ადამიანის ფიზიოლოგია

ირინე კვაჭაძის რედაქციით

2014 თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ადამიანის ფიზიოლოგია

ირინე კვაჭაძის რედაქციით

© ირინე კვაჭაძე, 2014
© თსსუ, 2014

ISBN 978-9941-0-6694-8

სახელმძღვანელო შეიცავს კლასიკურ და თანამედროვე ინფორმაციას ადამიანის ორგანიზმის ფიზიოლოგიური სისტემების ფუნქციონირების და რეგულირების მექანიზმების შესახებ, მათ შორის - ასაკობრივ ჭრილში.

რეკომენდებულია სახელმძღვანელოდ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის აკადემიური საბჭოს მიერ (*04.07.2014, ოქმი N24/8*)

ყურადღება!
საავტორო უფლებები დაცულია. ამ გამოცემის არც ერთი ნაწილი არ შეიძლება იქნეს კოპირებული ან გამრავლებული ნებისმიერი სახით (ელექტრონული, ფოტოგრაფიული, სკანირებული და ა.შ.) ავტორის და გამომცემლობის წერილობითი თანხმობის გარეშე.
აღნიშნული ქმედებები შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც საავტორო უფლებების დარღვევა, ყველა გამომდინარე შედეგით.
საავტორო უფლებების დარღვევა ისჯება კანონით.

ადამიანის ფიზიოლოგია

ირინე კვაჭაძის რედაქციით

სახელმძღვანელო უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლის სტუდენტებისათვის

სახელმძღვანელოს შედგენაში მონაწილეობდნენ:

გურამ სანადირაძე

ნაილი ჩიხორია

ლაურა ცხადაძე

დარეჯან მჟავანაძე

გიორგი ჭიჭინაძე

ზაზა დუმბაძე

IRINE KVACHADZE
HUMAN PHYSIOLOGY

The textbook contains classic and up to date information about the functional and regulative mechanisms of physiologic systems of human organism including the age aspects.

ISBN 978-9941-0-6694-8

წინასიტყვაობა

მედიცინის სხვადასხვა მიმართულებით მომუშავე ექიმი-სპეციალისტების საუნივერსიტეტო განათლების ხარისხი, სამედიცინო განათლების პრინციპების, თავისებურებების და თანამედროვე ტრენდების ცოდნის, აკადემიური პროცესის მეთოდური გამართულობის, ტექნიკურად სათანადოდ აღჭურვის და სტუდენტის საგანმანათლებლო მოტივაციის გარდა, მნიშვნელოვანწილად განისაზღვრება თანამედროვე და ადეკვატური სახელმძღვანელოს არსებობით. ეს განსაკუთრებით მართებულია საბაზისო დისციპლინებთან მიმართებით: ისინი ხომ სწორედ მაშინ ისწავლება, როდესაც ყალიბდება მომავალი პროფესიული მსოფლმხედველობა - დიპლომამდელი განათლების საწყის ეტაპზე.

ადამიანის ფიზიოლოგიის, როგორც აკადემიური დისციპლინის როლის გადაფასება მედიცინის, სტომატოლოგიის, ფარმაციის თუ ნებისმიერი მომიჯნავე მიმართულების სპეციალისტის მომზადების რთულ და უწყვეტ პროცესში შეუძლებელია. ფიზიოლოგია საყოველთაო მეცნიერებაა, განვითარების საკმარისად ხანგრძლივი ისტორიით; ამიტომ, ჭეშმარიტ ორიგინალობაზე პრეტენზიის მქონე სახელმძღვანელოს შექმნა ფიზიოლოგიაში, ალბათ, შეუძლებელია. ფიზიოლოგია ეფექტურად ვითარდება დღესაც. ამასთან, ფიზიოლოგიაში ცოდნის მდიდარ არსენალში რთულია პირველხარისხოვან საკითხთა მკაფიო დიფერენცირება. სახელმძღვანელოს შედგენისას კი მისი პოტენციური მკითხველის ინტერესების და საჭიროებების გათვალისწინება აუცილებელია. ჩვენი სურვილია, სახელმძღვანელო გამოსადეგი იყოს ფიზიოლოგიით დაინტერესებული ნებისმიერი მკითხველისთვის, უპირველესად კი - სტუდენტებისთვის. მეორე მხრივ, სახელმძღვანელო არ არის კონსპექტი. იგი უნდა შეიცავდეს თანამედროვე ინფორმაციას დისციპლინის საკვანძო (და არამარტო) საკითხების შესახებ და, ამავე დროს, უღვივებდეს მკითხველს ცოდნის გაღრმავების ინტერესს, მიუნიშნებდეს ძიების ვექტორს უფრო დეტალური ინფორმაციის მოპოვებისათვის, მით უფრო, როცა საკითხი საბაზისო დისციპლინას ეხება.

ამიტომ,შეძლებისდაგვარად ვეცადეთ, კვლევის ფიზიოლოგიური მეთოდების გამოყენებით მიღებული და დაგროვილი ცოდნა სახელმძღვანელოში აგვესახა მომავალი საექიმო საქმიანობის კონტექსტში, ანუ — დაავადებისა თუ პათოლოგიური მდგომარეობის პათოგენეზთან, მკურნალობის და პრევენციის პრინციპებთან კორელაციაში.

მკითხველი დაგვეთანხმება, რომ საუნივერსიტეტო განათლება სწავლის, სწავლებისა და კვლევის ჰარმონიულ ერთობაზე არის დაფუძნებული. სამეცნიერო კვლევით მიღებული მნიშვნელოვანი შედეგიც კი ფუჭია, თუ იგი აკადემიურ ცოდნად არ იქცა და, შესაბამისად, არ რეალიზდა პრაქტიკულ საქმიანობაში.

ამ მოსაზრებით ვხელმძღვანელობდით, როდესაც გადავწყვიტეთ, რომ ფიზიოლოგიის დეპარტამენტში, მისი აკადემიური პერსონალის თუ მკვლევარების მიერ ბოლო სამი ათეული წლის განმავლობაში ჩატარებული კვლევების ძირითადი შედეგები, გაზიარებული სამეცნიერო წრეების მიერ და საინტერესო მომავალი მედიკოსებისათვის, სახელმძღვანელოს ორგანული ნაწილი გამხდარიყო.

ჩვენ დავეყრდენით ფიზიოლოგიის ეროვნულ და უცხოურენოვან სახელმძღვანელოებს, გავატარეთ ისინი დეპარტამენტის რამდენიმე ათეულწლიანი პედაგოგიური გამოცდილების პრიზმაში და ვეცადეთ, რომ კლასიკური და თანამედროვე ინფორმაცია ფიზიოლოგიაში ექიმის მომზადების ინტერესების გათვალისწინებით ისე მოგვეწოდებინა, რომ წარმოგვეჩინა ფიზიოლოგიური პროცესების დარღვევის ან/და მათი დისრეგულაციის როლი პრეპათოლოგიის და პათოლოგიის აღმოცენებასა და განვითარებაში.

მომავალში ყბა-სახის ქირურგიაში მოღვაწეობით დაინტერესებულთათვის საინტერესოდ მივიჩნიეთ, საგანგებო დამატების სახით, დეტალიზებული ინფორმაციის ჩართვა პირის ღრუში (და არა მარტო) მიმდინარე მნიშვნელოვანი პროცესების ფიზიოლოგიური უზრუნველყოფის მექანიზმების შესახებ. ჩვენ შორს ვართ იმ აზრისგან, რომ სახელმძღვანელოს ამ ნაწილში მოტანილი ინფორმაცია საკმარისია შესაბამის დაავადებათა პათოგენეზის და კლინიკური ასპექტების ასახსნელად, მით უფრო, რომ საკითხები საკმარისად სპეციფიკურია; ეს არც არის ჩვენი ამოცანა. ჩვენ მხოლოდ გვსურს, რომ საბაზისო სწავლების ეტაპზევე კლინიკური კორელაციების და ღირებულებების ჩართვამ სტუდენტთა პროფესიული მოტივაციის გაღვივებას შეუწყოს ხელი.

ცხადია, ვერც ადრე და ვერც ახლა ვერ უარვყოფთ აქსიომას: ყველა ადამიანს (ასე განსაჯეთ - ავტორს) თავისი ინდივიდური ხელწერა აქვს, მაგრამ, ამის მიუხედავად, სხვადასხვა ადამიანის მიერ დაწერილი ფრაზა "ფიზიოლოგია მეცნიერებაა ცოცხალი ორგანიზმების ფუნქციონირების კანონზომიერებათა შესახებ" ყველა შემთხვევაში ერთნაირად აღიქმება.

დღეს ფიზიოლოგიაში ინფორმაციის გადმოცემა მხოლოდ ფენომენოლოგიური სტილით აღარაა შესაძლებელი. დღევანდელი ფიზიოლოგია ადამიანის ორგანიზმს განიხილავს, როგორც ურთიერთდამოკიდებული პროცესების სისტემას, გაერთიანებულს რიგი სპეციფიკური პირდაპირი და უკუკავშირებით. აქედან გამომდინარე, წინამდებარე სახელმძღვანელოში ორგანიზმის თითოეული ფუნქციის განხილვისას უპირატესობა მივანიჭეთ ფიზიოლოგიური კანონზომიერებების კომპლექსურ აღწერას. ვფიქრობთ, ამგვარი ხედვა სტუდენტს უფრო სრულ ცოდნას მისცემს ადამიანის ორგანიზმის ფუნქციონირების კანონზომიერებებისა და სარეგულაციო მექანიზმების შესახებ.

წინამდებარე სახელმძღვანელო აკადემიურად მოტივირებულ სტუდენტზეა ორიენტირებული. ჩვენი ღრმა რწმენით, სახელმძღვანელო არა მარტო ინფორმაციის წყარო უნდა იყოს, არამედ მკითხველს უნდა უბიძგებდეს წაკითხულის კრიტიკული განსჯისკენ.

ფიზიოლოგიის ვერც ერთი სახელმძღვანელო, პრინციპში, ვერ ამოწურავს ინფორმაციას ამ სფეროში. ამიტომ, სტუდენტების მოტივაცია ამა თუ იმ საკითხში უფრო ღრმად გარკვევისათვის დამატებითი სასწავლო და სამეცნიერო ლიტერატურის ძიებით და დამუშავებით უნდა შეივსოს.

ირინე კვაჭაძე

© ირინე კვაჭაძე, 2014
© თსსუ, 2014

ISBN 978-9941-0-6694-8

სარჩევი

თავი I

ადამიანის ფიზიოლოგია: საგანი, არსი, მეთოდები, მნიშვნელობა მედიცინისთვის 15

თავი II

ორგანიზმი. ფუნქცია. ჰომეოსტაზი, ჰომეოკინეზი. ფიზიოლოგიური ფუნქციების რეგულაცია. ადაპტაცია 21

თავი III

აგზნებადი უჯრედების ფიზიოლოგია 28

მოსვენების მემბრანული პოტენციალი 29

მოსვენების პოტენციალის გენეზი 30

ნივთიერებათა ცვლის როლი მოსვენების პოტენციალის გენეზში და მის შენარჩუნებაში. მემბრანის იონთა ტუმბო 32

მოქმედების პოტენციალი 32

მოქმედების პოტენციალის წარმოშობის იონური მექანიზმი 34

მემბრანის იონური განვლადობა. იონთა არხები 35

იონური გამტარებლობის ცვალებადობის მექანიზმები მოქმედების პოტენციალის გენერირების დროს 39

ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს აქტივაცია აგზნების დროს 40

უჯრედის (ბოჭკოს) ელექტრული დენით გაღიზიანების მექანიზმი 41

მუდმივი დენის მოქმედება აგზნებად ქსოვილებზე 41

დეპოლარიზაციის კრიტიკული დონე 42

გამღიზიანებლის ზღურბლოვანი ძალის დამოკიდებულება მის ხანგრძლივობაზე 43

დეპოლარიზაციის კრიტიკული დონის ცვალებადობა 44

აკომოდაციის ფენომენი 44

აგზნებადობის ხარისხის ცვლილებანი აგზნების დროს 45

აგზნების გატარების მექანიზმი 46

ნივთიერებათა ცვლა აგზნების დროს 47

იმპულსაციის მაქსიმალური რიტმი 47

თავი IV

რეცეპტორი. ნერვი. სინაპსი 48

რეცეპტორების ზოგადი ფიზიოლოგია 48

რეცეპტორების კლასიფიკაცია 48

რეცეპტორები, როგორც სენსორული გარდამქმნელები 50

რეცეპტორების თვისებები და მათი აგზნებადობის რეგულაცია 51

გამღიზიანებელი ძალის კოდირება რეცეპტორსა და აფერენტულ ნეირონში 52

ნერვული იმპულსის გატარება 53

ნერვული ბოჭკოების სტრუქტურა 53

მიელინიანი ნერვული ბოჭკოს სტრუქტურული ელემენტების ფიზიოლოგიური როლი 54

ნერვული ბოჭკოების გადაგვარება ნერვის გადაჭრის შემდეგ 54

ნერვულ ბოჭკოში აგზნების გატარების კანონები 55

აგზნების გატარების მექანიზმი ნერვულ ბოჭკოში 55

აგზნების გატარება ნერვულ ღეროში, ნერვულ ბოჭკოთა კლასიფიკაცია 57

აგზნების გატარების სიჩქარის გამოკვლევა ადამიანის ნერვულ ბოჭკოებში 59

ქიმიური ცვლილებები ნერვში მოსვენებისა და აგზნების გატარების დროს 59

სითბოს წარმოქმნა ნერვში 60

ნერვის დაღლა 60

ნერვ-კუნთოვანი გადაცემა 60

ნერვ-კუნთოვანი შეერთება (სინაპსი) 60

საბოლოო ფირფიტის პოტენციალისა და მოქმედების პოტენციალის აღმოცენების მექანიზმები კუნთოვან ბოჭკოში 63

მინიატურული პოსტსინაპსური პოტენციალები 64

კურარეს გავლენა ნერვ-კუნთოვან შეერთებაზე 64

ქოლინესთერაზა და მისი როლი ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის პროცესში 64

პესიმალური შეკავება 65

სინაპსური გაადვილება და დეპრესია 65

ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის დარღვევა დაღლისას 66

მამოძრავებელი ნერვული ბოჭკოების და მათი დაბოლოებების ტროფიკული ფუნქცია 66

ნერვიდან გლუვ კუნთზე აგზნების გადაცემის თავისებურებანი 67

ჯირკვლოვანი უჯრედის ელექტროფიზიოლოგია 68

ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების გატარების თავისებურებანი ბავშვებში 69

აგზნებადობის ცვლილებები ნერვულ ბოჭკოებში, პერიფერიულ სინაპსებსა და რეცეპტორებში დაბერების პროცესში 70

სინაპსების თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 70

თავი V

კუნთების ფიზიოლოგია 71

ჩონჩხის განივზოლიანი კუნთების ფუნქციები და თვისებები 71

კუნთის შეკუმშვის ტიპები 72

კუნთის ბოჭკოების აგზნებადობა და აგზნება 72

ერთხელობრივი შეკუმშვა 73

შეკუმშვათა სუმაცია და ტეტანუსი 73

მამოძრავებელი ერთეულები 74

კუნთის შეკუმშვის მექანიზმი 75

მიოფიბრილების სტრუქტურა და მისი ცვლილებები შეკუმშვის დროს 75

მოქმედების პოტენციალის როლი კუნთის შეკუმშვის განვითარებაში 76

სითბოს წარმოქმნა შეკუმშვის პროცესში. შეკუმშვის ენერგია 79

კუნთის მუშაობა და ძალა 79

კუნთის დაღლა 81

ერგოგრაფია 81

კუნთის ჰიპერტროფია და ატროფია 82

გლუვი კუნთები 82

გლუვი კუნთების ფიზიოლოგიური თავისებურებანი 83

კავშირი აგზნებასა და შეკუმშვას შორის 86

გლუვი კუნთის კუმშვადი აქტივობა 86

კუნთების ფიზიოლოგიური თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 87

კუნთის ძსოვილის ცვლილებები დაბერების პროცესში 88

თავი VI

ცენტრალური ნერვული სისტემის ფიზიოლოგია 89

ცნს-ის ზოგადი ფიზიოლოგია 89

ცნს-ის მაინტეგრირებელი მოქმედება 91

ნეირონული თეორია 92

ნერვული უჯრედის ძირითადი სტრუქტურულ-ფუნქციური ელემენტები 93

ნეირონებს შორის კავშირის მექანიზმები 95

მედიატორის გამოთავისუფლების პროცესი 97

ქიმიური მედიატორები და რეცეპტორები 98

თავის ტვინის ზოგიერთი მედიატორის ფიზიოლოგიური ეფექტები 100

აგზნება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში 101

შეკავება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში 102

ცენტრალური ნერვული სისტემის რეფლექსური მოქმედება 107

რეფლექსური რეაქციების განვითარება 108

რეფლექსის რკალი 108

ნეირონების გაერთიანება ნერვულ ცენტრად 109

ნერვული ცენტრების თვისებები 109

ერთმხრივი გატარება 110

გადაცემის დაყოვნება 110

პოსტტეტანური პოტენციაცია 110

აგზნებათა სუმაცია 111

რიტმის ტრანსფორმაცია 111

შემდეგმოქმედება 112

ცენტრების დაღლა 112

ცენტრების ტონუსი 113

ცენტრების მიერ უანგბადის მოხმარება 113

სინაპსური გავლენების ინტეგრაცია. ნერვულ მოქმედებათა კოორდინაცია 113

კონვერგენცია. საერთო საბოლოო გზა 113

დივერგენცია. ირადიაცია 114

გაადვილება და ოკლუზია 114

რეციპროკული შეკავება 115

უკუკავშირის პრინციპი 115

დომინანტის ფენომენი 115

ზოგიერთი შხამის სპეციფიკური მოქმედება ცნს-ზე 116

ასაკობრივი ცვლილებები ცნს-ში დაბერების პროცესში 116

ცნს-ის კერძო ფიზიოლოგია 117

ზურგის ტვინი 117

ზურგის ტვინის გამტარი გზები 119
ზურგის ტვინის რეფლექსური მოქმედება 121
კუნთების ტონუსის რეგულაცია 124
თავის ტვინის ღერო 125
უკანა ტვინი 125
შუა ტვინი 127
შუა ტვინის ბირთვების ფუნქციები 127
ნათხემი 128
ნათხემის ფუნქციები 128
შუამდებარე ტვინი 129
თალამუსი (მხედველობის ბორცვი) 129
თალამუსის ფუნქციები 130
ჰიპოთალამუსი 130
ჰიპოთალამუსის ფუნქციები 130
ლიმბური სისტემა 131
წინა ტვინი 132
ბაზალური განგლიების ფუნქციები 132
დიდი ჰემისფეროების ქერქი 134
ახალი ქერქის სტრუქტურულ-ფუნქციური დახასიათება 134
ქერქის სენსორული ზონები 136
ქერქის ასოციაციური ზონა 137
ქერქის მამოძრავებელი (მოტორული) ზონები 138
თავის ტვინის ნახევარსფეროების ურთიერთობა 138
ქერქისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების ურთიერთმოქმედება 139
ტვინის კვება და ლიკვორი 140
ცენტრალური ნერვული სისტემის კვლევის მეთოდები 141
ელექტროენცეფალოგრაფია 141
გამოწვეული პოტენციალების მეთოდი 142
ცენტრალური ნერვული სისტემის თავისებურებანი განვითარებად ორგანიზმში 143

თავი VII

ვეგეტატური (ავტონომიური) ნერვული სისტემის ფიზიოლოგია. ვეგეტატური ფუნქციების ნერვული რეგულაცია 148
ვეგეტატური ნერვული სისტემის აღნაგობა, ძირითადი ფიზიოლოგიური თვისებები 151
სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ეფერენტული გზების ორნეირონიანი სტრუქტურა 152
ვეგეტატური ნერვული სისტემის განგლიები 152
ვეგეტატური ცენტრების ტონუსი 154
ვეგეტატური ნერვული სისტემის ბოჭკოთა თვისებები 154
იმპულსთა გადაცემა ვეგეტატური ნერვული სისტემის სინაპსებში 155
თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერება 157
სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის მოქმედება ორგანოთა ფუნქციაზე 158
ვეგეტატური რეფლექსები 162
ვეგეტატური ნერვული სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 163

თავი VIII

ფიზიოლოგიური ფუნქციების ჰორმონული რეგულაცია 166
ჰორმონების ქიმია 166
ჰორმონების დაგროვება და გამოყოფა 167
ჰორმონული რეცეპტორები და მათი აქტივაცია 168
ჰორმონების მოქმედების მექანიზმები 168
უჯრედის გენეტიკურ აპარატზე მოქმედი ჰორმონები 170
სისხლში ჰორმონის კონცენტრაციის განსაზღვრის მეთოდები 171
ჰიპოფიზის ჰორმონები. ჰიპოფიზ-ჰიპოთალამუსური სისტემა 171
ჰიპოფიზის სეკრეციული ფუნქციის კონტროლი ჰიპოთალამუსის მიერ 172
ზრდის ჰორმონის ფუნქციები 173
ზრდის ჰორმონის სეკრეციის რეგულაცია 176
ჰიპოფიზის უკანა წილი და მის ურთიერთობა ჰიპოთალამუსთან 177
ანტიდიურეზული ჰორმონის ფუნქციები 177
ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები 179
თიროიდული ჰორმონების წარმოქმნა და გამოყოფა 179
თიროიდული ჰორმონების სეკრეციის რეგულაცია 184
თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის

ჰორმონები 185
მინერალკორტიკოიდების ფუნქციები. ალდოსტერონი 186
გლუკოკორტიკოიდების ფუნქციები 188
კორტიზოლის სეკრეცის რეგულაცია 190
თირკმელზედა ჯირკვლის ანდროგენები 191
პანკრეასის ენდოკრინული ფუნქცია 191
ინსულინი და მისი მეტაბოლური ეფექტები 191
ინსულინის სეკრეციის რეგულაცია 193
გლუკაგონი და მისი ფუნქციები 194
პარათიროიდული ჰორმონი. კალციტონინი. კალციუმისა და ფოსფატების მეტაბოლიზმი 195
კალციუმი და ფოსფატები უჯრედგარე სითხესა და პლაზმაში. ვიტამინ D-ს ფუნქციები 195
პარათიროიდული ჰორმონი 197
კალციტონინი 198
კბილების განვითარების მეტაბოლური ფაქტორები 200
მამაკაცის რეპროდუქციული ფუნქცია 200
სპერმატოგენეზი 200
მამაკაცის სექსუალური ფუნქციების კონტროლი 203
ქალის რეპროდუქციული ფუნქცია 205
ქალის ჰორმონული სისტემა 205
ოვულაცია 206
პროგესტერონის ფუნქციები 208
ენდომეტრიული (ოვარიულ-მენსტრუალური) ციკლი და მენსტრუაცია 209
ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზისა და საკვერცხეების სისტემაში მიმდინარე ცვლილებათა ურთიერთკავშირი 209
სქესობრივი მომწიფება და მენარხე 209
მენოპაუზა 209
ორსულობა და ლაქტაცია 210
ორსულობის დროს მოქმედი ჰორმონული ფაქტორები 210
მშობიარობა 212
ლაქტაცია. სარძევე ჯირკვლების განვითარება 213
ჯალღუზისებრი ჯირკვალი (ეპიფიზი) და მისი ფუნქციები 214
ქსოვილური ჰორმონები 215
ანტიჰორმონები 216

თავი IX

სენსორული სისტემების (გრძნობათა ორგანოების) კერძო ფიზიოლოგია 217
მხედველობის ორგანო 217
მხედველობის ორგანოს ფიზიოლოგია 218
ცრემლი (და ტირილი) 223
სმენის ორგანო 224
წონასწორობის ორგანო (ვესტიბულური აპარატი) 226
სომატოსენსორული ანალიზატორი 227
კანის მგრძნობელობა 227
ტაქტილური მგრძნობელობა 228
ტემპერატურული მგრძნობელობა 228
ნოციცეპცია - ტკივილის მგრძნობელობა 229
კუნთ-სახსრების რეცეპცია (პროპრიოცეპცია) 234
ყნოსვის რეცეპცია 236
გემოვნების ორგანო 236
ინტეროცეპცია 237

თავი X

სისხლის სისტემის ფიზიოლოგია 238
სისხლის ფუნქციები, თვისებები 238
ერითროციტები 241
ერითროციტების მეტაბოლიზმი 243
ჰემოგლობინი, მისი ნაერთები და ფუნქციები 244
რკინის მეტაბოლიზმი 246
ლეიკოციტები 247
იმუნიტეტი 250
თანდაყოლილი იმუნიტეტი 250
შეძენილი იმუნიტეტი 250
B-ლიმფოციტური სისტემის სპეციფიკური მახასიათებლები. ჰუმორული იმუნიტეტი და ანტისხეულები 252
T-ლიმფოციტური სისტემის სპეციფიკური მახასიათებლები. გააქტივებული T-უჯრედები და უჯრედოვანი იმუნიტეტი 254
შეძენილი იმუნიტეტის ტოლერანტობა საკუთარი ქსოვილების მიმართ. T- და B-ლიმფოციტების განვითარების და დიფერენცირების როლი თიმუსში და ძვლის ტვინში 255
სისხლის შედედება 256

სისხლის შედედების პლაზმური ფაქტორები 256
სისხლის ფორმიან ელემენტებსა და ქსოვილებში არსებული შედედების ფაქტორები 257
სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული ჰემოსტაზი 259
კოაგულაციური ჰემოსტაზი 259
ფიბრინოლიზი 261
შედედების საწინააღმდეგო მექანიზმები 262
სისხლის შედედების რეგულაცია 263
სისხლის ჯგუფები 265
სისხლის უჯრედების გენეზი 268
ერითროპოეზი 268
ლეიკოპოეზი 269
სისხლის სისტემის თავისებურებანი ბავშვებში 271
სისხლის სისტემის თავისებურებანი დაბერების დროს 272

თავი XI

სისხლის მიმოქცევის სისტემის ფიზიოლოგია. ლიმფა 274
გულის ფიზიოლოგია 274
მიოკარდიუმის უჯრედების ელექტრული აქტივობა 275
გულის გამტარი სისტემის ფუნქციები 277
ელექტროკარდიოგრაფია 279
გულის მოქმედების რიტმის ცვლილებანი 281
გულის მჭირხნავი ფუნქცია 282
გულის ავსება სისხლით 283
გულის ციკლის (კარდიოციკლის) ფაზები 284
სისხლის სისტოლური და წუთმოცულობა 285
გულის მოქმედების მექანიკური და ბგერითი გამოვლინებები 287
გულის მოქმედების რეგულაცია 289
გულშიდა სარეგულაციო მექანიზმები 289
ექსტრაკარდიალური სარეგულაციო მექანიზმები 291
ინტრა- და ექსტრაკარდიალური ნერვული სარეგულაციო მექანიზმების ურთიერთქმედება 292
გულის მარეგულირებელი ცენტრების ტონუსი 293
გულის მოქმედების პირობითრეფლექსური რეგულაცია 295
გულის მოქმედების ჰუმორული რეგულაცია 296
გულისკუნთის ენერგეტიკული უზრუნველყოფის თავისებურებები 297
გულის ენდოკრინული ფუნქცია 297
სისხლძარღვების ფიზიოლოგია 298
ჰემოდინამიკის ძირითადი პრინციპები 298
სისხლის არტერიული წნევა 300
არტერიული პულსი 301
სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე 302
სისხლის მიმოქცევა კაპილარებში 303
სისხლის მოძრაობა ვენებში 304
სისხლის წრებრუნვის დრო 305
სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის რეგულაცია 305
სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის ცენტრალური მექანიზმები 306
სისხლძარღვთა ინერვაცია 306
სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრი 307
სისხლძარღვთა ტონუსის რეფლექსური რეგულაცია 307
ჰუმორული გავლენები სისხლძარღვებზე 309
მოცირკულირე სისხლის მოცულობის რეგულირება 310
სისხლის დეპოები 311
სისხლის მიმოქცევის რეგულირების ადგილობრივი მექანიზმები 313
რეგიონული სისხლის მიმოქცევა 314
სისხლის მიმოქცევა გულის გვირგვინოვან სისხლძარღვებში 314
სისხლის მიმოქცევა ფილტვებში 315
ლიმფა 316
ლიმფის შედგენილობა და თვისებები 316
ლიმფის წარმოქმნა 317
ლიმფის მოძრაობის მექანიზმი 318

თავი XII

სუნთქვის ფიზიოლოგია 319
გარეგანი სუნთქვა 319
სასუნთქი კუნთები და ფილტვების ვენტილაცია 319
წნევა პლევრის ნაპრალში 320
ალვეოლებში წნევის ცვლილება 321
ფილტვის მოცულობანი 322
ალვეოლების ვენტილაცია 323

გაზთა ცვლა ფილტვებში 324
გაზების დიფუზია 324
ვენტილაციას და სისხლის მიმოქცევას შორის ურთიერთდამოკიდებულება 325
გაზების ტრანსპორტი სისხლით 326
უანგბადის ტრანსპორტი 326
ნახშირორჟანგის ტრანსპორტი 327
გაზების ცვლა ქსოვილებში 328
სუნთქვის რეგულაცია 329
სუნთქვის ცენტრი 329
სუნთქვის ცენტრის მოქმედების დამოკიდებულება სისხლის გაზურ შედგენილობაზე 330
ქემორეცეპტორების როლი სუნთქვის რეგულირებაში 331
მექანორეცეპტორების როლი სუნთქვის რეგულირებაში 333
სუნთქვის ცენტრის პერიოდული მოქმედების მექანიზმი 335
ჰიპოთალამუსის გავლენა სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე 337
ზედა სასუნთქი გზების რეცეპტორების მნიშვნელობა 337
არტერიული პრესორეცეპტორების გავლენა სუნთქვაზე 337
სასუნთქი კუნთების პროპრიორეცეპტორების მნიშვნელობა 337
დიდი ტვინის ნახევარსფეროების როლი სუნთქვის რეგულირებაში 338
ახალშობილის პირველი შესუნთქვის მექანიზმი 339
სუნთქვის თავისებურებანი სხვადასხვა პირობებში 340
სუნთქვა კუნთური მუშაობის დროს 340
სუნთქვა დაბალი ატმოსფერული წნევის დროს 341
სუნთქვა მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებში 342
მთქნარება 342
სლოკინი 343

თავი XIII

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფიზიოლოგია 344
შიმშილისა და მაძღრობის ფიზიოლოგიური საფუძვლები 344
საჭმლის მონელების არსი და მონელების პროცესთა კლასიფიკაცია 346
საჭმლის მონელების პროცესების რეგულაციის პრინციპები 349
საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ფუნქციის შესწავლის მეთოდები 351
საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პერიოდული მოქმედება 352
საჭმლის მონელება პირის ღრუში 353
ღეჭვა 353
ნერწყვის გამოყოფა (სალივაცია) 353
ნერწყვის შედგენილობა და თვისებები 354
ნერწყვის გამოყოფის რეგულაცია 355
ყლაპვა 356
საჭმლის მონელება კუჭში 357
კუჭის სეკრეციული მოქმედება 357
კუჭის მოტორული ფუნქცია 361
საკვების გადასვლა კუჭიდან ნაწლავებში 363
პირღებინება 364
საჭმლის მონელება წვრილ ნაწლავებში 364
პანკრეასის სეკრეციული მოქმედება. პანკრეასის წვენის შედგენილობა და თვისებები 364
ნაღველი, მისი შედგენილობა და მონაწილეობა საჭმლის მონელებაში 366
ნაწლავური სეკრეცია 368
წვრილი ნაწლავის ღრუში და მემბრანაზე მიმდინარე საკვები ნივთიერებების ჰიდროლიზი 369
წვრილი ნაწლავის მოტორული მოქმედება 370
საჭმლის მონელება მსხვილ ნაწლავში 371
მსხვილი ნაწლავის მოტორული მოქმედება 373
დეფეკაცია 373
მეტეორიზმი. ბოყინი 374
შეწოვა 375
შეწოვა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა განყოფილებაში 375
ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია 379

დამატებითი ცნობები მომავალი ყგა-სახის ძირურგების და მომიჯნავე სპეციალისტებისათვის 380

თავი XIV

გამოყოფის სისტემის ფიზიოლოგია 405

თირკმლები და მათი ფუნქცია 406

თირკმლის ფუნქციათა შესწავლის მეთოდები 406

ნეფრონი და მისი სისხლმომარაგება 406

შარდის წარმოქმნის პროცესი 408

ნივთიერებათა სინთეზი თირკმლებში 414

შარდის ოსმოსური განზავება და კონცენტრირება 414

თირკმლის ჰომეოსტაზური ფუნქცია 417

თირკმლის როლი მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის რეგულაციაში 418

თირკმლების ინკრეციული ფუნქცია 419

სეკრეციისა და რეაბსორბციის უჯრედული რეგულაციის პრინციპები 420

თირკმლის მოქმედების ნერვული რეგულაცია 421

დიურეზი 421

შარდის ბუშტის ავსება და მოშარდვა 423

თირკმლის ამოკვეთის შედეგები და ხელოვნური თირკმელი 425

ორგანიზმის ბარიერული ფუნქცია 425

თავი XV

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლა. კვება 428

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის ძირითადი ეტაპები 428

ნივთიერებათა ცვლა 429

ცილების ცვლა 429

ლიპიდების ცვლა 431

ნახშირწყლების ცვლა 433

მინერალური ცვლა 434

წყლის ცვლა 436

ვიტამინები 437

ენერგიის ცვლა 439

ენერგიის ხარჯვის სახეები 440

ენერგიის წარმოქმნის და ხარჯვის განსაზღვრა 442

ენერგიის ცვლის რეგულაცია 443

კვება 444

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის თავისებურებები ბავშვებში 446

კვების თავისებურებები ხანდაზმულ და მოხუცებულ ასაკში 448

თავი XVI

თერმორეგულაცია 449

სხეულის სხვადასხვა უბნის ტემპერატურა 449

სითბოს პროდუქცია 451

სითბოს გაცემის მექანიზმები 452

სხეულის ტემპერატურის რეგულირების მექანიზმები 455

ჰიპერთერმია და ჰიპოთერმია 457

ადაპტაცია გარემოს ტემპერატურის პერიოდულ ცვლილებებთან. გაკაჟება და ჯანმრთელობა 458

ბაზალური/ბაზისური ტემპერატურა 459

თერმორეგულაციის თავისებურებები ხანდაზმულ ადამიანებში 459

თავი XVII

ადამიანის ტვინის უმაღლესი ინტეგრაციული მოქმედება. ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია 460

უმაღლესი ნერვული მოქმედება 460

უმაღლესი ნერვული მოქმედების ტიპები 466

ქცევის ფიზიოლოგია 468

ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია 469

არაცნობიერის ფიზიოლოგია 471

ფსიქოფიზიოლოგის საგანი 472

ფუნქციური სისტემის თეორია 473

ცენტრალური ნერვული სისტემის ინტეგრაციული მოქმედება 473

ცენტრალური ნერვული სისტემის ინტეგრაციული ფუნქციების განსაზღვრა 473

მოთხოვნილების (მოტივაციის) ფსიქოფიზიოლოგია 475

ემოციის ფიზიოლოგია 475

ძილის ფიზიოლოგია 477

ძილი და ღვიძილი. სიზმარი 477

დასწავლა და მეხსიერება 480

ცნობიერება და მეტყველება 482

მეტყველების ნეიროფიზიოლოგიური ასპექტი. მეტყველება და მიმიკა 483

თავი XVIII

ადამიანის ფიზიოლოგიური ფუნქციების განვითარების ძირითადი ასპექტები ონტოგენეზის ადრეულ ეტაპებზე 490

ბავშვის განვითარების ასაკობრივი პერიოდები 490

ახალშობილის ნერვული სისტემის და აგზნებადი ქსოვილების სპეციფიკა 490

სისხლის სისტემის თავისებურებანი ბავშთა ასაკში 494

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 496

სუნთქვის სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 498

საჭმლის მომნელებელი სისტემის თავისებურებანი ბავშვებში 499

ნივთიერებათა ცვლის და წყლის ცვლის ძირითადი თავისებურებანი ბავშვებში 500

ბავშვთა თერმორეგულაციის თავისებურებანი 501

თირკმლის ფუნქციის ასაკობრივი თავისებურებანი ბავშვებში 501

თავი XIX

ყბა-სახის მიდამოს ორგანოებთან დაკავშირებული ზოგიერთი ფუნქციური სისტემის განვითარების საკითხები 504

ადამიანის ორგანიზმის ძირითადი ფიზიოლოგიური კონსტანტები 508

გამოყენებული ლიტერატურა 510

თავი I

ადამიანის ფიზიოლოგია: საგანი, არსი, მეთოდები, მნიშვნელობა მედიცინისთვის

ფიზიოლოგია არის მეცნიერება სასიცოცხლო პროცესების კანონზომიერებების, არსის და ბუნების შესახებ (ბერძნ. *physis* - ბუნება, *logos* - მოძღვრება, სწავლება). ადამიანის (სამედიცინო) ფიზიოლოგია - თანამედროვე მედიცინის ფუნდამენტი - შეისწავლის მოლეკულის, უჯრედის, ქსოვილის, ორგანოს, ორგანოთა სისტემის და ფუნქციური სისტემის დონეზე მიმდინარე ყველა პროცესს და ფუნქციონირების კანონზომიერებებს ადამიანის ორგანიზმში, მათ შორის - გარემოსთან ურთიერთქმედების კონტექსტში და ინტეგრირებულად.

ფიზიოლოგიის თვალსაზრისით, ფუნქცია ორგანოს და/ან სისტემის სპეციფიკური მოქმედებაა. **ადამიანის ფიზიოლოგიის** შესწავლის საგნად განიხილება ცოცხალი, ჯანმრთელი ორგანიზმის ფუნქციები, მათი ურთიერთკავშირი, რეგულირება, შეგუება გარემოსთან, წარმოშობა და ჩამოყალიბება ევოლუციისა და ინდივიდური განვითარების პროცესში.

თანამედროვე ფიზიოლოგია მთლიანი ორგანიზმის ფუნქციონირების შეფასებას უდგება ფიზიოლოგიური (ფუნქციური) გენომიკის თვალსაზრისით. **ფიზიოლოგიური გენომიკა** ფიზიოლოგიის უახლესი მიმართულებაა. დღემდე გენების ექსპრესიის მექანიზმები, რითაც უჯრედების ცხოველმოქმედება კონტროლდება, მოლეკულური ბიოლოგიის და მოლეკულური გენეტიკის საგნად განიხილებოდა. თანამედროვე ფიზიოლოგიაში კი ფუნქციებისა და გენების ექსპრესიის მექანიზმების ურთიერთკავშირი ის საკვანძო პოზიციაა, რომელშიც კონკრეტული ფუნქციის რეალიზების მექანიზმების გასაღები დევს.

ფიზიოლოგიური ფუნქცია ორგანიზმის და მისი ნაწილების ცხოველმოქმედების გამოვლინებაა, რომელსაც ძირითადად შეგუებითი მნიშვნელობა აქვს, მიმართულია საერთოორგანიზმული სასარგებლო ეფექტის მისაღწევად და მას საფუძვლად უდევს ნივთიერებათა, ენერგიის და ინფორმაციის ცვლა.

ფუნქციის სწავლების (და შესწავლის) გაადვილებისთვის ცალკეული ორგანო და სისტემა დამოუკიდებლად განიხილება. მაგრამ ადამიანის ორგანიზმის ფუნქციების შეცნობისადმი სინთეზური მიდგომის - საექიმო მსოფლმხედველობის ქვაკუთხედის - საკვანძო მომენტი სწორედ ისაა, რომ თითოეული ორგანოს ფუნქცია მჭიდრო კავშირშია სხვა ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციასთან, სარეგულაციო მექანიზმების მთელი კომპლექსი კი უზრუნველყოფს არა მარტო ნატიფ ურთიერთქმედებებს ორგანიზმის შიგნით, არამედ მთლიანი ორგანიზმის შეგუებას გარემოს მუდმივად ცვალებადი ფიზიკურ-ქიმიური და სოციალური პირობებისადმი.

ფიზიოლოგიის წარმატებული შესწავლა შესაძლებელია მხოლოდ ორგანოების მაკრო- და მიკროსტრუქტურის (ე.ი. ანატომია და ჰისტოლოგია) და ცოცხალ ქსოვილებში ფიზიკური და ქიმიური პროცესების მიმდინარეობის (ე.ი. ბიოფიზიკა და ბიოქიმია) ცოდნის პირობებში. მეორე მხრივ, ფიზიოლოგიის შესწავლა სამედიცინო განათლების სისტემაში წინ უნდა უძღვოდეს კლინიკური დისციპლინების გაცნობას. ამდენად, პრინციპში უნდა დავეთანხმოთ სამედიცინო განათლების სისტემის ამსახველ გავრცელებულ მოდელს, რომელიც სისტემას წარმოსახავს, როგორც ხეს: მისი **ფესვები მორფოლოგიური მეცნიერებანია** (ანატომია და ჰისტოლოგია), **ღერო - ფუნქციური მეცნიერებანი** (ფიზიოლოგია და ბიოქიმია), ღეროდან ორი ძირითადი განტოტებაა - ქირურგიის და თერაპიის ციკლი, ხოლო თითოეული მათგანიდან - უფრო წვრილი ტოტები - კერძო სამედიცინო სპეციალობანი (ოფთალმოლოგია, ოტორინოლარინგოლოგია, ფთიზიატრია და ა.შ.); ცხადია, ეს სქემა ყოვლისმომცველი არ არის; აქ პათოლოგიის განვითარების - პათოგენეზის, პათოქიმიის, პათომორფოლოგიის, ასევე, ფარმაკოლოგიის, დიაგნოსტიკის, პრევენციის და ა.შ. როლი ცალკეა მისანიშნებელი, მაგრამ ეს სხვა განხილვის საგანია.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის საფუძველზე, უმაღ-

ლესი სამედიცინო განათლების სისტემაში ადამიანის ფიზიოლოგიის, როგორც სასწავლო დისციპლინის **პირველი ამოცანაა**, შეასწავლოს მომავალი ექიმს თითოეული ორგანოს ფუნქციონირების მექანიზმი. ამავე დროს, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს თითოეული ორგანოს და სისტემის ურთიერთქმედებას ორგანიზმში და მის გარეთ ცვალებადი სიტუაციის მიხედვით. ექიმისთვის ორგანოს (სისტემის) ფუნქციის ასეთი გააზრება მომავალში დარღვევათა პათოგენეზის და მათი კორექციის შესაძლებლობის გაგების აუცილებელი პირობაა. საბოლოო ანგარიშით, განკურნება ხომ დარღვეული ფუნქციის აღდგენაა. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ექიმის მომზადების პირველივე ეტაპზე უნდა ჩაეყაროს საფუძველი **ფუნქციურ აზროვნებას**, რომელიც საექიმო მსოფლმხედველობის და პროფესიული შემოქმედების განვითარების ფუნდამენტია.

მედიცინის განვითარების დღევანდელ ეტაპზე, სადიაგნოსტიკო აპარატურის, მეთოდების და მეთოდიკების არსენალის გათვალისწინებით, განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ორგანოებისა და სისტემების მოქმედების შესახებ სარწმუნო ინფორმაციის მიღების პრინციპების ცოდნა და ამ ინფორმაციის სწორი ინტერპრეტირების უნარი. აქედან გამომდინარე, ადამიანის (სამედიცინო) ფიზიოლოგიის, როგორც სასწავლო დისციპლინის **მეორე ამოცანაა** მომავალი ექიმის მეთოდური მომზადება. ეს ადრეც ასე იყო, მაგრამ ახლა ამ მომენტმა სხვა ფორმები შეიძინა. სტუდენტი, შეისწავლის რა ფიზიოლოგიას, უნდა ითვისებდეს ცოცხალ ორგანიზმზე მანიპულირების ჩვევებს და, ამავე დროს, ცალკეული სისტემის და მთლიანი ორგანიზმის მდგომარეობის შეფასების პირველად უნარებს. ასეთი მიდგომა მომავალი ექიმის მომზადების სისტემაში **ფუნქციური დიაგნოსტიკის** ელემენტებს ნერგავს.

ცხოვრების ძალიან სწრაფად და განუხრელად ცვალებადი პირობები, როგორც ითქვა, ადამიანის ორგანიზმს ამ უკანასკნელისადმი ადაპტირების მუდმივ აუცილებლობას უქმნის; უნდა აღვნიშნოთ, რომ ხშირად ექიმები არ არიან მზად ჯეროვნად შეაფასონ ჯანმრთელი ორგანიზმის ადაპტაციის რეზერვი და/ან რაციონალურად მოახდინონ მათი კორექცია. სწორედ ფიზიოლოგია უნდა ასწავლიდეს მომავალ ექიმს **ჯანმრთელი ადამიანის** შრომის სხვადასხვა სახეობისადმი **რაციონალური მომზადების და პროფესიული შერჩევის** საფუძვლებს. ეს წარმოადგენს ფიზიოლოგიის სწავლების **მესამე ამოცანას**. ამ ჭრილშივე უნდა განვიხილოთ **ჯანმრთელობის ხარისხის დონის ინტერპრეტაციის, შეფასების და პროგნოზირების საკითხიც**. ეს ამოცანა ორგანულად უკავშირდება კლინიკური ფიზიოლოგიის კომპეტენციას. როგორც ზემოთ აღინიშნა, ბოლო პერიოდში შემუშავებული მეთოდური მიდგომები და შესაბამისი მოწყობილობანი ქმნიან იმის შესაძლებლობას, რომ ფიზიოლოგია **ექსპერიმენტულ-კლინიკურ** მეცნიერებად განვიხილოთ. დღეს სადიაგნოზო ან სხვა ტიპის, ორგანიზმისათვის აბსოლუტურად უვნებელი გამოკვლევების ჩატარება შესაძლებელია არა მარტო ავადმყოფ, არამედ ჯანმრთელ ორგანიზმზე. ამიტომ, გაჩნდა შესაძლებლობა, დავაკვირდეთ ადამიანის ორგანიზმის ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციონირების მექანიზმებს ნორმიდან პრეპათოლოგიისკენ ან პათოლოგიისკენ გადახრისას, ანუ დავაკვირდეთ პათოლოგიური პროცესების განვითარების დინამიკას არა მარტო ცხოველის ორგანიზმზე მათი მოდელირებით, არამედ უშუალოდ ადამიანის ორგანიზმში განვითარებისას.

ფიზიოლოგიის შესწავლა აუცილებელია ცხოვრების ჯანმრთელი წესის შექმნისა და მეცნიერული დასაბუთებისათვის, რაც თავიდან აგვაცილებს დაავადებებს. ფიზიოლოგიური კანონზომიერებანი თანამედროვე წარმოებაში წარმოადგენენ შრომის მეცნიერული ორგანიზაციის საფუძველს. ფიზიოლოგიამ საშუალება მოგვცა მეცნიერულად დაგვესაბუთებინა ინდივიდუალურ წვრთნის რეჟიმები და სპორტული დატვირთვები, რომლებიც საფუძვლად უძევს თანამედროვე სპორტულ მიღწევებს და არა მარტო სპორტულს. თუ საჭიროა ადამიანის გაგზავნა კოსმოსში, ან ჩაშვება ოკეანის სიღრმეებში, ექსპედიციის მოწყობა ჩრდილოეთის ან სამხრეთის პოლუსებზე, მწვერვალების დასაპყრობად, ტუნდრის, ტაიგის, უდაბნოს ასათვისებლად, ადამიანის მოთავსება მაღალი ან დაბალი ტემპერატურის გარემოში ან მისი გადაადგილება სხვადასხვა საათობრივ ან კლიმატურ სარტყელში, ფიზიოლოგია ეხმარება დაასაბუთოს და უზრუნველყოფს ყველაფერი, რაც საჭიროა ადამიანის ცხოვრებისა და მუშაობისათვის ამგვარ ექსტრემალურ პირობებში.

ფიზიოლოგია არსობრივ ფუნდამენტს წარმოადგენს სამედიცინო მეცნიერების მეტად მნიშვნელოვანი მიმართულებისათვის - **ვალეოლოგიისათვის** (ბერძნ. ვალეო - ჯანმრთელობა); ვალეოლოგია მეცნიერებაა ჯანმრთელობის შესახებ, უფრო სწორად კი - ადამიანის ფიზიკური და ფსიქიკური ჯანმრთელობის, მისი შრომისუნარიანობის შენარჩუნების რესურსების და მექანიზმების შესახებ. საკუთრივ **ჯანმრთელობა** კი, ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციით, **გულისხმობს სრულ ფიზიკურ, ფსიქიკურ და სოციალურ კეთილდღეობას, რაც არ ნიშნავს მხოლოდ დაავადების არარსებობას**. ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ სხვადასხვა ქვეყანაში "ჯანმრთელობის" ცნების შინაარსი და მისი დაცვის სისტემები განსხვავებულია; მაგალითად, ზემოაღნიშნული დეფინიციის გარდა, ჯანმრთელობა განიმარტება, როგორც:

- ორგანიზმის ნორმალური ფუნქციონირება მისი ორგანიზაციის ყველა დონეზე, ინდივიდუალური სიცოცხლისუნარიანობის და რეპროდუქციის უზრუნველმყოფი ბიოლოგიური პროცესების ნორმალური მიმდინარ-

ეობა,

- ორგანიზმისა და მისი ფუნქციების დინამიკური წონასწორობა გარემოსთან,
- დაავადებების, ავადმყოფური მდგომარეობებისა და ცვლილებების არარსებობა,
- გარემოს მუდმივად ცვლადი პირობებისადმი ორგანიზმის შეგუების უნარი.

სპეციალისტები თანხმდებიან იმაზე, რომ ინდივიდუალურ დონეზე ჯანმრთელობა მოიაზრება, როგორც დარღვევებისა და დაავადებების არარსებობა, ხოლო პოპულაციურ დონეზე — სიკვდილობის, ავადობისა და ინვალიდობის დონის შემცირება.

აქვე საინტერესოდ გვეჩვენება აღვნიშნოთ შემდეგი: ბოლო პერიოდში მზარდ გავრცელებას ჰპოვებს მოსაზრება **ნორმასა და პათოლოგიას შორის გარდამავალი მდგომარეობის** არსებობის შესახებ (მ.ხანანაშვილი, 2012). იგი აღინიშნება ყველა უმაღლესი ცხოველის ორგანიზმში. აღმავალ ევოლუციურ რიგში მისი, განსაკუთრებით - მისი დადებითი კომპონენტის, როლი იზრდება; უმდაბლეს ცხოველებში კი ეს მდგომარეობა მეტად სუსტადაა განვითარებული, რაც განსაზღვრავს კიდეც ინფორმაციული პათოლოგიის განვითარების დაბალ ზღრუბლს ამ ორგანიზმებში.

გარდამავალი მდგომარეობა არასტაბილური, ერთგვარად შუალედური სტატუსია; იგი ფსიქობიოლოგიური მოვლენების ერთობლიობაა, რომელიც ორგანიზმში ვითარდება პათოგენური გამღიზიანებლის მოქმედების შემდგომ. გარდამავალი მდგომარეობა ყოველთვის სულაც არ სრულდება მყარი პათოლოგიის განვითარებით. იგი გულისხმობს დაცვით მექანიზმებს და, ასევე, პროცესებს, რომელიც ორგანიზმს პათოგენური გამღიზიანებლის მოქმედებამდელ მდგომარეობაში აბრუნებს.

გარდამავალი მდგომარეობა მეტად საინტერესო და მნიშვნელოვანია დაავადებათა პრევენციის, ადრეული დიაგნისტიკისა და სწორი მართვისათვის. ამ მდგომარეობის რესურსების ეფექტური მართვა:

- გაზრდის ორგანიზმის მდგრადობას პათოგენური გამღიზიანებლისადმი,
- შეწყვეტს ან შეამცირებს პათოლოგიის გამომწვევი მექანიზმების მიმდინარეობას,
- მოხსნის ან შეამცირებს პათოლოგიის გამომწვევის მოქმედებას.

ამდენად, ნორმასა და პათოლოგიას შორის გარდამავალი მდგომარეობის სტატუსი რთული და სამსჯელო საკითხია ამ თემით დაინტერესებული მკვლევარებისათვის.

ფიზიოლოგია იშვა, როგორც **ექსპერიმენტული მეცნიერება**. ყველა მონაცემს ის იღებს ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმების ცხოველმყოფელობის პროცესების უშუალო გამოკვლევით. ექსპერიმენტული ფიზიოლოგიის ფუძემდებელი (1628) იყო გამოჩენილი ინგლისელი ექიმი **უილიამ ჰარვეი** (1578-1657).

„სამასი წლის უკან, ღრმა წყვდიადის და ახლა ძნელად წარმოსადგენი, მაგრამ კლასიკური მეცნიერული მემკვიდრეობის ხელშეუხებელი ავტორიტეტით ნაკურთხი, ცხოველისა და ადამიანის ორგანიზმის მოქმედებაზე გამეფებული აბდა-უბდა შეხედულების ვითარებაში ექიმმა უილიამ ჰარვეიმ პირველმა შენიშნა ორგანიზმის ერთ-ერთი ძირითადი ფუნქცია - სისხლის წრიული მიმოქცევა და ამით ჩაუყარა საფუძველი ადამიანის ჭეშმარიტი ცოდნის ზუსტ განყოფილებას - ცხოველთა ფიზიოლოგიას“ - წერდა ი.პავლოვი. მიუხედავად ამისა, ჰარვეის მიერ სისხლის მიმოქცევის აღმოჩენის შემდგომი ორი საუკუნის მანძილზე ფიზიოლოგიის განვითარება დუნედ მიმდინარეობდა. შეიძლება ჩამოითვალოს XVII-XVIII საუკუნეებში შესრულებული შედარებით მცირე რაოდენობა ფუნდამენტური შრომებისა. ესაა კაპილარების აღმოჩენა (მალპიგი), ნერვული სისტემის რეფლექსური მოქმედების პრინციპის ფორმულირება (რ. დეკარტი), სისხლის წნევის სიდიდის გაზომვა (ჰელსი), მატერიის მარადისობის კანონის ფორმულირება (მ. ლომონოსოვი), ჟანგბადის აღმოჩენა (პრისტლი) და გაზთა ცვლისა და წვის პროცესების ერთიანობა (ლავუაზიე), ცხოველური ელექტრობის აღმოჩენა, ე.ი. ცოცხალი ქსოვილის მიერ ელექტრული პოტენციალების გენერირების უნარი (ლ. გალვანი) და სხვ.

დაკვირვება, როგორც ფიზიოლოგიური კვლევის მეთოდი. უ. ჰარვეის შრომების შემდეგ, ორი ასეული წლის განმავლობაში ექსპერიმენტული ფიზიოლოგიის ნელი განვითარება აიხსნება წარმოებისა და ბუნებისმეტყველების განვითარების დაბალი დონით, აგრეთვე, ფიზიოლოგიური მოვლენების გამოკვლევების იმ სიძნელეებით, რომლებიც მარტო უბრალო დაკვირვების გზით ხორციელდებოდნენ. ამგვარი მეთოდური მიდგომა იყო და რჩება მრავალრიცხოვანი შეცდომების მიზეზი, რადგანაც ექსპერიმენტატორმა უნდა ჩაატაროს ცდა, ნახოს, დააფიქსიროს და ახსნას მრავალი რთული პროცესი და მოვლენა, რაც თავისთავად ძნელი ამოცანაა.

არსებითად, ფიზიოლოგიური პროცესები დინამიკური მოვლენებია. ისინი განუწყვეტლივ ვითარდებიან და იცვლებიან. ამიტომ არსებობს 1-2, ან უკეთეს შემთხვევაში, 2-3 პროცესის უშუალო დაკვირვების შესაძლებლობა, მაგრამ მათი ანალიზისათვის საჭიროა დადგინდეს ამ მოვლენების ურთიერთკავშირი სხვა პროცესებთან, რომლებიც კვლევის ასეთი მეთოდის დროს შეუმჩნეველია. ამასთან დაკავშირებით, ფიზიოლოგიურ პროცესებზე უბრალო დაკვირვება, როგორც კვლევის მეთოდი, სუბიექტური შეცდომების მიზეზი ხდება. ჩვეულებრივ, დაკვირვება საშუალებას იძლევა დადგინდეს მოვლენის მხოლოდ ხარისხობრივი მხარე, მაგრამ იგი ადეკვატურად შეუფასებელი რჩება რაოდენობრივად.

ექსპერიმენტული ფიზიოლოგიის განვითარებაში

მნიშვნელოვან ეტაპს წარმოადგენს კიმოგრაფის გამოგონება და არტერიული წნევის გრაფიკული რეგისტრაციის მეთოდის შემოღება, რომელიც მოწოდებული იყო 1843 წელს გერმანელი მეცნიერის კარლ ლუდვიგის მიერ. გრაფიკული რეგისტრაციის მეთოდით აღინიშნა ახალი ეტაპი ფიზიოლოგიაში. მან შექმნა საშუალება მიღებულიყო შესასწავლი პროცესის ობიექტური ჩანაწერი, რომელშიც მინიმუმამდე იყო დაყვანილი სუბიექტური შეცდომები.

ფიზიოლოგიის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი მიმართულების განვითარება აღინიშნა „ცხოველური ელექტრობის" აღმოჩენით. ლუიჯი გალვანის კლასიკურმა მეორე ცდამ (ცდა ულითონოდ) აჩვენა, რომ ცოცხალი ქსოვილები წარმოადგენენ ელექტრული პოტენციალების წყაროს, რომლებსაც უნარი შესწევთ იმოქმედონ მეორე ორგანიზმის კუნთებზე და ნერვებზე და გამოიწვიონ კუნთების შეკუმშვა. მას შემდეგ, თითქმის ერთი საუკუნის მანძილზე, ცოცხალი ქსოვილის მიერ გენერირებულ პოტენციალთა (ბიოელექტრულ პოტენციალთა) ერთადერთ ინდიკატორად ითვლებოდა ბაყაყის ნერვ-კუნთოვანი პრეპარატი. ეს დაეხმარა აღმოეჩინათ გულის მუშაობის დროს გენერირებული პოტენციალები (კელიკერისა და მიულერის ცდა), ელექტრული პოტენციალის შეუწყვეტელი (ხშირი) გენერირების აუცილებლობა კუნთების მუდმივი შეკუმშვის დროს (მათეუჩის მეორადი ტეტანუსის ცდა). ნათელი გახდა, რომ ბიოელექტრული პოტენციალები არ არიან შემთხვევითი (თანმყოლი) მოვლენები ცოცხალი ქსოვილების მოქმედებაში, არამედ არიან სიგნალები, რომელთა საშუალებითაც ორგანიზმში გადაიცემა განკარგულებები ნერვულ სისტემაში, აქედან კი - კუნთებსა და სხვა ორგანოებზე. ამგვარად, ცოცხალ ქსოვილებში ურთიერთქმედება ხორციელდება „ელექტრული ენის" გამოყენებით. თუმცა, ამ ენის გაგება მოხერხდა გაცილებით გვიან, მას შემდეგ, რაც გამოიგონეს ბიოელექტრულ პოტენციალთა აღრიცხვის ფიზიკური ხელსაწყოები.

ბიოელექტრული პოტენციალების ობიექტურმა გრაფიკულმა რეგისტრაციამ საფუძველი ჩაუყარა მეცნიერების მნიშვნელოვან ნაწილს - ელექტროფიზიოლოგიას.

ელექტროფიზიოლოგიის განვითარებაში საგულისხმო ეტაპი იყო მიკროელექტროდების გამოგონება, ე.ი. ელექტროდებისა, რომელთა წვერის დიამეტრი იზომება მიკრონის ნაწილებით. ეს ელექტროდები შესაბამისი მოწყობილობების - მიკრომანიპულატორების საშუალებით შეიყვანება უშუალოდ უჯრედში და ხდება უჯრედშიდა ბიოელექტრული პოტენციალის რეგისტრირება. მიკროელექტროდებმა საშუალება მოგვცა ბიოპოტენციალების გენერირების მექანიზმების, ე.ი. უჯრედის მემბრანებში მიმდინარე პროცესების გაგების საშუალება. მემბრანები უმნიშვნელოვანესი წარმონაქმნებია, მათი საშუალებით ხორციელდება უჯრედების ურთიერთმოქმედების პროცესები ორგანიზმში და თვით უჯრედის ცალკეულ ელემენტებს შორის. მეცნიერება ბიოლოგიური მემბრანის ფუნქციების შესახებ - **მემბრანოლოგია** - ფიზიოლოგიის მნიშვნელოვანი დარგი გახდა.

ფიზიოლოგიის განვითარების საგულისხმო ეტაპი გახდა ორგანოებისა და ქსოვილების ელექტრული გაღიზიანების მეთოდის შემოღება. ცოცხალ ორგანოებსა და ქსოვილებს შესწევთ უნარი რეაქციით უპასუხონ ნებისმიერ ზემოქმედებას: სითბურს, მექანიკურს, ქიმიურს, და სხვა. ელექტრული გაღიზიანება თავის ბუნებით ყველაზე ახლოსაა ბუნებრივ ენასთან, რომლის საშუალებითაც ცოცხალი სისტემები აწარმოებენ ინფორმაციის გაცვლას. ამ მეთოდის ფუძემდებელი იყო გერმანელი მეცნიერი დიუბუა-რაიმონი, რომელმაც მოგვაწოდა თავისი ცნობილი მარხილიანი აპარატი (ინდუქციური კოჭა) ცოცხალი ქსოვილის დოზირებული ელექტრული გაღიზიანებისათვის.

გარდა ელექტრული პოტენციალების, ტემპერატურის, წნევის, მექანიკური მოძრაობების და სხვა ფიზიკური პროცესების რეგისტრაციისა და, აგრეთვე, ორგანოებზე ამ პროცესების ზემოქმედების შედეგებისა, ფიზიოლოგიაში ფართოდ გამოიყენება ქიმიური მეთოდები.

ფიზიოლოგია ფართოდ სარგებლობს ნიშანდებული ატომების მეთოდით. თანამედროვე ფიზიოლოგიურ გამოკვლევებში გამოიყენება სხვა მეთოდებიც, რომლებიც ნასესხებია ზუსტი მეცნიერებებიდან. ისინი იძლევიან მართლაც უმნიშვნელოვანეს ცნობებს ფიზიოლოგიური პროცესების ამა თუ იმ მექანიზმების ანალიზისას.

არაელექტრული სიდიდეების ელექტრული ჩაწერა. სადღეისოდ ფიზიოლოგიის მნიშვნელოვანი წინსვლა დაკავშირებულია რადიოელექტრონული ტექნიკის გამოყენებასთან. გამოიყენება სხვადასხვა გადამწოდები, რომლებიც არაელექტრულ მოვლენებს და სიდიდეებს (მოძრაობა, წნევა, ტემპერატურა, სხვადასხვა ნივთიერების, იონების კონცენტრაცია და ა.შ.) გარდაქმნიან ელექტრულ პოტენციალებად და რომლებიც შემდგომ ძლიერდება ელექტრონული გამაძლიერებლებით და რეგისტრირდება ოსცილოგრაფებით. დამუშავებულია ასეთი მარეგისტრირებელი მოწყობილობების უამრავი რაოდენობა, რომლებიც საშუალებას იძლევიან ოსცილოგრაფზე ჩაიწეროს მრავალი ფიზიოლოგიური პროცესი. მთელ რიგ ხელსაწყოებში გამოყენებულია დამატებითი ზემოქმედებები ორგანიზმზე (ულტრაბგერითი ან ელექტრომაგნიტური ტალღები, მაღალი სიხშირის ელექტრული რხევები და ა.შ.). ასეთ შემთხვევაში იწერება ამ ზემოქმედების პარამეტრების სიდიდეთა ცვლილებები, რომლებიც ცვლიან ამა თუ იმ ფიზიოლოგიურ ფუნქციას.

ფიზიოლოგიის კანონები საშუალებას იძლევა გა-

გებულ იქნას ორგანიზმის (როგორც მთლიანი სისტემის) და ყველა მისი ქვესისტემის რეაქცია ამა თუ იმ ზემოქმედებისას და ა.შ. ამიტომ ორგანიზმზე მოქმედების ნებისმიერმა მეთოდმა კლინიკურ პრაქტიკაში დანერგვამდე უნდა გაიაროს ფიზიოლოგიურ ექსპერიმენტში ყოველმხრივი შემოწმება.

მეცნიერების პროცესი დაკავშირებულია არა მარტო ექსპერიმენტული ტექნიკისა და კვლევის მეთოდების განვითარებასთან. იგი დიდად არის დამოკიდებული, აგრეთვე, მკვლევართა აზროვნების ევოლუციაზე, ფიზიოლოგიური მოვლენების შესწავლისადმი მეთოდოლოგიური და მეთოდური მიდგომების განვითარებაზე. ფიზიოლოგია გასული საუკუნის 80-იან წლებამდე **ანალიზური მეცნიერება** იყო. იგი ანაწევრებდა ორგანიზმს ცალკეულ ორგანოებად და სისტემებად და სწავლობდა მათ მოქმედებას იზოლირებულად. ანალიზური ფიზიოლოგიის ძირითად მეთოდურ ხერხს წარმოადგენდა ექსპერიმენტები იზოლირებულ ორგანოებზე ანუ ე.წ. **მწვავე ცდები**. მათ შორის - **ვივისექციის** (ცოცხალკვეთის) მეთოდით. ამავე დროს, ასეთი ტიპის ცდა არღვევდა ცხოველმყოფელობის პროცესების მიმდინარეობას, იზოლირებული ორგანოების კვლევა არ იძლეოდა წარმოდგენას მათ ჭეშმარიტ ფუნქციაზე მთლიანი დაუზიანებელი ორგანიზმის პირობებში.

მდგომარეობიდან გამოსავლად შეიძლება ჩაითვალოს **ქრონიკული ექსპერიმენტის** მეთოდი, რომელიც ხორციელდება ფიზიოლოგიური ქირურგიის საფუძველზე და საშუალებას იძლევა ფიზიოლოგიური პროცესის მიმდინარეობა შესწავლილი იყოს ხანგრძლივად და ქცევის ბუნებრივ პირობებში.

ქრონიკული ექსპერიმენტის მეთოდიკამ შექმნა პრინციპულად ახალი მეცნიერება - მთლიანი ორგანიზმის ფიზიოლოგია, **სინთეზური ფიზიოლოგია**, რომელმაც შეძლო გამოევლინებინა გარემოს გავლენა ფიზიოლოგიურ პროცესებზე, გაერკვია სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის ფუნქციების ცვლილებები ორგანიზმის სიცოცხლის უზრუნველყოფისათვის სხვადასხვა პირობებში.

თანამედროვე ტექნიკურ საშუალებათა გამოჩენასთან ერთად, შესაძლებელი გახდა ცხოველმყოფელობის პროცესების კვლევა წინასწარი ქირურგიული ოპერაციების გარეშე არამარტო ცხოველებზე, არამედ ადამიანშიც; ფიზიოლოგიური ქირურგია, როგორც მეთოდური ხერხი ფიზიოლოგიის მთელ რიგ მიმართულებებში გამოდევნილი იქნა უსისხლო ექსპერიმენტის თანამედროვე მეთოდების მიერ.

მთლიანი ორგანიზმი მჭიდროდ არის დაკავშირებული მის გარემომცველ გარემოსთან. ცხოველმოქმედების პროცესების რეგულაცია, ისევე როგორც ორგანიზმის ურთიერთქმედება გარემოსთან, ხორციელდება იმ პრინციპების საფუძველზე, რომელიც საერთოა მანქანებში და ავტომატიზებულ საწარმოებებში არსებული რეგულირების პროცესებისათვის. ამ პრინციპებს და კანონებს სწავლობს მეცნიერების განსაკუთრებული დარგი - კიბერნეტიკა.

კიბერნეტიკა (ბერძნულიდან: კიბერნეტიკე - მართვის ხელოვნება) არის მეცნიერება ავტომატიზებული პროცესების მართვის შესახებ. მართვის პროცესები, როგორც ცნობილია, ხორციელდება სიგნალების გზით, რომლებსაც მიაქვთ გარკვეული ინფორმაცია. ორგანიზმში ასეთი სიგნალებია ნერვული იმპულსები, რომელთაც ელექტრული ბუნება აქვთ, აგრეთვე, სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერება.

კიბერნეტიკა სწავლობს ინფორმაციის აღქმის, კოდირების, გადამუშავების, შენახვის და რეპროდუქციის პროცესებს. ამ მიზნებისათვის ორგანიზმში არსებობს სპეციალური მოწყობილობები და სისტემები (რეცეპტორები, ნერვული ბოჭკოები, ნერვული უჯრედები და ა.შ.).

ტექნიკურმა კიბერნეტიკულმა მოწყობილობებმა განაპირობეს მოდელის შექმნა, რომელიც ნერვული სისტემის ზოგიერთ ფუნქციას წარმოსახავდა.

კიბერნეტიკისა და ფიზიოლოგიის კავშირი შეიქმნა რამდენიმე ათეული წლის წინ, მაგრამ ამ დროის განმავლობაში თანამედროვე კიბერნეტიკის მათემატიკურმა და ტექნიკურმა არსენალმა უზრუნველყო ფიზიოლოგიური პროცესების შესწავლისა და მოდელირების მნიშვნელოვანი წარმატებები.

ფიზიოლოგიური პროცესების ერთდროული (სინქრონული) რეგისტრაცია მათი რაოდენობრივი ანალიზის და სხვადასხვა მოვლენას შორის ურთიერთქმედების შესწავლის საშუალებას იძლევა. ამისთვის აუცილებელია ზუსტი მათემატიკური მეთოდები, რომელთა გამოყენებითაც, ასევე, აღინიშნა მნიშვნელოვანი საფეხური ფიზიოლოგიის განვითარებაში. გამოკვლევათა მათემატიზაცია საშუალებას იძლევა ფიზიოლოგიაში გამოყენებულ იქნეს ელექტრონული გამომთვლელი მანქანები. ეს არა მარტო ზრდის ინფორმაციის დამუშავების სიჩქარეს, არამედ ასეთი დამუშავების საშუალებას იძლევა უშუალოდ ექსპერიმენტის მომენტში, ეს კი ქმნის პირობას მიღებული შედეგების შესაბამისად შეიცვალოს კვლევის მიმდინარეობა და ამოცანები.

ფიზიოლოგიურ კანონზომიერებათა და სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ პროცესს შორის რაოდენობრივ ურთიერთობის ცოდნამ მისცა საშუალება მკვლევარებს შეექმნათ მათი მათემატიკური მოდელები. ასეთი მოდელების დახმარებით ხდება ამ პროცესების ვირტუალური წარმოსახვა. იკვლევენ რა რეაქციების სხვადასხვა ვარიანტს, ე.ი. მომავალში მათ შესაძლებელ ცვლილებებს ორგანიზმზე ამა თუ იმ ზემოქმედებისას (წამლები, ფიზიკური ფაქტორები ან გარემოს ექსტრემალური პირობები), ფიზიოლოგიისა და კიბერნეტიკის კავშირი უკვე აღმოჩნდა სასარგებლო მძიმე ქირურგიული ოპერაციების ჩატარებისას და სხვა საგანგებო პირო-

ბებში, რომლებიც მოითხოვენ ორგანიზმის უმნიშვნელოვანესი ფიზიოლოგიური პროცესების მიმდინარეობის ზუსტ შეფასებას და/ან მოსალოდნელი ცვლილებების პროგნოზირებას.

თანამედროვე ფიზიოლოგიას არსებითი მიღწევები აქვს არა მარტო ცხოველმყოფელობის პროცესების მექანიზმების გარკვევასა და ამ პროცესების მართვის დარგში, არამედ იგი ღრმად შეიჭრა ყველაზე რთულ და საიდუმლო დარგში - ფსიქიკურ მოვლენათა სფეროში.

ფსიქიკის ფიზიოლოგიური საფუძველი - ადამიანისა და ცხოველთა უმაღლესი ნერვული მოქმედება გახდა ფიზიოლოგიური კვლევის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი თემა.

ორგანიზმში ცხოველმყოფელობის პროცესების შესწავლისას ცხოველის ბუნებრივი ქცევის პირობებში ყურადღება ექცევა **ფსიქიკური ფაქტორების** მნიშვნელოვან როლს, რომელიც მოქმედებდა ყველა ფიზიოლოგიურ პროცესზე. ი.პავლოვს მხედველობიდან არ გამორჩენია ის ფაქტი., რომ ნერწყვი, კუჭის წვენი და სხვა საჭმლის მომნელებელი წვენები ცხოველში ბუნებრივი ქცევის პირობებში ჭამამდე ბევრად ადრე იწყებენ გამოყოფას: საკვების დანახვისას, მომვლელის ფეხის ხმაურზე, რომელიც, ჩვეულებრივ, კვებავს ცხოველებს. ი.პავლოვმა მიაქცია ყურადღება იმას, რომ მადა, ჭამის ძლიერი სურვილი, წარმოადგენს წვენის გამომყოფ ისეთივე მძლავრ აგენტს, როგორც თვით კვება. ფსიქიკური მოვლენები: მადა, სურვილი, ბუნება-განწყობა, განცდები, გრძნობები, ი.პავლოვამდე ფიზიოლოგების მიერ არ შეისწავლებოდა. ი.პავლოვმა კი გვიჩვენა, რომ ეს მოვლენები, ასე ვთქვათ, მბრძანებლურად იჭრებიან ფიზიოლოგიური პროცესების მიმდინარეობაში და ცვლიან მის ხასიათს.

სწორედ ქცევითი რეაქციების ობიექტური შესწავლის მეთოდმა შექმნა ახალი მეცნიერება - **უმაღლესი ნერვული მოქმედების ფიზიოლოგია** იმ პროცესების ზუსტი შეფასებით, რომლებიც ნერვულ სისტემაში ვითარდება გარემოს ამა თუ იმ ზემოქმედებისას.

უმაღლესი ნერვული მოქმედების ფიზიოლოგია გახდა **ფსიქოლოგიის საბუნებისმეტყველო მეცნიერული საფუძველი**. იგი გახდა საბუნებისმეტყველო მეცნიერული საფუძველი მატერიალისტური ასახვის თეორიისათვისაც, მას აქვს უაღრესად დიდი მნიშვნელობა ფილოსოფიის, მედიცინის, პედაგოგიკის და ყველა იმ მეცნიერებისათვის, რომელიც შეისწავლიან ადამიანის შინაგან სულიერ და მენტალურ სამყაროს.

1918 წელს თბილისის უნივერსიტეტის დაარსებამ დასაბამი მისცა საქართველოში ფიზიოლოგიის წარმატებულ განვითარებას.

თუ საერთაშორისო ასპარეზზე კარგად ცნობილმა ფიზიოლოგმა ივანე თარხნიშვილმა (თარხან-მოურავმა) (1846-1908) გასულ საუკუნეში ვერ შესძლო თავის სამშობლოში თუნდაც მცირე ფიზიოლოგიური ლაბორატორიის ჩამოყალიბება, ახალგაზრდა ქართველმა ფიზიოლოგმა ივანე ბერიტაშვილმა (1884-1974) ქართულ უნივერსიტეტში შექმნა ლაბორატორია, რომლის ბაზაზეც შემდგომში ფართო სამეცნიერო-კვლევითი და პედაგოგიური მუშაობა გაიშალა. მან თავიდანვე მუშაობაში ჩააბა ახალგაზრდა მეცნიერები და შექმნა საყოველთაოდ აღიარებული ქართველ ფიზიოლოგთა სკოლა.

ქართველ ფიზიოლოგთა კვლევითი მუშაობა საწყის ეტაპზე, უმთავრესად, წარმოებდა კუნთოვანი და ნერვული სისტემის ფიზიოლოგიაში და შედარებით ქცევათმეცნიერებაში ცხოველებსა და ადამიანებზე. რა თქმა უნდა, შემდგომში კვლევა-ძიების არეალი გაფართოვდა და მოიცვა ფიზიოლოგიის თითქმის ყველა მიმათულება, მაგრამ დღესაც ქართველ ფიზიოლოგთა კვლევის პრიორიტეტულ სფეროდ მაინც ნეიროფიზიოლოგია რჩება. ამას თავისი ახსნა აქვს: ნეიროფიზიოლოგია ქართველ ფიზიოლოგთა სკოლის ფუძემდებლის, ივანე ბერიტაშვილის მთელი სიცოცხლის მანძილზე მისი კვლევის უმთავრეს საგანს წარმოადგენდა, რომლის შედეგებმა მსოფლიო აღიარება ჰპოვა.

საქართველოში ფიზიოლოგიური კვლევის მძლავრი კერა - აკად. ი.ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი დაარსდა 1935 წელს აკად. ი.ბერიტაშვილის თაოსნობით თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ადამიანისა და ცხოველთა ფიზიოლოგიის კათედრის ბაზაზე. იგი დღეს საერთაშორისო ავტორიტეტის მქონე და პროგრესული სამეცნიერო ცენტრია.

ფიზიოლოგიური კვლევის მნიშვნელოვანი კერებია აკად. ი.ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ადამიანისა და ცხოველთა ფიზიოლოგიის დეპარტამენტი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ფიზიოლოგიის დეპარტამენტი და პროფილური სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტების ლაბორატორიები და ცენტრები.

თავი II

ორგანიზმი. ფუნქცია. ჰომეოსტაზი, ჰომეოკინეზი. ფიზიოლოგიური ფუნქციების რეგულაცია. ადაპტაცია.

ორგანიზმს დამოუკიდებლად არსებობა მხოლოდ მაშინ შეუძლია, როდესაც მისი შემადგენელი მრავალრიცხოვანი ორგანოები, ქსოვილები და უჯრედები მოქმედებენ გარემოში ორგანიზმის ადეკვატური ფუნქციონირების უზრუნველმყოფელი ინტენსივობით და მოცულობით.

ცოცხალი ორგანიზმი გენეტიკურად დეტერმინირებული, ბიოპოლიმერებისგან დისკრეტულად აგებული, იერარქიული, ღია, მდგრადი, თვითრეგულირებადი და თვითწარმომქმნელი სისტემაა, რომელიც გარემოსთან აუცილებელი ურთიერთქმედების პროცესში ნივთიერებათა, ენერგიისა და ინფორმაციის ცვლით განიცდის ზრდას, განვითარებას, მუდმივ თვითგანახლებას და იძენს ორგანული სამყაროსგან შედარებით დამოუკიდებლად არსებადი ადაპტაციური ერთეულის თვისებებს.

ფუნქცია, როგორც აღინიშნა, ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის გამოვლინებაა ბიოლოგიურად ნიშნადი სასარგებლო შედეგის მისაღწევად. ორგანიზმის ნებისმიერი ფუნქცია ცოცხალ არსებათა ფილოგენეზური და ონტოგენეზური განვითარების შედეგია; ორგანიზმის ყველა ფუნქციის საფუძველი ნივთიერებათა, ენერგიის და ინფორმაციის ცვლაა.

ფრანგი ფიზიოლოგის ბიშას დროიდან - XIX საუკუნის დასაწყისიდან - ორგანიზმის ფუნქციებს ჰყოფენ **ანიმალურ** ანუ **სომატურ** და **ვეგეტატურ** ფუნქციებად. **ანიმალურ** ანუ **სომატურ** ფუნქციებს მიეკუთვნება გარეგანი გაღიზიანების აღქმა და ჩონჩხის კუნთებით განხორციელებული მოძრაობითი რეაქციები.

ვეგეტატურ ფუნქციებად იწოდება ისინი, რაზეც დამოკიდებულია მთლიან ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების განხორციელება (საჭმლის მონელება, სისხლის მიმოქცევა, სუნთქვა, გამოყოფა და სხვა), აგრეთვე, ზრდა და გამრავლება. ფუნქციათა ამგვარი დაყოფის შესაბამისად, არჩევენ სომატურ და ვეგეტატურ ნერვულ სისტემას. სომატური ნერვული სისტემა უზრუნველყოფს ორგანიზმის ექსტეროცეპციულ სენსორულ და მოტორულ ფუნქციებს. ფუნქციათა ამგვარი კლასიფიკაცია არ არის აბსოლუტური და ამომწურავი, მაგრამ იგი შენარჩუნებულია დღემდე.

ფიზიოლოგიური სისტემა ორგანოებისა და ქსოვილების გენეტიკურად განმტკიცებული ერთობლიობაა, რომელიც ერთ ან რამდენიმე ფუნქციას ასრულებს.

ფუნქციური სისტემა, პ.ანოხინის მიხედვით, სხვადასხვა ორგანოსა და ფიზიოლოგიური სისტემის დინამიკური ერთობლიობაა, ჩამოყალიბებული ორგანიზმისათვის სასარგებლო შემგუებლობითი შედეგის მისაღწევად. ორგანოებისა და ფიზიოლოგიური სისტემების რაოდენობა სხვადასხვა ფუნქციურ სისტემაში ვარიაბელურია. მაგალითად, დაქვეითებული არტერიული წნევის მაჩვენებლების ნორმალიზებისთვის შეიძლება საკმარისი აღმოჩნდეს გულის შეკუმშვების გახშირება და სისხლძარღვების შევიწროვება; მაგრამ მნიშვნელოვანი სისხლდანაკარგის და არტერიული წნევის მკვეთრად შემცირებისას ამ პარამეტრის ნორმალიზებისთვის ყალიბდება უფრო რთული ფუნქციური სისტემა, რომელიც მოიცავს გულ-სისხლძარღვთა, ნერვულ, გამოყოფის, ენდოკრინულ, სისხლის სისტემებს.

სხვადასხვა სისტემის ურთიერთქმედება (ურთიერთთანამოქმედება) მთლიანი ორგანიზმის ფუნქციონირების მაღალ საიმედობას უზრუნველყოფს.

ცოცხალი ორგანიზმის უნივერსალურ თვისებას - შეინარჩუნოს ფუნქციათა სტაბილურობა სხვადასხვა ფაქტორის ზემოქმედების მიუხედავად - პირველად ყურადღება ფრანგმა ფიზიოლოგმა **კლოდ ბერნარმა** (XIX ს-ის შუა წლები) მიაქცია. მან მიუთითა, რომ შინაგანი გარემოს მუდმივობა ორგანიზმს თავისუფალი, მაღალი ხარისხის დამოუკიდებლობის რეჟიმში არსებობის საშუალებას აძლევს. ამერიკელი ფიზიოლოგის კენონის წინა-

დადებით, ცოცხალი ორგანიზმის უნივერსალურ თვისებას - გარემო ფაქტორების ზემოქმედების მიუხედავად შეინარჩუნოს ფუნქციათა სტაბილურობა და შინაგანი გარემოს მუდმივობა - **ჰომეოსტაზი** ეწოდება.აქვე შეგახსენებთ, რომ ერთუჯრედიანი ორგანიზმისთვის შინაგანი გარემო უჯრედშიდა სითხეა, ხოლო მრავალუჯრედიანისთვის - უჯრედგარე.

ჰომეოსტაზის პარამეტრები (კონსტანტები) არაა მკაცრად მუდმივი. დასაშვებია მათი გადახრა/ცვლილებები გარკვეული „დერეფნის" ფარგლებში. თითოეულ პარამეტრს მაქსიმალურად დასაშვები გადახრის საზღვრები აქვს. ეს უკანასკნელნი განსხვავდება, ასევე, დროით, რომლის განმავლობაშიც ორგანიზმს ჰომეოსტაზის მნიშვნელოვანი დარღვევის გარეშე ამ გადახრის „გაძლება" შეუძლია.

მაგალითად, სისხლის pH ნორმაში 7,4-ის ფარგლებშია, მაგრამ იგი შეიძლება მერყეობდეს 7,0-7,8-ის დიაპაზონში, ოღონდ, ამ მაჩვენებლის გადახრის „ატანა" ორგანიზმისათვის სასიკვდილო ცვლილებების გარეშე ადამიანს შეუძლია მხოლოდ რამდენიმე წუთის განმავლობაში. მეორე ჰომეოსტაზური პარამეტრი - სხეულის ტემპერატურა კი სხვადასხვა ინფექციური დაავადების დროს შეიძლება გაიზარდოს 40°C-მდე და ამ დონეზე დარჩეს რამდენიმე საათის ან დღის განმავლობაში.

ამრიგად, ორგანიზმის კონსტანტების ნაწილი საკმარისად სტაბილურია - მათ **ხისტი, მყარი კონსტანტები** ეწოდება, სხვანი კი მერყეობის უფრო დიდი დიაპაზონით გამოირჩევიან - ეს **პლასტიკური კონსტანტებია**.

ამასთან, სხვადასხვა ადამიანს ჰომეოსტაზის რეგულირების ფუნქციურ შესაძლებლობათა ინდივიდური თავისებურებებიც აქვს. ეს უნარი მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავს ორგანიზმის რეაქციულობას ნებისმიერ გაღიზიანებაზე, რაც, საბოლოო ანგარიშით, აისახება ორგანიზმის ჯანმრთელობის ხარისხზე და სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე.

ჰომეოსტაზის მერყეობები ვითარდება არა მარტო გარემო ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად; მას შეიძლება ენდოგენური წარმოშობაც ჰქონდეს; ამასთან, სარეგულაციო პროცესების აქტივაცია უზრუნველყოფს აღმოცენებული ცვლილებების ალაგებას და პარამეტრების რესტიტუციას (აღდგენას). ჯანმრთელ ადამიანს მოსვენების მდგომარეობაში ეს პროცესები დაბალანსებული აქვს, აღდგენითი მექანიზმები ფუნქციონირებენ სიმძლავრის ერთგვარი მარაგითაც კი. ორგანიზმის ფუნქციების ცვლილებების პროცესთა ერთობლიობას, რომელიც უზრუნველყოფს ჰომეოსტაზის აღდგენას (შენარჩუნებას), **ჰომეოკინეზი** ეწოდება. ეს დეფინიცია ხაზს უსვამს ჰომეოსტაზის, როგორც ასეთის, დინამიკურობას და უფრო სრულად და ადეკვატურად ასახავს მის არსს.

ჰომეოკინეზის მექანიზმები მჭიდროდაა დაკავშირებული ფუნქციათა კომპენსაციასთან პათოლოგიის დროს და იმ ადაპტაციურ პროცესებთან, რომლებიც ორგანიზმში ვითარდება ფუნქციური აქტივობის შეცვლის ან რაიმე ფაქტორის ზემოქმედების ინტენსივობის ცვლილების (ტემპერატურა, ატმოსფერული ჰაერის შედგენილობა და ა.შ.) დროს.

უნდა აღინიშნოს, რომ ჰომეოსტაზის უზრუნველყოფაში ცენტრალური რგოლი ორგანიზმის თხევადი არეებია - სისხლი, ლიმფა, უჯრედშორისი სითხე. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სისხლის როლი. ამასთან, უჯრედისათვის თხევად არედ ითვლება მისი ციტოპლაზმა და უჯრედშორისი სითხე.

ფუნქციათა **რეგულაცია** ორგანიზმის უჯრედების, ქსოვილების და ორგანოების მუშაობის ინტენსიურობის მიზანმიმართული ცვლილებებია, რომელიც ორგანიზმის მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებისათვის სასარგებლო შედეგს უზრუნველყოფს მისი (ორგანიზმის) ცხოველმოქმედების სხვადასხვა პირობებში.

რეგულაციის კლასიფიცირება შესაძლებელია ორი ძირითადი ნიშნით: მექანიზმის მიხედვით **(ნერვული, ჰუმორული, მიოგენური)** და სარეგულაციო პარამეტრის სიდიდის ცვლილების აღმოცენებიდან **მექანიზმის ჩართვამდე გასული დროის მიხედვით**.

რეგულაციის ნერვული და ჰუმორული მექანიზმები სახელმძღვანელოს შესაბამის მონაკვეთებში საფუძვლიანადაა განხილული.

მაგრამ აქ, ერთგვარი წინსწრებით, საინტერესოდ გვეჩვენება **ორგანიზმის ფუნქციების რეგულაციის ნერვული და ჰუმორული მექანიზმების ძირითადი თავისებურებების** აღწერა. ალბათ, მართებულად უნდა ჩავთვალოთ მოსაზრება, რომ **ნერვული რეგულაცია წამყვანია** — ენდოკრინული სისტემა "ემორჩილება" ნერვულ სისტემას.

ფუნქციათა რეგულაციის ჰუმორულ და ნერვულ მექანიზმებს რეგულირებად ორგანოსთან ან ქსოვილთან **კავშირის** სხვადასხვა "საშუალება" აქვთ: ნერვულ სისტემას — ნერვული იმპულსი, როგორც უნიკალური სიგნალი, ხოლო ჰუმორულს - სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერება (ჰორმონები, მედიატორები, მეტაბოლიტები, პარაჰორმონები). ამასთან, ზოგიერთი მედიატორი, მაგალითად - კატექოლამინები, სისხლში მოხვედრისას მოქმედებენ არა მხოლოდ ნერვული დაბოლოებების მიერ მათი გამოყოფის ადგილზე (სინაპსში), არამედ ორგანიზმის სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებზეც, სადაც მათ სისხლი მიიტანს.

კავშირის სხვადასხვა სისწრაფე: ნერვული იმპულსი დიდი სისწრაფით ვრცელდება — 120 მ/წმ-მდე; ქიმიური ნივთიერებები კი სისხლის ნაკადით - შედარებით ნელა (აორტაში საშუალო სიჩქარე 0,25 მ/წმ-ია, ხოლო კაპილარებში — 0,3-0,5 მ/წმ). სისხლის ნაწილაკი

მთელ ორგანიზმს (სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებს) დაახლოებით 22 წამში გაივლის.

კავშირის სხვადასხვა სიზუსტე. ნერვული სისტემა ზუსტ, ლოკალურ გავლენას ახდენს ცალკეულ ორგანოზე და ამ ორგანოს უჯრედთა ჯგუფზეც კი. ასე მაგალითად, ნერვულ სისტემას შეუძლია გამოიწვიოს ხელის საჩვენებელი თითის ან სხვა რომელიმე თითის კუნთების შეკუმშვა ისე, რომ არ შეიკუმშოს მთელი კიდურის ან სხვა თითების კუნთები. სისხლში მოხვედრილი ქიმიური ნივთიერებები კი მთელ ორგანიზმში გადაიტანება და მრავალ ორგანოსა და ქსოვილზე მოქმედებს. ეს სისტემური ანუ გენერალიზებული მოქმედებაა; მაგალითად, სისხლში მოხვედრილი ადრენალინი, თიროქსინი და სხვ. მთელ ორგანიზმში გადაიტანება და ყველა ორგანოსა და ქსოვილის უჯრედებზე მოქმედებს.

თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ ჰუმორულ მექანიზმსაც ხშირად აქვს მოქმედების ზუსტი ადრესატი; მაგალითად, კორტიკოტროპინი სისხლით გადაიტანება, მაგრამ იგი მხოლოდ თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქზე მოქმედებს, თირეოტროპინი ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციას არეგულირებს. ამავე დროს, ნერვული სისტემაც შეიძლება გენერალიზებულ გავლენას ახდენდეს, რაც დამახასიათებელია, მაგალითად, სიმპათიკური ნერვული სისტემისათვის: ექსტრემალურ პირობებში ის მთელი ორგანიზმის რესურსების მობილიზებას ახდენს.

ჰუმორული რეგულაციის მექანიზმებში, **ჰუმორული აგენტის**/ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების მოქმედების "მისამართიდან" გამომდინარე, აღინიშნება **ერთსა და იმავე ორგანოზე საპირისპირო ეფექტი (!)**. ასე მაგალითად, ადრენალინი გულზე უშუალო ზემოქმედებისას აძლიერებს მის მუშაობას, ხოლო ლიკვორში შეყვანისას, ცთომილი ნერვის ცენტრის აგზნებით, იწვევს გულის მუშაობის შეკავებას; ნახშირმჟავა უშუალოდ სისხლძარღვებზე ზემოქმედებისას მათ გაფართოებას იწვევს, ხოლო სისხლის მიმოქცევის ცენტრზე მოქმედებისას — შევიწროებას. ამიტომ ქიმიური ნივთიერების მოქმედების შედეგი მნიშვნელოვნადაა იმაზე დამოკიდებული, აღწევს თუ არა იგი ჰემატოენცეფალური ბარიერის (ჰებ) გავლით ლიკვორში (იხ. "ტვინის კვება და ლიკვორი").

მიოგენური რეგულაციის მექანიზმთან დაკავშირებით კი აღვნიშნავთ, რომ ევოლუციის პროცესში კუნთოვანი მასის ზრდასთან დაკავშირებით ეს მექანიზმი უფრო და უფრო შესამჩნევი ხდება. ადამიანის ორგანიზმის ≈50%-ს კუნთოვანი მასა შეადგენს: ჩონჩხის კუნთები (სხეულის მასის ≈40%), მიოკარდიუმი, სისხლის და ლიმფური ძარღვების, ღრუ კუნთოვანი ორგანოების გლუვი მუსკულატურა. მიოგენური რეგულაციის არსი კი იმაში მდგომარეობს, რომ ჩონჩხის და გულის კუნთის წინასწარი ზომიერი გაჭიმვა მათი შეკუმშვის ძალას ზრდის.

გლუვი კუნთის კუმშვადი აქტივობაც ღრუ კუნთოვანი ორგანოს სავსეობაზეა დამოკიდებული; ამას გარდა, გლუვი კუნთების აბსოლუტური უმრავლესობა ხასიათდება ავტომატიზმით, ვეგეტატური ნერვებით მათთან მოსული იმპულსები კი მამოდულირებელ გავლენას ახდენენ - ზრდიან ან ამცირებენ გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების ტონუსს.

თვითრეგულაცია ორგანიზმის თვისებაა საკუთარი მექანიზმებით შეცვალოს ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციონირების ინტენსიურობა მოცემულ მომენტში მისი მოთხოვნილებების შესაბამისად.

თვითრეგულაცია, როგორც წესი, დადებითი და უარყოფითი უკუკავშირის პრინციპით რეალიზდება (ეს საკითხი განხილულია მონაკვეთში „ცენტრალური ნერვული სისტემის ზოგადი ფიზიოლოგია").

მთლიანი ორგანიზმის ფიზიოლოგიის ინტერესს წარმოადგენს არა მარტო ფიზიოლოგიური პროცესების თვითრეგულირების შიდაორგანიზმული მექანიზმები, არამედ ის მექანიზმებიც, რომლებიც უზრუნველყოფენ ორგანიზმისა და გარემოს უწყვეტ და განუყოფელ ერთიანობას. ამ ერთიანობის აუცილებელ ფაქტორს კი წარმოადგენს ორგანიზმის **ადაპტაცია** გარემო პირობებთან, თუმცა, ადაპტაციას უფრო ფართო მნიშვნელობა აქვს.

ადაპტაცია (ლათ. *adaptatio* - შეგუება) აერთიანებს შემგუებლობითი ხასიათის ყველა თანდაყოლილ და შეძენილ მოქმედებას, რომელთა საფუძველი უჯრედის, ორგანოს, სისტემის და ორგანიზმის დონეზე მიმდინარე პროცესებია.

ფიზიოლოგიური ადაპტაცია ეწოდება ორგანიზმის და მისი ნაწილების აქტივობის იმ სტაბილური დონის მიღწევას, როდესაც შესაძლებელია ორგანიზმის ხანგრძლივი აქტიური ცხოველმოქმედება (შრომითი აქტივობის ჩათვლით) და ჯანმრთელი შთამომავალობის კვლავწარმოება არსებობის შეცვლილი პირობების (მათ შორის - სოციალურის) ვითარებაში.

ადაპტაციის სისწრაფე და სისრულე განისაზღვრება ორგანიზმის ჯანმრთელობის მდგომარეობით, ემოციური მდგრადობით, ფიზიკური ტრენირების ხარისხით, სქესით, ასაკით და ა.შ.

ადაპტაციური რეაქციები კლასიფიცირდება, როგორც:

- **ზოგადი, არასპეციფიკური** - რომელიც აღმოცენდება ნებისმიერი სტიმულის მოქმედების საპასუხოდ და ხასიათდება ორგანიზმის და მისი ნაწილების ერთგვაროვანი ძვრებით;

- **სპეციფიკური** - რომელიც განსხვავებული სახით ვლინდება ზემოქმედი ფაქტორების და მათი კომპლექსის თვისებების მიხედვით.

ადაპტაციის კერძო სახეს წარმოადგენს **კომპენსაცია**. საკომპენსაციო მექანიზმები უზრუნველყოფენ შინაგანი და გარეგანი გარემოს არაადეკვატური ფაქ-

ტორებით გამოწვეული ფუნქციური ძვრების ლიკვიდირებას ან შესუსტებას ორგანიზმში. ამ ტიპის მექანიზმები მობილიზდება მაშინვე, როგორც კი ორგანიზმი არსებობის არაადეკვატურ პირობებში აღმოჩნდება, შემდეგ კი თანდათანობით, ადაპტაციური პროცესის განვითარებასთან ერთად, ნელდება და ქრება. მაგალითად, ნახშირჟანგით მოწამვლის დროს სისხლის ჟანგბადით გაჯერების შემცირება კომპენსირდება გულის მუშაობის ინტენსივობის გაზრდით და სისხლის ნაკადის გაძლიერებით.

ნებისმიერ ინტენსიურ გაღიზიანებაზე ორგანიზმის არასპეციფიკურ პასუხს გ.სელიემ **სტრესი** უწოდა, ხოლო გამომწვევ ფაქტორს - **სტრესორი**. სელიეს მიხედვით, **საერთო ადაპტაციური სინდრომი**, როგორც რეაქცია სტრესორის მოქმედებაზე, მოიცავს ჰიპოთალამუსის და ჰიპოფიზის მოქმედების გაძლიერებას ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის პროდუქციის გაზრდით, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰიპეტროფიას, კუჭის ლორწოვანის დაწყლულებას; მოგვიანებით დამტკიცდა პრაქტიკულად მთელი ორგანიზმის მონაწილეობა სტრესორულ რეაქციაში და ცენტრალური ნერვული სისტემის წამყვანი როლი ამ მოვლენათა ჯაჭვში.

ორგანიზმში იმ სარეზერვო, მათ შორის - დაცვითი, მექანიზმების ამოწურვა, რომლითაც რეალურად ხორციელდება ადაპტაცია, იწვევს **დიზადაპტაციას**; მისთვის დამახასიათებელია ჰომეოსტაზის დარღვევა.

სტრესის კლასიფიკაცია დღეს ამ პრობლემის ყველაზე ნაკლებად მოწესრიგებული საკითხია. ამის მიზეზი, უპირველესად, ტერმინის უკიდურესად ფართო და არაერთგვაროვანი გაგებაა. საერთოდ, მეცნიერებაში დაგროვილი ფაქტობრივი ინფორმაციის სისტემატეზება და კლასიფიცირება, ალბათ, ყველაზე საპასუხისმგებლო ამოცანაა. ამასთან, მოვლენათა ზუსტი განმარტება განსაზღვრულ "შემოფარგლულობას" განაპირობებს; ამიტომ, კლასიფიცირების დროს მოვლენის/ფენომენის რამდენიმე ტიპობრივ მაჩვენებელს მიმართავენ, რაც კლასიფიკაციის ჩარჩოს აფართოებს.

გამომწვევ მიზეზთა მიხედვით, **სტრესი** კლასიფიცირდება ასე: **ფიზიკური** (მექანიკური, ქიმიური და სხვ.) და **ფსიქოგენური** (ფსიქიკური). **ბიოლოგიური მნიშვნელობის** გათვალისწინებით, არჩევენ ბიოლოგიურად **დადებით ფსიქოგენურ** სტრესს (ე.წ.ფიზიოლოგიური სტრესი) და ბიოლოგიურად **უარყოფით ფსიქოგენურ** სტრესს (ე.წ.პათოლოგიური სტრესი).

ბიოლოგიურად დადებითი ფსიქოგენური სტრესის პირობებში ორგანიზმის რეზისტენტობა სტრესოგენური გამღიზიანებლისადმი ძლიერდება, რაც უზრუნველყოფს ფსიქიკის ჰომესტაზს. ბიოლოგიურად უარყოფითი ფსიქოგენური სტრესი, ფაქტობრივად, დიზადაპტაციაა, სტრესოგენური გამღიზიანებლისადმი მდგრადობის დაქვეითებით და პათოლოგიური პროცესის განვითარებისათვის ხელშეწყობით.

ფსიქიკური ხასიათის გამღიზიანებლების (ვერბალური, პირობითრეფლექსური და სხვ.) თავის ტვინზე მოქმედებისას **დროის ფაქტორის** და **მოტივაციის დონის არახელსაყრელ კომბინაციაში** საუბარია **"ინფორმაციულ ტრიადაზე"**, ხოლო განვითარებული პროცესები განიხილება **ინფორმაციულ სტრესად.** სხვაგვარად, **ინფორმაციული ტრიადა** = ინფორმაციის რაოდენობა+ამ ინფორმაციის გადამუშავებისა და გადაწყვეტილების მიღებისათვის საჭირო დრო+ ამ გადაწყვეტილების მიღების მოტივაციის დონე. ინფორმაციულ სტრესი ფსიქოგენური სტრესის ფორმაა, რომელიც შეიძლება საფუძველი გახდეს **"ინფორმაციული დაავადების"** (ადრე - "ინფორმაციული ნევროზი") განვითარებისათვის (მ.ხანანაშვილი, 2008).

არსებობს, აგრეთვე, ადაპტაციის პასიური ფორმაც - „აქტივობის ეკონომიზების" პრინციპით, რაც **ჰიპორეაქტიულობაში** ან **არეაქტიულობაში** ვლინდება. ჰიპორეაქტიულობის მაგალითია ორგანიზმის ისეთი საერთო მდგომარეობა, როგორიცაა **ძილი**. არეაქტიულობა შეიძლება იყოს რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითების შედეგი (**რეცეპტორების ადაპტაცია**), რეფლექსური რკალის ცენტრალური რგოლის შეკავების შედეგი და სხვ.

ადამიანის ორგანიზმის ≈100 ტრილიონი უჯრედიდან თითოეული რთული ულტრასტრუქტურით, თვითორგანიზების და თვითრეგულაციის უნარით, სხვა უჯრედებთან მრავალმხრივი ურთიერთქმედებით ხასიათდება. მიუხედავად ამისა, სისტემათა რთულ იერარქიაში, რომელიც ცოცხალ ორგანიზმს ქმნის, უჯრედი ერთერთი ელემენტარული ქვესისტემაა. ორგანიზმის, როგორც მთლიანის, და მისი თითოეული ელემენტის (მათ შორის -უჯრედის) ნორმალური ფუნქციონირება, როგორც აღინიშნა, განსაზღვრულია გარემოსთან და ურთიერთთან ინფორმაციის მუდმივი გაცვლით.

პირობითობის გარკვეული წილით შეიძლება ითქვას, რომ უჯრედის დონეზე ფიზიოლოგიური პროცესების უმრავლესობა მემბრანის მონაწილეობით მიმდინარეობს. უჯრედის მემბრანა, ხასიათდება რა შერჩევითი გამტარობით, უჯრედშიდა გარემოში და უჯრედის გარეთ ქმნის სხვადასხვა ნაერთის (იონის) კონცენტრაციულ და ელექტრულ გრადიენტს. ამ ნაერთთა ტრანსმემბრანული ტრანსპორტი სათანადო უჯრედული სისტემებით ხორციელდება. განარჩევენ **ტრანსპორტის** შემდეგ მექანიზმებს: **პასიური**, **პირველად-აქტიური** (აქტიური), **მეორად-აქტიური** (შეუღლებული).

პასიური ტრანსპორტი ხორციელდება სპეციალური მემბრანული არხებით ენერგიის დანახარჯის გარეშე, დიფუზიის გზით, კონცენტრაციული გრადიენტის მიხედვით. დამუხტული ნაწილაკებისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ელექტროქიმიურ გრადიენტსაც. ასე, უჯრ-

რედიდან კათიონების გამოსვლას ხელს უშლის მასში ანიონების არსებობა.

აქტიური ტრანსპორტისთვის (გრადიენტის საწინააღმდეგო ტრანსპორტი ენერგოდანახარჯით) აუცილებელია სპეციალური ცილოვანი სტრუქტურები, წოდებული ტუმბოებად და ატფ-ის ენერგია.

აქტიური, კერძოდ - პირველად-აქტიური, ტრანსპორტის როლი სხვადასხვა იონის განსხვავებული კონცენტრაციის შენარჩუნებაში იოლად დასამტკიცებელია. მაგალითად, ერითროციტებზე (რომელთა ტრანსმემბრანული პოტენციალი +20 მვ-ია) ჩატარებულ ცდებში ციანიდის საშუალებით ერითროციტების სუნთქვის დათრგუნვისას მათი იონური შედგენილობა თანდათანობით იცვლება: Na^+ და Cl^- უჯრედის მემბრანის გავლით დიფუზიით გადაინაცვლებს ერითროციტ**ში**, ხოლო K^+ - ერითროციტი**დან**. მაგრამ ნორმაში ჟანგვითი პროცესების შედეგად წარმოქმნილი ენერგიის ხარჯზე მიმდინარეობს იონთა გადაადგილება პირუკუ მიმართულებითაც, რითაც შენარჩუნდება იონთა კონცენტრაციული გრადიენტი. უჯრედის მიერ მოსვენებულ მდგომარეობაში მოხმარებული ატფ-ის მესამედზე მეტი მხოლოდ Na^+-ისადა K^+-ის გრადიენტის საწინაღმდეგო მიმართულებით გადატანაზე, ანუ Na/K-ის ტუმბოს მუშაობაზე იხარჯება. ეს უზრუნველყოფს უჯრედის მოცულობის შენარჩუნებას (ოსმორეგულაცია), სხვა ნივთიერებების ტრანსპორტს ორგანიზმის სხვადასხვა უჯრედში, და რაც მთავარია - ელექტრული აქტივობის შენარჩუნებას აგ ზნებად უჯრედებში.

იონური ტუმბოს მუშაობის მექანიზმი. ყველა ტუმბოს მუშაობის მექანიზმი, როგორც ჩანს, პრინციპულად ერთნაირია. Na/K-ის ტუმბო (Na/K-ატფ-აზა) ელექტროგენურია: ერთი ციკლის განმავლობაში უჯრედიდან გამოიტანება Na^+-ის 3 იონი, უჯრედში კი ბრუნდება K^+-ის 2 იონი. Na/K-ის ტუმბოს მუშაობის ერთ ციკლს ატფ-ს ერთი მოლეკულა სჭირდება, ამასთან, ენერგია მხოლოდ Na^+-ის იონის გადატანაზე იხარჯება.

ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბო — ინტეგრალური ცილა - უჯრედის მემბრანას მთელ სისქეზე "გასჭოლავს", ოთხი პოლიპეპტიდისაგან შედგება და აქვს ბმის ცენტრები Na^+-ის დაK^+-ის იონებისთვის. Na^+-თან ბმის მხარით უჯრედის შიგნით მიმართული (კონფორმაცია E_1) გადამტანი ცილის აფინობა Na^+-თან მაღალია; ამასთან, გადამტანის სამ უბანს უერთდება 3 Na^+. ამის შედეგად აქტიურდება ატფ-აზა, უზრუნველყოფს რა ატფ-ის ჰიდროლიზს და ენერგიის გამოთავისუფლებას. ეს უკანასკნელი ცვლის ცილის კონფორმაციას — იგი გარდაიქმნება ფორმა E_2-ად. ამასთან, 3 Na^+-თან დაკავშირებული მისი ბმის მხარე უკვე უჯრედის მემბრანის გარეთაა მიმართული და კარგავს Na^+-თან აფინობას; ეს უკანასკნელი მოწყდება მას, ხოლო ცილა-ტუმბო (გადამტანი) იძენს "მსგავსებას"/აფინობას K^+-თან და იერთებს 2 K^+-ს. ამას კვლავ მოსდევს გადამტანი ცილის კონფორმაციის ცვლილება: იგი ფორმა E_2 ფორმა E_1-ში გადადის, კარგავს K^+-თან მსგავსებას და მოწყდება მას, კვლავ აღიდგენს Na^+-სთან მსგავსებას და ა.შ. ეს ტუმბოს მუშაობის ერთი ციკლია. ტრანსპორტის ამ სახეს **აქტიური ტრანსპორტი,** სხვავაგვარად - **ანტიტრანსპორტი (ანტიპორტი)** ეწოდება: ერთი იონი უჯრედში ტრანსპორტირდება, მეორე — უჯრედიდან. ტუმბოს მთავარი აქტივატორები ჰორმონებია (ალდოსტერონი, თიროქსინი), მისი სპეციფიკური ბლოკატორები კი — სტროფანტინი და, განსაკუთრებით - უაბაინი. გარემოდან K^+-ის მოცილების შემდეგNa/K-ის ტუმბოს მუშაობა ირღვევა. ენერგიის ნაკლებობა და ჟანგბადის დეფიციტი Na/K-ის ტუმბოს ინჰიბირებას იწვევს.

კალციუმის ტუმბოც (Ca-ატფ-აზები) ამგვარად მუშაობს, იმ განსხვავებით, რომ გადაიტანება მხოლოდ Ca^{2+}, და მხოლოდ ერთი მიმართულებით — ციტოპლაზმიდან სარკო- და ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში,გარეთვე, უჯრედის გარეთ. კალციუმის ტუმბოს (Ca-ატფ-აზა) აქვს Ca^{2+}-ის ორი იონის შემაკავშირებელი უბნები და შეუძლია არსებობდეს ორგვარი კონფორმაციით —E_1 და E_2. E_1 კონფორმაციაში ცილის მოლეკულის აქტიური მონაკვეთი ციტოპლაზმისკენ არის მიმართული და უერთდება Ca^{2+}-ს. ამის შედეგად ტუმბო E_2 კონფორმაციაში გადადის და 2 Ca^{2+}-თან დაკავშირებული ცილის მონაკვეთი სარკოპლაზმური რეტიკულუმის შიგნით ან უჯრედის გარეთ მიმართული ხდება. ამასთან, მცირდება ცილის მსგავსება Ca^{2+}-თან და ეს უკანასკნელი მოწყდება მას. მაგნიუმის იონის თანარსებობისას თავისუფლდება ატფ-ს ენერგია, რომლის ხარჯზე ცილის მოლეკულა (Ca-ატფ-აზა) კვლავ E_1 კონფორმაციაში გადადის და ციკლი მეორდება. Ca^{2+}-ის ორი იონის გადასატანად ატფ-ის ერთი მოლეკულაა საჭირო.

იონური ტუმბოების აქტიურობა რეგულირდება მეორადი შუამავლებით (ციკლური ამფ, ციკლური გმფ, დიაცილგლიცერინი, Ca^{2+}-ის იონები, ინოზიტოლტრიფოსფატი და სხვ.).

შეუღლებულ ტრანსპორტს უზრუნველყოფენ ცილები, რომლებიც ერთდროულად ორი ნაერთის ტრანსპორტირებას ახორციელებენ. ამასთან, ტრანსპორტის ეს სახე შეიძლება იყოს ერთმხრივმიმართული - როცა ორივე ნაერთი მემბრანაში ერთი მიმართულებით მოძრაობს (**სიმპორტი**), ან სხვადასხვამხრივმიმართული (**ანტიპორტი**). შეუღლებული ტრანსპორტისათვის აუცილებელია, ასევე, იონური არხების ენერგია, მაგრამ იგი ყოველთვის არ გამოიყენება პლაზმური მემბრანის იმ კონკრეტულ უბანში, სადაც აღნიშნული შეუღლებული ტრანსპორტი მიმდინარეობს.

საერთოდ, ნივთიერებათა ტრანსპორტზე ორგანიზმში ენერგიის მნიშვნელოვანი ნაწილი იხარჯება. მაგრამ, ამის მიუხედავად, ნივთიერებათა ტრანსპორტი მაინც ეკონომიურად ხორციელდება, რამეთუ ერთი ნაწილაკის ტრანსპორტი უზრუნველყოფს მეორის გადა-

ტანას და ა.შ., კერძოდ:

- იონთა კონცენტრაციული გრადიენტი, რაც მოსვენების მემბრანული პოტენციალის შექმნის ბაზისია, ამავდროულად ქმნის ოსმოსურ გრადიენტს, რომელიც, თავის მხრივ, ქმნის პირობებს წყლის გადაადგილებისათვის. შექმნილი ელექტრული გრადიენტი განსაზღვრავს დამუხტული ნაწილაკების გადატანას, მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებას და გავრცელებას;

- წყლის გადასვლა ერთი არიდან მეორე არეში, ოსმოსის კანონის თანახმად, უზრუნველყოფს წყალში გახსნილი და ბიოლოგიურ ფილტრში განვლადი ყველა ნაწილაკის გადატანასაც. ენერგია წყლის და მასში გახსნილი და მასთან ერთად გადაადგილებადი ელემენტების გადატანაზე არ იხარჯება;

- ნატრიუმდამოკიდებული ტრანსპორტი მოითხოვს ენერგიას Na-ის გამოყვანაზე უჯრედიდან; ამავე დროს, Na-ის დიფუზია უჯრედში უზრუნველყოფს მემბრანული გადამტანების გადაადგილებას, რომლებიც დაკავშირებულია გლუკოზის მოლეკულასთან, ამინომჟავებთან. შესაბამისად, გლუკოზა და ამინომჟავები უჯრედში შეაღწევენ Na-თან ერთად (სიმპორტი).

შეიძლება ითქვას, რომ ზოგიერთი იონის პირველადი ტრანსპორტი (ძირითადად - Na-ის) განსაზღვრავს ნივთიერებათა უმეტესობის გადატანას ორგანიზმში.

ადამიანის ორგანიზმის ზოგიერთ უჯრედში არის ტრანსპორტის განსაკუთრებული ფორმაც, რომელსაც **ენდოციტოზი** ეწოდება. ენდოციტოზის სახეებია **პინოციტოზი და ფაგოციტოზი**.

პინოციტოზის საშუალებით უჯრედი უჯრედგარეთა სითხიდან შთანთქავს გახსნილი საკვები ნივთიერებების მცირე წვეთებს, განსაკუთრებით - ცილის მოლეკულებს. პინოციტოზში უჯრედთა უმეტესობის მემბრანა მონაწილეობს, მაგრამ ეს მექანიზმი განსაკუთრებით დამახასიათებელია მაკროფაგებისთვის. ამ უჯრედების მემბრანის ≈3% მონაწილეობს 100-200 ნმ დიამეტრიანი ვეზიკულების შექმნაში. ცილების შთანთქმის მექანიზმი ასეთია: უჯრედის მემბრანის ზედაპირზე, მის ჩაღრმავებებში არის რეცეპტორები, გამიზნული ცილებთან დაკავშირებისათვის. მემბრანის ამ უბანს შიგნიდან ესაზღვრება ფიბრილური პროტეინი (კლატრინი) აქტომიოზინური ცილებითურთ. ცილის ურთიერთქმედება რეცეპტორთან იწვევს აღნიშნული ჩაღრმავების გაზრდას, კუმშვადი ცილები კი მის ნაპირებს შეკრავენ; შედეგად წარმოიქმნება იზოლირებული ვეზიკულა, რომელშიც შთანთქმულ ნივთიერებასთან ერთად აღმოჩნდება უჯრედგარეთა სითხის ნაწილი.

ამის შემდგომ ვეზიკულა მოსცილდება მემბრანას, შეაღწევს უჯრედის შიგნით, როგორც წესი - ლიზოსომებთან ახლოს, რომელთა ფერმენტები შლიან შთანთქმულ ცილას. აღნიშნული პროცესი ენერგოდამოკიდებულია, აქტომიოზინის შეკუმშვა კი, ასევე, კალციუმის იონსაც საჭიროებს.

ფაგოციტოზი უზრუნველყოფს შედარებით მსხვილი ობიექტების - ბაქტერიების, უჯრედების, დაშლილი ქსოვილის ნარჩენების შთანთქმას. ფაგოციტოზის საშუალებით უჯრედები (უპირველესად - ქსოვილოვანი მაკროფაგები და ლეიკოციტები) შთანთქავენ სუბსტანციებს, რომელნიც ცილის მოლეკულაზე ბევრად დიდია. ფაგოციტოზი ზემოთ აღწერილი თანმიმდევრობით მიმდინარეობს. მემბრანის ინვაგინაციის შემდეგ მემბრანის ახალ-ახალი უბნები უკავშირდება ობიექტის ლიგანდებს და ბოლოს, ფაგოციტირებული უჯრედი მთლიანად „ჩაიყლაპება“ ფაგოციტში. კუმშვადი ცილები ჯერ სასაზღვრე „ყელს“ შეკრავენ, ხოლო შემდეგ ვეზიკულას უჯრედის სიღრმეში გადააადგილებენ. ენდოციტოზთან დაკავშირებულია, კერძოდ, საჭმლის მონელების უჯრედშიდა ტიპი; თუმცა, ზოგიერთი ნივთიერება, ხვდება რა უჯრედში ენდოციტოზის გზით, ტრანსპორტირდება ვეზიკულაში და უჯრედიდან უჯრედშორის სითხეში ეგზოციტოზის გზით გამოიყოფა. ნივთიერებათა ტრანსპორტის ამ ფორმას **ტრანსციტოზი** (ტრანსცელულური ტრანსპორტი) ეწოდება.

შედარებით მცირე მასშტაბის გამო ტრანსციტოზს არ აქვს დიდი მნიშვნელობა საზოგადოდ ნივთიერებათა გადატანის და შეწოვისთვის, მაგრამ იგი მნიშვნელოვანია იმუნოგლობულინების, ვიტამინების, ფერმენტების და ა.შ. გადატანისთვის ნაწლავებიდან სისხლში. ახალშობილის ორგანიზმში ტრანსციტოზი მნიშვნელოვანია დედის რძის ცილების ტრანსპორტირებისთვის.

ენდოციტოზის საპირისპირო გზას **ეგზოციტოზი** წარმოადგენს. იგი უზრუნველყოფს სეკრეციის პროცესს და უჯრედიდან რიგ ნაერთთა გამოყოფას.

ენდო- და ეგზოციტოზი უჯრედებში განუწყვეტლივ მიმდინარეობს, თანაც ბევრ მათგანში - ზედმიწევნით ინტენსიურად. მაგალითად, მაკროფაგს ძალუძს ერთ საათში ბუშტუკების სახით შთანთქას მის მემბრანაზე ორჯერ მეტი ფართობის ზედაპირი. ყველა ეს პროცესი, მათი აქტივობა რეგულირდება სხვადასხვა მექანიზმით, რომელნიც უჯრედის ფუნქციური სპეციფიკით განისაზღვრება.

ზოგიერთი ნივთიერება ტრანსპორტირდება უჯრედშორისი სივრცით (სივრცეში), ასეთ გადატანას **პერსორბცია** (პარაცელულური ტრანსპორტი) ეწოდება. პერსორბციით გადაიტანება წყლის და ელექტროლიტების ნაწილი, ანტისხეულები, ალერგენები, ფერმენტები, ბაქტერიებიც კი და ა.შ.

მემბრანაში იონთა და ნაერთთა ტრანსპორტირების მექანიზმები დეტალურად განხილულია სახელმძღვანელოს შესაბამის მონაკვეთებში.

ცოცხალ ორგანიზმში ინფორმაციის მიღება, დამუშავება და გადაცემა ორგანიზმის, როგორც სისტემის მართვის ანუ მიზანმიმართული მოქმედების ორ-

განიზების საფუძველია. რამეთუ ფიზიოლოგიური ფუნქციის (ფუნქციების) არსი სისტემის მოქმედებისთვის საუკეთესო პირობების შექმნა და ცვლად საარსებო გარემოში მათი დინამიკური მუდმივობის შენარჩუნებაა, ცოცხალი სისტემები, როგორც აღინიშნა, რეგულირებადია.

მართვის სისტემები მოქმედებენ ორგანიზმის სტრუქტურულ-ფუნქციური ორგანიზაციის ყველა იერარქიულ დონეზე. ასე რომ, ცოცხალი ორგანიზმი ინფორმაციის მიღების, დამუშავების და გადაცემის (ანუ მართვის) გარეშე სიცოცხლისუნარიანი არ არის.

უჯრედებს შორის ინფორმაციის მიმოცვლა წარმოებს **პირდაპირი** (კონტაქტური) ურთიერთქმედების ფორმით, **ნივთიერებათა გადატანით სისხლით, ლიმფით** და **ქსოვილოვანი სითხით** (ჰუმორული გზა, ლათ. humor - სითხე) და **ბიოელექტრული პოტენციალების გადაცემით** ერთი უჯრედიდან მეორეზე, რაც ინფორმაციის გადაცემის ყველაზე სწრაფი საშუალებაა.

ელექტრული პროცესების აღმოცენების და გავრცელების არსის გასაგებად, უპირველეს ყოვლისა, განხილულ უნდა **იქნას ბიოელექტრული მოვლენები აგზნებად უჯრედებში.**

თავი III

აგზნებადი უჯრედების ფიზიოლოგია

ცოცხალი უჯრედი რეაგირებს გარეგანი და შინაგანი გარემოს განსაზღვრული ფაქტორების - **გამღიზიანებლების** - ზემოქმედებაზე. უჯრედების ამ თვისებას **გაღიზიანებადობა** ეწოდება. ნერვულ და კუნთოვან (და ჯირკვლოვან) ქსოვილებში გაღიზიანებადობა - უჯრედების ძირითადი ფუნქცია - იძენს აგზნებადობის ფორმას. ასეთ უჯრედებში გამღიზიანებლის მოქმედების საპასუხოდ წარმოქმნილი ფიზიკურ-ქიმიური ცვლილებები დასაბამს აძლევს რთულ ბიოლოგიურ (ბიოფიზიკურ) პროცესს, რომელიც სწრაფად ვრცელდება მეზობელ უბნებზე და რომელსაც **აგზნება** ეწოდება. ცოცხალი ქსოვილის აგზნების უნარს ეწოდება **აგზნებადობა**, ხოლო ქსოვილებს, რომელთაც აგზნებადობა ახასიათებთ - **აგზნებადი** ქსოვილები. აგზნებადობა გაღიზიანებადობის კერძო სახეა. მაშასადამე, ნერვული, კუნთოვანი და ჯირკვლოვანი ქსოვილის უჯრედები აგზნებად უჯრედებს წარმოადგენენ, რომლებიც გამღიზიანებლების ზემოქმედებას პასუხობენ რთული, გავრცელებადი პროცესით - **აგზნებით**, რომლის საფუძველი ფიზიკური და ფიზიკურ-ქიმიური ხასიათის ფუნქციური და სტრუქტურული ცვლილებებია. აგზნების დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს უჯრედის ზედაპირული მემბრანის ცილების კონფორმაციის და ელექტრული პოტენციალის შექცევადი ცვლილებები.

აუცილებლად უნდა გაესვას ხაზი, რომ ჯირკვლოვანი ქსოვილის ერთმნიშვნელოვანი მიკუთვნება აგზნებად ქსოვილთათვის გამართლებული არ არის. ჯერ ერთი, აღვნიშნოთ, რომ არსებობს **ჯირკვლოვანი ეპითელიუმი**, როგორც ქსოვილი (და არა ჯირკვლოვანი ქსოვილი) და არსებობს სხვადასხვა ჯირკვალი. მართალია, ჯირკვლის ცხოველმოქმედების პროცესში მასში რეგისტრირდება ბიოელექტრული მოვლენები, მაგრამ ეს იმიტომ, რომ ჯირკვალი - როგორც ორგანო - სხვადასხვა უჯრედისაგან შედგება, მათ შორის - კუნთოვანი, შემაერთებელ-ქსოვილოვანი, ეპითელური უჯრედებისაგან. ჯირკვლოვანი უჯრედის ელექტროფიზიოლოგია განხილულია შესაბამის მონაკვეთში.

ბიოელექტრულ მოვლენათა („ცხოველური ელექტრობის“) არსებობის შესახებ პირველი მონაცემები XVIII საუკუნის მესამე მეოთხედში იყო მიღებული ზოგიერთი თევზის მიერ თავდაცვის ან თავდასხმის მიზნით წარმოებული ელექტრული განმუხტვის ბუნების შესწავლის დროს. 1786 წელს ბოლონიის უნივერსიტეტის ანატომიის პროფესორმა **ლუიჯი გალვანიმ** ჩაატარა ცდების სერია, რომელთაც ბიოელექტრული მოვლენების მიზანმიმართულ, სისტემატიზებულ კვლევას ჩაუყარეს საფუძველი. გალვანის პირველი ცდის (ბაყაყის უკანა კიდურების პრეპარატით, რომელიც სპილენძის მავთულზე ჰკიდია და თუთიის ფირფიტაზეა მოთავსებული; მავთულის და ფირფიტის ურთიერთშეხებისას აღინიშნება ბაყაყის კუნთების შეკუმშვა) შედეგების მიხედვით გამოითქვა მოსაზრება, რომ კუნთების შეკუმშვის მიზეზი მათზე კუნთების და ნერვების „ცოცხალი ელექტრობის“ ზემოქმედებაა.

თუმცა, მეორე იტალიელმა მკვლევარმა-ფიზიკოსმა და ფიზიოლოგმა **ვოლტამ** ეჭვის ქვეშ დააყენა ამგვარი დასკვნა. მისი აზრით, კუნთების შეკუმშვის მიზეზი ელექტრული დენია, რომელიც ორი სხვადასხვა ლითონის (სპილენძი და თუთია) ბაყაყის რბილ ქსოვილებთან კონტაქტის მიდამოში წარმოიშობა.

საკუთარი მოსაზრების დასადასტურებლად გალვანიმ მეორე ცდა ჩაატარა: ნერვ-კუნთის პრეპარატის ნერვი მინის წკირის საშუალებით თავსდებოდა კუნთის ქსოვილზე იმგვარად, რომ ერთდროულად ეხებოდა ქსოვილის დაზიანებულ და დაუზიანებელ ნაწილს; ამ შემთხვევაშიც კუნთის შეკუმშვა განვითარდა. სწორედ გალვანის მეორე ცდა ითვლება „ცოცხალი (ცხოველური) ელექტრობის“ არსებობის აბსოლუტურ დასტურად.

ბიოელექტრული მოვლენების **რეგისტრაცია** პირველად გალვანომეტრით განხორციელდა; მისი ერთერთი ელექტროდი ფიქსირდებოდა კუნთის დაზიანე-

ბულ უბანზე, ხოლო მეორე - დაუზიანებელზე (მათეუჩი, 1838); ამ ვითარებაში გალვანომეტრის ისარი გარკვეულ ნიშნულზე მიუთითებდა. გალვანომეტრის ჯაჭვის დარღვევა ისარს საწყის (ნულოვან) მაჩვენებელზე დაბრუნებას იწვევდა. ბიოელექტრული მოვლენების შესწავლაში მიღებული შემდგომი მიღწევები მჭიდროდაა დაკავშირებული ელექტრული პოტენციალის სწრაფი რხევის რეგისტრაციის (სიმიანი გალვანომეტრი, შლეიფიანი და კათოდური ოსცილოგრაფები) და ცალკეული აგზნებადი უჯრედიდან მათი გამოყვანის მეთოდების გაუმჯობესებასთან.

ცნობისთვის: სხვადასხვა ხანგრძლივობისა და ამპლიტუდის ელექტრული იმპულსები აღრიცხულია წყალმცენარეების უჯრედებში, სოკო *Neurospora*—ს გიგანტურ უჯრედებში, მრავალი ცხოველის კვერცხუჯრედში, თავკომბალების კანში, ერთუჯრედიან ორგანიზმებში (მაგალითად, პარამეციებში), მრავალ გრძელღეროიან უმაღლეს მცენარეში, მაგალითად, გოგრასა და ბარდაში; როგორც ჩანს, ეს უჯრედები ღეროს ჭურჭლის გავლით წვენის გადატუმბვას ახორციელებენ.

ეპითელური და შემაერთებელი ქსოვილები/უჯრედები (განსაკუთრებით - შემაერთებელი რეტიკულური, ცხიმოვანი, ხრტილოვანი, ძვლოვანი, სისხლი), შესაძლოა, ელექტრონეიტრალური არაა, მაგრამ **მოქმედების პოტენციალს არ წარმოქმნის და, შესაბამისად, არაა აგზნებადი.**

დღესდღეობით **ბიოელექტრული მოვლენების რეგისტრაციის სხვადასხვა მეთოდი** და ვარიანტი არსებობს, თუმცა, მათი **დაჯგუფება** ორი ძირითადი პრინციპით შეიძლება: **ელექტროდების მდებარეობის** (უჯრედშიდა და უჯრედგარეთა გამოყვანა) და **გამომყვანი ელექტროდების რაოდენობის** (მონოპოლარული, ბიპოლარული, მულტიპოლარული გამოყვანები) მიხედვით. მონოპოლარული (უნიპოლარული) გამოყვანის დროს ერთი ელექტროდი აქტიურია, მეორე - ინდიფერენტული და მისი ზედაპირის ფართობი აქტიურისას რამდენიმე ათეულჯერ აღემატება.

არჩევენ აგზნებადი უჯრედების შემდეგ **ძირითად ელექტრულ პასუხებს:** ლოკალური პასუხი, გავრცელებადი მოქმედების პოტენციალი და მისი თანმხლები კვალის პოტენციალები, აგზნებადი და შემაკავებელი პოსტსინაპსური პოტენციალები, გენერაციული (რეცეპტორული) პოტენციალი. პოტენციალთა რხევის ყველა ამ სახეს საფუძვლად უდევს განსაზღვრულ იონთა მიმართ უჯრედის მემბრანის განვლადობის შექცევადი ცვლილებები. განვლადობის ცვალებადობა კი, თავის მხრივ, დამოკიდებულია გამღიზიანებლის მოქმედების ზეგავლენით უჯრედის მემბრანაში არსებულ იონთა არხების გაღებასა და დახურვაზე.

ელექტრული პოტენციალების გენერირებისთვის საჭირო ენერგია მოსვენებულ უჯრედში დაგროვილია ზედაპირული მემბრანის ორივე მხარეს Na, Ca, K და Cl-ის იონების კონცენტრაციული გრადიენტების სახით. აღნიშნული გრადიენტები შენარჩუნდება სპეციალიზებული მოლეკულური წარმონაქმნების, ე. წ. მემბრანულ-იონური ტუმბოების საშუალებით. უკანასკნელნი მუშაობისათვის იყენებენ ნივთიერებათა ცვლის ენერგიას, რომელიც უჯრედის ენერგიის უნივერსალური დონატორის - ადენოზინტრიფოსფორმჟავის (ატფ) ფერმენტული დაშლის დროს გამოიყოფა.

ცოცხალ ქსოვილებში აგზნებისა და შეკავების პროცესების თანმხლები ელექტრული პოტენციალების შესწავლას დიდი მნიშვნელობა აქვს როგორც ამ პროცესების ბუნების გასაგებად, აგრეთვე, აგზნებადი უჯრედების მოქმედების სხვადასხვა პათოლოგიით გამოწვეული დარღვევის ხასიათის გამოსავლენად. კლინიკურ დიაგნოსტიკაში ფართოდ გამოიყენება გულის (**ელექტროკარდიოგრაფია**), თავის ტვინის (**ელექტროენცეფალოგრაფია**) და კუნთების (**ელექტრომიოგრაფია**) ელექტრული პოტენციალების რეგისტრაციის მეთოდები.

მოსვენების მემბრანული პოტენციალი

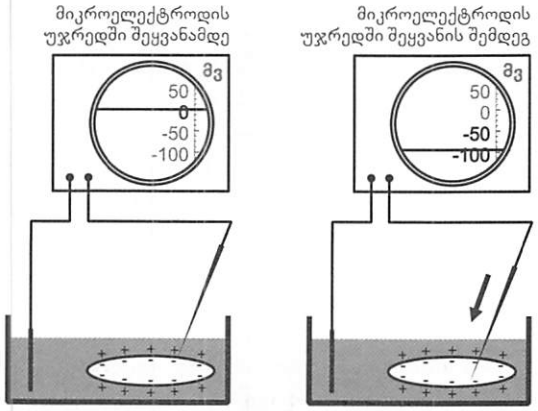
ნერვული და კუნთოვანი უჯრედები გარშემორტყმულია ლიპოპროტეინული მემბრანით, რომელიც კარგი ელექტრული იზოლატორია. მემბრანის ორივე მხარეს, უჯრედის შიგთავსსა და უჯრედგარე სითხეს შორის, ჩვეულებრივ, არსებობს ელექტრულ პოტენციალთა სხვაობა (ტრანსმემბრანული სხვაობა), წოდებული მოსვენების მემბრანულ პოტენციალად. როდესაც უჯრედი (ბოჭკო) ფიზიოლოგიური მოსვენების მდგომარეობაშია, მისი მემბრანის შიდა ზედაპირის პოტენციალი უარყოფითია გარეგანის მიმართ, რომელიც პირობითად ნულადაა მიჩნეული. ეს არის **მოსვენების მემბრანული პოტენციალი.** სხვადასხვა აგზნებად უჯრედში მოსვენების მემბრანული პოტენციალის სიდიდე **–30**-დან **–90** მვ-მდე მერყეობს.

მემბრანული პოტენციალის გაზომვისა და უჯრედზე ამა თუ იმ ზემოქმედებით მიღებულ ცვლილებებზე დაკვირვების მიზნით უჯრედშიდა მიკროელექტროდული ტექნიკაა გამოყენებული (სურ. 3-1).

მიკროელექტროდი წარმოადგენს მიკროპიპეტს, ე. ი. მინის წვრილი მილიდან გაწელილ კაპილარს; მისი წვერის დიამეტრი დაახლოებით 0,5 მკმ-ია. მიკროპიპეტს ავსებენ მარილხსნარით (ჩვეულებრივ, 3M KCl), მასში ჩაუშვებენ ქლორირებული ვერცხლის მავთულს და აერთებენ ელექტროგამზომ ხელსაწყოსთან - ოსცილოგრაფთან, რომელიც მუდმივი დენის გამაძლიერებლით არის აღჭურვილი.

მიკროელექტროდს ათავსებენ გამოსაკვლევ ობიექტზე, მაგალითად, ჩონჩხის კუნთზე და შემდგომ, მიკრომანიპულატორის დახმარებით მიკრომეტრული ხრახ-

ნით შეჰყავთ უჯრედის შიგნით. მეორე ელექტროდს ათავსებენ ფიზიოლოგიურ ხსნარში, რომელშიც გამოსაკვლევი ქსოვილია მოთავსებული (ინდიფერენტული ელექტროდი).



სურ. 3-1. კუნთის ბოჭკოს მემბრანული პოტენციალის გაზომვა მიკროელექტროდით

როგორც კი მიკროელექტროდი გაჩხვლეტს უჯრედის ზედაპირულ მემბრანას, ოსცილოგრაფის სხივი მაშინვე თავისი საწყისი (ნულოვანი) მდებარეობიდან გადაიხრება, რითაც გამოავლენს პოტენციალთა სხვაობის არსებობას უჯრედის მემბრანის შიდა და გარე ზედაპირებს შორის. ეს მიუთითებს, რომ მემბრანა (უჯრედი) პოლარიზებულია. მიკროელექტროდის შემდგომი გადაადგილება პროტოპლაზმის შიგნით ოსცილოგრაფის სხივის მდებარეობაზე, მის მაჩვენებელზე გავლენას აღარ ახდენს. მიკროელექტროდის სწორად შეყვანისას მემბრანა მჭიდროდ მიეკვრება მის წვერს, უჯრედი კი რამდენიმე საათის განმავლობაში ინარჩუნებს ფუნქციონირების უნარს და დაზიანების ნიშნებს არ ამჟღავნებს.

არსებობს მრავალი ფაქტორი, რომელთა გავლენით იცვლება უჯრედის მოსვენების პოტენციალი, ასეთებია: ელექტრული დენით და ტოქსინით ზემოქმედება, გარემოს იონური შედგენილობის ცვლილება, ქსოვილის ჟანგბადით მომარაგების დარღვევა და სხვ. პოტენციალის ტრანსმემბრანული სხვაობის შემცირებას (როდესაც მემბრანის პოტენციალი ნაკლებად უარყოფითი ხდება) მემბრანის **დეპოლარიზაცია** (პოლარიზების შემცირება) ეწოდება, ხოლო პოტენციალის საწინააღმდეგო ცვლილებებს (უჯრედის მემბრანის შიგნითა ზედაპირის უარყოფითი მუხტების მატებას) - **ჰიპერპოლარიზაცია** (პოლარიზების გაძლიერება).

მოსვენების პოტენციალის გენეზი

1896 წელს ვ. ჩაგოვეცმა გამოთქვა ჰიპოთეზა ცოცხალ უჯრედებში ბიოელექტრული პროცესების იონური ბუნების შესახებ და ამ პოტენციალთა წარმოშობის ასახსნელად არენიუსის ელექტროლიზური დისოციაციის თეორიის გამოყენება სცადა. 1902 წელს ი. ბერნშტეინმა განავითარა მემბრანულ-იონური თეორია, რომელიც მოდიფიცირებული და ექსპერიმენტულად დასაბუთებული იქნა ა. ჰოჯკინის, ჰ. ჰაკსლისა და ბ. კატცის მიერ (1949-1952). ამჟამად ამ თეორიამ საყოველთაო აღიარება ჰპოვა. ამ თეორიის თანახმად, **ცოცხალ უჯრედებში ელექტრული პოტენციალების არსებობა განპირობებულია Na^+, Ca^+, K^+ და Cl^-–ის არათანაბარი კონცენტრაციით უჯრედის შიგნით და გარეთ და ზედაპირულ მემბრანაში მათი სხვადასხვა განვლადობით.**

ნერვული ბოჭკოს შიგთავსი მდიდარია K^+-ით და ორგანული ანიონებით (უკანასკნელნი, პრაქტიკულად, მემბრანაში განუვლადი არიან) და ღარიბია ნატრიუმისა და ქლორის იონებით.

ნერვული და კუნთოვანი უჯრედების პროტოლაზმა 40-50-ჯერ მეტ K^+-ს, 8-10-ჯერ ნაკლებ Na^+-ს და 25-30-ჯერ ნაკლებ Cl^-ს შეიცავს, ვიდრე უჯრედგარე სითხე. მოსვენების დროს მემბრანა რომ მარტო K^+ იონების მიმართ იყოს განვლადი, მაშინ მოსვენების პოტენციალი შეესაბამებოდა **ნერნსტის ფორმულით** გამოთვლილ კალიუმის წონასწორობის პოტენციალს(E_K):

$$E_k = \frac{RT}{F} \ln \frac{K_o}{K_i} ,$$

სადაც R – გაზის მუდმივაა (8,31 დმ), T- აბსოლუტური ტემპერატურა (273+37°C), F – ფარადეის რიცხვი (ერთვალენტიან იონთა ერთი მოლის მუხტი), K_o(outside) – უჯრედგარე სითხეში თავისუფალი კალიუმის იონთა კონცენტრაცია, K_i(inside) – კალიუმის იონთა კონცენტრაცია ციტოპლაზმაში.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ტემპერატურა 37°C-ია და K_o: K_i=1:50, მაშინ E_K= -97,5 მვ. არსებითად, **წონასწორობის პოტენციალი** არის პოტენციალთა სხვაობა უჯრედშიდა და უჯრედგარე სითხეს შორის, როდესაც იონის შესვლა და გამოსვლა გაწონასწორებულია (პოტენციალთა ქიმიური სხვაობა ელექტრულის ტოლია).

მოსვენების პოტენციალის წარმოქმნის მექანიზმის გასაგებად მოწოდებულია შემდეგი მოდელური ცდა: წარმოვიდგინოთ ჭურჭელი, რომელიც გაყოფილია ხელოვნური ნახევრადგანვლადი მემბრანით. ამ მემბრანის კედლის ფორები ელექტროუარყოფითად არის დამუხტული, ამიტომ ისინი მხოლოდ კათიონებს გაატარებენ და განუვლადი არიან ანიონებისათვის. ჭურჭლის ორივე ნახევარში ჩასხმულია მარილის ხსნარი, რომელიც შეიცავს K^+-ს, რომლის კონცენტრაცია ჭურჭლის მარჯვენა ნაწილში მეტია, ვიდრე მარცხენაში. ასეთი კონცენტრაციული გრადიენტის შედეგად K^+ ჭურჭლის მარჯვენა ნაწილიდან მარცხენაში დიფუნდირებს და გადააქვს თავისი დადებითი მუხტი. ეს კი იწვევს იმას, რომ მემბრანის კედელში განუვლადი ანიონები გროვდები-

ან მემბრანასთან ჭურჭლის მარჯვენა მხარეს, თავისი უარყოფითი მუხტით ისინი ელექტროსტატიკურად აკავებენ K^+-ს მემბრანის ზედაპირთან ჭურჭლის მარცხენა მხარეს, რის შედეგადაც მემბრანა პოლარიზდება, მის ორ ზედაპირს შორის იქმნება პოტენციალთა სხვაობა, რომელიც კალიუმის წონასწორობის პოტენციალის (E_K) სიდიდეს შეესაბამება.

ვარაუდი იმის შესახებ, რომ მოსვენების დროს ნერვული და კუნთოვანი ბოჭკოების მემბრანა შერჩევითაა მეტად შეღწევადი K^+-თვის და რომ სწორედ მათი დიფუზიითაა განპირობებული მოსვენების პოტენციალი, გამოთქმული იყო ჯერ კიდევ 1902 წელს ბერნშტეინის მიერ, ხოლო 1938 წელს დადასტურდა ა. ჰოჯკინისა და და მისი თანამშრომლების მიერ კალმარის იზოლირებულ გიგანტურ აქსონზე ჩატარებული ცდებით (ეს შრომა 1962 წელს ნობელის პრემიით აღინიშნა). 1 მმ დიამეტრის მქონე ბოჭკოდან ფრთხილად გამოდევნიდნენ შიგთავსს – აქსოპლაზმას და ბოჭკოს გარსით შექმნილ მილს ავსებდნენ მარილხსნარით. როდესაც ხსნარში არსებული K^+-ის კონცენტრაცია უახლოვდებოდა უჯრედშიგნით არსებულ K^+-ის კონცენტრაციას, მემბრანის შიგნითა და გარე ზედაპირს შორის აღმოცენდებოდა პოტენციალთა სხვაობა, რომელიც თავისი მნიშვნელობით ნორმალურ მოსვენების პოტენციალის სიდიდეს (-50-80მვ) უახლოვდებოდა და ბოჭკოს შეეძლო იმპულსის გატარება.

უჯრედშიგნით K^+-ის კონცენტრაციის შემცირების ან უჯრედგარეთ მისი მატების შემთხვევაში მემბრანული პოტენციალი მცირდებოდა, შესაძლებელი იყო მისი ნიშნის შეცვლაც კი (პოტენციალი ხდებოდა დადებითი, თუ გარე ხსნარში K^+-ის კონცენტრაცია აღემატებოდა უჯრედშიგნით არსებულ K^+-ის კონცენტრაციას).

ამ ცდებმა აჩვენეს, რომ K^+-ის კონცენტრაციული გრადიენტი ნამდვილად წარმოადგენს ძირითად ფაქტორს, რომელიც განსაზღვრავს ნერვული ბოჭკოს მოსვენების პოტენციალის სიდიდეს, მაგრამ, ამავე დროს, უნდა აღინიშნოს, რომ მოსვენების მდგომარეობაში მყოფი მემბრანა განვლადია არა მარტო K^+-ის, არამედ (მართალია, გაცილებით ნაკლებად) ნატრიუმის იონებისათვისაც.

ამ დადებითად დამუხტული იონების უჯრედის შიგნით დიფუზია ამცირებს უჯრედის შიგნითა უარყოფითი პოტენციალის აბსოლუტურ სიდიდეს, რომელიც K^+-ს დიფუზიით არის შექმნილი. ამიტომ ნერვული ბოჭკოების მოსვენების პოტენციალი (-50 – -70მვ) ნაკლებად უარყოფითია, ვიდრე ნერნსტის ფორმულით გამოთვლილი კალიუმის წონასწორობის პოტენციალი.

ნერვული ბოჭკოების მოსვენების მემბრანული პოტენციალის გენეზში Cl^- არსებით როლს არ ასრულებს, რადგან მემბრანაში მისი განვლადობა შედარებით მცირეა.

ნერვული ბოჭკოები
ხის კუნთების ბოჭკოე
ობაში მემბრანის განვლ
ესაბამება K+-ის განვ
ფუზია უჯრედშიგნი
ბას, მოსვენების პოტენციალ
ნელობას. ქლორის წონასწორობის პოტ
–85მვ-ია. მემბრანული პოტენციალის ელექტროგენ
ში მონაწილე იონთა კონცენტრაცია უჯრედშიდა და უჯრედგარე გარემოში ასეთია:

	უჯრედში	უჯრედგარე სივრცეში
K+	≈155 მმოლ/ლ	≈4 მმოლ/ლ
Na+	≈14 მმოლ/ლ	≈142 მმოლ/ლ
Cl-	≈5 მმოლ/ლ	≈110 მმოლ/ლ

ამრიგად, უჯრედის მოსვენების პოტენციალის სიდიდე ორი ძირითადი ფაქტორით განისაზღვრება: ა) მოსვენების დროს ზედაპირულ მემბრანაში შეღწევადი კათიონების და ანიონების კონცენტრაციათა შეფარდებით უჯრედგარე და უჯრედშიდა გარემოში, ბ) ამ იონებისადმი მემბრანის განვლადობის შეფარდებით.

ამ კანონზომიერების რაოდენობრივი გამოსახვისათვის, ჩვეულებრივ, გოლდმან-ჰოჯკინ-კატცის განტოლებას მიმართავენ:

$$E_M = \frac{RT}{F} \cdot Ln \frac{P_K \cdot K_o^+ + P_{Na} \cdot Na_o^+ + P_{Cl} \cdot Cl_i^-}{P_K \cdot K_i^+ + P_{Na} \cdot Na_i^+ + P_{Cl} \cdot Cl_o^-}$$

სადაც E_M მოსვენების პოტენციალია, P_K, P_{Na}, P_{Cl} – მემბრანის განვლადობა შესაბამისად K^+, Na^+ და Cl^- -თვის, K_0^+, Na_0^+, Cl_0^- – ამ იონების უჯრედგარე კონცენტრაცია, ხოლო K_i^+, Na_i^+ და Cl_i^- – ამ იონების კონცენტრაცია უჯრედში. განტოლებიდან გამომდინარეობს, რომ მემბრანის დეპოლარიზაცია შეიძლება P_{Na} შეცვლის გარეშეც აღმოცენდეს, თუ გავზრდით K^+-ს უჯრედგარეთ არსებულ კონცენტრაციას (ე. ი. K_0^+/K_i^+ შეფარდებას). მოსვენების პოტენციალის ასეთი ცვლილება არ არის მხოლოდ ლაბორატორიული ფენომენი.

საქმე იმაშია, რომ K^+-ს კონცენტრაცია უჯრედშორის სითხეში (ე. ი. უჯრედგარეთ) თვალსაჩინოდ იმატებს ნერვული და კუნთოვანი უჯრედის აქტივაციის დროს, რაც P_K-ს მატების შედეგია.

უჯრედშორის სითხეში K^+-ის კონცენტრაციის განსაკუთრებით მატებას (**ჰიპერკალიემიას**) ადგილი აქვს ქსოვილებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის (იშემიის) დროს, მაგალითად, მიოკარდიუმის იშემიისას. ამ დროს განვითარებული მემბრანის დეპოლარიზაცია მნიშვნელოვნად ამცირებს მოქმედების პოტენციალის გენერაციის შესაძლებლობას, ე. ი. ამ

ჯრედების ნორმალური ელექტრული აქტივრლვევა (იხ. ასევე, „გულის მოქმედების ჰუელი რეგულაცია“).

ნივთიერებათა ცვლის როლი მოსვენების პოტენციალის გენეზში და მის შენარჩუნებაში. მემბრანის იონთა ტუმბო

მოსვენების დროს მემბრანაში Na^+-სა და K^+-ის ნაკადის სიმცირის მიუხედავად, მათი კონცენტრაციის სხვაობა უჯრედგარეთ და მის შიგნით, საბოლოო ჯამში, სრულიად უნდა გათანაბრებულიყო უჯრედის მემბრანაში განსაკუთრებული მოლეკულური მექანიზმი - ნატრიუმის (ნატრიუმ-კალიუმის) ტუმბო რომ არ ყოფილიყო. იგი უზრუნველყოფს ციტოპლაზმიდან მასში შესული Na^+-ის აქტიურ გამოყვანას (ამოტუმბვას) და ციტოპლაზმაში K^+-ის შეყვანას (ჩატუმბვას). **ნატრიუმის ტუმბო** Na^+-ს და K^+-ს გადაადგილებს მათი **კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგო** მიმართულებით, ე. ი. ასრულებს გარკვეულ მუშაობას.

ამ მუშაობისათვის ენერგიის უშუალო წყაროს წარმოადგენს ენერგიით მდიდარი შენაერთი - **ადენოზინტრიფოსფორმჟავა (ატფ)**, რომელიც ცოცხალი უჯრედების ენერგიის უნივერსალური რესურსია.

ატფ იშლება უჯრედის ზედაპირულ მემბრანაში ლოკალიზებულ ფერმენტ ადენოზინტრიფოსფატაზით (ატფ-აზა).

ატფ-აზის აქტივობის დათრგუნვა, რომელიც ზოგიერთი ქიმიური შენაერთით (მაგალითად, საგულე გლიკოზიდით უაბაინით) შეიძლება იქნას გამოწვეული, არღვევს ტუმბოს მუშაობას, რის შედეგადაც უჯრედი კარგავს K^+ -ს და მდიდრდება Na^+ -ით. ასეთივე შედეგს იწვევს უჯრედში ატფ-ის სინთეზისათვის აუცილებელ ჟანგვით და გლიკოლიზურ პროცესთა შეკავება. ქსოვილების სისხლით მომარაგების დარღვევა ან მათი სუნთქვის პროცესების შესუსტება თრგუნავს ელექტროგენური ტუმბოს ნორმალურ მუშაობას, რის შედეგადაც უჯრედშორის სივრცეში K^+-ის დაგროვებას (**ჰიპერკალიემიას**) მოჰყვება მემბრანის დეპოლარიზება.

ატფ-ის როლი Na^+-ის აქტიური ტრანსპორტის მექანიზმში დადასტურდა კალმარის გიგანტურ ნერვულ ბოჭკოებზე ჩატარებული ცდებით: ბოჭკოს შიგნით ატფ-ის შეყვანით აღდგენილი იქნა სუნთქვის ფერმენტების ინჰიბიტორით- ციანიდით დარღვეული ნატრიუმის ტუმბოს მუშაობა.

თავდაპირველად მიაჩნდათ, რომ ნატრიუმის ტუმბო ელექტრონეიტრალურია, ე. ი. ურთიერთგაცვლილი Na^+-სა და K^+-ის რაოდენობა ტოლია. შემდგომში გაირკვა, რომ უჯრედიდან გამოყვანილ ნატრიუმის ყოველ სამ იონზე უჯრედშიგნით კალიუმის მხოლოდ ორი იონი შედის. **ერთი მოლეკულა ატფ-ის დაშლით გამოყოფილი ენერგია უზრუნველყოფს უჯრედიდან სამი ნატრიუმის იონის გამოყვანას უჯრედში გარედან შესული ორი კალიუმის იონის სანაცვლოდ.**

ყოველივე ზემოაღნიშნული კი ნიშნავს, რომ ტუმბო ელექტროგენური ბუნებისაა: იგი მემბრანაზე ქმნის პოტენციალთა სხვაობას, რომელიც მოსვენების პოტენციალთან ჯამდება.

ამრიგად, მოსვენების პოტენციალის წარმოქმნაში ნატრიუმის ტუმბო ორმაგ როლს ასრულებს:

- ინარჩუნებს (გარკვეულწილად - ქმნის) Na^+-სა და K^+-ის ტრანსმემბრანული კონცენტრაციის გრადიენტს,

- წარმოქმნის პოტენციალთა სხვაობას, რომელიც ჯამდება K^+-ს კონცენტრაციული გრადიენტით (ძირითადად) შექმნილ პოტენციალთან.

მოქმედების პოტენციალი

მემბრანული პოტენციალის სწრაფ რხევას, რომელიც ნერვული, კუნთოვანი და ჯირკვლოვანი უჯრედების აგზნების დროს მიიღება, **მოქმედების პოტენციალს** უწოდებენ. მას საფუძვლად უძევს მემბრანაში იონური განვლადობის ცვალებადობა. მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა და დროებითი ცვლილების ხასიათი ნაკლებად არის დამოკიდებული გამღიზიანებელი ძალის სიდიდისაგან. მნიშვნელოვანია, რომ ეს ძალა არ იყოს გარკვეულ კრიტიკულ სიდიდეზე ნაკლები, რომელსაც **გაღიზიანების ზღურბლოვანი ძალა** ეწოდება (იხ. გვ.41). გაღიზიანების ადგილზე აღმოცენებული მოქმედების პოტენციალი ამპლიტუდის შეუცვლელად ვრცელდება ერთგვაროვანი გეომეტრიის მქონე ნერვული და კუნთოვანი ბოჭკოს გასწვრივ. ზღურბლის არსებობამ და მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის დამოუკიდებლობამ მისი გამომწვევი გამღიზიანებელი ძალის სიდიდისაგან **„სულ ან არაფრის“** კანონის სახელწოდება მიიღო (ბოუდიჩი).

ამ კანონის თანახმად, ქვეზღურბლოვანი გაღიზიანება არ იწვევს აგზნებას (გავრცელებადს, ელექტრული გამოხატულებით – მოქმედების პოტენციალს), ე. ი. **„არაფერია“** იმ დროს, როდესაც ზღურბლოვანი ძალა მაქსიმალურ ეფექტს იძლევა (**„სულ“**). ცხადია, გამღიზიანებლის ძალის შემდგომი გაზრდით ეფექტი(მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა) ვეღარ მატულობს. ეს კანონზომიერება პირველად აღმოაჩინა გ. ბოუდიჩმა გულზე ექსპერიმენტების ჩატარების დროს და შემდგომ იგი დადასტურდა სხვა აგზნებად უჯრედებშიც.

თანამედროვე გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ქვეზღურბლოვანი ძალით გაღიზიანებისას წარმოიქმნება ადგილობრივი, გაუვრცელებადი ლოკალური პასუხი და რაც უფრო მაღალია ქვეზღურბლოვანი გაღიზიანების ძალა, მით მეტია ლოკალური პასუხის სიდიდე (ამპლიტუდა). მეორე მხრივ, გამოირკვა, რომ „სულ“ არ გამოხატავს იმ მაქსიმუმს, რომლის შედეგაც არ შეიძლე-

ბა გაიზარდოს ნერვული ან კუნთოვანი ბოჭკოს მოქმედების პოტენციალი. გარკვეულ მდგომარეობაში, როდესაც შეიქმნება პირობა ნატრიუმის ინაქტივაციისათვის (რომელიც იწვევს Na^+ -ის განვლადობის შემცირებას) ან მემბრანაში K^+ -ის განვლადობის გაზრდისთვის, მაშინ მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა დამოკიდებული ხდება გაღიზიანების ძალის სიდიდეზე.

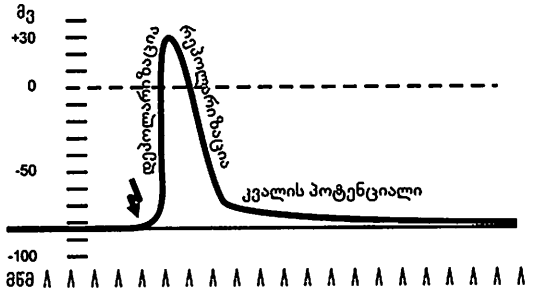
ბუნებრივ პირობებში ნერვულ ბოჭკოებში მოქმედების პოტენციალი გენერირდება რეცეპტორების გაღიზიანების ან ნერვული უჯრედების აგზნების დროს. ნერვულ ბოჭკოებში მოქმედების პოტენციალის გავრცელება უზრუნველყოფს ნერვულ სისტემაში ინფორმაციის გადაცემას. ნერვულ დაბოლოებებთან მიღწეული მოქმედების პოტენციალი იწვევს ქიმიური ნივთიერებების (მედიატორების) გამოყოფას, რომელნიც უზრუნველყოფენ კუნთოვან ან ნერვულ უჯრედებზე სიგნალის გადაცემას. კუნთის უჯრედებში მოქმედების პოტენციალები „ჩართავენ“ მთელ რიგ პროცესებს, რომელნიც იწვევენ შეკუმშვის აქტს. მოქმედების პოტენციალის გენერირების დროს ციტოპლაზმაში შეღწეული იონები მარეგულირებელ გავლენას ახდენენ უჯრედის მეტაბოლიზმზე, კერძოდ, იმ ცილათა სინთეზის პროცესებზე, რომლებიც წარმოქმნიან იონურ არხებსა და ტუმბოებს.

მოქმედების პოტენციალების რეგისტრაციისათვის გამოიყენება უჯრედგარე ან უჯრედშიდა ელექტროდებს. უჯრედგარეთა გამოყვანის დროს ელექტროდებს ათავსებენ ბოჭკოს (უჯრედის) გარეთა ზედაპირზე. ეს საშუალებას იძლევა დადგინდეს, რომ აგზნებული უბნის ზედაპირი ძალიან ხანმოკლე დროით (ნერვულ ბოჭკოებში - წამის მეათასედით) მეზობელი, მოსვენებული უბნის მიმართ უარყოფითად იმუხტება.

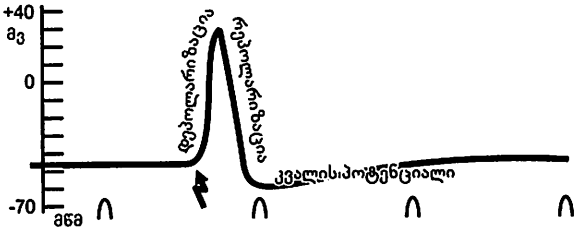
უჯრედშიდა მიკროელექტროდების გამოყენება საშუალებას იძლევა აღინუსხოს მემბრანული პოტენციალის რაოდენობრივი ცვლილება მოქმედების პოტენციალის აღმავალი და დაღმავალი ფაზის დროს. დადგენილია, რომ **აღმავალი - დეპოლარიზაციის** ფაზის დროს მოსვენების პოტენციალის უბრალო გაქრობა კი არ ხდება (როგორც ამას ადრე ვარაუდობდნენ), არამედ იგი მცირდება ნულამდე. შემდგომ უჯრედის მემბრანის შიდა ზედაპირი მისი გარეთა ზედაპირის მიმართ ელექტროდადებითი ხდება - ადგილი აქვს მემბრანული პოტენციალის **ინვერსიას** (ლათ. *inversio* - გადატრიალება). **დაღმავალი - რეპოლარიზაციის** ფაზის დროს მემბრანული პოტენციალი უბრუნდება თავის საწყის სიდიდეს; ინვერსიის შესაბამისი მონაკვეთი რეპოლარიზაციის ფაზაში **რევერსიად** იწოდება.

სურ.3-2 და სურ.3-3-ზე წარმოდგენილია ბაყაყის ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოსა და კალმარის გიგანტური აქსონის მოქმედების პოტენციალების ჩანაწერები. ჩანს, რომ მოქმედების პოტენციალის მწვერვალის - **პიკის** მიღწევისას მემბრანული პოტენციალი **+30 - +40 მვ** შეადგენს; პიკურ რხევას თან სდევს მოქმედების მემბრანული პოტენციალის კვალის ცვლილებები, რის შემდეგაც მემბრანული პოტენციალი საწყის დონეს უბრუნდება. **პოტენციალის პიკის ხანგრძლივობა** სხვადასხვა ნერვულ და ჩონჩხის კუნთების ბოჭკოებში **0,5-დან 3 მწმ**-მდე მერყეობს, **რეპოლარიზაციის ფაზა დეპოლარიზაციის ფაზაზე უფრო ხანგრძლივია.** მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა, განსაკუთრებით კი რეპოლარიზაციის ფაზისა, მჭიდროდაა დაკავშირებული ტემპერატურასთან. 10^oC-ით გაცივებისას პიკის ხანგრძლივობა დაახლოებით 3-ჯერ იზრდება.

მოქმედების პოტენციალის ბოლოს არაიშვიათად აღინიშნება რეპოლარიზაციის შენელება, რასაც **უარყოფით კვალის** პოტენციალს უწოდებენ, რის შემდეგაც, შესაძლოა, დაფიქსირდეს მემბრანის **ჰიპერპოლარიზაცია** (რაც უფრო ნერვული უჯრედებისთვისაა დამახასიათებელი) - **დადებითი კვალის** პოტენციალი. შემდგომ მოსალოდნელია ნაწილობრივი დეპოლარიზაციის აღმოცენებაც, რასაც, ასევე, უარყოფით კვალის პოტენციალს უწოდებენ.



სურ. 3-2. უჯრედშიდა მიკროელექტროდით რეგისტრირებული ჩონჩხის კუნთის მოქმედების პოტენციალი



სურ. 3-3. კალმარის გიგანტური აქსონის მოქმედების პოტენციალი (ა.ჰოჯკინი, 1965)

პირველ რიგში, უნდა განიმარტოს, რომ სახეზეა ტერმინოლოგიური აღრევა; მეორეც - რეპოლარიზაციის შენელება საერთოდ არ არის კვალითი პროცესი - ეს რეპოლარიზაციის ნაწილია, რომელიც შენელდება K^+-თვის მემბრანის განვლადობის და გამტარობის კლების გამო; მესამეც - თავად ტერმინი „პოტენციალი“ სხვა დატვირთვისაა.

მოქმედების პოტენციალის შემდეგ ვითარდება არა პოტენციალი (-ები), არამედ ჯერ ჰიპერ-, შემდეგ კი - დეპოლარიზაცია, თანაც, კვალითი მოვლენები ვითარდება მემბრანული პოტენციალის საწყისი დონის აღდგენის შემდეგ (და არა რეპოლარიზაციის ფაზის შენელების სახით).

უჯრედის მემბრანის **კვალის ჰიპერპოლარიზაცია**, როგორც წესი, მემბრანის K^+-თვის ჯერ კიდევ მომატებული განვლადობის შედეგია. როდესაც K^--ის არხების აქტივაციური ჭიშკრები ღიაა, იონი ტოვებს უჯრედს კონცენტრაციული გრადიენტის მიხედვით. თანდათანობით აღდგება რა მემბრანის განვლადობა (ნატრიუმის, კალიუმის), მემბრანის პოტენციალი აგზნებამდელ დონეს უბრუნდება.

შესაძლოა, Na^+/K^+-ის ტუმბო კვალის ჰიპერპოლარიზაციის განვითარებას ხელს უწყობს კიდეც. ასე მაგალითად, წვრილ არამიელინიზებულ ბოჭკოებში (ტკივილის აფერენტებში) კვალის ჰიპერპოლარიზაცია კარგადაა გამოხატული. იგი განპირობებულია Na^+/K^+-ის ტუმბოს მოქმედებით, რომელიც, თავის მხრივ, აგზნების პროცესით აქტივდება. ატფ-ის ენერგიის წარმოქმნის და ტრანსფორმირების დაბლოკვით ჰიპერპოლარიზაცია ქრება.

კვალის დეპოლარიზაცია, ასევე, ნეირონებისთვისაა დამახასიათებელი, თუმცა, შესაძლოა, ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოებშიც აღინიშნოს. მისი მექანიზმი ბოლომდე არ არის შესწავლილი.

სავარაუდოდ, იგი მემბრანის Na^+-თვის განვლადობის ხანმოკლე მატებით, ე.ი. კონცენტრაციული და ელექტრული გრადიენტით უჯრედში მისი შესვლით არის განპირობებული.

მოქმედების პოტენციალის პიკთან შედარებით კვალის პოტენციალები გაცილებით მეტად არიან დამოკიდებული მოსვენების პოტენციალის საწყისი დონის, გარემოს იონური შედგენილობის, ბოჭკოს ჟანგბადით მომარაგების და სხვა ცვლილებებთან.

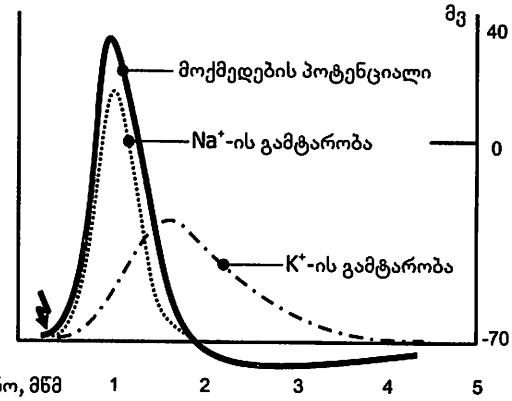
მოქმედების პოტენციალის წარმოშობის იონური მექანიზმი

მოქმედების პოტენციალს საფუძვლად უძევს უჯრედის მემბრანის იონური განვლადობის (შეღწევადობის) დროში თანმიმდევრულად განვითარებადი ცვლილებები.

როგორც უკვე იყო აღნიშნული, მოსვენების დროს მემბრანის განვლადობა კალიუმისათვის ≈25-ჯერ აღემატება ნატრიუმის განვლადობას. ამის შედეგად K^+-ს ნაკადი ციტოპლაზმიდან გარეთ ხსნარში აღემატება საწინააღმდეგოდ მიმართულ Na^+-ის ნაკადს. ამიტომ, მოსვენების დროს მემბრანის გარე ზედაპირს შიგნითას მიმართ დადებითი პოტენციალი აქვს.

უჯრედზე გამღიზიანებლის მოქმედებისას მემბრანის განვლადობა ნატრიუმის იონებისათვის მკვეთრად იმატებს და, საბოლოო ჯამში, K^+-ის განვლადობასთან შედარებით დაახლოებით 20-ჯერ მეტი ხდება. ამიტომ, Na^+-ის ნაკადი, მიმართული გარე სივრციდან ციტოპლაზმაში აღემატება შიგნიდან გარეთ მიმართულ K^+-ს ნაკადს. ეს იწვევს მემბრანული პოტენციალის ნიშნის შეცვლას - **ინვერსიას (რევერსიას)**. უჯრედის მემბრანის შიდა ზედაპირი გარეთას მიმართ დადებითად დამუხტული ხდება. მემბრანული პოტენციალის ეს ცვლილებები მოქმედების პოტენციალის აღმავალ ფაზას (**დეპოლარიზაციის ფაზას**) შეესაბამება.

მემბრანის მომატებული განვლადობა Na^+-ის მიმართ ძალიან ხანმოკლე დროის განმავლობაში გრძელდება. შემდგომ მემბრანის განვლადობა Na^+-ს მიმართ კვლავ ქვეითდება, ხოლო K^+-სა კი იზრდება. პროცესი, რომელიც მომატებულ Na^+-ს განვლადობას აქვეითებს, **ნატრიუმის ინაქტივაციის** სახელით არის ცნობილი. ინაქტივაციის შედეგად ციტოპლაზმაში მიმართული Na^+-ს ნაკადი მკვეთრად სუსტდება. კალიუმისადმი განვლადობის მატება იწვევს K^+-ს ნაკადის გაძლიერებას ციტოპლაზმიდან. ამ ორი პროცესის შედეგად ხდება მემბრანის **რეპოლარიზაცია** - მემბრანის საწყისი პოლარიზების აღდგენა. პოტენციალის ამ ცვლილებას მოქმედების პოტენციალის დაღმავალი ფაზა შეესაბამება (რეპოლარიზაციის ფაზა).



სურ. 3-4. Na^+ და K^+ გამტარობა მოქმედების პოტენციალის დროს კალმარის გიგანტურ აქსონში

მოქმედების პოტენციალების წარმოშობის ნატრიუმის თეორიის სასარგებლოდ ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი არგუმენტი იყო მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის პირდაპირი დამოკიდებულება ნატრიუმის იონთა კონცენტრაციისაგან გარე ხსნარში. გიგანტურ ნერვულ ბოჭკოებზე ჩატარებულმა ცდებმა (როდესაც ახდენდნენ ნერვული ბოჭკოების პერფუზიას მარილხსნარით) პირდაპირ დაადასტურა ნატრიუმის თეორიის მართებულობა. დადგინდა, რომ აქსოპლაზმის კალიუმის იონებით მდიდარი მარილხსნარით შეცვლისას ბოჭკოს მემბრანა არა მარტო ინარჩუნებს ნორმალურ

მოსვენების პოტენციალს, არამედ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეუძლია ნორმალური ამპლიტუდის ასეული ათასი მოქმედების პოტენციალის გენერირება. მაგრამ თუ უჯრედშიგნითა ხსნარში K^+-ს ნაწილობრივ Na^+-ით შევცვლით და ამით შევამცირებთ Na^+-ის კონცენტრაციის გრადიენტს უჯრედის გარეთ და ციტოპლაზმაში, მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა მკვეთრად ქვეითდება. K^+-ის მთლიანად Na^+-ით შეცვლის პირობებში ბოჭკო კარგავს მოქმედების პოტენციალის გენერირების უნარს.

ამ ცდებით ეჭვგარეშეა, რომ ზედაპირული მემბრანა როგორც მოსვენების, ისე აგზნების დროს ნამდვილად წარმოადგენს პოტენციალის აღმოცენების ადგილს.

მაშასადამე, Na^+-ის და K^+-ის კონცენტრაციის სხვაობა ბოჭკოს შიგნით და გარეთ წარმოადგენს ელექტრომამოძრავებელი ძალის წყაროს, რომელიც განაპირობებს როგორც მოსვენების, ისე მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებას.

სურ.3-4-ზე ნაჩვენებია მემბრანაში ნატრიუმისა და კალიუმის გამტარობის ცვლილებები მოქმედების პოტენციალის გენერაციის დროს კალმარის გიგანტურ აქსონში. ანალოგიურ ურთიერთობას აქვს ადგილი სხვა ნერვულ ბოჭკოებში, ნერვული უჯრედის სხეულში და, აგრეთვე, ხერხემლიანი ცხოველების ჩონჩხის კუნთების ბოჭკოებში. კიბოსნაირთა ჩონჩხის კუნთებში და ხერხემლიანთა გლუვ კუნთებში მოქმედების პოტენციალის აღმავალი ფაზის გენეზში წამყვან როლს Ca^{2+} თამაშობს. მიოკარდიუმის უჯრედებში მოქმედების პოტენციალის საწყისი აღმავლობა Na^+-ის (და Ca^{2+}-ის) განვლადობის მატებასთან არის დაკავშირებული, ხოლო მოქმედების პოტენციალის პლატო განპირობებულია მემბრანის განვლადობის მატებით Ca^{2+}-ის მიმართ.

მემბრანის იონური განვლადობა. იონთა არხები

მოქმედების პოტენციალის გენერირების დროს მემბრანის იონური განვლადობის ზემოთ განხილულ ცვლილებებს საფუძვლად უძევს მემბრანაში სპეციალიზებული იონური არხების გაღებისა და დახურვის პროცესები. ეს **პოტენციალდამოკიდებული მართვადი არხებია** და ხასიათდება ორი ძირითადი თვისებით:

- შერჩევითი განვლადობით (სელექციურობით) გარკვეული იონების მიმართ;

- ელექტროაგზნებადობით, ე. ი. მემბრანული პოტენციალის ცვლილების საპასუხოდ არხების გაღებისა და დახურვის უნარით. არხების გაღებისა და დახურვის პროცესები საალბათო ხასიათს ატარებენ (მემბრანის პოტენციალი მხოლოდ არხის ღია ან დახურულ მდგომარეობაში ყოფნის შესაძლებლობას განსაზღვრავს).

იონთა არხები იონების ტრანსმემბრანულ გადაადგილებას უზრუნველყოფენ, ცილებითაა შექმნილი, აგებულებით და მოქმედების მექანიზმით კი მეტად მრავალფეროვანია. მართალია, იონთა არხების თვისებებს მოქმედების პოტენციალის ჭრილში განვიხილავთ, მაგრამ აქვე აღვნიშნავთ, რომ იონთა არხების გარკვეულ სახეობას ჯეროვანი როლი ეკუთვნით მოსვენების პოტენციალის ელექტროგენეზში. ცნობილია იონთა არხების 50-ზე მეტი სახეობა. თითოეული ნერვული უჯრედი 5 სახის არხს მაინც შეიცავს. **მართვადი იონთა არხის** (იხ. ქვემოთ) **აქტივაციის** მდგომარეობა, ჩვეულებრივ, **1 მწმ** გრძელდება, იშვიათად - 3 მწმ და მეტი; ამ დროს **ერთ არხში 12-20 მილიონი იონი შეაღწევს**.

იონთა არხები კლასიფიცირდება რამდენიმე ნიშნით:

- მათი **ფუნქციის მართვის** შესაძლებლობის მიხედვით განარჩევენ იონთა **მართვად** და **არამართვად** (ჟონვად) არხებს. არამართვად არხებში იონები გადაადგილდება მუდმივად, თუმცა – ნელა და, ცხადია, ელექტროქიმიური გრადიენტის არსებობის პირობებში. მართვადი არხები შეიცავენ ჭიშკრის მექანიზმს და იონისათვის გამტარი არიან მხოლოდ ღია ჭიშკრების პირობებში (ცხადია, ელექტროქიმიური გრადიენტის არსებობისას);

- არხებში **იონების მოძრაობის სიჩქარის** მიხედვით განარჩევენ **სწრაფ** და **ნელ** არხებს. მაგალითად, მიოკარდიუმის მოქმედების პოტენციალის განვითარებში ნატრიუმის და კალიუმის სწრაფ არხებთან ერთად მნიშვნელოვან როლს კალციუმის, ნატრიუმის და კალიუმის ნელი არხებიც ასრულებენ;

- აქტივაციის/ინაქტივაციის **გამომწვევი სტიმულის** მიხედვით განარჩევენ **პოტენციალმგრძნობიარე, ქემომგრძნობიარე, მექანომგრძნობიარე, კალციუმმგრძნობიარე, მეორადი შუამავლებისადმი მგრძნობიარე** არხებს. ეს უკანასკნელნი უჯრედის შიგნით არიან განლაგებული და, კალციუმმგრძნობიარე არხების მსგავსად, არასაკმარისადაა შესწავლილი. ქემომგრძნობიარე არხებს, ასევე, რეცეპტორმართვად არხებსაც უწოდებენ, რამეთუ ისინი აქტივირდება მედიატორის (ლიგანდის) მემბრანის ზედაპირის რეცეპტორებთან ურთიერთქმედებისას.

ლიგანდი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერება ან ფარმაკოლოგიური პრეპარატია, რომელიც ააქტივებს ან ბლოკავს რეცეპტორს. ქემოაგზნებადი არხები აქტივირდება რეცეპტორული კომპლექსის კონფორმირების შედეგად. პოტენციალდამოკიდებული არხები იხსნება/იხურება მემბრანული პოტენციალის ცვლილებისას, მექანომგრძნობირე არხები კი - ზეწოლის ან გაჭიმვის დროს. აგზნებადი ქსოვილების (კუნთების, ნერვების) მემბრანები შეიცავენ პოტენციალ-, ქემო-, მექანო- და კალციუმმგრძნობიარე არხებს.

- სელექციურობის მიხედვით განარჩევენ **იონსელექციურ** არხებს (ისინი მხოლოდ ერთ იონს ატარებენ) და **არაიონსელექციურ** არხებს. არსებობენ Na-, K-, Ca-, Cl- და Na/Ca- სელექციური არხები. პოტენციალმგრძნობიარე (პოტენციალდამოკიდებული) არხების სელექციურობის ხარისხი უფრო მაღალია, ვიდრე ქემომ-

გრძნობიარე არხებისა. მაგალითად, ნერვ-კუნთოვანი სინაპსის პოსტსინაპსურ მემბრანაზე N-ქოლინორეცეპტორების აქტივაცია განსაზღვრავს არხში Na, K და Ca^{2+}-ის გადაადგილებას.

- ერთი და იგივე **იონს**, შესაძლოა, **რამდენიმე სახის არხი** ჰქონდეს. ბიოპოტენციალების გენერირებისათვის მნიშვნელოვანია შემდეგი:

კალიუმის არხები:

- არამართვადი (ჟონვადი) არხები, რომელნიც წამყვანია მოსვენების მემბრანული პოტენციალის ელექტროგენეზში;

- პოტენციალმგრძნობიარე მართვადი არხები;

- Ca^{2+}-ით აქტივირებადი არხები;

- სხვა იონებით და ნაერთებით აქტივირებადი არხები, მაგალითად, აცეტილქოლინით აქტივირებადნი, რომლებიც კარდიომიოციტების ჰიპერპოლარიზებას იწვევენ.

ნატრიუმის არხები:

- პოტენციალმგრძნობიარე სწრაფი არხები - წამყვანნი უჯრედის დეპოლარიზების პროცესში;

- ქემომგრძნობიარე არხები, აქტივირებადი, მაგალითად, აცეტილქოლინით ნერვ-კუნთოვან სინაპსში, გლუტამატით - ცნს-ის ნეირონების სინაპსებში;

- არამართვადი ნელი არხები; ისინი უზრუნველყოფენ გლუკოზის, ამინომჟავების, გადამტანი მოლეკულების მეორად ტრანსპორტს უჯრედში და მონაწილეობენ მოსვენების პოტენციალის ელექტროგენეზში.

კალციუმის არხები:

- პოტენციალმგრძნობიარე ნელი არხები (ახლა იწოდებიან L-ტიპის არხებად), რომელნიც განსაზღვრავენ კალციუმის ნელ შეღწევას უჯრედში მისი მემბრანის დეპოლარიზების დროს;

- პოტენციალმგრძნობიარე სწრაფი არხები კუნთის უჯრედის სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში, რომელნიც კუნთში ელექტრომექანიკურ შეუღლებას განსაზღვრავენ.

ქლორის არხები:

- პოტენციალმგრძნობიარენი - კარდიომიოციტებში;

- ქემომგრძნობიარენი - ცნს-ის სინაპსებში, აქტივირდება შემაკავებელი მედიატორებით – გამაამინოერბოს მჟავათი (გაემ) და გლიცინით.

იონთა არხების სტრუქტურა და ფუნქციობა. იონთა არხებს აქვთ ე.წ. **ყელი** და **სელექციური ფილტრი**, ხოლო მართვად არხებს, ასევე, **ჭიშკრის მექანიზმიც**. არხები ინტერსტიციული სითხითაა ამოვსებული, **დიამეტრი 0,3-0,8 ნმ-ია.**, არხების სელექციურობა მათი ზომებით და არხში დამუხტული ნაწილაკების არსებობით განისაზღვრება. ამ უკანასკნელთა მუხტი უნდა იყოს არხში მოძრავი იონის მუხტის საწინააღმდეგო ნიშნისა, რაც, პრინციპში, იონის ამ არხში გადაადგილებას განსაზღვრავს. თუმცა, არხში შეიძლება დაუმუხტავი ნაწილაკიც გადაადგილდეს. იონები, გადიან რა არხში, უნდა გათავისუფლდნენ ჰიდრატული გარსისაგან, წინააღმდეგ შემთხვევაში მათი ზომები არხის ზომებს გადააჭარბებს. მაგალითად, Na^+-ის დიამეტრი ჰიდრატული გარსით 0,3 ნმ-ია, ხოლო უგარსოდ - 0,19 ნმ. მაგრამ, როგორც ჩანს, სელექციურობის სხვა მექანიზმებიც უნდა არსებობდეს. მაგალითად, „გაცხრილვის" მოყვანილი ჰიპოთეზა ვერ განმარტავს, თუ რატომ ვერ გადის კალიუმის იონი Na-ის ღია არხებში; თუმცა, რიგ შემთხვევებში ჰიპოთეზა დამაკმაყოფილებლად, ზოგჯერ კი - სრულიად დამაჯერებლად, ახსნის მემბრანის შერჩევით განვლადობას სხვადასხვა იონისა და ნაწილაკისთვის.

ერთი და იგივე სახეობის არხებს **ურთიერთგავლენის** უნარი შესწევთ. კერძოდ, ელექტრომგრძნობიარე არხების ნაწილის გახსნა განსაზღვრავს გვერდით განლაგებულ ასეთივე არხების აქტივირებას, თუმცა, ერთი ქემო- ან მექანომგრძნობიარე არხი და მასში გასული იონი პრაქტიკულად ვერ ზემოქმედებს ასეთივე მეზობელ არხებზე.

იონთა არხები **იბლოკება** სპეციფიკური ნივთიერებებით და ფარმაკოლოგიური პრეპარატებით, რაც სამკურნალო მიზნით აქტიურად გამოიყენება. **მექანომგრძნობიარე არხების** სპეციფიკური ბლოკატორია ***Gadolinium*** **(Gd^{3+})**. ეფექტორული უჯრედის **აცეტილქოლინით აქტივირებადი** ქემომგრძნობიარე არხის ბლოკატორი **ატროპინია**, პოტენციალმგრძნობიარე **ნატრიუმის არხები** იბლოკება **ტეტროდოტოქსინით, ნოვოკაინით და სხვ., კალციუმისა - ნიკელის, მანგანუმის** ორვალენტიანი იონებით, ასევე, **ვერაპამილით, ნიფედიპინით.**

იონთა არხების **რაოდენობა** უჯრედის მემბრანაზე საკმაოდ დიდია. ასე მაგალითად, **1 მკმ²-ზე ≈50 ნატრიუმის არხია**, ერთმანეთისგან დაშორებული ≈140 ნმ-ით. იონთა არხების შესწავლა ბევრი ფარმაკოლოგიური პრეპარატის მოქმედების საფუძვლიანი გაგების საშუალებას ქმნის. **ნოვოკაინი**, მაგალითად, როგორც ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერება, ტკივილის შეგრძნებებს ხსნის Na-ის არხების ბლოკირების გზით, წყვეტს რა აგზნების იმპულსების გატარებას ნერვულ ბოჭკოებში.

იონთა არხების დამახასიათებელი ზემოთ მოყვანილი თვისებები (პროცესები) შემდგომში, ბიოელექტროული მოვლენების განხილვისას, შესაძლოა, სხვადასხვა კონტექსტში გამეორდეს, რაც ბიოელექტროგენეზის მექანიზმების დეტალური განხილვის ინტერესითაა განსაზღვრული.

როგორც აღვნიშნეთ, **მართვადი იონური არხი** საკუთარი **სატრანსპორტო სისტემისა** და ე. წ. **ჭიშკრის** მექანიზმისაგან (ჭიშკრისაგან) შედგება. ამ უკანასკნელს მემბრანის ელექტრული ველი მართავს. ჭიშკარი შეიძლება იმყოფებოდეს ორ მდგომარეობაში: ან მთლი-

ანად დახურული, ან მთლიანად ღია. ამიტომ, ცალკეული ღია არხის გამტარებლობა მუდმივ სიდიდეს წარმოადგენს.

მემბრანის სუმარული გამტარებლობა კი ამა თუ იმ იონისათვის განისაზღვრება ერთდროულად გაღებული არხების რაოდენობით, რომლებიც განვლადია მოცემულ იონისათვის.

მემბრანის **განვლადობა** არის მისი უნარი, გაატაროს წყალი, დაუმუხტავი და დამუხტული ნაწილაკები (იონები) დიფუზიისა და ფილტრაციის კანონების შესაბამისად. უჯრედის მემბრანის განვლადობა განისაზღვრება შემდეგი ფაქტორებით:

- მემბრანაში იონთა არხების არსებობით - მართვადისა (ჭიშკრის მექანიზმი) და არამართვადისა (ჟონვადი არხები);

- არხებისა და იონების ზომებით;

- ნაწილაკების ხსნადობით მემბრანაში (უჯრედის მემბრანა განვლადია მასში გახსნილი ლიპიდებისათვის და არაა განვლადი პეპტიდებისთვის).

ტერმინი **გამტარობა** სჯობს გამოვიყენოთ მხოლოდ დამუხტული ნაწილაკების მიმართ. შესაბამისად, გამტარობა არის დამუხტული ნაწილაკების (იონების) უნარი, იმოძრაონ მემბრანაში ელექტროქიმიური გრადიენტის მიხედვით. თუმცა, როგორც ზემოთ აღინიშნა, ტერმინი განვლადობა დამუხტული ნაწილაკების მოძრაობასაც მოიცავს.

კონცენტრაციათა გამოხატული გრადიენტის და მემბრანის კარგი განვლადობის პირობებში იონთა ერთმხრივი გამტარობა შეიძლება საკმარისად მნიშვნელოვანი იყოს. თუ იონთა კონცენტრაცია მემბრანის ორივე მხარეს შემცირდება, შემცირდება ამ იონთა გამტარობაც, თუმცა, განვლადობა ამ დროს შეიძლება კვლავ მაღალი იყოს. გარდა ამისა, იონის გამტარობა უცვლელი განვლადობის პირობებში, ასევე, დამოკიდებულია იონის მუხტზე: ერთნაირი მუხტები განიზიდება, სხვადასხვა კი მიიზიდება. შესაძლოა სიტუაცია, როდესაც კარგი განვლადობის პირობებში იონის გამტარობა მემბრანაში ძლიერ მცირე ან ნულოვანიც კი იყოს, თუ ამ დროს არ არსებობს მამოძრავებელი ძალა - კონცენტრაციული და/ან ელექტრონული გრადიენტი.

ამრიგად, იონის გამტარობა დამოკიდებულია როგორც მის ელექტროქიმიურ გრადიენტზე, ასევე, მემბრანის განვლადობაზე: რაც მეტია ეს უკანასკნელი, მით მეტია გამტარობა. **მოსვენების მდგომარეობაში** უჯრედში და უჯრედთან იონების გადაადგილება ელექტრული და კონცენტრაციული გრადიენტის შესაბამისად, ძირითადად, არამართვადი (ჟონვადი) არხებით ხორციელდება. **ჟონვადი არხები მუდმივად ღიაა**, ისინი, პრაქტიკულად, არ ცვლის თავის გამტარუნარიანობას უჯრედის მემბრანაზე გამღიზიანებელ მოქმედებისას და აგზნებისას. არამართვადი (ჟონვადი) არხები განიყოფება **იონსელექციურ** (მაგალითად, კალიუმის ნელი არამართვადი არხები) და **იონარასელექციურ** არხებად. ეს უკანასკნელნი ატარებენ სხვადასხვა - K^+, Na^+, Cl^- - იონს.

თავისი სელექციურობის მიხედვით, ნერვული და კუნთოვანი ბოჭკოების ელექტროაგზნებადი იონური არხები იყოფა ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმის, ქლორის არხებად. ეს **სელექციურობა არ არის აბსოლუტური**. არხის სახელწოდება მიუთითებს მხოლოდ იმ იონზე, რომლის მიმართაც მოცემული არხი ყველაზე მეტადაა განვლადი.

იონთა არხების თვისებებს სხვადასხვა მეთოდით სწავლობენ. ყველაზე გავრცელებული მათ შორის არის პოტენციალის ფიქსირების (*Voltage-Clamp*) მეთოდი. მეთოდის არსი ისაა, რომ სპეციალური ელექტრონული სისტემების მეოხებით ექსპერიმენტის პროცესში მემბრანის პოტენციალს ცვლიან და გარკვეულ დონეზე აფიქსირებენ. ამავე დროს, ზომავენ მემბრანაში გამავალ იონთა ნაკადის სიდიდეს. თუ პოტენციალთა სხვაობა მუდმივია, მაშინ, ომის კანონის თანახმად, დენის ძალა იონთა არხების გამტარობის პირდაპირპროპორციული უნდა იყოს. საფუხურებრივი დეპოლარიზების პასუხად იღება ამა თუ იმ იონის არხები, შესაბამისი იონები ელექტროქიმიური გრადიენტით შედიან უჯრედში, ე.ი. წარმოიქმნება იონური დენი, რომელიც უჯრედის დეპოლარიზებას ახდენს. ეს ცვლილებები რეგისტრირდება მართვადი გამაძლიერებლით, მემბრანაზე კი ტარდება იონური დენის ტოლი, მაგრამ საწინააღმდეგო მიმართულების დენი. ამ დროს პოტენციალთა ტრანსმემბრანული სხვაობა არ იცვლება. პოტენციალის (ძაბვის) ფიქსირების მეთოდის და იონთა არხების სპეციფიკური ბლოკატორების ერთდროულმა გამოყენებამ შესაძლებელი გახადა უჯრედის მემბრანაში სხვადასხვა ტიპის იონთა არხების აღმოჩენა და დახასიათება.

იონის ერთეულ არხში გასულ დენს სწორკუთხოვანი ფორმა აქვს და ამპლიტუდით სხვადასხვა ტიპის არხებში არ განსხვავდება. არხის ღია მდგომარეობაში ყოფნის ხანგრძლივობას ალბათობითი ხასიათი აქვს, მაგრამ იგი დამოკიდებულია მემბრანული პოტენციალის სიდიდეზე. **კონკრეტულ მომენტში იონთა ჯამური ნაკადი განისაზღვრება იონთა არხების გარკვეული რაოდენობის ღია მდგომარეობაში ყოფნის ალბათობით.**

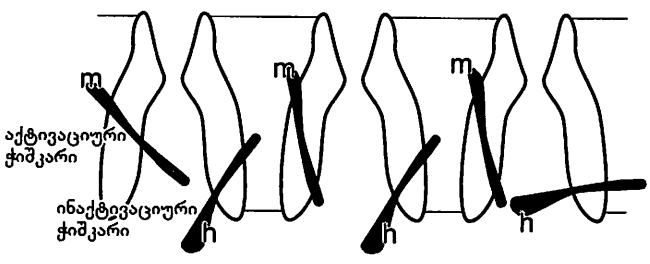
არხის გარეთა ნაწილი შედარებით იოლად გამოსაკვლევია; შიგნითა ნაწილის შესწავლა კი რიგ სირთულეებთანაა დაკავშირებული. შემუშავებულია უჯრედში და დიალიზის მეთოდი, რომელიც შესაძლებელს ხდის, იონთა არხების შემავალი და გამომავალი სტრუქტურები გამოკვლეულ იქნან მიკროელექტროდების გამოყენების გარეშე. გაირკვა, რომ იონის არხის ნაწილი, მიმართული უჯრედგარეთ, ფუნქციური თვისებებით განსხვავდება არხის, ასევ ვთქვათ, უჯრედშიდა ნაწილისაგან.

ყოველ შემთხვევაში, ფაქტია, რომ სწორედ იონ-

თა მართვადი არხები განსაზღვრავენ მემბრანის ორ ძირითად თვისებას - **სელექციურობას** და **ცვლად გამტარობას**.

ღია არხებში იონები კონცენტრაციული და ელექტრული გრადიენტით მოძრაობენ. იონთა ნაკადები განსაზღვრავენ მემბრანული პოტენციალის ცვლილებებს, რაც, თავის მხრივ, ცვლის ღია არხთა საშუალო რაოდენობას და ამის შესაბამისად იონური დენების სიდიდეს და ა. შ. ასეთი წრიული კავშირი მეტად მნიშვნელოვანია მოქმედების პოტენციალის გენერირებისათვის, მაგრამ ის შეუძლებელს ხდის გენერირებული პოტენციალის სიდიდისაგან დამოკიდებული იონური განვლადობის რაოდენობრივ შეფასებას. ამ დამოკიდებულების შესასწავლად გამოიყენება პოტენციალის ფიქსაციის მეთოდი, რომლის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ მემბრანულ პოტენციალს ხელოვნურად აფიქსირებენ ნებისმიერ მოცემულ დონეზე. ასეთ მემბრანაზე ღია არხებში გამავალი იონური დენის ტოლი სიდიდის, მაგრამ საწინააღმდეგო ნიშნის დენის მიწოდების დროს სხვადასხვა პოტენციალის პირობებში ამ დენის გაზომვისას მკვლევარებს აქვთ შესაძლებლობა, თვალყური ადევნონ პოტენციალის დამოკიდებულებას მემბრანის იონურ განვლადობაზე. იმისათვის, რომ მემბრანაში გამავალი საერთო იონური დენიდან გამოიყოს მისი კომპონენტები, რომლებიც შეესაბამებიან, მაგალითად, ნატრიუმის არხით გამავალ იონურ ნაკადებს, გამოიყენება ქიმიური აგენტები, რომლებიც ყველა სხვა არხისათვის სპეციფიკურ ბლოკატორს წარმოადგენს. შესაბამისად იქცევიან კალიუმის ან კალციუმის დენების გაზომვის დროსაც.

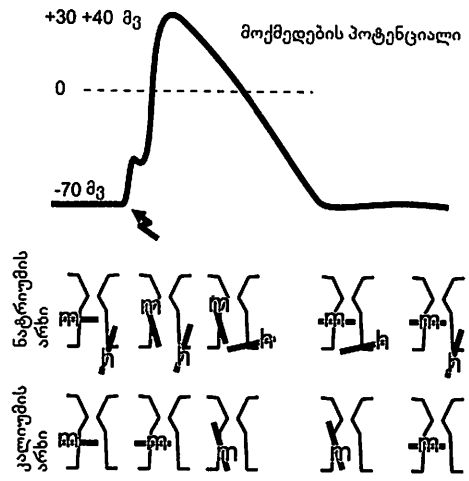
ნატრიუმის არხების ასეთი მოქმედების ასახსნელად გამოთქმული იყო მოსაზრება, რომ თითოეულ არხში **ორი სახის „ჭიშკარი"** არსებობს: ერთი - სწრაფი (**აქტივაციის - m**) და მეორე - ნელი (**ინაქტივაციის - h**). როგორც სახელწოდებიდან ჩანს, gNa(ნატრიუმის გამტარობის) საწყისი მომატება დაკავშირებული უნდა იყოს აქტივაციური „ჭიშკრის" გაღებასთან (აქტივაციის პროცესი), ხოლო მემბრანის დეპოლარიზაციის გაგრძელების შემთხვევაში gNa შემდგომი დაქვეითება - ინაქტივაციური ჭიშკრის დახურვასთან (ინაქტივაციის პროცესი).



სურ. 3-5. ნატრიუმის ელექტროაგზნებადი არხის სქემა

სურ.3-5-ზე გადმოცემულია ნატრიუმის არხის ორგანიზაციის სქემატური გამოსახულება, რომელიც აადვილებს მისი ფუნქციის გარკვევას. არხს გააჩნია შიგნითა და გარეთა გაგანიერება და მოკლე შევიწროებული მონაკვეთი, ე. წ. სელექციური ფილტრი, სადაც ხდება კათიონების გადარჩევა ზომისა და თვისებების მიხედვით. თუ ვიმსჯელებთ ნატრიუმის არხში ყველაზე ადვილად გამავალი კათიონის ზომით, ფილტრის ზომა 0,3-0,5 ნმ-ზე ნაკლები არ უნდა იყოს. Na^+ ფილტრში გავლის დროს კარგავს თავის ჰიდრატულ გარსს. აქტივაციური (m) ჭიშკარი განთავსებულია მემბრანის გარეთა ზედაპირის მხარეს, ინაქტივაციური (h) ჭიშკრები კი - უფრო ციტოპლაზმისაკენ. ამ დასკვნამდე შემდეგი ფაქტის საფუძველზე მივიდნენ: მემბრანის შიგნითა მხარეზე ზოგიერთი პროტეოლიზური ფერმენტის (პრონაზების) მოთავსება ნატრიუმის ინაქტივაციას ხსნის (h ჭიშკარს ანგრევს).

მოსვენების დროს არხის m ჭიშკარი დაკეტილია, ხოლო h ჭიშკარი - ღია. დეპოლარიზაციის დასაწყის მომენტში როგორც m, ისე h ჭიშკრები ღიაა - არხი ატარებს იონებს. შემდგომ ინაქტივაციური h ჭიშკარი იკეტება და არხიც ინაქტიური ხდება. დეპოლარიზაციის დამთავრების შემდეგ m ჭიშკარი სწრაფად იკეტება, ხოლო h ჭიშკარი ნელა იღება და არხი საწყის, მოსვენების მდგომარეობას უბრუნდება - არხის რეაქტივაცია (სურ.3-6).



სურ. 3-6. ნატრიუმის და კალიუმის არხების გამტარობა მოქმედების პოტენციალის სხვადასხვა ფაზაში

ნატრიუმის არხების სპეციფიკურ **ბლოკატორად** ითვლება **ნოვოკაინი**, ასევე, **ტეტროდოტოქსინი** - შენაერთი, რომელიც სინთეზირდება ზოგიერთი სახის თევზისა და სალამანდრას ორგანიზმებში. ეს შენაერთი შედის არხის გარე შესართავში, უკავშირდება ჯერ-ჯერობით დაუდგენელ ქიმიურ ჯგუფს და ახშობს არხს. რადიაქტიული ნიშანდებული ტეტროდოტოქსინის გამოყენებით მემბრანაში გამოთვალეს ნატრიუმის არხების

სიმჭიდროვე. სხვადასხვა უჯრედში მაჩვენებელი მემბრანის კვადრატულ მიკრონზე ათეულიდან ათეულ ათას არხამდე მერყეობს.

კალიუმის არხების ფუნქციური ორგანიზაცია, პრინციპში, ნატრიუმის არხების მსგავსია, თუმცა, **K^+-ის არხს ინაქტივაციური ჭიშკარი არ აქვს**. განსხვავება მათ სელექციურობაში და აქტივაცია-ინაქტივაციის პროცესთა კინეტიკაშიც არის. კალიუმის არხების სელექციურობა ნატრიუმის სელექციურობაზე უფრო მაღალია: Na^+ -თვის კალიუმის არხები პრაქტიკულად გაუმტარია. მათი სელექციური ფილტრის დიამეტრი დაახლოებით 0,3 ნმ-ის ტოლია. კალიუმის არხების აქტივაციას აქვს ათჯერ უფრო ნელი კინეტიკა, ვიდრე ნატრიუმის არხებისა. დეპოლარიზაციის 10 მწმ-ის განმავლობაში g_K ინაქტივაციის ტენდენციას არ ამჟღავნებს: კალიუმის ინაქტივაცია მხოლოდ მემბრანის მრავალი მილიწამის განმავლობაში მიმდინარე დეპოლარიზაციის დროს ვითარდება. ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ კალიუმის არხთა აქტივაციის და ინაქტივაციის პროცესთა ასეთი შეფარდება მხოლოდ ნერვული ბოჭკოებისათვის არის დამახასიათებელი. მრავალი ნერვული და კუნთოვანი უჯრედის მემბრანაში არსებობენ კალიუმის არხები, რომელნიც შედარებით მალე ინაქტივირდებიან. აღმოჩენილია, აგრეთვე სწრაფი აქტივაციის კალიუმის არხები. და ბოლოს, არსებობენ ისეთი კალიუმის არხები, რომელნიც აქტივირდებიან არა მემბრანული პოტენციალით, არამედ უჯრედშიდა Ca^{2+}-ით.

კალიუმის არხები **იბლოკება ტეტრაეთილამონიუმით** და **ამინოპირიდინებით.**

კალციუმის არხების აქტივაციისა და ინაქტივაციის პროცესები ხასიათდებიან ნელი კინეტიკით (აქტივაცია – მილიწამები, ინაქტივაცია – ათეული და ასეული მილიწამი). მათი სელექციურობა განისაზღვრება არხის გარე შესართავთან გარკვეული ქიმიური ჯგუფების არსებობით, რომელნიც ორვალენტიანი კათიონების მიმართ ძლიერი ნათესაობით ხასიათდებიან: Ca^{2+} ჯერ ამ ჯგუფს უკავშირდება და მხოლოდ ამის შემდეგ გადის არხში.

ზოგიერთი ორვალენტიანი კათიონის ნათესაობა(იხ. გვ.34) ამ ჯგუფების მიმართ იმდენად დიდია, რომ მათთან შეკავშირების შემდეგ Ca^{2+}-ის მოძრაობა არხში შეუძლებელი ხდება. ასე მოქმედებს Mn^{2+}. შესაძლებელია **კალციუმის** არხების **ბლოკირება**, აგრეთვე, ზოგიერთი ორგანული შენაერთით **(ვერაპამილი, ნიფედიპინი)**, რომლებსაც კლინიკურ პრაქტიკაში იყენებენ გლუვი კუნთების მომატებული ელექტრული აქტივობის დასათრგუნად.

უნდა აღინიშნოს, რომ ნერვულ და ჩონჩხის კუნთოვან უჯრედებში მოქმედების პოტენციალის გენერირებაში Ca^{2+}-ის როლი არ არის მნიშვნელოვანი. თუმცა, იგი სერიოზულ როლს ასრულებს მიოკარდიუმის, გლუვი კუნთების ელექტროგენეზში, აგზნების ნერვ-კუნთოვან გადაცემაში, კუნთის შეკუმშვაში. სისხლში კალციუმის იონთა შემცირებამ 50%-ით, რაც რიგი პათოლოგიების დროს ვითარდება, შესაძლოა გამოიწვიოს ჩონჩხის კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვები.

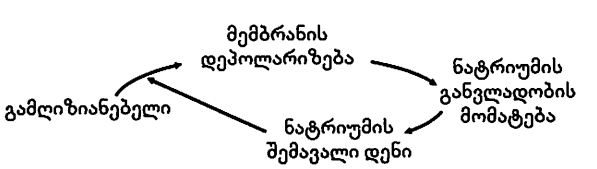
ყოველივე ეს აიხსნება ნერვულ და კუნთოვან უჯრედთა აგზნებადობის მნიშვნელოვანი მომატებით, რაც, თავის მხრივ, მემბრანის გარეთა ზედაპირზე ფიქსირებული უარყოფითი მუხტის და ინტერსტიციუმის უარყოფითად დამუხტული კარბოქსილური ჯგუფების ნეიტრალიზების დაქვეითებითაა განპირობებული. ამის გამო იმატებს ნეირონების რეაქტიულობა, რამეთუ მოსვენების პოტენციალი $E_{კრ}$-ს უახლოვდება; გარდა ამისა, იწყება Na^+-ის არხების აქტივაცია. ასეთ პირობებში ნეირონების უმნიშვნელო იმპულსაციაც კი ასტიმულირებს დიდი რაოდენობის მოქმედების პოტენციალის გენერირებას, რაც **ჩონჩხის კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვებით** ვლინდება.

ყველა იონური არხის აქტივაციისა და ინაქტივაციის პროცესების სიჩქარე მემბრანის დეპოლარიზაციის მომატებასთან ერთად (ე. ი. მემბრანული პოტენციალის შემცირებისას) იზრდება; შესაბამისად, გარკვეულ, ზღვრულ სიდიდემდე იმატებს ერთდროულად გაღებულ არხთა რიცხვი.

იონური გამტარებლობის ცვალებადობის მექანიზმები მოქმედების პოტენციალის გენერირების დროს

ცნობილია, რომ მოქმედების პოტენციალის აღმავალი ფაზა დაკავშირებულია ნატრიუმის განვლადობის მომატებასთან. ნატრიუმის განვლადობის მომატების პროცესი შემდეგნაირად ვითარდება: გამღიზიანებლით გამოწვეული მემბრანის დეპოლარიზაციის საპასუხოდ გაიღება ნატრიუმის არხთა მცირე რაოდენობა. ღია არხთა სიმცირის მიუხედავად, ამ დროს უკვე აღინიშნება უჯრედშიგნით შემავალი Na^+-ს ნაკადი (შემავალი ნატრიუმის დენი), რაც ზრდის საწყის დეპოლარიზაციას (ამცირებს მემბრანულ პოტენციალის აბსოლუტურ სიდიდეს).

აღნიშნული იწვევს ახალი არხების გაღებას, ე. ი. g_{Na}-ს შემდგომ მატებას შემავალი ნატრიუმის დენის შესაბამისად და, მაშასადამე, მემბრანის შემდგომ დეპოლარიზაციას, რაც თავისთავად განაპირობებს g_{Na}-ს უფრო მეტ ზრდას და ა. შ. ასეთმა წრიულმა, ზვავისებურმა პროცესმა **რეგენერაციული** (თვითგანახლებადი) **დეპოლარიზაციის** სახელწოდება მიიღო. სქემატურად ეს შემდეგნაირად შეიძლება გამოისახოს:



თეორიულად რეგენერაციული დეპოლარიზაცია უნდა დამთავრებულიყო მემბრანული პოტენციალის შეცვლით ნერნსტის წონასწორობის პოტენციალის სიდიდემდე, რომელიც Na^+-თვის არის დამახასიათებელი - +55 მვ-მდე. ეს სიდიდე მოქმედების პოტენციალისთვის ზღვრულია, მაგრამ, ფაქტობრივად პიკური პოტენციალი ვერასოდეს აღწევს E_{Na}=+55მვ-ს. ჯერ ერთი, იმიტომ, რომ მოქმედების პოტენციალის პიკის მომენტში მემბრანა, Na^+-ს გარდა, შეღწევადია K^+-თვის (თუმცა, გაცილებით ნაკლებად); მეორეც, მოქმედების პოტენციალის Na^+-ის სიდიდემდე აწევას ეწინააღმდეგება პროცესები, რომლებიც საწყის პოლარიზაციას აღადგენს (მემბრანის რეპოლარიზაცია): gNa-ის შემცირება და gK-ის მომატება.

gNa დაქვეითება იმითაა განპირობებული, რომ დეპოლარიზაციის დროს ნატრიუმის არხების აქტივაცია მათი ინაქტივაციით იცვლება, რასაც თან სდევს ნატრიუმის ღია მართვად არხთა რიცხვის სწრაფი შემცირება. ერთდროულად, დეპოლარიზაციის გავლენით იწყება კალიუმის არხების ნელი აქტივაცია, რაც განაპირობებს gK მნიშვნელობის ზრდას. gK მომატების შედეგია უჯრედიდან გამომავალი კალიუმის იონთა ნაკადის მატება (გამომავალი კალიუმის დენი).

gNa დაქვეითების პირობებში, რაც ნატრიუმის არხების ინაქტივაციასთან არის დაკავშირებული, K^+-ის გამომავალი დენი განსაზღვრავს მემბრანის რეპოლარიზაციას, ზოგჯერ - მის დროებით (კვალის) ჰიპერპოლარიზაციასაც კი, რასაც ადგილი აქვს, მაგალითად, კალმარის გიგანტურ აქსონში.

მემბრანის რეპოლარიზაცია, თავის მხრივ, განსაზღვრავს კალიუმის არხების დახურვას და, მაშასადამე, გამომავალი კალიუმის დენის შემცირებას. ამავე დროს, რეპოლარიზაციის გავლენით თანდათანობით იღება ნატრიუმის არხების ინაქტივაციური ჭიშკრები - არხები მოსვენების მდგომარეობას უბრუნდება.

ყველა აგენტი, რომელიც ნატრიუმის არხის ბლოკირებას იწვევს (ტეტროდოტოქსინი, ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებანი და სხვ.) აქვეითებს მოქმედების პოტენციალის მატების სისწრაფესა და ამპლიტუდას და მით მეტი ხარისხით, რაც უფრო მაღალია ამ ნივთიერების კონცენტრაცია.

ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს აქტივაცია აგზნების დროს

ნერვულ ან კუნთოვან ბოჭკოებში იმპულსთა სერიის აღმოცენებას თან სდევს პროტოპლაზმის გამდიდრება Na^+-ით და K^+-ის დაკარგვა. კალმარის გიგანტური, 0,5 მმ დიამეტრის მქონე აქსონისათვის გამოთვლილია, რომ ერთხელობრივი ნერვული იმპულსის დროს მემბრანის ყოველ კვადრატულ მიკრონში პროტოპლაზმაში შედის დაახლოებით 20.000 Na^+ და ამდენივე K^+ სტოვებს ბოჭკოს.

ამის შედეგად აქსონი ყოველი იმპულსის დროს კარგავს კალიუმის საერთო შედგენილობის დაახლოებით ერთ მემილიონედს. თუმცა, ეს დანაკარგი ძალიან უმნიშვნელოა, მაგრამ იმპულსთა რიტმული თანმიმდევრობის პირობებში მათი შეჯამების გამო ამგვარ დინამიკას უნდა გამოეწვია იონთა კონცენტრაციული გრადიენტების მეტ-ნაკლებად შესამჩნევი ცვლილებები.

ასეთი კონცენტრაციული გადახრები განსაკუთრებით სწრაფად უნდა განვითარებულიყო წვრილ ნერვულ და კუნთოვან ბოჭკოებში და, აგრეთვე, იმ ნერვულ უჯრედებში, რომელთა ციტოპლაზმის მოცულობა ზედაპირთან შედარებით მცირეა. მაგრამ ამას ეწინააღმდეგება **ნატრიუმის** (ნატრიუმ-კალიუმის) **ტუმბო**, რომლის აქტივობა იზრდება ნატრიუმის იონების უჯრედშიდა კონცენტრაციის მომატების დროს.

ტუმბოს მუშაობის გაძლიერებას თან სდევს ნივთიერებათა ცვლის პროცესების ინტენსივობის გაძლიერებაც, რაც აწვდის საჭირო ენერგიას Na^+-ს და K^+-ს მემბრანაში აქტიური გადატანისათვის. ეს გამოიხატება ატფ-ის და კრეატინფოსფატის დაშლისა და სინთეზის პროცესების ზრდაში, უჯრედის მიერ ჟანგბადის მოხმარების, სითბოს პროდუქციის მომატებაში და სხვ.

ტუმბოს მუშაობის მეოხებით აგზნების დროს მემბრანის ორივე მხარეზე Na^+-ს და K^+-ს კონცენტრაციების დარღვეული მაჩვენებლები სავსებით აღდგება. მაგრამ ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ ტუმბოს საშუალებით ციტოპლაზმიდან Na^+-ს გამოტანის სიჩქარე შედარებით მცირეა: იგი დაახლოებით 200-ჯერ ნაკლებია იონთა მოძრაობის სიჩქარეზე, რომლითაც ისინი მემბრანაში კონცენტრაციული გრადიენტით გადიან.

ამრიგად, ცოცხალი უჯრედის მემბრანაში **იონთა მოძრაობის ორი სხვადასხვა სისტემა** არსებობს. ერთი მათგანი ხორციელდება იონთა კონცენტრაციული გრადიენტის მიხედვით და უჯრედის მიერ ენერგიის ხარჯვასთან არაა დაკავშირებული, ამიტომ, მას იონთა **პასიურ ტრანსპორტს** უწოდებენ. იგი განსაზღვრავს მოსვენებისა და მოქმედების პოტენციალების წარმოქმნას; თუმცა, იგი, საბოლოო ჯამში, გამოიწვევდა უჯრედის მემბრანის ორივე მხარეზე იონთა კონცენტრაციის გათანაბრებას.

მემბრანაში იონთა მოძრაობის მეორე სისტემა ხორციელდება კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ: ციტოპლაზმიდან ნატრიუმის იონების „ამოტუმბვა“ და უჯრედის შიგნით კალიუმის იონების „ჩატუმბვა“.

იონთა ტრანსპორტის ეს ტიპი შესაძლებელია მხოლოდ უჯრედის ენერგიის ხარჯვის პირობებში. მას იონთა **აქტიურ ტრანსპორტს** უწოდებენ. იგი უზრუნველყოფს ციტოპლაზმაში და უჯრედის გარე სივრცეს შორის იონთა კონცენტრაციის სხვაობის შენარჩუნებას.

აქტიური ტრანსპორტი ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს მუშაობის შედეგია. მისი საშუალებით უჯრედის მოსვენების მდგომარეობაში შენარჩუნებულია იონთა კონცენტრაციების სხვაობა და ეს უკანასკნელი აღდგება, ირღვევა/იცვლება რა ყოველი აგზნების დროს.

უჯრედის (ბოჭკოს) ელექტრული დენით გაღიზიანების მექანიზმი

ბუნებრივ პირობებში მოქმედების პოტენციალის გენერაციას იწვევს ე. წ. ადგილობრივი დენები, რომლებიც უჯრედის მემბრანის აგზნებულ (დეპოლარიზებულ) და მოსვენებულ უბანს შორის აღმოცენდებიან.

ამიტომ, აგზნებადი მემბრანისათვის ელექტრული დენი, რომელიც ყველაზე „ახლოა“ ადეკვატურ გამღიზიანებელთან წარმატებით გამოიყენება ექსპერიმენტში მოქმედების პოტენციალის აღმოცენების კანონზომიერების შესწავლისთვის.

ყველა სახის გაღიზიანების მინიმალურ ძალას, რომელიც საკმარისია მოქმედების პოტენციალის გამოსაწვევად **ზღურბლოვანს** უწოდებენ. შესაბამისად, ნაკლები ძალის გამღიზიანებლები აღინიშნება როგორც **ქვეზღურბლოვანი**, ხოლო ზღურბლოვანზე უფრო ძლიერი - **ზეზღურბლოვანი**. დენის ზღურბლოვანი ძალა (ზღურბლოვანი დენი), განსაზღვრულ ფარგლებში, უკუპროპორციულ დამოკიდებულებაშია მისი ზემოქმედების დროის ხანგრძლივობასთან. ამავე დროს, არსებობს, აგრეთვე, დენის ძალის მატების განსაზღვრული მინიმალური სიციცაბე (სისწრაფე), რომლის ქვემოთ იგი მოქმედების პოტენციალის წარმოშობის უნარს კარგავს.

შეგახსენებთ, რომ ბიოლოგიური არსით გამღიზიანებლები დიფერენცირდება **ადეკვატურ** და **არაადეკვატურ** გამღიზიანებლებად. მოცემული ქსოვილისთვის სპეციფიკურ გამღიზიანებელს **ადეკვატური** ეწოდება (მაგალითად, თვალისთვის - სინათლის სხივი, ყნოსვის რეცეპტორებისთვის – ქიმიური ნივთიერების მოლეკულა და ა.შ.).

ადეკვატური გამღიზიანებლის ზღურბლოვანი ძალა ნაკლებია, ვიდრე არაადეკვატურისა.

ქსოვილების გაღიზიანების ზღურბლის გასაზომად, და, მაშასადამე, მათი აგზნებადობის განსაზღვრისათვის ელექტრული დენით მოქმედების ორი მეთოდი არსებობს:

- პირველი, უჯრედგარე გზით მოქმედებისას ორივე ელექტროდი გასაღიზიანებელი ქსოვილის ზედაპირზე თავსდება. პირობითად მიღებულია, რომ ქსოვილზე მიყენებული დენის შედის ანოდისა და გამოდის კათოდის მიდამოში. ამ გზით გაღიზიანების ზღურბლის გაზომვის ნაკლი დენის მნიშვნელოვან განტოტვაში მდგომარეობს, უჯრედის მემბრანაში მხოლოდ მისი ნაწილი გადის, ნაწილი დენისა კი უჯრედშუა სივრცეში ვრცელდება. ამის გამო, გაღიზიანებისას გაცილებით მეტი ძალის დენი გამოიყენება, ვიდრე ეს საჭიროა სინამდვილეში აგზნების აღმოცენებისათვის;

- უჯრედებზე ელექტრული დენის ზემოქმედების მეორე, უჯრედშიდა მეთოდის გამოყენების დროს უჯრედში შეჰყავთ მიკროელექტროდი, მეორე, ჩვეულებრივ ელექტროდს ქსოვილის ზედაპირზე ათავსებენ. ასეთ პირობებში დენი მთლიანად გადის უჯრედის მემბრანაში; ეს კი საშუალებას იძლევა ზუსტად განისაზღვროს დენის მინიმალური ძალა, რომელიც იწვევს მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებას. გაღიზიანების ასეთი წესის გამოყენებისას პოტენციალების გამოყვანას უჯრედშიდა მიკროელექტროდის საშუალებით აწარმოებენ.

დენის ზღურბლოვანი ძალა, რომელიც აუცილებელია სხვადასხვა უჯრედის აგზნებისათვის უჯრედშიდა გამღიზიანებელი ელექტროდის გამოყენების დროს 10^{-7}-10^{-9} A ტოლია.

ლაბორატორიულ პირობებში და ზოგიერთი კლინიკური გამოკვლევის ჩატარებისას ნერვებისა და კუნთების გასაღიზიანებლად იყენებენ სხვადასხვა ფორმის ელექტრულ სტიმულს: სწორკუთხოვანს, სინუსოიდურს, ხაზობრივად და ექსპონენციურად მზარდს, ინდუქციურ კვეთებებს, კონდენსატორულ განმუხტვებს და სხვ.

დენის გამღიზიანებელი მოქმედების მექანიზმი ყველა სახის სტიმულის დროს, პრინციპში, ერთნაირია, მაგრამ განსაკუთრებით მკაფიოდ ვლინდება იგი მუდმივი დენის გამოყენების დროს.

მუდმივი დენის მოქმედება აგზნებად ქსოვილებზე

ელექტრული დენის მოქმედების მექანიზმის შესწავლა შესაძლებელი გახდა მხოლოდ მას შემდეგ, როდესაც დამუშავებულ იქნა ნერვულ და კუნთოვან უჯრედში ორი მიკროელექტროდის ერთდროული შეყვანის მეთოდი: ერთი - გასაღიზიანებლად, მეორე კი - პოტენციალების გამოსაყვანად. დადგენილ იქნა, რომ წრედის ჩართვისას მოქმედების პოტენციალი აღმოცენდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც კათოდი მოთავსებულია უჯრედის გარეთ, ხოლო ანოდი - უჯრედის შიგნით. პოლუსების შებრუნებულად მოთავსების შემთხვევაში (გარედან - ანოდისა, ხოლო შიგნით - კათოდის) წრედის ჩართვის დროს, რაც უნდა ძლიერი იყოს დენი, აგზნება არ აღმოცენდება.

ნერვულ ან კუნთოვან ბოჭკოში ელექტრული დენის გავლა, უპირველეს ყოვლისა, მემბრანის პოტენციალის ცვლილებებს იწვევს. ქსოვილში იქ, სადაც ანოდია მოთავსებული მემბრანის გარეთა მხარეზე დადებითი პოტენციალი ფიზიკურად, პასიურად იზრდება, ე. ი. იგი ჰიპერპოლარიზდება. ხოლო იმ შემთხვევაში, როდესაც ზედაპირზე კათოდია მოთავსებული, მემბრანის გარეთა მხარეზე დადებითი პოტენციალი, ასევე - ფიზიკურად, მცირდება - წარმოიქმნება დეპოლარიზაცია. დენის როგორც ჩართვის, ისე ამორთვის დროს ნერვული ბოჭკოს მემბრანული პოტენციალის ცვლილე-

ბები მყისეულად კი არ მიმდინარეობს, არამედ დროში თანდათანობით ვითარდება.

მემბრანული პოტენციალის ცვლილებები დროში დენის ჩართვისა და ამორთვის დროს მემბრანის ტევადობასა (C) და მემბრანის წინაღობაზეა (R) დამოკიდებული. რაც უფრო ნაკლებია ამ სიდიდეთა ნამრავლი (RC - მემბრანის დროის მუდმივა), მით უფრო სწრაფად მატულობს პოტენციალი მოცემული დენის ძალის ზემოქმედებისას და, პირიქით, RC-ს მეტ სიდიდეს შეეფარდება პოტენციალის მატების ნაკლები სიჩქარე.

მემბრანის პოტენციალის ცვლილებები წარმოიქმნება არა მარტო ნერვულ ბოჭკოზე მუდმივი დენის უშუალოდ კათოდისა და ანოდის მოთავსების წერტილებში, არამედ პოლუსებიდან გარკვეული მანძილის დაშორებითაც, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ მათი სიდიდეები კათოდისა და ანოდისაგან დაშორების შესაბამისად თანდათანობით იკლებს. ეს ნერვული და კუნთოვანი ბოჭკოების ე. წ. **კაბელური თვისებებით** აიხსნება. ერთგვაროვანი ნერვული ბოჭკო ელექტრული მახასიათებლებით კაბელს წარმოადგენს, ე. ი. დაბალი ხვედრითი წინაღობის გულარს (აქსოპლაზმა) იზოლაციური საფარით (მემბრანა), მოთავსებულს კარგ გამტარ არეში.

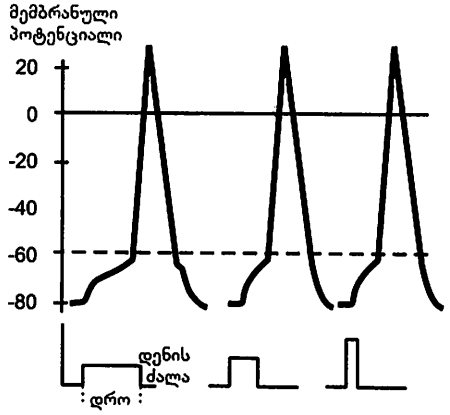
მემბრანის პოტენციალის განხილული თვისებები მოქმედების პოტენციალის, ლოკალური პასუხისა და კვალის პოტენციალებისაგან განსხვავებით, მემბრანის იონურ განვლადობის ცვლილებებთან არ არის დაკავშირებული (ე. ი. ბოჭკოს აქტიურ პასუხთან). ამიტომ, მათ მემბრანის პოტენციალის **პასიურ** ანუ **ელექტროტონურ** ცვლილებებს უწოდებენ. უკანასკნელის ზუსტი რეგისტრირება შესაძლებელია იონური არხების ქიმიური აგენტებით სრული ბლოკირების შემთხვევაში. არჩევენ პოტენციალის **კათ-** და **ანელექტროტონურ** ცვლილებებს, რომელიც მუდმივი დენის კათოდისა და ანოდის მოქმედების არეში ვითარდება.

დეპოლარიზაციის კრიტიკული დონე

ნერვული ან კუნთოვანი ბოჭკოს უჯრედშიდა გაღიზიანების დროს მემბრანული პოტენციალის ცვლილებების რეგისტრაციისას დადგინდა, რომ მოქმედების პოტენციალი იმ მომენტში წარმოიქმნება, როდესაც მემბრანის დეპოლარიზაცია გარკვეულ კრიტიკულ დონეს აღწევს.

დეპოლარიზაციის ეს **კრიტიკული დონე** არაა დამოკიდებული გამოყენებული სტიმულის ხასიათზე, ელექტროდებს შორის არსებულ მანძილზე და სხვ., არამედ **განისაზღვრება მხოლოდ და მხოლოდ თვით მემბრანის თვისებებით.**

სურ.3-7-ზე სქემატურადაა მოცემული ნერვული ბოჭკოს მემბრანული პოტენციალის ცვლილებები სხვადასხვა ძალის ხანგრძლივი ან ხანმოკლე სტიმულების გავლენით. ყველა შემთხვევაში მოქმედების პოტენციალი აღმოცენდება მაშინ, როდესაც მემბრანული პოტენციალი კრიტიკულ სიდიდეს აღწევს. სიჩქარე, რომლითაც ხდება მემბრანის დეპოლარიზაცია, სხვა თანაბარ პირობებში, გამღიზიანებელი დენის ძალაზეა დამოკიდებული. მცირე ძალის დენის მოქმედების დროს მემბრანის დეპოლარიზაცია ვითარდება ნელა და ამიტომ, მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებისათვის სტიმული მეტი ხანგრძლივობის უნდა იყოს. გამღიზიანებელი დენის ძალის გაძლიერებისას დეპოლარიზაციის განვითარების სიჩქარე მატულობს და, შესაბამისად, კლებულობს მინიმალური დრო, რომელიც საჭიროა აგზნების აღმოცენებისათვის. რაც უფრო მეტი სიჩქარით ვითარდება მემბრანის დეპოლარიზაცია, მით მცირეა მინიმალური დრო, რომელიც მოქმედების პოტენციალის გენერირებისათვის არის აუცილებელი.



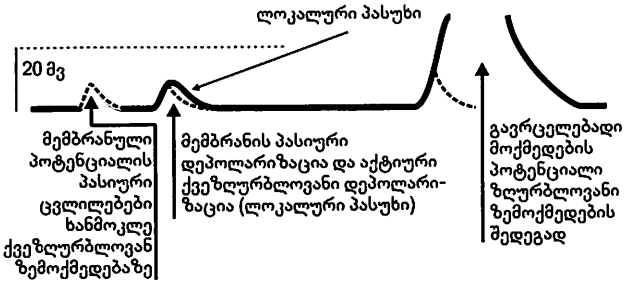
სურ. 3-7. მემბრანული პოტენციალის ცვლილებები სხვადასხვა ძალის და ხანგრძლივობის გამღიზიანებელი დენის მოქმედებისას

მემბრანის კრიტიკული დეპოლარიზაციის მექანიზმში, პასიურ ცვლილებებთან ერთად, არსებით როლს მემბრანული პოტენციალის აქტიური ქვეზღურბლოვანი ცვლილებები ასრულებენ, რაც ე. წ. ლოკალური პასუხის სახით ვლინდება.

ლოკალური პასუხის პირველი ნიშნები გამოვლინდება იმ სტიმულთა მოქმედებით, რომელიც ზღურბლოვანი ძალის სიდიდის 50-75%-ს შეადგენს. გამღიზიანებელი დენის შემდგომ გაძლიერებასთან ერთად ლოკალური პასუხიც მატულობს და იმ მომენტში, როდესაც მემბრანის დეპოლარიზაცია, განპირობებული კათელექტროტონური პოტენციალისა და ლოკალური პასუხის შეჯამებით აღწევს კრიტიკულ დონეს, წარმოიქმნება მოქმედების პოტენციალი (სურ.3-8).

ლოკალური პასუხი, ისევე როგორც მოქმედების პოტენციალი, განსაზღვრულია მემბრანაში Na^+-ს განვლადობის მომატებით, მაგრამ ქვეზღურბლოვანი სტიმულის დროს Na^+-ის განვლადობის ეს საწყისი მატება არ არის საკმარისი მემბრანის სწრაფი რეგენერაციული დეპოლარიზებისთვის. დეპოლარიზაციის განვითარება

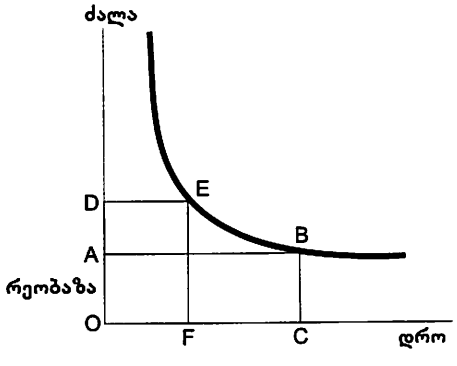
კავდება ნატრიუმის არხების ინაქტივაციისა და კალიუმის არხების აქტივაციის პროცესებით. ამიტომ, ლოკალური პასუხის განვითარება ჩერდება და იწყება მემბრანის რეპოლარიზაცია. ლოკალური პასუხის ამპლიტუდა მით მეტია, რაც უფრო ახლოა ზღურბლთან გამღიზიანებელი სტიმულის ძალა; სტიმულის ზღურბლის დონემდე მიღწევისას ლოკალური პასუხი გადაიზრდება მოქმედების პოტენციალში, გადააჭარბებს რა მემბრანაში Na^+-ს განვლადობის სიჩქარე K^+-ს განვლადობის ზრდის სიჩქარეს.



სურ. 3-8. ნერვული ბოჭკოს მემბრანის პოტენციალის პასიური და აქტიური ქვეზღურბლოვანი ცვლილებები და მოქმედების პოტენციალი

გამღიზიანებლის ზღურბლოვანი ძალის დამოკიდებულება მის ხანგრძლივობაზე

ყოველი გამღიზიანებლის ზღურბლოვანი ძალა, განსაზღვრულ ფარგლებში, უკუპროპორციულ დამოკიდებულებაშია მის ხანგრძლივობასთან. ეს განსაკუთრებულად მაშინ ვლინდება, როდესაც გამღიზიანებლად გამოიყენება მუდმივი დენის სწორკუთხოვანი იმპულსები.



სურ. 3-9. ძალა-დროის (ძალა-ხანგრძლივობის) მრუდი

სურ.3-9-ზე წარმოდგენილმა მრუდმა მიიღო **ძალა-ხანგრძლივობის** ანუ **ძალა-დროის** მრუდის სახელწოდება. იგი შესწავლილი იყო ნერვებისა და კუნთების გამოკვლევისას ჰოორვეგის (1892), ვეისის (1901) და ლაპიკის (1909) მიერ. ამ მრუდის განხილვიდან, უპირველეს ყოვლისა, გამომდინარეობს, რომ მინიმალურ ძალაზე/ძაბვაზე ნაკლები ოდენობის დენი აგზნებას არ იწვევს, რაც უნდა ხანგრძლივად მოქმედებდეს იგი. მუდმივი დენის მინიმალურ ძალას (გაღიზიანების ზღურბლი), რომელიც იწვევს აგზნებას ლაპიკმა **რეობაზა** უწოდა (მონაკვეთი OA). უმცირესი დრო (მონაკვეთი OC), რომლის განმავლობაში უნდა მოქმედებდეს ერთი რეობაზის სიდიდის გამღიზიანებელი სტიმული, **სასარგებლო დროდ** იწოდება. სიტყვა „სასარგებლო" აქ გამოყენებულია იმ გაგებით, რათა ხაზი გაესვას, რომ დენის მოქმედების ხანგრძლივობის შემდგომ ზრდას მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებისათვის მნიშვნელობა აღარ აქვს (უსარგებლოა).

დენის ძალის ზრდა ამცირებს გაღიზიანების მინიმალური დროს, მაგრამ არა განუსაზღვრელად. ძალიან ხანმოკლე სტიმულების დროს ძალა-დროის მრუდი ორდინატთა ღერძის პარალელური ხდება. ეს ნიშნავს იმას, რომ ასეთი ხანმოკლე გაღიზიანებისას აგზნება არ წარმოიქმნება, რაც უნდა დიდი იყოს გაღიზიანების ძალა. სასარგებლო დროის გარდა, გაღიზიანების დროის კონსტანტის სახით ლაპიკმა შემოიღო **ქრონაქსიის** ცნება. ქრონაქსია (მონაკვეთი OF) არის დრო, რომლის განმავლობაშიც უნდა მოქმედებდეს ორმაგი რეობაზის ტოლი დენი (მონაკვეთი OD), რომ გამოიწვიოს აგზნება.

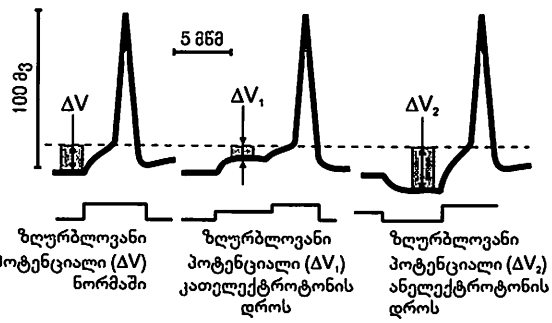
ამჟამად ცნობილია, რომ ქრონაქსიის სიდიდე დამოკიდებულია მემბრანის RC-ზე და ნატრიუმის (ან კალციუმის) არხების აქტივაციის პროცესის დროის მუდმივაზე. რეობაზის სიდიდის ან ქრონაქსიის ზუსტი გაზომვა მხოლოდ ცალკეულ აგზნებად უჯრედზე არის შესაძლებელი. მთლიანი კუნთის ან ნერვის გაღიზიანებისას (განსაკუთრებით კანის ზედაპირიდან, როგორც ეს ადამიანზე აგზნებადობის გამოკვლევისას ხდება) დენის განტოტვა და ქსოვილების პოლარიზაცია გასაზომი ერთეულის სიდიდეს მნიშვნელოვნად ცვლის. ამის მიუხედავად, ზოგიერთ შემთხვევაში **ქრონაქსიმეტრია** ეფექტური აღმოჩნდა ნევროლოგიურ პრაქტიკაში: მისი საშუალებით შეიძლება მამოძრავებელი ნერვის ორგანული დაზიანების (გადაგვარების) დადგენა. საქმე იმაშია, რომ კუნთზე ელექტრული სტიმულის მოქმედებისას დენი გადის მასში არსებულ ნერვულ ბოჭკოშიც და მის დაბოლოებაშიც. ნერვული ბოჭკოების რეობაზისა და ქრონაქსიის სიდიდე კუნთის ბოჭკოების შესაბამის მაჩვენებლებზე გაცილებით ნაკლებია; ამიტომ, დენის ზღურბლოვანი ძალის გამოყენებისას აგზნება, უპირველესად, ნერვულ ბოჭკოებში აღმოცენდება და გადადის კუნთებზე. აქედან კი გამომდინარეობს, რომ კუნთის ქრონაქსიის განსაზღვრისას, ფაქტობრივად, მისი მაინერვირებელი ბოჭკოების ქრონაქსიის მნიშვნელობა იზომება. თუ ნერვი ან შესაბამისი მოტონეირონი დაზიანებულია (მაგალითად, პოლიომიელიტის

დროს), ნერვული ბოჭკოების გადაგვარების გამო გამღიზიანებელი სტიმული გამოავლენს უშუალოდ კუნთოვანი ბოჭკოების ქრონაქსიას, რომელსაც მეტი ხანგრძლივობა აქვს.

დეპოლარიზაციის კრიტიკული დონის ცვალებადობა

როგორც აღინიშნა, მოქმედების პოტენციალის წარმოქმნისათვის აუცილებელი პირობა მემბრანის კრიტიკული დეპოლარიზაციაა. თუ გამღიზიანებელი სტიმულის მოქმედებამდე არსებულ მემბრანის საწყის პოტენციალს აღვნიშნავთ E_0-ით, ხოლო მემბრანული პოტენციალის კრიტიკულ სიდიდეს - E_K-ით, მაშინ ზღურბლოვანი გაღიზიანებისათვის საჭირო პირობა შემდეგნაირად შეიძლება გამოისახოს: $E_0+\Delta V=E_K$, სადაც ΔV ზღურბლოვანი პოტენციალია, ე. ი. სიდიდე, რამდენითაც აუცილებელია ტრანსმემბრანული პოტენციალის შემცირება იმპულსის აღმოცენებისათვის.

ამ უბრალო დამოკიდებულებამ ახსნა მუდმივი დენის კათოდისა და ანოდის ფარგლებში ნერვული ბოჭკოს აგზნებადობის ცვლილების მიზეზი. კათოდის ფარგლებში მემბრანა დეპოლარიზაციას განიცდის, ე. ი. E_0 უახლოვდება E_K-ს, შესაბამისად მცირდება ΔV და, მაშასადამე, აგზნებადობა მატულობს. ანოდის ქვეშ, პირიქით, E_0 შორდება E_K-ს (მემბრანის პოტენციალი ხდება უფრო უარყოფითი), იზრდება ΔV და მცირდება აგზნებადობა (სურ.3-10).



სურ. 3-10. ზღურბლოვანი პოტენციალი ნორმაში და ელექტროტონის დროს

მემბრანის ხანგრძლივი დეპოლარიზაციის დროს განვითარებული პროცესები ამცირებენ კრიტიკული დეპოლარიზაციის აბსოლუტურ მნიშვნელობას. ასეთი პროცესებია ნატრიუმის არხების ინაქტივაცია და კალიუმის არხების აქტივაცია.

მოცემული E_0-ის მნიშვნელობისას E_K-ს (მისი მოდულის) შემცირება ზრდის ზღურბლოვან პოტენციალს (ΔV), ე. ი. აგზნებადობა მცირდება. ზღურბლის გაზრდასთან ერთად ქვეითდება მოქმედების პოტენციალის სიციცაბე და მცირდება ამპლიტუდა. მემბრანის ხანგრძლივი და ძლიერი დეპოლარიზაციის დროს ნერვული ბოჭკოს აგზნებადობის ასეთი დაქვეითება პირველად აღწერა ვერიგომ (1889) და ამ მოვლენამ **კათოდური დეპრესიის** სახელწოდება მიიღო.

აღწერილი მოვლენებით აიხსნება ნერვული უჯრედებისა და აქსონური დაბოლოებების (პრესინაპსური ტერმინალიების) აგზნებადობის ცვლილებები მათზე მედიატორების მოქმედების დროს, გამოწვეული მემბრანის ხანმოკლე ან ხანგრძლივი დეპოლარიზაციით. კერძოდ, ვარაუდობენ, რომ კათოდური დეპრესიის მოვლენა საფუძვლად უძევს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აღწერილ **პრესინაპსურ შეკავებას**.

დაბოლოს, აუცილებელია განვიხილოთ აგზნებადობის ის ცვლილებები, რომელიც მემბრანის ხანგრძლივი ჰიპერპოლარიზების დროს აღინიშნება. ასეთი ჰიპერპოლარიზაცია (ნერვულ ბოჭკოში იგი ანოდის მოთავსების ზონაში მიიღება) აქვეითებს კალიუმის განვლადობას და ასუსტებს ნატრიუმის საწყისი აქტივაციის შემდგომ ინაქტივაციას. მიღებული ცვლილებები მემბრანის ჰიპერპოლარიზაციის საწყის მომენტში გაზრდილ ΔV-ს ამცირებს, ზრდის მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდას და სიციცაბეს.

თუკი ვიმოქმედებთ ჰიპერპოლარიზაციის გამომწვევი გამღიზიანებლით მემბრანაზე, რომელმაც წინასწარ განიცადა K^+-ის ჭარბი რაოდენობის ან საანესთეზიო საშუალებათა ზემოქმედება და რომელთა გავლენითაც იზრდება ნატრიუმის საწყისი ინაქტივაცია (ე. ი. იზრდება იმ არხების წილი, რომელთა ინაქტივაციური ჭიშკრები დაკეტილია), მაშინ ხანგრძლივი ჰიპერპოლარიზების დროს ΔV შეიძლება იმდენად შემცირდეს, რომ დენის ამორთვისას, ე. ი. მემბრანული პოტენციალის საწყის სიდიდემდე დაბრუნებისას, აღმოცენდება მოქმედების პოტენციალი. ამ მოვლენამ **ანოდამომრთველი აგზნების** სახელი მიიღო.

ვარაუდობენ, რომ ბუნებრივ პირობებში ზოგიერთ ნერვულ უჯრედში შემაკავებელი ჰიპერპოლარიზაციული პოტენციალის დამთავრების შემდეგ მოქმედების პოტენციალის წარმოქმნა ასეთ მექანიზმზე უნდა იყოს დაფუძნებული.

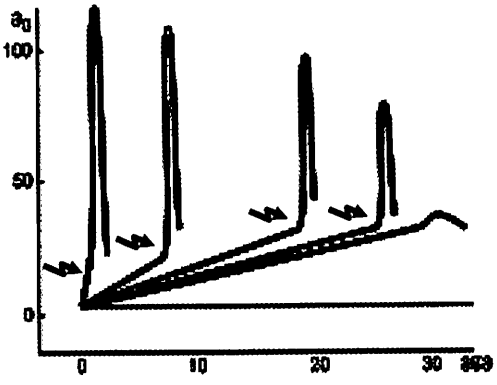
აკომოდაციის ფენომენი

დენის ზღურბლოვანი ძალა მისი განვითარების სისწრაფის შენელებისას, ე. ი. სიციცაბის შემცირებისას, იზრდება, ხოლო გარკვეული მინიმალური სიციცაბის გამღიზიანებელზე პასუხი საერთოდ არ მიიღება. ნელა მზარდი ძალით გაღიზიანებისადმი (დეპოლარიზაციისადმი) აგზნებადი უჯრედის „შეგუების" მოვლენას **აკომოდაცია** ეწოდება. რაც მეტია უჯრედის აკომოდაციის სისწრაფე, მით უფრო მკვეთრად უნდა მოხდეს გამაღიზიანებლის ძალის მატება.

სურ. 3-11-ზე ნაჩვენებია დეპოლარიზაციის კრიტიკული დონისა და მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის ცვლილებები ბაყაყის იზოლირებული ნერვული ბოჭკოს გაღიზიანებისას სხვადასხვა სიციცაბის ხაზობ-

რივად მზარდი დენით. სიციცაბის შემცირება იწვევს დეპოლარიზაციის კრიტიკული დონის მატებას (დაახლოებით 20%-ით) და მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის შემცირებას.

სიციცაბის გარკვეულ მინიმალურ მნიშვნელობამდე („მინიმალური გრადიენტი“ ან „კრიტიკული დახრა“) შემცირებისას მოქმედების პოტენციალი არ აღმოცენდება. ამ მინიმალური გრადიენტის სიდიდე, გამოხატული ერთეულით რეობაზა/წამში, მიღებულია აკომოდაციის სიჩქარის საზომად.აკომოდაციას საფუძვლად უდევს ნატრიუმის ინაქტივაცია და კალიუმის განვლადობის მატება, რომელიც ვითარდება მემბრანის ნელად მზარდი დეპოლარიზების დროს. სხვადასხვა აგზნებადი ქსოვილის აკომოდაცია ფართოდ ცვალებადობს. მაგალითად, მამოძრავებელ ნერვულ ბოჭკოებში აკომოდაციის სიჩქარე, როგორც წესი, გაცილებით უფრო მეტია, ვიდრე მგრძნობიარე ბოჭკოებისა; რაც ნაკლებია ქსოვილის აგზნებადობა, მით ნაკლებია მისი აკომოდაციის სიჩქარე.

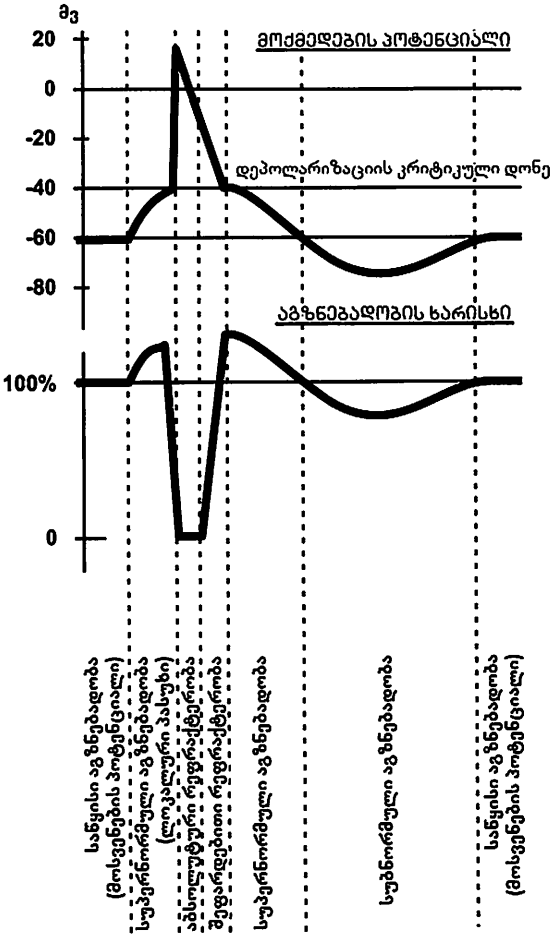


სურ. 3-11. ბაყაყის იზოლირებული ნერვული ბოჭკოს მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა და კრიტიკული დონე სხვადასხვა სიციცაბის ხაზობრივად მზარდი დენით გაღიზიანებისას

აგზნებადობის ხარისხის ცვლილებანი აგზნების დროს

მატესტირებელი სტიმულის გამოყენებით მოქმედების პოტენციალის განვითარების სხვადასხვა ფაზაში შეიძლება თვალყური ვადევნოთ აგზნებადობის ცვლილებებს დროში, რომელიც აგზნების პროცესს თან სდევს.

სურ.3-12-დან ჩანს, რომ ლოკალური პასუხის დროს აგზნებადობა მატულობს (მემბრანული პოტენციალი უახლოვდება დეპოლარიზაციის კრიტიკულ დონეს). მოქმედების პოტენციალის პიკის მონაკვეთში (მოქმედების პოტენციალის ნაწილი კრიტიკული დონის შემდეგ კვალის პოტენციალის გარეშე) მემბრანა კარგავს აგზნებადობას, რომელიც პიკის დასრულებისას იწყებს თანდათანობით აღდგენას.



სურ. 3-12. აგზნება და აგზნებადობის ხარისხის ცვლილებები

სრული აუგზნებადობის ფაზა აღინიშნება, როგორც **აბსოლუტური რეფრაქტერობის** ფაზა. სრული აუგზნებადობა (აგზნების დროს) განპირობებულია ამ მომენტში ნატრიუმის აქტივაციური სისტემის (gNa) შესაძლებლობის პრაქტიკული ამოწურვით.

მემბრანის რეპოლარიზაცია ნატრიუმის სისტემის (gNa) რეაქტივაციას და კალიუმის განვლადობის დაქვეითებას (ნორმალიზებას) იწვევს. ეს ე. წ. **შეფარდებითი რეფრაქტერობის** ფაზაა. ამ ფაზაში აგზნებადობა თანდათან აღდგება.

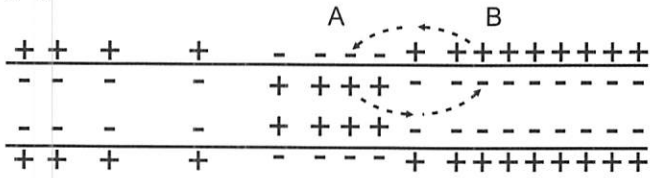
კვალის დეპოლარიზაციის არსებობისას შეფარდებითი რეფრაქტერობის ფაზა აღმატებული (სუპერნორმული) აგზნებადობით იცვლება. ამ პერიოდში ზღურბლოვანი პოტენციალი ΔV, შესაბამისად – გაღიზიანების ზღურბლიც საწყის მნიშვნელობებთან შედარებით დაბალია, რადგან მემბრანული პოტენციალი უფრო ახლოა კრიტიკულ სიდიდესთან, ვიდრე მოსვენების დროს.

კვალის ჰიპერპოლარიზაცია კი, პირიქით, აგზნებადობის დაქვეითებით ხასიათდება. ზღურბლოვანი პოტენციალი (ΔV) გაზრდილია მემბრანული პოტენციალის

(E_0) დეპოლარიზაციის კრიტიკული დონისაგან (E_K) დაცილების ხარჯზე. კვალის ჰიპერპოლარიზაციის დროს gK მომატებულია, რაც, აგრეთვე, ზრდის გაღიზიანების ზღურბლს.

აგზნების გატარების მექანიზმი

აგზნების გატარება ნერვულ და კუნთოვან ბოჭკოებში მემბრანის გასწვრივ ხორციელდება ე. წ. **ადგილობრივი დენების** საშუალებით. ადგილობრივი დენი წარმოიშობა ბოჭკოს აგზნებულ (დეპოლარიზებულ) და მოსვენებულ (ნორმალურად პოლარიზებულ) უბანს შორის. ადგილობრივი დენის გავრცელება ბოჭკოს სიგრძივ მისი კაბელური თვისებებით განისაზღვრება.

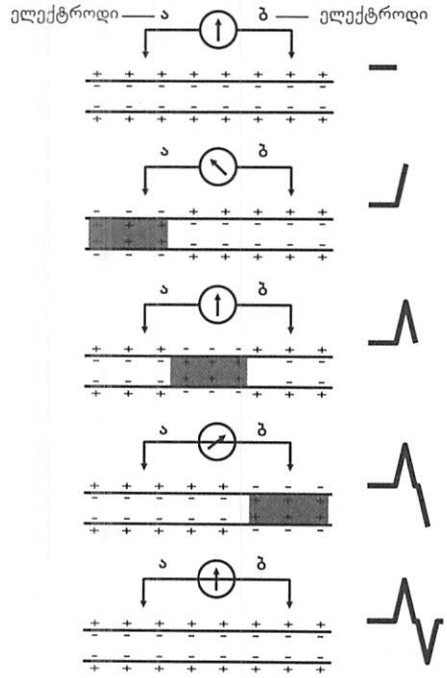


სურ. 3-13. აგზნების გატარების მექანიზმი

სურ.3-13-ზე ნაჩვენები ადგილობრივი დენის მიმართულება ისეთია, რომ ის იწვევს მემბრანის აქტიური უბნის (A) მეზობლად მდებარე მოსვენებული უბნის (B) მიმართ დეპოლარიზებას. ეს დეპოლარიზაცია სწრაფად აღწევს კრიტიკულ დონეს და წარმოქმნის მოქმედების პოტენციალს, რომელიც, თავის მხრივ, ააქტივებს მეზობელ მოსვენებულ უბანს. ასეთი ესტაფეტური მექანიზმით აგზნება ვრცელდება მთელ ბოჭკოს სიგრძეზე აგზნების პროცესის შესუსტების გარეშე, **უდეკრემენტოდ**. კუნთოვან და უმიელინო ნერვულ ბოჭკოებში აგზნება ვრცელდება განუწყვეტლივ „წერტილიდან წერტილამდე", მიელინიზებულ ბოჭკოებში აგზნების გატარების თავისებურება მოგვიანებით იქნება განხილული.

ნერვში ან კუნთში აგზნების გავრცელება შეიძლება დარეგისტრირდეს ექსპერიმენტში, თუ ორ წერტილთან მოვათავსებთ გამომყვან ელექტროდებს, რომლებიც დაკავშირებულია მარეგისტრირებელ აპარატთან, ხოლო მესამე წერტილზე მოვათავსებთ გამღიზიანებელ ელექტროდს. ელექტრული სტიმულით ზემოქმედებისას ოსცილოგრაფის ეკრანზე რეგისტრირდება ორფაზიანი რხევა.

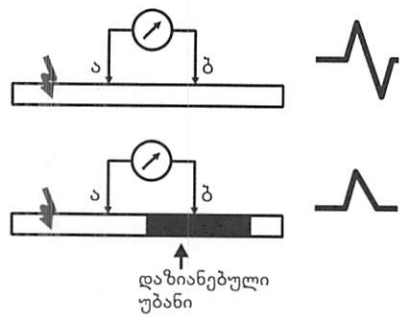
სურ. 3-14-ზე მოცემული სქემა განმარტავს ამ ორ, საწინააღმდეგოდ მიმართულ პოტენციალთა რხევის წარმოქმნის მექანიზმს. მოსვენების დროს აგზნებადი მემბრანის გარე ზედაპირის ყველა უბანი მისი შიდა ზედაპირის მიმართ ელექტროდადებითადაა დამუხტული. როდესაც აგზნების ტალღა გადის გაღიზიანების ადგილიდან უახლოესი ელექტროდის ქვეშ, მემბრანის გარე ზედაპირი **ა** წერტილის მიდამოში **ბ** წერტილის მიმართ ელექტროუარყოფითი ხდება.



სურ. 3-14. მოქმედების პოტენციალის ორფაზიანი რხევის აღმოცენების მექანიზმი

ეს იწვევს ოსცილოგრაფის სხივის გადახრას ზევით, როდესაც აგზნების ტალღა ტოვებს ამ მიდამოს, სხივი საწყის მდგომარეობას უბრუნდება. შემდეგ აგზნება აღწევს მეორე, **ბ** ელექტროდქვეშა მიდამოს. ეს უბანი, თავის მხრივ, **ა** წერტილის მიმართ ელექტროუარყოფითი ხდება და ოსცილოგრაფის სხივი ქვევით გადაიხრება.

თუ კი მოშორებული **ბ** ელექტროდის ქვეშ ნერვის მონაკვეთს აუგზნებადს გავხდით რაიმე აგენტით, მაგალითად ნოვოკაინით, ან **ა** და **ბ** უბნებს შორის დავარღვევთ აგზნების გატარებას, მაშინ პოტენციალის მეორე ფაზა გაქრება და რეგისტრირებული მოქმედების პოტენციალი ერთფაზიანი ხდება (სურ. 3-15).



სურ. 3-15. მოქმედების პოტენციალის ორფაზიანი და ერთფაზიანი რხევის აღმოცენების მექანიზმი

აგზნების გატარების თეორია ადგილობრივი დენებით პირველად წამოყენებული იყო 1899 წელს ჰერმა-

ნის მიერ. ამჟამად ეს თეორია მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტებით დასტურდება. ასე მაგალითად, ნერვული ბოჭკოს მონაკვეთის მოთავსებისას იონებს მოკლებულ გარემოში, რომელსაც ძალიან მაღალი წინაღობა გააჩნია (მაგალითად საქაროზას ხსნარში), აგზნების გატარება ამ მონაკვეთში სრულიად წყდება. მაგრამ იგი მაშინვე აღდგება, თუ არაელექტროლიტით გათიშული ბოჭკოს ორი უბანი მეტალის გამტარით შეერთდება.

აგზნების გატარების სიჩქარე არა მარტო ბოჭკოს გარემომცველ გარემოს წინაღობაზეა დამოკიდებული, არამედ ბოჭკოს შინაგან წინაღობაზეც (ე. ი. აქსოპლაზმის წინაღობაზე სიგრძის ერთეულზე).

ბოჭკოს დიამეტრის გაზრდასთან ერთად წინაღობა მცირდება, ამიტომ აგზნების გატარების სიჩქარე იზრდება. ბოჭკოს ერთი და იგივე დიამეტრის პირობებში სიჩქარე, უმთავრესად, ე. წ. **საიმედობის ფაქტორზეა** დამოკიდებული, რაც წარმოადგენს შეფარდებას:

$$\frac{\text{მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა, მვ}}{\text{ზღურბლოვანი პოტენციალი (}\Delta V\text{), მვ}}$$

რაც მეტია საიმედობის ფაქტორი, მით მაღალია აგზნების გატარების სიჩქარე და – პირიქით. **ნერვულ ბოჭკოებში საიმედობის ფაქტორი**, ჩვეულებრივ, 5-6-ის ტოლია, ანუ მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა ყოველ აგზნებულ უბანში 5-6-ჯერ აღემატება მეზობელი უბნის აგზნებისათვის საჭირო ზღურბლოვანი პოტენციალის (ΔV) სიდიდეს. ამიტომ, ნერვული იმპულსის გატარების ბლოკირებისათვის საჭიროა ნერვული ბოჭკოს დეპოლარიზაციის ზღურბლის გაზრდა ან მისი მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის მნიშვნელოვანი შემცირება. სამედიცინო პრაქტიკაში ხმარებული ადგილობრივი ტკივილგამაყუჩებელი ნივთიერებები (ნოვოკაინი, კოკაინი, დიკაინი) ერთდროულად ცვლიან ორივე მაჩვენებელს.

ნივთიერებათა ცვლა აგზნების დროს

ნერვულ უჯრედებსა და კუნთოვან ბოჭკოებში აგზნების აღმოცენების და გატარების დროს ნივთიერებათა ცვლა ძლიერდება, რაც ბიოქიმიური ცვლილებებით და სითბოს პროდუქციის გაძლიერებით ვლინდება მემბრანასა და უჯრედის ციტოპლაზმაში.

კვლევის ბიოქიმიური და ჰისტოქიმიური მეთოდებით დადგინდა, რომ აგზნების დროს უჯრედში ენერგიით მდიდარი ფოსფორის ნაერთების - ადენოზინტრიფოსფატის (ატფ) და კრეატინფოსფატის (კფ) დაშლა ძლიერდება, ადგილი აქვს ნახშირწყლების, ცილებისა და ლიპიდების დაშლისა და სინთეზის პროცესთა აქტივაციას. ამავე დროს ძლიერდება ჟანგვითი პროცესები, რომლებიც, გლიკოლიზის პროცესთან ერთად, ატფ-სა და კფ-ის რესინთეზს განსაზღვრავენ. ხდება მედიატორების (მაგ., აცეტილქოლინისა და ნორადრენალინის) სინთეზი და დაშლა, რნმ-ის და ცილების სინთეზის გაძლიერება.

იმპულსაციის მაქსიმალური რიტმი

ორგანიზმის არსებობის ბუნებრივ პირობებში ნერვულ ბოჭკოებში გენერირდება/გატარდება არა ერთეული მოქმედების პოტენციალები, არამედ **იმპულსთა** მთელი **წყება**. იმპულსები ერთმანეთს სხვადასხვა ინტერვალით მოსდევენ. მამოძრავებელ ნერვულ ბოჭკოებში ნებითი მოძრაობის დროს იმპულსთა სიხშირე, ჩვეულებრივ, არ აღემატება 50-ს წამში, ე. ი. იმპულსთა შორის ინტერვალი 20 მწმ-მდეა. ასეთი ინტერვალისას მოქმედების პოტენციალის დამთავრების შემდეგ განვითარებული ყველა აღდგენითი პროცესი (ნატრიუმის არხთა რეაქტივაცია, ნატრიუმის საწყისი განვლადობის აღდგენა, ციტოპლაზმიდან ჭარბი Na^+-ის ამოტუმბვა, ბოჭკოს შიგნით K^+-ის ჩატუმბვა და სხვ.) დასრულდება. მაგრამ მგრძნობიარე ნერვულ ბოჭკოებში (მაგალითად, სმენის, მხედველობის ნერვში) ძლიერი გაღიზიანების დროს განმუხტვათა სიხშირე წამში შეიძლება 1000 და მეტ იმპულსს აღწევდეს. აგზნების დროს მსგავსი მაღალი სიხშირის იმპულსთა განმუხტვები აღინიშნება ზოგიერთ ნერვულ უჯრედში, მაგალითად, ზურგის ტვინის რენშოუს უჯრედებში.

სხვადასხვა აგზნებადი ქსოვილი აღიქვამს გაღიზიანების განსაზღვრულ, მაქსიმალურ რიტმს. ასეთი რიტმის რეალიზების სხვადასხვა უნარს ნ. ვედენსკიმ **ფუნქციური ძვრადობა** ანუ **ლაბილობა** უწოდა. ლაბილობას განსაზღვრავს მოქმედების პოტენციალის მაქსიმალური რიცხვი („მაქსიმალური რიტმი"), რომლის გენერირების უნარიც შესწევს აგზნებად ქსოვილს გაღიზიანების რიტმის შესაბამისად 1 წმ-ში. ნერვული და კუნთოვანი ბოჭკოების იმპულსაციის მაქსიმალური რიტმი იონური განვლადობის პროცესთა სიჩქარითაა განსაზღვრული, რაც, თავის მხრივ, აბსოლუტურ და შეფარდებით რეფრაქტერობას უძევს საფუძვლად. აბსოლუტური რეფრაქტერობის ფაზის არსებობა ზღუდავს მოქმედების პოტენციალების გენერირების მაქსიმალურ სიხშირეს. იმ შემთხვევაში, როდესაც აბსოლუტური რეფრაქტერობა მოქმედების პოტენციალის დაწყებიდან 2 მწმ-ში მთავრდება, მაშინ ნერვული ბოჭკოს აგზნების მაქსიმალური სიხშირე იქნება 500 წმ-ში. არსებობენ ისეთი აგზნებადი უჯრედებიც, რომლებსაც ორჯერ ნაკლები რეფრაქტერობის ფაზა გააჩნიათ. შესაბამისად, მათი აგზნების მაქსიმალური სიხშირე იქნება 1000 წმ-ში. როგორც წესი, აგზნებად უჯრედთა უმეტესობის მოქმედების პოტენციალთა გენერირების მაქსიმალური სიხშირე <500 წმ-ში. კუნთოვანი უჯრედის ლაბილობა, ნერვულ უჯრედთან და ბოჭკოსთან შედარებით, მნიშვნელოვნად ნაკლებია.

თავი IV

რეცეპტორი. ნერვი. სინაპსი

გაღიზიანებათა შემგრძნობი სისტემები, რომლებიც გარემოში არსებულ საგნებსა და მოვლენებს აღიქვამენ შეგრძნებებისა და წარმოდგენების სახით, **გრძნობათა ორგანოებად** იწოდება.

ნეირონთა სრულ ერთობლიობას, რომელნიც მონაწილეობენ გაღიზიანების მიმღებლობასა და გატარებაში, ასევე, თავის ტვინის სენსორულ უჯრედებს **ანალიზატორი** ეწოდება. ანალიზატორის **პერიფერიული რგოლი** რეცეპტორია. აფერენტული ნეირონები და გამტარი გზები შეადგენენ ანალიზატორის **გამტარ განყოფილებას**; თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის უბნები, რომლებიც რეცეპტორებიდან გაღიზიანებას მიმღებლობენ, წარმოადგენენ ანალიზატორის **ქერქულ წარმომადგენლობას**.

რეცეპტორების ზოგადი ფიზიოლოგია

ცოცხალი სამყაროს ევოლუციის პროცესში ორგანიზმში ჩამოყალიბდა სპეციალიზებული სტრუქტურები - რეცეპტორები, მგრძნობიარე შინაგანი და გარეგანი გამღიზიანებლების ზემოქმედებაზე.

ცნება **რეცეპტორი** (ლათ. *receptum* - მიღება) ფიზიოლოგიაში ორი მნიშვნელობით გამოიყენება.

სენსორული რეცეპტორები სპეციალიზებული უჯრედებია, მგრძნობიარე გარეგან და ორგანიზმის შინაგანი გარემოს სხვადასხვა ტიპის გამღიზიანებელზე; განსაკუთრებული მგრძნობელობით რეცეპტორი ხასიათდება **ადეკვატური** გამღიზიანებლის მიმართ. სენსორული რეცეპტორები აღიქვამენ შინაგანი და გარეგანი გარემოს გამღიზიანებლებს გაღიზიანების ენერგიის გარდაქმნის გზით რეცეპტორულ პოტენციალად, რომელიც, თავის მხრივ, ნერვულ იმპულსად ტრანსფორმირდება. რეცეპტორის აგზნება **არაადეკვატურ** გამღიზიანებელსაც ძალუძს, მაგალითად, მექანიკური ზეწოლა თვალზე იწვევს სინათლის შეგრძნებას, მაგრამ არაადეკვატური გამღიზიანებლის ენერგია უნდა იყოს მილიონჯერ მეტი ადეკვატურის ენერგიაზე. სენსორული რეცეპტორი წარმოადგენს პირველ რგოლს რეფლექსურ გზაზე და პერიფერიულ ნაწილს - ანალიზატორის სტრუქტურაში. რეცეპტორების ერთობლიობას, რომელთა სტიმულაცია გარკვეული ნერვული სტრუქტურების აქტივირებას იწვევს, **რეცეპტორული ველი** ეწოდება. ასეთი სტრუქტურა შეიძლება იყოს აფერენტული ბოჭკო, აფერენტული ნეირონი, ნერვული ცენტრი (შესაბამისად - აფერენტული ბოჭკოს, ნეირონის, რეფლექსის რეცეპტორული ველი). რეფლექსის რეცეპტორულ ველს ხშირად **რეფლექსოგენურ ზონას** უწოდებენ.

ეფექტორული რეცეპტორები (**ციტორეცეპტორები**) უჯრედის მემბრანის, ციტოპლაზმის და/ან ბირთვის ცილოვანი სტრუქტურებია, რომელთაც აქტიური ქიმიური ნაერთების (ჰორმონები, მედიატორები, სამკურნალწამლო საშუალებები და სხვ.) შეკავშირებისა და ამ ნაერთებისადმი უჯრედის საპასუხო რეაქციის განვითარების უნარი აქვთ. ეფექტორული რეცეპტორები ორგანიზმის ყველა უჯრედს გააჩნია; ნეირონებში ისინი განსაკუთრებით ბევრია უჯრედშორისი სინაპსური კონტაქტების მემბრანაზე.

სახელმძღვანელოს ამ მონაკვეთში განხილულია მხოლოდ **სენსორული** რეცეპტორები, რომელნიც უზრუნველყოფენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (ცნს) ინფორმაციის მიწოდებას ორგანიზმის შინაგანი და გარეგანი გარემოს შესახებ.

რეცეპტორების კლასიფიკაცია

ნერვული სისტემა რეცეპტორთა მრავალფეროვნებით გამოირჩევა. **აღქმადი გამღიზიანებლისადმი** დამოკიდებულების თვალსაზრისით რეცეპტორთა **ხუთი ტიპი** გამოიყოფა:

- **მექანორეცეპტორები** აიგზნება მათი მექანიკური დეფორმირების დროს. ისინი განთავსებულია კანში,

სისხლძარღვებში, შინაგან ორგანოებში, საყრდენ-მამოძრავებელ აპარატში, სასმენ და ვესტიბულურ სისტემებში;

- **ქემორეცეპტორები** აღიქვამენ ორგანიზმის შინაგანი და გარეგანი გარემოს ქიმიურ ცვლილებებს. მათ მიეკუთვნება გემოვნების და ყნოსვის რეცეპტორები, ასევე, სისხლის, ლიმფის, უჯრედშორისი და თავზურგტვინის სითხის შემადგენლობის ცვლილებაზე მორეაგირე რეცეპტორები (O_2-ის და CO_2-ის ძაბვის, ოსმოლარობის, pH-ის, გლუკოზის რაოდენობის და სხვა ცვლილებები). ასეთი რეცეპტორები არის ენის და ცხვირის ლორწოვანში, კაროტიდულ და აორტულ სხეულაკებში, ჰიპოთალამუსსა და მოგრძო ტვინში;

- **თერმორეცეპტორები** აღიქვამენ ტემპერატურის ცვლილებებს. ისინი დიფერენცირდება სითბოს და სიცივის რეცეპტორებად და განთავსებულია კანში, სისხლძარღვებში, შინაგან ორგანოებში, ჰიპოთალამუსში, შუა ტვინში, მოგრძო ტვინსა და ზურგის ტვინში;

- **ფოტორეცეპტორები** თვალის ბადურაზეა და აღიქვამენ სინათლის (ელექტრომაგნიტურ) ენერგიას;

- **ნოციცეპტორების** (ტკივილის რეცეპტორების) აგზნება მტკივნეული (ტკივილის) შეგრძნების ელემენტია; ამ რეცეპტორების გამღიზიანებლები მექანიკური, თერმული და ქიმიური (ჰისტამინი, ბრადიკინინი, K^+, H^+ და სხვ.) ფაქტორებია. ტკივილის სტიმულები აღიქმება თავისუფალი ნერვული დაბოლოებების მიერ, რომლებიც კანში, კუნთებში, შინაგან ორგანოებში, დენტინში და სისხლძარღვებშია.

ფსიქოფიზიოლოგიური თვალსაზრისით რეცეპტორები კლასიფიცირდება გრძნობათა ორგანოებისა და წარმოქმნილი შეგრძნებების მიხედვით: **მხედველობის, სმენის, გემოვნების, ყნოსვის** და **ტაქტილური** (შეხების) რეცეპტორები.

ორგანიზმში **მდებარეობის** მიხედვით რეცეპტორები კლასიფიცირდება **ექსტერო-** და **ინტერორეცეპტორებად**. ექსტერორეცეპტორებს მიეკუთვნება კანის, ხილული ლორწოვანი გარსების და გრძნობათა ორგანოების რეცეპტორები: მხედველობის, სმენის, გემოვნების, ყნოსვის, ტაქტილური, კანის ტკივილის და ტემპერატურული რეცეპტორები. ინტერორეცეპტორებს მიეკუთვნება შინაგანი ორგანოების (ვისცერორეცეპტორები), სისხლძარღვებისა და ცნს-ის რეცეპტორები. ინტერორეცეპტორების სახესხვაობას საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის (**პროპრიორეცეპტორები**) და **ვესტიბულური** რეცეპტორები წარმოადგენენ.

თუ რეცეპტორის ერთი და იგივე სახე (მაგალითად, CO_2-ის ქემორეცეპტორები) განლაგებულია როგორც ცნს-ში, ასევე სხვაგან (მაგალითად, სისხლძარღვებში), მაშინ მათ განასხვავებენ, როგორც **ცენტრალურ** და **პერიფერიულ** რეცეპტორებს.

რეცეპტორების სპეციფიკურობის - ე.ი. ერთი ან რამდენიმე ტიპის გამღიზიანებელზე მგრძნობელობის უნარის მიხედვით განასხვავებენ **მონომოდალურ** და **პოლიმოდალურ** რეცეპტორებს. პრინციპში, ყველა რეცეპტორს რეაგირება შეუძლია როგორც ადეკვატურ, ისე არაადეკვატურ გამღიზიანებელზე, მაგრამ მგრძნობელობის ხარისხი განსხვავებულია. რეცეპტორებს, რომელთა მგრძნობელობა ადეკვატური გამღიზიანებლის მიმართ ბევრად აღემატება არაადეკვატურისადმი მგრძნობელობას, **მონომოდალური** ეწოდება. ეს თვისება განსაკუთრებით დამახასიათებელია ექსტერორეცეპტორებისათვის (მხედველობის, სმენის, გემოვნების და სხვ.), მაგრამ მონომოდალური ინტერორეცეპტორებიც არსებობს (მაგალითად, კაროტიდული სინუსის ქემორეცეპტორები). **პოლიმოდალური** რეცეპტორები მიმართულია რამდენიმე ადეკვატური გამღიზიანებლის აღქმისადმი, მაგალითად, მექანიკურის და ტემპერატურულისა, მექანიკურის, ქიმიურის და ტკივილის. პოლიმოდალურ რეცეპტორებს მიეკუთვნება ფილტვების ირიტანტული რეცეპტორები, მგრძნობიარე შესუნთქული ჰაერში არსებული მექანიკური (მტვრის ნაწილაკები) და ქიმიური (აქროლადი ნივთიერებები) გამღიზიანებლების მიმართ. მგრძნობელობის ხარისხი ადეკვატური და არაადეკვატური გამღიზიანებლებისადმი პოლიმოდალურ რეცეპტორებში ნაკლებად განსხვავებულია, ვიდრე მონომოდალურში.

სტრუქტურულ-ფუნქციური ორგანიზების მიხედვით განარჩევენ **პირველად** და **მეორად** რეცეპტორებს. **პირველადი რეცეპტორები აფერენტული ნეირონის დენდრიტის მგრძნობიარე დაბოლოებებია**. ნეირონის სხეული, ჩვეულებრივ, განთავსებულია ზურგის ტვინის განგლიებში და ქალას ტვინის ნერვების განგლიებში, ხოლო ვეგეტატური ნერვული სისტემისათვის - ექსტრა- და ინტრაორგანულ განგლიებში. პირველად რეცეპტორში გამღიზიანებელი მოქმედებს უშუალოდ სენსორული ნეირონის დაბოლოებებზე. მისთვის დამახასიათებელია, რომ რეცეპტორული პოტენციალი მოქმედების პოტენციალს წარმოქმნის ერთი უჯრედის - სენსორული ნეირონის - ფარგლებში. პირველადი რეცეპტორები ფილოგენეზურად უფრო ძველი სტრუქტურებია. მათ მიეკუთვნება ყნოსვის, ტაქტილური, ტემპერატურული, ტკივილის, პროპრიო- და შინაგანი ორგანოების რეცეპტორები.

მეორადი რეცეპტორი, ფაქტობრივად, სპეციალიზებული უჯრედია, სინაპსით დაკავშირებული სენსორული ნეირონის დენდრიტთან. იგი ეპითელური ბუნების ან ნეიროექტოდერმული წარმოშობის (მაგალითად, ფოტორეცეპტორი) უჯრედია. მეორადი რეცეპტორებისთვის დამახასიათებელია, რომ რეცეპტორული პოტენციალი და მოქმედების პოტენციალი სხვადასხვა უჯრედში აღმოცენდება: რეცეპტორული პოტენციალი - სპეციალიზებულ რეცეპტორულ უჯრედში, მოქმედების პოტენციალი - სენსორული ნეირონის

დაბოლოებაზე. მეორად რეცეპტორებს მიეკუთვნება სმენის, ვესტიბულური, გემოვნების რეცეპტორები, ბადურას ფოტორეცეპტორები.

ადაპტაციის სიჩქარის მიხედვით სამი ჯგუფის რეცეპტორები განირჩევა: **სწრაფად ადაპტირებადი** (ფაზური), **ნელა ადაპტირებადი** (ტონური) და **შერეული** (ფაზურ-ტონური, ადაპტირებადი საშუალო სიჩქარით). სწრაფად ადაპტირებადი რეცეპტორებია პროპრიორეცეპტორები, ფილტვის გაჭიმვის რეცეპტორები, ტკივილის რეცეპტორების ნაწილი. საშუალო სიჩქარით ადაპტირდება ბადურას ფოტო- და კანის თერმორეცეპტორები. ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, **ვესტიბულო- და პროპრიორეცეპტორებს ადაპტაციის უნარი საერთოდ არ აქვთ.**

პროპრიორეცეპტორების ადაპტაციის უნართან მიმართებაში აღსანიშნავია შემდეგი:

პროპრიორეცეპტორები (მდებარეობის და მოძრაობის რეცეპტორები), ძირითადად, გაჭიმვის რეცეპტორებია, მდებარეობენ არაზედაპირულად, არამედ კუნთებში, მყესებსა და სახსრებში (მათ მიეკუთვნება, ასევე, ლაბირინთის რეცეპტორები და ვისცერორეცეპტორები). **სახსროვანი პროპრიორეცეპტორები** თითქმის ან საერთოდ არ ხასიათდებიან ადაპტაციის უნარით.

კუნთოვანი თითისტარები და მყესოვანი პროპრიორეცეპტორები (რომლებიც გაჭიმვის რეცეპტორებია) მგრძნობიარეა როგორც დინამიკური, ისე სტატიკური პარამეტრების ცვლილებისადმი და ახასიათებთ (გაჭიმვისას!) განმუხტვების შემცირება ჯერ სწრაფად, შემდეგ კი - ნელა, ანუ **სწრაფი და ნელი ადაპტაცია.**

რეცეპტორები, როგორც სენსორული გარდამქმნელები

რეცეპტორთა მრავალფეროვნების მიუხედავად, ყოველი მათგანის ფუნქციობაში განირჩევა გაღიზიანების ენერგიის ნერვულ იმპულსად ტრანსფორმირების **სამი ეტაპი:**

- გამღიზიანებლის (გაღიზიანების) **ენერგიის პირველადი გარდაქმნის** კონკრეტული მოლეკულური მექანიზმები შესწავლილია არასაკმარისად, მაგრამ ფაქტია, რომ ამ ეტაპზე ხდება გამღიზიანებელთა გადარჩევა: რეცეპტორი რეაგირებს, ე.ი. ხდება რეცეპტორული ცილის კონფორმირება იმ გამღიზიანებელზე, რომლის მიმართაც იგი ევოლუციურად ადაპტირებულია.

ამ ეტაპზე ბევრ რეცეპტორში სიგნალი ძლიერდება და ამიტომ, შესაძლოა, წარმოქმნილი რეცეპტორული პოტენციალის ენერგია მრავალჯერ (მაგალითად, ფოტორეცეპტორში 10^5-ჯერ) აღემატებოდეს გაღიზიანების ზღვრულ ენერგიას. რეცეპტორული გამაძლიერებლის შესაძლო მექანიზმად ზოგიერთ რეცეპტორში ითვლება ფერმენტული რეაქციების კასკადი, მეორადი შუამავლების საშუალებით ჰორმონის მოქმედების მსგავსად.

ამ კასკადის მრავალჯერადად გაძლიერებული რეაქციები ცვლიან იონთა არხებისა და იონთა ნაკადების მდგომარეობას და წარმოქმნიან რეცეპტორულ პოტენციალს.

- რეცეპტორული პოტენციალი: რეცეპტორებში (ფოტორეცეპტორების გარდა) გამღიზიანებლის ენერგია მისი გარდაქმნისა და გაძლიერების შემდეგ იწვევს ნატრიუმის არხების გაღებას და იონთა ნაკადების, ძირითადად - ნატრიუმის, წარმოქმნას. ყოველივე იწვევს რეცეპტორის მემბრანის დეპოლარიზებას.

ითვლება, რომ ქემორეცეპტორებში არხების გაღება დაკავშირებულია არხის ჭიშკრის ცილოვანი მოლეკულის კონფორმირებასთან, ხოლო მექანორეცეპტორებში - მემბრანის გაჭიმვასთან და არხების გაგანიერებასთან.

ფოტორეცეპტორებში ნატრიუმის დენი „მიედინება“ სიბნელეში, ხოლო სინათლის პირობებში ნატრიუმის არხები იხურება, რაც ამცირებს ნატრიუმის დენს. ამიტომაც, **რეცეპტორული პოტენციალი ფოტორეცეპტორში** წარმოდგენილია **არა დე-, არამედ ჰიპერპოლარიზაციით.**

- რეცეპტორული პოტენციალის გარდაქმნა მოქმედების პოტენციალად: რეცეპტორულ პოტენციალს, მოქმედების პოტენციალისაგან განსხვავებით, არ აქვს რეგენერაციული დეპოლარიზაციის სახე და ძალუძს გავრცელება მხოლოდ ელექტროტონურად და მცირე მანძილზე (3 მმ-მდე), რამეთუ მისი ამპლიტუდა თანდათან მცირდება. იმისთვის კი, რომ სენსორული გამღიზიანებლებიდან ინფორმაციამ ცნსმდე მიაღწიოს, რეცეპტორული პოტენციალი მოქმედების პოტენციალად უნდა გარდაიქმნას. პირველად და მეორად რეცეპტორებში ეს განსხვავებულად ხორციელდება.

პირველად რეცეპტორებში რეცეპციული ზონა აფერენტული ნეირონის ნაწილია - დენდრიტის დაბოლოებაა.

აღმოცენებული რეცეპტორული პოტენციალი, ვრცელდება რა ელექტროტონურად, იწვევს ნეირონის იმ უბნების დეპოლარიზებას, სადაც შესაძლებელია მოქმედების პოტენციალის აღმოცენება. მიელინიან ბოჭკოებში მოქმედების პოტეციალი აღმოცენდება უახლოეს რანვიეს შევიწროებაში. უმიელინოში - უახლოეს უბნებში, სადაც პოტენციალდამოკიდებული ნატრიუმის და კალიუმის არხების საკმარისი რაოდენობაა, მოკლე დენდრიტების შემთხვევაში კი (მაგალითად, ყნოსვის უჯრედებში) - აქსონის ბორცვში. მოქმედების პოტენციალის აღმოცენების პირობას მემბრანაზე დეპოლარიზაციის კრიტიკული დონის მიღწევა წარმოადგენს.

მეორად რეცეპტორებში რეცეპტორული პოტენციალი ეპითელურ რეცეპტორულ უჯრედში აღმოცენდება, რომელიც სინაპსურად აფერენტული ნეირონის დენდრიტთანაა დაკავშირებული.

რეცეპტორული პოტენციალი სინაპსურ ნაპრალში მედიატორის (ან ასეთივე მოქმედების სხვა ნივთიერების) გამოყოფას განაპირობებს, რისი გავლენითაც პოსტსინაპსურ მემბრანაზე გენერაციული პოტენციალი (აგზნებადი პოსტსინაპსური პოტენციალი) წარმოიქმნება და უზრუნველყოფს ბოჭკოს ახლომდებარე უბანში მოქმედების პოტენციალის განვითარებას. რეცეპტორული და გენერაციული პოტენციალები ლოკალურ პოტენციალებს წარმოადგენენ.

რეცეპტორების თვისებები და მათი აგზნებადობის რეგულაცია

რეცეპტორების ძირითადი ფიზიოლოგიურ მნიშვნელობას წარმოადგენს შინაგანი და გარეგანი გარემოს მდგომარეობის შესახებ ინფორმაციის მოწოდება ცნსში, რაც ორგანიზმსა და გარემოს შორის ურთიერთობის ნერვულ რეგულირებას განსაზღვრავს. ამას კი ხელს უწყობს რეცეპტორების **მაღალი აგზნებადობა**. მაგალითად, ბადურას ფოტორეცეპტორების აგზნებისათვის საკმარისია სინათლის ერთი კვანტი, ყნოსვის რეცეპტორისა - ერთი მოლეკულა აქროლადი (სუნის მქონე) ნივთიერება, შიგნითა ყურის წამწამოვან რეცეპტორებს წყალბადის ატომის დიამეტრის ტოლი მოძრაობის (მემბრანის) „აღმოჩენა“ შეუძლია. ცხადია, სხვადასხვა რეცეპტორის აგზნებადობა არაერთგვაროვანია. მაგალითად, შინაგანი ორგანოების ინტერორეცეპტორების (ვისცერორეცეპტორების) აგზნებადობა ნაკლებია, ვიდრე ექსტერორეცეპტორებისა. დაბალი აგზნებადობით ხასიათდება, ასევე, ტკივილის რეცეპტორები - ევოლუციურად შეგუებული ძლიერი გამღიზიანებლების ზემოქმედებას.

რეცეპტორების ადაპტაცია მათი აგზნებადობის შემცირებაა გამღიზიანებლის ხანგრძლივი მოქმედების დროს. ტერმინი **„სიბნელისადმი ადაპტაცია“** ამ წესიდან გამონაკლისს წარმოადგენს **ფოტორეცეპტორების** მიმართ - მათი აგზნებადობა სიბნელეში იზრდება. თუმცა, ისიც ფაქტია, რომ მუდმივი გამღიზიანებლის მოქმედების შეწყვეტის შემდეგ ანალიზატორის მგრძნობელობის ხარისხი იმატებს. ადაპტაციური პროცესები, ფორმირებული რეცეპტორების გარდამქმნელი მოქმედების სხვადასხვა ეტაპზე, განაპირობებენ რეცეპტორული პოტენციალის ამპლიტუდის დაქვეითებას, რასაც აფერენტული ნეირონის იმპულსაციის შემცირება მოსდევს.

გამღიზიანებლის მოქმედების საწყის ეტაპზე რეცეპტორების ადაპტაციაში მნიშვნელოვან როლს მათი დამხმარე სტრუქტურები ასრულებენ. მაგალითად, ვიბრაციის რეცეპტორების (პაჩინის სხეულაკების) სწრაფი ადაპტაცია განპირობებულია იმით, რომ მისი კაპსულა ნერვულ დაბოლოებამდე უშვებს მხოლოდ გამღიზიანებლის სწრაფად ცვლად პარამეტრებს და „ფილტრავს“ მის სტატიკურ პარამეტრებს.

მუდმივი გამღიზიანებლის მოქმედების პირობებში რეცეპტორების **ადაპტაციის მექანიზმი**, შესაძლოა, დაკავშირებული იყოს რეცეპტორული ზონის იმ მოლეკულების რაოდენობის შემცირებასთან, რომლებიც გამღიზიანებლის ენერგიას გარდაქმნიან (მაგალითად, მხედველობის პიგმენტის როდოპსინის დაშლა სინათლის მოქმედებით).

რეცეპტორების ადაპტირების მნიშვნელოვანი მექანიზმია Ca^{2+}-ის დაგროვება უჯრედში მისი აგზნებისას, რასაც რეცეპტორში ფერმენტული რეაქციების კასკადის ინჰიბირება მოსდევს. Ca^{2+}-ის მოქმედების მეორე შესაძლო მექანიზმია Ca^{2+}- დამოკიდებული კალიუმის არხების აქტივაცია. ამ არხებიდან კალიუმის გამოსვლა ასტიმულირებს რეპოლარიზაციას რეცეპტორული პოტენციალების გენერირების დროს, ამცირებს რა მის ამპლიტუდას და ხანგრძლივობას.

ადაპტაციური პროცესები, ასევე, შეიძლება განვითარდეს ნეირონის მემბრანის იმ უბნებში, სადაც წარმოიქმნება მოქმედების პოტენციალი. ამ შემთხვევაში ხანგრძლივი ქვეზღურბლოვანი დეპოლარიზაცია, გამოწვეული რეცეპტორული პოტენციალით, ნატრიუმის არხების ინაქტივირების გზით (აკომოდაცია, კათოდური დეპრესია) ამცირებს ნერვული დაბოლოების აგზნებადობას.

რეცეპტორების დონეზე განვითარებული ადაპტაციური პროცესები მოიცავენ ანალიზატორის ყველა ნეირონულ დონეს. **ადაპტაცია ყველაზე ნაკლებადაა** გამოხატული (ზოგიერთი მონაცემით - არც არის) **ვესტიბულო- და სახსროვან პროპრიორეცეპტორებში.**

ადაპტაციის განვითარების სიჩქარის მიხედვით განასხვავებენ **სწრაფად** და **ნელა ადაპტირებად** რეცეპტორებს. პირველნი ადაპტაციური პროცესის განვითარების შემდეგ მათ მომდევნო ნეირონს საერთოდ არ გადასცემენ ინფორმაციას გამღიზიანებლის მოქმედების შესახებ, მეორენი კი ინფორმაციას გადასცემენ, თუმცა - მნიშვნელოვნად შემცირებული სახით.

ზოგიერთ რეცეპტორს ეფერენტული ინერვაცია გააჩნია ნერვული ცენტრებიდან. რეცეპტორთა ადაპტაცია, გამოწვეული ცნს-ის შემაკავებელი მოქმედებით, აღწერილია სმენის, ვესტიბულურ, მხედველობის სისტემაში.

ამრიგად, რეცეპტორების ადაპტაციის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ იგი აქვეითებს მგრძნობელობას იმ თვისებების (ხანგრძლივი მოქმედება, ძალის მცირე დინამიკა) მქონე გამღიზიანებლებისადმი, რომელნიც ამცირებენ ამ გამღიზიანებელთა მნიშვნელობას ორგანიზმის ცხოველმოქმედებისათვის.

რეცეპტორების სპონტანური აქტივობა. გარკვეული რეცეპტორები (ფოტო-, ფონო-, ვესტიბულო-,

თერმო-, ქემო-, პროპრიორეცეპტორები) ხასიათდება ნეირონში მოქმედების პოტენციალის (იმპულსაციის) გენერირებით გამღიზიანებლის მოქმედების გარეშე. ეს თვისება დაკავშირებულია რეცეპტორში მოსვენების პოტენციალების სპონტანურ რხევებთან, რომელიც პერიოდულად აღწევს დეპოლარიზაციის კრიტიკულ დონეს და განაპირობებს აფერენტულ ნეირონში მოქმედების პოტენციალის გენერირებას.

ასეთი რეცეპტორების აგზნებადობა უფრო მაღალია, მცირე ძალის გამღიზიანებელმაც კი, შესაძლოა, მნიშვნელოვნად გაზარდოს იმპულსაციის სიხშირე. ასეთ რეცეპტორებში შესაძლებელია გამღიზინებლის მოქმედების მიმართულების კოდირება: მაგალითად, ვესტიბულური რეცეპტორის წამწამების გადახრა ერთი მიმართულებით ამცირებს, ხოლო გადახრა მეორე მიმართულებით ზრდის იმპულსაციას აფერენტულ ნეირონში. რეცეპტორების ფონური სპონტანური აქტივობა მონაწილეობს ნერვული ცენტრების ტონუსის შენარჩუნებაში ფიზიოლოგიური მოსვენების პირობებში.

რეცეპტორების აგზნებადობის ნეიროჰუმორული რეგულაცია. რეცეპტორების აგზნებადობა მთლიანი ორგანიზმის ნეიროჰუმორული კონტროლის ქვეშაა. ნერვულ სისტემას ზემოქმედება რეცეპტორების აგზნებადობაზე სხვადასხვა გზით შეუძლია. დადგენილია, რომ ნერვული ცენტრები ახორციელებენ ეფერენტულ კონტროლს მრავალ რეცეპტორზე - ვესტიბულურ, სმენის, ყნოსვის, კუნთების.

ეფერენტულ ზემოქმედებათა შორის უფრო კარგადაა შესწავლილი შემაკავებელი ეფექტები, მაგალითად, ვესტიბულურ და სმენის რეცეპტორებზე. ამასთან, აფერენტული იმპულსაცია რეცეპტორებიდან ნერვულ ცენტრებში ჩართული ნეირონების მეოხებით ნაწილობრივ ტრანსფორმირდება ეფერენტულ შემაკავებელ გავლენებად რეცეპტორებზე (უარყოფითი უკუკავშირი); მაგალითად, სმენის რეცეპტორებში ის ხორციელდება გამაამინოერბოს მჟავას მონაწილეობით. ამ გზით იზღუდება ძლიერი გამღიზიანებლების ეფექტები. თუმცა, რეცეპტორებზე ეფერენტული გავლენებით შეიძლება გამააქტივებელი ეფექტიც განვითარდეს, მაგალითად, ზურგის ტვინის გამა-მოტონეირონების მოქმედება კუნთების რეცეპტორებზე, აცეტილქოლინისა - სმენის რეცეპტორებზე.

ნერვულ სისტემას ძალუძს რეცეპტორების აქტივობის რეგულირება ჰორმონების კონცეტრაციის ცვლილებებით, რომლებიც, მოქმედებენ რა რეცეპტორის მემბრანაზე, ცვლიან იონთა არხების მდგომარეობას და ფერმენტული რეაქციების სიჩქარეს (მაგალითად, სმენის და მხედველობის რეცეპტორების მგრძნობელობის მომატება ადრენალინის, თიროქსინის გავლენით).

ნერვული სისტემა ზემოქმედებს რეცეპტორების მგრძნობელობაზე რეცეპტორულ ზონაში სისხლის ნაკადის რეგულირებითაც, რომლის ინტენსივობა განსაზღვრავს უჯრედშორისი სითხის შემადგენლობასა და ტემპერატურას რეცეპტორის ირგვლივ (მაგალითად, ენდოლიმფა სმენის და წონასწორობის ორგანოებში).

ამავე დროს, ნერვულ სისტემას შეუძლია რეცეპტორამდელი მოქმედებაც, „არეგულირებს“ რა გამღიზიანებლის მოქმედებას რეცეპტორებზე (მაგალითად, სინათლის ნაკადის შეცვლა თვალის გუგის რეფლექსით, ბგერის ინტენსივობის შემცირება კუნთების საშუალებით, რომლებიც ზემოქმედებენ სასმენ ძვლებსა და დაფის აპკზე).

რეცეპტორების აქტივობის რეგულირება ორგანიზმისთვის მნიშვნელოვანია რეცეპტორთა აგზნებადობის და გაღიზიანების ძალის შეთანხმებულობისათვის.

გამღიზიანებელი ძალის კოდირება რეცეპტორსა და აფერენტულ ნეირონში

კოდირება ინფორმაციის გარდაქმნაა გადასაცემად მოხერხებულ ფორმად (კოდად). გამღიზიანებლის ძალა რეცეპტორში კოდირდება რეცეპტორული პოტენციალის ამპლიტუდით, რომელიც გრადუალური პოტენციალია და ძალთა ურთიერთობის კანონით ვითარდება: სტიმულის ძალის ზრდისას რეცეპტორული პოტენციალიც იზრდება და - პირიქით. შესაბამისად, რეცეპტორული პოტენციალი გარკვეულად დამოკიდებულია გამღიზიანებელი ძალის სიდიდეზე.

ბევრ რეცეპტორში რეცეპტორული პოტენციალის ამპლიტუდასა და გამღიზიანებელის ძალას შორის **ლოგარითმული** დამოკიდებულებაა, დამყარებული მასზე, რომ მემბრანის პოტენციალი იონთა განვლადობის ლოგარითმის პროპორციულად იცვლება (იხ. ვებერ-ფეხნერის კანონი). ლოგარითმული დამოკიდებულება „ამჭიდროვებს“ გამღიზიანებლის მაღალი ინტენსივობის ზონას და უზრუნველყოფს მაღალ მგრძნობელობას სუსტი გამღიზიანებლებისადმი.

მაგალითად, სინათლის და სმენის რეცეპტორებს შეუძლიათ არსებითი დარღვევის გარეშე აღიქვან გამღიზიანებლები, რომელთა ძალა 10^{12}-ჯერ განსხვავდება. ზოგიერთ რეცეპტორში გამღიზიანებელ ძალასა და რეცეპტორული პოტენციალის ამპლიტუდას შორის **ხაზოვანი** (შინაგანი ორგანოების მექანორეცეპტორები) და **S-მაგვარი** (პაჩინის სხეულაკები) დამოკიდებულებაა.

რეცეპტორული პოტენციალის ამპლიტუდამ შეიძლება **40-60 მვ** შეადგინოს. იგი იცვლება თანდათანობით და უწყვეტად და თუ კრიტიკულ დონემდე დეპოლარიზდება აფერენტული ნეირონის ის უბნები, სადაც მოქმედების პოტენციალის გენერირებაა შესაძლებელი, მაშინ რეცეპტორული პოტენციალი კოდირდება (გადაკოდირდება) ნეირონის იმპულსურ აქტივობად.

აფერენტული ნეირონის იმპულსაციის სიხშირე

თითქმის პროპორციულია რეცეპტორული პოტენციალების ამპლიტუდისა და, შესაბამისად, გამღიზიანებელი ძალის ლოგარითმისა. თუმცა, ხაზობრივი დამოკიდებულება შენარჩუნებულია ნეირონის ლაბილობის ფარგლებში და ირღვევა, როცა აბსოლუტური რეფრაქტერობის ფაზა ზღუდავს ნეირონის იმპულსაციის სიხშირეს.

ამრიგად, სენსორულ შესავალზე (ე.ი. რეცეპტორში) გამღიზიანებლის ძალა კოდირდება რეცეპტორული პოტენციალის ამპლიტუდით, ხოლო აფერენტულ ნერვულ ბოჭკოში - ნერვული იმპულსების სიხშირით, რადგანაც რეცეპტორული პოტენციალი განაპირობებს მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებას და მიღწევას ნეირონის სხეულამდე; ამ უკანასკნელიდან „გამოსვლისას“ კი ფორმირდება მოქმედების პოტენციალი აქსონის ბორცვსა და აქსონში.

ვებერ-ფეხნერის კანონი. ვებერმა ჩამოაყალიბა კანონი, რომლის თანახმადაც გაღიზიანება „შესამჩნევი“ რომ გახდეს, საჭიროა მისი ნამატი გარკვეული სიდიდით აღემატებოდეს მანამდე მოქმედ გაღიზიანებას. მაგალითად, თუ კანზე მოქმედებს 100 გ წონის ტვირთი, ზეწოლის შეგრძნების გაძლიერებისათვის საჭიროა მას დაემატოს არანაკლებ 3 გ ტვირთისა და ა.შ. ამრიგად, ორი ტვირთის ზემოქმედებათა გასარჩევად მათ შორის განსხვავება 3%-ზე ნაკლები არ უნდა იყოს. ეს დამოკიდებულება გამოისახება განტოლებით: $K=\Delta I/I$, სადაც K მუდმივი სიდიდეა, I - გაღიზიანება, ΔI - გაღიზიანების ნამატი. თუმცა, დადგინდა, რომ ვებერის კანონი მართებულია მხოლოდ გარკვეულ ფარგლებში: მეტად ძლიერი ან მეტად სუსტი გაღიზიანებისათვის ΔI იცვლება.

ფეხნერმა მათემატიკური ანალიზის მეთოდით გამოხატა **ლოგარითმული** დამოკიდებულება რეცეპტორული პოტენციალის ამპლიტუდასა და გამღიზიანებელ ძალას შორის:

$$S=a\log R+b$$

სადაც S შეგრძნების სიდიდეა (≈რეცეპტორული პოტენციალი), R - გაღიზიანების სიდიდე, a და b - მუდმივები.

ნერვული იმპულსის გატარება

ნერვული ბოჭკოების სტრუქტურა

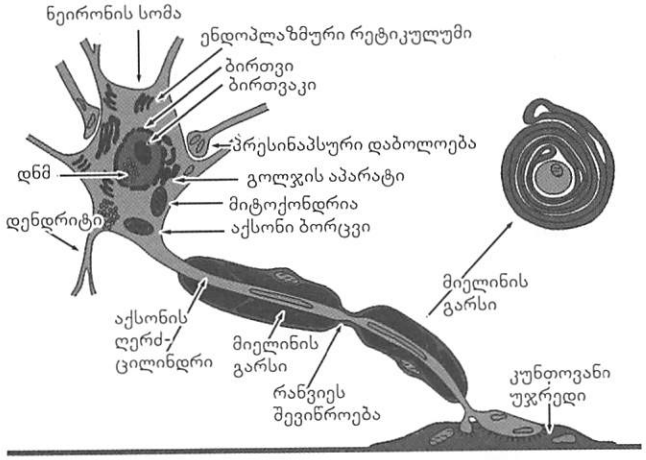
ნერვული იმპულსის გატარება ნერვული ბოჭკოების ანუ ნერვული უჯრედების მორჩების სპეციალიზებულ ფუნქციას წარმოადგენს.

ნერვული ბოჭკოები, აღნაგობის მიხედვით, იყოფა **რბილგარსიან** ანუ **მიელინიან** და **უგარსო, უმიელინო** ბოჭკოებად. მიელინიანი (მგრძნობიარე და მამოძრავებელი) ბოჭკოები შედიან იმ ნერვების შემადგენლობაში, რომლითაც ინერვირდება გრძნობათა ორგანოები და ჩონჩხის კუნთები. ისინი არიან, აგრეთვე, ვეგეტატურ ნერვულ სისტემაში.

უმიელინო ბოჭკოები ხერხემლიან ცხოველებში, ძირითადად, სიმპათიკურ ნერვულ სისტემას მიეკუთვნებიან.

ნერვები (ნერვული ღერო), ჩვეულებრივ, შედგება როგორც მიელინიანი, ისე უმიელინო ბოჭკოებისაგან, თუმცა, სხვადასხვა ნერვში ამ ორი სახის ბოჭკოთა რიცხობრივი თანაფარდობა განსხვავებულია.

მაგალითად, ვეგეტატური ნერვული სისტემის ნერვებში უმიელინო ნერვული ბოჭკოები სჭარბობენ; იმ ნერვებში კი, რომლებიც ჩონჩხის კუნთებს აინერვირებენ, პირიქით, უმიელინო ბოჭკოები შედარებით მცირე რაოდენობითაა. სურ.4-1-ზე სქემატურადაა ნაჩვენები ნეირონის და მისი მიელინიანი აქსონის აღნაგობა: აქსონი (ბოჭკო) შედგება ღერძ-ცილინდრისაგან და მისი მრავალშრიანი მიელინის გარსისაგან.



სურ. 4-1. ნეირონი და მისი კომპონენტები

ღერძ-ცილინდრის ზედაპირს ქმნის პლაზმური მემბრანა, მისი შიგთავსი კი წარმოადგენს აქსოპლაზმას, რომელიც უწვრილეს (10-40 ნმ დიამეტრის მქონე) ნეიროფიბრილებით და მიკროტუბულებით არის დაქსელილი. მათ შორის განლაგებულია დიდი რაოდენობით მი-

ტოქონდრიები და მიკროსომები. ნერვული ბოჭკოების დიამეტრი 0,5-დან 25 მკმ-მდე მერყეობს.

როგორც ელექტრონულ-მიკროსკოპულმა გამოკვლევებმა უჩვენა, მიელინის გარსი წარმოიქმნება იმის შედეგად, რომ ლემოციტი (შვანის უჯრედი) მრავალჯერ შემოეხვევა ღერძ-ცილინდრს; მიელინის გარსი თანაბარი სიგრძის შუალედებით წყდება და ღიად ტოვებს მემბრანის უბნებს, რომელთა სიგანე დაახლოებით 1 მკმ-ია. ამ უბნებს **რანვიეს შევიწროებები** უწოდეს.

შევიწროებებს შორის მიელინის გარსით დაფარული უბნების სიგრძე დაახლოებით ბოჭკოს დიამეტრის პროპორციულია. ასე მაგალითად, 10-20 მკმ დიამეტრის მქონე ნერვულ ბოჭკოებში შევიწროებებს შორის შუალედის სიგრძე 1-2 მმ-ია(ე.ი. თანაფარდობაა 1:10), უფრო წვრილ (1-2 მკმ დიამეტრიან) ბოჭკოებში ამ უბნების სიგრძე დაახლოებით 0,2 მმ-ია.

უმიელინო ნერვული ბოჭოები მხოლოდ შვანის უჯრედებითაა (და არა გარსით) იზოლირებული ერთმანეთისაგან.

მიელინიანი ნერვული ბოჭკოს სტრუქტურული ელემენტების ფიზიოლოგიური როლი

დამტკიცებულად შეიძლება ჩაითვალოს, რომ ნერვული იმპულსის აღმოცენებისა და გატარების პროცესში ძირითად როლს ასრულებს ღერძ-ცილინდრის ზედაპირული მემბრანა. მიელინის გარსს კი ორგვარი **ფუნქცია** აქვს: **ელექტრული იზოლატორისა** და **ტროფიკული.** მიელინის გარსის საიზოლაციო თვისებები იმასთანაა დაკავშირებული, რომ მიელინი, როგორც ლიპიდური ბუნების ნივთიერება, ხელს უშლის იონების განვლადობას და ძალზე მაღალი წინაღობა გააჩნია. მიელინის გარსის არსებობის გამო ნერვულ ბოჭკოში აგზნება წარმოიშობა არა ღერძ-ცილინდრის მთელ სიგრძეზე, არამედ მხოლოდ შემოსაზღვრულ უბნებში – რანვიეს შევიწროებებში. ამას დიდი მნიშვნელობა აქვს ბოჭკოს გასწვრივ ნერვული იმპულსის გავრცელების მექანიზმისათვის.

მიელინის გარსის ტროფიკული ფუნქცია იმაში მდგომარეობს, რომ იგი მონაწილეობს ნივთიერებათა ცვლის პროცესის რეგულირებაში და ღერძ-ცილინდრის ზრდაში.

ნეიროფიბრილები, მიკროტუბულები და სატრანსპორტო ფილამენტები უზრუნველყოფენ სხვადასხვა ნივთიერებისა და უჯრედის ზოგიერთი ორგანელის გადატანას ნერვულ ბოჭკოებში ნეირონის სხეულიდან ნერვულ დაბოლოებებამდე და საწინააღმდეგო მიმართულებით. ასე მაგალითად, აქსონის გასწვრივ უჯრედის სხეულიდან პერიფერიაზე გადაიტანება ცილები, რომლებისგანაც ყალიბდება იონური არხები და ტუმბოები, ამგზნები და შემაკავებელი მედიატორები, მიტოქონდრიები.

ნეიროფიბრილები წარმოქმნილია კუმშვადი ცილა აქტინისაგან, ხოლო მიკროტუბულები - ცილა ტუბულინისაგან. ვარაუდობენ, რომ მიკროტუბულები ურთიერთქმედებენ ნეიროფიბრილებთან და ნერვულ ბოჭკოში დაახლოებით იმავე როლს ასრულებენ, რასაც კუნთოვან ბოჭკოში - მიოზინი. აქტინისაგან წარმოქმნილი სატრანსპორტო ფილამენტები მიკროტუბულების გასწვრივ სრიალებენ დღე-ღამეში 410 მკმ სიჩქარით. ისინი იკავშირებენ სხვადასხვა ნივთიერებას (მაგალითად, ცილის მოლეკულებს) ან უჯრედის ორგანელებს (მიტოქონდრიებს) და გადააქვთ ბოჭკოს გასწვრივ.

ნერვული ბოჭკოს სატრანსპორტო სისტემა, ისევე, როგორც კუნთის შემკუმშველი აპარატი, თავისი მუშაობისათვის ატფ-ის ენერგიას იყენებს; მისთვის აუცილებელია, აგრეთვე, აქსოპლაზმაში Ca^{2+}-ის არსებობა.

ნერვული ბოჭკოების გადაგვარება ნერვის გადაჭრის შემდეგ

ნერვულ ბოჭკოებს ნერვული უჯრედის სხეულთან კავშირის გარეშე არსებობა არ შეუძლიათ. ნერვის გადაკვეთის შედეგად კვდება ის ბოჭკოები, რომლებიც უჯრედის სხეულისგან გამოცალკევებულნი აღმოჩნდნენ. თბილსისხლიანი ცხოველების ნერვის გადაჭრიდან 2-3 დღე-ღამის შემდეგ ამ ნერვის პერიფერიული უბანი კარგავს ნერვული იმპულსის გატარების უნარს. შემდეგ იწყება ნერვული ბოჭკოების დეგენერაცია, რომლის დროს მიელინის გარსი ცხიმოვან გადაგვარებას განიცდის. ეს პირველად აღწერა ინგლისელმა ექიმმა უოლერმა და ამიტომ მას **უოლერის გადაგვარება** ეწოდება. ნერვის რეგენერაცია ძალიან ნელა მიმდინარეობს. გადაგვარებული ნერვული ბოჭკოს ადგილზე დარჩენილი ლემოციტები (შვანის უჯრედები) გადაჭრის ადგილის მახლობლად იწყებენ ზრდას ნერვის ცენტრალური მონაკვეთის მიმართულებით. ამასთან ერთად, ცენტრალური მონაკვეთის გადაჭრილი აქსონების ბოლოები წარმოქმნიან ე.წ. ზრდის კოლბებს - შემსხვილებებს, რომლებიც პერიფერიული მონაკვეთის მიმართულებით იზრდებიან. ამ ტოტების ნაწილი გადაჭრილი ნერვის ძველ ადგილას მოხვდება და განაგრძობს ზრდას დღე-ღამეში 0,5-4,5 მმ სიჩქარით, ვიდრე არ მიაღწევს შესაბამის პერიფერიულ ქსოვილს ან ორგანოს, სადაც ბოჭკოები წარმოქმნიან ნერვულ დაბოლოებებს. ამის შემდეგ აღდგება ორგანოს ან ქსოვილის ნორმალური ინერვაცია.

სხვადასხვა ორგანოს ფუნქცია ნერვის გადაჭრის შემდეგ ერთნაირი სიჩქარით არ აღდგება. კუნთებში ფუნქციის აღდგენის პირველი ნიშნები შეიძლება 5-6 კვირის შემდეგ გამოჩნდეს; საბოლოოდ აღდგენა კი გაცილებით უფრო გვიან, ზოგჯერ – ერთი წლის შემდეგ ხდება.

ნერვულ ბოჭკოში აგზნების გატარების კანონები

ნერვულ ბოჭკოში აგზნების გატარება ექვემდებარება ქვემოთ მოყვანილ სამ კანონს:

- ბოჭკოს ანატომიური და ფიზიოლოგიური უწყვეტობა. იმპულსის გატარება შესაძლებელია მხოლოდ ბოჭკოს ანატომიური მთლიანობის შემთხვევაში. ამიტომ, როგორც ნერვული ბოჭკოების გადაჭრა, ისევე ზედაპირული მემბრანის ნებისმიერი ტრავმა აგზნების გატარების დარღვევას იწვევს. აგზნება არ გატარდება, აგრეთვე, ბოჭკოს ფიზიოლოგიურ მთლიანობის დარღვევისას (აგზნებადი მემბრანის ნატრიუმის არხების ბლოკადა ტეტროდოტოქსინით ან ადგილობრივი ანესთეტიკებით, ძლიერი გაცივება და სხვა). გატარება ირღვევა, აგრეთვე, იშემიის დროს უჯრედშორის ნაპრალებში დაგროვილი K^+-ით გამოწვეული ნერვული ბოჭკოს მემბრანის მდგრადი დეპოლარიზაციის დროს. გამტარებლობის ფუნქციის ნაწილობრივი ან სრული დარღვევა შეიძლება მოჰყვეს ანთებადი შეშუპებისას ქსოვილების ნერვზე ზეწოლას;

- ორმხრივი გატარება. ნერვული ბოჭკოს გაღიზიანებისას აგზნება მასში ვრცელდება როგორც ცენტრისკენული, ისე ცენტრიდანული მიმართულებით;

აგზნების ორმხრივი გატარება არა მხოლოდ ლაბორატორიული ფენომენია. ბუნებრივ პირობებში მოტონეირონის მოქმედების პოტენციალი აღიძვრება მის იმ ნაწილში, რომლის აგზნების ხარისხი ყველაზე მეტია - სადაც უჯრედის სხეული გადადის აქსონში (ე.წ. საწყის სეგმენტში). საწყისი სეგმენტიდან მოქმედების პოტენციალი ვრცელდება ორმხრივად: აქსონში – ნერვული დაბოლოებების მიმართულებებით (ორთოდრომულად) და უჯრედის სხეულში – მისი დენდრიტების მიმართულებით (ანტიდრომულად).

- იზოლირებული გატარება. პერიფერიულ ნერვებში იმპულსები თითოეულ ბოჭკოში იზოლირებულად ვრცელდება, ე.ი. ერთი ბოჭკოდან მეორეზე გადაუსვლელად და გავლენას ახდენს მხოლოდ იმ უჯრედებზე, რომელთანაც სინაპსური კონტაქტი აქვთ მოცემული ნერვული ბოჭკოს დაბოლოებებს. ამას ძალზე დიდი მნიშვნელობა აქვს იმასთან დაკავშირებით, რომ ყოველი პერიფერიული ნერვული ღერო მრავალ ნერვულ ბოჭკოს (ზოგჯერ - ათასობით) შეიცავს - მამოძრავებელს, მგრძნობიარეს და ვეგეტატურს. მათი საშუალებით ინერვირდება სხვადასხვა, ზოგჯერ ერთმანეთისაგან ძალზე შორს მდებარე და განსხვავებული სტრუქტურის და ფუნქციის მქონე უჯრედები და ქსოვილები. მაგალითად, ცთომილი ნერვის საშუალებით ინერვირდება გულმკერდის ღრუს ყველა ორგანო და მუცლის ღრუს ორგანოების მნიშვნელოვანი ნაწილი, საჯდომი ნერვის საშუალებით - ქვედა კიდურების მუსკულატურა, ძვლოვანი აპარატი, სისხლძარღვები და კანი. ნერვული ღეროს შიგნით აგზნება ერთი ბოჭკოდან მეორეზე რომ გადადიოდეს, პერიფერიული ორგანოების და ქსოვილების ნორმალური, ურთიერთდამოუკიდებელი ფუნქციონირება შეუძლებელი იქნებოდა.

შერეული ნერვის ცალკეულ ბოჭკოში აგზნების იზოლირებული გატარების არსებობა შეიძლება დამტკიცდეს უბრალო ცდით ჩონჩხის კუნთზე, რომელიც ინერვირდება ზურგის ტვინის რამდენიმე ფესვისაგან წარმოქმნილი შერეული ნერვით. თუ ერთ-ერთ ფესვს გავაღიზიანებთ, შეიკუმშება არა მთელი კუნთი, როგორც უნდა მომხდარიყო იმ შემთხვევაში, აგზნება რომ ერთი ნერვული ბოჭკოდან მეორეზე გადასულიყო, არამედ კუნთოვანი ბოჭკოების მხოლოდ ის ჯგუფები, რომლებიც გაღიზიანებული ფესვით ინერვირდება. აგზნების იზოლირებული გატარების ფაქტის კიდევ უფრო ზუსტი დადასტურება შეიძლება მიღებულ იქნას ნერვული ღეროს სხვადასხვა ნერვული ბოჭკოდან მოქმედების პოტენციალის გამოყვანით.

ნერვული იმპულსის იზოლირებული გატარება იმითაა განპირობებული, რომ უჯრედშორისი სივრცის სითხის წინაღობა გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე ნერვული ბოჭკოების მემბრანისა. ამიტომ, აგზნებადი მემბრანის აგზნებულ (დეპოლარიზებულ) და მოსვენებულ უბნებს შორის აღძრული დენის ძირითადი ნაწილი უჯრედშორის სივრცეებში გაივლის, შუნტირდება და ზღურბლოვანი სახით ვერ აღწევს მეზობელ ბოჭკოებს.

აგზნების გატარების მექანიზმი ნერვულ ბოჭკოში

ბიოპოტენციალები სხვადასხვა ტიპის და აღნაგობის ნერვულ ბოჭკოში ვრცელდება როგორც ფიზიკური (ელექტროტონური), ასევე ბიოფიზიკური მექანიზმებით. გავრცელების ხასიათის თვალსაზრისით, მემბრანის ბიოპოტენციალი შეიძლება იყოს **ლოკალური** (ადგილობრივი), რომელიც დეკრემენტით ვრცელდება არუმეტეს 1-2 მმ მანძილზე და **იმპულსური** (მოქმედების პოტენციალი), რომელიც უდეკრემენტოდ ვრცელდება ბოჭკოს მთელ სიგრძეზე - რამდენიმე ათეული სანტიმეტრის მანძილზე.

ლოკალური პოტენციალები (პრეპოტენციალი, რეცეპტორული პოტენციალი, ამგზნები პოსტსინაპსური პოტენციალი) მოსვენების პოტენციალს ცვლიან, როგორც წესი, დეპოლარიზაციის მიმართულებით უჯრედში Na^+-ის შესვლით ელექტროქიმიური გრადიენტის მიხედვით. ამის შედეგად ბოჭკოს იმ უბანს, სადაც ლოკალური პოტენციალი აღმოცენდა და მის მეზობელ უბნებს შორის ფორმირდება ელექტროქიმიური გრადიენტი, რომელიც იონთა გადაადგილებას განსაზღვრავს. კერძოდ, უჯრედში შესული Na^+-ის იონები გადაადგილდებიან მეზობელი უბნებისკენ, ხოლო უჯრედის გარე

ზედაპირზე დარჩენილი Na^+-ის იონები მოძრაობენ საწინააღმდეგო მიმართულებით. შედეგად მეზობელი უბნის პოლარიზაცია შემცირდება. ფაქტობრივად ეს ნიშნავს, რომ ლოკალური პოტენციალი პირველადი კერიდან მემბრანის მეზობელ უბნებზე გავრცელდა. იგი ჩაქრება დეპოლარიზაციის პირველადი კერიდან ≈1-2 მმ-ის მანძილზე. ამის **მიზეზებია**: იონთა მართვადი არხების არგააქტივება, ბოჭკოს ციტოპლაზმის განივი წინაღობა და დენის შუნტირება უჯრედშორის სივრცეში მემბრანის ჟონვადი არხებით.

თუ აღმოცენებულ დეპოლარიზაციას თან არ ახლავს პოტენციალდამოკიდებული ნატრიუმის, კალიუმის და კალციუმის არხების განვლადობის ცვლილებანი, ასეთ დეპოლარიზაციას **ელექტროტონური** ეწოდება, რომელიც ზემოთ აღვწერეთ. აგზნების ელექროტონური გავრცელება **ფიზიკური** მექანიზმია; იგი დამახასიათებელია აგზნებადი უჯრედების მემბრანის იმ ფრაგმენტებისათვის, სადაც **არ არის** (ან ძალიან ცოტაა) **პოტენციალდამოკიდებული** იონთა არხები. ასეთი უბნებია, მაგალითად, ნეირონების დენდრიტების მემბრანის უმეტესი ნაწილი, მიელინიანი ბოჭკოების შევიწროებათშორისი უბნები. თუ ლოკალური პოტენციალი ელექტროტონური გავრცელებით აღწევს მემბრანის იმ ნაწილს, სადაც მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებაა შესაძლებელი, მაგრამ მისი ამპლიტუდა ამ დროს კრიტიკულ დონეს ვერ აღწევს, ასეთ პოტენციალს **პრეპოტენციალი** ეწოდება. მის აღმოცენებასა და გავრცელებაში, ნაწილობრივ, მონაწილეობენ პოტენციალდამოკიდებული იონთა არხები, მაგრამ ამ დროს არ ვითარდება რეგენერაციული, თვითგანახლებადი დეპოლარიზაცია. ამიტომ, პრეპოტენციალი ქრობადად ვრცელდება. თუ ლოკალური პოტენციალი მემბრანაზე მოქმედების პოტენციალის წარმოქმნის უნარის მქონე უბნებს აღწევს და მისი ამპლიტუდა სცილდება დეპოლარიზაციის კრიტიკულ დონეს, ფორმირდება **მოქმედების** პოტენციალი, რომელიც დეკრემენტის გარეშე ნერვული ბოჭკოს მთელ სიგრძეზე გავრცელდება.

ბიოპოტენციალების ელექტროტონური გავრცელების ეფექტურობა დამოკიდებულია ნერვული ბოჭკოს ფიზიკურ თვისებებზე - მემბრანის წინაღობასა და ტევადობაზე, ციტოპლაზმის წინაღობაზე.

ელექტროტონური გატარება ნერვულ ბოჭკოში უმჯობესდება მისი დიამეტრის ზრდისას, რაც ციტოპლაზმის წინაღობის შემცირებასთანაა დაკავშირებული, ასევე, ბოჭკოს მიელინიზაციის პირობებში. ამ დროს იზრდება მემბრანის წინაღობა (10^5 ომი/სმ^2-მდე) და მცირდება მისი ტევადობა (0,005 მკფ/სმ^2-მდე). ელექტროტონური გატარების ეფექტურობის მახასიათებელი **მემბრანის სიგრძითი მუდმივა** (λμ). ეს არის მანძილი, რაზეც ბიოპოტენციალი ელექტროტონურად შეიძლება გავრცელდეს და ამ დროს მისი ამპლიტუდა შემცირდეს საწყისი მაჩვენებლის არაუმცირეს 37%-მდე. **სიგრძითი მუდმივა ლოკალური პოტენციალის** დროს ≈1 მმ-ია, შესაბამისად, მისი **გავრცელების მანძილი** 1-2 მმ-ია.

აღსანიშნავია აგრეთვე, რომ მკვლევარებიი ნერვული ბოჭკოში აგზნების გატარებას მხოლოდ აღმოცენებული მოქმედების პოტენციალის **ელექტროტონური** გავლენით, ან მემბრანის აგზნებულ და აუგზნებელ უბნებს შორის **იონების გასწვრივი მიმართულებით მოძრაობით** ხსნიან (*Willis W., 2004; Klinke R., 2004*). მაგრამ ერთიც და მეორეც უსაფუძვლოა. ელექტროტონური დეპოლარიზაცია ფიზიკური მოვლენაა იონური არხების აქტივაციის გარეშე (ΔV-ს 60%-მდე); ამიტომ ელექტროტონური გავლენით აგზნება, როგორც ასეთი, საერთოდ ვერ აღმოცენდება. რაც შეეხება იონების მოძრაობას აგზნებულ და აუგზნებელ მონაკვეთებს შორის, ის მეტად ნელა ხორციელდება; თანაც, იონები, როგორც ცნობილია, ნერვული ბოჭკოს მემბრანის მიმართ პერპენდიკულარულად მოძრაობენ — შიგნით და გარეთ. ამდენად, აგზნების გავრცელების პროცესში იონები ვერ მოასწრებენ ბოჭკოს ერთი მონაკვეთიდან მეორისაკენ გადაადგილებას.

ყოველივეს გათვალისწინებით, როგორც ჩანს, **"ელექტროტონი"** - როგორც აგზნების გავრცელებისათვის საკმარისი და საიმედო ფორმა - **საორჭოფოა**, რამეთუ იგი ლაბორატორიული ფენომენია, მთლიან ორგანიზმში იგი დამატებითი გარემოებების საჭიროებას წარმოქმნის და აქტიური ინტერესის საგანს (ყოველ შემთხვევაში - უმიელინო ნერვულ ბოჭკოებში) არ უნდა წარმოადგენდეს.

ამრიგად, დიდ მანძილზე აგზნების გავრცელებისათვის აუცილებელია **მოქმედების პოტენციალის**, ე.ი. რეგენერაციული დეპოლარიზაციის განვითარება.

მემბრანაში იონთა არხების კონცენტრაციასა და მგრძნობელობაზე დამოკიდებულებით, ბოჭკოში მოქმედების პოტენციალის გავრცელების ორ ტიპს არჩევენ - უწყვეტს (ესტაფეტურს) და სალტატორულს (ნახტომისებურს).

მოქმედების პოტენციალის **უწყვეტი** გავრცელება ხორციელდება უმიელინო, C ტიპის ბოჭკოებში (იხ. ქვემოთ), რომელთა მემბრანაზე მოქმედების პოტენციალის გენერირებაში მონაწილე პოტენციალდამოკიდებულ იონთა არხები თანაბრადაა განაწილებული. ნერვული იმპულსის გავრცელება იწყება ელექტროტონური ეტაპით, რომელიც ძალზე ხანმოკლეა. რადგანაც პოტენციალდამოკიდებული არხების სამჭიდროვე საკმარისად მაღალია, პროცესში იმთავითვე ერთვება იონთა ნაკადები აქტივირებული იონთა არხების გამოყენებით. პოტენციალის დეპოლარიზაციის ფაზაში ნატრიუმის მძლავრი აქტივაციით მეზობელ უბანში ინიცირდება რეგენერაციული დეპოლარიზაცია და ფორმირდება იგივე ამპლიტუდის მოქმედების პოტენციალი. ამდენად, მოქმედების პოტენციალი ვრცელდება **უდეკრემენტოდ** - ამპლიტუდის შემცირების გარეშე.

ამრიგად, ნერვული იმპულსის უწყვეტი გავრცელება ხორციელდება მოქმედების პოტენციალის ესტაფეტური გადაცემით: მემბრანის თითოეული უბანი გვევლინება ჯერ გაღიზიანებულ ერთეულად (მასთან ელექტროტონური პოტენციალის მოსვლისას), ხოლო შემდეგ - გამღიზიანებლად (მასში ახალი მოქმედების პოტენციალის წარმოქმნისას).

ნერვული იმპულსის გავრცელების **სალტატორული** (ნახტომისებური) ტიპი ხორციელდება **მიელინიან** (A და B ტიპის) ნერვულ ბოჭკოებში, სადაც პოტენციალდამოკიდებული იონთა არხები მხოლოდ რანვიეს შევიწროებებშია; მათი სიმჭიდროვე 1 მკმ^2-ზე 12000-ს აღწევს, რაც ასეულჯერ აღემატება იგივე მაჩვენებელს უმიელინო ნერვულ ბოჭკოებში; Na^+-ის არხების მაღალი სიმჭიდროვე აღმოცენებული მოქმედების პოტენციალის მაღალ ამპლიტუდასაც განსაზღვრავს. შევიწროებთაშორის უბნებში, რომელთაც კარგი საიზოლაციო თვისებები გააჩნიათ, პოტენციალდამოკიდებული არხები თითქმის არ არის, ღერძ-ცილინდრის მემბრანა აქ პრაქტიკულად აუგზნებადია. ამ პირობებში მოქმედების პოტენციალი, აღმოცენებული ერთ რანვიეს შევიწროებაში ელექტროტონურად (ბოჭკოს გასწვრივ, იონთა არხების მონაწილეობის გარეშე) ვრცელდება მეზობელ შევიწროებამდე, იქ იწვევს მემბრანის დეპოლარიზებას კრიტიკულ დონემდე და ახალი მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებას, ე.ი. აგზნება ვრცელდება სალტატორულად.

მიელინიანი ბოჭკოს სიგრძითი მუდმივა 5 მმ-ს აღწევს. ეს კი ნიშნავს, რომ მოქმედების პოტენციალი ამ მანძილზე ელექტროტონური გავრცელებისას ინარჩუნებს ამპლიტუდის 37%-ს მაინც (≈30 მვ) და ძალუძს მეზობელ უბანში მემბრანის დეპოლარიზება კრიტიკულ დონემდე; რანვიეს შევიწროებებში კი ზღურბლოვანი პოტენციალი 15 მვ-ია. ამიტომ, მოქმედების პოტენციალის გავრცელების გზაზე უახლოესი უბნის დაზიანების შემთხვევაში პოტენციალმა ელექტროტონურად, შესაძლოა, მე-2-5 შევიწროებაც კი ააგზნოს.

მოქმედების პოტენციალის ნახტომისებური გავრცელება (მიელინიან ბოჭკოებში) ევოლუციურად უფრო გვიანი მექანიზმია, პირველად იგი ხერხემლიანებში განვითარდა. მას ორი მნიშვნელოვანი უპირატესობა აქვს უწყვეტ (უმიელინო ბოჭკოებში) გატარებასთან შედარებით:

- იგი უფრო ეკონომიურია ენერგეტიკული თვალსაზრისით, რამეთუ აიგზნება მხოლოდ რანვიეს შევიწროებები, რომელთა ფართობი მემბრანის ზედაპირის 1%-ზე ნაკლებია და, შესაბამისად, ნაკლები ენერგია იხარჯება მოქმედების პოტენციალის წარმოქმნისას დარღვეული Na^+ და K^+-ის ტრანსმემბრანული გრადიენტების აღდგენისათვის;

- აგზნება ტარდება მეტი სიჩქარით, რადგანაც აღმოცენებული მოქმედების პოტენციალი მიელინიან უბნებზე ვრცელდება ელექტროტონურად, რაც 10^7-ჯერ უფრო სწრაფია, ვიდრე ბიოპოტენციალის ესტაფეტური გავრცელების სიჩქარე.

აგზნების გატარების სიჩქარე მელინიან ნერვულ ბოჭკოებში მათი დიამეტრის პირდაპირპროპორციულია: რანვიეს შევიწროებებს შორის მანძილსა და დიამეტრს შორის თანაფარდობა ხომ დაახლოებით არის 1:10, ამიტომ, ეს პროპორციაც სრულიად გასაგებია.

უმიელინო ნერვულ ბოჭკოებში კი დამოკიდებულება (დიამეტრი-სიჩქარე) დადგენილია ემპირიულად და გამოიხატება: $V \approx 1/\sqrt{D}$

აგზნების გატარებას მიელინიან ნერვულ ბოჭკოში ხშირად ადარებენ სიგნალის გადაცემას რეტრანსლაციური გენერატორების მქონე ელექტრულ კაბელში (მაგალითად, ტრანსატლანტიკურ კაბელში). მართლაც, ნერვული ბოჭკოს მონაკვეთები შევიწროებებს შორის თავისი ელექტრული თვისებებით სითხეში ჩაძირულ, მაღალი ელექტროგამტარობის მქონე კაბელს ჰგვანან.

შიდა გამტარს წარმოადგენს აქსოპლაზმა, გარეგანს - უჯრედშორისი სითხე, იზოლატორს კი - მიელინის გარსი. შევიწროებებს შორის გამავალი იმპულსი ელექტრული დენის იმპულსს წარმოადგენს. რანვიეს შევიწროებები რეტრანსლაციური გენერატორების ანუ კავშირის ხაზის შუალედური გამაძლიერებლების სადგურის როლს ასრულებენ. სიგნალის გადაცემისას ყოველი მომდევნო შევიწროება აიგზნება წინამდებარეს მიერ გენერირებული იმპულსით, წარმოქმნის ახალ იმპულსს და გადასცემს მას ბოჭკოს გასწვრივ. რაკი შიდა გამტარის წინაღობა სიგრძის ერთეულზე ძალზე დიდია (10^6-ჯერ მეტი, ვიდრე იმავე დიამეტრის სპილენძის მავთულისა) რეტრანსლაციური გენერატორები ახლოს უნდა იყოს ერთმანეთთან განლაგებული, წინააღმდეგ შემთხვევაში იმპულსი ჩაქრება. ცნობისთვის, ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების ნახტომისებურად გავრცელების შესახებ მოსაზრება პირველად გამოთქვა ბ.ვერიგომ (1899).

აგზნების გატარება ნერვულ ღეროში, ნერვულ ბოჭკოთა კლასიფიკაცია

პერიფერიულ ნერვულ სისტემაში ნერვული ბოჭკოები შემაერთებელქსოვილოვანი გარსების საშუალებით გაერთიანებულია **ნერვულ ღეროებად** (ნერვებად). ნერვში ბოჭკოთა რაოდენობა ათასობითაა, მაგალითად, კანკუნთის ნერვში 27-37 ათასი ნერვული ბოჭკოა. ნერვის შემადგენლობაში შეიძლება შედიოდეს მიელინიანი და უმიელინო, აფერენტული და ეფერენტული ბოჭკოები. ბუნებრივ პირობებში ნერვის თითოეული ბოჭკო თავისი წყაროდან აიგზნება: ეფერენტული - აქსონის ბორცვიდან, აფერენტული - რეცეპტორიდან. შესაბამისად, მათში მოქმედების პოტენციალი ასინქრონულად ვითარდება. ამასთან, მგრძნობიარე და მამოძრავებელი ბოჭკოები იმპულსებს საწინააღმდეგო მიმართულებით ატარებენ.

ნერვის ჯამური ელექტრული აქტივობა იქმნება მისი შემადგენელი ნერვული ბოჭკოების ელექტრული აქტივობით და დამოკიდებულია აგზნებულ ბოჭკოთა რა-

ოდენობაზე, აგზნებათა სინქრონიზების ხარისხზე, არააგზნებულ ბოჭკოთა მიერ ადგილობრივი დენების შუნტირებაზე და სხვ. ამიტომ, ნერვის ჯამური ელექტრული აქტივობის (ნეიროგრამის) ანალიზი საკმარისად რთული ამოცანაა.

მთლიანი ნერვული ღეროდან გამოყვანილი ელექტრული იმპულსების ამპლიტუდა დამოკიდებულია მიყენებული გამღიზიანებლის ძალაზე. სუსტი ძალის გამღიზიანებელს მცირე პასუხი შეესაბამება; გაღიზიანების გაძლიერებასთან ერთად პოტენციალის ამპლიტუდა მატულობს, მაქსიმალურ სიდიდეს აღწევს და მერე უცვლელი რჩება, გამღიზიანებლის ძალის შემდგომი გაზრდის მიუხედავად. ეს იმით აიხსნება, რომ მთლიანი ნერვული ღეროს ელექტრული პასუხი მისი ცალკეული ბოჭკოების მოქმედების პოტენციალთა ალგებრულ ჯამს წარმოადგენს. თითოეულ ბოჭკოში მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა არ არის დამოკიდებული გაღიზიანების ძალაზე – „სულ ან არაფრის“ კანონის შესაბამისად. ცალკეული ბოჭკოს გაღიზიანების ზღურბლი კი განსხვავდება ერთმანეთისაგან. სუსტი ძალის სტიმულისას აიგზნებიან უფრო აგზნებადი, ზედაპირზე განლაგებული ნერვული ბოჭკოები.

სტიმულის გაძლიერებას მოსდევს აგზნებული ბოჭკოების რიცხვის გაზრდა, ამიტომ ჯამური პასუხი გაღიზიანებაზე მანამდე იზრდება, ვიდრე ყველა ბოჭკო არ ჩაერთვება რეაქციაში.

ასეთ სურათს შეიძლება დავაკვირდეთ, თუ გამომყვან ელექტროდებს ნერვზე გამღიზიანებელი ელექტროდების მახლობლად მოვათავსებთ. ამ ორ წყვილ ელექტროდს შორის მანძილის გაზრდისას მოქმედების ჯამური პოტენციალი იწყებს დანაწევრებას რამდენიმე ცალკეულ რხევად, რომლებიც აშკარადაა გამოხატული გაღიზიანების ადგილიდან გამომყვანი ელექტროდების 10-15 სმ-ით დაშორებისას. ეს მოვლენა პირველად დაწვრილებით შეისწავლეს ერლანგერმა და გასერმა (1937). მათ დაადგინეს, რომ ჯამური მოქმედების პოტენციალის კომპონენტებად დანაწევრების მიზეზია სხვადასხვა ბოჭკოში აგზნების გატარების სხვადასხვა სიჩქარე, რის შედეგად გამომყვან ელექტროდებთან ამ ბოჭკოებით ნერვული იმპულსები ერთდროულად არ მიდის.

ამჟამად აგზნების გატარების სიჩქარის, მოქმედების პოტენციალის სხვადასხვა ფაზის ხანგრძლივობისა და აღნაგობის მიხედვით ნერვულ ბოჭკოებს **სამ ძირითად ჯგუფად** ჰყოფენ, რომლებიც აღინიშნება ლათინური ასოებით A, B და C.

A ტიპის ბოჭკოები ოთხ ქვეჯგუფად იყოფა: α, β, γ და δ. ისინი მიელინის გარსითაა დაფარული. მათ შორის შედარებით მსხვილია α-ბოჭკოები (Aα). თბილსისხლიან ცხოველებში და ადამიანებში მათი დიამეტრია 12-22 მკმ და ახასიათებთ აგზნების საკმაოდ დიდი სიჩქარით - 70-120 მ/წმ - გატარება.

ასეთი ბოჭკოები აგზნებას ატარებენ ზურგის ტვინის მოტორული ნერვული ცენტრებიდან ჩონჩხის კუნთებისაკენ (მამოძრავებელი ბოჭკოები) და კუნთების გარკვეული რეცეპტორებიდან შესაბამისი ნერვული ცენტრებისაკენ. Aα-ბოჭკოს მოქმედების პოტენციალის პიკი თბილსისხლიანებში 0,4-0,5 მწმ გრძელდება. მისი დამთავრების შემდეგ ვითარდება კვალის დეპოლარიზაცია, რომელიც გრძელდება 15-20 მწმ და გადადის კვალის ჰიპერპოლარიზაციაში, რომლის ხანგრძლივობა 40-60 მწმ-ია.

A ტიპის ბოჭკოების დანარჩენ სამ ჯგუფს: Aβ, Aγ და Aδ-ს ნაკლები დიამეტრი, აგზნების გატარების უფრო დაბალი სიჩქარე და ხანგრძლივი მოქმედების პოტენციალი ახასიათებთ. ეს უპირატესად მგრძნობიარე ბოჭკოებია, რომლებიც აგზნებას ატარებენ სხვადასხვა რეცეპტორიდან (შეხების, ზოგიერთი სახის ტკივილის, თერმორეცეპტორების და შინაგანი ორგანოების რეცეპტორებიდან) ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

გამონაკლისს წარმოადგენს მხოლოდ γ-ბოჭკოები, რომელთა მნიშვნელოვანი ნაწილი აგზნებას ატარებს ცენტრიდანული მიმართულებით ზურგის ტვინის უჯრედებიდან ე.წ. ინტრაფუზური (იხ. ქვემოთ) კუნთოვანი ბოჭკოებისაკენ, რომლებიც კუნთების რეცეპტორების - კუნთის თითისტარების შემადგენლობაში შედიან.

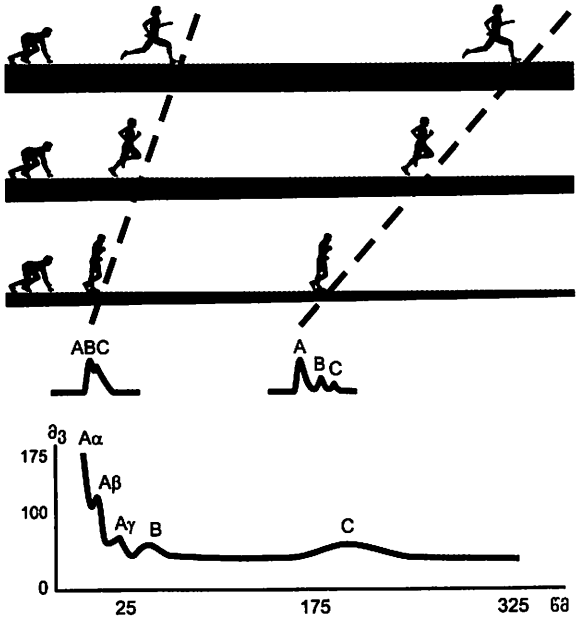
B ტიპის ბოჭკოებს მიკუთვნება მიელინიანი, უპირატესად, ვეგეტატური ნერვული სისტემის პრეგანგლიური ბოჭკოები.

აგზნების გატარების სისწრაფე თბილსისხლიანი ცხოველების ამ ბოჭკოებში 3-18 მ/წმ-ია. B ტიპის ბოჭკოების მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა (1-2 მწმ) დაახლოებით სამჯერ აღემატება A ტიპის ბოჭკოების მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობას.

ამ ბოჭკოების განმასხვავებელი თავისებურება ისაა, რომ მათ არ ახასიათებთ კვალის დეპოლარიზაციის ფაზა: მრუდის დაღმავალი ნაწილი უშუალოდ გადადის კვალის ჰიპერპოლარიზაციაში, რომელიც რიგ შემთხვევებში 100 მწმ-ზე მეტ ხანს გრძელდება.

C ტიპის ბოჭკოებს მიეკუთვნება ძალზე მცირე დიამეტრის (დაახლოებით 1 მკმ) უმიელინო ბოჭკოები. აგზნების გატარების სიჩქარე ამ ბოჭკოებში 3 მ/წმ არ აღემატება. C ტიპის ბოჭკოთა უმეტესობა სიმპათიკური ნერვული სისტემის პოსტგანგლიური ბოჭკოებია. C ტიპის ბოჭკოებს მიეკუთვნებიან, ასევე, ის ნერვული ბოჭკოები, რომლებიც მონაწილეობენ აგზნების გატარებაში ტკივილის და ზოგიერთი სიცივის, სითბოსა და წნევის შემგრძნები რეცეპტორიდან. ამ ტიპის ბოჭკოების მოქმედების პოტენციალი ხასიათდება შედარებით მეტი ხანგრძლივობით (თბილსისხლიან ცხოველებში - 2 მწმ). მათ კვალის დეპოლარიზაციის ხანგრძლივი ფაზა (50-80 მწმ) გააჩნიათ, რომელსაც თან სდევს კიდევ უფრო ხანგრძლივი (300-1000 მწმ) კვალის ჰიპერპოლარიზაცია.

ყოველივე ზემოაღნიშნული ასახულია სურ. 4-2-ზე.



სურ. 4-2. აგზნების გატარების სიჩქარე ნერვული ღეროს სხვადასხვა ტიპის ნერვულ ბოჭკოებში

აგზნების გატარების სიჩქარის გამოკვლევა ადამიანის ნერვულ ბოჭკოებში

ადამიანის ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების გატარების სიჩქარე არც თუ ისე რთული გზით შეიძლება განისაზღვროს. მამოძრავებელ ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების გატარების სიჩქარის განსაზღვრისათვის გამოიყენება კანიდან ნერვის ელექტრული გაღიზიანება იმ ადგილებში, სადაც იგი ღრმად არ არის მოთავსებული.

ელექტრომიოგრაფიული მეთოდის გამოყენებით აღრიცხავენ კუნთის ელექტრულ პასუხს ამ გაღიზიანებაზე.

პასუხის ფარული პერიოდი, ძირითადად, დამოკიდებულია ნერვში აგზნების გატარების სიჩქარეზე. თუ გავზომავთ ფარულ პერიოდს და მანძილს გამღიზიანებელსა და გამომყვან ელექტროდებს შორის, შეიძლება გამოვიანგარიშოთ აგზნების გატარების სიჩქარე.

უფრო ზუსტად, მისი განსაზღვრა შესაძლებელია პასუხების ფარული პერიოდის სხვაობით ნერვის ორი წერტილის გაღიზიანებისას; მგრძნობიარე ბოჭკოებში აგზნების სიჩქარის განსაზღვრის მიზნით ელექტროდენით აღიზიანებენ კანს, პასუხს კი აღრიცხავენ ნერვიდან.

იმის გამო, რომ ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების გატარების დიდი სიჩქარე განპირობებულია მიელინის გარსის არსებობით, მისი დაზიანებისას, რომელიც ნერვული სისტემის ზოგიერთ დაავადებას ახლავს თან, ადგილი აქვს აგზნების გატარების სიჩქარის შემცირებას. ამიტომ ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების გატარების სიჩქარის განსაზღვრის მეთოდიკა ნევროლოგიურ კლინიკაში სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება.

ქიმიური ცვლილებები ნერვში მოსვენებისა და აგზნების გატარების დროს

მოსვენების მდგომარეობაში ნერვი მოიხმარს ჟანგბადს და გამოყოფს ნახშირორჟანგს. თუ ნერვის ერთ უბანს მოვათავსებთ აზოტის გარემოში, მეორეს კი ჰაერზე დავტოვებთ, რამდენიმე წუთის შემდეგ ჟანგბადს მოკლებული ნერვის ზედაპირი ელექტროუარყოფით მუხტს იძენს.

ეს იმით აიხსნება, რომ უჟანგბადო გარემოში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების ცვლილებების გამო ირღვევა Na-K-ის ტუმბოს მუშაობა, რის შედეგადაც ნერვული ბოჭკოების მემბრანა პროგრესულად დეპოლარიზდება.

დაახლოებით საათნახევრის შემდეგ მოსვენების პოტენციალი იმდენად დაეცემა, რომ აგზნების გატარება ნერვის ამ უბანზე სრულიად შეწყდება. თუ ნერვს ჟანგბადიან გარემოში დავაბრუნებთ, მოსვენების პოტენციალი სწრაფად აღდგება და ერთხანს საწყის სიდიდეზე უფრო მეტიც იქნება. ამავე დროს აღდგება აგზნების გატარებაც.

ნერვის აგზნებას თან ახლავს ჟანგბადის მოხმარების გაძლიერება, თანაც გაღიზიანების სიხშირის ზრდასთან ერთად ჟანგბადის შთანთქმაც მატულობს. ამასთანავე, აღინიშნება ენერგიით მდიდარი ფოსფოროვანი ნაერთის - ადენოზინტრიფოსფატისა და კრეატინფოსფატის დაშლის გაძლიერება და რძის მჟავის წარმოქმნის მომატება (გლუკოზისა და გლიკოგენის ანაერობული დაშლის ხარჯზე).

აგზნებისას ნერვულ ბოჭკოებში, აგრეთვე, მატულობს ცილების ცვლა, რაზეც მიუთითებს, კერძოდ, მნიშვნელოვანი რაოდენობით ამონიაკის გამოყოფა. ვარაუდობენ, რომ ამონიაკი გლუტამინის დაშლის შედეგად გამოიყოფა. ნერვის ინტენსიური გაღიზიანება, გარდა ამისა, იწვევს ნუკლეინის მჟავებისა და ფოსფოლიპიდების ცვლის გაძლიერებას.

უმეტესი მიელინიანი ნერვული ბოჭკოების გაღიზიანების შედეგად მათგან თავისუფლდება აცეტილქოლინი, ხოლო უმიელინო სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებიდან - ნორადრენალინი.

ერთი ტიპის ნერვულ ბოჭკოებში აცეტილქოლინის, ხოლო მეორეში - ნორადრენალინის არსებობა მათ ქიმიურ ჰეტეროგენობაზე მიუთითებს. ნერვულ დაბოლოებებში აციეტილქოლინი და ნორადრენალინი ნერვული იმპულსის გადამცემებს - **მედიატორებს** წარმოადგენენ.

სითბოს წარმოქმნა ნერვში

მოსვენებულ და აგზნებულ ნერვში ნივთიერებათა ცვლის დინამიკის შესახებ შეიძლება ვიმსჯელოთ მასში სითბოს წარმოქმნის მიხედვით. ეს პროცესი პირველად 1926 წელს აღრიცხა ჰილმა სპეციალურად შექმნილი მაღალმგრძნობიარე თერმოელემენტებით.

მოსვენების მდგომარეობაში ბაყაყის საჯდომ ნერვში წარმოქმნილი სითბოს რაოდენობა შეადგენს $4,14X10^{-3}$ კალორიას წუთში 1 გრამზე 20°C-ის პირობებში. კიბორჩხალას უმიელინო ნერვი მეტ სითბოს გამოჰყოფს - 10^{-2} კალ/წმ ნერვის 1 გრამზე 20°C-ის პირობებში ეს ეთანხმება მონაცემს იმის შესახებ, რომ უმიელინო ნერვები მოსვენების მდგომარეობაში გაცილებით უფრო მეტ ჟანგბადს მოიხმარენ.

თუ ნერვს აზოტის ატმოსფეროში მოვათავსებთ, მოსვენების სითბოს წარმოქმნა მკვეთრად ქვეითდება.

ნერვის გაღიზიანებისას სითბოს წარმოქმნა მასში საგრძნობლად მატულობს. ნერვში, კუნთის მსგავსად, სითბო ორ ფაზად გამოიყოფა, რომლებიც აღინიშნება როგორც **საწყისი** და **მოგვიანო** სითბოს წარმოქმნა.

მაღალმგრძნობიარე და მცირედინერციული ხელსაწყოების საშუალებით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ საწყისი სითბოს წარმოქმნა უშუალოდაა დაკავშირებული მოქმედების პოტენციალის გენერაციის პროცესთან. დადგენილია, რომ მოქმედების პოტენციალის ზრდას თან ახლავს სითბოს მცირე ულუფის გამოყოფა, პიკის დასასრულს კი - მისი შთანთქმა. მოგვიანო სითბოს წარმოქმნა ნერვის რიტმული გაღიზიანების შემდეგ ათობით წუთს გრძელდება.

ნერვის დაღლა

ნ.ვედენსკიმ პირველმა დაადგინა, რომ ჰაერის ატმოსფეროში მოთავსებული ნერვი მრავალი საათის (დაახლოებით 8 საათის განმავლობაში) განუწყვეტელი გაღიზიანების დროსაც კი ინარჩუნებს აგზნების გატარების უნარს. ეს იმას მოწმობს, რომ ჰაერის ატმოსფეროში ნერვი პრაქტიკულად არ იღლება ან ძნელად იღლება.

ნერვის შედარებით დაუღლელობა ნაწილობრივ იმაზეა დამოკიდებული, რომ იგი აგზნებისას ცოტა ენერგიას ხარჯავს.

ასე მაგალითად, ბაყაყის ნერვის 1 გრამი მაქსიმალური გაღიზიანებისას 20-100%-ით მეტ სითბოს გამოყოფს, ვიდრე მოსვენებულ მდგომარეობაში. ასეთი ნამატი ძალზე უმნიშვნელოა იმასთან შედარებით, რაც კუნთის აგზნებისას შეინიშნება.

ამის გამო ნერვში მიმდინარე რესინთეზის პროცესებს შეუძლიათ შეავსონ აგზნებისას ენერგიის შედარებით მცირე დანახარჯი იმ შემთხვევებშიც კი, როცა აგზნება მრავალ საათს გრძელდება.

ნერვული ბოჭკოების აგზნების დროს ენერგიის ხარჯვა, კუნთოვანისაგან განსხვავებით, დაკავშირებულია მხოლოდ Na-K-ტუმბოს მუშაობასთან, რომელიც აქტიურდება ციტოპლაზმაში Na^+-ის შესვლით.

ნერვის ნორმალური სისხლმომარაგების პირობებში Na-K-ტუმბო უზრუნველყოფს ციტოპლაზმის მდგრადი იონური შედგენილობის შენარჩუნებას. ყოველი იმპულსის დროს ბოჭკოს შიგნით შესული Na^+-ის რიცხვი ძალზე მცირეა ციტოპლაზმასა და უჯრედშორის სივრცეში მათ შემცველობასთან შედარებით.

თუ ჩავთვლით, რომ მემბრანის ფართობის ერთეულზე გადასული იონების რიცხვი სხვადასხვა ბოჭკოში ერთნაირია, ამ შემთხვევაში ციტოპლაზმაში ამ იონთა კონცენტრაციის ცვლილება ბოჭკოს დიამეტრის უკუპროპორციული უნდა იყოს. ამიტომ 0,5 მკმ დიამეტრის მქონე ბოჭკო ყოველ იმპულსზე უნდა კარგავდეს K^+-ის შემცველობის 1/1.000-ს, ნაცვლად 1/1.000.000-სა, როგორც ეს კალმარის გიგანტურ აქსონზეა ნანახი. როგორც ჩანს, ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ წვრილი ნერვული ბოჭკოები გაცილებით უფრო სწრაფად იღლება, ვიდრე მსხვილი.

ნერვ-კუნთოვანი გადაცემა

როგორც აღვნიშნეთ, ნერვულ და კუნთოვან ბოჭკოებში აგზნების გატარება ხორციელდება მემბრანის ზედაპირზე გავრცელებადი ელექტრული იმპულსების საშუალებით. ნერვული ბოჭკოდან კუნთოვანზე აგზნების გადაცემა კი სულ სხვა მექანიზმზეა დამყარებული. ეს ხდება ნერვული დაბოლოებების მიერ ქიმიური ნივთიერების - ნერვული იმპულსის **მედიატორების** (გადამცემების) გამოყოფის შედეგად. ადამიანის, ისევე როგორც ყველა ხერხემლიანის, ჩონჩხის კუნთებში მედიატორის როლს ასრულებს აცეტილქოლინი. **აცეტილქოლინი** წარმოიქმნება სინაპსის პრესინაპსურ დაბოლოებაში (იხ. ქვემოთ) და ნეირონის სომაში აცეტილკოენზიმ A-სა და ქოლინისაგან ფერმენტ ქოლინაცეტილტრანსფერაზას მოქმედებით.

ნერვიდან კუნთზე აგზნების გადაცემის სიჩქარე, ნერვში აგზნების გატარებისგან განსხვავებით, ისევეა დამოკიდებული გარემოს ტემპერატურაზე, როგორც ქიმიურ რეაქციათა სიჩქარე.

ნერვ-კუნთოვანი შეერთება (სინაპსი)

სპეციალიზებულ სტრუქტურულ წარმონაქმნს, რომელიც უზრუნველყოფს აგზნების გადაცემას ნერვული ბოჭკოდან მის მიერ ინერვირებულ კუნთოვან, ნერვულ ან ჯირკვლოვან უჯრედზე, **სინაპსი** ეწოდება (ბერძნ. *synapsis* - შეერთება).

სინაპსის, როგორც ინფორმაციის გადამცემი უჯრედშორისი წარმონაქმნის, ცნება მეცნიერებაში დანერგა ჩ.შერინგტონმა (1897). თანამედროვე ნეიროფიზიოლოგიის მონაცემებით, სინაპსის მიდამოში მიმდინარეობს ნეირონთა აქტივობის რეგულაციის უმნიშვნელოვანესი პროცესები.

სინაპსი ბევრი სამკურნალწამლო ნივთიერების მოქმედების, დაავადების განვითარების და გამოჯანმრთელების მექანიზმების არენაა. ამასთან, უშუალოდ ამგზნები/შემაკავებელი მოქმედების გარდა, სინაპსის გზით ტროფიკული ზემოქმედებაც ხორციელდება, რომელიც ცვლის ინერვირებადი უჯრედის სტრუქტურას, ფუნქციას და მეტაბოლიზმს. აქ მართებულად მიგვაჩნია **სინაპსების კლასიფიკაციის** განხილვა. სინაპსის თითოეული ტიპი შესაბამის მონაკვეთში კი დეტალურად იქნება დახასიათებული.

- დაკავშირებული უჯრედების სახეობათა მიხედვით არჩევენ ნეირონთაშორის, ნეიროეფექტორულ და ნეირორეცეპტორულ სინაპსებს. ნეირონთაშორისი სინაპსები ცნს-სა და ვეგეტატურ განგლიებშია. ნეიროეფექტორული (ნერვ-კუნთოვანი და ნერვ-ჯირკვლოვანი) სინაპსები სომატური და ვეგეტატური ნერვული სისტემის ეფექტორულ ნეირონებს აკავშირებენ შემსრულებელ ორგანოებთან - განივზოლიან და გლუვ მიოციტებთან, სეკრეციულ უჯრედებთან.

ნეირორეცეპტორულ სინაპსებს მიაკუთვნებენ კონტაქტებს მეორად რეცეპტორებში რეცეპტორულ უჯრედსა და აფერენტული ნეირონის დენდრიტს შორის.

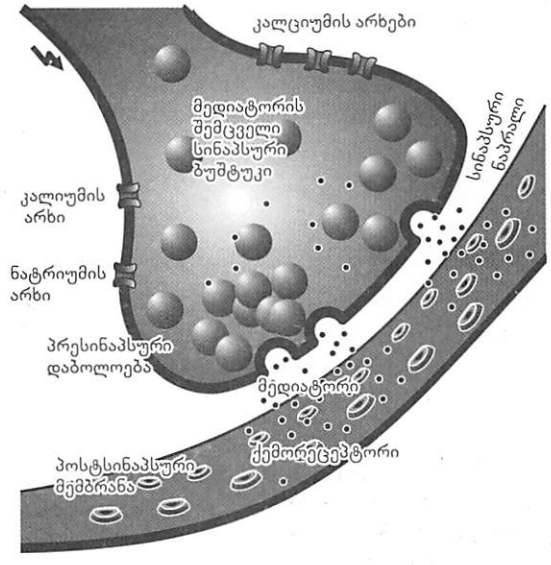
- ეფექტის მიხედვით სინაპსი არის ამგზნები (ე.ი. მოქმედების პოტენციალის გენერირების ჩამრთველი) და შემაკავებელი (მოქმედების პოტენციალის განვითარების დამთრგუნველი).

- სიგნალის გადაცემის საშუალების მიხედვით არჩევენ ქიმიურ, ელექტრულ და შერეულ სინაპსებს. მათი სტრუქტურა და ფუნქცია განხილულია ცნს-ის ზოგადი ფიზიოლოგიის მონაკვეთში.

- მედიატორის მიხედვით ქიმიური სინაპსები განიყოფება ქოლინერგულ (მედიატორი - აცეტილქოლინი), ადრენერგულ (ადრენალინი), დოფამინერგულ (დოფამინი), გაემერგულ (გამაამინოერბოს მჟავა), გლუტამატერგულ (გლუტამატი), ასპარტატერგულ (ასპარტატი), პეპტიდერგულ (პეპტიდები), პურინერგულ (ატფ) სინაპსებად და სხვ.

ელექტრონულ-მიკროსკოპულმა გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ სინაპსები პერიფერიაზე, ისევე როგორც ცნს-ში, შედგება **სამი ძირითადი ელემენტისაგან: პრესინაპსური მემბრანის, პოსტსინაპსური მემბრანისა** (იგი თვისობრივად არაერთგვაროვანია) და **სინაპსური ნაპრალისაგან** (სურ. 4-3).

პრესინაპსური ეწოდება ნერვული დაბოლოების მფარავ მემბრანას, რომელიც თავისებურ ნეიროსეკრეციულ აპარატს წარმოადგენს, იგი შეიცავს და გამოყოფს მედიატორს, რომელიც ინერვირებულ უჯრედზე ამგზნებ ან შემაკავებელ გავლენას ახდენს.



სურ. 4-3. ნერვ-კუნთოვანი სინაპსის სქემა

ხერხემლიანთა ჩონჩხის კუნთში მამოძრავებელი მიელინიანი ნერვული ბოჭკო მარაოსავით იტოტება საბოლოო უმიელინო ტერმინალიებად, რომელთა დიამეტრი დაახლოებით 1,5 მკმ-ია.

მთელ ამ საბოლოო უბანზე ნერვული ბოჭკო (პრესინაპსური დაბოლოება) წარმოქმნის სინაპსურ შეერთებას კუნთოვან ბოჭკოსთან. კუნთოვანი ბოჭკოს მთელ იმ უბანს, რომელზეც განლაგებულია მამოძრავებელი ბოჭკოს მიერ წარმოქმნილი სინაპსები, ეწოდება **საბოლოო ფირფიტა**.

სინაპსურ ნაპრალში გლიკოკალიქსის „ბოჭკოებია“, რომელნიც მექანიკურ, საყრდენ ფუნქციას ასრულებენ. ნაპრალში ასევე, **აცეტილქოლინესთერაზაა (ქოლინესთერაზა)**, რომელიც მედიატორ აცეტილქოლინს შლის სიჩქარით 1 მოლეკულა/წმ (იხ. ქვემოთ).

პრესინაპსური დაბოლოებები **მედიატორ აცეტილქოლინს** შეიცავს დაახლოებით 40 ნმ დიამეტრის მქონე ბუშტუკებში (ვეზიკულებში). ისინი წარმოიქმნება გოლჯის აპარატში, სწრაფი აქსონური ტრანსპორტით გადაიტანება პრესინაპსურ დაბოლოებაში და იქ მედიატორით და ატფ-ით ივსება. პრესინაპსურ დაბოლოებაში რამდენიმე ათასი ვეზიკულაა, თითოეული კი მედიატორის 1-10 ათასამდე მოლეკულას შეიცავს. ნერვ-კუნთოვან სინაპსში ვეზიკულები, უმეტესად, პრესინაპსური მემბრანის პერიოდულ შესქელებებთან - ე.წ. აქტიურ ზონებთან - ახლოს განლაგდება. არააქტივირებულ სინაპსში ვეზიკულები ცილა **სინაპსინის** საშუალებით ციტოჩონჩხის ცილებს უკავშირდება, რაც მათ იმობილიზებას და რეზერ-

ვირებას განსაზღვრავს.

პრესინაპსური დაბოლოების მნიშვნელოვანი სტრუქტურებია, ასევე, მიტოქონდრიები, რომლებიც სინაპსურ გადაცემას ენერგეტიკულად უზრუნველყოფენ, გლუვი ენდოპლაზმური ბადის ცისტერნები, სადაც დეპონირებული Ca^{2+} ინახება, მიკროტუბულები და მიკროფილამენტები, რომლებიც ვეზიკულებს უჯრედშიგნით გადააადგილებენ.

პრესინაპსური დაბოლოების უბანში გავრცელებადი მოქმედების პოტენციალის მიღწევისას აცეტილქოლინი თავისუფლდება ბუშტუკებიდან და სინაპსურ ნაპრალში გადადის. ამ ნეიროსეკრეციული პროცესის მექანიზმში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ Ca^{2+}: ისინი პრესინაპსურ დაბოლოებებში შედიან უჯრედშორისი სითხიდან ელექტროაგზნებადი კალციუმის არხების გავლით. ეს არხები კი აქტიურდება პრესინაპსური მემბრანის დეპოლარიზაციისას მოსული მოქმედების პოტენციალით.

ამ დროს პროცესების შემდეგი ჯაჭვია: პრესინაპსური მემბრანის დეპოლარიზაცია ნერვული იმპულსის გატარებისას → კალციუმის არხების გაღება → კალციუმის შესვლა დაბოლოებების შიგნით → მედიატორის გამოყოფა სინაპსურ ნაპრალში. ამ უკანასკნელის სიგანე დაახლოებით 50 ნმ-ია; იგი ავსებულია უჯრედშორისი სითხით, რომელიც შედგენილობით სისხლის პლაზმას უახლოვდება.

პრესინაპსურ მემბრანაზე მოქმედების პოტენციალი პოტენციალმგრძნობიარე Ca^{2+}-ის არხების გახსნას განსაზღვრავს. კალციუმის იონები კი უჯრედში, კონკრეტულად - პრესინაპსურ დაბოლოებაში შესვლას იწყებენ ელექტრული და კონცენტრაციული გრადიენტის მიხედვით, რაც მათ კონცენტრაციას ციტოზოლში 10-100-ჯერ ზრდის.

კალციუმის იონები ააქტივებენ სინაპსინის ფოსფორილირებას, რაც ამცირებს ვეზიკულების კავშირს ციტოჩონჩხთან, ვეზიკულა გადაადგილდება მიკროტუბულების გასწვრივ აქტიური დონისკენ.

ვეზიკულის დაკონტაქტებისას პრესინაპსურ მემბრანასთან ვითარდება მისი კედლის ფერმენტული „დნობა", აგრეთვე, აქტივდება ცილა **სინაპტოპორინი**, რომელიც იმ არხს ქმნის, საიდანაც მედიატორი პირველად-აქტიური ტრანსპორტის - ეგზოციტოზის გზით გამოდის სინაპსურ ნაპრალში.

პრესინაპსური დაბოლოებიდან მედიატორის გამოყოფა მასში შესული Ca^{2+}-ის რაოდენობის მეოთხე ხარისხის ($n=4$) პროპორციულია. შესაბამისად, პრესინაპსური დაბოლოების ქიმიური რგოლი გამაძლიერებლის როლში გამოდის. გაძლიერების შესაძლო დამატებით მექანიზმად განიხილავენ, ასევე, ფაქტს, რომ პრესინაპსურ დაბოლოებაში შესული Ca^{2+} ააქტივებს ენდოპლაზმური ბადის ცისტერნების რიანოდინის რეცეპტორებს, რაც ბადიდან ციტოზოლში დამატებითი Ca^{2+}-ის გადმოსვლას იწვევს. აცეტილქოლინის ჩაღვრა სინაპსურ ნაპრალში კვანტებად ხდება, თითოეული კვანტი ნერვ-კუნთოვან სინაპსში 10000 მოლეკულა მედიატორს შეიცავს. პრესინაპსური მემბრანის 1 მოქმედების პოტენციალი განსაზღვრავს მედიატორის 200-300 კვანტის გამოყოფას (ეს $\approx 1{,}5 \cdot 10^{-15}$ გ აცეტილქოლინია). პოტენციალებს შორის ინტერვალში 1 წამის განმავლობაში მედიატორს 1-2 კვანტის სპონტანური გამოყოფაც შეინიშნება (იხ. მინიატურული პოტენციალები).

მედიატორი სწრაფად დიფუნდირებს ნაპრალის გზით და მოქმედებს ინერვირებულ კუნთოვანი ბოჭკოს მემბრანაზე. ბოჭკოს მემბრანის იმ ნაწილს, რომელიც უშუალოდ ესაზღვრება ნერვულ ტერმინალიას, **სუბსინაპსური მემბრანა** ეწოდება. სუბსინაპსური მემბრანა განსხვავდება კუნთოვანი ქსოვილის დანარჩენი ნაწილების მემბრანისაგან იმით, რომ მას **არ გააჩნია ელექტროაგზნებადი იონური არხები** და ამიტომ არ შეუძლია მოქმედების პოტენციალის გენერირება. ნერვ-კუნთოვანი სინაპსის სუბსინაპსურ მემბრანაზე (ანუ საბოლოო ფირფიტაზე, როგორც სუბსინაბსური მემბრანების ერთობლიობაზე) მრავლობითი მცირე ზომის ნაკეცებია, რომლებიც სინაპსური ნაპრალისკენ მიმართულ „ბრმა" ჯიბეებს წარმოქმნიან. სუბსინაპსური მემბრანის ნაკეცის (ნაოჭის) მწვერვალზე 20 000-მდე ქემორეცეპტორია 1 კვ. მკმ-ზე, ფუძეზე კი - 1000 ქემორეცეპტორამდე. ამრიგად, ნაკეცების გამოისობით პოსტსინაპსური მემბრანის ზედაპირი, ისევე, როგორც მისი **ქემორეცეპტორების რაოდენობა**, მკვეთრად იზრდება. სინაპსის მიმდებარე მონაკვეთზე ქოლინორეცეპტორების რაოდენობა ძალზე მცირეა - 50 1 კვ. მკმ-ზე.

ერთ სინაპსში 10-20 მილიონი ქემორეცეპტორია. სუბსინაპსურ მემბრანას ქიმიური აგზნებადობა ახასიათებს: აცეტილქოლინის ზემოქმედებაზე იგი პასუხობს Na^+ და K^+ განვლადობის ადგილობრივი ცვლილებებით, რასაც მოსდევს ე.წ. **საბოლოო ფირფიტის პოტენციალის (სფპ)** განვითარება. თავისი ბუნებით იგი ნერვულ უჯრედთა შორის ამგზნები პოსტსინაპსური პოტენციალის ანალოგიურია. მისი ამპლიტუდა $\approx$25-40 მვ-ია, აღმავალი ფაზა 1-2 მწმ-ს გრძელდება, ხოლო დაღმავალი - 15-20 მწმ-ს. სფპ იწვევს მოქმედების პოტენციალის გენერირებას კუნთოვან ბოჭკოში. ერთმა სფპ-მა, შესაძლოა, რამდენიმე მოქმედების პოტენციალის გენერირება მოახდინოს.

ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის მექანიზმში ქიმიური რგოლის არსებობა ხსნის ქიმიური სინაპსების ორ არსებით თავისებურებას:

- აგზნება სინაპსში მხოლოდ ერთი მიმართულებით - ნერვიდან კუნთზე გადაეცემა,

- აგზნება სინაპსში გაცილებით უფრო ნელა (უფრო სწორად - დაყოვნებით) ტარდება, ვიდრე ნერვულ ბოჭკოში.

აგზნების ერთმხრივი გატარება განპირობებულია შედარებით ფართო სინაპსური ნაპრალის არსებობით, რომელიც ხელს უშლის კუნთიდან ნერვზე აგზნების გადაცემას ადგილობრივი დენების საშუალებით. თუმცა, ცნობილია, რომ პოსტსინაპსური პოტენციალის მცირე ნაწილი აღწევს პრესინაპსურ მემბრანას, მაგრამ ქვეზღურბლოვანობის გამო საკმარის ცვლილებებს მასზე ვერ იწვევს.

სინაპსში აგზნების გატარების შენელება (სინაპსური დაყოვნება - 0,2-0,5 მწმ) კი იმით აიხსნება, რომ ეს მრავალეტაპიანი პროცესია: დრო იხარჯება მედიატორის სეკრეციაზე, მის დიფუზიაზე პოსტსინაპსურ მემბრანამდე, ამ უკანასკნელის აქტივაციაზე, საბოლოო ფირფიტის პოტენციალის ზღურბლოვან სიდიდემდე მიღწევაზე. **სინაპსური დაყოვნება** არის დროის მონაკვეთი პრესინაპსური მოქმედების პოტენციალიდან ეფექტორული უჯრედის მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებამდე.

საბოლოო ფირფიტის პოტენციალისა და მოქმედების პოტენციალის აღმოცენების მექანიზმები კუნთოვან ბოჭკოში

საბოლოო ფირფიტის პოტენციალი განპირობებულია აცეტილქოლინის მიერ ჩონჩხის კუნთოვანი ბოჭკოების პოსტ(სუბ)სინაპსურ მემბრანაში არსებული ქემოაგზნებადი იონური არხების აქტივაციით, რომელსაც **აცეტილქოლინი და ნიკოტინი** (ეს N-ქოლინორეცეპტორებია; იხ. იმპულსთა გადაცემა ვეგეტატური ნერვული სისტემის სინაპსებში) იწვევს. ისევე, როგორც ელექტროაგზნებადი, ქემოაგზნებადი არხები წარმოქმნილია ცილოვანი მოლეკულებისაგან, რომლებიც ჩალაგებული არიან მემბრანის ორმაგ ლიპიდურ შრეში. ქემოაგზნებადი სინაპსის ფუნქციური სტრუქტურა სქემატურად ნაჩვენებია სურ.4-3-ზე. ქემოაზნებადი არხი შედგება სატრანსპორტო სისტემისაგან, შესასვლელი (ჭიშკრის) მექანიზმისა და **ქოლინორეცეპტორის** - მედიატორ აცეტილქოლინის შემაკავშირებელი სტრუქტურისაგან. **ქოლინორეცეპტორის** ქიმიურმა ანალიზმა უჩვენა, რომ იგი **ლიპოპროტეიდია** და მისი მოლეკულური მასა დაახლოებით 300 ათასია.

ქოლინორეცეპტორს ახასიათებს მაღალი ხარისხის აფინურობა მედიატორ აცეტილქოლინთან. აცეტილქოლინის არარსებობის დროს არხი დახურულია. რეცეპტორთან მედიატორის ურთიერთმოქმედებას არხის აქტივაცია მოსდევს.

აცეტილქოლინის ორი მოლეკულის შეკავშირება ქოლინორეცეპტორთან (მის α-სუბერთეულთან) ხსნის იონურ არხს. არხი ღია მდგომარეობაში რჩება 1 მწმ-ის განმავლობაში და ამ პერიოდში მასში 500.000 იონი გადის.

თუ ქემოაგზნებად არხებში გამავალი უდიდესი კათიონის ზომების მიხედვით ვიმსჯელებთ, ამ არხების ფორების ზომა დაახლოებით 0,65 ნმ-ია, ანუ იგი ბევრად აღემატება ელექტროაგზნებადი ნატრიუმისა და კალიუმის არხების ფორებს, შესაბამისად, ქემოაგზნებადი არხების იონური სელექციურობა გაცილებით უფრო დაბალია, ისინი ადვილად განვლადი არიან როგორც Na^+, ისე Ca^{2+}-სა და K^+-სათვის. ეს იონები მოძრაობენ ღია არხის გზით კონცენტრაციული და ელექტრული გრადიენტების მიხედვით და, რაკი კუნთოვანი ბოჭკოს შიგთავსი გარე ხსნართან შედარებით უარყოფითადაა დამუხტული, უჯრედში შემავალი დადებითად დამუხტული Na^+-ის ნაკადი სჭარბობს უკუმიმართულებით მიმავალ K^+-ის ნაკადს. ამის შედეგად მემბრანა დეპოლარიზდება. პოსტსინაპსური მემბრანის ამ დეპოლარიზაციას რეგენერაციული ხასიათი არ აქვს, რადგან **ქემოაგზნებად არხებს ელექტრული აგზნების უნარი არ გააჩნიათ:** პოსტსინაპსურ მემბრანასთან მისული აცეტილქოლინის ულუფა ააქტივებს ქემოაგზნებადი არხების გარკვეულ რაოდენობას. ეს იწვევს მემბრანის დეპოლარიზაციას, მაგრამ ამგვარი დეპოლარიზაცია არ უწყობს ხელს გააქტივებული არხების რიცხვის შემდგომ ზრდას. ამიტომ საბოლოო ფირფიტის პოტენციალის მნიშვნელობა დამოკიდებულია მემბრანაზე მოქმედი აცეტილქოლინის კონცენტრაციაზე: რაც მეტია იგი, მით მაღალია გარკვეულ ზღვრამდე საბოლოო ფირფიტის პოტენციალი.

ამრიგად, სფპ, მოქმედების პოტენციალისაგან განსხვავებით, გრადუალურია. ამ მხრივ იგი ლოკალურ პასუხს ჰგავს, თუმცა, სხვა მექანიზმი აქვს.

აცეტილქოლინით დეპოლარიზებული პოსტსინაპსური მემბრანის სუბსინაპსურ ნაწილს და მის მეზობლად მდებარე კუნთოვანი ბოჭკოს ელექტროაგზნებადი მემბრანის უბნებს შორის აღიძვრება ადგილობრივი დენები, რომლებიც იწვევენ მოქმედების პოტენციალის გენერაციას, ის კი მთელ კუნთოვან ბოჭკოზე გავრცელდება. **ამ მოქმედების პოტენციალის აღმოცენების პირობაა ელექტროაგზნებადი მემბრანის კრიტიკული დეპოლარიზაცია, რომელიც ვითარდება საბოლოო ფირფიტის პოტენციალის ზღურბლოვანი სიდიდის მიღწევისას.**

ნერვულ ბოჭკოდან ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოზე აგზნების გადაცემის პროცესი სქემატურად შეიძლება გამოიხატოს შემდეგი მოვლენების ჯაჭვის სახით: ნერვული იმპულსი → Ca^{2+}-ის შესვლა ნერვული დაბოლოების შიგნით → დაბოლოებიდან აცეტილქოლინის გათავისუფლება → აცეტილქოლინის ურთიერთქმედება ქოლინორეცეპტორთან → შედეგად პოსტსინაპსური მემბრანის ქემოაგზნებადი არხების აქტივაცია → საბოლოო ფირფიტის პოტენციალის აღმოცენება → სინაპსის მახლობელი ელექტროაგზნებადი მემბრანის კრიტიკული დეპოლარიზაცია → მოქმედების პოტენციალის გენერაცია და გავრცელება კუნთის ბოჭკოს მემბრანაზე.

ამრიგად, ქიმიურ სინაპსში თავდაპირველად ელექტრული სიგნალი გარდაიქმნება ქიმიურად (ელექტროსეკრეციული შეუღლება), შემდეგ კი ქიმიური სიგნალი - კვლავ ელექტრულად. ეს ორი პროცესი, პრინ-

ციპში, სინაპსის მუშაობის ორ ეტაპად შეიძლება ჩაითვალოს. პირველი ეტაპი პრესინაპსურ დაბოლოებაზე მიმდინარეობს, მეორე - პოსტსინაპსურ მემბრანაზე. სინაპსით აგზნების გადაცემას 3 მწმ-მდე სჭირდება.

მნიშვნელოვანია, რომ სინაპსს **თვითრეგულირების** უნარი აქვს. სინაპსური გადაცემის ეფექტურობაზე მოქმედ ნივთიერებებად შეიძლება თავად მედიატორები, მათი დაშლის პროდუქტები მოგვევლინოს. ნერვ-კუნთოვანი სინაპსის ნაპრალში მცირე რაოდენობით ჩაღვრილ აცეტილქოლინს დადებითი უკუკავშირის მექანიზმით აცეტილქოლინის გადმოსროლის გაძლიერება (სეკრეციის თვითგაძლიერება) ძალუძს. აცეტილქოლინის მაღალი კონცენტრაცია კი, პირიქით, თრგუნავს მის სეკრეციას პრესინაპსური დაბოლოებიდან. ცნობილია, ასევე, რომ აცეტილქოლინის ჰიდროლიზის პროდუქტი - ქოლინი, კონცენტრაციით 10^{-4}-10^{-5} M აკავებს პრესინაპსური დაბოლოებიდან აცეტილქოლინის გამოყოფას.

მინიატურული პოსტსინაპსური პოტენციალები

მამოძრავებელი ნერვული დაბოლოებები არა მხოლოდ აგზნების, არამედ მოსვენების დროსაც გამოჰყოფენ აცეტილქოლინს. განსხვავება იმაშია, რომ მოსვენების მდგომარეობაში გამოიყოფა მცირე ულუფები, ნერვული იმპულსის გავლენით კი სინაპსურ ნაპრალში მედიატორის საგრძნობი რაოდენობა გადმოისროლება. სხვადასხვა ცხოველის საბოლოო ფირფიტის ყოველი „კვანტი" აცეტილქოლინის 2000-მდე მოლეკულას შეიცავს. მოსვენების მდგომარეობაში სინაპსურ ნაპრალში ცალკეული კვანტების გამოყოფა იწვევს კუნთოვანი ბოჭკოს პოსტსინაპსური მემბრანის ხანმოკლე სუსტ დეპოლარიზაციას. ასეთ დეპოლარიზაციას **მინიატურული პოტენციალი** უწოდეს, რადგან იგი ამპლიტუდით (0,12-0,24 მვ) 50-80-ჯერ ნაკლებია ერთი ნერვული იმპულსით გამოწვეულ საბოლოო ფირფიტის პოტენციალზე. ისინი აღრიცხულია არა მხოლოდ ნერვ-კუნთოვან შეერთებებში, არამედ ცნს-ის ინტერნეირონულ სინაპსებშიც.

კურარეს გავლენა ნერვ-კუნთოვან შეერთებაზე

არსებობენ გარკვეული ნივთიერებანი, რომლებიც, აგრეთვე, ენათესავებიან ქოლინორეცეპტორს და უფრო მტკიცე კავშირსაც ქმნიან მასთან, ვიდრე აცეტილქოლინი. ასეთ ნივთიერებებს მიეკუთვნება **კურარე** და ზოგიერთი სხვა ნაერთი (d-ტუბოკურარინი, დიპლაცინი, ფლაქსედილი). კუნთზე მათი მოქმედების შემდეგ ქოლინორეცეპტორი დაბლოკილია და არც ნერვულ იმპულსს, არც ხელოვნურად შეყვანილ აცეტილქოლინს აღარ შეუძლია კუნთოვანი ბოჭკოს აგზნების გამოწვევა.

ქირურგიის განვითარებასთან ერთად საჭირო გახდა ისეთი საშუალებების გამონახვა, რომელთა დახმარებითაც მოხერხდებოდა ოპერაციული ჩარევა ბუნებრივი სუნთქვის გამოთიშვით. კურარემ და მისმა წარმოებულებმა დიდი დახმარება გაუწიეს ექიმებს ამ საქმეში. ამჟამად გულმკერდისა და მუცლის ღრუებში ბევრი ოპერაცია კეთდება ხელოვნური სუნთქვის პირობებში და კურარეს მსგავსი მოქმედების მქონე პრეპარატების (**მიორელაქსანტების**) გამოყენებით, რაც ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის დაბლოკვით სასუნთქი კუნთების აუგზნებადობას იწვევს. ხდება ბუნებრივი სუნთქვის გამოთიშვა.

ქოლინოცეპტორებთან განსაკუთრებით მტკიცე კავშირს ქმნის გველის შხამი - **ბუნგაროტოქსინი** (გველის - ზოლიანი კრაიოტას - შხამი). რადიაქტიურად ნიშანდებულმა ამ ტოქსინმა მეცნიერებს მემბრანიდან ქოლინოცეპტორის გამოყოფის საშუალება მისცა.

ქოლინესთერაზა და მისი როლი ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის პროცესში

დადგენილია, რომ ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის უბანში დიდი კონცენტრაციითაა ფერმენტი **ქოლინესთერაზა**, რომელსაც უნარი აქვს სწრაფად დაშალოს ნერვულ დაბოლოებებში გამოყოფილი აცეტილქოლინი. ამ პროცესის მნიშვნელობა აშკარა გახდება, თუ გავითვალისწინებთ, რომ ბუნებრივ პირობებში კუნთთან სწრაფად და ზედიზედ მიდის ნერვული იმპულსები და აცეტილქოლინის წინა ულუფით დეპოლარიზებული პოსტსინაპსური მემბრანა ნაკლებად მგრძნობიარე ხდება მომდევნო ულუფისადმი. იმისათვის, რომ ერთმანეთის მომდევნო ნერვულმა იმპულსებმა შეძლონ ნორმალური ამგზნები მოქმედების განხორციელება, ყოველი მათგანის მოსვლის მომენტისათვის აუცილებელია მედიატორის წინა ულუფის ლიკვიდაცია. ამ ფუნქციას ქოლინესთერაზა ასრულებს. აცეტილქოლინის მოლეკულების დაშლისას გათავისუფლებული ქოლინი პრესინაპსურ მემბრანაში არსებული საგანგებო სატრანსპორტო სისტემით ისევ უკან ნერვულ დაბოლოებებში გადაიტანება.

არსებობს რიგი ფარმაკოლოგიური აგენტები, რომელთაც უნარი აქვთ მკვეთრად დათრგუნონ ქოლინესთერაზას აქტივობა. მათ **ინჰიბიტორები** ეწოდება. ასეთ ნივთიერებებს მიეკუთვნება **ეზერინი, პროსტიგმინი, ნეოსტიგმინი, გალანტამინი**. ამ ნივთიერებათა მოქმედებისას ნერვ-კუნთოვან გადაცემაზე პოსტსინაპსური პოტენციალის ამპლიტუდა და ხანგრძლივობა მკვეთრად მატულობს.

ქოლინესთერაზის ინჰიბიტორის მოქმედებისას ნერვის რიტმული გაღიზიანება იწვევს საბოლოო ფირფიტის პოტენციალთა კარგად გამოხატულ სუმაციას, რასაც მოსდევს პოსტსინაპსური მემბრანის მდგრადი დეპოლარიზაცია და ნერვული ბოჭკოდან კუნთზე იმპულსების გატარების ბლოკირება. ამავე დროს, პოსტსინაპსური მემბრანის მდგრადი დეპოლარიზაცია იწვევს კუნთოვანი ბოჭკოს მეზობელი უბნების აგზნებადობის დათრგუნვას, რაც განპირობებულია მემბრანის

Na^+-ის ინაქტივაციით და K^+-ის განვლადობის მატებით (კათოდური დეპრესიის მდგომარეობა).

ყოველი ნერვული იმპულსით გამოწვეული პოსტსინაპსური პოტენციალები სუმაციას განიცდის, აგრეთვე, ნერვის ძალზე ხშირი გაღიზიანების დროსაც, რადგან იმპულსთა შორის ინტერვალში ქოლინესთერაზა ვერ ასწრებს ნერვულ დაბოლოებაში გამოყოფილი აცეტილქოლინის მთლიანად დაშლას. პოტენციალთა სუმაციის შედეგად პოსტსინაპსური მემბრანა სულ უფრო მეტად დეპოლარიზდება - პესიმალური შეკავება.

სხვაგვარად, ქოლინესთერაზას აქტივობის გარკვეულ დონემდე შემცირება სინაპსურ ნაპრალში აცეტილქოლინის დაგროვებას უწყობს ხელს. ასეთი სიტუაცია ზოგიერთი პათოლოგიის დროს (მაგალითად, *Myasthenia gravis* - აუტოიმუნური დაავადება, როდესაც აუტოანტისხეულები ქოლინორეცეპტორებს უკავშირდება, რის შედეგადაც, საბოლოოდ, იკლებს კუნთის მემბრანის დეპოლარიზებული უბნების რაოდენობა) ხელსაყრელია. ხოლო თუ ქოლინესთერაზა მნიშვნელოვნად ინაქტივირდება, ასეთ შემთხვევაში მყარი დეპოლარიზაცია ნერვ-კუნთოვან სინაპსში ბლოკავს აგზნების გადაცემას. საბოლოო ჯამში ეს შეიძლება ორგანიზმის სიკვდილის მიზეზიც გახდეს. სწორედ ამ მოვლენაზეა დამყარებული **ფოსფორორგანული შენაერთების** გამოყენება მომწამლავ ნივთიერებად ან **ინსექტიციდად** (დიქლოფოსი, ქლოროფოსი და სხვ.).

პესიმალური შეკავება

ნერვული იმპულსების მაღალი სიხშირის დროს მიღებული პოსტსინაპსური მემბრანის დეპოლარიზაცია საფუძვლად უძევს ნ.ვედენსკის მიერ აღმოჩენილ **პესიმალურ შეკავებას**. ამ მოვლენას ხშირად ვედენსკის შეკავებას უწოდებენ. მისი არსი შემდეგია: ნერვის ტეტანური გაღიზიანების საპასუხოდ ჩონჩხის კუნთის ტეტანური შეკუმშვა მატულობს გაღიზიანების სიხშირის ზრდასთან ერთად. გაღიზიანების გარკვეული **ოპტიმალური სიხშირის** დროს ტეტანუსი **მაქსიმალურ** სიდიდეს აღწევს. თუ განვაგრძობთ ნერვის გაღიზიანების სიხშირის გაზრდას, კუნთის ტეტანური შეკუმშვა მკვეთრად შესუსტდება და კუნთი თითქმის მლიანად დუნდება, მიუხედავად იმისა, რომ ნერვის გაღიზიანება გრძელდება დიდი, **„პესიმალური"** სიხშირით. გაღიზიანების სიხშირის შემცირებას მაშინვე მოჰყვება ტეტანური შეკუმშვის მაღალი დონის აღდგენა - გაღიზიანების ოპტიმალური სიხშირის ეფექტი.

ბაყაყის ნერვ-კუნთოვან პრეპარატში ვედენსკის შეკავება აღმოცენდება გაღიზიანების სიხშირისას 100 სტიმული/წამში ანუ გაცილებით უფრო დაბალი მაქსიმალური სიხშირისას, ვიდრე შეუძლიათ „აჰყვნენ" ნერვს (დაახლოებით 500) ან კუნთს (დაახლოებით 200). ნერვ-კუნთობანი პრეპარატის გაღიზიანების ეს სიხშირე ნერვ-კუნთოვანი სინაპსის ლაბილობის მაქსიმუმია.

ნერვის გაღიზიანებისას იშვიათი (ოპტიმალური) რიტმით ყოველი იმპულსი ემთხვევა წინა იმპულსით გამოწვეული პოსტსინაპსური პოტენციალის დაცემის ფაზას და კუნთოვან ბოჭკოში სრულფასოვანი მოქმედების პოტენციალები აღმოცენდება. ხშირი გაღიზიანებისას პოსტსინაპსური პოტენციალები ჯამდება, რასაც მოსდევს პოსტპინაპსური მემბრანის მდგრადი დეპოლარიზაცია და აგზნების გატარების ბლოკირება. ვედენსკის პესიმუმის განვითარებაში აცეტილქოლინის მნიშვნელოვან როლზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ შხამები, რომლებიც ქოლინესთერაზის ინაქტივაციას იწვევენ და ამით ხელს უწყობენ სინაპსურ უბანში აცეტილქოლინის დაგროვებას, ამავე დროს ხელს უწყობენ პესიმუმის განვითარებასაც.

აღსანიშნავია, რომ ნერვის ხშირი რიტმით გაღიზიანებისას აგზნების ბლოკირების განხილული მექანიზმი არ არის ერთადერთი. იმ შემთხვევებში, როცა სტიმულების სიხშირე ძალიან მაღალია, ნერვიდან კუნთზე აგზნების გავრცელების ბლოკირება შეიძლება სინაპსამდეც კი მოხდეს, ნერვული ბოჭკოების წვრილ პრესინაპსურ განტოტებებში - პრესინაპსურ ტერმინალიებში, რომლებსაც უფრო დაბალი ლაბილობა გააჩნიათ, ვიდრე მსხვილ ნერვულ ბოჭკოებს. ამ წვრილ ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების გატარების დარღვევას მოსდევს ნერვულ დაბოლოებაში ნერვული იმპულსების მოწოდების შეწყვეტა და, ამდენად, აცეტილქოლინის გამოყოფის შეწყვეტაც. ასეთ შემთხვევაში პოსტსინაპსური მემბრანის მდგრადი დეპოლარიზაციის ნაცვლად ადგილი აქვს პოსტსინაპსური პოტენციალების საგრძნობ შესუსტებას ან სრულ ამოვარდნას კუნთის ბოჭკოს მოსვენების პოტენციალის უცვლელი დონის ფონზე. მსგავსი მექანიზმი აღინიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედებაში და **პრესინაპსურ შეკავებად** იწოდება.

სინაპსური გაადვილება და დეპრესია

აგზნების სინაპსური გადაცემის ცვლილებები, კერძოდ, გაადვილება და დეპრესია, დეტალურად შესწავლილია ნერვ-კუნთოვან სინაპსებში, თუმცა, იგივე მოვლენები ცნს-შიც არის აღწერილი. როგორც ზემოთ აღინიშნა, სინაპსით მოქმედების პოტენციალის გადაცემას თან ახლავს Ca^{2+}-ის კონცენტრაციის მომატება პრესინაპსურ დაბოლოებაში, რომელიც რამდენიმე ათეული მილიწამის განმავლობაში უბრუნდება საწყის დონეს. თუ მომდევნო იმპულსი იმოქმედებს დროის ამ მონაკვეთში (იმპულსთაშორის მონაკვეთში), მაშინ მედიატორის გამოყოფა სინაპსურ ნაპრალში გაძლიერდება და განვითარდება უფრო მაღალამპლიტუდიანი პოსტსინაპსური პოტენციალი; ყოველივე განსაზღვრავს სინაპსური გადაცემის ეფექტურობის ამაღლებას - **სინაპსურ გაადვილებას**.

პრესინაპსური დაბოლოების აქტივირება შესაძლოა განხორციელდეს ე.წ. **რეტროგრადული შუამავ-**

ლებით (აზოტის ჟანგი, არაქიდონის მჟავა, ნეიროპეპტიდები), რომელნიც პოსტსინაპსური უჯრედიდან გამოიყოფა. სინაპსის გზით მოქმედების პოტენციალთა სერიის გადაცემისას პოსტსინაპსურ მემბრანასთანაც Ca^{2+}-ის კონცენტრაცია იმატებს. ამ დროს Ca^{2+}-დამოკიდებული ფერმენტების (კინაზები, ფოსფატაზები, პროტეაზები) აქტივირება იწვევს რეცეპტორული ცილების აქტივირებას და რეცეპტორების მაბლოკირებელი ცილების დაშლას (მაგალითად, ცილა ფოდრინისა, რომელიც გლუტამატის რეცეპტორებს ნიღბავს). ამას გარდა, სინაპსური გადაცემის გაადვილება შეიძლება დაკავშირებული იყოს რეცეპტორების სინთეზის გაძლიერებასთან და, მაშასადამე, პოსტსინაპსურ მემბრანაზე მათი რაოდენობის გაზრდასთან. სინაპსური გაადვილება არის მიზეზი ნ.ვედენსკის მიერ დადგენილი ფენომენის - გაღიზიანების სიხშირის ოპტიმუმის/პესიმუმისა, რაც წინა მონაკვეთში იყო აღწერილი. ცნს-ში სინაპსური გაადვილება იწოდება **ხანგრძლივი პოტენციაციის** ფენომენად და მას დიდი მნიშვნელობა აქვს პირობითი რეფლექსების ჩამოყალიბებაში, მეხსიერებისა და დასწავლის ფორმირებაში.

სინაპსის გზით იმპულსების მაღალი სიხშირით გადაცემისას (მაგალითად, ნერვ-კუნთოვანი სინაპსისთვის - 100 ჰც-ზე მეტი) სინაპსური გადაცემის ეფექტურობა მცირდება, რასაც **სინაპსური დეპრესია** ეწოდება (პესიმუმი - ნ.ვედენსკი). ფაქტობრივად ეს არის აგზნების გადაცემის დაბლოკვა კუნთის ბოჭკოს პოსტსინაპსური მემბრანის მყარი დეპოლარიზების მიზეზით; ამ დროს აცეტილქოლინის ინაქტივირების მექანიზმები სათანადო ინტენსიურობით ვერ ვითარდება (პესიმალური შეკავება). სინაპსური დეპრესია შეიძლება განვითარდეს სინაპსის იშვიათი, მაგრამ ხანგრძლივი აქტივირების დროსაც. ამ მოვლენის მექანიზმად ითვლება პრესინაპსის დონეზე მედიატორის მარაგის გამოლევა, რომელიც 10.000 სინაპსური გადაცემისთვისაა საკმარისი და იგი რამდენიმე წუთში მთავრდება. ეს პროცესი სინაპსის დაღლის ერთ-ერთ მიზეზად განიხილება (იხ. ქვემოთ).

სინაპსური დეპრესიის მექანიზმს, ასევე, წარმოადგენს სინაპსურ ნაპრალში მედიატორის მაღალი კონცენტრაციის დაგროვება, გამოწვეული მედიატორის დაშლისა და მოცილების სისტემების შეუსაბამობით მისი გამოყოფის ინტენსივობასთან. მედიატორის დიდი კონცენტრაცია კი შემაკავებლად მოქმედებს მის გამოყოფაზე პრესინაპსური დაბლოლოებიდან. ამ დროს ქვეითდება პოსტსინაპსური მემბრანის რეცეპტორების მგრძნობელობა, ვითარდება **დესენსიტიზაცია**. ამ უკანასკნელის მექანიზმებია:

- პოსტსინაპსური მემბრანის რეცეპტორების ფოსფორილირება, რაც რამდენჯერმე ამცირებს მათ მგრძნობელობას მედიატორისადმი;

- მედიატორ-რეცეპტორის კომპლექსის ენდოციტოზი პოსტსინაპსურ უჯრედში. შთანთქმული რეცეპტორები კვლავ სტრუქტურირდებიან მემბრანაში (სტიმულაციის შემცირებისას) ან იშლებიან ლიზოსომებში.

ეს პროცესები ართულებენ მოქმედების პოტენციალის განვითარებას პოსტსინაპსურ უჯრედში და, შესაბამისად, განაპირობებენ აგზნების სინაპსური გადაცემის შეფერხებას ან ბლოკადას. სინაპსური დეპრესია გაღიზიანების სიხშირის პესიმუმის (ვედენსკის შეკავება) მიზეზია, რომელიც შესწავლილი პირველად ნერვ-კუნთოვან პრეპარატზე იყო. ცნს-ის სინაპსებში მას ხანგრძლივი დეპრესია ეწოდება; იგი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს პირობითი რეფლექსების შეკავებასა და დავიწყების პროცესებში.

ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის დარღვევა დაღლისას

ნერვის ხანგრძლივი გაღიზიანებისას ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის დარღვევა ვითარდება ბევრად უფრო ადრე, ვიდრე კუნთი და, მით უმეტეს ნერვი, დაკარგავდეს დაღლის გამო აგზნების გატარების უნარს. ამას იმით ხსნიან, რომ ხანგრძლივი გაღიზიანებისას ნერვულ დაბოლოებებში მცირდება დამზადებული მედიატორის მარაგი. ამიტომ ყოველი იმპულსის საპასუხოდ სინაპსში გამოყოფილი აცეტილქოლინის ულუფები თანდათან მცირდება და შესაბამისად პოსტსინაპსური პოტენციალები ქვეზღურბლოვან სიდიდემდე ეცემა. ამასთან ერთად, ნერვის ხანგრძლივი გაღიზიანებისას კუნთში ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების ზეგავლენით აცეტილოქოლინისადმი პოსტსინაპსური მემბრანის მგრძნობელობა თანდათანობით მცირდება. ამის შედეგად საბოლოო ფირფიტის პოტენციალების სიდიდეც მცირდება; როცა საბოლოო ფირფიტის პოტენციალის ამპლიტუდა გარკვეულ კრიტიკულ დონეზე დაბლა ეცემა, კუნთოვან ბოჭკოში მოქმედების პოტენციალი აღარ აღმოცენდება. ამ მიზეზების გამო სინაპსები უფრო სწრაფად იღლება, ვიდრე ნერვული და კუნთოვანი ბოჭკოები.

მამოძრავებელი ნერვული ბოჭკოების და მათი დაბოლოებების ტროფიკული ფუნქცია

კუნთის შეკუმშვის გამომწვევი იმპულსების გადაცემის გარდა, ნერვული ბოჭკოები და მათი დაბოლოებები ტროფიკულ გავლენასაც ახდენენ კუნთზე, ანუ მონაწილეობენ ნივთიერებათა ცვლის რეგულაციაში. კარგადაა ცნობილი, რომ მამოძრავებელი ნერვის დეგენერაციისას განვითარებულ კუნთის დენერვაციას მოსდევს კუნთოვანი ბოჭკოების ატროფია, რაც იმაში ვლინდება, რომ თავდაპირველად მცირდება სარკოპლაზმის რაოდენობა, მერე კი – კუნთოვანი ბოჭკოების დიამეტრიც; მოგვიანებით იშლება მიოფიბრილები. საგანგებო გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ ეს ატროფია არ არის მხოლოდ მოძრაობის უნარდაკარგული კუნთის უმოქმედო-

ბის შედეგი.

კუნთის უმოქმედობა შეიძლება გამოწვეული იყოს **ტენდოტომიით** ანუ მყესის გადაჭრითაც, მაგრამ თუ შევადარებთ კუნთს ტენდოტომიისა და დენერვაციის შემდეგ, დავრწმუნდებით, რომ უკანასკნელ შემთხვევაში კუნთში ვითარდება მისი თვისებების სულ სხვა ტიპის ცვლილებები, რომლებიც არ შეინიშნება ტენდოტომიის დროს. ეს შედარებით ნათლად ვლინდება აცეტილქოლინისადმი კუნთის მგრძნობელობის ცვლილებებში.

ნორმალურ და ტენდოტომირებულ კუნთში აცეტილქოლინისადმი მგრძნობიარეა მხოლოდ პოსტსინაპსური მემბრანა (საბოლოო ფირფიტა), რომელშიც თავმოყრილია ქოლინოცეპტორებით აღჭურვილი ქემოაგზნებადი იონური არხები. დენერვაციას მოსდევს ასეთივე არხების გაჩენა კუნთოვანი ბოჭკოს არასინაპსურ უბნებში. ამის შედეგად დენერვირებული კუნთის მგრძნობელობა აცეტილქოლინისადმი მკვეთრად იზრდება. აღნიშნული ჰიპერმგრძნობელობა აცეტილქოლინისადმი არ ყალიბდება, თუ კი გარკვეული ქიმიური რეაგენტების საშუალებით კუნთოვან ბოჭკოში ცილის სინთეზს დავრთგუნავთ. ნერვული ბოჭკოების რეგენერაციის შედეგად კუნთის რეინერვაციას მოსდევს პოსტსინაპსური მემბრანის გარე უბნებში ქოლინორეცეპტორული არხების გაქრობა. ეს მონაცემები მოწმობენ, რომ ნერვული ბოჭკოები არეგულირებენ იმ ცილების სინთეზს, რომლებიც წარმოქმნიან ქემოაგზნებად ქოლინორეცეპტორულ არხებს.

დენერვირებულ კუნთში მკვეთრად ეცემა, აგრეთვე, მთელი რიგი ფერმენტების აქტივობა, კერძოდ, ატფ-აზისა, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ატფ-ს ფოსფატურ ბმებში შენახული ენერგიის გათავისუფლების პროცესში. ამავე დროს, დენერვაციისას საგრძნობლად ძლიერდება ცილების დაშლის პროცესები. ამას მოსდევს ატროფიისათვის დამახასიათებელი კუნთოვანი ქსოვილის მასის თანდათანობით შემცირება.

დენერვირებულ კუნთში ყველა დეგენერაციული ცვლილება მით უფრო ადრე იწყება, რაც უფრო კუნთთან ახლოსაა გადაჭრილი მამოძრავებელი ნერვი. ეს საშუალებას იძლევა ვივარაუდოთ, რომ ნერვულ უჯრედში გამომუშავებული გარკვეული ნივთიერებები („ტროფიკული აგენტები“) მოძრაობენ ნერვულ ბოჭკოებში პროქსიმალურ უბნებიდან დისტალურისაკენ და ნერვული დაბოლოებების მიერ გამოიყოფიან. ნერვის რაც უფრო გრძელი მონაკვეთი რჩება კუნთთან შეერთებული, მით მეტ ხანს მიიღებს იგი ნივთიერებათა ცვლისათვის აუცილებელ კომპონენტებს. ამ კომპონენტების გადაადგილება ხორციელდება ნეიროპლაზმის მოძრაობით, რომლის სიჩქარეა 1-2 მმ/სთ.

ნერვის ტროფიკული ფუნქციის განხორციელებაში დიდ როლს ასრულებს აცეტილქოლინი, რომელსაც ნერვული დაბოლოებები გამოჰყოფენ როგორც მოსვენების, ისე გაღიზიანების დროს. არის საფუძველი ვიფიქროთ, რომ აცეტილქოლინი და ქოლინესთერაზის მიერ მისი დაშლის პროდუქტები - ქოლინი და ძმარმჟავა გავლენას ახდენენ გარკვეულ ფერმენტულ სისტემებზე და ამგვარად მონაწილეობენ კუნთის ნივთიერებათა ცვლაში.

ასე, მაგალითად, ბოცვერის დენერვირებულ კუნთში აცეტილქოლინის შეყვანისას მისი პირდაპირი ელექტრული გაღიზიანებით გამოწვეული ტეტანუსის დროს კუნთში მკვეთრად მატულობს ადენოზინტრიფოსფატის, კრეატინფოსფატის და გლიკოგენის დაშლა.

ნერვული დაბოლოებებიდან გამოიყოფა ნივთიერებები, რომლებიც სპეციფიკურ გავლენას ახდენენ კუნთოვანი ბოჭკოს ცილების სინთეზზე. ამას მოწმობს ცდები, რომლებშიაც ხდებოდა ჩონჩხის სწრაფი და ნელი კუნთების მაინერვირებელი მამოძრავებელი ნერვების ჯვარედინად შეკერვა. ამგვარი შეკერვის დროს ნერვების პერიფერიული მონაკვეთები და კუნთში არსებული მათი დაბოლოებანი დეგენერაციას განიცდიან. კუნთში კი ახალი ნერვული ბოჭკოები იზრდება ნერვის ცენტრალური მონაკვეთებიდან. სულ მალე, მას შემდეგ, რაც ეს ბოჭკოები მამოძრავებელ დაბოლოებებს წარმოქმნიან, კუნთების თვისებები მკვეთრად გადახალისდება. ის კუნთები, რომლებიც ადრე სწრაფი იყო, ნელი ხდება და – პირიქით. ასეთი გადახალისების დროს იცვლება მათი კუმშვადი ცილის - მიოზინის ატფ-აზური აქტივობა: სწრაფ კუნთებში იგი მკვეთრად კლებულობს, ნელში კი - მატულობს; შესაბამისად, პირველში იზრდება ატფ-ს დაშლის სიჩქარე, მეორეში კი - მცირდება. იცვლება, აგრეთვე, უჯრედის მემბრანის იონური არხების თვისებები.

ჩონჩხის კუნთებზე ტროფიკულ გავლენას ახდენენ სიმპათიკური ნერვული სისტემის პოსტგანგლიური ბოჭკოებიც, რომელთა დაბოლოებები ნორადრენალინს გამოჰყოფენ.

ნერვიდან გლუვ კუნთზე აგზნების გადაცემის თავისებურებანი

ნერვული ბოჭკოდან გლუვი კუნთის ბოჭკოებზე აგზნების გადაცემის მექანიზმი პრინციპულად ემსგავსება ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის მექანიზმს ჩონჩხის კუნთებში. განსხვავება მხოლოდ მედიატორის ქიმიურ ბუნებასა და პოსტსინაპსური პოტენციალების სუმაციაშია.

ჩონჩხის კუნთებში ამგზნები მედიატორი აცეტილქოლინია. გლუვ კუნთებში კი ნერვული დაბოლოებიდან აგზნების გადაცემა ხორციელდება **სხვა მედიატორების საშუალებითაც**. ასე მაგალითად, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გლუვი კუნთებისათვის ამგზნები მედიატორია **აცეტილქოლინი**, სისხლძარღვთა გლუვი კუნთებისათვის კი - **ნორადრენალინი**.

ერთი ნერვული იმპულსის საპასუხოდ ნერვულ დაბოლოებაში გამოყოფილი მედიატორის ულუფა, უმეტეს

შემთხვევაში, არაა საკმარისი გლუვი კუნთოვანი უჯრედის მემბრანის კრიტიკული დეპოლარიზაციისათვის. კრიტიკული დეპოლარიზაცია ხდება მხოლოდ მაშინ, თუ ნერვულ დაბოლოებაში ზედიზედ მიდის რამდენიმე იმპულსი. მაშინ ცალკეული ამგზნები პოსტსინაპსური პოტენციალები ჯამდება და იმ მომენტში, როცა მათი ჯამი ზღურბლოვან სიდიდეს აღწევს, აღმოცენდება მოქმედების პოტენციალი.

ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოში მოქმედების პოტენციალის სიხშირე შეესაბამება მამოძრავებელი ნერვის რიტმული გაღიზიანების სიხშირეს. ამისგან განსხვავებით გლუვ კუნთებში ეს შესაბამისობა ირღვევა უკვე 7-15 იმპ/წმ სიხშირისას. თუ კი გაღიზიანების სიხშირე აღემატება 50 იმპ/წმ, აღმოცენდება პესიმალური ტიპის შეკავება.

გლუვი კუნთის მაინერვირებელი ზოგიერთი ნერვული ბოჭკოს გაღიზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს მათი **შეკავება** და არა აგზნება. ამ დროს ნერვულ დაბოლოებებში მოსული იმპულსები შემაკავებელ მედიატორს ათავისუფლებენ.

პოსტსინაპსურ მემბრანაზე მოქმედებისას შემაკავებელი მედიატორი ურთიერთქმედებს ქემოაგზნებად არხებთან, რომელთაც უპირატესი განვლადობა ახასიათებთ კალიუმის იონებისათვის. ამ არხების გზით გამოსული K^+-ს ნაკადი იწვევს პოსტსინაპსური მემბრანის ჰიპერპოლარიზაციას, რაც ვლინდება შემაკავებელი პოსტსინაპსური პოტენციალის (**შპსპ**) სახით, მსგავსად იმისა, რაც შეინიშნება ცნს-ის ნეირონების შემაკავებელ სინაპსებში.

შემაკავებელი ნერვული ბოჭკოების რიტმული გაღიზიანებისას შემაკავებელი პოსტსინაპსური პოტენციალები სუმაციას განიცდიან, რაც უფრო მეტად ეფექტურია 5-25 იმპ/წმ-ში სიხშირის დიაპაზონში (აგზნებათა სუმაცია - იხ. თავი VI).

თუ შემაკავებელი ნერვის გაღიზიანება რამდენადმე წინ უსწრებს გამააქტივებელი ნერვის გაღიზიანებას, მაშინ ამ უკანასკნელის მიერ გამოწვეული ამგზნები პოსტსტნაპსური პოტენციალი (**აპსპ**) სუსტდება და შეიძლება აღარც აღმოჩნდეს საკმარისი მემბრანის კრიტიკული დეპოლარიზაციისათვის.

შემაკავებელი ნერვის გაღიზიანება კუნთის სპონტანური აქტივობის ფონზე თრგუნავს მოქმედების პოტენციალების გენერაციას და, აქედან გამომდინარე, მისი შეკუმშვების შეწყვეტას იწვევს.

გლუვ კუნთებში, რომლებიც **აცეტილქოლინით აიგზნება** (მაგალითად, ნაწლავების, ბრონქების კუნთები), **შემაკავებელი მედიატორის** როლს **ნორადრენალინი** ასრულებს. შარდის ბუშტის სფინქტერში და ზოგიერთ სხვა გლუვ კუნთში კი, რომელთა ამგზნები მედიატორი ნორადრენალინია, შემაკავებელი მედიატორის როლს აცეტილქოლინი ასრულებს. ეს უკანასკნელი შემაკავებელ გავლენას ახდენს, აგრეთვე, გულის რიტმის წამყვან უჯრედებზე.

ნერვ-კუნთოვანი გადაცემა ჩონჩხის კუნთებში, რომელიც ხორციელდება აცეტილქოლინის საშუალებით, ბლოკირდება კურარეს პრეპარატებით, რომლებიც ქოლინორეცეპტორებს ენათესავება.

გლუვ კუნთებში ქოლინორეცეტორებს სხვაგვარი ქიმიური სტრუქტურა აქვს, ვიდრე ჩონჩხის კუნთებში და იბლოკება არა კურარეს პრეპარატებით, არამედ **ატროპინით**.

იმ გლუვ კუნთებში, რომლებშიც მედიატორი ნორადრენალინია, ქემოაგზნებადი არხები ადრენორეცეპტორებითაა აღჭურვილი. განასხვავებენ **ადრენორეცეპტორების ორ ძირითად ტიპს**: α-ადრენორეცეპტორები და β-ადრენორეცეპტორები, რომლებიც იბლოკება სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებით - ადრენობლოკატორებით (იხ. ვეგეტატური ნერვული სისტემის ფიზიოლოგია).

ჯირკვლოვანი უჯრედის ელექტროფიზიოლოგია

როგორც აღინიშნა, აგზნებადი ქსოვილების კლასიკურ უჯრედულ ელემენტებს ნეირონები და მიოციტები წარმოადგენენ. თუმცა, ჯირკვლოვან ქსოვილსაც აგზნებადთა რიგს მიაკუთვნებენ; თუმცა, **გლანდულოციტები** გარკვეული მორფოფუნქციური, ელექტროფიზიოლოგიური სპეციფიკით ხასიათდება.

სეკრეციული უჯრედების (გლანდულოციტების) ბიოპოტენციალებს მოსვენების მდგომარეობაში და სეკრეციის პროცესში გარკვეული თავისებურებანი ახასიათებს, კერძოდ: ცვლილებების დაბალი სიჩქარე, გრადუალობა, აპიკალური და ბაზალური მემბრანების სხვადასხვაგვარი პოლარიზება, ამ პოლარიზების ჰეტეროქრონული ცვლილებები სეკრეციის პროცესში და სხვ.

სხვადასხვა ეგზოკრინული ჯირკვლის გლანდულოციტების მოსვენების პოტენციალის სიდიდე -30– -75 მვ-ია. გაღიზიანება ცვლის მოსვენების პოტენციალის სიდიდეს. მემბრანის პოლარიზების ამ ცვლილებებს **სეკრეციული პოტენციალი** ეწოდება. სხვადასხვა გლანდულოციტში იგი განსხვავებულად მიმდინარეობს, განსაზღვრავს სეკრეციის პროცესს, მოქმედებს სეკრეციის ციკლზე და მისი ფაზების თანაფარდობაზე, გლანდულოციტების აქტივობის სინქრონიზებაზე. სეკრეციული პოტენციალის აღმოცენებისათვის მემბრანის პოლარიზების ოპტიმალური მაჩვენებელი - 50 მვ-ია.

გლანდულოციტთა უმეტესობის აგზნებისათვის დამახასიათებელია მათი მემბრანის დეპოლარიზება, თუმცა, აღნიშნულია გლანდულოციტები, რომელთა მემბრანა აგზნების დროს ჰიპერპოლარიზდება და ორფაზიან პოტენციალს აყალიბებს. მემბრანის დეპოლარიზება განისაზღვრება უჯრედში Na^+-ის იონთა შესვლით და უჯრედიდან K^+-ის გამოსვლით.

მემბრანის ჰიპერპოლარიზება განისაზღვრება Cl^--ის იონთა ტრანსპორტით უჯრედში და უჯრედიდან Na^+-ის და K^+-ის გამოსვლით.

სხვაობა უჯრედის ბაზალური და აპიკალური მემბრანის პოლარიზებას შორის 2-3 მვ-ია, რაც საკმარის ელექტრულ ველს (20-30 ვ/სმ) ქმნის. მისი ძაბვა აგზნების დროს თითქმის ორჯერ იზრდება, რაც ხელს უწყობს სეკრეციული გრანულების გადაადგილებას უჯრედის აპიკალური პოლუსისაკენ და სეკრეტის გამოსვლას უჯრედიდან.

სეკრეციის პროცესის ფიზიოლოგიური სტიმულატორები, რომლებიც ზრდიან Ca^{2+}-ის კონცენტრაციას გლანდულოციტებში, ზემოქმედებენ Na-ის და K-ის არხებზე, მათ გამტარობაზე და განაპირობებენ სეკრეციულ პოტენციალს.

ამავე დროს, სეკრეციის ის სტიმულატორები, რომელნიც ადენილატციკლაზას აქტივირების გზით მოქმედებენ და არ ცვლიან Ca^{2+}-ის კონცენტრაციას გლანდულოციტში, ელექტრულ ეფექტებს არ იწვევენ. შესაბამისად, გლანდულოციტების მოსვენების პოტენციალის და ელექტროგამტარობის ცვლილებები განპირობებულია Ca^{2+}-ის უჯრედშიდა კონცენტრაციის გაზრდით.

შედარებითი მოსვენების მდგომარეობაში გლანდულოციტები სეკრეტის მცირე რაოდენობას გამოჰყოფენ; გლანდულოციტების მემბრანაზე ამგზნები და შემაკავებელი სინაპსებია, რომელთა გავლენით გლანდულოციტების სეკრეციული აქტივობა მნიშვნელოვნად იცვლება. ამას გარდა სეკრეციის პროდუქტები **აუტოკრინულად** უარყოფითი უკუკავშირის პრინციპითაც აკავებენ გლანდულოციტების სეკრეციულ აქტივობას.

ამრიგად, ნერვული იმპულსი ორგანიზმში ინფორმაციის გადაცემის ყველაზე უფრო სწრაფი გზაა. ამიტომაც ევოლუციის პროცესში სიგნალების გადაცემის ეს ხერხი ძირითადი გახდა იმ შემთხვევებში, როცა აუცილებელი იყო რეაქციების დიდი სიჩქარე და საპასუხო რეაქციების სისწრაფეზე ორგანიზმის სიცოცხლე იყო დამოკიდებული.

ნერვული დაბოლოებების სინაპსური ნაპრალების უბანში ნერვული იმპულსი, როგორც წესი, იწვევს მედიატორის გამოყოფას, რაც მეტყველებს, რომ უჯრედებს შორის ურთიერთქმედება არსებითად ქიმიური ბუნებისაა, ამასთანავე, სითხის დინებით (მოძრავ სისხლთან, ლიმფასთან, ქსოვილოვან სითხესთან და ა.შ.) ერთად ქიმიური ნივთიერების ნელ-ნელა გავრცელების ნაცვლად ნერვულ სისტემაში დიდი სიჩქარით ვრცელდება სიგნალი ნერვული დაბოლოებების ადგილას ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების გამოყოფით. ყოველივე ამან მკვეთრად გაზარდა ორგანიზმის საპასუხო რეაქციების სისწრაფე და არსებითად შენარჩუნდა უჯრედებს შორის ქიმიური ურთიერთქმედების პრინციპი.

ამასთან ერთად, რიგ შემთხვევებში, როცა უჯრედთა ურთიერთქმედებისას აუცილებელია კიდევ უფრო სწრაფი და ყოველთვის ერთნაირი რეაქცია, სიგნალის უჯრედშორისი გადაცემა ხორციელდება უჯრედთა პირდაპირი ელექტრული ურთიერთქმედებით. ასეთი ტიპის კავშირი შეინიშნება, მაგალითად, გულის კუნთის უჯრედების, ანდა ცენტრალური ნერვული სისტემის ზოგიერთი ელექტრული სინაპსის ურთიერთქმედებისას, რომელთაც ეფაპსებს უწოდებენ.

უჯრედშორისი კავშირები მარტო ელექტრულ ურთიერქმედებას ან მედიატორების გავლენას არ გულისხმობს. ქიმიური კავშირი უჯრედებს შორის უფრო რთულია. ორგანოთა და ქსოვილთა უჯრედები გამოიმუშავებენ რიგ სპეციფიკურ ქიმიურ ნივთიერებებს, რომლებიც მოქმედებენ სხვა უჯრედებზე და იწვევენ არა მხოლოდ ფუნქციის ჩართვას ან გამორთვას (ან გაძლიერებას ან შესუსტებას), არამედ ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობისა და უჯრედის მიერ სპეციფიკური ცილების სინთეზის პროცესის ცვლილებებს.

ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების გატარების თავისებურებანი ბავშვებში

ნაყოფსა და მცირეწლოვან ბავშვებში ნერვული ბოჭკოების არასრული მიელინიზაციის პირობებში მემბრანაზე ნატრიუმის და კალიუმის არხების განაწილება თანაბარია; მიელინიზების დასრულების შემდეგ იონთა არხები რანვიეს შევიწროებებში კონცენტრირდება, რაც იონთა არხების შემქმნელი ცილოვანი მოლეკულების მემბრანაზე გადანაწილების შედეგია. უმიელინო ბოჭკოებში არხების განაწილება მეტ-ნაკლებად თანაბარი რჩება მთელი ბოჭკოს სიგრძეზე. დაბადების მომენტისათვის ზედა კიდურების კუნთების მამოძრავებელ დაბოლოებათა დიფერენცირება უფრო მაღალია, ვიდრე ზურგის, გულმკერდის, წვივების კუნთებისა. ფილოგენეზურად უფრო ძველი გზები, ახლებთან შედარებით, ადრე მიელინიზდება.

მიელინიზაცია თითქმის სრულყოფილი 9 წლის ასაკისთვის ხდება. ნერვში აქსონების რაოდენობა ასაკთან ერთად არ იცვლება, მაგრამ, მათი განვითარების და „მომწიფების“ შედეგად იმატებს აგზნებადობის ხარისხი, აგზნების გატარების სიჩქარე და ლაბილობა.

ნაყოფის და ახალშობილის ნერვული ბოჭკოების აგზნებადობის ხარისხი მნიშვნელოვნად დაბალია მოზრდილებთან შედარებით; ასევე, მცირეა მოსვენების პოტენციალის სიდიდე. ბოჭკოების განვითარების პროცესში წესრიგდება მემბრანის განვლადობა იონებისათვის, იონთა ტუმბოების მუშაობა.

ახალშობილის ორგანიზმში მოქმედების პოტენციალის დაბალი ამპლიტუდა შეუღლებულია მის მეტ ხანგრძლივობასთან, ხშირად ინვერსია არ ვითარდება. აბსოლუტური რეფრაქტერობის ხანგრძლივობა 5-8 მწმია, მოზრდილებში კი - 1-2 მწმ. ეს ყოველივე ნაკლებად გამოხატული იონთა ასიმეტრიის შედეგია.

ახალშობილთა ორგანიზმში ბოჭკოებში აგზნების გატარების სიჩქარე მოზრდილების ამ მაჩვენებლის

50%-ს არ აღემატება; სუსტადაა გამოხატული აგზნების გატარების იზოლირებულობა. ასაკის მატებასთან ერთად ბოჭკოების მიელინიზაციის და სისქის მომატების პარალელურად პოტენციალის ამპლიტუდა და აგზნების გატარების სიჩქარე იზრდება.

მოზრდილის მაჩვენებლებს ეს პარამეტრები 5-9 წლის ასაკისათვის აღწევს. მცირე ასაკის ბავშვთა ორგანიზმში ნერვული ბოჭკოს ლაბილობა დაბალია - 1 წმ-ში გენერირებული იმპულსთა რაოდენობა 4-10-ია; მოზრდილთა ნორმას - 300-800 იმპულსი წმ-ში - ეს მაჩვენებელი 5-9 წლის ასაკისთვის აღწევს.

აგზნებადობის ცვლილებები ნერვულ ბოჭკოებში, პერიფერიულ სინაპსებსა და რეცეპტორებში დაბერების პროცესში

ნერვულ ღეროებსა და განგლიებში დაბერების პროცესში დეგენერაციული ცვლილებები ვითარდება: ჩნდება დემიელინიზებული უბნები, იზრდება შემაერთებელქსოვილოვანი ელემენტების წილი. 75 წლის ასაკის შემდეგ ნერვულ ბოჭკოთა რაოდენობა ზურგის ტვინის კონებში 32%-ით მცირდება.

ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება ნერვული გამტარების (ბოჭკოების) და ნერვ-კუნთოვანი სინაპსების აგზნებადობა და ლაბილობა, ხანგრძლივდება რეფრაქტერობის ფაზა(-ები).

55 წლის ასაკის შემდეგ ვითარდება ატროფიული ცვლილებები კორტიის ორგანოს წამწამოვან უჯრედებში, მცირდება გემოვნების და ყნოსვის რეცეპტორების რაოდენობა, ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები კანის რეცეპტორებში.

სინაპსების თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში

ნერვ-კუნთოვანი სინაპსების სტრუქტურულ-ფუნქციური მომწიფება განვითარების ანტენატალურ და ადრეულ პოსტნატალურ პერიოდებს მოიცავს.

ახალშობილის სინაპსში პრესინაპსური მემბრანის მომწიფება აქსონის ტერმინალური განტოტვის გაფართოებით, ფორმის გართულებით, მთელი დაბოლოების ფართობის გაზრდით გამოიხატება. ნერვული დაბოლოებების განვითარება 7-8 წლის ასაკისთვის აქტივდება, ამასთან, ჩნდება უფრო სწრაფი და მრავალფეროვანი მოძრაობების შესრულების შესაძლებლობა. განვითარების პროცესში მოტონეირონებში ძლიერდება აცეტილქოლინის სინთეზი, იზრდება აქტიური ზონების და სინაპსურ ნაპრალში ჩაღვრილი მედიატორის კვანტების რაოდენობა.

განვითარების ადრეულ სტადიებზე დამახასიათებელია კუნთის ბოჭკოს მთელი მემბრანის მგრძნობელობა აცეტილოქოლინის მიმართ, ისევე, როგორც ეს კუნთების განვითარების ინერვაციამდელ სტადიაზეა. განვითარების პროცესში ყოველ მიონზე რჩება ერთი სინაპსი, რომლის ფორმირება ქოლინესთერაზას გაჩენას ემთხვევა; ამ უკანასკნელის კონცენტრაციის მატება აჩქარებს აცეტილქოლინის ჰიდროლიზს. კუნთის ბოჭკოს არასინაპსური მემბრანა თანდათანობით კარგავს მგრძნობელობის მედიატორისადმი, თუმცა, დენერვაციის შემდგომ, ექსპერიმენტში, აცეტილქოლინისადმი მგრძნობელობის არე კვლავ ფართოვდება.

ნაყოფისა და ახალშობილის ორგანიზმში ნერვ-კუნთოვანი სინაპსში აგზნება ნელა გადაეცემა. რიტმის ტრანსფორმირების გარეშე ასეთი სინაპსი წამში არა უმეტეს 20 იმპულსს ატარებს; მოზრდილის ტოლი მაჩვენებელი - 100 იმპ/წმ - 7-8 წლის ასაკისათვის ყალიბდება.

ადამიანის ორგანიზმში სამგვარი კუნთია: **ჩონჩხის განივზოლიანი, გულის** (წინაგულებისა და პარკუჭების) **განივზოლიანი** (მიოკარდიუმი) და შინაგანი ორგანოების, სისხლძარღვებისა და კანის **გლუვი კუნთები**. აღნიშნულნი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან აღნაგობით, ფიზიოლოგიური თვისებებით და ფუნქციით. ჩონჩხის კუნთების მუშაობა ორი სახისაა: **სტატიკური** (პოზის შენარჩუნება) და **დინამიკური** (გადაადგილება). კუნთებმა შეიძლება შეასრულონ **ლოკალური** (მაგალითად, წერა - კუნთების მცირე ჯგუფების შეკუმშვა) და **საერთო** (კიდურების გადაადგილება სიარულისას) მუშაობა.

მიოკარდიუმის ფიზიოლოგია განხილულია მონაკვეთში „სისხლის მიმოქცევის სისტემის ფიზიოლოგია". ამიტომ, ქვემოთ განიხილება ჩონჩხის განივზოლიანი და გლუვი კუნთების ფუნქციები და თვისებები.

თავი V

კუნთების ფიზიოლოგია

ჩონჩხის განივზოლიანი კუნთების ფუნქციები და თვისებები

განივზოლიანი კუნთები შეადგენენ სხეულის მასის 40%-ს და წარმოადგენენ საყრდენ-სამოძრაო აპარატის აქტიურ ნაწილს. აპარატის შემადგენლობაში შედის, აგრეთვე, ძვლები, იოგები და მყესები. **განივზოლიანი კუნთების შეკუმშვის შედეგად**, რომელიც ცენტრალური ნერვული სისტემიდან მოსული იმპულსების გავლენით ვითარდება, ხდება:

- ორგანიზმის გადაადგილება სივრცეში,

- სხეულის ნაწილების გადანაცვლება ერთმანეთის მიმართ,

- პოზის შენარჩუნება,

- მეტყველების მოტორული კომპონენტის შესრულება,

- ყლაპვა - ნაწილობრივ,

- გარეგანი სუნთქვის განხორციელება.

ამის გარდა, კუნთის შეკუმშვის ერთ-ერთ შედეგს/გამოვლინებას **სითბოს წარმოქმნა (კუმშვითი თერმოგენეზი)** წარმოადგენს.

ყველა სამოძრაო აქტი უმაღლეს ხერხემლიან ცხოველებში (მოციმციმე ეპითელიუმის მოძრაობისა და ლეიკოციტების ამებოიდური მოძრაობის გარდა) კუნთოვანი ქსოვილის ელემენტების მონაწილეობით ხორციელდება.

ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოები ხასიათდება **სამი ძირითადი თვისებით**:

- აგზნებადობით – უნარით, გამღიზიანებლის მოქმედებას უპასუხოს იონების განვლადობისა და მემბრანული პოტენციალის ცვლილებებით, რის შედეგად აღმოცენდება მოქმედების პოტენციალი - აგზნება;

- გამტარებლობით – უნარით გაატაროს მოქმედების პოტენციალი ბოჭკოს მთელ სიგრძეზე;

- შეკუმშვადობით – უნარით აგზნების დროს შეიკუმშოს (შეცვალოს დაძაბვა და/ან სიგრძე).

ბუნებრივ პირობებში კუნთის აგზნება და შეკუმშვა გამოიწვევა იმ ნერვული იმპულსებით, რომლებიც კუნთის ბოჭკოებთან სომატური ნერვებით მოდის. ექსპერიმენტში აგზნების გამოსაწვევად ელექტრულ სტიმულაციას მიმართავენ.

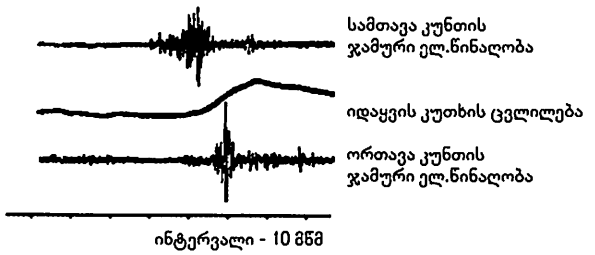
კუნთის უშუალო გაღიზიანებას **პირდაპირი** გაღიზიანება ეწოდება. მამოძრავებელი ნერვის გაღიზიანებას, რომელსაც ამ ნერვით ინერვირებული კუნთის შეკუმშვა მოსდევს **არაპირდაპირი** გაღიზიანება ეწოდება, თუმცა, იმის გამო, რომ კუნთოვანი ქსოვილის აგზნებადობა ნერვულ ქსოვილთან შედარებით დაბალია, ელექტროდების უშუალოდ კუნთზე მოთავსება ჯერ კიდევ არ უზრუნველყოფს პირდაპირ გაღიზიანებას: დენი, რომელიც კუნთოვან ქსოვილზე ვრცელდება, პირველ რიგში, მასში არსებული მამოძრავებელი ნერვის დაბოლოებებზე მოქმედებს და ააგზნებს მათ, რასაც კუნთის შეკუმშვა მოსდევს. ამიტომ, ექსპერიმენტში პირდაპირი გაღიზიანების საპასუხოდ საკუთრივ კუნთის აგზნების და შეკუმშვის მისაღებად აუცილებელია კუნთში მამოძრავებელი ნერვის დაბოლოებების გამოთიშვა კურარეთი (ან სხვა ქიმიური აგენტით) ან სტიმულაცია კუნთის ბოჭკოს შიგნით შეყვანილი მიკროელექტროდით.

აგზნების დროს მთლიანი კუნთის ელექტრული აქტივობის აღრიცხვა შეიძლება კუნთზე გარედან მოთავსებული ან მასში შეყვანილი ელექტროდებით ან გამოყვანილი პოტენციალების შემდგომი გაძლიერებით. ამ მეთოდიკამ **ელექტრომიოგრაფიის**, ხოლო მისი საშუალებით რეგისტრირებულმა მრუდმა **ელექტრომიოგრამის** სახელწოდება მიიღო. ეს მრუდი სხვადასხვა კუნთის ბოჭკოში ასინქრონულად აღმოცენებული მრავალი მოქმედების პოტენციალის ინტერფერენციის შედეგს წარმოადგენს. ელექტრომიოგრაფიის გამოყენე-

ბა შეიძლება ადამიანის გამოკვლევის დროსაც. მას ფართოდ ხმარობენ სპორტის ფიზიოლოგიასა და ზოგადად მედიცინაში სამოძრაო აპარატის მდგომარეობის შესაფასებლად და სხვადასხვა დაავადების სადიაგნოსტიკოდ. სხვადასხვა ტიპის ელექტროდები მთლიანი კუნთის, ცალკეული მამოძრავებელი ერთეულისა და ცალკეული ბოჭკოს პოტენციალების უჯრედგარეშე გამოყვანის შესაძლებლობას იძლევა. ელექტრომიოგრაფია საშუალებას გვაძლევს გამოვავლინოთ კუნთის ცენტრალური და ადგილობრივი ინერვაციის სხვადასხვა ტიპის დარღვევა.

ექსპერიმენტში ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოს მემბრანული პოტენციალის უჯრედშიდა რეგისტრაციის მიზნით გამოიყენება უჯრედშიდა მიკროელექტროდები.

კუნთის მექანიკური აქტივობის რეგისტრაციას **მიოგრაფია** ეწოდება, რისთვისაც ამჟამად გამოიყენებენ სპეციალურ გადამწოდებს: ისინი მექანიკურ ცვლილებებს (ხაზოვან გადანაცვლებებს ან ძაბვას) ელექტრული დენის რხევებად გარდაქმნიან; რხევები კი გაძლიერების შემდეგ შესაძლებელია დარეგისტრირდეს მიოგრამის (მექანოგრამის) სახით (სურ. 5-1).



სურ. 5-1. ადამიანის მხრის კუნთების ელექტრომიოგრამა

კუნთის შეკუმშვის ტიპები

მოქმედების პოტენციალის გავრცელება კუნთის ბოჭკოს გასწვრივ ააქტივებს მის კუმშვად აპარატს და იწვევს შეკუმშვას. იმ პირობებისაგან დამოკიდებულებით, რომელშიც ვითარდება კუნთის შეკუმშვა, არჩევენ ორი ტიპის შეკუმშვას: **იზოტონურსა** და **იზომეტრულს**.

იზოტონურს კუნთის ისეთ შეკუმშვას უწოდებენ, როდესაც მისი ბოჭკოები მოკლდება (სიგრძე იცვლება), მაგრამ მათი ძაბვა უცვლელი რჩება.

იზომეტრული ისეთ შეკუმშვას ეწოდება, როდესაც კუნთის ბოჭკოების სიგრძე უცვლელი რჩება, ხოლო მისი ძაბვა კუნთის შეკუმშვადი პროცესის განვითარებასთან ერთად იზრდება. ასეთი ტიპის შეკუმშვა ვითარდება, როდესაც კუნთის ორივე ბოლო ფიქსირებულია.

ბუნებრივი შეკუმშვები ორგანიზმში არ არის მხოლოდ იზოტონური, რადგან მუდმივი ტვირთის (იგულისხმება სხეულის ის ნაწილი, რომლის გადაადგილებასაც ახორციელებს მოცემული კუნთი) აწევის დროსაც კი, რეალური დატვირთვის გამო, კუნთი ცვლის ძაბვას; მაგალითად, ხელის ან ფეხის სახსრის კუთხის ცვლილების დროს იცვლება ბერკეტის მხარი, რომელზედაც კუნთი მოქმედებს.

მთლიანი ორგანიზმის მიმართ შეკუმშვის ტიპები სხვანაირად კლასიფიცირდება: არჩევენ **იზომეტრულ** შეკუმშვას, როდესაც კუნთის სიგრძე უცვლელი რჩება, **კონცენტრულს**, როდესაც კუნთი მოკლდება და **ექსცენტრულს**, რომელიც კუნთის დაგრძელების პირობებში ვითარდება (მაგალითად, ტვირთის ნელი ჩამოშვების დროს). ბუნებრივ სამოძრაო აქტებში შესაძლებელია შეკუმშვის სამივე ტიპის განვითარება. უფრო მართებულია, რომ გამოიყოს შეკუმშვის ერთი ტიპი, რომელიც ბუნებრივ პირობებში ვითარდება ჩონჩხის კუნთებში. ეს **აუქსოტონური** შეკუმშვაა, როდესაც ერთდროულად ვითარდება კუნთის დამოკლება და ძაბვის გაზრდა. კუნთის შეკუმშვათა კლასიფიკაცია გაღიზიანების სიხშირესთან მიმართებაში ქვემოთაა განხილული.

კუნთის ბოჭკოების აგზნებადობა და აგზნება

ჩონჩხის კუნთისა და ნერვული ბოჭკოების პოტენციალების გენერირების მექანიზმები პრინციპულად არ განსხვავდება, მაგრამ კუნთოვანი ბოჭკოების აგზნებადობა, მის მაინერვირებელ ნერვულ ბოჭკოებთან შედარებით, გაცილებით დაბალია. ეს შემდეგით აიხსნება: კუნთოვან და ნერვულ ბოჭკოებში კრიტიკული პოტენციალის ($E_к$) სიდიდე, რომლის დროსაც ხდება გავრცელებადი მოქმედების პოტენციალის აღმოცენება, დაახლოებით ერთნაირია – -50 მვ. მაგრამ კუნთოვანი ბოჭკოების მოსვენების პოტენციალი (E_0), ნერვული ბოჭკოების მოსვენების პოტენციალისგან განსხვავებით, 20 მვ-ით უფრო უარყოფითია (-90 მვ) ამიტომ, მოქმედების პოტენციალის გენერირებისათვის კუნთოვანი ბოჭკოს მემებრანული პოტენციალის გადანაცვლება უფრო მეტი სიდიდითაა საჭირო ($\Delta V \approx 40$ მვ), რათა მიაღწიოს კრიტიკული პოტენციალის სიდიდეს, ვიდრე ნერვული ნერვული ბოჭკოს მემბრანული პოტენციალისა ($\Delta V \approx 20$ მვ). შესაბამისად, კუნთოვანი ბოჭკოებისათვის ზღურბლოვანი დენი უფრო მაღალია, ვიდრე ნერვული ბოჭკოსათვის.

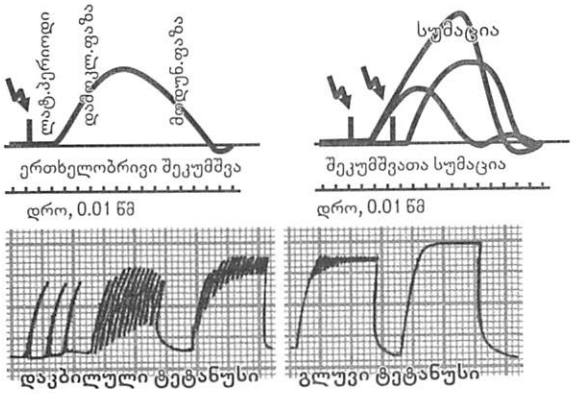
უჯრედშიდა მიკროელექტროდით გაზომილი **მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა 120-130 მვ**-ს შეადგენს. კიდურებისა და სხეულის კუნთების ბოჭკოებში მისი **ხანგრძლივობა 2-3 მწმ**-ს უდრის, თვალის კაკლის კუნთებში კი 1 მწმ-ია. თბილსისხლიანი ცხოველების ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოებში, სხეულის ნორმალური ტემპერატურის პირობებში, მოქმედების პოტენციალის გავრცელების სიჩქარე **3-5 მ/წმ-ია**. გაღიზიანების ადგილიდან მოქმედების პოტენციალი ვრცელდება **ორმ-**

ხრივი მიმართულებით ამპლიტუდის შეუმცირებლად (**უდეკრემენტოდ**).

ერთხელობრივი შეკუმშვა

კუნთის ან მისი მაინერვირებელი მამოძრავებელი ნერვის ერთხელობრივი სტიმულით გაღიზიანება კუნთის **ერთხელობრივ შეკუმშვას** იწვევს. მასში შეკუმშვის ორ ძირითად ფაზას არჩევენ: **დამოკლების** და **მოდუნების** ფაზებს.

შეკუმშვის ფაზის წინ აღინიშნება ძალიან ხანმოკლე ფარული (**ლატენტური**) პერიოდი. კუნთის ბოჭკოს შეკუმშვა უკვე მოქმედების პოტენციალის აღმავალი ფაზის დროს იწყება, თანაც, მისი დასაწყისი ემთხვევა იმ მომენტს, როდესაც გავრცელებადი მოქმედების პოტენციალი დეპოლარიზაციის დონე ბიომექანიკური პასუხისათვის საჭირო გარკვეულ ზღურბლოვან სიდიდემდე მიაღწევს -ΔV≈40 მვ (სურ.5-2).



სურ. 5-2. ერთხელობრივი და ტეტანური შეკუმშვა

მამოძრავებელი ნერვის გაღიზიანებით ნერვ-კუნთოვანი შეერთების მიდამოში ან კუნთის პირდაპირი გაღიზიანებისას ელექტროდების მოთავსების მიდამოში წარმოქმნილი მოქმედების პოტენციალი და შეკუმშვის ტალღა კუნთის ბოჭკოს მთელ სიგრძეზე ვრცელდება. ბოჭკოს ყოველ წერტილში შეკუმშვის ხანგრძლივობა რამდენიმე ათეულჯერ აღემატება მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობას, ამიტომ, დგება მომენტი, როდესაც მოქმედების პოტენციალი გაივლის მთელი ბოჭკოს გასწვრივ და მთავრდება (მემბრანა რეპოლარიზდება), შეკუმშვის ტალღა კი მოიცავს მთელ ბოჭკოს და იგი ჯერ კიდევ დამოკლების (ან ძაბვის შეცვლის) მომენტს შეესატყვისება.

იზოლირებული კუნთოვანი ბოჭკოს ერთხელობრივი შეკუმშვის მრუდი თავისი ფორმით მთლიანი კუნთის ერთხელობრივი შეკუმშვის მრუდს ემთხვევა, იმ განსხვავებით, რომ ცალკეული ბოჭკოს შეკუმშვის ხანგრძლივობა მთლიან კუნთთან შედარებით ნაკლებია.

იზოლირებული კუნთის **ბოჭკოს** მოქმედების პოტენციალი და ერთხელობრივი შეკუმშვის ამპლიტუდა გაღიზიანების ძალაზე არ არის დამოკიდებული, ე.ი. **ემორჩილება „სულ ან არაფრის“ კანონს.** მაგრამ **მთელი კუნთის შეკუმშვა** - რომელიც მრავალი ბოჭკოსაგან შედგება, ცალკეული ბოჭკოს აგზნებადობის ხარისხი კი განსხვავებულია - პირდაპირი გაღიზიანების დროს დიდადაა **დამოკიდებული გაღიზიანების ძალაზე.** აღსანიშნავია, აგრეთვე, რომ ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოში აგზნება იზოლირებულად ტარდება, ბოჭკოდან ბოჭკოზე არ გადადის. დენის ზღურბლოვანი ძალის მოქმედების დროს საპასუხო რეაქციაში ბოჭკოთა მცირე რაოდენობა ჩაერთვება; ამიტომაც, კუნთის შეკუმშვა ოდნავ შესამჩნევადაა გამოხატული. გაღიზიანების ძალის მატებით აგზნებულ ბოჭკოების რაოდენობაც მატულობს; შეკუმშვა ძლიერდება მანამ, სანამ ყველა ბოჭკო არ შეიკუმშება („მაქსიმალური შეკუმშვა“). გაღიზიანების ძალის შემდგომი მატება კუნთის შეკუმშვის ამპლიტუდაზე უკვე ვეღარ ახდენს გავლენას.

შეკუმშვათა სუმაცია და ტეტანუსი

თუ ექსპერიმენტში ცალკეულ კუნთოვან ბოჭკოზე ან მთლიან კუნთზე მოქმედებს ორი (ან მეტი), ერთმანეთის სწრაფად მომდევნო ზღურბლოვანი ერთხელობრივი გამღიზიანებელი, მაშინ განვითარებულ შეკუმშვას მეტი ამპლიტუდა ექნება, ვიდრე მაქსიმალურ ერთხელობრივ შეკუმშვას. პირველი, მეორე და ა.შ. გაღიზიანებით მიღებული შეკუმშვის ეფექტები თითქოს ჯამდება. ამ მოვლენას **შეკუმშვათა სუმაცია** ეწოდება (სურ.5-2).

იგი აღინიშნება კუნთის როგორც პირდაპირი, ისე არაპირდაპირი გაღიზიანების დროს. **სუმაციის მიღებისათვის აუცილებელია, რომ გაღიზიანებათა შორის ინტერვალს გარკვეული ხანგრძლივობა** ჰქონდეს: იგი **რეფრაქტერობის პერიოდზე მეტი** უნდა იყოს (წინააღმდეგ შემთხვევაში მეორე გაღიზიანებაზე აგზნებადი და, მაშასადამე, კუმშვადი პასუხიც არ მიიღება) და **ნაკლები წინა შეკუმშვის მთელს ხანგრძლივობაზე** (რათა მეორე გაღიზიანებამ კუნთზე უფრო ადრე იმოქმედოს, ვიდრე იგი მოდუნდება პირველი გაღიზიანების შემდეგ). ამ დროს შესაძლებელია **ორი ვარიანტი:**

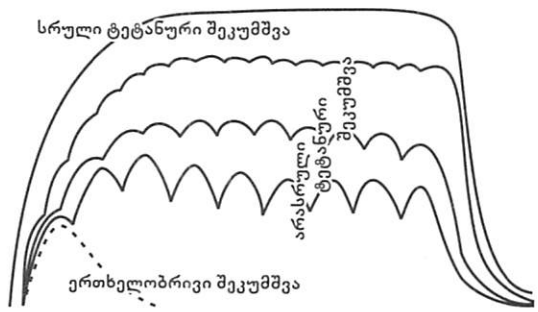
- თუ მეორე გაღიზიანება „მოდის“, როდესაც კუნთმა უკვე მოდუნება დაიწყო, მაშინ მიოგრაფიულ მრუდზე მეორე შეკუმშვის მწვერვალი პირველი შეკუმშვის მწვერვალიდან გამოცალკევებული იქნება მრუდის ჩავარდნით (**არასრული სუმაცია**);

- თუ მეორე გაღიზიანება მოქმედებს, როდესაც წინა შეკუმშვამ ჯერ თავის მწვერვალს ვერ მიაღწია, მაშინ მეორე შეკუმშვა ერთვის წინა შეკუმშვას და მასთან ერთად ქმნის ერთიან შეჯამებულ მწვერვალს (**სრული სუმაცია**).

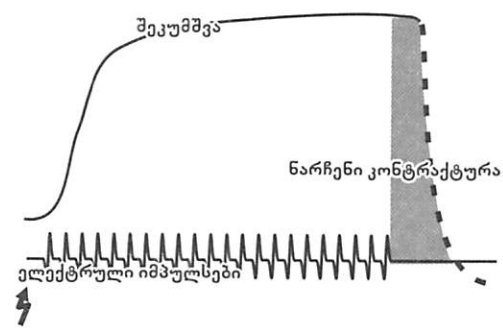
განვიხილოთ შეკუმშვათა სუმაცია ბაყაყის კანჭის

ტყუპი კუნთის მაგალითზე. ამ კუნთის შეკუმშვის აღმავალი ფაზის ხანგრძლივობა საშუალოდ 0,05 წამია. ამიტომ, მასზე შეკუმშვათა არასრული სუმაციის მისაღებად აუცილებელია, რომ პირველ და მეორე გაღიზიანებათა შორის ინტერვალი 0,05 წამზე მეტი იყოს (მაგრამ შეკუმშვის ხანგრძლივობაზე ნაკლები), ხოლო სრული სუმაციის მისაღებად - 0,05 წამზე ნაკლები, მაგრამ 0,005 წამზე ანუ აბსოლუტური რეფრაქტერობის პერიოდზე მეტი. **შეკუმშვათა როგორც სრული, ისე არასრული სუმაციის დროს მოქმედების პოტენციალები არ ჯამდება.**

ამრიგად, თუ კუნთის ცალკეულ ბოჭკოზე ან მთლიან კუნთზე ისეთი სიხშირის რიტმული გაღიზიანებები მოქმედებენ, რომ მათი ეფექტები ჯამდება, მიიღება კუნთის ძლიერი და ხანგრძლივი შეკუმშვა, რომელსაც **ტეტანურ შეკუმშვას** ან ტეტანუსს უწოდებენ. მისი ამპლიტუდა, შესაძლებელია, რამდენჯერმე აღემატებოდეს მაქსიმალური სიდიდის ერთხელობრივ შეკუმშვას. ისეთი სიხშირით გაღიზიანებებისას, როდესაც ყოველი შემდეგი იმპულსი კუნთთან მოდის მოდუნების პერიოდში, მიიღება **არასრული (დაკბილული ტეტანუსი)**, ხოლო როდესაც ყოველი შემდეგი გაღიზიანება მოდის შეკუმშვის (დამოკლების პერიოდში) - **სრული (გლუვი) ტეტანუსი.**



სურ. 5-3. კანჭის ტყუპი კუნთის შეკუმშვა სხვადასხვა სიხშირით გაღიზიანებისას



სურ. 5-4. ჩონჩხის კუნთის შეკუმშვა და ელექტრული აქტივობა ნერვის ტეტანური სიხშირით გაღიზიანებისას; ნარჩენი კონტრაქტურა

ტეტანური შეკუმშვის დროს კუნთის კუმშვადი პასუხები სუმირებულია, ხოლო მისი ელექტრული რეაქციები (მოქმედების პოტენციალები) არ ჯამდება და მათი სიხშირე შეესაბამება ტეტანუსის გამომწვევი რიტმული გაღიზიანების სიხშირეს (სურ.5-3).

ტეტანური გაღიზიანების შეწყვეტის შემდეგ ბოჭკოები მაშინვე არ დუნდება, მათი საწყისი სიგრძე მხოლოდ გარკვეული დროის შემდეგ აღდგება. ამ მოვლენას ტეტანუსის შემდგომი ანუ **ნარჩენი კონტრაქტურა** ეწოდება (სურ.5-4).

მამოძრავებელი ერთეულები

ყოველი მამოძრავებელი ნერვული ბოჭკო არის ზურგის ტვინის წინა რქებში ან ქალა-ტვინის ნერვის მამოძრავებელ ბირთვში განლაგებული ნერვული უჯრედის - მოტონეირონის მორჩი. კუნთში მამოძრავებელი ბოჭკო განიტოტება და აინერვირებს არა ერთ, არამედ კუნთის ბოჭკოთა მთელ ჯგუფს. **მოტონეირონს მის მიერ ინერვირებული კუნთების ბოჭკოების ჯგუფთან ერთად მამოძრავებელი ანუ მოტორული ერთეული** ეწოდება.

მოტორული ერთეულის შემადგენლობაში შემავალ კუნთოვან ბოჭკოთა საშუალო რაოდენობა სხვადასხვა კუნთში ფართოდ მერყეობს. ასე, ადამიანის თვალის კაკლის ზოგიერთ კუნთში მოტორული ერთეულები საშუალოდ 10-ზე ნაკლებ კუნთოვან ბოჭკოს შეიცავენ, ხელის თითების ცალკეულ კუნთში - 10-25-ს. მათგან განსხვავებით, ადამიანის სხეულისა და კიდურების უმეტესობაში ერთ მოტორულ ნერვულ ბოჭკოზე საშუალოდ ასეული კუნთოვანი ბოჭკო მოდის, ხოლო ზოგში - 2000-მდე.

როდესაც მამოძრავებელი ნერვის ბოჭკოთი კუნთთან მოდის მოქმედების პოტენციალი, ერთ მოტორულ ერთეულში შემავალი ბოჭკოები თითქმის ერთდროულად აიგზნებიან და ამ დროს განვითარებული კუნთის ბოჭკოების სუმარული მოქმედების პოტენციალი კუნთში შეყვანილი მცირე გამომყვანი ზედაპირის მქონე ელექტროდით შეიძლება დარეგისტრირდეს. რადგან ბუნებრივი შეკუმშვის დროს მოტონეირონი რიტმულად განიმუხტება, მოტორული ერთეულის ელექტრულ აქტივობას ჩანაწერში მესერის სახე აქვს. ჯანმრთელი ადამიანის მოდუნებულ კუნთში (სრული მოსვენების დროს) ელექტრული აქტივობა თითქმის სრულიად ქრება. კუნთის მცირე დაძაბვის პირობებში, მაგალითად, პოზის შენარჩუნებასთან დაკავშირებით, მოტორული ერთეულები განიმუხტებიან სიხშირით 5-10 იმპ/წმ, შეკუმშვის გაძლიერებასთან ერთად სიხშირე 20-30-მდე იმატებს, კუნთის მაქსიმალური დაძაბვის დროს მან შეიძლება 50 იმპ/წმ და მეტსაც კი მიაღწიოს. მოტორული ერთეულების განმუხტვის სიხშირის გამოკვლევამ გამოავლინა, რომ კუნთის შეკუმშვის ბუნებრივ პირობებში მოტონეირონები შედარებით დაბალი სიხშირით გა-

ნიმუხტებიან. შედარებით მაღალი სიხშირის იმპულსები დარეგისტრირებულ იქნა თვალის კაკლის მოტორულ ერთეულებში (150 იმპ/წმ).

მამოძრავებელი ერთეულების ფუნქციური დიფერენციაცია. თბილსისხლიანი ცხოველებისა და ადამიანის ჩონჩხის კუნთებში არჩევენ **სწრაფ** და **ნელ** მოტორულ ერთეულებს, რომლებიც, შესაბამისად, სწრაფი ან ნელი კუნთოვანი ბოჭკოებისაგან შედგება. ნელი მოტორული ერთეულების შეკუმშვის ხანგრძლივობა შეიძლება იყოს 100 მწმ და მეტიც, ხოლო სწრაფის - 10-30 მწმ. არსებობენ კუნთები, რომლებიც უპირატესად სწრაფი მოტორული ერთეულებისაგან შედგებიან (მაგალითად, თვალის კაკლის კუნთები) და კუნთები, სადაც ნელი მოტორული ერთეულები ჭარბობენ (მაგალითად, ქუსლის კუნთი). ამ კუნთებს, შესაბამისად, სწრაფ და ნელ კუნთებს უწოდებენ. კუნთების უმრავლესობა შერეული ხასიათისაა და როგორც სწრაფი, ისე ნელი მოტორული ერთეულებისაგან შედგება.

მოტორული ერთეულების შეკუმშვის სიჩქარეზეა დამოკიდებული სუმაცია, ე.ი. აგზნების ის სიხშირე, რომლის დროსაც სრული ტეტანუსი მიიღება. ქუსლის კუნთის ნელ მოტორულ ერთეულში სრული ტეტანუსი 10-15 იმპ/წამში სიხშირით გაღიზიანებისას მიიღება. კიდურების კუნთების სწრაფ მოტორულ ერთეულებში ტეტანუსი 50 იმპ/წამში სიხშირით გაღიზიანების დროს მიიღება. ყველაზე სწრაფ - თვალის კუნთებში კი სრული ტეტანუსის მიღება უფრო მაღალი სიხშირით გაღიზიანების დროს არის შესაძლებელი.

მოტორული ერთეულების განმუხტვის სიხშირის შედარება იმ სიხშირესთან, რომლის დროსაც სრული ტეტანუსი მიიღება, გვაძლევს საშუალებას დავასკვნათ, რომ ბუნებრივ პირობებში სრული ტეტანუსი მხოლოდ ძალიან მაღალი სიხშირით გაღიზიანების დროს მიიღება. **ბუნებრივი შეკუმშვის ჩვეულებრივ რეჟიმს წარმოადგენს დაკბილული ტეტანუსი ან მოტორული ერთეულების ერთმანეთის მომდევნო ერთხელობრივი შეკუმშვების რიგი**, მაგრამ ამის ასახვა მთლიანი კუნთის შეკუმშვაზე არ ხდება. იგი, როგორც წესი, შერწყმულ ხასიათს ატარებს და სრულ ტეტანუსს ჰგავს. ამის მიზეზია მოტონეირონების და, მაშასადამე, მოტორული ერთეულების კუნთოვანი ნაწილის ასინქრონული განმუხტვები. მიკროელექტროდებით ერთდროულად რამდენიმე აქტიური მოტორული ერთეულის მოქმედების პოტენციალის რეგისტრირებისას ვლინდება მათი იმპულსაციის ასინქრონულობა. მთლიანი კუნთის ელექტრული აქტივობის შემთხვევაში მრავალი მოტორული ერთეულის მოქმედების პოტენციალთა ველების შეჯამება (**ინტერფერენცია**) პოტენციალის რხევის რთულ სურათს იძლევა, რომელშიც ცალკეული პოტენციალის გარჩევა შეუძლებელი ხდება, ხოლო საერთო რხევათა სიხშირე თითოეული აქტიური მოტორული ერთეულის სიხშირეს არსებითად აღემატება.

ადამიანის მოტორული ერთეულების ელექტრული აქტივობის რეგისტრაციამ აჩვენა, რომ ბუნებრივ პირობებში კუნთები მთლიანად მოდუნებული იშვიათადაა. ჩვეულებრივ, მათში მცირედი, ე.წ. პოზური აქტივობა ანუ **პოზური ტონუსი** აღინიშნება. ამ დროს დაბალი ლაბილობის მქონე ნელი მოტორული ერთეულები მცირე სიხშირით განიმუხტებიან. ტონუსი და, განსაკუთრებით, ნერვული სისტემის მთელი რიგი დაავადებებით გამოწვეული მისი დარღვევები, რეფლექსური მექანიზმების ცვლილებებთანაა დაკავშირებული; კერძოდ, კუნთების პროპრიოცეპტულ რეფლექსებთან, რომელთა აგზნების მომატება კუნთის ტონუსის მატებას იწვევს.

კუნთის შეკუმშვის მექანიზმი

მიოფიბრილების სტრუქტურა და მისი ცვლილებები შეკუმშვის დროს. მიოფიბრილები წარმოადგენენ კუნთის ბოჭკოს შემკუმშავ აპარატს. მათი დიამეტრი 1-2 მკმ-ია. განივზოლიან კუნთებში მიოფიბრილები განიყოფებიან თანაბრად, ერთიმეორის მიყოლებით განლაგებულ მიდამოებად (დისკოებად), რომელთაც სხვადასხვა ოპტიკური თვისებები ახასიათებთ. მათგან ზოგი **ანიზოტროპულია**, ე.ი. ორმაგი შუქმტეხობა ახასიათებთ. ჩვეულებრივ განათებაზე ისინი მუქად გამოიყურებიან, პოლარიზებულ შუქზე კი – გამჭვირვალედ გასწვრივი და გაუმჭვირვალედ- განივი მიმართულებით. სხვა მიდამოები ჩვეულებრივ სინათლეზე ნათელი სჩანან – ისინი **იზოტროპულნი** არიან, ე.ი. ორმაგი შუქმტეხობით არ ხასიათდებიან. ანიზოტროპული მიდამოები აღინიშნება ასო A-თი, იზოტროპული კი – I-თი.

A დისკოს შუა ნაწილში არჩევენ ნათელ ზოლს (აქტინის ძაფებისგან თავისუფალ ვიწრო ზონას), I დისკოს შუა ნაწილში გადის მუქი Z ზოლი, რომელიც წარმოადგენს ნატიფ მემბრანას, რომლის ფორებში მიოფიბრილები გადიან. მონაკვეთი ორ მეზობელ Z-ზოლს შორის **სარკომერად** იწოდება. იგი ძირითადი განმეორებადი სტრუქტურაა მიოფიბრილაში. ჩვეულებრივ, სარკომერის სიგრძე 2-3 მკმ-ია. ამ საყრდენი სტრუქტურის (Z-ზოლის) არსებობის გამო ერთი ბოჭკოს შიგნით ცალკეული მიოფიბრილის პარალელურად განლაგებული ერთგვაროვანი დისკოები შეკუმშვის დროს ერთმანეთის მიმართ არ გადაადგილდებიან. ადამიანის კუნთის ტიპიური სიგრძის ბოჭკოს (5 სმ) მიოფიბრილებში ≈20000 თანმიმდევრობით განლაგებული სარკომერია.

დადგინდა, რომ კუნთის ბოჭკოს თითოეული მიოფიბრილი (დაახლოებით ერთი მკმ დიამეტრით) საშუალოდ შედგება 2500 პროტოფიბრილისაგან, რომლებიც წარმოადგენენ კუმშვადი ცილების - **მიოზინისა** და **აქტინის** წაგრძელებულ პოლიმერიზებულ მოლეკულებს. მიოზინის პროტოფიბრილები ან როგორც ჩვეულებრივ მათ უწოდებენ ძაფები, აქტინის ძაფთან შედარებით

ორჯერ უფრო მსხვილია. მათი დიამეტრი 10 ნმ-ია. მოსვენებულ მდგომარეობაში კუნთის ბოჭკოს ძაფები მიოფიბრილებში ისეა განლაგებული, რომ აქტინის წვრილი, გრძელი ძაფები თავისი ბოლოებით შედიან მიოზინის სქელი და უფრო მოკლე ძაფების შუალედებში.

მიოფიბრილების ულტრამიკროსკოპული სტრუქტურის მნიშვნელოვან კომპონენტს წარმოადგენს, აგრეთვე, მრავალრიცხოვანი **გარდიგარდმო** ხიდაკები, რომლებიც შეკუმშვისას მიოზინისა და აქტინის ძაფებს ერთმანეთთან აკავშირებს. კუნთის ბოჭკოს შეკუმშვის დროს მითითებული ძაფები არ მოკლდებიან, არამედ იწყებენ ერთმანეთის მიმართ სრიალს: აქტინის ძაფები შეიწევიან მიოზინის ძაფებს შორის მოთავსებულ შუალედებში, რის შედეგადაც I დისკო მოკლდება, ხოლო A ინარჩუნებს თავის ზომას. ნათელი H ზოლი თითქმის ქრება, რადგან აქტინის ძაფები შეკუმშვის დროს თავისი ბოლოებით უახლოვდებიან ერთმანეთს. სრიალის მიზეზია ცილებს - აქტინსა და მიოზინს შორის ქიმიური ურთიერთმოქმედება Ca^{2+}-სა და ადენოზინტრიფოსფორმჟავას (ატფ) თანაარსებობისას. აქ აღინიშნება თავისებური ქიმიური კბილა - ბორბალი, რომელიც თითქოსდა გადააბამს ერთი ჯგუფის ძაფებს მეორეზე. კბილანების როლს ამ პროცესში ზემოთ აღნიშნულ გარდიგარდმო ხიდაკებს მიაწერენ, რომლებიც უზრუნველყოფენ მიოზინისა და აქტინის ძაფების აქტიური ცენტრების ურთიერთმოქმედებას (იხ. ქვემოთ).

მოქმედების პოტენციალის როლი კუნთის შეკუმშვის განვითარებაში

ჩონჩხის კუნთის **შეკუმშვის ინიციატორი** მისი არსებობის ბუნებრივ პირობებში **მოქმედების პოტენციალია**, რომელიც აგზნების დროს კუნთის ბოჭკოს ზედაპირული მემბრანის გასწვრივ ვრცელდება.

თუ მიკროელექტროდის წვერს მიკრომანიპულატორის საშუალებით მოვათავსებთ ბაყაყის კუნთის ბოჭკოს ზედაპირზე I დისკოს მიდამოში, მაშინ დეპოლარიზაციის გამომწვევი ძალიან სუსტი ელექტრული სტიმულით მოქმედების დროს I დისკოები Z მემბრანის ორივე მხარეზე დამოკლებას იწყებენ, მაგრამ ამ დროს შეკუმშვა ვრცელდება არა გვერდებზე, არამედ ბოჭკოს სიღრმეში, I დისკოს გასწვრივ. მიოფიბრილების სხვა მიდამოზე სუსტი სტიმულით მოქმედება მსგავს ეფექტს არ იძლევა. აქედან გამოდის, რომ **კუნთის ბოჭკოს ზედაპირული მემბრანის დეპოლარიზაცია I დისკოების მიდამოში შეკუმშვის პროცესის გამშვებ მექანიზმს წარმოადგენს**.

მემბრანის დეპოლარიზებასა და კუნთის შეკუმშვის დაწყებას შორის მნიშვნელოვან შუამდებარე რგოლს წარმოადგენს თავისუფალი Ca^{2+}-ის შესვლა მიოფიბრილების მიდამოში. მოსვენების დროს Ca^{2+}-ის ძირითადი ნაწილი ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოს ე.წ. **სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში ინახება**. იგი წარმოადგენს უჯრედშიდა მილაკებისა და ცისტერნების დახურულ სისტემას.

სარკოპლაზმური რეტიკულუმის მემბრანაში ფუნქციობს ორი მნიშვნელოვანი სატრანსპორტო მექანიზმი, რომელიც უზრუნველყოფს იონების რეტიკულუმში დაგროვებას (**სეკვესტრაცია** - მათი მიოპლაზმიდან მიტაცება) და აგზნების დროს Ca^{2+}-ის **გამოთავისუფლებას** რეტიკულუმიდან.

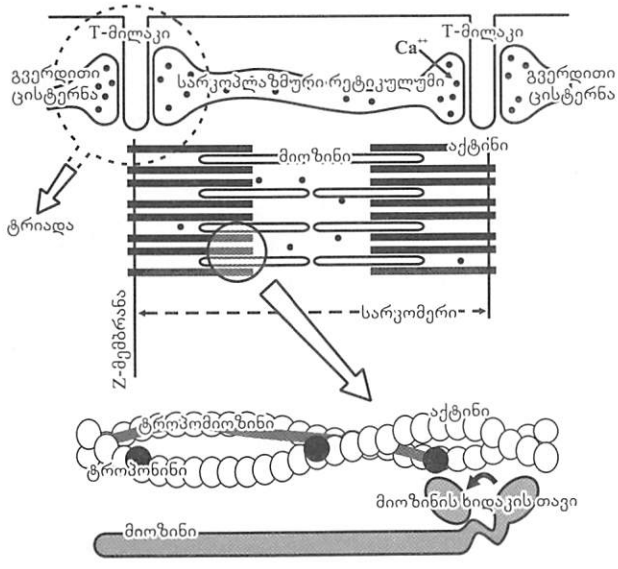
კალციუმის ტუმბოს ფუნქციას ე.წ. Ca-დამოკიდებული ატფ-აზა ასრულებს (Ca-ატფ-აზა). Ca^{2+}-ის რეტიკულუმში სეკვესტრაციისათვის გამოიყენება ატფ-ის დაშლის დროს გამოყოფილი ენერგია. ამის გამო მოსვენებულ ბოჭკოს ციტოპლაზმაში თავისუფალი Ca^{2+}-ის კონცენტრაცია ძალიან დაბალია. აღწევს რა რეტიკულუმის შიგნით (უმთავრესად, მის სიგრძივ მილაკებში), Ca^{2+} ნაწილობრივ მისი მილაკებისა და ცისტერნების შიგნითა ზედაპირის ამომფენ ცილოვან მოლეკულებს უკავშირდება. რეტიკულუმის ღრუში თავისუფალი Ca^{2+}-ის კონცენტრაცია ახლოსაა უჯრედგარე სითხეში არსებულ მის კონცენტრაციასთან.

აგზნების დროს რეტიკულუმიდან Ca^{2+}-ის **გამოთავისუფლების** მექანიზმში განსაკუთრებულ როლს განივი მილაკების სისტემა (**T სისტემა**) ასრულებს. ისინი ზედაპირული მემბრანის ჩანადრეკს წარმოადგენენ. თითოეული მილაკის სიგანე დაახლოებით 0,05 მკმ-ია.

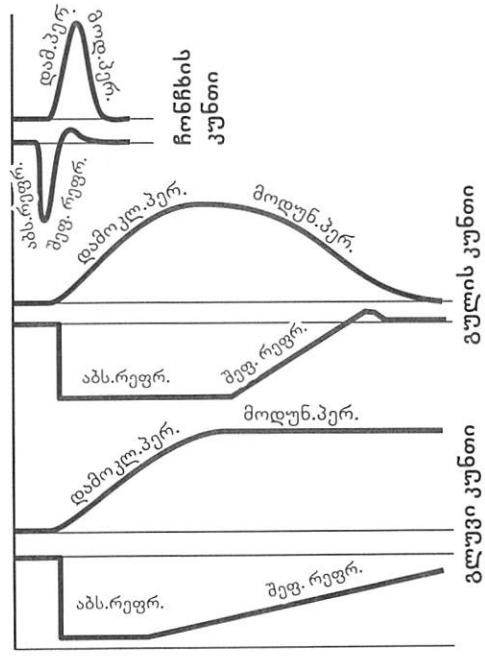
სურ.5-5-ზე მოცემულია ბაყაყის კუნთოვანი ბოჭკოს სქემა. სურათიდან ჩანს, რომ განივი მილაკის ორივე მხარეზე განლაგებულია **რეტიკულუმის გვერდითი** (ტერმინალური) **ცისტერნები**, რომლებიც მილაკთან ერთად ე.წ. **ტრიადებს** ქმნის. გვერდითი მილაკების მემბრანა თვისებებით ზედაპირულ მემბრანას ემსგავსება. იგი ელექტროაგზნებად ნატრიუმის არხებს შეიცავს და აქვს მოქმედების პოტენციალის გენერირების და გატარების უნარი.

აგზნების დროს მოქმედების პოტენციალი ზედაპირული მემბრანიდან გვერდითი მილაკების მემბრანის გასწვრივ ბოჭკოს სიღრმეში ვრცელდება და ჯერ კიდევ საბოლოოდ შეუსწავლელი მექანიზმებით განსაზღვრავს გვერდითი ცისტერნებიდან Ca^{2+}-ის გათავისუფლებას.

კუნთის შეკუმშვის დასაწყისი მოქმედების პოტენციალის აღმავალი ფაზის პირველ მესამედს შეეფარდება, სახელდობრ, მომენტს, როდესაც ბოჭკოს მემბრანის პოტენციალი საწყისი -90 მვ-დან დაახლოებით -50 მვ-მდე აღწევს. ეს პოტენციალი წარმოადგენს **ზღურბლს მექანიკური პასუხის აღმოცენებისათვის**. ითვლება, რომ სწორედ დეპოლარიზაციის აღნიშნული დონის მიღწევისას თავისუფალი Ca^{2+}-ის კონცენტრაცია მიოფიბრილაში აღწევს იმ კრიტიკულ დონეს, რომელიც განსაზღვრავს აქტინისა და მიოზინის ძაფების ურთიერთქმედებას.



სურ. 5-5. ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოს კომპონენტები



სურ.5-6. სხვადასხვა ტიპის კუნთის შეკუმშვა და აგზნებადობის ხარისხი

Ca^{2+}-ის გამოთავისუფლების პროცესი მოქმედების პოტენციალის პიკის დამთავრების შემდეგ წყდება. მაგრამ, ამის მიუხედავად, შეკუმშვა განაგრძობს მატებას მანამდე, სანამ რეტიკულუმის Ca-ის ტუმბოს აქტივაცია არ უზრუნველყოფს მიოპლაზმაში Ca^{2+}-ის კონცენტრაციის დაქვეითებას საწყის მაჩვენებლამდე, რის შედეგადაც შეკუმშვა მოდუნებით შეიცვლება.

ამრიგად, ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოს შეკუმშვის და მოდუნების პროცესთა თანმიმდევრობა ასეთია: ზღურბლოვანი გაღიზიანება (კუნთის ბოჭკოს სინაპსური აქტივაცია) → მოქმედების პოტენციალის აღმოცენება → მისი გატარება უჯრედის მემბრანის გასწვრივ და ბოჭკოს სიღრმეში განივი მილაკების საშუალებით → Ca^{2+}-ის გათავისუფლება სარკოპლაზმური რეტიკულუმის გვერდითი ცისტერნებიდან და მისი დიფუზია მიოფიბრილებისაკენ → ტროპონინ-ტროპომიოზინის კომპლექსის კონფორმირება (იხ. ქვემოთ) → მიოზინის განივი ხიდაკების კონტაქტი აქტინთან → ატფ-ის ენერგიის გამოთავისუფლება → აქტინისა და მიოზინის ძაფების „სრიალი" → მიოფიბრილების დამოკლება → Ca-ტუმბოს აქტივაცია → სარკოპლაზმაში თავისუფალი Ca^{2+}-ის კონცენტრაციის დაქვეითება → მიოფიბრილების მოდუნება.

ამრიგად, **მოქმედების პოტენციალი** და **შეკუმშვის პროცესი** კუნთში ვითარდება **პარალელურად,** მაგრამ **არასინქრონულად;** აგზნების პროცესი შეკუმშვას წინ უსწრებს როგორც დასაწყისში, ასევე მის დასასრულს. ელექტრომექანიკური შეუღლების პროცესის თანმიმდევრობა სხვადასხვა ტიპის კუნთოვან ქსოვილში ილუსტრირებულია სურ.5-6-ზე.

Ca^{2+}-თან ერთად მიოზინისა და აქტინის ძაფების ურთიერთქმედების პროცესში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ენერგიით მდიდარი შენაერთი - ატფ. პირველად ვ. ენგელგარტმა და მ.ლიუბიმოვამ ნახეს, რომ კუნთის ცილა მიოზინი აღჭურვილია ფერმენტ ადენოზინტრიფოსფატაზას (ატფ-აზა) თვისებებით. ამავე ავტორებმა გამოავლინეს, რომ ატფ-ის გავლენით იცვლება, აგრეთვე, მიოზინის მექანიკური თვისებები - მკვეთრად იზრდება ჭიმვადობა. მოგვიანებით აღმოჩენილი იყო ცილა აქტინი და დადგინდა, რომ აქტინი ააქტივებს მიოზინის ატფ-აზურ მოქმედებას.

აქტინის ძაფი, რომლის სიგრძეა 1 მკმ და სისქე - 5-7 ნმ, შედგება ორმაგ სპირალად დახვეული აქტინ - მონომერების აკინძული ორი „ძეწკვისაგან". რეგულარული შუალედებით, დაახლოებით 40 ნმ, აქტინის „ძეწკვზე" მოთავსებულია ტროპონინის გლობულური (ბურთულისმაგვარი) მოლეკულა, ხოლო აქტინის ორ ძეწკვს შორის არსებულ ნაჭდევში (ორმაგი სპირალის ნაჭდევში) - ტროპომიოზინის ძაფი.

რენტგენის სხივების დიფრაქციის მეთოდით გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ სარკოპლაზმაში Ca^{2+}-ის არასაკმარისი კონცენტრაციისას, ე.ი. მიოფიბრილთა მოსვენების დროს, ტროპომიოზინის გრძელი ბოჭკოვანი მოლეკულები ისე არიან მოთავსებულნი, რომ ხელს უშლიან მიოზინის გარდიგარდმო ხიდაკებისა (მიოზინის თავების) და აქტინის „ძეწკვის" ურთიერთქმედებას. Ca^{2+}-ით აქტივირებული ტროპომიოზინის მოლეკულები (Ca^{2+}-ის კონცენტრაცია სარკოპლაზმაში იზრდება 10^{-10}M-დან 10^{-6}M-დე) უფრო ღრმად ჩაეშვებიან აქტინის მონომერებს შორის არსებულ ნაჭდევში და ათავისუფლებენ მიოზინის ხიდაკების აქტინზე მიმაგრების უბნებს (ე.წ. **აქტიურ ცენტრებს**).

ეს გამააქტივებელი ეფექტები განპირობებულია ტროპონინზე Ca^{2+}-ის მოქმედებით, რომელიც მუშაობს, როგორც კალციუმის გადამრთველი, კერძოდ: კალციუმთან შეერთების შედეგად ტროპონინი დეფორმირდება (ან ტროპონინ-ტროპომიოზინის კონფორმაცია იცვლება), რაც განაპირობებს ტროპომიოზინის აქტინთა შორის ნაჭდევში გადადგილებას - აქტივირებას. ამის შედეგად მიოზინის ხიდაკები (მიოზინის თავები) უმაგრდებიან აქტინის ძაფებს, ატფ იშლება და ვითარდება **კუნთის შეკუმშვა**.

„ფორმირებული" გარდიგარდმო ხიდაკები **ნიჩბის მოსმის მსგავსი** მოძრაობით აქტინის ძაფს მისი სიგრძის მხოლოდ 1%-ით გადააადგილებს, ძაფის შემდგომი გადაადგილების უზრუნველყოფისათვის და, შესაბამისად, ბოჭკოს შემდგომი შეკუმშვისათვის აუცილებელია ამ ხიდაკების კონტაქტის გათიშვა და მათი აქტინის ძაფის ახალ მონაკვეთთან მიმაგრება. ასეთი გათიშვა ხორციელდება **ატფ-ის მოლეკულის დაშლის დროს**.

ამრიგად, მიოზინისა და აქტინის ურთიერთქმედება, რომელიც ტროპონინის Ca^{2+}-ით შებოჭვის დროს არის შესაძლებელი, ააქტივებს მიოზინის ატფ-აზას, ეს უკანასკნელი კი შლის ატფ-ს, რასაც მოჰყვება მიოზინისა და აქტინის ერთმანეთისაგან დაცილება. Ca^{2+}-ის და ატფ-ის არსებობის პირობებში მიოპლაზმაში ეს პროცესი მრავალჯერ მეორდება, ხიდაკები განმეორებით წარმოიქმნება და სცილდება ურთიერთს, რის შედეგადაც აქტინის ძაფები სრიალებენ და კუნთის ბოჭკო მოკლდება.

იზომეტრული შეკუმშის დროს მიოზინის ხიდაკის თავები, რომლნიც ზამბარის თვისებების მქონე „ყელ-ზეა" დაფიქსირებული, სრიალის ფორმით კი არ უკავშირდებიან აქტინის აქტიურ ცენტრს, არამედ მიოზინის ხიდაკის თავი აქტინის და მიოზინის ურთიერთქვეშ მყოფ (თითქოსდა გადამფარავ) მონაკვეთებზე **სწორი კუთხით**, თითქმის პერპენდიკულარულად ფიქსირდება აქტინის აქტიურ ცენტრში, შემდგომ „ყელი-ზამბარა" **≈45°-იანი კუთხით** ბრუნდება, ავითარებს რა ამ დროს მექანიკურ ძალას - **ძაბვას**. მოდუნების პროცესი ზემო უკვე აღწერილისაგან არსებითად არ განსხვავდება.

გამოანგარიშებულია, რომ ბაყაყის ჩონჩხის კუნთის იზოტონური შეკუმშვის დროს ბოჭკოს თითოეული სარკომერის სიგრძის 50%-ით დამოკლებისათვის გვერდით ხიდაკებმა 0.1 წმ-ის განმავლობაში 50 ასეთი მოძრაობა უნდა შეასრულოს. ხიდაკების ყოველი მოძრაობის დროს ატფ-ის მოლეკულის დაშლა ხდება.

ამგვარად, კუნთში ატფ-ის არსებობა აქტინისა და მიოზინის შექცევადი შეკავშირების აუცილებელ პირობას წარმოადგენს. **გვამური გაშეშება** ვითარდება, როდესაც ატფ-ის კონცენტრაცია კუნთში გარკვეულ კრიტიკულ სიდიდეზე ნაკლებია და აქტინ-მიოზინის კომპლექსი სტაბილური ხდება.

ამრიგად, ატფ-ის ენერგია ჩონჩხის კუნთის მოქმედების დროს სამი ძირითადი პროცესისათვის გამოიყენება:

- ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს მუშაობისათვის, რაც უზრუნველყოფს მემბრანის ორივე მხარეზე Na^+-ის და K^+-ის კონცენტრაციის გრადიენტის მუდმივობის შენარჩუნებას;

- აქტინისა და მიოზინის ძაფების სრიალის პროცესისათვის, რასაც მიოფიბრილების დამოკლება მოსდევს;

- კალციუმის ტუმბოს მუშაობისათვის, რაც აუცილებელია ბოჭკოს მოდუნებისათვის. შესაბამისად, ატფ-ის დამშლელი ფერმენტები კუნთის ბოჭკოს სამ სხვადასხვა სტრუქტურაშია ლოკალიზებული: უჯრედის მემბრანაში (სარკოლემაში), მიოზინის ძაფებში და სარკოპლაზმური რეტიკულუმის მემბრანაში.

ჩონჩხის კუნთებში ატფ-ის მარაგი დიდი არ არის - მხოლოდ 10 ერთხელობრივი შეკუმშვისთვის სამყოფი. ამიტომაც, ატფ-ის მუდმივი რესინთეზია აუცილებელი; რეალურად, ატფ, რომელიც კუნთის მოქმედების პროცესში განუწყვეტლივ იშლება, **სამი** ძირითადი **გზით** რესინთეზირდება. **პირველი** მდგომარეობს ფოსფატური ჯგუფის გადატანაში ენერგიით მდიდარი ფოსფორის ნაერთიდან - კრეატინფოსფატიდან ადენოზინდიფოსფორმჟავაზე. კრეატინფოსფატს კუნთი გაცილებით მეტი რაოდენობით შეიცავს, ვიდრე ატფ-ს და იგი უზრუნველყოფს ატფ-ის რესინთეზს წამის მეათასედი დროის განმავლობაში. მაგრამ კუნთის ინტენსიური მუშაობის დროს კრეტინფოსფატის მარაგი სწრაფად მცირდება. ამიტომ, მნიშვნელოვანია **მეორე** გზა - ატფ-ის უფრო ნელი რესინთეზი. იგი დაკავშირებულია გლიკოლიზურ და ჟანგვით პროცესებთან, რომელნიც მიმდინარეობენ კუნთში მოსვენების და განსაკუთრებით, ინტენსიური მოქმედების დროს. რძისა და პიროყურძნის მჟავათა დაჟანგვას, რომლებიც კუნთში მისი შეკუმშვის დროს წარმოიქმნებიან, თან სდევს ადენოზინტრიფოსფორმჟავასა და კრეატინის ფოსფორილირება, ე.ი. კრეატინფოსფატისა და ატფ-ის რესინთეზი; მესამე გზა გლუკოზის და ცხიმოვანი მჟავების აერობული დაჟანგვაა კრებსის ციკლში. ეს მიტოქონდრიებში ხორციელდება. ერთი მოლი გლუკოზიდან დაახლოებით 38 მოლი ატფ წარმოიქმნება, ერთი მოლი ცხიმოვანი მჟავისაგან კი - 128 მოლამდე ატფ. ეს საკმაოდ ეკონომიური პროცესია, თუმცა, ამ გზით ენერგიის წარმოქმნისთვის მეტი დროა საჭირო, ვიდრე პირველი ორი გზით. ამიტომაც, ატფ-ის რესინთეზის მესამე გზა მაშინ მოქმედებს, როდესაც შესრულებული სამუშაოს სიმძლავრე მაღალი არაა. ჩვეულებრივ რეჟიმში ადამიანის კუნთებში, როგორც წესი, სწორედ ეს მექანიზმი მუშაობს. ნახშირწყლების (გლიკონი, თავისუფალი გლუკოზა) და ცხიმების (ცხიმოვანი მჟავების წყარო) მარაგი ორგანიზმში საკმარისად დიდია. მაგალითად, მარტო გლიკოგენის დაჟანგვის ხარჯზე ადამიანს 15 კმ-ის შეუწყვეტლივ გარბენა შეუძლია; ცხიმების მარაგი კი იმდენად დიდია, რომ რამდენიმე კვირას უწყვეტ მუშაობას ეყოფა.

ატფ-ის რესინთეზის დარღვევა ტოქსინებით, რომლებიც თრგუნავენ გლიკოლიზურ და ჟანგვით პრო-

ცესებს, კუნთის ბოჭკოში ატფ-ის და კრეატინფოსფატის მთლიან გაქრობას იწვევს, რის შედეგადაც კალციუმის ტუმბო წყვეტს მუშაობას, მიოფიბრილების მიდამოში Ca^{2+}-ის კონცენტრაცია ძლიერ იზრდება და კუნთი ხანგრძლივი შეუქცევადი დამოკლების (შეკუმშვის) მდგომარეობაში გადადის.

სითბოს წარმოქმნა შეკუმშვის პროცესში. შეკუმშვის ენერგია

მუშაობის დროს კუნთოვან ქსოვილში სითბოს წარმოქმნა აღმოჩენილი იყო XIX საუკუნის მეორე ნახევარში გ.ჰელმჰოლცისა და ვ.დანილევსკის მიერ. შემდგომში ა.ჰილმა შექმნა მაღალი მგრძნობელობის მქონე ხელსაწყოები, რომელთა საშუალებით შესაძლებელი გახდა კუნთებსა და ნერვებში სითბოს პროდუქციის რეგისტრირება და გაზომვა როგორც მოსვენების, ისე აგზნების დროს.

წარმოშობისა და დროში განვითარების მიხედვით, **სითბოს წარმოქმნა** ა.ჰილის მიერ **ორ** ძირითად **ფაზად** იქნა დაყოფილი. პირველი ფაზა მეორეზე დაახლოებით 1000-ჯერ მოკლეა და **საწყისი სითბოს** წარმოქმნის ფაზა ეწოდება. ის იწყება კუნთის აგზნების მომენტიდან და გრძელდება მთელი შეკუმშვის პერიოდის განმავლობაში, მოდუნების ფაზის ჩათვლით.

თავის მხრივ, საწყისი სითბოს წარმოქმნა შეიძლება დაიყოს რამდენიმე ნაწილად:

- აქტივაციის სითბო,
- დამოკლების (შეკუმშვის) სითბო,
- მოდუნების სითბო.

აქტივაციის სითბო თავისუფლდება უშუალოდ გაღიზიანების მიყენების შემდეგ, სანამ განვითარდება კუნთის ბოჭკოთა რამდენადმე მაინც შესამჩნევი შეკუმშვა. ამიტომ, სითბოს ეს ულუფა განიხილება, როგორც იმ ქიმიური პროცესების სითბური ეფექტი, რომლებსაც კუნთი მოსვენების (არააგზნებული) მდგომარეობიდან აქტიურში გადაჰყავთ. ტეტანური შეკუმშვის დროს აქტივაციის სითბო გამოიყოფა კუნთის გაღიზიანების მთელი დროის განმავლობაში, თითოეული მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებასთან ერთად.

დამოკლების სითბო საკუთრივ შეკუმშვის პროცესით არის განპირობებული. თუ კუნთის ძლიერი გაჭიმვით დავაბრკოლებთ მის შეკუმშვას, მაშინ ეს სითბო არ გამოიყოფა.

მოდუნების სითბო დაკავშირებულია ენერგიის გამოთავისუფლებასთან კუნთის მოდუნების დროს. თუ კუნთმა ასწია ტვირთი შეკუმშვის დროს, მაშინ ეს სითბო არ გამოიყოფა.

სითბოს პროდუქციის **მეორე ფაზა** მიმდინარეობს რამდენიმე წუთის განმავლობაში კუნთის მოდუნების დამთავრების შემდეგ და მას **დაგვიანებული** ანუ აღდგენითი **სითბო** ეწოდება. ის დაკავშირებულია ქიმიურ პროცესებთან, რომლებიც ატფ-ის რესინთეზს უზრუნველყოფენ.

ცდებით, რომლებშიც კუნთის შეკუმშვა წარმოებდა უჟანგბადო არეში, ა. ჰილმა დაადასტურა, რომ, განსხვავებით საწყისი სითბოს წარმოქმნისაგან, რომლისთვისაც ჟანგბადი საჭირო არ არის, აღდგენითი სითბოს 90% დაჟანგვის პროცესების შედეგად გამოიყოფა, მისი მხოლოდ 10% კი ნივთიერებათა ცვლის ანაერობული პროცესებითაა განპირობებული. აღდგენითი სითბო თავისი სიდიდით დაახლოებით კუნთის მიერ შეკუმშვის დროს გამოყოფილი სითბოს ტოლია. ეს შესაბამისობა სავსებით გასაგები ხდება თუ გავითვალისწინებთ, რომ ქიმიური პროცესები, რომლებიც განაპირობებენ აღდგენითი სითბოს წარმოქმნას, მიმართულია ატფ-ის რესინთეზისაკენ, რომელიც კუნთის შეკუმშვის ენერგიის ძირითადი და უშუალო წყაროა. ატფ-ის რესინთეზში და აღდგენითი სითბოს წარმოქმნაში მთავარ როლს გლიკოლიზისა და ჟანგვითი ფოსფორილირების პროცესები ასრულებენ. კუნთის მოწამვლა მონოიოდძმრის მჟავით, რომელიც წყვეტს რძისა და პიროყურძნის მჟავების გლიკოლიზურ წარმოქმნას, თითქმის მთლიანად გამორიცხავს დაგვიანებული სითბოს წარმოქმნას და ატფის რესინთეზს ჟანგბადის არსებობის პირობებშიც კი.

კუნთის მუშაობა და ძალა

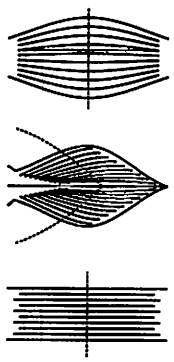
კუნთის **შეკუმშვის სიდიდე** (დამოკლების ხარისხი) გაღიზიანების მოცემული ძალის დროს (ე.ი. გააქტივებული ბოჭკოების მოცემულ რაოდენობაზე) დამოკიდებულია როგორც მის **მორფოლოგიურ თვისებებზე**, ისე მის **ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე**. გრძელი კუნთები უფრო მეტი სიდიდით იკუმშებიან, ვიდრე მოკლე კუნთები. კუნთის ზომიერი გაჭიმვა მისი შეკუმშვის ეფექტს ზრდის, ძლიერი გაჭიმვის დროს კი კუნთის შეკუმშვა სუსტდება. თუ ხანგრძლივი მუშაობის შედეგად ვითარდება კუნთის დაღლა, მაშინ მისი შეკუმშვის სიდიდე ქვეითდება.

კუნთის ძალის გასაზომად საზღვრავენ ან მაქსიმალურ ტვირთს, რომლის აწევაც მას შეუძლია, ან მაქსიმალურ დაძაბულობას, რომელიც მას შეუძლია განავითაროს იზომეტრული შეკუმშვის პირობებში. ეს ძალა შეიძლება იყოს ძალიან დიდი. დადგენილია, რომ ძაღლს ყბის კუნთებით შეუძლია ასწიოს ტვირთი, რომელიც მისი სხეულის წონას 8,3-ჯერ აღემატება. კუნთის ან კუნთთა ჯგუფის შეკუმშვის ძალის განსაზღვრის მეთოდს **დინამომეტრია** ეწოდება.

მომავალი მედიკოსებისთვის, ალბათ, საინტერესოა, რომ სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში დინამომეტრიის გარდა, მიართავენ **გნათოდინამომეტრიას**. პაროდონტის დაბალი გამძლეობის გამო საღეჭი კუნთების აბსოლუტური ძალის განსაზღვრა გაძნელებულია; ამიტომ განსაზღვრავენ კბილებზე დაწოლის ძალას ტკივილის აღმოცენებამდე: გნათოდინამომეტრის გადამწოდი თავსდება, მაგალითად, წინა კბილებს შორის და პა-

ციენტს სთხოვენ, მას ტკივილის აღმოცენებამდე მოუჭიროს ისე, როგორც მოკბეჩის დროს.

კუნთის იზოლირებული ბოჭკოს 100-200 მგ-მდე დაძაბვა შეუძლია განავითაროს. თუ მივიღებთ მხედველობაში, რომ ადამიანის სხეულში კუნთის ბოჭკოთა საერთო რაოდენობა დაახლოებით 15-30 მილიონია, მაშინ ერთ მხარეზე ერთდროული გაჭიმვის (დაძაბვის) შემთხვევაში ისინი შეძლებდნენ განევითარებინათ 20-30 ტონის ტოლი დაძაბვა.



მხრის ორთავა კუნთი,
ბოჭკოთა თითისტარისებრი განლაგებით

კანჭის ტყუპი კუნთი,
ბოჭკოთა ფრთისებრი განლაგებით

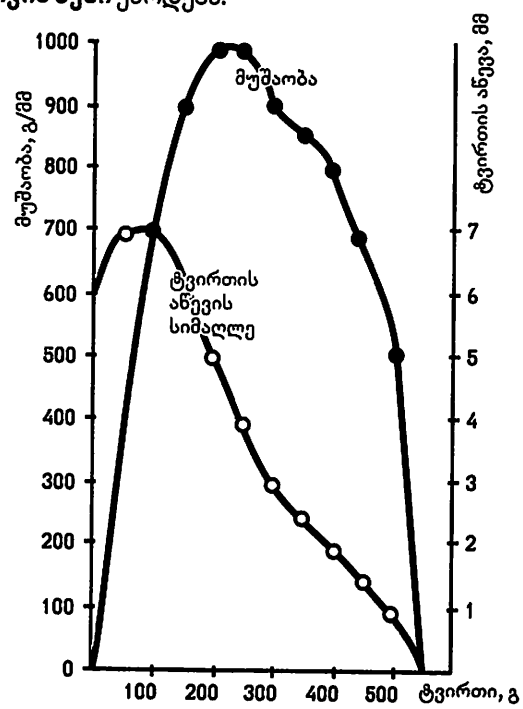
თერძის კუნთი,
ბოჭკოთა პარალელური განლაგებით

სურ. 5-7. სხვადასხვა ტიპის კუნთის ფიზიოლოგიური განიკვეთი

სხვა თანაბარ პირობებში კუნთის ძალა დამოკიდებულია მის განიკვეთზე: რაც მეტია კუნთის ფიზიოლოგიური განიკვეთი, ე.ი. მისი ყველა ბოჭკოს განიკვეთის ჯამი, მით მეტია ის ტვირთი, რომლის აწევაც მას შეუძლია. ფიზიოლოგიური განიკვეთი თანხვდება გეომეტრიულ განიკვეთს მხოლოდ პარალელურად განლაგებულ ბოჭკოების მქონე კუნთებში; კუნთებს, რომელთაც ბოჭკოები ირიბად აქვთ განლაგებული, ყველა ბოჭკოს განიკვეთის ჯამი შეიძლება ბევრად აღემატებოდეს კუნთის გეომეტრიულ განიკვეთს (სურ.5-7). ამ მიზეზის გამო კუნთის ძალა ირიბად განლაგებულ ბოჭკოების მქონე კუნთებში მნიშვნელოვნად მეტია, ვიდრე ამავე სისქის პარალელურად განლაგებული ბოჭკოების მქონე კუნთებში. სხვადასხვა კუნთის ძალის ერთმანეთთან შედარების მიზნით მაქსიმალური ტვირთის მასა, რომელიც შეუძლია ასწიოს კუნთმა გაიყოფა მისი ფიზიოლოგიური განიკვეთის ფართობზე. ასე გამოითვლება კუნთის **აბსოლუტური ძალა**. აბსოლუტური ძალა, გამოხატული კგ/სმ^2-ში, ადამიანის კანჭის ტყუპი კუნთისათვის უდრის 5,9-ს, მხრის მომხრელისათვის - 8,1-ს, საღეჭი კუნთისათვის 10,0-ს, მხრის ორთავა კუნთისათვის - 11,4-ს, მხრის სამთავა კუნთისათვის - 16,8-ს, გლუვი კუნთებისათვის – 1-ს.

პარალელურად განლაგებული ბოჭკოების მქონე კუნთის მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ ბაყაყის *m. sartorius*, ხოლო ირიბად განლაგებული კუნთისა - *m. intercostales*. ძუძუმწოვრებისა და ადამიანის კუნთების უმრავლესობას ფრთისებრი აღნაგობა აქვთ. ფრთისებრ კუნთს დიდი ფიზიოლოგიური განიკვეთი აქვს და ამიტომ დიდი ძალით არის აღჭურვილი.

კუნთების მუშაობა გაიზომება აწეული ტვირთისა და კუნთის შეკუმშვის დამოკლების ნამრავლით. კუნთის მიერ აწეულ ტვირთსა და შესრულებულ მუშაობას შორის შემდეგი დამოკიდებულება არსებობს: კუნთის გარეგანი მუშაობა ნულის ტოლია, თუ კუნთი დატვირთვის გარეშე იკუმშება. ტვირთის მომატებასთან ერთად მუშაობა ჯერ იზრდება, შემდეგ კი თანდათანობით იკლებს. ძალიან დიდი დატვირთვის დროს, როდესაც კუნთს ტვირთის აწევა აღარ შეუძლია, მუშაობა ნულის ტოლი ხდება. სურ.5-8-ზე მოცემულ **უოლერის მრუდზე** ბაყაყის კანჭის ტყუპი კუნთის მაგალითზე ნაჩვენებია შეფარდება დატვირთვის სიდიდეს, კუნთის დამოკლების ხარისხსა და მუშაობის სიდიდეს შორის. როგორც ჩანს, კუნთი ყველაზე მეტ მუშაობას ასრულებს ზოგიერთი საშუალო დატვირთვის დროს, მოცემულ შემთხვევაში - 200-250 გ დატვირთვის დროს. კუნთის სიმძლავრე, გაზომილი მუშაობის სიდიდით დროის ერთეულში, მაქსიმალურ სიდიდეს ასევე საშუალო დატვირთვის დროს აღწევს. ამიტომ კუნთის მუშაობისა და სიმძლავრის დამოკიდებულებას დატვირთვაზე **საშუალო დატვირთვის წესი** ეწოდება.



სურ. 5-8. დამოკიდებულება კუნთის შეკუმშვას(მმ), დატვირთვას(გ) და მუშაობას(გ/მმ) შორის

ჩონჩხის კუნთის მუშაობას, რომლის დროსაც ხდება ტვირთის გადაადგილება და სახსრებში ძვლების მოძრაობა **დინამიკური** ეწოდება. კუნთის მუშაობას კი, რომლის დროსაც კუნთის ბოჭკოები ავითარებენ ძაბვას, მაგრამ თითქმის არ მოკლდებიან (ეს ხდება, რო-

დესაც კუნთი იკუმშება იზომეტრულ რეჟიმში) **სტატიკური** ეწოდება. მის მაგალითს წარმოადგენს ტვირთის დასაკავებლად ჩატარებული კუნთის მუშაობა. სტატიკური მუშაობა დინამიკურზე უფრო დამღლელია. მუშაობა შეიძლება შესრულდეს კუნთის დაგრძელების პირობებშიც (ტვირთის დაშვება) და მას **დათმობით მუშაობას** უწოდებენ (შეკუმშვის ტიპით ეს ექსცენტრული შეკუმშვაა).

კუნთის დაღლა

დაღლა ეწოდება უჯრედის, ორგანოს ან მთელი ორგანიზმის მუშაობის უნარიანობის დროებით დაქვეითებას, რომელიც მუშაობის შედეგად ვითარდება და დასვენების შემდეგ ქრება.

თუ ბაყაყის იზოლირებულ ჩონჩხის კუნთს, რომელზედაც მცირე ტვირთია ჩამოკიდებული, ხანგრძლივად გავაღიზიანებთ რიტმული ელექტრული სტიმულებით, მისი შეკუმშვის ამპლიტუდა თანდათანობით მცირდება ნულამდე. ამ დროს რეგისტრირებულ შეკუმშვის ჩანაწერს **დაღლის მრუდს** უწოდებენ.

შეკუმშვის ამპლიტუდის შემცირებასთან ერთად, დაღლის დროს მატულობს შეკუმშვის ფარული პერიოდი, ხანგრძლივდება კუნთის მოდუნების პერიოდი.

იზოლირებული კუნთის მუშაობის უნარიანობის შემცირება მისი ხანგრძლივი გაღიზიანების დროს ორი ძირითადი მიზეზით არის განპირობებული. პირველი მათგანი არის ის, რომ შეკუმშვის დროს კუნთში დაგროვილი ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტები (ფოსფორმჟავა, რძის მჟავა და სხვა) კუნთის ბოჭკოების მუშაობის უნარიანობაზე დამთრგუნველ მოქმედებას ახდენს. ამ პროდუქტების ნაწილი და, აგრეთვე, K^+ დიფუნდირებენ ბოჭკოდან გარეთ, უჯრედშორის სივრცეში და თრგუნავენ აგზნებადი მემბრანის მიერ მოქმედების პოტენციალების გენერირების უნარს. თუ რინგერის ხსნარში მოთავსებული იზოლირებული კუნთი ხანგრძლივი გაღიზიანებით მიიყვანება სრულ დაღლამდე, კუნთის შეკუმშვების აღდგენისათვის საკმარისია ახალი ხსნარით შეიცვალოს ხსნარი, რომელშიც კუნთი მანამდე მუშაობდა.

იზოლირებული კუნთის დაღლის განვითარების მეორე მიზეზია მასში ენერგეტიკული მარაგის თანდათანობით გამოფიტვა. იზოლირებული კუნთის ხანგრძლივი მუშაობის დროს მკვეთრად მცირდება გლიკოგენის მარაგი, რის შედეგადაც ირღვევა ატფ-ს და კრეატინფოსფატის რესინთეზი, რომელთა მონაწილეობა შეკუმშვისათვის აუცილებელია.

დაღლის პრობლემის განხილვისას ხაზი უნდა გავესვას იმ გარემოებას, რომ იზოლირებული ჩონჩხის კუნთის დაღლა მისი პირდაპირი გაღიზიანების პირობებში მხოლოდ ლაბორატორიულ ფენომენს წარმოადგენს. ბუნებრივ პირობებში ხანგრძლივი მუშაობის მიზეზით მამოძრავებელი აპარატის დაღლა უფრო რთულად ვითარდება და მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული. ეს იმითაა განპირობებული, რომ ორგანიზმში კუნთის სისხლმომარაგება წარმოებს განუწყვეტლივ და, მაშასადამე, კუნთი მარაგდება ჟანგბადით, საკვები ნივთიერებებით (გლუკოზა, ამინომჟავები) და თავისუფლდება ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტებისგან, რომლებიც არღვევენ კუნთის ბოჭკოების ნორმალურ ცხოველმოქმედებას. მთლიან ორგანიზმში დაღლის განვითარება მარტო კუნთში მიმდინარე პროცესებზე კი არ არის დამოკიდებული, არამედ მოძრაობის რეგულაციაში მონაწილე პროცესებზეც.

ი.სეჩენოვმა (1903 წ.) დაადასტურა, რომ თუ ადამიანს ხელით ტვირთის აწევით ხანგრძლივი მუშაობის შედეგად განუვითარდა კუნთის დაღლა, მაშინ დაღლილი კუნთების შრომისუნარიანობის აღდგენა მკვეთრად ჩქარდება, თუ იგი დასვენების პერიოდში მეორე ხელით აწარმოებს მუშაობას. დაღლილი ხელის კუნთების შრომისუნარიანობის დროებითი აღდგენა შეიძლება მიღწეულ იქნას აქტიური მოძრაობის სხვა სახეების დროსაც, მაგალითად, ქვემო კიდურების სხვადასხვა კუნთის ამუშავებით. მარტივი დასვენებისაგან განსხვავებით, ასეთ დასვენებას ი.სეჩენოვმა **აქტიური დასვენება** უწოდა. ი. სეჩენოვი ამ ფაქტებს განიხილავდა, როგორც იმის დამამტკიცებელს, რომ დაღლა, პირველ რიგში, ნერვულ ცენტრებში ვითარდება.

მთლიან ორგანიზმში, მოძრაობის აპარატის დაღლის განვითარების მიზეზის გავალისწინებით, **ორი სახის სამოძრაო მოქმედებას** არჩევენ: **ლოკალურს** (კუნთების შედარებით მცირე რაოდენობაა აქტიური) და **ზოგადს** (მუშაობაში სხეულის უმრავლესი კუნთები იღებენ მონაწილეობას). პირველ შემთხვევაში დაღლის მიზეზებს შორის წამყვანი თვით კუნთში მიმდინარე პროცესების შედეგად განვითარებული მეტაბოლური აციდოზია; მეორე შემთხვევაში კი წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ნერვულ ცენტრებში სინაპსური გადაცემისა და მოძრაობის ვეგეტატური უზრუნველყოფის უკმარისობას (სუნთქვა, სისხლის მიმოქცევა). დაღლის მექანიზმის გამოკვლევას დიდი ყურადღება ექცევა შრომის ფიზიოლოგიასა და სპორტში.

ერგოგრაფია

ლაბორატორიულ პირობებში ადამიანის კუნთის დაღლის შესასწავლად სარგებლობენ **ერგოგრაფით** - ხელსაწყოთი, რომლის საშუალებითაც რეგისტრირდება და ფიქსირდება კუნთების ჯგუფის მიერ რიტმულად შესრულებული მოძრაობის ამპლიტუდა. ასეთი ჩანაწერი შესრულებული მუშაობის სიდიდის განსაზღვრის საშუალებას იძლევა.

მედიცინაში, განსაკუთრებით **სპორტის მედიცინაში**, ადამიანის ორგანიზმის ფუნქციური შესაძლებლობათა განსაზღვრისათვის ფართოდ გამოიყენება ველო-

ერგოგრაფები (ველოერგომეტრები). მოძრაობისადმი წინასწარ მიცემული წინააღმდეგობის პირობებში სპეციალური სენსორები აღრიცხავენ მოძრაობის პარამეტრებს და შესრულებული მუშაობის სიდიდეს. ერთდროულად შესაძლებელია სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევის, ელექტროკარდიოგრამის მაჩვენებლების რეგისტრაცია და სხვ. ერგოგრამის ფორმა დაღლის ხარისხის მიხედვით მერყეობს ერთ და იგივე გამოსაკვლევ პირშიც კი.

კუნთის ჰიპერტროფია (მუშაობითი) და ატროფია (უმოქმედობისაგან)

კუნთის სისტემატურ ინტენსიურ მუშაობას მისი ქსოვილის მასის გაზრდა მოჰყვება. ამ მოვლენას კუნთის **მუშაობითი ჰიპერტროფია** ეწოდება. ჰიპერტროფიას საფუძვლად უდევს კუნთის ბოჭკოების ციტოპლაზმური მასისა და მასში არსებული მიოფიბრილების რაოდენობის გაზრდა, რასაც თითოეული ბოჭკოს დიამეტრის გაზრდა მოსდევს.

ამასთან, კუნთში აქტივირდება ნუკლეინის მჟავებისა და ცილების სინთეზი და მატულობს კუნთის შეკუმშვის დროს გამოყენებული ენერგიით მდიდარი ნივთიერებების - ადენოზინტრიფოსფატის, კრეატინფოსფატის და გლიკოგენის შემცველობა. ამის შედეგად შეკუმშვის ძალა და სიჩქარე ჰიპერტროფირებულ კუნთში იზრდება.

ჰიპერტროფიის დროს მიოფიბრილების რაოდენობის მატებას უპირატესად ხელს უწყობს სტატიკური მუშაობა, რომელიც დიდ დაძაბვას (ძალისმიერ დატვირთვას) მოითხოვს. მიოფიბრილების რაოდენობის გაზრდისათვის საკმარისია ხანმოკლე ვარჯიშიც, რომელიც ყოველდღიურად ტარდება, იზომეტრული რეჟიმის პირობებში; დინამიკური მუშაობა, რომელიც განსაკუთრებული დაძაბვის გარეშე წარმოებს, კუნთების ჰიპერტროფიას არ იწვევს.

მუშაობითი ჰიპერტროფიის საპირისპირო მოვლენაა კუნთების **ატროფია** (უმოქმედობისაგან). იგი ვითარდება ყველა შემთხვევაში, როდესაც კუნთი ნორმალური რეჟიმით არ მუშაობს. ეს ხდება, მაგალითად, კიდურის იმობილიზაციის მიზნით თაბაშირის ნახვევის დადებისას, ავადმყოფის ხანგრძლივად წოლისას, მყესის გაწყვეტის შემდეგ, რის შედეგადაც კუნთი წყვეტს მუშაობას და სხვ.

ატროფიის დროს კუნთის ბოჭკოების დიამეტრი და მათში კუმშვადი ცილების, გლიკოგენის, ატფ-ისა და კუმშვადი მოქმედებისათვის მნიშვნელოვანი სხვა ნივთიერებების შემცველობა მკვეთრად ქვეითდება. კუნთის ნორმალური მუშაობის აღდგენისას ატროფია თანდათან ქრება. კუნთის ატროფიის განსაკუთრებული სახე შეიმჩნევა კუნთის დენერვაციისას, ე. ი. მისი მამოძრავებელი ნერვის გადაჭრის შემდეგ.

გლუვი კუნთები

უმაღლეს ხერხემლიან ცხოველთა და ადამიანის ორგანიზმში გლუვი კუნთები განთავსებულია შინაგან ორგანოებში, სისხლძარღვებსა და კანში. გლუვი კუნთები შედარებით ნელ მოძრაობებს და ხანგრძლივ ტონურ შეკუმშვებს ავითარებენ.

შედარებით ნელი, ხშირად რიტმული ხასიათის შეკუმშვების მქონე ღრუ ორგანოების (კუჭის, ნაწლავების, საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სადინარების, შარდის ბუშტის, ნაღვლის ბუშტისა და სხვ.) კედლების გლუვი მუსკულატურა უზრუნველყოფს ამ ღრუ ორგანოების შიგთავსის გადაადგილებას. ამის მაგალითს წარმოადგენს ნაწლავის მუსკულატურის ქანქარისებრი და პერისტალტიკური მოძრაობანი.

გლუვი კუნთების ხანგრძლივი ტონური შეკუმშვები ღრუ ორგანოთა სფინქტერებში განსაკუთრებით მკვეთრად არის გამოხატული. მათი ტონური შეკუმშვა აბრკოლებს ორგანოს შიგთავსის გამოსვლას. ამით უზრუნველყოფილია ნაღვლის დაგროვება ნაღვლის ბუშტში, შარდისა - შარდის ბუშტში, განავლის მასის ფორმირება მსხვილ ნაწლავებში და სხვ.

მუდმივი ტონური შეკუმშვის მდგომარეობაში იმყოფებიან, აგრეთვე, სისხლძარღვების, განსაკუთრებით - არტერიებისა და არტერიოლების კედლის გლუვი კუნთები. არტერიების კედლის კუნთოვანი შრის ტონუსი არეგულირებს მათ სანათურს და ამით - სისხლის წნევისა და ორგანოების სისხლით მომარაგების დონეს.

გლუვი კუნთების ტონუსი, მოძრაობის ფუნქცია რეგულირდება პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ვეგეტატური ნერვებით მოსული იმპულსებით და ჰუმორული გავლენებით. ვეგეტატური ეფექტორების ადრესატი ხშირად გლუვკუნთოვან უჯრედთა კონაა, და არა ცალკეული უჯრედი. ინერვაციის სიმჭიდროვე განსხვავებულია სხვადასხვა გლუვ კუნთში, ერთი და იგივე კუნთის მეზობელ უბნებშიც კი.

გლუვკუნთოვან უჯრედთა შორის განირჩევა ფონურ-აქტიური უჯრედები - **რიტმის წამყვანები** (პეისმეკერები). მათი მოქმედების პოტენციალის უშუალო მიზეზი მემბრანის სპონტანური ნელი დეპოლარიზაციაა (პრეპოტენციალი). პეისმეკერების პერიოდული მოქმედების პოტენციალები, ვრცელდება რა კუნთის დანარჩენ უჯრედებზე სიჩქარით 5-10 სმ/წმ, ქმნიან გლუვი კუნთების **მიოგენურ რიტმს** (იხ. გლუვი კუნთების ავტომატიზმი).

მეორე ტიპის გლუვკუნთოვანი უჯრედები, არიან რა **ჭიმვადნი** და **პლასტიკურნი**, გარკვეული ხარისხით გაჭიმვისას აიგზნებიან (დეპოლარიზდებიან) და, ამდენად, **გაჭიმვას** პასუხობენ **შეკუმშვით**. ელასტიკური თვისებებით განპირობებული დაძაბვის პირველადი მატების შემდეგ კუნთი ავლენს **პლასტიკურ** „დამყოლო-

ბას", **პლასტიკურობას** - მისი დაძაბვის ხარისხი ჯერ სწრაფად, შემდეგ კი უფრო ნელა ქვეითდება.

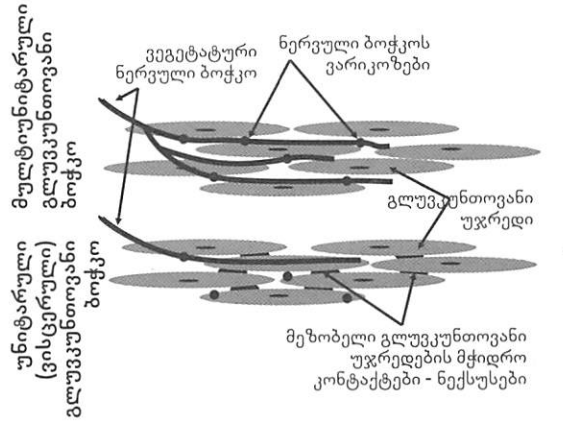
პლასტიკურობა ხსნის გლუვი კუნთის დამახასიათებელ თვისებას - მას შეუძლია იყოს მოდუნებული როგორც დამოკლებულ, ასევე გაჭიმულ მდგომარეობაში. გლუვი კუნთების პლასტიკურობის მეოხებით შარდის ბუშტის ავსების ხარისხის მნიშვნელოვანი გრადაციის მიუხედავად წნევა მასში შედარებით მცირედ იცვლება; ბუშტში შარდის დიდი რაოდენობის დეპონირებისას წნევა და, შესაბამისად, კედლების ჭიმვადობა მკვეთრად იმატებს და ვითარდება დეტრუზორის კუნთების შეკუმშვა - შარდის ევაკუაცია მაშინაც კი, როცა შარდის ბუშტის ნერვული რეგულაცია დარღვეულია. ეს ფენომენი უდევს საფუძვლად ზოგიერთი სისხლძარღვის გლუვი კუნთების, ლიმფანგიონების და სხვ. პერიფერიულ თვითრეგულაციას.

გლუვი კუნთების უჯრედების **მესამე ტიპს** (ცილიარული სხეული, თვალის ბადურა, არტერიები, სათესლეს გამტარები) უფრო მჭიდრო ინერვაცია და სუსტად განვითარებული უჯრედშორისი კონტაქტები აქვს. ასეთი კუნთების ტონუსი და მისი რხევები, უმეტესად, ნეიროგენული წარმოშობისაა: სწორედ ნერვული გავლენები არეგულირებენ ასეთი ვისცერული გლუვკუნთოვანი წარმონაქმნების აქტივობას.

გლუვი კუნთები, ასევე, შემდეგნაირად კლასიფიცირდება: **ვისცერული (უნიტარული)** და **მულტიუნიტარული. ვისცერული გლუვი** კუნთები ყველა შინაგან ორგანოში, საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სადინრებში, სისხლ- და ლიმფურ ძარღვებში და კანშია. **მულტიუნიტარულთ** მიეკუთვნება წამწამოვანი კუნთი და თვალის ბადურას კუნთები. გლუვი კუნთების დიფერენცირება ვისცერულად და მულტიუნიტარულად ეფუძნება **მათი მამოძრავებელი ინერვაციის განსხვავებულ სიმჭიდროვეს**. ვისცერულ გლუვ კუნთებში მამოძრავებელი ნერვული დაბოლოებანი გლუვკუნთოვან უჯრედთა მცირე რაოდენობაზეა. მაგრამ, ამის მიუხედავად, მეზობელ მიოციტებს შორის მჭიდრო კონტაქტების - **ნექსუსების** მეოხებით აგზნება ნერვული დაბოლოებებიდან უჯრედთა კონის ყველა ელემენტს გადაეცემა.

ვისცერული გლუვი კუნთები ინერვირდება სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ბოჭკოებით; როგორც წესი, ვნს-ის ამ ორი განყოფილების მოქმედება გლუვ კუნთებზე საწინააღმდეგო ხასიათისაა. აღსანიშნავია, რომ გლუვი კუნთების ნერვული დაბოლოებები მორფოფუნქციურად განსხვავდება ჩონჩხის კუნთის სინაპსებისგან. გლუვ კუნთში არ არის საბოლოო ფირფიტა და გამოცალკევებული ნერვული დაბოლოებები. ადრენერგული და ქოლინერგული ნეირონების განტოტებათა მთელ სიგრძეზე აღნიშნულია შემსხვილებები - **ვარიკოზები;** ისინი მედიატორიან გრანულებს შეიცავენ. ამდენად, ნერვული ბოჭკოს გაყოლებაზე შესაძლოა აიგზნოს ან შეკავდეს გლუვკუნთოვან ბოჭკოთა დიდი რაოდენობა. ბოჭკოები, რომელნიც ვარიკოზებთან არ კონტაქტირებენ, აიგზნებიან მეზობელი ბოჭკოებიდან ნექსუსებით გავრცელებული მოქმედების პოტენციალებით.

ქვემოთ მოცემულია ვისცერული (უნიტარული) და მულტიუნიტარული გლუვი კუნთების სქემა.



ვისცერული გლუვი კუნთები რეგულირდება, ასევე, ინტრამურული (ორგანოსშიდა) ნერვული წნულების ნეირონებით, რომლებიც არა მარტო ცენტრიდანულ იმპულსაციას გადაამუშავებენ, არამედ წარმოქმნიან საკუთარ, ავტონომიურ იმპულსებს. ინტრამურულ კვანძებში აფერენტული (მგრძნობიარე), ჩართული და მამოძრავებელი ნეირონების არსებობის პირობებში რეფლექსური მოქმედება ხორციელდება. მაგალითად, ნაწლავების მუსკულატურა ფუნქციობს ნაწლავის კედელში განთავსებული აუერბახისა და მეისნერის წნულების იმპულსაციის გავლენით. ეს გარემოება განსაზღვრავს ნაწლავების ავტომატიზებულ, მკაფიოდ ორგანიზებულ მოტორულ ფუნქციას (სურ.5-9).

გლუვი კუნთების ფიზიოლოგიური თავისებურებანი

ფუნქციური სინციტიუმი. ღრუ კუნთოვან ორგანოთა უმრავლესობის კედლებში გლუვი კუნთების ბოჭკოები 50-400 მკმ სიგრძის და 2-10 მკმ დიამეტრისაა. ისინი ძალიან მჭიდროდ ეხებიან ერთმანეთს. ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევით დადგინდა, რომ გლუვი კუნთის ცალკეულ ბოჭკოს შორის მემბრანული და ციტოპლაზმური მორფოლოგიური უწყვეტობა არ არსებობს: ისინი ერთმანეთისაგან გამოცალკევებული არიან უჯრედშორისი ნაპრალებით, რომელთა სიგანე შეიძლება 60-150 ნმ იყოს, მაგრამ ურთიერთდაკავშირებული არიან დაბალომური წინაღობის ელექტრული კონტაქტებით - **ნექსუსებით.** ამიტომ, გლუვი კუნთები ისე ფუნქციონირებენ, თითქოს მათ ჭეშმარიტი სინციტიური შენება ჰქონდეთ. ეს იმაში გამოიხატება, რომ მოქმედების პოტენციალები და დეპოლარიზაციის ნელი ტალღები ერთი ბოჭკოდან მეორეზე შეუფერხებლად,

თუმცა - ელექტროტონურად, ვრცელდებიან. ამის გამო ცნება „სინციტიური შენება“ გლუვ კუნთებთან მიმართებაში უფრო ფიზიოლოგიურია, ვიდრე მორფოლოგიური. **სინციტიუმი** კი ისეთი ფუნქციური წარმონაქმნია, რომელშიც აგზნებას თავისუფლად შეუძლია გადავიდეს ერთი უჯრედიდან მეორეზე კუნთის ბოჭკოთა ერთი კონის ფარგლებში მაინც, რაც, ჩვეულებრივ, გლუვი კუნთის ფუნქციურ ერთეულს ქმნის.

მამოძრავებელი ნერვული დაბოლოებები განლაგებულია გლუვი კუნთის მხოლოდ გარკვეული რაოდენობის ბოჭკოებზე, მაგრამ ერთი ბოჭკოდან მეორეზე აგზნების თითქმის შეუფერხებლად გადასვლის გამო მთელი კუნთი რეაგირებს იმ შემთხვევაშიც კი, თუ ნერვული იმპულსი კუნთის ბოჭკოების მცირე რაოდენობასთან მიდის.

გლუვი კუნთის ავტომატიზმი. გლუვი კუნთების დამახასიათებელ თავისებურებას, რომლითაც იგი ჩონჩხის კუნთებისაგან განსხვავდება სპონტანური, ავტომატური მოქმედების უნარი წარმოადგენს. სპონტანური შეკუმშვები დამახასიათებელია კუჭის, ნაწლავების, ნაღვლის ბუშტის, შარდსაწვეთებისა და სხვა ორგანოებისთვის. გლუვი კუნთების ავტომატიის უნარი რეგულირდება ნერვული ელემენტებით, რომლებიც გლუვკუნთოვან ორგანოთა კედლებში მდებარეობენ. ავტომატიის მიოგენური ბუნება დამტკიცებულია ცდებით ნაწლავის კედლიდან ამოჭრილ პატარა ზონარზე, რომელიც გათავისუფლებულია ნერვული წნულისაგან. ჟანგბადით გაჯერებულ, თბილ რინგერ-ლოკის ხსნარში მოთავსებულ ასეთ ზონარს ავტომატური შეკუმშვების წარმოების უნარი აქვს.

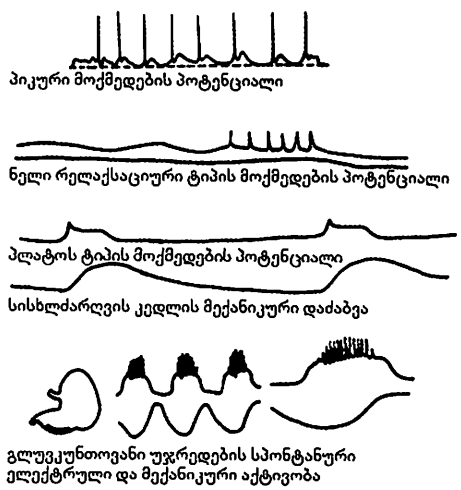
გლუვი კუნთების სპონტანური შეკუმშვები განპირობებულია მემბრანის მოსვენების პოტენციალის სპონტანური ნელი რხევებით ყოველი მოქმედების პოტენციალის შემდეგ. როდესაც მემბრანის დეპოლარიზაცია აღწევს კრიტიკულ სიდიდეს, წარმოიქმნება შემდგომი პოტენციალი და შეკუმშვა და ა. შ. (იხ. ქვემოთ).

ყველა გარეგან ზემოქმედებაზე გლუვი კუნთი რეაგირებს სპონტანური რიტმიკის სიხშირის ცვალებადობით. ნაწლავის გლუვი მუსკულატურის გაღიზიანების ეფექტი დამოკიდებულია სტიმულაციის სიხშირისა და საკუთარი სპონტანური რიტმის სიხშირის შეფარდებაზე.

დაბალი ტონუსის დროს, იშვიათი სპონტანური მოქმედების პოტენციალის პირობებში მიყენებული გაღიზიანების საპასუხოდ ვითარდება კუნთის მოდუნება: იმპულსაციის ზედმეტად გახშირების გამო ყოველი შემდგომი იმპულსი წინა გაღიზიანებით გამოწვეული რეფრაქტერობის ფაზაში ხვდება.

გლუვი კუნთების ელექტრული აქტივობა. ავტომატიზმით აღჭურვილი გლუვი კუნთის ბოჭკოების მოსვენების პოტენციალი მუდმივად მცირედ მერყეობს. მისი სიდიდე -30 – -70 მვ-ის (საშუალოდ -50 მვ-ის) ტოლია. იმ გლუვი კუნთების ბოჭკოების მოსვენების პოტენციალი, რომლებიც **ავტომატიით არ არიან აღჭურვილნი** სტაბილურია და -60 – -70 მვ-ია (ასეთი გლუვი კუნთების - მაგალითად, ცილიარული კუნთი - ავტომატიზმი უპირატესად ნეიროგენული ბუნებისაა). ორივე შემთხვევაში პოტენციალის სიდიდე ჩონჩხის კუნთების მოსვენების პოტენციალის სიდიდისგან განსხვავდება, რაც, ალბათ, იმასთანაა დაკავშირებული, რომ გლუვი კუნთის ბოჭკოების მემბრანა მოსვენებისას შედარებით მაღალი განვლადობით ხასიათდება Na^+-ის მიმართ.

გლუვ კუნთებში მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა, ჩონჩხის კუნთთან შედარებით, რამდენადმე დაბალია, რიგ შემთხვევებში ინვერსია არ აღინიშნება. შინაგანი ორგანოების გლუვ კუნთებში რეგისტრირებულია მოქმედების პოტენციალის **ორი** ძირითადი **ტიპი: პიკის მსგავსი** მოქმედების პოტენციალი და მოქმედების პოტენციალი **გამოხატული პლატოთი**. პიკის მსგავსი მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა 5-80 მწმ-ის ფარგლებშია. პიკს, როგორც წესი, თან სდევს კვალის ჰიპერპოლარიზაცია, ზოგჯერ ადგილი აქვს კვალის დეპოლარიზაციასაც. პლატოთი თანხვედრილი მოქმედების პოტენციალი რეგისტრირდება, მაგალითად, შარდსადინარის, საშვილოსნოსა და ზოგიერთ სისხლძარღვის გლუვ კუნთებში. პლატოს ხანგრძლივობა 30-500 მწმ-ის ფარგლებშია (სურ.5-9).



სურ. 5-9. სხვადასხვა გლუვი კუნთის ელექტრული და მექანიკური აქტივობა

გლუვ კუნთებში მოქმედების პოტენციალის აღმოცენების იონური მექანიზმი რამდენადმე განსხვავდება ჩონჩხის კუნთების მოქმედების პოტენციალის წარმოშობის მექანიზმებისაგან. დადგენილია, რომ მემბრანის დეპოლარიზაცია, კალციუმის ელექტროაგზნებადი

ე.წ. ნელი არხების აქტივაციასთან არის დაკავშირებული.

ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ ეს არხები განვლადია არა მარტო Ca^{2+}-ის და ზოგიერთი ორვალენტიანი კათიონისათვის (Ba^{2+}, Sr^{2+}), არამედ Na^{+}-საც. სწრაფი Na-არხებისაგან, რომლებიც უზრუნველყოფენ ნერვულ და ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოებში მოქმედების პოტენციალის გენერაციას, ნელი Ca^{2+}-ის არხები განსხვავდებიან არა მარტო თავისი იონური განვლადობით, არამედ აქტივაციისა და ინაქტივაციის პროცესთა კინეტიკით და ბლოკატორების მიმართ მგრძნობელობით. Na-ის არხებთან შედარებით, **Ca-ის არხები** გაცილებით ნელა აქტივირდება და ინაქტივირდება. ისინი **მგრძნობიარენი არ არიან ტეტროდოტოქსინის** მიმართ, მაგრამ აქტიურად იბლოკება **იზოპტინით (ვერაპამილით)**, Co^{2+}, Mn^{2+} და სხვა იონებით. სამედიცინო პრაქტიკაში იზოპტინს ხმარობენ სისხლძარღვების სპაზმის მოხსნის მიზნით.

აგზნების გატარება გლუვ კუნთში. ნერვულ და ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოებში აგზნება ვრცელდება ლოკალური ელექტრული დენების საშუალებით, რომელიც უჯრედის მემბრანის დეპოლარიზებულ და მეზობელ, მოსვენებულ მიდამოებს შორის აღმოცენდება. ასეთივე მექანიზმი ახასიათებს გლუვი კუნთების ბოჭკოებსაც, მაგრამ გლუვ კუნთებში ერთ ბოჭკოში (უჯრედში) წარმოქმნილ მოქმედების პოტენციალს გავრცელება შეუძლია მეზობელ ბოჭკოებზეც.

როგორც აღინიშნა, ეს იმითაა განპირობებული, რომ გლუვკუნთოვანი უჯრედის მემბრანაში მეზობელ უჯრედებთან კონტაქტის მიდამოში, ე. წ. **ნექსუსებში**, შედარებით მცირე წინააღმდეგობის მქონე მიდამოები არსებობენ. ამ მიდამოებში ერთ ბოჭკოში წარმოქმნილი დენის განტოტვები ადვილად გადიან მეზობელ ბოჭკოებზე და მათი მემბრანის დეპოლარიზაციას იწვევენ.

ამ მხრივ გლუვი კუნთი განსხვავდება ჩონჩხის კუნთისაგან და ემსგავსება მიოკარდიუმს, რომელიც, თავის მხრივ, აგრეთვე, ფუნქციური სინციტიუმს წარმოადგენს.

თუმცა, **გულის კუნთისა და გლუვი კუნთის სინციტიუმს** შორის მნიშვნელოვანი **განსხვავებაა**. გულში, პრინციპში, საკმარისია მხოლოდ ერთი უჯრედი აიგზნოს, რომ წარმოქმნილი აგზნება მთელ მიოკარდიუმზე გავრცელდეს; გლუვ კუნთში კი ერთ უბანში წარმოქმნილი მოქმედების პოტენციალი მხოლოდ განსაზღვრულ მიდამოზე ვრცელდება და ამ უბნის ფართობი მით მეტია, რაც უფრო ძლიერია გამღიზიანებელი.

გლუვი კუნთების შემდეგი არსებითი განსხვავება იმაში მდგომარეობს, რომ გავრცელებადი მოქმედების პოტენციალი მათში მხოლოდ იმ შემთხვევაში წარმოიქმნება, თუ მიყენებული სტიმული ერთდროულად აგზნებს კუნთოვანი უჯრედების გარკვეულ, მინიმალურ რიცხვს. ნაწლავის ირგვლივი შრის კუნთში ასეთ მინიმალურ კრიტიკულ ზონას დაახლოებით 100 მკმ დიამეტრი აქვს, რაც პარალელურად მდებარე 200-300 ბოჭკოს შეეფარდება.

აგზნების **გატარების სიჩქარე** სხვადასხვა გლუვ კუნთში 2-10 სმ/წამშია, ე. ი. გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე ჩონჩხის კუნთში. სხვა თანაბარ პირობებში იმპულსის გატარების სიჩქარე გლუვკუნთოვან ბოჭკოთა კონაში მით უფრო მეტია, რაც უფრო გრძელია ცალკეული ბოჭკოს სიგრძე და, მაშასადამე, რაც უფრო ნაკლები რაოდენობის უჯრედშორისი გადართვა უნდა გაიაროს მოქმედების პოტენციალმა. ამიტომ, გატარების სიჩქარე ასეთ კონაში უჯრედის სიგრძივი მიმართულებით დაახლოებით 10-ჯერ მეტია, ვიდრე გარდიგარდმო მიმართულებით.

გლუვი კუნთის გამღიზიანებლები. გლუვი კუნთების უმნიშვნელოვანეს ფიზიოლოგიურ, **ადეკვატურ** გამღიზიანებელს მათი სწრაფი და ძლიერი **გაჭიმვა** წარმოადგენს. უკანასკნელი იწვევს კუნთის ბოჭკოს მემბრანის დეპოლარიზებას და გავრცელებადი მოქმედების პოტენციალის სერიათა აღმოცენებას. შედეგად კუნთი იკუმშება.

გლუვი კუნთის ამ თვისებას - გაჭიმვას უპასუხოს აქტიური შეკუმშვით, დიდი მნიშვნელობა აქვს მრავალი გლუვკუნთოვანი ორგანოს, კერძოდ, ნაწლავის, შარდსაწვეთისა და სხვათა ნორმალური ფიზიოლოგიური მოქმედებისთვის.

გლუვი კუნთების დამახასიათებელ **თავისებურებას** წარმოადგენს მათი მაღალი მგრძნობელობა ზოგიერთი **ქიმიური გამღიზიანებლის**, კერძოდ, აცეტილქოლინის, ადრენალინის, ნორადრენალინის, ჰისტამინის, სეროტონინის, ბრადიკინინის, პროსტაგლანდინების და სხვ. მიმართ.

ერთი და იგივე ქიმიური აგენტის მიერ გამოწვეული ეფექტი სხვადასხვა გლუვ კუნთში ან მათი სხვადასხვა ფუნქციური მდგომარეობის დროს შეიძლება არ იყოს ერთნაირი. ასე, აცეტილქოლინი, იწვევს რა უმრავლეს ორგანოთა გლუვი კუნთების ბოჭკოების აგზნებას, ამავე დროს, შემაკავებლად მოქმედებს სისხლძარღვების გლუვ კუნთებზე. ადრენალინი იწვევს არამაკე ბოცვერის საშვილოსნოს მოდუნებას, მაკე ბოცვერის საშვილოსნოს კი კუმშავს.

აღნიშნული განსხვავებანი განპირობებულია იმით, რომ ქიმიური ნაერთები სხვადასხვანაირად ცვლიან სხვადასხვა გლუვკუნთოვანი უჯრედის იონურ შეღწევადობას და ამის შესაბამისად - მემბრანულ პოტენციალს.

იმ შემთხვევაში, როდესაც გამღიზიანებელი აგენტი მემბრანის დეპოლარიზაციას იწვევს, აღმოცენდება აგზნება. ქიმიური აგენტების გავლენით გამოწვეულ მემბრანის ჰიპერპოლარიზაცია იწვევს შეკავებას და, აქედან გამომდინარე, გლუვი კუნთის მოდუნებას.

გლუვ კუნთებზე ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მოქმედების მექანიზმი ამგვარია: გლუ-

ვი კუნთების ზედაპირული მემბრანა არა მარტო სინაპსის (ნერვ-კუნთოვანი შეერთება), არამედ **არასინაპსურ არეშიც** შეიცავს სპეციფიკურ **ქემორეცეპტორებს**, რომელთაც ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებასთან (ლიგანდებთან) გამოხატული ურთიერთქმედების უნარი აქვთ.

ამ რეცეპტორებიდან ბევრი სტრუქტურულადაა დაკავშირებული იონურ ქემოაგზნებად არხებთან, რომელიც იხსნება/იხურება რეცეპტორისა და სათანადო ქიმიური ნაერთის ურთიერთქმედების დროს. მიღებული პასუხის ხასიათი დამოკიდებულია გააქტივებული არხის იონურ სელექციურობაზე: კალციუმის ან ნატრიუმის არხების გაღება მემბრანის დეპოლარიზაციას, ხოლო კალიუმის არხების გაღება ჰიპერპოლარიზაციას იწვევს.

კავშირი აგზნებასა და შეკუმშვას შორის

ისევე როგორც ჩონჩხის კუნთში, გლუვ კუნთში მოქმედების პოტენციალს შეკუმშვის პროცესის დაწყებისთვის გამშვები მნიშვნელობა აქვს. კავშირი აგზნებასა და შეკუმშვას შორის აქაც Ca^{2+}-ის დახმარებით ხორციელდება. მაგრამ უმრავლეს გლუვკუნთოვან უჯრედში სარკოპლაზური რეტიკულუმი ცუდადაა გამოხატული და, ამიტომ, შეკუმშვის წარმოშობის მექანიზმში ტრიგერის როლს იმ Ca^{2+}-ს მიაკუთვნებენ, რომელიც შეიჭრება კუნთის ბოჭკოში მოქმედების პოტენციალის გენერირების დროს.

აგზნებისას უჯრედში შესული Ca^{2+}-ის რაოდენობა სავსებით საკმარისია გლუვი კუნთის სრულყოფილი ფაზური შეკუმშვისათვის. გლუვი კუნთების მოდუნების დროს მიოპლაზმიდან Ca^{2+}-ის გამოდევნის მექანიზმი ჯერ-ჯერობით საკმარისად არ არის შესწავლილი. Ca^{2+}-ის ნაწილი სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში სეკვესტრირდება.

ვარაუდობენ, რომ გლუვკუნთოვანი უჯრედის მემბრანის შიდა ზედაპირი ცილოვანი მოლეკულებითაა დაფარული. ეს მოლეკულები Ca^{2+}-ის მიმართ მაღალი ნათესაობით ხასიათდებიან, მაგრამ გლუვკუნთოვან უჯრედთა უმეტესობაში Ca^{2+}-ის გამოსვლაში წამყვან როლს ზედაპირული მემბრანა ასრულებს. კერძოდ, მემბრანაში ამ პროცესის უზრუნველმყოფი ორი სატრანსპორტო სისტემა არსებობს: მოძრავი გადამტანების სისტემა, რომელიც უჯრედშიგნითა Ca^{2+}-ს გარეთა Na^{+}-ში ცვლის, და Ca-ტუმბო (Ca-ატფ-აზა), რომელიც ატფ-ის ენერგიას იყენებს უჯრედშორის არეში Ca^{2+}-ის გადასატანად.

მიოპლაზმაში Ca^{2+}-ის კონცენტრაციის შემცირებისას Ca^{2+}-ფოსფატაზა მიოზინის დეფოსფორილებას ახდენს და ეს უკანასკნელი აღარ უკავშირდება აქტინს.

გლუვ კუნთში მიოზინის ატფ-აზური აქტივობის გამოვლენისთვის მისი ფოსფორილირება უნდა მოხდეს. ჩონჩხის კუნთში ეს პროცესი აუცილებელი არაა. გლუვ კუნთში **Ca^{2+} უერთდება** Ca^{2+}-ის რეცეპციულ ცილას - **კალმოდულინს**; მიღებული კომპლექსი ააქტივებს მიოზინის მსუბუქი ჯაჭვის ფერმენტს **კინაზას**, რომელიც, თავის მხრივ, აკატალიზებს **მიოზინის ფოსფორილირებას**. ამის შემდეგ ხორციელდება აქტინის „სრიალი" მიოზინის მიმართ. მონაცემები ტროპონინ-ტროპომიოზინის სისტემის არსებობის შესახებ არ მოიპოვება.

ამჟამად დადგენილია, რომ გლუვი კუნთების შეკუმშვა შეიძლება **ქიმიურ-მექანიკური შეჭიდულობის** შედეგად განვითარდეს. ამ დროს შეკუმშვის პროცესი იწყება ქიმიური ფაქტორების (თუნდაც, მედიატორების) მეშვეობით მოქმედების პოტენციალის გარეშეც. ქიმიური ნივთიერების ურთიერთქმედება მემბრანის რეცეპტორებთან იწვევს სხვადასხვა ფერმენტული სისტემის აქტივაციას, რასაც შედეგად აქტინისა და მიოზინის ურთიერთქმედება მოსდევს.

გლუვი კუნთების შეკუმშვის ენერგეტიკული უზრუნველყოფა, ასევე, ატფ-ით ხორციელდება. მისი რესინთეზი გლუვ კუნთებში, ძირითადად, ანაერობული გლიკოლიზის შედეგია.

გლუვი კუნთის კუმშვადი აქტივობა

გლუვი კუნთის შეკუმშვა შეიძლება აღმოცენდეს დიდი ძალის მქონე ერთხელობრივი გაღიზიანებისას. ერთხელობრივი შეკუმშვის ფარული პერიოდი, ჩონჩხის კუნთის ფარულ პერიოდთან შედარებით, მნიშვნელოვნად მეტია. ასე, ბოცვერის ნაწლავის მუსკულატურაში ის 0,25-1,0 წმ-ს შეადგენს. თვით შეკუმშვის ხანგრძლივობაც დიდია. ბოცვერის კუჭში იგი 5 წამს, ხოლო ბაყაყის კუჭში კი ერთ წუთს და მეტს აღწევს.

განსაკუთრებით ნელა მიმდინარეობს გლუვი კუნთის მოდუნება. შეკუმშვის ტალღა გლუვ კუნთში ისეთივე სიჩქარით ვრცელდება, როგორც აგზნების ტალღა (2-10 სმ/წამში). გლუვი კუნთების ასეთი ნელი შეკუმშვა მათ დიდ ძალასთან უღლდება.

ქვემოთ მოცემულია ჩონჩხის, გულის და გლუვი კუნთების ზოგიერთი ბიოელექტრომექანიკური პარამეტრი, რაც მათი შედარებისათვის საინტერესოდ გვეჩვენება:

მაჩვენებლები	ჩონჩხის კუნთი	გულის კუნთი	გლუვი კუნთი
ქრონაქსია, წმ	0,08-0,4	2-3	20-40
რეფრაქტერობის პერიოდი, წმ	0,005-0,01	0,3-0,4	წამის მეასედები
აგზნების გატარების სიჩქარე, მ/წმ	6-11	1-4	0,5-1
ერთხ. შეკუმშვის ხანგრძლივობა, წმ	0,05-0,1	0,5-0,8	ათეული წამები

გლუვი კუნთი გახანგრძლივებული შეკუმშვის გამო იშვიათი რიტმულ გაღიზიანების დროსაც კი (ბაყა-

ყის კუჭისათვის საკმარისია წუთში 10-12 გაღიზიანება) ადვილად გადადის ხანგრძლივი, მდგრადი შეკუმშვის მდგომარეობაში, რომელიც ჩონჩხის კუნთების ტეტანურ შეკუმშვას ჰგავს. ენერგეტიკული დანახარჯი გლუვი კუნთის ასეთ მდგრადი შეკუმშვის დროს ძალიან მცირეა, რაც განასხვავებს ამ შეკუმშვას განივზოლიანი კუნთის ტეტანუსისაგან.

შეკუმშვის რეჟიმის მიხედვით გლუვ კუნთებში ვითარდება **იზოტონური, იზომეტრული** და **აუქსოტონური** შეკუმშვები. მაგალითად, როდესაც სითხით სავსე ღრუ კუნთოვანი ორგანოს კედელი შეკუმშვას იწყებს, მისი გასასვლელი კი სფინქტერითაა გადაკეტილი, ვითარდება **იზომეტრული შეკუმშვა**: მიუხედავად იმისა, რომ ორგანოს შიგნით წნევა იზრდება, გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების სიგრძე მაინც უცვლელი რჩება, ვინაიდან ღრუში მოთავსებული სითხე პრაქტიკულად უკუმშვადია. როდესაც გაზრდილი წნევის სიდიდე (ან სხვა მარეგულირებელი მექანიზმი) სფინქტერის გახსნას განაპირობებს, ბოჭკოები **იზოტონურ შეკუმშვაში** გადადიან: სითხე გამოიდევნება, ბოჭკო მოკლდება, მისი ძაბვა (ძალა) კი მუდმივი რჩება და საკმარისია ღრუდან სითხის გამოსადევნად.

კუნთების ფიზიოლოგიური თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში

კუნთების განვითარება ანტენატალურ პერიოდში. 5-10 კვირის ასაკში ვითარდება კუნთოვანი მილაკები. მეზობელი მილაკების მემბრანები ურთიერთს ეხება, წარმოქმნიან რა ნაპრალოვან კონტაქტებს (ნექსუსებს). ამის გამო, მოქმედების პოტენციალი, წარმოქმნილი ერთ-ერთ კუნთოვან მილაკში, ვრცელდება მთელ კუნთზე. 20 კვირიდან მილაკები კუნთოვან ბოჭკოებად ტრანსფორმირდება.

პოსტნატალური პერიოდის სხვადასხვა მონაკვეთში კუნთთა მასის განვითარება არაერთნაირად ხდება. ახალშობილის კუნთების მასა სხეულის მასის 23%-ია (მოზრდილის ორგანიზმში - 40%-მდე). კუნთების მასის ზრდა, ძირითადად, კუნთის ბოჭკოთა განივი და სიგრძივი ზომების ხარჯზე ხდება (90%), ხოლო მათი რიცხოვნობა უმნიშვნელოდ იმატებს (10%). ბოჭკოს ზრდა სიგრძეში ხორციელდება მათ ბოლოებში არსებული ზრდადი წერტილების მეოხებით, რომლებიც მყესებს ერთვის. მიოფიბრილების ბოლოებს ახალი სარკომერები ებმის, თუმცა, თავად სარკომერის სიგრძე არ იცვლება. ბოჭკოს ზრდა განივად ხორციელდება მასში მიოფიბრილების რაოდენობის ზრდის ხარჯზე. შედეგად კუნთების მასა ჯერ თანდათანობით იზრდება (15 წლის ასაკამდე - ყოველწლიურად 0,7-0,8%-ით), ხოლო შემდეგ - ძალიან სწრაფად: 15-17 წლის ასაკში - ყოველწლიურად 5-6%; 17-18 წლის ყმაწვილებში კუნთის მასა, ისევე როგორც მოზრდილებში, სხეულის მასის 40%-ია. კუნთების, მათი სისხლძარღვოვანი სისტემის და ინერვაციის განვითარება 25-30 წლის ასაკამდე გრძელდება.

კუნთების რეცეპციული აპარატის განვითარება იწყება საშვილოსნოშიდა განვითარების მე-10-12 კვირას და დაბადების მომენტისათვის სრულდება. **მამოძრავებელი ნერვული დაბოლოებები** კუნთებში ანტენატალური პერიოდის მე-13-14 კვირას ჩნდება. ახალშობილის ორგანიზმში აფერენტული ინერვაცია საკმარისად მომწიფებულია, სიცოცხლის პირველ წლებში აგრძელებს განვითარებას და 7-8 წლის ასაკში მორფოლოგიური ორგანიზებით მოზრდილის დონეს აღწევს. ასაკის მატებასთან ერთად კუნთოვანი თითისტარების რაოდენობა განსაკუთრებით მკვეთრად კუნთის იმ უბნებში იმატებს, რომლებიც განსაკუთრებით იჭიმება - კუნთის პროქსიმალურ მესამედში.

ეფერენტული ინერვაციის განვითარება მგრძნობიარეს მნიშვნელოვნად ჩამორჩება და მხოლოდ 11-13 წლის ასაკისათვის უახლოვდება მოზრდილი ადამიანის დონეს. საერთოდ კი მამოძრავებელი „ფოლაქის“ განვითარება და სტრუქტურირება 18-20 წლის ასაკამდე გრძელდება.

ახალშობილთა ორგანიზმში ჩონჩხის კუნთების ძირითადი ფუნქცია **თერმორეგულაციის** პროცესებში მონაწილეობაა. ამიტომ, ჩონჩხის კუნთების სამოძრაო აქტივობის სტიმული ამ პერიოდში არის გარემოს ტემპერატურის ცვლილება.

ბავშვებისათვის ამ პერიოდში დამახასიათებელია ჩონჩხის მუსკულატურის თითქმის მუდმივი აქტივობა; ძილის დროსაც კი კუნთებში გამოხატული ტონუსი აღინიშნება. სწორედ ეს გარემოება წარმოადგენს სტიმულს განივზოლიანი კუნთების მასის ინტენსიური ზრდისათვის და სახსროვანი აპარატის სწორი განვითარებისათვის. ბავშვის მოტორული აქტივობის განვითარებასთან ერთად ჩონჩხის მუსკულატურის თერმორეგულაციური ფუნქცია ქვეითდება და ვითარდება ლოკომოციური ფუნქცია. 5 წლის ასაკისათვის გამშლელი კუნთები უფრო ინტენსიურად ვითარდება, იმატებს მათი ტონუსი, რაც შეესაბამება მოზრდილის კუნთოვანი ტონუსის გადანაწილებას.

კუნთის ძალას შორის განსხვავება გოგონებსა და ვაჟებში ასაკის მატებასთან ერთად უფრო მეტად გამოიხატება. უმცროს სასკოლო ასაკში (7-8 წ.) გოგონებს და ბიჭებს კუნთების ჯგუფთა უმეტესობაში ერთგვაროვანი ძალა აღენიშნებათ, შემდეგ კი პროცესი განსხვავებულად ვითარდება.

10-12 წლის ასაკში გოგონებში კუნთების მასა იმდენად ინტენსიურად ვითარდება, რომ ბიჭებისას მნიშვნელოვნად აჭარბებს. შემდეგ პერიოდში ეს მაჩვენებელი ბიჭების „სასარგებლოდ“ იცვლება, განსაკუთრებით - სქესობრივი მომწიფების პერიოდში და მხოლოდ

18 წლის ასაკისათვის უახლოვდება მოზრდილთა მაჩვენებლის ქვედა ზღვარს. ნაყოფის კუნთის ბოჭკოების **აგზნებადობა** ძლიერ დაბალია (რაც პირდაპირი გაღიზიანებისას ვლინდება). ბავშვებშიც ნერვ-კუთოვანი სისტემის აგზნებადობა დაბალია - მაღალი ზღურბლოვანი ძალა და ხანგრძლივი ქრონაქსია, ეს უკანასკნელი ახალშობილებში 1,5-10-ჯერ აღემატება მოზრდილის მაჩვენებლებს. ონტოგენეზში აგზნებადობის განვითარება, ძირითადად, დამოკიდებულია მემბრანის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების, სპეციალიზებული იონთა არხებისა და იონთა ტუმბოების ფორმირებაზე.

ახალშობილის კუნთის უჯრედებში K^+-ის კონცენტრაცია ნაკლებია, ხოლო Na^+-ის კონცენტრაცია მეტია, ვიდრე მოზრდილებში. ამიტომ, მოსვენების პოტენციალი -20 – -40 მვ-ია; მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა მოზრდილისაზე ნაკლებია, აბსოლუტური და შეფარდებითი რეფრაქტერობის პერიოდების ხანგრძლივობა - მეტი.

ნაყოფის კუნთების **ლაბილობა** მეტად დაბალია (3-4 შეკუმშვა წამში). ასევე, ბავშვის ორგანიზმში, ასაკის მატებასთან ერთად ეს მაჩვენებელი იზრდება., შესაბამისად, იმატებს მოძრაობათა სიჩქარეც.

აგზნების **გამტარებლობა** ნაყოფისა და ახალშობილის ორგანიზმში დაბალია. შემდეგ, კუნთის ბოჭკოთა სტრუქტურირებასთან ერთად აგზნების გატარების სიჩქარე იზრდება.

ნაყოფის და ახალშობილის ორგანიზმში ერთხელობრივი შეკუმშვა ნელი ტემპით ვითარდება. ახალშობილის კუნთთა ტეტანუსი არაციცაბო, დამრეცი დასაწყისით და თანდათანობითი მოდუნებით ხასიათდება. ითვლება, რომ აღნიშნულის მიზეზი მეტაბოლიტების მეტად და სწრაფად დაგროვებაა.

ასევე, ახალშობილის ორგანიზმში შეკუმშვის სიჩქარე ნელ და სწრაფ მოტორულ ერთეულებში (კუნთებში) არ განსხვავდება, თუმცა, თავად კუნთები შეფერვით (თეთრი, წითელი) და ჰისტოქიმიური ნიშნებით უკვე განსხვავებულია.

ადრეული ბავშვობის ასაკში კუნთების **პესიმალური შეკავება** არ ვითარდება. კუნთი გაღიზიანებას, სიხშირისა და ინტენსივობის მიუხედავად, პასუხობს ტონური ტიპის შეკუმშვით, რომელიც გრძელდება გაღიზიანების მთელი პერიოდის განმავლობაში და არ ავლენს პესიმუმის ნიშნებს. ყოველივე აიხსნება ნერვ-კუნთოვანი სინაპსების არასაკმარისი მორფოლოგიურ განვითარებით. კუნთების **ელასტიკურობა** ადრეული ასაკის ბავშვებში მეტია მოზრდილებთან შედარებით და ასაკთან ერთად მცირდება. კუნთთა სიმკვრივე და გამძლეობა კი, პირიქით, თანდათანობით იზრდება.

კუნთის ქსოვილის ცვლილებები დაბერების პროცესში

ასაკის მატებასთან ერთად კუნთის უჯრედებში მცირდება კალიუმის, იზრდება ნატრიუმის და ქლორის კონცენტრაცია, რაც იონთა ტუმბოების აქტივობის დაქვეითებასთანაა დაკავშირებული. ასევე, უარესდება სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში კალციუმის შეკავშირებისა და გათავისუფლების უნარი.

გლუვკუნთოვანი უჯრედების რეცეპტორების (მედიატორებისა, ჰორმონებისა) რაოდენობა მცირდება, თუმცა, რიგ რეცეპტორთა ნათესაობა, ე.ი. მგრძნობელობა, ჰორმონების მიმართ იზრდება.

განივზოლიანი კუნთების ბოჭკოები მოცულობაში მცირდება; კუნთთაშორის შემართებელ ქსოვილში იზრდება კოლაგენურ ბოჭკოთა წილი, რაც კუნთების ელასტიკურობის შემცირების მიზეზი ხდება. აგრეთვე, ქვეითდება მიოციტების აგზნებადობა და მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა.

თუმცა, აღსანიშნავია, რომ რეგულარული სამოძრაო აქტივობის პირობებში ჩონჩხის განივზოლიანი კუნთების და მიოკარდიუმის უჯრედებში ცილების სინთეზი ძლიერდება. ეს ყოველივე მიოკარდიუმის კუმშვად აქტივობას, გულის საკნების სისხლით ავსებას და ქსოვილების სისხლმომარაგებას უწყობს ხელს.

ეს მექანიზმები უდევს საფუძვლად რეგულარული კუნთოვანი დატვირთვის საპროფილაქტიკო მოქმედებას ხანდაზმული და მოხუცი ადამიანების ორგანიზმისთვის.

მრავალწლიანი დაკვირვებით დადასტურებულია, რომ კვალიფიციურად დაგეგმილი ფიზიკური ვარჯიშები 1/3-ით ამცირებენ გულისა და სისხლძარღვების დაავადებათა განვითარების რისკს.

თავი VI

ცენტრალური ნერვული სისტემის ფიზიოლოგია

ცენტრალური ნერვული სისტემის ზოგადი ფიზიოლოგია

ცენტრალური ნერვული სისტემა (ცნს) ადამიანის ორგანიზმში ფუნქციათა მარეგულირებელ და მაინტეგრირებელ როლს ასრულებს. იგი ყველა ქსოვილს და ორგანოს აერთიანებს და აკოორდინირებს მათ სპეციფიკურ აქტივობას ერთიან ჰომეოსტაზურ და ქცევით ფუნქციურ სისტემებში (პროცესებში).

ადამიანის ორგანიზმი უმაღლესი თვითრეგულაციის უნარის მქონე სრულყოფილი სისტემაა. ამ თვალსაზრისით მისი შესწავლის მეთოდი იგივეა, რაც ნებისმიერი სხვა სისტემისა: ნაწილებად დაყოფა, თითოეულის მნიშვნელობის შესწავლა, ნაწილების ურთიერთკავშირებისა და გარემოსთან მათი ურთიერთობის დადგენა და, საბოლოოდ - ყოველივე ამის საფუძველზე, სისტემის საერთო მუშაობისა და მისი მართვის არსის გაგება. ასეთია **სისტემური მიდგომის** ცნების შინაარსი.

ნებისმიერი დონის სისტემაში ელემენტთა შორის კავშირი ინფორმაციის გადაცემის გზით ხორციელდება. ცხოველთა და ადამიანის ორგანიზმში ინფორმაცია კოდირებულია ბიოლოგიურ მოლეკულათა განსაზღვრულ სტრუქტურაში და, აგრეთვე, ნერვული იმპულსების განსაზღვრულ თანმიმდევრობაში (სიხშირე, დაჯგუფება დასტებად, ინტერვალები დასტებს შორის, სხვადასხვა დასტებს შორის, სხვადასხვა ნერვულ ბოჭკოში იმპულსებისა და მათი დასტების გარკვეული თანაფარდობა დროში და სხვა).

ამ ინფორმაციის გადაცემის საშუალებით ხორციელდება **სარეგულაციო პროცესები**, ე.ი. ფიზიოლოგიური ფუნქციების, უჯრედთა, ქსოვილთა, ორგანოთა და სისტემათა მოქმედების, ორგანიზმის ქცევის მართვა, ორგანიზმისა და გარემოს ურთიერთკავშირის განხორციელება.

უმაღლეს ცხოველთა და ადამიანის ორგანიზმში მთავარ მარეგულირებელ მოქმედებას ახორციელებს ნერვული სისტემა. მისი მოქმედების ძირითადი მექანიზმი არის **რეფლექსი**.

რეფლექსი (ლათ. *reflecto* - არეკვლა) ორგანიზმის კანონზომიერი რეაქციაა გარე სამყაროსა და შინაგანი გარემოს ცვლილებებზე, რომელიც ხორციელდება რეცეპტორების გაღიზიანების საპასუხოდ ცენტრალური ნერვული სისტემის საშუალებით. რეფლექსი ვლინდება რომელიმე მოქმედების წარმოქმნასა და/ან შეწყვეტაში. ასეთი რეაქციების მორფოლოგიური საფუძველია **რეფლექსური (რეფლექსის) რკალი**, რომელშიც, ჩვეულებრივ, 5 ნაწილს არჩევენ:

- **რეცეპტორი** - სპეციალიზებული სტრუქტურა, რომელიც შინაგანი ან გარე გარემოს ზემოქმედების განსაზღვრულ სახეს აღიქვამს;

- **აფერენტული** (მგრძნობიარე) ნეირონი (ან ნეირონები), რომელიც ნერვული ცენტრისაკენ გაატარებს რეცეპტორში აღძრულ სიგნალს;

- **ჩართული ნეირონი** (ან ნეირონები, ან ინტერნეირონული სინაპსი), რომელიც რეფლექსური რკალის ცენტრალურ ნაწილს წარმოადგენს;

- **ეფერენტული** (მამოძრავებელი ან სეკრეციული) ნეირონი, რომლის აქსონის მეშვეობით სიგნალი ეფექტორამდე მიდის;

- **ეფექტორი** - ჩონჩხის განივზოლიანი ან გლუვი კუნთი ან ჯირკვალი, რომელიც შესაბამის მოქმედებას ახორციელებს.

ამგვარად, ნებისმიერი ეფექტორი რეფლექსური რკალის ელემენტთა საშუალებით დაკავშირებულია შესაბამის რეცეპტორთან და მისი მოქმედება იწყება მხოლოდ მოცემული რეცეპტორის გაღიზიანებისას.

ცნება რეფლექსის შესახებ XVII საუკუნის პირველ ნახევარში შემოიღო ფრანგმა მეცნიერმა რენე დეკარტმა. ამ ცნების შემოღებამ უდიდესი როლი შეასრულა ფიზიოლოგიის განვითარებაში, რადგან საშუალება მოგ-

ვცა აგვეხსნა ორგანიზმის საპასუხო რეაქციების მიზეზი, შეგვესწავლა მათი მექანიზმი და დაგვედგინა, რომ ამ რეაქციებს საფუძვლად უდევს **დეტერმინიზმის** პრინციპი (ანუ ცოცხალი და არაცოცხალი ბუნებისათვის საყოველთაო მიზეზ-შედეგობრივი ურთიერთობის პრინციპი).

ორგანიზმის რთული რეფლექსური რეაქციები ცნს-ის სხვადასხვა დონის მონაწილეობით ხორციელდება. ამასთან, რეფლექსები არ დაიყვანება უბრალო, მარტივ საპასუხო რეაქციებამდე - ისინი მამოძრავებელი ფუნქციის (ქცევის) ან შინაგან ორგანოთა მოქმედების მართვის რთულ პროცესთა ცალკეულ ნაწილს წარმოადგენენ.

გამოყოფენ, აგრეთვე, **რეფლექსურ "რგოლს"**, თუმცა ასეთი ცნების შემოღება, შეძლება ითქვას, საკამათოა. მას ვერ მივუსადაგებთ, მაგალითად, ექსტერორეცეპტორების გაღიზიანებისას წარმოქმნილ დაცვით რეფლექსებს. ასეთ შემთხვევაში მოქმედებს კლასიკური **რეფლექსური რკალი**: მაგალითად, კუნთების შეკუმშვის შედეგად კიდურის სწრაფად გაწევა კანის მტკივნეული გაღიზიანებისას. მართალია, განივზოლიანი კუნთების (ასევე, გლუვი კუნთების და მიოკარდიუმის) რეცეპტორებიდან წარმოქმნილ რეფლექსებს მოსდევს უკუაფერენტული იმპულსაცია განხორციელებული მოქმედების შედეგის შესახებ, მაგრამ "რგოლზე" საუბარი აქაც არაა გამართლებული: აგზნება "რგოლში" კი არ გაივლის, არამედ იგი ხელახლა წარმოიქმნება კუნთის რეცეპტორებში კუნთის მოდუნების (კუნთის რეცეპტორები იჭიმება და აიგზნება) ან შეკუმშვის შედეგად, როცა მყესის დაჭიმვას მისი რეცეპტორების აგზნება მოსდევს.

მართვის პროცესთა რეგულაციის ფუნქციური სტრუქტურა ბევრად უფრო რთულია, ვიდრე ცალკეული მანქანური რეფლექსური პასუხების სტრუქტურა. მართვის პროცესებს, მიუხედავად იმისა, თუ სად ხორციელდებიან ისინი - ცხოველის ან ადამიანის ორგანიზმში, წარმოებაში, სოციალურ სამყაროში და ა.შ. - აქვთ საერთო ნიშნები და კანონზომიერებანი. მათ იკვლევს მეცნიერება, რომელსაც **კიბერნეტიკა** ეწოდება.

კიბერნეტიკა სწავლობს მართვის პროცესების ზოგად კანონებს, რომლებიც ხორციელდება ინფორმაციის მიღების, შენახვის, გადაცემისა და გადამუშავების საფუძველზე, დამოუკიდებლად იმ ობიექტისა ან სისტემის ფიზიკური ბუნებისაგან, სადაც ეს პროცესები მიმდინარეობს.

კიბერნეტიკულ სისტემებად შეიძლება მივიჩნიოთ სხვადასხვა ტექნიკური მექანიზმები, კომპიუტერული სისტემები, ცოცხალი ორგანიზმი, ბიოლოგიური პოპულაცია, ადამიანთა საზოგადოება.

ფიზიოლოგიური პროცესების რეგულაციის მექანიზმების შესწავლა თვალნათლივ გვიჩვენებს, რომ კიბერნეტიკის პრინციპები საერთოა ყველა აღნიშნული ობიექტისათვის. ორგანიზმში, მანქანასა და საწარმოო პროცესში ავტომატური რეგულაციის ერთიანი პრინციპი არსებობს.

ი.მ.სეჩენოვმა ჩამოაყალიბა **უარყოფითი უკუკავშირის** პრინციპი, რომელიც საფუძვლად უდევს ავტომატური რეგულირების პროცესებს მანქანასა და ცოცხალ ორგანიზმში.

ამ პრინციპით რეგულირდება ბევრი ფიზიოლოგიური პროცესი, მაგ. სისხლში გლუკოზის დონის შენარჩუნება: ამ პარამეტრის ნორმიდან ნებისმიერი გადახრა რთავს პროცესებს, რომლებიც ამ მაჩვენებელს საწყის დონეს უბრუნებენ, შემდეგ კი ინარჩუნებენ მის მუდმივობას ორგანიზმში. ასეთივე პრინციპით რეგულირდება ჰომოიოთერმული ცხოველების სხეულის ტემპერატურის მუდმივობა და შინაგანი გარემოს სხვა მრავალი პარამეტრი.

ფიზიოლოგიურ პროცესებში აღმოჩენილია, აგრეთვე, **დადებითი უკუკავშირის** მექანიზმი, რომლის საშუალებითაც ერთხელ აღმოცენებული გადახრა ძლიერდება და ინარჩუნებს თავის დონეს.

უკუკავშირი სისტემის გამოსავალზე არსებული კავშირია. იგი აღნუსხავს სისტემაში უკვე აღძრულ ამა თუ იმ გადახრას. მასზე დამყარებული მარეგულირებელი მექანიზმები **„განსხვავებულობის"** პრინციპით მოქმედებენ. მათი მოქმედება ჩაირთვება იმ მომენტში, როცა სისტემაში მოხდება ნორმალური სიდიდიდან გადახრა, ანუ როცა აღმოცენდება განსხვავება მოცემულ (საჭირო) და ფაქტიურად არსებულ სიდიდეებს შორის. ორგანიზმში ამ პრინციპით მომუშავე მრავალი მექანიზმია.

ორგანიზმში არსებობს სხვა პრინციპის საფუძველზე მომუშავე სარეგულაციო მექანიზმებიც. მათი ამოქმედებისათვის სიგნალის მაგივრობას სწევს საჭირო სიდიდიდან გადახრა არა სისტემის გამოსავალზე, არამედ მის შესავალზე, ანუ ზემოქმედება გამღიზიანებლების სისტემაზე, რომელიც შეცვლის დაპროგრამებულ პარამეტრებს. ამ შემთხვევაში მარეგულირებელ რეაქციებს საფუძვლად უძევს სხვაგვარი პრინციპი - რეგულატორის მუშაობა **„შეშფოთებით"**. სისტემის შესავალზე არსებობენ მოწყობილობები, რომლებიც სისტემის მდგომარეობის დამრღვევი სიგნალის სიდიდეს აღრიცხავენ, თუ ეს სიდიდე აღემატება დასაშვებს და შეუძლია სისტემის მდგომარეობაში არასასურველი გადახრების გამოწვევა. ასეთ შემთხვევაში გაიცემა „ბრძანებები", რომლებიც უზრუნველყოფენ ამ სიგნალების მოქმედების ნეიტრალიზებას და სისტემის სტაბილური მდგომარეობის შენარჩუნებას; აქ სისტემის უკვე დარღვეული მდგომარეობა კი არ აღდგება, არამედ ამგვარი დარღვევების შესაძლებლობის თავიდან აცილება ხდება (სისტემის სტაბილურობის შენარჩუნების ეს ორი პრინციპი ისევე განსხვავდება ერთმანეთისაგან, როგორც მაგალითად, ხანძრის ჩაქრობის საშუალებანი და ხანძარსაწინააღმდეგო

უსაფრთხოების ღონისძიებანი).☺

ნებისმიერ ფიზიოლოგიურ მარეგულირებელ, დამცველ, საკომპენსაციო რეაქციებში ურთიერთქმედებს ორივე პრინციპი და რეგულაციის ორივე მექანიზმი, რომლებიც მოქმედებენ როგორც სისტემის გამოსავალზე, ისე მის შესავალზე. ასე მაგალითად, თვალზე მტვრიანი ჰაერის ნაკადის ზემოქმედებისას, რასაც თვალის დაბინძურება შეიძლება მოჰყვეს, ორივე მექანიზმი ამუშავდება ხოლმე: დახამხამების რეფლექსი ქუთუთოს დახურავს და ხელს შეუშლის თვალში მტვრის მოხვედრას (ეს სისტემის შესავალზე „შეშფოთებით" მომუშავე მექანიზმია), ცრემლის გამოყოფის რეფლექსური გაძლიერება და რქოვანას ჩამორეცხვა კი მოაშორებს უკვე შიგ მოხვედრილ მტვერს (სისტემის გამოსავალზე „განსხვავებულობის" პრინციპით მომუშავე მექანიზმი). ნებისმიერ ჰომეოსტაზურ რეაქციაში შეიძლება დავაკვირდეთ აღნიშნული ორი სხვადასხვა პრინციპით მომუშავე მექანიზმის შეულღებულ მოქმედებას.

ნებისმიერი სარეგულაციო რეაქციისათვის აუცილებელია სისტემის მდგომარეობის, შემოსული სიგნალების სიდიდის და ამ დროს სისტემაში აღძრული ძვრების შესახებ ინფორმაციის მიღება. აუცილებელია, აგრეთვე, არსებობდეს ამ ძვრების, ან შემოსული სიგნალების პარამეტრების მოცემული სისტემის დაპროგრამებული პარამეტრების სიდიდესთან შედარების აპარატი. გარდა ამისა, აუცილებელია აპარატი, რომელიც ამ ძვრების თავიდან ასაცილებლად ბრძანებებს ჩამოაყალიბებს. ამ „ბრძანებების" მოქმედება ორი გზით ხორციელდება:

- უკვე აღმოცენებული გადახრების ნორმალიზაციით („განსხვავებულობით" მომუშავე მექანიზმები);

- შემავალი („შემაშფოთებელი") სიგნალის მოქმედებით გამოწვეული არასასურველი ეფექტების თავიდან აცილებით, რაც მიიღწევა სიგნალის ძალის შემცირების საშუალებით, მისი მოქმედების აცილებით ან მოცემული შემაშფოთებელი ზემოქმედებისადმი სისტემის მგრძნობელობის დაქვეითებით („შეშფოთებით" მოქმედების მექანიზმი).

ცენტრალური ნერვული სისტემა ყველა ორგანოსა და სისტემის მოქმედების კოორდინაციას ახდენს, უზრუნველყოფს ორგანიზმის ეფექტურ შეგუებას ცვლად გარემო პირობებთან და მიზანმიმართული ქცევის ფორმირებას. ამ ურთულესი და სასიცოცხლო მნიშვნელობის ამოცანების გადაწყვეტა ხდება ნერვული უჯრედების (ნეირონების) მეშვეობით, რომლებიც სპეციალიზებულნი არიან ინფორმაციის მიღებაზე, გადამუშავებაზე, შენახვასა და გადაცემაზე და გაერთიანებულია სპეციფიკურად ორგანიზებულ ნეირონულ ჯგაჭვებში ან ცენტრებში, რომლებიც ქმნიან ტვინის სხვადასხვა ფუნქციურ სისტემას.

ნერვული უჯრედების გაერთიანება ხორციელდება სინაპსური შეერთებების მეშვეობით, რომელთა უმნიშვნელოვანეს ფუნქციას წარმოადგენს ელექტრული სიგნალების გადაცემის უზრუნველყოფა ერთი ნეირონიდან მეორეზე.

ცნს-ის მაინტეგრირებელი მოქმედება

ცნს-ის **მაინტეგრირებელი მოქმედება** გულისხმობს ქსოვილებისა და ორგანოების **თანადაქვემდებარებას** და **გაერთიანებას** ცენტრალურ-პერიფერიულ სისტემად, რომლის მოქმედება მიმართულია ორგანიზმის სასარგებლო შემგუებლობითი ეფექტის მიღწევისაკენ. ამგვარი გაერთიანება შესაძლებელი ხდება ცნს-ის მონაწილეობით საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის მართვაში სომატური ნერვული სისტემის გზით, ყველა ქსოვილისა და შინაგანი ორგანოს ფუნქციობაში ვეგეტატური ნერვული სისტემის და ენდოკრინული სისტემის მონაწილეობით, სომატურ და ვეგეტატურ ეფექტორებთან ცნს-ის ფართო აფერენტული კავშირების არსებობის მეოხებით.

ცნს-ში შეიძლება გამოიყოს **მორფოფუნქციური ორგანიზების ოთხი** ძირითადი **დონე**, რომელნიც უზრუნველყოფენ ცნს-ის ინტეგრაციულ მოქმედებას.

პირველი დონე - ნეირონი. ევოლუციის პროცესში ნეირონი, მასზე უამრავი ამგზნები და შემაკავებელი სინაპსის განთავსების მეოხებით, გადამწყვეტ მოწყობილობად იქცა. ამგზნები და შემაკავებელი მოქმედების, სუბსინაპსური ნეიროქიმიური პროცესების ურთიერთქმედება, საბოლოო ანგარიშით, განსაზღვრავს - ნეირონის გამოსავალზე მოქმედების პოტენციალი(-ები) აღმოცენდება თუ არა, ე.ი. ნეირონი მეორე ნეირონზე ან შემსრულებელ ორგანოზე ამგზნებ თუ შემაკავებულ ზემოქმედებას მოახდენს.

მეორე დონე - ნეირონული ანსამბლი (მოდული); იგი ხარისხობრივად ახალ, ნეირონისგან განსხვავებულ თვისებებს ფლობს, რაც მოდულს ცნს-ის უფრო რთულ და მრავალფეროვან რეაქციებში ჩართვის შესაძლობლობას აძლევს.

მესამე დონე - ნერვული ცენტრი. ცნს-ში უამრავი პირდაპირი, შებრუნებითი, რეციპროკული კავშირების, პერიფერიულ ორგანოებთან პირდაპირი და შებრუნებითი კავშირების არსებობის საშუალებით ნერვული ცენტრი, ხშირად, ავტონომიურ „მბრძანებელ" კერად იქცევა; მას ამა თუ იმ პროცესის მართვაც კი შეუძლია ორგანიზმის პერიფერიაზე.

მეოთხე დონე ინტეგრაციის უმაღლესი დონეა, რომელიც ყველა ნერვულ ცენტრს ერთ მარეგულირებელ სისტემად, ხოლო სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემას - ერთ ფიზიოლოგიურ სისტემად - ორგანიზმად - აერთიანებს. ეს ყოველივე ხორციელდება ცნს-ის მთავარი სისტემების - ლიმბურის, რეტიკულური ფორმაციის, ქერქქვეშა წარმონაქმნების და ნეოკორტექსის,

როგორც ქცევითი რეაქციების ორგანიზების და მათი ვეგეტატური უზრუნველყოფის მექანიზმის - ურთიერთქმედებით.

ნერვული ელემენტების რიცხვი, რომელიც ძალიან შეზღუდული აქვთ პრიმიტიულ ორგანიზმებს, ნერვული სისტემის ევოლუციური განვითარების პროცესში, პრიმატებსა და ადამიანებში მრავალ მილიარდს აღწევს. ამასთან ერთად, **სინაპსური კონტაქტების რიცხვი** ნეირონებს შორის უახლოვდება ასტრონომიულ ციფრს - 10^{15}-10^{16}. ცნს-ის ორგანიზაციის სირთულე იმაშიც გამოიხატება, რომ ტვინის სხვადასხვა უბნის ნეირონების სტრუქტურა და ფუნქცია მნიშვნელოვნად განსხვავებულია. მიუხედავად ამისა, ევოლუციური განვითარების სხვადასხვა დონეზე მყოფი ცხოველების ტვინის სხვადასხვა უბნის ან ნერვული სისტემის უჯრედების გამოკვლევების შედეგები იძლევა საშუალებას გამოიყოს საერთო კანონზომიერებანი, რომლებიც განსაზღვრავენ ძირითადი ნერვული პროცესების მსვლელობას, აგზნებასა და შეკავებას ცნს-ის ნეირონებსა და სინაპსებში. აუცილებელ პირობას ტვინის მოქმედების ანალიზისათვის წარმოადგენს საერთო ფუნდამენტური პრინციპების გამოყოფა, რომლებიც განსაზღვრავს ნეირონებისა და სინაპსების ფუნქციონირებას.

ნეირონული თეორია

თანამედროვე შეხედულებას ცნს-ის სტრუქტურასა და ფუნქციაზე საფუძვლად უძევს **ნეირონული თეორია**, რომელიც წარმოადგენს უჯრედული თეორიის კერძო შემთხვევას. მაგრამ თუ უჯრედული თეორია ჩამოყალიბებული იყო ჯერ კიდევ XIX საუკუნის პირველ ნახევარში, ნეირონულმა თეორიამ, რომელიც იხილავდა ტვინს როგორც ცალკეული უჯრედული ელემენტების - ნეირონების ფუნქციური გაერთიანების შედეგს, აღიარება ჰპოვა მხოლოდ XX საუკუნის მიჯნაზე. მანამდე არსებობდა ტენდენცია - ცნს განეხილათ, როგორც უწყვეტი სინციტიუმი, რომლის ყველა ელემენტი შეერთებული იყო პირდაპირი ციტოპლაზმური კავშირით.

ნეირონული თეორიის აღიარებაში დიდ როლი მიუძღვის ესპანელი ნეიროჰისტოლოგის რ.კახალისა და ინგლისელი ფიზიოლოგის ჩ.შერინგტონის გამოკვლევებს. საბოლოო დასაბუთება იმის შესახებ, რომ ნერვული უჯრედები სტრუქტურულად მთლიანად განცალკევებულია, მიღებულ იქნა ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით; კერძოდ, დადგინდა, რომ ყოველი ნერვული უჯრედი შემოსაზღვრულია მემბრანით, სხვადასხვა ნეირონის მემბრანებს შორის კი არსებობს თავისუფალი სივრცე. ქართველი ფიზიოლოგი ნ. მითაგვარია ითვლება თავის ტვინის - ნერვული სისტემის უმნიშვნელოვანესი სტრუქტურის - ფუნქციების მეტაბოლური უზრუნველყოფის მარეგულირებელი მექანიზმების ერთიანი, არაწინააღმდეგობრივი თეორიის ერთ-ერთ ფუძემდებლად.

ნერვული სისტემაში განარჩევენ ორი ტიპის უჯრედებს: **ნერვულს** და **გლიურს**. უკანასკნელთა რიცხვი 8-9-ჯერ აღემატება პირველთა რიცხვს. მაგრამ სწორედ ნერვული უჯრედები (ნეირონები) უზრუნველყოფენ ყველა იმ მრავალგვარ პროცესს, რომლებიც დაკავშირებულია ინფორმაციის გადაცემასა და დამუშავებასთან.

ნეიროგლია, გლია ნერვული ქსოვილის უჯრედული ელემენტების ერთობლიობაა, შექმნილი სხვადასხვა ფორმის სპეციალიზებული უჯრედებით. იგი აღწერილია რ.ვირხოვის მიერ და მის მიერვე წოდებულია ნეიროგლიად - „ნერვულ წებოდ“.

ნეიროგლიის უჯრედები ავსებენ ნეირონთაშორის სივრცეს და ტვინის მოცულობის ≈40% შეადგენენ. გლიის უჯრედები ზომით ნეირონებზე 3-4-ჯერ მცირეა, მათი რაოდენობა ძუძუმწოვართა ცნს-ში 140 მილიარდს აღწევს. ადამიანში ასაკის მატებასთან ერთად ნეირონების რაოდენობა იკლებს, ხოლო გლიური უჯრედებისა - იზრდება.

განარჩევენ ნეიროგლიის რამდენიმე სახეს, შექმნილს სხვადასხვა ტიპის უჯრედებით: **ასტროციტებით, ოლიგოდენდროციტებით, მიკროგლიით**. გლიური უჯრედების ერთ-ერთი თავისებურებაა მათი მოცულობის შეცვლა; თანაც, მას რიტმული ხასიათი აქვს: შეკუმშვის ფაზა გრძელდება 90 წმ, მოდუნებისა - 240 წმ, ე.ი. პროცესი ძალიან ნელია. „პულსაციის“ სიხშირე 2-დან 20-მდე მერყეობს საათში. „პულსაცია“ გამოიხატება/ვლინდება უჯრედის მოცულობის პერიოდული შემცირებით; უჯრედის მორჩები შეშუპდება, მაგრამ არ მოკლდება; „პულსაცია“ გლიის ელექტრული სტიმულაციისას იზრდება, ლატენტური პერიოდიც საკმაოდ ხანგრძლივია - ≈4 წთ. გლიის აქტივობა იცვლება სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების მოქმედებით: სეროტონინი ამცირებს ოლიგოდენდროციტების „პულსაციას“, ნორადრენალინი - აძლიერებს. აღნიშნული „პულსაციის“ როლი ბოლომდე დადგენილი არაა, თუმცა ითვლება, რომ იგი გადააადგილებს ნეირონის აქსოპლაზმას და განსაზღვრავს უჯრედშორისი სითხის ცირკულაციას (დინებას).

ნერვულ სისტემაში ფიზიოლოგიური პროცესების ნორმალური მიმდინარეობა დამოკიდებულია ნეირონების მიელინიზაციის ხარისხზე. **ცნს-ში მიელინიზაცია ხორციელდება ოლიგოდენდროციტებით, პერიფერიაზე კი - ლემოციტებით (შვანის უჯრედებით)**.

კალიუმსელექციური მიკროელექტროდების გამოყენებით დადგინდა, რომ ტვინის ნეირონების (და, ასევე, კუნთოვანი ბოჭკოებისა) რიტმული აქტივობისას უჯრედშორის ნაპრალებში K^+-ის კონცენტრაციამ შეიძლება მოიმატოს 10 მმოლ/ლ-ზე მეტად, რაც ნეირონების ნაწილობრივ დეპოლარიზაციას და შემდგომ,

ამის შედეგად - უფრო ძლიერ დეპოლარიზაციას (კრუნჩხვით განმუხტვებს) იწვევს. უჯრედშორის სითხეში K^+-ის ნორმული კონცენტრაციის შენარჩუნებას მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავენ გლიური უჯრედები, კერძოდ, ცნს-ში - ოლიგოდენდროციტები, პერიფერიაზე კი - მიელინის გარსის შემქმნელი შვანის უჯრედები. მათ ელექტროაგზნებადობა არ ახასიათებთ, მაგრამ მეტად განვლადი არიან K^+-თვის. გლიური უჯრედები ურთიერთდაკავშირებული არიან K^+-თვის განვლადი კონტაქტური უბნებით და წარმოქმნიან **სინციტიუმს**. ეს უკანასკნელი „აითვისებს" ჭარბ K^+-ს უჯრედშორისი სითხიდან. ეს მოვლენა წოდებულია **სივრცითი ბუფერის ეფექტად**.

გლიის უჯრედები (ასტროციტები და სხვ.) ელექტროაგზნებადი არ არის, ე.ი. არ გააჩნიათ შესაბამისი Na^+-ის და Ca^{2+}-ის არხები, თუმცა, ელექტრონეიტრალურიც არ არის; მათი მემბრანის განვლადობა K^+-თვის, როგორც აღინიშნა, საკმაოდ მაღალია. მათი მოსვენების პოტენციალი E_K-თან ახლოსაა (≈-70-80 მვ). მოსვენების პოტენციალის, რომელიც ინერტულობით გამოირჩევა, ცვლილებები განპირობებულია არა სინაპსური გავლენებით, არამედ უჯრედშორისი სითხის ქიმიური შემადგენლობის ცვლილებებით.

ერთი გლიური უჯრედიდან მეორეზე ელექტრული პროცესი დეკრემენტით გადადის, რასაც ხელს უწყობს ზემოაღნიშნული ნაპრალოვანი კონტაქტური უბნების არსებობა მათ მემბრანაზე.

ნეიროგლია საკმაოდ მჭიდრო კონტაქტშია ნეირონებთან; ამიტომ ნეირონების აგზნება გლიის ელექტრულ აქტივობაზე აისახება. კერძოდ, ნეირონის რეპოლარიზაციის დროს მისი მემბრანის განვლადობა კალიუმისთვის იზრდება, რაც ცვლის კალიუმის კონცენტრაციას გლიის ირგვლივ უჯრედშორის სითხეში. ეს კი გლიური უჯრედების მემბრანის დეპოლარიზაციას იწვევს.

გლიის უჯრედები (ელემენტები), აღნიშნულის გარდა (იზოლატორული და იონური ჰომეოსტაზის შემანარჩუნებელი როლი), სხვა ფუნქციებითაც არიან აღჭურვილნი, კერძოდ, მონაწილეობენ მედიატორების ცვლაში, მეხსიერების მექანიზმების ფორმირებაში.

ნერვული უჯრედის ძირითადი სტრუქტურულ-ფუნქციური ელემენტები

ყოველ ნერვულ უჯრედში (ნეირონში) შეიძლება გამოიყოს **ოთხი ძირითადი ელემენტი: სხეული** ანუ **სომა, დენდრიტები, აქსონი** და **აქსონის** დაბოლოება **(პრესინაპსური დაბოლოება)**. თითოეული მათგანი ასრულებს განსაზღვრულ ფუნქციას. ნეირონის **სხეული** შეიცავს სხვადასხვა უჯრედშიდა ორგანოიდს, რომლებიც აუცილებელია მთელი უჯრედის სასიცოცხლო მოქმედებისათვის: ბირთვი, რიბოსომები, ენდოპლაზმური რეტიკულუმი, ფირფიტოვანი კომპლექსი (გოლჯის აპარატი), მიტოქონდრიები. აქ ხდება მაკრომოლეკულების ძირითადი სინთეზი, რომლებსაც შემდგომ შეუძლიათ გადაადგილება დენდრიტებსა და აქსონში (ე.წ. აქსოპლაზმური დინება). ნეირონების უმრავლესობის სხეულის მემბრანა დაფარულია სინაპსებით და, ამგვარად, მნიშვნელოვან როლს „თამაშობს" სხვა ნეირონებიდან მომავალი სიგნალების აღქმასა და ინტეგრაციაში.

სომის მოსვენების პოტენციალი -40-50 მვ-ია, მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდამ შესაძლოა 100 მვ-ს მიაღწიოს. სომაზე სპეციალიზებული Ca^{2+}-ის არხებია, რომელთა გაღება დეპოლარიზაციას მოსდევს პასუხად. Ca^{2+}-ის ნაკადის კინეტიკა მნიშვნელოვნად ჩამორჩება Na^+-სას, რაც აისახება სომის მოქმედების პოტენციალის ელექტროგენეზზე (იხ. ქვემოთ).

უჯრედის სხეულიდან იღებს საწყისს **დენდრიტები** და **აქსონი**. უმეტეს შემთხვევაში დენდრიტები ძლიერ იტოტებიან. ამის შედეგად მათი სუმარული ზედაპირი მნიშვნელოვნად აღემატება უჯრედის სხეულის ზედაპირს. ეს იძლევა დენდრიტებზე დიდი რაოდენობით სინაპსების განლაგების საშუალებას. ამრიგად, სწორედ დენდრიტებს ეკუთვნის წამყვანი როლი ნეირონის მიერ ინფორმაციის მიღებაში. დენდრიტების მემბრანა, ისევე როგორც ნეირონების სხეულის მემბრანა, შეიცავს ცილოვანი მოლეკულების მნიშვნელოვან რიცხვს, რომლებიც ასრულებენ ქიმიური რეცეპტორების ფუნქციას და გააჩნიათ სპეციფიკური მგრძნობელობა გარკვეული ქიმიური ნივთიერებებისადმი. ეს ნივთიერებები მონაწილეობენ სიგნალების გადაცემაში უჯრედიდან უჯრედზე და წარმოადგენენ სინაპსური აგზნებისა და შეკავების მედიატორებს.

აქსონის ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს ნერვული იმპულსის - მოქმედების პოტენციალის გატარება. მოქმედების პოტენციალს დაკნინების (დეკრემენტის) გარეშე გავრცელების უნარი აქვს, რაც უზრუნველყოფს სიგნალის ეფექტურ გატარებას აქსონის მთელ სიგრძეზე (ეს მანძილი ზოგიერთი ნერვულ უჯრედში რამდენიმე ათეულ სანტიმეტრს აღწევს). ამგვარად, **აქსონის მთავარი ფუნქციაა სიგნალების დიდ მანძილზე გატარება და ნერვული უჯრედების დაკავშირება როგორც ერთმანეთთან, ისე სხვა ეფექტორულ უჯრედებთან**.

აქსონის **დაბოლოება** სპეციალიზებულია სიგნალის სხვა ნეირონებზე (ან ეფექტორული ორგანოების უჯრედებზე) გადაცემაზე. ამისათვის ის შეიცავს სპეციალურ ორგანელებს - სინაპსურ ბუშტუკებს ანუ ვეზიკულებს, რომლებიც შეიცავენ ქიმიურ მედიატორებს. აქსონის პრესინაპსური დაბოლოებების მემბრანა, თვით აქსონისაგან განსხვავებით, აღჭურვილია სპეციფიკური რეცეპტორებით, რომლებსაც

სხვადასხვა მედიატორსა ან ნეირომოდულატორზე რეაგირების უნარი აქვთ. მითითებული ურთიერთქმედების საშუალებით პრესინაპსური დაბოლოებით მედიატორის გამოყოფის პროცესი შეიძლება ეფექტურად რეგულირდებოდეს სხვადასხვა ნეირონით. ამის გარდა, აქსონის დანარჩენი ნაწილისაგან განსხვავებით, პრესინაპსური დაბოლოების მემბრანა შეიცავს კალციუმის არხების მნიშვნელოვან რიცხვს, რომელთა აქტივაცია უზრუნველყოფს დაბოლოების შიგნით კალციუმის იონების შეღწევას, რაც, თავის მხრივ, მედიატორის გამოყოფას სჭირდება.

ნეირონების ტიპები. ნერვული უჯრედის სხეულიდან გამომავალი **მორჩების რაოდენობა** შეიძლება მნიშვნელოვნად ცვალებადობდეს, შესაბამისად ამისა, განასხვავებენ **უნი-, ფსევდო-, ბი-** და **მულტიპოლარულ** ნეირონებს.

უნიპოლარული ნეირონები დამახასიათებელია უხერხემლოთა ნერვული სისტემისათვის. ხერხემლიანთა ნერვულ სისტემაში არის, უმთავრესად, ფსევდო-, ბი- და მულტიპოლარული ნეირონები. უკანასკნელი განსაკუთრებით დამახასიათებელია ცნს-თვის. ფსევდო-უნიპოლარული ნეირონების სხეულები, ჩვეულებრივ, მდებარეობენ პერიფერიაზე, მაგრამ მათი ცენტრალური მორჩები შედიან ცნს-ში. ეს ე.წ. **პირველადი აფერენტული ნეირონებია**.

ფუნქციის მიხედვით არჩევენ ნეირონების 3 ძირითად **ტიპს: აფერენტულს, ჩართულს** (შუამდებარეს) და **ეფერენტულს**. პირველადი აფერენტული ნეირონები მიმღებლობენ გრძნობათა ორგანოების რეცეპტორულ წარმონაქმნებში აღმოცენებულ სიგნალებს და ატარებენ მათ ცნს-ში. შედიან რა ცნს-ის ფარგლებში, პირველადი აფერენტული ნეირონების მორჩების დაბოლოებები ამყარებენ სინაპსურ კონტაქტებს ჩართულ, ხოლო ხანდახან უშუალოდ ეფერენტულ ნეირონებთან. ჩართული ნეირონები ლოკალიზდება, როგორც წესი, ცნს-ში. ისინი უზრუნველყოფენ კავშირს სხვადასხვა აფერენტულ და ეფერენტულ ნეირონს შორის. ეფერენტული ნეირონების, მაგალითად, მოტონეირონების, აქსონები გამოდიან ცნს-დან და აინერვირებენ ჩონჩხის მუსკულატურის ბოჭკოებს. მრავალი ეფერენტული ნეირონი სიგნალებს პერიფერიაზე გადასცემს არა პირდაპირ, არამედ სხვა ნერვული უჯრედების საშუალებით. ასეთ ეფერენტულ ნეირონებს შეიძლება მიეკუთვნოს ტვინის სხვადასხვა უბნის ნეირონები, რომლებიც გზავნიან აქსონებს ზურგის ტვინისაკენ მიმავალი გრძელი დაღმავალი ტრაქტების შემადგენლობაში. ეს არის ქერქის მოტორული ზონის პირამიდული ნეირონები, რუბროსპინალური, რეტიკულოსპინალური და ვესტიბულოსპინალური ნეირონები, რომელთაგან იმპულსები მიემართება სპინალური მოტორული ცენტრების მამოძრავებელ უჯრედებთან. ვეგეტატური ნერვული სისტემის ეფერენტული ნეირონები მდებარეობენ ცნს-ის მიღმა, პერიფერიაზე განლაგებულ ვეგეტატურ განგლიებში. მათი პრეგანგლიური ნეირონები, რომლებიც ლოკალიზებულია ტვინის ღეროს და ზურგის ტვინის რუხ ნივთიერებაში, ასევე, მიეკუთვნება ეფერენტულ ნეირონებს.

მემბრანის კაბელური თვისებები. მრავალგვარი ელექტრული სიგნალი, რომლებიც ნერვულ უჯრედში გენერირდება, გადამუშავდება და გადაეცემა, წარმოგვიდგება მხოლოდ ორი სახით: **ლოკალური** (ადგილობრივი, გრადუალური) პოტენციალები და **მოქმედების პოტენციალი** (გავრცელებადი, იმპულსური). ლოკალური პოტენციალი ვრცელდება პასიურად ნეირონის კაბელურ სტრუქტურაში. რაც უფრო მეტად შორდება აღმოცენების ადგილს, ის მეტად კნინდება და სიგნალს შედარებით მცირე მანძილზე ატარებს, მაგალითად, ნერვული უჯრედის სხეულიდან ან დენდრიტიდან აქსონის საწყისი სეგმენტის უბნამდე, სადაც, ჩვეულებრივ, აღმოცენდება მოქმედების პოტენციალი (აგზნების მეტად დაბალი ზღურბლის გამო). ლოკალურ პოტენციალებს, რომლებიც მოქმედების პოტენციალებთან შედარებით სიგნალის მანძილზე გადასაცემად მნიშვნელოვნად ნაკლები ეფექტური საშუალებაა, აქვთ სუმაციის უნარი (იხ. ქვემოთ) და სწორედ ეს თვისება უზრუნველყოფს ნეირონის უნარს მოახდინოს მასზე მოსული მრავალრიცხოვანი სიგნალების ინტეგრირება. ცნს-ის ნეირონებში ლოკალური პოტენციალების აღმოცენების ძირითად უბანს წარმოადგენს სინაპსები, რომლებიც განლაგებულია ნეირონის მემბრანაზე ერთმანეთთან საკმაოდ ახლოს. ეს კი ეფექტურს ხდის სივრცეში სუმირებულ სინაპსურ ლოკალურ პროცესებს.

მოქმედების პოტენციალი, რომელიც ემსახურება სიგნალის გატარებას დიდ მანძილზე, რეგენერაციული მექანიზმის არსებობის გამო ვრცელდება შესუსტების (დეკრემენტის) გარეშე. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მთლიანი ნერვული უჯრედის რთული გეომეტრიული აგებულება და მემბრანის სხვადასხვა ნაწილში მისი არაერთნაირი თვისებები განაპირობებენ მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებისა და გავრცელების რიგ თავისებურებებს.

მოქმედებისა და ლოკალური პოტენციალების აღმოცენებისა და გატარების თავისებურებანი. ნერვულ უჯრედთა უმეტესობის სხვადასხვა უბანში აგზნებადობის ზღურბლი ერთნაირი არ არის. იგი ყველაზე დაბალია **აქსონის ბორცვაკის** უბანში, აქსონის საწყის სეგმენტში (აქსონის ბორცვაკიდან მიელინის გარსის დასაწყისამდე უბანში), ხოლო მაღალია სომის უბანში. როგორც წესი, დენდრიტებს აქვთ კიდევ უფრო მაღალი ზღურბლი. ამიტომ, მოქმედების პოტენციალი, ჩვეულებრივ, აღმოცენდება აქსონის საწყის სეგმენტში და უკვე აქედან ვრცელდება აქსონში აქსონური დაბოლოებისაკენ (ორთოდრომულად) და უჯრედის სხეულში დენდრიტებისაკენ (ანტიდრომულად). თუ უჯრედის სხეულში შე-

ვიყვანთ მიკროელექტროდს, რომელიც იძლევა საშუალებას აღვრიცხოთ მოქმედების პოტენციალი, მაშინ შეიძლება ვნახოთ, რომ უკანასკნელს გააჩნია დამახასიათებელი ფორმა, შემდგარი ორი ძირითადი კომპონენტისაგან. პირველი კომპონენტი გაპირობებულია საწყისი სეგმენტის ზონისა და აქსონური ბორცვაკის აქტივაციით, მეორე - ნეირონის სხეულისა და დენდრიტების აქტივაციით. დაყოვნება პირველ და მეორე კომპონენტს შორის გაპირობებულია იმით, რომ ნეირონების სხეულის მაღალი ზღურბლი და აქსონის ბორცვაკიდან ნეირონის სხეულში გადასვლისას მემბრანის ზედაპირის მნიშვნელოვანი ზრდა აფერხებს მოქმედების პოტენციალის გავრცელებას სომატოდენდრიტულ მემბრანაზე.

მოქმედების პოტენციალის დასრულებისას ცნს-ის მრავალ ნეირონში აღინიშნება ხანგრძლივი **კვალის ჰიპერპოლარიზაცია**. ის განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული ზურგის ტვინის მოტონეირონებში.

ცენტრალური ნეირონების კვალის ჰიპერპოლარიზაცია განპირობებულია იმით, რომ სომატურ მემბრანაში, აქსონის მემბრანისაგან განსხვავებით, მნიშვნელოვნად მეტია კალციუმის არხები. მემბრანის დეპოლარიზაცია, რომელიც ვითარდება მოქმედების პოტენციალის დროს, იწვევს **კალციუმის** იონების შესვლას უჯრედის შიგნით, რაც თავის მხრივ ააქტივებს მემბრანაში კალიუმის განვლადობას. კალიუმის განვლადობის აქტივაცია გამოიხატება კვალის ჰიპერპოლარიზაციის განვითარებაში, რომელიც მჟღავნდება მოქმედების პოტენციალის დასრულების შემდეგ. კვალის ჰიპერპოლარიზაცია მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ნერვული უჯრედის მიერ გენერირებული მოქმედების **პოტენციალთა სიხშირის** რეგულაციაში. იმ ნეირონებში, სადაც კვალის ჰიპერპოლარიზაცია კარგად არის გამოხატული, იმპულსაციის სიხშირე არ შეიძლება იყოს ძალიან მაღალი, რადგანაც მას (ე.ი. სიხშირეს) ზღუდავს ჰიპერპოლარიზაციისას განვითარებული დაქვეითებული აგზნებადობა (ე.წ. სუბნორმალური პერიოდი). ზოგიერთ ჩართულ ნეირონს შეუძლია განიმუხტოს წამში 1000 სიხშირით. ვინაიდან ზურგის ტვინის მოტონეირონებში კვალის ჰიპერპოლარიზაციის ხანგრძლივობა აღწევს 100-120 მწამს, რაც საგრძნობლად ზრდის ინტერვალს მომდევნო მოქმედების პოტენციალებს შორის, ამიტომ, ჩვეულებრივ პირობებში მოტონეირონების განმუხტვის სიხშირე არ აღემატება 40-50-ს წამში. მოძრაობითი აქტების უმრავლესობა ხორციელდება მოტონეირონების განმუხტვების უფრო დაბალი სიხშირისას. ტონურ მოტონეირონებს გააჩნიათ უფრო ხანგრძლივი კვალის ჰიპერპოლარიზაცია და განიმუხტებიან უფრო იშვიათი სიხშირით, ვიდრე ფაზური მოტონეირონები, რომლებსაც კვალის ჰიპერპოლარიზაცია უფრო ხანმოკლე აქვთ.

ნეირონებს შორის კავშირის მექანიზმები

ყოველი მრავალუჯრედიანი ორგანიზმი, ყოველი ქსოვილი, რომელიც შედგება ცალკეული უჯრედებისაგან, უჯრედშორისი ურთიერთქმედების მექნიზმებს საჭიროებს. დიდი მნიშვნელობა აქვს ცნს-ის უჯრედების კომუნიკაციის პროცესებს. მათი მთავარი ამოცანა მდგომარეობს ინფორმაციის გადამუშავებასა და გადაცემაში, რომელიც კოდირებულია ელექტრული სიგნალების სახით.

ნეირონებს შორის ურთიერთმოქმედებას ძირითად საფუძვლად უდევს სინაპსური მექანიზმები. წარმოადგენენ რა ნეირონებს შორის კავშირის მთავარ მექანიზმს, სინაპსები ფაქტობრივად უზრუნველყოფენ ტვინის მრავალფეროვან ფუნქციებს.

სინაპსების სტრუქტურა და ფუნქცია. სხვადასხვა სინაპსური კონტაქტი ერთმანეთისაგან განსხვავდება მოქმედების მექანიზმით, უჯრედის ზედაპირზე ლოკალიზაციით, ფუნქციური მიმართულებით (ამგზნები ან შემაკავებელი), მოდულაციის უნარით წინა აქტივობის შედეგად. სინაპსების მრავალგვარობასთან ერთად, არსებობს მათი სტრუქტურისა და ფუნქციის განსაზღვრული საერთო თვისებები. ამიტომ, ვიდრე განვიხილავთ ცნს-ის სხვადასხვა უბნის სინაპსების თავისებურებებს, აუცილებელია დახასიათდეს მათი ფუნქციონირების საერთო პრინციპები.

სინაპსი წარმოადგენს რთულ სტრუქტურულ წარმონაქმნს, რომელშიც განირჩევა პრესინაპსური რგოლი ანუ **პრესინაპსი** (უხშირესად ის აქსონის ტერმინალიაა) და პოსტსინაპსური რგოლი ანუ **პოსტსინაპსი** (სხვა ნეირონის სხეულის, აქსონის ან დენდრიტის მემბრანის უბანი). ნეირონებს შორის კონტაქტების უფრო გავრცელებული ტიპების - აქსონ-სომატური და აქსონ-დენდრიტული კონტაქტების გარდა, არსებობს, აგრეთვე, აქსონ-აქსონური, დენდრიტ-დენდრიტული, სომატურ-დენდრიტული და დენდრიტ-სომატური სინაპსები.

პრესინაპსური დაბოლოება წარმოქმნის პოსტსინაპსურ უჯრედზე ე.წ. **საბოლოო ფირფიტებს** ან კვირტებს, ან ახდენს მრავალი თანმიმდევრული კონტაქტის ზონების ფორმირებას პოსტსინაპსური ნეირონის სხვადასხვა უბანთან (ე.წ. გამავალი სინაპსები).

სინაპსური გადაცემა ხორციელდება **ელექტრული** ან **ქიმიური** გზით. ცნს-ში სინაპსური გადაცემის ელექტრული თეორია სარგებლობდა აღიარებით XX საუკუნის 50-იან წლებამდე. თუმცა, მან მნიშვნელოვნად დათმო თავისი პოზიციები მას შემდეგ, რაც გადაცემის ქიმიური მექანიზმი დემონსტრირებულ იქნა მთელ რიგ პერიფერიულ სინაპსებში. მიკროელექტროდის გამოყენებით ცნს-ის ნეირონების სინაპსური პოტენციალების უჯრედშიდა რეგისტრაციის (ჯ.ეკლსი) საშუალებით დადგინდა ზურგის ტვინის ნეირონებს შორის სინაპსებში გადაცემის ქიმიური ბუნება. ეს ფაქტები საფუძვლად დაედო ცნს-ში ყველა სინაპსში გადაცემის ქიმიური მექანიზმის უნივერსალობას.

თუმცა, მიკროელექტროდულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ გარკვეულ ცენტრალურ ნეირონებს შორის სინაპსებში არსებობს გადაცემის **ელექტრული მექანიზმიც**. ამჟამად ნათელია, რომ არის როგორც ქიმიური, ისე ელექტრული სინაპსები. უფრო მეტიც, ზოგიერთ სინაპსში შეუღლებულად ფუნქციონირებენ გადაცემის ელექტრული (ელექტროტონური) და ქიმიური მექანიზმები (**შერეული სინაპსები** ანუ ორგვარი მოქმედების სინაპსები). ისინი აღწერილია ფრინველების წამწამოვან განგლიებში, ბაყაყის ზურგის ტვინში. ელექტრული სინაპსები უფრო ხშირად გვხვდება შედარებით პრიმიტიული ნერვული სისტემის მქონე ცხოველებში, თუმცა, ისინი აღმოჩენილი არიან ძუძუმწოვრების ტვინშიც (პრიმატების ჩათვლით). მათი რიცხვი მცირდება ემბრიონული განვითარების პროცესში. ქიმიური სინაპსები კი შეადგენენ უმაღლესი ცხოველებისა და ადამიანის ცნს-ის სინაპსების უდიდეს ნაწილს.

ელექტრული, ქიმიური და შერეული სინაპსების სტრუქტურული და ფუნქციური თავისებურებანი. იმისათვის, რომ მოქმედების პოტენციალმა, რომელიც მოდის აქსონის პრესინაპსურ დაბოლოებაში, შეძლოს უშუალოდ ააგზნოს პოსტსინაპსური მემბრანა, ე.ი. გამოიწვიოს მასში მემბრანული პოტენციალის ცვლილება, აუცილებელია, რომ პრესინაპსურ მემბრანაში გამავალი დენის მნიშვნელოვანმა ნაწილმა შეაღწიოს პოსტსინაპსურ უჯრედში. დენის ასეთი შეღწევის პირობა არის ორივე უჯრედის დამაკავშირებელი უბნის დაბალი წინაღობა (ისინი უნდა იყვნენ ელექტრულად დაკავშირებულნი) და „შუნტების" არარსებობა. მათი არსებობისას პრესინაპსური დენი იტოტება და პოსტსინაპსურ მემბრანას ვერ აღწევს.

თუ პრე- და პოსტსინაპსური მემბრანების გამყოფი **სინაპსური ნაპრალი ფართოა** (რასაც ადგილი აქვს ქიმიურ სინაპსებში, სადაც ის შეადგენს საშუალოდ **10-50 ნმ**) პრესინაპსური დენის უმეტესი ნაწილი შუნტირდება ნაპრალის დაბალი წინაღობის გამო და დაახლოებით მისი მხოლოდ 0,0001 ნაწილი აღწევს პოსტსინაპსურ მემბრანას. ეს სიდიდე ძალიან მცირეა იმისათვის, რომ გამოიწვიოს პოსტსინაპსური ნეირონის მემბრანული პოტენციალის საგრძნობი ძვრა. ამიტომ, ფართო ნაპრალის მქონე სინაპსებში აუცილებელია სხვა მექანიზმი, რომელიც შესძლებს შეცვალოს პოსტსინაპსური უჯრედის მემბრანული პოტენციალი. ასეთ მექანიზმად ითვლება პრესინაპსის მიერ ქიმიური ნივთიერებების - **მედიატორების** - გამოყოფა, რომლებიც, მოქმედებენ რა პოსტსინაპსური მემბრანის სპეციფიკურ რეცეპტორებზე, ცვლიან პოსტსინაპსური მემბრანის იონური არხების მდგომარეობას; პოსტსინაპსური მემბრანის იონური განვლადობის ცვლილება, თავის მხრივ, იწვევს პოსტსინაპსური იონური დენის აღმოცენებას, რომელიც პოსტსინაპსურ მემბრანაზე იწვევს პოსტსინაპსური პოტენციალის აღმოცენებას.

ამრიგად, პოსტსინაპსური დენის გენერატორი მოთავსებულია უშუალოდ, პოსტსინაპსურ მემბრანაში და ჩაირთვება ქიმიური მედიატორით, რომელსაც გამოჰყოფს პრესინაპსური დაბოლოება.

ელექტრულ სინაპსებში სინაპსური ნაპრალის სიგანეა 2-4 ნმ, რაც მნიშვნელოვნად ნაკლებია, ვიდრე ქიმიურ სინაპსებში. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ის, რომ ასეთ სინაპსებში სინაპსურ ნაპრალზე გადებულია ცილოვანი ნაწილაკებისაგან აგებული ხიდაკები. ისინი წარმოადგენენ 1-2 ნმ სიგანის არხებს, რომლებიც გადიან სინაპსის პრე- და პოსტსინაპსურ მემბრანებში. ამ არხების ზომები ისეთია, რომ მათი მეშვეობით არაორგანული იონები და მცირე მოლეკულები თავისუფლად გადადიან ერთი უჯრედიდან მეორე უჯრედში, ეს კი, თავის მხრივ, ასეთი სინაპსის მიდამოში ელექტრულ წინაღობას ძალიან მნიშვნელოვნად ამცირებს.

ასეთმა სინაპსმა **ნაპრალოვანი ანუ ზეგამტარი კონტაქტის** სახელწოდება მიიღო (*gap junctions*) და მისი მეშვეობით პრესინაპსური დენი პოსტსინაპსურ უჯრედზე შესუსტების გარეშე ვრცელდება.

შესაბამისად, ელექტრული სინაპსის მუშაობის მექანიზმი ნერვულ და კუნთის ბოჭკოში დეპოლარიზაციული ტალღის გავრცელების მექანიზმის მსგავსია. ელექტრული დენი ვრცელდება აგზნებული უბნიდან არააგზნებულისაკენ, იქ გამოედინება გარეთ და იწვევს მის დეპოლარიზაციას. ელექტრულ სინაპსში მოქმედების პოტენციალი აღწევს პრესინაპსურ დაბოლოებას, შემდეგ ვრცელდება უჯრედშორისი არხებით და იწვევს პოტსპინაპსური მემბრანის დეპოლარიზაციას ანუ ახდენს **ამგზნები პოსტსინაპსური პოტენციალის (აპსპ)** გენერაციას.

ამრიგად, პოსტსინაპსური დენის გენერატორი ელექტრულ სინაპსში მდებარეობს პრესინაპსურ მემბრანაში, სადაც აღმოცენდება აქტიური პროცესი - მოქმედების პოტენციალი. აქედან ის პასიურად (ელექტროტონურად) ვრცელდება პოსტსინაპსური უჯრედის მემბრანაზე. ამიტომ გადაცემის ელექტრული მექანიზმის მქონე სინაპსებს ხშირად უწოდებენ ელექტროტონურს.

როგორც აღვნიშნეთ, ელექტრული სინაპსის სტრუქტურული საფუძველი - ნაპრალოვანი კონტაქტი უზრუნველყოფს არა მარტო ელექტრულ კავშირს ნერვულ უჯრედებს შორის, არამედ 1-2 ნმ დიამეტრის მქონე სხვადასხვა ორგანული მოლეკულის გაცვლასაც. თუმცა ელექტრული სინაპსები არ არის მრავალრიცხოვანი უმაღლესი ცხოველების ცნს-ში, ისინი ფართოდ არიან გავრცელებულნი სხვა აგზნებად და არააგზნებად ქსოვილებში: გულის კუნთში, შინაგანი ორგანოების გლუვ კუნთებში, ღვიძლში, ეპითელურ და ჯირკვლოვან ქსოვილებში.

ზოგიერთ სინაპსში ელექტრული და ქიმიური გადაცემა ხორციელდება პარალელურად: პრე- და პოს-

ტსინაპსურ მემბრანებს შორის ნაპრალს აქვს ქიმიური და ელექტრული სინაპსების სტრუქტურის მქონე უბნები.

ჩვეულებრივ, ელექტრული სინაპსები მოთავსებულია ერთი ტიპის, ახლოს მდებარე ნეირონებს შორის, მაგალითად მოტონეირონების დენდრიტებს შორის. აქსოდენდრიტულ ან აქსოსომატურ სინაპსებს, რომლებიც აკავშირებენ სხვადასხვა ფუნქციის და ლოკალიზაციის ნეირონებს, მაგალითად პირველად აფერენტულ ნეირონებს და მოტონეირონებს, აქვთ ქიმიური ან შერეული ბუნება.

ელექტრული და **ქიმიური** სინაპსები მნიშვნელოვნად **განსხვავდებიან** ერთმანეთისაგან არა მარტო გადაცემის მექანიზმით, არამედ რიგი თვისებებით:

- თბილსისხლიანებში ქიმიურ სინაპსებში **სინაპსური დაყოვნება** შეადგენს 0,2-0,5 მწამს. ელექტრულ სინაპსებში სინაპსური დაყოვნება ანუ ინტერვალი პრესინაპსურ დაბოლოებაში მოსულ იმპულსსა და პოსტსინაპსური პოტენციალის დაწყებას შორის არ არსებობს;

- ქიმიური სინაპსები ხასიათდება აგზნების **ცალმხრივი გატარებით**: მედიატორი, რომელიც უზრუნველყოფს სიგნალების გადაცემას, არის მხოლოდ პრესინაპსურ ნაწილში. ელექტრულ სინაპსებში გატარება ხშირად **ორმხრივია**, თუმცა, სინაპსის გეომეტრიული თავისებურებები ხელს უწყობენ ელექტრულ გატარებას ერთი მიმათულებით. ამის გარდა, ცალმხრივი გატარება ელექტრულ სინაპსებში შეიძლება იყოს განპირობებული მემბრანის ნახევარგამტარობითაც;

- იმის გამო, რომ პოსტსინაპსური პოტენციალის აღმოცენება ქიმიურ სინაპსებში განპირობებულია პოსტსინაპსური მემბრანის იონური განვლადობის ცვლილებით, ისინი ეფექტურად უზრუნველყოფენ პოსტსინაპსური ნეირონის როგორც **აგზნებას**, ასევე **შეკავებას**. ელექტრულ სინაპსებში აქტიური პროცესი ვითარდება პრესინაპსურ რგოლში და რადგანაც ნერვული იმპულსი ყოველთვის წარმოადგენს დეპოლარიზაციულ ტალღას, ელექტრულ სინაპსებს შეუძლიათ უზრუნველყონ მხოლოდ ერთი პროცესის - აგზნების გატარება. თუმცა, **თევზებში** აღწერილია **შემაკავებელი ელექტრული სინაპსებიც**;

- ქიმიური სინაპსები, ელექტრულთან შედარებით, გაცილებით უკეთესად ინახავენ წინა აქტივობის კვალს. ამიტომ ქიმიური გადაცემა მნიშვნელოვნად მოდულირდება (განიცდის ცვლილებას) სხვა ფაქტორების ზეგავლენით;

- ქიმიური სინაპსები გაცილებით უფრო მგრძნობიარენი არიან ტემპერატურის ცვლილებისადმი, ვიდრე ელექტრული, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს პოიკილოთერმული ცხოველების ნერვული სისტემისათვის.

რადგანაც სინაპსური გადაცემის ქიმიური მექანიზმი უფრო გავრცელებულია, ვიდრე ელექტრული, ამიტომ იმ ფაქტორების დეტალური ანალიზი, რომელნიც განაპირობებენ ქიმიურ სინაპსებში სიგნალების გადაცემას, ძალიან მნიშვნელოვანია ცნს-ის მოქმედების სხვადასხვა ასპექტის გასაგებად ნორმასა და პათოლოგიაში (აგრეთვე, ტვინზე სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური ნივთიერების და ტოქსინის მოქმედების, ნერვული სისტემის პლასტიკური ფუნქციის შესაცნობად და ა.შ.). ამიტომ, აუცილებლად მიგვაჩნია ქიმიური მექანიზმების მქონე სინაპსების ფუნქციონირების მექანიზმების დეტალური განხილვა.

მედიატორის გამოთავისუფლების პროცესი

ფაქტორი, რომელიც ასრულებს მედიატორის ფუნქციას, გამომუშავდება ნეირონის სხეულში და იქიდან ტრანსპორტირდება აქსოპლაზმური დინებით აქსონის დაბოლოებაში, სადაც დეპონირდება. **მედიატორი**, რომელსაც შეიცავს პრესინაპსური დაბოლოებები, უნდა გამოთავისუფლდეს სინაპსურ ნაპრალში, იმოქმედოს პოსტსინაპსური მემბრანის რეცეპტორებზე და ამით უზრუნველყოს სიგნალების ტრანსსინაპსური გადაცემა.

ჩვეულებრივ, პრესინაპსური დაბოლოება უწყვეტად, სპონტანურად გამოჰყოფს მედიატორის მცირე ულუფებს, რომლებიც იწვევენ პოსტსინაპსურ უჯრედში ე.წ. სპონტანური მინიატურული პოსტსინაპსური პოტენციალების წარმოქმნას. მედიატორის სპონტანურად გამოყოფის აღმოჩენამ (რომელიც არ არის დაკავშირებული ნერვული იმპულსის მოსვლასთან) ხელი შეუწყო დადგენილიყო მედიატორის გამოთავისუფლების მექანიზმის განსაკუთრებული თავისებურება - მისი დისკრეტული, კვანტური ხასიათი. გამოთავისუფლების პროცესის დისკრეტულობა იმაში გამოიხატება, რომ მედიატორი დაბოლოებიდან გამოდის არა ცალკეული მოლეკულების დიფუზიით, არამედ მრავალმოლეკულური ულუფების სახით (ანუ კვანტებად), რომელნიც შეიცავენ მედიატორის რამდენიმე ათას მოლეკულას.

მედიატორის სპონტანური, კვანტური გამოყოფით გამოწვეული პოსტსინაპსური ეფექტები თვალნათლივ ჩანს პრესინაპსური ბოჭკოების იმპულსური აქტივობის ხელოვნურად დათრგუნვისას, მაგალითად, ტეტროდოტოქსინით - შხამით, რომელიც შერჩევითად აბლოკირებს მემბრანის პოტენციალდამოკიდებულ ნატრიუმის არხებს, რაც გამორიცხავს მოქმედების პოტენციალის გენერაციას. პრესინაპსურ დაბოლოებაში მოსული ნერვული იმპულსი მკვეთრად ზრდის მედიატორის კვანტების გამოყოფას. მრავალი კვანტის ერთდროულად გამოთავისუფლების შედეგად აღმოცენებული პოსტსინაპსური პასუხი წარმოადგენს **გამოწვეულ პოსტსინაპსურ პოტენციალს**. პრესინაპსური მემბრანის დეპოლარიზაცია აუცილებელ პირობას წარმოადგენს მედიატორის გამოყოფისათვის. ასეთი დეპოლარიზაცია არ იქნება ეფექტური, თუ ნეირონების გარემომცველ არეში არ იქნება **კალციუმის იონები**. დეპოლარიზაცია,

რომელიც იქმნება ნერვული იმპულსებით, ააქტივებს პრესინაპსური მემბრანის პოტენციალდამოკიდებულ კალციუმის არხებს. კალციუმის იონები, შედიან რა უჯრედის შიგნით, უზრუნველყოფენ პრესინაპსური დაბოლოებებიდან მედიატორის კვანტების გამოსვლას სინაპსურ ნაპრალში. თუ მაგნიუმის ან მანგანუმის იონებით მემბრანის პოტენციალდამოკიდებული კალციუმის არხების ბლოკირებას მოვახდენთ, მედიატორის გამოსვლის პროცესი დაირღვევა.

როგორც სპონტანური მინიატურული, ისე გამოწვეული პოსტსინაპსური პოტენციალები განპირობებულია სინაპსურ ბუშტუკებში მოთავსებული მედიატორის სინაპსურ ნაპრალში გამოსვლით. ეს პროცესი (**ეგზოციტოზი**) მდგომარეობს იმაში, რომ ბუშტუკი კალციუმის იონების არსებობისას, მიუახლოვდება რა პრესინაპსური დაბოლოების მემბრანის შიდა ზედაპირს, ერწყმის პრესინაპსურ მემბრანას. ამის შემდეგ ბუშტუკი დაიცლება მედიატორისაგან სინაპსურ ნაპრალში. ბუშტუკის დაჩუტვის შემდეგ მისი მემბრანა, პრესინაპსური დაბოლოების მემბრანაში შერწყმით, მრავალჯერ ზრდის მის ზედაპირს. შემდგომში (**ენდოციტოზის** შედეგად) პრესინაპსური მემბრანის პატარა უბნები შიგნით შეიწევა, კვლავ წარმოიქმნება ბუშტუკები, რომლებსაც კვლავ შესწევთ უნარი ჩაირთონ მედიატორი და დაიწყონ მისი გათავისუფლების ახალი ციკლი.

კალციუმის იონის მონაწილეობა ნერვული იმპულსით მედიატორის გამოთავისუფლებაში განსაზღვრავს ქიმიური სინაპსების მთელ რიგ თავისებურებებს. ქიმიური სინაპსების ისეთი დამახასიათებელი თვისება, როგორიც **სინაპსური დაყოვნებაა**, განისაზღვრება უმთავრესად იმ დროით, რაც საჭიროა კალციუმის იონის შესაღწევად პრესინაპსური დაბოლოების შიგნით. კალციუმის იონების წინასწარი დაგროვება პრესინაპსური დაბოლოების შიგნით აუმჯობესებს ქიმიური სინაპსის მუშაობის ეფექტურობას. თუ პრესინაპსში თანმიმდევრულად აღმოცენებულ მოქმედების პოტენციალებს შორის ინტერვალი არ არის დიდი, ყოველი მომდევნო პოტენციალი იწვევს დიდი რაოდენობის მედიატორის კვანტების გამოყოფას, რაც გამოიხატება პოსტსინაპსური პოტენციალების ამპლიტუდის გაზრდაში. დროებითი გაადვილების ანუ **პოტენციაციის** ეს მოვლენა შეიძლება დავუკავშიროთ კალციუმის იონების დაგროვებას პრესინაპსურ დაბოლოებაში. ასეთივე ბუნება გააჩნია პოსტტეტანურ ანუ პოსტაქტივაციურ პოტენციაციას (მედიატორის კვანტების რაოდენობის მომატება, რომელიც გამოთავისუფლდება ნერვული იმპულსით წინასწარი რიტმული გაღიზიანების შემდეგ). პოსტტეტანური პოტენციაცია შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე (ჰიპოკამპის სინაპსებში) და ასრულებს მნიშვნელოვან როლს სინაპსების ფუნქციის პლასტიკურ ცვლილებებში.

ქიმიური მედიატორები და რეცეპტორები

ცნს-ში მედიატორულ ფუნქციას ასრულებს არა ერთი, არამედ სხვადასხვაგვარი ქიმიური ნივთიერებების დიდი ჯგუფი.

ყველაზე ხშირად ქიმიურ **მედიატორებს** წარმოადგენენ ნივთიერებები შედარებით პატარა მოლეკულური მასით. თუმცა, მაღალმოლეკულურ შენაერთებსაც, როგორიც პოლიპეპტიდებია, აქვთ უნარი შეასრულონ ქიმიური გადამცემების როლი რიგ ცენტრალურ და პერიფერიულ სინაპსებში.

მედიატორი (ლათ. *mediator* - შუამავალი) ქიმიური ნივთიერებაა, რომლის მეშვეობით სიგნალი ერთი უჯრედიდან მეორეს გადაეცემა. ამჟამად აღმოჩენილია 30-მდე ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერება (მედიატორის წინამორბედი), რომელთგანაც მედიატორები წარმოიქმნება. მედიატორის წინამორბედი სინთეზდება ნეირონის სხეულში, ან ხვდება მასში და მის წანაზარდებში სისხლიდან და ლიკვორიდან; იგი ფერმენტების ზემოქმედებით გარდაიქმნება მედიატორად და ტრანსპორტირდება სინაპსურ ვეზიკულებში. ნერვული დაბოლოებიდან სიგნალის სხვა უჯრედზე გადაცემისას მედიატორი გამოიყოფა სინაპსურ ნაპრალში და ზემოქმედებს პოსტსინაპსური მემბრანის შესაბამის რეცეპტორებზე.

ნივთიერებების **მედიატორული ფუნქციის** ძირითად კრიტერიუმს, როგორც წესი, წარმოადგენს:

- მისი არსებობა შესაბამის პრესინაპსურ დაბოლოებებში,

- გამოთავისუფლება ნერვული იმპულსის ზეგავლენით და, აგრეთვე,

- პოსტსინაპსურ მემბრანაზე ნერვული იმპულსით გამოთავისუფლებული ნივთიერებისა და ამ ნივთიერების პოსტსპინაპსურ მემბრანაზე ხელოვნური აპლიკაციისას მიღებული მოქმედების მოლეკულური და იონური მექანიზმების იდენტურობა.

განსხვავებით პერიფერიული სტრუქტურისაგან, სადაც მედიატორის იდენტიფიკაცია ზემოთ აღნიშნული კრიტერიუმებით შეიძლება შედარებით მარტივად ჩატარდეს, ცნს-ში, მისი ურთულესი აგებულების გამო, ეს მეტად ძნელია. ამიტომ, ქიმიური მედიატორების ბუნება ცნს-ის მრავალ სინაპსში ჯერ კიდევ არ არის დადგენილი. მაგრამ, ამის მიუხედავად, გამოვლენილია რიგი ნივთიერებებისა, რომლებიც სინაპსური აგზნებისა და შეკავების მედიატორის როლს ასრულებენ ძუძუმწოვრებისა და ადამიანის ცნს-ში.

ცენტრალური ნერვული სისტემის ძირითადი მედიატორები. ამინები (დოფამინი, ნორადრენალინი, სეროტონინი, ჰისტამინი) გვხვდება ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა განყოფილებაში, თუმცა მათ მნიშვნელოვანი რაოდენობით შეიცავს ტვინის ღეროს ნეირონები. ამინები უზრუნველყოფს აგზნებისა და

შეკავების პროცესების განვითარებას, მაგალითად, შუამდებარე ტვინში, შავ სუბსტანციაში, ლიმბურ სისტემაში, ზოლიან სხეულში.

სეროტონინი თავის ტვინის ღეროში ამგზნები და შემაკავებელი მედიატორია, თავის ტვინის ქერქში — მხოლოდ შემაკავებელი. ცნობილია სეროტონინული რეცეპტორების (5 HT S-რეცეპტორები) 7 ტიპი. მათი უმეტესობა მეტაბოტროპულია. იონოტროპულია S_3-რეცეპტორი (ვეგეტატური ნერვული სისტემის განგლიებში). სეროტონინს უმთავრესად შეიცავს ვეგეტატური ფუნქციების რეგულაციასთან დაკავშირებული სტრუქტურები. განსაკუთრებით ბევრია ის ნაკერის ბირთვში, ლიმბურ სისტემაში. ამ ნეირონების აქსონები ბულბოსპინალურ გზებში გადის და ზურგის ტვინის სხვადასხვა სეგმენტის ნეირონებზე მთავრდება. აქ ისინი კონტაქტირებენ პრეგანგლიურ სიმპათიკურ ნეირონებთან და ჟელატინური სუბსტანციის ჩართულ ნეირონებთან. ვარაუდობენ, რომ სიმპათიკური ნეირონების ნაწილი (შესაძლოა ყველა!) ვეგეტატური ნერვული სისტემის სეროტონინერგული ნეირონებია. ბოლო მონაცემების თანახმად, მათი აქსონები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანოებში მიემართება და მძლავრ მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს მის მოტორიკაზე. ცნს-ს ნეირონებში სეროტონინის და ნორადრენალინის დონის მომატება ტიპურია, მაგალითად, მანიაკური მდგომარეობებისათვის, დაქვეითება კი — დეპრესიული მდგომარეობებისათვის.

ნორადრენალინი ამგზნები მედიატორია ჰიპოთალამუსში, შემაკავებელი — ნათხემის პურკინიეს უჯრედებში. თავის ტვინის ღეროს ბადებრივ ფორმაციასა და ჰიპოთალამუსში აღმოჩენილია ალფა- და ბეტა-ადრენორეცეპტორები. ნორადრენერგული ნეირონები თავმოყრილია ლურჯი ლაქის მიდამოში (შუა ტვინი), სადაც ისინი სულ რამდენიმე ასეული ერთეულია, მაგრამ მათი აქსონები მთელ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაშია განტოტილი.

დოფამინი შუა ტვინის, ჰიპოთალამუსის ნეირონების მედიატორია. დოფამინის რეცეპტორებს ჰყოფენ D_1- და D_2- ქვეტიპებად. D_1-რეცეპტორები ლოკალიზებულია ზოლიანი სხეულის უჯრედებზე, მოქმედებენ დოფამინისადმი მგრძნობიარე ადენილატციკლაზის მეშვეობით, ისევე, როგორც D_2-რეცეპტორები. D_2-რეცეპტორები აღმოჩენილია ჰიპოფიზში. მათზე დოფამინის მოქმედებისას ითრგუნება პროლაქტინის, ოქსიტოცინის, მელანოციტმასტიმულირებელი ჰორმონის, ენდორფინის სინთეზი და სეკრეცია. D_2-რეცეპტორები ნაპოვნია ზოლიანი სხეულის ნეირონებზე, სადაც მათი ფუნქცია ჯერ-ჯერობით გაურკვეველია. დოფამინის შემცველობა ცნს-ს ნეირონებში მომატებულია შიზოფრენიისას, დაქვეითებულია პარკინსონიზმის დროს.

ჰისტამინი მოქმედებს შუამავლების დახმარებით. მისი მნიშვნელოვანი კონცენტრაცია აღმოჩენილია ჰიპოფიზსა და ჰიპოთალამუსის შუამდებარე შემაღლებაზე, აქვე ჰისტამინერგული ნეირონების ძირითადი რაოდენობაა. ცნს-ის დანარჩენ განყოფილებებში ჰისტამინის დონე მეტად დაბალია, მისი მედიატორული როლიც ნაკლებადაა შესწავლილი. გამოყოფენ H_1-, H_2- და H_3- ჰისტამინორეცეპტორებს. H_1-რეცეპტორები ჰიპოთალამუსშია და მონაწილეობს საკვების მიღების, თერმორეგულაციის, პროლაქტინის და ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის რეგულაციაში. H_2-რეცეპტორები აღმოჩენილია გლიურ უჯრედებზე.

აცეტილქოლინი საკმაოდ ფართოდაა გავრცელებული ცნს-ში. განარჩევენ M- და N- ქოლინორეცეპტორებს (იხ., ასევე, "ვეგეტატური ნერვული სისტემის ფიზიოლოგია"). დადგენილია M-ქოლინორეცეპტორების შვიდი ტიპი. M_1-ქოლინორეცეპტორები განლაგებულია ჰიპოკამპის, ზოლიანი სხეულის, დიდი ტვინის ქერქის ნეირონებზე. M_2-ქოლინორეცეპტორები განლაგებულია ნათხემის, ტვინის ღეროს უჯრედებზე. N-ქოლინორეცეპტორები საკმაოდ მჭიდროდაა განლაგებული ჰიპოთალამუსის და სახურავის მიდამოში. ეს რეცეპტორები საკმაოდ კარგად არის შესწავლილი. ისინი გამოყოფილია ალფა-ბუნგაროტოქსინის (ლენტისებური კრაიტის შხამის ძირითადი კომპონენტი) და ალფა - ნეიროტოქსინის (შეიცავს კობრის შხამი) საშუალებით. აცეტილქოლინის ურთიერთქმედებისას N-ქოლინორეცეპტორთან ეს უკანასკნელი კონფორმაციას იცვლის, რის შედეგად იხსნება იონური არხი. აცეტილქოლინის ურთიერთქმედებისას M-ქოლინორეცეპტორთან იონური არხების (K^+-ის, Ca^{2+}-ის) აქტივაცია ხორციელდება უჯრედშიდა შუამავლებით (ციკლური ადენოზინმონოფოსფატი - M_1-რეცეპტორისათვის და ინოზიტ-3-ფოსფატდიაცილგლიცეროლი - M_2-რეცეპტორისათვის). აცეტილქოლინი ახდენს როგორც ამგზნები, ისე შემაკავებელი ნეირონების აქტივაციას, რაც განსაზღვრავს მის შესაბამის ეფექტს. დიდი ტვინის ქერქის ღრმა შრეებში, ტვინის ღეროში, კუდიან ბირთვში აცეტილქოლინი შემაკავებელ გავლენას M-ქოლინორეცეპტორების მეშვეობით ახდენს. აცეტილქოლინი, როგორც ამგზნები მედიატორი, მოქმედებს დიდი ტვინის ქერქში, ტვინის ღეროსა და ზურგის ტვინში; კერძოდ, ის წარმოადგენს ზურგის ტვინის ალფა-მოტონეირონების მედიატორს, რომლებიც აინერვირებს ჩონჩხის კუნთებს. აცეტილქოლინით ალფა- მოტონეირონების აქსონების კოლატერალები ააგზნებენ რენშოუს შემაკავებელ უჯრედებს. აცეტილქოლინი არის ტვინის ღეროს ბადებრივ ფორმაციაში, ჰიპოთალამუსში, დიდი ტვინის ქერქში.

ამინმჟავები. გლიცინი და გამაამინოერბოსმჟავა (გაემ) ცნს-ის სინაპსებში შემაკავებელი მედიატორებია, კერძოდ, გლიცინი — ძირითადად, ზურგის ტვინში, გაემ-ი — დიდი ტვინის ქერქში, ნათხემში, ტვინის

ღეროში, ზურგის ტვინში, თალამუსის ინტერნეირონებში. **ალფა-გლუტამატი, ალფა-ასპარტატი** ააგზნებენ შესაბამის რეცეპტორებს. გლუტამინის და ასპარაგინის ამინმჟავების რეცეპტორები არის ზურგის ტვინის, ნათხემის, თალამუსის, ჰიპოკამპის, დიდი ტვინის ქერქის უჯრედებზე. გლუტამატი ცნს-ს ძირითადი ამგზნები მედიატორია (ტვინის ამგზნები სინაპსების 75%). გლუტამატი თავისი გავლენის რეალიზებას ახდენს როგორც მეტაბოტროპული (ცამფ-ს და ატფ/დაგ-ის აქტივაციასთან დაკავშირებული), ისე იონოტროპული (K^+-, Ca^{2+}-, Na^+- არხებთან დაკავშირებული) რეცეპტორების მეშვეობით, თუმცა, ძირითადი მოქმედება იონოტროპულ რეცეპტორებზეა. გლუტამატი პირველადი მტკივნეული აფერენტების მედიატორია.

პოლიპეპტიდები ცნს-ის სხვადასხვა განყოფილების სინაპსებში მოქმედებს.

ენკეფალინები და ენდორფინები ოპიოიდური მედიატორებია იმ ნეირონებისა, რომლებიც, მაგალითად, ბლოკავენ ტკივილის იმპულსაციას. ისინი თავისი გავლენის რეალიზებას ახდენენ შესაბამისი ოპიატური რეცეპტორების მეშვეობით, რომლებიც განსაკუთრებით მჭიდროდაა განლაგებული ლიმბური სისტემის უჯრედებზე. ისინი, აგრეთვე, ბევრია შავი სუბსტანციის უჯრედებზე, შუამდებარე ტვინის და სოლიტარული ტრაქტის ბირთვებში. ისინი, ასევე, ლურჯი ლაქის და ზურგის ტვინის უჯრედებზე. მათი ლიგანდებია β-ენდორფინი, დინორფინი, ლეი- და მეტენკეფალინები. სხვადასხვა ოპიატური რეცეპტორი აღინიშნება ბერძნული ანბანის ასოებით: μ, k, δ, χ, ε.

ნივთიერება P ტკივილის სიგნალის გადამცემი ნეირონების მედიატორია. ამ პეპტიდს განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით შეიცავს ზურგის ტვინის დორსალური ფესვები. ეს ფაქტი საფუძვლად დაედო ვარაუდს, რომ ნივთიერება **P**, შესაძლებელია, იყოს მგრძნობიარე ნერვული უჯრედების მედიატორი ჩართულ ნეირონებზე მათი გადართვის უბანში. იგი დიდი რაოდენობითაა ჰიპოთალამუსის მიდამოში. განასხვავებენ **P** ნივთიერების ორი სახის რეცეპტორებს: SP-E(P_1)- დიდი ტვინის ქერქის ნეირონებზე, SP-E(P_2)- ტვინის ძგიდის ნეირონებზე.

VIP-რეცეპტორები და **სომატოსტატინი**სადმი მგრძნობიარე რეცეპტორები გამოვლენილია თავის ტვინის, კუდიანი ბირთვის, ყნოსვის ბოლქვების ნეირონებზე. რეცეპტორებზე ქოლეცისტოკინინის მოქმედება ადენილატციკლაზური სისტემის აქტივაციის მეშვეობით ზრდის მემბრანის შეღწევადობას Ca^{+2}-სადმი.

ანგიოტენზინი მონაწილეობს წყალზე ორგანიზმის მოთხოვნილების შესახებ ინფორმაციის მიწოდებაში. ანგიოტენზინისადმი მგრძნობიარე რეცეპტორები აღმოჩენილია დიდი ტვინის ქერქის, შუა და შუამდებარე ტვინის ნეირონებზე. ანგიოტენზინის შეკავშირება რეცეპტორებთან იწვევს უჯრედთა მემბრანის შეღწევადობის გაზრდას Ca^{+2}-სადმი. ეს რეაქცია განპირობებულია ადენილატციკლაზური სისტემის აქტივაციის შედეგად მემბრანის ცილების ფოსფორილირების პროცესებით და პროსტაგლანდინების სინთეზის ცვლილებით. **ლულიბერინი** მონაწილეობს სქესობრივი მოთხოვნილების ჩამოყალიბებაში.

პურინები (ატფ, ადენოზინი, ადფ), ძირითადად, მამოდულირებელ ფუნქციას ასრულებს; კერძოდ, ატფ ზურგის ტვინში გამოიყოფა გაემ-თან ერთად. ატფ-ის რეცეპტორები მეტად ნაირგვარია, ზოგი მათგანი იონოტროპულია, სხვები — მეტაბოტროპული. ატფ და ადენოზინი ზღუდავენ ცნს-ის ჭარბ აგზნებას და მონაწილეობენ ტკივილის შეგრძნების ჩამოყალიბებაში.

თავის ტვინის ზოგიერთი მედიატორის ფიზიოლოგიური ეფექტები

დოფამინი მონაწილეობს სიამოვნების შეგრძნების ჩამოყალიბებაში, ემოციური რეაქციების რეგულაციაში, ხელს უწყობს ღვიძილის შენარჩუნებას. ზოლიანი სხეულის დოფამინი არეგულირებს კუნთების რთულ მოძრაობებს.

ნორადრენალინი არეგულირებს გუნება-განწყობას, ემოციურ რეაქციებს, უზრუნველყოფს ღვიძილის შენარჩუნებას, მონაწილეობს ძილის ზოგიერთი ფაზის, სიზმრის ჩამოყალიბების მექანიზმებში.

სეროტონინი აჩქარებს დასწავლის პროცესებს, ტკივილის შეგრძნების ჩამოყალიბებას, სენსორულ აღქმას, დაძინებას.

დელტა-ძილის გამომწვევი **ენდორფინები, ენკეფალინები, პეპტიდები** ავითარებენ ტკივილსაწინააღმდეგო ეფექტებს, ზრდიან სტრესისადმი მდგრადობას, ხელს უწყობენ ძილს.

პროსტაგლანდინები იწვევს სისხლის შედედების გაძლიერებას, გლუვი კუნთების ტონუსის შეცვლას, აძლიერებს მედიატორებისა და ჰორმონების ფიზიოლოგიურ ეფექტებს.

ოლიგოპეპტიდები გუნება-განწყობის, სქესობრივი ქცევის, პერიფერიიდან ცნს-ში ნოციცეპტური აგზნების გადაცემის, მედიატორებია.

ჰიპოფიზის ფუნქციის მარეგულირებელი ჰიპოთალამური ნეიროჰორმონები, **ამავე დროს, მედიატორულ როლსაც ასრულებენ.**

უკანასკნელ წლებში მიღებული ფაქტები მოწმობს, რომ **დეილის** ცნობილ **პრინციპში** აუცილებელია კორექციის შეტანა. **დეილის პრინციპის თანახმად,** ერთი ნეირონი თავისი აქსონის ყველა განტოტვაში ასინთეზებს და იყენებს ერთსა და იმავე მედიატორს ("ერთი ნეირონი - ერთი მედიატორი"). თუმცა გამოირკვა, რომ, ძირითადი მედიატორის გარდა, აქსონის დაბოლოებებში შეიძლება გამოიყოფოდეს სხვა, თანმდევი მედიატორებიც (კომედიატორები). გარდა ამისა, ზურგის ტვი-

ნის თითოეულ შემაკავებელ ნეირონში, უმეტეს შემთხვევაში, არის ორი სწრაფად მოქმედი ტიპური მედიატორი - გამაამინოერბოს მჟავა და გლიცინი. ამიტომ **დეილის პრინციპი ახალი რედაქციით თავდაპირველად ასე ჟღერდა: "ერთი ნეირონი - ერთი სწრაფი მედიატორი", შემდეგ კი - "ერთი ნეირონი - ერთი სწრაფი სინაპსური მედიატორი"**. გამორიცხული არ არის, რომ დეილის პრინციპი, საბოლოოდ, მხოლოდ ისტორიული ინტერესის საგანი გახდეს.

ამგვარად, **მედიატორის მოქმედების ეფექტი, ძირითადად, დამოკიდებულია პოსტსინაპსური მემბრანის იონური არხების თვისებებსა და მეორად შუამავლებზე**. ეს განსაკუთრებით ჩანს ცალკეული მედიატორის ეფექტების შედარებისას ცენტრალურ ნერვულ სისტემასა და პერიფერიულ სინაპსებში. მაგალითად, სხვადასხვა ნეირონზე მიკროაპლიკაციისას აცეტილქოლინს შეუძლია თავის ტვინის ქერქში აგზნება და შეკავება გამოიწვიოს, გულის სინაპსებში — მხოლოდ შეკავება, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გლუვი მუსკულატურის სინაპსებში — მხოლოდ აგზნება. კატექოლამინები კუჭისა და ნაწლავების შეკუმშვის შეკავებას იწვევს, მაგრამ გულის მოქმედებას ასტიმულირებს, გლუტამატი კი მხოლოდ ცენტრალური ნერვული სისტემის ამგზნები მედიატორია.

ასე რომ, ნეირონში მხოლოდ ერთი მედიატორი არ გამომუშავდება, მაგრამ „მუშაობს", მართლაც, ერთი ძირითადი ნივთიერება - მედიატორი.

მემბრანის სპეციფიკური რეცეპტორები. სინაპსებში ქიმიური გადაცემისათვის აუცილებელია განსაკუთრებული მემბრანული ქიმიური რეცეპტორების არსებობა, რომლებთანაც ურთიერთქმედებენ მედიატორები. ამ ზემოქმედების შედეგს წარმოადგენს პოსტსინაპსური მემბრანის თვისებების სპეციფიკური შეცვლა, რაც იწვევს პოსტსინაპსური უჯრედის აგზნებას ან შეკავებას.

მემბრანული რეცეპტორების როლს არსულებენ ცილოვანი მოლეკულები, რომლებსაც აქვთ უნარი გამოიცნონ მათთვის სპეციფიკური ნივთიერებები და შევიდნენ მათთან რეაქციაში. ამ რეაქციის შედეგად ცილოვანი მოლეკულები განიცდიან კონფორმაციულ ცვლილებებს, რის შედეგადაც აქტივირდება მემბრანის სპეციალური იონური არხები (იონოფორები). ამ პროცესის შედეგად იცვლება მემბრანის იონური განვლადობა, რაც თავის მხრივ ცვლის მემბრანის განვლადობას და მიიღება ტრანსმემბრანულ პოტენციალთა სხვაობის შემცირება ან გაზრდა - დეპოლარიზაცია ან ჰიპერპოლარიზაცია.

დადგენილია, რომ მემბრანის რეცეპტორები საკმაოდ სწრაფად განახლდება. ისინი სინთეზირდება ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში, რომელიც ჩართულია გოლჯის აპარატში, იქიდან გადაიტანებიან ნერვული უჯრედის ზედაპირზე და ჩაირთვებიან მის მემბრანაში. მთელი პროცესი რამდენიმე საათს მოიცავს.

ერთი და იგივე მედიატორს შეუძლია შევიდეს რეაქციაში პოსტსინაპსური მემბრანის სხვადასხვა რეცეპტორთან და ურთიერთსაწინააღმდეგო ეფექტი გამოიწვიოს . ასე მაგალითად, ცნს-ის ნეირონებში აღმოჩენილია მუსკარინის (M) და ნიკოტინის (N) ქოლინორეცეპტორები. მათზე მოქმედებისას აცეტილქოლინი იწვევს პოსტსინაპსური მემბრანის განვლადობის სხვადასხვა ცვლილებას.

ნაჩვენებია სხვადასხვა რეცეპტორის არსებობა კატექოლამინებისათვის (α- და β-ადრენორეცეპტორები). არის მონაცემები, რომ არსებობს სხვადასხვა რეცეპტორი ამინმჟავებისათვისაც.

მედიატორზე რეაგირების მექანიზმის მიხედვით, ქიმიური სინაპსების პოსტსინაპსური რეცეპტორები იყოფა **იონოტროპულ და მეტაბოტროპულ რეცეპტორებად**. იონოტროპული და მეტაბოტროპული რეცეპტორების უმეტესი ნაწილი G-ცილებთანაა (GTP-შემაკავშირებელი ცილები) დაკავშირებული.

იონოტროპულ და მეტაბოტროპულ რეცეპტორებზე მედიატორის ზემოქმედებისას G-ცილის მეშვეობით მეორადი შუამავლების გარეშე იხსნება იონური არხები და უჯრედში/უჯრედიდან იონების მოძრაობის შედეგად ამგზნები ან შემაკავებელი პოსტსინაპსური პოტენციალები (აპსპ ან შპსპ) ვითარდება. **იონოტროპულ რეცეპტორებს სწრაფი პასუხის რეცეპტორებსაც** უწოდებენ (მაგალითად, N-ქოლინო- , გაემ-, გლიცინო-, $5HT_3$ (S_3)-სეროტონინორეცეპტორები).

მეტაბოტროპულ რეცეპტორებზე მედიატორის ზემოქმედებისას იონური არხები აქტიურდება მეორადი შუამავლების მეშვეობით (ციკლური ამფ, ციკლური გმფ, Ca^{2+} და სხვ.). შემდეგ ვითარდება ელექტროფიზიოლოგიური პროცესები - აგზნებადი პოსტსინაპსური პოტენციალი (აპსპ), მოქმედების პოტენციალი ან შემაკავებელი პოსტსინაპსური პოტენციალი (შპსპ), რომელთა მონაწილეობით ირთვება ბიოლოგიური რეაქციები. ამასთან, ნეირონის აგზნებადობა და აპსპ-ის ამპლიტუდა შეიძლება მომატებული იყოს წამების, წუთების, საათების და დღეების განმავლობაშიც კი (მეხსიერების ელემენტი).

ერთი და იგივე მედიატორის უნარი - გამოიწვიოს პოსტსინაპსური მემბრანის განვლადობის განსხვავებული ცვლილებები არის იმის მიზეზი, რომ ერთსა და იგივე მედიატორს შეუძლია ან ააგზნოს, ან შეაკავოს სხვადასხვა ნერვული უჯრედი.

აგზნება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში

თუმცა, ერთი და იგივე ქიმიური მედიატორი, მოქმედებს რა სხვადასხვა ნერვული უჯრედის პოსტსინაპსური მემბრანის სხვადასხვა რეცეპტორზე იწვევს როგორც აგზნების, ასევე შეკავების პროცესებს, ხერხემლიანთა ცნს-ში შეიძლება გამოიყოს სინაპსები, რომლებიც ასრულებენ ერთნიშნა ფუნქციას - აგზნებას (**ამგზნები სინაპსები**).

ასე მაგალითად, პირველადი აფერენტული ნეირონების ცენტრალური მორჩები ყოველთვის ამგზნებად მოქმედებენ ზურგის ტვინის ნეირონებზე. ამგზნები მოქმედებისაა, აგრეთვე, მოტონეირონი, რომელიც ააქტივებს არა მარტო კუნთებს, არამედ ზურგის ტვინის ჩართულ რენშოუს უჯრედებსაც.

პრესინაპსური დაბოლოებიდან გამოთავისუფლებული მედიატორი ამგზნებ სინაპსებში იწვევს დეპოლარიზაციის ლოკალური პროცესის განვითარებას, რომელიც აღინიშნება როგორც **ამგზნები პოსტსინაპსური პოტენციალი (აპსპ)**. სახელწოდება მიუთითებს იმ ფაქტზე, რომ აპსპ ვითარდება პოსტსინაპსურ მემბრანაზე.

ძუძუმწოვართა ცნს-ში აპსპ შედარებით დეტალურად არის შესწავლილი სპინალურ მოტონეირონებში, აქ არის შედგენილობის მხრივ ერთგვაროვანი აფერენტული ბოჭკოების (რომლებიც წარმოქმნიან სინაპსებს უშუალოდ მოტონეირონებზე) შერჩევითი აქტივაციის შესაძლებლობა. ეს იძლევა საშუალებას შევისწავლოთ მონოსინაპსური ეფექტები, რომელიც არ არიან დაკავშირებულნი შუამდებარე ნეირონების აგზნების პროცესში ჩართვასთან. აპსპ-ს ამპლიტუდა დამოკიდებულია მემბრანული პოტენციალის საწყის დონეზე.

ნერვული უჯრედის დეპოლარიზაცია ამგზნები მედიატორის მოქმედების შედეგად (აპსპ) შეიძლება მიღწეული იქნეს არა მარტო მისი მემბრანის ნატრიუმის (ან კალციუმის) იონების განვლადობის გაზრდის ხარჯზე, არამედ კალიუმის განვლადობის შემცირების ხარჯზეც.

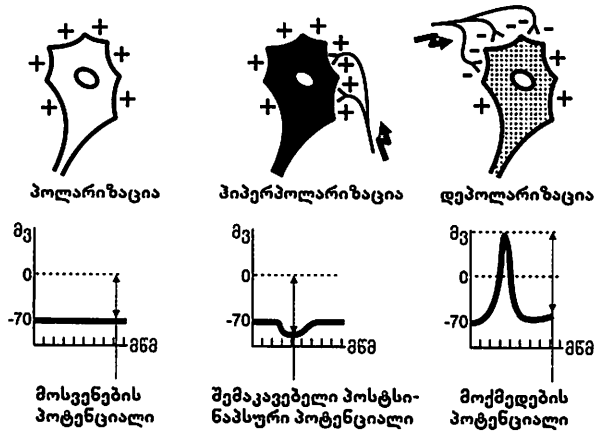
ნერვული უჯრედის სინაპსური აგზნების ეფექტურობის მნიშვნელოვან მაჩვენებელს წარმოადგენს ამგზნები სინაპსის უნარი - გამოიწვიოს მოქმედების პოტენციალის აღმოცენება.

მოქმედების პოტენციალის გენერაციის აუცილებელ პირობას წარმოადგენს პოსტსინაპსური მემბრანის ტრანსმემბრანულ პოტენციალთა სხვაობის შემცირება განსაზღვრულ კრიტიკულ დონემდე.

ნერვულ უჯრედში სინაპსური აგზნების გავლენით მოქმედების პოტენციალის აღმოცენება უმეტესწილად განპირობებულია მემბრანის სხვადასხვა ნაწილის არათანაბარი ელექტრული აგზნებადობით და სხვადასხვა ამგზნები სინაპსების სივრცობრივი განაწილებით.

უმეტეს ცენტრალურ ნეირონებში მოქმედების პოტენციალი აღმოცენდება სპეციალურ დაბალზღურბლოვან უბანში (ჩვეულებრივ, ეს არის აქსონის ბორცვაკის ზონა), საიდანაც ის ვრცელდება აქსონში. ნეირონის სინაპსური აგზნების აღნიშნული მოვლენა ძალიან მნიშვნელოვანია მისი ინტეგრაციული ფუნქციისათვის, ე.ი. უნარისათვის, მოახდინოს ნეირონთან სხვადასხვა სინაპსური გზებით მოსული გავლენების სუმირება.

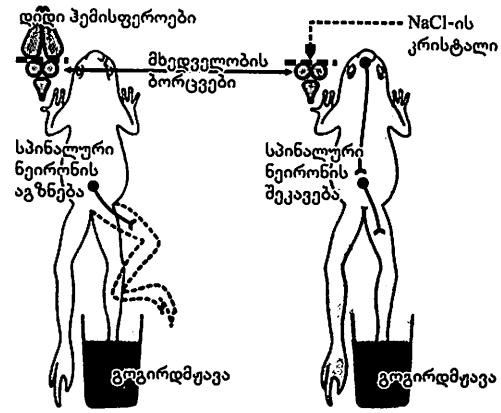
სურ.6-1-ზე მოცემულია ნეირონის შესაძლო მდგომარეობანი.



სურ. 6-1. ნეირონის შესაძლო მდგომარეობანი

შეკავება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში

ცნს-ის ერთ-ერთი ფუნდამენტური თვისება **შეკავების** უნარია. ცენტრალური შეკავების მოვლენა პირველად აღმოაჩინა 1862 წელს ი.სეჩენოვმა. მისი ექსპერიმენტი შემდეგში მდგომარეობდა: ბაყაყს გადაუჭრა თავის ტვინი მხედველობის ბორცვების დონეზე და მოაცილა დიდი ჰემისფეროები. შემდეგ იგი აწარმოებდა გოგირდმჟავას ხსნარით გაღიზიანებით უკანა თათის მოხრის რეფლექსის დროის განსაზღვრას (ტიურკის მეთოდი) (სურ.6-2).



სურ. 6-2. შეკავება ცნს-ში (სეჩენოვის შეკავება)

ეს რეფლექსი ხორციელდება ზურგის ტვინის ცენტრებით და მისი ხანგრძლივობა წარმოადგენს ცენტრების აგზნებადობის მაჩვენებელს. ი.სეჩენოვმა აღმოაჩინა, რომ თუ მხედველობის ბორცვების განაკვეთზე დავადებთ სუფრის მარილის კრისტალს ან ტვინის ამ მიდამოს მივაყენებთ სუსტ ელექტრულ გაღიზიანებას, რეფლექსის დრო მკვეთრად ხანგრძლივდება. ამ ფაქტის საფუძველზე ი.სეჩენოვი მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ ბა-

ყაყის ტვინის თალამურ მიდამოში არსებობს ნერვული ცენტრები, რომლებიც შემაკავებელ გავლენას ახდენენ სპინალურ რეფლექსებზე. სეჩენოვისეული აღმოჩენა (NaCl-ის გამოყენებით), არსებითად ოსმოსური მოვლენაა, განპირობებული Cl-ის მიერ წყლის „მიწოვით".

სეჩენოვის აღმოჩენამ ცნს-ის შეკავების შემდგომ გამოკვლევებს მისცა ბიძგი. კერძოდ, ფ. გოლცმა (1870 წ.) სპინალურ ძაღლში კუდის გაღიზიანებისას სიარულის რეფლექსის შეკავების მოვლენა აღმოაჩინა. მოგრძო ტვინში საგანგებო შემაკავებელი სტრუქტურების არსებობა კი ჰ. მეგუნმა (1944 წ.) დაამტკიცა. კატებზე ჩატარებულ ცდებში გამშლელი რეფლექსის შეწავლისას მან დაადგინა, რომ მოგრძო ტვინის ბადისებრი ფორმაციის მედიალური ნაწილის გაღიზიანება აკავებს ზურგის ტვინის რეფლექსურ აქტივობას.

ჩ.შერინგტონის, ნ.ვედენსკის და სხვა მკვლევართა მიერ დამტკიცებული იქნა, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის ყველა განყოფილების მოქმედებაში შეკავება მნიშვნელოვან როლს თამაშობს.

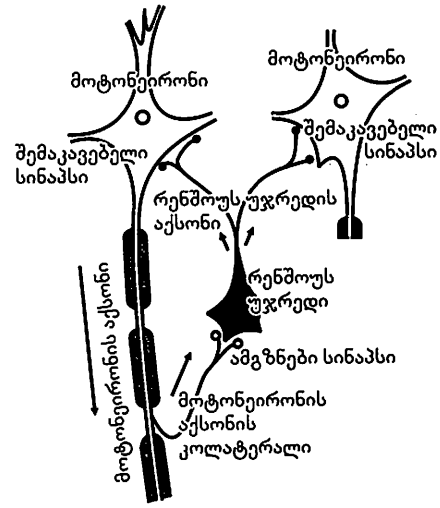
ცენტრალური შეკავების მექანიზმის დადგენაში მნიშვნელოვანი ნაბიჯი იყო ნერვული ცენტრების შეკავების დამოუკიდებელი მნიშვნელობის გამოვლენა. შეკავება არ შეიძლება დაყვანილ იქნას არც ნერვული ცენტრების დაღლამდე, არც მათ ჭარბ აგზნებამდე, ან ნერვული უჯრედის კათოდურ დეპრესიამდე.

შეკავება დამოუკიდებელი ნერვული პროცესია, რომელიც გამოიწვევა აგზნებით და ვლინდება სხვა აგზნების დათრგუნვაში. სხვაგვარად, შეკავება არის აქტიური ნერვული პროცესი, რის შედეგადაც მიიღება აგზნების პროცესის შეჩერება ან სრული ხანგრძლივი გამოთიშვა.

აგზნების პროცესისაგან განსხვავებით, რომელიც ვლინდება ორი ძირითადი ფორმით - გავრცელებადი მოქმედების პოტენციალისა და ლოკალური პოტენციალებით, **შეკავება ვითარდება** მხოლოდ **ლოკალური პროცესის** ფორმით და ამიტომ ყოველთვის დაკავშირებულია სპეციფიკური შემაკავებელი სინაპსების არსებობასთან.

შემაკავებელი სინაპსების ფუნქცია ერთგვაროვანია (ისინი ყოველთვის იწვევენ მხოლოდ შეკავებას), მათი პრესინაპსური დაბოლოებები მიეკუთვნებიან ე.წ. შემაკავებელი ნეირონების აქსონებს, რომლებიც, გამოჰყოფენ რა შემაკავებელ მედიატორს, აკნინებენ მათ მიერ ინერვირებული ყველა ნერვული უჯრედის აქტივობას. ზურგის ტვინში შემაკავებელი ნეირონების მაგალითს წარმოადგენენ რენშოუს მიერ აღმოჩენილი ჩართული ნეირონები - **რენშოუს ნეირონები,** თავის ტვინში კი - ნათხემის ქერქის მსხლისებური ნეირონები - **პურკინიეს ნეირონები.**

რენშოუს მიერ ნაჩვენები იყო, რომ მოტონეირონების აქსონები ზურგის ტვინიდან გამოსვლამდე ხშირად იძლევიან ერთ ან რამდენიმე კოლატერალს, რომლებიც ქმნიან სინაპსებს ჩართულ ნეირონებზე. თავისთავად ამ უჯრედების აქსონები ქმნიან შემაკავებელ სინაპსებს ზურგის ტვინის მოცემულ სეგმენტის მოტონეირონებზე ან სხვა აქსონურ დაბოლოებაზე, რომლებიც კონვერგირდებიან იმ ნეირონზე, რომელიც გზავნის კოლატერალს ჩართულ ნეირონზე. განმუხტვის შემთხვევაში ამ მოტონეირონიდან აგზნება პირდაპირი გზით ვრცელდება პერიფერიისაკენ ჩონჩხის კუნთთან, ხოლო კოლატერალი ააქტივებს შემაკავებელ რენშოუს უჯრედს, რომელიც თრგუნავს მოტონეირონის აგზნებას; რაც უფრო ინტენსიურია მოტონეირონის აგზნება და, შესაბამისად, რაც მეტია პერიფერიაზე გაგზავნილ იმპულსთა სიხშირე, მით უფრო მეტად აქტივდება რენშოუს უჯრედი და უფრო მეტად კავდება მოტონეირონი. **ამრიგად, არსებობს მექანიზმი, რომელიც ავტომატურად იცავს ნერვულ უჯრედებს ზეაგზნებისაგან. აღსანიშნავია, რომ რენშოუს უჯრედებში აგზნების ტრიგერული ზონა არა აქსონის ბორცვაკია, არამედ სინაპსთან მიმდებარე სომატური მემბრანა** (სურ.6-3).



სურ. 6-3. კავშირი მოტონეირონსა და რენშოუს უჯრედს შორის

რენშოუს უჯრედების მონაწილეობით განხორციელებულმა შეკავებამ მიიღო **უკუშეკავების** სახელწოდება. როგორც ჯ.ეკლსის და სხვათა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, ამ შეკავებას მნიშვნელობა აქვს ცენტრალური ნერვული სისტემის ყველა განყოფილების მოქმედებისათვის.

მიკროელექტროდების გამოყენებით დადგენილია, რომ სინაპსურ შეკავებას შეუძლია გამოიწვიოს შემაკავებელი სინაპსის მქონე ნეირონის აქტივობის დაკნინება ნეირონის პოსტსინაპსური მემბრანის თვისებების შეცვლის გზით (**პოსტსინაპსური შეკავება**) ან ამგზნები სინაპსების მოქმედების ეფექტურობის შემცირება პრესინაპსურ დონეზე (**პრესინაპსური შეკავება**).

ცნს-ში განსაკუთრებით ფართოდაა გავრცელებული პოსტსინაპსური შეკავება. მისი ერთ-ერთი მაგალითია რენშოუს ჩართული ნეირონების მიერ განხორციელებული უკუშეკავება.

პოსტსინაპსური შეკავება. მედიატორი, რომელიც გამოიყოფა შემაკავებელი სინაპსების პრესინაპსური დაბოლოებით იმდენად ცვლის პოსტსინაპსური მემბრანის თვისებებს, რომ კნინდება ნერვული უჯრედის უნარი - მოახდინოს აგზნების პროცესების (**აპსპ**) და მოქმედების პოტენციალის გენერირება. ამ მოვლენას აღნიშნავენ როგორც პოსტსინაპსურ შეკავებას, ხოლო პოსტსინაპსური მემბრანის ცვლილებებს, რომელიც საფუძვლად უდევს მას, **შემაკავებელ პოსტსინაპსურ პოტენციალს (შპსპ)**. შპსპ-ის მსვლელობა დროში თითქმის ემთხვევა აპსპ-ს მსვლელობას. როგორც აპსპ-ს, ისე შპსპ-თვის დამახასიათებელია შედარებით სწრაფი ზრდის ფაზა და შედარებით ხანგრძლივი დაცემის ფაზა.

კუნთის აფერენტების გაღიზიანების დროს კატის ზურგის ტვინის მოტონეირონების რეგისტრაციისას ჯ. ეკლსმა (1952 წ.). ანტაგონისტი კუნთის მოტონეირონებში აღრიცხა ჰიპერპოლარიზაციული პოსტსინაპსური პოტენციალი, რომელიც ამცირებდა ამ უკანასკნელთა აგზნებადობას. სწორედ ამან განსაზღვრა ამ პოტენციალის სახელწოდება - **შემაკავებელი პოსტსინაპსური პოტენციალი** (შპსპ).

შპსპ აღირიცხება 0,5 მწმ-ით გვიან, ვიდრე აპსპ, რაც შპსპ-ის გამშვები აგზნების გავრცელების გზაზე ერთი დამატებითი სინაპსის არსებობით აიხსნება. შპსპ-ის ამპლიტუდა 1-5 მვ-ია, ის ძალის კანონს ემორჩილება: მძლავრი აფერენტული ბათქი შპსპ-ის ამპლიტუდას ზრდის, განმეორებითი გაღიზიანების დროს შეიძლება მისი სუმირებაც მოხდეს; შპსპ-ის გაზრდისას ნეირონის აგზნებადობა მცირდება.

შპსპ-ს განვითარების პროცესში ნეირონის აგზნებადობა მცირდება იმიტომ, რომ იზრდება მისი ზღურბლოვანი პოტენციალი (ΔV): დეპოლარიზაციის კრიტიკული დონე უცვლელი რჩება, ხოლო მემბრანული პოტენციალი (E_0) იზრდება.

შპსპ აღიძვრება **გლიცინის** და **გამაამინოერბოს მჟავას** (გაემ) მოქმედებით.

გლიცინს ზურგის ტვინში მოტონეირონების მემბრანების სინაპსებში **შემაკავებელი უჯრედების (რენშოუს უჯრედების)** აქსონები გამოჰყოფს. პოსტსინაპსური მემბრანის იონოტროპულ რეცეპტორზე ზემოქმედებით გლიცინი ზრდის მის შეღწევადობას ქლორისთვის; ამასთან, ქლორი უჯრედში შედის კონცენტრაციული გრადიენტის შესაბამისად, მაგრამ ელექტრული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ; შედეგად ვითარდება **ჰიპერპოლარიზაცია.** გარემოში, სადაც **არ არის ქლორი, გლიცინის შემაკავებელი როლი არ რეალიზდება.** ამგზნები იმპულსების მიმართ ნეირონის არეაქტიულობა შპსპ-ის და აპსპ-ის ალგებრული სუმაციის შედეგს წარმოადგენს, რის გამოც პოსტსინაპსური ნეირონის დეპოლარიზაცია კრიტიკულ დონეს ვერ აღწევს.

პოსტსინაპსურ მემბრანაზე **გაემ-ის** ზემოქმედებისას შპსპ ვითარდება უჯრედში ქლორის შესვლის და უჯრედიდან K^+-ის გამოსვლის შედეგად, რაც აიმაზეა დამოკიდებული, თუ რომელი სახის რეცეპტორზე მოქმედებს გაემ-ი. განარჩევენ ორი ტიპის **გაემ-რეცეპტორებს**: **გაემ**$_1$ (გაემ$_A$)- და **გაემ**$_2$ (გაემ$_B$)-რეცეპტორები.

გაემ$_1$-რეცეპტორების აქტივაციას მოსდევს უჯრედის მემბრანის შეღწევადობის გაზრდა **ქლორისადმი,** რომელიც უჯრედში შედის კონცენტრაციული გრადიენტის შესაბამისად, მაგრამ ელექტრული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ, რის შედეგად ჰიპერპოლარიზაცია ვითარდება და ნეირონის აგზნებადობა ქვეითდება (ისევე, როგორც გლიცინის ზემოქმედებისას).

გაემ$_2$-რეცეპტორების აქტივაცია რეალიზდება მეორადი შუამავლების (ცამფ) მეშვეობით, ამასთან, იმატებს განვლადობა K^+**-სათვის**, რომელიც კონცენტრაციული გრადიენტის შესაბამისად, მაგრამ ელექტრული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ, გამოდის უჯრედიდან, ნეირონი ჰიპერპოლარიზდება (ვითარდება შპსპ), რაც აქვეითებს მის აგზნებადობას.

შეკავების დროს უჯრედიდან გამოსული K^+ უჯრედში უკან Na/K-ის ტუმბოს საშუალებით ტრანსპორტირდება, რაც ინარჩუნებს მისი კონცენტრაციის გრადიენტს.

შეკავების პროცესში **ქლორიც** უჯრედიდან გარეთ ქლორის **ტუმბოთი** ტრანსპორტირდება, თუმცა, ჩვეულებრივ, იმასაც აღნიშნავენ, რომ ქლორის კონცენტრაციის გრადიენტი უჯრედის შიგნით არსებული უარყოფითი ელექტრული მუხტითაა შენარჩუნებული, ანუ ქლორი უჯრედიდან უარყოფითი ელექტრული მუხტით გამოიდევნება. მაგრამ შპსპ-ის განვითარების უზრუნველყოფა უჯრედში ქლორის შესვლით ამტკიცებს, რომ კონცენტრაციული გრადიენტი უფრო ძლიერად მოქმედებს, ვიდრე საპირისპიროდ მიმართული ელექტრული გრადიენტი. დადგენილია ისიც, რომ **ქლორის ტუმბოს არარსებობა** უჯრედში ქლორის დაგროვებას, მის ელექტრულ და ქიმიურ (კონცენტრაციულ) გრადიენტებს შორის წონასწორობის დამყარებას და შეკავების პროცესის დარღვევას იწვევს.

შპსპ-ი შეიძლება აღიძრას მემბრანის განვლადობის შემცირებით Na^+—ის მიმართაც, რასაც, ასევე, თან ახლავს უჯრედის მემბრანის ჰიპერპოლარიზაცია, განსაკუთრებით მაშინ, თუ K^+-ის და Cl^-ის მიმართ განვლადობა უცვლელი რჩება. ამ სახის შპსპ-ები აღრიცხულია სიმპათიკური განგლიების ნეირონებში, რომლებიც ექსტრამურულია (დეტალურად განხილულია შესაბამის მონაკვეთში).

გაემ-ერგული სრუქტუქტურების აქტივაცია ნერვულ-ფსიქიკური დარღვევების (ნევროზები, ფსიქოპათია და სხვ.) **მკურნალობის** სქემაში გამოიყენება. მაგალითად, პრეპარატი **დიაზეპექსი** აქვეითებს ფერმენტ გაემ-ტრანსამინაზას აქტივობას, შედეგად ტვინში იზრდება გაემ-ის შემცველობა; ამასთან, იმატებს გაემ-რეცეპტორების მგრძნობელობა. ეს ყოველივე აძლიერებს გაემ-ერგული ნეირონების შემაკავებელ მოქმედებას სხვა ნეირონებზე. სწორედ ნორადრენერგული და დოფამინერგული ნეირონების შეკავებით აიხსნება დიაზეპექსის და სხვა ბენზოდიაზეპინების სედაციური და საძილე ეფექტი. კრუნჩხვების საწინააღმდეგო და მიორელაქსაციური მოქმედება ზურგის ტვინის და ქერქის შესაბამისი სტრუქტურების შეკავებითაა პირობადებული. აგზნებადი პროცესების შეკავება რეტიკულური სისტემის აღმავალ ნაწილში კი ანკსიოლიზურ ეფექტს იწვევს.

აღსანიშნავია **შემაკავებელი სინაპსების ბლოკირების თავისებურება**. ცნობილია ნივთიერებები, რომელიც იწვევს მოტონეირონების და, შესაძლოა, სხვა ცენტრალური ნეირონების შემაკავებელი სინაპსების ბლოკირებას და შედეგად - კრუნჩხვებს. **სტრიქნინი** „კონკურენციას“ უწევს შემაკავებელ მედიატორს პოსტსინაპსურ მემბრანაზე შესაბამის ქიმიურ რეცეპტორთან ურთიერთობაში (მსგავსად კონკურენტული მოქმედებისა ქოლინორეცეპტორთან, რასაც ახდენენ ჩონჩხის კუნთის საბოლოო ფირფიტაზე კურარე, გლუვი კუნთის საბოლოო ფირფიტაზე კი ატროპინი); **ტეტანუსის ტოქსინი**, როგორც ფიქრობენ, თრგუნავს მედიატორის გამოთავისუფლებას შემაკავებელი პრესინაპსური დაბოლოებიდან (კუნთის საბოლოო ფირფიტაზე მაგნიუმის იონებისა და ბოტულინის ტოქსინის მსგავსად). **გლიცინის** ეფექტი **სტრიქნინით** იბლოკება, **გაემ**-ისა კი - **ბიკუკულინით ან პიროტოქსინით**.

პრესინაპსური შეკავება. კუნთის თითისტარების პირველადი აფერენტების გაღიზიანებას თან ახლავს ჰომონიმური α-მოტონეირონების (ამავე კუნთის α-მოტონეირონების) აგზნება. თუმცა, ანტაგონისტი კუნთების მყესების რეცეპტორების აფერენტების წინმსწრები გაღიზიანება ხელს უშლის აქტივირებული α-მოტონეირონების აგზნებას. ამასთანავე, საკვლევი α-მოტონეირონების მემბრანული პოტენციალი და აგზნებადობა არ იცვლება, ან აღირიცხება დაბალი ამპლიტუდის მქონე ამგზნები პოსტსინაპსური პოტენციალი (აპსპ), რომელიც არაა საკმარისი პოსტსინაპსური დეპოლარიზაციის აღმოსაცენებლად. რადგანაც ცდებში გამოიყენებოდა მონოსინაპსურ რეფლექსურ რკალში შემავალი მოტონეირონები, აშკარა იყო, რომ ისინი არ აიგზნება პრესინაპსურ დაბოლოებაში მიმდინარე პროცესების შედეგად. სწორედ ეს განსაზღვრავს შეკავების ამ სახის სახელწოდებას (პრესინაპსური შეკავება), რადგან აგზნების ბლოკირება პოსტსინაპსური ნეირონების მისადგომებთან ხდება.

პრესინაპსური შეკავებას საფუძვლად უდევს პრესინაპსური დაბოლოებების დეპოლარიზაცია - **შემაკავებელი პრესინაპსური დეპოლარიზაცია (შპდ)**. დეპოლარიზაციის კერაში ირღვევა აგზნების გავრცელების პროცესი და, აქედან გამომდინარე, ნერვულ დაბოლოებასთან მისული იმპულსები, რომელთაც ჩვეულებრივი რაოდენობით და ამპლიტუდით დეპოლარიზაციის ზონის გავლის საშუალება არა აქვთ, ვერ უზრუნველყოფენ სინაპსურ ნაპრალში საკმარისი რაოდენობის მედიატორის გამოყოფას, შესაბამისად, პოსტსინაპსური ნეირონი არ აიგზნება, ანუ მისი ფუნქციური მდგომარეობა უცვლელი რჩება. შპდ-ს იწვევს სპეციალური შემაკავებელი ჩართული უჯრედები, რომელთა აქსონები სინაპსებს წარმოქმნის სამიზნე აქსონის პრესინაპსურ დაბოლოებებზე. პრესინაპსური ტერმინალის ნაწილობრივი დეპოლარიზაცია (5%-ითაც კი!) პოსტსინაპსური მემბრანის აპსპ-ს 50%-ით ამცირებს.

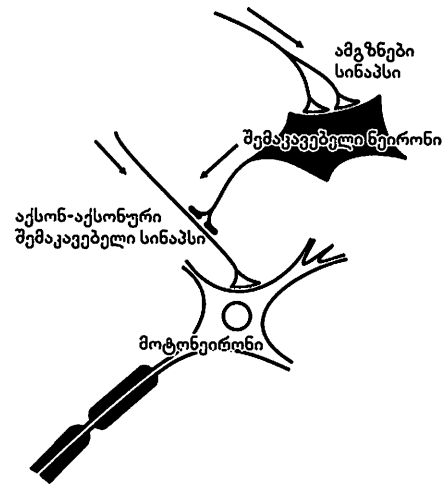
შპდ ერთი აფერენტული ბათქის შემდეგ 300-400 მწმ გრძელდება. მედიატორი **არის გამაამინოერბოს მჟავა** (გაემ), რომელიც ზემოქმედებს გაემ$_1$-რეცეპტორებზე. შპდ ქლორისთვის მემბრანის განვლადობის გაზრდის და ამ უკანასკნელის უჯრედიდან გამოსვლის შედეგია. ეს ფაქტი იმას მოწმობს, რომ პრესინაპსური ტერმინალიების მემბრანების შედგენილობაში არის ქლორის ტუმბო, რომელიც ელექტრული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ უზრუნველყოფს ქლორის აქტიურ ტრანსპორტს უჯრედში.

შემაკავებელი ნეირონების გაემ-ის გავლენით და ქლორის იონებისთვის მემბრანის განვლადობის ზრდის შედეგად ქლორის იონები ელექტრული გრადიენტის შესაბამისად, მაგრამ კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ, უჯრედიდან იწყებენ გამოსვლას, რასაც მოსდევს შპდ-ის განვითარება. გაემ$_2$-რეცეპტორების როლი პრესინაპსურ დაბოლოებებში კარგად შესწავლილი არაა, თუმცა, ცნობილია, რომ გაემ$_2$-რეცეპტორების აქტივაციას ნეირონის პოსტსინაპსურ მემბრანაზე უჯრედიდან K^+-ის იონების გამოსვლა, ჰიპერპოლარიზაცია და აგზნებადობის დაქვეითება მოსდევს.

შეკავების პროცესის არსებულ კლასიფიკაციაში გარკვეული დაზუსტებების შეტანაა საჭირო, რამეთუ გაემ-რეცეპტორები ნერვულ ბოჭკოებზე ლოკალიზებულია არა მარტო პრესინაპსურ ტერმინალიებზე, არამედ სინაპსის მიღმაც - ნეირონის სომასა და დენდრიტებზე. ბოლო წლებში აღმოჩენილია შემაკავებელი ნეირონები, რომელნიც ერთი და იგივე დაბოლოებიდან გამოყოფენ ორ მედიატორს - გამაამინოერბოსმჟავას და გლიცინს. ასეთი ნეირონები ყველაზე ხშირია ზურგის ტვინსა და ტვინის ღეროში. ამდენად, დღეს უკვე ცნობილია ჩართული შემაკავებელი ნეირონების

სამი ტიპი: გლიცინერგული (პოსტსინაპსური შეკავების გამომწვევი), გაემ-ერგული (პრე- და პოსტსინაპსური შეკავების გამომწვევი) და შერეული (ორივე ზემოაღნიშნული მედიატორის გამომყოფი). ამიტომ, უფრო მართებულია შეკავების კლასიფიცირება ორი ნიშნით: **ნეირონების** ბუნების მიხედვით (**გაემ-ერგული, გლიცინერგული და შერეული**) და **ლოკალიზაციის** მიხედვით (**პრე- და პოსტსინაპსური**) (იხ. ცხრილი, ქვემოთ).

ისევე როგორც პოსტსინაპსური, პრესინაპსური შეკავება ხორციელდება სპეციალური, შემაკავებელი ჩართული ნეირონებით. **პრესინაპსური შეკავების სტრუქტურულ საფუძველს წარმოადგენს აქსონ-აქსონური სინაპსები**, რომლებიც შედგება შემაკავებელი ჩართული ნეირონების აქსონური დაბოლოებისა და ამგზნები ნეირონების აქსონური დაბოლოებისაგან (ზურგის ტვინში აღწერილია აქსონ-აქსონური სინაპსები შემაკავებელი ჩართული ნეირონის აქსონურ დაბოლოებასა და ამგზნები პირველადი აფერენტული ნეირონის აქსონურ დაბოლოებას შორის). ამ შემთხვევაში შემაკავებელი ნეირონის აქსონური დაბოლოება წარმოადგენს პრესინაპსურ ელემენტს ამგზნები ნეირონის აქსონური დაბოლოების მიმართ, რომელიც ერთდროულად პოსტსინაპსურია - შემაკავებელი ნეირონის მიმართ და პრესინაპსური - იმ ნეირონის მიმართ, რომელზედაც იგი მოქმედებს. შემაკავებელი ნეირონის აგზნებისას პრესინაპსური დაბოლოებიდან გამოიყოფა მედიატორი, რომელიც იწვევს ამგზნები ნეირონის აქსონური დაბოლოების პოტსინაპსური მემბრანის დეპოლარიზაციას (კათოდური დეპრესიის მსგავსს). ითვლება, რომ აქსონ-აქსონური სინაპსის პოსტსინაპსური მემბრანის (ე.ი. ამგზნები ნეირონის აქსონური დაბოლოების) დეპოლარიზაციამ შეიძლება შეამციროს ამ ბოჭკოებში მოსული მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა. მოქმედების პოტენციალის შემცირება თავისთავად იწვევს პრესინაპსურ მემბრანაში კალციუმის იონების შესვლის შემცირებასა და მედიატორის გამოთავისუფლების დათრგუნვას. საბოლოოდ ვითარდება პრესინაპსურ დაბოლოებებზე აგზნების გატარების ბლოკადა, როდესაც ნერვულ დაბოლოებაში მოქმედების პოტენციალი აღწევს მხოლოდ პასიური ელექტროტონური გავრცელების გზით და ათავისუფლებს მედიატორის მცირე რაოდენობას ან საერთოდ არაფერს (სურ.6-4).



სურ. 6-4. პრესინაპსური შეკავება

ძუძუმწოვრებში პრესინაპსური შეკავების ხანგრძლივობა მნიშვნელოვნად აღემატება პოსტსინაპსური შეკავების ხანგრძლივობას. პრესინაპსური შეკავების მეტი ხაგრძლივობა გაპირობებულია შემაკავებელი ჩართული ნეირონების რიტმული აქტივობით.

პრესინაპსური შეკავება განსაკუთრებით ეფექტურია ნეირონზე სხვადასხვა პრესინაპსური გზით მოსული ინფორმაციის დამუშავებისას. ამ შემთხვევაში აგზნება, რომელიც მოდის ერთ-ერთი სინაპსური შესავლით, შეიძლება შერჩევით შემცირდეს ან მთლიანად დაითრგუნოს სხვა შესავლებზე ზემოქმედების გარეშე, ე.ი. პრესინაპსური შეკავების უპირატესობა მის ამორჩევითობაშია; პოსტსინაპსური შეკავების დროს კი მცირდება მთლიანად ნეირონის აგზნებადობა და გამტარებლობა (იხ., ასევე, რეციპროკული შეკავება).

შეკავების სახე	ნეირონები	რეცეპტორები	იონური მექანიზმი	ბლოკატორები
პრესინაპსური	გაემ-ერგული	$გაემ_1$	Cl^-	ბიკუკულინი, ტეტანუსის ტოქსინი
პოსტსინაპსური	გაემ-ერგული	$გაემ_1$	Cl^-	ტეტანუსის ტოქსინი
		$გაემ_2$	K^+	
	გლიცინერგული	გლიცინ-რეცეპტორები	Cl^-	სტრიქნინი

ცენტრალური ნერვული სისტემის რეფლექსური მოქმედება

ნერვული უჯრედების ურთიერთმოქმედება შეადგენს ნერვული სისტემის მიზანდასახული მოქმედების და პირველ რიგში - რეფლექსური აქტების განხორციელების საფუძველს.

რეფლექსი ორგანიზმის საპასუხო რეაქციაა შინაგანი და გარეგანი ფაქტორების ზემოქმედებაზე, განხორციელებული ცნს-ის უცილობელი მონაწილეობით.

ნერვული სისტემის რეფლექსური (არეკვლითი) მოქმედების პრინციპი მოწოდებულ იქნა ჯერ კიდევ XVI საუკუნეში ფრანგი ფილოსოფოსისა და მათემატიკოსის რ.დეკარტის მიერ. თვით ტერმინი „რეფლექსი“ შემოტანილი იქნა XVIII საუკუნეში ჩეხი ფიზიოლოგის პროხაზკას მიერ. ნერვული სისტემის მოქმედების შემდგომმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ მისი პასუხები სხვადასხვა გაღიზიანებაზე მიმდინარეობს რეფლექსური პრინციპით. ფსიქიკური მოქმედების რეფლექსური ბუნება დაასაბუთა ი. სეჩენოვმა.

რეფლექსები მრავალფეროვანია. სხვადასხვა ჯგუფად მათი კლასიფიცირება შეიძლება რიგი ნიშნების მიხედვით. ასე მაგალითად, ორგანიზმისათვის მათი **ბიოლოგიური მნიშვნელობის** მიხედვით რეფლექსებს ჰყოფენ **კვებით, თავდაცვით, სასქესო, საორიენტაციო, პოზურ-ტონურ** და **ლოკომოციურ** (სივრცეში სხეულის მდებარეობისა და გადაადგილების) რეფლექსებად.

იმის მიხედვით, თუ სადაა **განლაგებული რეცეპტორები**, რომელთა გაღიზიანებაც იწვევს მოცემულ რეფლექსურ აქტს, რეფლექსებს ჰყოფენ **ექსტეროცეპტულად**, ე.ი. სხეულის გარე ზედაპირის რეცეპტორების გაღიზიანებით გამოწვეული; **ინტეროცეპტულად**, რომლებიც აღმოცენდებიან შინაგანი ორგანოებისა და სისხლის ძარღვების რეცეპტორების გაღიზიანებისას ანუ შინაგანი გარემოს ცვლილებებისას (ინტეროცეპტულს მიეკუთვნება ვისცეროცეპტული რეაქციები) და **პროპრიოცეპტულად**, რომლებიც გამოიწვევა ჩონჩხის კუნთების, სახსრების, მყესების გაღიზიანებით.

რეფლექსები კლასიფიცირდება, აგრეთვე, იმის მიხედვით, თუ **ცნს-ის რომელი განყოფილებაა** მათი განხორციელებისათვის აუცილებლად საჭირო. ამ ნიშნის მიხედვით რეფელექსებს ჰყოფენ **სპინალურად**, რომელშიც მონაწილეობას იღებს ზურგის ტვინში მოთავსებული ნეირონები; **ბულბარულად**, რომლებიც ხორციელდებიან მოგრძო ტვინის ნეირონების აუცილებელი მონაწილეობით; **მეზენცეფალურად**, რომლებიც ხორციელდება შუა ტვინის ნეირონების მონაწილეობით; **დიენცეფალურად** - მათში მონაწილეობენ შუამდებარე ტვინის ნეირონები; **კორტიკალურად**, რომელთა განხორციელბაში მონაწილეობენ თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქში მოთავსებული ნეირონები. აუცილებელია აღინიშნოს, ცენტრალური ნერვული სისტემის უმაღლეს განყოფილებებში მოთავსებული ნეირონების მონაწილეობით განხორციელებულ რეფლექსებში ყოველთვის მონაწილეობენ, აგრეთვე, დაბალი განყოფილებების - შუამდებარე, შუა, მოგრძო და ზურგის ტვინის - ნეირონებიც. მეორე მხრივ, ზურგის ან მოგრძო, შუა ან შუამდებარე ტვინით განხორციელებული რეფლექსებისას ნერვული იმპულსები აღწევენ ცენტრალური ნერვული სისტემის უმაღლეს განყოფილებას. ამრიგად, რეფლექსების ეს კლასიფიკაცია გარკვეულ ფარგლებში პირობითია.

რეფლექსების დიფერენცირებას აწარმოებენ, ასევე, საპასუხო რეაქციის ხასიათის მიხედვით იმ დამოკიდებულებით, თუ **რომელი ორგანოები** მონაწილეობენ მასში. ასე მაგალითად, რეფლექსებს ჰყოფენ: **მოტორულად** ან მამოძრავებლად, მასში შემსრულებელ ორგანოთა კუნთების მონაწილეობით, **სეკრეციულად** - იგი მთავრდება სეკრეციის რეაქციით; **სისხლძარღვთა მამოძრავებლად**, რომელიც გამოიხატება სისხლის ძარღვების შევიწროებაში ან გაფართოებაში. საპასუხო რეაქციის **ხანგრძლივობის** მიხედვით მოტორული რეფლექსები შეიძლება იყოს: **ფაზური**, რომელიც გამოვლინდება ხანმოკლე, სწრაფი მოძრაობით და **ტონური**, რომელიც ვლინდება რომელიმე პოზის ხანგრძლივად შენარჩუნებაში.

მთლიანი ორგანიზმის ყველა რეფლექსურ აქტს ჰყოფენ **უპირობო** და **პირობით** რეფლექსებად, რომელთა შორის განსხვავება განხილული იქნება ქვემოთ.

მოვიყვანთ ზოგიერთი შედარებით მარტივი რეფლექსის მაგალითს, რომლებსაც ყველაზე ხშირად იკვლევენ ხოლმე ცხოველზე ლაბორატორიული ექსპერიმენტის პირობებში ან კლინიკაში ადამიანის ნერვული სისტემის გამოკვლევის დროს.

დეკაპიტირებულ (თავისტვინმოცლილი) ბაყაყის თათის კანზე მიყენებული ჩხვლეტა ან თათის მოთავსება მჟავას შედარებით სუსტ ხსნარში იწვევს ამ თათის კუნთების რეფლექსურ შეკუმშვას, ეს უკანასკნელი მოიხრება და დასცილდება გამაღიზიანებელს. ეს მოხრის რეფლექსია. ბაყაყის სხეულის გვერდითი ზედაპირის კანზე მჟავაში დასველებული ფილტრის ქაღალდის ნაჭრის დადება იწვევს იმავე მხარეზე თათის მომზიდველი კუნთების შეკუმშვას, გაღიზიანებულ ადგილზე თათის მოსმას და ქაღალდის მოცილებას. ასეთ რეფლექსურ აქტს მოცილების რეფლექსი ეწოდა. ძაღლის ფეხის კანის ელექტრული დენით გაღიზიანება, აგრეთვე, იწვევს მოხრის რეფლექსურ მოძრაობებს. სხეულის გვერდის კანის გაღიზიანება (შეხება) იწვევს ფხანის რეფლექსის წარმოქმნას: გაღიზიანების მხარეზე უკანა თათი მიიზიდება სხეულის გვერდით ზედაპირთან და იწვევს ფხანის რიტმულ მოძრაობებს. ადამიანის ფეხის გულის კანის გაღიზიანება იწვევს ტერფისა და თითების რეფლექსურ მოხრას - ფეხის გულის რეფლექსი. ჯანმრთელ ჩვილ ბავშვებში სიცოცხლის პირველ თვეებში, ხოლო მოზრდილებში კი - ცენტრალური ნერვული

სისტემის ზოგიერთი დაავადების დროს ფეხის გულის გაღიზიანების საპასუხოდ გამოიწვევა ე.წ. ბაბინსკის რეფლექსი - დიდი თითის გაშლა და ფეხის დანარჩენი თითების მარაოსებრი დაცილება. კუნთის მყესზე მსუბუქი ხანმოკლე დარტყმით გამოწვეული მისი დაჭიმვა იწვევს კუნთის რეფლექსურ შეკუმშვას - რეფლექსს თვით კუნთის გაჭიმვაზე. ამ რეფლექსს მიაკუთვნებენ პროპრიოცეპტულ (მყეს-კუნთოვან ანუ მიოსტატიკურ) რეფლექსებს. რეფლექსების ამ სახეს ეკუთვნის, კერძოდ, მუხლის რეფლექსი და აქილევსის რეფლექსი.

რეფლექსების ასეთი კლასიფიკაცია მნიშვნელოვანწილად პირობითია; თუ რომელიმე რეფლექსი შეიძლება მიღებული იქნას ცენტრალური ნერვული სისტემის ამა თუ იმ განყოფილების შენარჩუნებისას და ზემდებარე განყოფილებების დარღვევისას, ეს იმას არ ნიშნავს, რომ მოცემული რეფლექსი ხორციელდება ორგანიზმში მხოლოდ ამ განყოფილების მონაწილეობით: ყოველ რეფლექსში ამა თუ იმ მასშტაბით და ხარისხით მონაწილეობს ცენტრალური ნერვული სისტემის ყველა განყოფილება.

რეფლექსური რეაქციების განვითარება

ადამიანის ემბრიონს პირველი რეფლექსური რეაქციები უჩნდება მე-3 თვის მეორე ნახევარში. თავდაპირველად ჩნდება თავის რეფლექსოგენური ზონების გაღიზიანების საპასუხო მოძრაობები, შემდეგ - ზედა კიდურების და ტანის, მოგვიანებით - ქვედა კიდურების. ადამიანის ნაყოფს ძლიერ ადრე უვლინდება ფეხის გულის რეფლექსი, მუხლის რეფლექსი და ხელის თითების ჩავლების რეფლექსური მოძრაობა.

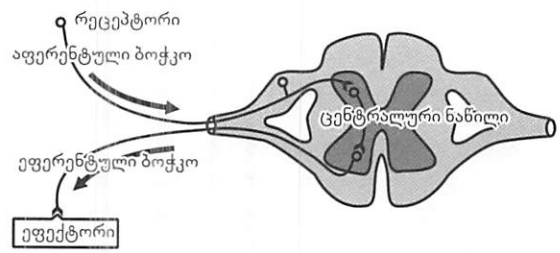
პირველი რეფლექსური მოძრაობების გაჩენიდან რამდენიმე დღის შემდეგ ისინი კარგავენ ლოკალურ, იზოლირებულ ხასიათს; კანის ყოველი შემოსაზღვრული უბნის გაღიზიანებისას აგზნება მოიცავს მთელი სხეულის კუნთებს. მ.მინკოვსკიმ, რომელიც სწავლობდა მუცლადყოფნის მე-3-6 თვეზე საშვილოსნოდან ამოღებული ადამიანის ჩანასახის რეფლექსურ მოძრაობებს, ნახა, რომ ნაყოფის ფეხის გულზე სუსტად ზეწოლისას იხრება არა მხოლოდ გაღიზიანებული ფეხი, არამედ მოპირდაპირეც, და, აგრეთვე, იკუმშება ხელების, ტანისა და თავის კუნთები. სხეულის ყოველი უბანი ამ ასაკის ჩანასახისათვის წარმოადგენს რეფლექსურ ზონას, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს სხეულის მნიშვნელოვანი ნაწილის ან მთელი სხეულის მოძრაობაც კი, მაშასადამე, ემბრიონული განვითარების ამ პერიოდში ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აღინიშნება აგზნების ფართო გავრცელება - **ირადიაცია**, რის შედეგადაც იგი მთლიანად ჩაირთვება ყოველი გაღიზიანების საპასუხო რეაქციის განხორციელებაში.

ემბრიონული განვითარების უფრო მოგვიანებით პერიოდში აგზნების ირადიაცია თანდათანობით ქვეითდება, რეაქციები ხდება უფრო შემოსაზღვრული და სპეციალიზებული. ნაყოფის სხეულის რომელიმე ნაწილის გაღიზიანების საპასუხოდ უპირატესად ხდება სხეულის გაღიზიანებული ნაწილის მოძრაობა. თუმცა, მუცლადყოფნის განვითარების დამთავრებისასაც კი ახალშობილებს აქვს მეტად გამოხატული აგზნების ირადიაცია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, ვიდრე მოზრდილს, რის შედეგადაც რეაქციები უფრო განზოგადოებული და გავრცელებულია. ბავშვის ერთი ფეხის კანის გაღიზიანების საპასუხოდ ხშირად აღინიშნება არა მარტო ამ ფეხის მოძრაობები, არამედ მოწინააღმდეგე ფეხის, ზოგჯერ, აგრეთვე, ხელებისა და თავის მოძრაობები. სპეციალიზებული ლოკალური რეფლექსების განვითარების პროცესში აღინიშნება ჯერ ტონური, შემდეგ კი რიტმული მოძრაობების გაჩენა. შემოფარგლული და ლოკალიზებული სამოძრაო რეაქციების გაჩენა და ნერვული იმპულსის ირადიაციის შემცირება ემთხვევა ონტოგენეზში ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ნერვული გზების მიელინიზაციას, ე.ი. აქსონების ირგვლივ მიელინის გარსების გაჩენას. მიელინიზაცია წარმოადგენს ნერვული სისტემის ანატომიური განვითარების დამამთავრებელ ეტაპს, ადამიანში იგი იწყება მუცლადყოფნის პერიოდის მე-4 თვიდან და მთავრდება დაბადების შემდეგ მე-2 წელს.

ნერვული იმპულსების ირადიაციის შემცირებისა და ლოკალური, სპეციალიზებული რეფლექსების განვითარების მნიშვნელოვან მიზეზს წარმოადგენს შეკავების პროცესის თანდათანობითი სრულყოფა, რაც აუცილებელია რეფლექსური მოქმედების კოორდინაციისათვის.

რეფლექსის რკალი

რეფლექსური პასუხის საფუძველს წარმოადგენს ე.წ. **რეფლექსის რკალი - სპეციფიკურად ორგანიზებული ნერვული ელემენტების კომპლექსი, რომელთა ურთიერთქმედება აუცილებელია რეფლექსური აქტის შესასრულებლად**. რეფლექსური რკალი **შედგება აფერენტული, ცენტრალური და ეფერენტული ნაწილებისაგან**, რომლებიც ერთმანეთთან დაკავშირებული არიან სინაპსური შეერთების მეშვეობით (სურ.6-5).



სურ. 6-5. რეფლექსის რკალი

აფერენტული ნაწილი წარმოდგენილია იმ ნერვული ელემენტებით, რომლებიც წარმოქმნიან და ატარებენ ნერვულ იმპულსებს ცენტრალური მიმართულებით. აფერენტული იმპულსების აღმოცენება დაკავშირებულია სპეციფიკური რეცეპტორების აქტივობასთან. რეცეპტორთა ერთობლიობას, რომელთა გაღიზიანება იწვევს განსაზღვრულ რეფლექსს, უწოდებენ რეფლექსის **რეცეპტორულ ველს**. ერთი და იგივე რეცეპტორის გაღიზიანება ყოველთვის არ იწვევს ერთსა და იგივე ტიპის რეფლექსურ პასუხს. პირველადი აფერენტული ნეირონებით იმპულსები აღწევენ ამა თუ იმ ცენტრალურ

სტრუქტურას, რის შედეგადაც სხვადასხვა რეფლექსური მოქმედება ხორციელდება. გარდა ამისა, ერთი რეფლექსის რეცეპტორულ ველში შეიძლება იყოს სხვადასხვა ფუნქციის მქონე რეცეპტორებიც.

აფერენტული გზებით მიმავალი ნერვული იმპულსები სინაპსური გადართვების საშუალებით ააქტივებენ ცნს-ის სხვადასხვა ნეირონს. რეფლექსური პასუხის გამომწვევი აფერენტული იმპულსების ნაწილი გადაირთვება, აგრეთვე, აღმავალი ტრაქტის ნეირონებზე და აისახება ცნობიერებაში. მაგრამ მრავალი რეფლექსი სრულდება ცნობიერების გარეშეც, რადგანაც მათ განსახორციელებლად სრულიად საკმარისია ცნს-ის ქერქქვეშა დონეები. ამის გამო მრავალი რეფლექსური აქტი შეიძლება შენარჩუნებულ იქნას ცნს-ის დიდი ნაწილის დაზიანების შემდეგაც. რეფლექსური მოქმედება შეიძლება განხორციელდეს ზურგის ტვინის ერთი იზოლირებული სეგმენტითაც, რომელიც გამოყოფილია ორგანიზმიდან და ხელოვნულად პერფუზირდება ფიზიოლოგიური ხსნარით.

მონო- და პოლისინაპსური რეფლექსები. რეფლექსის რკალის ცენტრალური ნაწილი შეიძლება შეიცავდეს სინაპსებით დაკავშირებულ რამდენიმე თანამიმდევრულ ნეირონს. ამ შემთხვევაში რეფლექსი ატარებს **პოლისინაპსურის** სახელწოდებას. მარტივ შემთხვევაში იმპულსები, რომლებიც მიდიან ცნს-ში აფერენტული გზით, გადაირთვებიან უშუალოდ ეფერენტულ ნეირონზე. რადგანაც ცნს-ის ფარგლებში ასეთი რეფლექსის რეფლექსურ რკალს გააჩნია ერთი სინაპსი (მაგალითად, სინაპსი, რომელიც მოთავსებულია კუნთის აფერენტების ცენტრალურ დაბოლოებებსა და მოტონეირონებს შორის), ის ატარებს **მონოსინაპსურის** სახელწოდებას. მონოსინაპსური რეფლექსის მაგალითს წარმოადგენს მყესის რეფლექსი ანუ გაჭიმვის რეფლექსი.

რეფლექსები ძალიან მრავალგვარია და მათი საშემსრულებლო ნაწილი მოიცავს ორგანიზმის სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემას. რეფლექსების უმეტესობა ემსახურება ორგანიზმის დაცვასა და მის შეგუებას გარე და შიგა გარემოს ცვლილებებისადმი. მათი საშუალებით ადეკვატურად კოორდინირდება ორგანიზმის უნებლიე აქტები. კოორდინირებული რეფლექსური აქტებით ზუსტად და ნატიფად კონტროლირდება ჯირკვლების სეკრეცია, შინაგანი ორგანოების მოქმედება, სისხლძარღვების, გულისა და ჩონჩხის კუნთების რეაქცია.

რეფლექსური აქტების შესახებ დეტალური მონაცემების უმრავლესობა მიღებულია კუნთოვანი პასუხების შესწავლის შედეგად, რადგანაც ისინი იძლევიან რეფლექსის ობიექტური შეფასების საშუალებას. ადამიანის მუხლის რეფლექსი წარმოადგენს მამოძრავებელი რეფლექსის მაგალითს. განსაზღვრული რეფლექსების არსებობას ან არარსებობას აქვს დიდი სადიაგნოზო მნიშვნელობა: რეფლექსი არ გამოიწვევა, როდესაც შესაბამისი ცენტრი დაზიანებულია. ასე მაგალითად, მუხლის რეფლექსის გამოწვევა მიუთითებს ზურგის ტვინის წელის სეგმენტის მოტორული ცენტრების ნორმალურ ფუნქციონირებაზე; თვალის გუგის რეფლექსურად შევიწროება განათების საპასუხოდ ასახავს, რომ თავის ტვინის III ნერვის ბირთვი და შესაბამისი მხედველობითი და ეფერენტული გზები ინტაქტურია.

ნეირონების გაერთიანება ნერვულ ცენტრად

ნეირონების ფუნქციურ ერთიანობას (პოპულაციას), თავმოყრილს გარკვეულ ადგილას (უბანში) ან გაფანტულს ცნს-ის სხვადასხვა იერარქიულ უბანზე, რომელიც ახორციელებს ამა თუ იმ სომატური, ვეგეტატური, ფსიქიკური და სხვ. ფუნქციის რეგულირებას, ნერვული ცენტრი ეწოდება.

თუ ნეირონი ნერვული სისტემის სტრუქტურული ერთეულია, ნერვული ცენტრი შეიძლება განხილულ იქნეს როგორც ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური ერთეული.

ცნს-ის ნეირონების ინტეგრაციული მოქმედების შედეგად, რომელსაც საფუძვლად უდევს ზედაპირული მემბრანის სხვადასხვა უბანში აღმოცენებული ამგზნები და შემაკავებელი პოსტსინაპსური პოტენციალების სუმაცია, ნეირონებში სწარმოებს იმპულსების (ანუ „ბრძანებების“) გენერაცია, რომლებიც არეგულირებენ სხვა ნეირონების ან ორგანოების მოქმედებას. ამ თვალსაზრისით ერთეული ნეირონის მუშაობა გარკვეულწილად მთლიანი ნერვული სისტემის მუშაობას ემსგავსება. ამოცანების სირთულე და მრავალგვაროვნება, რომელთაც ასრულებს ნერვული სისტემა, უზრუნველყოფს სხვადასხვა ნეირონის უმაღლეს სპეციალიზაციას, და არა მარტო ცალკეული ნეირონებისა, არამედ ნეირონული გაერთიანებების - ნერვული ცენტრებისა, რომელთა მოქმედება დაკავშირებულია სხვადასხვა ფუნქციის განხორციელებასთან. ცნს-ის ფუნქციონირება მთლიანობაში ხორციელდება მრავალი ისეთი ცენტრის მოქმედებით, რომლებიც წარმოადგენენ ნერვული უჯრედების ანსამბლებს, გაერთიანებულს სინაპსური კონტაქტების საშუალებით და განსხვავებულებს შინაგანი და გარეგანი კავშირების დიდი მრავალფეროვნებით და სირთულით.

შესასრულებელი ფუნქციის შესაბამისად, შეიძლება გამოიყოს სხვადასხვა მგრძნობიარე ცენტრები, ვეგეტატური ფუნქციების ცენტრები, მამოძრავებელი ცენტრები, ფსიქიკური ფუნქციის ცენტრები და ა.შ. სხვადასხვა ნერვული ცენტრი ხასიათდება ცნს-ში თავისი განლაგების განსაზღვრული ტოპოგრაფიით.

ნერვული ცენტრების თვისებები

ნერვულ ცენტრებს აქვთ დამახასიათებელი თვისებები, რომლებიც განისაზღვრება ნერვული იმპულსების სინაპსური გატარების თავისებურებით (მაღალი მგრძნობელობა ქიმიური გამღიზიანებლების მიმართ, მათი დაბალი ფუნქციური ძვრადობა, ადვილი დაღლა

და სხვა) და ამ ცენტრების წარმომქმნელ ნეირონთა ჯაჭვების (ძეწკვების) სტრუქტურით.

ერთმხრივი გატარება. ნერვულ ბოჭკოში იმპულსები გატარდება ორივე მიმართულებით. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აგზნება შეიძლება გავრცელდეს მხოლოდ ერთი მიმართულებით: რეცეპტორული ნეირონიდან ჩართული ნეირონების გავლით ეფექტორულ ნეირონზე. ამ მოვლენას ნერვულ ცენტრებში აგზნების ერთმხრივი გატარების კანონი ეწოდება. იგი განსაზღვრავს ნერვული იმპულსების მოძრაობის მიმართულებას, დამახასიათებელს რეფლექსური რკალისათვის.

ნერვულ ცენტრებში აგზნების ერთმხრივი გატარება ყველაზე ნათლად წარმოჩნდება შემდეგი ცდით. ცხოველს გადაუკვეთენ ზურგის ტვინის რომელიმე სეგმენტის წინა და უკანა ფესვებს. წინა ფესვში გადის ეფერენტული, ხოლო უკანაში - აფერენტული ნერვული ბოჭკოები.

თუ უკანა ფესვის ცენტრალურ ბოლოს გავაღიზიანებთ ელექტრული დენით, ხოლო წინა ფესვის ცენტრალური ბოლოდან გამოვიყვანთ ელექტრულ პოტენციალებს გამაძლიერებლისა და ოსცილოგრაფისაკენ, შესაძლებელია დავაკვირდეთ მოქმედების პოტენციალების განმუხტვას. თუ გავაღიზიანებთ წინა ფესვს და პოტენციალს გამოვიყვანთ უკანა ფესვიდან, ოსცილოგრაფი არ აღრიცხავს მოქმედების პოტენციალს. ეს იმით არის გაპირობებული, რომ სინაპსებში ნერვული იმპულსები გადიან მხოლოდ ერთი მიმართულებით - ნერვული დაბოლოებიდან, რომელიც მედიატორს გამოჰყოფს, პოსტსინაპსურ მემბრანამდე.

უკუმიმართულებით აგზნებადი პოსტსინაპსური პოტენციალი არ ვრცელდება.

სინაპსებში აგზნების გადაცემის დაყოვნება და რეფლექსის დრო. რეფლექსურ რკალში აგზნების გატარება ხორციელდება ბევრად უფრო ნელა, ვიდრე ნერვულ ბოჭკოში. ეს აიხსნება სინაპსში ერთ ნეირონიდან მეორეზე აგზნების გატარების თავისებურებით. **სინაპსში აგზნების გადაცემას** საფუძვლად უდევს სამი ძირთადი პროცესი:

- ნერვული დაბოლოების მიერ აგზნებისას მედიატორის გამოყოფა; - მედიატორის დიფუზია სინაპსურ ნაპრალში პოსტსინაპსური მემბრანისაკენ; - ამ მედიატორის გავლენით აგზნებადი პოსტსინაპსური პოტენციალის წარმოქმნა.

დადგინდა, რომ ნერვულ დაბოლოებასთან იმპულსის მოსვლის მომენტსა და აგზნებადი პოსტსინაპსური პოტენციალის დაწყებას შორის გადის დაახლოებით 0,2-0,5 მწამი, რაც აუცილებელია ნერვული დაბოლოების მიერ მედიატორის გამოყოფისა და პოსტსინაპსური მემბრანისაკენ მისი დიფუზიისათვის. ამ დროს უწოდებენ **სინაპსურ დაყოვნებას**. უჯრედი-ეფექტორის სინაპსური (პირობითად - სინაპსშიდა) პოტენციალის აღმოცენების მომენტსა და გავრცელებადი პიკური პოტენციალის (პირობითად - სინაპსური კონტაქტის გარეთ) გაჩენას შორის გადის კიდევ 1,2 მწმ. ეს არის დრო, რომელიც საჭიროა აგზნებადი პოსტსინაპსური პოტენციალის კრიტიკულ დონემდე გაზრდისათვის.

ამრიგად, მთლიანად ერთ სინაპსში აგზნების გატარებას სჭირდება 1,5-2,0 მწმ. აქედან გამომდინარე, შეიძლება განისაზღვროს, რამდენ სინაპსში გაივლის ნერვული იმპულსი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

სინაპსებში აგზნების გატარების დაყოვნება იმის მიზეზია, რომ ნერვულ ცენტრებში აგზნება ვრცელდება უფრო ნელა, ვიდრე ნერვულ ბოჭკოებში. ეს განსაზღვრავს **რეფლექსის დროის** ანუ ლატენტური პერიოდის შედარებით მეტ ხანგრძლივობას, ე.ი. ინტერვალისა რეცეპტორის გაღიზიანების დაწყებიდან საპასუხო რეაქციის - რეფლექსის მიღებამდე. ამ ხნის განმავლობაში ხდება შემდეგი პროცესები: რეცეპტორის აგზნება (**ა**), აგზნების გატარება ცენტრისკენ (**ბ**), ცენტრალური ნერვული სისტემის შიგნით აფერენტული ნეირონიდან ეფერენტულ ნეირონებზე აგზნების გადაცემა სინაპსების ერთი ან რამდენიმე რიგით (**გ**), ცენტრალური ნერვული სისტემიდან ეფერენტული ბოჭკოებით აგზნების გატარება (**დ**), აგზნების გადაცემა ნერვიდან მომუშავე ორგანოზე და მისი მოქმედების ლატენტური პერიოდი (**ე**). ამრიგად, რეფლექსის დრო (**რ**) წარმოადგენს ყველა ამ პროცესის ხანგრძლივობის სუმარულ გამოხატულებას: **რ=ა+ბ+გ+დ+ე**.

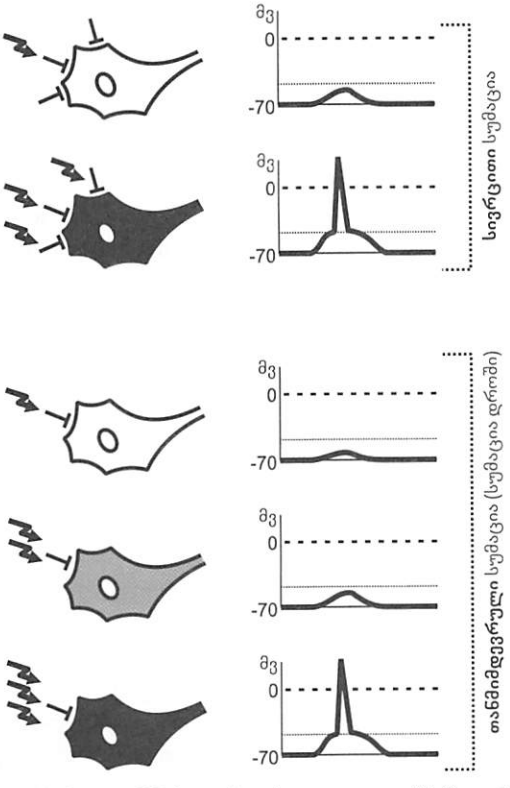
იმ დროს, რომლის განმავლობაშიც ხდება აფერენტული ნეირონიდან ეფერენტულზე აგზნების შიდაცენტრული გატარება (გ), რეფლექსის **ჭეშმარიტი** ანუ **ცენტრალური** დრო ეწოდება. ადამიანის ორგანიზმში ყველაზე ნაკლები ხანგრძლივობა აქვს მონოსინაპსურ მყესის რეფლექსებს, მაგალითად მუხლის რეფლექსს. იგი შეადგენს სულ 20-24 მწმ-ს. ამ რეფლექსების ცენტრალური დრო უდრის 3 მწმ-ს. შედარებით ხანგრძლივია თვალის დახამხამების რეფლექსის დრო, რომელიც შეადგენს 50-200 მწმ-ს. ამავე რეფლექსის ცენტრალური დრო კი 36-180 მწმ-ის ტოლია, ე.ი. რაც მეტია სინაპსების რაოდენობა რეფლექსურ რკალში, მით მეტია რეფლექსის ცენტრალური დრო, და შესატყვისად, რეფლექსის დროც. ყველაზე ხანგრძლივია სისხლძარღვთა და საოფლე ჯირკვლების რეფლექსური რეაქციები. ცალკეული რეფლექსის დრო დამოკიდებულია გაღიზიანების ძალასა და ცენტრალური ნერვული სისტემის მდგომარეობაზე: ძლიერი გაღიზიანებისას იგი უფრო მოკლეა, ვიდრე სუსტი გაღიზიანებისას, ხოლო დაღლისას იგი ხანგრძლივდება, ნერვული ცენტრების მომატებული აგზნებადობისას კი - მნიშვნელოვნად მოკლდება.

პოსტტეტანური პოტენციაცია. ნერვული ცენტრების საპასუხო რეაქციის სიდიდე დამოკიდებულია არა მარტო მოცემულ მომენტში მოქმედ გაღიზიანებაზე, არამედ წინა გაღიზიანებაზეც. ამას ამტკიცებს პოსტტეტანური პოტენციაციის მოვლენა, როდესაც

მიიღება რეფლექსური რეაქციის გაძლიერება, თუ მას წინ უსწრებს ხშირი რიტმული გაღიზიანება. რეფლექსურ რეაქციათა პოსტტეტანური გაძლიერება დაკავშირებულია აგზნებად პოსტსინაპსურ პოტენციალთა გაზრდასთან. ამ ეფექტის ძირითადი მიზეზია პრესინაპსური დაბოლოების თვისებების ცვლილებები რიტმულ გაღიზიანებათა მოქმედების შედეგად; პრესინაპსური აქსონის რიტმული აქტივაცია ზრდის აქსონის დაბოლოებაში მედიატორის მარაგს, რის შედეგადაც შემდგომ იმპულსზე მეტი მედიატორი გამოიყოფა და, რაც მთავარია, ზრდის აქსონის დაბოლოებაში კალციუმის რაოდენობას, რამეთუ იმპულსთა დიდი სიხშირის გამო კალციუმი ვერ ასწრებს გარეთ გამოსვლას, შესაბამისად - იზრდება მედიატორის გამოყოფა.

აგზნებათა სუმაცია. აგზნებათა სუმაცია წარმოადგენს ნერვული ცენტრების დამახასიათებელ თვისებას. ეს მოვლენა გამოიხატება იმაში, რომ პერიფერიული რეცეპტორების ან აფერენტული ნერვების ორი ან რამდენიმე გაღიზიანების შეუღლება იწვევს რეფლექსს, მაშინ როდესაც თითოეული ამ გაღიზიანებათაგანი ცალკე გამოყენებისას არ არის საკმარისი რეფლექსური რეაქციის გამოსაწვევად.

არჩევენ სუმაციის ორ სახეს: **თანმიმდევრულს** (სუმაციას დროში) და **სივრცითს** (სურ.6-6).



სურ. 6-6. აგზნებათა სივრცითი და თანმიმდევრული სუმაცია ცნს-ში

თანმიმდევრულ სუმაციას უწოდებენ აგზნებათა ურთიერთქმედებას, რომლებიც ნერვულ ცენტრში მოდიან ერთმანეთის შემდეგ ხანმოკლე ინტერვალით და ერთი და იგივე აფერენტული ნერვული ბოჭკოთი. მაგალითად, რეფლექსის ერთი და იმავე აფერენტულ ნერვზე გაღიზიანების ისეთი რეჟიმით მოქმედებით, როდესაც ერთჯერადი იმპულსი ქვეზღურბლოვანია (რეფლექსს არ იწვევს), იმპულსების თანმიმდევრული გამოყენებისას შეიძლება განვითარდეს რეფლექსური პასუხი.

აგზნებათა **სივრცითი** სუმაცია კი ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ორი ან რამდენიმე გაღიზიანება მოქმედებს ერთდროულად ერთსა და იმავე რეცეპტორული ველის სხვადასხვა რეცეპტორზე. ამ შემთხვევაში მიიღება სხვადასხვა სინაპსური „შესავლების" კონვერგენცია ერთ ნერვულ უჯრედზე, რაც უზრუნველყოფს მათი ურთიერთქმედების შესაძლებლობას. სხვადასხვა ამგზნები სინაპსის აქტივაციისას წარმოებს აპსპ-ს სივრცითი სუმაცია.

ნერვულ ცენტრებში აგზნებათა სუმაციის მოვლენას საფუძვლად უდევს ცალკეულ ნეირონებზე მიმდინარე პროცესები. ქვეზღურბლოვანი გაღიზიანების დროს ნერვულ უჯრედებში მიიღება მემბრანული პოტენციალის ცვლილებები (ლოკალური პასუხები), რაც საკმარისი არ არის ნერვული იმპულსის წარმოსაქმნელად, მაგრამ თუ გაღიზიანება წარმოდგენილია ქვეზღურბლოვანი სტიმულების რიგით, რომლის დროსაც ყოველი მეორე გაღიზიანება ხდება მანამ, სანამ არ დამთავრებულა პირველი გაღიზიანებით მიღებული პოსტსინაპსური მემბრანის პოტენციალის ადგილობრივი ცვლილებები - ქვეზღურბლოვანი დეპოლარიზაცია, მაშინ ისინი შეჯამდებიან და დეპოლარიზაცია, მიაღწევს რა გარკვეულ კრიტიკულ სიდიდეს, იწვევს გავრცელებადი ნერვული იმპულსის განვითარებას (თანმიმდევრული სუმაცია).

სივრცითი სუმაციის დროს ხდება ნეირონის სხეულსა და დენდრიტებზე წარმოქმნილ პოსტსინაპსურ პოტენციალთა სუმირება. ამ მოვლენას დიდი მნიშვნელობა აქვს ნერვულ უჯრედში იმპულსური აქტივობის აღმოცენებისათვის, რადგანაც დეპოლარიზაცია, რომელსაც იწვევს ერთი სინაპსური შესავალი, ხშირად საკმარისი არ არის მოქმედების პოტენციალის გენერაციისათვის; კრიტიკულ დონემდე დეპოლარიზაცია შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ერთდროულად აიგზნება რამდენიმე (8-10) სინაპსი, რომლებიც განლაგებულნი არიან ნეირონის სხეულსა და დენდრიტებზე, როგორც გვერდიგვერდ, ისე ერთმანეთისაგან დაშორებით. სივრცითი სუმაცია ვითარდება, თუ ერთი და იგივე რეცეპტორული ველიდან ორი სხვადასხვა აფერენტული ნერვის თანმიმდევრულ გაღიზიანებათა შორის ინტერვალი ≤15 მწამზე. ასეთია სივრცითი სუმაციის მექანიზმი.

რიტმის ტრანსფორმაცია. სივრცით სუმაციას და

სუმაციას დროში (თანმიმდევრულ სუმაციას) აქვს უნარი გამოიწვიოს პოსტსინაპსური მემბრანის ხანგრძლივი დეპოლარიზაცია, რაც უზრუნველყოფს ნერვული უჯრედის რიტმული იმპულსური აქტივაციის აღმოცენებას. ნერვულ ცენტრთან მოსული და ცენტრიდან გაგზავნილი იმპულსების სიხშირე და რიტმი შეიძლება ერთმანეთს არ თანხვდებოდეს. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ სინაპსებში იმპულსების გადაცემის დროს შეიძლება განვითარდეს ტრანსფორმაცია, ე.ი. იმპულსების სიხშირისა და რიტმის შეცვლა. ამიტომ ნეირონში, რომელზედაც მეორე ნეირონის სინაპსია მოთავსებული, აღმოცენებული იმპულსების სიხშირე შედარებით დამოუკიდებელია ამ სინაპსებთან მოსულ იმპულსთა სიხშირისაგან.

რიგ შემთხვევაში აფერენტულ ნერვზე მიყენებული ერთხელობრივი სტიმულის საპასუხოდ მოტონეირონები აქსონით განსაზღვრული ინტერვალით აგზავნიან ერთმანეთის მომდევნო იმპულსთა მთელ სერიას. მხატვრულად რომ გამოვთქვათ, თოფის ერთ გასროლაზე ნერვული ცენტრები პასუხობენ ტყვიამფრქვევის ცეცხლით. ☺

აგზნების რიტმის და სიხშირის ტრანსფორმაცია ყველაზე კარგად მიიღება იმ შემთხვევაში, როდესაც ერთხელობრივ, აფერენტული გაღიზიანებით გამოწვეულ აპსპ-ს აქვს დიდი ხანგრძლივობა და ამის გამო პირველი მოქმედების პოტენციალის დამთავრების შემდეგ წარმოიქმნება მეორე, მესამე და ა.შ., ე.ი. სანამ დამთავრდება აპსპ, მიიღება იმპულსთა მთელი რიგი.

შემდეგმოქმედება. რეფლექსური აქტები ყოველთვის არ მთავრდება მათი გამომწვევი გაღიზიანების შეწყვეტასთან ერთად, არამედ ზოგჯერ - შედარებით ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგ. ამ მოვლენას რეფლექსური **შემდეგმოქმედება** უწოდეს. შემდეგმოქმედების ხანგრძლივობა შეიძლება მრავალჯერ აჭარბებდეს გაღიზიანების ხანგრძლივობას. რეფლექსური შემდეგმოქმედება, ჩვეულებრივ, მით უფრო ხანგრძლივია, რაც უფრო ძლიერია გაღიზიანება და რაც უფრო ხანგრძლივად მოქმედებს იგი რეცეპტორებზე.

ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევებით შესაძლებელი გახდა შემდეგმოქმედების ეფექტის გამაპირობებელი **ორი ძირითადი** მექანიზმის დადგენა. **პირველი** დაკავშირებულია ნეირონის მემბრანის კვალის დეპოლარიზაციასთან ხანგრძლივი რიტმული გაღიზიანების შემდეგ. იმ შემთხვევაში, როცა აფერენტული ნერვული ბოჭკოების (ან რეცეპტორების) რიტმული გაღიზიანების დროს აღმოცენებული ნეირონის პოსტსინაპსური მემბრანის დეპოლარიზაცია არ ქრება გაღიზიანების შეწყვეტისთანავე, ნერვული უჯრედი რამდენიმე ათეული მილიწამის განმავლობაში განაგრძობს იმპულსებით რიტმულ განმუხტვას, რაც დეპოლარიზაციის შესუსტებასთან ერთად სულ უფრო და უფრო იშვიათდება. მაგრამ კვალის დეპოლარიზაციას შეუძლია განაპირობოს მხოლოდ შედარებით ხანმოკლე შემდეგმოქმედების ეფექტი. **მეორე** მექანიზმით ხანგრძლივ რეფლექსურ შემდეგმოქმედებას უკავშირებენ ნერვული იმპულსების ცირკულაციას (**რევერბერაციას**) რეფლექსური ცენტრის ჩაკეტილ ნეირონულ წრეებში. ნეირონების ასეთი ჩართვისას ერთი მათგანის აგზნება გადაეცემა სხვას (ან სხვებს), ხოლო მათი აქსონების კოლატერალებით კვლავ უბრუნდება პირველ უჯრედს და ა.შ. მსგავსი წრიული კავშირებით შესაძლებელია აგზნების ხანგრძლივი ცირკულირება ნერვულ ცენტრში მანამ, სანამ არ განვითარდება ერთი-ერთი სინაპსის დაღლა ან ნეირონების აქტივობა არ შეჩერდება შემაკავებელი იმპულსის მოსვლით. ასეთ მექანიზმს უწოდებენ **პროლონგირებულ აგზნებას**.

ცენტრების დაღლა. ნერვული ბოჭკოებისაგან განსხვავებით, ნერვული ცენტრები ადვილად იღლებიან, ნერვული ცენტრის დაღლა გამოვლინდება აფერენტული ნერვული ბოჭკოების ხანგრძლივი გაღიზიანებისას რეფლექსური პასუხის თანდათანობით დაქვეითებაში ან მის სრულ შეწყვეტაში. ის, რომ მოცემულ შემთხვევაში, პირველ რიგში, ვითარდება ნერვული ცენტრის დაღლა შეიძლება დამტკიცდეს ცნს-დან კუნთისაკენ მიმავალ ეფერენტულ (მოტორულ) ნერვულ ბოჭკოზე გაღიზიანების მიყენებით. ასეთი გაღიზიანების საპასუხოდ კუნთმა შეიძლება შეკუმშვით უპასუხოს მაშინ, როცა აფერენტული ნერვული ბოჭკოს გაღიზიანება უკვე არ გამოიწვევს კუნთის შეკუმშვას.

ნერვული ცენტრების დაღლა, პირველ რიგში, დაკავშირებულია ნეირონთაშორის სინაპსებში აგზნების გადაცემის დარღვევასთან. ასეთი დარღვევა შეიძლება გაპირობებული იყოს ნერვულ დაბოლოებებში არსებული მედიატორის მარაგის შემცირებით, ნერვული უჯრედის პოსტსინაპსური მემბრანის მედიატორისადმი მგრძნობელობის დაქვეითებით.

ყველა რეფლექსური აქტი თანაბარი მასშტაბით და ერთნაირი სიჩქარით არ იწვევს დაღლის განვითარებას, ზოგიერთი რეფლექსი შეიძლება მიმდინარეობდეს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში დაუღლელად. ასეთ რეფლექსებს ეკუთვნიან ე.წ. პროპრიოცეპტორული ტონური რეფლექსები, რომელთა დროსაც კუნთის ტონუსი ხანგრძლივად შენარჩუნდება.

რეფლექსური მოტორული ეფექტის შესუსტება თვისობრივად უფრო რთული და ნერვ-კუნთის პრეპარატის სამოძრაო ეფექტის შესუსტებისგან განსხვავებული აქტია (ი.ბერიტაშვილი, 1947). ცენტრალური ნერვული სისტემის მოტორული რეაქციების შესუსტება ხანგრძლივი მრავალჯერადი გაღიზიანებების დროს ვითარდება როგორც ცნს-ის ნეირონული ელემენტების ჭეშმარიტი დაღლის მიზეზით, ასევე, ცენტრალური შეკავების გამო, რომლის საფუძველი ნელი ლოკალური პოტენციალების ანელექტროტონური მოქმედებაა ამ ელემენტებზე (ი.ბერიტაშვილი, ა.ბაკურაძე). ნელი პო-

ტენციალები კი ცნს-ის ხანგრძლივი მოქმედების დროს ქრება სწრაფ პოტენციალებზე ბევრად გვიან.

ცენტრების ტონუსი. ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ნერვული ცენტრებიდან პერიფერიაზე შესაბამის ორგანოებთან და ქსოვილებთან ნერვული იმპულების ნაკადი მიდის არა მარტო ამა თუ იმ რეფლექსის განხორციელებისას, არამედ შედარებითი მოსვენების დროსაც. განსხვავება მხოლოდ იმაშია, რომ გაღიზიანების საპასუხოდ აღმოცენებული რეფლექსური რეაქციის განვითარებისას იმპულსებს აქვთ დიდი სიხშირე (მაგალითად, მამოძრავებელ ნერვულ ბოჭკოებში ძლიერი ნებითი მოძრაობისას 50-დან 100-მდე იმპულსი წამში) და იგზავნება მრავალი ეფერენტული ბოჭკოთი მეტ-ნაკლებად ერთდროულად, ხოლო მოსვენებისას იმპულსთა სიხშირე და ერთდროულად მომუშავე მოტორული ერთეულების რიცხვი მეტად მცირეა. ნერვული ცენტრებიდან პერიფერიაზე განუწყვეტლივ მიმავალი იშვიათი იმპულსები განაპირობებენ ჩონჩხის კუნთების, ნაწლავების გლუვი კუნთებისა და სისხლძარღვების ტონუსს.

ნერვული ცენტრების ასეთ მუდმივ აგზნებას ნერვული ცენტრების ტონუსი ეწოდება. ტონუსის შენარჩუნებაში მონაწილეობენ როგორც პერიფერიული რეცეპტორებიდან ცნს-ში განუწყვეტლივ მომავალი აფერენტული იმპულსები, ისე სხვადასხვა ჰუმორული გამღიზიანებელი (ჰორმონები, CO_2 და სხვ.).

ცენტრების მიერ ჟანგბადის მოხმარება. ნერვული უჯრედები გამოირჩევიან ჟანგბადის ინტენსიური მოხმარებით. ასე მაგალითად, ძაღლის თავის ტვინის ქსოვილი მოიხმარს 20-ჯერ მეტ ჟანგბადს, ვიდრე მოსვენებაში მყოფი კუნთის ქსოვილი, და 10-ჯერ უფრო მეტს, ვიდრე ღვიძლის ქსოვილი.

ადამიანის ტვინი 1 წუთში შთანთქავს დაახლოებით 40-50 მლ ჟანგბადს, რაც შეადგენს მოსვენების მდგომარეობაში სხეულის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის მთელი რაოდენობის დაახლოებით 1/6-1/8 ნაწილს.

ნერვული უჯრედი ჟანგბადის დიდ რაოდენობას მოიხმარს და, ამდენად, მეტად მგრძნობიარეა მისი ნაკლებობისადმი. ამიტომ, ცნს-თან ჟანგბადის მიწოდების შემცირებას სწრაფად სდევს თან ცენტრების ფუნქციათა დარღვევა. ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ ტვინის სისხლის მიმოქცევის მთლიანი ან ნაწილობრივი შეწყვეტა (მაგალითად, სისხლძარღვის თრომბოზისას) იწვევს ნერვული სისტემის ფუნქციის მძიმე მოშლას და ნერვული ელემენტების კვდომას. ტვინის სისხლის მიმოქცევის ხანმოკლე შეჩერებაც კი ან თავის ტვინის სისხლძარღვებში წნევის ხანმოკლე მკვეთრი დაცემა ადამიანში იწვევს გონების უეცარ დაკარგვას. განსაკუთრებით ძლიერ ზიანდებიან სისხლით მომარაგების შეწყვეტისას თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის უჯრედები: ამ უჯრედებში შეუქცევადი ცვლილებები უკვე 5-6 წუთის შემდეგ ვითარდება. ტვინის ღეროს ცენტრები ნაკლებ მგრძნობიარენი არიან ჟანგბადის ნაკლებობისადმი: მათი ფუნქცია აღდგება 15-20 წუთით სისხლის მიმოქცევის სრული შეწყვეტის შემდეგაც კი. ზურგის ტვინის ცენტრები კიდევ უფრო ამტანია: მათი ფუნქცია შეიძლება აღდგეს მათთან სისხლის მიტანის 20-30 წუთით სრული შეწყვეტის შემდეგაც კი.

ჰიპოთერმიისას, ე.ი. სხეულის ტემპერატურის ხელოვნური დაქვეითებისას, როდესაც ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლა ქვეითდება, ცნს უფრო ხანგრძლივად იტანს ჟანგბადის ნაკლებობას.

ნერვული ელემენტების ჟანგბადით მომარაგებას და მათ სტაბილურობას განაპირობებს სისხლის მიმოქცევის სისტემა, რომელსაც ახასიათებს რიგი სპეციფიკური თავისებურებანი.

ტვინის სისხლის მიმოქცევა საერთო სისხლის მიმოქცევისაგან გამოირჩევა შედარებითი დამოუკიდებლობით, რის გამოც ტვინის შიდა ჰემოდინამიკის მაჩვენებლები შედარებით მუდმივია საერთო არტერიული წნევის 60-დან 180 mm Hg-მდე მერყეობის ფარგლებში. ტვინის სისხლის ნაკადი იცვლება ორგანიზმის მუშაობის, ფიზიოლოგიური პირობების და ტვინის ფუნქციურ აქტივობასთან შეფარდებით. ის ხასიათდება მაღალი ინტენსივობით - მისი მაგისტრალური სისხლძარღვებით თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევა ხასიათდება ჟანგბადის და საყუათო ნივთიერებათა მაღალი უტილიზაციით (ათვისებით).

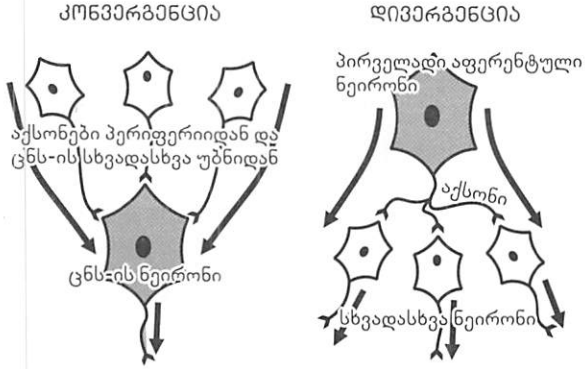
სინაპსური გავლენების ინტეგრაცია. ნერვულ მოქმედებათა კოორდინაცია

ცენტრალური ნერვული სისტემის ყოველ უჯრედს უამრავი სინაპსური კონტაქტი აქვს სხვადასხვა ნეირონთან, ასე მაგალითად, ნათხემის ქერქის ერთ პურკინიეს უჯრედზე ითვლიან 200000-მდე სინაპსს. სინაპსების რიცხვი ძუძუმწოვრების სპინალურ მოტონეირონებზე 10000-20000-მდეა. ყოველივე განსაზღვრავს ნეირონთაშორისი ურთიერთქმედებების გარკვეულ კანონზომიერებებს აგზნების გავრცელებისას.

კონვერგენცია. საერთო საბოლოო გზა. სხვადასხვა გამტარი გზით მოსული ნერვული იმპულსების თავმოყრა ერთსა და იმავე ნერვულ უჯრედზე ატარებს **კონვერგენციის** სახელს (სურ. 6-7). ასე მაგალითად, სპინალურ მოტონეირონზე ბოლოვდება აქსონები პერიფერიიდან და ცნს-ის სხვადასხვა განყოფილებიდან და ქმნიან როგორც ამაგზნებ, ისე შემაკავებელ სინაპსებს.

კონვერგენცია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში გამოიწვევა არა მარტო ერთი ტიპის ნეირონებით. ცნს-ის ნერვული უჯრედების მნიშვნელოვან ნაწილს აქვს კონტაქტები - სინაპსები - სხვადასხვა ტიპის ნეირონებთან, რომლებიც უზრუნველყოფენ სხვადასხვა წყაროდან მომდინარე გავლენების კონვერგენციას. მაგა-

ლითად, ზურგის ტვინის მოტონეირონებზე, გარდა პირველადი აფერენტული ბოჭკოებისა, კონვერგირდება სხვადასხვა დაღმავალი ტრაქტის ბოჭკოები, რომლებიც საწყისს იღებენ სუპრასპინალური და საკუთრივ სპინალური ცენტრებიდან, აგრეთვე, ამგზნები და შემაკავებელი ჩართული ნეირონების აქსონები. ერთი და იგივე ეფექტი შეიძლება გამოწვეული იყოს სმენის, მხედველობის და კანის რეცეპტორთა გაღიზიანების შედეგად. ამიტომაც, სპინალური მოტონეირონები წარმოადგენენ ცნს-ის მოტორული ფუნქციის შემსრულებელი მრავალრიცხოვანი ნერვული სტრუქტურების საერთო საბოლოო გზას. საერთო საბოლოო გზის პრინციპი ნერვული სისტემის ფიზიოლოგიაში შემოიტანა შერინგტონმა. მოცემულ პრინციპს პირველხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს ნერვული სისტემის რეფლექსური მოქმედების ანალიზისათვის.



სურ. 6-7. კონვერგენცია და დივერგენცია ცნს-ში

დივერგენცია. ირადიაცია. ცნს-ში ერთი ნერვული ბოჭკოს აგზნებაც კი, რომლის საშუალებით აგზნება მოდის ნერვულ ცენტრში, შეიძლება გახდეს ცენტრიდან გამოსული მრავალი ბოჭკოს აგზნების მიზეზი. ნეირონის უნარი დაამყაროს მრავალრიცხოვანი სინაპსური კავშირები სხვადასხვა ნერვულ უჯრედთან ატარებს **დივერგენციის** სახელწოდებას (სურ. 6-7). მაგალითად, პირველადი აფერენტული ნეირონის აქსონების ცენტრალური დაბოლოებები ქმნიან მრავალ სინაპსს სინერგისტ მოტონეირონებზე, ანტაგონისტი მოტონეირონების შემაკავებელ ჩართულ ნეირონებზე და დორსალური სპინოცერებრული ტრაქტის ნეირონებზე. დივერგენციის გამო ერთი და იგივე ნერვული უჯრედი მონაწილეობს სხვადასხვა ნერვულ რეაქციაში და აკონტროლებს მრავალ სხვა ნეირონს, ხოლო ყოველ ნეირონს შეუძლია უზრუნველყოს იმპულსების ფართო გადანაწილება, რაც იწვევს აგზნების გავრცელებას. ცნს-ში აგზნების ასეთ გავრცელებას ეწოდება **ირადიაცია.** მორფოლოგიურმა და ელექტროფიზიოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ცნს-ში აგზნების ირადიაციის შესაძლებლობა განპირობებულია ნეირონების მორჩების (აქსონებისა და დენდრიტების) მრავალრიცხოვანი განტოტვითა და შუამდებარე ნეირონული ძეწკვებით, რომლებიც ერთმანეთთან აერთიანებენ სხვადასხვა ნერვულ ცენტრს. ირადიაციის ხასიათი მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია გაღიზიანების ინტენსივობასა და გააქტივებული რეცეპტორების რაოდენობაზე. გაღიზიანების გაძლიერება იწვევს რეფლექსის რეცეპტორული ველის გაფართოებას, რის შედეგადაც ჩაირთვება ცენტრალური ნეირონების სულ უფრო მეტი რაოდენობა. აგზნების ირადიაციას ხელს უშლის სხვადასხვა რეფლექსური ცენტრის შემადგენლობაში არსებული მრავალრიცხოვანი შემაკავებელი ნეირონები და სინაპსები.

აგზნების ირადიაციის შეზღუდვაში შეკავების მნიშვნელობა კარგად ილუსტრირდება ცხოველში სტრიქნინის შეყვანისას. სტრიქნინი იწვევს შემაკავებელი სინაპსების ბლოკირებას და ხსნის რა შეკავებას, იწვევს ცნს-ში აგზნების ფართო ირადიაციას. ანალოგიური მოვლენები აღინიშნება, აგრეთვე, ორგანიზმზე ტეტანუსის ტოქსინის მოქმედებისას, რომელიც გამოთიშავს შემაკავებელ სინაპსებს. აგზნების ირადიაციას მოჰყვება ჩონჩხის კუნთების კრუნჩხვები და როდესაც ამ პროცესში სუნთქვის კუნთებიც ჩაირთვება - სიკვდილი.

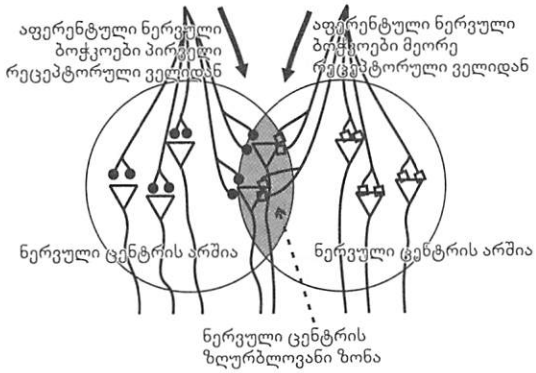
გაადვილება და ოკლუზია. თუ რეფლექსური რეაქციების ორ ნერვულ ცენტრს აქვს ნაწილობრივ ურთიერთგადამფარავი ნეირონული პოპულაციები, მაშინ შესაბამისი აფერენტული ნეირონების ერთად ან ცალ-ცალკე გაღიზიანებას შეიძლება სხვადასხვაგვარი ეფექტი ჰქონდეს.

ნერვულ ცენტრებში სინაპსურ აპარატს თავისებური ორგანიზაცია აქვს. რეცეპტორული ნეირონის ყოველი აქსონი, შედის რა ცნს-ში, ფართოდ იტოტება და წარმოქმნის სინაპსებს ნერვულ უჯრედთა მთელ პოპულაციაზე - ნეირონულ „პულზე". ასეთ პოპულაციაში პირობითად არჩევენ **ცენტრალურ** (ზღურბლოვან) **ზონას** და **პერიფერიულ** (ქვეზღურბლოვან) **ზონას** ანუ არშიას. რეცეპტორული ნეირონის აფრენტული დაბოლოებები ცენტრალურ ზონაში არსებულ ნეირონებზე ქმნიან სინაპსებს საკმარისს, რათა მოსული იმპულსის საპასუხოდ წარმოიშვას მოქმედების პოტენციალი. პერიფერიული ზონის ნეირონებზე კი იგივე რეცეპტორული ნეირონები ქმნიან სინაპსების მცირე რაოდენობას. ამიტომ ამ დაბოლოებებით მოსულ აფერენტულ იმპულსებს არ შეუძლიათ მოქმედების პოტენციალის გენერირება, აღმოცენდება მხოლოდ ქვეზღურბლოვანი პოტენციალები.

ცალკეული აფერენტული ნეირონები შეიძლება შედიოდნენ სხვადასხვა ნეირონული პოპულაციის ცენტრალურ ზონაში. ამ შემთხვევაში I და II აფერენტული ნერვული ბოჭკოების ერთდროული გაღიზიანების შედეგად აგზნებულ ნეირონთა რაოდენობა აღმოჩნდება უფრო ნაკლები, ვიდრე ამ ბოჭკოთა ცალ-ცალკე გაღიზიანებით მიღებული აგზნებული ნეირონების რაოდენობის არითმეტიკული ჯამი, ამ მოვლენას ჩ.შერინგტონმა **ოკ-**

ლუზია (დათრგუნვა) უწოდა (სურ. 6-8).

ნეირონულ პოპულაციათა პერიფერიული ზონების ზედდებისას ორი რეფლექსის რეცეპტორული ველების გაღიზიანებისას შეიძლება განვითარდეს **გაადვილება** (ფაცილიტაცია). ეს იმის შედეგია, რომ ორივე რეფლექსისთვის საერთო ნეირონების იზოლირებული გაღიზიანებისას სახეზეა ქვეზღურბლოვანი ეფექტი, რაც არაა საკმარისი მოცემული რეფლექსური რეაქციისთვის. ერთდროული გაღიზიანებისას კი გაღიზიანებები ჯამდება და ზღურბლოვან დონეს აღწევს. შედეგად მიღებული რეაქცია მეტია, ვიდრე იზოლირებულ გაღიზიანებათა ჯამი.



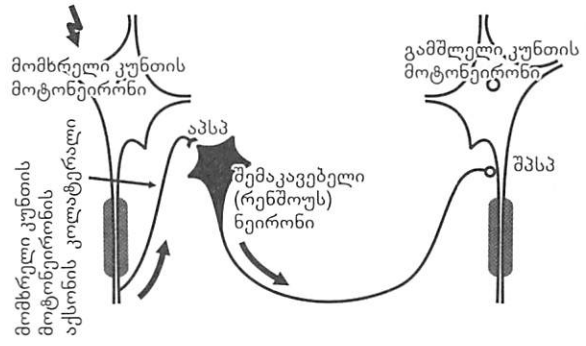
სურ. 6-8. ოკლუზიის ფენომენი

რეციპროკული შეკავება. გაჭიმვის მონოსინაპსური რეფლექსის რკალში პირველადი აფერენტული ბოჭკოები აგზნებას გადასცემენ არა მარტო შესაბამისი კუნთის მოტონეირონებს, არამედ ისინი ჩართული ნეირონის საშუალებით ამავდროულად აკავებენ ანტაგონისტი კუნთების მოტონეირონებს. ასეთ მოვლენას რეციპროკულ (შეუღლებულ), ანტაგონისტურ შეკავებას უწოდებენ.

ეს მოვლენა შესწავლილი იყო სპინალურ ცხოველზე ჩ.შერინგტონის მიერ. თუ სპინალურ კატას თათის კანს გავუღიზიანებთ ელექტრული დენით, ეს გამოიწვევს მოხრის რეფლექსს: მომხრელი კუნთების შეკუმშვას და გამშლელის მოდუნებას. ერთდროულად ხდება მოწინააღმდეგე მხარის მომხრელების მოდუნება და გამშლელების შეკუმშვა.

ამრიგად, ანტაგონისტური კუნთების მომხრელებისა და გამშლელების ცენტრები მრავალი სამოძრაო აქტის შესრულებისას იმყოფებიან ურთიერთსაწინააღმდეგო მდგომარეობაში (სურ.6-9).

ზურგის ტვინის მამოძრავებელი ცენტრების რეციპროკული შეკავების სინაპსური მექანიზმი გამოიკვლია ჯ.ეკლსმა, რომელმაც დაადგინა, რომ **ანტაგონისტ-მოტონეირონის პოსტსინაპსურ შეკავებას იწვევს ჩართული შემაკავებელი ნეირონების მოქმედება.**



სურ. 6-9. რეციპროკული შეკავება

უკუკავშირის პრინციპი

უკუკავშირი არის სისტემის ფუნქციონირების შედეგის მოქმედება ამ ფუნქციონირების ხასიათზე. ამა თუ იმ აფერენტული გაღიზიანებით გამოწვეულ ყველა მამოძრავებელ აქტს თან სდევს კუნთების, მყესებისა და სასახსრე პარკების რეცეპტორების (პროპრიოცეპტორების) აგზნება, საიდანაც ნერვული იმპულსები მიდიან ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. ორგანოებისა და ქსოვილების მოქმედების შედეგად ორგანიზმში წარმოქმნილ მსგავს აფერენტულ იმპულსებს **მეორადი აფერენტული იმპულსები (უკუკავშირები)** ეწოდება, განსხვავებით იმათგან, რომლებიც პირველად იწვევდნენ მოცემულ რეფლექსურ აქტს.

კოორდინაციის მექანიზმებში მეორადი აფერენტული იმპულსების მნიშვნელობა მეტად დიდია. მეორადი აფერენტული იმპულსები განუწყვეტლივ „ატყობინებენ“ ნერვულ ცენტრებს სამოძრაო აპარატის მდგომარეობის შესახებ და ამ სიგნალების პასუხად ცენტრალური ნერვული სისტემიდან კუნთებთან მიდიან ახალი მამოძრავებელი იმპულსები, რომლებიც ჩართავენ მოძრაობის მომდევნო ფაზას ან ცვლიან მას არსებული პირობების შესაბამისად. ეს იმპულსები, რომლებიც აწვდიან სიგნალებს მამოძრავებელი აპარატის მდგომარეობის შესახებ იძლევიან ამ მოტონირონების აქტივობის კორეგირების შესაძლებლობას. სისხლძარღვებიდან, სუნთქვის, საჭმლის მომნელებელი და გამოყოფის ორგანოებიდან მოსული აფერენტული იმპულსები მუდმივად აკოორდინირებენ იმ ნეირონების მოქმედებას, რომლებიც მონაწილეობენ არტერიული წნევის დონის შენარჩუნებასა და სხვა ვეგეტატური ფუნქციების რეგულაციაში.

დომინანტის ფენომენი

სხვადასხვა რეფლექსური რეაქციის ურთიერთქმედების ერთ-ერთ მაგალითს წარმოადგენს დომინანტის ფენომენი. **დომინანტის ფენომენი** ა.უხტომსკის მიერ ნერვული ცენტრების მუშაობის ძირითად პრინციპად იყო მიჩნეული. მის მიხედვით, ნერვული სისტემის, როგორც ერთი მთლიანის, მოქმედებისათვის ორგანიზმის არსებობის ბუნებრივ პირობებში დამახასიათებელია აგზნე-

ბის დომინანტური, ე.ი. გაბატონებული კერების არსებობა, რომლებიც ცვლიან, ერთგვარად იქვემდებარებენ ყველა სხვა ნერვული ცენტრის მუშაობას. ასე მაგალითად, თუ დეფეკაციის წინ ცხოველს გავუღიზიანებთ დიდი ჰემისფეროების ქერქის მოტორულ წერტილებს, რომელთა გაღიზიანებაც, ჩვეულებრივ, იწვევს წინა კიდურის მოხრას, ასეთ პირობებში კიდურის მოძრაობა არ მიიღება, ხოლო მის ნაცვლად ჩქარდება და ძლიერდება დეფეკაცია. ქერქის ამავე წერტილების გაღიზიანება ცხოველზე ყლაპვის რეფლექსის დროს აძლიერებს ყლაპვის რეფლექსს და არ იწვევს კიდურის მოხრას.

ცნს-ში გარკვეული დროის განმავლობაში მომატებული აგზნებადობისა და ხანგრძლივი აგზნების გაბატონებული კერა განაპირობებს ნერვული ცენტრების კოორდინირებას და დაქვემდებარებას.

დომინანტის აღმოცენებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰუმორულ ფაქტორებს (მაგ., სისხლის „მშიერი“ შემადგენლობა, სისხლში სასქესო ჰორმონების მატება და სხვა). დომინანტურნი, ჩვეულებრივ, ხდებიან ის ცენტრები, რომლებიც ამ დროს დაკავშირებული არიან სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი მოთხოვნილების დაკმაყოფილებასთან.

აგზნების დომინანტური კერა წარმოადგენს ნეირონთა ერთობლიობას, რომელთაც აგზნების დაბალი ზღურბლი გააჩნიათ, ე.ი. ახასიათებს ხანგრძლივი, მდგრადი, მომატებული აგზნებადობა.

ამ კერის ნეირონებს აქვთ ნერვული იმპულსების სუმაციის უნარი. ყოველივე ამის გამო დომინირებული ცენტრის მიერ განხორციელებული რეფლექსური საპასუხო რეაქცია შეიძლება იყოს ბევრად ძლიერი და მეტად გამოხატული, ვიდრე არადომინირებული ცენტრების რეფლექსური რეაქციები. უფრო მეტიც, ეს უკანასკნელი შეიძლება მთლიანად შეკავდეს დომინანტური ცენტრის მიერ.

ზოგიერთი შხამის სპეციფიკური მოქმედება ცნს-ზე

ნერვულ უჯრედებსა და სინაპსებს ახასიათებთ შერჩევითი მგრძნობელობა ზოგიერთი შხამის მიმართ. ამიტომ მათ ნერვულ შხამებს (**ნეიროტოქსინებს**) უწოდებენ. მათ რიცხვს მიაკუთვნებენ სრულიად სხვადასხვა ქიმიური შენების მქონე ნივთიერებებს: სტრიქნინი, მორფინი, ფენამინი, კარდიაზოლი, სანარკოზო ნივთიერებები (ეთერი, ქლოროფორმი, ბარბიტურატები და სხვ.), ალკოჰოლი და მრავალი სხვა.

პრაქტიკულად მეტად მნიშვნელოვანია, რომ ზოგიერთი ნივთიერება უპირატესად გარკვეულ ნერვულ ცენტრზე მოქმედებს. ასე მაგალითად, **აპომორფინი** მკვეთრად მოქმედებს პირღებინების ცენტრზე და აძლიერებს სუნთქვით მოძრაობებს. არის შხამები, რომლებიც მოქმედებენ დიდი ჰემისფეროების ცალკეულ უბნებზე. მაგალითად, **კარდიაზოლი** შერჩევით მოქმედებს დიდი ჰემისფეროების მამოძრავებელ ზონაზე და იწვევს ეპილეფსურ კრუნჩხვებს. ალკალოიდი **მუსკარინი** გავლენას ახდენს თავის ტვინის მხედველობის ცენტრებზე და იწვევს ჰალუცინაციებს.

ზოგიერთი ნივთიერება, რომელთაც **განგლიობლოკატორებს** უწოდებენ, აკნინებენ აგზნების გადაცემას ვეგეტატური ნერვული სისტემის განგლიებში. ფიზიოლოგიურ ექსპერიმენტში ხშირად ხმარებული **სტრიქნინი** იწვევს გარკვეული შემაკავებელი სინაპსების ფუნქციის ბლოკირებას და ამიტომ ცნს-ის, განსაკუთრებით - ზურგის ტვინის, აგზნებადობის მატებას. ცნს-ის ცალკეულ უბანში ლოკალიზებული ნეირონებისა და სინაპსების ამორჩევითი მგრძნობელობა ზოგიერთი შხამისადმი, ალბათ, მიუთითებს მათში მიმდინარე ქიმიური პროცესების თავისებურებაზე. აღმოჩენილია, აგრეთვე, ნივთიერებები, რომლებიც მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე. მათ შესწავლას აწარმოებს ფარმაკოლოგიის სპეციალური დარგი - ფსიქოფარმაკოლოგია.

ასაკობრივი ცვლილებები ცნს-ში დაბერების პროცესში

დაბერების პროცესში ადამიანის ტვინის ნეირონების რაოდენობა შეიძლება 10-20%-ით, ზოგ შემთხვევაში კი, მაგალითად - ნათხემის ქერქში, 30-50%-ით შემცირდეს. 70 წლის ასაკის შემდეგ ნეირონების დანაკარგი ჰემისფეროების ქერქში წელიწადში საშუალოდ 1,5%-ია. დარჩენილ უჯრედებში მცირდება მორჩების, აქსონ-სომატური სინაპსების, დენდრიტების ტერმინალიების სინაპსების რაოდენობა; მოხუცებში ზურგის ტვინის VIII-IX სეგმენტების დონეზე ბოჭკოების რაოდენობა 1/3-ითაა შემცირებული. მაგრამ, ნერვული სისტემის პლასტიკურობის მეოხებით ფუნქციური დარღვევები, სტრუქტურულთან შედარებით, ბევრად ნაკლებადაა გამოხატული. სხვადასხვა ადამიანში ნერვული სისტემის ცვლილებების განვითარების ხარისხი მეტად განსხვავებულია, რაც მოხუც და ხანდაზმულ ადამიანთა კალენდარული და ბიოლოგიური ასაკის განსხვავებულობით აიხსნება.

დაბერების პროცესში ნეირონებში დისტროფიული ცვლილებები ვითარდება, რასაც ტვინის სისხლმომარაგების გაუარესება უწყობს ხელს; ნერვულ ღეროებში ვლინდება დეგენერაციული ცვლილებები, სეგმენტური დემიელინიზაცია, შემაერთებელი ქსოვილის ზრდა და აგზნების გატარების სიჩქარის შემცირება; ირღვევა ნეირონების ენერგეტიკა და იონთა ტრანსპორტი, იცვლება ნეირონების მემბრანების თვისებები, მოქმედების პოტენციალის გენერირება და სინაპსური გადაცემა.

თავის ტვინის ქერქში, სტრიატუმში, ჰიპოკამპსა და ნათხემში ქვეითდება აცეტილქოლინის სინთეზი, ბაზა-

ლურ განგლიებში მცირდება დოფამინის წარმოქმნა, რიგ ღეროვან სტრუქტურებში - სეროტონინის და ნორადრენალინის სინთეზი, რაც მთლიანობაში ხანდაზმულებსა და მოხუცებში ფსიქიკური დეპრესიის ფორმირებას უწყობს ხელს.

სინაპსებში განვითარებული ცვლილებები განაპირობებენ რეფლექსური მოქმედების ასაკობრივ თავისებურებებსაც. დაბერებისას იზრდება ვეგეტატური რეფლექსების ლატენტური პერიოდი და ხანგრძლივობა; ზოგიერთი რეფლექსი, შეიძლება, საერთოდ გაქრეს; აქილევსის რეფლექსი გამოუვლინდება მოხუცთა მხოლოდ 50%-ს, დანინი-აშნერის რეფლექსი კი - 20%-ს.

ტვინის ღეროში ნერვულ უჯრედთა რაოდენობა ნაკლებად იცვლება; მაგრამ ბევრი სომატური და ვეგეტატური ბულბარული რეფლექსი ნაკლებად გამოხატული ხდება; ირღვევა კოორდინაცია ინსპირაციულ და ექსპირაციულ ნეირონებს შორის: ზურგის ტვინის და მოგრძო ტვინის მოტონეირონებზე რეტიკულური ფორმაციის, ნათხემის და ვესტიბულური ნაწილის მარეგულირებელი გავლენები ნაკლებად სრულყოფილი ხდება.

ჰიპოთალამუსის ბირთვების მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებები განსხვავებულად ვითარდება; ზოგიერთი სარეგულაციო მექანიზმი (მაგალითად, კორტიკოტროპინ-რილიზინგ-ფაქტორის სეკრეცია) აქტიურდება კიდეც, ზოგიერთი კი - ითრგუნება (მაგალითად, თერმორეგულაციის ცენტრის მოქმედება). ეს კი, ბუნებრივია, ტემპერატურის და შინაგანი გარემოს ზოგიერთი სხვა პარამეტრის რეგულირებას აუარესებს.

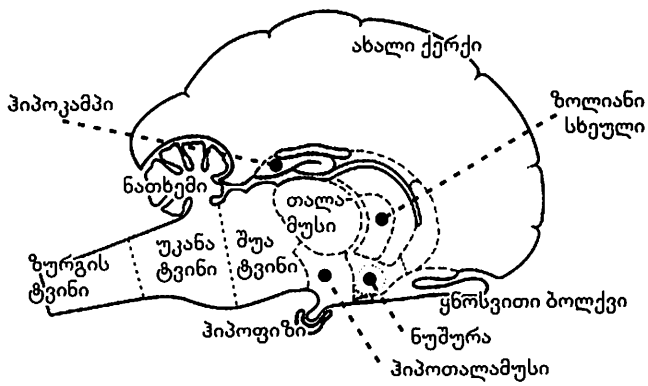
სტრიოპალიდური სისტემის სტრუქტურებში მედიატორების, პირველ რიგში, - დოფამინის ცვლაში, განვითარებული ცვლილებები მოძრაობის სფეროს არსებითი დარღვევების ერთ-ერთი მიზეზია.

ცნს-ის კერძო ფიზიოლოგია

თავის ტვინის სტრუქტურისა და ფუნქციის შესახებ თანამედროვე შეხედულებებს საფუძვლად უდევს **ნეირონული თეორია**, რომელიც ცნს-ს განიხილავს, როგორც ნერვული ელემენტების - ნეირონების - სინაპსურად დაკავშირებულ ერთობლიობას. მიუხედავად იმისა, რომ ნერვული უჯრედები შეადგენენ ერთიან, განსაკუთრებულად ორგანიზებულ ბადეს, ცნს-ის სირთულე იმდენად დიდია, რომ მისი ფუნქციური თვისებების ანალიზისათვის მიზანშეწონილია ტვინის დაყოფა განსაზღვრულ უბნებად ან ნაწილებად მათი მაკროსტრუქტურის, განვითარების, ფუნქციის და ნეირონული ორგანიზაციის შესაბამისად. ასეთი დაყოფა გარკვეულწილად პირობითია, რადგანაც თავის ტვინის ერთმანეთთან დაცილებული უბნის ნეირონები (მაგ., მამოძრავებელი ქერქის გიგანტური პირამიდული უჯრედები და ზურგის ტვინის მოტონეირონები) ერთმანეთთან უფრო მჭიდრო კავშირში იმყოფებიან, ვიდრე ტოპოგრაფიულად ახლოს, ერთი და იმავე უბნის ფარგლებში მდებარე ნეირონები. მიუხედავად ამისა, ცნს-ის დაყოფა განსაზღვრულ უბნებად მოხერხებულია როგორც ნეიროფიზიოლოგიური ანალიზისათვის, ასევე კლინიკური მიზნებისათვის.

სხვადასხვა ნერვული წარმონაქმნის სპეციფიკური თავისებურებების და მათი ურთიერთქმედების კანონზომიერების დადგენა **ცნს-ის კერძო ფიზიოლოგიის** საგანია.

ცნს და მასში შემავალი უბნების სქემატური გამოსახულება ნაჩვენებია სურ. 6-10-ზე. ამ სქემაზე საერთო ხედით აღნიშნულია ზურგის ტვინი, უკანა ტვინი (რომელიც შეიცავს მოგრძო ტვინს, ვაროლის ხიდს), შუა ტვინი, ნათხემი, შუამდებარე ტვინი (თალამუსი და ჰიპოთალამუსი) და წინა ტვინი (ქერქქვეშა ბირთვების სტრიოპალიდური სისტემა და დიდი ჰემისფეროების ქერქი).



სურ. 6-10. ცნს-ის ძირითადი ნაწილების სქემა

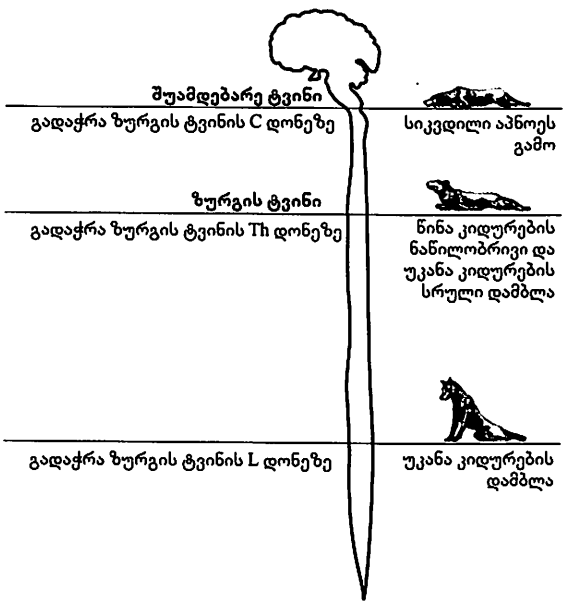
ზურგის ტვინი

ზურგის ტვინი ხერხემლიანების ცნს-ის შედარებით უძველეს ნაწილს წარმოადგენს, რომელიც ქორდიანების პრიმიტიულ წარმომადგენელში - ლანცეტაში - ჯერ კიდევ თავის ტვინის ჩამოყალიბებამდე ჩნდება. ამიტომ მან უფრო, ვიდრე ცნს-ის სხვა ნაწილებმა, შეინარჩუნა უძველესი ორგანიზაციის ნიშნები, რაც გამოიხატება მეტამერულ აღნაგობაში.

ზურგის ტვინი წარმოადგენს ცნს-ის ყველაზე კაუდალურ ნაწილს, ის მოთავსებულია ხერხემლის არხში. მისი სიგრძე მამაკაცებში დაახლოებით 45 სმ-ია, ხოლო ქალებში - 42 სმ. თევზების უმეტესობაში, კუდიან ამფიბიებში, ქვეწარმავლებსა და ფრინველებში ის ავსებს მთელ ხერხემლის არხს, მაშინ როდესაც უკუდო ამფიბიებში და ძუძუმწოვრებში -მხოლოდ მის ნაწილს. ამიტომ ხერხემლის არხის კაუდალურ ნაწილში იკრიბება ზურგის ტვინის კაუდალური სეგმენტების ფესვები,

რომლებიც ქმნიან ე.წ. **რაშის კუდს**.

ზურგის ტვინი ხასიათდება გამოკვეთილი სეგმენტური (31-33 სეგმენტი) აღნაგობით, რომელიც ასახავს ხერხემლიანთა სხეულის სეგმენტურ აგებულებას. ყოველი საზურგტვინო სეგმენტიდან გამოდის ორი წყვილი - ვენტრალური და დორსალური ფესვი. **დორსალური ფესვები** ქმნიან ზურგის ტვინის **აფერენტულ შესავლებს**. ისინი წარმოიქმნებიან პირველადი აფერენტული ნეირონების ბოჭკოების ცენტრალური მორჩებისაგან, რომელთა სხეულები გამოტანილია პერიფერიაზე და მდებარეობენ ზურგის ტვინის განგლიებში. **ვენტრალური ფესვები** წარმოქმნიან ზურგის ტვინის **ეფერენტულ გამოსავალს**. მათში გადიან α- და γ-მოტონეირონების აქსონები და, აგრეთვე, ვეგეტატური ნერვული სისტემის პრეგანგლიური ნეირონების აქსონები. აფერენტულ და ეფერენტულ ბოჭკოთა ასეთი განაწილება დადგინდა XIX საუკუნის დასაწყისში და მას **ბელ-მაჟანდის კანონი** ეწოდება. წინა ფესვების ცალ მხარეზე გადაჭრა იწვევს მოძრაობითი რეაქციების სრულ შეწყვეტას, მაგრამ სხეულის ამ მხარის მგრძნობელობა შენარჩუნებულია. უკანა ფესვების გადაჭრა მგრძნობელობას უკარგავს, მაგრამ არ ქრება მუსკულატურის მოძრაობითი რეაქციები (სურ.6-11).



სურ. 6-11. ზურგის ტვინის როლი მოტორულ ფუნქციებში

ფესვის ყოველი წყვილი შეესაბამება ერთ მალას და ხერხემლის არხს ტოვებს მალთაშუა არსებული ხვრელით. ამიტომ ზურგის ტვინის სეგმენტების აღნიშვნა მიღებულია იმ მალით, რომლის გვერდით ზურგის ტვინიდან გამოდიან შესაბამისი ფესვები. მიღებულია, აგრეთვე, ზურგის ტვინის დაყოფა რამდენიმე ნაწილად: კისრის, გულმკერდის, წელის და გავის. ყოველი მათგანი შეიცავს რამდენიმე სეგმენტს.

ზურგის ტვინის განივ განაკვეთზე ნათლად გამოიყოფა ცენტრში მდებარე რუხი ნივთიერება. ის წარმოქმნილია ნერვული უჯრედების გროვებით და გარშემორტყმულია თეთრი ნივთიერებით, რომელიც შექმნილია ნერვული ბოჭკოებით. რუხ ნივთიერებაში არჩევენ ვენტრალურ და დორსალურ რქებს, რომელთა შორის ძევს შუამდებარე ზონა. გარდა ამისა, გულმკერდის სეგმენტში არჩევენ, აგრეთვე, რუხი ნივთიერების გვერდით გამობერილობას - გვერდით რქებს.

ზურგის ტვინის ნეირონები კლასიფიცირდება სხვადასხვა ნიშნით:

- ნერვული სისტემის განყოფილების მიხედვით - **სომატური** და **ვეგეტატური** ნერვული სისტემის ნეირონები;

- დანიშნულების (ინფორმაციის მიმართულების) მიხედვით - **აფერენტული, ჩართული, ასოციაციური, ეფერენტული** ნეირონები.

- მოქმედების (გავლენის) მიხედვით - **ამგზნები** და **შემაკავებელი** ნეირონები.

ზურგის ტვინის ნეირონული ელემენტები, აგრეთვე, შეიძლება დაიყოს 4 ძირითად ჯგუფად: **ეფერენტული** ნეირონები, **ჩართული** ნეირონები, **აღმავალი ტრაქტების** ნეირონები და **მგრძნობიარე აფერენტული** ნეირონების ინტრასპინალური ბოჭკოები.

წინა რქებში თავმოყრილია მოტორული ნეირონები, სადაც ისინი წარმოქმნიან სპეციფიკურ ბირთვებს, რომელთა ყველა უჯრედი გზავნის თავის აქსონს განსაზღვრულ კუნთთან. ყოველი მამოძრავებელი ბირთვი, ჩვეულებრივ, თავსდება რამდენიმე სეგმენტში. ამიტომ მოტონეირონების აქსონებიც, რომლითაც ინერვირებულია ერთი და იგივე კუნთი, გამოდიან ზურგის ტვინიდან რამდენიმე ვენტრალური ფესვის შემადგენლობაში.

წინა რქებში მოთავსებული მოტონეირონები იყოფა ორ ძირითად ტიპად: α- და γ-მოტონეირონებად. **ალფა-მოტონეირონები** აინერვირებენ ჩონჩხის მუსკულატურის ბოჭკოებს (ექსტრაფუზურ ბოჭკოებს), რითაც უზრუნველყოფენ კუნთების შეკუმშვას. **გამა-მოტონეირონებით** ინერვირებული არიან გაჭიმვის რეცეპტორები (ინტრაფუზური ბოჭკოები). α- და γ-მოტონეირონების შეუღლებული აქტივაციის წყალობით გაჭიმვის რეცეპტორები აქტივდებიან არა მარტო კუნთის გაჭიმვისას, არამედ მისი შეკუმშვის დროსაც, რაც აუცილებელია მოტორული კოორდინაციის განსახორციელებლად.

რუხი ნივთიერების შუამდებარე ზონაში აღინიშნება ნერვული უჯრედების დიდი გროვები. ეს არის ზურგის ტვინის ჩართული ნეირონების ძირითადი ბირთვი. ჩართული ნეირონების აქსონები ვრცელდება როგორც სეგმენტის შიგნით, ისე ახლომდებარე მეზობელ სეგმენტებზეც. ჩართული ანუ შუამდებარე ნეირონები წარ-

მოადგენენ საკმაოდ სხვადასხვაგვარი ნერვული უჯრედების ჯგუფს, რომელთა სხეულები, დენდრიტები და აქსონები მდებარეობენ ზურგის ტვინის ფარგლებში.

აღმავალი ტრაქტების ნეირონებიც მთლიანად იმყოფება ცნს-ის ფარგლებში. ამ უჯრედების სხეული მოთავსებულია ზურგის ტვინის რუხ ნივთიერებაში, მათი აქსონები კი პროეცირდებიან ზურგის ტვინის როსტრალური სეგმენტების ბირთვებზე და სხვადასხვა ზემდებარე წარმონაქმნების ნეირონებზე.

ნერვული უჯრედების დამახასიათებელი გროვები მოიცავენ, აგრეთვე, დორსალური რქის დორსალურ ნაწილს. ეს უჯრედები ქმნიან ხშირ ხლართებს, ხოლო ამ ზონამ მიიღო როლანდის **ჟელატინისებრი სუბსტანციის** სახელწოდება.

დორსალურ რქაში შემოდიან პირველადი აფერენტების ცენტრალური ბოლოები. აფერენტული ბოჭკო ზურგის ტვინში შესვლის შემდეგ, როგორც წესი, დასაბამს აძლევს აღმავალ და დაღმავალ ტოტებს, რომლებსაც შეუძლიათ სვლა მნიშვნელოვან მანძილზე ზურგის ტვინში. მგრძნობიარე აფერენტული ბოჭკოების ტერმინალები ამყარებენ სინაპსურ კონტაქტებს არა მარტო იმ ნეირონების დენდრიტებთან და სხეულებთან, რომლებსაც ისინი აინერვირებენ, არამედ თვითონაც ღებულობენ სიგნალებს იმ ჩართული ნეირონებისაგან, რომლებიც მონაწილეობენ პირველადი აფერენტების პრესინაპსურ შეკავების ჯაჭვში.

ზურგის ტვინში ≈8 მლნ სინაპსია, აქედან 10% - თავის ტვინიდან მომავალი ნეირონების, 1% - პირველადი აფერენტების, 89% კი - შუამდებარე ნეირონებისა.

ზურგის ტვინს ორი ძირითადი ფუნქცია ახასიათებს: **გამტარებლობის** და **რეფლექსური მოქმედების**.

ზურგის ტვინის გამტარი გზები

ზურგის ტვინში არსებობს ნეირონების მთელი რიგი, რომლებიც დასაბამს აძლევენ გრძელ აღმავალ გზებს თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურისაკენ. ზურგის ტვინში გამოდის, აგრეთვე, დიდი რაოდენობით დაღმავალი ტრაქტები, რომლებიც წარმოქმნილია დიდი ჰემისფეროების ქერქში, შუა და შუამდებარე ტვინში ლოკალიზებული ნერვული უჯრედების აქსონებით. ყველა ეს პროექცია, იმ გზებთან ერთად, რომლებიც აკავშირებენ სხვადასხვა სპინალური სეგმენტის უჯრედებს, წარმოქმნიან გამტარი გზების სისტემას, ჩამოყალიბებულს თეთრი ნივთიერების სახით, რომელშიც ყოველ ტრაქტს სრულიად გარკვეული მდებარეობა გააჩნია. ზურგის ტვინის ძირითადი გამტარი გზები წარმოდგენილია ამ თავის ბოლოს მოცემულ ტაბულაში (გვ. 146).

ზურგის ტვინის **ძირითადი აღმავალი** გზებიდან ნაწილი წარმოადგენს უწყვეტად მიმავალ პირველადი აფერენტული ნეირონების ბოჭკოებს. ეს ბოჭკოები - ნაზი (გოლის კონა) და სოლისებური (ბურდახის) კონები - მიემართებიან დორსალური სვეტის შემადგენლობაში და მთავრდებიან მოგრძო ტვინის ნეირონების სარელეო ბირთვებთან ახლოს, რომელთაც ეწოდებათ **დორსალური სვეტის ბირთვები ანუ გოლისა და ბურდახის ბირთვები.** ზურგის ტვინში პირველადი აფერენტული ბოჭკოების შემაკავებელი მედიატორი გამაამინოერბოს მჟავაა (გაემ), რომელიც შემაკავებელ ეფექტს ახორციელებს ქლორის იონების განვლადობის გაზრდით (გ. სანადირაძე, 1982). დორსალური სვეტის ბოჭკოები წარმოადგენენ კან-მექანიკური მგრძნობელობის გამტარებს. დანარჩენი აღმავალი გზები იწყება ნეირონებით, რომლებიც განლაგებულია ზურგის ტვინის რუხ ნივთიერებაში. ვინაიდან ამ ნეირონებზე ბოლოვდება **პირველადი აფერენტული ნეირონები**, ამიტომ მათ ეწოდებათ მეორე რიგის ანუ **მეორადი აფერენტული ნეირონები**. მეორადი აფერენტული ნეირონების აქსონების ძირითადი მასა გადის თეთრი ნივთიერების გვერდითა ანუ ლატერალური სვეტის შემადგენლობაში. აქ მდებარეობს **სპინოთალამური** გზა. სპინოთალამური ნეირონების აქსონები ჯვარედინდებიან ზურგის ტვინის რამდენიმე სეგმენტით ზემოთ და მოგრძო და შუა ტვინის გავლით აღწევენ თალამუსის ბირთვებს, სადაც ისინი ქმნიან სინაპსურ კონტაქტებს თალამუსის ნეირონებთან. სპინოთალამური გზით მიემართება იმპულსაცია **კანის რეცეპტორებიდან**.

ამრიგად, ზურგის ტვინში შემავალი **ყველა აფერენტულ ბოჭკოს** ინფორმაცია მიაქვს რეცეპტორთა სამი ჯგუფიდან:

- **კანის რეცეპტორებიდან** - ტკივილის, შეხების, თერმული, წნევის, ვიბრაციის;

- **პროპრიორეცეპტორებიდან** - კუნთების (კუნთების თითისტარიდან), მყესების (გოლჯის რეცეპტორებიდან), სახსრების გარსისა და ძვლისაზრდელადან.

- **შინაგანი ორგანოების რეცეპტორებიდან** - ვისცერორეცეპტორებიდან (მექანო-, ქემო-, ოსმო- და თერმორეცეპტორებიდან).

სპინალურ განგლიებში მოთავსებული პირველადი აფერენტული ნეირონების მედიატორი, ვარაუდით, არის ნივთიერება „P".

ზურგის ტვინის დაღმავალი გზა, აგრეთვე, იყოფა რამდენიმე დამოუკიდებელ ტრაქტად, მათ განსაზღვრული მდებარეობა აქვთ თეთრი ნივთიერების ლატერალურ და ვენტრალურ სვეტებში.

ევოლუციურად უძველესი დაღმავალი გზები საწყისს იღებენ ნეირონებიდან, რომელთა გროვები მდებარეობენ მოგრძო ტვინისა და ვაროლის ხიდის ფარგლებში. ესაა **რეტიკულოსპინალური** და **ვესტიბულოსპინალური** ტრაქტები.

რეტიკულოსპინალური ბოჭკოები მოდიან ზურგის ტვინის ლატარელური და ვენტრალური სვეტების შემადგენლობაში და მთავრდებიან რუხი ნივთიერების წინა რქებში α- და γ-მოტონეირონებზე. მსგავსი ლოკალიზაციით ხასიათდება **ვესტიბულოსპინალური ტრაქტი**,

რომელიც უმთავრესად წარმოადგენს ლატერალური ვესტიბულური ბირთვის ანუ **დეიტერსის** ბირთვის ნეირონების აქსონებს. არც ერთი ეს ტრაქტი არ ჯვარედინდება.

ევოლუციურად შედარებით ახალგაზრდა დაღმავალ გზად ითვლება **რუბროსპინალური** ტრაქტი, რომელმაც თავის უმაღლეს განვითარებას მიაღწია მხოლოდ ძუძუმწოვრებში. რუბროსპინალური ბოჭკოები წარმოადგენენ შუა ტვინში მდებარე წითელი ბირთვის ნეიროების აქსონებს. რუბროსპინალური ტრაქტი გადაჯვარედინდება და გაივლის თეთრი ნივთიერების ლატერალური სვეტის შემადგენლობაში.

ყველაზე მნიშვნელოვანი დაღმავალი გზაა **კორტიკოსპინალური,** ანუ **პირამიდული** ტრაქტი, რომლის ნეირონები მდებარეობენ დიდი ჰემისფეროების მამოძრავებელ ზონაში. პირამიდული ტრაქტი ევოლუციურად ყველაზე ახალგაზრდაა. ის ჩნდება მხოლოდ ძუძუმწოვრებში და უფრო განვითარებულია მაიმუნებსა და ადამიანში. პირამიდული ტრაქტის ბოჭოები გადაჯვარედინდებიან და მიემართებიან დორსოლატერალური სვეტის შემადგენლობაში. პირამიდული აქსონები, რომლებიც ამყარებენ პირდაპირ კავშირებს სპინალურ მოტონეირონებთან, დიდი დიამეტრის მიელინიზებული ბოჭკოებია და იმპულსებს დიდი სიჩქარით ატარებენ.

ყველა ჩამოთვლილი დაღმავალი გზის მოქმედების გამაერთიანებელ **საბოლოო უბანს წინა რქების მოტონეირონები** წარმოადგენენ.

ზურგის ტვინის მოქმედების დაღმავალი კონტროლი. ზურგის ტვინის აქტივობა არ ამოიწურება მისი მონაწილეობით სხვადასხვა რეფლექსური რეაქციის განხორციელებაში. დიდი მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ზურგის ტვინის ცენტრების აქტივობას, აღმოცენებულს სხვადასხვა ზემდგომი ნერვული სტრუქტურიდან მომდინარე იმპულსაციით. მიაქვთ რა ტვინში ინფორმაცია სხვადასხვა რეცეპტორული წარმონაქმნიდან, ისინი მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ რეფლექსური მოქმედების კოორდინაციაში და აფერენტული სისტემების რეგულაციაში.

სუპრასპინალური ცენტრები დაღმავალი გზების მეშვეობით აკონტროლებენ ზურგის ტვინის ყველა ძირითად ნერვულ ელემენტს: მოტონეირონებს, ჩართულ ნეირონებს, აღმავალი სისტემის ნეირონებს, პირველად აფერენტულ ბოჭკოებს.

რეტიკულო- და ვესტიბულოსპინალური ტრაქტების სწრაფგამტარ ბოჭკოებს (ხოლო პრიმატებში, აგრეთვე, რუბრო- და კორტიკოსპინალური ტრაქტების ბოჭკოებს) შეუძლიათ ზურგის ტვინის მოტონეირონები ააგზნონ მონოსინაპსურად - ჩართულ ნეირონებზე გადართვის გარეშე.

ზურგის ტვინის დაღმავალი ტრაქტის სწრაფგამტარი ბოჭკოების აგზნების შედეგად წარმოქმნილი ამგზნები პოსტსინაპსური პოტენციალები ხასიათდება ხანმოკლე ფარული პერიოდით, გაღიზიანების მაღალი რითმის წარმოქმნით და აფერენტული სისტემის მხრიდან პრესინაპსური შეკავებების არარსებობით. ჩამოთვლილი თვისებები ტვინიდან მოტონეირონებისაკენ მოკლე გზით დაღმავალი ბრძანებების მაღალ ეფექტურობას და სპეციფიკურობას უზრუნველყოფენ.

ყოველი ტრაქტის ბოჭკოები ააქტიურებენ, უპირატესად, გარკვეული ფუნქციის მოტონეირონებს. ასე მაგალითად, მონოსინაპსური კორტიკოსპინალური გავლენა უფრო აქტიურია იმ მოტონეირონებზე, რომლებიც აინერვირებენ კიდურების დისტალურ კუნთებს (პირველ რიგში, ხელის მტევნის თითებისა და ტერფის კუნთები), ხოლო კიდურების პროქსიმალური კუნთების და ტანის კუნთების მოტონეირონები სტიმულირდებიან უმთავრესად რეტიკულო- და ვესტიბულოსპინალური ტრაქტების ბოჭკოებით.

დაღმავალი სისტემის უნარი - გააკონტროლოს მეორადი აფერენტული ნეირონები, რომლებიც აძლევენ დასაბამს ზურგის ტვინის აღმავალ ტრაქტებს, მკაფიოდ გამოიხატება იმაში, რომ დაღმავალი იმპულსები იწვევენ აგზნებას ან შეკავებას აღმავალი ტრაქტების მრავალ ნეირონში. და ბოლოს, ზურგის ტვინში დაღმავალი გზების ბოჭკოების იმპულსაციას შეუძლია გამოიწვიოს პირველადი აფერენტული ბოჭკოების ტერმინალების დეპოლარიზაცია, ანუ პრესინაპსური შეკავება.

ამრიგად, იმპულსებს, რომლებიც მოდიან ზურგის ტვინში დაღმავალი გზებით, შეუძლიათ იმოქმედონ უშუალოდ სპინალურ მამოძრავებელ ცენტრებზე, გაუწიონ კონტროლი სხვადასხვა სირთულის პოლისინაპსური გზების ზემოქმედებას მოტონეირონებზე და სახეც კი შეუცვალონ ინფორმაციას, რომელიც პირველადი და მეორადი აფერენტული ნეირონებით მოდის ტვინში.

სუპრასპინალური სტრუქტურებით ზურგის ტვინის ნეირონული აპარატის ასეთი ყოვლისმომცველი კონტროლი უზრუნველყოფს **სპინალური ფუნქციების ზემდგომი ცენტრებისადმი მნიშვნელოვან დაქვემდებარებას**. ამიტომ ზურგის ტვინის ნაწილობრივი და, მით უმეტეს, მთლიანი გადაჭრა იწვევს მკვეთრ დარღვევას სპინალური სეგმენტების მოქმედებაში გადაჭრის ადგილის ქვემოთ (სპინალური შოკი), პირველ რიგში - თავის ტვინთან კავშირის გამოთიშვის გამო.

ზურგის ტვინის ცალმხრივი დაზიანების დროს ტრავმის შედეგად ან სხვადასხვა დაავადებით (სიმსივნე, გაფანტული სკლეროზი და ა.შ.) ვითარდება რთული სიმპტომოკომპლექსი - **ბროუნ-სეკარის** სინდრომი. დაზიანების მხარეზე ვითარდება დამბლა, კუნთური და ტკივილის მგრძნობელობის მოშლა, სისხლძარღვთა მამოძრავებელი დარღვევები. საწინააღმდეგო მხარეზე ნებითი მოძრაობა შენარჩუნებულია, ხოლო ტკივილისა და ტემპერატურის მგრძნობელობა ქრება კუნთური მგრძნობელობის შენარჩუნებით. ტაქტილური მგრძნობელობა რამდენადმე შემცირებულია, მაგრამ არ ქრება არც ერთ მხარეზე. რეფლექსური მოქმედების აღდგენა მიმდინარეობს თანდათანობით და მით უფრო ნელა,

რაც უფრო მაღალია ნერვული სისტემის ორგანიზაცია. სპინალური შოკი შედარებით უფრო გამოხატულია ადამიანში. ყველაზე ადრე აღდგება კიდურების მოხრის რეფლექსი მტკივნეული გაღიზიანების საპასუხოდ. შარდის ბუშტის რეფლექსური დაცლა და სისხლძარღვოვანი რეფლექსების აღდგენა ხდება მოგვიანებით.

ზურგის ტვინის რეფლექსური მოქმედება

ზურგის ტვინში დიდი ოდენობით იყრის თავს რეფლექსური რკალები, რომელთა საშუალებითაც რეგულირდება როგორც სომატური, ასევე ვეგეტატური ფუნქციები. შედარებით მარტივ რეფლექსურ რეაქციებს მიეკუთვნება მყესის რეფლექსები და გაჭიმვის რეფლექსები, გამოწვეული ამავე კუნთის გაჭიმვის რეცეპტორის გაღიზიანებით, რომელიც იწვევს რეფლექსურ შეკუმშვას. გაჭიმვის რეცეპტორების აფერენტული ბოჭკოების ცენტრალური დაბოლოებები წარმოქმნიან სინაპსებს უშუალოდ მოტონეირნებზე, ჩართული ნეირონების გარეშე. ამგვარად, ამ რეფლექსების რკალს გააჩნია მონოსინაპსური ხასიათი. აღნიშნული გარემოება და, აგრეთვე, გატარების სიჩქარე კუნთის რეცეპტორებიდან (თითისტარებიდან) ამოსულ აფერენტულ ბოჭკოებში და α- მოტონეირონების აქსონებში უზრუნველყოფენ რეფლექსის მცირე დროს.

მყესის რეფლექსები ადვილად გამოიწვევა მყესზე ხანმოკლე დარტყმის მეშვეობით. მათ გააჩნიათ დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ნევროლოგიურ პრაქტიკაში. რეფლექსური რეაქცია გამოვლინდება კუნთის მკვეთრი შეკუმშვის სახით. განსაკუთრებით კარგად არის გამოხატული მყესის რეფლექსები ფეხის გამშლელ კუნთებში, ისეთებში, როგორიცაა ბარძაყის ოთხთავა კუნთი (**მუხლის რეფლექსი**) ან წვივის სამთავა კუნთი (**აქილევსის რეფლექსი**), მაგრამ მყესის რეფლექსი გამოიწვევა, აგრეთვე, მომხრელ კუნთებშიც. ხელზე ისინი მკაფიოდ გამოვლინდებიან ორთავა და სამთავა კუნთებში, სახეზე - ქვედა ყბის კუნთებზე.

მყესის რეფლექსის ადეკვატურ გამღიზიანებელს წარმოადგენს კუნთის გაჭიმვა, მყესზე დარტყმა იწვევს მყესის გაჭიმვას მხოლოდ ძალიან ხანმოკლე დროით, მაგრამ ამ დროს გაჭიმვის მიმართ მგრძნობიარე რეცეპტორები აქტივირდებიან მაღალი ხარისხის სინქრონიზაციით.

რადგანაც აფერენტული ბოჭკოები, რომლებიც ზურგის ტვინში გაჭიმვის რეცეპტორებიდან მიემართებიან, წარმოადგენენ საკმაოდ ჰომოგენურ ჯგუფს (მათ დაახლოებით ერთნაირი დიამეტრი და აგზნების გატარების სიჩქარე აქვთ), აფერენტული იმპულსებიც მოტონეირონებთან სინქრონულად მიემართებიან. ამის შედეგად მოტონეირონებზე აგზნების გადაცემა უმნიშვნელო დაყოვნებით ხორციელდება და სინქრონული განმუხტვები მამოძრავებელ ნერვში არსებული ბოჭკოებით იწვევენ კუნთის ხანმოკლე შეკუმშვას, რომელიც ემსგავსება კუნთის პასუხს მისი მამოძრავებელი ნერვის ერთხელობრივი გაღიზიანებისას.

სულ განსხვავებულია გაჭიმვის რეფლექსი, რომელიც აღმოცენდება ამავე კუნთების რეცეპტორების ადეკვატურ გაღიზიანებაზე. ბუნებრივი გაჭიმვა კუნთებში ხორციელდება სიმძიმის ძალის მოქმედებით. ასე მაგალითად, დგომის დროს ბარძაყის ოთხთავა კუნთის გაჭიმვა განპირობებულია გრავიტაციული ძალების მოქმედებით მუხლის მოხრის ტენდენციის გამო. ამ გაჭიმვის საპასუხოდ აღმოცენებული აფერენტული იმპულსაცია ხასიათდება მნიშვნელოვანი ასინქრონულობით (მყესის რეფლექსისაგან განსხვავებით), რადგანაც გაჭიმვის მრავალრიცხოვანი რეცეპტორები მუდმივი დატვირთვის გამო გენერირებენ რიტმულ იმპულსებს, რომელთა სიხშირე განისაზღვრება ყოველი რეცეპტორის სპეციფიკური ზღურბლით. მოტონეირონები იღებენ ხანგრძლივ ასინქრონულ იმპულსებს და თვითონაც ასინქრონულად განიმუხტებიან. ამის შედეგად კუნთი ხაგრძლივად იკუმშება, რაც ავტომატურად ეწინააღმდეგება სიმძიმის ძალას. ეს განსაზღვრავს გაჭიმვის რეფლექსის დიდ ფიზიოლოგიურ მნიშვნელობას, როგორც გამართული **პოზის** ანუ **დგომის შენარჩუნების** მექანიზმს.

უფრო რთულადაა ორგანიზებული რეფლექსური პასუხები, რომლებიც გამოიხატება კიდურის კუნთების კოორდინირებულ მოხრასა და გაშლაში. მოხრის რეფლექსები მიმართულია სხვადასხვა დამაზიანებელი ზემოქმედების ასაცილებლად. ამიტომ მოხრის რეცეპტორული ველი საკმაოდ რთულია და შეიცავს სხვადასხვა რეცეპტორულ წარმონაქმნს და სხვადასხვა გატარების სიჩქარის მქონე აფერენტულ გზებს.

მოხრის რეფლექსი აღმოცენდება კანის, კუნთების და შინაგანი ორგანოების ტკივილის რეცეპტორების გაღიზიანებისას. აფერენტულ ბოჭკოებს, რომლებიც ჩაირთვებიან ამ გაღიზიანებების დროს, აქვთ გატარების სისწრაფის ფართო სპექტრი მიელინიანი ბოჭკოების A ჯგუფიდან უმიელინო C ჯგუფის ბოჭკოებამდე. ყველა სხვადასხვანაირი აფერენტული ბოჭკო, რომლებშიც გამავალი იმპულსაცია იწვევს მოხრის რეფლექსის განვითარებას, გაერთიანებულია მოხრის რეფლექსის აფერენტების სახელწოდების ქვეშ.

მოხრის რეფლექსის ცენტრალური დრო საკმაოდ ხანგრძლივია და განპირობებულია მისი პოლისინაპსური ხასიათით. მოხრის რეფლექსები განსხვავდებიან საკუთრივ კუნთის მიოსტატიკური და მყესის რეფლექსებისაგან - არა მარტო სინაპსების დიდი რაოდენობით მოტონეირონებისაკენ მიმავალ გზაზე, არამედ რიგი კუნთების ჩართვითაც, რომელთა კოორდინირებული შეკუმშვა განაპირობებს მთელი კიდურის მოძრაობას მომხრელი კუნთების მოტონეირონების ერთდროული აგზნებისას, რასაც თან ახლავს გამშლელი კუნთების მოტონეირონების შეკავება.

უკანა კიდურების რეცეპტორების საკმაოდ ძლიერი გაღიზიანებისას ადგილი აქვს აგზნების ირადიაციას და წინა კიდურების და სხეულის კუნთების რეაქციაში ჩართვას. სხეულის საწინააღმდეგო მხარის მოტონეირონების აქტივაციისას აღინიშნება არა მოხრა, არამედ უკანა კიდურების კუნთების გაშლა - ჯვარედინი გაშლის რეფლექსი.

გაშლის რეფლექსებს, უკვე ზემოთ განხილული მიოსტატიკური რეფლექსებისა და ჯვარედინი გაშლის რეფლექსის გარდა, განეკუთვნება პოლისინაპსური რეფლექსების რიგი, რომლებიც აღმოცენდებიან ტერფის რეცეპტორების გაღიზიანების დროს.

კიდევ უფრო რთული ხასიათი აქვთ რიტმულ და პოზურ რეფლექსებს ანუ **მდებარეობის რეფლექსებს**. ძუძუმწოვრებში **რიტმულ** რეფლექსებს მიეკუთვნება ფხანის რეფლექსი. მისი ანალოგი ამფიბიებში არის მოცილების რეფლექსი. რიტმული რეფლექსები ხასიათდებიან კიდურების და სხეულის კუნთების კოორდინირებული მუშაობით კიდურების მოხრისა და გაშლის სწორი თანმიმდევრობით. ამავე დროს ადგილი აქვს მომზიდველი კუნთების ტონურ შეკუმშვებს, რომლებიც აყენებენ კიდურს განსაზღვრულ მდგომარეობაში კანის ზედაპირის მიმართ.

პოზის რეფლექსები წარმოადგენენ რეფლექსების დიდ ჯგუფს, რომელიც მიმართულია გარკვეული პოზის შესანარჩუნებლად, რაც შეიძლება მხოლოდ კუნთის გარკვეული ტონუსის არსებობის დროს. პოზური რეფლექსის მაგალითია მოხრის ტონური რეფლექსი, რომელიც ბაყაყში განაპირობებს ძირითად პოზას - ჯდომას.

მოხრის ტონური რეფლექსი აღინიშნება ძუძუმწოვრებშიც, რომლებისთვისაც დამახასიათებელია კიდურის მოხრილი მდგომარეობა (ბოცვერი). ამასთან ძუძუმწოვართა უმრავლესობაში მთავარი დანიშნულება ენიჭება არა მოხრას, არამედ გაშლის რეფლექსურ ტონუსს.

ვინაიდან გაშლის ტონუსის რეფლექსურ რეგულაციაში გადამწყვეტ როლს თამაშობენ ზურგის ტვინის კისრის სეგმენტები, ამიტომ სპეციალურად გამოჰყოფენ კისრის მდებარეობის ტონურ რეფლექსებს. კისრის ტონური რეფლექსისათვის რეცეპტორულ ველს წარმოადგენს კისრის კუნთების და ხერხემლის კისრის ნაწილის მფარავი ფასციის პროპრიორეცეპტორები. რეფლექსური რკალის ცენტრალურ ნაწილს აქვს პოლისინაპსური ხასიათი, ანუ შეიცავს ჩართულ ნეირონებს.

რეფლექსურ რეაქციაში ჩაირთვება კანისა და კიდურების კუნთები. ზურგის ტვინის გარდა მასში მონაწილეობენ ტვინის ღეროს მოტორული ბირთვები, რომლებიც აინერვირებენ თვალის კაკლის მამოძრავებელ კუნთებს. კისრის ტონური რეფლექსები აღმოცენდება თავის მოტრიალებისა და დახრის დროს, რაც იწვევს კისრის კუნთების გაჭიმვას და ააქტიურებს რეფლექსის რეცეპტორულ ველს.

ზემოთ აღწერილი რეფლექსები სომატურთა კატეგორიას მიეკუთვნებიან, რადგანაც ისინი ჩონჩხის კუნთების აქტივირებას ახდენენ. გარდა ამისა, ზურგის ტვინი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს შინაგანი ორგანოების რეფლექსურ რეგულაციაში, ვინაიდან წარმოადგენს მრავალი ვისცერული რეფლექსის ცენტრს. ეს რეფლექსები ხორციელდება რუხი ნივთიერების გვერდით და ვენტრალურ რქებში მოთავსებული ვეგეტატური ნერვული სისტემის პრეგანგლიური ნეირონების მონაწილეობით. ამ ნერვული უჯრედების აქსონები ტოვებენ ზურგის ტვინს წინა ფესვების გავლით და ბოლოვდებიან სიმპათიკური ან პარასიმპათიკური ვეგეტატური განგლიების უჯრედებზე. განგლიური ნეირონები, თავის მხრივ, გზავნიან აქსონებს სხვადასხვა შინაგანი ორგანოს უჯრედებში, ნაწლავის გლუვ კუნთებში, სისხლძარღვებში, შარდის ბუშტში, ჯირკვლოვან უჯრედებში, გულის კუნთში.

ზურგის ტვინის (სპინალური) რეფლექსები საკმაოდ მარტივია. არსებითად ისინი ძირითადად სეგმენტური ხასიათის მქონე გაშლისა და მოხრის რეფლექსებია. სპინალური რეფლექსების ხანგრძლივობა და ძალა, ისევე, როგორც ცნს-ის სხვა განყოფილებების რეფლექსებისა, მატულობს ხელმეორედ გაღიზიანების და გაღიზიანების რეფლექსოგენური ზონის გაფართოების შემთხვევაში. აღნიშნული ეფექტი განპირობებულია აგზნებათა სუმაციით (დაჯამებით) და გამაღიზიანებელი სტიმულისა ძალის მატებით.

ზურგის ტვინის რეფლექსები შეიძლება გაერთიანდეს **ორ ჯგუფად** შემდეგი ნიშნების მიხედვით:

I - იმ რეცეპტორების მიხედვით, რომელთა გაღიზიანება იწვევს რეფლექსს: პროპრიორეცეპტული, ვისცერორეცეპტული და კანის რეფლექსები. კანის რეფლექსები დამცველობითი რეფლექსებია. პროპრიორეცეპტორებიდან აღმოცენებული რეფლექსები მონაწილეობენ კუნთის ტონუსის რეგულაციაში და სიარულის აქტის ფორმირებაში.

ვისცერორეცეპტორული რეფლექსები აღმოცენდებიან შინაგანი ორგანოების რეცეპტორებიდან და გამოვლინდებიან მუცლის წინა კედლის, გულმკერდის და ზურგის გამშლელი კუნთების შეკუმშვით.

II - სპინალური რეფლექსები მიზანშეწონილია გაერთიანდნენ ორგანოების (რეფლექსის ეფექტორის) მიხედვით: კიდურების, მუცლის, მენჯის ორგანოების რეფლექსები.

განვიხილოთ ამ რეფლექსების თითოეული ჯგუფი:

კიდურის რეფლექსები. კლინიკურ პრაქტიკაში ყველაზე ხშირია მოცემული ჯგუფის რეფლექსების გამოკვლევა, მაგრამ მათი განხილვა უმეტესად ურთიერთკავშირის გარეშე ხდება. თუ კიდურების რეფლექსების გამაერთიანებელ თვისებად მივიჩნევთ საპასუხო რეაქციის ხასიათს, მაშინ მათი გაერთიანება შეიძლება ოთხ ჯგუფად: მომხრელი, გამშლელი, რითმული და პოზის რეფლექსები.

კიდურების მოხრის რეფლექსები (ფაზური და ტონური). **ფაზური** რეფლექსები პროპრიორეცეპტორების ან კანის ერთხელობრივი გაღიზიანების შედეგად კიდურის ერთხელობრივი მოხრაა. მომხრელი კუნთების მოტონეირონების აგზნებასთან ერთად ხდება გამშლელი კუნთების მოტონეირონების რეციპროკული შეკავება. კანის რეცეპტორებიდან აღმოცენებული რეფლექსები პოლისინაპსურია და მათ დამცველობითი მნიშვნელობა გააჩნიათ. პროპრიორეცეპტორებიდან აღმოცენებული რეფლექსები შეიძლება იყოს მონო- და პოლისინაპსური, მაგ., კისრის პოზის რეფლექსები. პროპრიორეცეპტორებიდან წარმოქმნილი ფაზური რეფლექსები მონაწილეობენ სიარულის აქტის ფორმირებაში. გაშლისა და მოხრის ფაზური რეფლექსების გამოხატულების მიხედვით განისაზღვრება ცნს-ის აგზნებადობის ხარისხი და მისი შესაძლო დარღვევები.

კიდურების **ტონური** მომხრელი (ისევე, როგორც გამშლელი) რეფლექსები მიიღება კუნთის და პროპრიორეცეპტორების ხანგრძლივი გაჭიმვის შედეგად. მათ მთავარ დანიშნულებას პოზის შენარჩუნება წარმოადგენს. ჩონხჩის კუნთების ტონური შეკუმშვა წარმოადგენს ფონს ყველა სამოძრაო აქტისათვის, რომლებიც ხორციელდება კუნთის ფაზური შეკუმშვის მეშვეობით და უზრუნველყოფს პოზის შენარჩუნებას.

კიდურების **გაშლის** რეფლექსები (ისევე, როგორც მომხრელი) მიეკუთვნებიან ფაზურს და ტონურს, აღმოცენდებიან გამშლელი კუნთების პროპრიოცეპტორებიდან, ისინი მონოსინაპსურებია.

ფაზური რეფლექსები აღმოცენდება კუნთის რეცეპტორების ერთხელობრივი გაღიზიანებით და მონაწილეობენ სიარულის აქტში.

ტონური გამშლელი რეფლექსები წარმოიქმნება გამშლელი კუნთების ხანგრძლივი შეკუმშვით, რაც გამოწვეულია მათი მყესების ხანგრძლივი გაჭიმვით. მათი როლი პოზის შენარჩუნებაა. გამშლელი კუნთების ტონური შეკუმშვა დგომის დროს გამორიცხავს ქვემო კიდურების მოხრას და უზრუნველყოფს ვერტიკალური პოზის შენარჩუნებას. ზურგის კუნთების ტონური შეკუმშვა ინარჩუნებს სხეულის ვერტიკალურ მდგომარეობას. კუნთის (როგორც მომხრელი, ასევე გამშლელი) გაჭიმვის შედეგად აღმოცენებულ ტონურ რეფლექსებს **მიოსტატიკური** რეფლექსები ეწოდება.

კიდურების პოზის რეფლექსები უზრუნველყოფენ სხეულის ან მისი ცალკეული ნაწილების მდგომარეობის შეცვლის შემთხვევაში კუნთური ტონუსის გადანაწილებას. ისინი ყალიბდება ცნს-ის სხვადასხვა განყოფილების მონაწილეობით ზურგის ტვინის დონეზე ხორციელდება კისრის პოზის რეფლექსური რკალის შეკვრა. განიხილავენ ამ რეფლექსების ორ ნაირსახეობას, რომლებიც აღმოცენდება თავის მობრუნების და დახრის დროს.

თავის დაბლა (წინ) დახრის შემთხვევაში მატულობს წინა კიდურების მომხრელი და უკანა კიდურების გამშლელი კუნთების ტონუსი, რაც იწვევს წინა კიდურების მოხრას და უკანა კიდურების გაშლას. თავის მაღლა (უკან) აწევის შემთხვევაში ადგილი აქვს საპირისპირო რეაქციას: წინა კიდურების გამშლელი კუნთების ტონუსის მომატების გამო წინა კიდურები იშლება, ხოლო უკანა კიდურები იხრება მათი მომხრელი კუნთების ტონუსის მომატების შედეგად. ეს რეფლექსები აღმოცენდება ხერხემლის კისრის განყოფილების მფარავი ფასციებიდან და კისრის კუნთების პროპრიორეცეპტორებიდან. ბუნებრივ პირობებში ეს რეფლექსები საშუალებას აძლევენ ცხოველებს მოიპოვონ თავზე მაღლა ან დაბლა განლაგებული საკვები.

მეორე ჯგუფის კისრის პოზური რეფლექსები წარმოიქმნება იმავე რეცეპტორების აგზნებისას, ოღონდ თავის მარჯვნივ ან მარცხნივ მობრუნების ან დახრის შემთხვევაში. ამ დროს თავის დახრის ან მიბრუნების მხარეს ორივე კიდურის გამშლელი კუნთების ტონუსი და საწინააღმდეგო მხარის მომხრელი კუნთების ტონუსი იმატებს; თავის დახრის ან მიბრუნების შემთხვევაში შესაძლებელია შეიცვალოს ან დაირღვეს სხეულის სიმძიმის ცენტრი. აღწერილი რეფლექსი კი უზრუნველყოფს პოზის შენარჩუნებას. სიმძიმის ცენტრის გადახრა ხდება თავის მიბრუნების მხარეს და იმავე მხარეს იზრდება ორივე კიდურის გამშლელი კუნთების ტონუსიც.

რითმული რეფლექსების არსი მდგომარეობს კიდურების მრავალჯერად მოხრასა და გაშლაში: ბარძაყის მიდამოს მჟავით დასველების შემდეგ სპინალური ბაყაყი კიდურების მრავალჯერ მოსმით ცდილობს მოიცილოს გამღიზიანებელი. ძაღლის სხეულის გვერდის ზედაპირის სუსტი გაღიზიანების დროს ცხოველი უკანა კიდურით იფხანს გაღიზიანების მიდამოს.

მუცლის (ზედა, შუა და ქვედა) რეფლექსები. მათი გამოწვევა ხორციელდება მუცლის კანის გარკვეული უბნების მსუბუქი მექანიკური გაღიზიანების შედეგად და ვლინდება მუცლის კედლის შესაბამისი მუსკულატურის შეკუმშვით. ეს რეფლექსები დამცველობით რეფლექსებს მიეკუთვნებიან.

მენჯის ორგანოების რეფლექსები, აგრეთვე, დამცველობითი ხასიათისაა. მათ მიეკუთვნება კრემასტერის (სათესლის) და ანალური რეფლექსები.

სიარულის (ნაბიჯების გადადგმის) რეფლექსის მექანიზმი. რეფლექსის გამოწვევა ხდება კიდურის კანის ერთხელობრივი გაღიზიანებით. რეფლექსი გამოიხატება გაღიზიანების მხარეზე კიდურის მოხრით და იმავდროულად საწინააღმდეგო მხარის უკანა კიდურის გაშლით - ჯვარედინი გაშლის რეფლექსი. შემდეგ მოხრილი კიდური იშლება, იწევს ქვემოთ, ხოლო გაშლილი კიდური იხრება და იწევს ზემოთ. გამშლელი და მომხრელი კუნთების თანმიმდევრული შეკუმშვა და მოდუნება ხორციელდება ზურგის ტვინის შესაბამის ცენტრებში

აგზნების და შეკავების პროცესების ურთიერთქმედებით პროპრიორეცეპტორებიდან ტვინში მისული იმპულსებით.

სიარულის რეფლექსის განხორციელებაში პროპრიორეცეპტორების განსაკუთრებულ მნიშვნელობას მათი განლაგება განაპირობებს. კუნთის რეცეპტორები (კუნთის თითისტარი) ჩონჩხის კუნთის პარალელურად არიან განლაგებული, ბოლოებით მაგრდებიან ექსტრაფუზური კუნთების ბოჭკოების შემაერთებელქსოვილოვან გარსზე, შემაერთებელი ქსოვილის მსგავსი მყესოვანი ზოლების (0,5-1 მმ სიგრძის) მეშვეობით. ამიტომ, როდესაც კუნთი დუნდება (გრძელდება), იჭიმება კუნთის რეცეპტორებიც, რაც მათ აგზნებას იწვევს.

კუნთის რეცეპტორი შედგება რამდენიმე განივზოლიანი **ინტრაფუზური** (*fusus* - თითისტარი) კუნოური ბოჭკოსაგან, რომელსაც გარს ერტყმის შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა. ერთი აფერენტული ნერვული ბოჭკო რამდენჯერმე ეხვევა კუნთის თითისტარის შუა ნაწილის ირგვლივ. თითისტარის კუნთების დიდი ოდენობა ინერვირდება უფრო წვრილი აფერენტული ბოჭკოებით, რომლებიც სპირალურად ეხვევიან კუნთის რეცეპტორის პერიფერიულ უბნებს. კუნთის რეცეპტორებიდან წამოსული იმპულსები აგზნებენ თავიანთი ცენტრის რეცეპტორებს და აკავებენ ანტაგონისტი ცენტრის ნეირონებს. კუნთის თითისტარის ბოლოსთან მიემართებიან მამოძრავებელი ნერვული დაბოლოებები, რომლებიც ზურგის ტვინის γ-მოტონეირონების აქსონებს წარმოადგენენ. მათი იმპულსაცია იწვევს ინტრაფუზური კუნთური ბოჭკოების შეკუმშვას.

მყესების რეცეპტორები (გოლჯის რეცეპტორები) მოთავსებულია შემაერთებელქსოვილოვან კაფსულაში. ისინი განლაგებულია ჩონჩხის კუნთების მყესებში მყეს-კუნთოვან შეერთებასთან ახლოს. მყესების რეცეპტორები წარმოადგენენ აფერენტული მიელინიანი სქელი ბოჭკოს (გოლჯის რეცეპტორების კაფსულის სიახლოვეს ეს ბოჭკო კარგავს მიელინის გარსს და რამდენიმე დაბოლოებად იყოფა) უმიელინო დაბოლოებებს. ჩონჩხის კუნთთან მიმართებაში მყესების რეცეპტორები თანმიმდევრულად ფიქსირდებიან, რაც მყესის დაჭიმვის შემთხვევაში მათ გაღიზიანებას უზრუნველყოფს. ეს არის მიზეზი იმისა, რომ მყესების რეცეპტორები აგზავნიან ტვინში ინფორმაციას კუნთის შეკუმშვის (მყესიც დაძაბულია), ხოლო კუნთების რეცეპტორები - კუნთის მოდუნების და დაგრძელების შესახებ. მყესების რეცეპტორებიდან იმპულსები იწვევენ თავიანთი ცენტრების ნეირონების შეკავებას და ანტაგონისტ-ცენტრების ნეირონების (მომხრელ კუნთებში ეს აგზნება უფრო სუსტად არის გამოხატული) აგზნებას.

სიარულის რეფლექსის ელემენტები გამოვლინდება ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვისა და მოდუნების პროცესების მონაცვლეობით. როდესაც კუნთი (მომხრელი ან გამშლელი) მოდუნებული და დაგრძელებულია, აიგზნებიან კუნთის თითისტარები, მათგან იმპულსები მიემართებიან ზურგის ტვინის α-მოტონეირონებთან და აგზნებენ მათ. α-მოტონეირონები შემდგომ აგზავნიან იმპულსებს იმავე კუნთთან, რაც მის შეკუმშვას იწვევს.

როგორც კი კუნთი შეიკუმშება, კუნთის თითისტარების აგზნება წყდება ან ძალიან სუსტდება (ისინი უკვე არ არიან დაჭიმული), მყესების რეცეპტორები კი იწყებენ აგზნებას. მათგან იმპულსები მიემართებიან ზურგის ტვინში განლაგებული საკუთარი ცენტრების - რენშოუს შემაკავებელ უჯრედებთან. შემაკავებელი უჯრედების აგზნება აკავებს ამავე ჩონჩხის კუნთის α-მოტონეირონებს, რის შედეგადაც კუნთი დუნდება. კუნთის მოდუნება (დაგრძელება) კვლავ აგზნებს α-მოტონეირონებს და კუნთების თითისტარებს და კუნთი კვლავ იკუმშება.

კუნთის შეკუმშვის შედეგად აიგზნებიან მყესების რეცეპტორები და ზურგის ტვინის შემაკავებელი უჯრედები, რაც იწვევს ჩონჩხის კუნთების მორიგ მოდუნებას და ა.შ. კუნთი თანმიმდევრულად იკუმშება და დუნდება მის მოტონეირონებთან საკუთრივი რეცეპტორებიდან მოსული იმპულსებით. აღწერილი პროცესები თანაბრად ეხება როგორც მომხრელ, ასევე გამშლელ კუნთებს.

ჩონჩხის კუნთის მოდუნება მისი შეკუმშვის გამშვებ მექანიზმად გვევლინება, ხოლო ჩონჩხის კუნთის შეკუმშვა ააქტივებს კუნთის მოდუნების მექანიზმს.

კიდურების კუნთების მოხრა და გაშლა სიარულის რეფლექსის დროს მომხრელი და გამშლელი კუნთების თანამიმდევრული მოქმედებით არის განპირობებული, რასაც უზრუნველყოფს ანტაგონისტი-ცენტრების შეკავება და აგონისტი-ცენტრების აგზნება. თუ ერთი ფეხის მომხრელი კუნთები შეკუმშულია, მეორე ფეხზე იკუმშება გამშლელი კუნთები, რასაც უზრუნველყოფს კუნთისა და მყესების რეცეპტორების აფერენტული იმპულსები და მომხრელი და გამშლელი ცენტრების მონაცვლებით აგზნება და შეკავება.

სიარულის დროს კოორდინირებული მოძრაობები შესაძლებელია პროპრიორეცეპტორებიდან უკუაფერენტაციის გარეშეც. ისინი ხორციელდება ზურგის ტვინის სეგმენტთაშორის დონეზე არსებული კავშირებით. ამ კავშირებზე მეტყველებს, აგრეთვე, ის ფაქტი, რომ ერთი კიდურის ხანგრძლივი და ძლიერი გაღიზიანების შედეგად აფერენტული ინტაქტური გზების შეთხვევაში სიარულის რეფლექსში მონაწილეობს ოთხივე კიდური.

კუნთების ტონუსის რეგულაცია

კუნთების ტონუსის გამოკვლევა მიმდინარეობს ზურგის ტვინის განივი გადაკვეთის შემდეგ. ადამიანს ტრავმის მიზეზით ზურგის ტვინის დაზიანების (ექსპერიმენტში -გადაკვეთისთანავე) აღენიშნება კუნთების

ატონია და რეფლექსების მოშლა (**სპინალური შოკი**). სპინალური შოკის მთავარი მიზეზი არის ზურგის ტვინზე ცენტრალური ნერვული სისტემის ზემოთგანლაგებული უბნების გავლენის გამოთიშვა. სპინალური შოკის გავლის შემდეგ იმ კუნთების ტონუსი, რომლებიც ინერვირდებიან გადაჭრილი (დაზიანებული) უბნების ქვემოდან, მკვეთრად იზრდება. ზურგის ტვინის დაზიანების შემთხვევაში ადამიანის ქვედა კიდურების მოხრის და გაშლის რეფლექსები მკვეთრად ძლიერდება. ტონუსის ასეთ მომატებას რეფლექსური ხასიათი გააჩნია, ის ვითარდება კუნთის რეცეპტორებიდან აფერენტული იმპულსაციის შედეგად. დეაფერენტაცია იწვევს ტონუსის გაქრობას.

არსებობს სამი ფაქტორი, რომელიც უზრუნველყოფს კუნთის რეცეპტორებიდან ზურგის ტვინის უკანა ფესვებით აფერენტული იმპულსაციის გაგზავნას, რის შედეგადაც ხდება ზურგის ტვინის α-რეცეპტორების აგზნება და ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვა:

- კუნთის რეცეპტორების გაჭიმვა კიდურების გრავიტაციული ძალების გავლენით;
- კუნთის რეცეპტორების სპონტანური აქტივობა;
- γ-მოტონეირონების სპონტანური აქტივობა, რომელიც ხორციელდება შემდეგი თანმიმდევრობით: γ-მოტონეირონების აგზნება იწვევს მის მიერ ინერვირებული ინტრაფუზური ბოჭკოების აგზნებას და შეკუმშვას. ინტრაფუზური ბოჭკოების რეცეპტორების დაჭიმულობა მატულობს, ვინაიდან კუნთის რეცეპტორების ბოლოები ფიქსირებულია ჩონჩხის კუნთზე. კუნთის თითისტარის დაჭიმვის შედეგად ღიზიანდება და აიგზნება აფერენტული დაბოლოებები (პროპრიორეცეპტორები), მათგან იმპულსები მიემართებიან α-მოტონეირონებთან და ააგზნებენ მათ. α-მოტონეირონები გზავნიან იმპულსებს ჩონჩხის კუნთთან და უზრუნველყოფენ მის (ტონურ) მუდმივ შეკუმშვას.

ჩვენ იზოლირებულად განვიხილეთ ზურგის ტვინის რეფლექსური და გამტარი ფუნქციები. ნორმალურ პირობებში ზურგის ტვინის მოქმედება კონტროლდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ზემოთ განლაგებული განყოფილებებიდან მის ყველა ნერვულ ელემენტთან მიმდინარე იმპულსებით და ყველა ქსოვილისა და ორგანოდან განხორციელებული უკუაფერენტაციის გზით.

თავის ტვინის ღერო

თავის ტვინი შედგება საბოლოო ტვინის (დიდი ტვინის ქერქი, თეთრი ნივთიერება, ბაზალური განგლიები), შუამდებარე, შუა და უკანა (ხიდი, ნათხემი და მოგრძო ტვინი) ტვინისაგან. ამ სტრუქტურების ნაწილი (მოგრძო ტვინი, ხიდი, შუა ტვინი) „**ტვინის ღეროს**“ ცნებით განისაზღვრება. მათი ერთობლივი მოქმედებით ყალიბდება ღეროს ძირითადი ფუნქციები, მაგალითად, ჯაჭვური რეფლექსები, პოზისა და კუნთური ტონუსის რეგულირება და სხვ.

უკანა ტვინი

უკანა ტვინი მოიცავს მოგრძო ტვინსა და ტვინის ხიდს (ვაროლის ხიდი) და წარმოადგენს ცნს-ის ფილოგენეზურად უძველეს ნაწილს. ეს თავის გამოხატულებას ჰპოვებს იმაში, რომ უკანა ტვინს შენარჩუნებული აქვს სეგმენტური აღნაგობის გარკვეული ნიშნები.

უკანა ტვინში ლოკალიზებულია ნერვული უჯრედების გროვებით წარმოქმნილი ბირთვული სტრუქტურები და, აგრეთვე, გამტარი გზები, რომლებიც, ერთი მხრივ, მოდიან ზურგის ტვინიდან და, მეორე მხრივ, უკანა ტვინის ზემოთ მდებარე წარმონაქმნებიდან. უკანა ტვინში შემოდიან აფერენტული ბოჭკოები ვესტიბულური და სმენის რეცეპტორებიდან, თავის კანისა და კუნთებიდან და შინაგანი ორგანოებიდან. ტვინის ამ ნაწილის სეგმენტური აგებულების ნიშნები გამოვლინდება იმაში, რომ აქ ლოკალიზებულია ქალას V-XII წყვილი ნერვების ბირთვები, რომელთა ნაწილი, ზურგის ტვინის მოტონეირონების მსგავსად, აინერვირებენ სახისა და თვალის მამოძრავებელ კუნთებს.

უკანა ტვინის ნეირონული ორგანიზაცია, ზურგის ტვინის ნეირონულ ორგანიზაციასთან შედარებით, გამოირჩევა დიდი სირთულით, მაგრამ როგორც ზურგის ტვინში, აქაც შეიძლება გამოიყოს ეფერენტული ნეირონები (მოტონეირონების ჩათვლით), ჩართული ნეირონები, აღმავალი და დაღმავალი ტრაქტების ნეირონები, პირველადი აფერენტული ბოჭკოები, რომლებიც გაივლიან უკანა ტვინში აღმავალი (როსტრალური) და დაღმავალი (კაუდალური) მიმართულებით.

მოგრძო ტვინის მედიალურ ნაწილში მდებარეობს **რეტიკულური** ანუ ბადებრივი ფორმაცია, რომელიც წარმოადგენს სხვადასხვა ზომისა და ფორმის ნეირონების გროვებს, რომლებიც იყოფა მრავალი სხვადასხვა მიმართულების მქონე ბოჭკოდ. ბოჭკოებისა და უჯრედების ეს ხლართი, რომელიც წარმოქმნის ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციას, გრძელდება ტვინის ხიდშიც (ვაროლის ხიდი) და შუა ტვინში.

რეტიკულური ფორმაციის უჯრედების ბოჭკოები, რომლებიც მიემართებიან ზურგის ტვინში, წარმოქმნიან **რეტიკულოსპინალურ** ტრაქტს. მოგრძო ტვინის რეტიკულური ფორმაციის ნეირონები იღებენ მრავალრიცხოვან კოლატერალებს იმ აღმავალი გზების ბოჭკოებიდან, რომლებიც იწყება ზურგის ტვინში, მათ შორის - სპინორეტიკულური ბოჭკოებიდან და, ასევე, ზემოთ მდებარე ტვინის ნაწილების ნეირონებიდან: დიდი ჰემისფეროების ქერქისა და ნათხემის ბირთვებიდან.

ვაროლის ხიდის რეტიკულური ფორმაციის ბირთ-

ვები არსებითად წარმოადგენენ მოგრძო ტვინის რეტიკულური ფორმაციის ბირთვების გაგრძელებას. ტვინის ხიდის რეტიკულური ფორმაციის მედიალური ბირთვებიდან იწყება აღმავალი ბოჭკოები, რომლებიც მიემართება შუა და შუამდებარე ტვინში.

ამრიგად, **რეტიკულური ფორმაციის** ნეირონები გარკვეული **თავისებურებებით** გამოირჩევიან, კერძოდ:

- გააჩნიათ პოლისენსორული კონვერგენცია: სხვადასხვა რეცეპტორის რამდენიმე სენსორული გზით ღებულობენ კოლატერალებს და, ძირითადად, ფართო რეცეპტორული ველების მქონე პოლიმოდალურ ნეირონებს მიეკუთვნებიან;

- პერიფერიული სტიმულაციის შედეგად მათ ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდი გააჩნიათ, რაც მრავალრიცხოვანი სინაპსებით აგზნების გატარების შედეგია;

- მოსვენებულ მდგომარეობაში მათ ტონური აქტივობა ახასიათებთ;

- მაღალი აქტივობა გააჩნიათ სისხლის შემადგენელი ზოგიერთი ნივთიერების (ადრენალინი და CO_2) და რიგი სამკურნალო საშუალებების (ბარბიტურატები, ამინაზინი) მიმართ.

უკანა ტვინის რეფლექსური მოქმედება. უკანა ტვინი ასრულებს რთულ და მრავალფეროვან ფუნქციებს, რომელთაგან ბევრს ორგანიზმისათვის სასიცოცხლო მნიშვნელობა აქვს.

რეფლექსური სომატური რეაქციები მიმართულია პოზის შესანარჩუნებლად, საჭმლის მიღების, დამუშავების და ყლაპვის უზრუნველსაყოფად. ჩამოთვლილი კვებითი პროცესების განხორციელებაში მონაწილეობენ, აგრეთვე, ვეგეტატური რეფლექსები, რომლებიც არეგულირებენ სანერწყვე და საჭმლის მომნელებელი სისტემის სხვა ჯირკვლების სეკრეციას.

რეფლექსები, რომლებიც უზრუნველყოფენ პოზის შენარჩუნებას, პირველ ყოვლისა, დაკავშირებულნი არიან ვესტიბულური აპარატის და ნახევარრკალოვანი არხების რეცეპტორებთან. განასხვავებენ **პოზის რეფლექსების ორ ჯგუფს: სტატიკურს და სტატოკინეტიკურს.**

სტატიკური რეფლექსები, თავის მხრივ, იყოფა მდებარეობისა და გამართვის რეფლექსებად. მდებარეობის რეფლექსები უზრუნველყოფენ კუნთების ტონუსის ცვლილებას სივრცეში სხეულის მდებარეობის შეცვლისას. გამართვის რეფლექსები განსაზღვრავენ კუნთების ტონუსის გადანაწილებას, რაც იწვევს მოცემული სახეობის ცხოველის ბუნებრივი პოზის ცვლილების შემთხვევაში მის აღდგენას. ამ რეფლექსების განხორციელებაში მონაწილეობენ ვესტიბულური აფერენტული ბოჭკოების და ლატერალური ვესტიბულური ბირთვების ნეირონები, რომელთა აქსონები მიდიან ზურგის ტვინში ვესტიბულოსპინალური ტრაქტის შემადგენლობაში. მითითებული რეფლექსების რეფლექსური რკალი შეიცავს მცირე რაოდენობით ჩართულ ნერვულ ელემენტებს, რაც უზრუნველყოფს ვესტიბულური გაღიზიანებისას პოზის ეფექტურ და სწრაფ კორექციას, ეს კი, თავის მხრივ, ხორციელდება სწრაფგამტარი ვესტიბულოსპინალური ბოჭკოების მონოსინაპსური კავშირით გამშლელი კუნთების მოტონეირონებთან (იმავდროულად - მომხრელების მოტონეირონების შეკავებით).

უფრო რთული ხასიათისაა გამართვის ვესტიბულური რეფლექსები, რომელთა მთავარი კომპონენტები წარმოდგენილია კისრის კუნთებზე რეფლექსური მოქმედებით; კისრის კუნთების ტონუსის გადანაწილებით თავი მუდმივად ინარჩუნებს ნორმალურ მდებარეობას.

ყველაზე რთული ხასიათისაა **სტატოკინეტიკური** რეფლექსები, მიმართული პოზისა და ორიენტაციის შესანარჩუნებლად სივრცეში მოძრაობის სიჩქარის შეცვლის დროს. ასე მაგალითად, ავტომობილის უეცარი შეჩერების დროს, ან ავტომობილის ერთბაშად მოხვევისას ხდება კუნთების შეკუმშვა, რაც მიმართულია ადამიანზე აჩქარების მოქმედების გადასალახად. განვითარებული სამოძრაო რეაქციები გამოირჩევა მნიშვნელოვანი სიძლიერით, სიჩქარით და სირთულით, რაც წარმოადგენს მკვეთრ (მძაფრ) ფაზურ პასუხებს, განსხვავებულს პოზის ნელი რეაქციებისაგან, რომლებიც დამახასიათებელია სტატიკური რეფლექსებისათვის.

სტატოკინეტიკური რეფლექსები, ისევე როგორც სტატიკური, მოქმედებაში ჩართავენ სხეულის თითქმის მთელ მუსკულატურას, განსაკუთრებით ძლიერად არიან ისინი გამოხატული თვალის მამოძრავებელ კუნთებზე. თვალის კუნთების მოძრაობა უზრუნველყოფს ნორმალურ მხედველობით ორიენტაციას მოძრაობის აჩქარებისა და შენელების დროს და **ნისტაგმი** ეწოდება.

გარდა მამოძრავებელი რეფლექსებისა, ვესტიბულური აპარატის აქტივაცია აგზნებს ვეგეტატურ ცენტრებსაც, მათ შორის - ცთომილი ნერვის ბირთვებსაც. ამ დროს აღმოცენებული ვესტიბულოვეგეტატური რეფლექსები იწვევენ სუნთქვის, გულისცემის სიხშირის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოქმედების ცვლილებებს.

მოგრძო ტვინის ძირითადი ვეგეტატური ბირთვები შედიან ცთომილი ნერვის სისტემაში. ამ ბირთვის ნეირონების აქტივაციით და, აგრეთვე, სახისა და ენა-ხახის ნერვების ვეგეტატური ბირთვების ნეირონებით ხორციელდება სუნთქვის, გულის მოქმედების, სისხლძარღვების ტონუსის, საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების ფუნქციის რეფლექსური კონტროლი. სუნთქვის მარეგულირებელი ცენტრის განსაკუთრებული თავისებურება ისაა, რომ იგი აქტივდება არა მარტო აფერენტული გზებით მოსული იმპულსებით, არამედ ქიმიური გამღიზიანებლებითაც.

ამრიგად, მოგრძო ტვინის ცენტრები არეგულირებენ გულმკერდისა და მუცლის ღრუს სხვადასხვა ორგანოს მოქმედებასა და სხვა ვეგეტატურ ფუნქციებს. სწორედ სუნთქვისა და გულ-სისხლძარღვთა ცენტრების არსებობა განაპირობებს იმ ფაქტს, რომ ცნს-ის ამ უბნის ნორმალური ფუნქციონირება

წარმოადგენს სასიცოცხლო აუცილებლობას, მაშინ, როცა ცნს-ის სხვა უბნების დაზიანებამ შეიძლება ჩაიაროს უსიმპტომოდაც (ტვინის დიდი კომპენსაციური შესაძლებლობების გამო). ამ უბნის მცირე დაზიანება (ტრავმა, სიმსივნით ზეწოლა, ტვინის შეშუპება, სისხლის ჩაქცევა), როგორც წესი, დაუყოვნებლივ იწვევს მძიმე დარღვევებსა და სიკვდილსაც კი.

დაღმავალი და აღმავალი არასპეციფიკური გავლენები. გარდა ზემოთ აღწერილი რეტიკულოსპინალური ბოჭკოებისა, რომლებიც ამყარებენ პირდაპირ კავშირებს ზურგის ტვინის მოტონეირონებთან და იწვევენ მათ მონოსინაპსურ აგზნებას, მოგრძო ტვინისა და ხიდის რეტიკულური ფორმაციიდან ზურგის ტვინისაკენ მიემართებიან ბოჭკოები, რომლებიც სპინალურ მოტორულ ცენტრებზე უფრო დიფუზურად მოქმედებენ და მოკლებულნი არიან სპეციფიკურ გავლენას.

გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ იმ ზონის ელექტრული გაღიზიანება, რომელიც შეესაბამება მოგრძო ტვინის მედიალურ რეტიკულურ ფორმაციას, იწვევს ყველა სპინალური მამოძრავებელი რეფლექსის (როგორც მოხრის, ისე გაშლის) დათრგუნვას. ამ დაკვირვებების საფუძველზე გაკეთდა დასკვნა, რომ რეტიკულური ფორმაციის მოცემული უბანი ასრულებს **არასპეციფიკური შემაკავებელი ცენტრის** ფუნქციას.

იმპულსაციას, რომელიც აღმოცენდება უკანა ტვინის რეტიკულური ფორმაციის ნეირონებში, შეუძლია გამააქტივებლად იმოქმედოს დიდი ჰემისფეროების ქერქზე მისი ტონუსის აწევის გზით. უნდა აღინიშნოს, რომ დასახელებული მატონიზებელი ეფექტები კავშირშია არა მხოლოდ უკანა, არამედ შუა და შუამდებარე ტვინის რეტიკულური ფორმაციის ჩართვასთან.

რეტიკულური ბირთვების და გზების მთელი ეს რთული კომპლექსი წარმოქმნის ფუნქციურად ერთიან სისტემას. აღმავალი გამააქტივებელი რეტიკულური სისტემის ნეირონული ორგანიზაცია ჯერ კიდევ არ არის საკმაოდ შესწავლილი.

იმის გათვალისწინებით, რომ რეტიკულური ნეირონების ზოგიერთი აქსონის განტოტვისას ერთი განშტოება მიემართება ზურგის ტვინისაკენ, ხოლო მეორე - ზემოთ მდებარე ცენტრებთან, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ზოგიერთი აღმავალი და დაღმავალი რეტიკულური ზემოქმედებისას შეიძლება მონაწილეობა მიიღოს ერთი და იგივე ნეირონებმა.

შუა ტვინი

შუა ტვინი, ისევე როგორც მოგრძო ტვინი და ვაროლის ხიდი, მიეკუთვნება ღეროვან სტურუქტრებს. მას უკავია ტვინის ღეროს შედარებით მცირე მოცულობის უბანი. მასში შემავალმა წარმონაქმნებმა ევოლუციის პროცესში განიცადეს უფრო დიდი ცვლილებები, ვიდრე უკანა ტვინის სტრუქტურებმა.

ანატომიურად შუა ტვინი შედგება ორი ძირითადი კომპონენტისაგან: დორსალური ნაწილი - ე.წ. **ტვინის სახურავი** და ვენტრალური - **ტვინის ფეხები.** შუა ტვინის შემადგენლობაში გამოჰყოფენ ნერვული უჯრედების შემდეგ გროვებს: „შავი სუბსტანცია“, ოთხგორაკი, წითელი ბირთვი, ქალას ნერვების ბირთვები, რეტიკულური ფორმაცია. შუა ტვინზე გადიან სხვადასხვა აღმავალი გზები თალამუსისაკენ და ნათხემისაკენ, დაღმავალი გზები დიდი ჰემისფეროების ქერქიდან, ზოლიანი სხეულიდან, ჰიპოთალამუსიდან, საკუთრივ შუა ტვინის ნეირონებისკენ და მოგრძო და ზურგის ტვინის ბირთვებისკენ.

შუა ტვინის ბირთვების ფუნქციები. შუა ტვინში იკვრება რიგი რეფლექსური რკალებისა. ასე მაგალითად, ოთხგორაკის ბორცვების ნეირონების მონაწილეობით ხორციელდება მხედველობისა და სმენის საორიენტაციო რეფლექსები. ცხოველებში ისინი გამოიხატება თავისა და ტანის მობრუნებაში სინათლისაკენ და ყურების დაცქვეტით ბგერისაკენ.

ოთხგორაკის ბირთვები მონაწილეობენ სადარაჯო რეფლექსის განხორციელებაში, რომლის არსებით კომპონენტს წარმოადგენს მომხრელების ტონუსის გაძლიერება.

„შავი სუბსტანცია“ მონაწილეობს მოძრაობების რთულ კოორდინაციაში. მასში თავმოყრილი დოფამინერგული ნეირონების უმრავლესობა აქსონებს აგზავნის წინა ტვინში, სადაც ისინი მონაწილეობენ ემოციური ქცევის რეგულაციაში.

დოფამინერგული ნეირონების მცირე ნაწილის აქსონები მიემართებიან ზოლიანი სხეულის ბირთვებთან, სადაც დოფამინი თამაშობს მნიშვნელოვან როლს რთული მამოძრავებელი აქტების კონტროლში. სწორედ ამიტომ „შავი სუბსტანციის“ დაზიანებისას დეგენერირდება დოფამინერგული ბოჭკოები, განსაკუთრებით კი - ზოლიან სხეულში მიმავალი ბოჭკოები, რაც იწვევს ხელის თითების ნატიფი მოძრაობების დარღვევას, კუნთების რიგიდობის განვითარებას და ტრემორს (პარკინსონის დაავადება).

ტვინის ღეროს გადაჭრისას **წითელი ბირთვის** დონის ქვევით (დეცერებრაცია) ცხოველებში აღინიშნება ტანისა და კიდურების მუსკულატურის ტონუსის გამოხატული ცვლილება - დეცერებრაციული რიგიდობა ანუ გამშლელი კუნთების ტონუსის მკვეთრი აწევა. კიდურები ამ დროს ძლიერ დაჭიმულია, თავი გადახრილია უკან, კუდი აწეულია.

დეცერებრაციული რიგიდობის განვითარება დაკავშირებულია კორტიკოსპინალურ და, განსაკუთრებით, რუბროსპინალურ ტრაქტში იმპულსაციის შეწყვეტასთან. სწორედ მომხრელთა მოტონეირონები აქტივირდებიან აღნიშნული ტრაქტებით. დეცერებრაციის შედეგად კი ჭარბობს ვესტიბულოსპინალური სისტემის აქტივობა, რაც აძლიერებს გამშლელი მოტონეირონე-

ბის ტონუსს.

შუა ტვინის **კაუდალურ ნაწილში** (მე-5 ნერვის მეზენცეფალური ბირთვის გვერდით) მოთავსებულია **ცისფერი ლაქა**, რომელიც მხოლოდ ძუძუმწოვრებს გააჩნიათ. ცისფერი ლაქა შუა ტვინის ძირითადი (ნორ)ადრენალინერგული წარმონაქმნია, მისი გავლენა ხორციელდება მედიატორ ნორადრენალინის მეშვეობით. ცისფერი ლაქის ნეირონების აქსონები უკავშირდებიან დიდი ტვინის ქერქს, ტვინის ღეროს ბირთვების უმრავლესობას, შუამდებარე ტვინს და ზურგის ტვინის მოტორულ ცენტრებს.

აფერენტული ბოჭკოები ცისფერ ლაქამდე მიემართებიან სამწვერა ნერვების ბირთვებიდან, ეული გზის ბირთვიდან, ღეროს რეტიკულური ფორმაციიდან და შავი ნივთიერებიდან.

ცისფერი ლაქის:

- **მოტორული ფუნქცია** - ნეირონების აქსონები მიემართებიან ზურგის ტვინის წინა რქების α-მოტონეირონებთან, რომელთათვისაც ნორადრენალინი შემაკავებელ მედიატორს წარმოადგენს. ცისფერი ლაქის ნეირონების იმპულსური აქტივობა მომატებულია სწრაფი ძილის ფაზაში, რაც სხეულის და კიდურების მუსკულატურის კუნთურ ტონუსს და ფაზურ მოძრაობებს აქვეითებს.

- **ჰომეოსტაზური ფუნქცია** მჭიდროდ არის დაკავშირებული სამწვერა, ენა-ხახის და ცთომილი ნერვების მგრძნობიარე ბირთვებთან და ერთობლიობაში ქმნის ორგანიზმის ჰომეოსტაზის შემანარჩუნებელ ტვინის ძირითად სტრუქტურას.

ცისფერი ლაქის მიერ ჰომეოსტაზის შენარჩუნების უზრუნველყოფას, ერთი მხრივ, განაპირობებს ის, რომ იგი რეაგირებს სისხლის და ლიკვორის გაზური შემადგენლობის ცვლილებებზე, ხოლო მეორე მხრივ - მას გააჩნია მრავალი ეფერენტული გამოსავალი ჰიპოთალამუსზე, რეტიკულურ ფორმაციაზე და იმ ვეგეტატურ ცენტრებზე, რომლებიც ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის ნეიროჰუმორულ რეგულაციას უზრუნველყოფენ.

ნათხემი

ნათხემი მდებარეობს ტვინის დიდი ჰემისფეროების უკან, მოგრძო ტვინის და ტვინის ხიდის ზემოთ. ევოლუციურად იგი უძველესი სტრუქტურაა: პირველად იგი უჩნდება მრგვალპირიანებს და ხერხემლიანების მთელ ფილოგენეზურ რიგში (თევზიდან ადამიანამდე) ახორციელებს სამოძრაო აქტების კოორდინაციას.

ძუძუმწოვრებში და ადამიანში ნათხემის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა საგრძნობლად მატულობს, ხოლო მისი ნეირონული ორგანიზაცია და ცალკეული ნერვული ელემენტების სტრუქტურა საკმაოდ რთულია.

ანატომიურად ნათხემში გამოიყოფა შუა ნაწილი - **ჭია**, რომლის ორივე მხარეს განლაგებულია **ჰემისფეროები** და გვერდითი **ფოლიკულონოდულური წილები**.

ნათხემის ჰემისფეროებში გამოჰყოფენ ზემო ზედაპირს, რომელიც წარმოქმნის ნათხემის ქერქს და ნერვული უჯრედების გროვას - ნათხემის ბირთვებს. ნათხემი დაკავშირებულია ცნს-ის სხვა განყოფილებებთან სამი წყვილი ფეხით, რომლებიც წარმოადგენენ ნერვული ბოჭკოების კონებს.

ნათხემის ფუნქციები. ნათხემის ფუნქციური როლი კვლავაც აქტიური კვლევის საგანია.

დადგენილია ნათხემის "არამოძრაობითი ფუნქცია", რაც გამოიხატება ნათხემის მონაწილეობაში თავის ტვინის ინტეგრაციულ მოქმედებაში (გ. ბექაია, 1980-90-იანი წლები).

ნათხემის დაზიანებისას კლინიკური გამოვლინებები და, აგრეთვე, ეფექტები, რომლებიც ნაჩვენებია მისი გაღიზიანებისა და ექსტირპაციისას, მოწმობენ ნათხემის მნიშვნელოვან როლს სტატიკური, სტატოკინეტიკური რეფლექსების და მამოძრავებელი აპარატის ავტომატურად მარეგულირებელი სხვა პროცესების მართვაში.

ექსპერიმენტული და კლინიკური დაკვირვებები გვიჩვენებს, რომ ნათხემის დაზიანებისას ვითარდება მამოძრავებელ აქტივობასა და კუნთური ტონუსის სხვადასხვაგვარი დარღვევა და, ასევე, ვეგეტატური მოშლილობანი.

ძირითადი გამოხატულება მამოძრავებელი სისტემის მოშლისა არის წონასწორობის და კუნთური ტონუსის დარღვევა: **ტრემორი**, **ატაქსია** და მოძრაობათა **ასინერგია**.

ცხოველებში ნათხემის მთლიანი ან მისი წინა წილების მოცილება იწვევს გამშლელი კუნთების ტონუსის მომატებას, მაშინ როცა წინა წილის გაღიზიანება იწვევს ამ ტონუსის დაქვეითებას (დეცერებრაციული რიგიდობის შეკავება).

ნათხემის მოცილებიდან რამდენიმე დღის შემდეგ გამშლელების ტონუსი ქვეითდება და იცვლება ჰიპოტონიით, რომელიც საფუძვლად უდევს მოძრაობის დარღვევებს. ამ პერიოდში ნათხემმოცილებული ცხოველები არა მარტო ვერ დადიან, არამედ ვერც დგანან ფეხზე, მაგრამ, ამავე დროს, შეუძლიათ კარგად ცურვა.

ნათხემის დაზიანების ერთ-ერთი დამახასიათებელი გამოვლინებაა **ტრემორის** (კანკალის) განვითარება. ტრემორი (მოსვენების ტრემორი) ხასიათდება მცირე ამპლიტუდით, რხევები წარმოებს სინქრონულად სხეულის სხვადასხვა სეგმენტში.

ნათხემის დაზიანებისათვის დამახასიათებელია ლოკომოციის დარღვევა - **ატაქსია**: მოძრაობის ძალის, სიჩქარისა და მიმართულების მოშლა, რაც იწვევს მწყობრი და სტაბილური მამოძრავებელი რეაქციების

ഇന്ത്യൻ ഭരണഘടന
ഭാഗം 5
കേന്ദ്ര ഭരണം
പ്രധാനപ്പെട്ട വകുപ്പുകൾ
രാഷ്ട്രപതി
ഉപരാഷ്ട്രപതി (1)
മന്ത്രിസഭ
ലോക്സഭ
രാജ്യസഭ

დაკარგვას: სიარული არათანაბარი და ზიგზაგისებური ხდება. მიზანდასახული მოძრაობაც, მაგალითად, რაიმე საგნის აღების მცდელობა სრულდება წყვეტილად, ბიძგებით და მიზანს აცილებით. ატაქსიური ტრემორი, მოსვენების ტრემორისაგან განსხვავებით, აღინიშნება თავისუფალი მოძრაობის დროს, რომელიც უფრო მკაფიოდ გამოხატულია მოქმედების დასაწყისში და ბოლოში და, ასევე, მოაძრაობის მიმართულების შეცვლისას.

წონასწორობის და ჩონჩხის მუსკულატურის ტონუსის მოშლა იწვევს დამახასიათებელ დარღვევებს ნებითი მოძრაობების შესრულებისას. ამ დროს მოძრაობითი კოორდინაციის დარღვევა - **ასტაზია** - ხასიათდება **ქანაობითი და კანკალის** მოძრაობების გამოვლინებით, ხოლო **დისტონია** - კუნთების ტონუსის არაადეკვატურად გადანაწილებით.

ასინერგია თავს იჩენს სხვადასხვა კუნთის მამოძრავებელ ცენტრებს შორის ურთიერთმოქმედების მოშლისას. ასე მაგალითად, ავადმყოფებში მოძრაობის შესრულების დროს არ წარმოებს კუნთების ერთდროული შეკუმშვა, რომელიც გააწონასწორებდა სიმძიმის ცენტრის გადანაცვლებას. ნაბიჯის წინ გადადგმისას ავადმყოფი ფეხს მოუხერელად სწევს სხეულის წინ, რაც იწვევს დაცემას. ასინერგიის შედეგად რთული მოძრაობები თითქოს ნაწევრდება მთელ რიგ თანმიმდევრულად შესრულებულ შედარებით მარტივ მოძრაობებად. ასინერგიის ნაირსახეობად შეიძლება ჩაითვალოს ნათხემის დაზიანებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომი - **ადიადოხოკინეზია** - ურთიერთსაწინააღმდეგო მოძრაობების თანმიმდევრობის დარღვევა.

მოძრაობითი კოორდინაციის მოშლა ნათხემის დაზიანებისას აიხსნება მისი მჭიდრო კავშირით ტვინის ღეროს ძირითად სტრუქტურებთან (რეტიკულური ფორმაცია, ლატერალური ვესტიბულური ანუ დეიტერსის ბირთვი, წითელი ბირთვი) და, აგრეთვე, თალამუსთან და დიდი ჰემისფეროების სენსომოტორულ უბანთან. ნათხემის ნეირონული ორგანიზაცია უზრუნველყოფს მის ქერქში სხვადასხვა აფერენტული ინფორმაციის მიმღებლობას, მათ შორის - მამოძრავებელი აპარატის სხვადასხვა კომპონენტისაგან, ამ ინფორმაციის რთულ გადამუშავებას ნათხემის ნეირონებსა და სინაპსებში და მაკორიგირებელი გავლენების ეფექტურ გადაცემას მოტორული კონტროლის ღეროვანი და სპინალური ცენტრების ნეირონებთან.

ლ.ორბელის მიხედვით, ნათხემი თამაშობს მნიშვნელოვან როლს ვეგეტატური ფუნქციების რეგულაციაში ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციასთან მრავალრიცხოვანი სინაპსური კავშირების მეოხებით. მეცნიერის მიერ დადგენილი იყო რთული ორმხრივი კავშირები ნათხემსა და სენსორულ სისტემებს შორის. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ გრძნობათა ორგანოებზე ნათხემის გავლენა სენსორული სისტემების გადართვის სისტემებსა და რეცეპტორული აპარატის ეფერენტული კონტროლის აქტივობას უკავშირდება.

უკანასკნელ დროს აქტიურად მიმდინარეობს აზროვნების პროცესებში ნათხემის მონაწილეობის საკითხის შესწავლა. ნაჩვენებია, რომ აზროვნებასთან (მაგ., არითმეტიკული ანგარიში) დაკავშირებული მოქმედების დროს სისხლის მიმოქცევა მატულობს არამარტო ასოციაციურ ქერქში, არამედ ნათხემის ნახევარსფეროებშიც. ნათხემის ნახევარსფეროებში სმენისა და მხედველობის პროცესში აღინიშნება ლოკალური ბიოელექტრული აქტივობა. სავარაუდოდ, აზროვნება და მოძრაობა კონტროლირდება ერთი და იმავე ნეირონული სისტემებით.

შუამდებარე ტვინი

შუამდებარე ტვინს წარმოქმნის III პარკუჭის კედლები. ემბრიოგენეზის პროცესში ის დიდ ჰემისფეროებთან ერთად ფორმირდება ტვინის წინა ბუშტიდან.

შუამდებარე ტვინის ძირითადი სტრუქტურებია **თალამუსი** და **ჰიპოთალამუსი**. თალამუსის ბირთვები მოთავსებულია უმთავრესად III პარკუჭის გვერდით კედელში; ჰიპოთალამუსის ბირთვები წარმოქმნიან მის ქვედა და ქვედა - გვერდით კედლებს. III პარკუჭის ზედა ნაწილი წარმოქმნილია თაღით და ეპიფიზით (ეპითალამუსი).

შუამდებარე ტვინის ქსოვილის სიღრმეში განლაგებულია გარეთა და შიგნითა დამუხვლილი სხეულების ბირთვები, შუამდებარე ტვინის გარეთა საზღვარი გადის დამუხვლილი სხეულების ლატერალურად და წარმოქმნილია შიდა კაფსულის თეთრი ნივთიერებით, რომელიც ჰყოფს შუამდებარე ტვინს წინა ტვინის ქერქქვეშა ბირთვებისაგან.

თალამუსი (მხედველობის ბორცვი)

თალამუსის ნერვული უჯრედები ჯგუფდებიან და წარმოქმნიან დიდი რაოდენობით ბირთვებს; სულ არჩევენ 40-მდე ასეთ წარმონაქმნს. ფუნქციური თვალსაზრისით მიღებულია განასხვავონ თალამუსის **არასპეციფიკური** და **სპეციფიკური** ბირთვები. არასპეციფიკური ბირთვების ნეირონები გზავნიან აქსონებს დიფუზურად მთელ ახალ ქერქში, მაშინ როდესაც სპეციფიკური ბირთვების ნეირონები უკავშირდებიან მხოლოდ ქერქის გარკვეული ზონის უჯრედებს.

არასპეციფიკური ბირთვები წარმოადგენენ შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაციის გაგრძელებას და ზოგიერთი მეცნიერი მას განიხილავს, როგორც თალამუსის რეტიკულურ ფორმაციას. სპეციფიკური ბირთვების ნეირონებზე ბოლოვდება სხვადასხვა აღმავალი ტრაქტის ბოჭკოები. თალამუსის ლატერალური ჯგუფის ბირთვების უჯრედებთან მოდის იმპულსები კანის რეცეპტორებიდან, მამოძრავებელი აპარტიდან და, აგრეთვე, ნათხემ-თალამუსის გზიდან. თალამუსის სპეციფიკური ბირთვების სხვა ნაწილი შედის უკანა ჯგუფის შემადგენლო-

ბაში და ქმნის მედიალურ და ლატერალურ დამუხვლილ სხეულს. ლატერალური დამუხვლილი სხეულის ნეირონებზე ბოლოვდება მხედველობის სისტემის აფერენტული გზა. მედიალური დამუხვლილი სხეულის ნეირონები იღებენ სიგნალებს მოგრძო ტვინისა და ოთხგორაკის უკანა ბორცვების სმენის ბირთვებიდან.

თალამუსის ფუნქციები. ყველა სენსორული სიგნალი, გარდა ყნოსვის ტრაქტისა, აღწევს დიდი ჰემისფეროების ქერქს მხოლოდ თალამოკორტიკული პროექციებით. თალამუსი წარმოადგენს თავისებურ ჭიშკარს, რომლის გავლით ქერქში მიდის და ცნობიერებას აღწევს ძირითადი ინფორმაცია ჩვენს გარშემო არსებულ სამყაროსა და ჩვენი სხეულის მდგომარეობის შესახებ.

იმ ფაქტს, რომ ტვინის ქერქში მიმავალ გზაზე აფერენტული სიგნალები გადაირთვება თალამუსის ნეირონებზე, დიდი მნიშვნელობა აქვს. შემაკავებელი გავლენები, რომლებიც მოდიან თალამუსში ქერქიდან, სხვადასხვა წარმონაქმნიდან და მეზობელი ბირთვებიდან იძლევა მნიშვნელოვანი ინფორმაციის შედარებით უკეთესი გადაცემის საშუალებას ტვინის ქერქში. შეკავება თრგუნავს სუსტ ამაგზნებელ გავლენებს, რაც უზრუნველყოფს თალამუსში სხვადასხვა რეცეპტორიდან მოსული უფრო მნიშვნელოვანი ინფორმაციის გამოყოფას.

თალამუსის არასპეციფიკური ბირთვების ნეირონების უფრო ეფექტურ აქტივაციას იწვევენ ტემპერატურის და ტკივილის სიგნალები.

თალამუსი ტკივილის მგრძნობელობის უმაღლესი ცენტრია. იმპულსები, რომლებიც მოდიან ტკივილის მგრძნობიარე გზებით, ყალიბდებიან სხეულის სხვადასხვა უბნისა და შინაგანი ორგანოების გაღიზიანებისას. თალამუსში ელექტრული პასუხების ფარული პერიოდები გამოირჩევა დიდი ხანგრძლივობითა და ვარიაბელობით.

ქირურგიული ოპერაციის დროს ადამიანებზე ჩატარებულმა დაკვირვებებმა აჩვენა, რომ თალამუსის არასპეციფიკური ბირთვების დაზიანება ცნობიერების დარღვევას იწვევს, რაც მოწმობს იმას, რომ იმპულსაცია, რომელიც მოდის თალამუსის არასპეციფიკური აღმავალი სისტემით, უნარჩუნებს ქერქის ნეირონებს აგზნებადობის იმ დონეს, რომელიც აუცილებელია ცნობიერების შესანარჩუნებლად.

თალამურ ცხოველებს (რომლებსაც მოცილებული აქვთ თალამუსის ზემოთ განლაგებული ტვინის სტრუქტურები) შენარჩუნებული აქვთ ლოკომოციის უნარი, ყლაპვის, ღეჭვის და წოვის ტიპის რთული მამოძრავებელი რეფლექსები.

ამრიგად, თალამუსის არასპეციფიკური ბირთვები, მათი მრავალმხრივი ნერვული კავშირების გამო, ერთი მხრივ, გვევლინებიან ტვინის ღეროსა და ნათხემს შორის შუალედურ დამაკავშირებელ რგოლად, ხოლო მეორე მხრივ - ახალი ქერქის, ლიმბური სისტემის და ბაზალური განგლიების ერთიან ფუნქციურ კომპლექსში გამაერთიანებელ სტრუქტურად.

ჰიპოთალამუსი

ჰიპოთალამუსი შედგება პატარა ბირთვების ჯგუფებისაგან, რომლებიც განლაგებულნი არიან ტვინის ფუძეზე, ჰიპოფიზის მახლობლად. უჯრედოვანი ბირთვები, რომლებიც ქმნიან ჰიპოთალამუსს, წარმოადგენენ ვეგეტატური ნერვული სისტემის და ორგანიზმის ყველა სასიცოცხლო მნიშვნელობის ფუნქციის უმაღლეს ქერქქვეშა ცენტრებს. ევოლუციურ ჭრილში ჰიპოთალამუსი წარმოადგენს უძველეს წარმონაქმნს. ის უკვე კარგად არის განვითარებული ხერხემლიანთა შედარებით პრიმიტიულ წარმომადგენლებში. ჰიპოთალამუსი ინარჩუნებს მსგავს ნიშნებს ევოლუციის სხვადასხვა საფეხურზე, რაც გაპირობებულია მისი ფუნქციების გარკვეული მუდმივობით.

ნეირონული წარმონაქმნების გროვა, რომელიც წარმოქმნის ჰიპოთალამუსს, შეიძლება დაიყოს **პრეოპტიკურ, წინა, შუა, გარეთა** და **უკანა** ბირთვების ჯგუფებად.

ჰიპოთალამუსის ფუნქციები. ჰიპოთალამუსის ლატერალური და დორსალური ჯგუფების ბირთვები სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსს აძლიერებენ. შუა ბირთვების უბნის გაღიზიანება იწვევს სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის დაქვეითებას.

ჰიპოთალამუსი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს თერმორეგულაციაში. უკანა ბირთვების გაღიზიანება იწვევს ჰიპერთერმიას სითბოს პროდუქციის მომატების შედეგად, ნივთიერებათა ცვლის პროცესების ინტენსიფიკაციისა და, აგრეთვე, ჩონჩხის მუსკულატურის კანკალის გამო.

შუა და გვერდითი (ვენტრომედიალური და ლატერალური) ბირთვების უბანში განლაგებულია ნეირონების ჯგუფები, რომლებსაც განიხილავენ, როგორც **მაძღრობისა** და **შიმშილის** ცენტრებს. სტიმულს მათი მოქმედების ცვლილების გამოსაწვევად წარმოადგენს გადახრები იქ მოსული სისხლის ქიმიურ შემადგენლობაში. შიმშილის დროს სისხლში გლუკოზის, ცხიმოვანი მჟავების, ამინომჟავების და სხვა ნივთიერებების შემცველობა კლებულობს. ეს იწვევს ჰიპოთალამუსის განსაზღვრულ ნეირონების აქტივაციას და ორგანიზმის რთული ქცევითი რეაქციების განვითარებას, რომელიც მიმართულია შიმშილის გრძნობის დასაკმაყოფილებლად.

შეგუებითი ქცევითი რეაქციები ვითარდება ორგანიზმში წყლის ნაკლებობის შემთხვევაში, რაც იწვევს წყურვილის გრძნობის გაჩენას სუპრაოპტიკური ბირთვის დორსოლატერალურად განლაგებული ჰიპოთალამუსის ზონების აქტივირების გამო. ამის შედეგად მკვეთრად ძლიერდება წყლის მოხმარება (**პოლიდიპსია**). ჰიპოთალამუსის მითითებული ცენტრების დაზიანება კი იწვევს წყლის მიღებაზე უარს (**ადიპსია**).

ჰიპოთალამუსში განლაგებულია სქესობრივი ქცევის რეგულაციასთან დაკავშირებული ცენტრები. ამ

სტრუქტურებში (უკანა ჰიპოთალამუსი) ჩანერგილი ელექტროდებით ცდებში (ოლდსი) ნანახია, რომ თუ ცხოველს მისცემენ თვითგაღიზიანების საშუალებას (თათის დაჭერისას დენის ჩართვით, რომელიც გადის ჩანერგილ ელექტროდებში) იგი მას აწარმოებს საკმაოდ დიდი სიხშირით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. ამიტომ ამ ცენტრებმა **სიამოვნების ცენტრების** სახელწოდება მიიღო. ჰიპოთალამუსი მონაწილეობს ძილ-ღვიძილის ფაზების მონაცვლეობის პროცესში.

სუპრაოპტიკური ბირთვი და სუპრაოპტიკურ-ჰიპოფიზური ტრაქტი კავშირშია ჰიპოფიზის უკანა წილთან, რომელიც გამოჰყოფს სისხლში რიგ ჰორმონებს. ჰიპოფიზის უკანა წილი, რომელიც ნერვული სისტემიდანაა წარმოშობილი (ნეიროჰიპოფიზი), მიმართულია ნეირომედიატორული ნივთიერებების დეპონირებასა და სისხლის კალაპოტში მათი გამოყოფისაკენ. ეს ნივთიერებები წარმოიქმნება სუპრაოპტიკური ბირთვის უჯრედებში და მათი აქსონებით ნეიროჰიპოფიზში მოქმედების პოტენციალების გენერაციის შედეგად გადადიან სისხლში, მსგავსად ჩვეულებრივი ნერვული უჯრედების აქსონების დაბოლოებაში მისული მოქმედების პოტენციალის გავლენით მედიატორის გამოთავისუფლებისა.

ჰიპოფიზის უკანა წილის მიერ გამოყოფილ ჰორმონებს მიეკუთვნება: ანტიდიურეზული ჰორმონი, რომელიც არეგულირებს წყლის ცვლას და, აგრეთვე, ოქსიტოცინი, რომელიც არეგულირებს საშვილოსნოს მოქმედებასა და სარძევე ჯირკვლების ფუნქციებს.

სხვაგვარად ხორციელდება ჰიპოთალამუსის კავშირი ჰიპოფიზის წინა წილთან (ადენოჰიპოფიზი), რომელიც გამოიმუშავებს ცილოვანი ბუნების ისეთ ჰორმონებს, როგორიცაა ადრენოკორტიკოტროპული, ფოლიკულმასტიმულირებელი, მალუთეინიზებელი, თირეოტროპული, ზრდის ჰორმონი და ჰიპოფიზის შუა წილის ჰორმონი (მელანოფორული ჰორმონი). წინა ჰიპოფიზის ჰიპოთალამუსური რეგულაცია ხორციელდება სისხლის საშუალებით - ნეიროჰუმორული გზით.

ჰიპოთალამუსის უმნიშვნელოვანესი ფუნქციები მოცემულია ამ თავის ბოლოს წარმოდგენილ ცხრილში (გვ.147).

ლიმბური სისტემა

ლიმბური (*limbus* - კიდე) სისტემა ახალი ქერქის ტვინის ღეროსაგან გამომყოფ საზღვარზეა განლაგებული.

ლიმბური სისტემის ქვეშ იგულისხმება შუა, შუამდებარე და საბოლოო ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურის ფუნქციური გაერთიანება, რომელიც ქცევის ემოციურ-მოტივაციური კომპონენტების და ორგანიზმის ვისცერული ფუნქციების ინტეგრაციას უზრუნველყოფს.

ევოლუციურ ასპექტში ლიმბური სისტემა ჩამოყალიბდა ორგანიზმის ქცევის ფორმების გართულების პროცესში, ქცევის გენეტიკური, დაპროგრამებული, ხისტი ფორმებიდან პლასტიკურ ფორმებზე - მეხსიერებასა და დასწავლაზე დაფუძნებულ ფორმებზე გადასვლით.

ღეროს რეტიკულური ფორმაციასა და ჰიპოთალამუსთან მიმართებაში ეს კომპლექსი განიხილება, როგორც ვეგეტატური ფუნქციების უფრო მაღალი დონე. **სადღეისოდ, ლიმბურ სისტემაში, ზემოთ ხსენებული სტრუქტურების გარდა, მოიაზრება ახალი ქერქის შუბლის და საფეთქლის ზონები, ჰიპოთალამუსი და შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაცია.**

ლიმბური სისტემის მნიშვნელოვანი აფერენტაცია ხორციელდება თავის ტვინის სხვადასხვა უბნიდან, აგრეთვე, ჰიპოთალამუსიდან და ღეროს რეტიკულური ფორმაციიდან.

ლიმბურ სისტემაზე მნიშვნელოვან გამააქტივებელ გავლენას ახდენენ აფერენტული გზებით (*n.olfactorius*-ის მეშვეობით) ყნოსვის რეცეპტორებიდან მოსული იმპულსები, რომელიც ვრცელდებიან ყნოსვის ბორცვში და ბოლქვში, ბროკას ყნოსვისახლო ზონაში, პრეპირიფორმულ ქერქში და ნუშში.

ამგვარად, ლიმბურ სისტემაში ძველი ყნოსვის ანალიზატორის ქერქული განყოფილება მდებარეობს. ლიმბური სისტემიდან ეფერენტულ გზები ჰიპოთალამუსის მეშვეობით ვრცელდებიან ქვემოთ განლაგებული ზურგის ტვინის და ღეროს ვეგეტატურ და სომატურ ცენტრებზე.

ლიმბური სისტემიდან აგზნება, აგრეთვე, ეფერენტული გზებით მიემართება ახალი ტვინის, უპირატესად, ასოციაციურ ზონებში და მონაწილეობს უმაღლესი ფსიქიკური ფუნქციების რეგულაციაში. ლიმბური სისტემისთვის კარგად გამოხატული წრიული ნეირონული კავშირებია დამახასიათებელი, რომლებიც მის სხვადასხვა სტრუქტურას აერთიანებს.

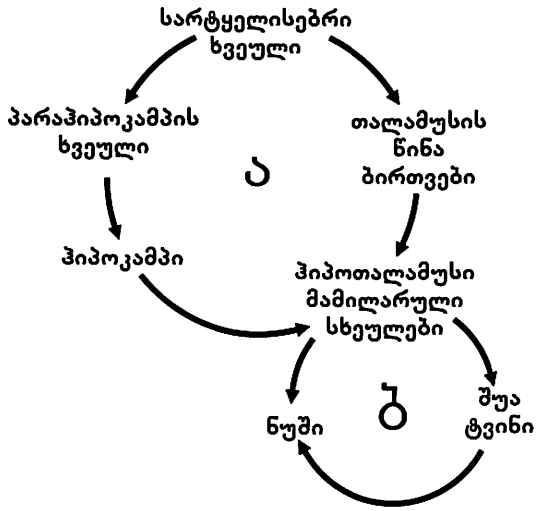
ეს კავშირები იძლევა აგზნების რევერბერაციის (ხანგრძლივი ცირკულაციის) საშუალებას, რაც სინაპსებით აგზნების გატარების პროლონგირების (გახანგრძლივების) და მეხსიერების ფორმირების მექანიზმებს უძევს საფუძვლად.

აგზნების რევერბერაცია დახშული ნეირონების წრეებში ერთიანი ფუნქციური მდგომარეობის შენარჩუნებას და ტვინის სხვა სტრუქტურებზე ამ მდგომარეობის გავლენის გავრცელებას უწყობს ხელს. ლიმბური სისტემის უმნიშვნელოვანესი ციკლური წარმონაქმნია **პეიპესის ლიმბური წრე** (1937 წ.), რომელიც ჰიპოკამპიდან თალის გავლით მამილარულ სხეულებთან მიემართება, მათგან მამილარული კონით - თალამუსის წინა ბირთვებისკენ - პარაჰიპოკამპური ხვეულით ბრუნდება ჰიპოკამპში. ეს წრე დიდ როლს თამაშობს დასწავლის, მეხსიერების და ემოციების ფორმირებაში (სურ. 6-12).

ლიმბური სისტემის მეორე რგოლს (ნუშისებრი სხეულიდან ტერმინალური ზოლით ჰიპოთალამუსის მამი-

ლარული სხეულებისკენ, მათგან შუა ტვინის ლიმბური ზონისკენ და უკან - ნუშისებრი სხეულისკენ) განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება თავდაცვით-აგრესიული, კვებითი და სექსუალური რეაქციების ფორმირებაში.

ღებულობს რა ინფორმაციას ორგანიზმის შინაგანი და გარეგანი გარემოდან, ამ ინფორმაციის შედარების და გადამუშავების შემდეგ ლიმბური სისტემა ეფერენტული გზებით ვეგეტატური, სომატური და ქცევითი რეაქციების გამშვებ უბანს წარმოადგენს. ეს რეაქციები უზრუნველყოფენ ორგანიზმის შეგუებას გარემო პირობებთან და შინაგანი გარემოს პარამეტრების გარკვეულ დონეზე შენარჩუნებას.



სურ. 6-12. ლიმბური სისტემის ძირითადი შინაგანი კავშირები: ა-პეიპესის წრე, ბ-წრე ნუშის გავლით

წინა ტვინი

ცნს-ის ყველაზე როსტრალური ნაწილის - წინა ტვინის შემადგენლობაში შედის **ბაზალური განგლიები** (სტრიოპალიდური სისტემა) და **ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქი**.

ბაზალური განგლიების ფუნქციები

ბაზალური განგლიები ბირთვული ტიპის სტრუქტურებს წარმოადგენენ. ისინი დიდი ჰემისფეროების შიგნით, შუბლის წილებსა და შუამდებარე ტვინს შორის არიან განლაგებულნი. მათ მიეკუთვნება **კუდიანი ბირთვი** და **ნაჭუჭი**, რომლებიც გაერთიანებული არიან **ზოლიან სხეულის** საერთო სახელწოდებით (იმასთან დაკავშირებით, რომ ნერვული უჯრედების გროვები, რომელნიც წარმოქმნიან რუხ ნივთიერებას, მონაცვლეობენ თეთრი ნივთიერების ფენებთან).

ზოლიანი სხეულის ფუნქციური ზემოქმედების ძირითად ობიექტებს **მკრთალი ბირთვი, შავი ნივთიერება, თალამუსი** და **მოტორული ქერქი** წარმოადგენს.

ზოლიანი სხულის ზემოქმედება მკრთალ ბირთვზე, უპირატესად, წვრილი, შემაკავებელი (მედიატორი - გამაამინოერბომჟავა) ბოჭკოებით ხორციელდება.

მკრთალი ბირთვის ნეირონთა დიდი ნაწილი გამლიზიანებლის მოქმედებაზე შერეულ პასუხებს იძლევა - აგზნებადი და შემაკავებელი პოსტსინაპსური პოტენციალების სახით, ხოლო ზოგიერთი ნეირონი - მხოლოდ აგზნებად პოსტსინაპსურ პოტენციალებს წარმოქმნის.

აღნიშნული მონაცემები მკრთალი ბირთვების ორმაგ მოქმედებაზე მიუთითებენ - შემაკავებელზე და ამგზნებზე, შემაკავებელი მოქმედების უპირატესობით.

ზოლიან სხეულსა და შავ ნივთიერებას შორის ორმხრივი კავშირი არსებობს. ზოლიანი სხეულის ნეირონები შავი ნივთიერების ნეირონებზე შემაკავებელ (მედიატორი - გამაამინოერბომჟავა) გავლენას ახორციელებენ.

შავი ნივთიერების ნეირონები კორტიკოსტრიარული კავშირების არხებზე ახდენენ მოდულირებას, ხოლო ამ გავლენის ხასიათი შემაკავებელია თუ ამგზნები, ან ორივე ერთად, ჯერ საბოლოოდ დაუდგენელია.

თალამუსის უბნების გაღიზიანება ელექტროენცეფალოგრამის სინქრონიზაციას იწვევს - მასზე ჩნდება მაღალი ამპლიტუდის მქონე, ნელი ძილის ფაზისთვის დამახასიათებელი ტალღები. ამ რითმების აღმოცენება შესაძლებელია არა მარტო მხედველობის ბორცვების, არამედ ზოლიანი სხეულის გაღიზიანებით. ზოლიანი სხეულის დანგრევა ამ რეაქციას არღვევს და ამცირებს ძილის ფაზის დროს ძილ-ღვიძილის ციკლში.ჩანერგილი ელექტროდების მეშვეობით ზოლიანი სხეულის პირდაპირი სტიმულირება შედარებით მარტივ სამოძრაო რეფლექსებს იწვევს, რაც ვლინდება გაღიზიანების საწინააღმდეგო მხარეს თავისა და ტანის მობრუნებით, საწინააღმდეგო მხარის კიდურის მოხრით. ზოლიანი სხეულის ზოგიერთი უბნის სტიმულირება მიმდინარე ქცევითი მოქმედების (საკვების მოპოვება, სამოძრაო, საორიენტაციო რეაქციები) შეკავებას იწვევს. ცხოველი თითქოს ერთ პოზაში „იყინება". იმავდროულად, ელექტროენცეფალოგრამაზე მაღალი ამპლიტუდის მქონე ნელი რითმები ვითარდება. ზოლიანი სხეულის სხვა წერტილების გაღიზიანება ტკივილის შეგრძნების ჩახშობას იწვევს.

ზოლიანი სხეულის (კუდიანი სხეულის) **დაზიანება** საკმაოდ დამახასიათებელ კლინიკურ სურათს იძლევა, რომელშიც მთავარი როლი ჰიპერკინეზებს (ძალდატანებით მოჭარბებული მოძრაობები) ენიჭებათ. ავადმყოფი თითქმის ვერ ფლობს საკუთარი კუნთების მოძრაობებს. ეს ჰიპერკინეზები აღინიშნება, როგორც **ქო-**

რეა და **ათეთოზი**.

ძუძუმწოვრებს ზოლიანი სხეულის ექსპერიმენტული დაზიანებით სტაბილურად უვითარდებათ ჰიპერაქტივობის სინდრომი - სივრცეში უმიზნო მოძრაობები 5-7-ჯერ მატულობს. ზოლიანი სხეულის დანგრევამ დაამტკიცა მისი მნიშვნელოვანი როლი ქცევის ორგანიზაციაში: ქერქმოცილებული, მაგრამ ინტაქტური კუდიანი ბირთვების მქონე ცხოველებს შეუძლიათ გამარტივებული სახით განახორციელონ ზოგიერთი ქცევითი აქტი - გადაადგილება სივრცეში, საკვების მოძიება, მათ უნარჩუნდებათ ადრე გამომუშავებული მარტივი პირობითი რეფლექსები. კუდიანი ბირთვების დამატებით დანგრევა ქცევის ამ ფორმების შეწყვეტას იწვევს.

მკრთალი ბირთვი ზოლიანი სხეულიდან, უპირატესად, შემაკავებელ და, ნაწილობრივ - ამგზნებ იმპულსებს იღებს. იგი მამოდულირებელ გავლენას ახდენს მოტორულ ქერქზე, ნათხემზე, რეტიკულურ ფორმაციასა და წითელ ბირთვზე.

ცხოველებში მკრთალი ბირთვის გაღიზიანება ელემენტარულ სამოძრაო რეაქციებს ააქტიურებს, აძლიერებს კვებით მოტივაციას, ხოლო ამ ბირთვის დანგრევას თან ახლავს სამოძრაო აქტივობის დაქვეითება: ვითარდება ადინამია, ძილიანობა, ძნელდება არსებული და ახალი პირობითი რეფლექსების გამომუშავება.

ამრიგად, ბაზალური განგლიები ორგანიზმის ურთულესი მოტორული აქტივობის ორგანიზაციის ცენტრებს წარმოადგენენ. ისინი ქერქის ყველა უბნიდან მიღებული ინფორმაციის საფუძველზე ქმნიან მიზანმიმართული სამოძრაო აქტების პროგრამებს.

დამუშავებული ინფორმაცია გადაეცემა ჰიპოთალამუსის წინა ბირთვებს და უერთდება ნათხემიდან მიღებულ ინფორმაციას. აგზნებათა გაერთიანებული კომპლექსი მიემართება თავის ტვინის ქერქის შუბლის წილში, შემდეგ გადაეცემა მოტორულ ქერქს, რომლის ნეირონებზეც ხდება კონკრეტული პროგრამის რეალიზება.

ამ პროგრამით მიმდინარეობს მრავალი მოტონეირონის მოზაიკური აგზნება და შეკავება; მათ გააჩნიათ ეფერენტული გამოსავალი ღეროსა და სპინალურ მამოძრავებელ ცენტრებზე.

სტრიოპალიდური კომპლექსის ბირთვები მონაწილეობენ მოძრაობითი აქტების კოორდინაციაში. კუდიანი ბირთვის ელექტრული გაღიზიანება იწვევს თავის სტერეოტიპულ მოძრაობებს, წინა კიდურების კანკალს, ყურადღებას იქცევს ეფექტების მსგავსება, რომელიც გამოიწვევა სტრიოპალიდური სისტემის ბირთვების ელექტრული გაღიზიანებისას და დოფამინით აპლიკაციისას.

დოფამინით აპლიკაცია ზოლიან სხეულში იწვევს იმავე სამოძრაო რეაქციებს, რასაც ელექტრული გაღიზიანება. ნივთიერებები, რომლებიც აკავებენ დოფამინის სინთეზს ან აბლოკირებენ დოფამინურ რეცეპტორებს, იწვევენ კუდიანი ბირთვის ელექტრული გაღიზიანებისას წარმოქმნილ სამოძრაო ეფექტების მოსპობას.

დოფამინერგული ნეირონების მთავარი წყარო, რომელთა აქსონები სინაპსებს წარმოქმნიან სტრიოპალიდური კომპლექსის ბირთვების უჯრედებთან, მოთავსებულია „შავ სუბსტანციაში"; ამიტომ პათოლოგიური ცვლილებები, რომელიც ვითარდება „შავ სუბსტანციაში", იწვევენ დოფამინის შემცველობის დაკლებას სტრიატუმში (ზოლიან სხეულში) და მისი მოქმედების მოშლას. მსგავსი ცვლილებები აღწერილია პარკინსონიზმით დაავადებულ ავადმყოფებში.

„შავი სუბსტანციიდან" სტრიატუმში მიმავალი გზების ბილატერალური გადაკვეთა ცხოველს უმოძრაოს ხდის, იგი არ ღებულობს წყალსა და საკვებს, გარე სამყაროს გაღიზიანებაზე არ პასუხობს.

არსებობს მონაცემები, რომ ზოლიანი სხეული მონაწილეობს სამოძრაო პროგრამების დამახსოვრების პროცესებში. ამ სტრუქტურის გაღიზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს დასწავლისა და მეხსიერების დარღვევა.

სტრიოპალიდური სისტემა არის შუალედური გადამრთველი რგოლი, რომელიც ასოციაციურ და, ნაწილობრივ, სენსორულ ქერქს მამოძრავებელ ქერქთან აკავშირებს.

სტრიოპალიდურ სისტემას დიდ ჰემისფეროებს ქერქთან პარალელურად მოქმედი რამდენიმე **ფუნქციური მარყუჟი** აერთიანებს (გ.ალექსანდერი და სხვ., 1986).

ჩონჩხ-მოტორული მარყუჟი ნაჭუჭთან აერთიანებს ქერქის პრემოტორულ პირველად, მოტორულ და სომატოსენსორულ უბნებს. ნაჭუჭიდან იმპულსაცია მიემართება მკრთალ ბირთვთან, შავ ნივთიერებასთან და თალამუსის ვენტროლატერალური ბირთვებით ქერქის პრემოტორულ ზონაში ბრუნდება.

ვარაუდობენ, რომ ეს მარყუჟი ემსახურება მოძრაობის ისეთი პარამეტრების რეგულაციას, როგორიცაა ამპლიტუდა, ძალა და მოძრაობის მიმართულება. იმავდროულად, შავ ნივთიერებაზე გამავალი გზა სახის კუნთების შეკუმშვებს არეგულირებს.

თვალის მამოძრავებელი მარყუჟი მონაწილეობს თვალის ნახტომისებრი მოძრაობების განხორციელებაში.

ვარაუდობენ **რთული მარყუჟების** არსებობას, რომლებიც ტვინის უმაღლესი ფსიქიკური მოქმედების რეგულაციაში მონაწილეობენ და მოტივაციის კონტროლს, პროგნოზირებას, შემეცნებით მოქმედებას ახორციელებენ.

სტრიოპალიდური სისტემის ბირთვები ხერხემლიანთა ცნს-ის ევოლუციური განვითარების პროცესში მნიშვნელოვნად პროგრესირებენ, აღწევენ სრულყოფას რეპტილიებსა და ფრინველებში, სადაც ისინი ყალიბდებიან წინა ტვინის ძირითად წარმონაქმნად.

წინა ტვინის მორფოფუნქციური პროგრესი ძუძუმ-

წოვრებში დაკავშირებულია, უპირველეს ყოვლისა, დიდი ჰემისფეროების ქერქის განვითარებასთან. მიუხედავად ამისა, ძუძუმწოვრების სტრიოპალიდური სისტემა რჩება წინა ტვინის მთავარ ბირთვულ აპარატად, მამოძრავებელი ქცევის ინტეგრაციის აუცილებელ კომპონენტად.

დიდი ჰემისფეროების ქერქი

დიდი ჰემისფეროების ქერქი ფილოგენეზურად ტვინის შედარებით ახალი წარმონაქმნია. ტვინის ქერქი სტრუქტურული თვალსაზრისით წარმოადგენს რუხი ნივთიერებების შრეს, რომელიც ფარავს ტვინს და დიდი რაოდენობის ნაოჭების არსებობის მეოხებით საერთო ჯამში აქვს ძალიან დიდი ზედაპირი. ასე მაგალითად, ადამიანში ქერქის ზედაპირის ფართობი აღემატება 1500 სმ². რუხი ნივთიერების ასეთი ორგანიზაცია უზრუნველყოფს უამრავი რაოდენობის (14 მლრდ-ზე მეტი) ნერვული უჯრედის განლაგებას. მათ მიერ წარმოქმნილი სინაპსური გადართვების საერთო რიცხვი ძალიან დიდია, რაც უზრუნველყოფს ურთულესი პროცესების გადამუშავებას და ინფორმაციის შენახვას.

დიდი ჰემისფეროების ქერქის ისტორიული განვითარების შესაბამისად გამოჰყოფენ **უძველეს** (არქიპალეოკორტექსი), **ძველ** (პალეოკორტექსი) და **ახალ** ქერქს (ნეოკორტექსი). უკანასკნელი ძალიან სწრაფად ვითარდებოდა ძუძუმწოვრების ევოლუციის პროცესში, რაც გამოვლინდება მნიშვნელოვან განსხვავებაში პრიმატების და შედარებით პრიმიტიული სახეობების ცხოველების ახალ ქერქს შორის.

უძველეს ქერქს მიაკუთვნებენ:

- საყნოსავ ბოლქვებს, რომლებშიც აფერენტული ბოჭკოები მოდიან ცხვირის ღრუს ლორწოვანის საყნოსავი ეპითელიუმიდან,
- საყნოსავ ტრაქტებს, რომლებიც მოთავსებულია შუბლის წილის ქვედა ზედაპირზე,
- საყნოსავ ბორცვებს, სადაც განლაგებულია მეორადი საყნოსავი ცენტრები.

ძველი ქერქი შეიცავს სარტყელისებრ ხვეულს, ჰიპოკამპის ხვეულს და ნუშისებრ კომპლექსს. ყველა დანარჩენი უბანი მიეკუთვნება **ახალ ქერქს**.

ხშირად უძველეს და ძველ ქერქს ყველა იმ ქერქული წარმონაქმნის აღსანიშნავად აერთიანებენ, რომლებიც არ მიეკუთვნებიან ახალ ქერქს. მორფოლოგიური მონაცემების საფუძველზე წამოყენებულია აზრი უძველეს და ძველ ქერქზე, როგორც წინა ტვინის განსაკუთრებულ სისტემაზე, რომელსაც საყნოსავ (*rhinencephalon*) ან **ვისცერულ ტვინს** უწოდებენ. ამ აზრის თანახმად, საყნოსავი ტვინი, გარდა ყნოსვითი ფუნქციისა, განაგებს დაყურადებისა და ყურადღების რეაქციებს, მონაწილეობს ვეგეტატური ფუნქციების რეგულაციაში. ეს სისტემა თამაშობს მნიშვნელოვან როლს ინსტინქტური ქცევის (კვებითი, სქესობრივი, თავდაცვითი) განხორციელებასა და ემოციების ფორმირებაში.

ექსპერიმენტში ნუშისებრი კომპლექსის ელექტრული გაღიზიანების დროს შეიმჩნევა ეფექტები, რომლებიც დაკავშირებულია საჭმლის მომნელებელ ტრაქტთან: ლოკვა, ღეჭვა, ყლაპვა, სალივაცია, კუჭის სეკრეციის ცვლილებები, ნაწლავების პერისტალტიკის სტიმულაცია. ნუშისებრი ბირთვის გაღიზიანება მოქმედებს, აგრეთვე, სხვა შინაგან ორგანოებზე: თირკმლებზე, შარდის ბუშტსა და საშვილოსნოზე.

ძველი ქერქის სტრუქტურის გაღიზიანება მოქმედებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე და სუნთქვაზე. ძველი ქერქის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერსექსუალობა, შეცვალოს ემოციური ქცევა; არსებობს ზონები, რომელთა გაღიზიანება იწვევს მაძღრობისა და სიამოვნების რეაქციებს.

ამრიგად, არსებობს მჭიდრო კავშირი ძველი ქერქის სტრუქტურებსა და ვეგეტატურ ნერვულ სისტემას შორის, კერძოდ, იმ პროცესებთან, რომლებიც მიმართულია ორგანიზმის შინაგანი გარემოს რეგულაციისაკენ. ძველი ქერქის ეს მოქმედება ხორციელდება ჰიპოთალამუსის მონაწილეობით. **უძველესი და ძველი ქერქი ჰიპოთალამუსსა და შუა ტვინის ლიმბურ უბანთან ერთად შეადგენს ე.წ. ლიმბურ სისტემას, რომელიც უზრუნველყოფს ჰომეოსტაზს, ინდივიდის და სახეობის შენარჩუნებას.**

ძველი ქერქის ზოგიერთ უბანს დიდი მნიშვნელობა აქვს მეხსიერების პროცესებისათვის. ნუშისებრი კომპლექსის ამოცლის შემდეგ ირღვევა მოგვიანო რეფლექსები. მეხსიერების დარღვევების მქონე ავადმყოფებში პათომორფოლოგიური გამოკვლევებისას ჰიპოკამპში ხშირად ნახულობდნენ დეგენერაციის ნიშნებს.

ჰიპოკამპის ნეირონების აქტივობის ელექტროფიზიოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ მათი პასუხები აფერენტულ გაღიზიანებაზე გამოირჩევა დიდი ხანგრძლივობით. რეაქციის ინტენსივობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს გაღიზიანების სიახლეს. ჰიპოკამპის სინაპსური აპარატის საინტერესო თავისებურებას წარმოადგენს უნარი - ძალიან ხანგრძლივი დროით შეინახოს წინა გაღიზიანების კვალი. ასე მაგალითად, პოსტტეტანური პოტენციაცია, რომელიც აღმოცენდება ხანმოკლე ტეტანურ გაღიზიანებაზე, ჰიპოკამპის პირამიდული ნეირონის სინაპსებში შეიძლება გაგრძელდეს კვირები და თვეები, მაშინ როდესაც იგი ზურგის ტვინში რამდენიმე წუთს გრძელდება.

ახალი ქერქის სტრუქტურულ-ფუნქციური დახასიათება

დიდი ჰემისფეროების **ქერქის** ნერვული ელემენტები განლაგებულია შრეებად, **ნეირონული ორგანიზაციით დიფერენცირდება** 6 შრე:

I - **მოლეკულური შრე** უჯრედების მცირე რაოდენობას შეიცავს. ამ შრეში მოთავსებულია პირამიდული უჯრედების უხვად დატოტილი დენდრიტების წნულები, რომლებიც ზედაპირის მიმართ პარალელურად არიან განლაგებული, თალამუსის ასოციაციური და არასპეციფიკური ბირთვების აფერენტული ბოჭკოებით მოსული იმპულსები ამ დენდრიტებზე ქმნიან სინაპსებს;

II - **გარეთა მარცვლოვანი** შრე ვარსკვლავისებური უჯრედების დიდი რაოდენობისაგან შედგება, თუმცა, მცირე პირამიდული უჯრედებიც მოიპოვება. მეორე შრის უჯრედების ბოჭკოები ქერქის ზედაპირის გასწვრივ არიან განლაგებული და კორტიკოკორტიკულ კავშირებს ქმნიან;

III - **გარეთა პირამიდულ** შრეს ძირითადად საშუალო სიდიდის პირამიდული უჯრედები შეადგენს. ამ უჯრედების აქსონები კორტიკოკორტიკულ ასოციაციურ კავშირებს ქმნიან;

IV - **შიგნითა მარცვლოვანი** შრე უჯრედების ხასიათის (ვარსკვლავისებური უჯრედები) და მათი ბოჭკოების განლაგებით გარეთა მარცვლოვან შრეს ემსგავსება. თალამუსის სპეციფიკური ბირთვების ნეირონების აფერენტულ ბოჭკოებს ამ შრეში სინაპსური დაბოლოებები გააჩნიათ. შინაგანი მარცვლოვანი შრე კაპილარების უდიდესი სიმჭიდროვით გამოირჩევა;

V - **შიგნითა პირამიდული** შრე - საშუალო და მსხვილი პირამიდული ნეირონებით წარმოიქმნება, ხოლო მამოძრავებელ ქერქში ბეცის გიგანტური პირამიდული უჯრედებია განლაგებული. ამ უჯრედების აქსონები კორტიკოსპინალურ და კორტიკობულბარულ მამოძრავებელ ეფერენტულ ტრაქტებს ქმნიან;

VI - **პოლიმორფული უჯრედების** შრე, უპირატესად, თითისტარისებრი უჯრედებით წარმოიქმნება. მათი აქსონები კორტიკოთალამურ გზებს ქმნიან.

ამრიგად, დიდი ტვინის ქერქის აფერენტული და ეფერენტული კავშირების შეფასების შედეგად გამოიკვეთა, რომ **I-IV შრეებში ქერქში შემავალი სიგნალების მიმღებლობა და გადამუშავება მიმდინარეობს, ქერქიდან გამომავალი ეფერენტული გზები კი ძირითადად V-VI შრეებში ყალიბდება**.

ციტოარქიტექტონური ნიშნების, უჯრედების ფორმისა და განლაგების მიხედვით კ.ბროდმანმა (1909) გამოჰყო **52 ველი**, რომელთა უმრავლესობა ფუნქციური და ნეიროქიმიური თავისებურებებით ხასიათდება.

ინფორმაციის დამუშავებაში მონაწილე ელემენტარული ნერვული ძეწკვები, ჰისტოლოგიური გამოკვლევების დამოწმებით, ქერქის ზედაპირის პერპენდიკულარულად არიან განლაგებული. ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ქერქის სომატოსენსორული ზედაპირის პერპენდიკულარულად ელექტროდების ჩანერგვის შემთხვევაში გაღიზიანების გზაზე ყველა ნეირონი პასუხობს მხოლოდ ერთი სახის (მაგ., ტაქტილურ) გამღიზიანებელს.

თუ ელექტროდების ჩანერგვა სხვადასხვა კუთხით მიმდინარეობდა, მის გზაზე არსებული ნეირონები სხვადასხვა მოდალობით გამოირჩევა.

გაკეთდა დასკვნა, რომ თავის ტვინის ქერქში არსებობენ 0,5-1,0 მმ დიამეტრის ცილინდრები, რომლებშიც განლაგებულია ნეირონთა ფუნქციურ გაერთიანებები. ამ გაერთიანებებს **ნეირონული სვეტები** ეწოდა. მეზობელ ნეირონულ სვეტებს ურთიერთქმედება შეუძლია. ძირითადად ისინი განლაგებულია მოტორულ ქერქში და სენსორული ქერქის სხვადასხვა ზონაში (იხ. ქვემოთ).

ფუნქციათა კორტიკალიზაცია მდგომარეობს ორგანიზმის ფუნქციათა ანალიზსა და რეგულაციაში, ცნს-ის ქვემოთ განლაგებული განყოფილებების ქერქისადმი დაქვემდებარების როლის ამაღლებაში (ფილოგენეზში).

მაგალითად, უმდაბლეს ხერხემლიანებში (ამფიბიები) ისეთი სამოძრაო რეფლექსების რეგულაციას, როგორც ლოკომოციის (ხტომა, სიარული, სირბილი) და გასწორების რეფლექსებია, სავსებით უზრუნველყოფს ტვინის ღერო და დიდი ჰემისფეროების მოცილება მათ პრაქტიკულად არ ცვლის.

მაიმუნებსა და ადამიანებში დიდი ჰემისფეროების ქერქის გამორთვა იწვევს არა მარტო ლოკომოციის, არამედ გასწორების რეფლექსების მოშლას.

დიდი ტვინის ქერქში **ფუნქციათა ლოკალიზაცია** XIX საუკუნიდან შეისწავლება. ამ პრობლემის დამუშავების დროს ორი ურთიერთსაპირისპირო - ვიწრო **ლოკალიზაციონიზმის** და **ფუნქციური ტოლფასობის (ეკვიპოტენციურობის)** კონცეფცია ჩამოყალიბდა.

ფუნქციათა ლოკალიზაციის თანამედროვე კონცეფცია ქერქის ველების მრავალფუნქციონირებას (არატოლფასოვნებას) ემყარება. მულტიფუნქციურობის თვისება საშუალებას აძლევს ქერქის ამა თუ იმ უბანს ჩაერთოს მოქმედების სხვადასხვა ფორმის უზრუნველსაყოფად და შეასრულოს მისთვის ძირითადი, გენეტიკურად დამახასიათებელი ფუნქცია. ქერქის სტრუქტურების მულტიფუნქციონირება ერთნაირი არ არის - ასოციაციური ქერქის ველებში ის უფრო მაღალია, ვიდრე პირველად სენსორულ ველებში.

დიდი ტვინის ქერქი პირობითი რეფლექსების წარმოქმნის ადგილია, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ორგანიზმის გარემო პირობებთან ნატიფ და ზუსტ შეგუებაში.

თავის ტვინის ქერქის ნეირონული ორგანიზაციის მნიშვნელოვან თვისებას წარმოადგენს ის, რომ მისი ნერვული უჯრედები, როგორც აღინიშნა, წარმოქმნიან განსაკუთრებულ ელემენტარულ ფუნქციურ ერთეულებს - სვეტებს. ნერვული უჯრედების ასეთი სვეტები მოიცავენ ქერქის ყველა შრეს. ქერქული უჯრედების სვეტისებრი ორგანიზაცია დამტკიცებულია

როგორც მორფოლოგიური, ასევე ფიზიოლოგიური გამოკვლევებით.

ქერქული ნეირონების სვეტებისათვის დამახასიათებელია ნატიფი ფუნქციური სპეციალიზაცია. ასე მაგალითად, სომატეოსენსორულ ქერქში ყოველი სვეტი აინერვირებს მხოლოდ ერთ სპინალურ მოტორულ ბირთვს და იღებს მკაცრად განსაზღვრულ, ტოპოგრაფიულად გამოკვეთილ სიგნალებს იმ კიდურის კანისა და პროპრიორეცეპტორებისაგან, რომელსაც აინერვირებს ეს ბირთვი.

სვეტების ფარგლებში არსებობენ როგორც მცირე რეცეპტორული ველების და მოკლე ლატენტური პერიოდის მქონე, აგრეთვე, სხვადასხვა სტიმულზე რთულად მოპასუხე პოლიმოდალური ნეირონები.

დადგენილია, რომ სვეტების შიგნით განლაგებულ ნეირონებს ნაწილობრივი ტოპოგრაფიული გადახურვა გააჩნიათ. სვეტებს შორის შემობრუნებითი კოლატერალების ურთიერთქმედება ლატერალური ტიპის შეკავების არსებობას უზრუნველყოფს.

მამოძრავებელი წერტილები ქერქში არათანაზომიერად არიან განლაგებული. ყველაზე მეტი ფართობი უკავია ხელის მტევნის, სახის, ტუჩების და ენის მუსკულატურის წარმომადგენლობას, ყველაზე ნაკლები - სხეულისა და ქვედა კიდურებისას.

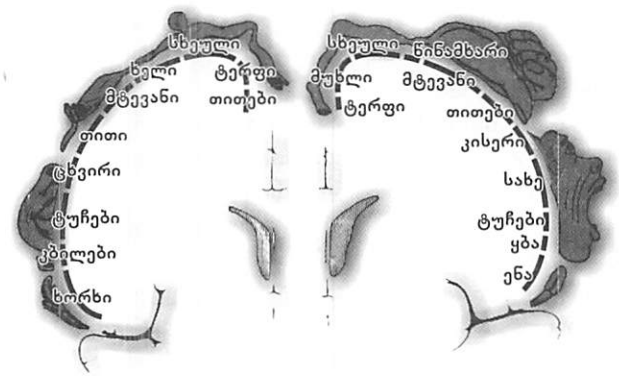
ვინაიდან დაღმავალი მამოძრავებელი გზები ჯვარედინდებიან, ამიტომ ყველა აღნიშნული წერტილის გაღიზიანება იწვევს სხეულის მოწინააღმდეგე მხარის კუნთების შეკუმშვას.

მრავალფუნქციონირებას ტვინის ქერქში აფერენტული აგზნების, მათი გადახურვის (განსაკუთრებით, თალამურ და ქერქულ დონეებზე), ქერქის ფუნქციებზე სხვადასხვა სტრუქტურის (არასპეციფიკური თალამუსი და ბაზალური განგლიები) მამოდულირებელი გავლენები, ქერქისა და ქერქქვეშა უბნების ურთიერთქმედება და ქერქის სხვადასხვა უბანს შორის აგზნებათა გატარება უძევს საფუძვლად. ფუნქციათა ლოკალიზაციის შესწავლის შედეგად თავის ტვინის ქერქი დაიყო ფუნქციურ დონეებად, რომლებშიც გამოყოფილია **სენსორული, ასოციაციური** და **მამოძრავებელი** (მოტორული) ზონები.

ქერქის სენსორული ზონები

აფერენტული იმპულსები, რომლებიც დიდი ჰემისფეროების ქერქში მიემართებიან, ქერქთან მიღწევამდე გადაირთვებიან თალამუსის ბირთვის უჯრედებზე და იქიდან პროეცირდებიან განსაზღვრულ ქერქულ ველებში.

ყოველ ჰემისფეროში გამოიყოფა ზონები სომატური (კანის და კუნთ-სახსროვანი) და ვისცერული მგრძნობელობის წარმომადგენლობის სახით. ეს ზონები აღინიშნება როგორც **ქერქის I და II სომატოსენსორული უბნები** (ზონები). პირველი სომატოსენსორული უბანი მდებარეობს **უკანა ცენტრალურ ხვეულში** და უკავია მნიშვნელოვნად დიდი ფართობი, ვიდრე მეორეს. მასთან მოემართებიან ბოჭკოები თალამუსის უკანა ვენტრალური ბირთვიდან, განსაკუთრებით დიდ ფართობი უკავია ხელის მტევანის, ხმის აპარატისა და სახის რეცეპტორების წარმომადგენლობას, ხოლო შედარებით ნაკლები - ტანის, ბარძაყისა და წვივის წარმომადგენლობას. ეს განსხვავებები ასახავენ იმ სხვაობას რეცეპტორული წარმონაქმნების რაოდენობებში, რომელიც არსებობს სხეულის კანში და სხეულის შედარებით მგრძნობიარე ნაწილებში - ტუჩებში, ენაში და თითების ბალიშებში (სურ.6-13).



სურ. 6-13. ჰომუნკულუსი (პენფილდი, 1956): მარჯვნივ - სომატური ფუნქციების წარმომადგენლობა წინა ცენტრალურ ხვეულში, მარცხნივ - სენსორული ფუნქციების წარმომადგენლობა უკანა ცენტრალურ ხვეულში

I სომატოსენსორული ზონის ვენტრალურად, **ლატერალურ** (**სილვიის**) ღარში, აღმოჩენილია II სომატოსენსორული უბანი, რომელშიც მიემართებიან ბოჭკოები თალამუსის უკანა ვენტრალური ბირთვის უჯრედებიდან.

ქირურგიული ოპერაციების დროს ქერქის უკანა ცენტრალური ხვეულის ელექტრული დენით გაღიზიანება პაციენტებში სხეულის საწინააღმდეგო მხარეს ზეწოლის, შეხების ან სითბოს შეგრძნებებს იწვევს.

სომატოსენსორული უბნების მოცილება იწვევს მგრძნობელობის ნატიფი გრადაციის დაკარგვას სხეულის იმ ნაწილში, რომელიც წარმოდგენილია ქერქის მოცილებულ უბანში. გარდა ამისა, ჩნდება განსაზღვრული მოუქნელობა და არააკურატულობა სხეულის მოცემული ნაწილის მოძრაობისას. ამრიგად, სომატოსენსორული უბნის მთავარი ფუნქცია მდგომარეობს თალამუსის სპეციფიკური ბირთვებიდან მოსული ინფორმაციის ინტეგრაციასა და კრიტიკულ შეფასებაში. აქ ხდება შეგრძნებათა შედარებითი ინტენსივობის შეფასება, სხეულის გაღიზიანებული უბნების სივრცობრივი ურთიერთობის განსაზღვრა.

ქერქის მეორე გამოკვეთილ საპროექციო უბანს წარმოადგენს კეფის ზედაპირი დეზისებრი ღარის უბანში. ამ უბანში მოდიან გარეთა დამუხვლილი სხეულის უჯრედების აქსონები, რომლებსაც ქერქში მხედველობითი ინფორმაცია მოაქვთ. მხედველობის უბანში (ველი XVII) აღმოჩენილია ტოპოგრაფიულად ორგანიზებული ბადურას წარმომადგენლობა. ძუძუმწოვრებში ბინოკულურ მხედველობასთან დაკავშირებით ყოველი ჰემისფეროს პირველადი მხედველობის უბანი იღებს პროექციებს ორივე თვალის ბადურასაგან. ამასთან ერთად, ყოველ ჰემისფეროში პროეცირდება ბადურის ერთი დასახელების ნახევრები (მარცხენაში - ორივე მარჯვენა, ხოლო მარჯვენაში - ორივე მარცხენა).

XVII ველის ელექტრული გაღიზიანებისას ადამიანი სინათლის შეგრძნებას განიცდის. XVIII და XIX ველები დაკავშირებულია მხედველობის ასოციაციასთან და სხვა სახის მგრძნობელობასთან. აქ ხდება მხედველობითი, ტაქტილური და, ნაწილობრივ, სმენის ზემოქმედებათა სინთეზი, რომელიც უზრუნველყოფს უფრო სრულ მხედველობით შეგრძნებას. XVII და XIX ველების დაზიანება მხედველობითი შეფასების მოშლას იწვევს (მაგალითად, დაწერილი ან დაბეჭდილი სიტყვა ვეღარ აღიქმება). XIX ველის გაღიზიანება იწვევს მხედველობით ჰალუცინაციას, თვალების მოძრაობას.

ქერქში სმენის უბანი ძირითადად განალაგებულია ლატერალურ ღარში (XLI და XLII ველები), მხოლოდ ამ ზონის მცირე ნაწილი მოჩანს საფეთქლის წილის ზედა მხარეზე. ლოკოკინაში მოხვედრილი სმენითი სიგნალები, რომლებიც განირჩევიან ტონით, ხმის სიძლიერით და ხარისხით, ქერქის ამ უბანში ბგერებად აღიქმება.

ადამიანებში, რომლებსაც შენარჩუნებული აქვთ ცნობიერება, ქერქის სმენითი უბნის ელექტრული გაღიზიანება იწვევს ორივე ყურში ხმაურის სუბიექტურ შეგრძნებას. საფეთქლის წილის ცალმხრივი დაზიანება ორმხრივი წარმომადგენლობის წყალობით იწვევს სმენის მოშლას, მაგრამ არ იწვევს დაყრუებას.

ქერქის სმენით უბანში ლოკოკინას სხვადასხვა ნაწილის ტოპიკური წარმომადგენლობა არსებობს. ზონა, რომელიც მოთავსებულია სმენის უბნის პერიფერიაზე ქმნის ასოციაციურ ცენტრს, რომელიც დაკავშირებულია ბგერების მნიშვნელობის შეფასებასთან. ამ ზონის გაღიზიანება იწვევს სმენით ჰალუცინაციებს და თავის მოძრაობას საწინააღმდეგო მხარისაკენ. მარცხენა ჰემისფეროში საფეთქლის ზედა და შუა სპეციალური ზონები დაკავშირებულია მეტყველების გაგებასთან. მათი დაზიანებისას იკარგება სიტყვების გამოთქმისა ან გამოთქმული სიტყვის გაგების უნარი.

ორგანიზმის შინაგანი გარემოს და გარე სამყაროს შესახებ სენსორულ ქერქში მიღებული ძირითადი ინფორმაცია მისი შემდგომი დამუშავებისათვის გადაეცემა ქერქის ასოციაციურ ზონას.

ქერქის ასოციაციური ზონა

ასოციაციური (სენსორულშორისი, ანალიზატორთაშორისი) ზონა მოიცავს **დიდ ტვინს, ახალი ქერქის იმ უბნებს, რომლებიც სენსორული და მოტორული ზონების სიახლოვეს** არიან განლაგებულნი. ისინი უშუალოდ არ ასრულებენ სენსორულ ან მამოძრავებელ ფუნქციებს. ასოციაციური ქერქი ფილოგენეზურად ახალი ქერქის ყველაზე ახალგაზრდა სტრუქტურაა, რომელმაც დიდ განვითარებას პრიმატებსა და ადამიანებში მიაღწია. **ადამიანში იგი მთელი ქერქის 50% და ახალი ქერქის 70%-ს შეადგენს**.

ასოციაციური ქერქის ძირითადი ფიზიოლოგიური თავისებურება, რომელიც მას პირველადი ზონების ნეირონებისაგან განასხვავებს, არის **პოლისენსორულობა** (პოლიმოდალობა): ისინი, როგორც წესი, არა ერთი, არამედ რამდენიმე გამღიზიანებლის (მხედველობის, სმენის, ტაქტილური და ა.შ.) მოქმედებას პასუხობენ. ასოციაციური ქერქის ნეირონების პოლისენსორულობა სხვადასხვა საპროექციო ზონასთან და თალამუსის ასოციაციურ ბირთვებთან კორტიკოკორტიკული კავშირების შედეგად წარმოიქმნება. აღნიშნულის შედეგად ასოციაციური ქერქი სხვადასხვა სენსორული აგზნების თავისებურ კოლექტორს წარმოადგენს.

თალამოკორტიკული პროექციების მიხედვით გამოყოფილია ტვინის თალამოკეფის და თალამოშუბლის ასოციაციური სისტემები.

თალამოკეფის სისტემა ქერქის კეფის წილის ასოციაციური ზონებით არის წარმოდგენილი. ძირითად აფერენტულ იმპულსებს ის თალამუსის უკანა ჯგუფის ასოციაციური ბირთვებიდან იღებს. კეფის ასოციაციურ ქერქს ეფერენტული გამოსავალი თალამუსის და ჰიპოთალამუსის ბირთვებზე, ქერქის მოტორულ და ექსტრაპირამიდული სისტემის ბირთვებზე გააჩნია. თალამოკეფის სისტემის ძირითადი ფუნქციებია: **გნოზისი**, **„სხეულის სქემის“ ფორმირება** და **პრაქსისი**.

გნოზისის ქვეშ შემეცნების სხვადასხვა სახეობის აღქმა იგულისხმება - საგნის ფორმა, მოცულობა, დანიშნულება, მეტყველების გაგება, პროცესთა კანონზომიერება და ა.შ.

გნოსტიკურ ფუნქციას საგანთა სივრცობრივი შეფასება მიეკუთვნება (მაგ., საგნების ურთიერთგანთავსება). კეფის ქერქში, პოსტცენტრალური ღარის შუა ნაწილების უკან, მოთავსებულია სტერეოგნოზისის ცენტრი, რომელიც ხელის შეხებით საგნის რაობის შეფასებას უზრუნველყოფს. გნოსტიკური ფუნქციის ვარიანტს ცნობიერებაში სხეულის სამგანზომილებიანი მოდელის („სხეულის სქემა“) ფორმირება წარმოადგენს. **„სხეულის სქემის“** ცენტრი კეფის ქერქული მიდამოს 7 ველშია განლაგებული. **პრაქსისის** ცნებაში მიზანმიმართული მოქმედება იგულისხმება, მისი ცენტრი დომინანტური ნახევარსფეროს 39-ე და მე-40 ველებშია განლაგებული.

ის ავტომატიზებული სამოძრაო აქტების შენახვის და რეალიზაციის პროგრამებს უზრუნველყოფს (ხელის ჩამორთმევა, ასანთის ანთება, დავარცხნა და ა.შ.).

თალამოშუბლის სისტემა წარმოდგენილია ქერქის შუბლის ნაწილით, რომელთანაც აფერენტული იმპულსაცია თალამუსის ასოციაციური მედიოდორსალური ბირთვებისა და სხვა ქერქქვეშა ბირთვებიდან მიემართება. ასოციაციური ქერქის შუბლის წილის ძირითადი როლი ქცევის მიზანმიმართული აქტების ფუნქციური სისტემების (პ.ანოხინი) საბაზო მექანიზმების ჩამოყალიბებაში მდგომარეობს. სამედიცინო ჩვენებების საფუძველზე, ტვინის შუბლის წილების ოპერაციული იზოლირების შემთხვევაში ქცევის გამოხატული ცვლილებები აღინიშნება - ემოციური დარღვევები, მოქმედებისა და საქციელის არაადეკვატური გამოვლინების დომინირებით.

ასოციაციური ქერქის მიერ განხორციელებული ფსიქიკური ფუნქციები ორგანიზმის ქცევას განაპირობებენ. მისი აუცილებელი კომპონენტები, რომელიც მამოძრავებელი ქერქის აუცილებელი მონაწილეობით ხორციელდება, არის მიზანმიმართული თავისუფალი მოძრაობები.

ქერქის მამოძრავებელი (მოტორული) ზონები

ქერქის მოტორული ზონების ნეირონები აფერენტულ იმპულსებს თალამუსის გავლით იღებენ კუნთების, სახსრების და კანის რეცეპტორებიდან, ბაზალური განგლიებისა და ნათხემიდან. მოტორული ქერქი ძირითად ეფერენტულ კავშირს ახორციელებს ბეცის გიგანტური პირამიდული და ქერქის ნაკლებად დიდი პირამიდული პრეცენტრალური ხვეულის უჯრედებიდან (ბოჭკოთა 60%), პრემოტორული ქერქიდან (ბოჭკოთა 20%) და პოსტცენტრალური ხვეულიდან (ბოჭკოთა 20%) პირამიდული და ექსტრაპირამიდული ტრაქტების გავლით.

დიდ ჰემისფეროების ქერქში გამოიყოფა ზონები, რომელთა გაღიზიანება კანონზომიერად იწვევს მკაფიო კოორდინირებულ სამოძრაო რეაქციებს. პრიმატებში და ადამიანში სამოძრაო უბანი მოთავსებულია პრეცენტრალურ (წინა ცენტრალურ) ხვეულში (IV და VI ველები), გარდა ამისა, არსებობს კიდევ დამატებით მამოძრავებელი უბანი, რომელიც მოთავსებულია ქერქის მედიალურ ზედაპირზე.

ქერქის მამოძრავებელი უბნისათვის სამოძრაო ფუნქციების განაწილების მკაცრი ტოპიკური ორგანიზაციაა დამახასიათებელი. მოტორული ქერქის განსაზღვრული წერტილების სუსტი ელექტრული გაღიზიანება იწვევს სხეულის საწინააღმდეგო ნახევრის გარკვეული კუნთების მოძრაობას.

აქ, ქერქის V შრეში მოთავსებულია მსხვილი პირამიდული უჯრედები - **ბეცის გიგანტური ნეირონები**, რომლებიც თავის ზომებით ყველა სხვა ქერქული ველის პირამიდულ ნეირონებს აღემატება. გიგანტური პირამიდული ნეირონების აქსონები პირამიდული ტრაქტის შედარებით სწრაფგამტარ პროექციებს წარმოქმნიან. ეს ბოჭკოები აღწევენ ზურგის ტვინის კაუდალურ სეგმენტებს, ხოლო მათი დაბოლოებები წარმოქმნიან ამგზნებ სინაპსებს უშუალოდ წინა რქების მოტონეირონებზე. ვინაიდან პირამიდული ნეირონების აქსონების დაბოლოებებსა და სპინალურ მოტონეირონებს შორის მონოსინაპსური კონტაქტები უფრო მნიშვნელოვანია ნატიფი მოძრაობების მართვისათვის (პირველ რიგში კი - თითების), პირამიდული ტრაქტის ან ქერქის IV ველის დაზიანების შემდეგ ირღვევა დისკრეტული მოძრაობები, რომლებიც მოტორული ქერქის გაღიზიანებაზე ან ნებისმიერ განკარგულებაზე აღმოცენდება.

წინა ცენტრალურ ხვეულში სხვადასხვა კუნთი მკაცრად განსაზღვრული თანმიმდევრობითაა წარმოდგენილი. ისევე როგორც სომატოსენსორული ქერქის შემთხვევაში, სხეულის სხვადასხვა ნაწილის კუნთები წარმოდგენილია არათანაბრად. პირამიდული ბოჭკოების დაბოლოებები სინაპსების უმეტეს რიცხვს წარმოქმნიან იმ მოტონეირონებზე, რომლებიც აინერვირებენ თითების კუნთებს, სახის მუსკულატურას, ენას. მოტორული ქერქის დაზიანება იწვევს კუნთების დამბლას და პარეზებს, განსაკუთრებით აშკარად გამოვლინებულს ხელის მტევნებზე, ტერფებზე, მიმიკურ მუსკულატურაზე, არტიკულაციასთან დაკავშირებულ კუნთებზე. მოტორული ქერქის ნეირონების აქსონები არა მარტო წარმოქმნიან კორტიკოსპინალურ ტრაქტს, არამედ მიემართებიან ექსტრაპირამიდული სისტემის სხვადასხვა ბირთვთან, რომლებსაც მიეკუთვნებიან ტვინის ღეროს სტრუქტურებისაკენ - წითელ ბირთვთან და რეტიკულურ ფორმაციასთან მიმავალი ეფერენტული პროექციები. ამრიგად, გარდა კორტიკოსპინალური ნეირონებისა, მოტორულ ქერქში მოიპოვება კორტიკორუბრალური, კორტიკორეტიკულური და სხვა ეფერენტული ნეირონები. ქერქის მოტორულ უბანში მოდის, აგრეთვე, სენსორული ინფორმაცია, ამასთან, პრიმატებში დიდი მნიშვნელობა აქვს აფერენტაციას, რომელიც მოდის კუნთებიდან და სისხლძარღვებიდან.

ასოციაციური ბოჭკოების სისტემით მოტორული ქერქი დაკავშირებულია საწინააღმდეგო ჰემისფეროს მრავალ ზონასთან და უზრუნველყოფს მხედველობის, სმენის და სხვა სენსორული სიგნალების მისვლას, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ნებითი მოძრაობების მართვაში.

თავის ტვინის ნახევარსფეროების ურთიერთობა

თავის ტვინის ნახევარსფეროების ურთიერთობა ადამიანში ორი ძირითადი ფორმით - დიდი ჰემისფეროების ფუნქციურ ასიმეტრიით და მათი ერთობლივი მოქმედებით ვლინდება.

ნახევარსფეროების ფუნქციური ასიმეტრია ადამიანის თავის ტვინის უმიშვნელოვანეს ფსიქოფი-

ზიოლოგიურ თავისებურებას წარმოადგენს.

კ.დაკის (1836 წ.), პ.ბროკას (1861 წ.) და კ.ვერნიკეს (1874 წ.) გამოკვლევებმა ჩაუყარეს საფუძველი მარცხენა ნახევარსფეროს დომინირების კონცეფციას, რომლის მიხედვით მარცხენა ნახევარსფეროს უპირატესობა ევოლუციურად განპირობებულია ადამიანის შრომითი საქმიანობით და მისი ტვინის სპეციფიკურ თვისებას წარმოადგენს.

XX საუკუნის დასასრულს გახლეჩილი ტვინის (კორძიანი სხეულის გადაჭრა) პირობებში ჩატარებულმა გამოკვლევებმა მთელი რიგი ფსიქოფიზიოლოგიური ფუნქციების მიხედვით დაადასტურა არა მარცხენა, არამედ მარჯვენა ნახევარ ჰემისფეროს უპირატესობა. ამრიგად, ჩამოყალიბდა ნახევარსფეროების ნაწილობრივი დომინირების კონცეფცია (რ.სპერი, 1981 წ.).

გამოყოფილია ტვინის ნახევარსფეროების **მოტორული, ფსიქიკური და სენსორული ფუნქციური ასიმეტრია**.

მეტყველების კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ სიტყვიერი ინფორმაციული არხი კონტროლირდება მარცხენა ნახევარსფეროს მეშვეობით, ხოლო არასიტყვიერი (ინტონაცია) არხი - მარჯვენათი. **აბსტრაქტული აზროვნება** და **ცნობიერება** ძირითადად **მარცხენა ჰემისფეროს** ფუნქციონირებას უკავშირდება. პირობითი რეფლექსის გამომუშავების ფაზის დასაწყისში დომინირებს მარჯვენა ჰემისფერო, ხოლო განმტკიცების ფაზაში - მარცხენა.

მარჯვენა ჰემისფერო უზრუნველყოფს **ინფორმაციის ერთდროულ, სინთეზურ, დედუქციის პრინციპით გადამუშავებას. მარცხენა ჰემისფერო** ინფორმაციის დამუშავებას თანმიმდევრულად, ანალიტიკურად, ინდუქციის პრინციპებით ახორციელებს - ის უკეთ აღიქვამს საგნის აბსოლუტურ მნიშვნელობას. ემოციების თვალსაზრისით **მარჯვენა ნახევარსფერო უარყოფით ემოციებს** განაპირობებს, იგი ძლიერი ემოციების გამოვლენას აკონტროლებს. მთლიანობაში იგი უფრო „ემოციურია“.

მარცხენა ნახევარსფერო ძირითადად **დადებით ემოციებს** განაპირობებს, კონტროლს უწევს სუსტი ემოციების გამოხატვას.

სენსორულ სფეროში მარჯვენა და მარცხენა ნახევარსფეროების როლი უკეთ ვლინდება მხედველობით აღქმაში.

მარჯვენა ნახევარსფერო მხედველობით ხატს აღიქვამს სწრაფად, მთლიანად, დაწვრილებით, ადვილად განასხვავებს საგნებს და ამოიცნობს იმ საგნებს, რომელთა აღწერა ზეპირმეტყველებით ძნელია, ქმნის კონკრეტულ-გრძნობადი აზროვნების წინაპირობას. მარცხენა ნახევარსფერო მხედველობით ხატს დანაწევრებულად აფასებს, თითოეული ნიშანი (ფორმა, მოცულობა და ა.შ.) ცალ-ცალკე ანალიზდება, ადვილად გამოიცნობა ადრე ნანახი საგნები და საგნების მსგავსების ამოცანები წყდება.

მხედველობით ხატს მოცილებული აქვს კონკრეტული ნიშნები და აბსტრაქციის მაღალი ხარისხი გააჩნია. ამრიგად, იქმნება კონკრეტული ლოგიკური აზროვნების საწინდარი.

მოტორული ასიმეტრია დაკავშირებულია იმასთან, რომ სხეულის ერთი მხარის კიდურების და ტანის კუნთების მოქმედება კონტროლირდება საწინააღმდეგო ნახევარსფეროს მოტორული ქერქით (სახის კუნთები კონტროლირდება ორივე ნახევარსფეროთი).

დიდი ნახევარსფეროების ფუნქციური ასიმეტრია ტვინის რთულ, მაღალი დონის ფუნქციათა რეგულაციას უზრუნველყოფს და, იმავდროულად, ორივე ნახევარსფეროს ერთობლივ მოქმედებას უყენებს მაღალ მოთხოვნებს.

დიდი ნახევარსფეროების **მოქმედების ერთობლიობა** კომისურული სისტემის მეშვეობით ხორციელდება. ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდიკების გამოყენებით ჩატარებულმა ექსპერიმენტებმა აჩვენა, რომ კომისურული სისტემით აგზნება გადაეცემა ერთი ჰემისფეროდან არა მარტო მეორე ჰემისფეროს სიმეტრიულ უბანში, არამედ ქერქის არასიმეტრიულ უბნებში (მაგალითად, ერთი ჰემისფეროს მხედველობის ქერქიდან - მეორე ჰემისფეროს მოტორულ ქერქში).

მორფოლოგიური გამოკვლევებით დასტურდება არა მარტო კორძიანი სხეულის განივი ბოჭკოებით ქერქის სიმეტრიული უბნების ნახევარსფეროებს შორის კავშირი, არამედ მტკიცდება ქერქის არასიმეტრიული ველების კავშირი სიგრძივი და განივი ბოჭკოებით. თუ პირობითი რეფლექსი გამომუშავდება სხეულის ერთი მხარის ტაქტილური რეცეპტორების გაღიზიანებით, ის ადვილად წარმოიქმნება სხეულის მეორე მხარეს მოთავსებული სიმეტრიული უბნების გაღიზიანების შედეგად, ე.ი. პირობითი რეფლექსის გამომუშავების დროს ხდება დროებითი კავშირის გადატანა მეორე ნახევარსფეროზე.

კორძიანი სხეულის წინასწარი გადაჭრა იწვევს პირობითი რეფლექსის შეწყვეტას ან შესუსტებას. ექსპერიმენტებით დადგინდა, რომ დიდი ჰემისფეროების ყველა კომისურის გადაკვეთა დროებითი კავშირის წარმოქმნის დროს სრულად არ გამორიცხავს ნახევარსფეროებს შორის ურთიერთმოქმედებას. აღნიშნული შედეგები ადასტურებენ, რომ ორ ჰემისფეროს შორის ურთიერთქმედების ელემენტარული ფორმები შეიძლება ხორციელდებოდეს ქერქქვეშა და ღეროვანი სტრუქტურების გავლენით.

ქერქისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების ურთიერთმოქმედება

ქერქის უბნების უმეტესობა დაკავშირებულია ორმხრივი - აფერენტული და ეფერენტული გზებით თალამუსის სპეციფიკურ ბირთვებთან. ეს ორმხრივი კავ-

შირი საფუძვლად უდევს ქერქისა და თალამუსის უჯრედებს შორის წრიულ ურთიერთმოქმედებას. ფიქრობენ, რომ იმპულსების ასეთი ცირკულაცია წარმოადგენს დიდი ჰემისფეროების ქერქში გაღიზიანების კვალის შენახვის ერთ-ერთი მნიშვნელოვან მექანიზმს.

ქერქსა და ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციას შორის რთული ურთიერთქმედებაა - რეტიკულური ფორმაცია ახდენს ქერქზე მატონიზებელ გავლენას, ხოლო ეს უკანასკნელი აგზავნის რეტიკულურ ფორმაციაში თავის დაღმავალ ამგზნებ და შემაკავებელ იმპულსებს, რომლებიც აძლიერებენ ან ასუსტებენ რეტიკულური ფორმაციის აგზნებადობას. აგზნებათა ცირკულაცია ქერქსა და რეტიკულურ ფორმაციას შორის უზრუნველყოფს ტვინის ფხიზელი მდგომარეობის ხანგრძლივ და მყარ შენარჩუნებას. ამ ურთიერთობის დარღვევა იწვევს ტვინის გადასვლას ნარკოზულ ძილის მდგომარეობაში.

ტვინის კვება და ლიკვორი

ტვინის სისხლით მომარაგება ხორციელდება ორი საძილე და ორი ხერხემლის არტერიით, რომლებიც ქმნიან ე.წ. **ვილიზიის წრეს**. თავის ტვინის განუწყვეტელი მომარაგება სისხლით მნიშვნელოვანი პირობაა მისი ნორმალური მოქმედებისათვის. სისხლით მომარაგების მკვეთრი შემცირების ან შეწყვეტისას არც ერთი სხვა უჯრედი არ წყვეტს ისე სწრაფად თავის მოქმედებას, როგორც ნერვული უჯრედები. ტვინის დროებითი იშემია იწვევს გულის წასვლას. თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის გაძლიერებული მუშაობისას, ტვინის სისხლძარღვთა გაფართოვების გამო მისი სისხლით მომარაგება ძლიერდება.

საინტერესოა, რომ ნ. მითაგვარიას შრომებში პირველად იქნა აღწერილი თავის ტვინში ადგილობრივი სისხლის ნაკადის დონეთა "ჰომეოსტაზური დიაპაზონი", რომელიც ახლებურად აშუქებს თავის ტვინის ჰიპოქსიური ჰიპერემიის მოვლენას.

ლიკვორი. ტვინის შიგნით და მისი გარსების ქვეშ არის სივრცეები, რომლებიც ამოვსებულია ე.წ. თავის და ზურგის ტვინის სითხით, ანუ ლიკვორით. ადამიანის **ლიკვორის მოცულობა 120-150 მლ-ია**.

ლიკვორი ტვინის თავისებური შინაგანი გარემოა, რომელიც ხელს უწყობს მისი მარილოვანი შედგენილობისა და ოსმოსური წნევის მუდმივობას. იგი ქმნის, აგრეთვე, ტვინის ჰიდრავლიკურ ბალიშს, რითაც საიმედოდ იცავს ნერვულ უჯრედებს მექანიკური ზემოქმედებისაგან. **ლიკვორის შემადგენლობა** (მგ%) ასეთია:

საერთო ცილა	15-25
ალბუმინები	16-20
გლობულინები	4-5
შარდოვანა	6-10
შარდის მჟავა	0.3-1.5
კრეატინინი	0.7-1.9
ამინომჟავები	1-1.5
ნარჩენი აზოტი	11-18
გლუკოზა და რედუც.ნივთ.	45-65
რძის მჟავა	11-18
ქოლესტერინი	კვალი
ლეციტინი	22
ცხიმოვანი მჟავები	4.3
ქლორიდები	720-750
ნიტრატები	0.1
კალციუმი	5.0-6.5
მაგნიუმი	2.5-4.0
ფოსფორი (საერთო)	3.0
კალიუმი	12-13
ნატრიუმი	257-331

ლიკვორის ცირკულაციის დარღვევა იწვევს ცნსის ფუნქციონირების მოშლას. ლიკვორის მთავარი მნიშვნელობა იმაშია, რომ იგი წარმოადგენს ტვინის მკვებავ გარემოს. მისი საშუალებით ტვინიდან გამოიტანება და სისხლში გადადის ის პროდუქტები, რომელნიც ტვინის ქსოვილთა ნივთიერებათა ცვლის პროცესში წარმოიქმნება.

ჰემატოენცეფალური ბარიერი (ჰებ). ლიკვორის შემადგენლობა დიდად არის დამოკიდებული ჰემატოენცეფალური ბარიერის თვისებებზე. ეს ბარიერი წარმოდგენილია სისხლისა და ლიკვორის ერთმანეთისაგან განმაცალკევებელი კაპილარების კედლებით და, შესაძლებელია, ზოგიერთი ნეიროგლიური უჯრედით. სისხლისა და ლიკვორის განმაცალკევებელი მემბრანები აღჭურვილია შერჩევითი განვლადობის უნარით. ანატომიურად ჰემატოენცეფალური ბარიერი, უპირველესად, განსაზღვრულია მჭიდრო კონტაქტით ტვინის კაპილარების ენდოთელურ უჯრედებს შორის. ჰემატოენცეფალური ბარიერის **მარეგულირებელი ფუნქცია** იმაში მდგომარეობს, რომ ის აყალიბებს ტვინის განსაკუთრებულ შიდა გარემოს, რომელიც უზრუნველყოფს ოპტიმალურ რეჟიმს ნერვული უჯრედების მოქმედებისთვის და შერჩევით ატარებს ბევრ ჰუმორულ აგენტს, მაგალითად, ნახშირმჟავას. ეს უკანასკნელი გავლენას ახდენს სუნთქვის, სისხლძარღვთა და სხვა ვეგეტატურ ცენტრებზე და, ამდენად, ჩართულია შესაბამისი ფუნქციების რეგულირებაში. ბარიერის შემადგენელი ნაწილია, აგრეთვე, გლიური უჯრედები, რომლებიც კაპილარების ირგვლივ თავისებურ ფუტლარს წარმოქმნის და მათი ზედაპირის დაახლოებით 90%-ს ფარავს. ბარიერი **ატარებს** წყალს, იონებს, გლუკოზას, ამინმჟავებს, აირებს, მაგრამ **აკავებს** ბევრ ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებას: დოფამინს, ინსულინს, ადრენალინს, თიროქსინს, სეროტონინს. თუმცა, მასში არსებობს "სარკმლები", რომელთა გავლით ტვინის ქემორეცეპტორები იღებენ პირდაპირ ინფორმაციას სისხლში იმ ჰორმონების და სხვა ნივთიერებების არსებობის შესახებ, რომლებიც ბარიერში ვერ აღწევს.

ტვინში არსებობს, ასევე, უბნები, რომელთაც არ გააჩნია საკუთარი ჰემატოენცეფალური ბარიერი: ჰიპოფიზი, ეპიფიზი, ჰიპოთალამუსის და მოგრძო ტვინის ზოგიერთი განყოფილება.

ჰემატოენცეფალური ბარიერი, აგრეთვე, დამცავ ფუნქციასაც ასრულებს — ხელს უშლის ტვინის უჯრედშორის სივრცეში მიკრობების, ეგზო- და ენდოგენური წარმოშობის უცხო სხეულების და ტოქსიკური ნივთიერებების მოხვედრას.

ბევრი სამკურნალო ნივთიერება არ გადადის ლიკვორში და ამიტომ არ ახდენს გავლენას ნერვულ ცენტრებზე. საჭიროებისას ასეთი ნივთიერებები შეყვანილ უნდა იქნას პირდაპირ ლიკვორში ზურგის ტვინის პუნქციის მეთოდით, ანუ ჰებ-ის შერჩევითი განვლადობა გათვალისწინებული უნდა იქნას კლინიკურ პრაქტიკაში ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი პრეპარატების დანიშვნისას.

ცნს-ის კვლევის მეთოდები

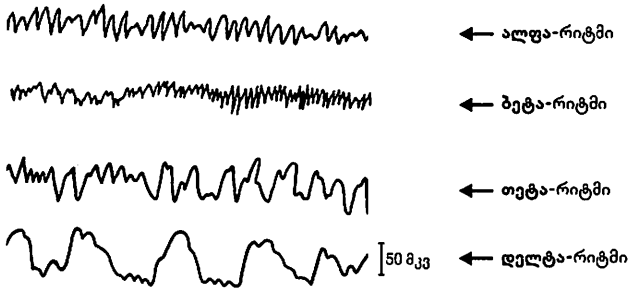
ელექტროენცეფალოგრაფია (ეეგ) არის თავის ქალას კანიდან ტვინის ნეირონების აგზნებისას წარმოქმნილი სუმარული ელექტრული ველის რეგისტრაცია. ცხოველების ეეგ პირველად აღრიცხა **რიჩარდ კატონმა** (1875), ხოლო ადამიანისა — **ჰანს ბერგერმა** (1929). მათვე აღწერეს ეეგ-ს ძირითადი რიტმები. ეეგ-ს ჩაწერა შესაძლებელია როგორც თავის კანის ზედაპირიდან, ისე ტვინის ქერქის ზედაპირიდან ექსპერიმენტულად და/ან კლინიკაში ნეიროქირურგიული ოპერაციისას. ეეგ-ს ძირითადი ანალიზებადი პარამეტრები **ტალღური აქტივობის სიხშირე და ამპლიტუდაა.**

მიუხედავად ამ სფეროში დაგროვებული მნიშვნელოვანი და დიდძალი ინფორმაციისა, ეეგ-ს ტალღების წარმოშობა ბოლომდე გარკვეული არ არის. მიიჩნევა, რომ, სავარაუდოდ, ეეგ მრავალი ნეირონის ლოკალურ პოტენციალებს ასახავს — აპსპ-ს, შპსპ-ს და კვალის პოტენციალებს, რომელთაც ალგებრული, სივრცითი და თანმიმდევრული/დროითი სუმაციის უნარი აქვთ. ეს თვალსაზრისი საყოველთაოდაა აღიარებული. ამასთან, მოქმედების პოტენციალის მონაწილეობა ეეგ-ში გამორიცხულია. მაგალითად, *W. Willes* (2004) წერს: "რაც შეეხება მოქმედების პოტენციალს, მისი აღმძვრელი იონური დენები მეტისმეტად სუსტი, სწრაფი და არასინქრონიზებულია იმისთვის, რომ ეეგ-ს სახით მათი რეგისტრაცია მოხერხდეს".

თუმცა, ეს პოსტულატი ექსპერიმენტულად სათანადოდ არ დასტურდება. ამისთვის საჭიროა ცნს-ის ყველა ნეირონის მოქმედების პოტენციალის გამორიცხვა და ეეგ-ს რეგისტრირება მხოლოდ აპსპ-ს და შპსპ-ს აღმოცენების პირობებში. მაგრამ ეს შეუძლებელია! მოქმედების პოტენციალის აღძვრისას სუსტ იონურ დენებთან დაკავშირებით უნდა აღინიშნოს, რომ ისინი რამდენჯერმე უფრო მაღალ მოქმედების პოტენციალს აყალიბებენ, ვიდრე აპსპ. თეზისი, რომ მოქმედების პოტენციალი არ მონაწილეობს ეეგ-ს ფორმირებაში, ვინაიდან ის სწრაფი და არასინქრონიზებულია, ასევე დაუსაბუთებელია. თანამედროვე მონაცემებით, თავის ტვინი შეიცავს დაახლოებით 100 მილიარდ ნეირონს. ეს ნეირონები ნამდვილად სხვადასხვა დროს აიგზნება, მაგრამ რადგანაც ისინი უამრავია, ცხადია, ბევრი მათგანი სინქრონულადაც აიგზნება. მაგალითად, ეეგ-ს α-რიტმი საშუალოდ 10 ჰერცს (წამში 10 რხევა) შეადგენს. ეს იმას ნიშნავს, რომ α-რიტმის რხევის პერიოდი 0,1 წამია. 100 მილიარდი ნეირონი 10-ზე რომ გავყოთ, გამოვა, რომ ყოველ 0,1 წამში 10 მილიარდამდე ნეირონი შეიძლება აიგზნოს, თანაც ყოველი მათგანი - რამდენჯერმე; ანუ ყველა პირობა არსებობს აგზნების სინქრონიზებისა და მოქმედების პოტენციალის ელექტრული ველების ეეგ-ს რიტმად სუმაციის უზრუნველყოფისთვის. აღსანიშნავია, რომ აპსპ-ის და შპსპ-ის ნაწილი ერთმანეთის ნიველირებას ახდენს, ამიტომაც ეეგ-ს ტალღების ფორმირებაში მონაწილეობას ვერ იღებს. აპსპ-ს ნაწილი მოქმედების პოტენციალის შემადგენელია და მისი მხოლოდ ნაწილია, რომლის სიდიდე კრიტიკულ დონეს ვერ აღწევს. გარდა ამისა, ყველა აპსპ-ს და მოქმედების პოტენციალის სინქრონიზებას შეიძლება მძლავრი ელექტრული ეფექტი გამოეწვია, ტვინის დაზიანებითაც კი, მაგრამ ეს ასე არ ხდება.

ამგვარად, **ელექტროენცეფალოგრაფია არის მოქმედების პოტენციალის, აპსპ-ის, შპსპ-ის, ნეირონების კვალის ჰიპერპოლარიზაციის და დეპოლარიზაციის ჯამური ელექტრული ველის რეგისტრაცია.**

ეეგ-ზე აღირიცხება **4 ძირითადი ფიზიოლოგიური რიტმი: α-, β-, θ- და δ-რიტმები** (სურ. 6-14).



სურ. 6-14. ელექტროენცეფალოგრამის ძირითადი რიტმები

ალფა-რიტმის (α-რიტმის) სიხშირე 8-13 ჰერცია წამში, ამპლიტუდა - 30-70 მკვ. ეს ფუნქციური მოსვენების ძირითადი რიტმია, როცა აფერენტული იმპულსაცია მღვიძარე ორგანიზმში მინიმალურია: რელაქსაციის, ფიზიკური, ინტელექტუალური და ემოციური მოს-

ვენების მდგომარეობა, თვალები დახუჭულია, ბგერითი გამღიზიანებლები არ არის. ალფა-რიტმი მოწესრიგებული, რეგულარული რიტმია. თუ ის დომინირებს, ეეგს **სინქრონიზებულს** უწოდებენ. სინქრონიზაციის მექანიზმი დაკავშირებულია თალამუსის მოქმედებასთან. ეს რიტმი დომინირებს 9 წლის ასაკზე უფროსი ჯანმრთელი ადამიანების 85-95%-ში. ის ყველაზე უკეთ გამოხატულია კეფის წილში, ხოლო წინა (შუბლის და ცენტრალურ) უბნებში ბეტა-რიტმთან კომბინირებს.

ბეტა-რიტმის (β-რიტმის) სიხშირე 14-30 ჰერცია, ამპლიტუდა — 30-50 მკვ; ის ხასიათდება არარეგულარული სიხშირის, დაბალი ამპლიტუდის ტალღებით, რომლებიც სენსორული სტიმულაციისას, ინტელექტუალური და ემოციური დაძაბულობისას, მოძრაობითი აქტივობისას ჩაენაცვლება α-რიტმს. ის კარგად გამოიხატება, აგრეთვე, სწრაფი ძილის ფაზაში. β-რიტმი შედარებით უკეთ არის გამოხატული თავის ტვინის შუბლის და ცენტრალურ უბნებში, სადაც ის მოსვენების მდგომარეობაში α-რიტმთან კომბინაციაში გვხვდება. α-რიტმის შეცვლას β-რიტმით **ეეგ-ს დესინქრონიზაცია** (სხვაგვარად - ალფა-რიტმის ბლოკადა) ეწოდება. მის მექანიზმს უკავშირებენ ღეროს აღმავალი ბადისებრი ფორმაციის და ლიმბური სისტემის გავლენას. სიხშირის მიხედვით β-რიტმის არარეგულარულობა ცალკეული ნეირონების დიდ ავტონომიურობას და თავისუფლების ხარისხს მოწმობს, რაც აღქმული და გადამუშავებული ინფორმაციის რაოდენობის გაზრდის საშუალებას იძლევა. ამიტომ β-რიტმი თავის ტვინის მაღალი ფუქციური აქტივობის დონისათვისაა დამახასიათებელი.

თეტა-რიტმის (θ-რიტმის) სიხშირე 4-7 ჰერცია, ამპლიტუდა - 100-200 მკვ. ჯანმრთელ მოზრდილ ადამიანებს ის კარგად აქვთ გამოხატული მთვლემარე მდგომარეობაში, ზედაპირული ნელი ძილის ან უძილობის დროს, ხანგრძლივი ემოციური დაძაბულობისას, ოპერატორული საქმიანობისას, დაყურადების რეაქციების, დაძაბულობის დროს.

დელტა-რიტმის (δ-რიტმის) სიხშირე 0,5-3,0 ჰერცი,ა ამპლიტუდა - 200-300 მკვ. ის წარმოდგენილია ხანმოკლე ეპიზოდებით თავის ტვინის ყველა უბანში, მუდმივია მხოლოდ ღრმა, ნელი ძილის დროს (ეეგ ჩანაწერის დროის 80%-მდე) და დღე-ღამეზე მეტი ხნის უძილობის (ანუ, ძილის დეპრივაციის) შემთხვევაში, მაღალი სირთულის ტესტების შესრულებისას, მხედველობითი ყურადღების კონცენტრაციისას. θ- და δ-რიტმების წარმოშობას უკავშირებენ, შესაბამისად, ხიდის და ბულბარულ მასინქრონიზებელ სისტემებს. ქერქის ნეირონები ამ დროს ერთგვარ რეზონანსულ რეჟიმში მუშაობენ, რაც ზღუდავს მათ რეაქციულობას სხვა იმპულსებზე. ამის შედეგად სუსტდება ორგანიზმის კავშირი გარემოსთან, იმატებს ორგანიზმის რესურსების (მაგალითად, ენერგეტიკულის) გამოყენების შესაძლებლობა თვითრეგულაციის პროცესების, ჰომეოსტაზის უზრუნველყოფისას.

სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში ეეგ გამოიყენება თავის ტვინის ფუნქციური მდგომარეობის ობიექტური შეფასებისა და სტომატოლოგიურ დაავადებებში (მაგალითად, გლოსალგია) ცენტრალური მექანიზმების როლის გასარკვევად.

ამრიგად, ელექტროენცეფალოგრაფია საშუალებას გვაძლევს ვიმსჯელოთ ქერქის, მისი ცალკეული უბნის ფუნქციური მდგომარეობის შესახებ, მაგალითად, ნარკოზის სიღრმეზე, მის გარკვეულ ზონებში პათოლოგიური პროცესების არსებობაზე და სხვ.

ქერქული სტრუქტურების მოქმედების ანალიზისათვის, განსაკუთრებით ცხოველებში, შესაძლებელია ცალკეული ნერვული უჯრედების პოტენციალების გამოყვანა. ამ მეთოდის საშუალებით შესაძლებელი გახდა პირამიდული და ჩართული ნეირონების თვისებების, მათში სინაპსური აგზნებისა და შეკავების მსვლელობის თავისებურებების და მათ მემბრანაზე სხვადასხვა მედიატორის მოქმედების დახასიათება.

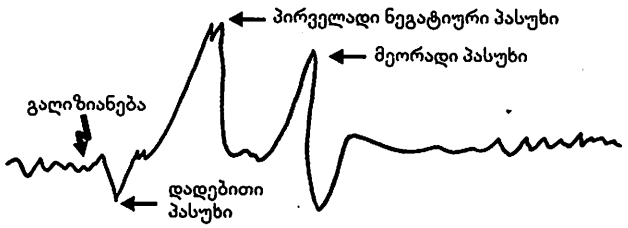
გამოწვეული პოტენციალების (გპ) მეთოდი. გამოწვეული პოტენციალები ელექტრული აქტივობის კანონზომიერი რხევებია, რომლებიც ეეგ-ზე პერიფერიული რეცეპტორების, აფერენტული გზების, აფერენტული იმპულსაციის ცენტრებზე გადატვირთვის ერთხელობრივი გაღიზიანების შედეგად აღირიცხებაშ. გპ პოზიტიური (ქვემოთ მიმართული) და ნეგატიური (ზემოთ მიმართული) თანმიმდევრული გადახრების კომპლექსს წარმოადგენს.

ადამიანში გპ-ების 8 კომპონენტი ფიქსირდება (4 ნეგატიური და 4 პოზიტიური). გამოწვეული პოტენციალების საერთო ხანგრძლივობა 300 მწმ-მდეა, მისი ადრეული კომპონენტები თავის ტვინის ქერქში თალამუსის სპეციფიკური ბირთვებიდან აფერენტული აგზნების პროცესს ასახავენ. გპ-ის ამ ნაწილს **პირველადი პასუხი** ეწოდება.

გპ-ის მოგვიანებითი კომპონენტები თავის ტვინის ქერქში ღეროს რეტიკულური ფორმაციიდან, თალამუსის არასპეციფიკური ბირთვებისა და ლიმბური სისტემიდან არასპეციფიკური აგზნების შედეგებია. გამოწვეული პოტენციალების ამ ნაწილს **მეორადი პასუხი** ეწოდება. მეორადი პასუხები რეგისტრირდება არა მარტო პირველად საპროექციო ზონებში, როგორც ეს ხდება პირველადი პასუხების შემთხვევაში, არამედ თავის ტვინის სხვა უბნებშიც. კლინიკაში გამოწვეული პოტენციალების მეთოდი ეფექტურად გამოიყენება ტვინის სენსორული ფუნქციების, გამღიზიანებლების აღქმის პროცესების, გამტარი გზების მდგომარეობის ობიექტური შეფასების მიზნით (სურ. 6-15).

მიკროელექტროდული მეთოდის არსი ნეირონებში წვრილი ელექტროდის შეყვანაში მდგომარეობს. მიკროელექტროდი, უმთავრესად, მინის წვრი-

ლი პიპეტია, რომელიც ელექტროლიტით (3M KCl) ივსება.



სურ. 6-15. მხედველობის ზონის გამოწვეული პოტენციალები სინათლით გაღიზიანებაზე

ეს მეთოდი ცალკეული ნეირონების აქტივობის შესწავლის საშუალებას იძლევა. ნერვულ უჯრედში შეყვანილი მიკროელექტროდით შესაძლებელი ხდება მოსვენების მემბრანული პოტენციალის სიდიდის, პოსტსინაპსური ამგზნები და შემაკავებელი პოტენციალების განსაზღვრა.

მიკროელექტროდული მეთოდის ნაირსახეობის **მიკროიონოფორეზის** მეთოდი წარმოადგენს, რომლის დროსაც მრავალარხიანი მინის მიკროელექტროდები გამოიყენება. ერთი არხით, რომელიც შევსებულია ელექტროლიტით, ნეირონის ელექტრული აქტივობა აღირიცხება, დანარჩენი ივსება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებით და მომუშავე ნეირონზე ხდება მათი აპლიკაცია ხსნარში მუდმივი დენის გაშვების ფონზე. ეს ცდა საშუალებას იძლევა შესწავლილი იქნეს ერთი ნეირონის აქტიურობა და მისი რეაქციების ცვლილებები სხვადასხვა ქიმიური გამაღიზიანებლით ზემოქმედების პირობებში.

რეოენცეფალოგრაფიის მეთოდი ემყარება მაღალი სიხშირის დენის გამოყენების შემთხვევაში ტვინის ქსოვილების წინაღობის ცვლილებებს სისხლძარღვების სისხლსავსეობისაგან დამოკიდებულებით. რეოგრაფიული მეთოდით შესაძლებელია ტვინის სისხლძარღვების სისხლსავსეობის ხარისხის, მათი ტონუსის, ელასტიკურობის და ვენური უკუდენის მდგომარეობაზე მსჯელობა.

ექოენცეფალოგრაფია ემყარება ულტრაბგერის უნარს სხვადასხვაგვარად აირეკლოს ტვინის სტრუქტურის, მასში პათოლოგიური კერების, ცერებროსპინალური სითხის, თავის ქალას ძვლებისა და სხვა წარმონაქმნიდან.

გარდა ტვინში არსებული წარმონაქმნების ზომის, კერის ლოკალიზაციის განსაზღვრისა, ექოენცეფალოგრაფია, დოპლერის ეფექტზე დაყრდნობით, საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ტვინის სისხლით მომარაგებაში მონაწილე სისხლძარღვების სისხლის დინების სიჩქარე, მიმართულება და სისხლსავსეობა.

სტერეოტაქსიკური მეთოდის გამოყენებით ხდება ელექტროდების მართვითი გადაადგილება ტვინის ვერტიკალური, ფრონტალური და საგიტალური მიმართულებით, სტერეოტაქსიკური კოორდინატების საფუძველზე ხდება თავის ტვინის ქერქქვეშა სტრუქტურებში მიკროპიპეტის, ქიმიური გამღიაზიანებლის, სამკურნალო საშუალებების, თერმოწყვილების და ა.შ. შეყვანა. როგორც ექსპერიმენტში, ისე ნეიროქირურგიული ჩარევებისას ჩანერგილი მიკროელექტროდების საშუალებით მიმდინარეობს გარკვეული სტრუქტურების ბიოელექტრული აქტივობის შესწავლა, მათი გაღიზიანება და დანგრევა, ქერქქვეშა ნერვულ ცენტრებში და ტვინის პარკუჭებში სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერების შეყვანა.

გაღიზიანების მეთოდი მექანიკური გზით ან ელექტროფორეზის საშუალებით მიკროპიპეტით ქიმიური ნივთიერებების (ჰორმონები, მედიატორები), ან სუსტი ელექტრული დენით ცენტრალური ნერვული სისტემის სტრუქტურების გაღიზიანებას ემყარება.

ცნს-ის სხვადასხვა უბნის მექანიკური, ელექტრული, გაყინვით, ულტრაბგერით, რენტგენის სხივებით **გამოთიშვის** მეთოდით, ელექტროშოკის გამოყენებით ან საძილე ნივთიერებების შეყვანით შეიძლება ტვინის აქტიურობის რეგულირება.

გადაკვეთის მეთოდით შესაძლებელია სპინალური, ბულბარული, მეზენცეფალური, დიენცეფალური, დეკორტიცირებული ცხოველისათვის სხვადასხვა პრეპარატის მიღება; კომისუროტომიით მიიღება გახლეჩილი ტვინი და ა.შ. აღნიშნული მეთოდი გადაჭრილი უბნის ორივე მხარეს განლაგებული ცენტრების ფუნქციური როლის გარკვევის და მნიშვნელობის დადგენის საშუალებას იძლევა.

ცენტრალური ნერვული სისტემის თავისებურებანი განვითარებად ორგანიზმში

ანტენატალური პერიოდი (მუცლადყოფნის პერიოდი). ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა განყოფილების ჩამოყალიბება არათანაბრად მიმდინარეობს. მუცლადყოფნის პერიოდის დასრულებისათვის ნაყოფს მორფოლოგიურად საკმაოდ განვითარებული აქვს მხოლოდ ზურგის ტვინის ნერვული უჯრედები და გლიური ქსოვილი.

ცენტრალური ნერვული სისტემის სრული სტრუქტურული და ფუნქციური განვითარება პოსტნატალურ პერიოდში სრულდება. ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციურად მომწიფების მაჩვენებელია გამტარი გზების მიელინიზაცია, რაც განაპირობებს ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების გატარების სიჩქარეს. ცნს-ში სხვადასხვა გამტარი გზის მიელინიზაცია მიმდინარებს ისეთივე თანმიმდევრობით, როგორც ისინი ვითარდება ფილოგენზში, მაგ., ვესტიბულოსპინალური გზა - მე-5-8 თვეებში. გარდა პი-

რამიდული და ოლივოსპინალური გზებისა, ტვინის ღეროს და ზურგის ტვინის გამტარი გზები დაბადების პერიოდისათვის უკვე მიელინიზებულია.

ანტენატალური პერიოდის მე-20-24 კვირისათვის ცნს-ის შემადგენელი ნერვული უჯრედების საერთო რაოდენობა ყველაზე მეტია, პოსტნატალური პერიოდის დასაწყისში რამდენადმე მცირდება, შედარებით მუდმივია ხანდაზმულობის ასაკამდე. მედიატორთა უმრავლესობის სინთეზირება იწყება ანტენატალური განვითარების პერიოდში.

ნაყოფის სამოძრაო რეფლექსური რეაქციები გაღიზიანებაზე ანტენატალური განვითარების ადრეული პერიოდის ეტაპებზე ვლინდება. მე-8 კვირას სახის პერიორალური მიდამოს გაღიზიანება იწვევს კისრის კონტრალატერალურ მოხრას, რაც ელმენტარული დაცვითი რეფლექსია, რომელიც უზრუნველყოფს გამღიზიანებლის მოცილებას. ნაყოფის კანის გაღიზიანება იწვევს სხეულის და ხელების სწრაფ მოძრაობას. ძლიერი გაღიზიანების შემთხვევაში ხშირად ვლინდება გენერალიზებული რეაქცია, რომელსაც მომხრელი და გამშლელი კუნთების ერთდროული შეკუმშვა უდევს საფუძვლად. მე-9 კვირიდან შესაძლებელია გამოვლინდეს სამოძრაო რეაქციები პროპრიორეცეპტორების გაღიზიანებით კუნთის და მყესების გაჭიმვის სახით.

ნაყოფის კუნთების სპონტანური აქტივობა სამი ძირითადი ფორმით ხასიათდება:

I ფორმა - მომხრელი კუნთების ტონური შეკუმშვები, რაც უზრუნველყოფს ორთოტონურ პოზას (მოხრილი კისერი, ტანი და კიდურები), რისი მეშვეობით ნაყოფს საშვილოსნოში მინიმალური მოცულობა უკავია. ამ პოზას განაპირობებს როგორც სანაყოფე სითხით ნაყოფის კანის რეცეპტორების გაღიზიანება, ასევე ჩონჩხის კუნთების პროპრიორეცეპტორებიდან აფერენტული იმპულსაცია.

II ფორმა - გამშლელი კუნთების პერიოდული ფაზური შეკუმშვები, რომელთაც გენერალიზებული ხასიათი გააჩნიათ. ორსულობის მე-4-5 თვეში ეს მოძრაობები, როგორც ნაყოფის მოძრაობა, შეიგრძნობა დედის მიერ (4-8-ჯერ საათში). დედის სისხლის ჟანგბადით და საყუათო ნივთიერებით გაღარიბების შემთხვევაში ნაყოფის მოძრაობების სიხშირე მატულობს. სამოძრაო აქტივობის პროცესში ნაყოფს უძლიერდება გულის მოქმედება, იზრდება სისხლის წნევა, აქტიურდება ორგანიზმში სისხლის მოძრაობა, რაც იწვევს სისხლში ჟანგბადის და საყუათო ნივთიერების გაზრდას. ნაყოფის სამოძრაო აქტივობა ხელს უწყობს მისი კუნთების და ტვინის განვითარებას.

III ფორმა - სასუნთქი მოძრაობები - იწყება მუცლადყოფნის განვითარების მე-14 კვირიდან. სასუნთქი მოძრაობების სიხშირე მაღალია - 40-70 წთ-ში. მე-6 თვიდან (მუცლადყოფნის პერიოდი) მწიფდება სუნთქვის მარეგულირებელი ცენტრალური სტრუქტურები, რაც ბავშვის გაჩენისთანავე დამოუკიდებელი სუნთქვის პროცესში ჩართვის საშუალებას იძლევა. ბავშვის დაბადების მომენტისათვის ჩამოყალიბებულია სახის ნერვის (*n.facialis*) ბირთვების ფუნქცია, რომელიც წოვის ფუნქციური სისტემის სათანადო ეფექტურობის მოქმედების მართვას განახორციელებს (პ.ანოხინი).

ცენტრალური ნერვული სისტემის ფორმირება. ნეონატალურ პერიოდში აღინიშნება ნერვული ქსოვილის შემდგომი ზრდა, ნერვული ბოჭკოების მიელინიზაციის პროცესების გაძლიერება, ნეიროფიბრილების დიფერენცირება, უჯრედის მემბრანის განვლადობის მექანიზმების სრულყოფა, ნეირონთა აგზნებადობის მომატება, მათი წანაზარდების განვითარება, ასოციაციური კავშირების დამყარება, რაც, საბოლოო ჯამში, იწვევს საბაზო ნეიროდინამიური პროცესების სრულყოფას.

ახალშობილებს კარგად აქვთ განვითარებული ზურგის ტვინი, ტვინის ღეროს სტრუქტურები, მხედველობის ბორცვები, მკრთალი ბირთვი; მიელინიზებულია წითელი ბირთვი და რუბროსპინალური გზა.

დაბადების მომენტისათვის არასათანადოდ არის განვითარებული დიდი ტვინის ქერქის მამოძრავებელი ზონები (ბროდმანის მიხედვით, მე-4 და მე-6 ველები).

ახალშობილების ზურგის ტვინში, ღეროში და ჰიპოთალამუსში აღინიშნება აცეტილქოლინის, გამაამინოერბოს მჟავას, სეროტონინის, ნორადრენალინის, დოფამინის არსებობა. მედიატორების რაოდენობა მცირეა და შეადგენს მხოლოდ 10-50%-ს მოზრდილებთან შედარებით. ნეირონთა პოსტსინაპსურ მემბრანებში ჩნდება ჩამოთვლილი მედიატორების სპეციფიკური რეცეპტორები.

ცნს-ის სტურუქტურების მომწიფება ძლიერდება ფარისებრი ჯირკვლების ჰორმონებით. ცნს-ის ფუნქციურ ჩამოყალიბებაში და მომწიფებაში მასტიმულირებელი როლი ენიჭება ტვინის სტრუქტურებში გარემოდან მომავალი აფერენტული იმპულსების ნაკადს.

ნეირონთა ელექტროფიზიოლოგიურ მახასიათებლებს გააჩნიათ გარკვეული თავისებურებანი. კერძოდ, ახალშობილთა ნეირონები მოსვენების პოტენციალის შედარებით მაღალი დონით ხასიათდებიან – -50 მვ-მდე (მოზრდილებში – -60-80 მვ).

ნეირონების სხეულის ზედაპირი და დენდრიტები ბევრად ნაკლებად არიან დაფარული სინაპსებით, აგზნებადი პოსტსინაპსური პოტენციალები (აპსპ) უფრო ხანგრძლივია. დიდი ხანგრძლივობით ხასიათდება, აგრეთვე, სინაპსური დაყოვნება, ნეირონები ნაკლებად აგზნებადია, ვიდრე მოზრდილებში. შპსპ და შემაკავებელი სინაპსების რაოდენობას სიმცირის გამო არც თუ ეფექტურია ნეირონთა პოსტსინაპსური შეკავების პროცესები. ახალშობილებში ცენტრალური ნერვული სისტემის სტრუქტურების მორფოფუნქციური მოუმწიფებლობის, შეკავებისა და აგზნების ელემენტარული მექანიზმების უკმარისობის

გამო სამოძრაო აქტივობა არასრულყოფილად ვლინდება.

ახალშობილის პერიოდული სპონტანური მოძრაობებები მოუწესრიგებელი და ქაოსურია. მათში მონაწილეობენ თავი, სხეული, კიდურები. მიუხედავად ამისა, აღინიშნება კიდურების კოორდინირებული რითმული მოხრა და გაშლა.

სამოძრაო აქტივობის პერიოდები მკვეთრად ჭარბობენ სრული სიმშვიდის პერიოდებს. გაღვიძებული ახალშობილებისათის დამახასიათებელია თავის საორიენტაციო სივრცითი მოძრაობები, რომლებიც მიმართულია დედის მკერდის ძებნისკენ, მათ გააჩნიათ სრულყოფილი წოვითი მოძრაობები.

ახალშობილთა კუნთების ტონუსი უზრუნველყოფილია როგორც პროპრიორეცეპტორებიდან, კანის თერმორეცეპტორებიდან მომავალი იმპულსებით, ასევე ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორებით, რომელთა გააქტივებას იწვევს შესუნთქვის პროცესი. ახალშობილისათვის ისევე, როგორც ნაყოფისთვის, დამახასიათებელია ორთოტონური პოზა (მომხრელი კუნთების ჰიპერტენზიის შედეგად).

რეფლექსების დახასიათება. ახალშობილთა რეფლექსების განმასხვავებელი თავისებურებაა ამა თუ იმ რეფლექსის გამოვლენის გენერალიზაცია რეფლექსოგენური ზონის გაფართოების ხარჯზე.

რეფლექსების აღნიშნული თვისება აიხსნება მათზე თავის ტვინის კონტროლის არარსებობით და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აგზნების პროცესების შედარებით გაადვილებული ირადიაციით. აგზნების უფრო გამოხატული ირადიაციის მიზეზი კი შეკავების პროცესების სისუსტეა.

ასაკის მომატება რეფლექსებს უფროსრულყოფილს ხდის: გენერალიზება მცირდება და რეფლექსოგენური ზონები ვიწროვდება. მაგალითად, 1-5 დღის განმავლობაში ახალშობილის წოვის რეფლექსურ ზონას ტუჩები და მთელი სახის კანი წარმოადგენს, მე-6-10 დღისათვის - ტუჩები და პირის ირგვლივ არსებული კანი, ხოლო მე-10 დღის შემდეგ - მხოლოდ ტუჩები.

ახალშობილის ზოგი რეფლექსი თანდათანობით ქრება, მაგრამ უმრავლესობა კნინდება, რაც განპირობებულია ტვინის (განსაკუთრებით - დიდი ტვინის ქერქის) ზემოთ განლაგებული უბნებიდან შემაკავებელი გავლენების განვითარებით ქვემოთ განლაგებულ ცენტრებზე. მიზანშეწონილია **ახალშობილთა რეფლექსების დიფერენცირება** ხუთ ჯგუფად: **კვებითი** - წოვის და ყლაპვის რეფლექსები; **დამცველობითი** - ხამხამის, გუგის, კიდურის სწრაფად გაწევის რეფლექსები; **სამოძრაო** - სატაცი (რობინსონის), ტერფის (ბაბინსკის), მუხლის, ხორთუმის, ძებნის, ხოხვის (ბაუერის) რეფლექსები; **ტონური** - ლაბირინთის (კერნიგის) რეფლექსები; **საორიენტაციო** რეფლექსები. ახალშობილის ყველა სამოძრაო რეაქციის ინტეგრაცია ხორციელდება თალამოპალიდური სტრუქტურების დონეზე.

ბავშვის ძუძუთყოფნის ასაკი. ბავშვის სიცოცხლის პირველ თვეებში მიმდინარეობს **მუსკულატურის და ცენტრალური ნერვული სისტემის სწრაფად პროგრესირებადი განვითარება**, რაც იწვევს მისი სამოძრაო აქტივობის გაზრდას. ეს კი, თავის მხრივ, ასტიმულირებს არა მარტო კუნთების ზრდას და განვითარებას, არამედ აფერენტული იმპულსების ნაკადის გაძლიერებით - ცენტრალურ ნერვულ სისტემასაც.

ცენტრალური ნერვული სისტემის მიელინიზაცია განსაკუთრებულად ინტენსიურად მიმდინარეობს ბავშვის დაბადების შემდეგ პირველი წლის ბოლოს და მეორე წლის დასაწყისში - იმ დროს, როდესაც ბავშვი სიარულს იწყებს. ცნს-ის გამტარი გზების მიელინიზაცია სრულდება სიცოცხლის 3-4 წლისათვის. დიდი ტვინის ქერქის სამოძრაო უბნის (მე-4 და მე-6 ველები) მორფოლოგიური მომწიფება 6-7 წლისთვის სრულდება. ცენტრალური ნერვული სისტემის მომწიფება სრულდება 18-20 წლისთვის.

ტვინის სისხლით მომარაგება საკმაოდ ინტენსიურია. ეს აიხსნება კაპილარული ქსელის სიუხვით. ტვინის უხვი სისხლმომარაგება უზრუნველყოფს სწრაფად მზარდი ნერვული ქსოვილის ჟანგბადით მომარაგებას. ტვინის სისხლმომარაგების 3/4-4/5 მოდის რუხ ნივთიერებაზე.

კუნთური ტონუსი. ბავშვის სიცოცხლის პირველ თვეებში მომხრელი კუნთების გაძლიერებული ტონუსი განპირობებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის იმ სტრუქტურების შედარებით მოუმწიფებლობით, რომლებიც შემაკავებელ და ამგზნებ გავლენას ახდენენ ანტაგონისტი კუნთების მაინერვირებელ სპინალურ მოტონეირონებზე. სიცოცხლის მეორე თვიდან კუნთების ჯგუფებს შორის იცვლება ტონუსის გადანაწილება - თანდათან იმატებს გამშლელი კუნთების ტონუსი. აღნიშულის შედეგად სამი-ხუთი თვის ასაკის ბავშვებში, როგორც წესი, აღინიშნება მომხრელი და გამშლელი კუნთების ტონუსის წონასწორობა.

ზურგის ტვინის ძირითადი გამტარი გზები

აღმავალი (მგრძნობიარე) გზები	ფიზიოლოგიური დანიშნულება
ნაზი კონა (გოლის კონა) მიემართება უკანა სვეტებში, იმპულსაცია მიდის ქერქში	შეგრძნებადი იმპულსაცია საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატიდან
სოლისებური (ბურდახის) კონა, მიემართება უკანა სვეტებში, იმპულსაცია მიდის ქერქში	იგივე
დორსალური სპინონათხემის (ფლექსინგის)	არაშეგრძნებადი იმპულსაცია კუნთების, მყესების და იოგების პროპრიორეცეპტორებიდან
შიდა სპინონათხემის (გოვერსის)	იგივე
ლატერალური სპინოთალამური	ტკივილისა და ტემპერატურის მგრძნობელობა
წინა სპინოთალამური	ტაქტილური მგრძნობელობა - შეხება, ზეწოლა

დაღმავალი (მამოძრავებელი) გზები	ფიზიოლოგიური დანიშნულება
ლატერალური კორტიკოსპინალური	იმპულსაცია ჩონჩხის კუნთებისაკენ, ნებელობითი მოძრაობები
წინა კორტიკოსპინალური	იგივე
რუბროსპინალური (მონაკოვის), გაივლის გვერდით სვეტებში	ჩონჩხის კუნთების ტონუსის უზრუნველმყოფელი იმპულსაცია
რეტიკოსპინალური (წინა სვეტები)	α- და γ-მოტონეირონების აგზნებითა და შეკავებით უზრუნველყოფს იმპულსაციას ჩონჩხის კუნთების ტონუსის შესანარჩუნებლად, არეგულირებს სპინალური ვეგეტატური ცენტრების მდგომარეობას.
ვესტიბულოსპინალური (წინა სვეტები)	იმპულსაცია, რომელიც უზრუნველყოფს სხეულის პოზის და წონასწორობის შენარჩუნებას კუნთების ტონუსის რეგულაციაში მონაწილეობის მეშვეობით.
ტექტოსპინალური (გაივლის წინა სვეტებში)	იმპულსაცია, რომელიც უზრუნველყოფს სმენისა და მხედველობის სამოძრაო რეფლექსების განხორციელებას (ოთხგორაკის რეფლექსები)

ჰიპოთალამუსის უმნიშვნელოვანესი ფუნქციები

რეგულირებადი ეფექტი	გამომწვევი სიგნალების წყაროები	ეფექტზე პასუხისმგებელი უბნები
კატექოლამინები	ემოციური ზემოქმედება, განსაკუთრებით - ლიმბური სისტემიდან	დორსომედიალური და უკანა ჰიპოთალამუსი
ვაზოპრესინი	ოსმორეცეპტორები	სუპრაოპტიკური ბირთვები
ოქსიტოცინი	საშვილოსნოს, გენიტალიების და სარძევე ჯირკვლების მექანორეცეპტორები	პარავენტრიკულური ბირთვები
თირეოტროპინი	თერმო- და სხვა რეცეპტორები	წინა ჰიპოთალამუსი და ჰიპოთალამუსის წინა-შუამდებარე (შუალედური) ემინენცია
ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (აკტჰ)	ემოციური ზემოქმედება, ძირითადად - ლიმბური სისტემის მხრიდან, ჰიპოფიზის წინა წილი, სისხლში კორტიკოსტეროიდების მარეგულირებელი რეცეპტორები	ჰიპოთალამუსის შუა უბანი, შუამდებარე ემინენცია
ფოლიკულმასტიმულირებელი (ფმჰ), მალუთეინიზებელი (ლჰ) ჰორმონი	სისხლში ესტროგენების დონის რეგულირებაზე ჰიპოთალამუსის პასუხისმგებელი უჯრედები	ჰიპოთალამუსის უკანა-შუამდებარე ემინენცია
პროლაქტინი	სარძევე ჯირკვლის ტაქტილური რეცეპტორები	ჰიპოთალამუსის უკანა-შუამდებარე ემინენცია
სომატოტროპინი (ზრდის ჰორმონი)	სიგნალების წყაროები უცნობია	ჰიპოთალამუსის წინა-შუამდებარე ემინენცია
თერმორეგულაცია	კანის სიცივის რეცეპტორები, ჰიპოთალამუსის უჯრედები, სისხლის ტემპერატურის ცვლილებების აღმქმელი რეცეპტორები	სხეულის ტემპერატურის მომატებაზე პასუხისმგებელი წინა ჰიპოთალამუსი, სხეულის ტემპერატურაზე პასუხისმგებელი უკანა ჰიპოთალამუსი.
სექსუალური ქცევა	სისხლში ესტროგენების და ანდროგენების დონეზე პასუხისმგებელი უჯრედები; სხვა რეცეპტორები	მამაკაცებში წინა ვენტრალური ჰიპოთალამუსი და *pyrifarm cortex*
შიში, გაშმაგება	ახალი ქერქი	ჰიპოთალამუსში და ლიმბურ სისტემაში - დიფუზურად
შიმშილი	გლუკოზის უტილიზაციაზე პასუხისმგებელი უჯრედები და სხვა რეცეპტორები	ვენტრომედიალური ჰიპოთალმუსი - მაძღრობის ცენტრი, ვენტროლატერალური ჰიპოთალამუსი - შიმშილის ცენტრი; ლიმბური კომპონენტები
წყურვილი	ოსმო- და სხვა რეცეპტორები	ზემო ლატერალური ჰიპოთალამუსი

თავი VII

ვეგეტატური (ავტონომიური) ნერვული სისტემის ფიზიოლოგია. ვეგეტატური ფუნქციების ნერვული რეგულაცია

ჰომეოსტაზს (ჰომეოკინეზს) ადამიანის ორგანიზმის ნერვული სისტემის ერთ-ერთი უმთავრესი ნაწილი - **ვეგეტატური ნერვული სისტემა (ვნს)** უზრუნველყოფს. ის არეგულირებს შინაგანი ორგანოების მუშაობას, სისხლძარღვთა სანათურს, ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლას. ამას გარდა, ვნს იმ ორგანოთა მუშაობასაც არეგულირებს, რომლებიც უშუალოდ არ მონაწილეობენ ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში (თვალის კუნთები, სასქესო ორგანოები).

პირველი ცნობები ვნს-ის შესახებ ჯერ კიდევ გალენის პერიოდში გაჩნდა. სწორედ გალენმა უწოდა „სიმპათიკური“ ნერვულ წველს ხერხემლის არხის გვერდით, აღწერა ცთომილი ნერვის ტოპოგრაფია და განაწილება.

ვნს-ს გავლენა ორგანიზმზე ცნობიერების უშუალო კონტროლის ქვეშ არ იმყოფება. შინაგანი ორგანოების ფუნქციების რეგულირება ვნს-ით, თუმცა არასრულყოფილად, შეიძლება განხორციელდეს ცნს-თან კავშირის სრული გაწყვეტის პირობებში. ეს იმით აიხსნება, რომ ვნს-ის ეფექტორული ნეირონი ცნს-ის მიღმა - ექსტრა- ან ინტრაორგანულ ვეგეტატურ განგლიებში იმყოფება; ვნს-ის განგლიები, ცნს-ის ნეირონების მსგავსად, სისხლში მოცირკულირე ნივთიერებების უშუალო ზემოქმედებისაგან დაცულია ჰემატოენცეფალური ბარიერის ანალოგი ბარიერით. განგლიის ნეირონებთან სინაპსებს წარმოქმნიან პრეგანგლიური ბოჭკოები, რომელნიც ცნს-ის სხვადასხვა განყოფილებაში განთავსებული ნეირონების აქსონებს წარმოადგენენ, ასევე, პერიფერიული (განგლიური) აფერენტული ნეირონების აქსონები, რომელნიც პერიფერიულ ექსტრა- და ინტრაორგანულ რეფლექსურ რკალებს წარმოქმნიან. გამომდინარე აქედან, ვეგეტატური ცენტრების დაზიანებისას შენარჩუნებულია ექსტრა- და ინტრაორგანული რეფლექსები, რომლებიც შინაგანი ორგანოების ფუნქციის რეგულირებაში მონაწილეობენ. აქვე შეგახსენებთ, რომ სომატური ნერვული სისტემის ეფერენტულ ნაწილში ყოველი ნეირონი ცნს-ში მდებარეობს, მოტონეირონების აქსონები კი უშუალოდ ეფექტორულ, კუნთოვან უჯრედებამდე აღწევენ წყვეტის გარეშე. შესაბამისად, ზურგის სომატური ნერვების წინა რქების ან თავის ტვინის ნერვების დაზიანება შესაბამისი კუნთების სამოძრაო აქტივობის დამბლას იწვევს.

ვეგეტატური ნერვული სისტემა უზრუნველყოფს შინაგანი ორგანოების, სისხლძარღვების და საოფლე ჯირკვლების ფუნქციონირების რეგულირებას, და აგრეთვე, ჩონჩხის მუსკულატურის, რეცეპტორებისა და თვით ნერვული სისტემის ტროფიკულ ინერვაციას.

ანატომიურად ვნს წარმოდგენილია ბირთვული სტრუქტურებით მოგრძო ტვინსა და ზურგის ტვინში, ნერვული განგლიებით და გლუვკუნთოვანი ორგანოების, გულისა და ჯირკვლების მაინერვირებელი ნერვული ბოჭკოებით.

ვეგეტატური ნერვული სისტემა სომატურისაგან განსხვავდება ცნს-ში ბირთვების ლოკალიზაციით, ტვინიდან ბოჭკოების კეროვანი გამოსვლით, პერიფერიაზე მათი განაწილების არასეგმენტურობით და ბოჭკოთა მცირე დიამეტრით. გარდა ამისა, ვეგეტატური ნერვული სისტემისათვის დამახასიათებელია, რომ მისი ბოჭკოები, რომლებიც ტვინიდან შინაგან ორგანოებისაკენ მიემართებიან, აუცილებლად წყდებიან პერიფერიულ ვეგეტატურ განგლიაში, წარმოქმნიან რა ამ განგლიაში განლაგებულ ნეირონებზე სინაპსებს. განგლიური ნეირონების აქსონები გავლენას ახდენენ შინაგან ორგანოებზე.

განგლიები არა მარტო ისეთი წარმონაქმნებია, რომლებიც ცნს-გან ორგანოებსა და ქსოვილებზე გადასცემენ იმპულსებს, ისინი წარმოადგენენ პერიფერიაზე გამოტანილ რეფლექსურ ცენტრებს, რომელთაც გარკვეულწილად ცნს-გან დამოუკიდებლად პერიფერიული რეფლექსების შემწეობით შეუძლიათ შინაგანი ორგანოების ფუნქციათა რეგულირება.

ვეგეტატური ნერვული სისტემა დაყოფილია **სიმ-**

პათიკურ და **პარასიმპათიკურ** (და **მეტასიმპათიკურ** - იხ.ქვემოთ) განყოფილებებად. ისინი განსხვავდება ტვინში ცენტრების ლოკალიზაციის, შინაგან ორგანოებზე ზეგავლენის ხასიათით, მედიატორებით და, აგრეთვე, იმით, რომ პარასიმპათიკური განყოფილების განგლიები ძირითადად განლაგებულია თვით მათ მიერ ინერვირებულ ორგანოში (ინტრამურულად). სიმპათიკური განყოფილების განგლიები ძირითადად ლოკალიზებულნი არიან ხერხემლის გვერდით წველში (*truncus sympaticus*).

ჩონჩხის კუნთების მიერ განხოციელებული ორგანიზმის რეაქციების სომატური კომპონენტები, ვეგეტატურისაგან განსხვავებით, შეიძლება გამოწვეულნი, გაძლიერებულნი და შეკავებულნი იქნენ ნებით; ისინი მთელი რეაქციის მიმდინარეობისას ცნობიერების კონტროლის ქვეშ იმყოფებიან.

ვნს-ს ლენგლიმ **ავტონომიური** ნერვული სისტემა უწოდა, რითაც ხაზი გაუსვა ცნს-გან მისი დამოუკიდებლობის მაღალ ხარისხს. მანვე გამოჰყო ავტონომიური ნერვული სისტემის **სიმპათიკური** (თორაკოლუმბალური ნაწილი) და **პარასიმპათიკური** (კრანიული და საკრალური ნაწილები) განყოფილებები. ამასთან, **ნაწლავების** კედლების ნერვულ წნულებს მან **ენტერული** სისტემა უწოდა.

თანამედროვე საერთაშორისო ანატომიური ნომენკლატურის თანახმად, ტერმინი **„ავტონომიური ნერვული სისტემა“** მოიცავს ცენტრალურ და პერიფერიულ უჯრედულ სტრუქტურათა კომპლექსს, რომელიც ორგანიზმის შინაგანი გარემოს ფუნქციურ მექანიზმებს არეგულირებს; იგი წარმოდგენილია თავის და ზურგის ტვინში განლაგებულ ნეირონთა ბირთვებით, ნერვული განგლიებით და ნერვული ბოჭკოებით.

ჩვეულებრივ, შინაგანი ორგანოები ინერვირდება როგორც სიმპათიკური, ასევე პარასიმპათიკური ნერვებით, თუმცა, ზოგიერთი - მაგალითად, შარდის ბუშტი - მხოლოდ პარასიმპათიკური ინერვაციის ადრესატია, საოფლე ჯირკვლები, კანის თმის ამწევი კუნთები, ელენთა, თირკმელზედა ჯირკვლები კი - მხოლოდ სიმპათიკურისა. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის კუნთებს, როგორც ჩანს, „სამმაგი“ ინერვაცია გააჩნიათ - სიმპათიკური (ადრენერგული), პარასიმპათიკური (ქოლინერგული) და სეროტონინერგული (ინტრა- და ექსტრაორგანული ნერვებით).

თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ ჯერ-ჯერობით ერთმნიშვნელოვანი აზრი იმის შესახებ, თუ ვნს-ის რომელ განყოფილებას მიეკუთვნება სიმპათიკური ნერვები, რომლებიც საოფლე ჯირკვლებს და ჩონჩხის კუნთების სისხლძარღვებს აინერვირებენ და რომელთა მედიატორი აცეტილქოლინია, არ ჩამოყალიბებულა.

ვნს-ის პერიფერიულ ნაწილში **აგზნების გავრცელებას დიფუზური** ხასიათი აქვს (იხ. ასევე ქვემოთ). ეს აიხსნება, პირველ რიგში, ვეგეტატურ განგლიებში, განსაკუთრებით - სიმპათიკურში, **მულტიპლიკაციის** ფენომენით: სიმპათიკური განგლიიდან 10-30-ჯერ მეტი პოსტგანგლიური ბოჭკო გამოდის, ვიდრე შედის პრეგანგლიური ბოჭკო, ამდენჯერვე აღემატება სიმპათიკურ განგლიებში ეფერენტული ნეირონების რაოდენობა პრეგანგლიურ ბოჭკოთა რაოდენობას.

კონვერგენცია და დივერგენცია სიმპათიკურ განგლიებში უზრუნველყოფს აგზნების გატარების მაღალ საიმედობას, განსაზღვრავს რა პოსტსინაპსური პოტენციალების სუმირებას დროში და სივრცეში. პარასიმპათიკურ კვანძებში აგზნებათა კონვერგენცია და დივერგენცია გამოხატულია ნაკლებად; ყოველი პრეგანგლიური ბოჭკო კონტაქტირებს ერთ-ერთ განგლიურ უჯრედთან; მეორეც, სიმპათიკურ ნერვულ სისტემაში ეფექტების გენერალიზება იმითაც აიხსნება, რომ ადრენერგული ნეირონების უმეტესობას წვრილი, გრძელი პოსტგანგლიური აქსონები აქვს, რომელნიც მრავლად იტოტებიან ორგანოში და წარმოქმნიან ე.წ. ადრენერგულ წნულებს. ადრენერგული ნეირონების საბოლოო ტოტების საერთო სიგრძემ შეიძლება 10-30 სმ-ს მიაღწიოს. ამ ტოტებზე აღინიშნება მრავალრიცხოვანი (250-300 1 მმ-ზე) გაფართოებანი, სადაც სინთეზირდება, დეპონირდება და ინაქტივირდება ნორადრენალინი. ადრენერგული ნეირონის აგზნებისას ნორადრენალინი ამ მრავალრიცხოვან შემსხვილებათაგან გამოთავისუფლდება უჯრედშორის სითხეში, ამასთან, ნორადრენალინი მოქმედებს არა ერთეულ, არამედ ბევრ უჯრედზე (მაგალითად, გლუვკუნთოვან უჯრედებზე), რადგანაც მანძილი პოსტსინაპსურ ქემორეცეპტორებამდე 100-2.000 ნმ-ს აღწევს. ერთ ნერვულ ბოჭკოს შემსრულებელი ორგანოს 10.000-მდე უჯრედის ინერვირება შეუძლია (იხ., ასევე, ვნს-ის განგლიები).

ვეგეტატური ნერვული სისტემის **სიმპათიკური განყოფილების მოქმედების გენერალიზებული (დიფუზური) ხასიათი** ორი ძირითადი გარემოებით აიხსნება:

- **ადრენერგული ნეირონების** უმეტესობის გრძელი და წვრილი **პოსტგანგლიური აქსონები** ორგანოებში **მრავალჯერადად იტოტება** და ე.წ. **ადრენერგულ წნულებს** წარმოქმნის. ადრენერგული ნეირონის საბოლოო განტოტებების საერთო სიგრძე 10-30 სმ-ია. ამ განტოტებების სიგრძეზე მრავალრიცხოვანი (1 მმ-ზე 250-300) შემსხვილებანია, სადაც სინთეზირდება, გროვდება და უკან "მიიტაცება" ნორადრენალინი. ადრენერგული ნეირონის აგზნებისას ნორადრენალინი ასეთ შემსხვილებათა დიდი რაოდენობიდან უჯრედშორის სივრცეში გამოიყოფა და, ვინაიდან პოსტსინაპსურ ქემორეცეპტორებამდე მანძილი 1000-2000 ნმ-ია, მედიატორი მოქმედებს არა ცალკეულ, არამედ მრავალ უჯრედზე (მაგალითად, გლუვკუნთოვანზე). ერთ ნერ-

ვულ ბოჭკოს მუშა ორგანოს ათი ათასამდე უჯრედის ინერვაცია შეუძლია. **სომატური ნერვული სისტემის** ინერვაციის სეგმენტური ხასიათი კი უზრუნველყოფს იმპულსების უფრო ზუსტ გაგზავნას კონკრეტულ კუნთთან თუ კუნთთა ჯგუფთან; ერთი მოტონეირონი მხოლოდ რამდენიმე კუნთოვან ბოჭკოს აინერვირებს (მაგალითად, თვალის კუნთებში — 3-6-ს, თითების კუნთებში კი — 10-25-ს);

სიმპათიკური პოსტგანგლიური ბოჭკოების რაოდენობა 50-100-ჯერ აღემატება პრეგანგლიური ბოჭკოების რაოდენობას (განგლიაში ხომ მეტი ნეირონია, ვიდრე პრეგანგლიურ ბოჭკოთა რაოდენობაა). პარასიმპათიკურ კვანძებში კი თითოეული პრეგანგლიური ბოჭკო ერთ-ორ განგლიურ უჯრედთან კონტაქტობს. თუმცა. არსებობს **სიმპათიკური** ნერვული ბოჭკოები, რომლებიც საოფლე ჯირკვლებს და ჩონჩხის კუნთების სისხლძარღვებს აინერვირებს და სადაც მედიატორი **აცეტილქოლინი** სპეციფიკურ ეფექტებს იწვევს (იხ. ცხრილი).

ვნს-გან განსხვავებით, სომატური ნერვული სისტემის ინერვაციის სეგმენტური ხასიათი უზრუნველყოფს კონკრეტულ კუნთთან, კუნთის ბოჭკოთა ჯგუფთან იმპულსის უფრო ზუსტ მიწოდებას; შესაძლოა, ერთი მოტონეირონი აინერვირებდეს სულ რამდენიმე კუნთოვან ბოჭკოს (მაგალითად, თვალის კუნთებში - 3-6, თითებისა - 10-25).

აგზნების გატარების სიჩქარე სომატურ ნერვებში 120 მ/წმ-მდეა, პრეგანგლიურ ვეგეტატურ ბოჭკოებში - 3-18 მ/წმ, პოსტგანგლიურში კი - 0,5-3 მ/წმ.

ვეგეტატური განგლიების ნეირონების ლაბილობა დაბალია (10-15 იმპ/წმ) სომატურთან შედარებით (გამა-მოტონეირონებისა - 200 იმპ/წმ-მდე). დაბალი ლაბილობა აიხსნება ხანგრძლივი სინაპსური დაყოვნებით და ხანგრძლივი კვალის ჰიპერპოლარიზაციით. ამგვარი პოსტსინაპსური პოტენციალის ხანგრძლივობა განგლიებში 20-50 მწმ-ია, იმპულსის აღმოცენების ზღურბლი - 8-35 მვ, მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა - 1,5-3 მწმ; მოსვენების მდგომარეობაში ვეგეტატური განგლიების ნეირონებში იმპულსების სიხშირე 2-3 იმპულსია წმ-ში.

ბევრი შინაგანი ორგანო (გული, საშვილოსნო, ნაწლავები, ნაღვლის ბუშტი, შარდსაწვეთი) სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვების გადაჭრის ან ორგანიზმიდან ორგანოს ამოკვეთის შემდეგაც გარკვეულ ხანს არსებითი ცვლილებების გარეშე განაგრძობს ფუნქციობას.

ასეთი ფუნქციური ავტონომია, სპონტანური ელექტრული აქტივობის - ავტომატიზმის გარდა, აიხსნება ამ ორგანოთა კედელში განგლიური სისტემის არსებობით, რომელსაც საკუთარი ავტომატიზმი და ავტონომიური რეფლექსურ-ინტეგრაციული მოქმედების რგოლები (მგრძნობიარე, ჩართული, მამოძრავებელი, მედიატორები) გააჩნია.

ამდენად, ბევრი ღრუ კუნთოვანი ვისცერული ორგანო, ექსტრაორგანული სიმპათიკურ/პარასიმპათიკური ნერვების გარდა, ფლობს ნერვული რეგულაციის საკუთარ, საბაზო მექანიზმს. ამ შემთხვევაში მექანიზმის მუშაობა უზრუნველყოფილია თავად ამ ორგანოს კედელში „შეკრული" რეფლექსური რკალებით.

სტრუქტურულ-ფუნქციური ორგანიზების საერთო ნიშნებმა, ონტო- და ფილოგენეზის მონაცემებმა, საბოლოო ეფექტებზე დაკვირვებამ, ნეირონული აქტივობის პირდაპირმა რეგისტრაციამ შექმნა საფუძველი ავტონომიურ (ვეგეტატურ) ნერვულ სისტემაში, სიმპათიკურის და პარასიმპათიკურის გარდა, მესამე - **მეტასიპათიკური** ნაწილის გამოყოფისა.

ადრე ავტონომიური ნერვული სისტემის მესამე, ენტერულ ნაწილს მხოლოდ ნაწლავების ლორწქვეშა და კუნთქვეშა წნულებში ნერვულ რეფლექსურ რკალებს მიაკუთვნებდნენ. მაგრამ მეტასიმპათიკური ნერვული სისტემის ცნება მნიშვნელოვნად ფართოა; იგი მოიცავს ღრუ კუნთოვან ორგანოთა მთელ კომპლექსს, მათ შორის - საჭმლის მომნელებელ ტრაქტს. მეტასიმპათიკური ნერვული სისტემის ლოკალიზების ადგილად ითვლება ამ ორგანოთა კედლის სისქეში განთავსებული ინტრამურული (ინტრაორგანული, ორგანოსშიდა) განგლიები.

მეტასიმპათიკურ ნერვულ სისტემას სპეციფიკური თვისებები აქვს:

- იგი აინერვირებს მხოლოდ იმ შინაგან ორგანოებს, რომელთაც საკუთარი მოტორული აქტივობა აქვთ; მისი „გავლენის" სფეროშია გლუვი კუნთი, შემწოვი და სეკრეციული ეპითელიუმი, ლოკალური ჰემოდინამიკა, ადგილობრივი ენდოკრინული სტრუქტურები;
- იგი სინაპსებით უკავშირდება სიმპათიკურ და პარასიმპათიკურ ნერვებს და არ გააჩნია პირდაპირი სინაპსური კონტაქტები სომატურ რეფლექსურ რკალთან;
- საერთო ვისცერულ ეფერენტულ გზასთან ერთად მას აქვს საკუთარი სენსორული რგოლი;
- იგი არ ხასიათდება ანტაგონიზმით ნერვული სისტემის სხვა განყოფილებებთან;
- წარმოადგენს რა ჭეშმარიტად საბაზო ინერვაციას, იგი გაცილებით მეტად დამოუკიდებელია ცნს-გან, ვიდრე სიმპათიკური და პარასიმპათიკური განყოფილებები;
- ორგანოები დაზიანებული ან განგლიობლოკატორების საშუალებით გამოთიშული მეტასიმპათიკური გზებით კარგავენ რიტმული მოტორული ფუნქციის კოორდინირების უნარს;
- მეტასიმპათიკურ ნერვულ სისტემას საკუთარი მედიატორული რგოლი აქვს.

მეტასიმპათიკური ნეირონები ქმნიან სინაპსურად შეკავშირებულ ქსელებს, რომლებიც გადაამუშავებენ მიღებულ სენსორულ (მექანო-, ქემო-, თერმო-, ოსმორეცეპტორებიდან) ინფორმაციას და, ამავე დროს, აკონ-

ტროლებენ ეფექტორული ნეირონების აქტივობას. ეს უკანასკნელნი, თავის მხრივ, წარმოადგენენ საერთო საბოლოო გზას შემსრულებელი ორგანოსაკენ და ძალუძთ მათი აქტივობის ინიცირება, შენარჩუნება ან შეკავება. მეტასიმპათიკური ნერვული სისტემის ნაწლავურ ნაწილში უჯრედების რაოდენობა ($1 \cdot 10^8$) ისეთივეა, როგორც ზურგის ტვინში; ნაწლავის 1 სმ²-ზე 20.000-მდე მეტასიმპათიკური ნეირონია.

დადგენილია, რომ მეტასიმპათიკურ ნერვულ სისტემაში, კერძოდ, მის ენტერულ ნაწილში, მედიატორულ ფუნქციას ქოლინერგული, ადრენერგული, სეროტონინერგული, პურინერგული, პეპტიდერგული, დოფამინერგული, გაემერგული ნეირონები და **20-მდე მედიატორი და მოდულატორი** ასრულებს.

თანამედროვე მონაცემებით, **მეტასიმპათიკური** ნერვული სისტემა, **პარასიმპათიკურთან ერთად**, ძირითადად განსაზღვრავს **ჰომეოსტაზის** უზრუნველმყოფელი სხვადასხვა ფუნქციური მექანიზმის რეგულირებას და განხორციელებას.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის აღნაგობა, ძირითადი ფიზიოლოგიური თვისებები

ვეგეტატური ნერვული სისტემის ცენტრები განლაგებულია ტვინის ღეროსა და ზურგის ტვინში:

- შუა ტვინში მოთავსებულია **პარასიმპათიკური** ნერვული სისტემის **მეზენცეფალური** ცენტრები. მისგან ვეგეტატური ბოჭკოები მიდიან თვალის მამოძრავებელი ნერვის შედგენილობაში.

- მოგრძო ტვინში მოთავსებულია **პარასიმპათიკური** ნერვული სისტემის **ბულბარული** ცენტრები. მისგან ეფერენტული ბოჭკოები გადიან სახის, ენა-ხახის და ცთომილი ნერვების შემადგენლობაში.

- ზურგის ტვინის კისრის ბოლო, გულმკერდისა და წელის სეგმენტები (კისრის VI-VII სეგმენტიდან - წელის III-IV სეგმენტამდე) მოთავსებულია **სიმპათიკური** ნერვული სისტემის **თორაკოლუმბალური** ცენტრები; მისგან ვეგეტატური ბოჭკოები გამოდიან ზურგის ტვინის სეგმენტების წინა ფესვებით ზურგის ტვინის მოტონეირონების მორჩებთან ერთად.

- ზურგის ტვინის გავის სეგმენტებში მოთავსებულია **პარასიმპათიკური** ნერვული სისტემის **საკრალური** ცენტრები; მისგან ბოჭკოები მიდიან მენჯის ნერვების შემადგენლობაში.

ამრიგად, ვეგეტატური ნერვული სისტემის ცენტრები განლაგებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის ოთხ განყოფილებაში. მეზენცეფალურ, ბულბარულ და საკრალურ განყოფილებებში მოთავსებული ბირთვები შეადგენენ ვეგეტატური ნერვული სისტემის პარასიმპათიკურ ნაწილს, ხოლო თორაკოლუმბალურ განყოფილებაში მოთასებულნი კი - მის სიმპათიკურ ნაწილს.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის ყველა დონე ექვემდებარება შუამდებარე ტვინში - **ჰიპოთალამუსსა** და **ზოლიან სხეულში** - განლაგებულ უმაღლეს ვეგეტატურ ცენტრებს, რომლებიც აკოორდინირებენ ორგანიზმის მრავალი ორგანოსა და სისტემის ფუნქციას. ისინი, თავის მხრივ, ექვემდებარებიან **დიდი ჰემისფეროების ქერქს**, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის სრულყოფილ რეაგირებას, აერთიანებს რა მის სომატურ და ვეგეტატურ ფუნქციებს ქცევის ერთიან აქტებში.

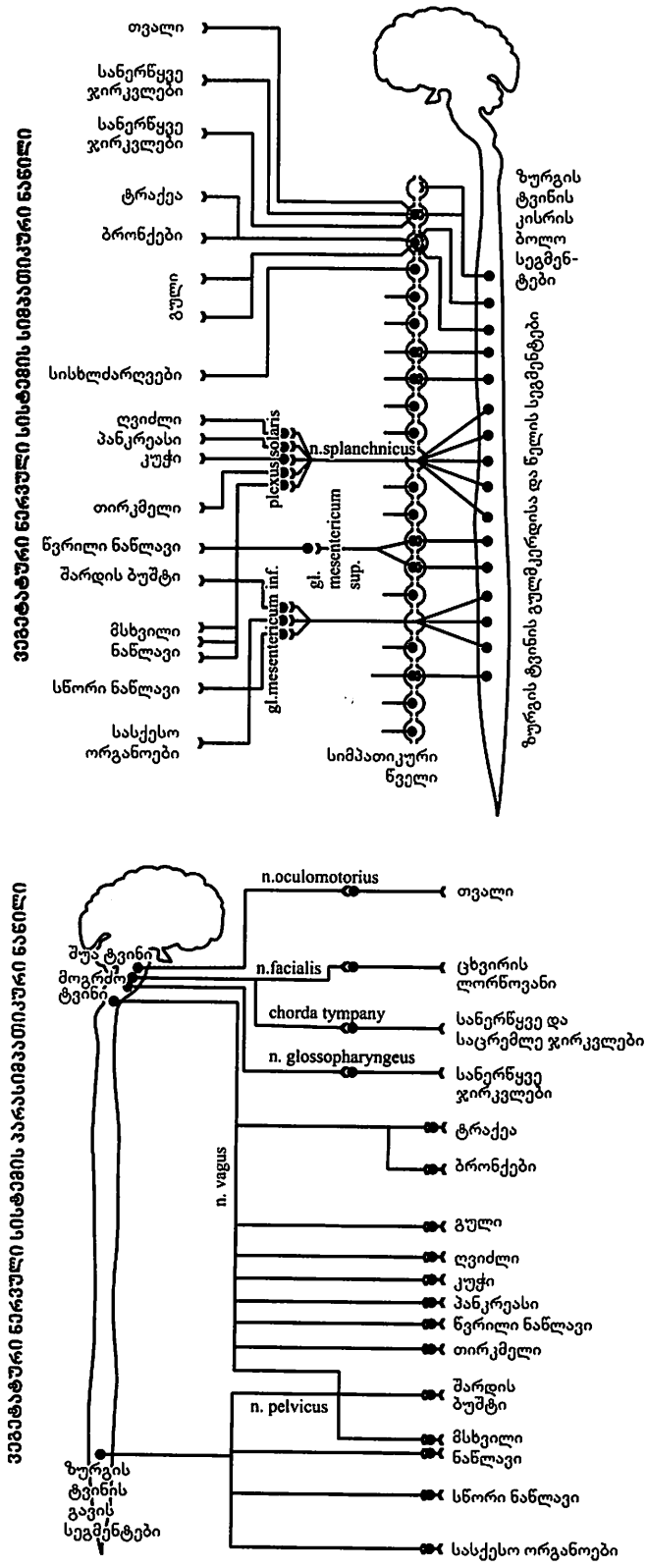
შესაბამისად, ორგანიზმის ერთიან რეაქციებში სენსორული, მოტორული და ვეგეტატური კომპონენტები მჭიდროდ არიან ურთიერთდაკავშირებულნი.

სიმპათიკურ ნერვულ ბოჭკოებს მნიშვნელოვნად უფრო ფართო გავრცელება აქვთ, ვიდრე პარასიმპათიკურს, სიმპათიკური ნერვები აინერვირებენ ორგანიზმის ფაქტიურად ყველა ორგანოსა და ქსოვილს, პარასიმპათიკური ნერვები კი არ აინერვირებენ ჩონჩხის კუნთებს, ცნს-ს, სისხლძარღვების უმეტეს ნაწილს და საშვილოსნოს (საშვილოსნოს თაობაზე ლიტერატურაში აზრთა სხვადასხვაობაა).

ვეგეტატური ნერვული სისტემის პარასიმპათიკური განყოფილების ბოჭკოების გავრცელება წარმოდგენილია სურ.7-1-ზე: მრავალ ორგანოსთან პარასიმპათიკური ბოჭკოები გადიან ცთომილი ნერვის შედგენილობაში, რომელიც აინერვირებს ბრონქებს, გულს, საყლაპავს, კუჭს, ღვიძლს, წვრილ ნაწლავებს, კუჭქვეშა ჯირკვალს, თირკმელზედა ჯირკვლებს, თირკმლებს, ელენთას, მსხვილი ნაწლავის ნაწილს.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის სიმპათიკური განყოფილების ბოჭკოების გავრცელება, ასევე, ნაჩვენებია სურ.7-1-ზე.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის სიმპათიკური განყოფილების ზედა სეგმენტები ბოჭკოებს კისრის ზედა სიმპათიკური კვანძის გზით გზავნიან თავში განლაგებულ ორგანოებთან; მომდევნო სეგმენტები ბოჭკოებს ქვემდებარე სიმპათიკური კვანძების გზით გზავნიან გულმკერდის ღრუს ორგანოებთან და ზედა კიდურებთან; გულმკერდის სეგმენტების რიგი მზის წნულისა და ჯორჯლის ზედა კვანძის გზით გზავნის მუცლის ღრუს ორგანოებთან; და ბოლოს, წელის სეგმენტებიდან ბოჭკოები ჯორჯლის ქვედა კვანძის გზით მცირე მენჯის ორგანოებთან და ქვედა კიდურებთან მიემართებიან.



სურ. 7-1. სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ბოჭკოების გავრცელების სქემა

სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ეფერენტული გზების ორნეირონიანი სტრუქტურა

ყველა სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული გზის პერიფერიული ნაწილი შედგება **ორი თანმიმდევრულად განლაგებული ნეირონისაგან. პირველი ნეირონის** სხეული მოთავსებულია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. მისი **აქსონი** მიემართება პერიფერიაზე და ბოლოვდება ამა თუ იმ ნერვულ კვანძში. აქ მოთავსებულია **მეორე ნეირონის** სხეული, რომელზედაც პირველი ნეირონის აქსონი წარმოქმნის **სინაპსურ დაბოლოებას**. მეორე ნეირონის აქსონი აინერვირებს **შესაბამის ორგანოს**. პირველი ნეირონის ბოჭკოებს უწოდებენ **პრეგანგლიურს**, ხოლო მეორეს - **პოსტგანგლიურს**.

სიმპათიკური და პარასიმპათიკური პერიფერიული ეფერენტული გზების ორნეირონიანი სტრუქტურა წარმოადგენს ვეგეტატური სისტემის ტიპიურ ნიშანს, რაც განასხვავებს მას სომატური ნერვებისაგან. ცენტრალური ნერვული სისტემიდან გამოსვლის შემდეგ ვეგეტატური ნერვების გზაზე, როგორც წესი, არის ნერვული ბოჭკოს მხოლოდ ერთ წყვეტა, ე.ი. ერთი სინაპსი. მაგრამ ამ წესს აქვს **გამონაკლისიც**. ასე, პოსტგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოები, რომლებიც მიემართება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გლუვ კუნთებთან, უმთავრესად, მთავრდებიან არა საკუთრივ კუნთოვან ბოჭკოებზე, არამედ კუჭისა და ნაწლავების კედლებში მდებარე ინტრამურულ განგლიურ უჯრედებზე (იხ. ასევე, მეტასიმპათიკური ნერვული სისტემა). ისინი ამცირებენ ამ უჯრედების აქტივობას და ასეთი გზით შემაკავებელ გავლენას ახდენენ გლუვ კუნთებზე. ამ შემთხვევაში სახეზეა პერიფერიული გზის **სამნეირონიანი** სტრუქტურა.

ზემოთ აღნიშნული წესიდან გამონაკლისად შეიძლება ჩაითვალოს, აგრეთვე, ის ფაქტი, რომ თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი შრის ქრომაფინური უჯრედები ინერვირებულია არა პოსტგანგლიური, არამედ პრეგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოებით. ქრომაფინური უჯრედები, რომლებიც სიმპათიკური ბოჭკოებით მოსული იმპულსების გავლენით გამოყოფენ ადრენალინს, თითქოს ცვლიან პოსტგანგლიურ ნეირონს, რომელთანაც აქვთ საერთო წარმოშობა. ამ შემთხვევაში სახეზეა ეფერენტული სიმპათიკური გზის **ერთნეირონიანი** სტრუქტურა.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის განგლიები

ვეგეტატური ნერვული სისტემის **სიმპათიკური განყოფილების** განგლიებს, მათი ლოკალიზაციის მიხედვით, ჰყოფენ **ვერტებრულ** (სხვანაირად მათ უწოდებენ პარავერტებრულს) და **პრევერტებრულ** განგლიებად. **ვერტებრული სიმპათიკური** განგლიები გალაგებულია ხერხემლის ორივე მხარეზე და ქმნიან **ორ**

სიმპათიკურ წველს (სიმპათიკურ ძენკვს). ვერტებრული განგლიები ზურგის ტვინთან დაკავშირებულია ნერვული ბოჭკოებით, რომლებიც ქმნიან თეთრ შემაერთებელ ტოტებს - *rami communicantes albi*. მათი საშუალებით განგლიებთან მიდიან იმ ნეირონების **პრეგანგლიური ბოჭკოები**, რომელთა სხეულები განლაგებულია ზურგის ტვინის თორაკოლუმბალური განყოფილების გვერდით რქებში. **პოსტგანგლიური სიმპათიკური ნეირონების** აქსონები კვანძებიდან პერიფერიულ ორგანოებისაკენ მიემართება ან დამოუკიდებელი ნერვული გზებით, ან სომატური ნერვების შედგენილობაში. უკანასკნელ შემთხვევაში სიმპათიკური წველის კვანძებიდან სომატურ ნერვებთან ისინი მიემართება წვრილი რუხი შემაერთებელი ტოტების - *rami communicantes grisei* - სახით (მათი რუხი ფერი განპირობებულია იმით, რომ პოსტგანგლიურ სიმპათიკურ ბოჭკოებს არა აქვთ მიელინის გარსი).

სიმპათიკური წველის კვანძებში წყდება სიმპათიკური პრეგანგლიური ნერვული ბოჭკოების უმრავლესობა; მათი მცირე ნაწილი სიმპათიკურ წველს გაივლის (შეწყვეტის გარეშე) და წყდება პრევერტებრულ განგლიებში.

პრევერტებრული განგლიები განლაგებულია ხერხემლიდან უფრო მეტი დაშორებით, ვიდრე სიმპათიკური წველის კვანძები; ამავე დროს, ისინი გარკვეულად დაცილებულნი არიან მათი მიერ ინერვირებული ორგანოებიდან. **პრევერტებრულ განგლიებს** მიაკუთვნებენ **მზის წნულს, ზედა და ქვედა ჯორჯლის კვანძებს; მათში წყდება ის სიმპათიკური პრეგანგლიური ბოჭკოები, რომლებმაც შეწყვეტის გარეშე გაიარეს სიმპათიკური წველის კვანძები.**

ვეგეტატური ნერვული სისტემის პარასიმპათიკური განყოფილების განგლიები განლაგებულია **ორგანოების შიგნით ან მათ ახლოს** (წამწამოვანი კვანძი - *gangl. ciliare*, ყურის კვანძი - *gangl. oticum* და სხვა). შუა ტვინში, მოგრძო ტვინში ან ზურგის ტვინის საკრალურ განყოფილებაში მდებარე პირველი პარასიმპათიკური ნეირონის აქსონი მიდის მის მიერ ინერვირებულ ორგანომდე შეწყვეტის გარეშე. მეორე პარასიმპათიკური ნეირონი განლაგებულია ორგანოს შიგნით ან უშუალოდ მასთან ახლოს - მოსაზღვრე კვანძში. შიდაორგანული ბოჭკოები და კვანძები ქმნიან ნერვული უჯრედებით მდიდარ წნულებს, რომლებიც განლაგებულია მრავალი შინაგანი ორგანოს, მაგალითად - გულის, ბრონქების, საყლაპავი მილის შუა და ქვედა მესამედის, კუჭის, ნაწლავების, ნაღვლის ბუშტის, შარდის ბუშტის კუნთოვან კედლებში და, აგრეთვე, შინაგანი და გარეგანი სეკრეციის ჯირკვლებში.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის განგლიები წარმოადგენენ პერიფერიაზე გატანილ რეფლექსურ ცენტრებს. ვეგეტატური განგლიები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ მათში გამავალი ნერვული იმპულსების განაწილებასა და გავრცელებში. განგლიებში **ნერვულ უჯრედთა რიცხვი** რამდენჯერმე **მეტია** მოსული **პრეგანგლიური ბოჭკოების რიცხვზე** (კისრის ზედა სიმპათიკურ კვანძში - 32-ჯერ, წამწამოვან კვანძში - 2-ჯერ). თითოეული ამ ბოჭკოთაგანი მნიშვნელოვნად იტოტება და ქმნის სინაპსს განგლიის მრავალ უჯრედზე. ამიტომ, პრეგანგლიური ბოჭკოებით განგლიასთან მოსულმა ნერვულმა იმპულსებმა შეიძლება გავლენა მოახდინონ პოსტგანგლიური ნეირონების დიდ რაოდენობაზე და, მაშასადამე, კიდევ უფრო მეტი რაოდენობის ინერვირებული ორგანოს კუნთოვან და ჯირკვლოვან უჯრედებზე. ამგვარად, აქ ხდება პრეგანგლიურ ბოჭკოთა გავლენის ზონის გაფართოება (იხ., ასევე, აგზნების გავრცელების დიფუზური ხასიათი ვნს-ში).

ყოველ განგლიურ ნეირონზე მრავალი პრეგანგლიური ბოჭკოს მიერ წარმოქმნილი სინაპსებია. ამ კონვერგენციასთან არის დაკავშირებული ნერვული იმპულსების სივრცითი **სუმაციის მოვლენა**. თუ ერთ პრეგანგლიურ ბოჭკოს გავაღიზიანებთ ქვეზღურბლოვანი ძალის სტიმულებით, მაშინ პოსტგანგლიურ ბოჭკოებში მოქმედების პოტენციალები არ აღმოცენდება, ხოლო თუ იგივე ძალის სტიმულირებით, რაც გამოიყენებოდა ერთი ბოჭკოს გასაღიზიანებლად, გავაღიზიანებთ რამდენიმე პრეგანგლიურ ბოჭკოს, მაშინ პოსტსინაპსური აგზნები პოტენციალების სივრცითი სუმაციის შედეგად პოსტგანგლიურ ბოჭკოებში ჩნდება მოქმედების პოტენციალები.

პრეგანგლიური ნერვული ბოჭკოების გაღიზიანებისას მკვეთრად არის გამოხატული, აგრეთვე, ნერვული იმპულსების **დროში სუმაციის** მოვლენა. ერთხელობრივი სტიმულით გაღიზიანება, როგორც წესი, დიდი ძალით გაღიზიანების დროსაც კი ეფექტს არ იძლევა. პრეგანგლიური ბოჭკოების რიტმული სტიმულებით გაღიზიანება პოსტგანგლიურ ნეირონებში იწვევს აგზნებას პოსტსინაპსური აგზნები პოტენციალების დროში სუმაციის შედეგად.

ნეირონთაშორის სინაპსებში ნერვული იმპულსების ცალმხრივი გატარება, კვანძში შესული ცალკეული პრეგანგლიური ბოჭკოების გავლენის ზონების გადაფარვა, დროში სუმაციის, სივრცითი სუმაციისა და **ოკლუზიის** არსებობა მიუთითებენ, რომ ვნს-ის განგლიების ნეირონებსა და სინაპსებს აქვთ ისეთივე თვისებები, როგორც ცნს-ის ნეირონებსა და სინაპსებს.

ამასთან ერთად, ვეგეტატური განგლიების ნეირონების კვლევისას დადგინდა მათში აგზნების წარმოქმნის რიგი თავისებურებანი. ერთ-ერთ მათგანს წარმოადგენს **სინაპსური დაყოვნების** დიდი ხანგრძლივობა, რომელიც შეადგენს 1,5-დან 30 მწმ-მდე (ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში სინაპსური დაყოვნება 0,2-0,5 მწმია). ვეგეტატური განგლიების ნეირონების მეორე თავისებურებაა **აგზნებადი პოსტსინაპსური პოტენციალის დიდი ხანგრძლივობა**. ვეგეტატური ნეირონების

თავისებურებას წარმოადგენს, აგრეთვე, მათი მკვეთრად გამოხატული **კვალის ჰიპერპოლარიზაცია**, რომელიც იწვევს აგზნების ტალღის შემდეგ დეპრესიის წარმოქმნას. ვეგეტატური ნეირონების აგზნების ამ სამ თავისებურებასთან დაკავშირებულია ის, რომ მათ მიერ გენერირებული იმპულსების **სიხშირე არ აღემატება 10-15 იმპ/წამში**. ასე მაგალითად, სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვულ ბოჭკოებით გამავალი იმპულსების მაქსიმალური რიტმი არ აღემატება 6-8 იმპ/წამში. პრეგანგლიური ბოჭკოების აგზნების რიტმი, რომელიც აჭარბებს ვეგეტატური ნერვული სისტემის ნეირონებში წარმოქმნილ ბუნებრივი იმპულსების სიხშირეს, ნაწილობრივ ბლოკირდება განგლიების სინაპსებში და პოსტგანგლიური ბოჭკოები უფრო იშვიათი რიტმით აიგზნებიან. ამრიგად, ვლინდება ნერვული იმპულების რიტმის ტრანსფორმაცია. სტიმულაციის სიხშირე, რომელიც აღემატება წამში 100-ს, სინაპსში გატარების სრულ ბლოკადას იწვევს.

ვეგეტატური განგლიების ეფერენტული ნეირონები იღებენ იმპულსებს ცნს-დან (პრეგანგლიური ვეგეტატური ბოჭკოებით) და ორგანოს შიგნით განლაგებულ რეცეპტორებისაგან, რომლებიც წარმოქმნილია აფერენტული ნეირონების დენდრიტებით. ეფერენტული ინტრამურული ნეირონები წარმოადგენენ საერთო საბოლოო გზას იმ იმპულსებისათვის, რომლებსაც აქვთ ორგანოსშიდა და ორგანოსგარე (ცენტრალური) წარმოშობა. შინაგანი ორგანოების ფუნქციების ნერვული რეგულაციის ადგილობრივი მექანიზმების არსებობას, რომელიც ვეგეტატური ნერვული სისტემის ინტრაორგანული და ექსტრაორგანული განგლიების პერიფერიული რეფლექსებით ხორციელდება, აქვს დიდი ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა. ამის შედეგად ცნს თავისუფლდება ჭარბი ინფორმაციის გადამუშავებისაგან. ამას გარდა, პერიფერიული რეფლექსები ზრდიან ფიზიოლოგიური ფუნქციების რეგულაციის საიმედობას. ეს რეგულაცია შეიძლება განხორციელდეს ორგანოების ცნს-გან კავშირის გაწყვეტის შემდეგაც.

ცნს-ის ვეგეტატური ცენტრები ინფორმაციას შინაგანი ორგანოების მდგომარეობის შესახებ იღებენ ინტერორეცეპტორებიდან მალთაშუა კვანძებში განლაგებული ფსევდოუნიპოლარული აფერენტული ნეირონების დენდრიტებით და ინტრამურული აფერენტული ნეირონების აქსონების ტოტებით. იმპულსები, რომლებიც ამ გზით მიემართებიან ცნს-ში, იწვევენ არა მარტო ვეგეტატური, არამედ სომატური ნერვული სისტემის რეფლექსურ პასუხებს, მათ, აგრეთვე, შეუძლიათ ჩართონ ორგანიზმის რთული ქცევითი რეაქციები.

შინაგან ორგანოებს მდიდარი მგრძნობიარე ინერვაცია აქვთ, რაც განსაზღვრავს არა მარტო პერიფერიულ ვეგეტატურ რეფლექსებს, არამედ იმ რეაქციებსაც, რომლებიც ტვინის ვეგეტატური ცენტრების საშუალებით ხორციელდება.

ინფორმაცია შინაგანი ორგანოების მდგომარეობის შესახებ, რომელიც მიემართება ცნს-ში, აუცილებელია მოტივაციის წარმოქმნისათვის და, მაშასადამე, მონაწილეობს ორგანიზმის იმ რთული ქცევითი რეაქციების ფორმირებაში, რომელნიც მიმართულია ორგანიზმის ამა თუ იმ ბიოლოგიური მოთხოვნილების დაკმაყოფილებისაკენ.

ვეგეტატური ცენტრების ტონუსი

ვეგეტატური ნერვული სისტემის მრავალი ცენტრი მუდმივი აქტივობის მდგომარეობაში იმყოფება, რის შედეგადაც მათ მიერ ინერვირებული ორგანოები გაუწყვეტლივ იღებენ ამგზნებ ან შემაკავებელ იმპულსებს.

ასე მაგალითად, ძაღლებში კისრის არეში ორივე ცთომილი ნერვის გადაჭრას თან სდევს გულის შეკუმშვათა გახშირება, რადგანაც ამ დროს მოიხსნება ტონური აქტივობის მდგომარეობაში მყოფი ცთომილი ნერვების ბირთვების მუდმივად მოქმედი შემაკავებელი გავლენა გულზე.

კურდღლის კისრის სიმპათიკური ნერვის ერთმხრივი გადაკვეთა იწვევს გადაკვეთილი ნერვის მხარეზე ყურის სისხლძარღვთა გაფართოებას, რადგანაც სისხლძარღვები კარგავენ ვაზოკონსტრიქციულ ტონურ ზეგავლენას.

გადაჭრილი ნერვის პერიფერიული ნაწილის 1-2 იმპ/წმ გაღიზიანებისას აღდგება გულის შეკუმშვათა ის რიტმი, რომელიც ჰქონდა მას ცთომილი ნერვის გადაკვეთამდე, ან ყურის სისხლძარღვთა შევიწროების ის ხარისხი, რომელიც იყო სიმპათიკური ნერვის მთლიანობის დროს.

ვეგეტატური ცენტრების ტონუსი უზრუნველყოფილი და შენარჩუნებულია შინაგანი ორგანოების რეცეპტორებიდან მოსული აფერენტული ნერვული იმპულსებით, ნაწილობრივ კი - ექსტერორეცეპტორებიდან აღმოცენებული იმპულსაციით და ცენტრებზე სისხლისა და თავზურგტვინის სითხის სხვადასხვა ჰუმორული ფაქტორის ზემოქმედებით.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის ბოჭკოთა თვისებები

ვეგეტატური ნერვული სისტემის **პრეგანგლიური** ბოჭკოები მიეკუთნებიან B ტიპს; მათ აქვთ 1-3,5 მკმ (იშვიათად - 5 მკმ) დიამეტრი და თხელი მიელინის გარსი. **პოსტგანგლიური** ბოჭკოები მიეკუთნებიან C ტიპს; მათ აქვთ არაუმეტეს 2 მკმ დიამეტრი, მათ უმეტესობას არ აქვს მიელინის გარსი.

ვეგეტატური, განსაკუთრებით - პოსტგანგლიური ბოჭკოები განსხვავდებიან დაბალი აგზნებადობით: მათი გაღიზიანებისათვის საჭიროა ელექტრული დენის მეტი ძაბვა, ვიდრე მოტორული ბოჭკოების (რომლითაც ინერვირებულია ჩონჩხის კუნთები) გაღიზიანებისათ-

ვის. მათში ნერვული იმპულსების გავრცელების სიჩქარე დაბალია: ძუძუმწოვრების პრეგანგლიურ ბოჭკოებში იგი შეადგენს წამში 3-დან 18 მ-მდე, ხოლო პოსტგანგლიურში - 1-დან 3 მ-მდე. რაც უფრო წვრილია ბოჭკო, მით მეტია მისი რეობაზა და ქრონაქსია (ე.ი. ნაკლებია აგზნებადობა), უფრო ხანგრძლივია რეფრაქტერობა, ნაკლებია ლაბილობა და ნელია იმპულსთა გატარების სიჩქარე.

სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოების **მოქმედების პოტენციალები** განირჩევიან მეტი ხანგრძლივობით, ვიდრე სომატურ ნერვულ ბოჭკოთა მოქმედების პოტენციალები. პრეგანგლიურ ბოჭკოებში მათ თან ახლავს ხანგრძლივი კვალის დადებითი პოტენციალი, ხოლო პოსტგანგლიურ ბოჭკოებში - კვალის უარყოფითი პოტენციალი, რომელიც გადადის გახანგრძლივებულ (300 მწმ და მეტი) კვალის ჰიპერპოლარიზაციაში.

იმპულსთა გადაცემა ვეგეტატური ნერვული სისტემის სინაპსებში

პარასიმპათიკურ ნერვულ დაბოლოებებში, აგრეთვე, სიმპათიკურ ვაზოდილატატორებში და საოფლე ჯირკვლების სიმპათიკურ ნერვთა დაბოლოებებში წარმოქმნილ მედიატორს წარმოადგენს აცეტილქოლინი, პოსტგანგლიურ სიმპათიკურ ნერვთა დაბოლოებებში წარმოქმნილი მედიატორია (საოფლე ჯირკვლების ნერვებისა და სიმპათიკური ვაზოდილატატორების გარდა) ნორადრენალინი (ადრენალინი, რომელსაც მოკლებული აქვს ერთი მეთილის ჯგუფი).

ვეგეტატური ნერვული ბოჭკოების დაბოლოებებში წარმოქმნილი მედიატორები მათ მიერ ინერვირებულ უჯრედებზე უფრო დიდ ხანს მოქმედებენ, ვიდრე სომატურ ნერვულ დაბოლოებებში გამოყოფილი მედიატორი (აცეტილქოლინი). ალბათ, ეს აიხსნება მედიტორების დამშლელი ფერმენტების (მონოამინოოქსიდაზა, აცეტილქოლინესთერაზა) ნაკლები აქტივობით.

მედიატორები წარმოიქმნება, აგრეთვე, პრეგანგლიური ბოჭკოების ტერმინალიებში, ვეგეტატური ნერვული სისტემის განგლიების სინაპსებში. ამგზნებ მედიატორს **პრეგანგლიურ ბოჭკოთა სინაპსებში** წარმოადგენს **აცეტილქოლინი**. ადრენალინი აღმოჩნდა მედიატორი, რომელიც იწვევს სიმპათიკური განგლიის ნეირონთა აქტივობის შეკავებას. **შესაძლებელია, რომ შემაკავებელი ბოჭკოები, რომლებშიც წარმოიქმნება ადრენალინისმაგვარი ნივთიერება, თავისთავად წარმოადგენენ პოსტგანგლიურ ბოჭკოებს, რომლებიც განაპირობებენ კვანძის ინერვაციას და ცვლიან მის ფუნქციურ მდგომარეობას.**

განგლიების სინაპსებში აცეტილქოლინის მოქმედების (უფრო სწორად, ქოლინორეცეპტორის) თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ იგი არ წყდება კვანძზე **ატროპინით** მოქმედების შემდეგაც, მაგრამ ქრება **ნიკოტინის** დიდი დოზით მოქმედებისას. ნიკოტინის მცირე დოზა ქოლინორეცეპტორის ამ ტიპს - **N-ქოლინორეცეპტორს** - ააგზნებს. ვეგეტატურ განგლიებში, გარდა აცეტილქოლინისა, აღინიშნება მეტენკეფალინი, ნეიროტენზინი, ქოლეცისტოკინინი, ნივთიერება P, მაგრამ მათი მედიატორული როლი ჯერ არაა დადგენილი. განგლიებში აღმოჩენილია, ასევე, M-ქოლინორეცეპტორები (იხ. ქვემოთ) და ოპიატური რეცეპტორები. ისინი არეგულირებენ მედიატორ აცეტილქოლინის გამოყოფას და N-ქოლინორეცეპტორების მგრძნობელობას.

შეგახსენებთ, რომ ნერვ-კუნთის სინაპსების N-ქოლინორეცეპტორები და ვეგეტატური განგლიების N-ქოლინორეცეპტორები სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური აგენტებით იბლოკება. კერძოდ, **ბენზოჰექსონიუმი** ბლოკავს **განგლიების N-ქოლინორეცეპტორებს**, მაგრამ ვერ მოქმედებს **ნერვ-კუნთის სინაპსის N-ქოლინორეცეპტორებზე**, რომელნიც, თავის მხრივ, **კურარეთი** იბლოკება. განგლიების ნეირონებში აღინიშნება **ჰიპერპოლარიზაციული**, შემაკავებელი პოტენციალებიც. ისინი **ჩართული** ადრენერგული უჯრედებით გამოიწვევა, რომელნიც განგლიური უჯრედების აგზნებადობას არეგულირებენ.

ეფექტორულ უჯრედებზე აცეტილქოლინი მოქმედებს M-ქოლინორეცეპტორებით, რომელთაც ეს სახელი მიიღეს **მუსკარინისგან** - შხამასკოს ტოქსინისგან, რომელიც ააქტივებს ამ რეცეპტორებს და იწვევს აცეტილქოლინისნაირ ეფექტს. სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური პრეპარატის მიმართ მგრძნობელობის თვალსაზრისით არჩევენ M_1-M_2-ქოლინორეცეპტორებს. M_1-ქოლინორეცეპტორები ვეგეტატურ განგლიებსა და ცნსშია, M_2-ქოლინორეცეპტორები - გულში, პრესინაპსურ დაბოლოებებზე, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის გლუვ კუნთებშია. გლუვ კუნთებში, ასევე, განთავსებულია M_3-ქოლინორეცეპტორები, ისინი დიდი რაოდენობითაა ეგზოკრინულ ჯირკვლებში. M_4-ქოლინორეცეპტორები შესწავლილია ნაკლებად.

სიმპათიკურ ნერვულ ბოჭკოთა საბოლოო განტოტვის უბანში არსებობს გაფართოებანი - **ვარიკოზები**, სადაც ბუშტუკები - **ვეზიკულებია**, სინაპსში არსებულის მსგავსად. ნერვულ ბოჭკოთა ამ საბოლოო გაფართოებათა სისქე - 2 მკმ-მდეა, სიგრძე - 0,5-3 მკმ. ასეთი ვარიკოზები შეიძლება იყვნენ 1 - 30 - 100 მკმ სიგრძეზე, ვარიკოზები შეიცავენ 20-100-ჯერ მეტ ნორადრენალინს, ვიდრე პოსტგანგლიურ ბოჭკოთა სხვა უბნები. საბოლოო განტოტვათა გაფართოებულ ნაწილში და არა მარტო სიმპათიკურ ნერვულ ბოჭკოთა სინაპსებში შესაძლებელია გამოთავისუფლდეს მედიატორი, რომელიც იმოქმედებს მის მიერ ინერვირებულ ქსოვილზე.

იმასთან დაკავშირებით, თუ რომელი მედიატორი გამოიყოფა ვეგეტატურ ნერვთა აქსონების დაბოლოებებში, განიხილავენ **ქოლინერგულ** და **ადრენერგულ** ნეირონებს. **ქოლინერგულებს** წარმოადგენენ ინტრა-

მურული პარასიმპათიკური განგლიების ეფერენტული ნეირონები და შუა, მოგრძო და ზურგის ტვინის პარასიმპათიკური ცენტრების ეფერენტული ნეირონები, აგრეთვე, ზურგის ტვინის სიმპათიკური ცენტრების ეფერენტული ნეირონები და პერიფერიული სიმპათიკური განგლიების ის ეფერენტული ნეირონები, რომლებიც ახორციელებენ საოფლე ჯირკვლების ინერვაციას და უზრუნველყოფენ მომუშავე კუნთების სისხლძარღვთა გაფართოებას. ამ ნეირონების აქსონების დაბოლოებანი გამოყოფენ აცეტილქოლინს. **ადრენერგულს** წარმოადგენენ სიმპათიკური განგლიების სხვა დანარჩენი ეფერენტული ნეირონები. აქსონების დაბოლოებებში და კონტაქტებში, რომლებიც ამ აქსონების მიერ შეიქმნებიან გლუვკუნთოვან უჯრედებთან და სხვა სტრუქტურებთან, გამოიყოფა ნორადრენალინი. აქსონების ტერმინალიებში გათავისუფლებული მედიატორი - აცეტილქოლინი ან ნორადრენალინი - ურთიერთქმედებს პოსტსინაპსური მემბრანის სპეციფიკურ ცილასთან, რომელიც მედიატორთან კომპლექსურ შენაერთს წარმოქმნის. ცილამ, რომელთანაც ურთიეთქმედებს აცეტილქოლინი, მიიღო **ქოლინორეცეპტორის** სახელი, ხოლო ცილას, რომელიც ურთიერთქმედებს ადრენალინთან ან ნორადრენალინთან, უწოდეს **ადრენორეცეპტორი**. მედიატორის შესატყვის რეცეპტორულ ნივთიერებასთან შეკავშირება წარმოადგენს საწყის რეაქციას ქიმიურ გარდაქმნათა რგოლში, რომელიც წარმოიქმნება უჯრედში მასთან მოსულ ნერვულ იმპულსთა ზემოქმედებით.

პოსტგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოების მთავარ მედიატორს, როგორც აღინიშნა, **ნორადრენალინი** (ნორეპინეფრინი) წარმოადგენს - 90% (**ადრენალინი** (ეპინეფრინი)- 7%, **დოფამინი** - 3%). ნორადრენალინი სინთეზირდება ამინომჟავა თიროზინისგან განგლიური ნეირონის აქსონში, უმეტესად სიმპათიკურ ტერმინალიებში, 1% კი - ნეირონის სხეულში. სწორედ ამიტომ ამ ნეირონებს **ადრენერგული** ეწოდებათ. სიმპათიკური დაბოლოებებიდან მხოლოდ ნორადრენალინი არ გამოიყოფა, ასევე, სინთეზირდება კომედიატორი ნეიროპეპტიდი Y; პარასიმპათიკურ დაბოლოებებში აცეტილქოლინთან ერთად გამოიყოფა ვაზოაქტიური ინტესტინური პეპტიდი. აუცილებლად უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა ნერვულ ბოჭკოს **ორი ტიპის** სეკრეციული ვეზიკულები გააჩნია: **მცირე სინაპსური ვეზიკულები**, დიამეტრით ≈50 ნმ, შეიცავენ კლასიკურ მედიატორებს; **დიდი ვეზიკულები**, დიამეტრით ≈100 ნმ, არაერთგვაროვანია ზომით და პეპტიდებს შეიცავენ.

სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანებისას ნორადრენალინთან ერთად, ასევე, გამოიყოფა ცილა **ქრომაგრინინი, დოფამინ-β-ჰიდროქსილაზა, მეტენკეფალინი**. ბიოლოგიურ ნაერთთა ამ ნარევს ემატება მეზობელი ნერვული დაბოლოებების ჰორმონები, მეტაბოლიტები და ეფექტორული უჯრედების იონები; ამიტომ, **დეილის პრინციპი „ერთი ნეირონი - ერთი მედიატორი“** გარკვეულ **კორექტივს** საჭიროებს. თუმცა, ყველა ნერვულ დაბოლოებაში გამოირჩევა **წამყვანი, ძირითადი** მედიატორი. სიმპათიკურ ნერვულ დაბოლოებებში ასეთი **ნორადრენალინია**, პარასიმპათიკურში - **აცეტილქოლინი**. ნორადრენალინი გრანულიებში ორი სახით იმყოფება: სარეზერვო (სტაბილური) - 85-90% და მობილური, რომელიც ნერვულ იმპულსთა სერიის მისვლისას გამოიყოფა სიმპათიკური ტერმინალიებიდან. მობილური ნორადრენალინი ივსება სტაბილურის ფონდიდან.

არსებობს **ადრენორეცეპტორების ორი ძირითადი სახეობა**, რომლებთანაც ურთიერთქმედებს, როგორც ადრენალინი, ისე ნორადრენალინი: α- და β-ადრენორეცეპტორები. მათი არსებობა დადგინდა ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური პრეპარატის გამოყენების გზით, რომლებიც არჩევითად ზემოქმედებენ ამა თუ იმ სახის ადრენორეცეპტორზე. მთელ რიგ ორგანოებში არის ადრენორეცეპტორების ორივე სახე, რომლებსაც შეუძლიათ გამოიწვიონ სხვადასხვა ან ერთნაირი რეაქციები; ზოგიერთ ორგანოში/ქსოვილში ერთ-ერთი ადრენორეცეპტორია. სისხლძარღვებში არსებობს როგორც α-, ისე β- ადრენორეცეპტორები. ნაჩვენებია, რომ სიმპათიკური მედიატორის შეერთება არტერიულ კედელში α-ადრენორეცეპტორებთან იწვევს არტერიების შევიწროებას, ხოლო β-რეცეპტორებთან შეერთებას თან მოსდევს არტერიოლების გაფართოება. ნაწლავებში, აგრეთვე, არსებობენ α- და β-ადრენორეცეპტორები; მოქმედება როგორც ერთზე, ისე მეორეზე აკავებს გლუვი კუნთის შეკუმშვას. გულში და ბრონქებში არ არის α-ადრენორეცეპტორები და აქნორადრენალინი და ადრენალინი ურთიერთქმედებენ მხოლოდ β- ადრენორეცეპტორებთან. ამის შედეგად გულის შეკუმშვები ძლიერდება, ბრონქები გაფართოვდება.

α- და β–ადრენორეცეპტორები **გლიკოპროტეიდებია**. მათი დაყოფა დაფუძნებულია მათ მგრძნობელობაზე სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური პრეპარატის მიმართ: **α-ადრენორეცეპტორები იბლოკება ფენტოლამინით, β-ადრენორეცეპტორები - პროპრანოლოლით**. რეცეპტორების ორივე ტიპი იყოფა ორ **ქვეტიპად**: α_1- და α_2-, β_1- და β_2- ადრენორეცეპტორები. α_1- ადრენორეცეტორების **ანტაგონისტები** პრაზოზინი და პროპერიდოლია, α_2- ადრენორეცეტორებისა - რაუვოლსინი, იოჰიმბინი. β_1 - ადრენორეცეპტორების ანტაგონისტებია პრაკტოლოლი და ატენოლოლი, β_2- ადრენორეცეპტორებისა - ბუტოქსამინი.

ნორადრენალინისა და ადრენალინის მოქმედების მექანიზმში მნიშვნელობა აქვს იმ დადგენილ ფაქტს, რომ ნორადრენალინი და ადრენალინი ააქტივებენ ფერმენტ ადენილციკლაზას, რომელიც არსებობს უჯრედთა მემბრანაში. ეს ფერმენტი მაგნიუმის იონთა თანაარსებობისას აკატალიზებს უჯრედში ატფ-დან ციკლური 3,5 -

ადენოზინმონოფოსფატაზას წარმოქმნას. ეს შენაერთი - ცამფ - იწვევს ფიზიოლოგიურ ეფექტებს, კერძოდ, ააქტივებს ენერგეტიკული ცვლის ზოგიერთ ენზიმს და ასტიმულირებს გულის მოქმედებას.

აცეტილქოლინისა და ნორადრენალინის გარდა, ვეგეტატურ ნერვულ სისტემაში ნანახია **სხვა მედიატორებიც**. სიმპათიკურ ნერვულ ბოჭკოთა დაბოლოებებში აღმოჩნდა დოფამინი, რომელიც სინაპსურ ნაპრალში გამოიყოფა ნერვული იმპულსების ზემოქმედებით. **ფიქრობენ, რომ დოფამინი ურთიერთქმედებს α-ადრენორეცეპტორებთან, რომლებიც განლაგებულია თვით პრესინაპსურ დაბოლოებებზე და სწორედ ამით აკავებენ ადრენალინის გამოყოფას.**

ფიქრობენ, რომ **ნაწლავთა, საშვილოსნოსა** და, შესაძლებელია, **სისხლძარღვების** გლუვ კუნთებზე შეუძლია იმოქმედოს **სეროტონინმა**, რომლის ეფექტი მსგავსია მედიატორ აცეტილქოლინის მოქმედებისა, ოღონდ შენარჩუნებულია M-ქოლინორეცეპტორების ბლოკადის შემდეგაც.

კუჭსა და ნაწლავებში ნანახია ინტრამურული ეფერენტული ნეირონები, რომელთა აგზნება აკავებს გლუვი კუნთების აქტივობას. ეს შეკავება ხორციელდება ამ ნეირონთა აქსონების დაბოლოებებში ადენოზინტრიფოსფორმჟავის (ატფ) პურინული ნუკლეოტიდის გამოყოფის გზით. მედიატორული ეფექტი, ალბათ, მიეკუთვნება თვით ატფ-ს. აღნიშნულმა ეფერენტულმა ნეირონებმა **პურინერგულის** სახელწოდება მიიღეს. ვარაუდობენ, რომ მედიატორი შეიძლება იყოს **ჰისტამინიც**, იმდენად, რამდენადაც ზოგიერთ ქსოვილში ნანახია სპეციფიკური H_1- და H_2-ჰისტამინორეცეპტორები. ჰისტამინი წარმოადგენს მოქმედების ფართო სპექტრის მქონე ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებას. გამოვლენილია, რომ ცნს-ის სინაპსებში ფართოდ გავრცელებული შემაკავებელი მედიატორი **გამაამინოერბოს მჟავა** (გაემ) აკავებს აგზნების გატარებას ვარსკვლავისებურ განგლიაში, ხოლო აადვილებს აგზნების გადაცემას კისრის ზემო, ჯორჯლის ქვედა და მზის წნულის განგლიებში.

ვეგეტატური ნერვების გადაჭრისა და გადაგვარების შემდეგ დენერვირებულ ორგანოთა მგრძნობელობა შესატყვისი მედიატორების მიმართ მატულობს. თუ მოვახდენთ სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებით ინერვირებულ (გული, კუჭი, ნაწლავები, სისხლის ძარღვები, თვალის ფერადი გარსი და სხვა) რომელიმე ორგანოს დესიმპათიზებას, მაშინ მისი მგრძნობელობა ადრენალინისა დ ნორადრენალინის მიმართ იმატებს. ზუსტად ასევე, თუ მოვახდენთ ორგანოს პარასიმპათიკურ დენერვაციას, მან შეიძლება შეიძინოს მაღალი მგრძნობელობა აცეტილქოლინის მიმართ. არსებობს დენერვირებული ქსოვილების **მგრძნობელობის მომატების** ახსნის რიგი მექანიზმები. მათ შორისაა პოსტსინაპსურ მემბრანაზე რეცეპტორების რაოდენობის ზრდა, ქსოვილებში ადრენალინის დამშლელი ფერმენტის (**მონოამინოოქსიდაზას**) ან აცეტილქოლინის დამშლელ ფერმენტის (**აცეტილქოლინესთერაზას**) აქტივობის ან შემცველობის დაქვეითება და სხვა.

ვნს-ის სინაპსებში აგზნების გადაცემის ეფექტურობა დამოკიდებულია სინაპსურ ნაპრალში ჩაღვრილი მედიატორის რაოდენობაზე, რომელიც განისაზღვრება, ჯერ ერთი, ტერმინალიასთან მოსული იმპულსების რაოდენობით, მეორეც, პოსტგანგლიური ნეირონების მიერ მედიატორის გამოყოფა რეგულირდება თავად დაბოლობებზე განთავსებული ადრენო- და ქოლინორეცეპტორებით. ეს უკანასკნელნი გავლენის რეალიზებას ახორციელებენ უარყოფითი უკუკავშირის პრინციპით, რომელიც საწინააღმდეგო ეფექტებს იწვევს: მედიატორის მცირე რაოდენობა ასტიმულირებს მის გამოყოფას, დიდი რაოდენობა კი - თრგუნავს.

სიმპათიკურ პოსტგანგლიურ დაბოლოებებზე აღინიშნება α_1- და β_2 -ადრენორეცეპტორები და M_2-ქოლინორეცეპტორები. M_2-ქოლინორეცეპტორის და α_2-ადრენორეცეპტორების აქტივაცია აკავებს, ხოლო β_2-ადრენორეცეპტორებისა - ასტიმულირებს მედიატორის გამოყოფას.

აცეტილქოლინის გათავისუფლება პოსტგანგლიური ბოჭკოებიდან, ასევე, რამდენიმე მექანიზმით რეგულირდება: **უკუკავშირის პრინციპით** - სინაპსურ ნაპრალში ჩაღვრილი აცეტილქოლინი M_2-ქოლინორეცეტორებთან ურთიერთქმედებისას აკავებს მედიატორის შემდგომ გამოყოფას, ხოლო N-ქოლინორეცეპტორთან ურთიერთქმედებისას - აძლიერებს; **რეტროინჰიბირება** ატფ-ის საშუალებით ხორციელდება პრესინაპსური ტერმინალიის პურინორეცეპტორებით. ატფ-ის დიდი რაოდენობა კი სინაპსურ ნაპრალში ეფექტორული უჯრედიდან აცეტილქოლინის გავლენით გამოიყოფა; **გვერდითმყოფი სიმპათიკური** სინაპსიდან გამოყოფილი ნორადრენალინი შემაკავებლად მოქმედებს, რაც პარასიმპათიკურ სინაპსში უზრუნველყოფილია მის α_2- რეცეპტორებზე ნორადრენალინის მოქმედების პასუხად აცეტილქოლინის გამოთავისუფლების შემცირებით (სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ტერმინალიების აქტივობის **ჯვარედინი ურთიერთშეკავება**).

თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერება

თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერება **სახეშეცვლილი სიმპათიკური განგლიაა**; იგი წარმოდგენილია ონტოგენეზური თვალსაზრისით განგლიური ადრენერგული ნეირონების ჰომოლოგიური უჯრედებით - ქრომაფინური უჯრედებით. ჩანართების სახით ქრომაფინური უჯრედები, ასევე, აღინიშნება აორტის ზედაპირზე, კაროტიდული სი-

ნუსის მიდამოში, სიმპათიკური განგლიების ნეირონთა შორის. პრეგანგლიური ბოჭკოები ამ უჯრედებზე, ისევე როგორც თირკმლეზედა ჯირკვლის ქრომაფინურ უჯრედებზე, წარმოქმნიან ქოლინერგულ სინაპსებს. თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერებიდან კატექოლამინების გამოყოფა მხოლოდ ნერვული გავლენებით რეგულირდება.

პრეგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოების აგზნებისას ადამიანის ორგანიზმში თირკმელზედა ჯირკვლიდან სისხლში გადმოისროლება **კატექოლამინების ნარევი**: 80-90% **ადრენალინი** (**ეპინეფრინი**) და 10-20% **ნორადრენალინი** (**ნორეპინეფრინი**). თირკმელზედა ჯირკვლის კატექოლამინების ადრესატი სტრუქტურები იგივეა, რაც სიმპათიკური ნერვული სისტემისა, მაგრამ მათი მოქმედება გამოხატულია უფრო მეტად, ვიდრე იმ მიდამოებში, სადაც ადრენერგული ინერვაცია შედარებით მცირეა (ნაწლავების ირგვლივ და გასწვრივ კუნთები, მსხვილი არტერიები, საშვილოსნო). კატექოლამინების ურთიერთქმედება ადრენორეცეპტორებთან სხვადასხვა ორგანოში განსხვავებულ ეფექტებს იწვევს: საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მოქმედების შეკავება, ნერვ-კუნთოვან სინაპსებში აგზნების გადაცემის გაუმჯობესება, ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვის ძალის მომატება, გულის შეკუმშვების სიხშირისა და ამპლიტუდის მომატება, ბრონქების გაფართოება. ყოველივეს დიდი შემგუებლობითი მნიშვნელობა აქვს, რამეთუ განსაზღვრავს ორგანიზმის სისტემების მობილიზებას ფიზიკური და ემოციური დაძაბვის დროს.

კატექოლამინები აძლიერებენ ცხიმოვანი მჟავების გათავისუფლებას კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილიდან და გლიკოგენიდან გლუკოზის წარმოქმნას, რაც აუცილებელია ორგანიზმის უჯრედებისთვის დაძაბვის მდგომარეობაში. ნახშირწყლების დაშლის გაძლიერება ხორციელდება ადენილციკლაზას აქტივაციის მეოხებით, რომელიც ასტიმულირებს ცამფ-ის წარმოქმნას, ის კი, თავის მხრივ, ააქტივებს გლიკოგენის დამშლელ ფოსფორილაზას. ამრიგად, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის კატექოლამინები შეიძლება განვიხილოთ, როგორც **მეტაბოლური ჰორმონები**.

სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის მოქმედება ორგანოთა ფუნქციაზე

ორგანიზმის ფუნქციონირების პირობებისაგან დამოკიდებულებით ვეგეტატური ნერვული სისტემა ახდენს მათზე **მაკორეგირებელ** და **გამშვებ** მოქმედებას. თუ ორგანოს აქვს ავტომატიის უნარი, შეუსვენებლივ ფუნქციონირებს ან „ჩართულია მოქმედებაში“, ხოლო სიმპათიკური ან პარასიმპათიკური ნერვებით მოსული იმპულსები მარტო აძლიერებს ან ასუსტებს მის მოქმედებას, ამ შემთხვევაში აღნიშნავენ ვეგეტატური ნერვული სისტემის **მაკორეგირებელ გავლენას**. თუ ორგანოს მუშაობა არ არის მუდმივი და ჩაირთვება სიმპათიკური ან პარასიმპათიკური ნერვებით მოსული იმპულსებით, მაშინ აღნიშნავენ ვეგეტატური ნერვული სისტემის **გამშვებ მოქმედებას**. გამშვებ მოქმედებას ხშირად ემატება მაკორეგირებელი მოქმედება.

ვეგეტატური ნერვული სისტემით ინერვირებულ ორგანოთა უმეტესობაში სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ბოჭკოების გაღიზიანება იწვევს **ურთიერთსაწინააღმდეგო ეფექტს** (იხ. ტაბულა სახელმძღვანელოს ამ თავის ბოლოს, გვ. 164-165).

ასე მაგალითად, ცთომილი ნერვის გაღიზიანება იწვევს გულის შეკუმშვათა რიტმის და ძალის შემცირებას, სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანება კი იწვევს შეკუმშვათა რიტმის და ძალის გაზრდას; პარასიმპათიკური მოქმედებით ხდება ენის, სანერწყვე ჯირკვლების, სასქესო ორგანოების სისხლძარღვების გაფართოება, სიმპათიკური კი ამ სისხლძარღვებს ავიწროვებს; პარასიმპათიკური ავიწროებს გუგებს, სიმპათიკური - აფართოებს; პარასიმპათიკური გავლენა ავიწროებს ბრონქებს, სიმპათიკური - აფართოებს; ცთომილი ნერვი ასტიმულირებს კუჭის ჯირკვლების მუშაობას, სიმპათიკური - აკავებს; პარასიმპათიკური ნერვები იწვევენ შარდის ბუშტის სფინქტერების მოდუნებას და მისი მუსკულატურის შეკუმშვას, სიმპათიკური ავიწროებს სფინქტერს და ადუნებს მუსკულატურას და ა.შ.

ამ ფაქტების საფუძველზე წამოყენებული იქნა ვეგეტატური ნერვული სისტემის **სიმპათიკური და პარასიმპათიკურ განყოფილებების ანტაგონიზმის ჰიპოთეზა**. ამ ჰიპოთეზის თანახმად, ორივე განყოფილება მართავს ორგანოთა ფუნქციას, მოქმედებს რა ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულებით (ორი სადავეს მსგავსად). ნორმაში აღინიშნება ვეგეტატური ნერვული სისტემის მოქმედების **წონასწორობა**, ე.ი. სიმპათიკური ნერვული სისტემის მოქმედება „გაწონასწორდება“ პარასიმპათიკური განყოფილების ზემოქმედებით. თუ ერთ-ერთი სისტემის ტონუსი მომატებულია, მეორეს ტონუსი მცირდება. თუმცა, დადგენილია, რომ ქალის ორგანიზმში ვეგეტატური წონასწორობა, ამავე დროს, განხილულ უნდა იქნას ძვრადი, დინამიკური პროცესების ერთობლიობად, ჰორმონული გენეზის ტროფო- და ერგოტროპული მდგომარეობების კანონზომიერი მონაცვლეობით (ი.კვაჭაძე, ა.ასათიანი, 1997).

სიმპათიკური ან პარასიმპათიკური განყოფილების ტონუსის მუდმივი მატება იწვევს სხვადასხვა დარღვევას - **სიმპათიკოტონიას** და **ვაგოტონიას**, რომლის მკურნალობას ცდილობდნენ შესაბამისი ნერვების ქირურგიული გადაჭრით, მაგრამ ასეთი ზემოქმედება არ იძლეოდა მდგრად ეფექტს, ზოგჯერ კი მდგომარეობა უფრო მძიმდებოდა.

მრავალმა ექსპერიმენტულმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ ვეგეტატური ნერვული სისტემის ამ ორ განყოფილებას შორის არსებობს **არა მხოლოდ ანტაგონიზმი, არამედ სინერგიზმიც**.

ერთ-ერთი განყოფილების ტონუსის მატება აუცილებლად იწვევს პროცესებს, რომლებიც იწვევს მეორეს ტონუსის მატებასაც.

ითვლება, რომ ორგანოთა ნორმალური მოქმედება შესაძლებელია მხოლოდ სიმპათიკურის მოქმედების პარასიმპათიკურით გაწონასწორების შემთხვევაში, თუმცა, მრავალი ფაქტი ეწინააღმდეგება ამ მოსაზრებას: კერძოდ, ნერწყვის სეკრეცია გამოწვეულია როგორც სიმპათიკური, ისე პარასიმპათიკური ნერვებით.

მთელ რიგ ორგანოებსა და ქსოვილებს არ აქვთ პარასიმპათიკური ინერვაცია და მხოლოდ სიმპათიკური ნერვული სისტემის ბოჭკოებით არიან ინერვირებული. ასეთებს მიეკუთვნება კანის სისხლძარღვები, მუცლის ღრუს ზოგიერთი სისხლძარღვი, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრე, საშვილოსნო, ჩონჩხის კუნთები, გრძნობათა ორგანოები და თვით ცნს.

დადგენილია სიმპათიკური ნერვული გავლენა ჩონჩხის კუნთის შეკუმშვაზე, გრძნობათა ორგანოებზე, სიმპათიკური გზებით მიმავალი იმპულსები მოქმედებენ ცნს-ზე, კერძოდ კი - მოგრძო და შუა ტვინის რეფლექსურ ფუნქციაზე და დიდი ნახევარსფეროების ქერქის პირობითრეფლექსურ მოქმედებაზე. ზოგიერთ ავტორთა მონაცემებით, ძაღლებში კისრის ზემო სიმპათიკური კვანძების ამოკვეთის შემდეგ აღინიშნება პირობითრეფლექსური მოქმედების დარღვევა.

ამ ფაქტებზე დაყრდნობით ლ.ორბელმა გამოთქვა აზრი **სიმპათიკური ნერვული სისტემის უნივერსალური ადაპტაციურ-ტროფიკული ფუნქციის შესახებ**. ამ მოსაზრების თანახმად, სიმპათიკური ნერვული სისტემა არეგულირებს სხეულის ყველა ორგანოსა და ქსოვილის ნივთიერებათა ცვლას, ტროფიკასა და აგზნებადობას, რითაც უზრუნველყოფს ორგანიზმის მოქმედების ადაპტაციას მიმდინარე პირობებთან.

თუ სიმპათიკური განყოფილება ახორციელებს უნივერსალურ ადაპტაციურ-ტროფიკულ როლს, მაშინ, თითქოს, გაურკვეველი რჩება პარასიმპათიკური განყოფილების მნიშვნელობა.

მრავალი ფაქტი მოწმობს, რომ ვეგეტატური ნერვული სისტემის სიმპათიკური განყოფილება ააქტივებს იმ პროცესებს, რომლებიც დაკავშირებულია ენერგიის ხარჯვასთან, პარასიმპათიკური კი - ორგანიზმში ენერგიის დაგროვებასთან. გაჩნდა აზრი, რომ ამ ორ განყოფილებას შორის არსებული ანტაგონიზმის გამოვლინება სწორედ იმაშია, რომ სიმპათიკური გავლენა ააქტივებს პროცესებს, დაკავშირებულს ორგანიზმის მოქმედებასთან, ხოლო პარასიმპათიკური კი ხელს უწყობს იმ რესურსების აღდგენას, რომლებიც დაიხარჯა ამ მოქმედებისას. თუმცა, ცნობილია, რომ ზოგი ორგანო, რომელიც ინერვირებულია სიმპათიკური ნერვებით (ჩონჩხის კუნთები, გრძნობათა ორგანოები, თვით ცნს) აქტიურად ფუნქციონირებენ გადაძაბვისას, თუმცა არ აქვთ პარასიმპათიკური ინერვაცია. სწორედ ეს ორგანოები საჭიროებენ, პირველ რიგში, თავისი რესურსების აღდგენას, რომელიც დაძაბული მუშაობისას დაეხარჯათ.

ზემოთქმულიდან ჩანს, რომ ვერც ერთი მოყვანილი მოსაზრება ერთმნიშვნელოვნად ვერ ხსნის გარკვეულ წინააღმდეგობას და ამომწურავად ვერ პასუხობს კითხვას სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ.

უნდა ჩავთვალოთ, რომ ვეგეტატური ნერვული სისტემის ამ ორი განყოფილების ურთიერთდამოკიდებულება არ შეიძლება გამოიხატოს ცნებით „ანტაგონიზმი“ ან „სინერგიზმი“. თითოეული ამ სისტემათაგან ასრულებს თავის საკუთარ ფუნქციას ორგანიზმში.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის განყოფილებებს შორის **წონასწორობის** ხარისხი (თუნდაც, ჰომეოკინეზის ფარგლებში) განსაზღვრავს ორგანიზმის **განსხვავებულ რეაქტიულობას სხვადასხვა გამღიზიანებლის მოქმედებაზე;** მაგალითად, ერთიდაიგივე ინდუქტივობის ელექტრომაგნიტური ველის ზემოქმედება იწვევს: – დაბალანსებული ვაგოსიმპათიკური გავლენების პირობებში - სიმპათიკური ეფექტის გაძლიერებას, – პარასიმპათიკური გავლენის დომონირებისას - სარეგულაციო მექანიზმების დაბალანსებას, – სიმპათიკური გავლენის დომინირებისას - პარასიმპათიკური ეფექტების მომატებას. აქ უნდა აღინიშნოს, რომ ამ ტიპის ზემოქმედებათა რეალიზებისას გარკვეული მნიშვნელობა ელექტრომაგნიტური გამოსხივების სიხშირესაც აქვს, თუმცა, ეს უკანასკნელი არ ცვლის ზემომოყვანილ კორელაციას (ზ. დუმბაძე, ა. ციბაძე, ი. კვაჭაძე, 2005).

მეტიც, ჯანმრთელ (და დაავადებულ) ორგანიზმში ვეგეტატური სარეგულაციო მექანიზმების ბალანსი ორგანიზმზე **სხვადასხვა ზემოქმედების ეფექტის შეფასების პრედიქტორად** შეიძლება ჩაითვალოს; მაგალითად, ძლიერი ინტენსივობის გეომაგნიტური ქარიშხლის ზემოქმედება პარასიმპათიკური ეფექტების გაძლიერებას, სენსორული მგრძნობელობის დაქვეითების და სენსორულ-მოტორული სამუშაოს შესრულების ხარისხის გაუარესების ტენდენციას განაპირობებს. გამღიზიანებელთა ზემოქმედების შეწყვეტის შემდგომ მათი ტრიგერული როლით გამოწვეული ცვლილებები იხსნება, ე.ი. შექცევადია, თუმცა, სხვადასხვა ორგანული პათოლოგიის დროს ძვრები, შესაძლოა, ჰომეოსტაზის ფარგლებს გასცდეს და მეორადი დაზიანებების პროვოცირება მოახდინოს (გ.ჭიჭინაძე, ი.თარხან-მოურავი, 2006).

ბოლო დრომდე პარასიმპათიკური განყოფილების როლი, როგორც წესი, შეისწავლებოდა პარასიმპათიკური ნერვის ელექტრული დენით ზეზღურბლოვანი გაღიზიანების გზით, მაგრამ ასეთ კვლევას შეიძლება მცდარ დასკვნამდე მივეყვანეთ. ცნობილია, რომ პარასიმ-

პათიკური ნერვი შედგება დაახლოებით ათასი ნერვული ბოჭკოსაგან, თითოეულ მათგანს აქვს თავისი „კოდი“ ინფორმაციის გადასაცემად. ამ კოდის ინდივიდუალობა მჟღავნდება მოცემული ბოჭკოს იმპულსთა გარკვეულ სიხშირეში, იმპულსების დასტაში, დაჯგუფების ხასიათში, იმ იმპულსების რაოდენობაში, რომელიც ქმნის დასტას, დასტათა შორის ინტერვალის სიდიდეში, მეზობელ ბოჭკოებში იმპულსთა შორის ინტერვალების შეუღლებაში, აგზნებულ და აუგზნებელ ბოჭკოთა დროში შეუღლების ხასიათში და ა.შ. მკვლევარები, როგორც წესი, მიმართავდნენ ყველა ბოჭკოს მხოლოდ ძლიერ, ერთდროულ გაღიზიანებას, რაც მუსიკოს-პიანისტის მიერ ფორტეპიანოზე დაკვრისას მელოდიის მაგივრად ყველა კლავიშზე ერთდროულად დარტყმის ტოლფასია.☺

პარასიმპათიკური გავლენა ორგანოს მოქმედებაზე არაერთმნიშვნელოვანია. პარასიმპათიკური განყოფილების ბოჭკოები გამოსაკვლევ ორგანოსა და ქსოვილზე ყოველთვის უშუალოდ არ მოქმედებენ. როგორც აღვნიშნეთ, ინერვირებულ ორგანოს კედელში არის ეფერენტული ნეირონები, რომლებზედაც ბოლოვდება პრეგანგლიური ბოჭკოები. ინტრამურული ეფერენტული ნეირონები წარმოადგენენ საერთო საბოლოო გზას იმ იმპულსებისათვის, რომლებიც მოდიან ცნს-დან პარასიმპათიკური ნერვების პრეგანგლიური ბოჭკოებით და იმ იმპულსებისათვისაც, რომლებიც მოდიან მათთან შინაგანი ორგანოების რეცეპტორებიდან და წარმოქმნილი არიან ინტრამურული აფერენტული ნეირონებით (ინტრამურული პერიფერიული რეფლექსური რკალის პირველი რგოლით).

ამრიგად, ინტრამურული ნერვული განგლიების როლი არ ამოიწურება მხოლოდ იმ იმპულსების ეფერენტული გატარებით, რომლებიც პარასიმპათიკურ პრეგანგლიურ ბოჭკოებს მოაქვთ ცენტრალური ნერვული სისტემიდან. ამ განგლიებში შემავალი ნეირონები, მათი მორჩები, დაბოლოებები და სინაპსები ქმნიან ორაგანოსშიდა რეფლექსურ სტრუქტურებს, რომლებიც, თავის მხრივ, არეგულირებენ ორგანოთა მუშაობას ორგანოსშიდა პერიფერიული რეფლექსების გზით. ორგანოსთან პარასიმპათიკური პრეგანგლიური ბოჭკოებით მოსული იმპულსები კი ორგანოთა ფუნქციაზე მოქმედებენ ორგანოსშიდა რეფლექსურ მექანიზმებთან ერთობლივად.

ორგანოს საპასუხო რეაქციის ხასიათი განისაზღვრება აღნიშნული ურთიერთქმედებით. ამიტომ, პრეგანგლიური ბოჭკოების გაღიზიანების ეფექტი არ არის ერთმნიშვნელოვანი (როგორც ზემოთ იყო ნათქვამი, ერთმნიშვნელოვანი ეფექტები აღმოცენდება მხოლოდ კვლევის არაფიზიოლოგიური მეთოდების გამოყენების შედეგად - ყველა პრეგანგლიური ბოჭკოს ძლიერი ერთდროული გაღიზიანებისას).

ორგანოებზე, რომლებშიც გამოვლენილია რეგულაციის ინტრამურული რეფლექსური მექანიზმები, პრეგანგლიურ პარასიმპათიკურ ბოჭკოებს შეუძლიათ გამოიწვიონ (ინერვირებული ორგანოს ფუნქციური მდგომარეობისაგან დამოკიდებულებით) **როგორც ამგზნები, ისე შემაკავებელი** მოქმედება. ეს საკითხი გულის მოქმედების რეგულაციაშიც იქნება განხილული.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის **სიმპათიკური განყოფილება სხვადასხვა ძალით გაღიზიანების დროს ორგანოზე ერთსახოვან გავლენას ახდენს.** სიმპათიკური სისტემის ბოჭკოები, რომლებიც ორგანოსთან მიდიან, პოსტგანგლიური ბოჭკოებია. ისინი ბოლოვდებიან უშუალოდ ორგანოების ქსოვილების მომუშავე სტრუქტურებზე. ამ ბოჭკოებით მოსული იმპულსები ორგანოსშიდა რეფლექსურ სარეგულაციო აპარატებთან არ ურთიერთქმედებენ და ორგანოს მუშაობაზე ახდენენ პირდაპირ და ერთი ტიპის გავლენას.

ეს მიუთითებს, რომ **სიმპათიკურ სისტემას** აქვს განსაკუთრებული ბიოლოგიური როლი - **ორგანიზმის ძალის და რეზერვების მობილიზება** გარემოსთან ორგანიზმის ურთიერთქმედებისას აღმოცენებული ფუნქციური სირთულეების დასაძლევად.

ზემოთქმულიდან გასაგებია, რომ ვეგეტატური ნერვული სისტემის **პარასიმპათიკური ნაწილი** არის ფიზიოლოგიური პროცესების მიმდინარეობის ის სარეგულაციო სისტემა, რომელიც, უპირველესად, **უზრუნველყოფს ჰომეოსტაზს**. ამისგან განსხვავებით, **სიმპათიკური განყოფილება განგაშის სისტემა, „თავდაცვის“ სისტემა**, რეზერვთა მობილიზაციის სისტემაა, რომელიც აუცილებელია ორგანიზმის გარემოსთან აქტიური ურთიერთქმედებისათვის.

ასეთი მობილიზება რეაქციებში საჭიროებს მრავალი ორგანოსა და სტრუქტურის გენერალიზებულ ჩართვას. ალბათ, სწორედ ამიტომ სიმპათიკური განყოფილების განგლიები (პარავერტებრული და პრევერტებრული) იმყოფებიან დიდი მოშორებით ინერვირებული ორგანოსა და ქსოვილისაგან და აღჭურვილნი არიან იმპულსთა გამრავლების (მუტიპლიკაციის) დიდი შესაძლებლობებით, რაც უზრუნველყოფს მრავალ სტრუქტურაზე გენერალიზებულ ზემოქმედებას.

გენერალიზებული მოქმედება ორგანიზმის თითქმის ყველა სტრუქტურაზე აღმოცენდება ქრომაფილური ქსოვილებიდან სისხლში ადრენალინის გადასვლისას (ამიტომ ადრენალინს თხევად სიმპათიკურ ნერვულ სისტემასაც უწოდებენ).

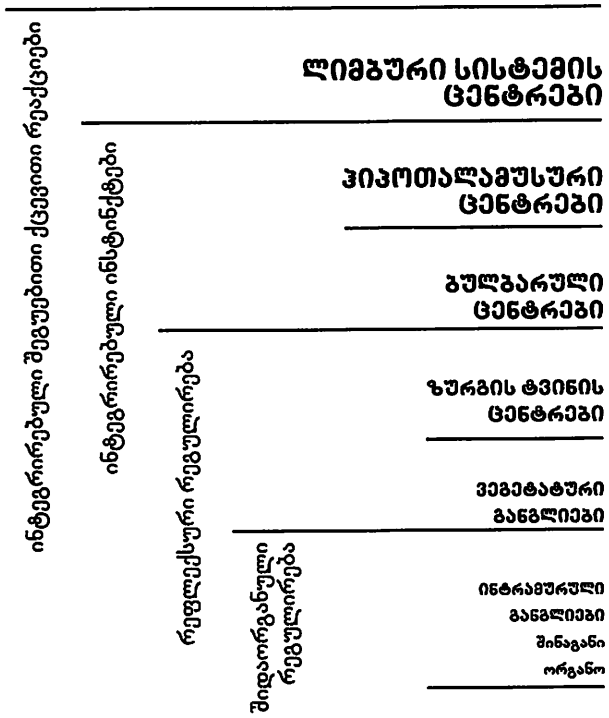
ვეგეტატური ნერვული სისტემის სიმპათიკური განყოფილება ააქტივებს ტვინის მოქმედებას, ამობილიზებს დამცველობით რეაქციებს: თერმორეგულაციის პროცესებს, იმუნურ რეაქციებს, სისხლის შედედების მექანიზმს, ბარიერულ მექანიზმებს, მისი აგზნება დაძაბულობის მდგომარეობისა და ემოციების აუცილებელი პირობაა. სიმპათიკური სისტემის აგზნება წარმოადგენს სტრესისათვის დამახასიათებელი ჰორმონული რეაქციების ჯაჭვის ჩართვის საწყის რგოლს.

პარასიმპათიკური განყოფილებისგან განსხვავე-

ბით, რომელიც ჰომეოსტაზის შენარჩუნებას განაპირობებს, სიმპათიკური ჰომეოსტაზს ხშირად ცვლის. მისი აგზნება იწვევს არტერიული წნევის მატებას, სისხლის დეპოს დაცლას, სისხლში დიდი რაოდენობით გლუკოზის და ცხიმოვანი მჟავების გადასვლას, ენერგეტიკული პროცესების აქტივაციას, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის, შარდწარმოქმნის, შარდის გამოყოფის დათრგუნვას და ა.შ.

ორგანიზმის სიცოცხლე განუწყვეტელი ბრძოლაა არსებობისათვის, რომელშიც ყველაზე უკეთ შეგუებული, გონიერი, ძლიერი, მოქნილი და დაუღალავი იმარჯვებს. უმაღლესი განვითარების ორგანიზმებს ევოლუციის პროცესში გამოუმუშავდათ საარსებო აუცილებლობა ისეთი მექანიზმების შექმნისა, რომელიც განსაზღვრავდა მამოძრავებელი და ინტელექტური აქტივობის მაქსიმალურ მობილიზებას, ორგანიზმის ყველა რესურსის, ყველა რეზერვის მოქმედებაში ჩართვას. ასეთი აღმოჩნდა ვეგეტატური ნერვული სისტემის სიმპათიკური განყოფილება. ეს განყოფილება არც თუ იშვიათად ახდენს იმ ფიზიოლოგიური პროცესების დესტაბილიზაციას, რომლებიც უზუნველყოფენ იმ ორგანოების და სისტემების ფუნქციების მაქსიმალურ დაძაბვას და აუცილებელია ინტელექტური და ენერგეტიკული რესურსების მობილიზებისთვის, არნახული სიმძლავრისა და მასშტაბის კუნთური მოქმედებისათვის, ორგანიზმის გადარჩენისათვის ბრძოლის გზით.

თავის ტვინის ნაცევარსფეროების ქერქის ცენტრები



სურ. 7-2. ვნს-ის იერარქიული სტრუქტურა

ნათქვამიდან ნათელია, რომ სიმპათიკური განყოფილება ხშირად არღვევს შინაგანი გარემოს მუდმივობას. აღადგინოს და შეინარჩუნოს შინაგანი გარემოს მუდმივობა ნებისმიერი დარღვევისა და გადახრის დროს, რომელსაც სიმპათიკური განყოფილების აგზნება იწვევს, პარასიმპათიკური განყოფილების ამოცანას წარმოადგენს. ამ მხრივ შეიძლება ამ ორი განყოფილების მოქმედება ზოგჯერ გამოვლინდეს, როგორც ანტაგონიზმი. მაგრამ ეს არ ნიშნავს, რომ ორგანოთა და ქსოვილთა ფუნქციების მართვა მხოლოდ ანტაგონისტური მოქმედებებით ხდება. პარასიმპათიკურ ნერვულ ბოჭკოებს შეუძლიათ ზოგ შემთხვევაში მათ მიერ რეგულირებად ორგანოებში ფუნქციების როგორც სტიმულირება, ისე შეკავება, რეგულაციის ყველა პროცესის უზრუნველყოფა, რომელიც აუცილებელია ჰომეოსტაზის შესანარჩუნებლად.

ნაჩვენებია, რომ პარასიმპათიკური სისტემის დაბოლოებებზე გამოყოფილ აცეტილქოლინს შეუძლია სიმპათიკური ნერვული სისტემის დაბოლოების მიერ ნორადრენალინის სეკრეციის შეკავება და ადრენორეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითება კატექოლამინების მოქმედებისადმი. პარასიმპათიკური სისტემა წარმოადგენს თავისებურ „ანტისტრესულ“ ფაქტორს და ასრულებს სიმპათიკურ გავლენათა რეგულატორის (მოდულატორის) როლს. ვეგეტატური ნერვული სისტემის პარასიმპათიკური განყოფილების ამოცანაა სიმპათიკური განყოფილების გავლენით გამოწვეული ძვრების უწყვეტი კორეგირება, ჰომეოსტაზის აღდგენა და შენარჩუნება. შეიძლება ითქვას, რომ ვნს-ის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური განყოფილებები **„ურთიერთთანამოქმედებენ“** (პ.ანოხინი) ორგანიზმის საერთო შემგუებლობითი ეფექტის მიღწევაში.

ვეგეტატური ფუნქციების რეგულაციის ცენტრები გაფანტულია მთელ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში - დაწყებული ზურგის ტვინიდან დიდი ჰემისფეროების ქერქის ჩათვლით. ვნს-ის ნერვულ მექანიზმებს აქვთ **მრავალსართულიანი იერარქიული სტრუქტურა** (სურ. 7-2).

ამ იერარქიის **პირველი სართული** (დონე) ორგანოსშიდა პერიფერიული რეფლექსებია, რომლებიც ვეგეტატური ნერვული სისტემის ინტრამურულ განგლიებში ირთვებიან. ეს განგლიები, თავისი არსით, წარმოადგენენ უმდაბლეს ვეგეტატურ ცენტრებს (იხ. ასევე, მეტასიმპათიკური ნერვული სისტემა).

მეორე სართულს (დონეს) წარმოადგენენ რეფლექსური რეაქციები, რომლებიც ირთვებიან ვეგეტატური ნერვული სისტემის ორგანოსგარე პერიფერიულ განგლიებში (ჯორჯლის წნულებში, მზის წნულში, სიმპათიკური წველის კვანძებში).

ზურგის ტვინის და ტვინის ღეროს ე.წ. უმდაბლესი ვეგეტატური ცენტრები ქმნიან ამ იერარქიის **მესამე სართულს** (დონეს). **უფრო მაღალი** დონეები წარმოდ-

გენილი არიან, შესაბამისად, ჰიპოთალამუსით, ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციით, ქერქქვეშა ბირთვებით, ლიმბური სისტემითა და ახალი ქერქით.

უმდაბლეს სართულებს, გააჩნიათ რა გარკვეული ავტონომიურობა, შეუძლიათ ორგანოებისა და ქსოვილების მდგომარეობის ადგილობრივი რეგულირება. რეგულაციის ყოველი უფრო მაღალი დონე უზრუნველყოფს ვეგეტატური ფუნქციების ინტეგრაციის უფრო მაღალ ხარისხს.

ასე მაგალითად, სპინალურ სიმპათიკურ ცენტრებს შეუძლიათ შეცვალონ ცალკეული ორგანოს ან სხეულის მიდამოების სისხლძარღვების ტონუსი, ხოლო ბულბარული კარდიოვასკულური ცენტრი არეგულირებს არტერიული წნევის საერთო დონეს. ჰიპოთალამუსის ცენტრები უზრუნველყოფენ გულ-სისხლძარღვთა და სხვა სისტემების ჩართვას ორგანიზმის საერთო რეაქციებში.

ლიმბური სისტემა და ჰიპოთალამუსი უზრუნველყოფენ სხვადასხვა ხარისხის დაძაბული მდგომარეობის დროს ვეგეტატურ ფუნქციათა ადეკვატურ ცვლილებებს, ხოლო ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქი უზრუნველყოფს ვეგეტატურ და სომატურ ფუნქციათა კოორდინაციას ორგანიზმის რთულ ქცევით რეაქციებში, რომელთა აღმოცენება განპირობებულია ინდივიდუალური გამოცდილებით.

რასაკვირველია, სართულებად ამგვარი დაყოფა მნიშვნელოვანწილად პირობითია, რადგანაც მთლიან ორგანიზმში არც ერთი დონე ავტონომიური არ არის და აღინიშნება ქვედა დონეების ზედასადმი დაქვემდებარება.

ვეგეტატური რეფლექსები

ვეგეტატური ნერვული სისტემის ნეირონები მონაწილეობენ მრავალი რეფლექსური რეაქციის განხორციელებაში, რომელთაც **ვეგეტატურ რეფლექსებს უწოდებენ**. ისინი შეიძლება გამოწვეული იქნენ როგორც ექსტერორეცეპტორების, ისე ინტერორეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად. ვეგეტატური რეფლექსებით იმპულსები ცნს-დან პერიფერიულ ორგანოებს სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვებით გადაეცემა.

ვეგეტატური რეფლექსების რიცხვი ძალიან დიდია. სამედიცინო პრაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს **ვისცეროვისცერულ, ვისცეროდერმულ** და **დერმოვისცერულ** რეფლექსებს.

ვისცეროვისცერული რეფლექსები რეაქციებია, გამოწვეული შინაგან ორგანოებში მოთავსებული რეცეპტორების გაღიზიანებით და მთავრდება შინაგანი ორგანოების მოქმედების შეცვლით. ვისცეროვისცერული რეფლექსების რიცხვს მიეკუთვნებიან გულის მოქმედების, სისხლძარღვთა ტონუსის, ელენთის სისხლსავსეობის რეფლექსური ცვლილებები, რომლებიც მიიღება აორტაში, კაროტიდულ სინუსსა და ფილტვის სისხლძარღვებში სისხლის წნევის მომატების ან შემცირების შედეგად, გულის რეფლექსური გაჩერება მუცლის ღრუს ორგანოების გაღიზიანების შედეგად და სხვ.

ვისცეროდერმული რეფლექსები წარმოიქმნება შინაგანი ორგანოების გაღიზიანების შედეგად და გამოვლინდებიან ოფლის გამოყოფის, კანის ელექტრული წინაღობის (ელექტროგამტარობის) და კანის მგრძნობელობის ცვლილებებში სხეულის ზედაპირის შემოსაზღვრულ უბნებში, რომელთა ტოპოგრაფია სხვადასხვაა იმის მიხედვით, თუ რომელი ორგანო ღიზიანდება.

დერმოვისცერული რეფლექსები იმაში გამოიხატება, რომ კანის ზოგიერთი უბნის გაღიზიანების დროს აღიძვრება სისხლძარღვოვანი რეაქციები და განსაზღვრული შინაგანი ორგანოების მოქმედების ცვლილებები. ამაზეა დამყარებული ზოგიერთი სამკურნალო პროცედურის გამოყენება, მაგალითად, შინაგანი ორგანოების ტკივილის დროს კანის ადგილობრივი გათბობა ან გაცივება.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის მდგომარეობის შეფასებისათვის პრაქტიკულ მედიცინაში გამოიყენება ზოგიერთი ვეგეტატური რეფლექსი (**ვეგეტატური ფუნქციური სინჯები**). მათ რიცხვს მიეკუთვნება **თვალ-გულის რეფლექსი** (თვალის კაკლებზე დაწოლის დროს გულის რიტმის ხანმოკლე გაიშვიათება), სასუნთქ-გულის რეფლექსი ანუ ე.წ. **სუნთქვითი არითმია** (გულის შეკუმშვათა გაიშვიათება ამოსუნთქვის ბოლოს, შემდგომი შესუნთქვის დაწყების წინ), **ორთოსტაზური რეაქცია** (გულის შეკუმშვათა გახშირება და არტერიული წნევის მატება ჰორიზონტალურ მდგომარეობიდან ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლის დროს).

სისხლძარღვთა რეაქციების შესახებ მსჯელობის დროს კლინიკაში ხშირად იკვლევენ **სისხლძარღვთა** მდგომარეობის **რეფლექსურ ცვლილებებს კანის მექანიკურ გაღიზიანებაზე**, რომელსაც იწვევენ კანზე ბლაგვი საგნის გასმით. ამ დროს ჯანმრთელ ადამიანთა უმეტესობას უვითარდება არტერიოლების ადგილობრივი შევიწროვება, რომელიც გამოვლინდება კანის გაღიზიანებული უბნის ხანმოკლე გაფერმკრთალებით (თეთრი დერმოგრაფიზმი).

მომატებული მგრძნობელობის დროს გამოჩნდება კანის გაფართოებული სისხლძარღვების წითელი ზოლი, რომელიც გარშემორტყმულია შევიწროვებული სისხლძარღვების მკრთალი ზოლით (წითელი დერმოგრაფიზმი), ხოლო ძალიან მომატებული მგრძნობელობისას ვითარდება კანის შემკვრივება, მისი შეშუპება.ვნს-ის განყოფილებებს ტონუსის ხარისხის შეფასებისათვის ბავშვებსა და მოზრდილებში მიმართავენ სხვადასხვა **რეფლექს - ტესტს:**

თვალ-გულის (დანინი-აშნერის) რეფლექსი: ზეწოლა თვალის კაკლებზე 20-60 წმ-ის განმავლობაში იწვევს პულსის შენელებას, არტერიული წნევის დაქვეითებას, სუნთქვის გაიშვიათებას. რეფლექსი გამოვლინდება

სწრაფად (3-5 წმ) ან ნელა (8-10 წმ). ეფექტი დადებითად ფასდება, თუ პულსი 4-12-ით იშვიათდება წუთში, მკვეთრად დადებითად - 12-ზე მეტით წუთში.

დერმოგრაფიული რეფლექსი: კანის მექანიკური გაღიზიანება (ბლაგვი საგნის გასმა) 5-10 წმ-ის შემდეგ თეთრი ან წითელი ზოლის გაჩენას იწვევს. თეთრი ზოლები 5-12 წმ-ში ქრება, წითელი - 3 წთ-ში. ინტენსიურად გამოხატული და დიდხანს დარჩენილი თეთრი ზოლი სისხლძარღვოვანი ცენტრის სიმპათიკური ტონუსის მომატებაზე მეტყველებს (არტერიოლების სპაზმი), წითელი ზოლი კი მისი ტონუსის შემცირების ნიშანია.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში

ვნს ონტოგენეზში არსებით სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცვლილებებს განიცდის. ახალშობილის ვნს შედარებით მოუმწიფებლობით ხასიათდება, რაც ვლინდება: ვეგეტატური განგლიების ნეირონების მემბრანული პოტენციალის მოდულის სიმცირით (-20 მვ), აგზნების ნელი გატარებით, სიმპათიკური განგლიების ნეირონების ავტომატიზმით. სიმპათიკური პრეგანგლიური მედიატორი ადრენომსგავსი ნივთიერებაა (მოზრდილებში - აცეტილქოლინი), ამასთან, აღინიშნება ვეგეტატური განგლიების ნეირონების პოლივალენტური მგრძნობელობა. N-ქოლინერგული სინაპსები დაბადების მეორე კვირას ჩნდება; განგლიებში აგზნების ქოლინერგული გადაცემის ფორმირება პრეგანგლიური ბოჭკოების მიელინიზების პარალელურად მიმდინარეობს; ონტოგენეზში ვნს-ის სტრუქტურებში ქოლინერგული სტრუქტურების რაოდენობა თანდათან იზრდება; მედიატორების სპეციალიზაცია მიმდინარეობს როგორც უჯრედში მედიატორებისადმი მაღალმგრძნობიარე რეცეპციული სტრუქტურების ფორმირების, ასევე, მედიატორების წარმოქმნისა და გამოყოფის უფრო მკაცრი ლოკალიზების გზით.

ახალშობილის ორგანიზმში სიმპათიკური განგლიების უჯრედების ავტომატიზმი და დაბალი მემბრანული პოტენციალი აიხსნება ამ ნეირონების მემბრანის თავისებურებით - ნატრიუმის იონებისადმი მაღალი განვლადობით, რაც ნეირონების სპონტანურ აქტივობას განსაზღვრავს. პერიფერიული განგლიების უჯრედების ფორმირებასა და მომწიფებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ბიოლოგიურად აქტიური ნაერთები და იმპულსები, მომდინარე ცნს-დან; ამაზე, კერძოდ, მიუთითებენ შემდეგი ექსპერიმენტის შედეგები: მოზრდილ ცხოველებში პრეგანგლიური ბოჭკოების გადაჭრიდან 3-4 კვირის შემდეგ განგლიური უჯრედები ავლენენ ახალშობილთა განგლიური უჯრედების თვისებებს - მცირდება მემბრანული პოტენციალი, აღდგება ავტომატიზმი, ჩნდება პოლივალენტობა მედიატორებისადმი.

სიცოცხლის პირველი წლების განმავლობაში ბავშვთა ვნს-თვის, ასევე, დამახასიათებელია მომატებული აგზნებადობა, ვეგეტატური რეაქციების არამუდმივობა, მათი მკვეთრი გამოხატულება და აგზნების მცირედი გენერალიზაცია. ამიტომ ბავშვებში, განსაკუთრებით ჩვილებში, ვეგეტატური ფუნქციების - სუნთქვის, პულსის სიხშირე - ცვალებადობა აღინიშნება; ამ პარამეტრების გამყარება სიცოცხლის მეორე წლიდან იწყება.

ახალშობილებში შინაგანი ორგანოების ფუნქციის რეგულირებაში **მთავარ როლს** ვნს-ის **სიმპათიკური** ნაწილი ასრულებს. **პარასიმპათიკური** ნაწილი რეფლექსურ რეაქციებში **3 თვის ასაკიდან ერთვება.** 3 წლის ასაკისათვის ცთომილი ნერვის ტონუსი უკვე გამოხატულია - ამაზე მეტყველებს სუნთქვითი არითმიის გაჩენა, თუმცა სიმპათიკური გავლენების დომინირება 7 წლის ასაკამდე მაინც შენარჩუნებულია.

ცთომილი ნერვის რეფლექსური გავლენები გულზე ახალშობილებში შეიძლება საკმარისად ძლიერადაც იყოს გამოხატული. აღწერილია შემთხვევები პულსის სიხშირის 150-დან 30-მდე შემცირებისა წინა ყიფლიბანდზე ზეწოლის დროს; ბრადიკარდია დღენაკლულ ბავშვებში აღინიშნება ზონდით კვების, სლოკინის, მთქნარების, დეფეკაციის დროს.

ჩვეულებრივ, ბავშვებში ცთომილი ნერვის ტონუსის გაძლიერების დაწყების პარალელურად იზრდება სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონური აგზნება.

ხაზი უნდა გაესვას გარემოებას, რომ ვნს-ის განყოფილებები ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემის მიმართ ფუნქციობას ერთგვაროვანი თანამიმდევრობით არ იწყებენ. ასე მაგალითად, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის რეგულირებაში ჯერ ერთვება პარასიმპათიკური ნერვული სისტემა, სიმპათიკური კი რეგულირებას აქტიურად იწყებს ძუძუთი კვების დასრულების შემდეგ; გულის რეგულირებაში დროში ასწრებს სიმპათიკური ნერვული სისტემა და ა.შ.

ცთომილი ნერვის ტონუსის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს აფერენტული იმპულსაცია სხვადასხვა რეფლექსოგენური ზონიდან, პროპრიორეცეპტორებიდან. მნიშვნელოვანია, კერძოდ, იმპულსაცია სისხლძარღვოვანი რეფლექსოგენური ზონების ქემო- და ბარორეცეპტორებიდან. ვეგეტატური და სომატური ნერვული სისტემების ცენტრალური და პერიფერიული ნაწილების მომწიფება ცნს-ის ყველა განყოფილების ტონუსს განსაზღვრავს, მაგრამ, აღსანიშნავია, რომ სიმპათიკური ცენტრების ტონუსი გულზე არც მოზრდილ ადამიანში არ არის მკაფიოდ გამოხატული.

ორგანო-ეფექტორების რეაქცია ვეგეტატური (ავტონომიური) ნერვების სიგნალებზე

(*L.S.Goodman, A.Oilman*, 1980)

ორგანო-ეფექტორი	რეცეპტორის ტიპი	ადრენერგული სიგნალები[1], რეაქციები [2]	ქოლინერგული სიგნალები [1], რეაქციები [2] (M - ქოლინორეცეპტორები)
თვალი:			
ფერადი გარსის რადიალური კუნთი	α	შეკუმშვა (მიდრიაზი) +++	–
ფერადი გარსის სფინქტერი	–	–	შეკუმშვა (მიოზი) +++
ცილიარული კუნთი	β	მოდუნება დაშორებით მდებარე საგნების დათვალიერებისას +	შეკუმშვა ახლოს მდებარე საგნების დათვალიერებისას +++
გული:			
სინოატრიული კვანძი	β_1	შეკუმშვათა სიხშირის გაზრდა	შეკუმშვათა სიხშირის შემცირება, ვაგუსური შეჩერება +++
წინაგულები	β_1	კუმშვადობის და აგზნების გატარების სიჩქარის გაზრდა	კუმშვადობის დაქვეითება და (ჩვეულებრივ) გატარების სიჩქარის გაზრდა
ატრიოვენტრიკულური კვანძი	β_1	ავტომატიზმის და გატარების სიჩქარის გაზრდა +++	გატარების სიჩქარის შემცირება, ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა +++
ჰისი-პურკინიეს გამტარი სისტემა	β_1	ავტომატიზმის და გატარების სიჩქარის გაზრდა +++	სუსტი ეფექტი
პარკუჭები	β_1	კუმშვადობის, ავტომატიზმის, გატარების სიჩქარის, იდიოვენტრიკულური პეისმეკერების რიტმის გაზრდა +++	კუმშვადობის მცირედ დაქვეითება
არტერიოლები:			
კორონარული	α, β_2	შევიწროება + გაფართოება 3; ++	გაფართოება +
კანსა და ლორწოვან გარსებზე		შევიწროება +++	გაფართოება 4
ჩონჩხის კუნთებში	α, β_2	შევიწროება ++ გაფართოება 3, 5; ++	გაფართოება 6; +
ტვინის	α	შევიწროება (სუსტი)	გაფართოება 4
ფილტვის	α, β_2	შევიწროება + გაფართოება 3	გაფართოება 4
მუცლის ღრუს ორგანოებში თირკმელებში	α, β	შევიწროება +++ გაფართოება 5; +	–
სანერწყვე ჯირკვლებში	α	შევიწროება +++ გაფართოება ++	გაფართოება 11; ++
ვენები (სისტემური)	α, β_2	შევიწროება ++ გაფართოება ++	–
ფილტვები:			
ბრონქების კუნთები	β_2	მოდუნება +	შეკუმშვა ++
ბრონქების ჯირკვლები	დაუდგენელია	სავარაუდოდ - ინჰიბირება	სტიმულაცია +++
კუჭი:			
მოტორიკა და ტონუსი	α, β	დაქვეითება (ჩვეულებრივ) 7; +	გაძლიერება +++
სფინქტერები	–	შეკუმშვა (ჩვეულებრივ) +	მოდუნება (ჩვეულებრივ) +
სეკრეცია	–	სავარაუდოდ - ინჰიბირება	სტიმულაცია +++

ნაწლავები:	–		
მოტორიკა და ტონუსი	α, β_2	დაქვეითება 7; +	გაძლიერება +++
სფინქტერები	α	შეკუმშვა (ჩვეულებრივ) +	მოდუნება(ჩვეულებრივ) +
სეკრეცია	–	საგარაუდოდ - ინჰიბირება	სტიმულაცია +++
ნაღვლის ბუშტი და სადინარები	–	მოდუნება +	შეკუმშვა +
თირკმელები	β_2	რენინის სეკრეცია ++	-
შარდის ბუშტი:			
დეტრუზორი	β	მოდუნება (ჩვეულებრივ) +	შეკუმშვა +++
ბუშტის სამკუთხედი და სფინქტერი	α	შეკუმშვა ++	მოდუნება ++
შარდსაწვეთები: მოტორიკა და ტონუსი	α	გაძლიერება (ჩვეულებრივ)	საგარაუდოდ - გაძლიერება
საშვილოსნო	α, β_2	ორსული - შეკუმშვა (α), არაორსული - მოდუნება (β)	ეფექტი ვარირებს 5
მამრობითი სასქესო ორგანოები	α	ეაკულაცია +++	ერექცია +++
კანი: პილომოტორული კუნთები	α	შეკუმშვა ++	–
საოფლე ჯირკვლები	α	ადგილობრივი სეკრეცია 9; +	გენერალიზებული სეკრეცია +++
ელენთის კაფსულა	α, β_2	შეკუმშვა +++ მოდუნება ++	–
თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერება	–	–	ადრენალინის და ნორადრენალინის სეკრეცია
ღვიძლი	α, β_2	გლუკოგენოლიზი, გლუკონეოგენეზი 10; +++	გლიკოგენის სინთეზი
კუჭქვეშა ჯირკვალი: აცინუსები	α	სეკრეციის შემცირება +	სეკრეცია ++
კუნძულები (β- უჯრედები)	α	სეკრეციის შემცირება +++	სეკრეცია ++
კუნძულები (α - უჯრედები)	β_2	სეკრეციის გაზრდა +	–
ცხიმოვანი უჯრედები	α, β_1	ლიპოლიზი 10; +++	–
სანერწყვე ჯირკვლები	α β	კალიუმისა და წყლის სეკრეცია + ამილაზის სეკრეცია +	კალიუმისა და წყლის სეკრეცია +++ –
საცრემლე ჯირკვლები	–	–	სეკრეცია +++
ცხვირ-ხახის ჯირკვლები	–	–	სეკრეცია ++
ეპიფიზი	β	მელატონინის სინთეზი	–

1 - "–" – ორგანოს ფუნქციური ინერვაცია აღწერილი არ არის;
2 - + (ერთიდან სამამდე, +/++/+++) – შეესაბამება ადრენერგული/ქოლინერგული რეგულაციის მნიშვნელობის ხარისხს კონკრეტული ორგანოსა თუ ფუნქციისათვის;
3 – ***In situ*** სჭარბობს გაფართოება, გამოწვეული მეტაბოლური თვითრეგულაციით;
4 – ქოლინერგული დილატაციის როლი აღნიშნულ ორგანოებში სადავოა;
5 – სისხლში ადრენალინის ფიზ. კონცენტრაციის პირობებში ჩონჩხის მუსკულატურისა და ღვიძლის სისხლძარღვებში სჭარბობს ბეტა-რეცეპტორებით პირობადებული გაფართოება, ხოლო მუცლის ღრუს სხვა ორგანოების სისხლძარღვებში – ალფა-რეცეპტორებით განპირობებული შევიწროება.
6 – სიმპათიკური ქოლინერგული ბოჭკოები იწვევენ ვაზოდილატაციას ჩონჩხის კუნთებში, მაგრამ ეს ეფექტი არ მონაწილეობს ფიზიოლოგიურ რეაქციათა უმეტესობაში;
7 – არსებობს ვარაუდი, რომ ადრენერგული ნერვებით აღჭურვილია შემაკავებელი ბეტა-რეცეპტორები გლუვ კუნთებში და შემაკავებელი ალფა-რეცეპტორები აუერბახის წნულის პარასიმპათიკურ ქოლინერგულ (ამგზნებ) განგლიურ უჯრედებზე;
8 – დამოკიდებულია ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის ფაზებზე, სისხლში ესტროგენებისა და პროგესტერონის კონცენტრაციაზე და სხვა ფაქტორებზე;
9 – ხელის გულებისა და სხეულის ზოგიერთი სხვა მიდამოს საოფლე ჯირკვლები (ადრენერგული ოფლწარმოქმნა);
10 – გარკვეული მეტაბოლური პასუხების განმსაზღვრელი რეცეპტორების ტიპი სხვადასხვა სახის ცხოველებში მნიშვნელოვნად ვარირებს;
11 – პარასიმპათიკური ნერვული სისტემა სანერწყვე ჯირკვლებში ვაზოდილატაციას იწვევს აცეტილქოლინთან ერთად მედიატორ ვიპ-ის (ვაზოინტესტინური პეპტიდი) გამოთავისუფლებით.

თავი VIII

ფიზიოლოგიური ფუნქციების ჰორმონული რეგულაცია

ადამიანის ორგანიზმის ყველა სასიცოცხლო პროცესი რეგულირდება ორი უმთავრესი - ნერვული და ენდოკრინული (ჰორმონული) სისტემებით. **ჰორმონულ** სისტემას კავშირი აქვს ცოცხალი ორგანიზმის სხვადასხვა მეტაბოლურ ფუნქციასთან: ქიმიური რეაქციების მიმდინარეობის ინტენსივობა უჯრედებში და უჯრედული მემბრანის გავლით მიმდინარე ნივთიერებათა ტრანსპორტი, ასევე, უჯრედული მეტაბოლიზმის სხვა ასპექტებთანაც, მაგალითად, ზრდა და გამოყოფა.

ზოგიერთი ჰორმონი **მოქმედებს რამდენიმე წამში,** ხოლო ზოგიერთის მოქმედების დაწყებას სჭირდება **რამდენიმე დღე,** მაგრამ ეს უკანასკნელნი აგრძელებენ თავის მოქმედებას **რამდენიმე კვირის** ან **თვეების** განმავლობაში.

ჰორმონი ქიმიური ნივთიერებაა, რომელიც უჯრედის ან უჯრედთა ჯგუფის მიერ გამოიყოფა ორგანიზმის თხევად შინაგან გარემოში და გააჩნია ორგანიზმის სხვა უჯრედებზე ფიზიოლოგიური კონტროლის განხორციელების უნარი.

ჰორმონების ნაწილი ლოკალურად მოქმედებს და მათ **ლოკალური ჰორმონები** ეწოდებათ, დანარჩენები კი **მთავარი (ძირითადი) ჰორმონებია.**

ლოკალური ჰორმონებია: აცეტილქოლინი, რომელიც გამოთავისუფლდება პარასიმპათიკურ და ზურგის ტვინის ნერვულ დაბოლოებებში (ჩვენ იგი განვიხილეთ, როგორც მედიატორი); სეკრეტინი, რომელიც გამოიყოფა თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელში და სისხლის საშუალებით მიიტანება პანკრეასში, სადაც ის იწვევს პანკრეასის წვენის სეკრეციას და ქოლეცისტოკინინი, რომელიც გამოიყოფა წვრილ ნაწლავებში, საიდანაც მიიტანება ნაღვლის ბუშტთან და იწვევს მის შეკუმშვას და პანკრეასთან - იწვევს მომნელებელი ფერმენტის გამოყოფას.

მთავარი ჰორმონები გამოიყოფა სპეციფიკური ენდოკრინული ჯირკვლების მიერ, მაგალითად, ეპინეფრინი (ადრენალინი) და ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი). ეს ჰორმონები **სისხლით გადაიტანება** მთელ ორგანიზმში და სხვადასხვა რეაქციას იწვევს, ძირითადად - სისხლძარღვების შეკუმშვასა და სისხლის არტერიული წნევის მომატებას.

ზოგიერთი მთავარი ჰორმონი მოქმედებს ორგანიზმის ყველა ან თითქმის ყველა უჯრედზე; მაგალითად, ზრდის ჰორმონი, რომელიც გამოიყოფა ჰიპოფიზის წინა წილში და იწვევს ზრდას ორგანიზმის თითქმის ყველა ნაწილში, ფარისებრი ჰორმონი, რომელიც გამოიყოფა ფარისებრ ჯირკვალში და ზრდის ქიმიური რეაქციების სიჩქარეს უჯრედთა უმრავლესობაში.

დანარჩენი ჰორმონები მოქმედებენ მხოლოდ მათთვის დამახასიათებელ **სამიზნე ქსოვილებზე,** რადგან მხოლოდ ასეთ ქსოვილებს აქვთ **უჯრედული რეცეპტორები,** რომლებიც იკავშირებენ ჰორმონებს და ააქტივირებენ მათ.

მაგალითად, ადრენოკორტიკოტროპინი, რომელიც გამოიყოფა ჰიპოფიზის წინა წილში, ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მოქმედებას და იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის გამოყოფას, საკვერცხის ჰორმონები, რომლებსაც სპეციფიკური მოქმედება აქვთ ქალის სასქესო ორგანოებზე და გავლენას ახდენენ ქალის მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარებაზე.

ჰორმონების ქიმია

ქიმიური აგებულების მიხედვით ჰორმონები შეიძლება იყოს **სამი ტიპის:**

- სტეროიდული ჰორმონები - ასეთებია კორტიზოლი და ალდოსტერონი (თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონები); ესტროგენი და პროგესტერონი (საკვერცხის ჰორმონები) და ტესტოსტერონი (სათესლეს ჰორმონი);

- ამინმჟავა თიროზინის ნაწარმები: თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი (ფარისებრი ჯირკვალი); ეპინეფრინი (ადრენალინი) და ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი)(თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერება);

- **ცილები და პეპტიდები** - ყველა დანარჩენი ჰორმონი, ჰიპოფიზის წინა წილის ჰორმონები, ინსულინი, გლუკაგონი, პარათჰორმონი და ა.შ.

ჰორმონების დაგროვება და გამოყოფა. დაგროვებისა და გამოყოფის პროცესი სხვადასხვა ჰორმონისთვის განსხვავებულია, თუმცა, არსებობს გზა, რომელიც საერთოა ჰორმონთა უმრავლესობისათვის.

ყველა **ცილოვანი ჰორმონი** წარმოიქმნება ჯირკვლოვანი უჯრედების მარცვლოვან ენდოპლაზმურ ბადეზე ერთი და იგივე მექანიზმით. თუმცა, ენდოპლაზმურ ბადეზე ფორმირებული ცილა არ არის ჰორმონის საბოლოო სახე, ის ზომაში უფრო დიდია, ვიდრე აქტიური ჰორმონი და მას **პრეპროჰორმონი** ეწოდება. შემდეგ იგი კვლავ იყოფა ენდოპლაზმურ ბადეზე, რის შედეგადაც ყალიბდება უფრო მცირე ზომის ცილა - **პროჰორმონი**.

ეს უკანასკნელი ენდოპლაზმური ბადიდან ტრანსპორტირდება გოლჯის აპარატში, სადაც მას კიდევ ჩამოეჭრება მოლეკულის ნაწილი. ასე ყალიბდება აქტიური ცილოვანი **ჰორმონის საბოლოო ფორმა**. გოლჯის აპარატში ხდება ჰორმონის მოლეკულების კომპაქტიზაცია მცირე ზომის მემბრანით შემოსაზღვრულ ბუშტუკებში, რომელთაც სეკრეციული ბუშტუკები ან სეკრეციული გრანულები ეწოდებათ.

თიროზინიდან ნაწარმოები ჰორმონების ორი ჯგუფი - ფარისებრი და თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ჰორმონები - ყალიბდება ფერმენტების მოქმედებით ჯირკვლოვანი უჯრედების ციტოპლაზმურ კომპარტმენტებში. ეპინეფრინისა (ადრენალინი) და ნორეპინეფრინის (ნორადრენალინი) შემთხვევაში გამოყოფამდე ხდება მათი წინასწარი დაგროვება ბუშტუკებში.

თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი ყალიბდებიან, თავდაპირველად, დიდი ზომის ცილოვანი მოლეკულის - თირეოგლობულინის შემადგენელ ნაწილად, რომელიც გროვდება ფარისებრი ჯირკვლის შიგნით არსებულ ფოლიკულებში.

როდესაც საჭიროა ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების გამოყოფა, სპეციფიკური ფერმენტული სისტემების მოქმედებით თირეოგლობულინი დანაწევრდება, რასაც მოსდევს გამოცალკევებული ჰორმონების გამოყოფა სისხლში.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქში, საკვერცხეებში და სათესლეებში წარმოქმნილი სტეროიდული ჰორმონები, ჩვეულებრივ, მცირე რაოდენობით გროვდება ჯირკვლოვან უჯრედებში, სამაგიეროდ, აქ დიდი რაოდენობით არის **წინამორბედი მოლეკულები**, განსაკუთრებით, ქოლესტეროლი და **სომატომედინები** - ზოგიერთი შუალედური ნივთიერება ქოლესტეროლსა და საბოლოო ჰორმონს შორის. შესაბამისი სტიმულაციის შემთხვევაში უჯრედშიდა ფერმენტებს შეუძლიათ წუთებში მოახდინონ აუცილებელი ქიმიური გარდაქმნები, რასაც ჩამოყალიბებული ჰორმონის სეკრეცია მოჰყვება.

ჰორმონის სეკრეცია შესაბამისი სტიმულის საპასუხოდ და სხვადასხვა ჰორმონის მოქმედების ხანგრძლივობა. ზოგიერთი ჰორმონი, მაგალითად, ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი) და ეპინეფრინი (ადრენალინი) გამოიყოფა ჯირკვლის სტიმულაციიდან რამდენიმე წამში და მათი მოქმედება შესამჩნევია უკვე რამდენიმე წამის ან წუთის შემდეგ; სხვა ჰორმონების მოქმედებას, როგორებიცაა თიროქსინი და ზრდის ჰორმონი, თვეები სჭირდება.

ამრიგად, თითოეულ ჰორმონს მოქმედების დაწყების სხვადასხვა ვადა და მოქმედების სხვადასხვა ხანგრძლივობა ახასიათებს.

ჰორმონების კონცენტრაცია მოცირკულირე სისხლში და ჰორმონების გამოყოფის სიჩქარე: მეტაბოლური და ენდოკრინული ფუნქციების რეგულაციისათვის ჰორმონის **მცირე ულუფაც** საკმარისია, მათი კონცენტრაცია სისხლის ყოველ 1 მმ^3-ში მერყეობს 1 პიკოგრამიდან (გრამის მემილიონედის მემილიონედი ნაწილი) რამდენიმე მიკროგრამამდე (გრამის მემილიონედი ნაწილი).

სამიზნე ქსოვილებში არსებობს მაღალსპეციალიზებული მექანიზმები, რომლებიც განაპირობებენ ჰორმონების გამოხატულ მოქმედებას ფიზიოლოგიურ სისტემებზე **მცირე კონცენტრაციითაც** კი.

ამდენად, ჰორმონებს მაღალი ბიოლოგიური აქტივობა ახასიათებთ.

ჰორმონების სეკრეციის სიჩქარის რეგულაცია - უარყოფითი უკუკავშირი. თითოეული დღეისათვის შესწავლილი ჰორმონის სეკრეცია, გამონაკლისის გარეშე, რომელიმე შინაგანი მარეგულირებელი სისტემის მოქმედებას ექვემდებარება. უმეტესად, **უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმით** კონტროლი ხორციელდება შემდეგნაირად:

- ენდოკრინული ჯირკვალი, ჩვეულებრივ, მიისწრაფვის ჰორმონის ზედმეტი რაოდენობით გამოყოფისაკენ,
- ამის გამო, ჰორმონის უფრო და უფრო მეტი რაოდენობა მოქმედებს სამიზნე ორგანოზე,
- ჰორმონის მოქმედების საპასუხოდ ორგანო ფუნქციონირებს,
- ორგანოს ფუნქციური გადატვირთვის შემთხვევაში უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმით ჯირკვალი ჰორმონის გამოყოფას ამცირებს.

უარყოფითი უკუკავშირის დროს მნიშვნელოვანია არა იმდენად ჰორმონის სეკრეციის სიჩქარის, არამედ სამიზნე ორგანოს აქტივობის ფონის რეგულაცია. ამასთანავე, უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმი მოქმედებს სამიზნე ორგანოს აქტივობის მხოლოდ განსაზღვრულ დონემდე მომატების შემთხვევაში. თუ სამიზნე ორგანო ჰორმონის მოქმედებას სუს-

ტად პასუხობს, ენდოკრინული ჯირკვალი განაგრძობს ჰორმონის გამოყოფას, ვიდრე სამიზნე ორგანო აქტივობის საჭირო დონეს მიაღწევს, მაგრამ მხოლოდ მას შემდეგ, რაც მარეგულირებელი ჰორმონის ჭარბი რაოდენობა ამოიწურება.

ჰორმონული რეცეპტორები და მათი აქტივაცია

ენდოკრინული ჰორმონები უჯრედში მიმდინარე ქიმიური რეაქციების დასარეგულირებლად, ჩვეულებრივ, პირდაპირ არ მოქმედებენ უჯრედშიდა მექანიზმებზე. თავდაპირველად, ისინი უკავშირდებიან **ჰორმონის რეცეპტორებს** - უჯრედის შიგნით ან მის ზედაპირზე. ჰორმონისა და რეცეპტორების კომპლექსი ააქტივებს რეაქციათა მთელ კასკადს უჯრედის შიგნით, ისე, რომ ყოველი ახალი რეაქცია უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს, ვიდრე მისი წინამორბედი, რის გამოც, ჰორმონის სულ მცირე რაოდენობაც საკმარისია ეფექტის მისაღებად.

ჰორმონის თითქმის ყველა სახის რეცეპტორი დიდი ზომის ცილაა. თითოეულ უჯრედს გააჩნია 2.000-დან 100.000-მდე ასეთი რეცეპტორი.

ყოველი რეცეპტორი, ჩვეულებრივ, გამოირჩევა შესაბამისი ჰორმონისადმი მაღალი სპეციფიკურობით. ეს ფაქტორი განსაზღვრავს ჰორმონის ტიპს, რომელმაც უნდა იმოქმედოს რომელიმე ქსოვილზე. ჰორმონის მოქმედებას სწორედ ის სამიზნე ქსოვილები ექვემდებარებიან, რომელთაც შესაბამისი რეცეპტორები გააჩნიათ.

ჰორმონის **რეცეპტორი** შეიძლება **მდებარეობდეს**:

- **უჯრედული მემბრანის შიგნით** ან **მემბრანაზე**. ასეთი რეცეპტორები იკავშირებენ ცილოვანი და პეპტიდური ბუნების ჰორმონებსა და კატექოლამინებს - ეპინეფრინი (ადრენალინი) და ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი);

- **უჯრედის ციტოპლაზმაში**. ასეთი რეცეპტორები აქვთ სტეროიდულ ჰორმონებს;

- **უჯრედის ბირთვში**. ასეთი რეცეპტორები აქვთ თიროიდულ ჰორმონებს (თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი). ფიქრობენ, რომ ისინი ქრომოსომებთან ახლოს მდებარეობენ.

რეცეპტორების რაოდენობა სამიზნე უჯრედში **იცვლება** არა მხოლოდ ერთი დღის, არამედ ყოველი წუთის განმავლობაში, რადგან რეცეპტორული ცილების დაშლა და ინაქტივაცია მათი ფუნქციონირების შედეგად განუწყვეტლივ მიმდინარეობს. მაგალითად, ჰორმონის შეკავშირება სამიზნე უჯრედთან თითქმის ყოველთვის იწვევს აქტიური რეცეპტორების რაოდენობის შემცირებას რეცეპტორი მოლეკულების ინაქტივაციის ან მოლეკულათა არასაკმარისი წარმოების გამო. ამას რეცეპტორების **შემცირებითი რეგულაცია** ეწოდება. შედეგად, მცირდება სამიზნე ქსოვილის უნარი უპასუხოს ჰორმონის მოქმედებას. მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში იწვევენ ჰორმონები რეცეპტორების **მომატებით რეგულაციას**.

ამ დროს ჰორმონი იწვევს რეცეპტორის მოლეკულების წარმოქმნის პროცესის გააქტივებას სამიზნე უჯრედში. ამ შემთხვევაში სამიზნე ქსოვილი პროგრესულად მგრძნობიარე ხდება ჰორმონის მარეგულირებელი მოქმედების მიმართ.

ჰორმონების მოქმედების მექანიზმები

ჰორმონული რეცეპტორების როლი ჰორმონების მოქმედებაში. ჰორმონი თითქმის ყოველთვის მოქმედებს სამიზნე ქსოვილებზე ქსოვილის უჯრედებში არსებული სამიზნე **რეცეპტორების აქტივაციის გზით**. ეს იწვევს რეცეპტორების ფუნქციურ გააქტივებას, რასაც აუცილებლად მოჰყვება ჰორმონული ეფექტის გამოვლენაც.

მემბრანის განვლადობის ცვლილება: ფაქტიურად ყველა **ნეიროტრანსმიტერი** - ნივთიერება, რომელიც ლოკალურ ჰორმონს წარმოადგენს, რეცეპტორებს უკავშირდება პოსტსინაპსურ მემბრანაზე. ეს იწვევს რეცეპტორის ცილოვანი მოლეკულის სტრუქტურაში კონფორმაციულ ცვლილებებს, რასაც მოჰყვება ერთი ან რამდენიმე იონის გამტარი იონური არხის გაღება ან დახურვა.

ზოგიერთი რეცეპტორი განაპირობებს ნატრიუმის იონური არხების გაღებას ან დახურვას, ზოგიერთი - კალიუმის იონურ არხებზე მოქმედებს, ზოგიც - კალციუმისაზე და ა.შ. იონურ არხებში იონების სწორედ ასეთი მოძრაობა იწვევს შემდგომ ეფექტებს პოსტსინაპსურ უჯრედებზე.

მსგავს გავლენას მემბრანის იონურ არხებზე ახდენს ძირითადი ჰორმონების მცირე ნაწილი. მაგალითად, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ჰორმონები: ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი) და ეპინეფრინი (ადრენალინი), რომლებიც ეფექტურად მოქმედებენ ნატრიუმისა და კალიუმის, ან ორივე მათგანის მემბრანულ იონურ არხებზე, რასაც მოჰყვება მემბრანული პოტენციალის ცვლილება სპეციფიკურ გლუვკუნთოვან უჯრედებში, ეს კი იწვევს აგზნებას ან შეკავებას.

უჯრედშიდა ფერმენტის აქტივაცია ჰორმონის მემბრანულ რეცეპტორთან დაკავშირების შემდეგ: მემბრანული რეცეპტორის ჰორმონთან დაკავშირებას დაუყოვნებლივ მოჰყვება უჯრედული მემბრანის შიგნით ფერმენტის აქტივაცია (ან ინაქტივაცია). ამის მაგალითია ინსულინი, რომელიც უკავშირდება მემბრანული რეცეპტორის უჯრედგარე ნაწილს, რასაც მოჰყვება რეცეპტორის მოლეკულის სტრუქტურული ცვლილება, რომელიც, თავის მხრივ, გამოიწვევს რეცეპტორის უჯრედშიდა ნაწილის აქტიურ კინაზად გადაქცევას. კი-

ნაზა ახორციელებს უჯრედის შიგნით სხვადასხვა ნივთიერების ფოსფორილირების რეაქციას. ინსულინის მოქმედება სწორედ ფოსფორილირების რეაქციების შემდგომი ეფექტია.

მეორე მაგალითი, რომელიც ხშირად გვხვდება უჯრედის ფუნქციის ჰორმონული კონტროლისას, არის ჰორმონის დაკავშირება ტრანსმემბრანულ რეცეპტორთან, რომლის უჯრედშიდა ნაწილი იქცევა გააქტივებულ ფერმენტ ადენილციკლაზად, ეს უკანასკნელი კი იწვევს **ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის (cAMP)** წარმოქმნას. cAMP-ს აქვს უჯრედის შიგნით მრავლობითი ეფექტის განხორციელების უნარი, რითაც იგი აკონტროლებს უჯრედის აქტივობის დონეს. **cAMP**-ს უწოდებენ **მეორად შუამავალს**, რადგან უჯრედშიდა ცვლილებებს იწვევს არა უშუალოდ ჰორმონი, არამედ cAMP, **როგორც შუამავალი**.

ზოგიერთ შემთხვევაში მეორადი შუამავლის როლს ასრულებს **ციკლური გუანოზინ- მონოფოსფატი (cGMP)**, რომელიც მცირედ განსხვავდება cAMP-საგან.

გენების აქტივაცია ჰორმონის უჯრედშიდა რეცეპტორთან დაკავშირების შემდეგ: ზოგიერთი ჰორმონი, ძირითადად, სტეროიდული და თიროიდული ჰორმონები, უკავშირდებიან ციტოვან რეცეპტორებს უჯრედის შიგნით და არა უჯრედულ მემბრანაზე. გააქტივებული ჰორმონ-რეცეპტორის კომპლექსი უკავშირდება ან უბრალოდ აქტივებს დნმ-ს მოლეკულის გარკვეულ მონაკვეთს, რაც, თავის მხრივ, გამოიწვევს სპეციფიკური გენების ტრანსკრიპციას და ინფორმაციული რნმ-ის წარმოქმნას.

ამასთანავე, ჰორმონის უჯრედში შეღწევიდან რამდენიმე წუთის, საათის ან დღის შემდეგაც კი, უჯრედში წარმოიქმნება ახალი ცილები, რომლებიც აკონტროლებენ უჯრედის ახალ ან გაზრდილ ფუნქციებს.

დანარჩენი ჰორმონები ზრდიან ინფორმაციული რნმ-ის ტრანსლაციის პროცესს ციტოპლაზმაში. თვლიან, რომ ეს ეხება ზრდის ჰორმონს და, შესაძლებელია, ინსულინსაც.

მეორადი შუამავლების როლი უჯრედშიდა ჰორმონული ფუნქციების განხორციელებაში. უჯრედშიდა პროცესებზე ჰორმონების მოქმედების ერთ-ერთი მიზანი არის „მეორადი შუამავალი"-ს – cAMP-ს წარმოქმნა უჯრედული მემბრანის შიგნით. წარმოქმნილი cAMP იწვევს ჰორმონის თითქმის ყველა უჯრედშიდა ეფექტის განხორციელებას.

ამრიგად, ჰორმონის პირდაპირი მოქმედება გამოიხატება მხოლოდ მემბრანული რეცეპტორის გარკვეულ ტიპთან დაკავშირებაში, დანარჩენ პროცესებზე პასუხისმგებელია მეორადი შუამავალი.

cAMP-ს გარდა, არსებობს კიდევ **ორი** მნიშვნელოვანი **შუამავალი**:

- კალციუმის იონები და მასთან ასოცირებული კალმოდულინი და

- მემბრანის ფოსფოლიპიდური დაშლის პროდუქტები.

„მეორადი შუამავლის" - cAMP-ს ისტემის მოქმედების უჯრედშიდა მექანიზმი. cAMP-ით სამიზნე ქსოვილებზე მოქმედებენ შემდეგი ჰორმონები: **ადრენოკორტიკოტროპინი; თიროიდმასტიმულირებელი ჰორმონი; მალუთეინიზებელი ჰორმონი; ფოლიკულმასტიმულირებელი ჰორმონი; ვაზოპრესინი; პარათიროიდული ჰორმონი; გლუკაგონი; კატექოლამინები; სეკრეტინი; ჰიპოთალამუსის გამათავისუფლებელი** (რილიზინგ) **ჰორმონების** დიდი ნაწილი.

მასტიმულირებელი ჰორმონი თავდაპირველად უკავშირდება სამიზნე უჯრედის ზედაპირზე არსებულ სპეციფიკურ, მემბრანულ რეცეპტორს. რეცეპტორის სპეციფიკურობა განსაზღვრავს, თუ რომელი ჰორმონი იმოქმედებს სამიზნე უჯრედზე.

მემბრანულ რეცეპტორთან დაკავშირების შემდეგ რეცეპტორის უჯრედშიდა ნაწილი გააქტივდება ფერმენტ ადენილციკლაზად, რომელიც იწვევს ციტოპლაზმური ადენოზინტრიფოსფატის დაუყოვნებლივ დაშლას. მიიღება cAMP, ანუ ციკლური 3', 5'-ადენოზინმონოფოსფატი.

წარმოქმნილი cAMP ააქტივებს სხვა ფერმენტებს. თავდაპირველად, ხდება ერთი რომელიმე ფერმენტის გააქტივება, რომელიც ააქტივებს მეორე ფერმენტს, მეორე - მესამეს და ა.შ. ამ მექანიზმს ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს, რადგან ადენილციკლაზას რამდენიმე მოლეკულა ააქტივებს უფრო მეტი რაოდენობის ფერმენტის მოლეკულებს, რომლებიც, თავის მხრივ, ააქტივებენ სხვა ფერმენტის მოლეკულების კიდევ უფრო მეტ რაოდენობას. **ამრიგად, უჯრედის ზედაპირზე მოქმედებით ჰორმონის მცირე რაოდენობა იწვევს უჯრედის შიგნით ძლიერი, კასკადური პროცესების განხორციელებას.**

cAMP-ს მოქმედების პასუხად განხორციელებული პროცესები თითოეული სამიზნე უჯრედისთვის დამოკიდებულია უჯრედშიდა მექანიზმის ბუნებაზე. სხვადასხვა უჯრედს ფერმენტების სხვადასხვა ნაკრები აქვს.

ამასთანავე, სხვადასხვა სამიზნე უჯრედს ერთმანეთისაგან განსხვავებული ფუნქციები აქვს: უჯრედშიდა ქიმიური ნივთიერებების სინთეზის ინიციაცია, კუნთების შეკუმშვა ან მოდუნება, უჯრედების მიერ სეკრეციის ინიციაცია და უჯრედის განვლადობის ცვლილება.

თიროიდული უჯრედი cAMP-ით გააქტივების შემთხვევაში წარმოქმნის თიროქსინსა და ტრიიოდთირონინს. ამავე cAMP-ს მოქმედებით ადრენოკორტიკული უჯრედიდან გამოიყოფა ადრენოკორტიკული სტეროიდული ჰორმონები. მეორე მხრივ, cAMP მოქმედებს თირკმლის მილაკების ეპითელურ უჯრედებზე და ზრდის მათ მიერ წყლის განვლადობას.

კალციუმის იონებისა და კალმოდულინის, რო-

გორც მეორადი შუამავლების, როლი. მეორადი შუამავლების მეორე ჯგუფი ახორციელებს უჯრედის შიგნით კალციუმის იონების შეყვანას. კალციუმის იონები უჯრედში შედის მემბრანული ელექტრული პოტენციალის ცვლილებების შედეგად კალციუმის მემბრანული არხების გახსნის ან ჰორმონისა და რეცეპტორის ურთიერთქმედების შედეგად ასევე კალციუმის არხების გახსნის გამო.

უჯრედში შეღწევის შემდეგ კალციუმის იონები უკავშირდება ცილა **კალმოდულინს**, რომელსაც კალციუმის იონებთან დასაკავშირებელი ოთხი უბანი აქვს. როდესაც კალმოდულინის მინიმუმ სამი უბანი მაინცაა დაკავშირებული კალციუმთან, იგი იცვლის კონფორმაციას და აქტიურდება. გააქტივებული კალმოდულინი მოქმედებს უჯრედშიდა პროცესებზე cAMP-ს მსგავსად, მაგრამ, cAMP-საგან განსხვავებით, იგი სხვა ფერმენტებს ააქტივებს, რაც იწვევს განსხვავებულ უჯრედშიდა რეაქციებს. მაგალითად, კალმოდულინის ერთ-ერთი სპეციფიკური ფუნქციაა **მიოზინ კინაზას აქტივაცია**, რომელიც პირდაპირ მოქმედებს გლუვი კუნთის მიოზინის მოლეკულაზე და იწვევს გლუვი კუნთის შეკუმშვას.

კალციუმის იონების ნორმალური კონცენტრაცია ორგანიზმის უჯრედთა უმრავლესობაში დაახლოებით 10^{-7}-დან 10^{-8} მოლ/ლ-მდეა, რაც კალმოდულინის სისტემის აქტივაციისათვის საკმარისი არ არის. როდესაც კალციუმის იონების კონცენტრაცია 10^{-6}-დან 10^{-5} მოლ/ლ-მდე იზრდება, კალმოდულინი უკვე უჯრედშიდა პროცესების კონტროლს ახორციელებს.

ეს კონცენტრაცია საკმარისია იმისათვის, რომ ჩონჩხის კუნთოვან უჯრედებში მოხდეს ტროპონინ C-ს აქტივაცია, რომელიც, თავის მხრივ, იწვევს ჩონჩხის კუნთის შეკუმშვას. საინტერესოა ის ფაქტი, რომ ტროპონინ C-სა და კალმოდულინის ფუნქცია და ცილოვანი სტრუქტურა ერთმანეთის მსგავსია.

მემბრანის დაშლის ფოსფოლიპიდური პროდუქტები, როგორც მეორადი შუამავლები - ფოსფატიდილინოზიტოლის სისტემა. ზოგიერთი ჰორმონი ააქტივებს **ტრანსმემბრანულ რეცეპტორებს**, რომლებიც, თავის მხრივ, ააქტივებენ რეცეპტორის შიგნითა ნაწილთან დაკავშირებულ **ფერმენტ ფოსფოლიპაზა C**-ს, რომელიც იწვევს უჯრედული მემბრანის ფოსფოლიპიდების დაშლას უფრო მცირე ზომის ნივთიერებებად. დაშლის პროდუქტები ასრულებენ „მეორადი შუამავლების" როლს უჯრედის შიგნით.

ასეთი ეფექტით ხასიათდებიან ლოკალური ჰორმონები და ჰორმონული ფაქტორები, რომლებიც გამოიყოფა ქსოვილების მიერ იმუნური და ალერგიული რეაქციების დროს.

მემბრანის ფოსფოლიპიდებიდან ამ გზით იშლება ფოსფატიდილ ინოზიტოლ ბიფოსფატი. მნიშვნელოვანი მეორადი შუამავლებია: **ინოზიტოლ ტრიფოსფატი და დიაცილგლიცეროლი. ინოზიტოლტრიფოსფატი** ახდენს კალციუმის იონების მობილიზაციას მიტოქონდრიიდან და ენდოპლაზმური ბადიდან. კალციუმის იონები, თავის მხრივ, იწვევენ გლუვი კუნთის შეკუმშვას, სეკრეციული ფუნქციისა და წამწამოვანი სხეულის მოქმედების ცვლილებას.

დიაცილგლიცეროლი, მეორე ლიპიდური მეორადი შუამავალი, ააქტივებს პროტეინკინაზა C-ს. ეს პროცესი ძლიერდება კალციუმის იონების გაზრდილი რაოდენობის გამო, რომელიც გამოიყოფა ინოზიტოლ ტრიფოსფატის მოქმედების საპასუხოდ. გააქტივებული პროტეინკინაზა C მნიშვნელოვან როლს ასრულებს უჯრედების გაყოფისა და პროლიფერაციის პროცესში.

გარდა ამისა, დიაცილგლიცეროლის მოლეკულის ნაწილი, არაქიდონის მჟავა, პროსტაგლანდინებისა და სხვა ლოკალური ჰორმონების წინამორბედი ავლენს მრავალფეროვან ადგილობრივ მოქმედებას ქსოვილებზე.

უჯრედის გენეტიკურ აპარატზე მოქმედი ჰორმონები

სტეროიდული ჰორმონების ცილების მასინთეზებელი მოქმედება გენებზე. ჰორმონების მოქმედების კიდევ ერთი მიზანი სამიზნე უჯრედებში **ცილების სინთეზის გამოწვევაა.** თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან, საკვერცხეებიდან და სათესლეებიდან გამოყოფილი სტეროიდული ჰორმონების მოქმედებით სინთეზირებული ცილის მოლეკულა ასრულებს ფერმენტის, ტრანსპორტული ან სტრუქტურული ცილის როლს.

სტეროიდული ჰორმონების მოქმედება შემდეგი თანმიმდევრული პროცესებით ხასიათდება:

- სტეროიდული ჰორმონი შედის უჯრედის ციტოპლაზმაში, სადაც უკავშირდება სპეციფიკურ ცილა-რეცეპტორს,
- ერთმანეთთან დაკავშირებული ცილა რეცეპტორი/ჰორმონი დიფუნდირებს ან ტრანსპორტირდება ბირთვში,
- ბირთვში ჰორმონ-რეცეპტორის კომპლექსი უკავშირდება ქრომოსომებში მოთავსებული დნმ-ის მოლეკულის გარკვეულ მონაკვეთს, რაც ააქტივებს სპეციფიკური გენების ტრანსკრიპციის პროცესს და წარმოიქმნება ინფორმაციული რნმ,
- ინფორმაციული რნმ დიფუნდირებს ციტოპლაზმაში, სადაც უნდა მოხდეს ახალი ცილის ტრანსლაცია რიბოსომებზე.

მაგალითად, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან გამოყოფილი ერთ-ერთი ჰორმონი - **ალდოსტერონი** შედის თირკმლის მილაკების უჯრედების ციტოპლაზმაში, სადაც არის სპეციფიკური ცილა - რეცეპტორი. მომდევნო პროცესები ზემოთ აღწერილის მსგავსად მიმდინარეობს. დაახლოებით 45 წუთის შემდეგ წარმოქმნილი ცილები განაპირობებენ მილაკებიდან ნატრიუმის რეაბსორბციასა და კალიუმის სეკრეციას მილაკებში.

ამრიგად, სტეროიდული ჰორმონის მოქმედების დაწყე-

ბამდე გარკვეული დაყოვნება 45 წთ-ის ან რამდენიმე საათის თუ დღის განავლობაში გრძელდება (სრულყოფილი მოქმედების შემთხვევაში), განსხვავებით პეპტიდური **ან** ამინომჟავური ჰორმონებისაგან **(ვაზოპრესინი და ნორეპინეფრინი),** რომელთა მოქმედება მყისიერია.

სისხლში ჰორმონის კონცენტრაციის განსაზღვრის მეთოდები

ჰორმონთა უმრავლესობა სისხლში არსებობს წუთების განმავლობაში მილიგრამის მემილიონდი (1 პიკოგრამი) რაოდენობით 1 მმ^3-ში. ამასთანავე, როგორც წესი, ჩვეულებრივი ქიმიური საშუალებებით ასეთი კონცენტრაციების გაზომვა შეუძლებელია, თუმცა, 30 წლის წინ შეიმუშავეს მეთოდი, რომლითაც შესაძლებელი გახდა ჰორმონების, მათი წინამორბედებისა და საბოლოო მეტაბოლური პროდუქტის რაოდენობის განსაზღვრა. ამ მეთოდს **რადიოიმუნოანალიზის** მეთოდი ეწოდება. იგი ერთ-ერთია ჰორმონის კონცენტრაციის განსაზღვრის მეთოდთა არსენალიდან.

თავდაპირველად, ცხოველიდან, რომელიც გასაზომი ჰორმონისადმი მაღალსპეციფიკურია, გამოყოფენ ანტისხეულების დიდ რაოდენობას. შემდეგ ანტისხეულების მცირე ნაწილს ურევენ ჯერ გასაზომი ჰორმონის შემცველი ცხოველიდან გამოყოფილი სითხის გარკვეულ რაოდენობასთან, მერე გასუფთავებული, სტანდარტული ჰორმონის განსაზღვრულ რაოდენობასთან, რომელიც წინასწარ არის რადიოაქტიური იზოტოპით მონიშნული. ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორი აუცილებლად უნდა იყოს გათვალისწინებული: ანტისხეულების ძალიან მცირე რაოდენობა უნდა იქნას გამოყენებული, როგორც რადიოაქტიური ნივთიერებით მონიშნულ ჰორმონთან, ისე გამოსაკვლევ სითხეში არსებულ ჰორმონთან დასაკავშირებლად.

მონიშნული და სითხეში არსებული ჰორმონები ერთმანეთის კონკურენტები არიან ანტისხეულის გარკვეულ ნაწილთან დაკავშირებაში, მათი რაოდენობა კი მათსავე კონცენტრაციის პროპორციულია. შემდეგ ანტისხეული - ჰორმონის კომპლექსს გამოაცალკევებენ ხსნარიდან და რადიოაქტიული ჰორმონების მიერ წარმოქნილ კომპლექსებში ითვლიან მონიშნულ ჰორმონებს.

თუ მონიშნული ჰორმონების დიდი რაოდენობა აღმოჩნდა დაკავშირებული ანტისხეულებთან, ცხადია, გამოსაკვლევ სითხეში ძალიან მცირე რაოდენობით ყოფილა ბუნებრივი ჰორმონები და, შესაბამისად, მათი კონცენტრაციაც მცირეა. პირიქით, თუ მონიშნული ჰორმონების მცირე რაოდენობაა დაკავშირებული ანტისხეულებთან, მაშასადამე საკვლევ სითხეში ბუნებრივი ჰორმონები მაღალი კონცენტრაციითაა.

ბოლოს, რადიოიმუნოანალიზს ატარებენ „სტანდარტული" ხსნარებისთვისაც, რომლებიც შეიცავენ მოუნიშნავ ჰორმონებს, გარკვეულ კონცენტრაციებზე. სტანდარტულ მრუდთან შედარების შემდეგ უკვე შესაძლებელია ჰორმონის კონცენტრაციის დადგენა საკვლევ სითხეში, შეცდომის ალბათობა 10-15%-ია. ამ მეთოდით ჰორმონის რაოდენობის განსაზღვრა შესაძლებელია გრამის მებილიონედებში ან ზოგჯერ - მეტრილიონედებშიც.

ჰიპოფიზის ჰორმონები. ჰიპოფიზ-ჰიპოთალამუსური სისტემა

ჰიპოფიზი მცირე ზომის ჯირკვალია, 1 სმ დიამეტრისა და 0,5-დან 1 გ-მდე წონის, რომელიც მოთავსებულია ტვინის ფუძეში არსებულ ძვლოვან ფოსოში - თურქულ კეხში და დაკავშირებულია ჰიპოთალამუსთან ჰიპოფიზის ფეხით. მორფოფიზიოლოგიურად ჰიპოფიზი იყოფა ორ ძირითად ნაწილად: წინა წილი ანუ **ადენოჰიპოფიზი** და უკანა წილი ანუ **ნეიროჰიპოფიზი.** მათ შორის მცირე ზომის, სისხლძარღვებით შედარებით ღარიბი **შუამდებარე ნაწილია,** რომელიც ადამიანის ორგანიზმში იშვიათად არსებობს და, ძირითადად, გვხვდება ცხოველებში.

ადენოჰიპოფიზიდან ექვსი მნიშვნელოვანი და **რამდენიმე მეორეხარისხოვანი** ჰორმონი გამოიყოფა, **ნეიროჰიპოფიზი კი ორ მნიშვნელოვან ჰორმონს** გამოჰყოფს.

წინა წილის ჰორმონები ასრულებენ მთავარ როლს მთელი ორგანიზმის მეტაბოლური ფუნქციების კონტროლში:

- **ზრდის ჰორმონი** განაპირობებს მთელი ორგანიზმის ზრდას ცილების წარმოქმნის, უჯრედების გამრავლებისა და დიფერენციაციის პროცესებზე მოქმედების გზით;

- **ადრენოკორტიკოტროპინი** (კორტიკოტროპინი) აკონტროლებს ზოგიერთი ადრენოკორტიკული ჰორმონის სეკრეციას, რომლებიც, თავის მხრივ, გავლენას ახდენენ გლუკოზის, ცილებისა და ცხიმების მეტაბოლიზმზე.;

- **თიროიდმასტიმულირებელი** ჰორმონი (თიროტროპინი) აკონტროლებს ფარისებრი ჯირკვლიდან თიროქსინისა და ტრიიოდთირონინის გამოყოფას, რომლებიც, თავის მხრივ, მოქმედებენ უჯრედშიდა ქიმიური რეაქციების სიჩქარეზე მთელ ორგანიზმში;

- **პროლაქტინი** იწვევს სარძევე ჯირკვლების განვითარებასა და ლაქტაციას;

- **ფოლიკულმასტიმულირებელი** და

- **მალუთეინიზებელი** ჰორმონები მოქმედებენ გონადების ზრდაზე და მათ ჰორმონულ და რეპროდუქციულ აქტივობებზე.

ჰიპოფიზის **უკანა წილის** მიერ გამოყოფილი ჰორმონებია:

- **ანტიდიურეზული ჰორმონი** (ვაზოპრესინი), რომელიც შარდით წყლის გამოყოფას აკონტროლებს და ამ გზით განსაზღვრავს წყლის კონცენტრაციას ორგა-

ნიზმის სითხეებში და

- **ოქსიტოცინი**, რომელიც ხელს უწყობს ძუძუს წოვის მომენტში სარძევე ჯირკვლებიდან ძუძუს თავებისაკენ რძის გადაადგილებას და, ამავე დროს, შესაძლებელია, განსაზღვრავდეს ბავშვის საბოლოო მდებარეობას ორსულობის ბოლოს.

ჰიპოფიზის წინა წილი შეიცავს გამომყოფი უჯრედების მრავალ ტიპს. ჩვეულებრივ, **თითოეულ ჰორმონს უჯრედის მხოლოდ გარკვეული ტიპი გამოყოფს**. სპეციალურად მონიშნული, მაღალი აფინურობის მქონე ანტისხეულებთან დაკავშირებული ჰორმონების გამოკვლევით დადგინდა ერთმანეთისაგან განსხვავებული **უჯრედების ხუთი ტიპის არსებობა ადენოჰიპოფიზში, რომლებიც შესაბამის ჰორმონებს გამოიმუშავებენ**:

- **სომატოტროპოციტები** - ადამიანის ზრდის ჰორმონს (HGH),

- **კორტიკოტროპოციტები** - ადრენოკორტიკოტროპინს (ACTH),

- **თირეოტროპოციტები** - თიროიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონს (TSH),

- **გონადოტროპოციტები** - გონადოტროპული ჰორმონებს: მალუთეინიზებელ ჰორმონს (LH) და ფოლიკულმასტიმულირებელ ჰორმონს (FSH),

- **ლაქტოტროპოციტები** - პროლაქტინს (PRL).

ჰიპოფიზის წინა წილის უჯრედების დაახლოებით 30-40% სომატოტროპოციტებია, რომლებიც გამოიმუშავებენ ზრდის ჰორმონს, 20% კი კორტიკოტროპოციტებია, რომლებიც გამოყოფენ ACTH-ს. დანარჩენი უჯრედები საერთო რაოდენობის მხოლოდ 3-5%-ს წარმოადგენს. მიუხედავად ამისა, ეს უჯრედები გამოყოფენ ძალიან ძლიერი ეფექტის მქონე ჰორმონებს, რომლებიც აკონტროლებენ ფარისებრი ჯირკვლისა და სექსუალურ ფუნქციებს და რძის სეკრეციას სარძევე ჯირკვლებიდან.

სომატოტროპოციტები იღებება მხოლოდ მჟავე საღებავებით, ამიტომ ისინი **აციდოფილური** უჯრედებია.

ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონების გამომყოფი უჯრედების სხეულები არ არის განთავსებული ნეიროჰიპოფიზში. ისინი დიდ ზომის ნეირონებია, რომლებიც მდებარეობენ ჰიპოთალამუსის სუპრაოპტიკურ და პარავენტრიკულურ ბირთვებში. აქედან ჰორმონები გადაიტანება ნეირონების ნერვული მორჩების აქსოპლაზმის გავლით ჰიპოფიზის უკანა წილში. ამ პროცესს უფრო სრულყოფილად ქვემოთ განვიხილავთ.

ჰიპოფიზის სეკრეციული ფუნქციის კონტროლი ჰიპოთალამუსის მიერ

ჰიპოფიზის სეკრეციული ფუნქცია თითქმის მთლიანად ექვემდებარება ჰიპოთალამუსიდან წამოსულ ჰორმონულ ან ნერვულ სიგნალებს. მართლაც, ჰიპოთალამუსის ქვეშ ჰიპოფიზის ნორმალური მდებარეობიდან მისი მოცილების შეთხვევაში, ორგანიზმის სხვა ნაწილში გადატანილ ჯირკვალში სხვადასხვა ჰორმონის (პროლაქტინის გარდა) გამოყოფის სიჩქარე მცირდება, ზოგჯერ კი ნულსაც აღწევს.

ჰიპოფიზის უკანა წილიდან ჰორმონების გამოყოფის პროცესი ექვემდებარება ნერვულ სიგნალებს, რომლებიც **ჰიპოთალამუსიდან** მოდის. **ჰიპოფიზის წინა წილის** სეკრეციულ ფუნქციას აკონტროლებს **ჰიპოთალამუსის გამათავისუფლებელი ან შემაკავებელი ჰორმონები** (ან ფაქტორები), რომლებიც ჰიპოთალამუსში გამოიყოფა და შემდეგ ტრანსპორტირდება წინა ჰიპოფიზში ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის პორტული სისხლძარღვებით. წინა ჰიპოფიზში მოსული ჰორმონები მოქმედებენ ჯირკვლოვან უჯრედებზე და აკონტროლებენ მათ სეკრეციულ ფუნქციას.

თავის მხრივ, ჰიპოთალამუსი იღებს სიგნალებს ნერვული სისტემის თითქმის ყველა დონიდან.

მაშასადამე, ჰიპოთალამუსი არის მთელი ორგანიზმიდან ინფორმაციის შემკრები ცენტრი, რომელიც, თავის მხრივ, აკონტროლებს ჰიპოფიზის ყველაზე მნიშვნელოვანი ჰორმონების სეკრეციას.

ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის პორტული სისტემა. ჰიპოფიზის წინა წილი სისხლძარღვებით მდიდარი ჯირკვალია, რომელშიც ჯირკვლოვან უჯრედებს შორის გაფანტულია კაპილარული სინუსები, ამ სინუსებში გამავალი სისხლის დიდი ნაწილი თავდაპირველად გაივლის ჰიპოთალამუსის ქვედა ნაწილის კაპილარულ ქსელში, საიდანაც გადადის მცირე ზომის ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის პორტულ სისხლძარღვებში და ბოლოს, აღწევს წინა ჰიპოფიზის სინუსებში.

ჰიპოფიზის ფეხს უკავშირდება ჰიპოთალამუსის ქვედა წილი, რომელსაც მედიალური შემაღლება ეწოდება. არტერიოლები აღწევენ მედიალური შემაღლების ნივთიერებაში, საიდანაც მცირე ზომის დამატებითი სისხლძარღვები უბრუნდებიან მის ზედაპირს და ერთმანეთთან დაკავშირების შედეგად ქმნიან ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის პორტულ სისხლძარღვოვან სისტემას. ეს სისხლძარღვები, თავის მხრივ, ჰიპოფიზის ფეხის გავლით ამარაგებენ სისხლით ჰიპოფიზის წინა წილის სინუსებს.

ჰიპოთალამუსის გამათავისუფლებელი და შემაკავებელი ჰორმონების სეკრეცია მედიალურ შემაღლებაში: ჰიპოთალამუსში მოთავსებული განსაკუთრებული ტიპის ნეირონები ასინთეზებენ და გამოყოფენ ჰიპოთალამუსის გამათავისუფლებელ და შემაკავებელ ჰორმონებს, რომლებიც აკონტროლებენ ჰიპოფიზის წინა წილის მიერ ჰორმონების სეკრეციას. ეს ნეირონები წარმოიქმნებიან ჰიპოთალამუსის გარკვეულ ნაწილებში და აგზავნიან ნერვულ ბოჭკოებს მედიალურ შემაღლებასა და რუხ ბორცვში, რომელიც ჰიპოთალამუსის ქსოვილის გაგრძელებაა და მასზე ჰიპოფიზის ფეხით ჰიპოფიზია „ჩამოკიდებული“.

ამ ბოჭკოების ნერვული დაბოლოებები, ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვა ნერვული დაბოლოებებისაგან განსხვავებით, სიგნალებს ატარებენ არა ერთი ნეირონიდან მეორეში, არამედ, უბრალოდ, გამოყოფენ ჰიპოთალამუსის გამათავისუფლებელ და შემაკავებელ ჰორმონებს ქსოვილოვან სითხეებში. გამოყოფილი ჰორმონები კი დაუყოვნებლივ შეიწოვება ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის პორტულ სისტემაში და მიიტანება პირდაპირი გზით ჰიპოფიზის წინა წილის სინუსებში.

გამათავისუფლებელი და შემაკავებელი ჰორმონების ფუნქცია ჰიპოფიზის წინა წილიდან ჰორმონების სეკრეციის კონტროლია. ადენოჰიპოფიზის ჰორმონთა უმრავლესობისთვის გამათავისუფლებელ ჰორმონებს უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს, მაგრამ პროლაქტინის შემთხვევაში მთავარ კონტროლს შემაკავებელი ჰორმონი ახორციელებს.

ჰიპოთალამუსის ძირითადი **გამათავისუფლებელი** და **შემაკავებელი** ჰორმონებია:

- **თიროტროპინ-გამათავისუფლებელი ჰორმონი** (TRH), რომელიც იწვევს თიროიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონის გამოყოფას;

- **კორტიკოტროპინ-გამათავისუფლებელი ჰორმონი** (CRH), რომელიც იწვევს ადრენოკორტიკოტროპინის გამოთავისუფლებას;

- **ზრდის ჰორმონის გამათავისუფლებელი ჰორმონი** (GHRH) და ზრდის ჰორმონის **შემაკავებელი** ჰორმონი (GHIH), იგივე **სომატოსტატინი**;

- **გონადოტროპინ-გამათავისუფლებელი ჰორმონი** (GnRH), რომელიც იწვევს **ორი გონადოტროპული** ჰორმონის გამოყოფას, ესენია: **მალუთეინიზებელი** და **ფოლიკულმასტიმულირებელი** ჰორმონები;

- **პროლაქტინის შემაკავებელი ჰორმონი** (PIH).

ამ ჰორმონების გარდა, არსებობს პროლაქტინის სეკრეციის გამააქტივებელი და ადენოჰიპოფიზის სხვა ჰორმონების დამთრგუნველი ჰორმონებიც.

თითქმის ყველა ჰიპოთალამუსური ჰორმონი თავდაპირველად გამოიყოფა მედიალური შემაღლების ნერვულ დაბოლოებებში და შემდეგ გადაიტანება ჰიპოფიზის წინა წილში. ელექტრული სტიმული იწვევს ნერვული დაბოლოებების აგზნებას და, ამასთანავე, ჰიპოთალამუსის ჰორმონების გამოთავისუფლებას. მედიალურ შემაღლებაში მოთავსებული ნერვული დაბოლოებების საწყისი ნაწილები, ნეირონების სხეულები, მდებარეობენ ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა ზონაში ან ტვინის ფუძესთან ახლოს მდებარე ნაწილებში.

ზრდის ჰორმონის ფუნქციები

ჰიპოფიზის ჰორმონების დიდი ნაწილი, ზრდის ჰორმონის გარდა, ძირითად ეფექტს ახდენს სამიზნე ჯირკვლების სტიმულაციის გზით. სამიზნე ჯირკვლებს შორისაა ფარისებრი ჯირკვალი, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი, საკვერცხეები, სათესლეები და სარძევე ჯირკვლები. ჰიპოფიზის ამ ჰორმონების ფუნქციები იმდენად მჭიდროდ არის დაკავშირებული მათ სამიზნე ჯირკვლებთან, რომ ისინი განხილულია ამ ჯირკვლებთან ერთად. ზრდის ჰორმონი, კი, ჰიპოფიზის წინა წილის სხვა ჰორმონებისაგან განსხვავებით, მოქმედებს არა მხოლოდ რომელიმე სამიზნე ჯირკვალზე, არამედ ორგანიზმის თითქმის ყველა ქსოვილზე.

ზრდის ჰორმონი, იგივე **სომატოტროპული** ჰორმონი, ანუ **სომატოტროპინი**, წარმოადგენს მცირე ზომის ცილის მოლეკულას, რომლის თითოეული ჯაჭვი შეიცავს 191 ამინმჟავურ ნაშთს და გააჩნია მოლეკულური მასა 22.005. ზრდის ჰორმონი იწვევს ორგანიზმის ყველა იმ ქსოვილის ზრდას, რომელსაც ამის უნარი გააჩნია. იგი განაპირობებს უჯრედის ზომისა და მიტოზური აქტივობის მომატებას, რის შედეგადაც დიდი რაოდენობით ახალი უჯრედები წარმოიქმნება და, ამასთანავე, ინტენსიურად მიმდინარეობს უჯრედთა გარკვეული ტიპის, მაგალითად, მზარდი ძვლოვანი უჯრედებისა და ახალგაზრდა კუნთოვანი უჯრედების დიფერენციაციის პროცესი.

ზრდის ჰორმონს მთავარი ფუნქციის - ქსოვილების ზრდის პროცესში მონაწილეობის გარდა, აქვს მრავალი სპეციფიკური **მეტაბოლური ფუნქცია**, მათ შორის, იგი:

- ზრდის ცილის სინთეზის სიჩქარეს ორგანიზმის ყველა უჯრედში;

- აჩქარებს ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაციას ცხიმოვანი ქსოვილიდან და ზრდის მათ რაოდენობას სისხლში, ხელს უწყობს ცხიმოვანი მჟავების გამოყენებას ენერგიის წყაროდ;

- ამცირებს გლუკოზის უტილიზაციის (გამოყენების) დონეს ორგანიზმში.

ამრიგად, ზრდის ჰორმონი ზრდის ცილების რაოდენობას, ხელს უწყობს ცხიმოვანი მარაგის გამოყენებას და იმარაგებს ნახშირწყლებს ორგანიზმში.

ზრდის ჰორმონის როლი ცილების მომარაგებაში. მიუხედავად იმისა, რომ მთავარი მექანიზმი, რომლის საშუალებითაც ზრდის ჰორმონი განაპირობებს ცილების მომარაგებას, არ არის ცნობილი. დადგენილია ზრდის ჰორმონის მოქმედების რამდენიმე ეფექტი, რომელიც ცილების რაოდენობის მომატებას იწვევს.

- **უჯრედული მემბრანის გავლით მიმდინარე ამინმჟავების ტრანსპორტის გაძლიერება.** ზრდის ჰორმონის მოქმედებით ძლიერდება უჯრედული მემბრანის გავლით მიმდინარე ამინმჟავათა დიდი ნაწილის ტრანსპორტი უჯრედგარე სითხიდან უჯრედის შიგნით. ეს პროცესი იწვევს უჯრედში ამინომჟავების კონცენტრაციის მომატებას; ვარაუდობენ, რომ იგი პასუხისმგებელია ცილების სინთეზის მომატებულ აქტივობაზეც. ამინმჟავების ტრანსპორტის კონტროლის მექანიზმი ინსულინის მიერ გლუკოზის ტრანსმემბრანული ტრანს-

პორტის მაკონტროლებელ მექანიზმს ჰგავს.

- ტრანსკრიპციის გაძლიერება ბირთვში, რის შედეგადაც წარმოიქმნება **რნმ**. ზრდის ჰორმონი ასტიმულირებს უფრო ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (24 სთ-დან 48 სთ-მდე) მიმდინარე დნმ-ს ტრანსკრიპციის პროცესს ბირთვში, რის შედეგადაც წარმოიქმნება რნმ-ის დიდი რაოდენობა. რნმ, თავის მხრივ, იწვევს დამატებითი ცილების სინთეზს და განაპირობებს ზრდას იმ შემთხვევაში, როცა ამისათვის საჭირო ენერგია, ამინმაჟავები, ვიტამინები და სხვ. მოიპოვება. საბოლოო ჯამში, ეს შეიძლება ზრდის ჰორმონის ყველაზე მნიშვნელოვან ფუნქციადაც ჩაითვალოს.

- რნმ ტრანსლაციის გაძლიერება, რომელიც იწვევს რიბოსომებზე ცილების სინთეზს. მაშინაც კი, როცა უჯრედებში ამინმჟავების რაოდენობა არ არის მომატებული, ზრდის ჰორმონი ააქტივებს რნმ-ის ტრანსლაციის პროცესს, რომელიც იწვევს რიბოსომებზე მიმდინარე ცილების სინთეზის გაძლიერებას.

- ცილებისა და ამინმჟავების შენელებული კატაბოლიზმი. გარდა ცილების სინთეზის პროცესის გააქტივებისა, ზრდის ჰორმონი იწვევს ცილების დაშლის პროცესის დათრგუნვასაც. ამის მიზეზი შესაძლებელია იყოს ზრდის ჰორმონის მიერ თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაცია ცხიმოვანი ქსოვილიდან. თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები უჯრედებში გამოიყენება, როგორც ენერგიის წყარო და მაშასადამე, „ცილების შემნახველის" როლი აკისრია.

ამრიგად, ზრდის ჰორმონი აძლიერებს ამინმჟავების შეთვისებისა და ცილების სინთეზის პროცესებს და, ამავე დროს, თრგუნავს ცილების დაშლის პროცესს.

ზრდის ჰორმონის როლი ცხიმების ენერგიის წყაროდ გამოყენების გაძლიერების პროცესში. ზრდის ჰორმონი იწვევს ცხიმოვანი ქსოვილიდან ცხიმოვანი მჟავების გამოთავისუფლებას და ორგანიზმის სითხეებში მათი კონცენტრაციის მომატებას. გარდა ამისა, ორგანიზმის ქსოვილებში იგი აძლიერებს ცხიმოვანი მჟავების აცეტილ CoA-დ გარდაქმნას და მის შემდგომ გამოყენებას ენერგიის წყაროდ. ზრდის ჰორმონის გავლენით ცხიმების ენერგიის წყაროდ გამოყენებას, ნახშირწყლებთან და ცილებთან შედარებით, მეტი უპირატესობა აქვს.

ზოგიერთი მკვლევარი ცხიმების მობილიზაციას ზრდის ჰორმონის მთავარ ფუნქციად მიიჩნევს და თვლის, რომ ცილების შენახვა და ცხიმების გამოყენება ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია ცილების მომარაგებისა და ზრდის პროცესში. ზრდის ჰორმონის მოქმედებით ცხიმების მობილიზაციას რამდენიმე საათი სჭირდება, მაშინ, როცა ცილების უჯრედული სინთეზის პროცესი იმავე ჰორმონის გავლენით რამდენიმე წუთში ძლიერდება.

ზრდის ჰორმონის **კეტოგენური ეფექტი.** ზრდის ჰორმონის დასაშვები რაოდენობების დროს ცხიმოვანი ქსოვილებიდან ცხიმების მობილიზაციის პროცესი ზოგჯერ იმდენად ძლიერდება, რომ ღვიძლში დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება აცეტოაცეტატი, რაც იწვევს კეტოზს ან უბრალოდ, ცხიმოვანი ღვიძლის არსებობას ორგანიზმში.

ზრდის ჰორმონის როლი ნახშირწყლების მეტაბოლიზმში. ზრდის ჰორმონი ახდენს ოთხ მნიშვნელოვან ეფექტს **გლუკოზის უჯრედულ მეტაბოლიზმზე:**

- ამცირებს გლუკოზის ენერგიის წყაროდ გამოყენების შესაძლებლობას,
- აძლიერებს გლიკოგენის მომარაგების პროცესს უჯრედებში,
- ამცირებს გლუკოზის შეთვისებას უჯრედების მიერ,
- აძლიერებს ინსულინის სეკრეციას და ამცირებს ინსულინისადმი მგრძნობელობას.

გლუკოზის ენერგიის წყაროდ გამოყენების შეფერხება. ზრდის ჰორმონის მოქმედებით გლუკოზის უტილიზაციის შეფერხების მექანიზმი ზუსტად არ არის ცნობილი. თუმცა, ეს შეფერხება გამოწვეული უნდა იყოს ზრდის ჰორმონის მოქმედებით მიმდინარე თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების გაძლიერებული მობილიზაციითა და მათი ენერგიის წყაროდ გამოყენებით. ცხიმოვანი მჟავები გარდაიქმნება აცეტილ-CoA-დ, რომელიც უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმით ბლოკავს გლუკოზისა და გლიკოგენის გლიკოლიზური დაშლის პროცესებს.

გლიკოგენის ინტენსიური მომარაგება უჯრედებში. იმის გამო, რომ ზრდის ჰორმონის მოქმედებით გლუკოზისა და გლიკოგენის გამოყენება გაძნელებულია, გლუკოზის ის რაოდენობა, რომელიც ვერ აღწევს უჯრედებში, პოლიმერიზდება გლიკოგენად და მარაგის სახით ინახება უჯრედებში. უჯრედები მალე გაჯერდებიან გლიკოგენით, რის გამოც მარაგის შევსება წყდება.

უჯრედების მიერ გლუკოზის შეთვისების პროცესის შეფერხება და გლუკოზის გაზრდილი კონცენტრაცია სისხლში - **„ჰიპოფიზური დიაბეტი"**. როდესაც ცხოველს პირველად გაუკეთეს ზრდის ჰორმონის ინიექცია, გლუკოზის შეთვისების პროცესი უჯრედებში გაძლიერდა, გლუკოზის კონცენტრაცია სისხლში კი შემცირდა. დაახლოებით 30 წთ-ის ან 1 სთ-ის შემდეგ ადგილი ჰქონდა სრულიად საპირისპირო პროცესს. ეს ფაქტი აიხსნება იმით, რომ უჯრედები უკვე გაჯერებული იყო გლუკოზით, რომლის გამოყენება უჯრედებისათვის გაძნელებულია.

გლუკოზის ასეთი შენელებული უჯრედული შეთვისებისა და გამოყენების დროს მისი კონცენტრაცია სისხლში აღწევს 50%-ზე მეტს ნორმის ზემოთ, რაც ჰიპოფიზურ დიაბეტს იწვევს. ამ დაავადების ინსულინით მკურნალობისას ადგილი აქვს „ინსულინისადმი დაბალ მგრძნობელობას" და სისხლში გლუკოზის სულ მცირედად შემცირებას უკვე ინსულინის დამატებითი რაოდე-

ნობა სჭირდება.

ინსულინის გაძლიერებული სეკრეცია - ზრდის ჰორმონის **დიაბეტოგენური** ეფექტი. ზრდის ჰორმონის მოქმედებით გამოწვეული გლუკოზის მაღალი კონცენტრაცია სისხლში ასტიმულირებს ლანგერჰანსის კუნძულების β-უჯრედების მიერ ინსულინის დამატებითი რაოდენობის გამოყოფას. გარდა ამისა, ზრდის ჰორმონი პირდაპირი გზითაც მოქმედებს β-უჯრედებზე. ამ ორი ეფექტის კომბინაცია ზოგჯერ იმდენად აძლიერებს ინსულინის სეკრეციას, რომ β-უჯრედები შეიძლება „გადაიწვას". ამ დროს ვითარდება შაქრიანი დიაბეტი. ამის გამო, ამბობენ, რომ ზრდის ჰორმონს დიაბეტოგენური ეფექტიც აქვს.

ინსულინისა და ნახშირწყლების აუცილებლობა ზრდის ჰორმონის გავლენით მიმდინარე ზრდის პროცესში. ზრდის ჰორმონი ვერ იწვევს ზრდას ცხოველში, რომელსაც ამოცლილი აქვს პანკრეასი ან დიეტიდან გამორიცხულია ნახშირწყლები. აქედან გამომდინარე, ზრდის ჰორმონის მოქმედების ეფექტურობისათვის აუცილებელია ინსულინისა და ნახშირწყლების ადეკვატური რაოდენობა. მათი ნაწილი გამოიყენება ზრდის პროცესის მეტაბოლიზმისათვის საჭირო ენერგიის წყაროდ, მაგრამ, როგორც ჩანს, ადგილი აქვს სხვა ეფექტებსაც. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ინსულინის როლი ზოგიერთი ამინომჟავას უჯრედული ტრანსპორტის გაძლიერების პროცესში, რომელიც გლუკოზის ტრანსპორტის გაძლიერების მსგავსად მიმდინარეობს.

ხრტილებისა და ძვლების ზრდის სტიმულაცია. მიუხედავად იმისა, რომ ზრდის ჰორმონი ასტიმულირებს ცილების ინტენსიურ მომარაგებასა და ზრდის პროცესის გააქტივებას ორგანიზმის თითქმის ყველა ქსოვილში, მისი მთავარი ფუნქცია მაინც ჩონჩხის ზრდის სტიმულაციაა. ამისათვის ზრდის ჰორმონი მრავლობით გავლენას ახდენს ძვალზე:

- აძლიერებს ქონდროციტურ და ოსტეოგენურ უჯრედებში ცილების დაგროვებას, რაც იწვევს ძვლების ზრდას,
- ააქტივებს ამ უჯრედების გამრავლების პროცესს,
- ახდენს სპეციფიკურ გავლენას ქონდროციტების ოსტეოგენურ უჯრედებად გარდაქმნის პროცესზე, რაც იწვევს მზარდი ძვლის თანდათანობით ჩამოყალიბებას.

ძვლების ზრდის ორი პრინციპული მექანიზმი არსებობს: ერთ შემთხვევაში, გრძელი ძვლები იზრდებიან სიგრძეში ეპიფიზურ ხრტილოვან ბოლოებზე, იქ, სადაც ეპიფიზი ესაზღვრება დიაფიზს. ამ ტიპის ზრდა თავდაპირველად იწვევს მზარდი ხრტილის ჩამოყალიბებას, რომელიც შემდეგ გარდაიქმნება ძვლად და განაპირობებს დიაფიზის დაგრძელებასა და ეპიფიზების ერთმანეთისაგან დაშორებას. ამავე დროს, ეპიფიზური ხრტილი პროგრესულად გაიწოვება, რის გამოც მოწიფულობის ასაკის ბოლოს უკვე აღარ რჩება ხრტილის ის რაოდენობა, რომელმაც შემდგომი ზრდა უნდა გამოიწვიოს. ამასთანავე, ორივე ბოლოში ხდება ეპიფიზების დიაფიზთან შერწყმა, რის გამოც ლულოვანი ძვლების სიგრძეში ზრდა წყდება. ზრდის ჰორმონი ასტიმულირებს ეპიფიზური ხრტილის ზრდასა და გრძელი ძვლების ზრდის ყველა ჩამოთვლილ პროცესს, მაგრამ ეპიფიზების დიაფიზთან დაკავშირების შემდეგ მას ძვლების დაგრძელების უნარი აღარ გააჩნია.

ძვლების ზრდის **მეორე მექანიზმით** მიმდინარეობის შემთხვევაში ძვლების პერიოსტეუმში და ზოგიერთი ძვლოვან ჩაღრმავებაში მოთავსებული ოსტეობლასტები იწვევენ უკვე არსებული ძვლის ზედაპირზე ახალი, მზარდი ძვლის ჩამოყალიბებას, ოსტეოკლასტები კი დაუყოვნებლივ აალაგებენ „ძველ" ძვალს. როცა ახალი ძვლის წარმოქმნის პროცესი ძველი ძვლის რეზორბციაზე ინტენსიურად წარიმართება, ძვალი სისქეში გაიზრდება. ზრდის ჰორმონი ძლიერ მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს ოსტეობლასტებზე. ამავე დროს, ზრდის ჰორმონის გავლენით ძვლების ზრდა შეიძლება მთელი სიცოცხლის განმავლობაშიც გაგრძელდეს, ძირითადად, მემბრანული ძვლების შემთხვევაში. მაგალითად, ყბები ზოგჯერ მოწიფულობის ასაკის შემდეგაც კი იზრდება, რაც იწვევს ნიკაპისა და ქვედა ყბის კბილების წინ გამოწევას. ანალოგიურად, შეიძლება სისქეში გაიზარდოს თავის ქალას ძვლებიც.

ორგანიზმიდან გამოყოფილი ხრტილოვანი ქსოვილის ქონდროციტებში ზრდის ჰორმონის პირდაპირი შეყვანის შემთხვევაში ამ უჯრედების პროლიფერაცია და ზომაში ზრდა არ ხდება, მაგრამ ზრდის ჰორმონის ცხოველში შეყვანის დროს იგივე უჯრედების პროლიფერაცია და ზრდა წარმატებით მიმდინარეობს.

ზრდის ჰორმონი თავის ძირითად ეფექტებს ახდენს შუალედური ნივთიერებების - **სომატომედინების** საშუალებით, რომლებსაც „ინსულინის მსგავს ზრდის ფაქტორებსაც" (IGF) უწოდებენ. სომატომედინი მცირე ზომის ცილის მოლეკულაა და სინთეზირდება ღვიძლში.

სომატომედინების **ოთხი ტიპი** იქნა გამოყოფილი. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია სომატომედინი C (ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორი I (IGF-I)). მისი მოლეკულური წონაა 7500, ხოლო კონცენტრაცია პლაზმაში ზრდის ჰორმონის სეკრეციის სიჩქარის შესაბამისად იცვლება. პიგმეებს სომატომედინ C-ს სინთეზის თანდაყოლილი უკმარისობა აქვთ. პლაზმაში ზრდის ჰორმონის ნორმალური ან მაღალი კონცენტრაციის დროსაც კი, სომატომედინ C-ს რაოდენობა ძალიან მცირეა, რითაც აიხსნება ამ ხალხის ტანდაბლობა. ზოგიერთ ჯუჯა ადამიანსაც (**ლევი-ლორეინის ჯუჯები**) იგივე პრობლემა აქვს.

ამრიგად, ზრდის ჰორმონი ახდენს ძირითად ეფექტებს სომატომედინ C-ს და სხვა სომატომედინების დახმარებით და არა ძვლებსა და პერიფერულ ქსოვილებზე უშუალო მოქმედებით. ექსპერიმენტებმა დაადასტურა, რომ ზრდის ჰორმონის პირდაპირი

შეყვანისას ცხოველის ძვლების ეპიფიზურ ხრტილებში მხოლოდ ამ ხრტილოვანი უბნების ზრდა ხდება, რაზეც ზრდის ჰორმონის ძალიან მცირე რაოდენობა იხარჯება. მიუხედავად იმისა, რომ სომატომედინის მოქმედების ზოგიერთი ასპექტი ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე შესწავლილი, არსებობს ვარაუდი - ზრდის ჰორმონი ადგილობრივად, ქსოვილებში იწვევს სომატომედინ C-ს საკმაო რაოდენობის წარმოქმნას და განაპირობებს ლოკალური ზრდის პროცესს. ასევე შესაძლებელია, რომ საკუთრივ ზრდის ჰორმონი არის პასუხისმგებელი ზრდის პროცესების გააქტივებაზე და სომატომედინის მოქმედება ამ შემთხვევაში მხოლოდ ალტერნატიულ და არა აუცილებელ გზას წარმოადგენს.

ზრდის ჰორმონის და სომატომედინ C-ს მოქმედების ხანგრძლივობა. ზრდის ჰორმონი სუსტად არის დაკავშირებული სისხლის პლაზმაში არსებულ ცილებთან, საიდანაც სწრაფად გამოთავისუფლდება ქსოვილებში. მისი ნახევარდაშლის პერიოდი სისხლში 20 წთ-ზე ნაკლებია. სომატომედინ C მტკიცედ უკავშირდება მის მატარებელ ცილას, რომელიც, თავის მხრივ, სომატომედინ C-ს მსგავსად, ზრდის ჰორმონის მოქმედების საპასუხოდ წარმოიქმნება. ბოლოს, სომატომედინ C გამოთავისუფლდება სისხლიდან ქსოვილებში უფრო დაბალი სიჩქარით, ვიდრე ზრდის ჰორმონი, მისი ნახევარპერიოდი დაახლოებით 20 საათია. ეს მნიშვნელოვნად ახანგრძლივებს ზრდის ჰორმონის ზრდის განმაპირობებელი ეფექტის დროს.

ზრდის ჰორმონის სეკრეციის რეგულაცია

მრავალი წლის განმავლობაში მიაჩნდათ, რომ ზრდის ჰორმონი გამოიყოფა ზრდის პროცესში და მოწიფულობის ასაკში უკვე აღარ სინთეზირდება, მაგრამ ეს ვარაუდი სწორი არ აღმოჩნდა. მოწიფულობის ასაკის შემდეგ ზრდის ჰორმონის გამოყოფა მხოლოდ მცირდება წლების მატებასთან ერთად და ღრმად მოხუცებულობის პერიოდში საწყისი რაოდენობის 25%-ს აღწევს.

ზრდის ჰორმონის სეკრეციის სიჩქარე განუწყვეტლივ იცვლება, რაც დამოკიდებულია, ძირითადად, ადამიანის კვებით სტატუსზე და პირობებზე, რომლებშიც უწევს ადამიანს ყოფნა. კერძოდ, ჰორმონის სეკრეციის სიჩქარეს ზრდის:

- ძლიერი შიმშილი და, განსაკუთრებით, ცილების მწვავე უკმარისობა,
- ჰიპოგლიკემია და სისხლში ცხიმოვანი მჟავების დაბალი კონცენტრაცია,
- ვარჯიში,
- ემოციები,
- ტრავმა.

სეკრეციის სიჩქარე ნიშანდობლივად იზრდება ღრმა ძილის პირველი ორი საათის განმავლობაში.

ზრდასრული ადამიანის სისხლის პლაზმაში ზრდის ჰორმონის ნორმალური კონცენტრაცია 1,6-დან 3 ნგ/მლ-მდეა, ბავშვებში და ახალგაზრდებში დახლოებით 6 ნგ/მლ-ია. ეს მაჩვენებელი ზოგჯერ 50 ნგ/მლ-მდეც კი იზრდება შიმშილის დროს, ორგანიზმის ცილოვანი და ნახშირწყლოვანი მარაგის ამოწურვისას.

მწვავე მდგომარეობაში ჰიპოგლიკემია ზრდის ჰორმონის სეკრეციის უფრო მძლავრი სტიმულატორია, ვიდრე ცილების შთანთქმის პროცესის შეფერხება. მეორე მხრივ, ქრონიკულ მდგომარეობაში ზრდის ჰორმონის სეკრეცია კორელაციაშია ცილების უჯრედული ამოწურვის სიჩქარესთან და არა გლუკოზის უკმარისობის დონესთან. მაგალითად, შიმშილის დროს ზრდის ჰორმონის რაოდენობის ძლიერი მომატება მჭიდრო კავშირშია ცილების რაოდენობის შემცირებასთან.

ჰიპოთალამუსის ზრდის ჰორმონის გამათავისუფლებელი ფაქტორის და სომატოსტატინის როლი ზრდის ჰორმონის სეკრეციის კონტროლში. ცნობილია, რომ ზრდის ჰორმონის სეკრეცია ექვემდებარება ჰიპოთალამუსში გამოყოფილი ორი ფაქტორის კონტროლს, რომლებიც ტრანსპორტირდება ჰიპოთალამუსიდან ჰიპოფიზის წინა ნაწილში ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის პორტული სისხლძარღვების საშუალებით. ეს ფაქტორებია **ზრდის ჰორმონის გამათავისუფლებელი ჰორმონი** და ზრდის ჰორმონის **შემაკავებელი ჰორმონი**, რომელსაც **სომატოსტატინსაც** უწოდებენ. ორივე მათგანი პოლიპეპტიდია; ზრდის ჰორმონის **გამათავისუფლებელი ჰორმონი** 44 ამინმჟავისაგან შედგება, ხოლო **სომატოსტატინი** 14 ამინმჟავას შეიცავს.

ზრდის ჰორმონის **გამათავისუფლებელ ჰორმონს** გამოჰყოფს ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვი, რომელიც ჰიპოგლიკემიისადმი მაღალმგრძნობიარეა და განაპირობებს ამ დროს დამახასიათებელი შიმშილის გრძნობას. **სომატოსტატინის** სეკრეცია ჰიპოთალამუსის მახლობელი უბნების კონტროლს ექვემდებარება. სავარაუდოდ, ადამიანის ქცევის კვებითი ინსტინქტების მარეგულირებელი სიგნალები ცვლიან ზრდის ჰორმონის სეკრეციის სიჩქარესაც. ანალოგიურად, ჰიპოთალამუსში მოსული სიგნალები ადამიანის ემოციური მდგომარეობის, სტრესის ან ტრავმის შესახებ გავლენას ახდენენ ჰიპოთალამუსის მიერ ზრდის ჰორმონის სეკრეციის კონტროლზე. ცდებმა აჩვენა, რომ ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა ნეირონულ სისტემაში გამოთავისუფლებული კატექოლამინები, დოფამინი და სეროტონინი ზრდის ზრდის ჰორმონის გამოყოფის სიჩქარეს (ორჯერ - „ზრდის"!).

ზრდის ჰორმონის სეკრეციის კონტროლს უფრო მეტად ზრდის ჰორმონის გამათავისუფლებელი ჰორმონი ახორციელებს, ვიდრე შემაკავებელი ჰორმონი. გამათავისუფლებელი ჰორმონი ასტიმულირებს ზრდის ჰორმონის სეკრეციას მისთვის სპეციფიკურ, უჯრედული მემბრანის ზედაპირზე მოთავსებულ რეცეპტორებთან დაკავშირების გზით ჰიპოფიზში. ის ააქტივებს უჯრედის შიგნით ადენილციკლაზურ სისტემას და ზრდის

ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის (cAMP) რაოდენობას, რომელსაც, თავის მხრივ, ხანმოკლე და ხანგრძლივი მოქმედების ეფექტი გააჩნია. ხანმოკლე ეფექტის დროს იზრდება უჯრედში კალციუმის იონების ტრანსპორტი, რომელიც რამდენიმე წუთის შემდეგ იწვევს ზრდის ჰორმონის სეკრეციული ბუშტუკების უჯრედულ მემბრანასთან შერწყმას და ჰორმონის სისხლში გამოყოფას. ხანგრძლივი მოქმედებისას იზრდება ბირთვში გენების მიერ დნმ-ის ტრანსკრიპციის პროცესის სიჩქარე, რაც ზრდის ჰორმონის ახალი რაოდენობის სინთეზს იწვევს.

სომატოსტატინი, ზრდის ჰორმონზე შემაკავებელი გავლენის გარდა, ორგანიზმში მრავალ სხვა ფუნქციასაც ასრულებს. ის გამოიყოფა პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულებში, დელტა-უჯრედების მიერ და შეუძლია ინსულინისა და გლუკაგონის სეკრეციის ინჰიბირება ალფა- და ბეტა-უჯრედების საშუალებით, რომლებიც ასევე მდებარეობენ ლანგერჰანსის კუნძულებში. სომატოსტატინი აღმოჩენილია ცნს-ის და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გარკვეულ უბნებშიც. ამის გამო სომატოსტატინს მოქმედების ფართო არენა გააჩნია, იგი გავლენას ახდენს ორგანიზმის ჰორმონული და სხვადასხვა ფიზიოლოგიური სისტემის ფუნქციონირებაზე.

ცხოველში ზრდის ჰორმონის შეყვანიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში მისი ენდოგენური სეკრეციის სიჩქარე მცირდება; მაშასადამე, **ზრდის ჰორმონის სეკრეცია**, ისევე როგორც სხვა ჰორმონების შემთხვევაში, **უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმით** კონტროლდება.

ამრიგად, ცოდნა ზრდის ჰორმონის სეკრეციის რეგულაციის შესახებ საკმარისი არ არის სრულყოფილი სურათის შესაქმნელად. მიუხედავად ამისა, ძლიერი შიმშილის დროს ზრდის ჰორმონის სეკრეციის მკვეთრი გაძლიერება და მისი ხანგრძლივი მოქმედების ეფექტი ცილების სინთეზისა და ქსოვილების ზრდის პროცესზე საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ: ზრდის ჰორმონის გამოყოფის ძირითადი ხანგრძლივმოქმედი მაკონტროლებელი ფაქტორი არის ქსოვილების კვებისა და, განსაკუთრებით, მათი ცილებით მომარაგების დონე. კვებითი უკმარისობა და მომატებული საჭიროება ქსოვილების უჯრედული ცილებით მომარაგებისა - როგორც ეს მძიმე ფიზიკური ვარჯიშისას კუნთების კვებითი მდგომარეობის გაუარესების დროს აღინიშნება - იწვევს ზრდის ჰორმონის სეკრეციის სიჩქარის გაზრდას. ზრდის ჰორმონი, თავის მხრივ, განაპირობებს ახალი ცილების სინთეზსა და უჯრედებში უკვე არსებული ცილების შენახვას.

ადენოჰიპოფიზში გამომუშავებული **მელანოციტ-მასტიმულირებელი ჰორმონი** (მელანოტროპინი) პოლიპეპტიდ პროოპიომელანოკორტინის ერთ-ერთი ფერმენტია. ადამიანის ორგანიზმში იგი ძალზე მცირე რაოდენობით გამომუშავდება და **კანის პიგმენტაციაში** დიდ როლს არ ასრულებს.

ჰიპოფიზის უკანა წილი და მის ურთიერთობა ჰიპოთალამუსთან

ჰიპოფიზის **უკანა წილი, ნეიროჰიპოფიზი**, აგებულია გლიური უჯრედების მსგავსი **პიტუიციტებისაგან**, რომლებიც ჰორმონებს **არ გამოჰყოფენ**. ისინი ასრულებენ დამხმარე სტრუქტურების როლს დიდი რაოდენობით ტერმინალური ნერვული ბოჭკოებისა და ტერმინალური ნერვული დაბოლოებებისათვის, რომლებიც ჰიპოთალამუსის სუპრაოპტიკური და პარავენტრიკულური ბირთვებიდან დაწყებული ნერვული ტრაქტის გაგრძელებას წარმოადგენენ. ეს ტრაქტები ნეიროჰიპოფიზში შედიან ჰიპოფიზის ფეხის გავლით. ნერვული დაბოლოებები ბოლქვისმაგვარი გამობერილობებია, რომლებიც შეიცავენ სეკრეციულ გრანულებს და მოთავსებულნი არიან იმ კაპილარების ზედაპირზე, რომელზეც ხდება ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონების გამოყოფა. ეს ჰორმონებია: **ანტიდიურეზული ჰორმონი** (ADH), იგივე **ვაზოპრესინი**, და **ოქსიტოცინი**.

ჰიპოფიზის ფეხის მოკვეთის შემთხვევაში, თუ ჰიპოთალამუსის მთლიანობა შენარჩუნებულია, ნეიროჰიპოფიზის ჰორმონები ჯერ შემცირებული რაოდენობით გამოიყოფა, ხოლო რამდენიმე დღის შემდეგ - ნორმალური რაოდენობით. ამის შემდეგ ჰორმონების სეკრეცია ხორციელდება ბოჭკოების მოკვეთილი დაბოლოებებიდან ჰიპოთალამუსში და არა ნერვული დაბოლოებებიდან ჰიპოფიზის უკანა წილში. ეს იმიტომ ხდება, რომ ჰორმონები თავდაპირველად სინთეზდება სუპრაოპტიკური და პარავენტრიკულური ბირთვების უჯრედის სხეულებში და შემდეგ გადაიტანება „მატარებელ“ ცილებთან - **ნეიროფიზინებთან** შეკავშირებული სახით ჰიპოფიზის უკანა წილში ნერვული დაბოლოებების გავლით. ამ პროცესს რამდენიმე დღე სჭირდება.

ვაზოპრესინი წარმოიქმნება **სუპრაოპტიკურ** ბირთვებში, ხოლო **ოქსიტოცინი - პარავენტრიკულურ** ბირთვებში. სუპრაოპტიკური და პარავენტრიკულური ბირთვებიდან ბოჭკოების გავლით ნერვული იმპულსების გადაცემის დროს ნერვული დაბოლოებებში არსებული სეკრეციული გრანულებიდან ჰორმონი დაუყოვნებლივ გამოიყოფა ჩვეულებრივი ეგზოციტოზის მექანიზმით და შეიწოვება მოსაზღვრე კაპილარებში. ნეიროფიზინის მოლეკულა გამოიყოფა ჰორმონთან ერთად, მაგრამ მათ შორის არსებული ბმა იმდენად სუსტია, რომ ჰორმონი მალე გამოცალკევდება. ნერვული ტერმინალიების დატოვების შემდეგ ნეიროფიზინის ფუნქციები ჯერ-ჯერობით უცნობია.

ანტიდიურეზული ჰორმონის ფუნქციები

ადამიანში ანტიდიურეზული ჰორმონის (ADH) ძალიან მცირე დოზით (2 ნგრ) შეყვანა იწვევს ანტიდიურეზს, რომლის დროსაც თირკმელებიდან წყლის გამო-

ყოფა შემცირებულია. ADH-ის არარსებობის შემთხვევაში შემკრები მილაკები და სადინრები პრაქტიკულად წყალგაუმტარია, რაც წყლის რეაბსორბციას უშლის ხელს და განაპირობებს დიდი რაოდენობით წყლის გამოყოფას შარდში. ADH-ის არსებობის დროს შემკრებ მილაკებსა და სადინრებში წყლის განვლადობა იზრდება, რის გამოც წყლის დიდ ნაწილი მილაკებიდან სადინრებში სითხის გადასვლისას რეაბსორბციას განიცდის და რჩება ორგანიზმში, გამოყოფილი შარდი კი ძალიან კონცენტრირებულია.

ADH-ის სადინრებზე მოქმედების ზუსტი მექანიზმი, რომლის შედეგადაც წყლის განვლადობა იზრდება, ნაწილობრივაა ცნობილი. ADH-ის გარეშე მილაკების უჯრედების მემბრანის ლუმენური მხარე პრაქტიკულად წყალგაუმტარია. თუმცა, უჯრედული მემბრანის შიგნით დიდი რაოდენობით განსაკუთრებული ბუშტუკებია, რომლებსაც მაღალი განვლადობის უნარის მქონე ფორები გააჩნიათ. ADH-ის უჯრედზე მოქმედებისას ის თავდაპირველად მემბრანულ რეცეპტორს უკავშირდება და იწვევს cAMP-ის წარმოქმნას, რაც, თავის მხრივ, სპეციფიკური ბუშტუკების შიგნით არსებული ელემენტების ფოსფორილირებას განაპირობებს. ამ პროცესს დაახლოებით 5-10 წთ სჭირდება, ამის შემდეგ ADH-ის არარსებობის დროს შებრუნებული პროცესიც დაახლოებით 5-10 წთ-ში მიმდინარეობს. ამრიგად, ხდება ახალი ფორების დროებით გაჩენა და წყლის დიფუზია ტუბულებიდან პერიტუბულურ სითხეებში. წყალი რეაბსორბირდება შემკრები მილაკებიდან და სადინრებიდან ოსმოსის გზით თირკმლების მაკონცენტრირებელ მექანიზმთან კავშირში.

ანტიდიურეზული ჰორმონის წარმოქმნის რეგულაცია. ოსმოსური რეგულაცია. ელექტროლიტის კონცენტრირებული ხსნარის შეყვანისას არტერიაში, რომელიც ჰიპოთალამუსს ამარაგებს სისხლით, სუპრაოპტიკურ და პარავენტრიკულურ ბითრვებში მოთავსებული ADH-ის ნეირონები დაუყოვნებლივ გადასცემენ ნერვულ იმპულსს ჰიპოფიზის უკანა წილში, რის შედეგადაც მოცირკულირე სისხლში გამოიყოფა ADH-ის დიდი რაოდენობა, ზოგჯერ - ნორმაზე 20-ჯერ მეტი. ამის საპირისპიროდ, განზავებული ხსნარის არტერიაში შეყვანა იწვევს ნერვული იმპულსების გადაცემის და, შესაბამისად, ADH-ის სეკრეციის შეწყვეტას. ქსოვილებში უკვე არსებული ADHკი იშლება ყოველ 15-20 წთ-ში ერთი მეორედი ნაწილის სიჩქარით. ამრიგად, ADH-ის კონცენტრაცია ორგანიზმის სითხეებში შეიძლება შეიცვალოს, მოიმატოს ან, პირიქით, შემცირდეს რამდენიმე წუთში.

უჯრედგარე სითხეების ოსმოსური კონცენტრაციის გავლენა ADH-ის სეკრეციაზე ზუსტად ცნობილი არ არის. თუმცა, ცნობილია, რომ ჰიპოთალამუსში ან მის ახლოს არსებობენ **ნეირორეცეპტორები**, რომლებსაც **ოსმორეცეპტორებს** უწოდებენ. როდესაც უჯრედგარე სითხე ძლიერ კონცენტრირებულია, წყალი ოსმორეცეპტორებიდან გამოიყოფა ოსმოსის საშუალებით, რასაც მოჰყვება რეცეპტორის ზომაში შემცირება და შესაბამისი ნერვული სიგნალის წარმოქმნა ჰიპოთალამუსში, რაც გამოიწვევს ADH-ის დამატებითი რაოდენობის გამოყოფას. ამის საწინააღმდეგოდ, უჯრედგარე სითხის ძლიერი განზავების დროს, წყალი ოსმოსის გზით შედის უჯრედში და ამცირებს ADH-ის სეკრეციისათვის საჭირო სიგნალის წარმოქმნის შესაძლებლობას. ზოგიერთი მკვლევარი მიიჩნევს, რომ ოსმორეცეპტორები მდებარეობენ თვითონ ჰიპოთალამუსში (შესაძლებელია სუპრაოპტიკურ ბირთვშიც), სხვები კი თვლიან, რომ ისინი მოთავსებულია ვასკულურ სხეულში, რომელიც, თავის მხრივ, მესამე პარკუჭის წინა ვენტრალურ ზედაპირზე არსებული სტრუქტურაა და მაღალი ვასკულარიზაციით გამოირჩევა. ამ მექანიზმის გარეშეც შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ორგანიზმის კონცენტრირებული სითხეები ასტიმულირებენ სუპროპტიკურ ბირთვს, ხოლო განზავებული სითხეები აინჰიბირებენ მას.

მაშასადამე, ორგანიზმის სითხეების ოსმოსური წნევის რეგულაცია უკუკავშირის მექანიზმით მიმდინარეობს შემდეგნაირად: როდესაც ორგანიზმის სითხეები ძლიერ კონცენტრირებულია, აიგზნება სუპრაოპტიკური ბირთვი, აქედან წამოსული ნერვული იმპულსი გადაეცემა ჰიპოფიზის უკანა წილს და გამოიყოფა ADH. ანტიდიურეზული ჰორმონი სისხლის საშუალებით მიდის თირკმელებში, სადაც ზრდის შემკრებ სადინრებში წყლის განვლადობას. საბოლოო ჯამში, წყლის დიდი ნაწილი რეაბსორბირდება ტუბულური სითხიდან, ხოლო ელექტროლიტები რჩება შარდში. ეს იწვევს უჯრედგარე სითხის განზავებას და მისი ოსმოსური შემადგენლობის ნორმაში დაბრუნებას.

ანტიდიურეზული ჰორმონის ვაზოკონსტრიქციული და პრესორული ეფექტები. ADH-ის სეკრეციის გაძლიერება, გამოწვეული სისხლის მცირე მოცულობით. თირკმელების მიერ წყლის შენახვის პროცესზე ზემოქმედების გარდა, ანტიდიურეზული ჰორმონი მაღალი კონცენტრაციისას ძლიერ გავლენას ახდენს არტერიოლების შეკუმშვაზე მთელ ორგანიზმში, რასაც მოსდევს არტერიული წნევის მომატება. ამის გამო, ანტიდიურეზულ ჰორმონს ვაზოპრესინსაც უწოდებენ.

ADH-ის (ვაზოპრესინის) სეკრეციის გაძლიერებისათვის საჭირო ერთ-ერთ სტიმულს წარმოადგენს სისხლის მოცულობის შემცირება. სეკრეციის სიჩქარე ნორმაზე 50-ჯერ მეტადაც შეიძლება გაიზარდოს, როცა სისხლის მოცულობა 15-25%-ით მცირდება. ეს ხდება შემდეგი პროცესების გამო:

– წინაგულებში, განსაკუთრებით - მარჯვენა წინაგულში, მოთავსებულია გაჭიმვის რეცეპტორები, რომლებიც აიგზნებიან სისხლით გადავსების მომენტში, აგზავნიან სიგნალებს ტვინში და იწვევენ ADH-ის სეკრეციის ინჰიბირებას. მაგრამ წინაგულების დაცლის დროს

გაჭიმვის რეცეპტორები არ აიგზნება, ადგილი აქვს სპირისპირო პროცესებს, რის შედეგადაც გაიზრდება ADH-ის სეკრეციის სიჩქარე. გარდა წინაგულების გაჭიმვის რეცეპტორების გარდა, ADH-ის სეკრეციას აძლიერებს კაროტიდულ, აორტულ და პულმონურ რეგიონებში მოთავსებული ბარორეცეპტორების გაჭიმვის შეფერხებაც.

ოქსიტოცინი - გავლენა საშვილოსნოსზე და მშობიარობაზე. ოქსიტოციური ნივთიერება იწვევს ორსულის საშვილოსნოს შეკუმშვას. ჰორმონი ოქსიტოცინი კი ძლიერ გავლენას ახდენს საშვილოსნოზე, განსაკუთრებით, ორსულობის ბოლო პერიოდში.

ამასთანავე, მრავალი მეანი თვლის, რომ ეს ჰორმონი ნაწილობრივ პასუხისმგებელია მშობიაროაბაზეც შემდეგი ფაქტების გამო:

- ცხოველში, რომელსაც ამოკვეთეს ჰიპოფიზი, სამშობიარო ტკივილები გახანგრძლივდა. ეს მიუთითებს იმაზე, რომ ოქსიტოცინი გავლენას ახდენს დაბადების პროცესზე;

- პლაზმაში ოქსიტოცინის რაოდენობა იზრდება სამშობიარო ტკივილების დროს, განსაკუთრებით - ბოლო პერიოდში;

- ორსული ცხოველის საშვილოსნოს ყელის სტიმულაცია იწვევს ნერვული სიგნალების წარმოქმნას, რომლებიც აღწევენ ჰიპოთალამუსს და შედეგად ძლიერდება ოქსიტოცინის სეკრეცია.

ოქსიტოცინის გავლენა ლაქტაციაზე. ოქსიტოცინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ლაქტაციის პროცესში. ეს უკეთ არის შესწავლილი, ვიდრე ოქსიტოცინის გავლენა მშობიარობის პროცესზე. ლაქტაციის დროს ის იწვევს რძის გადასვლას ალვეოლებიდან სადინრებში, რაც გააადვილებს რძის გამოყოფას ძუძუს წოვის მომენტში. ძუძუს წოვისას სარძევე ჯირკვლის დვრილზე წარმოქმნილი ნერვული იმპულსები აღწევენ ოქსიტოცინის ნეირონებამდე ჰიოთალამუსის პარავენტრიკულურ და სუპრაოპტიკურ ბირთვებში და იწვევენ ოქსიტოცინის გამოყოფას ჰიპოფიზის უკანა წილის მიერ.

გამოყოფილი ჰორმონი სისხლის საშუალებით მიიტანება სარძევე ჯირკვლებში და განაპირობებს მიოეპითელური უჯრედების შეკუმშვას, რომლებიც ალვეოლების ირგვლივ ცხაურის მსგავსად არიან განლაგებული. ძუძუს წოვის დაწყებიდან ერთ წუთზე ნაკლებ დროში რძე იწყებს გამოსვლას სარძევე ჯირკვლიდან.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები

ფარისებრი ჯირკვალი გამოყოფს ორ მნიშვნელოვან ჰორმონს - **თიროქსინსა** და **ტრიიოდთირონინს**, რომლებსაც ხშირად T_4-სა და T_3-ს უწოდებენ. ეს ჰორმონები ზრდიან ორგანიზმში მეტაბოლიზმის სიჩქარეს. თიროიდული (ფარისებრი) ჯირკვალი გამოყოფს, აგრეთვე, **კალციტონინს** - კალციუმის მეტაბოლიზმისათვის მეტად მნიშვნელოვან ჰორმონს. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების არასაკმარისი რაოდენობით სეკრეციის დროს ძირითადი მეტაბოლური ინტენსივობა ნორმაზე ქვევით 4-5%-ით ეცემა, უკიდურესი უკმარისობა კი მეტაბოლიზმის სიჩქარეს 60-100%-ით ამცირებს. თიროიდული ჰორმონების სეკრეცია ექვემდებარება ჰიპოფიზის წინა წილის მიერ გამოყოფილი თიროიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონის (TSH) კონტროლს.

თიროიდული ჰორმონების წარმოქმნა და გამოყოფა

ფარისებრი ჯირკვლიდან გამოყოფილი მეტაბოლურად აქტიური ჰორმონების 93% თიროქსინია, ხოლო 7% - ტრიიოდთირონინი, მაგრამ თიროქსინის დიდი ნაწილი ქსოვილებში გარდაიქმნება ტრიიოდთირონინად, რის გამოც ორივე ჰორმონს საკმაოდ დიდი ფუნქციური მნიშვნელობა აქვს. მათი ფუნქციები თვისობრივად ერთმანეთის მსგავსია, მაგრამ განსხვავდება მოქმედების სიჩქარითა და ინტენსივობით. ტრიიოდთირონინი თიროქსინზე 4-ჯერ ძლიერია, თუმცა, სისხლში მისი რაოდენობა და არსებობის დრო თიროქსინთან შედარებით მცირეა.

ფარისებრი ჯირკვლის ფიზიოლოგიური ანატომია. თიროიდული ჯირკვალი შედგება 100-დან 300 მკმ-მდე დიამეტრის მქონე ფოლიკულების დიდი რაოდენობისაგან, რომლებიც ამოვსებულია სეკრეციული ნივთიერებით, კოლოიდით და ამოფენილია კუბური ეპითელური უჯრედებით, რომლებიც გამოყოფენ სეკრეტს ფოლიკულის შიგნით. კოლოიდის მთავარი შემადგენელი ნაწილია დიდი ზომის გლიკოპროტეინი - თიროგლობულინი, რომელიც მისი მოლეკულის შემადგენლობაში შეიცავს თიროიდულ ჰორმონებს. ფარისებრ ჯირკვალთან ყოველ წუთში მისული სისხლის ნაკადი 5-ჯერ აღემატება თვითონ ჯირკვლის მასას. მისი სისხლმომარაგების ინტენსივობა ორგანიზმის ნებისმიერი ნაწილის სისხლმომარაგებას უტოლდება, გამონაკლისი შეიძლება მხოლოდ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი იყოს.

იოდის საჭიროება თიროქსინის წარმოქმნისათვის. თიროქსინის საკმარისი რაოდენობის წარმოსაქმნელად საჭიროა შეთვისებული იოდის დაახლოებით 50 მგ იოდიდის სახით (ყოველ წელს) ან 1 მგ/კვირაში. იოდის უკმარისობის თავიდან აცილების მიზნით მიმართავენ ჩვეულებრივი სუფრის მარილის იოდიზაციას დაახლოებით 1 წილი ნატრიუმის იოდიდით ყოველ 100 000 წილ ნატრიუმის ქლორიდზე.

შეთვისებული იოდიდების გარდაქმნა. იოდიდები შეინოვებიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და ქლორიდების მსგავსად გადადიან სისხლში. ნორმაში მათი დიდი რაოდენობა სწრაფად გამოყოფა თირკმელების საშუალებით, რის შემდეგაც დაახლოებით მეხუთედი ნაწილი

ალაგდება შერჩევითად მოცირკულირე სისხლიდან თიროიდული ჯირკვლის უჯრედების მიერ და გამოიყენება თიროიდული ჰორმონების სინთეზისათვის.

იოდიდის ტუმბო (იოდიდის „დაჭერა“). თიროიდული ჰორმონების წარმოქმნის პირველ სტადიაზე მიმდინარეობს იოდიდების ტრანსპორტი სისხლიდან თიროიდული ჯირკვლის უჯრედებსა და ფოლიკულებში. ფარისებრი ჯირკვლის უჯრედების ბაზალური მემბრანა შეიცავს იოდიდის სპეციფიკურ ტუმბოებს, რომლებიც აქტიურად ტუმბავენ იოდიდს უჯრედის შიგნით. ამ პროცესს იოდის „დაჭერა“ ეწოდება. ჯანმრთელ ჯირკვალში იოდიდის ტუმბოს მოქმედების გამო იოდიდის კონცენტრაცია სისხლში არსებულ კონცენტრაციაზე 30-ჯერ მეტია, ხოლო მაქსიმალური აქტივობის დროს შეიძლება 250-ჯერ მეტიც იყოს.

თიროგლობულინი და თიროქსინისა და ტრიიოდთირონინის წარმოქმნის ქიმიური საფუძველი. თიროგლობულინის წარმოქმნა და სეკრეცია თიროიდული უჯრედების მიერ. თიროიდული უჯრედები ცილის გამომყოფი ტიპიური ჯირკვლოვანი უჯრედებია. ენდოპლაზმურ ბადეზე და გოლჯის აპარატში მიმდინარეობს დიდი ზომის გლიკოპროტეინის მოლეკულის (მოლეკულური მასა 335.000) - **თიროგლობულინის** სინთეზი და ფოლიკულებში გამოყოფა.

თიროგლობულინის თითოეული მოლეკულა შეიცავს ამინომჟავა თიროზინის 70 ნაშთს, რომლებიც წარმოადგენენ იოდთან დასაკავშირებლად საჭირო მთავარ სუბსტრატებს. ამ დაკავშირების შედეგად მიღებული თიროიდული ჰორმონი ჯერ კიდევ თიროგლობულინის მოლეკულის შემადგენლობაშია. თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი თიროზინიდან წარმოქმნის შემდეგ, თიროიდული ჰორმონების სინთეზისა და ფოლიკულურ კოლოიდში მათი დაგროვების მერეც, თიროგლობულინის მოლეკულის შემადგენლობაში რჩებიან.

თიროგლობულინის სეკრეციის გარდა, ჯირკვლოვანი უჯრედები მონაწილეობენ **იოდის გარდაქმნასა** და თიროიდული ჰორმონების სინთეზისათვის აუცილებელი ფერმენტებითა და სხვა ნივთიერებებით მომარაგების პროცესში.

იოდიდის იონის დაჟანგვა. თიროიდული ჰორმონების წარმოქმნისათვის აუცილებელ პირველ ეტაპზე ხდება იოდიდის იონების გარდაქმნა იოდის დაჟანგულ ფორმად. ამ დროს წარმოქმნილ I^0 ან I_3^- აქვს უნარი უშუალოდ დაუკავშირდეს ამინომჟავა თიროზინს.

იოდი იჟანგება ფერმენტ **პეროქსიდაზას** და მისი თანმხლები წყალბადის პეროქსიდაზას მოქმედებით, რომლებიც ერთად ქმნიან იოდიდის დამჟანგავ საკმაოდ ძლიერ სისტემას. პეროქსიდაზა მოთავსებულია უჯრედის აპიკალურ მემბრანაზე ან მიმაგრებულია მასზე ზუსტად იმ ადგილას, სადაც თიროგლობულინის მოლეკულა გამოდის გოლჯის აპარატიდან და მემბრანის გავლით შედის ფოლიკულებში დაგროვილ კოლოიდში. პეროქსიდაზული სისტემის დაბლოკვის ან მემკვიდრეობითი უკმარისობის დროს თიროიდული ჰორმონები თითქმის არ წარმოიქმნება.

თიროიდული ჰორმონების სინთეზის დამამთავრებელ ეტაპზე თიროგლობულინის მოლეკულა შეიცავს ერთიდან სამამდე თიროქსინის მოლეკულას და საშუალოდ 1 ტრიიოდთირონინის მოლეკულას თიროქსინის ყოველ 14 მოლეკულაზე. ასეთი ფორმით თიროიდული ჰორმონები გროვდება ფოლიკულებში, ორგანიზმის 2-3 თვით თიროიდული ჰორმონებით მომარაგებისათვის საკმარისი რაოდენობით. ამიტომ თიროიდული ჰორმონების სინთეზის შეწყვეტის შემდეგაც კი უკმარისობით გამოწვეული ეფექტები არ შეინიშნება რამდენიმე თვის განმავლობაში.

თიროქსინისა და ტრიიოდთირონინის გამოთავისუფლება ფარისებრი ჯირკვლიდან. საკუთრივ თიროგლობულინის მოლეკულა მოცირკულირე სისხლში არ გამოიყოფა, ის ჯერ იხლიჩება თიროქსინისა და ტრიიოდთირონინის მოლეკულებად. ეს პროცესი შემდეგნაირად მიმდინარეობს: თიროიდული უჯრედების აპიკალური ზედაპირიდან წარიზიდება ფსვედოპოდიები, ციტოპლაზმური გამონაზარდები, რომლებიც გარს ერტყმიან კოლოიდს და შემოსაზღვრავენ მცირე ზომის ბუშტუკებს. პინოციტოზური ბუშტუკები გადაადგილდება თიროიდული უჯრედის მწვერვალისაკენ, სადაც ერწყმის ლიზოსომებს და ქმნის კოლოიდითა და მომნელებელი ფერმენტებით სავსე მომნელებელ ბუშტუკებს. პროტეინაზები შლიან თიროგლობულინის მოლეკულას თიროქსინად და ტრიიოდთირონინად, რომლებიც თიროიდული უჯრედის ფუძის გავლით გადიან მოსაზღვრე კაპილარებში. ასე მთავრდება თიროიდული ჰორმონების გამოყოფა სისხლში. თიროგლობულინის მოლეკულაში არსებული იოდიზებული თიროზინის სამი მეოთხედი ნაწილი არ მონაწილეობს თიროიდული ჰორმონების წარმოქმნაში, იგი ბოლომდე მონოიოდოთიროზინისა და დიიოდოთიროზინის სახით რჩება. თიროგლობულინის მოლეკულის გახლეჩის დროს, თიროქსინთან და ტრიროდოთირონინთან ერთად გამოთავისუფლდება იოდიზებული თიროზინიც, მაგრამ სისხლში არ გამოიყოფა. დეიოდინაზას მოქმედებით იოდიზებულ თიროზინს ჩამოსცილდება იოდი, რომელიც გამოიყენება თიროიდული ჰორმონების ახალი რაოდენობის წარმოსაქმნელად ჯირკვალში. დიოდინაზას თანდაყოლილი უკმარისობის დროს ამ პროცესის დეფექტის გამო ორგანიზმში მკვეთრი იოდოვანი დეფიციტია.

თიროქსინისა და ტრიიოდთირონინის დღიური გამოყოფის სიჩქარე. ფარისებრი ჯირკვლიდან გამოყოფილი ჰორმონების **93% თიროქსინია**, ხოლო 7% - **ტრიიოდთირონინი.** მომდევნო დღეების განმავლობაში თიროქსინი დიდი ნაწილის დეიოდინაციის შედეგად ტრიიოდთირონინის დამატებითი რაოდენობა წარმოიქმნება. ამასთანავე, ქსოვილებამდე მიიტანება

და იქ გამოიყენება, ძირითადად, ტრიიოდოთირონინი, დღეში დაახლოებით 35 მიკროგრამი (თიროქსინის მცდარი ნაწილიდან, მისი კარბოქსილის ბოლოდან, ნაცვლად ჰიდროქსილის ბოლოსი, თითო იოდის ჩამოცილებით ყოველდღიურად მიიღება ე.წ. რევერსიული ტრიიოდოთირონინის 35 მიკროგრამი. ეს ნივთიერება სრულებით ინაქტიურია და მალე იშლება.

თიროქსინისა და ტრიიოდთირონინის გადატანა ქსოვილებში. თიროქსინისა და ტრიიოდოთირონინის დაკავშირება პლაზმის ცილებთან. სისხლში მოხვედრილი თიროქსინისა და ტრიიოდთირონინის თითქმის 1% უკავშირდება პლაზმის გარკვეულ ცილებს. ეს ცილა, ძირითადად, თიროქსინთან დამაკავშირებელი გლობულინია, შედარებით იშვიათად კი შეიძლება თიროქსინ-დამაკავშირებელი პრეალბუმინი ან ალბუმინიც იყოს.

თიროქსინისა და ტრიიოდოთირონინის ნელი გამოთავისუფლება ქსოვილოვან უჯრედებში. პლაზმის დამაკავშირებელ ცილებთან თიროიდული ჰორმონების მაღალი აფინურობის გამო ეს ნივთიერებები, მეტწილად - თიროქსინი, ნელა გამოთავისუფლდებიან ქსოვილოვან უჯრედებში. სისხლში არსებული თიროქსინის ნახევარი ქსოვილებში გამოიყოფა დაახლოებით 6 დღეში, ხოლო ტრიიოდოთირონინის ნახევარი, შედარებით დაბალი აფინურობის გამო - 1 დღეში.

უჯრედებში მოხვედრის შემდეგ ორივე ჰორმონი ხელახლა უკავშირდება შიდაუჯრედულ ცილებს: თიროქსინი უფრო მძლავრად, ვიდრე ტრიიოდთირონინი. ამ სახით თიროიდული ჰორმონები გროვდებიან ამჯერად უკვე ფუნქციურ უჯრედებში და გამოიყენებიან მომდევნო დღეებისა თუ კვირების განმავლობაში.

თიროიდული ჰორმონების მოქმედების ხანგრძლივობა და ლატენტური პერიოდი. ადამიანის ორგანიზმში თიროქსინის დიდი რაოდენობით შეყვანას მეტაბოლიზმის სიჩქარეზე პირველი 2-3 დღის განმავლობაში არანაირი ხილული ეფექტი არ გააჩნია, რის გამოც თვლიან, რომ თიროქსინის მოქმედებას **ხანგრძლივი ლატენტური** (ფარული) პერიოდი აქვს. მოქმედების დაწყებიდან მაქსიმუმ 10-12 დღეში აქტივობა პროგრესულად მატულობს. ამის შემდეგ კი მცირდება, ზოგჯერ კი შენარჩუნებულია 6 კვირის ან 2 თვის განმავლობაშიც.

ტრიიოდთირონინი მოქმედებს დაახლოებით **ოთხჯერ უფრო სწრაფად,** ვიდრე თიროქსინი, ლატენტური პერიოდის ხანგრძლივობა 6-12 სთ-ია, ხოლო მაქსიმალური უჯრედული აქტივობის დრო - 2-3 დღე.

თიროიდული ჰორმონების გახანგრძლივებული ფარული და მოქმედების პერიოდები **გამოწვეულია მათი დაკავშირებით როგორც პლაზმის ცილებთან, ისე ქსოვილოვანი უჯრედების ცილებთან,** რასაც ნელი გამოთავისუფლების პროცესი ახლავს თან. თუმცა, ლატენტური პერიოდი ასევე გამოწვეულია ამ ჰორმონების ფუნქციური თავისებურებებით თვითონ უჯრედებში.

გაზრდილი უჯრედული მეტაბოლური აქტივობის ძირითადი ტიპები. თიროიდული ჰორმონები ზრდიან მეტაბოლურ აქტივობას ორგანიზმის თითქმის ყველა ქსოვილში. ჰორმონების დიდი რაოდენობით გამოყოფის პირობებში ძირითადი მეტაბოლური სიჩქარე შეიძლება ნორმაზე ზევით 60-100%-ითაც გაიზარდოს. ძლიერ მომატებულია საკვების ენერგიის წყაროდ გამოყენების სიჩქარეც. ცილების სინთეზთან ერთად აქტიურად მიმდინარეობს ცილების კატაბოლიზმის პროცესიც. მოზარდის ზრდის პროცესი საკმაოდ სწრაფად მიდის, გონებრივი პროცესები გაძლიერებულია და ენდოკრინული ჯირკვლების აქტივობაც მნიშვნელოვნადაა მომატებული.

თიროიდული ჰორმონების გავლენა მიტოქონდრიებზე. ცხოველში ტრიიოდთირონინის ან თიროქსინის შეყვანის შემდეგ ორგანიზმის უჯრედთა უმეტესობაში მიტოქონდრიების ზომა და რაოდენობა იმატებს. ამასთანავე, მიტოქონდრიის მემბრანის საერთო ზედაპირი იზრდება თვითონ ცხოველის მეტაბოლიზმის სიჩქარის პროპორციულად. თიროქსინის ერთ-ერთი მთავარი ფუნქცია სწორედ მიტოქონდრიების აქტივობისა და რაოდენობის გაზრდაა. მიტოქონდრიები, თავის მხრივ, ზრდიან ადენოზინტრიფოსფატის (ATP) წარმოქმნის სიჩქარეს და ამარაგებენ უჯრედებს ენერგიით. გარდა ამისა, მიტოქონდრიების აქტივობისა და რაოდენობის გაზრდა შეიძლება იყოს უჯრედული აქტივობის მომატების როგორც მიზეზი, ისე შედეგი.

თიროიდული ჰორმონების უკიდურესად მაღალი კონცენტრაციების დროს მიტოქონდრიები ძლიერ იზრდება ზომაში და ადგილი აქვს ჟანგვითი ფოსფორილირებისა და ქსოვილოვანი სუნთქვის პროცესების გათიშვას, რის გამოც წარმოიქმნება მცირე რაოდენობით ATP და გამოიყოფა დიდი რაოდენობით სითბო. მაგრამ, ბუნებრივ პირობებში, საეჭვოა, აღწევს თუ არა თიროიდული ჰორმონების კონცენტრაცია იმ დონეს, რომელიც საჭიროა ამ ეფექტის გამოვლენისათვის, თუნდაც - თირეოტოქსიკოზით დაავადებულ ადამიანებში.

თიროიდული ჰორმონების მოქმედებით იონთა აქტიური ტრანსპორტის გაზრდა უჯრედული მემბრანის გავლით. ერთ-ერთი ფერმენტი, რომლის რაოდენობაც იზრდება თიროიდული ჰორმონების მოქმედების საპასუხოდ, არის Na, K-ATP-აზა, რომელიც, თავის მხრივ, ზოგიერთ ქსოვილში ზრდის უჯრედული მემბრანის გავლით მიმდინარე ნატრიუმისა და კალიუმის იონების ტრანსპორტს. იმის გამო, რომ ამ პროცესს ენერგია სჭირდება და განაპირობებს სითბოს გაძლიერებულ წარმოქმნას ორგანიზმში, თვლიან, რომ ეს არის მთავარი მექანიზმი, რომლითაც თიროიდული ჰორმონები ზრდიან ორგანიზმის მეტაბოლურ სიჩქარეს. გარდა ამისა, თიროიდული ჰორმონი იწვევს უჯრედთა უმეტესობაში ნატრიუმის იონებისადმი მემბრანის განვლადობის მომატებას, რაც ააქტივებს ნატრიუმის ტუმბოს და ზრდის გამოყოფილი სითბოს რაოდენობას.

თიროიდული ჰორმონების გავლენა ზრდის პროცესზე. თიროიდულ ჰომონებს ზრდის პროცესზე აქვთ როგორც **ზოგადი**, ისე **სპეციფიკური** გავლენა. ადამიანში თიროიდული ჰორმონის გავლენა მჟღავნდება ზრდის პროცესში. ჰიპოთიროიდულ ორგანიზმში ზრდის პროცესები მნიშვნელოვნად არის შეფერხებული, ხოლო ჰიპერთიროიდულში ჩონჩხი იმდენად იზრდება,რომ ბავშვი თავისი ასაკისათვის შეუფერებლად მაღალია. მიუხედავად ამისა, მალევე ყალიბდება ძვალი, ასევე, ადრეულ ასაკში იხურება ეპიფიზებიც, რის გამოც ზრდის პროცესის ხანგრძლივობა და სიმაღლეში ზრდა თანდათანობით შემცირდება.

თიროიდული ჰორმონის მნიშვნელოვანი ფუნქცია არის ზრდის პროცესსა და ტვინის განვითარებაზე ზემოქმედება ჩანასახოვან პერიოდში პოსტნატალური პერიოდის საწყის ეტაპზე. იმ შემთხვევაში, როდესაც ჩანასახში არ გამომუშავდება საკმარისი რაოდენობა თიროიდული ჰორმონისა, ზრდა და ტვინის მომწიფება როგორც დაბადებამდე, ისე დაბადების შემდეგ ფერხდება, რის გამოც ტვინი ნორმასთან შედარებით მცირე ზომისაა. დაბადების შემდეგ, თიროიდული თერაპიის გარეშე, ასეთი ბავშვი შეიძლება გონებრივად განუვითარებელი დარჩეს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

თიროიდული ჰორმონების გავლენა ორგანიზმის სპეციფიკურ მექანიზმებზე. გავლენა ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე. თიროიდული ჰორმონები ასტიმულირებენ ნახშირწყლების მეტაბოლიზმს თითქმის ყველა ეტაპზე, მათ შორის: გლუკოზის სწრაფ შთანთქმას უჯრედების მიერ, გლიკოლიზისა და გლუკონეოგენეზის პროცესებს, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ნივთიერებათა აბსორბციის პროცესს და ინსულინის გამოყოფასაც კი, რომელსაც მეორადი ეფექტები გააჩნია ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე. ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი ეფექტი თიროიდული ჰორმონების მოქმედებით უჯრედული, მეტაბოლური ფერმენტების საერთო რაოდენობის გაზრდის შედეგია.

გავლენა ცხიმების მეტაბოლიზმზე. ცხიმების მეტაბოლიზმის თითქმის ყველა ასპექტი ექვემდებარება თიროიდული ჰორმონების მოქმედებას. იმის გამო, რომ ცხიმები ორგანიზმის ძირითადი ენერგიის წყაროა, ცხიმოვანი მარაგის ამოწურვა უფრო მალე ხდება, ვიდრე სხვა ქსოვილოვანი ელემენტებისა. თავდაპირველად ხდება ლიპიდების მობილიზაცია ცხიმოვანი ქსოვილიდან, რის გამოც იზრდება თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაცია პლაზმაში. გარდა ამისა, თიროიდული ჰორმონი აჩქარებს უჯრედებში მიმდინარე თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის პროცესსაც.

გავლენა პლაზმისა და ღვიძლის ცხიმებზე. თიროიდული ჰორმონების რაოდენობის გაზრდა იწვევს პლაზმაში ქოლესტეროლის, ფოსფოლიპიდებისა და ტრიგლიცერიდების რაოდენობის შემცირებას და თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაციის მომატებას. თიროიდული ჰორმონის რაოდენობის შემცირება კი, პირიქით, გამოიწვევს ქოლესტეროლის, ფოსფოლიპიდებისა და ტრიგლიცერიდების რაოდენობრივ გაზრდას და ღვიძლში ცხიმების დაგროვებას.

თიროიდული ჰორმონების მოქმედებით პლაზმური ქოლესტეროლის კონცენტრაციის შემცირების მექანიზმი აიხსნება ნაღველში ქოლესტეროლის სეკრეციის სიჩქარის გაზრდითა და მისი გამოყოფით ფეკალურ მასებთან ერთად. ქოლესტეროლის რაოდენობის მომატება კი გამოწვეულია თიროიდული ჰორმონის მოქმედებით ღვიძლის უჯრედების ზედაპირზე არსებული LDL (დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები) რეცეპტორთა რაოდენობის გაზრდით, რაც იწვევს პლაზმიდან ლიპოპროტეინების სწრაფ მოცილებას და ღვიძლის უჯრედების მიერ მათ შემადგენლობაში არსებული ქოლესტეროლის გამოყოფას.

გავლენა ვიტამინების მეტაბოლიზმზე. იმის გამო, რომ თიროიდული ჰორმონების მოქმედებით იზრდება სხვადასხვა ფერმენტის კონცენტრაცია, ვიტამინები კი ამ ფერმენტების თუ კოფერმენტების შემადგენლობაში შედიან, თიროიდული ჰორმონების გავლენით იზრდება ორგანიზმის მოთხოვნილება ვიტამინებზე. ამიტომ თიროიდული ჰორმონების დიდი რაოდენობით გამოყოფის დროს ვიტამინების შედარებითი უკმარისობაც შეიძლება განვითარდეს, მაშინ, როცა შესაძლებელია ამ ცილებიდან (ფერმენტებიდან) ახალი ვიტამინების დიდი რაოდენობით წარმოქმნაც.

გავლენა სხეულის წონაზე. თიროიდული ჰორმონების კონცენტრაციის ზრდა თითქმის ყოველთვის იწვევს სხეულის მასის შემცირებას და პირიქით, თიროიდული ჰორმონების რაოდენობის შემცირებისას სხეულის მასა იზრდება. ეს ეფექტები ყოველთვის არ აღინიშნება, რადგან ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები ზრდიან მადას, რამაც შეიძლება მეტაბოლური სიჩქარის ცვლილებები გააწონასწოროს.

გავლენა გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე. ქსოვილებში მიმდინარე გაძლიერებული მეტაბოლიზმის პროცესი იწვევს ჟანგბადის უფრო აქტიურ გამოყენებას, ვიდრე ნორმაში. ამიტომ ქსოვილებიდან გამოიყოფა დიდი რაოდენობით მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტები, რაც იწვევს სისხლძარღვების გაფართოებას ქსოვილთა უმეტესობაში. განსაკუთრებით იზრდება კანის სისხლძარღვებში გამავალი სისხლის ნაკადის სიჩქარე და მატულობს სითბოს გაცემა ორგანიზმიდან.

სისხლის ნაკადის გაზრდის შედეგად იზრდება გულის წუთმოცულობაც, რომელიც თიროიდული ჰორმონების დიდი რაოდენობით გამოყოფის დროს 60%-ზე მეტად აღემატება ნორმას, მძიმე ჰიპოთიროიდიზმის დროს კი ნორმის 50%-ით მცირდება.

თიროიდული ჰორმონების მოქმედებისას გულის შეკუმშვათა სიხშირე გულის წუთმოცულობაზე უფ-

რო მეტად იზრდება. ამასთანავე, თიროიდული ჰორმონი პირდაპირ მოქმედებს გულის აგზნებადობაზე, რაც, თავის მხრივ, ზრდის გულის შეკუმშვათა სიხშირეს. აღნიშნული ეფექტი ძალიან მნიშვნელოვანია ექიმისათვის.

თიროიდული ჰორმონის დიდი რაოდენობით გამოყოფის შედეგად მომატებული ფერმენტული აქტივობა იწვევს გულის შეკუმშვის ძალის მომატებას თიროიდული ჰორმონის ოდნავ ზედმეტი რაოდენობით სეკრეციის დროსაც კი. ანალოგიური პროცესი მიმდინარეობს ვარჯიშისა და ტემპერატურის მომატებისას, მაგრამ ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების მკვეთრი გაზრდა გულის კუნთის შეკუმშვის ძალას თრგუნავს ცილების გაძლიერებული კატაბოლიზმის გამო. მართლაც, მძიმე თირეოტოქსიკოზით დაავადებული პაციენტები იღუპებიან გულის უკმარისობით, რაც მიოკარდიუმის უკმარისობისა და გაზრდილი წუთმოცულობის შედეგად მომატებული გულის სისხლის გადავსების მეორადი შედეგია.

თიროიდული ჰორმონი იწვევს სისხლის მოცულობის მცირედ მომატებას, რაც ნაწილობრივ გამოწვეულია ვაზოდილატაციისას სისხლის მიმოქცევის სისტემაში დიდი რაოდენობით სისხლის შეგროვების გამო.

საშუალო არტერიული წნევა, ჩვეულებრივ, არ იცვლება. თუმცა, ქსოვილებზე გამავალი სისხლის ნაკადის გაზრდის გამო გულის შეკუმშვებს შორის შუალედებში წნევა ხშირად მატულობს; სისტოლური წნევა ჰიპერთიროიდიზმის დროს იზრდება 10-15 mmHg-ით, დიასტოლური წნევა კი ასეთივე სიდიდით მცირდება.

გავლენა სუნთქვის პროცესებზე. მეტაბოლიზმის სიჩქარის გაზრდა იწვევს ჟანგბადის გაძლიერებულ მოხმარებასა და ნახშირორჟანგის წარმოქმნას. აღნიშნული პროცესი კი ააქტივებს მექანიზმებს, რომლებიც ზრდიან სუნთქვის სიღრმესა და სიხშირეს.

გავლენა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე. მადის აღძვრისა და აქედან გამომდინარე, დიდი რაოდენობით საკვების მიღების გარდა, თიროიდული ჰორმონები ასტიმულირებენ საჭმლის მომნელებელი წვენების გამოყოფას და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში საკვების გადაადგილებას. ხშირად ვითარდება დიარეა. თიროიდული ჰორმონის ნაკლებობა კი იწვევს ყაბზობას.

გავლენა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. ზოგადად, თიროიდული ჰორმონი ზრდის თავის ტვინის მოქმედების სისწრაფეს, მაგრამ ხშირად მის მოშლასაც იწვევს. მეორე მხრივ, თიროიდული ჰორმონის უკმარისობა ამ პროცესს თრგუნავს. ჰიპერთიროიდულ ინდივიდებს აღენიშნებათ მძიმე ნევროზი და მრავალი ფსიქონევროზული გადახრა: უკიდურესი აგზნება, ძლიერ დაღონება, პარანოია.

გავლენა კუნთების ფუნქციურ მდგომარეობაზე. თიროიდული ჰორმონის რაოდენობის მცირედი მომატება, ჩვეულებრივ, იწვევს კუნთების მუშაობის გაძლიერებას, მაგრამ ჰორმონის უკიდურესად დიდი რაოდენობით გამოყოფის შემთხვევაში კუნთები სუსტდება ცილების გაძლიერებული კატაბოლიზმის გამო. მეორე მხრივ, თიროიდული ჰორმონის უკმარისობა იწვევს კუნთების მოდუნებას, ისინი შეკუმშვის შემდეგ ძალიან ნელა დუნდებიან.

ჰიპერთიროიდიზმისათვის დამახასიათებელი ერთერთი ყველაზე ხშირი მოვლენაა **კუნთების ტრემორი.** ის **არ ჰგავს პარკინსონის** დაავადებისას განვითარებულ უხეშ ტრემორს ან უბრალო კანკალს, რადგან ძალიან დიდი სიხშირისაა, 10-15 შეკუმშვა ყოველ წამში. ტრემორს შეიძლება დავაკვირდეთ გაშლილ თითებზე ქაღალდის მოთავსებისას: ფურცელი ძლიერ ვიბრაციას განიცდის. თვლიან, რომ ტრემორს იწვევს ნერვული სინაპსების მომატებული რეაქტიულობა კუნთების ტონუსის მარეგულირებელ ზონებში.

გავლენა ძილის პროცესზე. კუნთებსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე თიროიდული ჰორმონების ამგზნები ეფექტის გამო ჰიპერთიროიდულ სუბიექტებს მუდმივი გადაღლილობის შეგრძნება აწუხებთ, მაგრამ სინაპსებზე თიროიდული ჰორმონების ამგზნები ზეგავლენის გამო დაძინება უჭირთ. მეორე მხრივ, ჰიპოთიროიდიზმისათვის დამახასიათებელია ძლიერი ძილიანობა, ზოგჯერ დღეში 12-14 საათის ხანგრძლივობით.

გავლენა სხვა ენდოკრინულ ჯირკვლებზე. თიროიდული ჰორმონების რაოდენობის გაზრდა იწვევს სხვა ენდოკრინული ჯირკვლების მიერ ჰორმონების სეკრეციის სიჩქარისა და ქსოვილების ჰორმონებზე მოთხოვნილების გაზრდას. მაგალითად, თიროქსინის გაძლიერებული სეკრეცია ზრდის გლუკოზის მეტაბოლიზმის სიჩქარეს მთელ ორგანიზმში და, ამასთანავე, იწვევს პანკრეასიდან ინსულინის გამოყოფის გაძლიერებას. თიროიდული ჰორმონი ასტიმულირებს ძვლის წარმოქმნასთან დაკავშირებულ მრავალ მეტაბოლურ პროცესს, რომლებიც, თავის მხრივ, ზრდიან ორგანიზმის მოთხოვნილებას პარათიროიდულ ჰორმონებზე. საბოლოო ჯამში, თიროიდული ჰორმონების მოქმედებით მატულობს ღვიძლში გლუკოკორტიკოიდების ინაქტივაციის სიჩქარე, რაც უკუკავშირის მექანიზმით იწვევს ჰიპოფიზის წინა ნაწილში ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის წარმოქმნისა და თირკმელზედა ჯირკვლების მიერ გლუკოკორტიკოიდების სეკრეციის სიჩქარის გაზრდას.

გავლენა სექსუალურ ფუნქციებზე. მამაკაცებში თიროიდული ჰორმონების უკმარისობა იწვევს სექსუალური ლტოლვის დაკარგვას; მეორე მხრივ, ჰორმონის დიდმა რაოდენობამ შეიძლება იმპოტენცია გამოიწვიოს. ქალებში თიროიდული ჰორმონების უკმარისობა იწვევს იშვიათად ამენორეას, უფრო მეტად კი მენორაგიასა და პოლიმენორეას, რაც ნიშნავს მენსტრუალური სისხლდენის გაძლიერებასა და ხშირ მენსტრუაციას. ჰიპოთიროიდულ ქალში, ისევე როგორც მამაკაცში,

სექსუალური ლტოლვა მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია. ჰიპერთირეოიდულ ქალში კი სისხლდენა მენსტრუაციის დროს მცირდება, ანუ გამოხატულია ოლიგომენორეა და ზოგიერთ შემთხვევაში - ამენორეა.

გონადებზე თირეოიდული ჰორმონების მოქმედება ერთ რომელიმე სპეციფიკურ ეფექტამდე ვერ დაიყვანება, მაგრამ შესაძლებელია ეფექტის გამომწვევი იყოს გონადებზე პირდაპირ მეტაბოლურ გავლენათა კომბინაცია და ამგზნები თუ შემაკავებელი უკუკავშირის მექანიზმები, რომლებიც სექსუალურ ფუნქციებზე მოქმედებენ ჰიპოფიზის წინა წილის ჰორმონებით.

თირეოიდული ჰორმონების სეკრეციის რეგულაცია

ფარისებრი ჯირკვლიდან ჰორმონების გამოყოფას უზრუნველყოფს სპეციფიკური უკუკავშირის მექანიზმები, რომლებიც მოქმედებენ ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოფიზის წინა წილის გზით. ეს მექანიზმები შეიძლება აიხსნას შემდეგნაირად:

თირეოიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონის (TSH) გავლენა თირეოიდული ჰორმონების სეკრეციაზე. TSH, იგივე თირეოტროპინი ჰიპოფიზის წინა წილის ჰორმონია და წარმოადგენს გლიკოპროტეინს. იგი აძლიერებს თიროქსინისა და ტრიიოდთირონინის გამოყოფას ფარისებრი ჯირკვლის მიერ. ფარისებრ ჯირკვალზე მისი სპეციფიკური ეფექტებია:

- ფოლიკულებში დაგროვილი თიროგლობულინის გაძლიერებული პროტეოლიზი, რასაც მოსდევს თირეოიდული ჰორმონების გამოთავისუფლება მოცირკულირე სისხლში და ფოლიკულური ნივთიერების რაოდენობის შემცირება;

- იოდის ტუმბოს მომატებული აქტივობა, რის შედეგადაც იზრდება ჯირკვლოვან უჯრედებში „იოდის დაჭერის" სიჩქარე, ზოგჯერ კი მატულობს იოდიდის უჯრედშიდა კონცენტრაცია ნორმაზე 8-ჯერ მეტად, უჯრედგარე კონცენტრაციასთან შედარებით;

- თიროზინის გაძლიერებული იოდიზაცია და დაწყვილება, რის შედეგადაც წარმოიქმნება თირეოიდული ჰორმონები;

- თირეოიდული უჯრედების ზომაში მატება და მათი სეკრეციული აქტივობის გაზრდა;

- თირეოიდული უჯრედების რაოდენობრივი მატება, კუბური უჯრედების გარდაქმნა ცილინდრულ უჯრედებად, თირეოიდული ეპითელიუმის ჩაფენა ფოლიკულებში.

ამრიგად, TSH ზრდის თირეოიდული ჯირკვლოვანი უჯრედების სეკრეციულ აქტივობას.

TSH-ის ყველაზე სწრაფი ეფექტი თიროგლობულინის მოლეკულის პროტეოლიზია: თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი სისხლში დაახლოებით 30 წუთში გამოიყოფა, ხოლო TSH-ის სხვა ეფექტების გამოვლენას რამდენიმე საათი, დღე, ზოგჯერ კი - კვირა სჭირდება.

ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის როლი TSH-ის მასტიმულირებელი ეფექტის გამოვლენაში. წარსულში TSH-ის თირეოიდულ უჯრედებზე განხორციელებული მრავალი განსხვავებული ეფექტის არსის ახსნა საკმაოდ რთული საქმე იყო, მაგრამ დღეისათვის ცნობილია, რომ ამ ეფექტების ძირითადი გამომწვევი მიზეზია „მეორადი შუამავლის" - ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის (cAMP) გააქტივება უჯრედში. ამ პროცესის პირველი ეტაპია TSH-ის დაკავშირება რეცეპტორთან, რომელიც მოთავსებულია თირეოიდული უჯრედის ბაზალური მემბრანის ზედაპირზე. ეს იწვევს მემბრანაში მოთავსებული ადენილციკლაზას გააქტივებას, რომელიც, თავის მხრივ, აძლიერებს უჯრედში cAMP-ს წარმოქმნის პროცესს. საბოლოო ჯამში, cAMP მოქმედებს, როგორც მეორადი შუამავალი და ააქტივებს პროტეინკინაზას, რომელიც განაპირობებს ფოსფორილირების მრავალჯერადად წარმართვას უჯრედში. ამ პროცესების შედეგი ორმაგია: ძლიერდება თირეოიდული ჰორმონების გამოყოფა და ხანგრძლივდება თვითონ ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილის ზრდის პროცესი. თირეოიდული უჯრედების აქტივობის კონტროლი cAMP-ის ფუნქციის მსგავსი მეთოდით ხდება ორგანიზმის მრავალ სხვა სამიზნე ქსოვილში.

TSH-ის სეკრეციის რეგულაცია ჰიპოთალამუსიდან გამოყოფილი თიროტროპინ-გამათავისუფლებელი ჰორმონით. TSH-ის სეკრეცია ჰიპოფიზის წინა წილის მიერ ექვემდებარება ჰიპოთალამუსიდან გამოყოფილი თიროტროპინ-გამათავისუფლებელი ჰორმონის (TRH) კონტროლს, რომელიც გამომუშავდება მედიალურ შემაღლებაში არსებულ ნერვულ დაბოლოებებში და გადაადგილდება ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის პორტული სისხლით ჰიპოფიზის წინა წილისაკენ. რომელი ბირთვი იწვევს TRH-ის სეკრეციას მედიალურ შემაღლებაში, ჯერ-ჯერობით არ არის ცნობილი. თუმცა, რადიოაქტიური ანტისხეულების ორგანიზმში შეყვანა, რომლებიც დაუკავშირდებიან TRH-ს, საშუალებას გვაძლევს გამოვყოთ ჰიპოთალამუსის რამდენიმე სავარაუდო ზონა, სადაც ეს ჰორმონი არსებობს:

- **დორსომედიალური ბირთვი,**
- **მხედველობის ჯვარედინზედა ბირთვი,**
- **ვენტრომედიალური ბირთვი,**
- **ჰიპოთალამუსის წინა წილი,**
- **პრეოპტიკური არე,**
- **პარავენტრიკულური ბირთვი.**

TRH გამოყოფილ იქნა თხევად მდგომარეობაში. ის წარმოადგენს მარტივ ნივთიერებას, ტრიპეპტიდამიდს - პიროგლუტამილ-ჰისტიდილ-პროლინ-ამიდს. TRH პირდაპირ მოქმედებს ჰიპოფიზის წინა წილის უჯრედებზე და იწვევს მათ მიერ TSH-ის გამოყოფის გაძლიერებას. როდესაც ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის პორტული სისტე-

მა ბლოკირებულია, TSH-ის სეკრეციის სიჩქარე მცირდება, მაგრამ არა სრულ გაქრობამდე.

TRH ჰიპოფიზის წინა ნაწილში მოთავსებული TSH-ის გამომყოფ უჯრედებს ააქტივებს შემდეგი მოლეკულური მექანიზმით: თავდაპირველად TRH უკავშირდება ჰიპოფიზის უჯრედების მემბრანაში არსებულ TRH რეცეპტორებს, რაც, თავის მხრივ, ააქტივებს ფოსფოლიპაზას მეორადი შუამავლის სისტემას, წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით ფოსფოლიპაზა C და მისი თანამდევი პროდუქტები, მათ შორის - კალციუმის იონები და დიაცილგლიცეროლი. ამ პროცესების შედეგად გამოთავისუფლდება TSH.

სიცივისა და სხვა ნეიროგენული სტიმულების გავლენა TRH და TSH სეკრეციაზე. ჰიპოთალამუსიდან თიროტროპინ-გამათავისუფლებელი ჰორმონის სეკრეციას და, ამავე დროს, ჰიპოფიზის წინა წილიდან თიროიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონის სეკრეციას ასტიმულირებს დაბალი ტემპერატურა. ეს ეფექტი ჰიპოთალამუსის იმ ცენტრების აგზნების შედეგია, რომელიც აკონტროლებენ ორგანიზმის ტემპერატურას. რამდენიმე კვირის განმავლობაში ვირთაგვას სიცივეში დატოვებისას თიროიდული ჰორმონების სეკრეცია ნორმასთან შედარებით ზოგჯერ 100%-ით იზრდება, რის შედეგადაც ძირითადი მეტაბოლური სიჩქარე 50%-ით მატულობს. მართლაც, არქტიკულ რეგიონებში წასულ ადამიანებს ძირითადი მეტაბოლური სიჩქარე ნორმაზე 15-20%-ით მეტი აქვთ. მაგრამ ადამიანების ქცევითი მიდრეკილება დაბალი ტემპერატურისაგან დაცვისაკენ, ჩვეულებრივ, ამ ეფექტს ამცირებს.

TRH-ისა და TSH-ის სეკრეციაზე გავლენას ახდენს სხვადასხვა ემოციური პროცესი, რომელიც არაპირდაპირ მოქმედებს თვითონ თიროიდული ჰორმონების გამოყოფაზეც. აგზნება და მწუხარება ძლიერ გავლენას ახდენენ სიმპათიკურ ნერვულ სისტემაზე, რასაც მოსდევს TSH-ის სეკრეციის მკეთრი შემცირება. ამის მიზეზი მეტაბოლური სიჩქარისა და სხეულის ტემპერატურის მომატების შედეგად ტემპერატურის მაკონტროლებელი ცენტრების აგზნებაა.

არც ემოციური ეფექტი და არც სიცივე ჰორმონების სეკრეციაზე არ მოქმედებს, თუ ჰიპოფიზის ფეხი გადაკვეთილია, ე.ი. ამ პროცესებში შუამავლის როლს ჰიპოთალამუსი ასრულებს.

თიროიდული ჰორმონის მიერ უკუკავშირის ეფექტის TRH-ის შეფერხება ჰიპოფიზის წინა წილიდან ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების უკუკავშირის მექანიზმით რეგულირდება.

ორგანიზმის სითხეებში თიროიდული ჰორმონის კონცენტრაციის გაზრდა იწვევს TRH-ის სეკრეციის დათრგუნვას ჰიპოფიზის წინა წილის მიერ. როდესაც თიროიდული ჰორმონის სეკრეციის სიჩქარე ნორმაზე დაახლოებით 1,75-ჯერ მეტი ხდება, TRH-ის გამოყოფის სიჩქარე ნულამდე ეცემა. დამთრგუნველი უკუკავშირის ეფექტი იმ შემთხვევაშიც ვლინდება, როცა ჰიპოფიზის წინაწილი გამოცალკევებულია ჰიპოთალამუსისაგან. თიროიდული ჰორმონის რაოდენობის გაზრდამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოფიზის წინა წილიდან TRH-ის სეკრეციის შეფერხება პირდაპირ ადენოჰიპოფიზზე ზემოქმედების გზით ან ეს შეიძლება მოხდეს ჰიპოთალამუსის შედარებით სუსტი გავლენით.

უკუკავშირის მექანიზმი უზრუნველყოფს ორგანიზმის მოცირკულირე სითხეებში თავისუფალი თიროიდული ჰორმონების კონცენტრაციის მუდმივობის შენარჩუნებას.

ჰიპოფიზზე პირდაპირი უკუკავშირის მექანიზმის მოქმედების გარდა, ჰიპოთალამუსის საშუალებით განხორციელებული უკუკავშირის მექანიზმის შემთხვევაში პროცესები უფრო ნელა მიმდინარეობს და გამოწვეულია, ნაწილობრივ, ორგანიზმის ტემპერატურული ცვლილებებით, რაც გავლენას ახდენს ჰიპოთალამუსში მოთავსებული, ტემპერატურის მარეგულირებელ ცენტრებზე, რომლებსაც თიროიდული ჰორმონების სისტემაზე მნიშვნელოვანი ზემოქმედების უნარი აქვთ.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები

თირკმელზედა ჯირკვალი წყვილი ორგანოა, მასით დაახლოებით 4 გ, რომელიც თირკმლის ზედა პოლუსზე მდებარეობს. იგი შედგება **ორი ძირითადი** ნაწილისაგან: **ტვინოვანი** და **ქერქოვანი** ნივთიერებები. **ტვინოვანი ნივთიერება,** რომელსაც ჯირკვლის ცენტრალური 20% უკავია, ფუნქციურად **დაკავშირებულია სიმპათიკურ** ნერვულ სისტემასთან და სიმპათიკური სტიმულის საპასუხოდ გამოყოფს ჰორმონებს - **ეპინეფრინს (ადრენალინს)** და **ნორეპინეფრინს (ნორადრენალინს).** ეს ჰორმონები, თავის მხრივ, ახდენენ სიმპათიკური ნერვების მიერ პირდაპირი სტიმულაციით განხორციელებული ეფექტის მსგავს მოქმედებას ორგანიზმის ყველა სტრუქტურაზე (იხ., ასევე, ვეგეტატური ნერვული სისტემა, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერება).

ქერქოვანი ნივთიერება გამოყოფს ჰორმონების სრულიად განსხვავებულ ჯგუფს - **კორტიკოსტეროიდებს,** რომლებიც სინთეზდებიან ქოლესტეროლისაგან და აქვთ ერთნაირი ფორმულა. მცირედი განსხვავება, რომელიც არსებობს მათ მოლეკულურ სტრუქტურაში, ანიჭებს მათ განსხვავებულ და მეტად მნიშვნელოვან ფუნქციებს.

კორტიკოსტეროიდები: მინერალოკორტიკოიდები, გლუკოკორტიკოიდები და ანდროგენები. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების (ადრენოკორტიკული) ჰორმონების ორი ძირითადი ტიპი არ-

სებობს, ესენია: **მინერალოკორტიკოიდები** და **გლუკოკორტიკოიდები**. გარდა ამისა, მცირე რაოდენობით გამოიყოფა სასქესო ჰორმონებიც, განსაკუთრებით, **ანდროგენები**, რომლებიც იმავე ეფექტს ახდენენ ორგანიზმზე, რასაც მამაკაცის სასქესო ჰორმონი ტესტოსტერონი. ჩვეულებრივ, ანდროგენებს ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება, მაგრამ ქერქოვანი ნივთიერების ფუნქციური დარღვევების შემთხვევაში მათი დიდი რაოდენობით გამოყოფა მასკულინიზაციას იწვევს. დადგენილია, რომ **კორტიკოსტეროიდები და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი** თრგუნავენ კვებით აგზნებას ორგანიზმში (ა. ასათიანი, ა. ბაკურაძე, 1970-1980).

მინერალოკორტიკოიდები გავლენას ახდენენ უჯრედგარე სითხეების ელექტროლიტებზე (მინერალებზე), ძირითადად, ნატრიუმსა და კალიუმზე, საიდანაც წარმოსდგება მათი სახელი. **გლუკოკორტიკოიდების** სახელწოდება კი მოდის მათი ყველაზე მნიშვნელოვანი ეფექტიდან - ეს არის გლუკოზის კონცენტრაციის გაზრდა სისხლში. გარდა ამისა, გლუკოკორტიკოიდები მოქმედებენ ცილებისა და ცხიმების მეტაბოლიზმზე, რაც ორგანიზმის ფუნქციონირებისათვის ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე მათი ზემოქმედების ტოლფასი მნიშვნელობისაა.

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან გამოყოფილ იქნა 30-ზე მეტი სტეროიდი, მაგრამ მათ შორის ორი ყველაზე მნიშვნელოვანია ადამიანის ორგანიზმის ნორმალური ენდოკრინული ფუნქციონირებისათვის: **ალდოსტერონი** (მთავარი მინერალოკოტიკოიდი) და **კორტიზოლი** (მთავარი გლუკოკორტიკოიდი). ამ ჰორმონების გარდა, ადრენოკორტიკული ჰორმონებიდან (მათ შორის ხელოვნურად დასინთეზებულიც), აღსანიშნავია:

მინერალკორტიკოიდები: დეზოქსიკორტიკოსტერონი (ალდოსტერონთან შედარებით მეთხუთმეტედი სიძლიერის ჰორმონი, რომელიც ძალიან მცირე რაოდენობით გამოიყოფა), **კორტიკოსტერონი** (დაბალი მინერალოკორტიკოიდული აქტივობის ჰორმონი), **9α-ფლუოროკორტიზოლი** (ხელოვნურად სინთეზირებული, ალდოსტერონზე ოდნავ ძლიერი მოქმედების), **კორტიზოლი** (დაბალი მინერალკორტიკოიდული აქტივობის ჰორმონი, რომელიც გამოიყოფა დიდი რაოდენობით), **კორტიზონი** (ხელოვნურად სინთეზირებული, დაბალი მინერალოკორტიკოიდული აქტივობის);

გლუკოკორტიკოიდები: კორტიკოსტერონი (გლუკოკორტიკოიდების საერთო აქტივობის 4%-ს შეადგენს, კორტიზოლზე ნაკლებად ძლიერია); **კორტიზონი** (ხელოვნურად სინთეზირებული, კორტიზოლის ტოლი სიძლიერის); **პრედნიზონი** (ხელოვნურად სინთეზირებული, კორტიზოლზე ოთხჯერ ძლიერი); **მეთილპრედნიზონი** (ხელოვნურად სინთეზირებული, კორტიზოლზე ხუთჯერ ძლიერი); **დექსამეტაზონი** (ხელოვნურად სინთეზირებული, კორტიზოლზე 30-ჯერ ძლიერი).

ამ ჩამონათვალიდან ჩანს, რომ **ზოგიერთ ჰორმონს** აქვს როგორც **გლუკოკორტიკოიდული, ისე მინერალოკორტიკოიდული** აქტივობა (კორტიზოლი, კორტიკოსტეროლი).

ხელოვნურად სინთეზირებული ჰორმონი **დექსამეტაზონი** ძლიერი გლუკოკორტიკოიდული აქტივობის გამო, ფაქტიურად ნულოვან მინერალოკორტიკოიდულ აქტივობასათან ერთად, მნიშვნელოვანი სამკურნალო საშუალებაა სპეციფიკური გლუკოკორტიკოიდული აქტივობის დასარეგულირებლად.

თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონების ტრანსპორტი და შემდგომი გარდაქმნა. სისხლში მოხვედრილი კორტიზოლი უკავშირდება, ძირითადად, გლობულინს, რომელსაც **კორტიზოლ-დამაკავშირებელი გლობულინი** ან ტრანსკორტინი ეწოდება და, ნაწილობრივ, ალბუმინს - დაახლოებით **94%** ტრანსპორტირდება **ბმული სახით**, ხოლო **6% - თავისუფალი სახით**. **ალდოსტერონი** ძალიან სუსტად უკავშირდება **პლაზმურ ცილებს**, მისი 50% თავისუფალი სახით გადაიტანება; ორივე შემთხვევაში ჰორმონი ტრანსპორტირდება უჯრედგარე სითხეში და „ფიქსირდებ" სამიზნე ქსოვილებში და იშლება 1-2 სთ-ში (კორტიზოლი) ან ნახევარ საათში (ალდოსტერონი). **ალდოსტერონის** ნორმალური კონცენტრაცია სისხლში 6 ნანოგრამია ყოველ დეცილიტრში, ხოლო გამოყოფის სიჩქარე - 150-250 მკგ./დღეში.

კორტიზოლის კონცენტრაცია სისხლში დაახლოებით 12 მკგ/დეცილიტრია, ხოლო გამოყოფის სიჩქარე - 15-20 მგ/დღეში.

მინერალკორტიკოიდების ფუნქციები. ალდოსტერონი

ადრენოკორტიკული ჰორმონების სეკრეციის სრული შეწყვეტა იწვევს სიკვდილს 3 დღიდან 2 კვირამდე ვადაში, თუ ავადმყოფი ინტენსიურ მინერალოთერაპიას არ ჩაიტარებს ან არ გაუკეთდება მინერალკორტიკოიდების ინიექცია. მინერალკორტიკოიდების გარეშე კალიუმის იონების კონცენტრაცია უჯრედგარე სითხეში მნიშვნელოვნად იზრდება, ნატრიუმისა და ქლორიდების კონცენტრაცია კი კლებულობს. საბოლოო ჯამში, უჯრედგარე სითხისა და სისხლის მოცულობა საგრძნობლად მცირდება, ავადმყოფის გულის წუთმოცულობაც შემცირებულია, რის გამოც ვითარდება შოკური მდგომარეობა, რასაც მოსდევს სიკვდილი. ამ პროცესების თავიდან აცილება შეიძლება ალდოსტერონის ან სხვა მინერალკორტიკოიდების ინიექციით, ამიტომ მინერალოკორტიკოიდებს უწოდებენ „სიცოცხლის შემანარჩუნებელ" ადრენოკორტიკულ ჰორმონებს. გლუკოკორტიკოიდებიც მეტად მნიშვნელოვან ფუნქციას ასრულებენ. მათი მოქმედებით ადამიანი სხვადასხვა ფიზიკური თუ გონებრივი სტრესული სიტუაციისადმი უფრო გამძლე ხდება.

ადრენოკორტიკული აქტივობის 90% ალდოსტერონზე მოდის; კორტიზოლის მინერალკორტიკოიდული აქტივობა ალდოსტერონის 1/400 ნაწილს შეადგენს, მაგრამ ის 80-ჯერ მეტი რაოდენობით გამოიყოფა, ვიდრე ალდოსტერონი, რის გამოც მისი მნიშვნელობა საკმაოდ დიდია. სხვა სტეროიდები, რომელიც გამოიყოფა შედარებით მცირე რაოდენობით, მაგრამ ახასიათებს გარკვეული მინერლოკორტიკოიდული აქტივობა, არის კორტიკოსტერონი (ძირითადად, გლუკოკორტიკოიდული აქტივობა ახასიათებს) და დეზოქსიკორტიკოსტერონი (ისევე მოქმედებს, როგორც ალდოსტერონი, მაგრამ მისი ეფექტურობის 1/50 ნაწილით).

ალდოსტერონის ყველაზე მნიშვნელოვანი ფუნქციაა თირკმლის მილაკების კედლებში ნატრიუმის და კალიუმის ტრანსპორტისათვის ხელის შეწყობა, ნაკლებ მნიშვნელოვანი ფუნქცია კი წყალბადის იონების ტრანსპორტის ხელშეწყობაა.

გავლენა ნატრიუმის რეაბსორბციაზე მილაკებში და მილაკებიდან კალიუმის სეკრეციაზე. ალდოსტერონი იწვევს ნატრიუმისა და კალიუმის გაცვლითი ტრანსპორტის გააქტივებას თირკმლის მილაკებში, იგი ასტიმულირებს ნატრიუმის აბსორბციასა და კალიუმის სეკრეციას მილაკების ეპითელური უჯრედების მიერ. ეს ეხება, განსაკუთრებით, შემკრებ მილაკებს. გარდა ამისა, ალდოსტერონის მოქმედებით ნატრიუმი ინახება უჯრედგარე სითხეში და კალიუმი უფრო და უფრო დიდი რაოდენობით გამოიყოფა შარდში.

პლაზმაში ალდოსტერონის მაღალმა კონცენტრაციამ შეიძლება შეამციროს ნატრიუმის გამოყოფა შარდში რამდენიმე მილიეკვივალენტამდე დღეში. ამავე დროს, კალიუმის სეკრეცია შარდში რამდენჯერმე მატულობს.

ალდოსტერონის დაბალი კონცენტრაციის დროს ყოველდღიურად 10-20 გ ნატრიუმი გამოიყოფა შარდში, რაც ორგანიზმში ნატრიუმის საერთო რაოდენობის 1/5-1/10-ს შეადგენს; კალიუმი კი გროვდება უჯრედგარე სითხეში.

მაშასადამე, ალდოსტერონის საბოლოო ეფექტი ნატრიუმის საერთო რაოდენობის გაზრდა და კალიუმის რაოდენობის შემცირებაა უჯრედგარე სითხეში.

ალდოსტერონის გავლენა უჯრედგარე სითხის მოცულობაზე და არტერიულ წნევაზე. მიუხედავად იმისა, რომ ალდოსტერონი ძლიერ ამცირებს თირკმლების მიერ ნატრიუმის იონების გამოყოფის სიჩქარეს, ნატრიუმის კონცენტრაცია უჯრედგარე სითხეში მატულობს მცირედად. ამის მიზეზია მილაკებში ნატრიუმის რეაბსორბციის პარალელურად მიმდინარე წყლის ეკვივალენტური რაოდენობის ოსმოსური აბსორბცია. ამიტომ უჯრედგარე სითხის მოცულობა იზრდება ნატრიუმის კონცენტრაციის შესაბამისად, მაგრამ ისე, რომ თვით ნატრიუმის კონცენტრაცია ძლიერ არ იცვლება.

უჯრედგარე სითხის მოცულობის მატება, რომელიც 1-2 დღის განმავლობაში აღინიშნება, განაპირობებს არტერიული წნევის მატებასაც, რომელიც იწვევს თირკმლებიდან დიდი რაოდენობით წყლისა და მარილების გამოყოფას; ამ ფენომენს **წნევითი დიურეზი** ეწოდება. ამრიგად, არაპირდაპირი გზით, უჯრედგარე სითხის მოცულობის 5-15%-ით მომატება ზრდის არტერიულ წნევას 15-25 mmHg-ით, ხოლო ჰიპერტენზია (სისხლის მაღალი წნევა) აღადგენს თირკმელებიდან წყლისა და მარილების გამოყოფის ნორმალურ სიჩქარეს. წნევითი დიურეზის შედეგად განვითარებულ ამ მეორეულ ეფექტს უწოდებენ „ალდოსტერონისაგან თავის დაღწევას", რადგან ამის შემდეგ ორგანიზმში მარილებისა და წყლის მატება ნულს უახლოვდება. ამ დროს ადამიანს აღენიშნება ჰიპერტენზია, რომელიც გრძელდება ორგანიზმში ალდოსტერონის საკმარისი რაოდენობის ამოწურვამდე.

საპირისპირო შემთხვევაში, როდესაც ალდოსტერონის კონცენტრაცია ნულს აღწევს, შარდში გამოიყოფა დიდი რაოდენობით მარილები, რაც ამცირებს არა მარტო NaCl-ის რაოდენობას უჯრედგარე სითხეში, არამედ თვითონ უჯრედგარე სითხის მოცულობასაც. შედეგად ხდება უჯრედგარე სითხის მწვავე დეჰიდრატაცია და სისხლის მოცულობაც მცირდება, ვითარდება ცირკულაციური შოკი. სასწრაფო თერაპიის გარეშე ეს პროცესები იწვევენ სიკვდილს თირკმელზედა ჯირკვლიდან ალდოსტერონის სეკრეციის უეცარი შეწყვეტიდან უკვე რამდენიმე დღის შემდეგ.

ალდოსტერონის ძალიან დიდი რაოდენობა იწვევს ჰიპოკალიემიასა და კუნთების სისუსტეს; მცირე რაოდენობა კი შესაბამისად - ჰიპერკალიემიასა და გულის ტოქსიკურობას. ალდოსტერონის მოქმედებით კალიუმის იონების ძლიერი კარგვა უჯრედგარე სითხიდან შარდში იწვევს პლაზმაში კალიუმის კონცენტრაციის მკვეთრ შემცირებას: 4,5 მეკვ/ლ-დან 1-2 მეკვ/ლ-მდე. ამ მდგომარეობას ეწოდება **ჰიპოკალიემია**. კონცენტრაციის ნორმის 1/3-ით და 1/2-ით შემცირება განაპირობებს კუნთების სისუსტეს. ეს გამოწვეულია ნერვისა და კუნთოვანი ბოჭკოების მემბრანების ელექტრული აგზნებადობის ცვლილებით, რომლებიც ხელს უშლიან მოქმედების პოტენციალის ნორმალურ განვითარებას.

ალდოსტერონის დეფიციტის შემთხვევაში უჯრედგარე სითხეში კალიუმის კონცენტრაცია მნიშვნელოვნად იზრდება. ნორმაზე 60-100%-ით კონცენტრაციის მომატება იწვევს გულის ტოქსიურობას. კალიუმის პროგრესულად მზარდმა კონცენტრაციამ კი შეიძლება გამოიწვიოს გულის უკმარისობა.

ალდოსტერონის გავლენა მილაკებიდან წყალბადიონთა გამოყოფაზე, რის შედეგადაც ვითარდება ზომიერად გამოხატული ალკალოზი. მილაკებში ნატრიუმ-კალიუმის გაცვლით ტრანსპორტთან შედარებით ალდოსტერონის ეფექტი უფრო სუსტია მილაკებიდან

წყალბადიონთა გამოყოფის გაძლიერების თვალსაზრისით, რის შედეგადაც უჯრედგარე სითხეში წყალბადის იონების კონცენტრაცია მცირდება. ეს პროცესი იწვევს ზომიერად გამოხატული ალკალოზის განვითარებას.

ალდოსტერონის გავლენა საოფლე და სანერწყვე ჯირკვლებზე და ნაწლავებში მიმდინარე შეწოვის პროცესზე. ალდოსტერონს თითქმის იგივე ეფექტი აქვს საოფლე და სანერწყვე ჯირკვლებზე, რაც თირკმლის მილაკებზე ჰქონდა. ორივე ჯირკვალი გამოყოფს სეკრეტს, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს ნატრიუმის ქლორიდს. NaCl-ის უმეტესი ნაწილი გამომყოფ სადინრებში გავლისას უკუშეიწოვება, კალიუმისა და ბიკარბონატის იონები კი გამოიყოფა სადინრებიდან. ალდოსტერონი ამ პროცესს მნიშვნელოვნად აძლიერებს. სანერწყვე ჯირკვლებზე ალდოსტერონის მოქმედებით ხდება ორგანიზმში მარილების შენახვა შედარებით მაღალი ტემპერატურის პირობებში, როდესაც ნერწყვი ძალიან დიდი რაოდენობით გამოიყოფა.

ალდოსტერონი აძლიერებს ნაწლავებში ნატრიუმის შეწოვას, განსაკუთრებით -კოლინჯში. ეს იწვევს კუჭის მოქმედების შედეგად დაკარგული ნატრიუმის რაოდენობის შემცირებას. მეორე მხრივ, ალდოსტერონის უკმარისობის დროს ნატრიუმის შეწოვის პროცესი ძალიან ცუდად მიმდინარეობს; შესუსტებულია ქლორიდის ანიონებისა და წყლის შეწოვაც, რის გამოც ვითარდება დიარეა; ორგანიზმი დიდი რაოდენობით კარგავს მარილებს.

ალდოსტერონის სეკრეციის რეგულაცია. ალდოსტერონის სეკრეციის რეგულაცია იმდენად მჭიდროდ არის დაკავშირებული უჯრედგარე სითხეში ელექტროლიტების კონცენტრაციის, უჯრედგარე სითხის მოცულობის, სისხლის მოცულობის, არტერიული წნევისა და თირკმლის ფუნქციების მრავალი მნიშვნელოვანი ასპექტის რეგულაციასთან, რომ მათი ცალ-ცალკე განხილვა შეუძლებელია. ქვემოთ ჩვენ მხოლოდ ჩამოვთვლით ალდოსტერონის სეკრეციის კონტროლისათვის მნიშვნელოვან მომენტებს.

ალდოსტერონი გამოიყოფა თირკმელზედა ჯირკვლის გორგლოვან ზონაში, რომელიც ქერქოვანი ნივთიერების ყველაზე ზედაპირული, თხელი ფენაა და უშუალოდ კაფსულის ქვეშ მდებარეობს. ამ ზონის უჯრედები მათ ქვეშ მოთავსებული კონოვანი და ბადისებრი ზონის უჯრედებისაგან დამოუკიდებლად ფუნქციონირებენ. კონოვან და ბადისებრ ზონებში გამოიყოფა კორტიზოლი და ანდროგენები; ამიტომ ალდოსტერონის სეკრეცია ამ ჰორმონების სეკრეციისაგან დამოუკიდებლად რეგულირდება.

რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს **ოთხი ფაქტორი**:

- უჯრედგარე სითხეში კალიუმის იონების კონცენტრაციის გაზრდა იწვევს ალდოსტერონის სეკრეციის გაძლიერებას;

- რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის მომატებული აქტივობა მნიშვნელოვნად აძლიერებს ალდოსტერონის გამოყოფას;

- უჯრედგარე სითხეში ნატრიუმის იონების კონცენტრაციის მომატება მცირედ ამცირებს ალდოსტერონის სეკრეციას;

- ჰიპოფიზის წინა წილიდან გამოყოფილი ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (ACTH) აუცილებელია ალდოსტერონის გამოყოფისათვის, მაგრამ შედარებით ნაკლებ როლს თამაშობს სეკრეციის სიჩქარის რეგულაციაში.

პირველი ორი ფაქტორი სეკრეციის რეგულაციისათვის იმდენად მნიშვნელოვანია, რომ კალიუმის კონცენტრაციის სულ მცირე პროცენტით მომატებაც კი იწვევს ალდოსტერონის სეკრეციის მკვეთრ გააქტივებას. ანალოგიური ეფექტი აქვს რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის გააქტივებასაც, რაც, ჩეულებრივ, თირკმლებისაკენ მიმავალი სისხლის ნაკადის შემცირების დროს აღინიშნება. თავის მხრივ, ალდოსტერონი მოქმედებს:

- **თირკმლებზე** და ხელს უწყობს კალიუმის იონების გამოყოფას და

- **ზრდის სისხლის მოცულობასა და არტერიულ წნევას**.

ეს პროცესები აბრუნებს რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის აქტივობას ნორმაში. მოცემული უკუკავშირის მექანიზმის განხორციელებული კონტროლი მნიშვნელოვანია სიცოცხლის შენარჩუნებისათვის.

ნატრიუმის იონების კონცენტრაციისა და ACTH-ის როლი ალდოსტერონის სეკრეციის რეგულაციაში შედარებით ნაკლებია. მიუხედავად ამისა, უჯრედგარე სითხეში ნატრიუმის იონების კონცენტრაციის 10-20%-ით შემცირებამ შეიძლება გააორმაგოს ალდოსტერონის სეკრეცია. ACTH-ის შემთხვევაში, მცირე რაოდენობით ჰორმონის გამოყოფა გარკვეულ გავლენას ახდენს ალდოსტერონის სეკრეციაზე, ACTH-ის უკმარისობა კი მნიშვნელოვნად ამცირებს მას.

გლუკოკორტიკოიდების ფუნქციები

მიუხედავად იმისა, რომ მინერალკორტიკოიდები უნარჩუნებენ სიცოცხლეს ცხოველს, რომელსაც ამოჭრილი აქვს თირკმელზედა ჯირკვალი, ორგანიზმი ნორმალური მდგომარეობიდან მაინც შორსაა. მისი მეტაბოლური სისტემები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ცილების, ნახშირწყლებისა და ცხიმების გარდაქმნას, გამოსულია მწყობრიდან. ცხოველს არ შეუძლია წინააღმდეგობა გაუწიოს სხვადასხვა ტიპის ფიზიკურ თუ გონებრივ სტრესს და მცირედი დაავადებაც კი, როგორიცაა სასუნთქი გზების ინფექცია, იწვევს მის სიკვდილს. ამასთანავე, გლუკოკორტიკოიდები ისეთივე მნიშვნელოვანია სიცოცხლის გახანგრძლივებისთვის, როგორც მინერალკორტიკოიდები.

გლუკოკორკოტიკოიდული აქტივობის **95%** მოდის

კორტიზოლზე, რომელსაც **ჰიდროკორტიზონსაც** უწოდებენ, დარჩენილ **5%** კი განსაზღვრავს **კორტიკოსტერონი.**

კორტიზოლის გავლენა ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე. კორტიზოლი ასტიმულირებს გლუკონეოგენეზის პროცესს (ცილებიდან და სხვა ნივთიერებებიდან ნახშირწყლების წარმოქმნას), რის შედეგადაც იზრდება ღვიძლის უჯრედებში გლიკოგენის მარაგი. იგი ასევე განაპირობებს უჯრედებში გლუკოზის უტილიზაციის სიჩქარის ზომიერად შემცირებასა და გლუკოზის კონცენტრაციის გაზრდას სისხლში. სისხლში გლუკოზის რაოდენობის 50%-ით მომატება იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლისმიერ დიაბეტს, რომელიც ჰიპოფიზური დიაბეტის მსგავსია, მაგრამ მასთან შედარებით უფრო მეტად მგრძობიარეა ინსულინის მოქმედებისადმი. ინსულინის გავლენას ყველაზე მეტად ექვემდებარება პანკრეასული დიაბეტი.

კორტიზოლის გავლენა ცილების მეტაბოლიზმზე. კორტიზოლის მთავარი გავლენა ორგანიზმის მეტაბოლურ სისტემებზე გამოიხატება ცილების მარაგის შემცირებაში ორგანიზმის თითქმის ყველა უჯრედში, გარდა ღვიძლის უჯრედებისა. ღვიძლში არსებული ცილების რაოდენობა და მასთან ერთად ღვიძლში სინთეზირებული და სისხლში გამოთავისუფლებული პლაზმური ცილების რაოდენობა იზრდება. კორტიზოლი აფერხებს ამინმჟავების ტრანსპორტს ექსტრაჰეპატურ უჯრედებში, აძლიერებს მათ გადატანას ღვიძლის უჯრედებში და ზრდის სისხლში ამინომჟავების რაოდენობას.

კორტიზოლის გავლენა ცხიმების მეტაბოლიზმზე. კორტიზოლი იწვევს ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაციას ცხიმოვანი ქსოვილიდან, რაც ზრდის თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაციას პლაზმაში და აძლიერებს მათ გამოყენებას ენერგიის წყაროდ. იგი ასტიმულირებს ცხიმოვანი მჟავების ჟანგვასაც უჯრედებში. დიდი რაოდენობით კორტიზოლის გამოყოფა ადამიანში იწვევს განსაკუთრებული ტიპის სიმსუქნეს, რომელიც ხასიათდება გულმკერდისა და თავის მიდამოში ცხიმის დაგროვებით და მომრგვალებული სახით, რომელსაც „მთვარისებრ სახეს“ უწოდებენ.

კორტიზოლის გავლენა სტრესსა და ანთების პროცესზე. სტრესის ნებისმიერი ტიპი, ფიზიკური და ნეიროგენული, იწვევს ჰიპოფიზის წინა წილიდან ACTH-ის გამოყოფის გაძლიერებას, რასაც რამდენიმე წუთში მოსდევს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან კორტიზოლის გაძლიერებული სეკრეცია.

კორტიზოლის სეკრეციის გაზრდა შეიძლება გამოიწვიოს სტრესულმა გარემოებებმა:

- თითქმის ყველა ტიპის ტრავმა;
- ინფექცია;
- ძლიერი სიცხე ან სიცივე;
- ნორადრენალინისა და სხვა სიმპათომიმეტური საშუალებების ინიექცია;
- ქირურგიული ოპერაცია;
- კანქვეშ მანეკროზებელი ნივთიერების ინიექცია;
- იმობილიზაცია;
- თითქმის ყველა მომადუნებელი დაავადება.

ამრიგად, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან კორტიზოლის სეკრეციის გაძლიერებას იწვევს არასპეციფიკური სტიმულების საკმაოდ დიდი სპექტრი.

სტრესულ სიტუაციებში, ჩვეულებრივ, კორტიზოლის გამოყოფა ძლიერდება, თუმცა, უცნობია - რატომაა ეს ეფექტი სასარგებლო ცხოველისათვის. სავარაუდოდ იმიტომ, რომ გლუკოკორტიკოიდები იწვევენ ამინომჟავებისა და ცხიმების სწრაფ მობილიზაციას მათი უჯრედული მარაგიდან და მათი გამოყენება სხვადასხვა ნივთიერების სინთეზისათვის, მაგალითად - გლუკოზა, უკვე შესაძლებელია.

მაგრამ ეს მხოლოდ ვარაუდია; ფაქტობრივად დადასტურებულია მხოლოდ ის, რომ კორტიზოლი, ჩვეულებრივ, არ იწვევს უჯრედების ძირითადი ფუნქციური ცილების მობილიზაციას (კუნთის კუმშვადი ცილები და ნეირონული ცილები), სანამ არ მოხდება ყველა სხვა ცილის გამოთავისუფლება. კორტიზოლის ეს შედარებითი ეფექტი შესაძლებელს ხდის ამინომჟავების გამოყენებას სხვადასხვა ნივთიერების წარმოსაქმნელად იმ უჯრედებში, სადაც ამის საჭიროებაა.

ქსოვილების ტრავმით დაზიანების შემთხვევაში ან ბაქტერიებით დაინფიცირების დროს ვითარდება ანთება, რომელიც უფრო მეტად დამაზიანებელია, ვიდრე თვითონ ტრავმა ან დაავადება. კორტიზოლის დიდი რაოდენობით შეყვანა ორგანიზმში ანთებას აქრობს და მის მიერ გამოწვეული ეფექტების უკუგანვითარებას იწვევს.

კორტიზოლს აქვს **ორი ძირითადი ანტიანთებითი ეფექტი**:

- იგი აფერხებს ანთების განვითარებას საწყის ეტაპზე;
- ანთებითი პროცესის უკვე არსებობის შემთხვევაში აჩქარებს მისგან განკურნებას.

ანთებითი პროცესის თავიდან აცილება - ლიზოსომების სტაბილიზაცია და სხვა ეფექტები. ანთებითი პროცესის თავიდან ასაცილებლად კორტიზოლი შემდეგ ეფექტებს ახდენს:

- კორტიზოლს აქვს ლიზოსომური მემბრანების სტაბილიზაციის უნარი, რის გამოც უჯრედშიდა ლიზოსომური მემბრანების დაზიანება გაძნელებულია. ამავე დროს, დაზიანებული უჯრედების მიერ გამოყოფილი სხვადასხვა პროტეოლიზური ფერმენტის რაოდენობა, რომელიც, ჩვეულებრივ, ლიზოსომებში გროვდება ხოლმე, მნიშვნელოვნად შემცირებულია;
- კორტიზოლი ამცირებს კაპილარების გამტარობას, რაც, შესაძლებელია, პროტეოლიზური ფერმენტების გამოყოფის შემცირებით იყოს გამოწვეული. ეს

იწვევს ქსოვილებში პლაზმის კარგვის თავიდან აცილებას.

- კორტიზოლი აფერხებს ანთების კერაში ლეიკოციტების მიგრაციას და დაზიანებული უჯრედების ფაგოციტოზის პროცესს. ეს გამოწვეულია პროსტაგლანდინებისა და ლეიკოტრიენების წარმოქმნის პროცესის შეფერხებით, რაც, თავის მხრივ, ამცირებს ვაზოდილატაციას, კაპილარების განვლადობას და ლეიკოციტების მობილურობას;

- კორტიზოლი შემაკავებელ გავლენას ახდენს იმუნურ სისტემაზე და იწვევს ლიმფოციტების გამრავლების პროცესის შეფერხებას. განსაკუთრებით შემცირებულია T-ლიმფოციტების აქტივობა, რის გამოც ანთებითი პროცესისათვის აუცილებელი ქსოვილოვანი რეაქციები სათანადოდ არ მიმდინარეობს;

- კორტიზოლი ამცირებს ტემპერატურას, რადგან ამცირებს ინტერლეიკინ-1-ის გამოთავისუფლებას ლეიკოციტებიდან. ინტერლეიკინ-1 ჰიპოთალამუსის ტემპერატურის მაკონტროლებელი სისტემის ერთ-ერთი მთავარი ამგზნები აგენტია. შემცირებული ტემპერატურა, თავის მხრივ, აფერხებს ვაზოდილატაციას.

კორტიზოლის გავლენა ანთებითი პროცესის შეწყვეტაზე. მაშინაც კი, როდესაც ანთებითი პროცესი უკვე მიმდინარეობს, ორგანიზმში კორტიზოლის შეყვანა მის ხანგრძლივობას რამდენიმე საათით, შესაძლოა - რამდენიმე დღითაც კი. ამის მიზეზი არის კორტიზოლის გავლენა ანთების გამომწვევ ფაქტორებზე. მატულობს განკურნების სიჩქარეც.

კორტიზოლის ანტიანთებით ეფექტს ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ისეთ დაავადებებთან ბრძოლისათვის, როგორიცაა რევმატოიდული ართრიტი, რევმატიული ციებ-ცხელება და მწვავე გლომერულონეფრიტი. ეს დაავადებები ხასიათდება მძიმე ლოკალური ანთებით, რომელიც უფრო მეტად აზიანებს ორგანიზმს, ვიდრე საკუთრივ დაავადება. კორტიზოლის ან სხვა გლუკოკორტიკოიდის შეყვანის შემთხვევაში ანთებითი პროცესი ქრება 24 სთ-ში და მიუხედავად იმისა, რომ ამ დროს ავადმყოფი სრულად ვერ ინკურნება, ანთების დამაზიანებელი მოქმედებისაგან მისი გათავისუფლება სიცოცხლის შენარჩუნებისათვის მნიშვნელოვანი ფაქტორია.

კორტიზოლის სხვა ეფექტები. გავლენა ალერგიაზე. კორტიზოლი აფერხებს ანთებითი პასუხის ჩამოყალიბებას ალერგიულ რეაქციებზე და მოქმედებს სხვა ტიპის ანთებით პასუხებზეც. ძირითადი რეაქცია ანტიგენსა და ანტისხეულს შორის დაბლოკილი არ არის და მეორადი ალერგიული რეაქციები მაინც მიმდინარეობს. მიუხედავად ამისა, კორტიზოლის შეყვანა სიცოცხლეს უნარჩუნებს ავადმყოფს, რადგან იგი ანთებით პროცესს აქრობს. მაგალითად, კორტიზოლი ეფექტურად აბრკოლებს ანაფილაქსიური შოკის განვითარებას.

გავლენა სისხლის უჯრედებსა და იმუნურ სისტემაზე ინფექციური დაავადების დროს. კორტიზოლი ამცირებს სისხლში ეოზინოფილებისა და ლიმფოციტების რაოდენობას ინიექციიდან რამდენიმე საათში. მართლაც, ლიმფოციტოპენია და ეოზინოპენია მნიშვნელოვანი კრიტერიუმია თირკმელზედა ჯირკვლიდან კორტიზოლის მომატებული სეკრეციის სადიაგნოსტიკოდ.

კორტიზოლის დიდი რაოდენობით შეყვანა ორგანიზმში იწვევს ლიმფოიდური ქსოვილების ატროფიას, რაც ამცირებს ლიმფოიდური ქსოვილიდან T-უჯრედებისა და ანტისხეულების გამოსვლას. საბოლოო ჯამში, იმუნური სისტემა ქვეითდება და შეიძლება ელვისებურმა ინფექციამ სიკვდილი გამოიწვიოს, რაც კორტიზოლის მოქმედების არარსებობისას არ ხდება. მეორე მხრივ, კორტიზოლისა და გლუკოკორტიკოიდების ეს უნარი საშუალებას იძლევა ისინი გამოყენებული იქნან ეფექტურ საშუალებებად გულის, თირკმლების ან სხვა ქსოვილების ტრანსპლანტაციის დროს.

კორტიზოლი ააქტივებს ერითროციტების წარმოქმნის პროცესს, რისი მიზეზიც უცნობია. თირკმელზედა ჯირკვლიდან კორტიზოლის დიდი რაოდენობით გამოყოფის შემთხვევაში ვითარდება **პოლიციტემია,** ხოლო საპირისპირო შემთხვევაში - **ანემია.**

კორტიზოლის სეკრეციის რეგულაცია

კორტიზოლის სეკრეციის კონტროლი ACTH-ის მიერ. განსხვავებით ალდსტერონისაგან, რომელიც გამოიყოფა გორგლოვან ზონაში და ექვემდებარება ანგიოტენზინისა და კალიუმის იონების კონტროლს, რომლებიც პირდაპირ მოქმედებენ ქერქოვან უჯრედებზე, კორტიზოლის სეკრეციის პირდაპირი მაკონტროლებელი სტიმული არ არსებობს. კორტიზოლის სეკრეცია რეგულირდება ჰიპოფიზის წინა წილიდან გამოყოფილ ACHT-ის მიერ, რომელსაც კორტიკოტროპინს ან ადრენოკორტიკოტროპინსაც უწოდებენ; იგი აძლიერებს თირკმელზედა ჯირკვლის ანდროგენების წარმოქმნის პროცესსაც.

ჰიპოთალამუსის გავლენა ACTH-ის სეკრეციაზე - კორტიკოტროპინ-გამათავისუფლებელი ფაქტორი. ისევე, როგორც ჰიპოფიზის სხვა ჰორმონები ექვემდებარებიან ჰიპოთალამუსის გამათავისუფლებელი ჰორმონების ან ფაქტორების მოქმედებას, ACTH-ის სეკრეციაც რეგულირდება კორტიკოტროპინ-გამათავისუფლებელი ფაქტორის (CRF) მოქმედებით. იგი გამოიყოფა ჰიპოთალამუსის მედიალურ შემაღლებაში მოთავსებული ჰიპოფიზური პორტული სისტემის პირველად კაპილარულ ქსელში და შემდეგ გადაიტანება ჰიპოფიზის წინა წილში, სადაც ამცირებს ACTH-ის სეკრეციას. CRF არის 41 ამინომჟავისაგან აგებული პეპტიდი. ნეირონის სხეულები, რომლებიც მონაწილეობენ მის სეკრეციაში მდებარეობს, ძირითადად, ჰიპოთალამუსის პარავენტრიკულურ ბირთვში, რომელსაც ნერვული კავშირი აქვს ლიმბურ სისტემასა და ტვინის ღეროს ქვედა ნაწილთან.

ჰიპოფიზის წინა წილიდან CRF-ის მოქმედებით ACTH-ის მხოლოდ ძალიან მცირე რაოდენობა გამოიყოფა. ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ ACHT-ის სეკრეციის გააქტივებას, განაპირობებენ სიგნალების წარმოქმნას, რომლებიც ჰიპოთალამუსიდან CRF-ის დახმარებით გადაიტანებიან ჰიპოფიზის წინა წილზე.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, თითქმის ყველა ტიპის ფიზიკური თუ გონებრივი სტრესი რამდენიმე წუთში იწვევს ACTH-ის სეკრეციის გაძლიერებას, რასაც მოსდევს კორტიზოლის აქტიური გამოყოფა, ზოგჯერ ნორმაზე 20-ჯერ მეტად.

ფიზიკური სტრესით ან ქსოვილოვანი დაზიანებით გამოწვეული **ტკივილი** ნერვული სიგნალის სახით გადაეცემა თავდაპირველად ტვინის ღეროს, საბოლოო ჯამში კი აღწევს ჰიპოთალამუსის მედიალურ შემაღლებას, სადაც ჰიპოფიზურ პორტულ სისტემაში გამოიყოფა CRF. რამდენიმე წუთში სისხლში კორტიზოლის რაოდენობა უკვე საკმაოდ მომატებულია.

გონებრივი სტრესიც ACTH-ის სეკრეციის სწრაფ გაძლიერებას იწვევს. თვლიან, რომ ეს გამოწვეულია ლიმბური სისტემის მომატებული აქტივობით, განსაკუთრებით, ნუშისებრი სხეულისა და ჰიპოკამპის მიდამოში, საიდანაც ნერვული სიგნალი გადაეცემა ჰიპოთალამუსის უკანა მედიალურ ნაწილს.

კორტიზოლის შემაკავებელი ეფექტი ჰიპოთალამუსსა და ჰიპოფიზის წინა წილზე, რაც იწვევს ACTH-ის სეკრეციის დაქვეითებას. კორტიზოლს გააჩნია პირდაპირი **უარყოფითი უკუკავშირის ეფექტი**:

- ჰიპოთალამუსზე, სადაც ამცირებს CRF-ის წარმოქმნას და

- ჰიპოფიზის წინა წილზე, სადაც ამცირებს ACTH-ის წარმოქმნას.

ორივე ეფექტი აუცილებელია პლაზმაში კორტიზოლის კონცენტრაციის დასარეგულირებლად. როგორც კი კონცენტრაცია ძლიერ მოიმატებს, უკუკავშირის მექანიზმით მისი რეგულაციისათვის საჭირო ACTH-ის წარმოქმნაც ნორმამდე შემცირდება.

გლუკოკორტიკოიდების სეკრეციის ცირკადული რიტმი. CRF-ის, ACHT-ისა და კორტიზოლის სეკრეციის სიჩქარე მაღალია ადრე დილით, საღამოსთვის კი მცირდება. პლაზმაში კორტიზოლის რაოდენობა მცირდება 20 მკგ/ლ-დან 5 მკგ/ლ-მდე. როდესაც ადამიანი დღის რეჟიმს იცვლის, იცვლება ჰორმონის სეკრეციის ცირკადული რიტმიც.

მელანოციტ-მასტიმულირებელი ჰორმონის, ლიპოტროპინისა და ენდორფინის სეკრეცია ACTH-თან ერთად. ჰიპოფიზის წინა წილიდან ACTH-ის სეკრეციას დაუყოვნებლივ მოსდევს ქიმიური სტრუქტურით მისი მსგავსი ნივთიერების სეკრეციაც. ამის მიზეზია რნმ-ის მოლეკულის მიერ დიდი ზომის ცილის მოლეკულის - პრეპროჰორმონის სინთეზი, რომელიც, ACTH-ის გარდა, შეიცავს მელანოციტ-მასტიმულირებელ ჰორმონს (MSH), ბეტა-ლიპოტროპინსა და ბეტა-ენდორფინს. ნორმალურ მდგომარეობაში ეს ჰორმონები იმდენად მცირე რაოდენობით გამოიყოფა, რომ არანაირ ეფექტს არ იწვევს, მაგრამ ACTH-ის სეკრეციის გაძლიერების შემთხვევაში, მაგალითად, ადისონის დაავადების დროს, MSH-ის გარკვეული ეფექტი აქვს.

MSH მელანოციტებში, რომლებიც მოთავსებულნი არიან დერმასა და ეპიდერმისს შორის, იწვევს პიგმენტ მელანინის გამოყოფას, რის გამოც MSH-ის ინიექცია 8-10 დღეში მნიშვნელოვნად ამუქებს კანის ფერს. ეს ეფექტი განსაკუთრებით გამოხატულია გენეტიკურად მუქი ფერის კანის მქონე ადამიანებში. ზოგიერთ ცხოველში ჰიპოფიზის შუამდებარე წილი კარგად არის განვითარებული. იგი გამოყოფს დიდი რაოდენობით MSH-ს, რომლის სეკრეცია რეგულირდება ჰიპოთალამუსის მიერ სინათლის სხივის ან სხვადასხვა გარემო ფაქტორის საპასუხოდ. მაგალითად, ზოგიერთ არქტიკულ ცხოველს აქვს მუქი ბეწვი ზაფხულში და სრულიად თეთრი ბეწვი ზამთარში.

ACTH-ს, MSH-თან მსგავსების გამო, მისი მელანოციტ-მასტიმულირებელი აქტივობის 1/30 ახასიათებს. რადგან MSH-ის რაოდენობა ორგანიზმში ძალიან მცირეა, ACTH-ისა კი დიდი, კანში მელანინის რაოდენობას, ძირითადად, ACTH განსაზღვრავს.

თირკმელზედა ჯირკვლის ანდროგენები

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან გამოიყოფა მამაკაცის სასქესო ჰორმონები - **ანდროგენები** (განსკუთრებით მნიშვნელოვანია **დეჰიდროეპიანდროსტერონი**) და მცირე რაოდენობით ქალის სასქესო ჰორმონები - **პროგესტერონი** და **ესტროგენი**.

ამ ჰორმონებს ნორმაში ძალიან სუსტი ეფექტი აქვთ, თუმცა, მამაკაცის სასქესო ორგანოების განვითარებაზე ადრეულ პერიოდში ანდროგენები გარკვეულ გავლენას ახდენენ. ქალებში ბოქვენისა და იღლიის მიდამოში თმის ზრდა მათი მოქმედებით ხდება. ზოგიერთი ანდროგენი გარდაიქმნება ტესტოსტერონად, ანდროგენების ფიზიოლოგიური ეფექტები განხილული იქნება ცალკე.

პანკრეასის ენდოკრინული ფუნქცია

პანკრეასში სინთეზირდება და გამოიყოფა ორი ჰორმონი: **ინსულინი** და **გლუკაგონი**.

ინსულინი და მისი მეტაბოლური ეფექტები

ინსულინი ნახშირწყლოვანი მეტაბოლიზმის უმთავრესი რეგულატორია, თუმცა იგი ცხიმებისა და ცილების მეტაბოლიზმზეც მნიშვნელოვნად მოქმედებს.

ინსულინის სეკრეცია უკავშირდება ორგანიზმში

ენერგიის სიუხვეს. მაგალითად, რაციონში დიდი რაოდენობით საკვების, განსაკუთრებით - ნახშირწყლებისა და ცილების ჩართვის შემთხვევაში, ინსულინის დიდი რაოდენობა გამოიყოფა.

ეს ეფექტი გამოხატულია უფრო მეტად ნახშირწყლების სიჭარბის დროს, შედარებით ნაკლებად - ცილების სიჭარბისას და ყველაზე ნაკლებად - ცხიმების სიუხვის შემთხვევაში.

ინსულინი, თავის მხრივ, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ენერგიით მდიდარი ნივთიერებების დაგროვებაში. იგი იწვევს ნახშირწყლების დაგროვებას **გლიკოგენის** სახით ღვიძლსა და კუნთებში, **ცხიმების** დაგროვებას ცხიმოვან ქსოვილში, ზოგიერთი **ნახშირწყლის** გარდაქმნას **ცხიმოვან მჟავად** და მის დაგროვებას ასევე ცხიმოვან ქსოვილში; გარდა ამისა, ინსულინი პირდაპირ მოქმედებს უჯრედების მიერ **ამინმჟავების შეთვისებაზე** და მათი ცილებად გარდაქმნის პროცესზე. ამავე დროს, ინსულინი აფერხებს უჯრედებში უკვე არსებული **ცილების დაშლას**.

ინსულინის გავლენა ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე. ნახშირწყლებით მდიდარი საკვების მიღების შემდეგ სისხლში გადასული გლუკოზა იწვევს ინსულინის გამოყოფას (გაძლიერებას), რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს გლუკოზის სწრაფად შთანთქმას, დაგროვებასა და გამოყენებას ორგანიზმის თითქმის ყველა ქსოვილში, განსაკუთრებით კი - კუნთებში, ცხიმოვან ქსოვილსა და ღვიძლში.

ინსულინის გავლენა კუნთებში გლუკოზის მეტაბოლიზმზე. დღის უმეტეს ნაწილში კუნთოვანი ქსოვილი იყენებს ენერგიის წყაროდ არა გლუკოზას, არამედ ცხიმოვან მჟავებს. ეს გამოწვეულია იმით, რომ მოსვენებულ მდგომარეობაში კუნთოვანი ბოჭკოს მემბრანა სუსტად ატარებს გლუკოზას. განვლადობა მატულობს ინსულინით სტიმულაციის შემთხვევაში. საკვების მიღებებს შორის შუალედში გამოყოფილი ინსულინის რაოდენობა ძალიან მცირეა იმისათვის, რომ გამოიწვიოს გლუკოზის მნიშვნელოვანი რაოდენობის შესვლა კუნთოვან უჯრედებში.

კუნთები იყენებენ გლუკოზის დიდ რაოდენობას მხოლოდ ორ შემთხვევაში:

- ზომიერი ან მძიმე ფიზიკური დატვირთვა, რომლის დროსაც კუნთოვანი ბოჭკოები გლუკოზის გამოყენებისათვის არ საჭიროებენ დიდი რაოდენობით ინსულინის არსებობას, რადგან ჯერ დაუდგენელი მექანიზმით მათი განვლადობა გლუკოზის მიმართ ინსულინის არარსებობის შემთხვევაშიც კი მატულობს თვითონ შეკუმშვის პროცესის გამო;

- საკვების მიღებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ, როდესაც სისხლში გლუკოზის რაოდენობა მაღალია, პანკრეასი გამოჰყოფს დიდი რაოდენობით ინსულინს, რომელიც იწვევს გლუკოზის სწრაფ ტრანსპორტს კუნთოვან უჯრედებში. ამის გამო ამ პერიოდში კუნთოვანი უჯრედი მოიხმარს უპირატესად გლუკოზას და არა ცხიმოვან მჟავებს, რასაც შემდეგშიც განვიხილავთ.

გლიკოგენის დაგროვება კუნთებში. თუ კუნთები საკვების მიღების შემდეგ არ მუშაობენ, გლუკოზა კი ჭარბად მიიტანება კუნთოვან უჯრედებში, ენერგიის წყაროდ მისი გამოყენების ნაცვლად იგი გროვდება გლიკოგენის სახით. ენერგიის წყაროდ გამოიყენება გლუკოზის რაოდენობის მხოლოდ 2-3%; გლიკოგენის მარაგი საჭიროების შემთხვევაში გამოიყენება კუნთის მიერ. ამ ფაქტს დიდი მნიშვნელობა აქვს დიდი რაოდენობით ენერგიის ხარჯვის დროს რამდენიმე წუთის განმავლობაში კუნთების ანაერობული ენერგიით მომარაგებისათვის, რომელიც გამოიყოფა გლიკოგენის რძის მჟავად დაშლისას ჟანგბადის არარსებობის შემთხვევაშიც კი.

ინსულინის გავლენა ღვიძლში გლუკოზის შთანთქმის, დაგროვებისა და გამოყენების პროცესებზე. ინსულინის ეფექტებიდან ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანია საკვების მიღების შემდეგ გლუკოზის დიდი ნაწილის შეწოვა, მისი გარდაქმნა გლიკოგენად და დაგროვება ღვიძლში. შემდგომში, საკვების მიღებებს შორის შუალედში, როდესაც სისხლში გლუკოზის კონცენტრაცია კლებულობს და ინსულინის სეკრეციაც მცირდება, გლიკოგენი გარდაიქმნება გლუკოზად, რომელიც გადადის სისხლში. ამით თავიდანაა აცილებული მისი კონცენტრაციის ძლიერი შემცირება. ღვიძლში დაგროვილი გლიკოგენი ზრდის მის მასას დაახლოებით 5-6%-ით, რაც 100 გ გლიკოგენის ეკვივალენტურია.

გლუკოზის გამოთავისუფლება ღვიძლიდან საკვების მიღებებს შორის შუალედში. საკვების მიღების შემდეგ, როდესაც სისხლში გლუკოზის დონე მცირდება, პანკრეასიდან ინსულინის გამოყოფა მცირდება, რაც იწვევს გლუკოზის გლიკოგენად გარდაქმნის შეწყვეტას, სხვადასხვა ფერმენტის გააქტივებას და თავისუფალი გლუკოზის სისხლში გამოთავისუფლებას. ჩვეულებრივ, ანალოგიურ გარდაქმნებს განიცდის საკვებში შემავალი გლუკოზის 60%.

ინსულინის სხვა ეფექტები ღვიძლში ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე. როდესაც გლუკოზის რაოდენობა ღვიძლის უჯრედებში იმაზე მეტია, ვიდრე შეიძლება გარდაიქმნას გლიკოგენად ან გამოყენებულ იქნას ადგილობრივ ჰეპატოციტურ მეტაბოლიზმში, ინსულინი განაპირობებს ზედმეტი გლუკოზის გარდაქმნას ცხიმოვან მჟავებად. ეს უკანასკნელნი ტრიგლიცერიდების სახით შედიან ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემადგენლობაში და ტრანსპორტირდებიან სისხლის საშუალებით ცხიმოვან ქსოვილში. ინსულინი აფერხებს გლუკონეოგენეზის პროცესს.

ინსულინი ტვინის უჯრედების მიერ გლუკოზის შთანთქმისა და გამოყენების პროცესებზე გავლენას

არ ახდენს. თავის ტვინი, სხვა ქსოვილებისაგან განსხვავებით, გლუკოზის შეთვისებისათვის ინსულინის არსებობას არ საჭიროებს. ტვინის უჯრედები გლუკოზის მიმართ კარგი განვლადობით ხასიათდებიან ინსულინის შუამავლობის გარეშეც.

გარდა ამისა, ტვინის უჯრედებისათვის ძირითადი ენერგიის წყარო არის გლუკოზა და არა ცხიმოვანი მჟავები. აუცილებელია, რომ სისხლში გლუკოზის დონე კრიტიკულზე მაღალი იყოს, რადგან მისი 20-50 მგ/დლ-მდე შემცირების შემთხვევაში (ცნობისთვის: ნორმა =80-120 მგ/დლ) ვითარდება ჰიპოგლიკემიური სტატუსი, რომელიც ხასიათდება ძლიერი ნერვული აგზნებადობით, გულყრებით და, ზოგჯერ, კომითაც კი.

ინსულინის გავლენა სხვა უჯრედებში მიმდინარე ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე. ინსულინი ზრდის გლუკოზის ტრანსპორტსა და მის გამოყენებას ორგანიზმის თითქმის ყველა უჯრედში (ტვინის უჯრედების გარდა) ისევე, როგორც მოქმედებს გლუკოზის მეტაბოლიზმზე კუნთოვან უჯრედებში.

ინსულინის გავლენა ცხიმების მეტაბოლიზმზე. ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე მოქმედებისაგან განსხვავებით, ინსულინის გავლენა ცხიმების მეტაბოლიზმზე შედარებით ნაკლებია. მნიშვნელოვანია მისი ხანგრძლივი უკმარისობის ეფექტი, რომელიც იწვევს ათეროსკლეროზს, მიოკარდიუმის ინფარქტს, ცერებრულ დამბლას და სხვა ვასკულურ დარღვევებს.

ჭარბი ინსულინის გავლენა ცხიმების სინთეზსა და დაგროვებაზე. ინსულინი ცხიმოვან ქსოვილში ცხიმების დაგროვებაზე გარკვეული გავლენით ხასიათდება. იგი აძლიერებს გლუკოზის უტილიზაციას ორგანიზმის ქსოვილთა უმრავლესობაში, რაც ავტომატურად აბრკოლებს ცხიმების უტილიზაციას, ანუ ინსულინი ასრულებს „ცხიმების შემნახველის" როლს. ინსულინი გავლენას ახდენს ცხიმოვანი მჟავების სინთეზის პროცესზეც, განსაკუთრებით მაშინ, როცა მიღებული ნახშირწყლების რაოდენობა იმაზე მეტია, ვიდრე საჭიროა ენერგიის წყაროდ გამოყენებისათვის.

სინთეზის პროცესი მიმდინარეობს ღვიძლის უჯრედებში, საიდანაც ცხიმოვანი მჟავები სისხლის საშუალებით გადაიტანება და გროვდება ცხიმოვან ქსოვილში. ინსულინი აქტივებს მთელ რიგ ჰორმონებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ ცხიმების დაგროვებას ადიპოციტებში.

ინსულინის გავლენა ცილების სინთეზსა და დაგროვებაზე. საკვების მიღებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ, როდესაც მოცირკულირე სისხლში იზრდება საკვები ნივთიერებების რაოდენობა, ქსოვილებში გროვდება არა მარტო ნახშირწყლები და ცხიმები, არამედ ცილებიც. ამ პროცესს უზრუნველყოფს ინსულინი, მისი უკმარისობა იწვევს ცილების დაშლასა და ამინომჟავების კონცენტრაციის მომატებას პლაზმაში, რის გამოც ძლიერდება გლუკონეოგენეზის პროცესი და შარდმჟავას გამოყოფა შარდში. ინსულინის ნაკლებობით გამოწვეული ცილების ხარჯვა ერთ-ერთი სერიოზული ფაქტორია მწვავე შაქრიანი დიაბეტის დროს, რომელიც სისუსტესა და სხვადასხვა ორგანოების ფუნქციურ დარღვევებს იწვევს.

ინსულინისა და ზრდის ჰორმონის სინერგისტული გავლენა ზრდის პროცესზე. იმის გამო, რომ ინსულინი აუცილებელია ცილების სინთეზისათვის, იგი ისეთივე მნიშვნელოვანია ცხოველის ზრდისათვის, როგორც ზრდის ჰორმონი. ზრდის ჰორმონის ან ინსულინის ცალ-ცალკე შეყვანა ზრდას არ იწვევს, მხოლოდ მათი კომბინაცია მოქმედებს ზრდის პროცესზე. შესაძლებელია, ამ ჰორმონების ერთად მოქმედების აუცილებლობა გამოწვეულია იმით, რომ თითოეული განაპირობებს ამინომჟავების გარკვეული ტიპის უჯრედულ შეთვისებას ზრდის პროცესში.

ინსულინის სეკრეციის რეგულაცია

ინსულინის სეკრეციის რეგულაცია სისხლში არსებული გლუკოზით. სისხლში **გლუკოზის ნორმალური (80-120 მგ/დლ)** კონცენტრაციის პირობებში ინსულინის სეკრეციის სიჩქარე მინიმალურია - 25 ნგ/წთ სხეულის 1 კგ წონაზე. ასეთი რაოდენობის ინსულინი მხოლოდ მცირედი ფიზიოლოგიური ეფექტურობით ხასიათდება. გლუკოზის კონცენტაციის 2-3-ჯერ გაზრდის შემთხვევაში, თუ მისი კონცენტრაცია სისხლში შენარჩუნდება, ინსულინის გამოყოფა გაძლიერდება ორ ეტაპად:

- პლაზმაში ინსულინის კონცენტრაცია იზრდება თითქმის 10-ჯერ გლუკოზის კონცენტრაციის მომატებიდან 3-5 წთ-ის შემდეგ, მაგრამ სეკრეციის მაღალი, ინიცირებული სიჩქარე არ შენარჩუნდება, შემდგომი 5-10 წთ-ის განმავლობაში ინსულინის რაოდენობა კვლავ მცირდება;

- დაახლოებით 15 წთ-ის შემდეგ ინსულინის გამოყოფა კვლავ ძლიერდება და 2-3 საათში ქმნის პლატოს. ეს გამოწვეულია ადრე სინთეზირებული ინსულინის გამოთავისუფლებითა და ჰორმონის ახალი რაოდენობის მასინთეზებელი ფერმენტული სისტემის გააქტივებით.

უარყოფითი უკუკავშირი სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციასა და ინსულინის სეკრეციის სიჩქარეს შორის. სისხლში გლუკოზის რაოდენობის 100 მგ/დლ-მდე მომატების შემდეგ ინსულინის სეკრეციის სიჩქარე სწრაფად იზრდება, 400-600 მგ/დლ-ზე კი ნორმაზე 10-25-ჯერ მეტი ხდება.

ამრიგად, ჰიპერგლიკემია იწვევს გამოყოფილი ინსულინის როგორც რაოდენობის, ისე სეკრეციის სიჩქარის მომატებას. მისი სეკრეციის შემცირებაც სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის შემცირებიდან 3-5 წთ-ის შემდეგ ასევე სწრაფად მიმდინარეობს.

ინსულინის გამოყოფის გაძლიერება განაპირობებს უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმით გლუკოზის რა-

ოდენობის დარეგულირებას: ინსულინი აძლიერებს გლუკოზის ტრანსპორტს ღვიძლში, კუნთებში და სხვა უჯრედებში, რითაც მცირდება მისი კონცენტრაცია სისხლში.

ამინმჟავების გავლენა ინსულინის სეკრეციაზე. ყველაზე ძლიერი ამინმჟავები, რომლებიც ასტიმულირებენ ინსულინის სეკრეციას, არგინინი და ლიზინია. ამინმჟავებით სტიმულაცია გლუკოზით სტიმულაციისაგან განსხვავებულია; მათი შეყვანა ორგანიზმში პლაზმაში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატების გარეშე აძლიერებს ინსულინის სეკრეციას მხოლოდ მცირე რაოდენობით. თუ მას დაერთო გლუკოზის რაოდენობის მატებაც, მაშინ ეფექტი ორმაგდება. მაშასადამე, ამინმჟავები მნიშვნელოვნად ზრდიან გლუკოზის კონცენტრაციის გავლენას ინსულინის სეკრეციაზე, რომელიც, თავის მხრივ, ააქტივებს ამინმჟავების ტრანსპორტს უჯრედებში და ცილების წარმოქმნის პროცესს. ინსულინი ისეთივე მნიშვნელოვანია ჭარბი ამინმჟავების უტილიზაციისათვის, როგორც ნახშირწყლების გარდაქმნისათვის ორგანიზმში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ჰორმონების გავლენა ინსულინის სეკრეციაზე. გასტრინი, სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინი და კუჭის მაინჰიბირებელი პეპტიდი (ყველაზე ძლიერი ამ ჰორმონებს შორის) იწვევენ ინსულინის სეკრეციის ზომიერად მომატებას. ეს ჰორმონები გამოიყოფა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში საკვების მიღების შემდეგ და ისევე აძლიერებს გლუკოზის კონცენტრაციის გავლენას ინსულინის სეკრეციაზე, როგორც ამინომჟავები.

სხვა ჰორმონების და ავტონომიური ნერვული სისტემის გავლენა ინსულინის სეკრეციაზე. ინსულინის სეკრეციაზე გავლენას ახდენს გლუკაგონი, ზრდის ჰორმონი, კორტიზოლი და შედარებით სუსტად, პროგესტერონი და ესტროგენი. რომელიმე მათგანის ხანგრძლივი დროით, დიდი რაოდენობით გამოყოფა იწვევს ლანგერჰანსის კუნძულების ბეტა-უჯრედების „გადაღლას“ და შაქრიანი დიაბეტის განვითარებას. მართლაც, დიაბეტი ხშირია გიგანტებში და აკრომეგალიით დაავადებულ ადამიანებში, ასევე, იმ ადამიანებშიც, რომლებსაც ამოჭრილი აქვთ თირკმელზედა ჯირკვალი, ან თუ გლუკოკორტიკოიდებიძალიან დიდი რაოდენობით გამოიყოფა.

ზოგჯერ, პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ნერვული სისტემის სტიმულაციაც იწვევს ინსულინის სეკრეციის გაძლიერებას, თუმცა, მათი ფიზიოლოგიური ეფექტი ამ მხრივ არც ისე მნიშვნელოვანია.

გლუკაგონი და მისი ფუნქციები

გლუკაგონი ჰორმონია, რომელიც გამოიყოფა ლანგერჰანსის კუნძულების ალფა- უჯრედების მიერ სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის შემცირების დროს. იგი ინსულინის საწინააღმდეგო ფუნქციებით ხასიათდება. მისი ყველაზე მნიშვნელოვანი **ფუნქციაა პლაზმაში გლუკოზის კონცენტრაციის გაზრდა.**

გლუკაგონიც, ინსულინის მსგავსად, დიდი ზომის პოლიპეპტიდია, მოლეკულური მასით 3485 და შედგება 29 ამინმჟავისაგან. ცხოველში მისი ინიექციისას აღინიშნება ჰიპერგლიკემიური ეფექტი. 1 მიკროგ/კგ გლუკაგონი ზრდის გლუკოზის კონცენტრაციას 20 მგ/დლ-ით (დაახლოებით 25%) ყოველ 20 წუთში. ამის გამო გლუკაგონს **ჰიპერგლიკემიურ ჰორმონსაც** უწოდებენ.

გლუკაგონის გავლენა გლუკოზის მეტაბოლიზმზე. გლუკაგონის მოქმედებით გამოწვეული გაძლიერებული გლიკოგენოლიზი. გლუკაგონის ერთ-ერთი ყველაზე მძლავრი ეფექტი არის ღვიძლში გლიკოგენის მარაგის დაშლა, რაც სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციას ზრდის რამდენიმე წუთში. გლიკოგენოლიზი იმდენად ინტენსიურად მიმდინარეობს, რომ გლუკაგონის შეყვანა ორგანიზმში 4 სთ-ის შემდეგ გამოიწვევს გლიკოგენის მთელი მარაგის ამოწურვას.

გლუკაგონის მოქმედებით გამოწვეული გაძლიერებული გლუკონეოგენეზი. გლიკოგენის მარაგის ამოწურვის შემდეგაც კი სისხლში გლუკოზის კონცენტრაცია მატულობს. ეს გამოწვეულია ღვიძლში ამინმჟავების შეთვისების გაძლიერებით. გლუკაგონის მოქმედებით ძლიერდება ამ ამინომჟავებიდან გლუკოზის წარმოქმნა, ანუ გლუკონეოგენეზის პროცესი.

გლუკაგონის სხვა ეფექტები. გლუკაგონის სხვა ეფექტები ვლინდება მისი კონცენტრაციის მაქსიმალურად მომატების შემთხვევაში. იგი ააქტივებს ცხიმოვან უჯრედებში არსებულ ლიპაზას და აძლიერებს ორგანიზმში ენერგიის წყაროდ ცხიმოვანი მჟავების გამოყენებას. გლუკაგონი აფერხებს ღვიძლში ტრიგლიცერიდების დაგროვებასაც.

ძალიან დიდი კონცენტრაციების მოქმედებისას გლუკაგონი გულის შეკუმშვის ძალასა და ნაღვლის სეკრეციას აძლიერებს, კუჭის წვენის გამოყოფას კი ამცირებს.

გლუკაგონის სეკრეციის რეგულაცია. სისხლში გლუკოზის რაოდენობის მომატება აფერხებს გლუკაგონის სეკრეციას. გლუკაგონის გამოყოფის ერთ-ერთი ყველაზე მძლავრი მარეგულირებელი ფაქტორია გლუკოზის კონცენტრაცია სისხლში, მაგრამ მისი გავლენა ინსულინის გამოყოფაზე მოქმედებისაგან განსხვავებულია. გლუკოზის რაოდენობის შემცირება 90 მგ/დლ-დან ჰიპოგლიკემიურ დონემდე რამდენჯერმე ზრდის გლუკაგონის სეკრეციას. მეორე მხრივ, გლუკოზის კონცენტრაციის გაზრდა ჰიპერგლიკემიურ დონემდე ამცირებს გლუკაგონის სეკრეციას. ამრიგად, ჰიპოგლიკემისას გამოიყოფა დიდ რაოდენობით გლუკაგონი, რომელიც აძლიერებს გლუკოზის გამოთავისუფლებას ღვიძლიდან და ზრდის მის კონცენტრაციას სისხლში.

ამინმჟავების ამგზნები ეფექტი. ამინმჟავების მაღალი კონცენტრაცია (განსაკუთრებით - ალანინისა და

არგინინის) ასტიმულირებს გლუკაგონის სეკრეციას. ეს ეფექტი ინსულინის სეკრეციის რეგულაციას თანხვდება.

ამინმჟავებით სტიმულაცია მნიშვნელოვანია იმით, რომ გლუკაგონი უზრუნველყოფს მათ გარდაქმნას გლუკოზად.

ფიზიკური დატვირთვის გავლენა. დამღლელი ვარჯიშის დროს გლუკაგონის კონცენტრაცია სისხლში ზოგჯერ ოთხჯერ ან ხუთჯერაც კი იზრდება. ამის გამომწვევი მიზეზი დადგენილი არ არის, რადგან სისხლში გლუკოზის კონცენტრაცია არ იცვლება, მაგრამ, შესაძლებელია, გლუკაგონის სეკრეციას ზრდის ამინმჟავების გაძლიერებული ცირკულაცია ან ლანგერჰენსის კუნძულების სტიმულაცია ავტონომიური (ვეგეტატური) ნერვული სისტემით.

სომატოსტატინის გავლენა გლუკაგონისა და ინსულინის სეკრეციის ინჰიბირებაზე. ლანგერჰანსის კუნძულების დელტა-უჯრედები გამოყოფენ ჰორმონ სომატოსტატინს, რომლის სეკრეციას არეგულირებს საკვების მიღებასთან დაკავშირებული თითქმის ყველა ფაქტორი:

- გლუკოზის რაოდენობის მომატება სისხლში;
- ამინმჟავების კონცენტრაციის მატება;
- ცხიმოვანი მჟავების რაოდენობის მატება და
- კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზოგიერთი ჰორმონის კონცენტრაციის მომატება, რომლებიც გამოიყოფა ტრაქტის ზედა ნაწილში საკვების მიღების დროს.

სომატოსტატინი, თავის მხრივ, იწვევს:

- ინსულინისა და გლუკაგონის სეკრეციის დათრგუნვას;
- კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავისა და ნაღვლის ბუშტის მობილურობის შემცირებას;
- კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში სეკრეციისა და აბსორბციის პროცესების დათრგუნვას.

ამრიგად, სომატოსტატინი ახანგრძლივებს საკვების სისხლში ასიმილაციის დროს და ამავე დროს, ინსულინსა დ გლუკაგონზე მისი დამთრგუნველი მოქმედება ამცირებს შეწოვილი საკვების ათვისებას ქსოვილების მიერ.

აღსანიშნავია, რომ სომატოსტატინი ქიმიური სტრუქტურით ჰგავს ზრდის ჰორმონის შემაკავებელ (GHIH) ჰორმონს, რომელიც ჰიპოთალამუსში გამოიყოფა და იწვევს ჰიპოფიზის წინა წილიდან ზრდის ჰორმონის სეკრეციის დათრგუნვას.

ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში გლუკოზის კონცენტრაცია დილით, საუზმის მიღებამდე, დაახლოებით 80-90 მგ/დლ-ია. ეს მაჩვენებელი იზრდება 120-140 მგ/დლ-მდე საკვების მიღებიდან 1 სთ-ში, მაგრამ უკუკავშირის მექანიზმით, გლუკოზის კონცენტრაციის მაკონტროლებელი სისტემების მოქმედებით, ნახშირწყლების ბოლო ულუფის აბსორბციიდან 2 საათის შემდეგ სწრაფადვე უბრუნდება საწყის დონეს. შიმშილის დროს ღვიძლში ინტენსიურად მიმდინარე გლუკონეოგენეზის პროცესი უზრუნველყოფს სისხლში გლუკოზის რაოდენობის შენარჩუნებას.

იბადება კითხვა: არის თუ არა სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მუდმივ დონეზე შენარჩუნება მნიშვნელოვანი მაშინ, როცა ქსოვილებში ენერგიის წყაროდ შეიძლება გამოყენებულ იქნას ცილები ან ცხიმები?

გლუკოზა ერთადერთი ნივთიერებაა, რომელიც გამოიყენება ტვინის, ბადურისა და გონადების ემბრიონული უჯრედების მიერ მათი ადეკვატური რაოდენობით ენერგიით მომარაგებისათვის.

გლუკონეოგენეზის შედეგად სინთეზირებული გლუკოზის დიდ ნაწილი გამოიყენება ტვინში მიმდინარე მეტაბოლიზმის პროცესებისათვის. ამ დროს პანკრეასიდან ინსულინის სეკრეცია არ ხდება. წინააღმდეგ შემთხვევაში მცირე რაოდენობით არსებული გლუკოზა მთლიანად მოხმარდებოდა კუნთებსა და პერიფერიულ ქსოვილებს.

სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატება არასასურველია სამი მიზეზის გამო:

- გლუკოზა განაპირობებს მაღალ ოსმოსურ წნევას უჯრედგარე სითხეში და მისი რაოდენობის მომატება გამოიწვევს უჯრედების დეჰიდრატაციას;
- გლუკოზის კონცენტრაციის მომატებისას მისი დიდი რაოდენობა იკარგება შარდით და
- იგი იწვევს ოსმოსურ დიურეზს თირკმლებში, რის გამოც სითხეებისა და ელექტროლიტების დიდი ნაწილი იხარჯება (იკარგება).

პარათიროიდული ჰორმონი. კალციტონინი. კალციუმისა და ფოსფატების მეტაბოლიზმი

კალციუმისა და ფოსფატების მეტაბოლიზმის ფიზიოლოგია, ვიტამინ D-ს ფუნქციები, ძვლებისა და კბილების ფორმირება ერთიანდება საერთო სისტემის ქვეშ, რომელიც ექვემდებარება ორი მარეგულირებელი ნივთიერების - **კალციტონინისა** და **პარათიროიდული** ჰორმონის მოქმედებას.

კალციუმი და ფოსფატები უჯრედგარე სითხესა და პლაზმაში. ვიტამინ D-ს ფუნქციები

კალციუმისა და ფოსფატების შეწოვა და გამოყოფა. კალციუმისა და ფოსფატების აბსორბცია ნაწლავებში. ჩვეულებრივ, ორვალენტიანი კათიონები, როგორიცაა კალციუმის იონები, ძნელად შეიწოვება ნაწლავებში, მაგრამ ვიტამინი D ააქტივებს კალციუმის ტრანსპორტულ სისტემას, რომელიც უზრუნველყოფს საჭირო რაოდენობით კალციუმის კათიონების აბსორბციას. ფოსფატის იონები, ისევე როგორც სხვა ანიონების უმრავლესობა, უფრო ადვილად შეიწოვება. აბსორბციის სიჩქარე ორივე იონისათვის 1 მგ/დლ ან ოდნავ მეტია.

კალციუმის გამოყოფა შარდსა და განავალში; ნაწლავებში აბსორბციის საბოლოო სიჩქარე. ყოველდღიურად, კალციუმის დაახლოებით 9/10 ნაწილი გამოიყოფა განავალში, ხოლო 1/10 ნაწილი - შარდში. კალციუმის დღიური მაჩვენებლები (მგ) ასეთია:

მიღებული რაოდენობა	1000
ნაწლავებში შეწოვილი	350
კუჭ-ნაწლავის წვენებში გამოყოფილი	250
საბოლოო შეწოვილი რაოდენობა	100
განავალში გამოყოფილი	900
შარდში გამოყოფილი	100

კალციუმის შარდში გამოყოფა ნატრიუმის ექსკრეციის მსგავსი პრინციპებით მიმდინარეობს. გლომელურულ ფილტრატში არსებული კალციუმის 90% უკუშეიწოვება პროქსიმალურ მილაკებში, ჰენლეს მარყუჟში და დისტალური მილაკების დასაწყის ნაწილში. შემკრებ სადინრებსა და დისტალური მილაკების საბოლოო ნაწილში დარჩენილი 10%-ის უკუშეწოვა შერჩევითად მიმდინარეობს და დამოკიდებულია კალციუმის იონების კონცენტრაციაზე სისხლში. დაბალი კონცენტრაციის პირობებში რეაბსორბცია იმდენად ინტენსიურია, რომ კალციუმი შარდში აღარ გამოიყოფა. წინააღმდეგ შემთხვევაში, კონცენტრაციის მცირედ მომატებაც კი გამოიწვევს კალციუმის რეაბსორბციის მნიშვნელოვნად გაზრდას. კალციუმის რეაბსორბციის მნიშვნელოვანი მაკონტროლებელი ფაქტორი პარათიროიდული ჰორმონია.

ფოსფატების გამოყოფა შარდსა და ნაწლავებში. ფოსფატების უმეტესი ნაწილი, კალციუმთან ერთად განავალში გამოყოფილი მცირე რაოდენობის გარდა, შეიწოვება ნაწლავებიდან სისხლში და მოგვიანებით გამოიყოფა შარდში.

ფოსფატებს თირკმლის მარეგულირებელი ნივთიერებებს უწოდებენ. როდესაც მათი კონცენტრაცია პლაზმაში კრიტიკულ დონეზე (დაახლოებით 1 მმოლი/ლ-ზე) დაბალია, ფოსფატების გამოყოფა შარდში აღარ ხდება, რადგან გლომერულურ ფილტრატში არსებული იონები მთლიანად უკუშეიწოვება. კრიტიკულ კონცენტრაციაზე მეტი რაოდენობით არსებობის შემთხვევაში,ფოსფატების შარდში გამოყოფა მისი მატების პროპორციულია. ამრიგად, თირკმელები არეგულირებენ ფოსფატების კონცენტრაციას უჯრედგარე სითხეში მათი გამოყოფის სიჩქარის ცვლილებით პლაზმაში ფოსფატების კონცენტრაციის შესაბამისად. თირკმელების მიერ ფოსფატების გამოყოფა მნიშვნელოვნად მატულობს პარათიროიდული ჰორმონის მოქმედებისას.

ვიტამინი D ძლიერ გავლენას ახდენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან კალციუმის შეწოვის პროცესზე, ასევე, ძვლებში ჩალაგებასა და უკუშეწოვაზეც, რასაც მოგვიანებით განვიხილავთ. თუმცა, თვითონ ვიტამინი არ არის ამ ეფექტების გამომწვევი აქტიური ფორმა. ღვიძლსა და თირკმელებში თანმიმდევრული რეაქციების შედეგად ხდება ვიტამინი D-დან საბოლოო პროდუქტის, 1,25-დეჰიდროქსიქოლეკალციფეროლის, იგივე 1,25 - $(OH)_2$-D_3-ის ჩამოყალიბება.

კალციუმი პლაზმასა და ინტერსტიციულ სითხეში. კალციუმის კონცენტრაცია პლაზმაში დაახლოებით 9,4 მგ/დლ-ია და მერყეობს 9-10 მგ/დლ შუალედში. ეს რაოდენობა ეკვივალენტურია 2,4 მმოლი კალციუმისა ყოველ 1 ლიტრში. პლაზმაში კალციუმის დონე რეგულირდება პარათიროიდული ჰორმონის მოქმედებით. კალციუმი პლაზმაში შეიძლება არსებობდეს სამი ფორმით:

- კალციუმის დაახლოებით 40% (1 მმოლ/ლ) დაკავშირებულია პლაზმის ცილებთან და არ განიცდის დიფუზიას კაპილარულ მემბრანებში;
- დაახლოებით 10% (0,2 მმოლი/ლ) დიფუნდირებს კაპილარულ მემბრანებში, მაგრამ დაკავშირებულია პლაზმისა და ინტერსტიციური სითხეების სხვა ნივთიერებებთან ისე, რომ არ არის იონიზებული;
- დანარჩენი 50% კი იონიზებულია და დიფუნდირებს მემბრანებში.

ამრიგად, ინტერსტიციულ სითხეში კალციუმის იონების ნორმალური კონცენტრაციაა დაახლოებით 1,2 მმოლ/ლ (ან 2,4 ეკვ/ლ, რადგან კალციუმი ორვალენტიანი იონია), რაც პლაზმაში კალციუმის კონცენტრაციის ნახევარს შეადგენს. იონიზებული კალციუმი გავლენას ახდენს გულის მუშაობაზე, ნერვული სისტემის მოქმედებაზე, ძვლების წარმოქმნაზე და სხვა მრავალი ფუნქციის შესრულებაზე ორგანიზმში.

არაორგანული ფოსფატები უჯრედგარე სითხეებში. არაორგანული ფოსფატები პლაზმაში შეიძლება არსებობდეს ორი ფორმით - HPO_4^{2-} ან $H_2PO_4^-$.

პირველის კონცენტრაცია დაახლოებით 1,05 მმოლი/ლ-ია, მეორესი კი - 0,2, მმოლი/ლ. უჯრედგარე სითხეების შემჟავებისას იზრდება $H_2PO_4^-$ იონების კონცენტრაცია და მცირდება HPO_4^{2-} იონების რაოდენობა. საწინააღმდეგო პროცესი მიმდინარეობს, როცა pH გადახრილია ტუტიანობისაკენ. ფოსფატის იონების კონცენტრაციის განსაზღვრა სისხლში ძალიან ძნელია. საშუალოდ ორივე იონის საერთო რაოდენობა დაახლოებით 4 მგ/დლ-ია, მერყეობს 3-4 მგ/დლ შუალედში და ბავშვებში 4-5 მგ/დლ-ს უდრის.

მიმოცვლაში მყოფი კალციუმი. ხსნადი კალციუმის მარილების ვენაში ინიექციისას კალციუმის იონების კონცენტრაცია დაუყოვნებლივ იზრდება, თუმცა 30 წთ-ის ან 1 სთ-ის შემდეგ კვლავ უბრუნდება ნორმას. ანალოგიურად, ორგანიზმის მოცირკულირე სითხეებიდან დიდი რაოდენობით კალციუმის იონების მოცილების შემთხვევაში გარკვეულის დროის შემდეგ იონთა კონცენტრაცია საწყის დონეს აღწევს. ამის მიზეზია ძვალში **მიმოცვლითი** (გაცვლითი) **კალციუმის** არსებობა, რომელიც ყოველთვის წონასწორობაშია უჯრედგარე სითხეების კალციუმის იონების რაოდენობასთან. მიმოცვლითი კალციუმის მცი-

რე რაოდენობა გვხვდება მაღალი განვლადობის უნარის მქონე უჯრედებშიც.

მაგალითად, ღვიძლსა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. თუმცა, ყველაზე დიდი რაოდენობა ძვლებშია და კალციუმის საერთო რაოდენობით 0,4-1% შეადგენს. კალციუმი დეპონირდება ძვალში $CaHPO_4$-ის ან სხვა ამორფული კალციუმის მარილების სახით.

მიმოცვლითი კალციუმი სწრაფი ბუფერული სისტემაა, რომელიც აუცილებელია უჯრედგარე სითხეებში კალციუმის იონების კონცენტრაციის შენარჩუნებისათვის.

პარათირეოიდული ჰორმონი

პარათირეოიდული ჯირკვლის მომატებული აქტივობა იწვევს ძვლებიდან კალციუმის მარილების სწრაფ შეწოვას და **ჰიპერკალცემიას**, ხოლო მისი ჰიპოფუნქციისას ვითარდება **ჰიპოკალცემია** და მისი თანმდევი **ტეტანია**. პარათჰორმონი მონაწილეობს ფოსფატებისა და კალციუმის მეტაბოლიზმშიც.

ადამიანის ორგანიზმში, ჩვეულებრივ, ოთხი ფარისებრახლო ჯირკვალია, რომლებიც მოთავსებული არიან ფარისებრი ჯირკვლის უკან. ორი ჯირკვლის მოცილება საგრძნობ ფიზიოლოგიურ ეფექტს არ იწვევს, მაგრამ სამის ან ოთხივეს მოცილების შემთხვევაში ვითარდება გარდამავალი ჰიპოპარათირეოიდიზმი, თუმცა, ჯირკვლის დარჩენილ მცირე ნაწილსაც კი, შესაბამისად - ჰიპერტროფიის შემთხვევაში, შეუძლია შეასრულოს დანარჩენი ჯირკვლების ფუნქცია.

პარათჰორმონის გავლენა უჯრედგარე სითხეში კალციუმისა და ფოსფატების კონცენტრაციაზე. პარათჰორმონის შეყვანის საწყის ეტაპზე კალციუმის იონთა კონცენტრაცია იზრდება და დაახლოებით 4 საათში ქმნის პლატოს; ფოსფატების კონცენტრაცია მცირდება კალციუმის ზრდასთან შედარებით უფრო მეტად და 1-2 საათში აღწევს მუდმივ დონეს. კალციუმის კონცენტრაციის მომატება გამოწვეულია ორი მიზეზით:

- პარათირეოიდული ჰორმონი იწვევს ძვლებიდან კალციუმისა და ფოსფატების შეწოვას და
- პარათჰორმონის მოქმედებით მცირდება თირკმელების მიერ კალციუმის გამოყოფა.

ფოსფატების კონცენტრაციის შემცირება გამოწვეულია პარათირეოიდული ჰორმონის მოქმედებით, ფოსფატების თირკმლებიდან გაძლიერებული გამოყოფით, რაც მნიშვნელოვნად აჭარბებს ამ დროს ძვლებიდან ფოსფატების შეწოვის პროცესის ინტენსივობას.

კალციუმისა და ფოსფატების გამოყვანა ძვლებიდან პარათჰორმონის მოქმედებით. ძვლებიდან კალციუმისა და ფოსფატების შეწოვის პროცესზე პარათირეოიდული ჰორმონის ეფექტი ორ ფაზად იყოფა. **პირველი** სწრაფი ფაზაა, რომელიც რამდენიმე წუთში იწყება და პროგრესულად მატულობს მომდევნო საათების განმავლობაში. ეს ფაზა განპირობებულია ძვლოვანი უჯრედების (ძირითადად ოსტეოციტების) გააქტივებით. **მეორე** ფაზა უფრო ნელია და განვითარებისათვის რამდენიმე დღე ან კვირა სჭირდება. იგი გამოწვეულია ოსტეოკლასტების პროლიფერაციით, რასაც მოსდევს ძვლის მნიშვნელოვნად გაძლიერებული ოსტეოკლასტური უკუშეწოვა.

კალციუმისა და ფოსფატების შეწოვის სწრაფი ფაზა - **ოსტეოლიზი**. დიდი რაოდენობით პარათჰორმონის ინიექციისას სისხლში კალციუმის იონების კონცენტრაცია რამდენიმე წუთში იწყებს მატებას. ჰისტოფიზიოლოგიური შესწავლისას დადგინდა, რომ პარათირეოიდული ჰორმონი იწვევს მარილების „მოცილებას“ ძვლის ორი მიდამოდან:

- თვითონ ძვლის შიგნით, ოსტეოციტების გარშემო არსებული ძვლოვანი მატრიქსიდან და - ძვლის ზედაპირზე, ოსტეობლასტების მიმდებარე მიდამოდან. ოსტეოციტები და ოსტეობლასტები ამ პროცესში უშუალოდ არ მონაწილეობენ, რადგან ორივე მათგანს ოსტეობლასტური აქტივობა გააჩნია და, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია ძვლების ჩალაგებასა და კალციფიკაციასთან. ეს უჯრედები ძვლის მთელ სიგრძეზე ქმნიან ოსტეოციტურ მემბრანულ სისტემას, რომელიც გამოყოფს ძვალს უჯრედგარე სითხისაგან. ოსტეოციტურ მემბრანასა და ძვალს შორის არის მცირე რაოდენობით ძვლოვანი სითხე, რომლიდანაც ოსტეოციტური მემბრანის ტუმბოები გადატუმბავენ კალციუმის იონებს უჯრედგარე სითხეში. ამის გამო უჯრედგარე სითხეში მათი კონცენტრაცია ძვლოვან სითხესთან შედარებით 3-ჯერ მეტი ხდება. ტუმბოს გააქტივების შემდეგ იწყება ძვლიდან კალციუმის ფოსფატების შეწოვა. ამ ეფექტს ოსტეოლიზს უწოდებენ და იგი მიმდინარეობს ძვლის ფიბროზული და თხევადი მატრიქსის აბსორბციის გარეშე;. ტუმბოს ინაქტივაციისას ძვლოვან სითხეში კალციუმის იონების კონცენტრაცია იზრდება და იწვევს კალციუმის ფოსფატების ხელახალ ჩალაგებას მატრიქსში.

ოსტეობლასტებისა და ოსტეოციტების მემბრანაში არის პარათჰორმონთან დამაკავშირებელი ცილა-რეცეპტორები. პარათირეოიდული ჰორმონი მნიშვნელოვნად ააქტივებს კალციუმის ტუმბოს, რაც იწვევს კალციუმის ფოსფატების სწრაფად მოცილებას ძვლის ამორფული კრისტალებიდან. იგი ზრდის ტუმბოს აქტივობას ძვლოვან სითხეში კალციუმის განვლადობის მომატების გზით, რის გამოც კალციუმის იონები დიფუნდირებს ძვლოვანი სითხიდან ოსტეოციტურ მემბრანაში. აქედან მათი უჯრედგარე სითხეში გადატანაც კვლავ კალციუმის ტუმბოს მოქმედებით მიმდინარეობს.

ძვლის აბსორბციის ნელი ფაზა და კალციუმის ფოსფატების გამოთავისუფლება - ოსტეოკლასტების აქტივაცია. პარათჰორმონის უფრო თვალსაჩინო და კარგად შესწავლილი ეფექტი არის ოსტეოკლასტე-

ბის აქტივაცია. თუმცა, თვითონ ოსტეოკლასტებს პარათიროიდულ ჰორმონთან დასაკავშირებელი მემბრანული რეცეპტორები არ გააჩნიათ. გააქტივებული ოსტეობლასტები და ოსტეოციტები აგზავნიან მეორად სიგნალს ოსტეოკლასტებთან, რომელნიც რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში განაპირობებენ ძვლის დაშლას.

ოსტეოკლასტური სისტემის აქტივაცია ორ ეტაპად მიმდინარეობს:

- უკვე არსებული ოსტეოკლასტების აქტივაცია და
- ახალი ოსტეოკლასტების წარმოქმნა. პარათჰორმონი რამდენიმე დღეში ააქტივებს ოსტეოკლასტურ სისტემას, რომლის აქტივობაც განაგრძობს ზრდას პარათჰორმონით ძლიერი სტიმულაციის პირობებში.

რამდენიმე თვის შემდეგ, ოსტეოკლასტების მოქმედებით ხდება ძვლების გათხელება და დასუსტება, რა იწვევს ოსტეობლასტების მეორად სტიმულაციას, რათა აღდგეს ძვლის ნორმალური მდგომარეობა. მოგვიანებით, ოსტეობლასტების და ოსტეოკლასტების აქტივობა კვლავ იზრდება, თუმცა, პარათჰორმონის მოქმედებით ძვლის შეწოვა ბოლო ეტაპზეც სჭარბობს ძვლის ჩალაგების პროცესს.

ძვალი, უჯრედგარე სითხეებთან შედარებით, კალციუმის იმდენად დიდ რაოდენობას შეიცავს (დაახლოებით 1000-ჯერ მეტს), რომ პარათიროიდული ჰორმონის მოქმედებით სითხეებში კალციუმის კონცენტრაციის გაზრდაც კი ძვალზე არანაირ ეფექტს არ იწვევს. პარათჰორმონის ხანგრძლივად ინიექციის ან სეკრეციის დროს - რამდენიმე თვის ან წლების განმავლობაში - ძვლებში მიმდინარე შეწოვის პროცესი უკვე თვალშისაცემია და ჩნდება დიდი ზომის ღრმულები, რომლებიც ამოვსებულია უზარმაზარი, მრავალბირთვიანი ოსტეოკლასტებით.

პარათჰორმონის გავლენა თირკმლებიდან ფოსფატებისა და კალციუმის გამოყოფაზე. პარათიროიდული ჰორმონის ორგანიზმში შეყვანა დაუყოვნებლივ და სწრაფად იწვევს შარდში ფოსფატების გამოყოფას, რაც გამოწვეულია პროქსიმალურ მილაკებში ფოსფატის იონების უკუშეწოვის შეფერხებით.

პარალელურად, პარათიროიდული ჰორმონი ზრდის კალციუმის რეაბსორბციას თირკმლის მილაკებში. გარდა ამისა, იგი აძლიერებს მაგნიუმისა და წყალბადის იონების უკუშეწოვასაც, ხოლო ნატრიუმის, კალიუმისა და ამინომჟავების რეაბსორბცია მისი გავლენით იკლებს.

კალციუმის შეწოვა იზრდება დისტალური მილაკების საბოლოო ნაწილში, შემკრებ მილაკებსა და შემკრები სადინრების დასაწყის ნაწილში. რომ არა პარათჰორმონის გავლენა, შარდით კალციუმის კარგვა გამოიწვევდა მისი რაოდენობის ამოწურვას ძვლებსა და უჯრედგარე სითხეში.

პარათჰორმონის გავლენა კალციუმისა და ფოსფატების აბსორბციაზე ნაწლავებში. პარათჰორმონი ზრდის კალციუმისა დ ფოსფატების შეწოვას ნაწლავებში, ვიტამინი D-დან 1,25-დეჰიდროქსიქოლეკალციფეროლის წარმოქმნის გააქტივების გზით, რაც თირკმელებში მიმდინარეობს. პარათიროიდული ჰორმონი მოქმედებს, ძირითადად, მეორადი შუამავლის - cAMP-ს მეშვეობით.

პარათჰორმონის სეკრეციის რეგულაცია კალციუმის იონების კონცენტრაციით. უჯრედგარე სითხეში კალციუმის იონების მცირე რაოდენობით შემცირებაც კი რამდენიმე წუთში იწვევს პარათიროიდული ჰორმონის სეკრეციის სიჩქარის გაზრდას. თუ ეს მდგომარეობა გაგრძელდა, მაშინ პარათიროიდული ჯირკვლები ჰიპერტროფირდება - ზოგჯერ ხუთჯერ იზრდება ზომაში. ეს ხდება, მაგალითად, რაქიტის დროს, ორსულობისას და ლაქტაციის პერიოდში.

მეორე მხრივ, ნებისმიერი ფაქტორი, რომელიც იწვევს კალციუმის იონების კონცენტრაციის გაზრდას, ამცირებს პარათიროიდული ჯირკვლების ზომასა და აქტივობას:

- საკვებში დიდი რაოდენობით კალციუმის არსებობისას,
- ვიტამინ D-ს დიდი რაოდენობით მიღებისას საკვებთან ერთად,
- პარათჰორმონისაგან განსხვავებული ფაქტორით გამოწვეული ძვლების აბსორბციისას.

კალციტონინი

XX ს-ის 60-იანი წლების დასაწყისში აღმოაჩინეს ახალი ჰორმონი, რომელსაც, პარათიროიდული ჰორმონისაგან განსხვავებით, სისხლში კალციუმის კონცენტრაციაზე სუსტი ეფექტი ჰქონდა. ეს ჰორმონი, რომელსაც სისხლში მისი მოქმედებით კალციუმის იონთა რაოდენობის შემცირების გამო უწოდეს **კალციტონინი**, გამოიყოფა არა ფარისებრახლო, არამედ ფარისებრი ჯირკვლიდან. თევზებში, ამფიბიებში, რეპტილიებსა და ფრინველებში კალციტონინი გამოიყოფა ულტიმობრონქული ჯირკვლებიდან. იგი ასრულებს მნიშვნელოვან როლს კალციუმის იონთა კონცენტრაციის კონტროლში მაშინ, როდესაც ეს ცხოველები იცვლიან საცხოვრებელ გარემოს და სახლდებიან უფრო მარილიან წყალში, სადაც კალციუმის დიდი რაოდენობაა. ადამიანის ორგანიზმში ულტიმობრონქული უჯრედები ან C უჯრედები, რომლებიც მოთავსებულნი არიან ინტერსტიციულ ქსოვილში ფარისებრი ჯირკვლის ფოლიკულებს შორის, ულტიმობრონქული ჯირკვლების ნარჩენებია. ისინი შეადგენენ ფარისებრი ჯირკვლის 0,1% და მონაწილეობენ კალციტონინის სეკრეციაში.

კალციტონინის გავლენა პლაზმაში კალციუმის კონცენტრაციის შემცირებაზე. ცხოველებში და შედარებით ნაკლებად - ადამიანში კალციტონინის ინიექციიდან რამდენიმე წუთში სისხლში კალციუმის იონთა კონცენტრაცია სწრაფად იწყებს შემცირებას. მაშასა-

დამე, კალციტონინის გავლენა კალციუმის იონთა რაოდენობაზე პარათჰორმონისაგან განსხვავებულია და რამდენჯერმე უფრო სწრაფად მიმდინარეობს.

კალციტონინს აქვს მცირედი ეფექტი თირკმლის მილაკებსა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არსებულ კალციუმზეც. ეს ეფექტიც პარათჰორმონის მოქმედებისაგან განსხვავებულია, თუმცა, იმდენად უმნიშვნელოა, რომ ხშირად მას მხედველობაში არ ღებულობენ.

კალციუმის კონცენტრაციაზე კალციტონინის გავლენის მნიშვნელობა. ზრდასრულ ადამიანში კალციტონინს ძალიან სუსტი გავლენა აქვს პლაზმაში კალციუმის კონცენტრაციაზე. ამის ორი მიზეზი არსებობს:

- კალციტონინის მოქმედებით კალციუმის კონცენტრაციის სულ მცირე ცვლილება რამდენიმე საათში იწვევს პარათირეოიდული ჰორმონის სეკრეციის ძლიერ აქტივაციას, რაც ამცირებს კალციტონინის ეფექტს;

- ზრდასრულ ადამიანში კალციუმის შეწოვისა და ჩალაგების დღიური სიჩქარეები იმდენად მცირეა, რომ კალციტონინის მოქმედებით აბსორბციის სიჩქარის შემცირება მხოლოდ მცირე გავლენას ახდენს პლაზმაში კალციუმის იონების კონცენტრაციაზე.

ბავშვებში კალციტონინის გავლენა უფრო თვალსაჩინოა, რადგან ძვალში მიმდინარე პროცესები უფრო ინტენსიურია - ყოველდღიურად შეიწოვება ან ლაგდება კალციუმის 5 ან მეტი გრამი. ძვლების დაავადებისას, მაგალითად, პაგეტის ავადმყოფობის დროს, რომელიც ხასიათდება ოსტეოკლასტური აქტივობის მომატებით, კალციტონინს უფრო ძლიერი ეფექტი გააჩნია კალციუმის აბსორბციის შემცირებაზე.

კალციტონინისა და პარათჰორმონის უკუკავშირის მექანიზმებს შორის ორი ძირითადი განსხვავებაა:

- კალციტონინის მექანიზმი მუშაობს უფრო სწრაფად და აღწევს აქტივობის პიკს დაახლოებით 1 სთ-ში, განსხვავებით პარათჰორმონისაგან, რომლის აქტივობის პიკი აღინიშნება 3-4 საათის შემდეგ;

- კალციტონინის მექანიზმი უფრო სუსტია და კალციუმის იონთა კონცენტრაციაზე ხანმოკლე მოქმედებით ხასიათდება, რადგან მას სწრაფადვე გადაფარავს უფრო ძლიერი პარათჰორმონის მაკონტროლებელი მექანიზმი.

ხანგრძლივი დროის განმავლობაში პარათირეოიდული სისტემა თითქმის დამოუკიდებლად არეგულირებს კალციუმის იონების დონეს უჯრედგარე სითხეში.

ფარისებრი ჯირკვლის მოცილებისას სისხლში კალციუმის იონთა კონცენტრაცია საგრძნობლად არ იცვლება, რაც კიდევ ერთხელ მოწმობს კალციტონინთან შედარებით პარათჰორმონის უფრო ძლიერ მარეგულირებელ მოქმედებას. **კალციუმის იონთა კონცენტრაციის საერთო კონტროლი.** ზოგჯერ, ორგანიზმის სითხეებში შეწოვილი და სითხეებიდან გამოყოფილი კალციუმის რაოდენობა დაახლოებით 0,3 გრ-ია ყოველ 1 საათში. მაგალითად, დიარეის დროს გამოიყოფა რამდენიმე გრამი კალციუმი; დიდი რაოდენობით კალციუმის მიღებისას, როცა ვიტამინ D-ს აქტივობაც მომატებულია, ადამიანის მომნელებელ ტრაქტში შეიწოვება 0,3 გ. 1 საათში. კალციუმის საერთო რაოდენობა ყველა უჯრედგარე სითხეში დაახლოებით 1 გრამია. ასეთ მცირე რაოდენობაზე 0,3 გ-ის დამატება ან პირიქით, დაკლება იწვევს სერიოზულ ჰიპერ- ან ჰიპოკალციემიას.

თუმცა, ორგანიზმში ამის თავიდან აცილების მექანიზმები არსებობს. ისინი მოქმედებენ პარათჰორმონისა და კალციტონინის უკუკავშირის მექანიზმების გააქტივებამდე.

ძვლებში მიმოცვლითი კალციუმის ბუფერული ფუნქცია. მიმოცვლაში მყოფი კალციუმი წარმოადგენს კალციუმის ფოსფატს, ძირითადად, - $CaHPO_4$-ს ან მსგავს ნაერთს, რომელიც სუსტად არის ბმული ძვალში და მისი რაოდენობა იცვლება უჯრედგარე სითხეში კალციუმისა და ფოსფატის იონების ცვლილების შესაბამისად. ასეთი კალციუმის რაოდენობაა 5-10 გრ და შეადგენს კალციუმის მარილების საერთო რაოდენობის 0,5-1%. მათი კარგი ხსნადობისა და ადვილად დეპონირების გამო უჯრედგარე სითხეში იონთა რაოდენობის მომატება სწრაფადვე იწვევს მიმოცვლითი მარილების ჩალაგებას. იონთა კონცენტრაციის შემცირებისას კი ადგილი აქვს საპირისპირო ეფექტს. ეს პროცესი ძალიან სწრაფად მიმდინარეობს, რაც გამოწვეულია იმით, რომ ამორფული კრისტალები ძალიან მცირე ზომისაა, მათი ძვლოვანი სითხისაკენ მიქცეული ზედაპირიც მცირეა და, ასევე, აქ ყოველ წუთში სისხლის დაახლოებით 5% მიედინება, რაც უჯრედგარე სითხის რაოდენობის 1%-ს შეადგენს. უჯრედგარე სითხეში მოხვედრილი ჭარბი კალციუმის დაახლოებით ნახევრის მოცილება ძვლების ბუფერული სისტემის მოქმედებით 70 წუთში მიმდინარეობს.

გარდა ძვლებისა, ორგანიზმის ქსოვილთა უმრავლესობაში, განსაკუთრებით - ღვიძლისა და ნაწლავების უჯრედების მიტოქონდრიებში არსებობს მიმოცვლითი კალციუმის გარკვეული რაოდენობა (დაახლოებით 10 გრ მთელ ორგანიზმში), რომელიც დამატებით არეგულირებს კალციუმის იონთა კონცენტრაციას.

კალციუმის იონთა კონცენტრაციის ჰორმონული კონტროლი, „დაცვის" მეორე ეტაპი. მიმოცვლითი კალციუმის ბუფერული სისტემის მოქმედების პარალელურად მოქმედებას იწყებს პარათჰორმონისა და კალციტონინის ჰორმონული სისტემები. კალციუმის კონცენტრაციის მწვავე მომატებიდან 3-5 წთ-ის შემდეგ პარათჰორმონის სეკრეციის სიჩქარე მცირდება, რაც იწვევს მრავლობითი მექანიზმების ჩართვას კალციუმის იონთა კონცენტრაციის დასარეგულირებლად. ეს ნელი პროცესია. მეორე მხრივ, იზრდება კალციტონინის სეკრეციის სიჩქარე, რომელსაც გარკვეული გავლენა აქვს ბავშვებში (შედარებით ნაკლები - ზრდასრულებში) კალციუმის

დეპონირებაზე ძვლებში და შესაძლებელია, ზოგიერთ უჯრედშიც. ამავე დროს, ახალგაზრდა ცხოველებში, ჭარბი კალციტონინი იწვევს კალციუმის იონთა კონცენტრაციის დარეგულირებას უფრო სწრაფად, ვიდრე მიმოცვლითი კალციუმის ბუფერული სისტემა.

კალციუმის ხანგრძლივი სიჭარბის ან დეფიციტის დროს კალციუმის იონებზე საგრძნობ გავლენას მხოლოდ პარათიროიდული ჰორმონული მექანიზმი ახდენს. როდესაც ადამიანს საკვებში კალციუმის ხანგრძლივი დეფიციტია, პარათიროიდული ჰორმონი ასტიმულირებს ძვლებიდან კალციუმის აბსორბციას და უზრუნველყოფს იონთა კონცენტრაციის ნორმალურ დონეზე შენარჩუნებას 1 წლის ან უფრო ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

ამრიგად, ძვლები კალციუმის მნიშვნელოვანი ბუფერი - რეზერვუარია. მათი კალციუმით გაჯერების ან პირიქით, კალციუმით გაღარიბების დროს უჯრედგარე სითხეში კალციუმის იონთა კონცენტრაციის ხანგრძლივი დროით კონტროლი შესაძლებელი ხდება პარათჰორმონისა და ვიტამინ D-ს მოქმედებით. ისინი არეგულირებენ ნაწლავებიდან კალციუმის შეწოვას და კალციუმის გამოყოფას შარდში.

კბილების განვითარების მეტაბოლური ფაქტორები

კბილების განვითარებისა და ამოჭრის სიჩქარე შეიძლება გაიზარდოს ფარისებრი და ზრდის ჰორმონების მოქმედებით. განვითარებად კბილში მარილების ჩალაგებაზე შეიძლება გავლენა მოახდინოს მეტაბოლიზმის გარკვეულმა ფაქტორებმაც, როგორიცაა საკვებში კალციუმისა და ფოსფატების არსებობა, ვიტამინ D-ს რაოდენობა და პარათიროიდული ჰორმონის სეკრეციის სიჩქარე. თუ ეს ფაქტორები ნორმაშია, მაშინ კბილის დენტინი და მინანქარი შედარებით ჯანმრთელ მდგომარეობაში იქნება. მათი უკმარისობისას კბილების კალციფიკაცია არასრულფასოვნად წარიმართება და ადამიანს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში დეფექტური კბილები ექნება.

მამაკაცის რეპროდუქციული ფუნქცია

მამაკაცის რეპროდუქციული ფუნქცია იყოფა სამ ძირითად ნაწილად:

- სპერმატოგენეზი - სპერმის ფორმირება;
- სქესობრივი აქტის ჩატარება და
- სხვადასხვა ჰორმონის მოქმედებით ამ ფუნქციების რეგულაცია.

რეპროდუქციულ ფუნქციებთან არის დაკავშირებული მამაკაცის სასქესო ჰორმონების გავლენა სასქესო ორგანოებზე, უჯრედულ მეტაბოლიზმზე, ზრდაზე და ორგანიზმის სხვა ფუნქციებზე.

სპერმატოგენეზი

სპერმატოგენეზი მიმდინარეობს სათესლე მილაკებში ჰიპოფიზის წინა წილის გონადოტროპული ჰორმონის გავლენით დაახლოებით 13 წლის ასაკიდან ცხოვრების ბოლომდე. განარჩევენ რამდენიმე ჰორმონს, რომლებიც მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ **სპერმატოგენეზზე**:

- **ტესტოსტერონი**, რომელიც გამოიყოფა სათესლის ინტერსტიციუმში მოთავსებულ ლეიდიგის უჯრედებში და აუცილებელია სპერმის წარმოქმნის პროცესში ჩანასახოვანი უჯრედების ზრდისა და გაყოფისათვის;
- **მალუთეინიზებელი ჰორმონი**, რომელიც გამოიყოფა ჰიპოფიზის წინა წილის მიერ და ასტიმულირებს ლეიდიგის უჯრედებს, რათა წარმოიქმნას ტესტოსტერონი;
- **ფოლიკულმასტიმულირებელი ჰორმონი**, რომელიც გამოიყოფა ჰიპოფიზის წინა წილის მიერ და ასტიმულირებს სერტოლის უჯრედებს; ამ სტიმულაციის გარეშე სპერმატიდების სპერმად გარდაქმნა (სპერმიოგენეზი) არ ხდება;
- **ესტროგენები**, რომლებიც წარმოიქმნებიან ტესტოსტერონისაგან სერტოლის უჯრედებში მათი ფოლიკულმასტიმულირებელი ჰორმონით სტიმულაციის შემთხვევაში. სერტოლის უჯრედებიდან გამოიყოფა ანდროგენ-დამაკავშირებელი ცილაც, რომელსაც უკავშირდება ტესტოსტერონი და ესტროგენები; ისინი ბმული სახით გადაიტანება სათესლეს მილაკების ლუმენურ სითხეში, რათა შესაძლებელი გახდეს მათი მოქმედება მომწიფებულ სპერმაზე;
- **ზრდის ჰორმონი**, რომელიც აუცილებელია სათესლის მეტაბოლური ფუნქციების კონტროლისათვის, უზრუნველყოფს სპერმატოგონიების დაყოფას საწყის ეტაპზე; მისი უკმარისობის შემთხვევაში სპერმატოგენეზი არასრულფასოვნად ან საერთოდ არ მიმდინარეობს.

სპერმის მომწიფება სათესლის დანამატში. სათესლის მილაკებში ფორმირებული სპერმა არ არის მოძრავი და არ შეუძლია გაანაყოფიეროს კვერცხუჯრედი. სათესლის დანამატში 18-24 სთ-ის განმავლობაში გარდაქმნის შედეგად სპერმა იძენს მოძრაობისა და განაყოფიერების უნარს. თუმცა, ეპიდიდიმისის სითხეში არსებობენ მაინჰიბირებელი ცილები, რომლებიც ხელს უშლიან მის აქტიურ მოძრაობას ეაკულაციამდე. ეაკულაციის შემდეგ სპერმა უკვე მომწიფებულია და შეუძლია კვერცხუჯრედის განაყოფიერება. სერტოლის უჯრედები და სათესლის დანამატის ეპითელური უჯრედები წარმოქმნიან განსაკუთრებულ მკვებავ სითხეს, რომელიც გამოიყოფა ეაკულაციის დროს სპერმასთან ერთად. ეს სითხე შეიცავს ჰორმონებს (ტესტოსტერონსა და ესტროგენებს), ფერმენტებს და სპერმის მომწიფებისათვის აუცილებელ სხვა ნივთიერებებს. მომწიფებული სპერმა გროვდება სათესლე დანამატში და, ძირითადად, გამომტანი მილაკების ამპულაში, სადაც ინა-

ხება ერთი თვის განმავლობაში და ინარჩუნებს გამრავლების უნარს. ამ ხნის განმავლობაში სპერმა მრავალი მაინჰიბირებელი ნივთიერების გავლენით ინაქტიურ მდგომარეობაშია. ჭარბი სექსუალური აქტივობის დროს სპერმა შეიძლება დაგროვდეს მხოლოდ რამდენიმე დღე.

მომწიფებული სპერმის ფიზიოლოგია. მომწიფებული სპერმა მოძრაობს დაახლოებით 1- 4 მმ/წთ სიჩქარით. ნორმაში მისი მოძრაობის ტრაექტორია წრფივია და არა წრიული. სპერმის აქტივობა მატულობს ტუტე არეში, რომელიც არსებობს ეაკულაციის შედეგად გამოყოფილ სითხეში და კლებულობს მჟავე არეში. ძლიერ მჟავე არეში სპერმა იღუპება. მისი აქტივობა მნიშვნელოვნად იზრდება ტემპერატურის მომატებისას, მაგრამ, ამავე დროს, გაძლიერებული მეტაბოლიზმის პროცესი მისი არსებობის ხანგრძლივობას ამოკლებს. ქალის სასქესო ტრაქტში სპერმის არსებობის დრო მხოლოდ 1-2 დღეა.

სპერმატოზოიდების კაპაციტაცია - მათ მიერ კვერცხუჯრედში შეღწევის უნარის შეძენა. მიუხედავად იმისა, რომ სათესლე დანამატიდან გამოსული სპერმატოზოიდები მომწიფებულნი არიან, მათი აქტივობა ითრგუნება მრავალი მაინჰიბირებელი ფაქტორის მოქმედებით. ქალის სასქესო ტრაქტში არსებულ სითხეებთან კონტაქტში სპერმატოზოიდები მრავლობით გარდაქმნებს განიცდიან, რასაც მათი კაპაციტაცია ეწოდება და 1-10 სთ გრძელდება. ამ დროს მიმდინარე პროცესებიდან ერთ-ერთია სპერმატოზოიდის თავში კალციუმის იონების განვლადობის გაზრდა, რაც ააქტივებს აკროსომიდან პროტეოლიზური ფერმენტებისა და ჰიალურონიდაზას გამოთავისუფლებას. კაპაციტაციის დამთავრების შემდეგ სპერმატოზოიდი შეაღწევს კვერცხუჯრედში. კვერცხუჯრედს ანაყოფიერებს მხოლოდ ერთი სპერმატოზოიდი, რადგან:

- მბრწყინავ გარსში აღწევს მხოლოდ რამდენიმე სპერმატოზოიდი, რის გამოც ახალი რაოდენობის შეღწევისათვის საჭიროა 10,20, ზოგჯერ - 30 წუთი.

- მბრწყინავ გარსში შეღწევიდან რამდენიმე წუთში კალციუმის იონები დიფუნდირებენ ოოციტის მემბრანაში, რაც იწვევს ეგზოციტოზის გზით კორტიკული გრანულების გამოთავისუფლებას პერივიტელინურ სივრცეში. გრანულები შეიცავენ ნივთიერებებს, რომლებიც ხელს უშლიან კვერცხუჯრედში ახალი სპერმატოზოიდების შეღწევას.

- ოოციტის მემბრანაში განხორციელებული ცვლილებები იწვევენ ელექტრულ დეპოლარიზაციას.

მამაკაცის სქესობრივი აქტი. სქესობრივი აქტის ნერვული სტიმულაცია. სქესობრივი აქტის განხორციელებისათვის აუცილებელი მგრძნობიარე ნერვული სიგნალები იწყება სასქესო ასოს თავზე, რომელიც შეიცავს განსაკუთრებულ მგრძნობელობით სისტემას. ეს სისტემა გადასცემს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას სპეციალურ, სექსუალურ მგძნობელობას. სქესობრივი აქტისას ხდება მგრძნობელობითი სისტემის სტიმულაცია, წარმოქმნილი სექსუალური სიგნალები სასირცხვო ნერვიდან გადაეცემა გავის წნულს, საიდანაც მიდის ზურგის ტვინში და, საბოლოო ჯამში, აღწევს თავის ტვინს. ზურგის ტვინში შეიძლება მივიდეს ნერვული იმპულსი ასოს მიმდებარე მიდამოებიდანაც. რადგან სექსუალური მგრძნობელობა მოდის სასქესო ორგანოებიდან, მათი ანთება ან რაიმე ინფექცია შესაძლოა ხანგრძლივი სქესობრივი აგზნების მიზეზი გახდეს.

შესაბამისი ფსიქიკური სტიმული მნიშვნელოვნად აძლიერებს სქესობრივი აქტის ჩატარების უნარს. უბრალო სექსუალური ფიქრიც კი სქესობრივი აქტის შესახებ იწვევს უნებლიე ეაკულაციას, რაც ხშირია, ძირითადად - მოზარდებში.

სქესობრივი აქტის ინტეგრაცია ზურგის ტვინში. მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქიკური ფაქტორი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს მამაკაცის სქესობრივი აქტის სტიმულაციაში, მისი განხორციელებისათვის თავის ტვინი აუცილებელი არ არის; ამ ფაქტს დააკვირდნენ ცხოველებსა და ადამიანში ზურგის ტვინის წელზემოთ გადაკვეთის შემდეგ. სქესობრივი აქტი წელგავის მიდამოში ინტეგრირებული, თანდაყოლილი რეფლექსური მექანიზმების შედეგია, რომელიც სტიმულირდება ფსიქოლოგიური ან რეალური ფაქტორებით, ჩვეულებრივ კი - ორივე ფაქტორით ერთად.

სქესობრივი აქტის სტადიები. სქესობრივი აქტი იწყება ერექციით, რომელსაც იწვევს ზურგის ტვინის გავის ნაწილიდან სასქესო ასოში მოსული პარასიმპათიკური იმპულსები. პარასიმპათიკური ნერვების გავლენით ხდება ლუპრიკაციაც, შარდსადენისა და ბოლქვ-შარდსადენის ჯირკვლებიდან ლორწოს გამოყოფა. ემისია და ეაკულაცია სქესობრივი აქტის კულმინაციური სტადიებია და მათი სტიმულაციისათვის აუცილებელია სიმპათიკური ნერვების აგზნება.

ტესტოსტერონი და მამაკაცის სხვა სასქესო ჰორმონები. სათესლეები გამოყოფენ მამაკაცის რამდენიმე სასქესო ჰორმონს, რომელთა ერთიანობას **ანდროგენებს** უწოდებენ; მათ შორისაა **ტესტოსტერონი, დიჰიდროტესტოსტერონი** და **ანდროსტენედიონი.** ტესტოსტერონი იმდენად ჭარბად გამოიყოფა, რომ იგი შეიძლება სათესლის მთავარ ჰორმონადაც ჩავთვალოთ, თუმცა, ტესტოსტერონის დიდი ნაწილი სამიზნე ქსოვილებში 5-ალფა-რედუქტაზას მოქმედებით გარდაიქმნება უფრო აქტიურ ჰორმონად, რომელსაც დიჰიდროტესტოსტერონი ეწოდება. ტესტოსტერონი წარმოიქმნება ლეიდიგის ინტერსტიციულ უჯრედებში, რომლებიც ზრდასრულ ორგანიზმში სათესლეების 20%-ს შეადგენს. ეს უჯრედები სხვადასხვა ფაქტორის ზემოქმედებას ნაკლებად ემორჩილება და, ჩვეულებრივ, ტესტოსტერონის დიდ რაოდენობას გამოყოფს.

ანდროგენები იწვევენ ცხიმოვანი ჯირკვლების მო-

ცულობის გაზრდას და ცხიმის გამოყოფის დაჩქარებას. ცხიმოვან ჯირკვალზე უშუალოდ მოქმედებს დიჰიდროტესტოსტერონი. ცხიმოვანი ჯირკვლის უჯრედებზე (სებოციდზე) მისი (ან ტესტოსტერონის) ხსნარის დამატების შედეგად უჯრედები არა მარტო სწრაფად მრავლდებიან, არამედ სწრაფადაც მწიფდებიან. სებოციდის მომწიფებას მოჰყვება ცხიმის დაგროვება, უჯრედის რღვევა და ცხიმის გამოთავისუფლება. ამდენად, კანის ცხიმიანობის მომატების ერთ-ერთ ფაქტორად ანდროგენები უნდა განვიხილოთ.

ტესტოსტერონის ფუნქციები. ზოგადად, ტესტოსტერონი პასუხისმგებელია მამაკაცის სხეულის განმასხვავებელ, სქესობრივ თავისებურებებზე. ჩანასახოვან პერიოდშიც კი პლაცენტის ქორიონული გონადოტროპინი ასტიმულირებს სათესლეებს და იწვევს ტესტოსტერონის ზომიერი რაოდენობით გამოყოფას, რაც მთელი ჩანასახოვანი განვითარების მანძილზე გრძელდება და სრულდება დაბადებიდან დაახლოებით 10 კვირის შემდეგ. 10-13 წლამდე ტესტოსტერონის წარმოქმნა აღარ ხდება, მოგვიანებით კი ძლიერდება ჰიპოფიზის წინა წილის გონადოტროპული ჰორმონების მოქმედებით და გრძელდება დარჩენილი ცხოვრების მანძილზე, 50 წლის ასაკში წარმოქმნის პროცესი სწრაფად მცირდება და 80 წლის ასაკისათვის პიკური აქტივობის 20-50%-ს აღწევს.

ტესტოსტერონის ფუნქციები ჩანასახის განვითარების მანძილზე. ტესტოსტერონის გამომუშავება ჩანასახოვან სათესლეებში იწყება ემბრიონული განვითარების დაახლოებით მე-6 კვირას. მთავარი ფუნქციური განსხვავება ქალისა და მამაკაცის სასქესო ქრომოსომებს შორის არის ის, რომ მამაკაცში სასქესო ქრომოსომა იწვევს ტესტოსტერონის, ხოლო ქალებში - ესტროგენების გამოყოფას. დიდი რაოდენობით მამაკაცის სასქესო ჰორმონის შეყვანა მაკე ცხოველებში იწვევს მამაკაცის სასქესო ორგანოების ჩამოყალიბებას მიუხედავად იმისა, რომ ნაყოფი შეიძლება მდედრობითიც იყოს. საწყის ეტაპზე სათესლეების მოცილება მამრობითი სქესის ჩანასახში კი იწვევს მდედრობითი სასქესო ორგანოების ჩამოყალიბებას. ტესტოსტერონი პასუხისმგებელია მამაკაცის სხეულის თავისებურებების განვითარებაზე; სასქესო ასოსა და სათესლე პარკის წარმოქმნაზე, ასევე, წინამდებარე ჯირკვლისა და სხვა სასქესო ორგანოების ფორმირებაზე. იგი, ამავე დროს, თრგუნავს მდედრობითი სასქესო ორგანოების ჩამოყალიბებას.

ტესტოსტერონის გავლენა სათესლის დაშვებაზე. სათესლეები ეშვება სათესლე პარკში ორსულობის ბოლო 2-3 თვის მანძილზე, როდესაც სათესლეებიდან გამოიყოფა საკმარისი რაოდენობით ტესტოსტერონი. თუ მამრობითი სქესის ნაყოფი დაიბადა ნორმალური სათესლეებით, რომლებიც ვერ დაეშვა სათესლე პარკში, ტესტოსტერონის შეყვანა ამ დეფექტს გამოასწორებს, თუ საზარდულის არხი საკმარისად ფართო აღმოჩნდება ამისთვის. გონადოტროპული ჰორმონების ინიექცია, რომლებიც ასტიმულირებენ ლეიდიგის უჯრედებს, იგივე ეფექტს იწვევს. სათესლე პარკში სათესლის დაშვებაზე ტესტოსტერონის გავლენა კიდევ ერთხელ მიუთითებს იმაზე, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ეს ჰორმონი ჩანასახის სქესობრივი განვითარებისათვის.

ტესტოსტერონის გავლენა ზრდასრული ადამიანის პირველადი და მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარებაზე. ტესტოსტერონი იწვევს **მეორადი სასქესო** ნიშნების განვითარებას მამაკაცის ორგანიზმში.

ტესტოსტერონი განაპირობებს თმების ზრდას:

- ბოქვენზე,
- თეთრი ხაზის გასწვრივ ჭიპამდე და, ზოგჯერ, ზევითაც,
- სახეზე,
- გულმკერდზე და
- შედარებით ნაკლებად - სხეულის სხვა ნაწილებზე, მაგალითად, ზურგზე. იგი იწვევს თმის გახშირებას სხეულის სხვა ნაწილებშიც.

სიმელოტე. ტესტოსტერონი ამცირებს თმების ზრდას თავზე. თუ სათესლეების ფუნქცია დაქვეითებულია, ადამიანი არ მელოტდება, თუმცა, ზოგიერთი მოწიფული მამაკაციც შეიძლება არ გამელოტდეს, რადგან:

- ამის გენეტიკური საფუძველი არ არსებობს და
- გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ანდროგენული ჰორმონები.

ქალის ორგანიზმში მამაკაცის სასქესო ჰორმონების არსებობა გამელოტებას გამოიწვევს ისევე, როგორც მამაკაცებში.

ტესტოსტერონი იწვევს ხორხის ლორწოვანი გარსის ჰიპერტროფიას და მის გადიდებას. ამის გამო **ხმა ხდება დისონანსური**, თუმცა, თანდათანობით იცვლება და ყალიბდება ტიპიური **მამაკაცური, დაბალი ხმა**.

ტესტოსტერონი **ზრდის კანის სისქეს** და კანქვეშა ქსოვილის ხორკლიანობას სხეულის მთელ ზედაპირზე. ტესტოსტერონი **აძლიერებს ცხიმოვანი ჯირკვლების სეკრეციულ აქტივობას**. ეს იწვევს სახეზე **აკნეს** განვითარებას, რომელიც მოზარდი ასაკისათვის ყველაზე მეტად დამახასიათებელი ნიშანია. იგი ვითარდება მამაკაცის ორგანიზმში დიდი რაოდენობით ტესტოსტერონის გამოყოფასთან დაკავშირებით და ასაკთან ერთად ქრება, რადგან კანი თანდათანობით ეგუება ტესტოსტერონის გავლენას.

მამაკაცის სხეულისათვის დამახასიათებელი მნიშვნელოვანი ნიშან-თვისებაა **კარგად განვითარებული მუსკულატურა**, რომელიც ქალის კუნთების მასას 50%-ით სჭარბობს. ეს დაკავშირებულია ცილების ინტენსიურ წარმოქმნასთან ორგანიზმის

სხვა ნაწილებშიც. **ცილების** ჩალაგების შედეგად კანში მიმდინარე ცვლილებების დიდი ნაწილი და ხმის ტემბრის ცვლილებაც ცილების **ანაბოლიზმზე** ტესტოსტერონის გავლენის შედეგია.

იმის გამო, რომ ტესტოსტერონს ძლიერი გავლენა აქვს სხეულის მუსკულატურაზე, მას (უფრო ხშირად - ხელოვნურად დასინთეზებულ ანდროგენს) ფართოდ იყენებენ **ათლეტები**. ეს ქმედება აუცილებლად უნდა აიკრძალოს ჭარბი ტესტოსტერონის ხანგრძლივი, დამაზიანებელი ეფექტების გამო. ტესტოსტერონს ხანდაზმულობის ასაკშიც იყენებენ ხოლმე, როგორც „გამაახალგაზრდავებელ“ ჰორმონს.

ტესტოსტერონის გაძლიერებული სეკრეციის ან მისი დიდი რაოდენობით შეყვანისას ორგანიზმში **ძვლები მნიშვნელოვნად იზრდება სისქეში** და მასში ლაგდება დიდი რაოდენობით კალციუმის მარილები. მაშასადამე, ტესტოსტერონი ზრდის ძვლოვანი მატრიქსის საერთო რაოდენობას და იწვევს **კალციუმის შენახვას**. ძვლების ზრდა გამოწვეულია ცილების ანაბოლიზმზე ტესტოსტერონის გავლენით, ხოლო კალციუმის მარილების ჩალაგება ძვლების ზრდის მეორეული ეფექტია.

ტესტოსტერონს გააჩნია **სპეციფიკური ეფექტი მენჯის** ძვლის ჩამოყალიბებაზე:

- იგი ამცირებს მენჯის გარშემოწერილობას
- აგრძელებს მენჯს;
- იწვევს მილის ფორმის მენჯის ჩამოყალიბებას, განსხვავებით ქალის მენჯისაგან, რომელიც ფართო, ოვოიდური ფორმისაა;
- ზრდის მენჯის გამძლეობას ძლიერი დატვირთვისადმი. ტესტოსტერონის უკმარისობის დროს მამაკაცის მენჯი ისევე ვითარდება, როგორც ქალის მენჯი.

იმის გამო, რომ ტესტოსტერონი იწვევს ძვლების ზომისა და გამძლეობის მომატებას, მას ხშირად იყენებენ ხანდაზმულობის ასაკში მამაკაცებში **ოსტეოპოროზის** სამკურნალოდ.

მოზარდებში ჭარბი რაოდენობით ტესტოსტერონის გამოყოფის დროს ძვლების ზრდის სიჩქარე მნიშვნელოვნად იზრდება, რის გამოც მოზარდი სწრაფად მატულობს სიმაღლეში. ტესტოსტერონი იწვევს ძვლის ეპიფიზების დიაფიზთან შეერთების დაჩქარებას, რის გამოც, მიუხედავად ზრდის გაძლიერებული ინტენსივობისა, ადამიანი არ იქნება იმ სიმაღლის, როგორიც შეიძლებოდა ყოფილიყო ტესტოსტერონის არარსებობის შემთხვევაში.

დიდი რაოდენობით ტესტოსტერონის ინიექცია იწვევს **ბაზალური მეტაბოლიზმის** სიჩქარის 15%-ით გაზრდას. სათესლეებიდან ტესტოსტერონის გამოყოფა ნორმაშიც კი 5-10%-ით ზრდის მეტაბოლიზმის სიჩქარეს. ამის არაპირდაპირი გამომწვევი მიზეზია ტესტოსტერონის გავლენა ცილების ანაბოლიზმზე, განსაკუთრებით, ფერმენტების რაოდენობაზე, რაც ააქტივებს უჯრედებს.

კასტრაციის შემდეგ მოზარდში ტესტოსტერონის ნორმალური რაოდენობის შეყვანისას სისხლის ყოველი კუბურ მილიმეტრში წითელი უჯრედების რაოდენობა 15-20%-ით იზრდება. მამაკაცის ორგანიზმში ერითროციტების რაოდენობა 700 000-ით მეტია, ვიდრე ქალის ორგანიზმში. ეს ეფექტი გამოწვეული უნდა იყოს უფრო მეტად მეტაბოლიზმის გაზრდილი სიჩქარით, ვიდრე ტესტოსტერონის ერითროციტებზე პირდაპირი გავლენით.

მრავალი სტეროიდული ჰორმონი მოქმედებს თირკმლის დისტალურ მილაკებში ნატრიუმის უკუშეწოვის პროცესზე და ზრდის მის ინტენსივობას. ტესტოსტერონსაც იგივე ეფექტი აქვს, ოღონდ თირკმელზედა ჯირკვლის მინერალოკორტიკოიდებთან შედარებით - ნაკლებად ძლიერი. სქესობრივი მომწიფების შემდეგ მამაკაცებში სისხლისა და უჯრედგარე სითხეების მოცულობა წონასთან კავშირში მხოლოდ მცირედით მატულობს.

მამაკაცის სექსუალური ფუნქციების კონტროლი

როგორც ქალის, ისე მამაკაცის სექსუალური ფუნქციების რეგულაცია იწყება ჰიპოთალამუსიდან გონადოტროპინ-გამათავისუფლებელი ჰორმონის (GnRH) გამოყოფით, რომელიც, თავის მხრივ, ასტიმულირებს ჰიპოფიზის წინა წილიდან ორი გონადოტროპული ჰორმონის სეკრეციას:

- მალუთეინიზებელი ჰორმონი (LH),
- ფოლიკულმასტიმულირებელი ჰორმონი (FSH).

LH პირდაპირ ააქტივებს სათესლეებიდან ტესტოსტერონის გამოყოფას, ხოლო FSH ასტიმულირებს სპერმატოგენეზის პროცესს.

GnRH და მისი გავლენა LH და FSH სეკრეციის გაძლიერებაზე. GnRH გამოიყოფა ნერვული უჯრედების სხეულებში, რომლებიც მოთავსებულია ჰიპოთალამუსის რკალოვან ბირთვებში. ამ ნეირონთა დაბოლოებები მთავრდება, ძირითადად, ჰიპოთალამუსის მედიალურ შემაღლებაში, სადაც ხდება GnRH-ის გამოთავისუფლება ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის პორტულ სისხლძარღვოვან სისტემაში. აქედან GnRH პორტული სისხლით გადაიტანება ჰიპოფიზის წინა წილში და მონაწილეობს გონადოტროპინების, LH-სა და FSH-ის სეკრეციის რეგულაციაში.

GnRH გამოიყოფა რამდენიმე წუთის განმავლობაში ყოველ 1-3 სთ-ში ერთხელ. მისი მოქმედების ინტენსივობა დამოკიდებულია ორ ფაქტორზე:

- სეკრეციის სიხშირეზე და
- თითოეული სეკრეციული ციკლის დროს გამოყოფილ რაოდენობაზე.

LH-ის სეკრეცია ჰიპოფიზის წინა წილიდან ასევე ციკლური ხასიათისაა და ემთხვევა GnRH-ის გამოყოფის რიტმს. FSH-ის სეკრეცია კი ოდნავ მატულობს ან მცირ-

დება GnRH-ის სეკრეციის ციკლთან კავშირში. რადგან GnRH-ისა და LH-ის გამოყოფას შორის უფრო მჭიდრო კავშირია, GnRH-ს LH-ის გამათავისუფლებელ ჰორმონს უწოდებენ.

გონადოტროპული ჰორმონები: LH და FSH. ორივე გონადოტროპული ჰორმონი, LH და FSH გამოიყოფა ჰიპოფიზის წინა წილში მოთავსებული უჯრედებიდან, რომლებსაც გონადოტროპოციტები ეწოდებათ. GnRH-ის უკმარისობის დროს ჰიპოფიზიდან LH-ისა და FSH-ის გამოყოფა თითქმის არ ხდება. ორივე ჰორმონი მოქმედებს სათესლეებში მოთავსებულ სამიზნე უჯრედებზე cAMP-ის მეორადი შუამავლის სისტემის გააქტივების გზით, რომელიც, თავის მხრივ, ააქტივებს განსაკუთრებულ ფერმენტულ სისტემებს.

LH-ის მოქმედებით ტესტოსტერონის წარმოქმნის რეგულაცია. ტესტოსტერონი გამოიყოფა სათესლეებში მოთავსებული, ლეიდიგის ინტერსტიციული უჯრედების მიერ LH-ის მოქმედების შემთხვევაში. ამასთანავე, გამოყოფილი ტესტოსტერონის რაოდენობა LH-ის კონცენტრაციის პროპორციულია.

მომწიფებული ლეიდიგის უჯრედები არ არის ბავშვის სათესლეებში (გამონაკლისია დაბადებიდან რამდენიმე კვირა) 10 წლის ასაკამდე. სუფთა LH-ის ინიექციისას ბავშვის ორგანიზმში ან LH-ის სეკრეციისას მოწიფულობის ასაკში სათესლეების ინტერსტიციულ უბნებში მოთავსებული ფიბრობლასტების მსგავსი უჯრედები გარდაიქმნებიან ლეიდიგის ინტერსტიციულ უჯრედებად.

LH-ის მოქმედებით სათესლეებიდან გამოყოფილი ტესტოსტერონი რეციპროკულად აფერხებს ჰიპოფიზის წინა წილიდან LH-ის სეკრეციას. ეს ხდება ორი გზით:

- ინჰიბირებას, ძირითადად, იწვევს ტესტოსტერონის პირდაპირი გავლენა ჰიპოთალამუსზე, რაც ამცირებს GnRH-ის სეკრეციას. ეს ფაქტი, თავის მხრივ, იწვევს ჰიპოფიზის წინა წილიდან LH-ისა და FSH-ის სეკრეციის დათრგუნვას და საბოლოო ჯამში, სათესლეებიდან ტესტოსტერონის სეკრეციის შეფერხებას. საწინააღმდეგო შემთხვევაში, მცირე რაოდენობით ტესტოსტერონის არსებობისას ჰიპოთალამუსიდან გამოიყოფა დიდი რაოდენობით GnRH, რაც განაპირობებს LH-ისა და FSH-ის სეკრეციის გაძლიერებას და სათესლეებიდან ტესტოსტერონის მეტი რაოდენობით გამოყოფას.

- შესაძლებელია, ტესტოსტერონს გააჩნია სუსტი უარყოფითი უკუკავშირის ეფექტი, რომელიც მოქმედებს პირდაპირ ჰიპოფიზის წინა წილზე. ჰიპოფიზიური უკუკავშირი ამცირებს LH-ის სეკრეციას და შესაბამისად, ტესტოსტერონის სეკრეციის რეგულაციაში გარკვეული როლი აქვს.

სპერმატოგენეზის რეგულაცია FSH-თა და ტესტოსტერონით. FSH უკავშირდება სპეციფიკურ FSH რეცეპტორებს, რომლებიც სათესლე მილაკების სერტოლის უჯრედებთან არიან ბმული. ეს იწვევს სერტოლის უჯრედების ზრდას და გარკვეული სპერმატოგენური ნივთიერების გამოყოფას სათესლე მილაკებში.

ლეიდიგის უჯრედებიდან ტესტოსტერონის დიფუზიას ძლიერი ტროპული გავლენა აქვს სპერმატოგენეზის პროცესზე. სპერმატოგენეზის ინიციაციისათვის ორივე მათგანი, FSH და ტესტოსტერონი, არის საჭირო, თუმცა პროცესის დაწყების შემდეგ მხოლოდ ტესტოსტერონიც საკმარისია მისი მსვლელობის შენარჩუნებისათვის.

სათესლე მილაკების აქტივობის რეგულაცია უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმით - ჰორმონ ინჰიბინის როლი. სათესლე მილაკებში სპერმის წარმოქმნის პროცესის დარღვევის დროს ჰიპოფიზის წინა წილიდან FSN-ის სეკრეცია მნიშვნელოვნად ძლიერდება. შესაბამისად, თუ სპერმატოგენეზი ინტენსიურად მიმდინარეობს, FSH-ის სეკრეცია ითრგუნება. ამის მიზეზად თვლიან სერტოლის უჯრედებიდან განსაკუთრებული ჰორმონის - **ინჰიბინის** გამოთავისუფლებას, რომელიც საკმაოდ ეფექტურად მოქმედებს ჰიპოფიზზე და თრგუნავს FSH-ის სეკრეციას. შესაძლებელია, ინჰიბინი მოქმედებს ჰიპოთალამუსიდან GnRH-ის სეკრეციაზეც, მაგრამ უფრო სუსტად.

ინჰიბინის ძლიერი, დამთრგუნველი უკუკავშირის ეფექტი ჰიპოფიზის წინა წილზე, უზრუნველყოფს სპერმატოგენეზის უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმით რეგულაციას, რომელიც ტესტოსტერონის სეკრეციის მარეგულირებელი მექანიზმის მოქმედების პარალელურად მიმდინარეობს.

ფსიქიკური ფაქტორები, რომლებიც მოქმედებენ გონადოტროპინების სეკრეციასა და სექსუალურ აქტივობაზე. მრავალი ფსიქიკური ფაქტორი, რომელიც მოდის თავის ტვინის ლიმბური სისტემიდან ჰიპოთალამუსში, გავლენას ახდენს ჰიპოთალამუსიდან GnRH-ის სეკრეციის სიჩქარეზე და სექსუალური ფუნქციების სხვადასხვა ასპექტზე როგორც მამაკაცებში, ისე ქალებშიც.

ადამიანის ქორიონული გონადოტროპინი და მისი გავლენა ნაყოფის სათესლეებზე. ორსულობის დროს პლაცენტიდან გამოიყოფა ადამიანის ქორიონული გონადოტროპინი (hCG), რომელიც ცირკულირებს დედისა და ნაყოფის ორგანიზმებში. მას თითქმის იგივე ეფექტი აქვს სასქესო ორგანოებზე, როგორიც LH-ს.

ორსულობისას, თუ ნაყოფი მამრობითი სქესისაა, hCG იწვევს სათესლეებიდან ტესტოსტერონის გამოყოფას, რომელიც მამაკაცის სასქესო ორგანოების ჩამოყალიბებისათვის ყველაზე მნიშვნელოვანი ჰორმონია.

ქალის რეპროდუქციული ფუნქცია

ქალის რეპროდუქციული ფუნქცია პირობითად შეიძლება გაიყოს ორ ნაწილად: ქალის ორგანიზმის მომზადება განაყოფიერებისა და ორსულობისათვის და საკუთრივ ორსულობის პერიოდი.

ქალის ჰორმონული სისტემა

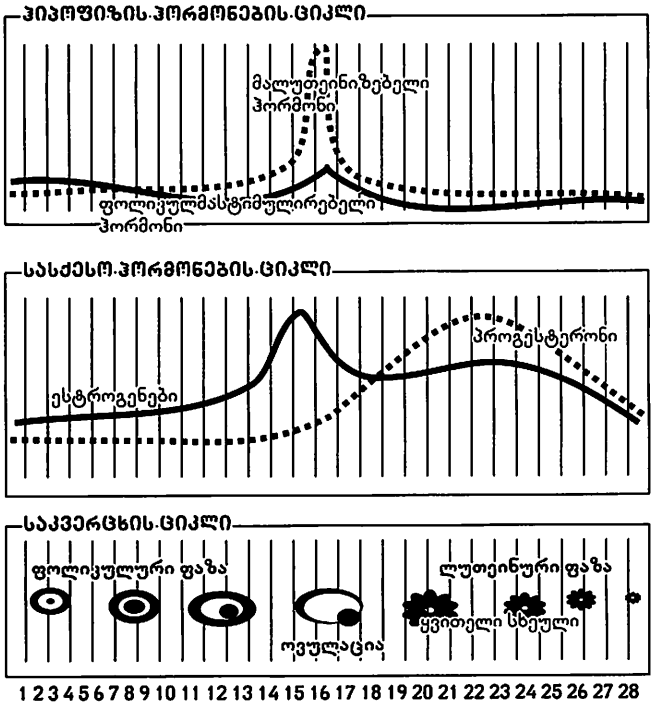
ქალის ჰორმონული სისტემა, მამაკაცის მსგავსად, ჰორმონების სამი იერარქიისაგან შედგება:

- **ჰიპოთალამუსის გონადოტროპინ-გამათავისუფლებელი ჰორმონი** (GnRH);

- ჰიპოფიზის წინა წილის ჰორმონები: **ფოლიკულმასტიმულირებელი** ჰორმონი (FSH - ფმჰ) და **მალუთეინიზებელი** ჰორმონი (LH - ლჰ), რომელიც გამოიყოფიან (GnRH)-ის მოქმედების საპასუხოდ;

- საკვერცხის ჰორმონები: **ესტროგენი** და **პროგესტერონი**, რომლებიც გამოიყოფა ჰიპოფიზის ჰორმონების მოქმედების პასუხად.

ეს ჰორმონები ქალის თვიური სექსუალური (მენსტრუალური) ციკლის მანძილზე სხვადასხვა სიჩქარით გამოიყოფა. სურ.8-1-ზე ნაჩვენებია ჰიპოფიზის წინა წილის ჰორმონების - FSH და LH და საკვერცხის ჰორმონების - ესტროგენისა და პროგესტერონის კონცენტრაციათა ცვლილებები, საშვილოსნოს კუნთოვანი გარსის მდგომარეობა მენსტრუალური ციკლის დინამიკაში. აქვე აღვნიშნავთ, რომ GnRH გამოიყოფა ყოველ 1-3 სთ-ში ერთხელ, ისევე როგორც მამაკაცებში.



სურ. 8-1. ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის სქემა

ნორმალური რეპროდუქციული წლების განმავლობაში ქალის ორგანიზმში მიმდინარეობს სასქესო ჰორმონების სეკრეციის სიჩქარის თვიური, რიტმული ცვლილებები, რასაც მოსდევს ცვლილებები საკვერცხეებსა და სასქესო ორგანოებში. ამ რიტმულ ცვლილებებს ქალის სექსუალურ ციკლს (მენსტრუალური ციკლი) უწოდებენ, მისი ხანგრძლივობა 28-30 დღეა, თუმცა, შეიძლება 20-დან 45 დღემდეც გაგრძელდეს, მაგრამ ამ შემთხვევაში ნაყოფიერება დაქვეითებული იქნება.

კვლევებით დადგენილია, რომ ქალის ორგანიზმის ფუნქციონირების, სარეზერვო და ადაპტაციური მექანიზმების შეფასებისას გასათვალისწინებელია მისი ვეგეტატური და ფსიქოფიზიოლოგიური პარამეტრების კანონზომიერი ცვლილებები ორგანიზმის ჰორმონული (უპირველესად - სასქესო) სტატუსის შესაბამისად (ი.კვაჭაძე, ა.ასათიანი, 1996-1997).

ქალის **მენსტრუალური ციკლის** ორი მნიშვნელოვანი შედეგია:

- ყოველ თვეს მხოლოდ ერთ კვერცხუჯრედი გამოთავისუფლდება საკვერცხეებიდან, რის გამოც საშვილოსნოში მხოლოდ ერთი ზიგოტა შეიძლება განვითარდეს და

- საშვილოსნოს ენდომეტრიუმი გარკვეულ პერიოდში მზად არის განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის იმპლანტაციისათვის.

გონადოტროპული ჰორმონები და მათი გავლენა საკვერცხეებზე. სექსუალური ციკლის დროს საკვერცხეებში მიმდინარე ცვლილებები მთლიანად ჰიპოფიზის წინა წილიდან გამოყოფილი გონადოტროპული ჰორმონების - FSH და LH-ის მოქმედებას ექვემდებარება. ამ ჰორმონებით სტიმულაციის გარეშე საკვერცხეები ინაქტიური რჩება, რასაც ადგილი აქვს ბავშვობის ასაკში, როდესაც გონადოტროპული ჰორმონები თითქმის არ გამოიყოფა. 9-10 წლის ასაკიდან ჰიპოფიზში იწყება FSH-ისა და LH-ის სეკრეცია და კულმინაციას აღწევს თვიური სექსუალური ციკლის გააქტივებისას 11-16 წლის ასაკში. ცვლილებების პერიოდს მომწიფებას უწოდებენ, ხოლო პირველ მენსტრუალურ ციკლს ჰქვია **მენარხე**.

ქალის მენსტრუალური ციკლის ყოველ თვეში ხდება FSH-ისა და LH-ის სეკრეციის ციკლური მატება-დაკლება, როგორც ეს ნაჩვენებია სურ.8-1-ზე. ეს ცვლილებები, თავის მხრივ, იწვევენ ციკლურ ცვლილებებს საკვერცხეებში, რასაც ჩვენ ქვემოთ განვიხილავთ.

ფოლიკულების ზრდა საკვერცხეებში – საკვერცხეების ციკლის „ფოლიკულური" ფაზა. მომწიფების ასაკში ჰიპოფიზის წინა წილიდან გამოყოფილი FSH და LH იწვევს საკვერცხეების და მათ შემადგენლობაში შემავალი ფოლიკულების ზრდას.

თავდაპირველად საკუთრივ კვერცხუჯრედი მატულობს ზომაში, მისი დიამეტრი 2-3-ჯერ მეტი ხდება, რასაც მოსდევს მარცვლოვანი უჯრედების შრეე-

ბის რაოდენობის მომატება და ყალიბდება პირველადი ფოლიკული.

მენსტრუაციის დაწყებიდან რამდენიმე დღის განმავლობაში FSH-ისა და LH-ის კონცენტრაცია მცირედ იზრდება, FSH-ის კონცენტრაციის ზრდა სჭარბობს LH-ის ზრდას. ეს ჰორმონები, განსაკუთრებით FSH, ყოველ თვეს ააქტივებენ დაახლოებით 6-12 პირველადი ფოლიკულის განვითარებას. საბოლოო ჯამში, ფოლიკულებში ყალიბდება უჯრედების ახალი გარსი, რომელსაც თეკა ეწოდება. იგი ორ შრედ იყოფა, შიგნითა შრის უჯრედები მარცვლოვანი უჯრედების მსგავსია და სტეროიდული ჰორმონების სეკრეციის უნარით ხასიათდება; გარეთა შრე დიდი რაოდენობით სისხლძარღვებს შეიცავს. ზრდის საწყისი ეტაპის შემდეგ, რომელიც რამდენიმე დღე გრძელდება, მარცვლოვანი უჯრედები გამოყოფენ ფოლიკულურ სითხეს, რომელიც დიდი რაოდენობით ესტროგენს შეიცავს. ამ სითხის აკუმულაცია მარცვლოვან უჯრედებს შორის ანტრუმის ჩამოყალიბებას იწვევს.

პირველადი ფოლიკულის განვითარების საწყისი ეტაპი, ძირითადად, FSH-ის მოქმედებას ექვემდებარება. შემდეგ იწყება მნიშვნელოვნად დაჩქარებული ზრდის პროცესი: ყალიბდება FSH-ისა და LH-ის რეცეპტორები; ესტროგენები გონადოტროპულ ჰორმონებთან ერთად ზრდიან თეკაში ფოლიკულური უჯრედების პროლიფერაციის სიჩქარეს. ნელ-ნელა კვერცხუჯრედიც იზრდება ზომაში და ბოლოს, დაკავშირებული რჩება ფოლიკულის ერთ პოლუსზე მოთავსებულ მარცვლოვან უჯრედებთან.

მხოლოდ ერთი ფოლიკულის მომწიფება და დანარჩენების ატრეზია. ოვულაციის დაწყებამდე ერთერთი ფოლიკული სჭარბობს დანარჩენებს ზრდაში. დანარჩენები ინვოლუციას (ატრეზიას) განიცდიან. ამის მიზეზად თვლიან ამ დომინანტური ფოლიკულიდან უფრო დიდი რაოდენობით ესტროგენის გამოყოფას. FSH და ესტროგენები ზრდიან FSH-ისა და LH-ის რეცეპტორების რაოდენობას მარცვლოვან უჯრედებში. ამავე დროს, დიდი რაოდენობით გამოყოფილი ესტროგენი მოქმედებს ჰიპოთალამუსზე და თრგუნავს ჰიპოფიზის წინა წილიდან FSH-ის სეკრეციის შემდგომ გაძლიერებას, რის გამოც ფერხდება სხვა, უფრო ნაკლებად აქტიური ფოლიკულების განვითარება. ოვულაციის დაწყებამდე მხოლოდ ერთი ფოლიკული აღწევს 1-1,5 სმ. ზომას და მას **მწიფე ფოლიკული** ეწოდება.

ფოლიკულების ზრდის ბოლო ეტაპისა და ოვულაციისათვის აუცილებელია მალუთეინიზებელი ჰორმონი. მისი უკმარისობა, FSH-ის დიდი რაოდენობით გამოყოფის შემთხვევაშიც კი, გამოიწვევს ფოლიკულების შემდგომი განვითარების შეფერხებას.

ოვულაციამდე 2 დღით ადრე, უცნობი მიზეზების გამო ჰიპოფიზის წინა წილიდან LH-ის სეკრეცია მნიშვნელოვნად ძლიერდება, იმატებს 6-10-ჯერ და აღწევს პიკს ოვულაციის დაწყებამდე 16 საათით ადრე. FSH-ის სეკრეციაც იზრდება დაახლოებით 2-3-ჯერ. ორივე ჰორმონის სინერგისტული მოქმედება იწვევს ფოლიკულების მნიშვნელოვნად გადიდებას. LH-ს გააჩნია განსაკუთრებული ეფექტი მარცვლოვან და თეკას უჯრედებზე: იგი იწვევს მათ გარდაქმნას პროგესტერონის გამომყოფ უჯრედებად, რის გამოც ესტროგენის სეკრეციის სიჩქარე ეცემა ოვულაციამდე 1 დღით ადრე და იწყება პროგესტერონის გამოყოფა.

სწორედ ასეთ პირობებში:

- ფოლიკულების სწრაფი ზრდისას;
- ესტროგენის ჭარბი რაოდენობის გამოყოფის შემდეგ მისი სეკრეციის შემცირებისას და
- პროგესტერონის სეკრეციის დაწყებისას ხდება **ოვულაცია**.

ოვულაციის ინიცირებისათვის აუცილებელია ჰიპოფიზის წინა წილიდან დიდი რაოდენობით LH-ის სეკრეცია. LH, თავის მხრივ, იწვევს ფოლიკულური სტეროიდული ჰორმონების სწრაფად გამოყოფას, ამ ჰორმონებს შორისაა პროგესტერონი, რომელიც თავდაპირველად მცირე რაოდენობით გამოიყოფა. რამდენიმე საათის შემდეგ ხდება ორი მნიშვნელოვანი პროცესი:

- თეკას გარეთა შრე იწყებს ლიზოსომიდან პროტეოლიზური ფერმენტების გამოყოფას, რომლებიც იწვევენ კაფსულური კედლის გათხელებას და ფოლიკულის უფრო მეტად გაბერვას, მიმდინარეობს სტიგმის დეგენერაცია;
- ფოლიკულის კედელში დაუყოვნებლივ ხდება ახალი სისხლძარღვების განვითარება და პროსტაგლანდინების (ადგილობრივი სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ჰორმონები) ფოლიკულურ ქსოვილებში გამოთავისუფლება.

ორივე პროცესი იწვევს ფოლიკულში პლაზმის ტრანსუდაციას, ფოლიკულის გადიდებას და, საბოლოო ჯამში, მის გახეთქვას, რასაც მოსდევს **კვერცხუჯრედის გათავისუფლება ფოლიკულიდან**.

ყვითელი სხეული - საკვერცხეების ციკლის ბოლო ეტაპი. ფოლიკულიდან კვერცხუჯრედის გათავისუფლებიდან რამდენიმე საათში დარჩენილი მარცვლოვანი და თეკას შიგნითა შრის უჯრედები გარდაიქმნებიან ლუტეინურ უჯრედებად. ისინი ნელ-ნელა იზრდებიან ზომაში და ივსებიან ლიპიდებით, რაც მათ ყვითელ შეფერილობას აძლევს. ამ პროცესს **ლუტეინიზაცია** ეწოდება, ხოლო მიღებული უჯრედების ერთობლიობას **- ყვითელი სხეული**.

ოვულაცია

28 დღიანი სექსუალური (მენსტრუალური) ციკლის მქონე ქალებში **ოვულაცია ხდება მენსტრუაციის დაწყებიდან მე-14 დღეს** (ეს მონაცემები ვარიაბელური და ინდივიდურია, თუმცა, ძირითადად ამ ფარგლებშია).

მარცვლოვანი უჯრედების კარგად განვითარებულ გლუვ ენდოპლაზმურ ბადეზე წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით ქალის სასქესო ჰორმონები: პროგესტერონი და ესტროგენი, უფრო ჭარბად - პროგესტერონი. თეკას უჯრედებში კი წარმოიქმნება, ძირითადად, ანდროგენები, ანდროსტენედიონი და ტესტოსტერონი, რომლებიც მარცვლოვანი უჯრედების მოქმედებით გარდაიქმნებიან ქალის სასქესო ჰორმონებად. ოვულაციიდან 12 დღის შემდეგ ყვითელი სხეული იწყებს უკუგანვითარებას, კარგავს ლიპიდებს, მის ადგილას რჩება მოთეთრო სხეული, რომელიც მომდევნო რამდენიმე კვირის განმავლობაში ჩანაცვლდება შემაერთებელი ქსოვილით.

LH-ის მალუთეინიზებელი ფუნქცია. მარცვლოვანი და თეკას შიგნითა შრის უჯრედების ლუთეინურ უჯრედებად გარდაქმნა, ძირითადად, ჰიპოფიზის წინა წილიდან LH-ის გამოყოფაზეა დამოკიდებული. ფოლიკულურ სითხეში არსებობს ლუთეინიზაციის დამთრგუნველი ფაქტორი, ჰორმონი, რომელიც ხელს უშლის ლუთეინიზაციის პროცესის დაწყებას შესაბამის მომენტამდე.

ყვითელი სხეულის სეკრეციული ფუნქცია; LH-ის მნიშვნელობა. ყვითელი სხეული მაღალი სეკრეციული აქტივობით ხასიათდება, იგი გამოყოფს დიდი რაოდენობით პროგესტერონსა და ესტროგენს. LH-ის მოქმედებით წარმოქმნილი ლუთეინური უჯრედები განიცდიან პროლიფერაციას, ზომაში გადიდებას, ჰორმონების სეკრეციას და დეგენერაციას. ეს პროცესები LH-ის უკმარისობის დროსაც შეიძლება წარიმართოს, მაგრამ გაგრძელდება მხოლოდ 4-8 დღე. LH-ის დიდი რაოდენობით გამოყოფის შემთხვევაში ყვითელი სხეულის აქტივობა ძლიერდება და მისი არსებობის ხანგრძლივობაც 12 დღეს აღწევს. LH-ის მსგავსი თვისებებით ხასიათდება პლაცენტიდან გამოყოფილი ქორიონული გონადოტროპინიც, იგი ახანგრძლივებს ყვითელი სხეულის არსებობას ორსულობის პირველი 2-4 თვის მანძილზე.

ყვითელი სხეულის ინვოლუცია და საკვერცხეების მომდევნო ციკლის დასაწყისი. ყვითელი სხეულიდან გამოყოფილი ესტროგენი და, ძირითადად, პროგესტერონი **უკუკავშირის მექანიზმით** უზრუნველყოფს ჰიპოფიზის წინა წილიდან FSH-ისა და LH-ის სეკრეციის დაქვეითებას. ლუთეინური უჯრედები დამატებით გამოყოფენ **ჰორმონ ინჰიბინს,** რომელიც თრგუნავს ორივე ჰორმონის, უფრო მეტად კი - FSH-ის გამოყოფას. შედეგად, სისხლში FSH-ისა და LH-ის კონცენტრაციები მცირდება, რაც იწვევს ყვითელი სხეულის ინვოლუციას. ეს ხდება მენსტრუალური ციკლის 26-ე დღეს, მენსტრუაციის დაწყებამდე 2 დღით ადრე.

ყვითელი სხეულიდან ესტროგენის, პროგესტერონისა და ინჰიბინის სეკრეციის უკმარისობა ხსნის ჰიპოფიზის წინა წილზე დამთრგუნველ მოქმედებას და FSH-ისა და LH-ის სეკრეცია განახლდება. ეს ჰორმონები, თავის მხრივ, ააქტივებენ ახალი ფოლიკულების ზრდას და საკვერცხეების ახალი ციკლის დაწყებას, მაგრამ ფოლიკულების ინტენსიურ განვითარებამდე, პროგესტერონისა და ესტროგენის უკმარისობა განსაზღვრავს მენსტრუაციას - ციკლის დესკვამაციის ფაზას. მენსტრუაციას მოსდევს საკვერცხეების ახალი ციკლი.

საკვერცხეების ჰორმონების - ესტრადიოლისა და პროგრესტერონის ფუნქციები. საკვერცხეების სასქესო ჰორმონები ორ ტიპად იყოფა: **ესტროგენები** და **პროგესტინები.**

ესტროგენებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანი ჰორმონია **ესტრადიოლი.** ესტროგენები განაპირობებენ განსაკუთრებული უჯრედების პროლიფერაციასა და ზრდას ორგანიზმში და პასუხისმგებელნი არიან ქალის მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარებაზე, ხოლო პროგესტინები უზრუნველყოფენ საშვილოსნოს საბოლოო მომზადებას ორსულობისათვის და სარძევე ჯირკვლების მომზადებას ლაქტაციისათვის.

ესტროგენების ფუნქციები - მათი გავლენა ქალის პირველადი და მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარებაზე. ბავშვობის ასაკში ესტროგენები გამოიყოფა ძალიან მცირე რაოდენობით, მაგრამ სქესობრივი მომწიფების შემდეგ ჰიპოფიზის გონადოტროპული ჰორმონების მოქმედებით მათი სეკრეცია დაახლოებით 20-ჯერ იზრდება. ამ ხნის განმავლობაში საკვერცხეები, საშვილოსნო, საშო და საშვილოსნოს ლულები, ასევე გარეთა სასქესო ორგანოებიც იზრდებიან ზომაში. ხდება ცხიმების დაგროვება ბოქვენის მაღლობში და დიდ სასირცხვო ბაგეებში.

ესტროგენები განაპირობებენ ვაგინის ეპითელიუმის კუბისებრი უჯრედების შრეებად დალაგებას, რის გამოც ტრავმისა და ინფექციისადმი გამძლეობა მატულობს.

მომწიფებიდან რამდენიმე წლის განმავლობაში საშვილოსნოს ზომები 2-3-ჯერ იზრდება, მაგრამ უფრო მნიშვნელოვანია ის ცვლილებები, რომლებიც მიმდინარეობს საშვილოსნოს ენდომეტრიუმში ესტროგენების გავლენით. ესტროგენები იწვევენ ენდომეტრიული სტრომის პროლიფერაციას და ენდომეტრიული ჯირკვლების განვითარების გააქტივებას, რაც აუცილებელია განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის კვებისათვის. ამ ეფექტებზე ენდომეტრიული ციკლის განხილვისას ვისაუბრებთ.

ესტროგენებს საშვილოსნოს ლულების ლორწოვან გარსზე საშვილოსნოს ენდომეტრიუმის მსგავსი გავლენა აქვთ; ისინი იწვევენ ჯირკვლოვანი ქსოვილის პროლიფერაციას და წამწამოვანი ეპითელური უჯრედების რაოდენობის გაზრდას. წამწამოვანი უჯრედები ხელს უწყობენ განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის საშვილოსნოსკენ გადაადგილებას.

პირველადი სარძევე ჯირკვლები როგორც ქალის,

ისე მამაკაცის ორგანიზმში ერთნაირია, მხოლოდ განსაზღვრული ჰორმონების მოქმედებით მათი განვითარება ერთმანეთისგან განსხვავებულად ხდება.

ესტროგენები იწვევენ:

- სარძევე ჯირკვლის სტრომის უჯრედების განვითარებას;
- სადინრების სისტემის ზრდას და
- ჯირკვალში ცხიმის ჩალაგებას.

წილაკები და ალვეოლები ესტროგენების გავლენას სუსტად ექვემდებარებიან, მათზე მოქმედებს, ძირითადად, პროგესტერონი და პროლაქტინი. საბოლოო ჯამში, ესტროგენები ააქტივებენ სარძევე ჯირკვლების ზრდას და რძის წარმომქმნელი აპარატის ჩამოყალიბებას. ისინი პასუხისმგებელნი არიან ჯირკვლების ზომაში ზრდაზეც, თუმცა, მათი მოქმედებით სარძევე ჯირკვლების რძის წარმომქმნელ ორგანოებად სრულყოფილი გარდაქმნა არ ხდება.

ესტროგენები აძლიერებენ ოსტეობლასტურ აქტივობას. მომწიფების შემდეგ ქალის სიმაღლეში ზრდა რამდენიმე წლის განმავლობაში სწრაფად მიმდინარეობს, მაგრამ ესტროგენების გავლენით ეპიფიზები მალე უერთდება გრძელი ძვლების დიაფიზებს. ეს ეფექტი მამაკაცების ძვლოვან სისტემაზე ტესტოსტერონის მოქმედებისაგან განსხვავებულია, რის გამოც ქალის სიმაღლეში ზრდა მამაკაცთან შედარებით უფრო ადრე წყდება.

ესტროგენები იწვევენ ორგანიზმში ცილების რაოდენობის ოდნავ მომატებას, რისი მიზეზიც არის მათი ზრდის განმაპირობებელი გავლენა სასქესო ორგანოებზე, ძვლებზე და ორგანიზმის სხვა ქსოვილებზე. ცილების დეპონირება ტესტოსტერონის გავლენით ბევრად უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს ქალის ორგანიზმში, ვიდრე ესტროგენების მოქმედებით მათი მომარაგება.

ესტროგენები მხოლოდ მცირედით ზრდიან მეტაბოლიზმის სიჩქარეს და მამაკაცის ორგანიზმში ტესტოსტერონის მოქმედებასთან შედარებით მესამედი ეფექტურობით ხასიათდებიან. ისინი იწვევენ ცხიმების ჭარბი რაოდენობის ჩალაგებას კანქვეშა ქსოვილში, რის გამოც ქალის ორგანიზმზე მოქმედი **გრავიტაციული ძალა** გაცილებით ნაკლებია მამაკაცის ორგანიზმთან შედარებით, რომელიც ცილებს უფრო მეტი რაოდენობით შეიცავს, ვიდრე ცხიმებს. სარძევე ჯირკვლებისა და კანქვეშა ქსოვილის გარდა, ესტროგენები იწვევენ ცხიმების დეპონირებას დუნდულებსა და ბარძაყებზე, რაც ქალის ფიგურის მახასიათებელი ნიშანია.

ესტროგენები თმის განაწილებაზე მნიშვნელოვან გავლენას არ ახდენენ. მომწიფების შემდეგ თმა, ძირითადად, ბოქვენის მიდამოსა და იღლიებში იზრდება. ამაზე „პასუხისმგებელნი“ არიან ქალის თირკმელზედა ჯირკვლიდან გამოყოფილი ანდროგენები.

ესტროგენების მოქმედების გამო ქალის კანი უფრო რბილი და გლუვია და ბავშვობის ასაკთან შედარებით უფრო სქელია. ესტროგენები იწვევენ კანის მაღალ ვასკულარიზაციას, რაც დაკავშირებულია ორგანიზმის უფრო მაღალ ტემპერატურასთან და, მამაკაცებთან შედარებით, მეტ სისხლდენადობასთან.

ესტროგენები მოქმედებენ კანის ცხიმოვან ჯირკვლებზე და ამ მხრივ ტესტოსტერონის ანტაგონისტებს წარმოადგენენ.

ესტროგენები, ადრენოკორტიკული ჰორმონების მსგავსად, იწვევენ ნატრიუმისა და წყლის შეკავებას თირკმლის მილაკებში. ეს ეფექტი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ორსულობის დროს.

პროგესტერონის ფუნქციები

გავლენა საშვილოსნოზე. პროგესტერონის ყველაზე მნიშვნელოვანი ფუნქცია საშვილოსნოს ენდომეტრიუმში სეკრეციული ცვლილებების განხორციელებაა, რაც აუცილებელია განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის იმპლანტაციისათვის. გარდა ამისა, პროგესტერონი ამცირებს საშვილოსნოს შეკუმშვის სიხშირესა და ინტენსივობას, რითაც ხელს უშლის ზიგოტის საშვილოსნოდან გამოდევნას.

გავლენა საშვილოსნოს ლულებზე/მილებზე. პროგესტერონი იწვევს სეკრეციულ ცვლილებებს საშვილოსნოს ლულების ამომფენ ლორწოვან გარსშიც, რაც აუცილებელია განაყოფიერებული, დაყოფის სტადიაში მყოფი კვერცხუჯრედის კვებისათვის საშვილოსნოში იმპლანტაციამდე, ლულებში გავლის დროს.

გავლენა სარძევე ჯირკვლებზე. პროგესტერონი უზრუნველყოფს სარძევე ჯირკვლის წილაკებისა და ალვეოლების განვითარებას; იწვევს ალვეოლური უჯრედების პროლიფერაციას, ზომაში გადიდებას და მათი სეკრეციული ფუნქციის გააქტივებას. თუმცა, ალვეოლებიდან რძის გამოყოფა პროგესტერონის მოქმედებით არ ხდება, რადგან რძე გამოიყოფა სარძევე ჯირკვლებზე ჰიპოფიზის წინა წილის ჰორმონის - პროლაქტინის მოქმედების შედეგად.

პროგესტერონი იწვევს სარძევე ჯირკვლების გადიდებას, რაც გამოწვეულია ნაწილობრივ, წილაკებისა და ალვეოლების სეკრეციული აქტივობით და ნაწილობრივ, კანქვეშა ქსოვილში სითხის დაგროვებით.

გავლენა ელექტროლიტურ ბალანსზე. დიდი რაოდენობით პროგესტერონი, ესტროგენების, ტესტოსტერონისა და ადრენოკორტიკული ჰორმონების მსგავსად, იწვევს ნატრიუმის, ქლორიდების და წყლის უკუშეწოვის გაძლიერებას თირკმლის დისტალური მილაკებიდან. უფრო ხშირად, პროგესტერონის მოქმედება იწვევს ნატრიუმისა და წყლის გამოყოფის გაზრდას, რაც გამოწვეულია პროგესტერონსა და ალდოსტერონს შორის „მეტოქეობით“, რადგან მათ საერთო ცილა - რეცეპტორი გააჩნიათ.

შესაბამის პირობებში, პროგესტერონი ძალიან

სუსტად განაპირობებს ნატრიუმისა და წყლის შეკავებას თირკმლის მილაკებში, რითაც თრგუნავს ალდოსტერონის ბევრად უფრო ძლიერ მოქმედებას და საბოლოო ჯამში, იწვევს ორგანიზმიდან ნატრიუმისა და წყლის კარგვას.

ყოველთვიური ენდომეტრიული (ოვარიულ-მენსტრუალური) ციკლი და მენსტრუაცია

საკვერცხეების მიერ ესტროგენებისა და პროგესტერონის წარმოქმნის თვიურ ციკლს უკავშირდება ენდომეტრიული ციკლი - **ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლი** (ომც), რომელიც სამ ფაზად მიმდინარეობს:

- **საშვილოსნოს ენდომეტრიუმის პროლიფერაცია** (ესტროგენული ფაზა), რომელიც მიმდინარეობს ოვულაციამდე;

- **ენდომეტრიუმში სეკრეციული ცვლილებების განხორციელება** (პროგესტერონის ფაზა), რომელიც მიმდინარეობს ოვულაციის შემდეგ და უზრუნველყოფს განაყოფიერებულ კვერცხუჯრედის კვებას საშვილოსნოში მისი იმპლანტაციის შემთხვევაში;

- **ენდომეტრიუმის ჩამოფცქვნა** (დესკვამაცია) ანუ მენსტრუაცია, რომელიც გამოწვეულია ესტროგენებისა და პროგესტერონის კონცენტრაციის ძლიერი შემცირებით. მენსტრუაციის დაწყებიდან 4-7 დღის შემდეგ სისხლდენა წყდება, რადგან ამ დროისათვის საშვილოსნო უკვე რეეპითელიზებულია.

ესტროგენულ ფაზაში ქალის ორგანიზმში აღინიშნება უპირატესად **ტროფოტროპული სტატუსი** (ქსოვილოვანი ანაბოლიზმის პროცესების გაძლიერება, გულისცემის გაიშვიათება, არტერიული ჰიპოტონია, ვაზოდილატაცია, ანუ პარასიმპათიკური აქტივაციისთვის ტიპობრივი სურათი), რაც, პირველ რიგში, ესტროგენების რაოდენობის მატებას და ჰიპოთალამუსურ -ჰიპოფიზური სისტემის შესაბამისი მექანიზმების აქტივაციას უკავშირდება.

პროგესტერონის ფაზაში ქალის ორგანიზმში დადგენილია **ერგოტროპული სტატუსის** პრევალირება (სენსორული, ფსიქიკური და მოტორული რეაქციულობის ზრდა, ანუ სიმპათოადრენალინური სისტემის აქტივაცია)(ი. კვაჭაძე, ა.ასათიანი, 1997).

ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზისა და საკვერცხეების სისტემაში მიმდინარე ცვლილებათა ურთიერთკავშირი

საკვერცხის ჰორმონების პოსტოვულაციური სეკრეცია და გონატოტროპინების მოქმედების დათრგუნვა. ციკლის მარტივად ასახსნელი ნაწილი არის პოსტოვულაციური ფაზა-მონაკვეთი ოვულაციასა და მენსტრუაციის დასაწყისს შორის. ამ დროს, ყვითელი სხეულიდან გამოიყოფა დიდი რაოდენობით პროგესტერონი, ესტროგენები და, ასევე, ჰორმონი ინჰიბინი. ამ ჰორმონებს ჰიპოფიზის წინა ნაწილსა და ჰიპოთალამუსზე უარყოფითი უკუკავშირის ეფექტი აქვთ, რის გამოც FSH-ისა და LH-ის სეკრეცია მენსტრუაციის დაწყებამდე 3-4 დღით ადრე მნიშვნელოვნად მცირდება.

ფოლიკულური ზრდის ფაზა. მენსტრუაციამდე 2-3 დღით ადრე ყვითელი სხეული განიცდის ინვოლუციას. ამიტომ ესტროგენების, პროგესტერონისა და ინჰიბინის სეკრეცია მცირდება. ეს იწვევს ჰიპოფიზიდან FSH-ის სეკრეციის დაახლოებით 2-ჯერ გაძლიერებას, ხოლო შემდეგ LH-ის რაოდენობის მომატებასაც. FSH და LH აქტივებენ ახალი ფოლიკულების ზრდას და ესტროგენის სეკრეციის მომატებას, რომელიც პიკს აღწევს მენსტრუაციის დაწყებიდან 12,5-13 დღის შემდეგ. ფოლიკულების ზრდის პირველი 11-12 დღის განმავლობაში FSH-ისა და LH-ის სეკრეცია მცირდება ჰიპოფიზის წინა წილზე ესტროგენების უარყოფითი უკუკავშირის ეფექტის გამო. შემდეგ ხდება LH-ისა და FSH-ის სეკრეციის პრევულაციური მატება, რომელსაც მოსდევს ოვულაცია.

LH-ისა და FSH-ის რაოდენობის პრეოვულაციური მომატება; ოვულაცია. მენსტრუაციის დაწყებიდან 11,5-12 დღის შემდეგ ესტროგენის დადებითი უკუკავშირის ეფექტის გამო LH-ისა და FSH-ის სეკრეცია მატულობს, რასაც მოსდევს ოვულაცია, ყვითელი სხეულის განვითარება და მისი სეკრეციული ფუნქციის გააქტივება. ამრიგად, ჰორმონული სისტემა ერთვება ახალ ციკლში.

სქესობრივი მომწიფება და მენარხე

სქესობრივი მომწიფება ნიშნავს სექსუალური ცხოვრების დაწყების შესაძლებლობას, ხოლო **მენარხე** - პირველ მენსტრუაციას. მომწიფებას იწვევს ჰიპოფიზიდან გონადოტროპული ჰორმონების სეკრეციის თანდათანობით მომატება, დაწყებული 8 წლის ასაკიდან 11-16 წლის ასაკამდე, როდესაც ხდება პირველი მენსტრუაცია (დაახლოებით 10-13 წლის ასაკში).

როგორც ქალის, ისე მამაკაცის ორგანიზმში ჩანასახოვანი ჰიპოფიზი და საკვერცხეები შესაბამისი სტიმულაციის შემთხვევაში მზად არიან ფუნქციების შესასრულებლად. თუმცა, ბავშვობის ასაკში ჰიპოთალამუსიდან GnRH ჯერ კიდევ არასაკმარისი რაოდენობით გამოიყოფა, რისი მიზეზიც ტვინის გარკვეული მიდამოდან შესაბამისი სიგნალის არარსებობაა. ვარაუდობენ, რომ სქესობრივ მომწიფების პროცესი ლიმბური სისტემის სრულყოფილი განვითარებითაა განპირობებული.

მენოპაუზა

40-50 წლის ასაკში სექსუალური ციკლები არარეგულარული ხდება და რამდენიმე თვეში საერთოდ წყდება. ამ პერიოდს **მენოპაუზა** ეწოდება. 45 წლის ასაკში მხოლოდ რამდენიმე პირველადი ფოლიკული განიცდის FSH-ითა LH-ით სტიმულაციას, რის გამოც საკვერცხეებში ესტროგენების წარმოქმნა ნელ-ნელა მცირდება. როდესაც ესტროგენების პროდუქცია კრიტიკულ დო-

ნეზე დაბლა ეცემა, FSH-ისა და LH-ის წარმოქმნა აღარ ითრგუნება და ამიტომ ისინი მენოპაუზის შემდეგ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში დიდი რაოდენობით გამოიყოფა. ესტროგენები განაგრძობენ სუბნორმული რაოდენობით გამოყოფას მენოპაუზიდან ცოტა ხნის შემდეგაც, მაგრამ რამდენიმე წელიწადში, დარჩენილი პირველადი ფოლიკულების ატრეზიასთან ერთად, მათი რაოდენობა ნულს უახლოვდება.

ესტროგენების დეფიციტი იწვევს შემდეგ ფუნქციურ ეფექტებს:

- „წამოხურება“, რომელიც ხასიათდება კანის გაწითლებით,
- სუნთქვის გაძნელების სუბიექტური შეგრძნება,
- ზედმეტი მგრძნობელობა,
- გადაღლა,
- ძლიერი აგზნება,
- პერიოდული ფსიქოზური მდგომარეობა,
- ძვლების სიმტკიცისა და კალციფიკაციის ინტენსივობის შემცირება.

ესტროგენების ორგანიზმში ხელოვნურად შეყვანით ეს სიმპტომები შეიძლება მოიხსნას.

ქალის სქესობრივი აქტის ნერვული სტიმულაცია მამაკაცის ანალოგიურია (ადგილობრივი და ფსიქოლოგიური) და იგივე სტადიებს შეიცავს.

ორსულობა და ლაქტაცია

განაყოფიერების შემდეგ იწყება პროცესთა ახალი ეტაპი - ორსულობა, რომლის მთავარი მიზანი ნაყოფის ჩამოყალიბება და მშობიარობაა.

ორსულობის დროს მოქმედი ჰორმონული ფაქტორები

ორსულობისას პლაცენტა გამოყოფს განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით **ადამიანის ქორიონულ გონადოტრიპინს, ესტროგენებს, პროგესტერონს** და **ადამიანის ქორიონულ სომატომამოტროპინს**. პირველი სამი ჰორმონი და, შედარებით ნაკლებად - მეოთხე ჰორმონი, მნიშვნელოვანია ორსულობის ნორმალურად წარმართვისათვის.

ადამიანის ქორიონული გონადოტროპინი, მისი გავლენა ყვითელი სხეულის შენარჩუნებასა და მენსტრუაციის თავიდან აცილებაზე. მენსტრუაცია, ჩვეულებრივ, ხდება ოვულაციიდან 14 დღის შემდეგ, როცა საშვილოსნოს კედელს სცილდება ენდომეტრიუმი და გამოიყოფა გარეთ. თუ ეს მოხდა საშვილოსნოში განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის იმპლანტაციის შემდეგ, ორსულობა შეწყდება. ამ დროს მენსტრუაციის თავიდან ასაცილებლად ნაყოფის სინციტიური ტროფობლასტური უჯრედებიდან დედის ორგანიზმის სითხეებში გამოიყოფა ადამიანის ქორიონული გონადოტროპინი.

ამ ჰორმონის სეკრეციის ინტენსივობა შეიძლება გაიზომოს სისხლში ოვულაციიდან 8-9 დღის შემდეგ, ბლასტოცისტის ენდომეტრიუმში იმპლანტაციიდან ცოტა ხანში. გამოყოფის სიჩქარე სწრაფად იზრდება და აღწევს მაქსიმუმს ოვულაციიდან 10-12 კვირაში, ხოლო მე-16-20 კვირაზე კვლავ კლებულობს. ამ დონეზე იგი ნარჩუნდება ორსულობის ბოლომდე.

ადამიანის ქორიონული გონადოტროპინის ფუნქციები. ადამიანის ქორიონული გონადოტროპინის (HCG) მოლეკულური სტრუქტურა ძლიერ ჰგავს ჰიპოფიზიდან გამოყოფილი მალუთეინიზებელი ჰორმონის სტრუქტურას. მისი ყველაზე მნიშვნელოვანი ფუნქციაა ქალის სექსუალური ციკლის ბოლოს ყვითელი სხეულის შენარჩუნება. HCG იწვევს ყვითელი სხეულიდან სასქესო ჰორმონების, პროგესტერონისა და ესტროგენების კიდევ უფრო მეტი რაოდენობით გამოყოფას მომდევნო რამდენიმე თვის განმავლობაში. გამოყოფილი სასქესო ჰორმონების მოქმედებით ხდება მენსტრუაციის თავიდან აცილება - ენდომეტრიუმი განაგრძობს ზრდას და მასში გროვდება დიდი რაოდენობით საკვები ნივთიერებები. დეციდური უჯრედები ზომაში იზრდებიან და ბლასტოცისტის იმპლანტაციის დროისათვის გარდაიქმნებიან მკვებავ უჯრედებად.

HCG-ის მოქმედებით ყვითელი სხეული ნორმასთან შედარებით 2-ჯერ იზრდება ორსულობის დაწყებიდან დაახლოებით ერთი თვის შემდეგ. ორსულობის მე-7 კვირას ყვითელი სხეულის მოცილება აუცილებლად გამოიწვევს სპონტანურ აბორტს. შემდეგ პლაცენტა გამოყოფს ორსულობის შენარჩუნებისათვის საკმარისი რაოდენობით პროგესტერონსა და ესტროგენებს. ორსულობის დაწყებიდან 13-17 კვირის შემდეგ ყვითელი სხეული თანდათანობით განიცდის ინვოლუციას.

ესტროგენების სეკრეცია პლაცენტიდან. პლაცენტა, ისევე როგორც ყვითელი სხეული, გამოყოფს ესტროგენებსა და პროგესტერონს. ჰისტოქიმიური და ფიზიოლოგიური შესწავლით დადგინდა, რომ ეს ორი ჰორმონი, პლაცენტური ჰორმონების უმრავლესობის მსგავსად, სინციტიური ტროფობლასტიდან გამოიყოფა.

პლაცენტური ესტროგენების გამოყოფა ძლიერდება და ორსულობის ბოლოს ნორმაზე 30-ჯერ მეტი ხდება. პლაცენტიდან ესტროგენების სეკრეცია საკვერცხეებიდან მათი გამოყოფისაგან განსხვავებულია:

- რაოდენობრივად, რადგან გამოყოფილი ესტროგენების დიდი ნაწილი ესტრიოლია, რომელიც მცირე აქტივობით ხასიათდება და არაორსულ ქალის ორგანიზმში ძალიან მცირე რაოდენობით წარმოიქმნება;
- პლაცენტური ესტროგენების სინთეზი ძირითადი სუბსტრატებიდან არ მიმდინარეობს. ისინი თითქმის მთლიანად წარმოიქმნებიან ანდროგენული სტეროიდული ნაერთებისაგან, დეჰიდროეპიანდროსტერონისა და 16- ჰიდროქსიდდეჰიდროეპიანდროსტერონისაგან, რომლებიც სინთეზირდება როგორც დედის, ისე ჩანა-

სახის თირკმელზედა ჯირკვლებში.

ანდროგენები გადაიტანება პლაცენტაში სისხლის საშუალებით და ტროფობლასტური უჯრედების მოქმედებით მათგან წარმოიქმნება ესტრადიოლი, ესტრონი და ესტრიოლი (ჩანასახის თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი ძალიან დიდი ზომისაა და დაახლოებით 80%-ით შედგება ჩანასახოვანი ზონისაგან, რომლის ძირითადი ფუნქცია დეჰიდროეპიანდროსტერონის სეკრეციაა).

ესტროგენის ფუნქცია ორსულობის დროს. როგორც აღვნიშნეთ, ესტროგენები ახდენენ პროლიფერაციულ გავლენას რეპროდუქციულ და მასთან დაკავშირებულ ორგანოებზე დედის ორგანიზმში. ორსულობის დროს ესტროგენების დიდი რაოდენობით გამოყოფა იწვევს:

- საშვილოსნოს გადიდებას;

- სარძევე ჯირკვლების გადიდებასა და სადინრების სისტემის გაზრდას და

- გარეთა სასქესო ორგანოების გადიდებას.

ესტროგენები იწვევენ მენჯის გარკვეული იოგების მოდუნებასაც; გავა-თეძოს სახსარი უფრო რბილი ხდება, ბოქვენის სიმფიზი კი - უფრო ელასტიური. ეს ცვლილებები აადვილებენ ნაყოფის გამოსვლას საშვილოსნიდან მშობიარობის დროს. ვარაუდობენ, რომ ესტროგენები გავლენას ახდენენ ნაყოფის განვითარების გარკვეულ ასპექტებზე, მაგალითად, უჯრედების გამრავლებაზე განვითარებად ემბრიონში.

პროგესტერონის სეკრეცია პლაცენტიდან. პროგესტერონი ისევე მნიშვნელოვანია ორსულობისათვის, როგორც ესტროგენი. ორსულობის დასაწყისში ყვითელი სხეულიდან მისი ზომიერი რაოდენობით გამოყოფის გარდა, პროგესტერონი ძალიან დიდი რაოდენობით გამოიყოფა პლაცენტიდან, ორსულობის ბოლოს (0,25 მგ/დღე) პროგესტერონის სეკრეციის სიჩქარე იზრდება დაახლოებით 10-ჯერ.

პროგესტერონს გააჩნია სპეციფიკური ეფექტები, რომლებიც ხელს უწყობენ ორსულობის ნორმალურ მიმდინარეობას:

- პროგესტერონი საშვილოსნოს ენდომეტრიუმში იწვევს დეციდური უჯრედების განვითარებას, რომლებიც აუცილებელია განვითარებადი ჩანასახის კვებისათვის;

- პროგესტერონი ამცირებს საშვილოსნოს შეკუმშვებს ორსულობის დროს;

- პროგესტერონი განაყოფიერებისთვის ხელსაყრელ პირობებს ქმნის კვერცხუჯრედის საშვილოსნოში იმპლანტაციამდე. იგი იწვევს შესაბამისი საკვები ნივთიერებების სეკრეციის გააქტივებას საშვილოსნოს ლულებსა და საშვილოსნოში, რაც აუცილებელია მორულას და ბლასტოცისტას განვითარებისათვის. ვარაუდობენ, რომ პროგესტერონი გავლენას ახდენს უჯრედების დაყოფის პროცესზეც განვითარებად ემბრიონში;

- პროგესტერონი ესტროგენთან ერთად ამზადებს დედის სარძევე ჯირკვლებს ლაქტაციისათვის.

ადამიანის ქორიონული სომატომამოტროპინი. ადამიანის ქორიონული სომატომამოტროპინიარცთუ დიდი ხნის წინ აღმოჩენილი პლაცენტური ჰორმონია, რომლის პლაცენტიდან გამოყოფა ორსულობის დაწყებიდან დაახლოებით მე-5 კვირას იწყება და პლაცენტის წონის პროპორციულად იზრდება ორსულობის დარჩენილი პერიოდის განმავლობაში. იგი, ორსულობის დროს გამოყოფილ სხვა ჰორმონებთან შედარებით, მეტი რაოდენობით გამოიყოფა. მისი ყველაზე მნიშვნელოვანი ფუნქციებია:

- უმდაბლეს ცხოველებში HCG-ის შეყვანა იწვევს სარძევე ჯირკვლების განვითარებასა და ლაქტაციას. ამის გამო, თავდაპირველად ამ ჰორმონს ადამიანის პლაცენტური ლაქტოგენი უწოდეს და ვარაუდობდნენ, რომ მას პროლაქტინის მსგავსი დანიშნულება ჰქონდა. თუმცა, ადამიანებში ლაქტაციის გამოწვევა ამ ჰორმონმა ვერ შეძლო;

- HCG ზრდის ჰორმონის მსგავსად მოქმედებს ცილების ქსოვილებში დეპონირებაზე. მისი ქიმიური სტრუქტურაც ზრდის ჰორმონის მსგავსია, მაგრამ ზრდის პროცესისათვის საჭიროა ზრდის ჰორმონზე 100-ჯერ მეტი რაოდენობით ქორიონული სომატომამოტროპინი.

- HCG იწვევს ინსულინისადმი მგრძნობელობის დაქვეითებას და გლუკოზის უტილიზაციის შემცირებას, რის გამოც ჩანასახში დიდი რაოდენობით არის გლუკოზა, რომელიც ჩანასახის ზრდისათვის მთავარი ენერგიის წყაროა; გარდა ამისა, HCG იწვევს დედის ორგანიზმის ცხიმოვანი მარაგიდან თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების გამოთავისუფლებას, რითაც ქმნის მეტაბოლიზმისათვის საჭირო ენერგიის წყაროს დედის ორგანიზმში.

როგორც ირკვევა, ადამიანის ქორიონული სომატომამოტროპინი ძირითადი მეტაბოლური ჰორმონია, რომელსაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ჩანასახისა და დედის ორგანიზმის კვებისათვის.

სხვა ჰორმონული ფაქტორები. ორსულობის დროს არასასქესო ენდოკრინული ჯირკვლებიც მნიშვნელოვნად აქტივდებიან. ეს გამოწვეულია დედის ორგანიზმის გაზრდილი მეტაბოლური დატვირთვითა და პლაცენტის ჰორმონების სხვა ჯირკვლებზე მოქმედებით.

ჰიპოფიზის ჰორმონების გამოყოფა. ჰიპოფიზის წინა წილი ორსულობის დროს დაახლოებით 50%-ით დიდდება; იზრდება კორტიკოტროპინის, თიროტროპინისა და პროლაქტინის პრდუქცია. მეორე მხრივ, ფოლიკულმასტიმულირებელი და მალუთეინიზებელი ჰორმონების სეკრეცია თითქმის მთლიანად ითრგუნება პლაცენტიდან გამოყოფილი ესტროგენებისა და პროგესტერონის მოქმედებით.

კორტიკოსტეროიდების გამოყოფა. ორსულობის პერიოდში თირკმელზედა ჯირკვლიდან გლუკოკორტიკოიდების სეკრეციის სიჩქარე ზომიერად იზრდება. მათი მოქმედებით ძლიერდება დედის ორგანიზმში ამინომჟავათა მობილიზაცია, რათა მოხდეს მათი გამოყენება ჩანასახში მიმდინარე სინთეზის პროცესებისათვის.

ორჯერ იზრდება ალდოსტერონის სეკრეციაც და ორსულობის ბოლოს პიკს აღწევს. ალდოსტერონი, ესტროგენებთან ერთად, იწვევს თირკმლის მილაკებიდან დიდ რაოდენობით ნატრიუმის უკუშეწოვას და სითხის შეკავებას, რაც განაპირობებს ჰიპერტენზიას.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სეკრეცია. დედის ფარისებრი ჯირკვალი ორსულობის დროს დაახლოებით 50%-ით დიდდება; იზრდება თიროქსინის წარმოქმნა, რისი მიზეზიც არის ადამიანის ქორიონული გონადოტროპინის თიროტროპული გავლენა და პლაცენტიდან გამოყოფილი თიროიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონის, ადამიანის ქორიონული თიროტროპინის მოქმედება.

ფარისებრახლო ჯირკვლების ჰორმონების გამოყოფა. ორსულობის დროს ფარისებრახლო ჯირკვლები ზომაში იზრდება, განსაკუთრებით მაშინ, როცა დედა კალციუმ-დეფიციტურ დიეტაზე იმყოფება. ჯირკვლების გადიდება იწვევს დედის ძვლებიდან კალციუმის აბსორბციას და უჯრედგარე სითხეში კალციუმის იონთა კონცენტრაციის ნორმალურ დონეზე შენარჩუნებას ჩანასახის განვითარებადი ძვლების ოსიფიკაციისათვის კალციუმის ინტენსიურად გამოყენების პირობებში. პარათჰორმონის სეკრეცია ძლიერდება ლაქტაციის პერიოდში, რადგან ბავშვს უფრო მეტი რაოდენობით კალციუმი სჭირდება, ვიდრე ჩანასახს.

პლაცენტიდან და საკვერცხეებიდან „რელაქსინის" გამოყოფა. პლაცენტიდან და ყვითელი სხეულიდან, ესტროგენებისა და პროგესტერონის გარდა, გამოიყოფა ჰორმონი რელაქსინიც. ამ პროცესზე გავლენას ახდენს ადამიანის ქორიონული გონადოტროპინი.

ცხოველებში რელაქსინი იწვევს ბოქვენის სიმფიზის იოგების მოდუნებას; ადამიანებში ეს ეფექტი ძალიან სუსტად არის გამოხატული ან საერთოდ არ არსებობს. დედის ორგანიზმში ამ ფუნქციას ასრულებენ ესტროგენები. ვარაუდობენ, რომ რელაქსინი არბილებს საშვილოსნოს ყელს მშობიარობის დაწყების მომენტისათვის.

მშობიარობა

ორსულობის ბოლოს საშვილოსნოს აგზნებადობა პროგრესულად მატულობს, რის შემდეგაც იწყება ძლიერი, რიტმული შეკუმშვების სერია და ნაყოფი საშვილოსნოდან გამოიდევნება. მომატებული აგზნებადობის გამომწვევი მიზეზი არ არის ცნობილი, თუმცა ამ დროს, ძირითადად, პროცესთა ორი ტიპი მიმდინარეობს:

- **ჰორმონული ცვლილებები,** რომლებიც იწვევენ საშვილოსნოს კუნთების აგზნებას და
- **მექანიკური ცვლილებები.**

პროგესტერონი ამცირებს საშვილოსნოს კუმშვადობას და ამით ხელს უშლის ნაყოფის საშვილოსნოს გამოდევნას. **ესტროგენები,** პირიქით, ზრდიან საშვილოსნოს შეკუმშვის უნარს მოსაზღვრე კუნთოვან უჯრედთა შორის კავშირთა რაოდენობის გაზრდის გამო. პროგესტერონი და ესტროგენები ორსულობის პერიოდში ძალიან დიდი რაოდენობით გამოიყოფა; მე-7 თვიდან ესტროგენების სეკრეცია სჭარბობს პროგესტერონის გამოყოფას, რომელიც ერთ დონეზე რჩება ან ოდნავ მცირდება.

ოქსიტოცინი ნეიროჰიპოფიზიდან გამოიყოფა და იწვევს საშვილოსნოს შეკუმშვას. ამის მიზეზებია:

- ორსულობის ბოლო თვეების განმავლობაში საშვილოსნოს კუნთებში იზრდება ოქსიტოცინის რეცეპტორთა რაოდენობა და ოქსიტოცინის მიღებული დოზისადმი მათი საპასუხო რეაქცია;
- ოქსიტოცინის სეკრეციის სიჩქარე მშობიარობის მომენტისათვის მნიშვნელოვნად იზრდება;
- მიუხედავად იმისა, რომ ცხოველებში და ადამიანებში, რომლებსაც ამოკვეთილი აქვთ ჰიპოფიზი, მშობიარობა მაინც მიმდინარეობს, მისი ხანგრძლივობა მატულობს;
- ცხოველებზე ჩატარებულმა ცდებმა დაადასტურა, რომ მშობიარობის დროს საშვილოსნოს ყელის გაჭიმვა იწვევს ნეიროგენული რეფლექსის წარმოშობას ჰიპოთალამუსის პარავენტრიკულურ და სუპრაოპტიკურ ბირთვებში, რის გამოც ნეიროჰიპოფიზიდან ოქსიტოცინის გამოყოფა ძლიერდება.

ჩანასახის ჰიპოფიზიდან მზარდი რაოდენობით გამოიყოფა ოქსიტოცინი, რომელიც გარკვეულ როლს თამაშობს საშვილოსნოს აგზნებაში. იგივე ფუნქცია აკისრია კორტიზოლს, რომელიც დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ჩანასახის თირკმელზედა ჯირკვლიდან. იზრდება პროსტაგლანდინების გამოყოფა.

გლუვკუნთოვან ორგანოებში კუნთების გაჭიმვა ზრდის მათ კუმშვადობას; გლუვი კუნთების შეკუმშვაზე მოქმედებს ნაყოფის მოძრაობით გამოწვეული საშვილოსნოს გაჭიმვაც. აღსანიშნავია, რომ ტყუპები იბადებიან ≈19 დღით ადრე, ვიდრე ერთი ბავშვი, რაც ადასტურებს მექანიკური გაჭიმვის მნიშვნელობას საშვილოსნოს შეკუმშვისათვის.

ყელის გაჭიმვის ეფექტს საშვილოსნოს შეკუმშვაზე რამდენიმე ფაქტი ადასტურებს. მაგალითად, მშობიარობის დროს მეანის მიერ მემბრანის ხელოვნურად გაკვეთისას ბავშვის თავი უკეთესად გაჭიმავს საშვილოსნოს ყელს და მშობიარობის პროცესის ხანგრძლივობა მცირდება. ყელის აგზნებით საშვილოსნოს შეკუმშვების გამოწვევის მექანიზმი დადგენილი არ არის. ვარაუდობენ, რომ ამ დროს აიგზნება საშვილოსნოს ყელში მოთავსებული ნერვები, რომლებიც რეფლექსურად

მოქმედებენ საშვილოსნოს სხეულზე ან უბრალოდ, მიოგენური სიგნალები გადაეცემა საშვილოსნოს ერთი ნაწილიდან მეორეს.

ორსულობის პერიოდში საშვილოსნო შედარებით სუსტად იკუმშება, რასაც ბრექსტონ ჰიკის შეკუმშვებს უწოდებენ.

შეკუმშვები თანდათან ძლიერდება ორსულობის ბოლოსათვის.

სუსტი და ნელი შეკუმშვების ძლიერ შეკუმშვებად გარდაქმნის მიზეზი ცნობილი არ არის, თუმცა დადგენილია, რომ ნაყოფის თავით საშვილოსნოს ყელის თანდათანობით გაჭიმვა საკმარისად ძლიერი ხდება საშვილოსნოს შეკუმშვისათვის საჭირო რეფლექსის გამოსაწვევად. რეფლექსის მოქმედებით ბავშვის თავი კიდევ უფრო მეტად აწვება საშვილოსნოს ყელს და აძლიერებს საშვილოსნოს შეკუმშვას; ასე გრძელდება ბავშვის დაბადებამდე.

მშობიარობის შეკუმშვები ემორჩილება **დადებითი უკუკავშირის** პრინციპს:

- საშვილოსნოს ყელის გაჭიმვა განაპირობებს მთელი საშვილოსნოს შეკუმშვას, რაც, თავის მხრივ, კიდევ უფრო მეტად გაჭიმავს საშვილოსნოს ყელს;

- ყელის გაჭიმვა იწვევს ჰიპოფიზიდან ოქსიტოცინის გამოთავისუფლებას, რაც ზრდის საშვილოსნოს კუმშვადობას.

მშობიარობის დაწყებისთვის აუცილებელია დადებითი უკუკავშირის ყოველი ახალი ციკლი წინაზე უფრო ძლიერი იყოს. წინააღმდეგ შემთხვევაში შეკუმშვები მზარდად არ განვითარდება. თუ მშობიარობის დაწყების შემდეგ დადებითი უკუკავშირის რომელიმე ციკლი არ აღმოჩნდა საკმარისად ძლიერი საშვილოსნოს ხელახალი აგზნებისათვის, შეკუმშვები ნელ-ნელა შესუსტდება.

მშობიარობის დროს საშვილოსნოს შეკუმშვების გაძლიერება წარმოშობს სიგნალებს, რომლებიც განაპირობებენ ზურგის ტვინიდან წამოსული ნეიროგენული რეფლექსების მოქმედებას მუცლის კუნთებზე. მუცლის კუნთების შეკუმშვა კიდევ უფრო მეტად აძლიერებს ბავშვის საშვილოსნოდან გამოდევნის ძალას.

ლაქტაცია. სარძევე ჯირკვლების განვითარება

სარძევე ჯირკვლები სრულყოფილად ვითარდება სქესობრივი მომწიფების პერიოდში; მათ განვითარებაზე გავლენას ახდენენ ესტროგენები, რომლებიც იწვევენ სარძევე ჯირკვლის ზრდას და მასში ცხიმის ჩალაგებას. ჯირკვლის ზომაში ზრდა ორსულობის დროსაც მიმდინარეობს, როდესაც ჯირკვლოვანი ქსოვილი ემზადება რძის წარმოსაქმნელად.

ორსულობის პერიოდში პლაცენტიდან გამოყოფილი ესტროგენები იწვევენ სარძევე ჯირკვლის სადინრების სისტემის ზრდას, რასაც მოსდევს ჯირკვლის სტრომის გაზრდა და მასში დიდი რაოდენობით ცხიმის ჩალაგება.

სადინრების სისტემის ზრდისათვის აუცილებელია სხვა ჰორმონებიც: ზრდის ჰორმონი, პროლაქტინი, თირკმელზედა ჯირკვლის გლუკოკორტიკოიდები და ინსულინი. თითოეული მათგანი გარკვეულ როლს ასრულებს ცილების მეტაბოლიზმში, რითაც აიხსნება მათი გავლენა სარძევე ჯირკვლების ზრდაზე.

სარძევე ჯირკვლების რძის წარმოქმნელ ორგანოებად საბოლოო გარდაქმნისათვის აუცილებელია პროგესტერონი. სადინრების სისტემის განვითარების შემდეგ პროგესტერონი, ესტროგენებთან და ზემოთ ჩამოთვლილ ჰორმონებთან ერთად, იწვევს წილაკების ზრდას, ალვეოლების ჩამოყალიბებას და ალვეოლური უჯრედების სეკრეციული თვისებების გააქტივებას. პროგესტერონის ეფექტი სეკრეციულ ცვლილებებზე ქალის მენსტრუალური ციკლის მეორე ნახევარში საშვილოსნოს ენდომეტრიუმზე მისი გავლენის ანალოგიურია.

მიუხედავად იმისა, რომ ესტროგენი და პროგესტერონი სარძევე ჯირკვლების განვითარებისათვის აუცილებელია, ისინი თრგუნავენ ჯირკვლიდან რძის სეკრეციას. საწინააღმდეგო ეფექტით ხასიათდება პროლაქტინი, რომელიც გამოიყოფა დედის ჰიპოფიზში და რომლის კონცენტრაცია იწყებს მატებას ორსულობის მე-5 კვირიდან ბავშვის დაბადებამდე; დაბადების მომენტისათვის სისხლში პროლაქტინის რაოდენობა არაორსულ ქალებში მის კონცენტრაციასთან შედარებით 10-20-ჯერ მეტია. გარდა ამისა, პლაცენტიდან გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ადამიანის ქორიონული სომატომამოტროპინი, რომელიც ეხმარება პროლაქტინს ამ ფუნქციის განხორციელებაში. ესტროგენისა და პროგესტერონის დამთრგუნველი ეფექტის გამო ბავშვის დაბადებამდე სარძევე ჯირკვლიდან გამოიყოფა მხოლოდ რამდენიმე მილილიტრი სითხე, რომელსაც **ხსენი** ეწოდება. იგი შეიცავს ცილებისა და ლაქტოზას იმავე რაოდენობას, რაც რძეშია, მაგრამ მასში თითქმის არ არის ცხიმები და მისი წარმოქმნის მაქსიმალური სიჩქარე რძის წარმოქმნის სიჩქარის ერთი მეასედია.

ბავშვის დაბადების შემდეგ პლაცენტა კარგავს ესტროგენისა და პროგესტერონის სეკრეციის უნარს და დედის ჰიპოფიზიდან გამოყოფილი პროლაქტინის მოქმედებით ხსენის ნაცვლად იწყება დიდი რაოდენობით რძის გამოყოფა.

რძის სეკრეციისათვის საჭიროა დედის ორგანიზმში პროლაქტინის გარდა სხვა ჰორმონების გამოყოფაც, ესენია: ზრდის ჰორმონი, კორტიზოლი, პარათჰორმონი და ინსულინი. ეს ჰორმონები რძის წარმოქმნისათვის აუცილებელი ამინომჟავებით, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავებით, გლუკოზითა და კალციუმით ამარაგებენ ორგანიზმს.

ბავშვის დაბადების შემდეგ პროლაქტინის სეკრეციის დონე მომდევნო რამდენიმე კვირის განმავლობაში უბრუნდება საწყის მაჩვენებელს. თუმცა, ძუძუს წოვის დროს სარძევე ჯირკვლიდან ჰიპოთალამუსში მისული

ნერვული სიგნალები იწვევენ პროლაქტინის რაოდენობის 10-20-ჯერ გაზრდას დაახლოებით 1 საათის განმავლობაში. თუ პროლაქტინის კონცენტრაცია არ გაიზარდა ჰიპოთალამუსის დაზიანების მიზეზით ან ძუძუს წოვის შეწყვეტის გამო, სარძევე ჯირკვლიდან რძის გამოყოფა ერთი კვირით მაინც შეწყდება. თუ ბავშვი ძუძუს წოვას განაგრძობს, მაშინ რძის წარმოქმნა გაგრძელდება რამდენიმე წლის განმავლობაში, თუმცა წარმოქმნის სიჩქარე 7-9 თვის შემდეგ მნიშვნელოვნად შემცირდება.

ჰიპოთალამუსი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პროლაქტინის სეკრეციის რეგულაციაში, ისევე როგორც ჰიპოფიზის წინა წილის სხვა ჰორმონების რეგულაციაში, თუმცა, იგი, ძირითადად, ასტიმულირებს ამ ჰორმონების წარმოქმნას, პროლაქტინის პროდუქციას კი თრგუნავს. შესაბამისად, ჰიპოთალამუსის დაზიანება ან ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის პორტული სისტემის ბლოკირება ზრდის პროლაქტინის სეკრეციას და თრგუნავს ჰიპოფიზის სხვა ჰორმონების გამოყოფას.

პროლაქტინის სეკრეცია თითქმის მთლიანად ემორჩილება ჰიპოთალამუსში წარმოქმნილი მაინჰიბირებელი ფაქტორის მოქმედებას, რომელიც ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზური სისტემით გადაიტანება ჰიპოფიზში. ამ ფაქტორს **პროლაქტინის მაინჰიბირებელი ფაქტორი** ეწოდება და წარმოადგენს კატექოლამინ **დოფამინს**, რომელიც ჰიპოთალამუსის რკალოვან ბირთვებში გამოიყოფა და 10-ჯერ ამცირების პროლაქტინის სეკრეციას.

ძუძუს წოვის დაწყების შემდეგ ქალის ორგანიზმში საკვერცხეების ციკლი და ოვულაცია გარკვეული დროის განმავლობაში აღარ მიმდინარეობს. ამის მიზეზად მიიჩნევენ იმ ნერვულ სიგნალებს, რომლებიც მიემართება სარძევე ჯირკვლებიდან ჰიპოთალამუსში და პროლაქტინის სეკრეციას იწვევენ, ან საკუთრივ პროლაქტინს, რომელიც თრგუნავს ჰიპოთალამუსიდან გონადოტროპინ-გამათავისუფლებელი ჰორმონის სეკრეციას და, შესაბამისად, მალუთეინიზებელი და ფოლიკულ-მასტიმულირებელი ჰორმონების გამოყოფას. დედის ორგანიზმში, თუ იგი სისტემატურად არ აწოვებს ჩვილს ძუძუს, რამდენიმე თვეში ჰიპოფიზიდან გონადოტროპინების სეკრეცია აღდგება და განახლდება მენსტრუალური ციკლი.

ბავშვის დაბადების შემდეგ რძე განუწყვეტლივ გამოიყოფა სარძევე ჯირკვლის ალვეოლებში, მაგრამ მისი გადასვლა ალვეოლებიდან სადინრების სისტემაში და შემდეგ მისი გამოდევნა ძუძუს თავიდან ადვილად არ ხდება. რძის გამოდევნის პროცესზე გავლენას ახდენს ნეიროგენული და ჰორმონული რეფლექსების კომბინაცია, რომელიც ჩართავს ამ პროცესში ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონს - **ოქსიტოცინს**.

როდესაც ბავშვი ძუძუს წოვას იწყებს, რძე ჯირკვლიდან არ გადმოდის. ამ დროს წარმოქმნილი მგრძნობიარე ნერვული იმპულსები ზურგის ტვინის გავლით გადაეცემა ჰიპოთალამუსს და პროლაქტინთან ერთად ოქსიტოცინის გამოთავისუფლებასაც იწვევს.

ოქსიტოცინი სისხლით მიიტანება სარძევე ჯირკვლებში, სადაც იწვევს ალვეოლების კედლების გარშემო განლაგებული მიოეპითელური უჯრედების შეკუმშვას და 10-20 mmHg წნევით რძის გამოდევნას. ამრიგად, ძუძუს წოვის დაწყებიდან დაახლოებით 1 წთ-ში რძე იწყებს დენას სარძევე ჯირკვლიდან.

ერთ მხარეს ძუძუს წოვა იწვევს რძის გადმოსვლას მეორე სარძევე ჯირკვლიდანაც. საინტერესოა, რომ ჩვილის მოფერების ან მისი ტირილის გაგონებისას წარმოშობილი ემოციური სიგნალი ხშირად საკმარისია იმისათვის, რომ ჰიპოთალამუსის მოქმედებით დედის სარძევე ჯირკვლიდან რძე გამოიდევნოს.

მრავალი ფსიქოგენური ფაქტორი ან ორგანიზმის საერთო სიმპათიკური სტიმულაცია თრგუნავს ოქსიტოცინის სეკრეციას და, შესაბამისად, სარძევე ჯირკვლიდან რძის გადმოსვლას.

ქვემოთ მოყვანილ ცხრილში შედარებულია ძროხის რძისა და ქალის რძის შემადგენლობები. ლაქტაციის პროცესში ყოველდღიურად დაახლოებით 1,5 ლ. რძე გამოიყოფა, რაც იწვევს მრავალი მეტაბოლური სუბსტრატის დრენაჟს დედის ორგანიზმიდან.

სხვადასხვა ნივთიერება (%)	ქალის რძე	ძროხის რძე
წყალი	88,5	87
ცხიმები	3,3	3,5
ლაქტოზა	6,8	4,8
კაზეინი	0,9	2,7
ლაქტალბუმინი და სხვა ცილები	0,4	0,7
მინერალური ნივთიერებები	0,2	0,7

ყოველდღიურად რძესთან ერთად ქალის ორგანიზმიდან იკარგება 50 გ ცხიმი, 100 გ ლაქტოზა, 2-3 გ კალციუმის ფოსფატი. ამიტომ, საჭიროა საკმარისი რაოდენობით ვიტამინ D-ს და რძის მიღება. ამ დროს პარათიროიდული ჯირკვალი ზომაში მნიშვნელოვნად იზრდება, ძვლები კი დეკალციფიკაციას განიცდიან.

ჯალღუზისებრი ჯირკვალი (ეპიფიზი) და მისი ფუნქციები

ეპიფიზი ანუ ჯალღუზისებრი ჯირკვალი მდებარეობს თავის ტვინის ცენტრში, თალამუსის დორსალურ ზედაპირთან. ეპიფიზის ჰორმონი **მელატონინი** ამინმჟავა ტრიფტოფანის წარმოებულია. ეპიფიზში აღმოჩენილია ამ ჰორმონის ბიოსინთეზისათვის აუცილებელი ყველა ფერმენტი. მელატონინის ბიოსინთეზის შუალედური პროდუქტი სეროტონინია. ეპიფიზის უჯრედებში, რომლებიც მელატონინს გამოიმუშავებს,

ჩვეულებრივ, არ არის მზა ჰორმონის მარაგი, მაგრამ მოიპოვება მისი წინამორბედები. ჰორმონი სინთეზდება და სეკრეტირდება მასტიმულირებელი ჰორმონის საპასუხოდ. მელატონინის გამოყოფის უშუალო მასტიმულირებელი ნორადრენალინია, რომელიც მოქმედებს ეპიფიზის სეკრეციული უჯრედების მემბრანული α- და β-ადრენორეცეპტორების მეშვეობით. ნორადრენალინი (ც-ამფ-ს და სხვა მეორადი შუამავლების საშუალებით) ასტიმულირებს მელატონინის წარმოქმნაში მონაწილე ფერმენტების სინთეზს და აქტიურობას. დადგენილია, ასევე, რომ სინათლის მოქმედება აკავებს ეპიფიზის ფუნქციას, მათ შორის - მელატონინის ბიოსინთეზის სიჩქარესაც. ეს იმასთანაა დაკავშირებული, რომ სინათლე თრგუნავს ჰიპოფიზის მაინერვირებელი პოსტგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოების მიერ ნორადრენალინის გამოყოფას. ადამიანის ორგანიზმში მელატონინის დღე-ღამური პროდუქციის 79% ღამის საათებზე (საღამოს 11-დან დილის 7-მდე) მოდის, ხოლო სეკრეციის მაქსიმუმი — ღამის 2-დან დილის 4 საათამდე. ინფორმაცია განათების ხარისხის შესახებ გარემოდან თვალის ბადურის გავლით გადაეცემა. დადგენილია **ნეირონული გზა ბადურიდან ეპიფიზამდე:** თვალის ბადურა ▸▸ რეტინოჰიპოთალამუსური ტრაქტი ▸▸ ჰიპოთალამუსის სუპრაქიაზმური და პარავენტრიკულური ბირთვები ▸▸ ზურგის ტვინის გულმკერდის განყოფილება, გვერდითი რქები (სიმპათიკური ნეირონები) ▸▸ კისრის ზედა სიმპათიკური განგლიები ▸▸ ეპიფიზი.

კანის მელანოფორების გაუფერულების გზით მელატონინი მონაწილეობს პიგმენტური ცვლის რეგულაციაში. ის წარმოადგენს ჰიპოფიზის α-მელატონინმასტიმულირებელი ჰორმონის (α-მმს) ანტაგონისტს. მაგრამ მელატონინის ძირითადი ეფექტი გონადოტროპინების, ისევე როგორც ჰიპოთალამუსური ლულიბერინის და ადენოჰიპოფიზის ლუთეოტროპინის სეკრეციის დათრგუნვაა. მელატონინი, ასევე, აქვეითებს სხვა ჰორმონების (თირეოიდული, თირკმელზედა ჯირკვლების, ზრდის) პროდუქციას.

ითვლება, რომ ცხოველებში, რომლებიც სეზონურად მრავლდებიან, ეპიფიზი დიდ როლს ასრულებს რეპროდუქციული ფუნქციის მარეგში. ამ ჯირკვლის და მელატონინის როლი ადამიანის ორგანიზმში ჯერ ბოლომდე გარკვეული არ არის, თუმცა, არსებობს მონაცემები მისი გავლენის შესახებ ადამიანის სქესობრივ ფუნქციაზე. ასე მაგალითად, ვაჟებში სქესობრივი მომწიფების დაწყების პერიოდში სისხლის შრატში მელატონინის დონე მკვეთრად ეცემა. შესაძლებელია, ეს მიუთითებდეს ეპიფიზის მონაწილეობაზე პუბერტული პერიოდის "გაშვებაში". ქალებში მელატონინის ყველაზე მაღალი დონე ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის დესკვამაციის ფაზაშია, ხოლო ყველაზე ნაკლები — ოვულაციის პერიოდში, რასაც თან ახლავს ესტროგენების სეკრეციის შესაბამისი ცვლილებები. ადამიანის სასქესო სისტემაზე ეპიფიზის ჰორმონული გავლენის "სასარგებლოდ" მოწმობს კლინიკური მონაცემები იმის შესახებ, თუ რა მოსდევს ამ ჯირკვლის ჰიპო- და ჰიპერფუნქციას მისი ლოკალიზაციის მიდამოში სიმსივნის არსებობის შემთხვევაში. დადგენილია, რომ პინეალოციტებისაგან წარმოშობილ სიმსივნეებს თან ახლავს სქესობრივი ფუნქციის დაქვეითება, ხოლო სიმსივნეებს, რომლებიც ეპიფიზს აზიანებს — ნაადრევი სქესობრივი მომწიფება.

ცნობილია, რომ სტრესს თან ახლავს სისხლში თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ჰორმონების — ვაზოპრესინის, ზრდის ჰორმონის, აგრეთვე, მელატონინის "გამოსროლა", ინსულინის და გონადოტროპინების სეკრეცია კი მცირდება. ამასთან დაკავშირებით არსებობს ვარაუდი მელატონინის მონაწილეობის შესახებ გონადოტროპინების სეკრეციაში ორგანიზმის სტრესული რეაქციის განვითარებისას.

ამჟამად დიდ ყურადღებას უთმობენ ეპიფიზის მონაწილეობას ძილ-ღვიძილის ციკლის რეგულაციაში. ადამიანისათვის მელატონინის შეყვანა მსუბუქ ეიფორიას და ძილს იწვევს. ხანდაზმულ ადამიანებში ეპიფიზი კალციფიცირდება და ჰიპოფუნქციის რეჟიმში გადადის, რითიც აიხსნება, თუ რატომ სძინავთ მოხუცებს ნაკლები და რატომ აწუხებთ ხშირად უძილობა.

ქსოვილური ჰორმონები

სადღეისოდ ცნობილია, რომ სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილის არასპეციალიზებული უჯრედები გამოჰყოფენ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რომელთაც **ქსოვილური ჰორმონები (პარაჰორმონები)** ეწოდება. ისინი გავლენას ახდენენ იმ ორგანოს მუშაობის რეგულირებაზე, სადაც გამომუშავდებიან და, ასევე, ცირკულირებენ რა სისხლით, მოქმედებენ სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებზე. ქსოვილური ჰორმონები სტრუქტურით და მოქმედების ხასიათით განსხვავებულია.

ჰისტამინი ხასიათდება მოქმედების ფართო სპექტრით: გამოყოფის ადგილზე აფართოებს არტერიოლებს, კაპილარებს და ვენულებს, ზრდის მათი კედლის განვლადობას, ასტიმულირებს კუჭის წვენის სეკრეციას, იწვევს ქავილს და ტკივილის შეგრძნებას. ჰისტამინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ანთების და ალერგიული პროცესის განვითარებაში.

სეროტონინი, მოქმედებს რა ადგილობრივად, ავიწროებს სისხლძარღვებს, აქვეითებს კაპილარების კედლის განვლადობას, ხელს უწყობს თრომბოციტების აგრეგაციას.

კინინების წარმომადგენელი პოლიპეპტიდი **ბრადიკინინი** აფართოებს კაპილარებს, ზრდის მათი კედლის განვლადობას, აქვეითებს არტერიულ წნევას, ას-

ტიმულირებს ბრონქების, ნაწლავების და საშვილოსნოს გლუვი კუნთების შეკუმშვას. იგი მონაწილეობს ანთების პროცესის გენეზში.

პროსტაგლანდინები გამომუშავდება ყველა ქსოვილში. ისინი უჯერი ორგანული მჟავების ციკლური პროდუქტებია. საერთო ქიმიური ბუნების მიუხედავად, პროსტაგლანდინები განსხვავდება მოქმედების სპექტრით: ზოგი იწვევს გლუვი კუნთების შეკუმშვას, ზოგი მონაწილეობს ანთებითი და ალერგიული რეაქციების განვითარებაში; გამოყოფილია, ასევე, ჰიპოტენზიური მოქმედების პროსტაგლანდინები.

კეილონები დაბალმოლეკულური ცილებია, რომლებიც უჯრედებში თრგუნავენ დნმ-ის სინთეზს. კეილონები მოქმედებენ უჯრედებს შორის კავშირის სიმტკიცეზე და მათში ცილების სინთეზზე. ამჟამად დღის წესრიგში დგას მათი შესაძლო როლის დადგენა სიმსივნური პროცესის ინჰიბირებაში.

საჭმლის მომნელებელ სისტემაში, კერძოდ, სისტემის **აპუდოციტებში** გამომუშავებული ჰორმონები განხილულია სახელმძღვანელოს შესაბამის მონაკვეთში.

ამდენად, სხვადასხვა წარმოშობის ჰორმონული ფაქტორები მონაწილეობენ ორგანიზმის ფიზიოლოგიური პროცესების მართვაში სხვადასხვა იერარქიულ დონეზე, მაგრამ მათი გამომუშავება და გამოყოფა რეგულირდება ცნს-ით. ამიტომაც მთლიან ორგანიზმში ცხოველმოქმედების პროცესები უზრუნველყოფილია ნეიროჰუმორული რეგულაციით.

ანტიჰორმონები

ანტიჰორმონები ნივთიერებებია, რომლებიც სისხლის შრატის გლობულინურ ფრაქციაშია და რომელთაც ჰორმონსაწინააღმდეგო მოქმედება აქვთ. ისინი გამომუშავდება იმ შემთხვევაში, თუ ორგანიზმში პარენტერულად ხვდება ცხოველის ორგანიზმიდან მიღებული ცილოვანი ჰორმონები.

ანტიჰორმონების გაჩენა სისხლში ორგანიზმის იმუნური რეაქციაა, სადაც **ჰორმონი ანტიგენია**, ხოლო **ანტიჰორმონი - ანტისხეული.** თითოეული ანტიჰორმონი სახეობრივი სპეციფიკურობით ხასიათდება. იგი ბლოკავს მხოლოდ იმ ტიპის ჰორმონის მოქმედებას, რომელზეც გამომუშავდა. **ანტიჰორმონი სისხლში ჩნდება ჰორმონის შეყვანიდან 1-3 თვის შემდეგ** და **ქრება** ჰორმონის ინიექციის შეწყვეტიდან **3-9 თვის შემდეგ**.

ადამიანის მიერ მისი სახეობის შესაბამისი ჰორმონის მიღებისას ანტიჰორმონები არ წარმოიქმნება. თუმცა, ზოგჯერ ადამიანის ორგანიზმში ანტისხეულები შეიძლება საკუთარი ჰორმონების მიმართაც გამომუშავდეს.

თავი IX

სენსორული სისტემების (გრძნობათა ორგანოების) კერძო ფიზიოლოგია

მხედველობის ორგანო

მხედველობის ანალიზატორი (მხედველობის სენსორული სისტემა), აწვდის რა ტვინს ყველა რეცეპტორიდან მისკენ მიმავალი ინფორმაციის 90%-ს, ადამიანის გრძნობათა ორგანოებს შორის უმნიშვნელოვანესია. მხედველობა მრავალსაფეხურიანი პროცესია, რომელიც თვალის ბადურაზე გამოსახულების პროეცირებით და ფოტორეცეპტორების აგზნებით იწყება და სრულდება მხედველობის ანალიზატორის თავის ტვინის ქერქში განთავსებულ უმაღლეს განყოფილებებში.

თვალი უმნიშვნელოვანესი ორგანოა გარე სამყაროს აღსაქმელად. იგი მონაწილეობს საგნების, მათი ფერის, ფორმის, სიდიდის და განლაგების წარმოდგენის ფორმირებაში. თვალის გამღიზიანებელს წარმოადგენს სინათლის ენერგია, რომელიც მისი რეცეპტორული აპარატის გაღიზიანების შედეგად იწვევს მხედველობით შეგრძნებას.

თვალის შენება (ძირითადი ასპექტები). თვალი შედგება **თვალის კაკლისა** და **დამხმარე აპარატისაგან** (კუნთები, ქუთუთოები, საცრემლე ჯირკვლები).

თვალის კაკლის კედელს ქმნის სამი გარსი:

- **გარეთა, ფიბროზული** გარსი, წარმოადგენს თვალის ჩონჩხს; შეიცავს წინა, გამჭვირვალე ნაწილს - **რქოვანას** და უკანა არაგამჭვირვალე ნაწილს - **სკლერას**;

- **შუა,** ანუ **სისხლძარღვოვანი** გარსი შედგება **წამწამოვანი სხეულის, ფერადი გარსის** და საკუთრივ **სისხლძარღვოვანი გარსისაგან.** ფერადი გარსის ცენტრში მოთავსებულია ხვრელი - **გუგა.** თვალის შიგთავსს მიეკუთვნება **შუქმტეხი სითხე,** რომელიც მოთავსებულია თვალის წინა კამერაში (რქოვანას და ფერად გარსს შორის), **ბროლი** (ფერადი გარსის უკან) და **მინისებრი სხეული** (ბროლსა და ბადურას შორის);

- **შიგნითა - ნერვული** გარსი წარმოდგენილია **ბადურათი.** ბადურა წარმოადგენს სინათლის მიმართ მგრძნობიარე გარსს და დაკავშირებულია მხედველობის ნერვთან. ბადურა შეიცავს ორი სახის **ფოტორეცეპტორებს - ჩხირებს** და **კოლბებს.** ჩხირების და კოლბების განლაგება არათანაბარია. ადამიანის თვალში დაახლოებით 6-7 მილიონი კოლბა და 110-125 მილიონი ჩხირია. ბადურის ცენტრალურ ფოსოში მხოლოდ კოლბებია. მათი რაოდენობა პერიფერიისაკენ კლებულობს; ამასთან, პერიფერიისაკენ მატულობს ჩხირების რაოდენობა და, ფაქტობრივად, პერიფერია შეიცავს მხოლოდ ჩხირებს.

თვალის კაკალში მხედველობის ნერვის შესვლის ადგილზე ფოტორეცეპტორები სრულიად არ არის, რის გამოც ეს ადგილი სინათლისადმი მგრძნობიარე არაა. ამ ადგილს ეწოდება **ბრმა ლაქა.** ბრმა ლაქიდან 4 მმ დაცილებით ბადურაზე მოთავსებულია ე.წ. **ყვითელი ლაქა,** რომელიც ყველაზე მგრძნობიარე ადგილად ითვლება.

თვალის ბადურას აგებულება მეტად რთულია. სინათლის სხივი ბადურაზე მოხვედრამდე გაივლის რქოვანას, ბროლს, მინისებრ სხეულს და ბადურას მთელ სისქეს.

ამგვარად, თვალი შედგება ორი - ოპტიკური და რეცეპტორული სისტემისაგან.

თვალის მოძრაობა წარმოებს 6 კუნთის საშუალებით, რომელნიც ინერვირდება თვალის მამოძრავებელი (III წყვილი) და განმზიდავი (VI წყვილი) ნერვებით.

თვალს აქვს დამხმარე წარმონაქმნები, რომლებიც ასრულებენ შეგუებით და დაცვით როლს. მათ მიკუთვნება ქუთუთოები, წამწამები და საცრემლე ჯირკვლები. ქუთუთოები გარედან დაფარულია კანით, ხოლო შიგნიდან – შემაერთებელქსოვილოვანი გარსით - **კონიუნქტივით.** იგი ქუთუთოებიდან გადადის თვალის კაკლის წინა ზედაპირზე. თვალის გაწმენდა და დასველება წარმოებს ქუთუთოების მოძრაობით. წამწამები კი თვალს იცავენ უცხო სხეულის მოხვედრისაგან.

საცრემლე ჯირკვლები მოთავსებულია თვალბუ-

დის გარეთა ზედა კიდეზე, მათი სადინარები იხსნება კონიუნქტივის პარკში, რომელიც გადადის ცრემლცხვირის არხში. ამ გზით ცრემლი ასველებს თვალს, ხოლო მისი ჭარბი რაოდენობა გადადის ცხვირის ღრუში.

მხედველობის ორგანოს ფიზიოლოგია

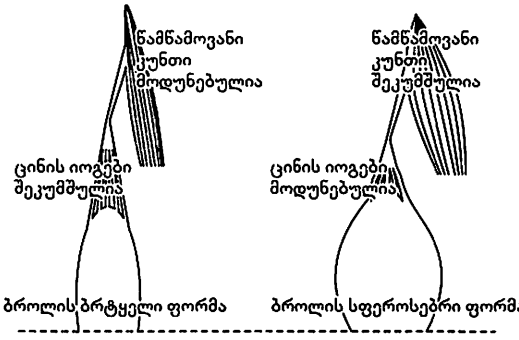
თვალის ოპტიკური სისტემა. სინათლის სხივები, რომლებიც წარმოადგენენ 400-800 ნმ სიგრძის ელექტრომაგნიტურ ტალღებს, რეცეპტორულ აპარატს აღწევენ თვალის სინათლის ანუ შუქმტეხი აპარატის გავლით. სხივების მსვლელობა დამოკიდებულია რქოვანა გარსის, ბროლის და მინისებრი სხეულის ზედაპირების გარდატეხის მაჩვენებლებისა და სიმრუდის რადიუსზე. თვალის ოპტიკური სისტემის შუქტეხის ძალა გამოიხატება დიოპტრიებში. ერთი **დიოპტრია** (D) ისეთი ლინზის შუქტეხის ძალაა, რომლის ფოკუსის მანძილი 1 მეტრს უდრის. შუქტეხის ძალის მომატებისას ფოკუსური მანძილი მცირდება.

თვალის ოპტიკური სისტემის შუქტეხის ძალა, მთლიანად, დაშორებული საგნების დათვალიერებისას დაახლოებით 59D ტოლია, ხოლო ახლომდებარე საგნების დათვალიერებისას კი – 70,5 D ტოლი.

ბადურაზე ნამდვილი, შემცირებული და ამოტრიალებული გამოსახულება მიიღება, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, ჩვენ საგნებს ვუყურებთ ნორმალურად, რაც მხედველობის ანალიზატორის ცენტრალური წარმომადგენლობის ყოველდღიური ტრენირების შედეგია.

აკომოდაცია. თვალის შეგუებას სხვადასხვა მანძილით დაშორებული საგნების დანახვისადმი აკომოდაცია ეწოდება. **აკომოდაცია ხორციელდება ბროლის სიმრუდის და, მაშასადამე, მისი გარდამტეხი უნარის შეცვლის გზით.** ახლომყოფი საგნების დათვალიერებისას ბროლი უფრო გამოზნექილი ხდება და - პირიქით. თვალის აკომოდაციის მექანიზმში არსებითი როლი წამწამოვანი კუნთების შეკუმშვას მიეკუთვნება; ამ კუნთების შეკუმშვა ცვლის ბროლის ამოზნექილობას. კუნთების შეკუმშვა ბროლს გადაეცემა **ცინის იოგების** საშუალებით, რომლებიც დაკავშირებული არიან ბროლის კაპსულასთან.

ცინის იოგები ყოველთვის დაჭიმულია, მათი დაჭიმულობა გადაეცემა ბროლის კაპსულას, რომელიც შეკუმშავს და აბრტყელებს ბროლს. წამწამოვანი სხეული, რომელიც გლუვკუნთოვან ბოჭკოებს შეიცავს, შეკუმშვისას ასუსტებს ცინის იოგების დაჭიმულობას, რის გამოც მცირდება ბროლზე „ზედაწოლა“ და იგი, თავისი ელასტიკურობის გამო, უფრო გამოზნექილ ფორმას იღებს. ამრიგად, წამწამოვანი კუნთები სააკომოდაციო კუნთებს წარმოადგენენ. ისინი ინერვირდებიან თვალის მამოძრავებელი ნერვის პარასიმპათიკური ბოჭკოებით (სურ.9-1). ყურადსაღებია, რომ თვალის აკომოდაცია არ უნდა გაიგივდეს აგზნებადი უჯრედის აკომოდაციასთან.



სურ. 9-1. თვალის აკომოდაციის მექანიზმი

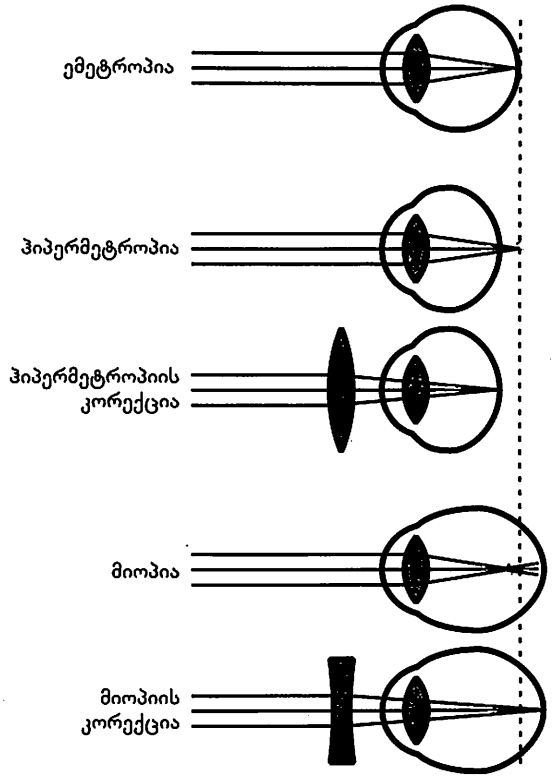
ახალგაზრდა ადამიანის ნორმალური თვალის **ნათელი მხედველობის უშორესი წერტილი უსასრულო მანძილზე მდებარეობს.** შორი საგნების დათვალიერება მას შეუძლია აკომოდაციის დაძაბვის გარეშე. ნათელი მხედველობის **უახლოესი წერტილი კი თვალიდან 10 სმ დაშორებით მდებარეობს.** თვალის აკომოდაცია იწყება 65 სმ დაშორებით მდებარე საგნის ასახვიდან. საგნის თანდათან მოახლოვებისას თვალთან აკომოდაცია ძლიერდება და და 10 სმ-ზე ახლომდებარე საგნების დანახვა აკომოდაციის საშუალებით აღარ შეიძლება. აკომოდაციის საზღვრები განისაზღვრება ნათელი მხედველობის უშორეს და უახლოეს წერტილებს შორის მანძილით. თვალის აკომოდაცია დამოკიდებულია, აგრეთვე, გუგის სიდიდეზე. ახლომდებარე საგნების დათვალიერებისას გუგა ვიწროვდება და – პირიქით.

ასაკის შესაბამისად, ბროლის ელასტიკურობის და ცინის იოგების შესუსტების გამო, აკომოდაცია მცირდება, რასაც მოხუცებულობით შორსმხედველობას იწვევს.

თვალის რეფრაქცია და მისი დარღვევები. რეფრაქციის ქვეშ გულისხმობენ თვალში სხივების გარდატეხას მისი აკომოდაციური ცვლილებების გარეშე. ნორმალურ ანუ **ემეტროპულ** თვალში სინათლის დაშორებული წყაროდან სხივები ბროლის ნებისმიერი ცვლილების გარეშე ფოკუსში იკრიბებიან თვალის ბადურაზე. მაგრამ ვითარდება რეფრაქციის ანომალიები (ნორმიდან გადახრა): **სიბეცე** ანუ **მიოპია** და **შორსმხედველობა** ანუ **ჰიპერმეტროპია** (სურ.9-2).

სიბეცეს ადგილი აქვს იმ შემთხვევაში, როდესაც თვალის სიგრძივი ღერძი ნორმალურზე გრძელია. ამ შემთხვევაში მთავარი ფოკუსი იქმნება არა ბადურაზე, არამედ მის წინ, მინისებრ სხეულში, ხოლო ბადურაზე წარმოიქმნება შუქგაბნევის წრე. ასეთი მოვლენა ვითარდება ბროლის სიმრუდის გაზრდის დროსაც. სიბეცის შემთხვევაში მკაფიო მხედველობის უშორესი წერტილი უსასრულობიდან გადმონაცვლებულია სასრულ (და საკმაოდ ახლო) მანძილზე და თვალი მკაფიოდ უყურებს მხოლოდ ახლომდებარე საგნებს, შორს მდებარე საგნები კი ბუნდოვანია. სიბეცის კორექციისათვის (გას-

წორებისათვის) გამოიყენება ორმხრივჩაზნექილი ლინზები, რომლებიც ამცირებენ ბროლის შუქმტეხ ძალას და ამით ფოკუსს გადასწევენ ბადურაზე.



სურ. 9-2. სინათლის სხივის გარდატეხა თვალში

შორსმხედველობა წარმოადგენს სიბეცის საწინააღმდეგო მოვლენას და ვითარდება თვალის ჰორიზონტალური ღერძის ან ბროლის სიმრუდის შემცირებისას. ამ შემთხვევაში საგნიდან მომავალი სხივების ფოკუსირება ხდება ბადურის უკან, ხოლო ბადურაზე მიიღება ბუნდოვანი გამოსახულება. შორსმხედველი პირი დაცილებული საგნების დასანახად აკომოდაციურ კუნთებს ძაბავს. ასეთი ანომალიის მქონე პირები მხედველობის კორექციისათვის იყენებენ ორმაგამოზნექილ ლინზებს, რომლებიც აძლიერებენ თვალის რეფრაქციის უნარს. თანდაყოლილი და შეძენილი ჰიპერმეტროპია განსხვავდება მოხუცებულობით შორსმხედველობისაგან.

ასტიგმატიზმი თვალის რეფრაქციის ერთ-ერთ დარღვევაა, რომელიც გამოიხატება სხივების არათანაბარ გარდატეხაში სხვადასხვა მიმართულებით (ჰორიზონტულ და ვერტიკალურ მერიდიანების მიმართულებით). ასტიგმატიზმი განპირობებულია იმით, რომ რქოვანა გარსს არ აქვს ზუსტი სფერული ზედაპირი: სხვადასხვა მიმართულებით მას სიმრუდის სხვადასხვა რადიუსი აქვს. მკვეთრად გამოხატულ ასტიგმატიზმის დროს ეს ზედაპირი ცილინდრულს უახლოვდება, რაც ბადურაზე დამახინჯებულ გამოსახულებას იძლევა.

ყოველი ნორმალური მხედველობის ადამიანი ცოტა თუ ბევრად ასტიგმატიკია, ვინაიდან რქოვანა გარსი არ არის აბსოლუტურად სფერული ზედაპირის მქონე. ამიტომ ასტიგმატიზმი თვალის, როგორც ოპტიკური ინსტრუმენტის, აღნაგობის არასრულყოფილებას უნდა მიეკუთვნოს. ასტიგმატიზმის გამოსწორება შესაძლებელია თვალის წინ სპეციალური ცილინდრული ლინზების მოთავსებით. ცილინდრის ღერძის მიმართულება უნდა შეესაბამებოდეს რქოვანას სიმრუდის დარღვევის ღერძს.

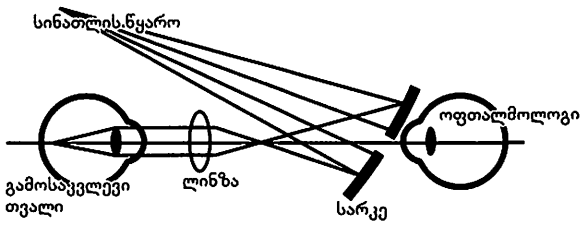
ცხოველთა შორის, ალბათ, ბაყაყის თვალი ყველაზე კარგადაა შესწავლილი. მისი ბადურა გარსი მხედველობითი ინფორმაციის მიღებისთანავე „აფასებს“ მას და ყველა აღქმული სიგნალის ცხრა მეათედს სრულყოფილი „ბრძანების“ სახით გადასცემს თავის ტვინის რეფლექსურ ცენტრს; აქ კი ავტომატურად ფორმირდება მოქმედების განმსაზღვრელი იმპულსები. კატის თვალი, მაგალითად, რეფლექსურ ცენტრში მხედველობითი გაღიზიანების მხოლოდ ერთ მეათედს აგზავნის, დანარჩენს კი - თავის ტვინის ქერქში გადამუშავებისათვის. შეიძლება ითქვას, რომ ბაყაყის ტვინი, იღებს რა მხედველობით ინფორმაციას/გაფრთხილებას (მიტაცების, გარიდების თუ დამალვის შესახებ), „არ ფიქრობს“; ამის შესახებ „იფიქრა“ ბადურამ. ტვინიდან წამოსული ეფერენტული იმპულსაცია კი „ბრძანების“ შესაბამისად სხეულის მუსკულატურის მობილიზებას ახორციელებს.

გუგა და გუგის რეფლექსი. გუგას უწოდებენ ფერადი გარსის ცენტრში მოთავსებულ ხვრელს. გუგას აქვს სწორი წრის ფორმა. იგი ხელს უწყობს ბადურაზე მკაფიო გამოსახულების მიღებას, რადგან იგი მხოლოდ ცენტრალურ სხივებს ატარებს და ამით სპობს სფერულ აბერაციას, გუგა განსაზღვრავს რქოვანა გარსის მხედველობით ზედაპირს და ამით ამცირებს ასტიგმატიზმს. გუგის მნიშვნელოვან ფიზიოლოგიურ დანიშნულებას თვალში გამავალი სინათლის რეგულირება წარმოადგენს. გუგის დიამეტრის მართვა წარმოებს სპეციალური შემავიწროვებელი და გამაფართოებელი კუნთების საშუალებით. ეს კუნთები ინერვირდება სიმპათიკური (გამაფართოებელი) და პარასიმპათიკური (შემავიწროვებელი) ბოჭკოებით, რომელთა გაღიზიანებაც იწვევს შესაბამის ეფექტს.

ორივე თვალის გუგების **შევიწროვება (მიოზი)** და **გაფართოება (მიდრიაზი)** წარმოებს რეფლექსურად. გუგის შევიწროვებას ადგილი აქვს ძლიერი განათებისას, ახლო მდებარე საგნების დათვალიერებისას, ძილში, გუგის გაფართოებას კი - დაბალი განათებისას, ემოციების, მოხრჩობის, ნარკოზის პირობებში. გუგის გაფართოებას ასევე იწვევს ატროპინი და ადრენალინი.

ბადურა გარსის სტრუქტურა და ფუნქცია. ბადურა წარმოადგენს თვალის შიგნითა გარსს,სადაც განლაგებულია ფოტორეცეპტორები: **ჩხირები** და **კოლბე-**

ბი და საკუთრივ ნერვული აპარატის შემქმნელი ნერვული უჯრედები. ბადურას ყველაზე გარეთა შრე შეიცავს პიგმენტ ფუსცინს, რომელიც შთანთქავს სინათლეს და ხელს უწყობს მკაფიო მხედველობის აღქმას. თვალის შიგნითა ზედაპირის დათვალიერება შეიძლება სპეციალური თვალის სარკით ანუ ოფთალმოსკოპით. ამ ხელსაწყოთი კარგად ჩანს განათებული თვალის ფსკერი (სურ.9-3).



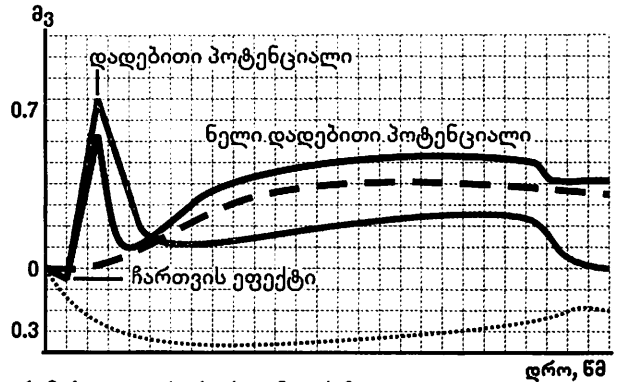
სურ. 9-3. ოფთალმოსკოპიის სქემა

ჩხირები დაბალი განათების პირობებში არსებული სინათლის სხივების მიმღები რეცეპტორებია, ხოლო **კოლბები** ფუნქციონირებენ კაშკაშა განათების პირობებში და აღიქვამენ ფერებს. ჩხირებსა და კოლბებში უხვად არის სინათლისადმი მგრძნობიარე პიგმენტები **როდოპსინი** და **იოდოპსინი**. ბადურაზე სინათლის მოქმედებისას მასში ფოტოქიმიური რეაქციები მიმდინარეობს, რის შედეგადაც ვითარდება ელექტრული პროცესები. ფოტოქიმიური პროცესები მდგომარეობენ როდოპსინისა და იოდოპსინის გაუფერულებაში. ამასთან, როდოპსინის დაშლის პროცესი მნიშვნელოვნად უფრო სწრაფია იოდოპსინის დაშლის სიჩქარეზე, რის გამოც ჩხირების (რომლებიც შეიცავენ როდოპსინს) მგრძნობელობა სინათლის მიმართ 1000-ჯერ მეტია კოლბების მგრძნობელობაზე (რომლებშიც იოდოპსინია). ჩხირები უფრო მგრძნობიარეა მოკლე ტალღების მიმართ, ხოლო კოლბები - გრძელის. სიბნელეში წარმოებს დაშლილი როდოპსინის აღდგენა. როდოპსინის სინთეზის დარღვევას ადგილი აქვს ვიტამინ A-ს დეფიციტისას, რომელიც როდოპსინის შემადგენელი კომპონენტია. იოდოპსინის დაშლაც ანალოგიურად წარმოებს, მხოლოდ მისი აღდგენა სიბნელეში უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს, როდოპსინის სინთეზი კი სინათლეშიც მიმდინარეობს (თუმცა, უფრო სუსტად).

სინათლის გავლენით როდოპსინისა და იოდოპსინის დაშლის ფოტოქიმიური რეაქცია აღძრავს რა ნერვულ იმპულსს, წარმოადგენს მხედველობითი აღქმის საწყის მომენტს.

თვალის ბადურაში აღმოცენებული ელექტრული პოტენციალების ცვლილებების რეგისტრაციით მიღებულ მრუდს **ელექტრორეტინოგრამა** ეწოდება (სურ.9-4).

ჩხირების ფუნქციის დარღვევისას ვითარდება ე.წ. **ქათმის სიბრმავე**, რომლის დროსაც ადამიანი დაბინდებისას სრულიად ბრმავდება, დღისით კი შენარჩუნებული აქვს ნორმალური მხედველობა. კოლბების დაზიანებისას ვითარდება **სინათლის შიში**, რომლის დროსაც ადამიანი კაშკაშა განათებისას ბრმავდება. ამ შემთხვევაში ვითარდება, აგრეთვე, სრული სიბრმავე ფერებზე - **აქრომაზია**.



სურ. 9-4. ელექტრორეტინოგრამა

სინათლისადმი მგრძნობელობა. ბადურა გარსის მგრძნობელობა სინათლისადმი მეტად მაღალია. იგი დამოკიდებულია როგორც თვალის, ისე მხედველობის ანალიზატორის ქერქული წარმომადგენლობის ნეირონების ფუნქციურ მდგომარეობაზე. თვალის ზღვრული მგრძნობელობა სინათლის მიმართ განისაზღვრება 2-დან რამდენიმე ათეულ კვანტამდე. დადგენილია, რომ ადამიანის თვალი მაქსიმალურ მგრძნობელობას იჩენს სპექტრის მწვანე უბნის მიმართ. ამასთან, ფერადი გამოზიანებლების მიმართ ბადურას ცენტრალური ნაწილი უფრო მგრძნობიარეა, ვიდრე პერიფერია, რაც აიხსნება მასში კოლბების სიჭარბით. ბადურას პერიფერიული ნაწილი (სადაც ჭარბობენ ჩხირები) უფრო მგრძნობიარეა სინათლის ინტენსივობის ცვლილების მიმართ. მხედველობის შეგრძნება ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც გამღიზიანებელი მოქმედებს 100 მწმ და უფრო მეტი ხანგრძლივობით.

ადაპტაცია. სხვადასხვა განათების პირობებთან თვალის (მხედველობით) შეგუებას, რაც დაკავშირებულია ფოტორეცეპტორების მგრძნობელობის შეცვლასთან, ადაპტაცია ეწოდება. თვალის მგრძნობელობა დამოკიდებულია საწყის განათებულობაზე. სიბნელიდან განათებულ გარემოში მოხვედრის მომენტში თავიდან დაბრმავების მსგავსი შეგრძნება ვითარდება, მაგრამ თვალის მგრძნობელობის თანდათანობითი დაქვეითება სინათლისადმი შეგუებას და ნორმალური მხედველობის აღდგენას განაპირობებს. ამ პროცესს **სინათლისადმი ადაპტაცია** ეწოდება.

საპირისპირო მოვლენა ვითარდება, როდესაც სინათლეს მკვეთრად ცვლის სიბნელე. პირველ მომენტში თვალის დაქვეითებული აგზნებადობის გამო იგი ვერაფერს ხედავს, მაგრამ ბადურას აგზნებადობის თანდათანობითი მატება მხედველობას ნორმას უბრუნებს. ამ

მოვლენას **სიბნელისადმი ადაპტაცია** ეწოდება. სიბნელისადმი ადაპტაცია ახასიათებს როგორც ჩხირებს, ისე კოლბებს. მართალია, კოლბების სინათლისადმი ადაპტაცია უფრო ნელა მიმდინარეობს, ვიდრე ჩხირების, იგი 8-10 წუთში მთავრდება, ამ ხნის განმავლობაში თვალის მგრძნობელობა 50-80-ჯერ მატულობს, შემდგომში კი ერთი საათის განმავლობაში მატულობს რამდენიმე ათეულ ათასჯერ.

დღეისათვის ჯერ კიდევ არაა საბოლოოდ დადგენილი, თუ რომელი პროცესები ასრულებენ წამყვან როლს მხედველობის ადაპტაციურ მექანიზმებში - პიგმენტების მეტაბოლიზმის მყისიერი ცვლილებები, ადგილობრივი ფოტოქიმიური რეაქციები თუ სხვა ფიზიოლოგიური პროცესები.

მხედველობის სიმახვილე. მხედველობის ანალიზატორის ერთ-ერთ ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს საგნების სივრცობრივი დამოკიდებულების - მათი სიდიდის, ფორმის, მოძრაობის მიმართულების განსაზღვრა. **მხედველობის სიმახვილეს განსაზღვრავს ორ წერტილს შორის ის უმცირესი მანძილი, რომელსაც გაარჩევს თვალი.** წერტილებს შორის მანძილის გარჩევის უნარი დამოკიდებულია იმ კუთხეზე, რომლის ქვეშაც ეს წერტილები ჩანს. ნორმალური თვალი ორ წერტილს არჩევს, თუ მათ შორის იქმნება 60 წმ (I მინუტი) კუთხე. მაქსიმალური სიმახვილე გააჩნია ყვითელ ხალს, მისგან პერიფერიულად მხედველობის სიმახვილე გაცილებით დაბალია. მხედველობის სიმახვილე იზომება სპეციალური ცხრილებით (მაგალითად, სივცევის ტაბულა, ხუროძის ტაბულა).

მხედველობის ველი. თვალის ფიქსირებისას ერთ რომელიმე წერტილზე მისი გამოსახულება ეცემა ყვითელ ლაქას. ამ შემთხვევაში წერტილი ცენტრალური მხედველობით ჩანს. წერტილებს, რომელთა გამოსახულებანი ბადურის სხვა ნაწილებზე თავსდება, პერიფერიული მხედველობით ვხედავთ. **წერტილთა ერთობლიობას, რომლებსაც ერთდროულად ვაფიქსირებთ თვალით ერთ წერტილში მზერის დროს მხედველობის ველი ეწოდება.** პერიფერული მხედველობის ველის საზღვრის გაზომვას ანარმოებენ სპეციალური ხელსაწყოთი - **პერიმეტრით.** ჩვეულებრივ, საზღვარი გამოიკვლევა ოთხი მერიდიანის მიხედვით. თითოეულ მერიდიანზე იკვლევენ ორ წერტილს საწინააღმდეგო ბოლოებზე. მონაცემები გადაიტანება სპეციალურ სქემებზე, სადაც წერტილებს აერთებენ და მხედველობის არეს ღებულობენ. ყველაზე ფართო მხედველობის საზღვრები აქვს თეთრ სინათლეს. ეს საზღვრები მცირდება ლურჯი, ყვითელი და წითელი სინათლის მიმართ.

ბინოკულური მხედველობა. ადამიანის მხედველობა ხორციელდება ორი თვალით, ე.ი. ბინოკულურად, რაც აძლევს მას საშუალებას სამყარო რელიეფურად აღიქვას, განსაზღვროს საგნების ურთიერთგანლაგება, მათი მოცულობა, იმსჯელოს მათ დაშორებაზე. როდესაც ადამიანი რაიმე საგანს ორივე თვალით უმზერს, მას არ რჩება ორი საგნის შთაბეჭდილება, მიუხედავად იმისა, რომ მას ორი გამოსახულება აქვს ორ ბადურაზე. ეს ხდება იმიტომ, რომ ორივე თვალით მხედველობის შემთხვევაში ყველა საგნის გამოსახულებანი ბადურის შესატყვის (იდენტურ) ადგილებზე თავსდება, რომლებიც ერთი და იგივე მანძილით არიან დაცილებული ყვითელ ხალს. ეს რომ ასეა, ადვილად დავრწმუნდებით, თუ ერთ-ერთ თვალს ოდნავ დავაწვებით გვერდიდან, მაშინვე ერთი საგანი ორად მოგვეჩვენება (მხედველობის ღერძის გადანაცვლების გამო). თუ კი ერთდროულად ვუმზერთ სხვადასხვა მანძილზე მოთავსებულ ორ საგანს, მათი გამოსახულება ვერ მოხვდება ბადურას იდენტურ ადგილებზე, რის გამოც ერთ-ერთი საგანი გაორებული იქნება.

სხვადასხვა მანძილზე დაცილებული საგნების გამოსახულება ბადურის არაიდენტურ ადგილებზე უზრუნველყოფს საგნებამდე მანძილის შეფასებას, მათი რელიეფის და სიღრმის აღქმას. დიდი მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, თვალის კაკლის კუნთებს, რომელთა შეთანხმებული მოქმედებაც უზრუნველყოფს გამოსახულების იდენტურ ადგილებზე მოხვედრას.

თვალის მოძრაობის როლი მხედველობაში. უძრავი და მოძრავი, ახლოს თუ შორს მდებარე საგნების დათვალიერებისას თვალის მოძრაობა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. ადამიანის თვალი შეიძლება მოძრაობდეს ნებისმიერი ღერძის გარშემო, რომელიც გაივლის თვალის ბრუნვის ცენტრში. თვალის მოძრაობა ხდება ყოველთვის შეთანხმებულად, ე.ი. მხედველობის ღერძები ყოველთვის ერთი და იმავე საგანზეა მიმართული. ახლომდებარე საგნების დათვალიერებისას მხედველობის ღერძები საჭიროა დაუახლოვდეს ერთმანეთს, ხოლო შორეული საგნების დათვალიერებისას - დაშორდნენ ისე, რომ თვალის მხედველობის ღერძები ყოველთვის უნდა იკვეთებოდნენ დასათვალიერებელ საგანზე. ამ მოვლენას **კონვერგენცია** ეწოდება. რაც უფრო ახლოსაა საგანი, მით მეტია კონვერგენცია.

საგნების მოძრაობის აღქმას საფუძვლად უდევს გამოსახულების გადაადგილება ბადურაზე. დადგენილია, რომ ყოველი საგნის დათვალიერების დროს თვალი ადამიანის მიერ შეუგრძნობელ განუწყვეტელ ნახტომებს აწარმოებს, რის შედეგადაც გამოსახულება ბადურაზე განუწყვეტლივ გადაადგილდება ერთი წერტილიდან მეორეზე, ამით აიგზნება ახალი რეცეპტორები, ხელახლა იწყება იმპულსაცია განგლიურ უჯრედებსა და მათგან გამოსულ ნერვულ ბოჭკოებში. რამდენადაც რთულია ობიექტი, იმდენად უფრო რთულია თვალის მოძრაობის მრუდი.

ადამიანის თვალი თითქოს მოსინჯავს გამოსახულების კონტურებს, ჩერდება და უბრუნდება მის იმ უბნებს, რომლებიც ამა თუ იმ მიზეზის გამო იპყრობენ განსაკუთრებულ ყურადღებას. სხვათაშორის, ადამიანის

თვალი ყოველ სამ წამში ხამხამებს. ეს შესაბამისი კუნთების 10 მილიონი შეკუმშვაა წელიწადში.

მოძრავი ობიექტის დათვალიერებისას მკაფიო მხედველობას ხელს უწყობს თვალების დამხმარე მოძრაობები. თვალის ნებითი მოძრაობა ობიექტის გადაადგილების სიჩქარით — მარცხნივ, მარჯვნივ, ზემოთ, ქვემოთ - ხორციელდება თვალის მამოძრავებელი კუნთების დამხმარე/ხელშემწყობი მოქმედებით. თვალების ნებითი, "ნარნარი" მოძრაობა მხედველობის არეში გადაადგილებული ობიექტის თვალყურის დევნებისას უზრუნველყოფს ბადურაზე მიღებული გამოსახულების თანხვედრას ცენტრალურ ფოსოსთან. თუ გამოსახულება ფოსოს კიდისაკენ გადაინაცვლებს, ამოქმედდება **ფიქსაციური რეფლექსი** — ნებითი, სწრაფი, ნახტომისებური დაბალამპლიტუდიანი მოძრაობები — **საკადები,** რომელიც უზრუნველყოფს ბადურაზე არსებული გამოსახულების თანხვედრას ცენტრალურ ფოსოსთან.

უძრავი ობიექტის შეფასებისას და მზერის ფიქსაციისას თვალების საკადური მოძრაობების მეშვეობით ფოტორეცეპტორების ადაპტაციის პრევენცია ხორციელდება. ეს თვალების სწრაფი, უნებლიე, დიდი სისწრაფის მოძრაობებია, რომელიც მუდმივ გამღიზიანებელს წყვეტილად გადააქცევს, შესაბამისად - სინათლის სხივები ბადურის ერთი რეცეპტორიდან მეორეზე სწრაფად გადაადგილდება და ამიტომაც მათი ადაპტაცია ვერ ესწრება.

თვალების ამ მოძრაობების დაბლოკვისას ირგვლივ არსებული სამყარო, ბადურის რეცეპტორების ადაპტაციის შედეგად, ძნელად გასარჩევი გახდება, როგორც, მაგალითად, ბაყაყისათვის. ბაყაყის თვალები უძრავია; ამიტომ ის კარგად მხოლოდ მოძრავ საგნებს არჩევს, მაგალითად, პეპლებს. სწორედ ამიტომ, ბაყაყი გველს იმ შემთხვევაში მიუახლოვდება, თუ იგი გამუდმებით გარეთ ჰყოფს ენას; უძრავ გველს ბაყაყი ცუდად არჩევს, მისი მოძრავი ენა კი მოფარფატე პეპლად ეჩვენება. თვალების საკადური მოძრაობების დარღვევისას (მაგალითად, ნისტაგმის გაჩენისას) მხედველობა უარესდება.

უძრავი ობიექტის ერთი დეტალიდან მეორეზე მზერის გადატანას და კითხვის პროცესს თვალების "ნარნარი", ნებითი მოძრაობები უზრუნველყოფს. თვალის გარეთა კუნთების მართვა ხორციელდება თავის ტვინის III (თვალის მამოძრავებელი), IV (ჭაღისებრი) და VI (განმზიდველი) წყვილი ნერვებით, რომელნიც საერთო საბოლოო გზას წარმოადგენს თვალების მოძრაობის რეგულაციაში მონაწილე თავის ტვინის ყველა ზებირთვული ცენტრისათვის. თვალის მამოძრავებელი ბირთვების მოტონეირონების აქტივობას აკონტროლებს ჰორიზონტალური (ვაროლის ხიდი) და ვერტიკალური (შუა ტვინი) ხედვის ცენტრების ნეირონები. თვალების რეფლექსური და ნებითი მოძრაობა რეგულირდება თავის ტვინის სხვადასხვა უბანში - ოთხგორაკის ზედა ბორცვებში, მხედველობის, თხემის, შუბლის წილებში, ვესტიბულურ ბირთვებში, ნათხემში - განლაგებული ცენტრებით.

ფერადი მხედველობა, მხედველობითი კონტრასტები. ფერადი (ქრომატული) მხედველობა მხედველობის ანალიზატორის უნარია, მოახდინოს სინათლის ელექტრომაგნიტური ტალღების დიფერენცირება სიგრძის მიხედვით ფერის შეგრძნების ჩამოყალიბებით. ყოველ ფერს **სამი მახასიათებელი აქვს — ტონი, გაჯერებულობა/ნაჯერობა და სიკაშკაშე.**

ფერის ტონი განისაზღვრება "სუფთა" სპექტრული ფერის ტალღის სიგრძით, რომელსაც განსახილველი ფერი ჰგავს; **გაჯერებულობა** უზრუნველყოფილია მასში სუფთა ტონის არსებობით, ხოლო **სიკაშკაშე** თეთრის შერევაზეა დამოკიდებული.

ფერთა/ფერის ტონების მრავალფეროვნება სპექტრის შვიდი "სუფთა" ტონის შერევის შედეგად აღმოცენდება. ისინი, თავის მხრივ, წარმოიქმნება სამი ძირითადი "სუფთა" ფერისაგან (ტონისაგან) — **წითელი** (700 ნმ), **მწვანე** (546 ნმ) და **ლურჯი** ტონისაგან. **ფერის შეგრძნება** დაკავშირებულია განათების ხარისხთან: მის შემცირებასთან ერთად, პირველ რიგში, ველარ განირჩევა წითელი ფერები, მოგვიანებით - ლურჯი და იისფერი. ლომონოსოვ-იუნგ-მაქსველ-ჰელმჰოლცლა ზარევის **ფერის აღქმის სამკომპონენტიანი თეორიის** თანახმად, ბადურაში სამი სახის კოლბებია, რომელთაგან თითოეული სპეციფიკურ შუქმგრძნობარე პიგმენტს შეიცავს და მაქსიმალური მგრძნობელობა გააჩნია სამი ძირითადი "სუფთა" ფერიდან ერთ-ერთისადმი. სხვადასხვა კოლბის აგზნებათა კომბინაცია იწვევს სხვადასხვა ფერისა და ელფერის შეგრძნებას. მათი თანაბარი აგზნება იძლევა თეთრი ფერის შეგრძნებას. ფერის აღქმის სხვა თეორიებიც არსებობს და ისინი სპეციალურ სასწავლო კურსებში იქნება განხილული. **ფერის ნორმალური აღქმისათვის (ტრიქრომაზია)** სამი სახის კოლბების არსებობის მნიშვნელობა კლინიკურადაა დადასტურებული. ასე მაგალითად, კოლბების არარსებობა იწვევს **მონოქრომაზიას (მხოლოდ თეთრი და შავი ფერების აღქმა) ან აქრომაზიას** (სრული სიბრმავე ფერებზე), ხოლო ერთ-ერთი სახის კოლბების უკმარისობა — შესაბამისი სახის **ნაწილობრივ ფერით სიბრმავეს** (ფერით ანომალიას). **პროტანოპია (პროტანომალია, დალტონიზმი)** — წითელი ფერის მიმართ სიბრმავე პირველად 1794 წელს აღწერა ფიზიკოსმა ჯონ დალტონმა. იგი, ცნობილი ქიმიკოსი, თავად იყო პროტანოტოპი და ამიტომაც პროტანოპიას დალტონიზმს უწოდებენ. **დეიტერანოპია (დეიტერანომალია)** — მწვანე ფერის აღქმის უნარის უქონლობა ყველაზე ხშირი ფერითი ანომალიაა და დიქრომაზიის შემთხვევათა 75%-ს შეადგენს. **ტრიტანოპია (ტრიტანომალია)** ფერითი სიბრმავეა იისფერზე და დეფექ-

ტური მხედველობა ლურჯსა და ყვითელზე.

ფერითი მხედველობის ანომალიები მამაკაცებში უფრო ხშირია (8-10%), ვიდრე ქალებში და დაკავშირებულია არაწყვილად სასქესო ქრომოსომაში გარკვეული გენების არარსებობასთან.

ფერის აღქმის სამკომპონენტიანი თეორია კარგად ეთანხმება და ავსებს ე. გრინის **ფერით ოპონენტურ თეორიას**, რომელსაც მხედველობის ანალიზატორის გამტარი და ცენტრალური განყოფილებების მიმართ იყენებენ. მისი არსი სპეციფიკური ანატომიური ნეირონული მექანიზმების არსებობაშია, რომლებიც წყვილ-წყვილად აკავშირებენ ერთმანეთთან წითელ და მწვანე, ყვითელ და ლურჯ, აგრეთვე, შავ და თეთრ ფერებს. ფერის შეგრძნება დაკავშირებულია არა მხოლოდ გამოსხივების სპექტრულ შედგენილობასთან, არამედ ბადურის ბიპოლარული და განგლიური უჯრედების რეცეპციული ველების ორგანიზაციის თავისებურებებთან, მათ ჩართვასთან/გამორთვასთან სინათლის ტალღების მოხვედრისას რეცეპციული ველის ცენტრსა თუ პერიფერიაზე და, საბოლოოდ, ელფერების სუბიექტურ ფორმირებასთან მხედველობის ქერქში. აღსანიშნავია, რომ **სინათლესთან/სიბნელესთან ადაპტაციასთან ერთად**, არსებობს **ფერითი ადაპტაციაც,** რომელიც ყველაზე უკეთ სინათლის ლურჯ-იისფერი ტალღების დიაპაზონში მოქმედებისას არის გამოხატული.

ჯანმრთელი ადამიანის ფერადი მხედველობის შესწავლას დიდი მნიშვნელობა აქვს კადრების პროფესიული შერჩევისას ფერითი სიგნალიზაციის პირობებში სამუშაოდ, პირველ რიგში, ტრანსპორტზე. არანაკლებ მნიშვნელოვანია კარგი ფერადი მხედველობა ექიმ-სტომატოლოგის მუშობისათვის (რიგი დაავადებების სწორი დიაგნოსტიკისათვის, ესთეტიკური სტომატოლოგიისათვის). ფერადი მხედველობის გამოკვლევა ხელსაწყოების (ანომალოსკოპების) და ცხრილების მეშვეობით ხორციელდება და მათ შორის ყველაზე დიდი აღიარება მოიპოვა რაბკინის ცხრილებმა; არსებობს სხვა მეთოდებიც: იშიხარის (*Ishihara*), ჰარდი-რენდ-რიტლერის (*Hardy-Rand-Rittler*), ფარნსვორტ-მუნსელის (*Farnsworth-Munsell*); ამ უკანასკნელმა, ყველაზე მეტი სიზუსტის მიუხედავად, ფართო გავრცელება ჯერ-ჯერობით ვერ ჰპოვა.

ფერის აღქმას აქვს არა მხოლოდ ესთეტიკური, არამედ ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა. ფერთა გარემოცვა არსებით ფსიქოფიზიოლოგიურ გავლენას ახდენს ადამიანზე. ხანმოკლე ამგზნებ, მაგრამ სწრაფად დამღლელ ზეგავლენას ახდენს წითელი ფერი, ხანგრძლივად მატონიზებელს და გამახალისებელს — მწვანე, დამამშვიდებელს — ცისფერი და სხვა ფერები. სხვა ჰიგიენურ მოთხოვნებთან ერთად, ეს გათვალისწინებული უნდა იყოს სხვადასხვა საქმიანობისა და დასვენების ორგანიზების დროს, აგრეთვე, სამკურნალო მიზნითაც.

ფერების მიმართ მგრძნობელობა ყველაზე მეტად გამოხატულია ბადურას ცენტრალურ უბანში (ყვითელი ხალი), რომელიც კოლბებს შეიცავს. სუსტი აქრომატული გამღიზიანებლების მიმართ ყველაზე მგრძნობიარეა ბადურას პერიფერიული ნაწილი, რომელიც უპირატესად შეიცავს ჩხირებს.

მხედველობითი კონტრასტი არის ობიექტის უნარი აღიქვას გარემო განათებისა და ფერითი ფონის მიხედვით. განარჩევენ **სინათლის და ფერით კონტრასტებს**, რომლებიც შეიძლება იყოს ერთდროული ან მიმდევრობითი. თუ ნაცრისფერს ლურჯ ფონზე განვიხილავთ, ის მოყვითალოდ მოგვეჩვენება, ხოლო წითელ ფონზე ნაცრისფერი მომწვანო ელფერს იძენს **(ერთდროული ფერითი კონტრასტი). მიმდევრობითი კონტრასტი** ვითარდება მზერის გადატანისას ფერადი ფონიდან თეთრზე; მაგალითად, წითელი საგნიდან თეთრზე მზერის გადატანისას ეს უკანასკნელი მომწვანო ელფერით აღიქმება. სინათლის კონტრასტი ვითარდება შავ-თეთრი საგნების დათვალიერებისასაც, მაგალითად, ნაცრისფერი წრე თეთრ ფონზე შავად გამოიყურება, ხოლო შავ ფონზე — ღია ფერად.

ცრემლი (და ტირილი)

ცრემლი საცრემლე ჯირკვლის მიერ გამომუშავებული გამჭვირვალე, მცირედ მაოპალესცირებელი, სუსტი ტუტე რეაქციის სითხეა. ცრემლის ძირითადი შემადგენელი ნაწილი წყალია (98%-მდე), დანარჩენი კი - არაორგანული ნივთიერებები (ნატრიუმის ქლორიდი - 1,5%-მდე, მაგნიუმისა და ნატრიუმის კარბონატი), ალბუმინი (0,5%-მდე) და ლორწო.

საცრემლე ჯირკვლები თვალბუდის ზედა გარეთა კუთხეში განლაგებული მცირე ზომის ალვეოლურ-მილაკოვანი ჯირკვლებია. წარმოქმნილი ცრემლი მილაკებით ჩაედინება და გროვდება კონიუნქტივის პარკში. გამოყოფენ, ასევე, ყურის საცრემლე ჯირკვლებსაც. ადამიანის ემოციური მდგომარეობანი (ტკივილი, გაბრაზება, სიხარული, ტირილი და სხვ.), ასევე, სამწვერა ნერვის განტოტებების მიდამოს გაღიზიანება **ზრდის ცრემლის სეკრეციის** სიჩქარეს; თვალის ზოგიერთი დაავადების დროს წარმოქმნილი და გამოყოფილი ცრემლის რაოდენობა მკვეთრად მცირდება.

საცრემლე ჯირკვლებში წარმოქმნილი ცრემლი თვალის ხამხამის შედეგად განაწილდება თვალის მთელ ზედაპირზე, ასველებს რა რქოვანას და აცილებს მას ყველაფერს ზედმეტს. შემდეგ ცრემლი თვალის შიდა კუთხეში ('ცრემლის ტბაში") ხვდება, იქიდან კი - საცრემლე არხებით - საცრემლე პარკში. შემდგომ ცხვირ-ცრემლის არხით ცრემლი 'მიგრირებს" ცხვირის ნიჟარაში, სადაც ნაწილობრივ შეიწოვება ლორწოვანი გარსიდან, დანარჩენი კი აორთქლდება.

ცრემლის **ქიმიური შედგენილობა** სისხლის პლაზმის მსგავსია, მაგრამ, მისგან განსხვავებით, ცრემლში კალიუმისა და ქლორის კონცენტრაცია მეტია, ორგანული მჟავებისა კი - ნაკლები. ცრემლი თითქმის ისეთივე და იმდენივე ინფორმაციის მატარებელია, როგორც სისხლის წვეთი და მათი ქიმიური შედგენილობა, ორგანიზმის მდგომარეობის მიხედვით, ცვალებადია.

ცრემლში, ასევე, არის ცილები და ნახშირწყლები; სახის კანის ზედაპირზე რომ არ გაჩერდეს, ცრემლი საკმაოდ სქელი ცხიმოვანი აპკითაა დაფარული. ეს უკანასკნელი ლიპიდი **ოლეამიდისაგან** შედგება (რომელიც ადრე მხოლოდ ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებში იყო აღმოჩენილი). ცრემლი შეიცავს ფერმენტებს, რომელთაგან ყველაზე მნიშვნელოვანია **ლიზოციმი** - გამოხატული ბაქტერიციდული მოქმედების ცილა.

ცრემლი **ფსიქოტროპულ ნივთიერებებს** შეიცავს; ისინი დაძაბულობის და შფოთვის შეგრძნებას ამცირებენ; ამიტომაცაა ტირილი შვებისმომგვრელი შეგრძნება.

ცრემლით ორგანიზმიდან გამოიყოფა **შლაკები** და სტრესის პირობებში წარმოქმნილი **მავნე ნივთიერებები** (ლეიცინენკეფალინი და სხვ.), რომელნიც ორგანიზმს მხოლოდ ცრემლის გზით ტოვებენ.

ჩვეულებრივ, ადამიანის საცრემლე ჯირკვლები დღე-ღამეში **0,5-1 მლ ცრემლს** წარმოქმნიან. მთელი სიცოცხლის განმავლობაში კი ადამიანი საშუალოდ 4,2 მილიონ ცრემლის "წვეთს" (დაახლოებით 70 ლიტრი) გამოიმუშავებს.

დაცვითი ფუნქციის გარდა, ცრემლი მონაწილეობს გაზთა ცვლაში თვალის რქოვანასა და ჰაერს შორის, აუმჯობესებს მხედველობას რქოვანას ზედაპირის უწვრილესი დეფექტების შევსებისა და თხელი აპკის წარმოქმნის გზით; აღნიშნული აპკი არ იმღვრევა და გამორიცხავს სითხის ზომაზე მეტად აორთქლებას.

მამაკაცები, ქალებთან შედარებით, ბევრად იშვიათად ტირიან (ცრემლდენით) და საშუალოდ 3 მლ ცრემლს „გამოიტირებენ" (ქალები - 5 მლ-ს). ამის მიზეზი **ტესტოსტერონია,** რომელიც ცრემლის წარმოქმნას და დაგროვებას ხელს უშლის. ქალები ჰორმონ **პროლაქტინის** გავლენით უფრო 'მტირალები" არიან; პროლაქტინის კონცენტრაცია სისხლში საკმარისად ცვალებადია, რაც, შესაძლებელია, განაპირობებდეს კიდეც ხასიათის ცვალებადობას, ზოგჯერ - თითქოს-და აუხსნელი მიზეზით.

საინტერესოა, რომ **ახალშობილს** ტირილი, როგორც ასეთი, არ ძალუძს; იგი მხოლოდ ყვირილის ხმას უშვებს. ტირილი და ცრემლწარმოქმნა ჩვილს მხოლოდ 5-12 კვირის ასაკიდან (სიცილის უნარის განვითარებამდე ცოტა ადრე) შეუძლია. მცირეწლოვან ბავშვებში ტირილის ხანგრძლივობა »6 წუთია და ისინი თვეში საშუალოდ 65-ჯერ ტირიან.

ტირილი სახის კუნთების ტრენირებას უწყობს ხელს. სიცილის დროს ადამიანის სახის 17 კუნთია ამოქმედებული, ტირილის დროს კი — 43. ცხადია, აღნიშნული სულაც არ ნიშნავს, რომ ამ 'ტრენაჟორის" ხშირად გამოყენება კარგია: ეს გარკვეული ფსიქოტიპის ადამიანებში შეიძლება ერთგვარ ფსიქოლოგიურ დამოკიდებულებადაც კი ჩამოყალიბდეს.

ცრემლი ორი კატეგორიისაა: **ემოციური** (გამოწვეული ცხოვრებისეული მოვლენებით, შეგრძნებებით და ა.შ.) და **რეფლექსური** (გამოწვეული გაღიზიანებით, მაგალითად, თვალთან ეთერზეთების ახლოს მიტანისას, ხახვის დაჭრისას და სხვ.). ემოციურ ცრემლში მეტი ცილაა; ამიტომაც დგება მისი გამოდინების შემდეგ ერთგვარი ემოციური განმუხტვა; ამას გარდა, ემოციური ცრემლის ტუტიანობა მეტია, ვიდრე რეფლექსურისა; მისი მარილიანობა ოკეანის წყლის მარილიანობის ტოლია (დაახლოებით 9%).

ადამიანის ცრემლის შემსწავლელ მეცნიერებას **ლაკრიმოლოგია** წარმოადგენს.

საცრემლე **ჯირკვლის** და საცრემლე **პარკის** ანთებას, შესაბამისად, **დაკრიოადენიტი** და **დაკრიოცისტიტი** ეწოდება, **დაკრიოლითიაზი** კი დაკრიოლითების ('ცრემლის ქვების") წარმოქმნაა.

ცნობისთვის, ალბათ, აქვე უნდა ითქვას, რომ **"ნიანგის ცრემლები"** არის არა ცრემლი, როგორც ასეთი, არამედ ამ ცხოველის **მარილოვანი ჯირკვლის** (ადრე ცხვირის ჯირკვლად წოდებულის) **სეკრეტი.** ამ ჯირკვლების სადინარი რეპტილიებს თვალის კუთხეში ეხსნება, ფრინველებს კი — ცხვირის ღრუში/ნისკარტში. მარილოვანი ჯირკვლის სეკრეტში ნატრიუმის კონცენტრაცია 5-ჯერ მეტია, ვიდრე სისხლში და 2-3-ჯერ მეტი, ვიდრე ოკეანის წყალში.

მარილოვანი ჯირკვლიდან სეკრეტის გამოყოფით ნიანგის ორგანიზმი (და სხვა ორგანიზმები, სადაც ასეთი ჯირკვლებია) თავისუფლდება წყალთან და საკვებთან ერთად მიღებული ჭარბი მარილისაგან. ამდენად, საკვებად მორიგი მსხვერპლის მიღების შემდეგ ნიანგის ამ ბიოლოგიურ რეაქციას და ფრთოსან გამოთქმას "ნიანგის ცრემლები" ორგანიზმის ემოციურ მდგომარეობასთან არავითარი კავშირი არ აქვს და ამიტომაცაა იგი ფარისევლობის სიმბოლო.☺

სმენის ორგანო

სმენა წარმოადგენს ჰაერის რხევების მექანიკური ენერგიის სუბიექტურ აღქმას. ამ ფორმის ენერგიის აღქმას ემსახურება **სმენის ორგანო,** რომელიც შედგება **გარეთა, შუა** და **შიგნითა** ყურისაგან.

გარეთა ყური შედგება ნიჟარისა და გარეთა სასმენი მილისაგან. ყურის ნიჟარა წარმოადგენს კანის ნაკეცს, რომელშიც მოთავსებულია ელასტიკური ხრტი-

ლის ფირფიტა. გარეთა სასმენი მილი ამოფენილია კანით, სადაც მრავლადარის განლაგებული გოგირდის გამომყოფი ჯირკვლები. გოგირდს და თმის ბუსუსებს დაცვითი მნიშვნელობა აქვთ და იცავენ გარეთა სასმენ მილს უცხო სხეულების მოხვედრისაგან.

გარეთა და შუა ყურის საზღვარზე გადაჭიმულია **დაფის აპკი**, მისი სისქე 0,1 მმ-ია. ცენტრში აპკი შეზნექილია, ვინაიდან ამ ადგილზე მას უკავშირდება ჩაქუჩის ტარის ბოლო. დაფის აპკს აქვს დრეკადობა, რითაც იგი წინააღმდეგობას უწევს ჰაერის ტალღის წნევას. დაფის აპკის რხევები სწრაფად ქრება, რის გამოც იგი არ ამახინჯებს ბგერის ტალღების ფორმას.

შუა ყური წარმოდგენილია დაფის ღრუთი, რომლის გარეთა კედელს დაფის აპკი წარმოადგენს. შუა ყურის არსებით ნაწილს წარმოადგენს სასმენ ძვალთა ჯაჭვი - ჩაქუჩი, გრდემლი და უზანგი, რომლებიც დაფის აპკის რხევებს გადასცემენ შიგნითა ყურს. სასმენი ძვლები ქმნიან ბერკეტების სისტემას, რითაც ბგერითი რხევები დაახლოებით 60-ჯერ ძლიერდება. ამასთან, ისინი ამცირებენ მაღალი ბგერების წნევის ძალას. სასმენი ძვლების საშუალებით ბგერითი ტალღები ოვალურ სარკმელს გადაეცემა და ენდოლიმფის რხევებად ტრანსფორმირდება. დაფის ღრუს შიგნითა კედელზე, ოვალური სარკმლის გარდა, თავისუფალი მრგვალი სარკმელია. ლოკოკინის ენდოლიმფის რხევები, რომლებიც აღმოცენდება ოვალურ სარკმელთან, გაივლიან ლოკოკინის ხვეულებს (იხ. შიგნითა ყური) და მრგვალ სარკმელს შეუსუსტებლად აღწევენ. ამის გარეშე, სითხის უკუმშვადობის გამო, რხევები შეუძლებელი იქნებოდა. დაფის ღრუ სასმენი მილის (ევსტაქის მილი) მეშვეობით ცხვირ-ხახასთანაა შეერთებული. **ყლაპვის დროს** მილი იხსნება და წნევა დაფის ღრუში ატმოსფერულს უტოლდება, რაც დაფის აპკის ფუნქციონირებისათვის კარგ პირობებს ქმნის.

შიგნითა ყური მოთავსებულია საფეთქლის ძვლის პირამიდაში. იგი შედგება რთული აგებულების ძვლოვანი არხებისგან - **ლაბირინთისაგან**. ლაბირინთი შედგება ლოკოკინასა და ვესტიბულური აპარატისაგან. ძვლოვან ლაბირინთში მოთავსებულია აპკისებური ლაბირინთი. ძვალსა და აპკისებურ ლაბირინთს შორის არის მცირე სივრცე, ამოვსებული სითხით - **პერილიმფით**. აპკისებური ლაბირინთის შიგნით არსებულ სითხეს **ენდოლიმფა** ეწოდება. მისი სიბლანტე 2-3-ჯერ მეტია წყლისაზე. ძვლოვანი ლაბირინთი შედგება **კარიბჭის**, **ლოკოკინასა** და სამი **ნახევარრკალოვანი** არხისაგან.

სმენის ორგანოს ეკუთვნის **ლოკოკინა**, რომელიც წარმოადგენს ძვლოვან, სპირალურ, ზრდადი დიამეტრის არხს და ადამიანის ყურში წარმოქმნის 2,5 ხვეულს. ძვლოვანი არხი ორი აპკითაა გამოყოფილი: უფრო თხელი - **ვესტიბულური მემბრანა** და უფრო მკვრივი და დრეკადი - **ძირითადი მემბრანა**. ეს მემბრანები ლოკოკინას ძვლოვან არხს ყოფს სამ ვიწრო სავალად: ზედა, შუა და ქვედა. ლოკოკინის ზედა არხი ხვრელის საშუალებით უკავშირდება ქვედა არხს, რის გამოც ისინი თითქოს ერთ არხს წარმოადგენენ. ეს არხები ამოვსებულია სითხით - **პერილიმფით**. არხებში მოთავსებული პერილიმფა შუა ყურის ჰაეროვანი ღრუსაგან გაყოფილია ოვალური და მრგვალი სარკმელების მემბრანით. ზედა და ქვედა არხებს შორის მოთავსებულია აპკოვანი არხი, რომელიც ლოკოკინას სხვა არხებს არ უკავშირდება და ენდოლიმფითაა შევსებული. ენდოლიმფის შედგენილობა მნიშვნელოვნად განსხვავდება პერილიმფისაგან.

ლოკოკინას შუა არხის შიგნით, ძირითად მემბრანაზე მდებარეობს ბგერის მიმღები აპარატი - **კორტიის** ორგანო, რომელიც შედგება რეცეპტორული ბუსუსოვანი უჯრედების 3-4 რიგისაგან. სწორედ ამ უჯრედების საშუალებით წარმოებს ბგერითი რხევების ტრანსფორმირება აგზნებად პროცესად. კორტიის ორგანოში ≈24.000 ბუსუსიანი უჯრედია, რომლებიც მწკრივებად მიემართებიან ლოკოკინას მთელ სიგრძეზე. ყოველი რეცეპტორული უჯრედი ერთი ბოლოთი ფიქსირებულია ძირითად მემბრანაზე, ხოლო მეორე ბოლო იმყოფება აპკოვან არხში. რეცეპტორული უჯრედის პოლუსზე განლაგებულია ბუსუსები, რომლებსაც გარს ევლება ენდოლიმფა. ეს ბუსუსები კონტაქტში არიან მოძრავ საფარ მემბრანასთან, რომელიც მოთავსებულია ბუსუსიანი უჯრედების ზემოთ; მისი ერთი ბოლო თავისუფალია, ხოლო მეორე მიმაგრებულია ძირითად მემბრანაზე.

ბგერითი რხევების გადაცემა და აღქმა. ყურის ნიჟარა იჭერს ბგერით ტალღებს და მიმართავს მათ გარეთა სასმენ მილში. ბგერითი რხევები იწვევენ დაფის აპკის რხევას, რაც გადაეცემა სასმენ ძვლებს, ხოლო აქედან ოვალური სარკმლის მემბრანით ვრცელდება ზედა და ქვედა არხების პერილიმფაში. იმის გამო, რომ ზედა და ქვედა არხების გამყოფი მემბრანა საკმაოდ თხელია, პერილიმფის რხევები ადვილად გადაეცემა შუა არხის ენდოლიმფას. ამ რხევებს მოძრაობაში მოყავს ძირითადი მემბრანა, სადაც მოთავსებულია კორტიის ორგანო. ამასთან, რეცეპტორული უჯრედების ბუსუსები ეხებიან საფარ მემბრანას, განიცდიან დეფორმაციას, რის შედეგადაც რეცეპტორებში აღმოცენდება აგზნება (რეცეპტორული პოტენციალი). აგზნება გადაეცემა სმენის ნერვის ბოჭკოებს, რომლებიც ქმნიან სინაპსებს რეცეპტორულ უჯრედებზე. სმენის ნერვით იმპულსები აღწევენ ცნს-ში, რითაც აწოდებენ მას ინფორმაციას მოქმედი ბგერითი ტალღების შესახებ. აღმავალი ნერვული გზებით აგზნება აღწევს ქერქულ ნეირონებამდე. თავის ტვინის ქერქის სმენის ზონაში ნერვული იმპულსები ტრანსფორმირდება ბგერების აღქმად.

ეს ბგერის **ჰაეროვანი გატარებაა**. იგი უფრო ძლიერია, ვიდრე ბგერის **ძვლოვანი გატარება**.

ბგერის ძვლოვანი გატარება თავის ქალას ძვლებით ხორციელდება: ბგერითი რხევები ქალას ძვლებიდან

პერილიმფას, შიგნითა ყურის ლოკოკინის ზედა და შუა არხებს გადაეცემა, შემდეგ კი - შუა ყურის ენდოლიმფას; ძირითადი მემბრანის ბუსუსოვანი უჯრედები შეირხევა, ისინი აიგზნება, აღმოცენებული ნერვული იმპულსები კი თავის ტვინის ნეირონებს გადაეცემა.

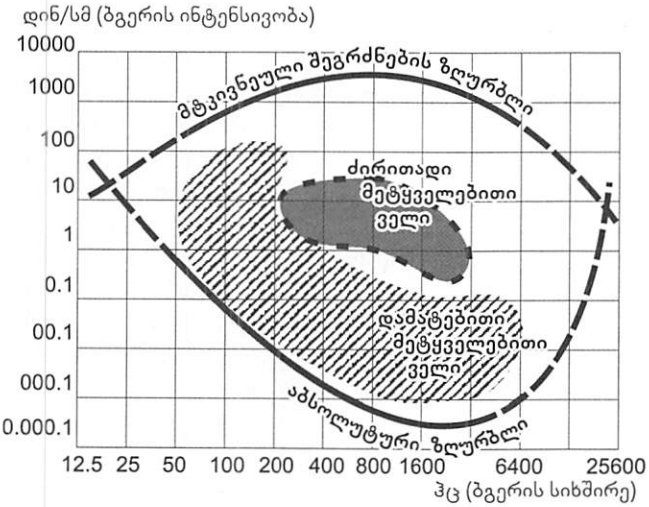
ადამიანი აღიქვამს ბგერებს, რომელთა სიხშირე **16-დან 20.000 ჰერცის** ფარგლებშია. ეს დიაპაზონი 10-11 ოქტავას შეესაბამება. ბევრ ცხოველს აღქმის ზედა საზღვარი უფრო მაღალი აქვს. ასე, **ძაღლებში** ის აღწევს **35.000 ჰერცს**.

ადამიანის ყური **მაქსიმალურ მგრძნობელობას იჩენს 1.000-3.000** ჰც ფარგლებში. აღნიშნული სიხშირის ზემოთ და ქვემოთ რხევების აღქმისათვის საჭიროა მეტი ენერგიის მქონე ბგერების გამოყენება.

სმენის სიმახვილის განსაზღვრა წარმოებს ბგერის გენერატორების - **აუდიომეტრების** საშუალებით, რომლებშიც შესაძლებელია ბგერის სიხშირის და ძალის რეგულირება.

პრაქტიკაში ბგერის სიძლიერის ერთეულად **დეციბელია** მიჩნეული (0,1 ბელი). ბგერის სიძლიერის მაქსიმალური დონე, როდესაც **ბგერა ტკივილის შეგრძნებაში გადადის, 130-140 დეციბელს** უდრის.

ქვემოთ მოყვანილია ადამიანის სმენითი აღქმის დიაპაზონის სქემა.



სხვადასხვა სიმაღლის ბგერის აღქმის მექანიზმი. მაღალი სიხშირის ბგერითი რხევები ჩაითრევენ რხევით პროცესში ლოკოკინას ზემო და ქვემო არხების პერილიმფას, მაგრამ – არა მთელ სიგრძეზე. ოვალური სარკმელის მემბრანის მიერ აღქმული რხევები იწვევენ პერილიმფის და ენდოლიმფის სვეტის რხევით მოძრაობებს მხოლოდ მის შეზღუდულ უბანში, ოვალური სარკმელის მახლობლად. ზემო არხის პერილიმფის რხევები გადაეცემა ქვემო არხის პერილიმფას ძირითადი მემბრანის საშუალებით, ლოკოკინას დასაწყისიდან განსაზღვრულ მანძილზე. ეს მანძილი მით უფრო ნაკლებია, რაც უფრო მაღალია ლოკოკინაზე მოქმედი ტონი. ლოკოკინაში ვითარდება რეზონანსის მოვლენა. მორეზონირე სუბსტრატს განსაზღვრული სიგრძის სვეტი წარმოადგენს. რაც მეტია ყურით აღქმულ რხევათა სიხშირე, მით ნაკლებია ლოკოკინას არხებში რხევაში მოსული სითხის სვეტის სიგრძე და მით უფრო ახლოსაა ამ სითხის სვეტის რხევის მაქსიმალური ამპლიტუდის ადგილი ლოკოკინას ფუძესთან და ოვალურ სარკმელთან. **დაბალი** სიხშირის ბგერის მოქმედებისას რხევადი სითხის სვეტის სიგრძე მატულობს და მაქსიმალური ამპლიტუდის რხევის ადგილი ლოკოკინას მწვერვალის მიმართულებით გადაინაცვლებს. ლოკოკინას არხებში სითხის რხევის დროს ირხევა ძირითადი მემბრანაც. დაბალი სიხშირის ბგერების მოქმედების დროს რეცეპტორული უჯრედები აგზნებულნი აღმოჩნდებიან ძირითადი მემბრანის მთელ სიგრძეზე; მაღალი ტონების მოქმედების დროს კი აიგზნება მხოლოდ ის უჯრედები, რომლებიც ძირითად მემბრანაზე ლოკოკინის ფუძესთანაა მოთავსებული.

ტონების სიმაღლის გასარჩევად არსებობს ორი მექანიზმი. დაბალი ტონების დროს ინფორმაცია მათ შესახებ გადაეცემა სმენის ნერვის ბოჭკოებით იმპულსთა სახით, რომელთა სიხშირე შეესაბამება ლოკოკინას მიერ აღქმულ ბგერათა სიხშირეს; მაღალი ტონების მოქმედებისას კი წარმოებს სივრცობრივი კოდირება: ტონის ყოველ სიმაღლეს შეესაბამება რეცეპტორთა გარკვეული რაოდენობა და რეცეპტორების გარკვეული ჯგუფი, რომლებიც ყველაზე მეტი ძალით ღიზიანდება.

სმენის ორგანოს შეუძლია ადაპტირება ბგერით გაღიზიანებების მიმართ. თუ ყურზე დიდი ძალის ბგერა ხანგრძლივად მოქმედებს, მაშინ სმენის მგრძნობელობა ეცემა. ამ მოვლენას დიდი შეგუებითი მნიშვნელობა აქვს, განსაკუთრებით - ხმაურიან პირობებში ყოფნის დროს.

წონასწორობის ორგანო (ვესტიბულური აპარატი)

ვესტიბულური აპარატი წარმოადგენს სივრცეში სხეულის მდგომარეობის და წონასწორობის შენარჩუნების შეგრძნების ორგანოს. სხეულის მდებარეობის და მოძრაობის ნებისმიერი ცვლილება იწვევს ვესტიბულური აპარატის რეცეპტორების გაღიზიანებას, რის შედეგადაც აღმოცენდება რეფლექსები სხეულის მდგომარეობის და წონასწორობის შესანარჩუნებლად.

ვესტიბულური აპარატი შეიცავს **კარიბჭეს** და **სამ ნახევარრკალოვან არხს**. ნახევარრკალოვანი არხები წარმოადგენენ სწორი ფორმის, არაზუსტად პერპენდიკულარულად სამ სიბრტყეში განლაგებულ ვიწროს სავალებს. ზედა არხი მდებარეობს ფრონტალურ, უკანა - საგიტალურ და გარეთა - ჰორიზონტულ სიბრტყეში. თი-

თოეული არხის ერთი ბოლო გაფართოვებულია კოლბის მსგავსად და ეწოდება **ამპულა**.

ძვლოვან ლაბირინთში მოთავსებულია თითქმის იგივე ფორმის აპკისებური ლაბირინთი, რომელიც კარიბჭის მიდამოში იყოფა ორ პარკად: ერთი - ლოკოკინასთან უფრო ახლოს, მეორე - ნახევარრკალოვან არხებთან ახლოს.

კარიბჭის პარკებში მოთავსებულია ე.წ. **ოტოლიტური აპარატი**, რომელსაც რთული სტრუქტურა აქვს.

თითოეულ პარკში არის შემაღლებები - **ლაქები**, რომლებიც წარმოადგენენ რეცეპტორული უჯრედების გროვებს. რეცეპტორულ უჯრედს ბოლოზე ერთი გრძელი მოძრავი და 50-80 შეწებებული უმოძრაო ბუსუსი აქვს. რეცეპტორული უჯრედების ბუსუსები ჩაშვებული არიან ლაბისებრ ბოჭკოვან მასაში, რომელშიც მრავალი მიკროსკოპიული კრისტალური წარმონაქმნია. ეს წარმონაქმნები - **ოტოლიტები** - შედგებიან ფოსფორნახშირმჟავა კალციუმის მარილებისაგან. ოტოლიტები გაერთიანებული არიან ოტოლიტურ მემბრანაში, რომელიც დანარჩენ ქსოვილზე უფრო მძიმეა და შეუძლია მექანიკური დაწოლა ბუსუსებზე.

რეცეპტორული უჯრედები მხოლოდ ნახევარრკალოვანი არხების ამპულაში არიან განლაგებული, სადაც ქმნიან გროვებს **სავარცხელის** სახელწოდებით. ამ უჯრედების გრძელი ბუსუსები ენდოლიმფის მოძრაობისას იღუნება.

ვესტიბულური აპარატის რეცეპტორულ უჯრედებთან მიდიან ნერვული ბოჭკოები ვესტიბულური კვანძიდან. ამ ნეირონების მეორე მორჩები ქმნიან თავის ტვინის VIII წყვილი ნერვების ვესტიბულურ ტოტს.

კარიბჭის და ნახევარრკალოვანი არხების დანგრევა იწვევს წონასწორობის დარღვევას.

ვესტიბულური აპარატის **ადეკვატურ გამღიზიანებელს** წარმოადგენს სხეულის ბრუნვითი ან სწორხაზოვანი აჩქარებული/შენელებული მოძრაობა. რეცეპტორების გაღიზიანება წარმოებს მხოლოდ **მოძრაობის სიჩქარის შეცვლის** გავლენით. თანაზომიერი მოძრაობა აჩქარების ან შენელების გარეშე გაღიზიანებას არ იწვევს.

მოძრაობის ხასიათის მიხედვით შეიძლება აღმოცენდეს ან უპირატესად ოტოლიტური რეცეპტორების, ან უპირატესად ნახევარრკალოვანი არხების რეცეპტორების გაღიზიანება.

ოტოლიტური აპარატის გამღიზიანებლებს წარმოადგენენ სხეულის აჩქარებული ან შენელებული სწორხაზოვანი მოძრაობანი, ნჯღრევა, რწევა და სხეულის ან თავის გვერდზე გადახრა, რაც იწვევს ოტოლიტურ მემბრანის რეცეპტორების ბუსუსებზე ზედაწოლის შეცვლას.

ნახევარრკალოვანი არხების გამღიზიანებელია აჩქარებული ან შენელებული ბრუნვითი მოძრაობა ნებისმიერ სიბრტყეში; ამასთან, ბრუნვის სიბრტყეში მოთავსებული არხის რეცეპტორები ღიზიანდებიან უფრო ძლიერად, ვიდრე სხვები. ნახევარრკალოვანი არხების რეცეპტორების უშუალო გამღიზიანებელია ენდოლიმფის მოძრაობა.

ზოგიერთ ადამიანს აღენიშნება ვესტიბულური აპარატის და მასთან დაკავშირებული ნერვული ცენტრების მომატებული აგზნებადობა. ეს იმით ვლინდება, რომ გემით, თვითმფრინავით ან მანქანით მგზავრობისას სპეციფიკური სიმპტომოკომპლექსი (თავბრუსხვევა, გულისრევა, პულსის აჩქარება, წნევის დაქვეითება და სხვა) ვითარდება.

სივრცეში ორიენტაციისა და წონასწორობის შენარჩუნებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს მხედველობას და პროპრიოცეპტორებიდან და კანის რეცეპტორებიდან მომავალ სიგნალებს. აღნიშნული რეცეპტორებიდან და ვესტიბულური აპარატიდან მომავალი სიგნალები თავის ტვინის ქერქში ჯამდება, რის შედეგადაც რეგულირდება რთული კოორდინირებული მოძრაობები სივრცეში სხეულის ნებითი მდგომარეობის შესანარჩუნებლად.

სომატოსენსორული ანალიზატორი

სომატოსენსორული ანალიზატორის სისტემაში კანის მგრძნობელობა და ჩონჩხ-კუნთოვანი აპარატის რეცეპცია ერთიანდება, სადაც უმნიშვნელოვანესი პროპრიორეცეპციაა.

კანის მგრძნობელობა

ადამიანის **კანის საფარველი** წარმოადგენს ვრცელი ფართობის აფერენტულ ორგანოს. ფილოგენეზური განვითარების და ცხოვრების საზოგადებრივ-სოციალური ხასიათის გამო კანს მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ორგანიზმის შეგუებით რეაქციებში. კანს გააჩნია რამდენიმე სახის რეცეპტორი, რომლებიც იძლევიან ინფორმაციას გარემოს მდგომარეობის შესახებ.

კანში განლაგებულია **ტაქტილური, სითბოს, სიცივის** და **ტკივილის** რეცეპტორები. დადგენილია, რომ კანის სხვადასხვა უბანი სხვადასხვა სახის გაღიზიანებას შეიგრძნობს. მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგინდა, **რომ კანის 1 სმ²**-ზე საშუალოდ განლაგებულია: **100-200 ტკივილის, 25-მდე წნევის** შემგრძნები, **5-13 სიცივის** და **1-3 სითბოს** შემგრძნები წერტილი. გამოთვლილია ადამიანის მთელ სხეულზე განლაგებული მგრძნობიარე წერტილების რაოდენობა: **მტკივნეული - 2-4 მლნ, ტაქტილური - 500.000-მდე, , სიცივის - 250.000, სითბოსი - 30.000-მდე.** კანის ზედაპირზე ამ წერტილების განაწილება არათანაბარია. განსაკუთრებით ბევრია ეს წერტილები მაღალი მგრნობელობის მქონე უბნებში, მაგალითად, ხელის და ფეხის გულებზე, სახეზე, სასქესო ორგანოების მიდამოებში.

მგრძნობელობის სხვადასხვა სახეს უკავშირებენ

სხვადასხვა სტრუქტურის მქონე რეცეპტორულ აპარატს. ასე, მტკივნეულ გაღიზიანებას შეიგრძნობენ თავისუფალი ნერვული დაბლობებანი, სიცივისას – კრაუზეს კოლბები, სითბოსას - რუფინის სხეულაკები, შეხების და წნევის - მეისნერის და პაჩინის სხეულაკები.

აგებულების მიხედვით ყველა გაღიზიანების მიმღები დაბოლოებანი შეიძლება დიფერენცირდეს შემდეგნაირად:

- თავისუფალი ნერვული დაბოლოებები, რომლებიც წარმოადგენენ აქსონის უგარსო წვერს,

- ნერვული დაბოლოებანი გამსხვილებული აქსონის ბოლოთი,

- უფრო რთულად მოწყობილი ინკაპსულირებული წარმონაქმნები.

უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა მკვლევარი არ იზიარებს რეცეპტორების ასეთი კლასიფიკაციას.

ტაქტილური მგრძნობელობა. ტაქტილური მგრძნობელობის ქვეშ გულისხმობენ **შეხებისა** და **დაწნევის/ ზეწოლის** შეგრძნებას. **შეხების** რეცეპტორებს წარმოადგენენ **მეისნერის** სხეულაკები. ისინი ოვალური ფორმის, ოდნავ წაგრძელებული და ინკაპსულირებული წარმონაქმნებია, მოთავსებული კანის დერმულ შრეში. ტაქტილური მგრძნობელობა განსაკუთრებით მაღალია კანის თმიან ადგილებში. ეს იმით აიხსნება, რომ კანში თმის გარშემო განლაგებულია მგრძნობიარე ნერვული წნული. თმასთან შეხება აღიზიანებს ამ წნულს.

ღრმა წნევის/ზეწოლის შეგრძნების რეცეპტორებს წარმოადგენენ **პაჩინის სხეულაკები**, განლაგებული კანქვეშა ქსოვილში. ეს ყველაზე უფრო მოზრდილი ინკაპსულირებული წარმონაქმნია, ზომით 3 მმ-მდე.

შეხების რეცეპტორები განსაკუთრებით მრავლადაა ხელის გულებზე, განსაკუთრებით – თითებზე, რაც დაკავშირებულია ადამიანის შრომით საქმიანობასთან. ამით აიხსნება, რომ საგნის დათვალიერებისას, პირველ რიგში, აღიძვრება სურვილი მასზე ხელით შეხებისა, რათა გამოვარკვიოთ საგნის ფორმა, სტრუქტურა და სხვ. კანზე ორი სხვადასხვა საგნით ერთდროულად შეხებისას ისინი, თუ ძალიან ახლოს არ არიან, შეიგრძნობიან როგორც განცალკევებულნი. კანის იმ ორ წერტილს შორის უმცირეს მანძილს, რომელთა გაღიზიანების დროს წარმოიქმნება ორი შეხების შეგრძნება, **სივრცის ზღურბლი** ეწოდება და სხვადასხვა უბანში სხვადასხვაა. მაგალითად, **თითის ბალიშების ზედაპირზე 1-3 მმ**-ია, ხოლო **ზურგსა** და **ბეჭებზე - 50-60** მმ. ადამიანი ზუსტად განსაზღვრავს ტაქტილური გაღიზიანების ადგილს. ამ შეგრძნების ლოკალიზაცია გამომუშავდება გამოცდილებით, მხედველობის კონტროლის ქვეშ. ტაქტილური რეცეპტორები საკმაოდ სწრაფად ადაპტირდებიან გაღიზიანების მიმართ.

ცნობილია რომ, ქალის ხელის თითებზე (განსაკუთრებით აქ!) ტაქტილური მგრძნობელობის ხარისხი უფრო მაღალია, ვიდრე მამაკაცებისა. კანადელმა მკვლევარებმა დაადგინეს, რომ აქ ჰორმონულ-სქესობრივი განსხვავება არაფერ შუაშია. საქმე, ასე ვთქვათ, გეომეტრიაშია: ქალის თითები უფრო წვრილია, ვიდრე მამაკაცის; ამიტომაც, ტაქტილური რეცეპტორები (მერკელის უჯრედები) ქალის თითების კანზე უფრო მჭიდროდაა განლაგებული, რაც უფრო მაღალ მგრძნობელობას განაპირობებს. ამ გარემოებით აიხსნება ის, რომ მამაკაცს ქალის კანი უფრო გლუვი ეჩვენება, ვიდრე ქალს - მამაკაცისა, თუნდაც მათი ტექსტურა მორფოლოგიურად ერთნაირი იყოს. ამითვე აიხსნება 100 მოხალისეზე ჩატარებული დაკვირვების შედეგიც: რაიმე ზედაპირზე ხელით შეხებისას მამაკაცებისთვის ამ ზედაპირზე ღარების შეგრძნების სივრცითი ზღურბლი 1,59 მმ-ია, ხოლო ქალისთვის - 1,41 მმ.

ტემპერატურული მგრძნობელობა. სითბო და სიცივე შეიგრძნობა ორი ტიპის თერმორეცეპტორებით - **სითბოს** და **სიცივის. სიცივის** რეცეპტორებს მიკუთვნებიან **კრაუზეს** კოლბები, რომლებიც წარმოადგენენ ინკაპსულირებულ წარმონაქმნებს და მოთავსებულია კანის დვრილოვან შრეში.

სითბოს რეცეპტორებს, როგორც ვარაუდობენ, წარმოადგენენ **რუფინის** სხეულაკები, რომლებიც მოთავსებული არიან კანის უფრო ღრმა ფენებში. მაგრამ კანის ზოგიერთ უბანში, რომლებიც მიმღებლობენ სიცივეს და სითბოს, არც კრაუზეს კოლბებია და არც რუფინის სხეულაკები. ამიტომ, ფიქრობენ, რომ სითბოსა და სიცივის რეცეპტორებს შეიძლება წარმოადგენდნენ აფერენტულ ნერვულ ბოჭკოთა შიშველი დაბოლოებანიც.

სიცივისა და სითბოს რეცეპტორები სხვადასხვა სიღრმეზე არიან განლაგებული: სიცივისა 0,17 მმ სიღრმეზე, ხოლო სითბოსი - 0,3 მმ სიღრმეზე კანის ზედაპირიდან. სიცივის რეცეპტორების საერთო რიცხვი ადამიანის სხეულის ზედაპირზე დაახლოებით 250.000, სითბოსი კი - მხოლოდ 30.000. სხეულის ღია ნაწილები (სახე, ხელები), სხეულის სხვა უბნებთან შედარებით, ნაკლებად მგრძნობიარეა ტემპერატურის მიმართ . მაქსიმალური მგრძნობელობა აღინიშნება მუცლის კანზე, ხოლო მინიმალური – ქვედა კიდურებზე.

სიცივის რეცეპტორების დიდი რაოდენობით და მათი ზედაპირული განლაგებით აიხსნება ზოგიერთი პარადოქსული მოვლენა - მაგალითად, პირველ მომენტში სიცივის შეგრძნება ცხელ წყალში ხელის ჩაყოფის დროს.

სითბოს და სიცივის რეცეპტორების აგზნება უზრუნველყოფს ადამიანის სხეულის რეფლექსურ თერმორეგულაციას. სითბოს და სიცივის რეცეპტორები აღჭურვილია ადაპტაციის უნარით.

ნოციცეპცია - ტკივილის მგრძნობელობა

ტკივილის სისტემა წარმოდგენილია **ტკივილის ანალიზატორით.**

ტკივილის ანალიზატორი უზრუნველყოფს მტკივნეულ შეგრძნებათა (ტკივილის) ფორმირებას, რასაც სასიგნალო ფუნქცია აქვს დამაზიანებელი ფაქტორის მოქმედების შესახებ. მიღებულია აზრი, რომ **ტკივილი შეგრძნებაა**, თუმცა, ბოლო დროს მკვლევარები თვლიან, რომ **ტკივილი ფსიქოფიზიოლოგიური მდგომარეობაა**, რომელსაც თან ახლავს სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის მოქმედების შეცვლა, ემოციებისა და მოტივაციების აღმოცენება. მას დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადებათა გამოვლინების და მკურნალობის თვალსაზრისით.

ტკივილი უსიამოვნო, ტანჯვის (წვალების) სახის შეგრძნებაა (მაინც ასე ვთქვათ!), რომელიც აღმოცენდება მეტისმეტად ძლიერი გაღიზიანების, ქსოვილების დაზიანების, პათოლოგიური პროცესის განვითარების ან ქსოვილების "მჟავური შიმშილის" შედეგად.

ტკივილის შეგრძნებაზე **ორგანიზმის რეაქციაში** გამოჰყოფენ ნეგატიურ **ემოციურ** კომპონენტს, **ვეგეტატურ** კომპონენტს (ვლინდება შინაგანი ორგანოების მოქმედების ცვლილებებით), **მოძრაობით** კომპონენტს (ვლინდება ტკივილის გამომწვევი პირობების ლიკვიდაციის, დაზიანებული ორგანოს დაზოგვისაკენ და სხვ. მიმართული ქცევითი აქტებით).

ტკივილის სისტემის პერიფერიული განყოფილება და ნოციცეპტორები. მოსაზრება, რომ ტკივილი "ნებისმიერი სენსორული რეცეპტორის ჭარბი გაღიზიანებისას" აღმოცენდება დღეს უარყოფილია; მიღებულია დამაჯერებელი მტკიცებულებები, რომ **ტკივილი აღმოცენდება გამღიზიანებლების ზემოქმედებით სპეციალიზებულ, მაღალზღურბლოვან ტკივილის რეცეპტორებზე - ნოციცეპტორებზე** (ნოცირეცეპტორებზე; ლათ. *nocens* — მავნე).

ჰისტოლოგიურად კანის, ლორწოვანი გარსების, ფასციების, მყესების, ჩონჩხის კუნთების, ძვლისაზრდელას, სასახსრე ზედაპირების, წვრილი სისხლძარღვების და ლიმფური ძარღვების ადვენტიციის, ნერვული ღეროების ენდონევრიუმის, ტვინის გარსების, შინაგანი ორგანლების ქსოვილების **ნოციცეპტორები** ნერვული ბოჭკოების თავისუფალი, არაინკაფსულირებული დაბოლოებებია, რომლებსაც **ბეწვის, წნულის, სპირალის** ან **ფირფიტის** ფორმა აქვთ.

ნოციცეპტორები დიდი რაოდენობითაა კანის ზედაპირზე. მათი რიცხვი ბევრად აღემატება შეხების, სითბოს და სიცივის შემგრძნები რეცეპტორების რაოდენობას. ადამიანს კანის ნოციცეპტორების უდიდესი სიმჭიდროვე აღენიშნება საზარდულის მიდამოში — 100-200 1 სმ²-ზე; ხელის გულზე, ცხვირის წვერზე, ყურის ზედაპირზე ისინი ნაკლებია — სულ 40 1 სმ²-ზე. ძალზე ბევრი თავისუფალი ნერვული დაბოლოებაა კბილის პულპაში. შემთხვევითი როდია, რომ ადამიანის კბილის პულპის არც ისე ძლიერ ელექტრულ ან მექანიკურ სტიმულაციას თან ახლავს ტკივილის შეგრძნება. მთლიანობაში, კბილის ქსოვილში ნოციცეპტორების რაოდენობა დიდია: 1 სმ²-ზე გადაანგარიშებით, დენტინისა და მინანქრის შეხების საზღვარზე დაახლოებით 75 000 ნოციცეპტორია. აღსანიშნავია, **პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე არის მონაკვეთი,** სადაც **ნოციცეპტორები არ არის**: ლოყის შიგნითა ზედაპირზე მეორე ძირითადი კბილიდან პირის კუთხემდე, ვიწრო ზოლის სახით.

ადამიანის სხვადასხვა ქსოვილოვანი სტრუქტურის ტკივილის რეცეპტორების ძირითადი ნაწილი **მულტისენსორულ/პოლიმოდალური ნოციცეპტორებია**: კანის მექანოთერმონოციცეპტორები, კანქვეშა მექანოთერმონოციცეპტორები, კუნთების და შინაგანი პარენქიმული ორგანოების მექანოთერმონოციცეპტორები. იშვიათია **მონოსენსორული/მონომოდალური** ნოციცეპტორები: მექანონოციცეპტორები, თერმონოციცეპტორები. **"სწრაფი" ტკივილი,** ჩვეულებრივ, გამოიწვევა მექანიკური და თერმული მტკივნეული გამღიზიანებლებით, **"ნელი"** ტკივილი კი - სამი სახის მტკივნეული გამღიზიანებლით: მექანიკური, თერმული და ქიმიური.

ნოციცეპტორების **რეცეპტორული პოტენციალის აღმოცენების** მექანიზმი საკმარისად შესწავლილი არ არის. ვარაუდობენ, რომ ნოციცეპტორის მემბრანაზე **მექანიკური ზემოქმედების** შემთხვევაში რეცეპტორული პოტენციალი აღმოცენდება მემბრანის ფრაგმენტის დეფორმაციის და გაჭიმვის შედეგად, რაც ააქტიურებს Na^+-ის არხებს და Na^+-ის დიფუზიას ნოციცეპტორის შიგნით. შესაძლებელია რეცეპტორული პოტენციალის წარმოშობის სხვა მექანიზმის არსებობაც, კერძოდ, მექანიკური ზემოქმედებით ტერმინალური სენსორული უჯრედიდან გამოყოფილი მედიატორი ურთიერთქმედებს ნოციცეპტორის მემბრანის სპეციფიკურ ქემორეცეპტორთან და ჩართავს რეცეპტორული პოტენციალის გენერაციას.

თერმული ზემოქმედების შემთხვევაში რეცეპტორული პოტენციალი, როგორც ჩანს, ტემპერატურის გავლენით მეტაბოლური რეაქციების ინტენსიურობის ცვლილების საპასუხოდ ტერმინალური სენსორული უჯრედიდან გამოყოფილი მედიატორის მონაწილეობით ვითარდება. მედიატორი ურთიერთქმედებს ქემორეცეპტორებთან და ჩართავს რეცეპტორული პოტენციალის გენერაციას. ამასთან, რეცეპტორული პოტენციალის განვითარების დინამიკა, რომელიც ასახავს ქემორეცეპტორებთან მედიატორის ურთიერთქმედების სიჩქარეს და წინასწარ განსაზღვრავს აღმოცენებული მოქმედების პოტენციალების სიხშირეს, როგორც ჩანს, ნოციცეპტორზე ტემპერატურული ზემოქმედებით მოდულირდება (ა. ჰაიტონი, ჯ. ჰოლი).

ანთებითი რეაქციების დროს ადამიანს, ტკივილი, ჩვეულებრივ, აღეძვრება ნოციცეპტორების აქტივაციის შედეგად ქიმიური ნივთიერებებით — **ალგოგენებით. ეს უკანასკნელნი,** როგორც ირკვევა, ნოციცეპტორზე და სენსორული ნეირონის გამტარ მემბრანაზე ერთგვარი ქიმიური **კონტეინერის** სახით მოქმედებს; მასში შედის ქსოვილური ალგოგენები, რომლებიც წარმოიქმნება ქსოვილური სტრუქტურების ნგრევის შედეგად (ჰისტამინი, სეროტონინი, პროსტაგლანდინები, კალიუმის ანიონები და სხვ.), აგრეთვე, სისხლის პლაზმის ალგოგენები, რომლებიც წარმოიქმნება უჯრედშორის სივრცეში კინინების წარმოქმნის მექანიზმის კატალიზატორი სისხლის კომპონენტების გამოსვლის შედეგად; პირველ რიგში, ეს კალიდინი და ბრადიკინინია, რომლებიც მნიშვნელოვნად ზრდიან ნოციცეპტორების აქტივაციას.

აღსანიშნავია, რომ ყველა ტიპის ალგოგენი მკვეთრად თრგუნავს უჯრედულ სუნთქვას. ეს კი გვაფიქრებინებს ნოციცეპტორებზე ალგოგენების გამაღიზიანებელი მოქმედების გარკვეული საერთო მექანიზმის არსებობაზე უჯრედშიდა ჟანგვის პროცესების დათრგუნვის ფონზე დაგროვილი წყალბად-იონების კონცენტრაციის ფაქტორის მონაწილეობით..

პირველადი აფერენტული ნეირონების **მედიატორი** გლუტამატია, **მოდულატორები** — სუბსტანცია P, ვიპ.

მექანიკური ტრავმის შემდგომი ანთებისას აღინიშნება **სენსიტიზაცია** — მგრძნობელობის მომატება ნებისმიერი გამღიზიანებლის მიმართ (დაზიანებულ უბანთან მსუბუქი შეხებაც კი ძლიერ ტკივილს იწვევს). ითვლება, რომ გამღიზიანებლის მოქმედებისას ან ქსოვილის ანთებისას ტკივილის რეცეპტორების სენსიტიზაციის ერთ-ერთი მიზეზი **მეზობელი დაუზიანებელი რეცეპტორების დეპოლარიზაციაა** დაზიანებული ნერვული დაბოლოებების მიერ გამოყოფილი K^+-ს იონების გავლენით; კერძოდ, K^+-ს მაღალი კონცენტრაცია დაუზიანებელი რეცეპტორების ირგვლივ აბრკოლებს მათგან K^+-ს დიფუზიას-ვითარდება დეპოლარიზაცია. თუმცა, დაზიანებული უჯრედებიდან გამოდის არა მხოლოდ K^+-ს, არამედ სხვა იონებიც (დადებითიც და უარყოფითიც). ამიტომ, უნდა ვივარაუდოთ, დაუზიანებელი რეცეპტორების დეპოლარიზაციის მიზეზი დაზიანებული უჯრედებიდან ყველა იონის გამოსვლაა, რომელთა ჯამური მუხტი უარყოფითია.

ტკივილის სისტემის გამტარი განყოფილება წარმოდგენილია Aδ ტიპის წვრილი მიელინიზებული ბოჭკოებით და, ძირითადად, წვრილი დემიელინიზებული C ტიპის ბოჭკოებით.

ტკივილის იმპულსაციის გადაცემაში Aδ და C ბოჭკოების მონაწილეობის მტკიცებულებები მიღებულია ცდის პირების შეგრძნებათა შეფასების პროცესში კანის ნერვების ელექტრული გაღიზიანებისას, ნერვული ბოჭკოების ცალკეული ჯგუფების განსხვავებული აგზნებადობის საფუძველზე.

Aδ ბოჭკოებით ტკივილის იმპულსაცია მიდის ზურგის ტვინის უკანა რქებში, სადაც ზედაპირულ შრეში (განაპირა ზონა) გადაერთვება **მეორე ნეირონზე**. ვარაუდობენ, რომ აქ აგზნების გადაცემას უზრუნველყოფს გლუტამინის მჟავა — ცენტრალური ნერვული სისტემის ერთ-ერთი მედიატორი. შემდგომ, მეორე რიგის ნეირონების აქსონები გადადიან საპირისპირო მხარეს და ზურგის ტვინ-თალამუსის წინა ტრაქტის შედგენილობაში მიემართებიან ტვინის ღეროსკენ. ტვინის ღეროში გავლისას ზურგის ტვინ-თალამუსის წინა ტრაქტის ბოჭკოებიდან კოლატერალები მიდის ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის ბირთვებში, შემდეგ - თალამუსში, სადაც გადაერთვება სპეციფიკური სენსორული კომპლექსის ნეირონებზე **(მესამე ნეირონი),** დორსალური სვეტების ბოჭკოებთან ერთად აყალიბებს მედიალურ მარყუჟს და უზრუნველყოფს აგზნების გადაცემას პროპრიოცეპტორებიდან, აგრეთვე, სახის, კანის, სხეულის და კიდურების შეხების რეცეპტორებიდან.

ტკივილის იმპულსაციის გამტარი C ბოჭკოები, ისევე როგორც ყველა მგრძნობიარე ბოჭკო, უკანა ფესვების შედგენილობაში შედის ზურგის ტვინის უკანა რქებში. ჟელატინისებრი სუბსტანციის მიდამოში ბოჭკოების მცირე ნაწილი გადაერთვება ჩართულ ნეირონებზე, ხოლო უმეტესი ნაწილი გზას განაგრძობს და გადაერთვება უკანა რქების ნეირონებზე, რომელთა აქსონები საპირისპირო მხარეს გადადის და ზურგის ტვინ-თალამუსის ლატერალური ტრაქტის შედგენილობაში ტვინის ღეროში მიემართება. სავარაუდოდ, C ბოჭკოების დაბოლოებები, რომლებიც ზურგის ტვინის ნეირონებთან კონტაქტირებს, გამოჰყოფს ორ მედიატორს - **გლუტამინის მჟავას და სუბსტანცია P-ს**. გლუტამინის მჟავა განსაკუთრებით სწრაფად - რამდენიმე მილიწამში ახდენს სამიზნე უჯრედზე თავისი სპეციფიკური ეფექტის რეალიზებას, ხოლო სუბსტანცია P - ძალიან ნელა: მისი ეფექტური კონცენტრაციის მიღწევას რამდენიმე წამი ან წუთიც კი სჭირდება (ა. ჰაიტონი, ჯ. ჰოლი).

ზურგის ტვინ-თალამუსის ლატერალური ტრაქტის ბოჭკოები ტვინის ღეროს დონეზე (მეორე ნეირონები) კონტაქტირებს სხვადასხვა სტრუქტურის ნეირონებთან; მათ შორის არის წყალსადენის მიმდებარე რუხი ნივთიერება, მოგრძო ტვინის, ხიდის და შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაციის ბირთვები. აგზნება მრავალჯერ გადაირთვება ბადებრივი ფორმაციის ნეირონებზე და შემდგომ, მიემართება, **უპირატესად, თალამუსის არასპეციფიკურ ბირთვებში, ნაწილობრივ** - თალამუსის სპეციფიკურ ბირთვებში, ჰიპოთალამუსის და სხვა ქერქქვეშა წარმონაქმნების სტრუქტურებში.

ტკივილის იმპულსაცია სახის კანიდან, პირის ღრუს

ლორწოვანი გარსიდან, პერიოდონტიდან, კბილის პულპიდან Aδ ("სწრაფი" ტკივილი) და C ("ნელი" ტკივილი) ბოჭკოებით სამწვერა ნერვის შედგენილობაში მიემართება მოგრძო ტვინში, სადაც მთავრდება, ძირითადად, სპინალური ტრიგემინური ტრაქტის ბირთვის ნეირონებზე;ბოჭკოების ნაწილი მიემართება მოგრძო ტვინის რეტიკულური ფორმაციის ბირთვებთან, აგრეთვე, ნაკერის ბირთვთან.

ზურგის ტვინის ტრიგემინური ტრაქტის ბირთვის ნეირონები რამდენიმე აღმავალ ტრაქტს წარმოქმნის. ყბა-სახის მიდამოს სხვადასხვა სტრუქტურის ნოციცეპტორებზე მექანიკური გამღიზიანებლების ზემოქმედებით აღმოცენებული მათი **"სწრაფი" ტკივილის** იმპულსაცია გატარდება ვენტრალური და დორსალური ტრიგემინურ-თალამური ტრაქტით, რომელიც თალამუსის სპეციფიკური და, ნაწილობრივ, არასპეციფიკური ბირთვების ნეირონებზე მთავრდება.

ყბა-სახის მიდამოს ორგანოებიდან **"ნელი" ტკივილის** იმპულსაციის გატარებაში მთავარი როლი ტრიგემინურ-რეტიკულურ-თალამურ ტრაქტს აქვს, რომელიც უზრუნველყოფს ტკივილის იმპულსაციის გენერალიზებულ გადაცემას რეტიკულური ფორმაციის ნეირონული ბადეებით თალამუსის არასპეციფიკურ ბირთვებში (ისევე, როგორც სხვა ანალიზატორებში), აგრეთვე, თავის ტვინის ლიმბურ და ჰიპოთალამუსურ სტრუქტურებში.

ამგვარად, ადამიანის ყბა-სახის ორგანოებიდან და სხეულის სხვა ნაწილებიდან ტკივილის იმპულსაციის გატარების ორგანიზებაში **პრინციპული სხვაობა არ არის.**

ტკივილის სისტემის ქერქული განყოფილება. რიგი ექსპერიმენტული მონაცემების საფუძველზე აშკარაა, რომ ორგანიზმის ტკივილის მგრძნობელობის **წამყვან ცენტრებს ტვინის ღეროს რეტილულური ფორმაცია, ჰიპოთალამუსი და თალამუსი** წარმოადგენს. დადგენილია, რომ ტვინის ქერქული უბნების იზოლირებული დაზიანება თხემის წილის ცენტრალური ღარის სიღრმეში იწვევს ტკივილის მგრძნობელობის მდგრად დაკარგვას (ნაწილობრივ ან მთლიანად) სხეულის კონტრალატერალურ ნახევარში (რ. შმიდტი). ეს მონაცემები დაემთხვა ნეიროქირურგიული ჩარევების დროს მიღებულ შედეგებს, როდესაც ცენტრალური ღარის თხემის წილის ღრმა უბნების ლოკალური ელექტრული სტიმულაცია გამოიყენებოდა. აღმოჩნდა, რომ ამგვარ სტიმულაციას ყოველთვის თან ახლდა ტკივილის მკაფიო შეგრძნება, რასაც ადრე უარყოფდნენ. ამრიგად, ნათელია, რომ **ორგანიზმის მიერ ტკივილის სრულყოფილი შეგრძნება თავის ტვინის ქერქის მონაწილეობის გარეშე შეუძლებელია.** ეს დასკვნა მნიშვნელოვანია დიდი ტვინის ქერქის პრიორიტეტული როლის თვალსაზრისით **ბიოლოგიურად უარყოფითი ემოციური** მდგომარეობების იმ მიზანმიმართული ქცევითი აქტების კონტექსტში, რომლებიც ორგანიზმს ამგვარი მდგომარეობებისაგან ათავისუფლებენ (კ. სუდაკოვი).

დღეისათვის არსებული ინფორმაციის საფუძველზე **ტკივილის ანალიზატორის ქერქული პროექციული ველების ფუნქციები** შემდეგია:

პირველადი სომატურ-სენსორული პროექციული ველი (C1) უზრუნველყოფს **"სწრაფი" ტკივილის** აღქმას, სხეულზე მისი აღმოცენების ადგილის იდენტიფიკაციას. საინტერესოა, რომ კანის ზედაპირის იმ მონაკვეთის აბსოლუტურად ზუსტი იდენტიფიკაცია, რომელზეც მტკივნეული გამღიზიანებელი მოქმედებს, მოითხოვს პროცესში კანის ტაქტილური რეცეპტორების ჩართვასაც. ნაჩვენებია, რომ კანის ტაქტილური რეცეპტორების ჩართვის გარეშე კანზე მტკივნეული უბნის იდენტიფიკაციის მაჩვენებლები საგრძნობლად უარესდება.

C1 ველს წამყვანი როლი ენიჭება მტკივნეული გაღიზიანების საპასუხოდ ორგანიზმის დამცავი მოტორული რეაქციის სასწრაფოდ ჩართვაში. შესაბამისი მოტორული რეაქციები მორფოლოგიურად და ფუნქციურად უზრუნველყოფილია C1 ველის ნეირონების პირდაპირი სინაპსური კავშირებით მოტორული ქერქის ნეირონებთან.

"ნელი" ტკივილის შეგრძნება, ჩვეულებრივ, ცუდად იდენტიფიცირდება. ცდის პირი ან კლინიკაში მყოფი პაციენტი ხშირად იტყობინება, რომ ტკივილი აღმოცენდება "ხელში", "ფეხში", "კეფაში" და ა.შ. "ნელი" ტკივილის ზუსტად ლოკალიზების შეუძლებლობა და/ან სირთულე იმით აიხსნება, რომ მისი გამტარი გზები, ძირითადად, თალამუსის არასპეციფიკური ბირთვების რეტიკულური ფორმაციის მულტისინაპსური ნეირონული ჯაჭვებია, რომლებიც აგზნებას გენერალიზებულად გადასცემენ ქერქის სხვადასხვა ველში, მათ შორის - ტკივილის ანალიზატორის C1 დაC2 ველებში.

მეორადი სომატოსენსორული პროექციული ველი (C2) ცენტრალური ღარის და საფეთქლის წილის ზედა კიდის საზღვარზე მდებარეობს. ამ ველის ნეირონებს ორმხრივი კავშირი აქვთ თალამუსის ბირთვებთან. ეს საშუალებას აძლევს C2 ველს, შერჩევით "გაფილტროს" თალამუსში გამავალი აგზნება, პირველ რიგში, მტკივნეული წარმოშობისა. ამგვარი გამოყოფის შემდეგ C2 ველი ჩაერთვება ტვინის სისტემური მოქმედების მრავალსტადიურ პროცესებში, რომლებიც დაკავშირებულია მეხსიერებიდან "გამოთხოვილი" ქცევითი აქტის ენგრამის ამოღებასთან, მის რეალიზაციასთან ეფექტორებზე, მიღწეული სასარგებლო შედეგის შეფასებასთან. და სხვ. ცნობისთვის: **ენგრამა** (ინგლ. *engram*) მეხსიერების ფიზიოლოგიური საფუძველია და მოიცავს ნერვული ქსოვილის ცვლილებების (მათ შორის - ბიოქიმიური) ერთობლიობას, რომელიც

ადამიანის ორგანიზმზე სინამდვილის ასახვის შედეგების შენახვას უზრუნველყოფს.

აგზნების **მექანიზმის** მიხედვით განარჩევენ **მექანო-** და **ქემონოციცეპტორებს. მექანონოციცეპტორები** უპირატესად განლაგებულია კანში, ფასციებში, მყესებში, სახსრის ჩანთებში და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანში. ისინი A-დელტა ტიპის მიელინიანი ბოჭკოების თავისუფალი ნერვული დაბოლოებანია, აგზნების გატარების სიჩქარით 4-30 მ/წმ; ისინი რეაგირებენ აგენტის მოქმედებაზე, რომელიც იწვევს რეცეპტორის მემბრანის დეფორმაციას ან დაზიანებას ქსოვილზე ზეწოლისას ან გაჭიმვისას. ამ რეცეპტორთა უმეტესობისათვის დამახასიათებელია სწრაფი ადაპტაცია. **ქემონოციცეპტორები** განთავსებულია კანში და ლორწოვან გარსებში, მაგრამ პრევალირებენ შინაგანი ორგანოების წვრილი არტერიების კედლებში. ისინი C ტიპის უმიელინო ბოჭკოების თავისუფალი ნერვული დაბოლოებანია, აგზნების გატარების სიჩქარე -0,4-2 მ/წმ; ამ რეცეპტორების სპეციფიკური გამღიზიანებლები ქიმიური ნივთიერებები - ტკივილის ჰუმორული ფაქტორები ანუ **ალგოგენებია**, მხოლოდ ისინი, რომლებიც, „ართმევენ" რა ჟანგბადს ქსოვილებს, არღვევენ ჟანგვით პროცესებს. განარჩევენ **ქსოვილურ ალგოგენებს** (სეროტონინი, ჰისტამინი, აცეტილქოლინი და სხვ.), **პლაზმურ ალგოგენებს** (ბრადიკინინი, პროსტაგლანდინები) - ზრდიან ქემონოციცეპტორების მგრძნობელობას, და **ტაქიკინინებს** - გამოიყოფა ნერვული დაბოლოებიდან მათზე დამაზიანებელი მოქმედების დროს.

სადღეისოდ ითვლება, რომ ტკივილი შეიძლება აღმოცენდეს, ასევე, სხვადასხვა მოდალობის რეცეპტორებზე ინტენსიური ზემოქმედების დროს. ამიტომ ტერმინში „ნოციცეპტორი" იგულისხმება არა მარტო რეცეპტორული აპარატი, არამედ მასთან დაკავშირებული აფერენტული ბოჭკოს პერიფერიული ნაწილი. ამ წარმონაქმნს ეწოდა „სენსორული ტკივილითი ერთეული". ითვლება, რომ მას აქვს ორი აგზნებადი უბანი: ერთი - დენდრიტის პრეტერმინალური ნაწილი - აიგზნება მხოლოდ დამაზიანებელი სტიმულებით, მეორე - საკუთრივ ტერმინალი - შეიძლება აქტივირდეს არანოციცეპტური ინფორმაციითაც.

ტკივილის რეცეპტორების **ადაპტაცია**, როგორც აღინიშნა, შესაძლებელია, მაგრამ უმრავლეს შემთხვევაში ისინი მნიშვნელოვანი ადაპტაციის უნარს არ ავლენენ, რაც **ანალგეზიის აუცილებლობას** წარმოშობს.

ორგანიზმის **ანტინოციცეპტური სისტემა** (გაუტკივარების, ტკივილსაწინააღმდეგო) ტკივილის სისტემის ნაწილია.

მე-20 საუკუნის 70-იან წლებში ჩამოყალიბდა შეხედულებანი ორგანიზმში **ენდოგენური ანტინოციცეპტური** სისტემის შესახებ. მისი ფუნქცია ნოციცეპტური სისტემების კონტროლი და მათი ზეაგზნების პროფილაქტიკაა.

როდესაც ანტინოციცეპტური სისტემა ამ შეზღუდვის ფუნქციას ვერ ასრულებს, ვითარდება „მტკივნეული, ტკივილითი შოკი". **ანტინოციცეპტური სისტემა ცნს-ის სხვადასხვა დონეზე განლაგებულ სტრუქტურათა ერთობლიობაა საკუთარი ნეიროქიმიური მექანიზმებით.**

ამ ერთობლიობის **პირველი დონე** წარმოდგენილია შუა, მოგრძო და ზურგის ტვინის კომპლექსით (ნაკერის ბირთვი, რეტიკულური ფორმაცია, ჟელატინური სუბსტანცია). ამ სტრუქტურების აგზნება ეფერენტულად იწვევს ზურგის ტვინის „ტკივილის ჭიშკრის" შეკავებას და აღმავალი ნოციცეპტური ნაკადის დათრგუნვას. ამ დონის მედიატორებია **სეროტონინი და ოპიოიდები.**

მეორე დონე წარმოდგენილია, ძირითადად, ჰიპოთალამუსით: აკავებს ზურგის ტვინის ნოციცეპტურ ნეირონებს, ააქტივებს პირველი დონის ანტინოციცეპტურ მექანიზმებს, თრგუნავს თალამუსის ნოციცეპტურ ნეირონებს. ჰიპოთალამუსი „მუშაობს" **ადრენერგული და ოპიოიდური** ნეიროქიმიური მექანიზმებით.

მესამე დონე თავის ტვინის ქერქია, უფრო ზუსტად კი - II სომატოსენსორული ზონა. აქ ფორმირდება ანტინოციცეპტური სისტემის სხვა სტრუქტურების აქტივობა და ადეკვატური რეაქციები დამაზიანებელ ზემოქმედებაზე.

ენდოგენური ანტინოციცეპტური სისტემის შესწავლის შედეგად აღწერილია **ოპიატური** რეცეპტორები, რომლებიც რეაგირებენ **მორფინზე და სხვა ოპიოიდებზე**. ისინი აღმოჩენილია ბევრ ქსოვილში, მაგრამ ძირითადად - ცნს-ში, აფერენტული იმპულსაციის გადართვის თითქმის ყველა დონეზე. აღწერილია ოპიატური **რეცეპტორების ოთხი ტიპი: მიუ-, დელტა-, კაპა-** და **სიგმა**-რეცეპტორები.

ორგანიზმში გამომუშავდება საკუთარი **ენდოგენური ოპიოიდური ნივთიერებანი** - ოლიგოპეპტიდები, წოდებული **ენდორფინებად** (ენდომორფინებად), **ენკეფალინებად** და **დინორფინებად**. ეს ნივთიერებანი, უკავშირდება რა ოპიატურ რეცეპტორებს, იწვევს პრე- და პოსტსინაპსურ შეკავებას ნოციცეპტურ სისტემაში, რასაც შედეგად მოჰყვება **ანალგეზია** და **ჰიპოალგეზია**. ოპიატური რეცეპტორების ასეთი ჰეტეროგენულობა და ოპიოიდური პეპტიდების შერჩევითი მგრძნობელობა (აფინიტეტი) მათ მიმართ ასახავს სხვადასხვა წარმოშობის ტკივილის განსხვავებულ მექანიზმს.

ტკივილის მგრძნობელობის რეგულირებაში მონაწილეობენ **არაოპიოდური ნივთიერებანიც** - ნეიროტენზინი, ანგიოტენზინ II, კალციტონინი, ბომბეზინი, ქოლეცისტოკინინი, რომელნიც შემაკავებლად მოქმედებენ ნოციცეპტური იმპულსაციის გატარებაზე. ეს ნივთიერებები გამოიყოფა ცნს-ის სხვადასხვა მიდამოში და აქვთ თავისი რეცეპტორები ნოციცეპტური იმპულსაციის „გადართვის" სხვადასხვა „სადგურში". მათი ანალგეზიური ეფექტი ტკივილის ბუნებაზეა დამოკიდებული. კერძოდ, ნეიროტენზინი ბლოკავს ვისცე-

რულ ტკივილს, ქოლეცისტოკინინი კი - თერმული გამღიზიანებლით გამოწვეულს.

ალგეზიმეტრიის (დამოკიდებულების დადგენა ორგანიზმზე მოქმედ მტკივნეულ გამღიზიანებელსა და საპასუხოდ აღმოცენებულ სუბიექტურ რეაქციას შორის) მიმდინარეობისას ნაჩვენებია, რომ ტკივილის შეგრძნება პირველად ჩნდება გამღიზიანებლის გარკვეული მინიმალური ძალის პირობებში, რომელსაც **ტკივილის ზღურბლი** ეწოდა. გამღიზიანებლის ძალას, რომლის შემთხვევაში ცდის პირი აუტანელი ტკივილის გამო მისი მოქმედების შეწყვეტას ითხოვს, **ტკივილისადმი მდგრადობის ზღურბლი** ეწოდა.

ალგეზიმეტრიით, ფსიქოლოგიური, კლინიკური დაკვირვებებით სხვადასხვა გამოკვლევის დროს ცდის პირების მიერ მტკივნეული ზემოქმედების ატანის უნარის საკითხის დეტალურმა შესწავლისას დადგინდა, რომ ცდის პირების ზოგადი მდგომარეობის შეცვლისას, ასევე, იცვლება ტკივილის ზღურბლი და ტკივილისადმი მდგრადობა. რიგ შემთხვევებში ეს **ჰიპერალგეზიაა** (ტკივილისადმი მგრძნობელობის მომატება), მაგრამ უფრო ხშირად - **ჰიპოალგეზია** (ტკივილისადმი მგრძნობელობის შემცირება) **ანალგეზიამდე,** ანუ ტკივილისადმი სრულ შეუგრძნებლობამდეც კი.

ცხოველებზე და ადამიანებზე ჩატარებული გამოკვლევების შედეგებმა დაადასტურა, რომ შუა და მოგრძო ტვინის, ქერქქვეშა ბირთვების სტიმულაცია იწვევს სარწმუნო ჰიპოალგეზიას ან ანალგეზიას.

კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენებული გაუტკივარების ფიზიოლოგიური მექანიზმები. ადგილობრივი ანესთეზია ხორციელდება მტკივნეული იმპულსაციის გატარების ბლოკადის გზით პერიფერიული ნერვული ბოჭკოების ნოციცეპტორების დონეზე. მისი ერთერთი ვარიანტი **ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზიაა**, როდესაც ქსოვილი (მაგალითად, კუნთი) ინფილტრირდება საანესთეზიო ნივთიერებით.

ადგილობრივი ანესთეზიის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ანესთეტიკზე, გრძელდება 20-60 წუთს, გამოიყენება ხანმოკლე, მცირე მოცულობის ჩარევისას, მაგალითად, კბილის ექსტრაქციისას და სხვ. ადგილობრივი ანესთეტიკები (მაგალითად, ნოვოკაინი) ბლოკავს ნერვული ბოჭკოების ნატრიუმის პოტენციალდამოკიდებული არხების "ჭიშკროვან" რეაქციებს; შედეგად მოქმედების გავრცელებად პოტენციალებს ანესთეტიკით დამუშავებული ბოჭკოს ზონაში ნატრიუმის არხების აქტივაციის და რეგენერაციული დეპოლარიზაციის განვითარების უნარი აღარ შესწევთ. სწორედ ამიტომ, დამუშავებულ უბანში ნერვული ბოჭკოები დროებით კარგავენ აგზნებადობას და გამტარებლობას.

ზოგადი ანესთეზია გამოიყენება რთული, ხანგრძლივი ოპერაციული ჩარევებისას: ინჰალაციურად ან ინტრავენურად შეყვანილი სანარკოზო პრეპარატები ტკივილის იმპულსაციის გატარებას წყვეტენ, უპირატესად, ქერქქვეშა დონეზე.

ბოლო წლებში ფართო გავრცელება ჰპოვა გაუტკივარების **არატრადიციულმა მეთოდებმა.** მათ შორის აღსანიშნავია **აკუპუნქტურა** (ნემსით ჩხვლეტა) სხეულის ბიოლოგიურად აქტიურ წერტილებზე (სენსორული რეცეპტორების თავმოყრის ადგილებზე) საგანგებო ნემსებით მექანიკური ზემოქმედების მეთოდი. აკუპუნქტურის სახესხვაობას წარმოადგენს **ელექტროაკუპუნქტურა** - ბიოლოგიურად აქტიურ წერტილებზე ელექტრული ზემოქმედების მეთოდი. ორივე შემთხვევაში ბიოლოგიურად აქტიური წერტილების 20-30 წუთის განმავლობაში სტიმულაცია იწვევს ანალგეზიის ეფექტს. დადგენილია, რომ აკუპუნქტურული ანალგეზიისას ადგილი აქვს ჰიპოფიზიდან სისხლში ენდორფინების რეფლექსურად გამოსროლას, შემდგომ ენდორფინები უკავშირდება ოპიატურ რეცეპტორებს და არღვევს ტკივილის იმპულსაციის სინაპსურ გადაცემას ცნს-ში (ბ. პომერანი). ამ ჰიპოთეზას ადასტურებს ვირთაგვებისათვის ჰიპოფიზის ამოკვეთით ჩატარებული ცდები: **ჰიპოფიზექტომიის** შემდეგ აკუპუნქტურული ანალგეზია არ ვითარდება.

ნოციცეპტური და ანტინოციცეპტური სისტემები შედიან ერთ ფუნქციურ სისტემაში, რომელიც მიმართულია ორგანიზმის ქსოვილების მთლიანობის შენარჩუნებაზე. მათი ნორმალური მუშაობა შესაძლებელია მხოლოდ ორივეს აქტივობის პირობებში. **ანტი- და ნოციცეპტური სისტემების ტონუსის ცვლილებები ტკივილის მგრძნობელობის შეცვლას იწვევს.** მაგალითად, ნოციცეპტური სისტემის ტონუსის მომატება ან ანტინოციცეპტურის ტონუსის შემცირება დაძაბვის (ყურადღების დაძაბვის) რეაქციის დროს ამცირებს ტკივილის ზღურბლს (ე.ი. ზრდის მგრძნობელობას), რაც იძლევა ორგანიზმისათვის საშიში გარემო გამღიზიანებლების იდენტიფიკაციის მეტ საშუალებას.

ტკივილის შეგრძნების აღმოცენებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება **ჰისტამინის** გამოთავისუფლებას, რომელიც კანში გამოიყოფა მისი გაღიზიანებისას, ანთების, დამწვრობის, დაჟეჟილობის და სხვა დროს. კანის დაზიანებისას მასში გამოიყოფა, აგრეთვე, ბრადიკინინი, რომლის ინტრავენური შეყვანა იწვევს ძლიერ ტკივილს. როგორც აღინიშნა, ეს ნივთიერებები ტკივილის ჰუმორულ ფაქტორები - **ალგოგენებია.**

ხარისხობრივი მახასიათებლების მიხედვით, **ვისცერული ტკივილი** ბევრი ნიშნით ემთხვევა **სომატურ ტკივილს.** მისი აღმოცენების ძირითადი მიზეზებია:

- ქსოვილების იშემია, რასაც მეტაბოლიტების დაგროვება და ქსოვილური სუნთქვის დარღვევა მოსდევს;

- ღრუ ორგანოების კედლების მთლიანობის დაზიანებისას მათი შიგთავსის გარეთ გამოსვლა, მაგალითად, აპენდიქსის ანთების და გახეთქვისას მისი შიგთავსის გამოსვლა მუცლის ღრუში;

- კუჭის, ნაღვლის ბუშტის, ნაწლავების, შარდის

ბუშტის, შარდსაწვეთების კუნთების ძლიერი ტონური შეკუმშვა ან გაჭიმვა.

ხანგრძლივობის მიხედვით განარჩევენ **მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ ტკივილს. მწვავე** უცბად აღმოცენებული ტკივილია. მწვავე ტკივილს, ჩვეულებრივ, გამაფრთხილებელი, ანუ სასიგნალო მნიშვნელობა აქვს. **ქრონიკული** ტკივილი ხანგრძლივი, დიდხანს შენარჩუნებადი ან სისტემატურად განმეორებადი, სხვადასხვა ინტენსიურობის ტკივილია. ამგვარი ტკივილის მაგალითებია გარკვეული სახის თავის ტკივილი, ზურგის ტკივილი ოსტეოქონდროზის დროს, ტკივილი სიმსივნეების განვითარების გვიან სტადიებზე. **ქვემწვავე ტკივილს,** მახასიათებლების მიხედვით, ერთგვარი შუალედური პოზიცია აქვს მწვავე და ქრონიკული ტიპის ტკივილებს შორის.

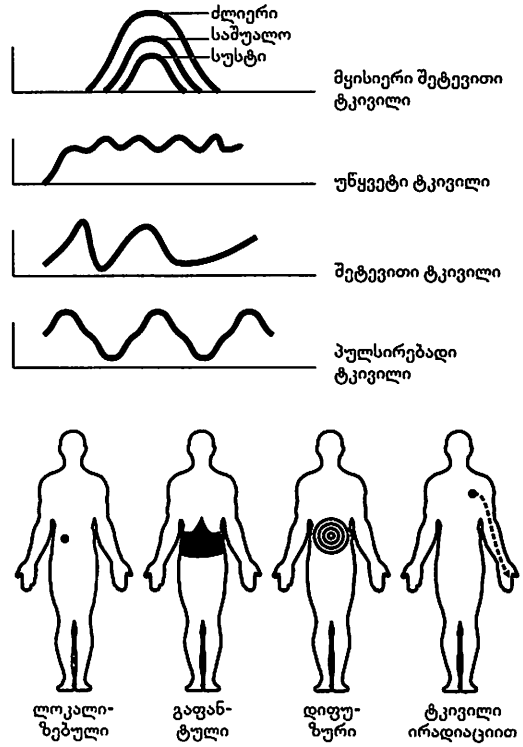
აქვე უნდა აღინიშნოს ასევე, მყისიერი, შეტევისმაგვარი, უწყვეტი, მოპულსირე ტკივილები, რომლებიც ასახავს ტკივილის ინტენსიურობის სუბიექტურ, ხარისხობრივ აღქმას დროის გარკვეული ინტერვალის ფარგლებში.

აღმოცენების მიზეზთან მიმართებით არჩევენ **ფიზიკურ და ფსიქოგენურ ტკივილს. ფიზიკური ტკივილი** წარმოიშობა სხვადასხვა გამღიზიანებლის ზემოქმედებით ორგანიზმის ქსოვილთა სტრუქტურებზე. **ფსიქოგენური ტკივილი** ადამიანის ფსიქიკური ფუნქციის დარღვევის შედეგია.

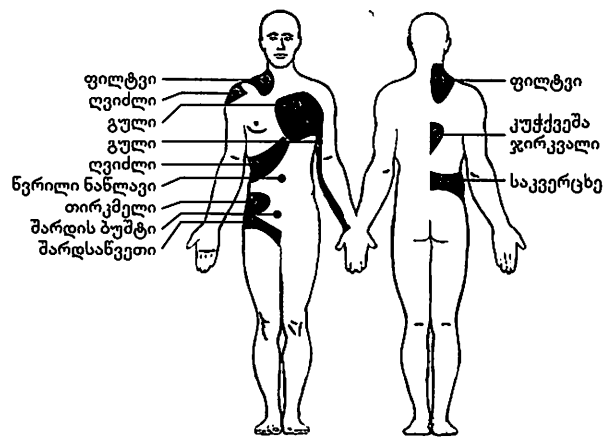
გამოჰყოფენ, აგრეთვე, **არეკვლილ/ირადირებულ ტკივილს** — ტკივილის შეგრძნებას ორგანიზმში მისი გამოწვევის ადგილიდან დაშორებულ ნაწილში, მაგალითად, სტენოკარდიის შეტევისას შეიძლება ტკივილი მარცხენა ხელში აღიძრას და სხვ.

ტკივილი მნიშვნელოვანი ხარისხით სუბიექტური შეფასების საგანია და სხვადასხვა „ხასიათი" შეიძლება ჰქონდეს (სურ. 9-5). შინაგანი ორგანოების ტკივილისას მისი ლოკალიზაცია ხშირად არამკაფიოდ არის გამოხატული. შინაგანი ორგანოების დაავადებებისას ტკივილი შეიძლება შეიგრძნობოდეს არა დაავადების ადგილზე, არამედ სხეულის სხვა უბნებში, მაგალითად, კანის ზედაპირზე. ასე მაგალითად, სტენოკარდიის დროს ტკივილი აღმოცენდება არა მარტო გულის მიდამოში, არამედ, შესაძლებელია, მარცხენა ხელსა და ბეჭში, კისრის და თავის მარცხენა ნახევარში (სურ.9-6).

კანის რეცეპტორების გაღიზიანების დროს აღმოცენებულ თავისებურ არასასიამოვნო შეგრძნებას წარმოადგენს **ქავილი**, რომელიც იწვევს კანის ფხანის რეფლექსურ რეაქციას. ქავილის შეგრძნებას უკავშირებენ ტკივილის რეცეპტორებს, რომლებიც ეპიდერმისის ქვეშ არიან განლაგებული და წარმოადგენენ თავისუფალ ნერვულ დაბოლოებებს. ქავილის წარმოშობაში მნიშვნელობა აქვს კანში ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერების წარმოქმნას, რომლებიც აღიზიანებენ რეცეპტორებს (ჰისტამინი, პეპტიდაზები).



სურ. 9-5. სხვადასხვა ტიპის ტკივილის და ლოკალიზაციის მაგალითები (სქემა)



სურ. 9-6. სხეულის ზედაპირის მტკივნეული ზონები შინაგანი ორგანოების დაზიანების დროს

კუნთ-სახსრების რეცეპცია (პროპრიოცეპცია)

კუნთებში, მყესებსა და იოგებში მოთავსებულია რეცეპტორული წარმონაქმნები - **პროპრიორეცეპტორები**, რომლებიც აიგზნებიან საყრდენ-სამოძრაო აპარატის მოქმედებისას. ეს რეცეპტორები მიეკუთვნებიან მექანორეცეპტორებს.

აღნიშნული პროპრიოცეპტორები აწოდებენ ინფორმაციას ცნს-ს სივრცეში სხეულის მდგომარეობის და ცალკეული კუნთის შეკუმშვის ხარისხის შესახებ. ეს ინფორმაცია, ვესტიბულური აპარატიდან და თვალიდან მოსულ ინფორმაციათან ერთად, მონაწილეობს მოძრაობის კოორდინაციაში, სხეულის ორიენტაციასა და წონასწორობის შენარჩუნებაში.

ძუძუმწოვრების და ადამიანის ორგანიზმში **სამი ტიპის** სპეციალიზებული პროპრიორეცეპტორია: **კუნთის თითისტარების პირველადი დაბოლოებანი, მეორადი დაბოლოებანი** და **გოლჯის მყესების რეცეპტორები**. ისინი რეაგირებენ მექანიკურ გაღიზიანებაზე და მონაწილეობენ მოძრაობათა კოორდინირებაში.

კუნთის თითისტარები მცირე ზომის მოგრძო ფორმის (სიგრძე - რამდენიმე მილიმეტრი, სიგანე - მილიმეტრის რამდენიმე მეათედი) წარმონაქმნებია, განლაგებული კუნთის სისქეში. სხვადასხვა ჩონჩხის კუნთში ქსოვილის მასის 1 გ-ზე მათი რაოდენობა რამდენიმედან ასეულამდე მერყეობს.

თითოეული თითისტარა დაფარულია კაფსულით, რომლის შიგნითაც კუნთის ბოჭკოებია. ამ ბოჭკოებს **ინტრაფუზურს** აღწოდებენ, ყველა დანარჩენს კი - **ექსტრაფუზურს**. თითისტარები ექსტრაფუზური ბოჭკოების პარალელურადაა განლაგებული, ამიტომ კუნთის გაჭიმვის და დაგრძელებისას დატვირთვა თითისტარებზე იზრდება, დამოკლებისას - მცირდება.

ინტრაფუზურ ბოჭკოებზე სპირალურად განლაგებულია Ia ტიპის (უფრო გრძელი და მსხვილი) აფერენტული ბოჭკოების მგრძნობიარე დაბოლოებები - ე.წ. **პირველადი დაბოლოებანი** და II ტიპის ბოჭკოთა (უფრო მოკლე და ვიწრო) აფერენტული დაბოლოებები - **მეორადი დაბოლოებანი**. Ia ტიპის ბოჭკოებით თითისტარებიდან წასული იმპულსაცია ზურგის ტვინში მონოსინაპსურად ააგზნებს თავისი კუნთის მოტონეირონს და შემაკავებელი ინტერნეირონით აკავებს კუნთი-ანტაგონისტის მოტონეირონს (რეციპროკული შეკავება). II ტიპის ბოჭკოები ააგზნებენ მომხრელი კუნთების მოტონეირონებს და აკავებენ გამშლელების მოტონეირონებს. თუმცა, არსებობს მონაცემები, რომ გამშლელებიდან წამოსული II ტიპის აფერენტული ბოჭკოები ააგზნებენ თავისივე მოტონეირონებს.

თითისტარებს ეფერენტული ინერვაცია აქვთ: ინტრაფუზური ბოჭკოები ინერვირდება მოტონეირონების აქსონებით. ამ ე.წ. γ-ეფერენტულ ბოჭკოებს **ორ ტიპად - დინამიკურად** და **სტატიკურად** ჰყოფენ. მოდუნებულ კუნთში იმპულსაცია თითისტარებიდან სუსტია. თითისტარები იმპულსაციის გაძლიერებით რეაგირებენ გაჭიმვაზე.

γ-ეფერენტების აქტივაცია იწვევს თითისტარების მგრძნობელობის მომატებას, ამასთან, დინამიკური ეფერენტები აძლიერებენ რეაქციას კუნთის დაგრძელებაზე, ხოლო სტატიკურები - სიგრძეზე. თავისთავად, γ-ეფერენტების აქტივაცია კუნთის გაჭიმვის გარეშეც იწვევს თითისტარებიდან აფერენტაციას, რისი მიზეზიც ინტრაფუზური ბოჭკოების შეკუმშვაა. ნაჩვენებია, რომ α-მოტონეირონების აგზნებას თან ახლავს γ-მოტონეირონების აგზნება (**α-γ-კოაქტივაცია**).

ამრიგად, თითისტარები რეაგირებენ ორ გაღიზიანებაზე: პერიფერიულზე - კუნთის სიგრძის შეცვლაზე და ცენტრალურზე - γ-სისტემის აქტივაციის დონის შეცვლაზე. კუნთის პასიური გაჭიმვისას აიგზნება თითისტარების რეცეპტორები, რომლებიც იწვევენ გაჭიმვის რეფლექსს. კუნთის აქტიური შეკუმშვისას მისი სიგრძის შემცირება თითისტარას რეცეპტორებზე დეზაქტივაციურ გავლენას ახდენს, ხოლო γ-მოტონეირონების აგზნება (რაც თან ახლავს α-მოტონეირონების აგზნებას) რეცეპტორებს ააქტივებს. ყოველივე ამის შედეგად, თითისტარებიდან აღმოცენებული იმპულსაცია მოძრაობის დროს დამოკიდებულია რამდენიმე ფაქტორზე: კუნთის სიგრძის, მისი დამოკლების სიჩქარისა და შეკუმშვის ძალის თანაფარდობაზე. ამდენად, თითისტარების აფერენტული და ეფერენტული ინერვაცია მის რეცეპტორებს აძლევს საშუალებას მოძრაობის არათანაბრობაზე რეაგირება მოახდინოს იმპულსაციის როგორც გახშირებით, ასევე შემცირებით და, ამგვარად, მონაწილეობა მიიღოს მოძრაობათა კორექციაში.

გოლჯის მყესების რეცეპტორები განთავსებულია კუნთის ბოჭკოების მიმდევრობით და მათი მყესებთან შეერთების ზონაში. მყესების რეცეპტორები სუსტად რეაგირებენ კუნთის გაჭიმვაზე, მაგრამ აიგზნებიან მისი დამოკლებისას. მათი იმპულსაცია დამოკლების ხარისხის პროპორციულია, რის გამოც **მყესების რეცეპტორები განიხილება, როგორც კუნთის მიერ განვითარებული ძალის ინფორმაციის წყარო**. ამ რეცეპტორებიდან დაწყებული Ib ტიპის აფერენტული ბოჭკოები ზურგის ტვინში ინტერნეირონების გზით აკავებენ საკუთარი კუნთის მოტონეირონებს და ააგზნებენ კუნთი-ანტაგონისტის მოტონეირონებს.

სახსრების რეცეპტორები ნაკლებადაა შესწავლილი. ცნობილია, რომ ისინი რეაგირებენ სახსრის მდგომარეობაზე და სახსრის კუთხის შეცვლაზე და ამ ფორმით მონაწილეობენ მამოძრავებელი აპარატის და მისი მართვის სისტემის უკუკავშირში.

კინესთეზიურ სიგნალებს, ე.ი. სიგნალებს სხეულის ცალკეული ნაწილების მოძრაობის შესახებ (რომლებიც ცნს-ს აღწევს კუნთების რეცეპტორებიდან ზურგის ტვინის აღმავალი გზებით), მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნით ორგანიზმის აღქმათა განვითარებაში. ისინი წარმოადგენენ სხვა გრძნობათა ორგანოების ძირითად „კონტროლს“. ასე მაგალითად, საგანზე ხელის მოკიდებასთან დაკავშირებული აგზნება მოტორულ-სენსორულ იმპულსაციასთან ერთად უღლდება მხედველობის შეგრძნებებთან და წარმოადგენს კრიტერიუმს იმის შეფასებისათვის, თუ რამდენად შორსაა საგანი და სხვ.

ყნოსვის რეცეპცია

ყნოსვას და გემოვნებას ხშირად „ქიმიურ გრძნობებს“ უწოდებენ, ვინაიდან ისინი ქიმიური გამღიზიანებლების ზემოქმედებით გამოიწვევა.

ყნოსვის ორგანო მოთავსებულია ცხვირის ღრუს ზედა ნაწილში, სადაც განლაგებულია ყნოსვითი ეპითელიუმი, რომელიც შედგება რეცეპტორული და საყრდენი უჯრედებისაგან.

ყნოსვის რეცეპტორები ანუ ყნოსვის უჯრედები წარმოადგენენ 5-10 მკმ დიამეტრის მქონე ბიპოლარულ ნეირონებს. ძაღლში ითვლიან 125 მლნ, ადამიანში კი 60 მლნ ყნოსვის უჯრედს.

ყნოსვის უჯრედების ზედაპირზე წვრილი წამწამების დიდი რაოდენობაა, რაც მკვეთრად ზრდის ნივთიერებასთან შეხების ზედაპირს. ადამიანის ყნოსვის ზონის ფართობი შეადგენს 5 სმ². ყნოსვითი უჯრედების წამწამების სუმარული ზედაპირი 100-150-ჯერ მეტია.

შესუნთქვისას სუნიანი ნივთიერებების მოლეკულები ილექება ყნოსვით ეპითელიუმზე, ზავდება ლორწოთი და აღიზიანებს რეცეპტორული უჯრედების წამწამებს. ყნოსვის რეცეპტორების მგრძნობელობა საოცრად დიდია. მაგალითად, ადამიანი შეიგრძნობს გოგირდწყალბადს, თუ მისი რაოდენობა 1 ლ ჰაერში $1 \cdot 10^{-9}$ გ-ს არ აღემატება. გამოანგარიშებულია, რომ ერთი რეცეპტორული უჯრედის ასაგზნებად საკმარისია სუნიანი ნივთიერების ერთი მოლეკულაც კი. ცხოველებს ყნოსვა ბევრად უფრო მგრძნობიარე აქვთ, ვიდრე ადამიანს.

ყნოსვის შეგრძნების ინტენსივობა დამოკიდებულია ქიმიურ ნივთიერების ბუნებაზე, მის კონცენტრაციაზე ჰაერში და ჰაერის მოძრაობის სიჩქარეზე ცხვირში. რაც უფრო სწრაფად გაივლის ჰაერი ცხვირში, მით უკეთ შეიგრძნობა ნივთიერების სუნი.

თუ სუნიანი ნივთიერება მოქმედებს განუწყვეტლივ, საყნოსავი აპარატის **ადაპტაცია** ვითარდება, რაც აისხნება რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითებით. ასეთი გარემოდან გამოსვლის შემდეგ რეცეპტორების მგრძნობელობა სწრაფად აღდგება.

საყნოსავი რეცეპტორების აგზნებადობის ხარისხი და ადაპტაციის სისწრაფე რეგულირდება სიმპათიკური ნერვული სისტემით.

ამასთან, მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ **ყნოსვის ანალიზატორში** სუნიანი ნივთიერების მოქმედებისადმი ადაპტაცია საკმაოდ სწრაფად ხდება (რამდენიმე ათეული წამის ან წუთის განმავლობაში), თუმცა, საკუთრივ **ყნოსვის რეცეპტორების ადაპტაციის უნარი საკმაოდ დაბალია**. ამიტომ ვარაუდობენ, რომ ადაპტაციური პროცესები ყნოსვის ანალიზატორის გამტარ და ქერქულ განყოფილებებში ვითარდება.

ვარაუდობენ, რომ სხვადასხვა სუნის გამომწვევი ნივთიერება მოქმედებს სხვადასხვა რეცეპტორზე. ეს თეორია ხსნის ერთი სახის სუნის მიმღებლობის ამოვარდნას მგრძნობელობის შენარჩუნებით სხვების მიმართ (ამ მოვლენას უწოდებენ **ნაწილობრივ ანოსმიას**). ამ თეორის მიხედვით, არსებობს ყნოსვის რეცეპტორების მრავალი სახე. არსებობს მეორე თეორიაც, რომლის მიხედვითაც საყნოსავი რეცეპტორების სახეები შედარებით ნაკლები რაოდენობითაა, ხოლო საყნოსავი შეგრძნებების მთელი გამა მიიღწევა რეცეპტორების სხვადასხვა ჯგუფის სხვადასხვა კომბინაციით მოქმედებისას.

ელექტროფიზიოლოგური გამოკვლევებით დადასტურებულია, რომ საყნოსავი ტრაქტის ნერვულ ბოჭკოებში არსებობს უწყვეტი იმპულსაცია, ხოლო სუნების მოქმედება ცვლის ამ იმპულსაციის ხასიათს (იმპულსების სიხშირეს და დაჯგუფებას სერიებში). სწორედ ამ გზით გადაეცემა ყნოსვითი ინფორმაცია.

ადამიანში **ყნოსვის უნარის დარღვევის** რამდენიმე ტიპს არჩევენ: **ჰიპოსმია** — დაქვეითება, **ჰიპეროსმია** — მომატება, **ანოსმია** — მგრძნობელობის არარსებობა, **პაროსმია** — სუნის მცდარად აღქმა, **ყნოსვითი აგნოზია** — როცა ადამიანი შეიგრძნობს სუნს, მაგრამ მის იდენტიფიცირებას ვერ ახდენს.

გემოვნების ორგანო

გემოვნების რეცეპტორები იძლევიან ინფორმაციას პირის ღრუში მოხვედრილი ნივთიერებების შესახებ.

გემოვნების რეცეპტორები, ე.წ. გემოვნების კვირტები, განლაგებულია ენის დვრილებზე, აგრეთვე, ხახის უკანა კედელზე, რბილ სასაზე, ნუშისებურ ჯირკვლებზე და ხორხსარქველზე. ყველაზე მეტი გემოვნების რეცეპტორი მოთავსებულია ენის წვერზე, მის კიდეებზე და ენის უკანა ნაწილზე; ენის შუა ნაწილში და მის ქვედა ზედაპირზე გემოვნების რეცეპტორები არ არის.

გემოვნების კვირტები ლორწოვანი გარსიდან დაცილებულია მცირე ჩაღრმავებებით - **გემოვნების ფორებით**. რეცეპტორის ფორისკენ მიმართულ ბოლოზე განლაგებულია მიკროსკოპული წკირები - **მიკროხაოები. გემოვნების კვირტების საერთო რაოდენობა 2.000-მდეა**. თითოეულ უჯრედზე **40-50 მიკროხაოა**, რომლებიც ზრდიან უჯრედის მემბრანის შემგრძნობ ზედაპირს. ვარაუდობენ, რომ საკვები ნივთიერებები ადსორბირდებიან მიკროხაოების მემბრანაზე, ე.წ. აქტიურ ცენტრებზე, რომლებიც სხვადასხვა საგემოვნო ნივთიერების მოქმედებაზე აიგზნებიან. გემოვნების კვირტებიდან აგზნება ნერვული გზებით გადაეცემა გემოვნების ანალიზატორის ცენტრალურ განყოფილებაში.

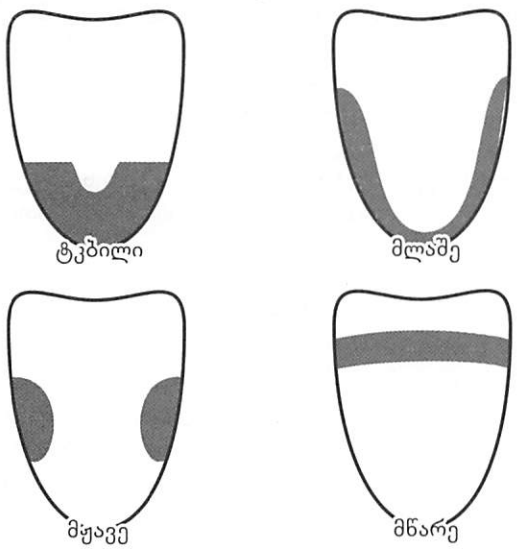
გემოვნების შეგრძნების აღმოცენებისათვის მნიშვნელობა აქვს არა მარტო გემოვნების, არამედ ყნოსვის, ტკივილის და ტემპერატურული რეცეპტორების (პირის ღრუში) გაღიზიანებას. ხშირად, სურდოს დროს, როდესაც ყნოსვა დაქვეითებულია, გემოვნების შეგრ-

ძნებაც შესუსტებულია.

არსებობს გემოვნების შეგრძნების ოთხი სახე: **მწარე, ტკბილი, მჟავე** და **მლაშე**. ყველა სხვა საგემოვნო შეგრძნება წარმოადგენს ამ ოთხის კომბინაციას. გემოვნების შეგრძნებისათვის დიდ მნიშვნელობა ენიჭება საკვების ტემპერატურას; ზომაზე მეტი ან ნაკლები ტემპერატურა აქვეითებს შეგრძნებას. ყველაზე კარგად საკვების გემო შეიგრძნობა ≈24°C პირობებში.

გემოვნების რეცეპტორები ადაპტირდებიან მწარე და ტკბილი ნივთიერებების მიმართ. ტკბილი შეიგრძნობა ენის წინა ნაწილით, განსაკუთრებით მისი წვერით, ხოლო მწარე - უკანა ნაწილით. ენის გვერდითი ნაწილები უპირატესად შეიგრძნობენ მჟავეს და მლაშეს, თუმცა, ეს ყოველივე საკმაოდ ვარიაბელური და ინდივიდურია.

ქვემოთ მოცემულია ენის გემოვნებითი ველების სქემა:



გემოს შეგრძნება ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე და რიგ სხვა ფაქტორებზეა დამოკიდებული, მაგალითად, შიმშილის და მაძღრობის პირობებში ის განსხვავებულია. უზმოდ მგრძნობელობა სხვადასხვა გემოს მქონე ნივთიერებების მიმართ მომატებულია, ხოლო საკვების მიღების და დანაყრების შემდეგ ქვეითდება.

გემოვნების სისტემის ადაპტაცია განსხვავებულია სხვადასხვა ნივთიერების მიმართაც, მაგალითად, ტკბილისა და მლაშეს მიმართ ის უფრო სწრაფად ვითარდება, ვიდრე მწარესა და მჟავეს მიმართ. ამასთან, რომელიმე ერთი გემოს მიმართ მგრძნობელობის დაქვეითება არ გამორიცხავს მის შენაჩუნებას მეორის მიმართ. დადგენილია, რომ სწორედ ნერვული სისტემა, და არა თავად რეცეპტორული უჯრედები, განსაზღვრავს ადაპტაციური პროცესების გამოხატვის ხარისხს, თუმცა, ჯერ-ჯერობით ზუსტად არაა ცნობილი, ცნს-ის რომელ კონკრეტულ განყოფილებაში ვითარდება იგი.

გემოს შეგრძნებაზე გავლენას სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესიც ახდენს. გემოვნებით მგრძნობელობას აქვეითებს პირის ღრუს ორგანოების დაავადებები (სტომატიტი, გლოსიტი), კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, სუნთქვის ორგანოების, სისხლის და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებები; გემოს შეგრძნება იცვლება ემოციური აგზნებისას, განცდების დროს და სხვ. სტუდენტებს გამოცდის წინ საგრძნობლად უმცირდება სხვადასხვა გემოს მქონე ნივთიერებების აღქმის უნარი (!)☺. ასაკთან ერთად გემოვნებითი მგრძნობელობა ქვეითდება, ასევე - ცალკეულ ნივთიერებათა გემოს გარჩევის უნარიც.

განარჩევენ **გემოს აღქმის სხვადასხვა დარღვევას: აგევზია** — დაკარგვა, **ჰიპოგევზია** — დაქვეითება, **ჰიპერგევზია** — მომატება, **პარაგევზია** —შეგრძნების დამახინჯება, **დისგევზია** - შეგრძნების ფაქიზი ანალიზის უნარის დარღვევა.

ინტეროცეპცია

ყველა ვისცერულ (შინაგან) ორგანოსა და სისხლის ძარღვებში მოთავსებულია მრავალრიცხოვანი რეცეპტორები, რომლებიც შეიგრძნობენ ორგანიზმის შინაგანი გარემოს შედგენილობის ცვლილებებს და წარმოადგენენ აფერენტული სიგნალების წყაროს. მათ **ინტერორეცეპტორები/ვისცერორეცეპტორები** ეწოდება. ვისცერორეცეპტორები აიგზნება სხვადასხვა სპეციფიკური გამღიზიანებლით.

არჩევენ **მექანორეცეპტორებს, პრესობარორეცეპტორებს, ქემორეცეპტორებს, თერმორეცეპტორებს** და **ოსმორეცეპტორებს**. ინტერორეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად აღმოცენდება მთელი რიგი რეფლექსური აქტებისა, რომლებიც არეგულირებენ შინაგანი ორგანოების მოქმედებას. ზოგიერთი ორგანოს ინტეროცეპტორების გაღიზიანებას შესაძლებელია მოჰყვეს გარკვეული შეგრძნებებიც. მაგალითად, შარდის ბუშტის კედლების გაჭიმვის შედეგად აღმოცენდება მოშარდვის სურვილი. ვისცერორეცეპტულ იმპულსებს მნიშვნელობა აქვთ ისეთ შეგრძნებათა აღმოცენებაში, რომლებიც ასახავენ ორგანიზმის, როგორც მთლიანის, მეტაბოლურ მდგომარეობას. ასეთებია შიმშილის და წყურვილის შეგრძნებები.

უმრავლესი ორგანოების ინტეროცეპტორების გაღიზიანება არ იწვევს გარკვეულ შეგრძნებას. ისინი ვლინდება მხოლოდ ამა თუ იმ ორგანოს დაავადებისას. ამ შეგრძნებებს ტკივილის ხასიათი აქვს, ხშირად სხვა ორგანოებზე და სხეულის ნაწილებზე ვრცელდება და პათოლოგიის საიდენტიფიკაციო მნიშვნელობისაა.

თავი X

სისხლის სისტემის ფიზიოლოგია

ადამიანის ორგანიზმის მასის 60-70%-ს **წყალი** შეადგენს; 70 კგ წონის ადამიანისთვის ეს დაახლოებით 42 ლიტრია.

ორგანიზმის **თხევადი გარემო** ორ ძირითად სექტორად იყოფა:

- **უჯრედგარეთა**, რომლის წილი სხეულის მასის 20%, ანუ 14 ლიტრამდეა,
- **უჯრედშიდა**, სხეულის მასის 40%, ანუ 28 ლიტრამდე.

უჯრედგარეთა სითხე (წყალი) არაერთგვაროვანია და მასში არჩევენ:

- **სისხლძარღვთაშიდა** წყალი - სხეულის მასის 5%, ანუ 3.5 ლიტრი,
- **უჯრედშორისი** წყალი - 15%, ანუ 10.5 ლიტრი: სეროზული ღრუების სითხე, სინოვიური სითხე, თვალის წინა კამერის სითხე, ლიკვორი და ლიმფა.

სისხლის სისტემას შეადგენს **პერიფერიული** (მოცირკულირე) **სისხლი, სისხლმბადი ორგანოები** (ძვლის წითელი ტვინი, ლიმფური კვანძები, ელენთა), **სისხლის დამშლელი ორგანოები** (ელენთა, ღვიძლი, ძვლის წითელი ტვინი) და **მარეგულირებელი ნერვულ-ჰუმორული აპარატი** (გ.ლანგი).

სისხლის ფუნქციები, თვისებები

ორგანიზმის **თხევად შინაგან გარემოს,** რომლის დინამიკური მუდმივობა ჰომეოსტაზის უმნიშვნელოვანესი გამოვლინებაა, წარმოადგენს უჯრედგარეთა სითხე - **სისხლი, ლიმფა** და **ქსოვილოვანი სითხე**. უჯრედგარეთა სითხე მუდმივად ცირკულირებს, აწვდის რა ქსოვილებს უჯრედების ცხოველმოქმედებისათვის აუცილებელ ნივთიერებებს და გამოჰყოფს მეტაბოლიტებს (ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტებს).

სისხლი თხევადი ქსოვილია, შედგება **პლაზმისა** (თხევადი ნაწილი) და **ფორმიანი ელემენტებისაგან - ერითროციტების, ლეიკოციტებისა** და **თრომბოციტებისაგან**. პლაზმისა და ფორმიანი ელემენტების ფარდობა განისაზღვრება **ჰემატოკრიტის** ხელსაწყოს საშუალებით. პლაზმის მოცულობითი პროცენტი 55-60%-ია, ფორმიანი ელემენტებისა - 40-45%. ამრიგად, **ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი** არის სისხლის ფორმიანი ელემენტების მოცულობითი წილი სისხლის საერთო მოცულობიდან, **ნორმაში იგი 40-45%-ია.**

სისხლის რაოდენობა ადამიანის ორგანიზმში შეადგენს სხეულის მასის 5-9%-ს, ანუ 65-70 კგ-იან წონის ადამიანში 4,5-6 ლ სისხლია. მოსვენებულ მდგომარეობაში სისხლის მასის 45-50% დეპონირებულია სისხლის სხვადასხვა დეპოში (ელენთა, ღვიძლი, კანქვეშა სისხლძარღვოვანი ქსელი). ელენთაში არსებული სისხლი შეიძლება მთლიანად გამოეთიშოს ცირკულაციას, ხოლო ღვიძლში და კანქვეშა სისხლძარღვებში სისხლის ცირკულაციის სიჩქარე 10-20-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე სხვა სისხლძარღვებში.

სისხლის ფუნქციებია:

- **სატრანსპორტო** - იგი ქსოვილებს ამარაგებს სხვადასხვა ნივთიერებით და ამ ფორმით რეალურად ასრულებს შემდეგ კონკრეტულ ფუნქციებს: სასუნთქს, ტროფიკულს (მკვებავს), ექსკრეციულს, უზრუნველყოფს სხეულის მუდმივი ტემპერატურის შენარჩუნებას, მონაწილეობს ორგანიზმის მრავალი ფუნქციის ჰუმორულ რეგულირებაში;
- **დაცვითი,** რომელიც ვლინდება ფაგოციტოზით და ანტისხეულების წარმოქმნის უნარით. დაცვითი ფუნქციის გამოვლინებას, ასევე, **ჰემოსტაზი** - სისხლის შედედების პროცესი - წარმოადგენს.

სისხლს სამი ძირითადი **ფიზიკურ-ქიმიური თვისება** აქვს:

- სუსპენზიადამოკიდებული,
- კოლოიდური,
- ელექტროლიტური.

სისხლის **სუსპენზიადამოკიდებული** და **კოლოი-**

დური თვისებები განპირობებულია მასში ცილების შემცველობით და მათი სხვადასხვა ფრაქციის თანაფარდობით; ცილები აკავებენ სისხლძარღვთა კალაპოტში სისხლის თხევად ნაწილს. სისხლის **ელექტროლიტური** თვისებები კი ვლინდება მასში სხვადასხვა მარილის არსებობით. მინერალური მარილები ავითარებენ სისხლის **ოსმოსურ წნევას**, რომელიც ნორმაში არის **6,6-7,6 ატმ**; სისხლის საერთო ოსმოსური წნევის 96% არაორგანულ ელექტროლიტებზე, კერძოდ - ნატრიუმის ქლორიდზე მოდის. მისი მოლეკულური მასა მცირეა და, შესაბამისად, დიდია მოლეკულების რაოდენობა, რაც განსაზღვრავს კიდეც ოსმოსური წნევის სიდიდეს./

შინაგანი გარემოს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მაჩვენებლია სისხლის პლაზმის **ოსმოსური წნევა**. ორგანიზმის უჯრედების ნორმალური ფუნქციონირება შესაძლებელია მხოლოდ ამ მაჩვენებლის მუდმივობის შემთხვევაში, რადგანაც სწორედ იგი უზრუნველყოფს სისხლის ფორმიანი ელემენტების მოცულობის მუდმივობას. ხსნარს, რომლის ოსმოსური წნევა ტოლია სისხლის ოსმოსური წნევისა, ეწოდება **იზოტონური ხსნარი** (0,85-0,9% ნატრიუმქლორიდის ხსნარი). ხსნარს, რომლის ოსმოსური წნევა მეტია სისხლის ოსმოსურ წნევაზე, ეწოდება **ჰიპერტონული**, ხოლო თუ ნაკლებია - **ჰიპოტონური** ხსნარი. **სისხლის საერთო ოსმოსური წნევის იმ ნაწილს, რომელსაც განაპირობებენ პლაზმის ცილები, ეწოდება ონკოზური წნევა: 25-30 mmHg ანუ 0,03-0,04 ატმ.**

ორგანიზმის **მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა** შინაგანი გარემოს ერთ-ერთი ყველაზე სტაბილური პარამეტრია. მასზე დამოკიდებულია ფერმენტთა აქტივობა, ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციების ინტენსივობა და მიმართულება, ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ცვლა, სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის ფუნქციები, ბიოლოგიური მემბრანების განვლადობა. გარემოს აქტიური რეაქცია გავლენას ახდენს ჰემოგლობინის ჟანგბადთან შეკავშირებისა და გამოთავისუფლების უნარზე.

სისხლს სუსტი ტუტე რეაქცია აქვს. pH სიდიდე სისხლის ერთ-ერთი ყველაზე „ხისტი" პარამეტრია და მერყეობს ძალიან ვიწრო ფარგლებში - **7.35 - 7.45. არტერიული სისხლის pH=7.4**, ხოლო **ვენურისა**, მასში ნახშირმჟავას დიდი შემცველობის გამო - **7.35**. pH-ის მკვეთრი ცვლილებები უკავშირდება ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებს. სხვა ბიოლოგიურ სითხეებში და უჯრედებში pH განსხვავდება სისხლის pH-საგან: **ერითროციტებში pH=7.19-7.20**. pH-ის ცდომა 0,1-ით მოცემული ნორმიდან იწვევს გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქ ორგანოთა და სხვა სისტემების ფუნქციების დარღვევას. მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა შენარჩუნდება სისხლის ბუფერული სისტემებით და რეგულირდება ფილტვებით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტითა და თირკმლებით.

ბუფერული სისტემა წარმოადგენს კომპლექსს, რომელიც ეწინააღმდეგება pH-ის ცვლილებებს, როგორც მჟავას, ასევე ტუტის შერევის შემთხვევაში. **ბუფერული სისტემა შედგება სუსტი მჟავას და ძლიერი ტუტის მარილისაგან, ან სუსტი ტუტისა და ძლიერი მჟავას მარილისაგან.** სისხლის ყველაზე უფრო ტევად ბუფერულ სისტემებს წარმოადგენენ **ბიკარბონატული, ფოსფატური, ცილოვანი და ჰემოგლობინის ბუფერული სისტემები**. პირველი სამი სისტემა განსაკუთრებით მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სისხლის პლაზმაში; ჰემოგლობინის ბუფერი - ყველაზე მძლავრი - მოქმედებს ერითროციტებში.

ბიკარბონატული ბუფერი შედგება სუსტი ნახშირმჟავასაგან (H_2CO_3) და ბიკარბონატების მარილებისაგან: პლაზმაში - $NaHCO_3$ და უჯრედებში - $KHCO_3$. ნორმალურ პირობებში (pH=7,4) პლაზმაში ბიკარბონატების შემცველობა 20-ჯერ მეტია, ვიდრე ნახშირმჟავასი.

პლაზმაში მჟავე პროდუქტების ჭარბი რაოდენობით დაგროვებისას წყალბადიონები უკავშირდებიან ბიკარბონატების ანიონებს (HCO_3^-), ხოლო როცა პლაზმაში ჭარბად წარმოიშობა ტუტე ნივთიერებები, ჰიდროქსილური OH^- ანიონები უკავშირდება ნახშირმჟავას და ძლიერი ფუძის - OH^--ის ნაცვლად წარმოიქმნება გაცილებით უფრო სუსტი HCO_3^-, რომლის ჭარბი რაოდენობა გამოიყოფა შარდით ბიკარბონატების მარილების სახით. სანამ ნახშირმჟავასა და ნატრიუმის ბიკარბონატის რაოდენობა იცვლება პროპორციულად და შენარჩუნებულია მათი ფარდობა 1:20, სისხლის pH ნორმის ფარგლებშია. ამიტომ, ბიკარბონატული ბუფერის შემადგენელი ნაწილების შემცველობა არის ორგანიზმის მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი გარანტი.

ფოსფატური ბუფერი წარმოდგენილია ერთ- (NaH_2PO_4) და ორჩანაცვლებული (Na_2HPO_4) ფოსფატებისაგან. ფოსფატური ბუფერული სისტემა წარმოადგენს უჯრედების ძირითად ბუფერულ სისტემას. pH კორექცია ხორციელდება უჯრედში მოძრავი ფოსფატებისა და შარდში ფოსფორმჟავას მარილების წარმოქმნით. თუ pH ნორმის ფარგლებშია, პლაზმაში არსებული ერთ- და ორჩანაცვლებული ფოსფატური მარილების ფარდობა შეადგენს 1:4, ეს ბუფერი მონაწილეობს მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის თირკმელდამოკიდებულ რეგულირებაში და, აგრეთვე, ზოგიერთი ქსოვილის რეაქციის რეგულირებაში. სისხლში მისი მოქმედება განისაზღვრება ბიკარბონატული ბუფერის აღდგენით და მისი მუდმივი შემცველობის შენარჩუნებით. ასე მაგალითად, სისხლში ნახშირმჟავას სიჭარბის შემთხვევაში წარიმართება შემდეგი მიმოცვლითი რეაქცია: $H_2CO_3+Na_2HPO_4 \rightarrow NaHCO_3+NaH_2PO_4$, რის შედეგად H_2CO_3 სიჭარბე კორეგირდება და $NaHCO_3$-ის კონცენტრაცია იზრდება, ამავდროულად, შენარჩუნდება ბიკარბონატული ბუფერის კომპონენტების მუდმივი თანაფარდობა.

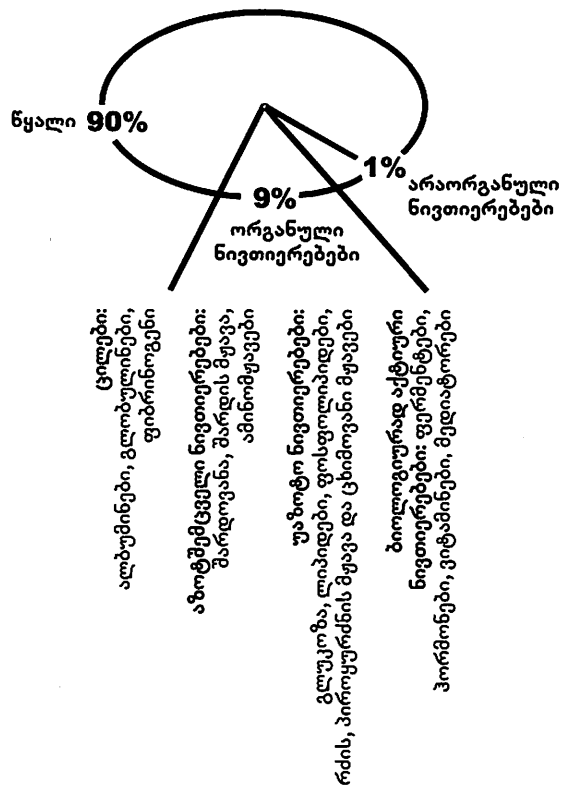
ცილოვანი ბუფერული სისტემა ძალზე მძლავრია.

სისხლის პლაზმის ამფოტერული თვისების მქონე ცილები შეიცავენ დიდი რაოდენობით მჟავე და ფუძე რადიკალებს. ამიტომ ისინი ურთიერთქმედებენ როგორც ტუტეებთან, ასევე მჟავებთან.

ჰემოგლობინის ბუფერი ყველაზე მძლავრი ბუფერული სისტემაა, ის შეადგენს **სისხლის მთლიანი ბუფერული ტევადობის 75%-ს**. ჰემოგლობინი, როგორც სხვა ცილა, ამფოლიტია. ჰემოგლობინის ბუფერული სისტემის მოქმედება აიხსნება მისი უნარით, იარსებოს სისხლში ორი სხვადასხვა ფორმით: **აღდგენილი** (რედუცირებული) ჰემოგლობინის - HHb - სახით, რომელიც ბოჭავს H^+ და **დაჟანგული** (ოქსიჰემოგლობინი), რომელიც გასცემს H^+ იონებს. ჰემოგლობინის ბუფერი ამცირებს გარემოს მჟავიანობას ნახშირჟანგთან კარბამინური ბმის $HHbCO_2$ წარმოქმნის საშუალებითაც.

სისხლის ბუფერული სისტემები უზრუნველყოფენ pH-ის მუდმივობას მხოლოდ მოლეკულურ დონეზე, მაგრამ ისინი ვერ განსაზღვრავენ ორგანიზმიდან ტუტე ან მჟავე ელემენტების გამოყოფას, pH-ის ამგვარ რეგულირებას განახორციელებს სხვადასხვა ორგანო და სისტემა, ძირითადად კი - ფილტვები და თირკმლები.

პლაზმის შედგენილობა და მისი ელემენტების მნიშვნელობა. პლაზმა სისხლის თხიერი ნაწილია, მის შემადგენლობაში შედის არაორგანული (დაახლოებით 1%) და ორგანული (დაახლოებით 9%) ნივთიერებები. პლაზმის 90%-ს შეადგენს წყალი (იხ. სქემა, ქვემოთ).



არაორგანული ნივთიერებები მინერალური მარილებია, რომლებიც ქმნიან სისხლის ოსმოსურ წნევას, pH-ს და მონაწილეობენ სისხლის შედედების პროცესში. პლაზმის ორგანული ნივთიერებები შეიცავენ მთელ რიგ კომპონენტებს.

ცილები (67-75 გ/ლ, მათ შორის: ალბუმინები - 37-41 გ/ლ, გლობულინები - 30-34 გ/ლ, ფიბრინოგენი 3,0-3,3 გ/ლ):

- უზრუნველყოფენ კოლოიდურ-ოსმოსურ (ონკოზურ) წნევას,
- წარმოქმნიან იმუნურ ანტისხეულებს,
- მონაწილეობენ სისხლის შედედებაში (ფიბრინოგენი და სისხლის შედედების სხვა პლაზმური ფაქტორები),
- უზრუნველყოფენ სისხლის სიბლანტეს,
- არეგულირებენ სისხლის pH-ს,
- ასრულებენ სატრანსპორტო ფუნქციას.

ალბუმინები შეადგენენ პლაზმის ცილების საერთო რაოდენობის 50-60%-ს; ისინი წარმოიქმნება ღვიძლსა და ძვლის ტვინში, ახასიათებთ მაღალი ჰიდროფილურობა, ძირითადად განსაზღვრავენ სისხლის ონკოზურ წნევას, ასევე, მონაწილეობენ სხვადასხვა ნივთიერების ტრანსპორტში, შეიცავენ რა მრავალ აქტიურ პოლარულ დისოცირებულ ჯგუფს (რომლებიც იერთებენ და გადააქვთ სხვადასხვა ნივთიერება - ჰორმონები, სამკურნალო პრეპარატები). ისინი, აგრეთვე, ასრულებენ კვებით-პლასტიკურ ფუნქციას, წარმოადგენენ რა სარეზერვო ცილებს შიმშილობის პირობებში.

გლობულინები შეადგენენ საერთო ცილის 35-40%-ს. ელექტროფორეზის მეთოდით გამოიყოფა გლობულინების α_1-, α_2-, β- და γ-ფრაქციები. აგარის გელში ალმოჩენილია 7-8 ფრაქცია, სახამებლის და პოლიაკრილამიდის გელში - 16-17 ფრაქციამდე, იმუნოელექტროფორეზით კი მიიღება გლობულინების 30-მდე ფრაქცია. გლობულინების შემადგენლობაშია:

- ლიპიდური კომპონენტები (α- და β-გლობულინები),
- ნახშირწყლოვანი კომპონენტები - გლიკოპროტეიდები (α_1- და α_2-გლობულინები),
- მეტალები - მეტალოპროტეიდები. მათ რიცხვს მიეკუთვნება ტრანსფერინი (β-გლობულინი) და ცერულოპლაზმინი (α_2-გლობულინი). გლობულინებს გააჩნიათ დამცველობითი ფუნქცია: ორგანიზმში უცხო ცილების შეღწევაზე ისინი რეაგირებენ სპეციფიკური ანტისხეულების წარმოქმნით.

პლაზმის აზოტშემცველი ნაწილის ნივთიერებები წარმოადგენენ ცილების შუალედური ცვლის პროდუქტებს. ისინი შეადგენენ **ნარჩენ აზოტს**. ნარჩენი აზოტის მთავარი კომპონენტებია: შარდოვანა, ამინომჟავები (ძირითადად - გლუტამინი და გლუტამინის მჟავა) და შარდის მჟავა. **ნარჩენი აზოტის შემცველობა სისხლში 14,3-28,6 მმოლ/ლ-ია.** სისხლში ნარჩენი აზო-

ტის მომატებას ორი მიზეზი შეიძლება ჰქონდეს: ნარჩენი აზოტის რეტენცია და მისი ჭარბი პროდუქცია. **რეტენციული აზოტემია** (ორგანიზმში აზოტის შეკავება) ვითარდება თირკმლების ფუნქციის უკმარისობისას, როცა აზოტის სისხლში გადასვლა ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ იგი არასაკმარისი რაოდენობით გამოიყოფა შარდით. **პროდუქციული აზოტემია** კი ვითარდება სისხლში აზოტშემცველი ნივთიერებების ჭარბი რაოდენობით გადასვლის შემთხვევაში, მაგალითად, ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს, როდესაც გაძლიერებულია ქსოვილური ცილების დაშლა. თირკმლების ფუნქცია ამ დროს, როგორც წესი, დარღვეული არ არის.

არააზოტშემცველ ორგანულ ნივთიერებებს მიეკუთვნება **გლუკოზა (3,3-5,5 მმოლ/ლ ან 80-120 მგ%)**, რძისა და პიროყურძნის მჟავები, ლიპიდები (ფოსფოლიპიდები, ცხიმოვანი მჟავები, ლეციტინი).

გლუკოზის კონცენტრაცია არტერიულ სისხლში უფრო მაღალია, ვიდრე ვენურში. ეს გამოწვეულია უჯრედების მიერ გლუკოზის უწყვეტი მოხმარებით. რძის მჟავა წარმოადგენს გლიკოლიზის (ნახშირწყლების დაშლის) და გლიკოგენოლიზის (გლიკოგენის დაშლის) პროდუქტს. სისხლში რძის მჟავას კონცენტრაციის გაზრდა შეიძლება დაკავშირებული იყოს, ძირითადად, მის გაძლიერებულ წარმოქმნასთან კუნთებში, ან ღვიძლში რძის მჟავას გლუკოზად და გლიკოგენად გარდაქმნის უნარის დაქვეითებასთან. იგივე ეხება პიროყურძნის მჟავასაც.

ლიპიდების შემცველობა სისხლში საკმაოდ დიდ ფარგლებში მერყეობს და დამოკიდებულია მიღებული საკვების სახეობაზე. სისხლში არსებული ლიპიდების უმეტესი ნაწილი მიეკუთვნება ლიპოპროტეიდებს და ძირითადად შეკავშირებულია α- და β-გლობულინებთან.

პლაზმის ორგანულ ნივთიერებებს მიეკუთვნება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები - ფერმენტები, ვიტამინები და ჰორმონები (და მედიატორები).

ერითროციტები

ერითროციტები სისხლის ყველაზე მრავალრიცხოვანი ელემენტებია; **მამაკაცის ორგანიზმში 4,5-5,5·10^{12}/ლ** (4,5-5,5 მლნ/მმ^3)ერითროციტია, ხოლო **ქალის - 3,7-4,7·10^{12}/ლ** (3,7-4,7 მლნ/მმ^3). ადამიანის სისხლში ≈25 ტრილიონი ერითროციტია. ზომის მიხედვით განასხვავებენ ნორმოციტებს, მიკროციტებს და მაკროციტებს. ადამიანისა და სხვა ძუძუმწოვართა ერითროციტებს არა აქვთ ბირთვი, მიტოქონდრიები, ცილების მასინთეზებელი სისტემა, ჰომოგენურ ციტოპლაზმაში კი მდებარეობს ჰემოგლობინი. ჰემოგლობინი შეადგენს ერითროციტების საერთო მასის 34%-ს, ხოლო ერითროციტების მშრალი მასის – 90-95%-ს.

მასკანირებელი ელექტრონული მიკროსკოპით ერითროციტების შესწავლისას განირჩევა ერითროციტების ორი სხვადასხვა ფორმა (ზედაპირული არქიტექტონიკის მიხედვით): **ერითროციტების 85%-ს აქვს ორმხრივჩაზნექილი დისკოს ფორმა (დისკოციტები)**, რაც უზრუნველყოფს მათ გარკვეულ დიფუზურ უპირატესობას; ასეთი ფორმის ერითროციტებს მკვეთრად გაზრდილი აქვს დიფუზური ზედაპირი, რაც ზრდასრულ ადამიანში შეადგენს 3800 მ^2. ერითროციტების დარჩენილ 15%-ს სხვადასხვა ფორმა და ზომა აქვს, უჯრედის ზედაპირზე აღენიშნება წანაზარდები.

ერითროციტების ძირითადი ფუნქციებია:

- **სატრანსპორტო** - აწვდის სხვადასხვა ორგანოს და ქსოვილებს O_2 და CO_2, ამინმჟავებს, პეპტიდებს, ნუკლეოტიდებს, უზრუნველყოფს რა რეპარაციულ-რეგენერაციულ პროცესებს;

- **დეტოქსიკაციური ფუნქცია** - დაკავშირებულია ერითროციტების მიერ ენდოგენური და ეგზოგენური, ბაქტერიული და არაბაქტერიული წარმოშობის ტოქსიკური პროდუქტების ადსორბციასთან და მათ ინაქტივაციასთან;

- მონაწილეობა ორგანიზმის **მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის** რეგულაციაში. ეს ფუნქცია ხორციელდება ჰემოგლობინის ხარჯზე, რომელიც წარმოადგენს სისხლის მთლიანი ბუფერული მოცულობის 75%-ს;

- ერითროციტები უშუალოდ მონაწილეობენ სისხლის **შედედებისა და ფიბრინოლიზის** პროცესებში, რადგანაც მათ მემბრანაზე ადსორბირდება ამ სისტემების სხვადასხვა ფერმენტი;

- ერითროციტები მონაწილეობენ ორგანიზმის ისეთ იმუნურ რეაქციებში, როგორიცაა **აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის, ლიზისის, ოფსონიზაციის** და **ციტოტოქსიკური** ტიპის რეაქციები. ეს დაკავშირებულია ერითროციტების მემბრანაზე არსებული სპეციფიკური პოლისაქარიდულ-ამინმჟავური ნივთიერების კომპლექსთან, რომელსაც ანტიგენური თვისებები (აგლუტინოგენები) გააჩნია.

პერიფერიულ სისხლში, მომწიფებული ერითროციტების გარდა, ცირკულირებენ **რეტიკულოციტები**, რომელთა პროცენტი ნორმაში შეადგენს **1-2%-ს**. რეტიკულოციტები - ახალგაზრდა უბირთვო უჯრედები – წარმოიშობიან მომწიფების ბოლო ეტაპზე. მათი რაოდენობით პერიფერიულ სისხლში შეიძლება მსჯელობა ერითროპოეზის ინტენსივობასა და კომპენსაციურ-შეგუებითი რეაქციების შესახებ ნორმისა და პათოლოგიის პირობებში. ერითროპოეზის გაძლიერებისას იზრდება რეტიკულოციტების რაოდენობა სისხლში - ვითარდება **რეტიკულოციტოზი**.

ერითროციტების სტრუქტურაში გამოჰყოფენ სტრომას, რომელიც შედგება უჯრედის ჩონჩხისა და ზედაპირული მემბრანისაგან. ერითროციტების მემბრანას ისეთივე აღნაგობა აქვს, როგორიც სხვა ბირთვული უჯრედების მემბრანას.

ცილა სპექტრინის გარდა, ერითროციტების მემბრანაში და ციტოპლაზმაში აღმოჩენილია რეცეპტორული ცილები - რეცეპტორები, კატალიზური ცილები-ფერმენტები, რომლებიც მონაწილეობენ იონთა ტრანსპორტირებაში და წარმოქმნიან იონურ არხებს. გლიკოპროტეიდებიდან ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანია გლიკოფორინი, რომელიც მემბრანის როგორც გარეთა, ასევე შიგნითა ზედაპირზეა. გლიკოფორინი შეიცავს დიდი რაოდენობით სიალის მჟავას და გააჩნია ძლიერი უარყოფითი მუხტი. მემბრანაში ის არათანაბრადაა განთავსებული, ზოგ უბნებში გამოდის მემბრანის ზედაპირიდან და წარმოქმნის რეცეპტორებს, რომლებიც იერთებენ ვირუსებს და აგლუტინინებს, ანუ წარმოადგენენ იმუნოლოგიურ დეტერმინანტებს.

განსხვავებით სხვა უჯრედების მემბრანისგან, ერითროციტების მემბრანა ადვილად განვლადია HCO_3^- და Cl^- ანიონების მიმართ და ნაკლებად განვლადია K^+ და Na^+ კათიონების მიმართ. ანიონებისათვის განვლადობა დაახლოებით მილიონჯერ მეტია, ვიდრე კათიონებისათვის. მემბრანის სისქე მერყეობს 1-დან 2 ნმ-მდე. ნივთიერებების ტრანსპორტი ერითროციტების მემბრანაში ისეთივეა, როგორიც სხვა უჯრედებში.

ელექტრონული მიკროსკოპიით ერითროციტში განირჩევა ელექტრონულად მკვრივი ჰიალოპლაზმა, რომელიც შეიცავს 4-5 ნმ ზომის ჰემოგლობინის გრანულებს. ერითროციტი შეიცავს 60% წყალს და 40% მშრალ ნაშთს. როგორც ზემოთ აღინიშნა, მშრალი ნაშთის 90-95% ჰემოგლობინია, 5-10% კი - ცილები, გლუკოზა, ლიპიდები და მინერალური მარილები. ორგანიზმის სხვა უჯრედებში წყლის შემცველობა გაცილებით უფრო მაღალია და 80%-ს შეადგენს.

ერითროციტების სტრუქტურული თავისებურება განაპირობებს მათ გარკვეულ ფიზიოლოგიურ და ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებს.

ერითროციტების **პლასტიკურობა** მათი შექცევადი დეფორმაციის უნარია (ანუ **დეფორმაბელობა**), რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ერითროციტების „გავლისას“ მიკროფორებში და კაპილარების ვიწრო უბნებში. პლატსიკურობა კარგად აქვთ გამოხატული დისკოიდურ ერითროციტებს. ნორმალური დისკოიდური ერითროციტის ზომა 7,2-7,5 მკმ-ია. ერითროციტების პლასტიკურობა დამოკიდებულია ერითროციტის ციტოჩონჩხზე, ციტოჩონჩხში ცილოვანი მოლეკულების განლაგებაზე და მდგომარეობაზე.

დაბერებული ერითროციტების პლასტიკურობის უნარი დაქვეითებულია. ციტოჩონჩხის ცვლილებანი გარდაქმნის მათ სფეროციტებად, რომლებიც ვერ მოძრაობენ 3 მკმ დიამეტრის კაპილარებში და გროვდებიან (ყოვნდებიან) ელენთის წითელ პულპაში. ასეთი ერითროციტები ვერ აღწევენ ელენთის სინუსს და ფაგოციტირდებიან მონონუკლეური სისტემის უჯრედებით.

ერითროციტების დაბერების პროცესში სპექტრინი და ჰემოგლობინი შეუქცევად აგრეგაციას განიცდის, რასაც შედეგად მოჰყვება ერითროციტების პლასტიკური თვისებების და სტრუქტურის დარღვევა. ერითროციტების პლასტიკურობა, აგრეთვე, დამოკიდებულია უჯრედის მემბრანაში ლიპიდების სხვადასხვა ფრაქციის თანაფარდობასა და შემცველობაზე; კერძოდ, ერითროციტების და სხვა უჯრედების მემბრანის პლასტიკურობა განისაზღვრება ფოსფოლიპიდებისა და ქოლესტერინის ფარდობით, რომელსაც **ლიპოლიზური კოეფიციენტი** ეწოდება. ნორმაში იგი =ქოლესტერინი/ლეციტინი=0,9. ერითროციტების მემბრანაში ლიპიდები წარმოდგენილია ბიშრის სახით. როდესაც ლეციტინის რაოდენობა იზრდება, ერითროციტების მემბრანის განვლადობაც იზრდება. ქოლესტერინის რაოდენობის შემცირება და მისი მდებარეობის ცვლილება მემბრანაში იწვევს ერითროციტების მდგრადობის დაქვეითებას და მემბრანის პლასტიკურობის ცვლილებებს.

ერითროციტების ოსმოსური მდგრადობა (რეზისტენტობა). ერითროციტებში ოსმოსური წნევა ოდნავ უფრო მაღალია, ვიდრე პლაზმაში. იგი ერითროციტებში განსაზღვრულია უჯრედშიდა ცილების უფრო მაღალი კონცენტრაციით, პლაზმაში არსებული ცილების კონცენტრაციასთან შედარებით. ამასთან, დაბალმოლეკულური ნივთიერებების შემცველობა ერითროციტებში ნაკლებია, ვიდრე პლაზმაში.

ერითროციტების მოხვედრისას ჰიპოტონურ ხსნარში შეიძლება განვითარდეს ოსმოსური ან კოლოიდურ-ოსმოსური ჰემოლიზი. **ჰემოლიზი**, საზოგადოდ, ერითროციტების გარსის რღვევაა, რასაც ერითროციტის შიგთავსის, კერძოდ, - ჰემოგლობინის განმაზავებელ სითხეში (ან პლაზმაში) გადასვლა მოსდევს.

ზომიერად ჰიპოტონურ ხსნარში ერითროციტები სფეროს ფორმას იღებენ. სხვადასხვა თანდაყოლილ ან შეძენილ ანემიას ახასიათებს ერითროციტების რეზისტენტობის ანუ მდგრადობის მკვეთრი დაქვეითება. ზრდასრული ჯანმრთელი ადამიანის ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის განსაზღვრამ გამოავლინა, რომ ერითროციტების ≈50% ჰემოლიზდება 0,43%-იან NaCl-ის ხსნარში. ერითროციტების მოთავსებისას ჰიპერტონულ ხსნარში ისინი იჭმუხნება, რაც დაკავშირებულია ერითროციტებიდან წყლის **ოსმოსთან** განმაზავებელ სითხეში.

ქიმიური ჰემოლიზი ვითარდება იმ ნივთიერებების გავლენით, რომლებიც არღვევენ ერითროციტების ცილოვან-ლიპიდურ გარსს (ეთერი, ქლოროფორმი, ალკოჰოლი, ბენზოლი, ნაღვლის მჟავები, საპონინი და სხვ.).

მექანიკური ჰემოლიზი გამოიწვევა სისხლზე ძლიერი მექანიკური ზემოქმედებისას, მაგალითად, სისხლით სავსე ამპულის ძლიერი შენჯღრევისას.

თერმული ჰემოლიზი აღინიშნება სისხლის გაყინვისა და გალღობის შემდეგ.

ბიოლოგიური ჰემოლიზი შეიძლება განვითარდეს შეუთავსებელი სისხლის გადასხმისას, ზოგიერთი გველის შხამით, იმუნური ჰემოლიზინების გავლენით და ა.შ.

ერითროციტები განახორციელებენ კრეატორულ კავშირებს. დღეისათვის დადგენილია, რომ ერითროციტები, ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ტრანსპორტთან ერთად, უზრუნველყოფენ სხვადასხვა ნივთიერების გადატანას. სწორედ ამიტომ ისინი განახორციელებენ უჯრედშორის ურთიერთქმედებებს. ერითროციტების კრეატორული კავშირების დამყარება გაიოლებულია მათი მემბრანის ჯამური ზედაპირის დიდი ფართობით და მათი მუდმივი მოძრაობით ორგანიზმში. ვირთაგვებზე ჩატარებული ექსპერიმენტული კვლევებით დამტკიცდა, რომ დაზიანებული ღვიძლის სტრუქტურის აღდგენისათვის ერითროციტებს ინტენსიურად გადააქვთ ძვლის ტვინიდან ღვიძლში ნუკლეოტიდები, პეპტიდები და ამინომჟავები.

ერითროციტების დალექვის უნარი. ერითროციტების ხვედრითი წონა უფრო მაღალია (1,096), ვიდრე სისხლის პლაზმისა (1,027). ამიტომ, თუ სისხლს დაუმატებთ ანტიკოაგულანტს, ერითროციტები დაილექებიან სინჯარის ფსკერზე. ნორმაში **ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) დაბალია**, რაც განპირობებულია სისხლის პლაზმაში ალბუმინური ფრაქციის სიჭარბით. ალბუმინები ლიოფილური კოლოიდებია. ისინი წარმოშობენ ერითროციტების ჰიდრატულ გარსს და ეწინააღმდეგებიან მათ დალექვას სისხლში. გლობულინები, პირიქით, წარმოადგენენ ლიოფობურ კოლოიდებს, ამიტომ ისინი ამცირებენ ერითროციტების ჰიდრატულ გარსს და ერითროციტების მემბრანის ზედაპირს უარყოფით მუხტს, რითაც საბოლოო ჯამში, ძლიერდება ერითროციტების აგრეგაცია. აგრეგირებული ერითროციტების წინააღმდეგობა ხახუნის მიმართ ნაკლებია, ვიდრე ცალკეული ერითროციტისა, ამიტომაც აგრეგატები უფრო სწრაფად ილექებიან. ამ გარემოებასთან დაკავშირებით ედს-ის განსაზღვრაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება სისხლის ალბუმინებისა და გლობულინების ფრაქციების ფარდობას, ე.წ. **ცილოვან კოეფიციენტს** (ც.კ). ნორმაში ც.კ.=ალბუმინები/გლობულინები=1,5-1,7.

ნორმალურ ცილოვან კოეფიციენტს **მამაკაცებში** შეეფარდება ედს სიდიდე **1-10 მმ/სთ**, ხოლო **ქალებში - 2-15 მმ/სთ**. ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესისა და დაავადებების დროს იზრდება ცილის გლობულინური ფრაქცია (ე.წ. აგლომერინების რაოდენობა, რომლებსაც მიეკუთვნება ჰაპტოგლობინი, ცერულოპლაზმინი, ლიპოპროტეიდები, პარაპროტეინები, ფიბრინოგენი). კანონზომიერად, აგლომერინების რაოდენობის ზრდას მოჰყვება ედს-ის მომატება. **ორსულობის** დროს ფიბრინოგენის შემცველობა, განსაკუთრებით - მშობიარობის წინ, ორჯერ მეტია ნორმასთან შედარებით, შესაბამისად, იზრდება ედს და აღწევს **40-50 მმ/სთ**.

ერითროციტების აგრეგაცია. სისხლის შენელებული მოძრაობისას და მისი სიბლანტის მატებისას ერითროციტები წარმოშობენ აგრეგატებს. სწორედ ეს აგრეგატები განაპირობებენ რეოლოგიური დარღვევების ფენომენის განვითარებას ორგანიზმის ისეთი კრიტიკული და ტერმინალური მდგომარეობისას, როგორც, კერძოდ, აღინიშნება ტრავმული შოკის, პოსტინფარქტული კოლაფსის, პერიტონიტის, ნაწლავის მწვავე გაუვალობის, მწვავე პანკრეატიტის, დამწვრობის და სხვა პათოლოგიური მდგომარეობების დროს. დასაწყისში ერითროციტების აგრეგაცია შექცევადია და **ცრუ აგრეგატები ანუ მონეტური სვეტები** წარმოიშობა.

თუ სისხლის მიმოქცევა სწრაფად აღდგა, ისინი დაიშლებიან სრულფასოვან უჯრედებად, რომელთაც შენარჩუნებული აქვთ მემბრანაც და უჯრედშიდა სტრუქტურაც. სისხლის მიმოქცევის ხანგრძლივი დარღვევისას წარმოიშობა **ჭეშმარიტი აგრეგატები**. ამ დროს აღმოცენდება მიკროთრომბოწარმონაქმნები, მიკროცირკულაცია ირღვევა და სხვადასხვა ორგანოში გამოხატული მეტაბოლური და ფუნქციური დარღვევები ვითარდება.

ერითროციტების დესტრუქცია. სისხლის კალაპოტში მოცირკულირე ერითროციტის **სიცოცხლის ხანგრძლივობა დაახლოებით 120 დღეა**. ამ პერიოდში უჯრედი განიცდის ფიზიოლოგიურ დაბერებას, რასაც თან ახლავს მეტაბოლური და ფუნქციური დარღვევები. ერითროციტების ≈10% იშლება სისხლძარღვთა კალაპოტში. ძვლის ტვინშიც, ერითროპოეზთან ერთად, მიმდინარეობს ერითროკარიოციტების და ერითროციტების დაშლა, რომელიც ძლიერდება ღვიძლისა და ელენთის პათოლოგის დროს.

ერითროციტების მეტაბოლიზმი

მომწიფებულ ერითროციტებს ახასიათებთ გამარტივებული სტრუქტურა და მეტაბოლური რეაქციების შეზღუდული რაოდენობა. როდესაც რეტიკულოციტი ტრანსფორმირდება მომწიფებულ ერითროციტად, 1-3 დღის მანძილზე უჯრედის ნივთიერებათა ცვლა მკვეთრად იცვლება: შეწყვეტილია სინთეზური პროცესების უმეტესი ნაწილი: უჯრედი კარგავს ცილის, ჰემის, ლიპიდების, ფოსფოლიპიდების სინთეზის უნარს, მასში მკვეთრად ეცემა ნუკლეინის მჟავების და ატფ-ის შემცველობა, მთლიანად იკარგება სუნთქვითი ფუნქცია ფლავინური ფერმენტების და ციტოქრომოქსიდაზას ინაქტივაციასთან დაკავშირებით, ირღვევა ტრიკარბონული მჟავების ციკლი.

ერითროციტებს, განსხვავებით რეტიკულოციტებისაგან და ერითროკარიოციტებისაგან, დაკარგული აქვთ პურინების, ნუკლეინის მჟავების და პორფირინის სინთეზის უნარი, უჯრედის ნივთიერებათა ცვლის შეზღუდვა შეუღლებულია უჯრედის მორფოლოგიურ ცვლილებებთან, რომელიც მიმდინარეობს მისი მომწიფების პროცესში: უჯრედიდან ქრება ბირთვი, პროტეაზების

და ლიპაზების მოქმედების შედეგად იშლება რიბოსომები და მიტოქონდრიები. მომწიფებულ ერითროციტებს შენარჩუნებული აქვთ გლიკოლიზის უნარი და, აგრეთვე, მათ შეუძლიათ გლუკოზის უტილიზაცია პენტოზურ ციკლში. ერითროციტების ძირითადი ფუნქცია (ჟანგბადის გადატანა) არ არის ენერგოდამოკიდებული. მიუხედავად ამისა, უჯრედის მემბრანის სტაბილურობის თვალსაზრისით და რიგი სხვა ფუნქციების განსახორციელებლად დიდი მნიშვნელობა აქვს უჯრედის უნარს – წარმოქმნას ატფ და, აგრეთვე, ზოგიერთი ძლიერი აღმდგენელი, როგორიცაა NADH და NADPH. უჯრედის ენერგეტიკული უზრუნველყოფა ხორციელდება გლუკოზის უტილიზაციის ხარჯზე ანაერობული გლიკოლიზის შედეგად. ამასთან დადგენილია, რომ ერითროციტებს გლიკოლიზის რეაქციების მიმდინარეობისას შეუძლიათ მხოლოდ გლუკოზის უტილიზაცია, ამიტომ მისი არარსებობის პირობებში ერითროციტების ენერგეტიკული უზრუნველყოფა დარღვეულია.

უბირთვო ერითროციტებში მიმდინარე გლიკოლიზის პროცესის შედეგად 1,3-დიფოსფოგლიცერატი (1,3-დფგ) გარდაიქმნება არა მარტო 3-ფოსფოგლიცერატად, არამედ, აგრეთვე, 2,3-დფგ. ენერგეტიკული თვალსაზრისით 2,-3-დფგ-ის წარმოქმნა ნაკლებად ეფექტურია, რადგანაც ორი ატფ-ს მოლეკულის მაგიერ წარმოიქმნება მხოლოდ 1 ატფ-ს მოლეკულა. მაგრამ 2,3-დფგ-ს წარმოქმნა მნიშვნელოვანია არა მარტო ატფ რესინთეზის სარეზერვო მექანიზმის არსებობის გამო, არამედ კიდევ იმიტომ, რომ ის არეგულირებს ჟანგბადის ჰემოგლობინთან შეკავშირების სიჩქარეს. 2,3-დფგ-ს კონცენტრაციის გაზრდისას ერითროციტში ჰემოგლობნის ჟანგბადთან შეკავშირების უნარი მკვეთრად ეცემა და თავისუფლდება ჟანგბადის დიდი რაოდენობა, რომელიც ქსოვილების მეტაბოლიზმს ხმარდება. თუკი 2,3-დფგ-ს კონცენტრაცია ერითროციტში მცირდება, ჰემოგლობინის ჟანგბადთან შეკავშირების უნარი ძლიერდება და, შესაბამისად, თავისუფლდება ჟანგბადის ნაკლები რაოდენობა. აღსანიშნავია, რომ ჰიპოქსიისა და სტრესის დროს 2,3-დფგ-ის დონე სისხლში მატულობს, შესაბამისად – ქვეითდება ჰემოგლობინის ჟანგბადთან შეკავშირების უნარი და თავისუფლდება O_2, რაც აკავებს ჰიპოქსიის განვითარებას.

2,3-დფგ-ს მსგავსად, ატფ-ც ამცირებს ჰემოგლობინის ჟანგბადთან შეკავშირების უნარს, მაგრამ, რადგან 2,3-დფგ-ს რაოდენობა ერითროციტებში დაახლოებით 4-ჯერ მეტია, ატფ-ს როლი ამ პროცესში საკმაოდ მცირეა.

ერითროციტების რაოდენობის ცვლილება პერიფერიულ სისხლში შეიძლება იყოს ფიზიოლოგიური, კომპენსაციური ან პათოლოგიური ხასიათისა.

ერითროციტოზი ერითროციტების რაოდენობის მომატებაა პერიფერიულ სისხლში. განასხვავებენ **შეფარდებით** და **აბსოლუტურ** ერითროციტოზს. **შეფარდებითი ერითროციტოზი** ვითარდება სისხლის შესქელებასთან დაკავშირებით, როდესაც იზრდება ერითროციტების რაოდენობა მოცულობის ერთეულში, მაგრამ ამ დროს ერითროპოეზი არ არის გაძლიერებული. შეფარდებითი ერითროციტოზი აღინიშნება ფიზიკური დატვირთვის დროს, აგრეთვე, სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს: დამწვრობისას, როდესაც გამოხატულია პლაზმის დანაკარგი ჭრილობის ზედაპირიდან, ძლიერი პირღებინებისას, ნაწლავური გაუვალობის შემთხვევაში, ასევე, სხვადასხვა ნაწლავურ ინფექციასთან თანმხლები დიარეის დროს.

აბსოლუტური ერითროციტოზი ვითარდება გაძლიერებული ერითროპოეზის შედეგად. განასხვავებენ აბსოლუტური ერითროციტოზის ორ სახეობას:

- **კომპენსაციური**, რომელიც უზრუნველყოფს კომპენსაციურ-შეგუებითი რეაქციების განვითარებას როგორც პათოლოგიის პირობებში (მაგ., გულის უკმარისობის დროს), ასევე, ჯანმრთელ პირებში, მაგალითად, მაღალმთიანი რეგიონების მაცხოვრებლებში. ორივე შემთხვევაში ერითროპოეზი სტიმულირებულია ქრონიკული ჰიპოქსიით;

- **პათოლოგიური** ერითროციტოზი არ უზრუნველყოფს ადაპტაციურ რეაქციებს, იგი აღინიშნება თირკმლების, თირკმელზედა ჯირკვლების, ჰიპოფიზის სიმსივნური წარმონაქმნებისას და თან ახლავს ერითროპოეზის ჰუმორული და ჰორმონული სტიმულატორების გაძლიერებული პროდუქცია.

ერითროპენია სისხლში ერითროციტების რაოდენობის შემცირებაა. გამომწვევი მექანიზმის მიხედვით შეიძლება იყოს აბსოლუტური და შეფარდებითი ერითროპენია. **შეფარდებითი** ერითროპენია ვითარდება ორგანიზმში დიდი რაოდენობით სითხის შეყვანის გამო, სისხლის გათხელებისას, რასაც მოჰყვება ერითროციტების რიცხვის შემცირება მოცულობის ერთეულში, ერითროპოეზი კი ამ დროს შენარჩუნებულია.

აბსოლუტური ერითროპენია შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა პათოგენეზური ფაქტორით: ერითროპოეზის დათრგუნვით, ერითროციტების გაძლიერებული დაშლით, ან ძლიერი სისხლდენით. ყველა ეს ფაქტორი იწვევს ერითროციტების რიცხვის შემცირებას პერიფერიულ სისხლში.

ჰემოგლობინი, მისი ნაერთები და ფუნქციები

ჰემოგლობინის რაოდენობა 120-165 გ/ლ-ია . ჰემოგლობინის სინთეზი იწყება პროერითრობლასტებში და გრძელდება რეტიკულოციტებში. **ზრდასრული ერითროციტები ჰემოგლობინის სინთეზს არ აწარმოებენ**. ჰემოგლობინი ქიმიური სტრუქტურით ქრომოპროტეიდია და შედგება რკინაშემცველი პროსთეტული ჯგუფის - ჰემის (პიგმენტი) და ცილა-გლობინისგან.

ჰემოგლობინის წარმოქმნის ძირითადი საფეხურებია: თავდაპირველად კრებსის ციკლში წარმოქმნილი სუქცინილ-CoA უერთდება გლიცინს და წარმოშობს

პიროლის მოლეკულას. შემდეგ ოთხი პიროლის მოლეკულა წარმოქმნის პროტოპორფირინ IX-ს, რომელიც იერთებს რკინას და მიიღება ჰემის მოლეკულა. ბოლო საფეხურზე თითოეული ჰემის მოლეკულა უკავშირდება გრძელ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს - გლობინს, რომელიც, თავის მხრივ, სინთეზირდება რიბოსომებზე.

ჰემოგლობინის მოლეკულა შედგება ოთხი ასეთი თავისუფლად დაკავშირებული პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან. ამინომჟავების შემადგენლობის მიხედვით პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში განასხვავებენ ალფა-, ბეტა-, გამა- და დელტა- ჯაჭვს. ზრდასრული ადამიანის სისხლში 95-98%-ს შეადგენს HbA და, აგრეთვე, HbA_2 (2-2,5%). HbA შეიცავს ორ ალფა- და ორ ბეტა- პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს, HbA_2 - ორ ალფა- და ორ გამა- პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს.

ჰემოგლობინის მოლეკულაში შემავალ ოთხ რკინის ატომს შეუძლია შეიკავშიროს ჟანგბადის ოთხი მოლეკულა. ჟანგბადის შეკავშირებისას ჰემოგლობინთან რკინა რჩება ორვალენტიანი. ეს რეაქცია შექცევადია და ასახავს ჰემოგლობინის ერთ-ერთ ძირითად – **სასუნთქ** - ფუნქციას. ის უკავშირდება O_2-ს ფილტვებში და შემდეგ იოლად ათავისუფლებს მას ქსოვილოვან კაპილარებში, სადაც O_2-ის ძაბვა გაცილებით დაბალია, ვიდრე ფილტვებში.

ჰემოგლობინის მეორე ძირითადი ფუნქცია **ბუფერულია**. ამ ფუნქციების შესრულება შესაძლებელია, თუ შენარჩუნებულია ერითროციტების მთლიანობა, რადგან ერითროციტების ჰემოლიზისას ჰემოგლობინი ფაგოციტირდება მონონუკლეური ფაგოციტური სისტემის უჯრედების მიერ, და აგრეთვე, სწრაფად გამოიყოფა თირკმლებით შარდთან ერთად.

ჰემოგლობინის დაშლა. ერითროციტების დაშლასთან ერთად ქვეითდება მათი მეტაბოლიზმის დონე. უჯრედების მემბრანა ხდება ადვილად მსხვრევადი, ელენთის წითელი პულპის ტრაბეკულებს შორის ვიწრო უბნებში გავლისას იჭყლიტება და განიცდის თვითდესტრუქციას. ცნობისათვის: ტრაბეკულებს შორის მანძილი 3 მკმ-ია, ერითროციტის დიამეტრი კი - 8 მკმ. ერითროციტების დაშლის შედეგად გამოთავისუფლებული ჰემოგლობინი ფაგოციტირდება ღვიძლის, ელენთის და ძვლის ტვინის მაკროფაგების მიერ.

შემდეგ, რამდენიმე საათის თუ დღის განმავლობაში მაკროფაგები გადასცემენ ჰემოგლობინის რკინას უკან სისხლს, სადაც ის ცილა **ტრანსფერინის** სახით ტრასპორტირდება ძვლის ტვინში ახალი ერითროციტების პროდუქციისათვის ან/და მიეწოდება ღვიძლს და სხვა ქსოვილებს, სადაც ხდება მისი დეპონირება **ფერიტინის** სახით. ჰემოგლობინის მოლეკულის ნაწილს - **პორფირინს** მაკროფაგები გარდაქმნიან ნაღვლის პიგმენტად - **ბილირუბინად**, რომელიც ჯერ გამოიყოფა სისხლში და მოგვიანებით სეკრეტირდება ღვიძლის მიერ ნაღველში.

ნორმალურ პირობებში ჰემოგლობინი შეიძლება იყოს **სამი ფიზიოლოგიური ნაერთის** სახით. ჟანგბადთან მიერთებულ ჰემოგლობინს ეწოდება **ოქსიჰემოგლობინი** - HbO_2. ეს ნაერთი ფერით განსხვავდება ჰემოგლობინისაგან, ამიტომ არტერიულ სისხლი ალისფერია. ოქსიჰემოგლობინი, რომელმაც გასცა ჟანგბადი, იწოდება **დეზოქსიჰემოგლობინად** (Hb). იგი არის ვენურ სისხლში, რომელსაც უფრო მუქი ფერი აქვს, ვიდრე არტერიულ სისხლს. გარდა ამისა, ვენურ სისხლში შედის ჰემოგლობინის ნაერთი ნახშირმჟავა გაზთან - **კარბოჰემოგლობინი**, რომელიც აწარმოებს CO_2-ის ტრანსპორტს ქსოვილებიდან ფილტვებისაკენ.

ჰემოგლობინი და ოქსიჰემოგლობინი 620-680 მკმ სიგრძის სინათლის სხივებს ერთნაირად არ შთანთქავენ, რაც დაედო საფუძვლად სისხლის ჟანგბადით გაჯერების შეფასების მეთოდს - **ოქსიჰემომეტრიას**. ამ მეთოდის მიხედვით, ადამიანის ყურის ნიჟარას ან კიუვეტში მოთავსებულ სისხლს აშუქებენ ელექტრონათურით და ფოტოელემენტით საზღვრავენ გამავალი სინათლის ინტენსივობას. ფოტოელემენტების ჩვენებათა მიხედვით საზღვრავენ ჰემოგლობინის გაჯერებას ჟანგბადით.

ჰემოგლობინს პათოლოგიური ნაერთების წარმოქმნის უნარიც აქვს. ერთ-ერთი მათგანია **კარბოქსიჰემოგლობინი** - ჰემოგლობინის ნაერთი მხუთავ გაზთან (HbCO). ჰემოგლობინის რკინის შეთვისებადობა CO-თან აჭარბებს მის შეთვისებადობას O_2-თან, ამიტომ ჰაერში CO-ს 1%-ც კი იწვევს ჰემოგლობინის 80%-ის გარდაქმნას HbCO-დ, რომელსაც არ შეუძლია ჟანგბადის მიერთება, რაც სიცოცხლისათვის სახიფათოა.

მხუთავი გაზით სუსტი მოწამვლა შექცევადი პროცესია. სუფთა ჟანგბადის შესუნთქვა 20-ჯერ ზრდის HbCO-ს დაშლის სიჩქარეს.

მეტჰემოგლობინიც (MetHb) პათოლოგიური ნაერთია, წარმოადგენს დაჟანგულ ჰემოგლობინს, რომელშიც ძლიერი დამჟანგველების (ფერიციანიდი, კალიუმის პერმანგანატი, ამილ- და პროპილნიტრიტი, ანილინი, ბერთოლეს მარილი, ფენაცეტინი) გავლენით ჰემის რკინა ორვალენტიანიდან გარდაიქმნება სამვალენტიანად. სისხლში მეტჰემოგლობინის დიდი რაოდენობის დაგროვებისას ჟანგბადის ტრანსპორტი ქსოვილებთან ირღვევა, რაც სასიკვდილოა.

მიოგლობინი. ჩონჩხის კუნთებსა და მიოკარდიუმში არის კუნთის ჰემოგლობინი, **მიოგლობინად** წოდებული. მისი პროსთეტური ჯგუფი სისხლის ჰემოგლობინის იდენტურია, ხოლო ცილოვანი ნაწილი - გლობინი - ხასიათდება ნაკლები მოლეკულური მასით.

ადამიანის მიოგლობინი იკავშირებს ორგანიზმში არსებული ჟანგბადის საერთო რაოდენობის ≈14%-ს. მისი ეს თვისება მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მომუშავე კუნთების ჟანგბადით მომარაგებაში. კუნთების შეკუმშვისას მათი სისხლის კაპილარებზე ზეწოლის გამო

სისხლის ნაკადი მცირდება ან წყდება. მაგრამ მიოგლობინთან დაკავშირებული ჟანგბადის არსებობის ხარჯზე რამდენიმე ხნის განმავლობაში კუნთის ბოჭკოების ჟანგბადით მომარაგება შენარჩუნებულია.

ერითროციტებში ჰემოგლობინის შემცველობაზე მსჯელობენ **ფერადობის მაჩვენებლით - ფარბ-ინდექსით (FI**; *farb* - ფერი, *index* - მაჩვენებელი). **იგი შეფარდებითი სიდიდეა, რომელიც ასახავს ერითროციტის გაჯერებას ჰემოგლობინით.**

FI ჰემოგლობინის და ერითროციტების პროცენტული თანაფარდობაა, ამასთან, ჰემოგლობინის 100%-ად (ერთეულად) პირობითად მიიჩნევენ მის სიდიდეს - 166,7 გ/ლ, ხოლო ერითროციტების 100%-ად - $5 \cdot 10^{12}$/ლ.

ნორმაში ადამიანის FI 0,75-1,0-ია, იშვიათად - 1,1. ასეთ შემთხვევაში ერითროციტებს ეწოდებათ **ნორმოქრომული**; თუ FI<0,7, ერითროციტები არაა გაჯერებული Hb-ით და **ჰიპოქრომულია**; თუ FI>1,1, ერითროციტები **ჰიპერქრომულად** ფასდება. ამ დროს ერითროციტის მოცულობა იზრდება, რაც მასში ჰემოგლობინის მეტი კონცენტრაციის შემცველობას უწყობს ხელს. შედეგად იქმნება ცრუ შთაბეჭდილება, რომ ერითროციტი ზენაჯერია ჰემოგლობინით. ჰიპო- და ჰიპერქრომია ანემიების დროს ვითარდება, FI კი ერთ-ერთი მაჩვენებელია მათი დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის.

რკინის მეტაბოლიზმი

რკინის საერთო რაოდენობა ორგანიზმში საშუალოდ 4-5 გრამია, აქედან 65% შედის ჰემოგლობინის შემადგენლობაში, 4% – მიოგლობინში, 1% შეადგენს ჰემის სხვადასხვა კომპონენტს; 0,1% შეერთებულია ცილა ტრანსფერინთან სისხლის პლაზმაში, 15-30% კი დეპონირებულია რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში და ღვიძლის პარენქიმის უჯრედებში ცილა ფერიტინის სახით.

რკინის ტრანსპორტი და დეპონირება. რკინა აბსორბირდება წვრილ ნაწლავში, პლაზმაში უკავშირდება ცილა აპოტრანსფერინს და წარმოქმნის ტრანსფერინს, რომლის სახით ტრანსპორტირდება ნებისმიერი ქსოვილის უჯრედთან და, საჭიროებისამებრ, გამოიყოფა. თუ სისხლში შეიწოვება რკინის ჭარბი რაოდენობა, მისი დეპონირება, პირველ რიგში, ხდება ჰეპატოციტებში, ნაკლებად - ძვლის ტვინის რეტიკულოენდოთელურ უჯრედებში. მიმღები უჯრედების ციტოპლაზმაში რკინა უკავშირდება ცილა აპოფერიტინს, წარმოქმნის ფერიტინს და სწორედ ფერიტინი წარმოადგენს რკინის დეპოს (მარაგს). აპოფერიტინის მოლეკულური წონა 460.000-ია და მასთან შეიძლება იყოს შეერთებული რკინის რადიკალების როგორც დიდი, ისე მცირე რაოდენობა.

რკინის მარაგის ძალიან მცირე ნაწილი შეიძლება დეპონირდეს უხსნადი **ჰემოსიდერინის** სახით. ჰემოსიდერინის ფორმით რკინის მარაგი ჩნდება მაშინ, როდესაც აპოფერიტინი ბოლომდეა გაჯერებული რკინით. ჰემოსიდერინი უჯრედებში დიდ „მტევნებს“ წარმოშობს. შეღებვის შემდეგ ჰემოსიდერინის დიდი ნაწილაკები მიკროსკოპულად იოლად შეისწავლება. როდესაც პლაზმაში რკინის დონე მკვეთრად ეცემა, ფერიტინი იოლად ათავისუფლებს რკინას, რომელიც შემდეგ ტრანსფერინის სახით ტრანსპორტირდება ორგანიზმის ყველა ქსოვილთან და საჭიროების შემთხვევაში გამოიყენება. ჰემოსიდერინი გაცილებით ძნელად ათავისუფლებს რკინას. ტრანსფერინის რკინა, ძირითადად, ძვლის ტვინის ერითრობლასტების მიერ ჰემის სინთეზისათვის გამოიყენება.

რკინის დღიური დანაკარგი შეადგენს 0,6 მგ-ს, რომელიც გამოიყოფა, ძირითადად, ფეკალიებთან ერთად. ქალები მენსტრუალური სისხლის დანაკარგის სახით დღეში კარგავენ 1,3 მგ რკინას.

რკინის შეწოვა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. რკინა წვრილი ნაწლავის ყველა ნაწილში შეიწოვება შემდეგი მექანიზმით: ღვიძლის მიერ სეკრეტირდება ცილა აპოტრანსფერინი და ნაღველთან ერთად გამოიყოფა 12-გოჯა ნაწლავში. წვრილ ნაწლავში აპოტრანსფერინი შეუერთდება თავისუფალ რკინას ან რკინის შემცველ ჰემოგლობინს და მიოგლობინს, რომლებიც წარმოადგენენ ძირითად რკინის წყაროს, მიღებულს საკვებით: რკინის ნაერთს აპოტრანსფერინთან **ტრანსფერინი** ეწოდება. ტრანსფერინი უერთდება ნაწლავის ეპითელური უჯრედის მემბრანის რეცეპტორს, შემდეგ კი პინოციტოზის საშუალებით აბსორბირდება ეპითელურ უჯრედში და მოგვიანებით თავისუფლდება სისხლში პლაზმური ტრანსფერინის სახით. რკინის აბსორბცია მიმდინარეობს ნელა - რამდენიმე მილიგრამი დღე-ღამეში.

როდესაც ორგანიზმში არსებული რკინის რაოდენობა ძალიან მაღალია და რკინის ყველა დეპოში არსებული აპოფერიტინი მაქსიმალურადაა გაჯერებული რკინით, მისი შეწოვა წვრილ ნაწლავში მკვეთრად მცირდება; პირიქით, თუ რკინის დეპოებში მისი მარაგი შემცირდა, შეწოვის ინტენსივობა იზრდება 5-ჯერ და მეტად. **ამრიგად, ორგანიზმში რკინის შემცველობის რეგულაციის ერთ-ერთ რგოლს წარმოადგენს შეწოვის ინტენსივობის ცვლილება.**

რკინის **შეწოვა** რეგულირდება უკუკავშირის პრინციპის საფუძველზე. რკინის შეწოვას, ძირითადად, ორი მექანიზმი არეგულირებს:

- როდესაც რკინის ყველა დეპოში აპოფერიტინი გაჯერებულია რკინით, ტრანსფერინი ვეღარ ათავისუფლებს ქსოვილებში რკინას. ამის გამო ტრანსფერინს, რომელიც მაქსიმალურად გაჯერებულია რკინით, არ შეუძლია მიიერთოს ახალი რკინა ნაწლავის მუკოციტებიდან. მუკოციტებში დაგროვებული რკინა კი თრგუნავს რკინის აქტიურ აბსორბციას ნაწლავის ღრუდან;

- როდესაც ორგანიზმში ჭარბი რაოდენობითაა რკინა, ღვიძლში მცირდება აპოტრანსფერინის წარმოქმნა,

შესაბამისად, მცირდება მისი შემცველობა ნაღველშიც და სისხლშიც, ამიტომ მცირდება აპოტრანსფერინის მექანიზმით გაშუალედებული რკინის შეწოვა წვრილ ნაწლავში. მიუხედავად ამ სარეგულაციო მექანიზმის არსებობისა, ორგანიზმში რკინის ჭარბი რაოდენობით შეღწევისას რეტიკულოენდოთელურ უჯრედებში ჰემოსიდერინი დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება, რაც ხშირად აზიანებს ქსოვილებს.

ლეიკოციტები

ლეიკოციტები, ერითროციტებისაგან განსხვავებით, **ბირთვიანი უჯრედებია**, სტრუქტურულად ორგანიზებული ისევე, როგორც ორგანიზმის სხვა ქსოვილების უჯრედები. ლეიკოციტების ზომა მერყეობს 4-20 მკმ ფარგლებში. **სიცოცხლის ხანგრძლივობა**, ასევე, ძალზე ვარიაბელურია და შეადგენს **4-5-დან 20 დღემდე გრანულოციტებისა და მონოციტებისათვის, 100-120 დღეს - ლიმფოციტებისათვის ლეიკოციტების რიცხვი ჯანმრთელი ზრდასრული ადამიანის პერიფერიულ სისხლში მერყეობს $4 \cdot 10^9$/ლ-დან $9 \cdot 10^9$/ლ-მდე (4-9 ათასი 1 მმ^3-ში).**

ლეიკოციტების რიცხვი ფიზიოლოგიური ნორმის პირობებშიც არ არის სტაბილური. ცნობილია ლეიკოციტების რაოდენობის **სეზონური** და **დღე-ღამური** მერყეობა. ლეიკოციტების ასეთი ცვალებადობა დაკავშირებულია ჰორმონებისა და ვიტამინების ბალანსის მერყეობასთან და ლეიკოპოეზის ნერვული რეგულაციის ცვლილებასთან. ლეიკოციტების რაოდენობის გაზრდას სისხლში ეწოდება **ლეიკოციტოზი**, შემცირებას - **ლეიკოპენია**.

ლეიკოციტები იყოფა ორ ჯგუფად:

- **გრანულოციტები** (ნეიტროფილური, ეოზინოფილური, ბაზოფილური);
- **აგრანულოციტები** (მონოციტები, ლიმფოციტები).

ლეიკოციტების ცალკეული ფორმების პროცენტულ შეფარდებას **ლეიკოციტური ფორმულა**, ანუ **ლეიკოგრამა** ეწოდება.

ჯანმრთელი ადამიანის ლეიკოგრამა ასე გამოიყურება:

- **ნეიტროფილები - 46-76%,**
- **ეოზინოფილები - 1-5%,**
- **ბაზოფილები - 0-1%,**
- **მონოციტები - 2-10%,**
- **ლიმფოციტები 18-40%.**

ლეიკოციტურ ფორმულაში ახალგაზრდა ნეიტროფილები შეადგენენ ≤1%-ს, ჩხირბირთვიანები - 1-6%, სეგმენტბირთვიანები - 47-72%-ს. ორგანიზმის ზოგიერთი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს ახალგაზრდა ნეიტროფილების რიცხვი იმატებს და ამ ცვლილებას ლეიკოგრამის **მარცხნივ გადახრას** უწოდებენ. ასეთი სახელწოდება გამოდის იქიდან, რომ ლეიკოციტური ფორმულის ჩანაწერზე ნეიტროფილები განაწილებულია სიმწიფის ხარისხის მიხედვით - მარცხნიდან მარჯვნივ. მიელოციტების, ახალგაზრდა და ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილების შეფარდება სეგმენტბირთვიან ნეიტროფილთა რაოდენობასთან ნორმაში 0,05-0,1-ია, ინფექციური დაავადებების და ანთებითი პროცესების დროს კი შეიძლება 1-2-ს მიაღწიოს.

ლეიკოციტების დამახასიათებელი **ფიზიოლოგიური თვისებებია**:

- ამებოიდური მოძრაობა,
- მიგრაცია (დიაპედეზი) - ლეიკოციტების უნარი გააღწიონ კაპილარის დაუზიანებელ კედელში,
- ფაგოციტოზი.

ლეიკოციტების **ფუნქციებია**:

- **დაცვითი** – მიკრობების ფაგოციტირება, მონაწილეობა იმუნურ რეაქციებში, სისხლის შედედებასა და ფიბრინოლიზში,
- **რეგენერაციული** - დაზიანებული ქსოვილების აღდგენის ხელშეწყობა,
- **სატრანსპორტო**.

ფაგოციტოზი წარმოადგენს უჯრედული იმუნიტეტის სახეობას და გამოიხატება რიგ პროცესთა ერთობლიობაში: უჯრედი - ფაგოციტის მიერ სხვადასხვა უცხო კორპუსკულური ობიექტისა და მომაკვდავი უჯრედების ამოცნობაში, შთანთქმაში და მონელებაში. ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ სისხლძარღვში და ქსოვილში მიმდინარე ფაგოციტოზს, რომელიც შეიძლება იყოს დასრულებული და დაუსრულებელი. დასრულებული ფაგოციტოზის შედეგად ხდება უცხო ობიექტის სრული განადგურება და ორგანიზმის მაღალი არასპეციფიკური რეზისტენტობის ჩამოყალიბება ინფექციური პათოგენური ფაქტორების მოქმედების მიმართ. ფაგოციტოზი სრულად ვერ უზრუნველყოფს მიკრობის საწინააღმდეგო დაცვით ფუნქციას.

ფაგოციტური უჯრედები იყოფა ორ ჯგუფად: **მიკროფაგებად** (ნეიტროფილები, ეოზინოფილები, ბაზოფილები) და **მაკროფაგებად** (ძვლის ტვინის და სისხლის მონოციტები, ქსოვილების თავისუფალი და ფიქსირებული მაკროფაგები).

ნეიტროფილი წარმოადგენს მომწიფებულ **ფაგოციტურ უჯრედს**, რომელსაც შეუძლია გაანადგუროს ორგანიზმში შეჭრილი ბაქტერია სისხლძარღვთა კაპილარებშიც. სისხლში მოცირკულირე **მონოციტებს** კი არ აქვთ ფაგოციტოზის უნარი. ფაგოციტოზის უნარს ისინი იძენენ მაკროფაგებად ტრანსფორმაციის შემდეგ. მათი გარდაქმნა მაკროფაგებად ხდება სისხლიდან ქსოვილებში მიგრაციის პერიოდში. მონოციტი იზრდება მოცულობაში, დიამეტრი აღწევს 60-80 მკმ, ციტოპლაზმაში მკვეთრად იზრდება ლიზოსომების რიცხვი, ციტოპლაზმა ემსგავსება გრანულებით სავსე ჩანთას (ტო-

მარას). ასეთი ტრანსფორმაციის შემდეგ ამ უჯრედს **მაკროფაგი** ეწოდება და მას ახასიათებს უაღრესად მაღალი ფაგოციტური აქტივობა. ფაგოციტური უჯრედები „გადიან" სისხლძარღვთა კედელს **დიაპედეზის** გზით. ამ დროს უჯრედის მცირე ნაწილი შევიწროვდება ფორის დიამეტრამდე და გააღწევს სისხლძარღვის კედელს, თანდათან ხდება უჯრედის დანარჩენი ნაწილის გასვლაც და ასეთი გზით ფორის ზომასთან შედარებით გაცილებით დიდდიამეტრიანი უჯრედი სისხლძარღვიდან ქსოვილში გადის. ფაგოციტური უჯრედები ქსოვილში **ამებოიდური მოძრაობით** გადაადგილდებიან. ასეთი მოძრაობა დამახასიათებელია როგორც ნეიტროფილებისათვის, ასევე მაკროფაგებისათვის. ზოგიერთი უჯრედის მოძრაობის სიჩქარე აღწევს 40 μm/წმ, ერთ წუთში გავლილი მანძილი კი ტოლია თვით ამ უჯრედების სიგრძის.

ფაგოციტური უჯრედები მიიზიდებიან ფაგოციტოზის ობიექტთან **ქემოტაქსისის** გზით. ანთებით ქსოვილში წარმოიქმნება მრავალი სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერება, რომლებიც იზიდავენ ნეიტროფილებს და მაკროფაგებს. ამ ნივთიერებებს მიეკუთვნება:

- ბაქტერიული და ვირუსული წარმოშობის ტოქსინები,
- ანთებითი კერის დეგენერაციის პროდუქტები,
- კომპლემენტური კომპლექსის რეაქტიული პროდუქტები,
- ანთებით ქსოვილში პლაზმის შედედების შედეგად წარმოქმნილი რამდენიმე რეაქტიული პროდუქტი.

ქემოტაქსისი დამოკიდებულია ქემოტაქსიკური ნივთიერებების კონცენტრაციულ გრადიენტზე. ქემოტაქსისი ეფექტურია ანთებითი კერიდან 100 მკმ-ის დიამეტრში. რადგანაც ქსოვილის ნებისმიერი უბანი დაშორებულია კაპილარიდან არა უმეტეს 50 მკმ-ის მანძილით, ქემოტაქსისურ სიგნალს შეუძლია „კაპილარებიდან ანთებით კერაში გამოიძახოს ფაგოციტური უჯრედების დიდი ჯარი". ☺

ფაგოციტოზი სელექციურია იმ ობიექტის მიმართ, რომელიც ფაგოციტირდება. წინააღმდეგ შემთხვევაში ნებისმიერი ნორმალური უჯრედი და ორგანიზმის სტრუქტურა ფაგოციტოზის „მსხვერპლი" გახდებოდა. ამიტომ **ფაგოციტოზის განვითარება დამოკიდებულია სამ სელექციურ ფაქტორზე (პროცედურაზე)**:

1) პირველ რიგში, ქსოვილების უმრავლეს ბუნებრივ სტრუქტურებს გააჩნიათ გლუვი ზედაპირი, რაც ეწინააღმდეგება ფაგოციტოზს. ამიტომ, თუ ზედაპირი ხდება არაგლუვი, ფაგოციტოზის ალბათობა იზრდება;

2) მეორე - სხეულის მრავალ ბუნებრივ სტრუქტურას გააჩნია დამცველი ცილოვანი აპკი, რომელიც განიზიდავს ფაგოციტურ უჯრედებს. მკვდარ ქსოვილებს და უცხო ნაწილაკებს არა აქვთ ეს დამცველი აპკი და ამიტომ, ისინი ფაგოციტოზის ობიექტები ხდებიან;

3) მესამე - იმუნურ სისტემას აქვს უნარი ამოიცნოს ორგანიზმში შეჭრილი გენეტიკურად უცხო ნივთიერება. ამოცნობის პროცედურა ხორციელდება შემდეგი მექანიზმით: ინფექციური აგენტების საწინააღმდეგოდ პროდუცირდება ანტისხეულები, ანტისხეულები მიეკვრება ბაქტერიულ მემბრანას. ამის შემდეგ ფაგოციტოზი განსაკუთრებით აქტიურდება, რადგანაც ანტისხეული, აგრეთვე, იერთებს კომპლემენტური სისტემის C3 პროდუქტს. ეს უკანასკნელი კი უერთდება უჯრედ-ფაგოციტის მემბრანის რეცეპტორს და იწვევს ფაგოციტოზის ინიციაციას. ამ სელექციას და ფაგოციტოზის პროცესს ერთად ეწოდება **ოპსონიზაცია**.

ნეიტროფილების ფაგოციტოზი. ქსოვილებში მოხვედრილი ნეიტროფილები მაშინვე იწყებენ ფაგოციტოზს. ნეიტროფილი ჯერ მაგრდება უცხო ნაწილაკზე, შემდეგ წარმოშობს ფსევდოპოდიებს უცხო ნაწილაკის ირგვლივ ყველა მიმართულებით, საპირისპირო მიმართულების ფსევდოპოდიები ერთმანეთს ერწყმიან, რის შედეგად ციტოპლაზმაში აღმოჩნდება ინვაგინირებული დახურული კამერა ფაგოციტირებული ნაწილაკით. კამერა ფაგოციტირებული ნაწილაკით გამოეყოფა უჯრედის მემბრანას და წარმოიშობა ფაგოციტირებული ვეზიკულა, ანუ **ფაგოსომა. ერთ ნეიტროფილს შეუძლია 3-20-მდე ბაქტერიის ფაგოციტირება.**

მაკროფაგების ფაგოციტოზი: გააქტიურებული მაკროფაგები, ნეიტროფილებთან შედარებით, გაცილებით უფრო მძლავრი ფაგოციტური უჯრედებია. **ერთ მონოციტს შეუძლია 100-მდე ბაქტერიის ფაგოციტირება**. მათ, ნეიტროფილებისაგან განსხვავებით, შეუძლიათ შთანთქან გაცილებით დიდი ზომის ნაწილაკები, ვიდრე ბაქტერიაა, მაგ., ერითროციტები, მალარიის პარაზიტები. შთანთქმული ნაწილაკების მონელების შემდეგ მაკროფაგები გამოჰყოფენ ნარჩენ პროდუქტებს და აგრძელებენ ფუნქციონირებას კიდევ მრავალი თვის მანძილზე.

ფაგოციტირებული ნაწილაკების მონელება ხდება უჯრედშიდა ფერმენტების მოქმედებით. ნეიტროფილებისა და მაკროფაგების ლიზოსომებიდან ციტოპლაზმური გრანულები ერწყმიან ფაგოსომის მემბრანას და მასში მრავალ მომნელებელ ფერმენტს და ბაქტერიციდულ ნივთიერებას გამოჰყოფენ. ფაგოციტური ვეზიკულა გადაიქცევა მომნელებელ ვეზიკულად, სადაც სწრაფად ხდება შთანთქმული ნაწილაკის მონელება. ნეიტროფილების და მაკროფაგების ლიზოსომები სავსეა პროტეოლიზური ფერმენტებით. მაკროფაგების ლიზოსომები, აგრეთვე, შეიცავენ დიდი რაოდენობით ლიპაზებს, რომელთა მოქმედებით შესაძლებელია ზოგიერთი ბაქტერიის, (მაგ., ტუბერკულოზის გამომწვევის) სქელი ლიპიდური მემბრანის მონელება.

ნეიტროფილები და მაკროფაგები ანადგურებენ ბაქტერიებს იმ შემთხვევაშიც, თუ ბაქტერიას გააჩნია

დამცავი აპკი ან სხვა ფაქტორი, რომელიც ეწინააღმდეგება ლიზოსომის მომნელებელი ფერმენტების დესტრუქციულ მოქმედებას; ნეიტროფილების და მაკროფაგების ციტოპლაზმის რამდენიმე მძლავრი ბაქტერიციდული აგენტი მაინც კლავს ბაქტერიებს. ყველაზე აქტიური ამ ფაქტორებიდან ძლიერი დამჟანგავებია (ოქსიდანტებია), რომლებსაც წარმოშობენ ფაგოსომის მემბრანის ფერმენტები ან უჯრედის სპეციალური სტრუქტურა - **პეროქსისომა**. ეს დამჟანგველები არიან: სუპეროქსიდი (O_2^-), წყალბადის ზეჟანგი (H_2O_2) და ჰიდროქსილის იონი (OH^-). ბაქტერიების უმეტესობისთვის განსაკუთრებით ლეტალურია ლიზოსომური ფერმენტი მიელოპეროქსიდაზა, რომელიც აკატალიზებს რეაქციას წყალბადის ზეჟანგსა და ქლორიდის იონს შორის და წარმოქმნის ერთ-ერთ **ყველაზე ძლიერ ბაქტერიციდულ აგენტს - ჰიპოქლორიდს**.

მონოციტ-მაკროფაგული (მონონუკლეურ-ფაგოციტური) სისტემა. როდესაც მაკროფაგები აღწევენ ქსოვილებს, მათი დიდი ნაწილი მოძრავია და მონაწილეობს ფაგოციტოზში, მეორე ნაწილი კი მიუერთდება უჯრედებს და რჩება მათზე მიმაგრებული თვეებისა და, შესაძლოა, წლების განმავლობაშიც. ასეთ მაკროფაგებს უწოდებენ **ფიქსირებულს**. შესაბამისი სტიმულაციის შემთხვევაში, ისინი გამოეყოფა ქსოვილებს და ქემოტაქსისის შესაბამისად მიგრირებენ ანთებითი კერისაკენ, ანუ კიდევ ერთხელ ტრანსფორმირდებიან მობილურ მაკროფაგებად და ახორციელებენ თავის ძირითად, ფაგოციტოზის ფუნქციას. მონოციტების, ქვლის ტვინის, ელენთის, ლიმფური კვანძების მობილური და ფიქსირებული მაკროფაგების, სპეციალიზებული ენდოთელური უჯრედების ერთობლიობას ეწოდება **რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემა**. რადგანაც ყველა ეს უჯრედი წარმოიქმნება მონოციტური ღეროვანი უჯრედებისაგან, მეორე სახელწოდება ამ სისტემისა **მონოციტ-მაკროფაგული** სისტემაა. შემაერთებელ ქსოვილში მათ უწოდებენ **ჰისტიოციტებს**, ღვიძლში - **ვარსკვლავისებურ რეტიკულოენდოთელიოციტებს** (კუპფერის უჯრედებს), ფილტვებში - **ალვეოლურ მაკროფაგებს**.

გააქტიურებული მაკროფაგების და T-უჯრედების მიერ პროდუცირდება რიგი ფაქტორებისა, რომლებიც უკუკავშირის პრინციპის საფუძველზე არეგულირებენ ფაგოციტური უჯრედების წარმოქმნას. ასეთ ფაქტორებს მიეკუთვნება:

- სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი (**TNF**),
- ინტერლეიკინი-1 (**IL-1**),
- გრანულოციტებისა და მონოციტების კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორი (**GM-CSF**),
- გრანულოციტების კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორი (**G-CSF**) და
- მონოციტების კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორი (**M-CSF**).

ეოზინოფილები ლეიკოციტურ ფორმულაში შეადგენენ 1-5%-ს. ეოზინოფილები სუსტი ფაგოციტებია. მათ ახასიათებთ ქემოტაქსისი, მაგრამ ნეიტროფილებთან შედარებით მათი მნიშვნელობა ორგანიზმის ინფექციისაგან დაცვაში მცირეა.

ეოზინოფილების რიცხვი მკვეთრად მატულობს სისხლში პარაზიტული ინფექციების (მაგ., ტრიქინელოზი) დროს. უმრავლესობა პარაზიტებისა ძალიან დიდი ზომისაა და ეოზინოფილები ვერ ახდენენ მათ ფაგოციტირებას. ამის ნაცვლად ეოზინოფილები პარაზიტებს ეკვრიან სპეციალური ზედაპირული მოლეკულების მეშვეობით, გამოჰყოფენ **ბაქტერიციდულ ნივთიერებებს**.

ეოზინოფილების რიცხვი იმატებს ალერგიული დაავადებების დროსაც. ეოზინოფილები სისხლის კალაპოტიდან მიგრირებენ იმ ქსოვილებში, სადაც ვითარდება ალერგიული რეაქციები, მაგალითად, ბრონქული ასთმით დაავადებულებში მათი კონცენტრირება აღინიშნება ფილტვებში (პერიბრონქულ ქსოვილებში), კანის ალერგიის დროს კი - კანში.

ამის მიზეზი, ნაწილობრივ, ის გარემოებაა, რომ პოხიერი უჯრედები და ბაზოფილები, რომლებიც მონაწილეობენ ალერგიულ რეაქციებში, გამოჰყოფენ ეოზინოფილების ქემოტაქსისის ფაქტორს, რის გამოც ეოზინოფილები გამოდიან სისხლძარღვთა კალაპოტიდან და აღწევენ აღნიშნულ კერას.

ალერგიული რეაქციებით მოცულ უბანში მოხვედრისას ეოზინოფილი აუვნებელჰყოფს ანთების გამომწვევ იმ ნივთიერებებს, რომლებსაც გამოჰყოფენ პოხიერი უჯრედები და ბაზოფილები. ისინი, აგრეთვე, სავარაუდოდ აფაგოციტირებენ და ინელებენ ალერგენ-ანტისხეულის კომპლექსს და ეწინააღმდეგებიან ანთებითი პროცესების გავრცელებას.

ბაზოფილები. მოცირკულირე სისხლის ბაზოფილები ძალიან გვანან კაპილარების გარეთ მდებარე პოხიერ უჯრედებს. პოხიერი უჯრედები და ბაზოფილები გამოჰყოფენ სისხლში ჰეპარინს, რომელიც ეწინააღმდეგება სისხლის შედედებას. ორივე უჯრედი გამოყოფს, აგრეთვე, ჰისტამინს, მცირე რაოდენობით ბრადიკინინს, სეროტონინს - ანთებითი პროცესის დროს.

ბაზოფილები და პოხიერი უჯრედები მონაწილეობენ ალერგიულ რეაქციებში. მათ ჩართვას ალერგიის პროცესებში განაპირობებს ანტისხეული IgE, რომელსაც ახასიათებს მაღალი ნათესაური კავშირი პოხიერ უჯრედებთან და ბაზოფილებთან. ამ შეკავშირების შემდეგ მისი კომბინაცია ალერგენთან იწვევს უჯრედების და ბაზოფილების დაშლას და დიდი რაოდენობით ჰისტამინის, ბრადიკინინის, სეროტონინის, ჰეპარინის, ნელა მოქმედი ანაფილაქსიის ფაქტორის და ლიზოსომური ფერმენტების გამოთავისუფლებას. ეს კი ის ნივთიერებებია, რომლებიც, ძირითადად, იწვევენ ალერგიული პროცესის მანიფესტირებას და მონაწილეობენ სისხლძარღვთა და ქსოვილოვან რეაქციებში.

იმუნიტეტი

იმუნიტეტი ორგანიზმის დაცვის უნარია ყოველგვარი გენეტიკურად უცხო მიკროორგანიზმისაგან თუ ნივთიერებისაგან. იმუნიტეტი შეიძლება იყოს **თანდაყოლილი** და **შეძენილი**.

თანდაყოლილი იმუნიტეტი

თანდაყოლილი იმუნიტეტი წარმოდგენილია შემდეგი მექანიზმებით:

- ბაქტერიებისა და სხვა ინვაზიური აგენტების ფაგოციტოზი სისხლის უჯრედებისა და ქსოვილოვანი მაკროფაგების მიერ,
- შთანთქმული ორგანიზმების დესტრუქცია კუჭის მჟავე სეკრეტით და მომნელებელი ფერმენტებით,
- კანისა და ლორწოვანი გარსების ბარიერული ფუნქცია.

სისხლის პლაზმაში არსებული ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერება იერთებს უცხო ორგანიზმებს ან ტოქსინებს. ასეთ ნივთიერებებს მიეკუთვნება: **ლიზოციმი**, რომელიც მუკოპოლისაქარიდია და ავლენს ბაქტერიციდულ მოქმედებას; **ფუძე პოლიპეპტიდები**, რომლებიც ურთიერთქმედებენ და აუვნებელყოფენ ზოგიერთ გრამ-დადებით ბაქტერიას; **კომპლემენტის კომპლექსი**, რომელიც შეიცავს 20 ცილას და მათი აქტივაციის შემთხვევაში ხდება შეჭრილი ინფექციური აგენტის გაუვნებელყოფა სხვადასხვა გზით, ნატურალური **კილერი ლიმფოციტები**, რომლებიც გამოიცნობენ და ანადგურებენ უცხო უჯრედებს, სიმსივნურ უჯრედებს, ზოგიერთ ბაქტერიას.

შეძენილი იმუნიტეტი

შეძენილი იმუნიტეტი წარმოადგენს ორგანიზმის უაღრესად მძლავრ სპეციფიკურ დაცვას ორგანიზმში შეჭრილი ბაქტერიის, ვირუსისა და ტოქსინისაგან. შეძენილი იმუნიტეტის ფორმირებას უზრუნველყოფს სპეციალური **იმუნური სისტემა**, რომელიც წარმოშობს ანტისხეულებს და გააქტივებულ (აქტივირებულ) ლიმფოციტებს. იმუნური სისტემის ეს ორივე რგოლი ძალზე ეფექტურად ანადგურებს ორგანიზმში შეჭრილ მიკროორგანიზმებს და ტოქსინებს.

შეძენილი იმუნიტეტის იმ სახეობას, რომელიც წარმოდგენილია B-ლიმფოციტების მიერ პროდუცირებული სპეციფიკური ანტისხეულებით, ეწოდება **ჰუმორული** ანუ **B-უჯრედული** იმუნიტეტი. გააქტივებული T-ლიმფოციტები წარმოადგენენ **უჯრედულ** იმუნიტეტს ანუ **T-უჯრედულ** იმუნიტეტს.

ლიმფოციტების პროდუქცია, დიფერენცირება და ფუნქციონირება ხდება ლიმფოიდურ ორგანოებში, რომლებიც პირობითად 3 ჯგუფად იყოფა:

- **ძვლის ტვინი** (ღეროვანი უჯრედების მარაგი),
- **ცენტრალური ლიმფოიდური ორგანოები** (თიმუსი, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლიმფოიდური ქსოვილი),
- **პერიფერიული ლიმფოიდური ორგანოები** (ლიმფური კვანძები, ელენთა).

ლიმფოციტების პროდუქცია და დიფერენცირება მიმდინარეობს სამ ეტაპად:

1) პირველი - პოლიპოტენტური ღეროვანი უჯრედების მიგრაცია ძვლის ტვინიდან ცენტრალურ ლიმფოიდურ ორგანოებში,
2) მეორე T- და B-ლიმფოციტების მიგრაცია პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში და
3) მესამე - რეცირკულაცია, მათი ურთიერთქმედება იმუნოგენეზის პროცესში.

T- და B-ლიმფოციტების დიფერენცირება. მიუხედავად იმისა, რომ ყველა ლიმფოციტი წარმოიშობა ძვლის ტვინის ლიმფოციტური რიგის ღეროვანი უჯრედებიდან, ამ უკანასკნელებს არა აქვთ უნარი წარმოქმნან აქტივირებული T-ლიმფოციტები ან სპეციფიკური ანტისხეულები. ამისთვის მათ ესაჭიროებათ განვითარება და შემდგომი დიფერენცირება შესაბამის ორგანოებში.

T-ლიმფოციტები ძვლის ტვინიდან მიგრირებენ თიმუსში. აქ ისინი სწრაფად იყოფიან და წარმოიშობა სხვადასხვა სპეციფიკური ანტიგენის საწინააღმდეგო უამრავი ლიმფოციტი. თითოეული მათგანი სპეციფიკურია მხოლოდ ერთი შესაბამისი ანტიგენის მიმართ. ასე წარმოიშობა მილიონობით სხვადასხვა ტიპის თიმუსის ლიმფოციტები სპეციფიკური რეაქტიულობით სხვადასხვა ანტიგენის მიმართ. წარმოქმნილი T-ლიმფოციტების უამრავი ნაირსახეობა თიმუსიდან სისხლის საშუალებით ვრცელდება და კონცენტრირდება პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში.

აღსანიშნავია, რომ ნებისმიერი T-ლიმფოციტი, რომელმაც გაიარა განვითარება და დიფერენცირება თიმუსში, არ ებრძვის საკუთარი ორგანიზმის ცილებს ან ანტიგენებს. ასე რომ არ იყოს, T-ლიმფოციტები გაანადგურებდნენ საკუთარი ორგანიზმის ქსოვილებს რამდენიმე დღეში. თიმუსი „ამოარჩევს“ იმ ლიმფოციტებს, რომლებიც სპეციფიკური არიან საკუთარი ქსოვილების ანტიგენების მიმართ და ანადგურებს მათ ფაგოციტოზის საშუალებით. ასეთი ხვედრი აქვთ უჯრედთა 90%-ს. ამიტომ, თიმუსიდან სისხლში ხვდება მხოლოდ ის ლიმფოციტები, რომლებიც არ არიან რეაქტიული საკუთარი სხეულის ანტიგენების მიმართ, მაგრამ ახასიათებთ მაღალი ანტიგენური აქტიურობა ბაქტერიების, ტოქსინების და გადანერგილი ქსოვილის მიმართ.

T-ლიმფოციტების განვითარება და დიფერენცირება იწყება თიმუსში დაბადებამდე ცოტა ხნით ადრე და გრძელდება დაბადების შემდეგ რამდენიმე თვის მანძილზე. ამ პერიოდის გავლის შემდეგ თიმუსის ამოკვეთა ამცირებს, მაგრამ ბოლომდე არ თრგუნავს T-უჯრედულ იმუნიტეტს. მაგრამ, თუ თიმუსი ამოკვეთილია და-

ბადებიდან რამდენიმე თვეში, მაშინ უჯრედული იმუნიტეტი საერთოდ არ ვითარდება.

B-ლიმფოციტების განვითარება და დიფერენცირება ხდება ღვიძლში და ძვლის ტვინში. B-ლიმფოციტების ჩამოყალიბების პროცესი ნაკლებად არის შესწავლილი. ემბრიოგენეზის შუა პერიოდში B-ლიმფოციტების განვითარება და დიფერენცირება ხდება ღვიძლში, ემბრიონული პერიოდის ბოლოს, დაბადების შემდეგ კი გადაინაცვლებს ძვლის ტვინში.

B-ლიმფოციტები განსხვავდებიან T-ლიმფოციტებისაგან ორი მახასიათებლით: პირველი განსხვავება ეხება B-ლიმფოციტების მოქმედების მექანიზმს. განსხვავებით T-ლიმფოციტებისაგან, B-ლიმფოციტი არ ანვითარებს საკუთრივ ანტიგენურ აქტივობას. ნაცვლად ამისა, B-ლიმფოციტი აქტიურად წარმოქმნის **ანტისხეულებს** - რეაქტიულ აგენტებს, რომლებიც, კომბინირდებიან რა ანტიგენებთან, ანადგურებენ მათ. მეორე განსხვავება არის ის, რომ B-ლიმფოციტების უფრო მეტი ნაირსახეობა არსებობს, ვიდრე T-ლიმფოციტებისა, ხოლო სხვადასხვა ტიპის B-ლიმფოციტები კი განსხვავებული სპეციფიკური რეაქტიულობით მილიონობით ანტისხეულს წარმოქმნიან.

T-ლიმფოციტების მსგავსად, B-ლიმფოციტებიც ჩამოყალიბების პროცესის დასრულების შემდეგ მიგრირებენ პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში, სადაც ისინი მარაგის სახით გროვდებიან ლოდავ მოშორებით T-ლიმფოციტებისგანლაგების არეებიდან.

T-ლიმფოციტების და B-ლიმფოციტების ანტისხეულების ურთიერთმოქმედება ანტიგენების წინააღმდეგ მაღალი სპეციფიკურობით გამოირჩევა.

ორგანიზმში შეჭრილი სპეციფიკური ანტიგენი პერიფერიულ ლიმფოიდურ ქსოვილში T- და B-ლიმფოციტებთან კონტაქტის შედეგად ააქტიურებს მათ. შესაბამისად, წარმოიშობა აქტივირებული T- და B-ლიმფოციტები. აქტივირებული B-ლიმფოციტები წარმოშობენ ანტისხეულებს. აქტივირებული T-ლიმფოციტები და ანტისხეულები გამოირჩევიან მაღალი სპეციფიკურობით შეჭრილი ანტიგენის მიმართ, სწორედ იმ ანტიგენის მიმართ, რომელმაც გამოიწვია მათი განვითარება. ამ სპეციფიკურობის მექანიზმი მდგომარეობს შემდეგში:

T- და B-ლიმფოციტების სპეციფიკური ტიპები მარაგის სახით კონცენტრირებულია ლიმფოიდურ ქსოვილში. როდესაც სპეციფიკური ლიმფოციტი აქტიურდება შესაბამისი ანტიგენით, ის სწრაფად რეპროდუცირდება (იყოფა) და წარმოშობს უამრავ ასლს. თუ ეს B-ლიმფოციტია, მისი თაობა წარმოქმნის მხოლოდ ანტისხეულების ამ სპეციფიკურ ტიპს, თუკი ეს T-ლიმფოციტია, მისი თაობა წარმოადგენს სპეციფიკურ აქტივირებულ T-ლიმფოციტებს, რომლებიც გამოიყოფა ლიმფაში, შემდეგ ხვდება სისხლში და აქედან – ქსოვილოვან სითხეში, ქსოვილთაანი სითხიდან კი უკან ლიმფაში, შემდეგ ისევ სისხლში და ეს წრებრუნვა შეიძლება გრძელდებოდეს თვეების და, შესაძლოა, წლების მანძილზე.

ყველა სხვადასხვა ტიპის ლიმფოციტს, რომლებიც ანტიგენით აქტივაციის შედეგად წარმოშობენ მხოლოდ ერთ სპეციფიკურ ანტისხეულს ან ერთ სპეციფიკურ აქტივირებულ T-ლიმფოციტს, უწოდებენ **ლიმფოციტების კლონს**. ყოველ კლონში ლიმფოციტები ერთმანეთის იდენტურია, რადგან წარმოშობილნი არიან ერთი ადრეული ლიმფოციტის სპეციფიკური ტიპისაგან.

მილიონობით სხვადასხვა ტიპის ანტისხეული და T-ლიმფოციტი კოდირებულია მხოლოდ რამდენიმე ასეული თუ ათასეული გენით. ეს ერთი შეხედვით შეუსაბამობა მილიონობით ანტისხეულის და T-უჯრედების რიცხვსა და მათი მაკოდირებელი გენების შედარებით მცირე რიცხვს შორის აიხსნება შემდეგი მექანიზმით: ფუნქციური იმუნური უჯრედები, წარმოშობილი ლიმფოციტური რიგის ღეროვანი უჯრედებიდან არ არიან კოდირებული ერთი მთლიანი გენით. არსებობს გენების ასეულობით სეგმენტი, რომლებიც აკოდირებენ შესაბამის T- და B-ლიმფოციტებს. T- და B-ლიმფოციტების ჩამოყალიბების პროცესში შესაბამის არეებში გენების სეგმენტები შეერევა ერთმანეთს რანდომულ (შემთხვევით) კომბინაციებში და წარმოიშობა მთლიანი გენები. რადგან გენის რამდენიმე ასეულ სეგმენტს შეუძლია წარმოშვას სეგმენტების კომბინაციის მილიონობით და ბილიონობით სხვადასხვა თანმიმდევრობა ერთ უჯრედში, ადვილი წარმოსადგენია, როგორც წარმოიშობა მილინობით და ბილიონობით სხვადასხვა უჯრედის გენოტიპები. გენის სტრუქტურა აკოდირებს ყოველ T- ან B-ლიმფოციტს მხოლოდ ერთი ანტიგენის საწინააღმდეგო სპეციფიკური რეაქტიულობით. ეს ძალიან მაღალი სპეციფიკურობით გამორჩეული T- და B-ლიმფოციტები ვრცელდებიან მთელ ორგანიზმში და გროვდებიან ლიმფოიდურ ქსოვილებში.

ლიმფოციტების კლონის აქტივაციის მექანიზმი. ლიმფოციტების ყოველი კლონი რეაქტიულია მხოლოდ ერთი ტიპის (ან რამდენიმე მსგავსი) ანტიგენის მიმართ, რომელთაც აქვთ თითქმის ერთნაირი სტერეოქიმიური მახასიათებლები.

B-ლიმფოციტების შემხვევაში ყოველი უჯრედის მემბრანაზე განთავსებულია 100.000 ანტისხეულის მოლეკულა, რომლებიც გამოირჩევიან მაღალი სპეციფიკური რეაქტიულობით მხოლოდ ერთი სპეციფიკური ტიპის ანტიგენის მიმართ.

ამიტომ, როდესაც შესაბამისი ანტიგენი ინვაზირდება ორგანიზმში, ის დაუყოვნებლივ მაგრდება უჯრედის მემბრანაზე და სწორედ ამ მომენტიდან იწყება B-ლიმფოციტის აქტივაციის პროცესი. T-ლიმფოციტების შემთხვევაში ანტისხეულების მსგავსი მოლეკულები ასევე განლაგებული არიან T-უჯრედების მემბრანის ზედაპირზე, მათ უწოდებენ ზედაპირულ **რეცეპტორულ ცილებს** (ან T-უჯრედების მარკე-

რებს) და ისინი, ასევე, გამოირჩევა მაღალი სპეციფიკური რეაქტიულობით მხოლოდ ერთი სპეციფიკური ანტიგენის მიმართ.

ლიმფოციტების მახლობლად იმავე ლიმფოიდურ ქსოვილში არის მილიონობით **მაკროფაგი**. ისინი ამოფენენ ლიმფური კვანძების სინუსოიდებს, ელენთას და სხვა ლიმფოიდურ ქსოვილს. უმრავლესობა ინვაზირებული ორგანიზმებისა თავდაპირველად ფაგოციტირდება და მოინელება მაკროფაგების მიერ, ანტიგენური პროდუქტები თავისუფლდება მაკროფაგების ციტოზოლში, პირდაპირი კონტაქტის გზით მაკროფაგები გადასცემენ ამ ანტიგენებს ლიმფოციტებს და იწყება სპეციფიკური ლიმფოციტების კლონის აქტივაცია. გარდა ამისა, მაკროფაგები გამოჰყოფენ სპეციალურ ნივთიერებას, რომელიც აძლიერებს (ააქტიურებს) სპეციფიკური ლიმფოციტების ზრდასა და რეპროდუქციას. ეს ნივთიერება არის **ინტერლეიკინი-1**.

T-უჯრედების როლი B-ლიმფოციტების აქტივაციის პროცესში. ანტიგენების უმრავლესობა ერთდროულად ააქტიურებს T- და B-ლიმფოციტებს. T-უჯრედების ყველაზე მრავალრიცხოვანი სახეობა - T-ჰელპერები გამოჰყოფენ სპეციფიკურ ნივთიერებებს (**ლიმფოკინებს**), რომლებიც ააქტიურებენ სპეციფიკურ B-ლიმფოციტებს. ამ ჰელპერი უჯრედების დახმარების გარეშე B-ლიმფოციტების მიერ წარმოშობილი ანტისხეულების რაოდენობა გაცილებით ნაკლებია.

B-ლიმფოციტური სისტემის სპეციფიკური მახასიათებლები. ჰუმორული იმუნიტეტი და ანტისხეულები

ანტისხეულების წარმოქმნა პლაზმური უჯრედების მიერ. სპეციფიკური ანტიგენის ექსპოზიციამდე შესაბამისი B-ლიმფოციტების კლონის უჯრედები მთვლემარე (უმოქმედო) მდგომარეობაშია. ანტიგენის შეჭრისას ლიმფოიდური ქსოვილის მაკროფაგები აფაგოციტირებენ ანტიგენს და „წარუდგენენ" მას B-ლიმფოციტებს და, ამავე დროს, T-უჯრედებსაც. შესაბამისად, წარმოიშობა აქტივირებული T-ჰელპერები, რომელთა მოქმედებით ხდება B-ლიმფოციტების მკვეთრი აქტივაცია.

ანტიგენის მიმართ სპეციფიკური B-ლიმფოციტები მაშინვე იზრდებიან ზომაში და ტრანსფორმირდებიან ლიმფობლასტებად. ზოგიერთი ამ ლიმფობლასტიდან განიცდის შემდგომ დიფერენციაციას და წარმოიშობა **პლაზმობლასტი** - პლაზმური უჯრედის წინამორბედი.

პლაზმობლასტების ციტოპლაზმა მოცულობაში იზრდება, ენდოპლაზმური რეტიკულუმი პროლიფერირდება, პლაზმობლასტი იწყებს გაყოფას, ყოველ 10 საათში იყოფა ცხრაჯერ და ოთხ დღეში ერთი პლაზმობლასტიდან წარმოიშობა დაახლოებით 500 უჯრედისგან შემდგარი პოპულაცია. მომწიფებული პლაზმური უჯრედი წარმოშობს ანტისხეულებს დიდი სისწრაფით (2.000 მოლეკულა წამში). ლიმფაში სეკრეტირებული ანტისხეულები ხვდებიან სისხლის კალაპოტში და ეს პროცესი გრძელდება რამდენიმე დღის ან კვირის მანძილზე პლაზმური უჯრედის დაღუპვამდე.

მეხსიერების უჯრედების წარმოქმნა, განსხვავება პირველად და მეორად პასუხებს შორის. B-ლიმფოციტების კლონის აქტივაციის შემდეგ ლიმფობლასტების მცირე ნაწილი არ გარდაიქმნება პლაზმურ უჯრედებად. ამის ნაცვლად წარმოიშობა ახალი B-ლიმფოციტების ზომიერი მარაგი.

ამრიგად, სპეციფიკურად გააქტივებული კლონის B-უჯრედების პოპულაცია მკვეთრად იზრდება, ახალი B-ლიმფოციტები ემატება კლონის პირველადი ლიმფოციტების რიცხვს. ისინი ცირკულირებენ მთელ ორგანიზმში და სახლდებიან ყველა ლიმფოიდურ ქსოვილში. იმუნოლოგიურად ისინი მთვლემარე მდგომარეობაშია ხელახალი აქტივაციის მომენტამდე. ამ ლიმფოციტებს უწოდებენ **მეხსიერების უჯრედებს**. განმეორებითი ექსპოზიცია იგივე ანტიგენისა იწვევს ანტისხეულების უფრო სწრაფ და მძლავრ პროდუქციას. ეს იმის შედეგია, რომ მოცემულ სპეციფიკურ კლონში მეხსიერების უჯრედების რაოდენობა გაცილებით მეტია, ვიდრე პირველადი B-ლიმფოციტების რიცხვი ამავე კლონში.

მეორადი პასუხი ვითარდება იგივე ანტიგენის (განმეორებითი) ექსპოზიციის შემდეგ. აღსანიშნავია, რომ პირველადი პასუხის ფარული პერიოდი ხანგრძლივია, გამოხატულება და ხანგრძლივობა კი - ნაკლები. მეორადი პასუხი კი იწყება ანტიგენის ექსპოზიციის შემდეგ სწრაფად (რამდენიმე საათში), გაცილებით უფრო მძლავრია და ხანგრძლივი: ანტისხეულები პროდუცირდება მრავალი თვის მანძილზე.

მეორადი პასუხის მომატებული სიმძლავრე და ხანგრძლივობა გასაგებს ხდის, თუ რატომ ხორციელდება იმუნიზაცია, ჩვეულებრივ, ანტიგენის მრავალჯერადი დოზებით ინიექციით რამდენიმე კვირის თუ თვის შუალედებით.

ანტისხეულების თვისებები. ანტისხეულები წარმოადგენენ **გამა-გლობულინებს**. მათ, აგრეთვე, უწოდებენ **იმუნოგლობულინებს**, მათი მოლეკულური წონა მერყეობს 160.000-დან 970.000-მდე. ისინი შეადგენენ პლაზმის ცილების დაახლოებით 20%-ს.

იმუნოგლობულინები შედგება მსუბუქი და მძიმე პოლიპეპტიდური ჯაჭვების კომბინაციებისაგან. მათი უმრავლესობა შედგება ორი მსუბუქი და ორი მძიმე ჯაჭვისაგან. ზოგიერთი იმუნოგლობულინი წარმოადგენს ათ-ათი მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვის კომბინაციას. ყველა იმუნოგლობულინში ყოველი მძიმე ჯაჭვის ერთ-ერთ ბოლოში, პარალელურად მდებარეობს მსუბუქი ჯაჭვი. ასეთი მძიმე-მსუბუქი წყვილის რაოდენობა თითოეული იმუნოგლობულინის მოლეკულაში მერყეობს ორიდან ათამდე.

ანტისხეულების კლასები. განარჩევენ ანტისხეულების **ხუთ ძირითად კლასს: IgM, IgG, IgA, IgD და IgE.**

IgG ორვალენტიანი ანტისხეულია და შეადგენს ანტისხეულების 75%-ს. **IgE** შეადგენს მცირე პროცენტს საერთო რაოდენობიდან, მაგრამ მნიშვნელოვანია იმიტომ, რომ მონაწილეობს ალერგიულ რეაქციებში. **IgM** საინტერესოა იმ მხრივ, რომ პირველადი პასუხის დროს წარმოშობილი ანტისხეულების დიდი ნაწილი ამ კლასს მიეკუთვნება. ამ ანტისხეულებს აქვთ 10 საკონტაქტო უბანი (site), რაც, მიუხედავად მათი არც თუ ისეთი დიდი რაოდენობისა, უზრუნველყოფს მათ მაღალ ეფექტურობას შეჭრილი ინფექციური აგენტისაგან ორგანიზმის დაცვაში.

ყოველი **ანტისხეული სპეციფიკურია** გარკვეული ანტიგენის მიმართ. ეს სპეციფიკურობა განისაზღვრება ანტისხეულის მსუბუქი და მძიმე ჯაჭვების ვარიაბელურ ნაწილში ამინომჟავების უნიკალური სტრუქტურული ორგანიზაციით. ყველა სპეციფიკური ანტიგენის შესაბამის ანტისხეულს აქვს განსხვავებული სტერეოსტრუქტურა, განპირობებული ამინომჟავების სპეციფიკური ორგანიზაციით. როდესაც ანტიგენი შედის კონტაქტში ანტისხეულთან, მისი პროსთეტული ჯგუფები ერგება ანტისხეულის შესაბამის პროსთეტულ ჯგუფებს, მსგავსად სარკისებური ანარეკლისა. თუ ანტისხეულს ახასიათებს მაღალი სპეციფიკურობა, მისი კავშირი ანტიგენთან ძალზე მტკიცეა და უზრუნველყოფილია:

- ჰიდროფობულობით,
- წყალბადოვანი ბმით,
- იონური მიზიდულობის და
- ვან დერ უოლის ძალებით.

ანტისხეულების დამცველობითი ფუნქცია ორგანიზმში უცხო ანტიგენის შეჭრისას უზრუნველყოფილია ორი მექანიზმით:

- შეჭრილ ანტიგენზე პირდაპირი შეტევით და
- კომპლემენტური სისტემის აქტივაციით, რომელსაც საკუთარი მრავალრიცხოვანი მექანიზმები გააჩნია ინვაზირებული აგენტის განადგურებისთვის.

ანტისხეულების მიერ ინვაზირებული აგენტის ინაქტივაცია შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა გზით:

- **აგლუტინაციით**, როდესაც ხდება ისეთი ანტიგენების მატარებელი ნაწილაკების შეწებება, როგორიც ბაქტერია ან ერითროციტია;

- **პრეციპიტაციით**, როდესაც თავდაპირველად ხსნადი ანტიგენის და ანტისხეულის კომპლექსი ხდება ისეთი დიდი, რომ გადადის უხსნად ფორმაში და ილექება (პრეციპიტირებს);

- **ნეიტრალიზაციით**, როდესაც ანტისხეულები ფარავენ ანტიგენური აგენტის ტოქსიკურ უბნებს;

- **ლიზისით**, როდესაც ზოგიერთი მძლავრი ანტისხეულის უჯრედული აგენტის მემბრანაზე პირდაპირი შეტევით მიიღწევა მემბრანის რღვევა და უჯრედის დაღუპვა.

ანტისხეულების ეს პირდაპირი მოქმედება ინვაზიურ აგენტებზე ხშირად არ არის საკმარისი ორგანიზმის დაცვისათვის. ამიტომ ძირითადი დაცვა უზრუნველყოფილია კომპლემენტური სისტემის გამაძლიერებელი ეფექტებით.

კომპლემენტური სისტემა შედგება ოცამდე პროტეინისაგან, რომლებიც, ძირითადად, ფერმენტთა წინამორბედები არიან. მათ შორის მთავარი მოქმედი ფაქტორი თერთმეტია: C_1-C_9, **B** და **D**.

ყველა ეს ფაქტორი ცირკულირებს სისხლის პლაზმაში, აღწევენ კაპილარის კედელში და გამოდიან ქსოვილთა შორის სითხეში. ნორმაში ფერმენტების წინამორბედები ინაქტივირებულია. მათი გააქტივება, ძირითადად, ხდება ე.წ. კლასიკური გზით.

კლასიკური გზა: კლასიკური გზით აქტივაცია იწყება ანტიგენ-ანტისხეულის შეერთებით. ამ დროს ანტისხეულის მუდმივ ნაწილზე სპეციფიკური რეაქტიული უბანი შიშვლდება ანუ „აქტიურდება“ და იერთებს კომპლემენტური სისტემის C_1 მოლეკულას. ასე იწყება მომდევნო რეაქციების მთელი კასკადი, რომლის დროსაც გააქტივებული C_1-ფერმენტი ააქტიურებს სულ უფრო მეტ და მეტ ფერმენტს სისტემის მომდევნო საფეხურებზე. ამ დროს ჩნდება აქტივაციის პროცესის მრავალი პროდუქტი, ზოგიერთი ამ პროდუქტებიდან უზრუნველყოფს ორგანიზმის დაცვას ინვაზირებული მიკროორგანიზმისაგან თუ ტოქსინისაგან. კომპლემენტური სისტემის აქტივაციით გამოწვეული ეფექტებიდან აღსანიშნავია:

- **ოპსონიზაცია და ფაგოციტოზი.** კომპლემენტური კასკადის ერთ-ერთი პროდუქტი - C_3b, მკვეთრად ააქტიურებს ნეიტროფილებისა და მაკროფაგების ფაგოციტოზს. ოპსონიზაციის პროცესი ასმაგად ზრდის განადგურებული ბაქტერიების რიცხვს;

- **ლიზისი.** კომპლემენტური კასკადის ყველაზე მნიშვნელოვანი პროდუქტი არის ლიზისური კომპლექსი, რომელიც წარმოადგენს კომპლემენტური ფაქტორების კომბინაციას და აღინიშნება C_5b_{6789}. ამ პროდუქტს შეუძლია ბაქტერიულ მემბრანაზე პირდაპირი შეტევით გამოიწვიოს მისი რღვევა და უჯრედის განადგურება;

- **აგლუტინაცია.** კომპლემენტური პროდუქტები ცვლიან ინვაზირებული ორგანიზმების ზედაპირულ მემბრანას, რითაც ხელს უწყობენ მათ შეწებებას ერთმანეთთან;

- **ვირუსების ნეიტრალიზაცია.** კომპლემენტური ფერმენტები და ზოგიერთი კომპლემენტური პროდუქტი ზემოქმედებს ვირუსის სტრუქტურებზე, რის შემდეგ ვირუსები არავირულენტური ხდებიან;

- **ქემოტაქსისი.** C_5a - ფრაგმენტი იწვევს ნეიტროფილების და მაკროფაგების ქემოტაქსისს ინფექციური

აგენტით ინვაზირებულ ქსოვილში, რის შედეგად მკვეთრად იზრდება ქსოვილში მიგრირებული ფაგოციტური უჯრედების რიცხვი;

- პოხიერი უჯრედების და ბაზოფილების აქტივაცია. ფრაგმენტები C_3a, C_4a და C_5a ააქტიურებენ პოხიერ უჯრედებს და ბაზოფილებს. აქტივაციის შედეგად ეს უჯრედები გამოჰყოფენ ჰისტამინს, ჰეპარინს და რამდენიმე სხვა ნივთიერებას, რომლებიც, თავის მხრივ, აძლიერებენ ლოკალურ სისხლის მიმოქცევას, სითხის ფილტრაციას კაპილარის კედლის გასწვრივ და ცილების გასვლას ქსოვილში. ეს და სხვა ლოკალური ქსოვილოვანი რეაქციები განაპირობებენ ანტიგენური აგენტის ინაქტივაციას და იმობილიზაციას;

- ანთებითი ეფექტები. ანთებითი ეფექტების განვითარებაში, გარდა გააქტივებული ბაზოფილებისა და პოხიერი უჯრედებისა, მონაწილეობს რამდენიმე კომპლემენტური პროდუქტი. ისინი იწვევენ:

- ლოკალური სისხლის მიმოქცევის კიდევ უფრო მეტად გაძლიერებას,
- ცილების გასვლის მომატებას კაპილარიდან ქსოვილში,
- ცილების კოაგულაციას ინტერსტიციულ სითხეში, რის შედეგადაც იზღუდება ინვაზირებული აგენტის გავრცელება ქსოვილში.

T-ლიმფოციტური სისტემის სპეციფიკური მახასიათებლები. გააქტივებული T-უჯრედები და უჯრედოვანი იმუნიტეტი

აქტივირებული T-უჯრედების გამოთავისუფლება ლიმფოიდური ქსოვილიდან და მეხსიერების უჯრედების ფორმირება. მაკროფაგების მიერ შეჭრილი ანტიგენის წარდგენა T-ლიმფოციტებისთვის იწვევს ლიმფოიდური ქსოვილის სპეციფიკური კლონის პროლიფერაციას და დიდი რაოდენობით აქტივირებული სპეციფიკური T-ლიმფოციტის გამოყოფას. ამ პროცესის პარალელურად მიმდინარეობს B-უჯრედების მიერ სპეციფიკური ანტისხეულების პროდუქცია. აქტივირებული T-ლიმფოციტები ლიმფის საშუალებით ხვდებიან სისხლის კალაპოტში და აქედან აღწევენ რა კაპილარის კედელს, ხვდებიან ქსოვილთა შორის სითხეში, შემდეგ ბრუნდებიან უკან ლიმფაში და კვლავ ხვდებიან სისხლში და ცირკულირებენ მთელ ორგანიზმში ხანდახან თვეების და წლების მანძილზე.

ლიმფოიდურ ქსოვილში, B-მეხსიერების უჯრედების მსგავსად, წარმოიშობა **T-მეხსიერების უჯრედებიც**. როდესაც T-ლიმფოციტების კლონი აქტიურდება ანტიგენით, მრავალი ახლად წარმოშობილი ლიმფოციტი რჩება ლიმფოიდურ ქსოვილში და სწორედ ეს ლიმფოციტები არიან T-მეხსიერების უჯრედები. ეს უჯრედები მდებარეობენ ლიმფოიდურ ქსოვილში და გავრცელებული არიან მთელ ორგანიზმში. ამიტომ, იგივე ანტიგენის განმეორებითი ექსპოზიციის შემთხვევაში, აქტივირებული T-უჯრედების გამოყოფა ხდება გაცილებით უფრო სწრაფად და დიდი რაოდენობით, ვიდრე პირველადი პასუხის დროს.

T-უჯრედების ანტიგენური რეცეპტორი. ანტიგენის ანტისხეულთან შეერთების მსგავსად, ხდება ანტიგენის დაკავშირება T-უჯრედის რეცეპტორულ მოლეკულებთან. ამ რეცეპტორულ მოლეკულებს, ისევე როგორც ანტისხეულებს, გააჩნიათ ვარიაბელური ნაწილი, რომელიც აბსოლუტურად იდენტურია ანტისხეულის ანალოგიური კომპონენტისა, რეცეპტორული მოლეკულის ფუძე მკვეთრად უკავშირდება უჯრედის მემბრანას. ერთ T უჯრედზე 100.000 რეცეპტორია.

T-უჯრედების რამდენიმე ტიპს განარჩევენ:

- T-ჰელპერები,
- ციტოტოქსიკური T-უჯრედები,
- სუპრესორი T-უჯრედები.

T-ჰელპერები იმუნიტეტის მაკონტროლებელი ძირითადი უჯრედებია, ისინი წარმოადგენენ T-ლიმფოციტების ყველაზე მრავალრიცხოვან ჯგუფს: მათ წილზე მოდის T-ლიმფოციტების მთელი რაოდენობის სამი მეოთხედი. როგორც მათი სახელწოდებიდან ჩანს, ისინი ეხმარებიან იმუნურ სისტემას თავისი ფუნქციების რეალიზაციაში სხვადასხვა გზით. ისინი წარმოშობენ ცილოვანი მედიატორების მთელ სერიას, ე.წ. **ლიმფოკინებს**, რომლებიც მოქმედებენ როგორც იმუნური სისტემის სხვადასხვა უჯრედზე, ასევე, ძვლის ტვინის უჯრედებზე.

T-ლიმფოციტების მიერ სინთეზირებულ ლიმფოკინებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია: **ინტერლეიკინ-2, ინტერლეიკინ-3, ინტერლეიკინ-4, ინტერლეიკინ-5, ინტერლეიკინ-6, გრანულოციტებისა და მონოციტების კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორი.**

ლიმფოკინების სპეციფიკური მარეგულირებელი ფუნქციები. T-ჰელპერების მიერ პროდუცირებული ლიმფოკინების არარსებობის შემთხვევაში იმუნური სისტემის დარჩენილი ნაწილი თითქმის პარალიზებულია. ასე მაგალითად, როდესაც შიდსის ვირუსი იწვევს T-ჰელპერების ინაქტივაციას და განადგურებას, ორგანიზმი თითქმის სრულიად დაუცველი რჩება ინფექციური დაავადებების მიმართ. სწორედ ამიტომ ვითარდება შიდსით დაავადების შემთხვევაში ის გართულებები, რომლებიც ასე სწრაფად იწვევენ ლეტალურ შედეგს.

განსაკუთრებთი მნიშვნელოვანია T-ჰელპერების იმუნიტეტის მარეგულირებელი შემდეგი ფუნქციები:

- ციტოტოქსიკური T-უჯრედების და სუპრესორი T- უჯრედების ზრდის და პროლიფერაციის სტიმულირება. T-ჰელპერების გარეშე შეჭრილი ანტიგენი წარმოშობს აქტივირებული T-ციტოტოქსიკური უჯრედებისა და T-სუპრესორების ძალიან მცირე რიცხვს. ყველაზე ძლიერი მასტიმულირებელი ეფექტი ციტოტოქსიკური T-უჯრედებისა და სუპრესორი T-უჯრედე-

ბის ზრდაზე და პროლიფერაციაზე გააჩნია ინტერლეიკინ-2-ს, რამდენიმე სხვა ლიმფოკინი ახდენს აღნიშნულ უჯრედებზე მსგავს, მაგრამ გაცილებით ნაკლები სიძლიერის ეფექტს;

- B-უჯრედების ზრდის და პროლიფერაციის სტიმულირება, რაც ვლინდება პლაზმური უჯრედების და ანტისხეულების გაძლიერებული წარმოშობით. ანტიგენის პირდაპირი მოქმედებით სტიმულირებული B-უჯრედების ზრდა, პროლიფერაცია, პლაზმური უჯრედების წარმოქმნა და ანტისხეულების სეკრეცია ძალიან სუსტად არის გამოხატული T-ჰელპერების მონაწილეობის გარეშე. თითქმის ყველა ინტერლეიკინი მონაწილეობს B-უჯრედების იმუნურ პასუხში. მაგრამ განსაკუთრებით მკვეთრ გავლენას B-უჯრედებზე ახდენენ ინტერლეიკინები 4, 5, 6, რის გამოც მათ უწოდებენ B-უჯრედების მასტიმულირებელ ფაქტორს ან B-უჯრედების ზრდის ფაქტორს;

- მაკროფაგული სისტემის აქტივაცია. ლიმფოკინები, აგრეთვე, ზემოქმედებენ მაკროფაგებზე. პირველ რიგში, ისინი ანელებენ ან აჩერებენ ქემოტაქსისით აღძრული იმ მაკროფაგების მიგრაციას, რომლებმაც მიაღწიეს ანთებით კერას. ეს კი მკვეთრად ზრდის აღნიშნულ კერაში აკუმულირებული მაკროფაგების რიცხვს. ლიმფოკინების მოქმედების მეორე ეფექტი მდგომარეობს ფაგოციტოზის სტიმულირებაში, რის შედეგადაც მასიურად ნადგურდება ინვაზირებული ბაქტერიები და სხვა დამაზიანებელი აგენტები.

უკუკავშირის პრინციპის საფუძველზე აღძრული მასტიმულირებელი გავლენა T-ჰელპერებზე. ზოგიერთი ლიმფოკინი, განსაკუთრებით – ინტერლეიკინი-2, დადებითი უკუკავშირის პრინციპის შესაბამისად, მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს თვით T-ჰელპერების აქტივაციის პროცესზე. მათი მოქმედების შედეგად მკვეთრად ძლიერდება T-ჰელპერების იმუნური პასუხი.

ციტოტოქსიკური T-უჯრედები. ციტოტოქსიკური T-უჯრედები პირდაპირი გზით შემტევი უჯრედებია, რომლებიც ანადგურებენ ინვაზირებულ მიკროორგანიზმებს, ასევე, შლიან საკუთარი სხეულის უჯრედებსაც. ამიტომ ამ უჯრედებს, აგრეთვე, **უჯრედ-კილერებს** უწოდებენ. ციტოტოქსიკური T-უჯრედების მემბრანული რეცეპტორები მტკიცედ უკავშირდებიან შესაბამისი სპეციფიკური ანტიგენის მქონე მიკროორგანიზმს ან უჯრედს.

უჯრედი იშლება შემდეგი თანმიმდევრობით: სამიზნე უჯრედთან მტკიცედ შეკავშირებული ციტოტოქსიკური T-უჯრედი გამოჰყოფს ნახვრეტების მაფორმირებელ ცილებს - **პერფორინებს**, რომლებიც წარმოშობენ დიდ მრგვალ ნახვრეტებს მსხვერპლი-უჯრედის მემბრანაზე. ამის შემდეგ უჯრედში სწრაფად აღწევს უჯრედგარეთა სითხე. გარდა ამისა, ციტოტოქსიკური T-უჯრედი გამოჰყოფს ციტოტოქსიკურ ნივთიერებებს უშუალოდ მსხვერპლ-უჯრედში, რასაც მოჰყვება უჯრედის ჯერ მკვეთრი შეშუპება და შემდეგ – სწრაფი ლიზისი.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, რომ ციტოტოქსიკური (კილერი) უჯრედები ერთი უჯრედის დაშლის შემდეგ მოძრაობენ სხვა ინვაზირებული უჯრედების მიმართულებით და ანადგურებენ მრავალ მათგანს.

ზოგიერთი ციტოტოქსიკური T-უჯრედი ანადგურებს ვირუსებით ინვაზირებულ ქსოვილების უჯრედებს. ეს უჯრედები, ასევე, შლიან კიბოს უჯრედებს, გულის ტრანსპლანტატის უჯრედებს და ორგანიზმისთვის გენეტიკურად უცხო ნებისმიერ უჯრედს.

სუპრესორი T-უჯრედები. სუპრესორი T-უჯრედების ძირითადი ფუნქცია მდგომარეობს ციტოტოქსიკური T-უჯრედებისა და T-ჰელპერი უჯრედების მოქმედების შეკავებაში. სუპრესორი T-უჯრედების შემაკავებელი ფუნქცია არეგულირებს სხვა უჯრედების აქტიურობას და თრგუნავს ზეძლიერი იმუნური პასუხის განვითარებას, რათა არ დაზიანდეს ორგანიზმის საკუთარი ქსოვილი. ამიტომ, **სუპრესორ T-უჯრედებს, T-ჰელპერ უჯრედებთან ერთად, უწოდებენ მარეგულირებელ T-უჯრედებს.** იმუნური სისტემის ამ თვისებას **იმუნურ ტოლერანტობას** უწოდებენ.

შეძენილი იმუნიტეტის ტოლერანტობა საკუთარი ქსოვილების მიმართ. T- და B-ლიმფოციტების განვითარების და დიფერენცირების როლი თიმუსში და ძვლის ტვინში

ჩვეულებრივ, იმუნური სისტემა განასხვავებს ორგანიზმის საკუთარ ქსოვილს ინვაზირებული ბაქტერიისაგან თუ ვირუსისგან. ამიტომ, საკუთარი ანტიგენის საწინააღმდეგოდ წარმოქმნილი ანტისხეულებისა თუ აქტივირებული T-ლიმფოციტების რიცხვი ძალიან მცირეა.

ეს ტოლერანტობა, ძირითადად, T- და B-ლიმფოციტების განვითარების და დიფერენცირების პროცესში კლონის სელექციის შედეგია. დადგენილია, რომ ტოლერანტობა ვითარდება T- და B-ლიმფოციტების განვითარებისა და დიფერენცირების პროცესის პარალელურად, შესაბამის არეებში.

ამის მტკიცებულებად გამოდგება შემდეგი ექსპერიმენტი: მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფში შეყვანილი ძლიერი ანტიგენი ლიმფოციტების განვითარებისა და დიფერენცირების პროცესში ჩართვისას შეეწინააღმდეგა მის მიმართ სპეციფიკური T- და B-ლიმფოციტების კლონის წარმოქმნას.

ამასთანავე ცნობილია, რომ ძლიერი ანტიგენის ექსპოზიციის შემთხვევაში თიმუსის მოუმწიფებელი ლიმფოციტები ტრანსფორმირდებიან ლიმფობლასტებად, განიცდიან მნიშვნელოვან პროლიფერაციას და შემდეგ კომბინირდებიან მასტიმულირებელ ანტიგენთან, რაც იწვევს უჯრედების დალუპვას თიმუსის ეპითელური უჯ-

რედების მონაწილეობით. ეს ხდება მანამ, სანამ ისინი ორგანიზმის ყველა ლიმფოიდურ ქსოვილს მიაღწევენ.

სწორედ ამიტომ ითვლება, რომ თიმუსში და ძვლის ტვინში მიმდინარე განვითარებისა და დიფერენციაციის პერიოდში ლიმფოციტების ის კლონები, რომლებიც საკუთარი ქსოვილების მიმართ არიან სპეციფიკურნი, თვითგანადგურებას განიცდიან სხეულის ანტიგენების უწყვეტად მიმდინარე ექსპოზიციის გამო.

ტოლერანტობის მექანიზმის მოშლა იწვევს აუტოიმუნური დაავადებების განვითარებას. ეს დაავადებები ხშირად ვითარდება ხანდაზმულ ასაკში და, როგორც წესი, მაშინ, როდესაც სახეზეა სხეულის საკუთარი ქსოვილების დესტრუქცია: აუტოანტიგენები გამოთავისუფლდება დიდი რაოდენობით, რაც T- და B-ლიმფოციტებს ააქტივებს.

სისხლის შედედება

სისხლის თხიერი მდგომარეობა და სისხლძარღვთა კალაპოტის მთლიანობა ორგანიზმის ცხოველმოქმედების აუცილებელი პირობებია. ამ პირობებს ქმნის სისხლის შედედების (**ჰემოკოაგულაციის**) სისტემა, რომელიც ცირკულაციაში მყოფ სისხლს თხიერ მდგომარეობაში ინარჩუნებს და დაზიანებულ სისხლძარღვებში აღადგენს ცირკულაციის გზების მთლიანობას სისხლის თრომბების (საცობების, კოლტების) წარმოქმნით.

ჰემოკოაგულაციის სისტემაში შედის **სისხლი** და **ქსოვილები**, რომლებიც წარმოქმნიან, გამოიყენებენ და ორგანიზმიდან გამოჰყოფენ აღნიშნული პროცესისათვის აუცილებელ ნივთიერებებს, აგრეთვე, პროცესის **მარეგულირებელი** ნეიროჰუმორული **აპარატი**.

სისხლის შედედების მექანიზმების ცოდნა აუცილებელია ჰემოკუაგულაციის დარღვევებთან დაკავშირებული რიგი დაავადებებისა და წარმოქმნილი გართულებების მიზეზების გასაგებად.

სისხლის შედედება მიმდინარეობს სამ ფაზად: **წინაფაზა**, **კოაგულაციური ჰემოსტაზი** და **შემდგომფაზა**. **კოაგულაციურ ჰემოსტაზში**, თავის მხრივ, გაინარჩევენ:

1 - **პროთრომბინაზის წარმოქმნას,**

2 - **თრომბინის წარმოქმნას,**

3 - **ფიბრინის წარმოქმნას.**

წინაფაზაში ხორციელდება **სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული ჰემოსტაზი** (ამ ტერმინით აღნიშნავენ პროცესებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ სისხლდენის შეჩერებას დაბალი წნევის მქონე მიკროცირკულაციური სისხლძარღვებიდან. ამის გამო მას კიდევ მიკროცირკულაციურ ჰემოსტაზსაც უწოდებენ). **შემდგომფაზა** მოიცავს ორ პარალელურად მიმდინარე პროცესს - სისხლის კოლტის **რეტრაქციას** (შეკუმშვას, გამკვრივებას) და **ფიბრინოლიზს** (გახსნას, დაშლას).

ამრიგად, ჰემოსტაზის პროცესში ჩართულია სამი კომპონენტი - სისხლძარღვთა კედლები, სისხლის ფორმიანი ელემენტები და სისხლის შედედების პლაზმური ფერმენტული სისტემა.

სისხლის შედედების პლაზმური ფაქტორები

სისხლის შედედების ფაქტორთა ნომენკლატურის საერთაშორისო კომიტეტმა **პლაზმური ფაქტორები აღნიშნა რომაული ციფრებით** მათი აღმოჩენის თანმიმდევრობის მიხედვით. პლაზმური ფაქტორები ორ ჯგუფად იყოფა: **K-ვიტამინდამოკიდებული** (წარმოიშობა უპირატესად ღვიძლში K ვიტამინის თანაობისას) და **K-ვიტამინდამოუკიდებელი** (მათი სინთეზისთვის ვიტამინი K საჭირო არ არის).

შედედების პლაზმური ფაქტორები აქტივირდება, ძირითადად, პროტეოლიზის ხარჯზე და პეპტიდური ინჰიბიტორების მოცილებით. **ფაქტორის აქტიური მდგომარეობა** აღინიშნება მის ნომერთან ასო **„a"**-ს მიმატებით(IIa, Va, VIIIa და ა.შ.).

ფაქტორი I - ფიბრინოგენი - წარმოადგენს პლაზმის ყველაზე მსხვილმოლეკულურ ცილას, წარმოიქმნება ღვიძლში, სისხლში მისი კონცენტრაცია შეადგენს **200-400 მგ%**-ს. სისხლის შედედებისას ფიბრინოგენი ზოლის მდგომარეობიდან გადადის გელში - ფიბრინში, რომელიც სისხლის კოლტის საფუძველია. ფიბრინოგენის შემცველობა მკვეთრად მატულობს ორსულობისას, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, ყველა ანთებადი პროცესისა და ინფექციურ დაავადებათა დროს. მენსტრუაციის, აგრეთვე, ღვიძლის დაავადებათა დროს მისი კონცენტრაცია მცირდება. ჰემოსტაზში მონაწილეობის გარდა, ფიბრინი წარმოადგენს სტრუქტურულ კომპონენტს ჭრილობის შეხორცებისათვის.

ფაქტორი II - პროთრომბინი - წარმოადგენს გლიკოპროტეიდს, წარმოიქმნება ღვიძლის უჯრედებში ვიტამინ K-ს მონაწილეობით.

✓ **ფაქტორი III - ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინი** - თავისი ბუნებით ფოსფოლიპიდია და შედის ორგანიზმის ყველა უჯრედის, მათ შორის -სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის მემბრანის შემადგენლობაშიც. იგი აუცილებელია ქსოვილოვანი პროთრომბინაზის წარმოქმნისათვის.

ფაქტორი IV - კალციუმი - სისხლში მისი ნახევარი იონების სახითაა, ნახევარი კი - პლაზმის ცილებთან კომპლექსების სახით. შედედებაში მონაწილეობს მხოლოდ Ca^{2+}, რომელიც აუცილებელია სისხლის შედედების ყველა ფაზისათვის. დონორთა სისხლს შედედებისაგან იცავენ სხვადასხვა სტაბილიზატორით (მაგალითად, ნატრიუმის ციტრატით) Ca^{2+}-ის შებოჭვის გზით.

✓ **ფაქტორები V და VI** - პროაქცელერინი და აქცელერინი, მათ ერთად უწოდებენ **აქცელერატორ-გლობულინს** (Ac-გლობულინს). ეს ნივთიერებები წარმოადგენენ ერთი და იგივე ფაქტორის არააქტიურ და აქ-

ტიურ ფორმებს, ამიტომ ცნება „ფაქტორი VI" აღარც იხმარება; წარმოიქმნება ღვიძლში, მონაწილეობს ჰემოკოაგულაციის პირველ და მეორე ფაზებში.

ფაქტორი VII - კონვერტინი - სინთეზირდება ღვიძლში K ვიტამინის მონაწილეობით, საჭიროა ქსოვილოვანი პროთრომბინაზის წარმოქმნისათვის.

ფაქტორი VIII - ანტიჰემოფილური გლობულინი A (აჰგ) აუცილებელია სისხლის პროთრომბინაზის ფორმირებისათვის. მისი გენეტიკური დეფიციტი წარმოადგენს **A ტიპის ჰემოფილიის** მიზეზს, რომელიც მიმდინარეობს ძლიერი სისხლდენით.

ფაქტორი VIII - FW - ვილებრანდის ფაქტორი, VIII ფაქტორის კომპონენტია და მის სიმტკიცეს განსაზღვრავს; იგი აუცილებელია თრომბოციტების ადჰეზიისთვის. მისი დეფიციტის დროს ვითარდება ვილებრანდის დაავადება - სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული ჰემოსტაზის დარღვევით.

ფაქტორი IX - კრისტმასის ფაქტორი ანუ ანტიჰემოფილური გლობულინი B - წარმოიქმნება ღვიძლში ვიტამინ K-ს მონაწილეობით, საჭიროა ჰემოკოაგულაციის პირველი ფაზისათვის. მისი გენეტიკური დეფიციტისას აღინიშნება **B ტიპის ჰემოფილია.**

ფაქტორი X - სტიუარტ-პრაუერის ფაქტორი - ისევე, როგორც წინა ფაქტორი, იწოდება იმ ავადმყოფის გვარით, ვისაც პირველად აღმოუჩინეს ამ ნაერთის დეფიციტი. სინთეზირდება ღვიძლში ვიტამინ K-ს მონაწილეობით, თვითონ კი მონაწილეობს ქსოვილოვანი და სისხლის პროთრომბინაზის ფორმირებაში და შედის მათ შედგენლობაში.

ფაქტორი XI - თრომბოპლასტინის პლაზმური წინამორბედი (თპწ) - წარმოიქმნება ღვიძლში ვიტამინ K-ს მონაწილეობით, საჭიროა სისხლის პროთრომბინაზის წარმოქმნისათვის და ააქტივებს IX ფაქტორს. ფაქტორ XI-ის დეფიციტი არის **C ტიპის ჰემოფილიის** მიზეზი.

ფაქტორი XII - ჰაგემანის ფაქტორი - აქტივირდება უცხო ზედაპირთან კონტაქტისას (მაგალითად, სისხლძარღვის ადგილობრივი დაზიანებისას), ამიტომ მას **კონტაქტურ ფაქტორსაც** უწოდებენ. ფაქტორი XII წარმოადგენს სისხლის პროთრომბინაზის წარმოქმნის და ჰემოკოაგულაციის მთელი პროცესის ინიციატორს.

აქტივირების შემდეგ იგი რჩება დაზიანებული სისხლძარღვის ზედაპირზე, რაც ხელს უშლის სისხლის შედედების გენერალიზაციას. ჰაგემანის ფაქტორის მოქმედების ობიექტია ფაქტორი XI, რომელთან ერთად იგი ქმნის კომპლექსს - კონტაქტური აქტივაციის პროდუქტს. გარდა ჰემოკოაგულაციის სისტემისა, ფაქტორი XII ააქტივებს კალიკრეინ-კინინურ სისტემას, კომპლემენტის სისტემას და ფიბრინოლიზს. ამ ფაქტორის გენეტიკური დეფიციტი არის ჰაგემანის დაავადების მიზეზი.

ფაქტორი XIII - ფიბრინის მასტაბილიზებელი ფაქტორი (ფიბრინაზა, ფიბრინოლიგაზა, ტრანსგლუტამინაზა) - შედის პლაზმაში, სისხლის უჯრედებსა და ქსოვილებში. ქიმიური სტრუქტურით ფიბრინაზა გლიკოპროტეიდია, სინთეზირდება ღვიძლში და შედედებისას მთლიანად იხარჯება. ფაქტორი XIII აუცილებელია საბოლოო ანუ უხსნადი I ფიბრინის წარმოქმნისათვის. ფიბრინაზას მოქმედება გამოიხატება ფიბრინ-პოლიმერის მეზობელ მოლეკულებს შორის კოვალენტური პეპტიდური კავშირების წარმოქმნაში, რის შემდეგაც ფიბრინი მექანიკურად მყარი და ფიბრინოლიზისადმი მდგრადი ხდება. ფაქტორი XIII აქტივირდება თრომბინითა და კალციუმის იონებით. ფიბრინაზას თანდაყოლი დეფიციტის დროს მკვეთრად უარესდება ჭრილობების შეხორცება, რაც ქსოვილთა რეგენერაციისათვის ამ ფაქტორის აუცილებლობაზე მიუთითებს.

ფაქტორი XIV (ფლეტჩერის ფაქტორი - პრეკალიკრეინი) მონაწილეობს ფაქტორების XII, IX და პლაზმინოგენის აქტივაციაში, გარდაქმნის კინინოგენს კინინად, აქტიურდება XIIa-ფაქტორით.

ფაქტორი XV (ფიტცჯერალდის ფაქტორი) - მაღალმოლეკულური კინინოგენი, წარმოიშობა ქსოვილებში. აქტიურდება კალიკრეინის მოქმედებით, მონაწილეობს ფაქტორ XII აქტივაციაში და გარდაქმნის პლაზმინოგენს პლაზმინად.

სისხლის ფორმიან ელემენტებსა და ქსოვილებში არსებული შედედების ფაქტორები

ჰემოსტაზში მონაწილეობს სისხლის ყველა უჯრედი და განსაკუთრებით - **თრომბოციტები.**

თრომბოციტები უფერო, ორმხრივგამობურცული წარმონაქმნებია, რომელთა დიამეტრია 0,5-4,0 მკმ, ე.ი. ისინი 2-8-ჯერ მცირეა ერითროციტებზე.

ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში **180-320·10⁹/ლ თრომბოციტია (180.000-320.000 1 მმ³-ში).** ისინი მეგაკარიოციტებიდან წარმოიქმნება ძვლის ტვინში. ერთი ასეთი უჯრედიდან ფორმირდება 3000-4000 თრომბოციტი. მათი **სიცოცხლის ხანგრძლივობა 8-12 დღეა.** არსებობს თრომბოციტების რაოდენობა დღე-ღამურად მერყეობს: **დღისით ისინი უფრო მეტია, ვიდრე ღამით.** მათი რაოდენობა იცვლება ემოციების დროს, ფიზიკური დატვირთვისას, საკვების მიღების შემდეგ. თრომბოციტების დაზიანებულ სისხლძარღვთან მიწებებისას ააქტივებენ ს2-10 წანაზარდს - **ფსევდოპოდიას**, რითაც მიმაგრდებიან სისხლძარღვის კედელზე.

თრომბოციტების ქიმიური შედგენილობა მეტად რთულია. ისინი შეიცავენ ფერმენტთა ნაკრებს, ადრენალინს, ნორადრენალინს, ლიზოციმს, დიდი რაოდენობით ატფ-ს და ფერმენტ ატფ-აზას, რომლის ფუნქციასაც ასრულებს თრომბოციტების კუმშვადი ცილა **თრომბოსტენინი.**

უკანასკნელ წლებში თრომბოციტებში აღმოჩენილი იქნა მრავალი სპეციფიკური ნაერთი, რომლებიც სისხლის შედედებაში მონაწილეობენ. მათ უწოდებენ **თრომბოციტულ (ფირფიტოვან)** ფაქტორებს და არაბული ციფრებით ნომრავენ. თრომბოციტულ ფაქტორთა უდიდესი ნაწილი მათ გრანულებსა და მემბრანაშია განთავსებული. ზოგიერთი სისტემით ისინი **ასო „P"**-თიც აღინიშნება (*platelet* - ფირფიტა) და **არაბული ციფრებით** ინომრება.

ერთ-ერთ ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი თრომბოციტული ნაერთია **ფაქტორი 3 - თრომბოციტული თრომბოპლასტინი** ანუ თრომბოპლასტინური ფაქტორი. იგი ფოსფოლიპიდია და იმყოფება სისხლის ფირფიტების მემბრანასა და მათ გრანულებში, ფაქტობრივად - მემბრანის ნამსხვრევია, გამოთავისუფლდება თრომბოციტების დაშლის შემდეგ და მონაწილეობს სისხლის შედედების პირველ ფაზაში.

ფაქტორი 4 - ანტიჰეპარინული ფაქტორი - ბოჭავს ჰეპარინს და, ამრიგად, აჩქარებს ჰემოკოაგულაციის პროცესს.

ფაქტორი 5 - შემადედებელი ფაქტორი ანუ ფიბრინოგენი, განაპირობებს თრომბოციტების ადჰეზიასა (შეწებებას) და აგრეგაციას (შეგროვებას).

ფაქტორი 6 - თრომბოსტენინი - უზრუნველყოფს სისხლის კოლტის გამკვრივებას და შეკუმშვას, თავისი თვისებებით ჰგავს ჩონჩხის კუნთის აქტომიოზინს. წარმოადგენს რა ატფ-აზას, თრომბოსტენინი იკუმშება იმ ენერგიის ხარჯზე, რომელიც წარმოიქმნება მის მიერ ატფ-ის დაშლის შედეგად.

ფაქტორი 10 - სისხლძარღვთა შემავიწროვებელი ფაქტორი - წარმოადგენს სეროტონინს, რომელიც თრომბოციტების მიერ ადსორბირდება სისხლიდან. ეს ნაერთი ავიწროვებს დაზიანებულ სისხლძარღვს და ამცირებს სისხლდენას.

ფაქტორი 11 - აგრეგაციის ფაქტორი - ქიმიური ბუნებით არის ადფ და უზრუნველყოფს დაზიანებულ სისხლძარღვში თრომბოციტების შეგროვებას. გარდა ადფ-ისა, ამავე ფუნქციას ასრულებს თრომბოქსანი A_2 (TxA_2), რომელიც აგრეგაციის ყველაზე მძლავრ სტიმულატორს წარმოადგენს. იგი სინთეზირდება უჯრედების მემბრანის (მათ შორის - თრომბოციტების) შემადგენელი არაქიდონის მჟავისგან ფერმენტ თრომბოქსანსინთეთაზის მონაწილეობით. სისხლძარღვში არის **პროსტაციკლინი** - აგრეგაციის ყველაზე მძლავრი ინჰიბიტორი. ამ ნივთიერებათა შორის ბალანსი განსაზღვრავს სისხლის ფირფიტების თავმოყრის ხარისხს.

თრომბოციტების მემბრანაზე გლიკოპროტეინული წარმონაქმნებია, რომელნიც **რეცეპტორების ფუნქციას** ასრულებენ. მათი ნაწილი „შენიღბულია" და ექსპრესირდება თრომბოციტის აქტივაციის შემდგომ, რაც, თავის მხრივ, ადფ-ის, ადრენალინის, კოლაგენის, მიკროფილამენტების მოქმედებით განისაზღვრება.

თრომბოციტები ორგანიზმის **დაცვითი ფუნქციის** განხორციელებაშიც მონაწილეობენ: ახასიათებთ ფაგოციტური აქტივობა. შეიცავენ IgG, ლიზოციმს, β-ლიზინებს; მათ შემადგენლობაში აღმოჩენილია პეპტიდური ფაქტორები, რომლებიც O-ლიმფოციტების T- და B-ლიმფოციტებად ტრანსფორმირებას განაპირობებენ. ეს ნაერთები თრომბოციტების აქტივაციისას გამოიყოფა სისხლში და სისხლძარღვების ტრავმის დროს იცავენ ორგანიზმს მასში მიკროორგანიზმების მოხვედრისაგან.

ჰემოსტაზში მონაწილეობის გარდა, თრომბოციტები ახორციელებენ კრეატორულ ნივთიერებათა ტრანსპორტს, რომლებიც მნიშვნელოვანია სისხლძარღვთა კედლის სტრუქტურის შენარჩუნებისათვის. ისინი შთაინთქმებიან ენდოთელიუმის უჯრედების მიერ, მიაწვდიან რა მათ თრომბოციტებში არსებულ მაკრომოლეკულებს. თრომბოციტებთან ურთიერთქმედების გარეშე სისხლძარღვთა ენდოთელიუმი დისტროფირდება და იწყებს კედელში ერითროციტების გატარებას.

ჰემოსტაზში მონაწილეობენ **ერითროციტებიც**. მათი ფორმა მოხერხებულია ფიბრინის ძაფების მიმაგრებისათვის, მათი ფოროვანი ზედაპირი კი იწვევს ჰემოკოაგულაციის პროცესის კატალიზს. ერითროციტებში თითქმის ყველა ფაქტორია, რომელიც არის თრომბოციტებში, გარდა თრომბოსტენინისა.

ლეიკოციტები შეიცავენ თრომბოპლასტინს და ანტიჰეპარინულ ფაქტორებს, ბუნებრივ ანტიკოაგულანტებს (ბაზოფილების ჰეპარინი), ფიბრინოლიზის აქტივატორებს. ლეიკოციტების რაოდენობა ერითროციტებთან შედარებით ბევრად ნაკლებია; ამიტომ, მათი როლი ჯანმრთელი ადამიანის ჰემოსტაზში უმნიშვნელოა.

სისხლის ყველა ფორმიანი ელემენტის ირგვლივ არის „პლაზმური ატმოსფერო", შემდგარი ადსორბირებული შედედების პლაზმური ფაქტორებისაგან, რაც ხელს უწყობს ჰემოკოაგულაციის პროცესს.

ჰემოსტაზში მეტად მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ქსოვილები, განსაკუთებით -სისხლძარღვთა კედლები. ყველა ქსოვილი და ორგანო შეიცავს ძლიერ აქტიურ თრომბოპლასტინს (უჯრედის მემბრანის ფოსფოლიპიდებს), ანტიჰეპარინულ ფაქტორს, ბუნებრივ ანტიკოაგულანტებს, პლაზმური ფაქტორების V-, VII-, X- და XIII-ის მსგავს ნაერთებს, თრომბოციტების ადჰეზიისა და აგრეგაციის გამომწვევ ნივთიერებებს, ფიბრინოლიზის აქტივატორებსა და ინჰიბიტორებს.

სისხლძარღვთა და მიმდებარე ქსოვილების დაზიანებისას ყველა ეს ნივთიერება კონტაქტირებს სისხლთან და აქტიურად მონაწილეობს მის შედედებასა და შემდგომ ფიბრინოლიზში.

ქსოვილებში არსებული სისხლის შედედების ფაქტორებიდან ყველაზე მეტი აქტივობით ხასიათდება **თრომბოპლასტინი**. იგი თავის მოქმედებას ინარჩუნებს

ექსტრაქტების 5.000-5.000.000-ჯერ განზავებისასაც კი. ფიბრინოლიზის აქტივატორები კი მოქმედებას წყვეტენ ქსოვილთა ექსტრაქტების 10-100 ჯერ განზავების შემდეგ. ამიტომ სისხლძარღვთა კალაპოტში ქსოვილოვანი სითხის მოხვედრისას ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის გავლენით ვითარდება სისხლის სისხლძარღვთა შიდა შედედება შემდგომი სისხლდენით - **თრომბოჰემორაგიული სინდრომი** (თჰს).

სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული ჰემოსტაზი

სისხლის შედედების ამ ფაზის მექანიზმებს შესწევთ უნარი შეაჩერონ სისხლდენა ყველაზე ხშირად ტრავმირებადი, დაბალი არტერიული წნევის, მიკროცირკულაციის სისხლძარღვებიდან. იგი ყალიბდება შემდეგი ერთმანეთის მომდევნო პროცესებიდან:

1. **დაზიანებული სისხლძარღვების რეფლექსური სპაზმი** უზრუნველყოფილია თრომბოციტებიდან გამოთავისუფლებული სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნივთიერებებით (სეროტონინი, ადრენალინი, ნორადრენალინი). სპაზმი იწვევს სისხლდენის დროებით შეჩერებას ან შემცირებას;

2. **თრომბოციტების ადჰეზია** (შეწებება) დაკავშირებულია დაზიანების ადგილზე სისხლძარღვის უარყოფითი ელექტრული მუხტის დადებითით შეცვლასთან. უარყოფითად დამუხტული თრომბოციტები მიეწებებიან ბაზალური მემბრანის კოლაგენის გაშიშვლებულ ბოჭკოებს; ჩვეულებრივ, ადჰეზია მთავრდება 3-10 წამის განმავლობაში. თრომბოციტების ადჰეზისთვის აუცილებელია **ვილებრანდის ფაქტორის** (FW) მონაწილეობა. მას სამი აქტიური ცენტრი აქვს: ორი მათგანი უკავშირდება თრომბოციტების მემბრანის ექსპრესირებულ რეცეპტორებს, ერთი კი - სისხლძარღვის სუბენდოთელიუმის და კოლაგენის ბოჭკოების რეცეპტორებს. **ამდენად, თრომბოციტი FW-ის საშუალებით აღმოჩნდება „შეკიდულ" მდგომარეობაში ტრავმირებული სისხლძარღვის ზედაპირზე;**

3. **თრომბოციტების შექცევადი აგრეგაცია** (შეგროვება) იწყება თითქმის ადჰეზიასთან ერთდროულად. ამ პროცესის მთავარი სტიმულატორია „გარე" ადფ, რომელიც გამოიყოფა დაზიანებული სისხლძარღვიდან და „შინაგანი" ადფ, რომელიც თავისუფლდება თრომბოციტებისა და ერითროციტებისაგან; შედეგად იქმნება თრომბოციტების ფაშარი საცობი, რომელიც ატარებს სისხლის პლაზმას;

4. **თრომბოციტების შეუქცევადი აგრეგაციის** დროს თრომბოციტული საცობი სისხლისათვის გაუმტარი ხდება. ეს რეაქცია წარიმართება თრომბინის გავლენით, რომელიც ცვლის თრომბოციტების სტრუქტურას (სისხლის ფირფიტების „ბლანტი მეტამორფოზი"). თრომბინი კვალის სახით წარმოიქმნება ქსოვილოვანი თრომბინაზის გავლენით, რომელიც ჩნდება სისხლძარღვის დაზიანებიდან 5-10 წამის შემდეგ. თრომბოციტები კარგავენ თავიანთ სტრუქტურას და ერთიანდებიან ჰომოგენურ მასად. თრომბინი აზიანებს თრომბოციტების მემბრანას და მათი შიგთავსი გადმოდის სისხლში. ამ დროს გამოიყოფა ყველა ფირფიტოვანი ფაქტორი და ადფ-ის ახალი რაოდენობა, რაც ზრდის თრომბოციტული თრომბის ზომებს.

ფაქტორ 3-ის გამოთავისუფლება განსაზღვრავს თრომბოციტული (სისხლის) პროთრომბინაზის წარმოქმნას - კოაგულაციური ჰემოსტაზის მექანიზმის ჩართვას.

თრომბოციტების აგრეგატებზე წარმოიქმნება ფიბრინის ძაფების მცირე რაოდენობა, რომელთა ბადეში აღმოჩნდებიან ერითროციტები და ლეიკოციტები;

5. **თრომბოციტული თრომბის რეტრაქცია** მისი გამკვრივება და დაზიანებულ სისხლძარღვებში გამაგრებაა თრომბოსტენინის შეკუმშვის ხარჯზე. თრომბოციტული საცობის წარმოქმნის შედეგად რამდენიმე წუთში მიკროცირკულაციის სისხლძარღვებიდან სისხლდენა ჩერდება.

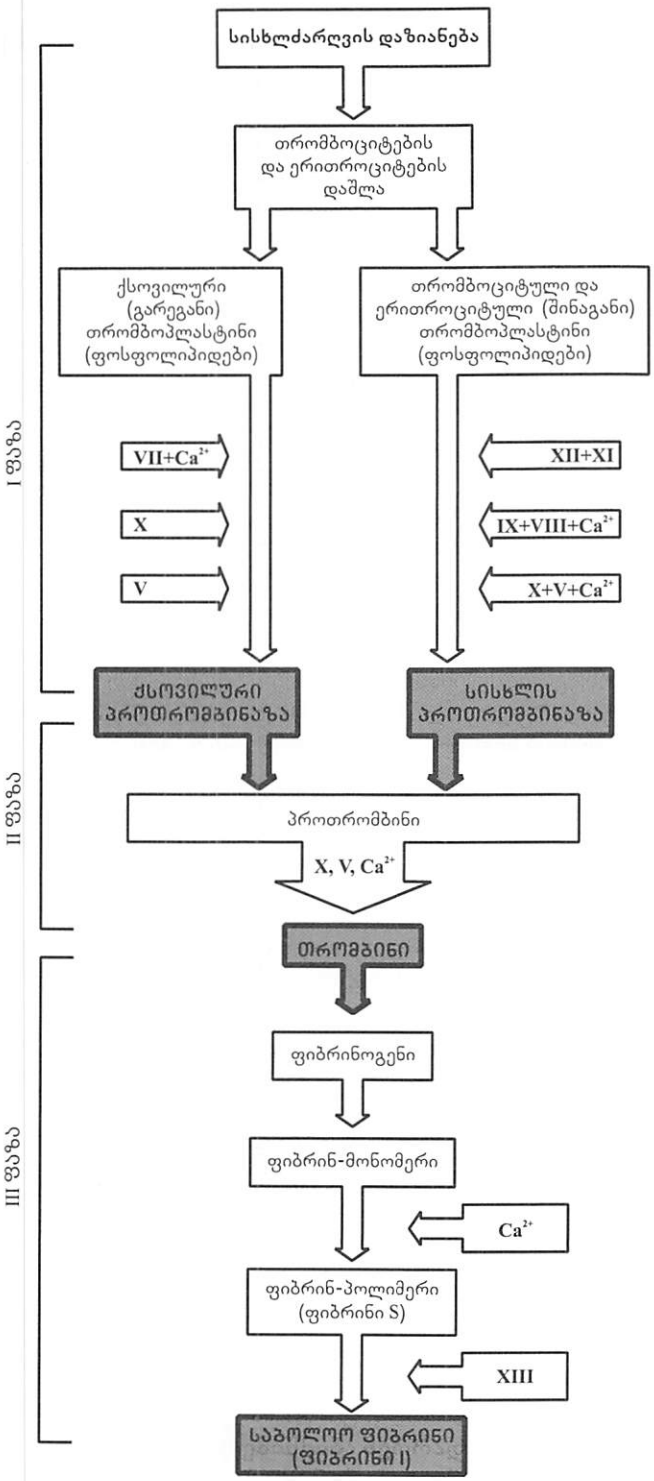
კოაგულაციური ჰემოსტაზი

სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული რეაქციები ჰემოსტაზს უზრუნველყოფენ მხოლოდ მიკროცირკულაციის სისხლძარღვებში სისხლის დაბალი წნევისას. იგივე რეაქციები იწყებენ ჰემოსტაზს მსხვილ სისხლძარღვებშიც, მაგრამ თრომბოციტული თრომბები ვერ უძლებენ მაღალ წნევას, ჩამოირეცხებიან სისხლის ნაკადის მიერ და გამოიდევნებიან სისხლძარღვიდან. ასეთ სისხლძარღვებში ჰემოსტაზი შეიძლება მიღწეულ იქნას მხოლოდ **ფიბრინული თრომბის** წარმოქმნით, რომელიც ბევრად უფრო მყარ საცობს წარმოადგენს. მისი წარმოქმნა კი ხორციელდება ფერმენტული კოაგულაციური მექნიზმებით, რომლებიც სამ ფაზად მიმდინარეობენ (იხ. სქემა შემდეგ გვერდზე).

ყველაზე რთული და ხანგრძლივია **პროთრომბინაზის ფორმირების ფაზა - ფაზა I**. ამ პროცესში არჩევენ **გარეგან** (ქსოვილოვან) და **შინაგან** (სისხლის) სისტემებს. გარეგანი გზა ჩაირთვება ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინით, რომელიც გამოიყოფა დაზიანებული სისხლძარღვების კედლებიდან და ირგვლივ მდებარე ქსოვილებიდან. შინაგან სისტემაში ფოსფოლიპიდები და სხვა ფაქტორები თვით სისხლის მიერ მოიტანება. I ფაზაში წარმოიქმნება ქსოვილოვანი, თრომბოციტული და ერითროციტული პროთრომბინაზები. ორ უკანასკნელს ხშირად სისხლის პროთრომბინაზას უწოდებენ, **ქსოვილოვანი პროთრომბინაზის წარმოქმნა გრძელდება 5-10 წამს, ხოლო სისხლის პროთრომბინაზისა - 5-7 წუთს.**

ქსოვილოვანი (ქსოვილური) **პროთრომბინაზის** წარმოქმნისათვის ბიძგს წარმოადგენს სისხლძარღვთა კედლის დაზიანება სისხლში ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის (ფოსფოლიპიდების) გამოყოფით, რომელიც წარმოადგენს უჯრედოვანი მემბრა-

ნების ფრაგმენტებს (ნამსხვრევებს). მათთან ერთად შიშვლდებიან დაზიანებული უჯრედების მემბრანათა კიდეები ფოსფოლიპიდების ორმაგი შრის რეგულარული სტრუქტურით.



კოაგულაციური ჰემოსტაზის სქემა

ქსოვილოვანი პროთრომბინაზის ფორმირებაში მონაწილეობენ VII, V, X პლაზმური ფაქტორები და კალციუმი.

ქსოვილოვანი პროთრომბინაზის წარმოქმნა უმრავლეს ქსოვილებში მხოლოდ გამშვები მექანიზმია შემდგომი რეაქციებისათვის, რომლებიც მიმდინარეობს ნაკლები სიჩქარით. ქსოვილოვანი პროთრომბინაზა იწვევს თრომბინის მცირე რაოდენობის წარმოქმნას, რომელიც საკმარისია მხოლოდ თრომბოციტების აგრეგაციისათვის მათგან ფირფიტოვანი ფაქტორების გამოთავისუფლებით და, აგრეთვე, V და VII ფაქტორების აქტივაციისათვის.

სისხლის პროთრომბინაზა წარმოიქმნება ბევრად ნელა. ეს იმასთანაა დაკავშირებული, რომ ფოსფოლიპიდები მოთავსებულია სისხლის უჯრედებში და საჭირო ხდება ამ უჯრედების დაშლა. როგორც წესი, სისხლძარღვთა ტრავმის ადგილას იშლება ერითროციტების მცირე რაოდენობა.

თრომბოციტებიდან ფოსფოლიპიდები გამოთავისუფლდება მხოლოდ თრომბინით გამოწვეული ბლანტი მეტამორფოზის შემდგომ. სისხლის პროთრომბინაზის წარმოქმნის ინიციატორებია არა სისხლის უჯრედების მემბრანის ნამსხვრევები, არამედ სისხლძარღვის დაზიანებისას გაშიშვლებული კოლაგენის ბოჭკოები. როგორც მოყვანილი სქემიდან ჩანს, საწყისი რეაქციაა ჰაგემანის ფაქტორის აქტივაცია აღნიშნულ ბოჭკოებთან კონტაქტისას. ამის შემდგომ ეს ფაქტორი, მის მიერ აქტივირებული კალიკრეინისა და კინინების დახმარებით, ააქტივებს XI ფაქტორს და წარმოქმნის კომპლექსს - კონტაქტური აქტივაციის პროდუქტს. ამ დროისათვის ერითროციტები და თრომბოციტები იშლება, რომელთა ფოსფოლიპიდებზედაც მთავრდება ფაქტორი XII + ფაქტორი XI კომპლექსის წარმოქმნა. ეს რეაქცია ყველაზე ხანგრძლივია, მასზე სისხლის შედედების **მთელი დროის 5-10 წუთიდან იხარჯება 5-7 წუთი.**

სისხლის პროთრომბინაზის წარმოქმნის შემდგომი რეაქციები მიმდინარეობენ ფოსფოლიპიდების მატრიცაზე. ფაქტორი XI-ის გავლენით აქტივირდება ფაქტორი IX, რომელიც რეაგირებს ფაქტორ VIII და Ca^{2+} იონებთან და წარმოქმნის კალციუმიან კომპლექსს. იგი ადსორბირდება ფოსფოლიპიდებზე და ამის შემდგომ ააქტივებს ფაქტორ X-ს. აქტივირებული ფაქტორი X ფოსფოლიპიდების მატრიცაზე წარმოქმნის **ფაქტორი X + ფაქტორი V + კალციუმი**-ს უკანასკნელ **კომპლექსს** და ამთავრებს **სისხლის პროთრომბინაზის** წარმოქმნას. მის მთავარ ნაწილს აქტიური ფაქტორი X წარმოადგენს.

II ფაზა. პროთრომბინაზის გამოჩენა მიანიშნებს სისხლის შედედების **II ფაზის** დაწყებას - **თრომბინის წარმოქმნას.** I ფაზასთან შედარებით ეს პროცესი პრაქტიკულად მყისიერად მიმდინარეობს - 2-5 წამის განმავლობაში. ასეთ სიჩქარე იმითაა განპირობებული, რომ

პროთრომბინაზა ადსორბირებს პროთრომბინს და თავის ზედაპირზე გარდაქმნის მას თრომბინად. ეს პროცესი მიმდინარეობს V, X ფაქტორებისა და Ca^{2+} მონაწილეობით.

III ფაზა. მესამე ფაზაში ხდება ფიბრინოგენის **ფიბრინად** გარდაქმნა. ეს პროცესი 3 ეტაპად მიმდინარეობს:

პირველ ეტაპზე თრომბინის გავლენით ფიბრინოგენიდან წარმოიქმნება ზოლისმაგვარი **ფიბრინ-მონომერი**.

მეორე ეტაპზე Ca^{2+} -ის გავლენით ფიბრინ-მონომერი პოლიმერიზდება და წარმოიქმნება **ფიბრინ-პოლიმერი** (ხსნადი - *soluble* - **ფიბრინი S**).

მესამე ეტაპზე XIII ფაქტორისა და ქსოვილთა, თრომბოციტებისა და ერითროციტების ფიბრინაზის მონაწილეობით წარმოიქმნება **საბოლოო ანუ უხსნადი ფიბრინი** (უხსნადი - *insoluble* - **ფიბრინი I**).

ფიბრინაზა წარმოქმნის მყარ პეპტიდურ კავშირს ფიბრინ-პოლიმერის მეზობელ მოლეკულებს შორის, რაც აცემენტებს ფიბრინს, ზრდის მის მექანიკურ სიმტკიცეს და ფიბრინოლიზისადმი მდგრადობას. ფიბრინის წარმოქმნა ამთავრებს სისხლის თრომბის წარმოქმნას.

ამრიგად, სისხლის შედედება წარმოადგენს ჯაჭვურ ფერმენტულ პროცესს, რომლის დროსაც ფოსფოლიპიდების მატრიცაზე თანდათანობით აქტივირდება შედედების ფაქტორები და წარმოიქმნება მათი კომპლექსები. უჯრედოვანი მემბრანის ფოსფოლიპიდები ფუნქციონირებენ, როგორც შედედების ფაქტორების ურთიერთმოქმედებისა და აქტივაციის კატალიზატორები, რომლებიც აჩქარებენ ჰემოკოაგულაციის პროცესს.

მომავალი ყბა-სახის ქირურგებისთვის ინტერესმოკლებული არ იქნება შემდეგი: პირის ღრუში ოპერაციებისას, კბილის ექსტრაქციისას სისხლდენა საკმაოდ ხშირია. ფიზიოლოგიური ნორმის პირობებში ის სისხლის პლაზმაში, ფორმიან ელემენტებში, ქსოვილებსა და **ნერწყვში** არსებული სისხლის შედედების ფაქტორების გავლენით რამდენიმე წუთში წყდება. ნერწყვში არსებული ეს ფაქტორები თვისებებით ქსოვილური თრომბოპლასტინის მსგავსია. ყველაზე მაღალი აქტივობა ქსოვილურ თრომბოპლასტინს პირის ღრუს სითხეში აქვს, რომელიც სისხლის უჯრედებს და ჩამოფცქვნილ ეპითელიუმს შეიცავს. ეს აქტივობა მეტადაა გამოხატული უფროსი ასაკის ადამიანებში. თრომბოპლასტინური აქტივობის გარდა, ნერწყვს სხვა კოაგულაციური თვისებებიც აქვს; კერძოდ, ის შეიცავს პლაზმის V, VII, VIII, IX, XIII ფაქტორების მსგავს ნივთიერებებს; ნერწყვში ანტიკოაგულანტებიც არის. ფიზიოლოგიურ პირობებში პირის ღრუს სეკრეტში სისხლის შედედების ფაქტორების არსებობას ადგილობრივი ჰემოსტაზის საიმედოობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს, მაგალითად, ლორწოვანი გარსის დაზიანებისას საკვების მიღების ან კბილების გაწმენდის დროს. ფიბრინის სტაბილიზებაში დიდ როლი აქვს ნერწყვში არსებულ XIII ფაქტორს. დაგროვილი სტაბილიზებული ფიბრინი წარმოადგენს მატრიცას შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებისათვის, რაც რეპარაციულ პროცესებს და პირის ღრუს ორგანოების ჭრილობების სწრაფად შეხორცებას უწყობს ხელს.

თუმცა, ზოგიერთ შემთხვევაში სისხლდენა დიდხანსაც გრძელდება (მწვავე და ქრონიკული პაროდონტიტების, კატარული გინგივიტების, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებების და სხვადასხვა სახის ანემიისას). ეს განპირობებულია მიკროცირკულაციის დარღვევით პაროდონტის ქსოვილებში, სისხლის სიბლანტის, ასევე, თრომბოციტების და ერითროციტების აგრეგაციის უნარის გაზრდით, სისხლძარღვების ენდოთელიუმის მიერ პრო- და ანტიკოაგულანტების, ანტიაგრეგატების სინთეზირების უნარის დაქვეითებით, რასაც შეიძლება მოჰყვეს სისხლის სისხლძარღვშიდა დისემინირებული შედედება პლაზმური შემადედებელი ფაქტორების დეფიციტის შემდგომი აღმოცენებით (მათი მოხმარების გაზრდის და ამასთან დაკავშირებული მეორადი ჰიპოკოაგულემიის გამო). ამიტომ, პირის ღრუში ოპერაციების და მანიპულაციების დროს წინასაოპერაციო პერიოდში აუცილებელია მედიკამენტური და არამედიკამენტური მკურნალობა სისხლის რეოლოგიური თვისებების, ასევე, ჰემოსტაზის მიკროცირკულაციური და კოაგულაციური მექანიზმების მოსაწესრიგებლად, ანუ - სისხლდენის პროფილაქტიკისათვის.

ფიბრინოლიზი

ფიბრინის კოლტის წარმოქმნის შემდეგ იწყება სისხლის შედედების **შემდგომფაზა,** რომელიც მოიცავს **ორ პროცესს**: რეტრაქციას და ფიბრინოლიზს.

რეტრაქცია უზრუნველყოფს დაზიანებულ სისხლძარღვებში თრომბის გამკვირვებასა და კედელზე მიმაგრებას. იგი განხორციელდება მხოლოდ თრომბოციტების საკმარისი რაოდენობისას მათი კუმშვადი ცილის - თრომბოსტენინის ხარჯზე. ეს ცილა შეკუმშვისას ჭმუხნის კოლტს საწყისი მოცულობის 25-50%-ით, რაც უფრო საიმედოდ ამაგრებს მას სისხლძარღვზე. რეტრაქცია მთავრდება კოლტის წარმოქმნიდან 2-3 საათის განმავლობაში.

რეტრაქციასთან ერთდროულად, მაგრამ ნაკლები სიჩქარით იწყება **ფიბრინოლიზი** - ფიბრინის (რომელიც თრომბის საფუძველია) დაშლა. ფიბრინოლიზის მთავარი ფუნქციაა კოლტით დახშული სისხლძარღვის სანათურის აღდგენა (**რეკანალიზაცია**).

ფიბრინის დაშლა ხორციელდება პროტეოლიზური ფერმენტის **პლაზმინის** გავლენით, რომელიც იმყოფება პლაზმაში პროფერმენტ პლაზმინოგენის სახით. მი-

სი პლაზმინად გარდაქმნისათვის საჭიროა **აქტივატორები**, რომლებსაც სისხლი და ქსოვილები შეიცავენ. ფიბრინოლიზის სისტემას, ისე, როგორც სისხლის შედედების სისტემას, აქვს აქტივაციის შინაგანი და გარეგანი მექანიზმები. შინაგანი მექანიზმი ხორციელდება თვით სისხლის ფერმენტებით, ხოლო გარეგანი - ქსოვილოვანი აქტივატორებით.

სისხლის პლაზმაში პლაზმინოგენის **პროაქტივატორია**, რომელიც აქტივაციას საჭიროებს სისხლის ლიზოკინაზით - ჰაგემანის ფაქტორით. აქტივაცია ხდება არა მხოლოდ სისხლძარღვის დაზიანების ადგილას, არამედ სისხლის ნაკადშიც - ადრენალინის გავლენით. სისხლში ფიბრინოლიზის სხვა სტიმულატორებიცაა: უროკინაზა (ფერმენტი, რომელსაც გამოიმუშავებენ თირკმლები), ტრიპსინი, მჟავე და ტუტე ფოსფატაზა, კალიკრეინ-კინინური სისტემა და კომპლემენტი C_1.

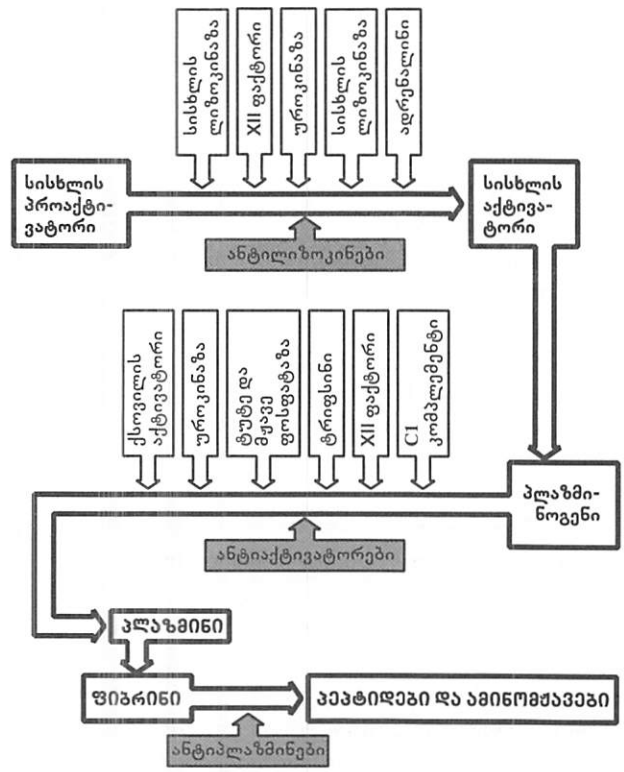
ფიბრინოლიზის ძირითად რეგულატორებს თვით ქსოვილები წარმოადგენენ, განსაკუთრებით – სისხლძარღვთა კედლები. ისინი შეიცავენ ქსოვილოვან ლიზოკინაზებს, რომლებიც გადადიან სისხლში და სისხლის პროაქტივატორს აქტივატორად გარდაქმნიან. ქსოვილებში, აგრეთვე, ფიბრინოლიზის აქტივატორებიცაა, რომლებიც უშუალოდ პლაზმინოგენზე მოქმედებენ და გარდაქმნიან მას პლაზმინად. აქტივაციის ასეთ გზას პირდაპირს უწოდებენ.

ქსოვილოვანი აქტივატორების ნაწილს არ შეუძლია სისხლში გადმოსვლა და მოქმედებენ ლოკალურად - უზრუნველყოფენ ფიბრინოლიზს ქსოვილებში. ქსოვილოვანი აქტივატორების მეორე ნაწილი წყალში ხსნადია და გადმოდის სისხლში. განსაკუთრებით ბევრი ქსოვილოვანი ლიზოკინაზა და აქტივატორი თავმოყრილია მიკროცირკულაციის სისხლძარღვებში, სადაც ისინი სინთეზირდებიან და დეპონირდებიან. ფიბრინოლიზური პროცესის თითოეულ ფაზაში თავისი ინჰიბიტორია: ანტილიზოკინაზები, ანტიაქტივატორები, ანტიპლაზმინები (იხ. სქემა, მარჯვნივ).

ფიბრინოლიზი 3 ფაზად მიმდინარეობს. I ფაზაში წარმოიქმნება პლაზმინოგენის სისხლის აქტივატორი, II ფაზაში ეს და სხვა სტიმულატორები პლაზმინოგენს გარდაქმნიან პლაზმინად, III ფაზაში კი პლაზმინი შლის ფიბრინს **პეპტიდებამდე** და **ამინომჟავებამდე**. ფიბრინოლიზის ეფექტურობა განპირობებულია იმითაც, რომ სისხლის შედედებისას ფიბრინი ადსორბირებს პლაზმინოგენს, რომელიც კოლტში გარდაიქმნება პლაზმინად.

ფიბრინოლიზის ბუნებრივი სტიმულატორია სისხლის სისხლძარღვშიდა შედედება ან ამ პროცესის აჩქარება. **ჯანმრთელ ადამიანს ფიბრინოლიზის აქტივაცია ყოველთვის აღენიშნება მეორადად - ჰემოკოაგულაციის გაძლიერების პასუხად.**

ზოგიერთი მონაცემის მიხედვით, გარდა ფერმენტული ფიბრინოლიზისა, ორგანიზმში მიმდინარეობს არაფერმენტული ფიბრინოლიზი. იგი ხორციელდება ჰეპარინის კომპლექსებით ადრენალინთან, ფიბრინოგენთან, ფიბრინაზასთან, ანტიპლაზმინთან და სხვ. არაფერმენტული ფიბრინოლიზი იწვევს არასტაბილიზებული ფიბრინის დაშლას, სისხლძარღვთა სანათურის გათავისუფლებას ფიბრინ-მონომერებისა და ფიბრინ S-გან.



ფიბრინოლიზის სქემა

შედედების საწინააღმდეგო მექანიზმები

ცირკულაციაში მყოფ სისხლში არის ყველა ფაქტორი, რაც აუცილებელია შედედებისათვის, მაგრამ იგი ინარჩუნებს თხიერ მდგომარეობას. ჰემოკოაგულაციის სისტემის ერთ-ერთ მთავარ ფუნქციას სწორედ სისხლის თხიერი მდგომარეობის - ჰომეოსტაზის ერთ-ერთი მნიშვნელოვან პარამეტრის - შენარჩუნება წარმოადგენს. სისხლის შედედება კი მეორადი, დაცვითი რეაქციაა, რომელიც ჩაირთვება სისხლის ძარღვების დაზიანებისას. **ბუნებრივ პირობებში ჰემოკოაგულაციის სისტემა ინარჩუნებს სისხლის თხიერ მდგომარეობას და სისხლძარღვთა კედლების ოპტიმალურ მდგომარეობას.**

მოცირკულირე სისხლის **თხიერი მდგომარეობა შენარჩუნდება** რამდენიმე მექანიზმით:

- სისხლის შედედებას ხელს უშლის სისხლძარღვთა **ენდოთელიუმის გლუვი ზედაპირი**, რაც აფერხებს

ჰაგემანის ფაქტორის აქტივაციას და თრომბოციტების აგრეგაციას;

- სისხლძარღვთა კედლებსა და სისხლის ფორმიან ელმენტებს აქვთ **უარყოფითი მუხტი**, რაც სისხლის უჯრედებს განიზიდავს სისხლძარღვთა კედლიდან;

- სისხლძარღვთა კედლები დაფარულია **ხსნადი ფიბრინის თხელი ფენით**, რომელიც აწარმოებს შედედების აქტიური ფაქტორების, განსაკუთრებთი – თრომბინის, ადსორბირებას;

- შედედებას ეწინააღმდეგება სისხლძარღვებში **სისხლის ნაკადის დიდი სიჩქარე**, რაც ხელს უშლის, რომ ჰემოკოაგულაციის ფაქტორთა კონცენტრაციამ ერთ ადგილას შედედებისთვის საჭირო დონეს მიაღწიოს;

- სისხლის თხიერი მდგომარეობის შენარჩუნებას ხელს უწყობს მასში არსებული ბუნებრივი **ანტიკოაგულანტები - შედედების საწინააღმდეგო ნივთიერებები**.

ორგანიზმში ანტიკოაგულანტების ორი ჯგუფია:

- **პირველადი**,

- **მეორადი** (სისხლის შედედებისა და ფიბრინოლიზის პროცესში წარმოქმნილი).

პირველ ჯგუფში შედის რამდენიმე ანტითრომბოპლასტინი, რომლებიც აკავებენ პროთრომბინაზის წარმოქმნას და მოქმედებას. სისხლში რამდენიმე ანტითრომბინია. მათ შორის ყველაზე მძლავრია **ანტითრომბინ III**. ანტითრომბინ III-ის თანდაყოლილ დეფიციტისას ვითარდება მძიმე თრომბოემბოლური მოვლენები. პირველად ანტიკოაგულანტებს შორის თავისი სიძლიერით მეორეა α_2-მაკროგლობულინი (ანუ ანტითრომბინ IV).

ანტითრომბინი III გლიკოპროტეიდია, რომელიც მიგრირებს ალფა$_2$-გლობულინებთან ერთად და უპირატესად მსხვილი სისხლძარღვების ინტიმაშია განლაგებული. მისი ბიოსინთეზი ღვიძლსა და ენდოთელურ უჯრედებში ხორციელდება. ანტითრომბინი III აფერხებს თრომბინის, IX, Xa, XIa, XIIa ფაქტორების, პლაზმინის და კალიკრეინის აქტივობას.

პროტეინი C წარმოიქმნება ღვიძლში და სისხლში პროფერმენტის არააქტიური ფორმით გადადის. მისი აქტივაცია ხორციელდება კომპლექსით "თრომბომოდულინი - თრომბინი". აქტიური პროტეინ **C**-ს ანტიკოაგულაციური თვისებები იმასთან არის დაკავშირებული, რომ იგი პლაზმის Va და VIIa ფაქტორების ინაქტივაციას ახდენს და ამით აფერხებს თრომბინის და ფიბრინის წარმოქმნას.

მეტად ძლიერი **პირველადი ანტიკოაგულანტია ჰეპარინი**, რომელიც პროდუცირდება ბაზოფილებისა და პოხიერი უჯრედების მიერ. ბაზოფილების რაოდენობა მცირეა, სამაგიეროდ ორგანიზმის ყველა პოხიერი უჯრედის მასა შეადგენს 1,5 კგ-ს. **ჰეპარინი აკავებს ჰემოკოაგულაციის ყველა ფაზას, თრგუნავს მრავალი პლაზმური ფაქტორის აქტივობას და თრომბოციტების დინამიკურ გარდაქმნებს, მცირე დოზებში ასტიმულირებს ფიბრინოლიზს**. ჰემოკოაგულაციაზე მოქმედებასთან ერთად, ჰეპარინი თრგუნავს ჰიალურონიდაზას აქტივობას, აქვეითებს სისხლძარღვთა კედლის განვლადობას, იწვევს ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის ინჰიბიციას, აქვს ტკივილის საწინააღმდეგო და ანთების საწინააღმდეგო ეფექტები. ეს თვისებები გახდა საფუძველი კლინიკაში ჰეპარინის ფართო გამოყენებისათვის.

მეორადი ანტიკოაგულანტები წარმოადგენენ შედედების „გადამუშავებულ" ფაქტორებს. ასე მაგალითად, წარმოქმნილი ფიბრინი აწარმოებს თრომბინის 90%-ის ადსორბირებასა და ნეიტრალიზაციას, ამიტომ ფიბრინს ანტითრომბინ I-ს უწოდებენ. თრომბინის მიერ ფიბრინოგენიდან მოგლეჯილ პეპტიდებს ახასიათებთ ანტიკოაგულაციური თვისებები. ფაქტორი XI ფაქტორ XII და IX-თან ურთიერთქმედების შემდეგ თრგუნავს ფაქტორ XII-ის აქტივობას. მძლავრი ანტიკოაგულანტები წარმოიქმნება ფიბრინოლიზის პროცესშიც. ისინი აკავებენ თრომბინის მოქმედებას, არღვევენ თრომბოციტების აგრეგაციას, ფიბრინოგენთან და ფიბრინ-მონომერთან წარმოქმნიან არაშედედებად კომპლექსებს. ეს ფაქტები მიუთითებენ, რომ ჰემოკოაგულაციის ყველა ეტაპზე მოქმედებენ პროცესის თვითმაკონტროლებელი გარემოებები.

მოსვენების მდგომარეობაში ანტიკოაგულანტების შემცველობა არ არის დიდი, მაგრამ იგი მკვეთრად მატულობს სისხლის შედედების აჩქარების საპასუხოდ.

ძლიერი ანტიკოაგულაციური მოქმედებით ხასიათდება, ასევე, **ჰირუდინი** - წურბელას სანერწყვე ჯირკვლის ფერმენტი, რაც ჰირუდინოთერაპიის ერთ-ერთი განსაზღვრელი ფაქტორია.

სისხლის შედედების რეგულაცია

მტკივნეული გაღიზიანებისას, ძლიერი ემოციებისას, რომლებიც მიმდინარეობენ ვეგეტატური ნერვული სისტემის სიმპათიკური განყოფილების აგზნებითა და ჰიპერადრენალინემიით, სისხლის შედედება ჩქარდება. ასეთივე სურათი აღინიშნება ყველა სტრესული ზემოქმედებისას, რომლებიც ჰემოკოაგულაციას აჩქარებენ 25-50%-ით და მეტად - 5-10 წუთიდან 3-4 წუთამდე. სავსებით ნათელია, რომ სისხლის შედედების დროის ასეთი შემოკლება შეიძლება მიღწეული იქნას მხოლოდ ჰემოკოაგულაციის ყველაზე ხანგრძლივი ფაზის - პროთრომბინაზის წარმოქმნის ფაზის ხარჯზე.

სისხლის შედედების აჩქარებას (შედედების პროცესების აქტივირებას) უწოდებენ **ჰიპერკოაგულემიას**, ხოლო შენელებას - **ჰიპოკოაგულემიას**.

ჰიპერკოაგულემიის განვითარება ვეგეტატური ნერვული სისტემის **სიმპათიკური განყოფილების** აქტივაციისას და სტრესული რეაქციებისას განპირობებულია ადრენალინისა და ნორადრენალინის მოქმედებით. ჰიპერკოაგულემიის წამყვანი მიზეზი ის არის, რომ ადრენალინი სისხლძარღვთა კედლებიდან ათავისუფლებს თრომბოპლასტინს, რომელიც სისხლის ნაკადში სწრაფად გარდაიქმნება ქსოვილოვან პროთრომბინაზად. ადრენალინის გავლენით სისხლძარღვთა კედლებიდან გამოიყოფა, აგრეთვე, ბუნებრივი ანტიკოაგულანტები და ფიბრინოლიზის აქტივატორები, მაგრამ გადამწყვეტია უფრო მძლავრი თრომბოპლასტინის მოქმედება. სისხლძარღვებს სისხლის შედედების რეგულაციაში მთავარ ეფექტორებად თვლიან. ამავე ამოცანას ასრულებენ თირკმლები და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, რომლებსაც ორგანიზმიდან გამოაქვთ პროკოაგულანტების ჭარბი რაოდენობა.

ჰიპერკოაგულემიის მეორე მიზეზი იმასთანაა დაკავშირებული, რომ ადრენალინი უშუალოდ სისხლის ნაკადში იწვევს ჰაგემანის ფაქტორის აქტივაციას, რომელიც წარმოადგენს სისხლის პროთრომბინაზის წარმოქმნის ინიციატორს.

ადრენალინი განაპირობებს ქსოვილოვანი ლიპაზების აქტივაციას, რომლებიც აძლიერებენ ცხიმების დაშლას და სისხლში ცხიმოვანი მჟავების გადასვლას, რომლებიც თრომბოპლასტინური აქტივობით ხასიათდებიან.

ადრენალინი აძლიერებს „უკუცემის ეფექტს“ - სისხლის ფორმიანი ელემენტებიდან, განსაკუთრებით კი – ერითროციტებიდან, ფოსფოლიპიდების გამოთავისუფლებას.

ჰიპერკოაგულემია ვითარდება შედედების ფაქტორების ინტენსიური დახარჯვის ფონზე, ამიტომ ორგანიზმზე გამაღიზიანებლის მოქმედების შეწყვეტის შემდეგ იგი **იცვლება მეორადი ჰიპოკოაგულემიით**. ჰიპერკოაგულემიის განვითარება „ამზადებს“ ორგანიზმს ტრავმის ან სხვა დაზიანებათა საშიშროებისას კოლტის უფრო სწრაფად წარმოქმნისათვის.

ცთომილი ნერვის გაღიზიანება (ან აცეტილქოლინის ვენაში შეყვანა) იწვევს სისხლძარღვთა კედლებიდან ნივთიერებების გამოყოფას, რომლებიც ადრენალინის მოქმედების დროს გამოყოფილი ნივთიერებების ანალოგიურია.

თუმცა, არსებობს მონაცემები იმის შესახებაც, რომ პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნებისას სისხლში იმატებს ჰეპარინის, ანტითრომბინ III-ის გადასვლა და სისხლის შედედების პროცესი ნელდება (იხ. აქვე, ნერვული და ჰუმორული სარეგულაციო მექანიზმების კოორდინაცია).

ამრიგად, ევოლუციის პროცესში ჰემოკოაგულაციის სისტემაში მოხდა მხოლოდ ერთი დაცვით-შეგუებითი რეაქციის - ჰიპერკოაგულემიის ფორმირება, რომელიც მიმართულია სისხლდენის სწრაფად შეჩერებისაკენ. სიმპათიკური და პარასიმპათიკური განყოფილებების აგზნებისას ჰემოკოაგულაციის გადახრების იდენტურობა ერთხელ კიდევ ადასტურებს იმ ფაქტს, რომ პირველადი ჰიპოკოაგულემია არ არსებობს. იგი ყოველთვის მეორადია, ვითარდება პირველადი ჰიპერკოაგულემიის შემდგომ და შედედების ფაქტორთა დიდი ნაწილის მოხმარების შედეგია.

ჯანმრთელ ადამიანებში, როგორც აღინიშნა, ჰემოკოაგულაციის აჩქარება, როგორც წესი, იწვევს ფიბრინოლიზის მეორად სტიმულაციას, რაც უზრუნველყოფს ჭარბი ფიბრინის დაშლას, რომელიც წარმოიქმნება სისხლის ლატენტური, მიკროშედედების გაძლიერების შედეგად. ფიბრინოლიზის აქტივაცია აღინიშნება ფიზიკური მუშაობისას, ემოციებისას, მტკივნეული გაღიზიანებებისას.

სისხლის შედედებაზე გავლენას ახდენს ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქი. თავის მოქმედების რეალიზაციას იგი ახორციელებს ვეგეტატური ნერვული სისტემისა და იმ ენდოკრინული ჯირკვლების გზით, რომელთა ჰორმონებს ვაზოაქტიური მოქმედება აქვთ. სისხლძარღვთა გაფართოება და შევიწროება იწვევს მათი კედლებიდან თრომბოპლასტინის, ბუნებრივი ანტიკოაგულანტებისა და ფიბრინოლიზის აქტივატორების გამოთავისუფლებას.

ჰემოკოაგულაცია ჰორმონული რეგულაციის ადრესატიც არის. სისხლის შედედებას **ასტიმულირებენ:** ვაზოპრესინი, ოქსიტოცინი, გლუკოკორტიკოიდები, მინერალკორტიკოიდები, ადრენალინი, სასქესო ჰორმონები; სისხლის შედედებას **თრგუნავენ:** ინსულინი, ლიპოკაინი; **თიროქსინი** ორფაზიან გავლენას ახდენს: ჯერ ასტიმულირებს ჰემოკოაგულაციას, შემდეგ კი აკავებს მას.

ჰემოკოაგულაციის **ნერვული და ჰუმორული სარეგულაციო მექანიზმების კოორდინაცია** სისხლძარღვების ქემორეცეპტორების საშუალებით ხორციელდება, რომლებსაც თრომბინი ააგზნებს. სისხლის ნაკადში თრომბინის მოხვედრა კი პარასიმპათიკური გზებით რეფლექსურად ასტიმულირებს ჰეპარინის და ანტითრომბინი III-ის სისხლის ნაკადში გადასვლას ფილტვებიდან, სისხლძარღვთა კედლებიდან და ღვიძლიდან.

სისხლის შედედების სისტემა შედის უფრო ფართო სისტემის - **სისხლისა და კოლოიდების აგრეგატული მდგომარეობის რეგულაციის სისტემის** შემადგენლობაში, რომელიც ორგანიზმის შინაგანი გარემოს ჰომეოსტაზსა და მის აგრეგატულ მდგომარეობას ინარჩუნებს ისეთ დონეზე, რომელიც აუცილებელია ნორმალური ცხოველმყოფელობისათვის. აგრეგატული მდგომარეობის რეგულაციის სისტემა უზრუნველყოფს სისხლის თხიერი მდგომარეობის შენარჩუნებას და სისხლ-

ძარღვთა კედლების თვისებების აღდგენას, რომლებიც იცვლება მათი ნორმალური ფუნქციონირების დროსაც კი. იგი ოპტიმალურ დონეზე ინარჩუნებს შედედების ფაქტორთა შემცველობას კრიტიკული მდგომარეობისათვის - სისხლძარღვების, ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანებისას.

სისხლის ჯგუფები

საექიმო პრაქტიკაში ხშირად ჩნდება ორგანიზმიდან დაკარგული სისხლის შენაცვლების აუცილებლობა (სისხლდენის შემდეგ, ზოგიერთი სახის მოწამვლისას, ქრონიკული ინფექციების დროს და სხვა სამედიცინო ჩვენებებისას).

სხვადასხვა ადამიანის სისხლის შერევისას შეიძლება განვითარდეს ერითროციტების ერთმანეთთან შეწებება - **აგლუტინაციის** მოვლენა. ეს, უმთავრესად, დამოკიდებულია ერითროციტების მემბრანაზე **A და B აგლუტინოგენების** არსებობასთან. ერითროციტების მემბრანაზე შეიძლება იყოს თითო-თითო, ორივე ან არც ერთი აგლუტინოგენი. იმავდროულად დადგინდა, რომ პლაზმაში არის აგლუტინაციის გამოწვევი აგენტები, რომლებიც აწებებენ ერითროციტებს. აღნიშული ნივთიერებები წოდებულია **α და β აგლუტინინებად**. სხვადასხვა ადამიანის სისხლი შეიცავს ან ერთს, ან ორივეს, ან არც ერთ აგლუტინინს. შეუთავსებელი სისხლის გადასხმისას ერითროციტები არა მარტო აგლუტინირდება, არამედ იშლება კიდეც (ჰემოლიზი). ეს უკანასკნელი იმასთანაა დაკავშირებული, რომ, გარდა აგლუტინინებისა, პლაზმა შეიცავს, აგრეთვე, თანამოსახელე **ჰემოლიზინებსაც**. ამ უკანასკნელთა მოქმედებისათვის ოპტიმალური ტემპერატურა ≈37°-40°C-ია. ამიტომაც, შეუთავსებული სისხლის გადასხმიდან 30-40 წმ-ში ორგანიზმში ვითარდება ერითროციტების ჰემოლიზი.

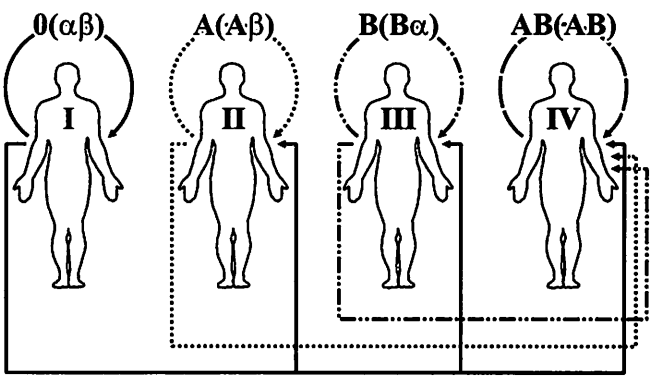
აგლუტინოგენი A და აგლუტინინი α, აგრეთვე, B და β იწოდებიან **თანამოსახელედ**. ერითროციტების შეწებება ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც **დონორის** ერითროციტები (დონორი არის ადამიანი, რომელიც გასცემს სისხლს) შეხვდება **რეციპიენტის** (ადამიანის, რომელიც იღებს სისხლს) თანამოსახელე აგლუტინინებს: A+α-ს, B+β-ს ან AB+αβ-ს.

აქედან ნათელია, რომ თითოეული ადამიანის სისხლში არის მხოლოდ არათანამოსახელე აგლუტინოგენი და აგლუტინინი.

ზემოთ მოყვანილი **ABO სისტემით** ადამიანებს აგლუტინოგენებისა და აგლუტინინების 4 კომბინაცია აქვთ: ისინი შემდეგნაირად აღინიშნება: I(0)-αβ, II(A)-Aβ, III(B)-Bα და IV(AB)-AB. ამ აღნიშვნებიდან გამომდინარეობს, რომ **I ჯგუფის** ადამიანების ერითროციტები არ შეიცავენ აგლუტინოგენებს, ხოლო პლაზმაში არის ორივე აგლუტინინი. **II ჯგუფის** ადამიანების ერითროციტებზე არის A აგლუტინოგენი, ხოლო პლაზმა შეიცავს β აგლუტინინს. **III ჯგუფს** მიკუთვნებიან ადამიანები, რომელთა ერითროციტებზე არის B აგლუტინოგენი და პლაზმაში - α აგლუტინინი. **IV ჯგუფის** ადამიანთა სისხლი ხასიათდება ერითროციტებში ორივე აგლუტინოგენის არსებობით და პლაზმაში აგლუტინინების არარსებობით.

შრატის ჯგუფი		სისხლის ჯგუფი I(0)	II(A)	III(B)	IV(AB)
I	(α,β)	-	+	+	+
II	(β)	-	-	+	+
III	(α)	-	+	-	+
IV	(-)	-	-	-	-

ზემომოყვანილ ცხრილში ნაჩვენებია, თუ როდის ხდება აგლუტინაცია (აღნიშნულია + ნიშნით) სხვადასხვა ჯგუფის ადამიანთა სისხლის ერითროციტებისა და შრატის შერევისას. შეგახსენებთ, რომ **შრატი** სისხლის პლაზმაა, რომელსაც მოცილებული აქვს ფიბრინოგენი და სხვა შემადედებელი ცილები და, ამდენად, არ აქვს კოაგულაციის უნარი. I ჯგუფის ადამიანებს შეიძლება გადაესხას მხოლოდ ამ ჯგუფის სისხლი. I ჯგუფის სისხლი კი შეიძლება გადაესხას ყველა ჯგუფის ადამიანს (თუმცა, არა ყოველთვის და ხშირად, იხ.ქვემოთ). ამიტომ I ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანებს პირობითად უწოდებენ უნივერსალურ დონორებს. IV ჯგუფის ადამიანებს შეიძლება გადაესხას ყველა ჯგუფის სისხლი, ამიტომ ამ ადამიანებს უწოდებენ უნივერსალურ რეციპიენტებს. IV ჯგუფის სისხლი კი შეძლება გადაესხას მხოლოდ IV ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანებს. II და III ჯგუფის ადამიანთა სისხლი შეიძლება გადაესხას თანამოსახელე და, აგრეთვე, IV ჯგუფს სისხლის მქონე ადამიანებს. აღნიშნული კანონზომიერებანი ასახულია სურ. 10-1-ზე.



სურ.10-1. სისხლის გადასხმის სქემა

აგლუტინაციის მიზეზების გარკვევამ შესაძლებელი გახადა სისხლის გადასხმის **ორი ძირითადი წესის** ფორმულირება:

1. აუცილებელია სისხლის ისე შერჩევა, რომ თავიდან იქნას აცილებული დონორის აგლუტინოგენების შეხვედრა რეციპიენტის თანამოსახელე აგლუტინინებთან, ე.ი. რეციპიენტის პლაზმა უნდა გამოსადეგი იყოს გადასხმული ერითროციტების ცხოველმყოფელობისათვის.

2. დონორის აგლუტინინები შეიძლება მხედველობაში არ მივიღოთ - ეს არის ე.წ. განზავების წესი, რომელიც გამოსადეგია მცირე რაოდენობით სისხლის გადასხმისას. აგლუტინინები მეტად არამდგრადია განზავების მიმართ. ამიტომაც, მცირე რაოდენობით (200-500 მლ) სისხლის გადასხმისას მათი კონცენტრაცია რეციპიენტის 5 ლ (ან ნაკლებ) სისხლში მკვეთრად ეცემა და მათ აღარ შესწევთ რეციპიენტის ერითროციტების აგლუტინაციის უნარი. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ჰემოტრანსფუზიისას პირველ რიგში გასათვალისწინებელია დონორის აგლუტინოგენების - აგლუტინირებადი ელემენტების - რაოდენობა. ეს გარემოება გასაგებს ხდის ერთი შეხედვით უცნაურ პრინციპს - პირველი ჯგუფის სისხლი შეიძლება გადაესხას, ვთქვათ, მეოთხე ჯგუფის მქონეს, მეოთხესი პირველისას კი - არა; აქ მოქმედებს არა სისხლის გადასხმის პირველი კანონი (თანამოსახელე აგლუტინინ-აგლუტინოგენის შეხვედრის დაუშვებლობისა), არამედ მეორე - განზავების კანონი.

თუმცა, აქვე დავძენთ, რომ ეს წესები ახლა ჰემოტრანსფუზიოლოგიაში არ მოქმედებს და ამაზე ქვემოთაც მოგახსენებთ; მათ მხოლოდ „ახსნითი“ ღირებულება აქვთ.

დადგენილია, რომ აგლუტინინებს - ბუნებრივ ანტისხეულებს - აქვთ ორი ცენტრი; ამიტომ აგლუტინინის ერთი მოლეკულა წარმოშობს ხიდაკს ორ ერითროციტს შორის. ამასთან, თითოეული ამ ერითროციტთაგან შეიძლება აგლუტინინებით დაუკავშირდეს მეზობელ ერითროციტს და ამ გზით წარმოიშობა ერითროციტების **აგლუტინატი** (კონგლომერატი).

ქირურგიის, ტრანსფუზიოლოგიისა და ჰემატოლოგიის პროგრესულმა განვითარებამ განაპირობა ზემოაღნიშნული წესების უარყოფა და მხოლოდ თანამოსახელე სისხლის გადასხმაზე გადასვლა. **I ჯგუფის „უნივერსალური“ სისხლის გადასხმაც კი დასაშვებია გამონაკლის შემთხვევებში და მხოლოდ მცირე რაოდენობით (არა უმეტეს 300 მლ-სა)**. კლასიკური წესების უარყოფის ერთ-ერთი მიზეზი ის გახდა, რომ რიგი ქირურგიული ოპერაციების დროს აწარმოებენ მასიურ ჰემოტრანსფუზიას. თუ სისხლის IV ჯგუფის მქონე ადამიანს გადავუსხამთ 4-5 ლ I ჯგუფის სისხლს, მაშინ დონორის აგლუტინინების განზავება ვეღარ მოხდება და განვითარდება აგლუტინაცია. კლასიკური წესების უარყოფის მიზეზი ისიც გახდა, რომ I ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანების ღრმა შესწავლის შედეგად აღმოჩენილი იქნა ანტი-A და ანტი-B იმუნური აგლუტინინები. ასეთი აგლუტინინები აქვთ I ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანთა 10-20%-ს. ასეთი სისხლის გადასხმა სხვა ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანებისათვის მძიმე გართულებებს იწვევს, ამიტომ ანტი-A და ანტი-B აგლუტინინების შემცველი I ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანებს **სახიფათო უნივერსალურ დონორებს** უწოდებენ.

შეუთავსებელი სისხლის გადასხმას შეუძლია გამოიწვიოს **ჰემოტრანსფუზიული შოკი**. ასეთი მდგომარეობის განვითარების ერთ-ერთ მექანიზმს ის წარმოადგენს, რომ აგლუტინირებული ერითროციტების ჰემოლიზისას გამოიყოფა შემადედებელი ფაქტორები, მათ შორის – თრომბოპლასტინი. იგი იწვევს სისხლის სისხლძარღვშიდა შედედებას და ყველა ორგანოსა და ქსოვილის მიკროცირკულაციური სისხლძარღვების დახშობას წარმოქმნილი ფიბრინისა და თრომბოციტების თრომბებით.

წარსულში სისხლის გადასხმის წესები ითვალისწინებდა **ოტენბერგის პირდაპირ და უკუწესებს**. ოტენბერგის **პირდაპირი წესის** თანახმად, სისხლის მცირე მოცულობის გადასხმისას (მოციკულირე სისხლის 1/10-ზე ნაკლები) ყურადღება უნდა მიექცეს დონორის ერითროციტებს (აგლუტინოგენებს) და რეციპიენტის პლაზმას (აგლუტინინებს). ამ წესის მიხედვით ითვლებოდა, რომ პირველი (0) ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანი უნივერსალური დონორია. ოტენბერგის **უკუწესი** კი ასე ჟღერდა: სისხლის დიდი რაოდენობის გადასხმისას (მოცირკულირე სისხლის 1/10-ზე მეტი) ყურადღებას უნდა მიექცეს დონორის პლაზმას (აგლუტინინებს) და რეციპიენტის ერითროციტებს (აგლუტინოგენებს). ამ წესის მიხედვით, IV (AB) ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანი უნივერსალური რეციპიენტია. ახლა საკითხის ასე დაყენებას მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობაღა შემორჩა.

ამჟამად სისხლის გადასხმის, ანუ ჰემოტრანსფუზიის პრინციპები შემდეგია:

1) შესაძლებელი და ნებადართულია მხოლოდ თანამოსახელე ჯგუფის (AB0 სისტემით) სისხლის გადასხმა (იხ.ზემოთ),

2) დაუშვებელია დონორის რეზუს-დადებითი (Rh^+) სისხლის გადასხმა რეზუს-უარყოფითი (Rh^-) რეციპიენტისათვის (იხ.ქვემოთ).

სისხლის ჯგუფს საზღვრავენ გამოსაკვლევი ადამიანის სისხლის წვეთის შერევით სტანდარტულ შრატებთან, რომლებიც შეიცავენ ცნობილ აგლუტინინებს. ამისათვის საკმარისია ორი შრატი - II და III ჯგუფისა (მაგრამ შედეგების საიმედობისათვის უკეთესია აღებული იქნას, აგრეთვე, I ჯგუფის შრატიც, რომელიც ორივე აგლუტინინს შეიცავს). გამოსაკვლევ სისხლთან ამ შრატების შერევისას აგლუტინაციის არსებობა ან არარსებობა საშუალებს იძლევა განისაზღვროს სისხლის ჯგუფობრიობა. მიუხედავად მეთოდის სიმარტივისა, შემთხვევათა 7-10%-ში სისხლის ჯგუფი არასწორად

ისაზღვრება და ავადმყოფმა შეიძლება შეუთავსებელი სისხლი მიიღოს. ასეთი გართულების თავიდან ასაცილებლად სისხლის გადასხმის წინ ატარებენ ბიოლოგიურ სინჯს შეთავსებაზე.

სხვადასხვა ქვეყანაში სისხლის ჯგუფების გამოკვლევისას მიღებულია მონაცემები ადამიანთა ამა თუ იმ ჯგუფის სისხლის კუთვნილების შესახებ (I ჯგუფი - 40-50%, II ჯგუფი - 30-40%, III ჯგუფი - 10-20% და IV ჯგუფი - 5%). სისხლის ჯგუფები გადაეცემა მემკვიდრეობით, გენეტიკურად დეტერმინირებულია და სიცოცხლის განმავლობაში არ იცვლება. A და B აგლუტინოგენების მსგავს ანტიგენებს შეიცავს ადამიანის ყველა ქსოვილი, რაც გამოიყენება სასამართლო მედიცინასა და ანთროპოლოგიაში.

1930 წელს სისხლის ჯგუფების აღმოჩენისათვის კ.ლანდშტეინერს -აღმოჩენიდან 30 წლის შემდეგ - ნობელის პრემია მიენიჭა. პრემიის გადაცემის ცერემონიალზე გამოსვლისას მან სამართლიანად ივარაუდა, რომ მომავალში მრავალი ახალი აგლუტინოგენი იქნებოდა აღმოჩენილი, ხოლო სისხლის ჯგუფების რაოდენობა მიაღწევს დედამიწაზე მცხოვრებთა რიცხვს.

ეს ვარაუდი სწორი აღმოჩნდა. მარტო ABO სისტემაში გამოვლენილია თითოეული აგლუტინოგენის მრავალი ვარიანტი. ასე მაგალითად, A აგლუტინოგენის 10-ზე მეტი ვარიანტი არსებობს. მათ შორის სხვაობა იმაში მდგომარეობს, რომ A_1 არის ყველაზე ძლიერი, ხოლო A_2-A_N და სხვა ვარიანტებს ახასიათებთ ბევრად უფრო სუსტი აგლუტინაციური თვისებები. ამიტომ ასეთი პირების სისხლი შეიძლება შეცდომით მიკუთვნებული იყოს I ჯგუფისათვის, რასაც შეუძლია ჰემოტრანსფუზიული გართულების გამოწვევა იმ შემთხვევაში, თუ გადაესხმება I ან III ჯგუფის ავადმყოფს. B-აგლუტინოგენიც არსებობს რამდენიმე ვარიანტში (B_1-B_6), რომელთა აქტივობაც ქვეითდება მათ ნუმერაციასთან შესაბამისად.

იმ აგლუტინოგენებს შორის, რომლებიც არ შედიან ABO სისტემაში, ერთ-ერთი პირველი აღმოჩენილი იყო **რეზუს-ფაქტორი** -Rh (ანუ რეზუს-აგლუტინოგენი). კ.ლანდშტეინერმა და ი.ვინერმა იგი აღმოაჩინეს 1940 წ. მაკაკა რეზუსის ჯიშის მაიმუნებში. ამ აგლუტინოგენს შეიცავს ადამიანთა 85% (რეზუს-დადებითი სისხლი). ადამიანთა 15% მას არ შეიცავს (რეზუს-უარყოფითი სისხლი). **რეზუსის სისტემას აქვს აგლუტინოგენების 6 სახესხვაობა - C, D, E, c, d, e,** რომელთაგან ყველაზე **აქტიურია D**. რეალურად, რეზუს-უარყოფითობაზე საუბარი მაშინ შეიძლება, თუ ორგანიზმში არც ერთი Rh-აგლუტინოგენი არ არის. თუ ადამიანს, რომლის სისხლიც არ შეიცავს რეზუს-ფაქტორს, გადავუსხამთ ადამიანის სისხლს, რომელიც მას შეიცავს, მაშინ რეციპიენტის ორგანიზმში გამომუშავდება იმუნური ანტირეზუს-აგლუტინინები. ასეთი ადამიანისათვის რეზუს-დადებითი სისხლის განმეორებითმა შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰემოტრანსფუზიული გართულება.

რეზუს-დადებითი მამაკაცის რეზუს-უარყოფით ქალთან ქორწინების შემთხვევაში ნაყოფი ხშირად მამისაგან მემკვიდრეობით იღებს რეზუს-ფაქტორს. ნაყოფის სისხლი აღწევს დედის ორგანიზმში და იწვევს ანტირეზუს-აგლუტინინების წარმოქმნას (იმუნიზებას). პლაცენტის გავლით ისინი დიფუნდირებენ ნაყოფის სისხლში, იწვევენ ერითროციტების დაშლას და სისხლის სისხლძარღვშიდა შედედებას. თუ ანტირეზუს-აგლუტინინების კონცენტრაცია მაღალია, შეიძლება განვითარდეს ნაყოფის სიკვდილი. რეზუს-შეუთავსებლობის მსუბუქი ფორმებისას ნაყოფი ცოცხალი იბადება, მაგრამ აღენიშნება მკვეთრად გამოხატული **ჰემოლიზური სიყვითლე**.

რეზუს-კონფლიქტი ვითარდება მხოლოდ ანტირეზუს-აგლუტინინების მაღალი კონცენტრაციისას. ხშირად პირველი ახალშობილი (იმის გათვალისწინებით, რომ Rh-აგლუტინოგენები ≈3-4 თვის ნაყოფში ჩნდება) იბადება ნორმალური, მაგრამ შემდგომი რეზუს-კონფლიქტური ორსულობისას მატულობს რეზუს-გართულების საშიშროება ანტირეზუს-აგლუტინინების ახალი ულუფების წარმოქმნის შედეგად. ორსულობისას რეზუს-შეუთავსებლობა ხშირია - 700 მშობიარობაზე 1 შემთხვევა.

სადღეისოდ ადამიანის ერითროციტებში (-ებზე) აღმოჩენილია 500-ზე მეტი სხვადასხვა აგლუტინოგენი, რომელთაგან 140 გაერთიანებულია 20 სისტემად (ჯგუფად). ყოველივე განსაზღვრავს ბუნებაში საოცარ ანტიგენურ განუმეორებლობას და ამ გაგებით, მართლაც, თითოეულ ადამიანს აქვს სისხლის აგლუტინოგენების საკუთარი „კომპლექტი" (ჯგუფი). 500 აგლუტინოგენიდან შესაძლებელია 400 მილიონი კომბინაციის მიღება.

აგლუტინოგენების დანარჩენი სისტემები ABO სისტემისაგან იმით განსხვავდება, რომ პლაზმაში მათ არ „ჰყავთ" α და β აგლუტინინების მსგავსი „ბუნებრივი", თანდაყოლილი აგლუტინინები. მაგრამ შესაბამისი პირობებში ამ აგლუტინოგენების მიმართაც გამომუშავდება იმუნური ანტისხეულები - აგლუტინინები.

აგლუტინოგენების არსებულ სისტემებს შორის, ABO სისტემის გარდა, ყველაზე მნიშვნელოვანია: **Rh, MNS, P** და **A**. თითოეულ ამ სისტემაში ერთი ან რამდენიმე ანტიგენია, რომლებიც სხვადასხვა კომბინაციას ქმნიან, ე.ი. სისხლის ჯგუფებს ამ სისტემათა შესაბამისად. ისინი არსებობენ ერითროციტებში ABO სისტემისა და ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად. მაგალითად, **კელ-ჩელანოს** სისტემა შედგება ორი აგლუტინოგენისაგან - K და k, რომლებიც წარმოქმნიან სისხლის სამ ჯგუფს: Kk, KK და kk; ეს სისტემა ყველა ადამიანს აქვს. **კიდის სისტემას** აქვს ორი აგლუტინოგენი - Jk^a და Jk^b, რომლებიც წარმოქმნიან სისხლის სამ ჯგუფს. ამ აგლუტინოგენების მიმართ შეუთავსებელი სისხლის ხშირი გა-

დასხმისას მათ წინააღმდეგ ჩნდება ანტისხეულები. **ლუთერანის** სისტემაც შედგება ორი აგლუტინოგენისაგან - Lu^a და Lu^b, რომლებიც წარმოქმნიან სისხლის ამ სისტემის სამ ჯგუფს. **დაფის** სისტემას ორი აგლუტინოგენი აქვს: Fy^a და Fy^b, რომლებიც წარმოქმნიან სისხლის ამ სისტემის სამ ჯგუფს. **დიეგოს** სისტემას აქვს ერთი აგლუტინოგენი - Di. იგი აღმოჩენილია სამხრეთ ამერიკის ინდიელთა შორის 36%-ში, მის მიხედვით არსებობს სისხლის ორი ჯგუფი.

აგლუტინოგენების ყველა ამ სისტემის მნიშვნელობა განსაკუთრებით ვლინდება რომელიმე ამ აგლუტინოგენის მიმართ შეუთავსებელი სისხლის ხშირი გადასხმისას ან ორსულობის დროს. ამიტომაც ავადმყოფისათვის არ არის რეკომენდებული ერთი და იგივე დონორის სისხლის განმეორებით გადასხმა.

აღსანიშნავია, ასევე, რომ ადამიანთა ერითროციტების უმეტესობას გააჩნია **ანტიგენი (აგლუტინოგენი) H**. იგი ყოველთვის სისხლის I ჯგუფის მქონე ინდივიდთა უჯრედების მემბრანაზეა, აგრეთვე, ფარული დეტერმინანტის სახით იგი არსებობს II, III და IV ჯგუფის ინდივიდთა უჯრედებზე. H ანტიგენისგან A და B ანტიგენები წარმოიქმნება. I ჯგუფის ინდივიდებში იგი მგრძნობიარეა H-ანტისხეულის მიმართ, რომელიც საკმაოდ ხშირია II და IV ჯგუფის, შედარებით იშვიათი კი - III ჯგუფის ინდივიდებში. სწორედ ეს გარემოება I ჯგუფის სისხლის სხვა ჯგუფის ინდივიდთა ორგანიზმში გადასხმისას ჰემოტრანსფუზიული გართულების კიდევ ერთი მიზეზი შეიძლება გახდეს.

ერითროციტის მემბრანაზე აგლუტინოგენთა კონცენტრაცია საკმაოდ დიდია. ასე მაგალითად, **II ჯგუფის სისხლის ერთი ერითროციტი A_1 აგლუტინოგენის 900.000-1.700.000 ანტიგენურ დეტერმინანტს (რეცეპტორს) შეიცავს**. აგლუტინოგენის რიგითი ნომრის ზრდასთან ერთად ასეთი დეტერმინანტების რაოდენობა მცირდება; მაგალითად, **A_2 აგლუტინოგენის დეტერმინანტთა რაოდენობა 250.000-600.000-ია**, რაც ხსნის ამ აგლუტინოგენის შედარებით მცირე აქტივობას.

ბოლო პერიოდში სისტემა ABO აღინიშნება, როგორც სისტემა ABH, ხოლო ტერმინების **„აგლუტინოგენი“** და **„აგლუტინინი“** ნაცვლად გამოიყენება **„ანტიგენი“** და **„ანტისხეული“**.

სისხლის უჯრედების გენეზი

ძვლის წითელი ტვინში არის უჯრედები, რომელთაგან სისხლის ყველა უჯრედი წარმოიშობა. მათ უწოდებენ **პლუროპოტენციურ ჰემოპოეზურ ღეროვან უჯრედებს** (პჰღუ). მცირე ნაწილი ამ უჯრედების მარაგის სახით დეპონირებულია ძვლის ტვინში, თუმცა ასაკთან დაკავშირებით მათი რიცხვი თანდათან მცირდება.

ღეროვანი უჯრედების უმეტესი ნაწილიდან კი წარმოიშობა სისხლის სხვადასხვა უჯრედი. უჯრედების ადრეულ თაობას, რომელიც პრაქტიკულად არ განსხვავდება პჰღუ-გან, მაგრამ მათი კულტურის ზრდის შემთხვევაში წარმოიშობა სისხლის უჯრედების სპეციფიკური სახეობების კოლონიები, ეწოდება **კომიტური ღეროვანი უჯრედები**. სხვადასხვა კომიტური ღეროვანი უჯრედის კულტივაციის შემთხვევაში პროდუცირდება სისხლის უჯრედების სპეციფიკური ტიპები.

განასხვავებენ ერითროციტების, მონოციტების, მეგაკარიოციტების და ლიმფოციტების წარმომქმნელ კომიტურ ღეროვან უჯრედებს. სხვადასხვა ღეროვანი უჯრედის ზრდა და რეპროდუქცია რეგულირდება მრავალრიცხოვანი ცილოვანი წარმოშობის ზრდის ინდუსერებით (ფაქტორებით). ერთ-ერთი ასეთია ინტერლეიკინ-3, რომელიც აჩქარებს ღეროვანი უჯრედების პრაქტიკულად ყველა სახეობის ზრდას და რეპროდუქციას, შესწავლილია სხვა ზრდის სხვა ფაქტორებიც.

ზრდის და დიფერენციაციის ფაქტორების წარმოშობა რეგულირდება ძვლის ტვინის გარეთ არსებული ფაქტორებით. მაგალითად, ერითროციტების შემთხვევაში ეს არის ჰიპოქსია, ლეიკოციტების შემთხვევაში კი – ინფექციური დაავადებები.

ერითროპოეზი

ორსულობის ბოლო თვის და დაბადების შემდეგ პერიოდში ერითროციტები ექსკლუზიურად წარმოიშობა ძვლის ტვინში. 5 წლამდე ყველა ძვლის ტვინში ხდება ერითროციტების პროდუქცია, მაგრამ 20 წლის შემდეგ ლულოვანი ძვლების ძვლის ტვინი განიცდის გაცხიმოვნებას და აღარ წარმოშობს ერითროციტებს. გამონაკლისს წარმოადგენს *humeri*-ს და *tibiae*-ს პროქსიმალური ნაწილები.

20 წლის შემდეგ ერითროციტები ძირითადად წარმოიშობა ფირფიტისებურ ძვლებში: მალები, გულმკერდის ძვალი, ნეკნები და მენჯის ძვალი, მაგრამ ასაკთან დაკავშირებით ამ ძვლებშიც ძვლის ტვინის უჯრედწარმომქმნელი ფუნქცია მკვეთრად ეცემა.

ერითროციტების დიფერენცირების საფეხურები. პირველი უჯრედი, რომელიც იდენტიფიცირებულია ერითროციტების რიგში, არის პროერითრობლასტი. შემდგომ პროერითრობლასტი მრავალჯერ იყოფა და წარმოშობს მრავალ მომწიფებულ ერითროციტს. უჯრედების პირველ თაობას უწოდებენ ბაზოფილურ პროერითრობლასტს, ვინაიდან ის იღებება ფუძე-საღებავებით. ამ საფეხურზე უჯრედში აკუმულირდება ჰემოგლობინის ძალიან მცირე რაოდენობა, შემდგომ თაობებში უჯრედებში ჰემოგლობინი სულ უფრო მეტად გროვდება და მისი კონცენტრაცია აღწევს 34%-ს. პარალელურად ბირთვი მცირდება და საბოლოოდ მისი ნარჩენი გამოიდევნება უჯრედიდან. ამავე დროს, ენდოპლაზმური რეტიკულუმი რეაბსორბირდება. უჯრედს ამ საფეხურზე ეწოდება **რეტიკულოციტი**, რადგანაც ის შეიცავს ბაზოფილურ ნივთიერების მცირე ნაწილს და გოლჯის აპა-

რატის ნარჩენებს, მიტოქონდრიებს და სხვა ციტოპლაზმურ ორგანელებს.

რეტიკულოციტი ძვლის ტვინიდან დიაპედეზის გზით მიგრირებს სისხლის კაპილარში და, ჩვეულებრივ, 1-2 დღეში გადაიქცევა მომწიფებულ ერითროციტად.

ერითროპოეტინ-დამოკიდებული ერითროპოეზის სარეგულაციო მექანიზმი ძალიან მძლავრია, მაგ., როდესაც წარმოიქმნება ერითროპოეტინების დიდი რაოდენობა და რკინის და სხვა საჭირო ნივთიერებების შემცველობა ორგანიზმში საკმარისია, ერითროციტების პროდუქცია ნორმალურთან შედარებით შეიძლება გაიზარდოს 10-ჯერ.

მეორე მხრივ, ორივე თირკმლის ამოკვეთის შემთხვევაში ადამიანს უვითარდება ძლიერი ანემია, რადგანაც ღვიძლში ერითროპოეტინის მხოლოდ 10% წარმოიშობა, ეს კი საკმარისია, რომ უზრუნველყოს ერითროციტების საჭირო რაოდენობის მხოლოდ 1/3-ის ან 1/2-ის წარმოქმნა.

ჰიპოქსიის პირობებში ერითროპოეტინის წარმოქმნა დაკავშირებულია:

- სისხლში ჟანგბადის ძაბვის მკვეთრ დაქვეითებასთან, რაც უშუალოდ ერითროპოეტინის სინთეზს აძლიერებს თირკმლის იუქსტაგლომერულ და მილაკოვან აპარატში;

- ჰიპოქსიის პირობებში ჰიპოთალამოჰიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის აქტივაციასთან. ადაპტაციის ჰორმონების (გლუკოკორტიკოიდების, კატექოლამინების) მომატებული სეკრეცია ჰუმორული გზით ასტიმულირებს ერითროპოეტინის წარმოქმნას თირკმლებში და, შესაბამისად, აძლიერებს ერითროპოეზს ძვლის ტვინში.

ერითროპოეზის ძირითად მოდულატორებს წარმოადგენენ: ადენოჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონები (აკტპ, თტპ, გტპ), ტრიიოდთირონინი, ანდროგენები, რომლებიც უშუალოდ ასტიმულირებენ ერითროპოეზს. ერითროპოეზზე მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს, აგრეთვე, სომატოტროპინი.

ჰიპოფიზური და პერიფერიული ჯირკვლების ჰორმონების მოქმედების მექანიზმი გაშუალედებულია ერითროპოეტინის სეკრეციისა და პროდუქციის მოდულაციით, რადგან ეს ჰორმონები ქსოვილებში ჟანგბადის უტილიზაციას აძლიერებენ.

ორსულობის პერიოდში ერითროპოეზს ასტიმულირებს ჰიპოფიზური და პლაცენტის პროლაქტინი. თიროიდული ჰორმონები აძლიერებენ ერითროპოეზს არა მარტო ერითროპოეტინის სეკრეციის გაზრდის გზით, არამედ პირდაპირი მოქმედებითაც ერითროპოეტინმგრძნობიარე უჯრედებზე, რომელიც ხორციელდება β_2-ადრენორეცეპტორების მეშვეობით. **ანდროგენებისგან განსხვავებით, ესტროგენები აკავებენ ერითროპოეზს.** ბოლო წლებში დადგენილია, რომ **ინსულინი** მაღალი კონცენტრაციით ასტიმულირებს ერითროპოეტინის წარმოქმნას, **გლუკაგონი** კი, პირიქით, ახდენს ერითროპოეზზე მაინჰიბირებელ გავლენას.

ერითროპოეზის რეგულაციაში ჰორმონებთან ერთად მონაწილეობენ **ვიტამინები** და **მიკროელემენტები. მიკროელემენტები** (რკინა, სპილენძი, მარგანეცი და თუთია) აუცილებელია:

- ერითრობლასტების მომწიფებისათვის, მათი გარდაქმნისათვის ნორმოციტებად;

- ჰემის და გლობინის სინთეზისათვის (რკინა, კობალტი, სპილენძი);

- ერითროპოეტინების წარმოშობის სტიმულაციისთვის (კობალტი);

- სისხლმბად ორგანოებში ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერებისა და ერითროციტების ჰემოგლობინით გაჯერებისათვის (მარგანეცი). მაგრამ ორგანიზმში მარგანეცის მაღალი კონცენტრაცია აქვეითებს რკინის შეწოვას და იწვევს ანემიის განვითარებას.

თუთია, როგორც ცნობილია, შედის სხვადასხვა ჰორმონის (ინსულინი, სასქესო ჰორმონები, ჰიპოფიზის ჰორმონები), ვიტამინების შემადგენლობაში და ამიტომ ერითროპოეზის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რეგულატორია.

მნიშვნელოვანია ერითროპოეზის რეგულაციაში **ფოლიუმის მჟავისა** და **ვიტამინი B_{12}**-ის როლი. ორივე ეს ვიტამინი აუცილებელია ერითროციტების მომწიფებისათვის. მათი დეფიციტის დროს ყალიბდება სისხლწარმოქმნის მეგალობლასტური ტიპი. ორივე მათგანი სხვადასხვა გზით მონაწილეობს თიმიდინტრიფოსფატის წარმოქმნაში, რომელიც დნმ-ის საშენი მასალაა. ამიტომ მათი დეფიციტის შემთხვევაში მცირდება დნმ-ის წარმოქმნა და, შესაბამისად, ირღვევა ბირთვის მომწიფება და გაყოფა. ამის გამო წარმოიქმნება ნორმალურ ერითროციტებზე უფრო დიდი უჯრედები - მაკროციტები, რომლებსაც აქვთ მსხვრევადი მემბრანა, არიან დიდი, ოვალური, არასწორი ფორმის და სისხლის კალაპოტის ვიწრო უბნებში მოხვედრისას სწრაფად იშლებიან.

ვიტამინი B_{12} (ციანკობალამინი) წარმოადგენს სისხლწარმოქმნის **გარეგან ფაქტორს** და ორგანიზმში საკვებთან ერთად შედის. იგი შეიწოვება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ კუჭის ჯირკვლები გამოჰყოფენ მუკოპროტეიდს, რომელსაც სისხლწარმოქმნის **შინაგანი ფაქტორი** ეწოდება. თუ კუჭში არ სეკრეტირდება ეს ნაერთი, მაშინ ვიტამინი B_{12}-ის შეწოვა ირღვევა.

ლეიკოპოეზი

ლეიკოპოეზის მიმდინარეობაში დიფერენცირდება **მიელოპოეზი** -გრანულოციტებისა და მონოციტების მომწიფება და **ლიმფოპოეზი** - ლიმფოციტების წარმოქმნის პროცესი.

მნიშვნელოვანი როლი მიელოპოეზის რეგულაციაში ენიჭება **ლეიკოპოეტინებს**, ანუ ე.წ. **კოლონიამასტიმულირებელ ფაქტორს** (კმფ). კმფ-ს წარმოშობენ

სისხლის და ძვლის ტვინის მონოციტურ-მაკროფაგული უჯრედები, პლაენის უჯრედები, ლიმფოციტები, სისხლმბადი ორგანოების სტრომის უჯრედები და სისხლძარღვთა კედლის უჯრედები. კმფ არის ჰეტეროგენული შედგენილობის გლიკოპროტეიდი.

კმფ მოქმედება გამოირჩევა მაღალი სპეციფიკურობით და მიმართულია გრანულოციტოპოეზის და მონოციტოპოეზის სტიმულაციაზე. კმფ მოქმედებს არა მარტო წინამორბედი უჯრედების დონეზე, არამედ ის ასტიმულირებს გრანულომონოციტური ელემენტების პროლიფერაციას და მომწიფებას, ამასთან გრანულოციტო- თუ მონოციტოპოეზის ინტენსივობა დამოკიდებულია კმფ კონცენტრაციაზე. მონოციტების პროდუქციის სტიმულირებისათვის საკმარისია კმფ დაბალი კონცენტრაცია, ხოლო გრანულოციტური რიგის აქტივაციისათვის საჭიროა კმფ-ს მაღალი კონცენტრაცია.

ცნობილია **მიელოპოეზის ჰუმორული და უჯრედული ინჰიბიტორები**. მათ რიცხვს მიეკუთვნება: ლაქტოფერინი, რომელიც შედის მაკროფაგების მემბრანის შემცველობაში, მჟავე იზოფერიტინი და, აგრეთვე, გრანულოციტური **კეილონები**. ქიმიურად კეილონები წარმოადგენენ დაახლოებით 1000D მოლეკულური მასის პეპტიდებს. გრანულოციტური კეილონები არჩევითად თრგუნავენ მიელობლასტების და პრომიელოციტების პროლიფერაციულ აქტივობას. ფიზიოლოგიურ პირობებში გრანულოციტოპოეზის ტემპი განისაზღვრება კმფ და კეილონების წინასწორობით.

სპეციფიკურ რეგულატორებთან ერთად, მიელოპოეზზე გავლენას ახდენს, აგრეთვე, ჰორმონები. ადაპტაციის ჰორმონების (აკტჰ-ს, გლუკოკორტიკოიდების, კატექოლამინების) გაძლიერებული სეკრეცია შეუღლებულია ლეიკოციტოზის განვითარებასთან. აღნიშნული ჰორმონების გავლენა ლეიკოციტების შემცველობაზე პერიფერიულ სისხლში განპირობებულია რიგი მექანიზმებით. ერთი მხრივ, **კატექოლამინები** იწვევენ სისხლის დეპოებიდან ლეიკოციტების გადასვლას სისტემურ სისხლის მიმოქცევაში და, შესაბამისად, **გადანაწილებითი ლეიკოციტოზის** განვითარებას; მეორე მხრივ, კატექოლამინები და გლუკოკორტიკოიდები ახდენენ მასტიმულირებელ გავლენას კმფ სინთეზზე მონოციტურ-მაკროფაგული ელემენტების მიერ. დაბოლოს, გლუკოკორტიკოიდები თრგუნავენ ძვლის ტვინში გრანულოციტების მიტოზურ აქტიურობას, აჩქარებენ გრანულოციტების მომწიფებას და დაბერების პროცესებს.

მონაცემები **სომატოტროპული ჰორმონის** (სტჰ) მოქმედების შესახებ სისხლის წარმომქმნელ სისტემაზე წინააღმდეგობრივია. ექსპერიმენტის პირობებში აღნიშნულია, რომ სტჰ-ის შეყვანა ცხოველებში იწვევს ძვლის ტვინის მნიშვნელოვან ჰიპერპლაზიას და ნეიტროფილურ ლეიკოციტოზს. კლინიკურმა დაკვირვებებმა კი აჩვენა, რომ სტჰ-ის ჰიპერპროდუქციისას, რომელიც აღინიშნება ჰიპოფიზის ადენომის დროს, გამოხატულია ლეიკოპენია, კერძოდ, ნეიტროპენია, გამოწვეული ძვლის ტვინში ნეიტროფილების მომწიფების დათრგუნვით მიტოზური აქტივობის უცვლელობის პირობებში. **ლეიკოპოეზის უძლიერესი სტიმულატორია ანდროგენები**. ანდროგენების მოქმედების სამიზნე ღეროვანი უჯრედებია. გარდა ამისა, ისინი ახდენენ გავლენას ყველა უჯრედული ელემენტის პროლიფერაციულ აქტივობაზე.

ლიმფოციტების წარმოქმნის რეგულაცია განპირობებულია რამდენიმე მექანიზმით, პირველ რიგში – **ლიმფოკინებით**, რომლებიც ინტენსიურად წარმოიშობა ორგანიზმის ანტიგენური სტიმულაციის დროს და, აგრეთვე, ლიმფოიდური და მაკროფაგული ელემენტების კოოპერირების შედეგად. ლიმფოპოეზის ძირითადი რეგულატორები, აგრეთვე, არიან **ანტისხეულები**, რომლებიც აძლიერებენ, ან პირიქით, თრგუნავენ ლიმფოციტების წარმოქმნას. საჭიროა აღინიშნოს უჯრედული გაყოფის ინჰიბიტორების - **ლიმფოციტური კეილონების** როლი. ლიმფოციტური კეილონები წარმოადგენენ გლიკოპროტეიდებს მოლეკულური მასით 45000D, ისინი პროდუცირდება ელენთაში, თიმუსში, ლიმფობლასტების მიერ. კეილონების იმუნოდეპრესიული მოქმედება დაკავშირებულია დნმ-ის სინთეზის და ლიმფოციტური უჯრედების პროლიფერაციის დათრგუნვასთან. მნიშვნელოვანია ლიმფოპოეზის რეგულაციაში ლიმფოპოეტინებისა და ჰორმონების როლი. ლიმფოპოეტინები არეგულირებენ ლიმფოციტების დიფერენცირების პროცესებს, დაწყებული ღეროვანი უჯრედებიდან - დამთავრებული მომწიფებული T- და B-ლიმფოციტებამდე.

ლიმფოპოეზის **ჰორმონულ რეგულაციასთან** დაკავშირებით უნდა აღინიშნოს, რომ ლიმფოციტების მემბრანაში აღმოჩენილია ადენილატციკლაზური სისტემა, რომლის მონაწილეობით უზრუნველყოფილია კატექოლამინების, გლუკოკორტიკოიდების, ჰისტამინის, პროსტაგლანდინების ეფექტების რეალიზაცია. დადგენილია ჰუმორული გავლენების გარკვეული არჩევითობა ლიმფოციტების ცალკეულ სუბპოპულაციაზე; მაგ., პროსტაგლანდინი E აძლიერებს T-ლიმფოციტების პროლიფერაციას და დიფერენცირებას და, ამავე დროს, თრგუნავს B-ლიმფოციტების აქტივობას; პროსტაგლანდინი E_2 აკავებს T-უჯრედების მიტოგენურ პასუხს, მაგრამ არ მოქმედებს B-ლიმფოციტებზე.

გლუკოკორტიკოიდების მაღალი კონცენტრაციის ზეგავლენით ატროფირდება ლიმფოიდური ქსოვილები: თიმუსი, ელენთა, ლიმფური კვანძები. ლიმფოიდური ქსოვილის ინვოლუციის ხარისხი პროპორციულია კორტიზონის შეყვანილი დოზისა. გლუკოკორტიკოიდების ასეთი მოქმედება განპირობებულია უჯრედის ბირთვის ენდონუკლეაზის აქტივაციით, რასაც მოჰყვება დნმ-ის ფრაგმენტაცია და უჯრედის კვდომა. ეს ეფექტი, აგრეთვე, მიიღება გლუკოკორტიკოიდების ფიზიოლოგიური კონცენტრაციით.

ამ დროს ნადგურდება ნაკლებად მომწიფებული ლიმფოციტები. გლუკოკორტიკოიდების ლიმფოპენიური მოქმედების მექანიზმი იწვევს დეპოდან სისხლში ლიმფოციტების გადასვლის შემცირებას, ლიმფოციტების ახალგაზრდა ფორმების რაოდენობის შემცირებას. გლუკოკორტიკოიდები აფერხებენ საშუალო და მცირე ლიმფოციტების გაყოფას. მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ გლუკოკოტიკოიდებზე რეაქციის მიხედვით ყველა ლიმფოციტი შეიძლება დაიყოს ორ ფრაქციად: გლუკოკორტიკოიდმგრძნობიარე და გლუკოკორტიკოიდრეზისტენტული ლიმფოციტები.

სისხლში აღმოჩენილია სხვა ჰუმორული ფაქტორებიც, რომლებიც ახდენენ ლიმფოპენიურ და იმუნოდეპრესორულ მოქმედებას. მათ მიკუთვნება: α_2-გლობულინი, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები (α-ლიპოპროტეიდი, β-ფეტოპროტეიდი), უჯერი ცხიმოვანი მჟავები, C-რეაქტიული ცილა.

სისხლის სისტემის თავისებურებანი ბავშვებში

ნაყოფის სისხლში ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობა გაცილებით უფრო მეტია, ვიდრე ზრდასრული ადამიანის სისხლში. ამის მიზეზია ჰიპოქსიის მასტიმულირებელი გავლენა ერითროპოეზზე. მუდმივი ჰიპოქსია აიხსნება იმით, რომ გაზთა ცვლა ნაყოფისა და დედის სისხლს შორის ხდება შედარებით სქელი პლაცენტის გასწვრივ (მის სისქე 5-10-ჯერ აღემატება ალვეოლის მემბრანის სისქეს). ეს კი აძნელებს აირთა დიფუზიის პროცესს. გარდა ამისა, ფილტვებისაგან განსხვავებით, პლაცენტა ჩართულია ნაყოფის სხეულის პარალელურად და ამიტომ მასში გაივლის მხოლოდ სისხლის ნაწილი, რომელიც შემდეგ შეერევა ნაყოფის ვენურ სისხლს, რაც, ასევე, აქვეითებს ჟანგბადის შემცველობას სისხლში. ნაყოფის ჰიპოქსია ნაწილობრივ კომპენსირდება მოცირკულირე სისხლის დიდი მასით და სისხლის დინების მაღალი სიჩქარით.

ახალშობილის მოცირკულირე სისხლის რაოდენობა შეადგენს სხეულის მასის 15%-ს, 1 წლის ასაკში - 11%, 7-8 წლის ასაკში აღწევს ზრადსრული ადამიანის ნორმას - 7-8%.

ნაყოფის **ერითროციტები** ძირითადად შეიცავენ **ფეტალურ** ჰემოგლობინს (HbF), რომელსაც ახასიათებს ჟანგბადის შეკავშირების უფრო მეტი უნარი. ზრდასრული ადამიანის ჰემოგლობინი სინთეზირდება ნაყოფში მე-16 კვირიდან და რვათვიან ნაყოფში შეადგენს მხოლოდ 10%-ს, დაბადების მომენტისთვის მისი რაოდენობა დაახლოებით 30%-ია, 4-5 თვის ასაკში ფეტალური ჰემოგლობინი სრულიად ჩანაცვლებულია ზრდასრული ადამიანის ჰემოგლობინით. ზრდასრულ ადამიანთა სისხლში ფეტალური ჰემოგლობინი შენარჩუნებულია და შეადგენს 0,1-2%.

დაბადებისთანავე ახალშობილის სისხლში ერითროციტების რაოდენობა ბევრად მეტია, ვიდრე ზრდასრული ადამიანის სისხლში და შეადგენს $6\text{-}7\cdot10^{12}$/ლ, შესაბამისად, მეტია ჰემოგლობინის რაოდენობა - 210 გ/ლ. ამის მიზეზია ჰემოგლობინის დაქვეითებული გაჯერება ჟანგბადით მუცლადყოფნის პერიოდის ბოლო თვეებში. ეს გარემოება ასტიმულირებს ერითროპოეზს და განაპირობებს ერითროციტოზის განვითარებას. შემდგომში ერითროციტების დიდი რაოდენობა იშლება (ჰემოლიზი). ახალშობილის ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა მხოლოდ 12 დღეა; თანდათან ერითროციტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა იზრდება, მე-10 თვისთვის ის შეადგენს 40 დღეს. ზრდასრული ადამიანის ნორმას ის აღწევს 2 წლის ასაკში.

ერითროციტების დაშლის პროდუქტები ასტიმულირებენ ერითროპროეზს, წარმოიშობა მრავალი ახალგაზრდა ერითროციტი. ჟანგბადის შემცველობა ერითროციტების სისხლში იზრდება და ერითროპოეზი ითრგუნება. ერითროციტების ყველაზე დაბალი შემცველობა აღინიშნება სამი თვის ასაკში ($4{,}2\cdot10^{12}$/ლ), შემდეგ ერითროციტების რაოდენობა თანდათან იზრდება და 5 თვის ასაკში შეადგენს $4{,}5\cdot10^{12}$/ლ, ჰემოგლობინის რაოდენობა კი აღწევს 120გ/ლ; დაახლოებით ასეთი შეცვლობა (ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის) შენარჩუნდება ორ წლამდე. შემდეგ კი თანდათან მატულობს, ბიჭებში – უფრო მეტად (ანდროგენების მასტიმულირებელი გავლენის გამო), გოგონებში კი – ნაკლებად (ესტროგენების შემაკავებელი მოქმედების შედეგად). 2-დან 6 წლამდე ერითროციტების რაოდენობა ბავშვებში შეადგენს $4{,}7\cdot10^{12}$/ლ; 14 წლის ზემოთ ბიჭებში - $5{,}2\cdot10^{12}$/ლ, გოგონებში - $4{,}8\cdot10^{12}$/ლ. ჰემოგლობინის შემცველობა 2 წლის ასაკში (ბიჭებშიც და გოგონებშიც) – 117,4-126, 10 წლისა - 130, 14 წლის ასაკში ბიჭებში აღწევს 160-ს, გოგონებში კი - 140 გ/ლ ანუ ზრდასრული ადამიანის ნორმას.

ნაყოფის ლეიკოციტები წარმოიშობა მე-3 თვის ბოლოს. მე-5 თვის ბოლოს მათი რაოდენობა შეადენს $1{,}8\cdot10^9$/ლ, დაბადების შემდეგ მაშინვე - $30\cdot10^9$/ლ (სამშობიარო სტრესის ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზი), მე-3 დღეს მცირდება – $14\cdot10^9$/ლ-მდე, 1 თვის ბოლოს - $10\text{-}12\cdot10^9$/ლ და 3-6 წლის ასაკში უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის ნორმას. ასაკთან დაკავშირებით მკვეთრად იცვლება ლეიკოციტური ფორმულა: დაბადების შემდეგ მაშინვე ნეიტროფილებისა (დაახლოებით 65%) და ლიმფოციტების (დაახლოებით 25%) ფარდობა ისეთივეა, როგორც ზრდასრული ადამიანის სისხლში, დაბადებიდან მე-5-6 დღეს მათი რაოდენობა თანაბარია (42-44%) - ეს არის **პირველი გადაჯვარედინების** მომენტი. მე-2-3 თვის ბოლოს ნეიტროფილების რიცხვი მცირდება 25-30%-მდე, ხოლო ლიმფოციტების – 60-65%-მდე. ამის

შემდეგ ნეიტროფილების რიცხვი იზრდება და ლიმფოციტების რიცხვი მცირდება. 4-დან 6 წლის ასაკში ხდება **მეორე გადაჯვარედინება** და ლიმფოციტებისა და ნეიტროფილების რაოდენობა კვლავ თანაბარი ხდება; 12-14 წლის ასაკისთვის კი აღწევს ზრდასრული ადამიანის ნორმას.

სხვადასხვა ასაკის ბავშვებში **თრომბოციტების** რაოდენობა შეადგენს 200-300·10⁹/ლ, რაც შეესაბამება ზრდასრული ადამიანის ნორმას.

სისხლის პლაზმა. 2 თვის ასაკის ბავშვის პლაზმაში ცილის შემცველობა შეადგენს 50 გ/ლ, 1 წლის ბოლოს აღწევს 65 გ/ლ, 7 წლისთვის - 70გ/ლ, 12 წლისთვის - 75 გ/ლ, ანუ უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის რაოდენობას (70-80 გ/ლ). **გლუკოზის** შემცველობა სისხლში დაბადების შემდეგ მაშინვე 80-120 მგ% (4,4-6,7 მმოლ/ლ), შემდეგ მცირდება და მე-15 დღეს შეადგენს 40-70 მგ%, 1,5-2 წლის მანძილზე არ იცვლება, შემდეგ მატულობს და 6 წლის ასაკში ტოლია 70-105 მგ%; 12-14 წლის ასაკში უხალოვდება ზრდასრული ადამიანის ნორმას (80-120 მგ%; 3,3-5,5 მმოლ/ლ). ლიპიდებისა და ამინომჟავების შემცველობა უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის ნორმას. თუ არ ჩავთვლით, რომ ყველა ასაკის ბავშვს აღენიშნება **კომპენსირებული** (მეტაბოლური) **აციდოზი**, სისხლის სიმკვრივე, სიბლანტე, pH, ოსმოსური წნევა, დაბადების შემდეგ მაშინვე აღწევენ ზრდასრული ადამიანის ანალოგიური მაჩვენებლების სიდიდეს. ახალშობილების ედს-ი მცირეა – 1-2 მმ/სთ, შემდეგ ოდნავ მატულობს - 3-4 მმ/სთ და ორი წლის ასაკში აღწევს ზრდასრული ადამიანის ნორმას - 4-10 მმ/სთ. ედს-ის დაბალი მაჩვენებელი ჩვილ ბავშვებში დაკავშირებულია პლაზმაში ფიბრინოგენის და ქოლესტერინის დაქვეითებულ შემცველობასთან.

ნაყოფის სისხლის აგრეგატული მდგომარეობის რეგულაციის სისტემა არ არის მომწიფებული, სისხლში აღინიშნება სისხლის შედედების და შედედების საწინააღმდეგო ფაქტორების დაბალი შემცველობა. გამონაკლისს წარმოადგენს **ჰეპარინი**, რომლის შემცველობა 8 თვის ნაყოფში 2-ჯერ მეტია, ვიდრე ზრდასრული ადამიანის სისხლში და დაბადების მომენტისთვის უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის ნორმას. სისხლში თანდათან იზრდება როგორც კოაგულანტების, ასევე ანტიკოაგულანტების კონცენტრაცია და 14-15 წლის ასაკში უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის ნორმას. რადგან ბავშვების სისხლში დაქვეითებულია როგორც კოაგულანტების და ანტიკოაგულანტების რაოდენობა (ე.ი. ბალანსი არსებობს), სისხლდენის დრო და სისხლის შედედების დრო ყველა ასაკის ბავშვებში ისეთივეა, როგორც ზრდასრული ადამიანის სისხლისა. სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ეს მაჩვენებლები მკვეთრად შეცვლილია, რაც აიხსნება ორგანიზმში განვითარებული ჰორმონული ძვრებით.

სხვადასხვა **აგლუტინოგენი** (A და B, M და N, Rh) ერითროციტებში ჩნდება მუცლადყოფნის პერიოდის მე-2-4 თვეზე. ბავშვებში A და B აგლუტინოგენების რეაქტიულობა დაქვეითებულია, შესაბამისად, აგლუტინაციის რეაქციებში ჩაბმის უნარი ნაკლებად არის გამოხატული. 10 წლის ასაკში A და B აგლუტინოგენების რეაქტიულობა უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის ნორმას. M და N აგლუტინოგენების თვისებები ვლინდება ნაყოფის სიცოცხლის მე-5 თვეზე.

ბავშვების სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში **იმუნიტეტი** დაქვეითებულია. ახალშობილებში T-კილერების და ფაგოციტური აქტიურობა დაბალია, γ-ინტერფერონის სინთეზი შეზღუდულია, სხვა T- და B-ლიმფოციტებიც მოუმწიფებელია. ჰუმორულ იმუნიტეტს კი ბავშვებში, ძირითადად, უზრუნველყოფს დედის ანტისხეულები, რომლებიც ხვდება ბავშვის ორგანიზმში ჯერ კიდევ მუცლადყოფნის პერიოდში პლაცენტის გავლით, დაბადების შემდეგ კი დედის ანტისხეულები აღწევენ რძესთან ერთად. აგრეთვე, ბავშვის სისხლში არის საკუთარი ნივთიერებები, რომლებიც გარკვეულწილად უზრუნველყოფენ ჰუმორულ იმუნიტეტს - ლიზოციმი, პროპერდინი, ინტერფერონი, მაგრამ ორგანიზმის წინააღმდეგობა მიკრობებისა და ვირუსების მიმართ ძალზე დაქვეითებულია. 2-დან 6 თვემდე ასაკში ლიმფოციტების რაოდენობა მაქსიმალურია, მაგრამ ისინი მოუმწიფებელია. ამ პერიოდში დედის ანტისხეულები სისხლში იშლება, ხოლო რძესთან ერთად შემოღწეული γ-გლობულინები მეტაბოლიზდება. მაგრამ ამ დროისათვის უკვე ყალიბდება საკუთარი იმუნური სისტემა, კერძოდ, აღმოცენდება პირველადი იმუნური პასუხი შეჭრილ ანტიგენზე, თუმცა, იმუნური მეხსიერება ჯერ კიდევ გამოხატული არ არის. 1 წლის ასაკში ანტისხეულები უფრო აქტიურად სინთეზირდება, 3 წლის ასაკში კი T-ლიმფოციტების რაოდენობა აღწევს ზრდასრული ადამიანის ნორმას. ბავშვის ორგანიზმის იმუნური დაცვა მაქსიმალურია 10 წლის ასაკისათვის.

სისხლის სისტემის თავისებურებანი დაბერების დროს

ჰემოპოეზის ინტენსივობა ხანდაზმულ ასაკში შედარებით დაქვეითებულია. ამის მიზეზია:

- ძვლის ტვინის დაქვეთებული სისხლმომარაგება;
- სისხლმბადი უჯრედების ცხიმოვანი გადაგვარება;
- ელენთის და ლიმფური კვანძების ლიმფოიდური ქსოვილის ინვოლუცია.

ოდნავ მცირდება (ერთნაირად) ერითროციტების და ჰემოგლობინის რაოდენობა და ამიტომ ფერადობის მაჩვენებელი უცვლელია. ლეიკოციტური ფორმულა და თრომბოციტების რიცხვი მნიშვნელოვნად არ იცვლება.

დაბერებისას იცვლება **ერითროციტების** მემბრანის სტრუქტურა და ქიმიური შედგენილობა: მცირდება ლიპიდების და წყლის შემცველობა, იზრდება Na^+ იონების რაოდენობა. ერითროციტში მცირდება, აგრეთვე, ატფ-ის შემცველობა. ამის გამო ირღვევა იონთა ენერგოდამოკიდებული ტრანსპორტი და უჯრედის სტრუქტურა. დაბერებისას, ასევე, ქვეითდება ერითროციტის უნარი - აღადგინოს მეტჰემოგლობინი ჰემოგლობინად. გარდა ამისა, მცირდება ერითროციტებში 2-დიფოსფოგლიცერატის დონე, რაც იწვევს ქსოვილებში ჟანგბადის გამოთავისუფლების დაქვეითებას.

დაბერებისას მცირდება ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა, ნაკლებად მცირდება მისი მდგრადობა მექანიკური ტრავმის მიმართ. ერითროციტები ნაკლებად დეფორმაბელურია, ისინი ვერ აღწევენ ელენთის მიკროფორებს, ელენთის წითელი პულპის ფაგოციტები შთანთქავენ მათ. ერითროციტის პლასტიკურობის დაქვეითება დაკავშირებულია მისი ციტოჩონჩხის ცვლილებასთან. ერითროციტებში აღინიშნება სპექტრინის და ჰემოგლობინის აგრეგაცია. ამავდროულად, იცვლება ფოსფოლიპიდებისა და ქოლესტერინის ფარდობა ერითროციტის მემბრანაში ქოლესტერინის რაოდენობის მატების ხარჯზე, რაც გავლენას ახდენს მის დინამიკურობაზე - ხანდაზმულ ასაკში ერითროციტები შეიძლება გახდნენ აუტოანტიგენების წარმოქმნის წყარო.

მკვეთრად იცვლება სისხლის **პლაზმის შედგენილობა**, კერძოდ, მისი ცილოვანი სპექტრი: მცირდება ალბუმინების რაოდენობა და იზრდება გლობულინების კონცენტრაცია, ანუ მატულობს მსხვილდისპერსიული ცილების ფრაქცია. ამიტომ იზრდება ერითროციტების დალექვის სიჩქარე. 60-70 წლის ასაკში ეს მაჩვენებელი 20-40% უფრო მეტია, ვიდრე 20-40 წლის ასაკში. ბეტა-გლობულინების კონცენტრაცია მატულობს უფრო მეტად, ვიდრე ალფა- და გამა-გლობულინებისა.

ასაკთან დაკავშირებით იზრდება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა განვითარების რისკი. ამის მიზეზი სისხლში ქოლესტერინის შემცველობის მატება და ჰემოსტაზური მექანიზმების აქტივაციაა. 70 წლის ასაკში ფიბრინოგენის და ანტიჰემოფილური გლობულინი A-ს შემცველობა პლაზმაში 50%-ით იზრდება. ასაკის მატებასთან დაკავშირებით ეს პარამეტრები კიდევ უფრო იზრდება. თუმცა ამავდროულად ძლიერდება სისხლის ანტიკოაგულაციური თვისებაც. 70 წლის ასაკში ჰეპარინის შემცველობა 2-ჯერ და მეტად იზრდება, რაც გარკვეულწილად ზღუდავს თრომბოზებისა და ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის განვითარებას ხანდაზმულ ასაკში.

40 წლის შემდეგ აღინიშნება სისხლის კოაგულაციური აქტივობისა და თრომბოციტების აგრეგაციული უნარის სიჭარბე (სისხლის ანტიკოაგულაციურ აქტივობასთან და სისხლძარღვთა კედლის ენდოთელიუმის ანტიაგრეგაციულ თვისებასთან შედარებით), იზრდება თრომბოციტების მგრძნობელობა აგრეგანტების მიმართ, იზრდება თრომბოზებისა და ემბოლიების განვითარების რისკი. ხანდაზმულ ასაკში ვითარდება სისხლძარღვში მოძრავი სისხლის დისემინირებული შედედების ფარული ფორმა.

სიბერის ერთ-ერთი ყველაზე ადრეული გამოვლინებაა ორგანიზმის **იმუნიტეტის** დაქვეითება, ირღვევა იმუნოკომპეტენტური უჯრედების დიფერენცირება ადრეულ ეტაპებზე, ქვეითდება ამ უჯრედების აქტივაციის, პროლიფერაციის პროცესები და უჯრედშორისი ურთიერთმოქმედებები დიფერენციაციის ანტიგენდამოკიდებულ ეტაპებზე.

ასაკის მატებასთან ერთად ლიმფოციტები სუსტად რეაგირებენ მუტაგენებზე, ქვეითდება კილერების ციტოტოქსიკური ეფექტი. ხანდაზმულ ასაკში G და A იმუნოგლობულინების რიცხვი შეადგენს ახალგაზრდა ასაკში იგივე მაჩვენებლის მხოლოდ 60%-ს; ამასთან დაკავშირებით ამ ასაკში ხშირად არაეფექტურია გრიპის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია, მატულობს ონკოლოგიური პათოლოგიის განვითარების რისკიც.

თუ 20 წლის ასაკამდე აუტოანტიგენების გამოვლინება ძალზე იშვიათია, ხანდაზმული ასაკის ადამიანების 15%-ს აღენიშნება ანტინუკლეური ფაქტორი, 6-21%-ს კი - ანტისხეულები კუჭის პარიესული უჯრედების მიმართ.

თავი XI

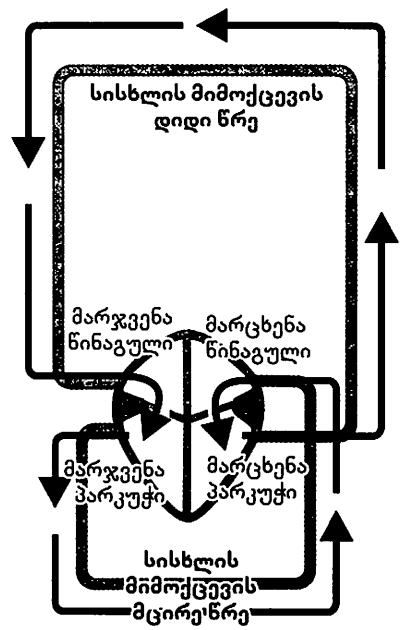
სისხლის მიმოქცევის სისტემის ფიზიოლოგია. ლიმფა

სისხლის მიმოქცევის სისტემის მთავარი ფუნქცია **სატრანსპორტოა**. ის უზრუნველყოფს ორგანოების, ქსოვილების და უჯრედების მომარაგებას ჟანგბადით, მეტაბოლიტებით და ჰუმორული/ჰორმონული ნაერთებით, ფილტვებისკენ მიაქვს ნახშირორჟანგი, ხოლო თირკმლებში, ღვიძლში და სხვა ორგანოებში - მეტაბოლიზმის პროდუქტები.

სისხლძარღვებში სისხლი გულის პერიოდული შეკუმშვების მეოხებით მოძრაობს. სიცოცხლის 70 წლის განმავლობაში გული საშუალოდ 2.600.000.000 (ორი მილიარდ ექვსას მილიონ) შეკუმშვას ახორციელებს, გადაჭირხნის რა 155.000.000 (ას ორმოცდათხუთმეტ მილიონ) ლიტრ სისხლს. **გული** და **სისხლძარღვები** შეადგენენ **სისხლის მიმოქცევის სისტემას** – ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ფიზიოლოგიურ სისტემას.

სისხლის მრავალფეროვანი ფუნქციები შესაძლებელია განხორციელდეს მხოლოდ სისხლძარღვებში მისი განუწყვეტელი მოძრაობისას, ე.ი. სისხლის მიმოქცევის არსებობის პირობებში. ყველა ძუძუმწოვარსა და ფრინველებს აქვთ სრულიად გაყოფილი სისხლის მიმოქცევის **დიდი** წრე და **მცირე** წრე და ოთხსაკნიანი გული (მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭი, მარჯვენა და მარცხენა წინაგული (სურ.11-1).

ქსოვილებიდან მომდინარე ვენური სისხლი შედის მარჯვენა წინაგულში, ხოლო იქიდან – მარჯვენა პარკუჭში. მისი შეკუმშვისას სისხლი გადაიდენება ფილტვის არტერიაში. ფილტვების გავლისას სისხლი გასცემს ნახშირორჟანგს და გაჯერდება ჟანგბადით (სისხლის არტერიალიზაცია). ფილტვების სისხლძარღვების სისტემა - ფილტვის არტერიები, არტერიოლები, კაპილარები და ვენები - წარმოქმნის **სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეს**; ჟანგბადით გამდიდრებული სისხლი ფილტვებიდან ფილტვის ვენების გზით შედის მარცხენა წინაგულში, ხოლო იქიდან – მარცხენა პარკუჭში. ამ უკანასკნელის შეკუმშვისას სისხლი გადაიტუმბება აორტაში, ყველა ორგანოსა და ქსოვილის არტერიებში, არტერიოლებსა და კაპილარებში, ხოლო იქიდან ზედა და ქვედა ღრუ ვენებით ჩადის მარჯვენა წინაგულში. სისხლძარღვთა ეს სისტემა ქმნის **სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეს**.



სურ.11-1. სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრე

გულის ფიზიოლოგია

გული ორგანიზმში ორ ძირითად ფუნქციას ასრულებს - **რეზერვუარისა** და **მჭირხნავს**: დიასტოლის დროს მასში გროვდება სისხლის მორიგი ულუფა, სისტოლის დროს კი ამ ულუფის ნაწილი გადაისროლება სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეში.

გულის შეკუმშვები ხორციელდება გულის კუნთში პერიოდულად აღმოცენებული აგზნების შედეგად. გულის კუნთი (**მიოკარდიუმი**) ხასიათდება თვისებებით, რომლებიც უზრუნველყოფენ მის რიტმულ მოქმედებას; ეს თვისებებია: **აგზნებადობა, ავტომატიზმი, გამტარებლობა, შეკუმშვადობა** (მოდუნების უნარით), **გახანგრძლივებული რეფრაქტერობა**. მიოკარდიუმის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი თვისება მისი **სინციტიური** შენებაა (იხ. ქვემოთ).

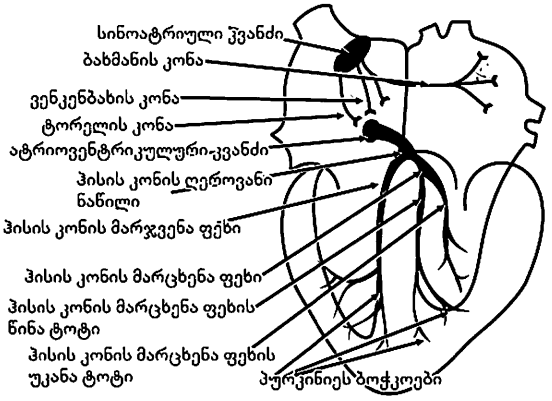
აგზნებადობა, როგორც ცნობილია, არის გამღიზიანებლების მოქმედების შედეგად აგზნების უნარი, რომლის დროსაც იცვლება კუნთოვანი ქსოვილის, უპირველესად, ბიოფიზიკური და ბიომექანიკური თვისებები.

გულში აგზნება წარმოიქმნება პერიოდულად მასში მიმდინარე პროცესების გავლენით. ამ მოვლენამ **ავტომატიზმის** სახელწოდება მიიღო. ავტომატიზმის უნარით ხასიათდება მიოკარდიუმის გარკვეული უბნები, რომლებიც შედგება სპეციფიკური (**ატიპიური**), მიოფიბრილებით ღარიბი, სარკოპლაზმით მდიდარი განივზოლიანი კუნთოვანი უჯრედებისაგან; ისინი ემბრიონულ კუნთოვან ქსოვილს წააგავს. სპეციფიკური მუსკულატურა გულში წარმოქმნის აგზნების გამტარ სისტემას: სინუს-წინაგულოვან (**სინოატრიულ**) კვანძს - გულის **რიტმის წამყვანს** (მარჯვენა წინაგულის კედელში ღრუ ვენების შერთვის ადგილას), წინაგულ-პარკუჭოვან (**ატრიოვენტრიკულურ**) კვანძს (მარჯვენა წინაგულის კედლის იმ უბანში, რომელიც მას გამოჰყოფს მარჯვენა პარკუჭიდან), ამ კვანძიდან საწყისს იღებს წინაგულ-პარკუჭოვანი კონა (**ჰისის კონა**), გადის წინაგულოვან-პარკუჭოვან ძგიდეში და იყოფა მარჯვენა და მარცხენა ფეხებად, რომლებიც მიჰყვებიან პარკუჭთაშორის ძგიდეს. გულის მწვერვალის მიდამოში **ჰისის კონის ტოტები** უხვევენ ზემოთ და გადადიან გულის აგზნების გამტარებელი მიოციტების (**პურკინიეს ბოჭკოების**) სუბენდოკარდიულ ბადეში და ერთვიან პარკუჭების კუმშვად მიოკარდიუმს.

სურ.11-2-ზე, ასევე, წარმოდგენილია გულის აგზნების გამტარი სისტემის სქემა. მასზე სისტემა დეტალიზებულია და ჩანს **წინაგულების** ატიპიური კარდიომიოციტებით შედგენილი **კონები (ბახმანის, ვენკენბახის, ტორელის)** და **ჰისის კონის მარცხენა ფეხის** განტოტვა **წინა და უკანა ტოტებად**. ამ უკანასკნელთ დიდი მნიშვნელობა აქვთ წინაგულებსა და პარკუჭებში აგზნების გავრცელების სისწრაფისა და კოორდინირებისათვის. სურ.11-2-ზე მოსჩანს, რომ სინოატრიული კვანძიდან ატრიოვენტრიკულურისკენ მიემართება **სამი კვანძთშორისი ტრაქტი: წინა (ბახმანის** კონა/ტრაქტი) - მარცხენა წინაგულისკენ მიმავალი წინაგულთშორისი კონით, **შუა (ვენკენბახის** კონა/ტრაქტი) და **უკანა (ტორელის** კონა/ტრაქტი). აღსანიშნავია, რომ ამ სტრუქტურების ჰისტოლოგიური დიფერენცირების საკითხი მიოკარდიუმის ირგვლივ მდებარე ქსოვილებიდან ადამიანთა შორის მეტად განსხვავებულია. წინაგულოვანი კონების შესახებ ინფორმაცია XX საუკუნის დასაწყისში გაჩნდა, თუმცა, მათი მნიშვნელობა პრაქტიკულად უგულებელყოფილ იქნა, რამეთუ მათი დაზიანება წინაგულებში აგზნების გატარების სიჩქარეს მნიშვნელოვნად არ ცვლიდა. მოგვიანებით კი, ნატიფი ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევებით, დადგინდა, რომ:

- ამ კონებში აგზნება უფრო სწრაფად ვრცელდება (0,4-0,8 მ/წმ), ვიდრე წინაგულების მიოკარდიუმში (0,1-0,2 მ/წმ),

- კალიუმის კონცენტრაციის მომატების მიმართ ისინი უფრო მდგრადნი არიან: კალიუმის ისეთი კონცენტრაციისას, როდესაც მიოკარდიუმის ბოჭკოები აგზნებას ვეღარ ატარებს, წინაგულოვანი კონები გამტარებლობას ინარჩუნებს. პარკუჭების აგზნების გამტარი სისტემის (ჰისის-პურკინიეს სისტემის) საფუძველს პურკინიეს უჯრედები/ბოჭკოები შეადგენენ, რომლებიც კუმშვად კარდიომიოციტებთან T-უჯრედებითაა (იხ. ქვემოთ) დაკავშირებული.



სურ.11-2. აგზნების გამტარი სისტემის სქემა

ზოგიერთ ადამიანს გულში აგზნების გამტარი სისტემის **დამატებითი (ანომალიური)** გზებიც აღენიშნება. მაგალითად, **ჯეიმსის კონა** (წინაგულებსა და ატრიოვენტრიკულური კვანძის ქვედა ნაწილს შორის), **კენტის კონა** (წინაგულებსა და პარკუჭებს შორის). ეს სტრუქტურები გულის რიტმის ზოგიერთი დარღვევის გენეზში მონაწილეობენ (მაგალითად, პარკუჭების ნაადრევი აგზნების სინდრომი).

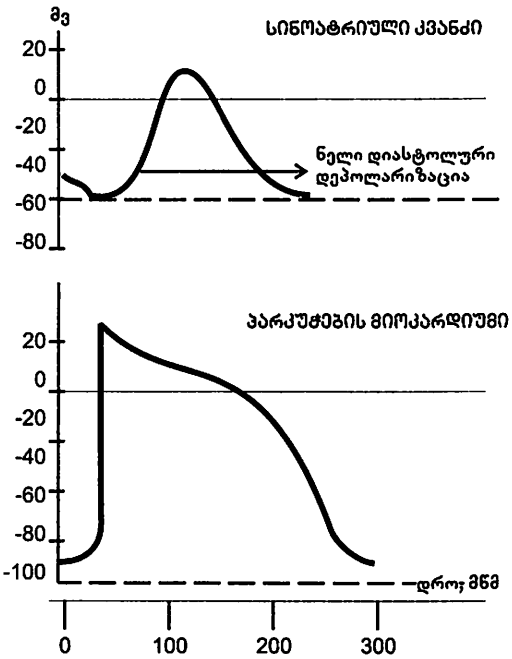
მიოკარდიუმის უჯრედების ელექტრული აქტივობა

ბუნებრივ პირობებში მიოკარდიუმის უჯრედები მუდმივად იმყოფებიან **რიტმული აქტივობის** (აგზნების) მდგომარეობაში, რის გამოც მათ მემბრანულ პოტენციალს მხოლოდ პირობითად შეიძლება ეწოდოს მოსვენების პოტენციალი. მიოციტების უმეტესობისათ-

ვის იგი ≈-90 მვ-ია და თითქმის მთლიანადაა განპირობებული K^+-ის კონცენტრაციული გრადიენტით.

უჯრედშიდა მიკროელექტროდების საშუალებით გულის სხვადასხვა მიდამოში რეგისტრირებული მოქმედების პოტენციალები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან თავისი ფორმით, ამპლიტუდით და ხანგრძლივობით. სურ.11-3-ზე სქემატურადაა ნაჩვენები **სინოატრიული კვანძის (ატიპური კარდიომიოციტები)** და **პარკუჭის მიოკარდიუმის** („მუშა", კუმშვადი, ტიპური კარდიომიოციტები) უჯრედების მოქმედების პოტენციალი. ამ უკანასკნელის წამოქმნისათვის საჭირო იყო მემბრანის დეპოლარიზაცია **30 მვ**-ით და მასში არჩევენ შემდეგ ფაზებს (სურ.11-3, ქვედა):

- **საწყისი სწრაფი დეპოლარიზაცია** - ფაზა I;
- **ნელი რეპოლარიზაცია** - ფაზა II;
- **სწრაფი რეპოლარიზაცია** - ფაზა III;
- **მოსვენების** - ფაზა IV.

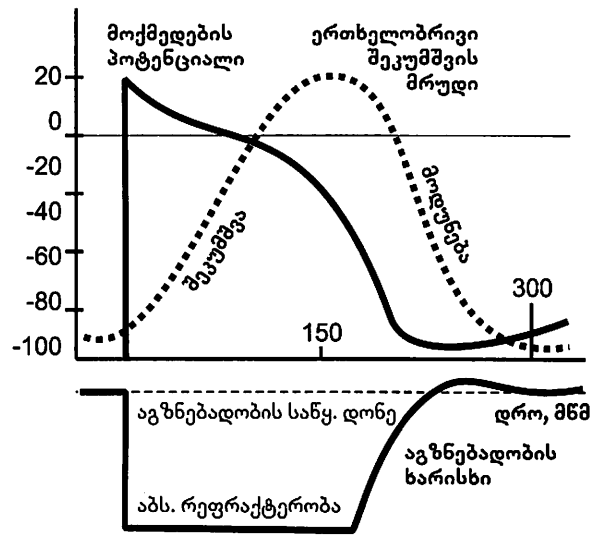


სურ.11-3. გულის სხვადასხვა აგზნებადი ელემენტის მოქმედების პოტენციალი

წინაგულების მიოკარდიუმის, **გულის გამტარი მიოციტების** (პურკინიეს ბოჭკოების) და **პარკუჭების მიოკარდიუმის** უჯრედებში **I ფაზას** აქვს იგივე გენეზი, რაც ნერვული და ჩონჩხის კუნთების ბოჭკოების მოქმედების პოტენციალის აღმავალ ფაზას - იგი განპირობებულია **ნატრიუმის განვლადობის მომატებით**, ე.ი. უჯრედის მემბრანის ნატრიუმის სწრაფი, მართვადი არხების აქტივაციით, რაც ხანმოკლე პროცესია და მალევე იცვლება gNa-ის ინაქტივაციით. მოქმედების პოტენციალის პიკის პერიოდში მემბრანული პოტენციალის ნიშანი იცვლება (-90 მვ-დან +30 მვ-მდე).

მემბრანის **დეპოლარიზაცია** იწვევს კალციუმ-ნატრიუმის **ნელი არხების აქტივაციას**. Ca^{2+} ნაკადი უჯრედში ამ არხების გავლით იწვევს მოქმედების პოტენციალის **პლატოს განვითარებას** (**ფაზა II**). პლატოს პერიოდში ნატრიუმის არხები ინაქტივირდება და უჯრედი ინარჩუნებს **აბსოლუტური რეფრაქტერობის** მდგომარეობას. ერთდროულად ხდება კალიუმის არხების აქტივაცია. უჯრედიდან გამომავალი K^+-ს ნაკადი უზრუნველყოფს მემბრანის სწრაფ რეპოლარიზაციას (**ფაზა III**), რომლის დროსაც იხურება **კალციუმის არხები**, რაც აჩქარებს რეპოლარიზაციის პროცესს (მცირდება მემბრანის დეპოლარიზაციაში მონაწილე კალციუმის შემავალი ნაკადი).

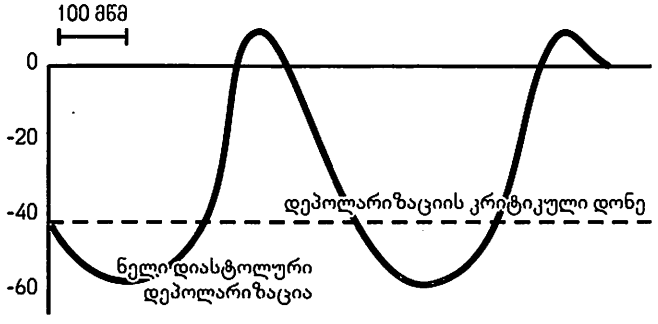
მემბრანის **რეპოლარიზაციისას** gK თანდათან იზრდება. შედეგად **აღდგება** მიოკარდიუმის უჯრედების **აგზნებადობა** - ეს არის ე.წ. **შედარებითი რეფრაქტერობის** პერიოდი. ყოველივე ეს წარმოდგენილია სურ.11-4-ზე.



სურ.11-4. პარკუჭის მიოკარდიუმის აგზნების და შეკუმშვის ფაზები და აგზნებადობის ხარისხი

მუშა მიოკარდიუმის (წინაგულები, პარკუჭები) უჯრედებში მეტ-ნაკლებად მუდმივ დონეზეა შენარჩუნებული მემბრანული პოტენციალი (ერთმანეთის მომდევნო მოქმედების პოტენციალთა შორის ინტერვალებში). მაგრამ სინუს-წინაგულოვანი (**სინოატრიული**) კვანძის უჯრედებში, რომელიც ასრულებს **„რიტმის წამყვანის"** როლს, აღინიშნება **სპონტანური დიასტოლური დეპოლარიზაცია**, რომლის კრიტიკული დონის მიღწევისას (დაახლოებით - 50 მვ) წარმოიქმნება **ახალი მოქმედების პოტენციალი** (სურ.11-3, ზედა, 11-5). ამ მექანიზმზეა დაფუძნებული გულის აღნიშნული უჯრედების **ავტორიტმული აქტივობა**. აქვე უნდა აღინიშნოს მათი სხვა მნიშვნელოვანი თავისებურებებიც:

- მოქმედების პოტენციალის მცირე სიციცაბე;
- ნელი რეპოლარიზაცია (ფაზა II), რომელიც თანდათან გადადის სწრაფი რეპოლარიზაციის ფაზაში (ფაზა III), რომლის დროსაც მემბრანული პოტენციალი აღწევს **– 60 მვ** დონეს (ნაცვლად –90 მვ-ისა მიოკარდიუმში); ამის შემდეგ კი კვლავ იწყება ნელი დიასტოლური დეპოლარიზაციის ფაზა (ფაზა IV).



სურ.11-5. სინოატრიული კვანძის მოქმედების პოტენციალი

მსგავსი დამახასიათებელი ნიშნები აქვს **ატრიოვენტრიკულური კვანძის** უჯრედების ელექტრულ აქტივობას, თუმცა, მათი სპონტანური დიასტოლური დეპოლარიზაციის სიჩქარე და სიხშირე მნიშვნელოვნად დაბალია, ვიდრე სინოატრიული კვანძის უჯრედებისა, შესაბამისად – **მცირეა** მათი **ავტომატური აქტივობის** რიტმიც.

„რიტმის წამყვანის“ უჯრედებში ელექტრული პოტენციალების გენერაციის იონური მექანიზმი ჯერაც არაა ბოლომდე ახსნილი. დადგენილია, რომ სინოატრიული კვანძის უჯრედების ნელი დიასტოლური დეპოლარიზაციისა და მოქმედების პოტენციალის ნელი აღმავალი ფაზის განვითარებაში წამყვან როლს თამაშობს კალციუმის არხები (უნდა აღინიშნოს, რომ ეს არხები გამტარია არა მარტო Ca-ის იონებისათვის, არამედ Na-ის იონებისათვისაც). **ამ უჯრედების მოქმედების პოტენციალის გენერაციაში ნატრიუმის სწრაფი არხები არ მონაწილეობენ.**

სინოატრიულ კვანძში განარჩევენ ე.წ. მჭიდრო ზონას, რომელიც 3 ტიპის უჯრედებს შეიცავს: ჭეშმარიტ პეისმეკერებს (რიტმის წამყვანნი, ≈10-30%), ლატენტურ (პოტენციურ) პეისმეკერებს და პურკინიეს ბოჭკოების მსგავს უჯრედებს. ჭეშმარიტი პეისმეკერები ცოტა მოიოფიბრილას შეიცავენ, აქვთ სუსტად განვითარებული ენდოპლაზმური ბადე და ჰგვანან მცირედდიფერენცირებულ ემბრიონულ კარდიომიოციტებს. არსებობს მონაცემები, რომ ჭეშმარიტი პეისმეკერების კავშირი კუმშვად მიოკარდიუმთან არა ნექსუსებით (იხ. ქვემოთ), არამედ შუალედური T-უჯრედებით ხორციელდება, რომელნიც კუმშვად მიოკარდიუმს ჰგვანან. უჯრედების სამივე ტიპი ჯგუფებად - კლასტერებადაა გაერთიანებული.

ნელი დიასტოლური დეპოლარიზაციის განვითარების სიჩქარე რეგულირდება ვეგეტატური ნერვული სისტემის მიერ. **სიმპათიკური** გავლენის გაძლიერებისას მედიატორი ნორადრენალინი ააქტივებს კალციუმის ნელ არხებს, რის შედეგადაც **დიასტოლური დეპოლარიზაციის სიჩქარე მატულობს** და სპონტანური აქტივობის რიტმი იზრდება. **პარასიმპათიკური** გავლენის გაძლიერებისას (ცთომილი ნერვის გზით) კი მედიატორი აცეტილქოლინი ზრდის მემბრანაში კალიუმის განვლადობას, რაც ანელებს დიასტოლური დეპოლარიზაციის განვითარებას ან სულაც წყვეტს მას. ამიტომაც **რიტმი იშვიათდება** ან ავტომატიზმი სრულად **წყდება**.

მიოკარდიუმის უჯრედების უნარი – ადამიანის სიცოცხლის განმავლობაში იმყოფებოდეს განუწყვეტელი რიტმული აქტივობის მდგომარეობაში უზრუნველყოფილია ამ უჯრედების იონური ტუმბოების ეფექტური მუშაობით. დიასტოლის პერიოდში უჯრედიდან გამოდის ნატრიუმის იონები, ხოლო უჯრედში ბრუნდება კალიუმის იონები. ციტოპლაზმაში მოხვედრილი კალციუმის იონები სეკვესტრირდება სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში. მიოკარდიუმის სისხლმომარაგების გაუარესება (**იშემია**) იწვევს ატფ-ის და კრეატინფოსფატის მარაგის შემცირებას მიოკარდიუმის უჯრედებში, ირღვევა ტუმბოების მუშაობა და, როგორც შედეგი, ქვეითდება მიოკარდიუმის უჯრედების ელექტრული და მექანიკური აქტივობა.

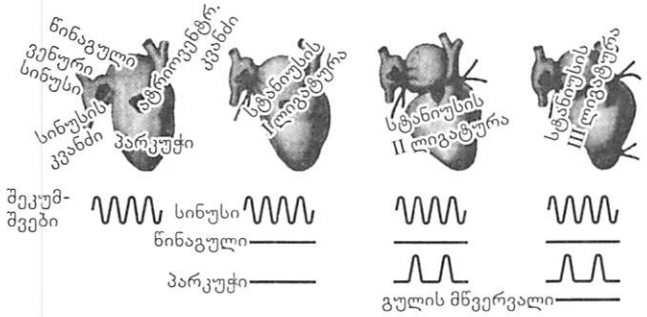
გულის აგზნების გამტარი სისტემის ფუნქციები

რიტმული იმპულსების სპონტანური გენერაცია არის სინოატრიული კვანძის მრავალი უჯრედის შეთანხმებული მოქმედების შედეგი, რომელიც უზრუნველყოფილია ამ უჯრედების მჭიდრო კონტაქტებით (**ნექსუსებით**) და ელექტრული ურთიერთქმედებით. აგზნება, რომელიც წარმოიქმნება სინოატრიულ კვანძში, გამტარი სისტემის გზით ვრცელდება კუმშვად (მუშა) მიოკარდიუმზე. ამიტომ, **სინოატრიულ კვანძს რიტმის წამყვანს - პეისმეიკერს** უწოდებენ.

გულის გამტარი სისტემის თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ თითოეულ უჯრედს დამოუკიდებლად შეუძლია მოახდინოს აგზნების გენერაცია, რადგანაც მისი ნებისმიერი უჯრედი ავტომატიზმით ხასიათდება. ამასთან ერთად, აღინიშნება ე.წ. **ავტომატიზმის გრადიენტი**: რაც უფრო დაშორებულია ავტომატიზმის კერა გულის ვენური ბოლოსაგან (სინოატრიული კვანძისაგან) და რაც უფრო ახლოა არტერიულ ბოლოსთან (პურკინიეს ბოჭკოებთან), მით უფრო ნაკლებია ავტომატიზმის უნარი (ჰასკელი).

ჩვეულებრივ პირობებში გამტარი სისტემის ყველა ქვემდებარე უბნის ავტომატიზმი ითრგუნება სინოატრიული კვანძიდან (**პირველი რიგის პეისმეიკერი**) მომავალი უფრო ხშირი რიტმის იმპულსებით -სიხშირით **60-80** წუთში. ამ კვანძის დაზიანებისა და მწყობრიდან გამოსვლის შემთხვევაში რიტმის წამყვანი შეიძლება გახდეს ატრიოვენტრიკულური კვანძი (**მეორე რიგის**

პეისმეიკერი). ამ დროს იმპულსები წარმოიქმნება წუთში **40-50 სიხშირით**. თუ ეს კვანძი მწყობრიდან გამოვა, რიტმის წამყვანი შეიძლება გახდეს ჰისის კონის ბოჭკოები (ჰისის კონა და მისი განტოტებები პურკინიეს ბოჭკოების ჩათვლით **მესამე რიგის პეისმეიკერებია**). ამ შემთხვევაში გულის შეკუმშვათა სიხშირე არ გადააჭარბებს **წუთში 30-40-ს**. იმ შემთხვევაში, თუ მწყობრიდან გამოვა რიტმის ეს კერაც, მაშინ აგზნების პროცესი შეიძლება სპონტანურად წარმოიქმნას **პურკინიეს ბოჭკოებში**. ამ დროს გულის რიტმი იქნება ძალიან იშვიათი - დაახლოებით **წუთში 20**. ეს არ არის საკმარისი ტვინის უმაღლესი განყოფილებების ნორმალური ფუნქციის ჰემოდინამიკური უზრუნველყოფისთვის (ცნობიერების შენარჩუნებისათვის). გულის სხვადასხვა ნაწილის ავტომატიზმის ხარისხი კარგად ვლინდება ბაყაყის გულზე სტანიუსის ცდით (ლიგატურებით), რომლის სქემა მოცემულია სურ.11-6-ზე.



სურ.11-6. გულის სხვადასხვა ნაწილის ავტომატიზმის ხარისხი (სტანიუსის მიხედვით)

გულის კუნთის განმასხვავებელ თავისებურებას წარმოადგენს მის უჯრედებში დიდი რაოდენობით მჭიდრო უჯრედშორისი კონტაქტების - **ნექსუსების** არსებობა. ეს კონტაქტები წარმოადგენს ერთი უჯრედიდან მეორეზე აგზნების (და არა მარტო აგზნების, იხ. ქვემოთ) გადასვლის ადგილს. აღნიშნული კონტაქტების გამო ცალკეულ უჯრედებისაგან შემდგარი მიოკარდიუმი მუშაობს, როგორც ერთი მთლიანი და წარმოადგენს **ფუნქციურ სინციტიუმს**. უჯრედშორისი კონტაქტების დიდი რაოდენობით არსებობა ზრდის მიოკარდიუმში აგზნების გატარების **საიმედოობას**. ნექსუსების სიმჭიდროვე ყველაზე მეტია პურკინიეს ბოჭკოების მიმდებარე ზონებში.

აგზნება, რომელიც წარმოიქმნება სინუსურ-წინაგულოვან (სინოატრიულ) კვანძში, ვრცელდება წინაგულებზე და აღწევს წინაგულოვან-პარკუჭოვან (ატრიოვენტრიკულურ) კვანძს. რიტმის წამყვანში აღმოცენებული აგზნება წინაგულების გამტარი სისტემით თითქმის **ხუთჯერ მეტი სიჩქარით** აღწევს ატრიოვენტრიკულურ კვანძს, ვიდრე ეს მოხდებოდა ამ კონების არარსებობის პირობებში, ანუ აგზნება წინაგულების კუმშვად მიოკარდიუმზე მხოლოდ ნექსუსებით რომ გავრცელებულიყო.

წინაგულოვან-პარკუჭოვანი კვანძში, მისი კუნთოვანი ბოჭკოების მცირე სისქისა და მათი შეკავშირების განსაკუთრებული წესის გამო, იქმნება აგზნების გატარების გარკვეული **დაყოვნება** (≈0,05 წმ). დაყოვნების გამო აგზნება წინაგულოვან-პარკუჭოვან კონასა და გულის გამტარ მიოციტებს (პურკინიეს ბოჭკოებს) აღწევს **მხოლოდ წინაგულების მიოკარდიუმის შეკუმშვისა და წინაგულებიდან პარკუჭებში სისხლის ჩაჭირხვნის შემდეგ**. ატრიოვენტრიკულური დაყოვნება, ასევე, უზრუნველყოფს წინაგულებიდან მომავალი იმპულსების ნაწილობრივ ბლოკირებას, თუ მათი სიხშირე წუთში 180-200-ია.

ამრიგად, ატრიოვენტრიკულური დაყოვნება უზრუნველყოფს წინაგულებისა და პარკუჭების შეკუმშვათა აუცილებელ თანმიმდევრობას (კოორდინაციას). განსხვავებით ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების ორმხრივი გატარების შესაძლებლობისგან (კანონიდან), მიოკარდიუმის გამტარ სისტემაში ნორმაში აგზნება მხოლოდ ერთი მიმართულებით - სინოატრიული კვანძიდან პურკინიეს ბოჭკოებისკენ ტარდება, რაც მეტად მნიშვნელოვანია გულშიდა ჰემოდინამიკისათვის.

აგზნების გავრცელების სიჩქარე წინაგულოვან-პარკუჭოვან კონაში და დიფუზურად განლაგებულ გულის გამტარ მიოციტებში აღწევს 4,5-5 მ/წმ, რაც 5-ჯერ მეტია მიოკარდიუმში აგზნების გავრცელების სიჩქარეზე. აღნიშნულის გამო მიოკარდიუმის უჯრედები შეკუმშვაში ირთვებიან თითქმის ერთდროულად, ე.ი. სინქრონულად.

უჯრედების შეკუმშვის სინქრონულობა ზრდის მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალას და პარკუჭების მტუმბავი ფუნქციის ეფექტურობას. თუ აგზნება გატარდებოდა არა წინაგულოვან-პარკუჭოვანი კონით და ჰისის კონის ტოტებით, არამედ გავრცელდებოდა კუმშვადი მიოკარდიუმის უჯრედებზე დიფუზურად, მაშინ ასინქრონული შეკუმშვის პერიოდი (იხ. კარდიოციკლი) გაგრძელდებოდა უფრო დიდ ხანს, მიოკარდიუმის უჯრედები შეკუმშვაში ჩაერთვებოდნენ არა ყველა ერთად, არამედ თანდათანობით და სისტოლისას პარკუჭები დაკარგავდნენ თავიანთი ძალის 50%-მდე.

აგზნების გატარების სიჩქარე პარკუჭების მიოკარდიუმის სხვადასხვა მიდამოში განსხვავებულია: ჰისის კონის ღეროში - 1 მ/წმ-მდე, ჰისი-პურკინიეს ბოჭკოების სისტემაში 4-5 მ/წმ-ში, კუმშვად კარდიომიოციტებში - 0,5 მ/წმ-ში.

ამრიგად, გამტარი სისტემის არსებობა უზრუნველყოფს გულის მთელ რიგ მნიშვნელოვან ფიზიოლოგიურ თვისებებს:

- **იმპულსების (მოქმედების პოტენციალების) რიტმულ გენერაციას და გავრცელებას;**
- **წინაგულებისა და პარკუჭების შეკუმშვათა აუცილებელ თანამიმდევრობას (კოორდინაციას);**
- **პარკუჭების მიოკარდიუმის უჯრედების სინქრონულ**

შეკუმშვას (რაც ზრდის სისტოლის ეფექტურობას). ამას გარდა, აგზნების ზემოაღნიშნული სქემით გავრცელება უზრუნველყოფს სისხლის დინებას ერთი მიმართულებით - გულის ფუძიდან მწვერვალისაკენ.

პარკუჭების მიოკარდიუმის მოქმედების პოტენციალი გრძელდება დაახლოებით 0,3 წამი (100-ჯერ და მეტად უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე ჩონჩხის კუნთის მოქმედების პოტენციალი). მოქმედების პოტენციალის დროს უჯრედის მემბრანა ხდება აუგზნებადი სხვა გამღიზიანებლების მოქმედებაზე, ე.ი.**რეფრაქტერული**. სურ.11-4 -ზე ნაჩვენები იყო თანაფარდობა მიოკარდიუმის მოქმედების პოტენციალის ფაზებსა და მისი აგზნებადობის სიდიდეს შორის. არჩევენ **აბსოლუტური რეფრაქტერობის** (სრული აუგზნებადობის) პერიოდს (გრძელდება **0,27 წამს**, ე.ი. ოდნავ უფრო ხანმოკლეა, ვიდრე მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა); **შეფარდებითი რეფრაქტერობის** პერიოდს, რომლის დროსაც გულის კუნთს შეუძლია შეკუმშვით უპასუხოს მხოლოდ მეტად ძლიერ (ზეზღურბლოვან) გაღიზიანებებს (გრძელდება 0,03 წამი) და ხანმოკლე **სუპერნორმალური აგზნებადობის** პერიოდს, როდესაც გულის კუნთს შეუძლია შეკუმშვით უპასუხოს ქვეზღურბლოვან გაღიზიანებასაც კი.

მიოკარდიუმის შეკუმშვა (**სისტოლა**) გრძელდება დაახლოებით 0,3 წამი, რაც დროში **თითქმის ემთხვევა რეფრაქტერობის ფაზას**. შეკუმშვის პერიოდში გულს არ შეუძლია სხვა გამღიზიანებელზე რეაგირება და მაღალი სიხშირის გაღიზიანებაზე პასუხობს **მხოლოდ ერთხელობრივი** (და არა ტეტანური) **შეკუმშვით**.

ამდენად, ხანგრძლივი რეფრაქტერობის ფაზის არსებობა ხელს უშლის გულის კუნთის მდგრადი, ტეტანური შეკუმშვის განვითარებას, რაც გულის გაჩერების ტოლფასი იქნებოდა.

მოდუნების (**დიასტოლის**) პერიოდში (როდესაც აღდგენილია მიოკარდიუმის აგზნებადობა), მიოკარდიუმზე მოქმედი გაღიზიანება იწვევს გულის რიგგარეშე შეკუმშვას, ე.წ. **ექსტრასისტოლას**.

ექსტრასისტოლები შეიძლება გაჩნდეს არა მხოლოდ მიოკარდიუმის ხელოვნური გაღიზიანებისას, არამედ სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის გავლენითაც, ემოციური აგზნებისას და ა.შ.

ექსტრასისტოლების არსებობა ან არარსებობა, აგრეთვე, მათი ხასიათი, განისაზღვრება ელექტროკარდიოგრამის რეგისტრაციისას (იხ. ქვემოთ).

ელექტროკარდიოგრაფია

„მუშა“ მიოკარდიუმის უჯრედებში აგზნების გავრცელების გამო გული ხდება მძლავრი **ელექტროგენერატორი**. სხეულის რბილი ქსოვილები, რომლებიც ხასიათდება შედარებით მაღალი **ელექტროგამტარობით**, საშუალებას იძლევა სხეულის ზედაპირიდან დარეგისტრირდეს ელექტრული პოტენციალები. გულის ელექტრული აქტივობის კვლევის ასეთმა მეთოდიკამ, რომელიც შემოტანილი იქნა პრაქტიკაში ვ.ეინთჰოვენის, ა.სამოილოვის, ტ.ლუისის, ვ.ზელენინისა და სხვათა მიერ, მიიღო **ელექტროკარდიოგრაფიის** სახელწოდება, ხოლო მისი დახმარებით რეგისტრირებულ მრუდს ეწოდება **ელექტროკარდიოგრამა** (**ეკგ**).

ელექტროკარდიოგრაფია ფართოდ გამოიყენება მედიცინაში როგორც სადიაგნოსტიკო მეთოდი, რომელიც გულის მოქმედების დარღვევის სახის და ლოკალიზაციის დადგენის საშუალებას იძლევა.

გულმკერდის ღრუში გულის გარკვეული მდებარეობისა და ადამიანის სხეულის თავისებური ფორმის გამო გულის აგზნებულ (-) და აუგზნებელ (+) უბნებს შორის წარმოქმნილი **ელექტრული ძალწირები სხეულის ზედაპირზე არათანაბრად ნაწილდება**. ამიტომ პოტენციალის გამომყვანი ელექტროდის ადგილმდებარეობის მიხედვით სხვადასხვაა **ეკგ-ის ფორმა** და მისი კბილების (კომპონენტების) **ვოლტაჟი** (ამპლიტუდა). ეკგ-ის რეგისტრაციისათვის პოტენციალის გამოყვანას ახდენენ კიდურებიდან და გულმკერდის ზედაპირიდან. ხშირად იყენებენ სამ ე.წ. **ბიპოლარულ** (ორპოლუსიან) სტანდარტულ გამოყვანას (განხრას) კიდურებიდან (სურ.11-7):

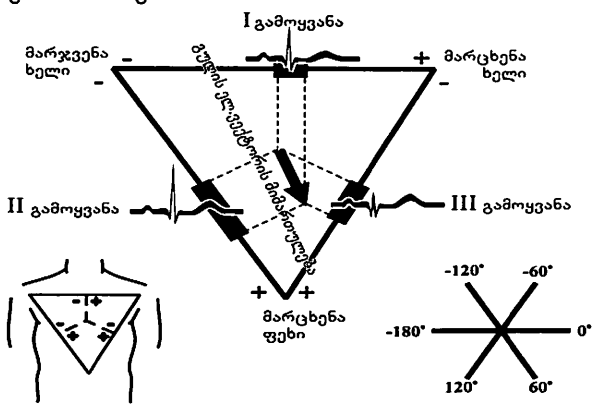
I გამოყვანა: მარჯვენა ხელი - მარცხენა ხელი;
II გამოყვანა: მარჯვენა ხელი - მარცხენა ფეხი;
III გამოყვანა: მარცხენა ხელი - მარცხენა ფეხი

პოტენციალების გულმკერდიდან გამოყვანისას პირველი ელექტროდი უნდა მოთავსდეს სურ. 11-8-ზე ნაჩვენები ექვსიდან ერთ წერტილზე, ხოლო მეორე ელექტროდი - მარჯვენა ხელზე. მეორე ელექტროდად შეიძლება, აგრეთვე, გამოყენებული იქნას ერთად შეერთებული სამი ელექტროდი, რომლებიც მოთავსებულია ორივე ხელსა და მარცხენა ფეხზე. ამ შემთხვევაში ეკგ-ის ფორმა ასახავს ელექტრულ ცვლილებებს მხოლოდ გულმკერდის ელექტროდის მოთავსების ადგილას. კიდურზე მოთავსებული შეერთებული ელექტროდი ინდიფერენტული ანუ „ნულოვანია“, რადგან მისი პოტენციალი არ იცვლება გულის ციკლის განმავლობაში.

ასეთი ელექტროკარდიოგრაფიული გამოყვანები ანუ განხრები, რომლებიც მოწოდებული იყო **ვილსონის** მიერ, იწოდება **უნიპოლარულად** ანუ ერთპოლუსიანად. ამ განხრებს აღნიშნავენ ლათინური **V** ლიტერით (V_1-V_6) , ხოლო კიდურებიდან მიღებულ უნიპოლარულ განხრებს - aVR, aVL, aVF (შესაბამისად - მარჯვენა ხელი, მარცხენა ხელი და მარცხენა ფეხი) (სურ.11-8). ადამიანის ნორმალური ელექტროკარდიოგრამა მეორე სტანდარტულ განხრაში (გამოყვანაში) აღწერილია სურ.11-8-ზე.

ელექტროკარდიოგრამაზე არჩევენ **P, Q, R, S და T (ზოგჯერ U-საც)** კბილებს. ელექტროკარდიოგრამის ანალიზისას აფასებენ მის **კომპონენტებს - კბილებს**,

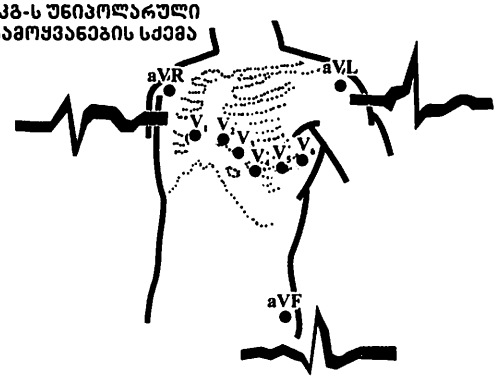
ინტერვალებს, სეგმენტებს. კბილთა **ამპლიტუდა** (სიმაღლე, ვოლტაჟი) გულის ამა თუ იმ ნაწილის აგზნების ხარისხის ამსახველია, კბილთაშორის **ინტერვალი** (მაგალითად, ინტერვალი P-Q) - აგზნების გატარების სიჩქარისა; ეკგ-ის **სეგმენტი** მრუდის მონაკვეთია, რომელიც საკუთრივ კბილის ხანგრძლივობას არ შეიცავს. **კბილი P** წარმოადგენს მარჯვენა და მარცხენა წინაგულების აგზნებისას წარმოქმნილი ელექტრული პოტენციალების ალგებრულ ჯამს. **QRST** კბილების კომპლექსი ასახავს ელექტრულ ცვლილებებს, რომლებიც განპირობებულია პარკუჭების აგზნებით: **QRS კბილები** ასახავენ პარკუჭების აგზნების დასაწყისს, ხოლო **T კბილი** - მის დასასრულს. **P-Q ინტერვალი** ასახავს იმ დროს, რომელიც აუცილებელია წინაგულებიდან პარკუჭებამდე აგზნების გავრცელებისათვის. პარკუჭების აგზნების პროცესის ამსახველი მრუდის შედარებითი სირთულე, ალბათ, იმით აიხსნება, რომ აგზნება პარკუჭებს სწრაფად ვერ მოიცავს. ითვლება, რომ **Q კბილი** განპირობებულია პარკუჭების შიგნითა ზედაპირის, მარჯვენა დვრილისებრი კუნთისა და გულის მწვერვალის (ზოგი მონაცემებით - პარკუჭთაშუა ძგიდის) აგზნებით, **R კბილი** - ორივე პარკუჭის ზედაპირისა და ფუძის აგზნებით, **S კბილის** დასასრულისთვის ორივე პარკუჭი მთლიანად აგზნებულია, გულის მთელი ზედაპირი ელექტროუარყოფითია და მიოკარდიუმის სხვადასხვა ნაწილს შორის პოტენციალთა სხვაობა არ არსებობს; ამიტომ **S-T სეგმენტი** იმყოფება **იზოელექტრულ** – ნულოვან – ხაზზე.

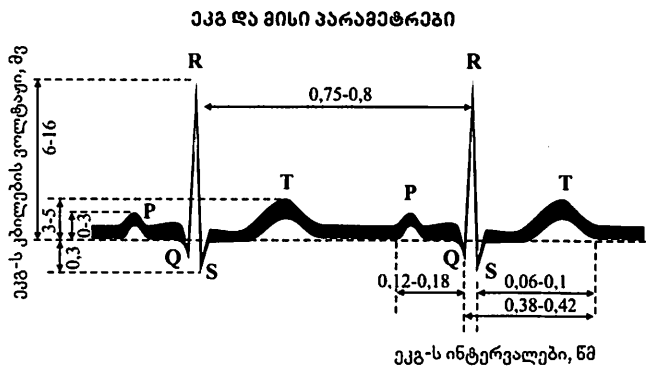


სურ.11-7. ეკგ-ის ბიპოლარული გამოყვანები

T კბილი ასახავს რეპოლარიზაციის, ე.ი. პარკუჭების მიოკარდიუმის უჯრედების ნორმული მემბრანული პოტენციალის აღდგენის პროცესს. ეს პროცესი სხვადასხვა უჯრედში წარმოიქმნება არა მკაცრად სინქრონულად. აღნიშნულის გამო ჩნდება პოტენციალთა სხვაობა იმ უბნებს შორის, რომელთა მიოკარდიუმი ჯერ კიდევ დეპოლარიზებულია და იმ უბნებს შორის, რომელთა საწყისი მუხტი უკვე აღდგენილია.

პოტენციალთა მითითებული სხვაობა რეგისტრირდება T კბილის სახით. ეს კბილი ეკგ-ის ყველაზე ცვალებადი ნაწილია. T კბილი ნორმაში უმეტეს განხრებში დადებითია (ე.ი. მიმართულია იზოელექტრული ხაზის ზემოთ). ეს აიხსნება იმით, რომ გულის კუნთში რეპოლარიზაცია იწყება იქ, სადაც დეპოლარიზაცია უკვე დამთავრდა. T კბილსა და მომდევნო P კბილს შორის არსებული სეგმენტი შეესაბამება გულის **მოსვენების პერიოდს**, ე.ი. საერთო პაუზასა და გულის საკნების სისხლით პასიურ შევსებას.

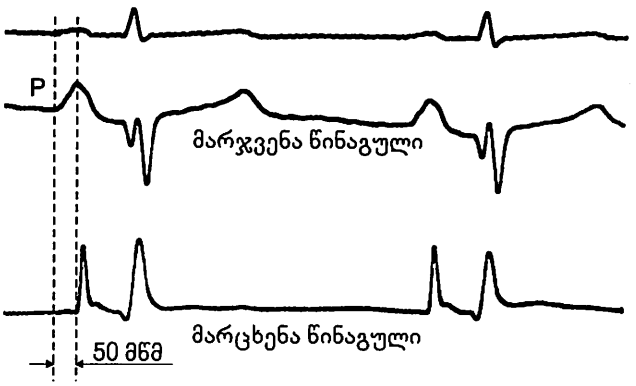




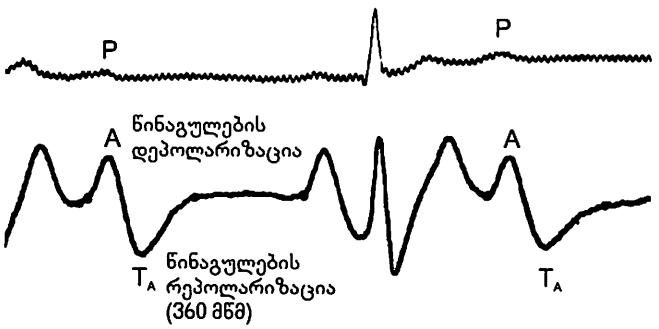
სურ.11-8. ეკგ-ის უნიპოლარული გამოყვანების სქემა. ეკგ-ს პარამეტრები

აღნიშნული მეთოდით ეკგ-ს რეგისტრაცია არ იძლევა **წინაგულების რეპოლარიზაციის** დაფიქსირების საშუალებას, რადგან ეს პროცესი ემთხვევა პარკუჭების დეპოლარიზაციას. ეკგ კი აქ აღძრული პოტენციალთა მძლავრი სხვაობის ვექტორის მიმართულებით რეგისტრირდება. არადა, წინაგულების რეპოლარიზაციის დინამიკა მეტად მნიშვნელოვანია მომავალი, ახალი ავტორიტმული აგზნების აღმოცენებისათვის და ამდენად, ინფორმაციულად ღირებულია. ეკგ-ის თანამედროვე მეთოდოლოგია და მეთოდები იძლევა **ტრანსეზოფაგური** გამოყვანის საშუალებით არა მთელი მიოკარდიუმის, არამედ მხოლოდ წინაგულთა აგზნების რეგისტრირების საშუალებას (სურ. 11-9). სურათზე ჩანს, რომ **მარჯვენა წინაგულიდან მარცხენა წინაგულზე აგზნების გადაცემის დრო 50 მწმ-ია**.

ასევე, გულის განივი ბლოკადის პირობებში, როდესაც ყველა P კბილს არ მოსდევს QRST კომპლექსი, შეიძლება გამოიხატოს წინაგულოვანი კბილი T_A (T-ატრიუმისა), რომელიც წინაგულების რეპოლარიზაციას ასახავს (სურ.11-10).



სურ.11-9. წინაგულების მოქმედების პოტენციალი



სურ.11-10. წინაგულების დეპოლარიზაცია და რეპოლარიზაცია

პარკუჭების ელექტრული სისტოლის საერთო ხანგრძლივობა, ე.ი. Q-T ინტერვალი თითქმის ემთხვევა მექანიკური სისტოლის ხანგრძლივობას; **მექანიკური სისტოლა იწყება ოდნავ გვიან, ვიდრე ელექტრული**, ელექტრული სისტოლის დასაწყისად კი მიიჩნევენ ეკგ-ზე Q კბილის გაჩენას.

ელექტროკარდიოგრაფია საშუალებას იძლევა შეფასდეს გულში აგზნების გატარების დარღვევათა ხასიათი. ასე მაგალითად, **P კბილის დაწყებიდან Q კბილამდე ინტერვალის მიხედვით შეიძლება მსჯელობა** იმაზე, თუ რა სიჩქარით გატარდება აგზნება წინაგულიდან პარკუჭამდე. ნორმალურად ეს ინტერვალი **0,12-0,18 წამის** ტოლია. **QRS კომპლექსის საერთო ხანგრძლივობა 0,06-0,09 წამს შეადგენს.**

ეკგ-ს კბილების ამპლიტუდის თანაფარდობა ნორმაში უნდა იყოს: Q:R=1:4, P:T:R=1:3:9.

დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის პროცესები მიოკარდიუმის სხვადასხვა უბანში წარმოიქმნება **არაერთდროულად**; ამიტომ, გულის ციკლის განმავლობაში იცვლება პოტენციალთა სხვაობის სიდიდე **გულის კუნთის სხვადასხვა უბანს შორის**. პირობითი ხაზი, რომელიც აერთებს ყოველ მოცემულ მომენტში პოტენციალთა ყველაზე დიდი სხვაობის მქონე ორ წერტილს, წოდებულია გულის **ელექტრულ ღერძად**. თითოეულ მოცემულ მომენტში გულის ელექტრული ღერძი ხასიათდება გარკვეული **სიდიდითა და მიმართულებით**, ე.ი. აქვს ვექტორული სიდიდის თვისებები. **გულის ჯამური ვექტორი ემთხვევა გულის კუნთში იმპულსის გავრცელების მიმართულებას: ზემოდან ქვემოთ, მარჯვნიდან მარცხნივ, უკნიდან წინ და შიგნიდან გარეთ**. მიოკარდიუმის სხვადასხვა განყოფილების აგზნების არათანაბრად გავრცელების შედეგად ეს ვექტორი იცვლის თავის მიმართულებას. კლინიკური პრაქტიკისათვის ინფორმაციულია არა მარტო გულის კუნთის პოტენციალთა სხვაობის სიდიდის (ეკგ-ზე კბილების ამპლიტუდის) რეგისტრაცია, არამედ გულის ელექტრული ღერძის მიმართულების ცვლილებათა რეგისტრაციაც. პოტენციალთა სხვაობისა და ელექტრული ღერძის მიმართულების ცვლილებათა ერთდროულმა ჩაწერამ მიიღო **ვექტოროელექტროკარდიოგრაფიის** სახელწოდება.

გულის მოქმედების რიტმის ცვლილებანი

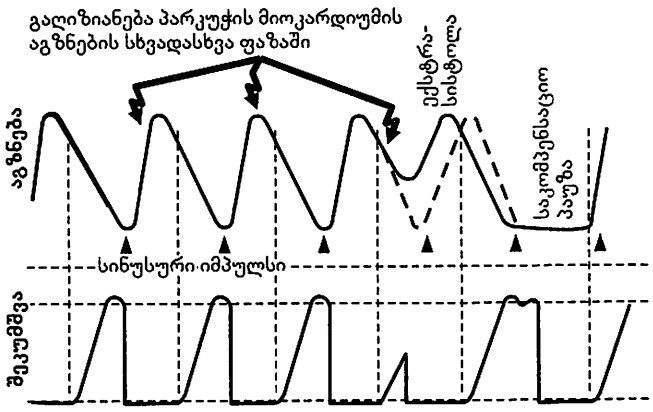
ელექტროკარდიოგრაფია იძლევა გულის რიტმის ცვლილებების დეტალური ანალიზის საშუალებას. **ნორმალურად** გულის შეკუმშვათა **სიხშირე** მერყეობს წუთში **60-დან 80-მდე**, უფრო იშვიათი რიტმის - **ბრადიკარდიის** დროს შეადგენს 40-50-ს, ხოლო უფრო ხშირი რიტმის - **ტაქიკარდიისას** აჭარბებს 90-100-ს, აღწევს 150-ს და მეტს წუთში. ბრადიკარდია ხშირად აღენიშნება, მაგალითად, სპორტსმენებს მოსვენებულ მდგომარეობაში, ხოლო ტაქიკარდია - ინტენსიური კუნთური მუშაობისას და ემოციური აგზნებისას.

მოზარდებს ზოგჯერ აღენიშნებათ გულის მოქმედების რიტმის რეგულარული ცვლილებები, დაკავშირებული სუნთქვასთან - **სუნთქვითი არიტმია**. იგი იმაში მდგომარეობს, რომ თითოეული ამოსუნთქვის ბოლოს გულის შეკუმშვათა სიხშირე მცირდება. ზოგიერთი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს გულის სწორი რიტმი ეპიზოდურად ან რეგულარულად ირღვევა რიგგარეშე შეკუმშვით - ექსტრასისტოლიით.

ექსტრასისტოლა – რიგგარეშე აგზნება და შეკუმშვა – წარმოიქმნება, თუ სინოატრიულ კვანძში იმ მომენტში, როდესაც დამთავრდა რეფრაქტერობის პერიოდი, მაგრამ მორიგი ავტომატური იმპულსი ჯერ არ გენერირებულა, აღინიშნება გულის ნაადრევი შეკუმშვა - **სინუსური** ექსტრასისტოლა. პაუზა, რომელიც თან სდევს ასეთ ექსტრასისტოლას, გრძელდება იმდენივე ხანს, რაც ჩვეულებრივი პაუზა.

მარცხენა ან მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმში

წარმოქმნილი ანალოგიური რიგგარეშე აგზნება ვერ ახდენს გავლენას სინუსურ-წინაგულოვან (სინოატრიული) კვანძის ავტომატიზმზე. ეს კვანძი დროულად აგზავნის მორიგ იმპულსს, რომელიც პარკუჭამდე აღწევს იმ მომენტში, როდესაც ისინი ჯერ კიდევ ექსტრასისტოლით გამოწვეული რეფრაქტერობის მდგომარეობაში იმყოფებიან; ამიტომ, პარკუჭების მიოკარდიუმი არ (ვერ) პასუხობს იმპულსს, რომელიც მოდის წინაგულიდან. შემდეგ, პარკუჭების რეფრაქტერობის პერიოდი მთავრდება და მათ კვლავ შეუძლიათ გაღიზიანებაზე პასუხი, მაგრამ სინუსიდან მიღწეული მორიგი იმპულსის მისვლამდე ჩნდება დროის ინტერვალი – **საკომპენსაციო პაუზა**, რომელიც ამ ტიპის – **პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის** – დამახასიათებელი ნიშანია (სურ.11-11).



სურ.11-11. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლა

ადამიანს ექსტრასისტოლა უვითარდება აგზნებადობამომატებული კერის არსებობის გამო, უფრო ხშირად, სინუსის კვანძის გარეთ (**ექტოპიურ კერაში**) - მიოკარდიუმში, წინაგულების ან პარკუჭების რიტმის წამყვანის მიდამოში. ექსტრასისტოლას შეიძლება ხელი შეუწყოს ცნს-დან გულისკენ მომავალმა გავლენებმა და სხვ. ექსტრასისტოლა და გულის რიტმის და გამტარებლობის სხვა დარღვევები, როგორც ასეთი, არ არის ადამიანის ფიზიოლოგიის, გულის ნორმალური მუშაობის აღწერის საგანი, მაგრამ ისინი თვალსაჩინოდ ასახავენ პარკუჭების რეფრაქტერობის პერიოდის ხანგრძლივობის და გულში აგზნების გატარების მექანიზმების მნიშვნელობას გულის დინამიკისთვის, გულის საკნების მუშაობის კოორდინირებისათვის და, ამდენად, სადემონსტრაციო ღირებულება აქვთ. ეს პათოლოგიები ფუნდამენტურად განიხილება პათოფიზიოლოგიის კურსში.

გულის თრთოლვა და ციმციმი. პათოლოგიურ პირობებში შეიძლება აღინიშნოს წინაგულების ან პარკუჭების კუნთის თავისებური მდგომარეობა, რომელსაც **თრთოლვა** და **ციმციმი** (**ფიბრილაცია**) ეწოდება.

მსგავს შემთხვევებში ხდება წინაგულებისა და პარკუჭების კუნთოვანი ბოჭკოების სწრაფი და ასინქრონული შეკუმშვები, სიხშირით წუთში **400-მდე** (**თრთოლვის** დროს) და **600-მდე** (**ციმციმის** დროს). ფიბრილაციის მთავარი განმასხვავებელი ნიშანია გულის მოცემული ნაწილის ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოების არაერთდროული შეკუმშვა. კუნთის ასეთი შეკუმშვისას წინაგულებს ან პარკუჭებს არ შეუძლიათ განახორციელონ სისხლის გადატუმბვა. ადამიანისათვის პარკუჭების ფიბრილაცია სასიკვდილოა, თუ სასწრაფოდ არ იქნება მიღებული ზომები მისი შეწყვეტისათვის. პარკუჭების ფიბრილაციის შეწყვეტის ყველაზე ეფექტური საშუალებაა **დეფიბრილაცია** - ზემოქმედება ელექტრული დენის ძლიერი იმპულსით (რამდენიმე კვტ ძაბვით), რაც, როგორც ჩანს, იწვევს კუნთოვანი ბოჭკოების ერთდროულ აგზნებას, რის შედეგადაც აღდგება მათი შეკუმვების სინქრონულობა.

გულის მჭირხნავი ფუნქცია

გული, ეფუძნება რა აგზნებისა და შეკუმშვის შეჭირხნულ პროცესებს მიოკარდიუმში (იხ. განივზოლიანი კუნთების შეკუმშვის მექანიზმი), წინაგულებისა და პარკუჭების კუნთოვანი უჯრედების პერიოდული სინქრონული შეკუმშვით სისხლძარღვთა სისტემაში რეგულარულად დაჭირხნის (გადატუმბავს) სისხლს.

მიოკარდიუმის შეკუმშვა იწვევს სისხლის წნევის მომატებას და სისხლის განდევნას გულის საკნებიდან. იმის გამო, რომ ორივე წინაგულსა და ორივე პარკუჭს აქვთ მიოკარდიუმის საერთო შრე და მიოკარდიუმის უჯრედებთან აგზნება გულის გამტარი სისტემის უჯრედებით მოდის ერთდროულად, ორივე წინაგულის და შემდგომ ორივე პარკუჭის შეკუმშვა ერთდროულად ხორციელდება.

წინაგულების შეკუმშვა იწყება ღრუ ვენების შერთვის მიდამოში, რის გამოც ეს უბანი იკუმშება, სისხლი უკან ვერ ბრუნდება და მოძრაობს **მხოლოდ ერთი მიმართულებით** - წინაგულოვან-პარკუჭოვანი ხვრელებით პარკუჭებში. ამ ხვრელებში მოთავსებულია სარქველები. პარკუჭების დიასტოლისა და წინაგულების სისტოლის მომენტში სარქველები ღიაა და სისხლი ჩაედინება წინაგულებიდან პარკუჭებში. მარცხენა პარკუჭში მოთავსებულია, როგორც ცნობილია, ორკარედი მიტრალური სარქველი, ხოლო მარჯვენაში - სამკარედი. პარკუჭების შეკუმშვისას სისხლი, მიემართება რა წინაგულისაკენ, ხურავს სარქველებს და წინაგულებში დაბრუნების საშუალებას „ისპობს“. სისხლი კი, როგორც სითხე, „მიისწრაფვოდა“ უკუმიმართულებით, რამეთუ წინაგულებში ამ მომენტისთვის წნევა ნაკლებია, ვიდრე პარკუჭებში.

წინაგულებისაკენ სარქველების გახსნას ხელს უშლის **მყესოვანი ძაფები**, რომელთა საშუალებითაც სარქვლების კიდეები მიმაგრებულია დვრილისებრ კუნთებ-

თან. ეს უკანასკნელნი წარმოადგენენ თითისმაგვარ წანაზარდებს პარკუჭების კედლების შიგნითა კუნთოვან შრეზე. თითისებრი კუნთები წარმოადგენენ პარკუჭების მიოკარდიუმის ნაწილს, იკუმშებიან მასთან ერთად და ჭიმავენ მყესოვან ძაფებს, რომლებიც იალქნების მსგავსად აკავებენ სარქველებს.

ამდენად, პარკუჭების შეკუმშვისას მათში წნევის მომატება იწვევს **სისხლის განდევნას პარკუჭებიდან მხოლოდ არტერიულ სისხლძარღვებში**: მარჯვენა პარკუჭიდან ფილტვის არტერიაში, ხოლო მარცხენიდან - აორტაში. აორტისა და ფილტვის არტერიის შესართავთან მოთავსებულია ნამგლისებრი სარქველები - შესაბამისად, აორტისა და ფილტვის არტერიის სარქველები. თითოეული მათგანი შედგება სამ-სამი ჯიბისაგან, რომლებიც მიმაგრებულია აღნიშნული არტერიული სისხლძარღვების შიგნითა ზედაპირზე. პარკუჭების სისტოლის დროს მათ მიერ გადასროლილი სისხლი ამ ჯიბეებს „მიაკრავს“ სისხლძარღვთა შიდა კედლებს.

დიასტოლის დროს აორტიდან და ფილტვის არტერიიდან სისხლი მიემართება უკან პარკუჭებისაკენ და სწრაფად ავსებს ჯიბეებს და ამით კეტავს სარქველებს. სარქველებს შეუძლიათ გაუძლონ საკმაოდ მაღალ წნევას, ისინი არ ატარებენ სისხლს აორტიდან და ფილტვის არტერიიდან პარკუჭებში.

წინაგულებისა და პარკუჭების დიასტოლის დროს წნევა გულის საკნებში ეცემა თითქმის ნულამდე, რის გამოც სისხლი იწყებს ვენებიდან წინაგულებისაკენ დინებას და შემდეგ ატრიოვენტრიკულური ხვრელით გადადის პარკუჭებში.

გულის კუნთის **ჭიმვადობის და ელასტიკურობის მნიშვნელობა** მის ფუნქციონირებაში შემდეგი გარემოებებითაა განსაზღვრული:

- გულის სისხლით ავსებისას მისი კედლების გაჭიმვის შედეგად წარმოქმნილი ელასტიკური ძალები ზრდის მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალას, წარმოიქმნება რა პოტენციური ენერგიის ერთგვარი მარაგი;

- ჭიმვადობა და ელასტიკურობა ამცირებს ჰიდრავლიკურ დარტყმის ძალას, რომელიც შესაძლებელია აღმოცენებულიყო სისხლის უკუმშვადობის გამო.

- გულის კუნთის სტრუქტურული ელემენტების ელასტიკურობა უზრუნველყოფს სისტოლის ბოლოს იმ დრეკადი ძალების აღმოცენებას, რომლებიც ხელს უწყობს შეკუმშული მიოკარდიუმის მოდუნებას. უჯრედების აგზნების დასრულებისთანავე კედლები (განსაკუთრებით - პარკუჭების) მოდუნდება და “გასწორდება” რეზინის ბურთივით, რომელსაც მანამდე ხელს ვუჭერდით. გულის კედლის “გასწორების” უნარი აიხსნება არა მარტო მისი ცალკეული ელემენტების ელასტიკურობით, არამედ, უფრო მეტად, კუნთების ცალკეული შრეების ურთიერთგანსხვავებული მიმართულებით განლაგებით.

გულის ავსება სისხლით

გულის სისხლით ავსების ერთ-ერთ მიზეზს წარმოადგენს გულის წინა შეკუმშვით გამოწვეული **მამოძრავებელი ძალის ნარჩენი**. ამ ნარჩენი ძალის არსებობაზე ის მიუთითებს, რომ გულთან ახლოს გადაჭრილი ქვემო ღრუ ვენის პერიფერიული ბოლოდან აღინიშნება სისხლის დინება, რაც არ შეიძლება ყოფილიყო, გულის წინა შეკუმშვის ძალა მთლიანად რომ დახარჯულიყო.

სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენებში სისხლის საშუალო წნევა დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის 7 მმ-ია. დიასტოლის დროს გულის ღრუებში იგი ახლოსაა ნულთან, ე.ი. **წნევის გრადიენტი, რომელიც უზრუნველყოფს ვენური სისხლის გულთან მოსვლას, შეადგენს ვერცხლისწყლის სვეტის დაახლოებით 7 მმ-ს**. ეს სიდიდე არ არის დიდი და ამიტომ ვენური სისხლი დინების ნებისმიერმა წინააღმდეგობამ (მაგ., შემთხვევითი მსუბუქი ზეწოლა ღრუ ვენებზე ქირურგიული ოპერაციების დროს) შეიძლება მთლიანად შეწყვიტოს სისხლის მოტანა გულთან. გულს პრაქტიკულად არ გააჩნია სისხლის დეპონირების უნარი და არტერიებში გადაისვრის მხოლოდ იმ სისხლს, რომელიც მასთან მოდის ვენებიდან. ამიტომ, ვენური ნაკადის შეწყვეტა სწრაფად იწვევს სისხლის არტერიულ სისტემაში გადასროლის შეწყვეტას და არტერიული წნევის მკვეთრად დაცემას.

გულისკენ სისხლის მიდინების მეორე მიზეზია **სისხლის მიწოვა გულმკერდის მიერ**, განსაკუთრებით – შესუნთქვის დროს. შესუნთქვის დროს ნეკნთაშუა კუნთებისა და დიაფრაგმის შეკუმშვა ზრდის გულმკერდის ღრუს ტევადობას: ღრუს ორგანოები, კერძოდ – ღრუ ვენები იჭიმება, ღრუ ვენებში (და წინაგულებში) წნევა უარყოფითი ხდება. სწორედ ამიტომ პერიფერიიდან ღრუ ვენებისკენ სისხლი ინტენსიურად მიედინება.

გულთან სისხლის მიდინების მესამე მიზეზია **ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვა** და შედეგად – კიდურებისა და სხეულის ვენებზე მათი ზეწოლა. ცნობილია, რომ ვენებში არსებული სარქველები უზრუნველყოფენ სისხლის მოძრაობას მხოლოდ ერთი მიმართულებით - გულისაკენ. ვენებზე პერიოდული ზეწოლა იწვევს გულისკენ სისხლის სისტემატურ გადასროლას. ეს ე.წ. **ვენური ტუმბო** უზრუნველყოფს ფიზიკური მუშაობის დროს გულთან ვენური სისხლის ნაკადის გაზრდას და, შესაბამისად, გულიდან სისხლის გადასროლის მომატებას.

მრავალრიცხოვანი მონაცემებია იმ მექანიზმთა შესახებ, რაც უშუალოდ **წინაგულებში მიიწოვს სისხლს**. ეს მექანიზმი იმაში მდგომარეობს, რომ პარკუჭების სისტოლის დროს, როდესაც მოკლდება მათი გასწვრივი ზომა, წინაგულოვან-პარკუჭოვანი ძგიდე იწევს ქვე-

ვით, რაც იწვევს წინაგულების გაგანიერებას და ღრუ ვენებიდან მათკენ სისხლის გადმოსროლას. თუმცა, ვარაუდობენ სხვა მექანიზმების არსებობასაც.

გულის დიასტოლის დროს პარკუჭებში წინაგულებიდან პასიურად ჩამოდის სისხლის დაახლოებით 70%. წინაგულების სისტოლისას პარკუჭებში კიდევ გადაიჭირხნება დაახლოებით 30%. ამრიგად, წინაგულების მიოკარდიუმის მჭირხნავი ფუნქციის მნიშვნელობა სისხლის მიმოქცევისათვის შედარებით მცირეა. წინაგულები წარმოადგენენ რეზერვუარს გულთან მოსული სისხლისათვის, ისინი კედლის მცირე სისქის გამო ადვილად იცვლიან თავიანთ ტევადობას. ამ რეზერვუარის მოცულობამ შეიძლება მოიმატოს დამატებითი ტევადობების **- წინაგულების ყურების -** ხარჯზე, რომლებიც მოგვაგონებენ ერთგვარ ქისებს, შეუძლიათ რა გაშლისას დაიტიონ სისხლის მნიშვნელოვანი მოცულობა.

გულის ციკლის (კარდიოციკლის) ფაზები

გულის საკნების ელექტრომექანიკური მუშაობის **თანმიმდევრობას** და **კოორდინირებულობას** განსაზღვრავენ შემდეგი გარემოებები:

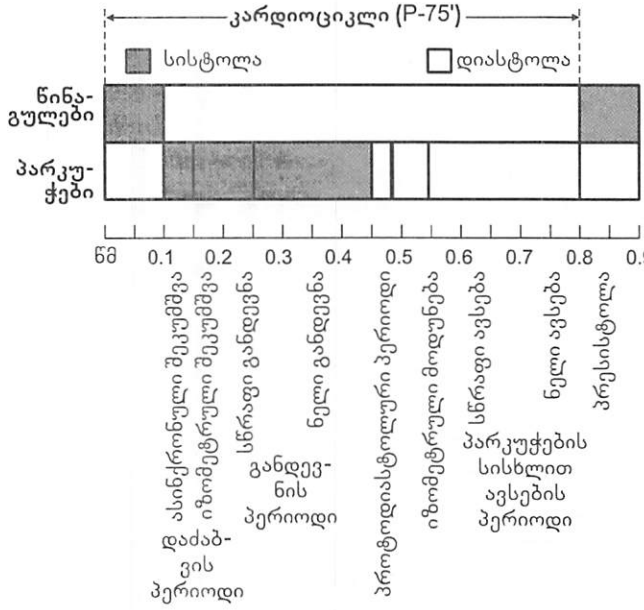
- წინაგულების და პარკუჭების მიოკარდიუმი იზოლირებულია,
- გულის რიტმის წამყვანი სინოატრიულ კვანძშია,
- ატრიოვენტრიკულურ კვანძში აგზნების გატარება ყოვნდება,
- გულში აგზნება ვრცელდება მხოლოდ ფუძიდან მწვერვალისკენ და არა რეტროგრადულად.

გულის შეკუმშვას თან სდევს წნევის ცვლილებები მის ღრუებსა და სისხლძარღვებში, პულსური ტალღებისა და ბგერითი მოვლენების გაჩენა და ა.შ. ამ მოვლენათა ერთდროული გრაფიკული რეგისტრაციისას შეიძლება განისაზღვროს **გულის ციკლის (კარდიოციკლის)** ფაზების ხანგრძლივობა, რაც საშუალებას იძლევა შეფასდეს მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქცია. კარდიოციკლის პერიოდიზაცია მოცემულია სურ.11-12-ზე.

როცა გულის შეკუმშვათა სიხშირე 75-ია წუთში, გულის ციკლის - სისტოლის, დიასტოლისა და პაუზის - საერთო ხანგრძლიობა 0,8 წამია. გულის პაუზა (საერთო პაუზა) დროის მონაკვეთია (დაახლოებით 0,37 წმ), როდესაც წინაგულებიც და პარკუჭებიც მოდუნებულია. თუმცა, ითვლება, რომ სისტოლა და დიასტოლა, პრინციპში, დინამიკური პროცესებია.

გულის შეკუმშვა იწყება **წინაგულების სისტოლით**, რომელიც გრძელდება **0,1 წამს**. ამ დროს წინაგულებში წნევა იმატებს ვერცხლისწყლის სვეტის **5-8 მმ-მდე**. წინაგულების სისტოლის დამთავრების შემდეგ იწყება **პარკუჭების სისტოლა**, რომლის ხანგრძლივობა **0,33 წამია**. პარკუჭების სისტოლა იყოფა რამდენიმე პერიოდად და ფაზად.

პარკუჭების დაძაბვის პერიოდი. დაძაბვის პერიოდი გრძელდება 0,08 წმ-ს და შედგება ორი ფაზისაგან: პარკუჭების მიოკარდიუმის ბოჭკოების **ასინქრონული შეკუმშვის ფაზა** გრძელდება 0,05 წმ-ს, ამ ფაზის განმავლობაში აგზნების და მისი მომდევნო შეკუმშვის პროცესი ვრცელდება პარკუჭების მიოკარდიუმზე. პარკუჭებში წნევა ჯერ კიდევ ახლოსაა ნულთან. ფაზის დასასრულს შეკუმშვა მოიცავს მიოკარდიუმის ყველა ბოჭკოს, ხოლო წნევა პარკუჭებში სწრაფად იწყებს მატებას; **იზომეტრული შეკუმშვის ფაზა** (0,03 წმ) იწყება წინაგულოვან-პარკუჭოვანი (ატრიოვენტრიკულური) სარქველების დახურვით. ამ დროს წარმოიქმნება გულის **პირველი ანუ სისტოლური ტონი**. სარქველებისა და მათი ჩამკეტი სისხლის მასის გადახრა წინაგულებისაკენ იწვევს წნევის მატებას წინაგულებში (წინაგულებში წნევის რეგისტრაციის მრუდზე ჩანს პატარა კბილი). პარკუჭებში წნევა სწრაფად მატულობს: ვერცხლისწყლის სვეტის 70-80 მმ-დე მარცხენაში და 15-20 მმ-მდე მარჯვენაში.



სურ.11-12. კარდიოციკლის ფაზები

პარკუჭებში ჯერ აიგზნება პარკუჭთაშუა ძგიდე, შემდეგ - გულის მწვერვალი და ბოლოს - პარკუჭების ფუძის მიდამო. პურკინიეს ბოჭკოების თავისებური განლაგების გამო დვრილისებური კუნთები უფრო ადრე აიგზნება, ვიდრე აგზნება პარკუჭის კედლებს მოიცავს. ამიტომ, სამკარიანი და მიტრალური სარქველების „კარები“ იჭიმება უფრო ადრე, ვიდრე მათზე პარკუჭის შეკუმშვის ძალა იმოქმედებს.

კარიანი და ნამგლისებური სარქველები (პარკუჭში „შესასვლელი“ და „გასასვლელი“) ჯერ კიდევ დახურულია, პარკუჭებში სისხლის მოცულობა რჩება მუდმივი; სისხლი არაკუმშვადი სითხეა, ამიტომ ის მოცულობას ვერ შეიცვლის, შესაბამისად - პარკუჭის შეკუმშვის ტიპი არის **იზომეტრული** - მიოკარდიუმის ბოჭკოების სიგრძე არ იცვლება, **მატულობს მხოლოდ** მათი და-

ძაბვა. დიდი სისწრაფით მატულობს პარკუჭებში წნევაც. მარცხენა პარკუჭი იძენს მრგვალ ფორმას და ძლიერად ურტყამს გულმკერდის შიგნითა ზედაპირს მეხუთე ნეკნთაშუა არეში მარცხენა ლავიწშუა ხაზიდან 1 სმ-ით გარეთ; ამ მომენტში პალპაციით შეიგრძნობა, ხოლო მამაკაცებს (და ბავშვებს) ვიზუალურადაც აღენიშნებათ **გულის ბიძგი** (იხ., ასევე, გულის მუშაობის მექანიკური და ბგერითი გამოვლინებანი).

დაძაბვის პერიოდის ბოლოს სწრაფად მზარდი წნევა მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭებში აჭარბებს წნევის დონეს აორტასა და ფილტვის არტერიაში. პარკუჭებიდან სისხლი ამ სისხლძარღვებისაკენ მიემართება, ნამგლისებური სარქველების ჯიბეებს მიაკრავს სისხლძარღვთა შიგნითა კედელს და გადადის აორტასა და ფილტვის არტერიაში. დგება კარდიოციკლის შემდეგი პერიოდი.

პარკუჭებიდან სისხლის განდევნის პერიოდი გრძელდება 0,25 წამს და შედგება **სწრაფი** (0,12 წამი) და **ნელი** (0,13 წამი) **განდევნის** ფაზებისაგან. ამ დროს პარკუჭებში წნევა მატულობს: მარცხენაში - ვერცხლისწყლის სვეტის **120-130 მმ-მდე**, ხოლო მარჯვენაში - **25 მმ-მდე**. ნელი განდევნის ფაზის ბოლოს პარკუჭების მიოკარდიუმი იწყებს მოდუნებას, დგება მისი **დიასტოლა** (0,47 წამი). პარკუჭებში წნევა ეცემა, სისხლი აორტიდან და ფილტვის არტერიიდან მიემართება უკან პარკუჭების ღრუებში და თავად კეტავს ნამგლისებრ სარქველებს; ამ დროს ჩნდება **გულის II** ანუ **დიასტოლური ტონი**.

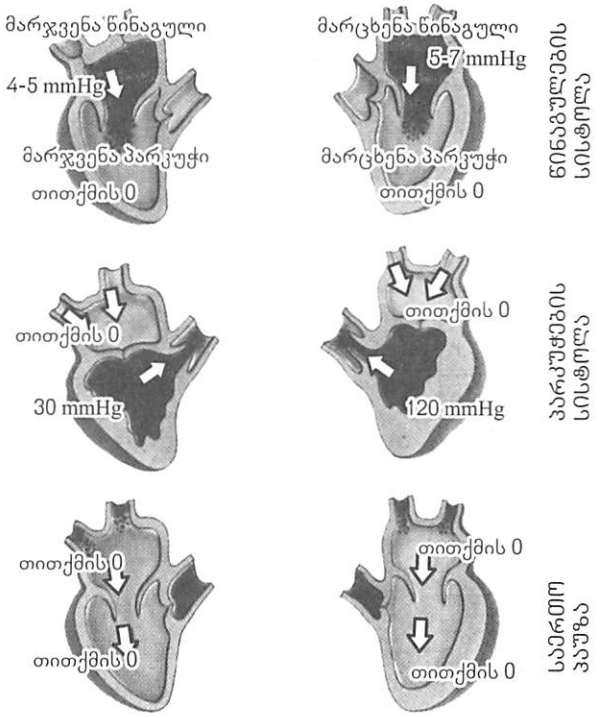
პარკუჭებს მთლიანად აგზნება 5-10 მწმ-ს განმავლობაში „მოიცავს".

მოდუნების (დიასტოლის) საწყისი პერიოდი გრძელდება 0,12 წამი. დროის მონაკვეთი პარკუჭების მოდუნების დაწყებიდან ნამგლისებრი სარქველების დახურვამდე იწოდება **პროტოდიასტოლურ პერიოდად** (0,04 წამი). ნამგლისებრი სარქველების დახურვის შემდეგ პარკუჭებში წნევა თითქმის ნულამდე ეცემა. კარიანი სარქველები ამ დროს ჯერ კიდევ დახურულია, არ იცვლება პარკუჭებში დარჩენილი სისხლის მოცულობა და, შესაბამისად, მიოკარდიუმის ბოჭკოების სიგრძე. ამიტომ, აღნიშნული პერიოდი იწოდება **იზომეტრული მოდუნების ფაზად** (0,08 წამი). მის ბოლოს პარკუჭებში წნევა უფრო დაბალია, ვიდრე წინაგულებში, იხსნება წინაგულოვან-პარკუჭოვანი სარქველები და სისხლი წინაგულებიდან იწყებს პარკუჭებში გადასვლას. იწყება **პარკუჭების სისხლით ავსების პერიოდი**, რომელიც გრძელდება 0,25 წამს და იყოფა **სწრაფი** (0,08 წამი) და **ნელი** (0,17 წამი) ავსების ფაზებად.

სისხლის სწრაფი ნაკადით გამოწვეული პარკუჭების კედლების რხევა იწვევს **გულის III ტონის** გაჩენას, ნელი ავსების ფაზის ბოლოს ვითარდება წინაგულების სისტოლა. წინაგულები პარკუჭებში ტუმბავენ სისხლის დამატებით რაოდენობას - დარჩენილ 30%-ს (**პრესისტოლური პერიოდი - 0,1 წამი**), რის შემდეგაც იწყება პარკუჭების მოქმედების ახალი ციკლი.

წინაგულების შეკუმშვითა და პარკუჭებში სისხლის დამატებითი რაოდენობის გადასვლით გამოწვეული გულის კედლის რხევები იწვევს **გულის IV ტონის** გაჩენას. გულის **აუსკულტაციისას** კარგად ისმის I და II ტონები, ხოლო III და IV ტონები გამოვლინდება მხოლოდ გულის ტონების გრაფიკული რეგისტრაციისას (**ფონოკარდიოგრაფიისას**). გულის ტონების შესახებ - იხ., ასევე, „გულის მუშაობის მექანიკური და ბგერითი გამოვლინებანი".

წნევა გულის საკნებში და გულშიდა ჰემოდინამიკა ციკლის სხვადასხვა ფაზაში მოცემულია სურ. 11-13-ზე.



სურ.11-13. წნევა გულის საკნებში და გულშიდა ჰემოდინამიკა კარდიოციკლის სხვადასხვა ფაზაში

სისხლის სისტოლური და წუთმოცულობა

გულის ძირითადი ფიზიოლოგიური ფუნქცია სისხლის გადატუმბვაა სისხლძარღვთა სისტემაში. ერთ წუთში პარკუჭის მიერ გადმოსროლილი სისხლის რაოდენობა გულის ფუნქციური მდგომარეობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია და სისხლის ნაკადის ანუ **გულის წუთმოცულობა** ეწოდება. იგი თანაბარია მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭისათვის; ადამიანის მოსვენებულ მდგომარეობაში წუთმოცულობა საშუალოდ შეადგენს **4,5-5,0 ლიტრს**. წუთმოცულობის გაყოფით 1 წუთის განმავლობაში შესრულებული შეკუმშვების რიცხვზე შეიძლება გამოანგარიშებული იქნას სისხლის **სისტო-**

ლური მოცულობა ანუ ის მოცულობა, რომელსაც გადაისვრის პარკუჭი ერთი სისტოლის განმავლობაში. თუ გულის შეკუმშვათა რიტმი წუთში 70-75-ია, სისტოლური მოცულობა **65-70 მლ**-ის ტოლია, რაც სისტოლამდე ღრუში არსებული სისხლის 50-60%-ია. **სისხლის მოცულობა პარკუჭებში მათი სისტოლის დაწყების წინ (ანუ საბოლოო დიასტოლური მოცულობა) 120-180 მლ-ია.**

გულიდან სისხლის განდევნის შემდეგ პარკუჭში დაახლოებით 70 მლ სისხლი რჩება. ამ მოცულობას **საბოლოო სისტოლური მოცულობა** ეწოდება. იგი გულის მუშაობის წარმადობის ზრდის რესურსია. მაგალითად, გულზე სიმპათიკური ეფერენტაციის გავლენით გულის კუმშვადი აქტივობა და სისტოლური მოცულობა იზრდება. მაგრამ გულის ყველაზე ძლიერი შეკუმშვის შემდეგაც კი პარკუჭში რჩება სისხლის გარკვეული რაოდენობა - ეს **ნარჩენი მოცულობაა**, საბოლოო სისტოლური მოცულობის ნაწილი.

ადამიანის სისხლის ნაკადის წუთმოცულობის განსაზღვრის ზუსტი მეთოდი მოწოდებულია **ფიკის** მიერ. იგი მდგომარეობს გულის წუთმოცულობის არაპირდაპირ გაანგარიშებაში, რომლის დროსაც საჭიროა შემდეგი მაჩვენებლების ცოდნა:

- არტერიულ და ვენურ სისხლში O_2 შემცველობათა სხვაობა;
- ადამიანის მიერ ერთ წუთში მოხმარებული O_2 მოცულობა.

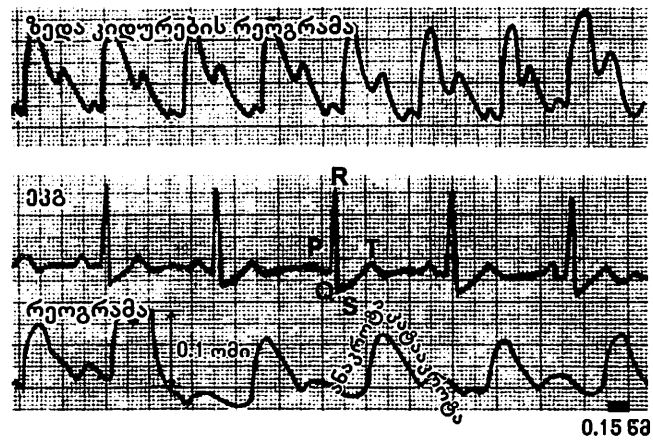
დავუშვათ, რომ 1 წუთის განმავლობაში ფილტვებიდან სისხლში გადავიდა 400 მლ ჟანგბადი, არტერიულ სისხლში კი ჟანგბადის რაოდენობა 8 მოც. %-ით მეტია, ვიდრე ვენურში. ეს ნიშნავს, რომ ყოველი 100 მლ სისხლი ფილტვებში შთანთქავს 8 მლ ჟანგბადს. ამრიგად, იმისათვის, რომ აითვისოს ჟანგბადის მთელი რაოდენობა, რომელიც 1 წუთის განმავლობაში ფილტვებიდან გადადის სისხლში (ჩვენს მაგალითში 400 მლ) აუცილებელია, რომ ფილტვებში გაიაროს 100·400/8=5000 მლ სისხლმა. სისხლის ეს რაოდენობა შეადგენს სისხლის ნაკადის წუთმოცულობას, რომელიც მოცემულ შემთხვევაში 5000 მლ-ს ტოლია. ფიკის მეთოდის გამოყენებისას აუცილებელია ვენური სისხლი აღებულ იქნას გულის მარჯვენა ნახევრიდან.

წუთმოცულობის და, შესაბამისად, სისტოლური მოცულობის განსაზღვრისათვის დამუშავებულია სხვა მეთოდებიც. მრავალი მათგანი დაფუძნებულია შემდეგ მეთოდურ პრინციპზე: საზღვრავენ ვენაში შეყვანილი რომელიმე ნივთიერების განზავებასა და ცირკულაციის სიჩქარეს. ამჟამად ფართოდ იყენებენ ზოგიერთ საღებავსა და რადიაქტიურ ნივთიერებას. ვენაში შეყვანილი ნივთიერება გაივლის მარჯვენა გულს, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეს, მარცხენა გულს და ხვდება დიდი წრის არტერიებში, სადაც საზღვრავენ მის კონცენტრაციას. იგი ჯერ ტალღისებურად მატულობს, ხოლო შემდგომ – ეცემა. რამდენიმე ხნის შემდეგ, როდესაც ნივთიერების მაქსიმალური რაოდენობის შემცველი სისხლის ულუფა მეორედ გაივლის მარცხენა გულს, არტერიულ სისხლში მისი კონცენტრაცია კვლავ მცირედ მატულობს (ე.წ. რეცირკულაციის ტალღა). ინიშნავენ დროს, რომელიც გაივლის ნივთიერების შეყვანის მომენტიდან რეცირკულაციის დაწყებამდე და გამოხაზავენ განზავების მრუდს, ე.ი. სისხლში გამოსაკვლევი ნივთიერების კონცენტრაციის ცვლილების (მატებისა და დაკლების) მრუდს. თუ ვიცით სისხლში შეყვანილი და არტერიულ სისხლში არსებული ნივთიერების რაოდენობა, აგრეთვე, დრო, რომელიც საჭიროა შეყვანილი ნივთიერების მთელი რაოდენობის სისხლის მიმოქცევის სისტემაში გავლისათვის, შეიძლება გამოითვალოს სისხლის ნაკადის წუთმოცულობა (ლ/წთ) შემდეგი ფორმულით:

$$\text{წუთმოცულობა} = \frac{60 \cdot I}{C \cdot T},$$

სადაც I არის შეყვანილი ნივთიერების რაოდენობა მილიგრამებში, C - მისი საშუალო კონცენტრაცია მილიგრამებში ერთ ლიტრზე, გამოთვლილი განზავების მრუდით, T - ცირკულაციის პირველი ტალღის ხანგრძლივობა წამებში.

ინტეგრალური რეოგრაფია სისხლის სისტოლური და წუთმოცულობის განსაზღვრის მეთოდია. რეოგრაფია (იმპედანსოგრაფია) არის ადამიანის სხეულის ქსოვილებში გატარებული ელექტროდენის მიმართ ელექტრული წინაღობის რეგისტრაციის მეთოდი, მიღებული მრუდი კი - **რეოგრამა** (სურ. 11-14). ქსოვილთა დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით იყენებენ მეტად მცირე ძალის ზემაღალი სიხშირის დენებს. სისხლის წინაღობა მნიშვნელოვნად უფრო მცირეა, ვიდრე ქსოვილების წინაღობა. ამიტომ, ქსოვილების სისხლით ავსება საგრძნობლად აქვეითებს მათ ელექტრულ წინაღობას. თუ ვაწარმოებთ რამდენიმე მიმართულებით გულმკერდის ჯამური ელექტრული წინაღობის რეგისტრაციას, მაშინ მისი პერიოდული მკვეთრი შემცირება აღინიშნება გულის მიერ აორტასა და ფილტვის არტერიაში სისხლის სისტოლური მოცულობის გადასროლის მომენტში. ამ დროს წინაღობის შემცირების სიდიდე სისტოლური მოცულობის სიდიდის პროპორციულია.



სურ.11-14. ზედა კიდურების რეოგრამა და ელექტროკარდიოგრამა

თუ ეს გვეცოდინება და გამოვიყენებთ ფორმულებს, რომლებიც ითვალისწინებენ სხეულის ზომებს, კონსტიტუციის თავისებურებებს და ა.შ., რეოგრაფიული მრუდების მიხედვით შეიძლება განისაზღვროს სის-

ხლის სისტოლური მოცულობის სიდიდე, ხოლო მისი გადამრავლებით გულის შეკუმშვათა რიცხვზე მიიღება გულის წუთმოცულობის სიდიდე.

გულ-ფილტვის პრეპარატი. სისხლის ნაკადის სისტოლური მოცულობის სიდიდეზე სხვადასხვა პირობის გავლენა შეიძლება შესწავლილი იქნას მწვავე ცდით გულ-ფილტვის პრეპარატზე.

აორტისა და ღრუ ვენების გადაკვანძვის გზით გამოთიშავენ ცხოველის სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეს. დაუზიანებელს სტოვებენ გვირგვინოვან სისხლის მიმოქცევას და სისხლის მიმოქცევას ფილტვებში, ე.ი. მცირე წრეს. აორტასა და ღრუ ვენებში შეჰყავთ კანულები, რომლებსაც აერთებენ ჭურჭლებისა და მილების სისტემასთან. მარცხენა პარკუჭის მიერ აორტაში გადმოსროლილი სისხლი, მიედინება რა ამ ხელოვნურ სისტემაში, ხვდება ღრუ ვენებში და შემდგომ – მარჯვენა წინაგულსა და პარკუჭში, აქედან იგი მიემართება ფილტვის წრეში. ფილტვის კაპილარების გავლით სისხლი, რომელიც გამდიდრებულია ჟანგბადით და გაცემული აქვს ნახშირორჟანგი, ისევე, როგორც ნორმალურ პირობებში, ბრუნდება მარცხენა გულში, საიდანაც მიედინება კვლავ სისხლის მიმოქცევის ხელოვნურ დიდ წრეში. ამ მოდელით შესაძლებელია ხელოვნურ დიდ წრეში სისხლის წინაღობის შეცვლით გაიზარდოს ან შემცირდეს მარჯვენა გულში მომდინარე სისხლი. ამრიგად, გულ-ფილტვის პრეპარატი საშუალებას იძლევა სურვილისამებრ შეიცვალოს დატვირთვა გულზე.

გულ-ფილტვის პრეპარატზე ჩატარებულმა ცდებმა საშუალება მისცეს სტარლინგს დაედგინა „გულის კანონი“ (ფრანკ-სტარლინგის კანონი). მთლიან ორგანიზმში ფრანკ-სტარლინგის კანონის მოქმედება კორეგირდება რეგულაციის სხვა მექანიზმების გავლენით (იხ. გულის მუშაობის რეგულირება).

სისხლის ნაკადის წუთმოცულობის ცვლილება მუშაობისას. სისხლის ნაკადის სისტოლური მოცულობა და წუთმოცულობა არ არის მუდმივი სიდიდეები. ეს მაჩვენებლები იცვლება იმის და მიხედვით, თუ როგორ პირობებში იმყოფება ორგანიზმი და როგორ მუშაობას აწარმოებს იგი. კუნთური მუშაობისას აღინიშნება წუთმოცულობის მნიშნელოვანი მატება (25-30 ლიტრამდე). ეს შეიძლება განპირობებული იყოს გულის შეკუმშვათა გახშირებით და სისტოლური მოცულობის გაზრდით. არატრენირებულებს, ჩვეულებრივ, წუთმოცულობა ეზრდებათ გულის შეკუმშვათა სიხშირის გაზრდის ხარჯზე. ტრენირებულ პირებს საშუალო სიმძიმის მუშაობისას აღენიშნებათ სისტოლური მოცულობის გაზრდა და არატრენირებულებთან შედარებით ბევრად უფრო ნაკლებად გამოხატული გულის შეკუმშვათა რიტმის გახშირება. მეტად ძლიერი მუშაობისას, მაგალითად, სპორტული შეჯიბრებისას, რომელიც მოითხოვს უაღრესად დიდ კუნთურ დაძაბვას, კარგად ტრენირებულ სპორტსმენებსაც კი, სისტოლური მოცულობის გაზრდასთან ერთად, აღენიშნებათ გულის შეკუმშვათა გახშირება და, შესაბამისად, მომუშავე კუნთების სისხლით მომარაგების მატება, რის შედეგადაც იქმნება პირობები, მაღალი მუშაობისუნარიანობისთვის. ტრენირებულებსაც კი გულის შეკუმშვათა სიხშირე დიდი დატვირთვის დროს შეიძლება გაეზარდოს წუთში 200 და მეტ შეკუმშვამდე.

გულის მოქმედების მექანიკური და ბგერითი გამოვლინებები

გულის შეკუმშვებს თან სდევს მექანიკური და ბგერითი გამოვლინებები, რომელთა რეგისტრაციის შედეგად შეიძლება მსჯელობა გულის შეკუმშვის დინამიკასა და ხარისხზე.

დიასტოლის დროს გულის ფორმა წააგავს ელიპსოიდს, რომლის ღერძიც მიმართულია ზევიდან ქვევით და მარჯვნიდან მარცხნივ. პარკუჭების შეკუმშვისას გული ფორმით უახლოვდება სფეროს, ამასთან ერთად, სიგრძივი დიამეტრი მცირდება, ხოლო განივი – იზრდება. გამკვრივებული პარკუჭები ეხება გულმკერდის შიგნითა ზედაპირს, რაც იწვევს **გულის ბიძგის** გაჩენას. გულის ბიძგი იმითაცაა განპირობებული, რომ დიასტოლის დროს დიაფრაგმისკენ დაწეული გულის მწვერვალი სისტოლის მომენტში აიწევს მაღლა და მიებჯინება გულმკერდის წინა კედელს.

რენტგენის აპარატის ეკრანზე გულის ჩრდილის კონტურის მოძრაობის ელექტრული რეგისტრაცია დიაგნოსტიკურ მეთოდს წარმოადგენს. გულის კონტურის კიდეებთან წინაგულების, პარკუჭების ან აორტის მიდამოში ეკრანთან ათავსებენ ფოტოელემენტს, რომელიც შეერთებულია ოსცილოგრაფთან. გულის მუშაობისას იცვლება ფოტოელემენტის ნათება, რაც ოსცილოგრაფის მიერ რეგისტრირდება მრუდის სახით. ამრიგად, მიიღება გულის ნაწილების შეკუმშვისა და მოდუნების მრუდები. ეს მეთოდიკა იწოდება **ელექტროკიმოგრაფიად**.

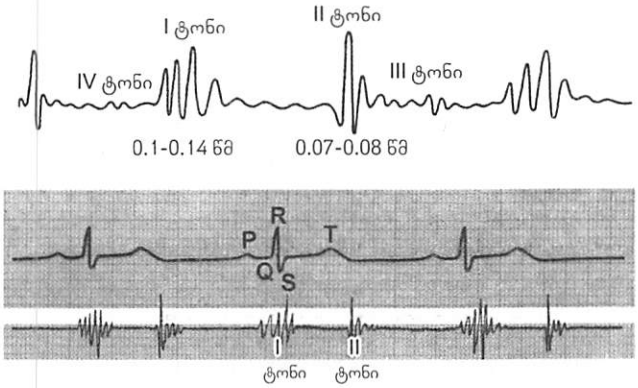
კლინიკაში ფართო გავრცელება ჰპოვა **ბალისტოკარდიოგრაფიამ**. ეს მეთოდიკა იმაზეა დამყარებული, რომ პარკუჭებიდან სისხლის განდევნა და მისი მოძრაობა მსხვილ სისხლის ძარღვებში იწვევს მთელი სხეულის ქსოვილების რხევებს, რომლებიც დამოკიდებულია რეაქტიული უკუცემის მოვლენაზე, მსგავსად იმისა, რაც აღინიშნება ქვემეხის გასროლისას (მეთოდიკის სახელწოდებაც „ბალისტოკარდიოგრაფია“ წარმოდგება სიტყვიდან „სასროლი ჭურვი“).

როგორც ზემოთ აღინიშნა, გულის მუშაობისას წარმოიქმნება ბგერები, რომელთაც **გულის ტონებს** უწოდებენ. გულის ტონი გულის სარქვლოვანი აპარატის მუშაობისა და გულშიდა ჰემოდინამიკის ბგერითი გამოვლინებაა. ტონების მოსმენა შეიძლება **აუსკულტაციური მეთოდით, ფონენდოსკოპით** (ან სტეტოსკოპით) გულმკერდის მარცხენა ნახევარზე, IV-V ნეკნების დონეზე ან გულის ფუძის მიდამოში.

განარჩევენ სხვადასხვა სიხშირის (15-400 ჰც) და სიმაღლის **ოთხ ტონს**, თუმცა **მოისმინება**, როგორც აღინიშნა, **I** და **II** ტონები; **III** და **IV** ტონები, I და II-თან ერთად, რეგისტრირდება **ფონოკარდიოგრაფიულად**.

გულის ტონების დეტალური ანალიზი შესაძლებელი გახდა ელექტრონული აპარატურის გამოყენებით.

თუ გამოსაკვლევ პირს გულმკერდზე დავადებთ მგრძნობიარე მიკროფონს, რომელიც დაკავშირებულია გამაძლიერებელთან და ოსცილოგრაფთან, შესაძლებელია გულის ტონების რეგისტრირება მოძრავ ფოტოფირზე ან ფოტოქაღალდზე მრუდების სახით, რომელთაც **ფონოკარდიოგრამა** ეწოდება (სურ.11-15).



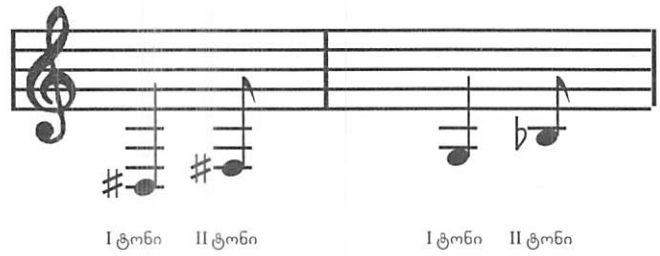
სურ.11-15. ფონოკარდიოგრამა და ელექტროკარდიოგრამა

პირველი ტონი (ყრუ, დაბალი, ხანგრძლივი) აღმოცენდება სისტოლის დასაწყისში, ამიტომაც **სისტოლური ტონი** ეწოდება, იგი სამკომპონენტიანია და გრძელდება ≈0,12 წმ; მისი დაბალსიხშირული კომპონენტი დაკავშირებულია პარკუჭების მიოკარდიუმის შეკუმშვის დაწყებასთან; მაღალსიხშირული კომპონენტი აღმოცენდება ატრიოვენტრიკულური სარქველების დახურვისას; I ტონის ბოლო ნაწილი ასახავს ფილტვის არტერიის და აორტის ნახევარმთვარისებრი სარქველების გაღებას, ამ სისხლძარღვისა და სისხლის ვიბრაციას. I ტონის ცენტრალური ნაწილი ეკგ-ს S კბილს ემთხვევა და შეიცავს 4-8 ოსცილაციას. ორკარედი სარქვლის მუშაობის ამსახველი I ტონი მოისმინება გულის მწვერვალის მიდამოში V ნეკნთაშუა სივრცეში ლავიწშუა ხაზიდან მარცხნივ; სამკარედი სარქვლის ამსახველი I ტონი მოისმინება მახვილისებური მორჩის ბოლოს.

I ტონი უფრო ყრუ, ხანგრძლივი და პატარა ტერციით ან კვარტით დაბალია მეორე ტონზე; იგი არის დიაპაზონში **რე**დიეზი- **სოლ**ი.

მეორე ტონი (მაღალი, ხანმოკლე) აღმოცენდება დიასტოლის დასაწყისში, პროტოდიასტოლური პერიოდის ბოლოს, აორტის და ფილტვის არტერიის სარქველების დახურვისას მათი კედლების და სისხლის ვიბრაციის გამო; მისი ხანგრძლივობა ≈0,08 წმ-ია; ეკგ-ზე იგი ემთხვევა T-კბილის დასასრულს და შეიცავს 2-3 ოსცილაციას. აორტის სარქვლის II ტონი მოისმინება II ნეკნთაშუა სივრცეში მარჯვნივ, ფილტვის არტერიისა კი - მარცხნივ.

მეორე ტონი უფრო მკვეთრი, ხანმოკლე, პატარა ტერციით ან კვარტით მაღალია პირველ ტონზე; იგი არის დიაპაზონში **ფა**დიეზი-**სი**ბემოლი.



ინტერვალი I და II ტონს შორის ≈0,2 წმ-ია, ხოლო II და შემდეგ I ტონს შორის - ≈0,42 წმ.

სარქვლოვანი ხვრელების შევიწროება ან სარქველების არასრული დახურვა იწვევს **გულის შუილების გაჩენას**, რომლებიც წარმოიქმნება სისხლის **ტურბულენტური დინების** გამო გულის ხვრელებში. აღნიშნულ შუილებს დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს გულის სარქვლების დაზიანებისას.

მესამე ტონი წარმოიქმნება პარკუჭების კედლების ვიბრაციის შედეგად, რომელიც აღინიშნება სისხლის სწრაფი ჩადინებისას პარკუჭებში მათი ავსების ფაზის დასაწყისში; იგი აღმოცენდება II ტონიდან ≈0,11 წმ-ის შემდეგ.

მეოთხე ტონს აქვს **ორი კომპონენტი**. პირველი მათგანი წარმოიქმნება წინაგულების მიოკარდიუმის შეკუმშვისას, ხოლო მეორე ჩნდება წინაგულების მოდუნების დასაწყისში და მათში წნევის დაცემისას იმ მომენტში, როდესაც პარკუჭებიდან სისხლი მიისწრაფვის წინაგულებისაკენ. იგი, ზოგჯერ, ერწყმის I ტონს, ეკგ-ზე იგი ემთხვევა P კბილის დასასრულს.

გულის მოქმედების გარეგან გამოვლინებებს მიაკუთვნებენ **არტერიულ პულსს**, რომელიც ასახავს არა მარტო გულის მოქმედებას, არამედ არტერიული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობასაც.

სისტოლის დროს გულის მარცხენა პარკუჭი აორტის კალაპოტში გადაისვრის სისხლის გარკვეულ მოცულობას. მაგრამ სისხლი, როგორც ყველა სითხე, პრაქტიკულად არაკუმშვადია. ამიტომ სისხლის ახალი ულუფა შეიძლება გადასროლილი იქნას სისხლით უკვე შევსებულ არტერიულ სისტემაში დაჭიმული აორტისა და ცენტრალური არტერიების ელასტიკური კედლების მხოლოდ დამატებითი დაჭიმვით. აქ წნევა მატულობს სისტოლურის დონემდე, მაშინ როდესაც არტერიული სისტემის დანარჩენ ნაწილებში იგი ისევ დიასტოლური რჩება. მაღალი (სისტოლური) და დაბალი (დიასტოლური) წნევის ზონებს შორის იქმნება სხვაობა, რომელიც განაპირობებს მაღალი წნევის ზონიდან დაბალი წნევის ზონაში სისხლის აჩქარებულ გადანაცვლებას, რასაც თან სდევს არტერიული კედლის გაჭიმვაც - **არტერიების გასწვრივ პულსური ტალღის გავრცელება**. ამ დროს გამოვლენილი არტერიების პულსაცია - არტერიული პულსი - გარდა გულის რიტმისა, ასახავს მარცხენა პარკუჭის მიერ სისხლის განდევნის სიჩქარეს და სის-

ტოლური მოცულობის სიდიდეს, ე.ი. ფაქტორებს, რომლებიც განაპირობებენ გულის მიერ გადმოსროლილი სისხლის კინეტიკურ ენერგიას. აღნიშნული საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ გულის შეკუმშვათა რიტმის და ენერგიის შესახებ.

გულის მოქმედების რეგულაცია

ადამიანის გული, რომელიც განუწყვეტლივ მუშაობს მშვიდ პირობებშიც კი, არტერიულ სისტემაში გადადენის დღე-ღამეში **10 ტონამდე** სისხლს, წელიწადში - **4.000 ტონას**, მთელი ცხოვრების განმავლობაში დაახლოებით **300.000 ტონას**. ამასთან ერთად, გული ყოველთვის ზუსტად პასუხობს ორგანიზმის მოთხოვნებს, რითაც ინარჩუნებს ადეკვატური სისხლის მიმოქცევის დონეს.

გულის მოქმედების შეგუება ორგანიზმის ცვალებად მოთხოვნებთან ხდება მთელი რიგი სარეგულაციო მექანიზმების დახმარებით; ნაწილი მოთავსებულია თვით გულში - **ინტრაკარდიალური (გულშიდა)** სარეგულაციო მექანიზმები. მათ მიეკუთვნება რეგულაციის უჯრედშიდა მექანიზმები, უჯრედთაშორისი ურთიერთობის რეგულაცია და ნერვული მექანიზმები - გულშიდა პერიფერიული რეფლექსები. მექანიზმების მეორე ჯგუფი წარმოადგენს **ექსტრაკარდიალურ (გულის გარე)** მექანიზმებს. ამ ჯგუფში შედის გულის მოქმედების რეგულაციის ნერვული და ჰუმორული მექანიზმები.

გულშიდა სარეგულაციო მექანიზმები

რეგულაციის უჯრედშიდა მექანიზმები. ელექტრონული მიკროსკოპით ჩატარებული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ მიოკარდიუმი არ არის სინციტიუმი, როგორც ასეთი, არამედ შედგება ცალკეული უჯრედებისაგან - **მიოციტებისაგან**, რომელნიც **ერთმანეთან შეერთებულია ჩადგმული** (ჩართული) **დისკოებით**. თითოეულ უჯრედში მოქმედებს ცილის სინთეზის რეგულაციის მექანიზმები, რომლებიც უზრუნველყოფენ მისი სტრუქტურისა და ფუნქციების შენარჩუნებას. თითოეული ცილის სინთეზის სიჩქარე რეგულირდება საკუთარი აუტორეგულაციური მექანიზმით, რომელიც ინარჩუნებს მოცემული ცილის წარმოქმნის დონეს მისი ხარჯვის ინტენსივობის შესაბამისად.

გულის დატვირთვის გაზრდისას (მაგ. კუნთური მუშაობისას) ძლიერდება მიოკარდიუმის კუმშვადი ცილებისა და მათი მოქმედების ხელშემწყობი სტრუქტურების სინთეზი. ჩნდება მიოკარდიუმის ე.წ. მუშაობითი (ფიზიოლოგიური) **ჰიპერტროფია**, რომელიც აღენიშნება, მაგალითად, სპორტსმენებს.

რეგულაციის უჯრედშიდა მექანიზმები უზრუნველყოფენ, აგრეთვე, გულთან მიმავალი სისხლის რაოდენობის შესაბამისად მიოკარდიუმის მოქმედების ინტენსივობას. ამ მექანიზმმა მიიღო **„გულის კანონის“** (ფრანკ-სტარლინგის კანონის) სახელწოდება. **მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალა მისი კუნთოვანი ბოჭკოების საწყისი სიგრძის, ე.ი. დიასტოლის დროს მიოკარდიუმის გაჭიმვის ხარისხის პროპორციულია**. დიასტოლის მომენტში მიოკარდიუმის უფრო ძლიერი გაჭიმვა განსაზღვრავს გულისკენ სისხლის გაძლიერებულ ნაკადს. ამასთან ერთად, თითოეული მიოფიბრილის შიგნით აქტინის ძაფები უფრო მეტად გამოდიან მიოზინის ძაფებს შორის არსებული შუალედებიდან და, მაშასადამე, იზრდება სარეზერვო ხიდაკების რაოდენობა, ე.ი. იმ აქტიური წერტილების რაოდენობა, რომლებიც შეკუმშვის მომენტში აკავშირებენ აქტინისა და მიოზინის ძაფებს.

ამრიგად, რაც უფრო მეტადაა გაჭიმული მიოკარდიუმის თითოეული უჯრედი დიასტოლის დროს, მით უფრო მეტად შეუძლია მას შეიკუმშოს სისტოლის დროს. ამიტომ, არტერიულ სისტემაში გული გადატუმბავს სისხლის იმ რაოდენობას, რომელიც მოდის მასთან ვენებიდან. თუმცა, მთლიან ორგანიზმში ეს ურთიერთობა გულის სხვა სარეგულაციო მექანიზმებით **კორეგირდება**.

უჯრედშორისი ურთიერთობის რეგულაცია. დადგენილია, რომ მიოკარდიუმის უჯრედების შემაერთებელ ჩადგმულ დისკებს აქვთ სხვადასხვა სტრუქტურა. მათი ერთი ნაწილი ასრულებს **მექანიკურ ფუნქციას** - აერთებს უჯრედის მიოფიბრილებს. სხვები უზრუნველყოფენ მიოციტის მემბრანაში მისთვის აუცილებელი **ნივთიერებების ტრანსპორტს**. მესამე ტიპის ჩადგმული დისკები, **ნექსუსები** ანუ მჭიდრო კონტაქტები, **ატარებენ აგზნებას** უჯრედიდან უჯრედზე, ე.ი. აერთიანებენ მიოკარდიუმის უჯრედებს **ფუნქციურ სინციტიუმად**. უჯრედთა შორის ურთიერთობის დარღვევა იწვევს მიოკარდიუმის უჯრედების ასინქრონულ აგზნებას და გულის არიტმიების განვითარებას.

უჯრედთაშორის ურთიერთობას უნდა მიეკუთვნოს, აგრეთვე, მიოციტების ურთიერთობა მიოკარდიუმის შემაერთებელქსოვილოვან უჯრედებთან. ეს უკანასკნელნი წარმოადგენენ არა უბრალო მექანიკურ საყრდენ სტრუქტურას. ისინი მიოკარდიუმის კუმშვად უჯრედებს ამარაგებენ მთელი რიგი მაღალმოლეკულური პროდუქტებით, რომლებიც აუცილებელია კუმშვადი უჯრედების სტრუქტურისა და ფუნქციის შესანარჩუნებლად. უჯრედთაშორისი ურთიერთობის ამ ტიპმა მიიღო **კრეატორული კავშირების** სახელწოდება. მიოკარდიუმში უჯრედთაშორის ურთიერთობის პროცესები რეგულირდება ნერვული სისტემით.

გულშიდა პერიფერიული რეფლექსები გულის მოქმედების ორგანოსშიდა რეგულაციის უფრო მაღალი დონე წარმოდგენილია გულშიდა ნერვული მექანიზმებით. გულში აღმოჩენილია ე.წ. **პერიფერიული რეფლექსები**, რომელთა რკალიც იკვრება **არა ცნსში, არამედ მიოკარდიუმის ინტრამურულ განგლიებში**. თბილისისხლიანთა გულის გადანერგვისა და

ექსტრაკარდიალური წარმოშობის ყველა ნერვული ელემენტის დეგენერაციის შემდეგ გულში რჩება და ფუნქციონირებს ორგანოსშიდა ნერვული სისტემა, რომელიც ორგანიზებულია რეფლექსური პრინციპით. ეს სისტემა მოიცავს **აფერენტულ ნეირონებს**, რომელთა დენდრიტები მიოკარდიუმის ბოჭკოებსა და კორონარულ სისხლძარღვებზე წარმოქმნიან გაჭიმვის რეცეპტორებს, **შუამდებარე ნეირონებს** და **ეფერენტულ ნეირონებს**. ამ უკანასკნელთა აქსონები **აინერვირებენ მიოკარდიუმს** და **კორონარული სისხლძარღვების გლუვ კუნთებს**. აღნიშნული ნეირონები ერთმანეთთან დაკავშირებულია სინაპსებით და ქმნიან **გულშიდა რეფლექსურ რკალებს**.

მარჯვენა წინაგულის მიოკარდიუმის გაჭიმვის გაზრდა (ბუნებრივ პირობებში ასეთი მდგომარეობა წარმოიქმნება გულთან სისხლის მოჭარბებული მიდინებით) იწვევს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის შეკუმშვათა გაძლიერებას. ამრიგად, **ძლიერდება შეკუმშვები არა მარტო გულის იმ განყოფილებისა, რომლის მიოკარდიუმიც უშუალოდ იჭიმება მომდინარე სისხლით, არამედ სხვა განყოფილებებისაც**, რათა მომდინარე სისხლს „გაუთავისუფლოს ადგილი“ და დააჩქაროს მისი გადასროლა არტერიულ სისტემაში. დამტკიცებულია, რომ ეს რეაქციები ხორციელდება **გულშიდა პერიფერული რეფლექსების** საშუალებით.

მსგავსი რეაქციები აღინიშნება მხოლოდ გულის დაბალი საწყისი სისხლსავსეობისა და აორტის შესართავსა და კორონარულ სისხლძარღვებში სისხლის წნევის უმნიშვნელო სიდიდის ფონზე. თუ გული გადავსებულია სისხლით და აორტის შესართავსა და კორონარულ სისხლძარღვებში წნევა მაღალია, მაშინ გულის მარჯვენა წინაგულის გაჭიმვა თრგუნავს მიოკარდიუმის კუმშვით აქტივობას, აორტაში გადაისროლება სისხლის ნაკლები რაოდენობა, ხოლო ვენებიდან სისხლის მიდინება გაძნელებულია. მსგავსი რეაქციები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ სისხლის მიმოქცევის რეგულაციაში იმით, რომ უზრუნველყოფენ **არტერიული სისტემის სისხლსავსეობის სტაბილობას**.

როგორც ცნობილია, არტერიების კედლები რიგიდულნი არიან. არტერიულ სისტემას, ვენურისაგან განსხვავებით, არ შესწევს უნარი მნიშვნელოვნად შეცვალოს თავისი ტევადობა. გაანგარიშებებით ნაჩვენებია, რომ გულის მიერ არტერიულ სისტემაში ჩვეულებრივი 50-70 მლ მაგივრად 150 მლ სისხლის მყისიერი გადადენისას სისტოლური წნევა მასში უნდა მომატებულიყო ვერცხლისწყლის სვეტის **400 მმ-მდე**, რასაც სისხლძარღვების ელასტიკურობა აღარ ეყოფოდა და საშიში იქნებოდა სიცოცხლისათვის.

ცნობილია, რომ არსებობს აორტის რკალისა და საძილე არტერიების ბარორეცეპტორები, რომლებიც აკონტროლებენ არტერიული წნევის დონეს უარყოფითი უკუკავშირის პრინციპით. არტერიებში წნევის მომატებისას ბარორეცეპტორები წარმოქმნიან სიგნალებს, რომლებიც აღწევენ სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრს და იწვევენ სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითებას. ეს სარეგულაციო მექანიზმები ახორციელებენ რეგულაციას **„გადახრის პრინციპით“**, ე.ი. ისინი ირთვებიან მაშინ, როდესაც არტერიული წნევის დონე უკვე შეიცვალა. მათ შეუძლიათ აწეული არტერიული წნევა დაუბრუნონ ნორმას, მაგრამ არ შესწევთ უნარი დასაწყისშივე **აღკვეთონ** სიცოცხლისათვის საშიში **წნევის მკვეთრი მომატება** არტერიებში.

„გულის კანონის“ შესაბამისად, გულის მიერ სისხლის გადასროლა მით უფრო მატულობს, სისხლის რაც უფრო მეტი რაოდენობა მოედინება დიასტოლის დროს ვენებიდან გულში. გარდა ამისა, ცნობილია ე.წ. **ანრეპის ეფექტი**, რომლის შესაბამისადაც პარკუჭების მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალა მატულობს არტერიულ სისტემაში წინააღმდეგობის (სისხლის წნევის) მატების პროპორციულად.

ეს რეგულაციის ე.წ. **ჰომეომეტრული მექანიზმია**, რომელიც, **ჰეტერომეტრული მექანიზმისაგან** განსხვავებით, მიოკარდიუმის შეკუმშვათა ძალას ცვლის მისი ბოჭკოების საწყისი (დიასტოლური) სიგრძის უცვლელობის ფონზე (ე.ი. გულთან ვენური სისხლის მუდმივი ნაკადის შენარჩუნებისას).

ორივე მითითებულმა მექანიზმმა - ჰეტერომეტრულმაც და ჰომეომეტრულმაც შეიძლება გამოიწვიოს გულის შეკუმშვის ენერგიის მკვეთრი მატება ვენებიდან სისხლის ნაკადის უეცარი გაზრდისას ან არტერიული წნევის მომატებისას. ასეთ დროს არტერიული სისტემა ვერ გაუძლებდა სისხლის ნაკადის მყისიერ მძლავრ დარტყმას, რომ არა გულშიდა ნერვული სისტემის რეფლექსები, რომელთაც დაცვითი როლი აკისრიათ.

გულის საკნების გადავსება მომდინარე სისხლით (ისევე, როგორც აორტის შესართავთან და კორონარულ სისხლძარღვებში სისხლის წნევის მნიშვნელოვანი მატება) გულშიდა პერიფერული რეფლექსების მეშვეობით იწვევს მიოკარდიუმის შეკუმშვათა ძალის დაქვეითებას. ამ დროს სისტოლის მომენტში გული არტერიებში გადაისვრის პარკუჭებში არსებული სისხლის უფრო ნაკლებ რაოდენობას, ვიდრე ნორმალურ პირობებში.

გულის საკნებში თუნდაც მცირე რაოდენობით სისხლის დამატებითი მოცულობის შეჩერება მათ ღრუებში ზრდის დიასტოლურ წნევას, რაც იწვევს გულთან ვენური სისხლის ნაკადის დაქვეითებას. სისხლის ჭარბი მოცულობა, რომელსაც არტერიებში მყისიერი გადასროლისას შეეძლო გამოეწვია მკვეთრად უარყოფითი შედეგები, ჩერდება ვენურ სისტემაში.

ორგანიზმისათვის საშიშროებას წარმოადგენდა, აგრეთვე, გულიდან გადასროლილი სისხლის მოცულობის შემცირებაც, რასაც შეეძლო გამოეწვია არტერიული წნევის კრიტიკული დაცემა. ასეთ საშიშროებასაც

აღკვეთავენ გულშიდა სისტემის სარეგულაციო რეაქციები.

გულის საკნების და კორონარული სისხლძარღვების სისხლით არასაკმარისი ავსება იწვევს მიოკარდიუმის შეკუმშვათა გაძლიერებას გულშიდა პერიფერიული რეფლექსების საშუალებით. ამ დროს სისტოლის მომენტში პარკუჭი აორტაში გადაისვრის მასში არსებული სისხლის უფრო მეტ რაოდენობას, ვიდრე ნორმალურ პირობებში. სწორედ ამით ხდება არტერიული სისტემისათვის საშიში არასრული ავსების თავიდან აცილება. პარკუჭების მოდუნების მომენტისათვის ისინი შეიცავენ უფრო ნაკლები რაოდენობის სისხლს, ვიდრე ნორმალურ პირობებში, რაც ხელს უწყობს გულთან ვენური სისხლის ნაკადის მატებას.

ბუნებრივ პირობებში გულშიდა ნერვული სისტემა არ არის ავტონომიური. იგი წარმოადგენს გულის მოქმედების მარეგულირებელი ნერვული მექანიზმების რთული იერარქიის ერთ-ერთ რგოლს. ამ იერარქიის უფრო მაღალ რგოლს წარმოადგენენ ცთომილი და სიმპათიკური ნერვები, რომლებიც ახორციელებენ ნერვული რეგულაციის ექსტრაკარდიალურ პროცესებს, თანაც არა იზოლირებულად, არამედ გულშიდა სარეგულაციო მექანიზმებთან თანამოქმედებით.

ექსტრაკარდიალური სარეგულაციო მექანიზმები

ნერვული ექსტრაკარდიალური რეგულაცია. რეგულაციის ეს ტიპი ხორციელდება იმპულსებით, რომლებიც მოდიან **ცნს-დან ცთომილი და სიმპათიკური ნერვებით.** ყველა სხვა ვეგეტატური ნერვის მსგავსად, გულის ნერვებიც ორი ნეირონისაგან არიან წარმოქმნილნი. **პირველი ნეირონების** სხეულები, რომელთა **მორჩები** ქმნიან **ცთომილ ნერვებს** (ვეგეტატური ნერვული სისტემის პარასიმპათიკური განყოფილება) განლაგებულია მოგრძო ტვინში. ამ ნეირონების მორჩები ბოლოვდება **გულის ინტრამურულ განგლიებში.** აქვე მოთავსებულია **მეორე ნეირონები,** რომელთა მორჩები მიდიან გამტარ სისტემასთან, მიოკარდიუმთან და კორონარულ სისხლძარღვებთან.

ნერვული სისტემის **სიმპათიკური განყოფილების პირველი ნეირონები,** რომლებიც იმპულსებს გადასცემენ გულს, განლაგებულნი არიან ზურგის ტვინის გულმკერდის განყოფილების ზემო ხუთი სეგმენტის გვერდით რქებში. ამ ნეირონების მორჩები **ბოლოვდებიან კისრისა და გულმკერდის ზემო სიმპათიკურ კვანძებში.** ამ კვანძებშივეა მოთავსებული **მეორე ნეირონები,** რომელთა მორჩები **მიდიან გულთან.** გულის მაინერვირებელი სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოების დიდი უმრავლესობა გამოდის ვარსკვლავისებრი კვანძიდან.

ცთომილი ნერვების გავლენა გულზე პირველად შეისწავლეს ძმებმა ვებერებმა 1845 წ. მათ დაადგინეს, რომ ამ ნერვების გაღიზიანება გულზე **შემაკავებელ გავლენას** ახდენს (იხ. ქვემოთ) გულის სრულ გაჩერებამდეც კი დიასტოლის ფაზაში. **ეს იყო ორგანიზმში ნერვების შემაკავებელი გავლენის აღწერის პირველი შემთხვევა.**

გადაჭრილი ცთომილი ნერვის პერიფერიული მონაკვეთის ძლიერი ელექტრული გაღიზიანებისას ხდება გულის შეკუმშვათა შენელება. ეს მოვლენა იწოდება **უარყოფით ქრონოტროპულ** ეფექტად. ერთდროულად აღინიშნება შეკუმშვათა ამპლიტუდის შემცირება - **უარყოფითი ინოტროპული** ეფექტი.

ცთომილი ნერვების ძლიერი გაღიზიანებისას გულის მუშაობა რამდენიმე ხნის განმავლობაში წყდება. ამ პერიოდში გულის კუნთის აგზნებადობა დაქვეითებულია, ამიტომ მისი აღდგენისათვის საჭიროა უფრო ძლიერი გაღიზიანება. აგზნების ეს დაქვეითება ცნობილია, როგორც **უარყოფითი ბათმოტროპული** ეფექტი. ამასთან ერთად, გულში აგზნების გატარება შენელებულია - **უარყოფითი დრომოტროპული** ეფექტი. არაიშვიათად აღინიშნება აგზნების გატარების სრული ბლოკადაც წინაგულოვან-პარკუჭოვან (ატრიოვენტრიკულურ) კვანძში.

წინაგულების ერთეული კუნთოვანი ბოჭკოებიდან პოტენციალების მიკროელექტროდულმა გამოყვანამ აჩვენა მემბრანული პოტენციალის შემცირება ცთომილი ნერვის ძლიერი გაღიზიანებისას – **ჰიპერპოლარიზაცია.**

ცთომილი ნერვის ხანგრძლივი გაღიზიანებისას დასაწყისში შეწყვეტილი გულის შეკუმშვების აღდგენა შესაძლებელია, თანაც მიუხედავად იმისა, რომ გაღიზიანება გრძელდება. ამ მოვლენას უწოდებენ **გულის გასხლეტას** (გასხლტომას) **ცთომილი ნერვის გავლენისაგან.** ეს ფენომენი ორგვარი სავარაუდო მექანიზმით აიხსნება:

- არაჭეშმარიტი - თუ გულის რიტმის წამყვანის ფუნქციას ატრიოვენტრიკულური კვანძი იტვირთავს; ამ დროს აღდგენილი მუშაობის რიტმი ნორმალურზე ნაკლებია;

- ჭეშმარიტი - თუ ვნს-ის წონასწორობის პრინციპიდან გამომდინარე, მკვეთრად მოიმატებს სიმპათიკური გავლენები გულზე, ან რაღაც მიზეზით აღდგება სინოატრიული კვანძის ავტომატიზმი, ან ცთომილი ნერვის ხანგრძლივი გაღიზიანებისას გამოიყოფა ქოლინესთერაზას ტიპის „X“ ნივთიერება, რომელიც აქტიურად „აალაგებს“ აცეტილქოლინს.

არსებობს მონაცემები იმის შესახებაც, რომ ცთომილი ნერვის **მარჯვენა ტოტი,** აინერვირებს რა უპირატესად სინოატრიულ კვანძს, არეგულირებს გულის მუშაობის სიხშირეს და რიტმს, ხოლო **მარცხენა ტოტი** - ატრივენტრიკულურ კვანძზე უპირატესი გავლენით - აგზნების გატარებას გულში.

სიმპათიკური ნერვების გავლენა გულზე პირვე-

ლად შესწავლილი იყო 1867 წ. ძმების ციონების, ხოლო შემდეგ – ი.პავლოვის მიერ. ციონებმა აღწერეს გულის სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანებისას გულის მოქმედების გახშირება (**დადებითი ქრონოტროპული** ეფექტი); შესაბამის ბოჭკოებს მათ უწოდეს *nn. accelerantes cordis* (გულის ამაჩქარებლები). 1887 წ. ი.პავლოვმა აღმოაჩინა ნერვული ბოჭკოები, რომლებიც აძლიერებენ გულის შეკუმშვებს რიტმის შესამჩნევი გახშირების გარეშე (**დადებითი ინოტროპული** ეფექტი). ი.პავლოვის აზრით, ეს ბოჭკოები სპეციალური ტროფიკული ბოჭკოებია, ე.ი. გულზე მოქმედებენ ნივთიერებათა ცვლის პროცესების სტიმულაციის გ ზით. სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანებისას ჩქარდება რიტმის წამყვანი უჯრედების სპონტანური დეპოლარიზაცია დიასტოლის პერიოდში, რასაც თან სდევს გულის შეკუმშვათა გახშირება; იზრდება, აგრეთვე, მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა.

სიმპათიკური ნერვების გულის ტოტების გაღიზიანება აუმჯობესებს გულში აგ ზნების გატარებას (**დადებითი დრომოტროპული** ეფექტი) და ზრდის აგ ზნებადობას (**დადებითი ბათმოტროპული** ეფექტი).

სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანების გავლენა აღინიშნება დიდი ლატენტური პერიოდის - 10 წამისა და მეტის - შემდეგ და გრძელდება კიდევ დიდხანს ნერვის გაღიზიანების შეწყვეტის შემდეგ.

გულში ნერვული იმპულსების გადაცემის ქიმიური მექანიზმი. ცთომილი ნერვების პერიფერიული მონაკვეთის ძლიერი გაღიზიანებისას გულში არსებულ მათ დაბოლოებებში გამოიყოფა **აცეტილქოლინი**, ხოლო სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანებისას - **ნორადრენალინი**. ეს ნივთიერებები უშუალო აგენტებია, რომლებიც იწვევენ გულის მოქმედების შეკავებას ან გაძლიერებას და ამიტომაც მათ მიიღეს ნერვულ გავლენათა მედიატორების (გადამცემების) სახელწოდება. მათი არსებობა დაადგინა 1921 წ. ლევიმ. იგი აღიზიანებდა ბაყაყის იზოლირებული გულის ცთომილ ან სიმპათიკურ ნერვს, ხოლო შემდეგ სითხე ამ გულიდან გადაჰქონდა მეორე გულში, რომელიც, ასევე, იზოლირებული იყო, მაგრამ ნერვული სტიმულაციისაგან თავისუფალი; მეორე გულიც ისეთივე რეაქციას იძლეოდა, როგორც პირველი. ამრიგად, პირველი გულის ნერვების გაღიზიანებისას მის მკვებავ სითხეში გადადის შესაბამისი მედიატორი. ცნობილია, ასევე, აცეტილქოლინის მაინჰიბირებელი მოქმედების შესახებ Ca^{2+}-ის შეღწევადობაზე წინაგულების მიოციტებში; პარკუჭებში კი აცეტილქოლინის ეფექტი დაკავშირებულია სიმპათიკური ნერვების დაბოლოებებიდან ნორადრენალინის გამოყოფის ბლოკირებასთან.

აცეტილქოლინით სიმპათიკური გავლენების შემცირება უჯრედშიდა დონეზე ხორციელდება: აცეტილქოლინი აბლოკირებს კატექოლამინების ცამფ-ზე დამოკიდებული რეაქციების აქტივაციას.

ცთომილი ნერვის დაბოლოებებში წარმოქმნილი **აცეტილქოლინი** სწრაფად იშლება ფერმენტ **ქოლინესთერაზით**, რომელიც იმყოფება სისხლსა და უჯრედებში. ამიტომაც, აცეტილქოლინი ახდენს მხოლოდ ადგილობრივ გავლენას. სიმპათიკური მედიატორი **ნორადრენალინი მონოამინოოქსიდაზას** მიერ იშლება ბევრად უფრო ნელა, ვიდრე აცეტილქოლინი და ამიტომ მოქმედებს უფრო ხანგრძლივად. ამით აიხსნება ის, რომ სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანების შეწყვეტის შემდეგ, რამდენიმე ხნის განმავლობაში შენარჩუნებულია დადებითი ქრონო- და ინოტროპული ეფექტები გულზე.

არსებობს მონაცემები, რომ აცეტილქოლინის გარდა, სინაპსში გამოიყოფა სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებანიც - პეპტიდები. ისინი, ახდენენ რა მამოდულირებელ ეფექტს, ცვლიან გულის რეაქციის სიდიდეს და მიმართულებას მედიატორზე; მაგ., ოპიოიდური პეპტიდები აკავებენ ვაგუსის გაღიზიანების ეფექტებს, ხოლო დელტა-ბილის პეპტიდი აძლიერებს ვაგუსურ ბრადიკარდიას.

ინტრა- და ექსტრაკარდიალური ნერვული სარეგულაციო მექანიზმების ურთიერთქმედება

გულის ინტრამურული ეფერენტული ნეირონები წარმოადგენენ გულის სტრუქტურებზე ზემოქმედების საბოლოო რგოლს არა მარტო გულის ცთომილი ნერვის პრეგანგლიური ბოჭკოებით მოსული იმპულსებისათვის, არამედ იმ იმპულსებისთვისაც, რომლებიც წარმოიქმნებიან გულშიდა ნერვულ სისტემაში.

გულის ინტრამურული ეფერენტული ნეირონები წარმოადგენენ საერთო საბოლოო გზას როგორც ექსტრაკარდიალური, ისე ინტრაკარდიალური წარმოშობის ნერვული გავლენებისათვის. ამ დროს განვითარებული გულის რეაქციების ხასიათი დამოკიდებულია ექსტრაკარდიალური და ინტრაკარდიალური წარმოშობის იმპულსების ურთიერთქმედებაზე. ინტრამურულ ნეირონებს შორის აღმოჩენილია არა მარტო ქოლინერგული, არამედ ადრენერგული ეფერენტული ნეირონებიც. ცთომილი ნერვის პრეგანგლიური ბოჭკოებით გულთან მისული იმპულსები (ისევე, როგორც იმპულსები, წარმოქმნილი მიოკარდიუმის გაჭიმვის რეცეპტორებში, რომლებიც მიეკუთვნებიან გულშიდა ნერვულ სისტემას), შეიძლება მოხვდეს გულის როგორც ქოლინერგულ, ისე ადრენერულ ეფერენტულ ნეირონებზე.

მთელი რიგი მონაცემები მიუთითებენ, რომ **ადრენერგული ეფერენტული ინტრამურული ნეირონები** ხასიათდებიან უფრო **მაღალი აგ ზნებადობით**, ვიდრე **ქოლინერგული**. ამის გამო მათთან მოსული სუსტი ინტენსივობის იმპულსაციისას (როგორც ექსტრაკარდიალური, ისე ინტრაკარდიალური წარმოშობისა) აიგზნებიან გულშიდა ადრენერგული ნეირონები. მათ მიერ გამოყოფილი ნორადრენალინი ზრდის გულის შეკუმშვათა ძალას, სიხშირეს, აგ ზნებადობას და აგ ზნების გატარების სიჩქარეს. მოსული იმპულსაციის გაძლიერებისას

ხდება ადრენერგული ნეირონების შეკავება და ქოლინერგული ეფერენტული ნეირონების აგზნება. მათ მიერ გამოყოფილი აცეტილქოლინი, პირიქით, ამცირებს გულის შეკუმშვათა ძალას, სიხშირეს, აგზნებადობასა და აგზნების გატარების სიჩქარეს.

ცთომილი ნერვის ერთი და იგივე ძალით გაღიზიანებისას გულზე მისი გავლენის ხასიათი შეიძლება იყოს ურთიერთსაპირისპირო იმის მიხედვით, თუ როგორია გულისა და კორონარული სისხლძარღვების სისხლით ავსების ხარისხი იმ მომენტში. მნიშვნელოვანი სისხლსავსეობის ფონზე, რომელიც იწვევს მექანორეცეპტორების ინტენსიურ აგზნებას, ცთომილი ნერვის პრეგანგლიური ბოჭკოების გაღიზიანება გულზე ახდენს შემაკავებელ გავლენას. გულის უმნიშვნელო სისხლსავსეობისას, რაც იწვევს გულშიდა ნერვული სისტემის გაჭიმვის რეცეპტორების სუსტ გაღიზიანებას, წარმოიქმნება გულის მუშაობის მასტიმულირებელი გავლენები.

რეგულაციის ეს მექანიზმი მოქმედებს ისევე, როგორც უკვე აღწერილი რეგულაციის გულშიდა მექანიზმი (გულშიდა პერიფერიული რეფლექსების მეშვეობით). ამის შედეგად არტერიული კალაპოტის სისხლსავსეობის მუდმივობა რეგულირდება არა მარტო გულშიდა ნერვული სისტემის რეფლექსური რეაქციებით, არამედ ცთომილი ნერვებითაც. ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს რეგულაციის მექანიზმების დუბლირებას, ურთიერთშევსებას და ურთიერთკონტროლს, რაც მეტად მნიშვნელოვანია არტერიების სისხლსავსეობის სტაბილობის შენარჩუნებისათვის.

ამრიგად, ცთომილ ნერვს, ურთიერთქმედებს რა გულშიდა სარეგულაციო მექანიზმებთან, შეუძლია გამოიწვიოს გულის მოქმედების როგორც შეკავება, ისე გაძლიერება და აწარმოოს არტერიული სისტემის სისხლსავსეობის ადეკვატური დონის რეგულაცია.

გულთან სისხლის ნორმალური ნაკადისა და გულისა და არტერიული სისტემის ნორმალური სისხლსავსეობის პირობებში ადამიანსა და მთელ რიგ ცხოველებში ჭარბობს ცთომილი ნერვის გულზე შემაკავებელი გავლენა, რის დადასტურებასაც წარმოადგენს ე.წ. ცთომილი ნერვის ცენტრების ტონუსი.

გულის მარეგულირებელი ცენტრების ტონუსი

ნერვული ცენტრი, რომლიდანაც გულისაკენ მოდის **ცთომილი** ნერვები, როგორც წესი, იმყოფება მუდმივი აგზნების - ე.წ. **ცენტრალური ტონუსის** მდგომარეობაში. სისხლის მიმოქცევის ნორმალურ პირობებში ცთომილი ნერვებით გულთან მუდმივად მოდის შემაკავებელი გავლენები. ამ გავლენათა შეწყვეტა ორივე ცთომილი ნერვის გადაკვეთის შემდეგ ძაღლში იწვევს გულის შეკუმშვათა გახშირებას.

ადამიანში ცთომილი ნერვების გავლენის დროებითი გამოთიშვა შესაძლებელია ალკალოიდ **ატროპინის** შეყვანით. ასეთ შემთხვევებში გულის შეკუმშვები მკვეთრად ხშირდება.

ორივე ვარსკვლავისებური კვანძის მოცილება, რომელთაგან გამოდის გულისაკენ მომავალი სიმპათიკური ნერვები, **არ იწვევს გულის შეკუმშვათა გამოხატულ გაიშვიათებას,** რადგანაც ნერვული ცენტრების ტონუსი, რომელთაგანაც გულისკენ მოდის სიმპათიკური ნერვები ან საერთოდ არ არსებობს, ან გამოხატულია სუსტად. ცთომილი ნერვების ცენტრალური ტონუსის შენარჩუნება განპირობებულია რეფლექსური გავლენებით, ე.ი. ცთომილი ნერვების ცენტრების აგზნებით იმ იმპულსებით, რომლებიც მასთან ცენტრისკენული ნერვებით მოდის სხვადასხვა რეცეპტორიდან, განსაკუთრებით – აორტის რკალიდან და კაროტიდული სინუსიდან.

ამ ნერვების გადაკვეთა იწვევს ცთომილი ნერვების ტონუსის დაცემას და შედეგად აღინიშნება გულის შეკუმშვათა ისეთივე გახშირება, როგორიც თვით ცთომილი ნერვების გადაკვეთის შემდგომ.

ცთომილი ნერვების ტონუსზე გავლენას ახდენს, აგრეთვე, ზოგიერთი ქიმიურ ფაქტორი. ტონუსი მატულობს სისხლში ადრენალინის შემცველობის მომატებით, რომელსაც სისხლში გამოყოფს თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი ნივთიერება, აგრეთვე, კალციუმის იონების მომატებისას.

ცთომილი ნერვების ტონუსი იცვლება სუნთქვის ფაზასთან დაკავშირებით. ამოსუნთქვის ბოლოს იგი მატულობს და ამიტომ გულის მოქმედება ნელდება. შედეგად აღინიშნება **სუნთქვითი არიტმია**. იგი ქრება ცთომილი ნერვების გადაკვეთის ან ატროპინის შეყვანის შემდეგ.

ახალშობილებს ჯერ არ აქვთ გამოხატული ცთომილი ნერვების ტონუსი: გულის ნერვების გადაკვეთა ახალშობილ ცხოველებში, აგრეთვე, ატროპინის შეყვანა ბავშვებში, რაც გამოთიშავს ცთომილი ნერვების გავლენათა გადაცემას გულზე, არ ახდენს გავლენას გულის შეკუმშვათა სიხშირეზე; თუმცა, ექსპერიმენტში გადაჭრილი ცთომილი ნერვის ელექტროსტიმულაცია გულზე შემაკავებელ ეფექტს ავლენს. ამდენად, ახალშობილებში ცთომილი ნერვების ტონუსის არარსებობა (მათი პულსის სიხშირე 150'-ს აღწევს) ცენტრალური ტონუსის მექანიზმების ჩამოუყალიბებლობით უნდა აიხსნას.

ცთომილი ნერვებისაგან განსხვავებით, სიმპათიკური ნერვების ბოჭკოები არ ურთიერთქმედებენ გულშიდა ნერვული სისტემის მიერ განხორციელებულ სარეგულაციო პროცესებთან. ისინი გულზე ახდენენ მხოლოდ მასტიმულირებელ გავლენას, ე.ი. დადებით ინო-, ქრონო-, ბათმო- და დრომოტროპულ ეფექტებს.

ცთომილი და სიმპათიკური ნერვების ცენტრები გულის მუშაობის **მარეგულირებელი ნერვული ცენტრების იერარქიაში** წარმოადგენენ **მეორე საფეხურს**. ამ

იერარქიის უფრო **მაღალი საფეხურია ჰიპოთალამუსის** მიდამოს ცენტრები. ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა ზონის ხელოვნური ელექტრული გაღიზიანებისას აღინიშნება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოხატული რეაქციები, რომლებიც როგორც ძალით, ისე ხარისხით ბევრად აჭარბებენ ბუნებრივ პირობებში წარმოქმნილ რეაქციებს. ჰიპოთალამუსის ზოგიერთი უბნის ლოკალური წერტილოვანი გაღიზიანებისას მოხერხდა იზოლირებულ რეაქციებზე დაკვირვება: მხოლოდ გულის რიტმის ცვლილება, ან მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის ძალის, ან მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის მოდუნების ხარისხის ცვლილება და ა.შ. ამრიგად, გამოვლინდა, რომ ჰიპოთალამუსში არის სტრუქტურები, რომელნიც არეგულირებენ გულის ცალკეულ ფუნქციებს. ბუნებრივ პირობებში ეს სტრუქტურები არ მოქმედებენ იზოლირებულად.

ჰიპოთალამუსი წარმოადგენს ინტეგრაციულ ცენტრს, რომელსაც შეუძლია შეცვალოს გულის მოქმედების და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნებისმიერი განყოფილების პარამეტრები ისე, რომ უზრუნველყოს ორგანიზმის მოთხოვნილებები გარეგანი (ან შინაგანი) გარემოს ცვლილების საპასუხოდ განვითარებული ქცევითი რეაქციებისას. მაგრამ ჰიპოთალამუსიც მხოლოდ ერთ-ერთ დონეს წარმოადგენს იმ ცენტრების იერარქიაში, რომელნიც არეგულირებენ გულის მოქმედებას. იგი წარმოადგენს შემსრულებელ მექანიზმს, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის (და სხვა სისტემების) ფუნქციების ინტეგრირებულ გადაწყობას იმ სიგნალების შესაბამისად, რომელიც მოემართებიან ტვინის უფრო ზემოთ განლაგებული განყოფილებებიდან - ლიმბური სისტემიდან და ახალი ქერქიდან.

ლიმბური სისტემის ან **ახალი ქერქის** გარკვეული სტრუქტურების გაღიზიანება, სამოძრაო რეაქციებთან ერთად, ცვლის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციებსაც: არტერიულ წნევას, გულის შეკუმშვათა სიხშირეს და ა.შ.

გულის მოქმედების რეფლექსური რეგულაცია ხორციელდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ყველა ჩამოთვლილი განყოფილების მონაწილეობით. რეფლექსურ რეაქციებს შეუძლიათ გულის მუშაობის როგორც შეკავება (შენელება ან შესუსტება), ისე აქტივირება (აჩქარება და გაძლიერება).

გულის მუშაობის რეფლექსური ცვლილებები ჩნდება სხვადასხვა რეცეპტორის გაღიზიანებისას. გულის მუშაობის რეგულაციაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს რეცეპტორებს, რომლებიც მოთავსებულია სისხლძარღვთა სისტემის ზოგიერთ ნაწილში. ისინი აიგზნებიან სისხლძარღვებში სისხლის წნევის ცვლილებისას ან ჰუმორული (ქიმიური) გამღიზიანებლებით.

მიდამოები, სადაც თავმოყრილია ასეთი რეცეპტორები იწოდებიან **სისხლძარღვოვან რეფლექსოგენურ ზონებად**. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია **აორტის რკალში და საძილე არტერიის განტოტვის მიდამოში** მოთავსებული რეფლექსოგენური ზონების როლი. აქ იმყოფება ცენტრისკენული ნერვების დაბოლოებები, რომელთა გაღიზიანება რეფლექსურად იწვევს გულის შეკუმშვათა შენელებას.

ეს ნერვული დაბოლოებები წარმოადგენენ **პრესორეცეპტორებს**. მათი **ბუნებრივი გამღიზიანებელია** სისხლძარღვის **კედლის გაჭიმვა წნევის მატებისას**. პრესორეცეპტორებიდან აფერენტული ნერვული იმპულსების ნაკადი ზრდის ცთომილი ნერვების ბირთვების ტონუსს, რაც იწვევს გულის შეკუმშვათა გაიშვიათებას.

რაც უფრო მაღალია წნევა სისხლძარღვოვან რეფლექსოგენურ ზონაში, მით უფრო ხშირია პრესორეცეპტორებიდან აფერენტული იმპულსების ნაკადი. გულის მოქმედების რეფლექსური ცვლილებები შეიძლება გამოწვეული იქნას **სხვა სისხლძარღვთა** რეცეპტორების გაღიზიანებითაც.

მაგალითად, **ფილტვის არტერიაში** წნევის მომატებისას გულის მუშაობა ნელდება. გულის მუშაობა შეიძლება შეიცვალოს მრავალი შინაგანი ორგანოს სისხლძარღვთა რეცეპტორების გაღიზიანებითაც.

აღმოჩენილია რეცეპტორები **თვით გულშიც** – ენდოკარდიუმში, მიოკარდიუმში და ეპიკარდიუმში; მათი გაღიზიანება რეფლექსურად ცვლის გულის მუშაობას და სისხლძარღვთა ტონუსს.

მარჯვენა წინაგულსა და ღრუ ვენების შერთვის ადგილას არის რეცეპტორები, რომლებიც რეაგირებენ გაჭიმვაზე (წინაგულში ან ღრუ ვენებში წნევის მატებისას). ამ რეცეპტორებიდან აფერენტული იმპულსების ნაკადი გადის ცთომილი ნერვების ცენტრისკენულ ბოჭკოებში და აღწევს ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის იმ ნეირონთა ჯგუფთან, რომელსაც **გულ-სისხლძარღვთა ცენტრი** ეწოდება.

ამ ნეირონების აფერენტული სტიმულაცია იწვევს სიმპათიკური ნერვული სისტემის ნეირონების აქტივირებას და გულის შეკუმშვათა რეფლექსურ გახშირებას. წინაგულების მექანორეცეპტორებიდან ცნს-კენ მიმავალი იმპულსები გავლენას ახდენენ სხვა ორგანოების მუშაობაზეც.

ასე, მაგალითად, მარცხენა წინაგულის სისხლით გადავსებისას 2-5-ჯერ იზრდება თირკმლების მიერ შარდის გამოყოფა, რაც იწვევს სისხლის მოცულობის შემცირებას და წინაგულების სისხლის ნორმალურ ავსებას.

ვაგუსური რეფლექსის კლასიკური მაგალითი XIX საუკუნის 60-იან წლებში აღწერა ჰოლცმა: ბაყაყის კუჭსა და ნაწლავებზე მსუბუქი დარტყმა იწვევს გულის გაჩერებას ან მის შეკუმშვათა შენელებას. მუცლის კედელზე დარტყმისას გულის გაჩერება აღინიშნებოდა ადამიანის შემთხვევაშიც.

ამ რეფლექსის ცენტრისკენული გზები კუჭიდან და

ნაწლავებიდან მიდის შიგნეულობის ნერვით ზურგის ტვინში და აღწევს ცთომილ ნერვების ბირთვებს მოგრძო ტვინში. აქედან იწყება ცენტრიდანული გზა, რომელიც იქმნება გულისაკენ მიმავალი ცთომილი ნერვის ტოტებით.

შეუღლებული რეფლექსები რეფლექსური გავლენებია გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე სხვა ორგანოების რეფლექსოგენური ზონებიდან, ან გულ-სისხლძარღვთა სისტემიდან ორგანიზმის სხვა სისტემებზე (ვ.ჩერნიგოვსკი). მათი უმეტესობა არ მონაწილეობს სისტემური არტერიული წნევის რეგულაციაში, თუმცა დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვთ.

გოლცის რეფლექსი — გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირება ან გულის სრულიად გაჩერება ბაყაყის კუჭსა და ნაწლავებზე მექანიკური დარტყმისას.

ტომას-რუს რეფლექსი - გულის შეკუმშვათა გაიშვიათება ადამიანის ეპიგასტრიულ მიდამოზე ძლიერად დაწოლის ან დარტყმის შედეგად. "გულის კოვზში" (მახვილისებრი მორჩის ქვემოთ, მზის წნულის მიდამოში) დარტყმას შეიძლება ადამიანის გულის გაჩერება, ცნობიერების ხანმოკლე დაკარგვა, ან სულაც სიკვდილი, მოჰყვეს.

დანინი-აშნერის (თვალ-გულის რეფლექსი) რეფლექსი გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირებაა, რომელიც აღმოცენდება თვალების გვერდით ზედაპირზე დაწოლისას. სწრაფ რეფლექსად მიიჩნევენ, თუ იგი 3-5 წამში აღმოცენდება, შენელებულად — თუ 6-10 წამის შემდეგ გამოვლინდება. ამასთან, პულსი გაიშვიათებულია წუთში 10-15 დარტყმით. ეს რეფლექსი კლინიკაში სადიაგნოსტიკო და სამკურნალო მიზნით გამოიყენება, მაგალითად, პაროქსიზმული ტაქიკარდიის დროს.

გერინგის რეფლექსი — გულის შეკუმშვათა სიხშირის რეფლექსური შემცირება სუნთქვის შეკავებისას ღრმა შესუნთქვის მომენტში. იგი კლინიკაში გამოიყენება ცთომილი ნერვის ცენტრის აგზნებადობის ხარისხის განსაზღვრისათვის. თუ მჯდომარე მდგომარეობაში ამ რეფლექსის გამოწვევისას გულის შეკუმშვათა სიხშირე წუთში 6 დარტყმით და მეტად მცირდება, ეს მოწმობს ცთომილი ნერვის ცენტრის აგზნებადობის მომატებას.

ზემოთ აღწერილი ყველა შეუღლებული რეფლექსი ცთომილი ნერვით ხორციელდება.

პროპრიოცეპტორული რეფლექსი ფიზიკური დატვირთვისას აღმოცენდება და გულის შეკუმშვათა სიხშირის გაზრდით გამოიხატება. იგი შეგუებითი ხასიათისაა, უზრუნველყოფს მომუშავე კუნთების ადეკვატურ მომარაგებას ჟანგბადით და საკვები ნივთიერებებით და ცვლის პროდუქტების გამოყოფას; ხორციელდება ცთომილი ნერვის ტონუსის შემცირების და სიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნების გზით.

კანის მექანო- და თერმორეცეპტორების რეფლექსი მათი გაღიზიანებისას გულის მოქმედების შეკავებაში ან სტიმულაციაში გამოიხატება. ისინი შეიძლება საკმარისად ძლიერადაც გამოვლინდეს; მაგალითად, ცნობილია ცივ წყალში ჩაყვინთვისას (მუცლის კანის მკვეთრი გაცივება) გულის გაჩერებით გამოწვეული ლეტალური შემთხვევებიც კი.

პირობით რეფლექსებს, რომლებიც გულის მოქმედებას ცვლის, ასევე, შეუღლებულ რეფლექსებს მიაკუთვნებენ.

შეუღლებული რეფლექსის გამოვლინებაა გულის მოქმედების და სისხლძარღვთა ტონუსის ცვლილება **პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გაღიზიანებისას**. მაგალითად, მტკივნეული ზემოქმედებისას სიმპათიკურ-ადრენალინური სისტემის აგზნების და, სავარაუდოდ, ცთომილი ნერვის ტონუსის შემცირების შედეგად შესაძლებელია გულის მოქმედების გაძლიერება და გახშირება, სისხლძარღვების შევიწროება და სისტემური არტერიული წნევის მომატება. ეს აუცილებლად გათვალისწინებული უნდა იყოს სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში, განსაკუთრებით, ხანდაზმული ადამიანების, ასევე. არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე და გულის მანკით დაავადებული პირების მკურნალობისას.

გულის მოქმედების რეფლექსური გახშირება და გაძლიერება აღინიშნება მტკივნეული გაღიზიანებისას და ემოციური მდგომარეობისას: გაბრაზებისას, სიხარულის დროს, აგრეთვე, კუნთური მუშაობისას. ამ დროს გულის მოქმედების ცვლილები გამოწვეულია იმ იმპულსებით, რომლებიც გულთან მიდიან სიმპათიკური ნერვებით, აგრეთვე, ცთომილი ნერვების ტონუსის შესუსტებით.

გულის მოქმედების პიროგითრეფლექსური რეგულაცია

ის ფაქტი, რომ ემოციები იწვევენ გულის მოქმედების ცვლილებას, მიუთითებს **დიდი ტვინის ნახევარსფეროების ქერქის მნიშვნელობაზე** გულის მოქმედების რეგულაციაში. ამის დამადასტურებელია ის, რომ გულის შეკუმშვათა რიტმისა და ძალის ცვლილებები შეიძლება აღინიშნოს ადამიანში გარკვეული ემოციების გამომწვევი ფაქტორების მხოლოდ ხსენებისას ან მოგონებისას.

გულის მოქმედების ქერქული რეგულაციის არსებობის ყველაზე უფრო დამაჯერებელი მონაცემები მიღებულია პირობითი რეფლექსის მეთოდით. თუ რომელიმე გამღიზიანებელი, მაგალითად, ბგერითი, მრავალჯერ შეუღლდება თვალის კაკლებზე ზეწოლასთან, რაც იწვევს გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირებას, შემდგომში მხოლოდ ეს გამღიზიანებელი გამოიწვევს გულის მოქმედების გაიშვიათებას - თვალ-გულის პირობით რეფლექსს.

პირობითრეფლექსური რეაქციები უძევს საფუძვლად იმ მოვლენებს, რომლებიც ახასიათებს სპორტსმენების ე.წ. **წინასასტარტო მდგომარეობას**.

შეჯიბრების წინ მათ აღენიშნებათ სუნთქვის, ნივთიერებათა ცვლის, გულის მოქმედების ისეთივე ხასია-

თის ცვლილებები, როგორც შეჯიბრების დროს (მოცი-გურავეებს სტარტზე გულის მოქმედება უხშირდებათ წუთში 22-35 შეკუმშვით).

ტვინის ქერქი უზრუნველყოფს ორგანიზმის შეგუებით რეაქციებს არა მარტო მიმდინარე, არამედ მომავალი, მოსალოდნელი მოვლენების მიმართ. პირობითი რეფლექსების მექანიზმით სიგნალებს, რომლებიც მოასწავებენ ამ მოვლენათა განვითარებას ან მათი წარმოქმნის მნიშვნელოვან ალბათობას, შეუძლიათ გამოიწვიონ გულის მოქმედებისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების შეცვლა იმ ხარისხით, რამდენიც აუცილებელია ორგანიზმის ნორმალური ცხოველმოქმედებისთვის.

საგანგებო რთული სიტუაციებისას („საგანგებო გამღიზიანებლების“ მოქმედება) მოსალოდნელია ამ ქერქული უმაღლესი სარეგულაციო მექანიზმების დარღვევები და მოშლა (ი.პავლოვის მიხედვით – **ნევროზი**).

ამ დროს ქცევითი რეაქციების მოშლასთან (და ადამიანის ფსიქოლოგიური სტატუსის ნევროზულ ცვლილებებთან ერთად) შეიძლება გაჩნდეს გულისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მნიშვნელოვანი დარღვევებიც.

ზოგიერთ შემთხვევაში ეს დარღვევები შეიძლება განმტკიცდეს პათოლოგიური პირობითი რეფლექსების ტიპით. გულის მოქმედების მოშლილობანი ამ დროს შეიძლება წარმოიქმნას მხოლოდ პირობითი სიგნალების მოქმედებითაც.

გულის მოქმედების ჰუმორული რეგულაცია

გულის მოქმედების ცვლილებები აღინიშნება მასზე სისხლში მოცირკულირე ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მოქმედებით.

კატექოლამინები (ადრენალინი, ნორადრენალინი) მკვეთრად ზრდიან გულის შეკუმშვათა ძალას და ახშირებენ რიტმს, რასაც დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს.

ძლიერი ფიზიკური დატვირთვისას ან ემოციური დაძაბულობის მდგომარეობაში თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი ნივთიერება სისხლში გადმოისვრის ადრენალინის დიდ რაოდენობას. ეს კი იწვევს გულის მოქმედების მკვეთრ გაძლიერებას, რაც მეტად აუცილებელია აღნიშნულ პირობებში. ეს ეფექტი წარმოიქმნება კატექოლამინების მიერ მიოკარდიუმის **ბეტა-რეცეპტორების** სტიმულაციის შედეგად, რაც ააქტივებს უჯრედშიდა ფერმენტ ადენილატციკლაზას, ეს უკანასკნელი კი აჩქარებს 3,5-ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის (cAMP) წარმოქმნის რეაქციას.

ციკლური ამფ-1 ააქტივებს ფოსფორილაზას, რომელიც იწვევს კუნთში არსებული გლიკოგენის დაშლას და გლუკოზის წარმოქმნას (გლუკოზა კუმშვადი მიოკარდიუმისათვის ენერგიის ერთ-ერთი წყაროა). გარდა ამისა, ფოსფორილაზა აუცილებელია კალციუმის იონების აქტივაციისათვის, რომელიც მიოკარდიუმში აგზნებისა და შეკუმშვის შეუღლების მარეალიზებელი აგენტია (ესეც აძლიერებს კატექოლამინების დადებით ინოტროპულ მოქმედებას).

ზემოაღნიშნულის გარდა, კატექოლამინები იწვევენ კალციუმის იონების მიმართ უჯრედის მემბრანის განვლადობის გაზრდას, რითაც ხელს უწყობენ, ერთი მხრივ, უჯრედშორისი სივრციდან ამ იონების უჯრედში შესვლას და, მეორე მხრივ, კალციუმის იონების მობილიზებას უჯრედშიდა დეპოებიდან (ენდოპლაზმური რეტიკულუმის ცისტერნებიდან).

მიოკარდიუმში ადენილატციკლაზის აქტივაცია აღინიშნება გლუკაგონის მოქმედების შემდეგაც, რომელიც წარმოადგენს კუჭუკანა ჯირკვლის ალფა-უჯრედების მიერ გამოყოფილ ჰორმონს და იწვევს, აგრეთვე, დადებით ინოტროპულ ეფექტს.

მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალას ზრდიან თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები, ანგიოტენზინი და სეროტონინი, ხოლო თიროქსინი ახშირებს გულის რიტმს; ჰიპოქსემია, ჰიპერკაპნია და აციდოზი თრგუნავენ მიოკარდიუმის კუმშვად აქტივობას.

უჯრედგარე Na^+-ის კონცენტრაციის დაქვეითება არსებით გავლენას არ ახდენს მიოკარდიუმის კუმშვადობაზე. **სისხლში Ca^{2+}-ის** შემცველობის მატებას მოსდევს გულის შეკუმშვების გაძლიერება, შემცირებას კი - შეკუმშვების შესუსტება. უკალციუმო გარემოში მიოკარდიუმი საერთოდ არ იკუმშება, ჩონჩხის კუნთს კი უკალციუმო გარემოშიც შეუძლია შეკუმშვა. ექსპერიმენტში უჯრედგარე სივრცეში Ca^{2+}-ის სიჭარბისას შესაძლებელია გული იმდენად ძლიერად შეიკუმშოს, რომ სისტოლაში გაჩერდეს.

კალციუმი აძლიერებს გულის შეკუმშვებს, აუმჯობესებს რა ელექტრომექანიკურ შეუღლებას, ააქტიურებს ფოსფორილაზას, რაც ხელს უწყობს ენერგიის გამოთავისუფლებას.

უჯრედის გარეთ **კალიუმის** კონცენტრაციის **შემცირება** (4 მმოლ/ლ-ზე ნაკლები), მემბრანული პოტენციალის ცვლილების შედეგად, უმთავრესად, იწვევს პეისმეკერის ელექტრული აქტივობის გაზრდას; ამასთან, აქტიურდება აგზნების ჰეტეროტროპული კერებიც, რასაც შეიძლება გულის რიტმის დარღვევა მოჰყვეს. გულის კუნთის მუშაობის დაახლოებით ასეთივე ცვლილებები ვითარდება გარემოში კალიუმის კონცენტრაციის **უმნიშვნელო (1,5-2-ჯერ) გაზრდისასაც:** მისი გრადიენტის დაქვეითებას უჯრედებიდან K^+-ის გამოსვლის შემცირება და უჯრედების ნაწილობრივი დეპოლარიზაცია მოჰყვება, რაც კარდიომიოციტების აგზნებადობის მომატებას იწვევს. **უჯრედის გარეთ** კალიუმის კონცენტრაციის **3-4-ჯერ და მეტად გაზრდისას** კი მისი გრადიენტის მკვეთრად შემცირების, ან საერთოდ არარსებობის გამო, ვითარდება კარ-

დიომიოციტების სრული დეპოლარიზაცია, შედეგად - აგზნებადობის და გამტარებლობის დაქვეითება, გულის გაჩერებაც კი, რაც გამოიყენება ქირურგიულ პრაქტიკაში გულზე ოპერაციების დროს.

გულის კუნთის ენერგეტიკული უზრუნველყოფის თავისებურებები

მიოკარდიუმის მარგი ქმედების კოეფიციენტი დაახლოებით 30%-ია, ჩონჩხის კუნთისა — 20-25%. ანაერობული ჟანგვა, ანუ ანაერობული გლიკოლიზი მიოკარდიუმში, ჩონჩხის კუნთისაგან განსხვავებით, უმნიშვნელო როლს ასრულებს.

მიოკარდიუმისთვის **ენერგიის ძირითად წყაროს** წარმოადგენს **არანახშირწყლოვანი სუბსტრატების აერობული ჟანგვა.** ეს თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები, რძის მჟავა (დაახლოებით 60%), პიროყურძნის მჟავა, კეტოსხეულები და ამინმჟავებია (10%-ზე ნაკლები).

კუნთების ინტენსიური მუშაობისას იქ მიმდინარე ანაერობული გლიკოლიზის შედეგად სისხლში გროვდება რძემჟავა. ლაქტატი მიოკარდიუმისთვის ენერგიის დამატებით წყაროს წარმოადგენს, თანაც, რძემჟავას დაშლით მიოკარდიუმი ხელს უწყობს pH-ის მუდმივობის შენარჩუნებას. მიოკარდიუმის მიერ მოხმარებული ენერგიის დაახლოებით 30% გლუკოზის ხარჯზე იფარება. ფიზიკური დატვირთვისას გლუკოზის ენერგეტიკული წილის შემცირების თანადროულად იზრდება ცხიმოვანი მჟავებისა და რძემჟავას წილი.

კარდიომიოციტების თავისებურებაა, აგრეთვე, ნივთიერებათა ცვლის პროცესების **ციკლურობა** კარდიოციკლის შესაბამისად: ენერგიით მდიდარი ნაერთების - ატფ-ს და გლიკოგენის სწრაფად დაშლა სისტოლის დროს ხდება (QRS კომპლექსი ეკგ-ზე), მათი სრული რესინთეზი კი დიასტოლის დროს ხორციელდება.

გულის კუნთის მუშაობისთვის აერობული ჟანგვის მნიშვნელობა მას მეტად დამოკიდებულს ხდის ჟანგბადის მიწოდების ხარისხზე. მთელი ორგანიზმი სხეულის მასის 1 კილოგრამზე წუთში დაახლოებით 4 მლ ჟანგბადს მოიხმარს, ხოლო მიოკარდიუმი — 100 მლ-ს, ანუ 25-ჯერ მეტს. ჩონჩხის კუნთს, მაგალითად, შეუძლია გარკვეულ ხანს გლიკოლიზის ხარჯზე, საერთოდ უჟანგბადოდ ("ნისიად") იმუშაოს. ამიტომაც, კორონარული სისხლის ნაკადის გაუარესებისას და გულის კუნთში ჟანგბადის არასაკმარისი რაოდენობით მიწოდებისას მასში იოლად ვითარდება იშემიური პროცესები. ამასთან, მიოკარდიუმში ქემორეცეპტორებია, რომლებიც იშემიის დროს აიგზნება, სიგნალები სიმპათიკური აფერენტული ბოჭკოებით ვრცელდება და ტკივილის შეგრძნება აღმოცენდება.

მიოკარდიუმისთვის ერთგვარ დამცავ როლს **მიოგლობინი** ასრულებს, რომლის შემცველობა გულის კუნთში დაახლოებით 4 მგ-ია ქსოვილის მასის 1 გ-ზე. როგორც ცნობილია, მას დიდი "მსგავსება" აქვს O_2-თან, ინტენსიურად წარმოიქმნება დიასტოლის დროს და "გაიცემა" **სისტოლის** დროს, როცა მარცხენა პარკუჭის გვირგვინოვან არტერიებში სისხლის ნაკადის მხოლოდ 15%-ია შენარჩუნებული (ცნობისთვის: ამ დროს მარჯვენა პარკუჭსა და წინაგულებში სისხლის ნაკადი უცვლელია!).

ამ რეზერვის მიუხედავად, მიოკარდიუმში სისხლის ნაკადის უკმარისობისას უჯრედები ჟანგბადით და საყუათო ნივთიერებებით სათანადოდ ვერ მარაგდება, უარესდება Na/K-ატფ-აზის მუშაობა, უჯრედში გროვდება Na^+, უჯრედის გარეთ კი —K^+ და საბოლოოდ - უარესდება მიოკარდიუმის გამტარებლობა და კუმშვადობა.

ჰიპოქსია და ჰიპერკაპნია ცენტრალური და პერიფერიული ქემორეცეპტორების აქტივაციის გზით აგზნებს სიმპათიკურ ნერვულ სისტემას, რასაც მოსდევს გულის მოქმედების სტიმულაცია. მსუბუქი ჰიპოქსია უშუალოდ გულზე მოქმედებით ასტიმულირებს მის მუშაობას, მნიშვნელოვანი ჰიპოქსია კი, ჟანგვითი პროცესების შეზღუდვის გამო, თრგუნავს მას. ჰიპოქსიის და ჰიპერკაპნიის თანმხლები მნიშვნელოვანი ფაქტორი, რომელიც უშუალოდ მიოკარდიუმზე მოქმედებს, არის **pH-ის შემცირება** კარდიომიოციტებში (ნორმაში pH=7,1), რაც Ca^{2+}-ის გამოთავისუფლების დათრგუნვის და Ca^{2+}-ისადმი მიოფილამენტების მგრძნობელობის დაქვეითების გამო ამცირებს გულის შეკუმშვის ძალას.

ტემპერატურის მომატება ზრდის, ხოლო **შემცირება** აქვეითებს გულის შეკუმშვათა სიხშირეს.

გულის ენდოკრინული ფუნქცია

წინაგულების მიოციტები წარმოქმნიან **ატრიოპეპტიდს - წინაგულოვან ნატრიურეზულ ჰორმონს.** ნატრიურეზული ჰორმონის სინთეზირების პროცესი სტიმულირდება წინაგულების გაჭიმვით მოდინებული სისხლით, სისხლში ნატრიუმის, ვაზოპრესინის შემცველობის შეცვლით; წინაგულოვანი ნატრიურეზული ჰორმონი ზრდის Na^+ - და Cl^--ის ექსკრეციას თირკმლებიდან, თრგუნავს მათ რეაბსორბციას ნეფრონის მილაკებში, ზრდის გორგლოვან ფილტრაციას და თრგუნავს წყლის რეაბსორბციას მილაკებში.

წინაგულოვანი ნატრიურეზული ჰორმონი თრგუნავს რენინის სეკრეციას, აინჰიბირებს ანგიოტენზინ II-ის და ალდოსტერონის ეფექტებს; იგი ადუნებს ნაწლავების გლუვ მუსკულატურას და წვრილი სისხლძარღვების გლუვკუნთოვან უჯრედებს, უწყობს რა ამით ხელს **არტერიული წნევის შემცირებას.**

სისხლძარღვების ფიზიოლოგია

ჰემოდინამიკის ძირითადი პრინციპები

სისხლძარღვთა სისტემაში სისხლის მოძრაობას **ჰემოდინამიკა** შეისწავლის. იგი წარმოადგენს ჰიდროდინამიკის – ფიზიკის იმ განხრის, რომელიც სწავლობს სითხეების მოძრაობას – ნაწილს.

ჰიდროდინამიკის კანონების მიხედვით, ნებისმიერ მილში გამავალი სითხის რაოდენობა (Q) პირდაპირპროპორციულია წნევათა სხვაობისა მილის დასაწყისსა (P_1) და ბოლოში (P_2) და უკუპროპორციულია სითხის ნაკადის წინაღობისა (R): $Q = (P_1-P_2) / R$. თუ ამ განტოლებას გამოვიყენებთ ადამიანის სისხლძარღვთა სისტემის მიმართ, მაშინ მხედველობაში უნდა გვქონდეს ის ფაქტი, რომ ამ სისტემის ბოლოში, ე.ი. გულში ღრუ ვენების შერთვის ადგილას, წნევა ახლოსაა ნულთან. ამ შემთხვევაში განტოლება შეიძლება ასე გამოისახოს: $Q=P/R$, სადაც Q არის გულის მიერ ერთ წუთში განდევნილი სისხლის რაოდენობა, P - საშუალო წნევის სიდიდე აორტაში, R - სისხლძარღვოვანი წინაღობის სიდიდე.

ამ განტოლებიდან გამომდინარეობს, რომ $P=QR$, ე.ი. აორტის შერთვის ადგილას წნევა (P) პირდაპირპროპორციულია სისხლის იმ მოცულობისა, რომელსაც გული გადაისვრის არტერიებში ერთ წუთში (Q) და პერიფერიული წინაღობის სიდიდისა (R). აორტაში წნევა (P) და გულის წუთმოცულობა (Q) შეიძლება გაიზომოს; თუ ეს ორი სიდიდე ვიცით, გამოითვალება **პერიფერიული წინაღობა** - სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის მეტად მნიშვნელოვანი მაჩვენებელი.

სისხლძარღვთა სისტემის პერიფერიული წინაღობა ჯამდება თითოეული სისხლძარღვის მრავალი ცალკეული წინაღობისაგან. ნებისმიერი ასეთი სისხლძარღვი მიესადაგება მილს, რომლის წინაღობაც (R) განისაზღვრება პუაზეილის ფორმულით: $R = 8l\gamma / \pi r^4$, სადაც l - მილის სიგრძეა, γ - მასში გამავალი სითხის სიბლანტე, π - გარშემოწერილობის შეფარდება დიამეტრთან, r - მილის რადიუსი.

სისხლძარღვთა სისტემა შედგება მრავალი ცალკეული მილისაგან, რომლებიც შეერთებულია პარალელურად და მიმდევრობით. მილების **მიმდევრობით** შეერთებისას მათი ჯამური წინაღობა ტოლია თითოეული მილის წინაღობათა ჯამისა: $R=R_1+R_2+R_3+...+R_n$

მილების **პარალელური** შეერთებისას მათ ჯამურ წინაღობას ანგარიშობენ შემდეგი ფორმულით: $R= 1 / (1/R_1+ 1/R_2+...+1/R_n)$. თუმცა, ამ ფორმულებითაც შეუძლებელია სისხლძარღვთა წინაღობის ზუსტი განსაზღვრა, რადგანაც სისხლძარღვთა გეომეტრია სისხლძარღვთა კუნთების შეკუმშვის შედეგად ცვალებადია.

მაგალითად, თუ სისხლი მიედინება 1 მმ-ზე ნაკლები დიამეტრის სისხლძარღვებში, სისხლის სიბლანტე მნიშვნელოვნად მცირდება: რაც ნაკლებია სისხლძარღვის დიამეტრი, მით მცირეა მასში გამდინარე სისხლის სიბლანტე. ეს იმასთანაა დაკავშირებული, რომ სისხლში პლაზმასთან ერთად ფორმიანი ელემენტებია, რომლებიც განლაგებულნი არიან ნაკადის ცენტრში. კედელთან მიმდებარე ფენას კი პლაზმა წარმოადგენს, რომლის სიბლანტეც ბევრად ნაკლებია მთლიანი სისხლის სიბლანტეზე. რაც უფრო წვრილია სისხლძარღვი, მით უფრო მეტი ფართი აქვს მასში დაკავებული მინიმალურ სიბლანტიან ფენას, რაც ამცირებს სისხლის სიბლანტის საერთო სიდიდეს და, შესაბამისად, ამცირებს წინაღობას. **კაპილარების წინაღობის თეორიული გაანგარიშებაც შეუძლებელია**, რადგანაც ნორმალურ პირობებში კაპილარების მხოლოდ ნაწილია ღია, დანარჩენი კაპილარები კი წარმოადგენენ სარეზერვოს და იხსნებიან ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერების შესაბამისად.

ზემოთ მოტანილი ფორმულებიდან ჩანს, რომ წინაღობის ყველაზე მეტი სიდიდე უნდა ჰქონდეს კაპილარს, რომლის დიამეტრიც შეადგენს 5-7 მკმ-ს, მაგრამ კაპილარების უდიდესი რაოდენობა სისხლის ნაკადში **პარალელურადაა** ჩართული და ამიტომ, მათი **სუმარული წინაღობა ნაკლებია**, ვიდრე არტერიოლების ჯამური წინაღობა.

სისხლის ნაკადს ძირითადი წინაღობა ხვდება წვრილ არტერიებსა და, განსაკუთრებით, არტერიოლებში. ამიტომაც, წვრილ **არტერიებსა** და **არტერიოლებს** უწოდებენ წინაღობის სისხლძარღვებს ანუ **რეზისტულ** სისხლძარღვებს.

არტერიოლები წარმოადგენენ წვრილ სისხლძარღვებს (15-დან 70 მკმ-მდე დიამეტრის). ამ სისხლძარღვთა კედელი შეიცავს ირგვლივი გლუვი მუსკულატურის სქელ შრეს, რაც მკვეთრად ზრდის არტერიოლების წინაღობას. არტერიოლების წინაღობის ცვლილება ცვლის არტერიებში სისხლის წნევის დონეს. არტერიოლების წინაღობის გაზრდისას მცირდება არტერიებიდან სისხლის ნაკადი, სისხლი ჩერდება არტერიებში და მათში წნევა მატულობს. არტერიოლების ტონუსის დაცემა იწვევს არტერიებიდან სისხლის ნაკადის გაზრდას, რასაც თან სდევს მათში არტერიული წნევის შემცირება. რადგანაც სისხლძარღვთა სისტემაში ყველაზე მაღალი წინაღობა არტერიოლებს გააჩნიათ, ამიტომ, ძირითადად, სწორედ მათი განიკვეთის ცვლილებით რეგულირდება საერთო არტერიული წნევა. არტერიოლებს სეჩენოვმა **„გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ონკანები“** უწოდა. ამ „ონკანების“ გახსნა ზრდის გარკვეული მიდამოს კაპილარებისაკენ სისხლის ნაკადს და აუმჯობესებს ადგილობრივ სისხლის მიმოქცევას, ხოლო მათი დაკეტვა მკვეთრად აუარესებს მოცემული სისხლძარღვოვანი ზონის სისხლის მიმოქცევას.

ამრიგად, **არტერიოლები ასრულებენ ორმაგ როლს**: მონაწილეობენ ორგანიზმისათვის აუცილებელი

საერთო არტერიული **წნევის დონის შენარჩუნებაში** და ამა თუ იმ ორგანოს ან ქსოვილის **ადგილობრივი სისხლის ნაკადის სიდიდის რეგულაციაში**. ორგანოში სისხლის ნაკადის სიდიდე შეესაბამება ორგანოს მოთხოვნილებას ჟანგბადსა და საკვებ ნივთიერებებზე, რაც ორგანოს სამუშაო აქტივობის დონით განისაზღვრება.

მომუშავე ორგანოში არტერიოლების ტონუსი მცირდება, რაც უზრუნველყოფს სისხლის ნაკადის მატებას. იმისათვის, რათა ამ დროს საერთო არტერიული წნევა არ დაეცეს სხვა (არამომუშავე) ორგანოებში, მათში არტერიოლების ტონუსი მატულობს. საერთო და პერიფერიული წინაღობის ჯამური სიდიდე (და არტერიული წნევის საერთო დონე) დაახლოებით მუდმივია, მიუხედავად მომუშავე და არამომუშავე ორგანოებს შორის სისხლის განაწყვეტელი გადანაწილებისა.

სხვადასხვა სისხლძარღვის წინაღობაზე მსჯელობა შეიძლება წნევათა სხვაობის მიხედვით სისხლძარღვის დასაწყისსა და ბოლოში: რაც უფრო მაღალია სისხლის ნაკადის მიმართ წინაღობა, მით მეტი ძალა იხარჯება მის გადაადგილებაზე და, შესაბამისად, მით უფრო მნიშვნელოვნად დაეცემა წნევა მოცემულ სისხლძარღვში მის მთელ სიგრძეზე.

სხვადასხვა სისხლძარღვში სისხლის წნევის პირდაპირმა გაზომვებმა აჩვენა, რომ **მსხვილი და საშუალო არტერიების გასწვრივ წნევა სულ 10%-ით ეცემა, ხოლო არტერიოლებსა და კაპილარებში - 85%-ით**. ეს კი ნიშნავს, რომ პარკუჭების მიერ სისხლის გადადენისათვის განვითარებული ენერგიის 10% იხარჯება მსხვილ და საშუალო არტერიებში სისხლის გადაადგილებაზე, ხოლო 85% - სისხლის მოძრაობაზე არტერიოლებსა და კაპილარებში.

თუ ცნობილია სისხლის ნაკადის **მოცულობითი სიჩქარე**, რომელიც იზომება **მილილიტრებით წამში**, შეიძლება გავიანგარიშოთ სისხლის ნაკადის **ხაზოვანი სიჩქარე**, რომელიც გამოიხატება **სანტიმეტრებით წამში**. ხაზოვანი სიჩქარე (V) ასახავს სისხლის ნაწილაკების გადაადგილებას სისხლძარღვის გასწვრივ და ტოლია მოცულობითი სიჩქარის (Q) განაყოფისა სისხლძარღვის განივკვეთის ფართზე: $V=Q/\pi r^2$

ამ ფორმულით გაანგარიშებული **ხაზოვანი სიჩქარე** წარმოადგენს საშუალო მაჩვენებელს. სინამდვილეში ხაზოვანი სიჩქარე განსხვავებულია სისხლის იმ ნაწილაკებისათვის, რომლებიც ნაკადის ცენტრში მოძრაობენ (სისხლძარღვის გასწვრივ ღერძის მიმართულებით) და იმ ნაწილაკებისათვის, რომლებიც მოძრაობენ კედელთან ახლოს. სისხლძარღვის ცენტრში ხაზოვანი სიჩქარე მაქსიმალურია, ხოლო სისხლძარღვთა კედელთან - მინიმალური; ეს იმის გამოა, რომ აქ განსაკუთრებით დიდია სისხლის ნაწილაკების ხახუნი კედელთან.

აორტაში ან ღრუ ვენებში და ფილტვის არტერიაში ან ფილტვის ვენებში 1 წუთის განმავლობაში გავლილი სისხლის მოცულობა თანაბარია. გულიდან განდევნილი სისხლის მოცულობა შეესაბამება გულში მოსულს. აქედან გამომდინარეობს, რომ 1 წუთის განმავლობაში მთელი არტერიული სისტემით ან ყველა არტერიოლით, ყველა კაპილარით ან სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის ვენური სისტემით მოცირკულირე სისხლის მოცულობა თანაბარია.

სისხლის მუდმივი მოცულობისას, რომელიც გადის სისხლძარღვთა სისტემის ნებისმიერ საერთო განიკვეთს, სისხლის ნაკადის ხაზოვანი სიჩქარე არ შეიძლება იყოს მუდმივი. იგი დამოკიდებულია სისხლძარღვთა კალაპოტის მოცემული ნაწილის საერთო განიკვეთზე. ეს გამომდინარეობს განტოლებიდან, რომელიც გამოხატავს ხაზოვანი და მოცულობით სიჩქარის შეფარდებას: რაც მეტია სისხლძარღვთა განიკვეთის საერთო ფართობი, მით ნაკლებია სისხლის ნაკადის ხაზოვანი სიჩქარე.

სისხლძარღვთა სისტემაში ყველაზე „ვიწრო“ ადგილს აორტა წარმოადგენს. არტერიების განტოტვისას (მიუხედვად იმისა, რომ სისხლძარღვის თითოეული ტოტი უფრო ვიწროა, ვიდრე ის, რომლიდანაც ის გამოდის) ჯამური კალაპოტი იზრდება, რადგანაც არტერიული ტოტების განიკვეთების ჯამი მეტია, ვიდრე გაყოფადი არტერიის განიკვეთის ფართი.

კალაპოტის ყველაზე მეტი გაფართოება აღინიშნება კაპილარულ ქსელში: **ყველა კაპილარის განიკვეთის ფართის ჯამი დაახლოებით 500-600-ჯერ მეტია აორტის განიკვეთის ფართზე. შესაბამისად, კაპილარებში სისხლი მოძრაობს 500-600-ჯერ ნელა, ვიდრე აორტაში.**

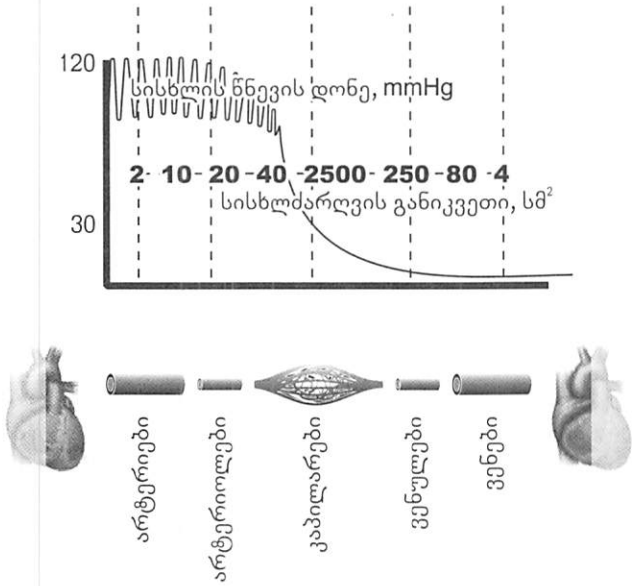
ვენებში სისხლის ნაკადის ხაზოვანი სიჩქარე კვლავ მატულობს, რადგანაც ვენების ერთმანეთთან შეერთებისას სისხლძარღვთა კალაპოტის განიკვეთი ვიწროვდება.

ღრუ ვენებში სისხლის ნაკადის ხაზოვანი სიჩქარე აღწევს აორტაში არსებულის ნახევარს. ჰემოდინამიკის ზოგიერთი მაჩვენებელი სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა უბანში ასახულია სურ. 11-16-ზე.

იმასთან დაკავშირებით, რომ გულის მიერ სისხლი გადმოისროლება ცალკეულ ულუფებად, არტერიებში სისხლის ნაკადს პულსური ხასიათი აქვს. ამიტომ გასაგებია, რომ ხაზოვანი და მოცულობითი სიჩქარეები განუწყვეტლივ იცვლება: ისინი მაქსიმალურია აორტასა და ფილტვის არტერიაში პარკუჭების სისტოლის მომენტში და მცირდება დიასტოლის დროს. კაპილარებსა და ვენებში სისხლის ნაკადი მუდმივია, ე.ი. აქ ხაზოვანი სიჩქარე მუდმივია (იხ. ასევე, ცხრილი* სახელმძღვანელოს ამ თავის ბოლოს).

სისხლის პულსური ნაკადის მუდმივ ნაკადად გარდაქმნაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს არტერიული კედლის თვისებებს. მთელი სისხლძარღვთა სისტემის გასწვრივ სისხ-

ლის ნაკადის უწყვეტობას განაპირობებს აორტისა და მსხვილი არტერიების მკვეთრად გამოხატული დრეკადი თვისებები. კერძოდ: გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში იმ კინეტიკური ენერგიის ნაწილი, რომელსაც ავითარებს გული სისტოლის დროს, იხარჯება აორტისა და მისგან გამომდინარე მსხვილი არტერიების გაჭიმვაზე. ეს უკანასკნელნი წარმოქმნიან ელასტიკურ ანუ კომპრესიულ კამერას, რომელშიც შედის სისხლის მნიშვნელოვანი მოცულობა და ჭიმავს მას. ამ დროს გულის მიერ განვითარებული კინეტიკური ენერგია გადადის არტერიების კედლის ელასტიკური გაჭიმვის ენერგიაში. სისტოლის დასრულებისას არტერიების გაჭიმული კედლები მიისწრაფიან მოდუნებისკენ და სისხლს გადადევნიან კაპილარებისკენ, რითაც შენარჩუნებულია სისხლის ნაკადის უწყვეტობა დიასტოლის დროს.



სურ. 11-16. ჰემოდინამიკის მაჩვენებლები სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა უბანში

სისხლის არტერიული წნევა

არტერიებში წნევის გაზომვას ცხოველებში და, გამონაკლის შემთხვევაში, ადამიანში, აწარმოებენ არტერიაში მინის კანულის ან ნემსის შეყვანით, რომელიც შეერთებულია მანომეტრთან მკვრივკედლიანი მილით. იმისათვის, რომ კანულაში და შემაერთებელ მილში სისხლი არ შედედდეს, მას ამუშავებენ შედედების საწინააღმდეგო ნივთიერებით (ანტიკოაგულანტით).

გარდა აღნიშნული **პირდაპირი** (სისხლიანი) მეთოდისა, იყენებენ **არაპირდაპირ** ანუ უსისხლო მეთოდებს. ისინი დამყარებულია **ჰაერის იმ წნევის** გაზომვაზე, რომლითაც უნდა იმოქმედონ მოცემულ სისხლძარღვზე გარედან, რათა მასში სისხლის ნაკადი შეწყდეს. ასეთი კვლევისათვის იყენებენ არტერიული წნევის გაზომვის **კოროტკოვის მეთოდს რივა-როჩის სფიგმომანომეტრით**. გამოსაკვლევ პირს მხარზე შემოახვევენ რეზინის მანჟეტს, რომელიც შეერთებულია რეზინის ბალონთან (ეს უკანასკნელი საჭიროა ჰაერის ჩატუმბვისათვის) და მანომეტრთან. მანჟეტის ჰაერით გავსების შედეგად ხდება მისი ზეწოლა მხარზე (მხრის არტერიაზე), მანომეტრი კი აჩვენებს ამ მომენტში ჰაერის წნევის სიდიდეს მანჟეტში, რომელიც ქვემოთ მოყვანილი მსჯელობის საფუძველზე უტოლდება არტერიული წნევის სიდიდეს. კოროტკოვის მიერ შემოთავაზებული მეთოდით არტერიული წნევის მაჩვენებლების დასადგენად ისმენენ **ტონებს**, რომლებიც ჩნდება მხარზე მანჟეტის დადების ადგილის ქვემოთ, იდაყვის არტერიის პულსაციის მიდამოში.

არტერიაში, რომელიც ზეწოლას არ განიცდის, სისხლის მოძრაობისას ტონი არ ისმის (სისხლის დინება სისხლძარღვში **ლამინარული** ტიპისაა). თუ მანჟეტში **წნევა გადააჭარბებს სისტოლურ** არტერიულ წნევას, მაშინ მანჟეტი მთლიანად **დაახშობს** არტერიის სანათურს და მასში სისხლის ნაკადი წყდება. ტონი ამ დროსაც არ არის. მანჟეტიდან ჰაერის ნელ-ნელა გამოშვებისას (**დეკომპრესია**) იმ მომენტში, როდესაც მასში **წნევა გახდება სისტოლურ არტერიულ წნევაზე ოდნავ ნაკლები, მაგრამ დიასტოლურზე მეტი** (სისხლის დინება სისხლძარღვში **ტურბულენტურია**), სისტოლისას სისხლი გადალახავს ზეწოლას, ხმაურით გააღწევს მანჟეტს და გავრცელდება დისტალური მიმართულებით. ამდენად, ჰაერის წნევა მანჟეტში იმ მომენტში, როდესაც **ჩნდება** არტერიაში პირველი ბგერა (**კოროტკოვის ტონი**) შეესაბამება მაქსიმალურ, ე.ი. **სისტოლურ წნევას**. მანჟეტში წნევის შემდგომი დაქვეითებისას დგება მომენტი, როდესაც იგი ხდება **დიასტოლურ წნევაზე დაბალი**. ამ მომენტიდან **ტონები** არტერიაში მანჟეტს ქვევით **ქრება** (სისხლძარღვში **აღდგა ლამინარული** დინება). არტერიაში ტონების გაქრობის მომენტში მანჟეტში წნევის სიდიდის მიხედვით მსჯელობენ მინიმალური, ე.ი. **დიასტოლური წნევის** სიდიდეზე. არტერიაში კოროტკოვის მეთოდით განსაზღვრული წნევის სიდიდე და ამავე ადამიანზე არტერიაში ნემსის შეყვანით და ელექტრომანომეტრთან შეერთებით რეგისტრირებულ წნევის სიდიდეები ერთმანეთს **თითქმის ემთხვევა**, განსხვავება 10 მმ-ის ფარგლებშია.

არაპირდაპირი მეთოდით წნევის გაზომვისას მნიშვნელობა ენიჭება არა მარტო გაზომვის მეთოდოლოგიის დაცვას, არამედ ადამიანის (ვისი წნევაც იზომება) მხრის გარშემოწერილობას, მანჟეტის სიგანეს, ფონენდოსკოპის მილში ბგერის გატარების სიჩქარეს, მისი მემბრანის მგრძნობელობას, სხეულის მდგომარეობას (ჰორიზონტალური, ვერტიკალური) და სხვ.

არტერიებში წნევა მუდმივად მერყეობს გარკვეულ საშუალო დონესთან შედარებით. არტერიული წნევის მრუდზე (პირდაპირი მეთოდით რეგისტრაციისას) ამ მერყეობას სხვადასხვა სახე აქვს (სურ. 11-17).

სურ. 11-17. არტერიული წნევის მრუდის სქემა

პირველი რიგის ტალღები (პულსური) ყველაზე ხშირია, დამოკიდებულია გულის შეკუმშვების ძალასა და სიხშირეზე. ყოველი სისტოლის დროს სისხლის გარკვეული რაოდენობა გადადის არტერიებში და ზრდის მათ ელასტიკურ გაჭიმვას, წნევა მათში მატულობს. დიასტოლის დროს პარკუჭებიდან არტერიულ სისტემაში სისხლის გადასვლა წყდება და წნევა ეცემა. წნევის მერყეობა აორტიდან და ფილტვის არტერიიდან ვრცელდება ყველა განტოტვაზე და თანდათან სუსტდება. სისტოლურ და დიასტოლურ წნევათა შორის სხვაობას, ე.ი. წნევის მერყეობის ამპლიტუდას **პულსურ წნევას** უწოდებენ. ყველა სხვა თანაბარ პირობებისას, **პულსური წნევა პროპორციულია სისხლის იმ რაოდენობისა, რომელსაც გული გადმოისვრის ყოველი სისტოლისას.**

წვრილ არტერიებში პულსური წნევა მცირდება და, შესაბამისად, სხვაობა სისტოლურ და დიასტოლურ წნევათა შორის უმნიშვნელო ხდება. **არტერიოლებსა და კაპილარებში არტერიული წნევის პულსური ტალღები აღარ აღინიშნება: მათში წნევა მუდმივია და სისტოლა-დიასტოლის დროს არ იცვლება.**

გარდა სისტოლური, დიასტოლური და პულსური არტერიული წნევისა მეტად მნიშვნელოვანია **საშუალო არტერიული (საშუალო დინამიკური)** წნევა. იგი წარმოადგენს წნევის იმ საშუალო სიდიდეს, რომლის დროსაც პულსური მერყეობის არარსებობისას აღინიშნება ისეთივე ჰემოდინამიკური ეფექტი, როგორიც სისხლის ბუნებრივად მერყევი წნევისას. ვინაიდან დიასტოლური წნევის დაქვეითების ხანგრძლივობა უფრო მეტია, ვიდრე სისტოლური წნევის მატებისა, ამიტომ საშუალო წნევა უფრო ახლოსაა დიასტოლური წნევის სიდიდესთან. ერთსა და იმავე არტერიაში საშუალო წნევა წარმოადგენს მუდმივ სიდიდეს, ხოლო სისტოლური და დიასტოლური მეტად ცვალებადია. საშუალო დინამიკური წნევა **შესაძლოა გამოითვალოს** შემდეგი ფორმულებით: $P_a = P_d + (P_s - P_d) / 3$, ან $P_a = (P_s + 2P_d) / 3$, სადაც P_a საშუალო დინამიკური წნევაა, P_s - სისტოლური წნევა, P_d - დიასტოლური წნევა, $(P_s - P_d)$ - პულსური წნევა. ამ ფორმულით გამოთვლილი საშუალო წნევის სიდიდე **ყოველთვის არ შეესაბამება რეალურს**, რადგანაც ფორმულა არ ითვალისწინებს დიასტოლის ხანგრძლივობას - საშუალო წნევის სიდიდეზე მნიშვნელოვნად მოქმედ ფაქტორს. ამიტომ, ფორმულას უფრო თეორიული მნიშვნელობა აქვს, კლინიკაში ასე გამოთვლილი საშუალო წნევის პარამეტრებზე დაყრდნობა არაა მიზანშეწონილი.

არტერიული წნევის მრუდზე, გარდა პულსური რხევებისა, აღინიშნება **მეორე რიგის ტალღები**, რომლებიც ემთხვევა სუნთქვით მოძრაობებს, ამიტომ მათ **სუნთქვით ტალღებს** უწოდებენ: შესუნთქვას თან სდევს წნევის დაწევა, ხოლო ამოსუნთქვას - აწევა.

ზოგიერთ შემთხვევაში არტერიული წნევის მრუდზე აღინიშნება **მესამე რიგის ტალღები**, რომელთაგან თითოეული მოიცავს რამდენიმე მეორე რიგის, სუნთქვით ტალღას. აღნიშნული ტალღები განპირობებულია სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრების ტონუსის პერიოდული ცვლილებით. ეს ტალღები ყველაზე ხშირად აღინიშნება ტვინის ქსოვილის ჟანგბადით არასაკმარისად მომარაგებისას, მაგალითად, სიმაღლეზე ასვლისას, სისხლდენისას ან ზოგიერთი შხამით მოწამვლისას.

ზრდასრული საშუალო ასაკის ადამიანის სისტოლური წნევა აორტაში პირდაპირი გაზომვისას შეადგენს ვერცხლისწყლის სვეტის 110-125 მმ-ს. წნევა მნიშვნელოვნად მცირდება წვრილ არტერიებსა და არტერიოლებში, კაპილარის არტერიულ ბოლოზე კი შეადგენს ვერცხლისწყლის სვეტის 20-30 მმ-ს.

კლინიკურ პრაქტიკაში არტერიულ წნევას, ჩვეულებრივ, საზღვრავენ მხრის არტერიაში. 15-დან 50 წლამდე ასაკის ჯანმრთელი ადამიანის მაქსიმალური (**სისტოლური**) წნევა, გაზომილი კოროტკოვის მეთოდით, შეადგენს ვერცხლისწყლის სვეტის **110-125** მმ-ს. 50 წელზე ზევით ასაკში იგი, როგორც წესი, მატულობს, თუმცა, სისტოლური არტერიული წნევის მაჩვენებელი ნორმის პირობებში **135-140 მმ-ს არ უნდა აჭარბებდეს.** ახალშობილთა მაქსიმალური არტერიული წნევა ვერცხლისწყლის სვეტის 50 მმ-ს შეადგენს, მაგრამ უკვე რამდენიმე დღის შემდეგ აღწევს ვერცხლისწყლის სვეტის 70 მმ-ს და სიცოცხლის პირველი თვის ბოლოს ვერცხლისწყლის სვეტის 80 მმ-ია.

საშუალო ასაკის ჯანმრთელი ადამიანების მინიმალური არტერიული წნევა (**დიასტოლური**) მხრის არტერიაში საშუალო ვერცხლისწყლის სვეტის **60-80** მმ-ის ტოლია, პულსური წნევა შეადგენს ვერცხლისწყლის სვეტის **35-50** მმ-ს, ხოლო საშუალო - ვერცხლისწყლის სვეტის **90-95** მმ-ს.

არტერიული წნევის მაჩვენებლების ცვლილების შემთხვევაში საუბარია **ჰიპერ-** (**მომატებისას**) ან **ჰიპოტენზიაზე** (**შემცირებისას**).

არტერიული პულსი

სისტოლის პერიოდში წნევის აწევით გაპირობებულ **არტერიული კედლის რიტმულ რხევებს არტერიულ პულსს უწოდებენ.** არტერიების პულსაციის შეგრძნება ადვილად შეიძლება შეხებისათვის ხელმისაწვდომი

ნებისმიერი ზედაპირული არტერიის – ***a.radialis, a.temporalis, a.dorsalis pedis*** და ა.შ. პალპაციისას.

პულსური ტალღა ანუ წნევის აწევის ტალღა წარმოიქმნება აორტაში, პარკუჭებიდან სისხლის განდევნის მომენტში. ამ დროს წნევა აორტაში მკვეთრად მატულობს და მისი კედელი იჭიმება. წნევის აწევის ტალღა და ამ გაჭიმვით გამოწვეული სისხლძარღვთა კედლის რხევები გარკვეული სიჩქარით ვრცელდება აორტიდან პერიფერიისკენ. **არტერიოლებიდან პულსური ტალღა ქრება**.

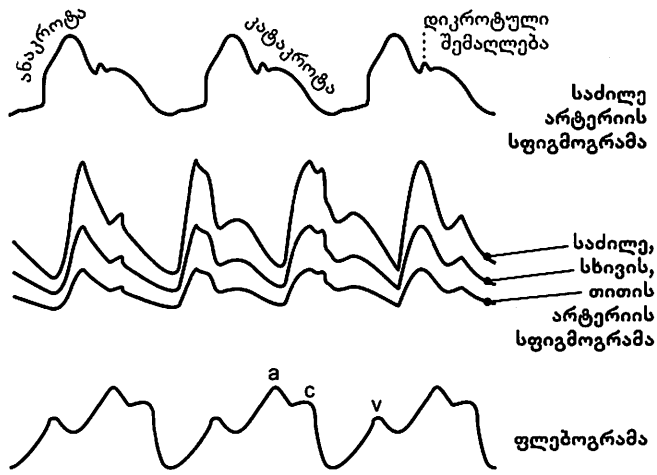
პულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარე არ არის დამოკიდებული სისხლის მოძრაობის სიჩქარისაგან. არტერიებში სისხლის ნაკადის მაქსიმალური **ხაზოვანი სიჩქარე** არ აჭარბებს 0,3-0,5 მ/წამში, ხოლო **პულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარე** ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის ადამიანებში ნორმალური არტერიული წნევისას და სისხლძარღვთა ნორმალური ელასტიკურობისას აორტაში შეადგენს **5,5-8,0 მ/წმ**, ხოლო პერიფერიულ არტერიებში - **6,0-9,5 მ/წმ**. ასაკთან დაკავშირებით, სისხლძარღვთა ელასტიკურობის დაქვეითების გამო, პულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარე (განსაკუთრებით აორტაში) მატულობს.

პულსური რხევების დეტალური ანალიზისათვის წარმოებს მათი გრაფიკული რეგისტრაცია სპეციალური ხელსაწყოების - **სფიგმოგრაფების** დახმარებით. ამჟამად პულსის კვლევისათვის გამოიყენებენ გადამცემებს, რომლებიც სისხლძარღვთა კედლის მექანიკურ რხევებს გარდაქმნიან ელექტრულად და არეგისტრირებენ მათ.

აორტისა და მსხვილი არტერიების პულსური ტალღის მრუდზე (**სფიგმოგრამაზე**) არჩევენ ორ ძირითად ნაწილს - **აღმავალს და დაღმავალს** (სურ. 11-18). აღმავალი ნაწილი - **ანაკროტა** - განპირობებულია არტერიული წნევის აწევით და არტერიების კედლის გაჭიმვით განდევნის ფაზის დასაწყისში გულიდან გადასროლილი სისხლის გავლენით. პარკუჭის სისტოლის ბოლოს, როდესაც მასში წნევა იწყებს დაცემას, გამოიხატება პულსური მრუდის დაღმავალი ნაწილი - **კატაკროტა**. იმ მომენტში, როდესაც პარკუჭი მოდუნებას იწყებს და მის ღრუში წნევა აორტაში არსებულ წნევაზე დაბალი ხდება, არტერიულ სისტემაში გადასროლილი სისხლი მიემართება უკან პარკუჭისაკენ;

სისხლის მოძრაობა უკან, გულისაკენ წინააღმდეგობას აწყდება, რადგანაც ნამგლისებური სარქვლები სისხლის უკუნაკადის გავლენითვე იხურება, ეს კი ხელს უშლის გულში სისხლის შესვლას. სისხლის ტალღა აირეკლება სარქვლებიდან და მისი წნევა იწვევს მეორად ტალღას, რომელიც განსაზღვრავს არტერიული კედლის კვლავ გაჭიმვას.

ამის შედეგად სფიგმოგრამაზე ჩნდება მეორადი, ანუ **დიკროტული შემაღლება, ხოლო მის წინ მსხვილი არტერიების** პულსურ მრუდზე ჩნდება ღრმა ამონაჭდევი - **ინციზურა**. აორტისა და უშუალოდ მისგან გამომდინარე მსხვილი სისხლძარღვების პულსის, ე.წ. ცენტრალური პულსის, მრუდის ფორმა გარკვეულ ფარგლებში განსხვავდება პერიფერიული არტერიების პულსის მრუდისაგან.



სურ. 11-18. სხვადასხვა არტერიის სფიგმოგრამა. ფლებოგრამა

სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე

როგორც უკვე აღნიშნული იყო, არჩევენ სისხლის ნაკადის ხაზოვან და მოცულობით სიჩქარეს, რომელიც დამოკიდებულია მოცემულ ორგანოში სისხლძარღვთა ქსელის განვითარებასა და მისი მოქმედების ინტენსივობაზე. ორგანოების მუშაობისას მათში სისხლძარღვები ფართოვდება და, შესაბამისად, მცირდება წინააღმდეგობა. **მომუშავე ორგანოებში იზრდება სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე**.

სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადის მოცულობითი და ხაზოვანი სიჩქარის განსაზღვრისათვის მოწოდებულია რამდენიმე მეთოდი: არტერიაზე ორ, ერთმანეთისაგან მცირედ დაცილებულ ადგილზე ათავსებენ ორ პატარა პიეზოელექტრულ ფირფიტას, რომლებიც აწარმოებენ მექანიკური რხევების გარდაქმნას ელექტრულში და პირიქით. პირველ ფირფიტაზე ატარებენ მაღალი სიხშირის ელექტრულ ძაბვას. იგი გარდაიქმნება ულტრაბგერით რხევებად, რომლებიც სისხლით გადაეცემა მეორე ფირფიტას, აღიქმება მის მიერ და გარდაიქმნება მაღალი სიხშირის ელექტრულ რხევებად.

იმ სიჩქარის განსაზღვრით, რომლითაც ულტრაბგერითი ტალღები ვრცელდება სისხლის ნაკადით ერთი ფირფიტიდან მეორეზე და საწინააღმდეგო მიმართულებით, ე.ი. სისხლის ნაკადის საწინააღმდეგო მიმართულებით, შეიძლება გაანგარიშებულ იქნას სისხლის ნაკადის სიჩქარე. რაც უფრო ჩქარია სისხლის ნაკადი, მით

უფრო სწრაფად ვრცელდება ულტრაბგერითი რხევები ერთი მიმართულებით და უფრო ნელა - საწინააღმდეგო მიმართულებით.

ადამიანზე სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე შეიძლება განისაზღვროს კიდურის **პლეტიზმოგრაფიის** საშუალებით. მეთოდიკის არსი მდგომარეობს ორგანოს ან სხეულის ნაწილის მოცულობის ცვლილებათა რეგისტრაციაში, რაც დამოკიდებულია ორგანოს სისხლსავსეობაზე.

პლეტიზმოგრაფიის დროს კიდურს ან მის ნაწილს ათავსებენ ჰერმეტულად დახურულ ჭურჭელში, რომელიც დაკავშირებულია მანომეტრთან. კიდურის სისხლსავსეობის ცვლილებისას იცვლება მისი მოცულობა, რაც იწვევს ჰაერის ან წყლის წნევის გაზრდას ან შემცირებას ჭურჭელში, რომელშიც მოთავსებულია კიდური; წნევა რეგისტრირდება მანომეტრით და იწერება მრუდის სახით, რომელსაც **პლეტიზმოგრამა** ეწოდება. სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის განსაზღვრისათვის კიდურში რამდენიმე წამით ახშობენ ვენებს და წყვეტენ სისხლის ვენურ ნაკადს. რამდენადაც სისხლის მოტანა არტერიებით გრძელდება, ხოლო ვენებით გატანა შეწყვეტილია, კიდურის მოცულობის გაზრდა შეესაბამება მოტანილი სისხლის მოცულობას. კვლევის ასეთ მეთოდიკას **ოკლუზიური** (ოკლუზია - დახშობა, დაცობა) პლეტიზმოგრაფია ეწოდება.

სხვადასხვა ორგანოში სისხლის ნაკადს განსხვავებული სიდიდე აქვს:

სისხლის ნაკადის სიჩქარე ორგანოებში, 100 გ მასაზე

ორგანო	სისხლის ნაკადი, მლ/წთ
ფარისებრი ჯირკვალი	560
თირკმლები	420
ღვიძლი	150
გული (გვირგვინოვანი არტერიებით)	85
ნაწლავები	50
ტვინი	65
ელენთა	70
კუჭი	35
კიდურების კუნთები (მოსვენებისას)	2-3

სისხლის მიმოქცევა კაპილარებში

სასიცოცხლო პროცესებში კაპილარების ფუნქცია ისაა, რომ მათი კედლის გავლით ხდება ნივთიერებათა მიმოცვლა სისხლსა და ქსოვილებს შორის. კაპილარების კედლები წარმოქმნილია ენდოთელიუმის უჯრედების მხოლოდ ერთი შრით, რომლის გარეთ მოთავსებულია თხელი შემაერთქსოვილოვანი ბაზალური მემბრანა.

კაპილარები წარმოადგენენ უწვრილეს ძარღვებს, რომელთა **დიამეტრი 5-7 მკმ**-ის ტოლია, ხოლო **სიგრძე 0,5-11 მმ**-ია. ეს ძარღვები იმყოფებიან უჯრედშორის სივრცეებში და ეკვრიან ორგანოებისა და ქსოვილების უჯრედებს. კაპილარების საერთო რაოდენობა ძალზე დიდია. ადამიანის სხეულის ყველა კაპილარის **ჯამური სიგრძე შეადგენს დაახლოებით 100.000 კმ-ს**, ე.ი. სიგრძე, რომელიც სამჯერ შეიძლება შემოევლოს დედამიწას ეკვატორის გარშემო. კაპილარებში სისხლის ნაკადის **სიჩქარე მცირეა** და შეადგენს **0,5-1,0 მმ/წმ**. ამრიგად, სისხლის თითოეული ნაწილაკი კაპილარში იმყოფება დაახლოებით 1 წამს. სისხლის სვეტის სიგრძე, რომელიც გაივლის დღე-ღამის განმავლობაში ადამიანის კაპილარებში, შეადგენს დაახლოებით 10.000.000 კმ-ს. კაპილარების საერთო ზედაპირი დაახლოებით 1500 ჰექტარია. ამ ზედაპირზე 7-8 მკმ სისქის ფენად იმყოფება სულ 250 მლ სისხლი. ფენის სისქე და მჭიდრო კონტაქტი ორგანოებისა და ქსოვილების უჯრედებთან, აგრეთვე, კაპილარებში სისხლის უწყვეტი დინება უზრუნველყოფს ნივთიერებათა ცვლის შესაძლებლობას სისხლსა და უჯრედშორის სითხეს შორის.

ქსოვილებში, რომლებიც **ინტენსიური მეტაბოლიზმით** გამოირჩევიან, **კაპილარების რიცხვი** განიკვეთის 1 მმ^2-ზე მეტია იმ ქსოვილებთან შედარებით, სადაც მეტაბოლიზმი ნაკლებინტენსიურია. ასე მაგალითად, **გულში განიკვეთის 1 მმ^2-ზე ორჯერ მეტი კაპილარია, ვიდრე ჩონჩხის კუნთში**. ტვინის რუხ ნივთიერებაში, სადაც ბევრია უჯრედოვანი ელემენტი, კაპილარული ქსელი მნიშვნელოვნად უფრო ხშირია, ვიდრე თეთრ ნივთიერებაში (აქ არის მხოლოდ ნერვული ბოჭკოები უფრო დაბალი ინტენსივობის მეტაბოლიზმით). **კაპილარული ქსელის განვითარების ხარისხი მეტად ინდივიდუალურია, დამოკიდებულია ქსოვილების მდგომარეობაზე, ტრენირების ხარისხზე და, ბოლო მონაცემებით, განისაზღვრება ე.წ. გენური მეხსიერებითაც.**

არჩევენ ფუნქციონირებადი კაპილარების ორ სახეს. ერთნი ქმნიან უმოკლეს გზას არტერიოლებსა და ვენულებს შორის (**მაგისტრალური კაპილარები**). მეორენი წარმოადგენენ პირველთა გვერდით განტოტებას; ისინი გამოდიან მაგისტრალური კაპილარების არტერიული ბოლოდან და უერთდებიან მათ ვენურ ბოლოს. ეს გვერდითი განტოტებები ქმნიან **კაპილარულ ქსელს**. სისხლის ნაკადის მოცულობითი და ხაზოვანი სიჩქარე მაგისტრალურ კაპილარებში მეტია, ვიდრე გვერდით განტოტებებში. **მაგისტრალური კაპილარები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ კაპილარულ ქსელში სისხლის განაწილებაში და მიკროცირკულაციის სხვა ასპექტებში.**

კაპილარებში სისხლის **წნევას** ზომავენ პირდაპირი წესით: ბინოკულური მიკროსკოპის ქვეშ კაპილარში შეჰყავთ უწვრილესი კანულა, რომელიც დაკავშირებულია ელექტრომანომეტრთან. **ადამიანში კაპილარის არტერიულ ბოლოში წნევა ვერცხლისწყლის სვეტის 32 მმ-ია, ხოლო ვენურ ბოლოში - 15 მმ**, თითის საფრ-

ჩხილე ნუნის კაპილარის მარყუჟის მწვერვალზე - 24 მმ. თირკმლის გორგლების კაპილარებში წნევა აღწევს 65-70 მმ-ს, ხოლო თირკმლის მილაკების გარემომცველ კაპილარებში - მხოლოდ 14-18 მმ-ს. მეტად მცირეა წნევა ფილტვის კაპილარებში – საშუალოდ ვერცხლისწყლის სვეტის 6 მმ (კაპილარულ წნევას ზომავენ სხეულის ისეთი მდგომარეობისას, რომლის დროსაც გამოსაკვლევი მიდამოს კაპილარები გულის დონეზეა). არტერიოლების გაფართოებისას წნევა კაპილარებში მატულობს, ხოლო შევიწროებისას - კლებულობს.

თითოეულ ორგანოში სისხლი მოძრაობს მხოლოდ **„მორიგე" კაპილარებში**, ხოლო კაპილარების ნაწილი გამოთიშულია სისხლის მიმოქცევიდან. ორგანოების ინტენსიური მოქმედების პერიოდში (მაგალითად, კუნთის შეკუმშვისას ან ჯირკვლის სეკრეციული აქტივობისას), როდესაც მათში ნივთიერებათა ცვლა ძლიერდება, ფუნქციონირებადი კაპილარების რაოდენობა მნიშვნელოვნად მატულობს. ამასთან ერთად, კაპილარებში ცირკულაციას იწყებს ერითროციტებით მდიდარი სისხლი.

კაპილარული სისხლის მიმოქცევის რეგულირება არტერიებზე და არტერიოლებზე ნერვული სისტემით და ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ჰორმონების, მეტაბოლიტების) ზემოქმედების გზით ხორციელდება. მათი შევიწროება ან გაფართოება ცვლის ფუნქციონირებადი კაპილარების რაოდენობას, დატოტვილ კაპილარულ ქსელში სისხლის განაწილებას, კაპილარებში მიმდინარე სისხლის შედგენილობას –ერითროციტებისა და პლაზმის შეფარდებას.

არტერიულ-ვენური ანასტომოზები. სხეულის ზოგიერთ უბანში, მაგალითად კანში, ფილტვებსა და თირკმლებში, არის არტერიოლებისა და ვენების უშუალო კავშირები - არტერიულ-ვენური ანასტომოზები. ეს არის უმოკლესი გზა არტერიოლებსა და ვენებს შორის. ჩვეულებრივ პირობებში ანასტომოზები დაკეტილია და სისხლი კაპილარული ქსელით მოძრაობს. თუ ანასტომოზები გაიხსნება, მაშინ სისხლის ნაწილი შეიძლება ვენებში მოხვდეს კაპილარებში გავლის გარეშე.

ამრიგად, არტერიულ-ვენური ანასტომოზები ასრულებენ **შუნტების** როლს, არეგულირებენ რა კაპილარული სისხლის მიმოქცევას. აღნიშნულის მაგალითს წარმოადგენს კანში კაპილარული სისხლის მიმოქცევის ცვლილება გარემოს ტემპერატურის მომატებისას (35°C-ზე ზემოთ) ან დაკლებისას (15°C-ზე ქვემოთ). კანში ანასტომოზები იხსნება, სისხლი მოძრაობას იწყებს არტერიოლებიდან უშუალოდ ვენებში, რაც დიდ როლს ასრულებს **ფიზიკური თერმორეგულაციის პროცესებში**.

სისხლის მოძრაობა ვენებში

ვენებში სისხლის მოძრაობა განსაზღვრავს გულის ღრუების გავსებას დიასტოლის დროს. კუნთოვანი შრის მცირე სისქის გამო ვენების კედლები **ბევრად უფრო ადვილად ჭიმვადია**, ვიდრე არტერიის კედლები. ამიტომ მათში შეიძლება დაგროვდეს სისხლის დიდი რაოდენობა, ვენურ სისტემაში წნევის რამდენიმე მილიმეტრით მომატების შემთხვევაშიც კი ვენებში სისხლის მოცულობა 2-3-ჯერ გაიზრდება, ხოლო ვენებში წნევის ვერცხლისწყლის სვეტის 10 მმ-ით მომატებისას ვენური სისტემის ტევადობა 6-ჯერ მატულობს. ვენების ტევადობა შეიძლება შეიცვალოს, აგრეთვე, ვენების კედლების გლუვი კუნთების შეკუმშვის ან მოდუნებისას. ამრიგად, ვენები (აგრეთვე, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვები) წარმოადგენენ ცვლადი ტევადობის სისხლის რეზერვუარს. ამიტომ მსხვილ ვენებს ხშირად **ტევადობით სისხლძარღვებს** უწოდებენ.

ვენური წნევა. ადამიანის ვენებში წნევის გაზომვა შეიძლება, თუ ზედაპირულ ვენაში (ჩვეულებრივ, იდაყვის ვენაში) შევიყვანთ ღრუ ნემსს და შევაერთებთ მას მგრძნობიარე ელექტრომანომეტრთან. **გულმკერდის ღრუს გარეთ მდებარე ვენებში წნევა ვერცხლისწყლის სვეტის 5-9 მმ-ის ტოლია**.

ვენური წნევის გაზომვისათვის აუცილებელია, რომ აღნიშნული ვენა გულის დონეზე მდებარეობდეს. ეს იმიტომაა მნიშვნელოვანი, რომ სისხლის წნევის სიდიდეს, მაგალითად, ქვედა კიდურების ვენებში (ფეხზე დგომისას) ემატება ვენებში არსებული სისხლის სვეტის წონა.

გულმკერდის ღრუსთან ახლოს მდებარე ვენებში წნევა ახლოსაა ატმოსფერულთან და მერყეობს სუნთქვის ფაზებთან დაკავშირებით. შესუნთქვისას, როდესაც გულმკერდის ღრუ ფართოვდება, წნევა ეცემა და ხდება უარყოფითი, ე.ი. ატმოსფერულზე ნაკლები. ამოსუნთქვისას ხდება საწინააღმდეგო ცვლილებები (ჩვეულებრივი ამოსუნთქვისას იგი არ იწევს ვერცხლისწყლის სვეტის 2-5 მმ-ზე ზემოთ). რადგანაც გულმკერდის ღრუსთან ახლოს მდებარე ვენებში (მაგალითად, საუღლე ვენებში) შესუნთქვის მომენტში წნევა უარყოფითია, ამ ვენების ჭრილობა მეტად საშიშია: **შესუნთქვისას** შესაძლებელია ატმოსფერული ჰაერის შესვლა ვენის სანათურში და **ჰაეროვანი ემბოლიის** განვითარება, ე.ი. ჰაერის ბუშტუკების გადატანა სისხლით და შემდგომში ამ ბუშტუკებით არტერიოლებისა და კაპილარების დაცობა, რაც შეიძლება სიკვდილის მიზეზი გახდეს.

სისხლის ნაკადის სიჩქარე ვენებში. სისხლძარღვოვანი ქსელის ვენურ ნაწილში სისხლის კალაპოტი უფრო ფართოა, ვიდრე არტერიულ ნაწილში, რამაც ჰემოდინამიკის კანონების მიხედვით, სისხლის ნაკადის შენელება უნდა გამოიწვიოს. **საშუალო კალიბრის** პერიფერიულ **ვენებში** სისხლის ნაკადის სიჩქარე **14 სმ/წმ**-ია, ხოლო **ღრუ ვენებში - 20 სმ/წმ**.

ვენებში სისხლი მოძრაობს, პირველ რიგში, წვრილსა და მსხვილ ვენებს, ანუ ვენური სისტემის დასაწყისსა და დაბოლოებას შორის არსებულ წნევათა სხვაობის

გამო. ვინაიდან ეს სხვაობა არ არის დიდი, ამიტომ ვენებში **სისხლის ნაკადი განპირობებულია რიგი დამატებითი** ფაქტორებითაც. ერთ-ერთი მათგანია ის, რომ ვენების ენდოთელიუმი (გარდა ღრუ ვენების, კარის სისტემის ვენებისა და წვრილი ვენულებისა) წარმოქმნის **სარქველებს**, რომლებიც უზრუნველყოფენ ვენებში სისხლის გადაადგილებას მხოლოდ ერთი მიმართულებით - გულისკენ. ნებისმიერი ძალა, რომელიც ვენებს აწვება, იწვევს სისხლის გადაადგილებას, მაგრამ სარქველის არსებობის გამო სისხლი უკან უკვე ვეღარ წავა. ამას გარდა, ვენების სარქველები „ანაწევრებენ" სისხლის წნევას ვენურ სვეტში.

ვენებში სისხლის მოძრაობის ხელშემწყობი სხვა დამატებითი ფაქტორებია:

- გულმკერდის მიმწოვი მოქმედება (სუნთქვის ციკლის ფაზების მიხედვით);

- ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვა.

ვენური პულსი. წვრილ და საშუალო კალიბრის ვენებში სისხლის წნევის პულსური მერყეობა არ აღინიშნება. გულთან ახლოს არსებულ მსხვილ ვენებში კი სახეზეა პულსური მერყეობა - **ვენური პულსი**, რომელსაც არტერიული პულსისაგან განსხვავებული წამოშობა აქვს. იგი **განპირობებულია** წინაგულებისა და პარკუჭების სისტოლის დროს ვენებიდან გულში სისხლის გადასვლის **გაძნელებით**. გულის ამ განყოფილებების სისტოლის დროს ვენებში წნევა მატულობს და ვითარდება მათი კედლების შერხევა. ყველაზე მოსახერხებელია საუღლე ვენის ვენური პულსის ჩაწერა (სურ. 11-18).

ვენური პულსის მრუდზე - **ფლებოგრამაზე** - არჩევენ სამ კბილს: **a, c, v**.

კბილი a ემთხვევა მარჯვენა წინაგულის სისტოლას. იგი იმითაა გამოწვეული, რომ წინაგულის სისტოლის მომენტში ღრუ ვენების შერთვის ადგილი ვიწროვდება კუნთოვანი ბოჭკოების რგოლით, რის გამოც ვენებიდან წინაგულებში სისხლის ნაკადი დროებით წყდება. წინაგულების დიასტოლის დროს მათში სისხლის გადასვლა კვლავ თავისუფალი ხდება და ვენური პულსის მრუდი ციცაბოდ ეცემა.

შემდეგ ვენური პულსის მრუდზე ჩნდება პატარა **კბილი c**. იგი განპირობებულია საუღლე ვენასთან ახლოს მდებარე მოპულსირე საძილე არტერიის ბიძგით.

c კბილის შემდეგ იწყება მრუდის დაცემა, რომელიც იცვლება ახალი აღმავლობით - **v კბილით**. ეს უკანასკნელი იმითაა განპირობებული, რომ პარკუჭების სისტოლის ბოლოს წინაგულები გავსებულია სისხლით და მათში სისხლის შემდგომი გადასვლა შეუძლებელია, ვენებში სისხლი შეგუბდება და მათი კედლები გაიჭიმება. v კბილის შემდეგ აღინიშნება მრუდის დაღმავალი მონაკვეთი, რომელიც შეესაბამება პარკუჭების დიასტოლას და წინაგულებიდან მათში სისხლის გადასვლას.

სისხლის წრებრუნვის დრო

სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის გასავლელად საჭირო დროს სისხლის სრული წრებრუნვის დრო ეწოდება.

სისხლის სრული წრებრუნვის დრო განისაზღვრება სხვადასხვა მეთოდით; მაგალითად, ვენაში შეჰყავთ რაიმე ნივთიერება, რომელიც ორგანიზმში, ჩვეულებრივ, არ არის და იკვლევენ, თუ დროის რა მონაკვეთში: ჩნდება ეს ნივთიერება თანამოსახელე ვენაში მეორე მხარეზე, ან იწვევს ამ ნივთიერებისათვის დამახასიათებელ ეფექტს.

სისხლის წრებრუნვის სიჩქარე სისხლის მიმოქცევის ორივე წრეში (ან მხოლოდ მცირე წრეში, ან მხოლოდ დიდ წრეში) შეიძლება განისაზღვროს ნატრიუმის რადიაქტიური იზოტოპისა და ელექტრონების მთვლელის დახმარებით. ამ მიზნით რამდენიმე ასეთ მთვლელს ათავსებენ სხეულის სხვადასხვა ნაწილზე მსხვილ სისხლძარღვებთან ახლოს და გულის მიდამოში. იდაყვის ვენაში ნატრიუმის რადიაქტიური იზოტოპის შეყვანის შემდეგ საზღვრავენ გულისა და გამოსაკვლევი სისხლძარღვის მიდამოში რადიაქტიური გამოსხივების გაჩენას.

ადამიანის ორგანიზმში სისხლის **სრული წრებრუნვის დრო** საშუალოდ შეადგენს გულის **27 სისტოლას**. გულის **70-80 შეკუმშვისას** წუთში სისხლის სრული წრებრუნვა ხდება დაახლოებით **20-23 წამის** განმავლობაში. თუმცა, არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ სისხლძარღვის ღერძის გასწვრივ სისხლის მოძრაობის სიჩქარე უფრო მეტია, ვიდრე მის კედელთან ახლოს. საყურადღებოა ისიც, რომ სხეულის ყველა სისხლძარღვოვანი რეგიონი არაა ერთნაირი; ამიტომ, მთელი სისხლი სრულ წრებრუნვას ასე სწრაფად ვერ ახდენს და აღნიშნული დრო მინიმალურია. **ექსპერიმენტული კვლევებით ნაჩვენებია, რომ სისხლის სრული წრებრუნვის დროის 1/5 მოდის სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეზე და 4/5 - დიდ წრეზე.**

სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის რეგულაცია

თითოეული უჯრედი, ქსოვილი და ორგანო საჭიროებს ჟანგბადსა და საკვებ ნივთიერებებს იმ რაოდენობით, რომელიც შეესაბამება მათი მეტაბოლიზმის დონეს, ე.ი. მათი ფუნქციის ინტენსივობას. ამასთან დაკავშირებით, ქსოვილებისათვის აუცილებელია სისხლის მკაცრად განსაზღვრული რაოდენობა დროის ერთეულში. ამ მოთხოვნილების დაკმაყოფილება ხდება, უპირველესად, არტერიული წნევის მუდმივი დონის შენარჩუნებით და, ამასთან, ორგანოებსა და ქსოვილებს შორის გამდინარე სისხლის განუწყვეტელი გადანაწილებით ყოველ მოცემულ მომენტში მათი მოთხოვნილების შესაბამისად.

სისხლის მიმოქცევის **სარეგულაციო მექანიზმე-**

ბი შეიძლება დაიყოს ორ კატეგორიად: **ცენტრალური**, რომელიც განსაზღვრავს არტერიული წნევის სიდიდეს და სისტემურ სისხლის მიმოქცევას და **ადგილობრივი**, რომელიც აკონტროლებს თითოეულ ორგანოსა და ქსოვილში სისხლის ნაკადის სიდიდეს. მართალია, ასეთი დაყოფა თითქოს მოხერხებულია, მაგრამ იგი მნიშვნელოვანწილად პირობითია, რადგანაც ადგილობრივი რეგულაციის პროცესები ხორციელდება ცენტრალური მექანიზმების მონაწილეობით, ხოლო სისტემური სისხლის მიმოქცევის მართვა, თავის მხრივ, დამოკიდებულია ადგილობრივ სარეგულაციო მექანიზმებზე.

სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის ცენტრალური მექანიზმები

არტერიული წნევის დონის მუდმივობა შენარჩუნებულია ზუსტი შესაბამისობის დაცვით გულიდან გადმოსროლილი სისხლის მოცულობას და სისხლძარღვთა სისტემაში საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის სიდიდეს შორის, რომელიც დამოკიდებულია სისხლძარღვთა ტონუსზე.

სისხლძარღვთა გლუვი კუნთები მუდმივად იმყოფებიან ნაწილობრივი შეკუმშვის მდგომარეობაში მაშინაც კი, როდესაც მოხსნილია სისხლძარღვებზე ყველა გარეშე ნერვული და ჰუმორული მარეგულირებელი გავლენა. ეს მდგომარეობა წოდებულია **ბაზალურ ტონუსად**. მისი წარმოქმნა იმასთან არის დაკავშირებული, რომ სისხლძარღვთა კედლის გლუვი მუსკულატურის ზოგიერთ უბანში მოთავსებულია **ავტომატიის კერები**, რომლებიც რიტმულ იმპულსებს გენერირებენ. ამ იმპულსების გავრცელება დანარჩენ გლუვკუნთოვან უჯრედებზე იწვევს მათ აგზნებას და ქმნის ბაზალურ ტონუსს. გარდა ამისა, სისხლძარღვთა კედლების გლუვი კუნთები იმყოფებიან **მუდმივი ტონური იმპულსაციის** გავლენის ქვეშ, რომელიც ვრცელდება **სიმპათიკური ნერვების** ბოჭკოებით. სიმპათიკური გავლენები ფორმირდება სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრში და ისინი უზრუნველყოფენ სისხლძარღვთა გლუვი მუსკულატურის შეკუმშვის გარკვეულ ხარისხს (იხ. ქვემოთ).

სისხლძარღვთა ინერვაცია

უპირატესად სიმპათიკური ნერვებით ინერვირებული არტერიებისა და არტერიოლების შევიწროება (**ვაზოკონსტრიქცია**) პირველად აღმოჩენილი იყო 1842 წ. ვალტერის მიერ ბაყაყებზე ჩატარებულ ცდებში, ხოლო შემდგომ – კლოდ ბერნარის მიერ (1852) ბოცვერის ყურზე ჩატარებულ ექსპერმენტებში. ბერნარის კლასიკური ცდა იმაში მდგომარეობს, რომ თეთრი ბოცვერის კისრის ერთ მხარეს სიმპათიკური ნერვის გადაკვეთა იწვევს სისხლძარღვების გაფართოებას, რაც გამოიხატება ნაოპერაციებ მხარეს ყურის გაწითლებასა და გათბობაში. კისრის მიდამოში სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანებისას გაღიზიანების მხარეს ყური ფერმკრთალდება მისი არტერიებისა და არტერიოლების შევიწროების გამო, ხოლო ტემპერატურა მცირდება.

მუცლის ღრუს ორგანოების მთავარ სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვებია სიმპათიკური ბოჭკოები, რომლებიც *n.splanchnicus*-ის შემადგენლობაში გადიან. ამ ნერვების გადაკვეთის შემდეგ არტერიებისა და არტერიოლების გაფართოების გამო მკვეთრად მატულობს სისხლის ნაკადი მუცლის ღრუს სისხლძარღვებში, რომლებიც შემავიწროებელ სიმპათიკურ ინერვაციას მოკლებულნი არიან. *n.splanchnicus*-ის გაღიზიანებისას ვიწროვდება კუჭისა და წვრილი ნაწლავების სისხლძარღვები.

სიმპათიკურ სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვები (**ვაზოკონსტრიქტორები**) კიდურებთან მიდიან **ზურგის ტვინის შერეული ნერვების შემადგენლობაში**, აგრეთვე, არტერიების კედლების გასწვრივ (მათ ადვენტიციაში). რამდენადაც სიმპათიკური ნერვების გადაკვეთა იწვევს სისხლძარღვთა გაფართოებას იმ მიდამოში, რომელიც ამ ნერვებით ინერვირდება, ითვლება, რომ **არტერიები და არტერიოლები მუდმივად იმყოფებიან სიმპათიკური ნერვების ვაზოკონსტრიქციული გავლენის ქვეშ**.

იმისათვის, რათა სიმპათიკური ნერვების გადაკვეთის შემდეგ აღდგეს არტერიული ტონუსის ნორმალური დონე, საკმარისია გაღიზიანდეს მათი პერიფერიული მონაკვეთი წამში 1-2 ელექტრული სტიმულის სიხშირით. სტიმულაციის სიხშირის გაზრდამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიების შევიწროება, ხოლო შემცირებამ - არტერიების გაფართოება.

სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ეფექტები (**ვაზოდილატაცია**) პირველად აღმოჩენილი იქნა ნერვული სისტემის პარასიმპათიკური განყოფილების რამდენიმე ნერვული ტოტის გაღიზიანებისას. მაგალითად, *chorda tympani*-ს გაღიზიანება იწვევს ყბისქვეშა ჯირკვლისა და ენის სისხლძარღვების გაფართოებას, *n.pelvicus*-ის გაღიზიანება - მღვიმოვანი სხეულის სისხლძარღვთა გაფართოებას.

ზოგიერთ ორგანოში, მაგალითად, ჩონჩხის მუსკულატურაში, არტერიებისა და არტერიოლების გაფართოება ხდება იმ სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანებისას, რომელთა შემადგენლობაში, გარდა ვაზოკონსტრიქტორებისა, არის ვაზოდილატატორებიც. ვაზოკონსტრიქციული ნერვული ბოჭკოების დაბოლოებებში წარმოიქმნება ნორადრენალინი. ამიტომ მათ **ადრენერგულს** უწოდებენ. ვაზოდილატატორების სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოების დაბოლოებებში პროდუცირდება მედიატორი აცეტილქოლინი, ამიტომ ჩონჩხის კუნთებში არსებულ სიმპათიკურ ვაზოდილატატორებს მიაკუთვნებენ **ქოლინერგულ** ნერვულ ბოჭკოებს. გამოვლენილია ჰისტამინერგული სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ნერვული ბოჭკოებიც.

სისხლძარღვთა (ძირითადად კანის) გაფართოება

შეიძლება გამოწვეული იქნას, აგრეთვე, **ზურგის ტვინის უკანა ფესვების პერიფერიული მონაკვეთის** გაღიზიანებით, რომელთა შემადგენლობაში გადიან აფერენტული (მგრძნობიარე) ბოჭკოები. ამ დროს სისხლძარღვთა გაფართოება აღინიშნება კანის იმ მიდამოებში, რომელთა მგრძობიარე ნერვული ბოჭკოები გადის გაღიზიანებულ ფესვში. XIX საუკუნის 70-იან წლებში აღმოჩენილმა ამ ფაქტმა ფიზიოლოგებს შორის დიდი კამათი გამოიწვია. ბეილისისა და ორბელის თეორიის თანახმად, ერთი და იგივე უკანაფესვოვანი ბოჭკოები იმპულსებს **ატარებენ ორივე მიმართულებით**: თითოეული ბოჭკოს ერთი ტოტი მიდის რეცეპტორთან, ხოლო მეორე - სისხლძარღვთან. რეცეპტორულ ნეირონებს, რომელთა სხეულები ზურგის ტვინის კვანძებშია მოთავსებული, აქვთ **ორმაგი ფუნქცია**: აფერენტულ იმპულსებს გადასცემენ ზურგის ტვინს და ეფერენტულ იმპულსებს - სისხლძარღვებს. ორი მიმართულებით იმპულსების გადაცემა კი იმიტომაა შესაძლებელი, რომ აფერენტული ბოჭკოები, ისევე როგორც ყველა სხვა ნერვული ბოჭკო, ხასიათდება ორმხრივი გატარების უნარით. სხვა შეხედულების თანახმად, კანის სისხლძარღვების გაფართოება უკანა ფესვების გაღიზიანებისას ხდება იმ მექანიზმით, რომ რეცეპტორულ ნერვულ დაბოლოებებში წარმოიქმნება აცეტილქოლინი და ჰისტამინი, რომლებიც დიფუნდირებენ ქსოვილებში და აფართოებენ ახლოს მდებარე სისხლძარღვებს. სისხლძარღვების ვიწროვდება და ფართოვდება ცნს-დან მომავალი იმპულსების გავლენით.

სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრი

ნერვული ცენტრი, რომელიც უზრუნველყოფს არტერიული კალაპოტის გარკვეული ხარისხით შევიწროებას - **სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრი** - მოთავსებულია **მოგრძო ტვინში**. ამ ცენტრის ლოკალიზაცია დადგენილია ტვინის ღეროს სხვადასხვა დონეზე გადაკვეთის გზით. თუ ძაღლს ან კატას ტვინს გადავუკვეთავთ ოთხგორაკის ზევით, მაშინ არტერიული წნევა არ იცვლება. თუ ტვინი გადაიკვეთება მოგრძო ტვინსა და ზურგის ტვინს შორის, საძილე არტერიაში სისხლის მაქსიმალური წნევა ქვეითდება ვერცხლისწყლის სვეტის 60-70 მმ-მდე. აქედან გამომდინარეობს, რომ სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრი ლოკალიზებულია **მოგრძო ტვინში** და იმყოფება **ტონური აქტივობის**, ე.ი. ხანგრძლივი მუდმივი აგზნების მდგომარეობაში. მისი გავლენის მოხსნა იწვევს სისხლძარღვების გაფართოებას და არტერიული წნევის დაცემას.

უფრო დეტალური ანალიზით ნაჩვენებია, რომ მოგრძო ტვინის სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრი მოთავსებულია IV **პარკუჭის ფსკერზე** და შედგება ორი განყოფილებისაგან - **პრესორული** და **დეპრესორული**. პირველის გაღიზიანება იწვევს არტერიების შევიწროებასა და არტერიული წნევის აწევას, ხოლო მეორის გაღიზიანება - არტერიების გაფართოებას და წნევის დაცემას. სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის დეპრესორული განყოფილება იწვევს სისხლძარღვთა გაფართოებას, აქვეითებს რა პრესორული განყოფილების ტონუსს და ამდენად, ამცირებს სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვების ეფექტს.

მოგრძო ტვინის სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრიდან მომავალი გავლენები აღწევენ ვეგეტატური ნერვული სისტემის **სიმპათიკური ნაწილის ნერვულ ცენტრებს**, რომლებიც მოთავსებულია **ზურგის ტვინის გულმკერდის სეგმენტების** გვერდით რქებში, სადაც იქმნება სხეულის ცალკეული უბნის **სისხლძარღვთა ტონუსის მარეგულირებელი სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრები.** ზურგის ტვინის ნერვებს შესწევთ უნარი მოგრძო ტვინის სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის გამოთიშვიდან რამდენიმე ხნის შემდეგ მცირედ ასწიოს სისხლის წნევა, რომელიც დაწეული იყო არტერიებისა და არტერიოლების გაფართოების გამო.

მოგრძო და ზურგის ტვინის სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის გარდა, სისხლძარღვთა მდგომარეობაზე გავლენას ახდენს **შუამდებარე ტვინისა** და **დიდი ნახევარსფეროების** ნერვული ცენტრები.

სისხლძარღვთა ტონუსის რეფლექსური რეგულაცია

არტერიები და არტერიოლები მუდმივად შევიწროებულ მდგომარეობაში იმყოფებიან, რაც მნიშვნელოვანწილად განპირობებულია სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონური აქტივობით. სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონუსი დამოკიდებულია ზოგიერთ სისხლძარღვოვან უბანსა და სხეულის ზედაპირზე განლაგებული პერიფერიული რეცეპტორებიდან მომავალ აფერენტულ სიგნალებზე, აგრეთვე, უშუალოდ ნერვულ ცენტრზე მოქმედი ჰუმორული გაღიზიანებლების მოქმედებაზე. ამრიგად, **სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონუსს აქვს როგორც რეფლექსური, ისე ჰუმორული გენეზი.**

არტერიების ტონუსის რეფლექსური ცვლილებები - სისხლძარღვოვანი **რეფლექსები** - შეიძლება დაიყოს **ორ ჯგუფად**: **საკუთრივი** და **შეუღლებული** რეფლექსები. **საკუთრივი** სისხლძარღვოვანი რეფლექსები გამოიწვევა სიგნალებით თვით სისხლძარღვების მრავალრიცხოვანი რეცეპტორებიდან. განსაკუთრებით დიდი ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს რეცეპტორებს, მოთავსებულს აორტის რკალში და საძილე არტერიის ბიფურკაციის - სინუსის მიდამოში. სისხლძარღვთა სისტემის აღნიშნულმა უბნებმა მიიღეს სისხლძარღვოვანი რეფლექსური ზონების სახელწოდება.

აორტის რკალში მოთავსებული რეცეპტორები წარმოადგენენ ციონისა და ლუდვიგის მიერ აღმოჩენილი ნერვის - **დეპრესორის** - შემადგენლობაში მიმავალი ცენ-

ტრისკენული ბოჭკოების დაბოლოებებს. ამ ნერვის ცენტრალური ბოლოს ელექტრული გაღიზიანება განაპირობებს არტერიული წნევის დაცემას ცთომილი ნერვის ბირთვების ტონუსის რეფლექსური მომატებისა და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონუსის რეფლექსური დაქვეითების გამო. შედეგად კავდება გულის მოქმედება, ხოლო შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვები ფართოვდება. თუ ცდაში მყოფ ცხოველს, მაგალითად, ბოცვერს, გადაკვეთილი აქვს ცთომილი ნერვები, მაშინ დეპრესორის გაღიზიანება იწვევს სისხლძარღვების მხოლოდ რეფლექსურ გაფართოებას გულის რიტმის შენელების გარეშე.

კაროტიდული სინუსის რეფლექსოგენურ ზონაში განლაგებულია რეცეპტორები, რომლებიდანაც გამოდის ცენტრისკენული ნერვული ბოჭკოები. ისინი ქმნიან **სინოკაროტიდულ ნერვს** ანუ ჰერინგის ნერვს. ეს ნერვი ტვინში შედის ენა-ხახის ნერვის შემადგენლობაში. იზოლირებულ კაროტიდულ სინუსში კანულის საშუალებით წნევის ქვეშ სისხლის შეყვანისას შეიძლება განვითარდეს არტერიული წნევის დაცემა. სისტემური არტერიული წნევის დაქვეითება განპირობებულია იმით, რომ საძილე არტერიის კედლის გაჭიმვა ააგზნებს კაროიდული სინუსის რეცეპტორებს, რეფლექსურად აქვეითებს სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონუსს და ზრდის ცთომილი ნერვების ბირთვების ტონუსს.

სისხლძარღვების **რეფლექსოგენური ზონების რეცეპტორები აიგზნება სისხლძარღვებში სისხლის წნევის მომატებისას**. ამიტომ, მათ **პრესო**რეცეპტორებს ან **ბარორეცეპტორებს** უწოდებენ. თუ ორივე მხარეს გადაიკვეთება სინოკაროტიდული და აორტის ნერვები, განვითარდება ჰიპერტენზია – არტერიული წნევის მდგრადი მომატება, რომელიც ძაღლის საძილე არტერიაში აღწევს ვერცხლისწყლის სვეტის 200-250 მმ-ს (ვერცხლისწყლის სვეტის 100-120 მმ-ის ნაცვლად).

ორგანიზმში სისხლის მოცულობის შემცირების (სისხლდენების დროს) ან გულის მოქმედების შესუსტების, ასევე სისხლის გადანაწილებისა და რომელიმე მსხვილი ორგანოს გაფართოებული სისხლძარღვების კალაპოტში სისხლის ჭარბად გადასვლის გამო არტერიული წნევის დაქვეითება იწვევს აორტის რკალისა და საძილე არტერიების პრესორეცეპტორების უფრო ნაკლები ინტენსივობით გაღიზიანებას, ვიდრე ნორმალური არტერიული წნევისას. სუსტდება არტერიულ წნევაზე დეპრესორული და სინოკაროტიდული ნერვების გავლენა, სისხლძარღვები ვიწროვდებიან, გულის მუშაობა ძლიერდება და არტერიული წნევა ნორმალიზდება. არტერიული წნევის რეგულაციის ეს წესი წარმოადგენს რეგულაციას ფუნქციური სისტემის **„გასასვლელზე“**, რომელიც მუშაობს **უარყოფითი უკუკავშირის** პრინციპით. არტერიული წნევის მოცემული სიდიდიდან გადახრისას ირთვება კომპენსაციური რეაქციები, რომლებიც წნევას აღადგენენ ნორმამდე. ეს არის **რეგულაცია „გადახრის პრინციპით“**.

არსებობს არტერიული წნევის რეგულაციის კიდევ ერთი, პრინციპულად განსხვავებული მექანიზმი: სისტემის **„შესასვლელზე“** - **„შეშფოთების“** მიხედვით. მოცემულ შემთხვევაში საკომპენსაციო რეაქციები ჩაირთვება მანამდე, სანამ შეიცვლება არტერიული წნევა, რითაც თავიდან იქნება აცილებული მისი ნორმიდან გადახრა. ამისათვის აუცილებელი რეაქციები გაიშვება მიოკარდიუმისა და კორონარული სისხლძარღვების გაჭიმვის რეცეპტორებში წარმოქმნილი სიგნალებით, რომლებსაც მიაქვთ ინფორმაცია გულის ღრუებისა და არტერიული სისტემის სისხლის ავსების დონის შესახებ (იხილეთ, ასევე, გულშიდა სარეგულაციო მექანიზმები). ამ შემთხვევაში სარეგულაციო რეაქციები ხორციელდება როგორც გულშიდა ნერვული სისტემის, ისე ცნსის ვეგეტატური ცენტრების გზით.

სისხლძარღვოვანი რეფლექსები შეიძლება გამოწვეული იქნას არა მარტო აორტის რკალისა და კაროტიდული სინუსის, არამედ **სხეულის ზოგიერთი სხვა მიდამოს სისხლძარღვთა რეცეპტორების** გაღიზიანებით.

ასე მაგალითად, ფილტვის, ნაწლავების, ელენთის სისხლძარღვებში წნევის მომატებისას, სხვა მიდამოს სისხლძარღვებში აღინიშნება არტერიული წნევის რეფლექსური ცვლილებები.

სისხლის არტერიული წნევის რეფლექსური რეგულაცია ხორციელდება არა მარტო მექანორეცეპტორების, არამედ **სისხლის ქიმიურ შედგენილობის** ცვლილებებისადმი მგრძნობიარე **ქემორეცეპტორების** საშუალებით. ასეთი ქემორეცეპტორები **თავმოყრილია** აორტისა და კაროტიდულ სხეულებში, ე.ი. **პრესორეცეპტორების ლოკალიზაციის ადგილებში**.

ქემორეცეპტორები მგრძნობიარენი არიან სისხლში ნახშირორჟანგის მომატებისა და ჟანგბადის ნაკლებობის მიმართ; ისინი ღიზიანდებიან ნახშირჟანგით, ციანიდებით, ნიკოტინით. ამ რეცეპტორებიდან ცენტრისკენული ნერვული ბოჭკოებით აგზნება გადაეცემა სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრს და იწვევს მისი ტონუსის აწევას. შედეგად სისხლძარღვები ვიწროვდება და წნევა მატულობს. ამავე დროს აიგზნება სუნთქვის ცენტრი.

ამრიგად, აორტისა და საძილე არტერიის ქემორეცეპტორების აგზნება იწვევს სისხლძარღვთა პრესორულ რეფლექსებს, ხოლო მექანორეცეპტორების გაღიზიანება - დეპრესორულ რეფლექსებს.

ქემორეცეპტორები აღმოჩენილია, აგრეთვე, ელენთის, თირკმელზედა ჯირკვლების, თირკმლების, ძვლის წითელი ტვინის სისხლძარღვებში. ისინი მგრძნობიარენი არიან სისხლში მოცირკულირე სხვადასხვა ქიმიური ნაერთის, მაგალითად, აცეტილქოლინის, ადრენალინის და სხვ. მიმართ.

შეუღლებული სისხლძარღვოვანი რეფლექსები,

ე.ი. სხვა სისტემებსა და ორგანოებში წარმოქმნილი რეფლექსები, უპირატესად, გამოვლინდებიან არტერიული წნევის მატებით. ეს რეფლექსები შეიძლება გამოწვეული იქნან, მაგალითად, სხეულის ზედაპირის გაღიზიანებით: მაგალითად, მტკივნეული გაღიზიანებისას რეფლექსურად ვიწროვდება სისხლძარღვები, განსაკუთრებით – მუცლის ღრუს ორგანოების სისხლძარღვები და არტერიული წნევა მატულობს. კანის სიცივით გაღიზიანება, ასევე, იწვევს სისხლძარღვების რეფლექსურ შევიწროებას, განსაკუთრებით – კანის არტერიოლებისა.

სისხლძარღვთა ტონუსის ქერქული რეგულაცია. დიდი ტვინის ნახევარსფეროების ქერქის გავლენა სისხლძარღვებზე პირველად დადგენილი იყო ქერქის გარკვეული მიდამოების გაღიზიანების გზით.

ადამიანზე ქერქული (კორტიკული) სისხლძარღვოვანი რეაქციები შესწავლილია **პირობითი რეფლექსების მეთოდით**. ამ ცდებში სისხლძარღვთა შევიწროებაზე ან გაფართოებაზე მსჯელობენ პლეტიზმოგრაფიის ჩატარებისას ორგანოს მოცულობის ცვლილებების მიხედვით. თუ სისხლძარღვები ვიწროვდება, მაშინ ორგანოს სისხლსავსეობა და, შესაბამისად, მისი მოცულობა მცირდება. სისხლძარღვთა გაფართოებისას, პირიქით, ორგანოს სისხლსავსეობა და მოცულობა იზრდება.

რომელიმე გამღიზიანებლის, მაგალითად, კანის თერმული (გათბობა, გაცივება) ან მტკივნეული გაღიზიანების მრავალჯერადი შეუღლებისას რომელიმე ინდიფერენტულ გამღიზიანებელთან (ბგერითი, სინათლის და ა.შ.), უკვე რამდენიმე შეუღლების შემდეგაც კი (განმტკიცებისას) მარტო ინდიფერენტულ გამღიზიანებელს (ამჯერად უკვე პირობით გამღიზიანებელს) შეუძლია გამოიწვიოს ისეთივე სისხლძარღვოვანი რეაქცია, როგორსაც იწვევდა ცალკე თერმული ან მტკივნეული გაღიზიანება.

სისხლძარღვოვანი რეაქცია ადრე ინდიფერენტულ გამღიზიანებელზე ხორციელდება პირობითრეფლექსური გზით, ე.ი. დიდი ტვინის ნახევრსფეროების ქერქის მონაწილეობით. ამ დროს ადამიანს ხშირად უჩნდება სათანადო შეგრძნებებიც (სიცივის, სითბოსი ან ტკივილისა), მიუხედავად იმისა, რომ კანის გაღიზიანებას ადგილი არ ჰქონია.

დიდი ტვინის ქერქის გავლენით აიხსნება ის, რომ სპორტსმენებს ვარჯიშის ან შეჯიბრების დაწყების წინ აღენიშნებათ არტერიული წნევის მომატება, რაც გამოწვეულია გულის მოქმედებისა და სისხლძარღვთა ტონუსის ცვლილებებით.

ჰუმორული გავლენები სისხლძარღვებზე

ზოგიერთი ჰუმორული აგენტი ავიწროებს, ხოლო სხვები აფართოებენ არტერიული სისხლძარღვების სანათურს. **სისხლძარღვთა შემავიწროებელ ნივთიერებებს** მიეკუთვნებიან თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ჰორმონები - **ადრენალინი** და **ნორადრენალინი**, ასევე ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონი - ანტიდიურეზული ჰორმონი (**ვაზოპრესინი**).

ადრენალინი და ნორადრენალინი ავიწროებენ კანის, მუცლის ღრუს ორგანოების და ფილტვების არტერიებსა და არტერიოლებს, ხოლო ვაზოპრესინი, უპირატესად, მოქმედებს არტერიოლებსა და კაპილარებზე.

როგორც ადრენალინი და ნორადრენალინი, ისე ვაზოპრესინი სისხლძარღვებზე ვაზოკონსტრიქციულ და ჰიპერტენზიულ გავლენას ახდენენ მეტად მცირე კონცენტრაციისას. ასე მაგალითად, თბილსისხლიანი ცხოველების სისხლძარღვების შევიწროება ხდება სისხლში $1 \cdot 10^{-7}$ გ/მლ ადრენალინის კონცენტრაციისას.

სისხლძარღვთა შემავიწროებელ ჰუმორულ ფაქტორებს მიეკუთვნება **სეროტონინი** (5-ჰიდროქსიტრიპტამინი), რომელიც გამომუშავდება წვრილი ნაწლავის ლორწოვანში და თავის ტვინის ზოგიერთ უბანში. სეროტონინი წარმოიქმნება, აგრეთვე, თრომბოციტების დაშლისას. მოცემულ შემთხვევაში სეროტონინის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს, რომ იგი ავიწროებს სისხლძარღვებს და ხელს უშლის სისხლდენას დაზიანებული სისხლძარღვიდან.

სისხლძარღვთა შემავიწროებელი განსაკუთრებული ფაქტორი წარმოიქმნება თირკმლებში, თანაც, მით უფრო მეტი რაოდენობით, რაც უფრო დაბალია თირკმლების სისხლით მომარაგება. ამ მიზეზის გამო თირკმლის არტერიების ნაწილობრივი დახშობის შემდეგ ცხოველებს უვითარდებათ მდგრადი ჰიპერტენზია, რაც განპირობებულია არტერიოლების შევიწროებით. თირკმლებში წარმოქმნილმა ნივთიერებამ მიიღო **რენინის** სახელწოდება. იგი წარმოადგენს პროტეოლიზურ ფერმენტს, რომელიც თვითონ არ იწვევს სისხლძარღვთა შევიწროებას. სისხლში მოხვედრილი რენინი გახლეჩს პლაზმის α-გლობულინს - **ანგიოტენზინოგენს** და გარდაქმნის მას შედარებით ნაკლებ აქტიურ დეკაპეპტიდად - **ანგიოტენზინ-I**. ეს უკანასკნელი ფერმენტ დიპეპტიდკარბოქსიპეპტიდაზას გავლენით გარდაიქმნება მეტად აქტიურ სისხლძარღვთა შემავიწროებელ ნივთიერებად - **ანგიოტენზინ II**. სისხლძარღვებზე პირდაპირი მოქმედების გარდა, ანგიოტენზინ-II იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან **ალდოსტერონის** გამოსვლას, რომელიც, აგრეთვე, ხასიათდება **პრესორული ეფექტით**. ანგიოტენზინ-II სწრაფად იშლება კაპილარებში **ანგიოტენზინაზით**.

თირკმლების სისხლით ნორმალური მომარაგების პირობებში რენინის შედარებით მცირე რაოდენობა წარმოიქმნება. იგი დიდი ოდენობით გამომუშავდება მთელ არტერიულ სისტემაში სისხლის წნევის დონის დაცემისას. თუ ძაღლის არტერიულ წნევას შევამცირებთ სისხლის გამოშვებით, მაშინ თირკმლები სისხ-

ლში გამოყოფენ რენინს მოჭარბებული რაოდენობით, რაც ხელს უწყობს არტერიული წნევის ნორმალიზებას.

რენინსა და მის სისხლძარღვთა შემავიწროებელ მოქმედებას დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს: ამ ფაქტით ახსნილი იქნა თირკმლის ზოგიერთი დაავადებისათვის დამახასიათებელი მაღალი არტერიული წნევის მიზეზი (მაგ., რენული წარმოშობის ჰიპერტენზია).

თირკმლების ტვინოვან შრეში წარმოიქმნება, აგრეთვე, **სისხლძარღვთა გამაფართოებელი** ლიპიდური ნივთიერება **მედულინი**.

სხეულის სხვადასხვა მიდამოში მრავალი სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ნივთიერების არსებობაა დადგენილი. მათ მიიღეს **პროსტაგლანდინების** სახელწოდება, რამეთუ ეს ნივთიერება პირველად ნანახი იქნა მამაკაცის სათესლე სითხეში და გამოითქვა მოსაზრება, რომ მას გამოიმუშავებს წინამდებარე ჯირკვალი. პროსტაგლანდინები წარმოიქმნება უჯერი ცხიმოვანი მჟავებისაგან.

ყბისქვეშა და კუჭქვეშა ჯირკვლებიდან, ფილტვებიდან და ზოგიერთი სხვა ორგანოდან მიღებულია აქტიური სისხლძარღვთა გამაფართოებელი პოლიპეპტიდი - **ბრადიკინინი**. იგი იწვევს არტერიოლების გლუვი კუნთების მოდუნებას და აქვეითებს არტერიულ წნევას. სითბოს მოქმედების დროს ბრადიკინინი ჩნდება კანში და წარმოადგენს ერთ-ერთ ფაქტორს, რომელიც განაპირობებს გათბობისას სისხლძარღვების გაფართოებას. იგი წარმოიქმნება სისხლის პლაზმის ერთ-ერთი გლობულინიდან ქსოვილებში არსებული ფერმენტ კალიკრეინის გავლენით.

სისხლძარღვთა გამაფართოებელ ნივთიერებებს მიეკუთვნება **აცეტილქოლინი**, რომელიც წარმოიქმნება პარასიმპათიკური ნერვებისა და სიმპათიკური ვაზოდილატატორების დაბოლოებებში. სისხლში იგი სწრაფად იშლება, ამიტომ სისხლძარღვებზე მის მოქმედებას ფიზიოლოგიურ პირობებში მკაცრად ლოკალური ხასიათი აქვს.

სისხლძარღვთა გამაფართოებელ ნივთიერებას წარმოადგენს, აგრეთვე, **ჰისტამინი** - ნივთიერება, რომელიც წარმოიქმნება კუჭისა და ნაწლავების კედლებში და მრავალ სხვა ორგანოში, კერძოდ, კანში – მისი გაღიზიანებისას და ჩონჩხის კუნთებში – მუშაობის დროს. ჰისტამინი აფართოებს არტერიოლებს და სისხლსავსეს ხდის კაპილარებს. კატის ვენაში 1-2 მგ ჰისტამინის შეყვანისას, მიუხედავად იმისა, რომ გული განაგრძობს წინანდელი ძალით მუშაობას, არტერიული წნევა მკვეთრად ეცემა გულთან სისხლის მიდინების შემცირების გამო: დიდი რაოდენობით სისხლი იყრის თავს, ძირითადად, მუცლის ღრუს კაპილარებში. არტერიული წნევის დაქვეითება და სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ამ დროს წააგავს იმ ცვლილებებს, რომლებიც წარმოიქმნება სისხლის ძლიერი დაკარგვისას. ამ დარღვევებს თან სდევს ცნს-ის მოქმედების მოშლა, რაც განპირობებულია ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევით. ჩამოთვლილ მოვლენათა ერთობლიობა გაერთიანებულია **შოკის** ცნებაში. ჰისტამინის დიდი დოზებით შეყვანის შემდეგ ორგანიზმში წარმოქმნილი მძიმე მოშლილობანი იწოდება **ჰისტამინურ შოკად**. ამ პროცესის მექანიზმები დეტალურად განხილული იქნება პათოფიზიოლოგიის კურსში.

ჰისტამინის გაძლიერებული წარმოქმნითა და მოქმედებით ხსნიან კანის გაწითლების რეაქციას. ეს რეაქცია გამოიწვევა სხვადასხვა გამღიზიანებლის მოქმედებით (კანის გაღიზიანება, სითბოს ზემოქმედება, ულტრაიისფერი დასხივება). ჩონჩხის კუნთების ინტენსიური მუშაობისას, გარდა ჰისტამინისა და აცეტილქოლინისა, სისხლძარღვთა გამაფართოებელი სხვა ნივთიერებებიც აქტიურად წარმოიქმნება ან გამოთავისუფლდება შეკავშირებული მდგომარეობიდან: ატფ და მისი დაშლის პროდუქტები (კერძოდ, ადენილის მჟავა), რძის მჟავა, ნახშირმჟავა და სხვა.

მოცირკულირე სისხლის მოცულობის რეგულირება

ორგანოებისა და ქსოვილების სისხლით ნორმალური მომარაგებისათვის, არტერიული წნევის მუდმივობის შენარჩუნებისათვის აუცილებელია გარკვეული შეფარდება ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობასა და მთელი სისხლძარღვოვანი სისტემის საერთო ტევადობას შორის. ეს შესაბამისობა მიიღწევა მთელი რიგი ნერვული და ჰუმორული სარეგულაციო მექანიზმების დახმარებით.

განვიხილოთ ორგანიზმის რეაქციები, გამოწვეული სისხლის დაკარგვისას ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის შემცირებით. ასეთ შემთხვევებში სისხლის ნაკადი გულისკენ მცირდება და არტერიული წნევა ქვეითდება. უპირველესად ვითარდება არტერიების რეფლექსური შევიწროება. გარდა ამისა, სისხლის დაკარგვისას აღინიშნება სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ჰორმონების - ადრენალინისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის (ვაზოპრესინის) - სეკრეციის რეფლექსური გაძლიერება, რაც იწვევს არტერიოლების შევიწროებას. სისხლის დაკარგვისას არტერიული წნევის შენარჩუნებაში ადრენალინისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის მნიშვნელოვანი როლის შესახებ ისიც მიუთითებს, რომ ჰიპოფიზისა და თირკმელზედა ჯირკვლების მოცილების შემდეგ სისხლის დაკარგვისას სიკვდილი ბევრად ადრე ვითარდება.

სიმპათოადრენალური გავლენებისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის მოქმედების გარდა, სისხლის დაკარგვისას არტერიული წნევისა და ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის ნორმალურ დონეზე შენარჩუნებისათვის, განსაკუთრებით – მოგვიანებით ვადებში, მნიშვნელობა აქვს რენინ-ანგიოტენზინ-ალ-

დოსტერონის სისტემას.

სისხლის დაკარგვის შემდეგ თირკმლებში სისხლის ნაკადის შემცირება იწვევს რენინის დიდი რაოდენობით გამოყოფას და ნორმაზე მეტი რაოდენობით ანგიოტენზინ-II წარმოქმნას, რომელიც ხელს უწყობს არტერიული წნევის შენარჩუნებას და აძლიერებს თირკმლებში ნატრიუმის რეაბსორბციას. ნატრიუმის შეკავება წარმოადგენს თირკმლებში წყლის რეაბსორბციის გაზრდისა და მოცირკულირე სისხლის მოცულობის აღდგენის მნიშვნელოვან ფაქტორს.

ღია სისხლდენის დროს არტერიული წნევის შენარჩუნებისათვის მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, სისხლძარღვებში ქსოვილოვანი სითხის გადასვლას და სისხლის საერთო ნაკადში იმ სისხლის ჩართვას, რომელიც თავმოყრილია ე.წ. **სისხლის დეპოებში**. სისხლის წნევის ნორმალიზებას ხელს უწყობს, აგრეთვე, გულის შეკუმშვათა რეფლექსური გახშირება და გაძლიერება. ამ ნეიროჰუმორულ გავლენათა გამო სისხლის 20-25%-ის სწრაფად დაკარგვისას რამდენიმე ხნის განმავლობაში შეიძლება შენარჩუნდეს არტერიული წნევის საკმაოდ მაღალი მაჩვენებელი.

თუმცა, არსებობს სისხლის დაკარგვის გარკვეული ზღვარი, რომლის შემდეგაც არავითარ სარეგულაციო შეგუებას (არც სისხლძარღვთა შევიწროებას, არც დეპოებიდან სისხლის გადმოსროლას, არც გულის მუშაობის გაძლიერებას და ა.შ.) არ შეუძლია ნორმალურ დონეზე არტერიული წნევის შენარჩუნება: თუ ორგანიზმი სწრაფად კარგავს არსებული სისხლის 40-45%-ზე მეტს, მაშინ არტერიული წნევა მკვეთრად, შეიძლება – ნულამდეც, ეცემა, რაც იწვევს სიკვდილს.

სისხლის დეპოები

მოსვენებულ მდგომარეობაში ადამიანის ორგანიზმში არსებული სისხლის მთელი მოცულობის 45-50%-მდე იმყოფება **სისხლის დეპოებში: ელენთაში, ღვიძლში, კანქვეშა სისხლძარღვოვან ქსელში და ფილტვებში**. ელენთაში 500 მლ სისხლია, რომელიც თითქმის მთლიანად შეიძლება გამოთიშული იყოს ცირკულაციიდან.

ელენთის სარეზერვუარო ფუნქცია ხორციელდება მისი სისხლძარღვების განსაკუთრებული სტრუქტურის გამო. აქ კაპილარებიდან სისხლი გადადის ჯერ ვენურ სინუსებში და მხოლოდ ამის შემდეგ მოხვდება ვენებში. სინუსებს აქვთ ადვილად გაჭიმვადი კედლები, მათ შეიძლება სისხლის დიდი რაოდენობა დაიტიონ და დაცლისას ეს სისხლი გადადენონ ელენთის ვენაში და, შესაბამისად – სისხლის საერთო ნაკადში.

ელენთის არტერიებში და ელენთის სინუსებში, მათი ვენულებში შერთვის ადგილას არის სფინქტერები, რომლებიც არეგულირებენ სისხლის შემოსვლას და გასვლას. ვენური სფინქტერების შეკუმშვისას ნელდება სისხლის გადინება, იგი ჩერდება სინუსებში, რითაც იზრდება ელენთის ზომები. ამ დროს, ჩვეულებრივ, სფინქტერები სისხლძარღვთა სანათურს მთლიანად არ ახშობენ. რჩება ვიწრო ნაპრალები, რომლებიც აჩერებენ სისხლის ფორმიან ელემენტებს, მაგრამ ატარებენ პლაზმას.

ღია არტერიული სფინქტერების პირობებში ელენთაში სისხლის შესვლა არ არის შეზღუდული, მის სისხლძარღვებში წნევა იზრდება და მატულობს ფილტრაციული წნევის დონე, რის შედეგადაც სისხლის პლაზმა ვენური სფინქტერებით გადადის ვენებში და შემდგომ – სისხლის საერთო ნაკადში.

აღნიშნულის გამო ელენთის სისხლძარღვებში სისხლი სქელდება. ელენთამ შეიძლება დაიტიოს მთელი ორგანიზმის სისხლის ერითროციტების 1/5-მდე ნაწილი.

ფიზიკური და ემოციური დაძაბულობისას ელენთასთან სიმპათიკური ბოჭკოებით მიმავალი გავლენები, აგრეთვე, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების მიერ სისხლში გადმოსროლილი ადრენალინი, იწვევს აღნიშნულ ორგანოში კაფსულის ტრაბეკულებისა და სისხლძარღვების გლუვი მუსკულატურის შეკუმშვას. ამ დროს ვენური სფინქტერები იხსნება და ელენთაში დეპონირებული სისხლი გადაისროლება სისხლის საერთო ნაკადში. სისხლის მიმოქცევაში დამატებით ხვდება ერითროციტების დიდი რაოდენობა. **ამრიგად, ელენთა წარმოადგენს ერითროციტების ძირითად დეპოს**. მათი დიდი რაოდენობა, გადადის რა ცირკულაციაში მყოფ სისხლში ფიზიკური და ემოციური დაძაბულობისას, მნიშვნელოვნად ზრდის სისხლის ჟანგბადის ტევადობას.

ძაღლის დაახლოებით 1,8 კგ მასის მქონე ელენთას შეუძლია შეაკავოს 300 მლ-მდე სისხლი, ე.ი. დაახლოებით $2 \cdot 10^{12}$ ერითროციტი, ანუ ცხოველების ორგანიზმში არსებული ყველა ერითროციტის დაახლოებით 1/5 ნაწილი. ადამიანისათვის ელენთის, როგორც დეპოს როლი ნაკლებ მნიშვნელოვანია.

ელენთის გლუვი კუნთები შეიძლება შეიკუმშოს თავის ტვინის ქერქიდან მომავალი იმპულსების გავლენით, ე.ი. პირობითრეფლექსური გზით. აღნიშნულის გამო ყოველმა სიგნალმა მოსალოდნელი ფიზიკური დატვირთვის ან ემოციური დაძაბვის შესახებ შეიძლება გამოიწვიოს ელენთის გლუვი კუნთების შეკუმშვა და სისხლში დიდი რაოდენობით ერითროციტების გადმოსვლა. ორგანიზმი წინასწარ მომზადებული ხვდება მოსალოდნელ ფიზიკურ და ემოციურ დატვირთვებს. ელენთიდან სისხლის გამოსვლა აღინიშნება, აგრეთვე, სისხლის დაკარგვისას, დამწვრობისას, ტრავმისას, ჰიპოქსიის, ასფიქსიის, ანესთეზიის და სხვა მდგომარეობათა დროს.

ელენთის სხვა ფუნქციები. ელენთის კაპილარების ენდოთელურ უჯრედებს შორის შედარებით მსხვილი ნაპრალებისა და ხვრელების არსებობის გამო ერითროციტებს შეუძლიათ ელენთის სისხლის კალაპოტიდან

გადავიდნენ მის პულპაში, რომელიც შეიცავს რეტიკულურ და ლიმფოიდურ ქსოვილს. აქედან, ვენური სინუსების ენდოთელურ უჯრედებს შორის არსებული ხვრელებისა და ნაპრალების გზით ისინი კვლავ შეიძლება მოხვდნენ სისხლის კალაპოტში.

თუმცა, აღსანიშნავია, რომ სისხლის კალაპოტში დაბრუნება შესაძლებელია არა ყველა ერითროციტისათვის, არამედ მხოლოდ შედარებით ახალგაზრდა და სიცოცხლისუნარიანი ერითროციტებისათვის. ძველი (ბებერი) ერითროციტები, რომლებმაც დაამთავრეს სიცოცხლის ვადა (ადამიანის ერითროციტისათვის – 100-120 დღე), კავდებიან ელენთის პულპაში და იშლებიან ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური სისტემის უჯრედებით. ელენთა წარმოადგენს სასაფლაოს იმ ერითროციტებისათვის, რომლებმაც დაამთავრეს სიცოცხლის პერიოდი. ძველი ერითროციტების განთესვის ხელშემწყობ მეტად მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს მათი უფრო დიდი რიგიდობა ახალგაზრდა ერითროციტებთან შედარებით. ძველი ერითროციტები კარგავენ ელასტიკურობას, ხდებიან ნაკლებად დეფორმაბელურნი; ეს კი აუცილებელია ვენური სინუსების კედლების ენდოთელური ხვრელების გავლისა და სისხლის ნაკადში დაბრუნებისათვის.

გარდა აღნიშნულისა, ძველ ერითროციტებში ირღვევა ცვლის პროცესები, ქვეითდება ნუკლეოტიდების ცვლასა და გლიკოლიზში მონაწილე ფერმენტების აქტივობა, მცირდება ატფ-ის პროდუქცია. ერითროციტების ცილები (ჰემოგლობინის ჩათვლით) უფრო მგრძნობიარენი ხდებიან დამაზიანებელი ზემოქმედების მიმართ. გარდა ამისა, ერითროციტების მემბრანის სიხისტის გაზრდა იწვევს ამ უჯრედების ფრაგმენტაციას. ძველი ერითროციტების მემბრანა ხდება ნაკლებ მდგრადი იმ ფაქტორების მიმართ, რომლებიც იწვევენ ჰემოლიზს. ყოველივე ეს ხელს უწყობს ძველი ერითროციტების განადგურებას **ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური** სისტემის უჯრედების მიერ.

ელენთაში ერითროციტების დაშლას ხელს უწყობს, აგრეთვე, ამ ორგანოს უჯრედების მიერ ჰემოლიზინების გამოყოფა. მართალია, ერითროციტები იშლება ყველა ორგანოსა და ქსოვილში, სადაც არის ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური სისტემის უჯრედები, მაგრამ ეს პროცესი ყველაზე ინტენსიურად ელენთაში მიმდინარეობს.

სისხლის წითელი სხეულაკების გარსი და სტრომა შთაინთქმება ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური სისტემის უჯრედების მიერ, ჰემოგლობინი კი გარდაიქმნება ბილირუბინად, რომელიც ელენთისა და კარის ვენებით მოხვდება ღვიძლში და გამოიყოფა თორმეტგოჯა ნაწლავში ნაღველთან ერთად. ჰემოგლობინის რკინის ნაწილი დეპონირდება ელენთის უჯრედებში, რის გამოც ელენთა შეიძლება განხილული იყოს არა მხოლოდ როგორც სისხლისა და ერითროციტების დეპო, არამედ როგორც **რკინის დეპოც**. ელენთის მოცილებისას მკვეთრად მატულობს სისხლში ცირკულირებული ძველი (ბებერი), რიგიდული და დეფორმირებული ერითროციტების რაოდენობა.

ელენთა სისხლიდან არა მხოლოდ ერითროციტების, არამედ უცხო ნაწილაკების, ბაქტერიების, ვირუსების, ტოქსინებისა და ა.შ. ელიმინაციასაც აწარმოებს. ყველა ეს ნაწილაკი და ნივთიერება ადვილად გადის ელენთის კაპილარების ნაპრალებით მის პულპაში და აქ გაუვნებელყოფდება ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური სისტემის უჯრედების მიერ.

ამრიგად, **ელენთა** წარმოადგენს მნიშვნელოვან ორგანოს, რომელიც უზრუნველყოფს **იმუნიტეტს**. გარდა განხილული პროცესებისა, ელენთის მონაწილეობა იმუნურ რეაქციებში მდგომარეობს მისი ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური სისტემის უჯრედების მიერ **ანტისხეულების გამომუშავებაში**, აგრეთვე, **ლიმფოციტებისა** და **მონოციტების წარმოქმნაში** (სისხლმბადი ფუნქცია).

როგორც **სისხლმბადი ორგანო, ელენთა** სრულყოფილად ფუნქციონირებს **ნაყოფში**. დაბადების შემდეგ ერითროპოეზი მხოლოდ ძვლის ტვინში ხორციელდება. მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ელენთაში გრძელდება ლიმფოციტებისა და მონოციტების წარმოქმნა. მაგრამ ძვლის ტვინში სისხლწარმოქმნის ნორმალური პროცესების მოშლისას (ოსტეოსკლეროზის, პერნიციოზული ანემიის დროს და ა.შ.) ელენთაში შეიძლება გააქტივდეს სისხლწარმოქმნის პოტენციური კერები და ერითროციტებიც წარმოიქმნას.

ელენთა აქტიურად მონაწილეობს ძვლის ტვინში სისხლწარმოქმნის პროცესების რეგულაციაში. ელენთა არეგულირებს ერითროციტების და ლეიკოციტების მომწიფებასა და ძვლის ტვინიდან გამოსვლას, მეგაკარიოციტების მიერ თრომბოციტების პროდუქციას, მომწიფებადი ერითროციტების დენუკლეაციის პროცესს, ლიმფოციტების პროდუქციას.

ადამიანის ღვიძლის სისხლძარღვებში და **კანის** სისხლძარღვოვან ქსელში არსებული სისხლი (≈1 ლ) ცირკულირებს გაცილებით ნელა (10-20-ჯერ), ვიდრე სხვა სისხლძარღვებში. ამიტომ აღნიშნულ ორგანოებში სისხლი კავდება, ე.ი. ისინიც სისხლის **რეზერვუარის ტიპის** ორგანოებია.

ღვიძლს გააჩნია სისხლის დეპოს ფუნქცია. ღვიძლის ვენების მსხვილი ტოტების კედლებში არის კუნთოვანი კონები, რომლებიც წარმოქმნიან სფინქტერებს და რომელთა შეკუმშვისას ვიწროვდება ვენების კალაპოტი, ეს კი ხელს უშლის სისხლის უკუდინებას ღვიძლიდან.

ღვიძლში არსებული სისხლი არ ითიშება ცირკულაციიდან, როგორც ეს აღინიშნება ელენთაში, მაგრამ მისი ნაკადი ნელდება. ღვიძლის სისხლსავსეობის რეგულაცია და, შესაბამისად, მისი, როგორც სისხლის დეპოს ფუნქცია, ხორციელდება რეფლექსურად. სისხლის დე-

პოს როლს ასრულებს მთელი ვენური სისტემა, ყველაზე მეტად კი – კარის ვენები.

სისხლის მიმოქცევის რეგულირების ადგილობრივი მექანიზმები

ნებისმიერი ორგანოსა და ქსოვილის ფუნქციის გაძლიერებისას იზრდება მეტაბოლური პროცესების ინტენსივობა და მატულობს ცვლის პროდუქტების - ნახშირორჟანგისა და ნახშირმჟავას, ადფ-ის, ამფ-ის, ფოსფორისა და რძის მჟავების და სხვა ნივთიერებათა კონცენტრაცია, იზრდება ოსმოსური წნევა (დაბალმოლეკულური პროდუქტების წარმოქმნის გამო), წყალბადიონების დაგროვების შედეგად მცირდება pH.

ყველა აღნიშნული და რიგი სხვა ფაქტორებისა **მომუშავე ორგანოში სისხლძარღვების გაფართოებას** იწვევს. სისხლძარღვთა კედლების გლუვი მუსკულატურა მეტად მგრძნობიარეა ცვლის პროდუქტების მოქმედების მიმართ.

მრავალი ამ ნივთიერებათაგანი, მოხვდება რა სისხლის საერთო ნაკადში და მიაღწევს სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრებს, ზრდიან სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონუსს, ე.ი. სისხლძარღვებზე ახდენს საპირისპირო გავლენას. აღნიშნულ ნივთიერებათა ცენტრალური მოქმედებისას აღმოცენებული სისხლძარღვთა ტონუსის გენერალიზებული მომატება ორგანიზმში იწვევს სისტემური არტერიული წნევისა და მომუშავე ორგანოებში სისხლის ნაკადის მნიშვნელოვან გაზრდას.

ჩონჩხის კუნთებში მოსვენების მდგომარეობაში განიკვეთის ფართობის 1 მმ²-ზე დაახლოებით 30 ღია კაპილარია. კუნთის მაქსიმალური მუშაობის დროს ღია ანუ მოფუნქციე კაპილარების რაოდენობა 1 მმ²-ზე 100-ჯერ იზრდება. ვინაიდან ინტენსიური ფიზიკური მუშაობის დროს გულის მიერ გადმოსროლილი სისხლის წუთმოცულობა შეიძლება გაიზარდოს მაქსიმუმ 5-6-ჯერ, ამიტომ მომუშავე კუნთში სისხლის მომარაგების 100-ჯერ გაზრდა შეიძლება მხოლოდ სისხლის გადანაწილების შედეგი იყოს. ასე მაგალითად, საჭმლის მონელების დროს სისხლი დიდი რაოდენობით მიდის საჭმლის მომნელებელ ორგანოებთან, ხოლო ჩონჩხის კუნთებთან მიმავალი სისხლის ნაკადი მცირდება, გონებრივი მუშაობის დროს ძლიერდება ტვინის სისხლით მომარაგება.

დაძაბული კუნთური მუშაობისას საჭმლის მომნელებელი ორგანოების სისხლძარღვები ვიწროვდება, მომუშავე ჩონჩხის კუნთების სისხლის ნაკადი კი ძლიერდება. კუნთებში სისხლის ნაკადი იზრდება მათში წარმოქმნილი ცვლის პროდუქტების **ადგილობრივი სისხლძარღვთა გამაფართოებელი მოქმედების** შედეგად და, აგრეთვე, სისხლძარღვების **რეფლექსური გაფართოების** გამო. მაგალითად, ერთი ხელის მუშაობის დროს სისხლძარღვები ფართოვდება არა მარტო ამ ხელში, არამედ მეორე ხელშიც და ქვედა კიდურებშიც.

გამოითქვა მოსაზრება, რომ მომუშავე ორგანოს სისხლძარღვებში კუნთების ტონუსი, აგრეთვე, კაპილარების გაფართოების **ტურგორული მექანიზმი**, იცვლება არა მარტო ცვლის პროდუქტების (მეტაბოლიტების) დაგროვების, არამედ მექანიკური ფაქტორების მოქმედების შედეგადაც. ჩონჩხის კუნთის შეკუმშვას თან ახლავს სისხლძარღვთა კედლების გაჭიმვა, სისხლძარღვთა კედლების ტონუსის შემცირება მოცემულ უბანში და, აქედან გამომდინარე, ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელოვანი გაზრდა (სურ. 11-19).

სურ. 11-19. კაპილარების გაფართოების ტურგორული მექანიზმი

მომუშავე ორგანოებში და ქსოვილებში დაგროვილი ცვლის პროდუქტების გარდა, სისხლძარღვთა კედლის კუნთებზე მოქმედებს **სხვა** ჰუმორული **ფაქტორებიც: ჰორმონები, იონები** და ა.შ. თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის ჰორმონი - ადრენალინი იწვევს შინაგანი ორგანოების არტერიოლების გლუვი მუსკულატურის მკვეთრ შეკუმშვას და შედეგად სისტემური არტერიული წნევის მომატებას. ადრენალინი აძლიერებს, აგრეთვე, გულის მოქმედებას. ამასთან ერთად, მომუშავე ჩონჩხის კუნთებისა და თავის ტვინის სისხლძარღვები ადრენალინის მოქმედებით არ ვიწროვდება. ამრიგად, ემოციური დაძაბვის დროს წარმოქმნილი ადრენალინის სისხლში დიდი რაოდენობით გადმოსროლა მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ტვინის და კუნთების სისხლით მომარაგებას, რითაც იწვევს ორგანიზმის ენერგეტიკული და პლასტიკური რესურსების მობილიზაციას, რაც საჭიროა ემოციური დაძაბვის პირობებში.

ზოგიერთი შინაგანი ორგანოს და ქსოვილის სისხლძარღვებს აქვთ რეგულაციის სპეციფიკა, რომელიც აიხსნება თითოეული ამ ორგანოს და ქსოვილის სტრუქტურითა და ფუნქციით და ორგანიზმის ამა თუ იმ საერთო რეაქციაში მისი მონაწილეობის ხარისხით. მაგ., კანის სისხლძარღვები ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს თერმორეგულაციაში: მათი გაფართოება სხეულის მაღალი ტემპერატურის დროს უზრუნველყოფს სითბოს გაცემას. აღნიშნული რეაქცია აღმოცენდება კანის თერმორეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად.

სისხლის გადანაწილება ხდება, აგრეთვე, ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში გადასვლისას, ამასთან ერთად, ძნელდება სისხლის ვენური ნაკადი ფეხებიდან და სისხლის რაოდენობა, რომელიც მიდის

გულში ქვემო ღრუ ვენით, მცირდება (რენტგენოსკოპით მკვეთრად ჩანს გულის ზომების შემცირება). ამ დროს სისხლის ვენური ნაკადი გულისკენ შეიძლება მკვეთრად შემცირდეს. სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციის აღნიშნული მექანიზმი არის უპირობო, თანდაყოლილი, მაგრამ უმაღლესი ცხოველის ინდივიდუალური ცხოვრების განმავლობაში ამის საფუძველზე გამომუშავდება პირობითი სისხლძარღვოვანი რეფლექსები, რომლის საშუალებითაც გულ-სისხლძარღვთა სისტემა ირთვება ორგანიზმისთვის ადეკვატურ და უცილებელ რეაქციაში უკვე იმ სიგნალის მოქმედებისას, რომელიც გარემოს ამა თუ იმ ცვლილების წინამორბედია. ამრიგად, ორგანიზმი წინასწარაა შეგუებული მოსალოდნელ ზემოქმედებას.

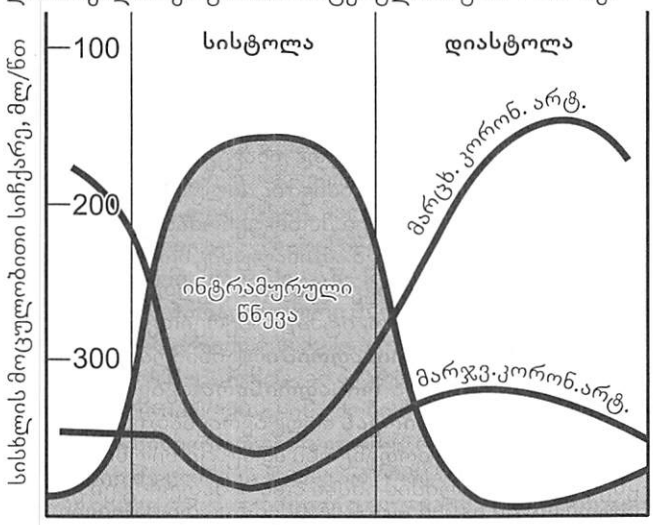
რეგიონული სისხლის მიმოქცევა

რეგიონული (ლოკალური) სისხლის მიმოქცევის ამოცანა მოცემული რეგიონის ადეკვატური სისხლმომარაგებაა. ამ დროს გარკვეულწილად იგნორირდება მთლიანი ორგანიზმის ინტერესები და მოთხოვნილებები.

რეგიონული სისხლის ნაკადი სხვადასხვა - ადგილობრივი, ჰუმორული და ნერვული მექანიზმებით - რეგულირდება, რომლებიც სპეციფიკურია სხვადასხვა ორგანოსა და რეგიონისთვის.

სისხლის მიმოქცევა გულის გვირგვინოვან სისხლძარღვებში

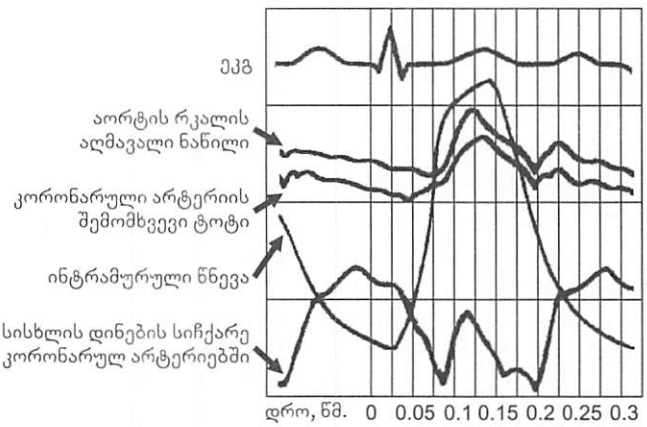
გული სისხლით მარაგდება კორონარული ანუ გვირგვინოვანი სისხლძარღვებით. სხვა სისხლძარღვებისაგან განსხვავებით, გვირგვინოვან სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევა ხორციელდება, უპირატესად, დიასტოლის დროს. კორონარული სისხლის ნაკადი კარდიოციკლის სხვადასხვა ფაზაში მოცემულია სურ.11-20-ზე.



სურ. 11-20. კორონარული სისხლის ნაკადი გულის მოქმედების სხვადასხვა ფაზაში

პარკუჭების დაძაბვის პერიოდში შეკუმშული მიოკარდიუმი იმდენად აწვება მასში განლაგებულ წვრილ არტერიებს და სხვა სისხლძარღვებს, რომ სისხლის ნაკადი გვირგვინოვან არტერიებში მკვეთრად მცირდება. გულის ვენებიდან სისხლის ნაწილი მოხვდება კორონარულ სინუსში და ჩადის მარჯვენა წინაგულში. აქ სისხლი მოდის უპირატესად (75-90%) მარცხენა პარკუჭის ვენებიდან. სისხლის ნაწილი, რომელიც ტებეზიის მრავალრიცხოვანი უწვრილესი სისხლძარღვით მოდის კორონარული კალაპოტიდან და მიოკარდიუმიდან, ჩადის მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებში.

ადამიანის კორონარულ სისხლძარღვებში წუთში გაივლის 200-250 მლ სისხლი, რომელიც სისხლის ნაკადის წუთმოცულობის 4-6%-ია. ფიზიკური მუშაობისას კორონარული სისხლის ნაკადი შეიძლება გაიზარდოს 3-4 ლ/წთ-მდე. ჰემოდინამიკური პარამეტრები კორონარულ არტერიებში კარდიოციკლის ფაზებში მოცემულია სურ.11-21-ზე.



სურ. 11-21. სისხლის დინების სიჩქარე და წნევა კორონარულ არტერიებში კარდიოციკლის მიმდინარეობისას

შემუშავებულია ადამიანის და ცხოველების კორონარული სინუსის კათეტერიზაციის ტექნიკა. რომელიმე არტერიიდან და კორონარული სინუსიდან სისხლის ერთმომენტიანი აღებისას მათში სხვადასხვა ნივთიერების შემცველობის შედარების საფუძველზე შეიძლება განვსაზღვროთ მათი მოხმარება მიოკარდიუმის მიერ.

გული სისხლიდან იღებს მეტ ჟანგბადს, ვიდრე სხვა ორგანოები. გულის არასაკმარისი მომარაგება ჟანგბადით იწვევს მისი მუშაობის დარღვევას და ტკვილის შეგრძნებას.

ფიზიოლოგიურ პირობებში ეს დარღვევები არ ვითარდება, რადგანაც სისხლში ჟანგბადის შემცველობის შემცირებისას კორონარული სისხლძარღვები ფართოვ-

დება და სისხლის ნაკადი გულისაკენ იზრდება. მაგალითად, სუნთქვის შეკავების დროს კორონარული სისხლის ნაკადი მნიშვნელოვად იმატებს.

ითვლება, რომ კორონარული სისხლის ნაკადის რეგულაციაში მთავარი როლი ენიჭება მიოკარდიუმის მიერ სისხლიდან ჟანგბადის შთანთქმის მაღალ უნარს. თუ გულის კუნთის სისხლით მომარაგება არასაკმარისია, ეს იწვევს კორონარული არტერიოლების გაფართოებას და სისხლის ნაკადის გაზრდას.

ადრე თვლიდნენ, რომ მრავალი სხვა სისხლძარღვოვანი უბნისაგან განსხვავებით, კორონარულ კალაპოტში სიმპათოადრენალური გავლენები (ან კატექოლამინები) აფართოებენ სისხლძარღვებს, ხოლო პარასიმპათიკური გავლენები (ან აცეტილქოლინი), პირიქით, ავიწროებენ სისხლძარღვებს. ნერვული მოქმედების მოცემული თავისებურება განიხილებოდა, როგორც შეგუების მნიშვნელოვანი მექანიზმი, რადგანაც ნებისმიერი ბუნების სიმპათოადრენალური რეაქციისას (უარყოფითი ემოციები, ფიზიკური დატვირთვა, ჟანგბადოვანი შიმშილი და სხვა) ვითარდება გულის ჰიპერფუნქცია და აღმოცენდება კორონარული სისხლის ნაკადის გაძლიერების აუცილებლობა.

დადგინდა, რომ გულის ჰიპერფუნქციის დროს მიოკარდიუმში გროვდება მეტაბოლიტები (ადენოზინი, რძის მჟავა, კალიუმი და სხვა), რომლებიც აფართოებენ კორონარულ არტერიებს და ზრდიან სისხლის ნაკადს მასში. შესაბამისად, ეს ეფექტი შეიძლება არც იყოს დაკავშირებული სიმპათოადრენალინური მოქმედების გაძლიერებასთან.

ამჟამად თვლიან, რომ სიმპათოადრენალინურ გავლენას შეიძლება ჰქონდეს ორგვარი ეფექტი (კორონარული არტერიის როგორც გაფართოება, ისე შევიწროება) კორონარულ სისხლში კატექოლამინების კონცენტრაციისაგან დამოკიდებულებით და იმ რეცეპტორის (α- და β - ადრენორეცეპტორები) თვისებების მიხედვით, რომლებიც ურთიერთქმედებენ ამ ნივთიერებებთან. პარასიმპათიკური ზემოქმედება, თრგუნავს რა გულის მუშაობას, ამცირებს კორონარული სისხლის ნაკადს.

სისხლის მიმოქცევა ფილტვებში

ფილტვები სისხლით მარაგდება სისხლის მიმოქცევის ორივე წრიდან: მცირე წრეს ფილტვის არტერიის გავლით ვენური სისხლი მიაქვს ფილტვის ალვეოლების კაპილარებში გაზთა ცვლისთვის, ხოლო დიდი წრე - ბრონქული არტერიებით არტერიულ სისხლს აწვდის ფილტვის ქსოვილს მისი კვებისათვის. სისხლის რაოდენობა, რომელიც გადის ბრონქულ სისხლძარღვებში, ფილტვის სისხლძარღვებში გამავალი სისხლის მოცულობასთან შედარებით, ძალიან მცირეა და შეადგენს სისხლის ნაკადის წუთმოცულობის 1-2%-ს.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის კაპილარული ბადის ზედაპირის ფართობი 140 მ²-ის ტოლია. ერითროციტები ფილტვის სისხლძარღვებს გაივლიან დაახლოებით 5 წმ-ის განმავლობაში, ხოლო ფილტვის კაპილარებში, სადაც გაზთა ცვლა მიმდინარეობს, იმყოფებიან 0,7 წმ.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადის მიმართ წინააღმდეგობა 10-ჯერ მცირეა, ვიდრე წინააღმდეგობა დიდ წრეში. ეს მნიშვნელოვანწილად განპირობებულია ფილტვის არტერიოლების დიდი დიამეტრით, რომელიც აღწევს 80 მკმ, (დიდ წრეში არტერიოლების დიამეტრი 12 მკმ-ს არ აღემატება); ამასთან, მცირე წრის არტერიებისა და კაპილარების საერთო განიკვეთი მეტია, ვიდრე დიდი წრისა.

დაბალ წინააღმდეგობასთან დაკავშირებით მარჯვენა პარკუჭი მუშაობს ნაკლები დატვირთვით და სისტოლისას ავითარებს რამდენადმე უფრო დაბალ წნევას, ვიდრე მარცხენა პარკუჭი.

ადამიანის **ფილტვის არტერიის** კათეტერიზაციით ან გაჩხვლეტით რეგისტრირებული **მაქსიმალური** არტერიული წნევა ტოლია ვერცხლისწყლის სვეტის **25-30** მმ-ისა, მინიმალური - **5-10** მმ-ისა, ხოლო პულსური წნევა - **15-20** მმ-ისა. ფილტვის არტერიაში საშუალო წნევა **5-6**-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე საშუალო წნევა აორტაში.

ფილტვების სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ინერვაცია სათავეს იღებს ზურგის ტვინის გულმკერდის განყოფილების ზედა ნაწილიდან, უმთავრესად გულმკერდის III-VI სეგმენტებიდან და მიეკუთვნება ნერვული სისტემის **სიმპათიკურ ნაწილს**.

ვარსკვლავისებრი სიმპათიკური განგლიის გაღიზიანება მნიშვნელოვნად ზრდის წნევას ფილტვის არტერიებში მცირე წრის სისხლძარღვთა ტონუსის მატების შედეგად. ანალოგიურად მოქმედებს ადრენალინი. **აცეტილქოლინი**, პირიქით, **აფართოებს ფილტვის სისხლძარღვებს**.

ფილტვების სისხლძარღვთა კალაპოტის ტევადობა შეიძლება გაიზარდოს ან შემცირდეს. ასე მაგალითად, დიდი წრის სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადის მიმართ წინააღმდეგობის მნიშვნელოვნად გაზრდისას, რაც გამოწვეულია ადრენალინის შეყვანით, ფილტვებში სისხლის რაოდენობა მატულობს.

იმის გამო, რომ ფილტვის სისხლძარღვთა ტევადობა არ არის მუდმივი, ფილტვების სისხლსავსეობამ შეიძლება ორგანიზმში სისხლის საერთო რაოდენობის 10-25% შეადგინოს. ამრიგად, **ფილტვები სისხლის ერთერთი დეპოა**.

დიდი წრის სისხლძარღვებში სისხლის წნევის მომატებისას სისხლძარღვოვანი რეფლექსოგენური ზონებიდან აღმოცენდება დეპრესორული რეფლექსები. გულის მუშაობის რეფლექსურ შესუსტებასა და დიდი წრის სისხლძარღვების გაფართოებასთან ერთად

ხდება მცირე წრის სისხლსავსეობის რეფლექსური გაზრდა, რაც, ასევე, ხელს უწყობს სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში არტერიული სისხლის წნევის ნორმალიზებას.

ფილტვის წრის ტევადობაზე დიდი წრის სისხლძარღვთა მარეგულირებელ გავლენასთან ერთად აღწერილია საწინააღმდეგო რეფლექსი - რეფლექსი ფილტვის სისხლძარღვებიდან დიდი წრის სისხლძარღვებზე (**პარინის** რეფლექსი). იგი აღმოცენდება ფილტვის არტერიებში წნევის მომატებისას, როცა სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე გადაივსება სისხლით. აღნიშნული იწვევს გულის მუშაობის შენელებას, დიდი წრის სისხლძარღვების გაფართოებას და ელენთის მოცულობის გაზრდას, ყველაფერი კი – სისხლის რაოდენობის გაზრდას დიდ წრეში, მცირე წრეში - შესაბამის შემცირებას.

სისხლის ასეთი გადანაწილება ხელს უშლის მის შეგუბებას ფილტვებში. აღნიშნული რეფლექსის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა ისაა, რომ ის ხელს უშლის ფილტვების გადავსებას სისხლით და ფილტვის შეშუპებას, აგრეთვე, აადვილებს გულის მუშაობას.

უკანასკნელ წლებში გამოვლენილია მექანიზმები, რომელიც არეგულირებენ ფილტვების ვენტილაციასა და სისხლის მიმოქცევას შორის ურთიერთშეთანხმებას. ვენტილაციიდან ალვეოლების გამოთიშვა იწვევს ამ ალვეოლების სისხლძარღვთა სპაზმს და მათ გამოთიშვას სისხლის მიმოქცევიდან.

ამრიგად, ნორმალურ პირობებში სისხლი მცირე წრის სისხლძარღვებში, ჩვეულებრივ, გადის მხოლოდ ვენტილირებულ ალვეოლებში, ე.ი. სუნთქვის ნებისმიერი ინტენსივობისას იგი ყოველთვის მაქსიმალურადაა (94-96%) გაჯერებული ჟანგბადით.

ლიმფა

სითხეთა ნორმალური ცირკულაციის პროცესში სისხლძარღვთა სისტემასთან ერთად მონაწილეობს **ლიმფურ ძარღვთა სისტემა**. იგი იწყება დახშული კაპილარების დატოტილი ბადით, რომელთა კედლებს აქვთ მაღალი განვლადობა და კოლოიდური ხსნარებისა და შენარევების შეწოვის უნარი. ლიმფური კაპილარები უერთდებიან ლიმფურ ძარღვებს, რომლითაც მათში არსებული სითხე - **ლიმფა** - მიედინება ორ მსხვილ ლიმფურ სადინარში - კისრისა და გულმკერდის, რომელნიც, თავის მხრივ, უერთდებიან ლავიწქვეშა ვენებს.

სისხლძარღვებისაგან განსხვავებით, რომლებითაც წარმოებს ორგანიზმის ქსოვილებთან სისხლის როგორც მიტანა, ასევე გამოტანა, ლიმფურ ძარღვებს აქვთ მხოლოდ ლიმფის გამომტანის ფუნქცია, ე.ი. ქსოვილებში მოხვედრილ სითხეს აბრუნებენ სისხლში. ლიმფური ძარღვები, ფაქტობრივად, დრენაჟული სისტემაა, რომელიც აცილებს ორგანოებს ჭარბ ქსოვილურ ანუ ინტერსტიციულ სითხეს.

მნიშვნელოვანია, რომ ქსოვილებიდან მომავალი ლიმფა ვენებთან მისვლამდე გაივლის ბიოლოგიურ ფილტრებს - **ლიმფურ კვანძებს**. აქ შეკავდება და სისხლში არ მოხვდება ზოგიერთი უცხო სხეული, მაგ., ბაქტერიები და ა.შ. ისინი ქსოვილებიდან ლიმფურ კაპილარებში, და არა სისხლძარღვთა კაპილარებში, ხვდებიან იმის გამო, რომ პირველი მათგანის კედლის განვლადობა უფრო მაღალია, მეორესთან შედარებით.

ლიმფის შედგენილობა და თვისებები

ლიმფა, რომელიც გროვდება ლიმფურ სადინარებში შიმშილის ან უცხიმო საკვების მიღების შემდეგ, წარმოადგენს უფერო, თითქმის გამჭვირვალე სითხეს, რომელიც სისხლის პლაზმისაგან განსხვავდება ცილების 3-4-ჯერ დაბალი შემცველობით. გულმკერდის სადინარის ლიმფა, ასევე ნაწლავის ლიმფური ძარღვების ლიმფა, ცხიმიანი საკვების მიღებიდან უკვე 6-8 სთ-ის შემდეგ არის გაუმჭვირვალე, რძისფერი, რადგანაც ის შეიცავს ნაწლავებში შეწოვილ ემულგირებულ ცხიმებს. ცილების უფრო დაბალი შემცველობის გამო **ლიმფის სიბლანტე და შეფარდებითი სიმკვრივე ნაკლებია, ვიდრე სისხლის პლაზმისა. ლიმფის რეაქცია ტუტეა**. ლიმფა შეიცავს ფიბრინოგენს, ამიტომ **აქვს შედედების უნარი**, რის შედეგადაც წარმოიქმნება მოყვითალო კოლტი.

ლიმფას, რომელიც მოედინება სხვადასხვა ორგანოდან და ქსოვილიდან, აქვს განსხვავებული შედგენილობა – ორგანოს და ქსოვილის ნივთიერებათა ცვლის და მოქმედების მიხედვით. ასე მაგალითად, ლიმფა, რომელიც გამოდის ღვიძლიდან, შეიცავს უფრო მეტ ცილას, ვიდრე კიდურების ლიმფა. შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ლიმფურ ძარღვებში მყოფი ლიმფა შეიცავს ჰორმონებს. ქვემოთ მოცემულია ადამიანის ორგანიზმის **ლიმფის შედგენილობა და ძირითადი მახასიათებლები**(იხ. ასევე, ცხრილი** სახელმძღვანელოს ამ თავის ბოლოს).

სიმკვრივე		1.017-1.026 გ/სმ³
სიბლანტე		1.7-2 პირ.ერთ (წყალთან შედარებით)
pH		8.0-9.0
წყალი		94-95%
ცილა (ალბუმინი, გლობულინი, ფიბრინოგენი)		3.0-50.0
ცხიმი (საჭმლის მონელების გარეშე)		0.4-0.9%
კათიონები:	Na^+	1.0-2.0 გ/ლ
	K^+	0.8-2.0 გ/ლ
	Ca^{2+}	0.01-0.1 გ/ლ

ლიმფაში, **ჩვეულებრივ, არ არის ერითროციტები. არის მცირე რაოდენობით** მარცვლოვანი **ლეიკოციტები**, რომლებიც გამოდიან სისხლის კაპილარებიდან მათი ენდოთელური კედლების გავლით, შემდეგ კი, ქსო-

ვილთა ნაპრალებით, გადადიან ლიმფურ კაპილარებში. სისხლის კაპილარების დაზიანებისას, კერძოდ, მაიონებელი რადიაციის მოქმედებისას, მათი კედლების გავლადობა იზრდება და ლიმფაში ჩნდება ერითროციტები და მნიშვნელოვანი რაოდენობით მარცვლოვანი ლეიკოციტები. გულმკერდის სადინარის ლიმფაში დიდი რაოდენობითაა ლიმფოციტები, რაც განპირობებულია ლიმფოციტების წარმოქმნით ლიმფურ კვანძებში და აქედან გადატანით სისხლში.

ლიმფის წარმოქმნა

ლიმფის წარმოქმნა დაკავშირებულია კაპილარებიდან წყლის და სისხლის პლაზმაში გახსნილი რიგი ნივთიერების გადასვლასთან ქსოვილებში, ხოლო ქსოვილებიდან - ლიმფურ კაპილარებში.

სისხლის კაპილარების კედელი წარმოადგენს ნახევრადგანვლად მემბრანას. მასში ულტრამიკროსკოპული ფორებია, რითაც ხდება ფილტრაცია. სხვადასხვა ორგანოს კაპილარების კედლების ფორების ზომები სხვადასხვაა. ასე მაგალითად, ღვიძლის კაპილარების კედლის განვლადობა უფრო მაღალია, ვიდრე ჩონჩხის კუნთების კაპილარების კედლისა. სწორედ ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ გულმკერდის სადინარში გამავალი ლიმფის ნახევარზე მეტი წარმოიქმნება ღვიძლში.

კაპილარების განვლადობა შეიძლება შეიცვალოს სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ პირობებში, მაგალითად, სისხლში ე.წ. კაპილარული შხამების (ჰისტამინი და სხვ.) მოხვედრისას.

წყალი და მასში გახსნილი დაბალმოლეკულური ნივთიერებები (არაორგანული მარილები, გლუკოზა, აგრეთვე, ჟანგბადი და სხვა გაზები, რომლებიც არიან პლაზმაში) ადვილად გადადიან სისხლიდან ქსოვილებში კაპილარის არტერიული მუხლის კედლის გავლით. **კაპილარის არტერიულ მუხლში არსებული სისხლის წნევა, რომელიც დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის 30-35 მმ-ია, განაპირობებს წყლის გადასვლას სისხლის პლაზმიდან ქსოვილის სითხეში.**

პლაზმაში გახსნილი მაღალმოლეკულური ნივთიერებები - სისხლის პლაზმის ცილები არ გადიან კაპილარების ენდოთელურ უჯრედებში და რჩებიან კაპილარებში. **ცილები, ქმნიან რა ონკოზურ წნევას, უზრუნველყოფენ წყლის შეკავებას სისხლძარღვთა კალაპოტში. სისხლის პლაზმის ცილების ონკოზური წნევა კაპილარის არტერიულ მუხლში დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის 25 მმ-ის ტოლია.**

ამრიგად, ჰიდროსტატიკური წნევა კაპილარში განაპირობებს წყლის გადასვლას სისხლის ნაკადიდან ქსოვილოვან სითხეში, ხოლო სისხლის პლაზმის ონკოზური წნევა აკავებს წყლის გამოსვლას. ფილტრაციული წნევა, რომელიც განაპირობებს წყლის და მასში გახსნილი დაბალმოლეკულური ნივთიერების გადასვლას სისხლის ნაკადიდან ქსოვილოვან სითხეში ტოლია ზემოთ აღნიშნულ წნევათა სხვაობისა, ე.ი. დაახლოებით 5-10 მმ-ისა.

დიდი ხნის განმავლობაში თვლიდნენ, რომ სწორედ ეს წნევა უზრუნველყოფს წყლისა და მასში გახსნილი ნივთიერებების ტრანსპორტს სისხლის ნაკადიდან ქსოვილებში, მაგრამ ვერცხლისწყლის სვეტის 5-10 მმ-ის ტოლი წნევა უმნიშვნელო სიდიდეა, თანაც, იგი მცირდება არტერიული წნევის დონის დაცემასთან ერთად.

თუ კი ფილტრაცია, ე.ი. წყლისა და მასში გახსნილი ქსოვილებისათვის საჭირო ნივთიერების გადასვლა განპირობებულია ჰიდროსტატიკურ და ონკოზურ წნევას შორის სხვაობით, მაშინ ეს პროცესი **შეიძლება დარღვეულიყო** არტერიული წნევის სულ უმნიშვნელო ცვლილებების დროსაც კი (მაგალითად, სივრცეში ორგანიზმის ნაწილების მდგომარეობის ცვლილებისას). **მაგრამ ფილტრაცია არ ირღვევა იმის გამო**, რომ აღნიშნულ ფაქტორებთან ერთად წყლის ტრანსპორტი სისხლიდან ქსოვილოვან სითხეში განისაზღვრება კიდევ ორი ფაქტორის მოქმედებით:

- ქსოვილებში წნევის პერიოდული მერყეობით, მასში გამავალი არტერიების პულსაციის შედეგად და, აგრეთვე, ჩონჩხის კუნთებისა და შინაგანი ორგანოების გლუვი კუნთების პერიოდული შეკუმშვით, რაც განსაზღვრავს ლიმფურ ძარღვებზე პერიოდულ ზეწოლას;

- ლიმფურ ძარღვებში სარქველების არსებობით, რის გამოც მათზე პერიოდული ზეწოლა იწვევს ცენტრალური მიმართულებით იმ სითხის აქტიურ დატუმბვას, რომლითაც ამოვსებულია ლიმფური ძარღვები. ე.ი. ხდება ქსოვილებიდან მისი გაწოვა. ეს უკანასკნელი იწვევს იმას, რომ წნევა ქსოვილოვან სითხეში შეიძლება გახდეს ატმოსფერულზე ნაკლები - დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის 8 მმ-ით.

ამასთან, ფილტრაციული წნევა, რომელიც უზრუნველყოფს კაპილარების არტერიული ნაწილიდან სითხის გადასვლას ქსოვილებში, ქსოვილოვან სითხეში არსებული უარყოფითი წნევის სიდიდით მეტია იმ სხვაობაზე, რომელიც არსებობს ჰიდროსტატიკურ და ონკოზურ წნევათა შორის და შეადგენს დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის 15-20 მმ-ს.

უარყოფითი წნევის მიმწოვი ძალა ქსოვილებში მოქმედებს კაპილარებში ჰიდროსტატიკური წნევის ცვლილებებისაგან დამოუკიდებლად, რაც ზრდის სისხლის კალაპოტიდან ქსოვილებში წყლის გადასვლის პროცესისა და ლიმფის წარმოქმნის საიმედობას.

ლიმფის წარმოქმნის **ხელშემწყობი ფაქტორი** შეიძლება იყოს ქსოვილოვანი სითხისა და თვით ლიმფის ოსმოსური წნევის ზრდა. ეს ფაქტორი დიდ მნიშვნელობას იძენს, თუ ქსოვილოვან სითხესა და ლიმფაში გადადის დისიმილაციის პროდუქტების მნიშვნელოვანი რაოდენობა.

ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების უმრავლესობას აქვს შედარებით დაბალი მოლეკულური მასა და ამი-

ტომ ზრდის ქსოვილოვანი სითხის ოსმოსურ წნევას, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს სისხლიდან ქსოვილებში წყლის გადასვლას და აძლიერებს ლიმფის წარმოქმნას.

ლიმფის წარმოქმნის გაძლიერება ხდება სისხლში ზოგიერთი ე.წ. **ლიმფმდენი ნივთიერების** შეყვანისას. ლიმფმდენი თვისებები აქვთ ჰეპტონებს, ჰისტამინს და სხვ.

ლიმფმდენი ნივთიერებების მოქმედებით ლიმფის წარმოქნისა და ლიმფის მიმოქცევის გაძლიერების მექანიზმი იმაში მდგომარეობს, რომ ისინი ზრდიან კაპილარების კედლების განვლადობას.

ლიმფმდენი ნივთიერების მოქმედება ანალოგიურია იმ ფაქტორებისა, რომლებიც იწვევენ ანთებად რეაქციებს (ბაქტერიული ტოქსინები, დამწვრობა და ა.შ.). ეს უკანასკნელნი, აგრეთვე, ზრდიან კაპილარების განვლადობას, რაც ანთებადი ექსუდატის წარმოქმნას განსაზღვრავს.

კაპილარების ენდოთელური კედელი არ არის პასიური აპკი, რომელშიც იფილტრება სისხლის პლაზმა. სხვადასხვა ქსოვილში კაპილარის კედლის გავლით სისხლიდან ლიმფაში გადადის სხვადასხვა ნივთიერება. კაპილარის კედელს აქვს შერჩევითი განვლადობის უნარი. ეს შერჩევითობა განსაკუთრებით ვლინდება ტვინის კაპილარებში, რომლებიც არ ატარებენ მთელ რიგ ისეთ ნივთიერებებს, რომელთათვის თავისუფლად განვლადია სხვა ორგანოების კაპილარების კედლები.

ლიმფის მოძრაობის მექანიზმი

ნორმალურ პირობებში ლიმფის წარმოქმნის სიჩქარე და მისი ქსოვილებიდან გადადენის სიჩქარე წონასწორობაში იმყოფება.

ლიმფის მოძრაობის სქემა ასეთია: ლიმფური კაპილარები → ლიმფური ძარღვები → ორი მსხვილი ლიმფური სადინარი → ვენები.

ამრიგად, კაპილარების სისხლიდან გასული სითხე კვლავ ბრუნდება სისხლის კალაპოტში და თან მოაქვს მეტაბოლიზმის მთელი რიგი პროდუქტები.

ლიმფის გადაადგილებაში გარკვეულ როლს ასრულებს ზოგიერთი **ლიმფური ძარღვის კედლების რიტმული შეკუმშვა.** წუთში ვითარდება 8-10, ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემით - 22 შეკუმშვა.

ლიმფური ძარღვების კედლების შეკუმშვისას სარქველების არსებობის გამო ლიმფა გადადგილდება მხოლოდ ერთი მიმართულებით.

მორფოლოგიურად აღმოჩენილია ნერვული ბოჭკოები, რომლებიც მიდიან ლიმფურ ძარღვებთან, ხოლო ფიზიოლოგიური ექსპერიმენტებით ნაჩვენებია სიმპათიკური ნერვების გავლენა ლიმფის ნაკადზე. კერძოდ, სიმპათიკური წველის გაღიზიანებისას ვითარდებოდა ლიმფური ძარღვების ისეთი ძლიერი შეკუმშვა და სპაზმი , რომ მათში ლიმფის მოძრაობა წყდებოდა.

დადგენილია, აგრეთვე, რომ ლიმფის ნაკადი რეფლექსურად იცვლება მტკივნეული გაღიზიანებისას, კაროტიდულ სინუსში წნევის მომატებისას და მრავალი შინაგანი ორგანოს სისხლძარღვთა რეცეპტორების გაღიზიანებისას.

ლიმფის გადაადგილებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს **პლევრის ნაპრალში უარყოფით წნევას** და შესუნთქვის დროს გულმკერდის ღრუს მოცულობის გაზრდას. ეს უკანასკნელი იწვევს გულმკერდის ლიმფური სადინარის გაფართოებას, რაც აადვილებს ლიმფურ ძარღვებში ლიმფის მოძრაობას.

ლიმფის მოძრაობას, ისევე როგორც ვენური სისხლის მოძრაობას, ხელს უწყობს **ფეხების მოხრა და გაშლა მუშაობისას და სიარულისას:** კუნთების შეკუმშვისას ვითარდება ლიმფურ ძარღვებზე ზეწოლა, რაც იწვევს ლიმფის გადაადგილებას მხოლოდ ერთი მიმართულებით. **ლიმფის რაოდენობა, რომელიც დღე-ღამის განმავლობაში გულმკერდის სადინარით ბრუნდება სისხლში, ადამიანის ორგანიზმში დაახლოებით 1000-3000 მლ-ია.**

ცხრილი* - **სისხლძარღვთა სისტემის ძირითადი ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები და განიკვეთი**

მაჩვენებელი	აორტა	კაპილარები	ღრუ ვენები
განიკვეთი, სმ²	3-4	2500-3000	6-8
ხაზოვანი სიჩქარე (საშუალო), სმ/წ	20-25	0,03-0,05	10-15
წნევა, მმ ვერცხლისწყლის სვ.	120/80	30-15	6-0

ცხრილი** - **ზოგიერთი ნივთიერების შემცველობა სისხლის პლაზმასა და ლიმფაში**

გარემო	საერთო ცილა, გ/ლ	ნივთიერებათა კონცენტრაცია, მმოლ/ლ				
		Na^+	K^+	Ca^{2+}	გლუკოზა	შარდოვანა
სისხლი	70-80	140	5	2,5	5,6	4
ლიმფა	25-55	120	4	2,5	5,6	4

თავი XII

სუნთქვის ფიზიოლოგია

თანმიმდევრულად განხორციელებულ პროცესთა ერთობლიობას, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას და ნახშირორჟანგის გამოყოფას, **სუნთქვა** ეწოდება.

მშვიდ პირობებში, მაგალითად, გონებრივი მუშაობის დროს, ადამიანის ორგანიზმმა საშუალოდ წუთში 250-300 მლ ჟანგბადი უნდა მიიღოს და 200-250 მლ ნახშირორჟანგი გამოჰყოს. ცხადია, ფიზიკური დატვირთვის პირობებში ჟანგბადზე მოთხოვნილება მნიშვნელოვნად იზრდება, აღწევს რა არატრენირებულ ადამიანებში 2-3 ლ/წთ, ტრენირებულებში კი - 4-6 ლ/წთ.

ატმოსფეროდან უჯრედებში **ჟანგბადის** გადასვლა აუცილებელია ორგანულ ნივთიერებათა ბიოლოგიური დაჟანგვისათვის, რის შედეგადაც თავისუფლდება ორგანიზმის სიცოცხლისათვის საჭირო ენერგია. ბიოლოგიური დაჟანგვის პროცესის დროს **წარმოიშობა ნახშირორჟანგი**, რომელიც უნდა გამოიყოს ორგანიზმიდან. სუნთქვის შეწყვეტა იწვევს, პირველ რიგში, ნერვული უჯრედების და შემდეგ კი – სხვა უჯრედების კვდომას. გარდა ამისა, სუნთქვა მონაწილეობს ორგანიზმის თხევადი შინაგანი გარემოს და ქსოვილების აქტიური რეაქციის, სხეულის ტემპერატურის მუდმივობის შენარჩუნებაში და სხვ.

ადამიანის **სუნთქვა** მოიცავს შემდეგ პროცესებს:

- **გარეგანი სუნთქვა** (ფილტვების ვენტილაცია);
- **გაზთა ცვლა ფილტვებში** (ალვეოლურ ჰაერსა და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის კაპილარების სისხლს შორის);
- **გაზების ტრანსპორტი სისხლით;**
- **გაზთა ცვლა ქსოვილებში** (სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის კაპილარების სისხლსა და ქსოვილების უჯრედებს შორის);
- **შინაგანი სუნთქვა** (ბიოლოგიური დაჟანგვა უჯრედების მიტოქონდრიებში).

ფიზიოლოგია არსებითად შეისწავლის პირველ ოთხ პროცესს, შინაგანი სუნთქვა კი განიხილება ბიოქიმიის კურსში.

გარეგანი სუნთქვა

სასუნთქი კუნთები და ფილტვების ვენტილაცია

ფილტვების ვენტილაცია ხორციელდება გულმკერდის ღრუს მოცულობის პერიოდული ცვლილებებით. გულმკერდის ღრუს მოცულობის მატება უზრუნველყოფს **შესუნთქვას (ინსპირაციას)**, შემცირება-**ამოსუნთქვას (ექსპირაციას)**. შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის ფაზები ქმნიან **სუნთქვის ციკლს**. შესუნთქვის დროს ატმოსფერული ჰაერი ჰაერის გამტარი გზების გავლით მოხვდება ფილტვებში, ამოსუნთქვისას კი ჰაერის ნაწილი ტოვებს ფილტვებს.

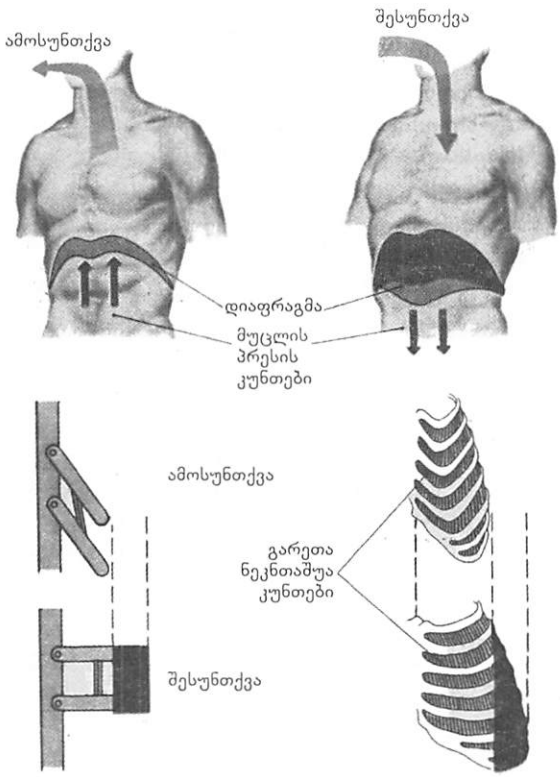
გულმკერდის ღრუს მოცულობის ცვლილება ხორციელდება სასუნთქი კუნთების შეკუმშვის შედეგად. კუნთებს, რომელთა შეკუმშვისას გულმკერდის ღრუს მოცულობა იზრდება, ეწოდება **ინსპირაციული კუნთები, ექსპირაციული კუნთების** შეკუმშვის შედეგად გულმკერდის ღრუს მოცულობა მცირდება.

შესუნთქვა, როგორც წესი, ინსპირაციული კუნთების შეკუმშვის შედეგია. მშვიდი სუნთქვის დროს **ამოსუნთქვა** ხორციელდება პასიურად, წინა შესუნთქვის დროს დაგროვილი ელასტიკური ენერგიის ხარჯზე. ღრმა ამოსუნთქვისას იკუმშებიან ექსპირაციული კუნთები და ასეთ ამოსუნთქვას აქტიურს უწოდებენ.

სასუნთქი კუნთები. ძირითადი ინსპირაციული კუნთი **დიაფრაგმის** კუნთოვანი ნაწილია; როგორც ჩონჩხის სხვა კუნთები, იგი შედგება განივზოლიანი ბოჭკოებისაგან. დიაფრაგმის გარეთა ნაწილების კუნთოვა-

ნი ბოჭკოების შეკუმშვის შედეგად მისი ზემო ნაწილი, რომელიც მყესოვან ცენტრს შეიცავს, გადაინაცვლებს ქვემოთ. ამ დროს მუცლის ღრუს ორგანოები გადაინაცვლებენ ქვემოთ და გვერდზე, გასწევენ რა მუცლის ღრუს კედლებს. მშვიდი სუნთქვისას დიაფრაგმის გუმბათი დაახლოებით 1,5 სმ-ით ქვემოთ იწევს, შესაბამისად – იზრდება გულმკერდის ღრუს ვერტიკალური ზომა.

ინსპირაციულ კუნთებს მიეკუთვნებიან, აგრეთვე, **გარეთა ირიბი ნეკნთაშუა და ხრტილთაშუა კუნთები**. ამ კუნთებში ბოჭკოთა ირიბი მიმართულების გამო მანძილი ნეკნების ხერხემალთან მიმაგრების ადგილიდან მკერდის ძვალთან ხრტილთა მიმაგრების ადგილამდე ქვედა ნეკნებს მეტი აქვთ, ვიდრე ზედას. ამის გამო, ძალის მომენტი, რომელიც ბერკეტების მოძრაობას განაპირობებს, ქვედა ნეკნისათვის ან ხრტილისათვის აღმოჩნდება მეტი. მშვიდი სუნთქვისას აიგ ზნება მხოლოდ ზედა III-V ნეკნებს შორის არსებული ნეკნთაშუა და ხრტილთაშუა კუნთები. ნეკნების აწევის შედეგად მკერდის ძვალი წინ წაიწევს და ნეკნების გვერდითი ნაწილები გადაინაცვლებს გვერდზე. სურ. 12-1-ზე მოცემულია სასუნთქი მოძრაობების მექანიზმის სქემა დიაფრაგმის, მუცლის პრესისა და გარეთა ნეკნთაშუა კუნთების მონაწილეობით.



სურ. 12-1. გარეგანი სუნთქვის მექანიზმი დიაფრაგმის, მუცლის პრესის და ნეკნთაშუა კუნთების მონაწილეობით

ძალიან ღრმა სუნთქვის დროს შესუნთვის აქტში მონაწილეობს რიგი **დამხმარე სასუნთქი კუნთები**, რომლებსაც შეუძლიათ ასწიონ ნეკნები: **კიბისებური, გულმკერდის დიდი** და **პატარა, წინა დაკბილული**. შესუნთქვის დამხმარე კუნთებს მიეკუთვნებიან, აგრეთვე, კუნთები, რომლებიც იწვევენ **ხერხემლის გულმკერდის ნაწილის გაშლას** და ის კუნთები, რომლებიც უზრუნველყოფენ უკან გადაზნექილ მდგომარეობაში ხელებზე დაყრდნობის დროს მხრის სარტყლის ფიქსაციას (**ტრაპეციული, რომბისებური, ბეჭის ამწევი**).

აქტიური ამოსუნთქვისას იკუმშებიან **მუცლის კედლის კუნთები** (ირიბი, განივი და სწორი), რის შედეგადაც **მუცლის ღრუს მოცულობა მცირდება** და მასში წნევა იმატებს, რაც მუცლის ღრუს ორგანოებით გადაეცემა დიაფრაგმას და ასწევს მას ზემოთ. **შიგნითა ირიბი ნეკნთაშუა კუნთების** შეკუმშვის შედეგად ნეკნები ქვემოთ იწევს, მათი ლატერალური კიდეები კი დაახლოვდება, ვინაიდან ძალის მომენტი ყოველი ზედა ნეკნისათვის მეტია, ვიდრე ქვედასათვის. **დამხმარე ექსპირაციულ** კუნთებს მიეკუთვნება **ხერხემლის მომხრელი კუნთები**.

წნევა პლევრის ნაპრალში

ფილტვები და გულმკერდის ღრუს კედლები დაფარულია სეროზული გარსით - **პლევრით**. პლევრის ვისცერულ და პარიეტულ ფურცლებს შორის არის ვიწრო (5-10 მკმ) **ჰერმეტული ნაპრალი**, რომელიც ლიმფის მსგავს სეროზულ სითხეს შეიცავს. **ფილტვები მუდამ გაჭიმულ მდგომარეობაშია.**

თუ პლევრის ნაპრალში შევიყვანთ მანომეტრთან შეერთებულ ნემსს, შეიძლება დადგინდეს, რომ წნევა მასში ატმოსფერულზე დაბალია. **პლევრის ნაპრალის უარყოფითი წნევა** განპირობებულია ფილტვის **ელასტიკური წევით**, ე.ი. ფილტვების მუდმივ სწრაფვით შეამციროს თავისი მოცულობა. მშვიდი **ამოსუნთქვის ბოლოს**, როდესაც თითქმის ყველა სასუნთქი კუნთი მოდუნებულია, წნევა პლევრის ნაპრალში (Ppl) დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის **-3 მმ**-ს უდრის. წნევა **ალვეოლებში** (Pa) ამ დროს **ატმოსფერულის** ტოლია. სხვაობას Pa-Ppl=3 mmHg უწოდებენ **ტრანსპულმონურ** წნევას.

ამგვარად, წნევა პლევრის ნაპრალში უფრო დაბალია, ვიდრე ალვეოლებში იმ სიდიდით, რომელსაც ქმნის ფილტვების ელასტიკური წევა.

შესუნთქვისას ინსპირაციული კუნთების შეკუმშვის შედეგად გულმკერდის ღრუს მოცულობა იზრდება. წნევა პლევრის ნაპრალში ხდება **უფრო მეტად უარყოფითი**. მშვიდი შესუნთქვის ბოლოსათვის იგი მცირდება ვერცხლისწყლის სვეტის **-6 მმ**-მდე. **ტრანსპულმონური წნევის მატების შედეგად ფილტვები იშლება, მათი მოცულობა იზრდება ატმოსფერული ჰაერის შესვლის გამო.**

როდესაც ინსპირაციული კუნთები მოდუნტება, გაჭიმული ფილტვებისა და მუცლის ღრუს კედლების დრეკადი ძალები ამცირებენ ტრანსპულმონურ წნევას, ფილტვების მოცულობა მცირდება - იწყება ამოსუნთქვა.

სუნთქვის დროს ფილტვების მოცულობის ცვლილებების მექანიზმი შეიძლება დემონსტრირდეს **დონდერსის მოდელის** დახმარებით, რაც ლაბორატორიული სამუშაოს რეგლამენტშია.

ღრმა შესუნთქვისას წნევა პლევრის ნაპრალში შეიძლება დაქვეითდეს -20 mmHg-მდე. აქტიური ამოსუნთქვის დროს ეს წნევა შეიძლება გახდეს დადებითი, მაგრამ მაინც რჩება ალვეოლების წნევაზე ნაკლები ფილტვების ელასტიკური წევის ტოლი სიდიდით.

პლევრის ნაპრალში ჩვეულებრივ პირობებში გაზები არ არის. **თუ პლევრის ნაპრალში მოხვდება ჰაერის გარკვეულ რაოდენობა, ის თანდათანობით განიწოვება. პლევრის ნაპრალიდან გაზების გაწოვა ხდება იმის გამო, რომ სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის წვრილი ვენების სისხლში გახსნილი გაზების ძაბვა (კერძოდ, ჟანგბადის) უფრო დაბალია, ვიდრე ნაპრალში მოხვედრილ ატმოსფერულ ჰაერში. პლევრის ნაპრალში სითხის დაგროვებას** ხელს უშლის ონკოზური წნევა: ცილების შემცველობა პლევრის სითხეში მნიშვნელოვნად ნაკლებია, ვიდრე სისხლის პლაზმაში. მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, სისხლის მიმოქცევის **მცირე წრის სისხლძარღვებში შედარებით დაბალ ჰიდროსტატიკურ წნევასაც.**

ფილტვების დრეკადი თვისებები. ფილტვების **ელასტიკური წევა** განპირობებულია სამი ძირითადი ფაქტორით:

- ალვეოლების შიგნითა ზედაპირის მფარავი სითხის აპკის ზედაპირული დაჭიმულობით;

- ალვეოლების კედლის დრეკადობით, რაც მათში ელასტიკური ბოჭკოების თანაარსებობის შედეგია;

- ბრონქების კუნთების ტონუსით.

ზედაპირული დაჭიმულობის ძალების მოცილება (ფილტვების მარილხსნარით ავსება) ფილტვების ელასტიკურ წევას 2/3-ით ამცირებს.

ალვეოლების შიგნითა ზედაპირი რომ წყალხსნარით ყოფილიყო დაფარული, მაშინ ზედაპირული დაჭიმულობა 5-8-ჯერ მეტი უნდა ყოფილიყო. ასეთ პირობებში ალვეოლების ერთი რიგი სრულიად დაიჩუტებოდა (ატელექტაზი) მეორე რიგის გადაჭიმვის ხარჯზე. ფიზიოლოგიურ პირობებში ეს არ ხდება იმიტომ, რომ ალვეოლების შიგნითა ზედაპირი ამოფენილია დაბალი ზედაპირული დაჭიმულობის ნივთიერებით – ე.წ. **სურფაქტანტით.** ამონაფენს აქვს 20-100 ნმ სისქე, შედგება ლიპიდებისა და ცილებისაგან.

სურფაქტანტი წარმოიშობა ალვეოლების სპეციალური უჯრედების - II ტიპის პნევმოციტების მიერ. სურფაქტანტის აპკს აქვს შესანიშნავი თვისება: ალვეოლების ზომის შემცირებას მოჰყვება ზედაპირული დაჭიმულობის დაქვეითება; ეს მნიშვნელოვანია ალვეოლების მდგომარეობის სტაბილიზაციისათვის. სურფაქტანტის წარმოშობა ძლიერდება პარასიმპათიკური გავლენებით; ცთომილი ნერვების გადაკვეთის შემდეგ იგი ქვეითდება.

ფილტვების დრეკადი თვისებები რაოდენობრივად გამოიხატება გაჭიმვადობით $C = \Delta V_l / \Delta P_l$, სადაც ΔV_l - ფილტვების მოცულობის ცვლილებაა, ΔP_l - ტრანსპულმონური წნევის ცვლილება. ზრდასრულებს ის დაახლოებით წყლის სვეტის 200 მლ/სმ-ის ტოლი აქვთ. ჩვილი ასაკის ბავშვებს ფილტვების გაჭიმვადობა ბევრად დაბალი აქვთ - წყლის სვეტის 5-10 მლ/სმ. მოცემული მაჩვენებელი იცვლება ფილტვების დაავადების დროს და, ამდენად, სადიაგნოსტიკო მარკერია.

თუ პლევრის ნაპრალში ჰაერის მცირე რაოდენობა მოხვდება, ფილტვები ნაწილობრივად იჩუტება (წარმოიშობა **პლევრის ღრუ**), მაგრამ მისი ვენტილაცია გრძელდება. ასეთ მდგომარეობას **დახურული პნევმოთორაქსი** ეწოდება. რამდენიმე ხნის შემდეგ ჰაერი პლევრის ღრუდან გაიწოვება და ფილტვი გაიშლება (იხ. ზემოთ).

გულმკერდის ღრუს გახნისას, მაგალითად, ჭრილობის ან გულმკერდშიდა ოპერაციების დროს, წნევა ფილტვის გარშემო უტოლდება ატმოსფერულს და ფილტვი მთლიანად იჩუტება. მისი ვენტილაცია, სასუნთქი კუნთების შეკუმშვის მიუხედავად, წყდება. ასეთ პნევმოთორაქსს **ღიას** უწოდებენ.

ორმხრივი ღია პნევმოთორაქსი ურგენტული დახმარების გარეშე სიკვდილს იწვევს. აუცილებელია სასწრაფოდ ხელოვნური ვენტილაციის განხორციელება ტრაქეიდან ჰაერის რიტმული ჩატუმბვით,ან პლევრის არის ჰერმეტულობის დაუყოვნებლივ აღდგენა.

ალვეოლებში წნევის ცვლილება

წნევა ალვეოლებში ღია ჰაერგამტარი გზების დროს და მათში ჰაერის დინების გარეშე ატმოსფერულის ტოლია. როდესაც **ალვეოლებში წნევა ქვეითდება, ვითარდება შესუნთქვა.** წნევის დაქვეითების ხარისხი დამოკიდებულია ინსპირაციული კუნთების შეკუმშვის ძალაზე და იმ წინააღმდეგობაზე, რომელსაც ჰაერგამტარი გზები უწევს ჰაერის დინებას (აეროდინამიკური წინააღმდეგობა). ჰაერის მოძრაობა ჰაერგამტარ გზებში კედელთან ჰაერის ხახუნის ძალისა და, აგრეთვე, ჰაერის ფენათა შორის ხახუნის ძალის დასაძლევად ითხოვს ენერგიის ხარჯვას.

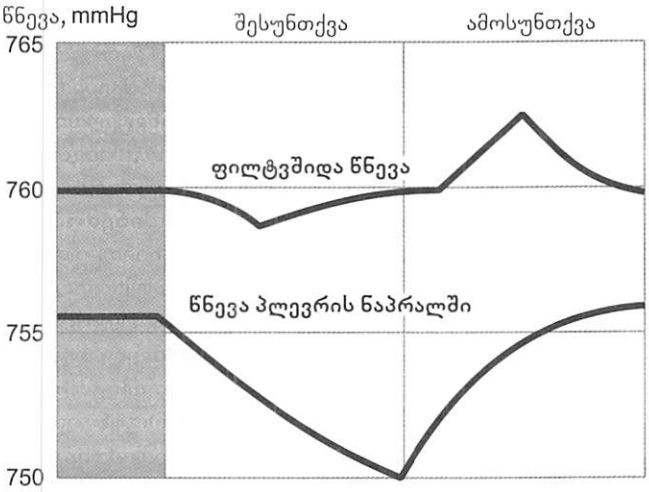
ამოსუნთქვის დროს, პირიქით, **წნევა ალვეოლებში ხდება ატმოსფერულზე მეტი.**

მშვიდი შესუნთქვისას წნევა ალვეოლებში ატმოსფერულზე დაბალია. თუ ჰაერგამტარი გზები დახურულია (მაქსიმალური წინააღმდეგობის დროს), შესუნთქვის მცდელობას შეიძლება მოჰყვეს ფილტვებში წნევის დაქვეითება ვერცხლისწყლის სვეტის -70 მმ-მდე. ღრმა

ამოსუნთქვის ცდა ასეთ პირობებში იწვევს ალვეოლებში წნევის მატებას ვერცხლისწყლის სვეტის 100 მმ-მდე.

ჰაერის ნაკადისადმი ჰაერგამტარი გზების წინააღმდეგობას საზღვრავენ **პუაზელის** განტოლების შესაბამისად. აეროდინამიკური წინააღმდეგობა იცვლება სუნთქვის ციკლის მიმდინაროეობისას: შესუნთქვის დროს ის მცირდება, ამოსუნთქვის დროს კი იზრდება ყიასა და ბრონქების განივკვეთის ცვლილებების შედეგად.

სურ. 12-2-ზე ასახულია წნევის ცვლილებები ფილტვში და პლევრის ნაპრალში სუნთქვის ციკლის დროს.



სურ. 12-2. წნევა ფილტვში და პლევრის ნაპრალში სუნთქვის პროცესში

ფილტვის მოცულობანი

მშვიდი სუნთქვისას ადამიანი შეისუნთქავს და ამოისუნთქავს დაახლოებით **500 მლ** (300-დან 800-მდე) ჰაერს; ჰაერის ამ მოცულობას **სასუნთქი მოცულობა** ეწოდება. ამის გარდა, ღრმა შესუნთქვის დროს ადამიანს შეუძლია შეისუნთქოს კიდევ დაახლოებით **3.000 მლ** ჰაერი (**შესუნთქვის სარეზერვო მოცულობა**). მშვიდი ამოსუნთქვის შემდეგ ადამიანს შეუძლია ამოისუნთქოს დაახლოებით **1.300 მლ** (**ამოსუნთქვის სარეზერვო მოცულობა**). აღნიშნული მოცულობათა ჯამი შეადგენს **ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობას** (ფსტ): 500+3.000+1.300=**4.800 მლ.**

სასუნთქი მოცულობა სუნთქვის სიღრმის რაოდენობრივი გამოხატვაა. **ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა შეესაბამება ჰაერის იმ მაქსიმალურ მოცულობას, რომელიც შეიძლება შევიდეს და გამოვიდეს ფილტვებიდან მაქსიმალურად ღრმა შესუნთქვის და ამოსუნთქვის განმავლობაში.** ჰაერის აღნიშნულ მოცულობებს განსაზღვრავენ სხვადასხვა კონსტრუქციის **სპირომეტრებით.**

ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა **მამაკაცებს** რამდენადმე მეტი აქვთ (**4.000-5.500 მლ**), ვიდრე **ქალებს** (**3.000-4.500 მლ**). ის მეტია ფეხზე დგომისას, ვიდრე მწოლიარე მდგომარეობაში; ფიზიკური ტრენირება ზრდის ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობას.

მაქსიმალურად ღრმა ამოსუნთქვის შემდეგ ფილტვებში რჩება ჰაერის მნიშვნელოვანი მოცულობა – დაახლოებით **1.200 მლ**. ეს **ნარჩენი მოცულობაა**. მისი უდიდესი ნაწილი შეიძლება გამოიდევნოს ფილტვებიდან მხოლოდ ღია პნევმოთორაქსის დროს. დაჩუტულ ფილტვებშიც რჩება ჰაერის გარკვეული რაოდენობა (**მინიმალური მოცულობა**). ეს ჰაერი კავდება „საჰაერო დამჭერებში“, რომლებიც წარმოიშობიან იმის გამო, რომ ბრონქიოლების ნაწილი იჩუტება ალვეოლებზე ადრე. ამის გამო, ზრდასრული ადამიანებისა და ახალშობილი ბავშვების, რომელთაც უკვე შეისუნთქეს, ფილტვების ქსოვილი წყალში არ იძირება.

ჰაერის მაქსიმალურ რაოდენობას, რომელიც შეიძლება მოთავსდეს ფილტვებში, ეწოდება **ფილტვების საერთო ტევადობა**; ის **ნარჩენი ჰაერის** და **ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობის ჯამია** (ჩვენს მაგალითში 1.200 + 4.800 = 6.000 მლ).

მშვიდი ამოსუნთქვის ბოლოს ფილტვებში არსებული ჰაერის მოცულობას (სასუნთქი კუნთების მოდუნებისას) ეწოდება **ფუნქციური ნარჩენი ტევადობა** (ფნტ). ის **ნარჩენი და ამოსუნთქვის სარეზერვო მოცულობის ჯამია** (1.200+1.300=2.500 მლ). ფნტ შესუნთქვის დაწყებამდე არსებული ალვეოლური ჰაერის მოცულობას უახლოვდება.

ფილტვების ვენტილაცია განისაზღვრება დროის ერთეულში შესუნთქული ან ამოსუნთქული ჰაერის მოცულობით. ჩვეულებრივ, ზომავენ **სუნთქვის წუთმოცულობას**. მისი სიდიდე მშვიდი სუნთქვისას **6-9 ლ** უდრის. ფილტვების ვენტილაცია დამოკიდებულია სუნთქვის სიღრმესა და სიხშირისაგან, რომელიც მოსვენების მდგომარეობაში შეადგენს **14-16-18**-ს ერთ წუთში. **სუნთქვის წუთმოცულობა** სასუნთქი მოცულობის ნამრავლია სუნთქვის სიხშირეზე (500 მლ X 16 = **8.000 მლ**).

მკვდარი სივრცე. ჰაერი მოძრაობს არა მარტო ალვეოლებში, არამედ ჰაერის გამტარ გზებშიც: ცხვირის ღრუ (ან პირისა-პირით სუნთქვისას), ცხვირ-ხახა, ხორხი, ტრაქეა, ბრონქები;. ჰაერის გამტარ გზებში არსებული ჰაერი (სასუნთქი ბრონქიოლების გარდა) გაზთა ცვლაში არ მონაწილეობს. ამის გამო ჰაერის გამტარი გზების სივრცეს **ანატომიურ მკვდარ სივრცეს** უწოდებენ. შესუნთქვისას ატმოსფეროს ჰაერის ბოლო ულუფები შედიან მკვდარ სივრცეში და შედგენილობის შეუცვლელად ტოვებენ მას ამოსუნთქვისას. ანატომიური მკვდარი სივრცის მოცულობა **150 მლ**-ს, ანუ მშვიდი სუნთქვის დროს სასუნთქი მოცულობის ≈1/3-ს უდრის, ე.ი. შესუნთქული ჰაერის 500 მლ-დან **ალვეოლებში ხვდება ≈350 მლ**. ალვეოლებში მშვიდი ამოსუნთქვის ბოლოს არის დაახლოებით 2.500 მლ ჰაერი (ფნტ).

ამდენად, ყოველი მშვიდი შესუნთქვისას განახლდება ალვეოლური ჰაერის მხოლოდ 1/7 ნაწილი.

ჰაერის გამტარი გზების მნიშვნელობა. ჰაერის გამტარი გზების უმეტეს ნაწილში გაზთა ცვლა არ ხდება, მაგრამ ისინი აუცილებელია ნორმალური სუნთქვისათვის. შესუნთქული ჰაერი მათში გასვლისას **ტენიანდება, თბება, სუფთავდება** მტვრისაგან და მიკროორგანიზმებისაგან. ჰაერის დასუფთავება მტვერისაგან განსაკუთრებით ეფექტურია ცხვირით სუნთქვის დროს: ჰაერის გავლას ცხვირის ვიწრო და რთული ფორმის სავალებში თან ახლავს გრიგალისებური მოძრაობები, რომლებიც ხელს უწყობენ მტვრის ნაწილაკების ლორწოვან გარსთან შეხებას. ჰაერის გამტარი გზების კედლები დაფარულია ლორწოთი, რომელსაც მიეკვრება ჰაერში არსებული ნაწილაკები. ლორწო ცხვირის, ტრაქეისა და ბრონქების მოციმციმე ეპითელიუმის მოქმედებით თანდათანობით გადაადგილდება (7-19 მმ/წთ) ცხვირ-ხახის მიმართულებით. ლორწო შეიცავს **ბაქტერიციდულ** ნივთიერებას - **ლიზოციმს.**

ცხვირ-ხახის, ხორხისა და ტრაქეის რეცეპტორების მტვრის ნაწილაკებითა და დაგროვილი ლორწოთი გაღიზიანებისას გამოიწვევა **ხველა,** ხოლო ცხვირის ღრუს რეცეპტორების გაღიზიანებისას – **ცხვირცემინება (დაცვითი სასუნთქი რეფლექსები).** ხველისა და ცხვირცემინების ცენტრები მოთავსებულია **მოგრძო ტვინში.**

პირით სუნთქვის პირობებში ადამიანის ორგანიზმში აღინიშნება მეტაბოლური პროცესების შენელება, მოხმარებული ჟანგბადის და გამოყოფილი ნახშირორჟანგის, არტერიულ სისხლში ჟანგბადის ძაბვის შემცირება და აზოტის ოქსიდის (NO) ბიოგენეზის დაქვეითება. ეს ყოველივე ერთმნიშვნელოვნად ადასტურებს ცხვირის და ზედა სასუნთქი გზების ფიზიოლოგიური გაღიზიანების როლს ქსოვილებში გაზთა ცვლისა და ბიოლოგიურად აქტიურ ნაერთთა სინთეზისათვის. ამრიგად, სუნთქვის რეჟიმის (ცხვირით, პირით, შერეული) გათვალისწინება რეკომენდებულია ორგანიზმის ენერგეტიკული, ვეგეტატური და ჰუმორული სტატუსის განსაზღვრისას (ა.ასათიანი, ი.კვაჭაძე, ხ.შაშურაშვილი, 1998-2006).

ბრონქების სანათური რიგ ფაქტორებზეა დამოკიდებული. ფილტვებში და ბრონქების კედელზე მოქმედებს ალვეოლური ქსოვილის ელასტიკური წევა. ეს ძალები ზრდიან ბრონქების სანათურს. ბრონქების კედელში არის გლუვი ირგვლივი კუნთები, რომლებიც ავიწროებენ მის სანათურს. ბრონქების კუნთები ტონური აქტივობის მდგომარეობაშია, რომელიც იზრდება ამოსუნთქვისას. **ბრონქების კუნთების შეკუმშვა ვითარდება პარასიმპათიკური გავლენის მომატებით, ჰისტამინის, პროსტაგლანდინების და სეროტონინის მოქმედებით. ბრონქების კუნთების მოდუნება** მიიღება **სიმპათიკური გავლენის** მომატებით (ბრონქების კუნთების ბოჭკოებში ჭარბადაა β-ადრენორეცეპტორები) და ადრენალინის ზემოქმედებით. ნანახია, აგრეთვე, ბრონქების გამაფართოებელი არაადრენერგული ნერვული ბოჭკოები.

ალვეოლების ვენტილაცია

გაზთა ცვლა ჰაერსა და სისხლს შორის ხორციელდება ალვეოლებში. ამიტომ მნიშვნელობა აქვს არა ფილტვების ვენტილაციის საერთო სიდიდეს, არამედ სახელდობრ ალვეოლების ვენტილაციის სიდიდეს. განსაკუთრებულ ინტერესს წარმოადგენს **ალვეოლური ვენტილაცია.** ის **ფილტვების ვენტილაციაზე ნაკლებია მკვდარი სივრცის ვენტილაციის სიდიდით.** ასე მაგალითად, 8.000 მლ სუნთქვის წუთმოცულობასა და წუთში 16 სუნთქვითი სიხშირის დროს მკვდარი სივრცის ვენტილაცია შეადგენს 150 მლ X 16=2.400 მლ. ალვეოლების ვენტილაცია ტოლი იქნება 8.000-2.400=5.600 მლ. 8.000 მლ სუნთქვის წუთმოცულობასა და წუთში 32 სუნთქვითი სიხშირის დროს მკვდარი სივრცის ვენტილაცია შეადგენს 150X32=4.800 მლ-ს, ხოლო ალვეოლების ვენტილაცია - 8.000-4.800-3.200 მლ-ს, ე.ი. იქნება ორჯერ ნაკლები, ვიდრე პირველ შემთხვევაში.

სუნთქვის მოცემული წუთმოცულობის დროს ალვეოლების ვენტილაციის ეფექტურობა მეტია უფრო ღრმა და იშვიათი სუნთქვისას, ვიდრე ხშირი და ზედაპირულისას. ამ შემთხვევაში სუნთქვის წუთმოცულობის ნაწილი „იხარჯება“ მკვდარი სივრცის ვენტილაციაზე.

ფილტვების ვენტილაციის სიდიდე რეგულირდება ისე, რომ უზრუნველყოს **ალვეოლური ჰაერის მუდმივი გაზური შედგენილობა:** ალვეოლურ ჰაერში ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის მატების დროს სუნთქვის წუთმოცულობა იზრდება, დაქვეითებისას - მცირდება.

შესუნთქული, ამოსუნთქული და ალვეოლური ჰაერის შედგენილობა. ჩვეულებრივ პირობებში ადამიანი სუნთქავს ატმოსფერული ჰაერით, რომელსაც შედარებით მუდმივი შედგენილობა აქვს (%/mmHg):

ჰაერი	O_2	CO_2	N_2 +ინერტ.გაზები	H_2O
შესუნთქული	20,85/160	0,03/0,2	78,62/596	0,5/3,8
ამოსუნთქული	15,5/120	3,7/27	74,6/566	6,2/47
ალვეოლური	13,5/104	5,3/40	74,9/569	6,3/47

ამოსუნთქულ ჰაერში ჟანგბადი ყოველთვის ნაკლებია, ნახშირორჟანგი კი - მეტი, ვიდრე ატმოსფერულ ჰაერში. ყველაზე ნაკლები ჟანგბადი და მეტი ნახშირორჟანგი არის ალვეოლურ ჰაერში. ალვეოლურ ჰაერსა და ამოსუნთქულ ჰაერის შედგენილობას შორის განსხვავება აიხსნება იმით, რომ ეს უკანასკნელი მკვდარი სივრცისა და ალვეოლური ჰაერის ნარევია.

ალვეოლური ჰაერი წარმოადგენს ორგანიზმის შინაგან გაზოვან გარემოს. მის შედგენილობაზეა დამოკიდებული არტერიული სისხლის გაზოვანი შედგენი-

ლობა. სარეგულაციო მექანიზმები განაპირობებენ **ალვეოლური ჰაერის** შედგენილობის **მუდმივობის** შენარჩუნებას. მშვიდი სუნთქვის დროს ალვეოლური ჰაერის შედგენილობა ნაკლებად არის დამოკიდებული შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის ფაზებისაგან. მაგალითად, ნახშირორჟანგის შემცველობა შესუნთქვის დასასრულს მხოლოდ 0,2-0,3%-ით ნაკლებია, ვიდრე ამოსუნთქვის დასასრულს, რადგანაც ყოველი შესუნთქვისას ალვეოლური ჰაერის მხოლოდ 1/7 ნაწილი განახლდება. გარდა ამისა, ფილტვებში გაზთა ცვლა მიმდინარეობს უწყვეტად, როგორც შესუნთქვის, ისე ამოსუნთქვის დროს, რაც ხელს უწყობს ალვეოლური ჰაერის შედგენილობის მუდმივობას. ღრმა სუნთქვის დროს ალვეოლური ჰაერის შედგენილობის დამოკიდებულება შესუნთქვისა და ამოსუნთქვისაგან იზრდება.

განარჩევენ **ჰაერგამტარ გზებში** გაზების მოლეკულების გადადგილების ორ წესს: **კონვექციური** განპირობებულია გაზების მთელი ნარევის მოძრაობით საერთო წნევის გრადიენტით. გარდა ამისა, არსებობს ცალკეული გაზის **დიფუზია** (≈1 მმ-ის მანძილზე) მისი **პარციალური წნევის სხვაობის** შედეგად. მაგალითად, ინსპირაციული დინების დროს ჟანგბადის მოლეკულები ნაკადის ღერძული ნაწილიდან მის პერიფერიულ ნაწილში (განივი დიფუზია) და დინების გასწვრივ ალვეოლების მიმართულებით (გასწვრივი დიფუზია) დიფუნდირებენ.

გაზთა ცვლა ფილტვებში

გაზების დიფუზია

ალვეოლები წარმოადგენენ ალვეოლების სავალეებისა და სასუნთქი ბრონქიოლების კედლის ნახევრადსფერულ ჩაღრმავებებს. ალვეოლების დიამეტრი 150-300 მკმ-ია. **ადამიანის ერთ ფილტვში საშუალოდ 400 მილიონი ალვეოლაა** (მნიშვნელოვანი ინდივიდური ვარიაციებით). ალვეოლების გარე ზედაპირის დიდი ნაწილი შეხებაშია სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის კაპილარებთან. **ამ კონტაქტების ჯამური ფართობი, ანუ სადიფუზიო ზედაპირი დიდია - დაახლოებით 90 მ^2.**

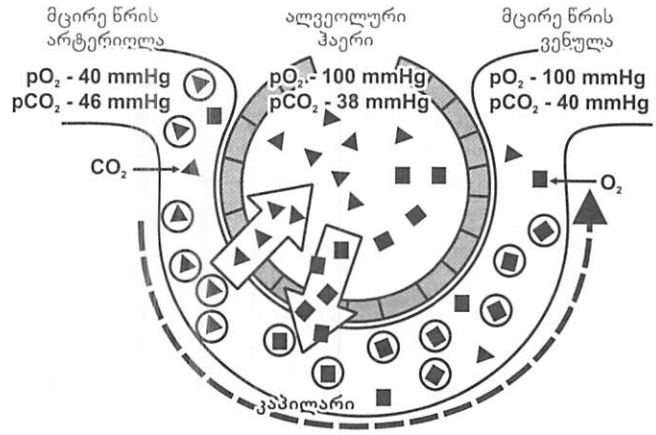
ალვეოლური ჰაერისაგან სისხლს განაცალკევებს ე.წ. **ფილტვის მემბრანა**, რომელიც შედგება ენდოთელური უჯრედებისაგან, ორი ძირითადი მემბრანის, ალვეოლების ბრტყელი ეპითელიუმისა და სურფაქტანტის ფენისაგან. ფილტვის მემბრანის სისქე 0,4-1,5 მკმ-ია.

გაზების ცვლა ფილტვებში ხორციელდება ჟანგბადის ალვეოლური ჰაერიდან სისხლში (დაახლოებით 500 ლ დღე-ღამეში) და ნახშირორჟანგის სისხლიდან ალვეოლურ ჰაერში (დაახლოებით 430 ლ დღე-ღამეში) **დიფუზიის შედეგად**. დიფუზია ხორციელდება ალვეოლურ ჰაერში ამ გაზების პარციალური წნევისა და სისხლში მათი ძაბვის სხვაობის შედეგად.

გაზთა ნარევში **გაზის პარციალური წნევა გაზთა ნარევის საერთო წნევიდან თითოეული გაზის წილობრივი წნევაა,** პროპორციულია გაზის პროცენტული შედგენილობისა და ნარევის საერთო წნევისა. ის გაზის ბუნებაზე არაა დამოკიდებული. ასე მაგალითად, მშრალი ჰაერის წნევის ვერცხლისწყლის სვეტის 760 მმ-ის დროს ჟანგბადის პარციალური წნევა 760 mmHg-ის ≈21%-ია, ე.ი. ვერცხლისწყლის 159 მმ. ალვეოლურ ჰაერში პარციალური წნევის გადაანგარიშების დროს მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ ის გაჟღენთილია წყლის ორთქლით, რომლის პარციალური წნევა სხეულის ტემპერატურაზე ვერცხლისწყლის სვეტის 47 მმ-ის ტოლია. ამიტომ, გაზების პარციალური წნევის წილად მოდის 760-47=713 მმ ვერცხლისწყლის სვეტისა. ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის (O_2) 14% შემცველობის დროს მისი პარციალური წნევა (PO_2) იქნება: PO_2=(760-47)·14/100=99,8 ≈ 100 მმ ვერცხლისწყლის სვეტისა. ნახშირორჟანგის 5,5% შემცველობის დროს მისი პარციალური წნევა შეესაბამება 39,2 mmHg (დაახლოებით 40 მმ-ს).

ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა წარმოადგენს იმ ძალას, რომლითაც ამ გაზების მოლეკულები დიფუნდირებენ ალვეოლური ჰაერიდან სისხლში ან პირიქით.

ალვეოლის არეში გაზთა ცვლის სქემა მოცემულია სურ. 12-3-ზე.



სურ. 12-3. გაზების ცვლა ალვეოლებში (სისხლის არტერიალიზაცია)

სისხლში გაზები იმყოფებიან **გახსნილ** (თავისუფალ) და **ქიმიურად შეკავშირებულ** მდგომარეობაში. **დიფუზიაში მონაწილეობენ** მხოლოდ **გახსნილი გაზის** მოლეკულები. სითხეში გახსნილი გაზის რაოდენობა დამოკიდებულია:

- სითხის შედგენილობაზე,
- სითხის ზემოთ გაზის მოცულობასა და წნევაზე,
- სითხის ტემპერატურაზე,
- გამოსაკვლევი გაზის ბუნებაზე: რაც უფრო მეტია მოცემული გაზის წნევა და რაც უფრო დაბალია ტემ-

პერატურა, მით მეტი გაზი იხსნება სითხეში. ვერცხლისწყლის სვეტის 760 მმ წნევასა და 38°C ტემპერატურაზე 1 მლ სისხლში გახსნილი იქნება 2,2% ჟანგბადი და 5,1% ნახშირორჟანგი.

სითხეში გაზის გახსნა გრძელდება მანამდე, სანამ არ დამყარდება დინამიკური წონასწორობა გაზის მოლეკულების იმ რაოდენობას შორის, რომელიც იხსნება სითხეში და გამოდის გაზურ არეში. **ძალას, რომლითაც გახსნილი გაზის მოლეკულები ისწრაფვიან გავიდნენ გაზურ არეში ეწოდება გაზის ძაბვა სითხეში.** ამგვარად, წონასწორობის მდგომარეობაში გაზის ძაბვა სითხეში გაზის პარციალური წნევის ტოლია.

თუ გაზის პარციალური წნევა მის ძაბვაზე მეტია, გაზი გაიხსნება. თუ გაზის პარციალური წნევა მის ძაბვაზე ნაკლებია, მაშინ ის გამოვა სითხიდან გაზურ არეში.

გაზისათვის ფილტვის მემბრანის შეღწევადობას გამოხატავენ **ფილტვის დიფუზური უნარის** სიდიდით. ეს გაზის ის რაოდენობაა, რომელიც შეაღწევს სისხლში ფილტვის მემბრანის გზით 1 წუთის განმავლობაში ვერცხლისწყლის სვეტის 1 მმ წნევის გრადიენტის დროს. ფილტვების დიფუზური უნარი მემბრანის სისქის პროპორციულია. ნორმაში ფილტვის დიფუზური უნარი ჟანგბადისათვის დაახლოებით 25 მლ/წთ-ია. **ნახშირორჟანგისათვის,** ფილტვის მემბრანაში ამ გაზის მაღალი ხსნადობის გამო, **დიფუზური უნარი 24-ჯერ მეტია.** ფილტვებში, არტერიულ და ვენურ სისხლში ჟანგბადის და ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა და ძაბვა მოცემულია ცხრილში:

გაზი	ვენური სისხლი	ალვეოლ.ჰაერი	არტერიული სისხლი
O_2	40 mmHg	100 mmHg	96 mmHg
CO_2	46 mmHg	40 mmHg	39 mmHg

ჟანგბადის დიფუზია უზრუნველყოფილია **პარციალურ წნევათა სხვაობით,** რომელიც დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის **60 მმ**-ია, ხოლო **ნახშირორჟანგისათვის** - მხოლოდ ვერცხლისწყლის სვეტის **6 მმ. მცირე წრის კაპილარებში სისხლის დინების დრო** საშუალოდ **0,7 წამია** და საკმარისია გაზების პარციალური წნევისა და ძაბვის პრაქტიკულად მთლიანი გაწონასწორებისათვის: ჟანგბადი იხსნება სისხლში, ხოლო ნახშირორჟანგი გადადის ალვეოლურ ჰაერში. ნახშირორჟანგის გადასვლა ალვეოლურ ჰაერში წნევის შედარებით მცირე სხვაობის დროს აიხსნება ამ გაზისათვის ფილტვების მაღალი დიფუზური უნარით.

ცნობილია, ასევე, რომ ჟანგბადი იხსნება ალვეოლების კედელთან არსებულ სითხეში, რაც აიოლებს მის დიფუზიას.

ვენტილაციას და სისხლის მიმოქცევას შორის ურთიერთდამოკიდებულება

ფილტვებში გაზთა ცვლისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ალვეოლურ ვენტილაციასა (V_A) და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლის დინებას (ანუ ალვეოლების კაპილარებში პერფუზიას, Q) შორის დამოკიდებულებას. შესუნთქვის დასასრულს დამოკიდებულება V_A/Q ახლოსაა 0,8-თან. ეს ნიშნავს, რომ ალვეოლური ვენტილაციის მოცულობა ოდნავ ნაკლებია, ვიდრე სისხლის რაოდენობა, რომელიც დროის ერთეულში გადის სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში.

ფილტვების ცალკეული ნაწილების ვენტილაცია და პერფუზია ყოველთვის და ყველგან ერთნაირი არ არის. ვენტილაციისა და პერფუზიის არათანაბრობა განიხილება ფილტვის მოდელში. მოდელი შედგება:

- ანატომური მკვდარი სივრცისაგან (ჰაერის გამტარი გზების მოცულობა, რომელშიც გაზთა ცვლა არ წარმოებს);

- ეფექტური ალვეოლური სივრცისაგან (ვენტილირებული და პერფუზირებული ალვეოლები);

- ვენტილირებული, მაგრამ არა პერფუზირებული ალვეოლებისაგან (ალვეოლური მკვდარი სივრცე);

- არავენტილირებული, მაგრამ პერფუზირებული ალვეოლებისაგან (ალვეოლური ვენურ-არტერიული შუნტი).

რეალურ პირობებში არსებობენ თანდათანობითი გადასვლები შესატყვისი ვენტილაციისა და სისხლის დინების მქონე ალვეოლებიდან (სრულფასოვანი გაზთა ცვლით) სისხლის დინების არმქონე და/ან ვენტილაციის არმქონე ალვეოლებში.

სისხლის დინების გარეშე და ვენტილაციის სისხლდინებასთან ერთზე მეტი შეფარდების მქონე ალვეოლები ზრდიან მკვდარი სივრცის მოცულობას, რომელშიდაც ვენტილაციას არ ახლავს შესატყვისი გაზთა ცვლა; ამიტომ სინამდვილეში მკვდარი სივრცის მოცულობა რამდენადმე მეტია, ვიდრე ჰაერგამტარი გზების (ანატომიური მკვდარი სივრცის) მოცულობა. **ანატომიური და ალვეოლური მკვდარი სივრცის ჯამი შეადგენს ფიზიოლოგიურ მკვდარ სივრცეს.**

ფილტვების მწვერვალის უბანში ალვეოლები **ნაკლებად ეფექტურად ვენტილირდებიან,** ვიდრე ფუძესთან, რომელიც დიაფრაგმას ესაზღვრება. პერფუზიაც ზემო ნაწილში ბევრად ნაკლებია, რის გამოც V_A/Q - შეფარდება მეტია 0,8-ზე - ვენტილაცია შედარებით აჭარბებს პერფუზიას. ამის გამო ჟანგბადის ძაბვა არტერიულ სისხლში, რომელიც ფილტვის მწვერვალიდან მოდის, საშუალოზე მეტია. **ფილტვის ქვედა ნაწილებში** კი, პირიქით, **როგორც ვენტილაცია, ისე პერფუზია ბევრად მეტია, ვიდრე ზემოთ,** მაგრამ ვენტილაციის შეფარდება პერფუზიასთან (V_A/Q) 0,8-ზე ნაკლებია - პერფუზია შედარებით აჭარბებს ვენტილაციას. ამის შედეგად ფილტვის ქვედა ნაწილებიდან გამოსულ სისხლში ჟანგბადის ძაბვა საშუალოზე ნაკლებია. მიუხედავად ამისა, ფილტვის ქვედა ნაწილებიდან სისხლით გამოტანილი ჟანგბადის საერთო რაოდენობა დროის ერ-

თეულში ბევრად მეტია, ვიდრე მწვერვალიდან.

გაზების ძაბვის ალვეოლურ-არტერიული სხვაობის აღმოცენებაში მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, არტერიულ სისხლში ბრონქიოლებისა და კორონარული სისხლძარღვებიდან (ტებეზიის ვენებიდან) მიმდინარე ვენური სისხლის მირევას.

ფილტვების სხვადასხვა უბანში ვენტილაციის მოცულობასთან სისხლის ნაკადის შესაბამისობის მიღწევა ხდება სარეგულაციო მექანიზმების არსებობის საფუძველზე, რომლებიც ზღუდავენ სისხლის დინებას ფილტვების არასაკმარისად ვენტილირებულ ნაწილებში. უმეტეს სისხლძარღვთა გლუვი კუნთები ჟანგბადის ნაკლებობისას დუნდებიან, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვებში კი ისინი, პირიქით, იკუმშებიან, რაც იწვევს ფილტვების ცუდად ვენტილირებულ ნაწილებში სისხლძარღვების შევიწროებას და მათში სისხლის ნაკადის შემცირებას.

გაზების ტრანსპორტი სისხლით

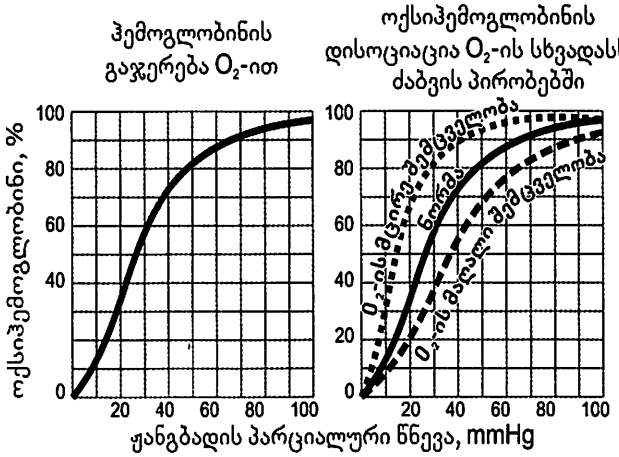
ფილტვებიდან ქსოვილებში ჟანგბადის და ქსოვილებიდან ფილტვებში ნახშირორჟანგის გადამტანი არის სისხლი. თავისუფალ (გახსნილ) მდგომარეობაში ამ გაზების მხოლოდ ძალიან მცირე რაოდენობაგადაიტანება. ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ძირითადი რაოდენობა გადაიტანება შეკავშირებულ მდგომარეობაში.

ჟანგბადის ტრანსპორტი

აღსანიშნავია, რომ ჟანგბადით ორგანიზმის უზრუნველყოფა საკმარისია მაშინაც კი, როდესაც ატმოსფერულ ჰაერში მისი პარციალური წნევა საგრძნობლად შემცირებულია. ეს იმიტომ, რომ ჰემოგლობინი ძალზე ადვილად გაჯერდება ჟანგბადით. მაგალითად, ფილტვებში ჟანგბადის პარციალური წნევის შემცირებისას ვერცხლისწყლის სვეტის 100-დან 60 მმ-მდე, ჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერების მაჩვენებელი 97%-დან მხოლოდ 90%-მდე მცირდება; და ეს არ ახდენს უარყოფით გავლენას ორგანიზმის მდგომარეობაზე (მაგალითად, მაღალმთიან პირობებში ცხოვრებისას ან სპორტული შეჯიბრებების დროს).

ჟანგბადი ტრანსპორტირდება **ოქსიჰემოგლობინის** სახით. სხეულის ტემპერატურაზე **100 მლ სისხლში იხსნება მხოლოდ 0,3 მლ ჟანგბადი.** სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის კაპილარების სისხლის პლაზმაში გახსნილი ჟანგბადი დიფუნდირებს ერითროციტებში, სადაც მაშინვე უკავშირდება ჰემოგლობინს და წარმოიქმნება ოქსიჰემოგლობინი. ჟანგბადის შეკავშირების სიჩქარე დიდია - ჰემოგლობინის ჟანგბადით ნახევრადგაჯერების დრო დაახლოებით 3 წმ-ია. **შესაბამისი ვენტილაციისა და პერფუზიის მქონე ალვეოლების კაპილარებში პრაქტიკულად მთელი ჰემოგლობინი გარდაიქმნება ოქსიჰემოგლობინად.**

ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მრუდი. ჰემოგლობინის ოქსიჰემგლობინში გარდაქმნა განისაზღვრება გახსნილი ჟანგბადის ძაბვით. გრაფიკულად ეს დამოკიდებულება გამოხატულია **ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის** (ანუ **სატურაციის**) **მრუდით** (სურ. 12-4).



სურ. 12-4. ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მრუდი

როდესაც ჟანგბადის ძაბვა ნულის ტოლია, სისხლში არის მხოლოდ აღდგენილი ჰემოგლობინი (**დეზოქსიჰემოგლობინი**). ჟანგბადის ძაბვის მატებას თან სდევს ოქსიჰემოგლობინის რაოდენობის მატება, მაგრამ მოცემული დამოკიდებულება არსებითად განსხვავდება ხაზობრივისაგან, მრუდს აქვს **S-ის მაგვარი ფორმა**. ოქსიჰემოგლობინის დონე განსაკუთრებით სწრაფად (75%-მდე) იმატებს მაშინ, როდესაც ჟანგბადის ძაბვა იზრდება ვერცხლისწყლის სვეტის **10 მმ-დან 40 მმ-მდე**. ვერცხლისწყლის სვეტის **60 მმ**-ის დროს ჰემოგლობინის გაჯერება ჟანგბადით აღწევს **90%-ს**, ხოლო ჟანგბადის ძაბვის შემდგომი გაზრდით სრულ გაჯერებას ძალიან ნელა უახლოვდება. ამგვარად, ოქსიჰემგლობინის დისოციაციის **მრუდი** შედგება ორი ძირითადი - **ციცაბო** და **დამრეცი** ნაწილისაგან.

მრუდის დამრეცი ნაწილი, რომელიც შეესაბამება ჟანგბადის მაღალ (ვერცხლისწყლის სვეტის 60 მმ-ზე მეტ) ძაბვას მოწმობს, რომ ამ პირობებში ოქსიჰემოგლობინის შემცველობა ნაკლებად არის დამოკიდებული ჟანგბადის ძაბვაზე და მის პარციალურ წნევაზე შესუნთქულ და ალვეოლურ ჰაერში. ასე მაგალითად, ზღვის დონიდან 2 კმ-ის სიმაღლეზე ასვლას თან ახლავს ატმოსფერული წნევის დაქვეითება ვერცხლისწყლის სვეტის 760 მმ-დან 600 მმ-მდე, ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევისა – ვერცხლისწყლის სვეტის 100 მმ-დან 70 მმ-მდე, ხოლო ოქსიჰემოგლობინის შემცველობა ქვეითდება მხოლოდ 3%-ით. ამგვარად, დისოციაციის მრუდის ზემო, დამრეცი ნაწილი ასახავს ჰემოგლობინის უნარს, შეიკავშიროს ჟანგბადის დიდი

რაოდენობა შესუნთქულ ჰაერში მისი პარციალური წნევის ზომიერი შემცირების მიუხედავად. ამ პირობებშიც ქსოვილები საკმარისად მარაგდებიან ჟანგბადით.

დისოციაციის **მრუდის ციცაბო ნაწილი** შეესაბამება ჟანგბადის ისეთ ძაბვას, რომელიც ტიპიურია ორგანიზმის ქსოვილებისათვის (ვერცხლისწყლის სვეტის 35 მმ და ნაკლები). ქსოვილებში, რომლებიც შთანთქავენ ჟანგბადის დიდ რაოდენობას (მომუშავე კუნთები, ღვიძლი, თირკმლები) ოქსიჰემოგლობინი დისოცირდება მეტი ხარისხით, ზოგჯერ – თითქმის მთლიანად. ქსოვილებში, რომლების ჟანგვითი პროცესების ინტენსივობა მცირეა, ოქსიჰემოგლობინის მეტი ნაწილი არ დისოცირდება. ქსოვილების გადასვლა მოსვენებული მდგომარეობიდან აქტიურ მდგომარეობაში (კუნთების შეკუმშვა, ჯირკვლების სეკრეცია) ავტომატურად ქმნის ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის გაზრდისათვის და ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების მატებისათვის საჭირო პირობებს.

ჰემოგლობინის ჟანგბადთან ნათესაობა (აისახება ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მრუდით) არაა მუდმივი. განსაკუთრებით მნიშვნელოვნად მასზე მოქმედებენ შემდეგი ფაქტორები:

- ერითროციტები შეიცავენ განსაკუთრებულ ნივთიერებას – **2,3-დიფოსფოგლიცერატს**. მისი რაოდენობა იზრდება, კერძოდ, **სისხლში ჟანგბადის ძაბვის დაქვეითებისას - ჰიპოქსემიისას**. 2,3-დიფოსფოგლიცერატის მოლეკულას აქვს უნარი, შეაღწიოს ჰემოგლობინის მოლეკულის ცენტრალურ ნაწილში, რასაც მოჰყვება ჟანგბადთან ჰემოგლობინის ნათესაობის დაქვეითება; დისოციაციის **მრუდი გადაადგილდება მარჯვნივ, ჟანგბადი უფრო ადვილად გადადის ქსოვილში**.

- ჰემოგლობინის ჟანგბადთან ნათესაობა ქვეითდება H^+-ის და ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის გაზრდის დროს. ოქსიჰემოგლობინის მრუდი ამ პირობებში, აგრეთვე, **გადაადგილდება მარჯვნივ**.

- ამგვარადვე მოქმედებს ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციაზე ტემპერატურის მატება.

ჰემოგლობინის ჟანგბადთან ნათესაობის ცვლილებებს დიდი მნიშვნელობა აქვს ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების უზრუნველყოფაში. იმ ქსოვილებში, რომლებშიც ნივთიერებათა ცვლის პროცესები ინტენსიურად მიმდინარეობს, ნახშირორჟანგისა და მჟავე პროდუქტების კონცენტრაცია იზრდება, ხოლო ტემპერატურა იმატებს. ამას მოჰყვება ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის გაძლიერება.

ნაყოფის სისხლის ჰემოგლობინს - **ფეტალურ ჰემოგლობინს** (HbF) აქვს ჟანგბადთან მნიშვნელოვნად მეტი ნათესაობა, ვიდრე ზრდასრულთა ჰემოგლობინს (HbA). HbF-ის დისოციაციის მრუდი HbA-ს დისოციაციის მრუდთან შედარებით **გადანაცვლებულია მარცხნივ**.

ჩონჩხის კუნთების ბოჭკოები შეიცავენ ჰემოგლობინთან ახლო მდგომ ნივთიერებას **მიოგლობინს**, რომელსაც გააჩნია ჟანგბადთან ძალიან მაღალი ნათესაობა.

სისხლში ჟანგბადის რაოდენობა. ჟანგბადის მაქსიმალურ რაოდენობას, რომელიც შეუძლია შეიკავშიროს სისხლმა ჰემოგლობინის ჟანგბადით სრული გაჯერებისას უწოდებენ სისხლის ჟანგბადის ტევადობას. მისი განსაზღვრისათვის სისხლს გააჯერებენ ჰაერის ჟანგბადით.

სისხლის ჟანგბადის ტევადობა დამოკიდებულია მასში ჰემოგლობინის შემცველობაზე.

ჟანგბადის ერთი მოლი იკავებს 22,4 ლ მოცულობას, ჰემოგლობინის გრამ-მოლეკულას უნარი აქვს შეიერთოს $22400 \cdot 4 = 89600$ მლ ჟანგბადი (4-ჰემის რაოდენობა ჰემოგლობინის მოლეკულაში). ჰემოგლობინის მოლეკულური მასაა 64.500, ე.ი. 1 გ ჰემოგლობინს უნარი აქვს შეიერთოს 89600:64500=1,39 მლ ჟანგბადი. სისხლში 140 გ/ლ ჰემოგლობინის შემცველობის დროს სისხლის ჟანგბადის ტევადობა იქნება $1,34 \cdot 140 = 194,6$ მლ ანუ დაახლოებით 20 მოც.% (თუ არ მივიღებთ მხედველობაში პლაზმაში მცირე რაოდენობით ფიზიკურად გახსნილ ჟანგბადს).

ჟანგბადის შემცველობა არტერიულ სისხლში ოდნავ დაბალია სისხლის ჟანგბადის ტევადობაზე. **1 ლ არტერიული სისხლი ნორმაში შეიცავს 180-200 მლ ჟანგბადს**. სუფთა ჟანგბადით სუნთქვისას მისი რაოდენობა არტერიულ სისხლში პრაქტიკულად შეესაბამება ჟანგბადის ტევადობას. ატმოსფერული ჰაერით სუნთქვის პირობებთან შედარებით, ამ დროს გადატანილი ჟანგბადის რაოდენობა მცირედ იზრდება (3-4%-ით), მაგრამ იზრდება გახსნილი ჟანგბადის ძაბვა და ქსოვილებში მისი დიფუნდირების უნარი.

ვენური სისხლი მოსვენების მდგომარეობაში შეიცავს დაახლოებით 120 მლ/ლ ჟანგბადს. ამგვარად, ქსოვილების კაპილარებში გადადგილების დროს სისხლი არ გასცემს მთელ ჟანგბადს.

არტერიული სისხლიდან ქსოვილების მიერ შთანთქმული ჟანგბადის ნაწილს **ჟანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტს** უწოდებენ. მისი გაანგარიშებისათვის არტერიული და ვენური სისხლის ჟანგბადის შემცველობათა შორის სხვაობას ყოფენ არტერიულ სისხლში ჟანგბადის შემცველობაზე და ამრავლებენ 100-ზე. მაგ.: $(200-120)/200 \cdot 100 = 40\%$-ს. მოსვენების მდგომარეობაში ჟანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტი მერყეობს 30-დან 40%-მდე, მძიმე კუნთური მუშაობის დროს ის იმატებს 50-60%-მდე.

ნახშირორჟანგის ტრანსპორტი

ვენური სისხლიდან შეიძლება გამოიყოს დაახლოებით 58 მოც.% (580 მლ/ლ) ნახშირორჟანგი, აქედან მხოლოდ ≈2,5 მოც.% არის ფიზიკურად გახსნილ მდგომა-

რეობაში. ნახშირორჟანგის დანარჩენი რაოდენობა ქიმიურად შეკავშირებულია და სისხლი მას შეიცავს **ნახშირმჟავას მჟავე მარილებისა** (51 მოც.%) და **კარბჰემოგლობინის** (4,5 მოც.%) სახით.

ნახშირორჟანგი უჯრედებში მუდმივად წარმოიშობა და დიფუნდირებს ქსოვილების კაპილარების სისხლში. ერითროციტებში ის უერთდება წყალს და წარმოქმნის ნახშირმჟავას. ეს პროცესი კატალიზირდება (ჩქარდება 20.000-ჯერ) ფერმენტ **კარბოანჰიდრაზის** მოქმედებით.

კარბოანჰიდრაზა მოთავსებულია **ერითროციტებში**, სისხლის პლაზმაში იგი არ არის. ამის გამო ნახშირორჟანგის ჰიდრატაცია წარმოებს პრაქტიკულად მხოლოდ ერითროციტებში. ნახშირორჟანგის ძაბვასთან დამოკიდებულებით კარბოანჰიდრაზა იწვევს როგორც ნახშირის მჟავას წარმოშობის, ისე ნახშირორჟანგად და წყლად მისი დაშლის კატალიზირებას (ფილტვის კაპილარებში).

ნახშირორჟანგის მოლეკულების ნაწილი ერითროციტებში უერთდება ჰემოგლობინს და წარმოქმნის **კარბჰემოგლობინს**.

აღნიშნული პროცესების მეოხებით ერითროციტებში ნახშირორჟანგის ძაბვა მაღალი არ არის. ამიტომ ერითროციტის შიგნით ნახშირორჟანგის სულ ახალი რაოდენობა დიფუნდირებს. HCO_3-ის იონების კონცენტრაცია, რომელიც წარმოიშობა ნახშირის მჟავას მარილების დისოციაციის დროს, ერითროციტებში იზრდება.

ერითროციტების მემბრანას გაჩნია ანიონებისათვის მაღალი განვლადობა, ამიტომ HCO_3-ის იონთა ნაწილი გადადის სისხლის პლაზმაში. HCO_3-იონთა ნაცვლად ერითროციტებში პლაზმიდან შედიან Cl-ის იონები, რომელთა უარყოფითი მუხტი K-ის იონებით წონასწორდება. სისხლის პლაზმაში იზრდება ნატრიუმის ბიკარბონატის ($NaHCO_3$) რაოდენობა.

ერითროციტების შიგნით იონების დაგროვებას თან სდევს მათში ოსმოსური წნევის მატება. ამიტომ სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის კაპილარებში ერითროციტების მოცულობა რამდენადმე იზრდება.

ნახშირორჟანგის დიდი ნაწილის შეკავშირებისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ჰემოგლობინის მჟავურ თვისებებს. ოქსიჰემოგლობინს 70-ჯერ მეტი დისოციაციის კონსტანტა აქვს, ვიდრე დეზოქსიჰემოგლობინს.

ოქსიჰემოგლობინი მეტად ძლიერი მჟავაა, ვიდრე ნახშირის მჟავა, ხოლო დეზოქსიჰემოგლობინი - უფრო სუსტი. ამიტომ, არტერიულ სისხლში ოქსიჰემოგლობინი, რომელმაც გამოაძევა K-ის იონები ბიკარბონატიდან, გადაიტანება $KHbO_2$-ის მარილის სახით. ქსოვილების კაპილარებში $KHbO_2$-ის ნაწილი გასცემს ჟანგბადს და გარდაიქმნება KHb, KHb-საგან ნახშირის მჟავა, როგორც უფრო ძლიერი მჟავა, გამოაძევებს K-ის იონებს:

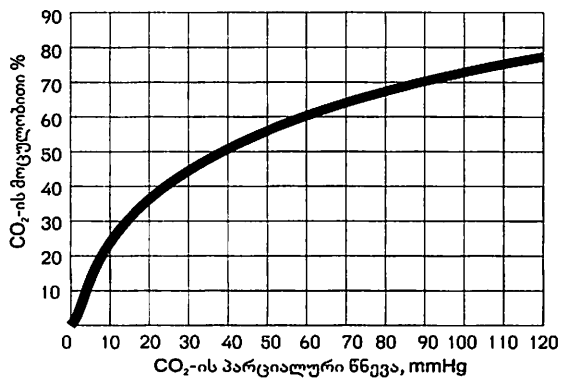
$$KHbO_2+H_2CO_3=HHb+O_2+KHCO_3$$

ამგვარად, ოქსიჰემოგლობინის ჰემოგლობინად გარდაქმნას თან სდევს სისხლის მიერ ნახშირორჟანგის შეკავშირების უნარის გაზრდა. ამ მოვლენას უწოდებენ **ჰოლდეინის** ეფექტს. ჰემოგლობინი წარმოადგენს კათიონების (K^+) წყაროს, რომელიც აუცილებელია ნახშირის მჟავას შეკავშირებისათვის ბიკარბონატების სახით.

ამრიგად, ქსოვილთა კაპილარების ერითროციტებში წარმოიშობა კალიუმის ბიკარბონატის დამატებითი რაოდენობა და, აგრეთვე, კარბჰემოგლობინი, ხოლო სისხლის პლაზმაში იზრდება ნატრიუმის ბიკარბონატის რაოდენობა. ასეთი სახით ნახშირორჟანგი გადაიტანება ფილტვებთან.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის კაპილარებში ნახშირორჟანგის ძაბვა ქვეითდება. კარბჰემოგლობინიდან გათავისუფლდება CO_2, ამავე დროს წარმოიქმნება ოქსიჰემოგლობინი, რაც აძლიერებს ბიკარბონატებიდან CO_2-ის გათავისუფლებას (ოქსიჰემოგლობინი გამოაძევებს ბიკარბონატებიდან კალიუმს). ერითროციტებში ნახშირის მჟავა (კარბანჰიდრაზას არსებობის პირობებში) სწრაფად იშლება H_2O-ად და CO_2-ად. HCO_3-ის იონები შედიან ერითროციტებში, ხოლო Cl-ის იონები გადადიან სისხლის პლაზმაში, სადაც მცირდება ნატრიუმის ბიკარბონატის რაოდენობა, ნახშირორჟანგი კი დიფუნდირებს ალვეოლურ ჰაერში.

სისხლში CO_2-ის შემცველობის დამოკიდებულება მის პარციალურ წნევაზე გადმოცემულია სურ.12-5-ზე.



სურ. 12-5. CO_2-ის შემცველობა სისხლში და მისი

გაზების ცვლა ქსოვილებში

ჟანგბადის ყველაზე ნაკლები ძაბვა აღინიშნება მისი მოხმარების ადგილებში - უჯრედების მიტოქონდრიებში, სადაც ჟანგბადი ბიოლოგიური დაჟანგვის პროცესებისათვის გამოიყენება. ჟანგბადის მოლეკულები, რომლებიც თავისუფლდებიან სისხლძარღვთა კაპილარებში სისხლის მოძრაობისას ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის შედეგად, დიფუნდირებენ ჟანგბადის ნაკლები ძაბვის მიმართულებით. თუმცა, არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ჟანგბადის შთანთქმა უჯრედების მიერ ხორციელდება არა დიფუზიის, არამედ მისი აქტიური ტრანსპორტირების გზით.

ქსოვილებში ჟანგბადის ძაბვა დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე: სისხლის დინების სიჩქარეზე, კაპილარების გეომეტრიასა და მათ შორის მანძილზე, კაპილარების მიმართ უჯრედების მდებარეობაზე, ჟანგვითი პროცესების ინტენსივობაზე და ა.შ. ქსოვილთა სითხეში, კაპილარებთან ახლოს ჟანგბადის ძაბვა მნიშვნელოვნად ნაკლებია (ვერცხლისწყლის სვეტის 20-40 მმ), ვიდრე სისხლში. ჟანგვითი პროცესების დიდი ინტენსივობის დროს ჟანგბადის ძაბვა უჯრედებში შეიძლება ნულს უახლოვდებოდეს. სისხლის დინების სიჩქარის გაზრდა მკვეთრად ზრდის ჟანგბადის ძაბვას ქსოვილებში.

მაგალითად, სისხლის დინების სიჩქარის ორჯერ გაზრდამ შეიძლება ჟანგბადის ძაბვა ნერვულ უჯრედებში ვერცხლისწყლის სვეტის 10 მმ-ით ასწიოს. ჟანგბადით მომარაგების გაზრდას კუნთებში ხელს უწყობს ე.წ. სარეზერვო კაპილარების გახსნა.

ნახშირორჟანგის ყველაზე მაღალი ძაბვა (ვერცხლისწყლის სვეტის 60 მმ-მდე) აღინიშნება უჯრედებში მიტოქონდრიებში მისი წარმოშობის შედეგად. **ქსოვილთა სითხეში ნახშირორჟანგის ძაბვა ცვალებადია** (≈ვერცხლისწყლის სვეტის **46 მმ**), ხოლო **არტერიულ სისხლში ვერცხლისწყლის სვეტის 40 მმ-ს შეადგენს**. ნახშირორჟანგი დიფუნდირებს ძაბვის გრადიენტის შესაბამისად კაპილარებში და ტრანსპორტირდება სისხლით ფილტვებისაკენ.

სუნთქვის რეგულაცია

ფილტვების ვენტილაცია ხორციელდება სასუნთქი კუნთების პერიოდული შეკუმშვების შედეგად ჰაერის უკუქცევითი და წინსვლით მოძრაობით. ამ შეკუმშვათა სიხშირე, ძალა და ფორმა შეესაბამება ორგანიზმის მოთხოვნილებებს მოცემულ მომენტში.

სასუნთქი კუნთების ინერვაცია. სასუნთქი კუნთები, სხვა ჩონჩხის კუნთების მსგავსად, ინერვირდება სომატური ნერვული ბოჭკოებით. თუ გადავჭრით სასუნთქ კუნთებთან მიმავალ ნერვებს, კუნთები პარალიზებული აღმოჩნდება. მაგალითად, დიაფრაგმის ნერვის გადაკვეთას მოჰყვება დიაფრაგმის შესაბამისი მხარის შეკუმშვის შეწყვეტა; ე.ი. სასუნთქი კუნთების პერიოდულ შეკუმშვებს იწვევენ ტვინიდან მოსული იმპულსები.

მოტონეირონები, რომელთა აქსონებითაც ინერვირებულია დიაფრაგმა, მოთავსებულია **ზურგის ტვინში კისრის III და IV სეგმენტების** რუხი ნივთიერების წინა რქებში. ნეკნთაშუა კუნთებისა და მუცლის კუნთების მოტონეირონები მოთავსებულია ზურგის ტვინის **გულმკერდის სეგმენტებში**. მოტონეირონები შეკუმშვების კოორდინაციაში მონაწილე ინტერნეირონებთან ერთად ქმნიან სუნთქვის საზურგტვინო ცენტრებს (სასუნთქი კუნთების ბირთვები).

კისრის ზედა სეგმენტების დონეზე ზურგის ტვინიდან თავის ტვინის მოცილების შემდეგ სასუნთქი მოძრაობები წყდება. მხოლოდ იშვიათად შეიძლება განვითარდეს სასუნთქი კუნთების სუსტი შეკუმშვები, რომელთაც აქვთ არასწორი რიტმი და ფორმა. თუ ტვინს გადავჭრით კისრის ქვედა სეგმენტების დონეზე, დიაფრაგმის სუნთქვითი აქტივობა შენარჩუნებულია, ხოლო ნეკნთაშუა კუნთებისა - წყდება. მაშასადამე, სუნთქვის რეგულირებაში მონაწილეობენ თავის ტვინის სტრუქტურებიც.

სუნთქვის ცენტრი

სუნთქვის ცენტრი, ფართო გაგებით, არის ცნს-ის სხვადასხვა დონეზე გაფანტულ ნეირონთა ერთობლიობა, რომელთა კოორდინირებული მოქმედება უზრუნველყოფს სუნთქვის ციკლის ფაზების მონაცვლეობას და სუნთქვის ადაპტირებას ორგანიზმის ცვლად მოთხოვნილებებთან.

შუა ტვინსა და ხიდს შორის ტვინის ღეროს გადაკვეთის შემდეგ (დეცერებრაცია) მოსვენებულ მდგომარეობაში მყოფ ცხოველებს სუნთქვა მნიშვნელოვნად არ ერღვევათ, ე.ი. ცენტრალური მექანიზმები, რომლებიც სასუნთქ მოძრაობებს მართავენ, განთავსებულია მოგრძო ტვინსა და ხიდში. აქ შეჯგუფებული ნეირონების ერთობლიობას უწოდებენ სუნთქვის **ბულბოპონტინურ** ცენტრს. ხიდის მოგრძო ტვინისაგან მოცილების შემდეგ სუნთქვის რიტმი შეიძლება შენარჩუნდეს, მაგრამ განსხვავებული იქნება ნორმალურისაგან. ამგვარად, სუნთქვის ცენტრის უმნიშვნელოვანესი სტრუქტურები მოთავსებულია მოგრძო ტვინში. ეს არის სუნთქვის **ბულბარული** ცენტრი. მისი ლოკალური დაზიანება მთლიანად წყვეტს სასუნთქი კუნთების პერიოდულ შეკუმშვებს.

სუნთქვის ციკლი. მოვლენებს, რომლებიც გარეგანი სუნთქვის აპარატში მიმდინარეობენ ერთმანეთის მომდევნო შესუნთქვებს შორის, უწოდებენ სუნთქვის ციკლს. ადამიანის ორგანიზმში მისი **ხანგრძლივობა 3-დან 5 წამამდეა**. სუნთქვის ცენტრის ყველა დონე უზრუნველყოფს სასუნთქი კუნთების აგზნების დამახასიათებელ სურათს (პატერნს).

განსაზღვრულ მომენტში აღიძვრება დიაფრაგმული მოტონეირონების აგზნება-ინსპირაციის ფაზის დასაწყისი. ეს აგზნება თანდათანობით ძლიერდება ცალკეული მოტონეირონების განმუხტვების სიხშირის ზრდის ხარჯზე და, აგრეთვე, აგზნებაში ახალი (მოგვიანო) მოტონეირონების ჩართვის შედეგად (დიაფრაგმის ნერვის შემადგენლობაში შედის დაახლოებით 1000-მდე მოტონეირონის აქსონები). **მშვიდი სუნთქვისას ადამიანს აგზნება უძლიერდება 1-2,5 წმ-ის განმავლობაში**. ამის შედეგად დიაფრაგმის შეკუმშვის ძალა თანდათანობით იზრდება. შემდეგ დიაფრაგმული მოტონეირონების აგზნება მკვეთრად

სუსტდება: ინსპირაცია შეიცვლება ექსპირაციის ფაზით. **2-3,5 წამის შემდეგ იწყება შემდეგი ინსპირაცია.** როგორც წესი, **ინსპირაციის ხანგრძლივობა ნაკლებია, ვიდრე ექსპირაციისა.**

ინსპირაციული ნეკნთაშუა კუნთების აგზნებას აქვს დიაფრაგმის აგზნების მსგავსი სურათი, მაგრამ, ჩვეულებრივ, აღმოცენდება ცოტა მოგვიანებით, ვიდრე დიაფრაგმის აგზნება.

აქტიური ამოსუნთქვის დროს მუცლის კუნთებისა და ნეკნთაშუა შიგნითა კუნთების აგზნება ძლიერდება ექსპირაციის მსვლელობის დროს და წყდება ან მკვეთრად სუსტდება შემდგომი ინსპირაციის დაწყების წინ.

სასუნთქი ნეირონები. სუნთქვის ცენტრის უფრო ზუსტი ლოკალიზაციის დასადგენად იყენებდნენ ტვინის შემოფარგლული უბნების დაზიანებისა და გაღიზიანების მეთოდებს. მაგრამ სუნთქვის ცენტრის სტრუქტურების ადგილმდებარეობის ძირითადი ცნობები მიღებული იყო მიკროელექტროდების დახმარებით ცალკეული ნეირონების მოქმედების პოტენციალის რეგისტრაციის გზით, რომელიც აიგზნება სუნთქვის ციკლის ფაზების შესაბამისად.

მოგრძო ტვინში აღმოჩენილია სასუნთქი ნეირონების ორი ძირითადი ჯგუფი - **ინსპირაციული** და **ექსპირაციული.** ტიპიური ინსპირაციული ნეირონების მოქმედების პოტენციალები **შესუნთქვის დაწყებამდე 0,1-0,2 წამით ადრე** აღმოცენდება. შესუნთქვისას განმუხტვების სიხშირე თანდათან იზრდება და ინსპირაციის ბოლოს 1 წამში 70-100 აღწევს (ძლიერი შესუნთქვის დროს – 300-მდე). შესუნთქვის ამოსუნთქვით შეცვლის დროს განმუხტვები წყდება ან მათი სიხშირე მკვეთრად მცირდება.

ექსპირაციული ნეირონების მოქმედების პოტენციალთა სიხშირე იზრდება ამოსუნთქვის დროს. განმუხტვების შეწყვეტა ან მათი სიხშირის შემცირება ხდება უშუალოდ შემდეგი ინსპირაციის დაწყების წინ.

მცირეა ისეთი ინსპირაციული და ექსპირაციული ნეირონები, რომელთა განმუხტვების მაქსიმალური სიხშირე შეეფარდება სუნთქვის ციკლის მოცემული ფაზის დასაწყისს (ადრეული ნეირონები) ან სუნთქვის ფაზების ცვლის მომენტს (ინსპირაციულ-ექსპირაციული და ექსპირაციულ-ინსპირაციული ნეირონები).

მოგრძო ტვინის მარჯვენა და მარცხენა ნახევრებში მოთავსებულია სასუნთქი ნეირონების ორ-ორი გროვა - **დორსალური** და **ვენტრალური** სასუნთქი ბირთვები. მათი ადგილმდებარეობის ორიენტირია ურდული (ობექსი), რომელიც მოთავსებულია რომბისებურ ფოსოს ქვემო კუთხეში.

დორსალური სასუნთქი ბირთვი შედის რუხი ნივთიერების შემადგენლობაში, რომელიც გარს ერტყმის ერთეულ კონას (ცალკეული კონის ბირთვი). ის შეიცავს **უპირატესად ინსპირაციულ** ნეირონებს, რომელთა აქსონები ძირითადად მიემართება ზურგის ტვინის კისრის განყოფილების დიაფრაგმულ ბირთვებთან. აქსონების კოლატერალები მიემართება, აგრეთვე, **ვენტრალურ** სასუნთქ ბირთვში, ქმნიან რა **ამგზნებ სინაპსებს ინსპირაციულ ნეირონებზე**. დორსალურ სასუნთქ ბირთვებში **ექსპირაციული ნეირონები ცოტაა** (ისინი აქ დაახლოებით 5%-ია).

ვენტრალურ სასუნთქ ბირთვს საკმაოდ დიდი სივრცე უკავია - სახის ნერვის ბირთვის კაუდალური კიდიდან ზურგის ტვინის კისრის I სეგმენტამდე. მის შემადგენლობაში შედის ორმხრივი ბირთვი, რომელშიდაც მოთავსებულია ხორხისა და სახის კუნთების მოტორნეირონები. ვენტრალური ბირთვის ნაწილს, რომელიც მოთავსებულია ორმხრივ ბირთვზე უფრო ლატერალურად და კაუდალურად ეწოდება **რეტროამბიგუალური** ბირთვი. ვენტრალური სასუნთქი ბირთვი მოთავსებულია მოგრძო ტვინის ვენტროლატერალურ მიდამოში. ვენტრალურ სასუნთქ ბირთვში მოთავსებულია **როგორც ინსპირაციული, ისე ექსპირაციული** ნეირონები.

ვენტრალური სასუნთქი ბირთვის ნეირონების უმეტესი ნაწილი გზავნის აქსონებს სასუნთქი კუნთების, ძირითადად – ნეკნთაშუა და მუცლის კუნთების სპინალურ ბირთვებთან. ბოჭკოების ≈25% იტოტება დიაფრაგმული ბირთვების მიდამოში, ინსპირაციული ნეირონების აქსონების 90% და ექსპირაციული ნეირონების ყველა აქსონი გადაჯვარედინდება მოგრძო ტვინში და მიემართება სპინალურ ბირთვებთან ვენტრალური სვეტის და ზურგის ტვინის მოპირდაპირე მხარის გვერდითი სვეტის წინა ნაწილში. გარდა ამისა, ვენტრალურ სასუნთქ ბირთვში არიან ნეირონები, რომელთა აქსონები ბოლოვდება მოგრძო ტვინში (**პროპრიობულბალური ნეირონები**). სასუნთქი ნეირონების მცირე რაოდენობა არის სასუნთქი ბირთვების გარეშეც - მოგრძო ტვინისა და ხიდის რეტიკულურ ფორმაციაში.

სასუნთქ ნეირონთა **მესამე** კომპაქტური გროვა აღმოჩენილი იყო ცხოველებზე ცთომილი ნერვების გადაკვეთის შემდეგ ხიდის წინა ნაწილში, ოთხგორაკის უკან. ეს გროვა მოთავსებულია მედიალურ პარაბრახიალურ ბირთვში (მის ლატერალურად). როდესაც ცთომილი ნერვები შენარჩუნებულია, ამ ბირთვების ნეირონებს ახასიათებთ უწყვეტი ტონური იმპულსური აქტივობა. ხიდის წინა ნაწილის სასუნთქ ბირთვს **პნევმოტაქსიკურ ცენტრს** უწოდებენ. ამგვარად, სუნთქვის ცენტრს მართლაც რთული ნეირონული სტრუქტურა აქვს.

სუნთქვის ცენტრის მოქმედების დამოკიდებულება სისხლის გაზურ შედგენილობაზე

სუნთქვის ცენტრის მოქმედება, რომელიც განსაზღვრავს სუნთქვის სიხშირესა და სიღრმეს, უპირველეს ყოვლისა, დამოკიდებულია სისხლში გახსნილი გაზების ძაბვაზე და სისხლში წყალბადის იონების კონცენტრაციაზე. ფილტვების ვენტილაციის სიდიდის განსაზღვ-

რაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვას: ის განსაზღვრავს მოთხოვნილებას ალვეოლების ვენტილაციის საჭირო სიდიდეზე.

ქსოვილებში ნახშირორჟანგის წარმოშობა ჟანგვითი პროცესების ინტენსივობის პროპორციულია. ამ გაზის რაოდენობა სისხლში მნიშვნელოვანი ხარისხით განაპირობებს მის მჟავა-ტუტოვან მდგომარეობას. აქედან გამომდინარეობს არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვის მუდმივ დონეზე შენარჩუნების მიზანშეწონილობა.

ჩვეულებრივ პირობებში ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმი ჟანგბადის საკმარისი (და არა მინიმალური) რაოდენობით მარაგდება. გამონაკლისს შეადგენს მხოლოდ დაძაბული ფიზიკური მუშაობა. ასე მაგალითად, ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევა შეიძლება დაქვეითდეს ვერცხლისწყლის სვეტის 80 მმ-მდე, ორგანიზმში რაიმე შესამჩნევი დარღვევის გარეშე. მეორე მხრივ, ჟანგბადის შემცველობის ზრდა შესუნთქულ ჰაერში 40%-მდე (პარციალური წნევა – ვერცხლისწყლის სვეტის 304 მმ) ასევე უვნებელია.

ამგვარად, ევოლუციის პროცესში ხმელეთის ცხოველებისა და ადამიანის ორგანიზმი შეგუებულია ატმოსფერული ჰაერით სუნთქვას ჩვეულებრივი (ზღვის დონეზე) ან რამდენადმე დაქვეითებული (მცირე სიმაღლეებზე) ატმოსფერული წნევის დროს. ამასთანავე, ნახშირორჟანგის ძაბვა შენარჩუნებულია შედარებით მუდმივ დონეზე, რომლის დროსაც ორგანიზმი უზრუნველყოფილია ჟანგბადის სავსებით საკმარისი რაოდენობით.

სისხლში ნახშირორჟანგის მომატებული, ნორმალური და დაქვეითებული ძაბვის აღსანიშნავად იყენებენ შესატყვისად ტერმინებს **ჰიპერკაპნია, ნორმოკაპნია** და **ჰიპოკაპნია**. ჟანგბადის ნორმალურ შემადგენლობას უწოდებენ **ნორმოქსიას**, ქსოვილებში ჟანგბადის ნაკლებობას - **ჰიპოქსიას**, სისხლში ჟანგბადის ნაკლებობას - **ჰიპოქსემიას**; სისხლში ჟანგბადის ძაბვის მატება არის **ჰიპეროქსია**. მდგომარეობას, რომლის დროსაც **ჰიპერკაპნია** და **ჰიპოქსემია** (და **აციდოზი**) ერთდროულად აღინიშნება, ეწოდება **ასფიქსია**. *ცნობისთვის: ასფიქსია სუნთქვის დათრგუნვა ან შეჩერებაა, დაკავშირებული, ძირითადად, სუნთქვის ცენტრის დამბლასთან. ამ დროს მკვეთრად ირღვევა გაზთა ცვლა და ვითარდება ზემოაღნიშნული ცვლილებები.*

მოსვენების მდგომარეობაში ნორმალურ სუნთქვას **ეიპნოე** ეწოდება. ჰიპერკაპნიას და, აგრეთვე, სისხლის pH-ის სიდიდის დაქვეითებას (აციდოზს) თან ახლავს ფილტვების ვენტილაციის ზრდა - **ჰიპერპნოე**, რომელიც მიმართულია ორგანიზმიდან ნახშირორჟანგის ჭარბი რაოდენობის გამოყვანაზე. ფილტვების ვენტილაცია იზრდება უპირატესად სუნთქვის სიღრმის ხარჯზე (სასუნთქი მოცულობის ზრდა), მაგრამ, ამასთანავე, იზრდება სუნთქვის სიხშირე.

ჰიპოკაპნიასა და სისხლის pH-ის დონის მატება იწვევს ვენტილაციის შემცირებას, ხოლო შემდეგ – სუნთქვის გაჩერებას - **აპნოეს**.

ჰიპოქსიის განვითარება დასაწყისში იწვევს ზომიერ ჰიპერპნოეს (ძირითადად სუნთქვის ზრდის შედეგად), რომელიც ჰიპოქსიის ხარისხის მატების დროს იცვლება სუნთქვის შესუსტებითა და მისი გაჩერებით. ჰიპოქსიის შედეგად განვითარებული აპნოე სასიკვდილოა. მისი მიზეზია ტვინში ჟანგვითი პროცესების შესუსტება, მათ შორის - სუნთქვის ცენტრის ნეირონებში. ჰიპოქსიურ აპნოეს წინ უსწრებს ცნობიერების დაკარგვა.

ჰიპერკაპნია შეიძლება გამოწვეულ იქნას გაზების ნარევის შესუნთქვით, რომელშიც ნახშირორჟანგის შედგენილობა გაზრდილია 6%-მდე. ადამიანის სუნთქვის ცენტრის მოქმედება იმყოფება ადამიანის ნების კონტროლის ქვეშ.

სუნთქვის ნებითი შეკავება 30-60 წამით იწვევს სისხლის გაზების შედგენილობის ასფიქსიურ ცვლილებებს. შეკავების შეწყვეტის შემდეგ აღინიშნება ჰიპერპნოე. ჰიპოკაპნია ადვილად გამოიწვევა სუნთქვის ნებითი გაძლიერებით და, აგრეთვე, ფილტვების ჭარბი ხელოვნური ვენტილაციით (ჰიპერვენტილაცია). სიფხიზლის პირობებში ადამიანში მნიშვნელოვანი ჰიპერვენტილაციის შემდეგაც კი, ჩვეულებრივ, სუნთქვის გაჩერება არ მიიღება წინა ტვინის ნაწილებით სუნთქვის კონტროლის შედეგად. ჰიპოკაპნია კომპენსირდება თანდათან, რამდენიმე წუთის განმავლობაში.

ჰიპოქსია აღინიშნება სიმაღლეზე ასვლის დროს ატმოსფერული წნევის დაქვეითების გამო, ძალიან მძიმე ფიზიკური მუშაობის დროს და, აგრეთვე, სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევისა და სისხლის შედგენილობის დარღვევების დროს.

ძლიერი ასფიქსიის დროს სუნთქვა ხდება მაქსიმალურად ღრმა, მასში მონაწილეობს დამხმარე სასუნთქი კუნთები, ვითარდება ხუთვის არასასიამოვნო შეგრძნება. ასეთ სუნთქვას **დისპნოე** ეწოდება.

სისხლის ნორმალური გაზური შედგენილობის შენარჩუნება დამყარებულია **უარყოფითი უკუკავშირის** პრინციპზე. **ჰიპერკაპნია**, იწვევს სუნთქვის ცენტრის აქტივობის გაძლიერებას და ფილტვების ვენტილაციის გაზრდას, ხოლო **ჰიპოკაპნია** - სუნთქვის ცენტრის მოქმედების შესუსტებას და ვენტილაციის შემცირებას.

ქემორეცეპტორების როლი სუნთქვის რეგულირებაში

სუნთქვის ცენტრის მოქმედება დამოკიდებულია საერთო საძილე არტერიებით ტვინში მოდინებული სისხლის შედგენილობაზე.

ეს დაადასტურა ფრედერიკმა (1890) ცდებში ჯვარედინი სისხლის მიმოქცევით. ნარკოზის ქვეშ მყოფ ორ ძაღლს გადაუკვეთდენ და ჯვარედინად უერთებდნენ საძილე არტერიებს და საუღლე ვენებს. ასეთი შეერთებისა

და ხერხემლის არტერიების გადაკვანძვის შემდეგ პირველი ძაღლის თავი მარაგდებოდა მეორე ძაღლის სისხლით, მეორე ძაღლის თავი - პირველის სისხლით. თუ ერთერთ ძაღლს, მაგალითად, პირველს, დაუხშობდნენ ტრაქეას და ასეთი გზით იწვევდნენ ასფიქსიას, მაშინ ჰიპერპნოე უვითარდებოდა მეორე ძაღლს. პირველ ძაღლს კი, არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვის მომატებისა და ჟანგბადის ძაბვის დაქვეითების მიუხედად, რამდენიმე ხნის შემდეგ ეწყებოდა აპნოე. ეს აიხსნება იმით, რომ პირველი ძაღლის საძილე არტერიაში ხვდებოდა მეორე ძაღლის სისხლი, რომელსაც არტერიულ სისხლში ჰიპერვენტილაციის შედეგად ნახშირორჟანგის ძაბვა დაქვეითებული ჰქონდა.

ნახშირორჟანგი, წყალბადის იონები და ზოგიერთი ტიპის ჰიპოქსია სუნთქვის გაძლიერებას იწვევს არა უშუალოდ სუნთქვის ცენტრის ნეირონებზე მოქმედებით. სასუნთქი ნეირონების, ისევე როგორც სხვა ნერვული უჯრედების აგზნებადობა ამ ფაქტორების მოქმედების შედეგად ქვეითდება. მაშასადამე, ეს ფაქტორები აძლიერებენ სუნთქვის ცენტრის აქტივობას სპეციალურ ქემორეცეპტორებზე მოქმედებით. არსებობს სუნთქვის მარეგულირებელი **ქემორეცეპტორების** ორი ჯგუფი: **პერიფერიული (არტერიული)** და **ცენტრალური (მედულური)**.

არტერიული ქემორეცეპტორები. ნახშირორჟანგის ძაბვის მომატებითა და ჟანგბადის ძაბვის დაქვეითებით სტიმულირებული ქემორეცეპტორები მოთავსებული არიან **კაროტიდულ სინუსებში** და **აორტის რკალში**. ისინი განლაგებული არიან სპეციალურ პატარა სხეულაკებში, რომლებიც უხვად მარაგდებიან არტერიული სისხლით. სუნთქვის რეგულაციისათვის მნიშვნელოვანია კაროტიდული ქემორეცეპტორები. აორტული ქემორეცეპტორები სუნთქვაზე მოქმედებენ სუსტად და მეტი მნიშვნელობა აქვთ სისხლის მიმოქცევის რეგულირებაში.კაროტიდული სხეულაკები მოთავსებულია იქ, სადაც საერთო საძილე არტერია იტოტება შიგნითა და გარეთა ტოტებად. თითოეული კაროტიდული სხეულაკის მასა სულ 2 მგ-მდეა. ის შედგება შედარებით დიდი I ტიპის ეპითელიოიდური უჯრედებისაგან, რომლებიც გარშემორტყმულია II ტიპის მცირე ინტერსტიციული უჯრედებით. I ტიპის უჯრედებთან კონტაქტშია სინუსის ნერვის (ჰერინგის ნერვის) აფერენტული ბოჭკოების დაბოლოებანი (ჰერინგის ნერვი ენა-ხახის ნერვის ტოტია). სხეულაკის რომელი სტრუქტურები - I და II ტიპის უჯრედები თუ ნერვული ბოჭკოები - წარმოადგენენ საკუთრივ რეცეპტორებს, ზუსტად დადგენილი არ არის.

კაროტიდული და აორტული სხეულაკების ქემორეცეპტორები უნიკალური რეცეპტორული წარმონაქმნებია, რომლებზეც ჰიპოქსემია მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს.

კაროტიდული სხეულაკებიდან გამოსულ ბოჭკოებში აფერენტული სიგნალების რეგისტრირება შეიძლება არტერიულ სისხლში ჟანგბადის ნორმალური ძაბვის (100 მმ ვერცხლისწყლის სვეტის) დროსაც. ჟანგბადის ძაბვის ვერცხლისწყლის სვეტის 80-დან 20 მმ-მდე დაქვეითების დროს იმპულსების სიხშირე განსაკუთრებით მნიშვნელოვნად იზრდება.

გარდა ამისა, კაროტიდული სხეულაკების აფერენტული გავლენები ძლიერდებიან არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვისა და წყალბადის იონების კონცენტრაციის მატების დროს. **მოცემულ ქემორეცეპტორებზე ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის მასტიმულირებელი მოქმედება ურთიერთძლიერდება.**

პირიქით, **ჰიპეროქსიის პირობებში** ქემორეცეპტორების მგრძნობელობა ნახშირორჟანგის მიმართ მკვეთრად **ქვეითდება.** ქემორეცეპტორების აგზნებადობა ჟანგბადის ძაბვის შემცირებისას იცვლება 3-ჯერ, pH-ის შემცირებით - 4-ჯერ, CO_2-ის მატებისას კი - 10-ჯერ.

სხეულაკების ქემორეცეპტორები განსაკუთრებით მგრძნობიარე არიან სისხლის გაზური შედგენილობისადმი. მათი აქტივაციის ხარისხი იზრდება არტერიულ სისხლში ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ძაბვის მერყეობის დროს, შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის ფაზებისაგან დამოკიდებულებითაც კი ღრმა და იშვიათი სუნთქვის დროს.

ქემორეცეპტორების მგრძნობელობა ნერვული კონტროლის ქვეშ იმყოფება. ეფერენტული პარასიმპათიკური ბოჭკოების გაღიზიანება ზრდის მას.

ქემორეცეპტორები (განსაკუთრებით კაროტიდული სხეულაკებისა) აწვდიან სუნთქვის ცენტრს ინფორმაციას ტვინში მიმავალ სისხლში ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ძაბვის შესახებ.

ცენტრალური ქემორეცეპტორები. კაროტიდული და აორტული სხეულაკების დენერვაციის შემდეგ სუნთქვის გაძლიერება ჰიპოქსიის (ჰიპოქსემიის) საპასუხოდ აღარ მიიღება. ამ პერიოდში ჰიპოქსია იწვევს მხოლოდ ფილტვების ვენტილაციის დაქვეითებას, მაგრამ სუნთქვის ცენტრის მოქმედების დამოკიდებულება ნახშირორჟანგის ძაბვისაგან შენარჩუნებულია. ის განპირობებულია ცენტრალური ქემორეცეპტორების ფუნქციით.

ცენტრალური ქემორეცეპეტორები აღმოჩენილია მოგრძო ტვინში პირამიდების ლატერალურად. ტვინის მიდამოს პერფუზია დაქვეითებული pH-ის ხსნარით მკვეთრად ზრდის სუნთქვას.

თუ ხსნარის pH-ს გავზრდით, მაშინ სუნთქვა სუსტდება (ცხოველებს, რომელთაც კაროტიდული სხეულაკები დენერვირებული აქვთ, სუნთქვა უჩერდებათ ამოსუნთქვის ფაზაში, მიიღება აპნოე). იგივე ხდება მოგრძო ტვინის ზედაპირის გაციების ან ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებებით დამუშავების დროს.

ქემორეცეპტორები განლაგებული არიან ტვინის ნივთიერების თხელ ფენაში არა უმეტეს 0,2 მმ სიღრმეზე. ნანახია ორი რეცეპტული ველი, რომელიც აღინიშნება M და L ასოებით. მათ შორის მოთავსებულია მცირე ველი S. ის არამგრძნობიარეა H^+-იონების კონცენტრაციის მიმართ, მაგრამ მისი დარღვევის დროს ქრებიან M და L ველების აგზნების ეფექტები. ალბათ, აქ გაივლიან სისხლძარღვთა ქემორეცეპტორებიდან სუნთქვის ცენტრთან მიმავალი აფერენტული გზები.

ჩვეულებრივ პირობებში მოგრძო ტვინის რეცეპტორები სტიმულირდება საზურგტვინო სითხეში არსებული H^+ იონებით.

საზურგტვინო სითხეში H^+ კონცენტრაცია დამოკიდებულია არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვაზე, ის იზრდება ჰიპერკაპნიის დროს.

სუნთქვის ცენტრზე ცენტრალური ქემორეცეპტორები უფრო მეტ გავლენას ახდენენ, ვიდრე პერიფერიულნი, არსებითად ცვლიან რა ფილტვების ვენტილაციას. ასე მაგალითად, საზურგტვინო სითხეში pH-ის 0,01-ით დაქვეითებას თან ახლავს წუთში ფილტვების ვენტილაციის 4 ლიტრით გაზრდა.

ამასთანავე, **ცენტრალური** ქემორეცეპტორები არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვის ცვლილებაზე **რეაგირებენ უფრო გვიან** (20-30 წამის შემდეგ), **ვიდრე პერიფერიული** ქემორეცეპტორები (3-5 წამის შემდეგ). აღნიშნული თავისებურება განპირობებულია იმით, რომ სისხლიდან საზურგტვინო სითხეში და შემდეგ ტვინის ქსოვილში მასტიმულირებელი ფაქტორების დიფუზიისათვის გარკვეული დროა საჭირო.

ცენტრალური და პერიფერიული ქემორეცეპტორებისაგან მოსული სიგნალები წარმოადგენენ სუნთქვის ცენტრის პერიოდული აქტივობისა და ფილტვების ვენტილაციის სისხლის გაზურ შედგენილობასთან თანაფარდობის აუცილებელ პირობას. ცენტრალური ქემორეცეპტორებისაგან იმპულსები აძლიერებენ მოგრძნო ტვინის სუნთქვის ცენტრის როგორც ინსპირაციული, ისე ექსპირაციული ნეირონების აგზნებას.

მექანორეცეპტორების როლი სუნთქვის რეგულირებაში

ჰერინგის და ბრაერის რეფლექსები. სუნთქვის ფაზების ცვლას, ანუ **სუნთქვის ცენტრის პერიოდულ მოქმედებას** ხელს უწყობენ სიგნალები, რომლებიც მოდიან ფილტვების მექანორეცეპტორებიდან ცთომილი ნერვის აფერენტული ბოჭკოებით. ცთომილი ნერვების გადაკვეთის შემდეგ, რითაც გამოითიშება მასში გამავალი იმპულსები, ცხოველის სუნთქვა ხდება უფრო იშვიათი და ღრმა. შესუნთქვისას ინსპირაციული აქტივობა აგრძელებს მატებას საწყისი სიჩქარით ახალ, უფრო მაღალ დონემდე. მაშასადამე, ფილტვებიდან მომავალი აფერენტული სიგნალები უზრუნველყოფენ შესუნთქვის შეცვლას ამოსუნთქვით უფრო ადრე, ვიდრე ამას აკეთებს სუნთქვის ცენტრი, რომელსაც ფილტვებთან უკუკავშირი აღარ აქვს. ცთომილი ნერვების გადაკვეთის შემდეგ ხანგრძლივდება ამოსუნთქვის ფაზაც. აქედან გამომდინარეობს, რომ იმპულსები ფილტვების რეცეპტორებიდან ხელს უწყობენ ამოსუნთქვის შეცვლას შესუნთქვით, ამასთან, ექსპირაციის ფაზა მოკლდება.

ჰერინგმა და ბრაერმა (1868) აღმოაჩინეს ძლიერი და მუდმივი სასუნთქი რეფლექსები ფილტვების მოცულობის ცვლილებების დროს. ფილტვების მოცულობის გაზრდა იწვევს სამ რეფლექსურ ეფექტს. ჯერ ერთი, ფილტვების გაბერვა შესუნთქვისას წყვეტს მას დროზე ადრე (**ინსპირაციულ-შემაკავებელი რეფლექსი**); მეორე, ფილტვების გაბერვა ამოსუნთქვის დროს აკავებს შემდეგი შესუნთქვის დაწყებას, აგრძელებს ექსპირაციის ფაზას (**ექსპირაციულ-გამაადვილებელი რეფლექსი**); მესამე, ფილტვების საკმაოდ ძლიერი გაბერვა იწვევს ინსპირაციული კუნთების ხანმოკლე (0,1-0,5 წამი) ძლიერ აგზნებას, აღმოცენდება კრუჩხვითი შესუნთქვა (სულთქმა) - **ჰედის პარადოქსული ეფექტი**.

ფილტვების მოცულობის შემცირება განაპირობებს ინსპირაციული აქტივობის გაძლიერებას და ამოსუნთქვის ხანგრძლივობის დამოკლებას, ე.ი. ხელს უწყობს შემდეგი შესუნთქვის დაწყებას (**რეფლექსი ფილტვების ჩაჩუტვაზე**).

ამგვარად, სუნთქვის ცენტრის მოქმედება დამოკიდებულია ფილტვების მოცულობის ცვლილებაზე. ჰერინგისა და ბრაერის რეფლექსები უზრუნველყოფენ სუნთქვის ცენტრის ე.წ. მოცულობით უკუკავშირს სასუნთქი სისტემის შემსრულებელ აპარატთან.

ჰერინგისა და ბრაერის რეფლექსების მნიშვნელობა მდგომარეობს სუნთქვის სიღრმის და სიხშირის თანაფარდობის რეგულირებაში ფილტვების მდგომარეობასთან დამოკიდებულებით. **როდესაც ცთომილი ნერვების მთლიანობა შენარჩუნებულია,** ჰიპერკაპნიითა და ჰიპოქსიით გამოწვეული ჰიპერპნოე ვლინდება სუნთქვის როგორც სიღრმის, ისე სიხშირის ზრდით. **ცთომილი ნერვების გამოთიშვის** შემდეგ სუნთქვის გახშირება აღარ ხდება, ფილტვების ვენტილაცია თანდათან იზრდება მხოლოდ სუნთქვის სიღრმის მატების გამო. ამის შედეგად ფილტვების ვენტილაციის მაქსიმალური სიდიდე დაახლოებით ორჯერ დაქვეითებული ხდება. ამგვარად, სიგნალები ფილტვების რეცეპტორებიდან უზრუნველყოფენ სუნთქვის სიხშირის ზრდას ჰიპერკაპნიითა და ჰიპოქსიით გამოწვეული ჰიპერპნოეს დროს.

ზრდასრული ადამიანის მშვიდი სუნთქვის რეგულირებაში, ცხოველისაგან განსხვავებით, ჰერინგ-ბრაერის რეფლექსის მნიშვნელობა დიდი არ არის. ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებებით **ცთომილი ნერვების დროებით ბლოკადას** სუნთქვის სიხშირისა და სიღრმის მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ ახლავს, მაგრამ ჰიპერპნოეს დროს ადამიანში, ისევე როგორც ცხოველებში, სუნთქვის სიხშირის ზრდა უზრუნველყო-

ფილია ჰერინგისა და ბრაერის რეფლექსებით: ეს ზრდა აღარ ხდება ცთომილი ნერვების ბლოკადის შემდეგ.

ჰერინგისა და ბრაერის რეფლექსები კარგად აქვთ გამოხატული **ახალშობილ ბავშვებს**. ეს რეფლექსები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ სუნთქვის ფაზების დამოკლებაში, განსაკუთრებით - ამოსუნთქვის ფაზისა. ჰერინგისა და ბრაერის რეფლექსების როლი მცირდება დაბადებიდან პირველ დღეებსა და კვირებში

ფილტვებში ნანახია აფერენტული ნერვული ბოჭკოების მრავალი დაბოლოება. ცნობილია **ფილტვების რეცეპტორების სამი ჯგუფი**: ფილტვების **გაჭიმვის** რეცეპტორები, **ირიტანტული** რეცეპტორები და **კაპილარების იუქსტაალვეოლური** რეცეპტორები (J-რეცეპტორები). ნახშირორჟანგისა და ჟანგბადისათვის სპეციალიზებული რეცეპტორები აქ არ მოიპოვება.

ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორები. ამ რეცეპტორების აგზნება აღმოცენდება ან ძლიერდება ფილტვების მოცულობის გაზრდის დროს. გაჭიმვის რეცეპტორთა აფერენტულ ბოჭკოებში მოქმედების პოტენციალთა სიხშირე იზრდება შესუნთქვის დროს და ქვეითდება ამოსუნთქვის დროს. რაც უფრო ღრმაა შესუნთქვა, მით მეტია გაჭიმვის რეცეპტორთა მიერ სუნთქვის ცენტრში გაგზავნილ იმპულსთა სიხშირე. ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორებს გაღიზიანების სხვადასხვა ზღურბლი აქვთ. რეცეპტორთა დაახლოებით ნახევარი აგზნებულია ამოსუნთქვის დროსაც, ზოგ მათგანში იშვიათი იმპულსები აღმოცენდება ფილტვების მთლიანი დაჩუტვის დროსაც კი, თუმცა, შესუნთქვის დროს იმპულსთა სიხშირე მათში მკვეთრად იზრდება (**დაბალზღურბლოვანი** რეცეპტორები). სხვა რეცეპტორები აიგზნებიან მხოლოდ შესუნთქვის დროს, როდესაც ფილტვების მოცულობა იზრდება ფუნქციურ ნარჩენ ტევადობაზე მეტად (**მაღალზღურბლოვანი** რეცეპტორები). ფილტვების მოცულობის ხანგრძლივი (მრავალი წამის განმავლობაში) ზრდის დროს რეცეპტორთა განმუხტვის სიხშირე ძალიან ნელა მცირდება (რეცეპტორებს ახასიათებთ **ნელი ადაპტაცია**). ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორთა განმუხტვის სიხშირე მცირდება ჰაერგამტარ გზებში ნახშირორჟანის შედგენილობის მატების დროს.

ფილტვში დაახლოებით **1000 გაჭიმვის რეცეპტორია**. ისინი განლაგებული არიან, უმთავრესად, ჰაერგამტარი გზების კედლის გლუვ კუნთებში - **ტრაქეიდან უმცირეს ბრონქებამდე. ალვეოლებსა** და **პლევრაში** ასეთი **რეცეპტორები არ არიან**.

ფილტვების მოცულობის ზრდა არაპირდაპირი გზით ასტიმულირებს გაჭიმვის რეცეპტორებს. მათი უშუალო გამღიზიანებელია ჰაერგამტარი გზების კედლის შინაგანი ძაბვა, რომელიც დამოკიდებულია მათი კედლის ორივე მხრიდან წნევათა სხვაობაზე. ფილტვების მოცულობის ზრდასთან ერთად იზრდება ფილტვების ელასტიკური წევა. ალვეოლები, მიისწრაფიან რა დაიჩუტონ, ჭიმავენ ბრონქების კედლებს რადიალური მიმართულებით. ამიტომ, გაჭიმვის რეცეპტორთა გაღიზიანება დამოკიდებულია არა მარტო ფილტვების მოცულობაზე, არამედ, აგრეთვე, ფილტვების ქსოვილის ელასტიკურ თვისებებზე, მათ გაჭიმვადობაზე. გულმკერდის ღრუში არსებული ჰაერგამტარი გზების (ტრაქეა და მსხვილი ბრონქები) რეცეპტორების გაღიზიანება განისაზღვრება, ძირითადად, პლევრის ნაპრალში არსებული უარყოფითი წნევით, თუმცა, დამოკიდებულია მათი კედლების გლუვი კუნთების შეკუმშვის ხარისხზეც.

ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორების გაღიზიანება იწვევს ჰერინგისა და ბრაერის **ინსპირაციულ-შემაკავებულ რეფლექსს**. ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორებისაგან აფერენტულ ბოჭკოთა მეტი წილი მიემათება მოგრძო ტვინის დორსალურ სასუნთქ ბირთვთან, რომლის ინსპირაციული ნეირონების აქტივობა არაერთნაირად იცვლება. ინსპირაციული ნეირონების დახლოებით 60% ამ პირობებში კავდება. ისინი მოქმედებენ ჰერინგისა და ბრაერის ინსპირაციულ-შემაკავებელი რეფლექსის გამოვლენის შესატყვისად. ასეთ ნეირონებს აღნიშნავენ, როგორც **Iα**. დანარჩენი ინსპირაციული ნეირონები გაჭიმვის რეცეპტორების გაღიზიანების დროს, პირიქით – აიგზნებიან (**Iβ** ნეირონები). ალბათ, **Iβ** ნეირონები თვით წარმოადგენენ შუალედურ ინსტანციას, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება **Iα** ნეირონებისა და მთლიანად ინსპირაციული აქტივობის შეკავება. ვარაუდობენ, რომ ისინი შედიან **შესუნთქვის გამოთიშვის** მექანიზმის შემადგენლობაში.

სუნთქვის ცვლილებები დამოკიდებულია ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორების აფერენტული ბოჭკოების გაღიზიანების სიხშირეზე. ინსპირაციულ-შემაკავებელი და ექსპირაციულ-გამაადვილებელი რეფლექსები აღმოცენდებიან ელექტროსტიმულაციის მხოლოდ შედარებით მაღალი (1 წამში 60-ზე მეტი) სიხშირის დროს. ამ ბოჭკოთა ელექტროსტიმულაცია დაბალი სიხშირით (20-40 წამში), პირიქით, იწვევს შესუნთქვის გახანგრძლივებას და ამოსუნთქვის დამოკლებას. ალბათ, ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორების შედარებით იშვიათი განმუხტვები ამოსუნთქვის დროს ხელს უწყობენ შემდეგი შესუნთქვის დაწყებას.

ირიტანტული რეცეპტორები. ასეთი სახელწოდების რეცეპტორები განლაგებული არიან უმთავრესად ყველა ჰაერგამტარი გზის ეპითელიუმში და სუბეპითელურ ფენაში, განსაკუთრებით ბევრია ისინი ფილტვის ფესვის მიდამოში. ირიტანტულ რეცეპტორებს **ახასიათებს ერთდროულად მექანო- და ქიმორეცეპტორთა** თვისებები. ისინი ღიზიანდება ფილტვების მოცულობის საკმარისად ძლიერი ცვლილებების დროს, თანაც, როგორც მომატების, ისე შემცირების პირობებში.

ირიტანტულ რეცეპტორთა **აგზნების ზღურბლი მეტია,** ვიდრე ფილტვების გაჭიმვის უმეტესი რეცეპტორებისა. ირიტანტულ რეცეპტორთა აფერენტულ ბოჭკოებში იმპულსები განმუხტვების ფორმით აღმოცენდება მხოლოდ მოკლე დროის განმავლობაში, მოცულობის ცვლილებების დროს (**სწრაფი ადაპტაციის** გამოვლენა). ამიტომ, სხვაგვარად მათ ფილტვების სწრაფად ადაპტირებად მექანორეცეპტორებს უწოდებენ. **ირიტანტული რეცეპტორების ნაწილი აიგზნება, აგრეთვე, მტვრის ნაწილაკებით და ჰაერგამტარ გზებში დაგროვილი ლორწოთი.**

გარდა ამისა, ირიტანტულ რეცეპტორთა გამღიზიანებელი შეიძლება იყოს **მძაფრ ნივთიერებათა ორთქლი** (ამიაკი, ეთერი, გოგირდის ორჟანგი, თამბაქოს ბოლი) და, აგრეთვე, ზოგიერთი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერება, რომლებიც წარმოიშობა ჰაერგამტარი გზების კედლებში, განსაკუთრებით – **ჰისტამინი.**

ირიტანტულ **რეცეპტორთა გაღიზიანებას ხელს უწყობს ფილტვის ქსოვილის გაჭიმვადობის დაქვეითება.** ირიტანტულ რეცეპტორთა ძლიერი აგზნება ხდება რიგ დავადებათა დროს (ბრონქული ასთმა, ფილტვების შეშუპება, პნევმოთორაქსი, მცირე წრის მიმოქცევაში სისხლის შეგუბება) და განაპირობებს დამახასიათებელ ქოშინს. ირიტანტულ რეცეპტორთა გაღიზიანება იწვევს ადამიანის **ყელში ღიტინის და წვის** ტიპის არასასიამოვნო შეგრძნებას.

ტრაქეის ირიტანტულ რეცეპტორთა გაღიზიანების დროს აღმოცენდება **ხველა,** ხოლო თუ გაღიზიანდებიან, აგრეთვე, ბრონქების ასეთივე რეცეპტორები, ძლიერდება ინსპირაციული აქტივობა და ამოსუნთქვა მოკლდება შემდეგი შესუნთქვის უფრო ადრე დაწყების ხარჯზე. ამის შედეგად იზრდება სუნთქვის სიხშირე. ირიტანტული რეცეპტორები მონაწილეობენ, აგრეთვე, ფილტვების დაჩუტვის რეფლექსის ფორმირებაში. მათი იმპულსები იწვევენ ბრონქების რეფლექსურ შევიწროებას (**ბრონქოკონსტრიქცია**).

ირიტანტულ რეცეპტორთა გაღიზიანება განაპირობებს სუნთქვის ცენტრის ფაზურ ინსპირაციულ აგზნებას. ამ რეფლექსის არსი შემდეგია: ადამიანი, რომელიც მშვიდად სუნთქავს, პერიოდულად (საშუალოდ 3-ჯერ საათში) ღრმად ამოისუნთქავს (ამოიხვნეშებს).

ასეთი ამოხვნეშის დაწყების დროისათვის ირღვევა ფილტვების ვენტილაციის თანაზომიერება, ქვეითდება მათი გაჭიმვადობა. ეს ხელს უწყობს ირიტანტულ რეცეპტორთა გაღიზიანებას. ერთ-ერთ მორიგ შესუნთქვას დაერთვის ამოხვნეშა, რაც იწვევს ფილტვების გაშლას და მის ვენტილაციის თანაზომიერების აღდგენას.

J-რეცეპტორები მცირე წრის კაპილარებთან ახლოს, ინტერსტიციულ სითხეშია. ისინი სტიმულირდება მცირე წრეში ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შეყვანით. ჯანმრთელ ორგანიზმში (ცხოველის) ისინი სუსტი ტონური აგზნების მდგომარეობაშია, თუმცა, ადამიანისთვის მათი როლი ბოლომდე დადგენილი არაა. ითვლება, რომ მათი ძირითადი გამღიზიანებელი ფილტვში ინტერსტიციული ქსოვილის მოცულობის ზრდაა და მათი ძლიერი და ხანგრძლივი აგზნება ვითარდება პნევმონიის, ფილტვის შეშუპების, მცირე წრის სისხლძარღვების ემბოლიის და სხვ. დროს, ე.ი., ძირითადად, ფილტვის ქსოვილის დაზიანებისას.

პლევრის რეცეპტორები. ნორმალური სუნთქვის რეგულირებაში პლევრის რეცეპტორთა მნიშვნელობა დიდი არ არის. მასში არ არის ნანახი გაჭიმვის რეცეპტორები და რეცეპტორები, რომლებიც მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე.

პლევრის ფურცელთა სიგლუვის დარღვევისას მისი ანთების (**პლევრიტის**) დროს ადამიანის სუნთქვით მოძრაობებს თან სდევს ძლიერი მტკივნეული შეგრძნებები. ტკივილი ვითარდება, უპირატესად, პლევრის პარიესული რეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად.

სუნთქვის ცენტრის პერიოდული მოქმედების მექანიზმი

ფილტვების, სასუნთქი კუნთების, ზედა სასუნთქი გზების რეცეპტორები ღიზიანდებიან სუნთქვითი მოძრაობებით, თუმცა, ტვინის ღეროს სუნთქვის ცენტრს უნარი აქვს სუნთქვითი ფაზების მონაცვლეობა თავისი მოქმედების შიდა მექანიზმების ხარჯზე მართოს.

ცხოველებში **მიორელაქსანტების** (ნივთიერებები, რომლებიც მამოძრავებელი ნერვული ბოჭკოებიდან კუნთებზე აგზნების გადაცემას წყვეტენ) შეყვანისას ვითარდება ჩონჩხის მუსკულატურის, მათ შორის - სასუნთქი მუსკულატურის სრული დამბლა, ცხოველები გადაჰყავთ ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე, რომელსაც რამდენიმე ხნის შემდეგ წყვეტენ. ინსპირაციისა და ექსპირაციის ფაზების მონაცვლეობა გრძელდება ამ პირობებშიც, რასაც ადასტურებს დიაფრაგმული მოტონეირონებისა და სხვა სასუნთქი ნეირონების პერიოდული აგზნება.

ამგვარად, სუნთქვის ცენტრი შეიცავს მექანიზმებს, რომლებიც აუცილებელია მისი ნეირონების სპონტანური აგზნების ფორმირებისათვის და ამ თვალსაზრისით იგი ხასიათება ავტომატიზმით.

სუნთქვის ცენტრის ავტომატიზმი გულის რიტმის წამყვანის ავტომატიზმისაგან განსხვავდება შემდეგი ნიშნებით:

- სუნთქვის ცენტრის პერიოდული აგზნება განაპირობებულია მრავალი უჯრედის ურთიერთმოქმედებით, რომელთა შორის განსაკუთრებულ როლს ასრულებს შემაკავებელი ნეირონები;

- სუნთქვის ცენტრის ავტომატური მოქმდებისათვის აუცილებელია ქემორეცეპტორებიდან და, აგრეთვე, ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციიდან მასთან მუდმივი (ტონური) სიგნალების მისვლა, რომლებიც

ზრდიან სასუნთქი ნეირონების აგზნებადობას;

- ადამიანის სუნთქვის ცენტრის ავტომატური მოქმედება იმყოფება ძლიერ გამოხატული ნებითი კონტროლის ქვეშ. ადამიანს შეუძლია თავისი სუნთქვის სიხშირის და სიღრმის შეცვლა ფართო საზღვრებში.

სუნთქვის პერიოდული მოქმედების მექანიზმები მთლიანად ჯერ კიდევ არ არის გარკვეული. კერძოდ, არ არსებობს საკმარისი ცნობები სუნთქვის ნეირონების ჯგუფებს (პოპულაციებს) შორის კავშირებზე, უცნობია ინსპირაციული ნეირონების შეკავების ნატიფი მექანიზმი შესუნთქვის ამოსუნთქვით შეცვლის დროს.

მაგრამ, მონაცემების შეჯერებით შეიძლება ითქვას, რომ **ინსპირაციის შეკავების** ძირითად მექანიზმად თვლიან **Iβ ინსპირაციულ ნეირონებს**, რომლებიც აიგზნებიან აფერენტული სიგნალებით ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორებიდან მომდინარე აფერენტული იმპულსებით. როდესაც Iβ ნეირონების აგზნება აღწევს განსაზღვრულ ზღვრულ სიდიდეს, ინსპირაციული **Iα ნეირონების აგზნება მკვეთრად სუსტდება** ან სრულიად წყდება, ე.ი. შესუნთქვა იცვლება ამოსუნთქვით. ერთდროულად ვენტრალური სასუნთქი ბირთვის ექსპირაციული ნეირონები თავისუფლდებიან Iα ნეირონების შემაკავებელი ზემოქმედებისაგან. ექსპირაციული ნეირონების აგზნება, რომელიც განპირობებულია ქემორეცეპტორებიდან მომდინარე სიგნალებით, ძლიერდება ამოსუნთქვის პროცესში.

დადგენილია, რომ Iβ ნეირონები შემაკავებელ გავლენას უშუალოდ Iα ნეირონებზე არ ახდენენ. ამიტომაც ვარაუდობენ ინსპირაციულ-შემაკავებელი ნეირონების არსებობას. რომელი ნეირონები ასრულებენ ამ ფუნქციას, ზუსტად არ არის ცნობილი. ისინი შეიძლება იყოს ინსპირაციულ-ექსპირაციული ან ადრეული ექსპირაციული ნეირონები. ქემორეცეპტორების გაძლიერებული გაღიზიანების დროს სასუნთქი მოცულობის მატების ასახსნელად გამოთქმულია აზრი, რომ სიგნალები ქემორეცეპტორებიდან არა მარტო ზრდიან Iα ნეირონების აგზნებას, არამედ აქვეითებენ ინსპირაციულ-შემაკავებელი ნეირონების აგზნებადობასაც.

ამოსუნთქვის პერიოდი განისაზღვრება მის წინ არსებული შესუნთქვის ხანგრძლივობით, ამასთან, ეს დამოკიდებულება წრფივი ხასიათისაა. სისხლის მოცემული გაზოვანი შედგენილობისას ინსპირაციის ნადრევ გამოთიშვას (მაგალითად, ფილტვის გაჭიმვის რეცეპტორების ხანმოკლე გაღიზიანებით) მოსდევს ექსპირაციის პროპორციული შემოკლება. ინსპირაციულ-შემაკავებელი ნეირონების აგზნება ინსპირაციის გამორთვის შემდეგ მაშინვე კი არ წყდება, არამედ თანდათანობით ქრება.

ჰიპერპნოეს განვითარებისას ამოსუნთქვათა ხანგრძლივობა მცირდება ორი ფაქტორის ხარჯზე: ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორების იშვიათი იმპულსაციით და ირიტანტული რეცეპტორების გაღიზიანების გაძლიერებით. ორივე ფაქტორი ხელს უწყობს მომდევნო ინსპირაციის უფრო ადრე დაწყებას.

განხილული ნეირონული მექანიზმები განთავსებულია მოგრძო ტვინში, ისინი შედიან დორსალური და ვენტრალური სასუნთქი ბირთვების შემადგენლობაში. ეს მექანიზმები განიცდიან მუდმივ დაღმავალ გავლენებს, კერძოდ, ტვინის ხიდის პნევმოტაქსიკური ცენტრისაგან.

პნევმოტაქსიკური ცენტრი. ოთხგორაკის ქვემოთ ხიდის განივ გადაკვეთას თან სდევს სუნთქვის ცვლილებები, რომლებიც ცთომილი ნერვის გადაჭრის შემდეგ განვითარებული ცვლილებების მსგავსია: სუნთქვის სიხშირე მცირდება როგორც შესუნთქვის, ისე ამოსუნთქვის ხანგრძლივობის გაზრდის შედეგად. თუ დამატებით მოვახდენთ ცთომილი ნერვის გადაჭრასაც, შესუნთქვა ხდება ძალიან ხანგრძლივი, გრძელდება ათეული წამები ან წუთები და სწრაფად წყდება. შესუნთქვებს, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ წყდებიან, უწოდებენ **აპნეიზისებს**.

ხიდის წინა ნაწილის სტრუქტურებმა, რომელთა დაზიანებას ცთომილი ნერვის გადაჭრის შემდეგ მოსდევს აპნეიზისების აღმოცენება, **პნევმოტაქსიკური ცენტრის** სახელწოდება მიიღეს.

დადგენილია **ორმხრივი კავშირი** სუნთქვის **ბულბალურ** და **პნევმოტაქსიკურ** ცენტრებს შორის. პნევმოტაქსიკური ცენტრის ცალკეული ზონების გაღიზიანების დროს შეიძლება დროზე ადრე იყოს გამოწვეული შესუნთქვა ან ამოსუნთქვა.

ამგვარად, ხიდის წინა ნაწილში მოთავსებულია ცენტრალური მექანიზმი, რომელიც, ფილტვების რეცეპტორებიდან მომდინარე სიგნალების მსგავსად, ხელს უწყობს სუნთქვის ფაზების მონაცვლეობას, ე.ი. სუნთქვის ცენტრის პერიოდულ მოქმედებას. პნევმოტაქსიკური ცენტრი ზრდის ინსპირაციული აქტივობის განვითარების სიჩქარეს და შესუნთქვის გამოთიშვის მექანიზმის აგზნებადობას. ამასთან ერთად, პნევმოტაქსიკური ცენტრი აჩქარებს შემდეგი ინსპირაციის დაწყებას.

პნევმოტაქსიკური ცენტრი არ წარმოადგენს სასუნთქი პერიოდიკის გენერატორს, მაგრამ ის მუდმივად მონაწილეობს სუნთქვის სიხშირის და სუნთქვის ფაზების მონაცვლეობის რეგულირებაში.

სუნთქვის ცენტრის პერიოდულ მოქმედებაზე გავლენას ახდენს ხიდის შუა და ქვედა უბნების **რეტიკულური ფორმაციის** აქტივობა. ამ უბნების დარღვევის შემდეგ სუნთქვის გაჩერება აღინიშნება.

ბულბარულ ცხოველებზე (ხიდისა და მოგრძო ტვინის შორის ტვინის გადაკვეთის შემდეგ), ჩვეულებრივ, აღინიშნება კრუნჩხვითი სუნთქვა ანუ **გასპინგი**. მისთვის დამახასიათებელია მოკლე, სწრაფი შესუნთქვები და ხანგრძლივი (10-20 წმ) ექსპირაციული პაუზები. იშვიათად აღინიშნება ეიპნოეს მსგავსი სუნთქვა, მაგრამ ასეთი სუნთქვის რიტმი არათანაბარია, ხოლო ფილტვების ვენტილაცია არასაკმარისია სისხლის გაზური შედგენილობის ნორმალურ დონეზე შენარჩუნებისათვის.

ჰიპოთალამუსის გავლენა სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე

ჰიპოთალამუსის ცენტრები დიდ როლს ასრულებენ სუნთქვის რეგულირებაში ქცევით აქტების განხორციელების დროს. სუნთქვის ცენტრზე ჰიპოთალამუსის გავლენის შედეგად ხორციელდება სუნთქვის გაძლიერება ორგანიზმის საერთო დაცვითი რეაქციების აღმოცენებისას, კერძოდ, მტკივნეული გაღიზიანების, ფიზიკური მუშაობის დროს, ემოციური აგზნებისას.

ჰიპოთალამუსში მდებარე თერმორეგულაციის ცენტრები განაპირობებენ სუნთქვის სიხშირის მატებას სხეულის ტემპერატურის მომატებისას (**სითბური ქოშინი**). ამ დროს ჰიპოთალამუსის ნეირონები ზრდიან ინსპირაციული აქტივობის მატების სიჩქარეს სუნთქვითი მოცულობის გაზრდის გარეშე, ანუ ცვლიან სუნთქვის სიხშირეს. ხშირი სუნთქვისას იზრდება მკვდარი სივრცის ვენტილაცია, რაც ხელს უწყობს სითბოს გაცემას.

ზედა სასუნთქი გზების რეცეპტორების მნიშვნელობა

სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე გავლენას ახდენს ის სიგნალები, რომლებიც მოდიან ზედა სასუნთქი გზებიდან. სუნთქვისას ჰაერის ინსპირაციული ნაკადით ღიზიანდება ცხვირის ლორწოვანი გარსის რეცეპტორები, უპირატესად – სიცივის რეცეპტორები. ამავე დროს, მნიშვნელობა აქვს შესუნთქული ჰაერის ტემპერატურასა და წყლის აორთქლებას ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან, რომელსაც თან სდევს მისი გაცივება; ნაკლებად ღიზიანდებიან მექანორეცეპტორები. ჰაერის ნაკადით გაღიზიანებისას ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებიდან იმპულსები თავის ტვინში მოხვდება სამწვერა ნერვის ბოჭკოების საშუალებით და სუსტ შემაკავებელ გავლენას ახდენენ სუნთქვის ცენტრზე.

შესუნთქულ ჰაერში შერეული სუნიანი ნივთიერებების ორთქლი აღიზიანებს ყნოსვის რეცეპტორებს, რომლებიც განლაგებულია ცხვირის ზედა სავალებში. ჯერ აღმოცენდება მოკლე სწრაფი შესუნთქვები (დაყნოსვები), რომლებიც ხელს უწყობენ, რომ სუნიანმა ნივთიერებებმა მიაღწიონ ყნოსვის რეცეპტორებთან.

ზედა სასუნთქი გზების რეცეპტორთა გაღიზიანებისას აღიძვრება დამცველობითი რეფლექსების რიგი. ცხვირის ქვედა სავალებზე წყლის მოქმედების შედეგად აღმოცენდება **რეფლექსური აპნოე**, რომელიც სასუნთქ გზებში წყლის შეღწევის პროფილაქტიკაა („**მყვინთავების რეფლექსი**"). სუნთქვა კავდება, აგრეთვე, ყლაპვის დროს, ცხვირის ღრუში მწვავე ნივთიერების, მაგ., ამიაკის ორთქლის მოხვედრისას. თუ საყლაპავში მოხვდა უცხო ნაწილაკები, გამოიწვევა **მბგერავი იოგების რეფლექსური დახურვა** და **ბრონქების შევიწროება**, რაც ეწინააღმდეგება უცხო ნაწილაკების მოხვედრას ქვედა სასუნთქ გზებში.

ჰაერგამტარი გზების ლორწოვანი გარსის გაღიზიანება დაგროვებული ლორწოთი, მტვრით, უცხო სხეულებით იწვევს ხველას ან ცემინებას. **ცემინება** განპირობებულია ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსში სამწვერა ნერვის მგრძნობიარე დაბოლოებების გაღიზიანებით, ხველა - **ხორხისა** და ტრაქეის რეცეპტორთა გაღიზიანებით.

ხველა და **ცემინება** იწყება ღრმა შესუნთქვით, რომელსაც თან სდევს მბგერავი იოგების მიჯრა, შემდეგ იკუმშება ექსპირაციული კუნთები, მბგერავი იოგები კი დაცილდებიან ერთურთს.

არტერიული პრესორეცეპტორების გავლენა სუნთქვაზე

არტერიულ წნევის ზრდა აძლიერებს კაროტიდული სინუსისა და აორტის რკალის პრესორეცეპტორების გაღიზიანებას. დეპრესორულ რეფლექსთან ერთდროულად აღინიშნება სუნთქვის ცენტრის მოქმედების უმნიშვნელო შეკავება და ფილტვების ვენტილაციის შემცირება. არტერიული წნევის შემცირებისას პრესორეცეპტორების გაღიზიანების შემცირების გამო ფილტვების ვენტილაცია, პირიქით, რამდენადმე იმატებს.

სასუნთქი კუნთების პროპრიორეცეპტორების მნიშვნელობა

სასუნთქი კუნთები შეიცავენ გაჭიმვის რეცეპტორების სხვადასხვა რაოდენობას. დიაფრაგმაში გაჭიმვის რეცეპტორები (**კუნთოვანი თითისტარები** და **მყესოვანი რეცეპტორები**) ცოტაა (10-30). ამის შესაბამისად, დიაფრაგმის პროპრიოცეპტული რეფლექსები ძალიან სუსტია და სუნთქვის რეგულირებაში არსებითი მნიშვნელობა არა აქვთ. ეს არ ნიშნავს, რომ სუნთქვის ცენტრი არ ღებულობს ინფორმაციას დიაფრაგმის შეკუმშვის ეფექტურობის შესახებ, რადგანაც დიაფრაგმის შეკუმშვაზე მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ფილტვის მოცულობის ზრდა; ხდება ფილტვის რეცეპტორების გაღიზიანება, რაც ძლიერ გავლენას ახდენს სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე. ამგვარად, უკუკავშირი სუნთქვის ცენტრსა და დიაფრაგმას შორის ხორციელდება ფილტვის რეცეპტორების მეშვეობით. თუ შესუნთქვის წინ ნაწილობრივ გადავხურავთ ჰაერგამტარ გზებს (გავზრდით მათ წინაღმდეგობას ჰაერის ნაკადის მიმართ), ფილტვის მოცულობა ნაკლებად იმატებს, შემცირდება გაჭიმვის რეცეპტორთა იმპულსების ნაკადი. ეს გაზრდის დიაფრაგმის და სხვა ინსპირაციული კუნთების შეკუმშვის ხანგრძლივობასა და ძალას.

ნეკნთაშუა და მუცლის კედლის კუნთები კი, პირიქით, მომარაგებულია გაჭიმვის რეცეპტორების დიდი რაოდენობით. მათ შორის ჭარბობს კუნთოვანი თითის-

ტარების რეცეპტორები. ასე მაგალითად, ყოველი ნეკნთაშუა შუალედი შეიცავს დახლოებით 100 კუნთოვან თითისტარას.

კუნთოვანი თითისტარების რეცეპტორებიდან იმპულსების სიხშირე იზრდება ორ შემთხვევაში:

- კუნთის გაჭიმვისას,
- შიდათითისტაროვანი (ინტრაფუზურ) ბოჭკოების შეკუმშვისას, რომელიც გამოწვეულია γ-ეფერენტული ბოჭკოების იმპულსებით.

ინსპირაციული ნეკნთაშუა კუნთების თითისტარებიდან აფერენტული იმპულსაცია იზრდება შესუნთქვის დროს, ხოლო ექსპირაციული კუნთების კი - ამოსუნთქვის დროს.

კუნთოვანი თითისტარების რეცეპტორთა აგზნება ძლიერდება მაშინ, როდესაც იზრდება მექანიკური წინააღმდეგობა იმ კუნთის შეკუმშვის მიმართ, რომელშიც მდებარეობს თითისტარები; კუნთის სიგრძე მეტი აღმოჩნდება, ვიდრე იმ შეკუმშვისას, როდესაც ნაკლები წინაღმდეგობაა გადასალახი, ამიტომაც, აფერენტული სიგნალების სიხშირე იზრდება. კუნთოვანი თითისტარების რეცეპტორთა აგზნება იწვევს რეფლექსს გაჭიმვაზე, იზრდება იმ კუნთის შეკუმშვის ძალა, რომელშიც იმყოფებიან თითისტარები. თითისტარების რეცეპტორებიდან სიგნალები მიემართებიან ზურგის ტვინში და აძლიერებენ შესაბამისი α-მოტონეირონების აგზნებას.

სასუნთქი კუნთების გაჭიმვაზე აღმოცენებული რეფლექსების მნიშვნელობა მდგომარეობს მათი შეკუმშვის ძალის ავტომატურ რეგულირებაში სუნთქვისადმი წინააღმდეგობის სიდიდესთან დამოკიდებულებით. წინაღმდეგობა სუნთქვისადმი იზრდება, მაგალითად, ფილტვის ჭიმვადობის შემცირებისას, ბრონქებისა და მბგერავი ნაპრალის შევიწროებისას, ცხვირის ლორწოვანის შეშუპებისას. ყველაზე უფრო მკვეთრი წინაღმდეგობის მატება სუნთქვის მიმართ სასუნთქი გზების გადაკეტვაა. ყველა შემთხვევაში სეგმენტური რეფლექსები გაჭიმვაზე აძლიერებენ ნეკნთაშუა კუნთებისა და მუცლის წინა კედლის კუნთების შეკუმშვას.

ჩვეულებრივი სუნთქვის პირობებში სასუნთქი კუნთების პროპრიორეცეპტორები სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე არსებით გავლენას არ ახდენენ. სუნთქვის ცენტრის აქტივობის მკაფიო ცვლილებები აღინიშნება მხოლოდ ნეკნთაშუა კუნთების პროპრიორეცეპტორების არაჩვეულებრივად ძლიერი და მკვეთრი გაღიზიანების დროს, მაგალითად, გულმკერდის ყაფაზზე ინტენსიური ზეწოლისას შეიძლება შესუნთქვის ნაადრევი შეწყვეტა.

დიდი ტვინის ნახევარსფეროების როლი სუნთქვის რეგულირებაში

სუნთქვის რეგულაცია უზრუნველყოფს პროცესთა ორ ჯგუფს, უპირველეს ყოვლისა – არტერიული სისხლის გაზების მუდმივი შედგენილობის შენარჩუნებას. ამ ფუნქციას ძირითადად ასრულებს სუნთქვის ცენტრი (**ჰომეოსტაზური რეგულირება**); მეორე ჯგუფი პროცესებია, რომლებიც უზრუნველყოფენ სუნთქვის შეგუებას გარემოს ცვალებად პირობებთან და ორგანიზმის ცხოველმოქმედებასთან. ნებისმიერი ცვლილებებისას სუნთქვის ცენტრი განიცდის „შემაშფოთებელ“ გავლენებს, რომლებიც მოდიან ცნს-ის მრავალი ფუნქციური სტრუქტურიდან (**ქცევითი რეგულირება**). პრაქტიკულად ადამიანის ყოველ ქცევით აქტს თან სდევს სუნთქვის სიხშირისა და სიღრმის ცვლილება. სუნთქვის ცვლილებები შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვაგვარი გარეგანი ზემოქმედებით, მათ შორის – სინათლით და ბგერით. სუნთქვის ცვლილებები თან სდევს ფსიქიკურ პროცესებს (აზროვნება, ყურადღება, ემოციები). სუნთქვის რთული ცვლილებები მიიღება **მეტყველებისა** და **სიმღერის დროს**, როდესაც **ჰაერის ექსპირაციული მოძრაობა ზედა სასუნთქ გზებში უზრუნველყოფს ბგერების წარმოქმნას**. სუნთქვა თვისობრივად იცვლება **ძილის** დროს.

ამგვარად, ადამიანის სუნთქვისათვის დამახასიათებელია, ერთი მხრივ, მუდმივობა, მეორე მხრივ - სიხშირისა და სიღრმის მნიშვნელოვანი ადაპტაციური ცვალებადობა.

განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა სუნთქვის შეგუებადობისათვის ორგანიზმის არსებობის ცვალებად პირობებთან აქვს დიდი ტვინის ნახევარსფეროებს, რომლებიც პირდაპირ გავლენას ახდენენ **კორტიკობულბალური გზებით** და ქერქქვეშა სტრუქტურების საშუალებით - **სტრიოპალიდური** და **ლიმბური** სისტემებით, **ჰიპოთალამუსით**, ტვინის ღეროს **რეტიკულური ფორმაციით**.

თავის ტვინის ქერქში არ არის უბნები, რომლებიც სპეციფიკურად ცვლიან სუნთქვის ცენტრის მოქმედებას. სუნთქვის სხვადასხვაგვარი ცვალებადობა შეიძლება გამოწვეული იქნას ქერქის უმეტესი უბნების გაღიზიანებით. ამასთანავე, სუნთქვის უფრო არსებითი მერყეობა შეიმჩნევა სომატოსენსორული და ორბიტალური ზონების გაღიზიანებით. ცხოველებში დიდი ტვინის ქერქის მოცილებას თან სდევს სუნთქვის სიხშირისა და ფილტვის ვენტილაციის მაჩვენებლის გაზრდა. აქედან გამომდინარეობს, რომ სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე ტვინის ქერქის ტონური შემაკავებელი მოქმედება მეტად არის გამოხატული; ამავე დროს, სუნთქვის ცვალებადობა ცხოველის მოძრაობისას გაცილებით ძლიერი ხდება. ეს ადასტურებს ქერქის მარეგულირებელ გავლენას სუნთქვის რეგულაციის ქერქქვეშა მექანიზმებზე.

სუნთქვის მნიშვნელოვანი შეგუებითი ცვლილებები ხორციელდება **პირობითი რეფლექსების** მეშვეობით.

ნახშირორჟანგის მომატებული კონცენტრაციის ჰაერის შესუნთქვა საცდელ ობიექტებში იწვევდა ჰიპერ-

პნოეს. ამ ზემოქმედების წინ რთავდნენ ინდიფერენტულ გამღიზიანებელს - მეტრონომის დარტყმებს. ასეთი შეუღლების რამდენჯერმე გამეორების შემდეგ მეტრონომის დარტყმა იქცეოდა პირობით გამღიზიანებლად და CO_2-ს კონცენტრაციის მომატების გარეშე იწვევდა საცდელ ობიექტზე ფილტვის ვენტილაციის მატებას.

პირობითრეფლექსური ცვლილებების ხარჯზე ხორციელდება სუნთქვის წინმსწრები რეგულირება. განსაკუთრებით მკვეთრად ის გამოხატულია სპორტსმენებში წინასასტარტო მდგომარეობისას: ფიზიკური დატვირთვა ჯერ არ დაწყებულა, მაგრამ სუნთქვის და სხვა ვეგეტატური სისტემები უკვე მომზადებულია მის შესასრულებლად, კერძოდ, ორგანიზმში ჟანგბადის მიწოდებისა და ნახშირორჟანგის გამოყოფის მომატებისთვის. მსგავსი პირობითი რეფლექსების გამომუშავება შეიძლება ნებისმიერი კუნთური მუშაობის, ვარჯიშის პროცესში.

განსაკუთრებით მკაფიოდ ტვინის დიდი ნახევარსფეროების გავლენა სუნთქვაზე გამოვლინდება სუნთქვის თვითნებითი ცვალებადობისას. ადამიანს შეუძლია სუნთქვის შეჩერება 40-60 წმ-ით. ასევე, შესაძლებელია ფილტვის ვენტილაციის თვითნებითი გაზრდა მცირე ხნით - 170 ლიტრამდე 1 წთ-ში (ფილტვის მაქსიმალური ვენტილაცია). ადამიანს დიდი ხნის განმავლობაში შეუძლია ბგერითი სიგნალებით ჩამოყალიბებული სუნთქვის ხელოვნური რიტმის შენარჩუნება. სუნთქვის თვითნებითი მართვა ფართოდ გამოიყენება მეტყველების, სიმღერის, სასულე მუსიკალურ ინსტრუმენტებზე დაკვრის, სუნთქვითი ვარჯიშების დროს. დიდი ტვინის ნახევარსფეროების გავლენასთან დაკავშირებულია სისხლძარღვთა ქემორეცეპტორებისა და ფილტვების მექანორეცეპტორებისაგან სუნთქვის ცენტრის შედარებით დამოუკიდებლად ფუნქციონირების უნარი. ადრეც იყო აღნიშნული, რომ ადამიანს ჰიპერვენტილაციის შემდეგ, ჩვეულებრივ, არ ეწყება აპნოე, ხოლო ცთომილი ნერვის ბლოკადა არ იწვევს სუნთქვის სიხშირის შემცირებას.

ახალშობილის პირველი შესუნთქვის მექანიზმი

პირველი შესუნთქვა იწყება, როგორც წესი, დაბადებიდან (ჭიპლარის გადაჭრიდან) 15-70 წმ-ის შემდეგ, ზოგჯერ - მაშინვე, ე.ი. დაბადებისთანავე.

პირველი შესუნთქვის ძირითად პირობას წარმოადგენს სისხლში სუნთქვის ჰუმორული გამღიზიანებლების არსებობა (ჰიპერკაპნია, აციდოზი, ჰიპოქსემია), მაგრამ მხოლოდ ეს გარემოებანი ვერ განსაზღვრავენ პირველ შესუნთქვას შემდეგი მიზეზების გამო:

– სუნთქვის ჰუმორული სტიმულები აქვს ნაყოფსაც;

– არტერიული ქემორეცეპტორები დაბადების მომენტისათვის პრაქტიკულად არ მოქმედებენ სუნთქვის ცენტრზე, მოზრდილებში კი ისინი ძირითადი სტრუქტურებია, რომლებიც აიგზნებიან ჰიპოქსემიის გავლენით;

– ცენტრალური ქემორეცეპტორების მგრძნობელობა H^+-ზე და CO_2-ის დაძაბულობაზე გაცილებით ნაკლებია, მოზრდილებთან შედარებით.

ამრიგად, მხოლოდ ჰიპერკაპნიით, აციდოზით (H^+-ჰიპერიონიით) და ჰიპოქსემიით ვერ აიხსნება ახალშობილთა პირველი შესუნთქვა. თუმცა, შესაძლებელია, რომ ახალშობილებში, მოზრდილებისაგან განსხვავებით, ჰიპოქსემიას შეუძლია აგზნოს სუნთქვის ცენტრი უშუალოდ ტვინის ქსოვილზე მოქმედებით.

მეორე ძირითად ფაქტორს (გარდა ჰუმორულისა), რომელიც ასტიმულირებს პირველ შესუნთქვას წარმოადგენს ახალშობილის კანის რეცეპტორებიდან (სიცივის და ტაქტილური), პროპრიოცეპტორებიდან და ვესტიბულორეცეპტორებიდან აფერენტული იმპულსების მძლავრი ნაკადი, რომელიც აღიძვრება მშობიარობის პროცესში და მის შემდეგ; იგი ააქტივებს თავის ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციას.

მესამე ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს სუნთქვის ცენტრის შემაკავებელი გავლენების მოხსნა. ასე მაგალითად, ნესტოების მიდამოს სითხით გაღიზიანება მკვეთრად აკავებს სუნთქვას („მყვინთავის რეფლექსი"); ამიტომ, დაბადებისთანავე აუცილებელია ახალშობილის სასუნთქი გზების გათავისუფლება ლორწოს, ამნიონური სითხის და სხვა ნარჩენებისგან.

პირველი შესუნთქვის ხანგრძლივობაა 0,1-0,4 წმ. შესუნთქული ჰაერის მოცულობა 20-80 მლ-ია; პირველი სუნთქვითი ციკლის თავისებურებას წარმოადგენს ხანგრძლივი ამოსუნთქვის პერიოდი (საშუალოდ 3,8 წმ). პირველი ამოსუნთქვა, როგორც წესი, აქტიური პროცესია, მას თან სდევს ექსპირაციული კუნთების შეკუმშვა. პირველი ამოსუნთქვა წარმოებს შევიწროებული მბგერავი ნაპრალის ფონზე და, ამიტომ, თან ახლავს **ყვირილი.**

ახალშობილის პირველი შესუნთქვა უფრო ღრმაა, ვიდრე მომდევნოები, ამიტომაც წნევა პლევრის ნაპრალში მკვეთრად ქვეითდება (წყლის სვეტის -20 – -80 სმ-მდე, მომდევნო შესუნთქვების დროს - მხოლოდ -5 სმ-მდე). პირველი ამოსუნთქვის დროს ამოსუნთქული ჰაერის მოცულობა ≈24 მლ-ია (16-30 მლ). ამოსუნთქული ჰაერის ნაკლები მოცულობა, შესუნთქულთან შედარებით, განსაზღვრავს ფუნქციური ნარჩენი მოცულობის ჩამოყალიბების განვითარებას.

სუნთქვის თავისებურებანი სხვადასხვა პირობებში

სუნთქვა კუნთური მუშაობის დროს

ფიზიკური დატვირთვის დროს კუნთებს და მთლიანად ორგანიზმს ესაჭიროება ჟანგბადის ძალიან დიდი რაოდენობა. **მოსვენების მდგომარეობაში ადამიანის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის რაოდენობა 1 წუთში 250-350 მლ-ს შეადგენს, სწრაფი სიარულისას – 2,5 ლ-მდე, ხოლო მძიმე მუშაობისას კი – 4 ლ-მდე 1 წუთში.** ერთდროულად იზრდება კუნთებში ნახშირორჟანგისა და ნივთიერებათა ცვლის მჟავე პროდუქტების წარმოქმნა, რომლებიც გამოდევნილი უნდა იქნან ორგანიზმიდან. ორგანიზმის ჟანგბადით უზრუნველყოფა ხდება სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის შეუღლებული გაძლიერების ხარჯზე.

ფილტვების ვენტილაცია კუნთური მუშაობის დროს. ფილტვების ვენტილაცია იზრდება ორგანიზმის მიერ ენერგიის დახარჯვის მატების პროპორციულად. ის შეიძლება გაიზარდოს 10-20-ჯერ და მიაღწიოს 120-150 ლ 1 წუთში.

ფილტვების ვენტილაციის რეგულაციის მექანიზმი ფიზიკური მუშაობის დროს ძალიან რთულია. ფილტვების ვენტილაცია იზრდება მუშაობის დაწყებისას, როდესაც სისხლის გაზურ შედგენილობას ჯერ კიდევ არ მოუსწრია შეცვლა.

ეს იმას ნიშნავს, რომ ჰიპერპნოე აღმოცენდება ნერვული ეფექტების გავლენით. დიდი ტვინის ქერქი, იწვევს რა ნებით მოძრაობებს, ააქტიურებს, აგრეთვე, სუნთქვის ცენტრის მოქმედებასაც (როგორც პირდაპირი გავლენით, ისე ჰიპოთალამუსის საშუალებით). გარდა ამისა, ფილტვების ვენტილაცია იზრდება შეკუმშული კუნთების პროპრიორეცეპტორებიდან (მექანორეცეპტორებიდან) აღმოცენებული იმპულსების გავლენით. ფილტვების ვენტილაციის გაძლიერება აღინიშნება, მაგალითად, ზურგის ტვინის წინა ფესვების გაღიზიანებით გამოწვეული კუნთების შეკუმშვისას, კიდურების პასიური მოძრაობისას. ფილტვების ვენტილაციის გაზრდა შენარჩუნებულია იმ პირობებშიც, რომლის დროსაც გამორიცხულია მომუშავე კუნთებიდან ვენური სისხლის გადასვლა (მაგ., ლახტის დადებისას) სისხლის მიმოქცევის საერთო სისტემაში.

მოგვიანებით, თუ ფიზიკური მუშაობა გრძელდება, ფილტვების ვენტილაციის მატება მდგრად სიდიდემდე უფრო ნელა ხდება. ჰიპერპნოეს ამ ფაზის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს არტერიული და ცენტრალური ქემორეცეპტორების გაღიზიანებას. მაგრამ ქემორეცეპტორებიდან მიღებული სიგნალების მეშვეობით ფილტვების ვენტილაციის გაზრდა არც თუისე მართივია. საქმე იმაშია, რომ ძლიერი დაძაბული ფიზიკური მუშაობის დროსაც კი ფილტვების ვენტილაციის გაზრდის გამო ნახშირორჟანგის ძაბვის ცვლილებას არტერიულ სისხლში შეიძლება არც ჰქონდეს ადგილი (შეიძლება კიდეც შემცირდეს), ხოლო ჟანგბადის ძაბვა უცვლელი რჩება. კაროტიდული სხეულაკების ამოკვეთაც კი არ გამორიცხავს ფილტვების ვენტილაციის გაზრდას კუნთური მუშაობის დროს და, ამის მიუხედავად, ქემორეცეპტორებიდან წამოსულ სიგნალებს აქვთ არსებითი მნიშვნელობა ფილტვების ვენტილაციის გაზრდაში. ეს იმით აიხსნება, რომ ფიზიკური მუშაობის დროს ჰიპერკაპნიისა და ჰიპოქსიისადმი სუნთქვის ცენტრის მგრძნობელობა მომატებულია, მომატებულია ქემორეცეპტორების აგზნებადობაც.

ფიზიკური მუშაობისას სუფთა ჟანგბადით სუნთქვა მნიშვნელოვნად აქვეითებს ფილტვების ვენტილაციას, ამცირებს რა ქემორეცეპტორების აგზნებადობას. ქემორეცეპტორების გაღიზიანება ძლიერდება მომუშავე კუნთში წარმოქმნილი რძის მჟავას მოქმედების შედეგად, რაც იწვევს არტერიული სისხლის pH-ის დაქვეითებას. მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, სხეულის ტემპერატურის მომატებას: ეს ფაქტორი ჰიპოთალამუსის ცენტრების მეშვეობით იწვევს სუნთქვის გახშირებას.

ფიზიკური მუშაობის დამთავრებისას ფილტვების ვენტილაცია მაშინვე მცირდება იმ ნერვული ფაქტორების მოქმედების შეწყვეტის შემდეგ, რაც იწვევდა სუნთქვის ცენტრის აგზნებას, მაგრამ არა საწყის დონემდე. მომუშავე კუნთებში დაგროვილი რძის მჟავას გავლენით ფილტვების ვენტილაცია რამდენიმე წუთის განმავლობაში რჩება მაღალი.

ამრიგად, ფიზიკური მუშაობის დროს ჰიპერპნოეს უზრუნველყოფს ნერვულ და ჰუმორულ მექანიზმთა რთული კომპლექსი.

განხილული მექანიზმები მთლიანად ვერ ხსნიან ფილტვების ვენტილაციის ზუსტ შესაბამისობას კუნთების მეტაბოლიზმის დონესთან. ვარაუდობენ, რომ არსებობენ **ქემორეცეპტორები თვით კუნთებშიც** (მეტაბორეცეპტორები) და **სისხლის მიმოქცევის წრის ვენურ ნაწილშიც**.

გაზების ტრანსპორტი კუნთური მუშაობისას. მოსვენებულ მდგომარეობაში სისხლი თითქმის სრულად (96%-ით) გაჯერდება ჟანგბადით. ჟანგბადის ტრანსპორტი შეიძლება გაძლიერდეს ან სისხლის ნაკადის აჩქარებით, ან სისხლის ჟანგბადის ტევადობის გაზრდის გზით.

კუნთური მუშაობისას სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობა მნიშვნელოვნად იზრდება. გულის შეკუმშვათა სიხშირე შეიძლება გაიზარდოს 70-დან 150-200-მდე 1 წუთში, სისტოლური მოცულობა – 70-დან 200 მლ-მდე, სისხლის წუთმოცულობა კი – 4-5-დან 25-30 ლ-მდე 1 წუთში. მკვეთრად იზრდება სისხლის ნაკადი მომუშავე კუნთებში მათში სისხლის ძარღვების გაფართოების გამო (**მუშაობითი ჰიპერემია**).

სისხლის ჟანგბადის ტევადობა იზრდება სისხლის დეპოდან ერითროციტებით მდიდარი სისხლის გადმოსვლის გამო. გარდა ამისა, ხანგრძლივი ფიზიკური მუშაობისას ორგანიზმი კარგავს წყლის ნაწილს გამოყოფილი ოფლის ხარჯზე, რაც იწვევს სისხლის შესქელებას და მასში ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის კონცენტრაციის მატებას.

მომუშავე კუნთების ჟანგბადით მომარაგების გაძლიერებას მნიშვნელოვანი ხარისხით უზრუნველყოფს ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის გაზრდა კუნთებში ჟანგბადის ძალიან დაბალი ძაბვის შედეგად; ოქსიჰემოგლობინის დისოციაცია იზრდება, აგრეთვე, ნახშირორჟანგის ძაბვის გაზრდის, pH-ის დაქვეითებისა და მომუშავე კუნთებში ტემპერატურის მომატების შედეგად. ამის შედეგად, **ფიზიკური მუშაობის დროს ჟანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტი იზრდება 30-40-დან 50-60%-მდე**.

ფიზიკური მუშაობის დროს **იზრდება ნახშირორჟანგის ძაბვა** ვენურ სისხლში. გარდა ამისა, ნივთიერებათა ცვლის მჟავე პროდუქტები (კერძოდ, რძის მჟავა) გამოაძევებს ბიკარბონატებიდან ნახშირის მჟავას. ნახშირორჟანგის მომატებული რაოდენობა კი ვენური სისხლიდან გამოიდევნება სისხლის წუთმოცულობისა და ფილტვების ვენტილაციის გაზრდის ხარჯზე.

სუნთქვა დაბალი ატმოსფერული წნევის დროს

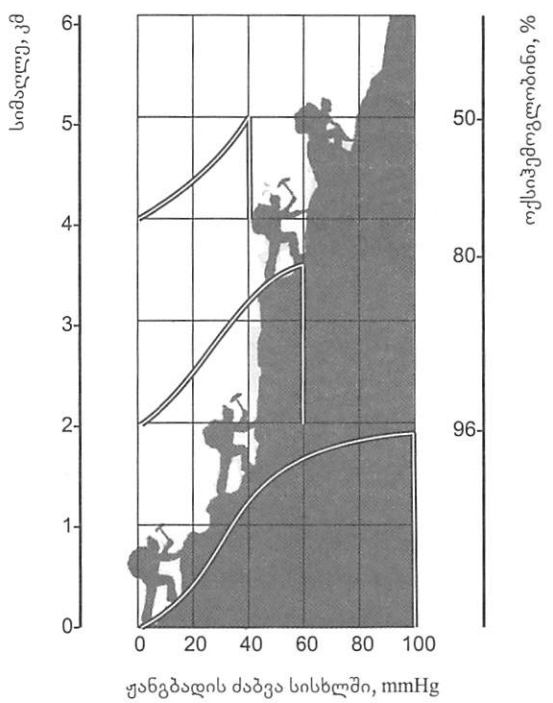
სიმაღლეზე ასვლისას ადამიანი ხვდება დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში (ალპინისტები, მფრინავები ჰერმეტიზაციას მოკლებულ კაბინაში, პარაშუტისტები).

დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობები შეიძლება შეიქმნას **ბაროკამერაში**, საიდანაც ამოტუმბავენ ჰაერის გარკვეულ რაოდენობას. ასევე, მსგავსი ცვლილებები შეიძლება შეიქმნას ჟანგბადის დაქვეითებული შემცველობის მქონე გაზთა ნარევებით სუნთქვის დროს.

ატმოსფერული წნევის დაქვეითების ძირითადი შედეგია **ჰიპოქსია**, რომელიც შესუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის დაბალი პარციალური წნევის არსებობის გამო ვითარდება.

ზღვის დონიდან **1,5-2 კმ-ს სიმაღლეზე** ასვლისას **არ ვითარდება** ორგანიზმის ჟანგბადით მომარაგების მნიშვნელოვანი შემცირება და სუნთქვის შეცვლა. **2,5-5 კმ-ის სიმაღლეზე იწყება** ფილტვების **ვენტილაციის მატება**, რაც განპირობებულია კაროტიდული ქემორეცეპტორების სტიმულაციით. ამავე დროს იზრდება სისხლის არტერიული წნევა და გულის შეკუმშვათა სიხშირე. ეს რეაქციები მიმართულია ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების გაძლიერებისაკენ, ისინი ნაწილობრივ აკომპენსირებენ ჟანგბადის დაქვეითებულ პარციალურ წნევას (სურ. 12-6).

სიმაღლეზე ფილტვების ვენტილაციის გაზრდამ შეიძლება სუნთქვაზე უარყოფითი გავლენაც მოახდინოს, რადგან ის იწვევს ალვეოლურ ჰაერში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის დაქვეითებას და მის გამოყოფას სისხლიდან. ამის შედეგად დაქვეითებული ატმოსფერული წნევის დროს **ჰიპოქსია შეერწყმის ჰიპოკაპნიას**. ჰიპოკაპნიის დროს ქემორეცეპტორების, განსაკუთრებით, ცენტრალური ქემორეცეპტორების, სტიმულაცია სუსტდება, რაც აბრკოლებს ფილტვების ვენტილაციის ზრდას.



სურ. 12-6. ოქსიჰემოგლობინის შემცველობა ადამიანის ორგანიზმში სხვადასხვა სიმაღლეზე ასვლისას

ატმოსფერული წნევის შემდგომი დაქვეითების დროს, **4-5 კმ-ის** სიმაღლეზე, ვითარდება **სიმაღლის (მთის) დაავადება**: სისუსტე, ციანოზი, გულის შეკუმშვათა სიხშირისა და სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითება, ვითარდება თავის ტკივილი, სუნთქვის სიღრმე მცირდება. **7 კმ-ის ზემოთ** სიმაღლეზე შეიძლება განვითარდეს **ცნობიერების დაკარგვაც** და სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის სიცოცხლისათვის საშიში დარღვევები.

აღსანიშნავია, რომ განსაკუთრებულ საფრთხეს წარმოადგენს ჰიპოქსიის სწრაფი განვითარება. ამ დროს ადამიანს არ აღენიშნება ჰიპოქსიასთან დაკავშირებული უსიამოვნო შეგრძნებები, არა აქვს შიშისა და საფრთხის მოახლოების გრძნობა. ცნობიერების დაკარგვაც შეიძლება უეცრად განვითარდეს.

მუნდშტუკით ან ნიღბით ჟანგბადის ნარევით სუნთქვა ადამიანს აძლევს საშუალებას შეინარჩუნოს ნორმალური შრომის უნარიანობა 11-12 კმ სიმაღლეზეც კი.

უფრო მეტ სიმაღლეზე ასვლისას სუფთა ჟანგბადით სუნთქვის დროსაც კი ალვეოლურ ჰაერში მისი პარციალური წნევა ნორმასთან შედარებით გაცილებით დაბალია. ამის გამო სტრატოსფეროში ფრენა შეიძლება მხოლოდ ჰერმეტულ კაბინებში ან სკაფანდრებში, სადაც საჭირო ატმოსფერული წნევაა შენარჩუნებული.

ჰიპოქსიისადმი გამძლეობა ინდივიდუალურად განსხვავებულია. ასე მაგალითად, ზოგიერთ ადამიანს სიმაღლის დაავადება უკვე 2,5 კმ-ზე უვითარდება. ჰიპოქსიისადმი გამძლეობა შეიძლება მნიშვნელოვნად გაიზარდოს ბაროკამერაში ვარჯიშის შედეგად. დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში ხანგრძლივად ყოფნას, მთიან ადგილებში ცხოვრებას ჟანგბადის შიმშილისადმი აკლიმატიზაცია მოყვება. ეს უკანასკნელი განპირობებულია რიგი ფაქტორებით:

- ერითროპოეზის გაძლიერებით, სისხლში ერითროციტების რაოდენობის გაზრდით,
- სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობის მომატებით და, მაშასადამე, სისხლის ჟანგბადის ტევადობის გაზრდით,
- ფილტვების ვენტილაციის გაზრდით,
- ქსოვილთა კაპილარებში ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მატებით დისოციაციის მრუდის მარჯვნივ გადახრის შედეგად, რაც განპირობებულია ერითროციტებში 2,3-გლიცეროფოსფატის შემცველობის მომატებით,
- ქსოვილებში სისხლძარღვთა კაპილარების სიმჭიდროვის გაზრდით, მათი სიგრძისა და დაკლაკნილობის მატებით,
- ჰიპოქსიისადმი უჯრედების, განსაკუთრებით – ნერვული უჯრედების, გამძლეობის მატებით და სხვ.

სუნთქვა მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებში

ჰაერის მაღალი ატმოსფერული წნევის ქვეშ ყოფნა ადამიანს უხდება **წყალში ჩაყვინთვისა** და **კესონური სამუშაოების** შესრულების დროს. წყალში ჩაშვების დროს ყოველ **10 მ-ზე წყლის დაწნევა სხეულის ზედაპირზე იზრდება 1 ატმოსფეროთი**. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ 90 მ-ის სიმაღლეზე ადამიანზე მოქმედებს 10 ატმ-მდე წნევა.

მყვინთავის კოსტუმში ადამიანს წყლის ქვეშ, ჰიდროსტატიკური წნევის მოქმედებისაგან იზოლაციის გარეშე, შეუძლია ისუნთქოს მხოლოდ იმ ჰაერით, რომელშიც წნევა შეესაბამება ჩაყვინთვისას განვითარებულ წნევის მომატებას. ამ პირობებში **იზრდება სისხლში გახსნილი გაზების რაოდენობა, მათ შორის – ჟანგბადისა და აზოტის. მაღალი წნევისას შესამჩნევად იზრდება შესუნთქული ჰაერის სიმკვრივე, რაც ზრდის ჰაერის გამტარი გზების წინაღობას**.

დიდ სიღრმეებზე ჩაშვების დროს სასუნთქად გამოიყენება ჰელიუმ-ჟანგბადის ნარევი. ჰელიუმი სისხლში თითქმის უხსნადია, აქვს ნაკლები სიმკვრივე, ვიდრე აზოტს. ჰელიუმით სუნთქვის დროს მცირდება სუნთქვისადმი წინააღმდეგობა. ჟანგბადს ჰელიუმს ისეთი კონცენტრაციით უმატებენ, რომ მისი პარციალური წნევა ჩაყვინთვისას სიღრმეში, ე.ი. მომატებული ატმოსფერული წნევის დროს ახლოს იყოს იმ მაჩვენებელთან, რომელიც ჩვეულებრივ პირობებშია.მსგავსი სამუშაოების შემდეგ სპეციალურ ყურადღებას მოითხოვს ადამიანის გადასვლა მაღალი წნევის პირობებიდან ნორმალურზე.

სწრაფი დეკომპრესიის დროს, მაგალითად, მყვინთავის სწრაფი ამოსვლისას, სისხლში და ქსოვილებში ჩვეულებრივზე მეტი მოცულობით გახსნილი გაზები ვერ ასწრებენ ორგანიზმიდან გამოყოფას და წარმოქმნიან ბუშტუკებს. ჟანგბადი და ნახშირორჟანგი ნაკლებ საშიშროებას ქმნიან, რადგან მათი შებოჭვა სწრაფად ხდება სისხლისა და ქსოვილების მიერ. განსაკუთრებით საშიშია აზოტის ბუშტუკების წარმოქმნა, რომლებიც სისხლით გადატანისას დაახშობენ წვრილ სისხლძარღვებს (**ჰაეროვანი ემბოლია**). **სწრაფი დეკომპრესიისას წარმოქმნილ მდგომარეობას უწოდებენ კესონის დაავადებას**.

იგი გამოვლინდება კუნთების ტკივილით, თავბრუსხვევით, პირღებინებით, ქოშინით, გონების დაკარგვით, მძიმე შემთხვევაში ვითარდება დამბლა. კესონის დაავადების მკურნალობისათვის აუცილებელია ადამიანი მაშინვე მოთავსდეს კვლავ მაღალი წნევის პირობებში (**რეკომპრესია**), რათა ხელი შეეწყოს აზოტის ბუშტუკების გახსნას, შემდეგ კი წნევა თანდათანობით უნდა შემცირდეს.

ქსოვილებისათვის ჟანგბადის მიწოდების გაზრდის მიზნით ზოგიერთი დაავადების დროს გამოიყენება ჟანგბადის მაღალი წნევით მკურნალობის მეთოდი - **ჰიპერბარული ოქსიგენაცია**. ადამიანს გარკვეული დროის განმავლობაში ათავსებენ სპეციალურ ბაროკამერაში, რომელშიც **ჟანგბადის წნევას ზრდიან 3-4 ატმ-მდე**. ამ დროს მკვეთრად იზრდება სისხლსა და ქსოვილებში ფიზიკურად გახსნილი ჟანგბადის რაოდენობა. ასე, ჟანგბადის **3 ატმ. წნევისას 100 მლ** სისხლი შეიცავს **7 მლ-მდე გახსნილ ჟანგბადს** (0,3 მლ-ის ნაცვლად). ასეთ პირობებში ჟანგბადი საკმაოდ დიდი რაოდენობით გადაიტანება სისხლით ჰემოგლობინის მონაწილეობის გარეშეც. სისხლში ჟანგბადის მაღალი ძაბვა პირობას ქმნის უჯრედებში მისი სწრაფი დიფუზიისათვის.

მთქნარება

მთქნარება რეფლექსური სუნთქვითი აქტია; იგი ვლინდება ღრმა, ხანგრძლივი შესუნთქვით (ღია პირით) და შედარებით ხანმოკლე ამოსუნთქვით. ჩვეულებრივ, მთქნარების ერთი აქტი დახლოებით 6 წამი გრძელდება. სხვათაშორის, მთქნარება დამახასითებე-

ლია არა მარტო ადამიანისათვის, მათ შორის — მუცლადყოფნის პერიოდში (ნაყოფისთვის), არამედ სხვა ძუძუმწოვრებისათვის, ფრინველებისა და რეპტილიებისათვის.

ჯანმრთელ ადამიანს მთქნარება უვითარდება გადაღლილობის, ძილის ნაკლებობის ან მომატებული ძილიანობის, ასევე, უჰაერო/არავენტილირებულ გარემოში ყოფნის პირობებში. **გახანგრძლივებული მთქნარება** ტვინის ჰიპოქსიის და ზოგიერთი სხვა პათოლოგიური მდგომარეობის სიმპტომია, რომელიც სამედიცინო ჩარევას საჭიროებს. ამასთან, მთქნარება იოლად აღმოცენდება **მიბაძვითი** მოქმედების ფორმითაც (სარკისებურ-ნეირონული რეაქცია).

მთქნარება უშუალო კავშირშია თავის ტვინის ჟანგბადით მომარაგების მოთხოვნილებასთან. დამთქნარებაში ჩართულია ორგანიზმის ძირითადი სისტემები — კუნთოვანი, სისხლძარღვოვანი, სასუნთქი, ნერვული. დამთქნარების დროს იშლება ჩაჩუტული ალვეოლები, იზრდება მათი ზედაპირი. პირის ღრუს, სახის, კისრის კუნთების დაძაბვა ხელს უწყობს სისხლის ნაკადის სიჩქარის გაზრდას თავის ტვინის სისხლძარღვებში; ამ დროს უმჯობესდება ნეირონების სისხლმომარაგება, ჟანგბადისა და საკვები ნივთიერებების მიწოდება მათთან, ისევე, როგორც მათი გათავისუფლება ნახშირორჟანგისა და მეტაბოლიზმის სხვა პროდუქტებისგან. დამთქნარების დროს იხსნება ცხვირ-ხახის ყველა არხი — ჰაიმორის წიაღებისკენ მიმავალი არხები და შიგნითა ყურისკენ მიმავალი ევსტაქის მილები. ეს ყოველივე ხელს უწყობს "ყურების დაბუგების" ეფექტის მოხსნას, რაც არასასიამოვნო შეგრძნების სახით ვითარდება წნევათა სხვაობის გაზრდისას დაფის აპკის მიდამოში, მაგალითად, თვითმფრინავის აფრენა/დაფრენისას. ხშირად ინტენსიური დამთქნარებისას ადამიანი მთელი სხეულით ერთგვარად "იჭიმება"; ეს სისხლის ადგილობრივი შეგუბების კერების და სისხლის არასწორი გადანაწილების კორექციის ინსტინქტური სურვილის შედეგია.

ბოლო პერიოდში ქვეყნდება სარწმუნო მონაცემები იმის შესახებ, რომ მთქნარების ძირითადი მიზეზი ტვინის გადახურებაა. თავის ტვინის და შესაბამის სისხლძარღვებში გადინებული სისხლის ტემპერატურის კრიტიკულ დონეზე მეტად მომატება ააქტივებს შემგუებლობით რეაქციებს, კერძოდ — მთქნარებას, რაც ტვინის ტემპერატურის შემცირებას უწყობა ხელს. მთქნარების დროს ძლიერდება ჰემოდინამიკა, სასუნთქი გზები ფართოვდება; აქტიურდება საცრემლე ჯირკვლების მუშაობა, მშრალი თვალები ტენიანდება, რაც მათ მდგომარეობას აუმჯობესებს.

დამთქნარების შემდეგ დუნდება საფეთქლის, სახის, კისრის, კეფის, მხრების, მუცლის კუნთები, ასევე, დიფრაგმა, რაც ადამიანის თვითშეგრძნებას უკეთესს ხდის. ამიტომაა, რომ ნერვიულობისა და დაძაბვის მდგომარეობაში, რიგ შემთხვევებში, ადამიანს მთქნარება "უტევს" ხოლმე (მაგალითად, სპორტსმენებს — შეჯიბრების წინ, სტუდენტებს — გამოცდის წინ და სხვ.).

ყოველივე ზემოაღნიშნულის მიუხედავად, მთქნარების მიზეზების და მექანიზმის ჰიპოთეზათაგან არც ერთი არაა საბოლოოდ დამტკიცებული.

სლოკინი

სლოკინი გარეგანი სუნთქვის არასპეციფიკური დარღვევაა, გამოწვეული დიაფრაგმის და ნეკნთაშუა კუნთების უნებლიე სინქრონული მიოკლონური შეკუმშვით. პროცესი ფორსირებულ შესუნთქვას წააგავს, მაგრამ სასუნთქი გზების უეცარი დახურვა ხორხსარქველით ჰაერის ნაკადის გადაადგილებას აბრკოლებს და სპეციფიკური ხმის/ბგერის წარმოქმნას განაპირობებს. ეს უკანასკნელი სახმო ნაპრალის მკვეთრად დახურვის შედეგია.

სლოკინის რეფლექსური რეაქციის მიზანი ჰაერის გამოდევნაა კუჭიდან. ამ მიზნის მიღწევის შემდგომ (ჰაერის გამოდევნის შემდეგ წყლის მიღებით ან ამობოყინებით) სლოკინი წყდება. ეს არ ეხება ე.წ. პათოლოგიურ სლოკინს, გამოწვეულს სხვადასხვა შინაგანი პათოლოგიური გამღიზიანებლით.

ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში სლოკინი ყოველგვარი მიზეზის გარეშეც შეიძლება განვითარდეს; იგი, როგორც წესი, პრინციპში უვნებელია და მალე სრულდება. პათოლოგიური სლოკინი შესაძლოა განვითარდეს ორგანიზმის გადაციებისას (განსაკუთრებით — ადრეული ასაკის ბავშვებში), კუჭის "გადაჭიმვისას" საკვებით, ასევე, დიაფრაგმის ნერვის გაღიზიანების დროს. აღწერილია ხანგრძლივი სლოკინის აღმოცენების შემთხვევა გულის რიტმის ტოლი სიხშირით, რომელიც გამოწვეული იყო კარდიოსტიმულატორის სადენიდან დიაფრაგმის ნერვზე ელექტრული წრედის შეკვრით. სლოკინი შეიძლება გამოწვეული იყოს ცნს-ის დაზიანებით (კერძოდ, ენცეფალიტის დროს), მეტაბოლური დარღვევებით (დიაბეტური, ურემიული ან ღვიძლისმიერი კომა), ინტოქსიკაციით (ალკოჰოლით, მიორელაქსანტებით, ბენზოდიაზეპინით, ბარბიტურატებით და სხვ.); შესაძლოა, სლოკინი მზარდი ქალასშიდა ჰიპერტენზიის, შუასაყარის, საყლაპავის ან ფილტვის სიმსივნის, რეფლუქს-ეზოფაგიტის, სხვა დაავადებების თუ პათოლოგიური მდგომარეობების ნიშანი იყოს; შესაძლოა, ახალგაზრდა ქალებში სლოკინს ფსიქოგენური წარმოშობაც ჰქონდეს.

თავი XIII

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფიზიოლოგია

ადამიანის ორგანიზმი მოიხმარს ნივთიერებებისა და ენერგიის მნიშვნელოვან რაოდენობას. გარე სამყაროდან ორგანიზმში უნდა მოხვდნენ ისეთი ნივთიერებები, რომლებიც შეავსებენ მის პლასტიკურ და ენერგეტიკულ მოთხოვნილებებს.

თუ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეწყდა ან მნიშვნელოვნად შემცირდა საკვები ნივთიერების მიწოდება, ჰომეოსტაზი ირღვევა. ადამიანის ორგანიზმში სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ცილები, ცხიმები, ნახშირწყლები და სხვა ნივთიერებები ასიმილირდება მხოლოდ საკვების ფიზიკურ-ქიმიური გადამუშავებისა და საკვები ნივთიერებების - ნუტრიენტების დეპოლიმერიზების შემდეგ.

ორგანიზმში ამ უმნიშვნელოვანეს ფუნქციას ასრულებს საჭმლის მომნელებელი სისტემა. საჭმლის მონელებისა და საკვების გადამუშავების პროდუქტების შეწოვის შედეგად ორგანიზმი იღებს მისთვის აუცილებელ პლასტიკური და ენერგეტიკული ღირებულების ნივთიერებებს და ინარჩუნებს ჰომეოსტაზს - სიცოცხლის უმნიშვნელოვანეს პირობას.

საჭმლის მონელებას უწოდებენ მიღებული საკვების ფიზიკური და ქიმიური გადამუშავების პროცესთა ერთობლიობას, რომლის შედეგად საკვების კომპონენტები, ინარჩუნებენ რა ენერგეტიკულ და პლასტიკურ ღირებულებას, კარგავენ სპეციფიკურობას, მისაწვდომი ხდებიან ორგანიზმისათვის შესათვისებლად და ჩაირთვებიან ორგანიზმის მეტაბოლიზმში.

საჭმლის მონელების პროცესების სპეციფიკური საკითხები, მნიშვნელოვანი ყბა-სახის ქირურგიასა და მომიჯნავე სფეროებში მომუშავე სპეციალისტებისთვის მოცემულია დამატებით, სახელმძღვანელოს ამ თავის ბოლოს, რუბრიკით "მომავალი ყბა-სახის ქირურგების და მომიჯნავე სფეროების სპეციალისტებისათვის."

შიმშილისა და მაძღრობის ფიზიოლოგიური საფუძვლები

შიმშილი, როგორც ფიზიოლოგიური მდგომარება (განსხვავებით პათოლოგიური შიმშილისაგან, შიმშილობისაგან), არის საყუათო ნივთიერებებისადმი ორგანიზმის მოთხოვნილების გამოხატულება, როდესაც იგი რამდენიმე ხნის განმავლობაში არ იღებდა საკვებს, შედეგად - შემცირდა ამ ნივთიერებების რაოდენობა დეპოებსა და მოცირკულირე სისხლში.

შიმშილის სუბიექტურ გამოვლინებას წარმოადგენს არასასიამოვნო შეგრძნებანი „წვის", „გულის კოვზთან წოვის", გულისრევის, ზოგჯერ - თავბრუსხვევის, თავის ტკივილის, საერთო სისუსტის სახით.

შიმშილის გარეგან **ობიექტურ გამოვლინებას** წარმოადგენს **საჭმლის მოპოვების ქცევითი რეაქცია**, რომელიც მიმართულია შიმშილის გამომწვევი მიზეზების მოსაცილებლად.

შიმშილის სუბიექტური და ობიექტური გამოვლინებანი განპირობებულია ცნს-ის სხვადასხვა ნაწილის ნეირონების აგზნებით. ამ ნეირონების ერთიანობას ი.პავლოვმა უწოდა **კვების ცენტრი**. მისი ფუნქციებია კვებითი ქცევის ჩამოყალიბება, მიმართული საკვების მოპოვებისა და მიღებისაკენ, საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოების რეგულაცია და ფუნქციური ინტეგრაცია.

კვების ცენტრი რთული **ჰიპოთალამუსურ-ლიმბურ-რეტიკულურ-კორტიკული** კომპლექსია. აქ ერთ-ერთ წამყვან ნაწილს ჰიპოთალამუსის ლატერალური ბირთვები წარმოადგენენ. ამ ბირთვების ორმხრივი დაზიანებისას ცხოველი არ იღებს საკვებს (**აფაგია**), ხოლო მათი გაღიზიანება, პირიქით, იწვევს საკვების გაძლიერებულ მიღებას (**ჰიპერფაგია**). კვე-

ბის ცენტრის აღნიშნულ ნაწილს **შიმშილის ცენტრს** უწოდებენ.

ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვების ორმხრივი დაზიანებისას ვითარდება ჰიპერფაგია, ხოლო გაღიზიანებისას - აფაგია. ამ (და სხვა ფაქტების) საფუძველზე ითვლება, რომ აღნიშნული ბირთვები შეადგენენ **მაძღრობის ცენტრს**.

კვებითი ქცევის ფორმირებაში ჰიპოთალამუსის განსაკუთრებული როლის აღიარება, მისი, როგორც კვებითი ცენტრის აბსოლუტიზება არ არის მართებული. **ჰიპოთალამუსის ბირთვები კვების ცენტრის მხოლოდ ერთი ნაწილია.** კვებითი ქცევის მოშლა, თუმცა არა ისე მკაფიოდ, მაგრამ მაინც ვლინდება, აგრეთვე, ლიმბური სისტემის, რეტიკულური ფორმაციის და თავის ტვინის ახალი ქერქის წინა ნაწილების დაზიანების დროსაც. ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევები ადასტურებენ კვების ცენტრის აღნაგობისა და ფუნქციონირების სირთულეს.

კვების ცენტრის ჰიპოთალამუსური ბირთვები აიგზნება ან შეკავდება სისხლის შედგენილობის მიხედვით და სხვადასხვა პერიფერიული რეცეპტორიდან მოსული სიგნალებით.

დამტკიცებულია, რომ თუ მშიერ ცხოველს გადაუსხამენ მაძღარი ცხოველის სისხლს, მასში ქრება საკვების მოპოვებისა და მიღების რეფლექსები. ასახელებენ სხვადასხვა ნივთიერებას, რომლებიც უზრუნველყოფენ „მაძღარი“ და „მშიერი“ სისხლის თვისებებს. ამ ნივთიერებებზე დაყრდნობით მოწოდებულია მაძღრობის რამდენიმე თეორია.

მრავალი მომხრე ჰყავს **გლუკოსტატიკურ** თეორიას, რომლის თანახმად შიმშილის შეგრძნება დაკავშირებულია სისხლში გლუკოზის შემცველობის დაქვეითებასთან. ითვლება, რომ ჰიპოთალამუსში არსებობს გლუკორეცეპტორები, რომლებიც რეაგირებენ სისხლში შაქრის შემცველობაზე. სისხლში შაქრის დონის მომატებისას (მაგალითად, გლუკოზის ინტრავენური შეყვანისას), ლატერალური ბირთვის ნეირონების ელექტრული აქტივობა მცირდება და რამდენადმე მატულობს იგი ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის ნეირონებში. ამასთანავე, თავის ტვინის ქერქის წინა ნაწილში იცვლება ელექტრული აქტივობა: ჩნდება მაღალი ამპლიტუდის ნელი ელექტრული რხევები, იმის მსგავსი, რომელიც აქვთ ცხოველებს საკვების მიღების შემდეგ. გლუკოზის შეყვანის მსგავსი ეფექტი მიღებულია, როცა მშიერ ცხოველს უსხამენ მაძღარი ცხოველის სისხლს. თუმცა, არსებობს მონაცემები, რომლებიც ეწინააღმდეგება გლუკოსტატიკურ თეორიას.

მოწოდებულია **ამინოაციდოსტატიკური** თეორია. ამ თეორიით, კვების ცენტრის ნეირონების აგზნებადობა განპირობებულია სისხლში ამინომჟავების შემცველობით.

ლიპოსტატიკური თეორიით ითვლება, რომ ჰიპოთალამუსის ცენტრების გამღიზიანებელს წარმოადგენს იმ მეტაბოლიტების უკმარისობა, რომლებიც წარმოიქმნებიან ცხიმოვანი დეპოებიდან ცხიმის მობილიზების დროს. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ ცხიმოვანი დეპოებიდან ცხიმების გამოთავისუფლებისას წარმოქმნილი იმპულსაცია ააგზნებს კვების ცენტრს (ლიპონევროსტატიკური თეორია).

თერმოსტატიკური თეორიის მომხრეებს მიაჩნიათ, რომ კვების ცენტრის დათრგუნვა ხდება მასში გავლილი სისხლის ტემპერატურის მატების შედეგად, რასაც ადგილი აქვს საკვების მიღების დროს.

ჰიდროსტატიკური თეორია შიმშილის გრძნობას უკავშირებს ორგანიზმის წყლის რესურებს: ორგანიზმში წყლის მარაგის დაქვეითება ამცირებს საკვების მოხმარებას.

ალბათ, ყველაზე ადეკვატური **მეტაბოლური** თეორიაა, რომელიც წინა თეორიების ერთგვარ გაერთიანებასწარმოადგენს. ამ თეორიით, ყველა საკვები ნივთიერების დაშლის შედეგად წარმოქმნილი კრებსის ციკლის შუალედური პროდუქტები ცირკულირებენ სისხლში და განსაზღვრავენ ცხოველის კვებითი აგზნებადობის ხარისხს.

ბოლო წლებში თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან გამოყოფილია პეპტიდური ბუნების ნივთიერება, რომლის ინტრავენური შეყვანა იწვევს მადის დაქვეითებას. ამ ნივთიერებამ მიიღო ნაწლავური წარმოშობის მადის მარეგულირებელი ნივთიერების - **არენტერინის** სახელწოდება. მადის დაქვეითებას იწვევს, აგრეთვე, ზოგიერთი სხვა ინტესტინური ჰორმონი (მაგ., ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი).

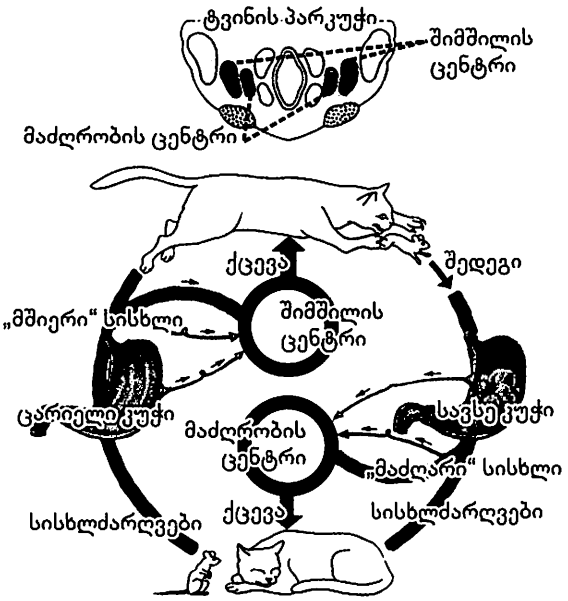
კვების ცენტრს ასტიმულირებს ან აკავებს არა მხოლოდ სისხლის ქიმიური თვისებების შეცვლა. საჭმლის მომნელებელი ცენტრის აგზნებადობის რეგულაციაში არსებითი მნიშვნელობა ენიჭება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის რეცეპტორებიდან წამოსულ აფერენტულ იმპულსებს. დამტკიცებულია, რომ კუჭის გავსება, მასში რეზინის ბალონის გაბერვაც კი, აკავებს კვებით რეაქციებს, ხოლო საკვებიდან თავისუფალი, ცარიელი კუჭის პერიოდული შეკუმშვა იწვევს შიმშილის შეგრძნებას. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან ცნსში ცთომილი და შიგნეულობის ნერვით მოსული აფერენტული იმპულსები ხელს უწყობენ შიმშილის ან მაძღრობის გრძნობის ჩამოყალიბებას. ეს წარმოდგენა ცნობილია, როგორც **შიმშილის ლოკალური თეორია.** ეჭვგარეშეა, რომ ბუნებრივ პირობებში კვების ცენტრის მდგომარეობა განისაზღვრება როგორც სისხლის შედგენილობით, ისე საჭმლის მომნელებელი ორგანოებიდან, საკვები ნივთიერებების დეპოებიდან, მრავალი ინტერო- და ექსტერორეცეპტორიდან, მრავალი რეფლექსური ცენტრიდან წამოსული ნერვული იმპულსებით.

საკვების მიღება იწვევს შიმშილის საწინააღმდეგო მდგომარეობის – **მაძღრობის გრძნობის** გაჩენას. იგი ვითარდება ჯერ კიდევ მანამდე, სანამ სისხლში გადავა საკვები ნივთიერებების გადამუშავების შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტები. ასეთ მაძღრობას უწოდებენ **სენსორულს (პირველადს, პრერეზორბციულს).** იგი გამოიხატება შიმშილის ცენტრის შეკავებაში და აქვს რთული რეფლექსური ბუნება. სენსორული მაძღრობა იცვლება **მეტაბოლური (მეორადი, ჭეშმარიტი პოსტრეზორბ-**

ციული) მაძღრობით, რომლის ძირითადი მექანიზმია საკვები ნივთიერებების მონელების შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტების გადასვლა სისხლში.

არსებობს ექსპერიმენტული მონაცემები, მათ შორის - საკუთარი (დ.მჟავანაძე, ა.ასათიანი, ა.ბაკურაძე, 1980-1990წწ.), რომლითაც დასტურდება, რომ სენსორული მაძღრობა არ ემყარება მხოლოდ ნერვულ პროცესებს. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის საწყისი სეგმენტის, კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის მექანო- და ქემორეცეპტორების თანმიმდევრული გაღიზიანებისას მაძღრობის გამომწვევი რეფლექსი და ჰუმორული ფაქტორები ნაწილობრივ გადაფარავენ ერთმანეთს. უფრო მეტიც, აღნიშნულ ფაქტორთა ზედდება 12-გოჯა ნაწლავის დონეზე ხდება, რის გამოც დუოდენური აფერენტაცია პირველადი მაძღრობის ფორმირებასა და შენარჩუნებაში ერთგვარად პრიორიტეტულ მნიშვნელობას იძენს. 12-გოჯა ნაწლავის ინტერორეცეპტული გაღიზიანებისას აღძრული სენსორული რეაქციების საფუძველი ნერვულ-ჰუმორულია; ვნს, ორგანულად შედის რა ჰორმონული რეგულაციის მექანიზმში, მონაწილეობს ნაწლავის ენდოკრინული უჯრედებიდან ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა გათავისუფლებაში და ნაწლავის ამ სეგმენტიდან ე.წ. ენტეროჰორმონული ღერძების ჩართვაში. აღნიშნულის შედეგად საკვების მიღების პირველი წუთებიდანვე ადგილი აქვს მაძღრობის ჭეშმარიტი მეტაბოლიტის - გლუკოზის „გადმოსროლას“ ღვიძლისა და ნაწლავის დეპოდან და მისი დონის სარწმუნო და ხანგრძლივ მატებას პერიფერიულ სისხლში.

შიმშილის, მაძღრობისა და კვებითი ქცევის ფორმირების საილუსტრაციოდ მოწოდებულია სურ.13-1-ზე.



სურ. 13-1. ჰიპოთალამუსის განივი კვეთი. შიმშილის და მაძღრობის კვებითი ქცევის მექანიზმის სქემა

ცნობილია, რომ ადამიანსა და ცხოველს აქვთ შერჩევითი ლტოლვა განსაზღვრული საკვებისადმი, ხშირად ისეთი საკვების მიმართაც, რომლის შემადგენლობის ნაკლებობას განიცდის ორგანიზმი. ასეთ მიდრეკილებას ამ საკვებისადმი უწოდებენ **სპეციფიკურ მადას**. მის წარმოქმნაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ქიმიური შედგენილობის შეცვლას, რომელსაც აღიქვამენ ინტერორეცეპტორები და ჰიპოთალამუსი. სპეციფიკური მადის რეგულაციაში დიდი მნიშვნელობა აქვს საგემოვნო ანალიზატორებს და, განსაკუთრებით კი, მის უმაღლეს ნაწილს - თავის ტვინის დიდი ნახევარსფეროების ქერქს. განსაზღვრულ როლს თამაშობს, აგრეთვე, კუჭისა და წვრილი ნაწლავის შიგთავსის თვისება, რომელიც რეფლექსურად მოქმედებს შესაბამის ცენტრებზე, ცვლის ქცევასა და ამა თუ იმ საკვების არჩევითობას. ფიზიოლოგიური შიმშილის, მაძღრობის და, განსაკუთრებით, სპეციფიკური მადის მრავალი ასპექტი ჯერ კიდევ საბოლოოდ არ არის შესწავლილი.

ამგვარად, შიმშილის მდგომარეობა აღძრავს საკვების მოპოვების ქცევას, ხოლო მაძღრობა კი აქრობს ამ მდგომარეობას. იმისათვის, რომ საკვები ნივთიერებები მოხვდეს სისხლში და შეითვისოს ორგანიზმმა, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში ამ ნივთიერებების რთული მექანიკური და ქიმიური გადამუშავებაა საჭირო.

დადგენილია, რომ საჭმლის მონელების პროცესში მნიშვნელოვანი ფუნქციური კავშირები მეტაბოლიზმსა და კვებითი ცენტრის მოქმედებას შორის აღმოცენდება საკვების მიღების დაწყებისთანავე, ე.ი. ორგანიზმში ახლად შესული ნივთიერებების პლასტიკური და ენერგეტიკული უტილიზაციის დაწყებამდე ბევრად ადრე (ა.ასათიანი, ა.ბაკურაძე, 1970-1980-იანი წწ).

საჭმლის მონელების არსი და მონელების პროცესთა კლასიფიკაცია

საჭმლის მონელება რთული ფიზიოლოგიური პროცესია, რომლის დროსაც საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში მოხვედრილი საკვები განიცდის ფიზიკურ და ქიმიურ გადამუშავებას და ორგანიზმისათვის საჭირო საყუათო ნივთიერებები დეპოლიმერიზაციის შემდეგ შეიწოვება სისხლსა და ლიმფაში.

ფიზიკური გადამუშავების ქვეშ იგულისხმება საკვების მექანიკური დამუშავება, დაქუცმაცება, გაფუება და გახსნა.

ქიმიური გადამუშავება წარმოადგენს საკვები ნივთიერებებისა და საჭმლის მომნელებელ ჯირკვალთა სეკრეტების კომპონენტების ურთიერთქმედების თანმიმდევრულ რეაქციებს. ამ რეაქციების შედეგად სამი ძირითადი ჯგუფის ჰიდროლიზური ფერმენტების (ჰიდროლაზების) - **პროტეაზების, ლიპაზების** და **კარბოჰიდრაზების** მოქმედებით ხდება, შესაბამისად, ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების დენა-

ტურაცია და თანმიმდევრული **დეპოლიმერიზაცია** - დაშლა (აქვე აღვნიშნავთ, რომ ადამიანის ორგანიზმში სულ 700-მდე ფერმენტი მუშაობს).

საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სეკრეციული უჯრედები (**გლანდულოციტები**) გამოიმუშავებენ ფერმენტებს, რომლებიც შედიან ნერწყვის, კუჭის და პანკრეასის წვენის, ნაწლავის წვენის შემადგენლობაში და გადადიან საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში. ნაწლავის ფერმენტები ნაწილობრივ გამოიყოფა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაშლილი, ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმიდან.

საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლებიდან გამოყოფილი ფერმენტების რაოდენობა და თანაფარდობა დამოკიდებულია მიღებული საკვების თვისებებზე. მაგალითად, ცილებით მდიდარი საკვების მიღებისას პანკრეასის წვენში მეტია პროტეაზები, ნახშირწყლებისას - კარბოჰიდრაზები, ხოლო ცხიმოვანი საკვების დროს კი – ლიპაზები.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების ფერმენტები საკვებზე თანმიმდევრულად მოქმედებენ. არსებობს ე.წ. **საჭმლის მომნელებელი კონვეიერი**, რომლის მუშაობის შედეგად მის ყოველ მომდევნო ეტაპზე მარტივდებიან საკვები სუბსტრატები და ბოლოს მიიღება **მონომერები: ცილებისა - ამინმჟავები, ცხიმებისა - მონოგლიცერიდები, გლიცერინი** და **ცხიმოვანი მჟავები, ნახშირწლებისა - მონოსაქარიდები**. ამ პროცესში სუბსტრატები კარგავენ სახეობრივ სპეციფიკურობას, მაგრამ ინარჩუნებენ ენერგეტიკულ და პლასტიკურ ღირებულებას. ისინი მონომერების სახით შეიწოვება სისხლსა და ლიმფაში, ხოლო შემდეგ გამოიყენებიან ორგანიზმის უჯრედების მიერ.

წყალი, მინერალური მარილები და საკვების ზოგიერთი მარტივი ორგანული ნაერთი სისხლში შეუცვლელი სახით გადადის. საჭმლის მონელების პროცესების საილუსტრაციო სქემა წარმოდგენილია სურ. 13-2-ზე.

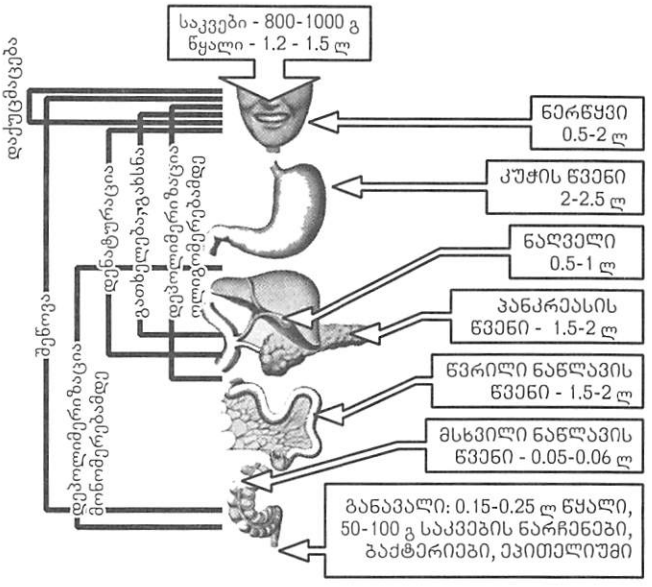
ჰიდროლაზების წარმოშობის მიხედვით საჭმლის მონელება იყოფა სამ ტიპად:

- აუტოლიზური, რომელიც ხორციელდება მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის საკვებ პროდუქტებში არსებული ფერმენტების საშუალებით;

- სიმბიონტური, რომლის დროსაც ჰიდროლაზების წყარო მოცემული მაკროორგანიზმის სიმბიონტებია (ბაქტერიები, უმარტივესნი);

- საკუთრივი - ხორციელდება მოცემულ მაკროორგანიზმში წარმოქმნილი ფერმენტებით.

მცოხნავ ცხოველებს, საკუთრივ საჭმლის მონელებასთან ერთად, აქვთ სიმბიონტური საჭმლის მონელებაც, რომლის დროსაც ბაქტერიები და უმარტივესნი შლიან საკვებ ნივთიერებებს. იგივე სახის ცხოველებში ახალი საკვების ჰიდროლაზებმა შეიძლება დაშალონ საკუთარი საკვები ნივთიერებები, ე.ი. გააჩნიათ საჭმლის მონელების აუტოლიზური ელემენტები. ბავშვებს, დედის რძით კვების პერიოდში, არ გააჩნიათ საკმარისად ჩამოყალიბებული საჭმლის მომნელებელი სისტემა, მაგრამ მათ ამ დროს აქვთ აუტოლიზური საჭმლის მონელება - რძის ჰიდროლიზში მონაწილეობას იღებს მასში არსებული ჰიდროლიზური ფერმენტები. საჭმლის მონელების აუტოლიზური ტიპი ნაკლებად არის შესწავლილი.



სურ. 13-2. საჭმლის მონელების პროცესების სქემა

მაღალი განვითარების ცხოველებში წამყვანია საჭმლის მონელების საკუთრივი ფორმა, რომელიც ხორციელდება ორგანიზმში წარმოქმნილი ფერმენტებით. ამ უკანასკნელის სრულყოფილებამ დათრგუნა საჭმლის მონელების სხვა ფორმები.

საჭმლის მონელების პროცესები კლასიფიცირდება, აგრეთვე, მისი **ლოკალიზაციის** მიხედვით. გამოყოფენ **უჯრედშიდა** და **უჯრედგარეთა** მონელებას. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, იყოფა **დისტანციურ** (ღრუსშიდა) და **კონტაქტურ** (კედლის მიმდებარე, მემბრანული) სახეებად.

უჯრედშიდა საჭმლის მონელება უჯრედში ფაგოციტოზის ან პინოციტოზის გზით მოხვედრილი საკვები ნივთიერებების ჰიდროლიზია. საკვები ნივთიერება ჰიდროლიზდება უჯრედული (ლიზოსომური) ფერმენტებით ციტოზოლში, ან საჭმლის მომნელებელ ვაკუოლში, რომლის მემბრანაზე ფიქსირებული არიან ფერმენტები. ადამიანის ორგანიზმში უჯრედშიდა საჭმლის მონელებას ადგილი აქვს ლეიკოციტებში და ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური სისტემის უჯრედებში. საკვები ნივთიერების ჰიდროლიზში უჯრედშიდა საჭმლის მონელების როლი შედარებით უმნიშვნელოა.

უჯრედგარეთა დისტანციური (ღრუსშიდა) საჭმლის მონელებისათვის დამახასიათებელია, რომ გამოყო-

ფილ სეკრეტებში არსებული ფერმენტები მოქმედებენ საკვებ ნივთიერებებზე და იწვევენ ჰიდროლიზს; ამ დროს საჭმლის მონელება ხორციელდება ფერმენტების წარმოქმნის ადგილიდან დაშორებით; მაგ., ნერწყვის ფერმენტები მოქმედებენ პირის ღრუში და კუჭში, კუჭის ჯირკვლების ფერმენტები - კუჭში (უმთავრესად ლორწოვან გარსთან ახლოს), პანკრეასის ფერმენტები - წვრილი ნაწლავის ღრუში.

უჯრედგარეთა კონტაქტური (კედლის მიმდებარე, მემბრანული) საჭმლის მონელება ხორციელდება ფერმენტებით, რომლებიც ფიქსირებულნი არიან უჯრედულ მემბრანაზე, უჯრედგარეთა და უჯრედშიგნითა არეების საზღვარზე. საჭმლის მონელების ამ ფორმის დროს საკვებ ნივთიერებათა ჰიდროლიზი შეუღლებულია ჰიდროლიზის პროდუქტების მონომერების მომდევნო ტრანსპორტირებასთან სისხლში და ლიმფაში. ფერმენტები მოთავსებულია წვრილი ნაწლავის სტრუქტურულ წარმონაქმნებზე - **გლიკოკალიქსზე** (მიკროხაოების მორჩების მემბრანის ბადისებრი წარმონაქმნი). სწორედ აქ ხდება მემბრანული საჭმლის მონელება, რომელიც კუჭში და წვრილი ნაწლავის ღრუში არსებული საჭმლის მონელების გაგრძელებას წარმოადგენს.

საკვები ნივთიერების ჰიდროლიზი პირველად იწყება წვრილ ნაწლავში პანკრეასის წვენის ფერმენტებით, შემდეგ წარმოქმნილი ოლიგომერები ჰიდროლიზდება გლიკოკალიქსის ზონაში აქ ადსორბირებული პანკრეასის წვენის ფერმენტებით და, ბოლოს, წარმოქმნილი დიმერები ჰიდროლიზს განიცდიან უშუალოდ მემბრანასთან, სადაც ფიქსირებულია საკუთრივ ნაწლავის ფერმენტები. ეს უკანასკნელი სინთეზირდება ენტეროციტებში და გადაიტანება მიკროხაოების მემბრანაზე. აღნიშული პროცესი დაწვრილებით განიხილება ნაწლავში საჭმლის მონელების აღწერისას.

საჭმლის მონელების დროს საკვებ ნივთიერებებზე სხვადასხვა ფერმენტი თანმიმდევრულად მოქმედებს, ჰიდროლიზის პროდუქტები კი შეიწოვება კედელთან მიმდებარე ზონიდან.

ღრუში მიმდინარე საჭმლის მონელების ძირითადი ეტაპი ხორციელდება ფერმენტების საშუალებით, რომელთაც გამოიმუშავებენ საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლები, ე.ი. აღნიშნული ეტაპი საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის **სეკრეციული ფუნქციით** რეალიზდება. გარდა ამისა, აღნიშნული ჯირკვლები, ჰიდროლაზების გარდა, გამოყოფენ ისეთ ნივთიერებებს, რომლებიც ქმნიან ფერმენტების მოქმედებისათვის ოპტიმალურ pH-ს, იწვევენ ფერმენტების გააქტივებას ან ინჰიბირებას, საკვები ცილების დენატურაციას.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მეორე ფუნქცია, რომელიც მიმართულია, აგრეთვე, საკვები ნივთიერებების ეფექტური ჰიდროლიზის მისაღებად მამოძრავებელი ანუ **მოტორული ფუნქციაა**. ეს ფუნქცია ხორციელდება საჭმლის მომნელებელი აპარატის კუნთოვანი ბოჭკოებით და უზრუნველყოფს ღეჭვას, ყლაპვას, საკვების შერევას საჭმლის მომნელებელ წვენებთან, საკვებისა და მისი მოუნელებელი ნაშთის გადაადგილებას, მის შეჩერებას ამა თუ იმ განყოფილებაში, აგრეთვე, საკვების მოუნელებელი ნაწილის, მისი მოქმედების ზოგიერთი პროდუქტის და ბაქტერიების გამოყოფას ორგანიზმიდან.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკას დიდი მნიშვნელობა აქვს საჭმლის მომნელებელ ღრუში მისი სეკრეტების გადატანაში (სადინრების სფინქტერების გაღება, დახურვა, მათი შეკუმშვა, ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვა), ლორწოვანი გარსის ნაოჭების ფორმირებაში, მათ ზედაპირზე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის შიგთავსის შეცვლაში, ნაწლავის ხაოების შეკუმშვაში.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის კიდევ ერთი ფუნქციაა კუჭიდან და ნაწლავებიდან საკვები ნივთიერებების ჰიდროლიზის პროდუქტების და თვით სეკრეტების, წყლის, მარილების და ვიტამინების **შეწოვა**.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანოები ახორციელებენ, აგრეთვე, ისეთ ფუნქციებს, რომლებიც არაა დაკავშირებული საჭმლის მონელებასა და შეწოვასთან. ისინი მონაწილეობენ ორგანიზმის ჰომეოსტაზის უზრუნველყოფაში. მათი საშუალებით სეკრეტში გადადის ნივთიერებათა ცვლის ბევრი პროდუქტი (შარდოვანა, ნაღვლის პიგმენტები და სხვა) და ეგზოგენური წარმოშობის ნივთიერებები, მათ შორის, სამკურნალო საშუალებები. ეს **ექსკრეციული** ფუნქციაა.

ექსკრეციული ფუნქცია ასახავს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მონაწილეობას ნივთიერებათა შუამდებარე ცვლაში. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ჰორმონები, რომლებიც წარმოიქმნებიან ტრაქტში მოთავსებულ უამრავ ენდოკრინულ ჯირკვალში (**დიფუზური ენდოკრინული სისტემა**), მონაწილეობენ მთელი ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლის რეგულაციაში.

დიფუზური ენდოკრინული სისტემა **APUD-სისტემადაც** იწოდება (*Amine Precursors Uptake and Decarboxylating System* - ამინების წინამორბედთა მიტაცების და დეკარბოქსილირების სისტემა). კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არსებული სიმბიონტები ახორციელებენ მთელი რიგი ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების სინთეზს და მონაწილეობენ ორგანიზმის იმუნური თვისებების ფორმირებაში. APUD-სისტემის უჯრედებს აპუდოციტები ეწოდება. სადღეისოდ აღწერილია **აპუდოციტებში** სინთეზირებული 60-მდე პეპტიდური ჰორმონი და ბიოგენური ამინი.

აპუდოციტები პრაქტიკულად ყველა ორგანოშია განთავსებული, მაგრამ ორგანიზმის ფუნქციათა რეგულირებაში განსაკუთრებულ როლს საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში გამომუშავებული ჰორმონები ასრულებენ. მათ **გასტროინტესტინურ ჰორმონებს, სარეგულაციო პეპტიდებს, ენტერინებს** ან **პეპტიდ-ჰორმონებს** უწოდებენ. მათი გამოთავისუფლება აპუდოციტებზე ცთო-

მილი ნერვის, სხვა სარეგულაციო პეპტიდების, საკვების მექანიკური და ქიმიური ზემოქმედების შედეგად ხდება.

საჭმლის მომნელებელ სისტემაში პეპტიდ-ჰორმონების გამომუშავება ენდოკრინულ სისტემაში მიმდინარე იგივე პროცესისგან იმით განსხვავდება, რომ ამ ჰორმონების სეკრეციის დონე განისაზღვრება არა მათი კონცენტრაციით სისხლში, არამედ საკვების ქიმიური და სხვა კომპონენტების უშუალო ზემოქმედებით აპუდოციტებზე.

საჭმლის მონელების პროცესების რეგულაციის პრინციპები

საჭმლის მომნელებელი სისტემის მოქმედება რეგულირდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმებით. საჭმლის მონელების ფუნქციის ნერვული რეგულაცია ხორციელდება კვების ცენტრით, პირობითი და უპირობო რეფლექსების მეშვეობით.

ამ რეფლექსების ეფერენტული გზები წარმოდგენილია სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებით. რეფლექსური რკალი შეიძლება იყოს „გრძელი“, რომელიც შეიკვრება თავისა და ზურგის ტვინის ცენტრებში და „მოკლე“, როცა რკალი იკვრება ვეგეტატური ნერვული სისტემის პერიფერიულ – ორგანოს გარე (ექსტრამურულ) ან ორგანოს შიგნით (ინტრამურულ) განგლიებში.

საკვების დანახვა და სუნი, მისი მიღების დრო და გარემო ააგზნებს საჭმლის მომნელებელ ჯირკვლებს პირობითრეფლექსური გზით. რაც უფრო ძლიერია საკვების მიღების მოტივაცია, მით მეტია ამ პერიოდში სეკრეცია, მაგრამ იგი შეიძლება შეკავდეს სხვა გამღიზიანებლებით.

საკვების მიღება, აღიზიანებს რა პირის ღრუს რეცეპტორებს, იწვევს უპირობო რეფლექსს, რომელიც აძლიერებს საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლებიდან წვენის გამოყოფას. ასეთი ტიპის უპირობო რეფლექსური გავლენა მეტად ააგზნებს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილის სეკრეციულ უჯრედებს. ქვემოთ კი ეს რეფლექსი თანდათან მცირდება: რეფლექსური გავლენა სანერწყვე ჯირკვლებზე უფრო ძლიერ არის გამოხატული, ნაკლებად - კუჭზე, ხოლო გაცილებით ნაკლებად - პანკრეასზე.

რეფლექსური მოქმედების მექანიზმის მნიშვნელობის შესუსტებასთან ერთად, იზრდება ჰუმორული მექანიზმის მნიშვნელობა, განსაკუთრებით კი ჰორმონებისა, რომლებიც გამოიყოფა კუჭის, თორმეტგოჯა და წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის სპეციალური ენდოკრინული უჯრედებიდან. ამ ჰორმონებს **გასტროინტესტინური** ეწოდება.

წვრილ და მსხვილ ნაწლავში განსაკუთრებით დიდია რეგულაციის ლოკალური მექანიზმების როლი - ადგილობრივი მექანიკური და ქიმიური გამღიზიანებლები აძლიერებენ ნაწლავის აქტივობას გამღიზიანებლის მოქმედების ადგილას.

ამრიგად, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში არსებობს ნერვული და ჰუმორული რეგულაციის მექანიზმების განაწილების გრადიენტი, მაგრამ შესაძლებელია ერთი და იგივე ორგანოს მოქმედების რეგულაცია განხორციელდეს ერთდროულად რამდენიმე მექანიზმით. მაგალითად, კუჭის წვენის სეკრეცია ხორციელდება რეფლექსურად, გასტროინტესტინური ჰორმონებით და ლოკალური ნეიროჰუმორული მექანიზმებით.

ადგილობრივი მექანიკური და ქიმიური გამღიზიანებლები ეფექტებს იწვევენ როგორც პერიფერიული რეფლექსებით, ისე საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ჰორმონების საშუალებით. ეს უკანასკნელნი თავისუფლდებიან ენდოკრინული უჯრედებიდან ქიმიური გამღიზიანებლების მოქმედების შედეგად, რომლებიც დიფუნდირებენ კუჭისა და ნაწლავების ღრუდან ამ უჯრედებზე.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ნერვული დაბოლოებების ქიმიურ სტიმულატორებს წარმოადგენენ ტუტეები და მჟავები, საკვები ნივთიერების ჰიდროლიზის პროდუქტები. სისხლში მოხვედრისას ეს პროდუქტები ხვდებიან საჭმლის მომნელებელ ჯირკვლებთან და იწვევენ მათ აგზნებას უშუალოდ, ან რაიმე სხვა ნივთიერების საშუალებით, მაგალითად, ბიოგენური ამინებით.

ზოგი ამ ნივთიერებიდან, ისეთები, როგორიცაა ჰისტამინი და სეროტონინი, მნიშვნელოვანია, როგორც საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ჰუმორული რეგულატორები.

საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მოქმედების ჰუმორულ რეგულაციაში, როგორც ზემოთ აღინიშნა, განსაკუთრებით დიდია გასტროინტესტინური ჰორმონების როლი. ნაწილი ამ ჰორმონებისა მიღებულია სუფთა სახით, შექმნილია სინთეზური ანალოგიური ნივთიერებები. მათ დიდი გამოყენება აქვთ კლინიკურ-დიაგნოსტიკურ და სამკურნალო პრაქტიკაში.

გასტროინტესტინური ჰორმონები მიეკუთვნება პეპტიდების ჯგუფს და სინთეზირდებიან კუჭის, ნაწლავის ლორწოვანი გარსისა და პანკრეასის სპეციალური უჯრედების მიერ.

არსებობენ ჰორმონები (გასტრონი, ბულბოგასტრონი, დუოკრინინი, ენტეროგასტრონი, ვილიკინინი და სხვ.), რომლებიც არ არიან სუფთა სახით გამოყოფილი და ქიმიურად ნაკლებადაა შესწავლილი.

გასტროინტესტინური ჰორმონები მრავალმხრივ გავლენას ახდენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ზოგიერთი სხვა სისტემის ფუნქციაზე და მთელი ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლაზე. ეს ჰორმონები ზემოქმედებენ წყლის, ელექტროლიტების და ფერმენტების სეკრეციაზე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკაზე, მის სფინქტერებზე, წყლის, ელექტროლიტების და საკვები ნივთიერების შეწოვაზე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის

ლორწოვანის პროლიფერაციულ აქტივობაზე და საჭმლის მომნელებელ ჯირკვლებზე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ენდოკრინული ჯირკვლების და ზოგიერთი სხვა ენდოკრინული ჯირკვლის ფუნქციურ აქტივობაზე, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედებაზე.

ჰორმონების უმრავლესობას ახასიათებს მოქმედების ფართო სპექტრი და ისინი რამდენიმე ფაქტორის გავლენით თავისუფლდებან შესაბამისი უჯრედებიდან. გასტროინტესტინური ჰორმონები „ხანმოკლე სიცოცხლისუნარიანი" ქიმიური ნივთიერებებია, მათი ნახევარდაშლის პერიოდი რამდენიმე წუთია, თუმცა, მათ მიერ გამოწვეული ფიზიოლოგიური ეფექტები უფრო ხანგრძლივია.

ზოგიერთი გასტროინტესტინური პეპტიდ-ჰორმონი (გასტრინი, ქოლეციტოკინინ-პანკრეოზიმინი, VIP-ი, ნივთიერება P, ენკეფალინი, ნეიროტენზინი, ბომბეზინის მსგავსი პეპტიდი) აღმოჩენილია ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურაში. ვარაუდობენ, რომ ეს ნეიროექტოდერმიდან და მასთან მიმდებარე ქსოვილებიდან ენდოკრინული უჯრედების ემბრიონული წარმოშობის შედეგია. ამ ნივთიერებების მნიშვნელობა ცნს-ში ზუსტად არ არის დადგენილი. შესაძლებელია, რომ პეპტიდ-ჰორმონები ტვინში ასრულებდნენ მედიატორულ ფუნქციას. ეს ფუნქცია ზოგიერთი პეპტიდის მიმართ (VIP, სომატოსტატინი, ენკეფალინი, ნივთიერება P, ბომბეზინი) დამტკიცებულიცაა. მათი გამოთავისუფლება ხდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მაინერვირებელი ვეგეტატური ნერვული ბოჭკოების დაბოლოებებში. ასეთ ბოჭკოებს **პეპტიდერგულებს** (ადრენ- და ქოლინერგულების ანალოგიურად) უწოდებენ.

ჩამოთვლილი პეპტიდები შეიძლება წარმოიშვას ნეირონების სომაში, გადაადგილდნენ აქსონის მიმართულებით და დეპოლარიზაციის დროს გამოიყონ მისი დაბოლოებებიდან. აქ ისინი ლოკალურად მოქმედებენ პოსტსინაპსურ მემბრანაზე (როგორც ნეირომედიატორი) და სწრაფად იშლებიან.

პეპტიდი შეიძლება სინთეზირდეს ზოგიერთ ენდოკრინულ უჯრედშიც, გამოთავისუფლდეს სხვადასხვა ფაქტორის გავლენით და ახლომდებარე ქსოვილზე ლოკალური ეფექტი მოახდინოს: დიფუნდირდეს ქსოვილოვანი სითხის ენდოკრინული უჯრედიდან სამიზნე უჯრედთან. ასეთ მოვლენას **პარაკრინია** ეწოდება.

პარაკრინული პეპტიდების რიცხვს აკუთვნებენ VIP-ს, ნივთიერება P-ს, სომატოსტატინს. ბოლოს, პეპტიდები სისხლის ნაკადში გადასვლის შემდეგ ცირკულირებენ ორგანიზმში და მოქმედებენ, როგორც ტიპიური ჰორმონები. მათი მოქმედების ხანგრძლივობა რამდენიმე წუთია, რის შემდეგაც ისინი იშლებიან თირკმელში და ღვიძლში და გამოიყოფიან ორგანიზმიდან.

სისხლში პეპტიდ-ჰორმონების გარკვეული კონცენტრაციის შენარჩუნებისათვის, პროდუცენტ-უჯრედებიდან ისინი განუწყვეტლივ უნდა გადმოდიოდნენ სისხლში.

ინტესტინური ჰორმონების (ენტერინების) მოქმედება არ შემოიფარგლება მხოლოდ საჭმლის მომნელებელი სისტემით. ასე მაგალითად, თორმეტგოჯა ნაწლავის ჰორმონული ფაქტორები ზრდიან შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების აქტივობას და სხვ.

ამგვარად, ინტესტინური ჰორმონები დიდ როლს ასრულებენ არა მარტო საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მოქმედების რეგულაციაში, არამედ მთლიანი ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლაშიც.

საჭმლის მომნელებელ ორგანოებზე ეფერენტული ნერვული და ჰორმონული ზემოქმედება იწვევს სამი სახის ეფექტს: **ფუნქციურს, ვაზომოტორულს** და **ტროფიკულს**.

პირველი გულისხმობს უჯრედის, ორგანოს ან სისტემის ამა თუ იმ ფუნქციური აქტივობის ცვლილებებს.

მეორე ტიპია სისხლით მათი მომარაგების დონის ცვლილება, კერძოდ, ორგანოს ფუნქციური აქტივობის დონის შესაბამისად. საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ნერვული და ჰორმონული სტიმულატორების უმრავლესობა აძლიერებს სისხლით მათ მომარაგებას; ეს კი წარმოადგენს იმის მნიშვნელოვან პირობას, რომ შენარჩუნებულ იყოს მოცემული ორგანოს მაღალი ფუნქციური აქტივობა.

ეფექტების **მესამე** ტიპი - ეს არის საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ტროფიკის სხვადასხვაგვარი ცვლილება: საჭმლის მომნელებელ ჯირკვლებში სეკრეციული უჯრედების რაოდენობის ცვლილებები და სხვა. მაგალითად, გასტრინი ზრდის კუჭის ჯირკვლებში პარიესული უჯრედების რიცხვს, ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი კი - პანკრეასის აცინუსებში გლანდულოციტების რიცხვს.

ი.პავლოვმა ჩამოაყალიბა სწავლება საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სეკრეციის ფაზების შესახებ. მათში სეკრეციის ცვლილებების მექანიზმის მიხედვით გამოყოფან **ორ** ფაზას: **რთულ-რეფლექსურსა** და **ნერვულ-ქიმიურს**. პირველი ხორციელდება პირობითი და უპირობო რეფლექსების საშუალებით, მეორე - ნეიროჰუმორული მექანიზმებით. მაგრამ ასეთი დაყოფა პირობითია, რადგან ნერვული და ჰუმორული მექანიზმები ურთიერთდაკავშირებულია. სეკრეცია იწყება „ტვინის ფაზით" და ხორციელდება პირობითი (საჭმლის დანახვა, მისი სუნი და ა.შ.) და უპირობო (პირის ღრუსა და საყლაპავის რეცეპტორების გაღიზიანება) რეფლექსებით.

კუჭზე ზემოქმედებით გამოწვეული სეკრეცია (მისი მექანო- და ქემორეცეპტორების გაღიზიანება; გასტრინის გამოყოფა) აღინიშნება, როგორც სეკრეციის კუჭის ფაზა, ხოლო ინტესტინური ჰორმონებით და თორმეტგოჯა და წვრილი ნაწლავის რეცეპტორების გაღიზიანებით გამოწვეული სეკრეცია - როგორც

სეკრეციის ნაწლავის ფაზა. **მარეგულირებელი მექანიზმები** ზემოქმედების მიხედვით შეიძლება იყოს **გამშვები** და **მაკორეგირებელი**. უკანასკნელთა როლი განსაკუთრებით დიდია, უზრუნველყოფს რა საჭმლის მომნელებელი სეკრეტების რაოდენობისა და თვისებების შეგუებას კუჭში და ნაწლავებში არსებული საკვების თვისებებთან.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ჰორმონების ძირითადი ეფექტები

ჰორმონები	ეფექტი
გასტრინი	კუჭისა და პანკრეასის სეკრეციის გაძლიერება, კუჭის ლორწოვანი გარსის ჰიპერტროფია, კუჭის, წვრილი ნაწლავის და ნაღვლის ბუშტის მოტორიკის გაძლიერება
სეკრეტინი	პანკრეასის მიერ ბიკარბონატების სეკრეციის გაძლიერება, კუჭში მარილმჟავას სეკრეციის შეკავება
ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი (ქცკ-პზ)	ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვებისა და ნაღვლის გამოყოფის გაძლიერება, პანკრეასის ფერმენტების სეკრეციის გაძლიერება, კუჭში მარილმჟავას სეკრეციის შეკავება, მასში პეპსინის სეკრეციის გაძლიერება, წვრილი ნაწლავის მოტორიკის გაძლიერება.
GIP - კუჭის მაინჰიბირებელი პეპტიდი	პანკრეასის მიერ ინსულინის გამოყოფის გაძლიერება (დამოკიდებულია გლუკოზაზე), კუჭის სეკრეციის და მოტორიკის შეკავება, გასტრინის გამოყოფის შეკავება
VIP - ვაზოაქტიური ინტერსტიციული პეპტიდი	ნაღვლის ბუშტის, სფინქტერების, სისხლძარღვების გლუვი კუნთების მოდუნება (არტერიული წნევის დაქვეითება), კუჭის სეკრეციის შეკავება
მოტილინი	კუჭისა და წვრილი ნაწლავის მოტორიკის გაძლიერება, კუჭის მიერ პეპსინის სეკრეციის და ცილის სინთეზის გაძლიერება
პანკრეასული პოლიპეპტიდი (PP)	ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინის ანტაგონისტი, აძლიერებს წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის, პანკრეასის და ღვიძლის ქსოვილების პროლიფერაციას, მონაწილეობს ნახშირწყლებისა და ლიპიდების ცვლის რეგულაციაში
სომატოსტატინი	კუჭ-ნაწლავის ჰორმონების გამოყოფისა და კუჭის ჯირკვლების სეკრეციის შეკავება
ბომბეზინი	კუჭის სეკრეციის სტიმულაცია გამოყოფილი გასტრინის საშუალებით, ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვისა და პანკრეასის ფერმენტების გამოყოფის გაძლიერება ქცკ-პზ გათავისუფლების გზით, ენტეროგლუკაგონის, ნეიროტენზინისა და PP გათავისუფლების გაძლიერება
ენკეფალინი	პანკრეასის მიერ ფერმენტების სეკრეციის შეკავება, გასტრინის გათავისუფლების გაძლიერება
ნეიროტენზინი	კუჭის ჯირკვლების მიერ მარილმჟავას სეკრეციის შეკავება, გლუკაგონის გათავისუფლების გაძლიერება
ნივთიერება P	ნაწლავის მოტორიკის, ნერწყვის გამოყოფის გაძლიერება, ინსულინის გათავისუფლებისა და ნატრიუმის შეწოვის შეკავება
ქიმოდენინი	პანკრეასის მიერ ფერმენტ ქიმოტრიპსინოგენის სეკრეციის სტიმულაცია
ვილიკინინი	წვრილი ნაწლავის ხაოების მოტორიკის გაძლიერება

გამღიზიანებლის - საკვების მასის მოქმედების ადგილას და მისგან კაუდალურად საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მოტორული და სეკრეციული აპარატის აქტივობა ყოველთვის ძლიერდება, ხოლო კრანიალურად განლაგებულ ნაწილებში - შეკავდება. თუ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ამა თუ იმ ნაწილში არ მოხდა საკვების საკმარისი გადამუშავება, მაშინ ადგილი აქვს ტრაქტში საკვების დაყოვნებას და სეკრეციის გაძლიერებას, რითაც კომპენსირდება საკვების საწყისი არასრულყოფილი მონელება. სეკრეტებით ნაკლებად დამუშავებული საკვები მასის დისტალურად გადაადგილება აძლიერებს ახალ, მომდევნო უბნებში სეკრეციულ და ჰიდროლიზურ პროცესებს.

„ტვინის“ ფაზაში კუჭის სეკრეციის უკმარისობისას ხანგრძლივდება სეკრეციის პერიოდი კუჭისა და ნაწლავის ფაზების ხარჯზე. საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში გადაადგილებადი შიგთავსი (**ქიმუსი**) საკვებისა და საჭმლის მომნელებელი წვენების ნარევი, არის არა მხოლოდ მონელების ობიექტი, არამედ თავისი პარამეტრებით (კონსისტენცია, pH, ოსმოსური წნევა, ფერმენტების კონცენტრაცია და, განსაკუთრებით, საკვები ნივთიერებების ფერმენტული ჰიდროლიზის შედეგად წარმოქმნილი შუალედური და საბოლოო პროდუქტების კონცენტრაცია) წარმოადგენს თვით საჭმლის მონელების პროცესის რეგულაციის საშუალებას; იგი ცვლის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში სეკრეციას, მოტორიკას და შეწოვას.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ფუნქციის შესწავლის მეთოდები

ი.პავლოვამდე საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ფუნქციებს ძირითადად მწვავე ცდებში სწავლობდნენ, რომლის დროსაც მიყენებული ტრავმით ირღვეოდა ორგანიზმის ნორმალური მდგომარეობა. 1842 წ. ვ.ბასოვმა მოგვაწოდა კუჭის შიგთავსის მიღების წესი „კუჭში ხელოვნური სავალის“ შექმნით. საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ფუნქციის გამოკვლევის ექსპერიმენტულ-ქირურგიული მეთოდიკა ქრონიკულ ცდებში ი.პავლოვმა უმაღლეს სრულყოფამდე აიყვანა. ქირურგიის ყველა წესის დაცვით აწარმოებდნენ ფისტულის დადების ოპერაციას საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ამა თუ იმ ნაწილზე (**ფისტულა** ეწოდება ღრუ ორგანოს ან ჯირკვლის სადინარის ხელოვნურ დაკავშირებას გარე არესთან).

სუფთა კუჭის წვენს ღებულობენ ეზოფაგოტომირებული ცხოველების კუჭის ფისტულიდან, ე.წ. **ვითარსი კვების** ცდის დროს (ოპერაცია მოწოდებულია ი.პავლოვისა და ი.შუმოვა-სიმანოვსკაიას მიერ 1899 წ.) გასტროეზოფაგოტომირებულ ცხოველს შეუძლია საკვები საათობით ჭამოს ისე, რომ არ დანაყრდეს, რადგან გადაყლაპვის შემდეგ საკვები არ ჩადის კუჭში, იგი საყლაპავის ხვრელიდან გარეთ გამოდის. ვითარსი კვების დროს კუჭის ღია ფისტულიდან გამოდის დიდი რაოდენობით წვენი. ნაოპერაციები ცხოველების კვებას აწარმოებენ საკვების და სითხეების ფისტულის გზით უშუალოდ კუჭში ან საყლაპავის პერიფე-

რიულ მონაკვეთში შეყვანით.

ი.პავლოვმა შეიმუშავა კუჭის დიდი სიმრუდიდან **იზოლირებული კუჭის** ოპერაცია სეროზულ-კუნთოვანი ხიდაკის დატოვებით კარდიის მხრიდან. ამ ხიდაკში გაივლიან ცთომილი ნერვის ტოტები, რომელნიც აინერვირებენ იზოლირებულ პატარა კუჭს და ამის გამო ადეკვატურად ვითარდება სეკრეციული პროცესის დინამიკა, მათ შორის – სეკრეციის საწყისი რეფლექსური ფაზები.

ი.პავლოვის მიერაა მოწოდებული კანის ჭრილობაში ნაღვლის **საერთო სადინარის გამოყვანის** მეთოდიც, რაც ნაღვლის გამოყოფის მექანიზმის შესწავლის საშუალებას იძლევა.

ნაწლავის სეკრეციის გამოკვლევა ხორციელდება წვრილი ნაწლვის იზოლირებული მონაკვეთების გამოყენებით. იზოლირებული ნაწლავის ერთი (თირი) ან ორივე (თირი - ველა) ბოლო გამოყავთ კანის ჭრილობაში. წვრილი ნაწლავის მონაკვეთების იზოლაციის რიგი მეთოდებისა მოწოდებულია პავლოვის ლაბორატორიაში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორული მოქმედების შესასწავლად ფართოდ იყენებენ კუჭისა და ნაწლავის ფისტულის მქონე ცხოველებს. ფართოდ გამოიყენება რენტგენოლოგიური მეთოდები და მათ შორის – რენტგენოკინემატოგრაფია.

შეწოვის პროცესების შესასწავლ ექსპერიმენტში მიმართავენ იმ სისხლის აღებას, რომელიც მოედინება საჭმლის მომნელებელი ორგანოებიდან. ამისათვის სისხლძარღვის კედელზე მიაკერებენ მილს, რომლის მეორე ბოლო გარეთ გამოდის.

ქრონიკული ცდის პირობებში სისხლის მისაღებად ამ მილში გრძელი ნემსის შეყვანით გაჩხვლეტენ სისხლძარღვს (ე.ლონდონის **ანგიოსტომური მეთოდიკა**). პოლიმერული კათეტერებისა და ანტიკოაგულანტების გამოყენებით ბოლო წლებში კათეტერებს დგამენ სისხლძარღვებში და მათი საშუალებით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში იღებენ სისხლს ანალიზისათვის (ცდის გარეშე კათეტერები ჰერმეტულად იხურება).

შეწოვის პროცესის შეფასებისათვის შეიძლება შევაგროვოთ კუჭიდან და წვრილი ნაწლავიდან გამოსული ლიმფა, რომელშიც განისაზღვრება შეწოვილი ნივთიერებები.

ადამიანის საჭმლის მომნელებელი სისტემის მოქმედებების შესწავლა მოითხოვს სპეციალურ მეთოდურ მიდგომას.

ღეჭვის აქტს იკვლევენ ქვედა ყბის მოძრაობის რეგისტრაციით (**მასტიკაციოგრაფია**), ზოგჯერ – საღეჭი კუნთების ერთდროული ელექტრომიოგრაფიით. ლეშლი-კრასნოგორსკის კაფსულის დახმარებით, შეიძლება შევაგროვოთ ნერწყვი ყბა-ყურა, ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლებიდან ცალ-ცალკე.

კუჭის მოტორული აქტივობის შესწავლა შეიძლება **ელექტროგასტროგრაფიული** მეთოდით, ადამიანის მუცლის და კიდურების კანიდან გამოყვანილი იმ ბიოპოტენციალებით, რომლის გენერაციას აწარმოებს კუჭის გლუვი კუნთები. ეს მეთოდი გამოიყენება წვრილი და მსხვილი ნაწლავისა და ნაღვლის ბუშტის მოტორული აქტივობის რეგისტრაციისთვისაც.

ადამიანის საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მოტორული აქტივობის შესწავლისათვის ფართოდ გამოიყენება კვლევის **რენტგენოლოგიური მეთოდები** (რენტგენოსკოპია, რენტგენოგრაფია, რენტგენოკინემატოგრაფია).

აღსანიშნავია, აგრეთვე, **ენდოსკოპიის მეთოდები**, რომელთა საშუალებით შესაძლებელია კუჭის და ნაწლავის ზედა ნაწილის ლორწოვანი გარსის, სადინრების დათვალიერება და ფოტოგრაფირება, აგრთვე ლორწოვანი გარსის მცირე ნაწილის აღება გამოსაკვლევად (ბიოფსია). აღებულ ნაწილებს იკვლევენ ჰისტოლოგიურად და ბიოქიმიურად.

ცილების ჰიდროლიზისა და ამინომჟავების შეწოვის დასახასიათებლად ფართოდ გამოიყენება სინჯი ნიშანდებული ცილებით (კაზეინი ან ალბუმინი).

საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პერიოდული მოქმედება

უზმოდ, განსაზღვრულ პერიოდებში, საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მოტორული და სეკრეციული აქტივობა იზრდება, რომელიც რამდენიმე წუთის შემდეგ შეიცვლება შედარებითი ფუნქციური მოსვენებით. საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ასეთ მოქმედებას უწოდებენ **პერიოდულს**. ძაღლებში, ყოველი ≈1.5 სთის შემდეგ აღმოცენდება საკვებიდან თავისუფალი, ცარიელი კუჭის შეკუმშვის ციკლი („მუშაობის პერიოდი“). ეს ციკლი გრძელდება 15-20 წთ და იცვლება მოსვენების პერიოდით. ადამიანის კუჭის მუშაობის პერიოდი შეადგენს 20-50 წუთს, მოსვენების პერიოდი კი - 45-95 წუთს და მეტს. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის პერიოდული მოქმედება ვლინდება არა მარტო კუჭის, არამედ საყლაპავის კედლების შეკუმშვაში, პეპსინოგენით მდიდარი (მაგრამ არა თავისუფალი მარილმჟავათი მდიდარი) კუჭის წვენის გაძლიერებულ გამოყოფაში, ნერწყვის, ნაღვლის წარმოქმნის გაძლიერებაში, გამოყოფაში და მის გადასვლაში 12-გოჯა ნაწლავში, ამ დროს გაძლიერებულია პანკრეასის სეკრეცია, წვრილი და მსხვილი ნაწლავის კედლის შეკუმშვა.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის პერიოდულ შეკუმშვებს თან სდევს ორგანიზმის სხვა სისტემების ფუნქციის ცვლილებები: ძლიერდება გულის შეკუმშვებისა და სუნთქვის სიხშირე, იზრდება საჭმლის მომნელებელი ორგანოების სისხლით მომარაგება, ცხოველებს აღენიშნებათ მოუსვენრობა, იზრდება სისხლში გლუკოზის, აცეტილქოლინის და კატექოლამინების, ერითროციტების, ლეიკოციტების, მთელი რიგი ფერმენტების (მათ რიცხვში – საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების) რაოდენობა. ელექტროენცეფალოგრამაზე აღინიშნება მნიშვნელოვანი ცვლილებები. ეს იმას მოწმობს, რომ პერიოდული მოქმედება გავლენას ახდენს ნივთიერებათა ცვლის მრავალ მხარეზე და მთლიანად ორგანიზმზე. მეორე მხრივ, საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პერიოდული მოქმედება დამოკიდებულია ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლაზე, იგი ორგანიზმში მიმდინარე მრავალი ფიზიოლოგიური პროცესის ცვლილებების გამოვლინებას წარმოადგენს.

საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პერიოდული მოქმედების უზრუნველყოფაში წამყვანი მნიშვნელო-

ბა ენიჭება ცნს, რომელიც პარასიმპათიკური და სიმპათიკური გავლენებით აძლიერებს ან აკავებს საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მოქმედებას, ცვლის აქტივობის ფაზების ხანგრძლივობას და ურთიერთშეფარდებას. ცნს-ის ეს გავლენები, თავის მხრივ, განპირობებულია სისხლში და ქსოვილოვან სითხეში მთელი რიგი ნივთიერებების შემცველობის ცვლილებით, მათ შორის – გლუკოზის, აგრეთვე, ოსმოსური წნევის ცვლილებით, რაც მოქმედებს მრავალრიცხოვან პერიფერიულ ქემორეცეპტორებსა და ჰიპოთალამუსზე.

პერიოდულად იკუმშება, აგრეთვე, ძაღლის ტრანსპლანტირებული, ინერვაციას მოკლებული იზოლირებული პატარა კუჭი და ნაწლავის მარყუჟი. ეს იმას ამტკიცებს, რომ საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პერიოდიკაში განსაზღვრულ როლს თამაშობს ჰუმორული ფაქტორებიც (აცეტილქოლინი, ადრენალინი, გასტროინტესტინური ჰორმონები, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები და სხვა ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები). ბოლო დროს მოტორულ პერიოდიკაში დიდი ყურადღება ექცევა ჰორმონ **მოტილინს**.

საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პერიოდული მოქმედების ფიზიოლოგიური მნიშვნელობის შესახებ მოწოდებულია რამდენიმე ჰიპოთეზა. ყველაზე ძველი ჰიპოთეზის თანახმად, პერიოდული მოქმედება მის აქტიურ ფაზაში („მუშაობის ფაზა“) იწვევს შიმშილის გრძნობას და ავითარებს საკვების მოპოვების ქცევას. ამიტომ პერიოდულ მოქმედებას უწოდებენ **მშიერ პერიოდიკას**. ის ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ პერიოდიკის შეკავებას, ცხოველებში აქვეითებენ მადას და მათ კვებით ქცევას. მეორე შეხედულების თანახმად, საჭმლის მომნელებელი წვენის შემადგენლობაში არსებობს დიდი რაოდენობით ენერგეტიკულად და პლასტიკურად ღირებული ნივთიერებანი, მათ რიცხვში - ცილები. ისინი საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში განიცდიან ჰიდროლიზს, შეიწოვებიან და ასე გამოიყენება ორგანიზმის ქსოვილების მიერ. ფიზიოლოგიური შიმშილის პირობებში ორგანიზმს კვებისათვის შეუძლია გამოიყენოს საკუთარ შემადგენლობაში მყოფი ნივთიერებები. ფიქრობენ, აგრეთვე, რომ პერიოდიკა აუცილებელია სისხლიდან საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების ექსკრეციისათვის.

საჭმლის მონელება პირის ღრუში

მიღებული საკვების გადამუშავება იწყება პირის ღრუში. აქ ხდება მისი **დაქუცმაცება, ნერწყვით დასველება**, საკვების **საგემოვნო თვისებების ანალიზი**, ზოგიერთი საკვების **საწყისი ჰიდროლიზი** და საჭმლის **გუნდის ფორმირება**. პირის ღრუში საკვები საშუალოდ 15-18 წმ იმყოფება.

პირის ღრუში მოხვედრილი საკვები აღიზიანებს საგემოვნო, ტაქტილურ და ტემპერატურულ რეცეპტორებს. საგემოვნო რეცეპტორები უმთავრესად მოთავსებულია ენის დვრილებში და გაფანტულია პირის ღრუს ლორწოვანში. ტაქტილური, ტემპერატურული და ტკივილის რეცეპტორები გაფანტულია მთელ ლორწოვან გარსში. ამ რეცეპტორებიდან სამწვერა, სახის და ენა-ხახის ნერვების შემადგენლობაში შემავალი ცენტრისკენული ნერვული ბოჭკოებით იმპულსები აღწევენ თავის ტვინის ნერვულ ცენტრებს. შედეგად რეფლექსურად აიგზნება ნერწყვის, კუჭისა და პანკრეასის სეკრეციული მოქმედება, ნაღველი გადმოდის თორმეტგოჯა ნაწლავში, იცვლება კუჭის მოტორული აქტივობა. პირის ღრუს რეცეპტორების გაღიზიანებას დიდი მნიშვნელობა აქვს ღეჭვისა და ყლაპვის აქტის განხორციელებაში. ამგვარად, მიუხედავად იმისა, რომ საკვები პირის ღრუში მცირე დროითაა, იგი დიდ გავლენას ახდენს საკვების გადამუშავების ყველა ეტაპზე.

ღეჭვა

პირის ღრუში სხვადასხვა შედგენილობისა და კონსისტენციის საკვები ხვდება. შესაბამისად, იგი ან სწრაფად გადაიყლაპება (მაგალითად, სითხე), ან გადაყლაპვამდე მექანიკურად და ქიმიურად მუშავდება.

ღეჭვის აქტი ხორციელდება რეფლექსურად. პირის ღრუში არსებული საკვები აღიზიანებს რეცეპტორებს, საიდანაც სიგნალები სამწვერა ნერვის აფერენტული ბოჭკოებით გადაეცემა ღეჭვის ცენტრს, იქიდან კი სამწვერა ნერვის ეფერენტული ბოჭკოებით - საღეჭ კუნთებს. ღეჭვის აქტის კოორდინაციაში დიდი მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, სიგნალებს საღეჭი კუნთების პროპრიოცეპტორებიდან.

ღეჭვის პერიოდს აქვს სხვადასხვა ხანგრძლივობის ფაზები, (მოსვენება, საკვების შეტანა პირის ღრუში, საორიენტაციო, ძირითადი, საჭმლის გუნდის ფორმირება და ყლაპვა), დამოკიდებული დასაღეჭი საკვების თვისებებზე.

ნერწყვის გამოყოფა (სალივაცია)

საჭმლის მონელების საწყის ეტაპზე დიდ როლს ასრულებს ნერწყვი. იგი გამომუშავდება სამი წყვილი მსხვილი სანერწყვე ჯირკვლის მიერ: **ყბა-ყურა, ყბისქვეშა** და **ენისქვეშა**, აგრეთვე, მრავალი **წვრილი ჯირკვლის** მიერ, რომლებიც მოთავსებულია ენის, სასის და ლოყების ზედაპირზე. სადინრების საშუალებით ნერწყვი ჯირკვლებიდან გადადის პირის ღრუში. გამომუშავებული სეკრეტის მიხედვით, სანერწყვე ჯირკვლები სამი ტიპისაა: **სეროზული** (გამოიმუშავებს თხიერ სეკრეტს, რომელიც არ შეიცავს ლორწოს - მუცინს), **შერეული** (გამოიმუშავებს სეროზულ-ლორწოვან სეკრეტს) და **ლორწოვანი** (გამოიმუშავებს მუცინით მდიდარ ნერწყვს). ყბაყურა ჯირკვალი და ენის გვერდითი ზედაპირების წვრილი ჯირკვლები შეიცავენ სეროზულ

უჯრედებს და გამოიმუშავებენ თხიერ ნერწყვს. ლორწოვანი ჯირკვლები მოთავსებულია ენის ძირზე და სასაზე. ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლებში მოთავსებულია სეროზული და ლორწოვანი უჯრედები, ამიტომ მათ პირობითად უწოდებენ შერეულს. შერეული ჯირკვლები მოთავსებულია, აგრეთვე, ენის წვერის, ლოყების და ტუჩების ლორწოვან გარსში. სანერწყვე ჯირკვლების აცინუსებიდან სეკრეტი გადადის სადინრებში, რომლებიც თანდათანობით ფართოვდება და ერთდება საერთო სადინრად. ამ უკანასკნელით ნერწყვი გამოდის პირის ღრუში. საკვების მიღების გარეშე ადამიანს საშუალოდ გამოეყოფა 0,24 მლ/წთ ნერწყვი **პირის ღრუს დასასველებლად**; ღეჭვის დროს, მიღებული საკვების ხასიათის მიხედვით – 3-3,5 მლ/წთ (დაახლოებით 200 მლ/სთ); ლიმონმჟავას შეყვანის საპასუხოდ ნერწყვის გამოყოფა აღწევს 7,4 მლ/წთ; **დღე-ღამეში გამომუშავდება 0,5 - 2,0 ლ ნერწყვი**, რომლის მესამედს ყბაყურა ჯირკვალი გამოიმუშავებს.

ნერწყვის წარმოქმნის უნარის დაქვეითებას **ჰიპოსალია**, ან **სიალოპენია** ეწოდება, გაძლიერებას კი **სიალორეა**.

ნერწყვის შედგენილობა და თვისებები. ნერწყვი წარმოადგენს ლორწოვან, ბლანტ, ოდნავ მღვრიე სითხეს, რომლის ხვედრითი წონაა 1,001-1,017. ნერწყვის შედგენილობა დიდად არის დამოკიდებული მისი სეკრეციის სიჩქარეზე. შერეული ნერწყვის pH=5,8-7,4; ყბაყურა ჯირკვლის ნერწყვის pH უფრო დაბალია (5,81), ვიდრე ყბისქვეშა ჯირკვლისა (6,39). სეკრეციის სიჩქარის გაზრდასთან ერთად pH იზრდება 7,8-მდე.

შერეული ნერწყვი შეიცავს 99,4-99,5% **წყალს**, დანარჩენი მშრალი ნაშთია. ნერწყვის **არაორგანული კომპონენტებია** ქლორიდები, კარბონატები, ფოსფატები, ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმის, მაგნიუმისა და სხვა მარილები. სხვადასხვა ჯირკვლის ნერწყვში ელექტროლიტების კონცენტრაცია სხვადასხვაა და იზრდება სეკრეციის სიჩქარის მომატებასთან ერთად. მაგრამ ამ პირობებშიც ნერწყვს აქვს უფრო დაბალი ოსმოსური წნევა, სისხლის პლაზმასთან შედარებით.

ნერწყვი შეიცავს 2-3-ჯერ მეტ **ორგანულ** ნივთიერებებს, ვიდრე მინერალურ მარილებს. ორგანული ნივთიერებები წარმოადგენენ სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციული მოქმედების, მათში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესების პროდუქტს, ნაწილობრივ კი ტრანსპორტირდებიან სისხლიდანაც. ნერწყვის შემადგენლობაში შედის **ცილები, თავისუფალი ამინომჟავები, ნახშირწყლები, შარდოვანა, ამიაკი, კრეატინინი და სხვა ნივთიერებები**. ნერწყვი შეიცავს **მუცინს**, რომელიც მას ანიჭებს სიბლანტეს. მუცინის არსებობის გამო ნერწყვით გაჟღენთილი საკვების გუნდა ადვილად გადაიყლაპება.

ნერწყვი მდიდარია ფერმენტებით, თუმცა ზოგიერთი მათგანის შემცველობა არც ისე დიდია. ადამიანის ნერწყვს აქვს **ნახშირწყლების** აქტიური ჰიდროლიზის უნარი. ეს ხორციელდება **α-ამილაზით**, რომელიც შლის პოლისაქარიდებს (სახამებელი, გლიკოგენი) დექსტრინების, შემდეგ - დისაქარიდების (მალტოზა) და, ნაწილობრივ, გლუკოზის წარმოქმნით. ნერწყვის დისაქარიდაზული აქტივობა დაბალია.

ნერწყვის ამილაზა მოქმედებას იწყებს პირის ღრუში, თუმცა ხანმოკლედ, რადგან აქ საკვები ცოტა ხნით რჩება. ნახშირწყლების ჰიდროლიზი ნერწყვის ფერმენტებით გრძელდება კუჭში, სანამ იქ ჩასული საკვები არ გაიჟღინთება მჟავე კუჭის წვენით, რომელიც კარბოჰიდრაზის ინაქტივაციას იწვევს.

სანერწყვე ჯირკვლები გამოჰყოფენ ჰორმონ **პარტოინს**. იგი არეგულირებს ცილების სინთეზს და კალციუმის იონის კონცენტრაციას სისხლში (კალციტონინის მსგავსად), აძლიერებს სპერმატოგენეზს, ჰემოპოეზს, ზრდის ჰისტოჰემატური ბარიერების განვლადობას; აქვე გამომუშავდება ნერვების, ეპიდერმისის და ეპითელიუმის ზრდის ფაქტორები, რომელთა გავლენით ძლიერდება კანის სისხლძარღვებისა და სარძევე ჯირკვლების ზრდა, იზრდება კანის საფარველის სისქეც. კვლევებით დადგენილია, რომ სანერწყვე ჯირკვლების ამოკვეთის შემდეგ ფერხდება საკვერცხეების განვითარება, ვითარდება სათესლეების ატროფია.

ნერწყვში არის მთელი რიგი **სხვა ფერმენტები**: პროტეაზები (კატეპსინები, სალივანი, გლანდულინი), ლიპაზები, ტუტე და მჟავე ფოსფატაზები, რნმ-აზები. მათი აქტივობა არ არის დიდი, თუმცა, არ არის გამორიცხული, რომ ისინიც მონაწილეობდნენ საჭმლის მონელების პროცესში. ნერწყვს აქვს ბაქტერიციდული მოქმედება, რადგან შეიცავს ფერმენტ **ლიზოციმს** (მურამიდაზა). ნერწყვში შედის **კალიკრეინი**, რომელიც მონაწილეობს კინინების წარმოქმნაში. ისინი აფართოებენ სისხლძარღვებს, რაც მნიშვნელოვანია სანერწყვე (და სხვა) ჯირკვლების სისხლით მომარაგების გაზრდაში საკვების მიღების დროს.

ნერწყვი შეიცავს **პრო- და ანტიკოაგულაციურ ფაქტორებს**, რომელთა საშუალებით პირის ღრუში ადგილობრივი ჰემოსტაზის პროცესი რეგულირდება. მათ მიეკუთვნება თრომბოპლასტინი, აგრეთვე, სისხლის შედედების V, VII, X და XII ფაქტორების იდენტური ანტიჰეპარინული ფაქტორები, კალციუმის იონები. ნერწყვის ბუნებრივი ანტიკოაგულანტებია ანტითრომბოპლასტინები და ანტითრომბინები.

ნერწყვის ფერმენტული შედგენილობა და თვისებები იცვლება ადამიანის ასაკთან დაკავშირებით, იგი დამოკიდებულია, აგრეთვე, კვების რეჟიმზე და საკვების სახეზე. საკვებ ნივთიერებებზე გამოიყოფა უფრო ბლანტი ნერწყვი და მით მეტი, რაც უფრო მშრალია მიღებული საკვები. უკუსაგდებ ნივთიერებებზე, ასევე, მჟავე და მწარე ნივთიერებებზე გამოიყოფა მნიშვნე-

ლოვანი რაოდენობის უფრო თხიერი ნერწყვი. ნერწყვის გამოყოფის ადაპტაცია სხვადასხვა სახის საკვების მიმართ გამოიხატება არა მარტო გამოყოფილი ნერწყვის მოცულობისა და სიბლანტის, არამედ მის კატალიზური აქტივობის ცვლილებებით. ნერწყვის რაოდენობა და შედგენილობა მიღებული საკვების სახესთან დაკავშირებით განისაზღვრება სანერწყვე ჯირკვლებზე მარეგულირებელი მოქმედებით.

ჰალითოზი პირის ღრუდან უსიამოვნო სუნს ნიშნავს. იგი მოსახლეობის საკმარისად დიდ ნაწილს აწუხებს. ჰალითოზს სხვადასხვა დაავადება იწვევს (კარიესი, სტომატიტი, გლოსიტი, პაროდონტის დაავადებები და სხვ.), რაც უმეტესად პირის ღრუში ბაქტერიების გამრავლებისთვის ხელსაყრელი ნიადაგის შექმნასთანაა დაკავშირებული.

ნერწყვის გამოყოფის რეგულაცია. საკვების მიღება ნერწყვის გამოყოფას ააგზნებს რეფლექსურად. კვების ცენტრის საკმაოდ ძლიერი გაღიზიანებისა და მისი მაღალი აგზნებადობის დროს ნერწყვის გამოყოფა იწყება 1-3 წმ შემდეგ, ხოლო სუსტი გაღიზიანებისას ლატენტური პერიოდი აღწევს 20-30 წმ-ს. ნერწყვის გამოყოფა გრძელდება საჭმლის მიღების მთელ პერიოდში და მალე წყდება საკვების მიღების დამთავრების შემდეგ.

პირის ღრუს რეცეპტორებიდან სიგნალები გადაეცემა ცნს-ს სამწვერა, სახის, ენა-ხახის და ცთომილი ნერვის აფერენტული ბოჭკოებით. ნერწყვის გამოყოფის ძირითადი **ცენტრი მდებარეობს მოგრძო ტვინში**. სწორედ აქ და, აგრეთვე, ზურგის ტვინის გულმკერდის ზედა სეგმენტების გვერდით რქებში მოდიან იმპულსები პირის ღრუდან და ტვინის ზედა ნაწილებიდან. აქედან ეფერენტული პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებით გავლენები მიემართება სანერწყვე ჯირკვლებთან.

სანერწყვე ჯირკვლების **პარასიმპათიკური** ინერვაცია ხორციელდება მოგრძო ტვინის ბირთვებიდან, ხოლო **სიმპათიკური** კი - ზურგის ტვინის გულმკერდის II-IV სეგმენტების გვერდითი რქებიდან. პოსტგანგლიური პარასიმპათიკური ბოჭკოების დაბოლოებებში თავისუფლდება მედიატორი აცეტილქოლინი, რომელიც ააგზნებს სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციულ უჯრედებს. ამასთან, გამოიყოფა დიდი რაოდენობით თხიერი ნერწყვი. პარასიმპათიკური ნერვების ხანგრძლივი გაღიზიანება იწვევს სანერწყვე ჯირკვლების გამოფიტვას: მცირდება ნერწყვში შემავალი ორგანული კომპონენტები, გლანდულოციტებში მკვეთრად მცირდება გრანულების რაოდენობა.

სიმპათიკურ ნერვულ დაბოლოებებში თავისუფლდება ნორადრენალინი. მისი ზეგავლენით გამოიყოფა მცირე რაოდენობით სქელი კონსისტენციის ნერწყვი. სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანება აძლიერებს გლანდულოციტებში სეკრეციული გრანულების წარმოქმნას. პარასიმპათიკური ნერვების იმავდროული ან წინმსწრები გაღიზიანება აძლიერებს სიმპათიკურ სეკრეციულ ეფექტებს. საპასუხო რეაქცია სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანებისას გაცილებთ უფრო ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდის შემდეგ აღმოცენდება, ვიდრე პარასიმპათიკური ნერვების გაღიზიანებისას.

სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციულ მოქმედებაში **განსხვავება** სხვადასხვა საკვები ნივთიერების მიღებაზე შეიძლება აიხსნას პარასიმპათიკურ და სიმპათიკურ ნერვულ ბოჭკოებში იმპულსების სიხშირის მოდულაციით და მათი გავლენების შეფარდების ცვლილებით.

ნერწყვის გამოყოფის გაძლიერებას თან სდევს ჯირკვლის სისხლძარღვების გაფართოება, რაც ზრდის მის სისხლით მომარაგებას. სისხლძარღვთა გაფართოების ეფექტები ჯირკვალში გამოიწვევა პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებით, მასში წარმოქმნილი ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების მოქმედებით და, აგრეთვე, კინინებით. ფიქრობენ, სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის შემცირებას მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ჯირკვლის გათავისუფლებისათვის სეკრეტის გარკვეული რაოდენობისაგან.

ნერწყვის გამოყოფა იწყება პირობითრეფლექსური გზით - საკვების დანახვაზე, სუნზე, საუბარზე და ა.შ.

რეფლექსური გავლენებით ნერწყვის გამოყოფა შეიძლება შეკავდეს მის სრულ შეწყვეტამდეც კი. ასეთი შეკავება შეიძლება გამოწვეული იყოს მტკივნეული გაღიზიანებლებით, უარყოფითი ემოციებით, გონებრივი დაძაბვით, ორგანიზმის დეჰიდრატაციით. აღნიშნული ზემოქმედება აქვეითებს კვების ცენტრის და მისი ნაწილის – ნერწყვის გამოყოფის ცენტრის აქტივობას. ამ ცენტრის ამგზნები შეიძლება იყოს ზოგიერთი ჰუმორული ნივთიერება. მაგალითად, უხვი რაოდენობით ნერწყვი გამოიყოფა ნერწყვის გამომყოფი ცენტრის ნახშირმჟავათი გაღიზიანების დროს, ასფიქსიისას; ცენტრს ააგზნებს ზოგიერთი ტოქსინიც.

სანერწყვე ჯირკვლების მაინერვირებელი პარასიმპათიკური ნერვების გადაჭრა დროებით იწვევს ნერწყვის გამოყოფის მკვეთრ გაძლიერებას - **პარალიზურ სეკრეციას**. პირველ სამ დღეს განუწყვეტელი ნერწყვის გამოყოფა გამოწვეულია ნეირონების დეგენერაციის შედეგად აცეტილქოლინის გაძლიერებული გამოყოფით, ამიტომ ასეთ სეკრეციას უწოდებენ დეგენერაციულს. შემდეგ დღეებში პარალიზური სეკრეცია აიხსნება დენერვირებული ჯირკვლების გაზრდილი მგრძნობელობით მთელი რიგი ნივთიერებების მიმართ, რომლებიც ცირკულირებენ სისხლში და რომელთა მიმართ ნორმალური ინერვაციის მქონე ჯირკვლები ნაკლებად მგრძნობიარეა. **ქოლინომიმეტიური** ფარმაკოლოგიური ნივთიერებები იწვევენ ნერწყვის გამოყოფის გაძლიერებას, **ქოლინოლიზური** კი - შეკავებას.

ყლაპვა

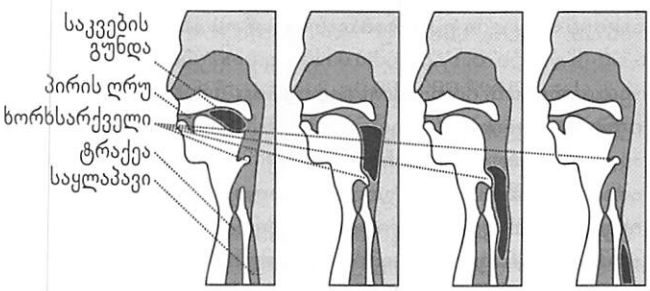
ყლაპვა წარმოადგენს **რეფლექსურ აქტს.** მისი ცენტრი მდებარეობს მოგრძო ტვინში, IV პარკუჭის ფსკერზე. ყლაპვის რეფლექსური ბუნების დამამტკიცებელია შემდეგი ცდა: თუ ენის ძირსა და ხახას წაუსვამთ კოკაინის ხსნარს და ამგვარად გამოვთიშავთ მათი ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებს, მაშინ ყლაპვა აღარ განხორციელდება. ყლაპვა შეუძლებელია ხახის ეფერენტული ნერვების გადაჭრის შემდეგაც.

ყლაპვის რეფლექსი შედგება მთელი რიგი **თანმიმდევრული ეტაპებისაგან**. ყლაპვის რეფლექსის ეტაპების ზუსტი კოორდინაცია უზრუნველყოფილია ცნსის სხვადასხვა ნაწილის - მოგრძო ტვინიდან თავის ტვინის ქერქამდე ჩათვლით - რთული ურთიერთკავშირით. ყლაპვის ცენტრი დაკავშირებულია სუნთქვის ცენტრთან, რაც უზრუნველყოფს სუნთქვის შეჩერებას ყლაპვის დროს. ამას კი დიდი მნიშვნელობა აქვს იმისთვის, რომ საკვები არ მოხვდეს სასუნთქ გზებში.

ყლაპვის აქტი მიმდინარეობს სამ ფაზად:

- **პირის ღრუს** (ნებითი),
- **ხახის** (სწრაფი უნებლიე),
- **საყლაპავის** (ნელი უნებლიე).

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილების მდგომარეობა ყლაპვის დროს მოცემულია სურ.13-3-ზე.



სურ. 13-3. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილების მდგომარეობა ყლაპვის დროს

დაღეჭილი საკვებიდან პირის ღრუში ჩამოყალიბდება 5-15 სმ^3 მოცულობის **საჭმლის გუნდა**, რომელიც ენისა და ლოყების მოძრაობით გადაადგილდება ენის ზურგზე. ენის წინა ნაწილის შეკუმშვებით გუნდა მიებჯინება მაგარ სასას, შემდეგ ენის შუა ნაწილის თანმიმდევრობითი შეკუმშვის მეოხებით გადაადგილდება უკან და დაცურდება ენის ძირზე სასის წინა რკალების უკან (**I ფაზა**).

ენის ძირის ლორწოვანის რეცეპტორების გაღიზიანება რეფლექსურად იწვევს რბილი სასის ამწევ და ენის კუნთების შეკუმშვას. ამის შედეგად **რბილი სასა მაღლა იწევს** და ხელს უშლის საკვების მოხვედრას ცხვირის ღრუში. ერთდროულად ხდება **ენისქვეშა ძვლის მდებარეობის შეცვლა** და ხორხის აწევა, რის შედეგადაც ხორხის შესავალი ხორხსარქველით იხურება. ამის შედეგად იხურება შესავალი სასუნთქ გზებში, რაც ხელს უშლის აქ საკვების გადაცდენას.

ხახაში საკვების გადაადგილებას ხელს უწყობს პირის ღრუში წნევის აწევა, ხოლო საკვების პირის ღრუში უკან დაბრუნებას - ზემოთ აწეული ენის ძირი და მასზე მჭიდროდ დაბჯენილი წინა რკალები. ხახის ღრუში საკვების მოხვედრისთანავე ხდება იმ კუნთების შეკუმშვა, რომლებიც ავიწროებენ ხახის სანათურს საჭმლის გუნდის ზემოთ, რის გამოც იგი გადაადგილდება საყლაპავში.

ამასთან არსებითი მნიშვნელობა აქვს წნევის გრადიენტს ხახის ღრუსა და საყლაპავის საწყის ნაწილს შორის. ყლაპვის წინ ხახა - საყლაპავის სფინქტერი დახურულია, ყლაპვის დროს ხახაში წნევა იზრდება 45mmHg-მდე. სფინქტერი იღება და საკვების გუნდა გადადის საყლაპავში (**II ფაზა**), სადაც წნევა ამ დროს 30mmHg-ს არ აღემატება. წნევა ხახაში მნიშვნელოვნად მეტია, სფინქტერი დახურულია და ხახაში საჭმლის გუნდის უკან შეგდება შეუძლებელია. **ყლაპვის ორივე ფაზა გრძელდება დაახლოებით 1 წამი**.

ყლაპვის მეორე ფაზის ნებითი განხორციელება შეუძლებელია, თუ პირის ღრუშისაკვები ან ნერწყვი არ არის . ამაში ადვილად დავრწმუნდებით, თუ ზედიზედ რამდენიმე ყლაპვით მოძრაობას ვაწარმოებთ. პირველი მოძრაობა წარმოებს ადვილად, რადგან პირის ღრუში ყოველთვის არის ნერწყვის მცირე რაოდენობა; ნერწყვის უქონლობისას კი შემდეგი ყლაპვითი მოძრაობა ვერ ხერხდება.

ყლაპვის **III ფაზა** საკვების გადაადგილებაა საყლაპავში და მისი გადატანა კუჭში. საყლაპავის მოძრაობა დაკავშირებულია საყლაპავი აპარატის მოძრაობებთან და ყლაპვის აქტის დროს რეფლექსურად ხდება. თუ ექსპერიმენტში ძაღლს გადავუჭრით საყლაპავს და საკვებს უშუალოდ საყლაპავის ქვედა მონაკვეთში მოვათავსებთ, მისი გადაადგილება კუჭისაკენ მხოლოდ ყლაპვითი მოძრაობების შემდეგ სწარმოებს. **მაგარი საკვების გადაადგილება საყლაპავში საშუალოდ 8-9 წამს, თხიერის კი – 1-2 წამს გრძელდება.**

ყლაპვის აქტის მომენტში საყლაპავის საწყისი ნაწილი ფართოვდება საკვების გუნდის მისაღებად.

საყლაპავის შეკუმშვას ტალღისებური ხასიათი აქვს, იწყება საყლაპავი მილის ზედა ნაწილში და ვრცელდება მის გასწვრივ მთელ სიგრძეზე კუჭის მიმართულებით. ამ დროს თანმიმდევრობით იკუმშება საყლაპავი მილის ცირკულურად განლაგებული კუნთები (ზედა ერთ მესამედში – განივზოლიანი, ქვედა ორ მესამედში კი - გლუვი), რომლებიც საჭმლის გუნდას გადააადგილებენ შეკუმშვის ტალღის წინ, კუჭისაკენ. ასეთი ტიპის შეკუმშვას **პერისტალტიკურს** უწოდებენ.

ყლაპვის აქტით გამოწვეული **პირველადი პერისტალტიკური ტალღა** მიაღწევს საყლაპავის აორტის

რკალთან გადაკვეთის დონეს. შემდეგ ალმოცენდება **მეორადი პერისტალტიკური ტალღა,** რომელიც გამოწვეულია არა ყლაპვის აქტით, არამედ პირველადი პერისტალტიკური ტალღით. მეორადი ტალღა საკვების გუნდას გადაადგილებს კუჭის კარდიულ ნაწილამდე. ადამიანის საყლაპავის გასწვრივ პერისტალტიკური ტალღის გავრცელების სიჩქარე 2-5 სმ/წმ-ია. იგი უმრავლეს შემთხვევაში დამოკიდებულია საკვების თვისებებზე. მეორადი პერისტალტიკური ტალღა შეიძლება გამოწვეული იყოს საჭმლის გუნდის ნარჩენით საყლაპავის ქვედა მესამედში, რაც ამ ნარჩენს გადაადგილებს კუჭში.

საყლაპავის მოტორული მოქმედების რეგულაცია ძირითადად ხორციელდება ცთომილი და სიმპათიკური ნერვების ეფერენტული ბოჭკოებით. განსაზღვრული როლი ეკუთვნის საყლაპავის ინტრამურულ ნერვულ წარმონაქმნებსაც.

ყლაპვითი მოძრაობების გარეშე საყლაპავიდან კუჭში შესავალი დაკეტილია. როცა საკვები და პერისტალტიკური ტალღა აღწევს საყლაპავის ბოლო ნაწილს, რეფლექსურად კარდიული ნაწილის კუნთების ტონუსი ქვეითდება და საკვები გუნდა გადადის კუჭში. კუჭის გავსებისას კარდიის ტონუსი იმატებს, რაც ხელს უშლის კუჭის შიგთავსის გადასვლას საყლაპავში. **ცთომილი ნერვის** ბოჭკოები აძლიერებს საყლაპავის პერისტალტიკას და ადუნებს კარდიას, **სიმპათიკური** ბოჭკოები კი აკავებენ საყლაპავის მოტორიკას, მაგრამ აძლიერებენ კარდიული ნაწილის ტონუსს.

საჭმლის მონელება კუჭში

კუჭი მონაწილეობს საჭმლის მონელების პროცესში და, აგრეთვე, ნივთიერებათა შუამდებარე ცვლაში. იგი ხელს უწყობს სისხლის pH-ის მუდმივობას და სისხლწარმოქმნას (გამოიმუშავებს რა გასტრომუკოპროტეიდს, ანუ **კასლის შინაგან ფაქტორს**). **კუჭის საჭმლის მომნელებელ ფუნქციას** შეადგენს: საკვების დეპონირება, მისი მექანიკური და ქიმიური დამუშავება, საკვების თანდათანობით, ულუფებად ევაკუაცია ნაწლავებში. საკვები რამდენიმე საათის განმავლობაში ჩერდება კუჭში. ამ დროს იგი ჯირჯვდება, თხევადდება, ბევრი მისი კომპონენტი იხსნება და ჰიდროლიზდება ნერწყვისა და კუჭის წვენის ფერმენტებით. კუჭის წვენს აქვს, აგრეთვე, **ანტიბაქტერიული მოქმედება**.

კუჭში მოხვედრილი საკვების ცენტრალურ ნაწილში ჩარჩენილი ნერწყვის კარბოჰიდრაზები (სადაც ჯერ კიდევ არ შეუღწევია მჟავე რეაქციის კუჭის წვენს, რომელიც წყვეტს ნერწყვის კარბოჰიდრაზების მოქმედებას) აგრძელებენ მოქმედებას საკვების ნახშირწყლებზე. კუჭის წვენის ფერმენტები საკვები ნივთიერების ცილებზე მოქმედებენ შიგთავსის შედარებით ვიწრო ზონის ფარგლებში, რომელიც კუჭის ლორწოვანთან უშუალო კონტაქტში, ან ოდნავ მისგან მოცილებითაა, სადაც უკვე შეაღწია კუჭის წვენმა, მაგრამ ჯერ არ არის ნეიტრალიზებული საკვების ბუფერული თვისებებით. ამ ზონის სიდიდე დამოკიდებულია კუჭის წვენისა და მიღებული საკვების რაოდენობასა და თვისებებზე. კუჭში საკვების მთელი მასა როდი ერევა წვენს. კუჭის ლორწოვანთან მიმდებარე საკვების ფენა კუჭის მოძრაობების საშუალებით გადაინაცვლებს მის ანტრულ ნაწილში, საიდანაც ევაკუირდება ნაწლავებისაკენ. ამგვარად, კუჭში საჭმლის მონელება რამდენიმე ხანს ნერწყვის ხარჯზე ხორციელდება, მაგრამ წამყვანი მნიშვნელობა მაინც, ცხადია, აქვს თვით კუჭის სეკრეციულ და მოტორულ მოქმედებას.

კუჭის სეკრეციული მოქმედება

კუჭის წვენის შედგენილობა და თვისებები. კუჭის წვენს გამოიმუშავებს ლორწოვან გარსში მოთავსებული კუჭის ჯირკვლები. კუჭის თაღის მიდამოში ჯირკვლები შეიცავენ **მთავარ გლანდულოციტებს** (მთავარი უჯრედები) – რომლებიც წარმოქმნიან **პეპსინოგენებს, პარიეტულ გლანდულოციტებს** (შემომფენი უჯრედები) – რომლებიც წარმოქმნიან და გამოყოფენ **მარილმჟავას** და **მუკოციტებს** (დამატებითი უჯრედები) – რომლებიც გამოიმუშავებენ **მუკოიდურ სეკრეტს**. კუჭის პილორული ნაწილი პარიეტულ გლანდულოციტებს არ შეიცავს და ამ მიდამოს წვენი სუსტი ტუტე რეაქციისაა. მუკოიდური სეკრეტი და ელექტროლიტები გამოიყოფა, აგრეთვე, ზედაპირული ეპითელიუმის უჯრედებით. ფუნდური და პილორული ჯირკვლები თავისი შენებით განსხვავდებულია . ამიტომ ისინი წარმოქმნიან სხვადასხვა შედგენილობის წვენს. კუჭში საჭმლის მონელების პროცესში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ფუნდური ნაწილის კუჭის წვენს.

ადამიანის კუჭში დღე-ღამის განმავლობაში გამოიყოფა 2.0-2.5 ლ კუჭის წვენი. იგი წარმოადგენს უფერო, გამჭვირვალე სითხეს, რომელიც შეიცავს მარილმჟავას (0,3-0,5%) და ამიტომ მჟავე რეაქცია (pH 1.5-1.8) აქვს. კუჭის შიგთავსის pH გაცილებით მაღალია, რადგან ფუნდური ჯირკვლების წვენი ნაწილობრივ ნეიტრალიზდება მიღებული საკვებით.

ითვლება, რომ გამოყოფილი მარილმჟავას კონცენტრაცია მუდმივია, მაგრამ კუჭის წვენის მჟავიანობა დიდად მერყეობს, რადგანაც იცვლება ერთდროულად მოფუნქციონირე პარიეტული გლანდულოციტების რიცხვი და მარილმჟავას ტუტოვანი კომპონენტებით ნეიტრალიზაციის ხარისხი. რაც უფრო სწრაფად გამოიყოფა კუჭის წვენი, მით ნაკლებად ნეიტრალიზდება და მით მაღალია მისი მჟავიანობა. კუჭის წვენის მჟავიანობის დასახასიათებლად საზღვრავენ წყალბადის იონების კონცენტრაციას, არაიონიზებული წყალბა-

დის კონცენტრაციას და სატიტრაციო მჟავიანობას, რომელიც წარმოადგენს წყალბადის იონებისა და არადისოცირებული მჟავას კონცენტრაციების ჯამს. ითვალისწინებენ რა სეკრეციის რაოდენობას, მჟავას გამოყოფა განისაზღვრება თავისუფალი და შეკავშირებული მარილმჟავას დებიტით.

კუჭის წვენის **მარილმჟავა** იწვევს ცილების **დენატურაციას** და **გაჯირჯვებას**, რითაც ხელს უწყობს მათ **დაშლას პეპსინებით**, **ააქტიურებს პეპსინოგენებს**, ქმნის მჟავე არეს, რომელიც აუცილებელია პეპსინებით ცილების დაშლისათვის, მონაწილეობს კუჭის წვენის **ანტიბაქტერიულ მოქმედებაში** და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის **მოქმედების რეგულაციაში** (საკვების pH-ის სიდიდისაგან დამოკიდებულებით ნერვული მექანიზმები და გასტროინტესტინური ჰორმონები აძლიერებენ ან აკავებენ კუჭის მოქმედებას).

ჩვილი ბავშვის კუჭის წვენის მჟავიანობა დაბალია, იგი მატულობს 1 წლის ბოლოს და 7-12 წლის ასაკში აღწევს ზრდასრულის დონეს.

კუჭის წვენში ბევრი **არაორგანული ნივთიერებაა**: ქლორიდები, სულფატები, ფოსფატები, ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმის და მაგნიუმის ბიკარბონატები, ამიაკი. კუჭის წვენის ოსმოსური წნევა მეტია, ვიდრე სისხლის პლაზმისა.

კუჭის წვენის **ორგანული კომპონენტები** ძირითადად აზოტშემცველი ნივთიერებებია (200-500 მგ/ლ): შარდოვანა, შარდის მჟავა და რძის მჟავა, ამინომჟავები, პოლიპეპტიდები. ცილების რაოდენობა შეადგენს 3 გ/ლ, მუკოპროტეინების - 0,8 გ/ლ-მდე, მუკოპროტეაზების - 7 გ/ლ-მდე. კუჭის წვენში ორგანული ნივთიერებები ხვდება კუჭის ჯირკვლების სეკრეციული მოქმედების შედეგად და, ასევე, კუჭის ლორწოვანში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების სახით. გარდა ამისა, ისინი სისხლიდან ტრანსპორტირდება ლორწოვანის გზით. ორგანულ ნივთიერებათაგან საჭმლის მონელებისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ ფერმენტებს.

ადამიანის კუჭის ჯირკვლების მთავარი გლანდულოციტები წარმოქმნიან და გამოყოფენ **ორი ჯგუფის პეპსინოგენებს**. **პირველი** ჯგუფის პეპსინოგენები (ხუთია) წარმოიქმნებიან კუჭის თაღში, **მეორე** ჯგუფის (ორია) - კუჭის პილორულ ნაწილში და 12-გოჯა ნაწლავის საწყის ნაწილში. პეპსინოგენის აქტივაცია მჟავე არეში იმაში ვლინდება, რომ მას მოსცილდება პეპსინის ინჰიბიტორი - პოლიპეპტიდი. ამ დროს წარმოიქმნება რამდენიმე ტიპის პეპსინი. **საკუთრივ პეპსინებს** უწოდებენ ფერმენტებს, რომლებიც მაქსიმალური სიჩქარით იწვევენ ცილების ჰიდროლიზს pH 1.5-2.0 დროს. მათი სხვა ფრაქცია - **გასტრიქსინი** იწვევს ცილების ჰიდროლიზს ოპტიმალური pH 3.2-3.5-ის დროს.

ადამიანის კუჭის წვენში პეპსინის და გასტრიქსინის **თანაფარდობა 1:2-დან 1:5-მდეა**. ეს ფერმენტები განირჩევა სხვადასხვა ტიპის ცილებზე მოქმედებით. პეპსინებს აქვთ კარგად გამოხატული რძის შეხაჭოების თვისება. პეპსინებს უნარი აქვთ იმოქმედონ pH-ის ფართო დიაპაზონში. ამას კი დიდი მნიშვნელობა აქვს პროტეოლიზისათვის, რომელიც კუჭში მიმდინარეობს სხვადასხვა pH-ის პირობებში და დამოკიდებულია კუჭის წვენის მოცულობასა და მჟავიანობაზე, საკვების რაოდენობასა და ბუფერულ თვისებებზე. კუჭის წვენის პროტეაზები ცილებს შლიან მსხვილ პოლიპეპტიდებამდე (ამ დროს ამინომჟავები მხოლოდ მცირე რაოდენობით თავისუფლდებიან). ცილებზე კუჭის პროტეაზების მოქმედებისას წარმოიქმნება ცილოვანი მოლეკულების ნამსხვრევები, რომლებიც შემდეგ უფრო ადვილად იშლება პანკრეასის და წვრილი ნაწლავის პროტეაზებით.

ზრდასრული ადამიანის კუჭის წვენს **სუსტი ლიპოლიზური აქტივობა** გააჩნია, მაგრამ მას დიდი მნიშვნელობა აქვს ბავშვებისათვის რძით კვების პერიოდში (რძის ემულგირებული ცხიმების დაშლისას).

კუჭის **მცირე სიმრუდის** არეში მოთავსებული ჯირკვლების მიერ გამოყოფილ სეკრეტს ახასიათებს **უფრო მაღალი მჟავიანობა** და შეიცავს მეტ პეპსინს, ვიდრე დიდი სიმრუდის ჯირკვლები.

კუჭის წვენის მნიშვნელოვან კომპონენტს წარმოადგენს **მუკოიდები**. ლორწო, რომელიც შედგება მუკოიდებისაგან, იცავს კუჭის გარსს მექანიკური და ქიმიური გამღიზიანებლებისაგან. ლორწოს სეკრეცია გამოიწვევა ლორწოვანი გარსის ადგილობრივი გაღიზიანებით, ზედაპირიდან ლორწოს მოცილებით, ცთომილი და შიგნეულობის ნერვების აქტივირებით. მუკოიდებს ეკუთვნის გასტრომუკოპროტეიდიც (**კასლის, სისხლწარმოქმნის შინაგანი ფაქტორი**).

კუჭის პილორული ნაწილის ჯირკვლები გამოყოფენ მცირე რაოდენობით სუსტი ტუტე რეაქციის წვენს, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით ლორწოს. პილორული ჯირკვლების სეკრეტს მცირედ გამოხატული პროტეოლიზური, ლიპოლიზური და ამილოლიზური აქტივობა ახასიათებს. ფერმენტების ნაწილი სინთეზირდება უშუალოდ პილორული ჯირკვლების უჯრედებში, ხოლო ნაწილი კი მიიღება სისხლიდან. კუჭში მიმდინარე საჭმლის მონელებაში ამ ფერმენტებს არსებითი მნიშვნელობა არ აქვთ. ტუტე ხასიათის პილორული სეკრეტი ნაწილობრივ ანეიტრალებს კუჭის მჟავე შიგთავსს, რომელიც შემდეგ გადადის 12-გოჯა ნაწლავში.

კუჭის სეკრეციის რეგულაცია. საჭმლის მონელების გარეშე ადამიანის კუჭი გამოყოფს მცირე რაოდენობით წვენს. საკვების მიღება კი მკვეთრად ზრდის მის გამოყოფას კუჭის კორპუსის ჯირკვლებიდან (მაგრამ არა პილორუსიდან), რაც სტიმულირდება ნერვული და ჰუმორული რეგულაციის ერთიანი სისტემით. მასტიმულირებელი და შემაკავებელი სარეგულაციო ფაქტორები უზრუნველყოფენ კუჭის წვენის გამოყოფის დამო-

კიდებულებას მიღებული საკვების სახეზე. აღნიშნული დამოკიდებულება აღმოჩენილ იქნა პავლოვის ლაბორატორიაში მისივე მეთოდით იზოლირებული პატარა კუჭის მქონე ძაღლებზე. მიღებული საკვების ხასიათით განისაზღვრება არა მარტო სეკრეციის რაოდენობა და ხანგრძლივობა, არამედ მჟავიანობა და წვენში პეპსინების შემცველობა. მაგალითად, პავლოვის ლაბორატორიის მონაცემებით, სამი სახის საკვებზე (ხორცი, პური, რძე), **სეკრეციის მაჩვენებლები** ასე განაწილდება (კლებადად):

წვენის მოცულობა	ხორცი, პური, რძე
სეკრეციის ხანგრძლივობა	პური, ხორცი, რძე
წვენის მჟავიანობა	ხორცი, რძე, პური
წვენის მომნელებელი ძალა	პური, ხორცი, რძე

ყველა სახის გამღიზიანებელზე პეპსინი მეტი გამოიყოფა სეკრეციის დასაწყისში და ნაკლები – მის ბოლოს. საკვები გამღიზიანებლები, რომლებიც იწვევენ სეკრეციას მასში ცთომილი ნერვის აქტიური მონაწილეობით (პური), ხელს უწყობენ ისეთი წვენის გამოყოფას, რომელშიც მეტია პეპსინი, ვიდრე ის გამღიზიანებლები, რომელთაც სუსტად გამოხატული რეფლექსური მოქმედება (რძე) ახასიათებთ.

კუჭის წვენის **სეკრეციის შესატყვისობა** მიღებული საკვების თავისებურებებთან უზრუნველყოფს მის ეფექტურ მონელებას და განპირობებულია ჯირკვლების მოქმედების ნერვული და ჰუმორული რეგულაციით. კუჭის ჯირკვლების მთავარი და პარიესული გლანდულოციტები, აგრეთვე, მუკოციტები **სტიმულირდება** იმ სეკრეციული ბოჭკოებით, რომლებიც გაივლიან **ცთომილი ნერვის** შემადგენლობაში და არეგულირებენ კუჭის ფუნქციას. ამ ბოჭკოების დაბოლოებებზე გამოიყოფა აცეტილქოლინი, რომელიც ასტიმულირებს კუჭის ჯირკვლებს. ცთომილი ნერვების გადაჭრა **(ვაგოტომია)** იწვევს კუჭის **სეკრეციის დაქვეითებას**.

სიმპათიკური ნერვები იწვევენ კუჭის ჯირკვლების **სეკრეციის შეკავებას**, ამცირებენ სეკრეტის მოცულობას, მაგრამ სიმპათიკური ზემოქმედებისა და კუჭის ჯირკვლების მასტიმულირებელი სხვა ფაქტორების ერთდროული მოქმედებისას გამოიყოფა პეპსინის უხვი შემცველობის წვენი, რადგანაც სიმპათიკური ბოჭკოები აძლიერებენ პეპსინოგენის სინთეზს მთავარ გლანდულოციტებში.

კუჭის ჯირკვლების ძლიერ სტიმულატორად ითვლება **გასტრინი**. იგი თავისუფლდება G უჯრედებისაგან, რომელიც დიდი რაოდენობითაა კუჭის პილორული ნაწილის ლორწოვან გარსში. მისი ქირურგიულად მოცილების შემდეგ კუჭის სეკრეცია მკვეთრად ქვეითდება. პილორულ ნაწილში გასტრინის გამოყოფა ძლიერდება ცთომილი ნერვის გავლენით (ა.ბაკურაძე) და, აგრეთვე, კუჭის ამ ნაწილის ადგილობრივი მექანიკური და ქიმიური გაღიზიანებით.

G უჯრედების ქიმიურ გამღიზიანებლებს წარმოადგენენ ცილის გადამუშავების პროდუქტები: პეპტიდები და ამინომჟავები, ხორცისა და ბოსტნეულის ექსტრაქტული ნივთიერებები. თუ კუჭის პილორულ ნაწილში pH შემცირდა (მარილმჟავას სეკრეციის მომატების გამო), მაშინ გასტრინის გამოყოფა მცირდება, ხოლო pH 1.0-ის დროს სრულიად წყდება. **ამგვარად, გასტრინი მონაწილეობს კუჭის სეკრეციის თვითრეგულაციაში კუჭის პილორული ნაწილის pH სიდიდისაგან დამოკიდებულებით.**

გასტრინის ფიზიოლოგიური აქტივობა პირობადებულია C-ტერმინალური ტეტრაპეპტიდით. იგი შედის გასტრინის სინთეზურ ანალოგში **პენტაგასტრინში**, რომელმაც ფართო გამოყენება ჰპოვა კლინიკაში, როგორც კუჭის ჯირკვლების სტიმულატორმა.

გასტრინის **აქტივობა** ძალიან **მაღალია:** ადამიანის კუჭის წვენის მაქსიმალური სეკრეციის გამოწვევისათვის საკმარისია ამ ჰორმონის შეყვანა კანქვეშ დოზით 2 მკგ სხეულის 1 კგ მასაზე.

გასტრინი უფრო მეტად იწვევს კუჭის პარიესული გლანდულოციტების სტიმულაციას, ნაკლებად – მთავარი ჯირკვლების და უფრო ნაკლებად კი – მუკოციტების სტიმულაციას, ე.ი. ეს ნივთიერება უფრო მეტად ზრდის მარილმჟავას გამოყოფას, ნაკლებად – პეპსინის და კიდევ უფრო ნაკლებად - მუკოიდური სეკრეტის გამოყოფას. გასტრინი, ასევე, თირკმლის ქლორმარეგულირებელი მოქმედების მნიშვნელოვანი რგოლია, რაც თირკმლის ფიზიოლოგიაშია (იხ. დიურეზი) აღწერილი.

კუჭის ჯირკვლების სტიმულატორია **ჰისტამინი**, რომელიც კუჭის ლორწოვანში წარმოიქმნება. იგი, აგრეთვე, იწვევს ძირითადად პარიესული გლანდულოციტების სტიმულაციას. ამ დროს გამოიყოფა დიდი რაოდენობით მაღალი მჟავიანობის მქონე წვენი.

გასტრინისა და ჰისტამინის მასტიმულირებელი ეფექტი დამოკიდებულია კუჭის ჯირკვლების ცთომილი ნერვით ინერვაციის შენარჩუნებაზე. ვაგოტომიის შემდეგ ამ ჰუმორული ფაქტორების სეკრეციული ეფექტი დაქვეითებულია.

კუჭის სეკრეციას აძლიერებენ, აგრეთვე, სისხლში შეწოვილი ცილების მონელების პროდუქტებიც.

კუჭის ჯირკვლებზე მოქმედებენ სხვა ჰუმორული ფაქტორებიც. სეკრეტინი და ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი აკავებენ გასტრინის (ნაკლებად - ჰისტამინის) მოქმედებით აღძრულ მარილმჟავას სეკრეციას, მაგრამ რამდენადმე აძლიერებენ პეპსინების გამოყოფას. კუჭის ჯირკვლების სეკრეციას G-უჯრედებიდან გასტრინის გამოთავისუფლების საშუალებით აძლიერებს ბომბეზინი, ხოლო ნაკლებად - ჰორმონი მოტილინი.

კუჭში მარილმჟავას გამოყოფას, გარდა სეკრეტინისა და ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინისა, ამცირებს

სხვა ინტესტინური ჰორმონები (GIP, VIP, ნეიროტენზინი, სომატოსტატინი, ენტეროგასტრონი, ბულბოგასტრონი, სეროტონინი). ისინი გამოიყოფა ნაწლავის ლოწოვანი გარსის შესაბამისი უჯრედებიდან. მათ გამოყოფაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს საკვები ნივთიერებების და, განსაკუთრებით, ცხიმოვანი საკვების მონელების პროდუქტები. დუოდენუმის შიგთავსის მომატებული მჟავიანობა რეფლექსურად და დუოდენური ჰორმონების საშუალებით აკავებს კუჭის ჯირკვლების მიერ მარილმჟავას გამოყოფას (ე.ი. ხორციელდება თვითრეგულაცია). ჩამოთვლილი ფაქტორები არეგულირებენ კუჭის სეკრეციას ბუნებრივ პირობებში, საკვების მიღების დროს და ამით უზრუნველყოფენ მიღებული საკვების რაოდენობასთან შესაბამისი რაოდენობისა და თვისებების კუჭის წვენის გამოყოფას.

კუჭის წვენის სეკრეციის ფაზები. საკვების მიღებასთან დაკავშირებული კუჭის საწყისი სეკრეცია აღიძვრება ნერვული იმპულსებით იმ პირობითი რეფლექსების შედეგად, რომელიც თვალის, ყურისა და ცხვირის დისტანციური რეცეპტორების გაღიზიანებით – საკვების დანახვით, სუნით და საკვების მიღებასთან დაკავშირებული ბგერების საპასუხოდ აღმოცენდება. ამას უერთდება უპირობო რეფლექსები, რომლებიც წარმოიშობა პირის ღრუსა და ხახის რეცეპტორების გაღიზიანებით. ამასთან, ნერვული იმპულსები ახორციელებენ გამშვები მექანიზმის ეფექტს. კუჭის სეკრეციის ამ ფაზას, რომელიც განპირობებულია ამ რთული რეფლექსური გავლენებით, უწოდებენ **პირველ** ანუ სეკრეციის **„ტვინის“** ფაზას.

პირველი ფაზის დამადასტურებელია ეზოფაგოტომირებულ, კუჭის ფისტულიან ძაღლზე ცდა **ვითარსი კვებით**. ასეთი ძაღლის კვებისას საკვები ვარდება საყლაპავიდან გარეთ და არ ხვდება კუჭში, მაგრამ ვითარსი კვების დაწყებიდან 5-10 წუთის შემდეგ მაინც იწყება კუჭის წვენის გამოყოფა.

საკვების დანახვაზე და სუნზე, ღეჭვაზე და ყლაპვაზე გამოყოფილ კუჭის წვენს ი.პავლოვმა უწოდა „სამადო“. ასეთი წვენის გამოყოფისას კუჭი წინასწარ მომზადებულია საკვების მისაღებად.

ადამიანში პირობითრეფლექსურად კუჭის წვენის გამოყოფა ექვემდებარება იგივე კანონზომიერებებს, რასაც ექსპერიმენტში. საკვების დანახვა და ხმაური, რომელიც თან სდევს კვებას (თეფშებისა და ჩანგლების ხმა) იწვევს კუჭის წვენის პირობითრეფლექსურ გამოყოფას. კუჭის ჯირკვლებს რეფლექსური გავლენები გადაეცემა ცთომილი ნერვით.

სეკრეციის პირველ ფაზაში ჩაირთვება **გასტრინის** მექანიზმიც. ეს იმით მტკიცდება, რომ ვითარსი კვების დროს სისხლში გასტრინის შემცველობა იზრდება. ცხოველებს, რომლებსაც მოცილებული აქვთ კუჭის პილორული ნაწილი, სადაც გასტრინი წარმოიქმნება, პირველ ფაზაში სეკრეცია შემცირებული აქვთ.

„ტვინის“ ფაზაში სეკრეცია დამოკიდებულია კვების ცენტრის აგზნებადობაზე, იგი ადვილად კავდება სხვადასხვა გარეგანი (მათ შორის - პირობითრეფლექსური, მაგალითად, სუფრის ულაზათოდ გაშლა, საკვების მიღების ადგილის უსუფთაობა და სხვ.) და შინაგანი ფაქტორის გავლენით.

კვების დასაწყისში ძლიერი საკვები გამღიზიანებლების მიღება ზრდის კუჭის სეკრეციას პირველ ფაზაში. ცხელ ქვეყნებში მცხოვრებ ხალხში სიცხის ზეგავლენით აღინიშნება კუჭის ჯირკვლების სეკრეციის შეკავება; მათი ეროვნული კერძები უხვად შეიცავენ მწარესა და მჟავეს, რაც რეფლექსურად აძლიერებს კუჭის სეკრეციას.

სეკრეციის პირველ ფაზას ზედ ერთვის **მეორე**. ეს არის **კუჭის ფაზა**, რადგან იგი გამოწვეულია კუჭის ლორწოვანზე საკვების შიგთავსის მოქმედებით. ამ ფაზის არსებობა მტკიცდება იმით, რომ თუ ფისტულის ან ზონდის საშუალებით კუჭში შევიტანთ საკვებს, სხვადასხვა სითხეს, ან გავაღიზიანებთ მის მექანოცეპტორებს, გამოვიწვევთ კუჭის წვენის გამოყოფას. ამ დროს მიღებული კუჭის წვენის რაოდენობა 2-3-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე ბუნებრივი გზით საკვების მიღებისას. ეს მიუთითებს რეფლექსური გამშვები გავლენის დიდ მნიშვნელობაზე კუჭის ჯირკვლების რეგულაციაში, რომელიც უპირატესად ხორციელდება პირველ ფაზაში. მეორე (კუჭის) და მესამე (ნაწლავის) ფაზაში უფრო მნიშვნელოვანი ძირითადი მაკორეგირებელი გავლენებია. ისინი კუჭის ჯირკვლების მოქმედების გაძლიერებით ან შესუსტებით უზრუნველყოფენ სეკრეციის მოცულობის შესაბამისობას კუჭისა და ნაწლავის საკვების შიგთავსის რაოდენობას და თვისებებთან, ე.ი. ხორციელდება კუჭის სეკრეციული მოქმედების კორექცია (ასეთი შესაბამისობის ელემენტები პირველ ფაზაშიცაა).

მეორე ფაზაში კუჭის სეკრეციის გაძლიერება გამოწვეულია იმ რეფლექსებით, რომელიც წარმოიშობა კუჭის რეცეპტორებზე მასში არსებული საკვები ფაფის გავლენით და, აგრეთვე, ნეიროჰუმორული გზით.

კუჭის მექანიკური გაღიზიანება, განსაკუთრებით მისი პილორული ნაწილისა, ინტრამურული ნერვული გზებით იწვევს G უჯრედებიდან ჰორმონ **გასტრინის** გათავისუფლებას. ეს ნაჩვენები იყო დენერვირებული იზოლირებული კუჭის მქონე ძაღლებზე, რომელთა სეკრეცია აიგზნება დიდი კუჭის საკვებით გაღიზიანებისას, ან მისი პილორული ნაწილის მექანიკური გაღიზიანებით. დამტკიცებულია, რომ ასეთი მექანიკური გაღიზიანება ექსპერიმენტში პერიფერიულ სისხლში გასტრინის დონის მომატებას იწვევს.

სეკრეციის კუჭის ფაზაში გასტრინის გამოთავისუფლება ძლიერდება, აგრეთვე, ცილებისა და ზოგიერთი ამინომჟავის ჰიდროლიზის პროდუქტებით და ხორცისა და ბოსტნეულის ექსტრაქტული ნივთიერებებით.

სეკრეციის კუჭის ფაზის რეგულაციაში განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვს ჰისტამინს, რომელიც მნიშვნელოვანი რაოდენობით წარმოიქმნება კუჭის ლორწოვანში და ახდენს მის ჯირკვლებზე მასტიმულირებელ გავლენას. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ჰისტამინს შეუძლია შეასრულოს მედიატორის როლიც. იგი გადასცემს კუჭის ჯირკვლებს ამგზნებ ნერვულ და ჰუმორულ ზეგავლენებს.

ზოგიერთი საკვები ნივთიერება (ხორცის ბულიონი, კომბოსტოს წვენი, ცილების ჰიდროლიზის პროდუქტები), შეყვანილი წვრილ ნაწლავში, იწვევს კუჭის წვენის გამოყოფას. ნაწლავიდან კუჭის ჯირკვლებზე აფერენტული გავლენები იწვევს კუჭის ჯირკვლების სეკრეციის სტიმულაციას **მესამე - ნაწლავურ ფაზაში.** კუჭის ჯირკვლებზე თორმეტგოჯა და წვრილი ნაწლავის მასტიმულირებელი და შემაკავებელი გავლენები ხორციელდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმით. ნერვული ზეგავლენები გადაეცემა ნაწლავის მექანო- და ქემორეცეპტორებიდან, რაც გამოწვეულია, უპირველეს ყოვლისა, კუჭიდან ნაკლებად დამუშავებული შიგთავსის გადასვლით ნაწლავში.

კუჭის სეკრეციული მოქმედების სტიმულაციაში მონაწილეობს, აგრეთვე, საკვები ნივთიერების, განსაკუთრებით, ცილების ჰიდროლიზის პროდუქტები, რომლებიც შეიწოვება სისხლში. ამ ნივთიერებებს შეუძლიათ გააძლიერონ გასტრინისა და ჰისტამინის გამოყოფა და, აგრეთვე, უშუალოდ მასტიმულირებლად იმოქმედონ კუჭის ჯირკვლებზე.

კუჭის სეკრეციული მოქმედების შეკავება ნაწლავის ფაზაში შეიძლება გამოწვეული იყოს მთელი რიგი ნივთიერებებით, რომლებიც შედიან ნაწლავის შიგთავსის შემადგენლობაში. შეკავების კლებადი ძალის მიხედვით ისინი შეიძლება განლაგდეს თანმიმდევრობით: ცხიმის ჰიდროლიზის პროდუქტები, პოლიპეპტიდები, ამინომჟავები, სახამებლის ჰიდროლიზის პროდუქტები, წყალბადის იონები (pH 3.0-ზე ნაკლები მნიშვნელობისას). თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასული კუჭის შიგთავსის ზეგავლენით გამოყოფილი ჰორმონები – სეკრეტინი და პანკრეოზიმინ-ქოლეცისტოკინინი, აგრეთვე, საკვები ნივთიერებებიდან წარმოშობილი ჰიდროლიზის პროდუქტები აკავებენ მარილმჟავას სეკრეციას, მაგრამ, ამავე დროს, გარკვეული მასშტაბით აძლიერებენ პეპსინოგენის სეკრეციას. კუჭის სეკრეციის შეკავებაში, რომელიც ხორციელდება წვრილი ნაწლავიდან მომდინარე ზეგავლენით, მონაწილეობს ნაწლავის სხვა ჰორმონებიც გასტრონების ჯგუფიდან და, აგრეთვე, სეროტონინი. კუჭისა და ნაწლავის ჯირკვლებზე შემაკავებელი გავლენის მექანიზმი ძალიან რთულია. მაგალითად, ცხიმის ჰიდროლიზის პროდუქტებს შეუძლიათ შეაკავონ კუჭის სეკრეცია ნაწლავის ჰორმონების (პანკრეოზიმინ-ქოლეცისტოკინინი, ენტეროგასტრონი) საშუალებით, რეფლექსურად და ნეიროჰუმორულად (ჰიპოფიზის უკანა წილის ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოყოფით, რომელიც აკავებს კუჭის ჯირკვლების სეკრეციას).

კვებითი რეჟიმების გავლენა კუჭის სეკრეციაზე. დადგენილია, რომ კუჭის ჯირკვლების სეკრეცია მნიშვნელოვნად იცვლება ცხოველის კვების ხასიათისაგან დამოკიდებულებით. **ნახშირწყლებით** მდიდარი საკვების (პური, ბოსტნეული) დიდი ხნის (30-40 დღე) განმავლობაში გამოყენებისას, სეკრეცია მცირდება (ძირითადად მეორე და მესამე ფაზაში, რამდენადმე იზრდება პირველ ფაზაში). **ცილით** მდიდარი საკვებით, მაგალითად, ხორცით ხანგრძლივად (30-60 დღე) კვებისას სეკრეცია იზრდება, განსაკუთრებით – მეორე და მესამე ფაზაში; იცვლება არა მარტო სეკრეციის მოცულობა და დინამიკა, არამედ მისი კატალიზური თვისებებიც. **მცენარეული საკვების** ხანგრძლივი მიღება ზრდის კუჭის წვენის აქტივობას მცენარეული ცილების მიმართ („ფიტოლიზური აქტივობა“), ხოლო საკვებში **ცხოველური ცილების** სიჭარბე ზრდის კუჭის წვენის მიერ ცხოველური წარმოშობის ცილების დაშლის უნარს („ზოოლიზური აქტივობა“).

კუჭის წვენის აღნიშნული თვისებების ცვლილებები განპირობებულია მისი მჟავიანობის გადახრით და წვენში სხვადასხვა სახეობისა და თვისებების მქონე პეპსინების ურთიერთქმედებით.

კუჭის მოტორული ფუნქცია. კუჭის მოტორული ფუნქცია განპირობებულია კუჭის კედლის გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების შეკუმშვით. იგი უზრუნველყოფს კუჭში მიღებული საკვების დეპონირებას, მის შერევას კუჭის წვენთან კუჭის ლორწოვან გარსთან მიმდებარე ზონაში, კუჭის შიგთავსის გადაადგილებას ნაწლავისაკენ და, ბოლოს, კუჭის შიგთავსის ულუფებრივ ევაკუაციას კუჭიდან თორმეტგოჯაში. კუჭის რეზერვუარული ანუ მადეპონირებელი ფუნქცია შეთავსებულია საკუთრივ საჭმლის მომნელებელ ფუნქციასთან და ხორციელდება ძირითადად კუჭის სხეულისა და ფუძის ნაწილით, ხოლო ევაკუაციურ ფუნქციაში განსაკუთრებით დიდია პილორული ნაწილის როლი.

საკვების მიღებისას და მას შემდეგ, პირველ ხანებში, კუჭი დუნდება - ადგილი აქვს კვებით **რეცეპციულ რელაქსაციას**. რამდენიმე ხნის შემდეგ, მიღებული საკვების ტიპისაგან დამოკიდებულებით, შეკუმშვა მნიშვნელოვნად ძლიერდება, ამასთან, ნაკლები ძალით იკუმშება კარდიული ნაწილი, უფრო მეტად კი - ანტრული.

კუჭის კედლების მექანიკური გაჭიმვის ხარისხი კვებითი მოქმედების მუდმივი ფაქტორია, რომელის მაძღრობის სხვადასხვა ფაზაში კანონზომიერად იცვლება. კუჭი, როგორც საკვების პირველადი დეპო მექანოსენსორული სიგნალიზაციის ინტენსივობის შენარჩუნებით არეგულირებს კუჭის საკვებით ავსების

ფიზიოლოგიურად ოპტიმალურ მუდმივობას. ამას არსებითი მნიშვნელობა აქვს კვებითი აქტივობის რეგულაციაში (მ.ქუთათელაძე, ა.ასათიანი, 1980-იანი წლები, 2006წ.).

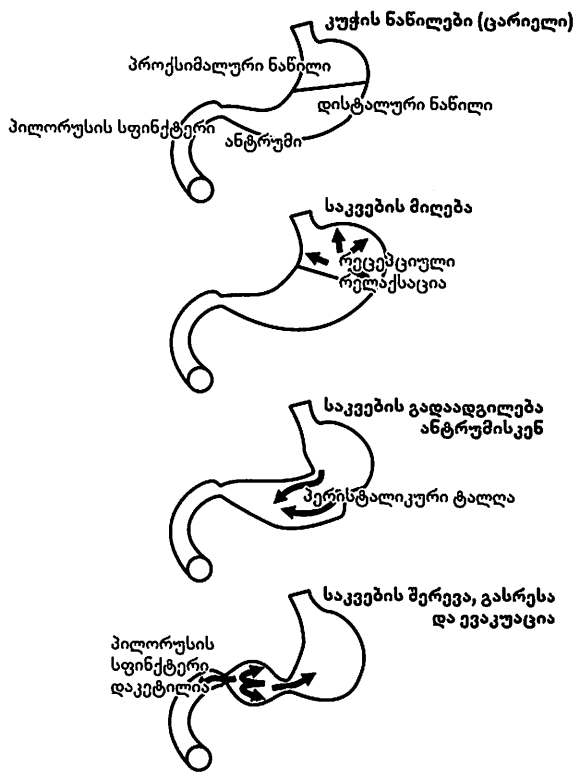
კუჭის შეკუმშვები **იწყება დიდ სიმრუდეზე**, საყლაპავთან ახლოს, სადაც მდებარეობს კარდიული **რიტმის წამყვანი**. ფიქრობენ, რომ კუჭის **პილორულ ნაწილში** არსებობს რიტმის **მეორე წამყვანი**.

კუჭში შეყვანილი რეზინის ბალონის გაბერვით და მისი მიერთებით მანომეტრთან შესაძლებელია კუჭის შეკუმშვათა რეგისტრაცია. არჩევენ კუჭის შეკუმშვის **სამი ტიპის ტალღას. პირველი** ტიპი - მარტივი, ერთფაზიანი, დაბალი ამპლიტუდის მქონე ტალღაა, რომლის ხანგრლივობაა 5-20 წმ; **მეორე** ტიპის ტალღა, ასევე, მარტივია, მაგრამ მისი ამპლიტუდა მეტია და ტალღაც უფრო ხანგრძლივია - 12-60 წმ. I და II ტიპის ტალღებს აქვთ პერისტალტიკური ბუნება. ეს ტალღები კუჭს უნარჩუნებენ ტონუსს, განსაზღვრულ წნევას ღრუში და ხელს უწყობენ საკვების შერევას კუჭის წვენთან, მის ლორწოვან გარსთან მიმდებარე ნაწილში. ცენტრალურ ნაწილში კუჭის შიგთავსის შერევა წვენთან ამ დროს არ ხდება. ამიტომ, სხვადასხვა დროს მიღებული საკვები კუჭში შრეებად ლაგდება. **მესამე** ტიპის ტალღა უფრო რთულია. ის ჩნდება საწყისი მაღალი წნევისა და მისი ცვალებადობის ფონზე. ასეთი ტიპის ტალღები დამახასიათებელია კუჭის პილორული ნაწილისათვის და პროპულსური ხასიათისაა. ისინი მონაწილეობენ შიგთავსის ევაკუაციაში 12-გოჯა ნაწლავისაკენ.

ამგვარად, **კუჭის შეკუმშვის ტალღები** ორი სახისაა: **ფაზური** და **ტონური**. პირველი ხანმოკლეა, აქვს პერისტალტიკური ხასიათი და სიხშირე დაახლოებით წუთში 3 შეკუმშვაა. მეორე მნიშვნელოვნად ხანგრძლივია, პროპულსური ხასიათისაა, და შეიძლება იყოს უფრო ხშირიც - 6-7 წუთში. ტონური ტალღები შეიძლება იყოს შეუღლებული ფაზურთან ან დამოუკიდებელი და უფრო მეტად გამოხატული კუჭის პილორულ ნაწილში.

საკვებით სავსე კუჭში პერისტალტიკური ტალღა ვრცელდება კარდიული ნაწილიდან პილორუსისაკენ, უფრო სწრაფად დიდ სიმრუდეზე, ვიდრე მცირეზე, მოიცავს დაახლოებით კუჭის კედლის 1-2 სმ. კუჭის პილორულ ნაწილში ტალღის სიჩქარე მატულობს. ჭამიდან 1 სთ-ის განმავლობაში პერისტალტიკური ტალღები სუსტია, განსაკუთრებით – კუჭის სხეულის არეში. შემდეგ ისინი ძლიერდება, პილორულ ნაწილში იძენენ მეტ სიდიდესა და სიჩქარეს და გადააადგილებს შიგთავსს კუჭის გასასვლელისკენ. წნევა ამ ადგილას იზრდება, იღება პილორუსის სფინქტერი და კუჭის შიგთავსის მცირე ნაწილი გადადის 12-გოჯა ნაწლავში. შიგთავსის უმეტესი ნაწილი, რომელიც არ გადავიდა 12-გოჯაში, ბრუნდება უკან, პილორუსის პროქსიმალურ ნაწილში. აღნიშნული მოძრაობებები უზრუნველყოფენ საკვების შერევას კუჭის წვენთან. კუჭის სხეულში ასეთი შერევა არ ხდება, ხოლო მისგან წამოსული პერისტალტიკური ტალღა პილორულ ნაწილში გადააადგილებს ლორწოვან გარსთან მიმდებარე შიგთავსის უმნიშვნელო რაოდენობას, რომელზედაც უფრო მეტად იმოქმედა კუჭის წვენმა. გადაადგილებული საკვების შრე წვენთან ერთად შეიცვლება საკვების შიგთავსით, რომელიც მოდის კუჭის შიგთავსის უფრო ღრმა შრეებიდან და უშუალოდ ლორწოვან გარსთან ახლოს განიცდის გამოყოფილი კუჭის წვენის ზეგავლენას.

კუჭის მოტორიკის რეგულაცია ხორციელდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმით. **ცთომილი ნერვის** ეფერენტული ბოჭკოებით მოსული აგზნება **აძლიერებს** კუჭის მოტორიკას, ზრდის შეკუმშვების რიტმსა და ძალას, პერისტალტიკურ ტალღის სიჩქარეს, აჩქარებს კუჭის შიგთავსის ევაკუაციას.



სურ. 13-4. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილების მდგომარეობა ყლაპვის დროს

ამასთანავე, ცთომილი ნერვი მონაწილეობს კუჭის რეცეპციული რელაქსაციის უზრუნველყოფაში და მისი მოტორიკის შეკავებაში ცხიმის ჰიდროლიზის პროდუქტების გავლენით, რომლებიც 12-გოჯა ნაწლავში წარმოიქმნება. ამგვარად, ცთომილი ნერვის ბოჭკოები არა მარტო აძლიერებენ კუჭის მოტორიკას, არამედ აკავებენ კიდეც მას.

სიმპათიკური ნერვის გავლენით **მცირდება შე-**

კუმშვის რიტმი და ძალა, აგრეთვე, პერისტალტიკური ტალღის გავრცელების სიჩქარე კუჭში, **კავდება** პარასიმპათიკური ნერვებით გამოწვეული მოტორიკა.

კუჭის მოტორიკაზე პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ნერვების გავლენები შეიცვლება რეფლექსურად პირის ღრუს, საყლაპავის, კუჭის, 12-გოჯას, წვრილი და მსხვილი ნაწლავის რეცეპტორების გაღიზიანებით. რეფლექსური რკალი იკვრება ცნს-ის სხვადასხვა დონეზე, პერიფერიულ სიმპათიკურ კვანძებში, ინტრამურულ ნერვულ სისტემაში.

კუჭის მოტორიკის რეგულაციაში დიდი მნიშვნელობა აქვს **გასტროინტესტინურ** ჰორმონებს. კუჭის მოტორიკას აძლიერებს გასტრინი, მოტილინი (წარმოიქმნება 12-გოჯას ლორწოვანში შიგთავსის pH-ის მომატებისას), სეროტონინი და ინსულინი. კუჭის მოტორიკის შეკავებას იწვევს სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი, GIP, VIP, ბულბოგასტრონი და ენტეროგასტრონი.

სურ. 13-4-ზე მოცემულია კუჭის მოტორიკის ამსახველი სქემა კვებითი მოქმედების სხვადასხვა ფაზაში.

საკვების გადასვლა კუჭიდან ნაწლავებში

ზრდასრული ადამიანის კუჭში შერეული ხასიათის საკვებმა შეიძლება დაჰყოს 6-10 სთ. ნახშირწყლებით მდიდარი საკვები კუჭში უფრო მცირე ხანს ჩერდება, ვიდრე ცილებით მდიდარი საკვები. ცხიმით მდიდარი საკვებიც კუჭიდან გადადის ნაკლები სიჩქარით; სითხე კუჭიდან ნაწლავში პრაქტიკულად მაშინვე გადადის.

ბავშვებში, სიცოცხლის პირველ თვეებში, კუჭიდან საკვების ევაკუაცია შენელებულია; თუმცა ბავშვის ბუნებრივი კვების დროს საკვები კუჭიდან გადადის უფრო სწრაფად, ვიდრე ხელოვნური კვებისას.

შერეული ხასიათის საკვების მიღებისას კუჭის მჟავე ქიმუსის ევაკუაცია 12-გოჯა ნაწლავში ჭამის დაწყების პირველი წუთებიდანვე (2-3 წუთში), პირველადი მაძღრობის ჩამოყალიბებამდე იწყება, რაც კვებითი მოქმედების სენსორულ სარეგულაციო მექანიზმებში, კუჭთან ერთად, დუოდენუმის მონაწილეობაზეც მიუთითებს (ა.ასათიანი, ა.ბაკურაძე, დ.მჟავანაძე)

ადრე პილორუსის სფინქტერის მუშაობას განიხილავდნენ, როგორც მნიშვნელოვან ფაქტორს კუჭიდან ევაკუაციის სიჩქარის განსაზღვრისათვის. მართლაც, მისი გახსნისას ხდება საკვების ევაკუაცია, ხოლო დახურვისას - წყდება. მაგრამ ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტებით და ადამიანებზე დაკვირვებით პილორუსის სფინქტერის ან კუჭის პილორული ნაწილის მოცილების შემდეგ აღმოჩნდა, რომ კუჭიდან საკვების ევაკუაციის დრო უახლოვდება არაოპერირებული ცხოველებისა და ადამიანის კუჭიდან ევაკუაციის დროს. ამდენად, კუჭიდან საკვების ევაკუაცია განპირობებულია არა იმდენად სფინქტერის გაღებით, რამდენადაც მთელი კუჭის და, განსაკუთრებით, მისი ანტრული ნაწილის კუნთების ძლიერი შეკუმშვით. სწორედ ამ უკანასკნელით იქმნება **წნევის მაღალი გრადიენტი კუჭსა და 12-გოჯას შორის**. ევაკუაციის სიჩქარის შეცვლაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს 12-გოჯა ნაწლავში წნევის სიდიდეს და მის მოტორულ აქტივობას. აღნიშნული ფაქტორების შეუღლება კუჭიდან საკვების ევაკუაციის ამა თუ იმ სიჩქარეს **ნეიროჰუმორული მექანიზმების** მონაწილეობით უზრუნველყოფს. ეს მექანიზმი ცვლის ევაკუაციის სიჩქარეს კუჭისა და ნაწლავის შიგთავსის კონსისტენციის, ქიმიური შედგენილობის, pH-ის და საკვების მოცულობის შესაბამისად. ამის შედეგად უზრუნველყოფილია ძირითადი „ქიმიური რეაქტორის“ – წვრილი ნაწლავის ულუფებრივი დატვირთვა საკვებით.

კუჭიდან საკვების **ევაკუაციის სიჩქარის** რეგულაციაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება **კუჭიდან და 12-გოჯა ნაწლავიდან რეფლექსურ ზეგავლენას: კუჭის მექანორეცეპტორებზე** ზემოქმედება აჩქარებს ევაკუაციას, ხოლო 12-გოჯა ნაწლავის მექანორეცეპტორებზე ზემოქმედება კი - ანელებს. კუჭის შიგთავსის ევაკუაციის შეკავებას იწვევს, აგრეთვე, 12-გოჯაში არსებული ქიმიური აგენტები: მჟავე (pH 5.5-ზე ნაკლები) და ჰიპერტონული ხსნარები, ეთანოლის 10%-იანი ხსნარი, გლუკოზა და ცხიმის ჰიდროლიზის პროდუქტები. ევაკუაცის სიჩქარე დამოკიდებულია, აგრეთვე, კუჭში და წვრილ ნაწლავში არსებული საკვები ნივთიერების (ცილების) ჰიდროლიზის ეფექტურობაზე.

ეს ზეგავლენა **კუჭისა და 12-გოჯას მოტორულ აპარატს** გადაეცემა ცნს-ის საშუალებით, სადაც იკვრება გრძელი რეფლექსური რკალი და, აგრეთვე, ექსტრა- და ინტრამურული ნერვული განგლიებით, სადაც იკვრება მოკლე რეფლექსური რკალი. ევაკუაციის სიჩქარის რეგულაციაში მონაწილეობენ **გასტროინტესტინური ჰორმონები**. კუჭის მჟავე **შიგთავსის გადასვლა 12-გოჯა ნაწლავში** იწვევს სეკრეტინისა და ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინის გათავისუფლებას, რომელიც ამუხრუჭებს კუჭის მოტორიკასა და ევაკუაციის სიჩქარეს. ისინი, იწვევენ რა პანკრეასის წვენისა და ნაღვლის გამოყოფის გაძლიერებას, ზრდიან დუოდენური შიგთავსის pH-ს მარილმჟავას ერთი ნაწილის განეიტრალებით. ამ პროცესებისა და 12-გოჯა ნაწლავიდან წვრილ ნაწლავში ქიმუსის გადასვლის შემდეგ კუჭიდან გადმოდის შიგთავსის მომდევნო ულუფა.

12-გოჯა ნაწლავის ხელოვნური მექანიკური გაღიზიანება, კუჭისგან განსხვავებით, არ წარმოადგენს მაძღრობის გამომწვევ (საკვების მიღების უარყოფის) ავტონომიურად განსაზღვრულ ფიზიოლოგიურ ფაქტორს. ეს ყოველივე აიხსნება კუჭის განსხვავებული მექანორეცეპტორული მგრძნობელობით, ბაზალური მოტორული ტონუსით და პარასიმპათიკური გავლე-

ნებით (მ.ქუთათელაძე, ა.ასათიანი, ა.ბაკურაძე, 1980-იანი წლები, 2006).

პირღებინება

პირღებინება რთული რეფლექსური სამოძრაო აქტია, რომელიც წვრილი ნაწლავის შეკუმშვით იწყება. ასეთი შეკუმშვების შედეგად ნაწლავის შიგთავსის ნაწილი გადადის კუჭში, 10-20 წმ-ის შემდეგ ვითარდება კუჭის შეკუმშვა, იხსენება კუჭის შესასვლელი, მძლავრად იკუმშება მუცლის კედლის კუნთები და დიაფრაგმა, რის შემდეგ კუჭის შიგთავსი ამოსუნთქვის მომენტში ამოიდევნება საყლაპავი მილის საშუალებით პირის ღრუში.

პირღებინებას **დამცველობითი** მნიშვნელობა აქვს და აღმოცენდება **რეფლექსურად** ენის ძირის, ხახის, კუჭის ლორწოვანი გარსის, ნაწლავების, ბადექონის, ვესტიბულური აპარატის (ზღვის დაავადებისას) რეცეპტორების გაღიზიანებით. პირღებინება შეიძლება გამოწვეული იყოს იმ ყნოსვითი და გემოვნებითი გაღიზიანებით, რომელიც ზიზღის გრძნობას იწვევს (პირობით-რეფლექსურად). პირღებინებას იწვევს, აგრეთვე, ზოგიერთი ნივთიერებაც (მაგ., ალკალოიდი აპომორფინი), მოქმედებს **რა მოგრძო ტვინში** არსებულ პირღებინების ცენტრზე.

პირღებინების ცენტრში აღნიშნული მიდამოების რეცეპტორებიდან სიგნალები მიდის ცთომილი, ენა-ხახისა და ზოგიერთი სხვა ნერვის აფერენტული ბოჭკოებით. ეფერენტული ზეგავლენები კი, რომელნიც იწვევენ პირღებინებას, მოდიან ცთომილი და შიგნეულობის ნერვის ბოჭკოებით საყლაპავთან, კუჭთან, ნაწლავებთან, აგრეთვე, მამოძრავებელი ბოჭკოებით მუცლის კედლის კუნთებთან და დიაფრაგმასთან.

საჭმლის მონელება წვრილ ნაწლავებში

წვრილ ნაწლავში საჭმლის მონელება უზრუნველყოფს საკვები ნივთიერების **დეპოლიმერიზაციას** იმ სტადიამდე (ძირითადად მონომერებამდე), როდესაც ისინი შეიწოვება ნაწლავებიდან სისხლში და ლიმფაში. საჭმლის მონელება წვრილ ნაწლავში მიმდინარეობს ჯერ მის ღრუში (**ღრუში მიმდინარე საჭმლის მონელება**) და შემდეგ ნაწლავის ეპითელიუმის ზონაში, მის მიკროხაოებზე და გლიკოკალიქსზე ფიქსირებული ფერმენტების საშუალებით (**კედელთან მიმდინარე საჭმლის მონელება**).

ნაწლავის ღრუში და კედელთან მიმდინარე საჭმლის მონელება ხორციელდება პანკრეასის წვენისა და ნაწლავის წვენის ფერმენტებით; ნაწლავურ საჭმლის მონელებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს **ნაღველი.**

ნაწლავში მიმდინარე საჭმლის მონელების უზრუნველყოფაში დიდი მნიშვნელობა აქვს 12-გოჯა ნაწლავში მიმდინარე პროცესებს. საჭმლის მონელების გარეშე, უზმოდ, მის შიგთავსს აქვს სუსტი ტუტე რეაქცია (pH=7.2-8.0). კუჭის მჟავე შიგთავსის გადასვლისას 12-გოჯა ნაწლავში, დუოდენური შიგთავსის რეაქცია ხდება მჟავე, მაგრამ შემდეგ სწრაფად იცვლება, რადგან კუჭის წვენის მარილმჟავა ნეიტრალიზდება ნაღვლით, პანკრეასის წვენით, აგრეთვე, დუოდენური ჯირკვლებისა (ბრუნერის) და ნაწლავის კრიპტების (ლიბერკიუნის) წვენით. ამასთან, წყდება კუჭის პეპსინის მოქმედება. რაც უფრო მაღალია დუოდენური შიგთავსის მჟავიანობა, მით მეტი პანკრეასის წვენი და ნაღველი გამოიყოფა და მით უფრო მკვეთრად ნელდება კუჭის შიგთავსის ევაკუაცია 12-გოჯა ნაწლავიდან მლივ ნაწლავში. 12-გოჯა ნაწლავში მიმდინარე საკვები ნივთიერების ჰიდროლიზში განსაკუთრებით დიდია პანკრეასის წვენის როლი.

პანკრეასის სეკრეციული მოქმედება. პანკრეასის წვენის შედგენილობა და თვისებები

ადამიანის პანკრეასი დღე-ღამის განმავლობაში გამოყოფს მეტად რთული შედგენილობის 1.5-2.0 ლ წვენს. ეს წვენი ეგზოკრინული პანკრეოციტების მოქმედების შედეგია. იგი წარმოადგენს უფერო, გამჭვირვალე სითხეს. მისი pH არის 7.8-8.4. წვენის ტუტიანობა განპირობებულია მასში ბიკარბონატების არსებობით, რომელთა კონცენტრაცია იცვლება სეკრეციის სიჩქარის პროპორციულად. წვენში არის, აგრეთვე, ნატრიუმისა და კალიუმის ქლორიდები. ბიკარბონატებისა და ქლორიდების კონცენტრაციებს შორის უკუპროპორციული დამოკიდებულებაა (იხ. ცხრილი შემდეგ გვერდზე).

პანკრეასის წვენი მდიდარია ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების დამშლელი ფერმენტებით. **ამილაზა, ლიპაზა** და **ნუკლეაზა** სეკრეტირდება პანკრეასის მიერ აქტიურ მდგომარეობაში, ხოლო **პროტეაზები** უჯრედების მიერ წარმოიქმნება ზიმოგენების სახით, რომლებიც აქტივირდება სხვა ფერმენტების ზეგავლენით.

პანკრეასის ფერმენტი **ტრიპსინოგენი** 12-გოჯა ნაწლავში მისი ფერმენტის - **ენტეროკინაზას** (ენტეროპეპტიდაზას) გავლენით გადადის **ტრიპსინში**. ტრიპსინოგენის გააქტივებას იწვევს, აგრეთვე, ტრიპსინი. ეს პროცესი ჩქარდება კალციუმის იონებით.

პანკრეასის პროტეაზების ჯგუფის მეორე ფერმენტია **ქიმოტრიპსინი,** რომელიც სინთეზირდება, აგრეთვე, არააქტიური ფორმით, ქიმოტრიპსინოგენის სახით. იგი აქტიურდება ტრიპსინით. არსებობს ქიმოტრიპსინოგენის და ქიმოტრიპსინის რამდენიმე ფორმა. **ტრიპსინი** და **ქიმოტრიპსინი** (აგრეთვე, პანკრეატოპეპტიდაზა ანუ ელასტაზა) შლიან უმთავრესად ცილების შინაგან პეპტიდურ კავშირებს. ეს ფერმენტები მოქმედებენ მაღალმოლეკულურ პოლიპეპტიდებზეც. ამის შედეგად წარმოიქმნება დაბალმოლეკულური პეპტიდები და ამინომჟავები. ცილებზე ტრიპსინისა და ქიმოტრიპ-

სინის ერთობლივი მოქმედებით წარმოიქმნება ჰიდროლიზის უფრო მეტი პროდუქტი, ვიდრე ცილებზე მათი ცალ-ცალკე მოქმედებით. პანკრეასის წვენის შემადგენლობაში გამოიყოფა გარკვეული რაოდენობით ტრიპსინის ინჰიბიტორიც.

პანკრეასში წარმოიშობა A და B პროკარბოქსიპეპტიდაზები, პროელასტაზა და პროფოსფოლიპაზა. ისინი აქტივირდებიან ტრიპსინით და წარმოიქმნება შესაბამისი ფერმენტები: **A და B კარბოქსიპეპტიდაზები, ელასტაზა და A ფოსფოლიპაზები**. კარბოქსიპეპტიდაზები შლიან C-დაბოლოებათა კავშირებს ცილებში და პეპტიდებში.

პანკრეასის წვენი მდიდარია **α-ამილაზით**, რომელიც შლის პოლისაქარიდებს ოლიგო-, დი- და მონოსაქარიდებამდე. პანკრეასის წვენის დისაქარიდაზული აქტივობა არ არის დიდი. ნუკლეინის მჟავებზე მოქმედებენ პანკრეასის წვენის რიბო- და დეზოქსინუკლეაზები.

პანკრეასის ლიპაზა შლის ცხიმებს მონოგლიცერიდებამდე და ცხიმოვან მჟავებამდე. ლიპიდებზე მოქმედებს, აგრეთვე, ფოსფოლიპაზა A და ესთერაზა. ცხიმების ლიპაზით ჰიდროლიზი ძლიერდება ნაღვლისა (ნაღვლის მჟავას მარილების) და კალციუმის იონების არსებობისას

სხვადასხვა საკვები ნივთიერების გავლენა პანკრეასის წვენის სეკრეციაზე. უზმოდ პანკრეასის წვენი გამოიყოფა მცირე რაოდენობით, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის პერიოდულ მოქმედებასთან დაკავშირებით.

პანკრეასის წვენის **სეკრეცია** მკვეთრად **ძლიერდება** საკვების მიღებიდან 2-3 წუთის შემდეგ და გრძელდება 6-14 სთ (საკვების შედგენილობისაგან დამოკიდებულებით). საკვების რაოდენობასა და ხარისხზე დამოკიდებულია გამოყოფილი წვენის რაოდენობა, შედგენილობა, სეკრეციის დინამიკა. სხვა თანაბარ პირობებში მით მეტი წვენი გამოიყოფა და მით მეტია მის შემადგენლობაში ბიკარბონატები, რაც მეტია შიგთავსის მჟავიანობა, რომელიც კუჭიდან გადადის 12-გოჯა ნაწლავში. პანკრეასის სეკრეციის დინამიკა განსაზღვრულ ფარგლებში იმეორებს კუჭის წვენის გამოყოფის პროცესს. მათ შორის განსხვავება, ძირითადად, დაკავშირებულია საკვების ბუფერულ თვისებებთან (რომელიც ნაწილობრივ ანეიტრალებს კუჭის წვენის მჟავიანობას) და კუჭის შიგთავსის ევაკუაციის სიჩქარესთან 12-გოჯა ნაწლავში.

საკვების მიღება იწვევს წვენში ყველა ფერმენტის გაძლიერებულ გამოყოფას. მაგრამ სხვადასხვა საკვებისათვის ეს გაზრდა გამოხატულია სხვადასხვაგვარად. ნახშირწყლოვანი საკვების მიღებისას მეტად იზრდება ამილაზების სეკრეცია, ცილოვან საკვებზე – ტრიპსინისა და ქიმოტრიპსინის, ხოლო ცხიმოვანი საკვების მიღება იწვევს მაღალი ლიპოლიზური აქტივობის მქონე წვენის გამოყოფას. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ერთგვაროვანი საკვების მიღება გავლენას ახდენს პანკრეასის მოქმედებაზე. ეს გავლენა ძირითადად გამოიხატება იმაში, რომ ხდება წვენის რაოდენობისა და მისი ფერმენტული შედგენილობის „შეგუება“ იმ საკვებ ნივთიერებასთან, რომელიც სჭარბობს ადამიანის და ცხოველის რაციონში. ასე მაგალითად, თუ საკვებში ჭარბობს ცილები, წვენში იზრდება პროტეაზების რაოდენობა; უპირატესად ნახშირწყლოვანი საკვების მიღებისას წვენში მატულობს ამილაზას შემცველობა, ხოლო დიდი რაოდენობით ცხიმის მიღებისას პანკრეასის სეკრეცია მცირდება და წვენში იზრდება ლიპაზას რაოდენობა.

კუჭქვეშა ჯირკვლის წვენის შედგენილობა

ორგანული ნივთიერებები (0.1%-0.3%)	არაორგანული ნივთიერებები (1.0%)
პროტეაზები:	Na^+
ტრიპსინი	K^+
ქიმოტრიპსინი	Ca^{2+}
კარბოქსიპეპტიდაზები	$Mg2^{2+}$
ამინოპეპტიდაზები	Cl^-
კოლაგენაზა	HCO_3^-
ელასტაზა	HPO_4^{2-}
ლიპაზა	
კარბოჰიდრაზები:	
ამილაზა	
მალტაზა	
საქარაზა	
ლაქტაზა	
ნუკლეაზები:	
რიბონუკლეაზა	
დეზოქსირიბონუკლეაზა	
ენტეროკინაზა	

პანკრეასის სეკრეციის რეგულაცია. პანკრეასის სეკრეცია რეგულირდება ნერვული (მათ შორის - პირობითრეფლექსური) და ჰუმორული მექანიზმით. ი.პავლოვმა ქრონიკულ და მწვავე ცდებში დაადგინა, რომ **ცთომილი ნერვის გაღიზიანება განაპირობებს მცირე რაოდენობით, ფერმენტებით მდიდარი პანკრეასის წვენის გამოყოფას**.

პანკრეასის საწყისი სეკრეცია გამოწვეულია საკვების დანახვით, სუნით და სხვა გამღიზიანებლებით (პირობითრეფლექსური სიგნალები), ასევე, ღეჭვითა და ყლაპვით (უპირობო რეფლექსური სიგნალები). ამასთან, ნერვული სიგნალები, რომლებიც წარმოიშობა პირის ღრუსა და ხახის რეცეპტორებში, აღწევენ მოგრძო ტვინს და ეფერენტული გავლენებით, ცთომილი ნერვის ბოჭკოების საშუალებით იწვევენ მის სეკრეციას.

პანკრეასის სადინარის ფისტულის მქონე ავადმ-

ყოფზე დაკვირვებამ აჩვენა: როცა მას ესაუბრებოდნენ იმ საკვების შესახებ, რომელიც მისთვის უნდა მიეცათ, 2-3 წთ-ის შემდეგ გამოეყოფოდა წვენი. ამ შემთხვევაში პანკრეასის სეკრეციის აგზნება ხდებოდა პირობითრეფლექსურად.

სიმპათიკური გავლენა იწვევს პანკრეასის სეკრეციის შეკავებას. ამიტომ, თუ ძაღლს გადავუჭრით შიგნეულობის ნერვს, პანკრეასის სეკრეცია მატულობს. სიმპათიკურ ზეგავლენას, გარდა ამისა, აქვს ჯირკვლისათვის ტროფიკული მნიშვნელობა - იცვლება ჯირკვლის რეაქტიულობა ზემოქმედებების მიმართ, ძლიერდება მასში ორგანული ნივთიერებების სინთეზი.

პანკრეასის სეკრეციის შეკავება აღინიშნება მრავალი ცენტრისკენული ნერვის გაღიზიანებისას, აგრეთვე, ტკივილის, ძილის დროს, დაძაბული ფიზიკური და გონებრივი მუშაობისას.

პანკრეასის სეკრეციის სტიმულაციაში უშუალო ნერვულ გავლენას, ჰუმორულთან შედარებით, ნაკლები მნიშვნელობა აქვს, ხოლო სეკრეციის ჰუმორულ რეგულაციაში წამყვანი გასტროინტესტინური ჰორმონებია.

დადგენილია, რომ 12-გოჯა ნაწლავში მარილმჟავას შეყვანა იწვევს პანკრეასის წვენის დიდი რაოდენობით გამოყოფას, ხოლო 12-გოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის გამონაწვლილის ინტრავენურად შეყვანა იწვევს პანკრეასის სეკრეციის სტიმულაციას. **12-გოჯა ნაწლავში მარილმჟავას გავლენით წარმოქმნილ ნივთიერებას უწოდეს ჰორმონი სეკრეტინი**.

სეკრეტინი იწვევს დიდი რაოდენობით პანკრეასის წვენის გამოყოფას, რომელიც მდიდარია ბიკარბონატებით, მაგრამ ღარიბია ფერმენტებით: სეკრეტინი თითქმის არ მოქმედებს ფერმენტების გამომყოფ აცინუსების უჯრედებზე.

მეორე ჰორმონი, რომელიც აძლიერებს პანკრეასის სეკრეციას, არის **ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი**. თავდაპირველად ფიქრობდნენ, რომ ეს ორი სხვადასხვა ჰორმონი იყო. ერთი მათგანი (პანკრეოზიმინი) იწვევდა პანკრეასის სეკრეციის სტიმულაციას, ხოლო მეორე (ქოლეცისტოკინინი) – ნაღვლის გადმოსვლას 12-გოჯა ნაწლავში. ამჟამად დადგენილია, რომ ეს არის ერთი ჰორმონი, რომელიც იწვევს რამდენიმე ეფექტს. ამ ჰორმონის გამოყოფას ყველაზე მეტად ასტიმულირებს ცილისა და ცხიმის ჰიდროლიზის საწყისი პროდუქტები, აგრეთვე, ზოგიერთი ამინომჟავა.

ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინის გამოყოფა ძლიერდება მარილმჟავასა და ნახშირწყლების ზეგავლენით. ეს ჰორმონი უმთავრესად მოქმედებს პანკრეასის აცინუსების უჯრედებზე; ამიტომ მისი მოქმედებით გამოყოფილი წვენი მდიდარია ფერმენტებით. ჯირკვალზე სეკრეტინისა და ქოლეცისტოკინ-პანკრეოზიმინის ერთდროული მოქმედება საკვების მიღების დროს აძლიერებს ერთმანეთის გავლენას.

პანკრეასის **სეკრეციას აძლიერებს**, აგრეთვე, **გასტრინი, სეროტონინი, ინსულინი, ბომბეზინი, ნივთიერება P, ნაღვლის მჟავას მარილები**. სეკრეციის **შეკავებას** კი იწვევს **გლუკაგონი, კალციტონინი, GIP, PP, სომატოსტატინი**. VIP-ს შეუძლია პანკრეასის სეკრეციის აგზნებაც და შეკავებაც. ჰორმონების მოქმედების ეფექტი ნაწილობრივ განპირობებულია მათი მოქმედებით კუჭის სეკრეციაზე. კუჭის სეკრეციის გაძლიერებისას 12-გოჯა ნაწლავში უფრო მჟავე შიგთავსი გადადის და მისი ჰორმონების გავლენით იზრდება პანკრეასის სეკრეცია.

საჭმლის მიღებისას ნერვული ზეგავლენა უზრუნველყოფს მხოლოდ გამშვებ ზემოქმედებას ჯირკვალზე, ხოლო პანკრეასის სეკრეციის რეგულირებაში დიდ როლს თამაშობენ ჰუმორული მექანიზმები. ჰორმონების მოქმედება ჯირკვალზე უფრო მეტადაა გამოხატული, როცა შენარჩუნებულია მისი ინერვაცია. ამით მტკიცდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმების ერთიანობა პანკრეასის სეკრეციის რეგულაციაში. პანკრეასის სეკრეციის სტიმულატორები აძლიერებენ მის სისხლმომარაგებას, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ჯირკვლის ფუნქციონირებისათვის ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. პანკრეასის სეკრეციის ფაზები საკვების მიღებისას ისეთივეა, როგორც კუჭის სეკრეციის დროს, მხოლოდ ჰორმონული გავლენები პანკრეასზე უფრო მეტადაა გამოხატული, განსაკუთრებით – ნაწლავის ფაზაში.

ნაღველი, მისი შედგენილობა და მონაწილეობა საჭმლის მონელებაში

ნაღველი ღვიძლის ფუნქციონირების პროდუქტია. საჭმლის მონელების პროცესში ნაღველი მრავალნაირად მონაწილეობს. ნაღვლის დეფიციტისას ნაწლავებში (მაგალითად, ნაღვლის საერთო სადინარის გაუვალობისას) არსებითად იცვლება საჭმლის მონელების პროცესი და ნივთიერებათა ცვლა.

ნაღველი ახდენს **ცხიმის ემულგირებას**, ზრდის რა ამით ზედაპირს, რომელზედაც ხდება ლიპაზით მისი ჰიდროლიზი; **ზრდის ცხიმის ჰიდროლიზის პროდუქტების** ხსნადობას, რითაც ხელს უწყობს მათ შეწოვას; **ზრდის** პანკრეასის და ნაწლავის **ფერმენტების აქტივობას**, განსაკუთრებით – ლიპაზის აქტივობას; ნაღვლის მარილების მონაწილეობით ხდება ცხიმის ისეთი ნატიფი ნაწილაკების წარმოქმნა, რომ შესაძლებელი ხდება ჰიდროლიზის გარეშე მათი შეწოვა წვრილი ნაწლავიდან. ნაღველი ასრულებს თვითრეგულატორის როლსაც: ასტიმულირებს თვით ნაღვლის წარმოქმნას, მის გამოყოფას, წვრილი ნაწლავის მოტორულ და სეკრეციულ მოქმედებას. ნაღველი აღჭურვილია უნარით კუჭში საჭმლის მონელება შეწყვიტოს არა მარტო კუჭის შიგთავსის მჟავას ნეიტრალიზაციით, არამედ პეპსინის ინაქტივაციითაც.

ნაღველს ახასიათებს, აგრეთვე, **ბაქტერიოსტატიკური** თვისებები. **ნაღვლის კომპონენტები ცირკული-**

რებენ ორგანიზმში: ხვდებიან ნაწლავში, შეიწოვებიან სისხლში, შედიან ისევ ნაღველში (ნაღვლის კომპონენტების წრებრუნვა ღვიძლსა და ნაწლავებში), მონაწილეობენ ნივთიერებათა ცვლის ზოგიერთ პროცესში. დიდია ნაღვლის როლი ნაწლავიდან ცხიმში ხსნადი ვიტამინების, ქოლესტერინის, ამინომჟავების და კალციუმის მარილების შეწოვაში.

ქოლერეზი ღვიძლის უჯრედებში **ნაღვლის წარმოქმნის** აღმნიშვნელი ტერმინია და მოიცავს სეკრეციის (ნაღვლის მჟავების) და ექსკრეციის (ბილირუბინის, უცხო ნივთიერებების და სხვ.) პროცესებს. ეს ტერმინი ბრუგშმა (Brugsch) შემოიღო **ღვიძლის ნაღველგამომყოფი ფუნქციის - ქოლეკინეზის** საპირისპიროდ.

ადამიანის ორგანიზმში **დღე-ღამის განმავლობაში წარმოიქმნება 500-1.500 მლ ნაღველი.** ნაღვლის **წარმოქმნა** წარმოებს **განუწყვეტლივ**, ხოლო მისი **გადასვლა 12-გოჯაში – პერიოდულად** და ძირითადად **დაკავშირებულია საკვების მიღებასთან.** უზმოდ ნაღველი ნაწლავში თითქმის არ გადადის; ის ჩადის ნაღვლის ბუშტში, სადაც ხდება მისი კონცენტრაციისა და შედგენილობის შეცვლა. ამიტომ არჩევენ **ორი სახის ნაღველს - ღვიძლისა** და **ბუშტის.** ნაღველი **არა მარტო სეკრეტი,** არამედ **ექსკრეტიცაა,** რადგან მის შემადგენლობაში სხვადასხვა ენდოგენური და ეგზოგენური ნივთიერებაა, რაც განსაზღვრავს ღვიძლისა და ბუშტის ნაღვლის შედგენილობას.

ღვიძლისა და ბუშტის ნაღვლის ძირითადი კომპონენტები

კომპონენტები	ღვიძლის ნაღველი	ბუშტის ნაღველი
წყალი	97.4	86.7
მშრალი ნაშთი, გ/ლ	26	133.5
ნაღვლის მჟავათა მარილები	10.3	91.4
ცხიმოვანი მჟავები და ლიპიდები	1.4	3.2
პიგმენტი და მუცინი	5.3	9.8
ქოლესტერინი	0.6	2.6
არაორგანული მარილები	8.4	6.5
Na^+ მმოლ/ლ	145	130
Fe^{2+}	5	9
Mg^{2+}	2.5	6
K^+	100	75
Ca^{2+}	28	10
pH	7,3-8	6-7

ნაღველში შედის ცილები, ამინომჟავები, ვიტამინები და სხვ. ნაღველს ახასიათებს **სუსტი კატალიზური** აქტივობა. ღვიძლის ნაღვლის pH უდრის 7.3-8.0. თხევადი, მოყვითალო, გამჭვირვალე ღვიძლის ნაღველი, გაივლის რა სადინარებს და ჩადის ბუშტში, ხდება უფრო კონცენტრირებული (შეიწოვება წყალი და მინერალური მარილები), ემატება ნაღვლის გზებისა და ბუშტის მუცინი და ხდება უფრო მუქი და წელვადი, იზრდება მისი სიმკვრივე და მცირდება pH (6.0-7.0) (ნაღვლის მჟავას მარილების წარმოქმნისა და ბიკარბონატების შეწოვის გამო).

ნაღვლის თვისობრივ თავისებურებებს განსაზღვრავს მასში არსებული ნაღვლის მჟავები, პიგმენტები და ქოლესტერინი.

ადამიანის ღვიძლში წარმოიქმნება ქოლეინის და ქენოდეზოქსიქოლეინის მჟავები (პირველადი), რომლებიც ნაწლავებში ფერმენტების ზეგავლენით გარდაიქმნებიან მეორად ნაღვლის მჟავებად. ნაღვლის მჟავები და მისი მარილების ძირითადი რაოდენობა შედის ნაღველში გლიკოკოლთან და ტაურინთან ნაერთის სახით. ადამიანის ნაღველში გლიკოკოლის მჟავები 80%-მდეა, ხოლო ტაუროქოლის კი – დაახლოებით 20%. ეს შეფარდება სხვადასხვა ფაქტორის ზეგავლენით იცვლება. ასე მაგ., ნახშირწყლებით მდიდარი საკვების მიღებისას, იზრდება გლიკოკოლის მჟავების რაოდენობა, ცილით მდიდარი დიეტის დროს - ტაუროქოლის მჟავები. ნაღვლის მჟავები და მისი მარილები განაპირობებენ ნაღვლის, როგორც საჭმლის მომნელებელ სეკრეტის, ძირითად თვისებებს.

წვრილი ნაწლავიდან სისხლში შეიწოვება ნაწლავში გადასული ნაღვლის მჟავების (გლიკოკოლეინის და ტაუროქოლეინის) დაახლოებით 85-90%. სისხლში შეწოვილი ნაღვლის მჟავები მიიტანება ღვიძლში და ჩაირთვებიან ნაღვლის შემადგენლობაში. ნაღვლის მჟავების დანარჩენი 10-15% ორგანიზმიდან გამოიყოფა განავალთან ერთად (მათი მნიშვნელოვანი რაოდენობა შეკავშირებულია საკვების მოუნელებელ ბოჭკოებთან). ნაღვლის მჟავების ეს დანაკარგი ანაზღაურდება ღვიძლში მათი სინთეზით.

ნაღვლის პიგმენტები წარმოადგენენ ღვიძლის მიერ გამოყოფილი ჰემოგლობინისა და პორფირინების სხვა ნაწარმთა დაშლის საბოლოო პროდუქტებს. ადამიანის ძირითადი ნაღვლის პიგმენტი - **ბილირუბინი** მოწითალო-ყვითელი ფერისაა, რომელიც ღვიძლის ნაღველს აძლევს დამახასიათებელ ფერს. მეორე პიგმენტი - **ბილივერდინი** - ადამიანის ნაღველში კვალის სახითაა (იგი მწვანე ფერისაა).

ქოლესტერინი ნაღველში ხსნადი ფორმითაა, რაც ძირითადად ნაღვლის მჟავების მარილებითაა განსაზღვრული.

ნაღველი წარმოიქმნება ჰეპატოციტების მიერ მისი კომპონენტების (ნაღვლის მჟავები) აქტიური სეკრეციით, სისხლიდან ზოგიერთი ნივთიერების (წყალი, გლუკოზა, კრეატინინი, ელექტროლიტები, ვიტამინები, ჰორმონები და სხვ.) აქტიური და პასიური ტრანსპორტით, წყლისა და რიგი სხვა ნივთიერებების ნაღვლის კაპილარებიდან, სადინრებიდან და ნაღვლის ბუშტიდან უკუშეწოვის შედეგად.

თუმცა, ნაღველი უწყვეტად წარმოიქმნება, პრო-

ცესის ინტენსივობა იცვლება განსაზღვრულ ფარგლებში. ასე მაგალითად, ნაღვლის წარმოქმნას აძლიერებს კვების აქტი, სხვადასხვა სახის საკვები, ე.ი. ნაღვლის წარმოშობა იცვლება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და სხვა შინაგანი ორგანოების ინტეროცეპტორების გაღიზიანებით და პირობითრეფლექსური ზემოქმედებით; ოღონდ ეს გავლენები სუსტადაა გამოხატული.

ნაღვლის წარმოშობის ჰუმორული სტიმულატორია თვით ნაღველი. რაც მეტი ნაღვლის მჟავა გადადის წვრილი ნაწლავიდან კარის ვენის სისხლში, მით მეტი გამოიყოფა იგი ნაღველთან ერთად და მით ნაკლები ნაღვლის მჟავა სინთეზირდება ჰეპატოციტების მიერ. თუ სისხლში ნაკლები რაოდენობით გადადის ნაღვლის მჟავა, მისი დეფიციტი აღდგება ღვიძლში ნაღვლის მჟავების სინთეზის გაძლიერებით. სეკრეტინი ზრდის ნაღვლის სეკრეციას (ე.ი. მის შემადგენლობაში წყლისა და ელექტროლიტების გამოყოფას); ნაკლებად აძლიერებს ნაღვლის წარმოქმნას გლუკაგონი, გასტრინი და ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი.

ცთომილი ნერვის გაღიზიანება, ნაღვლის მჟავების შეყვანა და საკვებში სრულფასოვანი ცილების მაღალი შემცველობა აძლიერებს არა მარტო ნაღვლის წარმოქმნას, არამედ მასთან ერთად ორგანული კომპონენტების გამოყოფას.

ნაღვლის გამოყოფა. სანაღვლე გზებში ნაღვლის მოძრაობა განპირობებულია წნევის სხვაობით მის ნაწილებსა და 12-გოჯა ნაწლავს შორის, აგრეთვე, სფინქტერების და ღვიძლის გარეთა ნაღვლის გზების მდგომარეობით. გამოყოფენ **სამ სფინქტერს**: ნაღვლის ბუშტისა და ნაღვლის საერთო სადინრების შეერთების ადგილას (**მირიცის სფინქტერი**), ნაღვლის ბუშტის ყელში (**ლუტკენსის სფინქტერი**) და ნაღვლის საერთო სადინრის ბოლოს (**ოდის სფინქტერი**). ამ სფინქტერების კუნთების ტონუსს დიდი მნიშვნელობა აქვს ნაღვლის **მოძრაობის მიმართულებისათვის**. სანაღვლე გზებში წნევის დონე განისაზღვრება ნაღვლით მათი ავსების ხარისხით და სადინრებისა და ნაღვლის ბუშტის გლუვი კუნთების შეკუმშვით. ეს შეკუმშვები შეთანხმებულია სფინქტერების ტონუსთან და რეგულირდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმებით. ნაღვლის საერთო სადინარში **წნევა** მერყეობს წყლის სვეტის 4-დან 300 მმ-მდე. **საჭმლის მონელების გარეშე ნაღვლის ბუშტში წნევაა 60-185 მმ წყ. სვ., ხოლო საჭმლის მონელების დროს ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვის ხარჯზე იზრდება 150-260 მმ წყ. სვ-მდე**. ამით უზრუნველყოფილია **ნაღვლის გადასვლა 12-გოჯა ნაწლავში ოდის სფინქტერის გახსნის შედეგად**.

საკვების დანახვას, მის სუნს, მზადებას საკვების მისაღებად და თვით საკვების მიღებას საკმაოდ რთული, არაერთმნიშვნელოვანი ცვლილების გამოწვევა შეუძლია სხვადასხვა ადამიანის ორგანიზმის ნაღვლის გამომყოფი სისტემის მოქმედებაში. ამ დროს ნაღვლის ბუშტი სხვადასხვა **ლატენტური პერიოდის** შემდეგ იწყებს პერიოდულ, შენაცვლებად მოდუნებას და შეკუმშვას. ოდის სფინქტერის საშუალებით, ნაღვლის მცირე რაოდენობა გადადის 12-გოჯა ნაწლავში. **ნაღვლის გამოყოფის აპარატის პირველადი რეაქციის ეს პერიოდი გრძელდება 7-10 წთ**. ამას მოსდევს ძირითადი ევაკუაციის პერიოდი (ნაღვლის ბუშტის დაცლის პერიოდი), რომლის დროსაც გახსნილი ოდის სფინქტერით 12-გოჯა ნაწლავში გადადის ჯერ ბუშტის ნაღველი, ხოლო მოგვიანებით - ღვიძლის ნაღველი. ლატენტური და ევაკუაციის პერიოდების ხანგრძლივობა, გამოყოფილი ნაღვლის რაოდენობა სხვადასხვაა და დამოკიდებულია მიღებული საკვების სახეობაზე.

ნაღვლის გამოყოფის ძლიერი ამგზნებია კვერცხის გული, რძე, ხორცი და ცხიმები. პურის მიღების შემდეგ აღმოცენდება ნაღვლის ბუშტის სუსტი შეკუმშვები და მცირე რაოდენობით ნაღველი გამოიყოფა. **საკვების მიღებიდან 3-6 სთ-ის შემდეგ აღინიშნება ნაღვლის გამოყოფის შემცირება, ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვები სუსტდება და იწყება მასში ღვიძლის ნაღვლის ხელახლა დეპონირება.**

ნაღვლის გამომყოფ აპარატზე **რეფლექსური გავლენა** ხორციელდება პირობით- და უპირობორეფლექსურად, რომელშიც მონაწილეობს მრავალი რეფლექსოგენური ზონა, მათ შორის – პირის ღრუს, კუჭის და 12-გოჯა ნაწლავის რეცეპტორები.

გადაჯვარედინებული სისხლის მიმოქცევის ცდებში თუ ერთ-ერთი ძაღლის 12-გოჯა ნაწლავში შევიყვანთ საკვები ნივთიერების მონელების პროდუქტებს, ნაღვლის გამოყოფა აღენიშნება ორივე ძაღლს. ეს ამტკიცებს ნაღვლის გამოყოფის **ჰუმორულ რეგულაციას**. ნაღვლის გამოყოფის ერთ-ერთ ჰუმორულ სტიმულატორად ითვლება ჰორმონი **ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი**, რომელიც იწვევს ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვებს.

ნაღვლის ბუშტის სუსტ შეკუმშვებს იწვევს, აგრეთვე, გასტრინი, სეკრეტინი, ბომბეზინი, ხოლო მის შეკუმშვას აკავებს გლუკაგონი, კალციტონინი, ანტიქოლეცისტოკინინი და სხვა.

ნაწლავური სეკრეცია

ნაწლავის წვენი წარმოადგენს მღვრიე, საკმაოდ ბლანტ სითხეს. იგი წვრილი ნაწლავის **მთელი ლორწოვანი გარსის მოქმედების პროდუქტია**.

12-გოჯა ნაწლავის გარსის ზედა ნაწილში მოთავსებულია დიდი რაოდენობით დუოდენური ჯირკვლები. თავის აღნაგობითა და ფუნქციით ისინი ემსგავსებიან კუჭის პილორული ნაწილის ჯირკვლებს. დუოდენური ჯირკვლის წვენი სქელი, უფერო, სუსტი ტუტე რეაქციის სითხეა, გააჩნია სუსტად გამოხატული **პროტეოლიზური, ამილოლიზური** და **ლიპოლიზური** აქტივობა.

ნაწლავის ჯირკვლები მოთავსებულია 12-გოჯა ნაწლავის და მთელი წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში.

ნაწლავის წვენის ცენტრიფუგირებისას იგი იყოფა თხევად და მკვრივ ნაწილებად. **თხიერი ნაწილი** წარმოდგენილია სეკრეტით, არაორგანული და ორგანული ნივთიერების წყალხსნარით, რომელიც გამოიყოფა სისხლიდან და ნაწილობრივ შეიცავს ნაწლავის ეპითელიუმის დაშლილ უჯრედებს. **არაორგანული ნივთიერებიდან** შედის ქლორიდები, ნატრიუმის და კალციუმის ბიკარბონატები და ფოსფატები. **სეკრეტის pH უდრის 7.2-7.5**.

სეკრეციის გაძლიერებისას წვენის pH იზრდება 8.6-მდე. წვენის თხიერ ნაწილში **ორგანული ნივთიერებებიდან** შედის ლორწო, ცილები, ამინომჟავები, შარდოვანა და ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლის სხვა პროდუქტები. წვენის მკვრივი ნაწილი მოყვითალო-ნაცრისფერი მასაა, აქვს ლორწოვანი გროვების სახე. შედგება დაუშლელი ეპითელური უჯრედების, მათი ფრაგმენტების და ლორწოსაგან - ფიალისებრი უჯრედების სეკრეტისაგან. წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში მიმდინარეობს ზედაპირული ეპითელიუმის უჯრედების განუწყვეტელი შეცვლა.

ნაწლავის წვენის **მკვრივ ნაწილს** ახასიათებს მნიშვნელოვნად **მეტი კატალიზური** აქტივობა, ვიდრე **თხევადს**. ფერმენტების ძირითადი ნაწილი სინთეზირდება ნაწლავის ლორწოვან გარსში, მაგრამ მისი გარკვეული რაოდენობა სისხლიდანაც ტრანსპორტირდება. **ნაწლავის წვენში 20-ზე მეტი სხვადასხვა ფერმენტია**, რომლებიც მონაწილეობენ საჭმლის მონელების პროცესში. მათ შორის ძირითადია: **ენტეროკინაზა**, რამდენიმე **პეპტიდაზა, ტუტე ფოსფატაზა, ნუკლეაზა, ლიპაზა, ფოსფოლიპაზა, ამილაზა, ლაქტაზა, საქარაზა**.

ბუნებრივ პირობებში ისინი ფიქსირებულნი არიან ყაეთნოვანი ეპითელიუმის ზონაში და ახორციელებენ კედელთან მიმდებარე საჭმლის მონელებას. წვრილი ნაწლავის ფერმენტული სპექტრი შეიძლება შეიცვალოს განსხვავებული კვების რეჟიმის ხანგრძლივი ზემოქმედებით, გენეტიკური დეფექტების შედეგად, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მთელი რიგი დაავადებების დროს. ნაწლავის ჯირკვლების სეკრეცია ძლიერდება საკვების მიღების დროს, ნაწლავის ადგილობრივი მექანიკური და ქიმიური გაღიზიანებისას და სხვადასხვა ნაწლავური ჰორმონის გავლენით.

წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის მექანიკური გაღიზიანება მკვეთრად ზრდის წვენის თხევადი ნაწილის გამოყოფას. წვრილი ნაწლავის ქიმიური სტიმულატორებია ცილისა და ცხიმის მონელების პროდუქტები, პანკრეასის წვენი, მარილმჟავა (და სხვა მჟავები). საკვები ნივთიერების მონელების პროდუქტები ადგილობრივი მოქმედებისას იწვევენ ფერმენტებით მდიდარი ნაწლავის წვენის გამოყოფას.

წვრილი ნაწლავის ღრუში და მემბრანაზე მიმდინარე საკვები ნივთიერებების ჰიდროლიზი

წვრილ ნაწლავში სწარმოებს **ღრუში მიმდინარე** და **მემბრანული** (კედლის მიმდებარე) საჭმლის მონელება. ადამიანში უჯრედშიდა საჭმლის მონელების როლი არ არის დიდი; წვრილი ნაწლავის **ღრუში მიმდინარე** საჭმლის მონელება ხორციელდება საჭმლის მომნელებელი სეკრეტების და მათი ფერმენტების ხარჯზე, რომლებიც მოხვდებიან წვრილი ნაწლავის ღრუში (პანკრეასის სეკრეტი, ნაღველი, ნაწლავის წვენი) და აქ მოქმედებენ იმ საკვებ ნივთიერებებზე, რომლებიც წინასწარ გადამუშავებულია კუჭში. ღრუში მიმდინარე საჭმლის მონელებისას ხდება მაღალმოლეკულური ნივთიერების ჰიდროლიზი. ამის შედეგად ძირითადად წარმოიშობა ოლიგომერები, რომელთა ჰიდროლიზი მთავრდება ნაწლავის ეპითელიოციტების ყაეთნის ზონაში ადსორბირებულ მიკროხაოებსა და გლიკოკალიქსზე.

ოლიგომერების ჰიდროლიზის საბოლოო პროდუქტი - მონომერები შეიწოვება სისხლსა და ლიმფაში. ჰიდროლიზსა და შეწოვას ხელს უწყობს ის, რომ ეს პროცესი მიმდინარეობს წვრილი ნაწლავის უზარმაზარ ზედაპირზე, რომლის ლორწოვან გარსს აქვს ნაოჭები, ხაოები და მიკროხაოები; ეს ყველაფერი ზრდის ნაწლავის შიგნითა ზედაპირს 300-500-ჯერ.

ღრუში მიმდინარე ჰიდროლიზი უფრო ინტენსიურია წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში, ვიდრე დისტალურში. მემბრანული საჭმლის მონელების ტოპოგრაფიაც სხვაგვარია და მისი ინტენსივობაც კაუდალური მიმართულებით სუსტდება.

ფერმენტები, რომლებიც თანმიმდევრულად აწარმოებენ გლიკოკალიქსში და მიკროხაოების ციტოპლაზმურ მემბრანაზე კედლისმიერ საჭმლის მონელებას სხვადასხვა წარმოშობის არიან. მათი ერთი ნაწილი ადსორბირდება წვრილი ნაწლავის ღრუდან, სადაც ისინი მოხვდებიან პანკრეასისა და ნაწლავის წვენიდან. ეს ფერმენტები დაკავშირებულია მიკროხაოების გლიკოკალიქსთან. სხვა ფერმენტები გადაიტანება ეპითელური შრის ხაოების ენტეროციტებიდან და ფიქსირდება მიკროხაოების ციტოპლაზმურ მემბრანაზე.

ნაწლავის **კედლისმიერ ჰიდროლიზში** მონაწილე ძირითადი ფერმენტებია: α-გლუკოზიდაზები (მალტაზა, ტრეგალაზა და სხვა), β-გალაქტოზიდაზები (ლაქტაზა), გლუკოამილაზა (γ-ამილაზა), ინვერტაზა და სხვა. ოლიგო- და დიპეპტიდების ჰიდროლიზი ხორციელდება რამდენიმე პეპტიდაზით, ფოსფორული ეთერების ჰიდროლიზი ტუტე ფოსფატაზით, ლიპიდების - ლიპაზებით.

გლიკოკალიქსში ფერმენტების მეოხებით იშლება უმთავრესად ნაწლავის ღრუში მიმდინარე ჰიდროლიზის პროდუქტები - ოლიგომერები დიმერების სტადიამდე, შემდეგ ისინი – მონომერებამდე მიკრო-

ხაოების ციტოპლაზმურ მემბრანაზე და ამ ზონიდან შეიწოვებიან ენტეროციტში.

ღრუში მიმდინარე საჭმლის მონელება რეგულირდება საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სეკრეციის შეცვლით, წვრილ ნაწლავებში ქიმუსის გადაადგილებით, კედლისმიერი საჭმლის მონელების ინტენსივობით და შეწოვით.

კედლისმიერი საჭმლის მონელების რეგულაცია საკმაოდ რთულია, რეალიზდება ფერმენტთა ტრანსპორტის კომპლექსის დონეზე და ჯერ კიდევ შესწავლის საგანია. ამ პროცესის ინტენსივობა დამოკიდებულია ღრუში მიმდინარე საჭმლის მონელებაზე და, მაშასადამე, იმ ფაქტორებზე, რომლებიც მათზე მოქმედებენ. კედლისმიერ საჭმლის მონელებაზე მოქმედებს: თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები (ფერმენტების სინთეზი და ტრანსლოკაცია), დიეტა და ნაწლავის მოტორიკა, რომელიც გავლენას ახდენს ნივთიერების გადასვლაზე ქიმუსიდან დასერილ ყაეთანში, ასევე, ფორების სიდიდე დასერილ ყაეთანში, მასში ფერმენტების შედგენილობა, მემბრანის სორბციული თვისებები.

წვრილი ნაწლავის მოტორული მოქმედება

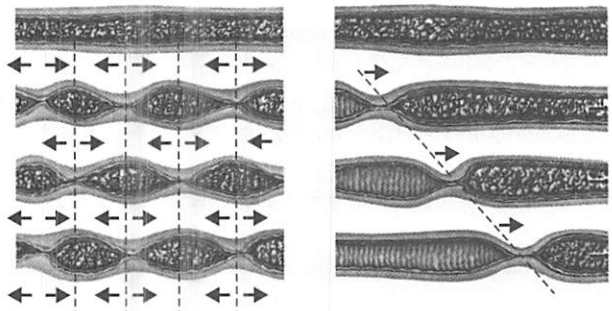
წვრილი ნაწლავის **მოტორული მოქმედება** უზრუნველყოფს საკვები შიგთავსის შერევას საჭმლის მომნელებელ სეკრეტებთან, ნაწლავში ქიმუსის გადაადგილებას, ქიმუსისა და მისი ლორწოვანი გარსის შეცვლას, ნაწლავშიდა წნევის აწევას, რომელიც ხელს უწყობს ქიმუსის ზოგიერთი კომპონენტის ფილტრაციას ნაწლავის ღრუდან სისხლსა და ლიმფაში.

წვრილი ნაწლავის შეკუმშვა ხორციელდება გლუვი კუნთების უჯრედების სიგრძივი (გარეთა) და განივი (ცირკულური, შიგნითა) შრეების კოორდინირებული მოძრაობის შედეგად. ეს შეკუმშვები შეიძლება იყოს რამდენიმე ტიპის. ფუნქციური დანიშნულების მიხედვით ყველა **შეკუმშვას** ჰყოფენ ორ ჯგუფად:

- **ლოკალური**, რომელიც უზრუნველყოფს წვრილი ნაწლავის შიგთავსის შერევასა და გასრესვას;
- ნაწლავის **შიგთავსის გადასაადგილებლად** მიმართული.

გამოჰყოფენ შეკუმშვის რამდენიმე ტიპს: **რიტმული სეგმენტაცია, ქანქარისებური, პერისტალტიკური** (ძალიან ნელი, ნელი, სწრაფი, ძალიან სწრაფი), **ანტიპერისტალტიკური** და **ტონური** (სურ. 13-5).

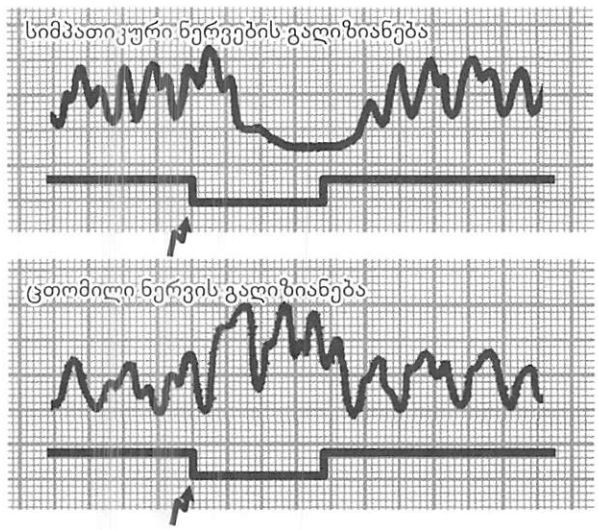
რიტმული სეგმენტაცია უზრუნველყოფილია უმთავრესად კუნთების ცირკულური (ირგვლივი) შრის შეკუმშვებით. ამ დროს ნაწლავის შიგთავსი იყოფა ნაწილებად. შემდგომი შეკუმშვით წარმოიშობა ნაწლავის ახალი სეგმენტი, რომლის შიგთავსი შედგება ყოფილი სეგმენტის ნაწილებისაგან. სწორედ ამით მიიღწევა ქიმუსის შერევა და ნაწლავის ყოველ სეგმენტში წნევის აწევა. **ქანქარისებრი** შეკუმშვები უზრუნველყოფილია კუნთების სიგრძივი შრის შეკუმშვით და ცირკულური კუნთების მონაწილეობით. ამ შეკუმშვებისას ხდება ქიმუსის გადაადგილება წინ და უკან და სუსტი გადამტანი მოძრაობა. **პერისტალტიკა** იმაში მდგომარეობს, რომ ქიმუსის ზემოთ ცირკულური კუნთების შეკუმშვის ხარჯზე წარმოიქმნება შევიწროება, ქვევით კი, სიგრძივი კუნთების შეკუმშვისას - ნაწლავის ღრუს გაგანიერება. ეს შევიწროება და გაგანიერება ვრცელდება ნაწლავის გასწვრივ, ქიმუსის ულუფა კი გადაადგილდება შევიწროებული ადგილის წინ.



ქანქარისებური მოძრაობა, რიტმული სეგმენტაცია

პერისტალტიკური მოძრაობა,

სურ. 13-5. ნაწლავების მოტორიკის სახეები



სურ. 13-6. ნაწლავების მოტორიკის რეგულირება

ნაწლავის გასწვრივ ერთდროულად მოძრაობს რამდენიმე **პერისტალტიკური** ტალღა. **ანტიპერისტალტიკური** შეკუმშვების ტალღა მოძრაობს უკუმიმართულებით.

ნორმაში წვრილი ნაწლავი ანტიპერისტალტიკურად არ იკუმშება.

ტონურ შეკუმშვებს აქვთ მცირე სიჩქარე, ზოგჯერ კი საერთოდ გაუვრცელებელი რჩება. ამის გამო ადგილი აქვს ნაწლავის სანათურის შევიწროებას დიდ მანძილზე.

წვრილი ნაწლავის **მოტორიკა რეგულირდება** ნერვული და ჰუმორული მექანიზმებით, საკმაოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს მიოგენურ მექანიზმებს, რომელთა საფუძველი გლუვი კუნთების ავტომატიზმია.

წვრილი ნაწლავის მოტორიკის რეგულაცია ხორციელდება ინტრამურული ნერვული სისტემით და ცნს-ის გავლენით. ინტრამურული ნეირონები უზრუნველყოფენ ნაწლავის კოორდინირებულ შეკუმშვას, განსაკუთრებით დიდია მათი როლი პერისტალტიკურ შეკუმშვებში. ინტრამურულ მექანიზმებზე გავლენას ახდენს ექსტრამურული პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ნერვული მექანიზმები და, აგრეთვე, ჰუმორული ფაქტორები (სურ. 13-6).

პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოები უმთავრესად აგზნებენ, ხოლო სიმპათიკური თრგუნავენ წვრილი ნაწლავის შეკუმშვებს. ეს ბოჭკოები წარმოადგენენ წვრილი ნაწლავის რეფლექსური რეგულაციის განმახორციელებლებს. საკვების მიღების აქტი პირობით- და უპირობო რეფლექსურად, დასაწყისში ხანმოკლე დროის განმავლობაში აკავებს, ხოლო შემდეგ აძლიერებს ნაწლავის მოტორიკას.

ჰიპოთალამუსის წინა და შუამდებარე მიდამოების ბირთვების გაღიზიანება აგზნებს, ხოლო უკანა - აკავებს კუჭის, წვრილი და მსხვილი ნაწლავის მოტორიკას. **დიდი ტვინის ქერქი** ნაწლავის მოტორიკაზე გავლენას ახდენს ძირითადად ჰიპოთალამუსისა და ლიმბური სისტემის გზით.

ქერქისა და მეორე სასიგნალო სისტემის როლი ნაწლავის მოტორიკაზე მტკიცდება იმით, რომ გემრიელ საკვებზე ლაპარაკისა და გაფიქრების დროსაც კი ნაწლავის მოტორიკა ძლიერდება, ხოლო საკვებისადმი უარყოფითი დამოკიდებულებისას მოტორიკა კავდება; იგივე აღინიშნება გაბრაზებისას, შიშის და ტკივილის დროს. ზოგჯერ ძლიერი ემოციებისას აღინიშნება ნაწლავის უძლიერესი პერისტალტიკა („ნერვული ფაღარათი“).

წვრილი ნაწლავის მოტორული აპარატისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს იმ რეფლექსებს, რომლებიც წარმოიქმნება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა ნაწილში: საყლაპავ-ნაწლავის (ამგზნები), კუჭ-ნაწლავის (ამგზნები) და ნაწლავურ-ნაწლავის (ამგზნებ-შემაკავებელი), რექტოენტერული (შემაკავებელი). ამ რეფლექსების რკალი იკვრება ცნს-ში და, აგრეთვე, ვეგეტატური ნერვული სისტემის განგლიებში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ყოველი უბნის ადეკვატური გაღიზიანება იწვევს გაღიზიანებული და მის ქვემოთ მდებარე ნაწლავების აგზნებას და შიგთავსის გაძლიერებულ გადაადგილებას გაღიზიანების ადგილიდან კაუდალური მიმართულებით. ერთდროულად იგი აკავებს მოტორიკას და აკავებს ქიმუსის გადაადგილებასაც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილებში.

ნაწლავის მოტორული აქტივობა დამოკიდებულია ქიმუსის ფიზიკურ და ქიმიურ თვისებებზე. მის აქტიურობას ზრდის უხეში საკვები (შავი პური, ბოსტნეული და სხვა) და ცხიმები.

ამგვარად, ნაწლავის თითოეული ნაწილის მოქმედება, პრინციპში, წარმოადგენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილების ამგზნები მოქმედების და დისტალური ნაწილის შემაკავებელი გავლენის სუმარული მოქმედების შედეგს.

ჰუმორული ნივთიერებები ცვლიან ნაწლავის მოტორიკას, მოქმედებენ რა უშუალოდ კუნთოვან ბოჭკოებზე და რეცეპტორების გზით – ინტრამურულ ნეირონებზე. წვრილი ნაწლავის მოტორიკას აძლიერებენ: ვაზოპრესინი, ოქსიტოცინი, ბრადიკინინი, სეროტონინი, ჰისტამინი, გასტრინი, მოტილინი, ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი, ნივთიერება P და სხვ. (მჟავები, ტუტეები, საკვებ ნივთიერებათა მონელების პროდუქტები, განსაკუთრებით – ცხიმების).

საჭმლის მონელება მსხვილ ნაწლავში

ქიმუსის ულუფები წვრილი ნაწლავიდან ილეოცეკალური სფინქტერის გზით გადადის მსხვილ ნაწლავში. სფინქტერი ასრულებს სარქვლის როლს, რომელიც ატარებს ნაწლავის შიგთავსს მხოლოდ ერთი მიმართულებით.

საჭმლის მონელების გარეშე ილიოცეკალური სარქველი დაკეტილია. საკვების მიღებიდან 1-4 წთ-ის შემდეგ, ყოველ 0,5-1 წთ-ში, სარქველი იღება და ქიმუსი მცირე ულუფებით (0,015 ლ-მდე) წვრილი ნაწლავიდან ბრმა ნაწლავში გადადის . სარქვლის გაღება ხდება რეფლექსურად. წვრილი ნაწლავის პერისტალტიკური ტალღა, ზრდის რა მასში წნევას, აღებს სარქველს. მსხვილ ნაწლავში წნევის მატება ზრდის ილეოცეკალური სარქვლის კუნთების ტონუსს და აკავებს მსხვილ ნაწლავში წვრილი ნაწლავის შიგთავსის გადასვლას.

საჭმლის მონელების პროცესში მსხვილი ნაწლავის როლი დიდი არ არის, რადგან საკვები თითქმის მთლიანად მოინელება და შეიწოვება წვრილ ნაწლავში. გამონაკლისს შეადგენს ზოგიერთი ნაერთი, მაგალითად, მცენარეული უჯრედისი. საკვების მცირე რაოდენობა და საჭმლის მომნელებელი წვენები ფერმენტების გავლენით მსხვილ ნაწლავში ჰიდროლიზს განიცდიან. ეს ფერმენტები გადმოდიან წვრილი ნაწლავიდან და, აგრეთვე, შედიან მსხვილი ნაწლავის წვენის შემადგენლობაშიც.

მსხვილი ნაწლავის წვენი მცირე რაოდენობით გამოიყოფა მექანიკური გაღიზიანების გარეშე. მასში არჩევენ **თხევად** და **მკვრივ** ნაწილებს, წვენს აქვს ტუტე რეაქცია (pH=8.5-9.0). მკვრივ ნაწილს აქვს ლორწოვანი კოშტების სახე. იგი შედგება ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმის უჯრედებისა და ლორწოსაგან, რომლებიც წარმო-

იქმნება ფიალისებრ უჯრედებში.

ფერმენტები ძირითადად შედის წვენის მკვრივ ნაწილში. მსხვილი ნაწლავის წვენი ენტეროკინაზასა და საქარაზას არ შეიცავს, ტუტე ფოსფატაზა 15-20-ჯერ ნაკლები კონცენტრაციითაა, ვიდრე წვრილ ნაწლავში. მცირე რაოდენობითაა კატეპსინი, პეპტიდაზები, ლიპაზა, ამილაზა და ნუკლეაზები.

მსხვილ ნაწლავში წვენის გამოყოფა განპირობებულია ადგილობრივი მექანიზმებით; **მექანიკური გაღიზიანებისას სეკრეცია იზრდება 8-10-ჯერ**.

ადამიანში **დღე-ღამის** განმავლობაში **წვრილი ნაწლავიდან მსხვილში** გადადის დაახლოებით **400 გრ ქიმუსი**. მის პროქსიმალურ ნაწილში ხდება ზოგიერთი ნივთიერების მონელება. მსხვილ ნაწლავში წყალი ინტენსიურად შეიწოვება, რასაც ხელს უწყობს მსხვილი ნაწლავის მოტორიკა. ქიმუსი თანდათან გარდაიქმნება **ფეკალურ მასებად**, რომელიც დღე-ღამის განმავლობაში ჩამოყალიბდება და გამოიყოფა საშუალოდ **150-250 გ**. მცენარეული საკვებით კვებისას მისი რაოდენობა მეტია, ვიდრე შერეული საკვებით და ხორცით კვების დროს. ბოჭკოებით (ცელულოზა, პექტინი, ლიგნინი) მდიდარი საკვების მიღებისას არამარტო იზრდება ფეკალური მასის რაოდენობა მოუნელებელი ბოჭკოების ხარჯზე, არამედ ძლიერდება ქიმუსის და ჩამოყალიბებული მასების გადაადგილება ნაწლავში, სახეზეა რა საფაღარათო საშუალებების მსგავსი მოქმედება.

მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორის მნიშვნელობა. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ბაქტერიული ფლორა წარმოადგენს ორგანიზმის ნორმალური არსებობის აუცილებელ პირობას. მიკროორგანიზმების რაოდენობა კუჭში მინიმალურია, წვრილ ნაწლავში ის მნიშვნელოვნად მეტია (განსაკუთრებით მის დისტალურ ნაწილში). განსაკუთრებით დიდია მიკროორგანიზმების რაოდენობა მსხვილ ნაწლავში - 1 კგ შიგთავსზე მოდის ათეულ მილიარდამდე მიკროორგანიზმი.

ადამიანის მსხვილ ნაწლავში მთელი ფლორის 90% წარმოადგენს უსპორო ობლიგატურ ანაერობულ ბაქტერიებს - *Bifidum bacterium, Bacteroides*. დანარჩენი 10% – რძისმჟავა ბაქტერიები, ნაწლავის ჩხირი, სტრეპტოკოკები და სპოროვანი ანაერობებია.

ნაწლავის მიკროფლორის დადებითი გავლენა მდგომარეობს მოუნელებული საკვებისა და საჭმლის მომნელებელი სეკრეტის კომპონენტების საბოლოო დაშლაში, იმუნური ბარიერის შექმნაში, პათოგენური მიკრობების მოქმედების შეკავებაში, ზოგიერთი ვიტამინის, ფერმენტის და სხვა ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების სინთეზში, მის მონაწილეობაში ორგანიზმში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესებში.

ბაქტერიების ფერმენტები შლიან უჯრედისის ბოჭკოებს, რომლებიც ვერ მონელდა წვრილ ნაწლავში. ჰიდროლიზის პროდუქტები შეიწოვება მსხვილ ნაწლავში და გამოიყენება ორგანიზმის მიერ. ბაქტერიების ფერმენტების მიერ ჰიდროლიზებული ცელულოზას რაოდენობა სხვადასხვა ადამიანში სხვადასხვაა და საშუალოდ დაახლოებით 40%-ია.

საჭმლის მომნელებელი სეკრეტები, შეასრულებენ რა თავის ფიზიოლოგიურ როლს, ნაწილობრივ იშლებიან და შეიწოვებიან წვრილ ნაწლავში, ხოლო ნაწილი კი გადადის მსხვილ ნაწლავში. აქ მათზე, აგრეთვე, მოქმედებს **მიკროფლორა**. მიკროფლორის მონაწილეობით ინაქტივირდება ენტეროკინაზა, ტუტე ფოსფატაზა, ტრიპსინი, ამილაზა; მიკროორგანიზმები მონაწილეობენ ნაღვლის მჟავების, მთელი რიგი ორგანული ნივთიერებების დაშლაში. ამასთან, წარმოიქმნება ორგანული მჟავები, მათი ამონიუმის მარილები, ამინები და სხვ.

ნორმალური მიკროფლორა თრგუნავს პათოგენურ მიკროორგანიზმებს და იცავს მაკროორგანიზმს ინფიცირებისაგან. ავადმყოფობისას ან ანტიბაქტერიული პრეპარატის ხანგრძლივი გამოყენების დროს, როდესაც ირღვევა ნორმალური მიკროფლორა, ხშირად ვითარდება გართულებები, გამოწვეული ნაწლავის სოკოების, სტაფილოკოკების, პროტეუსის და სხვა მიკროორგანიზმების გაძლიერებული გამრავლებით.

ნაწლავის ფლორა აწარმოებს K ვიტამინისა და B ჯგუფის ვიტამინების სინთეზს. შესაძლებელია, რომ მიკროფლორის საშუალებით ხდება, აგრეთვე, ორგანიზმისათვის მეტად მნიშვნელოვანი სხვა ნივთიერების სინთეზიც. მაგალითად, უმიკრობო ვირთაგვებს, რომლებიც გამოყვანილნი არიან სტერილურ პირობებში, ძლიერ უდიდდებათ ბრმა ნაწლავი, მკვეთრად შემცირებული აქვთ წყლისა და ამინომჟავების შეწოვა, რაც შეიძლება მათი სიკვდილის მიზეზი გახდეს.

ნაწლავის მიკროფლორის მონაწილეობით ორგანიზმში მიმდინარეობს ცილების, ფოსფოლიპიდების, ნაღვლისა და ცხიმოვანი მჟავების, ბილირუბინის, ქოლესტერინის ცვლა.

ნაწლავის მიკროფლორაზე მრავალი ფაქტორი მოქმედებს: საკვებთან ერთად მიკროორგანიზმების მოხვედრა, დიეტის თავისებურება, საჭმლის მომნელებელი სეკრეტების თვისებები (რომელთაც ამა თუ იმ ძალით გამოხატული აქვთ ბაქტერიციდული თვისებები), ნაწლავის მოტორიკა (რომელსაც უნარი აქვს განდევნოს მიკროორგანიზმები), საკვების ბოჭკოები ნაწლავის შიგთავსში, იმუნოგლობულინების არსებობა ნაწლავის ლორწოვან გარსში და მის წვენში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მობინადრე ბაქტერიების გარდა, ლორწოვან გარსში აღმოჩენილია ბაქტერიების პოპულაცია, რომელიც ძალიან რეაქტიულია დიეტისა და მრავალი დაავადების მიმართ. ამ ბაქტერიების ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა ბოლომდე ჯერაც არ არის დადგენილი, მაგრამ, ფაქტია, რომ ისინი არსებით გავლენას ახდენენ ნაწლავის მიკროფლორაზე.

მსხვილი ნაწლავის მოტორული მოქმედება

საჭმლის მონელების პროცესი ადამიანის ორგანიზმში გრძელდება 1-3 დღე-ღამეს. აქედან, დროის უმეტესი ნაწილი სჭირდება საკვების ნარჩენების გადაადგილებას მსხვილი ნაწლავში. მსხვილი ნაწლავის **მოტორიკა** უზრუნველყოფს მის **რეზერვუარულ ფუნქციას**: ნაწლავის შიგთავსის დაგროვება, მისგან რიგი ნივთიერებების, ძირითადად – წყლის შეწოვა, ფეკალური მასების ფორმირება და გამოდევნა ნაწლავიდან.

რენტგენოლოგიურად **მსხვილი ნაწლავის მოძრაობის რამდენიმე სახე** აღინიშნება. მცირე და დიდი ქანქარისებური მოძრაობები უზრუნველყოფს შიგთავსის შერევას, მის შესქელებას წყლის შეწოვის ხარჯზე. პერისტალტიკური და ანტიპერისტალტიკური შეკუმშვების შედეგად შიგთავსი გადაინაცვლებს კაუდალური მიმართულებით.

ჯანმრთელი ადამიანის მსხვილ ნაწლავში რენტგენ-კონტრასტული მასა გადასვლას დაიწყებს 3-3,5 სთ-ის შემდეგ. ნაწლავის ავსება გრძელდება 24 სთ, ხოლო სრული განთავისუფლება ხდება 48-72 სთ-ში.

მსხვილი ნაწლავი აღჭურვილია ავტომატიის უნარით, თუმცა, ის უფრო სუსტადაა გამოხატული, ვიდრე წვრილ ნაწლავში.მსხვილ ნაწლავს აქვს ინტრამურული და ექსტრამურული ინერვაცია, რომელიც ხორციელდება ვეგეტატური ნერვული სისტემის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნაწილებით. **სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოები, რომლებიც აკავებენ მოტორიკას**, გამოდიან ზედა და ქვედა ჯორჯლის განგლიიდან, **პარასიმპათიკური კი, რომელთა გაღიზიანება ასტიმულირებს მოტორიკას**, გაივლიან ცთომილი და მენჯის ნერვების შემადგენლობაში. ეს ნერვები მონაწილეობენ მსხვილი ნაწლავის მოტორიკის რეფლექსურ რეგულაციაში. უკანასკნელის მოტორიკა ძლიერდება ჭამის დროს პირობითი რეფლექსების და, აგრეთვე, უპირობო რეფლექსების მონაწილეობით – საყლაპავის, კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავში გამავალი საკვებით გაღიზიანებისას. ამ დროს ნერვული გავლენა ხორციელდება ცთომილი და შიგნეულობის ნერვებით, ცნს-ში რეფლექსურ რკალთა ჩართვით და აგზნების გავრცელებით კუჭიდან ნაწლავის კედლების გასწვრივ. მსხვილი ნაწლავის მოტორიკის სტიმულაციაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ადგილობრივ მექანიკურ და ქიმიურ გაღიზიანებას. საკვების ბოჭკოები, რომელიც შედის მსხვილი ნაწლავის შიგთავსის შემადგენლობაში, როგორც მექანიკური გამღიზიანებელი, ზრდის მის სამოძრაო აქტივობას და აჩქარებს შიგთავსის გადაადგილებას ნაწლავში.

სწორი ნაწლავის მექანორეცეპტორების გაღიზიანება აკავებს მსხვილი ნაწლავის მოტორიკას; მოტორიკას აკავებს, აგრეთვე, სეროტონინი, ადრენალინი, გლუკაგონი. დადგენილია, რომ სიარულის დროს ტერფის ძირის რეცეპტორების გაღიზიანება ასტიმულირებს მსხვილი ნაწლავის მოტორიკას და, ამდენად, ერთგვარად ეწინააღმდეგება ყაბზობას.

ზოგიერთი დაავადებისას, რომელსაც თან ახლავს ძლიერი პირღებინება, მსხვილი ნაწლავის შიგთავსი ანტიპერისტალტიკური გზით შეიძლება გადავიდეს წვრილ ნაწლავში, იქედან – კუჭში, საყლაპავსა და პირის ღრუში. ადგილი აქვს ე.წ. პირღებინებას ფეკალური მასებით (ლათ. *miserere* - საშინელება).

დეფეკაცია

დეფეკაცია ნაწილობრივ ნებითი, მკაცრად კოორდინირებული რეფლექსური აქტია, რომელიც სწორი ნაწლავის და მისი სფინქტერების შეთანხმებული მოტორული აქტივობის შედეგად უზრუნველყოფს მსხვილი ნაწლავის დაცლას განავლოვანი მასისაგან.

დეფეკაციის გამომწვევი გამღიზიანებელი სწორი ნაწლავის გავსებაა განავლოვანი მასით. თუმცა, მის გარეთ გამოყოფას სწორი ნაწლავის შიდა და გარეთა სფინქტერების მოქმედება აბრკოლებს. ორივე სფინქტერი ტონური შეკუმშვის მდგომარეობაშია, კეტავს რა სწორი ნაწლავის გამოსასვლელს. ისინი მხოლოდ დეფეკაციის დროს იხსნება. ირგვლივი გლუვკუნთოვანი შრის შიდა ანუსური სფინქტერი სიმპათიკური ბოჭკოებით ინერვირდება ზურგის ტვინის წელის განყოფილებიდან (L_1-L_4). სიმპათიკური გავლენა ზრდის შიდა სფინქტერის ტონუსს და აკავებს სწორი ნაწლავის მოტორიკას, რაც ხელსაყრელ პირობებს ქმნის განავლოვანი მასით მისი ავსებისათვის. სწორი ნაწლავის გარეთა სფინქტერი განივზოლიანი ბოჭკოებისაგან შედგება, რომელსაც ზურგის ტვინის გავის განყოფილების (S_2 - S_4) სომატური მოტონეირონები აინერვირებს. მათი აქსონები სასირცხო და მენჯის ნერვების შემადგენლობაშია. გარეთა სფინქტერის ტონურ შეკუმშვას რეფლექსურად უწყობს ხელს ზურგის ტვინის გავის განყოფილებაში სფინქტერის პროპრიოცეპტორებიდან და ანუსური ხვრელის მიმდებარე კანის ექსტერორეცეპტორებიდან სასირცხო და მენჯის ნერვებით გავრცელებული აფერენტული იმპულსაცია.

დეფეკაციის სპინალური ცენტრი ზურგის ტვინის გავა-წელის განყოფილებაში მდებარეობს. მის შედგენილობაში სიმპათიკური, პარასიმპათიკური და სომატური ნეირონებია. სწორი ნაწლავის გლუვი კუნთების და მისი შიდა სფინქტერის მოტორულ აქტივობაში, ასევე, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნაწლავური ნერვული სისტემა; კერძოდ, მსხვილი ნაწლავის დაღმავალი პერისტალტიკური შეკუმშვების შედეგად განავლოვანი მასის გადასვლისას სწორ ნაწლავში მისი კედელი იჭიმება, რასაც შიდა ანუსური სფინქტერის მოდუნება და გარეთა სფინქტერის ტონუსის მატება მოსდევს. ამასთან, სწორი ნაწლავის შიდა სფინქტერის რელაქსაცია, უმთავრესად, განპირობებულია ადგილობრივი რეფლექსით, რომელიც ნაწლავურ ნერვულ სისტემაში იკვრება. გარეთა ანუსური სფინქტერის ტო-

ნუსის ზრდა, ასევე, რეფლექსურია და ზურგის ტვინის ნეირონებით რეალიზდება.

ზურგის ტვინიდან გამომავალი აფერენტული სიგნალები თავდაპირველად მოგრძო ტვინში გატარდება, შემდეგ აღწევს ჰიპოთალამუსს, სადაც ააქტიურებს საინიციატივო მოტივაციურ ცენტრს, პასუხისმგებელს **მსხვილი ნაწლავის დაცლის სურვილის** (მისწრაფების) ჩამოყალიბებაზე. მოტივაციური აგზნება ჰიპოთალამუსიდან ჯერ ტვინის ლიმბურ სტრუქტურებში ვრცელდება, შემდეგ — დიდი ტვინის ქერქში; შედეგად აღმოცენდება **დეფეკაციის სურვილი.**

დეფეკაციის სპინალურ ცენტრზე ნებითი დაღმავალი ქერქული გავლენების შესუსტებას მოსდევს დეფეკაციის აქტის შესრულება. სწორი ნაწლავის ძლიერად გაჭიმვის დროს აღძრული აფერენტული იმპულსები მექანორეცეპტორებიდან სასირცხო და მენჯის ნერვებით გადაეცემა **დეფეკაციის სპინალურ ცენტრს** (S_2–S_4), საიდანაც ამავე ნერვების პარასიმპათიკური ბოჭკოებით ვრცელდება ანუსის შიდა სფინქტერის მოდუნების და სწორი ნაწლავის მოტორიკის გაძლიერების გამომწვევი ეფერენტული იმპულსები. გარდა ამისა, აფერენტული იმპულსები შემაკავებელ გავლენას ახდენს ზურგის ტვინის საკრალური განყოფილების სომატურ ნეირონებზე, რასაც მათი იმპულსური აქტივობის შემცირება და გარეთა სფინქტერის მოდუნება მოსდევს.

დეფეკაციის სურვილის აღძვრისას დიდი ტვინის ქერქიდან ნებითი დაღმავალი აქტივაციური გავლენები ვრცელდება პარასიმპათიკურ ნეირონებზე, შემაკავებელი კი — დეფეკაციის სპინალური ცენტრის საკრალური განყოფილების სომატურ ნეირონებზე, რასაც მოსდევს მსხვილი ნაწლავის დისტალური ნაწილის გლუვი კუნთების შეკუმშვა და ორივე სფინქტერის მოდუნება. დეფეკაციის სპინალური ცენტრის საკრალური სეგმენტების პარასიმპათიკური ნეირონების ტონუსის მატება და სომატური ნეირონების შეკავება შენარჩუნდება რეფლექსურად, სწორი ნაწლავის მექანორეცეპტორების აფერენტული სიგნალების ხარჯზე.

დეფეკაციის აქტის ნებითი ნაწილი მოიცავს არა მხოლოდ გარეთა ანუსური სფინქტერის მოდუნებას, არამედ დიაფრაგმის და მუცლის კუნთების შეკუმშვასაც, რაც მუცლის შიდა წნევის არსებით მომატებას (ვერცხლისწყლის სვეტის 16 მმ-მდე) განაპირობებს; ამასთან, მენჯის ფსკერი ეშვება ქვემოთ და სიგმოიდურ და სწორ ნაწლავში არსებული განავლოვანი მასა გარეთ გამოიდევნება. მსხვილი ნაწლავის დაცლის შემდეგ დეფეკაციის სპინალური ცენტრის სიმპათიკური ნეირონების ტონუსი იმატებს, რაც ქმნის პირობებს მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში განავლოვანი მასის შემდგომი დაგროვებისათვის.

ზურგის ტვინის გავის სეგმენტების დაზიანების შემთხვევაში დეფეკაციის რეფლექსი სრულიად ქრება. ამ სეგმენტების ზემოთ ზურგის ტვინის დაზიანებისას დეფეკაციის რეფლექსი შენარჩუნებულია, თუმცა, იკარგება დეფეკაციის ნებითი აქტის კონტროლის უნარი.

ჯანმრთელი ადამიანების უმეტესობას დეფეკაციის აქტი დღე-ღამეში ერთხელ აქვს. დეფეკაციის დროს რეფლექსურად ხშირდება გულისცემა, იმატებს არტერიული წნევა. დეფეკაციის ამგვარი გავლენა გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე ხანდაზმულმა ადამიანებმა უნდა გაითვალისწინონ.

მეტეორიზმი. ბოყინი

მეტეორიზმი (აირების დაგროვება საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში) ვითარდება აირების წარმოქმნის გაძლიერების ან/და მათი გამოდევნის დარღვევის პირობებში.

ნაწლავებში აირების მოხვედრის სამი ძირითადი წყარო არსებობს: საკვების მიღებისას (ან სიგარეტის მოწევისას, გაზიანი სასმელის მიღებისას და სხვ.) გადაყლაპული ჰაერი, მსხვილი ნაწლავის ღრუში წარმოქმნილი აირი და სისხლიდან მოხვედრილი აირი. საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში აირების მოცულობა საშუალოდ 200 მლ-ია. ჯანმრთელი ადამიანის სწორი ნაწლავიდან **დღე-ღამეში 600 მლ-მდე** აირი გამოიყოფა. ამ უკანასკნელის უსიამოვნო სუნი დაკავშირებულია ინდოლის, სკატოლის, გოგირდწყალბადის და სხვ. არსებობასთან, რომელნიც მსხვილ ნაწლავში წარმოიქმნება ბაქტერიული მიკროფლორის მოქმედებით წვრილ ნაწლავში გადაუმუშავებელ ორგანულ შენაერთებზე.

აირწარმოქმნა ნაწლავებში ნორმალური, ფიზიოლოგიური პროცესია. მისი გამორიცხვა შეუძლებელია, მაგრამ როდესაც აირები ზომაზე მეტი ოდენობით გროვდება, ორგანიზმი "იძულებულია" გათავისუფლდეს მათგან. ნაწლავებში დაგროვილი აირი ერთგვარი ლორწოვანი ქაფია, რომელიც თხელ ფენად ეკვრის ნაწლავის ლორწოვანის ზედაპირს, აბრკოლებს კედლისმიერ საჭმლის მონელებას, აქვეითებს რა ფერმენტების აქტივობას და არღვევს საკვები ნივთიერებების შეთვისებას.

მეტეორიზმი სრულიად ჯანმრთელ ადამიანსაც შეიძლება განუვითარდეს საკვების ჭარბად მიღებისას, უჯრედისის დიდი რაოდენობით შემცველი პროდუქტებით ან იმ პროდუქტებით კვებისას, რომელთა მონელებას გაძლიერებული აირწარმოქმნა ახლავს თან (კომბოსტო, პარკოსნები, ვაშლი და სხვ.). მეტეორიზმის განვითარების მიზეზი, შესაძლოა, იყოს ნაწლავების მოტორიკის დაქვეითება, სტრესული მდგომარეობა — არსებობს "სტრესული მეტეორიზმის" ფენომენი; წვრილ ნაწლავში აირების დაგროვება გარკვეულ დაავადებათა გამოვლინებაც შეიძლება იყოს: ნაწლავების

პარეზი, პერიტონიტი, გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი, მრავლობითი პოლიპები, კოლიტი, დისბაქტერიოზი, ცელიაკია.

ბოყინი ფიზიოლოგიური რეაქციაა, რომელიც გამოიხატება აირების ან საკვების გამოდევნაში საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან, უპირატესად, საყლაპავიდან და კუჭიდან. მას თან ახლავს დამახასიათებელი ბგერა და უსიამოვნო სუნი. ეს უკანასკნელი იმასთანაა დაკავშირებული, რომ საჭმლის მასა კუჭში მოხვედრისთანავე მარილმჟავას და საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების გავლენით ერთვება მონელებით პროცესებში.

ბოყინი სრულიად ჯანმრთელ ადამიანებში **აეროფაგიის** (საკვების მიღების პროცესში ჰაერის მცირე ულუფების გადაყლაპვა, მით უფრო — მოჭარბებული აირწარმოქმნის უნარის მქონე პროდუქტების მიღებისას) და კუჭშიდა წნევის მატების შედეგი შეიძლება იყოს და ეს არ არის პათოლოგიური მდგომარეობა.

ამასთან, ბოყინი ისეთი პათოლოგიების სიმპტომია, როგორიცაა გასტროეზოფაგური რეფლუქსი, გასტრიტი, საყლაპავის თიაქარი, კუჭის წვენის მჟავიანობის და/ან ფერმენტული აქტივობის შემცირება ან მომატება, თორმეტგოჯა ნაწლავის და პანკრესის მუშაობის დარღვევები, ასევე, გადაჭარბებული ღეჭვითი აქტივობა და სხვ. ბოყინს შეიძლება თან ახლდეს არა მარტო ჰაერის, არამედ საკვების ნარჩენების გამოდევნაც, რაც სპეციალიზებული გამოკვლევის საგანი უნდა გახდეს.

შეწოვა

შეწოვა ეწოდება ზედაპირიდან, ღრუებიდან ან ღრუ ორგანოებიდან ნივითერებათა ტრანსპორტირებას სისხლში და ლიმფაში უჯრედების, მათი მემბრანის ან უჯრედშორისი სივრცეების გავლით.

უჯრედის მემბრანა (პლაზმური მემბრანა) შერჩევითი განვლადობით ხასიათდება. განვლადობა განისაზღვრება ტრანსპორტირებული ნივთიერების მოლეკულის სიდიდითა და შენებით, შესაწოვი ნივთიერებების თვისებებით და იმ მექანიზმებით, რომელთა საშუალებითაც ხდება მათი ტრანსპორტირება.

ორგანიზმში ნივთიერებათა ტრანსპორტირების სისტემები განხილულია სახელმძღვანელოს მეორე თავში. აქ კი შეგახსენებთ, რომ მაკრომოლეკულებისა და მათი აგრეგატების ტრანსპორტი ხორციელდება ფაგოციტოზითა და პინოციტოზით და მთლიანობაში უწოდებენ **ენდოციტოზს**. ნივთიერების განსაზღვრული რაოდენობა შეიძლება გატარდეს უჯრედშორისი სივრცით - **პერსორბცია**. ამ მექანიზმებით აიხსნება ნაწლავის ღრუდან შიდა გარემოში მცირე რაოდენობით ცილების (ანტისხეულები, ალერგენები, ფერმენეტბი და ა.შ.) და სხვა ნივთიერებების (საღებავები), აგრეთვე, ბაქტერიების ტრანსპორტირება. ენდოციტოზთან არის დაკავშირებული უჯრედშიდა საჭმლის მონელება.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ღრუდან ორგანიზმის შიდა გარემოში ძირითადად მიკრომოლეკულები გადადიან: საკვები ნივთიერების მონომერები და იონები. **ტრანსპორტი** შეიძლება იყოს **პასიური, გაადვილებული დიფუზია** და **აქტიური**. პასიურ ტრანსპორტს მიეკუთვნება **დიფუზია, ფილტრაცია** და **ოსმოსი**. მისი განხორციელება დამოკიდებულია სატრანსპორტო ნივთიერების კონცენტრაციულ, ოსმოსურ და ელექტროქიმიურ გრადიენტებზე. **გაადვილებული დიფუზია** შესაძლებელია სპეციალური მემბრანული გადამტანების დახმარებით. **აქტიური ტრანსპორტის** ქვეშ იგულისხმება ნივთიერებთა ტრანსმემბრანული გადატანა კონცენტრაციული, ოსმოსური და ელექტროქიმიური გრადიენტების საწინააღმდეგო მიმართულებით, ენერგიის დახარჯვით, რაც ხორციელდება სპეციალური სატრანსპორტო სისტემების მონაწილეობით. ეს სისტემებია: მობილური გადამტანები, კონფორმაციული გადამტანები და სატრანსპორტო მემბრანული არხები.

მონომერების უმრავლესობათა ტრანსპორტი შეუღლებულია Na იონთა ტრანსპორტთან. იგი მიმდინარეობს უჯრედის აპიკალურ და ბაზოლატერალურ მემბრანებზე ენერგიის დახარჯვით, რაც ხორციელდება ფერმენტ K^+-Na^+-ATP-აზის მეშვეობით.

წყლისა და იონების განსაზღვრული რაოდენობა ტრანსპორტირდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან უჯრედშორისი სივრცეების გავლით.

შეწოვა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა განყოფილებაში

შეწოვა მიმდინარეობს მთელ საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, თუმცა, მის სხვადასხვა ნაწილში - სხვადასხვა ინტენსივობით. **პირის ღრუში შეწოვა პრაქტიკულად არ ხდება**, რადგან ნივთიერებები აქ ცოტა დროით იმყოფებიან. გარდა ამისა, საკვების ჰიდროლიზის მონომერული პროდუქტები პირის ღრუში არ წარმოიქმნება.

შეწოვის ინტენსივობა კუჭშიც არ არის დიდი. აქ შედარებით დიდი რაოდენობით შეიწოვება წყალი და მასში გახსნილი მინერალური მარილები, ალკოჰოლის სუსტი ხსნარები, გლუკოზა და მცირე რაოდენობით - ამინომჟავები.

შედარებით ნაკლებად არის გამოხატული შეწოვა 12-გოჯა ნაწლავშიც, რადგან საჭმლის მომნელებელ წვენებთან შერეული საკვების შიგთავსი სწრაფად ტოვებს მას. **შეწოვის პროცესები უმთავრესად ხორციელდება მლივ და თეძოს ნაწლავში.**

წვრილ ნაწლავში საკვების ჰიდროლიზის შედეგად წარმოქმნილი მონომერების შეწოვა უფრო სწრაფად ხდება, ვიდრე მასში შეყვანილი მზა მონომერებისა. ეს ამტკიცებს წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარ-

სში ჰიდროლიზისა და ტრანსპორტის პროცესთა შეუღლებულობას, ჰიდროლიზის პროცესების გავლენას შეწოვაზე და, პირიქით, შეწოვის გავლენას საკვების მემბრანული ჰიდროლიზის პროცესზე. ფიქრობენ, რომ შეწოვა ხდება მემბრანების გზით ჰიდროლიზის საბოლოო სტადიის განმახორციელებელი ფერმენტის დაკავშირებით ჰიდროლიზის პროდუქტების გადამტანებთან ერთ ფუნქციურ ერთეულად გაერთიანებით.

ნაწლავის შიდა წნევის გაზრდა 1.07-1.33 კპა-მდე (ტოლია 8-10 mmHg), 2-ჯერ ზრდის წვრილ ნაწლავში მარილის ხსნარის შეწოვის სიჩქარეს. ეს მიუთითებს შეწოვაში ფილტრაციის დიდ მნიშვნელობაზე და ამ პროცესში ნაწლავის მოტორიკის წამყვან როლზე. წვრილი ნაწლავის მოტორიკა უზრუნველყოფს ქიმუსის კედლისამყოლი შრის შეცვლას, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ჰიდროლიზისათვის, არამედ მისი პროდუქტების შეწოვისათვის.

წვრილ ნაწლავში ნივთიერებათა შეწოვა დამოკიდებულია **ხაოების შეკუმშვაზე**. ხაოების შეკუმშვისას მათი ლიმფური ძარღვების სანათური ვიწროვდება და ლიმფა გამოიდევნება, რაც ქმნის ცენტრალური ლიმფური ძარღვის მიმწოვი მოქმედების პირობებს. სარქველების არსებობა ხელს უშლის ლიმფის უკუმოძრაობას ხაოების მოდუნებისას. ხაოების ფუძის ადგილობრივი მექანიკური გაღიზიანება აძლიერებს მათ შეკუმშვას; წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსზე ქიმიური ზეგავლენა, აგრეთვე, იწვევს ხაოების შეკუმშვას. მათი სტიმულატორებია საკვები ნივთიერებების ჰიდროლიზის პროდუქტები (პეპტიდები, ზოგიერთი ამინმჟავა, გლუკოზა, საკვების ექსტრაქტები), საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სეკრეტების ზოგიერთი კომპონენტი (ნაღვლის მჟავები). თვლიან, რომ ამ ზემოქმედებების რეალიზაციაში დიდ როლს თამაშობს მეისნერის ნერვული წნული, რომელიც მოთავსებულია წვრილი ნაწლავის ლორწქვეშა შრეში. რიტმულად იკუმშებიან, აგრეთვე, მიკროხაოები.

მაძღარი ცხოველის სისხლის გადასხმა მშიერ ცხოველებში იწვევს ხაოების მოძრაობის გაძლიერებას, რაც ამტკიცებს ჰუმორული ნივთიერებების არსებით როლს. ასეთია ჰორმონი **ვილიკინინი**, რომელიც წარმოიქმნება 12-გოჯა და წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში, როდესაც მასზე მოქმედებს ნაწლავში გადასული კუჭის მჟავე შიგთავსი.

ნორმალურ, ფიზიოლოგიურ პირობებში, საკვები ნივთიერებების შეწოვა მსხვილ ნაწლავში უმნიშვნელოა, რადგან საყუათო ნივთიერების დიდი ნაწილი უკვე შეწოვილია წვრილ ნაწლავში. მსხვილ ნაწლავში დიდი რაოდენობით შეიწოვება წყალი, რასაც არსებითი მნიშვნელობა აქვს განავლის მასების ფორმირებაში.

მსხვილ ნაწლავში მცირე რაოდენობით შეიძლება შეიწოვოს გლუკოზა, ამინომჟავები და ზოგიერთი ადვილად შესაწოვი ნივთიერება. ამაზეა დამყარებული ე.წ. **მკვებავი ოყნების** გამოყენება - ადვილად შესათვისებელი საყუათო ნივთიერების შეყვანა სწორ ნაწლავში (რექტალურად).

წყლისა და მინერალური მარილების შეწოვა. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი აქტიურად მონაწილეობს ორგანიზმის წყლის და მარილების ცვლაში. წყალი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში შედის მნიშვნელოვანი რაოდენობით საკვებთან და სითხეებთან ერთად (2-2.5 ლ დღე-ღამეში). წყალს შეიცავს, აგრეთვე, საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სეკრეტები (6-7 ლ). **განავალთან ერთად გამოიტანება მხოლოდ 100-150 მლ წყალი.** დანარჩენი საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან შეიწოვება სისხლში, მცირე რაოდენობით – ლიმფაში. **წყლის შეწოვა იწყება კუჭში, მაგრამ უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს წვრილ ნაწლავში (დღე-ღამის განმავლობაში 8 ლ-მდე).**

წყლის გარკვეული რაოდენობა შეიწოვება ოსმოსური გრადიენტის შესაბამისად, მაგრამ წყალი ოსმოსურ წნევათა სხვაობის გარეშეც შეიწოვება. წყლის ძირითადი რაოდენობა შეიწოვება ნაწლავის ქიმუსის იზოტონური ხსნარიდან, რადგან ნაწლავში ჰიპერტონული და ჰიპოტონური ხსნარები განზავდება ან კონცენტრირდება. ეპითელიოციტებიდან აქტიურად შეწოვილი გახსნილი ნივთიერებები მიიზიდავენ წყალს. წყლის გადატანაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს Na^+- და Cl^--ს. ამიტომ ყველა ფაქტორი, რომელიც მოქმედებს მათ ტრანსპორტზე, ცვლის წყლის შეწოვასაც. მაგალითად, ნატრიუმის ტუმბოს სპეციფიკური ინჰიბიტორი **უაბაინი** აკნინებს წყლის შეწოვას. წყლის შეწოვა შეუღლებულია შაქრის და ამინომჟავების ტრანსპორტთან. **ფლორიცინით** გამოწვეული შაქრების შეწოვის შეკავება აკავებს წყლის შეწოვასაც. წყლის აჩქარებული ან შენელებული შეწოვა ხშირად წარმოადგენს წვრილი ნაწლავიდან სხვა ნივთიერებების ტრანსპორტირების ცვლილების შედეგს.

ენერგია, რომელიც თავისუფლდება წვრილ ნაწლავში გლიკოლიზის და ჟანგვითი პროცესების დროს, ზრდის წყლის შეწოვას. მის შეწოვას წვრილი ნაწლავიდან ანელებს საჭმლის მონელებიდან ნაღვლის გამოთიშვა. ყველაზე დიდი ინტენსივობით Na-ის იონებისა და წყლის შეწოვა ნაწლავში ხდება pH 6.8-ის დროს (pH 3.0-ის დროს წყლის შეწოვა წყდება). ცნს-ის ეთერით ან ქლოროფორმით შეკავება ანელებს წყლის შეწოვას. იგივე აღინიშნება ვაგოტომიის შემდეგაც. დამტკიცებულია წყლის შეწოვის პირობითრეფლექსური შეცვლა. ამ პროცესში მოქმედებს შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ჰორმონებიც (აკტჰ აძლიერებს წყლისა და ქლორიდების შეწოვას, არ მოქმედებს გლუკოზის შეწოვაზე; თიროქსინი ზრდის წყლის, გლუკოზის და ლიპიდების შეწოვას). ზოგიერთი გასტროინტესტინური ჰორმონი ასუსტებს შეწოვას (გასტრინი, სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი).

ადამიანის **კუჭში ნატრიუმი** თითქმის არ შეიწოვება. ინტენსიურად შეიწოვება იგი მსხვილ და თეძოს ნაწლავში, ხოლო მლივ ნაწლავში მისი შეწოვა გაცილებით ნაკლებია. ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარის კონცენტრაციის გაზრდასთან ერთად (2-დან 18 გ/ლ) მისი შეწოვა იზრდება. ნატრიუმის იონები წვრილი ნაწლავიდან სისხლში გადაიტანება, როგორც ნაწლავის ეპითელიოციტების საშუალებით, ისე უჯრედშორისი არხებით.

Na^+-ის შესვლა ეპითელიოციტებში ხდება პასიური გზით, ელექტროქიმიური გრადიენტით. წვრილ ნაწლავში არსებობს, აგრეთვე, Na^+-ტრანსპორტის სისტემა, რომელიც შეუღლებულია შაქრებისა და ამინომჟავების ტრანსპორტთან, შესაძლებელია მისი შეუღლება Cl^- და HCO_3^- ტრანსპორტთან.

Na^+ ეპითელიოციტებიდან ლატერალური და ბაზალური მემბრანებით აქტიურად გადადის უჯრედშორის სითხეში, სისხლსა და ლიმფაში. Na^+-ის შეწოვის სხვადასხვა სტიმულატორი და ინჰიბიტორი, უპირველეს ყოვლისა, მოქმედებენ ეპითელიოციტების ლატერალური და ბაზალური მემბრანების აქტიური ტრანსპორტის მექანიზმზე.

Na^+-ტრანსპორტი უჯრედშორისი არხების საშუალებით ხორციელდება პასიურად, კონცენტრაციული გრადიენტის შესაბამისად.

წვრილ ნაწლავში Na^+ და Cl^- გადატანა შეუღლებულია, მსხვილ ნაწლავში კი შეწოვილი Na^+ იცვლება K^+-ით. თუ ორგანიზმში ქვეითდება ნატრიუმის შემცველობა, მისი შეწოვა ნაწლავის საშუალებით მკვეთრად იზრდება. Na^+ შეწოვას აძლიერებენ ჰიპოფიზისა და თირკმელზედა ჯირკვლების ჰორმონები, აკნინებს გასტრინი, სეკრეტინი და ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი.

K^+-ის შეწოვა ძირითადად ხდება წვრილ ნაწლავში პასიურად, ელექტროქიმიური გრადიენტის შესაბამისად. აქტიური ტრანსპორტის როლი ძალზე მცირეა და იგი, როგორც ჩანს, შეუღლებულია ეპითელიოციტების ბაზალურ და ლატერალურ მემბრანებში Na^+ ტრანსპორტთან.

Cl^-ის შეწოვა ხდება კუჭში, უმეტესწილად აქტიურად, თეძოს ნაწლავში კი – აქტიური და პასიური ტრანსპორტის გზით. Cl^-ის პასიური ტრანსპორტი შეუღლებულია Na^+-ის ტრანსპორტთან. Cl^-ის აქტიური ტრანსპორტი მიმდინარეობს აპიკალურ მემბრანებში და, როგორც ჩანს, შეუღლებულია Na^+-ის ტრანსპორტთან ან Cl^-, HCO_3^- შეცვლასთან.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში **ორვალენტიანი იონები** შეიწოვება ძალიან ნელა. Ca^{2+} შეიწოვება 50-ჯერ ნელა, ვიდრე Na^+, მაგრამ უფრო სწრაფად, ვიდრე Fe^{2+}, Zn^{2+} და Mn^{2+}. კალციუმის შეწოვა, რომელიც გადამტანების მეშვეობით ხორციელდება, აქტივირდება ნაღვლის მჟავებით, ნატრიუმით, ზოგიერთი ანტიბიოტიკით. ორგანიზმში Ca^{2+} ნაკლებობისას იზრდება მისი შეწოვა, რაშიც დიდ როლს თამაშობს ენდოკრინული ჯირკვლების ჰორმონები (ფარისებრი, ფარისებრახლო, ჰიპოფიზი, თირკმელზედა).

ცილის ჰიდროლიზის პროდუქტების შეწოვა. ცილები ძირითადად ნაწლავებში შეიწოვება მათი ამინომჟავებამდე ჰიდროლიზის შემდეგ. სხვადასხვა ამინომჟავის შეწოვა წვრილი ნაწლავის სხვადასხვა ნაწილში არათანაბარი სიჩქარით მიმდინარეობს.

სწრაფად შეიწოვება არგინინი, მეთიონინი, ლეიცინი, შედარებით – **ნელა** თიროზინი, ცისტეინი, ფენილალანინი და კიდევ **უფრო ნელა** – ალანინი, სერინი, გლუტამინის მჟავა. L-ფორმის ამინმჟავები უფრო ინტენსიურად შეიწოვებიან, ვიდრე D-ფორმისანი. ამინომჟავების შეწოვა ნაწლავიდან ეპითელიოციტებში აპიკალური მემბრანის გავლით ხორციელდება აქტიურად, გადამტანების დახმარებით. სავარაუდოდ, ეპითელიოციტების აპიკალურ მემბრანაში ამინმჟავების რამდენიმე გადამტანი არსებობს. ამინმჟავების რაოდენობა, რომლებიც შეიწოვება პასიურად, დიფუზიით არ არის დიდი, ეპითელიოციტებიდან ამინმჟავები ტრანსპორტირდებიან უჯრედშორის სითხეში გაადვილებული დიფუზიით. არის მონაცემები, რომ ამინმჟავების აპიკალური და ბაზალური მემბრანების გავლით ტრანსპორტი ურთიერთდაკავშირებულია. ამინმჟავების უმრავლესობა, რომელიც წარმოიქმნება ცილებისა და პეპტიდების ჰიდროლიზის შედეგად, უფრო სწრაფად შეიწოვება, ვიდრე წვრილ ნაწლავში შეყვანილი თავისუფალი ამინმჟავები. სხვადასხვა ამინმჟავის შეწოვას შორის რთული ურთიერთდამოკიდებულებაა, რის შედეგადაც ერთ ამინომჟავას შეუძლია დააჩქაროს ან შეანელოს სხვა ამინომჟავების შეწოვა.

ამინმჟავების შეწოვის ინტენსივობა დამოკიდებულია ადამიანის ასაკზე (უფრო ინტენსიურია ახალგაზრდა ასაკში), ორგანიზმში ცილების ცვლის დონეზე, სისხლში თავისუფალი ამინმჟავების არსებობაზე და სხვა ფაქტორებზე. ამინმჟავების შეწოვა დამოკიდებულია ნერვულ და ჰუმორულ ზეგავლენაზე. ამ გავლენთა რთული მექანიზმი ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე დადგენილი.

სისხლში შეწოვილი ამინმჟავები კარის ვენის სისტემით ხვდებიან ღვიძლში. აქ ისინი გარდაიქმნებიან, მათი მნიშვნელოვანი ნაწილი გამოიყენება ცილის სინთეზისათვის. ასე მაგალითად, ადამიანის ღვიძლში წარმოიქმნება სისხლის ალბუმინები, პლაზმის α- და β-გლობულინები, აგრეთვე, პროთრომბინი, ფიბრინოგენი, პროკონვერტინი და პროაქცელერინი. ღვიძლი მონაწილეობს ცილის არა მარტო სინთეზში, არამედ მის დაშლაშიც. შეწოვილი და პროტეოლიზის შედეგად წარმოქმნილი ამინმჟავები ღვიძლში დეზამინირდება. ამ დროს წარმოიქმნება ამიაკის მნიშვნელოვანი რაოდენობა, რომელსაც მაღალი ტოქსიკურობა ახასიათებს. ღვიძლში კი მისგან სინთეზირდება არატოქსიკური შარ-

დოვანა და ამაში ვლინდება სწორედ ადამიანის ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია. ამინმჟავების ნაწილი ღვიძლში განიცდის ფერმენტულ გადაამინირებას. ორგანიზმში სისხლით გადატანილი ამინმჟავები წარმოადგენენ საწყის მასალას სხვადასხვა ქსოვილოვანი ცილის, ჰორმონის, ფერმენტის, ჰემოგლობინის და მრავალი სხვა ცილოვანი ბუნების ნივთიერების ასაშენებლად. ამინმჟავების ნაწილი გამოიყენება ენერგეტიკული მიზნებისათვის.

წვრილ ნაწლავში **პინოციტოზის** (ენდოციტოზის) გზით უმნიშვნელო რაოდენობით შეიძლება **ინტაქტური ცილების შეწოვაც** განხორციელდეს. ამ ტიპის ენდოციტოზს, როგორც ჩანს, ცილების მონელებისთვის არსებითი მნიშვნელობა არ აქვს, მაგრამ უფრო მნიშვნელოვანია იმუნოგლობულინების, ვიტამინების, ფერმენტების გადატანისათვის. **ახალშობილში ამ გზით შეინოვება დედის რძის ცილები და, ამდენად, მის ორგანიზმში ხვდება ინფექციებისადმი მისი წინააღმდეგობის განმსაზღვრელი ანტისხეულები.**

ნახშირწყლების შეწოვა. ნახშირწყლები შეიწოვება ძირითადად წვრილ ნაწლავში **მონოსაქარიდების** სახით. უფრო სწრაფად შეიწოვება ჰექსოზები, მათ რიცხვში – გლუკოზა და გალაქტოზა. პენტოზები შეიწოვება შედარებით ნელა. გლუკოზისა და გალაქტოზის შეწოვა ხდება აქტიურად ნაწლავური ეპითელიოციტების აპიკალური მემბრანის საშუალებით. ეპითელიოციტებს ახასიათებთ შერჩევითობა სხვადასხვა ნახშირწყლის მიმართ. ოლიგოსაქარიდების ჰიდროლიზით მიღებული მონოსაქარიდების ტრანსპორტი, ჩვეულებრივ, ხასიათდება მეტი სისწრაფით, ვიდრე ნაწლავის ღრუში შეყვანილი მონოსაქარიდებისა. გლუკოზის (და ზოგიერთ სხვა მონოსაქარიდის) შეწოვა ნაწლავის ეპითელიოციტების აპიკალური მემბრანის გზით აქტივირდება Na^+ ტრასპორტით (Na^+ გარეშე გლუკოზა 100-ჯერ უფრო ნელა ტრანსპორტირდება, ხოლო კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ გლუკოზის ტრანსპორტი წყდება), რაც აიხსნება მათი გადამტანების თანაზიარობით.

გლუკოზა აკუმულირდება ნაწლავის ეპითელიოციტებში. მათგან გლუკოზის შემდგომი ტრანსპორტი ლატერალური და ბაზალური მემბრანით უჯრედშორის სითხეში და სისხლში მიმდინარეობს პასიურად, კონცენტრაციული გრადიენტის შესაბამისად.

წვრილი ნაწლავით ნახშირწყლების შეწოვა ძლიერდება ზოგიერთი ამინმჟავით, მკვეთრად მცირდება ქსოვილოვანი სუნთქვის ინჰიბიტორებით და, მაშასადამე, ATP-ის დეფიციტის დროს.

წვრილი ნაწლავის სხვადასხვა ნაწილში სხვადასხვა მონოსაქარიდის **შეწოვა** ხორციელდება არაერთნაირი სიჩქარით და **დამოკიდებულია** შაქრების ჰიდროლიზზე, წარმოქმნილი მონომერების კონცენტრაციაზე, აგრეთვე, სხვა საკვები ნივთიერებების არსებობაზე და ნაწლავის ეპითელიოციტების ტრანსპორტული სისტემის თავისებურებაზე. ასე მაგალითად, ადამიანის მლივ ნაწლავში გლუკოზის შეწოვის სიჩქარე სამჯერ მეტია, ვიდრე თეძოს ნაწლავში. შაქრების შეწოვაზე მოქმედებს დიეტა, გარემო პირობების ბევრი ფაქტორი. ეს მიუთითებს ნახშირწყლების შეწოვის რთულ ნერვულ და ჰუმორულ რეგულაციაზე.

ბევრი მკვლევარის მიერ დამტკიცებულია მათი შეწოვის ცვლილება თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების, ტვინის ღეროსა და ზურგის ტვინის გავლენით. მრავალი ექსპერიმენტული მონაცემის თანახმად, **პარასიმპათიკური გავლენა აძლიერებს, ხოლო სიმპათიკური აკავებს ნახშირწყლების შეწოვას.**

წვრილ ნაწლავში ნახშირწყლების შეწოვის რეგულაციაში დიდ მონაწილეობას იღებს **შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები**. გლუკოზის შეწოვა ძლიერდება თირკმელზედა ჯირკვლების, ჰიპოფიზის, ფარისებრი და პანკრეასის ჰორმონებით. გლუკოზის შეწოვას აძლიერებს, აგრეთვე, სეროტონინი, აცეტილქოლინი. ჰისტამინი რამდენადმე აკავებს ამ პროცესს. სომატოსტატინი მნიშვნელოვნად აკავებს გლუკოზის შეწოვას.

გლუკოზის შეწოვის რეგულაციაზე გავლენას ახდენს ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების მოქმედებაც ტრანსპორტის სხვადასხვა მექანიზმზე ხაოების მოძრაობის, გადამტანების აქტივობის და უჯრედშიდა მეტაბოლიზმის, გამტარებლობის, ადგილობრივი სისხლმომარაგების დონის ჩათვლით.

ნაწლავში შეწოვილი მონოსაქარიდები კარის ვენის სისტემის საშუალებით ხვდებიან ღვიძლში. აქ მისი მნიშვნელოვანი ნაწილი რჩება და გარდაიქმნება **გლიკოგენად**. გლუკოზის ნაწილი ხვდება სისხლის საერთო დინებაში და გადაიტანება მთელს ორგანიზმში. იგი გამოიყენება როგორც ძირითადი ენერგეტიკული მასალა. გლუკოზის განსაზღვრული ნაწილი გარდაიქმნება ტრიგლიცერიდებად და ლაგდება ცხიმოვან დეპოებში. გლუკოზის შეწოვის, ღვიძლში გლიკოგენის სინთეზის, მისი დაშლის, გლუკოზის გამოთავისუფლებისა და ქსოვილებში მისი გამოყენების პროცესების ურთიერთდამოკიდებულების რეგულაცია უზრუნველყოფს მოცირკულირე სისხლში გლუკოზის შედარებით მუდმივ კონცენტრაციას.

ცხიმის ჰიდროლიზის პროდუქტების შეწოვა. ორგანიზმში სხვადასხვა ნივთიერების გარდაქმნა ძირითადად მიმდინარეობს წყლიან გარემოში, ხოლო ლიპიდები და მათი ჰიდროლიზის პროდუქტების ნაწილი წყალში არ იხსნება. ეს მიუთითებს ლიპიდების რთული ბიოქიმიური გარდაქმნების აუცილებლობაზე მათი შეწოვისას.

ადამიანის ნაწლავში ლიპიდების შეწოვა ყველაზე აქტიურად მიმდინარეობს 12-გოჯა ნაწლავში და მლივი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში.

სხვადასხვა ცხიმის შეწოვის სიჩქარე ნაწლავში და-

მოკიდებულია მათ ემულგირებასა და ჰიდროლიზზე. წვრილ ნაწლავში პანკრეასის ლიპაზის გავლენით ტრიგლიცერიდებიდან წარმოიქმნებიან დიგლიცერიდები, შემდეგ – მონოგლიცერიდები და ცხიმოვანი მჟავები, რომლებიც კარგად იხსნებიან ნაღვლის მჟავას მარილების ხსნარებში. ნაწლავის ლიპაზა ამთავრებს ლიპიდების ჰიდროლიზს. მონოგლიცერიდები და ცხიმოვანი მჟავები, ნაღვლის მჟავის მარილების მონაწილეობით, აპიკალური მემბრანის საშუალებით აქტიურად გადადიან ნაწლავის ეპითელიოციტებში.

ნაწლავის ეპითელიოციტებში მიმდინარეობს ტრიგლიცერიდების რესინთეზი. მათგან, აგრეთვე, ქოლესტერინიდან, ფოსფოლიპიდებიდან და გლობულინებიდან წარმოიქმნება **ქილომიკრონები** - ცხიმის უწვრილესი (0.08-0.50 მკმ დიამეტრის) ნაწილაკები, მოთავსებული თხელ ლიპოპროტეინულ მემბრანაში, რომელიც სინთეზირდება ნაწლავის ეპითელიოციტების მიერ. ქილომიკრონები ტოვებენ ეპითელიოციტებს ლატერალური და ბაზალური მემბრანით, გადიან რა ხაოების შემაერთებელქსოვილოვან სივრცეში, ისინი ხვდებიან ხაოების ცენტრალურ ლიმფურ ძარღვში, რასაც ძალიან უწყობს ხელს მისი შეკუმშვა.

ცხიმის ძირითადი რაოდენობა შეიწოვება ლიმფაში. ამიტომ საკვების მიღებიდან 3-4 სთ-ის შემდეგ ლიმფური ძარღვებში მიედინება რძის მაგვარი ლიმფა და ხშირად მას რძის წვენს უწოდებენ.

ნორმალურ პირობებში ნაწლავში შეწოვილი ცხიმების ძალიან მცირე რაოდენობა ცხიმოვანი მჟავების ტრიგლიცერიდების სახით გადადის სისხლში. ეპითელიოციტებიდან და უჯრედშორისი სივრციდან სისხლის კაპილარებში შესაძლებელია მოხვდნენ წყალში ხსნადი თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები და გლიცერინი. ეპითელიოციტებში ცხიმების შეწოვისათვის ქილომიკრონების წარმოქმნა არ არის აუცილებელი.

არც თუ ისე დიდი ხნის წინათ მიიჩნევდნენ, რომ შესაძლებელია წინასწარი ჰიდროლიზის გარეშე, პინოციტოზის გზით, წვრილი წვეთების სახით ცხიმის გარკვეული რაოდენობის შეწოვა. თანამედროვე შეხედულებით ნეიტრალური ცხიმის შეწოვა შესაძლებელია მოლეკულური და მინერალური ხსნარების სახით.

ცხიმების შეწოვას აძლიერებს პარასიმპათიკური, ხოლო **ამცირებს - სიმპათიკური** გავლენები. ცხიმის შეწოვას აძლიერებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი, ფარისებრი ჯირკვლის და ჰიპოფიზის ჰორმონები, აგრეთვე, დუოდენური ჰორმონები - სეკრეტინი და ქოლეცისტოკინ-პანკრეოზიმინი.

ლიმფაში და სისხლში შეწოვილი ცხიმები ხვდებიან საერთო სისხლის მიმოქცევაში. ლიპიდების ძირითადი რაოდენობა ლაგდება **ცხიმოვან დეპოებში.** ცხოველებზე ჩატარებულმა ცდებმა აჩვენა, რომ ცხიმის უხვად მიღებისას ცხიმოვან დეპოში შეიძლება დალაგდეს უცხო ცხიმი, რომელიც თავისი თვისებებითა და შედგენილობით ახლოსაა გამოყენებულ ცხიმთან. ეს მიუთითებს, რომ წვრილ ნაწლავს ძლიერ შეზღუდული უნარი აქვს იმისა, რომ წარმოქმნას სწორედ ამ ცხოველისათვის სპეციფიკური ცხიმი.

ცხიმის დეპოებიდან ცხიმი გამოიყენება, ასევე, ორსულობის პერიოდში ორგანიზმის გაზრდილი ენერგეტიკული და პლასტიკური მიზნებისათვის.

ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლი კარის ვენის საშუალებით ხვდება ღვიძლში. მართალია, ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში ძირითადი ტოქსიკური ნივთიერება, რომელიც კარგავს ღვიძლში თავის ტოქსიკურ თვისებებს ამიაკია, საიდანაც სინთეზირდება შარდოვანა. აქვე უნდა ითქვას, რომ ნორმალურ პირობებში ნაწლავიდან ღვიძლში მაინც გადადის შხამიან ნივთიერებათა უმნიშვნელო რაოდენობა.

ღვიძლში ხდება ასეთი ნივთიერებების გაუვნებელყოფა დაჟანგვის, აღდგენის, მეთილირების, აცეტილირების და სხვა ნივთიერებებთან კონიუგაციის გზით, რის შედეგადაც წარმოიქმნება არაშხამიანი პროდუქტები.

განსაკუთრებით დიდია ღვიძლის ანტიტოქსიკური როლი ნივთიერებათა ცვლისა და საჭმლის მონელების სხვადასხვა პათოლოგიის დროს წარმოქმნილი ენდოგენური და ეგზოგენური ტოქსინების ინაქტივაციაში.

ნაწლავების მოქმედების დარღვევისას და ლპობადი ბაქტერიული პროცესების გაჩენისას მსხვილ ნაწლავში ამინომჟავებიდან წარმოიქმნება ტოქსიკური ნივთიერებები: ფენოლი, კრეზოლი, სკატოლი, ინდოლი. ისინი შეიწოვება სისხლში და მიიტანება ღვიძლში, სადაც ფერმენტების საშუალებით, გოგირდმჟავასა და გლუკურონის მჟავას მონაწილეობით, მათგან წარმოიქმნება არატოქსიკური ნაერთები. ეთილის სპირტი მისი ფერმენტული დაჟანგვის გზით იშლება, უმთავრესად, ღვიძლში.

არსებითად ღვიძლი ფიზიოლოგიური ბარიერია ორგანიზმის შინაგან გარემოსა (სისხლი) და გარე არეს შორის.

დამატებითი ცნობები მომავალი ყბასახის ქირურგების და მომიჯნავე სფეროების სპეციალისტებისათვის

საკვების მექანიკური დამუშავება პირის ღრუში. საკვების მოპოვებისა და მომზადების შემდეგ კვებითი ქცევის ბოლო ეტაპი ***კვების აქტია.*** პირის ღრუ უზრუნველყოფს საკვების მიღებას, საწყის მექანიკურ დამუშავებას, აგრეთვე, მისი თვისებების ანალიზს.

მკვლევარები ხშირად აღნიშნავენ, რომ საკვების მექანიკური დამუშავებისას პირის ღრუში თანმიმდევრობით აღმოცენებული, ორალური ანალიზატორის განსხვავებული მგრძნობელობის აფერენტული აგზნებები, ინტეგრირდება რა თავის ტვინის ქერქში, წარმოქმნის პირის ღრუში მოხვედრილი საკვების ხარისხის შესაბამის შეგრძნებებს. რეალური და აქცეპტორში პროგნოზირებული კვებითი გამღიზიანებლის ხარისხის აღქმის თანხვედრისას კვების ცენტრი ღეჭვის "ნებადამრთველ ბრძანებას" იძლევა. მაგრამ, უნდა აღინიშნოს, რომ, ჯერ ერთი, ორალური ანალიზატორი, როგორც ასეთი, არ არსებობს (არის გემოვნების, ყნოსვის და სხვ); მეორეც — კვების ცენტრი არ იძლევა "ღეჭვის ნებადამრთველ" ბრძანებას. პირის ღრუში მოხვედრილი ლუკმა დაიღეჭოს თუ არა, ამას ადამიანი ან ცხოველი წყვეტს ნივთიერების გემოს, ტემპერატურის და სხვა შეგრძნებების საფუძველზე.

ღეჭვა მკაცრად კოორდინირებული მოძრაობითი აქტია, რომელიც უზრუნველყოფს ენის, საღეჭი და მიმიკური კუნთების შეთანხმებულ, რიტმულ შეკუმშვას და ქვედა ყბის მოძრაობას, რომლის დროსაც პირის ღრუში საკვები ქუცმაცდება, ნერწყვით სველდება, ნაწილობრივ ქიმიურად გადამუშავდება და ფორმირდება საჭმლის გუნდა. პრეცენტრალური ხვეულიდან მოსული ეფერენტული იმპულსები ჯერ კორტიკულ-ბულბარული გზით მოგრძო ტვინში მდებარე ღეჭვის ცენტრის მოტორულ ბირთვს გადაეცემა, ხოლო შემდგომ სამწვერა, სახის და ენისქვეშა ნერვების ცენტრიდანული ნერვების ბოჭკოებით - საღეჭ კუნთებს, იწვევს რა მათ რიტმულ, მკაცრად კოორდინირებულ კუმშვით აქტივობას.

ადამიანის მოგრძო ტვინის ღეჭვის ცენტრი თავის ტვინის შუბლის წილების მარეგულირებელ გავლენის ქვეშაა, რომელთა დაზიანებისას არც თუ იშვიათად აღიძვრება ავტომატური რიტმული ღეჭვითი მოძრაობები. ჯანმრთელ ადამიანს ტუჩების ავტომატურად "წკლაპუნი" ზოგჯერ ძილშიც ახასიათებს, როცა დიდი ჰემისფეროების ქერქი მოგრძო ტვინის ღეჭვის ცენტრის მოქმედებას არ აკონტროლებს.

ღეჭვის უნებლიე აქტის კოორდინაციაში მნიშვნელოვანი როლი რეფლექსურ მექანიზმებს ენიჭება. პირის ღრუში მოხვედრილი საკვები აღიზიანებს პირის ღრუს ლორწოვან გარსსა და ენაზე განლაგებულ შეხების, გემოვნების და თერმორეცეპტორებს. აფერენტული აგზნება ამ რეცეპტორებიდან სამწვერა ნერვის მე-2 და მე-3 ტოტების, ენა-ხახის, ხახისზედა ნერვების ნეირონებით და დაფის სიმით გატარდება მოგრძო ტვინის მგრძნობიარე ბირთვებში, გადაერთვება თალამუსში და მიეწოდება დიდი ტვინის ქერქს, სადაც მგრძნობიარე ნეირონებიდან ვრცელდება ღეჭვის ცენტრის მამოძრავებელ ნეირონებზე. ეფერენტული იმპულსები კორტიკულ-ბულბალური გზით მოგრძო ტვინის ღეჭვის ცენტრის მოტონეირონებს გადაეცემა, რომელთა აქსონებით აღწევს საღეჭ კუნთებს.

მოგრძო ტვინის ნეირონული ძეწკვებით აგებული პროგრამის შესაბამისად, ღეჭვის რიტმის ცენტრალურ გენერატორს უკუაფერენტაციის არარსებობის პირობებშიც შეუძლიარიტმული აქტივობის შენარჩუნება. ყველა ამ მონაცემის საფუძველზე შესაძლებელია, რომ ღეჭვა განხილულ იქნას, როგორც ცენტრალურად განპირობებული მოძრაობითი აქტი, რომლიც გაიშვება ნებითი და უნებლიე სარეგულაციო მექანიზმებით.

ბავშვის სიცოცხლის პირველ თვეებში საღეჭი კუნთების შეკუმშვათა შეთანხმებულობა, უპირატესად, ღეჭვის აქტის თანდაყოლილ ცენტრალურ პროგრამას ეფუძნება.

ღეჭვის კოორდინაციაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს აფერენტული ***იმპულსები საღეჭი კუნთებიდან და პაროდონტიდან, რომლებიც მასტერულ და პაროდონტულ-მუსკულურ რეფლექსებს*** იწვევს.

მასეტერული რეფლექსი. ქვედა ყბის ამწევი საღეჭი კუნთები დიდი რაოდენობით პროპრიოცეპტორებს შეიცავს. განსაკუთრებით ბევრია ისინი საკუთრივ საღეჭ კუნთში (*m. masseter*). ღეჭვის დროს ქვედა ყბის ქვემოთ დაწევისას კუნთის ბოჭკოების თითისტარების შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულის გაჭიმვის შედეგად ღიზიანდება საკუთრივ საღეჭი კუნთის პროპრიოცეპტორები, შედეგად აღმოცენდება პაკეტის ტიპის აფერენტული იმპულსაცია, რომელიც სამწვერა ნერვით მიდის სამწვერა ნერვის მეზენცეფალურ მგრძნობიარე ბირთვში. ფაზური მასეტერული რეფლექსის რკალის თავისებურება ისაა, რომ ცრუუნიპოლარული ნეირონის სხეული მდებარეობს არა გასერის განგლიაში, არამედ შუა ტვინში. მგრძნობიარე ნეირონის ცენტრალური მორჩით აგზნება შუა ტვინიდან გადაეცემა მოგრძო ტვინს, სადაც გამააქტივებელ გავლენას ახდენს ღეჭვის ცენტრის მოტორული ბირთვის ნეირონებზე. აფერენტული იმპულსების პაკეტები სამწვერა ნერვით საკუთრივ საღეჭ კუნთთან მიდის და იწვევს კუნთის ექსტრაფუზური ბოჭკოების ფაზურ შეკუმშვას, რაც უზრუნველყოფს ქვედა ყბის მაღლა აწევას.

ქვედა ყბის ამწევი კუნთების შეკუმშვის და ყბების მოჭერის დროს კბილებზე ღეჭვითი ზეწოლის ძალას

პაროდონტულ-მუსკულური რეფლექსი არეგულირებს, რომელიც პაროდონტის რეცეპტორების გაღიზიანებისას აღმოცენდება. ***პაროდონტი*** ერთმანეთთან გენეტიკურად, მორფოლოგიურად და ფუნქციურად დაკავშირებული კბილის ირგვლივი ქსოვილების ერთობლიობაა, მოიცავს ღრძილს, ალვეოლის ძვლოვან ქსოვილს, პერიოდონტს და კბილის ქსოვილებს. ღეჭვითი ზეწოლის ცვლილებისადმი მგრძნობიარე მექანორეცეპტორები განლაგებულია პერიოდონტში, აგრეთვე, ღრძილის და ალვეოლური მორჩის ლორწოვან გარსში. არჩევენ ორი ტიპის ***პაროდონტულ-მუსკულურ რეფლექსებს: პერიოდონტულ-მუსკულურს და გინგივურ-მუსკულურს.***

პერიოდონტულ-მუსკულური რეფლექსი ხორციელდება ბუნებრივი კბილებით ღეჭვის დროს, როცა ქვედა ყბის ამწევი საღეჭი კუნთების შეკუმშვის ძალა რეგულირდება პერიოდონტის რეცეპტორების მგრძნობელობის ხარისხით. მაგარი საკვების ღეჭვისას კუნთების მიერ განვითარებული ღეჭვითი ზეწოლის ძალა იმატებს, შედეგად აიგზნება პერიოდონტის მექანორეცეპტორები, რომელთაგან გასერის განგლიაში განლაგებული მგრძნობიარე ნეირონების ბოჭკოებით აფერენტული იმპულსაცია მიდის მოგრძო ტვინის მგრძნობიარე ბირთვებში. მათგან აფერენტული იმპულსები ვრცელდება თალამუსში, შემდეგ კი — დიდი ტვინის ქერქში, საიდანაც ქერქული ნეირონების ეფერენტული იმპულსაცია კორტიკულ-ბულბალური გზით მიემართება ღეჭვის ცენტრის მოტორულ ბირთვში, იწვევს ქვედა ყბის ქვემოთ დამწევი კუნთების მაინერვირებელი მოტონეირონების აქტივაციას და, შემაკავებელი ინტერნეირონების აქტივაციით, ამცირებს ქვედა ყბის ამწევი კუნთების მაინერვირებელი მოტონეირონების განმუხტვით აქტივობას. ამას მოსდევს ქვედა ყბის ამწევი საღეჭი კუნთების შეკუმშვის ძალის და კბილებზე ღეჭვითი ზეწოლის შემცირება. მაგარი კომპონენტის შემცველი საკვების (მაგალითად, კურკიანი ალუბლის) მოკბეჩისას შეიძლება ტკივილის შეგრძნებაც კი აღმოცენდეს, ღეჭვის აქტი შეჩერდება, მაგარი სხეული კი პირის ღრუდან გამოიდევნება.

გინგივურ-მუსკულური რეფლექსი ვითარდება ღეჭვის პროცესში კბილების დაკარგვის პირობებში, როდესაც ქვედა ყბის ამწევი კუნთების შეკუმშვის ძალა რეგულირდება ღრძილის ლორწოვანი გარსის და ალვეოლური მორჩის მექანორეცეპტორებით. ღეჭვის გინგივურ-მუსკულური რეფლექსი განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს იმ ადამიანებში, ვინც მოსახსნელ პროთეზს იყენებს (ნაწილობრივი ან სრული ადენტია), როდესაც ღეჭვითი ზეწოლა უშუალოდ ღრძილის ლორწოვან გარსს გადაეცემა.

ღეჭვითი ზეწოლის რეგულაციაში დიდი მნიშვნელობა აქვს, ასევე, ***არტიკულაციურ-მუსკულურ რეფლექსს,*** რომელიც საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის კაფსულასა და მყესებში განლაგებული მექანორეცეპტორების გაღიზიანებისას აღმოცენდება.

საღეჭი აპარატის სტრუქტურულ-ფუნქციური დახასიათება. საკვების დაღეჭვაში მონაწილეობს ზედა და ქვედა ყბები კბილთა რიგებით, საღეჭი და მიმიკური მუსკულატურა, ენა, ლოყები, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, რბილი სასა, საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრები და სანერწყვე ჯირკვლები, რომლებიც საკვების დასველებას უზრუნველყოფს.

მცირე ზომის მაგარი საკვები, როგორც წესი, ერთი მხრის კბილებით — უნილატერალურად იღეჭება, დიდი ზომისა — რიგ-რიგობით, ყბის ხან ერთ, ხან მეორე მხარეს. კბილთა რიგის იმ მხარეს, სადაც ღეჭვა ხორციელდება, ***მუშა,*** ანუ ***ძირითადი*** ეწოდება. ხოლო მეორეს — ***დამაბალანსებელი,*** ანუ ***დამხმარე.***

პირის ღრუში საკვების მექანიკურ დამუშავებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ყბა-კბილთა სისტემა, რომელშიც შედის ზედა და ქვედა ყბები კბილის ორგანოებით. ყოველი კბილისეული ორგანო შედგება კბილისა და მის ირგვლივ მდებარე მაგარი დარბილი ქსოვილებისაგან. კბილის ორგანოები ყბებზე აყალიბებენ მეტამერულ კბილთა რიგებს. ყბის მონაკვეთს მისი კუთვნილი კბილით ყბა-კბილის სეგმენტი ეწოდება. კბილი ყბა-კბილთა სისტემის ფარგლებში კბილის ორგანოს შემადგენელი ნაწილია და აგებულების გარკვეული თავისებურებები გააჩნია, რაც უზრუნველყოფს მის მონაწილეობას საკვების მექანიკურ დამუშავებაში. კბილის შედგენილობაში არჩევენ პირის ღრუში არსებულ მკვრივ ნაწილს — კბილის გვირგვინს, მის მიმდებარე, ღრძილით გარშემორტყმულ შეივწროებულ ნაწილს — კბილის ყელს და ყბის ალვეოლაში მდებარე ნაწილს — კბილის ფესვს. კბილის შიგნითა ღრუში მოთავსებულია პულპა — უჯრედებით და ბოჭკოვანი სტრუქტურით მდიდარი ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილი, რომელიც დიდი რაოდენობით სისხლძარღვებსა და ნერვებს შეიცავს.

კბილის ღრუ გარშემორტყმულია დენტინით, რომელიც კბილის ძირითად მასას შეადგენს, კოლაგენის ბოჭკოებისაგან შედგება და კბილის ფორმას განსაზღვრავს. სტრუქტურით დენტინი უხეშბოჭკოვან ძვალს ჰგავს, მაგრამ მისგან განსხვავდება უჯრედების არარსებობით და მეტი სიმტკიცით. დენტინს, მინერალიზაციის მიხედვით, მინანქრის შემდეგ მეორე ადგილი უკავია. დენტინის აგებულების თავისებურება მასში დენტინის მილაკების არსებობაა, რომლებიც მთელ მის მასას გასჭოლავს და სადაც დენტინში საკვები ნივთიერებების მიმწოდებელი დენტინის სითხე ცირკულირებს. დენტინის მილაკებში აღწევს პულპის უჯრედების — ოდონტობლასტების მორჩები, რომლებიც დენტინ-მინანქრის საზღვრამდე აღწევს. პულპის ოდონტობლასტების ფუნქცია დენტინის წარმოქმნა, ასევე, კბილის მაგარი ქსოვილების — დენტინის და მინანქრის ტროფიკის

უზრუნველყოფაა. გვირგვინის მიდამოში დენტინი გარედან კბილის მინანქრით არის დაფარული. მინანქარი ორგანიზმის ყველაზე მაგარი, მაღალდიფერენცირებული ქსოვილია მინერალიზაციის მაღალი ხარისხით, რის გამოც მასში ნივთიერებათა ცვლა დაბალინტენსიურია. ამიტომ მინანქარი დამცავ ფუნქციას ასრულებს. კბილის მინანქარი მოსაზღვრე ქსოვილია და ღეჭვის აქტის დროს დენტინის და პულპის იზოლირებას ახდენს მექანიკური, ქიმიური და ტემპერატურული ზემოქმედებისაგან. სწორედ კბილის გვირგვინი მონაწილეობს მაგარი საკვების მოკბეჩაში, პირის ღრუში მის დასრესასა და დაქუცმაცებაში. კბილის ფესვის დენტინი დაფარულია ცემენტით, რომელიც კირის მარილებით გაჟღენთილ უხეშბოჭკოვან ძვლოვან ქსოვილს წარმოადგენს, ხოლო მის შიგნით სხვადასხვა მიმართულების კოლაგენის ბოჭკოები გადის. კბილის ფესვის ცემენტი საკვებ ნივთიერებებს პერიოდონტიდან იღებს დიფუზიის გზით. ცემენტის ფუნქცია ალვეოლური ძვლის ფოსოში კბილის ფიქსაციაა.

კბილი *(ყბა-კბილთა სისტემის ფუნქციური ელემენტი) სამი ნაწილისაგან* ***შედგება: მუშა*** *(1),* ***შემაერთებელქსოვილოვანი*** *(2) და* ***სისხლძარღვოვანი სისტემის მიკროცირკულაციური ერთეული*** *(3).*

კბილის მუშა ნაწილი წარმოდგენილია საკუთრივ კბილით, შემაერთებელქსოვილოვანი — პერიოდონტის ბოჭკოებით და ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედოვანი ელემენტებით, რომლითაც ამოვსებულია პერიოდონტური ნაპრალი და რომლებიც კბილებს გარკვეულ მდგომარეობას უნარჩუნებენ, ამავე ნაწილს ეკუთვნის, აგრეთვე, ღრძილი და ალვეოლური ძვალი. მიკროცირკულაციური ერთეული წარმოდგენილია მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლძარღვებით და აფერენტული ნერვული ბოჭკოებით, რაც კბილის ორგანოს ნეიროჰუმორულ რეგულაციას უზრუნველყოფს.

პირის ღრუში კბილის გვირგვინები ***კბილთა ზედა და ქვედა მწკრივებს*** წარმოქმნის. კბილთა ყოველი მწკრივი ***16 კბილს*** შეიცავს. კბილები მწკრივში მჭიდროდ არის მიჯრილი ერთმანეთთან და მათ შორის კონტაქტი გვირგვინის ამობურცული ნაწილის — ***ეკვატორის*** მეშვეობით ხორციელდება. კბილთაშორის კონტაქტი ხელს უწყობს კბილზე მოქმედი ღეჭვითი ზეწოლის გადანაწილებას კბილთა მწკრივზე. ზედა ყბის კბილების გვირგვინები გარეთაა გადახრილი, ხოლო ქვედა ყბისა — შიგნით. ამიტომ კბილთა ზედა მწკრივი ქვედაზე უფრო ფართოა.

კბილთა ყოველ მწკრივში თითოეულ მხარეს არის ***ორი საჭრელი კბილი, ერთი ეშვი, ორი მცირე ძირითადი და სამი დიდი ძირითადი კბილი.*** კბილების განლაგების რიგი გამოისახება კლინიკური ფორმულით, რომლის შესაბამისად ზედა და ქვედა ყბის მარჯვენა და მარცხენა მხარეს ყოველ კბილს შუა ხაზიდან რიგითი ნომერი აქვს (იხ.ქვემოთ):

8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8

თუ მწკრივში ყველა კბილი შენარჩუნებულია, მას ***სრული*** ეწოდება. სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში მეტად მოსახერხებელია კბილების განლაგების აღწერა კლინიკური ფორმულით. თუმცა, რეალურად კბილები მწკრივში კი არ არის განლაგებული, არამედ კბილთა ზედა და ქვედა რკალებს წარმოქმნის. კბილთა ზედა რკალი ელიფსის ფორმისაა, ხოლო ქვედას პარაბოლის ფორმა აქვს. კბილთა რკალი, ***ღეჭვის ძალის ზეწოლის გავრცელების ხაზის*** შესაბამისად მიმართული კბილთა ფესვებით, ხელს უწყობს ღეჭვის ძალის თანაბარ განაწილებას ყბის ალვეოლურ მორჩზე. ღეჭვის ძალის განაწილებას ხელს უწყობს, აგრეთვე, ძირითად კბილთა ფესვების დახრილობა მედიალური მიმართულებით, რაც საშუალებას იძლევა ყბის გრძივ ღერძზე მოქმედი ძალების ნაწილი ძირითადად და საჭრელ კბილებზე გადანაწილდეს. თითოეული კბილის დაკარგვასთან ერთად მისი მეზობელი კბილი საყრდენს კარგავს და წარმოქნილი ნაპრალის მხარეს გადაიხრება.

კბილთა რკალები წარმოქმნის ერთიან სისტემას, რომლის მდგრადობას მისი სტრუქტურული ელემენტების ფუნქციური კავშირი უზრუნველყოფს ყბა-სახის მიდამოს სხვა ორგანოებთან და ქსოვილებთან. პირის ღრუში კბილთა რკალების ურთიერთქმედება შეიძლება სახსარში სასახსრე ზედაპირების ურთიერთქმედებას შედარდეს. ***ქვედა ყბის მოძრაობისას ზედა ყბის მიმართ*** ეს ურთიერთქმედება გამუდმებით იცვლება. ამასთან, კბილთა რკალები ერთმანეთს ხან შორდება, ხან - უახლოვდება, ხან კი ერთმანეთისგან დაუშორებლად გადაადგილდება. ბოლო შემთხვევაში კბილთა ქვედა რკალი "ეხახუნება" ზედას. მოსვენებისას და მოძრაობის დროს კბილთა რკალების სივრცობრივ ურთიერთქმედებას ***არტიკულაცია*** ეწოდება. არტიკულაციის დროს ზედა და ქვედა რკალების კბილები მეტნაკლებ მანძილზე ეხება ერთმანეთს. კბილთა რკალის მდგომარეობას, როცა ქვედა ყბის კბილთა რიგი ან კბილების ჯგუფი ეხება ზედა ყბის კბილთა რკალს, ***ოკლუზია*** ეწოდება.

კბილთა მწკრივების შეთანასოვნებისას, რომელიც ქვედა ყბის ამწევი ყველა კუნთის ერთდროული შეკუმშვისას ვითარდება, ზედა და ქვედა ყბების კბილთა ოკლუზიური ზედაპირების კონტაქტი მაქსიმალურია. ამგვარ შეთანასოვნებას სრული, ანუ ***ცენტრალური ოკლუზია*** ეწოდება. კბილთა რკალების შეთანასოვნებას ქვედა ყბის წინ წამოწეულ მდგომარეობაში ***წინა ოკლუზია*** ეწოდება, ხოლო ქვედა ყბის უკან გაწეულ მდგომარეობაში — ***უკანა ოკლუზია. გვერდით ოკლუზიას*** უწოდებენ კბილთა რკალების შეთანასოვნებას ქვედა ყბის ცალმხრივი წამოწევისას, რაც მის ცალ მხარეს მოძრაობად განიხილება.

კბილთა რკალების მდებარეობას ცენტრალურ ოკ-

ლუზიაში ***თანკბილვა*** ეწოდება. იგი ***ფიზიოლოგიურია,*** როდესაც კონტაქტი ყველა კბილს შორისაა და სრულფასოვანი ღეჭვაა უზრუნველყოფილი. ნორმაში თანკბილვის ყველაზე ხშირი სახე ***ორთოგნათული ანუ მაკრატლისებური თანკბილვაა,*** რომლის დროსაც ზედა საჭრელების საჭრელი კიდე ცენტრალური ოკლუზიის მდგომარეობაში წინა მხრიდან ქვედა ყბის საჭრელების საჭრელი კიდის ქვემოთ ეშვება, ოლონდ - არა უმეტეს ერთი მესამედისა. ფიზიოლოგიური თანკბილვის პირობებში კბილთა მწკრივები ფუნქციურ დატვირთვას არ განიცდის, რადგან ღეჭვის დროს დაწოლა თანაბრად ნაწილდება.

ადამიანს და ცხოველთა უმეტეს სახეობებს ზედა ყბა უძრავი აქვს. სახის ჩონჩხის ერთადერთი ***მოძრავი ძვალი ქვედა ყბაა,*** რომელიც საფეთქლის ძვალთან წყვილ საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსარს წარმოქმნის. ღეჭვის დროს ქვედა ყბა რთულ მოძრაობებს ასრულებს, რომელთა მეშვეობით კბილთა მწკრივების შეთანასოვნება და გახსნა ხორციელდება. ამ მოძრაობათა საწყისი მომენტი ცენტრალური ოკლუზიის მდგომარეობაა, რომელიც შეთანასოვნებული კბილების ზედაპირზე კონტაქტების ყველაზე დიდი რაოდენობით ხასიათდება.

ნორმალური ***ღეჭვითი აქტი სამი პირობის უცილობელი დაცვით*** ხორციელდება:

- მოძრაობათა შესატყვისობა საფეთქელ-ქვედა ყბის ორივე სახსარში,

- ქვედა ყბით წრიული მოძრაობებით ცირკუმდუქციის სამ სიბრტყეში (საგიტალური, ფრონტალური, ჰორიზონტალური) შესრულების შესაძლებლობა,

- საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსართან ზედა და ქვედა ყბების კბილების შეთანასოვნების სწორი შესატყვისობა.

ქვედა ყბის ***ცირკუმდუქცია საგიტალურ სიბრტყეში*** ღეჭვის აქტის დასაწყისში — საკვების ***მოკბეჩისას*** ხორციელდება. შემდგომ ცირკუმდუქცია ***ფრონტალურ*** სიბრტყეში ვითარდება - საკვები ***ქუცმაცდება*** ქვედა ყბის მონაცვლეობითი მოძრაობებით ზემოთ-ქვემოთ. ღეჭვის დამამთავრებელი, მესამე ცირკუმდუქცია ***ჰორიზონტალურ*** სიბრტყეშია - საკვები ***ისრისება*** ქვედა ყბის მარჯვენა-მარცხენამხრივი მოძრაობებით.

საჭრელი კბილები და ეშვები უზრუნველყოფს საკვების "მიტაცებას" და მოკბეჩას. მის დასრესას ახორციელებს პრემოლარები, ხოლო დაქუცმაცებას — მოლარები. აგებულების თავისებურებებიდან, კბილთა მწკრივებში განლაგებიდან და შესასრულებელი ფუნქციიდან გამომდინარე, ***კბილები ორ ჯგუფად*** იყოფა: ***წინა — საჭრელები და ეშვები,*** რომლებიც საკვების მოსაკბეჩად არის განკუთვნილი, და ***გვერდითი — პრემოლარები და მოლარები,*** საკვების დასაქუცმაცებლად და დასასრესად.

საღეჭი კუნთების შეკუმშვისას განვითარებული ძალა კბილების გვერდითად წინა ჯგუფებზე განსხვავებულ ზეწოლას ახორციელებს. ***კბილების მოჭერის ძალა*** მოლარების მიდამოში 80 კგ-ს აღწევს, ხოლო წინა კბილების მიდამოში — 30 კგ-ს. მაჩვენებელთა ასეთი განსხვავებულობა განპირობებულია წინა და გვერდითი კბილების განლაგების ანატომიურ-ტოპოგრაფიული თავისებურებებით ქვედა ყბის სახსრების თავის და მათთან საღეჭი კუნთების მიმაგრების ადგილების მიმართ. სწორედ ამ თავისებურებებს ითვალისწინებენ თანკბილვის ანომალიების ორთოდონტიული კორექციის დროს.

საღეჭი მუსკულატურა ძალოვან კუნთებს მიეკუთვნება, რომლებიც შეკუმშვისას ავითარებენ ძალას, და არა - სიჩქარეს. ქვედა ყბის ამწევი ***საღეჭი კუნთების აბსოლუტური ძალა*** 390 კგ-ს აღწევს! საღეჭი კუნთების დიდი აბსოლუტური ძალის პარალელურად, პაროდონტის გამძლეობა მცირეა. კბილთა მწკრივების მომატებული შეთანასოვნებისას პერიოდონტის გადაჭარბებული დეფორმაცია და მასზე განლაგებული რეცეპტორების აგზნებას ტკივილის შეგრძნების აღმოცენება და ზეწოლის რეფლექსური შემცირება მოსდევს (მიუხედავად იმისა, რომ ჯერ კუნთის ძალა ამოწურული შეიძლება არც იყოს; იხ. პერიოდონტ-მუსკულური რეფლექსი).

კბილზე მოქმედი წნევა (ზეწოლა) მისი ფესვების საშუალებით ალვეოლურ მორჩზე ნაწილდება. მაგრამ ღეჭვის ძალის გადატანა, პირველ რიგში, პერიოდონტის — კარგად ვასკულარიზებული შემაერთებელი ქსოვილის გავლით ხორციელდება. იგი გარს ერტყმის კბილის ფესვს და მის ცემენტს ალვეოლის ძვლის ძვლისაზრდელასთან აერთებს. მყესოვანი აპარატი პერიოდონტულ ნაპრალში — ცემენტსა და ალვეოლს შორის სივრცეშია განლაგებული. ის ელასტიკური ბოჭკოებისაგან შედგება, რომელთა შორის სისხლძარღვები, უჯრედები და ამორფული ნივთიერებაა. ბოჭკოების ძირითადი ფუნქცია მექანიკური ენერგიის შთანთქმა და ზეწოლის თანაბარი განაწილებაა ალვეოლის ძვლოვან ქსოვილზე, სისხლძარღვებსა და ნერვებზე. მექანიკური ენერგიის შთანთქმას ხელს უწყობს, აგრეთვე, პერიოდონტის სისხლძარღვები, წარმოქმნის რა ერთგვარ "ჰიდრავლიკურ ბალიშს". ღეჭვითი ძალები პერიოდონტში მომატებულ წნევას (ზეწოლას) ავითარებს და სისხლძარღვებში სისხლის მოცულობის შემცირებას, შემდეგ კი თავად პერიოდონტული ნაპრალის დაპატარავებას იწვევს, რაც ხელს უწყობს კბილის ფოსოში ჩაჯდომას. ზეწოლის დასრულების შემდეგ სისხლძარღვები, ჰიდრავლიკური ამორტიზატორის მსგავსად, კვლავ აივსება სისხლით, პერიოდონტული ნაპრალის მოცულობა კვლავ გაიზრდება, რაც ხელს უწყობს კბილის ამოწევას და საწყის მდგომარეობაში დაბრუნებას. ამგვარად, პერიოდონტული ნაპრალის მოცულობის ცვლილება

უზრუნველყოფს კბილის ფიზიოლოგიურ მობილურობას, ხოლო სისხლძარღვებში სისხლის რაოდენობის ცვლილება - იმ ზეწოლის ამორტიზებას, რომელსაც კბილი კბილთა მწკრივების შეთანასოვნებისას განიცდის.

ღეჭვითი ზეწოლის სიდიდე საღეჭი კუნთების შეკუმშვის ძალაზეა დამოკიდებული. საღეჭი კუნთების შეკუმშვის ძალის რეგულაციის ყველაზე ეფექტური მექანიზმი აგზნების პროცესში მაღალზღურბლოვანი მოტორული ერთეულების ჩართვაა. საღეჭი კუნთების შეკუმშვის ძალის "ფონურ" რეგულაციას ეფერენტული იმპულსაციის სიხშირის შეცვლა უზრუნველყოფს.

საღეჭი კუნთების ფუნქციები

ქვედა ყბის ამწევ საღეჭ კუნთებს მიეკუთვნება საკუთრივ საღეჭი კუნთი, საფეთქლის კუნთი და მედიალური ფრთისებური კუნთი.

საკუთრივ საღეჭი კუნთი ორმხრივად შეკუმშვისას ქვედა ყბას ზევით სწევს, ქვედა კბილები კი ზედას მიაწვება. ზეწოლა განსაკუთრებით ძლიერი უკანა ზედა კბილებზეა. კუნთის ზედაპირული ფენა დამხმარე როლს ასრულებს ქვედა ყბის წინ წამოწევის დროს, ხოლო ცალმხრივი შეკუმშვისას საპირისპირო მხარეს გადაადგილებს მას. საფეთქლის კუნთის შეკუმშვა უზრუნველყოფს ქვედა ყბის აწევას. ყველაზე დიდ გავლენას ის წინა კბილების შეთანასოვნების ძალაზე ახდენს. კუნთის უკანა კონების შეკუმშვა წინ წამოსულ ყბას უკან, ჩვეულ შუალედურ მდგომარეობაში აბრუნებს. მედიალური ფრთისებური კუნთის ორმხრივი შეკუმშვა ქვედა ყბას ზემოთ სწევს, მაქსიმალურ ზეწოლას უკანა ზედა კბილებზე ახორციელებს და ხელს უწყობს ქვედა ყბის წინ წამოწევას. ცალმხრივი შეკუმშვისას იგი ქვედა ყბის საპირისპირო მხარეს მოძრაობას ეხმარება. ამგვარად, საღეჭი კუნთების (ლატერალური ფრთისებური კუნთის გარდა) ძირითადი ფუნქცია ქვედა ყბის მაღლა აწევაა.

ლატერალური ფრთისებური კუნთის ფუნქცია ორმხრივად შეკუმშვისას ქვედა ყბის ძლიერად წინ წამოწევა, ხოლო ცალმხრივი შეკუმშვისას — საპირისპირო მხარეს გაწევაა.

ქვედა ყბის დამწევ კუნთებს მიეკუთვნება ყბაინის, ნიკაპ-ენის კუნთები და ორმუცელა კუნთის წინა მუცელი. ზოგჯერ მათ ***სუპრაქიოიდური კუნთების ჯგუფს*** უწოდებენ.

ენის კუნთებისა და მიმიკური კუნთების ფუნქციები

ენის კუნთები ორ ჯგუფად იყოფა:

- საკუთრივ ენის (შიგნითა) კუნთები, რომლებიც არ სცდება მის ფარგლებს და არ ცვლის მის ფორმას;

- ენის გარეთა კუნთები, რომლებიც ცვლის მის მდებარეობას.

საკუთრივ ენის (შიგნითა) ***კუნთებია:***

- ზედა და ქვედა გრძივი, რომელთა შეკუმშვისას ენა სქელდება და მოკლდება;

- განივი, რომლის შეკუმშვისას ენა გრძელდება და ვიწროვდება;

- ვერტიკალური, რომლის შეკუმშვისას ენაზე გრძივი ღარი წარმოიქმნება და იგი უფრო გრძელ და ბრტყელ ფორმას იღებს.

ენის გარეთა კუნთებს მიეკუთვნება ნიკაპ-ენის, ენა-ინის და სადგის-ენის კუნთები. ნიკაპ-ენის კუნთის ფუნქცია პირის ღრუდან ენის გამოყოფაა. ენა-ინის კუნთის შეკუმშვით ენა უკან და ქვევით იწევს, ხოლო სადგის-ენის კუნთის შეკუმშვით - უკან და ზემოთ.

ღეჭვის პროცესში ენის და საღეჭი კუნთების და მათთან დაკავშირებული ქვედა ყბის მოძრაობების რიტმული შეკუმშვის სიხშირე ერთნაირია.

სრულყოფილი ღეჭვა საღეჭი კუნთების ანალოგი ფუნქციის მქონე ***მიმიკური კუნთების გარეშე*** შეუძლებელია. ღეჭვის პროცესში ტუჩებისა და ლოყების მიმიკური კუნთები მონაწილეობს საკვების მიტაცებაში, მის შეკავებაში პირის ღრუს კარიბჭესთან, პირის ნაპრალის მოკუმვაში, აგრეთვე, საკვების გადაადგილებაში კბილთა მწკრივების საღეჭ ზედაპირებს შორის არსებულ სივრცეში. ამაში მათ ენის კუნთების შეკუმშვა ეხმარება და ამიტომ საკვები არა მხოლოდ გადაადგილდება კბილთა მწკრივებისკენ, არამედ შეჩერდება მათ შორის. ენა "ამოიღებს" საკვებს ყბა-ენის დალოყა-ყბის ჯიბეებიდან, ხელს უწყობს მის შერევას და ნერწყვით გაჟღენთვას, მონაწილეობს საკვები გუნდის ჩამოყალიბებაში. ენის იმ კუნთების მოქმედებით რომლებიც მას ქვემოთ და უკან სწევს, პირის ღრუში გაუხშოება წარმოიქმნება, რაც საკვების მიკვრას უზრუნველყოფს.

საღეჭი კუნთების ბიოპოტენციალები

ფიზიოლოგიური მოსვენების მდგომარეობაში (როდესაც ღეჭვის, ყლაპვის ან მეტყველების აქტები არ ხორციელდება; ტუჩები მოკუმულია, კბილთა რიგებს შორის მანძილი 1-4 მმ-ია და ქვედა ყბა, ასრულებს რა დამაბალანსებელ მიკრომოძრაობებს, დინამიკურ წონასწორობაშია) ქვედა ყბის ამწევი საღეჭი კუნთები პერიოდულად ავლენენ რეგულარულ დაბალამპლიტუდიან იმპულსურ აქტივობას, რაც მათ ტონუსს განაპირობებს. კუნთების ტონუსის დონე განისაზღვრება აგზნების პროცესში ჩართული მაღალზღურბლოვანი მამოძრავებელი ერთეულების რაოდენობით.

მამოძრავებელი ერთეულების ტონური ტიპის რეგულარული განმუხტვითი მოქმედების და ქვედა ყბის ამწევი კუნთების მაღალი ტონუსის მიზეზი ***მასეტერული მიოსტატიკური რეფლექსია***, რომელიც სიმძიმის ძალის ზემოქმედების, საღეჭი კუნთების გაჭიმვის და კუნთის თითისტარების გაღიზიანების შედეგად აღმოცენდება ქვედა ყბის დაწევის დროს.

ქვედა ყბის ამწევი კუნთების ტონუსის მომატებისას კუნთის თითისტარების ინტრაფუზური ბოჭკოები მოკლდება, რასაც კუნთის ტონუსის რეფლექსური დაქვეითება მოსდევს.

საღეჭი კუნთების ტონუსის ამგვარი გამეორებადი,

ციკლური ცვალებადობა, რომელიც მიოსტატიკური რეფლექსის ხარჯზე ვითარდება, ქვედა ყბის მდებარეობის შედარებით სტაბილიზებას უზრუნველყოფს და გამორიცხავს კბილთა რიგების შეთანასწორების შესაძლებლობას ფიზიოლოგიური მოსვენების მდგომარეობაში. მასეტერული მიოსტატიკური რეფლექსის რეფლექსური რკალის აფერენტული ნეირონი ტონური მოტონეირონია.

ქვედა ყბის დამწევი კუნთები ბოჭკოებს მცირე რაოდენობით შეიცავს, ამიტომ ისინი, ქვედა ყბის ამწევი კუნთებისაგან განსხვავებით, ფიზიოლოგიური მოსვენების მდგომარეობაში იმპულსურ ტონურ აქტივობას არ ავლენენ.

ადამიანს ხანგრძლივი და ძლიერი ფსიქოემოციურ დაძაბულობის შედეგად შესაძლოა ***ბრუქსიზმი*** განუვითარდეს, რაც კბილების ძლიერი მოჭერით და კრაჭუნით ვლინდება. ეს პროცესი, ძირითადად, ღამით, სწრაფი, ანუ პარადოქსული ძილის ფაზაში აღმოცენდება და კბილების სწრაფად ცვეთის და თავის ტკივილის მიზეზი ხდება.

ღეჭვის პროცესში პირის ღრუში საკვების მექანიკური დამუშავება საღეჭი კუნთების რიტმული, მკაცრად კოორდინირებული კუმშვითი აქტივობის ხარჯზე ხორციელდება, რაც მაღალზღურბლოვანი მოქმედების პოტენციალის პაკეტების გენერაციის შედეგად აგზნების პროცესში მაღალზღურბლოვანი მოტორული ერთეულების მობილიზაციით არის უზრუნველყოფილი. შესაბამისად, სხვადასხვა მოტორული ერთეულის აგზნება ელექტრომასტიკაციოგრამაზე (იხ.ქვემოთ) სხვადასხვა ამპლიტუდის მოქმედების პოტენციალების სახით ვლინდება.

ღეჭვის დროს საკვების საფუძვლიანად დასაქუცმაცებლად კბილების სრული ნაკრებია აუცილებელი. რამდენიმე კბილის არარსებობაც კი (ნაწილობრივი ***ადენტია)*** უფრო ინტენსიური ან ხანგრძლივი ღეჭვით ვერ კომპენსირდება.

მოძრაობა საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსარში

სასახსრე ფოსოებში ქვედა ყბის სახსრის თავების ყველა მოძრაობა კომბინირებულია, რადგან საფეთქელ-ქვედა ყბის ორივე სახსარს (მარჯვენას და მარცხენას) მხოლოდ ***ერთობლივი მოძრაობების*** შესრულება ძალუძს, მაგრამ ***აუცილებელი არაა, ეს მოძრაობები ერთნაირი იყოს.***

ნორმაში ქვედა ყბის მოძრაობები წრიული ან ელიფსურია. რთული მოძრაობები ღეჭვის დროს ცალკეული მარტივი მოძრაობებისაგან შედგება: ქვედა ყბის აწევა-დაწევა (ფრონტალურ სიბრტყეში), მისი წინ და უკან მოძრაობა (საგიტალურ სიბრტყეში), ასევე, გვერდითი, მარჯვნივ-მარცხნივ ანუ ტრანსვერსული მოძრაობები (ჰორიზონტალურ სიბრტყეში).

საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრებში ქვედა ყბის ძვლის თავის მოძრაობას ორი ფუნქციური თავისებურება აქვს:

- წინსვლითი და ბრუნვითი მოძრაობების კომბინაცია,

- მოძრაობათა სინქრონულობა საფეთქელ-ქვედა ყბის ორივე სახსარში.

ქვედა ყბის ძვლის თავსა და საფეთქლის ძვალს შორის ურთიერთობა შეიძლება სრიალს და ბრუნვას შედარდეს. საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრებში ნებისმიერი მოძრაობა იწყება ძვლის თავების წინსვლითი სრიალით სასახსრე ბორცვების უკანა ქანობზე, რასაც ძვლის თავების ჰორიზონტალური ღერძის ირგვლივ ბრუნვითი მოძრაობა ერთვის თან. საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის ეს თავისებურება განპირობებულია მასში სასახსრე დისკოს არსებობით, რომელიც სახსრის ღრუს ორ "სართულად" ჰყოფს. "ზედა სართულში" წინსვლითი მოძრაობა აღიძვრება და თავი სასახსრე ბორცვების უკანა ქანობზე გადაადგილდება. იმავდროულად, "ქვედა სართულზე" ძვლის თავის ჰორიზონტალური ღერძის ირგვლივ ბრუნვითი მოძრაობები ხორციელდება. ამგვარად, სახსრის დისკოთი ერთმანეთისაგან გამოყოფილი სახსრის კამერები ერთიან ფუნქციას ასრულებენ, ვინაიდან ერთმხრივმიმართული მოძრაობები სახსარში ერთდროულად ვითარდება.

თანაფარდობა სახსრის ზედა კამერაში წინსვლით მოძრაობებსა და მის ქვედანაწილში მოძრაობებს შორის დამოკიდებულია ქვედა ყბის მოძრაობის მიმართულებაზე ფრონტალურ, საგიტალურ თუ ჰორიზონტალურ სიბრტყეებში.

ქვედა ყბა დაბლა დაიწევს მისი თავის მოძრაობისას საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის "ქვედა სართულზე" მდებარე დისკოს მიმართ. ამასთან, ორივე სახსარში ქვედა ყბის ძვლის ელიფსოიდური თავის მაქსიმალურ სიგრძეზე გამავალ ღერძზე ერთნაირი მოძრაობა ერთდროულად ხდება. ***პირის ფართოდ გაღებისას*** ქვედა ყბის მაქსიმალურად დაბლა დასაწევად სახსრის დისკო წინ მისრიალებს და სახსრის ბორცვზე გამოდის, ანუ მოძრაობა სახსრის "ზედა სართულზეც" ვითარდება.

ქვედა ყბის ზემოთ აწევისას ყველა მოძრაობა საპირისპირო მიმართულებით ხორციელდება. თავდაპირველად მოძრაობა დისკოს ორივე მხარეს ხდება, თავად დისკო კი უკან, სასახსრე ჩანთაში მისრიალებს. ამავე დროს, ქვედა ყბის ძვლის თავი მის ქვეშ ტრიალებს. მოძრაობის ბოლო სტადიაზე დისკო ქვედა ყბის ფოსოში მოთავსდება, ხოლო ძვლის თავის ბრუნვითი მოძრაობები, სანამ კბილთა ზედა და ქვედა მწკრივები ერთმანეთს არ შეეხება, კეტავს ყბებს.

ქვედა ყბის წინ წამოწევისას სასახსრე მორჩების თავები დისკოებთან ერთად საფეთქლის ძვლის სასახსრე ბორცვებზე ორივე სახსარში ერთდროულად წამოიწევს. ამასთან, ზედა და ქვედა ყბების კბილები არ გამოდიან ურთიერთშეხების მდგომარეობიდან და წინა ქვედა კბილები ზედა კბილების შიდა ზედაპირზე დას-

რიალებს. წინა ქვედა კბილების ამგვარ სრიალს ქვედა ყბის წინ წამოწევისას, პირის გაღების გარეშე, ***საჭრელების გზა*** ეწოდება. კბილების ამ მოძრაობაში ნაწილობრივ ჩართულია უმნიშვნელო მოძრაობები სახსრის ქვედა კამერაშიც.

ქვედა ყბის უკან დაბრუნება, ასევე, სახსრის "ზედა სართულში" ხორციელდება. დისკო ფოსოში ბრუნდება და ქვედა ყბის კბილებს ზედასთან ჩვეულ მდგომარეობაში კბილების გახსნის გარეშე შეთანასოვნების საშუალებას აძლევს.

ქვედა ყბის გვერდულად გადაადგილებისას ძვლის თავი სასახსრე ბორცვზე დისკოსთან ერთად ცალმხრივად წამოიწევს. ამ დროს ყბა წინა ნაწილით საპირისპირო მხარეს გადაადგილდება. საპირისპირო მხარის სახსარი ამ დროს სხვა მოძრაობას ასრულებს. დისკო სახსრის ფოსოში რჩება, ხოლო ძვლის თავი ოდნავ შებრუნდება დისკოს ქვეშ. ამგვარად, მოძრაობა მხოლოდ "ქვედა სართულში" ხდება: ორივე სახსრის მოძრაობა კომბინირდება, მაგრამ, ამასთან, ისინი განსხვავებულად მოქმედებენ. გვერდითი მდგომარეობიდან ქვედა ყბის ადგილზე დაბრუნება საპირისპირო თანმიმდევრობით ხდება.

იმის გამო, რომ საფეთქელ-ქვედა ყბის ორივე სახსარი ერთმანეთთან დაკავშირებულია კენტი ქვედა ყბის ძვლით, მოძრაობა მარჯვენა და მარცხენა სახსრებში სინქრონულად ხორციელდება. ეს ფუნქციური თავისებურება ***გასათვალისწინებელია საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრების დაავადებათა დიაგნოსტიკისას.*** ერთი სახსრის ამოვარდნისას აუცილებლად მეორე სახსრის ფუნქციაც დაირღვევა. პირის ძალიან ფართოდ გაღებისას კი წინსვლითი მოძრაობის შედეგად ქვედა ყბის ძვლის თავი შეიძლება სასახსრე მორჩის ზევით გადაადგილდეს და პირის დახურვა შეუძლებელი გახდეს.

ადამიანის სიცოცხლის განმავლობაში საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრებს ახალ ფუნქციურ მოთხოვნებთან შეგუება უწევს. ქვედა ყბის მოძრაობის ამპლიტუდის და საღეჭი კუნთების მოქმედების ცვლილებების შედეგად (მაგალითად, კბილების დაკარგვის მიზეზით) საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრები გადაეწყობა და ახალ პირობებთან ადაპტირდება.

კბილთა რკალების ურთიერთქმედება ღეჭვისას ქვედა ყბის მოძრაობის დროს. კბილთა რკალების ურთიერთქმედება ღეჭვის პროცესში საღეჭი კუნთების შეკუმშვით ხორციელდება და ქვედა ყბის მოძრაობაზეა დამოკიდებული. ამ სახსრებში სახსრის დისკოს არსებობის გამო შესაძლებელია ქვედა ყბის აწევა-დაწევა, მისი წინ წამოწევა, ასევე, ქვედა ყბის ცალმხრივად წინ წამოწევა, რაც მის საპირისპირო მხარეს გადაადგილებას ხდის შესაძლებელს. ღეჭვის პროცესში ამ სამი ელემენტარული მოძრაობისაგან ქვედა ყბის რთული წრიული მოძრაობები ყალიბდება, რომლებიც განიხილება, როგორც ***ცირკუმდუქცია*** სამ პერპენდიკულარულ სიბრტყეში. ღეჭვისას ქვედა ყბა არათანაბარი და ბიძგისებური ცირკუმდუქციის ტიპის მოძრაობებს ასრულებს. ქვედა ყბის ამ მოძრაობების საწყისი მომენტი ცენტრალური ოკლუზიის მდგომარეობაა.

ღეჭვის პროცესი სამ ფაზად მიმდინარეობს. პირველ ფაზაში ქვედა ყბა და მისი კბილთა რკალი ახორციელებენ საგიტალურ ცირკუმდუქციას, აუცილებელს საკვების ***მოსაკბეჩად.*** ცენტრალური ოკლუზიის მდგომარეობიდან ქვედა კბილები ჯერ დაბლა იწევს, შემდეგ კი, სანამ ზედა და ქვედა საჭრელების საღეჭი კიდეები ერთმანეთს არ შეეხება, ზემოთ ადის. გვერდითი კბილები ამ დროს დაშორებულია. შემდეგ ქვედა საჭრელები, ცენტრალური ოკლუზიის მდგომარეობაში დაბრუნებამდე, საღეჭი კიდეებით ზედა კბილების ენისმხრივ ზედაპირზე ზედა და უკანა მიმართულებით სრიალებს. პირველ ფაზაში ყველა საღეჭი კუნთი მონაწილეობს, მაგრამ მათ შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ***საფეთქლის კუნთს*** აქვს. საკვების შემდგომი მექანიკური დამუშავება, ჩვეულებრივ, უნილატერალურად ხორციელდება. პირის ნაპრალი ამ დროს დახურულია.

ღეჭვის ***მეორე ფაზაში*** ქვედა ყბა ფრონტალურ სიბრტყეში წრიულ მოძრაობას ასრულებს, რაც აუცილებელია საკვების ***დასაქუცმაცებლად.*** ცენტრალური ოკლუზიის მდგომარეობიდან ქვედა ყბა დაბლა ეშვება და გვერდით მდგომარეობაში გადადის. ამ დროს ლოყის კუნთების და ენის შეკუმშვის ხარჯზე საკვების ნაწილი მუშა მხარის კბილთა მწკრივებზე გადაადგილდება. შემდეგ ქვედა ყბა გვერდითი ოკლუზიის მდგომარეობაში გადადის. პრემოლარების ბორცვები საკვების დასრესვისას ეხება ზედა ყბის ანტაგონისტი კბილების ბორცვებს, რის შემდეგ ქვედა ყბა ცენტრალური ოკლუზიის მდგომარეობას უბრუნდება. მეორე ფაზაშიც ყველა საღეჭი კუნთი მონაწილეობს, მაგრამ განსაკუთრებული მნიშვნელობა ***საკუთრივ საღეჭ და medialურ ფრთისებურ კუნთებს აქვს.*** ქვედა ყბის დაწევა არა მხოლოდ სიმძიმის ძალის გავლენით ხდება, არამედ სუპრაქიოიდური ჯგუფის კუნთების აქტიური შეკუმშვის შედეგად ენის ქვეშა ძვლის ფიქსირებისას მასთან ქვემოდან მომავალი კისრის კუნთებით.

ღეჭვის ***მესამე ფაზაში*** ქვედა ყბა ჰორიზონტალურ სიბრტყეში გვერდით მოძრაობებს აკეთებს, რაც საკვების ***დასასრესადაა*** აუცილებელი. ეს მუშა მხარეზე ხდება. ქვედა ყბა ჰორიზონტალურ სიბრტყეში ცირკუმდუქციას ახორციელებს, მაგრამ ოკლუზიის მდგომარეობიდან არ გამოდის. კბილთა ქვედა რკალი ცენტრალური ოკლუზიიდან გვერდითში გადადის, შემდეგ წინაში, შემდეგ კი ცენტრალური ოკლუზიის მდგომარეობას უბრუნდება, რითაც მთავრდება ღეჭვის ციკლი. კბილთა რკალებს შორის საკვების დასრესისას მოძრაობის დიაპაზონი ძირითადი კბილის გვირგვინის სიგანის

ნახევარს უტოლდება. მესამე ფაზაშიც ყველა საღეჭი კუნთია ჩართული, მაგრამ მთავარ როლი ***ლატერალურ ფრთისებურ კუნთებს*** ეკუთვნის.

ღეჭვის ციკლი გრძელდება, სანამ საკვები სათანადოდ არ დაქუცმაცდება (რამდენიმე მმ დიამეტრის ნაწილაკებად). დაქუცმაცებასთან ერთად, საკვების ნაწილაკები ნერწყვით იჟღინთება, მუცინის გავლენით ლორწოვანი ხდება და ***საჭმლის გუნდად*** შეწებდება, რომელიც თანდათანობით დისტალური მიმართულებით, ენის ძირისაკენ გადაადგილდება.

ღეჭვა პერიოდულ პროცესია. ღეჭვითი მოძრაობების განმეორებად ციკლს ***ღეჭვის პერიოდი*** ეწოდება, რომელიც ***ხუთ თანმიმდევრულ ფაზად*** ვითარდება:

- მოსვენების,
- საკვების პირის ღრუში შესვლის,
- ღეჭვის საორიენტაციო, ან ადაპტაციის,
- ღეჭვის ძირითადი,
- საჭმლის გუნდის ფორმირების და მისი გადაყლაპვის.

ღეჭვის პერიოდის ფაზები რეგისტრირდება ***მასტიკაციოგრამაზე*** — ქვედა ყბის მოძრაობების ჩანაწერზე ღეჭვის დროს. მასტიკაციოგრამა ქვედა ყბის მოძრაობების სარკულ გამოსახულებას იძლევა: ქვედა ყბის დაწევისას მრუდი ზემოთ მიემართება, და - პირიქით.

მოსვენების ფაზაში პირი დახურულია, ქვედა ყბა - შედარებით უძრავი, საღეჭი კუნთების ტონუსი - მინიმალური, კბილთა რიგებს შორის ნაპრალი - 1-4 მმ. მასტიკაციოგრამაზე მოსვენების ფაზა იზოხაზის სახით აისახება (იხ. მასტიკაციოგრამა, I).

პირის ღრუში საკვების მოხვედრის ფაზას გრაფიკულად პირველი აღმავალი მუხლი შეესატყვისება, რომელიც ქვედა ყბის დაბლა დაწევას ასახავს. მისი დახრილობის ხარისხი/სიციცაბე პირის ღრუში საკვების შესვლის სიჩქარეს შეესაბამება.

ღეჭვის საორიენტაციო/ადაპტაციის ფაზას მრუდის პირველი დაღმავალი მუხლი შეესატყვისება, რომელიც ქვედა ყბის აწევას ასახავს. ის საკვების სახით დაბრკოლებას აწყდება, რასაც ერთგვარი პლატოს გამოსახვა მოწმობს. ადაპტაციისა და საკვების თავდაპირველი დაქუცმაცების შემდეგ, დაღმავალი მუხლის სიჩქარე მკვეთრად იზრდება, ის წარმოქმნის მარყუჟს, რომელიც კბილთა რიგების შეთანასოვნებას ასახავს და იზოხაზის ქვემოთ ეშვება.

ღეჭვის ძირითადი ფაზა ღეჭვითი ტალღების კანონზომიერი მონაცვლეობით ხასიათდება და ქვედა ყბის აწევა-დაწევას ასახავს. მრუდის ქვედა ნაწილის ეს მონაკვეთები — შეთანასოვნების მარყუჟები — კბილების შეთანასოვნების დროს ქვედა ყბის შეჩერებას შეესატყვისება. მარყუჟების სიგრძე კბილთა მწკრივების შეთანასოვნების ხანგრძლივობაზე მიუთითებს. შეთანასოვნება შეიძლება კბილთა საღეჭი ზედაპირების შეხებით ან შეხების გარეშე მოხდეს. ამ დროს მარყუჟების რეგისტრაცია იზოხაზის ზემოთ კბილთა რიგების უშუალო კონტაქტის არარსებობაზე მიუთითებს, რასაც მათ შორის საკვების არსებობა განაპირობებს. თუ კბილების საღეჭი ზედაპირები ერთმანეთს ეხება, შეთანასოვნების მარყუჟები იზოხაზის ქვემოთ განლაგდება. შეთანასოვნების მარყუჟების დროითი ინტერვალები კბილების შეთანასოვნებიდან გახსნაზე გადასვლის სიჩქარეს ასახავს. შეთანასოვნების მარყუჟების კუთხის სიდიდით კი კბილებით საკვების მოჭერის ხანგრძლივობაზე მსჯელობენ. ღეჭვის ძირითადი ფაზის დასაწყისში შეთანასოვნების მარყუჟებს მახვილი კუთხე აქვთ, რაც კბილებით საკვების სწრაფად მოჭერას მოწმობს. ძირითადი ფაზის შუაში შეთანასოვნების მარყუჟების კუთხეები თითქმის მართ კუთხემდე იზრდება (რეგისტრირდება იზოხაზი), რაც კბილთა რიგების შეთანასოვნების დროს ქვედა ყბის გაჩერებაზე მიუთითებს. ძირითადი ფაზის დასასრულს რეგისტრირდება შეთანასოვნების მარყუჟები შუა ტალღისებური შემაღლებით, რაც ქვედა ყბის სრიალა მოძრაობებით საკვების დასრესას მოწმობს. ამრიგად, ღეჭვის ძირითადი ფაზა საკვების მოჭერაზე, დაქუცმაცებასა და დასრესაზე მსჯელობის საშუალებას იძლევა.

საკვები გუნდის ჩამოყალიბების და მისი გადაყლაპვის ფაზას ტალღისებური მრუდის სახე აქვს, ტალღების ამპლიტუდის თანდათანობით შემცირებით.

საკვების გუნდის გადაყლაპვის შემდეგ საღეჭი აპარატი მოსვენების მდგომარეობას უბრუნდება, რაც მასტიკაციოგრამაზე იზოხაზის სახით ვლინდება, გამოსახავს რა მოდევნო ღეჭვითი პერიოდის პირველ ფაზას.

ღეჭვითი პერიოდის ფაზების ხანგრძლივობა და გამოხატვის ხარისხი დამოკიდებულია საკვების ნაჭრების/ლუკმის ზომაზე, მის სიმაგრესა და გემოვნებით თვისებებზე. ყველაზე დიდი მნიშვნელობა ***საკვების მექანიკურ თვისებებს*** აქვს.

სხვადასხვა ცხოველი პირის ღრუში საკვებს სხვადასხვა ხარისხით ღეჭავს. მაგალითად, ძაღლები და კატები საკვებს მხოლოდ იმდენად აქუცმაცებენ, რომ მისი გადაყლაპვა შეიძლებოდეს. ისიც ნაჩვენებია, რომ ძაღლები დიდ ნაჭრებად გადაყლაპულ საკვებს უფრო სრულად მოინელებენ. კატის კუჭიდან წვრილად დაჭრილი ხორცი მაშინვე ევაკუირდება და თითქმის არ განიცდის პეპტიდურ მონელებას. ამასთან დაკავშირებით ჩნდება კითხვა — რამდენად მნიშვნელოვანია საკვების გულმოდგინედ დაღეჭვა?

ბევრი მკვლევარი მივიდა დასკვნამდე, რომ საკვების დაღეჭვის ხარისხი საკვები ნივთიერებების შეწოვასა და შეთვისებაზე ***არსებით*** გავლენას არ ახდენს. მაგრამ ადამიანის მიერ არასათანადოდ დაღეჭილი საკვების გადაყლაპვა მაინც უარყოფითად აისახება მის მონელებაზე და გარკვეულწილად უწყობს ხელს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებათა განვითარებას.

ამრიგად, ***ღეჭვის პროცესის როლი*** ასე შეიძლება ჩამოყალიბდეს:

- დაღეჭვა მნიშვნელოვნად აადვილებს საკვების შემდგომ მონელებას და საკვები ნივთიერებების შეწოვას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში;

- ღეჭვა ასტიმულირებს ნერწყვის რეფლექსურ გამოყოფას პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტაქტილური, თერმო- და გემოვნების რეცეპტორების გაღიზიანების დროს. ამით უმჯობესდება საკვების ნერწყვში "გახვევა" და მასში გახსნა, რაც აუცილებელია გემოს შეგრძნებისათვის;

- ღეჭვის პროცესში საკვების ნერწყვში შერევა ხელს უწყობს საკვები გუნდის ჩამოყალიბებას (საკვების ერთგვარ "გალორწოვანებას"), რაც აადვილებს მის გადაადგილებას ხახასა და საყლაპავში;

- ღეჭვა ზრდის ნერწყვის კარბოჰიდრაზებით ნახშირწყლების ჰიდროლიზის ეფექტიანობას;

- ღეჭვა რეფლექსურ მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სეკრეციულ და მოტორულ მოქმედებაზე.

პირის ღრუში საკვების მონელების ეტაპის სასარგებლო შემგუებლობითი შედეგი გადასაყლაპად ვარგისი ***საკვების გუნდის*** ჩამოყალიბებაა, რომლის საფუძველს ღეჭვის პროცესი წარმოადგენს.

საღეჭი აპარატის ფუნქციების კვლევის მეთოდები. მასტიკაციოგრაფია ღეჭვის პროცესში ქვედა ყბის მოძრაობის რეგისტრაციის მეთოდია. მასტიკაციოგრაფი შედგება საგანგებო შალითაში მოთავსებული ბალონისაგან, რომელიც ქვედა ყბაზეა მიმაგრებული. საჰაერო გადაცემის სისტემის საშუალებით ბალონი უერთდება გადამწოდს, ის წნევას ელექტრულ სიგნალად გარდაქმნის, რომელიც გამაძლიერებელს გადაეცემა. ქვედა ყბის მოძრაობის დროს ბალონის შიგნით წარმოქმნილი წნევის ცვლილება აღიქმება წნევის გადამწოდის მიერ და, ელექტრული სიგნალის გაძლიერების შემდეგ, იწერება სარეგისტრაციო მოწყობილობაზე.

მასტიკაციოდინამომეტრია ქვედა ყბის ღეჭვითი მოძრაობების (მასტიკაციოგრამის) რეგისტრაციის მეთოდია წინასწარ განსაზღვრული სიმაგრის საკვების დაღეჭვისას. მეთოდი საღეჭი კუნთების მიერ საკვების დაქუცმაცებისას განვითარებული ძალის შესახებ მსჯელობის საშუალებას იძლევა.

გნათოდინამომეტრია წნევის მიმართ კბილის საყრდენი ქსოვილების გამძლეობის და საკუთრივ წნევის გაზომვაა. პაროდონტის გამძლეობა გნათოდინამომეტრით ისაზღვრება, რომელიც ტენზოგადამწოდითაა აღჭურვილი. გადამწოდი კბილებს შორის თავსდება და პაციენტი მას სუბიექტურად უსიამოვნო შეგრძნების გაჩენამდე უჭერს კბილებს. კბილების დაწოლის ძალას გადამწოდზე, განპირობებულს საღეჭი კუნთების შეკუმშვით, ხელსაწყოს შკალის მიხედვით ზომავენ.

მიოტონომეტრია საღეჭი მუსკულატურის დაძაბვის გაზომვის მეთოდია დაწოლის გადამწოდის საშუალებით, რომელიც საღეჭი კუნთის ზემოთ, კანში, 6 მმის სიღრმეზე თავსდება. კუნთის დაძაბულობის შესახებ (გრამებში) მსჯელობენ მიოტონომეტრის ინდიკატორული შკალის მიხედვით.

ელექტრომასტიკაციომიოგრაფია საღეჭი კუნთების ელექტრული აქტივობის რეგისტრაციის მეთოდია კანის ფირფიტოვანი ან კუნთში ჩხვლეტით შეყვანილი ნემსისებური ელექტროდებით. იმპულსები ამ უკანასკნელთაგან ბიოპოტენციალების გამაძლიერებლებს მიეწოდება. საღეჭი კუნთის ბიოპოტენციალების ფირფიტოვანი ელექტროდებით რეგისტრაციისას ინტერფერენციული ელექტრომასტიკაციომიოგრამა მიიღება, რომელიც მრავალი მამოძრავებელი ერთეულის აგზნებისშედეგია. ნემსისებური ელექტროდის გამოყენება კი ცალკეული მამოძრავებელი ერთეულის ბიოელექტრული აქტივობის რეგისტრაციის საშუალებას იძლევა.

რენტგენოკინემატოგრაფია გულისხმობს ღეჭვითი მოძრაობების უწყვეტ რენტგენოლოგიურ რეგისტრაციას ვიდეო- ან კინოაპარატურის საშუალებით.

სტომატოლოგიაში ფართოდ გამოიყენება ღეჭვის ეფექტიანობის შესწავლის ***ფუნქციური*** მეთოდები ***ღეჭვითი სინჯების*** გამოყენებით. კერძოდ, რუბინოვის სინჯში ტესტურ საკვებ მასალად თხილის გული (800 მგ) გამოიყენება, რომელსაც ცდის პირი მუშა მხარეზე ღეჭავს. დაღეჭილ საკვებ მასას გამორეცხავენ და საცერში ატარებენ. ნარჩენის არარსებობა ფასდება, როგორც 100%-იანი ღეჭვითი ეფექტიანობა. ნარჩენის არსებობის შემთხვევაში ეს უკანასკნელი იწონება და ისაზღვრება მისი პროცენტული შეფარდება თხილის საწყის მასათან. მიღებული მაჩვენებელი ღეჭვის ეფექტიანობის საზომია.

საკვების ქიმიური გადამუშავება პირის ღრუში საკვების ქიმიური გადამუშავება პირის ღრუში მის მექანიკურ დამუშავებასთან ერთად იწყება და დაკავშირებულია ***სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციულ ფუნქციასთან.*** ნერწყვის გამოყოფის ***ლატენტური პერიოდი*** დამოკიდებულია კვებითი გამღიზიანებლის სახესა და კვების ცენტრის აგზნებადობაზე და ***1-3-დან 30 წამამდე*** მერყეობს. საკვების მიღების, ღეჭვის და ყლაპვის ციკლურად განმეორებადი პროცესები განსაზღვრავს, ერთი მხრივ, პირის ღრუში საკვების მიღების დისკრეტულ ხასიათს და, მეორე მხრივ, სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის განუწყვეტელ ხასიათს კვების მთელი პერიოდის მანძილზე.

პირის ღრუში ხორციელდება ნახშირწყლების ნაწილობრივი მონელება ნერწყვის ჰიდროლიზური ფერმენტების ზემოქმედებით. თუმცა, ***პირის ღრუში*** საკვები ცოტა ხანს - ***15-18 წამი - ჩერდება.*** ამიტომაც, ნერწყვის კარბოჰიდრაზები ძირითად ჰიდროლიზურ ზემო-

ქმედებას უკვე კუჭში ახდენს.

პირის ღრუს ლორწოვანზე არსებული უამრავი წვრილი და ენისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლები საკვების მილების გარეშეც გამოყოფენ მცირე რაოდენობით ნერწყვს. ნერწყვის განუწყვეტელი სეკრეცია უზრუნველყოფს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დატენიანებას და მჭიდროდაა დაკავშირებული მის ფუნქციასთან. ცნობისთვის, ადამიანისაგან განსხვავებით, ძაღლს ნერწყვის გამოყოფა მხოლოდ პირობითი და უპირობო გამღიზიანებლების ზემოქმედებით ეწყება, რაც საკვების მიღებასთან ან პირის ღრუში უკუსაგდები ნივთიერებების მოხვედრასთან არის დაკავშირებული.

სანერწყვე ჯირკვლების კლასიფიკაცია. პირის ღრუში იხსნება სამი წყვილი დიდ სანერწყვე ჯირკვლის - ***ყბა-ყურა, ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლების*** - სადინარები. მრავალრიცხოვანი წვრილი სანერწყვე ჯირკვალი განლაგებულია ტუჩების, ლოყების, მაგარი და რბილი სასის, ენის და ხახის ლორწოვან გარსზე. სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციული უჯრედები ექტოდერმული ტიპის ეპითელური წარმოშობისაა.

სეკრეტის გამოყოფის მექანიზმის მიხედვით, ყველა სანერწყვე ჯირკვალი მიეკუთვნება ***მეროკრინულ ტიპს,*** რომელთა სეკრეციის პროდუქტი მოლეკულების სახით აპიკალურ მემბრანის დაუზიანებლად აღწევს მასში. სეკრეტის ***ექსტრუზია (გამოყოფა)*** ჯირკვლის უჯრედიდან აპიკალურ მემბრანაში გრანულების შერწყმის ხარჯზე ხდება, გრანულების შიგთავსის შემდგომი გადასვლით აცინუსის სანათურში. სეკრეტის ექსტრუზიის მექანიზმში დიდ როლს ასრულებს აცინუსების შეკუმშვის უნარის მქონე მიოეპითელური უჯრედები.

აგებულების და წარმოქმნილი სეკრეტის ხასიათის მიხედვით, სანერწყვე ჯირკვლებს ***სამ ჯგუფად*** ჰყოფენ:

- ჯირკვლები თხევადი სეკრეტით — ცილოვანი ***(სეროზული),***

- ჯირკვლები შერეული, ცილოვან-ლორწოვანი სეკრეტით ***(სეროზულ-მუკოზური),***

- ჯირკვლები მუცინის დიდი რაოდენობით სეკრეტში ***(მუკოზური).***

ყბა-ყურა ჯირკვლები მხოლოდ სეროზულ უჯრედებს შეიცავს, რომლებიც წარმოქმნის თხევად ნერწყვს ნატრიუმის და კალიუმის ქლორიდების მაღალი შემცველობით და ამილაზის მაღალი აქტივობით. ყბა-ყურა ჯირკვლების ნერწყვის pH მოსვენების მდგომარეობაში 5,8-ია, ხოლო ნერწყვის გამოყოფის სიჩქარის მომატებისას 7,8-მდე იმატებს.

ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლები შერეული ტიპისაა, მაგრამ მათში სეროზული და მუკოზური გრანულოიდების თანაფარდობა ***განსხვავებულია.*** ყბისქვეშა ჯირკვლებში სჭარბობს სეროზული უჯრედები, ხოლო ენისქვეშა ჯირკვალში — მუკოიდური.

ყბისქვეშა ჯირკვლების სეკრეტი მდიდარია ორგანული ნივთიერებებით, მათ შორის - მუცინით და შეიცავს á-ამილაზას, ოღონდ ნაკლები კონცენტრაციით, ვიდრე ყბა-ყურა ჯირკვლები. მოსვენების მდგომარეობაში ყბისქვეშა ჯირკვლების ნერწყვის pH უფრო მაღალია (=6,39), ვიდრე ყბა-ყურა ჯირკვლებისა. ***ენისქვეშა*** ჯირკვლების ნერწყვი კიდევ უფრო მეტ მუცინს შეიცავს და კარგად გამოხატული ტუტე თვისებები ახასიათებს.

შერეულ, სეროზულ-მუკოზურ ჯირკვლებს მიეკუთვნება ***წვრილი სანერწყვე*** ჯირკვლების უმეტესობა, რომელთა შედგენილობაში ლორწოვანი უჯრედები სჭარბობს. ენის ძირის, რბილი და მაგარი სასის მიდამოში განლაგებული წვრილი სანერწყვე ჯირკვლები მთლიანად მუკოზურია და ლორწოვანი სეკრეტის წარმომქმნელ უჯრედებს შეიცავს. ამ სეკრეტის სიბლანტე, მუცინის მაღალი კონცენტრაციის გამო, ძალზე დიდია.

სეროზული და მუკოზური უჯრედების მიერ პროდუცირებული სეკრეტი არ არის მხოლოდ ცილოვანი ან ლორწოვანი, ის ***კომპლექსური ნაერთია*** — გლიკო-, მუკო-, ლიპო- და გლიკოლიპოპროტეიდებით. ცილების, ნახშირწყლების და სხვა ნივთიერებების განსხვავებული შემცველობა განსაზღვრავს სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეტის უპირატესად ცილოვან (პროტეიდულ) თუ ლორწოვან (პოლისაქარიდულ) შედგენილობას. ასე მაგალითად, სეკრეციული ცილები გლიკოპროტეიდების კლასს მიეკუთვნება, ანუ ნახშირწყლებთანაა დაკავშირებული. ყბა-ყურა ჯირკვლების სეროზული უჯრედების სეკრეციული გრანულები, ცილებთან ერთად, შეიცავს მჟავე და ნეიტრალურ მუკოპოლისაქარიდებს. ყბისქვეშა ჯირკვლების სეკრეტის ლორწოვანი კომპონენტის შედგენილობაში, ნეიტრალურის გარდა, მჟავე მუკოპოლისაქარიდებიც შედის, რომლებიც მხოლოდ სულფამუცინებს შეიცავს; ენისქვეშა ჯირკვლების ნერწყვში მჟავე მუკოპოლისაქარიდებია სიალომუცინის დიდი შემცველობით.

დიდი და მცირე სანერწყვე ჯირკვლების მიერ პროდუცირებული შერეული ნერწყვის შედგენილობა და თვისებები განისაზღვრება სხვადასხვა ტიპის გააქტიურებული გრანულოციტების თანაფარდობით და მათი სეკრეტის ქიმიური შედგენილობის თავისებურებებით.

სანერწყვე ჯირკვლების სენსორული უჯრედების ელექტროგენეზის თავისებურებები. აცინური უჯრედების მოსვენების პოტენციალი -10-35 მვ-ია, აცინუსების სეროზულ უჯრედების - -16 მვ, ლორწოვანის — -25 მვ, სანერწყვე ჯირკვლების სადინარების უჯრედებისა კი - -80 მვ-მდე. ყოველივე, ცხადია, განსაზღვრავს აცინური გრანულოციტების და სანერწყვე ჯირკვლების სადინარების სეკრეციული უჯრედების ფუნქციურ თავისებურებებს.

გ.გრუნდფესტის კლასიფიკაციის მიხედვით, სეკრეციული უჯრედების მემბრანები, რეცეპტორების მემ-

ბრანები და ამგზნები/შემაკავებელი სინაპსების პოსტსინაპსური მემბრანები ელექტროაგზნებადი არაა. ელექტრული სტიმულის გავლენით მათში ელექტროგენეზი არ "ირთვება". იონურ შეღწევადობასა და მემბრანულ პოტენციალს შორის ცალმხრივი კავშირია: მემბრანის იონური შეღწევადობის მედიატორით გამოწვეულ გაზრდას (და იონური დენების ცვლილებას) მოსდევს მემბრანული პოტენციალის ცვლილება, რომელიც არ ახდენს უკუგავლენას იონურ შეღწევადობაზე.

ამიტომაც, ელექტრულად არააგზნებადი მემბრანების ელექტრული პასუხები არარეგენერაციული ხასიათისაა და გრადუალურად დამოკიდებულია გამღიზიანებლის ძალაზე, რაც მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავს ***სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციული უჯრედების ელექტროგენეზის თავისებურებებს,*** კერძოდ: ხანგრძლივი ფარული პერიოდი, თვითრეგენერაციის პროცესის არარსებობა, პოტენციალის რხევის ზრდის მცირე სიჩქარე, ელექტრული პასუხის გრადუალობა, ელექტრული აგზნების არარსებობა, ბაზალური და აპიკალური მემბრანების ჰეტეროპოლარულობა (ა.ლუნდბერგი).

თუმცა, სეკრეციული უჯრედების მემბრანები არსებითად განსხვავდება ელექტრულად არააგზნებადი სხვა მემბრანებისგან (რეცეპტორული, პოსტსინაპსური). გრანულოციტების აგზნება ხასიათდება მემბრანის ***ჰიპერპოლარიზაციით,*** და არა დეპოლარიზაციით. შემაკავებელი სინაპსების პოსტსინაპსური მემბრანების ჰიპერპოლარიზაციისაგან განსხვავებით, რაც ნეირონებისშეკავებას იწვევს, ჯირკვლოვანი უჯრედების მემბრანების ჰიპერპოლარიზაციურ ცვლილებებს მათი აგზნების დროს ***ამგზნებ ჰიპერპოლარიზაციას*** (აჰპ) უწოდებენ.

სენსორული უჯრედების ბაზალური მემბრანის აჰპ განპირობებულია იოდის და ქლორის ტუმბოების მუშაობით. ისინი განთავსებულია ბაზალურ მემბრანაში, რომელიც სისხლიდან ციტოპლაზმაში გადაქაჩავს იოდს და ქლორს, რასაც ციტოპლაზმის ელექტროუარყოფითობის ზრდა (უჯრედის ჰიპერპოლარიზაცია) მოსდევს. ამის შედეგად კათიონები (ძირითადად - ნატრიუმი), ელექტრული და კონცენტრაციული გრადიენტის თანახმად, ბაზალური მემბრანის გავლით ინტენსიურად დიფუნდირებს სისხლიდან ციტოპლაზმაში.

სისხლიდან უჯრედის შიგნით Na^+-ის შეღწევის მომატების შედეგად ციტოპლაზმაში მისი კონცენტრაცია იზრდება, რაც იწვევს Na^+-ის კონცენტრაციული გრადიენტის წარმოშობას ციტოპლაზმასა და აცინუსის სანათურს შორის. ამას კი მოსდევს Na^+-ის დიფუზია ციტოპლაზმიდან აცინუსის სანათურში (აპიკალური მემბრანის გავლით, კონცენტრაციული გრადიენტის მიხედვით).

Na^+-ისა და K^+-ის გამოსვლას უჯრედიდან მოსდევს აგზნებული უჯრედების აპიკალური მემბრანების ჰიპერპოლარიზაციაც; თუმცა, აპიკალური მემბრანის ჰიპერპოლარიზაცია არასოდეს აღწევს ბაზალური მემბრანის ჰიპერპოლარიზაციის დონეს.

ნერწყვის სეკრეციის მექანიზმი

სისხლძარღვებიდან სეკრეციულ უჯრედებში ელექტროლიტები, წყალი და დაბალმოლეკულური ნივთიერებები (ამინმჟავები, მონოსაქარიდები, ცხიმოვანი მჟავები) ოსმოსის, დიფუზიისა და პირველადი ტრანსპორტის გზით შედის. ნივთიერებები გაივლის კაპილარის ბაზალურ მემბრანას, სუბენდოთელური და ენდოთელური უჯრედების სივრცეს, პერიკაპილარულ სივრცეს, აცინუსის ბაზალურ მემბრანას და სეკრეციული უჯრედის ბაზალურ მემბრანას.

პარასიმპათიკური განგლიური ნეირონების დაბოლოებებიდან გამოყოფილი მედიატორი ზემოქმედებს მხოლოდ სეკრეციული უჯრედის ბაზალურ მემბრანაზე და ააქტიურებს პირველადი ტრანსპორტის მექანიზმს მასში. იოდისა და ქლორის ანიონების პირველად ტრანსპორტს ბაზალურ მემბრანაში და ამის მომდევნო Na^+-ის დიფუზიას მოსდევს უჯრედშიდა ოსმოსური წნევის ზრდა, რაც, ოსმოსური გრადიენტის შესაბამისად, განაპირობებს ინტერსტიციუმის გავლით სისხლიდან სეკრეციულ უჯრედში წყლის და მასში გახსნილი არაორგანული და დაბალმოლეკულური ორგანული ნივთიერებების შესვლას. ეს სანერწყვე ჯირკვლების ***ძირითადი სეკრეციული პროცესია***.

სეკრეციული უჯრედის ელასტიკურობა შეზღუდულია და ამიტომ მასში ჰიდროსტატიკური წნევის ზრდა განაპირობებს წყლისა და ელექტროლიტების გამოსვლას აპიკალური მემბრანის გავლით, რომელსაც შედარებით დიდი ფორები აქვს. სეკრეციული უჯრედებიდან აცინუსის სანათურში სეკრეტის გამოყოფას, ასევე, მიოეპითელური უჯრედების შეკუმშვაც უწყობს ხელს.

აპიკალური მემბრანის გავლით K^+-ისა და Na^+-ის აცინუსის სანათურში გამოსვლის შედეგად მისი პოლარიზაცია იზრდება. მაგრამ რადგანაც აპიკალური მემბრანის პოლარიზაციის ხარისხი ვერ აღწევს ბაზალური მემბრანის პოლარიზაციის ხარისხს, სეკრეციული უჯრედის ელექტრული ველის დაძაბულობა იმატებს, რაც აუცილებელი პირობაა ორგანული მაკრომოლეკულების გადაადგილებისათვის და უჯრედიდან მათი გამოყოფისათვის. მართალია, უჯრედის პოლუსებს შორის პოტენციალთა სხვაობა მცირეა (2-3 მვ), მაგრამ უჯრედის ზომების გათვალისწინებით, ეს სხვაობა ელექტრულ ველს (20-30 ვ/სმ) წარმოქმნის, რომელსაც ძალუძს სეკრეტის ორგანული კომპონენტების ექსტრუზია. სეკრეციული უჯრედის ენერგია იხარჯება მაკრომოლეკულების სინთეზსა და მათი დაბალმოლეკულური წინამორბედების და ელექტროლიტების გადატანაზე ენდოპლაზმური ბადიდან და გოლჯის აპარატიდან აპიკალური მემბრანისაკენ.

ელექტრული ველი, ასევე, მონაწილეობს

აპიკალურ მემბრანაში მაკრომოლეკულების ექსტრუზიისათვის საჭირო არხების წარმოქმნაში. იმის გამო, რომ აპიკალური მემბრანა ჰიდრატირებულია და საკუთარი მუხტი აქვს, მოსვენების მდგომარეობაში სეკრეციულ გრანულას მასთან მიახლოება არ შეუძლია. ამგზნები ჰიპერპოლარიზაციის დროს, როცა პოტენციალთა სხვაობა ბაზალურ და აპიკალურ მემბრანებს შორის 10-13 მვ-მდე იმატებს (მათი ჰიპერპოლარიზაციის ხარისხის სხვაობის გამო), ასევე იზრდება უჯრედის ელექტრული ველიც - 50-60 ვ/სმ-მდე, რაც გრანულებს აპიკალურ მემბრანასთან მიახლოების საშუალებას აძლევს.

სეკრეციული გრანულის და აპიკალური მემბრანის დაახლოების უბანზე ელექტრული ველის დაძაბულობა 100 კვ/სმ-მდე იზრდება, რასაც სეკრეციული გრანულის და აპიკალური მემბრანის ელექტრული "გახვრეტა" მოსდევს. შედეგად აპიკალურ მემბრანაში წარმოიქმნება ფორები, რომელთა გავლით გრანულის შიგთავსი აცინურ სადინარში გამოიყოფა.

იმის გამო, რომ მემბრანაში წარმოქმნილი არხის გავლით გამოდის არა მხოლოდ სეკრეციული გრანულების პროდუქტი, არამედ ციტოპლაზმური ელექტროლიტებიც, პოტენციალთა სხვაობა აცინური უჯრედის პოლუსებს შორის მცირდება და მისი ელექტრული ველი უკვე ვეღარ ზემოქმედებს გრანულებზე. მუხტის დაკარგვასთან ერთად, გრანულა შეერწყმის აპიკალურ მემბრანას, რომლის მთლიანობაც ელასტიკურობის ხარჯზე აღდგება.

დაბალმოლეკულურმა ორგანულმა ნივთიერებებმა — სეკრეტის მაკრომოლეკულების წინამორბედებმა — პირველადი და მეორადი ტრანსპორტის საშუალებით შეიძლება აცინურ უჯრედებში შეაღწიონ. სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციულ უჯრედებში ცილები, ასევე, პინოციტოზის გზითაც აღწევენ.

ნერწყვი წარმოიქმნება არა მხოლოდ აცინუსებში, არამედ სანერწყვე ჯირკვლების სადინარებშიც.

ჯირკვლების აცინუსებში წარმოიქმნება პირველადი სეკრეტი (პირობითად - პირველადი ნერწყვი, ანუ სისხლის იზოტონური პლაზმა), რომელიც α-**ამილაზას** და **მუცინს** შეიცავს. ***პირველადი ნერწყვის და პლაზმის ელექტროლიტურ შედგენილობას შორის არსებითი განსხვავება არ არის.***

სანერწყვე სადინარების ეპითელიუმი წყლისთვის ნაკლებად განვლადია, ხოლო იონებისათვის მისი შეღწევადობა მაღალია; ამიტომაც სადინარებში სეკრეტის გადაადგილებასთან ერთად იცვლება მისი ელექტროლიტური შედგენილობა და ნერწყვი ჰიპოტონური ხდება. ***ნერწყვის ტუტიანობა*** დამოკიდებულია სადინარების ეპითელური უჯრედების მიერ ფერმენტ კარბოანჰიდრაზას ზემოქმედებით $CHCO_3^-$-ის იონების წარმოქმნის უნარზე.

სანერწყვე სადინარები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს არაელექტროლიტების სეკრეციაშიც. ნერწყვში შემავალი შარდოვანას დაახლოებით 2/3 სისხლიდან სადინარების გავლით, დიფუზიის გზით გადადის. დადასტურებულია სანერწყვე სადინარების უჯრედების მონაწილეობა ცილოვანი სეკრეტის გამოყოფასა და დაგროვებაში.

ადამიანს დღე-ღამის განმავლობაში გამოეყოფა 0,5-2,0 ლიტრი ნერწყვი, რომლის თითქმის ***30% ყბაყურა ჯირკვლების წილია.*** ამასთან, ***ნერწყვი გამოიყოფა გამუდმებით (საკვების მიღების გარეშეც) სიჩქარით 0,24 მლ/წთ, ღეჭვისას — 3-3,5 მლ/წთ, პირის ღრუში ლიმონის მჟავის 0,5 მლ ხსნარის შეყვანისას — 7,4 მლ/წთ.***

ნერწყვის შედგენილობა და თვისებები. სამი წყვილი მსხვილი და მრავალი წვრილი სანერწყვე ჯირკვლის სეკრეტი - ნერწყვი პირის ღრუში ერთმანეთს შეერევა; მიიღება ***შერეული ნერწყვი,*** ანუ, ფაქტობრივად, ***პირის ღრუს სითხე. პირის ღრუს სითხის*** შედგენილობაში შედის, ასევე, ***ღრძილოვანი სითხე, ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმი, მიკროორგანიზმები და მათი ცხოველმოქმედების პროდუქტები, საკვების ნარჩენები და ლეიკოციტები, ემიგრირებული პირის ღრუში კბილ-ღრძილოვანი შეერთების ეპითელიუმიდან.***

პირის ღრუ მორფოლოგიურად და ფუნქციურად შემოსაზღვრული, ეკოლოგიურად ღია ბიოსისტემაა. მისი შუალედური, ასე ვთქვათ, პოზიცია გარემოსა და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მომდევნო განყოფილებებს შორის ხელს უწყობს პირის ღრუს სითხის შედგენილობისა და თვისებების ცვლილებებს გარეშე ფაქტორების (საკვები, წყალი, მიკროორგანიზმები, ატმოსფერული ჰაერი, ჰიგიენის საშუალებები, თამბაქოს მოწევა, ალკოჰოლი, სამკურნალო პრეპარატები, სამკურნალო ზემოქმედება, მათ შორის - ბჟენები და პროთეზები) ზემოქმედების საპასუხოდ; თანაც, ამ ფაქტორების რიცხვი განუწყვეტლივ იზრდება.

ადამიანის ***შერეული ნერწყვი ბლანტი, მაოპალესცირებელი, ოდნავ შემღვრეული სითხეა, რომლის შეფარდებითი სიმკვრივე 1,001-1,017-ია, ხოლო სიბლანტე — 1,10-1,32.*** მისი შედგენილობა დამოკიდებულია სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის სიჩქარეზე და გალიზიანების ტიპზე. ***შერეული ნერწყვის pH 5,80-7,36-ია*** და ნერწყვის გამოყოფის სიჩქარის გაზრდისას ***7,8-მდე იმატებს.*** ნერწყვის შემცველობაში ***99,4-99,5% წყალი*** და ***0,5-0,6% მშრალი ნივთიერებაა.***

მშრალი ნარჩენის ***ორგანულ ნივთიერებებს*** ცილები (ალბუმინები, გლობულინები, ფერმენტები), ამინმჟავები, აზოტის შემცველი არაცილოვანი ნაერთები და მუკოპოლისაქარიდები მიეკუთვნება.

პირის ღრუს სითხეში ***ცილების*** შემცველობა ***1,4-დან 6,4 გ/ლ-მდეა.*** მათ შორის მნიშვნელოვანი წილი საჭ-

მლის მომნელებელ და სხვა ფერმენტებს, აგრეთვე, ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს აქვს. ***ყბისქვეშა ჯირკვლების*** ნერწყვში მცირე რაოდენობით ერითროციტების აგლუტინოგენების მსგავსი აგებულების ცილებია, თანაც, მათი ნაკრები ***სისხლის ჯგუფს*** შეესაბამება. ზოგიერთი ცილა, მაგალითად, გამაგლობულინები, შრატისმიერი წარმოშობისაა.

თავისუფალი ამინმჟავების კონცენტრაცია შერეულ ნერწყვში უფრო დაბალია, ვიდრე სისხლის პლაზმაში. მათი დონე პირის ღრუს სითხეში პლაზმაში ამინმჟავების კონცენტრაციის პარალელურად იცვლება.

შერეულ ნერწყვში ***არაცილოვანი ბუნების*** აზოტის შემცველი ნივთიერებების (შარდოვანა, ამიაკი, კრეატინინი, კრეატინი, შარდის მჟავა) არსებობა სანერწყვე ჯირკვლების ექსკრეციული ფუნქციითაა განპირობებული. თირკმლის უკმარისობის დროს აზოტის შემცველი ნივთიერებების კონცენტრაცია პირის ღრუში საგრძნობლად იმატებს.

ნერწყვი შეიცავს ***კარბოჰიდრაზებს*** — ***α-ამილაზას*** და ***α-გლუკოზიდაზას (მალტაზას).*** α-ამილაზა სპეციფიკურად შლის 1,4-გლუკოზიდურ ბმებს სახამებლისა და გლიკოგენის მოლეკულებში, რასაც მოყვება დექსტრინების, შემდეგ კი - მალტოზის და გლუკოზის წარმოქმნა. α-ამილაზა მაქსიმალურად აქტიურია მაშინ, როცა *pH*=6,9. მალტაზა შლის არა მხოლოდ მალტოზას, არამედ საქაროზასაც — მონოსაქარიდებამდე. ნახშირწყლების ჰიდროლიზი ნერწყვის კარბოჰიდრაზების ზეგავლენით, ძირითადად, პირის ღრუში კი არა, კუჭში გადაადგილებულ საკვების გუნდაში ხდება და გრძელდება მანამდე, ვიდრე გუნდა მჟავე რეაქციის კუჭის წვენით არ გაიჟღინთება. ნერწყვის კარბოჰიდრაზები მონაწილეობს ***კბილის ნადების*** ნახშირწყლების ჰიდროლიზურ დაშლაშიც.

ნერწყვის ***პროტეოლიზური*** ფერმენტების (პროტეაზები, პეპტიდაზები, პროტეინაზები) აქტივობა გაცილებით დაბალია და ზრდასრული ადამიანის საჭმლის მონელებაში მათი როლი არც ისე დიდია. თუმცა, ეს ფერმენტები მნიშვნელოვანია ***პირის ღრუს სანაციისათვის.*** ნერწყვის ***მურამიდაზას (ლიზოციმი)*** სეკრეციულ იმუნოგლობულინ *S-Ig A*-სთან, აგრეთვე, *Ig G* და *Ig M*-თან ერთად, ბაქტერიციდული აქტივობა აქვს და მონაწილეობს პირის ღრუს დეზინფექციაში. პირის ღრუს შემცველობაზე მადეზინფიცირებელ ზემოქმედებას პროტეინაზებიც (სალივაინი, გლანდულაინი) ახდენს, რომლებიც სუბსტრატული სპეციფიკით ტრიფსინს ჰგავს. ნერწყვის ***ნუკლეაზები*** ვირუსების ნუკლეინის მჟავების დეგრადაციაში მონაწილეობენ.

კბილის ქსოვილების მინერალიზაციაში მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის ნერწყვის ***ტუტე და მჟავე ფოსფატაზებს***, რომლებიც ორთოფოსფორული მონოეთერების ჰიდროლიზის რეაქციის აკატალიზებენ.

პირის ღრუს სითხე შეიცავს ***ჰიალურონიდაზას*** — ფერმენტს, რომელიც ზემოქმედებს რბილი ქსოვილების შეღწევადობაზე, მათი ჰიდრატაციის ხარისხზე, წყლისა და იონების ტრანსპორტზე.

ყბა-ყურა და ყბისქვეშა ჯირკვლების სეკრეტში არის ვაზოდილატაციური მოქმედების ფერმენტი ***კალიკრეინი,*** რომელიც პაროდონტის სისხლძარღვების ტონუსს არეგულირებს.

ნერწყვის სიბლანტე და ლორწოვანი თვისებები განპირობებულია მასში ***მუცინის*** არსებობით, რომლის მოლეკულები მუკოპოლისაქარიდების გრძელი ძაფებისაგან შედგება. მუცინი გუნდად ჰკრავს საკვების ნაწილაკებს და გადასაყლაპად ამზადებს მას. ნერწყვის ლორწო პირის ღრუსა და საყლაპავი მილის ლორწოვან გარსს ფარავს და ამგვარად, დამცავ ფუნქციასაც ასრულებს.

ორგანული ნივთიერებების ნაწილი ***(ალბუმინები, ამინმჟავები, შარდოვანა) სისხლიდან ნერწყვში უცვლელად გადადის,*** ნაწილი კი (***გლიკოპროტეინები, მუკოპოლისაქარიდები***) ***სანერწყვე ჯირკვლებში წარმოიქმნება.*** α-ამილაზას დაახლოებით 50% სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციულ უჯრედებში სინთეზდება, დანარჩენი პანკრეასული წარმოშობისაა. აცინურ პანკრეოციტებს α-ამილაზას ინკრეციის უნარი აქვთ, რომელიც სისხლის გზით სანერწყვე ჯირკვლებთან მიდის. ნერწყვის ამილოლიზური აქტივობის 50% რეკრეცირებულ(!) პანკრეასულ α-ამილაზაზე მოდის (გ.კოროტკო).

არაორგანული ნივთიერებები, რომლებიც მშრალი ნარჩენის 1/3-ს შეადგენს, წარმოდგენილია ქლორიდების, ჰიდროკარბონატების, ფოსფატების, სულფატების, იოდიდების, ბრომიდების, ფთორიდების ***ანიონებით*** და K^+-, Na^+-, Ca^{2+}-, Mg^{2+}-ის ***კათიონებით.*** ნერწყვის შედგენილობაში შედის, აგრეთვე, ***მიკროელემენტები*** — რკინა, სპილენძი, ნიკელი, ლითიუმი.

კალიუმის კონცენტრაცია პირის ღრუს სითხეში 1,5 - 4-ჯერ აღემატება მის შემცველობას სისხლის პლაზმაში. ***ნატრიუმის*** შემცველობა ნერწყვის გამოყოფის სიჩქარეზეა დამოკიდებული: სეკრეციის დაბალი სიჩქარისას მისი კონცენტრაცია პირის ღრუს სითხეში მცირეა, ხოლო ნერწყვის გამოყოფის სიჩქარის მომატებისას ის მკვეთრად იზრდება. ***ლითიუმის*** შემცველობა შერეულ ნერწყვში სეკრეციის დაბალი სიჩქარის დროს 2-3-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე სისხლის პლაზმაში, ხოლო ნერწყვის გამოყოფის სიჩქარის მომატებისას მისი დონე პლაზმაში არსებულ დონეს უახლოვდება.

შერეულ ნერწყვში ***კალციუმი*** როგორც ბმული, ისე იონიზებული ფორმებითაა, თანაც, იონიზებული კალციუმის წილი დაახლოებით 65%-ია. შერეული ნერწყვის ***ფოსფატების*** 80%- არაორგანული ნაერთებია. პირის ღრუს სითხეში კალციუმის შემცველობა იმატებს ნერწყვის გამოყოფის სიჩქარის გაზრდისას, ხოლო ფოს-

ფატების კონცენტრაცია შედარებით დამოუკიდებელია სეკრეციის სიჩქარისაგან. შერეულ ნერწყვში კალციუმის და ფოსფატების კონცენტრაცია აღემატება მათ დონეს სისხლის პლაზმაში.

პირის ღრუს სითხე კონტაქტშია კბილების მინანქართან და მისთვის კალციუმის და ფოსფატების მთავარი წყაროა. შესაბამისად, შერეული ნერწყვი/ პირის ღრუს სითხე მინერალიზაციის ფუნქციასაც ასრულებს და კბილების მინანქრის მდგრადი სტრუქტურის შენარჩუნებაზეა მიმართული. უპრიანია კიდევ ერთხელ ხაზგასმა, რომ ***პირის ღრუს სითხის უმნიშვნელოვანესი ფუნქცია მინერალიზაციის ფუნქციაა***, იგი კბილის მინანქრის მთლიანობაზეა პასუხისმგებელი. აქედან გამომდინარე, ნერწყვის გამოყოფის სიჩქარე და რაოდენობა უშუალოდაა დაკავშირებული კბილის კარიესის განვითარებასთან: რაც მეტად გამოიყოფა ნერწყვი, მით ნაკლებია კბილის კარიესით დაავადების ხარისხი. ცხადია, ეს არ ნიშნავს კბილის კარიესის განვითარების სხვა მიზეზების როლის იგნორირებას, მაგრამ ეს სხვა კომპეტენციის საკითხია.

პირის ღრუს სითხე გადაჯერებულია(!) მინერალური მარილებით, პირველ რიგში - Ca^{2+}-ის და HPO_4^{2-}-ის იონებით. გადაჯერების ხარისხი ორჯერ აღემატება სისხლის პლაზმისას. დადგენილია, რომ კალციუმისა და ფოსფატის იონები ნერწყვში განსაზღვრულ სტრუქტურებს - ***მიცელებს*** წარმოქმნიან, რომლებიც დიდი რაოდენობით წყალს აკავებენ. კალციუმის ფოსფატის სფეროსებურ მიცელას აქვს ბირთვი, რომლის პერიფერიაზე პოტენციალის განმსაზღვრელი ჰიდროფოსფატის იონებია განლაგებული, ხოლო მათ ადსორბციული და დიფუზიური შრეები მოსდევს, რომლებიც კალციუმის იონებს შეიცავს. გარედან მიცელა მკვრივი, წყალ-ცილოვანი გარსითაა დაფარული. ნერწყვის ცილების მიერ კალციუმის იონების შებოჭვის უნარი განსაზღვრავს მათ შეღწევას დიფუზურ შრეში, რის შედეგად მიცელების მდგრადობა იზრდება. კალციუმის იონები დიფუზურ შრეში შეკავდება ელექტროსტატიკური ძალებით, რომლებიც იონებსა და მიცელის ბირთვის მუხტს შორის ალიძვრება. მიცელებს შორის ნერწყვის განაწილების გამო ის სტრუქტურირდება, იძენს დიდ სიბლანტეს და უძრავი ხდება. ნერწყვის მიცელური აგებულებით აიხსნება მასში ერთდროულად რამდენიმე შეუთავსებელი იონის არსებობაც. ნერწყვის მიცელების სტაბილურობა *pH*-სა და პირის ღრუს სითხის იონურ შედგენილობაზეა დამოკიდებული.

შერეული ნერწყვის ***რეაქციის შეცვლისას მჟავიანობისკენ*** მიცელების ბირთვის მუხტი მცირდება, რასაც დიფუზური შრის შემცირება და მიცელების მდგრადობის დაქვეითება მოსდევს. პირის ღრუს სითხის *pH*-ის შემცირება კრიტიკული დონის ქვემოთ - 6,2-6,0 - მას კალციუმის და ფოსფატების იონებით გადაჯერებული სითხიდან უჯერ სითხედ გადააქცევს. ამასთან, კალციუმის იონები მინანქრის ცილოვანი მატრიცით ვეღარ შეიბოჭება, პირის ღრუს სითხე კარგავს რემინერალიზაციურ თვისებებს და მადემინერალიზებელი ხდება, თანაც - კალციუმის და ფოსფატების შემცველობის დეფიციტით, რაც ხელს უწყობს მინანქრიდან მათ გამოსვლას და ჰიდროქსიაპატიტის კრისტალების სტრუქტურის რღვევას.

ნერწყვის ***pH-ის ოპტიმალური მნიშვნელობებისას*** (6,8-7,4) შერეული ნერწყვის გადაჯერებულობა კალციუმის და ფოსფატების იონებით ხელს უწყობს მათ შესვლას მინანქარში და ამ უკანასკნელის რემინერალიზაციის პირობებს ქმნის.

ნერწყვის ***რეაქციის ტუტიანობისაკენ*** გადახრისას პირის ღრუს სითხის გადაჯერებულობა და მისი მამინერალიზებელი თვისებები იზრდება, რაც ***კბილის ქვების*** წარმოქმნის პირობებს ქმნის. ტუტე არეში ნერწყვის მიცელების მდგრადობა ქვეითდება, რადგან კალციუმის და ფოსფატების იონები ურთიერთქმედებისას კალციუმის ფოსფატის ნაერთს/ნალექს წარმოშობენ.

ნერწყვში ***ფთორიდების*** დაბალი კონცენტრაციის მიუხედავად, ისინი კბილის მინანქარში აღწევს, მის ზედა შრეში კავდება და ჰიდროქსიაპატიტის კრისტალების წარმოქმნაში მონაწილეობს. მინანქრის ღრმა შრეებში (დენტინის საზღვრამდე) ფთორიდების შემცველობა საგრძნობლად დაბალია, ვიდრე მის ზედაპირზე. მინანქრის ზედაპირზე ფთორიდების მაღალი კონცენტრაცია (1000 მგ/კგ) კარიესული პროცესის განვითარების შესაძლებლობას ამცირებს. ამიტომაც, ადგილობრივი ჰიგიენური საშუალებების სახით ფთორის შემცველი პრეპარატების გამოყენება საგრძნობლად ასუსტებს კბილის ნადების მჟავა- წარმომქმნელ და მინანქრის გამხსნელ თვისებებს და მისი *pH*-ის მკვეთრი დაქვეითების საფრთხეს ნახშირწყლების მოხმარების შემდეგ.

გამოხატული ***ბუფერული თვისებების*** მქონე შერეული ნერწყვი პირის ღრუში *pH*-ის მასტაბილიზებელ ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს. ნერწყვის ბუფერული მოცულობა (მჟავას/ტუტის განეიტრალების უნარი) უზრუნველყოფილია ***სამი ბუფერული სისტემით: ჰიდროკარბონატული, ფოსფატური და ცილოვანი.***

ჰიდროკარბონატული ბუფერი შედგება სუსტი ნახშირმჟავას (H_2CO_3) და მისი მარილის — ნატრიუმის ჰიდროკარბონატისაგან ($NaHCO_3$). პირის ღრუს სითხეში მჟავაზე მორეაგირე ნივთიერებების სიჭარბის დროს უფრო ძლიერი მჟავას ანიონები ურთიერთქმედებს ჰიდროკარბონატისაგან წართმეულ Na^+-ის იონებთან, უერთდება HCO_3^--ის იონებს და წარმოქმნის მცირედდისოცირებულ H_2CO_3-ს. ამით თავიდან არის აცილებული წყალბადის იონების კონცენტრაციის ზრდა. ნერწყვში ტუტის შემცველობის გაზრდისას ის რეაქციაში შედის ნახშირმჟავასთან და წარმოქმნის ნატრიუმის

ჰიდროკარბონატს და წყალს. ჰიდროკარბონატები უზრუნველყოფს შერეული ნერწყვის ბუფერული თვისებების თითქმის 80%-ს. ნერწყვის გამოყოფის სიჩქარის გაზრდისას პირის ღრუს სითხეში მათი შემცველობა იმატებს.

ფოსფატური ბუფერული სისტემა წარმოქმნილია ერთჩანაცვლებული (NaH_2PO_4) და ორჩანაცვლებული (Na_2HPO_4) ნატრიუმის ფოსფატებით. NaH_2PO_4 სუსტად დისოცირდება და იქცევა, როგორც სუსტი მჟავა, ხოლო Na_2HPO_4-ს ტუტე თვისებები აქვს. ნერწყვში ამ ბუფერის მოქმედება სუსტია, მაგრამ ის არსებით გავლენას ახდენს ჰიდროკარბონატული ბუფერის მუდმივობის შენარჩუნებასა და კვლავწარმოქმნაზე. მჟავების სიჭარბეს ჰიდროკარბონატული და ფოსფატური ბუფერების თანაობისას მოსდევს ნახშირმჟავას კონცენტრაციის გაზრდა და $NaHCO_3$—ის შემცველობის შემცირება. ორჩანაცვლებულ ნატრიუმის ფოსფატთან ნახშირმჟავას შემდგომი ურთიერთქმედებით წარმოიქმნება მცირედდისოცირებადი ერთჩანაცვლებული ნატრიუმის ფოსფატი და ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი. ამგვარად, H_2CO_3—ის სიჭარბე ალმოიფხვრება, $NaHCO_3$—ის კონცენტრაცია კი იზრდება, რის ხარჯზეც შენარჩუნდება ჰიდროკარბონატული ბუფერის კომპონენტების მუდმივი თანაფარდობა.

ნერწყვის ***ცილები*** ბუფერის როლს ამფოტერული თვისებების ხარჯზე ასრულებენ, შეიცავენ რა საკმარისი რაოდენობით მჟავე და ტუტე რადიკალებს. მჟავე გარემოში ცილები ისე იქცევიან, როგორც ფუძეები, ხოლო ტუტე გარემოში — როგორც მჟავები.

ნერწყვის ბუფერულ თვისებებზე სხვადასხვა ფაქტორი ზემოქმედებს. ზოგიერთი მათგანი მუდმივადაა პირის ღრუში (ღრძილოვანი სითხე, მიკროფლორა, კბილის ნადები), სხვები კი (საკვები, ჰიგიენური საშუალებები, სამკურნალო პრეპარატები) ეპიზოდურად მოქმედებენ. ქვედა ყბის ლორწოვან გარსსა და კბილებზე □□-ის უფრო მაღალი მაჩვენებელი ნერწყვის გამანეიტრალებელი თვისებებით აიხსნება, რაც ანელებს მჟავების მოქმედებას კბილის მაგარ ქსოვილებზე. ნერწყვი კბილების ზედაპირზე პელიკულას წარმოქმნის და მინანქრის დაცვას უწყობს ხელს. ***პელიკულა*** მინანქართან მჭიდროდ დაკავშირებულ უმიკრობო წარმონაქმნია, რომელიც მინანქრის მინერალებზე ადსორბირებული ნერწყვის გლიკოპროტეინების თხელი ფენისაგან შედგება. პელიკულის არსებობა აადვილებს ნივთიერებათა ტრანსპორტს მინანქარში. პელიკულა დაფარულია ***კბილის*** მიკრობული ***ნადებით***, ე.წ. ***კბილის ბალთით*** —კბილებზე არსებული ზედაპირული წარმონაქმნით, რომელიც მასზე მჭიდროდ განლაგებული, პოლისაქარიდების მატრიცაზე ადსორბირებული ცოცხალი და მკვდარი მიკროორგანიზმებისაგან შედგება. კბილის ნადების მოცილება მხოლოდ ფიზიოლოგიური გზით — სალივაციით, ტუჩების, ენის, ლოყების მოძრაობით - შეუძლებელია, მაგრამ ეს უფრო შესაძლებელია, მაგალითად, კბილის ჯაგრისით.

პელიკულა ჩამოყალიბდება ნერწყვის და მინანქრის ურთიერთქმედებიდან რამდენიმე წუთის განმავლობაში. შემდგომ ***კბილის ნადების*** წარმოქმნა ხანგრძლივი პროცესია და სამ ფაზად მიმდინარეობს:

- საწყისი კოლონიზაცია,
- ბაქტერიების სწრაფი ზრდა,
- რემოდელირება.

პელიკულის ჩამოყალიბების კვალდაკვალ, რამდენიმე საათში, ვითარდება კბილის ნადების წარმოქმნის პირველი ფაზა. ის იწყება ბაქტერიების მიმაგრებით, რაც პელიკულასთან მიკროორგანიზმების პირველადი კონტაქტის შედეგია. სტრეპტოკოკების რიცხვი, რომელთაგანაც წარმოიქმნება, ძირითადად, კოლონიები, ყოველ ორ საათში ორმაგდება. საწყისი მიმაგრებიდან 12-24 საათის შემდეგ ვითარდება მეორე ფაზა: ბაქტერიების კოლონიები თხელ ნადებს წარმოქმნის კბილების ზედაპირზე. ამ დროის განმავლობაში ბაქტერიები წარმოქმნიან დიდი რაოდენობით უჯრედგარეთა პოლისაქარიდებს, რომლებიც ნადების მატრიცას ემაგრებენ. თუ ნადები არ მოცილდა, 2-3 დღის შემდეგ მისი შიდა გარემო უფრო ანაერობული ხდება, ამიტომაც, მასში ახალი ბაქტერიული ფორმები ჩნდება, ნადები საგრძნობლად იზრდება და ყელესმაგვარი მასის სახეს იღებს. თუ ნადები კბილის ზედაპირზე დარჩება, მასში პირის ღრუს სითხიდან ფოსფორისა და კალციუმის ნაერთები დაილექება, რასაც ***კბილის ქვების*** წარმოქმნა მოჰყვება.

კბილის ნადების *pH* უფრო დაბალია, ვიდრე პირის ღრუს სითხისა და 4,6-6,8 ფარგლებში მერყეობს. *pH*-ის ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი კბილების საკონტაქტო ზედაპირებზე და ზედა ყბის ფრონტალური კბილების ვესტიბულურ ზედაპირებზეა. პირის ღრუს სითხის *pH*-ის ცვლილების გამომწვევ მთავარ ფაქტორს საკვები პროდუქტები და პირის ღრუში მოპარაზიტე მიკროფლორა წარმოადგენს.

საკვების მიღება პირის ღრუში მჟავა-ტუტოვან წონასწორობაზე ორგვარ გავლენას ახდენს: ერთი მხრივ, ღეჭვის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის რეცეპტორების გაღიზიანება რეფლექსურად ასტიმულირებს სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციულ მოქმედებას, რასაც ნერწყვის გამოყოფის გაძლიერება, *pH*-ის ზრდა და ნერწყვის ბუფერული თვისებების მომატება მოსდევს; ეს კი უზრუნველყოფს მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებას მეტაბოლიზმისათვის ოპტიმალურ დონეზე; მეორე მხრივ, საკვები პროდუქტები არღვევენ მჟავა-ტუტოვან წონასწორობას პირის ღრუში: ჭამის დროს პირის ღრუში მოხვედრილი საკვები პროდუქტები, შაქარი, ხილი, წვენები იწვევს პირის ღრუს *pH*-ის მკვეთრ ცვლილებებს მჟავიანობის გაზრდისკენ (მისი მნიშვნელობა მცირდება 5,0-მდე და მეტად),

ხოლო კბილის ნადების pH უმნიშვნელოდ იცვლება. მაგრამ, იმის გამო, რომ საკვები, ჩვეულებრივ, ცოტა ხანს რჩება პირის ღრუში, ეს ცვლილებები ხანმოკლეა და პირის ღრუს სითხის ბუფერული სისტემებით სწრაფად კომპენსირდება.

საკვების და ნერწყვის გადაყლაპვა ხელს უწყობს პირის ღრუს მექანიკურ გასუფთავებას და მასში მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის აღდგენას. პირის ღრუს ***თვითგაწმენდის*** პროცესში მნიშვნელოვანი როლი აქვს საღეჭი აპარატის კუმშვით მოქმედებასაც. ღეჭვის დროს ტუჩებისა და ლოყების კუნთების შეკუმშვა არა მხოლოდ ნერწყვის ინტენსიურ გამოყოფას და პირის ღრუს სითხის აქტიურ ექსკურსიას უწყობს ხელს, არამედ საკვების ნარჩენების მოშორებასაც. ამ მხრივ განსაკუთრებულ როლს ასრულებს ენა, რომლის წვერი პირის ღრუს ერთერთი ყველაზე უფრო "სუფთა" ზონაა, სადაც თითქმის არაა მიკრობული ნადები. ენა ანაწილებს პირის ღრუში გამოყოფილ ნერწყვს, გადააადგილებს მას და ამით აჩქარებს იონთა ცვლის პროცესებს. ამიტომ, ენის წვერი პირის ღრუში მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის ერთგვარი მექანიკური მარეგულირებლის ფუნქციას ასრულებს.

ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ ***ნახშირწყლოვანი საკვების*** მიღება სპეციფიკურ გავლენას ახდენს პირის ღრუს სითხის შედგენილობასა და თვისებებზე, ზრდის რა მასში რძის და სხვა მჟავების შემცველობას, რასაც მოსდევს pH-ის არსებითი გადანაცვლება მჟავიანობის კენ. ნახშირწყლოვან საკვებში ყველაზე ***აციდოგენურად*** დი- და მონოსაქარიდები ითვლება, მათგან უპირველესია საქაროზა. მისი განსაკუთრებული აციდოგენურობა კბილის ნადებში ძალზე სწრაფი ფერმენტაციით და მიკროორგანიზმების მიერ უჯრედგარე პოლისაქარიდების გამომუშავების სტიმულირების უნარით აიხსნება..

სხვა შაქრებთან შედარებით საქაროზა, მჟავას წარმოქმნის პროცესის სტიმულაციის ხარჯზე, უფრო ინტენსიურად აქვეითებს პირის ღრუს სითხის და კბილის ნადების pH-ს.

კვლევებით დადასტურებულია, რომ მჟავის მაპროდუცირებელი ხვედრითი პოტენციალის მიხედვით (კლებადად) შაქრები შემდეგი თანმიმდევრობით დალაგდება: საქაროზა, ინვერტული შაქარი, გლუკოზა, ფრუქტოზა, მალტოზა, გალაქტოზა, ლაქტოზა.

ნახშირწყლოვანი საკვების მიღების შემდეგ pH-ის შემცირების ხანგრძლივობა და ხარისხი დამოკიდებულია შაქრის კონცენტრაციაზე, ნერწყვის გამოყოფის და საკვების გუნდისა და ნერწყვის გადაყლაპვის სიჩქარეზე, საკვების მიღების სიხშირეზე, პირის ღრუს მიკროფლორის შედგენილობასა და რაოდენობაზე. ნახშირწყლოვანი საკვების მიღებიდან უკვე 30 წამის შემდეგ შაქრის კონცენტრაცია შერეულ ნერწყვში მკვეთრად იზრდება, შემდეგ კი, შაქრების ადსორბციის ხარჯზე, მცირდება. კბილების მინანქარი საქაროზის ადსორბციას მაღალი კონცენტრაციის შემთხვევაშიც კი სუსტად ახდენს. შაქრები, ძირითადად, კბილის ნადების პოლისაქარიდების შედგენილობაში კავდება. პირის ღრუში ნახშირწყლების გაჩერების ხანგრძლივობაზე არსებით გავლენას ახდენს თვითგაწმენდის პროცესი. ყველაზე გამოხატული აციდოგენური პოტენციალი აქვს ისეთ საკვებ პროდუქტებს, როგორიცაა შაქარი, შოკოლადი, ტკბილი და ცხიმიანი ცომეული, ნამცხვარი, კარამელი, ნაყინი; რძეს კი დაბალი აციდოგენურობა ახასიათებს.

ამასთან, მრავალი პროდუქტი ***ტუტიანობისკენ*** ცვლის მჟავა-ტუტოვან წონასწორობას: თხილი, ყველი, მენთოლი და სხვ. ამგვარი საკვები პროდუქტების გავლენით პირის ღრუს სითხის pH-ის გაზრდა აიხსნება მათ შედგენილობაში ამონიუმის შემცველი ნივთიერებების, შარდოვანას და ისეთი ნივთიერებების არსებობით, რომლებიც დისოციაციის დროს წყალბადის იონების აქტიურად შემბოჭავ იონებს წარმოქმნიან. შერეული ნერწყვის pH-ის მომატება ნადების წარმოქმნის პროცესს აძლიერებს.

პირის ღრუში მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობას განსაკუთრებით ძლიერ არღვევს ***მიკროფლორა,*** რომელსაც გარკვეულ პირობებში შეუძლია პირის ღრუს სითხის pH-ის შეცვლა როგორც მჟავე, ისე ტუტე მხარეს (ეს დამოკიდებულია იმ სუბსტრატის ქიმიურ შედგენილობაზე, რომელიც მეტაბოლიზმს განიცდის, ასევე, პირის ღრუს სხვადასხვა ზონაში მიკროორგანიზმთა განსხვავებული სახეობების თანაფარდობაზე).

სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, ***პირის ღრუს სითხის 1 მლ-ში ბაქტერიების რაოდენობა 43 მილიონიდან 5,5 მილიარდამდე*** მერყეობს, ხოლო მიკროორგანიზმების ***სახეობათა რიცხვი 100-დან 160***-მდეა. პირის ღრუში მიკრობული ფორმების მრავალგვაროვნება მათი გამრავლებისათვის ხელსაყრელი პირობებით აიხსნება: სუსტი ტუტე გარემო, მუდმივი ტენიანობა, ოპტიმალური ტემპერატურა, საკვების ნარჩენების არსებობა კბილთაშორის სივრცეებსა და კბილ-ღრძილოვან ჯიბეებში.

მიკროორგანიზმების ძირითადი მასა კბილისა და ენის ნადებში, კბილ-ღრძილოვან ჯიბეებში, კბილთაშორის სივრცეებსა და ლორწოვანი გარსის ნაოჭებშია განთავსებული. კბილის ნადების მასის 70%-ს მიკრობები შეადგენს. კბილის ბალთის ჩამოყალიბების ადრეულ სტადიებზე მასში მეტია მიკროორგანიზმების აერობული ფორმები. კბილის ნადების მასის ზრდასთან ერთად, ბალთის ორგანული მატრიცის ღრმა შრეებში იმატებს ანაერობული ბაქტერიების რაოდენობა. მიკრობების ძირითად ჯგუფს შეადგენს გრამდადებითი კოკები, პირველ რიგში - სტრეპტოკოკები. პირის ღრუში არის, აგრეთვე, ლაქტობაცილები, კორინებაქტერიები, ბაქტერიონემები, აქტინომიცეტები და ცალკეული სახეო-

ბის ვირუსები. პირის ღრუში მუდმივად არსებული ***ნორმალური (რეზიდენტული) მიკროფლორა*** ჯანმრთელი ადამიანისათვის საშიშროებას არ წარმოადგენს. შერეული მიკროფლორის შედგენილობის შეფარდებითი ბალანსის შენარჩუნებას ანტაგონისტი მიკრობების მოქმედება უწყობს ხელს. ამის გამო ნორმალური მიკრობული ფლორა ***დამცავ ფუნქციას*** ასრულებს, უშლის ხელს პათოგენური მიკროორგანიზმების გამრავლებას, რომლებიც პირის ღრუში საკვებ პროდუქტებთან, წყალთან და ჰაერთან ერთად ხვდება. გარდა ამისა, ის ***იმუნიტეტის მასტიმულირებელიც*** არის და საკვების ნარჩენების და კბილის ნადების დამშლელი ***ჰიდროლიზური ფერმენტების*** წყაროც. ანტიბიოტიკების მიღების ზეგავლენით რეზიდენტული მიკროფლორის დათრგუნვა იწვევს ***დისბაქტერიოზს*** - ბალანსის დარღვევას პირის ღრუში მუდმივად არსებულ მიკროორგანიზმებს და მიკრობთა პათოგენურ სახეობებს შორის.

ნაყოფის პირის ღრუ სტერილურია. მასში მიკროორგანიზმები სამშობიარო გზებში ახალშობილის გავლისას და პირველი კვების შემდეგ ხვდება. ***ბავშვის პირის ღრუში*** მიკროფლორის უპირატესად აერობული ხასიათი შენარჩუნებულია პირველი კბილების ამოჭრამდე. ამის შემდეგ იქ მატულობს ანაერობული ბაქტერიების რაოდენობა და მიკრობული შედგენილობა ისეთივე ხდება, როგორიც მოზრდილ ადამიანს აქვს.

პირის ღრუში მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შეცვლა აციდოზისკენ დაკავშირებულია მჟავების წარმომქმნელ მიკროფლორასთან, რომელიც უზრუნველყოფს ნახშირწყლების შემცველი პროდუქტების მეტაბოლურ დაშლას — ე.წ. მეტაბოლურ აფეთქებას. ამ "აფეთქების" პიკი მოდის მიკროორგანიზმების თავმოყრის ადგილებზე — კბილისა და ენის ნადებში. კბილის ნადებში არსებული ყველაზე აქტიური მჟავაწარმომქმნელი მიკროორგანიზმები სტრეპტოკოკებია - *Streptococcus mutans* და *Streptococcus salivarius*. ორგანულ მჟავებს წარმოქმნიან, ავრეთვე, ლაქტობაცილები, კორინებაქტერიები, ბაქტერიონემები, აქტინომიცეტები, ლეპტოტრიქიები. აციდოგენური მიკროორგანიზმების სიჭარბის შედეგად, რომლებიც მარტივი ნახშირწყლების ფერმენტაციას ახდენენ, კბილის ნადებში აციდოზი ძალზე სწრაფად ვითარდება. გლიკოლიზის შედეგად მიკრობები დიდი რაოდენობით ორგანულ მჟავებს გამოიმუშავებენ. ამიტომ ტკბილი საკვების მოხმარების პირველივე წუთებიდან წყალბადის იონების კონცენტრაცია კბილის ნადებში ზავისებურად იმატებს.

აციდოგენური მიკროორგანიზმები საქაროზისაგან არაუჯრედულ პოლისაქარიდებს ასინთეზებენ, რომლის მეოხებით კბილის ნადებს საკვების მიღებიდან დიდი ხნის განმავლობაში შეუძლია მჟავების წარმოქმნა. პოლისაქარიდების საქაროზა კბილის ნადებში 12-24 საათის განმავლობაში გადამუშავდება, რის შემდეგ კბილის ნადების *pH*-ის მნიშვნელობა ნეიტრალურს უახლოვდება.

კბილის ნადებში მჟავების წარმოქმნის სიჩქარე ძალზე დიდია და დამოკიდებულია რიგ ფაქტორებზე: მიკრობული პოპულაციების რაოდენობა და სახე, კბილის ნადების სუბსტრატი, პოპულაციის შტამის სპეციფიკური მეტაბოლური აქტივობა, კბილის ნადების ფიზიკურ თვისებებით განსაზღვრული დიფუზური თავისებურებებით, რომლებიც კბილის ნადების შედგენილობასა და ლოკალიზაციაზეა დამოკიდებული. კბილის ნადების შიდა და გარეთა შრეებით წარმოქმნილი მჟავების კონცენტრაცია განსხვავებულია. მინანქრის ზედაპირთან მჟავების კონცენტრაცია შეიძლება რამდენჯერმე მეტი იყოს, ვიდრე კბილის ნადების გარეთა შრეში. ძირითადი მჟავა, რომელსაც კბილის ნადები გამოიმუშავებს, რძის მჟავაა. რძის მჟავის კონცენტრაციის მაქსიმალური ზრდა შეესაბამება კბილის ნადების *pH*-ის მაქსიმალურ შემცირებას. კბილის ნადებში ანაერობული პირობების ზრდისას, აციდოგენური მიკროფლორის პროპორციის შემცირების ხარჯზე, მასში მჟავას პროდუქცია მცირდება.

კბილის ნადებში ისეთივე ბუფერული სისტემები მოქმედებს, რაც შერეულ ნერწყვში, მაგრამ ნადების დაბალი ბუფერული თვისებების გამო მათი მოქმედება, პრაქტიკულად, ნულის ტოლია. ორგანული მჟავები ჩამოირეცხება პირის ღრუს სითხით, რომლის რეაქცია მჟავიანობისაკენ გადაინაცვლებს; იმატებს შერეული ნერწყვის დემინერალიზაციური თვისებები. *pH*-ის მნიშვნელობის კრიტიკულ დონეზე დაბლა (6,2-6,0) შემცირებისას პირის ღრუს სითხე კალციუმის და ფოსფატის იონებით გადაჯერებულიდან უჯერად გადაიქცევა, მისი მამინერალიზებელი თვისება იცვლება საპირისპიროდ - მა***დე***მინერალიზებლად. ამასთან, კალციუმის იონები არ შეიბოჭება მინანქრის ცილოვანი მატრიცით. იმავდროულად, მიკროფლორა შერეული ნერწყვიდან ჰიდროფოსფატის იონებს იღებს და იყენებს მათ ფოსფორილირების რეაქციაში, რომელიც დიდ ენერგიას საჭიროებს. მინანქრის ზედაპირზე ხანგრძლივი ან/და ხშირად გამეორებადი აციდოზი მის დემინერალიზაციას და კარიესის განვითარებას იწვევს.

პირის ღრუს მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის შესწავლისადმი ინტერესი მნიშვნელოვნად არის განპირობებული მილერის ქიმიურ-პარაზიტული თეორიის დებულებებით, სადაც გადამწყვეტი როლი კარიესის განვითარებაში კბილის ნადების ბაქტერიების მიერ საკვები ნახშირწყლების ფერმენტული დაშლისას გამომუშავებულ მჟავებს მიეკუთვნება. პირის ღრუში მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შეფასების ერთ-ერთი ზუსტი და საიმედო მეთოდი კბილის ნადების და პირის ღრუს სითხის *pH*-მეტრიაა, რომელმაც ფართო გავრცელება ჰპოვა სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში.

კბილის და ენის ნადების შედგენილობაში შარდოვანას უტილიზების უნარის მქონე მიკროორგანიზმების

არსებობა შეიძლება მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის ***ალკალოზისკენ*** ცვლილების მიზეზი გახდეს. პირის ღრუში შარდოვანა რამდენიმე გზით ხვდება: საკვებთან ერთად, ნერწყვით (ექსკრეტის სახით) და ღრძილოვან სითხესთან ერთად. გარდა ამისა, ის შეიძლება მიკროფლორამ დაასინთეზოს ღრძილოვან სითხეში, კბილის ნადებსა და შერეულ ნერწყვში არსებული ამინმჟავებისაგან. ენის და კბილის ნადების მიკროორგანიზმები (უპირატესად - გინგივოპათოგენური) ფერმენტ ურეაზას მეშვეობით გადაამუშავებენ შარდოვანას და წარმოქმნიან ამიაკს. ამიაკის გარდაქმნას ამონიუმის კათიონად მოსდევს *pH*-ის შეცვლა ტუტიანობის კენ. კბილის ნადებსა და პირის ღრუს სითხეში ალკალოზი ისე სწრაფად არ ვითარდება, როგორც აციდოზი, მაგრამ ეს ცვლილება შეიძლება საკმაოდ გამოხატული იყოს. პირის ღრუს სითხესა და კბილის ნადებში ალკალოზის მნიშვნელოვანი შედეგი მისი მინერალიზაცია, რასაც ***კბილის ქვების*** წარმოქმნა მოსდევს. ქვების წარმოქმნის პროცესს ალკალოზის პირობებში თან ახლავს Ca^{2+}-ის და HPO_4^{2-}-ის იონების კონცენტრაციის გაზრდა პირის ღრუს სითხეში. კბილის ქვები ადამიანების 80%-ზე მეტს უჩნდება. კბილის ქვების ჩამოყალიბება ჰიდროფოსფატის და ჰიდროქსილის იონების შებოჭვის ხარჯზე ამცირებს ალკალოზს პირის ღრუში. კბილის ქვები კი, სხვა მიზეზობრივ ფაქტორებთან ერთად, ხელს უწყობს ანთებითი რეაქციების გაძლიერებას პაროდონტის ქსოვილში.

პირის ღრუს სითხის 1 მლ-ში 4000-მდე ლეიკოციტია; შერეული ნერწყვი შეიცავს ნეიტროფილებს, მონოციტებს და ძალზე ცოტა ლიმფოციტს. 1 საათის განმავლობაში პირის ღრუში დაახლოებით 500 000 ლეიკოციტი მიგრირებს. ანთებითი პროცესის განვითარებისას პირის ღრუს სითხეში ლეიკოციტების რაოდენობა იმატებს. ფაგოციტოზში მონაწილე ლეიკოციტებს კბილ-ღრძილის ჯიბეში შეღწევის უნარი აქვთ. პირის ღრუში მოხვედრის შემდეგ ისინი იშლება, რასაც ლიზოსომური ფერმენტების - პროტეოლიზურის, ნუკლეოლიზურის და ცილოვანი ბუნების კატალიზატორების - გათავისუფლება მოსდევს, რომლებიც ქიმიურ პროცესებს აჩქარებენ და ხელს უწყობენ პათოგენური მიკრობების გაუვნებელყოფას. პირის ღრუში ლეიკოციტების ძირითად წყარო ღრძილოვანი სითხეა. კბილების ამოსვლამდე პირის ღრუს სითხეში ლეიკოციტები არ არის, ისინი პირის ღრუში მხოლოდ ღრძილის ნაპრალის წარმოქმნის შემდეგ ჩნდება.

ღრძილისმიერი სითხე პირის ღრუს სითხის შემადგენელი კომპონენტია. ის ღრძილის ღარს ავსებს და ერთგვარ გარდამავალ პოზიციაშია პაროდონტის ქსოვილებსა და შერეულ ნერწყვს შორის. ღრძილოვანი სითხე შეიცავს ლეიკოციტებს, ფერმენტებს, ცილებს (მათ შორის - იმუნოგლობულინებს), მიკროორგანიზმებს, ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმის უჯრედებს, ციტოკინებს, მინერალურ ნივთიერებებს. ნორმაში (კბილთა რიგების არსებობისას) პირის ღრუში დღე-ღამეში ***0,5-დან 2,5 მლ-მდე ღრძილისმიერი სითხე*** გამოიყოფა.

ღრძილოვანი სითხე სისხლის ტრანსსუდატს წარმოადგენს, მაგრამ ნატრიუმისა და კალიუმის რაოდენობა მასში ბევრად მეტია, ვიდრე ღრძილის ქსოვილებში და ბევრად ნაკლები, ვიდრე სისხლის პლაზმაში; კალციუმის, ფოსფორის, ქლორის და ფთორის შემცველობებს შორის არსებითი განსხვავება არ აღინიშნება. ღრძილისმიერი სითხის ცილოვანი შედგენილობა დაახლოებით ისეთივეა, როგორიც სისხლის პლაზმის და 7,9-8,3%-ს შეადგენს. პაროდონტის ქსოვილების ანთებისას, მიკროორგანიზმების მიერ გამომუშავებული ჰიალურონიდაზას ზემოქმედებით სისხლძარღვების კედლის განვლადობის მომატების გამო, ღრძილისმიერი სითხის რაოდენობა იზრდება.

ღრძილოვანი სითხე შეიცავს ნეიტროფილებს (95-97%), მონოციტებს (2-3%) და ლიმფოციტებს (1-2%). ნეიტროფილებიდან გამოყოფილი ლიზოსომური პროტეოლიზური ფერმენტები ბაქტერიოსტატიკურ, ბაქტერიოლიზურ და ციტოლიზურ მოქმედებას ახდენენ. ანთების განვითარებასთან ერთად ღრძილოვანი სითხის *pH* მჟავიანობის კენ იცვლება, რაც ხელს უწყობს ნეიტროფილების ელასტაზას აქტივაციას. ღრძილოვან სითხეში ელასტაზას და კოლაგენაზას აქტივობის გაზრდა პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი და დესტრუქციული პროცესების განვითარებაზე მიუთითებს.

პაროდონტის დაცვაში მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის მონოციტებს — მაკროფაგებს, რომლებიც პირის ღრუში მიკრობების ფაგოციტოზში მონაწილეობენ, იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებში ბაქტერიათა ანტიგენებს წარადგენენ და მონოკინებს გამოიმუშავებენ. ღრძილის ნორმალურ ქსოვილში მაკროფაგების რაოდენობა ყველა გამოყოფილი უჯრედის დაახლოებით 2%-ს შეადგენს. ჩვეულებრივ, ისინი ნეიტროფილებს ცვლიან და უფრო მეტია ანთების კერაში პირველი 8-12 საათის შემდეგ.

ჯანმრთელი და პაროდონტიტით დაავადებული ადამიანების ღრძილოვან სითხესა და პირის ღრუს სითხეში იმუნოგლობულინების — *IgA, IgG, IgM* - არსებობა ანთების დროს პაროდონტის ქსოვილების დაცვაში იმუნოლოგიური ფაქტორების მონაწილეობაზე მიუთითებს.

პირის ღრუს ჰუმორული იმუნიტეტი იმუნოგლობულინების სხვადასხვა კლასითაა წარმოდგენილი. ჯანმრთელი ღრძილის შემაერთებელ ქსოვილში სამი კლასის იმუნოგლობულინებია: *IgA, IgG* და *IgM*. ნორმაში პლაზმური უჯრედების მნიშვნელოვანი ნაწილი *IgG*-ს ასინთეზებს, თუმცა ანთების დროს იზრდება *IgA*-ს წარმომქმნელ უჯრედთა რიცხვი. პირის ღრუში იმუნოგლობულინები ტრანსსუდაციის გზით უპირატესად კბილ-ღრძილის ღარის მიდამოს, ასევე, ღრძილის ეპითელურ უჯრედებს შორის აღწევს.

ანთების დროს პაროდონტის დაცვაში მნიშვნელო-

ვან როლს ***უჯრედული იმუნიტეტი*** ასრულებს. ჯანმრთელი ღრძილის ლორწოვანი გარსის ქვეშ განლაგებულია ლიმფური უჯრედები, რომლებიც ანთების დროს სპეციფიკური ბაქტერიული სტიმულის ზეგავლენით დისკრეტულ ლიმფურ ქსოვილში იყრიან თავს. პაროდონტიტით დაავადებულთა ლიმფოციტებს შეიძლება ასტიმულირებდეს კბილის ბალთის წარმომქმნელ მიკრობთა ანტიგენები. ჯანმრთელი ადამიანების ლიმფოციტების რეაქტიულობა ამ ანტიგენების მიმართ ძალზე სუსტია, ხოლო პაროდონტიტით დაავადებულებში ის, დაავადების სიმძიმის შესაბამისად, იმატებს.

ნერწყვი მონაწილეობს ***საკვების ფიზიკურ გადამუშავებაში:***

- საკვების დასველებასა და დარბილებაში (რაც ხელს უწყობს ღეჭვისას მის დაქუცმაცებას და ჰომოგენიზაციას), -

- გემოვნებითი რეცეპციის განხორციელებისათვის აუცილებელი ნივთიერებების გახსნაში,

- საკვების აპრობაციაში ვარგისიანობაზე,-

- ჰიდროლიზური ფერმენტების მოქმედების ეფექტურობის გაზრდაში,

- საკვების გათხიერებაში ღეჭვის დროს, რაც აუცილებელია საკვები გუნდის ჩამოყალიბებისა და მისი გადაყლაპვისათვის.

ნერწყვი მონაწილეობს ***საკვები ნივთიერებების ქიმიურ გადამუშავებაში:***

- პირის ღრუსა და კუჭში საკვები გუნდის შიგნით კარბოჰიდრაზების მოქმედებისათვის ქმნის *pH*-ის ოპტიმუმს;

- ფერმენტების მოქმედებით უზრუნველყოფს ნახშირწყლების საწყის, ნაწილობრივ ჰოდროლიზს პირის ღრუში და ამით ზრდის მათი შემდგომი გადამუშავების ეფექტიანობას საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მომდევნო განყოფილებებში.

ნერწყვს სხვა მნიშვნელოვანი ფუნქციებიც აქვს, რომლებიც არაა უშუალოდ დაკავშირებული საჭმლის მონელებასთან; კერძოდ:

- ნერწყვი ასრულებს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის და კბილების დაცვის და მთლიანობის შენარჩუნების ფუნქციას;

- მონაწილეობს პირის ღრუს მექანიკურ გაწმენდაში საკვების ნარჩენებისაგან, კბილის ნადებისა და ბაქტერიებისაგან;

- ბუფერული თვისებების მეოხებით ანეიტრალებს მჟავების და ტუტეების უარყოფით გავლენას პირის ღრუში;

- უზრუნველყოფს კბილის მინანქრის რემინერალიზაციისათვის აუცილებელი იონების მიწოდებას და, ამგვარად, ხელს უწყობს მისი მთლიანობის შენარჩუნებას.

- ნერწყვი, რომლითაც ლორწოვანი გარსია დაფარული, მუცინის არსებობის გამო მონაწილეობს მისი მთლიანობის დაცვასა და შენარჩუნებაში;

- ლიზოციმის, პროტეოლიზური ფერმენტების, იმუნოგლობულინების და ლეიკოციტების შემცველობის გამო ნერწყვს ანტიმიკრობული და ანტივირუსული თვისებები აქვს.

- სანერწყვე ჯირკვლებიდან მუდმივი სეკრეციის პირობებში, ნერწყვი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დატენიანების გზით ***მეტყველების*** ფუნქციის განხორციელებაში მონაწილეობს.

სანერწყვე ჯირკვლების მოქმედების რეგულაცია. ადამიანის სანერწყვე ჯირკვლები საკვების მიღების გარეშეც გამოყოფს მცირე ოდენობით ნერწყვს. საკვების მიღება და მასთან დაკავშირებული პირობითი და უპირობო გამღიზიანებლები ასტიმულირებს სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციულ მოქმედებას. ***ნერწყვის გამოყოფის (სალივაციის) ლატენტური*** პერიოდი, ჩვეულებრივ, ***1-3 წამია***, მაგრამ კვების ცენტრის აგზნებადობის დაქვეითებისას შეიძლება 30 წამამდე გაიზარდოს.

ნერწყვის გამოყოფის დიდი სიჩქარე შენარჩუნებულია საკვების მიღების მთელი პერიოდის განმავლობაში, ხოლო მისი დამთავრების შემდეგ მკვეთრად მცირდება, იმის მიუხედავად, რომ კუჭში საჭმლის მონელება მხოლოდ ამის შემდეგ იწყება.

საკვების მიღების პროცესში თანმიმდევრობით აიგზნება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტაქტილური, ტემპერატურული და გემოვნების რეცეპტორები. აფერენტული იმპულსების ნაკადი სამწვერა, სახის, ენა-ხახის და ცთომილი ნერვების მგრძნობიარე ბოჭკოებით აღწევს ნერწყვის გამოყოფის ცენტრის ***მოგრძო ტვინის*** განყოფილებაში, რომელიც წარმოდგენილია ***ნერწყვის გამომყოფი ზედა და ქვედა ბირთვებით.***

მოგრძო ტვინის ნერწყვის გამოყოფის ზედა ბირთვის აგზნებისას ეფერენტული იმპულსები ვრცელდება პრეგანგლიური პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებით, რომლებიც დაფის სიმის შედგენილობაში ქვედა ყბის და ენის ქვეშა განგლიებამდე მიდის. აქ აგზნება გადაერთვება განგლიურ პარასიმპათიკურ ნეირონებზე, რომლებიც ენის ნერვის შედგენილობაში აღწევს ყბის ქვეშა და ენის ქვეშა სანერწყვე ჯირკვლებთან.

ნერწყვის გამოყოფის ქვედა ბირთვიდან აგზნება ენა-ხახის ნერვის პრეგანგლიური პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებით გადაეცემა ყურის განგლიას, სადაც ეფერენტული იმპულსები გადაერთვება განგლიურ პარასიმპათიკურ ნეირონებზე და ყურ-საფეთქლის ნერვის შედგენილობაში მიაღწევს ყბა-ყურა სანერწყვე ჯირკვალს.

კვების აქტის მიმდინარეობის პროცესში აღძრული აფერენტული იმპულსების ნაკადი მოგრძო ტვინს გადაეცემა და ააქტიურებს ***კონის ბირთვის*** მგრძნობიარე ნეირონებს, რომლებიც, თავის მხრივ, სენსორულ ინფორმაციას გადასცემენ ***თალამუსს და ჰიპოთალა-***

მუსს. თალამუსიდან აფერენტული იმპულსები დიდი ტვინის ქერქის მგრძნობიარე ნეირონებში მიდის, შემდეგ - როლანდის ღარის მიდამოში მდებარე ნერწყვის გამოყოფის ცენტრის ეფერენტული ნეირონების გავლით - ჰიპოთალამუსში (მის პარასიმპათიკურ და სიმპათიკურ ბირთვებში). ***ჰიპოთალამუსის პარასიმპათიკური ბირთვები*** დალმავალ გამააქტივებელ გავლენას ახდენს ნერწყვის გამომყოფი ცენტრის ზედა და ქვედა ბირთვების პარასიმპათიკურ ნეირონებზე მოგრძო ტვინში. ***ჰიპოთალამუსის სიმპათიკური ბირთვები*** დაღმავალ გამააქტივებელ გავლენას ახდენს ზურგის ტვინის გულმკერდის *II-VI* სეგმენტების მიდამოში განლაგებულ პრეგანგლიურ სიმპათიკურ ნეირონებზე, ისინი კი, თავის მხრივ - კისრის ზედა სიმპათიკური განგლიის სიმპათიკურ ნეირონებზე.

პარასიმპათიკური ნერვების აგზნება იწვევს მარილების მაღალი კონცენტრაციის და ორგანული ნივთიერებების დაბალი შემცველობის მქონე თხევადი ნერწყვის უხვ სეკრეციას (“ჩამომრეცხავი ნერწყვი”). ***სიმპათიკური ნერვების აგზნება*** იწვევს მცირე რაოდენობით სქელი ნერწყვის გამოყოფას, რომელშიც დაბალია მარილთა და მაღალია ფერმენტებისა და მუცინის კონცენტრაცია. პოსტგანგლიური პარასიმპათიკური ბოჭკოების დაბოლოებებიდან გამოყოფილი აცეტილქოლინი ააქტიურებს სეკრეციული უჯრედების მემბრანების *M*-ქოლინორეცეპტორებს, ხოლო პოსტგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოების დაბოლოებებიდან გამოყოფილი ნორადრენალინი - მემბრანულ ალფა-ადრენოპეცეპტორებს. ***პარასიმპათიკური ნერვების წინმსწრები სტიმულაცია აძლიერებს სიმპათიკური ნერვების სეკრეციულ ეფექტს.***

სალივაციის რეგულაციის ცენტრალური მექანიზმი უზრუნველყოფს პარასიმპათიკური და სიმპათიკური გავლენების ინტეგრაციას სანერწყვე ჯირკვლების მოქმედების საადაპტაციო მექანიზმებში. პირის ღრუში შესული საკვების ქიმიური შედგენილობა, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებზე ზემოქმედებისას წარმოქმნილი რეფლექსური გავლენით, განსაზღვრავს სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვების იმპულსური აქტივობის ოპტიმალურ თანაფარდობას, და, აქედან გამომდინარე, ნერვულ დაბოლოებებში გამოყოფილი მედიატორების — აცეტილქოლინისა და ნორადრენალინის - რაოდენობას.

ჰუმორული ფაქტორების როლი სანერწყვე ჯირკვლების მოქმედების რეგულაციაში ***ნაკლებმნიშვნელოვანია***. ნერწყვის გამოყოფის ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს ჰიპოფიზის, თირკმელზედა, კუჭქვეშა და ფარისებრი ჯირკვლების ჰორმონების ზეგავლენით. ასე მაგალითად, თირკმელზედა ჯირკვლების ჰორმონები აძლიერებენ Na^+-ის რეაბსორბციას და K^+-ის სეკრეციას ნერწყვის სადინარებში, რის შედეგად ნერწყვში ნატრიუმის იონების კონცენტრაცია იკლებს, ხოლო კალიუმის იონებისა — მატულობს.

ნერწყვის გამოყოფის ფაზები. გამოყოფენ სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის ***ორ ფაზას — რთულ-რეფლექსურს და ნერვულ-ჰუმორულს***. სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის ***რთულ-რეფლექსური ფაზა*** განპირობებულია ნერწყვის გამოყოფის პირობითი და უპირობო რეფლექსების კომპლექსით. ნერწყვის გამოყოფა შეიძლება განხორციელდეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის რეცეპტორების საკვებით ან უკუსაგდები ნივთიერებებით გაღიზიანების საპასუხოდ (უპირობო რეფლექსური გამღიზიანებლები), აგრეთვე, მხედველობის და ყნოსვის რეცეპტორების გაღიზიანებისას საკვების დანახვით ან სუნით (პირობითი რეფლექსური გამღიზიანებლები). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციული მოქმედება, უპირატესად, სწორედ რთულ- რეფლექსურ ფაზაში ხორციელდება.

ნერწყვის გამოყოფის ***ნერვულ-ჰუმორული ფაზა*** განპირობებულია ქიმიური ნივთიერებების გავლენით პერიფერიულ აპარატზე (სეკრეციული უჯრედები, სინაპსები) ან უშუალოდ ნერწყვის გამოყოფის ცენტრზე. ***ასფიქსიის*** პირობებში, სისხლში *CO*-ს დაძაბულობის მკვეთრად მომატების შედეგად, ***ნერწყვის უხვად*** გამოყოფა, რაც ნახშირმჟავათი ნერწყვის გამოყოფის ცენტრის გაღიზიანების შედეგს წარმოადგენს.

სანერწყვე ჯირკვლები არა მხოლოდ გამაღიზიანებელ, არამედ ***შემაკავებელ*** გავლენებსაც განიცდიან (იხ. ქვემოთ). ნერწყვის გამოყოფის შეკავება, მის შეწყვეტამდეც კი, შეიძლება გამოწვეული იყოს მტკივნეული გაღიზიანებით, უარყოფითი ემოციებით, ფსიქოემოციური დაძაბულობით მიზანმიმართული ქცევითი აქტივობის პროცესში.

სანერწყვე ჯირკვლების ადაპტაცია საკვებ ნივთიერებებთან და კვების რაციონთან. ნერვულ-რეფლექსური და ნერვულ-ჰუმორული მექანიზმების ურთიერთქმედება უზრუნველყოფს ნერწყვის სეკრეციის ნატიფ რეგულაციას, ადაპტირებულს პირის ღრუში სხვადასხვა კვებითი გამღიზიანებლის მოხვედრასთან. ნერწყვის რაოდენობა და შედგენილობა ადაპტირებულია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის რეცეპტორულ აპარატზე მოქმედ საკვებთან და ამით განსაზღვრავს ნერწყვის გამოყოფის დინამიკას და მის თვისობრიობას. საკვები ნივთიერებების მიღებისას გამოიყოფა ბლანტი ნერწყვი, რომელიც შეიცავს ფერმენტებს და მუცინს. ნერწყვის შედგენილობა, პირველ რიგში, დამოკიდებულია საკვების ქიმიურ თვისებებზე; მაგალითად, უპირატესად ნახშირწყლების შემცველი პურის მიღებისას ნერწყვში კარბოჰიდრაზების კონცენტრაცია ბევრად მაღალია, ვიდრე ხორცის მიღებისას. სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის ამგვარი ხასიათი ბიოლოგიურად გამართლებულია, რადგან სწორედ ნერწყვის კარბოჰიდრაზები უზრუნველყოფს ნახშირწყლების ეფექტურ

ჰიდროლიზს. გამოყოფილი ნერწყვის რაოდენობა, უმთავრესად, დამოკიდებულია საკვების ფიზიკურ თვისებებზე. სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის ინტენსივობაზე ძლიერ მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს საკვების სიმშრალე: რაც უფრო მშრალია საკვები, მით მეტია გამოყოფილი ნერწყვის რაოდენობა. ორცხობილას ფხვნილის მიღებისას ორჯერ მეტი ნერწყვი გამოიყოფა, ვიდრე მაშინ, როცა იგივე ფხვნილი წყალში გახსნილი სახით მიიღება. გამოყოფილი ნერწყვის თვისებების ამგვარი ადაპტაცია მიღებულ საკვებთან კარგად აქვს გამოხატული ადამიანს და ცხოველებს.

თუმცა, ***საკვები და უკუსაგდები*** ნივთიერებების ზემოქმედებისას ადამიანის ნერწყვის გამოყოფაში მკვეთრი განსხვავება არ შეინიშნება: "საკვები" და "ჩამომრეცხავი" ნერწყვი ფერმენტებს დაახლოებით თანაბარი რაოდენობით შეიცავს, ასევე მცირედ განსხვავდება *pH*-ით და სიბლანტით. ადამიანს არ გააჩნია უკუსაგდები ნივთიერებებისათვის განკუთვნილი ნერწყვის სეკრეციის სპეციალიზებული ფორმა, რაც, ალბათ, იმით აიხსნება, რომ პირის ღრუში იშვიათად ხვდება (არ უნდა მოხვდეს) საკვებად უვარგისი ნივთიერებები.

სანერწყვე ჯირკვლების შეგუებითი მოქმედება კვების რეჟიმთან, როგორც ჩანს, გამოიხატება ნერწყვის ფერმენტების არა მხოლოდ რაოდენობრივი, არამედ, უპირატესად, ხარისხობრივი ადაპტაციით. მაგალითად, მოცემული სახეობის ცხოველის ორგანიზმში ეს იმაში გამოიხატება, რომ ამილაზას მაქსიმალური აქტივობა ამ ცხოველისათვის ტიპურ საკვებ სუბსტრატზე მოდის, კვების რეჟიმიდან გამომდინარე, მოქმედების გარკვეული სპექტრის მქონე ფერმენტები სინთეზდება, რომლებიც კვების სხვა რეჟიმზე გადასვლისას თანდათანობით იცვლება (გადაეწყობა). სეკრეციული მოქმედების ანალოგიური ცვლილებები ადამიანის სანერწყვე ჯირკვლებშიცაა აღმოჩენილი.

სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის ***დაქვეითებას ჰიპოსალივაცია (ჰიპოსიალია)*** ეწოდება. ნერწყვის გამოყოფა მცირდება ციების მსგავსი მდგომარეობებისას, სითხის საგრძნობი რაოდენობით დაკარგვისას, შაქრიანი დიაბეტის, ურემიის დროს. ხანგრძლივმა ჰიპოსიალიამ შეიძლება პირის ღრუში მიკროფლორის განვითარებას შეუწყოს ხელი, გახდეს ტროფიკული დარღვევების მიზეზი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსში, ღრძილებსა და კბილებში. ***ნერწყვის გამოყოფის შეკავება, მის შეწყვეტამდეც (ქსეროსტომა)*** კი, შეიძლება გამოწვეული იყოს მტკივნეული გაღიზიანებით, უარყოფითი ემოციებით, ფსიქოემოციური დაძაბულობით მიზანმიმართული ქცევითი აქტივობის პროცესში.

ნერწყვის ***ჭარბი გამოყოფა (სიალორეა, ანუ პტილიზმი)*** შეიძლება აღმოცენდეს თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების და პანკრეატიტის, აგრეთვე, მძიმე ლითონების მარილებით მოწამვლისას.

სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის შესწავლა. შერეული ნერწყვის მისაღებად ***ადამიანი,*** პირის გამორეცხვის შემდეგ, პირის ღრუში თანდათანობით დაგროვილ ნერწყვს გრადუირებულ ჭურჭელში შეაგროვებს. ადამიანისაგან სუფთა ნერწყვს იღებენ მსხვილი სანერწყვე ჯირკვლების სადინარების კათეტერიზაციით ან ლეშლი-კრასნოგორსკის სპეციალური კაფსულის მეშვეობით, რომელიც სანერწყვე ჯირკვლის გამომტანი სადინარის მიდამოში ფიქსირდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე.

ცხოველების მსხვილი სანერწყვე ჯირკვლების სუფთა სეკრეტს ქრონიკულ ექსპერიმენტებში გამომტანი სადინარების ფისტულებიდან იღებენ. ამ მიზნით ნარკოტიზებული ძაღლის პირის ღრუში მსხვილი სანერწყვე ჯირკვლის გამომტანი სადინარის მიდამოში ლორწოვანი გარსის ნაწილს მოკვეთენ და სადინარს, ლორწოვან გარსთან ერთად, ნერვებისა და სისხლძარღვების დაუზიანებლად გამოიტანენ ლოყაზე გაკეთებულ ჭრილში და ნაკერებით მიამაგრებენ კანზე.

ბიოელექტრული პროცესები პირის ღრუში. პირის ღრუს და მისი ორგანოების, როგორც ელექტროქიმიური გენერატორის, უნიკალურობა გალვანური სისტემის არსებობით გამოიხატება, რომელშიც ლითონის ***პროთეზის არმქონე*** ადამიანის ***კბილები ელექტროდების*** როლშია, ხოლო ***პირის ღრუს სითხე — ელექტროლიტის.*** ლითონის შემცველი ბჟენები (მაგალითად, ამალგამას ბჟენი), სარჩილი, ლითონის გვირგვინები და პროთეზის კონსტრუქციები პირის ღრუში, შესაძლოა, ელექტროდის როლში აღმოჩნდეს. მყარი და თხევადი ფაზების საზღვარზე (კბილი - პირის ღრუს სითხე) ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციები მიმდინარეობს და სისტემაში "კბილები — პირის ღრუს სითხე" აღმოცენდება პოტენციალი, რომლის სიდიდე მყარი ფაზის (კბილების) გამტარობის და თხევადი ფაზის (პირის ღრუს სითხის) პოტენციალის განმსაზღვრელი იონების და მოლეკულების კონცენტრაციის პირდაპირპროპორციულია (იზრდება კბილის კარიესის და ლითონის პროთეზების დროს). პირის ღრუს ორგანოების ელექტროქიმიური სისტემის თავისებურება ისაა, რომ პირის ღრუ ყველა მისი გალვანური ნახევარელემენტისათვის საერთო ელექტროლიტს წარმოადგენს, აქვს მეტად არამდგრადი შედგენილობა, დამოკიდებული კვებაზე, გარეგანი სუნთქვის ინტენსივობაზე, სამკურნალწამლო პრეპარატების მიღებაზე და სხვ. ღრძილი და ღრძილისმიერი სითხე ამ სისტემაში, როგორც ჩანს, შემაერთებელი ხიდაკის როლშია. კბილის, როგორც "ელექტროდის" თავისებურება კი იმაში მდგომარეობს, რომ ის გარემოსთან იონთა ცვლის განმხორციელებელი სხვადასხვა აპატიტისაგან შემდგარ რთულ სისტემას წარმოადგენს. ამასთან, რვაკალციუმიანი ჰიდროქსიაპატიტის კრისტალები დამუხტულია უარყოფითად, რადგან მის მოლეკულაში დადებითი მუხტის რიცხვი (16) ნაკლებია, ვი-

დრე უარყოფითისა (20).

ადამიანის ჯანმრთელი კბილების ელექტრომგამტარობა და პირის ღრუში პოტენციალის განმსაზღვრელი იონების კონცენტრაცია მცირეა; ამიტომ პოტენციალთა სხვაობა სისტემაში "ელექტროდი-კბილები" 160 მვ-ს არ აღემატება (ვერცხლისწყალ-კალომელურ ელექტროდთან მიმართებაში), ხოლო ***პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის უბნებს შორის პოტენციალთა სხვაობა საშუალოდ 15 მვ-ია (8-44 მვ).*** ელექტრული ველის შემქმნელი ეს პოტენციალები და ელექტროქიმიური გრადიენტით მოძრავი იონები მონაწილეობენ პირის ღრუს თვითგაწმენდაში, ნერწყვის მამინერალიზებელ მოქმედებაში, კბილის ნადების დაგროვებაში.

გალვანიზმი. კბილის პროთეზების დამზადებისას 20-ზე მეტი ლითონი გამოიყენება. ისეთი ლითონების გამოყენებისას, რომელთაც ერთმანეთისაგან საგრძნობლად განსხვავებული ელექტრული პოტენციალი აქვთ, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა უბანს შორის პოტენციალთა სხვაობა არსებითად იზრდება, რასაც გარკვეული სიმპტომები (ჩხვლეტა, წვა, ჰიპერსალივაცია, ლითონის გემოს შეგრძნება და სხვ.) მოსდევს, რომელთა ერთობლიობას ***გალვანიზმი*** ეწოდება. კვლევით დადასტურებულია, რომ ლითონის პროთეზებიანი პაციენტების შემთხვევაში, რომლებსაც არ აღენიშნებოდა გალვანიზმის სიმპტომები, პოტენციალთა სხვაობა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის უბნებს შორის 58-დან 148 მვ-მდეა, ხოლო გალვანიზმის სიმპტომებიან პაციენტებში — 108-დან 405 მვ-მდე. ამ უკანასკნელთა შემთხვევაში პროთეზის ელექტროქიმიური რეაქციების შედეგად პოტენციალის განმსაზღვრელი იონების კონცენტრაცია პირის ღრუს სითხეში ათჯერ და მეტად იზრდება, მათი შემცველობა იმატებს ორგანიზმის სხვა სითხეებშიც. ამის შედეგად პირის ღრუს ორგანოებში შესაძლოა პათოლოგიური ცვლილებები (გინგივიტები, ქეილიტები, ალერგიული რეაქციები და სხვ.) აღმოცენდეს, გამწვავდეს კანის, ღვიძლის და სხვა ორგანოების დაავადებები.

ელექტროოდონტოდიაგნოსტიკის მეთოდი ეფუძნება კბილის ნერვების გამოკვლევას შეგრძნების ზღურბლის დადგენის თვალსაზრისით და სტომატოლოგიური დაავადებების მკურნალობის ეფექტიანობის კონტროლისათვის. კბილის მგრძნობიარე წერტილებზე მოთავსებული აქტიური ელექტროდით მიეწოდება 0-დან 200 მკა დიაპაზონის ცვლადი ან მუდმივი დენის ხანმოკლე იმპულსები და განისაზღვრება ***ტკივილის მგრძნობელობის ზღურბლი.*** ჯანმრთელი კბილები, მესამე მოლარის გარდა, 2-6 მკა მაჩვენებელზე რეაგირებენ. ***აგზნებადობის მომატება*** (ზღურბლოვანი სიდიდე - 2 მკა-ზე ნაკლები) აღინიშნება პაროდონტიტის განვითარების საწყის ეტაპებზე; ***ელექტროაგზნებადობის ზომიერი დაქვეითება*** (ზღურბლოვანი სიდიდის მომატება 25 მკა-მდე) ხშირია კბილის კარიესის დროს; 60 მკა-ზე მეტი სიდიდის ზღურბლი აღინიშნება გვირგვინოვანი პულპის, ხოლო 100 მკა-ზე მეტი — პულპის გვირგვინოვანი და ფესვის ნაწილების შეუქცევადი დაზიანებისას. ნორმაში პეროიდონტის აგზნების ზღურბლი 100-200 მკა-ია, პერიოდონტიტის დროს კი ელექტროაგზნებადობა ქვეითდება (ზღურბლი - 200 მკა-ზე მეტი).

გალვანიზაცია სტომატოლოგიაში თავის მიდამოში და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე სამკურნალო მიზნით დაბალი ძაბვის (30-80 ვტ) და მცირე ძალის (50 მა-მდე) მუდმივი დენის გამოყენებით განისაზღვრება. დენის მოქმედების ფიზიკურ-ქიმიური მექანიზმები დაკავშირებულია ელექტროდების და უჯრედის მემბრანის ირგვლივ იონური ასიმეტრიის წარმოქმნასთან, იონების აქტივობის გაზრდასთან ბმული მდგომარეობიდან თავისუფალში გადასვლის გამო, ქსოვილების მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის შეცვლასთან კათოდთან H^+-ის, ანოდთან კი - OH^--ის გადაადგილების შედეგად. ფიზიკურ-ქიმიური ეფექტები ზემოქმედებს ქსოვილებში მიმდინარე ბიოფიზიკურ, ბიოქიმიურ და ბიოელექტრულ პროცესებზე, რითაც მუდმივი დენის ფიზიოლოგიური და სამკურნალო მოქმედება რეალიზდება.

ელექტრული დენის მოქმედებით ორგანიზმში საპასუხო ***ადგილობრივი, რეფლექსური და ენდოკრინული*** რეაქციები აღიძვრება. ადგილობრივი რეაქციები ალმოცენდება კანზე ან ლორწოვან გარსზე ელექტროდების განთავსების უბანში. ამ ზონებში ვითარდება ***ჰიპერემია,*** უფრო მკვეთრად გამოხატული ***კათოდთან.*** კათოდთან, ასევე, იმატებს ქსოვილების ჰიდრატაცია, იზრდება კალიუმის და ნატრიუმის იონების, ჰისტამინის, აცეტილქოლინის კონცენტრაცია, იკლებს ქლორის იონების შემცველობა და ქოლინესთერაზას აქტივობა. ***ანოდთან*** მცირდება ქსოვილის შეშუპება, მიმდინარეობს ელექტროლიტების და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების კონცენტრაციის საპირისპირო ძვრები. მუდმივი დენი უშუალოდ და ფიზიკურ-ქიმიური რეაქციების აქტივაციით ზემოქმედებს რეცეპტორებზე და იწვევს აფერენტულ იმპულსაციას, რომელიც, უპირატესად, სამწვერა ნერვის ბოჭკოებით გადაეცემა ტვინის ღეროს. საპასუხო რეაქციებში, უკვე საერთოორგანიზმულ დონეზე, ერთვება რეტიკულური ფორმაცია, ტვინის ღეროს და ზურგის ტვინის ვეგეტატური ცენტრები, ლიმბური სისტემა, დიდი ნახევარსფეროების ქერქი. ენდოკრინული სისტემის მხრივ - სტიმულირდება ჰიპოფიზის, თირკმელზედა, ფარისებრი ჯირკვლების ფუნქციები. ნერვული და ენდოკრინული სისტემების ფუნქციური ცვლილებები, აღმოცენებული გალვანიზაციის დროს, ხელს უწყობს ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლის და სხვა ფუნქციების ნორმალიზებას.

ამგვარად, პირის ღრუს ორგანოების ელექტრული პოტენციალების და კბილების მგრძნობელობის გამოკვლევას ელექტრული გაღიზიანების მიმართ ***სადიაგნოს-***

*ტიკო მნიშვნელობა აქვს, ხოლო გალვანიზაციას — **სამკურნალო.***

ყლაპვის აქტი. *პირის ღრუში საკვების მექანიკური და ქიმიური გადამუშავების პროცესის ბიოლოგიურად ღირებული შედეგი გადასაყლაპად ვარგისი **საკვების გუნდის** წარმოქმნა.*

ავტორები, ჩვეულებრივ, აღნიშნავენ, რომ საკვების გუნდის გადაყლაპვის ბრძანებას კვების ცენტრი იძლევა მაშინ, როდესაც ინფორმაცია საკვების გუნდის პარამეტრების (მოცულობა, კონცენტრაცია, ტემპერატურა და გემოვნებითი თვისებები) შესახებ ემთხვევა აქცეპტორში პროგნოზირებულ აღქმას. თუმცა, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ კვების ცენტრი არ იძლევა რაიმე სანქციას გადაყლაპვაზე, რადგან ყლაპვის პირველი ფაზა ნებითია. მნიშვნელოვანია ისიც, რომ თუ ნივთიერების გემოვნებითი თვისებები, ტემპერატურა და სხვ. მიუღებელია, საქმე დაღეჭვამდეც არ მიდის, ინდივიდი უკუაგდებს მას.

ყლაპვა მკაცრად კოორდინირებული მოძრაობითი აქტია, *რომელიც უზრუნველყოფს პირ-ხახის, ხორხის და საყლაპავის კუნთების შეთანხმებულ, თანმიმდევრულ შეკუმშვას, რისი შედეგადაც საკვების გუნდა პირის ღრუდან კუჭში გადადის.*

ყლაპვის ფაზებია:

- პირის ღრუსმიერი (ნებითი),

- ხახისმიერი (სწრაფი, უნებლიე),

- საყლაპავისმიერი (ნელი, უნებლიე).

პირველ ფაზაში ყლაპვის აქტი ნებითია *და სურვილის შემთხვევაში, ნებისმიერ მომენტში შეიძლება მისი შეჩერება. ქერქული ნეირონების ეფერენტული იმპულსაცია განაპირობებს ენის ზედა გრძივი კუნთების უნებლიე შეკუმშვას, ენის მწვერვალი მაღლა იწევს, დაქუცმაცებული და ნერწყვით დასველებული საკვების მასიდან გამოყოფს 5-15 სმ³ მოცულობის საკვების გუნდას და მას ენის ზურგზე - ენის ვერტიკალური და განივი კუნთების შეკუმშვით წარმოქმნილ სიგრძივ ღარში - გადააადგილებს. საღეჭი კუნთების (საკუთრივ საღეჭი, საფეთქლის და მედიალური ფრთისებური) ნებით შეკუმშვებს მოსდევს კბილთა რიგების შეთანასოვნება, რაც ასტაბილიზებს ქვედა ყბის მდებარეობას ყლაპვის როგორც პირველ, ისე მეორე ფაზაში.*

ენის წვერის ზედა სიგრძივი, შემდეგ კი ენის სხეულის კუნთების შეკუმშვის შედეგად საკვების გუნდა აწევება მაგარ სასას, უკან გადაადგილდება და ხვდება ენის ძირზე სასის წინა რკალების უკან. ამით მთავრდება ყლაპვის პირველი ფაზა.

ყლაპვის მეორე ფაზაში *საკვების გუნდა, გაივლის რა ხახაში, აღიზიანებს ენის ფესვის ლორწოვანი გარსის, სასის ფარდის და პირ-ხახის წინა და უკანა რკალების მექანორეცეპტორებს, რომელთაგან აფერენტული იმპულსაცია სამწვერა, ენა-ხახის და ხახის ზედა ნერვების მგრძნობიარე ბოჭკოებით მოგრძო ტვინის ყლაპვის ცენტრს გადაეცემა, ააგზნებს მას და ჩართავს "ყლაპვის ცენტრალურ პროგრამას", რომელიც პირ-ხახის და ხორხის მიდამოს კუნთების შეკუმშვის მკაცრად კოორდინირებულ და შეთანხმებულ თანმიმდევრობას განსაზღვრავს. ამასთან, ეფერენტული იმპულსაცია სამწვერა, სახის, ენა-ხახის, ცთომილი და ენის ქვეშა ნერვების ბოჭკოებით მიდის ყლაპვის მეორე ფაზაში მონაწილე კუნთებთან. ამ მომენტიდან ყლაპვის აქტი უნებლიე ხდება; პრაქტიკულად ერთდროულად იკუმშება კუნთების რამდენიმე ჯგუფი და უზრუნველყოფს რბილი სასის, ენის, ხახის და ხორხის აწევას.*

*სასის ფარდის ამწევი და დამძაბავი კუნთების შეკუმშვა გამოყოფს პირ-ხახას ცხვირ-ხახისაგან, რაც **ხელს უშლის საკვების მოხვედრას ცხვირის ღრუში.***

*პირის ღრუს ფსკერის კუნთების შეკუმშვა დაფიქსირებული ქვედა ყბის დროს მაღლა სწევს ენის ქვეშა ძვალს და ხორხს, რის შედეგადაც ხორხსარქველი ხურავს ხორხში შესასვლელს და ამით **ხელს უშლის საკვების მოხვედრას სასუნთქ გ ზებში.***

სადგის-ენის კუნთების შეკუმშვა ზემოთ და უკან სწევს ენის ფესვს, რომელიც ხორხსარქველს და ხორხის შესასვლელს ჩამოეფარება.

*ენის წინ და ხორხის ზემოთ მოძრაობები ხორციელდება ერთდროულად, ერთმანეთის შესახვედრად და **უზრუნველყოფს სასუნთქი გ ზების შესასვლელის დახურვას ენის ფესვით და ხორხსარქველით.***

ენის უკან და ხორხის ზემოთ მოძრაობა ერთდროულად ხორციელდება, უზრუნველყოფს რა სასუნთქი გზების შესასვლელის გადაკეტვას ენის ფესვით და ხორხსარქველით.

სასა-ხახის და სადგის-ხახის კუნთების შეკუმშვა მაღლა სწევს და აფართოებს ხახას, აახლოებს მას საკვების გუნდასთან და, ამგვარად, ამზადებს ხახას მის მისაღებად.

სასა-ენის და სადგის-ენის კუნთების შეკუმშვა მაღლა სწევს ენის ფესვს, რაც ხელს უწყობს საკვების გუნდის ჩამოსრიალებას ენის ფესვიდან და მის გადაადგილებას პირხახაში.

საკვების გუნდის ხახაში გადასვლის *განმაპირობებელი გარემოება პირის ღრუსა და ხახას შორის წნევის პროქსიმალურ-დისტალური გრადიენტია. **პირის ღრუში საკვების უკან დაბრუნებას** აბრკოლებს მაღლა აწეული ენის ფესვი და შეკუმშული წინა რკალები. ამ დროს საყლაპავის ზედა სფინქტერი ჩაკეტილი რჩება. ამგვარად, ხახის ღრუ დახურული ხდება.*

ამის შემდგომ, "ყლაპვის ცენტრალური პროგრამის" შესაბამისად აღმოცენებული ხახის ზედა, შუა და ქვედა კონსტრიქტორების შეკუმშვა (ყლაპვის ცენტრის შესაბამისი მოტონეირონების აგზნების შედეგად) და მათი წინმსწრები, დისტალურად განლაგებული კუნთების მოდუნების ტალღა (ყლაპვის ცენტრის მოტონეირონების შეკავების შედეგად) განაპირობებს ხახის

სანათურის შევიწროებას საკვების გუნდის პროქსიმალურად და მის გაფართოებას საკვების გუნდის დისტალურად, რასაც მოსდევს წნევის ***პროქსიმალურ-დისტალური გრადიენტის*** წარმოქმნა, რომელიც უზრუნველყოფს საკვების გუნდის გადაადგილებას დისტალური მიმართულებით.

ხახის კონსტრიქტორების შეკუმშვის პროცესში მის ღრუში წნევა ვერცხლისწყლის სვეტის ***45 მმ-მდე*** იზრდება. როცა მაღალი წნევის ტალღა საყლაპავის ზედა სფინქტერს მიაღწევს, მისი კუნთები მოდუნდება, წნევა საყლაპავის ზედა სფინქტერის მიდამოში სწრაფად ეცემა ატმოსფერული წნევის დონემდე. შედეგად აღმოცენდება წნევის პროქსიმალურ-დისტალური გრადიენტი, რომელიც უზრუნველყოფს საკვების გუნდის გადასვლას ხახიდან საყლაპავის კისრის განყოფილებაში. საყლაპავის კრანიული ბოლოს ირგვლივი კუნთების შემდგომი შეკუმშვის შედეგად, რაც მოქმედების პოტენციალის პაკეტის გენერაციითაა განპირობებული, ზედა სფინქტერი იკეტება, წნევა მასში ვერცხლისწყლის სვეტის ***100 მმ-მდე*** მკვეთრად იზრდება, ხოლო საყლაპავის კისრის ნაწილში იგი მხოლოდ ***30 მმ-მდეა.*** წნევათა ასეთი მნიშვნელოვანი სხვაობა ხელს უშლის საკვების გადასროლას საყლაპავიდან ხახაში (საყლაპავ-ხახის რეფლუქსი). ყლაპვის მეორე ფაზა მთავრდება საკვების გადასვლით საყლაპავი მილის კისრის განყოფილებაში. ***ყლაპვის აქტის პირველი და მეორე ფაზები დაახლოებით 1 წამს გრძელდება.***

ყლაპვის მესამე ფაზა ხახისმიერი ფაზის გაგრძელებას წარმოადგენს და ხორციელდება მოგრძო ტვინის "ყლაპვის ცენტრალური პროგრამის" შესაბამისად. იგი ერთდროულად განსაზღვრავს ყლაპვის ცენტრის იმ მოტონეირონების ***შეკავებას,*** რომლებიც საყლაპავის დისტალურად მდებარე კუნთებს აინერვირებს და იმ მოტონეირონების ***აგზნებას,*** რომლებიც საკვების გუნდის პროქსიმალურად მდებარე კუნთებს აინერვირებს.

"ყლაპვის ცენტრალური პროგრამა" განსაზღვრავს ხახის კუნთების და საყლაპავის კუნთების პერისტალტიკური შეკუმშვის ერთნაირ სიჩქარეს საკვების მიღების დროს.

საკვების გუნდის საყლაპავის საწყის სეგმენტში მოხვედრისას ამ უკანასკნელში აღმოცენდება ***პირველადი პერისტალტიკური ტალღა,*** რომელიც უზრუნველყოფს საკვების გუნდის გადაადგილებას საყლაპავში და მის გადასვლას კუჭში. ეს ხორციელდება საკვების გუნდის ზემოთ/პროქსიმალურად მდებარე ირგვლივი განივზოლიანი კუნთების პერისტალტიკური შეკუმშვის ხარჯზე, რომელიც დისტალური მიმართულებით ვრცელდება; ამას წინ უძღვის საკვების გუნდის ქვემოთ/დისტალურად მდებარე კუნთების მოდუნება, რის შედეგადაც წნევის პაროქსიმალურ-დისტალური გრადიენტი იქმნება, რომელიც ხელს უწყობს საკვების გადაადგილებას საყლაპავი მილის ქვემოთ მდებარე სეგმენტში. იქ ეს პროცესი ხელახლა მეორდება.

საყლაპავის აორტის რკალთან გადაკვეთის დონეზე წარმოიქმნება ***მეორადი პერისტალტიკური ტალღა,*** რომელიც საკვების გუნდას კარდიალურ სფინქტერამდე გადააადგილებს. მეორადი პერისტალტიკური ტალღის წარმოქმნის უშუალო მიზეზი არა ყლაპვის აქტია, არამედ პირველადი პერისტალტიკური ტალღა. პირველადისაგან განსხვავებით, მეორად პერისტალტიკურ ტალღას იწვევს საკვების გუნდით საყლაპავის მექანორეცეპტორების გაღიზიანებისას აღძრული აფერენტაცია.

საყლაპავში პერისტალტიკური ტალღის გავრცელების სიჩქარე 2-4 სმ/წმ-ია. საყლაპავში საკვების გუნდის გავლის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია მის კონსისტენციაზე: წყალი კუჭამდე მანძილს 1 წამში გაივლის, ლორწოვანი მასა — 5 წამში, ხოლო მაგარი საკვები — 9-10 წამში.

საკვების ***გუნდის პერისტალტიკური გადაადგილება საყლაპავის გლუვკუნთოვან ნაწილში*** ხორციელდება მოგრძო ტვინის "ყლაპვის პროგრამის" ურთიერთქმედებით ინტრაორგანულ ნერვულ სისტემასთან, რაც საკვების გუნდის ზემოთ მდებარე ირგვლივი გლუვი კუნთების შეკუმშვას უზრუნველყოფს.

საყლაპავის მოტორიკა ცთომილი ნერვის ეფერენტული ბოჭკოებით რეგულირდება. მოგრძო ტვინში არსებული ყლაპვის ცენტრის მოტონეირონების აგზნებისას ეფერენტული იმპულსაცია ***ცთომილი ნერვის სომატური ბოჭკოებით*** ვრცელდება და საყლაპავის ზედა ნაწილის განივზოლიანი კუნთების შეკუმშვას იწვევს. ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის მედიატორი აცეტილქოლინია, რომელიც ააქტივებს საბოლოო ფირფიტის N-ქოლინორეცეპტორებს. ამიტომ ცთომილი ნერვის სომატური ბოჭკოების აგზნებით გამოწვეული ***საყლაპავის განივზოლიანი კუნთების მოტორული ეფექტები მიორელაქსანტებით იბლოკება.***

საყლაპავის ქვედა ნაწილის გლუვი კუნთები ***ცთომილი ნერვის ვეგეტატური ბოჭკოებით*** ინერვირდება. მოგრძო ტვინიდან ეფერენტული იმპულსები ცთომილ ნერვის პრეგანგლიური პარასიმპათიკური ბოჭკოებით მიდის ინტრამურულ განგლიებში, სადაც გადაერთვება ***(1)*** პარასიმპათიკურ ქოლინერგულ ნეირონებზე, რომლებიც განაპირობებს საყლაპავის გლუვი მუსკულატურის შეკუმშვას და ***(2)*** ვიპ-ერგულ (შეხსენებისთვის — ვიპ = ვაზოაქტიური ინტესტინური პეპტიდი) შემაკავებელ ნეირონებზე, სადაც მოდულატორები ატფ და NO-ა.

ცთომილი ნერვის ვეგეტატური ბოჭკოების აგზნებისას პოსტგანგლიური პარასიმპათიკური ნეირონების აქსონების დაბოლოებებიდან გამოყოფილი აცეტილქოლინი ააქტივებს საყლაპავის გლუვი კუნთების M-ქოლინორეცეპტორებს. შესაბამისად, ცთომილი ნერვის გაღიზიანებისას წარმოქმნილი ***საყლაპავის გლუვი კუნთე-***

ბის შეკუმშვის ეფექტი იბლოკება M-ქოლინობლოკატორებით (ატროპინით).

*შეკუმშვის პერისტალტიკური ტალღის კარდიის სფინქტერთან მიახლოებისას მისი წინმსწრები მოდუნების ტალღა ვიპ-ერგული შემაკავებელი ნეირონების აგზნების შედეგად ადუნებს სფინქტერს. წნევა სფინქტერში ნულამდე ეცემა და საკვების გუნდა წნევის პროქსიმალურ-დისტალური გრადიენტით საყლაპავის ქვედა სეგმენტიდან კუჭში გადადის. კარდიის სფინქტერის მომდევნო ფაზურ შეკუმშვას, განპირობებულს პოსტგანგლიური პარასიმპათიკური ქოლინერგული ნეირონების აგზნებით და M-ქოლინორეცეპტორების აქტივაციით, მოსდევს სფინქტერის ჩაკეტვა, რაც გამორიცხავს კუჭისა და საყლაპავი მილის **რეფლუქსს** — კუჭის მჟავე შიგთავსის დაბრუნებას საყლაპავში.*

ყლაპვის აქტის შესწავლის ძირითადი მეთოდებია: *რენტგენკინემატოგრაფია, მანომეტრია — ხახაში და საყლაპავის სხვადასხვა ნაწილში ღრუსშიდა წნევის გაზომვა პერფუზიული კათეტერების მეშვეობით, საყლაპავის ქვედა მესამედის pH-მეტრია მგრძნობიარე ზონდით, რომელიც კუჭ-საყლაპავის რეფლუქსის დროს pH-ის გაზომვის საშუალებას იძლევა.*

თავი XIV

გამოყოფის სისტემის ფიზიოლოგია

გამოყოფის ფუნქციური სისტემის დანიშნულებაა ორგანიზმიდან მისი ცხოველმოქმედების მავნე პროდუქტების გამოტანა. **გამოყოფის სისტემა** ახორციელებს ჰომეოსტაზის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს მექანიზმს - ორგანიზმის გათავისუფლებას:

- მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოქმნილი წყლის, მარილების და ორგანული ნივთიერებების ჭარბი რაოდენობისაგან,
- უცხო და ტოქსიკური ნივთიერებებისაგან და
- ნივთიერებათა ცვლის იმ პროდუქტებისაგან, რომელთა გამოყენება ორგანიზმში შემდგომში აღარ ხდება.

ამ ფიზიოლოგიური ფუნქციის შესრულებაში **მონაწილეობენ თირკმლები** და მეტაბოლიზმის პროდუქტების გამოყოფის **არათირკმლისმიერი მექანიზმები - ფილტვები, კანი, საოფლე ჯირკვლები და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი** (სურ. 14-1).

სურ. 14-1. გამომყოფი ფუნქციის არათირკმლისმიერი მექანიზმები

გამოყოფის სისტემის ორგანოების ძირითადი დანიშნულებაა ორგანიზმის თხევადი შინაგანი გარემოს და, უპირველესად, სისხლის შედგენილობისა და მოცულობის მუდმივობის შენარჩუნება.

ფილტვები ორგანიზმიდან გამოყოფენ ნახშირმჟავა გაზს, წყლის ორთქლს და, აგრეთვე, ზოგიერთ აქროლად ნივთიერებას, მაგალითად, ეთერისა და ქლოროფორმის ორთქლს ნარკოზის დროს, ალკოჰოლის ორთქლს სიმთვრალისას.

სანერწყვე და კუჭის ჯირკვლები ორგანიზმიდან გამოყოფენ ზოგიერთ მძიმე ლითონს, რიგ სამკურნალო საშუალებებს (მორფინი, ქინაქინა, სალიცილატები), უცხო ორგანულ ნაერთებს (მაგ., საღებავები - ნეიტრალური წითელი, ინდიგოკარმინი).

მნიშვნელოვან ექსკრეციულ ფუნქციას ასრულებს ღვიძლი, რომელიც ათავისუფლებს სისხლს ჰორმონების (თიროქსინი, ფოლიკულინი), ჰემოგლობინის ცვლის, აზოტის მეტაბოლიზმის პროდუქტებისაგან და რიგი სხვა ნივთიერებებისაგან. კუჭუკანა და ნაწლავის ჯირკვლები გამოყოფენ მძიმე ლითონებს, მარილებს, პურინებს, სამკურნალწამლო ნივთიერებებს.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოთა ჯირკვლების გამოყოფითი ფუნქცია განსაკუთრებით ვლინდება ორგანიზმის სხვადასხვა ნივთიერებით ჭარბი რაოდენობით დატვირთვისას ან მათი პროდუქციის მომატებისას, რაც იწვევს მათი ექსკრეციის სიჩქარის შეცვლას არა მარტო თირკმლებით, არამედ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ჯირკვლებითაც.

ოფლთან ერთად ორგანიზმიდან გამოიყოფა წყალი და მარილები, რიგი ორგანული ნივთიერებები (შარდოვანა, შარდმჟავა), ხოლო დაძაბული კუნთური მუშაობის დროს - რძის მჟავა. განსხვავებული ადგილი გამომყოფ ორგანოთა შორის უკავიათ ქონისა და სარძევე ჯირკვლებს, რადგანაც მათ მიერ გამოყოფილი კანის ქონი და რძე (ლაქტაციის დროს) წარმოადგენენ არა ნივთიერებათა ცვლის „შლაკებს“ - ხენჯს, არამედ მათ გარკვეული ფიზიოლოგიური დანიშნულება აქვთ.

თირკმლები და მათი ფუნქცია

ადამიანისა და უმაღლესი ცხოველების ორგანიზმში თირკმლები ასრულებენ რიგ **ჰომეოსტაზურ** ფუნქციებს და წარმოდგენა მათზე, როგორც მხოლოდ შარდის წარმომქმნელ, ე.ი. გამოყოფის ორგანოებზე სრულად არ ასახავს მათ ჭეშმარიტ დანიშნულებას. თირკმელი მონაწილეობს შემდეგ პროცესებში:

- სისხლისა და შინაგანი გარემოს სხვა სითხეების მოცულობის რეგულაციაში;
- სისხლისა და შინაგანი გარემოს სხვა სითხეების ოსმოსური წნევის მუდმივობის შენარჩუნებაში;
- შინაგანი გარემოს სითხეთა იონური შედგენილობის და ორგანიზმის იონური ბალანსის რეგულირებაში;
- მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებაში;
- აზოტის ცვლის საბოლოო პროდუქტების და უცხო ნივთიერებათა ექსკრეციაში;
- საკვებით მიღებული ან მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოქმნილი (გლუკოზა, ამინომჟავები და სხვა) ორგანული ნივთიერებების ჭარბი რაოდენობის ექსკრეციაში;
- ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების მეტაბოლიზმში;
- არტერიული წნევის რეგულირებაში;
- ერითროპოეზში;
- სისხლის შედედებაში;
- ფერმენტებისა და ფიზიოლოგიურად აქტიურ სხვა ნივთიერებათა (რენინი, ბრადიკინინი, პროსტაგლანდინები, მედულინი, უროკინაზა, ერითროგენინი, ვიტამინი D_3 და ა.შ.) სეკრეციაში.

ამრიგად, თირკმელი არის ორგანო, რომელიც მონაწილეობს სისხლისა და შინაგანი გარემოს სითხეების ძირითადი ფიზიკურ-ქიმიური კონსტანტების მუდმივობის შენარჩუნებაში, ცირკულაციური ჰომეოსტაზისა და სხვადასხვა ორგანული ნივთიერების ცვლის რეგულაციაში.

თირკმლის ზემოთ ჩამოთვლილ ფუნქციათა საფუძველს წარმოადგენს მის პარენქიმაში მიმდინარე პროცესები: **ულტრაფილტრაცია გორგალში, რეაბსორბცია, ნივთიერებათა სეკრეცია, მილაკებში ახალი ნაერთების**, მათ შორის - ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების **სინთეზირება**. სამეცნიერო ლიტერატურაში ტერმინს **„სეკრეცია“** სხვადასხვა მნიშვნელობა ენიჭება. ერთი მათგანი ნიშნავს სისხლიდან თირკმლის მილაკის სანათურში ზოგიერთი ნივთიერებისა და ცვლის პროდუქტების უცვლელი სახით გადატანას, რაც უზრველყოფს თირკმლის მიერ მათ ექსკრეციას. მისი მეორე მნიშვნელობა გულისხმობს თირკმელში სინთეზირებულ ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა გადატანას სისხლში (ბრადიკინინი, პროსტაგლანდინები, უროკინაზა და ა.შ.) ან მილაკის სანათურში (ჰიპურის მჟავა) , ანუ გამოყვანას შარდით.

თირკმლის ფუნქციათა შესწავლის მეთოდები

თირკმლის ფიზიოლოგიის შესწავლისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ბუნებრივ პირობებში ადამიანისა და ცხოველთა შარდის წარმოქმნის პროცესების გამოკვლევის მეთოდებს. მაგალითად, აღნიშნული პროცესების შესასწავლად გამოიყენება მუცლის კანის მიდამოში შარდსაწვეთების განცალკევებული გამოყვანის მეთოდი, რამაც მკვლევარებს საშუალება მისცა ერთ ცხოველზე ჩაეტარებინათ ცდები ცალ თირკმელზე (მეორე საკონტროლოდ გამოიყენებოდა) და ამ გზით შეესწავლათ თირკმლის ფუნქციათა რეგულაციის მექანიზმები, მათ შორის - ცალმხრივი დენერვაციის პირობებში.

შარდის წარმოქმნის პროცესების შესწავლაში მნიშვნელოვანია თირკმლების ცალკეული მილაკის მიკროპუნქციისა და მიკროპერფუზიის მეთოდი.

ნეფრონის ცალკეული ნაწილის როლს შარდის წარმოქმნის პროცესებში და, აგრეთვე, მილაკების უჯრედების მემბრანებში ნივთიერებათა ტრანსპორტირების მექანიზმს თირკმლის გორგლის კაპფსულიდან მიკროპიპეტით სითხის გამოყვანითა და მიკროელექტროდული ტექნიკის გამოყენებით იკვლევენ.

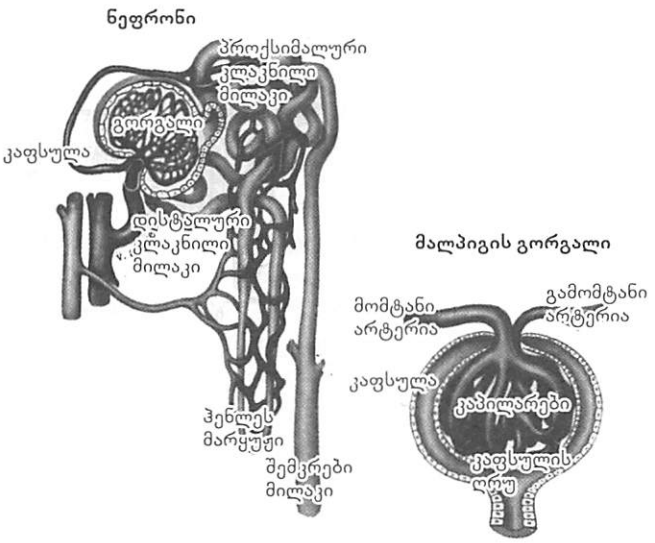
ადამიანისა და ცხოველთა თირკმლების ფუნქციის კვლევის დროს ადარებენ ნივთიერებათა კონცენტრაციას შარდსა და სისხლში, რაც საშუალებას იძლევა რაოდენობრივად შეფასდეს ის ძირითადი პროცესები, რომლებიც საფუძვლად უდევს შარდის წარმოქმნას („გაწმენდის მეთოდი“). ამ მეთოდმა ფართო გავრცელება ჰპოვა კლინიკაში. ახალი შენაერთების სინთეზირებაში თირკმლების როლის შესასწავლად ერთმანეთს ადარებენ თირკმლის არტერიული და ვენური სისხლის შედგენილობას. თირკმლის მილაკების სხვადასხვა უბნის ფუნქციურ თავისებურებაზე დაკვირვება ელექტრონულ-მიკროსკოპული, ციტოქიმიური, ბიოქიმიური და ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდების გამოყენება თირკმლის ფუნქციონირების ფუნდამენტური შესწავლის საშუალებას იძლევა.

ნეფრონი და მისი სისხლმომარაგება

ადამიანის თირკმელი შეიცავს დაახლოებით 1 მილიონ (სხვადასხვა მონაცემით - 1,3-დან 4 მლნ-მდე) **ნეფრონს** – მის სტრუქტურულ და ფუნქციურ ერთეულს. ნეფრონში წარმოებს ის ძირითადი პროცესები, რომლის შედეგადაც წარმოიქმნება **შარდი** (სურ.14-2).

ნეფრონი იწყება ორკედლიანი კაფსულით - თირკმლის **გორგლის კაფსულით** (შუმლიანსკი-ბოუმენის კაფსულა), რომლის შიგნით მოთავსებულია **კაპილარების გორგალი** - თირკმლის სხეულაკი (მალპიგის სხეულაკი). კაფსულის შიგნითა ზედაპირი ამოფენილია ბრტყელი ეპითელური უჯრედებით. წარმოქმნილი ღრუ გადადის პროქსიმალური მილაკების სანათურში, რომლის უჯრედების თავისებურებას წარმოადგენს **ჯაგრისოვანი არშიის** - მილაკის სანათურისაკენ მიმართული მიკროხაოების დი-

დი რაოდენობის არსებობა. **ნეფრონის მარყუჟის (ჰენლეს მარყუჟი)** წვრილი დაღმავალი უბანი ნეფრონის მომდევნო ნაწილია. მისი კედლები დაბალი ბრტყელი ეპითელური უჯრედებისაგან შედგება. მილაკი მიემართება უფრო ღრმად თირკმლის ტვინოვან შრეში, სადაც ის 180°-ით იხრება, ქმნის მარყუჟს, მიემართება ქერქოვანი შრისაკენ და ქმნის ნეფრონის მარყუჟის **აღმავალ ნაწილს**. ნეფრონის მარყუჟის აღმავალი ნაწილი აღწევს თავისივე ნეფრონის გორგლის დონემდე, სადაც იწყება **დისტალური კლაკნილი მილაკი**. მილაკის ეს განყოფილება შემომტან და გამომტან არტერიოლათა შორის მიდამოში აუცილებლად ეხება გორგალს. ნეფრონის მარყუჟის აღმავალი ნაწილის უჯრედები და დისტალური კლაკნილი მილაკის უჯრედები მოკლებულია ჯაგრისოვან არშიას; მილაკი გადადის ნეფრონის საბოლოო ნაწილში - მოკლე შემაკავშირებელ მილაკში, რომელიც **შემკრებ მილაკს** უერთდება. იწყება რა თირკმლის ქერქში, შემკრები მილაკები ერთდებიან და ქმნიან ტვინოვან ნივთიერებაში გამავალ უფრო მსხვილ გამომტან სადინარებს, რომლებიც იხსნებიან თირკმლის **მენჯის ღრუში**. თირკმლის გორგლის კაფსულის დიამეტრი დაახლოებით 0,2 მმ-ია, ხოლო ერთი **ნეფრონის საერთო სიგრძე შეადგენს 35-50 მმ-ს**.



სურ.14-2. ნეფრონის აღნაგობა და სისხლმომარაგება

თირკმლების მილაკები, მათი ფუნქციებისა და სტრუქტურის შესწავლის საფუძველზე დაყოფილია შემდეგ ნაწილებად:

- **ნეფრონის პროქსიმალური სეგმენტი**, რომლის შემადგენლობაში შედიან პროქსიმალური მილაკის კლაკნილი და სწორი მილაკები;

- **ნეფრონის მარყუჟის ვიწრო ნაწილი**, რომელიც შეიცავს მარყუჟის დაღმავალ და ვიწრო აღმავალ ნაწილებს;

- **დისტალური სეგმენტი**, წარმოქმნილი ნეფრონის მარყუჟის მსხვილი, აღმავალი ნაწილით, დისტალური კლაკნილი მილაკით და შემაკავშირებელი ნაწილით. ნეფრონის მილაკები უკავშირდებიან შემკრებ მილაკებს, რომლებიც ემბრიოგენეზის პროცესში დამოუკიდებლად ვითარდებიან, მაგრამ ფუნქციურად უახლოვდებიან დისტალურ სეგმენტს.

თირკმელში ფუნქციონირებს სხვადასხვა ტიპის რამდენიმე **ნეფრონი: სუპერფიციალური** (ზედაპირული), **ინტრაკორტიკული** და **იუქსტამედულური**. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მდებარეობით (იუქსტამედულური ნეფრონების გორგლები განლაგებულია ქერქოვან და ტვინოვან შრეთა საზღვარზე), გორგლის ზომით, ნეფრონის ცალკეული უბნის, განსაკუთრებით – მისი მარყუჟის სიგრძით (სუპერფიციალურ ნეფრონებს გააჩნიათ მოკლე, ხოლო იუქსტამედულურს - გრძელი მარყუჟი).

ჩვეულებრივ პირობებში ორივე თირკმელში, რომელთა წონა შეადგენს ჯანსაღი ადამიანის სხეულის მასის მხოლოდ დაახლოებით 0,43%-ს, გაივლის გულის მიერ გადასროლილი სისხლის მოცულობის 1/4-დან 1/5-მდე. თირკმლის ქერქოვან შრეში გამავალი სისხლის ოდენობა ქსოვილის 1 გრამზე აღწევს 4-5 მლ/წთ-ში. ეს ორგანიზმში ორგანოთა სისხლით მომარაგების ყველაზე მაღალი დონეა. **თირკმელში სისხლის დინების თავისებურებაა** ის, რომ არტერიული წნევის ფართო მერყეობის პირობებშიც კი (90-დან 190 mmHg-მდე) თირკმელში სისხლის დინება მუდმივია. ეს განპირობებულია თირკმლებში სისხლის მიმოქცევის თვითრეგულაციის სპეციალური სისტემით.

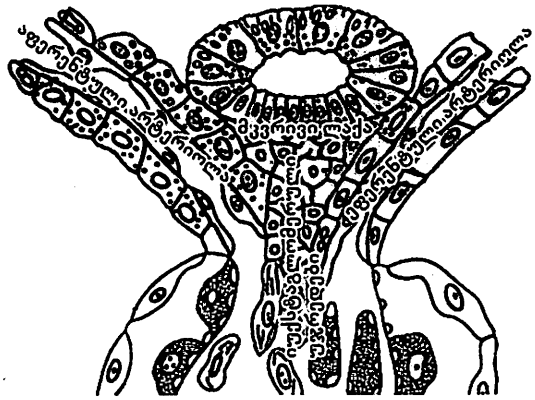
აღსანიშნავია, რომ თირკმლის მოცულობა სხეულის მოცულობის ≈0,5%-ია, ხოლო მის მიერ მოხმარებული ჟანგბადი საერთო დონის ≈9%-ს შეადგენს.

თირკმლების მოკლე არტერიები იწყება აორტის აბდომინური ნაწილიდან და თირკმელში თანდათან უფრო წვრილ სისხლძარღვებად იტოტებიან.

თირკმლის გორგალში შედის შემომტანი (**აფერენტული**) არტერიოლა, რომელიც გორგალში იტოტება კაპილარებად. ურთიერთშერწყმისას ისინი ქმნიან გამომტან (**ეფერენტულ**) არტერიოლას, რომლითაც სისხლი გამოიტანება გორგლიდან. გორგლიდან გამოსვლის შემდეგ ეფერენტული არტერიოლა კვლავ იტოტება კაპილარებად და პროქსიმალური და დისტალური კლაკნილი მილაკების ირგვლივ სქელ ბადეს ქმნის. ამრიგად, თირკმელში სისხლის დიდი ნაწილი კაპილარებს ორჯერ გაივლის - ჯერ გორგალში და შემდეგ - მილაკების ირგვლივ. თუმცა, **იუქსტამედულური ნეფრონის** სისხლით მომარაგების **თავისებურებაა**, რომ ეფერენტული არტერიოლა მილაკების ირგვლივ არსებულ კაპილარულ ქსელზე კი არ იტოტება, არამედ წარმოქმნის ტვინოვან ნივთიერებაში ჩამავალ სწორ სისხლძარღვებს.

წარმონაქმნი **„იუქსტაგლომერული კომპლექსი“** მორფოლოგიურად მოგვაგონებს სამკუთხედს, რომ-

ლის ორ გვერდს წარმოადგენს აფერენტული და ეფერენტული არტერიოლები, ხოლო ფუძეს - დისტალური მილაკის ე.წ. მკვრივი ლაქის (*macula densa*) უჯრედები (სურ. 14-3). იუქსტაგლომერული აპარატი მონაწილეობს რენინის და ბიოლოგიურად აქტიურ სხვა ნივთიერებათა სეკრეციაში.



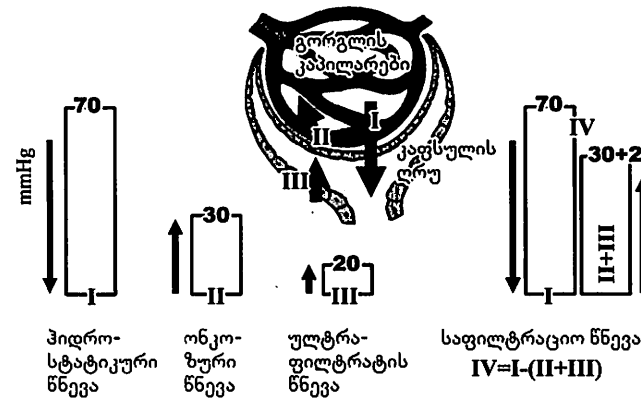
სურ. 14-3. იუქსტაგლომერული კომპლექსი

შარდის წარმოქმნის პროცესი

შარდის წარმოქმნა არის სამი პროცესის - **ფილტრაციის, რეაბსორბციისა** და **სეკრეციის** - შედეგი. თირკმლების გორგლებში მიმდინარეობს შარდის წარმოქმნის საწყისი ეტაპი - თირკმლის კაფსულაში (შუმლიანსკი-ბოუმენის) სისხლის პლაზმის უცილო სითხის ფილტრაცია (**პირველადი შარდის წარმოქმნა**). შემდგომ ეს სითხე მოძრაობს მილაკებში, სადაც წყალი და მასში გახსნილი ნივთიერებები სხვადასხვა სიჩქარით უკუშეიწოვება (**რეაბსორბცია მილაკებში**). მესამე პროცესი - მილაკოვანი **სეკრეცია** იმაში მდგომარეობს, რომ ნეფრონის ეპითელიუმის უჯრედები სისხლიდან და უჯრედშორისი სითხიდან გამოიტანენ ზოგიერთ ნივთიერებას და გადააქვთ ისინი მილაკის სანათურში. ნეფრონის უჯრედებში სინთეზირებული ახალი ორგანული ნაერთებისა და, აგრეთვე, NH_4^+ და H^+ გამოყოფა მილაკების სანათურში წარმოადგენს მილაკოვანი სეკრეციის მეორე ვარიანტს.

თითოეული ამ პროცესის სიჩქარე რეგულირდება ორგანიზმის მდგომარეობის მიხედვით.

გლომერულური ფილტრაცია. პლაზმის დაბალმოლეკულური კომპონენტებისა და წყლის ფილტრაცია გორგლის ფილტრში, რომელიც ნაკლებად განვლადია მსხვილმოლეკულური ნივთიერებებისათვის, განპირობებულია სხვაობით გორგლის **კაპილარებში სისხლის ჰიდროსტატიკურ** (ადამიანში - 70 mmHg), სისხლის **პლაზმის ცილების ონკოზურ** (≈30 mmHg) და გორგლის **კაფსულაში სისხლის პლაზმის ულტრაფილტრატის** (≈20 mmHg) **წნევათა შორის**. გორგალში ფილტრაციის განმსაზღვრელი **ეფექტური საფილტრაციო წნევა** ვერცხლის წყლის სვეტის 20 მმ-ის ტოლია (70 მმ - 30 მმ - 20 მმ). **ამრიგად, ფილტრაცია მხოლოდ იმ შემთხვევაში მიმდინარეობს, თუ სისხლის ჰიდროსტატიკური წნევა გორგლის კაპილარებში პლაზმის ცილების ონკოზური და გორგლის კაფსულებში სითხის წნევათა ჯამს აჭარბებს** (სურ.14-4).



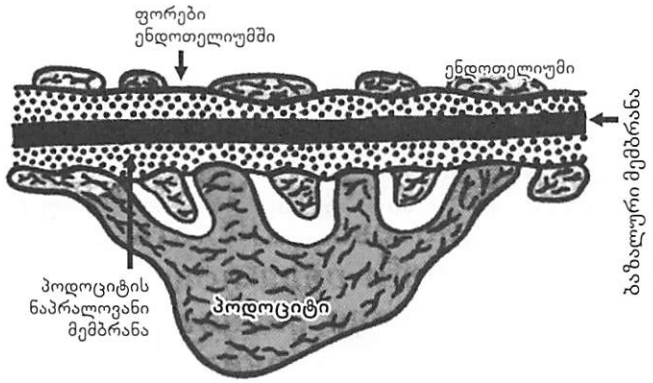
სურ. 14-4. გლომერულური ფილტრაციის სქემა

გორგლის კაპილარების საერთო ზედაპირი აღწევს 1,5 მ^2-ს 100 გ თირკმლის მასაზე. გამფილტრავი მემბრანა, რომელიც განლაგებულია კაპილარის სანათურიდან გორგლის კაფსულის ღრუსკენ მიმავალი სითხის გზაზე, შედგება სამი შრისაგან - ენდოთელური უჯრედების, ბაზალური მემბრანის და ეპითელური უჯრედების - **პოდოციტებისაგან**. ენდოთელიუმის უჯრედები ძალიან გათხელებულია, მათში მრგვალი ან ოვალური ხვრელებია, რომელთაც უჯრედის ზედაპირის 30% უკავიათ.

სისხლის დინების ნორმალურ პირობებში ცილის უფრო მსხვილი მოლეკულები ქმნიან ბარიერულ შრეს ენდოთელიუმის ფორების ზედაპირზე, რითაც აბრკოლებენ მათში ფორმიანი ელემენტებისა და წვრილდისპერსიული ცილების გასვლას. სისხლის პლაზმის სხვა კომპონენტებს და წყალს შეუძლიათ თავისუფლად მიაღწიონ **ბაზალურ მემბრანას**, რომელიც გორგლის გამფილტრავი მემბრანის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ნაწილს შეადგენს. ადამიანში ეს მემბრანა 3 შრისაგან - ცენტრალურისა და ორი პერიფერიულისაგან შედგება (სურ.14-5).

ბაზალური მემბრანის „ფორები" ზღუდავენ 5-6 ნმ-ზე მეტი ზომის მოლეკულების გატარებას. და ბოლოს, გასაფილტრ ნივთიერებათა ზომების განსაზღვრაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ნაპრალის მემბრანები, რომლებიც განლაგებულია **პოდოციტების** ფეხებს შორის. ეს ეპითელური უჯრედები მიმართულია თირკმლის გორგლის კაფსულის ღრუსკენ, გააჩნიათ მორჩები - „ფეხები", რომელთა საშუალებით უმაგრდებიან ბაზალურ მემბრანას. ამ ფეხებს შორის განლაგებული ბაზა-

ლური და ნაპრალისებური მემბრანები, აგრეთვე, ზღუდავენ 6,4 ნმ–ზე მეტი დიამეტრის მქონე ნივთიერებების ფილტრაციას. ნეფრონის კაფსულის სანათურში გადადის **ინულინი, კვერცხის ალბუმინი – 22%-მდე, ჰემოგლობინი – 3% და შრატის ალბუმინი – 0,01%-მდე.** გლომერულურ ფილტრში ცილების თავისუფალ გასვლას ეწინააღმდეგებიან უარყოფითად დამუხტული მოლეკულები, რომლებიც განლაგებული არიან ბაზალური მემბრანის ნივთიერებაში, პოდოციტების ზედაპირზე და, ასევე, მათ ფეხებს შორის განლაგებულ ამომფენ სტრუქტურაზე.



სურ. 14-5. თირკმლის გამფილტრავი მემბრანა

ამრიგად, სისხლის პლაზმის უარყოფითად დამუხტული ცილების ფილტრაციის შეზღუდვა განპირობებულია არა მარტო გორგლის ფილტრის „ფორების" მცირე დიამეტრით, არამედ მათი ელექტრონეგატიურობით. ეს საშუალებას აძლევს ბაზალურ მემბრანას და ეპითელურ ბარიერს განსაზღვროს ფილტრატის შედგენილობა. ამიტომაა, რომ ჩვეულებრივ პირობებში ულტრაფილტრატში სისხლის პლაზმისათვის დამახასიათებელი ცილების ფრაქციების მხოლოდ ნიშნებია. და მაინც, გორგლის „ფორების" ზომების ვარიაბელობა ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმშიც კი განაპირობებს მსხვილმოლეკულური ცილების გადასვლას პირველად შარდში. ამასთან, ფილტრის „ფორებში" საკმაოდ დიდი ზომის მოლეკულების გადასვლას განაპირობებს არა მარტო მათი ზომა, არამედ მოლეკულების კონფიგურაციაც და მათი სივრცობრივი შესაბამისობა „ფორების" ფორმისადმი. გორგლის კაფსულის ღრუდან მიკროპიპეტით ამოღებული **ულტრაფილტრატის (პირველადი შარდი) ანალიზმა ცხადყო, რომ ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების - გლუკოზის, შარდოვანას, შარდმჟავას, კრეატინინისა და სხვ. - საერთო კონცენტრაციის მიხედვით ის ემსგავსება პლაზმას.** გორგლის მემბრანის ორივე მხარეს ზოგიერთი იონის კონცენტრაციის მცირე სხვაობა განპირობებულია სისხლის პლაზმის ანიონების არსებობით, რომლებიც მემბრანის გზით არ დიფუნდირებენ და აკავებენ კათიონების ნაწილს. სისხლის პლაზმის ცილების მიერ ზოგიერთი იონის შეკავშირებით გამოწვეული ცდომილების გათვალისწინებისათვის შემოღებულია ცნება **ულტრაფილტრული ფრაქციის** (f) შესახებ; იგი სისხლის პლაზმაში ნივთიერების კონცენტრაციის ის წილია, რომელიც არ არის შეკავშირებული ცილასთან და თავისუფლად გადის გორგლის ფილტრში.

გლომერული ფილტრაციის სიჩქარის განსაზღვრა. გორგალში ფილტრაციის მოცულობის გაანგარიშებისა და შარდის წარმოქმნის პროცესის სხვა მნიშვნელოვანი მაჩვენებლების განსაზღვრისათვის გამოიყენება „გაწმენდის პრინციპზე" დამყარებული მეთოდები (მათ შორის - გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის განსაზღვრა კლირენსით).

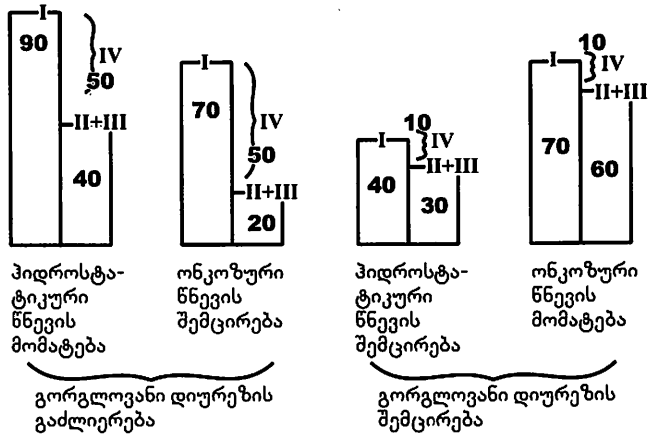
გორგალში ფილტრაციის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის იყენებენ **ფიზიოლოგიურად ინერტულ** ნივთიერებებს, არა ტოქსიკურსა და სისხლის პლაზმის ცილასთან შეუკავშირებელს, რომლებიც თავისუფლად გადიან მემბრანის ფორებში (ფრუქტოზას პოლიმერი - ინულინი, მანიტოლი, პოლიეთილენგლიკოლი, კრეატინინი და სხვა). ეს ნივთიერებები არ უნდა რეაბსორბირებდეს თირკმლის მილაკებში და არ უნდა სეკრეცირდებოდეს თირკმლის მილაკების მიერ, ე.ი. შარდით უნდა გამოიყოფოდეს მთლიანად და მხოლოდ ფილტრაციის გზით. სხვადასხვა სიმაღლის და წონის ადამიანთა გორგლოვანი ფილტრაციის შესადარებლად მას უფარდებენ ადამიანის სხეულის სტანდარტულ ზედაპირს – (1,73 მ^2). ნორმის პირობებში **მამაკაცის ორივე თირკმლის გორგლოვანი ფილტრაცია** შეადგენს დაახლოებით **125 მლ/წთ**, ხოლო **ქალებში - 110 მლ/წთ-ში.**

ინულინის მეშვეობით გაზომილი ფილტრაციის სიდიდე გორგლებში, რომელსაც, აგრეთვე, ინულინის **გაწმენდის კოეფიციენტი (ინულინის კლირენსი)** ეწოდება, გვიჩვენებს, სისხლის პლაზმის რა მოცულობაა გათავისუფლებული ამ დროის განმავლობაში. ინულინისაგან გაწმენდის განსაზღვრისათვის მისი ხსნარი შეჰყავთ ვენაში უწყვეტ ნაკადად, რათა გამოკვლევის განმავლობაში უზრუნველყონ სისხლში მისი კონცენტრაციის მუდმივობა. ვინაიდან ეს საკმაოდ რთული პროცესია და კლინიკაში ყოველთვის ვერ ხორციელდება, ინულინის ნაცვლად გამოიყენება პლაზმის ბუნებრივი კომპონენტი, რომლისგანაც გაწმენდის მიხედვით შეიძლება გორგლის ფილტრაციაზე მსჯელობა. ამ მიზნისათვის ყველაზე მოსახერხებელი აღმოჩნდა **კრეატინინი.**

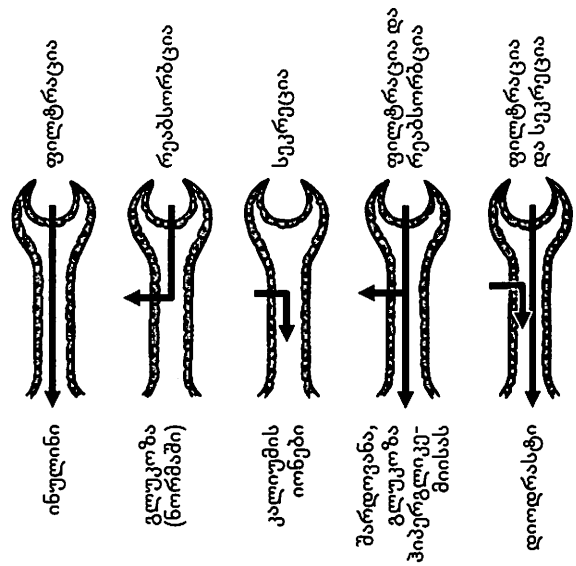
ფილტრაციის წნევის ცვლილებები აისახება გორგლოვანი დიურეზის სიდიდეზე (სურ. 14-6).

რეაბსორბცია მილაკებში. შარდწარმოქმნის საწყის ეტაპს, რომლის დროსაც მიმდინარეობს სისხლის ყველა დაბალმოლეკულური კომპონენტის ფილტრაცია, აუცილებლად უნდა ერწყმოდეს ორგანიზმისათვის ყველა მნიშვნელოვან ნივთიერებათა რეაბსორბცია. **დღე-ღამის განმავლობაში ადამიანის თირკმლებში 180 ლიტრამდე ფილტრატი** (პირველადი შარდი) წარმოიქმნება, **შარდის სახით კი გამოიყოფა 1-1,5 ლ.** დანარჩენი სითხე შეიწოვე-

ბა თირკმლის მილაკებში. ცხოველებზე ჩატარებული ცდების საშუალებით ნეფრონის სხვადასხვა ნაწილიდან მიკროპიპეტით სითხის ამოღებისა და მისი შემდგომი ანალიზის შედეგად დადგინდა თირკმლის მილაკებში ნივთიერებათა უკუშეწოვის ანუ რეაბსორბციის მექანიზმი.



სურ. 14-6. საფილტრაციო წნევის განმსაზღვრელი ფაქტორები



სურ. 14-7. თირკმლის მილაკებში მიმდინარე პროცესები

სურ. 14-7-ზე წარმოდგენილია თირკმლის მილაკებში სხვადასხვა კომპონენტის გავლისას მიმდინარე პროცესები - ფილტრაცია, რეაბსორბცია, სეკრეცია (სურათზე: დიოდრასტი პარაამინოჰიპურის მჟავას ნატრიუმის მარილია).

ნეფრონის პროქსიმალურ სეგმენტებში მთლიანად რეაბსორბირდება ამინომჟავები, გლუკოზა, ვიტამინები, ცილები, მიკროელემენტები, ხოლო მნიშვნელოვანი რაოდენობით - ნატრიუმი, ბიკარბონატები, ქლორი და ა.შ. ნეფრონის შემდგომ ნაწილებში შეიწოვება მხოლოდ იონები და წყალი.

ნატრიუმის და ქლორის რეაბსორბცია თავისი ენერგეტიკული დანახარჯებით და მოცულობით ყველაზე მნიშვნელოვანი პროცესია. წყლისა და ულტრაფილტრატის კომპონენტების უმეტესობის რეაბსორბციის გამო პირველადი შარდის მოცულობა მკვეთრად მცირდება: ძუძუმწოვართა ნეფრონის მარყუჟის საწყის ნაწილში (ჰენლეს მარყუჟი) გადადის გაფილტრული სითხის მხოლოდ 1/3.

ნეფრონის მარყუჟში შეიწოვება ფილტრაციის შედეგად მოხვედრილი **ნატრიუმის** 24%-მდე, დისტალურ კლაკნილ მილაკში - 9%-მდე, ნატრიუმის 1%-ზე ნაკლები რაოდენობა შეიწოვება შემკრებ მილაკებში ან ექსკრეცირდება შარდით. საბოლოო შარდში ნატრიუმის კონცენტრაცია შეიძლება 140-ჯერ ნაკლები იყოს, ვიდრე სისხლის პლაზმაში. **კალიუმი** არა მარტო რეაბსორბირდება, არამედ ორგანიზმში მისი სიჭარბის დროს სეკრეცირდება კიდეც. **ამრიგად, ნეფრონის დისტალურ სეგმენტს და შემკრებ მილაკებს მნიშვნელოვანი როლი ენიჭებათ საბოლოო შარდის მოცულობისა და მისი ოსმოსური კონცენტრაციის რეგულაციაში.**

ნატრიუმის, კალიუმის, ქლორისა და წყლის რეაბსორბცია ნეფრონის პროქსიმალურ ნაწილში ადრე მუდმივ სიდიდედ ითვლებოდა (**ობლიგატური რეაბსორბცია**). პირიქით, იონთა და წყლის რეაბსორბცია შესაძლოა რეგულირდებოდეს შემკრებ მილაკებში და დისტალურ კლაკნილ მილაკებში, მისი ოდენობა იცვლება ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე დამოკიდებულებით (**ფაკულტატური რეაბსორბცია**). **რეაბსორბციის რეგულაცია ნეფრონის პროქსიმალურ** ნაწილში ხორციელდება ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა და ეფერენტულ ნერვებით მოსული იმპულსების გავლენით. ეს განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება სისხლისა და უჯრედშორისი სითხის მოცულობის მომატებისას, როდესაც პროქსიმალურ მილაკში რეაბსორბციის შემცირება ხელს უწყობს იონთა და წყლის ექსკრეციის გაძლიერებას, რაც იწვევს მარილებისა და წყლის რაოდენობის წონასწორობის აღდგენას. გამოთქმა „ობლიგატური რეაბსორბცია“ წყლის რეაბსორბციის მიმართ გამოიყენება იმ აზრით, რომ პროქსიმალურ მილაკში ყოველთვის შენარჩუნებულია იზოოსმია, მილაკის კედელი შეღწევადია წყლისათვის და რეაბსორბირებული წყლის მოცულობა განისაზღვრება მხოლოდ იმ ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა რაოდენობით, რომლებსაც მიჰყვება წყალი ოსმოსური გრადიენტის შესაბამისად. ნეფრონის **დისტალური სეგმენტის ბოლო ნაწილებში და შემკრებ მილაკებში** წყლისათვის მილაკის კედლის განვლადობა რეგულირდება ანტიდიურეზული ჰორმონით; ამასთან, წყლის ფაკულტატური რეაბსორბცია დამოკიდებულია მილაკის კედლის ოსმოსურ განვლადობაზე, ოსმოსური გრადიენტის სიდიდეზე და მილაკში სითხის მოძრაობის სიჩქარეზე.

თირკმლების მილაკებში **სხვადასხვა ნივთიერების ტრანსპორტირების** დასახასიათებლად განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ცნებას **გამოყვანის ზღურბლის** შესახებ, ე.ი. სისხლში ნივთიერების იმ კონცენტრაციას, რომლის დროსაც იგი სრულად არ/ვერ რეაბსორბირდება. გამოყვანის ზღურბლი აქვს პრაქტიკულად ყველა ნივთიერებას, რომელსაც ორგანიზმისათვის ბიოლოგიური მნიშვნელობა გააჩნია. მაგალითად, შარდით გლუკოზის გამოყოფა (**გლუკოზურია**) ვითარდება მაშინ, როდესაც სისხლის პლაზმაში მისი კონცენტრაცია 10 მმოლ/ლ-ს (160-180 მგ%) გადააჭარბებს. ამ მოვლენის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა ახსნილი იქნება რეაბსორბციის მექანიზმის აღწერისას. ის ნივთიერებები კი, რომელთაც გამოყვანის ზღურბლი არ გააჩნიათ, სრულად გამოიყოფიან სისხლის პლაზმაში და ულტრაფილტრატში მათი ნებისმიერი კონცენტრაციის შემთხვევაში. ასეთი ნივთიერების მაგალითს წარმოადგენს პოლისაქარიდი ინულინი, ექვსატომიანი სპირტი - მანიტოლი, პლაზმის ბუნებრივი კომპონენტი - კრეატინინი.

მილაკებში რეაბსორბციის მექანიზმი. მილაკებში სხვადასხვა ნივთიერების უკუშეწოვას უზრუნველყოფს მათი **აქტიური** და **პასიური ტრანსპორტი.** თუ ნივთიერების უკუშეწოვა ხდება ელექტროქიმიური და კონცენტრაციული გრადიენტების საწინააღმდეგო მიმართულებით, მაშინ ამ პროცესს **აქტიური** ტრანსპორტი ეწოდება. არჩევენ აქტიური ტრანპსორტის ორ სახეს - **პირველად-აქტიური** და **მეორად-აქტიური.** თუ ნივთიერების გადატანა ხორციელდება ელექტროქიმიური გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით უჯრედის მეტაბოლიზმის ხარჯზე, სახეზეა **პირველად-აქტიური ტრანსპორტი.** ამ პროცესის ყველაზე ნათელ მაგალითს წარმოადგენს **Na^+ იონთა** ტრანსპორტი, რომელიც ხორციელდება ფერმენტ Na^+, K^+-ატფ-აზის მეშვეობით, ატფ-ის ენერგიის გამოყენებით. **მეორად-აქტიური** ეწოდება ნივთიერებათა გადატანას კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით, როდესაც უშუალოდ ამ პროცესზე უჯრედის ენერგია არ იხარჯება. ამ მექანიზმის მეშვეობით ხორციელდება **გლუკოზისა და ამინომჟავების** რეაბსორბცია. ეს ნივთიერებები მილაკის სანათურიდან შედიან პროქსიმალური მილაკის კედლის უჯრედში სპეციალური გადამტანის მეშვეობით, რომელმაც აუცილებლად უნდა მიიერთოს Na^+-ის იონი. ეს კომპლექსი (გადამტანი + ორგანული ნივთიერება + Na^+ იონი) გადაადგილდება მემბრანის ჯაგრისოვან ყაეთნოვან მემბრანაში და დისოცირდება უჯრედის შიგნით. აპიკალური პლაზმური მემბრანის გზით ამ ნივთიერებათა გადატანას უზრუნველყოფს ის გარემოება, რომ მილაკის სანათურთან შედარებით უჯრედის ციტოპლაზმაში ნატრიუმის კონცენტრაცია მცირეა, რაც დაკავშირებულია Na^+, K^+-ატფ-აზას მეშვეობით უჯრედიდან ნატრიუმის განუწყვეტლივ აქტიურ გამოყვანასთან.

წყლის, ნახშირმჟავა გაზის, ზოგიერთი იონის, შარდოვანას რეაბსორბცია მიმდინარეობს **პასიური ტრანსპორტის** მექანიზმით: ამ ნივთიერებათა გადატანა წარმოებს ელექტროქიმიური, კონცენტრაციული და ოსმოსური გრადიენტის შესაბამისად. პასიური ტრანსპორტის მაგალითს წარმოადგენს დისტალურ კლაკნილ მილაკში **Cl^- იონების** რეაბსორბცია ელექტროქიმიური გრადიენტის მიხედვით, რომელიც წარმოიქმნება Na^+-იონების აქტიური ტრანსპორტით. ოსმოსური გრადიენტის მეშვეობით გადაიტანება მხოლოდ წყალი, რომლის შეწოვის სიჩქარე დამოკიდებულია მილაკის კედლის ოსმოსურ განვლადობაზე და მის ორივე მხარეს ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაციათა სხვაობაზე.

წყლის და მასში გახსნილ ნივთიერებათა შეწოვის შედეგად პროქსიმალური მილაკის შიგთავსში იზრდება **შარდოვანას** კონცენტრაცია, რომლის მცირე რაოდენობა კონცენტრაციული გრადიენტის მიხედვით რეაბსორბირდება სისხლში.

ნეფრონის განყოფილებათა უჯრედების თვისებები სხვადასხვაა, არაერთნაირია ერთსა და იმავე უჯრედში ციტოპლაზმური მემბრანის თვისებებიც. აპიკალურ მემბრანას, მიმართულს მილაკის სანათურისაკენ, გააჩნია სხვა მახასიათებლები, ვიდრე უჯრედის ბაზალურ და გვერდით მემბრანებს, რომლებიც კონტაქტირებენ უჯრედშორის სითხესთან და კაპილართან. ამის გამო, აპიკალური და ბაზალური პლაზმური მემბრანები სხვადასხვანაირად მონაწილეობენ ნივთიერებათა ტრანსპორტში.

განვიხილოთ იონთა რეაბსორბციის უჯრედული მექანიზმები **ნატრიუმის მაგალითზე**. ერთი მიკროელექტროდის მილაკის სანათურში, ხოლო მეორესი - მილაკის ირგვლივ სითხეში შეყვანით დადგინდა, რომ პროქსიმალური მილაკის კედლის პოტენციალთა სხვაობის სიდიდე მცირეა (დაახლოებით 1,3 მვ), დისტალურ მილაკებში კი იგი უფრო მაღალია და შეიძლება მიაღწიოს 60 მვ-ს. Na^+-ის კონცენტრაცია სისხლში უფრო მაღალია, ვიდრე მილაკების უჯრედების ციტოპლაზმაში, ამიტომაც არის ნატრიუმის რეაბსორბცია განპირობებული პირველად-აქტიური ტრანსპორტით - მისი გადატანით ელექტროქიმიური პოტენციალის გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით. უჯრედის შიგნითა ნაწილი უარყოფითადაა დამუხტული და დადებითად დამუხტული Na^+-ის იონი პოტენციალთა გრადიენტის მიხედვით შედის უჯრედში. შემდეგ ნატრიუმი მოძრაობს ბაზალური პლაზმური მემბრანისაკენ, რომელშიც იონური ტუმბოა. ნატრიუმის ტუმბოს აუცილებელი კომპონენტია Na^+, K^+-ატფ-აზა. ეს ფერმენტი უზრუნველყოფს ნატრიუმის აქტიურ ტრანსპორტს უჯრედიდან სისხლში და, ამავე დროს, უჯრედში კალიუმის შესვლას. ნატრიუმ-კალიუმის ცვლის მექანიზმი კნინდება საგუნე გლიკოზიდებით (მაგალითად, უაბაინით). აქ უნდა დავამატოთ, რომ **ნატრიუმი** მილაკის ეპითელურ **უჯ-**

რედში ჯერ (**დასაწყისში**) შედის **პასიურად**, მილაკების სანათურისკენ მიმართული მემბრანის ნატრიუმის არხის გზით.

გაფილტრული **გლუკოზა** პრაქტიკულად მთლიანად რეაბსორბირდება მილაკის პროქსიმალური ნაწილის უჯრედებით. დღე-ღამის განმავლობაში ნორმალურ პირობებში შარდთან ერთად გამოიყოფა გლუკოზის უმნიშვნელო რაოდენობა (არა უმეტეს 130 მგ).

გლუკოზის უკუშეწოვის პროცესი ხორციელდება მაღალი კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმათულებით. პროქსიმალური მილაკის უჯრედების აპიკალურ მემბრანაში გლუკოზა უერთდება გადამტანს, რომელმაც, ამავე დროს, უნდა მიიერთოს Na^+ იონი. ამის შედეგად უჯრედის ციტოპლაზმაში შედის გლუკოზაც და ნატრიუმიც (მეორად-აქტიური ტრანსპორტი). მემბრანის მაღალი სელექციურობისა და ცალმხრივი გამტარებლობის გამო, გლუკოზას არ შეუძლია უკან - უჯრედიდან მილაკის სანათურში - დაბრუნდეს. შემდეგი ეტაპი - **გლუკოზის გადატანა უჯრედიდან სისხლში ბაზალური პლაზმური მემბრანის გავლით - გაადვილებული დიფუზიის** მექანიზმით ხორციელდება.

ამინმჟავები პროქსიმალური მილაკების უჯრედებით თითქმის მთლიანად რეაბსორბირდებიან. არსებობს მილაკის სანათურიდან ამინმჟავების სისხლში ტრანსპორტირების მინიმუმ ოთხი მექანიზმი: რეაბსორბციის სპეციალური სისტემები **ნეიტრალური, ორფუძიანი, დიკარბოქსილური ამინმჟავებისა** და **იმინომჟავებისათვის**. თითოეული ეს სისტემა განაპირობებს ერთი ჯგუფის რიგი ამინმჟავების შეწოვას. ასე, მაგალითად, ორფუძიანი ამინმჟავების რეაბსორბციის სისტემა მონაწილეობს ლიზინის, არგინინის, ორნიტინის და, შესაძლებელია, ცისტინის შეწოვაში. რომელიმე აღნიშნული ამინმჟავის სისხლში ჭარბი რაოდენობით შეყვანის შემთხვევაში შესაბამისი ჯგუფის დანარჩენი ამინმჟავები გაძლიერებულად ექსკრეცირდება. ცალკეული ჯგუფების ამინმჟავების ტრანსპორტირების სისტემას აკონტროლებს ცალკეული უჯრედშიდა გენეტიკური მექანიზმი. აღწერილია მემკვიდრეობითი დაავადებანი, რომელთა ერთ-ერთ გამოვლინებას ამინმჟავების გარკვეული ჯგუფების გაძლიერებული ექსკრეცია წარმოადგენს (**ამინოაციდურია**).

სუსტი მჟავებისა და ფუძეების შარდთან ერთად გამოყოფა დამოკიდებულია გორგალში მათ ფილტრაციაზე, პროქსიმალურ მილაკებში რეაბსორბციაზე და სეკრეციაზე, აგრეთვე, **არაიონურ დიფუზიაზე**, რომლის გავლენა განსაკუთრებითაა გამოხატული დისტალურ და შემკრებ მილაკებში. გარემოს pH-ზე დამოკიდებულებით ეს ნაერთები შეიძლება არსებობდეს ორი - არაიონიზებული და იონიზებული ფორმით. უჯრედების მემბრანები უფრო განვლადია არაიონიზებულ ნივთიერებებისათვის. მრავალი სუსტი მჟავა დიდ სიჩქარით ექსკრეცირდება ტუტე შარდთან, ხოლო სუსტი ტუტეები - პირიქით - მჟავე შარდთან. თუ მილაკოვანი სითხის pH გადახრილია მჟავიანობისაკენ, მაშინ ფუძეები იონიზებულია, ისინი სუსტად რეაბსორბირდება და უმთავრესად გამოიყოფა შარდთან ერთად. ნიკოტინი სუსტი ტუტეა, რომელიც pH - 8,1 სიდიდისას იონიზებულია 50%-ით, ის 2-4-ჯერ უფრო სწრაფად გამოიყოფა მჟავე (pH - 5-მდე), ვიდრე ტუტე (pH - 7,8) შარდთან ერთად. არაიონური დიფუზია გავლენას ახდენს ამონიუმის, ბარბიტურატების და სხვა ნივთიერებათა გამოყოფაზე. **ცილის მცირე რაოდენობა**, რომელიც გაიფილტრება გორგალში, **უკუშეიწოვება** პროქსიმალური მილაკების უჯრედებით. **ნორმაში დღე-ღამის განმავლობაში შარდით გამოყოფილი ცილის რაოდენობა არა უმეტეს 20-75 მგ**-ია, ხოლო თირკმლის დაავადებების შემთხვევაში მისმა რაოდენობამ შეიძლება მიაღწიოს 50 გრამს. შარდით გამოყოფილი ცილების რაოდენობის მნიშვნელოვანი ზრდა (**პროტეინურია**) შეიძლება გამოწვეული იყოს რეაბსორბციის დარღვევით ან ცილის ფილტრაციის მომატებით.

ელექტროლიტების, ამინმჟავების და გლუკოზისაგან განსხვავებით, რომლებიც აპიკალური მემბრანის გავლენით უცვლელად აღწევენ ბაზალურ პლაზმურ მემბრანას და ტრანსპორტირდებიან სისხლში, **ცილების გადატანა** უზრუნველყოფილია პრინციპულად სხვაგვარი მექანიზმით. ცილა უჯრედში შედის **პინოციტოზით**. გაფილტრული ცილის მოლეკულები აბსორბირდებიან უჯრედის ზედაპირულ მემბრანაზე და, საბოლოო ანგარიშში, წარმოქმნიან პინოციტოზურ ვაკუოლს. ეს ვაკუოლები მოძრაობენ უჯრედის ბაზალური ნაწილისაკენ, ბირთვის ირგვლივ მიდამოში, სადაც ლოკალიზებულია ფირფიტოვანი კომპლექსი (გოლჯის აპარატი). მათ შეუძლიათ შერწყმა ლიზოსომებთან, სადაც ზოგიერთი პროტეოლიზური ფერმენტის მაღალი აქტივობაა; ფერმენტების მონაწილეობით ლიზოსომებში ცილის მოლეკულები იხლიჩება და მათი დაბალმოლეკულური ფრაგმენტები ბაზალურ პლაზმური მემბრანის გავლით გადაიტანება სისხლში; მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ **ტრანსპორტირების პროცესში ყველა ცილა არ იხლიჩება და მათი გარკვეული ნაწილი სისხლში უცვლელი სახით გადადის**.

მილაკებში რეაბსორბციის სიდიდის განსაზღვრა. ნივთიერებათა უკუშეწოვის, სხვაგვარად – მათ ტრანსპორტის ინტენსიურობას მილაკის სანათურიდან თირკმლის ინტერსტიციულ ქსოვილში და სისხლში (რეაბსორბცია) განსაზღვრავს გორგალში გაფილტრული და შარდით გამოყოფილი ნივთიერების რაოდენობათა სხვაობა.

პროქსიმალური მილაკების უჯრედების რეაბსორბციული უნარის ფუნქციური შეფასებისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს **გლუკოზის ტრანსპორტის მაქსიმალური სიდიდის განსაზღვრას** (T_{mg}). მას საზღვრავენ გლუკოზით ტრანსპორტის მილაკოვანი სისტემის სრული გაჯერების პირობებში. ამისათ-

ვის სისხლში შეჰყავთ გლუკოზა, რომლის კონცენტრაციას ზრდიან მანამდე, სანამ გლუკოზა მნიშვნელოვანი ოდენობით არ დაიწყებს გამოყოფას შარდით.

T_{mg} გლუკოზის ტრანსპორტის სისტემის სრული დატვირთვის დამახასიათებელი სიდიდეა. მამაკაცებში ეს სიდიდე საშუალო ტოლია 375 მგ/წთ, ქალებში - 303 მგ/წთ. პათოლოგიის პირობებში იგი ქვეითდება, რაც მიგვანიშნებს პროქსიმალური მილაკების უჯრედების რეაბსორბციის უნარის დაქვეითებაზე, ან მომუშავე ნეფრონების რაოდენობის შემცირებაზე. ამის გასარკვევად T_{mg} ანგარიშობენ გორგლოვანი ფილტრატის 100 მლ-ში.

მილაკების სეკრეციული ფუნქცია. ორგანიზმიდან ცვლის პროდუქტებისა და უცხო ნივთიერებების გამოყვანაში დიდი მნიშვნელობა აქვს მათ სეკრეციას სისხლიდან მილაკების სანათურში - კონცენტრაციული თუ ელექტროქიმიური გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით. სეკრეცია ორგანული ფუძეების და იონთა სწრაფი ექსკრეციის საშუალებას იძლევა. **ორგანული მჟავები** (ფენოლის წითელი, პარაამინოჰიპურის მჟავა, დიოდრასტი, პენიცილინი და ა.შ.) და **ფუძეები** სეკრეცირდებიან მილაკის **პროქსიმალურ ნაწილში**, **იონები** (კალიუმი) - **დისტალური ნაწილის ბოლო** უბნებში და **შემკრებ მილაკებში**.

განვიხილოთ თირკმლის მიერ **ორგანული მჟავების სეკრეციის** მექანიზმი **პარაამინოჰიპურის** მჟავას (**პაჰ**) მაგალითზე. ადამიანის სისხლში პაჰ-ის შეყვანისას მისი გამოყოფა ორგანიზმიდან შარდთან ერთად დამოკიდებულია გორგალში ფილტრაციასა და მილაკში სეკრეციაზე. როდესაც პაჰ-ის სეკრეცია აღწევს მაქსიმალურ დონეს, ის ხდება მუდმივი და აღარ არის დამოკიდებული სისხლის პლაზმაში პაჰ-ის შემცველობაზე. სისხლის პლაზმაში სეკრეციული პროცესების პრინციპი იმაშია, რომ ინტერსტიციული სითხისაკენ მიმართულ პროქსიმალური მილაკების უჯრედის მემბრანაში არის გადამტანი (A), რომელსაც მაღალი ნათესაობა აქვს პარაამინოჰიპურის მჟავასადმი. პაჰ თანდასწრებით წარმოიქმნება A-პაჰ კომპლექსი, რომელიც მემბრანაში გადაადგილდება და მის შიგნითა ზედაპირზე იშლება, გამოათავისუფლებს პაჰ-ს და კვლავ მემბრანის გარეთა ზედაპირზე გადაადგილების და პაჰ-ის ახალი მოლეკულის შეერთების უნარს იძენს. ეს პროცესი წარმოებს ენერგიის ხარჯვით, რომლის მიწოდება აქტიური ტრანსპორტის ადგილზე მიმდინარეობს მუდმივად. ციანიდებით სუნთქვის დაკნინება, დინიტროფენოლით ჟანგვითი ფოსფორილირებისა და სუნთქვის გათიშვა ამცირებს ან საერთოდ წყვეტს სეკრეციას. ფიზიოლოგიურ პირობებში სეკრეციის დონე დამოკიდებულია მემბრანაში გადამტანების რაოდენობაზე.

პაჰ-ის სეკრეცია პროპორციულად მატულობს სისხლში მისი კონცენტრაციის ზრდასთან ერთად მანამდე, სანამ გადამტანის ყველა მოლეკულა არ გაჯერდება პაჰ-ით. პაჰ-ის გადატანა მაქსიმალურ სიჩქარეს აღწევს მაშინ, როდესაც გადატანისათვის მისაწვდომი პაჰ-ის რაოდენობა გაუთანაბრდება გადამტანის მოლეკულების რაოდენობას.

უჯრედში მოხვედრილი პარაამინოჰიპურის მჟავა მიემართება ციტოპლაზმაში აპიკალური მემბრანისაკენ და სპეციალური მექანიზმით გამოიყოფა მილაკის სანათურში.

დადგინდა, რომ თირკმელში ორგანული მჟავების სეკრეციის პროცესი ადაპტაციურ ხასიათს ატარებს. პაჰ-ის (პენიცილინის ან სხვა რომელიმე ნივთიერების, რომელიც სეკრეცირდება) ხშირი შეყვანა რამდენიმე დღის განმავლობაში იწვევს სეკრეციის ინტენსივობის მნიშვნელოვან გაზრდას. ეს განპირობებულია იმით, რომ ასეთ შემთხვევაში ცილის სინთეზის სისტემის მონაწილეობით პროქსიმალური მილაკების უჯრედებში გამომუშავდება ნივთიერებები, რომლებიც აუცილებელია მემბრანის გზით ორგანული ნივთიერებების გადატანის პროცესისათვის (გადამტანი A).

ორგანული ფუძეების სეკრეცია (მაგ., ქოლინის), ორგანულ მჟავათა მსაგავსად, მიმდინარეობს ნეფრონის პროქსიმალურ ნაწილში. ორგანული მჟავების და ფუძეების სეკრეციის სისტემები ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად მოქმედებენ: ორგანული მჟავების სეკრეციის დაკნინება არ იწვევს ფუძეთა სეკრეციის დარღვევას.

კალიუმის ტრანსპორტი ნეფრონში **ნატრიუმის ტრანსპორტისაგან** განსხვავდება იმით, რომ K^+ იონები არა მარტო რეაბსორბირდებიან, არამედ სეკრეცირდებიან ნეფრონის ბოლო ნაწილისა და შემკრები მილაკების უჯრედების საშუალებით. **K^+ იონთა სეკრეციის პროცესი** რამდენიმე ეტაპს მოიცავს: კალიუმი შედის მილაკის უჯრედში უჯრედშორისი სითხიდან ფერმენტ Na^+, K^+ - ატფ-აზის მონაწილეობით, რომელიც აწარმოებს K^+ იონთა ტრანსპორტს Na^+-ის იონის სანაცვლოდ, ე.ი. Na^+, K^+-ატფ-აზის მეშვეობით მიმდინარეობს კალიუმის შეღწევა ციტოპლაზმაში და ნატრიუმის გამოსვლა უჯრედიდან. ამდენად, კალიუმის უჯრედშიდა კონცენტრაცია მაღალ დონეზე შენარჩუნდება; მილაკის სანათურში უჯრედების მიერ კალიუმის სეკრეცია დამოკიდებულია რიგ ფაქტორებზე, უწინარეს ყოვლისა კი - მილაკის სანათურისაკენ მიმართული უჯრედის აპიკალური მემბრანის კალიუმისათვის განვლადობის ზრდის ხარისხზე. მასში იხსნება „არხები“, რომლებითაც კონცენტრაციული გრადიენტის შესაბამისად ხორციელდება კალიუმის გამოსვლა უჯრედიდან. კალიუმის სეკრეციის სიჩქარე დამოკიდებულია, აგრეთვე, უჯრედის აპიკალურ მემბრანაზე ელექტროქიმიური პოტენციალის გრადიენტზე: რაც მეტია მისი ელექტროუარყოფითობა, მით მაღალია კალიუმის სეკრეციის დონე. ამიტომ, ისეთი ანიონების შეყვანა, რომელთა რეაბსორბციის ხარისხი დაბალია, მაგალითად - სულფატებისა, კალიუ-

მის სეკრეციის გაძლიერებას იწვევს.

ამრიგად, კალიუმის სეკრეცია დამოკიდებულია მის უჯრედშიდა კონცენტრაციაზე, კალიუმისათვის აპიკალური მემბრანის განვლადობაზე და ამ მემბრანის ელექტროქიმიური პოტენციალის გრადიენტზე.

გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ ნეფრონის ეს უჯრედები **ორგანიზმში კალიუმის დეფიციტის** დროს **წყვეტენ კალიუმის სეკრეციას და იწყებენ მილაკის სითხიდან მხოლოდ მის რეაბსორბციას.** ამ შემთხვევაში K^+ იონი მილაკის სანათურიდან გადაიტანება უჯრედის შიგნით აპიკალური პლაზმური მემბრანის გზით, გადაადგილდება ციტოპლაზმით ბაზალური მემბრანისაკენ და ამ მემბრანის გზით დიფუნდირებს უჯრედშორის სითხესა და სისხლში. აღნიშნული მოწმობს, რომ ამ განყოფილების მილაკების უჯრედებს ახასიათებთ მაღალი პლასტიკურობა, შესწევთ უნარი მარეგულირებელ ფაქტორთა გავლენით შეცვალონ ტრანსპორტირების მიმართულება და განახორციელონ კალიუმის ხან სეკრეცია, ხან - რეაბსორბცია.

თირკმელში სისხლისა და პლაზმის ნაკადების სიდიდის განსაზღვრა. თირკმელში სისხლის ნაკადის სიდიდის განსაზღვრის **არაპირდაპირი** მეთოდები ემყარება თირკმლის მილაკების უჯრედების სეკრეციის უნარს - მილაკთაშორისი სითხიდან (და, შესაბამისად, სისხლის პლაზმიდან) რიგი ორგანული მჟავების პრაქტიკულად სრულ გამოტანას და მათ გამოყოფას მილაკის სანათურში. ამ მიზნით გამოიყენება ისეთი ნაერთები, როგორც პარაამინოჰიპურის (პაჰ) მჟავა და დიოდრასტი, რომლებიც ისე ეფექტურად სეკრეცირდებიან თირკმლის მილაკების უჯრედებში, რომ არტერიულ სისხლში მათი დაბალი კონცენტრაციის შემთხვევაში სისხლი თირკმელში ერთჯერადი გავლისას სრულად სუფთავდება ამ ნივთიერებებისაგან.

ეს მეთოდი თირკმელში პლაზმის ნაკადის სიდიდის ეფექტურობის განსაზღვრის საშუალებას იძლევა: საზღვრავენ პლაზმის იმ რაოდენობას, რომელიც თირკმლის ქერქოვანი ნაწილის სისხლძარღვებში მოედინება და გარს უვლის ნეფრონის პროქსიმალური სეგმენტის უჯრედებს. თირკმელში სისხლისა და პლაზმის საერთო ნაკადის გამოანგარიშება შეიძლება, თუ ცნობილია პარაამინოჰიპურის მჟავას ის რაოდენობა, რომელიც მილაკების უჯრედებით არ გამოიტანება. თირკმლის ქერქოვან ნაწილში გამდინარე სისხლიდან პაჰ სრულად გამოიტანება.

თირკმლის ვენაში პარაამინოჰიპურის მჟავის მცირე რაოდენობის არსებობა განპირობებულია სისხლის იმ მცირე (საერთო სისხლის დინებასთან შედარებით) ოდენობით, რომელიც შედის თირკმლის ტვინოვანი ნივთიერების სისხლძარღვებში თირკმლის ქერქოვან ნაწილში გავლის გარეშე.

ნივთიერებათა სინთეზი თირკმლებში

თირკმლებში **წარმოიქმნება** ზოგიერთი ნივთიერება, რომელიც **გამოიყოფა შარდით** (ჰიპურის მჟავა, ამიაკი და სხვა) და, აგრეთვე, **შეიწოვება სისხლში** (რენინი, პროსტაგლანდინები, თირკმელში წარმოშობილი გლუკოზა და სხვა). ჰიპურის მჟავა სინთეზირდება ბენზოლის მჟავისა და გლიკოკოლისაგან მილაკების უჯრედებში. იზოლირებულ თირკმელზე ჩატარებული ცდებით ნაჩვენებია, რომ თირკმლის არტერიაში ბენზოლის მჟავასა და გლიკოკოლის ხსნარის შეყვანისას შარდში ჩნდება ჰიპურის მჟავა. მილაკების უჯრედებში ამინომაჟავათა, უმთავრესად - გლუტამინის დეზამინირებისას ამინოჯგუფებიდან წარმოიქმნება ამიაკი, იგი უმთავრესად გადადის სისხლში. **თირკმლის ვენაში ამიაკი უფრო მეტია, ვიდრე თირკმლის არტერიაში.**

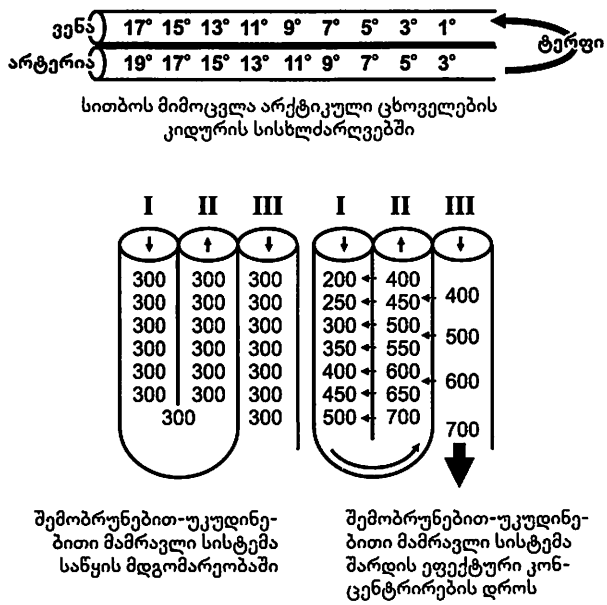
შარდის ოსმოსური განზავება და კონცენტრირება

სისხლზე უფრო დიდი ოსმოსური წნევის მქონე შარდის წარმოქმნის უნარი გააჩნია მხოლოდ თბილსისხლიან ცხოველთა თირკმელს. ოსმოსურად კონცენტრირებული შარდის წარმოქმნა დაკავშირებულია ნეფრონის ზოგიერთი უბნის **შემობრუნებითი უკუდინების მამრავლი სისტემის** ფუნქციონირებასთან.

შემობრუნებითი ცვლის პრინციპი ბუნებაში ფართოდაა გავრცელებული. მის დასახასიათებლად კარგი მაგალითია არქტიკული ცხოველების კიდურების სისხლით მომარაგების სისტემა, რომელშიც არტერიები და ვენები პარალელურადაა განლაგებული და სითბოს კარგვის ასაცილებლად სისხლი იმგვარად მოძრაობს, რომ თბილი არტერიული სისხლი გულისაკენ მიმავალ გაცივებულ ვენურ სისხლსაც ათბობს (სურ. 14-8).

ტერფთან მიედინება დაბალი ტემპერატურის მქონე სისხლი, რაც ძლიერ ამცირებს სითბოს გაცემას. აქ ასეთი სისტემა ფუნქციონირებს მხოლოდ, როგორც უკუდინების მიმომცვლელი; თირკმელში კი იგი აღჭურვილია მამრავლი ეფექტით. მისი მუშაობის უკეთ გასაგებად განვიხილოთ სისტემა, რომელიც შედგება პარალელურად განლაგებული სამი მილისაგან. I და II მილი ერთი ბოლოთი რკალისებურად არის შეერთებული ერთმანეთთან. ორივე მილის საერთო კედელს აქვს მარილების გატარების უნარი, მაგრამ იგი წყალს არ ატარებს. როდესაც ასეთ სისტემაში I შესასვლელის გზით ასხამენ 300 მოსმოლ/ლ კონცენტრაციის მქონე სითხეს და თუ იგი არ გაედინება, ცოტა ხნის შემდეგ მარილების ტრანსპორტირების გამო სითხე პირველ მილში ხდება ჰიპოტონური, ხოლო მეორეში - ჰიპერტონული. იმ შემთხვევაში, როდესაც მილებში სითხე უწყვეტად მიედინება, იწყება მარილების კონცენტრირება. მარილების ტრანსპორტის ერთხელობრივი ეფექტის გამო მათი კონცენტრაციის მერყეობა ჰორიზონტალური ჭრილის

ნებისმიერ დონეზე არ აჭარბებს 200 მოსმოლ/ლ, მაგრამ მილის სიგრძეზე ხდება ცალკეული ეფექტების გამრავლება და სისტემა იწყებს მოქმედებას, როგორც **შემობრუნებითი მამრავლი სისტემა**. იმის გამო, რომ სითხის მოძრაობის გზაზე სითხიდან გამოიტანება არა მარტო მარილები, არამედ წყლის გარკვეული რაოდენობაც, მარყუჟის რკალთან მიახლოვებისას ხსნარის კონცენტრაცია სულ უფრო და უფრო მატულობს. III მილში რეგულირდება კედლის განვლადობა წყლისათვის; როდესაც მილაკის კედელი იწყებს წყლის გატარებას, სითხის მოცულობა მასში მცირდება. ამასთან, წყალი მიემართება მაღალი ოსმოსური კონცენტრაციის მიმართულებით. ამის გამო III მილში იზრდება სითხის კონცენტრაცია და მცირდება სითხის მოცულობა. ნივთიერებათა კონცენტრაცია სითხეში დამოკიდებული იქნება რიგ პირობებზე, მათ შორის I და II მილების შემობრუნებითი მამრავლი სისტემის მუშაობაზე. როგორც შემდგომი მასალიდან გაირკვევა, შარდის ოსმოსური კონცენტრირების პროცესში თირკმლის მილაკების მუშაობა აღწერილ მოდელს ემსგავსება.



სითბოს მიმოცვლა არქტიკული ცხოველების კიდურის სისხლძარღვებში

შემობრუნებით-უკუდინებითი მამრავლი სისტემა საწყის მდგომარეობაში

შემობრუნებით-უკუდინებითი მამრავლი სისტემა შარდის ეფექტური კონცენტრირების დროს

სურ. 14-8. შემობრუნებით-უკუდინებითი სისტემის სქემა

ორგანიზმში წყლის ბალანსის მდგომარეობაზე დამოკიდებულებით თირკმელი გამოყოფს **განზავებულ ან კონცენტრირებულ** შარდს. თირკმელში შარდის ოსმოსური კონცენტრირების პროცესში მონაწილეობს მილაკების ყველა უბანი, ტვინოვანი ნივთიერების სისხლძარღვები და ინტერსტიციული ქსოვილი. გორგალში წარმოქმნილი ფილტრატის 100 მლ-დან 2/3 პროქსიმალური სეგმენტის ბოლომდე რეაბსორბირდება. მილაკებში დარჩენილი სითხე შეიცავს ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებებს ისეთივე კონცენტრაციით, როგორც სისხლის პლაზმის ულტრაფილტრატი, თუმცა, მისგან განსხვავდება შედგენილობით (ნეფრონის პროქსიმალურ ნაწილებში რეაბსორბირებული ზოგი ნივთიერების გამო). შემდგომში მილაკის სითხე თირკმლის ქერქოვანი შრიდან გადადის ტვინოვან ნივთიერებაში ნეფრონის მარყუჟის (ჰენლეს მარყუჟი) დაღმავალ ნაწილში და მოძრაობს თირკმლის დვრილის მწვერვალისაკენ, სადაც მილაკი 180°-ით ბრუნდება და შარდი გადადის მარყუჟის აღმავალ ნაწილში, რომელიც დაღმავალი ნაწილის პარალელურადაა განლაგებული.

მარყუჟის სხვადასხვა ნაწილის ფუნქციური მნიშვნელობა ერთგვარი არ არის. როდესაც სითხე მილაკის პროქსიმალური უბნიდან გადადის ნეფრონის მარყუჟის დაღმავალ ვიწრო უბანში, ის ხვდება თირკმლის ზონაში, რომლის ინტერსტიციულ ქსოვილში ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაცია მეტია, ვიდრე თირკმლის ქერქოვან ნაწილში. ტვინოვანი ნაწილის გარეთა ზონაში ოსმოლარული კონცენტრაციის ეს ზრდა განპირობებულია ნეფრონის მარყუჟის ფართო აღმავალი უბნის მოქმედებით. მისი კედელი განუვლადია წყლისათვის, ხოლო უჯრედები Cl^- და Na^+ იონებს გადაიტანენ ინტერსტიციულ ქსოვილში. მარყუჟის დაღმავალი უბნის კედელი განვლადია წყლისათვის, ამიტომ წყალი მილაკის სანათურიდან თირკმლის უჯრედშორის ქსოვილში შეიწოვება ოსმოსური გრადიენტის მიხედვით, ხოლო ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებები მილაკის ამ უბნის სანათურში რჩებიან.

რაც უფრო შორს არის სითხე ქერქიდან მარყუჟის დაღმავალ მუხლში გასწვრივი ღერძის მიმართულებით, მით მეტია მისი ოსმოლარული კონცენტრაცია. დაღმავალი მარყუჟის ყოველ მეზობელ უბანში ოსმოსური წნევა ძალიან მცირედ მატულობს, მაგრამ მარყუჟის სიგრძივად ოსმოლარული კონცენტრაცია 300 მოსმოლ/ლ-დან თანდათან თითქმის 1450 მოსმოლ/ლ-ს აღწევს. ანუ, ნეფრონის მარყუჟის მწვერვალზე სითხის ოსმოლარული კონცენტრაცია რამდენჯერმე იზრდება, ხოლო მისი მოცულობა მცირდება. ნეფრონის მარყუჟის აღმავალ ნაწილში სითხის შემდგომი გადაადგილებისას ხდება Cl^- და Na^+ იონების რეაბსორბცია, წყალი რჩება მილაკის სანათურში და ამის გამო დისტალური კლაკნილი მილაკის საწყის ნაწილში ყოველთვის შედის ჰიპოტონური სითხე, რომელშიც ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაცია 200 მოსმოლ/ლ-ზე ნაკლებია.

ოსმოსური გრადიენტის თანახმად ჰიპოტონური ხსნარიდან შეიწოვება წყალი, სითხის ოსმოლარული კონცენტრაცია ამ უბანში მატულობს, ე.ი. მილაკის სანათურში სითხე **იზოსმოსური** ხდება. **შარდის საბოლოო კონცენტრირება ხდება შემკრებ მილაკებში**, რომლებიც თირკმლის ტვინოვან ნაწილში, ნეფრონის მარყუჟის მილაკების პარალელურად მდებარეობენ. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, თირკმლის ტვინოვანი ნივთიერების ინტერსტიციულ სითხეში იზრდება ოსმოლარული კონცენტრაცია. ამის გამო შემკრები მილაკე-

ბის სითხიდან რეაბსორბირდება წყალი, შარდის კონცენტრაცია მათში მატულობს და უწონასწორდება თირკმლის შიგნითა ტვინოვანი ნივთიერების მზარდ ოსმოლარულ კონცენტრაციას. ყოველივე ამის გამო გამოიყოფა **ჰიპეროსმოსური** შარდი, რომელშიც ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა მაქსიმალური კონცენტრაცია შეიძლება გაუტოლდეს თირკმლის დვრილის მწვერვალზე არსებული ინტერსტიციული სითხის ოსმოლარულ კონცენტრაციას. ორგანიზმში **წყლის დეფიციტის** პირობებში ძლიერდება **ჰიპოფიზის ანტიდიურეზული ჰორმონის** (ადჰ) სეკრეცია, რაც იწვევს წყლისათვის დისტალური სეგმენტის ბოლო ნაწილების და შემკრები მილაკების კედლების განვლადობის ზრდას.

თირკმლის ტვინოვანი ნივთიერების გარეთა ზონისაგან განსხვავებით, სადაც ოსმოლარულობის მატება ძირითადად განპირობებულია ქლორიდების ტრასპორტით, შიგნითა ზონაში ოსმოლარული კონცენტრაციის მატება დამოკიდებულია რამდენიმე მექანიზმზე. **ოსმოსურ კონცენტრირებაში განსაკუთრებული როლი ენიჭება შარდოვანას დაგროვებას.** პროქსიმალური მილაკების კედლები განვლადია შარდოვანასათვის. გაფილტრული შარდოვანის 50%-მდე რეაბსორბირდება ნეფრონის სწორედ ამ ნაწილში, მაგრამ დისტალური კლაკნილი მილაკიდან სითხის ამოღებისას აღმოჩნდა, რომ შარდოვანას რაოდენობა რამდენჯერმე აღემატება ფილტრატით შემოსულ მის რაოდენობას და შეადგენს 110%-მდე. დადგენილია, რომ არსებობს **შარდოვანას თირკმელშიდა წრებრუნვის სისტემა,** რომელიც შარდის ოსმოსურ კონცენტრირებაში მონაწილეობს. წყლის რეაბსორბციის გამო შემკრები მილაკების სანათურში იზრდება შარდოვანას კონცენტრაცია, ანტიდიურეზული ჰორმონი ზრდის ტვინოვან ნივთიერებაში შემკრები მილაკების განვლადობას არა მარტო წყლისათვის, არამედ შარდოვანასათვისაც.

როდესაც იზრდება მილაკის კედლის განვლადობა შარდოვანასათვის, ის დიფუნდირებს თირკმლის ტვინოვან ნივთიერებაში. ნეფრონის მარყუჟის ვიწრო აღმავალი ნაწილის უჯრედებში და შემკრებ მილაკებში მიმდინარეობს შარდოვანას, Cl^- და Na^+ იონთა რეაბსორბცია, თირკმლის შიგნითა ტვინოვან ნაწილში ეს ნივთიერებები მუდმივად გადადის, რაც უზრუნველყოფს თირკმლის ტვინოვან ნივთიერებაში ოსმოსური კონცენტრაციის გაზრდას. შემკრები მილაკების ირგვლივ არსებული ინტერსტიციულ ქსოვილში ოსმოლარობის მომატების შედეგად მატულობს მათგან წყლის რეაბსორბცია, რაც იწვევს თირკმლის ოსმომარეგულირებელი ფუნქციის ეფექტურობის ზრდას. შარდოვანასათვის მილაკის კედლის განვლადობის ცვლილებები გასაგებს ხდის, თუ რატომ კლებულობს შარდოვანასაგან გაწმენდის ინტენსივობა შარდის გამოყოფის შემცირებისას.

თირკმლის **ტვინოვანი ნივთიერების სწორი სისხლძარღვები,** ნეფრონის მარყუჟის მილაკების მსგავსად, ქმნიან **შემობრუნებით სისტემას,** რომელიც ძალზე მნიშვნელოვან როლს ასრულებს **ოსმოსურ კონცენტრირებაში.** სწორი სისხლძარღვების **განლაგების თავისებურება** უზრუნველყოფს თირკმლის ტვინოვანი ნივთიერების სისხლით მომარაგების ეფექტურობას, მაგრამ აქ არ ხდება ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათაგან გამორეცხვა, რამეთუ სწორ სისხლძარღვთა სისხლში აღინიშნება ოსმოსური კონცენტრაციის ისეთივე ცვლილებები, როგორც ნეფრონის მარყუჟის წვრილ დაღმავალ ნაწილებში. მასში სისხლის მოძრაობისას ნელ-ნელა იზრდება ოსმოსური კონცენტრაცია, ხოლო თირკმლის ქერქოვანი ნაწილისაკენ მისი უკუდინების დროს მარილი და სხვა გახსნილი ნივთიერებები, რომლებიც დიფუნდირებენ სისხლძარღვთა კედელში, გადადიან ინტერსტიციულ ქსოვილში. ასე შენარჩუნდება ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაციის გრადიენტი. **ამრიგად, სწორ სისხლძარღვებში სისხლის დინების სიჩქარე მოქმედებს რეაბსორბირებული წყლის გამოტანაზე და თირკმლის ტვინოვანი ნივთიერებიდან გამოსადევნი შარდოვანას, Cl^--ს და Na^+-იონების რაოდენობაზე, რომელნიც მონაწილეობენ ოსმოსური გრადიენტის შექმნაში.**

წყლისა და იონების შეფარდებით პროქსიმალური რეაბსორბცია წყლით დატვირთვის პირობებში არ იცვლება და ნეფრონის დისტალურ ნაწილში სითხის ისეთივე რაოდენობა შედის, როგორც დატვირთვის გარეშე. ამასთან, თირკმლის მილაკების დისტალური ნაწილების კედლები წყლისათვის გაუმტარი რჩება, ხოლო გამდინარე შარდიდან უჯრედები აგრძელებენ ნატრიუმის მარილების რეაბსორბციას; ამასთან, გამოიყოფა ჰიპოტონური შარდი, რომელშიც ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაცია 50 მოსმოლ/ლ-ზე ნაკლებია. მილაკების განვლადობა შარდოვანასათვის დაბალია და ის შარდთან გამოიყოფა თირკმლის ტვინოვან ნივთიერებაში დაგროვების გარეშე.

შემკრები მილაკები, აგრეთვე, უზრუნველყოფენ ნატრიუმის, ქლორისა და სხვა იონების რეაბსორბციას. მათი ძირითადი ფუნქციური თავისებურება ისაა, რომ ნივთიერებები რეაბსორბირდება მცირე რაოდენობით, მაგრამ ყველაზე მეტად გამოხატული გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით, რაც განაპირობებს სისხლთან შედარებით შარდში რიგი არაორგანული ნივთიერებების კონცენტრაციის მნიშვნელოვან სხვაობას.

ამრიგად, ნეფრონის მარყუჟის, შემკრები მილაკების დისტალური უბნის ბოლო ნაწილების მოქმედება განაპირობებს ადამიანის თირკმლის უნარს წყლით დატვირთვის პირობებში გამოყოს დიდი მოცულობის (900 მლ/სთ) განზავებული, ჰიპოტონური შარდი, ხოლო ორგანიზმში წყლის დეფიციტის შემთხვევაში – მხოლოდ 10-12 მლ/სთ-ში, სისხლთან შედარებით ოსმოსურად 4,5-ჯერ უფრო კონცენტრირებული შარდი.

შარდის ოსმოსურად კონცენტრირების განსაკუთრებულად გამოხატული უნარი გააჩნია უდაბნოს ზოგიერთ მღრღნელთა თირკმლებს, რაც საშუალებას აძლევს მათ დიდხანს არ მიიღონ წყალი.

თირკმლის ჰომეოსტაზური ფუნქცია

თირკმლის მიერ შინაგანი გარემოს და, პირველ რიგში - სისხლის შედგენილობის მუდმივობის შესანარჩუნებლად არსებობს რეფლექსური რეგულაციის სპეციალური სისტემები - **სპეციფიკური რეცეპტორები, აფერენტული გზები** და **ნერვული ცენტრები**, სადაც წარმოებს მიღებული ინფორმაციის დამუშავება. იმპულსები თირკმელთან მოდიან ეფერენტული ნერვების საშუალებით ან ჰუმორული გზით. თირკმლის მუშაობის გარდაქმნა, მისი შეგუება მუდმივად ცვალებადი პირობებისადმი მნიშვნელოვნად განპირობებულია გორგლოვან და მილაკოვან აპარატზე სხვადასხვა ჰორმონის (ადჰ, ალდოსტერონი, პარათჰორმიონი და ბევრი სხვა) მოქმედებით.

თირკმლების როლი ოსმორეგულაციაში და ვოლუმრეგულაციაში. ოსმორეგულაციის ძირითად ორგანოს თირკმლები წარმოადგენენ. ისინი უზრუნველყოფენ **ზედმეტი წყლის** გამოყოფას **ჰიპოტონური** შარდის სახით ორგანიზმში წყლის სიჭარბის შემთხვევაში (**ჰიპერჰიდრატაცია**), ხოლო ორგანიზმის **დეჰიდრატაციის** შემთხვევაში **ზოგავენ წყალს** და გამოყოფენ სისხლის პლაზმის მიმართ **ჰიპერტონულ შარდს**.

როდესაც ორგანიზმში წყლის ჭარბი რაოდენობაა, სისხლში გახსნილ ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაცია იკლებს და მისი ოსმოსური წნევა ეცემა. ეს იწვევს ჰიპოთალამუსის სუპრაოპტიკური ბირთვის მიდამოში განლაგებული ცენტრალური ოსმორეცეპტორების, აგრეთვე, ღვიძლში, თირკმელში, ელენთაში და სხვა ორგანოებში განლაგებული პერიფერიული ოსმორეცეპტორების აქტივობის შემცირებას და აძლიერებს თირკმლის მიერ წყლის გამოყოფას.

ორგანიზმის მიერ წყლის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას (ან სისხლძარღვთა კალაპოტში ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონული ხსნარის შეყვანისას) სისხლის პლაზმაში მატულობს ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაცია, აიგზნებიან ოსმორეცეპტორები, ძლიერდება ადჰ-ის სეკრეცია, მატულობს წყლის ფაკულტატური რეაბსორბცია, კლებულობს შარდის გამოყოფა, გამოიყოფა ოსმოსურად კონცენტრირებული შარდი.

ცხოველებზე ჩატარებულ ექსპერიმენტებში ნაჩვენები იყო, რომ ანტიდიურეზული ჰორმონის (ადჰ) სეკრეცია მატულობს არა მარტო ოსმორეცეპტორების, არამედ სპეციფიკური ნატრიორეცეპტორების გაღიზიანებითაც. ამიტომ, ტვინის III პარკუჭის მიდამოში ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონული ხსნარის შეყვანა იწვევს ანტიდიურეზს, შაქრის ჰიპერტონული ხსნარის ამავე უბანში შეყვანით კი შარდის გამოყოფის დაკნინება არ აღინიშნება.

ოსმორეცეპტორები მეტად სწრაფად რეაგირებენ სისხლის პლაზმაში ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების კონცენტრაციის ძვრებზე. სისხლის პლაზმის ოსმოლარობის 1%-ით მომატება იწვევს ადჰ-ს კონცენტრაციის გაზრდას 1 პგ/მლ-ით (**პიკოგრამი** მიკროგრამის ერთი მემილიონედია). ოსმოსურად მაქსიმალურად კონცენტრირებული შარდის მისაღებად კი საჭიროა სისხლში ადჰ-ს ათჯერადი გაზრდა.

ადჰ-ს სეკრეციის დონე, გარდა ოსმო- და ნატრიორეცეპტორებიდან მიღებული ინფორმაციისა, დამოკიდებულია **ვოლუმრეცეპტორების** აქტიურობაზეც, რომლებიც რეაგირებენ სისხლძარღვების და უჯრედშორისი სითხის მოცულობათა ცვლილებაზე. ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის რეგულაციაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება იმ ვოლუმრეცეპტორებს, რომლებიც რეაგირებენ სისხლძარღვის კედლის ძაბვის ცვლილებაზე დაბალი წნევის პირობებში. პირველ რიგში, უნდა დავასახელოთ მარცხენა წინაგულის რეცეპტორები, რომელთაგანაც იმპულსები ცენტრალურ ნერვულ სისტემას გადაეცემა ცთომილი ნერვის აფერენტული ბოჭკოებით. სისხლძარღვის შიდა სითხის მოცულობის გაზრდის საპასუხოდ გამოწვეული ვოლუმრეცეპტორების იზოლირებული აქტივაცია იწვევს ნატრიუმის მარილებისა და წყლის ექსკრეციის მომატებას. **ვოლუმ- და ოსმორეცეპტორების ერთდროული აქტივაცია, ძირითადად, წყლის გამოყვანას აძლიერებს, მის რეაბსორბციას კი აკნინებს**.

თირკმლის როლი სისხლის იონური შედგენილობის რეგულაციაში. თირკმელი წარმოადგენს იონური ჰომეოსტაზის სისტემის უმნიშვნელოვანეს ორგანოს. ორგანიზმში არსებობს თითოეული იონის ბალანსის რეგულაციის სისტემა. ზოგიერთი იონისათვის უკვე აღწერილია სპეციფიკური რეცეპტორები (მაგ., ნატრიორეცეპტორები), არის მონაცემები სხვა იონთა ბალანსის რეფლექსური რეგულაციის შესახებ.

ცნობილია **ჰორმონები**, რომლებიც თირკმლების მილაკებში არეგულირებენ იონთა რეაბსორბციას და სეკრეციას. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონის - **ალდოსტერონის** - გავლენით **იზრდება ნატრიუმის რეაბსორბცია** ნეფრონის დისტალური განყოფილების ბოლო ნაწილებში და შემკრებ მილაკებში. ეს ჰორმონი გამოიყოფა სისხლის პლაზმაში ნატრიუმის კონცენტრაციის დაქვეითების და ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის შემცირების შემთხვევაში. თირკმლების მიერ ნატრიუმის გამოყოფის გაძლიერება მისი რეაბსორბციის დაკნინებით მიიღწევა სისხლში ნატრიურეზული ჰორმონის სეკრეციისას. მისი გამომუშავება იზრდება ორგანიზმში მოცირკულირე სისხლისა და უჯრედგარეთა სითხის მოცულობის გაზრდისას.

ალდოსტერონი **აძლიერებს** შარდთან ერთად **კალიუმის გამოყოფას**, ხოლო **ინსულინი - ამცირებს**. კალიუმის ექსკრეცია მჭიდროდ არის დაკავშირებული მჟავა-ტუტოვან მდგომარეობაზე. ალკალოზს თან ახლავს შარდით კალიუმის გაძლიერებული გამოყოფა, ხოლო აციდოზს - მისი შემცირება.

სისხლში **კალციუმის** კონცენტრაციის შემცირებისას ფარისებრახლო ჯირკვალი გამოყოფს პარათჰორმონს, რომელიც უზრუნველყოფს სისხლში კალციუმის დონის ნორმალიზებას თირკმლის მილაკებში მისი რეაბსორბციის და ძვლიდან კალციუმის რეზორბციის გაზრდის გზით.

ჰიპერკალციემიის შემთხვევაში გასტრინის ან საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში გამომუშავებულ რომელიმე მისი მაგვარი ნივთიერების გავლენით ფარისებრი ჯირკვლის უჯრედები აძლიერებენ სისხლში ჰორმონ თიროკალციტონინის გამოყოფას. ეს უკანასკნელი აქვეითებს სისხლში კალციუმის რაოდენობას, აძლიერებს თირკმლის მიერ მის ექსკრეციას და ხელს უწყობს Ca^{2+} იონების გადასვლას ძვალში.

თირკმლის მილაკებში რეგულირდება მაგნიუმის, ქლორის, სულფატების და სხვა იონების რეაბსორბციის დონე.

თირკმლის როლი მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის რეგულაციაში

სისხლში წყალბადის იონთა კონცენტრაციის მუდმივობის შენარჩუნებაში მნიშვნელოვანი როლი თირკმელს ენიჭება. ადამიანისა და ცხოველთა შარდის აქტიური რეაქცია შეიძლება მკვეთრად შეიცვალოს. თირკმლის დაძაბულ რეჟიმში მუშაობის მდგომარეობაში შარდში წყალბადის იონთა კონცენტრაცია თითქმის 1000-ჯერ იცვლება (pH ზოგიერთ შემთხვევაში ეცემა 4,5-მდე ან მატულობს 8,0-მდე, რაც განსაზღვრავს თირკმლის მონაწილეობას სისხლის პლაზმის pH 7,36-ის დონეზე სტაბილიზაციაში). **შარდის შემჟავების მექანიზმი ემყარება უჯრედების მიერ მილაკების სანათურში წყალბადის იონების სეკრეციას.**

აპიკალურ პლაზმურ მემბრანასა და ნეფრონის სხვადასხვა უბნის უჯრედების ციტოპლაზმაში იმყოფება ფერმენტი კარბოანჰიდრაზა, რომელიც ნახშირორჟანგის ჰიდრატაციის რეაქციას აჩქარებს.

$$CO_2 + H_2O \overset{\text{კარბოანჰიდრაზა}}{\Leftrightarrow} H_2CO_3 \Leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

სისხლის პლაზმიდან მილაკების სანათურში გაფილტრული $NaHCO_3$ ურთიერთქმედებს უჯრედის მიერ სეკრეცირებული წყალბადის იონებთან, რის შედეგად წარმოიქმნება CO_2. მილაკის სანათურში H^+-იონები უკავშირდებიან არა მარტო HCO_3–ს, არამედ Na_2HPO_4, და ზოგიერთ სხვას, რის შედეგადაც იზრდება გატიტრული მჟავების გამოყოფა შარდით. ეს უზრუნველყოფს სისხლის პლაზმაში ფუძეების რეზერვის აღდგენას.

და ბოლოს, სეკრეცირებულ H^+ იონებს შეუძლიათ მილაკის სანათურში დაუკავშირდნენ ამიაკს, რომელიც უჯრედში გლუტამინისაგან და ამინომჟავებისაგან გამოიყოფა (**ამონიოგენეზი**) და მემბრანის გავლით დიფუნდირებს მილაკის სანათურში, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ამონიუმის იონი:

$$NH_3 + H^+ \Rightarrow NH_4^+$$

ამრიგად, თირკმლის მიერ მჟავების საერთო ექსკრეცია შედგება სამი კომპონენტისაგან: H_2CO_3, გატიტრული მჟავების და ამონიუმის - NH_4^+ გამოყოფისაგან.

თირკმლის მჟავების გამომყოფი ფუნქცია მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული მჟავა-ტუტოვან მდგომარეობაზე ორგანიზში.

ხორცით კვების შემთხვევაში წარმოიქმნება ბევრი მჟავა - შარდი შემჟავდება, ხოლო **ბოსტნეული საკვების** მიღებისას შარდის pH ტუტიანობისაკენ იხრება. ინტენსიურ **ფიზიკური ვარჯიშის დროს** კუნთებიდან სისხლში გადადის რძისა და ფოსფორმჟავების დიდი რაოდენობა. ასეთ პირობებში თირკმლები აძლიერებენ მჟავე პროდუქტების გამოყოფას. **ფილტვების ჰიპოვენტილაციის შემთხვევაში** კავდება ნახშირმჟავა გაზი და სისხლის pH ქვეითდება, ვითარდება სუნთქვითი აციდოზი, ხოლო ფილტვების **ჰიპერვენტილაციის დროს** ნახშირმჟავა გაზის რაოდენობა სისხლში მცირდება, მატულობს სისხლის pH და ვითარდება **სუნთქვითი ალკალოზი**. თუ სისხლში მატულობს აცეტოძმრის მჟავა და β-ოქსიერბოს მჟავა, რასაც ადგილი აქვს შაქრიანი დიაბეტის დროს, ვითარდება **მეტაბოლური აციდოზი**. პირღებინება, რომელსაც თან ახლავს მარილმჟავას დაკარგვა, იწვევს **მეტაბოლურ ალკალოზს**.

ფილტვები, თირკმელთან ერთად, მონაწილეობენ მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის ნორმალიზებაში. სუნთქვითი აციდოზის დროს ძლიერდება H^+-ის ექსკრეცია და HCO_3-ის რეაბსორბცია. **მეტაბოლური აციდოზი კომპენსირდება ფილტვების ჰიპერვენტილაციით.**

თირკმლები, იწვევენ რა სისხლის პლაზმაში H^+ იონების სტაბილიზაციას, უზრუნველყოფენ pH=7,36 დონეზე შენარჩუნებას.

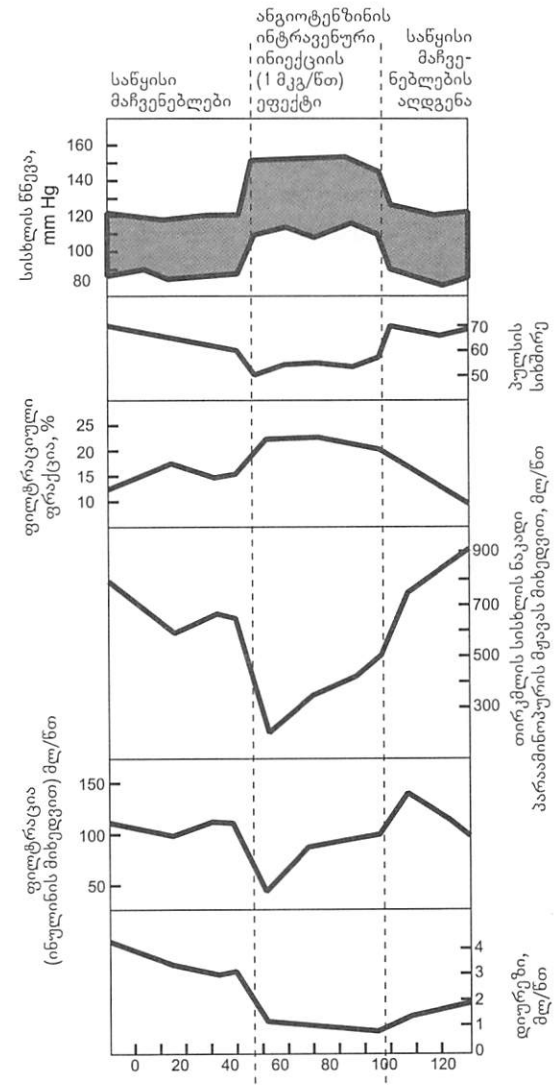
თირკმლების ექსკრეციული ფუნქცია. თირკმლები წამყვან როლს ასრულებენ ცვლის საბოლოო არააქროლადი პროდუქტების და ორგანიზმის შინაგან გარემოში მოხვედრილი უცხო ნივთიერებების სისხლიდან გამოტანაში. ცილებისა და ნუკლეინის მჟავების მეტაბოლიზმის პროცესში წარმოიქმნება აზოტის ცვლის სხვადასხვა პროდუქტი. ადამიანის **შარდის** ძირითადი **აზოტშემცველი** ნივთიერებებია **შარდოვანა, შარდის მჟავა, კრეატინინი** და სხვა. ადამიანის ორგანიზმში კატაბოლიზმი ჩერდება შარდის მჟავის წარმოქმნის პურინული ფუძეების დონეზე (ზოგიერთი ცხოველის უჯ-

რედებში არის ფერმენტების სრული ნაკრები, რომელიც უზრუნველყოფენ პურინული ფუძეების დაშლას ნახშირმჟავასა და ამიაკამდე). ადამიანის თირკმელში **შარდის მჟავა** იფილტრება გორგლებში, შემდეგ რეაბსორბირდება მილაკებში, ხოლო შარდის მჟავის ნაწილი უჯრედების მიერ სეკრეცირდება ნეფრონის სანათურში. საერთოდ, ადამიანის შარდის მჟავის ექსკრეცირებული ფრაქცია საკმაოდ დაბალია - 9,8%, რაც მიგვანიშნებს იმაზე, რომ მისი მნიშვნელოვანი ნაწილი ძირითადად რეაბსორბირდება მილაკებში.

დღე-ღამის განმავლობაში წარმოქმნილი **კრეატინინი**, რომლის წყაროც კრეატინფოსფორმჟავაა, გამოიყოფა შარდთან ერთად. მისი სადღეღამისო პროდუქცია და ექსკრეცია დამოკიდებულია არა იმდენად საკვებით ხორცის მიღებაზე, რამდენადაც სხეულის კუნთების მასაზე. ისევე, როგორც შარდოვანა, კრეატინინიც თავისუფლად იფილტრება თირკმლის გორგლებში, მაგრამ შარდით გაფილტრული კრეატინინი მთლიანად გამოიყოფა, შარდოვანა კი ნაწილობრივ რეაბსორბირდება მილაკებში.

ფიზიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ნივთიერებების ჭარბი შემცველობა სისხლში იწვევს მათ ექსკრეციას შარდით. ეს ეხება როგორც არაორგანულ ნივთიერებებს, რომლებიც აღწერილი იყო თირკმლების ოსმო-, ვოლუმო-, იონმარეგულირებელი ფუნქციის აღწერის დროს, ასევე ისეთ ორგანულ ნივთიერებებს, როგორიცაა გლუკოზა, ამინომჟავები. პათოლოგიის პირობებში ამ ნივთიერებათა ექსკრეცია შეიძლება განვითარდეს სისხლში მათი კონცენტრაციის ნორმალური დონის შემთხვევაში, როდესაც ირღვევა იმ უჯრედების მოქმედება, რომლებიც აწარმოებენ მილაკების სითხიდან სისხლში ამა თუ იმ გაფილტრული ნივთიერების რეაბსორბციას.

თირკმლების ინკრეციული ფუნქცია. თირკმელში გამომუშავდება ფიზიოლოგიურად აქტიური რამდენიმე ნივთიერება, რაც საშუალებას გვაძლევს განვიხილოთ ის, როგორც მნიშვნელოვანი ინკრეციული ორგანო. იუქსტაგლომერული კომპლექსის (სურ. 14-3, გვ. 408) გრანულური უჯრედები რიგი სტიმულების (თირკმელში არტერიული წნევის დაქვეითებისას, დისტალური მილაკის ფილტრატში ნატრიუმის რაოდენობის შემცირებისას და ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში გადასვლის შემთხვევაში) გავლენით აწარმოებს **რენინის** სეკრეციას, რომელიც პროტეოლიზური ფერმენტია. სისხლის პლაზმაში რენინი ანხორციელებს α_2-გლობულინიდან (**ანგიოტენზინოგენი**) 10 ამინომჟავისაგან შემდგარ ფიზიოლოგიურად არააქტიურ პოლიპეპტიდის ანგიოტენზინ I-ის მოხლეჩას. შემდეგ ანგიოტენზინ I-ს მოსცილდება ორი ამინომჟავა და ის გარდაიქმნება სისხლძარღვთა შემავიწროებელ აქტიურ ნივთიერებად - **ანგიოტენზინ II**. სისხლძარღვებზე და ამის შედეგად არტერიულ წნევის სიდიდეზე გავლენის გარდა, ანგიოტენზინ II აძლიერებს ალდოსტერონის სეკრეციას, აძლიერებს წყურვილის გრძნობას, არეგულირებს თირკმლის მილაკებში ნატრიუმის რეაბსორბციას (სურ. 14-9).



სურ. 14-9. ანგიოტენზინის მოქმედება არტერიულ წნევაზე, პულსის სიხშირეზე, თირკმლის სისხლნაკადზე, ფილტრაციასა და დიურეზზე

თირკმლის უჯრედების მიერ ხდება ღვიძლში წარმოქმნილი პროჰორმონის - **ვიტამინ D_2**-ის გადმოტანა სისხლის პლაზმიდან და მისი გარდაქმნა ფიზიოლოგიურად ძლიერ აქტიურ ჰორმონად - **ვიტამინ D_3**-ად. იგი უზრუნველყოფს კალციუმის იონების შეწოვას ნაწლავიდან და ძვლის კალციფიკაციას. ეს სტეროიდი იწვევს ნაწლავში კალციუმის შემბოჭავი ცილის წარმოქმნას, ხელს უწყობს ძვლიდან კალციუმის გამოთავისუფლებას და არეგულირებს თირკმლის მილაკებში მის შეწოვას.

თირკმლებში სინთეზირდება პლაზმინოგენის აქტივატორი - **უროკინაზა**. თირკმლის ტვინოვან ნივთიერებაში წარმოიქმნებიან **პროსტაგლანდინები**, მათ შორის – პროსტაგლანდინი A_2, რომელსაც, აგრეთვე, უწოდებენ **მედულინს**. ისინი მონაწილეობენ თირკმელში სისხლის მოძრაობის რეგულაციაში, იწვევენ ნატრიურეზს, ამცირებენ უჯრედების მგრძნობელობას ანტიდიურეზული ჰორმონისადმი. თირკმელში წარმოიქმნება **ერითროგენინი**, რომელიც ხელს უწყობს სისხლის პლაზმაში არააქტიური ნივთიერების ერითროპოეტინოგენის ერითროპოეტინად (ძვლის ტვინში ერითროპოეზის მასტიმულირებელი ნივთიერება) გარდაქმნას, თირკმლებში გამომუშავდება სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ნივთიერება - **ბრადიკინინი**.

თირკმლის მეტაბოლური ფუნქცია. თირკმლების მუშაობის მნიშვნელოვან ასპექტს წარმოადგენს მათი მონაწილეობა ცილების, ნახშირწყლების და ლიპიდების ცვლაში. ერთმანეთში არ უნდა აგვერიოს საკუთრივ **თირკმლის მეტაბოლიზმი** (ნივთიერებათა ცვლის პროცესები თირკმელში, რაც უზრუნველყოფს მათ მიერ მრავალმხრივი ფუნქციების შესრულებას) მის **მეტაბოლურ ფუნქციასთან**, რაც დაკავშირებულია მათ მონაწილეობასთან სისხლში რიგი ორგანული ნივთიერებების შემცველობის მუდმივობის შენარჩუნებაში. თირკმლის გორგალში იფილტრება დაბალმოლეკულური ცილები, პეპტიდები. ნეფრონის პროქსიმალური მილაკების უჯრედები შლის მათ ამინომჟავებად, რომლებიც ბაზალური პლაზმური მემბრანის გზით ტრანსპორტირდებიან უჯრედგარე სითხეში, ხოლო შემდეგ კი - სისხლში. ეს ხელს უწყობს ორგანიზმში ამინომჟავების ფონდის აღდგენას. თირკმლის დაავადებისას ეს ფუნქცია შეიძლება დაირღვეს.

თირკმელში არის გლუკოზის ახალწარმოქმნის-**გლუკონეოგენეზის** სისტემა. ასე მაგალითად, ხანგრძლივი შიმშილის დროს თირკმლებს ძალუძთ სისხლში გადასული გლუკოზის ნახევრის ოდენობის სინთეზირება; თირკმელში სინთეზირდება ფოსფატიდილინოზიტიპლაზმური მემბრანის აუცილებელი კომპონენტი. თირკმლის მნიშვნელობა ლიპიდურ ცვლაში კი მდგომარეობს იმაში, რომ მის ქსოვილში თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები შეიძლება ჩაირთონ ტრიაცილგლიცერინის და ფოსფოლიპიდების შემადგენლობაში და ამ ნაერთების სახით გადავიდნენ სისხლში.

სეკრეციისა და რეაბსორბციის უჯრედული რეგულაციის პრინციპები

თირკმლების მუშაობის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს თავისებურებას წარმოადგენს სხვადასხვა ნივთიერების (წყლის, ელექტროლიტების, ორგანულ ნივთიერებათა) ტრანსპორტირების ინტენსივობის ცვლილებების ფართო დიაპაზონი. ეს თირკმლის მიერ მისი მთავარი მაჩვენებლების **სტაბილიზების** აუცილებელი პირობაა.

ორგანიზმისათვის საჭირო თითოეული გაფილტრული ნივთიერების ტრანსპორტის დონის ცვლილებების ფართო დიაპაზონი მოითხოვს უჯრედის რეაქციის შესაბამის რეგულირების ადეკვატურ მექანიზმებს. განვიხილოთ თირკმლების უჯრედების მიერ ნივთიერებათა სეკრეციისა და რეაბსორბციის რეგულაციის მხოლოდ პრინციპული მნიშვნელობის მქონე შესაძლებლობანი. თირკმლების მილაკებში წყლისა და იონთა ტრანსპორტის მარეგულირებელი ჰორმონებისა და მედიატორების მოქმედება იწვევს უჯრედის მემბრანის განვლადობის და იონთა ტუმბოების მუშაობის ინტენსიურობის ცვლილებებს **ორი გზით**: ან ხდება **გენომის გააქტიურება** და ძლიერდება ჰორმონულ ეფექტზე პასუხისმგებელი სპეციფიკური **ცილების სინთეზი**; ან იონთა **ტუმბოს მუშაობა** და **განვლადობის ცვლილებები** მიმდინარეობენ **გენომის** უშუალო **მონაწილეობის გარეშე**.

ადჰ-ს და ალდოსტერონის უჯრედზე მოქმედების თავისებურებათა შედარება საშუალებას იძლევა რეგულაციური ზემოქმედების ორივე ვარიანტის მექანიზმების ახსნისათვის. ალდოსტერონი აძლიერებს ნატრიუმის რეაბსორბციას და კალიუმის სეკრეციას თირკმლის მილაკების უჯრედების მიერ. უჯრედგარე სითხიდან ეს ჰორმონი ბაზალური პლაზმური მემბრანის გავლის გზით აღწევს უჯრედის ციტოპლაზმაში, უერთდება რეცეპტორს და ნაერთის სახით შედის ბირთვში, სადაც წარმოიქმნება ალდოსტერონის ახალი კომპლექსი თავისი სტერეოსპეციფიკური ქრომატინით.

ალდოსტერონის პირველად შებოჭვაში, როგორც ჩანს, მონაწილეობს არაჰისტონური ქრომოსომული ცილა. ბირთვში სტიმულირდება გენეტიკური კოდის გარკვეული უბნის ტრანსკრიპცია, სინთეზირებული ტ-რნმ გადადის ციტოპლაზმაში და ააქტიურებს ცილების წარმოქმნას, რომლებიც აუცილებელნი არიან ნატრიუმის ტრანსპორტის გაძლიერებისათვის, პირველ რიგში – ნატრიუმის ტუმბოს კომპონენტებს (Na^+, K^+-ატფ-აზას) და მისი ენერგეტიკული უზრუნველყოფისათვის საჭირო ფერმენტებს.

ალდოსტერონის გავლენით კალიუმის სეკრეციის მომატება არ არის უშუალოდ დაკავშირებული უჯრედის ცვლის წარმომქმნელი აპარატის აქტივაციასთან. ეს ჰორმონი ჯერ-ჯერობით უცნობი მექანიზმით აძლიერებს კალიუმისათვის უჯრედის აპიკალური მემბრანის შეღწევადობას და K^+ იონთა გადასვლას შარდში. იგი ალდოსტერონის გავლენით, ბირთვისა და რიბოსომების გენეტიკური აპარატის მონაწილეობით, Na^+, K^+-ატფ-აზის სინთეზის გაზრდა უზრუნველყოფს უჯრედგარე სითხიდან უჯრედის ციტოპლაზმაში კალიუმის საკმაო რაოდენობით ტრანსპორტირებას მისი სეკრეციის ადგილზე.

ჰორმონების უჯრედული მოქმედების მექანიზმის **მეორე** ვარიანტი ემყარება **ცამფ-ის წარმოქმნის გაძლიერე-**

ბას, რაც უშუალოდ ან არაპირდაპირ ახდენს გავლენას მემბრანის განვლადობაზე.

ადჰ ურთიერთმოქმედებს შემკრები მილაკების და დისტალური სეგმენტის ბოლო ნაწილების უჯრედების პლაზმურ ბაზალურ მემბრანაში ლოკალიზებულ ქიმიურ რეცეპტორებთან, რის შედეგადაც აქტიურდება უჯრედშიდა პროცესთა ჯაჭვი, რაც იწვევს წყლისათვის განვლადობის მომატებას, ხოლო ზოგიერთ ცხოველში – ნატრიუმის ტრანსპორტის გაძლიერებასაც.

წყლის რეაბსორბციის გაძლიერებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ჰიალურონიდაზას აქტივობის მომატებას. ადჰ-ის მონაწილეობით გამოყოფილი ეს ფერმენტი იწვევს უჯრედშორისი ნივთიერების მოლეკულების დეპოლიმერიზაციას, რაც განაპირობებს ოსმოსური გრადიენტის მიხედვით წყლის გადატანას მილაკის სანათურიდან უჯრედშორის სითხეში.

თირკმლის მოქმედების ნერვული რეგულაცია

თირკმელი წარმოადგენს შემსრულებელ ორგანოს რეფლექსების ჯაჭვში, რომელთა მეშვეობითაც რეგულირდება თხევადი შინაგანი გარემოს მოცულობა და შედგენილობა. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მიდის ინფორმაცია შინაგანი გარემოს მდგომარეობის შესახებ და თირკმლის ადეკვატურად ფუნქციონირება უზრუნველყოფილი ხდება ეფერენტული ნერვების და/ან ენდოკრინული ჯირკვლების გავლენით (ჰორმონებს აქვთ უმნიშვნელოვანესი როლი შარდის წარმოქმნის პროცესში). თირკმლის, ისევე, როგორც სხვა ორგანოების, მუშაობა ექვემდებარება არა მარტო უპირობო რეფლექსურ კონტროლს, არამედ რეგულირდება დიდი ჰემისფერეობს ქერქითაც. ნაჩვენებია, რომ შარდის გამოყოფის შეწყვეტა, რომელიც ძლიერ მტკივნეული გაღიზიანებით გამოიწვევა, შეიძლება მიღებულ იქნას პირობითრეფლექსური გზითაც.

ტკივილით გამოწვეული ანურიის (შარდის გამოყოფის მკვეთრი და ძლიერი შემცირება, შეწყვეტამდეც კი) მექანიზმი დამყარებულია ჰიპოთალამუსის იმ ცენტრების აქტივაციაზე, რომლების ასტიმულირებენ ნეიროჰიპოფიზის მიერ ადჰ-ის სეკრეციას. ამასთან ერთად, ძლიერდება სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობა და თირკმელზედა ჯირკვლების მიერ კატექოლამინების სეკრეცია, რაც გორგლებში ფილტრაციის დაქვეითებისა და მილაკოვან სისტემაში წყლის რეაბსორბციის გაზრდის გამო იწვევს შარდის გამოყოფის მკვეთრ შემცირებას.

პირობითრეფლექსური გზით შეიძლება არა მარტო შარდის გამოყოფის შემცირება (**ოლიგურია**), არამედ გაძლიერებაც (**პოლიურია**). ცნობისთვის: **პოლაკიურია** (ბერძნ. *pollakis* - ხშირად) შარდვის გახშირებაა, იგი ხშირად შერწყმულია პოლიურიასთან და, უმეტესწილად, შარდის ბუშტის გაღიზიანების ან ცისტიტის სიმპტომია.

პირობითი გამღიზიანებელის და წყლის შეყვანის მრავალჯერადი შეუღლება ძაღლის ორგანიზმში იწვევდა პირობითი რეფლექსის გამომუშავებას, რომლის დროსაც მხოლოდ პირობითი გამღიზიანებლის მოქმედება აძლიერებდა დიურეზს.

ამ შემთხვევაში პირობითრეფლექსური პოლიურიის მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ თავის ტვინის ქერქიდან ჰიპოთალამუსში მიემართება იმპულსები, რომლებიც ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის შემცირებას იწვევენ.

დადგენილია, რომ თირკმლებში რეგულირდება არა მარტო ჰემოდინამიკა და იუქსტაგლომერულური აპარატის მუშაობა, არამედ, აგრეთვე, მილაკებში ელექტროლიტებისა და არაელექტროლიტების რეაბსორბციისა და სეკრეციის პროცესები. **სიმპათიკური გავლენები ასტიმულირებენ ნატრიუმის რეაბსორბციას. პარასიმპათიკური გავლენები ააქტიურებენ გლუკოზის რეაბსორბციას და ორგანული მჟავების სეკრეციას.** თირკმლის აფერენტული ნერვები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ რენულ-რენული რეფლექსების სისტემის ინფორმაციულ რგოლში.

დიურეზი

ჯანმრთელი ადამიანის მიერ დღე-ღამეში გამოყოფილი შარდის მოცულობა **(დიურეზი)** დიდ ფარგლებში მერყეობს და დამოკიდებულია წყლის ცვლის ინტენსივობაზე. წყლის მიღების ჩვეულებრივი რეჟიმის პირობებში **დღე-ღამის განმავლობაში გამოიყოფა 1-1,5 ლ შარდი.**

შარდში ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაცია დამოკიდებულია დიურეზზე და მერყეობს 50-დან 1400 მოსმოლ/ლ. ეს შეესაბამება შარდის ხვედრითი წონის ცვლილებებს 1,001-დან 1,033-მდე მნიშვნელოვანი რაოდენობით წყლის მიღების შემდეგ და წყლით დატვირთვის ფუნქციური სინჯის პირობებში (გამოსაცდელი პირი ღებულობს წყალს სხეულის მასის 1 კგ-ზე 20 მლ ოდენობით). შარდის ოსმოსური წნევა ცვალებადია, ხშირად ის 2-3-ჯერ აღემატება სისხლის პლაზმის ოსმოსურ წნევას. **შარდი სისხლის პლაზმის იზოტონური რომ ყოფილიყო, ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტების გამოყოფისათვის 4-ჯერ მეტი წყალი იქნებოდა საჭირო.**

თირკმლები წარმოადგენენ ცილოვანი ცვლის საბოლოო პროდუქტების ექსკრეციის ძირითად გზას. თირკმელებით ორგანიზმიდან გამოიყოფა ცილების ცვლის პრაქტიკულად ყველა აზოტშემცველი პროდუქტი, რომელთა არსებობა შარდში (ისევე, როგორც სხვა ნივთიერებებისა, მაგალითად - გლუკოზის) მიუთითებს არა მხოლოდ თირკმელების, არამედ ორგანიზმის სხვა სისტემების (მაგალითად, გლუკოზურია შეიძლება იყოს

კუჭქვეშა ჯირკვლის ენდოკრინული ფუნქციის დარღვევის შედეგი) ფუნქციების მდგომარეობაზე. ამდენად, შარდის შედგენილობის ანალიზი კლინიკურად მეტად მნიშვნელოვანია.

შარდოვანას სადღეღამისო ექსკრეცია 25-35 გრამს აღწევს. შარდით გამოიყოფა **ამიაკის** შემადგენლობაში შემავალი 0,4-1,2 გ აზოტი, 0,7 გ **შარდის მჟავა** (პურინებით მდიდარი საკვების მიღებისას მისი გამოყოფა 2-3 გ-მდე იზრდება). დღე-ღამის განმავლობაში გამოიყოფა კუნთებში წარმოქმნილი 1,5 გ **კრეატინინი**, ცილების ლპობის ზოგიერთი პროდუქტი - **ინდოლი, სკატოლი, ფენოლი**, რომელთა გაუვნებელყოფა ხდება ღვიძლში, სადაც წარმოიქმნება ინდოქსილგოგირდმჟავა, სკატოქსილგოგირდმჟავა და სხვ.

შარდთან ერთად დღე-ღამის განმავლობაში გამოიყოფა დაახლოებით **20გ მინერალური ნივთიერებები (მათგან,** 3-6 გ ნატრიუმი, 1,5-3 გ კალიუმი). **აზოტშემცველი ნივთიერებების კონცენტრაცია შარდში ნორმაში** შეადგენს: კრეატინინი — 60-100 მმოლ/ლ, შარდოვანა — 5 მმოლ/ლ, შარდის მჟავა — 0,25-0,30 მმოლ/ლ, ამიაკი — 0,03-0,08 მმოლ/ლ (0,6-1,3 გ დღე-ღამეში).

რიგი ნივთიერებების კონცენტრაცია შარდში მრავალჯერ მეტია, ვიდრე სისხლის პლაზმაში: მაგალითად, კალიუმი შარდში 7-ჯერ მეტია, ვიდრე პლაზმაში, შარდის მჟავა — 12-ჯერ, ფოსფატები — 16-ჯერ, შარდოვანა — 67-ჯერ. ნორმაში **ცილა და გლუკოზა შარდში არ უნდა იყოს**, ხოლო ნატრიუმის კონცენტრაცია შარდსა და სისხლის პლაზმაში ერთნაირია.

შარდში მცირე რაოდენობითაა, აგრეთვე, ნაწლავებში ცილების ლპობის პროდუქტების — **ფენოლის, ინდოლის, სკატოლის** წარმოებულები. ეს ნივთიერებები ნაწლავებიდან სისხლში გადადის, ღვიძლში გოგირდმჟავასთან წყვილი ნაერთების წარმოქმნით ისინი გაუვნებელყოფდება, ხოლო სისხლიდან თირკმელებით გამოიყოფა.

სისხლში გლუკოზის 10 მმოლ/ლ-ზე მეტი შემცველობისას ის შეიძლება შარდში გამოჩნდეს (**გლუკოზურია**). ეს ხდება შაქრის ჭარბი მოხმარებისას ან პათოლოგიის პირობებში; მაგალითად, ორგანიზმში ინსულინის არასაკმარისი რაოდენობით გამომუშავებისას აღინიშნება გლუკოზურია, ხოლო გლუკოზას, როგორც ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებას, წყალი მოჰყვება.

ღამის 12 საათის განმავლობაში შეგროვილი **შარდის ნალექში 0,3-1,8 მლნ ლეიკოციტი და 0-0,4 მლნ ერითროციტია.**

შარდი შეიცავს **ბილირუბინისაგან წარმოქმნილ პიგმენტებს**, რომელიც ჯერ ხვდება ნაწლავებში, სადაც ურობილინად და უროქრომად გარდაიქმნება და ნაწილობრივ შეიწოვება, ხვდება სისხლში და თირკმელებით გამოიყოფა. სწორედ ეს განსაზღვრავს შარდის ფერს. **შარდის პიგმენტებია,** აგრეთვე, თირკმელში დაჟანგული ჰემოგლობინის პროდუქტები. შარდთან ერთად გამოიყოფა თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონების, ანტიდიურეზული ჰორმონის (ადჰ), ესტროგენის კატექოლამინების წარმოებულები, ვიტამინები, ფერმენტები, ამილაზა, ლიპაზა, ტრანსამინაზა, ელექტროლიტები (Na^+, K^+, Ca^{2+}, იხ. ასევე, ქვემოთ), **პათოლოგიის შემთხვევაში -** აცეტონი, ნაღვლის მჟავები, ცილაც კი.

შარდის გამოყოფის ინტენსივობამ შეიძლება მიაღწიოს 15-20 მლ/წთ-ში. **გარემოს მაღალი ტემპერატურის** პირობებში, როდესაც ოფლი გაძლიერებულად გამოიყოფა, **დიურეზი მცირდება**. დიურეზი, აგრეთვე, ქვეითდება ღამე, **ძილის დროს**.

შარდში შეიძლება მოხვდეს სისხლის პლაზმაში არსებული მრავალი ნივთიერება, აგრეთვე, თვით თირკმელში სინთეზირებული ნაერთები. შარდით გამოიყოფა ელექტროლიტები, რომელთა რაოდენობა დამოკიდებულია მიღებულ საკვებზე, ხოლო შარდში მათი კონცენტრაცია - გამოყოფილი შარდის რაოდენობაზე.

შარდის **ფერი** დამოკიდებულია დიურეზის რაოდენობასა და პიგმენტთა ექსკრეციაზე, ის იცვლება **ღია მოყვითალოდან ნარინჯისფრამდე**. პიგმენტები წარმოიქმნება ნაწლავში ნაღვლის ბილირუბინიდან, სადაც ბილირუბინი ტრანსფორმირდება ურობილინად და უროქრომად, ისინი ნაწილობრივ შეიწოვება ნაწლავში და გამოიყოფა თირკმლებით. შარდის პიგმენტის ნაწილი წარმოადგენს ჰემოგლობინის დაშლის პროდუქტებს, წარმოშობილს დაჟანგვის შემდეგ.

შარდით გამოიყოფა **ბიოლოგიურად აქტიური სხვადასხვა ნივთიერება** და მათი **გარდაქმნის პროდუქტები**, რომელთა მიხედვით გარკვეულად შეიძლება მსჯელობა შინაგანი სეკრეციის ზოგიერთი ჯირკვლის ფუნქციის შესახებ. შარდში ნანახია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონების წარმოებულები, ესტროგენები, ადჰ, კატექოლამინები და სხვა, სხვადასხვა ვიტამინი (ასკორბინის მჟავა, თიამინი), ფერმენტები (ამილაზა, ლიპაზა, ტრანსამილაზა).

დიურეზზე მრავალი გარემოება და ფაქტორი მოქმედებს; მაგალითად, ნახშირმჟავა - ჰიდროკარბონატულ-ნატრიუმიანი წყლები („**ბორჯომი**“, „**ყვიბისი**“, „**წაღვერი**“) **აძლიერებენ დიურეზს და ქლორიდების გამოყოფას** შარდით. თანაც, ამ დროს კუჭის წვენით და შარდით ერთად სამი საათის განმავლობაში მეტი ქლორიდი გამოიყოფა, ვიდრე მინერალური წყლით შევიდა ორგანიზმში.

აღსანიშნავია ისიც, რომ **დიურეზსა და კუჭის სეკრეციულ მოქმედებას შორის მყარი ფუნქციური ურთიერთკავშირია**; კერძოდ, სალურეტიკები (მათი მოქმედებით შარდით უპირატესად ქლორიდები გამოიყოფა; მაგალითად, **ლაზიქსი**) კუჭის სეკრეციას **თრგუნავენ**. ის დიურეტიკები კი, რომელნიც შარდით უპირატესად ბიკარბონატების გამოყოფას უწყობენ ხელს

(მაგალითად, **დიაკარბი**) კუჭის სეკრეციულ მოქმედებას **აძლიერებენ**.

ლაზიქსის მოქმედებით კუჭის სეკრეციის დაქვეითება სიმპათიკური ნერვული სისტემით ხორციელდება. ლაზიქსი აქვეითებს **გასტრინის** გამოთავისუფლებას კუჭის G-უჯრედების მიერ, შედეგად წარმოქმნილი ჰორმონი ამ უჯრედების ციტოპლაზმაში დეპონირდება. ეს, ერთი მხრივ, აქვეითებს კუჭის წვენის სეკრეციას, მეორე მხრივ კი - ზრდის თირკმლის შარდწარმომქმნელ ფუნქციას. **პენტაგასტრინის** პარენტერული შეყვანა, კუჭის სეკრეციული მოქმედების გაძლიერების პარალელურად, მკვეთრად თრგუნავს შარდის და ქლორიდების გამოყოფას. უნდა ვივარაუდოთ, რომ ენდოგენური გასტრინი თირკმლის ქლორრეგულირებელი მოქმედების მნიშვნელოვანი რგოლია.

ამრიგად, შინაგან სნეულებათა კლინიკაში შარდმდენი პრეპარატების გამოყენება რეკომენდებულია საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, განსაკუთრებით კი - კუჭის სეკრეციული მოქმედების, საფუძვლიანი გამოკვლევის შემდეგ (ნ.ჩიხორია, ა.ბაკურაძე, 1980-იანი წლები).

პათოლოგიის შემთხვევაში შარდი შეიძლება შეიცავდეს ნივთიერებებს, რომლებიც, **ჩვეულებრივ, არაა მასში - აცეტონი, ნაღვლის მჟავები, ცილა, გლუკოზა** და სხვა.

ადამიანის შარდის შედგენილობა, გ/დღე-ღამეში
(1200-1500 მლ-ზე გაანგარიშებით)

არაორგანული ნივთიერებები		ორგანული ნივთიერებები	
Cl^-	5-11	შარდოვანა	20-35
SO_4^{2-}	1,8-3,6	შარდმჟავა	0,3-1,2
PO_4^{3-}	2-6,7	პურინის ფუძეები	0,015-0,045
Na^+	3,0-5,2	კრეატინინი	1,5-2,4
K^+	2,0-3,5	ჰიპურის მჟავა	0,1-2,0
Ca^{2+}	0,2-0,3	ეთერ-გოგირდოვანი მჟავები	0,07-0,85
Mg^{2+}	0,06-0,2	ინდიკანი	0,001-0,038
NH_4^+	0,6-1,3	სტერკობილინოგენი	0,02-0,035
		უროქრომი	0,2-0,9
		აცეტონი+აცეტოძმარმჟავა	0,009
		ცილა	0,003-0,009

შარდის ბუშტის ავსება და მოშარდვა

როგორც აღინიშნა, დღე-ღამის განმავლობაში გამოიყოფა 1-1,5 ლ შარდი (დიურეზი). ადჰ-ის დეფიციტისას დღე-ღამის განმავლობაში 15 ლ შარდი გამოიყოფა. დიურეზის მოცულობა დიდადაა დამოკიდებული ჰაერის ტემპერატურაზე: მისი მომატებისას, დიდი ოდენობით ოფლის გამოყოფის გამო, შარდის გამოყოფა მცირდება. ღამის საათებში დიურეზი, ასევე, მცირდება. **შარდის მინიმალური დღე-ღამური მოცულობა, რომელიც საკმარისია ექსკრეციული ფუნქციის შესასრულებლად, 400 მლ-ს** შეადგენს. ამასთან, **შარდის ოსმოსური წნევა დიდია — 25 ატმ.** შარდის გამოყოფის შემცირება **(ოლიგურია),** მაგალითად, ორგანიზმში წყლის არასაკმარისი მიწოდებისას, იწვევს თირკმელების გამომყოფი ფუნქციის დარღვევას. დღე-ღამეში 2 ლ-ზე მეტი შარდის გამოყოფა წყლის მიღების ჩვეულებრივი რეჟიმის პირობებში **პოლიურიას** წარმოადგენს.

შარდის ბუშტის ავსება. შარდის წარმოქმნის პროცესში შარდი გადაადგილდება ნეფრონის ყველა განყოფილებაში. წნევის გრადიენტი სისტემაში "თირკმლის კაფსულა — თირკმლის ფიალა" ვერცხლისწყლის სვეტის 15/0 მმ-ია. შემკრები მილაკებიდან შარდი გამომტანი სადინარებით გადადის ფიალებში, იქიდან კი — თირკმლის მენჯში, რომელსაც ავტომატიზმი ახასიათებს — პერიოდულად იკუმშება და ფართოვდება. თირკმლის მენჯის შევსება მისი მოდუნების **(დიასტოლის)** დროს 4 წამი გრძელდება, მენჯის დაცლა გლუვი მუსკულატურის შეკუმშვის **(სისტოლა)** შედეგად კი 3 წამს გრძელდება. ამ დროს შარდის ულუფა შარდსაწვეთში გადაიდევნება. **შარდსაწვეთში შარდი მოძრაობს** (1) **წნევის გრადიენტით,** რომელიც მენჯის სისტოლით წარმოიქმნება და, ასევე, (2) **პერისტალტიკური ტალღით,** რომელიც შარდსაწვეთის გლუვი კუნთის წუთში 1-5-ჯერ ავტომატურად აღმოცენებული შეკუმშვითაა პირობადებული. ამასთან, შარდის გამომტანი გზების მთელ სიგრძეზე ზემოთ მდებარე მონაკვეთის შეკუმშვას თან ახლავს ქვემოთ მდებარე მონაკვეთის მოდუნება.

შარდსაწვეთების ზედა ნაწილის პარასიმპათიკური ინერვაცია ცთომილი ნერვით ხორციელდება, ხოლო ქვედა ნაწილისა — მენჯის ნერვით. პარასიმპათიკური ბოჭკოების აგზნება შარდსაწვეთების კედლების შეკუმშვას აძლიერებს. **შარდსაწვეთების სიმპათიკური ინერვაცია** ხორციელდება თირკმლის, შარდსაწვეთის და ქვედა ჰიპოგასტრული წნულებიდან. მისი აქტივაცია შარდსაწვეთების მოდუნებას იწვევს. შარდსაწვეთები ირიბად ჩადის შარდის ბუშტში, რითაც ერთგვარი სარქველის აპარატი წარმოიქმნება. ამას შარდის ბუშტის კედლის აგებულებაც უწყობს ხელს. ის ოთხი გარსისაგან შედგება — ლორწოვანი, ლორწქვეშა ჩანაფენი, სამშრიანი კუნთოვანი (გარეთა და შიგნითა სიგრძივი, შუა — შედარებით მძლავრი -ირგვლივი) და ადვენტიცია.

შარდის ბუშტის სავსეობის პირობებში შარდის გამოყოფისას, როდესაც შარდის ბუშტის მუსკულატურა იკუმშება და შარდის წნევა იმატებს, სარქველის აპარატი ხელს უშლის შარდის უკან დაბრუნებას შარდსაწვეთებში. შარდის ბუშტში შარდის ნელ-ნელა ჩასვლისას (ტიპური სიჩქარე — 1-1,5 ლ დღე-ღამეში) შარდის ბუშტის სავსეობის შეგრძნება იმთავითვე არ აღ-

მოცენდება. ადგილი აქვს შარდის ბუშტის მექანორეცეპტორების (გაჭიმვის რეცეპტორების) ერთგვარ ადაპტაციას. ამ დროს შარდის წნევა არ იზრდება, ის მხოლოდ წყლის სვეტის 10-15 მმ-ია. ეს აიხსნება გლუვი კუნთის **ელასტიკურობით** (ღრუ გლუვკუნთოვანი ორგანოს ავსების ან დაცლის შედეგად გლუვი კუნთის დაჭიმვის ხარისხის ცვლილებისას მუდმივი ტონუსის შენარჩუნების უნარით).

შარდის გამოყოფის/**მოშარდვის სურვილი** წარმოიშობა, თუ შარდის მოცულობა ბუშტში **150-200 მლ**-ია. შარდის ბუშტი სწრაფად ავსებისას მოშარდვის სურვილი უფრო ინტენსიურად ჩნდება, რამეთუ გლუვი კუნთების სწრაფად გაჭიმვა შესაბამისი რეცეპტორების ეფექტურ გაღიზიანებას იწვევს. შარდის ბუშტის შემდგომი გავსება 300 მლ-მდე (ჩვეულებრივი სიჩქარით) მკვეთრად ზრდის მექანორეცეპტორებში აღძრული აფერენტული იმპულსების ნაკადს, რომლებიც მიემართება ზურგის ტვინში. შარდის გამოყოფის სურვილი ძლიერდება, თირკმლის გორგლების სისხლძარღვების შევიწროების და გორგლებში ფილტრაციის სიჩქარის შემცირების შედეგად თირკმელში შარდის წარმოშობის პროცესი კი შეკავდება.

სიმპათიკური ნერვების შემადგენლობაში არსებული აფერენტული ნერვული ბოჭკოები შარდის ბუშტიდან გულმკერდის ქვედა და წელის ზედა სეგმენტების უკანა ფესვებით ზურგის ტვინში მიდის, ნაწილობრივ პარასიმპათიკური ნერვების შედგენილობაში არსებული ბოჭკოები კი — გავის სეგმენტში ($შ_2$ — $შ_4$). შარდის ბუშტიდან ზურგის ტვინში წასული აფერენტული იმპულსები აღწევს ტვინის ღეროს, ჰიპოთალამუსს, დიდი ტვინის შუბლის წილებს, რაც განაპირობებს მოშარდვის სურვილის აღმოცენებას.

შარდის ბუშტის ავსებისა და დაცლის მაკონტროლებელი ეფერენტული იმპულსები პირამიდული უჯრედებიდან თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურაში და ზურგის ტვინის შარდის გამოყოფის ცენტრში მიდის, შემდეგ კი - ზურგის ტვინის პარასიმპათიკური ცენტრიდან (გავის სეგმენტები) მენჯის ნერვის შედგენილობაში, ხოლო სიმპათიკური ცენტრიდან (წელის პირველი და მეორე სეგმენტები) - ქვედა ჰიპოგასტრული წნულის ტოტების შედგენილობაში. შარდის ბუშტის შეკუმშვაზე მასტიმულირებელ გავლენას ახორციელებენ პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოები (შარდის ბუშტის გლუვი მუსკულატურის M-ქოლინორეცეპტორებით). სიმპათიკური გავლენები რეალიზდება, ძირითადად, შარდის ბუშტის ყელის მიდამოში ლოკალიზებული ალფა-ადრენორეცეპტორების და უპირატესად ბუშტის სხეულსა და ფსკერზე განთავსებული ბეტა-ადრენორეცეპტორების მეშვეობით. ალფა-ადრენორეცეპტორების აქტივაცია უზრუნველყოფს შარდის ბუშტის ჩაკეტვას, ბეტა-ადრენორეცეპტორებისა კი - შარდის ბუშტის გლუვი მუსკულატურის მოდუნებას.

ამგვარად, **სიმპათიკური ნერვული სისტემის** აქტივაცია შარდის ბუშტის ავსებისათვის ქმნის პირობებს, პარასიმპათიკურისა კი - შარდის ბუშტიდან შარდის გამოდევნისათვის.

ჯანმრთელი ადამიანი ნებით მართავს შარდის გამოყოფის პროცესს. შარდის გამოყოფის კონტროლის ქერქული ცენტრი ნახევარსფეროების მედიალური ზედაპირის პირველ სენსომოტორულ ზონაში და თავის ტვინის ქერქის ლიმბურ ნაწილში (ორბიტალურ უბანში) მდებარეობს. მისი მეშვეობით შარდის გამოყოფის აქტი ნებით სტიმულირდება ან შეკავდება, ჩაირთვება ან შეწყდება. შარდის გამოყოფის ნებითი რეგულაციის მექანიზმი მომწიფდება 1-2 წლის ასაკში, სიბერეში კი, შესაძლოა, დაირღვეს.

ეფერენტული იმპულსაცია პარასიმპათიკური ნერვებით და M-ქოლინორეცეპტორების აქტივაცია იწვევს შარდის ბუშტის მუსკულატურის შეკუმშვას და მის დაცლას. შარდის გამოყოფის დასაწყისში, შარდის ბუშტის კუნთების შეკუმშვის შედეგად მასში წნევა ვერცხლისწყლის სვეტის 1,5-4,5 მმ-მდე იზრდება. ამ დროს სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოების (ალფა- და ბეტა-ადრენორეცეპტორების) აქტივობა შეკავებულია - სახეზეა ვეგეტატური ნერვული სისტემის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური განყოფილებების ჩვეულებრივ საპირისპირო, მაგრამ არა ანტაგონისტური გავლენა. სიმპათიკური ნერვული სისტემის შეკავებას თან ახლავს უნებლიე სფინქტერის (*sphincter vesicae*) მუსკულატურის მოდუნება. ეს შარდის ბუშტის გლუვკუნთოვანი სფინქტერია. ქერქული ნეირონებიდან იმპულსების გადაცემა ზურგის ტვინის გავის განყოფილების მოტონეირონებში და ამ ნეირონების შეკავება შარდის გამომყოფი მილაკის განივზოლიანი კუნთოვანი თვითნებითი სფინქტერის (*sphincter uretrae*) მოდუნებას იწვევს. მამაკაცებში, აგრეთვე, ვითარდება წინამდებარე ჯირკვლის კუნთოვანი ნაწილის მოდუნება, რომელიც , ერთგვარად, მესამე (უნებლიე) სფინქტერის ფუნქციას ასრულებს.

ქერქული ნეირონები და შუა ტვინი, უპირატესად, შემაკავებელ გავლენას ახდენს შარდის გამოყოფის სპინალურ ცენტრებზე, ხოლო უკანა ჰიპოთალამუსი — ამგზნებს. შარდის ბუშტის დაცლასთან ერთად, მისი მუსკულატურის შეკუმშვის შედეგად, მცირდება ცნსში გაჭიმვის რეცეპტორებიდან აღმავალი აფერენტული იმპულსაცია, თუმცა, შარდის გამოყოფის რეფლექსი გრძელდება, რასაც შარდსადენში შარდის მოძრაობის შედეგად აღმოცენებული ურეთრის რეცეპტორების აგზნება უზრუნველყოფს. შარდის ბუშტის დაცლა ხორციელდება/შესაძლებელია მხოლოდ საკრალური ცენტრების მონაწილეობით. ამ ცენტრების ზემოთ ზურგის ტვინის დაზიანებისას შარდის გამოყოფა უნებლიე ხასიათს იღებს.

შარდის გამოყოფის დროს ურეთრის რეცეპტორებ-

ში აღძრული აფერენტული იმპულსაცია მიემართება ზურგის ტვინში (*n. pudendus*-ით). შარდის გამოყოფას ხელს უწყობს, აგრეთვე, მუცლის კედლის და მენჯის ფსკერის კუნთების შეკუმშვა და გულმკერდის შევიწროება, რასაც მუცლის ღრუში წნევის მატება და შარდის ბუშტის "მიჭყლეტა" მოსდევს. შარდის **გამოყოფის შემდეგ ბუშტში დაახლოებით 30 მლ** შარდი რჩება, ბუშტი იჩუტება, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მისგან იმპულსაცია აღარ ვრცელდება. შარდის ბუშტის ხელახლა ავსებასთან ერთად აფერენტაცია კვლავ აღიძვრება და ციკლი მეორდება.

ტვინის ღეროს ან ზურგის ტვინის დაზიანების მქონე პაციენტებს შეიძლება აღენიშნოთ არაკოორდინირებული მოშარდვა - შარდის ბუშტის და სფინქტერის ერთდროული შეკუმშვა, რაც ზრდის ბუშტშიდა წნევას (დეტრუზორ-სფინქტერის დისსინერგია). თავის ტვინის უმაღლესი ცენტრები, კერძოდ - ქერქი, ვაროლის ხიდის მოშარდვის ცენტრზე ზემოქმედებით მოშარდვის ნებით კონტროლს ახორციელებენ. ზედა გზების დაზიანებას (ინსულტის, ზურგის ტვინის დაზიანების დროს და სხვ.) შეუძლია გამოიწვიოს შარდის ბუშტის უნებლიე შეკუმშვები.

თირკმლის ამოკვეთის შედეგები და ხელოვნური თირკმელი

ადამიანსა და ცხოველებში ცალი თირკმლის მოცილების შედეგად რამდენიმე კვირის განმავლობაში მატულობს დარჩენილი თირკმლის მასა - ვითარდება მისი კომპენსაციური ჰიპერტროფია. დარჩენილი თირკმელში გორგლოვანი ფილტრაცია, საწყის მდგომარეობასთან შედარებით, დაახლოებით 1,5-ჯერ იზრდება, მატულობს ნეფრონის რეაბსორბციული და სეკრეციული უნარი. ერთი თირკმელი წარმატებით უზრუნველყოფს შინაგანი გარემოს შედგენილობის მდგრადობას. ორივე თირკმლის ამოკვეთის ან გამორთვის შემთხვევაში ცხოველებს რამდენიმე დღის შემდეგ უვითარდებათ მდგომარეობა, რომელსაც **ურემია** ეწოდება: სისხლში იზრდება აზოტის ცვლის პროდუქტების კონცენტრაცია, შარდოვანას რაოდენობა შეიძლება 20-30-ჯერ გაიზარდოს, ირღვევა სისხლის იონური შედგენილობა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა, ვითარდება სისუსტე, სუნთქვის მოშლა და ბოლოს – სიკვდილი.

თირკმლის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის შემთხვევაში თირკმლის ზოგიერთი ფუნქციის დროებით, ხოლო თირკმლებმოცილებულ ავადმყოფთათვის - მუდმივად, შენაცვლების მიზნით გამოიყენება აპარატი, რომელსაც **ხელოვნური თირკმელი** ეწოდება. ფაქტობრივად ეს დიალიზატორია, რომლის ნახევრადგანვლადი მემბრანის ფორებში სისხლი იწმინდება მეტაბოლიზმის მავნე ნარჩენებისგან, ნორმალიზდება მისი შედგენილობა.

თირკმლის ფუნქციის ჩამოყალიბების **ასაკობრივი** ასპექტები მოცემულია წინამდებარე სახელმძღვანელოს იმ მონაკვეთში, სადაც განხილულია ფიზიოლოგიური პროცესების განვითარების საკითხები ონტოგენეზში.

ორგანიზმის ბარიერული ფუნქცია

შინაგანი გარემოს მუდმივობის შესანარჩუნებლად მეტად მნიშვნელოვანია **ფიზიოლოგიური ბარიერები,** თირკმლების და ღვიძლის მოქმედება, აგრეთვე, პროცესები, რომლებიც ორგანიზმში იმუნურ ზედამხედველობას ახორციელებენ.

ბარიერული ფუნქცია ხორციელდება იმ ორგანოების, სისტემების და ფიზიოლოგიური მექანიზმების საშუალებით, რომლებიც იცავენ ორგანიზმს ან მის ცალკეულ ნაწილებს გარე სამყაროს მავნე გავლენისაგან (ორგანიზმის **გარეგანი ბარიერები**) და უზრუნველყოფენ ცხოველმოქმედებისათვის აუცილებელი ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებას (ორგანიზმის **შინაგანი ბარიერები**). **გარეგან ბარიერებს მიეკუთვნება: კანი, თირკმლები, სუნთქვის ორგანოები, საჭმლის მომნელებელი აპარატი და ღვიძლი. შინაგანი ბარიერები ჰისტოჰემატური ბარიერებია** (ჰჰბ). მათ სტრუქტურულ საფუძველს ქსოვილებისა და ორგანოთა კაპილარების ენდოთელიუმი წარმოადგენს. ყოველი ორგანოს ჰისტოჰემატური ბარიერი განსხვავდება შერჩევითი განვლადობით, რაც უზრუნველყოფს ორგანოთა უჯრედების არსებობას მათთვის სპეციფიკურ შინაგან გარემოში.

ამგვარი შერჩევითი განვლადობა განსაკუთრებით დამახასიათებელია **ჰემატოენცეფალური** (ჰებ; იხ. „ტვინის კვება და ლიკვორი"), **ჰემატოოფთალმური** (ფიზიოლოგიური მექანიზმი, რომელიც ასრულებს რა ბარიერულ ფუნქციას თვალის გამჭვირვალე გარემოსთან მიმართებაში, არეგულირებს თვალშიდა სითხეების შედარებით მუდმივობას, მოქმედებს რქოვანას ბროლის და თვალის სხვა ქსოვილების მეტაბოლიზმზე; მისი ძირითადი ანატომიური სუბსტრატი კაპილარების ენდოთელიუმი და ცილიარული სხეულის ეპითელიუმია) და **ჰემატოკოხლეური** (ფიზიოლოგიური მექანიზმი, რომელიც, უპირველესად, ენდოლიმფის შედგენილობას განსაზღვრავს) ბარიერებისათვის.

კანი, უპირველეს ყოვლისა, ორგანიზმში ახორციელებს დაცვით ფუნქციას, იცავს რა შინაგან გარემოს გარე სამყაროსაგან. კანის დამცველობითი ფუნქცია განპირობებულია მისი მაღალი მექანიკური გამძლეობით, ელასტიკურობით, მაღალი ელექტრული წინაღობით, აგრეთვე, შედარებით დაბალი განვლადობით სხვადასხვა ნივთიერებისათვის.

მნიშვნელოვანია კანის უნარი უვნებელყოს ბაქტერიები (კანის ბაქტერიციდული თვისებები). გარდა ამისა, კანი უზრუნველყოფს ორგანიზმის საერთო გაზთა

ცვლის დონის 2%-ს, აგრეთვე, მონაწილეობს ნივთიერებათა ცვლის სხვა სახეებშიც.

წყლის, მინერალური და ნახშირმჟავას ცვლის ინტენსივობის მიხედვით კანი მხოლოდ რამდენადმე ჩამორჩება ღვიძლსა და კუნთებს. ის ორგანიზმისათვის წარმოადგენს წყლისა და ცხიმების დეპოს, ხოლო მისი სისხლძარღვები სისხლის დიდი ტევადობის დეპოა.

მეტად მნიშვნელოვანია კანის როლი თერმორეგულაციაში. კანის ახორციელებს აღდგენით და გამოყოფით ფუნქციებს. კანში თავმოყრილია მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების დიდი რაოდენობა, რის გამოც ის ორგანიზმის დიდ რეცეპტორულ ველს წარმოადგენს.

რიგ შემთხვევებში ამ რეცეპტორული ველის ზოგიერთ უბანზე ზემოქმედებას სამკურნალო ეფექტი გააჩნია (ამას ემყარება ბევრი ფიზიოთერაპიული პროცედურის გამოყენება). კანის გარკვეული წერტილების (აკუპუნქტურის წერტილები) ელექტროსტიმულირების გზით შესაძლებელია დადებითად შეიცვალოს შინაგან ორგანოთა მოქმედება; ამას ემყარება მკურნალობის აკუპუნქტურული მეთოდი.

ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის უზრუნველყოფაში უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებს **ღვიძლი**. იგი მუცლადყოფნის პერიოდში სისხლის წარმოქმნის ორგანოა, ხოლო პოსტნატალურ პერიოდში ანტიანემიური ფაქტორის დეპოდ გვევლინება. ღვიძლი მინერალების (რკინის, სპილენძის) **დეპოა**. ის ორგანიზმში სითბოს წარმოქმნის უმნიშვნელოვანესი ორგანოა. ღვიძლი, ასევე, **სისხლის დეპოა**.

ღვიძლში იშლება რიგი ჰორმონები და, მაშასადამე, წყდება მათი მოქმედება ორგანოებსა და ქსოვილებზე. ღვიძლში **ინაქტივირდებიან** ტოქსინები და შხამები, ზოგიერთი სამკურნალო ნივთიერება (დაჟანგვის გზით, მათთან სხვა მოლეკულების ან მოლეკულური ჯგუფების - სულფატების, გლუკურონის მჟავას ან ამინომჟავების - მიერთებით, დეპონირების გზით ან ნაღველთან ერთად გამოყოფით).

ღვიძლი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს **ვიტამინების** ცვლაში როგორც მათი დეპო, ან მათი მეტაბოლიზმის უზრუნველმყოფელი.

ღვიძლში წარმოიქმნება **ნაღველი**, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს საჭმლის მონელების პროცესებში, რკინის ცვლაში, სხვადასხვა ნივთიერების ექსკრეციაში. ღვიძლი არის ლიმფორეტიკულოჰისტიოციტური (რეტიკულოენდოთელური) სისტემის მნიშვნელოვანი ორგანო. ღვიძლი აქტიურად მონაწილეობს **ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების** და **წყლის** ცვლაში. მასში წარმოიქმნება ნივთიერებები, რომლებიც მონაწილეობენ **სისხლის შედედებაში** და შედედების საწინააღმდეგო სისტემის მოქმედებაში.

ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს **ელენთა** ასრულებს. ელენთა ემბრიონულ პერიოდში სისხლწარმოქმნის ორგანოა, ხოლო პოსტნატალურ ონტოგენეზში გამოიმუშავებს ლიმფოციტებსა და მონოციტებს; ის სისხლიდან ახორციელებს თრომბოციტების და ლეიკოციტების ელიმინირებას; თვლიან, რომ ელენთა ერითროციტების დეპოა, რომლებიც გადაისროლებიან სისხლის კალაპოტში ინტენსიური კუნთური მუშობის, ემოციების, სისხლის დაკარგვის დროს; ის თამაშობს მნიშვნელოვან როლს იმუნურ პროცესებში, არის სხვადასხვა ლიპოიდის დეპო; მასში წარმოიქმნებიან ჰემოლიზინები; ის არეგულირებს ძვლის ტვინის სისხლწარმოქმნის ფუნქციას.

ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება **იმუნურ სისტემას**, რომლის ფუნქცია საფუძვლიანად იმუნოლოგიის კურსში განიხილება.

ამრიგად, ორგანიზმში არსებობს სისტემები და პროცესები, რომლებიც სხვადასხვა სარგულაციო მექანიზმის მოქმედებით უზრუნველყოფენ შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებას.

მიუხედავად ამ მექანიზმების სრულყოფილებისა, შინაგანი გარემოს პარამეტრები ყოველთვის როდია შენარჩუნებული ერთ მუდმივ დონეზე. რიგ შემთხვევებში, ნორმის პირობებშიც კი, ეს პარამეტრები ფართო საზღვრებში მერყეობს. აღნიშნული გარემოება მოწმობს არა შინაგანი გარემოს პარამეტრების რეგულაციის მექანიზმების უკმარისობასა და დისჰარმონიას, არამედ, პირიქით, ფიზიოლოგიური ფუნქციების მართვის მექანიზმების მაღალ საიმედობას.

საქმე იმაშია, რომ ფუნქციათა რეგულაცია მულტიპარამეტრული პროცესია. რაიმე სიდიდის ან რომელიმე პროცესის მუდმივობის შენარჩუნების საბოლოო ეფექტი ხორციელდება არა ერთი, ხისტად დაპროგრამირებული წესით, არამედ მრავალი, ხშირად – სრულიად განსხვავებული გზებით.

მაგალითად, ორგანიზმის **ტემპერატურის მუდმივობა (იზოთერმია)** შენარჩუნდება:

- ღვიძლში, ნერვულ ქსოვილსა და რიგ შინაგან ორგანოებში ჟანგვითი პროცესების ინტენსივობის ცვლილებებით;
- ჩონჩხის კუნთების სითბოს პროდუქციის შეცვლით;
- ოფლის გამოყოფის დონის შეცვლით;
- სუნთქვის ინტენსივობის ცვლილებებით და ა.შ.

ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ამა თუ იმ პირობებში მომხდარი ტემპერატურის ცვლილება შეიძლება აცილებული იქნეს რომელიმე ამ პროცესთაგანით ან მათი კომბინაციით.

ჰომეოკინეზის პროცესები ხორციელდება საკმაოდ მიზანდასახულად, არა ხისტი, არამედ სქოლასტიკური (ალბათობის) პრინციპებით. ამ პროცესების პროგრამები განუწყვეტლივ იცვლება სისტემათა მოქმედების ამა თუ იმ პარამეტრის კონკრეტული ცვლილების შესაბამისად.

რეგულაციის პროცესები ხორციელდება განუწყვეტლივ ცვალებადი და სრულყოფადი (პირობების ცვლილებების მი-

ხედვით) პროგრამების მიხედვით, ე.ი. ემყარება ე.წ. ევრისტიკული პროგრამების პრინციპებს.

ამრიგად, მიუხედავად ცალკეული ფიზიოლოგიური პარამეტრის ცვლილებების მოჩვენებითი გაურკვევლობისა და არაპროგნოზირებადობისა, ისინი წარმოაჩენენ შინაგანი გარემოს რეგულაციის პროცესების მოქნილობას, განუწყვეტლივ გარდაქმნას და უდიდეს საიმედობას, რაც ცხოველმოქმედების პროცესების სტაბილურობის უზრუნველყოფის მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს.

ჰომეოკინეზი ხორციელდება არა მხოლოდ ორგანიზმში მიმდინარე ცხოველმოქმედების პროცესებითა და ავტორეგულაციით, არამედ ორგანიზმისა და გარემოს მუდმივ ურთიერთქმედების პროცესების მეშვეობით. ორგანიზმი არა დახშული, არამედ ღია სისტემაა, რომელიც გარე სამყაროსთან ინფორმაციისა და ენერგიის მუდმივ ცვლას აწარმოებს. ეს ცვლა ხორციელდება ორგანიზმის მიზანდასახული მოქმედებით, ე.ი. გარე სამყაროში მისი აქტიური ქცევით.

თავი XV

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლა. კვება

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის ძირითადი ეტაპები

ენერგია და ნივთიერებები ცოცხალ ორგანიზმში მუდმივ გარდაქმნას განიცდის და განუწყვეტელ მიმოცვლაშია გარემოსთან. ამ პროცესების ერთობლიობას **ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლას** უწოდებენ. ეს პროცესები ცხოველმოქმედების ნებისმიერი გამოვლინების საფუძველია და შეიძლება წარმოდგენილი იყოს **სამეტაპიანი უწყვეტი ციკლის** სახით, რომელიც მოიცავს:

- ნივთიერებათა შეღწევას ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილსა და უჯრედში,

- ქსოვილებისა და უჯრედების მიერ ამ ნივთიერებათა მოხმარებას,

- ცვლის პროდუქტების გამოყოფას გარემოში.

პირველი ეტაპი მოიცავს საკვების ფიზიკურ და ქიმიურ გადამუშავებას, ჰიდროლიზის პროდუქტების შეწოვას, ორგანიზმის ჟანგბადით მომარაგებას, ნივთიერებათა ტრანსპორტირებას სისხლით.

მეორე ეტაპი წარმოადგენს ორი პროცესის - ანაბოლიზმისა და კატაბოლიზმის (დისიმილაციის) ერთობლიობას.

ანაბოლური რეაქციები განაპირობებს სინთეზს, ქსოვილთა სტრუქტურული კომპონენტების განახლებასა და ენერგის დაგროვებას, რაც აუცილებელია ზრდისთვის, განვითარებისა და ფუნქციური რეზერვების შენარჩუნებისთვის. ცნება „ანაბოლიზმთან“ ერთად არსებობს ცნება **„ასიმილაცია“**, რომელიც ორგანიზმში ნივთიერებათა შესვლის პროცესებსა (I ეტაპი) და ანაბოლურ რეაქციებს მოიცავს. ამგვარად, **ანაბოლიზმი ასიმილაციის შემადგენელი ნაწილია.**

კატაბოლური რეაქციები წარმოადგენს უჯრედების რთული მოლეკულების საბოლოო პროდუქტებამდე - წყლამდე, ნახშირორჟანგამდე, ამიაკამადე - დაშლის პროცესთა ერთობლიობას, რომლებსაც თან ახლავს ენერგიის გამოთავისუფლება. ეს ენერგია აუცილებელია ყოველი უჯრედისა და მთელი ორგანიზმის ცხოველმოქმედებისთვის. ამიაკი ორგანიზმიდან აზოტშემცველი მეტაბოლიტების სახით გამოიყოფა.

მთლიანობაში, ანაბოლიზმი და კატაბოლიზმი ერთმანეთთან დაკავშირებული ბიოქიმიური გარდაქმნების მსვლელობაში განაპირობებს ორგანიზმის სტრუქტურების თვითგანახლებას, უპირველეს ყოვლისა - ციკლური ატფ-ის რეფოსფოლირებისა და NADPH-ის აღდგენის ხარჯზე.

ზრდასრული, ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში **ანაბოლიზმი** და **კატაბოლიზმი დინამიკური წონასწორობის მდგომარეობაშია.** ზრდა, ორგანიზმის განვითარება, ორსულობა, აღდგენითი რეაქციები, ზედმეტი საკვების მიღება, ჩვეულებრივ, ანაბოლური რეაქციების შეფარდებითი სიჭარბით ხასიათდება.

ფიზიკური დატვირთვა, ფსიქოემოციური სტრესული რეაქციები, აგრეთვე, მოხუცებულობის ასაკი კატაბოლური რეაქციების სიჭარბეს განაპირობებს. ანაბოლურ და კატაბოლურ რეაქციებს შორის წონასწორობის დარღვევა შეიძლება იყოს გარკვეული დაავადებების შედეგიც. ამ დროს უფრო ხშირად კატაბოლიზმი ჭარბობს ანაბოლიზმს.

პლასტიკური ცვლა ორგანიზმში დაკავშირებულია უჯრედული სტრუქტურების თვითგანახლებასთან მათი დაშლისა და რესინთეზის გზით; **ენერგეტიკული** ცვლა ენერგიით მომარაგებასთანაა დაკავშირებული, რომელიც აუცილებელია ანაბოლიზმის პროცესებისათვის, უჯრედების ფუნქციათა შესრულებისათვის და, მთლიანად, ორგანიზმისათვის. პლასტიკური და ენერგეტიკული ცვლა ერთმანეთისაგან განუყოფელია.

ორგანიზმის პლასტიკური და ენერგეტიკული მოთხოვნილებების უზრუნველყოფა ხდება **ქემოტროფული** გზით, ე.ი. **საკვების ნახშირწყლებიდან, ცხიმებიდან და ცილებიდან პლასტიკური მასალისა და ენერგიის ამო-**

ღებით. მეტაბოლიზმის პროცესში საკვებ ნივთიერებებში შემავალი ენერგია მაკროერგულ მოლეკულებზე გადაიტანება და შემდგომ რთული ორგანული ნაერთების - ორგანიზმის მაკრომოლეკულების წინამორბედების სინთეზისთვის გამოიყენება.

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის **მესამე ეტაპი** წარმოადგენს მეტაბოლიტების - ნახშირორჟანგის, წყლის, ცვლის აზოტური პროდუქტების - **გარემოში გამოყოფას** და ისევე, როგორც პირველი ეტაპი, ფიზიოლოგიის კურსის შესაბამის მონაკვეთებში განიხილება.

ნივთიერებათა ცვლა

ნივთიერებათა ცვლის საწყის ეტაპს წარმოადგენს საკვებთან ერთად პლასტიკური და ენერგეტიკური მასალის შესვლა ორგანიზმში. ნივთიერებათა ცვლის პროცესში საკვების ასიმილირებულ კომპონენტებს **საყუათო** ნივთიერებებს უწოდებენ. მათ მიეკუთვნება: **ცილები, ცხიმები, ნახშირწყლები, ვიტამინები, მინერალური ნივთიერებები** და **წყალი.** ნივთიერებათა ცვლის რაოდენობრივი შეფასებისთვის იკვლევენ ორგანიზმში ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების შესვლასა და მათ ხარჯვას.

საყუათო ნივთიერებათა მოხმარებისა და ხარჯვის გამოკვლევა. საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ნორმალური ფუნქციონირებისას შეითვისება (ე.ი. სისხლში შეიწოვება და მეტაბოლიზმში ჩაერთვება) **ცილების 92%, ცხიმების 95%** და **ნახშირწყლების 98%.**

შერეული კვების დროს ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში აითვისება **საკვები ნივთიერებების არა უმცირეს 90%-ისა.** თუ ცნობილია მოხმარებული საკვების რაოდენობა და მათი ქიმიური შემადგენლობა, რისთვისაც გამოიყენება სპეციალური ცხრილები, შეწოვის პროცესის გათვალისწინებით შეიძლება ორგანიზმში საყუათო ნივთიერების შესვლის გაანგარიშება, განაწილება.

საყუათო ნივთიერებათა ხარჯვის კვლევას ორ ეტაპად ატარებენ:

- ამოსუნთქული ჰაერისა და შარდის აღება მათი რაოდენობისა და შემადგენლობის განსაზღვრით;
- აუცილებელი მაჩვენებლების გამოანგარიშება.

„აიროვანი საათისა“ და აირანალიზატორის დახმარებით საზღვრავენ დროის განსაზღვრულ პერიოდში მოხმარებული ჟანგბადისა და გამოყოფილი ნახშირორჟანგის მოცულობას. ამ პერიოდში. აგრეთვე, შარდთან ერთად გამოყოფილი აზოტის რაოდენობასაც ანგარიშობენ.

გამოყოფილი აზოტის მიხედვით საზღვრავენ ორგანიზმში დაშლილი ცილის რაოდენობას იმის გათვალისწინებით, რომ **ცილა შეიცავს აზოტის 16%-ს,** ხოლო **აზოტის 1 გ შედის ცილის 6,25 გ-ში.**

შემდეგ საზღვრავენ ცილის ჟანგვასთან დაკავშირებული მოხმარებული ჟანგბადისა და გამოყოფილი ნახშირორჟანგის რაოდენობას. ამ დროს ითვალისწინებენ, რომ **1 გ ცილის დაჟანგვისას იხარჯება 0,97 მლ ჟანგბადი** და **გამოიყოფა 0,77 მლ ნახშირორჟანგი.**

შემდგომ საზღვრავენ ნახშირწყლებისა და ცხიმების დაჟანგვასთან დაკავშირებული მოხმარებული ჟანგბადისა და გამოყოფილი ნახშირორჟანგის მოცულობებს და აირთა ცვლის საერთო მაჩვენებლებს აკლებენ აირთა იმ მოცულობებს, რომლებიც ცილის დაჟანგვასთანაა დაკავშირებული.

თუ ცნობილია ორგანიზმში ნახშირწყლებისა და ლიპიდების ჟანგვის დამახასიათებელი სუნთქვითი კოეფიციენტების სიდიდეები და, აგრეთვე, ნახირწყლების 1 გ-ის (შესაბამისად, 0,83 და 0,83 მლ) და ცხიმების 1 გ-ის (შესაბამისად, 2,0 და 1,3 მლ) დაჟანგვასთან დაკავშირებული ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის მოცულობები, შესაძლებელია ორგანიზმში დაშლილი ნახშირწყლებისა და ცხიმების რაოდენობის გამოთვლა.

ცილების ცვლა

ცილები ადამიანის ქსოვილთა მასის **15-20%** შეადგენს (ლიპიდები და ნახშირწყლები ერთად - მხოლოდ 1-5%).

ცილები შეიძლება იყოს სტრუქტურული, ფერმენტული, ტრანსპორტული, შემკუმშავი, რეცეპტორული და გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემაში მონაწილე.

ცილების როლი ორგანიზმში. უჯრედებში ცილის სინთეზთან დაკავშირებულია:

- ზრდისა და ორგანიზმის სტრუქტურული კომპონენტების თვითგანახლების პროცესები;
- რეგენერაციისა და სპეციფიკური უჯრედული ცილების შევსების (განახლების) პროცესები;
- ფერმენტების, პეპტიდური და ცილოვანი ბუნების ჰორმონების, იმუნოგლობულინების, ჰემოგლობინის, რეცეპტორული ცილების პროდუქცია.
- სისხლის სუსპენზიური თვისებები და სიბლანტის შენარჩუნება, რაც აუცილებელია ჰემოდინამიკის ოპტიმალური პარამეტრების უზრუნველსაყოფად;
- პლაზმის ბუფერული სისტემები;
- ჰორმონების, მინერალური ნივთიერებების, ლიპიდების და ქოლესტერინის გადატანა. სისხლის პლაზმის იმუნური ცილები და ჰემოსტაზის ფაქტორები ორგანიზმის უმთავრეს დამცველობით რეაქციებში მონაწილეობენ.

ცილები, უმთავრესად ალბუმინები, განაპირობებს ონკოზურ წნევას, რითაც გავლენას ახდენს სისხლსა და ქსოვილებს შორის წყლის ცვლაზე.

ცილები ენერგიის წყაროდ შეიძლება იყოს გამოყენებული; მათი ეს როლი სტრესული რეაქციების დროს მნიშვნელოვნად მატულობს.

სხვადასხვა ცილის ბიოლოგიური ღირებულება. ცილების ძირითადი სტრუქტურული კომპონენტები წარმოდგენილია **20 ამინმჟავით,** რომელთაგან **10** ითვლე-

ბა **შეუცვლელად**, რადგან ორგანიზმში არ ან არასაკმარისად სინთეზდება და მხოლოდ საკვებთან ერთად მიიღება. მათ მიეკუთვნება: **არგინინი, ვალინი, ჰისტიდინი, იზოლეიცინი, ლეიცინი, ლიზინი, მეთიონინი, თრეონინი, ტრიპტოფანი, ფენილალანინი.** ამ ამინმჟავათა სრული ნაკრების შემცველ ცხოველურ ცილებს **სრულფასოვანი** ეწოდება: მათ თითქმის ორგანიზმის ცილოვან სტრუქტურებად გარდაქმნის უნარი აქვთ. **არასრულფასოვანი** ეწოდება ისეთ ცილებს, უფრო ხშირად მცენარეულს, რომლებიც არც ერთ შეუცვლელ ამინმჟავას არ შეიცავს. ცხოველური ცილების სინთეზი მცენარეულიდან ნაკლებად ეფექტურია: გარდაქმნის კოეფიციენტი შეადგენს მხოლოდ 0.6-0.7-ს.

ცილების გარდაქმნა ორგანიზმში. ნაწლავებიდან სისხლში, უმთავრესად, ამინმჟავები შეიწოვება, უფრო იშვიათად - პოლიპეპტიდები და დაუშლელი ცილები. სისხლის პლაზმაში ამინმჟავათა კონცენტრაცია მერყეობს 350-650 მგ/ლ ფარგლებში. ისინი გამოიყენება უჯრედებში ცილის სინთეზისთვის. სისხლის პლაზმის ამინმჟავათა რაოდენობასა და უჯრედების ლაბილურ ცილებს შორის არსებობს შედარებით მუდმივი თანაფარდობა. უჯრედში ცილის შენახვის ზედა ზღვარის მიღწევის შემთხვევაში მასში შემავალი ამინმჟავები ცხიმებად და გლიკოგენად გარდაქმნისათვის გამოიყენება. **გლუკონეოგენეზის პროცესში ამინმჟავათა დიდი ნაწილი გარდაიქმნება ნახშირწყლებად**; თითქმის ყველა ამინმჟავას შეუძლია მონაწილეობა **კეტოგენეზში**, ე.ი. ლიპიდებად გარდაქმნა.

ცილების მნიშვნელოვანი ნაწილი, რომელსაც შეიცავს სისხლის პლაზმა, წარმოიქმნება ღვიძლში; გლობულინების 20-50%, ძირითადად გამა-გლობულინები, სინთეზირდება ლიმფოიდურ ქსოვილში. თირკმლების დაავადებების დროს ყოველდღიურად შარდთან ერთად 20 გ ცილა შეიძლება იკარგებოდეს და ეს რაოდენობა შეიძლება აღდგენილ იქნას სინთეზის პროცესებით. პლაზმური და ქსოვილური ცილების რაოდენობის თანაფარდობა სტაბილურია შიმშილობის დროსაც და შეადგენს 1:33.

ადამიანის სხეულის ცილების **ნახევარდაშლის საშუალო პერიოდი** უახლოვდება **80 დღე-ღამეს**; კუნთის ცილებისთვის ეს სიდიდე 170 დღე-ღამეს აღწევს, სისხლის პლაზმის ცილებისათვის კი - 10 დღე-ღამეს, ხოლო პეპტიდური და ცილოვანი ბუნების ჰორმონების „სიცოცხლე“ მხოლოდ რამდენიმე წუთს შეადგენს.

ყოველდღიურად სხეულის სხვადასხვა ნაწილში **სინთეზირდება** და **იშლება** დაახლოებით **400 გ ცილა**. ცილის დაშლის დროს გამოთავისუფლებული ამინმჟავების თითქმის **2/3 ისევ** მისი **სინთეზისათვის გამოიყენება**, ამინმჟავების **1/3 ენერგეტიკულ ჯაჭვებში იჟანგება**. ამ დროს მათი დეზამინირება ხდება ღვიძლში ამინოტრანსფერაზების მონაწილეობით. ამინმჟავათა გარდაქმნის პროდუქტები კრებსის ციკლში ჩაირთვება, რის შედეგადაც ცილის ქიმიური ენერგიის ნაწილი ატფ-ის მოლეკულებში გადადის.

საკვებთან ერთად მიღებული და ორგანიზმიდან გამოყოფილი აზოტის რაოდენობის შედარების შედეგებით შეიძლება მსჯელობა **ცილოვანი (აზოტური) ბალანსის შესახებ**. ჯანმრთელი, ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმში ეს პარამეტრები, ჩვეულებრივ, ერთმანეთის ტოლია, ე.ი. ადგილი აქვს **აზოტურ წონასწორობას**. ორგანიზმიდან გამოყოფილი აზოტის რაოდენობის სიჭარბე (**უარყოფითი ბალანსი**) შეინიშნება საკვებში სრულფასოვანი ცილების ნაკლებობის, შიმშილობის, რიგი დაავადებების, ტრავმების, დამწვრობების დროს, ოპერაციის შემდეგ, და, აგრეთვე, დაბერების შედეგად. ცილოვანი შიმშილობის დროს თავისუფალი ამინომჟავების წყარო ხდება სისხლის პლაზმის, ღვიძლის, ნაწლავების ლორწოვანი გარსისა და კუნთოვანი ქსოვილის ცილები, რაც საკმაოდ დიდ ხნის განმავლობაში ტვინისა და გულის ცილებს განახლების შენარჩუნების საშუალებას აძლევს. ამ დროს ცილოვანი დანაკარგი 13-17 გრამია დღე-ღამეში და ამას **ცილოვანი ცვეთის კოეფიციენტი ეწოდება**. აზოტის **დადებითი ბალანსი**, რომლისთვისაც ორგანიზმში ცილების (აზოტის) დაგროვებაა დამახასიათებელი, ანაბოლური რეაქციების კატაბოლურზე სიჭარბის პირობებში ვითარდება.

ცილების ცვლის რეგულაცია. ცილოვანი ცვლის ჰორმონულმა რეგულაციამ ანაბოლური მიმართულების გაზრდა შეიძლება გამოიწვიოს (სომატოტროპინის, ინსულინის, გლუკოკორტიკოიდების, ტესტოსტერონის, ესტროგენების, თიროქსინის გავლენა), უფრო იშვიათად კატაბოლურ ეფექტებს უზრუნველყოფს გლუკოკორტიკოიდები (კერძოდ, კუნთოვან და ლიმფოიდურ ქსოვილებში), თიროქსინი.

სომატოტროპინი (ზრდის ჰორმონი) უჯრედში ამინომჟავათა ტრანსპორტს და ცილის სინთეზს ზრდის. ამას ნაწილობრივ ხელს უწყობს მისი მოქმედება კატაბოლურ ცვლაზე, რაც ამინმჟავათა დაჟანგვის სიჩქარეს ამცირებს. უჯრედში ამინმჟავათა შესვლას ინსულინი ზრდის, მაგრამ მისი ანალოგიური გავლენა ნახშირწყლების ცვლაზე ზღუდავს ამინმჟავათა გამოყენებას ენერგეტიკულ ცვლაში. გლუკოკორტიკოიდები უჯრედთა უმრავლესობაში იწვევს ცილის კონცენტრაციის შემცირებას, სისხლის პლაზმაში ამინმჟავათა კონცენტრაციის გაზრდას, ღვიძლში ცილების სინთეზის გაზრდასა და მის გადასვლას ნახშირწყლებში (გლუკონეოგენეზი). ტესტოსტერონის ანაბოლური ეფექტი, უმთავრესად, კუნთოვან ქსოვილში რეალიზდება. ესტროგენები ტესტოსტერონის მსგავსად მოქმედებენ, მაგრამ მათი ეფექტი მნიშვნელოვნად უფრო მცირეა. თიროქსინი ზრდის ცვლის რეაქციათა სიჩქარეს ყველა უჯრედში. საკვებთან ერთად ცხიმებისა და ნახშირწყლების შესვლის შეზღუდვისას იგი ენერგეტიკული გამოყენებისთვის

ცილების მობილიზაციას ახდენს. თუ კი ორგანიზმში ნახშირწყლები, ცხიმები და ამინმჟავები საკმარისადაა, თიროქსინი ცილის სინთეზის გაზრდას უწყობს ხელს.

ლიპიდების ცვლა

ორგანიზმში ლიპიდები ძირითადად წარმოდგენილია **ნეიტრალური ცხიმებით** (ტრიგლიცერიდები), **ფოსფოლიპიდებით, ქოლესტერინით** და **ცხიმოვანი მჟავებით**. უკანასკნელნი, აგრეთვე, ტრიგლიცერიდების მნიშვნელოვან კომპონენტებს წარმოადგენენ. **ტრიგლიცერიდების სტრუქტურაში** გლიცერინის ერთ მოლეკულაზე მოდის ცხიმოვანი მჟავების სამი მოლეკულა, მათგან სტეარინისა და პალმიტინის მჟავები ნაჯერებს მიეკუთნებიან, ხოლო ლინოლისა და ლინოლენის - უჯერებს.

ლიპიდების როლი ორგანიზმში:

- ლიპიდები მონაწილეობენ **პლასტიკურ** და **ენერგეტიკულ** ცვლაში. მათი პლასტიკური როლი, უმთავრესად, ფოსფოლიპიდებითა და ქოლესტერინით რეალიზდება (ვლინდება). ეს ნივთიერებები მონაწილეობენ თრომბოპლასტინისა და ნერვული ქსოვილის მიელინის, სტეროიდული ჰორმონების, ნაღვლის მჟავების, პროსტაგლანდინებისა და D ვიტამინის სინთეზში და, აგრეთვე, ბიოლოგიური მემბრანების ფორმირებაში, მათი გამძლეობისა და ბიოფიზიკური თვისებების უზრუნველყოფაში;

- ქოლესტერინი წყალში ხსნადი ნივთიერებისა და ზოგიერთი ქიმიურად აქტიური ფაქტორის ადსორბციას ზღუდავს. გარდა ამისა, ის კანით წყლის შეუმჩნეველ დაკარგვას ამცირებს. დამწვრობის დროს ასეთივე დანაკარგები დღე-ღამეში 300-400 მლ-ის ნაცვლად შეიძლება შეადგენდეს 5-10 ლ;

- ლიპიდების როლი უჯრედების მემბრანების, ქსოვილოვანი გარსების, სხეულის საფარველის დაცვისა და შინაგანი ორგანოების მექანიკურ ფიქსაციაში წარმოადგენს მათ ძირითად დამცველობით ფუნქციას ორგანიზმში;

- ენერგეტიკული ცვლის გაზრდისას ცხიმები აქტიურად გამოიყენება ენერგიის წყაროდ. ასეთ პირობებში ჩქარდება ტრიგლიცერიდების ჰიდროლიზი, რომლის პროდუქტები ქსოვილებისკენ ტრანსპორტირდება და იჟანგება. თითქმის ყველა უჯრედს (ტვინის უჯრედებს - ნაკლებად) ენერგიის მისაღებად გლუკოზასთან ერთად ცხიმოვანი მჟავების გამოყენება შეუძლია;

- ცხიმები, აგრეთვე, ენდოგენური წყლის წარმოქმნის წყაროს და ენერგიისა და წყლის თავისებურ დეპოს წარმოადგენენ, ორგანიზმში ცხიმის დეპო ტრიგლიცერიდების სახით ძირითადად წარმოდგენილია ღვიძლისა და ცხიმოვანი ქსოვილის უჯრედებით. უკანასკნელში ცხიმი შეადგენს უჯრედის მოცულობის 80-95%-ს. ის, უმთავრესად, ენერგეტიკული მიზნებისათვის გამოიყენება. ენერგიის დაგროვება ცხიმის სახით ორგანიზმში მისი ხანგრძლივი შენახვის ყველაზე ეკონომიური საშუალებაა, რადგან ამ დროს შენახული ენერგიის ერთეული შედარებით მცირე მოცულობის ნივთიერებაში იმყოფება. თუ გლიკოგენის რაოდენობა, რომელიც ერთდროულად ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილში ინახება, მხოლოდ რამდენიმე ასეულ გრამს შეადგენს, ცხიმის მასა, რომელიც სხვადასხვა დეპოშია - რამდენიმე კილოგრამს. ადამიანში ცხიმების სახის 150-ჯერ მეტი ენერგია ინახება, ვიდრე ნახშირწყლების სახით. ცხიმოვანი დეპო ჯანმრთელი ადამიანის სხეულის მასის 10-25%-ს შეადგენს. მათი შევსება საკვების მიღების შედეგად ხორციელდება. თუ საკვებში არსებული ენერგიის მიღება ჭარბობს ენერგიის დახარჯვაზე, ორგანიზმში ცხიმოვანი ქსოვილის მასა იზრდება - ვითარდება **სიმსუქნე**;

- იმის გათვალისწინებით, რომ ზრდასრული ქალის ორგანიზმში ცხიმოვანი ქსოვილის წილი საშუალო სხეულის მასის 20-25%-ს შეადგენს, რაც თითქმის ორჯერ მეტია, ვიდრე მამაკაცის ორგანიზმში (შესაბამისად 12-14%), შეიძლება ვარაუდი, რომ ქალის ორგანიზმში ცხიმი კიდევ **სპეციფიკურ** ფუნქციას ასრულებს. კერძოდ, ცხიმოვანი ქსოვილი უზრუნველყოფს ენერგიის რეზერვს, რომელიც აუცილებელია ორსულობისას ნაყოფის შენახვისა და ახალშობილის ძუძუთი გამოკვებისთვის;

- არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ მამაკაცის სასქესო სტეროიდული ჰორმონების ნაწილი ცხიმოვან ქსოვილში ქალის სასქესო ჰორმონებად გარდაიქმნება, რაც ადასტურებს ცხიმოვანი ქსოვილის არაპირდაპირ მონაწილეობას ორგანიზმის ფუნქციათა ჰუმორულ რეგულირებაში.

სხვადასხვა ცხიმის ბიოლოგიური ღირებულება. ლინოლისა და ლინოლენის უჯერი მჟავები კვების შეუცვლელ ფაქტორებს წარმოადგენენ, რადგან ორგანიზმში მათი სინთეზი სხვა ნივთიერებებიდან ვერ ხერხდება. არაქიდონის მჟავასთან ერთად, რომელიც ორგანიზმში, უმთავრესად, ლინოლმჟავასგან წარმოიქმნება და მცირე რაოდენობით ხორციან საკვებთან ერთად მიიღება, უჯრედთა **ცხიმოვანმა მჟავებმა F ვიტამინის** სახელწოდება მიიღეს (ინგლ. fat - ცხიმი). ამ მჟავების როლი უჯრედული მემბრანების უმნიშვნელოვანესი ლიპიდური კომპონენტების სინთეზშია, რომლებიც არსებითად განსაზღვრავენ მემბრანულ ფერმენტთა აქტივობასა და მათ განვლადობას. პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავები, აგრეთვე, პროსტაგლანდინების - ორგანიზმის ცხოვრებისეული მნიშვნელობის მრავალი ფუნქციის რეგულატორების სინთეზის მასალას წარმოადგენენ.

ლიპიდების მეტაბოლური გარდაქმნის ორი გზა. **ბეტა-დაჟანგვისას** (**პირველი გზა**) ცხიმოვანი მჟავები აცეტილკოენზიმ-A-დ გარდაიქმნება, რომელიც შემდგომ იშლება CO_2 და H_2O. **მეორე გზა** გამოიხატება აცეტილკოენზიმ-A-ს გარდაქმნაში აცილაცეტილკოენზიმ-A-დ, რომელიც შემდგომ გარდაიქმნება ქოლესტე-

რინად ან კეტოსხეულად.

ღვიძლში ცხიმოვანი მჟავები მცირე ფრაქციებამდე იშლება, კერძოდ, აცეტილკოენზიმ-A-მდე, რომელიც ენერგეტიკულ ცვლაში გამოიყენება. ღვიძლში სინთეზირდება ტრიგლიცერიდები, უმთავრესად, ნახშირწყლებისგან, უფრო იშვიათად - ცილებისგან. იქვე მიმდინარეობს ცხიმოვანი მჟავებისგან სხვა ლიპიდების სინთეზი და (დეჰიდროგენაზების მონაწილეობით) ცხიმოვანი მჟავების ნაჯერობის შემცირება.

ლიპიდთა ტრანსპორტი ლიმფითა და სისხლით. ნაწლავებიდან ცხიმი შეიწოვება ლიმფაში მცირე წვეთების, 0,08-0,50 მკმ დიამეტრის **ქილომიკრონების** სახით. მათ გარეთა ზედაპირზე ცილა აპოპროტეინ B-ს მცირე რაოდენობა ადსორბირდება, რომელიც ზრდის წვეთების ზედაპირულ სტაბილურობას და თავიდან იცილებს წვეთების მიწებებას სისხლძარღვის კედელზე.

გულმკერდის ლიმფური სადინრის გავლით ქილომიკრონები ხვდებიან ვენურ სისხლში. ამ დროს ნოყიერი (ცხიმოვანი) საკვების მიღებიდან 1 სთ-ის შემდეგ მათი კონცენტრაცია შეიძლება აღწევდეს 1-2%-ს, ხოლო სისხლის პლაზმა ხდება მღვრიე. რამდენიმე საათის შემდეგ პლაზმა იწმინდება ტრიგლიცერიდების ლიპოპროტეინული ლიპაზით ჰიდროლიზის საშუალებით და, აგრეთვე, ღვიძლისა და ცხიმოვანი ქსოვილის უჯრედებში ცხიმის დაგროვების გზით.

ცხიმოვანი მჟავები სისხლში მოხვედრისას შეიძლება დაუკავშირდეს ალბუმინს. ასეთ ნაერთებს **თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებს** უწოდებენ. სისხლის პლაზმაში მათი კონცენტრაცია მოსვენების დროს საშუალოდ **0,15 გ/ლ** -ია. ყოველ 2-3 წუთში ეს რაოდენობა ნახევრად იხარჯება და განახლდება, ამიტომაც ორგანიზმის ენერგეტიკული მოთხოვნილების დაკმაყოფილება შესაძლებელია თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვით, ნახშირწყლებისა და ცილების გამოყენების გარეშე.

შიმშილობის პირობებში, როცა ნახშირწყლები პრაქტიკულად არ იჟანგება, რადგან მათი მარაგი დიდი არ არის (დაახლოებით 400 გ), თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში შეიძლება 5-8-ჯერ გაიზარდოს.

ლიპიდების სისხლით ტრანსპორტირების განსაკუთრებულ ფორმას წარმოადგენენ, აგრეთვე, **ლიპოპროტეინები** (**ლპ**), რომელთა კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში საშუალოდ **7,0 გ/ლ** ტოლია. ულტრაცენტრიფუგირების დროს ლპ იყოფა კლასებად მათი სიმკვრივის სიდიდისა და სხვადასხვა ლიპიდის შემცველობის მიხედვით. ასე, **დაბალი სიმკვრივის ლპ** (დსლპ) შეიცავს შედარებით მრავალ ტრიგლიცერიდს და პლაზმის ქოლესტერინის 80%-ს. ამ ლპ იტაცებს ქსოვილთა უჯრედები და ისინი იშლებიან ლიზოსომებში. სისხლში დსლპ მაღალი შემცველობისას მათ სისხლძარღვთა ინტიმის მაკროფაგები იტაცებენ და ქოლესტერინის დაბალაქტიურ ფორმებს აგროვებენ, რომლებიც ათეროსკლეროზული ფოლაქის კომპონენტს წარმოადგენენ.

ლპ **მაღალი სიმკვრივის მოლეკულები** (მსლპ) 50%-ით შედგებიან ცილისგან, მათში შედარებით ცოტაა ქოლესტერინი და ფოსფოლიპიდები. მათ აქვთ უნარი არტერიების კედლებიდან ქოლესტერინისა და მისი ეთერების ადსორბციის და ღვიძლში გადატანისა, სადაც ისინი ცხიმოვან მჟავებად გარდაიქმნებიან. ამით მსლპ შეუძლიათ ათეროსკლეროზის განვითარების შეფერხება, ამიტომაც **მსლპ** და **დსლპ კონცენტრაციების თანაფარდობით** შეიძლება მსჯელობა ლიპიდური ცვლის დარღვევის ხარისხის შესახებ, რასაც **ათეროსკლეროზული დაზიანება** მოსდევს. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებში ქოლესტერინის კონცენტრაციის ყოველი 10 მგ/ლ-ით შემცირებისას აღინიშნება გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეული სიკვდილიანობის შემცირება 2%-ით.

ქოლესტერინის კონცენტრაციაზე მოქმედი ფაქტორები. სისხლის პლაზმაში ქოლესტერინის კონცენტრაცია ნორმაში მერყეობს **1,2-3,5 გ/ლ**-ის ფარგლებში. საკვების გარდა, პლაზმის ქოლესტერინის წყაროს ენდოგენური ქოლესტერინი წარმოადგენს, რომელიც ძირითადად ღვიძლში სინთეზირდება. სისხლის პლაზმაში **ქოლესტერინის კონცენტრაცია** რიგ ფაქტორებზეა დამოკიდებული:

- განისაზღვრება ქოლესტერინის ენდოგენური სინთეზის ფერმენტთა რაოდენობითა და აქტივობით;

- დიეტამ მაღალნაჯერიანი ცხიმით შეიძლება გამოიწვიოს პლაზმაში ქოლესტერინის კონცენტრაციის მომატება 15-25%-ით, რადგან ამ დროს ღვიძლში ცხიმი მეტად გროვდება, წარმოიქმნება უფრო მეტი აცეტილკოენზიმ-A, რომელიც ქოლესტერინის პროდუქციაში მონაწილეობს. სხვა მხრივ, დიეტა უჯერი ცხიმოვანი მჟავების მომატებული რაოდენობით ქოლესტერინის კონცენტრაციის უმნიშვნელო ან ზომიერ დაკლებას უწყობს ხელს. დსლპ-ში ქოლესტერინის კონცენტრაციას შვრიის მიღება ამცირებს, რომელიც ღვიძლში ნაღვლის მჟავების სინთეზის ზრდას და ამის ხარჯზე დსლპ-ების წარმოქმნის შემცირებას განაპირობებს;

- ქოლესტერინის კონცეტრაციის შემცირებასა და სისხლის პლაზმაში მსლპ-ების შემცველობის ზრდას ხელს უწყობს რეგულარული ფიზიკური ვარჯიშები. განსაკუთრებით ეფექტურია სწრაფი სიარული, სირბილი, ცურვა. ფიზიკური ვარჯიშისას ათეროსკლეროზის განვითარების რისკი მამაკაცებში 1,5-ჯერ მცირდება, ქალებში კი - 2,4-ჯერ. ფიზიკურად არააქტიურ და მსუქან პირებში დსლპ-ს კონცენტრაციის მომატების ტენდენციაა;

- ქოლესტერინის კონცენტრაციის მომატებას ხელს უწყობს ინსულინისა და თიროიდული ჰორმონების სეკრეციის შემცირება;

- ზოგიერთ ადამიანში ქოლესტერინის ცვლის დარ-

ღვევები შეიძლება განვითარდეს ლპ-ების რეცეპტორების აქტივობის შემცირების ხარჯზე სისხლის პლაზმაში ქოლესტერინისა და ლპ-ის ნორმალური რაოდენობისას. ყველაზე ხშირად ეს დაკავშირებულია თამბაქოს მოწევასა და სისხლში ზემოთ აღნიშნული ჰორმონების კონცენტრაციის ცვლილებებთან.

ლიპიდური ცვლის რეგულაცია. ტრიგლიცერიდების ცვლის ჰორმონული რეგულაცია სისხლში გლუკოზის რაოდენობაზეა დამოკიდებული. მისი შემცირებისას მატულობს ცხიმოვანი ქსოვილიდან ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაცია ინსულინის სეკრეციის შემცირების ხარჯზე. ამ დროს ცხიმის დეპონირებაც შეზღუდულია - მისი უმეტესი ნაწილი ენერგიის მისაღებად გამოიყენება.

ფიზიკური დატვირთვისა და სტრესების დროს სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია, კატექოლამინების, კორტიკოტროპინისა და გლუკოკორტიკოიდების სეკრეციის მატება იწვევს ცხიმოვან უჯრედებში ჰორმონმგრძნობიარე ტრიგლიცერიდ-ლიპაზის აქტივობის ზრდას, ამის შედეგად სისხლში ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაცია მატულობს.

ინტენსიური და ხანგრძლივი სტრესებისას ყოველივემ შეიძლება ლიპიდური ცვლის დარღვევები და ათეროსკლეროზის განვითარება გამოიწვიოს. პრაქტიკულად, ასეთივე მოქმედებას ჰიპოფიზის სომატოტროპული ჰორმონიც ავლენას.

თიროიდული ჰორმონები ენერგეტიკული ცვლის სიჩქარეზე მოქმედებენ, რითაც აცეტილკოენზიმ A-სა და ლიპიდური ცვლის სხვა მეტაბოლიტების რაოდენობის შემცირებას იწვევენ და ამით ცხიმების სწრაფ მობილიზებას უზრუნველყოფენ.

ნახშირწყლების ცვლა

ორგანიზმში ნახშირწყლები ძირითადად **მცენარეული (სახამებელი)** და **ცხოველური (გლიკოგენი)** წარმოშობის პოლისაქარიდების სახით გვხვდება. საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში მათი ჰიდროლიზის საბოლოო პროდუქტებს წარმოადგენს **გლუკოზა** (ამ პროდუქტების 80%), და, აგრეთვე, **ფრუქტოზა** დ **გალაქტოზა**, რომლებიც სისხლში შეწოვის შემდეგ სწრაფად გარდაიქმნება გლუკოზად.

ამგვარად, **გლუკოზა** წარმოადგენს ნახშირწყლების სისხლით ტრანსპორტის საერთო საბოლოო პროდუქტს.

სისხლის პლაზმაში გლუკოზის კონცენტრაცია **ჰომეოსტაზის** მნიშვნელოვანი პარამეტრია. საკვების მიღების შემდეგ 3-4 საათში ის მერყეობს **0,8-1,0 გ/ლ (3,3-5,5 მმოლი/ლ)** ფარგლებში.

რაფინირებული ნახშირწყლების დიდი რაოდენობით მიღება ჯანმრთელ ადამიანში გლუკოზის კონცენტრაციის 1,4 გ/ლ (7,7 მმოლი/ლ)-მდე მატებას იწვევს.

ნახშირწყლების როლი ორგანიზმში და მათი გარდაქმნის გზები. ნახშირწყლების **პლასტიკური როლი** იმაშია, რომ გლუკოზა, გალაქტოზა და სხვა შაქრები სისხლის პლაზმის გლიკოპროტეინების შემადგენლობაში და, აგრეთვე, იმ გლიკოპროტეინებისა და გლიკოლიპიდების შემადგენლობაში შედის, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ უჯრედული მემბრანების ფუნქციონირებაში. გლუკოზის დაჟანგვის შუალედური პროდუქტები (პენტოზები) შედიან ნუკლეოტიდებისა და ნუკლეინის მჟავების შემადგენლობაში. გლუკოზა აუცილებელია ზოგიერთი ამინმჟავისა და ლიპიდის სინთეზისათვის.

ნახშირწყლების **90%**-ზე მეტი **ენერგიის** გამოსამუშავებლად იხარჯება. უჯრედებში **გლუკოზა ფოსფორილირების გზით** ფერმენტ ჰექსოკინაზისა (უჯრედთა უმეტესობაში) ან გლუკოკინაზის (ღვიძლში) მონაწილეობით ენერგიის წყაროდ გამოიყენება. გლუკოზის ძირითადი ნაწილი, რიგი გარდაქმნებით და კრებსის ციკლში ჩართვით, ჟანგვითი ფოსფორილირების პროცესში ატფ-ის სინთეზზე იხარჯება; **გლუკოზის ქიმიური ენერგიის დაახლოებით 1/3 სითბურ ენერგიაში გადადის**.

ჟანგბადის არარსებობის დროს ატფ კიდევ შეიძლება რამდენიმე წუთის განმავლობაში წარმოიქმნებოდეს **გლიკოლიზის** - გლუკოზის ანაერობული (უჟანგბადო) დაშლის ენერგიის ხარჯზე. ამ დროს გლუკოზის მოლეკულის ენერგიის მხოლოდ 3% გადადის ატფ-ში, ხოლო ასეთ პირობებში უჯრედებიდან გამოყოფილი რძის მჟავა ღვიძლისა და მიოკარდიუმის ენერგეტიკულ ცვლაში გამოიყენება.

არსებობს გლუკოზის ენერგეტიკული გამოყენების მესამე, დამატებითი გზაც - ატფ-ის წარმოქმნის გარეშე; მან მიიღო **პენტოზოფოსფატურის**, ანუ **ფოსფოგლუკონატურის** სახელწოდება. ღვიძლში იგი გლუკოზის გარდაქმნათა 30%-ს შეადგენს, ცხიმოვან უჯრედებში - უფრო მეტს. ენერგია, რომელიც ამ დროს გლუკოზის მოლეკულებიდან თავისუფლდება, უმთავრესად, **NADPH**-ის (ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდფოსფატის) წარმოსაქმნელად გამოიყენება, რომელიც სინთეზური პროცესებისთვის საჭირო წყალბადისა და ელექტრონების დონორია, უმთავრესად, ნაღვლის მჟავების, სტეროიდული ჰორმონებისა და ნუკლეინის მჟავების წარმოქმნისას.

გლიკოგენის წარმოქმნა (**გლიკოგენეზი**) ნახშირწყლების დეპონირების პროცესების შენარჩუნებას უწყობს ხელს. გლიკოგენი ორგანიზმის ყველა უჯრედშია, მაგრამ მიოციტებსა და ჰეპატოციტებში - უფრო მეტი რაოდენობით, სადაც იგი, შესაბამისად, შეადგენს უჯრედის მასის 1-3 და 5-8%-ს. გლუკოზის გლიკოგენად ან ცხიმად გარდაქმნა ღვიძლისა ან ცხიმოვანი ქსოვილის უჯრედებში მიმდინარეობს, როდესაც გლუკოზა აქტიურად არ გამოიყენება, ხოლო მისი მარაგი, რომელიც, ჩვეულებრივ, ყოფნის 12-24 სთ-ს, საკმარისია. **ადამია-**

ნის ორგანიზმში გლიკოგენის რაოდენობა ≈400 გ-ია და ენერგიაზე მოთხოვნილების გაზრდისას ლიპიდებზე სწრაფად და ადვილად მობილიზდება.

როცა ნახშირწყლების მარაგი დაბალია, მაგალითად, სტრესის დროს მათი აქტიური გამოყენებისას, გლუკოზის გარკვეული რაოდენობა წარმოიქმნება ამინომჟავებისა და გლიცერინისგან, ე.ი. ვითარდება **გლუკონეოგენეზი**.

ნახშირწყლების ცვლის რეგულაცია. სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატება (**ჰიპერგლიკემია**) სიცოცხლისთვის საშიში არ არის, მაგრამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის პლაზმის ოსმოსური წნევის გაზრდა. ჰიპერგლიკემიის დროს ინსულინის სეკრეცია მატულობს, უჯრედში გლუკოზის ტრანსპორტი და მისი შემდგომი გარდაქმნები აქტიურდება.

ინსულინი წარმოადგენს ნახშირწყლების ცვლაზე **ანაბოლური** მოქმედების ერთადერთ ჰორმონს. ის 10-ჯერ და მეტად ზრდის გლუკოზის განვლადობას უჯრედულ მემბრანაში და გლუკოზის მემბრანული ტრანსპორტის სიჩქარეს. თუმცა, ტვინის უჯრედები ასეთ გავლენას პრაქტიკულად არ განიცდიან. ღვიძლში ინსულინი ასტიმულირებს გლიკოგენის სინთეზს და აბრკოლებს გლუკოზის წარმოქმნას ამინომჟავებიდან.

ჰიპერგლიკემიისას **ინსულინის** სეკრეციის **მატება** ხორციელდება ორი გზით:

- კუჭუკანა ჯირკვლის β-უჯრედებზე გლუკოზის უშუალო მასტიმულირებელი მოქმედების შედეგად და
- ჰიპოთალამუსის გლუკორეცეპტორებზე სისხლის პლაზმის გლუკოზის აქტივირებადი გავლენითა და ინსულინის სეკრეციაზე პარასიმპათიკური გავლენის შემდგომი მატების გზით.

სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის შემცირებისას (**ჰიპოგლიკემია**) **გლიკოგენოლიზი** (გლიკოგენის გარდაქმნა გლუკოზად) ჩქარდება ფოსფორილაზას გავლენით, რომელიც აქტიურდება კუჭუკანა ჯირკვლის ჰორმონ **გლუკაგონითა** და თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ჰორმონ **ადრენალინით**. ეს ორი ჰორმონი სისხლში გლუკოზის შემცველობის მკვეთრი და ხანმოკლე რეგულაციისთვის უფრო მნიშვნელოვანია.

ღვიძლსა და კუნთოვან ქსოვილში ფოსფორილაზას აქტივობა მატულობს, აგრეთვე, **ერგოტროპული** რეაქციებისას, რომელთათვის დამახასიათებელია არაკომფორტული გარემოს პირობებში **კატაბოლური** პროცესების შედარებითი სიჭარბე. ასეთ შემთხვევებში თერმო-, ქემო- და პროპრიორეცეტორების აგზნება იწვევს ტვინის ქერქვეშა ცენტრების აქტივაციას, სიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნებასა და თირკმელზედა ჯირკვლებში კატექოლამინების სეკრეციის მატებას.

სომატოტროპინი ახდენს ჰექსოკინაზის ინჰიბირებას, რითაც ხელს უწყობს სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის ზრდას. გლუკონეოგენეზის პროცესები, რომლებიც, აგრეთვე, იწვევენ ჰიპერგლიკემიის განვითარებას, ჩქარდება გლუკოკორტიკოიდების გავლენით, რომელთა სეკრეცია მატულობს ჰიპოფიზის კორტიკოტროპინის მოქმედებისას.

„კონტრინსულინურ“, ანუ **კატაბოლურ** ჰორმონებს, რომლებიც არეგულირებენ ნახშირწყლების ცვლას, გლუკაგონის, კატექოლამინების, კორტიკოტროპინის და ამ უკანასკნელის გავლენით გამოყოფილი გლუკოკორტიკოიდების გარდა, მიეკუთვნება სომატოტროპინი და ფარისებრი ჯირკვლის იოდისშემცველი ჰორმონები (თიროქსინი, ტრიიოდთირონინი).

მინერალური ცვლა

მარილები წარმოადგენენ ორგანიზმის შინაგანი გარემოს სითხეების შემადგენელ ნაწილს. მათი **ფუნქციები** მრავალფეროვანია. ისინი:

- ფერმენტულ რეაქციებში კოფაქტორების როლს ასრულებენ;
- მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულირებაში მონაწილეობენ;
- მონაწილეობენ სისხლის შედედებაში;
- მონაწილეობენ აგზნებადი უჯრედების მოსვენებისა და მოქმედების პოტენციალის ელექტროგენეზში.

მინერალური ნივთიერებები სხეულის სხვადასხვა ორგანოს სტრუქტურებში შედიან. მათი დღე-ღამური **მოთხოვნილება** ადამიანში **რამდენიმე მიკროგრამიდან რამდენიმე გრამამდე** მერყეობს. ორგანიზმისთვის ყველაზე უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს **ნატრიუმს, კალიუმს, ქლორს, კალციუმს, მაგნიუმს, ფოსფორს, რკინას, იოდს, ფთორს**.

ნატრიუმი და **კალიუმი** განსაზღვრავენ pH-ის სიდიდეს, ოსმოსურ წნევას, სხეულის სითხეთა მოცულობას. ისინი მონაწილეობენ ბიოელექტრული პოტენციალების ფორმირებაში, უჯრედთა მემბრანაში ამინომჟავების, შაქრებისა და იონების ტრანსპორტში. სისხლის პლაზმის კათიონების 93%-ს შეადგენს **ნატრიუმი**, მისი კონცენტრაცია **135-145 მმოლ/ლ** ტოლია. **კალიუმი** ძირითადად უჯრედშიდა კათიონია, სისხლის პლაზმაში მისი კონცენტრაცია **3,3-4,9 მმოლ/ლ**-ის ტოლია.

ურბანისტული ქვეყნების მაცხოვრებელთა დღიური საკვები რაციონი ნატრიუმის ქლორიდის საშუალოდ 10-12 გ შეიცავს, თუმცა, ადამიანის **რეალური მოთხოვნილება** მნიშვნელოვნად მცირეა და **5-8 გ**-ს უახლოვდება, ხოლო ზოგიერთი მონაცემის მიხედვით - 2-3 გ-ს. ნატრიუმის ქლორიდის ეს რაოდენობა შედის ჩვეულებრივი საკვების შემადგენლობაში, რაც მისი დამატებით მიღების აუცილებლობას ეჭვქვეშ აყენებს.

სუფრის მარილის **ჭარბმა მიღებამ** შეიძლება გამოიწვიოს სხეულის სითხეთა მოცულობის მატება, გულსა და თირკმლებზე დატვირთვის ზრდა. ასეთ პირობებში სისხლძარღვთა კედლების ქსოვილთა უჯრედშორის

სივრცეებში ნატრიუმის და მასთან ერთად წყლის შეღწევადობის გაზრდა ხელს უწყობს სისხლძარღვთა კედლების შესქელებას, და, აგრეთვე, სისხლძარღვთა სანათურის შევიწროებას.

სისხლძარღვთა კედლების გლუვკუნთოვან უჯრედებში ნატრიუმის მომატებული შეღწევადობა ზრდის დატვირთვას იონურ ტუმბოებზე, რამაც მათი მუშაობის დარღვევა, უჯრედებში ნატრიუმის დაგროვება, მემბრანის დეპოლარიზაცია და გლუვი კუნთების ტონუსის ზრდა შეიძლება გამოიწვიოს. ყველა ეს მოვლენა ხელს უწყობს სისხლძარღვთა შევიწროებას, სისხლძარღვთა სისტემის საერთო პერიფერიული წინაღობის ზრდას, არტერიული წნევის მატებას. სისხლის მომატებული წნევისადმი მიდრეკილების მქონე პოპულაციებში ადამიანთა დაახლოებით 1/3 საკვებთან ერთად ნატრიუმის მიღების შეზღუდვაზე არტერიული წნევის დაწევით რეაგირებს.

სწორედ ამიტომ დიეტა ნატრიუმის შემცირებით და კალიუმის მომატებით ინსულტის პრევენციის ერთ-ერთი საშუალებაა. საკვებში კალიუმის ნაკლებობა შეიძლება დისტროფიის განვითარების მიზეზი გახდეს ცილების ნორმალური მიღების დროსაც კი. **კალიუმის** დღე-ღამური მოთხოვნილება შეესაბამება **1 გ-ს** 1000 კკალ კვებით რაციონზე. კალიუმით განსაკუთრებით მდიდარია გარგარი, ყურძენი, შავი ქლიავი და კარტოფილი.

სისხლის პლაზმაში ნატრიუმისა და კალიუმის იონთა შემცველობის მუდმივობის შენარჩუნებას ხელს უწყობენ, ძირითადად, თირკმლები. ნატრიუმის კონცენტრაციის შემცირებისას და კალიუმის მომატებისას ნატრიუმის რეაბსორბცია იზრდება და კალიუმის რეაბსორბცია მცირდება. ამასთანავე, თირკმლის მილაკებში თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მინერალოკორტიკოიდის - ალდოსტერონის გავლენით იზრდება ნატრიუმის რეაბსორბცია. ნატრიუმის კონცენტრაციის მატება, პირიქით, იწვევს ნატრიურეზული ფაქტორების, კერძოდ, პროსტაგლანდინების და, აგრეთვე, წინაგულისა და ტვინოვანი ნატრიუმურეზული პეპტიდების სეკრეციის მატებას.

კალციუმი ფოსფატების სახით შედის ძვლების და, აგრეთვე, კბილების ქსოვილთა შემადგელობაში და, აქედან გამომდინარე, განაპირობებს საყრდენ ფუნქციას. აგზნებად ქსოვილებში იონიზებული კალციუმი ელექტროსეკრეციული და ელექტრომექანიკური შეუღლების ფაქტორის როლს ასრულებს. კალციუმის არსებობა ოპტიმალურ კონცენტრაციებში უჯრედული მემბრანების ნორმალური ფუნქციონირების პირობას წარმოადგენს. კალციუმი აქტიურად მონაწილეობს ჰემოსტაზის რეაქციებში.

სისხლის პლაზმაში კალციუმის კონცენტრაცია **2,4-2,6 მმოლ/ლ**-ის ტოლია, მისი დღე-ღამური **მოთხოვნილება 1,5 გ**-ს უახლოვდება. ორსულებისა და ბავშვებისათვის კალციუმის 1,5-ჯერ მეტი რაოდენობის მიღება ოპტიმალურად ითვლება. ეს კათიონი ორგანიზმში რძის პროდუქტებთან ერთად შედის. მისმა დამატებითმა მიღებამ კალციუმის კარბონატის, გლუკონატისა და ლაქტატის სახით დღე-ღამეში დაახლოებით 1 გ-მდე შეიძლება მნიშვნელოვნად შეზღუდოს ოსტეოპოროზის („მდუმარე ქურდი“) განვითარება, ე.ი. ძვლების გამოფიტვა, რაც ზრდის მოტეხილობის საშიშროებას. ეს დაავადება ვითარდება ხანდაზმული ასაკის მამაკაცებში და ქალებში (უფრო ადრე - პოსტმენოპაუზაში).

სისხლის პლაზმაში კალციუმის იონთა კონცენტრაციის მუდმივობა განპირობებულია კალციუმის ცვლაზე ფარისებრახლო ჯირკვლის პარათჰორმონისა და ფარისებრი ჯირკვლის თირეოკალციტონინის საპირისპირო გავლენით. სისხლის პლაზმაში კალციუმის იონთა კონცენტრაციის მომატებისას პარათჰორმონის სეკრეცია ითრგუნება და თირეოკალციტონინის გამოყოფა იზრდება; უკანასკნელი ააქტივებს ოსტეობლასტებს ძვლოვან ქსოვილში და ზრდის კალციუმის გადასვლას სისხლიდან ძვალში. პარათჰორმონი, პირიქით, ზრდის ძვლის ოსტეოკლასტების აქტივობას, კალციუმის სისხლში შესვლას ძვლოვანი ქსოვილიდან და, აგრეთვე, ნაწლავებში მის შეწოვას და რეაბსორბციას თირკმლის მილაკებში. ამ ჰორმონის სეკრეცია იზრდება სისხლის პლაზმაში კალციუმის კონცენტრაციის შემცირებისას.

მაგნიუმი წარმოადგენს მრავალი უჯრედშიდა პროცესის კატალიზატორს, განსაკუთრებით - ნახშირწყლების ცვლასთან დაკავშირებული პროცესებისა. მაგნიუმი ნერვული სისტემის აგზნებადობასა და ჩონჩხის კუნთების კუმშვად აქტივობას ამცირებს, სისხლძარღვთა გაფართოებას, გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირებას და არტერიული წნევის დაწევას უზრუნველყოფს. სისხლის პლაზმაში მაგნიუმის **კონცენტრაცია 0,65-1,10 მმოლ/ლ**-ის ტოლია, მისი დღე-ღამური **მოთხოვნილება** დაახლოებით **0,4 გ**-ია, მაგნიუმს შეიცავს მცენარეული პროდუქტები.

ფოსფორი შედის ძვლოვანი ნივთიერების ფოსფორ-კალციუმის ნაერთების შემადგენლობაში და, აგრეთვე, უჯრედშიდა სითხის ანიონების, მაკროერგული ნაერთების, ქსოვილოვანი სუნთქვის და გლიკოლიზის კოფერმენტების შემადგენლობაში.

ფოსფორმჟავას მარილები და მისი ეთერები წარმოადგენენ ქსოვილთა მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის შენარჩუნების ბუფერული სისტემების კომპონენტებს. სისხლის შრატში ფოსფორის **კონცენტრაცია 0,81-1,45 მმოლ/ლ**-ის ტოლია, ფოსფორის დღე-ღამური **მოთხოვნილება** დაახლოებით **1,2 გ**-ია, ორსულებსა და მეძუძურ ქალებში - 1,6-1,8 გ-მდე. ფოსფორი ორგანიზმში, უმთავრესად, რძის, ხორცის, თევზის, ხორბლეულისა და პარკოსან პროდუქტებთან ერთად შედის.

მიკროელემენტები ეწოდება ქიმიურ ელემენტებს, რომლებიც ორგანიზმსა და საკვებში ძალიან მცი-

რე რაოდენობითაა. მათგან ყველაზე მთავარი ფუნქციური მნიშვნელობა აქვს **რკინას, ფთორს, იოდს, სპილენძს, მანგანუმს, თუთიას, კობალტს, ქრომს**. მიკროელემენტთა უმეტესი ნაწილი შედის ფერმენტთა, ჰორმონთა, ვიტამინთა ან ფერმენტულ პროცესებზე მათი მოქმედების კატალიზატორთა მოლეკულების შემადგენლობაში.

რკინა აუცილებელია ჟანგბადის ტრანსპორტისა და ჟანგვითი რეაქციებისთვის, რადგან იგი შედის ჰემოგლობინისა და მიტოქონდრიების ციტოქრომების შემადგენლობაში; სისხლში მისი **კონცენტრაცია** ტრანსპორტულ ცილა ტრანსფერინთან კომპლექსში ნორმაში **1,0-1,5 მგ/ლ**-ის ტოლია.

რკინის დღე-ღამური **მოთხოვნილება** მამაკაცებში შეესაბამება **10 მგ**-ს, რეპროდუქციული ასაკის ქალებში მენსტრუალურ სისხლდენასთან დაკავშირებით ეს სიდიდე მნიშვნელოვნად იმატებს და უახლოვდება **18 მგ**-ს. ორსულთათვის და მეძუძური ქალებისთვის, ბავშვის ორგანიზმის მოთხოვნილებასთან დაკავშირებით, ეს პარამეტრი უახლოვდება, შესაბამისად, **33** და **38 მგ**-ს. რკინას შეიცავს ხორცი, ღვიძლი, მარცვლეული და პარკოსანი პროდუქტები, წიწიბურასა და ხორბლის ბურღული.

იოდი წარმოადგენს ერთადერთ მიკროელემენტს, რომელიც ჰორმონთა მოლეკულების აგებაში მონაწილეობს. სისხლში ცირკულირებადი ორგანული იოდის 90% მოდის თიროქსინსა და ტრიიოდთირონინზე. ორგანიზმში იოდის არასაკმარისი რაოდენობით შესვლა შეიძლება იყოს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევის მიზეზი.

სისხლის პლაზმაში **იოდის კონცენტრაცია 10-15 მკგ/ლ**-ის ტოლია, დღე-ღამური **მოთხოვნილება 100-150 მკგ**-ს შეადგენს, ორსულთათვის და მეძუძური ქალებისთვის - 180-200 მკგ-ს. იოდის წყაროს წარმოადგენს ზღვის მცენარეები და ზღვის თევზი, ხორცი და რძის პროდუქტები.

ფთორი განაპირობებს კბილების დაცვას კარიესისაგან. ვარაუდობენ, რომ ის ბაქტერიული ფერმენტების აქტივაციისთვის აუცილებელ მიკროელემენტებს აბლოკირებს. ფთორი ასტიმულირებს სისხლწარმოქმნას, იმუნურ რეაქციებს, ხელს უშლის მოხუცებულობის ოსტეოპოროზის განვითარებას. ფთორის დღე-ღამური **მოთხოვნილება 0,5-1,0 მგ**-ის ტოლია; იგი ორგანიზმში ხვდება სასმელ წყალთან, თევზთან, ნიგოზთან, ღვიძლთან, ხორცთან, შვრიის პროდუქტებთან ერთად.

წყლის ცვლა

წყალი ადამიანის სხეულის მასის **55-60%**-ს შეადგენს. ორგანიზმში ცხიმის შემცირებული შემცველობის მქონე პირებში ეს მაჩვენებელი 70%-ს უახლოვდება. ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმში 65 კგ სხეულის მასით, საშუალოდ, წყლის 40 ლ-ია: 25 ლ უჯრედშიდა სითხის შემადგენლობაში შედის და 15 ლ - უჯრედგარე სითხისა. უკანასკნელის მესამედი წარმოადგენს სისხლის კომპონენტს (სისხლძარღვთაშიდა სითხეს). ქალების ორგანიზმში ქსოვილებში ცხიმის დიდ შემცველობასთან დაკავშირებით წყლის მოცულობა მნიშვნელოვნად ნაკლებია, ვიდრე მამაკაცებში.

წყლის როლი ორგანიზმში:

- კონსტიტუციური წყალი ორგანიზმის უჯრედებისა და ქსოვილების კომპონენტია;

- წყალი საუკეთესო გამხსნელია მრავალი ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ნივთიერებისთვის, უზრუნველყოფს პირობებს ლიპიდებისა და ცილების დისპერსიული ფორმების წარმოქმნისათვის; წარმოადგენს ძირითად გარემოს და, ბევრ შემთხვევაში - მრავალი ბიოქიმიური რეაქციის აუცილებელ მონაწილეს (თავისუფალი წყალი);

- მაკრომოლეკულების ჰიდრატაციის ხელის შეწყობით წყალი მონაწილეობს მათ აქტივაციაში (დაკავშირებული წყალი);

- ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტების გახსნით წყალი ხელს უწყობს მათ ექსკრეციას თირკმლებისა და სხვა გამომყოფი ორგანოების საშუალებით.

- წყლის აორთქლება ერთ-ერთი ფაქტორია, რომელიც განაპირობებს ორგანიზმის შეგუებას გარემოს მაღალ ტემპერატურასთან (თერმორეგულაცია);

ორგანიზმში წყლის არასაკმარისმა შემცველობამ (**დეჰიდრატაცია**) შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის შესქელება, მისი რეოლოგიური თვისებების გაუარესება, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. წყლის რაოდენობის 20%-ით შემცირებისას დგება სიკვდილი. წყლის სიჭარბემ შეიძლება გამოიწვიოს **წყლით ინტოქსიკაცია**, რომელიც გამოვლინდება, კერძოდ, უჯრედების დაბერვით, მათში ოსმოსური წნევის შემცირებით. ასეთი ცვლილებების მიმართ განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ტვინის უჯრედები.

წყლის ბიოლოგიური ღირებულება. წყალთან ერთად ადამიანი კალციუმის, მაგნიუმის და რიგი მიკროელემენტების მნიშვნელოვან რაოდენობას იღებს. ამ გზით მიღებული მიკროელემენტების ათვისება და მათი ბიოლოგიური ღირებულება უფრო მაღალია, ვიდრე მათი შეწოვისას საკვები ნივთიერებების დაშლის პროდუქტებიდან (მაგალითად, სასმელი წყლით მიღებულ კალციუმს ორგანიზმი 90%-ით ითვისებს, ხოლო საკვები ნივთიერებებიდან მიღებულს - მხოლოდ 30%-ით). აქედან გამომდინარე, ანადუღარი წყლის სასმელად მუდმივი გამოყენება ზრდის ზოგიერთი დაავადების განვითარების რისკს, რადგან ასეთ წყალში მინერალური კომპონენტების შემცველობა შემცირებულია, რაც მნიშვნელოვნად ზრდის დატვირთვას მინერალური მარილებისა და წყლის ცვლის ორგანოებზე იონთა რეაბსორბცი-

ის ხარჯზე.

ზრდასრული ადამიანი, ჩვეულებრივ, დღე-ღამეში საშუალოდ 2,5 ლ წყალს მოიხმარს. დამატებით ორგანიზმის მიერ გამოიყენება 300 მლ-მდე მეტაბოლური წყალი. წყლის გამოყოფა ხდება **შარდის** სახით (დღე-ღამეში საშუალოდ 1,5 ლ), **ამოსუნთქულ** ჰაერთან ერთად, **კანის** საშუალებით (ნეიტრალური ტემპერატურის პირობებში, **ოფლის** გამოყოფის გარეშე - 0,9 ლ) და **განავალთან** ერთად (0,1 ლ). ჩვეულებრივ პირობებში ადამიანის ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლაში მონაწილე წყლის რაოდენობა დღე-ღამეში სხეულის მასის 5%-ს არ აღემატება.

სითხის მოცულობა ორგანიზმში ჰომეოსტაზის მნიშვნელოვანი პარამეტრია. **უჯრედგარე** და **უჯრედშიდა, სისხლძარღვთაგარე** და **სისხლძარღვთაშიდა** სითხეების მოცულობათა თანაფარდობის შეცვლისას ვითარდება გადანაწილებითი რეაქციები. ასე, სისხლძარღვთაშიდა სითხის მოცულობის სტაბილურობა ხშირად განპირობებულია ინტერსტიციული (ქსოვილოვანი) სითხის მეშვეობით ფილტრაციის პროცესთა სიჩქარის ან სხვადასხვა ქსოვილში მიკროცირკულაციურ სისხლძარღვთა კედლებში წყლის რეაბსორბციის ცვლილებით. თუმცა, ორგანიზმში სითხის მოცულობის რეგულაციის მექანიზმთა უმეტესი ნაწილი ნატრიუმის ცვლის პროცესებთანაა დაკავშირებული. ნატრიუმი სისხლის პლაზმის კათიონთა 90%-ს შეადგენს.

მოცულობით რეგულაციაში ნატრიუმის დომინანტური როლი ევოლუციის პროცესში ჩამოყალიბდა: მტკნარი წყლის ცხოველებს გარემოდან ნატრიუმის მოპოვება დიდი სიძნელეების გადალახვით უწევდათ, ამიტომაც ორგანიზმსა და მის ცალკეულ უჯრედში ნატრიუმის შეკავების მარეგულირებელი სისტემის განვითარება ხდებოდა. სისხლძარღვთაშიდა სითხის მოცულობის შემცირებისას, მაგალითად, ორგანიზმში წყლის შესვლის შეზღუდვისას, ოფლის უხვი გამოყოფისას, ორთოსტატიკური რეაქციებისა და სისხლის დაკარგვისას, აქტიურდება ორგანიზმში ნატრიუმის შეკავების თირკმელ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემა, რაც იწვევს სისხლის პლაზმაში ნატრიუმის კონცენტრაციის მომატებას და შეიძლება გახდეს ერთ-ერთი ფაქტორი, რომელიც წყურვილის მოტივაციის ჩამოყალიბებას უწყობს ხელს.

წყურვილი წარმოადგენს ორგანიზმის რეაქციას ოსმოსური წნევის ზრდასა და სითხეთა მოცულობების შემცირებაზე. წყურვილის მოტივაციის საფუძველზე ფორმირდება სპეციფიკური ქცევითი აქტი, რომელიც ორიენტირებულია გარემოში წყლის მოძიებასა და მიღებაზე.

წყურვილის აღმოცენების ხელშემწყობი სტიმულები მრავალფეროვანია:

- უჯრედული სითხის ოსმოსური წნევის მომატება, უჯრედთა მოცულობის შემცირება, უჯრედშიდა სითხის მოცულობის შემცირება; ეს ცვლილებები ერთმანეთთან კავშირშიც შეიძლება ვითარდებოდეს;

- წყურვილის აღმოცენების ერთ-ერთი მიზეზი შეიძლება იყოს პირის ლორწოვანი გარსის გაშრობა (ნერწყვის შემცირება მეტყველების, ქოშინის, მოწევის და სხვ. შედეგად);

- ერთ-ერთ ფაქტორს, რომელიც წყურვილის ფორმირებას განაპირობებს, წარმოადგენს ანგიოტენზინის მოქმედება. ექსპერიმენტში მძინარე ვირთხის ტვინში ჩანერგილი კანულით ამ ნივთიერების შეყვანა ცხოველის გამოღვიძებასა და წყლისკენ მოძრაობას იწვევს. ანალოგიური მოქმედება აქვს ნატრიურეზულ ჰორმონსაც.

სუბიექტურად წყურვილი შეიგრძნობა, როგორც ადამიანის მოთხოვნილებათაგან ერთ-ერთი ყველაზე ძლიერი. წყურვილის მოკვლის, ანუ **წყლით დანაყრების** მექანიზმი ბოლომდე არ არის ახსნილი. პირველადი დანაყრების სახით იგი ჩნდება სმის პროცესში - წყლის შეწოვამდე. როგორც ჩანს, ეს მოვლენა, ისევე როგორც საკვებით პირველადი დანაყრება, ვითარდება კუჭის კედლების გაჭიმვისა და მექანორეცეტორების აგზნების ხარჯზე. მეორადი (ჭეშმარიტი) წყლით დანაყრება ფორმირდება მიღებული წყლის შეწოვის შედეგად მინერალური მარილებისა და წყლის ჰომეოსტაზის პარამეტრების აღდგენისას. ტვინში ვოლუმრეგულაციის ცენტრის ზუსტი ლოკალიზაცია ჯერ-ჯერობით დადგენილი არ არის.

ვარაუდობენ, რომ იგი მდებარეობს **ჰიპოთალამუსისა** და **შუა ტვინის ბირთვებში**. ამ ცენტრს აფერენტული კავშირები აქვს პერიფერიასთან, რომლებიც რეალიზდება მოცულობის რეცეპტორების (ვოლუმრეცეპტორების) და ოსმორეცეპტორების საშუალებით.

მოცულობის რეცეპტორები აღმოჩენილია, უმთავრესად, დაბალი წნევის სისხლძარღვებსა (ფილტვის ვენებში) და წინაგულებში. ასეთი რეცეპტორები არის არტერიებშიც, კერძოდ, საძილე არტერიებში. ისინი რეაგირებენ სითხის მოცულობის მნიშვნელოვან (10%-მდე) ცვლილებებზე.

ვიტამინები

ვიტამინები ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებია, რომლებიც მიიღება საკვებთან ერთად და აუცილებელია ბიოქიმიური პროცესების რეგულირებისათვის. განარჩევენ **წყალში ხსნად** და **ცხიმში ხსნად** ვიტამინებს.

ვიტამინთა წყაროს წარმოადგენს საკვები, ხოლო ზოგიერთი ვიტამინი მცირე რაოდენობით სინთეზირდება ორგანიზმში. პროდუქტებში ვიტამინები

არსებობენ აქტიური ან არააქტიური (**პროვიტამინების**) ფორმით. პროვიტამინების გამოსაყენებლად საჭიროა მათი გადასვლა აქტიურ ფორმაში.

წყალში ხსნადი ვიტამინები

სახელწოდებები, სინონიმები	**ძირითადი წყაროები, დღე-ღამური მოთხოვნილება**	**ფიზიოლოგიური როლი**
B_1 ვიტამინი (თიამინი, ანეირინი)	ქატო, საფუარი; 1.1-2.2 მგ	**პირუვატკარბოქსილაზას კოფერმენტი**
B_2 ვიტამინი (რიბოფლავინი)	მარცვლეული, რძე, ღვიძლი; 1.3-2.4 მგ	**შედის ფლავინური („ყვითელი" სასუნთქი) ფერმენტების შემადგენლობაში**
B_6 ვიტამინ. ჯგუფი პირიდოქსინის ჯგ. პირიდოქსოლი პირიდოქსალი პირიდოქსამინი	მარცვლეული, ხორცი, ღვიძლი, საფუარი; 1.8-2.0 მგ	**სხვადასხვა ფერმენტული სისტემის კოფერმენტი (მაგალითად, დეკარბოქსილაზური, ტრანსამინური, დეჰიდრატული, დესულფოჰიდრატული)**
B_{12} ვიტამინი (ციანკობალამინი)	ღვიძლი; გამომუშავდება მიკროორგანიზმების მიერ; 3.0 მგ	**მეთილირებისა და ნუკლეინის მჟავების მეტაბოლიზმის ფერმენტთა კოფერმენტი**
სხვა ვიტამინები B ჯგუფის ბიოტინი (H ვიტამინი)	რძე, კვერცხის გული, ღვიძლი, საფუარი, გამომუშავდება ნაწლავის ფლორაში; 0,3 მგ	**კარბოქსილაზების, კარბოქსილტრანსფერაზების, დეზამინების კოფერმენტი**
ფოლიუმმჟავას ჯგუფი ფოლიუმმჟავა (პტეროილგლუტამინმჟავა, ტეტრაჰიდროფოლიუმმჟავა)	მწვანე ფოთლოვანი მცენარეები, ღვიძლი, რძე; გამომუშავდება მიკროორგანიზმების მიერ; 0,2 მგ	**ერთნახშირბადიანი ფრაგმენტების მეტაბოლიზმი, პურინისა და მეთიონინის სინთეზი**
PP ვიტამინი -ნიაცინი (ნიკოტინმჟავა, ნიკოტინამიდი)	მარცვლეული, საფუარი, ბოსტნეული, ხორცი, ღვიძლი; 14-28 მგ	**მრავალი დეჰიდროგენაზის (მაგ., NADH) კოფერმენტი**
B_3 ვიტამინი (პანტოთენმჟავა) **C ვიტამინი** (ასკორბინმჟავა, ანტისურავანდული ვიტამინი)	თითქმის ყველა საკვები პროდუქტი; 8 მგ ახალი ხილი და მცენარეები (განსაკუთრებით ასკილი, ციტრუსები, შავი მოცხარი, მწვანე წიწაკა); 70-100 მგ	**A კოფერმენტის კომპონენტი, თამაშობს მნიშვნელოვან როლს უჯრედშორისი სტრუქტურების ჩამოყალიბებაში, მონაწილეობს ჰიდროქსილირებაში, ფერიტინში რკინის ჩართვაში**
ვიტამინოიდები ქოლინი	თითქმის ყველა საკვები პროდუქტი; 0.5-1.0 გ	**ცხიმოვან მჟავათა ტრანსპორტი; სუბსტრატი**
ინოზიტი	თითქმის ყველა ცხოველური და მცენარეული პროდუქტი; დაახლოებით 1.0 გ	**ინოზიტრიფოს ფატების სინთეზისათვის; მონაწილეობს მიტოქონდრიებში მიმდინარე ცვლის პროცესებსა და კათიონების ტრანსპორტში**

ცხიმში ხსნადი ვიტამინები

A ვიტამინი (რეტინოლი, ანტიქსეროფთალმური ვიტამინი)	ღვიძლი, თევზის ქონი, რძე, რძის პროდუქტები; 1.0 მგ	**აუცილებელია ეპითელური უჯრედების ცხოველმოქმედების და ძვლების ზრდისათვის**
პროვიტამინი კაროტინები	სტაფილოს β-კაროტინი; 6 მგ	**A ვიტამინის ალდეჰიდი (რეტინენი) შედის როდოპსინის (მხედველობითი პიგმენტის) შემადგენლობაში**
D ჯგუფის ვიტამინები (ანტირაქიტული) D_2 ვიტამინი (კალციფეროლი) D_3 ვიტამინი (ქოლეკალციფეროლი) D_4 ვიტამინი (დეჰიდროკალციფეროლი)	ღვიძლი, თევზის ქონი, ცხოველური წარმოშობის ცხიმი, კარაქი; 2.5 მკგ	**მონაწილეობს Ca^{2+}-ის ცვლასა და შეწოვაში, ურთიერთქმედებს პარათჰორმონთან, ხელს უწყობს ძვლების კალციფიკაციას**
E ვიტამინი (ტოკოფეროლი)	მცენარეული ზეთები, სიმინდის ყლორტები, მარცვლეული, კვერცხი; 8.0-10.0 მგ+0.6 მგ 1 გ უჯერ ცხიმოვან მჟავებზე	**ანტიოქსიდანტი (მაგალითად, უჯერი ცხიმოვანი მჟავების ცვლაში)**
K ვიტამინი (ანტიჰემორაგიული ვიტამინი, ფილოქინონები)	მწვანე მცენარეები, გამომუშავდება ნაწლავების ფლორაში. ნაწლავთა ნორმალური ფლორის დროს არაა საჭირო; დანარჩენ შემთხვევებში - 1.0 მგ	**„წყალბადის გადამტანი", აუცილებელია სისხლის ნორმალური შედედებისთვის, კერძოდ, პროთრომბინის და სხვ. სინთეზისათვის.**

ვიტამინების (უპირველესად - ასკორბინის მჟავის) ყველაზე სრულყოფილ მატარებლებს ახალი საკვები პროდუქტები წარმოადგენენ, ვინაიდან შენახვისა და თერმული გადამუშავების დროს ბევრი ვიტამინი იშლება.

ორგანიზმს აქვს უნარი ცხიმში ხსნადი ვიტამინების მნიშვნელოვანი **მარაგის** შექმნისა: D ვიტამინი შეიძლება ინახებოდეს იმ რაოდენობით, რომელიც საკმარისია მოსახმარებლად რამდენიმე თვის განმავლობაში. საკმაოდ დიდი მარაგი შეიძლება მოიპოვებოდეს წყალში ხსნადი ვიტამინების - B_{12} და ფოლიუმმჟავასი. დანარჩენ ვიტამინთა მარაგი შეზღუდულია და მათი შევსება რეგულარულად უნდა ხდებოდეს. K ვიტამინის, B ჯგუფისა და ბიოტინის გარკვეული რაოდენობა სინთეზირდება ადამიანის ნაწლავებში მიკროფლორის მონაწილეობით.

ვიტამინები მაღალსპეციფიკურ **ფუნქციებს** ასრულებენ. ისინი მონაწილეობენ მეტაბოლიზმისა და უჯრედული სუნთქვის რეგულირებაში (B ჯგუფის ვიტამინები და ნიკოტინმჟავა), ცხიმოვანი მჟავების, სტეროიდული ჰორმონებისა (პანტოთენმჟავა) და ნუკლეინმჟავების (ფოლიუმმჟავა, ციანკობალამინი)

სინთეზში, ფოტორეცეპციისა და გამრავლების პროცესთა რეგულირებაში (რეტინოლი), კალციუმისა და ფოსფატის ცვლაში (კალციფეროლები), მრავალ ჟანგვა-აღდგენით პროცესში (ასკორბინმჟავა, ტოკოფეროლები), ჰემოპოეზსა და სისხლის შედედების ფაქტორთა სინთეზში (ფილოქინონები) და, აგრეთვე, მემბრანებზე ანტიოქსიდანტურ მოქმედებას განაპირობებენ (A, C, E ვიტამინები), რაც განსაკუთრებით აუცილებელია ექსტრემალური დატვირთვების დროს.

ვიტამინების ანტიოქსიდანტური მოქმედება განპირობებულია მათი უნარით მოახდინონ ორგანზმში ჟანგბადის გარდაქმნის ტოქსიკური პროდუქტების - თავისუფალი რადიკალებისა ინაქტივირება, რომლებსაც გარე ორბიტაზე ერთი კენტი ელექტრონი აქვთ.

ვიტამინების მომატებული რაოდენობით მიღება, კერძოდ, A-, C- და E-სი რეკომენდებულია ჯანმრთელობის შესანარჩუნებლად წინასწარი განწყობის დროს სტრესებისადმი და, აგრეთვე, გულ-სისხლძარღვთა და ონკოლოგიურ დაავადებებისადმი, რომელთა განვითარებაში თავისუფალი რადიკალები დიდ როლს თამაშობენ.

არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ პოპულაციებში, რომლებიც ხასიათდებიან კაროტინების (A პროვიტამინის) ჭარბად მიღებით ფილტვებისა და საჭმლის მომნელებელი ორგანოების კიბოს განვითარების რისკი დაბალია, ხოლო ტოკოფეროლის (E ვიტამინის) მოხმარებამ რეკომენდებულ დოზაზე 6-7-ჯერ მეტად შეიძლება გამოიწვიოს გულის იშემიური დაავადებებით განპირობებული სიკვდილიანობის 40%-ით შემცირება იმ მაჩვენებლებთან შედარებით, რაც ახასიათებს E ვიტამინის მცირე რაოდენობით მომხმარებელ ადამიანებს.

ორგანიზმის მდგომარეობა ვიტამინების ნაკლებობის ან სიჭარბის დროს. საკვებთან ერთად ვიტამინების მიღების დარღვევისას და, აგრეთვე, ორგანიზმში მათი სინთეზის დარღვევის დროს ცივილიზებული ქვეყნების მოსახლეობაში ორგანიზმის ვიტამინებით სუბნორმული უზრუნველყოფა უფრო ხშირად გვხვდება, რაც ამცირებს იმუნიტეტს, მდგრადობას სტრესებისა და მოწამვლისადმი და სხვა არახელსაყრელი ეფექტებისადმი. ეს შეიძლება იყოს დაკავშირებული საკვებად რაფინირებული პროდუქტების მოხმარებასთან, მაგალითად, ფქვილის წვრილი ნაფქვავისაგან დამზადებულ პურთან, პროდუქტების ხანგრძლივ და არარაციონალურ შენახვასა და კულინარულ დამუშავებასთან, ჰიპოდინამიასა და ამით განპირობებულ საკვების მიღების შემცირებასთან.

ჰიპოვიტამინოზი შეიძლება იყოს არაბალანსირებული და მცირეკალორიული კვების (ვეგეტარიანელებში ეს იწვევს B_{12} ჰიპოვიტამინოზს), ან საკვები ნივთიერებების შეწოვის დარღვევის შედეგი, ამ დროს უფრო ხშირად ვითარდება რამდენიმე ვიტამინის უკმარისობა, ქვეითდება ფიზიკური და გონებრივი შრომისუნარიანობა.

ჩვილ ბავშვებში, რომლებიც ვერ ღებულობენ D ჯგუფის ვიტამინების საკმარის პროფილაქტიკურ კურსს, შეიძლება განვითარდეს **რაქიტი** - D ჰიპოვიტამინოზი.

საკვებ პროდუქტებში ვიტამინთა შემცველობის შემცირება ზამთარში და გაზაფხულზე შეიძლება გახდეს ორგანიზმის იმუნური რეზისტენტობის დარღვევისა და რესპირაციული დაავადებების განვითარების ერთ-ერთი ფაქტორი.

ჰიპერვიტამინოზი წარმოადგენს ორგანიზმში ვიტამინების ჭარბი რაოდენობით მოხვედრის შედეგს. ქსოვილებში A ვიტამინის კონცენტრაციის მომატებამ შეიძლება გამოიწვიოს კანის სიმშრალისა და ქავილის გაჩენა, აგზნებადობის გაზრდა, ტკივილი სახსრებში. D ჰიპერვიტამინოზი გამოიხატება მადის დაკარგვაში, ფსიქიკური ფუნქციების, საჭმლის მომნელებელი პროცესების დარღვევაში, სხეულის ტემპერატურის და არტერიული წნევის მომატებაში.

ენერგიის ცვლა

ორგანიზმის ცხოველმოქმედება აქტიური პროცესების რიგითაა განპირობებული, რომლებიც ქიმიური ენერგიის გამოყენებით მიმდინარეობენ. უჯრედები ამ ენერგიას ღებულობენ საკვების ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ორგანიზმში მოხმარებისთვის ხელმისაწვდომ ფორმაში გადასვლის გზით. ასეთი ენერგია წარმოიქმნება მეტაბოლური რეაქციების რთულ ჯაჭვში, რომელშიც **სამ სტადიას** გამოჰყოფენ.

პირველ სტადიაზე, რომელიც, უმთავრესად, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში რეალიზდება, ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების მსხვილი მოლეკულები ფერმენტების საშუალებით იშლება **სპეციფიკურ სტრუქტურულ ბლოკებად** - ამინმჟავებად, ცხიმოვან მჟავებად, გლიცეროლად, გლუკოზად და სხვა შაქრებად.

მეორე სტადიაზე ამ პროდუქტებიდან წარმოიქმნება კიდევ უფრო მარტივი მოლეკულები, რომლებიც საერთოა სხვადასხვა ნივთიერების ცვლისთვის; კერძოდ, მათ მიეკუთვნება პირუვატი, აცეტილკოენზიმ A, α-კეტოგლუტარატი, ოქსალოაცეტატი, ფუმარატი, სუქცინატი.

მესამე სტადია - ტრიკარბონულ მჟავათა ციკლი, ლიმონმჟავას ციკლი, ანუ **კრებსის ციკლი** იწვევს ნივთიერებათა დაჟანგვას CO_2-სა და H_2O-მდე. ცვლის გამოთავისუფლებული აზოტური პროდუქტები, ისევე როგორც წყალი, ნახშირორჟანგთან ერთად, გამოიყოფა გამომყოფი ორგანოებით.

მეტაბოლიზმის მეორე და მესამე სტადია ვითარდება სხვადასხვა ქსოვილის უჯრედებში. ამ სტადიებში საკვებ ნივთიერებათა დაშლის პროდუქტებიდან გამოთავისუფლდება მათში არსებული თითქმის მთელი

ენერგია, პირველ სტადიაზე კი - მხოლოდ ენერგიის 1%.

მაკროერგულ ნაერთთა როლი ენერგიის ცვლაში. საკვების ქიმიური ენერგია გამოიყენება ატფ-ის წარმოქმნისათვის ან მსხვილმოლეკულურ ნივთიერებათა სინთეზისათვის. ატფ უჯრედებში თავისუფალი ენერგიის დონორს წარმოადგენს. ჩვეულებრივ, უჯრედებში **ატფ მისი წარმოქმნიდან ერთი წუთის განმავლობაში გამოიყენება**, ატფ-ის ცვლის სიჩქარე ძალიან მაღალია.

უჯრედში ატფ-ის კონცენტრაციის სტაბილურობის შენარჩუნებას მექანიზმთა რიგი უწყობს ხელს, ერთერთი მათგანი **კრეატინფოსფატის** (კფ) **წარმოქმნაა**. როცა ატფ-ის რაოდენობა აჭარბებს განსაზღვრულ დონეს, მისი ენერგიის ნაწილი კფ-ს სინთეზისათვის გამოიყენება, რომლის რაოდენობა ამ დროს იზრდება. ატფ-ის დაშლის მომატებისას, ენერგეტიკული ცვლის აქტივირების პირობებში კფ გამოიყენება ატფ-ის რესინთეზისათვის. ატფ-ის (გტფ-ის) სინთეზისათვის ადენოზინდიფოსფორმჟავასა (გუანოზინფოსფორმჟავასა) და ფოსფორმჟავასგან (ფმ) გამოიყენება ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების - დაჟანგვის სუბსტრატების ქიმიური ენერგია. თუ A სიმბოლოთი დაჟანგვის სუბსტრატს აღვნიშნავთ, მაშინ ორგანიზმში ენერგიის გარდაქმნა გამარტივებულად შეიძლება წარმოვიდგინოთ ორი, ერთმანეთთან შეუღლებული პროცესის - **დაჟანგვისა და ფოსფორილირების სახით**:

დაჟანგვა:

$AH_2 + O = A + H_2O$ + (ქიმიური ენერგია) + პირველადი სითბო

ფოსფორილირება:

ადფ + ფმ = ატფ

ენერგიის გარდაქმნის უჟანგბადო (**ანაერობული**) გზებიც არსებობს, რომლებშიც შეიძლება იყოს გამოყენებული მხოლოდ ნახშირწყლები (**ანაერობული გლიკოლიზი**); ასეთი გზა რეალიზდება ორგანიზმში, ქსოვილებსა და უჯრედებში ჟანგბადის არასაკმარისი მიღების დროს. სუნთქვის სრული შეწყვეტისას და ჟანგბადის რეზერვების ამოწურვისას ამ პროცესებს ენერგიის მოთხოვნილების უზრუნველყოფა შეუძლია კიდევ 2 წუთის განმავლობაში.

მაქსიმალური კუნთოვანი შეკუმშვისას ქსოვილებში არსებული ატფ-ის მარაგი საკმარისია მხოლოდ 1 წმ-თვის. კფ-ის ენერგიას, რომლის კონცენტრაცია 3-8-ჯერ მეტია, ვიდრე ატფ-ის, ასეთი შეკუმშვის უზრუნველყოფა შეუძლია რამდენიმე წამის განმავლობაში. მაქსიმალური შეკუმშვისას რამდენიმე წამის მანძილზე აუცილებელია ანაერობული გლიკოლიზი, რომელშიც გლიკოგენის მარაგი გამოიყენება. ამ დროს წარმოქმნილი რძემჟავასგან გლიკოგენის რესინთეზი შესაძლებელია, ოღონდ, მხოლოდ აერობულ პირობებში. ამიტომაც, ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ ჟანგბადის მოხმარება აღდგენის მთელი პერიოდის განმავლობაში რჩება მაღალი - რამდენიმე წუთიდან ერთ საათამდე. ეს პროცესი უზრუნველყოფს ორგანიზმის „ჟანგბადის ვალის“ ჩახშობას,

თანაფარდობა ენერგიის წარმოქმნასა და ხარჯვას შორის. ზრდასრულ ადამიანში, რომელიც ადეკვატურად იკვებება და გააჩნია საკმარისი მოძრაობითი აქტივობა, ადგილი აქვს ენერგეტიკულ წონასწორობას: ორგანიზმში ენერგიის „მოხვედრა“ შეესაბამება მის ხარჯვას, როგორც ტოლობა ანაბოლიზმისა და კატაბოლიზმის პროცესთა შორის. გადახრები ჩნდება მხოლოდ განსაზღვრულ სიტუაციებში.

არსებობს ენერგეტიკული ცვლის რეაქციათა სიჩქარის პერიოდული (**ბიორითმული**) რხევები. ასე, დილის საათებსა და ზაფხულში ანაბოლური რეაქციები რამდენადმე ნაკლებად აქტიურია, ვიდრე საღამოს საათებსა და ზამთარში.

ენერგიის გარდაქმნა ორგანიზმში. ენერგიის გარდაქმნის საბოლოო ფორმას სითბური ენერგია წარმოადგენს. ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების მოლეკულებში არსებული ენერგიის ნაწილი მაკროერგულ ნაერთთა სინთეზისათვის არ გამოიყენება და იფანტება გარემოში. ამ ენერგიის წილი - **პირველადი სითბო** - შეესაბამება საკვებ ნივთიერებათა ქიმიური ენერგიის დაახლოებით 35%-ს. მაკროერგულ ნაერთთა დაშლისას ამ ენერგიის ნაწილი, ასევე, გადადის სითბოში, რომელსაც **მეორადი** ეწოდება. ის, ისევე როგორც პირველადი სითბო, გამოიყოფა გარემოში. უკეთეს შემთხვევაში არა უმეტეს 27%-ისა, ხოლო უფრო ხშირად საკვების მთელი ქიმიური ენერგიის 25% გამოიყენება ორგანიზმის ფუნქციებისათვის (შინაგანი მუშაობა) - ტრანსპორტისათვის, სინთეზისათვის, სეკრეციისათვის, გლუვი და ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვისათვის. ეს ენერგია შემდგომში, ასევე, გადადის სითბურში.

ერთი კალორია 1 ლ(კგ) წყლის 1°C-ით გათბობისთვის საჭირო სითბოს რაოდენობაა. ორგანიზმის ენერგეტიკული დანახარჯების შეფასებისათვის უმჯობესია **კილოკალორიის (კკალ)** ცნების გამოყენება. მაგალითად, საკვები, რომლის ენერგეტიკული ღირებულება 250 კკალ-აა, შეიცავს ენერგიას, საკმარისს 250 ლ(კგ) წყლის 1°C-ით გათბობისთვის.

რადგანაც სითბური ენერგია პრაქტიკულად ორგანიზმში გარდაქმნილი ქიმიური ენერგიის ერთადერთ ეკვივალენტს წარმოადგენს, ენერგეტიკული ცვლის ინტენსივობას აფასებენ სითბური ენერგიის ერთეულებში. ერთეულთა საერთაშორისო სისტემაში (SI) ენერგიის ძირითად ერთეულად მიღებულია ჯოული:

1 ჯოული = 1 ვატი 1 წმ-ში = $2{,}39 \cdot 10^4$ კკალ;

1 კკალ = 4,19 კჯოული.

ენერგიის ხარჯვის სახეები

ორგანიზმის ენერგიის ხარჯვა დიფერენცირდება **ძირითად ცვლად** და **მუშა** (სამუშაო) **ცვლად**.

ძირითად ცვლას შეესაბამება ენერგიის მინიმალური ხარჯვა, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის **ჰომეოსტაზს** სტანდარტულ პირობებში. ის განესაზღვრება მღვიძარე ადამიანს, დილას, სრული ემოციური და ფიზიკური მოსვენების პირობებში, კომფორტის ტემპერატურისას, უზმოდ, ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. ძირითადი ცვლის ენერგია იხარჯება უჯრედულ სტრუქტურათა სინთეზზე, სხეულის მუდმივი ტემპერატურის, შინაგანი ორგანოების ცხოველმოქმედების, ჩონჩხის კუნთების ტონუსსა და სუნთქვაში მონაწილე კუნთების შეკუმშვის შენარჩუნებაზე.

ძირითადი ცვლის ინტენსივობა დამოკიდებულია ასაკზე, სქესზე, სიმაღლესა და სხეულის მასაზე. ყველაზე უფრო მაღალი ძირითადი ცვლა, მიკუთვნებული სხეულის მასის 1 კგ-ს, დამახასიათებელია 6 თვის ასაკის ბავშვებისათვის, შემდეგ ის თანდათანობით ეცემა და სქესობრივი მომწიფების პერიოდის შემდეგ უახლოვდება ზრდასრულის დონეს. 40 წლის შემდეგ ადამიანის ძირითადი ცვლა თანდათანობით მცირდება.

ძირითადი ცვლის მთელი ენერგოხარჯვის ნახევარი მოდის ღვიძლსა და ჩონჩხის კუნთებზე. მდედრობითი სქესის პირებში, ორგანიზმში კუნთოვანი ქსოვილის შედარებით მცირე რაოდენობასთან დაკავშირებით, ძირითადი ცვლა უფრო მცირეა, ვიდრე მამრობითი სქესის პირებში. მამაკაცის სასქესო ჰორმონები ძირითად ცვლას ზრდიან 10-15%-ით, ქალის სასქესო ჰორმონებს ასეთი მოქმედება არ ახასიათებს.

4,2 კჯოული (1 კკალ) სხეულის მასის 1 კგ-ზე 1 სთ-ში ზრდასრული ადამიანის ძირითადი ცვლის სამაგალითო სტანდარტია. 70 კგ სხეულის მასისას ძირითადი ცვლა მამაკაცებში დღე-ღამეში 7100 კჯოულს, ანუ 1700 კკალ-ს შეადგენს. ქალებში სხეულის ასეთივე მასისას ეს მაჩვენებელი, ჩვეულებრივ, 10%-ით ნაკლებია, მრავალი წლის განმავლობაში ჯანმრთელ ადამიანში ძირითადი ცვლა არ იცვლება 5-10%-ზე მეტად. ერთი სქესისა და ასაკის ჯანმრთელ ადამიანებში ძირითადი ცვლის მაჩვენებლები საშუალო სიდიდეებისაგან 10%-ზე მეტად არ განსხვავდება.

მუშა (სამუშაო, საერთო) **ცვლა** - ძირითადი ცვლისა და ორგანიზმის ენერგეტიკული დანახარჯების ერთობლიობაა, რომელიც განაპირობებს მის ცხოველმოქმედებას თერმორეგულაციური, ემოციური, საკვები და სამუშაო დატვირთვების პირობებში.

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის ინტენსივობის თერმორეგულაციური ზრდა ვითარდება **გაცივების** პირობებში და ადამიანში 300%-ს შეიძლება აღწევდეს. **ენერგოდანახარჯები იზრდება**, აგრეთვე, ოფლის აორთქლებით სითბოს გაცემისას.

ემოციებისას ზრდასრულ ადამიანში ენერგიის ხარჯვის მომატება, ჩვეულებრივ, შეადგენს ძირითადი ცვლის 40-90%-ს და, უმთავრესად, დაკავშირებულია კუნთოვანი რეაქციების - ფაზურისა და ტონუსურის ჩაბმასთან. ემოციური რეაქციების გამომწვევი ინფორმაციის მიღებამ ენერგიის ხარჯვა 50%-ით შეიძლება გაზარდოს, ხოლო ჩვილის ტირილის დროს ენერგიის დანახარჯმა შეიძლება მოიმატოს სამჯერ.

ძილის დროს მეტაბოლიზმის დონე 10-15%-ით ნაკლებია, ვიდრე ღვიძილის პირობებში, რაც განპირობებულია კუნთების მოდუნებით და, აგრეთვე, სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობის შემცირებით, თირკმელზედა ჯირკვლისა და ფარისებრი ჯირკვლის მიერ კატაბოლიზმის გამააქტიურებელ ჰორმონთა გამომუშავების შემცირებით.

საკვების სპეციფიკური დინამიკური მოქმედება წარმოადგენს ენერგიის ხარჯვის ზრდას, დაკავშირებულს ორგანიზმში საკვები ნივთიერებების გარდაქმნასთან, უმთავრესად - საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან მათ შეწოვასთან. შერეული საკვების მოხმარებისას ენერგიის ხარჯვა იზრდება 5-10%-ით; ნახშირწყლოვანი და ცხიმოვანი საკვები მას უმნიშვნელოდ ზრდის - დაახლოებით 4%-ით. ცილებით მდიდარმა საკვებმა ენერგიის ხარჯვა შეიძლება გაზარდოს 30%-ით. ეფექტი, ჩვეულებრივ, 12-18 სთ გრძელდება. ეს იმითაა განპირობებული, რომ ორგანიზმში ცილების მეტაბოლური გარდაქმნები რთულია და მოითხოვს ენერგიის უფრო მეტ ხარჯვას, ვიდრე ცხიმების ან ნახშირწყლებისა. შესაძლებელია, ამიტომაც ნახშირწყლებისა და ცხიმების ჭარბი მიღება ზრდის სხეულის მასას, ცილებს კი ასეთი მოქმედება არა აქვს.

საკვების სპეციფიკური დინამიკური მოქმედება წარმოადგენს ადამიანის სხეულის მასის თვითრეგულაციის ერთ-ერთ მექანიზმს. ასე, საკვების ჭარბი მიღებისას, განსაკუთრებით -ცილებით მდიდარის, ვითარდება ენერგოხარჯვის მომატება, საკვების შეზღუდულ მიღებას თან ახლავს ენერგიის ხარჯვის შემცირება. ამიტომაც ადამიანებს სხეულის ჭარბი მასით სხეულის მასის კორექციისათვის აუცილებლად ესაჭიროებათ არა მარტო საკვების კალორიულობის შეზღუდვა, არამედ ენერგიის ხარჯვის გაზრდაც, მაგალითად, ფიზიკური ვარჯიშით.

მუშა ცვლა აჭარბებს ძირითად ცვლას, უმთავრესად, ჩონჩხის კუნთების ფუნქციის ხარჯზე. მათი ინტენსიური შეკუმშვისას კუნთში ენერგიის ხარჯვა შეიძლება 100-ჯერ გაიზარდოს, ასეთ რეაქციაში ჩონჩხის კუნთების 1/3-ზე მეტის მონაწილეობამ რამდენიმე წამში ენერგიის საერთო ხარჯვა 50-ჯერ შეიძლება გაიზარდოს. კარგად ნავარჯიშებ ადამიანებში ასეთი შეკუმშვა შეიძლება გრძელდებოდეს რამდენიმე წუთი და გამოიწვიოს ორგანიზმში ენერგიის ცვლის საერთო ინტენსივობის 20-ჯერ მომატება. ქვეყნებში, სადაც მრეწველობა განვითარებულია, მოსახლეობის ყოველდღიური მოძრაობითი აქტივობა შედარებით მცირეა, ამიტომაც ენერგიის სადღეღამისო ხარჯვა შეაგენს დაახლოებით 8.000-10.500

კჯოულს, ანუ 2000-2250 კკალ. **ჯდომისას** ადამიანი ხარჯავს ენერგიის მხოლოდ 20%-ით მეტს, ვიდრე წოლისას. **დგომის** დროს ადამიანი ხარჯავს 40%-ით მეტ ენერგიას, ვიდრე ძირითადი ცვლის პირობებში, მჯდომარე მუშაობის დროს - 60%-ით მეტს. სიარული ≤5 კმ/სთ სიჩქარით ენერგიის ხარჯვას 3-4-ჯერ ზრდის. ყოველდღიურმა ორკილომეტრიანმა გასეირნებამ (კვების რეჟიმის ცვლილების გარეშე) 1 თვეში ცხიმის 1 კგ-ის მოცილებას შეიძლება შეუწყოს ხელი. კვირაში არა ნაკლებ 3-ჯერ ფიზიკური დინამიკური დატვირთვისას (სწრაფი სიარული, სირბილი, ცურვა, თხილამურები) ენერგიის ხარჯვის მომატების ხარჯზე შეიძლება ადამიანის ჯანმრთელობის რეზერვის მნიშვნელოვნად გაზრდა.

ენერგიის წარმოქმნის და ხარჯვის განსაზღვრა

ენერგიის წარმოქმნას საზღვრავენ:

- საკვები ნივთიერებების წვით (ფიზიკური კალორიმეტრია);
- საკვებ პროდუქტებში ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების შემცველობის განსაზღვრით.

ფიზიკური კალორიმეტრია ტარდება ნივთიერებათა წვისას ბერტლოს კალორიმეტრში („კალორიმეტრიული ბომბი"). კალორიმეტრის კედელთა შორის არსებული წყლის შეთბობით საზღვრავენ სითბოს რაოდენობას, რომელიც გამოიყოფა ნივთიერებათა წვის დროს. ჰესის კანონის თანახმად, ქიმიური რეაქციის ჯამური სითბური ეფექტი დამოკიდებულია საწყის და საბოლოო პროდუქტებზე და არ არის დამოკიდებული რეაქციის შუალედურ ეტაპებზე. შესაბამისად, ნივთიერების წვისას გამოყოფილი და მისი ბიოლოგური დაჟანგვით მიღებული ენერგია თანაბარია.

მიღებული საკვები ნივთიერებებიდან წარმოქმნილი ენერგიის განსაზღვრა კალორიულობის მიხედვით. ორგანიზმში 1 გ ნივთიერების დაჟანგვის სითბო, ანუ საყუათო ნივთიერებათა **კალორიულობის კოეფიციენტი (კკ)**, ნახშირწყლებისა და ცხიმებისათვის მათი ფიზიკური კალორიულობის ტოლია. **ნახშირწყლებისთვის** ეს მაჩვენებელი **4,1 კკალ**, ანუ 17,17 კჯოულის ტოლია, **ცხიმებისთვის - 9,3 კკალ**, ანუ 38,94 კჯოული. ცილების ქიმიური ენერგიის ნაწილი იკარგება ცვლის საბოლოო პროდუქტებთან ერთად (შარდოვანასთან, შარდმჟავასთან, კრეატინინთან ერთად), რომლებსაც აქვთ თბოუნარიანობა. ამიტომაც 1 გ **ცილის ფიზიკური კალორიულობა** (5,60-5,92 კკალ) **ფიზიოლოგიურზე უფრო მეტია**, რომელიც **4,1 კკალ**, ანუ 17,17 კჯოულის ტოლია.

ტაბულების საშუალებით მიღებულ საკვებში (გრამებში) ცილების (**ც**), ცხიმების (**ცხ**) და ნახშირწყლების (**ნ**) შემცველობის განსაზღვრის შემდეგ მათში არსებულ ქიმიურ ენერგიას (Q) ანგარიშობენ (კილოკალორიებში): **Q=4,1·ც + 9,3·ცხ + 4,1·ნ**. მიღებული შედეგი უნდა შეფასდეს შეწოვის გათვალისწინებით, რომელიც საშუალოდ 90%-ს შეადგენს.

ენერგიის ხარჯვის განსაზღვრა (მეტაბოლიზმის ინტენსიურობა). ენერგიის ხარჯვის განსაზღვრის პირდაპირი და არაპირდაპირი საშუალებანი არსებობს, რომლებიც განიხილება, როგორც ფიზიოლოგიური კალორიმეტრიის სახესხვაობები.

პირდაპირი კალორიმეტრია პირველად დამუშავებულ იქნა ა.ლავუაზიეს მიერ და 1780 წელს გამოყენებულ იქნა ცხოველური ორგანიზმის მიერ გამოყოფილი სითბოს უწყვეტი გაზომვისთვის ბიოკალორიმეტრის საშუალებით.

აღნიშნული ხელსაწყო წარმოადგენს ჰერმეტულ და თბოიზოლირებულ კამერას, რომელშიც მიეწოდება ჟანგბადი, ხოლო ნახშირორჟანგი და წყლის ორთქლი განუწყვეტლივ შთაინთქმებოდა. კამერაში მყოფი ცხოველის მიერ გამოყოფილი სითბო ათბობდა წყალს, რომელიც ცირკულირებდა მილებში. წყლის მასისა და მის შეთბობის ხარისხზე დამოკიდებულებით ფასდებოდა სითბოს რაოდენობა, რომელიც გამოიყოფა ორგანიზმიდან დროის ერთეულში.

არაპირდაპრი კალორიმეტრიის ყველაზე მარტივი ვარიანტი დაფუძნებულია ორგანიზმის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის რაოდენობის განსაზღვრაზე (არასრული აიროვანი ანალიზი). რიგ შემთხვევებში მეტაბოლიზმის ინტენსივობის შესაფასებლად საზღვრავენ გამოყოფილი ნახშირორჟანგის მოცულობასა და ორგანიზმის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის მოცულობას (სრული აიროვანი ანალიზი).

არაპირდაპირი კალორიმეტრიის პრინციპი გასაგები ხდება გლუკოზის დაჟანგვის ენერგეტიკული ანალიზით:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 = 6H_2O + 6CO_2 + 2.826\ \text{კჯ}.$$

ამ რეაქციაში 2826 კჯ (675 კკალ) წარმოადგენს 1 მოლი გლუკოზიდან გამოყოფილ ენერგიას. გლუკოზის 1 მოლის მასა 180 გ-ის ტოლია, ხოლო ჟანგბადის 6 მოლის მოცულობა - 22,4 ლ · 6 = 134,4 ლ. აქედან გამომდინარე, 1გ გლუკოზის დაჟანგვისას გამოიყოფა 2826:180=15,7 კჯ (3,75 კკალ). რადგანაც 1ლ ჟანგბადი ჟანგავს ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების მკაცრად განსაზღვრულ რაოდენობას, გამოიყოფა ენერგიის ასევე განსაზღვრული რაოდენობა.

ჟანგბადის კალორიული ეკვივალენტი (ჟკე) ენერგიის რაოდენობაა, რომელიც გამოიყოფა ორგანიზმის მიერ ერთი ლიტრი ჟანგბადის მოხმარებისას. ზემოთ მოყვანილი რეაქციის შემთხვევაში ეს სიდიდე ტოლია 2.826 კჯ/134,4 ლ-ის, ე.ი. 21,0 კჯ (5,02 კკალ) 1 ლ ჟანგბადზე. საკვების ნახშირწყლების ნარევს აქვს რამდენადმე უფრო მაღალი კოეფიციენტი.

სუნთქვითი კოეფიციენტისა (სკ) და ჟანგბადის კალორიული ეკვივალენტის (ჟკე) მაჩვენებლები საკვებ ნივთიერებათა დაჟანგვის დროს

ნივთიერება	სკ	ჟკე	
		კჯ/ლ O_2	კკალ/ლ O_2
ნახშირწყლები	1,00	21,1	5,05
ცხიმები	0,70	19,6	4,69
ცილები	0,81	18,8	4,48

თუ ცნობილია მოხმარებული ჟანგბადისა და გამოყოფილი ნახშირორჟანგის რაოდენობა, ადვილია ენერგიის ხარჯვის გამოთვლა, რადგანაც ორგანიზმში ნივთიერებათა ჟანგვის ხასიათის მაჩვენებელი **სუნთქვითი კოეფიციენტია** (სკ).

სუნთქვითი კოეფიციენტი გამოყოფილი CO_2-ის მოცულობის შეფარდებაა მოხმარებული ჟანგბადის მოცულობასთან (სკ=VCO_2/VO_2). სკ-ის სიდიდე დამოკიდებულია ჟანგვადი ნივთიერების ხასიათზე. **გლუკოზის დაჟანგვისას** ის **1,0**-ის ტოლია, **ცხიმებისა - 0,7, ცილების - 0,81**. ეს სხვაობები აიხსნება იმით, რომ ცილებისა დ ცხიმების მოლეკულები ნაკლებ ჟანგბადს შეიცავენ და მათი წვისათვის მეტი ჟანგბადია საჭირო. ამ მიზეზის გამო საკვებ რაციონში ნახშირწყალთა წილის მომატებისას და მათი გადასვლისას ცხიმებში, სკ ხდება 1,0 და ჟანგბადის მოხმარება მცირდება, რადგანაც გლუკოზის ჟანგბადის ნაწილი არ გამოიყენება ცხიმების სინთეზისათვის. ჩვეულებრივი (შერეული) კვებისას სკ უახლოვდება 0,82-ს. შიმშილისა და შაქრიანი დიაბეტის დროს გლუკოზის მეტაბოლიზმის დაქვეითებასთან დაკავშირებით იზრდება ცხიმებისა და ცილების ჟანგვა და სუნთქვითი კოეფიციენტი შეიძლება შემცირდეს 0,7-მდე.

საკვებთან ერთად მიღებული ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების რაოდენობრივი თანაფარობა განსაზღვრავს, ცხადია, არა მხოლოდ სუნთქვითი კოეფიციენტის სიდიდეს, არამედ ჟანგბადის კალორიულ ეკვივალენტსაც.

აირცვლის ინტენსივობის შესაფასებლად გამოიყენება **დახურული** და **ღია** სისტემები. **დახურული** სისტემების ხელსაწყოებში გათვალისწინებულია ცდის ობიექტის მიერ დახურული სივრცის ჰაერისა ან ჟანგბადის შესუნთქვა, ამოსუნთქული ჰაერი მიემართება იმავე სივრცეში.

ცდის ობიექტი ჰაერს ან ჟანგბადს შეისუნთქავს ხელსაწყოდან, რომელშიც ამოსუნთქული ჰაერი მიემართება. ამოსუნთქული ჰაერიდან ნახშირორჟანგი უკან ხელსაწყოში მოხვედრისას მუდმივად შთაინთქმება. ჟანგბადის მოცულობის თანდათანობით ხარჯვასთან დაკავშირებით ხელსაწყოს აირმიმღებში რეგისტრაციის (სპიროგრამა) მრუდი საწყისი დონიდან განუწყვეტლივ გადაინაცვლებს განსაზღვრული კუთხით. თუ ცნობილია სპიროგრამის გადანაცვლების კუთხე და გაზომვის დრო, შეიძლება დროის ერთეულში ცდის ობიექტის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის მოცულობის გამოთვლა.

აირცვლის გამოკვლევის **ღია წესის** გამოყენებისას ამოსუნთქული ჰაერის შესაგროვებლად, ჩვეულებრივ, იყენებენ დუგლასის ტომარას, რომელიც დამზადებულია აირგაუმტარი მასალისაგან. თავისუფალი ქცევის პირობებში ცდის ობიექტი, მაგალითად, ფიზიკური ვარჯიშისას, ჰაერს ატმოსფეროდან შეისუნთქავს, ხოლო ამოისუნთქავს ტომარაში. შემდგომ ატარებენ ატმოსფერული და ამოსუნთქული ჰაერის ქიმიურ ანალიზს სკ-ის გამოსაანგარიშებლად. სკ-ის მიხედვით, ტაბულების დახმარებით, საზღვრავენ ჟკე-ს. ჟკე-ის სიდიდეს ამრავლებენ დროის ერთეულში გახარჯული ჟანგბადის (ლ) რაოდენობაზე.

ლაბორატორიულ პირობებში სპეციალური აირანალიზატორით, მაგალითად, „სპიროლიტის“ ტიპის, შეიძლება ადამიანის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის უწყვეტი რეგისტრაციის ჩატარება დროის განსაზღვრულ პერიოდში გამოყოფილი ნახშირორჟანგის აღრიცხვის გარეშე. თუ გამოკვლევა ტარდება ძირითადი ცვლის პირობებში, მაშინ ამ სიდიდის განსაზღვრა შეიძლება საკმაოდ ზუსტად, თუ ჟკე-ს 4,8 კკალ-ის ტოლად ჩათვლით. ჟკე-ის ეს სიდიდე ძირითადი ცვლის პირობებისთვის საკმაოდ მუდმივია.

ამ შემთხვევაში ენერგიის ხარჯვა (Q) ტოლია:

$Q = ჟკე \cdot VO_2 = 4,8 \cdot VO_2$ (კკალ)

თუ საკვებში ჭარბობენ ნახშირწყლები, ჟკე შეიძლება უმნიშვნელოდ შემცირდეს - მხოლოდ 4%-ით. თუ საკვებში შედარებით მაღალი წილითაა ცხიმები, ჟკე-ის სიდიდე მოიმატებს, ასევე, მხოლოდ 4%-ით, რისი აღრიცხვაც ადვილია.

ენერგიის ცვლის რეგულაცია

ფუნქციური აქტივობისა და ენერგიის ხარჯვის მომატებისას ორგანიზმის უჯრედებში კანონზომიერად გროვდება ადფ და არაორგანული ფოსფატი, რომელიც წარმოიქმნება ატფ-ის მოლეკულის დაშლისას. ადფ-ის კონცენტრაციის მომატება წარმოადგენს ატფ-ის რესინთეზის დამაჩქარებელ ფაქტორს. არაორგანული ფოსფატი კი სასიგნალო ფაქტორის როლს თამაშობს, რომელიც უკუკავშირის პრინციპით უჯრედში პლასტიკურ პროცესებს ააქტივებს. დატვირთვის ხანგრძლივი მომატების შედეგად სტრუქტურების სინთეზი იზრდება, კერძოდ, მიტოქონდრიული ცილებისა და უჯრედის ფუნქციური შესაძლებლობები იზრდება. ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის თვითრეგულაციის ასეთი მექანიზმი საფუძვლად უდევს ორგანიზმის ხანგრძლივ ადაპტაციას სხვადასხვა ფაქტორისადმი - სიცივის, ჰიპოქსიის მოქმედებისადმი, ფიზიკური დატვირთვებისადმი. თუ უჯრედში ატფ-ის საკმარისი რაოდენობაა, მისი შემდგომი გენერაცია (კატაბოლური პროცესები)

ქვეითდება, ხოლო ატფ-ის გამოყენება ანაბოლურ რეაქციებში მატულობს.

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის რეგულირებაში ცნს-ის მონაწილეობის შესაძლებლობის ერთ-ერთი დამაჯერებელი ექსპერიმენტული მტკიცებულება გახდა კ. ბერნარის ცდა (1849), რომელმაც „შაქრის ნემსის“ სახელწოდება მიიღო: ძაღლის მოგრძო ტვინში ნემსის შეყვანა IV პარკუჭის ფსკერის დონეზე იწვევდა სისხლის პლაზმაში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატებას. 1925 წელს გ.ჰესის მიერ დამტკიცებულ იქნა ორგანიზმის რთულ მოძრაობით და ვეგეტატურ რეაქციებში **ჰიპოთალამუსის ერგოტროპული და ტროფოტროპული** ზონების მონაწილეობა, რომელთა გაღიზიანებას შეეძლო გამოეწვია, შესაბამისად, ცვლის კატაბოლური ან ანაბოლური რეაქციების მნიშვნელოვანი სიჭარბე. ტვინის ამავე განყოფილებაში მოგვიანებით აღმოჩენილი იქნა შიმშილის, წყურვილის, და აგრეთვე, მაძღრობის და წყლით გაჯერების ცენტრები.

ლიმბური სისტემა განაპირობებს ემოციური რეაქციების ვეგეტატურ და, მათ შორის, მეტაბოლურ უზრუნველყოფას. ახალი ქერქი შეიძლება იყოს რეგულაციის ყველაზე ნატიფი, ინდივიდუალური მექანიზმების გამომუშავების სუბსტრატი. ენერგიის მომატებული ხარჯვა აღინიშნება გაცივების, საკვების მიღების ან ფიზიკური დატვირთვის სიგნალების მოქმედებისას, ასევე, მეტრონომის ბგერების მოქმედებისას, რომლებიც ადრე მრავალჯერ იყო შეუღლებული ფიზიკურ დატვირთვასთან, ენერგიის ხარჯვა შეიძლება გაიზარდოს 100-150%-ით მოცემულ მომენტში რეალური ფიზიკური დატვირთვის არარსებობის მიუხედავად.

კვება

კვება წარმოადგენს ორგანიზმის მიერ ენერგოხარჯვის კომპენსაციისთვის, სხეულის უჯრედებისა და ქსოვილების აგებისა და აღდგენისათვის, ორგანიზმის ფუნქციათა განხორციელებისა და რეგულაციისთვის აუცილებელი საკვები ნივთიერების მიღების, მონელების, შეწოვისა და შეთვისების პროცესს. მოცემულ განყოფილებაში განიხილება მხოლოდ ზოგადი მოთხოვნები საკვებ რაციონში საყუათო ნივთიერებების თანაფარდობისა და მათი ზოგადი კალორიულობისადმი. **საყუათო** (საკვები) **ნივთიერებები** ეწოდება ცილებს, ცხიმებს, ნახშირწყლებს, მინერალურ მარილებს, ვიტამინებსა და წყალს, რომელიც ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის მსვლელობაში განიცდის ასიმილაციას. შემთხვევათა უმრავლესობაში კვების პროდუქტები წარმოადგენს საკვები ნივთიერების ნარევს.

ოპტიმალური კვება ხელს უწყობს კარგი თვითშეგრძნების შენარჩუნებას, ორგანიზმისთვის რთული სიტუაციების გადალახვას, ჯანმრთელობის შენარჩუნებასა და სიცოცხლის მაქსიმალური ხანგრძლივობის უზრუნველყოფას. ზრდასრულ ადამიანებში კვება სხეულის მასის სტაბილურობას განაპირობებს, ბავშვებში – ნორმალურ ზრდას და განვითარებას.

საკვების ან მისი ცალკეული კომპონენტების არასაკმარისმა მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს დაღლილობის გაზრდა, სხეულის მასისა და ინფექციებისადმი მდგრადობის შემცირება, ხოლო ბავშვებში - ზრდისა და განვითარების შეფერხება. მეორე მხრივ, ზედმეტმა კვებამ შეიძლება საჭმლის მომნელებელ სისტემაში დისკომფორტი შექმნას, უზრუნველყოს ძილიანობის გაჩენა, შრომისუნარიანობის შემცირებასა და რიგი დაავადებების განვითარების რისკის ფორმირება. კერძოდ, საკვების კალორიულობის მომატებასთან და ჰიპოდინამიასთან („ცივილიზაციის თანამგზავრთან“) დაკავშირებული სიმსუქნე იწვევს არტერიული წნევის გაზრდას, დაავადებების განვითარებას და სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირებას.

მიღებული საკვების რაოდენობა ადამიანისათვის არა მარტო საკვები მოთხოვნილების დაკმაყოფილების საშუალებას წარმოადგენს, არამედ შეიძლება იყოს დაკავშირებული ემოციურ დისკომფორტთან, მიბაძვასთან, ჩვევასთან, პრესტიჟის შენარჩუნებასთან და, აგრეთვე, ეთნიკურ, მენტალურ, რელიგიურ და სხვა წესებთან.

ადეკვატური კვების ძირითადი ფიზიოლოგიური პრინციპებია:

I. საკვებმა უნდა უზრუნველყოს ორგანიზმის ენერგიით საკმარისი მომარაგება ასაკის, სქესის, ფიზიოლოგიური მდგომარეობისა და შრომის სახის გათვალისწინებით;

II. საკვები უნდა შეიცავდეს ორგანიზმში სინთეზის პროცესებისთვის სხვადასხვა კომპონენტის ოპტიმალურ რაოდენობასა და თანაფარდობას (საყუათო ნივთიერებათა პლასტიკური როლი);

III. საკვები რაციონი დღე-ღამის განმავლობაში ადეკვატურად უნდა იყოს განაწილებული.

თითოეული პრინციპი განვიხილოთ დაწვრილებით.

პირველი პრინციპი. საკვების ორგანული კომპონენტები - ცილები, ცხიმები და ნახშირწყლები - შეიცავენ ქიმიურ ენერგიას, რომელიც ორგანიზმში გარდაქმნისას, უმთავრესად, მაკროერგულ ნაერთთა სინთეზისათვის გამოიყენება. რაციონის ზოგადი ენერგოტევადობა და საკვები ნივთიერებების ხასიათი უნდა შეესაბამებოდეს ორგანიზმის მოთხოვნილებებს. მამაკაცების რაციონის კალორიულობა საშუალოდ 20%-ით მეტია ქალების რაციონზე, რაც, უმთავრესად, დაკავშირებულია მამაკაცებში კუნთოვანი ქსოვილის უფრო მეტ შემცველობასთან და ფიზიკური შრომის უფრო დიდ წილთან. თუმცა, ქალებში ორსულობისა და ლაქტაციის მდგომარეობა საყუათო ნივთიერებების მოთხოვნილებას საშუალოდ 20-30%-ით ზრდის.

ადამიანის კვების პირველ ენერგეტიკულ პრინციპთან შესაბამისობის ერთ-ერთ კრიტერიუმს წარმოადგენს ზრდასრულ ადამიანის სხეულის მასის სტაბილურობის შენარჩუნება. **იდეალურ** (სათანადო) **მასას** უწოდებენ ისეთს, რომელიც სიცოცხლის ყველაზე დიდ ხანგრძლივობას განაპირობებს. **ნორმალური** ეწოდება სხეულის მასას, რომელიც იდეალურისაგან გასხვავდება არა უმეტეს 10%-ისა.

ადეკვატური კვების **მეორე პრინციპი** სხვადასხვა საყუათო ნივთიერების ოპტიმალურ რაოდენობრივ თანაფარდობაში მდგომარეობს, ძირითადად მაკრონუტრიენტებისა: **ცილების, ცხიმებისა** და **ნახშირწყლების**. ახლა ზრდასრული ადამიანისათვის ამ ნივთიერებათა **თანაფარდობა 1:1,2:4,6** ითვლება ნორმალურად.

ადამიანის კვების რაციონი უნდა შეიცავდეს **ცხიმების** მინიმალურ რაოდენობასაც. ორგანიზმს ესაჭიროება როგორც გაჯერებული ცხიმოვანი მჟავები, ასევე შეუცვლელი ცხიმოვანი მჟავები. ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შეწოვა ნაწლავებიდან, სხვა აუცილებელ პროცესებთან ერთად, მხოლოდ ცხიმების თანაობისასაა შესაძლებელი.

ცილები ანუ პროტეინები (ბერძ. *protos*-პირველი) ადამიანის საკვების უმნიშვნელოვანესი ნაწილია.

საკვებ რაციონში **ცილების** რაოდენობა არ უნდა იყოს განსაზღვრულ სიდიდეზე ნაკლები, რომელსაც **ცილოვან მინიმუმს** უწოდებენ და ის შეესაბამება დღე-ღამეში ცილების **25-35 გ**-ის (ჭარბი დატვირთვით მომუშავე ადამიანებში - 50 გ-მდე და მეტიც) მიღებას. ასეთმა სიდიდემ შეიძლება ხელი შეუწყოს აზოტური წონასწორობის შენარჩუნებას მხოლოდ მოსვენებისა და კომფორტული გარემოს პირობებში. **ცილოვანი ოპტიმუმი** მაღალია. თუ კი საკვების ყველა ცილა სრულფასოვანი იქნებოდა, ეს სიდიდე 30-55 გ-ს შეადგენდა. მაგრამ, რადგანაც ადამიანის ჩვეულებრივი საკვები შეიცავს არასრულფასოვან ცილებსაც. **ზრდასრული ადამიანისთვის ცილოვანი ოპტიმუმი საშუალოდ 100-120 გრამია**. რაციონში ცილების საერთო რაოდენობა უნდა შეესაბამებოდეს რაციონის კალორიულობის 11-13%-ს, ანუ 0,8-1,0 გ-ს სხეულის 1 კგ მასაზე. ეს ნორმატივი 1,2-1,5 წლამდე ასაკის ბავშვებისთვის, ორსულთათვის, მეძუძური ქალებისთვის 2,0 გ-მდე უნდა იყოს გაზრდილი, ავადმყოფთათვის, რომლებმაც გადაიტანეს, მძიმე ოპერაციები და გამომფიტავი დაავადებები, ის გაზრდილია 1,5-2,0 გ-მდე სხეულის მასის 1 კგ-ზე. საკვების ცილების 50-60%-მდე უნდა იყოს ცხოველური ბუნებისა, რადგანაც სწორედ ეს ცილები არიან სრულფასოვანნი.

ადამიანის **ცხიმებისადმი** მოთხოვნილება არ არის ისე განსაზღვრული, როგორც ცილებისა. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ სხეულის ცხიმოვანი კომპონენტების მნიშვნელოვანი ნაწილი შეიძლება სინთეზირდეს ნახშირწყლებისგანაც. ოპტიმალურად ითვლება ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმში ცხიმების იმ რაოდენობის შემოსვლა, რომელიც შეესაბამება დღე-ღამური რაციონის კალორიულობის 30%-ს. ხანდაზმულ ასაკში ცხიმების რაოდენობა დღე-ღამურ საკვებ რაციონში არ უნდა შემცირდეს რაციონის კალორიულობის 25%-მდე.

ცხიმოვანი პროდუქტების საკვები ღირებულება ისაზღვრება მათი ცხიმოვან-მჟავური შემადგენლობით, კერძოდ, მათში შეუცვლელი პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების - ლინოლმჟავასა და ლინოლენმჟავას არსებობით. მათ მდიდარ წყაროს წარმოადგენს თევზი და მცენარეული ზეთი, რომლებიც დღე-ღამური რაციონის მთელი ცხიმის 1/3-ს (ხანდაზმული ასაკში - 1/2-ს) უნდა შეადგენდნენ. ასე, ლინოლმჟავას დღე-ღამური მოთხოვნილება 2-დან 6 გ-მდე შეადგენს, რომლებსაც შეიცავს 10-15 გ მცენარეული ზეთი; ხოლო ოპტიმუმის შესაქმნელად რეკომენდებულია მცენარეული ზეთის 20-25 გ-ის მიღება. ლინოლენმჟავას მოთხოვნილება შეადგენს ლინოლმჟავას მოთხოვნილების 1/10-ს, ჩვეულებრივ, ის ასევე კმაყოფილდება **მცენარეული ზეთის 20-25 გ-ის მიღებისას დღე-ღამეში.**

ნახშირწყლები არ მიეკუთვნება საკვების შეუცვლელ ფაქტორთა რიცხვს და შეიძლება სინთეზირდეს ორგანიზმში ამინომჟავებისა და ცხიმებიდან. თუმცა, არსებობს საკვებ რაციონში ნახშირწყლების **განსაზღვრული მინიმუმი**, რომელიც **150 გ**-ს შეესაბამება. ნახშირწყლების რაოდენობის შემდგომმა შემცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს ენერგეტიკული ცვლისთვის ცხიმებისა და ცილების მომატებული გამოყენება, ამ ნივთიერებათა პლასტიკური ფუნქციების შეზღუდვა და ცხიმოვანი და ცილოვანი ცვლის ტოქსიკური მეტაბოლიტების დაგროვება. მეორე მხრივ, ნახშირწყლების ჭარბმა მოხმარებამ შეიძლება ხელი შეუწყოს ლიპოგენეზის მომატებასა და გასუქებას.

ორგანიზმისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს საკვებში ნახშირწყლების შემადგენლობას, კერძოდ, ადვილად შეთვისებადი და არაშეთვისებადი ნახშირწყლების რაოდენობას.

დისაქარიდებისა და გლუკოზის ჭარბი რაოდენობის სისტემატური მოხმარება. რომლებიც ნაწლავებში სწრაფად შეიწოვება, დიდ დატვირთვას უქმნის კუჭუკანა ჯირკვლის ენდოკრინულ უჯრედებს, რომლებიც გამოიმუშავებენ ინსულინს, რამაც შეიძლება ხელი შეუწყოს ამ სტრუქტურათა გამოფიტვასა და შაქრიანი დიაბეტის განვითარებას. სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მნიშვნელოვანმა მომატებამ შეიძლება დააჩქაროს **გლიკაციის** პროცესთა განვითარება, ე.ი. სისხლძარღვთა კედლებში ნახშირწყლების ცილებთან მტკიცე ნაერთების წარმოქმნას, რის შედეგადაც სისხლძარღვთა ბიოფიზიკური თვისებები შეიძლება შეიცვალოს, რაც გამოიხატება მათი ჭიმვადობის შემცირებით, და, აგრეთვე, სისხლის დინე-

ბის წინაღობის გაზრდითა და სისხლის წნევის მომატებით. შაქართა წილი არ უნდა აღემატებოდეს სადღეღამისო რაციონის ნახშირწყალთა 10-12%-ს, რაც 50-100 გ-ს შეესაბამება.

არაშეთვისებად ნახშირწყლებს, ანუ ბალასტურ ნივთიერებებს (საკვები ბოჭკოები) მიკუთვნება პოლისაქარიდები: ცელულოზა, ჰემიცელულოზა, პექტინები და პროპექტინები, რომლებსაც შეიცავენ მცენარეული ქსოვილების გარსები. ეს ნივთიერებები ადამიანის საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში არ ჰიდროლიზდება. და, აქედან გამომდინარე, არ წარმოადგენენ ენერგეტიკული და პლასტიკური მასალის წყაროს. მაგრამ ადამიანის კვებაში მათი როლი საკმაოდ მნიშვნელოვანია.

უჯრედთა გარსების გამოხატული გამაღიზიანებელი მოქმედება მექანორეცეპტორებსა და ნაწლავების ჯირკვლოვან სტრუქტურებზე განსაზღვრავს საკვების ამ კომპონენტთა მნიშვნელოვან წვლილს **ნაწლავების სეკრეციული ფუნქციის სტიმულაციასა და მის მოტორულ აქტივობაში**.

ბალასტურ ნივთიერებათა ეს ეფექტები ყაბზობის, ბუასილის, დივერტიკულებისა და ნაწლავების კიბოს განვითარების რისკს ზღუდავენ. გარდა ამისა, საკვები ბოჭკოების შემკვრელი თვისებები ტოქსინთა, კანცეროგენთა და ქოლესტერინის შეწოვის შემცირებას უზრუნველყოფენ.

თუმცა, საკვებ ბოჭკოებს მიკროელემენტების და ვიტამინების შებოჭვაც შეუძლია, ამიტომ საკვები ბოჭკოების ყოველდღიური მიღება მარცვლოვანთა, პარკოსანთა, ფქვილის ნაწარმების, ხილისა და ბოსტნეულის სახით **20-35 გ**-ს არ უნდა აღემატებოდეს.

ადამიანი, აგრეთვე, უნდა ღებულობდეს წყლის, მინერალურ მარილთა და ვიტამინთა საკმარის რაოდენობას.

მესამე პრინციპი მდგომარეობს საკვები რაციონის ოპტიმალურ გაყოფაში საკვების 3-5 მიღებაზე, მათ შორის 4-5 სთ-იანი ინტერვალებით. ოთხჯერადი კვებისას სადღეღამისო კალორიულობის შემდეგი გადანაწილებაა რეკომენდებული: **25% - პირველი საუზმე, 15% - მეორე საუზმე, 35% - სადილი და 25% - ვახშამი**. თუ შესაძლებელია მხოლოდ სამჯერადი კვება, მაშინ ოპტიმალურია შემდეგი გადანაწილება: 30,45 და 25%. ვახშამი დაძინებამდე 3 სთ-ით ადრე უნდა იყოს.

საკვების მიღების პროცესი უნდა იყოს საკმაოდ ხანგრძლივი - არა უმცირეს 20 წუთისა ნოყიერი საკვების ყოველი ულუფის მრავალჯერადი (30-მდე) გადაღეჭვით, რაც განაპირობებს შიმშილის ცენტრის უფრო ეფექტურ რეფლექსურ შეკავებას. ასე, საყლაპავის ფისტულიან ადამიანში პირის ღრუში საკვების მოხვედრამ, რომელიც შემდგომ კუჭს არ გაივლის, შიმშილის ცენტრი შეიძლება 20-40 წუთით შეაკავოს.

როგორც ჩანს, ორალური ფაქტორები - ღეჭვა, ნერწყვის გამოყოფა და ყლაპვა - ხელს უწყობს მიღებული საკვების რაოდენობრივ შეფასებასა და მაძღრობის ცენტრის აგზნებას. ამ როლის რეალიზაციისათვის არის საჭირო განსაზღვრული ხანგრძლივობის სტიმულაცია.

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის თავისებურებები ბავშვებში

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის უმთავრეს თავისებურებას მზარდ ორგანიზმში წარმოადგენს **ანაბოლიზმის სიჭარბე კატაბოლიზმზე**, რაც 18-19 წლის ასაკემდე გრძელდება. ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებები მოითხოვს შესაბამის კვებას. ადრეულ ონტოგენეზში, აგრეთვე, განვითარების ანტენატალურ პერიოდში არაბალანსირებული ან არასაკმარისი კვება იწვევს ტვინის განვითარების შენელებას და ნეირონთა და ნეიროგლიის უჯრედთა რიცხვის შემცირებას, თანაც, შემდგომში ეს ცვლილებები არ კომპენსირდება: ამ ადამიანებს დაქვეითებული აქვთ მეხსიერება და ინტელექტი.

ნივთიერებთა ცვლა და კვება. ნაყოფის ძირითად საყუათო ნივთიერებებს წარმოადგენს გლუკოზა, ამინმჟავები და ცხიმოვანი მჟავები, რომლებიც დედის სისხლიდან ხვდებიან ნაყოფის სისხლში პლაცენტის გავლით.

მუცლადყოფნის მეორე ნახევარში კვებაში განსაზღვრულ როლს ასრულებს სანაყოფე წყლების საყუათო ნივთიერებები, რომლებიც იყლაპება და იშლება ნაწილობრივ ნაყოფის საკუთარი ფერმენტებით, ნაწილობრივ - ამნიონური სითხის ფერმენტებით (აუტოლიზური მონელება).

დაბადების მომენტისთვის ნაყოფის ღვიძლი გლუკოზის დიდ რაოდენობას შეიცავს (2-3-ჯერ მეტს, ვიდრე ზრდასრულის ღვიძლი მის მასასთან შედარებით).

ბავშვს დაბადებისა და დედის ორგანიზმიდან საყუათო ნივთიერებათა მიღების შეწყვეტის შემდეგ ენერგიით უზრუნველსაყოფად ეს 2-3 სთ-ს ყოფნის.

ახალშობილი და ჩვილი ბავშვისთვის საყუათო ნივთიერებათა ძირითად წყაროს წარმოადგენს დედის რძე, რომელიც ორგანიზმს ამარაგებს ცილებით, ცხიმებით, ნახშირწყლებით, მინერალური ნივთიერებებით, ვიტამინებით, ფერმენტებით და აგრეთვე, ზრდის იმუნურ დაცვას.

მზარდი ორგანიზმის ცილოვანი ცვლის დამახასიათებელ თავისებურებას წარმოადგენს დადებითი აზოტური ბალანსი (**აზოტის რეტენცია**). სიცოცხლის პირველი წელიწადის ცილოვანი ოპტიმუმი ორჯერ აჭარბებს ზრდასრულის ნორმას.

ბავშვებისა და მოზარდების მოთხოვნილება ცილებში, ცხიმებსა და ნახშირწყლებში (დღეში)

ასაკი წლები	ცილები, გ სულ	ცხოველური	სხ.მასის 1კგ-ზე	ცხიმები, გ სულ	მცენარეული	ნახშირწყლები, გ	ენერგ. ღირებ., კკალ
1-1,5	48	36	4	48	3	160	1330
1,5-3	53	40	4	53	5	193	1480
3-4	63	44	4	63	8	233	1800
5-6	72	47	3	72	11	252	1990
7-10	80	48	3-2,5	80	15	324	2380
11-13	96	58	2,5-2	96	18	382	2860
14-17:							
ვაჟები	106	64	1,9	106	20	422	3160
გოგონები	93	56	1,8	93	20	367	2760

ორგანიზმის მიერ **ცილების** მიღება აუცილებელია არა მარტო ფიზიკური, არამედ გონებრივი განვითარებისთვის. გარდა ამისა, მზარდი ორგანიზმის საკვებ რაციონში უფრო მეტი შეუცვლელი ამინომჟავაც უნდა იყოს, რომელთა წყაროს წარმოადგენს ცხოველური ცილები. მზარდი ორგანიზმის სხეულის მასის ყოველდღიური მატება 1/5-ით ცილების ხარჯზე ხდება. დედის რძე ამინომჟავური შედგენილობის მიხედვით ოპტიმალურად ითვლება, მას უახლოვდება ქათმის კვერცხის ცილები. 1 წლამდე ბავშვის საკვებ რაციონში ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების თანაფარდობა უნდა იყოს: 3 თვისთვის 1:3:6; 6 თვისთვის - 1:2:5, ერთი წლის და უფროსი ასაკის ბავშვებისთვის, ისევე, როგორც ზრდასრულთათვის - 1:1,2:4,6.

ცხიმების ცვლის თავისებურებას ბავშვებში წარმოადგენს მათი ჟანგვის მაღალი ხარისხი, ამიტომაც დეპოში ცხიმების მცირე რაოდენობა ინახება. ბავშვის ცხიმებისადმი მოთხოვნილება უფრო მაღალია, ვიდრე ზრდასრულის.

ახალშობილის ცხიმოვანი ქსოვილი 8%-მდე რუხ ცხიმს შეიცავს, რომელიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობს თერმორეგულაციაში, მისმა ნაკლებობამ ახალშობილში შეიძლება ჰიპოთერმია გამოიწვიოს. სქესობრივი მომწიფების დასაწყისიდანვე ორგანიზმში ცხიმოვანი ქსოვილის რაოდენობა იზრდება, თანაც, გოგონებში მეტად, ვიდრე ბიჭებში.

რადგან **ნახშირწყლები** არა მარტო ენერგეტიკულ, არამედ პლასტიკურ მასალასაც წარმოადგენენ (ისინი მონაწილეობენ გლიკოპროტეიდების, მუკოპოლისაქარიდების სინთეზში), მზარდი ორგანიზმის მოთხოვნილება ნახშირწყლებში სხეულის მასის ერთეულზე მეტია, ვიდრე ზრდასრულ ადამიანებში (ჩვილ ბავშვებში - 13 გ/კგ-მდე, ზრადასრულებში - 6 გ/კგ).

ბავშვებში 8-10 წლამდე სისხლში გლუკოზის უფრო ნაკლები შემცველობა აღინიშნება (ფიზიოლოგიური ჰიპოგლიკემია), რაც აიხსნება მზარდი ორგანიზმის უჯრედებში გლუკოზის მომატებული უტილიზაციით.

ბავშვებში სარეგულაციო მექანიზმების არასრულყოფილების გამო სისხლში გლუკოზის დონის მნიშვნელოვანი რყევაც აღინიშნება. ბავშვები შაქრიან დატვირთვას უფრო ადვილად იტანენ: შაქრიან დატვირთვაზე ჰიპერგლიკემია ნაკლებადაა გამოხატული. ბავშვებში გლუკონეოგენეზი ნაკლებადაა გამოხატული, ვიდრე ზრდასრულ ადამიანებში.

წყლის ცვლა. ადრეული ასაკის ბავშვებისთვის დამახასიათებელია წყალ-მარილოვანი ცვლის არამდგრადობა, რაც დაკავშირებულია თირკმელთა ნეიროენდოკრინული რეგულაციური აპარატისა და ქსოვილთა შენების მოუმწიფებლობასთან.

ადრეული ასაკის ბავშვებში უჯრედშიდა სითხე შეადგენს სხეულის მასის დაახლოებით 45%-ს (ზრდასრულ ადამიანში - 18%-ს), რაც აიხსნება ასაკის მატებასთან ერთად ინტერსტიციული სივრცის შემცირებით უჯრედთა მოცულობის მატების გამო. გარდა ამისა, ბავშვებში 1 წლამდე მაღალია ალდოსტერონის აქტივობა, რაც იწვევს ორაგნიმზში ნატრიუმის დაგროვებას და, ბუნებრივად, წყლისასაც. სიცოცხლის პირველი 5 წლის განმავლობაში წყლის შემცველობა შეადგენს ბავშვის სხეულის მასის 70%-ს (ზრდასრულ ადამიანებში დაახლოებით - 60%-ს).

ბავშვების მოთხოვნილება წყალზე მნიშვნელოვნად მეტია, ვიდრე ზრადსრული ადამიანების. ასე, ახალშობილის დღე-ღამური მოთხოვნილება წყალზე (სხეულის მასით) 130-150 მლ/კგ-ია, 1-2 წლის ასაკში - 120-130 მლ/კგ, ხოლო 12-13 წლამდე - 60 მლ/კგ, ზრადსრულ ადამიანებში - დაახლოებით 25 მლ/კგ. ბავშვებში უფრო, ვიდრე ზრდასრულებში, წყალი გამოიყოფა კანისა და ფილტვების საშუალებით და ტოლია გამოყოფილი წყლის საერთო რაოდენობისა 1,3 გ/კგ/1 სთ-ში (ზრდასრულ ადამიანებში - 0,7 გ/კგ/1 სთ-ში).

მინერალური ცვლის ძირითადი თავისებურება ბავშვებში, ისევე როგორც ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების ცვლისა, მდგომარეობს იმაში, რომ მინერალური ნივთიერებების ორგანიზმში შესვლა აჭარბებებს მათ გამოყოფას, რაც დაკავშირებულია ორგანიზმის ზრდასათან, პირველ რიგში - ბავშვის ჩონჩხის ფორმირებასთან. ასე, სიცოცხლის პირველ წელს ბავშვის დღე-ღამური მოთხოვნილება ნატრიუმში შეადგენს 0,1-0,4 გ-ს; მოთხოვნილება გაზრდილია სხვა მინერალურ ნივთიერებებშიც. ბავშვებში 4-5 თვემდე მოთხოვნილება კალციუმში, ფოსფორსა და ნატრიუმში ძუძუთი კვებისას მთლიანად კმაყოფილდება დედის რძით.

ენერგიის ცვლა. ძირითადი ცვლა ახალშობილში სხეულის მასასთან ან ზედაპირთან შედარებით დაახლოებით 2-ჯერ მეტია (50 კკალ/კგ/დღე-ღამე), ვიდრე ზრდასრულ ადამიანში (24 კკალ/კგ/დღე-ღამე) და სიცოცხლის პირველი წლის 6 თვის მანილზე აგრძელებს ზრდას 56 კკალ/კგ/დღე-ღამე-მდე, შემდეგ ძალიან ნელა იწყებს შემცირებას. ასე მაგალითად, 1,5 წლის ასაკში, ის კიდევ ორჯერ მეტია, ვიდრე ზრდასრულ ადამი-

ანებში (48 კკალ/კგ/დღე-ღამე), 5 წლისას - 45 კკალ/კგ/დღე-ღამე; სქესობრივი მომწიფების პერიოდამდე ისევ მნიშვნელოვნად მეტია (დაახლოებით 1,5-ჯერ), ვიდრე ზრდასრულ ადამიანში და მხოლოდ სქესობრივი მომწიფების შემდეგ უახლოვდება ზრდასრულის ნორმას. ბავშვებში მაღალი ძირითადი ცვლის მაჩვენებლები დაკავშირებულია ახალგაზრდა ადამიანის უჯრედთა ინტენსიურ მეტაბოლიზმთან.

აქვე აღვნიშნავთ, რომ გოგონებში ძირითადი ცვლის მაჩვენებლები 5%-ით ნაკლებია ბიჭებთან შედარებით.

ბავშვებში გლიკოლიზურ პროცესთა დონე 30-35%-ით მეტია, ვიდრე ზრდასრულ ადამიანებში. განსაკუთრებით ის მაღალია სიცოცხლის პირველ 3 თვეში. შემდეგ გლიკოლიზის დონე ნელ-ნელა ეცემა, ხოლო ჟანგვით პროცესთა დონე იზრდება.

როგორც აღვნიშნეთ, საერთო (სამუშაო, მუშა) ცვლა ძირითადი ცვლისა და ენერგიის ხარჯვის ერთობლიობაა, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის ცხოველმოქმედებას სხვადასხვა პირობებში. საერთო ცვლის განაწილება 1 წლის ასაკის ბავშვებში შემდეგია: 70% - ძირითადი ცვლა; 20% - მოძრაობა, კუნთების ტონუსის შენარჩუნება; 10% - საკვების სპეციფიკური დინამიკური მოქმედება; ზრდასრულ ადამიანებში, შესაბამისად - 50:40:10.

ბავშვებში საერთო ცვლის თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ ერთი და იმავე სასარგებლო შედეგის მისაღწევად ბავშვი უფრო მეტ ენერგიას ხარჯავს, ვიდრე ზრდასრული.

ეს დაკავშირებულია ბავშვებში მოძრაობის არასაკმარის კოორდიაციასთან. ბავშვებში ენერგიის მომატებული ხარჯვა, განსაკუთრებით - სიცოცხლის პირველ წლებში, ასევე, დაკავშირებულია თერმორეგულაციის მექანიზმთა მოუმწიფებლობასთან. საერთო ცვლა გოგონებსა და ბიჭებში 8 წლამდე ერთნაირია. 7 წლის ასაკში ის 1800 კკალლ/დღე-ღამ. (7536 კჯ/დღე-ღამე) ტოლია, 8 წლიდან - ბიჭებში ის 16-18%-ით მეტია, ვიდრე გოგონებში.

საერთო (სამუშაო) ცვლა სხვადასხვა ასაკის ბავშვებში, კკალ(კჯ)/დღე-ღამეში

ასაკი (წლები)	გოგონები	ბიჭები
1-3	1000 (4187)	1000 (4187)
3-5	1500 (6280)	1500 (6280)
5-7	1800 (7536)	1800 (7536)
7-12	1800 (7536)	2200 (9211)
12-16	2650 (11095)	3170 (13272)

ენერგიის წყაროები. დაბადების შემდეგ პირველი 2-3 სთ ბავშვისთვის ენერგიის წყაროს წარმოადგენს ღვიძლის გლიკოგენი, ხოლო შემდეგ - ძირითადად ცხიმები (80-90%). ჩვილი ასაკის ბავშვში ენერგოხარჯვის 50% იფარება ცხიმებით, 40% - ნახშირწყლებით, 10% - ცილებით. შემდეგ წლებში ენერგიის ძირითად წყაროდ ნელ-ნელა, ისევე როგორც ზრდასრულ ადამიანებში, ნახშირწყლები ხდება.

კვების თავისებურებები ხანდაზმულ და მოხუცებულ ასაკში

51-60 წლის ასაკში საკვების კალორიულობა უნდა შემცირდეს საშუალოდ 15%-ით, 60-70 წლისა - 20%-ით, 70 წელზე უფროს ასაკში - 30%-ით. თუ მოწიფულ ასაკში საკვებთან ერთად მიღებული ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწლების მასათა თანაფარდობა შეადგენს 1,0:1,2:4,5, ხანდაზმულ და მოხუცებულ ასაკში ის უნდა შეესაბამებოდეს სიდიდეებს 1,0:0,8:3,5.

ამასთან ერთად, მოხუცებულობაში შენარჩუნდება საკმაოდ მაღალი მოთხოვნილება ვიტამინებსა და მინერალურ ელემენტებში.

მეტაბოლური აციდოზის თავიდან ასაცილებლად ხანდაზმული და მოხუცი ადამიანებისთვის რეკომენდებულია უპირატესად ფუძე თვისებების მქონე ნივთიერებათა მიღება, პირველ რიგში - ბოსტნეულის, ხილისა და რძის პროდუქტების. ისინი, ასევე, აუცილებელია ნაწლავების ფუნქციის ნორმალიზებისა და მისი მიკროფლორისთვის. საკვებში ბალასტურ ნივთიერებათა საკმარისი შემცველობა, კერძოდ, ბოსტნეულისა და ხილის საკვები ბოჭკოებისა, უზრუნველყოფს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მოტორული ფუნქციის სტიმულაციას. რძიან-მცენარეული საკვები მოხუცებულობაში ასეთ აუცილებელ ანტიოქსიდანტთა საუკეთესო წყაროს წარმოადგენს.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ასაკობრივ თავისებურებათა გათვალისწინებით, ხანდაზმული და მოხუცი ადამიანებისთვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია საკვების ოპტიმალური კულინარული დამუშავება და კვების რეჟიმის დაცვა.

თავი XVI

თერმორეგულაცია

ხერხემლიან ცხოველთა (მათ შორის - ადამიანის) ორგანიზმი მუდმივად წარმოქმნის სითბოს, რომლითაც სხეულის გათბობაა უზრუნველყოფილი. ადამიანის **კუთრი სითბოტევადობა** (1°C-ით გათბობისათვის საჭირო სითბოს რაოდენობა) საშუალოდ 0.83 კკალ-ს შეადგენს მასის ყოველ კილოგრამზე. შესაბამისად, 70 კგ მასის ადამიანის სხეულის ტემპერატურის 1°C-ით გასაზრდელად 58.1 კკალ სითბოა საჭირო. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სითბოს წარმოქმნის პროცესებთან ერთად სითბოს გაცემაც რომ არ მიმდინარეობდეს, ადამიანის სხეული ყოველ საათში 1.24°C-ით გათბებოდა. ასე იმიტომ არ ხდება, რომ **სითბოს პროდუქცია** წონასწორდება მისი **გაცემის პროცესებით**, რასაც **ტემპერატურული ბალანსი** ეწოდება. მისი საფუძველი სითბოს წარმოქმნისა და გაცემის მმართველი პროცესების ერთობლიობა - **თერმორეგულაციაა**.

სხეულის ოპტიმალური ბიოლოგიური ტემპერატურის უზრუნველყოფის მექანიზმთა და რეჟიმთა მიხედვით განარჩევენ **პოიკილოთერმულ, ჰომოიოთერმულ** და **ჰეტეროთერმულ** ორგანიზმებს.

პოიკილოთერმულ ორგანიზმებს (ბერძნ. *poikilos* - ცვალებადი) სხეულის ტემპერატურის მუდმივ დონეზე შენარჩუნების უნარი არ გააჩნია, ისინი სითბოს მცირე რაოდენობით გამოიმუშავებენ.

ჰომოიოთერმული ორგანიზმები (ბერძ. *homeo* - მსგავსი, ერთნაირი), მათ შორის ადამიანიც, სხეულის შედარებით მუდმივი ტემპერატურით გამოირჩევიან, რომელიც დღე-ღამის განმავლობაში გარკვეულ, უმნიშვნელო ფარგლებში იცვლება. ამ მუდმივობის შენარჩუნებას გარემოს ტემპერატურის რყევების პირობებში **იზოთერმია** ეწოდება.

ჰეტეროთერმული ორგანიზმების (ბერძნ. *heteros* - სხვანაირი) სხეულის ტემპერატურის რხევები აჭარბებს საზღვრებს, რომლებიც ჰომოიოთერმულ ცხოველთათვისაა ტიპიური. ეს დამახასიათებელია ონტოგენეზის ადრეული ეტაპებისთვის, ზოგიერთი ჰომოიოთერმული ცხოველის ზამთრის ძილის პერიოდისთვის, და, აგრეთვე, ძალიან მცირე ზომის ძუძუმწოვრების და ფრინველებისთვის.

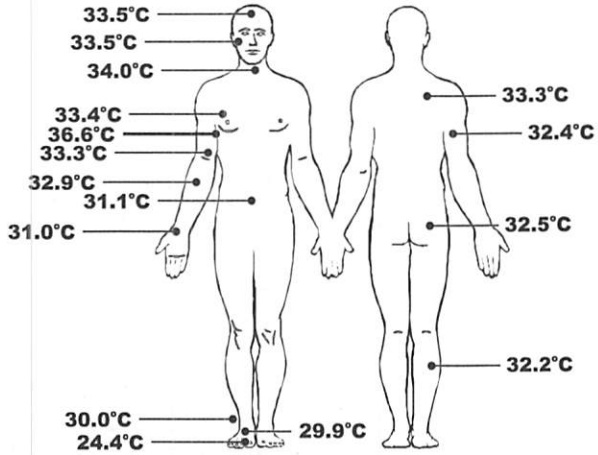
ცხოველის ორგანიზმში სასიცოცხლო პროცესების მიმდინარეობის შესაძლებლობა შეზღუდულია შინაგანი გარემოს ტემპერატურის რხევათა საკმაოდ ვიწრო ფარგლებით - 0-დან 45-50°C-მდე. **უმაღლეს ძუძუმწოვარ ცხოველებს შინაგანი გარემოს ტემპერატურული რხევები შეუძლიათ გადაიტანონ უფრო ვიწრო დიაპაზონში – 25-დან 43°C-მდე**; ამ ფარგლებს გარეთ **სიცოცხლე შეუძლებელია.** ტემპერატურის ფაქტორი განსაზღვრავს ფერმენტულ პროცესთა, შეწოვის, აგზნების გატარებისა და კუნთის შეკუმშვის მიმდინარეობის სიჩქარეს. თუ, მაგალითად, ბაყაყის სხეულის ტემპერატურა უახლოვდება ნულს, მას შეუძლია ნახტომის გაკეთება მხოლოდ 12-15 სმ-ის მანძილზე. როდესაც ამ ცხოველის სხეულის ტემპერატურა იმატებს 20-26°C-მდე, ნახტომის მანძილი იზრდება 1 მ-მდე.

სხეულის სხვადასხვა უბნის ტემპერატურა

ადამიანის სხეულის ზედაპირულ და ღრმა უბნებში ტემპერატურა განსხვავებულია. სხეულის შიდა ნაწილებს, რომლებიც მისი მასის დაახლოებით 50%-ს შეადგენს, უწოდეს **„ბირთვი“**. მას პირობითად მიაკუთვნებენ **ტვინსა და შინაგან ორგანოებს**. „ბირთვის“ ტემპერატურა შედარებით სტაბილურია. მაგალითად, მარჯვენა წინაგულის სისხლის ტემპერატურა, ტემპერატურა, რომელიც ისაზღვრება საყლაპავის ქვედა მესამედში გულის მახლობლად, მთლიანობაში უმნიშვნელოდ იცვლება და შეადგენს 36,7-37°C-ს. ამასთან ერთად, „ბირთვის“ სხვადასხვა უბნის მაჩვენებლები შეიძლება განსხვავდებოდეს 0,2-1,2°C-ით. თავის ტვინშიც კი არსებობს ტემპერატურის გრადიენტი - ცენტრალური ნაწილიდან ქერქამდე.

კლინიკური მიზნებისთვის „ბირთვის“ ტემპერატურის შეფასება ტარდება სხეულის განსაზღვრულ, ად-

ვილად მისაწვდომ უბნებში, რომელთა ტემპერატურა პრაქტიკულად არ განსხვავდება „ბირთვის“ ტემპერატურისგან. ასეთ უბნებს წარმოადგენს **სწორი ნაწლავი, პირის ღრუ, იღლიის ფოსო**. უნდა აღინიშნოს, რომ ორალური (ენისქვეშა) ტემპერატურა, ჩვეულებრივ, 0,2-0,5°C-ით, ხოლო აქსილური (იღლიის ფოსოს მიდამოს) - 0,5-0,8°C-ით უფრო მცირეა რექტალურზე, . **ჯანმრთელი ადამიანის აქსილური ტემპერატურა 36,0-36,9°C-ის ტოლია** (სურ.16-1).



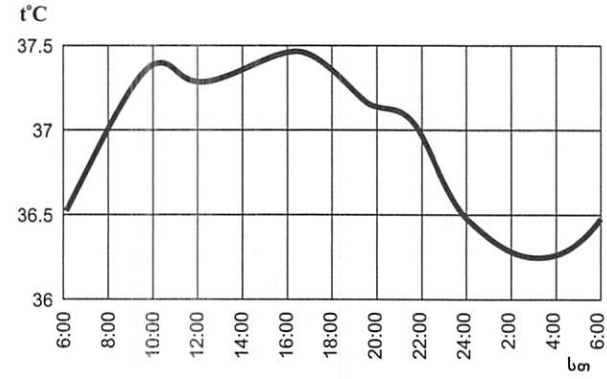
სურ. 16-1. ადამიანის სხეულის ზედაპირის ტემპერატურის ტოპოგრაფია

2,5 და მეტი სმ სისქის, სხეულის **„გარსად“** წოდებული სხეულის ზედაპირული შრის ტემპერატურა ხასიათდება საკმაოდ დიდი განსხვავებით სხვადასხვა უბანში და გარემოს სხვადასხვა ტემპერატურისას, ზოგჯერ შეინიშნება „გარსის“ მარჯვენა და მარცხენა უბნების ტემპერატურების ასიმეტრიაც.

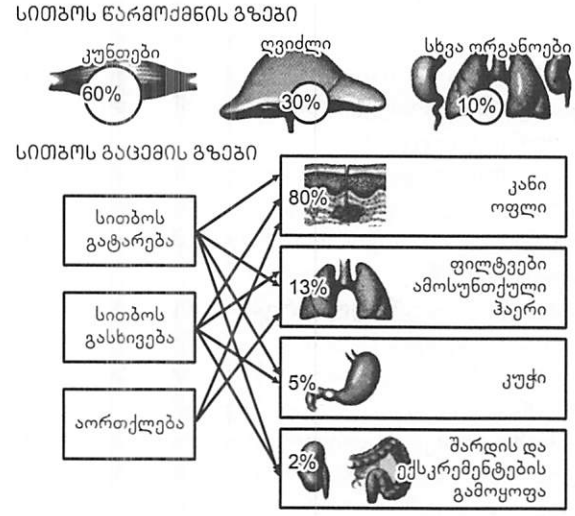
გარემოს კომფორტული ტემპერატურის პირობებში გაშიშვლებული ადამიანის კანის საშუალო ტემპერატურა შეადგენს 33-34°C-ს. ამ დროს ტერფის კანის ტემპერატურა მნიშვნელოვნად ნაკლებია ქვედა კიდურების პროქსიმალურ უბანთა ტემპერატურაზე და კიდევ უფრო მეტი ხარისხით - ტანისა და თავის ტემპერატურაზე. ტერფის მიდამოში კანის ტემპერატურა კომფორტულ პირობებში შეიძლება იყოს 24-28°C-ის ტოლი, გარემოს ტემპერატურის ცვლილებისას კი - 13-53°C, რაც ისაზღვრება ორი ფაქტორით - გარემოს ტემპერატურითა და ტერფის კანის სისხლმომარაგებით.

ძუძუმწოვართა უმრავლესობის სხეულის ტემპერატურა შეესაბამება 36-39°C-ის დიაპაზონს, მიუხედავად სხვადასხვა ცხოველის სხეულის ზომების უზარმაზარი ვარიაციისა. მეტაბოლიზმის (სითბოს პროდუქციის) ინტენსივობა განისაზღვრება როგორც სხეულის მასით, ასევე სხეულის ზედაპირიდან სითბოს გაცემის სიდიდით.

დღე-ღამის განმავლობაში ადამიანის სხეულის ტემპერატურა მერყეობს 0,3-1,5°C-ის დიაპაზონში, უფრო ხშირად - 1,0°C-ისა. ამ რხევებს საფუძვლად უდევს ენდოგენური რიტმი; იგი განისაზღვრება ორგანიზმის საკუთარი **„ბიოლოგიური საათით“**, რომლის მუშაობა სინქრონიზებულია დღე-ღამის რეჟიმში (იხ. სურ. 16-2). დღე-ღამურ ტემპერატურულ ცვლილებათა რიტმს ემატება სხვა რიტმები უფრო ხანგრძლივი პერიოდებით. მათ შორის ყველაზე უფრო ცნობილს და მკვეთრად გამოხატულს წარმოადგენს ტემპერატურის ცვლილებათა რიტმი, რომელიც სინქრონიზებულია მენსტრუაციულ ციკლთან.



სურ. 16-2. ადამიანის ორგანიზმის რექტალური ტემპერატურის დღე-ღამური მერყეობა



სურ. 16-3. სითბოს წარმოქმნის და გაცემის გზები

სხეულის ტემპერატურა განისაზღვრება ორი პროცესის - **სითბოს პროდუქციისა** და **სითბოს გაცემის** თანაფარობით. როცა ისინი არაა დაბალანსებული, თერმორეგულაციის ფუნქციური სისტემის პროცესები ადაპტაციურად ცვლიან სითბოს წარმოქმნას (**ქიმიური თერმორეგულაცია**) და სითბოს გაცემას (**ფიზიკური თერმორეგულაცია**). ამით უზრუნველყოფილია ორ-

განიზმის შინაგანი გარემოს ტემპერატურული კონსტანტას შედარებითი სტაბილურობა, რასაც კ.ბერნარმა „თავისუფალი, დამოუკიდებელი ცხოვრების“ საფუძველი უწოდა. გაშიშვლებული ადამიანის სხეულის ტემპერატურა შეიძლება სტაბილური იყოს მხოლოდ რამდენიმე წუთის განმავლობაში გარემოს ტემპერატურის ცვლილებებისას 21-53°C-ის ფარგლებში.

სურ. 16-3 სქემატურად გადმოცემულია სითბოს პროდუქციისა და სითბოს გაცემის მექანიზმები. ქვემოთ კი განხილული იქნება შესაბამისი ფიზიოლოგიური პროცესები.

სითბოს პროდუქცია

ქიმიური თერმორეგულაცია მეტაბოლურ, ეგზოთერმულ რეაქციათა ინტენსივობის ცვლილებებია, რომელთა მსვლელობისას **წარმოიქმნება სითბო**. ადამიანის ორგანიზმზე სიცივის ზემოქმედებისას სითბოს წარმოქმნამ შეიძლება მოიმატოს 3-5-ჯერ.

განასხვავებენ **შეკუმშვით** და **არაშეკუმშვით** სითბოს წარმოქმნას (**თერმოგენეზს**).

შეკუმშვითი სითბოს წარმოქმნა დაკავშირებულია ჩონჩხის კუნთების ნებით და უნებლიე შეკუმშვებთან.

ნებითმა შეკუმშვებმა შეიძლება გამოიწვიონ სითბოს წარმოქმნის მრავალჯერადი მატება, ამ დროს სითბოს გაცემაც იზრდება სითბოს კონვექციის გაძლიერების ხარჯზე (იხ. ქვემოთ). აქედან გამომდინარე, ნებითი კუნთოვანი შეკუმშვები წარმოადგენენ სითბოს წარმოქმნის ძალიან არაეკონომიურ საშუალებას.

უნებლიე სითბოს წარმოქმნის ერთ-ერთ სახეს წარმოადგენს **კანკალი** - კუნთების შეკუმშვის სპეციფიკური ტიპი, რომელიც უვითარდება ადამიანს ორგანიზმის გარემოს ტემპერატურის მნიშვნელოვანი შემცირებისას და რომელიც რამდენჯერმე ზრდის სითბოს პროდუქციას. კუნთების ნებითი შეკუმშვისას სითბოს წარმოქმნისგან განსხვავებით, სითბოს წარმოქმნა კანკალის დროს წარმოადგენს სითბოს პროდუქციის ეკონომიურ საშუალებას, რადგან კანკალისას მაღალზღურბლოვანი მამოძრავებელი ერთეულების კუმშვითი აქტიურობის განსაკუთრებული ტიპი უზრუნველყოფს კუნთოვანი შეკუმშვის თითქმის მთელი ენერგიის გადასვლას სითბურ ენერგიაში.

უნებლიე სითბოს წარმოქმნის სხვა სახეს წარმოადგენენ თერმომარეგულირებელი ტონური შეკუმშვები (**თერმორეგულაციური ტონუსი**), რომლებიც ვითარდება ზურგის, კისრისა და ზოგიერთი სხვა მიდამოს კუნთებში. სითბოს წარმოქმნა ამ დროს იზრდება დაახლოებით 40-50%-ით. ჩონჩხის კუნთების თერმომარეგულირებელი ტონური შეკუმშვები იწყება კომფორტის დონესთან შედარებით გარემოს ტემპერატურის დაახლოებით 2°C-ით შემცირებისას. ასეთი შეკუმშვები **დაკბილული ტეტანუსის** ხასიათისაა და ახლოსაა ხშირ ერთხელობრივ შეკუმშვათა რეჟიმთან. თერმორეგულაციური ტონუსი წარმოადგენს უფრო ნატიფ საშუალებას სითბოს წარმოქმნის გაძლიერებისა, ვიდრე ორი ზემოაღნიშნული. სიცივის მრავალჯერადი, პერიოდული მოქმედებისას ფორმირდება ქსოვილოვან სტრუქტურათა ცვლილებები - ადაპტაციის სტრუქტურული კვალი (ფ.ზ. მეერსონი) და მძაფრ გაცივებაზე ორგანიზმის რეაქცია უფრო ეფექტური ხდება. ამგვარ სტრუქტურულ გარდაქმნათა ერთ-ერთ გამოვლინებას წარმოადგენს ჩონჩხის კუნთებში ძირითადი ტონური ფუნქციის შემსრულებელ წითელ (ნელ) ბოჭკოთა წილის გაზრდა.

არაშეკუმშვითი თერმოგენეზი, ასევე, წარმოადგენს ქიმიური თერმორეგულაციის მექანიზმს, რომელიც მნიშვნელოვნადაა გამოხატული სიცივესთან ადაპტირებულ ორგანიზმში. ასეთი მექანიზმის წილი სიცივეში სითბოს წარმოქმნის ნამატის უზრუნველყოფაში შეიძლება შეადგენდეს 50-70%-ს, იგი ვითარდება სხვადასხვა ქსოვილში. ამ გზით სითბოს წარმოქმნის სპეციფიკურ სუბსტრატად ითვლება **რუხი ცხიმოვანი ქსოვილი**, რომლის ამოკვეთის შემდეგ ორგანიზმის მდგრადობა სიცივის მიმართ არსებითად კლებულობს. რუხი ცხიმოვანი ქსოვილის მასამ, რომელიც, ჩვეულებრივ, **სხეულის მასის 1-2%-ს შეადგენს**, სიცივესთან ადაპტაციისას შეიძლება მოიმატოს სხეულის მასის **5%-მდე**. მოცემული ქსოვილის მასის ერთეულის ენერგეტიკული ცვლის დონე სამჯერ და მეტად აჭარბებს მომუშავე კუნთების დონეს; მასში ცხიმოვან მჟავათა დაჟანგვის სიჩქარე 20-ჯერ აღემატება ამ მაჩვენებელს თეთრ ცხიმოვან ქსოვილში.

რუხი ცხიმოვანი ქსოვილის თერმომარეგულირებელი როლი ბოლომდე გარკვეული არ არის. ვარაუდობენ, რომ ის წარმოადგენს თავისუფალ **ცხიმოვან მჟავათა** - ჟანგვითი რეაქციების სუბსტრატის **მდიდარ წყაროს**, რომელთა სიჩქარე სიცივის მოქმედებისას იზრდება. თვით რუხ ცხიმოვან ქსოვილში სიცივის მოქმედებისას სისხლის მიმოქცევა და ნივთიერებათა ცვლის დონე იზრდება, ტემპერატურა იმატებს, მიუხედავად ამ ქსოვილზე არსებული კანის ტემპერატურის შემცირებისა. აქედან წარმოიშვა ჩვენს დროში პოპულარული ჰიპოთეზა რუხი ცხიმოვანი ქსოვილის კალორიფერულ როლზე: სიცივის მოქმედებისას ის ათბობს ახლომდებარე მსხვილ სისხლძარღვებს, რომლებიც სისხლს თავის ტვინისკენ აგზავნიან. ზრდასრულ ადამიანში **ეს ქსოვილი ლოკალიზებულია კისრის მიდამოში, ბეჭთაშორის მიდამოში, შუასაყარში აორტის, მსხვილი ვენების და სიმპათიკური წველის სიახლოვეს**. დადგენილია, რომ ზამთარში იმ ადამიანებში, რომლებიც შენობის გარეთ მუშაობენ, რუხი ცხიმოვანი ქსოვილი ჰიპერტროფირებულია და უფრო აქტიურია, ვიდრე ზაფხულში.

მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში რუხი ცხიმოვანი ქსოვილის მარაგი დიდი არაა და, ამიტომაც, ამ გზით

სითბოს პროდუქცია საშუალოდ 10-15%-ით იმატებს.

მცირეწლოვანი ბავშვების ორგანიზმში რუხი ცხიმოვანი ქსოვილი დიდი ოდენობითაა, ამიტომ მათში ქიმიური თერმოგენეზი ეფექტურია; ახალშობილების ორგანიზმში კი ეს მექანიზმი წამყვანია სხეულის ნორმალური ტემპერატურის შენარჩუნებისათვის.

გარემოს დაბალი ტემპერატურის პირობებში ორგანიზმის ტემპერატურის მუდმივობას შემდეგი ძირითადი მექანიზმები უზრუნველყოფს:

- კანის სისხლძარღვების მნიშვნელოვანი სპაზმი, გამოწვეული უკანა ჰიპოთალამუსის სტიმულაციით;

- **პილოერექცია** (თმის აწევა), გამოწვეული სიმპათიკური აქტივაციით, რის შედეგადაც კანზე "ჰაეროვანი ფენა" წარმოიქმნება და ეფექტური თერმორეგულაცია ხორციელდება. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ თმის ფოლიკულზე და ირგვლივ სისხლძარღვებზე სიმპათიკური ეფექტები ალფა- და ბეტა-ადრენორეცეპტორებით რეალიზდება. ალფა$_1$- და ალფა$_2$- ადრენორეცეპტორების აგზნება ფოლიკულის მუსკულატურის შეკუმშვას იწვევს (**„ბატის კანის"** ფენომენი), ბეტა$_2$ - ადრენორეცეპტორებისა კი - კუმშვადი ეფექტის შეკავებას, ფოლიკულის ირგვლივ ვაზოდილატაციას და თმის ამწევი კუნთების მოდუნებას;

- თერმოგენეზის გაძლიერება.

სითბოს გაცემის მექანიზმები

სითბოს გაცემა ხორციელდება სითბოს **შიგნითა** და **გარეთა** ნაკადის საშუალებით.

შიგნითა ნაკადის - სითბოს წარმოქმნის წყაროებიდან სხეულის ზედაპირის მიმართულებით - ნახევარზე მეტის უზრუნველყოფა ხდება **სისხლით, კონვექციის გზით**; დანარჩენი სითბო სხვა ქსოვილებით გატარდება. ამ დროს ქსოვილის სითბოს გამტარობა დამოკიდებულია ცხიმოვანი უჯრედისის სისქესა და რაოდენობაზე და, აგრეთვე, ამ შრეში სისხლის მიმოქცევის დონეზე.

სისხლის მიმოქცევის როლი დაკავშირებულია იმასთან, რომ სისხლძარღვთა სანათურის ცვლილებების, არტერიულ-ვენულების ანასტომოზთა მდგომარეობის ხარჯზე შესაძლებელია მისი მნიშვნელოვანი ვარირება.

სხეულის ზედაპირული უბნების სისხლმომარაგება საკმაოდ მნიშვნელოვან თერმომარეგულირებელ როლს ასრულებს, რაც განაპირობებს სითბოს **გარეთა ნაკადს**. თითების კანის სისხლძარღვთა „თამაშს" შეუძლია მასში სისხლის მიმოქცევის შეცვლა 100-ჯერ. სრული ვაზოდილატაციისას სითბოს გაცემა შეიძლება გაიზარდოს 8-ჯერ სრული ვაზოკონსტრიქციის დონესთან შედარებით.

ამას გარდა, ქსოვილთა სითბოს გამტარობა განისაზღვრება **სისხლძარღვთა უკუდინებითი** სისტემის გამოყენებით, რომელიც არსებობს, მაგალითად, კიდურებში. ასე, სიცივის პირობებში ვენური სისხლი მიედინება ძირთადად არა ზედაპირული ვენებით, როგორც ეს ხდება სითბოში, არამედ ღრმა ვენებით. ამის შედეგად ვენური სისხლი თბება პარალელურად გამავალი არტერიების სისხლით და არ ცივდება ისე, როგორც სისხლის ზედაპირული დინებისას (იხ. გამოყოფის სისტემის ფიზიოლოგია).

თუმცა, სიცივის მოქმედებისას სხეულის ზედაპირულ შრეებში სისხლის მიმოქცევის შემცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს ამ ქსოვილთა სისხლმომარაგების დარღვევა და მოყინვა. ასეთ ეფექტებს ეწინააღმდეგება სიცივის მოქმედების დროს პერიოდულად განვითარებადი ვაზოდილატაცია, რომელიც უფრო კარგად აქვთ გამოხატული სიცივესთან ადაპტირებულ ადამიანებს.

განსაზღვრულ დამცველობით როლს ორგანიზმზე გარემოს არაკომფორტული ტემპერატურის მოქმედების პირობებში თამაშობს **კანქვეშა ცხიმოვანი უჯრედისი**, რომელიც სითბოს სხვა ქსოვილებთან შედარებით 3-ჯერ ნაკლებად ატარებს. ეს როლი განსაკუთრებით დიდია სხეულის გაცივებისას: დადგენილია პირდაპირი კავშირი ორგანიზმში ცხიმის პროცენტულ შემცველობასა და სხეულის ტემპერატურას შორის სიცივის პირობებში.

სითბოს გარეთა ნაკადის უზრუნველყოფა ხდება მისი **კონვექციით, გატარებით, გამოსხივებით** და **აორთქლებით**.

თუ კანი გარემომცველ ჰაერზე უფრო თბილია, ხდება ბუნებრივი **კონვექცია**, ე.ი. კანით გამთბარი ჰაერის ფენის გადაადგილება და მისი ჩანაცვლება უფრო ცივი ჰაერით. ფორსირებული კონვექცია, რომელსაც ადგილი აქვს სხეულის ან ჰაერის მოძრაობისას, მნიშვნელოვნად ზრდის სითბოს გაცემის ინტენსივობას.

ადამიანის ყოფნისას წყალში, რომლის ტემპერატურა ნეიტრალურზე (ადამიანთა უმრავლესობისთვის წყლის ასეთი ტემპერატურა 31-36°C-ია) ნაკლებია, შეიძლება 2-4-ჯერ მოიმატოს სითბოს გარეთა ნაკადმა მისი **გატარების** ხარჯზე: წყლის სითბოს გამტარებლობა 25-ჯერ აღემატება ჰაერის სითბოს გამტარებლობას. თუმცა, წყალში ადამიანის სხეულის მიერ სითბოს გაცემის ძირითად მექანიზმს მაინც კონვექცია წარმოადგენს. მის ხარჯზე გამდინარე წყლის გამაგრილებელი მოქმედება 50-100-ჯერ აღემატება ჰაერის ამგვარ ზემოქმედებას. თუ წყლის ტემპერატურა ახლოა ნულთან („ყინულოვანი წყალი"), მაშინ ადამიანის სხეული ცივდება 6°C-ით საათში, ხოლო 1 საათში შეიძლება სიკვდილი დადგეს.

ცურვისას წყალში, რომლის ტემპერატურა ნაკლებია კომფორტის დონეზე, მნიშვნელოვნად იმატებს სითბოს გაცემა კონვექციით. ორგანიზმში ცხიმის შემცველობის მომატებამ შეიძლება შეამციროს ეს ეფექტი. ასე, 16°C ტემპერატურის წყალში ფიზიკური აქტივობა აჩქარებს სხეულის გაცივებას სხეულის მცირემა-

სიან ადამიანებში, ხოლო მსუქან ადამიანებში სხეულის ტემპერატურას არ ცვლის.

სითბოს გაცემა **გამოსხივებით** განპირობებულია ინფრაწითელი სხივებით, რომელთა ტალღის სიგრძე 5-20 მკმ-ია. მათ გამოასხივებს კანი მისგან განსაზღვრულ მანძილზე უფრო ნაკლები ტემპერატურის მქონე საგნის არსებობისას. გაშიშვლებულ ადამიანს ასეთი გზით შეუძლია სითბოს 60%-მდე დაკარგვა.

გარემოს კომფორტული ტემპერატურის პირობებში ადამიანის სხეულის მიერ სითბოს გაცემის დაახლოებით 20% ხორციელდება **აორთქლების** ხარჯზე. ეს გზა ერთადერთი საშუალებაა სითბოს გაცემისა გარემოში, თუ მისი ტემპერატურა სხეულის ტემპერატურას უტოლდება. წყლის 1 ლ-ის აორთქლებით ადამიანს იმ სითბოს მესამედის გაცემა შეუძლია, რომელიც გამომუშავდება მოსვენების პირობებში დღე-ღამის განმავლობაში. ოფლის გამოყოფის სიჩქარის მატება წარმოადგენს ცხელ ჰავასთან ადაპტაციის ერთ-ერთ ძირითად მექანიზმს. ამ პირობებში დროის ხანმოკლე პერიოდების განმავლობაში ოფლის რაოდენობა შეიძლება აღწევდეს წუთში 60 მლ-ზე მეტს. ადაპტაციისას ოფლში ელექტროლიტების შემცველობა მნიშვნელოვნად იკლებს, ძლიერდება წყურვილის შეგრძნება, რაც ხელს უწყობს წყლის ბალანსის შენარჩუნებას.

გარემოს მაღალი ტემპერატურისადმი ცუდად ადაპტირებული ადამიანების ორგანიზმში 1 **საათში 1 ლიტრამდე** ოფლი გამოიყოფა, **კარგად ადაპტირებულ** ორგანიზმში კი - **3 ლ/სთ-მდე**. ამასთან, ოფლის აორთქლებით შეიძლება 10-ჯერ მეტი სითბო გაიცეს, ვიდრე იგი მოსვენებულ მდგომარეობაში წარმოიქმნება.

გარემოს მაღალი ტემპერატურისადმი კარგად ადაპტირებული ადამიანები ოფლით ნაკლებ მარილებს კარგავენ, რის გამოც სითხის ბალანსი და ტემპერატურული ჰომეოსტაზი მათ ორგანიზმში უფრო კეთილსაიმედოა.

ადამიანის სხეულის ზედაპირზე 4 000 000-მდე **საოფლე ჯირკვალია**, მათგან 3/4 **მეროკრინული** (სხვაგვარად - ეგზოკრინული, ან ეკრინული) ჯირკვლებია, დანარჩენი კი - **აპოკრინული.** სეკრეტის გამომყოფი ეს წარმონაქმნები ასიმეტრიულადაა განაწილებული სხეულზე და განსხვავდება ანატომიურ-ტოპოგრაფიული განლაგებით, ქიმიური შედგენილობით, წარმოქმნილი სითხის გამოყოფის ადგილით.

ნორმალური **ოფლწარმოქმნა** ფიზიოლოგიური დაცვითი მექანიზმია შინაგანი ან/და გარეგანი გარემოს ტემპერატურის მომატებაზე, რომელიც წყლის აორთქლების გზით სხეულის კანის ზედაპირის გაგრილებას განაპირობებს. ოფლი თერმორეგულაციის მექანიზმის საბოლოო პროდუქტია ბევრი ბიოლოგიური სახეობისათვის.

ოფლი საოფლე ჯირკვლების მიერ გამოყოფილი **მარილებისა და ორგანული ნივთიერებების წყალხსნარია**. ადამიანის ოფლს დამახასიათებელი სუნი აქვს, თუმცა აქვე ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ საკუთრივ **ახლადგამოყოფილ ოფლს სუნი არ აქვს.** სუნი მოგვიანებით, კანზე ბაქტერიების გამრავლების შედეგად ჩნდება.

ჩვეულებრივ, ოთახის ტემპერატურაზე დღე-ღამეში ადამიანი **400-600 მლ ოფლს** გამოჰყოფს; გარემოს ტემპერატურის მომატებისას, ან მნიშვნელოვანი ფიზიკური დატვირთვისას გამოყოფილი ოფლის რაოდენობამ შეიძლება 12 ლ-ს მიაღწიოს. გარემოს ტემპერატურის 50°C-ზე მეტად გაზრდისას 1 საათში, შესაძლოა, 2 ლიტრამდე ოფლი გამოიყოს; ასეთი მაღალი ტემპერატურის პირობებში ოფლით წყლის დაკარგვა მაშინაც კი ხდება, როდესაც ორგანიზმში წყლის მარაგი არ ივსება. ეს ორგანიზმის გაუწყლოვანების (და ამიტომ - მრავალი ფიზიოლოგიური პროცესის დარღვევის) მიზეზი შეიძლება გახდეს. ოფლის **pH 3,8-6,2**-ის ფარგლებშია; ოფლის მჟავე რეაქცია ზრდის კანის ბაქტერიციდულ თვისებებს.

მეროკრინული ჯირკვლები სხეულის კანის მთელ ზედაპირზეა გაფანტული, განსაკუთრებით ბევრია ხელის და ფეხის გულებზე, იღლიის მიდამოში, სახეზე, მკერდსა და ზურგზე. მეროკრინულ ჯირკვლებში წარმოქმნილი ოფლი 'წინასწარი სეკრეციის" საბოლოო პროდუქტია, ე.ი. ნივთიერებაა, რომელიც მეროკრინული ჯირკვლის სპირალის გასწვრივ განლაგებული ეპითელურ უჯრედებში წარმოიქმნება. წინასწარი სეკრეციის ზოგიერთი კომპონენტი (კერძოდ - ნატრიუმი) ჯირკვლის სადინარში გავლისას რეაბსორბირდება. ამიტომ, კანის ზედაპირზე გაჩენილი ოფლი **ჰიპოტონური ხსნარია,** რომელიც შეიცავს ნატრიუმს, ქლორს და წყალს. ოფლში, ასევე, მცირე რაოდენობით არის კალიუმი, შარდოვანა, შარდის მჟავა, რძის მჟავა, შესაძლოა - კალციუმი, ფოსფორი და მაგნიუმი (მცირე ოდენობით), ზოგიერთი ამინმჟავა, აქროლადი ცხიმოვანი მჟავები. წარმოქმნილი ოფლი გამჭვირვალე, უსუნო სითხეა, რომელიც აორთქლებით მონაწილეობს სითბოს გაცემასა და სხეულის ტემპერატურის რეგულაციაში.

აპოკრინული საოფლე ჯირკვლები არის იღლიისქვეშა მიდამოში, შორისის მიდამოში, სარძევე ჯირკვლების ზონაში. აპოკრინული ჯირკვლების მღვრიე, ბლანტი სეკრეტი აღწევს თმის ფოლიკულის სადინარში. სეკრეტს სუნი არ აქვს, მაგრამ იგი კანის მიკროორგანიზმების, მათ შორის - საპროფიტულის, კოლონიზაციას უწყობს ხელს და შესაძლოა, ინტენსიური სუნის წყარო გახდეს.

აღწერილია, ასევე, **შერეული საოფლე ჯირკვლებიც - აპოეკრინული** საოფლე ჯირკვლები (იღლიისქვეშა მოდამოში და შორისზე, პერიანუსურ არეალში). შერეული ჯირკვლები მეროკრინული წინამორბედე-

ბიდან წარმოიქმნება სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. სხვათაშორის, შერეული საოფლე ჯირკვლების როლი **ჰიპერჰიდროზში** (ჭარბი ოფლიანობა) გარკვეული არ არის. ზოგიერთი ინდივიდის იღლიისქვეშა მიდამოში საოფლე ჯირკვლების 45% შერეული ტიპისაა; დადგენილია, რომ შერეულ ჯირკვლებს მეროკრინულ ჯირკვლებზე რამდენჯერმე მეტი ოდენობით ოფლწარმოქმნა შეუძლია.

აპოკრინული და მეროკრინული საოფლე ჯირკვლების **თანაფარდობა** იღლიისქვეშა მიდამოში არის 1:1, სხეულის სხვა მონაკვეთებზე კი - 1:10.

მერო- და აპოკრინული საოფლე ჯირკვლები **პოსტგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოებით ინერვირდება.** მეროკრინული საოფლე ჯირკვლებისთვის მედიატორი აცეტილქოლინია, აპოკრინულისა - კატექოლამინები (ადრენალინი, ნორადრენალინი). სხეულის სხვადასხვა მიდამოს საოფლე ჯირკვლები ზურგის ტვინის სხვადასხვა სეგმენტიდან ინერვირდება: სახე - გულმკერდის II-IV, ხელები - გულმკერდის II-VIII, სხეულის - გულმკერდის II-XII, ფეხები - გულმკერდის X - წელის II.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ *Guiton*-ის მიხედვით, მეროკრინული ჯირკვლები (სიმპათიკური ქოლინერგული ინერვაციის მიუხედავად) რეაგირებენ სისხლში მოცირკულირე ადრენალინსა და ნორადრენალინზე. მეროკრინული ოფლწარმოქმნა ვნს-ის ორი განყოფილების პარადოქსული ურთიერთქმედების მაგალითია და აქ ბევრი საკითხი ჯერ კიდევ შესასწავლია. ითვლება, რომ სტრესის, შიშისა და შფოთვის დროს ხელის გულებიდან და ფეხისგულებიდან **პროფუზული ოფლდენა** ამ რეგიონების საოფლე ჯირკვლების ორმაგი - ადენერგული და ქოლინერგული - ინერვაციის შედეგია.

ადამიანის ორგანიზმის თერმორეგულაციის ცენტრი ჰიპოთალამუსშია განთავსებული და სხეულის ტემპერატურას მეროკრინულ საოფლე ჯირკვლებში ოფლწარმოქმნით და კანში სისხლის მიმოქცევის აქტივაციით აკონტროლებს. ცენტრი არა მარტო სხეულის ტემპერატურის შეცვლაზე რეაგირებს, არამედ, ასევე, ჰორმონულ სტიმულებზე, პიროგენებზე, ფიზიკურ აქტივობასა და ემოციებზე. ამასთან, ითვლება, რომ ემოციები და ფიზიკური აქტივობა თერმორეგულაციის ცენტრზე ლიმბური სისტემის გზით მოქმედებს.

ხელისა და ფეხის გულების მიდამოში ოფლწარმოქნა, პირველ რიგში, ემოციურ სტიმულებზე რეაგირებს, იღლიისქვეშა მიდამოში კი - თერმორეგულაციურ ფაქტორებსა და ემოციებზე. აღსანიშნავია. რომ ხელისა და ფეხის გულების საოფლე ჯირკვლები სხვა მეროკრინული ჯირკვლებისგან არაფრით განსხვავდება (მორფოლოგიურად, ინერვაციით, მედიატორით). ამიტომ საფუძველს მოკლებული არ არის თეორია იმის შესახებ, რომ ჰიპოთალამუსში არის დამოუკიდებელი ცენტრი, რომელიც არეგულირებს ოფლწარმოქმნას ხელის/ფეხის გულებზე, ზოგჯერ - იღლიაშიც. თერმორეგულაციის ძირითადი ცენტრისგან განსხვავებით, ეს ცენტრი აქტიურდება თავის ტვინის ქერქიდან მომავალი იმპულსებით და არ რეაგირებს სხეულის ტემპერატურის ცვლილებაზე. ამ მოსაზრებას აძლიერებს ის ფაქტი, რომ **ღამის ძილის** დროს და **სედაციური პრეპარატების** მიღების ფონზე ხელის/ფეხისგულების მიდამოში და, როგორც წესი - იღლიის მიდამოშიც, ოფლი არ გამოიყოფა.

ემოციური ოფლწარმოქმნა ატავიზმის გამოვლინებად ითვლება. უძველესი ადამიანებისთვის იგი მნიშვნელოვანი იყო ნადირობისა და მტერთან ბრძოლის დროს. ოფლის ნორმალური რაოდენობით ხელის (და ფეხის) გულების დატენიანება ამცირებს ხახუნის ძალას; ეს **ლოკალური ჰიპერჰიდროზია. გენერალიზებული** (ანუ მთელის სხეულის მასშტაბით) **ჰიპერჰიდროზი** აგრილებს სხეულს, კერძოდ - ფიზიკური დატვირთვისას. გარდა ამისა, ემოციური ფაქტორების გავლენით იღლიისქვეშა მიდამოში ოფლწარმოქმნის გაძლიერება აპოკრინული საოფლე ჯირკვლების ბუნებრივი სეკრეტის აორთქლებას და ფერომონების გავრცელებას (გაფანტვას) უწყობს ხელს.

მედიკოსებისათვის საინტერესო იქნება შემდეგი ფენომენები/ცნებები: **ნომიდროზი** - ოფლი ნეიტრალური სუნით, **ოსმიდროზი** — მძაფრსუნიანი ოფლი, **ბრომჰიდროზი** - ოფლი ცუდი სუნით, **ჰემატიდროზი** - სისხლიანი ოფლი, **ქრომჰიდროზი** - შეფერილი ოფლი, **ურიდროზი** - შარდოვანას გაძლიერებული გამოყოფა ოფლით.

მამაკაცები ქალებზე დაახლოებით 4-ჯერ მეტ ოფლს გამოყოფენ: ჯერ ერთი, ანდროგენები აძლიერებენ ოფლწარმოქმნას; მეორეც, მამაკაცის სხეულის ზედაპირის ფართობი, და შესაბამისად - გასაგრილებელი ფართობიც, მეტია, ვიდრე ქალისა. ითვლება, რომ ადამიანების დიდ ნაწილს სხეულის მარჯვენა ნახევარი უფრო ძლიერად ეოფლება, ვიდრე მარცხენა.

სხეულის ზედაპირიდან **წყლის აორთქლების** ორი გზა არსებობს:

- გამოყოფილი ოფლის აორთქლება,
- კანის ზედაპირზე დიფუზიის გზით მოხვედრილი წყლის აორთქლება - წყლის „შეუმჩნეველი“ დაკარგვა.

უკანასკნელი მექანიზმი განაპირობებს წყლისა (დღე-ღამეში 600 მლ-მდე) და სითბოს დაკარგვას, მაგალითად, ჰაერგამტარი გზების ლორწოვანი გარსებით. სიცივის მოქმედებისას ფილტვებით სითბოს ამ გზით გაცემის დამცველობითი შემცირება ვითარდება ბრონქების სპაზმის ხარჯზე, რაც ზრდის ბრონქების წინაღობას (15%-მდე) და შეიძლება გამოიწვიოს „სიცივის ქოშინის“ განვითარება. ადამიანებში ეს რეაქცია უფრო მკვეთრად გამოხატულია ბრონქ-ფილტვის პათოლოგიის არსებობისას.

სითბოს გაცემის შეცვლის ადაპტაციურ მექანიზმთა უზრუნველყოფაში მნიშვნელოვანი წვლილი შე-

აქვს თერმორეგულაციის ფუნქციური სისტემის ქცევით კომპონენტს. სიცივის პირობებში ქცევითი რეგულაცია შეიძლება იყოს საკმაოდ ეფექტური, არსებითად ზღუდავს რა ორგანიზმის კონტაქტს გარემოსთან. ადამიანის ტანსაცმელი სითბოს დაკარგვას დაახლოებით ორჯერ ამცირებს გაშიშვლებული სხეულის სითბოს გაცემასთან შედარებით, „არქტიკული ტიპის“ ტანსაცმელს შეუძლია სითბოს გაცემის შემცირება 5-6-ჯერ.

ადამიანის **ტემპერატურული კომფორტის ზონა** დამოკიდებულია გარემოს ხასიათზე, განისაზღვრება მისი სახით, ტემპერატურით, ტენიანობით (თუ ეს გარემო ჰაერია), მოძრაობის სიჩქარით, სხეულის ტემპერატურისგან განსხვავებული ტემპერატურის მქონე საგნების არსებობით. განსაზღვრულ პირობებში **ტემპერატურული კომფორტის** მდგომარეობა ვითარდება: ამ დროს თერმორეგულაციის მექანიზმთა აქტივობა მინიმალურია, კომფორტის ზონა (თერმონეიტრალური ზონა) ჰაერის 50%-იანი ტენიანობისა და ჰაერის ტემპერატურისა და შენობის კედლების ტემპერატურის ტოლობისას **„თხლად“ ჩაცმული მჯდომარე ადამიანისათვის 25-26°C-ია. გაშიშვლებული ადამიანისთვის კომფორტის ტემპერატურა ასეთივე პირობებში 28°C-ია.**

ორგანიზმში კომფორტის ზონის ფარგლებს მიღმა პირობებში ვითარდება სითბოს წარმოქმნისა და სითბოს გაცემის პროცესთა ადაპტაციური ცვლილებები, რომლებიც უზრუნველყოფენ სხეულის ტემპერატურის მუდმივობას. რეგულირებადი დიაპაზონის ფარგლებს მიღმა თერმორეგულაციის მექანიზმები არ არის საკმარისი და, შესაბამისად, ვითარდება ჰიპოთერმია ან ჰიპერთერმია. რეგულირებადი დიაპაზონი შეიძლება გაფართოვდეს სითბოს ან სიცივის მიმართ წინასწარი ადაპტაციის, დამცველობითი ტანსაცმლის გამოყენების, საკვებისა და წყლის მიღების ცვლილებების ხარჯზე.

ნიუტონის კანონის თანახმად, **სხეულის მიერ გაცემული სითბო პროპორციულია სხეულისა და გარემოს ტემპერატურის სხვაობისა.**

შესაბამისად, სხეულის ტემპერატურის მუდმივობა გარემოს ტემპერატურის შემცირებისას შეიძლება მიღწეულ იქნას სითბოს წარმოქმნის გაძლიერებით, ოფლის გამოყოფის მინიმუმამდე შემცირებით, სითბოს გაცემის შეზღუდვის გზით და სხეულის „გარსის“ ქსოვილთა ვაზოკონსტრიქციულ რეაქციათა აქტივაციის ხარჯზე.

გარემოს ტემპერატურის მნიშვნელოვანი მატებისას „გარსის“ სისხლძარღვები ფართოვდება, სითბოს გაცემა ძლიერდება აორთქლებით. თუმცა, ნივთიერებათა ცვლის დონე ამ დროს არ სცდება ძირითადი ცვლის ფარგლებს.

ადამიანის შეგუების ხასიათი გარემოს შემცირებულ ან მომატებულ ტემპერატურასთან, აგრეთვე, განისაზღვრება სხეულის გაცივებადი ან გამთბარი ზედაპირის ფართობით, ინდივიდუალური თავისებურებებით. ასე, ზოგიერთ ადამიანში სხეულის სტაბილური ტემპერატურის შენარჩუნების უზრუნველყოფა მეტწილად სითბოს წარმოქმნის ცვლილებათა ხარჯზე ხდება, ზოგიერთში კი - ანალოგიურ პირობებში - სითბოს გაცემის რეგულირების ხარჯზე.

სხეულის ტემპერატურის რეგულირების მექანიზმები

თერმორეცეპცია ხორციელდება A-დელტა და C ტიპის წვრილ სენსორულ ბოჭკოთა თავისუფალი დაბოლოებებით. არსებობს პერიფერიული (კანში, კანქვეშა ქსოვილებში, ჩოჩხის კუნთებსა და შინაგან ორგანოებში) და ცენტრალური თერმორეცეპტორები, ლოკალიზებულნი ცნს-ში.

კანის თერმორეცეპტორები ახდენენ გარემოს ტემპერატურის ცვლილებების სიგნალთა გადაცემას თერმორეგულაციის ცენტრებში და აგრეთვე, უზრუნველყოფენ ტემპერატურულ შეგრძნებათა ფორმირებას. კანის სიცივის რეცეპტორთა რიცხვი მრავალჯერ აღემატება სითბოს რეცეპტორთა რიცხვს. შინაგან ორგანოებსა და ქსოვილებში, ასევე, ჭარბობენ სიცივის რეცეპტორები.

ზურგისა და შუა ტვინში და, აგრეთვე, ჰიპოთალამუსში (განსაკუთრებით მის მედიალურ პრეოპტიკურ მიდამოში) აღმოჩენილია **ცენტრალური თერმორეცეპტორები**, რომლებსაც **თერმოსენსორებს** უწოდებენ. ეს ნეირონებია, რომლებიც აიგზნება მათი უშუალო გაცივებისას ან გათბობისას 0,011°C-ით ან მეტით და შედეგად ცვლიან ორგანიზმის როგორც სითბოს წარმოქმნის, ასევე სითბოს გაცემის ინტენსივობას. მაგალითად, ჰიპოთალამუსის პრეოპტიკური მიდამოს გათბობისას დაუყოვნებლივ იმატებს ოფლის გამოყოფა, ფართოვდება კანის სისხლძარღვები, სითბოს წარმოქმნა კი იკლებს. სითბურ ნეირონთა განმუხტვათა გახშირება წინ უსწრებს სუნთქვის სიხშირის მატებას, რომლის დროსაც იზრდება სითბოს გაცემა. უკანა ჰიპოთალამუსთან, თავის მხრივ, დაკავშირებულია შუა და ზურგის ტვინის თერმომგრძნობიარე სტრუქტურები. ამგვარად, თერმორეგულაციის ფუნქციური სისტემის ცენტრალურ აპარატს ბევრი შემავალი არხი აქვს.

თერმორეგულაციის ცენტრი. თერმორეგულაციაში წამყვან როლს **ჰიპოთალამუსის** სტრუქტურები ასრულებენ, რაც დამტკიცებული იქნა ტვინის გადაჭრის მეთოდით. ასე, კატაში ჰიპოთალამუსის როსტრალურად გადაჭრა არ იწვევს თერმორეგულაციის არსებით ცვლილებებს, მაგრამ შუა ტვინთან ჰიპოთალამუსის კავშირის დარღვევის შემდეგ ცხოველები პრაქტიკულად კარგავენ ტემპერატურული გაღიზიანებისას სითბოს წარმოქმნისა და სითბოს გაცემის შეცვლის უნარს.

ვარაუდობენ ჰიპოთალამუსში თერმორეგულაციურ **ნეირონთა სამი სახის** არსებობას:

- აფერენტულ ნეირონთა, რომლებიც სიგნალებს პერიფერიული და ცენტრალური თერმორეცეპტორებისაგან იღებენ;

- ჩართულ, ანუ ინტერნეირონთა;

- ეფერენტულ ნეირონთა, რომელთა აქსონები თერმორეგულაციის სისტემის ეფექტორთა აქტივობას აკონტროლებენ.

პერიფერიული თერმორეცეპტორებიდან ინფორმაცია **წინა ჰიპოთალამუსში** - მის მედიალურ პრეოპტიკურ მიდამოში მიდის. აქ ხდება პერიფერიიდან მიღებულ სიგნალთა შედარება ცენტრალურ თერმოსენსორთა აქტივობასთან, რომლებიც ასახავენ ტვინის ტემპერატურის მდგომარეობას.

ამ ორი წყაროს ინფორმაციის ინტეგრაციის საფუძველზე **უკანა ჰიპოთალამუსი** განაპირობებს სიგნალთა გამომუშავებას, რომლებიც მართავენ სითბოს წარმოქმნისა და გაცემის პროცესებს. სწორედ აქაა აღმოჩენილი ნეირონები, რომელთა აქტივობა დამოკიდებულია როგორც ჰიპოთალამუსის პრეოპტიკური მიდამოს, ასევე ზურგის ტვინის კისერგულმკერდის განყოფილების ნეირონთა ლოკალურ სითბურ გაღიზიანებაზე.

უკანა ჰიპოთალამუსის დორსომედიალურ ნაწილში, მესამე პარკუჭის კედელთან აღმოჩენილია **კანკალის მოტორული ცენტრი**. ის აიგზნება სხეულის ტემპერატურის შემცირებისას გრადუსის წილითაც კი (**რეგულაცია** ფიზიოლოგიური პარამეტრის **გადახრაზე** - **„შეუთანხმებლობით“**). ამ დროს ჯერ კუნთების ტონუსი იმატებს, ხოლო შემდეგ ვითარდება კანკალი. ეს ცენტრი დაკავშირებულია ზურგისა და მოგრძო ტვინის მოტორულ ცენტრებთან.

კანის თერმორეცეპტორები ცენტრალურ ნერვულ სისტემას ინფორმაციას გარემოს ტემპერატურის მომატების ან შემცირების შესახებ აწვდიან შინაგანი გარემოს ტემპერატურის გადახრამდე. ამ დროს ირთვება თერმორეგულაციური მექანიზმები, რომლებიც ამ გადახრას აიცილებენ თავიდან (**რეგულაცია** ფიზიოლოგიური პარამეტრების **გადახრამდე** - **„შეშფოთებით“**).

არსებობს თერმომარეგულირებელი რეაქციები, რომლებიც ხორციელდება ზურგისა და მოგრძო ტვინის მეშვეობით. როგორც ჩანს, ასეთი მექანიზმები მონაწილეობენ **„ლოკალურ ადაპტაციაში“**, რომლის დროსაც სხეულის განსაზღვრული ნაწილების მდგრადობა გაცივებისა და გახურების მიმართ იზრდება, მაგალითად, კისრის ან ხელების ვაზომოტორულ და ოფლის გამომყოფ რეაქციათა ხარჯზე.

თავის ტვინის უმაღლესი სტრუქტურები, კერძოდ, ახალი ქერქი ასევე მონაწილეობს თერმორეგულაციაში. დამტკიცებულია პირობით-რეფლექსური მექანიზმის როლი წინმსწრებ ვეგეტატურ და ქცევით რეაქციათა ორგანიზებაში, რომლებიც მიმართულია ორგანიზმის ტემპერატურული კონსტანტის ოპტიმალური სიდიდის შესანარჩუნებლად. სიცივესთან ინდივიდუალური მდგრადობის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს შეიძლება თამაშობდეს იმპრინტინგი - მეხსიერების ადრეული ფორმა.

თერმორეგულაციის ეფერენტული გზები. სითბოს წარმოქმნის რეგულაცია ხორციელდება **სომატური ნერვული სისტემით**, რომელიც რთავს თერმომარეგულირებელ შეკუმშვით რეაქციებს და **სიმპათიკური ნერვული სისტემით**, რომელიც ააქტივებს არაშეკუმშვით სითბოს წარმოქმნას. ბეტა-ადრენორეცეპტორების ფარმაკოლოგიური ბლოკადისას სითბოს წარმოქმნის „არაკანკალის“ მექანიზმი გამოირიცხება. **ნორადრენალინი**, რომელიც გამოთავისუფლდება სიმპათიკური ნერვების დაბოლოებებში, ასტიმულირებს რუხი ცხიმოვანი ქსოვილიდან თავისუფალ ცხიმოვანი მჟავების გამოყოფას და მათ შემდგომ ჩართვას მეტაბოლიზმის რეაქციებში. თირკმელზედა ჯირკვლებიდან კატექოლამინების გამოყოფა იწვევს ასეთივე ეფექტს. ამის შედეგად ძლიერდება ჟანგვითი და ფოსფოლირების პროცესთა შეუთანხმებლობა, იმატებს პირველადი სითბოს გამოყოფა.

თერმორეგულაციის ჰუმორულ მექანიზმთა მონაწილეობა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გარემოს ტემპერატურის განმეორებით ცვლილებებთან ადაპტაციისას. ადამიანის სიცივესთან ადაპტაციაში ფარისებრი ჯირკვლის როლი გაურკვეველია. ცხოველებში თიროქსინის სეკრეციის მომატება ვითარდება სიცივის რამდენიმე კვირის განმავლობაში ზემოქმედებისას. ამ დროს ჯირკვლის მასა 20-40%-ით იმატებს, თიროქსინის სეკრეციის მატება იწვევს უჯრედული მეტაბოლიზმის აქტივაციას. ადამიანი ასეთ გაცივებას იშვიათად განიცდის. თუმცა, ზოგიერთ კვლევაში ნაჩვენებია, რომ ჯარისკაცებში, რომლებიც ხანგრძლივი დროით მსახურობდნენ არქტიკულ უბნებში და, აგრეთვე, ესკიმოსებში შეინიშნება ძირითადი ცვლის მომატება. შესაძლებელია, რომ ფარისებრ ჯირკვალზე სიცივის მასტიმულირებელი მოქმედება წარმოადგენს ცივი კლიმატის პირობებში მაცხოვრებლებში ტოქსიკური თირეოიდული ჩიყვის განვითარების სიხშირის მატების ერთ-ერთ მიზეზს.

სითბოს გაცემის რეგულაცია დაკავშირებულია სიმპათიკურ ნორადრენერგულ ნეირონთა აქტივობასთან, რომელთა აგზნებამ შეიძლება გამოიწვიოს კანის სისხლძარღვთა სანათურის შევიწროება, და სიმპათიკურ ქოლინერგულ ნეირონებთან, რომლებიც საოფლე ჯირკვლებს აგზნებენ.

სიცხის პირობებში კანის სისხლძარღვთა გაფართოებამ შეიძლება ხელი შეუწყოს საოფლე ჯირკვლებიდან **ბრადიკინინის** გამოყოფას. არსებობს მონაცემები კინინების მონაწილეობის შესახებ სიცივითი ვაზოდილატაციის ფორმირებაში.

მნიშვნელოვანი ფსიქიკური დაძაბვისას მტევნები-

სა და ტერფების კანის სისხლძარღვთა შევიწროებას შეიძლება თან ახლდეს ამ უბნებში ოფლის გამოყოფა. თერმორეგულაციის თვალსაზრისით ასეთ პარადოქსულ მოვლენას შეიძლება ეწოდოს **ემოციური ოფლის გამოყოფა**; ის არ არის ადაპტაციური ხასიათისა და განპირობებულია სიმპათიკური ნერვული სისტემის ჭარბი აქტივაციით.

სხეულის საშუალო ინტეგრალური ტემპერატურის მცირედ გადახრისას იცვლება მხოლოდ სითბოს „გაცემა" გარსის სისხლძარღვოვან რეაქციათა ხარჯზე. თუ ტემპერატურის გადახრა გრძელდება, ვითარდება ქცევითი შეგუებითი რეაქციები, გარემოს მაღალი ტემპერატურისას, აგრეთვე, იმატებს ოფლის გამოყოფა. გარემოს დაბალი ტემპერატურისას კი ჩნდება შემდეგი კუნთური რეაქცია: ჯერ იმატებს ტონუსი, ხოლო შინაგანი ტემპერატურის შემცირებისას ვლინდება კანკალი.

თერმორეგულაციის სისტემაში რეგულირებად პარამეტრად ითვლება ორგანიზმის შიგნაგანი გარემოს ტემპერატურა. ფუნქციური სისტემის მდგრადობისათვის რეგულირებადი ტემპერატურა სხეულის „ბირთვის" ის ჯამური ტემპერატურაა, რომლის დროსაც არ ირთვება არც ჭარბი სითბოს გამოყოფის მექანიზმები და არც ის მექანიზმები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ორგანიზმის დაცვას სიცივისაგან.

სხეულის „ბირთვის" ტემპერატურის შემცირების ტენდენციისას (ცირკულირებადი სისხლის ტემპერატურა) აქტივირდება სიცივის ჰიპოთალამუსური თერმორეცეპტორები. ჰიპოთალამუსის თერმომგრძნობიარე ნეირონთა (სიცივის თერმოსენსორები) გარდა, ვითარდება სიცივის სისხლძარღვთა და ორგანოთა თერმორეცეპტორების აქტივაცია. მათი იმპულსაცია იწვევს ქიმიური თერმორეგულაციის ჰიპოთალამუსური ცენტრის ნეირონული აპარატის დამატებით აქტივაციას. ამ ცენტრის აქტივობის მატების შედეგად ქიმიური თერმორეგულაციის პერიფერიულ აპარატთა - ორგანიზმში სითბოს წარმოქმნის ელემენტთა მუშაობა ძლიერდება.

თერმორეგულაციის ცენტრის და, აგრეთვე, სითბოს გაცემის პერიფერიულ აპარატთა ნეიროფიზიოლოგიური აქტიურობა ასეთ სიტუაციაში მცირდება, რითაც ორგანიზმის შინაგანი გარემოს ტემპერატურის შემცირების აღნიშნული ტენდენცია იბლოკება.

ორგანიზმის შინაგანი გარემოს ტემპერატურის მომატებისას პროცესები საპირისპირო გეგმით ვითარდება - აქტივირდება ჰიპოთალამუსური სითბური თერმორეცეტორები, სისხლძარღვთა, შინაგან ორგანოთა სითბური რეცეტორები. ამ დროს აქტივირდება ფიზიკური თერმორეგულაციის ცენტრალური და პერიფერიული მექანიზმები. სითბოს „ჩამოგდების" პროცესები ძლიერდება, ორგანიზმში სითბოს წარმოქმნა ფერხდება.

თერმორეგულაციის ანალოგიური მექანიზმები ამუშავდება ტემპერატურული ზემოქმედებისას კანის თერმორეცეტორებზე, რომლებიც რეაგირებენ ორგანიზმის გარე გარემოს ტემპერატურის ცვლილებებზე.

კანის თერმორეცეტორებზე დაბალი ტემპერატურის ზემოქმედებისას აფერენტული ნერვული იმპულსაციის ხარჯზე ხდება ცენტრის აგზნება, რომელიც აკონტროლებს სითბოს წარმოქმნას - ქიმიური თერმორეგულაციის ცენტრისა.

ეს იწვევს ორგანიზმში სითბოს წარმოქმნის პერიფერიულ მექანიზმთა აქტივაციას, სითბოს „ჩამოგდების" მექანიზმები ფერხდება. კანის რეცეპტორთა არსებობა ფუნქციურ სისტემას აძლევს რეგულირებადი კონსტანტის ოპტიმალურ დონეზე სტაბილიზაციის პროცესის უფრო დახვეწილად ორგანიზების საშუალებას.

ფუნქციური სისტემის ცენტრალურ აპარატთა „გადაწყობა" კანის რეცეპტორთა გაღიზიანების შემთხვევაში მიმდინარეობს წინსწრებით შინაგანი გარემოს სისხლის ტემპერატურის რეალურ ცვლილებებთან მიმართებაში - კანის რეცეპტორებიდან წამოსული ინფორმაცია იქცევა ორგანიზმის შინაგანი გარემოს ტემპერატურის შესაძლებელი შეცვლის გამაფრთხილებელ სიგნალად.

თერმორეგულაციის ფუნქციური სისტემის ჰიპოთალამუსურ აპარატთა **წინსწრებითი რეაქციები** ფიზიოლოგიური ნორმის პირობებში რეგულირებადი ტემპერატურული კონსტანტის რხევების მინიმიზებას ახდენს.

კიდევ ერთხელ უნდა აღვნიშნოთ, რომ ორგანიზმის ბუნებრივი აქტივობის პირობებში, თერმორეგულაციის ფუნქციური სისტემის უზრუნველყოფაში დიდი წვლილი აქვს **რეგულაციის ქცევით რგოლს**. ქცევითი რეაქციები გარემოს ტემპერატურის მატების ან შემცირების პირობებში ყოველთვის მკაცრად სპეციფიკური და საკმაოდ ეფექტურია.

ჰიპერთერმია და ჰიპოთერმია

ჰიპერთერმია სხეულის ტემპერატურის გაზრდაა 37°C-ის ზემოთ. ის აღმოცენდება გარემოს მაღალი ტემპერატურის ხანგრძლივი ზემოქმედების, ორგანიზმის მიერ შედარებით არასაკმარისი სითბოს გაცემისა და ჭარბი სითბოს წარმოქმნის შედეგად.

ჰიპერთერმიის დროს თერმორეგულაციის ყველა ეფექტორული პროცესი მაქსიმალურად გააქტივებულია: ექსტერორეცეპტორთა აგზნება (გარემოს მაღალი ტემპერატურის შემთხვევაში) იწვევს თერმორეგულაციის მექანიზმთა ამოქმედებას შინაგანი გარემოს ტემპერატურის მომატებამდე.

დროის ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში ადამიანს ძალუძს სხეულის 43°C-ის ტემპერატურის „გაძლება", მაგრამ მისი გადარჩენისთვის დროის უფრო ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ზღვრულ ტემპერატურას წარმოადგენს 42°C. თუმცა, 40-41°C ტემპერატურისას შესაძლოა განვითარდეს ტვინის მძიმე დაზიანებები - ტვინის ქსოვილის შეშუპება, ნეირონთა სიკვდილი.

ჰიპოთერმია სხეულის ტემპერატურის დაქვეითებაა 35°C-მდე და უფრო ქვემოთ. ის შეიძლება იყოს დაბალი ტემპერატურის გარემოში ორგანიზმის ხანგრძლივი ყოფნის შედეგი. ორგანიზმის გაცივების საწყის სტადიაზე თერმორეგულაციის პროცესები მნიშვნელოვნად აქტიურდება, მაგრამ თუ ჰიპოთერმია გრძელდება, სხეულის ტემპერატურა იწყებს დაცემას; როცა იგი 31°C-ს აღწევს, ვითარდება ცნობიერების დაკარგვა, ხოლო 24-28°C-ზე, ჩვეულებრივ, დგება სიკვდილი.

ზოგიერთი ქირურგიული ოპერაციისას გამოყენებადი ჰიპოთერმიის დროს, ორგანიზმის გაცივების გარდა, სხეულის რეგულირებადი ტემპერატურის შესანარჩუნებლად მიმართული შეგუებითი რეაქციების ბლოკირების მიზნით ფარმაკოლოგიურ პრეპარატებს იყენებენ. ასეთ სიტუაციაში სხეულის ტემპერატურა ორგანიზმისთვის საშიშროების გარეშე შეიძლება შემცირდეს 24-28°C-მდე, ამ დროს მცირდება ტვინის მიერ ჟანგბადის მოხმარება. ასეთ პირობებში ჩნდება სუნთქვის ორგანოებისა ან გულის მუშაობის 15-20 წუთით გამორთვის შესაძლებლობა, რაც იძლევა ქირურგიული ოპერაციის შესრულების საშუალებას.

ადაპტაცია გარემოს ტემპერატურის პერიოდულ ცვლილებებთან. გაკაჟება და ჯანმრთელობა

შეგუება გარემოს ტემპერატურის მრავალჯერად მომატებასა და შემცირებასთან - **ტემპერატურული აკლიმატიზაცია** - წარმოადგენს ორგანიზმის ერთიან რეაქციას, რომელიც ვითარდება მისი პრაქტიკულად ყველა სისტემის მონაწილეობით.

ორგანიზმზე სიცივის ზემოქმედებისას სითბოს წარმოქმნის გაზრდასთან შეუღლებულია კუნთების შეკუმშვათა მარგი ქმედების კოეფიციენტის თანდათანობით განვითარებად კლებასთან, რის შედეგადაც ენერგიხარჯვის უმეტესი ნაწილი მიმართულია სითბოს გაფანტვასა და სხეულის გათბობისკენ. ეს გარდაუვალს ხდის ჟანგბადის მოხმარების გაზრდასა და მისი ტრანსპორტირების სისტემის აქტივაციას, ე.ი. ფილტვის ვენტილაციისა და გულის კუმშვითი აქტივობის გაზრდას, არტერიული წნევის მატებას. სისხლში იზრდება ჰემოგლობინის კონცენტრაცია, კუნთებში თანდათან მატულობს მიოგლობინის რაოდენობა.

სისხლის მიმოქცევის გადანაწილებამ კანის სისხლძარღვებში მიკროცირკულაციის შემცირებით და შეფარდებითი გაზრდით ცენტრალურ განყოფილებებში, მსხვილ სისხლძარღვებსა და გულის ღრუში შეიძლება გამოიწვიოს წინაგულთა ვოლუმრეცეპტორული რეფლექსების განვითარება. ამის შედეგად შეიძლება გაიზარდოს შარდის გამოყოფა - ე.ნ. **სიცივის დიურეზი** და **ნატრიურეზი** - როგორც ანტიდიურეზული ჰორმონისა და ალდოსტერონის სეკრეციის შემცირების შედეგი.

განსაზღვრულ პირობებში შეიძლება განვითარდეს ადაპტაციის პლასტიკური ვარიანტი - **შეგუება**, ანუ **ტოლერანტობა** (ლათ. *tolerantio*-მოთმინება). სიცივის ხანგრძლივი ზემოქმედებისას იგი იმასთანაა დაკავშირებული, რომ კანკალის განვითარებისა და სითბოს წარმოქმნის ზღურბლი გადაადგილდება უფრო ნაკლებ ტემპერატურათა მხარეს. ამ დროს მოლეკულათა, უჯრედთა და ქსოვილთა დონეზე ვითარდება ცვლილებები, რომლებიც ხელს უწყობენ ორგანიზმის სასიცოცხლო მნიშვნელობის სისტემათა მდგრადობის გაზრდას „ბირთვის" ტემპერატურის ცვლილებათა მიმართ. ასეთი მოვლენა აღმოჩენილია, კერძოდ, მყვინთავებში - მარგალიტის მაძიებლებში, რომელთა შრომა დაკავშირებულია დაახლოებით 10°C ტემპერატურის წყალში პერიოდულ ჩაშვებებთან, ხოლო ჩაშვების ჯამური ხანგრძლივობა აღწევს რამდენიმე საათს დღეში. სხეულის ტემპერატურა შეიძლება 36°C-ზე ნაკლებიც იყოს, მაგრამ ორგანიზმის ფუნქციები უმნიშვნელოდ იცვლება.

დედამიწის ტროპიკულ რაიონთა მუდმივ მცხოვრებლებში, პირიქით, სითბოსთან შეგუება ვითარდება: ამ ადამიანთა სხეულის ტემპერატურა მომატებულია მოსვენების დროსაც და მათში სითბოს გაცემის გაზრდა იწყება სხეულის 0,5°C-ით უფრო მაღალი ტემპერატურისას, ვიდრე ზომიერი კლიმატის რაიონთა მცხოვრებებში.

ნეიროჰუმორული მექანიზმებით განპირობებულმა ადაპტაციურმა რეაქციებმა სიცივისა და სიცხის განმეორებით ზემოქმედებაზე შეიძლება გავლენა მოახდინონ ორგანიზმის მდგრადობაზე გარემოს სხვა ფაქტორთა ზემოქმედებისადმი, რაც დამოკიდებულია ტემპერატურის ცვლილების ხასიათზე - ხანგრძლივობაზე, ინტენსივობაზე, სიხშირეზე.

ადამიანებში, რომლებიც დიდი ხნის განმავლობაში იმყოფებიან დაბალი ტემპერატურის პირობებში, თანდათან ენერგეტიკულად უფრო ეკონომიური რეაქციები ვითარდება და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის მარეგულირებელი აქტივობა მატულობს. ამ დროს შეიძლება შემცირდეს საყრდენ-მამოძრავებელი, ენდოკრინული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიებიც და ონკოლოგიურ დაავადებათა სიხშირეც.

ყველა ეს დადებითი ეფექტი ვითარდება არა საწყის ეტაპებზე, არამედ სიცივის პერიოდულ ზემოქმედებაზე ხანგრძლივი ადაპტაციის შედეგად. სწორედ ასეთი რეჟიმის დროს შეიძლება შეინიშნებოდეს ორგანიზმის რეზერვთა „გაფართოებული კვლავწარმოება" სიცივის ზემოქმედებათა შორის პერიოდებში. ცხოველებში გაცივების დროს თირკმელზედა ჯირკვლების სეკრეციულ უჯრედთა ბირთვებში მცირდება დნმ-ის შემცველობა, ღვიძლის უჯრედებში კლებულობს გლიკოგენის კონცენტრაცია, თუმცა, სიცივის ექსპოზიციათა შორის პერიოდებში ამ ნივთიერებათა რაოდენობა საწყისზე მეტია.

თუ ადაპტაციის ადრეულ ეტაპებზე, უმთავრე-

სად, გამოიყენება გენოტიპური (თანდაყოლილი) მექანიზმები, რომლებიც ექსტრემალურ პირობებში ჭარბი და მფლანგველია, უფრო გვიან ვადებში ვითარდება ფენოტიპური - ინდივიდუალური - მექანიზმები, უფრო მოქნილი და ეკონომიური; ორგანიზმის რეზერვები ამ დროს არა მარტო დროულად აღდგება, არამედ იზრდება კიდეც.

ბაზალური/ბაზისური ტემპერატურა

ბაზალური/ბაზისური ტემპერატურა ორგანიზმის ყველაზე დაბალი ტემპერატურული მაჩვენებელია მოსვენების მდგომარეობაში (როგორც წესი — ძილის დროს ან გამოღვიძებისთანავე). ქალის ორგანიზმში **ოვულაცია** იწვევს ბაზალური ტემპერატურის **მომატებას** 0,25°C– 0,5°C-ით (სხვა მონაცემებით - 0,3°C– 0,9°C-ით); ამიტომაც, ბაზალური ტემპერატურის გაზომვა სწორ ნაწლავში ფუნქციური სადიაგნოსტიკო ტესტია, რომელიც ქალის ორგანიზმის ჰორმონული ჰომეოსტაზის შეფასების და მენსტრუალური ციკლის ფერტილური ფაზის განსაზღვრის საშუალებას იძლევა (თუმცა - ირიბად!). ეს ტესტი შემუშავებულია ბრიტანელი მკვლევარის, მარშალის მიერ (1953). ბაზალური ტემპერატურის გაზომვა გამოიყენება ბიოლოგიური კონტრაცეპციის მიზნით, თუ სხვა საშუალებების/მეთოდების გამოყენების სურვილი ან შესაძლებლობა არ არის. ამასთან, უნდა აღინიშნოს, რომ ბაზალური ტემპერატურის მაჩვენებელზე ბევრი ფიზიკური თუ ფსიქოლოგიური ფაქტორი მოქმედებს (ალკოჰოლის მიღება, ნაწლავების აშლილობა, სტრესი, სხვ.), რისი გათვალისწინებაც აუცილებელია. ბაზალური ტემპერატურის გაზომვის ვაგინური ან ორალური მეთოდი არასტანდარტიზებული და არაზუსტია.

ოვულაციის წინ მზარდი ფოლიკულის მიერ ესტრადიოლის წარმოქმნის ინტენსივობა მაქსიმალურია; ოვულაციის შემდეგ ყვითელი სხეული წარმოქმნის პროგესტერონს, უწყობს რა ხელს ენდომეტრიუმის მომზადებას განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის იმპლანტაციისათვის. ესტრადიოლი განაპირობებს ბაზალური ტემპერატურის შემცირებას, პროგესტერონი კი — მომატებას. ყოველივე ეს ოვულაციის ვადის განსაზღვრის საშუალებას იძლევა. ამიტომაცაა შესაძლებელი ბაზალური ტემპერატურის მრუდის ცვლილებებით ქალის ფერტილობის ხარისხის შეფასება.

თერმორეგულაციის თავისებურებები ხანდაზმულ ადამიანებში

ხანდაზმულ ადამიანებში ორგანიზმის შინაგანი ტემპერატურა შეიძლება შენარჩუნდეს 34-35°C-ის დონეზე. კანკალის მექანიზმი ამ დროს არ ირთვება. ეს იმასთანაა დაკავშირებული, რომ თერმორეგულაციის ფუნქციური სისტემა ხანდაზულ ადამინებში „გადაპროგრამირებულია“ უფრო დაბალი ტემპერატურის შენარჩუნებაზე. სხვა მხრივ ფუნქციური სისტემა ნორმალურად მუშაობს. ამასთან ერთად, ხანდაზმული და მოხუცი ადამიანები გარემოს ტემპერატურის ცვლილებებს უარესად ეგუებიან, რაც უფრო მნიშვნელოვნად ვლინდება სიცივის ზემოქმედებისას. ასეთ პირობებში ხანდაზმულ ადამიანებში მეტაბოლური რეაქციები და კანში ვაზოკონსტრიქციის განვითარების სიჩქარე შემცირებულია, ჰიპოთერმიის ალბათობა იზრდება.

ქალებში ეს თავისებურებები უფრო ნაკლებადაა გამოხატული. ხანდაზმული ასაკის ადამიანები, ახალგაზრდებთან შედარებით, ნაკლებად ტოლერანტულები არიან გადახურებასთან მიმართებაშიც, თუმცა, ეს არა ასაკთან, არამედ გაწრთვნილობის დონესა და ჯანმრთელობის მდგომარეობასთან უფრო არის დაკავშირებული.

თავი XVII

ადამიანის ტვინის უმაღლესი ინტეგრაციული მოქმედება. ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია

უმაღლესი ნერვული მოქმედება

უმაღლესი ნერვული მოქმედება (უნმ) ფსიქიკური მოქმედების მნიშვნელოვანი ელემენტია. იგი რეალიზდება თავის ტვინის ქერქის დომინანტური გავლენით ცნს-ის ყველა სხვა ქვემდებარე სტრუქტურაზე. უნმ-ის ფუნქციურ ერთეულს **პირობითი რეფლექსი** წარმოადგენს, რომლის საფუძველი დროებითი კავშირია.

ნერვული სისტემის ფუნქციონირების უმაღლეს და უმდაბლეს მოქმედებად დაყოფა ეკუთვნის ი.პავლოვს. **უმაღლესი ნერვული მოქმედების** ცნება მან განსაზღვრა, როგორც ინდივიდუალური ცხოვრების პროცესში შეძენილი, თავის ტვინის უმაღლესი ნაწილების ინტეგრაციულ-პირობითრეფლექსური მოქმედება, რომელიც უზრუნველყოფს ადამიანისა და უმაღლესი ცხოველების ქცევით შეგუებას შინაგანი და გარე სამყაროს ცვლადი პირობების მიმართ. ეს ცნება მანვე განასხვავა **უმდაბლესი ნერვული მოქმედებისაგან**, რომელიც წარმოდგება ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის-ჰომეოსტაზის შენარჩუნების მემკვიდრეობით თანდაყოლილი მაკოორდინირებელი უპირობო რეფლექსების ერთობლიობით.

თანშობილი, ანუ ი. პავლოვის ტერმინოლოგიით – **უპირობო რეფლექსები**, შედარებით მცირერიცხოვანია, მარტივია და, ცხადია, ვერ უზრუნველყოფს ორგანიზმის შეგუებას გარე სამყაროს მრავალფეროვან და მუდამ ცვალებად პირობებთან. საარსებო გარემოსთან ორგანიზმის შეგუების საქმეში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება იმ მრავალგვარ რეფლექსურ აქტებს, რომლებიც დამატებით გამოუმუშავდება ცხოველურ ორგანიზმებს ინდივიდური გამოცდილების საფუძველზე და რომლებსაც ი.პავლოვმა **პირობითი**, ხოლო ი.ბერიტაშვილმა **ინდივიდუალური გამოცდილებით შეძენილი** რეფლექსები უწოდეს. ამდენად, ი. პავლოვის მიერ ნაჩვენები იყო, რომ ორგანიზმის რეფლექსურ რეაქციათა მთელი ერთობლიობა შეიძლება დაიყოს ორ ძირითად ჯგუფად-თანშობილ და შეძენილ ანუ უპირობო და პირობით რეფლექსებად.

განსხვავება უპირობო და პირობით რეფლექსებს შორის. უპირობო რეფლექსები ორგანიზმის თანშობილი, შთამომავლობით გადაცემული რეაქციებია. **პირობითი** რეფლექსები ორგანიზმის მიერ ინდივიდუალური განვითარების პროცესში, ცხოვრებისეული გამოცდილების საფუძველზე შექმნილი რეაქციებია.

უპირობო რეფლექსები სახეობრივია, ე.ი. მოცემული სახის ცხოველის ყველა წარმომადგენლისათვისაა დამახასიათებელი. პირობითი რეფლექსები ინდივიდუალურია - ერთი და იგივე სახის ცხოველის ერთ წარმომადგენელს ეს რეფლექსები გააჩნია, ხოლო მეორეს – არა (ყოველ შემთხვევაში, სავალდებულოდ - არა).

უპირობო რეფლექსები შედარებით მუდმივნი არიან, პირობითი რეფლექსი განსაზღვრული პირობებისაგან დამოკიდებულებით შეიძლება გამომუშავდეს, განმტკიცდეს ან გაქრეს. ეს თვისება ასახულია თვით მის სახელწოდებაში.

უპირობო რეფლექსები ხორციელდება გარკვეულ რეცეპტორულ ველზე ადეკვატურ გაღიზიანებათა საპასუხოდ, პირობითი რეფლექსები შეიძლება წარმოიქმნას ყოველნაირი გაღიზიანების საპასუხოდ ნებისმიერი რეცეპტორული ველის გაღიზიანებისას.

პირობითი რეფლექსები წარმოადგენენ უპირატესად თავის ტვინის ქერქის ფუნქციას. უპირობო რეფლექსები შეიძლება ხორციელდებოდეს ზურგის ტვინისა და თავის ტვინის ღეროს დონეზე. ისინი შედიან ფილოგენეზის პროცესში ჩამოყალიბებულ და შთამომავლობით გადაცემულ რეფლექსურ რეაქციათა ფონდში.

პირობითი რეფლექსები გამომუშავდება უპირობო რეფლექსების საფუძველზე. პირობითი რეფლექსის წარმოქმნისათვის საჭიროა დიდი ჰემისფეროების ქერქის მიერ აღქმული გარე სამყაროს რომელიმე ცვლილე-

ბა (ან ორგანიზმის შინაგანი მდგომარების ცვლილება) დროში, თანხვდეს (შეუღლდეს) რომელიმე უპირობო რეფლექსის განხორციელებასთან.

უპირობო რეფლექსების კლასიფიკაცია. უპირობო რეფლექსების კლასიფიკაცია შეიძლება განხორციელდეს სხვადასხვა პარამეტრის მიხედვით.

ფიზიოლოგიური ნიშნით განიხილავენ: სამოძრაო, ვისცერულ და ადაპტაციურ რეფლექსებს.

ბიოლოგიური მნიშვნელობის მიხედვით გამოჰყოფენ: კვებით, დაცვით, სასქესო და საორიენტაციო უპირობო რეფლექსებს. აღნიშნული კლასიფიკაცია ახლოსაა სხვადასხვა ინსტინქტთან, რომელთაც, აგრეთვე, ჰყოფენ კვებით, სასქესო, დაცვით ინსტინქტებად. **ინსტინქტები** რთული უპირობო რეფლექსებია. მათი განმასხვავებელი თავისებურებაა **რეფლექსის ჯაჭვური ხასიათი** (ერთი რეფლექსის დამთავრება სიგნალია მომდევნო რეფლექსისათვის) და მათი დამოკიდებულება ჰორმონულ და მეტაბოლურ ფაქტორებზე. ასე, სასქესო და მშობლიური ინსტინქტები კავშირში არიან სასქესო ჯირკვლების ფუნქციონირების ცალკეულ ცვლილებებთან, ხოლო კვებითი რეაქციები დამოკიდებულია მეტაბოლიზმის იმ ცვლილებებზე, რომელიც საკვების მიღება-არმიღებით არის განპირობებული. ინსტინქტების გამოვლენა ხასიათდება დომინანტის მრავალი თვისებით.

საორიენტაციო რეფლექსი. თანდაყოლილ რეფლექსურ რეაქციებს შორის განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს საორიენტაციო რეფლექსს. ეს არის **რეფლექსი სიახლეზე**.

ნებისმიერი მოდალობის უჩვეულო, მაგრამ არადამაზიანებელი გაღიზიანება ცხოველში დამახასიათებელ რეაქციას იწვევს, რაც გამოიხატება: ცხოველის დაყურადებით, ყურებისა და ნესტოების მოძრაობებით, თავის, თვალებისა და, ზოგჯერ, მთელი ტანის მობრუნებით გამღიზიანებლისაკენ.

ეს რეაქცია თავდაცვითი ხასიათის არ არის, რადგან გაღიზიანება დამაზიანებელი არ იყო. ცხოველიც არავითარ აგრესიულ მოძრაობას არ ამჟღავნებს, პირიქით, იგი შეიძლება მიუახლოვდეს კიდეც გამღიზიანებელს, ცდილობს უკეთ აღიქვას იგი და გაერკვას მის რაობაში. ასეთ რეაქციას საორიენტაციო რეფლექსს უწოდებენ. ი.პავლოვი მას ხატოვნად „რა არის?“ რეფლექსს უწოდებდა – იმის აღსანიშნავად, რომ ცხოველის ქცევა მიმართულია გაღიზიანების არსის გამოსაკვლევად.

ძუძუმწოვარ ცხოველებში თითქმის ყველა საორიენტაციო რეფლექსი დიდი ტვინის ქერქის მონაწილეობით წარმოებს. ცნობილია, რომ დეკორტიკაციის შემდეგ ძაღლებს და კატებს საორიენტაციო რეფლექსები აღარ უქრება. უფრო დაბალ ხერხემლიან ცხოველებს, როგორიცაა თევზები და ამფიბიები, საერთოდ არ გააჩნიათ საორიენტაციო რეფლექსები.

უჩვეულო გაღიზიანებით გამოწვეული საორიენტაციო რეფლექსი სწრაფად შესუსტდება და გაქრება კიდეც, თუ ეს გაღიზიანება ზედიზედ რამდენჯერმე მეორდება. საორიენტაციო რეფლექსის ასეთი გაქრობა არ მიიღება ქერქის მოკვეთის შემდეგ, რაც უნდა ხანგრძლივად იმოქმედოს ცხოველებზე გაღიზიანებამ. გარკვეული ხნის შემდეგ იგივე გაღიზიანება გამოიწვევს საორიენტაციო რეაქციას, მაგრამ ამ შემთხვევაში იგი კიდევ უფრო მალე გაქრება გაღიზიანების გამეორების საპასუხოდ. ასე ხდება მუდამ, თუ საორიენტაციო რეაქციას თან არ სდევს ცხოველისთვის ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ეფექტი. საკვების მიღება, უჩვეულო გაღიზიანება, საორიენტაციო რეფლექსთან ერთად, ორგანიზმისათვის სასარგებლო ეფექტს იწვევს. ამ შემთხვევაში საორიენტაციო რეფლექსი ძლიერდება და მომდევნო გაღიზიანებაზე ცხოველი მძლავრად რეაგირებს.

უჩვეულო გაღიზიანება ადამიანებშიც იწვევს საორიენტაციო რეფლექსს, რომელიც სუსტდება და ქრება ამ გაღიზიანების რამდენჯერმე გამეორების შედეგად. საყურადღებოა, რომ ჩაქრობას განიცდის საორიენტაციო რეფლექსის ყველა კომპონენტი – როგორც სომატური და ვეგეტატური რეაქციები, ისე ელექტროგრაფიული კორელატები. მაგალითად, ცნობილია, რომ მოსვენების მდგომარეობაში მყოფი მღვიძარი ადამიანის ელექტროენცეფალოგრამა (ეეგ), ძირითადად, წარმოდგენილია α-აქტივობით (8-12 ჰც). უჩვეულო, მოულოდნელი გაღიზიანება მასში საორიენტაციო რეაქციას იწვევს, რაც გამოვლინდება: კუნთური ტონუსის ამაღლებით, გულისცემის გახშირებით, ხოლო ეეგ-ში α-ტალღების გაქრობით (ალფა-ბლოკადა) და მათ ნაცვლად β-აქტივობის (14-30 ჰც) გაჩენით. გაღიზიანების რამდენჯერმე გამეორების შედეგად სუსტდება და ქრება არა მარტო სომატური და ვეგეტატური რეაქციები, არამედ ელექტროგრაფიული ეფექტიც - გაღიზიანება აღარ იწვევს ალფა-ბლოკადას. ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, რომ ადამიანი შეეჩვია მოცემული გაღიზიანების მოქმედებას.

გაღიზიანების მიმართ შეჩვევის ზემოთ აღწერილ მოვლენას **ჰაბიტუაციას** უწოდებენ.

უპირობო და ინდიფერენტული გამღიზიანებლები. ტერმინი „უპირობო“ გამღიზიანებელი ი.პავლოვს ეკუთვნის. იგი ამ ტერმინს აბსოლუტური მნიშვნელობით არ ხმარობდა. ნებისმიერი გაღიზიანება მხოლოდ კონკრეტული რეფლექსის მიმართ შეიძლება იყოს უპირობო, მაგალითად, ელექტრული დენის მოქმედება კიდურზე – უპირობო დაცვითი რეაქციებისათვის, კაშკაშა სინათლე - გუგის რეფლექსისათვის და ა.შ.

ნებისმიერი რეფლექსის მიმართ **უპირობო გამღიზიანებელი** ეწოდება ისეთ გარეშე აგენტს, რომელიც ამ რეფლექსს იწვევს თანშობილი ნერვული მექანიზმით - წინასწარი გამოცდილების გარეშე.

არაერთნიშნა მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ტერმინს **„ინდიფერენტული გამღიზიანებელი“**. თავისთავად ცხადია, რომ აბსოლუტურად ინდიფერენტული გა-

ღიზიანება არ არსებობს: თუ აგენტი არავითარ ეფექტს არ იწვევს ორგანიზმში, იგი არც არის გამღიზიანებელი. გაღიზიანება შეიძლება ინდიფერენტული იყოს მხოლოდ კონკრეტული რეფლექსის მიმართ. მაგალითად, თავდაცვის რეფლექსის გამომწვევი მტკივნეული გაღიზიანება ინდიფერენტულია კვებითი რეაქციების მიმართ, პირიქით, საკვების მიღება ინდიფერენტულია დაცვითი რეფლექსისათვის და ა.შ.

მაშასადამე, ნებისმიერ რეფლექსისათვის **ინდიფერენტული** ეწოდება ყველა იმ გამღიზიანებელს, რომელიც არ იწვევს ამ რეფლექსს ორგანიზმის წინასწარი გამოცდილების გარეშე.

კლასიკური პირობითი რეფლექსის გამომუშავება. როდესაც უჩვეულო გამღიზიანებლის რამდენჯერმე მოქმედებას თან სდევს ცხოველისათვის რაიმე ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ეფექტი, მაშინ არა მარტო გაძლიერდება საორიენტაციო რეაქცია, არამედ გამომუშავდება სათანადო ახალი რეაქცია, რომელსაც ი.პავლოვმა **პირობითი რეფლექსი** უწოდა. მაგალითად, ელექტროზარის ხმა ცხოველში, ჩვეულებრივ, არ იწვევს კვებით რეაქციებს: ლოკვას, ნერწყვის გამოყოფას და ა.შ. ზარის ხმა, ისევე როგორც ყველა სხვა უჩვეულო გამღიზიანებელი, მხოლოდ საორიენტაციო რეფლექსს აღძრავს, რომელიც გამღიზიანებლის ხშირი გამეორების შემდეგ თანდათან სუსტდება და ბოლოს ქრება კიდეც.

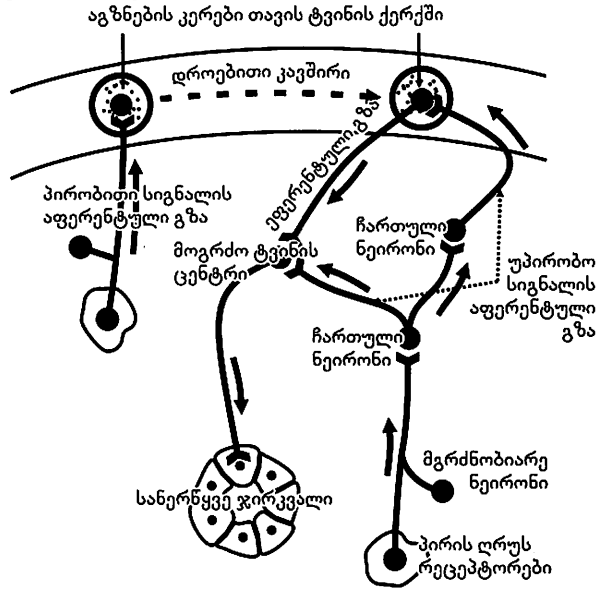
მაშასადამე, ელექტროზარი კვებითი რეფლექსის მიმართ ინდიფერენტული გამღიზიანებელია. მაგრამ თუ ელექტროზარის მოქმედებას მოჰყვება ცხოველის კვება, ე.ი. ინდიფერენტული გამღიზიანებელი შეეუღლება უპირობო გაღიზიანებას (ანუ კვებას), მაშინ ამ გამღიზიანებელთა რამდენჯერმე შეუღლების შემდეგ მარტო ელექტროზარიც აღძრავს კვებითი რეფლექსისათვის დამახასიათებელ რეაქციებს: ლოკვას, ნერწყვის გამოყოფას და სხვა. მაშასადამე, ინდიფერენტული გამღიზიანებელი პირობითი რეფლექსის გამოწვევის უნარს იძენს, ანუ გადაიქცევა **პირობით გამღიზიანებლად**.

მსგავსი პირობითი რეფლექსის გამომუშავება შეიძლება სხვაგვარ ინდიფერენტულ გამღიზიანებლებზეც, როგორიცაა: მეტრონომის ხმა, მუსიკალური ტონი, ელექტრონათურის ანთება, კანზე შეხება და სხვ.

ინდიფერენტულ და უპირობო გაღიზიანებათა შეუღლების საფუძველზე შესაძლებელია გამომუშავდეს არა მარტო კვებითი პირობითი რეფლექსი, არამედ თავდაცვითი ხასიათის პირობითი რეფლექსიც.

ასე ხდება იმ შემთხვევაში, როცა უპირობო გაღიზიანებად გამოყენებულია ცხოველის მტკივნეული გაღიზიანება. მაგალითად, თუ მეტრონომის ხმაურს რამდენჯერმე შევაუღლებთ ძაღლის ერთ-ერთ კიდურზე ელექტროდენის მოქმედებასთან, რაც ამ კიდურის მოხრას იწვევს, გამომუშავდება თავდაცვის პირობითი რეფლექსი - მეტრონომის ხმაზე ცხოველი მოხრის სათანადო კიდურს.

პირობითი რეფლექსის გამომუშავებას ასახავს სურ. 17-1-ზე წარმოდგენილი სქემა.



სურ. 17-1. პირობითი რეფლექსის გამომუშავების სქემა

ინსტრუმენტული პირობითი რეფლექსი. ინსტრუმენტული პირობითი რეფლექსი გამომუშავდება ისეთ შემთხვევაში, თუ ცხოველი მის წინაშე დასმული ამოცანის გადასაწყვეტად იძულებულია შეასრულოს რაიმე აქტიური მოქმედება: კიდურის მოხრა, ბერკეტზე თითის დაჭერა, გალიიდან გაქცევა და ა.შ. ამის საილუსტრაციოდ შეიძლება შემდეგი მაგალითის განხილვა. ექსპერიმენტის გეგმის თანხმად ინდიფერენტული გამღიზიანებლის მოქმედებას თან უნდა სდევდეს უპირობო მტკივნეული გაღიზიანება (ძლიერი ელექტრული დენის მოქმედება ერთ-ერთ კიდურზე). მაგრამ თუ გაღიზიანებათა შორის ინტერვალში ცხოველი გარკვეულ კიდურს მოხრის, მაშინ მტკივნეული გაღიზიანება არ ხდება. ცხადია, ექსპერიმენტის პირველ ეტაპზე ცხოველი არ ხრის კიდურს და ამიტომ ყოველთვის იღებს მტკივნეულ გაღიზიანებას, რასაც იგი შიშის ემოციით და ზოგადი მოძრაობით პასუხობს. რამდენიმე შეუღლების შემდეგ ცხოველს უმუშავდება შიშის პირობითი რეფლექსი, პირობითი სიგნალის იზოლირებული მოქმედებაც შიშის ემოციას და ზოგად მოტორულ რეაქციას იწვევს. თანდათან ცხოველი სწავლობს კიდურის მოხრას და სათანადოდ „ჯილდოვდება“ იმით, რომ არ იღებს ელექტრულ გაღიზიანებას. მაშასადამე, პირობითი სიგნალის შემდეგ კიდურის მოხრა ძაღლისათვის ერთგვარ იარაღს - ინსტრუმენტს წარმოადგენს, რომლითაც იგი თავიდან იცილებს მტკივნეულ გაღიზიანებას. ამიტომაც უწოდეს ასეთ ტიპის პირობით რეფლექსს **ინსტრუმენტული**.

ინსტრუმენტული პირობითი რეფლექსის ჩამოყალიბებისას იკვრება (ემატება) ახალი რეფლექსური რკა-

ლი; კლასიკური პირობითი რეფლექსის დროს კი მყარდება დროებითი კავშირი (იხ. ქვემოთ).

შესაძლებელია უფრო რთული ინსტრუმენტული რეაქციების გამომუშავებაც. ცდას ატარებენ მცირე გალიაში, რომლის ძირი (იატაკი) ელექტროფიცირებულია. წრედის ჩართვა ხდება გარედან ექსპერიმენტატორის მიერ, ხოლო გამორთვა ცხოველსაც შეუძლია (მაგ., კატას) გალიაში არსებულ ბერკეტზე თათის დაჭერით. ინდიფერენტული გამღიზიანებლის (მაგ., ზარის) მოქმედებიდან გარკვეული ინტერვალის შემდეგ ყოველთვის ხდება ელექტრული წრედის ჩართვა და ცხოველი იღებს სუსტ ელექტრულ გაღიზიანებას. გალიაში სირბილის დროს იგი შემთხვევით აჭერს თათს ბერკეტს, რაც ელექტრული გაღიზიანების შეწყვეტას იწვევს და ცხოველი თავისუფლდება არასასიამოვნო ფაქტორისაგან. ასეთი კომბინაციის რამდენჯერმე ჩატარების შემდეგ ცხოველი სწავლობს მიზანდასახულად წრედის ამორთვას - პირობითი ზარის მოქმედებისთანავე მირბის ბერკეტთან და თათს აჭერს მას. ამით თავიდან იცილებს მტკივნეულ გაღიზიანებას. ინსტრუმენტული პირობითი რეაქციების გამომუშავება შეიძლება კვებითი რეაქციების საფუძველზეც - ე.წ. **ალიმენტური (კვებითი) ინსტრუმენტული რეფლექსები**.

ხელოვნური და ბუნებრივი პირობითი რეფლექსები. ზემოთ აღწერილ შემთხვევებში პირობითი რეფლექსების გამომუშავება ხელოვნურად ხდებოდა. ამიტომ მათ **ხელოვნურ** პირობით რეფლექსებს უწოდებენ, მაგრამ თითქმის ყველა ხერხემლიან ცხოველს მრავალი პირობითი რეფლექსი უმუშავდება ბუნებრივ პირობებში, ექსპერიმენტატორის ჩარევის გარეშე. მაგალითად, საკვების სუნს ან მის ფერს თავისთავად არავითარი კავშირი არ აქვს თანშობილ კვებით რეაქციასთან. ამიტომ არის, რომ რაგინდ მშიერი არ უნდა იყოს ძაღლი, რომელსაც არასოდეს უჭამია ხორცი, არც ხორცის სუნი და არც მისი ჩვენება შორიდან არ გამოიწვევს მასში კვებითი რეაქციისათვის დამახასიათებელ მოვლენებს, მაგალითად, ნერწყვის გამოყოფას. ასეთ ცხოველებში ნერწყვის გამოყოფისა და ლოკვის რეაქციები აღმოცენდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა ხორცის ნაჭერი მოხვდება პირის ღრუში და უშუალოდ იმოქმედებს იქ არსებულ გემოვნების რეცეპტორებზე. მაგრამ საკმარისია ძაღლმა ერთხელ შეჭამოს ხორცი, რომ ამის შემდეგ ხორცის სუნი ან მისი ჩვენება შორიდან მშიერ ძაღლში ნერწყვის გამოყოფის და ლოკვით რეაქციას გამოიწვევს. მაშასადამე, აქაც სახეზეა პირობითი რეფლექსი, რომელიც გამომუშავდება ბუნებრივ პირობებში უპირობო გამღიზიანებლის (კვება) მისივე ბუნებრივ ნიშან-თვისებებთან (გამღიზიანებლის სუნი, ფორმა, თვისება) შეუღლების გამო. ასეთ რეფლექსებს **ბუნებრივ** ანუ **ნატურალურ** პირობით რეფლექსებს უწოდებენ.

პირობითი რეფლექსების გამომუშავების წესი. პირობითი რეფლექსების გამომუშავებისათვის აუცილებელია განსაკუთრებული პირობები. პირველ რიგში, საჭიროა, რომ ინდიფერენტული გამღიზიანებელი, რომელიც შემდგომში ხდება პირობითი, **1-5 წამით წინ უსწრებდეს** უპირობო გამღიზიანებელს. თუ კი პირობითი გამღიზიანებელი მოქმედებს უფრო დიდი ინტერვალის შემდეგ ან ჯერ გამოყენებულია უპირობო გამღიზიანებელი, მაშინ პირობითი რეფლექსი არ გამომუშავდება. ზოგი პირობითი რეფლექსი ფორმირდება და მტკიცდება საკმაო რაოდენობით პირობითი და უპირობო სიგნალის შეუღლების შემდეგ. განსაკუთრებით ეს ვრცელდება ვეგეტატური პირობითი რეფლექსების გამომუშავებაზე.

პირობითი რეფლექსის ჩამოყალიბების სიჩქარე და მისი სიმტკიცე დამოკიდებულია უპირობო რეფლექსური რეაქციის ინტენსივობაზე: რაც უფრო ძლიერია ეს უკანასკნელი, მით უფრო სწრაფად გამომუშავდება პირობითი რეფლექსი. ასე, პირობითი რეფლექსები ბევრად უფრო ადრე გამომუშავდება მშიერ ცხოველებში, რომელთაც უპირობო-რეფლექსურად კვებითი ცენტრი აგზნებული აქვთ. პირობითი რეფლექსების გამომუშავებისათვის მნიშვნელობა აქვს პირობითი გამღიზიანებელის ძალას: რაც უფრო ძლიერია პირობითი გამღიზიანებლის ძალა, მით ძლიერია პირობითი რეფლექსი, თუმცა - გარკვეულ ზღვრამდე, რომლის შემდეგაც პირობითი რეფლექსი სუსტდება და ბოლოს მიიღება ე.წ. გარეგანი - **ზეზღვრული** შეკავება.

პირობითი რეფლექსის სახეები. პირობითი რეფლექსები, რომლებიც გამომუშავდებიან ინდიფერენტული გამღიზიანებლის და უპირობო რეფლექსის შეუღლების შედეგად, წარმოადგენენ **პირველი რიგის** პირობით რეფლექსებს. პირობითი რეფლექსი შეიძლება გამომუშავდეს არა მარტო უპირობო რეფლექსის ბაზაზე, არამედ ადრე წარმოშობილი სხვა პირობითი რეფლექსის საფუძველზეც. შესაძლებელია გამომუშავებულ იქნას **მეორე რიგის** პირობითი რეფლექსები, თუ ახალ გამღიზიანებელს შევაუღლებთ პირველი რიგის პირობითი რეფლექსის სიგნალთან. ოღონდ ამ შემთხვევაში **ახალი გამღიზიანებელი 10-15 წამით წინ უნდა უსწრებდეს პირველი რიგის პირობითი გამღიზიანებელის მოქმედებას**. ძაღლებში შეიძლება გამომუშავდეს მესამე რიგის პირობითი რეფლექსები, თუ კი შევაუღლებთ ახალ ინდიფერენტულ გამღიზიანებელს მეორე რიგის პირობითი რეფლექსის სიგნალთან. მეოთხე რიგის პირობითი რეფლექსების გამომუშავება ძაღლებში არ ხერხდება. ბავშვებში აღწერილია მეექვსე რიგის პირობითი რეფლექსებიც.

არსებობენ გარკვეული **რეფლექსები დროზე**. თუ ძაღლს მრავალჯერ ვკვებავთ ყოველ 10 წუთში, მაშინ მას გამოუმუშავდება პირობითი რეფლექსები, რომელიც მდგომარეობს იმაში, რომ წინა კვებიდან მე-10 წუთის ბოლოსათვის ცხოველი იწყებს ნერწყვის გამოყო-

ფას და აღმოცენდება სამოძრაო რეაქცია საკვების მიმართულებით. შეიძლება მიღებულ იქნას პირობითი რეფლექსები დროის გაცილებით უფრო ხანგრძლივ პერიოდზეც.

შრომის და ყოფა-ცხოვრების მუდმივი რეჟიმის პირობებში სხვადასხვა პირობითი რეფლექსი დროზე ადამიანშიც ყალიბდება.

ცნს-ის, განსაკუთრებით – თავის ტვინის ქერქის ნეირონები, ხასიათდება მაღალი მგრძნობელობით სისხლის შემადგენლობის მიმართ. სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატის შეყვანა სისხლში შეიძლება იქცეს პირობითი რეფლექსის გამომწვევ სიგნალად. ასე,მაგალითად, აპომორფინი წარმოადგენს ნივთიერებას, რომლის შეყვანა სისხლში იწვევს პირღებინებას. თუ კი ამ ნივთიერების შეყვანას სისხლში შევაუღლებთ სინათლის ან ბგერით გამღიზიანებელთან, მაშინ უკვე მხოლოდ ეს პირობითი გამღიზიანებელი, აპომორფინის შეყვანის გარეშეც, აღძრავს პირღებინებას.

პირობითი რეფლექსის ბიოლოგიური მნიშვნელობა. პირობითი რეფლექსების გამომუშავების სისწრაფე დამოკიდებულია გამღიზიანებელის ბიოლოგიურ მნიშვნელობაზე, სახეობასა და ასაკზე, ცნს-ის ფუნქციურ მდგომარეობაზე და სხვ.

ზოგადბიოლოგიური თვალსაზრისით პირობითი რეფლექსები წარმოადგენენ ადამიანის და ცხოველის **შეგუებითი ქცევის** უმნიშვნელოვანეს ფაქტორს. პირობითი სიგნალების გავლენით სამოძრაო და ვეგეტატური ფუნქციების ცვლილებები უზრუნველყოფს საკვების ძიებას, საშიშროებიდან თავის დაღწევას, სივრცესა და დროში ზუსტ ორიენტაციას და, საერთოდ -გარემო პირობების სწრაფი ცვლილებებისადმი შეგუებას.

დროებითი კავშირის წარმოქმნის მექანიზმი. პირობითი რეფლექსის წარმოქმნა დაფუძნებულია დროებითი კავშირის დამყარებაზე ქერქის უჯრედების ორ ჯგუფს შორის. ერთი ამ ჯგუფთაგან ღებულობს პირობით, მეორე კი – უპირობო გაღიზიანებებს.

ამგვარად, თავის ტვინის ქერქში აღმოცენდება ერთდროულად ნეირონების ორი აგზნებული ჯგუფი: უპირობო რეფლექსის (ვთქვათ, სალივაციის) ქერქული წარმომადგენლობის ნეირონებში და, ვთქვათ, სმენის ანალიზატორის ქერქულ ნეირონებში (თუ პირობითი გამღიზიანებელი ბგერაა). ამის შედეგად მათ შორის ყალიბდება ახალი ფუნქციური კავშირი, რომელიც განმეორებითი შეუღლებების შედეგად მტკიცდება. რამდენიმე ხნის შემდეგ მხოლოდ პირობითი სიგნალი (ბგერა) გამოიწვევს ნერწყვის დენას. ამ მოვლენას საფუძვლად უდევს ის გარემოება, რომ იმპულსები აღწევენ უპირობო რეფლექსის ქერქულ წარმომომადგენლობას, იქიდან – მოგრძო ტვინს და, ბოლოს, სეკრეციული ნერვებით - სანერწყვე ჯირკვლებს.

ამჟამად დადგენილია, რომ პირობითი რეფლექსის განვითარება წარმოადგენს რთულ სისტემურ პროცესს, რომელიც ხასიათდება თანამიმდევრული ცვლილებებით ცნს-ის ქერქულ, ქერქქვეშა და სხვა წარმონაქმნებში, მათში აგზნება-შეკავების პროცესების გავრცელებით და კონცენტრაციით.

პირობითი რეფლექსის გამომუშავების დასაწყისში ინდიფერენტული და უპირობო გამღიზიანებლის შეუღლებისას ცხოველში აღმოცენდება საორიენტაციო უპირობო რეაქცია სიახლეზე. ამ რეაქციას პირობითი რეფლექსის გამომუშავებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება, ვინაიდან იგი რეტიკულური ფორმაციის გამააქტივებელი მოქმედებით ზრდის ქერქული უჯრედების აქტივობას. ეს კიდევ ერთი მინიშნებაა საორიენტაციო რეფლექსის მნიშვნელობაზე.

საორიენტაციო რეაქციები მკვეთრადაა გამოხატული პირობითი რეფლექსების გამომუშავების დასაწყისში, შემდგომში კი, **რეფლექსების განმტკიცებასთან ერთად, სუსტდება და ბოლოს ქრება.** პირობითი და უპირობო გამღიზიანებლების ხანგრძლივი შეუღლების შედეგად აღმოცენებული აგზნების გენერალიზებული პროცესი თანდათან კონცენტრირდება ქერქის იმ უბანში, რომლისკენაც იგი იყო მიმართული, პირობითი რეფლექსი ხდება სპეციალიზებული და მდგრადი.

პირობითი რეფლექსის გამომუშავების პროცესი გარკვეულ ასახვას ჰპოვებს თავის ტვინის ელექტრული აქტივობის ცვლილებების ფორმითაც.

მკვლევართა უმრავლესობა ვარაუდობს, რომ პირობითი რეფლექსის წარმოქმნის მექანიზმში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს დომინანტის მოვლენა, ე.ი. გაბატონებული კერების არსებობა, რომლებიც იქვემდებარებენ ყველა სხვა ნერვული ცენტრის მუშაობას. პირობითი რეფლექსის გამომუშავებისას დომინანტური ხდება უპირობო რეფლექსის ქერქული წარმომადგენლობის ნეირონები. ეს უბანი მეტადაა აგზნებული, ვიდრე ქერქის სხვა უბნები, რომლებიც არ აღიქვამენ პირობით რეფლექსს. თავის ტვინის ქერქის ელექტრული აქტივობის შესწავლა ამტკიცებს ამ მოსაზრებას. აქედან გამომდინარე, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ უპირობო რეფლექსის ქერქული წარმომადგენლობის ნეირონებზე, როგორც დომინანტურზე, ხდება აგზნების კონვერგენცია პირობითი სიგნალით აგზნებული ნეირონებიდან. ამის შედეგად ამ კერებს შორის ყალიბდება ახალი ფუნქციური კავშირი. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ვინაიდან დომინანტური კერის არსებობის ხანგრძლივობა ხანმოკლეა, მას გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება მხოლოდ პირობითი რეფლექსის გამომუშავების პირველ სტადიაში, ხოლო შემდეგ მისი კონსოლიდაცია ხორციელდება სხვა მექანიზმებით. შესაძლებელია ეს იყოს მოლეკულური, პლასტიკური ცვლილებები, რომლებიც წარმოიქმნება სინაპსებში ან თვით დიდი ჰემისფეროების ქერქის ნერვულ უჯრედებში. კვალის ხანგრძლივი სტაბილიზაციის ასეთ პროცესს, რომელიც დროთა განმავლობაში განამტკიცებს ინფორმაციის კვალს და შესაძლებელს ხდის ახალი ინფორმაციის დამატებას, **კონ-**

სოლიდაცია ეწოდება.

შეკავება თავის ტვინის ქერქში. თავის ტვინის ქერქის, ისევე როგორც ცნს-ის სხვა უბნების ნორმალური მოქმედება ხორციელდება აგზნების და შეკავების პროცესების მუდმივი ურთიერთქმედებით. აგზნების პროცესი უზრუნველყოფს პირობითი რეფლექსის გამომუშავებას და ჩამოყალიბებას, ხოლო შეკავების პროცესი - მათ დათრგუნვას. ი.პავლოვი არჩევდა თავის ტვინის ქერქში შეკავების ორ სახეს: **უპირობო** და **პირობით** შეკავებას.

უპირობო შეკავება. სხვადასხვა გარეგანი გამღიზიანებლის მოქმედებით პირობითი რეფლექსები ადვილად შეკავდება. ეს იმით აიხსნება, რომ ყოველი ახალი გამღიზიანებელი ცხოველებში იწვევს საორიენტაციო რეფლექსს, რომელიც პირობით რეაქციას აკავებს.

პირობით რეფლექსებზე შემაკავებულ ეფექტს ახდენენ გაღიზიანებები, რომლებიც იწვევენ სხვა ნერვული ცენტრების მოქმედებასთან დაკავშირებულ რეფლექსურ რეაქციებს. მაგალითად, კანის მტკივნეული გაღიზიანება მკვეთრად აკავებს კვებით პირობით რეფლექსებს. ასევე შეიძლება მოქმედებდეს შინაგან ორგანოებიდან მომავალი გაღიზიანებანი.

შეკავების ყველა ამ შემთხვევას ერთმანეთთან საერთო ის აქვთ, რომ ისინი წარმოიქმნება ისეთი გაღიზიანების ზეგავლენით, რომელიც იწვევს ახალ რეფლექსურ რეაქციებს. რაც უფრო ძლიერია უცხო გამღიზიანებლები, მით მეტია მათი შემაკავებელი მოქმედება, ვინაიდან ამ დროს ქერქში აღმოცენდება ახალი მძლავრი აგზნება, რომელიც თრგუნავს უფრო სუსტს. ვინაიდან ამ შემთხვევაში შეკავება ხდება მოცემული პირობითი რეფლექსისათვის უცხო, გარეშე გამღიზიანებლით, ამიტომ მას **გარეგან (უპირობო)** შეკავებას უწოდებენ.

პირობითი შეკავება. შინაგანი შეკავება წარმოადგენს მხოლოდ ქერქის ფუნქციას. იგი წარმოიშობა მაშინ, თუ პირობითი გამღიზიანებელი არ განმტკიცდება უპირობოთი. შინაგანს მას უწოდებენ იმის გამო, რომ იგი ყალიბდება პირობითი რეფლექსის სტრუქტურულ კომპონენტებში. პირობით შეკავებას, განსხვავებით უპირობოსგან, ესაჭიროება გამომუშავება. შინაგანი შეკავების ძირითად პირობას წარმოადგენს რომელიმე სიგნალის იზოლირებული გამოყენება უპირობო გამღიზიანებლით განმტკიცების გარეშე. ამ დროს შინაგანი შეკავება მაშინვე არ აღმოცენდება; როგორც წესი, საჭიროა სიგნალის მრავალჯერადად გამოყენება უპირობო გამღიზიანებელთან შეუღლების გარეშე.

დიდი ჰემისფეროების ქერქში შინაგანი შეკავება რამდენიმე ფორმით ვლინდება: **პირობითი რეფლექსის ჩაქრობა, პირობითი გამღიზიანებლის დიფერენციაცია, დაგვიანებული პირობითი რეფლექსის და უარყოფითი პირობითი რეფლექსის („პირობითი მუხრუჭის“) წარმოქმნა**.

ჩაქრობა. პირობითი რეფლექსი შეიძლება არსებობდეს მანამდე, სანამ პირობით სიგნალს თან ახლავს უპირობო გამღიზიანებელი. თუ პირობით სიგნალს არ განვამტკიცებთ უპირობო გამღიზიანებლით, მაშინ რამდენიმე ასეთი გამოყენების შემდეგ გამომუშავებული მყარი პირობითი რეფლექსი თანდათანობით სუსტდება და საბოლოოდ მთლიანად ჩაქრება. რაც უფრო ძლიერია პირობითი რეფლექსი, მით უფრო ძნელია მისი ჩაქრობა და, პირიქით. უპირობო გამღიზიანებლით განმტკიცების განახლება იწვევს პირობითი რეფლექსის აღდგენას.

პირობითი გამღიზიანებლის დიფერენციაცია. თუ რაიმე გაღიზიანებაზე, მაგალითად, 1000 ჰც-იან ტონზე, ორგანიზმში გამომუშავდება კვებითი პირობითი რეფლექსი, მაშინ მის მსგავს სხვა ბგერებსაც, მაგალითად, 900-800 ჰც-იანს, აგრეთვე, 1000-1100 ჰც-იანს შეუძლიათ გამოიწვიონ პირობითი რეაქცია. ასეთ მოვლენას პირობითი რეფლექსის **გენერალიზაცია** ეწოდება.

პირობითი რეფლექსის ზუსტი სპეციალიზაციისათვის აუცილებელია, რომ ერთი გამღიზიანებელი (მაგ., 1000 ჰც-იანი ტონი) მუდმივად უღლდებოდეს უპირობო გამღიზიანებელთან, ხოლო სხვა, მასთან ახლო მდგომი სიგნალები გამოიყენებოდეს იზოლირებულად, უპირობო გამღიზიანებლის გარეშე. ასეთ ვითარებაში განმტკიცებულ სიგნალზე (1000 ჰც) რეფლექსი შეინახება, ხოლო მის ახლო სხვა სიგნალებზე ჩაქრება. ასეთ პროცესს გაღიზიანებათა **დიფერენციაცია** ეწოდება.

პირობითი რეფლექსის დაყოვნება. პირობითი რეფლექსი გამომუშავდება, თუ პირობითი სიგნალი ცხოველს ეძლევა 1-5 წამით ადრე უპირობო გამღიზიანებელზე. თუ უპირობო განმამტკიცებელი გაღიზიანება ეძლევა პირობითი სიგნალიდან 2-3 წუთის შემდეგ, მაშინ პირობითი რეფლექსური რეაქცია იწყება დაყოვნებით. პირობითი რეფლექსი იგვიანებს. პირობითი რეფლექსის **დაყოვნება** დამყარებულია **შინაგანი შეკავების** მექანიზმზე.

უარყოფითი პირობითი რეფლექსი. თუ პირობითი რეფლექსის განმტკიცების შემდეგ პირობითი და უპირობო გაღიზიანების შეუღლებათა სერიაში დროდადრო რაიმე უჩვეულო გამღიზიანებელი იმოქმედებს პირობით გამღიზიანებელთან ერთად ისე, რომ ამ კომბინაციას არ მიჰყვება განმტკიცება, მაშინ ეს ინდიფერენტული გაღიზიანება თანდათან შეიძენს პირობითი რეფლექსის დამაკნინებელ, შემაკავებელ თვისებას. უფრო მეტიც, ეს გამღიზიანებელი შემაკავებლად იმოქმედებს ნებისმიერ სხვა პირობით რეფლექსზე. აღნიშნული მოვლენა შესწავლილი იყო ი.პავლოვის ლაბორატორიაში და მას **„პირობითი მუხრუჭი“** უწოდეს (რეფლექსის გამომუშავება იწყება, როგორც წესი, 1-5 წამის ინტერვალით და მას თანდათან ზრდიან 2-3 წუთამდე).

შინაგანი შეკავების მნიშვნელობა. შინაგანი შე-

კავების აღმოჩენამ განაპირობა ყველა პირობითი სიგნალის დაყოფა ორ კატეგორიად: დადებითად, რომელიც იწვევს პირობით რეაქციას, და უარყოფითად, რომელიც იწვევს პირობით შეკავებას.

პირობითი შეკავების მნიშვნელობა ორგანიზმის ადაპტაციურ მოქმედებაში ძალზე დიდია. შეკავების მეოხებით მიიღწევა ორგანიზმის მნიშვნელოვნად უკეთესი შეგუება გარე პირობებთან.

დინამიკური სტერეოტიპი. მიუხედავად მაღალი ფუნქციური ძვრადობისა, თავის ტვინის ნეირონებში შეიძლება განმტკიცდეს, მყარად შენარჩუნდეს პირობითი გამღიზიანებლების თანამიმდევრული სისტემა. ყალიბდება დინამიკური სტერეოტიპი, რომელიც გამოიხატება იმაში, რომ სისტემატურად, თანამიმდევრობით მოქმედ პირობითი რეფლექსების სისტემაზე გარკვეული დროის შემდეგ გამომუშავდება საპასუხო რეაქციების მუდმივი და მდგრადი სისტემა.

ადამიანის სიცოცხლის განმავლობაში, ჩვეულებრივ, გამომუშავდება შრომის, დასვენების, კვების მეტნაკლებად სტერეოტიპული რეჟიმი. ყალიბდება საზოგადოებაში ქცევის, ადამიანებთან დამოკიდებულების, მიმდინარე მოვლენების შეფასების და მათზე რეაგირების შედარებით მდგრადი ფორმები. ასეთ დინამიკურ სტერეოტიპს დიდი მნიშვნელობა აქვს ადამიანის ცხოვრებაში, ვინიდან იგი უზრუნველყოფს მისი მოქმედების ადეკვატურობას ნერვული სისტემის გადაძაბვის გარეშე. ჩამოყალიბებული სტერეოტიპის რაიმე მიზეზით ცვალებადობა ადამიანის მიერ სხვადასხვანაირად გადაიტანება. ეს პროცესი დამოკიდებულია ნერვული სისტემის ტიპზე. ზოგჯერ დინამიკური სტერეოტიპის შეცვლას თან სდევს ავადმყოფური მდგომარეობის განვითარება.

თავის ტვინის ქერქის ანალიზური და სინთეზური მოქმედება. თავის ტვინის ქერქის ფუნქციონირება უზრუნველყოფს გარე და შიდა გარემოდან მომავალი სიგნალების ანალიზს და სინთეზს. ეს პროცესები ურთიერთშორის მჭიდროდ არიან დაკავშირებული.

გაღიზიანებათა **სინთეზი** ვლინდება თავის ქერქის სხვადასხვა ნაწილში აღმოცენებულ გაღიზიანებათა დაკავშირებაში, გაერთიანებაში სხვადასხვა ნეირონს და მათ ჯგუფებს შორის დამყარებული ურთიერთმოქმედების მეოხებით. ტვინის ქერქის სინთეზური მოქმედების გამოვლინებას წარმოადგენს დროებითი კავშირების წარმოქმნა, რომელიც საფუძვლად უდევს პირობითი რეფლექსის გამომუშავებას.

გაღიზიანებათა **ანალიზი** მდგომარეობს ორგანიზმზე სხვადასხვა ზემოქმედების გარჩევაში, სხვადასხვა სიგნალის განცალკევებაში, დიფერენცირებაში.

გაღიზიანებათა ანალიზი უკვე რეცეპტორულ აპარატში იწყება, რომლის სხვადასხვა ელემენტი სხვადასხვა ხასიათის გაღიზიანებაზე რეაგირებს; იგი მოქმედებს ნერვული სისტემის ქვემდებარე განყოფილებებშიც, მაგრამ ანალიზის პროცესები უმაღლეს განვითარებას დიდი ჰემისფეროების ქერქში აღწევენ.

გაღიზიანებათა ანალიზის და სინთეზის ფიზიოლოგიური პროცესები, მათი უმაღლესი ფორმები წარმოადგენენ ადამიანში მოვლენათა და ცნებათა ლოგიკური აღმოცენების საფუძველს.

უმაღლესი ნერვული მოქმედების ტიპები

პირობითრეფლექსური მოქმედება დამოკიდებულია ნერვული სისტემის ინდივიდურ თვისებებზე. იმ თვისებათა ერთობლიობას, რომელიც მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს უმაღლესი ნერვული მოქმედების ხასიათს, განპირობებულია ინდივიდის მემკვიდრეობითი თავისებურებებით და მისი ცხოვრების გამოცდილებით, **ნერვული სისტემის ტიპი** ეწოდება. უკანასკნელზე დამოკიდებულია ერთი და იგივე სახის ცხოველში პირობითი რეფლექსების გამომუშავების სხვადასხვა სიჩქარე, მათი სიდიდე და სიმტკიცე, შინაგანი და გარეგანი შეკავების ინტენსივობა, ნერვული პროცესის ირადიაციისა და კონცენტრაციის სისწრაფე, წინააღმდეგობის უნარი უნმ-ის პათოლოგიური მდგომარეობის გამომწვევი სხვადასხვა გავლენისადმი.

უნმ-ის ინდივიდურ თვისებათა მთელი კომპლექსის შესწავლის საფუძველზე დადგენილია ნერვული სისტემის ძირითადი ტიპები, დიფერენცირებული უპირატესად აგზნების და შეკავების პროცესების ძალის, წონასწორობისა და ძვრადობის მიხედვით. ცხოველებში განირჩევა **ოთხი** ძირითადი ტიპი:

- ძლიერი გაწონასწორებული, ნერვული პროცესების ძლიერი ძვრადობით („ცოცხალი", მოძრავი ტიპი);

- ძლიერი გაწონასწორებული, ნაკლებად ძვრადი ნერვული პროცესებით („მშვიდი", ნაკლებად მოძრავი ანუ ინერტული);

- ძლიერი, მაგრამ გაუწონასწორებელი, რომელიც ხასიათდება აგზნების პროცესების სიჭარბით შეკავების პროცესებზე („შეუკავებელი" ტიპი);

- სუსტი, აგზნების და შეკავების სუსტი განვითარებით; მისთვის დამახასიათებელია სწრაფი დაძაბუნება, რაც იწვევს შრომის უნარის დაკარგვას.

ნერვული სისტემის ეს ოთხი ტიპი ემთხვევა ჯერ კიდევ **ჰიპოკრატეს** მიერ დადგენილ ადამიანთა ოთხ **ტემპერამენტს**. **ძლიერი გაუწონასწორებელი** ტიპი (აგზნების სიჭარბით) ემთხვევა **ქოლერიკულ** ტემპერამენტს, **ძლიერი გაწონასწორებული**, მოძრავი - **სანგვინიკურს**; **ძლიერი გაწონასწორებული**, ნაკლებად მოძრავი - **ფლეგმატურს**, და ბოლოს **სუსტი** ტიპი - **მელანქოლიკურს**.

მხედველობაში უნდა მივიღოთ ის გარემოება, რომ მოტანილი კლასიფიკაცია გარკვეულწილად პირობითია, ვარიაბელური და არამყარია, ვინაიდან რეალურად უნმის მრავალი გარდამავალი ფორმა არსებობს.

უნმ ტიპი გენეტიკურად დეტერმინირებულ თვი-

სებაა, მაგრამ ვინაიდან იგი ასახავს **ცნს-ის თვისებებს**, ინდივიდური ცხოვრების პროცესში გარემო ფაქტორების (მათ შორის -სოციალურის) გავლენით შესაძლებელია შეიცვალოს. მაგალითად, ხანგრძლივი მძიმე ავადმყოფობა ან ხშირი ფსიქოლოგიური კონფლიქტები შეიძლება გახდეს მიზეზი სუსტი ტიპის ნიშნების გაჩენისა და სხვ.

ადამიანის უმაღლესი ნერვული მოქმედების თავისებურებანი. პირობითრეფლექსური მოქმედების ყველა ზემოთ აღწერილი კანონზომიერება საერთოა უმაღლესი ცხოველებისათვის და ადამიანისათვის. ეს პირობითი რეფლექსები გამომუშავდება გარე სამყაროს და ორგანიზმის შინაგანი მდგომარეობის სხვადასხვა სიგნალზე ექსტერო- და ინტერორეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად. ცხოველების და ადამიანისათვის საერთოა გარე სამყაროს სიგნალების ანალიზი და სინთეზი, რაც შეადგენს სინამდვილის ასახვის **პირველ სასიგნალო სისტემას**.

ადამიანს, მისი სოციალური განვითარების პროცესში, შრომითი მოქმედების შედეგად გაუჩნდა ტვინის მუშაობის მექანიზმის საგანგებო დამატება - **მეორე სასიგნალო სისტემა**, რომელიც დაკავშირებულია **სიტყვიერ, ვერბალურ სიგნალიზაციასთან**, მეტყველებასთან. სიგნალიზაციის ეს უაღრესად სრულყოფილი სისტემა მდგომარეობს წარმოთქმული, გაგონილი ან დანახული სიტყვების აღქმაში. მეორე სასიგნალო სისტემის განვითარებამ გააფართოვა და თვისობრივად შეცვალა ადამიანის უნმ. სიტყვა, როგორც „სიგნალთა სიგნალი“ იძლევა კონკრეტული საგნებიდან და მოვლენებიდან განყენების საშუალებას.

სიტყვიერი აღნიშვნები ცვლიან რეალური სიგნალების და მოვლენების მოქმედებას. ამ რეაქციების მექანიზმი იმასთანაა დაკავშირებული, რომ ლაპარაკის სწავლის დროს წარმოიქმნება დროებითი კავშირები სხვადასხვა საგნიდან მომავალი სიგნალების მიმღებ ქერქულ პუნქტებსა და მეტყველების ცენტრებს შორის, რომლებიც აღიქვამენ სიგნალების სიტყვიერ გამოხატულებას. ამგვარად, მეტყველების ცენტრები ჩაერთვებიან ადამიანის ტვინის ქერქში დროებითი კავშირების წარმოქმნაში.

განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე სინამდვილის ასახვის ფორმები სხვადასხვაა. შედარებით უბრალოს წარმოადგენს **კონკრეტულ-გრძნობადი** ასახვა, რომელიც თავის გამოხატულებას ჰპოვებს შეგრძნებებში, აღქმებში, წარმოდგენებში. შეუდარებლად რთულია გარე სამყაროს **აბსტრაქტულ-განზოგადოებული** ასახვა, რომელიც ვლინდება ლოგიკურ აზროვნებაში - ცნებებში, მსჯელობაში, დასკვნებში, რაც წარმოიქმნება ადამიანის ტვინის აბსტრაქტული მუშაობის საფუძველზე.

პირველი სასიგნალო სისტემის საშუალებით მიიღწევა გარე სამყაროს და თვით ორგანიზმის მდგომარეობის **შეგრძნება, აღქმა, წარმოდგენა**.

შეგრძნება არის ცნს-ში საგნების ცალკეული თვისებისა და ობიექტური სინამდვილის, მოვლენების (რომლებიც უშუალოდ ზემოქმედებენ გრძნობათა ორგანოებზე) ასახვის ფორმა.

ცხოველებში შეგრძნების ფიზიოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს რეცეპტორების აგზნება და ნერვული იმპულსების გადაცემა ნერვულ ცენტრებთან. შეგრძნების საფუძველზე აღმოცენდება სინამდვილის ასახვის ყველა სხვა ფორმა, კერძოდ – აღქმები და წარმოდგენები.

შეგრძნებებისაგან განსხვავებით, **აღქმა** არის საგნის თვისებების ერთობლიობის ასახვა მთლიანობაში. საგნების და მოვლენების სხვადასხვა თვისების აღქმისას ხდება ტვინის ქერქის მრავალი პუნქტის ერთდროული აგზნება, რაც იწვევს მათ შორის დროებითი კავშირების წარმოქმნას. დროებითი კავშირი უმნიშვნელოვანესი ფიზიოლოგიური და მასთან ერთად ფსიქიკური მოვლენაა, ეს არის ის, რასაც ფსიქოლოგები **ასოციაციას** უწოდებენ.

სინამდვილის კონკრეტულ - გრძნობადი ასახვის უფრო სრულყოფილი ფორმაა **წარმოდგენები**. წარმოდგენა არის სიგნალის ან მოვლენის გამოსახულებითი ასახვა მათთვის დამახასიათებელ სივრცობრივ-დროით კავშირში. სინამდვილის ასახვის ეს ფორმა გამომუშავდა დინამიკური სტერეოტიპის საფუძველზე. წარმოდგენას საფუძვლად უდევს ასოციაციები და ასოციაციათა ჯაჭვები.

კონკრეტულ-გრძნობადი ასახვის ზოგიერთი პროცესი შეიძლება უკეთ ჰქონდეთ განვითარებული ცხოველებს, ვიდრე ადამიანს. ეს ეხება ცალკეულ ყნოსვით, სმენით გაღიზიანებათა ანალიზს. ამასთან ერთად, გაღიზიანებათა ანალიზის და სინთეზის უმაღლესი ფორმები - კომპლექსურ გაღიზიანებათა ანალიზი - ძაღლს მნიშვნელოვნად ცუდად აქვს განვითარებული, ვიდრე ადამიანს.

ადამიანის ფსიქიკა ცხოველის პრიმიტიული ფსიქიკისაგან, ძირითადად, განსხვავდება იმით, რომ მას აქვს უნარი იაზროვნოს აბსტრაქტული (განყენებული) ცნებებით, რომელსაც გამოხატავს მოფიქრებული, გამოთქმული ან დაწერილი სიტყვებით. მეორე სასიგნალო სისტემამ შექმნა გარე სამყაროს **აბსტრაქტულ-განყენებული** ასახვის შესაძლებლობა. ასახვის ეს ფორმა ადამიანს, ცხოველთან შედარებით, უდიდეს უპირატესობას აძლევს ბუნების მოვლენათა შეცნობასა და გამოყენებაში.

ი.პავლოვის სწავლება ორ სასიგნალო სისტემაზე აშუქებს ადამიანის ცნობიერებაში სინამდვილის ასახვის ფიზიოლოგიურ საფუძვლებს. ამასთან ერთად, უნდა აღინიშნოს, რომ სხვადასხვა ადამიანს პირველ და მეორე სასიგნალო სისტემას შორის სხვადასხვანაირი შეფარდება აქვთ, რამაც ი.პავლოვს მისცა საშუალება გამოეყო ადამიანის **უნმ**-ის სამი ტიპი: **მხატვრული, მოაზროვნე** და **შერეული**.

მხატვრული ტიპის პიროვნებისათის დამახასიათებელია ყველა მოვლენის ანალიზი უპირატესად შეგრძნებათა საფუძველზე. **მოაზროვნე ტიპის** პირებს კი განვითარებული აქვთ განყენებული აზროვნების, კონკრეტული მოვლენების განზოგადებისა და მიზანმიმართული მოქმედების უნარი. მხატვრული ტიპის საწინააღმდეგოდ, ისინი ნაკლებად ექვემდებარებიან შთაბეჭდილებებს. მათში მეორე სასიგნალო სისტემა ჭარბობს პირველზე. **შერეული** ტიპის პიროვნებებში რომელიმე სასიგნალო სისტემის უპირატესობა გამოხატული არ არის.

ქცევის ფიზიოლოგია

ფიზიოლოგიურ ასპექტში **ქცევა** არის ადამიანის და ცხოველების ცხოველმოქმედების ფორმა, ფიზიოლოგიური რეაქცია, რომლითაც ხორციელდება ორგანიზმის ურთიერთობა გარემოს მუდმივ ცვლად პირობებთან, მათთან შეგუების უზრუნველსაყოფად. ი.პავლოვი ქცევის ცენტრალურ ნერვულ მექანიზმებს, დაფუძნებულს მხოლოდ რეფლექსურ (სტიმულ-რეაქციის) პრინციპზე, განიხილავდა, როგორც უმაღლეს ნერვულ მოქმედებას. ეს საკითხი უფრო დაწვრილებით ქვემოთაა გაანალიზებული.

ჩვეულებრივ, მიღებულია **ქცევის დიფერენცირება თანდაყოლილ და ინდივიდუალური განვითარების პროცესში შეძენილ ფორმებად**.

თანდაყოლილი ქცევის შესწავლაში ერთ-ერთ ძირითად მიმართულებას წარმოადგენს **ეთოლოგია** (ბერძნ. ethos - ზნე, ჩვეულება), რომელიც შეისწავლის ქცევას, დაწყებული უხერხემლოებიდან დამთავრებული ანთროპოიდებით, ადამიანის ჩათვლით, მათთვის ბუნებრივ საარსებო გარემოში.

ეთოლოგიის მიღწევები ქცევის ფორმების გამოკვლევაში. ქცევის მეცნიერული შესწავლა XIX საუკუნეში დაიწყო. ძირითადად განიხილებოდა ინდივიდისა და საარსებო გარემოს ურთიერთზემოქმედების მექანიზმი. ეს მექანიზმი განიმარტებოდა კლასიკური რეფლექსური თეორიის საფუძველზე. ასეთმა მიდგომამ შესაძლებელი გახადა ქცევის ფიზიოლოგიური საფუძვლებისა და მისი რეგულაციის პრინციპების დადგენა.

ქცევის უფრო ფართო ბიოლოგიური შესწავლა დაკავშირებულია ევოლუციური თეორიის ჩამოყალიბებასთან. იმთავითვე დადგა საკითხი ქცევის დამემკვიდრების შესახებ: არის თუ არა ის ევოლუციის პროცესში ბუნებრივი გადარჩევის შედეგი? ცხოველების ქცევის ფორმები, ფიზიკური მახასიათებლების მსგავსად, მემკვიდრეობით გადაეცემა თუ არა? დარვინიზმმა თავიდანვე გამოკვეთა, აგრეთვე, ისეთი კითხვები, როგორიცაა: სხვადასხვა ცხოველთა შორის და, ასევე, ცხოველებისა და ადამიანის ქცევაში განსხვავება თვისობრივია, თუ მხოლოდ რაოდენობრივი? რამდენად შეიძლება იყოს ადამიანის ქცევის ამხსნელი პრინციპები მისადაგებული ცხოველების ქცევის ასახსნელად და - პირიქით? ამ საკითხების შესწავლა, რაც ამჟამადაც ინტენსიურად მიმდინარეობს, დაკავშირებულია ეთოლოგიისა და მასთან ახლოს მდგომი მეცნიერებების - ზოოფსიქოლოგიისა და ქცევის გენეტიკის განვითარებასთან. კვლევის ობიექტური სპეციალიზებული მეთოდების (ქრონომეტრაჟი, ფოტო- და კინო გადაღება, ქცევის ვიდეომაგნიტოფონური ჩაწერა) გამოყენებით ბუნებრივ პირობებში გამოვლენილ იქნა ცხოველთა ცალკეული სახეობის დამახასიათებელი ინდივიდუალური და საზოგადოებრივი ქცევის აქტები - **ეთოგრამები**, ამ ქცევის განმაპირობებელი ფაქტორები და ცხოველთა შორის განსაცვიფრებელი კომუნიკაციები. დადგინდა, რომ ქცევის კომპლექსში თანდაყოლილი (ინსტინქტური) საფუძველი გამდიდრებულია მრავალი ინდივიდუალურად შეძენილი ელემენტით, რომლითაც ქცევა მოქნილი და ადაპტური ხდება. ეს კი განაპირობებს მის ცვალებადობას გარკვეულ ფარგლებში. ამასთან, სხვადასხვა ფილოგენეზური დონის ცხოველები შესამჩნევად განსხვავდებიან ქცევის სირთულით, თუმცა, ამ განსხვავების შეფასება უაღრესად ძნელია.

დადგინდა, აგრეთვე, ფილოგენეზური ტენდენცია, რომ რაც უფრო მაღალია განვითარების დონე, მაგალითად, ძუძუმწოვრებში, ქცევის რეპერტურში (გეგმაში) მით უფრო მეტია დასწავლილი ფორმები.

აღნიშნული მიღწევები წარმატებით შეიძლება იყოს გამოყენებული ადამიანის ქცევის ევოლუციური გენეტიკური წანამძღვრების შესასწავლად. თუმცა, აღნიშნული მიმართულებით დაუშვებელია გადაჭარბებული ბიოლოგიზაცია, რაც ზოგჯერ ეთოლოგების ნაშრომებში აღინიშნება.

ი.პავლოვმა ცხოველთა ქცევის ანთროპომეტრულ (მხოლოდ ადამიანისათვის დამახასიათებელი თვისების) ასპექტს დაუპირისპირა მოძღვრება უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესახებ, რომელსაც საფუძვლად პირობითი რეფლექსის ცნება დაუდო. ამ სწავლებამ დასაბამი მისცა ნეიროფიზიოლოგიურ მიდგომას ქცევის ცენტრალური მექანიზმების შესასწავლად.

XIX საუკუნის დასაწყისში ფსიქოლოგიაში ჩამოყალიბდა ახალი მიმდინარეობა - **ბიჰევიორიზმი** (ინგლ. *behaviour* - ქცევა), რომლის წარმომადგენლები უარყოფდნენ ქცევის შესწავლაში ინტროსპექციას (თვითდაკვირვებით განსაზღვრული საკუთარი განცდების, შეგრძნებების, აზრების სხვაზე გავრცელებას), ისწრაფოდნენ მაქსიმალური ობიექტივიზაციისაკენ, ნაკლებად ინტერესდებოდნენ ქცევის ცენტრალური მექანიზმებით. ამ თვალსაზრისით ბიჰევიორიზმი გულისხმობდა ფსიქოლოგიისგან ცნობიერების და აზროვნების გამორიცხვას.

ამჟამად ქცევის შემსწავლელ ფიზიოლოგთა უმრავლესობა იყენებს მეთოდური მიდგომის მთელ არსენალს სწორედ ქცევის მექანიზმების გამოსავლენად.

ამასთან, ძირითადი აქცენტი კეთდება დასწავლის პროცესების გამოკვლევაზე. დღეს დასწავლა უმაღლესი ნერვული მოქმედების ერთ-ერთი საკვანძო საკითხია.

ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია

ქცევის აქტების ანალიზი ცხადყოფს, რომ ქცევა არ მოიცავს მხოლოდ რეფლექსურ ელემენტებს და ცოცხალ არსებათა საარსებო გარემოში მიზანმიმართული მოქმედება რეალიზდება ფიზიოლოგიურისაგან თვისობრივად განსხვავებული ფსიქიკური პროცესებით.

ფსიქიკა (ბერძნ. *psichikos* - სულიერი) არის ცოცხალი არსების ყოფიერების სულიერი მხარე. ყოველდღიურ ცხოვრებაში, ჩვეულებრივ, ხშირად ვიყენებთ და ვეყრდნობით სულის, სულიერების ცნებას: ვიღწვით სულიერი სიმშვიდისათვის, გვაშფოთებს სულმდაბლობა და ა.შ. თანამედროვე მატერიალისტური მეცნიერების თვალთახედვით, უახლესი დროის ენციკლოპედიური გამოცემების თანახმად, „სულის“ და „ფსიქიკის“ ცნებები, შეიძლება ითქვას, შინაარსობრივად გაიგივებულია. ფსიქიკა ისაზღვრება, როგორც სუბიექტის მიერ ობიექტური რეალობის აქტიური ასახვის განსაკუთრებული ფორმა, სუბიექტის მიერ ობიექტური სამყაროს სულიერი სურათის აგება და ამ საფუძველზე თავისი ქცევისა და მოქმედების თვითრეგულაციის განხორციელება.

მეცნიერებაში ფსიქიკის შესახებ ორი მკვეთრად განსხვავებული აზრი არსებობს. **კლასიკური ფსიქოლოგიისათვის** ფსიქიკა არის ადამიანის შინაგანი სუბიექტური რეალობა, განცდების, ცნობიერების, მოვლენების სამყარო, რომელიც შემეცნებითი, ემოციური და ნებელობითი პროცესების ერთობლიობაა.

ფსიქიკის მეორეგვარი გაგება ითვალისწინებს ფსიქიკის ჩართვას ადამიანის, საზოგადოდ ცოცხალი არსების ყოფიერებაში; წინ წამოსწევს იმ ვითარებას, რომ ფსიქიკიდან გამომდინარეობს ცოცხალი არსების ქცევის მთლიანობა, მიზანშეწონილობითი ხასიათი, ქცევაში საზრისის მოცემულობა; ეს კი ფსიქიკის საზღვრებს აფართოებს, შინაგანი, სუბიექტური გამოცდილების გარეთ გააქვს იგი.

ფსიქიკა ზემოაღნიშნული თვალსაზრისით განიხილა გამოჩენილმა ქართველმა ფსიქოლოგმა დ.უზნაძემ (1886-1950, ქართული ფსიქოლოგიური სკოლის ფუძემდებელი), რომელმაც თავისი შეხედულება **განწყობის თეორიის** სახით ჩამოაყალიბა. ამ თეორიის მიხედვით, ფსიქიკა ცოცხალი არსებისა და მისი გარემოს გაერთიანებულ ყოფიერებაში გამუდმებით მიმდინარე პროცესია, რომელიც ჯერ არაცნობიერ, არაგანცდად დონეზე აღმოცენდება მოცემულ სიტუაციაში გარკვეული ქცევის განხორციელებისათვის მზაობის სახით და მხოლოდ ამ მზაობის რეალიზების შემდეგ იქცევა ადამიანის განცდისა და ცნობიერების მოვლენებად. ქცევისათვის ინდივიდის მზაობაში ასახულია მოცემული გარემო აქტუალურ მოთხონილებასთან მიმართებაში, ასახულია იმ თვალსაზრისით, რომ სამოქმედოდაა აწყობილი ის ანატომიურ-ფუნქციური სისტემები, რომელთა საშუალებით შესრულებული ქცევის შედეგად მოთხოვნილება დაკმაყოფილდება. ქცევის კონკრეტული მიმდინარეობა რეგულირდება თვით ქცევის განხორციელების პროცესში აღმოცენებულ განცდებსა და ცნობიერების მოვლენებში მოცემულ ინფორმაციაზე დაყდნობით. ამგვარად, ფსიქიკა დინამიკური ხასიათის წარმონაქმნია, ცნობიერისა და არაცნობიერის ერთიანობაა.

ცოცხალი არსება ფხიზლობის დროს გამუდმებული აქტივობის მდგომარეობაშია. ერთი ქცევის აღმოცენებისთვის მზაობის რეალიზების შემდეგ სხვა ქცევისადმი მზაობა ჩნდება, წინა ქცევის განმსაზღვრელი ფსიქიკური მდგომარეობა კი აქტუალობას კარგავს. მაგრამ ის ფარულ, ინაქტიურ მდგომარეობაში განაგრძობს არსებობას, რადგან სათანადო პირობებში ქმედითობის პოტენციის შენარჩუნებით ხასიათდება, რაც ინდივიდის ფსიქიკურ ერთიანობას განსაზღვრავს.

დიდი ხნის მანძილზე მრავალი მეცნიერული სკოლა და ცალკეული მკვლევარები იმით განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან, თუ ქცევითი აქტიურობის რომელ დეტერმინანტს ანიჭებდნენ უპირატესობას. ქართველი ფსიქოლოგიური სკოლის მიერ ასეთად **განწყობაა** მიჩნეული.

ცხოველის განწყობას აქტუალური იმპულსის სიტუაცია ქმნის, ხოლო **ადამიანის განწყობას**, რომელიც ქცევას უდევს საფუძვლად - **გაუცნობიერებელი წარმოსახული სიტუაცია**.

განწყობა სტიმულსა და რეაქციას შორის არსებული გამაშუალებელი რგოლია, ხოლო განწყობის თეორია, შეიძლება ითქვას, ორგვარი გაშუალების თეორიას წარმოადგენს: განწყობით გაშუალებული, ერთი მხრივ, საგნისა და ფსიქიკის (ცნობიერების) ურთიერთობა, ხოლო მეორე მხრივ - ფსიქიკის და ქცევის ურთიერთობა.

იმისათვის, რომ განწყობა ჩამოყალიბდეს და საფუძვლად დაედოს ქცევას, მოთხოვნილებისა და სიტუაციის გარდა, როგორც შ.ნადირაშვილი მიუთითებს (1983), აუცილებელია მომზადდეს ის შინაგანი ძალები, რომელიც მოცემულ სიტუაციაში მოცემული მოთხოვნილების დაკმაყოფილებისათვის არის საჭირო. ამ ფაქტორთა ერთიანობა განაპირობებს განწყობის საფუძველზე აღმოცენებული მიზანმიმართული ქცევის შესაძლებლობას.

განწყობის ფსიქოლოგიის განვითარებას ხელი შეუწყო **დ.უზნაძის** მიერ ჩამოყალიბებულმა განწყობის ექსპერიმენტულად შესწავლის მეთოდმა - ე.წ. **ფიქსირებული განწყობის** კვლევამ. ამ მოვლენას **უზნაძის ეფექტი** ეწოდა.

გამღიზიანებლის ხშირი გამეორებით გარკვეული განწყობა შეიძლება იმდენად ჩვეული გახდეს, რომ არაშესატყვისი გამღიზიანებლის ზემოქმედების შემთხვევაშიც კი შესაძლოა ადვილად აქტუალიზდეს და ამით სუ-

ბიექტს ადეკვატური განწყობის გამოვლენის შესაძლებლობა წაართვას. ასეთ განწყობას **ფიქსირებული განწყობა** ეწოდა.

ამრიგად, არაცნობიერი ფსიქიკის სფეროში ძირითად ცნებას განწყობის ცნება წარმოადგენს. განწყობა ფსიქოფიზიკური მთლიანობაა. იგი არც ცნობიერების კონკრეტულ შინაარსზე და არც ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე არ დაიყვანება. განწყობა არ არის ცნობიერების ფენომენი, იგი სუბიექტის არაცნობიერი ფსიქიკური მდგომარეობაა, რომელიც განსაზღვრავს ადამიანის ცნობიერი ცხოვრების მთელ მიმდინარეობას. განწყობა გაუცნობიერებელი, მაგრამ პრინციპულად გაცნობიერებადი ფსიქიკური მოვლენაა. ის თავისთავად ქმნის ცნობიერების აღმოცენების წინა საფეხურს და ამით ამზადებს პირობებს ცნობიერების დონეზე ფსიქიკური პროცესების ფუნქციონირებისათვის.

ბუნებრივია, რომ ფიზიოლოგიის პოზიციიდან უაღრესად აქტუალურად და საინტერესოდ უნდა მივიჩნიოთ განწყობის თეორიის (ისევე, როგორც მთელი ზოგადი ფსიქოლოგიის) საკვანძო ცნებების საბუნებისმეტყველო მეცნიერული დასაბუთება. ვფიქრობთ, ამ მიზნით ყველაზე უფრო მეტად შეიძლება გამოდგეს პ.ანოხინის ფუნქციური სისტემის თეორია, რომელიც ცალკე განხილვის საგანია (იხ.ქვემოთ).

ფსიქიკის განვითარება. ფსიქიკა განსხვავებულია სხვადასხვა განვითარების სისტემებში. განსხვავება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ცხოველისა და ადამიანის ფსიქიკის განვითარების დონეებს შორის. ცხოველის ფსიქიკისათვის დამახასიათებელია ინდივიდისა და გარემოს მთლიანობაში შერწყმა. გარემო ასახულია, ანუ გადასულია ინდივიდში ამ უკანასკნელის აქტუალური მდგომარეობის „გათვალისწინებით“, ანუ ისეთი მხარეებით, რომელთაც არსებითი, შინაგანი მიმართება აქვთ აქტუალური მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებასთან. ამიტომ ცხოველის ფსიქიკისათვის სამყაროს მიმართ შემეცნებითი დამოკიდებულება გამორიცხულია.

ადამიანის ფსიქიკაში კი ინდივიდი და გარემო ურთიერთისაგან გამოყოფილი და დაპირისპირებულია, რაც ინდივიდს აქცევს სუბიექტად, გარემოს კი - ობიექტად; ეს ობიექტივაციის სპეციფიკური ფსიქიკური აქტივობით მიიღწევა. **ობიექტივაციის** მდგომარეობაში გარე სამყარო შემმეცნებელი სუბიექტისათვის მისი აქტუალური მოთხოვნილების გავლენისაგან თავისუფალი წარმოსდგება. ამგვარად, სიცოცხლის განვითარების ცხოველურ დონეზე ინდივიდი და გარემო ფსიქიკურად ურთიერთშერწყმულია, ადამიანის დონეზე კი ისინი გამოეყოფიან ურთიერთს და ყალიბდება **„მე“**-ს **„არა მე“**-სთან დაპირისპირების შემცველი სამყარო. ობიექტივაციის უნარი ადამიანს შესაძლებელობას აძლევს თავისი თავიც შემეცნების ობიექტად აქციოს, რაც საფუძვლად ედება პიროვნების თვითცნობიერების ჩამოყალიბებას. მაობიექტივირებელი დამოკიდებულება სამყაროს მიმართ ადამიანს ჩამოუყალიბდა საზოგადოებრივი ცხოვრების პირობებში შრომითი ქცევის განხორციელების აუცილებლობის გამო.

ფსიქიკა განვითარებას განიცდის ცხოველებშიც. ცხოველების ქცევის სტრუქტურაში დადგენილი სამი განსხვავებული ტიპი საფუძვლად ედება ვარაუდს, რომ ცხოველთა ფილოგენეზში ფსიქიკაც სამეტაპიან თვისობრივ ცვლილებას განიცდის. ამის შესატყვისად შეიძლება დადგინდეს მისი განვითარების **სამი** დონე: **ელემენტარული ფსიქიკის, პერცეპტული** (ბუნდოვანი და არაცნობიერი აღქმა) **ფსიქიკის** და **ინტელექტური აქტივობის** (გონივრული ქცევა).

ფსიქიკის ადგილი ბუნებაში. საკითხი ფსიქიკის ადგილის შესახებ ბუნებაში ეხება ინდივიდის ორგანული (ფიზიოლოგიური) პროცესების კორელირებას მისი ფსიქიკის, ცნობიერების მოვლენებთან. ფსიქოვიტალისტური კონცეფცია ჯერ კიდევ არისტოტელემ (IV ს.ჩვ.წ.აღ.-მდე) განავითარა, რომლის მიხედვით ფსიქიკური პროცესები სიცოცხლის აუცილებელი ნიშანია. XVII საუკუნეში რენე დეკარტმა დაუშვა, რომ სამყარო ორი სუბსტანციისაგან შედგება: ფიზიკურისაგან, რომლის განუყოფელი თვისებაა დროსა და სივრცეში განფენილობა და სივრცეში განფენილობას მოკლებული - ფსიქიკურისაგან, რომლის ატრიბუტია ცნობიერება.

რ.დეკარტმა ცოცხალი ორგანიზმები წარმოადგინა გამღიზიანებლებზე არეკვლილი მოქმედებით მოპასუხე ავტომატად, ხოლო სულის შესაცნობად თვითდაკვირვება დააფუძნა. მან გათიშა ბიოლოგიური და ფსიქიკური. ასეთმა დუალისტურმა შეხედულებამ დასაბამი მისცა ფსიქოფიზიკურ პრობლემას (მიმართულებას).

XVII საუკუნეში წარმოიშვა **ფსიქოფიზიკური პრობლემის** გადაწყვეტის ორი კონცეფცია:

- ფსიქოფიზიკური ურთიერთქმედების კონცეფცია,
- ფსიქოფიზიკური პარალელიზმის კონცეფცია.

რ.დეკარტის მიხედვით, ცნობიერება და მისი ნერვული სუბსტრატი ორი ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელი, კორელაციურად ურთიერთმოქმედი საწყისია. მაგრამ ფსიქიკურისა და ფიზიკურის, სულისა და სხეულის ურთიერთქმედების შესახებ სწავლება უარყოფილი იქნა როგორც იდეალისტების, ისე მატერიალისტების მიერ. ურთიერთქმედების იდეას დაუპირისპირდა ფსიქიკური და ფიზიკური პროცესების პარალელური მიმდინარეობის პრინციპი. მატერიალისტური მიმდინარეობისათვის ფსიქოფიზიკური პარალელიზმი ნიშნავს ცნობიერების განუყოფლობას ტვინისაგან. დიალექტიკური მატერიალიზმი უარყოფს სულს, როგორც სუბსტანციას და ფიზიოლოგიურ და ფიზიკურ პროცესებს მატერიის მოძრაობის ფორმებად მიიჩნევს, რის გამოც მათი მიზეზობრივი ურთიერთობის საკითხი აზრს მოკლებულია. ამავე დროს, შეცდომაა ფსიქიკურის დაყვანა ფიზიოლოგიურზე (**მექანიციზმი** მექანიკურ მოძრაობას მატერიის მოძრაობის ერთადერთ ფორმად მიიჩ-

ნევს); ფსიქიკური რეალური და სპეციფიკური სინამდვილეა, ორივე მატერიის მაღალი ორგანიზაციის შედეგად წარმოქმნილი თვისებაა. შესაბამისად, ფსიქოფიზიკური პრობლემა არის არა ორი სუბსტანციის ურთიერთობის, არამედ ფსიქოფიზიოლოგიური მთლიანისა და მისი ახალი თვისობრივი მხარის - ფსიქიკის - ურთიერთმიმართების პრობლემა.

ფსიქოფიზიკური პარალელიზმის კონცეფციის მიხედვით, ყოველ ფსიქიკურ პრობლემას შეესატყვისება გარკვეული ფიზიოლოგიური პროცესი, მაგრამ ფსიქიკურისა და ფიზიოლოგიურის ურთიერთზემოქმედება პრინციპულად შეუძლებელია. ეს ორი, საკუთარი კანონზომიერების მქონე მოვლენა ერთმანეთის პარალელურად მიმდინარეობს. ცნობიერება დამოუკიდებელია, იგი ექვემდებარება განსაკუთრებულ „ფსიქიკურ მიზეზობრიობას"; ფსიქოფიზიკური პარალელიზმი, შეიძლება ითქვას, პრობლემის გადაჭრის ყველაზე გავრცელებული თეორიაა. აღსანიშნავია, რომ იგი გაიზიარა და განავითარა თანამედროვეობის გამოჩენილმა ნეიროფიზიოლოგმა, ნობელის პრემიის ლაურეატმა ჯ.ეკლსმა.

უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ დიალექტიკური **მონიზმის იდეა** (**მონიზმი** არსებულის საწყისად მიიჩნევს მხოლოდ ერთს - სულს ან მატერიას) ამჟამად მხარდაჭერას პოულობს ცოდნის სხვადასხვა ანთროპოლოგიური დარგის წარმომადგენლებისაგან. იგი ფსიქოლოგიის ფიზიოლოგიასთან კავშირის საფუძვლად შეიძლება მივიჩნიოთ.

ფსიქიკის არსი. მეცნიერების თანამედროვე დონეზე ფსიქიკა, ძირითადად, განიხილება, როგორც მაღალორგანიზებული მატერიის - ტვინის სისტემური თვისება. ის სუბიექტში აქტიურად ასახავს ობიექტურ სამყაროს, ააგებს ამ სამყაროს სულიერ სურათს და აღნიშნულის საფუძველზე ახორციელებს თავისი ქცევისა თუ მოქმედების თვითრეგულაციას. ფსიქიკის, როგორც ასახვის, გაგება შესაძლებელს ხდის მისი მატერიალური საფუძვლების მეცნიერულ შესწავლას და აყალიბებს ფსიქოფიზიოლოგიური კვლევის სფეროს.

არაცნობიერის ფიზიოლოგია

ფსიქოლოგიაში არაცნობიერ მოვლენებს დიდი ყურადღება ეთმობა; ჩვენს მიერ უკვე იყო აღნიშნული, რომ ქართული ფსიქოლოგიური სკოლის მიერ ქცევითი აქტიურობის დეტერმინანტად განწყობის ცნებაა მიჩნეული.

გასული საუკუნეების ფილოსოფოსები, დაწყებული სპინოზასა და ლეიბნიცისაგან, აღნიშნავდნენ არაცნობიერი ფსიქიკური პროცესების მნიშვნელობას, ხოლო თანამედროვე ფსიქიატრიის ფუძემდებლებმა - შარკომ და ჟანემ პირველად გამოიყენეს არაცნობიერი ნერვული მოქმედების შესწავლის ექსპერიმენტული მეთოდები ცნობიერების პათოლოგიასთან დაკავშირებით. მაგრამ ცნობიერისა და არაცნობიერის პრობლემა საყოველთაო ყურადღების ცენტრში აღმოჩნდა ზ.ფროიდის შრომების გამო.

ზ.ფროიდის კონცეფცია, მიუხედავად იმისა, რომ დღეს მისი ბევრი დებულება საკამათოა, ძველებურად მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს თანამედროვე მეცნიერულ აზროვნებაზე; ამიტომ, უნდა გაგრძელდეს მისი განხილვა სათანადო პერსპექტივის გათვალისწინებით. აღსანიშნავია, რომ ი.პავლოვის მოძღვრებაში უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესახებ თითქმის მთლიანად იგნორირებულია ცნობიერისა და არაცნობიერის ცნებები. დღეს კი ცხადი ხდება, რომ ამის გარეშე შეუძლებელია ადამიანის ფსიქიკის ბიოლოგიური ასპექტის პრობლემის დამუშავება.

თავის ტვინში მრავალი პროცესი მიმდინარეობს, რომელიც, ფსიქოლოგიური, ფსიქიატრიული და ნეიროფიზიოლოგიური დაკვირვებით, არ აღწევს ცნობიერებამდე. ასეთს, პირველ რიგში, მიეკუთვნება ჩვეულ მოძრაობათა მართვა - **ავტომატიზმი**.

გაცნობიერებული არ არის, მაგრამ ადამიანის ქცევაზე ნამდვილად ახდენს გავლენას ვისცერული, პროპრიოცეპტული იმპულსები, მძლავრი ჰორმონული ზემოქმედება. ამასთან, ზ.ფროიდი თვლიდა, რომ ადამიანისთვის რთულია შეეგუოს თავის ბიოლოგიურ და სოციალურ არეს; არამართვადი და არაკონტროლირებადი, თანდაყოლილი და იდუმალი არაცნობიერის გამო, მისი შეხედულებით, ცნობიერი და არაცნობიერი მუდმივ კონფლიქტშია, ეწინააღმდეგება ერთმანეთს. ბუნებრივია, რომ ასეთი იდეები არ იზიდავენ ნეიროფიზიოლოგებს, რომ არაფერი ვთქვათ არაცნობიერის ისეთ გააზრებაზე, სადაც გადაჭარბებულად დიდი როლი ენიჭება სქესობრივი ინსტინქტების კომპლექსებს, თვითგადარჩენას, სიზმრების ახსნას და სხვა.

თანამედროვე ნეიროფიზიოლოგიური კვლევით სულ უფრო მეტი მონაცემი გროვდება ადამიანის ქცევის ემოციური ფაქტორების, ჰორმონულ სისტემასა და თავის ტვინის მოქმედებას შორის კავშირების, სამოძრაო ავტომატიზმისა და ქვეცნობიერი პროცესების, მათ შორის - ინტროსპექციის შესახებ. უდავოა, რომ ამ პროცესთა დიდი ნაწილი ადამიანში არ გაცნობიერდება. ეს ფიზიოლოგიური მექანიზმები, რომლებიც ჯერ ბოლომდე შესწავლილი არ არის, ცნობიერების პროცესის სინერგისტებია. რა თქმა უნდა, ზოგიერთ შემთხვევაში ისინი შეიძლება ანტაგონისტებიც იყვნენ. ამის მიუხედავად, ზ.ფროიდის ინსტინქტების თეორია, ძირითადად, ვერ ურიგდება და ვერ ჰარმონიზდება თანამედროვე ნეიროფიზიოლოგიურ მონაცემებთან. ასე რომ, უფრო სწორი იქნება საუბარი არაცნობიერისა და ცნობიერის არა დაპირისპირებაზე, არამედ მათ დინამიკურ ერთიანობაზე, როგორც ეს პოსტულირებულია დ.უზნაძის განწყობის თეორიაში.

ფსიქოფიზიოლოგიის საგანი

ტერმინი „ფსიქოფიზიოლოგია“ შემოიღო ფრაგმა ფილოსოფოსმა ა. მასიასმა XIX საუკუნის პირველ ნახევარში. **ამ ტერმინით განისაზღვრება კვლევის სფერო, რომელიც ეხება ფსიქიკის მატერიალურ საფუძვლებს.** მის ამოცანას შეადგენს იმ ობიექტურად რეგისტრირებადი ფიზიოლოგიური ფუნქციების შესწავლა, რომლებიც თან სდევს აღქმის, დამახსოვრების, აზროვნების, მისწრაფების, ემოციების და სხვა ფსიქიკურ პროცესებს. რამდენადაც ფსიქოფიზიოლოგიის ძირითად საგანს წარმოადგენს ფსიქიკურ და ფიზიოლოგიურ ფუნქციათა შორის კორელაციის ფაქტი, გამოკვლევის საგანი შეიძლება იყოს ნებისმიერი სირთულის ფსიქიკური პროცესი. ფსიქიკური ასახვის ბუნების მიკვლევა გამორიცხავს შეხედულებას ფსიქიკაზე, როგორც წმინდა სულიერ პროცესებზე, რომლებიც არ არიან დაკავშირებული ტვინის მოქმედებასთან.

ფსიქიკა გაჩნდა ცოცხალი სამყაროს განვითარების გარკვეულ ეტაპზე ცოცხალი არსების სივრცეში აქტიური გადაადგილების უნარის ფორმირებასთან დაკავშირებით. ცხოველების ევოლუციური განვითარების პროცესში ფსიქიკა ბიოლოგიური კანონებით ვითარდებოდა უმარტივესიდან რთულ ფორმამდე, რომელიც გაჩნია, მაგ., პრიმატებს. შესაბამისად, ვითარდება ქცევაც. ქცევის სხვადასხვა ფორმა იყოფა ინდივიდუალური განვითარების პროცესში თანდაყოლილსა და შეძენილზე, თუმცა, ჩვეულებრივ, ისინი ერთმანეთისაგან პრაქტიკულად განუყოფელია. ამიტომ, ქცევის ფიზიოლოგიაში ერთ-ერთ ყველაზე რთულ საკითხს წარმოადგენს თანდაყოლილი და შეძენილი რეაქციების დიფერენცირება. რთული საკითხია, აგრეთვე, თითოეული ქცევითი აქტის აუცილებელი რეფლექსური საფუძვლის გარკვევა. ამ აუცილებლობის იდეამ ი.პავლოვი მიიყვანა რთული უპირობო რეფლექსებისა და ინსტინქტების გაიგივებასთან.

ცხოველები თავის მოთხოვნილების დაკმაყოფილებას აღწევენ საარსებო გარემოში აქტიური მოძრაობების მეშვეობით, რომელთა ერთობლიობა მათ ქცევას ახასიათებს. წარმატებულ ქცევას წინ უძღვის გარკვეული სამოძრაო პროგრამის არჩევანი, რომელსაც უნდა შეეძლოს აღმოცენებული მოთხოვნილების ოპტიმალური დაკმაყოფილება. უნიკალურ რეალურ სიტუაციაში ქცევის აგების ამოცანა უაღრესად რთულია. მის გადაწყვეტად ინდივიდუმი იძულებულია ჩაწვდეს რეალური სივრცის ურთულეს ფიზიკას და შეათანხმოს ის საკუთარი სხეულის ბიომექანიკასთან. ელემენტარული მოძრაობის შესრულების შემდეგ ცოცხალი ორგანიზმი ახდენს მის კორექტირებას შემდგომი გზის დასასახად. ამ მოძრაობის საფუძველზე აიგება სიტუაციის განზოგადოებული ხატი მთლიანობაში, რომელიც ასახავს რეალური სივრცის ობიექტურ მახასიათებლებს ცოცხალი ორგანიზმის ბიომექანიკურ მახასიათებლებთან შესაბამისობაში. სამუშაო სივრცის მოსინჯვის, საძიებო მოძრაობების პროცესში წარმოქმნილი განზოგადოებული ხატი, თავის მხრივ, იძენს ახალ მოძრაობათა რეგულატორის მნიშვნელობას, საზღვრავს მათ ტრაექტორიას, ძალას და სამოძრაო მოქმედების სხვა მახასიათებლებს.

მაშასადამე, ფსიქიკის ერთ-ერთ ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს აღმოცენებული მოთხოვნილების საფუძველზე იმ მოძრაობისა და მოქმედების ძიება, რომელიც გამიზნულია მის დასაკმაყოფილებლად; სამოძრაო აქტების მოსინჯვა, რომელსაც მოჰყვება რეალური სიტუაციის განზოგადოებული ხატის ფორმირება; მოძრაობის და მოქმედების რეალიზაციის კონტროლი რეალობის უკვე ჩამოყალიბებული ხატის შესაბამისად.

ამგვარად, შეიძლება დადგენილად ჩაითვალოს, რომ ფსიქიკური პროცესები, წარმოადგენენ რა ცოცხალი ორგანიზმის საარსებო გარემოსთან ურთიერთზემოქმედების შედეგს, თვითონ გვევლინებიან ქცევის აქტიურ ფაქტორებად. ფსიქიკა, რომელიც წარმოიშვება ბიოლოგიური ევოლუციის განსაზღვრულ დონეზე, თავად წარმოადგენს სიცოცხლის განვითარების აუცილებელ პირობას.

ევოლუციაში ცვლილებისა და გართულების პროცესში ადამიანის ფსიქიკა იძენს ასახვის თვისობრივად ახალ, უმაღლეს ფორმას - **ცნობიერების ფორმას**, რომელიც წარმოიქმნება ადამიანების შრომითი მოქმედების პროცესში.

ფსიქიკა, როგორც ტვინის სისტემური თვისება, შეიძლება შესწავლილი იქნას მრავალ დონეზე: მოლეკულურზე, ნეირონულზე, ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურის დონეზე. ცალკეული ნეირონის ელექტრონული აქტივობის რეგისტრაციამ შესაძლებელი გახადა შეგრძნებების, აღქმის, მეხსიერებისა და ემოციების მექანიზმების შესწავლა უჯრედების დონეზეც კი, მაგრამ თანდათანობით ცხადი გახადა ნეირონიდან ფსიქიკასა და ქცევაზე უშუალო გადასვლის უეფექტობა. გამოაშკარავდა უჯრედსა და ქცევას შორის ჩართული რთული მოვლენების კომპლექსი, რომლებსაც ადგილი აქვს თავის ტვინის სპეციალიზებული მაკროსტრუქტურების

ინტეგრალური ხატის ცნებამ, როგორც ორგანიზმის გარემოსთან ობიექტური ურთიერთზემოქმედების სუბიექტურმა ასახვამ, პრინციპული მნიშვნელობა შეიძინა ფსიქიკურის ფიზიოლოგიურთან მიმართების პრობლემის გადასაწყვეტად. მის განვითარებაში დიდი როლი შეასრულა ი.ბერიტაშვილის სწავლებამ **ხატით წარმართული ქცევის შესახებ**, რომელსაც გამოჩენილმა მეცნიერმა **ფსიქონერვული მოქმედება** უწოდა. ის მთლიანად აღმოცენდება ინდივიდუალური გამოცდილების საფუძველზე, შედგება მრავალი თანმიმდევრული რგოლისაგან, რომელთაგან თითოეული ხორციელდება პირობითრეფლექსური ან უპირობორეფლექსური გზით. ოღონდ, ეს მოქმედება ისაზღვრება და რეგულირდება ნერვული პროცესებით, რომლებიც აღმოცენდება იმ საბოლოო სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ობი-

ექტის ხატის პირველივე ასახვისას, რაც იწვევს ორგანიზმის რომელიმე მოთხოვნილების დაკმაყოფილებას. ასეთი ინტეგრალური ხატი შენარჩუნებულია ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ხელახლა ასახვის გარეშე; ყოველთვის, როცა ის რეპროდუცირდება მოცემული არის ან მისი რომელიმე კომპონენტის აღქმისას, ცხოველი ზუსტად ისევე იქცევა, როგორც უშუალოდ აღქმის დროს. მაგალითად., ასახული საკვების ხატი, პროეცირებული საარსებო არის განსაზღვრულ ადგილზე, მუდმივად წარმართავს ცხოველის მოძრაობას საკვების ადგილისაკენ იმდაგვარად, როცა ცხოველი ხედავს უშუალოდ საკვების ადგილს.

უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესახებ ი.პავლოვის მოძღვრების თანამედროვე შეფასება. ი.პავლოვის მიერ მოწოდებული პირობითი რეფლექსების კვლევის ობიექტური მეთოდი განიხილებოდა უმნიშვნელოვანეს ინსტრუმენტად, რომლის დახმარებითაც ფსიქოლოგიური ცოდნის ფიზიოლოგიური საფუძველი ჩამოყალიბდა. ფუძველი ჩამოყალიბდა.

მაგრამ სადღეისოდ უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესახებ მეცნიერების თეორიული ბაზისის განვითარებისა და მეთოდურად მრავალფეროვანი შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ **ფსიქიკურ ფენომენებს** საფუძვლად უდევს **არა აგზნებისა და შეკავების ელემენტარული პროცესები, არამედ სისტემური პროცესები, რომლებიც ცალკეულ ფიზიოლოგიურ გამოვლინებას აერთიანებენ ინტეგრირებულ მთლიანობაში**. ცხადი გახდა, რომ უმაღლესი ნერვული (ფსიქიკური) მოქმედების ამოწურვა მხოლოდ პირობითი რეფლექსების ჯამით გაუმართლებელი **რედუქციონიზმი** ანუ **გამარტივებაა**; პირობითი რეფლექსის პრინციპი არ მოიცავს ფსიქიკის მნიშვნელოვან ნეიროფიზიოლოგიურ მექანიზმებს. ი.პავლოვმა უმაღლესი ნერვული მოქმედება რეფლექსის პრინციპზე დააფუძნა, თანამედროვე შეხედულებით კი ქცევის რეფლექსური თეორია პასიურია, მას არ შეუძლია ახსნას უმაღლესი ხერხემლიანი ცხოველების აქტიური, მიზანდასახული ქცევა, განსაკუთრებით -ადამიანის მიერ სამყაროს გარდამქმნელი მოქმედების შემოქმედებითი ხასიათი.

ტვინის ინტეგრაციული მოქმედების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პრინციპი ა.უხტომსკის **დომინანტის პრინციპია**. ის განიხილება ქცევის მთლიანობის აქტიური, შემოქმედებითი და სრულყოფილი ადაპტაციის ნეიროფიზიოლოგიურ მექანიზმად და თავისთავადაა კვლევის საგანი.

ფუნქციური სისტემის თეორია

ფსიქიკურის და ფიზიოლოგიურის თანაფარდობის პრობლემების განვითარებაში მნიშვნელოვანი, წინგადადგმული ნაბიჯი იყო პ.ანოხინის მიერ ფუნქციურ სისტემათა კონცეფციის დამუშავება. ამ თეორიის თანახმად, სისტემა, რომელშიც მონაწილეობენ ობიექტური ფიზიოლოგიური პროცესები, ამავე დროს არის საარსებო გარემოს სუბიექტური შინაგანი ასახვა. კერძოდ, ქცევითი აქტის განხორციელების ფუნქციური სისტემა იწყება **აფერენტული სინთეზის** სტადიით, სადაც გათვალისწინებულია მეხსიერების, დომინირებული მოთხოვნილების (მოტივაციის) და სიტუაციური აფერენტაციის მნიშვნელოვანი კომპონენტები. მათ საფუძველზე მიიღება გადაწყვეტილება და სამოქმედო პროგრამის ფორმირებასთან ერთად ყალიბდება მოქმედების შედეგების აქცეპტორი - სპეციალური აფერენტული აპარატი, სადაც უკვე განსაზღვრულია მომავალი მოქმედების შედეგი.

ფუნქციური სისტემა დინამიური თვითრეგულირებადი ორგანიზაციაა, რომლის ყველა ელემენტის **ურთიერთთანამოქმედება** ემსახურება ორგანიზმისათვის **საბოლოო სასურველი** (**სასარგებლო**) შედეგის მიღწევას. სწორედ საბოლოო შედეგი წარმოადგენს სისტემის წარმომქმნელ ფაქტორს. სისტემა მოქმედებს მანამდე, სანამ მიღებული შედეგის პარამეტრები უკუკავშირის (უკუაფერენტაციის) საფუძველზე არ თანხვდება მოქმედების შედეგების აქცეპტორში წინასწარ განსაზღვრული სასურველი შედეგის პარამეტრებს.

პ.ანოხინის ფიზიოლოგიური ფუნქციური სისტემის მოქმედების პრინციპების შესატყვისობა დ.უზნაძის ფსიქოლოგიური განწყობის თეორიის ამოსავალ დებულებებთან სრულიად ნათელია.

ცენტრალური ნერვული სისტემის ინტეგრაციული მოქმედება

ცენტრალური ნერვული სისტემის ინტეგრაციული ფუნქციების განსაზღვრა

ჩვეულებრივ, „ინტეგრაციულს“ ცნს-ის ისეთ ფუნქციებს უწოდებენ, რომლებიც უშუალოდ არ არიან დაკავშირებული სენსორული სიგნალების დამუშავებასთან ან სამოძრაო და ვეგეტატური ცენტრების მართვასთან. ისინი წარმოადგენენ ძილ-ღვიძილის ციკლის, ცნობიერების, მეტყველების, აზროვნების, მეხსიერების, დასწავლის, მოტივირებისა და ემოციების ნეიროფიზიოლოგიურ საფუძველს. ამ ურთულესი ფუნქციების ნერვული სუბსტრატი ძირითადად ლოკალიზებულია (და არა მხოლოდ) საბოლოო ტვინის ორ დიდ ნაწილში - ლიმბურ სისტემასა და ახალ ქერქში (ნეოკორტექსი). ამასთან, ლიმბური სისტემა განიხილება, როგორც მოტივაციებისა და ემოციების ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების სტრუქტურა, ხოლო დანარჩენი ზემოთ აღნიშნული ფუნქციები უპირატესად ნეოკორტექსით რეალიზდება.

ფსიქიკური ფუნქციების ქერქში ლოკალიზაციის პრობლემასთან დაკავშირებით უნდა აღინიშნოს, რომ

რაოდენ გამოკვეთილად და უაღრესად ხელსაყრელად უნდა გვეჩვენებოდეს ქერქის კლასიკური ფუნქციური დანაწევრება, გამორიცხული არ არის, რომ უახლოეს მომავალში ეს კონცეფცია შეიცვალოს რომელიმე ახალი შეხედულებით.

გარდა ამისა, ცნს-ის ინტეგრაციული ფუნქციების გაგება სენსორული სიგნალების მიმღებლობასა და დამუშავებისაგან მოწყვეტილად სანახევროა, არასაჭირო გამარტივებაა. ძველი ლათინური გამონათქვამის არ იყოს - *„Nihil in intellectu quod non ante in sensu"* („არაფერი არ არის ტვინში/ გონებაში, რაც ადრე არ იყო შეგრძნებაში"). გარე სამყაროს შესახებ ინფორმაცია ტვინში შეიძლება მოხვდეს მხოლოდ სენსორული სისტემით, რომელიც შეიძლება ცნობიერების კარიბჭედ მივიჩნიოთ.

აღქმის ბიოლოგია. შეუძლებელია რეცეპტორული აპარატის ფუნქციის გამოცალკევება თავის ტვინში მისი წარმომადგენლობისაგან. რეცეპტორებიდან სიგნალები აღწევენ თავის ტვინის ქერქამდე და იწვევენ შესაბამის შეგრძნებებს. გაღიზიანების აღქმის ანალიზში ნეირონული ჯაჭვის ყველა რგოლს აქვს მნიშვნელობა, მაგრამ უმაღლესი ანალიზი თავის ტვინის ქერქის მონაწილეობით ხორციელდება.

ნეირონთა მთელ ერთობლიობას, რომლებიც მონაწილეობენ გაღიზიანების მიმღებლობაში და აგზნების გატარებაში და, აგრეთვე, თავის ტვინის სენსორულ უჯრედებს ი.პავლოვი თვლიდა ერთიან სისტემად და აღნიშნა იგი ტერმინით **„ანალიზატორი"**. რეცეპტორები ანალიზატორის პერიფერიული რგოლია; აფერენტული ნეირონები და მათი მორჩები შეადგენენ ანალიზატორის გამტარ განყოფილებას; ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის უბნები, რომლებიც გაღიზიანებას მიმღებლობენ რეცეპტორებიდან, წარმოადგენენ ანალიზატორთა ქერქულ ბოლოს, ანუ ქერქულ წარმომადგენლობას. ცენტრალური ნერვული სისტემის მიმღებლობითი ფუნქცია ზემოთ უკვე განხილულია.

ანალიზატორთა ძირითადი ფუნქციები. ანალიზატორები უამრავ ფუნქციას ასრულებენ: 1. სიგნალების გამოვლენა, 2. სიგნალების გარჩევა, 3. სიგნალების გადაცემა და გარდაქმნა, 4. მიღებული ინფორმაციის კოდირება, 5. სიგნალების ამა თუ იმ ნაწილების დეტექტირება, 6. ხატის ამოცნობა. ისევე როგორც ყოველი სახის კლასიფიკაციაში, აქაც დაყოფა რამდენადმე პირობითია. ანალიზატორი მოქმედებს, როგორც ერთიანი სისტემა. სიგნალების გამოვლენა და გარჩევა (1, 2), უპირველესად, რეცეპტორების მეშვეობით წარმოებს, ხოლო მათი დეტექტირება და შეცნობა (5, 6) კი - ანალიზატორების უმაღლესი ქერქული დონეებით; სიგნალების გადაცემა, გარდაქმნა და კოდირება (3, 4) ანალიზატორების ყველა განყოფილებას ახასიათებს.

ხატის ამოცნობა. ხატის ამოცნობა ანალიზატორის საბოლოო და ყველაზე რთული ოპერაციაა. იგი მდგომარეობს ხატის კლასიფიცირებაში - როდესაც მას ამა თუ იმ კლასის იმ ობიექტებს მიაკუთვნებენ, რომელთანაც ორგანიზმს ადრე ჰქონდა შეხვედრა (ინფორმაცია). ეს (ოპერაცია) მიმდინარეობს აფერენტული სიგნალის მთელი წინამდებარე დამუშავების საფუძველზე - მას შემდეგ რაც ნეირონ-დეტექტორების მიერ იგი ცალკეულ ნიშნებად დანაწევრდება და ჩატარდება ამ ნიშნების პარალელური ანალიზი. ამოცნობის ოპერაცია შესაძლოა ტვინის მიერ „გამღიზიანებლის მოდელის" აგებასა და შემდეგ ამ მოდელის სხვა მრავალი მოდელისაგან გარჩევამდე იქნეს დაყვანილი. ამოცნობა მთავრდება იმ გადაწყვეტილების მიღებით, თუ რა ობიექტს ან სიტუაციას შეხვდა ორგანიზმი. როგორც თვლიან, ამისათვის არსებობენ ნეირონთა სპეციფიკური, სივრცობრივად ერთმანეთთან დაკავშირებული ჯგუფები (ნეირონული ანსამბლები - უმაღლესი დეტექტორები), რომელთა აგზნება ტვინისათვის ნიშნავს ამა თუ იმ ხატის გაჩენას. სწორედ ასეთი რეაქციის შედეგად შევიცნობთ, თუ რომელ ადამიანს ვხედავთ, ვისი ხმა გვესმის, რა სუნს ვგრძნობთ და ა.შ.

ამოცნობა სიგნალის ცვალებადობისაგან დამოუკიდებლად მიმდინარეობს. ჩვენ შეგვიძლია საიმედოდ შევიცნოთ, მაგალითად, საგნები მათი სხვადასხვა განათების, ფერის, ზომის, რაკურსის, ორიენტაციისა და მხედველობის ველში მდებარეობის შესაბამისად.

ზუსტად ასევე შეიცნობა ნაცნობი ხმა მისი სხვადასხვა სიძლიერისა და სხვადასხვა ბგერითი ფონის არსებობისას, ხოლო მეტყველების აზრი - მისი ტემბრისა და ტემპის მნიშვნელოვანი ცვლილების დროსაც.

აქედან გამომდინარეობს, რომ ანალიზატორის დონეზე ყალიბდება ნიშნების აღნიშნული ცვლილებისაგან დამოუკიდებელი სიგნალის ასახვა - სენსორული ხატი. იგი წარმოადგენს სიგნალთა ერთობლიობას, რომელიც ანალიზატორის უმაღლეს დონეზე აგზნების და შეკავების პროცესების შესაბამის დროსა და სივრცობრივ განლაგებაში აისახება.

ანალიზატორების ურთიერთმოქმედება ხორციელდება რამდენიმე დონეზე - სპინალურ, რეტიკულურ და თალამოკორტიკალურ დონეზე. განსაკუთრებით ფართოა სიგნალების ინტეგრაცია რეტიკულური ფორმაციის ნეირონებში.

დიდი ჰემისფეროების ქერქში ინტეგრირდება უმაღლესი რიგის სიგნალები. ანალიზატორების ქვემდებარე რგოლებთან და არასპეციფიკურ სისტემასთან მრავალი კავშირის შედეგად ქერქის ნეირონებმა შეიძინეს სხვადასხვა ბუნების სიგნალების რთულ კომბინაციებზე რეაგირების უნარი.

ეს განსაკუთრებით დამახასიათებელია თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის ასოციაციურ უბნებისა და მოტორული ზონის უჯრედებისათვის. ამ ზონის პირამიდული უჯრედები წარმოადგენენ მხედველობის, სმენის, ტაქტილური და სხვა სიგნა-

ლების საერთო საბოლოო გზას.

ამ უბნების ნეირონების აფერენტულ კავშირებს დიდი პლასტიკურობა გააჩნიათ, რაც უზრუნველყოფს მათ პირობითრეფლექსურ გადართვებს და, აქედან გამომდინარე, უზრუნველყოფს ახალი ჩვევის ჩამოყალიბებას, ან ადრე გამომუშავებული ჩვევის სახეცვლილებას.

ინტერსენსორული სინთეზისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის შუბლის წილები: მათი დაზიანებისას ადამიანებს უძნელდებათ რთული კომპლექსური ხატების ჩამოყალიბება.

მოთხოვნილების და მოტივაციის ფსიქოფიზიოლოგია

ორგანიზმის მოთხოვნილების და მოტივაციის არსი. უმ-ის ფიზიოლოგიური მექანიზმის გააზრებისას აუცილებელია იმ პროცესების გათვალისწინება, რომლებიც ასახავენ სუბიექტურ მდგომარეობას და ექვემდებარებიან ობიექტურ ნეიროფიზიოლოგიურ ანალიზს.

ასეთ მდგომარეობებს, უპირველეს ყოვლისა, უნდა მივაკუთვნოთ ორგანიზმის მოთხოვნილება. ეს ცნება ფიზიოლოგიაში ფსიქოლოგიიდან შემოვიდა, მაგრამ დღეს სავსებით ცხადია, რომ უმ-ის ანალიზის დროს მკვლევარების მიერ ამ მდგომარეობის გაუთვალისწინებლობა შეუძლებელია. **მოთხოვნილება** ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმების სპეციფიკური (არსობის) ძალაა, რომელიც უზრუნველყოფს მათ კავშირს გარემოსთან თვითგადარჩენისა და თვითგანვითარებისათვის. იგი ცოცხალი სისტემების გარე სამყაროში აქტივობის წყაროა. ამ ძალის გამოვლინება შესაძლებელია მხოლოდ იმიტომ, რომ სამყაროში არსებობს მისი დაკმაყოფილების შესაძლებლობა.

მოტივაციისა და მოთხოვნილების ცნებები არ უნდა გაიგივდეს. არაიშვიათად მოთხოვნილება არ გარდაიქმნება მოტივაციურ აგზნებად. ამიტომ, შეუძლებელი ხდება მისი დაკმაყოფილება მიზანმიმართული ქცევითი რეაქციის რეალიზაციით. უპრიანი იქნება **მოტივაცია** განისაზღვროს, როგორც გასაგნებული მოთხოვნილება, ან თანდაყოლილი რეფლექსები, რომლებიც ენდოგენური გამღიზიანებლებით გამოიწვევა.

თანამედროვე ფიზიოლოგიური ანალიზი მიუთითებს, რომ მოტივაციის აღმოცენება და რეალიზაცია უკავშირდება ცნს-ის სპეციალიზებული უბნების აქტივობას. აღნიშნული მკაფიოდ დემონსტრირდება ამ უბნების დაზიანების ან ელექტრული დენით და ფარმაკოლოგიური ნივთიერებით გაღიზიანების დროს.

წარმოდგენა მოთხოვნილებაზე, როგორც ქცევითი აქტივობის ერთადერთ მაინიცირებელ ფაქტორზე, მრავალი ავტორის მიერ გაზიარებული არ არის, მაგრამ ეს, ალბათ, უნდა აიხსნას ჩვენი ცოდნის შეზღუდულობით რეალურად არსებული მოთხოვნილებების მრავალგვარობის შესახებ.

აღნიშნულთან დაკავშირებით აქტუალობას იძენს მოთხოვნილებათა სრულყოფილი კლასიფიკაციის რთული საკითხი. მისაღებად მიგვაჩნია პ.სიმონოვის მიერ ადამიანის მოთხოვნილებების დაყოფა სამ ძირითად, აღმოცენების მიხედვით ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელ ჯგუფად: **ვიტალური, სოციალური** და **იდეალური** (სხვაგვარად - იდეური) მოთხოვნილებები. განსაკუთრებით წარმატებით შეისწავლება ვიტალური - ბიოლოგიური მოტივაციები, როგორიცაა შიმშილი, წყურვილი, შიში, აგრესია, სქესობრივი ლტოლვა, ზრუნვა შთამომავლობაზე და სხვ.

ემოციის ფიზიოლოგია

ემოციის ცნება. სხვადასხვა ემოციური მდგომარეობა ყველა ადამიანს აქვს განცდილი და ამიტომ კარგად ესმის მისი არსი. მიუხედავად ამისა, ემოციის ზუსტი მეცნიერული განმარტება საკმაოდ ძნელია. გამარტივებული სახით იგი შეიძლება ასე ჩამოვაყალიბოთ: ემოცია არის ადამიანისა და ცხოველთა სუბიექტური რეაქციების ერთობლიობა, რომელიც გამოიწვევა შინაგანი და გარეგანი გამღიზიანებლის მოქმედებით და ორგანიზმის მიერ აღიქმება როგორც სიამოვნება ან უსიამოვნება, სიხარული, შიში, შიმშილი და სხვ. ადამიანის ემოციის ქვეშ იგულისხმება მოთხოვნილებებით და მოტივებით განსაზღვრული ადამიანის თავისებური დამოკიდებულება გარემომცველი სინამდვილისა და საკუთარი თავისადმი.

სხვადასხვა სახის ემოციურ მდგომარეობას დამახასიათებელი სომატური და ვეგეტატური გამოვლენა აქვს. მაგალითად, როცა კატა აგრესიულად არის განწყობილი და მზად არის თავს დაესხას მსხვერპლს, მას ბალანი აშლილი აქვს, კლანჭები - გამოჩენილი, გუგები - გაფართოებული. თუ კატის ასეთ მდგომარეობას საკუთარ განცდებს შევადარებთ, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ კატა განრისხების ემოციას უნდა განიცდიდეს. განსაკუთრებულ გარეგნულ ეფექტებს ავლენს კატა კეთილგანწყობის მდგომარეობის დროს: იგი კრუტუნებს, ეხახუნება პატრონის ფეხებს, დამახასიათებელ პოზას იღებს სავარძელში და სხვა.

ემოციის ბიოლოგიური მნიშვნელობა. ადამიანის მთელ სასიცოცხლო მოქმედებას, მათ შორის უმაღლესს - ფსიქიკურს, თან ახლავს შესაბამისი ემოციური ტონუსი, რაც განაპირობებს ორგანიზმის ყველა ფუნქციის შენარჩუნებას და რეალიზაციას ოპტიმალურ დონე-

ზე. ამიტომ, ემოციები შეფასებული უნდა იყოს ორგანიზმის ფსიქოსომატური მოქმედების ერთ-ერთ წამყვან სარეგულაციო მექანიზმად.

ემოციური მდგომარეობა რეალიზდება გარკვეული **ქცევითი რეაქციების** სახით.

ემოციებით აისახება არსებული მოთხოვნილებების დაკმაყოფილება/არდაკმაყოფილება. ორგანიზმის მოთხოვნილების არდაკმაყოფილებას, ჩვეულებრივ, თან ახლავს უარყოფითი ემოცია, რომელიც არასასიამოვნო ხასიათისაა, როგორიცაა, მაგალითად, შიშის, წყურვილის, წარუმატებლობის და სხვა ემოციები. მოთხოვნილების დაკმაყოფილება კი წარმოგვიდგება დადებითი ემოციებით.

განიხილავენ უმდაბლეს და უმაღლეს ემოციებს. უმდაბლესი შედარებით მარტივია, თან ახლავს ცხოველებისა და ადამიანის ვიტალური მოთხოვნილებების აღმოცენებასა და დაკმაყოფილებას (ჰომეოსტაზური, ინსტინქტების ემოციები).

უმაღლესი ემოციები აღმოცენდება მხოლოდ ადამიანში სოციალურ და იდეალურ (ინტელექტუალური, მორალური, ესთეტიური, შემოქმედებითი და სხვა) მოთხოვნილებებთან დაკავშირებით.

ემოციის ფიზიოლოგიური მექანიზმები და ნერვული სუბსტრატი. ემოციების წარმოშობის შესახებ მრავალი ჰიპოთეზური შეხედულება არსებობს. მათ შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ჯეიმს-ლანგის თეორიას. ამ თეორიის მიხედვით, ემოციური მდგომარეობა შემდეგნაირად ვითარდება: გარეშე სტიმულები მოქმედებენ სათანადო სენსორულ რეცეპტორებზე და მათ აგზნებას იწვევენ. აქედან ნერვული იმპულსები მიემართება ქერქის შესაბამისი საპროექციო უბნებისაკენ, სადაც ხდება მათი აღქმა და ანალიზი. სასპასუხო სომატური და ვეგეტატური სიგნალები „ეშვება“ ჩონჩხის კუნთებისაკენ და შინაგანი ორგანოებისაკენ, რასაც მოჰყვება ისეთი ფიზიოლოგიური ეფექტები, როგორიცაა: კუნთის დაძაბულობა, სისხლის წნევისა და გულის ცემის სიხშირის ცვლილებები და სხვა; თავის მხრივ, ეს ცვლილებები გააქტივებენ სათანადო ინტერორეცეპტორებს, რომლებიდანაც იმპულსები ისევ უბრუნდება თავის ტვინს, მაგრამ ამჯერად - ლიმბური სისტემის ქერქულ და ქერქქვეშა სტრუქტურებს. აღნიშნული ინტეროცეპტული იმპულსაცია თავდაპირველად აღქმულ სტიმულებს ემოციურ შეფერილობას აძლევს.

ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ემოციოგენურ ფაქტორს ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის (ჰომესტაზის) დარღვევა წარმოადგენს, რომელიც მუდამ იჩენს თავს ორგანიზმში მიმდინარე ენერგეტიკული პროცესების შედეგად.

ემოციების ცენტრალურ მექანიზმებში მთავარ სტრუქტურად მიჩნეულია **ჰიპოთალამუსი**. ჯერ კიდევ 1928 წელს ჰესის მიერ ნაჩვენები იყო, რომ კატებში ჰიპოთალამუსის ელექტრულმა გაღიზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს აგრესიული ქცევა განრისხების გარეგნული გამოვლენით, ან თავდაცვითი რეაქცია შიშის გამოხატულებით. ემოციებში სხვა ცენტრალური სტრუქტურების როლის შესაფასებლად მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ის, რომ ემოციურ რეაქციას ორი მხარე აქვს: სუბიექტური განცდა და გარეგნული გამოხატვა.

ობიექტის სუბიეტური განცდისათვის აუცილებელია ჰიპოთალამუსის კავშირი წინა ტვინთან. თუ ეს კავშირი გაწყვეტილია (თავის ტვინის გადაჭრის შედეგად), ჰიპოთალამუსიდან გამოიწვევა აგრესიული ქცევა, მაგრამ იგი არაკოორდინირებულ ხასიათს ატარებს და არ არის მიმართული რაიმე კონკრეტული ობიექტისაკენ. ამიტომაც ასეთ რეაქციას **„ცრუ განრისხებას“** უწოდებენ.

ემოციის გარეგნული გამოვლენისათვის აუცილებელია ჰიპოთალამუსის კავშირი შუა ტვინთან. თუ ეს კავშირი გაწყვეტილია, მაშინ ჰიპოთალამუსიდან აღარ ხერხდება „ცრუ აგრესიის“ გამოვლენაც კი. საკუთრივ შუა ტვინის ელექტრული გაღიზიანებით კი შესაძლებელია „ცრუ განრისხების“ ცალკეული კომპონენტის გამოწვევა.

მსგავსი ცდებით დადგენილია, რომ აგრესიული ქცევის მოტორული მექანიზმები განლაგებულია შუა ტვინში, ვაროლის ხიდში და ზურგის ტვინში. ჰიპოთალამუსი კი კონტროლს უწევს ამ რეაქციების ჩართვას და კოორდინაციას.

სუბიექტური განცდის და ემოციის გარეგნული გამოვლენის ერთმანეთთან დამაკავშირებელი ნერვული მექანიზმები ჯერ-ჯერობით გარკვეული არ არის. ერთადერთი მწყობრი ჰიპოთეზა იმ ნერვული ქსელის შესახებ, რომელიც საფუძვლად უდევს ემოციურ რეაქციებს, ჩამოაყალიბა პეიპესმა (აშშ) 1937 წელს. ამ ჰიპოთეზის მიხედვით, ჰიპოთალამუსის „ემოციოგენური“ ნეირონების აქსონები სინაპსებითაც მთავრდებიან თალამუსის წინა ვენტრალური ბირთვის იმ უჯრედებზე, რომელთა აქსონები დაკავშირებულია სარტყელისებრ ხვეულთან.

პეიპესის აზრით, სწორედ ეს ხვეული წარმოადგენს გაცნობიერებული ემოციური განცდების ნერვულ სუბსტრატს. სარტყელისებრი ხვეულიდან ნერვული გზები მიემართება ჰიპოკამპისაკენ. პეიპესის ვარაუდით, ჰიპოკამპში ხდება სარტყელისებრი ხვეულიდან და სხვა სტრუქტურებიდან მიღებული ინფორმაციის ინტეგრირება, გადამუშავებული ინფორმაცია კი ეგზავნება ისევ ჰიპოთალამუსს, კერძოდ, მამილარულ სხეულებს.

ამრიგად, იკვრება ე.წ. **პეიპესის წრე**, რომელიც უზრუნველყოფს ემოციური განცდების დაკავშირებას დაღმავალ ემოციოგენურ იმპულსაციასთან. პეიპესის წრე თავისი სტრუქტურული შედგენილობით ძალიან ჰგავს ბროკას „დიდ ლიმბურ წრეს“ (იხ. ასევე მონაკვეთი “ლიმბური სისტემა“, სურ. 6-12).

მომდევნო გამოკვლევებში ჰიპოთალამუსისა და

სარტყელისებრი ხვეულის როლი ემოციებისათვის მრავალჯერ დადასტურდა, მაგრამ ჰიპოკამპის მონაწილეობა არ მართლდება. გამოირკვა, აგრეთვე, რომ ემოციური რეაქციების გამოწვევა სხვა სტრუქტურებიდანაც შეიძლება, რომელთა შორის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანია ნუშისებრი ბირთვების კომპლექსი.

ძილის ფიზიოლოგია

ზოგადი ცნებანი ბიოლოგიურ რიტმებზე. ცხოველურ ორგანიზმში (უმარტივესებიდან დაწყებული ადამიანამდე) მრავლად არის წარმოდგენილი ორგანოთა სისტემები, რომელთა ფუნქციონირება რიტმულ რყევას განიცდის. ასეთ რიტმულ რეაქციებს **ბიოლოგიურ რიტმებს** უწოდებენ. ბიოლოგიური რიტმების ერთი ნაწილი გეოფიზიკური ფაქტორების მოქმედებითაა გაპირობებული და ორგანიზმის უშუალო რეაქციას წარმოადგენს გარემოს რიტმულად ცვლად პირობებზე. მეორე ნაწილი, როგორიცაა მაგალითად, გულის ცემა, სუნთქვის სიხშირე და სხვა, გეოფიზიკური ფაქტორებისგან შედარებით დამოუკიდებელია და მთლიანად ემყარება ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიკურ-ქიმიურ პროცესთა მკაცრ პერიოდულობას (ანუ **ფიზიოლოგიური რიტმები**).

ბიოლოგიური რიტმები ერთმანეთისაგან განსხვავდება სიხშირითაც. ზოგიერთი რიტმის ერთი პერიოდი წლის ხანგრძლივობას ემთხვევა (წლიური რიტმი), ზოგი კი - სეზონურია ან მთვარის პერიოდის ტოლი. ადამიანებში დაახლოებით 100-მდე პარამეტრია აღმოჩენილი, რომელთა პერიოდულობა დღე-ღამის ციკლს ემთხვევა. მათ **ცირკადულ რიტმებს** უწოდებენ.

ყველაზე კარგად გამოხატული **ცირკადული** (ანუ დღე-ღამური) რიტმი **ძილ-ღვიძილის ციკლია**, რომელიც ღვიძილისა და ძილის ფაზების კანონზომიერ მონაცვლეობას წარმოადგენს.

ძილი და ღვიძილი. სიზმარი

ძილი ტვინის დაქვეითებული აქტივობის ცირკადული ბიორიტმია, რომელიც ორგანიზმის დასვენებას უზრუნველყოფს. ამ დროს გამოთიშულია ცნობიერება და პოზის შემანარჩუნებელი მექანიზმები, დაქვეითებულია სენსორული სისტემების მგრძნობელობა. ძილი ორგანიზმის ევოლუციური შეგუებაა განათების ხარისხის ცვლილებისადმი (ცირკადული რიტმი — დღე-ღამე). გარემოს დროითი თანაფარდობის ამგვარი შინაგანი ასახვის მეოხებით ორგანიზმს ძალუძს წინასწარ ადაპტირდეს გარემოდან სინათლის ზემოქმედების მოსალოდნელ ცვლილებასთან, ამასთან, ქვეითდება ორგანიზმის სისტემების აქტივობაც. ძილი ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებაა. ადამიანი თავის ცხოვრების 1/3-ს ატარებს ძილში.

დაძინებას ხელს უწყობს ნერვული უჯრედების დაღლის გამომწვევი გამღიზიანებლები; ასევე, დაძინებას აჩქარებს პირობითრეფლექსური გამღიზიანებლები (დაძინება განსაზღვრულ დროს და განსაზღვრულ გარემოში), განსაკუთრებით კი - სენსორული იმპულსაციის (სინათლე, ბგერა, შეხება და სხვ.) შემცირების ფონზე.

ძილის ნიშნებია:

- ეეგ-რიტმების სიხშირის შემცირება და ამპლიტუდის გაზრდა;
- მთქნარება და მოხერხებული პოზის მიღება;
- გარემოსთან კონტაქტის და ცნობიერი აქტივობის დაქვეითება;
- პირობითი რეფლექსების გამოვლენის შესუსტება;
- სეკრეციული მოქმედების დაქვეითება: სანერწყვე ჯირკვლების (პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სიმშრალე), საცრემლე ჯირკვლების (თვალების წვა და ქუთუთოების „შეწებება“); ასევე, გულისცემის და სუნთქვის გაიშვიათება, სხეულის ტემპერატურის და ნივთიერებათა ცვლის დონის დაქვეითება.

გამოჰყოფენ ძილის სამ სახეს:

- **ფიზიოლოგიური, ბუნებრივი ძილი** — პერიოდული დღე-ღამური და პერიოდული სეზონური (ეს უკანასკნელი -მხოლოდ ცხოველებში);
- **ხელოვნური** — ნარკოზით ან ჰიპნოზით გამოწვეული;
- **პათოლოგიური** — ტვინის ანემიის, ტვინის სტრუქტურების დაზიანებისას, ლეთარგიული ძილი ("მოჩვენებითი სიკვდილი)" და სხვ.

ძილის სხვაგვარი კლასიფიკაციაც არსებობს; რომელიც არსებითად არ განსხვავდება ზემოთქმულისაგან:

- **პერიოდული დღე-ღამის** ძილი;
- **პერიოდული სეზონური** ძილი (ცხოველების ზამთრის ან ზაფხულის ძილი);
- **ნარკოზული** ძილი (სხვადასხვა ქიმიური ან ფიზიკური აგენტით გამოწვეული);
- **ჰიპნოზური** ძილი;
- **პათოლოგიური** ძილი.

ძილის პირველი ორი სახე ფიზიოლოგიურ მოვლენას წარმოადგენს, უკანასკნელი სამი კი ორგანიზმზე არაფიზიოლოგიური ზემოქმედების შედეგია. ასე, ნარკოზული ძილი გამოიწვევა სხვადასხვა ნივთიერების მოქმედებით (ეთერი, ქლოროფორმი და სხვა). პათოლოგიური ძილი ვითარდება სხვადასხვა გარემოების გავლენით და შეიძლება მეტად ხანგრძლივიც იყოს (მრავალი დღე და წელიწადიც). დიდ ინტერესს იწვევს ჰიპნოზური ძილი, რომლის გამოწვევაც შეიძლება დამაჰიპნოზებელი, ძილის მომგვრელი მოქმედებით. ამ დროს შესაძლებელია ნებისმიერი ქერქული აქტივობის გამოთიშვა გარე სამყაროსთან ნაწილობრივი კონ-

ტაქტის შენახვისა და სენსომოტორული აქტივობის არსებობისას.

ადამიანს პერიოდული დღე-ღამური ძილი ახასიათებს. ზრდასრულ ადამიანებს აქვთ ძილის მონოფაზური (დღე-ღამეში ერთხელ) ან უფრო იშვიათად - დიფაზური (დღე-ღამეში ორჯერ) ტიპი, ბავშვებს კი - ძილის პოლიფაზური ტიპი. ძილის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ასაკზე; ახალშობილის დღე-ღამური ძილის ხანგრძლივობა აღწევს 21 საათს, 5-6 წლისათვის იგი უკვე შეადგენს 9-11 საათს, 10 წლისას - 10 საათამდე, 20 წლის ზემოთ კი 6-8 საათს შეადგენს.

ღვიძილის მდგომარეობაში ცხოველური ორგანიზმები აქტიურ ურთიერთობაში იმყოფება, ადეკვატურად პასუხობენ გარეშე ფაქტორების ზემოქმედებას; მაღალია მათში კუნთების ტონუსი და ცნობიერება. ძილის დროს ორგანიზმის კავშირი გარემოსთან მნიშვნელოვნად სუსტდება; ქვეთდება ტონუსი და ცნობიერება, ნერვული სისტემის მგრძნობელობა. ამიტომაც, საპასუხო რეაქციების გამოწვევა დაძინებულ ცხოველში მხოლოდ ძლიერი გაღიზიანებითაა შესაძლებელი, ხოლო ზოგიერთი რეაქცია საერთოდ არ გამოიწვევა, თუ არ მოხდა ცხოველის წინასწარი გამოღვიძება.

ძილის მდგომარეობა აბსოლუტურად აუცილებელია უმაღლესი ხერხემლიანი ცხოველებისათვის. ამაზე მიუთითებს თუნდაც ის, რომ, როგორც აღინიშნა, ნორმალური ადამიანის სიცოცხლის 1/3 ძილში გადის. ძილის სრული გამოთიშვა მძიმე ფუნქციურ დარღვევებს იწვევს როგორც ადამიანში, ისე სხვა უმაღლეს ძუძუმწოვრებში.

არჩევენ ძილის ორ ფაზას: ნელი ძილი (ანუ **ორთოდოქსული,** რომელსაც ღამის ძილის დაახლოებით 80% უკავია) და **სწრაფი ძილი** (ანუ **პარადოქსული** ძილი, 20%). თავდაპირველად, ჩვეულებრივ, ვითარდება ნელი ძილის ფაზა, რომლისთვის კუნთების მოდუნებაა დამახასიათებელი. ეეგ-ზე **სინქრონიზაციის** სახით აღმოცენდება ნელი ელექტრული აქტივობა (ტალღების სიხშირე მცირდება, ამპლიტუდა იზრდება). 60-90 წუთის შემდეგ ნელი ძილის ფაზა მკვეთრად იცვლება პარადოქსული ძილით: აღმოცენდება თვალის კაკლების სწრაფი მოძრაობა, აღინიშნება კიდურების ფაზური "ტოკვა", პულსი და სუნთქვა გახშირებულია, სისხლის წნევა — მომატებული, იწყება სიზმრები. ეეგ-ზე ჩნდება ღვიძილის მდგომარეობისათვის დამახასიათებელი ელექტრული აქტივობა — **დესინქრონიზაცია** (ტალღების გახშირება და ამპლიტუდის შემცირება). **6-8 საათიანი ძილის განმავლობაში სწრაფი ძილის ფაზა 4-5-ჯერ აღიძვრება და თანდათან ხანგრძლივდება** (განსაკუთრებით - გაღვიძების წინ).

ნელი ძილი ოთხ თანმიმდევრულ **სტადიას** გადის:

I სტადია — თვლემის მდგომარეობა, ეეგ-ზე სჭარბობს ალფა-ტალღები (8-13 ჰერცი);

II სტადია — ზედაპირული ძილი, დამახასიათებელი თეტა-ტალღებით (3-7 ჰერცი);

III სტადია — ძილის თითისტარების (12-15 ჰერცი) და K-კომპლექსების (დიდი ამპლიტუდის მქონე ნელი პოტენციალების სერია) აღმოცენების სტადია, მაღალვოლტიანი დელტა-ტალღებით;

IV სტადია — ღრმა ძილი: ეეგ-ზე დელტა-ტალღები ჭარბობს (0,5-2 ჰერცი). სუსტდება შინაგანი ორგანოების მოქმედება, კუნთების ტონუსი, სხეულის ტემპერატურა ქვეითდება.

პარადოქსული ძილის დასაწყისში (იგი ნელი ძილის IV სტადიას მოსდევს) ეეგ-ზე შეინიშნება დამახასიათებელი, წუთში 60-70 სიხშირის მონოფაზური "სპაიკები," რომლებსაც, ჩვეულებრივ, თვალის კაკლების სწრაფი მოძრაობები ახლავს თან. მოგვიანებით აღინიშნება ეეგ-ს დესინქრონიზაცია და კუნთების ტონუსის გაქრობა. სწრაფი ძილის დროს აღინიშნება მოტორული აქტივობის გაძლიერება კიდურების ტოკვის სახით, ნელ ძილთან შედარებით 2-3-ჯერ იზრდება სენსორული გამოღვიძების ზღურბლი.

ძილის უფრო ადრეული თეორიები, ასე ვთქვათ, ჰუმორული იყო. თუმცა, პ. ანოხინის თანამშრომლების დაკვირვებებმა ერთმანეთთან შეზრდილ ტყუპ გოგონებზე აჩვენა, რომ მათ ცალ-ცალკე ძილი შეეძლოთ. შვეიცარიელმა ფიზიოლოგმა ვ. ჰესმა (1931) ტვინის ქერქქვეშა სტრუქტურებში ელექტროდების ჩანერგვის მეთოდიკის გამოყენებით დაადგინა, რომ ელექტროდების განთავსებისას თალამუსის და სუბთალამუსის არასპეციფიკურ ბირთვებში ამ სტრუქტურების დაბალსიხშირული გაღიზიანების საპასუხოდ საცდელი კატები იძინებდნენ, გაღიზიანების შეწყვეტის შემდეგ კი ცხოველები იღვიძებდნენ. მოგვიანებით დადგინდა, რომ ყველაზე მაღალი ჰიპნოგენური აქტივობა **წინა ჰიპოთალამუსის** ზონას აქვს — მისი ლოკალური დაზიანებისას ცხოველებს აღარ სძინავთ.

ძილის ფაზების ნეიროფიზიოლოგიური თავისებურებები. ნელი ძილის ფაზის განვითარებას ტვინის მასინქრონიზებელი სისტემების სპეციფიკურ აქტივობას უკავშირებენ. მათ მიეკუთვნება "მორუცის მასინქრონიზებელი ცენტრი" (ვაროლის ხიდის შუა ნაწილის რეტიკულური ფორმაციის მიდამო, რომლის გაღიზიანებას მოსდევს ნელი ძილის განვითარება), მოგრძო ტვინის შემაკავებელი განყოფილება, რომელიც ასევე იწვევს ეეგ-ს სინქრონიზაციას და აადვილებს დაძინებას. ვაროლის ხიდის მიდამოში, ნაკერის დორსალურ ბირთვში მ. ჟუვემ (1967) აღმოაჩინა ნეირონები, რომელთა აქსონები სეროტონინს გამოყოფს რეტიკულურ ფორმაციაში, ჰიპოთალამუსსა და ლიმბურ სისტემაში. სეროტონინი აკავებს მონოამინერგულ სისტემას, იწვევს ეეგ-ს სინქრონიზაციას და ნელი ძილის განვითარებას. ძილის სასტარტო მექანიზმების, კერძოდ, ნელი ძილის "გაშვებაში" წამყვანი როლი ენიჭება წინა

ჰიპოთალამუსის ჰიპნოგენურ მასინქრონიზებელ ზონას — გამჭვირვალე ძგიდეს. თალამუსის არასპეციფიკური ბირთვების შედგენილობაში აღმოჩენილია თალამუსური ჰიპნოგენური მასინქრონიზებელი სისტემა. დადგენილია, ფრონტალური ქერქი შემაკავებელ გავლენას ახდენს მონოამინერგულ სტრუქტურებზე.

პარადოქსული ძილის ფაზისათვის დამახასიათებელია ცისფერი ლაქის (შუა ტვინი) აქტივაცია. ცისფერი ლაქის ნეირონები ნორადრენალინს გამოჰყოფს და ტვინის მრავალ სტრუქტურაზე. თანაბრადმიმართულ გავლენას ახდენს. ცისფერი ლაქის დაზიანებას პარადოქსული ძილის გაქრობა მოსდევს. პარადოქსული ძილის მექანიზმები დაკავშირებულია, აგრეთვე, ვაროლის ხიდის კაუდალური და შუა ორალური რეტიკულური ბირთვების ზედა განყოფილებასთან, რომელიც, როგორც ჩანს, წამყვან როლს ასრულებს ქერქული რიტმების დესინქრონიზაციის მექანიზმების განვითარებაში.

ძილის განვითარებაში მონაწილეობს **დელტა-ძილის გამომწვევი პეპტიდი** (დძგპ), **დამაძინებელი სუბსტანცია** (დს), **არგინინ-ვაზოტოცინი** (ავტ), **ნეიროჰიპოფიზიდან ექსტრაგირებული პეპტიდი.** ადამიანში არგინინ-ვაზოტოცინის შეყვანა აძლიერებს პარადოქსული ძილის მაჩვენებლებს: როგორც ჩანს, იგი შერჩევით თრგუნავს სეროტონინის წარმომქმნელ, ნელტალღოვანი ძილის მექანიზმის მაკონტროლებელ ტვინის ღეროს ნეირონებს. ადამიანის **ლიკვორში არგინინ-ვაზოტოცინის დონე ასაკთან ერთად ქვეითდება,** რითაც აიხსნება პარადოქსული ძილის ხანგრძლივობის შემცირება ხანდაზმულებში. გარდა ხსენებული ჰუმორული ფაქტორებისა, აღწერილია ძილის რეგულაციაში მონაწილე სხვა პეპტიდური ფაქტორებიც, კერძოდ, ვაზოაქტიური ინტესტინური პეპტიდი (ვიპ), ბეტა-ენდორფინი - ისინი აღრმავებენ ძილს. **თირეოტროპული ჰორმონი ძილის შემწყვეტი** პეპტიდია. ძილის ჰუმორული ფაქტორები ბოლომდე შესწავლილი არ არის; დასადგენია ძილის ჰუმორული ფაქტორების სრული ნაკრები, და, რაც მეტად მნიშვნელოვანია - კავშირი ნერვულ და ჰუმორულ მექანიზმებს შორის ჯერ კიდევ დასადგენია.

ამჟამად გამოკვლეულია თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის როლი ძილის ფორმირებაში. ეს უბნები განლაგებული არიან თავის ტვინის სხვადასხვა დონეზე (ტვინის ღერო, ჰიპოთალამუსი, თალამუსი) და უზრუნველყოფენ ნელი და ხანგრძლივი ძილის აღმოცენებას.

გაღვიძება და ღვიძილი მიეკუთვნება ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის და ჰიპოთალამუსის უკანა წილის ფუნქციებს. ამ უბნების გაღიზიანებისას ელექტროენცეფალოგრამაზე ჩნდება პოტენციალების სწრაფი რიტმი (აღინიშნება გაღვიძება).

ამგვარად, ძილის ფორმირების სისტემა მეტად რთულია და მოიცავს ტვინის მრავალ უბანს, ასევე რთულია ამ სისტემის ნეიროქიმიური მექანიზმი.

ბოლო წლებში დაგროვდა ფაქტობრივი მასალა, რომლის მიხედვითაც ძილ-ღვიძილის ციკლის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს უნდა თამაშობდეს თავის ტვინის მონოამინოერგული სისტემა. ცხოველებზე ჩატარებული ცდებით დადგენილია, რომ ტვინის ღეროში არსებული ნაკერის ბირთვები დიდ რაოდენობით შეიცავს სეროტონინერგულ უჯრედებს, რომელთა დაზიანება ცხოველებში უძილობას იწვევს. საყურადღებოა, რომ ქრება როგორც ნელი, ისე სწრაფი ძილის ფაზები. მეორე მონოამინოერგული ბირთვი, ე.წ. ლურჯი ლაქა, რომელიც ვაროლის ხიდის ტეგმენტუმშია მოთავსებული, შეიცავს ნორადრენერგულ უჯრედებს. ამ ბირთვების ბილატერალური დაზიანების შედეგად ქრება ძილის პარადოქსული ფაზა (სწრაფი ძილი), მაგრამ არ იცვლება ნელი ძილის ხანგრძლივობა. სეროტონინისა და ნორადრენალინის რთული ბლოკის შემთხვევაში ქრება ძილის ორივე ფაზა. ამის შემდეგ 5-ჰიდროქსტრიპტოფანის (სეროტონინის პრეკურსორი ანუ წინამორბედი) შეყვანა აღადგენს ძილის ნელ ფაზას, მაგრამ - არა სწრაფ ძილს. აღნიშნული ფაქტებიდან გამომდინარე ვარაუდობენ, რომ **სეროტონინი** სპეციფიკურად მნიშვნელოვანია ნელი ძილისათვის, ხოლო **ნორადრენალინი** - სწრაფი ანუ პარადოქსული ძილისათვის.

ძილი უზრუნველყოფს ორგანიზმის დასვენებას. ადამიანისათვის **ძილის ხანგრძლივი (116 საათით!) დეპრივაცია,** ჰაინემანის გამოკვლევების თანახმად, ქცევის დარღვევებს, მომატებულ გაღიზიანებადობას, ფსიქიკურ მოშლილობებს იწვევს; პარადოქსული ძილის დეფიციტის დროს ადამიანი დათრგუნულია, ფსიქიკური დეპრესიის ნიშნებიც კი ვლინდება.

ი.ოსტვალდის თანახმად, **ნელი ძილი** შინაგანი ორგანოების ფუნქციონირების სტაბილიზებას უწყობს ხელს: ჰიპოთალამუსის ლიბერინები, მოქმედებს რა ჰიპოფიზზე, ხელს უწყობს სომატოტროპინის (ზრდის ჰორმონის) გამოთავისუფლებას, რომელიც ქსოვილებში ცილის ბიოსინთეზში მონაწილეობს. **პარადოქსული ძილი** აღადგენს თავის ტვინის ნეირონების პლასტიკურ თვისებებს, აძლიერებს ნეიროგლიის უჯრედებში მიმდინარე პროცესებს და უზრუნველყოფს ნეირონებს საკვები ნივთიერებებით და ჟანგბადით. მნიშვნელოვანია ძილის როლი ინფორმაციის ათვისებაში.

ე. ჰარტმანის აზრით, ადამიანები, რომლებსაც ცოტა ძილიც ჰყოფნით, უკეთ არიან შეგუებული ცხოვრებას და, ჩვეულებრივ, იგნორირებას უკეთებენ ფსიქოლოგიურ პრობლემებს; ადამიანები, რომლებსაც ბევრი ძილი სჭირდებათ, კონფლიქტებით მეტად არიან დამძიმებული და უფრო მრავალმხრივი ინტერესები აქვთ; თუმცა, ეს მოსაზრება ბევრ შეკითხვას და აზრს ბადებს.

სიზმარი ძილის დროს წარმოქმნილი/განვითარებული არარეალური სურათები და მოვლენებია, რომ-

ლებიც რეალურ სინამდვილედ აღიქმება. ისინი ძილის ორივე ფაზაში ვითარდება, მაგრამ უფრო ხშირად პარადოქსულ ძილს ახლავს თან. ნელი ძილის დროს სიზმრები ნაკლებად აშკარა და ხანმოკლეა, თუმცა - შედარებით რეალური, ისინი უფრო მსჯელობას, ფიქრს ჰგავს. პარადოქსული ძილის სიზმრები კი უფრო ემოციური, გამოკვეთილი და ხანგრძლივია. ადამიანში ნელი ძილის ფაზაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ძილში **სიარულს (მთვარეულობა,** ანუ **სომნაბულიზმი).**

სიზმარს ყველა ადამიანი ხედავს. მათი შინაარსი ბევრ ფაქტორზეა დამოკიდებული: ასაკზე, სქესზე, ოჯახურ ტრადიციებზე, სამუშაოს ხასიათზე, შრომის ჰიგიენურ პირობებზე, გამოცდილებაზე, კულტურაზე, დღის განმავლობაში მიღებულ შთაბეჭდილებებზე, დომინანტურ მოტივაციებზე (მშიერი ადამიანი კვებასთან დაკავშირებულ სიზმრებს ხედავს) და სხვ.

სიზმრების წარმოშობას **ხანგრძლივი მეხსიერების კვალის აქტივაციით** ხსნიან. ი.სეჩენოვმა სიზმრებს "მიღებული შთაბეჭდილებების არარსებული კომბინაციები უწოდა". ძილის წინ განხორციელებული ქმედებები, გამღიზიანებლების მოქმედება, ინფორმაცია შინაგანი ორგანოებიდან, რომელიც მათ პათოლოგიურ მდგომარეობასთან ან ბიოლოგიურ მოთხოვნილებებთან დაკავშირებით აღმოცენდება, ასევე, განიხილება სიზმრების გამომწვევ ფაქტორებად.

სიზმრის ნევროლოგიური, ფსიქოლოგიური თუ სხვა ასპექტების დეტალური განხილვა სპეციალიზებული სფეროს ინტერესის და კომპეტენციის საგანია.

ძილის ფიზიოლოგიასთან დაკავშირებით საინტერესოა ქვემოთ მოყვანილი ფაქტი (თუმცა, იგი ადამიანის ორგანიზმს არ ეხება). ცნობილია, რომ დელფინი ყოველ 30-60 წამში ჰაერის შესასუნთქად წყლის ზედაპირზე ამოდის. ამიტომ, ამ ცხოველს უძრავად გაჩერება ძილის დროსაც არ შეუძლია. მაშ, როგორ სძინავს მას? მეცნიერთა ნაწილი თვლიდა, რომ დელფინებს შესუნთქვიდან შესუნთქვამდე, წყვეტილად სძინავთ, თუმცა სხვა მოსაზრებებიც არსებობდა.

ამ კითხვას პასუხი დელფინების ელექტროენცეფალოგრაფიული მონიტორინგის შემდეგ გაეცა. გაირკვა, რომ „სძინავს" ცხოველის მხოლოდ ერთ-ერთ ჰემისფეროს! ასეთი ფაქტი - ერთი ჰემისფეროს ძილის და მეორე ჰემოსფეროს ღვიძილის მდგომარეობაში ყოფნისა - ადრე ცნობილი არ იყო. ხანგრძლივი კვლევების შედეგად დადგინდა, რომ დელფინების ჰემისფეროებს „სძინავთ" მორიგეობით - 0,5-1 საათის განმავლობაში. ამ დროს ღვიძილის მდგომარეობაში მყოფი ჰემისფერო სხეულის გარკვეულ მართვას ახორციელებს.

ადამიანი და ცხოველები სიზმარს პარადოქსული ძილის ფაზაში ხედავენ. დელფინებში პარადოქსული ძილი არაა დაფიქსირებული. შესაძლოა, სწორედ მისი არარსებობა განაპირობებს ჰემისფეროების რიგ-რიგობით „ძილის" შესაძლებლობას.

დასწავლა და მეხსიერება

დასწავლის და მეხსიერების ცნებები. ევოლუციური განვითარების მაღალ საფეხურზე მყოფი ხერხემლიანი ცხოველები დაბადებიდანვე აღჭურვილი არიან მრავალი სახის რეფლექსით, რომლებიც გარემოსთან ორგანიზმის ურთიერთობის პროცესში ერთიანდებიან კოორდინირებულ აქტებად და ვლინდებიან გარკვეული ქცევების სახით. მაგრამ ხერხემლიანი ცხოველების ქცევების მრავალფეროვნება არ ამოიწურება იმ რეაქციებით, რომლებიც ცხოველებს დაბადებიდანვე დაჰყვებათ. ონტოგენეზის პოსტნატალურ პერიოდში ცხოველები მდიდარ გამოცდილებას იღებენ, რის საფუძველზე მათ ახალი რეფლექსები უვითარდებათ. ახლად შეძენილი რეფლექსებით ცხოველის ქცევა კიდევ უფრო მრავალფეროვანი ხდება, რაც აადვილებს მის შეგუებას გარემოს მუდამ ცვლად პირობებთან.

ქცევის შეგუებით ცვლილებას, რომელიც გაპირობებულია ცხოველის ინდივიდუალური გამოცდილებით, **დასწავლა** ეწოდება.

დასწავლის პროცესთან მჭიდრო კავშირშია **მეხსიერება**. სწორედ მეხსიერების საშუალებით გროვდება წარსული გამოცდილება, რომელიც შემდეგ ქცევის შეგუებითი ცვლილების წყაროდ იქცევა. აღნიშნული ფუნქციის გამო მეხსიერებას შემდეგნაირად განმარტავენ: მეხსიერება არის წარსული გამოცდილების შესახებ ინფორმაციის შენახვა და ამოკითხვა.

დასწავლა და მეხსიერება, ისევე როგორც ნებისმიერი ფსიქიკური პროცესი, დაკავშირებულია ცენტრალურ ნერვულ სისტემასთან. ცნს-ში ნეირონთა ფუნქციური კომპლექსები სპეციფიკურ ნერვულ წრეებს ქმნიან, სადაც ნერვული უჯრედები სინაპსებით არიან ერთმანეთთან დაკავშირებული. ნეიროფიზიოლოგთა უმეტესობის ვარაუდით, სწორედ ამ სინაპსების პლასტიკური (ფუნქციური და სტრუქტურული) ცვლილებები უნდა ედოს საფუძვლად დასწავლასა და მეხსიერებას.

მეხსიერების არსი და ფორმები. მრავალი საგანი ან მოვლენა ისე შემოინახება მეხსიერებაში, რომ ვერც კი ვგრძნობთ მას. ჰიპნოზის გზით ან რაიმე სხვა ზემოქმედებით ზოგჯერ ხერხდება ისეთი მოვლენების გახსენება, რომელიც დიდ ხნის დავიწყებული იყო. ასეთი ფაქტები დაედო საფუძვლად ე.წ. მეხსიერების **კვალის თეორიას**. ამ თეორიის მიხედვით, გარეშე ობიექტის აღქმა თავის ტვინში იწვევს სპეციფიკურ ცვლილებებს, რომლებიც შემოინახება აღქმული ობიექტის „კვალის" სახით. სათანადო ნერვული მექანიზმებით თავის ტვინს შეუძლია ამ ცვლილებების ხელახლა გამოწვევა, რის შედეგადაც „კვალს" ანუ **ენგრამას** ხშირად ადარებენ ჩანაწერს მაგნიტურ ფირზე, რომლის რეპროდუქცია შესაძლებელია სურვილისამებრ.

მეხსიერების პროცესი რთულია. იგი შეიძლება სამ ეტაპად (ბლოკად) დაიყოს:

- **კვალის ფიქსაცია** (როცა ხდება „კვალის“ გამყარება ანუ კონსოლიდაცია),
- **რეტენცია** (შენახვა),
- **რეპროდუქცია** (ამოკითხვა).

ცხოველები გარეშე სიგნალებს და მოვლენებს სხვადასხვა პირობებში აღიქვამენ, ამიტომ მათი კვალის დაფიქსირების მოლეკულური საფუძველი და რეტენციის ხანგრძლივობა შეიძლება განსხვავებული იყოს. იმის გამო, რომ ამ საკითხის ირგვლივ ერთიანი აზრი არ არსებობს, მიზანშეწონილია მეხსიერების მხოლოდ იმ ორი ფორმის განხილვა, რომელმაც საყოველთაო აღიარება ჰპოვა: **მოკლევადიანი** და **გრძელვადიანი** მეხსიერება.

მოკლევადიან მეხსიერებაზე საუბრობენ იმ შემთხვევაში, როცა აღქმული ობიექტის კვალი მცირე ხანს ინახება და მისი ამოკითხვა შესაძლებელია მხოლოდ რამდენიმე წამის ან წუთის განმავლობაში. გრძელვადიანია მეხსიერება, როცა კვალის შენახვა ხდება ნებისმიერად დიდი დროით.

მეხსიერების მოლეკულური საფუძველი ჯერ საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ვარაუდობენ, რომ მოკლევადიანი მეხსიერება დაკავშირებული უნდა იყოს ნერვულ შრეებში სინაპსების ურთიერთქმედების ხანმოკლე გაადვილებასთან. გრძელვადიანი მეხსიერების საფუძველს კი ნერვულ უჯრედებში განსაკუთრებული ცილების სინთეზი უნდა წარმოადგენდეს.

დასწავლის ფორმები. უმაღლეს ხერხემლიან ცხოველებზე გამოვლენილია დასწავლის რამდენიმე ფორმა, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება არა მარტო დასწავლის მიმდინარეობით, არამედ მიღებული შედეგითაც, ანუ ათვისებული ქცევების ნაირგვარობით. დღეისათვის დასწავლის შემდეგი ფორმებია ცნობილი:

- **იმპრინტინგი** (შთაბეჭდვა),
- **ლატენტური** (ფარული),
- **ვიკარული** (სხვაზე დაკვირების გზით);
- **ასოციაციური,**
- **არაასოციაციური.**

იმპრინტინგი (შთაბეჭდვა). იმპრინტინგი ვლინდება მხოლოდ ადრეული პოსტნატალური ონტოგენეზის გარკვეულ მონაკვეთში. თუ ამ კრიტიკულ პერიოდში არ განხორციელდა შთაბეჭდვა, მაშინ სათანადო ქცევის შემდგომი განვითარება მეტ-ნაკლებად ირღვევა. იმპრინტინგი დიდ როლს თამაშობს ინდივიდის სიცოცხლეში. მასზეა დამოკიდებული მშობლებთან მიჯაჭვის ბიოლოგიური მოვლენა. იმპრინტინგის გზით ახალდაბადებული ორგანიზმების მიჯაჭვა შეიძლება მოხდეს არაცოცხალ საგნებთანაც კი, თუ ეს საგნები ფორმის მიხედვით მსგავსებას იჩენენ მშობელ ინდივიდებთან. მაგალითად, თუ ახლად გამოჩეკილი წიწილის მხედველობის არეში ბურთი მოძრაობს, ხდება წიწილის მიჯაჭვა მასთან. ამის შემდეგ იგი ისევე დასდევს ბურთს, როგორც ჩვეულებრივ პირობებში - კრუხს. იმპრინტინგი შეიძლება განხორციელებულ იქნეს არა მარტო მხედველობითი, არამედ სმენითი, ყნოსვითი და სხვა ანალიზატორების საშუალებითაც. ამის კარგ მაგალითს წარმოადგენს მგალობელი ფრინველების მიერ გალობის დასწავლა. თუ ეს დასწავლა დროულად არ მოხდა ბარტყობის პერიოდში, მაშინ ფრინველი ვეღარ ითვისებს მისი სახეობისათვის სპეციფიკურ გალობას.

ლატენტური (ფარული) დასწავლა. დასწავლის თავისებური ფორმა ვლინდება, როცა ცხოველს (მაგ., თაგვს) ათავსებენ ლაბირინთში. ასეთ პირობებში, ბუნებრივია, თაგვი იწყებს ლაბირინთიდან გამოსვლას და ბოლოს ახერხებს კიდეც. მთელ ამ პერიოდში დასწავლის არავითარი ნიშნები არ მჟღავნდება. მაგრამ, როგორც ირკვევა, ცხოველის ტვინში ხდება გარკვეული ცვლილებები, რომელიც ფარული დასწავლის ხასიათს ატარებს. ამას ამტკიცებს ის ფაქტი, რომ თუ ამ ცხოველს შემდეგში ისევ მოვათავსებთ ანალოგიურ ლაბირინთში, იგი უფრო ადვილად გადაწყვეტს მის წინ დასმულ ამოცანას - გაცილებით უფრო მალე გააღწევს თავის ლაბირინთს.

ვიკარული (დაკვირვების გზით) დასწავლა. რაიმე მარტივი რეაქციის ან რთული ქცევის დასწავლა შეიძლება განხორციელდეს არა მარტო საკუთარი გამოცდილების ბაზაზე, არამედ სხვის მოქმედებაზე დაკვირვებითაც. დასწავლის ეს ფორმა მეტად ეფექტურია ადამიანებში, გაცილებით უფრო ძნელად ვლინდება უმაღლეს ძუძუმწოვრებში და საერთოდ არ ახასიათებთ სხვა ხერხემლიანებს და უხერხემლო ცხოველებს.

ასოციაციური დასწავლა. ასოციაციურ დასწავლას საფუძვლად უდევს ცხოველებზე ორი გამღიზიანებლის მოქმედების შეუღლება, რაც სპეციფიკურ ცვლილებებს იწვევს თავის ტვინის შესაბამის უბნებში. თავის მხრივ, **ასოციაციური დასწავლაც** არ არის ერთგვაროვანი. მასში სამ ქვეტიპს გამოჰყოფენ:

- პირობითრეფლექსური,
- ხატისმიერი
- უარყოფითემოციური (ანუ ავერსიული).

პირობითრეფლექსური დასწავლა. პირობითრეფლექსური დასწავლა ორგვარად შეიძლება მიმდინარეობდეს. დასწავლის ერთი ფორმა, რომელსაც **რესპონდენტულს** (განპირობებულს) უწოდებენ, აღმოჩენილ იქნა მე-XX საუკუნის დასაწყისში ი.პავლოვის მიერ. ასეთი დასწავლის შედეგად ცხოველებს უმუშავდებათ ახალი ტიპის რეფლექსი, რომელსაც კლასიკურ პირობით რეფლექსს უწოდებენ.

პირობითრეფლექსური დასწავლის მეორე ფორმა **ოპერანტულის** სახელით არის ცნობილი. მასში ცხოველი აქტიურად მონაწილეობს, იგი ეჩვევა გარკვეული მოტორული აქტის შესრულებას, რომლის დახმარებითაც წყვეტს მის წინ დასმულ ამოცანას. ასეთ პირობებში გამომუშავებულ რეაქ-

ციას **ინსტრუმენტული პირობითი რეფლექსი** ეწოდება. კლასიკური და ინსტრუმენტული პირობითი რეფლექსების ტიპები ზემოთ განვიხილეთ.

ხატისმიერი დასწავლა. ხატისმიერ დასწავლას საფუძვლად უდევს ცხოველის მიერ გარეშე ობიექტების ერთჯერადი აღქმა და მათი ერთმანეთთან დაკავშირება. ი.ბერიტაშვილის კონცეფციის მიხედვით, რაიმე საგნის ან მოვლენის აღქმის დროს თავის ტვინის სტრუქტურებში შემოინახება საგნის ფიზიკური მახასიათებლების კომპლექსური კვალი. გარკვეულ სიტუაციაში შეიძლება მოხდეს ამ კვალის რეპროდუქცია გაცნობიერებული ხატის სახით, რომელიც ასევე წარმართავს ცხოველის ქცევას, როგორც თვით ეს საგნის აღქმის პერიოდში ხდება. ამიტომაც ასეთ ქცევას ი.ბერიტაშვილი „ხატით წარმართულ ქცევას“ უწოდებდა.

უარყოფითი ემოციური ანუ ავერსიული დასწავლა. ავერსიული დასწავლის არსი მდგომარეობს რაიმე ფაქტორზე (მაგ., საკვებზე) განრიდების რეაქციის გამომუშავებაში. მას საფუძვლად უდევს ამ ფაქტორის ერთჯერადი შეუღლება არასასიამოვნო ემოციის გამომწვევ გაღიზიანებასთან. მაგალითად, თუ ჯამიდან საკვების მიღების მომენტში კატაზე მოქმედებს ძლიერი მტკივნეული გაღიზიანება (დიდი ინტენსივობის ელექტრული დენი), ცხოველს გამოუმუშავდება ტიპიური განრიდების რეაქცია - იგი დიდი ხნის განმავლობაში აღარ მიეკარება აღნიშნულ ჯამს, ჯამთან ძალით მიყვანის შემთხვევაში უარს ამბობს საკვების მიღებაზე.

არაასოციაციური დასწავლა. არაასოციაციურ დასწავლას მიეკუთვნებენ **მიჩვევას** (ჰაბიტუაციას) და **სენსიტიზაციას**. ჩვენს მიერ უკვე იყო განხილული, რომ საორიენტაციო რეფლექსი ახალ გამღიზიანებელზე, თუ მას მნიშვნელობა არ აქვს ორგანიზმისათვის, განმეორებითი მოქმედებისას სუსტდება და ქრება. ორგანიზმის ამგვარ ადაპტაციას განმეორებადი, სიგნალურობას მოკლებული გამღიზიანებლის მიმართ **მიჩვევა (ჰაბიტუაცია)** ეწოდება. მიჩვევა არა მარტო ყველაზე მარტივი, არამედ, სავარაუდოდ, ადამიანისა და ცხოველების დასწავლის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. მის საფუძველზე შესაძლებელი ხდება ისეთი გამღიზიანებლების იგნორირება, რომლებსაც მნიშვნელობა არ გააჩნიათ; ეს ხელს უწყობს უფრო მნიშვნელოვან მოვლენებზე ყურადღების მიპყრობას. მიჩვევა სტიმულისადმი ყოველთვის სპეციფიკურია: თუ ადამიანი ვერ ამჩნევს ქუჩის ხმაურს, ის გაიღვიძებს ან მის ფონზე გაჩენილი მოულოდნელი ბგერისაგან, ან მის ფონზე დამყარებული სიჩუმისაგან. **მიჩვევა დაღლა არ არის. ის სპეციფიკური შეგუებითი ნერვული პროცესია** და არ უნდა აგვერიოს რეცეპტორების ადაპტაციასთანაც, ანუ მათი მგრძნობელობის ზღურბლის ამაღლებასთან უწყვეტი სტიმულაციის დროს. ადამიანსა და ცხოველებში აღინიშნება საწინააღმდეგო პროცესი - ფიზიოლოგიური ან ქცევითი რეაქციების გაძლიერება განსაკუთრებულად ძლიერ ან დამაზიანებელ გამღიზიანებელზე. ამ პროცესს **სენსიტიზაციას** უწოდებენ. ის გვაიძულებს გარკვეული დროის მანძილზე მეტი ყურადღება მივაქციოთ ჩვეულ გამღიზიანებლებს. სენსიტიზაცია სპეციფიკურია გამღიზიანებლებისა და სიტუაციის მიმართ; ის წარმოადგენს დასწავლის მარტივ, მაგრამ დამოუკიდებელ მექანიზმს, რომელიც მიჩვევის საწინააღმდეგოა.

ცნობიერება და მეტყველება

ცნობიერების ფუნქციური და სტრუქტურული წანამძღვრები. თითოეული ადამიანი ყოველდღიურ ცხოვრებაში ზოგადი მდგომარეობის უაღრესად არსებით ცვლილებებს განიცდის, რაც უკავშირდება, მაგალითად, გამოღვიძებისას ცნობიერების თანდათანობით აღდგენას და სხვ. ცნობიერება ყველა მისთვის დამახასიათებელი ინდივიდუალური დეტალით ადამიანის ყოფიერების ძირითადი ნიშანია, უმაღლესი ფსიქიკური ფუნქციაა. გამოდის, რომ მისი შეცნობა მხოლოდ ინტროსპექციით (თვითდაკვირვებით) არის შესაძლებელი. ფიზიოლოგები და ფსიქოლოგები არაერთგზის ცდილობდნენ აეხსნათ ცნობიერება, მაგრამ შემოთავაზებული ჰიპოთეზები ბუნდოვანი და წინააღმდეგობრივია.

ადამიანის ცნობიერების ფუნქციური საფუძვლის გამოკვლევისას ნეირონული ელექტრული აქტივობის რეგისტრაციის გზით დადგინდა, რომ ღვიძილის დროს ცნობიერებისათვის აუცილებელია ცნს-ის აქტივობის გარკვეული დონე, გამოხატული ელექტროენცეფალოგრამის შესაბამისი დესინქრონიზაციით; მეტისმეტად დაბალი აქტივობა კი (მაგალითად, ნარკოზის, კომის დროს) მასთან შეუთავსებელია. მეორე მხრივ, ცნობიერება იკარგება ნეირონთა მეტისმეტი აქტივობის დროს, რასაც ადგილი აქვს ეპილეფსიური გულყრების განვითარებისას.

როგორც ჩანს, ცნობიერების სტატუსი მოითხოვს ქერქისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების ურთიერთქმედებას, რადგანაც თითოეული ცალ-ცალკე მას ვერ უზრუნველყოფს. შესაძლოა, აქ საკვანძო მნიშვნელობა თავის ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის აღმავალ გამააქტივებელ მოქმედებას ენიჭება.

დაკვირვება „გახლეჩილ ტვინზე“. ცნობიერების სტრუქტურული საფუძვლის შესახებ ახალი მონაცემები მიღებულია იმ ავადმყოფებზე დაკვირვებისას, რომელთაც სამკურნალო მიზნით გადაუკვეთეს კორძიანი სხეული და წინა კომისურა. ასეთი „გახლეჩილი ტვინის“ მქონე ადამიანებს კომისურული ბოჭკოების გადაჭრის შედეგად თავის ტვინის ნახევარსფეროებს შორის კავშირი ერღვევათ, თითოეული მათგანი დამოუკიდებლად ასრულებს თავის ფუნქციებს.

ასეთი ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფის ყოველდ-

ღიური ქცევა და გონებრივი შესაძლებლობანი, მეტყველება, ემოციები გარეგნულად არ იცვლება. მაგრამ როცა რ.სპერიმ და მისმა თანამშრომლებმა სპეციალური აპარატურის მეშვეობით გაანალიზეს მხედველობის ველის მარჯვენა ან მარცხენა ნახევრიდან მოსული მხედველობითი ინფორმაციის გადამუშავება, მარჯვენა ან მარცხენა ყურში შესული ბგერითი სტიმულების აღქმა და ტაქტილური შეგრძნებები საგანთან ერთი ხელით შეხებისას, გამოაშკარავდა მნიშვნელოვანი განსხვავებანი.

ცალმხრივი შეგრძნებების ცალ-ცალკე გამოკვლევით ნაჩვენები იყო, რომ მემარჯვენეებში მეტყველება და რიცხვები აღიქმება მარცხენა ნახევარსფეროთი, მის ფუნქციებს მიეკუთნება, აგრეთვე, ასოციაციების ამოცნობა და აბსტრაქტული ცნებების აღქმა. მარჯვენა ნახევარსფერო კი პასუხისმგებელია ფიზიკური საგნების გამოცნობაზე, იმ ინფორმაციის გადამუშავებაზე, რომელიც არ არის დაკავშირებული სიტყვებთან და რიცხვებთან და, აგრეთვე, ემოციური შეფერილობის მქონე ინფორმაციის აღქმაზე. ცაციებში პირიქითაა. როგორც ჩანს, „დომინანტური“ ნახევარსფერო რეაგირებს „მეორე სასიგნალო სისტემის“ აბსტრაქტულ სიგნალებზე, ხოლო „სუბდომინანტური“ - „პირველი სასიგნალო სისტემის“ კონკრეტულ სიგნალებზე.

თუ ნახევარსფეროებს შორის კავშირი დარღვეული არ არის, ბოჭკოების მძლავრი ქსელის მაკოორდინირებელი ფუნქციის გამო აღნიშნული ასიმეტრია არ შეიმჩნევა. თუმცა, შესაძლოა, ზოგიერთ ადამიანში „სამეტყველო“ ნახევარსფერო დომინირებს „არასამეტყველოზე“, სხვებში კი უკუდამოკიდებულებაა. გავიხსენოთ, რომ ი.პავლოვი განასხვავებდა „მოაზროვნე „ და „მხატვრული“ ტიპის ადამიანებს.

ნახევარსფეროების ფუნქციური სპეციალიზაციის თავისებურებების ცოდნა დაგვაახლოვებს ცნობიერების გაგებასთან. შეიძლება აღმოჩნდეს, რომ ცნობიერების წანამძღვარს ინფორმაციის იმ ერთობლიობის სპეციფიკური ურთიერთქმედება წარმოადგენს, რომელიც ცალ-ცალკე მუშავდება ორ ნახევარსფეროში.

მეტყველების ნეიროფიზიოლოგიური ასპექტი. მეტყველება და მიმიკა

სადღეისოდ მეტყველების ნეიროფიზიოლოგიის შესახებ ცოდნის მეტი წილი ეფუძნება კლინიკურ დაკვირვებას. უმნიშვნელოვანესი ინფორმაცია მიღებულია მეტყველების დარღვევების შედარებით ტვინის თანმდევი დაზიანების პათოლოგიურ-ანატომიურ მონაცემებთან. საინტერესო მონაცემები იყო მიღებული, აგრეთვე, ღვიძილის მდგომარეობაში მყოფი ადამიანების ნეიროქირურგიული ოპერაციების დროს თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის ელექტრული გაღიზიანების საპასუხოდ. „გახლეჩილი ტვინის“ მქონე ადამიანებზე დადგინდა, რომ, როგორც წესი, სამეტყველო ცენტრები განლაგებულია მხოლოდ მარცხენა ნახევარსფეროში. ეს მოსაზრება ადრეც იყო გამოთქმული კლინიკურ-პათოლოგანატომიური მონაცემების საფუძველზე, ამიტომ, მარცხენა ნახევარსფერომ დომინანტურის სახელწოდება მიიღო. მიჩნეული იყო, რომ მისი დომინირება მარჯვენაზე ვრცელდება სხვა ფუნქციებთან მიმართებაშიც; კერძოდ, კარგად არის ცნობილი სამოძრაო ჩვევების ლატერალიზაცია: ადამიანთა უმრავლესობა მემარჯვენეა. აქედან გაკეთდა დასკვნა, რომ ცაციებს სამეტყველო ცენტრები მარჯვენა ნახევარსფეროში უნდა ჰქონდეთ.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ეს განზოგადება ერთმნიშვნელოვნად სწორი არ არის. მართალია, მემარჯვენეებში სამეტყველო ცენტრები პრაქტიკულად ყოველთვის მარცხენა ნახევარსფეროშია, მაგრამ ზოგიერთ ცაციასაც აქვე აქვს განლაგებული, სხვა შემთხვევებში კი - ან მარჯვენა, ან ორივე ნახევარსფეროში. გარდა ამისა, „გახლეჩილი ტვინის“ მქონე ავადმყოფების გამოკვლევების შედეგად გროვდება მასალა, რომელიც მიუთითებს მარჯვენა ნახევარსფეროს მიერ გარკვეული დავალებების უფრო კარგ დაძლევაზე მარცხენასთან შედარებით.

ამგვარად, უფრო სწორი იქნება ვიმსჯელოთ ნახევარსფეროების არა დომინირებაზე, არამედ ურთიერთშემვსებ სპეციალიზაციაზე, მარცხენა ნახევარსფეროში სამეტყველო ფუნქციების სიჭარბით.

მეტყველება ადამიანთა ურთიერთობის საშუალებაა სოციალური სიგნალების — სიტყვების მეოხებით. მეტყველება წარმოადგენს სხვადასხვა სენსორულ სისტემაზე დაფუძნებულ მრავალრგოლიან ფსიქოფიზიოლოგიურ პროცესს, რომლის საშუალებით მეტყველებითი სიგნალების წარმოქმნა და გამოცნობა ხორციელდება.

მეტყველებითი ურთიერთობის თითოეულ მონაწილესთან აქტივირებულია **ორი ძირითადი რგოლი: შინაგანი მეტყველების აღქმის და ჩამოყალიბების** (1) და **გარეგანი მეტყველების ჩამოყალიბების** (2). ადამიანის უნარი, მოახდინოს, სამეტყველო ბგერების ანალიზი და სინთეზი მჭიდროდაა დაკავშირებული **ფონემატიკური სმენის** განვითარებასთან, ანუ ისეთი სმენისა, რომელიც უზრუნველყოფს მოცემული ენის ფონემების აღქმას და გაგებას. ადამიანისათვის დამახასიათებელია ფონემების ინვარიანტული აღქმა.

თავის მხრივ, მეტყველებითი კომუნიკაცია ეფუძნება კონკრეტული ენის კანონებს, რომლებიც ფონეტიკური, ლექსიკური, გრამატიკული და სტილისტური წესების სისტემას განსაზღვრავს. მეტყველება მხოლოდ ბგერითი სიგნალების აღქმა და სიტყვების წარმოთქმა როდია, ეს მეტყველების გაგებაც არის, რაც აუცილებელია შეტყობინების არსის დასადგენად. მეტყველება კოგნიტიურ პროცესებში აზროვნების,

აღქმის და წარმოდგენის ელემენტია და ინფორმაციის გახმოვანებას უზრუნველყოფს.

ცხოველებთან ადამიანების კომუნიკაციის გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ ძუძუმწოვართა უმეტესობას შეუძლია ისწავლოს ბევრი სიტყვის და ფრაზის მნიშვნელობა, მაგრამ ეს არ არის ნამდვილი მეტყველებითი კომუნიკაცია, რადგან ცხოველებს არ ძალუძთ ენის სინტაქსური წესების დასწავლა და გაგონილი წინადადების სხვა კონტექსტში გამოყენება. ზოგიერთი ფრინველი ბაძავს ადამიანის მეტყველებას, მაგრამ სიტყვებისათვის ახალი მნიშვნელობის მიცემა არ შეუძლია. ცხოველების აბსოლუტურ უმეტესობას არ გააჩნია ფონემების ინვარიანტული აღქმის უნარი, რაც ადამიანისათვის არის დამახასიათებელი.

განარჩევენ **იმპრესიულ და ექსპრესიულ მეტყველებას.**

იმპრესიული მეტყველება არის მის **გაგებაზე** მიმართული მოქმედება და რამდენიმე ეტაპს მოიცავს:

- ხმოვანი (მეტყველებითი) შეტყობინების პირველადი აღქმა,
- მისი დეკოდირება,
- მეტყველების ბგერითი შედგენილობის ანალიზი,
- შეტყობინების კორელაცია წარსული გამოცდილების გარკვეულ სემანტიკურ კატეგორიებთან ან ზეპირი შეტყობინების საკუთარ გაგებასთან.

ექსპრესიული მეტყველება არის **მეტყველების წარმოებაზე** მიმართული მოქმედება, რომელიც იწყება გამონათქვამის მოტივითა და ჩანაფიქრით, გაივლის შინაგანი მეტყველების სტადიას (გამონათქვამის იდეა კოდირდება სამეტყველო სქემაში) და მთავრდება ხმოვანი (მეტყველებითი) გამონათქვამით (შიდა სამეტყველო ერთეულების გარეგან ზეპირ გამონათქვამებში გადაყვანით).

მეტყველების უზრუნველყოფაში ჩართულია **სუნთქვის ორგანოები** — ტრაქეა, ბრონქები, ფილტვები, ასევე. ყლაპვისა და ღეჭვის ორგანოები (ისინი მეტყველებისთვის არაა პრინციპულად განკუთვნილი) და **სპეციალიზებული სახმო აპარატი** — ხორხი სახმო იოგებით.

ბგერის წარმოქმნაში უშუალოდ მონაწილეობენ **მოძრავი ორგანოები** (ცვლიან სამეტყველო ტრაქტის მოცულობას, ფორმას და ქმნიან დაბრკოლებას ამოსუნთქული ჰაერისათვის - ტუჩები, ქვედა ყბა, ენა, სახმო იოგები) და **უძრავი ორგანოები** (ზემოჩამოთვლილი უნარის გარეშე - ხორხი, ხახა, რბილი სასა, კბილები, მაგარი სასა, ცხვირის ღრუ და სინუსების დანამატები).

ყველა ეს ორგანო წარმოქმნის **სამ ურთიერთდაკავშირებულ განყოფილებას:**

- **გენერაციულს** (**ტონურს** — ხორხი, **ხმოვანს** — პირის ღრუში ნაპრალების წარმოქმნა),
- **რეზონატორულს** (**მოდულირებადი რეზონატორები** - პირი და ხახა, **არამოდულირებადი რეზონატორი** - ცხვირ-ხახა სინუსების დანამატებითურთ),
- **ენერგეტიკულს** (**ორი ენერგოწარმომქმნელი** - ჩონჩხის ნეკნთაშორისი კუნთები, დიაფრაგმა, მუცლის კუნთები და ტრაქეულ-ბრონქული ხის გლუვი კუნთები).

აკუსტიკურ სიგნალებს (მეტყველებას, სიმღერას) ორი დამოუკიდებელი პარამეტრი აქვს, რომელთაგან ერთი განსაზღვრავს ინფორმაციას **ბგერის სიმაღლის**, ხოლო მეორე - მისი **ფონემური შედგენილობის** შესახებ (ხმოვანი ბგერის დახასიათება მარცვალში). ეს პარამეტრები სხვადასხვა მექანიზმითაა უზრუნველყოფილი: პირველი, რომელიც ბგერის სიმაღლეს - **ფონაციას** აკონტროლებს ლოკალიზებულია ხორხში და მისი ფიზიკური საფუძველი **იოგების რხევაა;** მეორე ენის ფონემურ სტრუქტურას განსაზღვრავს და მას **არტიკულაცია** ეწოდება. იგი სახმო ტრაქტში რეალიზდება, მოიცავს ხახას, ცხვირისა და პირის ღრუებს და ძლიერ ცვალებადი ფორმა აქვს. მისი კონფიგურაცია არსებითად შეიძლება შეიცვალოს ხახის, ცხვირხახის და, განსაკუთრებით, პირის ღრუს შეცვლის ხარჯზე. პირის ღრუს მოცულობის შეცვლა განპირობებულია ენის და ქვედა ყბის მდებარეობით, რასაც სასის მუსკულატურა, საღეჭი კუნთები და, განსაკუთრებით, ენის კუნთები უზრუნველყოფს. ენის დაკარგვის შემთხვევაში ადამიანის სწორად მეტყველება შეუძლებელი ხდება.

ენამ შეიძლება ორ ნაწილად გაყოს პირის ღრუ და იქ ნებისმიერი მდგომარეობა დაიკავოს. **არტიკულაციის მექანიზმის ფიზიკურ საფუძველს ღრუ სივრცეების რეზონანსი წარმოადგენს.**

ფონაციის და არტიკულაციის დამოუკიდებელი მექანიზმების არსებობას ადასტურებს **ჩურჩულით მეტყველება,** რომლის დროს ხმის **ბგერითი ტონი არ წარმოიქმნება**, ანუ **ფონაცია არ არის** და მეტყველებას **მხოლოდ არტიკულაციის** მექანიზმი უზრუნველყოფს. ჩურჩულით მეტყველება სახმო იოგების გარეშე ხორციელდება, ანუ მხოლოდ ხმაურის ბგერებისაგან შედგება.

ფონაციის მექანიზმი. მეტყველების დაწყების წინ ამოსუნთქვისათვის მზადება ხორციელდება. ამასთან, სახმო ნაპრალი დახურული ან ოდნავ შეღებულია. ამის შედეგად გულმკერდში იოგებქვეშა არეში ჰაერის წნევა იმატებს (დაახლოებით წყლის სვეტის 4-6 მმ, ზოგიერთ შემთხვევაში მან შეიძლება წყლის სვეტის 20 მმ-ს გადააჭარბოს). დახურული სახმო ნაპრალის პირობებში სახმო იოგები ამ წნევის ზემოქმედებით ამოიზნიქება და ამ მომენტში ჰაერი ნაპრალის გავლით ხახის პირის ნაწილში გადადის.

სახმო ნაპრალი/ყია ამოსუნთქული ჰაერის გზაზე არსებული შევიწროებული ადგილია. აქ ჰაერის მოძრაობის სიჩქარე გაცილებით მეტია, ვიდრე ტრაქეაში. ბერ-

ნულის კანონის თანახმად, ამ დროს წნევა ყიაში ეცემა, ის იხურება და პროცესი თავიდან იწყება. ამგვარად ირხევა სახმო იოგები. ამ რხევების რიტმში ჰაერის ნაკადი გამუდმებით წყდება და წარმოქმნის **ბგერას,** რომელიც გვესმის, ანუ ხმას სიხშირის ძირითადი სიმაღლით. რადგან ყიის გახსნას და დახურვას ჰაერის ნაკადის სინუსოიდურად მოდულირება არ შეუძლია, წარმოქმნილი ბგერა სუფთა ტონი კი არაა, არამედ მდიდარი ჰარმონიის მქონე ტონების ნაკრებია. ის მრავალ **ობერტონს** შეიცავს, რომელთა სიხშირე ძირითად სიხშირეს 2-5-ჯერ აღემატება. ობერტონების არსებობა ხმას სხვადასხვა **ტემბრს** ანიჭებს და **ადამიანის ხმის ინდივიდუალობას განსაზღვრავს.**

დროის ერთეულში ყიის გახსნის და დახურვის სიხშირე (ბგერის ძირითადი ნაწილი), პირველ რიგში, დამოკიდებულია ხმის იოგების დაჭიმულობაზე, რასაც შესაბამისი კუნთები უზრუნველყოფს; იგი დამოკიდებულია, ასევე, იოგებქვეშა წნევის სიდიდეზე. ადამიანს ხმის იოგების დაჭიმულობის და იოგებქვეშა წნევის შეცვლით შეუძლია გარკვეულ დიაპაზონში ნებით შეცვალოს ხმის ტონი. ამგვარად, ბგერის ძირითადი სიმაღლე მეტყველების ან სიმღერის დროს შეიძლება ნებით დარეგულირდეს. მაგრამ ყიაში ჰაერის ნაკადის პერიოდული შეწყვეტა ფონაციაში ერთადერთი აკუსტიკური მოვლენა არ არის. სახმო ნაპრალის შევიწროება სახმო ტრაქტის სხვა მონაკვეთებში არტიკულაციის მექანიზმების ჩართვის გამო ჰაერის სწრაფად ამოსუნთქვისას ტურბულენტურ შეშფოთებას იწვევს, რაც სიხშირის ფართო დიაპაზონის ხმაურს წარმოქმნის.

სახმო ტრაქტის ცალკეულ სივრცეს, მოცემულ მომენტში მისი კონფიგურაციიდან გამომდინარე, რხევის საკუთარი, განსხვავებული სიხშირე აქვს. მაგალითად, პირის სხვადასხვა მდგომარეობის დროს ლოყაზე თითის დარტყმით შეიძლება "მოსმენადი" გახდეს რხევების საკუთარი სიხშირე. სახმო ტრაქტის შევიწროებებში აღმოცენებული და ობერტონებით გამდიდრებული ხმა, რომელსაც ხმის იოგები აყალიბებს, ასევე შეიცავს ამ სიხშირეებს. ამ შემთხვევაში სახმო ტრაქტი რეზონირებას იწყებს და მკაფიო სმენადობამდე აძლიერებს მათ. სახმო ტრაქტის სხვადასხვა კონფიგურაციისას წარმოქმნილ ყოველ სივრცეს რხევების სპეციფიკური სიხშირე გააჩნია.

ყოველი არტიკულაციური პოზიციის დროს, ანუ ყბების, ენის, რბილი სასის განსაკუთრებული მდგომარეობებისას, აღმოცენდება სპეციფიკური სიხშირეები და სიხშირეთა ჯგუფები, რომლებიც სმენადი ხდება, თუ ღრუები რეზონანსში შედიან. ხმის აპარატის გარკვეული მდგომარეობისათვის დამახასიათებელ სიხშირეთა ზოლს **ფორმანტებს** უწოდებენ. ისინი მხოლოდ სახმო ტრაქტზეა დამოკიდებული, და არა იმაზე, თუ როგორ ყალიბდება ხმა ხორხში. ამგვარად, ყოველი ჩამოყალიბებული ფონემა ფორმანტების გარკვეულ ნაკრებს ფლობს. ფორმანტები ცალკეული ხმოვნის და ზოგიერთი თანხმოვნის აკუსტიკურ ეკვივალენტს წარმოადგენს. ფორმანტების ობიექტური რეგისტრაცია ხმის მიხედვით **ადამიანის იდენტიფიკაციის** საშუალებას იძლევა.

ხმოვნებისაგან განსხვავებით, რომლებიც ტონალურ ბგერებს წარმოადგენს, **თანხმოვნების** წარმოქმნაში გარკვეულ როლს პირის ღრუსა და ცხვირ-ხახაში წარმოქმნილი ხმაურის ბგერები ასრულებს. თანხმოვნების ხმაურის კომპონენტები აღმოცენდება პირის ღრუს შევიწროებულ უბანში ჰაერის ნაკადის გავლისას წარმოქმნილი ხახუნის გამო — ეს **ფრიკატიული** თანხმოვნებია (ყველა, "ფეთქებადი" თანხმოვნების "ბ"-ს და "პ"-ს გარდა. მათი ხმაურის კომპონენტები დახურული პირის ღრუს წყვეტილად გახსნისას აღმოცენდება).

მეტყველების წარმოქმნის ფუნქციური სისტემა. მეტყველების წარმოქმნა, ისევე, როგორც ადამიანის ნებისმიერი მიზანმიმართული ქცევა, ხორციელდება ფუნქციური სისტემით, რომელიც მრავალ ცენტრალურ და პერიფერიულ სტრუქტურას, აგრეთვე, მათი რეგულაციის მექანიზმებს აერთიანებს. პ. ანოხინის მიხედვით, "რაიმე ფრაზის წარმოთქმის ან აზრის გამოთქმის გადაწყვეტილება ზუსტად ისე მიიღება, როგორც ნებისმიერი სხვა გადაწყვეტილება, ანუ აფერენტული სინთეზის შემდეგ". მეტყველების **წარმოქმნის სასარგებლო შეგუებით შედეგს წარმოადგენს ფრაზა,** რომელსაც ადამიანი წარმოთქვამს. მაგრამ თავად ფრაზა სიტყვებისაგან შედგება, რომლებსაც ტონის გარკვეული სიმაღლე და თავად ბგერის მახასიათებელი — გარკვეული ხმოვანი ფონემა ახასიათებს. ამგვარად, **სიტყვა, ბგერის ტონი, მისი ფონემა — ესენიც სასარგებლო შეგუებითი შედეგებია,** შესაბამისი შეგუებითი სისტემების მოქმედებაა, რომლებიც ქვესისტემების სახით შედიან მეტყველების წარმოქმნის ფუნქციურ სისტემაში და უზრუნველყოფენ მეტყველებას.

მეტყველების წარმოქმნის მაკონტროლებელი აპარატი მეტყველების, სმენის და კინემატიკური სენსორული სისტემების სმენის და კუნთების რეცეპტორებია. სწორედ სმენითი და პროპრიოცეპტული იმპულსაციით არის უზრუნველყოფილი სიტყვის სხვადასხვა ნიშნის მატარებელი უკუაფერენტაცია. რეცეპტორები (სმენის და პროპრიორეცეპტორები), კონტროლის განხორციელებასთან ერთად, თავად აეწყობიან სიტყვის გარკვეული პარამეტრების აღქმაზე. ასე მაგალითად, არასწორად წარმოთქმული სიტყვა მეტყველების წარმოქმნის პროცესში მაშინვე შეიძლება გასწორდეს.

ინფორმაცია სიტყვის პარამეტრების შესახებ მიეწოდება ცნს-ის ყველა განყოფილებას - დიდი ტვინის ქერქს (უპირატესად, მარცხენა ჰემისფეროს), ლიმბურ სისტემას, ქერქქვეშა სტრუქტურებს, ნათხემს, სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევის, ღეჭვის, მიმიკის, ნერ-

წყვის გამოყოფის, ენდოკრინული ჯირკვლების მოქმედების მარეგულირებელ ცენტრებს.

მართვის ორგანოებთან მისული ინფორმაცია ანალიზდება, გადამუშავდება და ყალიბდება ბრძანებები მეტყველების წარმოქმნაში მონაწილე აღმასრულებელი ორგანოებისათვის. მეტყველების ფონაციური შემადგენელი ამოსუნთქვის ენერგიითაა უზრუნველყოფილი, ანუ "მეტყველება პარაზიტობს სუნთქვაზე" (პ. ანოხინი).

რეზონატორული ფუნქცია ბგერის წარმოქმნისას დამოკიდებულია სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების და სახმო ტრაქტის სისხლსავსეობის მდგომარეობაზე. სისხლსავსეობის მომატებას მოსდევს სახმო ტრაქტის ღრუების რეზონატორული უნარის ცვლილება, ფორმანტების ამოვარდნა ან შეუსაბამობა გარკვეული ფონემების ფონაციის დროს, რის შედეგად იცვლება ხმის შეფერილობა (ტემბრი).

სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის და სახმო ტრაქტის ჯირკვლების სეკრეციის ხარისხი, ასევე, გავლენას ახდენს მეტყველებაზე. მაგალითად, უხვი სეკრეცია ცხვირ-ხახაში აძნელებს ცხვირისმიერი ბგერების წარმოქმნას, "დუდღუნის" ელფერს აძლევს მათ. ნერწყვის ჭარბად გამოყოფა ყველა იმ ბგერის ჩამოყალიბებაზე ახდენს გავლენას, რომელშიც პირის ღრუ, ენა და ტუჩები მონაწილეობს. ეს უკვე მეტყველების წარმოქმნის სტომატოლოგიური ასპექტის სფეროა.

მეტყველების ცენტრები. 1860 წელს ბროკამ აღმოაჩინა, რომ მარცხენა შუბლის წილის მესამე ხვეულის ქვედა უბნების დაზიანება იწვევს მეტყველების დაკარგვას - **აფაზიას**. ასეთი ავადმყოფები იგებენ სიტყვებს, ოღონდ ლაპარაკი პრაქტიკულად არ შეუძლიათ. თუ თხოვთ დალაპარაკებას, ისინი დიდი დაძაბვით წარმოთქვამენ ძალიან მოკლე ფრაზებს („სატელეგრაფო მეტყველება"). ამას **მოტორული** აფაზია ეწოდება, ხოლო ტვინის უბანი, რომლის დაზიანება ამ სინდრომს იწვევს, **ბროკას მეტყველების ცენტრია**. საგულისხმოა, რომ მოტორული აფაზია ბროკას ცენტრის დაზიანებისას არ არის გამოწვეული არტიკულაციაში მონაწილე კუნთების დამბლით. ბროკას აღმოჩენის შემდეგ ვერნიკემ აღწერა აფაზიის სხვა ტიპი, რომელიც ხასიათდება მეტყველების, სიტყვების გაგების დარღვევით, თუმცა, შეუფერხებლად ლაპარაკის უნარი ამ დროს შენარჩუნებული აქვთ, ბევრსაც კი ლაპარაკობენ. ასეთი **სენსორული აფაზია** აღინიშნება საფეთქლის წილის, განსაკუთრებით - საფეთქლის პირველი ხვეულისუკანა ნაწილის დაზიანების დროს. ამ უბანმა **ვერნიკეს მეტყველების ცენტრის** სახელწოდება მიიღო. თუ ბროკას და ვერნიკეს ზონები ერთდროულად დაზიანდა (ორივე ტვინის შუა არტერიით მოტანილი სისხლით მარაგდება), ვითარდება სრული, **გლობალური აფაზია** - დარღვეულია მეტყველების ფორმირებაც და მისი აღქმაც. დაბოლოს, თხემ-საფეთქლის ასოციაციური ქერქის უბნის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს **ამნეზიური აფაზია**, რომელიც ხასიათდება საჭირო სიტყვების შერჩევის დარღვევით, ავადმყოფები ლაპარაკში უხვად იყენებენ „პარაზიტ სიტყვებს".

დარღვევები, რომლებიც ვლინდება კითხვის, წერის და თვლის ჩვევებში, შესაბამისად - **ალექსია, აგრაფია** და **აკალკულია** აფაზიების თანმდევი ეფექტებია.

მეტყველების ზოგიერთი დარღვევა. მეტყველების, როგორც ასეთის, დარღვევას სხვადასხვა წარმომავლობა შეიძლება ჰქონდეს და მედიცინის შესაბამისი მიმართულების კომპეტენციას შეადგენს.

სახმო აპარატის მოქმედება, ანუ არტიკულაციის გზით მეტყველების ფონემური შემადგენელის ან ჩურჩულის ჩამოყალიბება, უმეტესწილად, ექიმ-სტომატოლოგის კომპეტენციის სფეროა. ასე, მაგალითად, კბილთა რიგების მთლიანობის დარღვევას, განსაკუთრებით - საჭრელების მიდამოში, მოსდევს ბგერების "დ",ტ","ს","ი"-ს წარმოთქმის გაძნელება, ამასთან, შეიძლება შეინიშნებოდეს სტვენა და ჩიფჩიფი. ენის ზურგზე პათოლოგიური წარმონაქმნების გაჩენას თან ახლავს ფრიკატიული ბგერების — "ზ","ჩ","ჟ","შ" — წარმოთქმის გაძნელება. ტუჩების მიდამოს დარღვევები ართულებს ფეთქებადი ("ბ","პ") და ფრიკატიული ("ვ","ფ") ბგერების წარმოთქმას. ფონაციის შედეგზე დიდ გავლენას ახდენს შეცვლილი თანკბილვა, რაც განსაკუთრებით ვლინდება ღია, ჯვარედინი თანკბილვებისას, პროგნათიის და პროგენიის დროს.

ფონაციის დარღვევას პირის ღრუს სხვადასხვა პათოლოგიის დროს ეწოდება:

- **პალატოლალია** — მაგარი სასის ნაპრალთან დაკავშირებული დარღვევები,

- **გლოსოლალია** — არტიკულაციური დარღვევები ენის ანომალიების დროს,

- **დისლალია** — აღმოცენდება კბილების, განსაკუთრებით - საჭრელების და ეშვების, არასწორი აგებულების და განლაგების დროს.

დიდია არტიკულაციის მექანიზმების მნიშვნელობა სტომატოლოგ-ორთოპედისათვის. მოსახსნელი პროთეზები, განსაკუთრებით - სრული ადენტიისას, პირის ღრუში არტიკულაციური თანაფარდობის შეცვლას იწვევს. ეს აისახება ხმის აპარატის რეზონირების ფუნქციაზე და, აქედან გამომდინარე - სიტყვების წარმოთქმაზე.

მეტყველებაში არც თუ უმნიშვნელო როლს ასრულებს ხმის წარმოქმნის გაძლიერებასა და ოპტიმიზაციაზე მიმართული **ქცევითი რეაქციები.** "ხმის დაყენება" მომღერლისათვის, დიქტორისათვის, პედაგოგისათვის და ა.შ. ნიშნავს გარკვეული ქცევითი ხერხების მეშვეობით სუნთქვისა და არტიკულაციის "აწყობას" ფონაციაზე. ამით მიიღწევა და რეგულირდება ხმის/ბგერის ჟღერადობა და ძალა, ასევე, მცირდება დაღლილობა.

ამგვარად, მეტყველების წარმოქმნის ფუნქციური სისტემის და მისი კომპონენტების ცოდნის საფუძველზე ექიმს შეუძლია აღადგინოს, მეტიც - თავიდან აიცილოს პირის ღრუში არა მხოლოდ საჭმლის მონელების, არამედ მეტყველების ფუნქციების დარღვევებიც.

კომუნიკაცია (მიმიკა, მეტყველება) პირის ღრუს ორგანოების და სახის კუნთების მნიშვნელოვანი ფუნქციაა. სიტყვას ორგანიზმზე მეტად ძლიერი გავლენა აქვს. მისი ძალა და ეფექტი იმაზეა დამოკიდებული, თუ რა მდგომარეობაშია მოლაპარაკე ადამიანი, როგორ ჟღერს სიტყვა. არის სიტყვები, რომლებიც ემოციაზე (ასე ვთქვათ - გულზე) აისახება და მასზე მოქმედებს, სხვა სიტყვები კი — გონებაზე. სიტყვების გავლენით ადამიანი შეიძლება დამშვიდდეს ან პირიქით, სხვადასხვა ემოცია გაუჩნდეს. არაგულწრფელ სიტყვას ძალა არა აქვს, დამაჯერებლად წარმოთქმული სიტყვები კი, განსაკუთრებით - ექიმის მიერ ნათქვამი, მკვეთრად გამოხატულ ემოციებს აღძრავს.

მეტყველების აპარატის დარღვევების მქონე პაციენტები განსაკუთრებულ ფსიქოემოციურ მდგომარეობაში არიან, რაც იმითაა განპირობებული, რომ კბილების ნაწილობრივ ან სრულად დაკარგვა, ყბა-სახის აპარატის დაზიანებები და სხვ. საგრძნობლად ცვლის ადამიანის გარეგნობას. ეს კი ესთეტიკური თვალსაზრისით მეტად მნიშვნელოვანია, ზოგჯერ - გადამწყვეტიც კი ზოგიერთი პროფესიის ადამიანებისთვის (პედაგოგების, მსახიობების, ექიმებისათვის და ა.შ.). საზოგადოდ, პაციენტის ფსიქიკა საკმაოდ ლაბილურია; ამიტომ, ექიმის სიტყვებს და ხმის ინტონაციას დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის განწყობის და ქცევის ფორმირებაში, ასევე, შესაძლებელია იმოქმედოს სამკურნალო და სარეაბილიტაციო ღონისძიებების ეფექტურობასა და ვადებზე. ამიტომ ექიმის ერთ-ერთი ამოცანა ნორმალური დიქციის და მიმიკის შენარჩუნებაა, ხოლო მათი დარღვევისას — მაქსიმალური ძალისხმევა მათი აღდგენისათვის.

მიმიკა (ბერძნ., მიმსგავსება, შესახედაობის შეცვლა) ადამიანის უნარია, სახის კუნთების მოძრაობით თავისი ფსიქოემოციური მდგომარეობა და ფიქრები გამოხატოს. **მიმიკა და ჟესტები არავერბალური კომუნიკაციის საშუალებაა.** ამ პროცესში ინფორმაციის მნიშვნელოვანი ნაწილი სწორედ მიმიკით და ჟესტებით გადაეცემა. უფრო სწორად, სიტყვები ადამიანს ინფორმაციას გადასცემს, ხოლო მიმიკა და ჟესტები — მისდამი განწყობას. მიმიკის თავისებურებებს ემოციის გამოხატვისას **სახის ექსპრესია** ეწოდება. მას, სხვა არავერბალურ სიგნალებთან ერთად (ჟესტები, გამოხედვა), დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფორმაციის გადაცემისათვის. გამომსახველობითი ფორმებით, განსაკუთრებით - ბგერების გამოყენებით, ინფორმაციას ცხოველებიც ცვლიან. ჩარლზ დარვინმა 1872 წელს ივარაუდა, რომ სახის ექსპრესია განსაკუთრებულ როლს ასრულებს საზოგადოების წევრთა გაერთიანებაში, ასახავს რა ინფორმაციას ემოციებისა და მოქმედებათა განზრახვის შესახებ. ამასთან, ემოციებთან დაკავშირებული ინფორმაციის 45% მხედველობის სისტემით გადაეცემა, ხოლო 18% - სმენის (*Hells, Karras, Scherer, 1988*).

ადამიანის სახის ექსპრესიული რეაქციები დამოუკიდებელ მნიშვნელობას იძენს ემოციური სიგნალების გადაცემაში. "სახე სოციალური სიგნალების გადაცემის და მიღების ცენტრს წარმოადგენს, რომლებსაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ინდივიდის განვითარებისათვის" (კ. იზარდი,1980). ევოლუციის პროცესში მიმიკური რეაქციები ვითარდებოდა მოძრაობა-განზრახულობებიდან, რომლებიც მოქმედების მოსამზადებელ ფაზას მიეკუთვნება (მომზადება თავდასხმის ან თავდაცვისათვის). სწორედ ამან განსაზღვრა სახის ექსპრესიის ერთ-ერთი ფუნქცია — არავერბალური კომუნიკაციის საშუალებად, ადამიანის იმ განზრახვების და მდგომარეობის შესახებ ინფორმაციის გადაცემის ხერხად ჩამოყალიბება, რამაც მეორე სუბიექტის ყურადღება უნდა მიიპყროს.

ექსპრესია, როგორც ემოციების გარეგნული გამოვლინება, გარკვეულ სტადიებს გადის: სევდა ნაღველად გადაიქცევა, ნაღველი - დარდად და ჭმუნვად, დარდი — ღრმა მწუხარებად, მწუხარება — ტანჯვად. ემოციების გამომსახველობის მომატებასთან ერთად მიმიკაც ძლიერდება, იზრდება ექსპრესიის ჩამოყალიბებაში მონაწილე კუნთების რიცხვი.

მიმიკური კუნთების სტრუქტურულ-ფუნქციური თავისებურებები. ემოციების გამოხატვაში მონაწილე სახის ყველა კუნთი ნაყოფს სიცოცხლის მე-15-18 კვირას უყალიბდება, ხოლო მე-20 კვირისათვის ნაყოფს უკვე მიმიკური რეაქციები აღენიშნება. დაბადების მომენტისათვის ახალშობილის სახის ექსპრესიის მექანიზმი ბოლომდეა ჩამოყალიბებული. მიმიკის თანდაყოლილ ხასიათზე მიუთითებს მისი მსგავსება ბრმა და თვალხილულ ჩვილებს შორის, მაგრამ, ასაკთან ერთად თანდაყოლილი სიბრმავით დაბადებულ ბავშვს სახის კუნთების რეაქტიულობა უქრება.

მიმიკური კუნთების მოქმედება განსხვავდება ჩონჩხის კუნთების მოქმედებისაგან, რაც მათი მიმაგრების, აგებულების და ინერვაციის თავისებურებებითაა განპირობებული. მიმიკური კუნთები ერთი ბოლოთი ძვლოვან წარმონაქმნებს ემაგრება, ხოლო მეორეთი — კანს ან ლორწოვან გარსს. კანზე ან ლორწოვან გარსზე მიმაგრებული კუნთების ბოლოები განლაგებულია სახის ერთ-ერთი ბუნებრივი ნაპრალის — ორბიტის, ცხვირის, პირის — ირგვლივ. ამიტომაც ისინი აფართოებენ, ავიწროებენ ან ფორმას უცვლიან მათ. კუნთების შეკუმშვა **კანის ნაოჭებს** წარმოქმნის. მიმიკურ მუსკულატურას, ჩონჩხის კუნთებისაგან განსხვავებით, არ აქვს ფასციური საფარი; ამიტომ მას კუნ-

თოვანი ბოჭკოების მცირე კონების ავტონომიურად შეკუმშვის უნარი აქვს. მიმიკური კუნთების უხვი ინერვაცია სახის ნერვის ტოტებით და სახეზე სხვადასხვა მიმართულებით განლაგება მათი ურთიერთქმედების მრავალი ვარიანტის შესაძლებლობას ქმნის. ეს კი სახის ექსპრესიაში სხვადასხვა ემოციური მდგომარეობის ამსახველი მრავალნაირი და ნატიფი ადეკვატური პასუხის ასახვის შესაძლებლობას უზრუნველყოფს.

ბავშვებს მიმიკა კარგად აქვთ გამოხატული, მაგრამ, ნერვულ-ფსიქიკური მოქმედების შედარებითი სისუსტის გამო, გამოვლენის ელფერთა სიმრავლე ნაკლებია. ადამიანის ზრდასა და განვითარებასთან ერთად ვითარდება სახის ექსპრესიის ნებითი მართვის უნარიც. ადამიანის მიმიკა სრულყოფას პიროვნების ჩამოყალიბების და საზოგადოებაში საკუთარი თავის გაცნობიერების შედეგად აღწევს.

მიმიკურ რეაქციებში არჩევენ ნებით (შეძენილ) **და უნებლიე** (თანდაყოლილ) **კომპონენტებს. მიმიკის უნებლიე** კომპონენტებს უკავშირებენ თვალებისა და წარბების მდგომარეობას, ხოლო ნებითს — პირის, ტუჩებისა და ლოყების მდგომარეობას. ადამიანების უმეტესობას შეუძლია ნებით შეკუმშოს თვალის ირგვლივი კუნთი. **დადებითი განცდის** დროს მათ უაქტიურდება ყვრიმალის დიდი კუნთი (რომელიც ტუჩის კუთხეს ზემოთ, ყვრიმალისკენ სწევს) და თვალის ირგვლივი კუნთის გარეთა ნაწილი (რომელიც ლოყას ზემოთ სწევს და კანს თვალის ღრმულის შიგნით ანაოჭებს). გულწრფელი სიხარულის გამომხატველ ღიმილს **დაჩენის ღიმილი** ეწოდა. მხოლოდ დაჩენის ღიმილი კორელირებს ბედნიერების განცდის სუბიექტურ გამოხატულებასთან და თავის ტვინის შუბლის მარცხენა წილში ეეგ-ს აქტივაციასთან (დადებითი ემოციის ნიშანი). 10 თვის ბავშვი დაჩენის ღიმილით რეაგირებს დედის მიახლოებაზე, უფრო იშვიათად — უცხო ადამიანის მიახლოებაზე. მოზრდილებში დაჩენის ღიმილს იწვევს, მაგალითად, იუმორი; ფსიქოთერაპიის წარმატებული კურსის შემდეგ პაციენტებს უძლიერდება დაჩენის ღიმილი. **უარყოფითი ემოციის** (ბრაზი, შიში, სევდა, ზიზღი) დროს სახის ყველა კუნთის დაახლოებით 41% აქტიურდება.

მიმიკის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის საღეჭ კუნთებს, რაც პირის ხისტი ფიქსაციით, ყვრიმალების ამობურცვით ვლინდება. საღეჭი კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვა დაავადება ტეტანუსის დროს სახეს ტანჯვის გამომეტყველებას აძლევს. საღეჭი კუნთების ტონუსის შესუსტებას თან ახლავს ქვედა ყბის "ჩამოკიდება", პირის უნებლიე გაღება, რაც ფსიქიკური დარღვევების მქონე ადამიანებისათვისაა დამახასიათებელი.

შესწავლილია დეპრესიის კავშირი სახის კუნთების აქტივობის თავისებურებებთან. დაავადებულ ადამიანებს შესუსტებული აქვთ ყვრიმალის დიდი კუნთის აქტივობა, რომელიც დადებითი ემოციის გამოხატვასთანაა დაკავშირებული და გაძლიერებული აქვთ მწუხარებაზე მორეაგირე კუნთების აქტივობა. ასეთი ავადმყოფების სწორ მკურნალობას მოსდევს სახის კუნთების აქტივობის ნორმალიზება. სახის კუნთების აქტივობასთან დეპრესიის ამგვარი დამოკიდებულების ცოდნა მეტად მნიშვნელოვანია რისკ-ჯგუფების — დეპრესიისადმი მიდრეკილი პირების ადრეული იდენტიფიცირებისათვის.

ქალები სახის ექსპრესიას უფრო ინტენსიურად ავლენენ, ვიდრე მამაკაცები. სხვათაშორის, მათ "მოღუშვის" კუნთი უფრო აქტივირებული აქვთ როგორც უარყოფითი ემოციური სიტუაციების ვითარებაში, ასევე სიმშვიდის მდგომარეობაში.

სახის ქვედა ნაწილში გამომსახველობის თვალსაზრისით მთავარი ადგილი ეკუთვნის **პირს,** რომელიც **სახის ექსპრესიულ ცენტრს** წარმოადგენს.

ადამიანები მჭიდროდ მოკუმული ტუჩებით, ზემოთ აწეული ქვედა ტუჩით, როგორც წესი, ძლიერი ხასიათით, დაჟინებულობით, სიმტკიცით და შეუპოვრობით გამოირჩევა. მიმიკაზე გავლენას კბილების მდგომარეობაც ახდენს: მათი არარსებობა, თანკბილვის ფორმა, კბილების ტუჩებით დაფარვის ხარისხი. ტუჩების კონტურს - თხელია თუ სქელი, სიმეტრიულია თუ არა — ასევე შეაქვს წვლილი სახის სტატუსში. ტუჩები კანზე მიმაგრებული და ტუჩების ლორწქვეშა შრეში ჩამჯდარი კუნთების შეკუმშვის შედეგად მოძრაობს.

აღსანიშნავია, რომ **სახე რეაგირებს, როგორც ერთი მთლიანი;** ამიტომ, პირის სტატუსით გამოხატული მიმიკის ნებისმიერი ელფერი სხვა კომპონენტებისგან დამოუკიდებლად არ არსებობს. მაგალითად, ტუჩების მოღრეცას, რაც **აბუჩად აგდებას და ზიზღს** გამოხატავს, თან ახლავს ნესტოების გაფართოება და ცხვირის კანის დანაოჭება; **სიამოვნების მიმიკას** თან ახლავს პირის კუთხეების მაღლა აწევა, ღიმილი, ლოყების დამრგვალება, ნესტოების გაფართოება, თვალების "ციმციმი" (იხ.ქვემოთ), თვალის ირგვლივი კუნთების (რომლებსაც მისალმების კუნთებსაც უწოდებენ) დაძაბვა. **ტანჯვის მიმიკის** დროს შეინიშნება ტუჩების მოღრეცა, ქვედა ყბის კანკალი, ნახევრად ღია პირი, თავისებური მზერა.

ტანჯვის მიმიკასთან დაკავშირებულია **ტკივილის მიმიკა,** რომელსაც მრავალი ნიუანსი აქვს. უეცარი ფიზიკური ტკივილისას შეინიშნება თავის დაძაბული მდგომარეობა, წარბების შეჭმუხვნა ან მაღლა აჭიმვა, თვალების რეფლექსური მოჭუტვა, ზედა ტუჩის და პირის კუთხეების მკვეთრად ზემოთ აჭიმვა; ამ დროს კბილები მოკუმულია, საღეჭი და ლოყის კუნთები — დაძაბული, ნიკაპის კანი - დაჭიმული.

სიხარულის მიმიკაში შედარებით მკაფიოა პირის ანსამბლის გამომსახველობა. სიხარულის კულმინაციური ფაზაა **სიცილი.** ექიმებს სიცილი "ჯანმრთელობის ვიტამინად" მიაჩნია. სიხარულის დროს ადამიანის მზ-

ერა პირდაპირაა მიმართული, სახეზე ღიმილია, თვალები ოდნავ მოჭუტულია მათი ირგვლივი კუნთების შეკუმშვის გამო, გაძლიერებულია საცრემლე ჯირკვლების სეკრეცია, რაც თვალების "ციმციმს" განაპირობებს, პირის კუთხეები გარეთ და ზემოთაა აწეული, ნესტოები გაფართოებულია, ქვედა ყბა შეიძლება მცირედ დაწეული იყოს, რაც პირის ოდნავ გაღებას იწვევს.

ღიმილის სიცილში გადასვლისას თვალის ნაპრალი ვიწროვდება, შუბლზე კანი იჭიმება და შუბლის ნაოჭები სწორდება, პირის ნაპრალი ფართოვდება და იჭიმება, პირის კუთხეები კიდევ უფრო მაღლა იწევს, გამოჩნდება კბილები, დაბლა ეშვება ქვედა ყბა.

მიმიკური კუნთების მაკონტროლებელი ცენტრები. ვარაუდობენ, რომ სახის ექსპრესია ტვინის ღეროს ბირთვებით კონტროლდება. კონტროლის უმაღლესი ცენტრი დიდი ტვინის **ჰემისფეროების შუბლის წილშია,** რასაც ნევროლოგიური ავადმყოფების გამოკვლევის შედეგები ადასტურებს. სახის მუსკულატურის მაკონტროლებელ მოტორულ ქერქსა და ქვედა ხიდის და მოგრძო ტვინის ქალა-ტვინის ნერვების ბირთვებს შორის ნერვული გზების დაზიანებისას **ფსევდობულბური დამბლა** ვითარდება. ამ დროს ადამიანს არ შეუძლია თვითნებურად ამოძრაოს სახის მუსკულატურა, მაგრამ მას ძალუძს მთქნარება, ხველა, ყელის ჩაწმენდა და ეს არ წყდება მანამ, სანამ სინაპსებში არის აგზნების გადამცემი მედიატორის მარაგი. ეს საფუძველს გვაძლევს, ვივარაუდოთ, რომ შუბლის წილში არსებობს ამგზნები საწყისი ემოციური ექსპრესიის ქერქქვეშა მექანიზმებისათვის (2001).

თუმცა, მიმიკური კუნთების შეკუმშვა, განსაკუთრებით - სტრესულ სიტუაციებში, შესაძლებელია **ქერქქვეშა სტრუქტურების** ზეგავლენითაც, ადამიანის ცნობიერებისაგან დამოუკიდებლად. ამას ადასტურებს **საორიენტაციო რეფლექსის მობილიზაციის** შედარებით ადრეული ეფექტი, რომელიც მის გაცნობიერებამდე და მისი შემადგენელი კომპონენტების შეკავებამდე ვითარდება.

ნაჩვენებია თალამუსის, სტრიოპალიდური და ლიმბური სისტემების როლი ნებითი მიმიკის რეგულაციაში. მოზრდილი ადამიანის უნებლიე, ქვეცნობიერი მიმიკა შეკავებულია დიდი ტვინის ქერქიდან მომავალი გავლენებით. თუმცა, ადამიანის მიმიკური მოქმედება მაინც ცნს-ის ცალკეული განყოფილებების ზოგადი პასუხია.

მიმიკური პასუხის რეალიზებაში წამყვანი როლი ეკუთვნის **სახის ნერვებს,** რომელთა ბირთვები მოგრძო ტვინში მდებარეობს. სწორედ მათთან კონვერგირებს ცნს-ის ყველა სტრუქტურიდან წამოსული ამგზნები ნაკადები, რომლებიც მიმიკურ პასუხშია ჩართული. **სახის ექსპრესიის დამოკიდებულება სამწვერა ნერვის აგზნებაზე** აიხსნება ტრიგემინური კომპლექსის ბირთვების სიახლოვით სახის ნერვის ბირთვებთან.

ამგვარად, მიმიკა, როგორც ადამიანის ფსიქოემოციური მდგომარეობის გამოხატვის ფორმა და საშუალება, ყბა-სახის მიდამოს ორგანოთა კომუნიკაციური ფუნქციის აუცილებელი კომპონენტია. ამ ფუნქციამ უმაღლესი განვითარება მეტყველებასთან ერთად ჰპოვა.

თავი XVIII

ადამიანის ფიზიოლოგიური ფუნქციების განვითარების ძირითადი ასპექტები ონტოგენეზის ადრეულ ეტაპებზე

ადამიანის ფიზიოლოგიის შესწავლისას განხილვის საგანი უმთავრესად ჯანმრთელი მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმია, მაგრამ ინდივიდური განვითარების ადრეული და გვიანი ეტაპები მრავალი ფიზიოლოგიური თავისებურებით ხასიათდება. ეს უკანასკნელნი ფიზიოლოგიის სპეციალურ მიმართულებებში (განვითარებადი ორგანიზმის ფიზიოლოგია და გერონტოლოგიურ ფიზიოლოგია) განიხილება.

ამ თავში მოცემულია ფიზიოლოგიური პროცესების განვითარების სპეციფიკა ონტოგენეზის ადრეულ პოსტნატალურ (და მოგვიანებით) ეტაპზე. ზოგიერთი ფიზიოლოგიური ფუნქციის ასაკობრივი სპეციფიკა ბავშვებსა და მოხუცებში ამ სახელმძღვანელოს შესაბამის თავებში უკვე წარმოგიდგინეთ, რიგი საკითხების საფუძვლიანი შესწავლა კი შესაბამისი კლინიკური დისციპლინების საგანია. ქვემოთ იმ საკითხებზე შევჩერდებით, რომელთა ფიზიოლოგიური საფუძვლები უკვე გაგაცანით და ყურადღება მხოლოდ მათ ასაკობრივ ასპექტებზეა გასამახვილებელი.

ბავშვის განვითარების ასაკობრივი პერიოდები

ბავშვის ასაკობრივი განვითარების პერიოდებია:

- საშვილოსნოსშიდა (მუცლად ყოფნის, ანტენატალური);

- საშვილოსნოსგარეთა (პოსტნატალური), რომელიც მოიცავს შემდეგ ეტაპებს: ახალშობილობის, ჩვილი ასაკის, სარძევე კბილების, უმცროსი სასკოლო ასაკის, სქესობრივი მომწიფების (პუბერტატული).

საშვილოსნოსშიდა პერიოდი შემდეგი ფაზებისაგან შედგება:

- ემბრიონული განვითარების (1,5-2 მთვარის თვემდე);

- პლაცენტური განვითარების (ნაყოფი 2-დან 10 მთვარის თვემდე).

ახალშობილობის პერიოდი მოიცავს სიცოცხლის პირველ 28 დღეს; **ჩვილი ასაკის პერიოდი** - 2,5-3,5 კვირიდან 1 წლამდე.

სარძევე კბილების პერიოდი შედგება შემდეგი ეტაპებისაგან: წინასასკოლო ასაკის (1 წლიდან 3 წლამდე), სკოლამდელი ასაკის (3 წლიდან 7 წლამდე).

ყრმობის ანუ უმცროსი სასკოლო ასაკი მოიცავს პერიოდს 7 წლიდან 11 წლამდე გოგონებისთვის, 7 წლიდან 12 წლამდე - ვაჟებისთვის.

სქესობრივი მომწიფების პერიოდი მოიცავს პერიოდს 11 წლიდან 18 წლამდე გოგონებისთვის, ხოლო ვაჟებისთვის - 12 წლიდან 20 წლამდე.

ახალშობილის ნერვული სისტემის და აგზნებადი ქსოვილების სპეციფიკა

ახალშობილის თავის და ზურგის ტვინი საკმარისად განვითარებულია და მნიშვნელოვანი ფუნქციური შესაძლებლობები გააჩნია. ახალშობილის თავის ტვინის წონა 370-390 გ-ია (სხეულის მასის 10-12%, მაშინ როცა მოზრდილებში იგი 2%-ს შეადგენს). თუმცა, დაბადების მომენტისთვის ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ცალკეული სტრუქტურების სიმწიფის ხარისხი არაერთგვაროვანია. ონტო- და ფილოგენეზურად უფრო ძველი წარმონაქმნები შედარებით მომწიფებულია. მიელინის გარსით ყველაზე ადრე იფარება პერიფერიული ნერვები, შემდეგ - ზურგის ტვინის და თავის ტვინის ღეროვანი ნაწილის ბოჭკოები, შემდეგ - ნათხემი, შემდეგ - თავის ტვინის ნახევარსფეროების ბოჭკოები. ასოციაციური ბოჭკოების მიელინიზება ყველაზე გვიან ხდება. ახალშობილებში მიელინიზებულია ზურგის ტვინის ბოჭკოების უმრავლესობა, ყნოსვითი ტრაქტის, მედიალური მარყუჟის, მედიალური გასწვრივი კონის, ვესტიბულოსპინალური ტრაქტის ბოჭკოები. ამ გამტარი გზებით ხორციელდება კავშირი ვესტიბულურ აპარატთან, თვალების, თავის, სხეულისა და კიდურების მოძრაობის კოორდინაცია. ამავე დროს, კორტიკოსპი-

ნალური და რუბროსპინალური ბოჭკოები უმეტესად არამიელინიზებულია. თავის ტვინის ქერქის შრეების დიფერენცირება დასრულებულია, მაგრამ მისი სისქე მოზრდილის ქერქის სისქის თითქმის ნახევარია. იგი ხასიათდება არა ზონებად დაყოფით, არამედ ნერვული უჯრედების დიფერენცირებით და ზომებით.

უჯრედთა აგზნებადობა მნიშვნელოვნად განისაზღვრება ელექტრული პოტენციალის ტრანსმემბრანული სხვაობით (მოსვენების პოტენციალი), რომელიც მოზრდილთა კუნთოვანი ბოჭკოსათვის -70-80 მვ-ია. ემბრიონის მიობლასტების მოსვენების პოტენციალი მხოლოდ -8-10 მვ-ია. მათ არ აქვთ მოქმედების პოტენციალის გენერირების უნარი. თანდათანობით, ნაყოფის კუნთოვანი ბოჭკოს მოსვენების პოტენციალი აღწევს რა -55 მვ-ს, უჯრედი იწყებს რეაგირებას გაღიზიანებაზე მოქმედების პოტენციალის გენერირებით.

მოსვენების პოტენციალი, ძირითადად, დამოკიდებულია Na^+-სა და K^+-ს კონცენტრაციების ტრანსმემბრანულ სხვაობაზე და მათ აქტიურ ტრანსპორტზე. ანტენატალური განვითარების პირველ თვეებში კუნთოვან უჯრედებში იონური ტუმბო პრაქტიკულად არ მოქმედებს, K^+-სა და Na^+-ის რაოდენობა უჯრედში თითქმის ერთნაირია.

ახალშობილ ბავშვებში ტუმბოს მოქმედება ჯერ კიდევ მცირეა, K^+-ს კონცენტრაცია უჯრედშიგნით Na^+-ის კონცენტრაციაზე თითქმის ორჯერ ნაკლებია; კალიუმის რაოდენობის მატება კუნთოვან უჯრედში მხოლოდ 3 თვის ბოლოსათვის იწყება. კალიუმისა და ნატრიუმის უჯრედშიდა კონცენტრაციათა და შესაბამისი მოსვენების პოტენციალის ჩამოყალიბებასთან ერთად კალიუმისთვის მემბრანის პასიური შეღწევადობა იმატებს.

ახალშობილ ბავშვთა მოქმედების პოტენციალს ახასიათებს: ნაკლები ამპლიტუდა, მეტი ხანგრძლივობა (ხშირად მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა მოსვენების პოტენციალის მოდულზე ნაკლებია).

ნერვული ბოჭკოს მიელინიზაცია იწყება ნაყოფის განვითარების მეოთხე თვიდან. ნერვის ღერძ-ცილინდრის სიგრძისა და დიამეტრის მატება გრძელდება 5-9 წლის განმავლობაში. ყოველივე ამის გამო გასაგებია, რომ აგზნების გატარების სიჩქარე ახალშობილი ბავშვის ნერვულ ბოჭკოში ნაკლებია და არ აღემატება მოზრდილთა სიჩქარის 50%-ს.

აგზნებისა და შეკავების პროცესების თავისებურებანი ადრეული ასაკის ბავშვებში. ახალშობილ ბავშვებში ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქცია სრულყოფილი არ არის. ერთ წლამდე სუსტადაა გამოხატული შეკავების პროცესები ცნს-ში.

ემბრიონული განვითარების პერიოდში ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აღინიშნება აგზნების ფართო გავრცელება - ირადიაცია. აგზნების ირადიაცია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, მოზრდილებთან შედარებით, მეტად აქვთ გამოხატული ახალშობილ ბავშვებსაც, რის გამო მათი რეაქციები უფრო გავრცელებული და გენერალიზებულია; მაგალითად, ბავშვის ერთი ფეხის კანის გაღიზიანების საპასუხოდ აღინიშნება არა მარტო ამ ფეხის მოძრაობა, არამედ მოწინააღმდეგე მხარის ფეხის, ზოგჯერ - ხელებისა და თავის მოძრაობებიც.

მომხრელი და გამშლელი კუნთების ტონუსი ადრეული ასაკის (4-5 თვემდე) ბავშვებში. ახალშობილ ბავშვებში მომხრელი კუნთების ტონუსი ჭარბობს გამშლელი კუნთების ტონუსს. თუ ნაყოფისათვის მომხრელი კუნთების ტონური შეკუმშვა უზრუნველყოფს მის ორთოტონურ (ემბრიონულ) პოზას (მოხრილი კისერი, სხეული და კიდურები), რის გამოც ნაყოფს საშვილოსნოში მინიმალური მოცულობა უკავია, ახალშობილი ბავშვის მომხრელი კუნთების ტონუსის სიჭარბეს სხვა მნიშვნელობა აქვს: მოხრილი კიდურებისა და სხეულის მდგომარეობისას მცირდება სითბოს დაკარგვა, ე.ი. ეს პოზა მიმართულია სითბოს შენარჩუნებისაკენ.

ბავშვთა ელექტროენცეფალოგრამის (ეეგ) თავისებურებანი. ახალშობილის (მღვიძარე მდგომარეობაში) ეეგ-ზე გამოხატულია დაბალი ამპლიტუდის არიტმიული მერყეობა (30-50 მკვ-მდე), ჭარბობს დელტა- და თეტა- რიტმის ტალღები. ძლიერი გაღიზიანებისას (სინათლით, ბგერით, შეხებით) მიიღება ეეგ-ს გააქტივება, რაც ახალშობილებში რეტიკულოკორტიკული და თალამოკორტიკული კავშირების ფუნქციონირებაზე მიუთითებს.

ვინაიდან ახალშობილის სპონტანური ეეგ გამოხატული პოლიმორფიზმით ხასიათდება, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმ გამოწვეული ცერებრული რეაქციების გამოკვლევას, რომლებიც დაფუძნებულია ბიოელექტრული აქტივობის შეცვლაზე ბგერითი, სინათლის და მექანიკური გამღიზიანებლების საპასუხოდ. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მხედველობითი გამოწვეული პოტენციალების (გპ) განსაზღვრა. ერთჯერადი სინათლითი გაღიზიანების საპასუხოდ ეეგ-ზე რეგისტრირდება ლოკალური გპ, განსაკუთრებით კეფის ზონაში; მაქსიმალური ელექტრული აქტივობაც პირველად მხედველობის ქერქის პროექციის არეში აღინიშნება. ყველაზე მკვეთრად გპ ვლინდება დაბადებიდან 0,5-1 საათის შემდეგ, როდესაც ახალშობილი იძინებს. გპ-ის ამპლიტუდა ფონური ეეგ-ს აქტივობაზე მეტია და 100-150 მკვ-ს აღწევს. ახალშობილის ორგანიზმში ფოტოსტიმულაციაზე სპეციფიკური პასუხის განვითარება მიუთითებს ცნს-ის მხედველობითი სტრუქტურების და, უპირველესად, ქერქის მე-17 ველის მორფოფუნქციურ სიმწიფეზე. ახალშობილებში ფოტოსტიმულით გაღიზიანებაზე უფრო ხანგრძლივი ლატენტურ-პერიოდიანი პასუხები ფიქსირდება, რაც ჯერ არამიელინიზებულ გამტარ გზებში აგზნების შენელებული გატარების შედეგია. 3 თვის ასაკისთვის ლატენტური პე-

რიოდის ხანგრძლივობა მცირდება. ეეგ-ს მდგრადი აქტივობაც დაახლოებით 3 თვისათვის ყალიბდება. ამ დროს რეგისტრირდება წამში 5" სიხშირის ტალღები, 5 თვისათვის ჩნდება უფრო „სწორი" რიტმის ტალღები. შესაძლებელია, რომ ეს აქტივობა წარმოშობით ახლოსაა ალფა-რიტმთან. 3 წლისათვის დომინირებს თეტა-რიტმი, იმატებს ტალღათა ამპლიტუდა (80 მკვ), ვლინდება უფრო მაღალი მერყეობის ტალღები სიხშირით 3-4 წამში, ისიც - უპირატესად ქერქის წინა არეში. გარდა ამისა, ყოველთვის აღინიშნება დაბალი ამპლიტუდის ტალღები, სიხშირით 18-25 წამში (ბეტა-რიტმი).

ეეგ-ს განვითარების ამგვარი დინამიკა მიუთითებს როგორც თავის ტვინის ქერქის ფუნქციის განვითარებაზე, აგრეთვე, ქერქის კავშირზე ტვინის ქვემდებარე სტრუქტურებთან.

4-5 წლის ბავშვებში აღინიშნება ალფა-რიტმის მსგავსი რიტმი (7-10"). 7-9 წლის ასაკში დომინირებს ალფა-რიტმი (9") და თეტა-რიტმი (4-7"). 10-12 წლის ასაკში მთავრდება ალფა-რიტმის ფორმირება და მისი სიხშირე ზრდასრული ადამიანის ალფა-რიტმს უტოლდება (8-13"). ზრდასრული ადამიანებისათვის დამახასიათებელი ეეგ-ს სურათი 16-18 წლისათვის ყალიბდება.

სენსორული სისტემების თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში. ონტოგენეზის ყველა ეტაპზე ტვინის სტრუქტურასა და ფუნქციას შორის მჭიდრო ურთიერთკავშირი აღინიშნება. სენსორული სისტემების პერიფერიული სტრუქტურები ონტოგენეზში ვითარდება უფრო ადრე, ვიდრე ცენტრალური მექანიზმები. ამიტომ, ნაყოფში და 2-3 წლამდე ასაკის ბავშვებში ძნელია გრძნობათა ორგანოების ფუნქციის შესწავლა.

ანალიზატორების განვითარება ხდება არაერთდროულად. შედარებით ადრე ვითარდება (ჩამოყალიბდება) ვესტიბულური ანალიზატორი, შემდეგ - ყნოსვის, გემოვნების და კანის (ეს უკანასკნელი ვითარდება მე-5-6 კვირას). ყველაზე გვიან ვითარდება სმენის და მხედველობის ანალიზატორები. ახალშობილებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ ყველა ანალიზატორის მოქმედება, მიუხედავად იმისა, რომ მათი სტრუქტურული და ფუნქციური განვითარება გრძელდება მთელი ბავშვობის და ყრმობის სტადიის განმავლობაში. ანალიზატორების ფუნქციების განვითარება მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ბავშვის აღზრდასა და სწავლებაზე.

სინათლისადმი მგრძნობელობა ბავშვებს აქვთ დაბადებისთანავე, რადგან ამ მომენტისთვის მხედველობის ანალიზატორის სტრუქტურა მნიშვნელოვანწილად მზადაა ფუნქციობისთვის; თუმცა, მგრძნობელობა ძალზე დაბალია. თვალების საკმარისად ძლიერი განათება იწვევს მათში გუგის და ხამხამის რეფლექსებს, თავის მოძრაობას, ზოგადი მოძრაობების დროებით შეწყვეტას. სინათლისადმი მგრძნობელობა მრავალჯერ იმატებს დაბადებიდან პირველ თვეებში. ეს პროცესი გრძელდება დაახლოებით 20 წლამდე. მაგალითად, 7-დან 18 წლამდე სინათლისადმი მგრძნობელობა იმატებს დაახლოებით 2-ჯერ.

ქერქის ზონა, ყველაზე მჭიდროდ დაკავშირებული **სმენითი სიგნალების** ანალიზსა და სინთეზთან, ქერქის საფეთქლის ზონის სხვა უბნებზე ადრე ვითარდება. პრენატალურ ონტოგენეზში, 8-10 თვის (მთვარის თვის) ფარგლებში, ე.ი. უშუალოდ ბავშვის დაბადების წინ აღინიშნება ქერქის საფეთქლის მიდამოს ფართობის მკვეთრი ზრდა. ითვლება, რომ ეს პერიოდი გადამწყვეტია ნაყოფის და მისი ნერვული სისტემის მომზადებაში დაბადებისთვის: კერძოდ, ამ პერიოდში ყალიბდება სმენის ანალიზატორის სტრუქტურა, რომელიც მზადაა ბგერითი გამღიზიანებლის აღქმისათვის. ამიტომაც, რეაქციები ძლიერ **ბგერებზე** აღენიშნება ჯერ კიდევ ნაყოფს.

მუცლადყოფნის პერიოდის ბოლო თვეებში ბგერით გამღიზიანებლებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ნაყოფის დამატებითი მოძრაობაც კი. ბგერაზე რეაქცია შეკრთომით აღინიშნება არა მარტო დროულ, არამედ დღენაკლულ ახალშობილებშიც. ზოგიერთ შემთხვევაში მას თან ახლავს სუნთქვის ცვლილება, ყიფლიბანდის პულსაციის აღმოცენება, თვალების დახუჭვა, პირის გაღება.

ახალშობილის სმენის განსაზღვრისათვის გამოიყენება ბგერითი გაღიზიანების საპასუხოდ ქუთუთოების მოძრაობის რეგისტრაცია. განსაზღვრავენ, აგრეთვე, ბგერების ინტენსიურობას, რომლებიც იწვევენ გაღვიძების ელექტროენცეფალოგრაფიულად გამოხატულ რეაქციას მძინარე ბავშვებში. ახალშობილები აბრუნებენ თავს და თვალებს ბგერის წყაროს მხარეს, ე.ი. აქვთ სივრცითი სმენის ელემენტები. პირობითი დაცვითი ხამხამის რეფლექსი ბგერით გამღიზიანებელზე გამომუშავდება 1 თვის ბოლოს. სხვადასხვა ბგერის დიფერენცირება (მაგ., საყვირის და ზარის) შესაძლებელია სამი თვის ასაკში.

გემოვნების მგრძნობელობა ახალშობილებში აღინიშნება პირის ღრუს ლორწვანი გარსის უფრო დიდ ზედაპირზე, ვიდრე მოზრდილებში. გემოვნების რეცეპტორები აღმოჩენილია ენის ზურგის მთელ ზედაპირზე, მის წვერზე, მაგარ სასაზე და, აგრეთვე, ტუჩების და ლოყების ლორწოვან გარსზე. გემოვნების მგრძნობელობის განსაზღვრა ახალშობილებში ხორციელდება მიმიკურ რეაქციებზე დაკვირვებით, რომლებიც გამოიწვევა ენაზე სხვადასხვა გემოს ხსნარების მოთავსებით. ახალშობილები რეაგირებენ გემოვნებითი გამღიზიანებლების ოთხივე სახეობაზე (ტკბილი, მჟავე, მწარე, მლაშე). ტკბილი ნივთიერებები იწვევენ წოვით მოძრაობას და ბავშვის დამშვიდებას; ნივთიერებები კი, რომლებსაც მწარე, მჟავე ან მლაშე გემო აქვთ იწვევენ უკმაყოფილების გამომეტყველებას, თვალების დახუჭვას, საერთო მოძრაობას. დადგენილია, რომ ახალშობილები დაბადებიდან მე-4 დღეს უკვე ახდენენ გემოვნებითი გამღიზიანებლის დიფერენცირებას და

შეიგრძნობენ დედის სუნს. გემოვნების მგრძნობელობა ასაკთან დაკავშირებით იზრდება, განსაკუთრებით ინტენსიურად - 2-დან 6 წლამდე.

ყნოსვის რეცეპტორები აღიქვამენ სუნიან გამღიზიანებლებს დაბადებისთანავე. ძლიერ სუნზე ახალშობილები რეაგირებენ მიმიკის, სუნთქვისა და პულსის შეცვლით. ახალშობილის ყნოსვისთვის დამახასიათებელია სწრაფი ადაპტაცია. დაბადების შემდეგ პირველ თვეებში ბავშვები აღარ რეაგირებენ რძის სუნზე.

ახალშობილები მგრძნობიარე არიან **სითბოსა** და **სიცივის** მიმართ და რეაგირებენ გარემოს ტემპერატურის ცვლილებაზე სითბოს და სიცივის რეცეპტორების გზით. ჰაერის ტემპერატურის დაქვეითება იწვევს საერთო მოძრაობას, ყვირილს და კანის გაფერმკრთალებას.

ნეიროფიზიოლოგიურად დადასტურებულია, რომ ახალშობილ ბავშვებს გააჩნიათ იმ რეაქციათა დიაპაზონი, რომელიც მიმართულია სხეულის ტემპერატურის სტაბილიზაციისკენ, სუნთქვის დაბლოკვის საშიშროების თავიდან აცილებისკენ, სასიამოვნო შეგრძნებების სტიმულაციისა და საშიშროებათაგან განრიდებისკენ. ახალშობილის „გამოცდილება" გარემოს აღქმისა და შემეცნების თვალსარიზით, მოქმედებს რა ნეიროგენეზზე, ამაღლებს შემეცნებისა და დამახსოვრების ფუნქციებს, რაც დასტურდება თავის ტვინის მასისა და ზომების, დენდრიტების არბორიზაციის სიმჭიდროვის, უჯრედშიდა კავშირების ზრდით და ნეიროტრანსმიტერების შესაბამისი ცვლილებებით.

ახალშობილთა ძირითადი უპირობო რეფლექსები. ახალშობილთა ძირითადი უპირობო რეფლექსებია: ხორთუმის რეფლექსი, წოვის რეფლექსი, რობინსონის რეფლექსი, მოროს რეფლექსი, ბაუერის ცოცვითი რეფლექსი, ბაბინსკის რეფლექსი. ამ და სხვა რეფლექსების გამოკვლევით პედიატრები იკვლევენ ახალშობილთა ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციებს.

ხორთუმის რეფლექსი - ტუჩებზე ან ტუჩის კუთხეზე თითით სწრაფი დარტყმა იწვევს ტუჩების წინ გამოწევას; იგი წოვის რეფლექსის ელემენტია და გამოხატულია 3 თვემდე.

რობინსონის („ჩაბღუჯვის", „ტაცების") რეფლექსი: თუ ახალშობილი ბავშვის ხელის გულებს თითებით ან ფანქრით შევეხებით, ახალშობილი ბავშვი ისეთი ძალით ჩაეჭიდება მათ, რომ ზოგჯერ შეიძლება ბავშვის წამოყენება; ეს რეფლექსი გამოხატულია 4 თვემდე.

მოროს რეფლექსი - „მოხვევის რეფლექსი" - მაგიდაზე ან საწოლზე (სადაც წევს ბავშვი), ხელის დარტყმისას ახალშობილი შლის ხელებს და შემდეგ ისევ კრავს. ეს რეფლექსი წარმოიშობა, აგრეთვე, ახალშობილი ბავშვის სწრაფად დაშვებისას (სტატოკინეტიკური რეფლექსი), გამოხატულია 4 თვემდე.

ბაუერის ცოცვითი რეფლექსი - მუცელზე დაწვენისას ხელის გულით სუსტი დაწოლა ტერფებზე იწვევს ბავშვის ხელის გულიდან უკუქცევას და ცოცვითი ტიპის მოძრაობებს. ეს რეფლექსი 4 თვისათვის ქრება.

ბაბინსკის რეფლექსი - ტერფის გარეთა კიდის შტრიხული გაღიზიანებისას აღინიშნება ცერის ტერფის ზურგისკენ მოხრა და დანარჩენი თითების მარაოსებრი გაშლა.

პირობითრეფლექსური რეაქციების სპეციფიკა ბავშვთა ასაკში. გარემოსადმი შეგუების ყველაზე ადრეულ ფორმას ახალშობილებში ნატურალური პირობითი რეფლექსები წარმოადგენს. პირველი ამ რეფლექსთაგან წარმოიქმნება დაბადებიდან მეორე კვირას, კვების განსაზღვრული რეჟიმის პირობებში. როგორც წესი, კვებამდე 30 წთ-ით ადრე სისხლში იმატებს ლეიკოციტების კონცენტრაცია, იზრდება გაზთა ცვლა და ბავშვი იღვიძებს ხოლმე; ეს მოვლენა განხილულია, როგორც **ნატურალური პირობითი რეფლექსი დროზე** - „კვების დროის" პირობითი რეფლექსი. თითქმის ერთდროულად ვითარდება პირობითი რეფლექსი, რომელიც „კვებითი მდგომარეობის" საპასუხოდ გამოვლინდება წოვითი მოძრაობების სახით - „მდებარეობის რეფლექსი". ამ რეფლექსისათვის სიგნალს წარმოადგენს პროპრიოცეპტორების, კანის და ვესტიბულური რეცეპტორების გაღიზიანება, რომლის განმტკიცება ხდება კვებით.

ბავშვებში დაბადებიდან 1 წლის მანძილზე გარეგანი პირობითი გამღიზიანებლები ჯერ კიდევ ნაკლებად ეფექტურია. მათ უარყოფითი რეაქციები უვითარდებათ ძილისა და კვების რეჟიმის დარღვევაზე, მაშინ, როცა გარემო პირობების ცვლილებები მათთვის ნაკლებად მნიშვნელოვანია. მაგრამ უკვე მე-9-10 თვეზე გარეგან გამღიზიანებელთა კომპლექსის მნიშვნელობა იზრდება. ამ დროს ბავშვებისათვის მნიშვნელოვანია არა მარტო რეჟიმი, არამედ გარემო პირობები, ის პირები, რომლებიც მათ უვლიან. ეს უკვე განისაზღვრება მრავალი პირობითი რეფლექსით, რომელიც წარმოიქმნება სხვადასხვა გარეგან გამღიზიანებელზე (სიგნალებზე).

ხელოვნური პირობითი რეფლექსები გამომუშავდება ნატურალურზე გვიან. ასეთი რეფლექსების გამომუშავებას საფუძვლად უდევს მამოძრავებელი უპირობო რეფლექსები - წოვითი (კვებითი) და ხამხამის (დაცვითი). მე-2 კვირის ბოლოს აღინიშნება არამდგრადი პირობითი რეფლექსები ვესტიბულური (ბავშვის რწევა - პირობითი გამღიზიანებელი) და სმენის ანალიზატორებიდან, შემდეგ - ყნოსვით და გემოვნებით გამღიზიანებელზე, უფრო გვიან კი პირობითი რეფლექსები ვითარდება კანის (ტაქტილურ) და მხედველობით გამღიზიანებლებზე. დაბადებიდან 2 თვის შემდეგ პირობითი რეფლექსები გამომუშავდება ყველა ანალიზატორის გაღიზიანებაზე. თავდაპირველად პირობითი რეფლექსის გამომუშავებისათვის აუცილებელია პირობითი და უპირობო გამღიზ-

იანებლის ხშირი შეუღლება. ბავშვის ზრდასთან ერთად დროებითი კავშირის წარმოქმნისათვის ასეთი შეუღლება ნაკლებადაა საჭირო და, ამასთანავე, უფრო ადრე ხდება კავშირის განმტკიცებაც.

გაღიზიანებაზე შერჩევითი რეაქცია და პირობითი რეფლექსების სპეციალიზაცია მჭიდროდ არის დაკავშირებული შეკავების განვითარებასთან. უპირობო (გარეგანი) შეკავება პირობითრეფლექსური მოქმედების დასაწყისიდანვე ვლინდება. ექსტერო- ან ინტერორეცეპტორების ყოველი „გარეშე" გაღიზიანება აკავებს პირობით რეფლექსს. გარეგანი შეკავების ადვილად წარმოქმნა ერთ-ერთი მიზეზია იმისა, რომ პატარა ბავშვებში პირობითი რეფლექსები არამდგრადია.

პირობითი (შინაგანი) შეკავება ბავშვებში მოგვიანებით ჩნდება. პირობითი რეფლექსების ჩაქრობა და დიფერენციული შეკავება ბავშვებში გამომუშავდება 2,5-3 თვის ასაკში. თავდაპირველად ხდება ძლიერ განსხვავებული გამღიზიანებლების დიფერენციაცია, 6 თვის ასაკისათვის კი უფრო ნატიფი დიფერენციაცია ვითარდება. მუხრუჭი, პირობითი შეკავების სახით, ჩნდება დიფერენციაზე უფრო გვიან, ხოლო მე-5 თვიდან ვლინდება დაგვიანებული შეკავების ნიშნები.

სისხლის სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში

ახალშობილ ბავშვთა სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური პარამეტრები. სისხლის რაოდენობა ახალშობილებში დაახლოებით 0,5 ლიტრია (ზრდასრულებში - 4-6 ლ), მაგრამ ახალშობილთა სხეულის მასის ერთეულზე გადაანგარიშებით სისხლის რაოდენობა მეტია. სხეულის მასასთან შეფარდებით სისხლის მასა ახალშობილებში შეადგენს ≈15%, ჩვილ ბავშვებში ≈11%, ზრდასრულებში ≈7%. სისხლის მოცულობის შედარებით დიდი რაოდენობა ახალშობილებში განპირობებულია მათ ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის ინტენსიურობით.

ზრდასრულებში სისხლის პლაზმის pH სუსტი ტუტეა (7,35-7,4). ნაყოფისა და ახალშობილებისათვის დამახასიათებელია სისხლის პლაზმის რეაქციის გადახრა მჟავიანობისაკენ. აციდოზი აღენიშნება უკვე 5 თვის ნაყოფსაც. ორსულობის ბოლოს ნაყოფის სისხლის პლაზმის pH=7,13-7,23. ეს ცვლილება მეტაბოლურია, განპირობებულია ნივთიერებათა ცვლის არასრული დაჟანგული პროდუქტების წარმოქმნით. გარდა ამისა, ნაყოფს აღენიშნება სარეზერვო ტუტიანობის დაბალი დონე. ყველაზე მკვეთრად გამოხატული აციდოზი აღინიშნება დაბადებისთანავე. დაბადებიდან ერთი საათისა და დღის განმავლობაში აციდოზი ნელ-ნელა იკლებს და მე-3-5 დღეს უახლოვდება ზრდასრული ორგანიზმის სისხლის პლაზმის pH-ს. მთელი ბავშვობის პერიოდში ტუტე ბუფერთა რაოდენობის სიმცირის გამო აღინიშნება მცირე, კომპენსირებული აციდოზი, რაც ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება. სისხლის სიბლანტე ახალშობილებში 10-15-ჯერ მეტია წყლის სიბლანტეზე, პირველი თვის დასასრულისთვის კი მოზრდილის სისხლის სიბლანტეს უტოლდება. სისხლის ხვედრითი წონა დაბადებიდან პირველ დღეებში უფრო მაღალია, ვიდრე მოზრდილებში. სისხლის სიბლანტისა და ხვედრითი წონის სიდიდე ახალშობილებში განპირობებულია ერითროციტების მეტი რაოდენობით.

ახალშობილთა ერითროციტების თავისებურებანი. დაბადებიდან პირველი საათის განმავლობაში ერითროციტების რაოდენობა მაღალია, დაახლოებით $5,9 \cdot 10^{12}$/ლ. შემდეგ ერთი დღის განმავლობაში კიდევ იმატებს (საშუალოდ $6,1 \cdot 10^{12}$/ლ-მდე). ახალშობილობის პერიოდში აღინიშნება ერითროციტების რაოდენობის შემცირება და დაბადებიდან მე-9-15 დღისათვის ერითროციტების რაოდენობა $5,4 \cdot 10^{12}$/ლ-ია, პირველი თვისათვის - $4,7 \cdot 10^{12}$/ლ; ერითროციტებს რაოდენობის შემცირება აიხსნება მათი ინტენსიური ჰემოლიზით, რომელიც მაქსიმალურია დაბადებიდან მე-2-3 დღეს (ფიზიოლოგიური სიყვითლე). ერითროციტების დაშლის სიჩქარე მხოლოდ ერთი თვის შემდეგ უახლოვდება მოზრდილების ნორმას. ამავე დროს აღინიშნება ახალი ერითროციტების წარმოქმნა. ერითროციტების რაოდენობის შემცირება გრძელდება სიცოცხლის პირველი თვეების განმავლობაში, ხოლო მეექვსე თვიდან მათი კონცენტრაცია სისხლში იმატებს და 16-18 წლისათვის აღწევს ზრდასრულთა ნორმებს. ახალშობილებში ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა მცირეა (12 დღე) მოზრდილებთან შედარებით (120 დღე), 1 წლის ზემოთ კი უახლოვდება მოზრდილების ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის მაჩვენებელს.

ახალშობილთა ერითროციტების ინტენსიური დაშლა და წარმოქმნა აუცილებელია ფეტალური ჰემოგლობინის (HbF) მოზრდილთა ჰემოგლობინით (HbA) ჩასანაცვლებლად. ახალშობილთა უმრავლესობაში ერითროციტების აქტიურ დაშლას თან ახლავს ფიზიოლოგიური სიყვითლე, რომელიც დაბადებიდან მე-2-3 დღეს ვლინდება და მე-7-10 დღისათვის ქრება. სიყვითლე, ერთი მხრივ, განპირობებულია სისხლის პლაზმაში დაშლილი ერითროციტების ჰემოგლობინიდან წარმოქმნილი ბილირუბინით და ამ უკანასკნელის კანში დაგროვებით, მეორე მხრივ კი - ღვიძლის ფერმენტული სისტემის უკმარისობით, რის გამოც დაქვეითებულია არაპირდაპირი ბილირუბინის გარდაქმნა პირდაპირ ბილირუბინად.

ახალშობილთა ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების თავისებურებანი. ახალშობილის სისხლში ლეიკოციტების დიდი რაოდენობაა - $20-25 \cdot 10^9$/ლ, მაგრამ ჩვილ ასაკში მცირდება (≈$12 \cdot 10^9$/ლ). ლეიკოციტების შემ-

ცირების ტენდენცია გრძელდება ერთი წლის ასაკის შემდეგაც და 15 წლის ასაკისათვის აღწევს მოზრდილის ნორმას (4·10⁹/ლ - 9·10⁹/ლ). ახალშობილთა ლეიკოციტებს ახასიათებს მაღალი ოსმოსური მდგრადობა. მათი სამოძრაო და ფაგოციტური აქტივობა ადრეული ასაკის ბავშვებში ნაკლებია, ვიდრე მოზარდებში.

ახალშობილებში პირველ სამ დღეს ნეიტროფილების რაოდენობა სჭარბობს ლიმფოციტებს (ლეიკოციტურ ფორმულაში ნეიტროფილები - 67%, ლიმფოციტები - 20,5%), ხოლო შემდეგ აღინიშნება ნეიტროფილების რაოდენობის შემცირება და ლიმფოციტების რაოდენობის გაზრდა, რასაც მოსდევს ე.წ. „პირველი ჯვარედინი ანუ მაკრატელი" (დაბადებიდან დაახლოებით მე-5-6 დღეზე). ერთი წლის შემდეგ აღინიშნება ნეიტროფილების რაოდენობის მომატება და ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირება, რასაც მოსდევს ე.წ. „მეორე ჯვარედინი ანუ მაკრატელი" (5-6 წლის ასაკში). 15 წლის ასაკისათვის შეფარდება ისეთივეა, როგორც მოზრდილებში.

დაბადებისთანავე ბავშვის სისხლში თრომბოციტების რაოდენობა (140-400·10⁹/ლ) მოზრდილის დონის შესაბამისია. რაც უფრო მცირეა ბავშვის ასაკი, მით მეტი რაოდენობითაა სისხლში თრომბოციტების ახალგაზრდა ფორმები. ახალშობილებში თრომბოციტების მიერ სისხლის შედედების მე-3 ფაქტორის და სეროტონინის გამოყოფა ნაკლებად არის გამოხატული, ვიდრე მოზრდილებში.

T- და B-ლიმფოციტების სისტემების განვითარება. T- და B-ლიმფოციტების წარმოქმნა და მომწიფება-დიფერენცირება წარმოებს პირველად ლიმფურ ორგანოებში - ძვლის ტვინსა და თიმუსში. ძვლის ტვინის ღეროვანი უჯრედებიდან წარმოქმნილი T- უჯრედთა წინამორბედები მიგრირებენ თიმუსში, სადაც წარმოიქმნებიან მწიფე T-ლიმფოციტები. B-ლიმფოციტების მომწიფება ძვლის ტვინშივე წარმოებს. მომწიფებული T- და B-ლიმფოციტები გადაადგილდებიან მეორად ლიმფურ ორგანოებში (ლიმფურ კვანძებში, ელენთასა და ლორწოვანთან ასოცირებულ ლიმფურ ქსოვილში - MALT).

დაბადებისთანავე ახალშობილის სისხლში T-ლიმფოციტების წილი ნაკლებია, ვიდრე მოზრდილებში (იგი შეადგენს ლიმფოციტების ყველა სახის 35-56%-ს);

ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი ახალშობილებში, ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზის გამო, მეტია, ვიდრე მოზრდილებში. 2 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში T-ლიმფოციტების რაოდენობა უტოლდება ზრდასრულების რაოდენობას (60-70%).

ჰემოკოაგულაციის სისტემის განვითარება ბავშვებში. ადრეულ ონტოგენეზში სისხლის შემადედებელ ფაქტორთა გამომუშავება მიმდინარეობს არაერთდროულად. ამ ასაკობრივი პერიოდისთვის დამახასიათებელია ცალკეულ ფაქტორთა შემცველობის ინდივიდური განსხვავებანი. ახალშობილებსა და ჩვილ ბავშვებში მიმდინარეობს სისხლის შემადედებელი სისტემის ცალკეული ფაქტორების კონცენტრაციის ნორმალიზაცია. სისხლის შემადედებელი ფაქტორების დაბალი კონცენტრაცია აიხსნება ახალშობილებში ღვიძლის ჯერ კიდევ არასაკმარისი ფუნქციური განვითარებით, ნაწლავის მიკროფლორის არარსებობით (რაც აუცილებელია K ვიტამინის სინთეზისათვის) და კალციუმის იონების მცირე შემცველობით.

ახალშობილების სისხლში შედედების II, VII, IX, X, XI და XIII ფაქტორების კონცენტრაცია უფრო ნაკლებია, ვიდრე მოზრდილებში, აღინიშნება თრომბოციტული ფაქტორების უკმარისობა. ანტითრომბოპლასტინების რაოდენობა და ანტითრომბინული აქტივობა ახალშობილთა სისხლის პლაზმაში მოზრდილებისაზე ნაკლებია. პროთრომბინის რაოდენობა კი მეტია, ვიდრე საჭიროა სისხლის ნორმალური შედედებისათვის.

დაბადებიდან ერთი წლის განმავლობაში სისხლის შედედების უმეტესი ფაქტორების რაოდენობა იზრდება. პროთრომბინის დონე 1-7 წლამდე ასაკის ბავშვებში თითქმის მოზრდილების დონეს შეესაბამება, V-VII და XIII ფაქტორების კონცენტრაცია კი ჯერ კიდევ მოზრდილებისაზე ნაკლებია. ფიბრინოგენის რაოდენობაც ნაკლებია, თუმცა, მიუხედავად ამისა, შედედების სიჩქარე ყველა ასაკის ბავშვებში მოზრდილთა ჰემოკოაგულაციის სიჩქარისაგან მცირედ განსხვავდება. მაგალითად, ახალშობილებში სისხლის შედედების დროს თითქმის იმდენია, რამდენიც მოზრდილებში (5-5,5 წთ ბიურკერის მეთოდით). სისხლდენის ხანგრძლივობაც მოზრდილების ნორმას შეესაბამება (2-4 წთ დიუკის მეთოდით). ყოველივე იმით აიხსნება, რომ სისხლის შედედების სიჩქარე განისაზღვრება არა მარტო ცალკეულ შემადედებელ ფაქტორთა კონცენტრაციით, არამედ მათ კონცენტრაციათა თანაფარდობითაც.

სისხლის პლაზმის ცილები ადრეულ ონტოგენეზში. ნაყოფისა და ახალშობილების სისხლის პლაზმაში ცილების ნაკლები რაოდენობაა, ვიდრე მოზრდილებში. დაბადებიდან პირველი თვის განმავლობაში მათი შემცველობა კიდევ უფრო მეტად მცირდება, ხოლო ერთი თვის შემდეგ იწყებს თანდათანობით მატებას, აღწევს რა 3-4 წლისათვის მოზრდილთა ნორმას. ახალშობილებს გამა-გლობულინები მეტი აქვთ. ეს უკანასკნელი განპირობებულია პლაცენტური ბარიერის გამავლობით გამა-გლობულინებისათვის.

დედისაგან გადმოცემული გამა-გლობულინები პირველი სამი თვის განმავლობაში იშლება და მათი დონე ბავშვის სისხლში იკლებს, ხოლო შემდეგ ნელნელა იზრდება და სამი წლის ასაკისათვის აღწევს მოზრდილის ნორმას.

სიცოცხლის პირველი წლის განმავლობაში გლობულინების ფრაქცია განიცდის რთულ და არაერთგვაროვან ცვლილებებს. ჩვილ ბავშვთა სისხლის პლაზმაში

ქვეითდება გლობულინების რაოდენობა, რასაც თან ახლავს ალბუმინების მატება.

ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა ჰემოგლობინისა და ედს-ის თავისებურებანი. ახალშობილის სისხლი შეიცავს 60% ფეტალურ (ანუ ნაყოფის) ჰემოგლობინს (HbF) და 40% მოზრდილის ჰემოგლობინს (HbA). ფეტალური ჰემოგლობინი ძალიან სწრაფად, 4-5 თვეში იცვლება მოზრდილის ჰემოგლობინით. HbF-თვის დამახასიათებელია ჟანგბადთან უფრო მტკიცე კავშირის წარმოქმნის უნარი. საერთოდ, ახალშობილის სისხლი შეიცავს ჰემოგლობინის დიდ რაოდენობას. ყველაზე მეტი აღინიშნება დაბადებიდან პირველი დღის განმავლობაში - დაახლოებით 214 გ/ლ. მეორე დღიდან ჰემოგლობინის რაოდენობა მცირდება და მე-9-15 დღეზე შეადგენს 190 გ/ლ-ს, ხოლო ერთი თვის ასაკისათვის - 145 გ/ლ-ს. ჰემოგლობინის რაოდენობის შემცირება გრძელდება პირველი 6 თვის განმავლობაში და მეშვიდე თვეს აღწევს 120 გ/ლ-ს. ერთ წლამდე ჰემოგლობინის რაოდენობა შედარებით დაბალია, ხოლო შემდეგ თანდათან იზრდება და 15 წლისთვის აღწევს მოზრდილთა მაჩვენებელს. განსაკუთრებით იზრდება ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა სწრაფი ზრდის პერიოდებში - 1 წლიდან 2 წლამდე, 5 წლიდან 7 წლამდე და 12 წლიდან 14 წლამდე.

ახალშობილთა ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) მცირეა - 1-2 მმ/სთ. ედს-ის სიმცირე აიხსნება გლობულინების მცირე კონცენტრაციით. მეორე თვიდან ედს-ი იმატებს და ძუძუს წოვის პერიოდის დამთავრებისათვის შეადგენს 3-4 მმ/სთ. შედარებით უფროსი ასაკის ბავშვებში ის 4-10 მმ/სთ-ია, რაც ზრდასრულთა ედს-ს უახლოვდება.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში

დაბადების შემდეგ ახალშობილის ორგანიზმში (და მოგვიანებით) სისხლის მიმოქცევის სისტემაში განვითარებული ცვლილებები. ახალშობილის გულ-სისხლძარღვთა სისტემას ჯერ კიდევ გააჩნია ნაყოფისთვის დამახასიათებელი ნიშნები:

- გული უფრო მცირე ზომისაა, ნაკლებია ახალშობილთა (და საერთოდ ბავშვთა) სისხლის წუთმოცულობა მოზრდილებთან შედარებით;
- გულს აქვს გარდიგარდმო მდებარეობა;
- მარჯვენა და მარცხენა გულის მასა თანაბარია;
- ფილტვის არტერია აორტაზე განიერია;
- არტერიული სისხლძარღვების შეფარდებითი სანათური და კედლის ელასტიკურობა ბავშვებში მეტია, ვიდრე მოზრდილებში. ამით მცირდება პერიფერიული წინაღობა და სისხლის გადაადგილებაზე ნაკლები ენერგია იხარჯება;
- ახალშობილის ფილტვების, კანის, თირკმლების და ნაწლავების კაპილარების სანათურის აბსოლუტური დიამეტრი, სხვა ასაკობრივ პერიოდებთან შედარებით, მეტია;
- ბავშვებში ვენების საერთო სანათური ვიწროა - უტოლდება არტერიების საერთო სანათურს. მოზრდილთათვის დამახასიათებელი თანაფარდობა არტერიულ და ვენურ საერთო სანათურებს შორის (1:2) ყალიბდება მხოლოდ სქესობრივი მომწიფების პერიოდისთვის.

ბავშვის დაბადების შემდეგ პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტა იწვევს საერთო პერიფერიული წინაღობის გაზრდას თითქმის ორჯერ. ეს კი, თავის მხრივ, განსაზღვრავს სისტემური არტერიული წნევისა და მარცხენა წინაგულსა და პარკუჭში წნევის მომატებას. ამავდროულად მცირდება მცირე წრის სისხლძარღვების ჰიდროდინამიკური წინაღობა. ამიტომ, მცირე წრეში მოცირკულირე სისხლის მოცულობა იზრდება. დაბადებიდან რამდენიმე წუთის შემდეგ, ნაყოფის პარალელური სისხლის მიმოქცევის ნაცვლად, სისხლის ძირითადი ნაწილი თანმიმდევრულად გადის სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებს.

დაბადების შემდეგ იხურება წინაგულთაშორისი ოვალური ხვრელი, არტერიული (ბოტალის) და ვენური (არანციის) სადინრები.

ფილტვებით სუნთქვის დაწყების შემდეგ ფილტვის სისხლძარღვების წინაღობა მცირდება, მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევა მკვეთრად ძლიერდება. წნევა მარცხენა წინაგულში ხდება მეტი, ვიდრე მარჯვენაში, რის გამოც იხურება ოვალური ხვრელის სარქველი. მისი შეზრდა, ჩვეულებრივ, 5-7 თვის ასაკში ხდება. შესაძლებელია ოვალური ხვრელი 5 წლის ასაკამდე დარჩეს, იშვიათად - 20 წლამდეც კი.

დაბადებისთანავე აორტაში წნევის მომატებისა და ფილტვის არტერიაში მისი შემცირების შედეგად არტერიული (ბოტალის) სადინრით აორტული სისხლის ნაწილი ფილტვის არტერიაში გადადის, მაგრამ დაბადებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ სადინარის გლუვი მუსკულატურის შეკუმშვა ამცირებს (შემდეგ კი საერთოდ კეტავს) სადინრის სანათურს (სადინრის ფუნქციური დახურვა).

გლუვი კუნთების შეკუმშვის ძირითად მიზეზს სადინარში გამავალ სისხლში O_2-ის დაძაბულობის მომატება წარმოადგენს. სადინრის გლუვი მუსკულატურის სპაზმური მდგომარეობა მისი კედლის ფიბროზულ გადაგვარებას და შეზრდას იწვევს (სადინრის ანატომიური დახურვა). ეს პროცესი 2-5 თვის ასაკში დასრულდება.

ვენური სადინარი დაბადების შემდეგ ≈5 წთ-ში იხურება მისი კედლის გლუვი მუსკულატურის შეკუმშვის გამო, ხოლო საბოლოო შეზრდა 2 თვის ასაკში ხდება.

დაბადებიდან 20-30 დღის განმავლობაში ხდება გუ-

ლის მასის შემცირება მარჯვენა პარკუჭის ხარჯზე, შემდეგ კი - ზრდა მარცხენა პარკუჭის ხარჯზე. ეს პროცესები დაკავშირებულია წინაღობის შემცირებასთან სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში და მის ზრდასთან დიდ წრეში. 2 წლის შემდეგ გულის მასის ზრდა ნელდება, 2-6 წლის ასაკში სრულად ყალიბდება კორონარული სისხლძარღვები, გრძელდება გულის საინერვაციო აპარატის განვითარება. 7 წლის ასაკისათვის ბავშვის გული მოზრდილისათვის დამახასიათებელ ძირითად მორფოლოგიურ ნიშნებს იძენს, თუმცა, ასაკთან ერთად მისი ზრდაც ხდება.

გულისცემის სიხშირე ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება. შესაბამისად, იზრდება გულის ციკლის ხანგრძლივობა. გულის ციკლის გახანგრძლივება, ძირითადად, დიასტოლის გაზრდის ხარჯზე ხდება. ჩვილ ბავშვებში იგი 0,40-0,54 წმ-ია, მოზრდილებში კი - 0,8 წმ. ამასთან, სისტოლის ხანგრძლივობა ნაკლებია ჩვილებში (0,27 წმ), ვიდრე მოზრდილებში (0,33 წმ). 7-15 წლის ბავშვებში სისტოლის ხანგრძლივობა შეიძლება სჭარბობდეს კიდეც მოზრდილებისას.

ახალშობილებში „გულის კანონი" (შეკუმშვის ძალის დამოკიდებულება ბოჭკოს სიგრძეზე) სუსტადაა გამოხატული. სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ბირთვების ტონური გავლენები გულზე არ აღინიშნება; პარასიმპათიკური რეფლექსური გავლენები კი ვლინდება მეტად, ვიდრე სიმპათიკური, თუმცა - სუსტია და არამყარი.

ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება გულის პარასიმპათიკური ინერვაციის როლი (გულისცემის სიხშირის შემცირება), რასაც სამოძრაო აქტივობის მომატებასაც უკავშირებენ. იძულებით შეზღუდული მოძრაობების მქონე ბავშვებში გულისცემის სიხშირე მაღალი რჩება.

ბავშვებში ხშირია სუნთქვითი არითმია, რაც შესუნთქვის ფაზაში სუნთქვის ცენტრის მიერ ცთომილი ნერვის ბირთვზე შემაკავებელი გავლენის შედეგია.

სხვადასხვა ასაკის ბავშვთა გულისცემის სიხშირის მაჩვენებლები. ახალშობილებში ცთომილი ნერვის ტონური გავლენა გულზე გამოხატულია ძალიან სუსტად. ამასთან დაკავშირებით გულისცემის სიხშირე ახალშობილებში საკმაოდ მაღალია - 140 წთ-ში. ბავშვის ზრდასთან ერთად გულისცემის სიხშირე იცვლება და საშუალოდ 1 წლის ასაკში შეადგენს 120/წთ, 5 წლის ასაკში - 100/წთ, 7 წლის ასაკში - 85/წთ, 10 წლის ასაკში - 78/წთ, 14 წლის ასაკში - 74/წთ, ხოლო მოზრდილში - 72/წთ. ასაკის მატებასთან ერთად გულისცემის სიხშირის შემცირება, ძირითადად, გამოწვეულია დიასტოლის გახანგრძლივებით, რაც მზარდ პარკუჭებს სისხლით უკეთ ავსების საშუალებას აძლევს. მოზრდილთა დიასტოლა (0,48 წმ) ორჯერ უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე ჩვილ ბავშვთა დიასტოლა (0,23 წმ). გულის რიტმის გაიშვიათება გარკვეულად დაკავშირებულია ცთომილი ნერვის ტონური აქტივობის მომატებასთანაც.

ბავშვთა ელექტროკარდიოგრამის (ეკგ) თავისებურებანი. ახალშობილთა ეკგ-ს შემდეგი თავისებურებანი ახასიათებს: 1) I სტანდარტულ განხრაში R კბილის ამპლიტუდა მცირეა, ხოლო S კბილი ღრმაა, იგი, ზოგჯერ, 2-3-ჯერ მეტია R-ზე. 2) მეორე სტანდარტულ განხრაში კი, პირიქით, R კბილის ამპლიტუდა სჭარბობს S-ს. ეს მეტყველებს გულის ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრაზე, რაც მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის შედარებით დიდი მასის შედეგია. ახალშობილთა ეკგ-ზე აღინიშნება დიდი (R კბილთან შეფარდებით) P და T კბილები. მაღალი P კბილი გამოწვეულია ახალშობილებში წინაგულების შედარებით დიდი მასით.

ჩვილ ბავშვებში, მარცხენა პარკუჭის უპირატეს ზრდასთან დაკავშირებით, აღინიშნება გულის ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრა: 3-4 თვის ბავშვების ნაწილს მარჯვენაგრამა ნორმოგრამით ეცვლება. 1 წლის ბავშვებში აღინიშნება, ძირითადად, მარჯვენაგრამა და ნორმოგრამა, იშვიათად - მარცხენაგრამა. აღნიშნული პროცესი აისახება ეკგ-ის სტრუქტურაზე: I და II განხრებში იმატებს R კბილი, ხოლო III-ში - მცირდება; იზრდება, აგრეთვე, კბილი T, ინტერვალები P-Q, QRS, Q-T. ზრდასრული ადამიანისათვის დამახასიათებელი ეკგ-ის ჩამოყალიბება, ძირითადად, მოზარდებში ხდება.

გულის ტონებისა და ფონოკარდიოგრამის ასაკობრივი თავისებურებანი. ახალშობილთა ფონოკარდიოგრამაზე (ფკგ) განირჩევა I და II, ზოგჯერ კი - III და IV ტონები. ახალშობილთა I ტონი უფრო ხანმოკლეა, ხოლო II ტონი - უფრო ხანგრძლივი, ვიდრე მოზრდილებში.

ჩვილ ბავშვთა ასაკში I ტონი კვლავ შედარებით ხანმოკლეა; ამ პერიოდში, აორტული და ფილტვის არტერიის სარქველების არაერთდროული დახურვის გამო, ხშირია II ტონის „გახლეჩა" (ორნაწილიანობა).

ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება I ტონის ხანგრძლივობაც; II ტონის დაყოფა 1-7 წლამდე შეიძლება გაგრძელდეს. ამ პერიოდში ბავშვების ნაწილს ფუნქციური სისტოლური შუილი (არა დაავადებით გამოწვეული) აღენიშნება.

სხვადასხვა ასაკის ბავშვთა არტერიული წნევის მაჩვენებლები. დაბადებიდან პირველი 15 წთ-ის განმავლობაში სისტოლური წნევის სიდიდე 50-60 mmHg-დან 85-90 mmHg-მდე მატულობს, რაც პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტის შედეგია. მომდევნო 2-3 სთ-ში იგი კვლავ მცირდება 65 mmHg-მდე, საერთოდ, ახალშობილებისათვის მეტად დამახასიათებელია არტერიული წნევის ინდივიდური ვარიაციები.

ასაკის მატებასთან ერთად სისხლძარღვების, განსაკუთრებით - არტერიოლების კედლებში იმატებს გლუვკუნთოვან უჯრედთა რაოდენობა, მრავლდება კოლაგენური ბოჭკოები, სისხლძარღვთა ჭიმვადობა მცირდება, იზრდება მოფუნქციე კაპილარების რაოდენობა მათი

დატვირთვისა და ახალი სისხლძარღვების წარმოქმნის ხარჯზე, იმატებს ვენური სისტემის, ღვიძლისა და ელენთის სისხლძარღვებში სისხლის დეპონირების უნარი. ყოველივე ეს აისახება არტერიული წნევის ასაკობრივ მაჩვენებლებზე.

დიასტოლური წნევა 1-დან 10 წლის ასაკამდე უმნიშვნელოდ იცვლება (საშუალოდ 60 mmHg). მის ინტენსიურ შეცვლას ადგილი აქვს მოზარდებში, განსაკუთრებით - სქესობრივი მომწიფების პერიოდში.

არტერიული წნევის მაჩვენებელი (საშუალოდ, mmHg)

ასაკი	სისტოლური	დიასტოლური	პულსური	საშუალო
ახალშობილი	60	36	24	50
1 წელი	95	57	38	72
10 წელი	106	60	46	81
მოზრდილი	120	80	40	95

სისტემური არტერიული წნევა ბავშვებში უფრო დაბალია, ვიდრე მოზრდილებში. ამ პირობებში სისხლის ნაკადის დიდი მოცულობითი სიჩქარე განპირობებულია პერიფერიული სისხლძარღვების დაბალი კუთრი (სხეულის მასის 1 კგ-ზე) ჰიდროდინამიკური წინაღობით (ანუ საერთო პერიფერიული წინაღობა - სპწ). იგი, პირველ რიგში, დამოკიდებულია რეზისტიული სისხლძარღვების (წვრილი არტერიები და არტერიოლები) სანათურზე.

სპწ-ს გაზრდა იწვევს არტერიული წნევის მომატებას, შემცირება კი - დაქვეითებას. ბავშვებში რეზისტიული სისხლძარღვები მოკლეა. მათთვის დამახასიათებელია კედლების ძლიერი გაჭიმვადობა (ელასტიკური ბოჭკოების სიჭარბის გამო) და გლუვი მუსკულატურის დაბალი ტონური აქტივობა.

წნევის დიდი ნაწილი იხარჯება კაპილარებში სისხლის მოძრაობაზე. ამ პირობებით უზრუნველყოფილია ორგანიზმის ქსოვილების სისხლით ადეკვატური მომარაგება მოსვენების მდგომარეობაში, მაგრამ სისხლის ნაკადის გაძლიერების შესაძლებლობანი შეზღუდულია.

სუნთქვის სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში

გარეგანი სუნთქვა. ახალშობილებში ჰაერგამტარი გზები ვიწროა, მათი აეროდინამიკური წინაღობა დაახლოებით 8-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე მოზრდილებში. ამ ასაკში ფილტვებისთვის დამახასიათებელია გაჭიმვის ნაკლები უნარი, სამაგიეროდ - გულმკერდის ღრუს კედლების გაჭიმვადობა 2-4-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ფილტვებისა (მოზრდილებში ფილტვებისა და გულმკერდის ღრუს კედლების გაჭიმვის უნარი დაახლოებით თანაბარია).

გულმკერდის ღრუს კედლების მაღალი გაჭიმვადობის შერწყმა ფილტვების დაბალ გაჭიმვადობასთან წარმოადგენს ამოსუნთქვის დროს ფილტვების დაბალი ელასტიკური წევის მიზეზს, რაც განსაზღვრავს გაცილებით ნაკლებად უარყოფითი წნევის მაჩვენებელს ახალშობილთა პლევრის ნაპრალში (-0,2-0,9 სმ წყლის სვეტი) მოზრდილებთან შედარებით (დაახლოებით -2 სმ წყლის სვეტი). შესუნთქვის დროს კი პლევრის ნაპრალში წნევის შემცირება უფრო მეტად ხდება ახალშობილებში (-5 სმ წყლის სვეტი), ვიდრე მოზრდილებში (-2-3 სმ წყლის სვეტისა).

სუნთქვით მოძრაობებს ადგილი აქვს ნაყოფის სისხლის ნორმალური გაზური შედგენილობის დროს, მათი სიხშირე იზრდება ჰიპერკაპნიისა და აციდოზის დროს.

ნაყოფის სუნთქვითი მოძრაობები აუცილებელია ფილტვების ნორმალური განვითარებისათვის. მათი გამოთიშვის შემდეგ (ზურგის ტვინის ან დიაფრაგმის ნერვის გადაჭრის გამო) ალვეოლების განვითარება და ფილტვების მასის მომატება ნელდება. შესაძლებელია, რომ ნაყოფის სუნთქვითი მოძრაობები წარმოადგენენ დაბადებამდე სუნთქვითი სისტემის ერთგვარ ვარჯიშს.

ახალშობილის პირველი შესუნთქვის მექანიზმი აღწერილია თავში „სუნთქვის ფიზიოლოგია“.

სუნთქვის სიხშირე და წუთმოცულობა ახალშობილებში და მოზრდილებში. ჟანგვითი პროცესების ინტენსიური მომატება ახალშობილებში საჭიროებს ფილტვების ინტენსიურ ვენტილაციასაც. სუნთქვის წუთმოცულობა ბავშვებში 1-დან 14 კვირამდე შეადგენს 500-900 მლ/წთ (მოზრდილებში 6000-9000 მლ/წთ), ალვეოლური ვენტილაცია ახალშობილებში - 400-500 მლ/წთ (მოზრდილებში - 5000-6000 მლ/წთ), მაგრამ ალვეოლური ვენტილაციაც და ფილტვების წუთმოცულობაც, გადაანგარიშებული 1 კგ მასაზე, ახალშობილებში 2-3-ჯერ მეტია, ვიდრე მოზრდილებში.

სუნთქვის სიხშირე ახალშობილებში არის დაახლოებით 40-60/წთ, 1 წლის ასაკში - 25-35/წთ, 8 წლის ასაკში - 20-25/წთ; მოზრდილებში კი - 16-18/წთ.

სუნთქვის პროცესის რეგულაციის თავისებურებანი ბავშვებში. ასაკთან ერთად იზრდება ფილტვების ვენტილაციის ინტენსივობა ჰიპერკაპნიაზე საპასუხოდ, რაც მეტყველებს CO_2-ზე სუნთქვის სარეგულაციო სტრუქტურების რეაქტიულობის მომატებაზე. შესაძლებელია, ბავშვებში ფილტვების მაღალი ვენტილაციის მიზეზი სუნთქვის ცენტრის მაღალი აგზნებადობაც იყოს. ამიტომ, ცენტრალურ ქემორეცეპტორთა შედარებით სუსტი აგზნებაც კი იწვევს ძლიერ ვენტილაციას (არტერიული ქემორეცეპტორები დაბადების მომენტისათვის პრაქტიკულად არ მოქმედებენ სუნთქვის ცენტრზე. გარდა ამისა, ცენტრალური ქემორეცეპტორების მგრძნობელობა H^+-კონცენტრაციასა და CO_2-ის დაძაბულობაზე გაცილებით ნაკლებია მოზრდილებთან შედარებით).

დაბადებიდან მეოთხე კვირის ბოლოს შესაძლებელი ხდება ჰიპოქსიის საპასუხოდ ფილტვების ვენტი-

ლაციის გაზრდა. ეს რეფლექსური დამცველობითი რეაქცია ხორციელდება არტერიული ქემორეცეპტორებიდან წამოსული იმპულსებით. ამავე დროს, ჰიპოქსიაზე რეაქტიულობა ბავშვებს მოზრდილებთან შედარებით, ნაკლები აქვთ. თანდათან ხდება სუნთქვის ცენტრის მოქმედების სრულყოფაც. ვითარდება მექანიზმები, რომლებიც უზრუნველყოფენ სუნთქვის ფაზების მონაცვლეობას (შესუნთქვის ჩართვა და გამორთვა), ასევე, პნევმოტაქსიკური ცენტრის მოქმედებას. პირველი წლის ბოლოს სუნთქვა მონაწილეობს მეტყველებაშიც.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის თავისებურებანი ბავშვებში

ნერწყვის სეკრეცია. ახალშობილთა სანერწყვე ჯირკვლები მცირე რაოდენობით ნერწყვს გამოიმუშავებენ და გამოჰყოფენ, მაგრამ მას დიდი მნიშვნელობა აქვს წოვის რეფლექსის ეფექტურობისათვის: წოვისათვის აუცილებელია ჰერმეტული კონტაქტი ჩვილის ტუჩებს და დედის მკერდს (ძუძუს კერტს) შორის; ასეთი ჰერმეტულობა კი მხოლოდ მაშინაა შესაძლებელი, თუ კონტაქტის ადგილი დასველებულია ახალშობილის ნერწყვით. მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ნერწყვს რძის მონელების პროცესშიც. მართალია, მისი ფერმენტული აქტივობა დაბალია, მაგრამ ნერწყვის მოქმედება რძეზე ხელს უწყობს კუჭში მის შეხაჭოებას, რაც, თავის მხრივ, კაზეინის ჰიდროლიზს აადვილებს.

დაბადებიდან პირველ თვეებში ნერწყვის სეკრეცია არასაკმარისია, რის გამოც პირველ ორ თვეს ჩვილებს აღენიშნებათ პირის ღრუს შედარებითი სიმშრალე. 4-6 თვის ასაკიდან სალივაცია მკვეთრად იმატებს და 1 წლისათვის 150 მლ-ს შეადგენს დღეში (ეს დაახლოებით მოზრდილთა სეკრეციის 1/10-ია). სალივაციის გაზრდას ხელს უწყობს ბავშვთა გადაყვანა შერეულ კვებაზე და კბილების ამოჭრა.

ახალშობილთა ნერწყვი მოზრდილების ნერწყვისაგან თვისობრივადაც განსხვავდება, კერძოდ, **დაბალია ამილაზური აქტივობა** (1/3-ია მოზრდილთა ამილაზური აქტივობისა), იგი იმატებს სიცოცხლის პირველი წლის მეორე ნახევარში და მოზრდილთა დონეს აღწევს დაბადებიდან 1-2 წელიწადში. ასევე **დაბალია ლიზოციმის აქტივობაც**.

კუჭის წვენის სეკრეცია. ახალშობილთა კუჭში ფუნქციონირებას უპირველესად მთავარი გლანდულოციტები იწყებენ, რაზეც მიუთითებს ის ფაქტი, რომ სეკრეტში პეპსინოგენი უფრო ადრე ჩნდება, ვიდრე მარილმჟავა. ადრეულ პოსტნატალურ პერიოდში ჩვილების კუჭის წვენის მჟავიანობა, ძირითადად, განპირობებულია არა მარილმჟავას, არამედ რძის მჟავას არსებობით და უფრო დაბალია, ვიდრე მოზრდილებში. კერძოდ, პირველი კვირის ბოლოს pH 4-6-ია, შემდეგ თანდათან კლებულობს და 1 წლის ბოლოს pH 3-4-ის ტოლია; იგი მოზრდილთა ნორმას აღწევს 7-12 წლის ასაკში. მარილმჟავას სეკრეცია პარიეტული უჯრედების მიერ და ამით pH-ის დაქვეითება კი დამოკიდებულია კვების ტიპზე. მჟავიანობა მინიმალურია დედის რძით კვებისას და მაქსიმალურია ახალშობილთა ხელოვნურად კვებისას.

კუჭის წვენის ფერმენტული აქტიურობა ახალშობილებში დაბალია, ვიდრე მოზრდილებში. აღსანიშნავია სხვა თავისებურებებიც:

- პროტეოლიზურ ფერმენტთა აქტივობა მაღალია ნაკლებად მჟავე გარემოში (pH=3-4),

- 1 წლის ასაკისათვის კაზეინის ჰიდროლიზი გაცილებით დიდი სიჩქარით მიმდინარეობს, ვიდრე ნებისმიერი სხვა ცილისა.

კუჭის წვენის ფერმენტების ფიტოლიზური აქტივობა (მცენარეული ცილების დაშლის უნარი) სიცოცხლის მე-3 თვიდან ჩნდება, ხოლო ზოოლიზური აქტივობა (ხორცის ცილების დაშლის უნარი) - მე-6 თვიდან.

ბავშვთა კუჭის წვენის პეპსინები ბევრად უფრო მაღალი შემახაჭოებელი აქტივობით გამოირჩევიან, ვიდრე მოზრდილთა პეპსინები. ეს სავსებით გასაგებია, ვინაიდან ბავშვი, ძირითადად, ღებულობს მხოლოდ რძეს, რომელიც ნატიური სახით, წყლის მსგავსად, სწრაფად გაივლიდა კუჭს და მოხვდებოდა ნაწლავებში, რითაც დაირღვეოდა მონელების პროცესი. **რძის სწრაფი, აქტიური შეხაჭოება** განაპირობებს მის (როგორც არათხიერი მასის) შეკავებას კუჭში და შემდეგ ულუფებით გადასვლას ნაწლავში. კუჭის წვენის პეპსინების მოქმედების ოპტიმუმია pH 1,5-2,0. ჩვილ ბავშვთა ასაკში შედარებით მაღალი პროტეინოლიზური აქტივობით ხასიათდება კუჭის ფერმენტი ქიმოზინი.

ახალშობილთა კუჭის წვენს შედარებით მაღალი ლიპოლიზური აქტივობა გააჩნია. მასში არსებული ლიპაზა მოქმედებს მხოლოდ რძის ემულგირებულ ცხიმებზე. ლიპაზა დედის რძეშიც არსებობს, რომელიც ხელს უწყობს ახალშობილთა კუჭში ცხიმების დაშლას. ლიპაზა აქტიურდება კუჭის წვენში არსებული ლიპოკინაზით.

კუჭქვეშა ჯირკვლის სეკრეცია. ახალშობილთა პანკრეასი დიდი რაოდენობით წვენს გამოჰყოფს, რაც დაკავშირებულია კუჭის ჯირკვლების არასაკმარის განვითარებასთან, კერძოდ, მასში პეპსინის უკმარისობასთან.

დაბადებიდან პირველ დღეებში ძირითადად სეკრეტირდება ქიმოტრიფსინოგენი. პირველი თვის ბოლოსათვის განსაკუთრებით აქტიურდება ტრიფსინოგენი და მხოლოდ 2 წლის ასაკისათვის სტიმულირდება როგორც პროტეაზების, ასევე ამილაზისა და ლიპაზის სეკრეცია. ახალშობილთა გადაყვანა ხელოვნურ კვებით რეჟიმზე მკვეთრად ზრდის პანკრეასის სეკრეციას როგორც რაოდენობრივად, ისე ფერმენტული აქტივობის თვალსაზრისით.

კვებით რაციონში მცენარული ზეთის დამატება (6 თვის ასაკიდან) ზრდის ლიპაზის, ტრიფსინისა და ტუტე ფოსფატაზის აქტივობას 12-გოჯას წვენის შემადგენლობაში.

საჭმლის მონელება წვრილ ნაწლავში. ახალშობილთა წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი მაღალი ფერმენტული აქტივობით გამოირჩევა. ამის გამო, ერთი წლის ასაკის ბავშვებში წვრილ ნაწლავში განსაკუთრებით ინტენსიურად მიმდინარეობს მემბრანული მონელების პროცესი, რომელიც აკომპენსირებს ღრუში მონელების დაბალ ინტენსიურობას. ბავშვთა ადრეულ ასაკში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება, ასევე, უჯრედშიდა მონელების პროცესს, რომლის მნიშვნელობა ასაკის მატებასთან ერთად თანდათანობით იკლებს.

ბავშვებში წვრილი ნაწლავის სიგრძე 6-8-ჯერ აღემატება სხეულის სიგრძეს (მოზრდილებში - 5-ჯერ), ლორწოვანი გარსი თხელი და ნაზია. კუნთოვანი შრე სუსტადაა განვითარებული, ინტრამურული ნერვული სისტემის ფორმირება 3-5 წლის ასაკამდე გრძელდება.

ცილების, ნახშირწყლების, ცხიმების მონელებისა და შეწოვის თავისებურებები. ადრეულ ასაკში კუჭისა და ნაწლავის ლორწოვანი გარსი განსხვავდება მოზრდილის ლორწოვანი გარსისაგან, რაც განაპირობებს ბავშვებში შეწოვის პროცესის რიგ თავისებურებებს; კუჭის ლორწოვანი ნაკლებად ნაოჭიანია, ნაზი და თხელია. ასევე, თხელი და ნაზია წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი, მასში მცირეა ხაოების რაოდენობა და განსაკუთრებით მაღალი განვლადობით გამოირჩევა. ამის გამო მაღალმოლეკულური ნივთიერებების გარკვეული რაოდენობა, მათ შორის ცილის მოლეკულებიც, ნაწლავის ღრუდან სისხლში ტრანსპორტირდება.

ხსენსა და პირველი დღეების დედის რძეში (ე.წ. „უმწიფარი" რძე) არსებული ნახშირწყლები მოინელება ნერწყვით და თვით დედის რძეში არსებული ფერმენტებით. მომდევნო დღეების ე.წ. „მწიფე" რძის ლაქტოზას მონელებისათვის აუცილებელია ფერმენტი ლაქტაზა, რომელიც ნაწლავის წვენშია და შლის ლაქტოზას გლუკოზად და გალაქტოზად, რა სახითაც ისინი შეიწოვებიან სისხლში.

ძროხის რძის ლაქტოზა უფრო ადვილად ჰიდროლიზდება და ჰიდროლიზის პროდუქტები წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილშივე შეიწოვება. დისტალურ ნაწილსა და მსხვილ ნაწლავამდე ლაქტოზა ვერ აღწევს, რაც იწვევს ნაწლავის დისბაქტერიოზს, რამეთუ ლაქტოზა აუცილებელია ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორისათვის.

დედის რძის ცილების 90-95% მოინელება და შეიწოვება ნაწლავთა მიკროხაოების მეშვეობით, ხოლო ძროხის რძისა - 60-70%. ცილების მონელება ხდება კუჭისა და პანკრეასის წვენების პროტეაზებით.

დედის რძეში არსებული ცხიმების 95% შეიწოვება. მათი მონელება, ძირითადად, ხდება დედის რძეშივე არსებული ლიპაზით, რომელიც აქტიურდება კუჭის წვენში არსებული ლიპოკინაზით. ასევე, კუჭის წვენშიც არსებობს ლიპაზა, რომელიც სწორედ რძის ემულგირებულ ცხიმებზე მოქმედებს.

ძროხის რძის ცხიმების მონელება ნაკლები ინტენსიურობით მიმდინარეობს, რადგან პანკრეასის წვენში არსებული ლიპაზას გააქტივებისათვის საჭირო ნაღვლის მჟავების რაოდენობა ბავშვებში მცირეა. ადრეული ასაკის ბავშვებში ნაღვლის შემადგენლობაში ნაღვლის მჟავების მცირე კონცენტრაცია არის რძეში არსებული ცხიმების არასაკმარისი შეთვისების მიზეზი, რის გამოც ისინი ჩნდებიან განავალში (**სტეატორეა**).

ნივთიერებათა ცვლის და წყლის ცვლის ძირითადი თავისებურებანი ბავშვებში

ბავშვებში ნივთიერებათა ცვლას გააჩნია მთელი რიგი ასაკობრივი თავისებურებანი. მათგან ძირითადია:

- ასიმილაციის პროცესების სიჭარბე დისიმილაციის პროცესებთან შედარებით;
- ინტენსიური ძირითადი ცვლა;
- გაძლიერებული მოთხოვნილება ცილებზე;
- აზოტის დადებითი ბალანსი.

ბავშვის ორგანიზმს, მოზრდილისაგან განსხვავებით, გააჩნია ცილის შეკავების უნარი (**ცილის რეტენცია**); ამიტომ, აზოტის ბალანსი დადებითია. აზოტის შეკავება ყველაზე მეტად აღინიშნება სიცოცხლის პირველ ორ კვირას. ზრდის პროცესების გამო ბავშვებში დიდია ცილაზე მოთხოვნილება. ჩვილ ბავშვებში იგი შეადგენს 3-4 გ/კგ, მაშინ, როდესაც მოზრდილებში იგი არ აღემატება 1-1,3 გ/კგ-ს.

ბავშვის ორგანიზმის ნორმალური განვითარება და გარემო ფაქტორებისადმი მდგრადობა მხოლოდ მაშინ არის შესაძლებელი, თუ საკვები აკმაყოფილებს ორგანიზმის მოთხოვნილების არა მინიმუმს, არამედ ოპტიმუმს (სრულღირებულებოვანი ცილების ოპტიმალური რაოდენობა).

ბავშვის ორგანიზმში ცილების გამოყენება პლასტიკური მიზნებისათის შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც საკმარისი რაოდენობითაა სხვა ინგრედიენტები (ცხიმები, ნახშირწყლები) და საკმარისია საკვების საერთო კალორიულობა. დაბალკალორიული საკვების შემთხვევაში ცილების დიდი ნაწილი ენერგეტიკული მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად გამოიყენება.

ნახშირწყლების ცვლა ბავშვებში ხასიათდება მათი მაღალი მოხმარებით (98-99%), რაც დაკავშირებულია დიდ ენერგეტიკულ დანახარჯებთან და ინტენსიურ სინთეზურ პროცესებთან.

ამავე დროს, ბავშვის ორგანიზმში ცილებისა და

ცხიმებისგან ნახშირწყლების წარმოქმნა (გლუკონეოგენეზი), მოზრდილებთან შედარებით, შესუსტებულია, რაც იმით აიხსნება, რომ ბავშვის სხეულის მასის ზრდა საჭიროებს ცილებისა და ცხიმების ინტენსიურ მიწოდებას. ბავშვის ორგანზმში ნახშირწყლები, მოზრდილებთან შედარებით, მნიშვნელოვნად ნაკლები რაოდენობით დეპონირდება და ეს დეპოც იოლად იფიტება.

ნახშირწყლების გაძლიერებული მოხმარების გამო ბავშვებში კვებითი ჰიპერგლიკემია (სისხლში გლუკოზის დონის მომატება ნახშირწყლების მიღების შემდეგ) ნაკლებად არის გამოხატული მოზრდილებთან შედარებით.

ბავშვის ორგანიზმის ქსოვილები და ორგანოები წყალს გაცილებით დიდი რაოდენობით შეიცავენ, ვიდრე მოზრდილისა. დადგენილია, რომ ბავშვის ორგანიზმის ზრდასთან ერთად მცირდება ორგანიზმში წყლის შემცველობაც. წყლის რაოდენობა ახალშობილებში სხეულის მასის 75,5%-ია, 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში - 70%, მოზრდილებში - 60-65%. აღსანიშნავია, რომ ასაკის მატებასთან ერთად უჯრედგარეთა სითხის რაოდენობა მცირდება, ხოლო უჯრედშიდასი, პირიქით, რამდენადმე იზრდება. **წყლის ცვლა ბავშვის ორგანიზმში უფრო ინტენსიურია, ვიდრე მოზრდილებში**. მაგალითად, წყლის მოლეკულა მოზრდილის ორგანიზმში 15 დღეს იმყოფება, ბავშვებში კი - 3-5 დღეს. მცირე ასაკის ბავშვებში აღინიშნება უჯრედების მემბრანების მოჭარბებული განვლადობა, სითხის ფიქსაცია უჯრედსა და უჯრედშორის სტრუქტურებში ნაკლებია.

წყლის ყოველდღიური მოთხოვნილება ბავშვებში მეტია, ვიდრე მოზრდილებში. წყლის მიწოდების სრული შეწყვეტისას უჯრედგარეთა სითხეს ახალშობილი სრულად დაკარგავდა 5 დღეში, ხოლო მოზრდილი - 10 დღეში.

ახალშობილ და ჩვილ ბავშვებს წყურვილის გრძნობა განვითარებული არ აქვთ, რითაც აიხსნება მათი ერთგვარი მიდრეკილება დეჰიდრატაციისადმი.

ბავშვთა თერმორეგულაციის თავისებურებანი

ბავშვებში თერმორეგულაციის პროცესები არასრულყოფილია, რაც შემდეგი გარემოებებით აიხსნება:

- თერმორეგულაციის ცენტრის (თერმოპროდუქციის) განუვითარებლობით;
- კუმშვადი თერმოგენეზის (სიცივის კანკალი) არასაკმარისი განვითარებით;
- ბავშვის სხეულის დიდი კუთრი ზედაპირით;
- კანის აგებულების თავისებურებით (კანის სითხელე მის დაბალ თერმოიზოლაციურ თვისებებს განსაზღვრავს).

რაც უფრო მცირე ასაკისაა ბავშვი, მით მეტი სხეულის ზედაპირის ფართი მოდის წონის ერთეულზე. ვინაიდან სითბოს გაცემა დამოკიდებულია სხეულის ზედაპირის ფართობზე, ამიტომ, ბავშვებში სითბოს გაცემა მომატებულია, შესაბამისად, გაზრდილია მოთხოვნილება სითბოს პროდუქციაზე.

სითბოპროდუქციის გაძლიერება გადაციებისას და მისი შესუსტება გადახურებისას უკვე ჩვილობის ასაკიდან აღინიშნება. მაგრამ, თუ პირველი წლის ბავშვებში 25 წთ-ით გაშიშვლების შემდეგ ჟანგბადის მოხმარება ძლიერდება 0,75 მლ-ით კგ წონაზე, უფრო მოზრდილ ბავშვებში ანალოგიური პროცედურის შემდეგ O_2-ის მოხმარება იზრდება 2,5 მლ-ით კგ წონაზე, რაც მეტყველებს თერმორეგულაციის ფუნქციის განვითარებაზე. აღსანიშნავია, რომ ჩვილ ბავშვებში არ აღინიშნება ისეთი თერმორეგულაციური რეაქცია, როგორიც არის **კანკალი**. კუნთების სითბოპროდუქციის გაძლიერება წარმოებს ე.წ. თერმორეგულაციური ტონუსის მომატების გზით.

ბავშვის ორგანიზმი არასრულყოფილი თერმორეგულაციის გამო გამოირჩევა **თერმოლაბილობით** ანუ არამდგრადი ტემპერატურით. ეს განსაკუთრებით ეხება ახალშობილებს, უფრო მეტად კი - დღენაკლულებს. თერმოლაბილობა ვლინდება გადაციებისას, გადახურებისას, საკვების მიღებისას, ტირილისას, მოძრაობისას, წყლის პროცედურებისას. 6-10 თვისთვის ტემპერატურის მერყეობა მცირდება.

ახალშობილის რექტალური ტემპერატურა დაბადებიდან პირველ წუთებში არის 37,7°-38,2°C. დაბადებიდან 30-60 წუთის შემდეგ ტემპერატურა მნიშვნელოვნად ქვეითდება და 2-3 საათის შემდეგ, საწყისთან შედარებით, 2°-3°C-ით ეცემა. 12-24 საათის შემდეგ (ზოგჯერ - 2-3 დღის შემდეგ) სხეულის ტემპერატურა ხდება 36°-37°C. ახალშობილის სხეულის ტემპერატურის საწყისი დაქვეითების მიზეზებია:

- გარემოს ტემპერატურის მკვეთრი ცვლილება;
- სითბოს გაცემის მექანიზმების დაგვიანებული ჩართვა;
- სითბოს პროდუქციის უკმარისობა.

ახალშობილი შედარებით იოლად იტანს სხეულის ტემპერატურის დაქვეითებას 3°-4°C-ით, მაგრამ მასზე მძიმედ მოქმედებს ტემპერატურის მომატება. **ახალშობილებს არ ახასიათებთ სხეულის ტემპერატურის ცვლილებების ტიპიური დღე-ღამური რიტმი** (მაქსიმუმი - დღის მეორე ნახევარში, მინიმუმი - ღამით). დღე-ღამური რიტმი ჩამოყალიბებას იწყებს პირველ თვეში და 1 წლის ასაკისთვის ეს პროცესი სრულდება.

თირკმლის ფუნქციის ასაკობრივი თავისებურებანი ბავშვებში

ახალშობილის დაბადებისთვის ნეფრონების წარმოქმნისა და ჩამოყალიბების პროცესი არ არის

დამთავრებული. მათი ჩამოყალიბება გრძელდება ბავშვის სიცოცხლის პირველი სამი კვირის განმავლობაში, ხოლო შემდგომ თირკმლის ზრდა წარმოებს მასის გაზრდისა და არსებული სტრუქტურების დიფერენცირების ხარჯზე.

3-5 წლამდე მიმდინარეობს გორგლოვანი ფუნქციის ფორმირება. ნეფრონის მილაკოვან სისტემას, ასევე, გააჩნია თავისებურებანი, რაც მათ მოუმწიფებლობაზე მეტყველებს - მილაკები მოკლე და ნაკლებად დაკლაკნილია.

ბავშვებში გორგლოვანი ფილტრაციის დონე მცირეა, მოზრდილთა ფილტრაციულ ფუნქციას უახლოვდება მხოლოდ 2 წლის ასაკში. რეაბსორბციისა და სეკრეციის პროცესებიც, ასევე, ნაკლებად ინტენსიურია. ბავშვის თირკმელში განსაკუთრებით გამოხატულია გლუკოზის არასაკმარისი რეაბსორბცია, რაც ნორმალურად ყალიბდება მხოლოდ 2 წლის ასაკისათვის. ეს თავისებურება განაპირობებს **ბავშვებში გლუკოზურიისაკენ მიდრეკილებას**.

ნატრიუმის რეაბსორბცია კი პირიქით, მოზრდილთან შედარებით, უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს, რის გამოც **ბავშვები მიდრეკილნი არიან ნატრიუმის შეკავებისაკენ**. ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ მარილით ზომიერმა დატვირთვამაც კი შეიძლება გამოიწვიოს შეშუპება, ფებრილური მდგომარეობა.

სიცოცხლის პირველი 6 თვის მანძილზე ბავშვის თირკმელს უცხო ნივთიერებების გამოტანის უნარი პრაქტიკულად არ გააჩნია. ასე მაგალითად, პენიცილინის ექსკრეციის უნარი ჩნდება მხოლოდ 6 თვის ბოლოს.

ბავშვის ორგანიზმში გამოყოფილი შარდის შეფარდებითი რაოდენობა, მოზრდილთან შედარებით, მეტია, რაც გამოწვეულია როგორც წყლის უფრო ინტენსიური ცვლით, ისე საკვებში ნახშირწყლებისა და წყლის შედარებით დიდი შემცველობით.

დაბადებიდან პირველ დღეს, შესაძლებელია, აღინიშნებოდეს სრული ანურია. პირველ დღეებში მოშარდვის სიხშირე არ აღემატება 4-5-ს დღე-ღამეში, მე-6-7 დღისათვის აღწევს 20-25-ს დღე-ღამეში.

მოშარდვის პირობითრეფლექსური შეკავება ყალიბდება 1 წლის ასაკში და მტკიცდება 2 წლისათვის (სწორი აღზრდის პირობებში).

ბავშვებში თირკმელს არ გააჩნია ორგანიზმიდან ჭარბი წყლის გამოტანის უნარი. ახალშობილებისათვის დამახასიათებელია მაღალი დიურეზი, მაგრამ თირკმლებს არ გააჩნიათ „რეაქცია“ წყლით დატვირთვაზე. ეს უნარი ყალიბდება პირველი წლის განმავლობაში. ამიტომ ბავშვის ორგანიზმის წყლით გადატვირთვა ჰიდრემიას იწვევს.

შარდის ოსმოსური კონცენტრირების უნარი ბავშვის თირკმელში უფრო ნაკლებად არის გამოხატული, ვიდრე მოზრდილში. ამის გამო ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების გარკვეული რაოდენობის გამოტანისათვის ბავშვს ესაჭიროება თითქმის ორჯერ მეტი წყალი, ვიდრე ანალოგიური მიზნისათვის მოზრდილს.

ბავშვებში განსაკუთრებით დიდია წყლის ექსტრარენული დანაკარგები; ამიტომ, ბავშვის ორგანიზმში მარილების და წყლის ცვლა უფრო ლაბილური და ნაკლებად მდგრადია, ვიდრე მოზრდილისა.

ძუძუთი კვების დროს ბავშვებში ოსმოსური კონცენტრირების, წყლის და მარილების ცვლის რეგულირების უკმარისობა კომპენსირებულია, ვინაიდან დედის რძესთან ერთად (ან ხელოვნური კვების ფორმით) იგი ღებულობს მათ საკმარის რაოდენობას; მით უფრო, რომ დედის რძის ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებას წარმოადგენს ლაქტოზა, რომელიც არ იწვევს თირკმლის დამატებით ოსმოსურ გადატვირთვას; უფრო მეტიც, ლაქტოზას დაჟანგვის შედეგად წარმოიქმნება დამატებითი წყალი; ძროხის რძე მდიდარია მინერალური მარილებით, რაც ზრდის თირკმლების ოსმოსურ დატვირთვას და შესაბამისად, წყლის მიღების მოთხოვნილებას.

ბავშვებში შარდოვანა ნაკლები რაოდენობით გამოიყოფა, ვიდრე მოზრდილებში, მაგრამ ეს სისხლში მის დაგროვებას არ იწვევს, ვინაიდან, როგორც ზემოთ ითქვა, **ბავშვის ორგანიზმში აღინიშნება ცილის რეტენცია**. ამიტომ ბავშვის ორგანიზმში ცილის ცვლის პროდუქტები 5-ჯერ ნაკლები რაოდენობით წარმოიქმნება, ვიდრე მოზრდილებში.

ნატრიუმის რეაბსორბცია კი პირიქით, მოზრდილთან შედარებით, უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს, რის გამოც **ბავშვები მიდრეკილნი არიან ნატრიუმის შეკავებისაკენ**. ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ მარილით ზომიერმა დატვირთვამაც კი შეიძლება გამოიწვიოს შეშუპება, ფებრილური მდგომარეობა.

სიცოცხლის პირველი 6 თვის მანძილზე ბავშვის თირკმელს უცხო ნივთიერებების გამოტანის უნარი პრაქტიკულად არ გააჩნია. ასე მაგალითად, პენიცილინის ექსკრეციის უნარი ჩნდება მხოლოდ 6 თვის ბოლოს.

ბავშვის ორგანიზმში გამოყოფილი შარდის შეფარდებითი რაოდენობა, მოზრდილთან შედარებით, მეტია, რაც გამოწვეულია როგორც წყლის უფრო ინტენსიური ცვლით, ისე საკვებში ნახშირწყლებისა და წყლის შედარებით დიდი შემცველობით.

დაბადებიდან პირველ დღეს, შესაძლებელია, აღინიშნებოდეს სრული ანურია. პირველ დღეებში მოშარდვის სიხშირე არ აღემატება 4-5-ს დღე-ღამეში, მე-6-7 დღისათვის აღწევს 20-25-ს დღე-ღამეში.

მოშარდვის პირობითრეფლექსური შეკავება ყალიბდება 1 წლის ასაკში და მტკიცდება 2 წლისათვის (სწორი აღზრდის პირობებში).

ბავშვებში თირკმელს არ გააჩნია ორგანიზმიდან ჭარბი წყლის გამოტანის უნარი. ახალშობილებისათვის დამახასიათებელია მაღალი დიურეზი, მაგრამ თირკმლებს არ გააჩნიათ „რეაქცია“ წყლით დატვირთვაზე. ეს

უნარი ყალიბდება პირველი წლის განმავლობაში. ამიტომ ბავშვის ორგანიზმის წყლით გადატვირთვა ჰიდრემიას იწვევს.

შარდის ოსმოსური კონცენტრირების უნარი ბავშვის თირკმელში უფრო ნაკლებად არის გამოხატული, ვიდრე მოზრდილში. ამის გამო ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების გარკვეული რაოდენობის გამოტანისათვის ბავშვს ესაჭიროება თითქმის ორჯერ მეტი წყალი, ვიდრე ანალოგიური მიზნისათვის მოზრდილს.

ბავშვებში განსაკუთრებით დიდია წყლის ექსტრარენული დანაკარგები; ამიტომ, ბავშვის ორგანიზმში მარილების და წყლის ცვლა უფრო ლაბილური და ნაკლებად მდგრადია, ვიდრე მოზრდილისა.

ძუძუთი კვების დროს ბავშვებში ოსმოსური კონცენტრირების, წყლის და მარილების ცვლის რეგულირების უკმარისობა კომპენსირებულია, ვინაიდან დედის რძესთან ერთად (ან ხელოვნური კვების ფორმით) იგი ღებულობს მათ საკმარის რაოდენობას; მით უფრო, რომ დედის რძის ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებას წარმოადგენს ლაქტოზა, რომელიც არ იწვევს თირკმლის დამატებით ოსმოსურ გადატვირთვას; უფრო მეტიც, ლაქტოზას დაჟანგვის შედეგად წარმოიქმნება დამატებითი წყალი; ძროხის რძე მდიდარია მინერალური მარილებით, რაც ზრდის თირკმლების ოსმოსურ დატვირთვას და შესაბამისად, წყლის მიღების მოთხოვნილებას.

ბავშვებში შარდოვანა ნაკლები რაოდენობით გამოიყოფა, ვიდრე მოზრდილებში, მაგრამ ეს სისხლში მის დაგროვებას არ იწვევს, ვინაიდან, როგორც ზემოთ ითქვა, **ბავშვის ორგანიზმში აღინიშნება ცილის რეტენცია.** ამიტომ ბავშვის ორგანიზმში ცილის ცვლის პროდუქტები 5-ჯერ ნაკლები რაოდენობით წარმოიქმნება, ვიდრე მოზრდილებში.

თავი XIX

ყბა-სახის მიდამოს ორგანოებთან დაკავშირებული ზოგიერთი ფუნქციური სისტემის განვითარების საკითხები

ახალშობილის კვება წოვის აქტით იმითაა განპირობებული, რომ ადამიანის გენომის სტრუქტურაში დაპროგრამებულია წოვის ფუნქციის - როგორც ახალშობილის თავისებურების ასახვის - წინასწარი მნიშვნელობა. ამიტომ, წოვის აქტი ჯერ კიდევ პრენატალურ პერიოდში ყალიბდება და დაბადებისთანავე მჟღავნდება.

წოვაში მონაწილე და მისი სარეგულაციო პერიფერიული და ცენტრალური მექანიზმები, რომლებიც ყლაპვისთვის ადეკვატური რძის ულუფის მიღებას უზრუნველყოფს პირის ღრუში, ფუნქციური სისტემის პრინციპით ინტეგრირდება.

ყლაპვის ფუქციური სისტემის წარმომქმნელ ფაქტორს ყლაპვისთვის ადეკვატური რძის ულუფა წარმოადგენს.

წოვის შედეგად რძე დედის სარძევე ჯირკვლიდან ბავშვის პირის ღრუში გადადის. რამდენიმე წოვითი მოძრაობის შემდეგ ყალიბდება ყლაპვისთვის ადეკვატური ულუფა. დროულ ახალშობილს 3-4 დღის ასაკში რეზინის საწოვარას წოვისას შეუძლია უარყოფითი წნევის წარმოქმნა ვერცხლისწყლის სვეტის 200-250 მმ-მდე (მოზრდილს — ვერცხლისწყლის სვეტის 400 მმ-მდე).

წოვის ყველაზე პასუხსაგები მომენტის — პირის ღრუში გაიშვიათების წარმოქმნის უზრუნველმყოფელი კუნთების მაინერვირებელი ბოჭკოები, როგორც წესი, უკვე მიელინიზებულია და სინაპსურ კავშირებს წარმოქმნის კუნთოვან ბოჭკოებთან.

პოსტნატალური განვითარების პროცესში წოვის ფუნქციური სისტემის რეალიზაციის კრიტიკული მომენტი **პირველი კვებაა.** ამ დროს სპონტანური წოვითი მოძრაობები აღწევს საბოლოო მიზანს — რძის ულუფის მიღებას. წოვის კარგად გამოხატული რეფლექსი, ჩვეულებრივ, მესამე დღისათვის ყალიბდება, რასაც დედის სტაბილური ლაქტაციის დაწყებასაც უკავშირებენ.

პირველი კვებისას ჭამის აქტის რეგულაციაში წამყვანი ენის საგემოვნო რეცეპტორებია. რძის ჩანაცვლება გლუკოზით ან ფიზიოლოგიური ხსნარით არ ცვლის წოვით მოძრაობებს. საწოვარადან რძის გამოსვლის დინამიკის შეცვლასთან დაკავშირებული პირის ღრუს მექანორეცეპტორების იმპულსაციის ხასიათი კი წოვით მოძრაობებზე გავლენას არ ახდენს: ბავშვი მატყუარას წოვას ისევე განაგრძობს, როგორც მანამდე რძიან საწოვარას წოვდა.

წოვის აქტის მარეგულირებელი და გამაანალიზებელი აფერენტაციის როლების გადანაწილება მე-6-8 დღიდან ხდება. რძის მიწოდების ხანგრძლივად შეწყვეტისას აღიძვრება წოვითი მოძრაობების სერიისაგან შემდგარი პერიოდული რეაქციები, რომლებიც პაუზებით წყდება ხოლმე. ეს მოწმობს, რომ წოვის ფუნქციურ სისტემაში გადანაწილდა უკუაფერენტაციის როლი, რომელიც მოქმედების შედეგის მიღწევის შესახებ იძლევა სიგნალს.

პირველი კვების მომენტში ახალშობილს ჯერ არა აქვს წოვის და საბოლოო შედეგის მიღების გამოცდილება. სანამ დედას სრულყოფილი ლაქტაცია არ განუვითარდება, ახალშობილის ნერვულ მექანიზმებში ვერ ჩამოყალიბდება შეფასების კრიტერიუმები, რომლებიც საკმარისად სრულად დაახასიათებდა რძის მიწოდების დინამიკას. ამ პირობებში თანდაყოლილი კომპონენტი — საგემოვნო რეცეპტორებიდან მოსული აფერენტაცია — ერთადერთი და გადამწყვეტია საკვების თვისებების შეფასებისათვის.

ძუძუთი კვების აქტის დასაწყისსა და დასასრულს რძის მიწოდების განსხვავებულობა შესაბამისად ცვლის აფერენტაციას მექანორეცეპტორებიდან. ეს კი ფაქტორია, რომელსაც ძალუძს ზუსტად არეგულიროს კვებითი ქცევა: ახალშობილი წოვით მოძრაობებს და მათთან

დაკავშირებულ სუნთქვით, მოტორულ, ყლაპვის რეაქციებს ახორციელებს სარძევე ჯირკვლიდან რძის მიწოდების სიხშირესთან და ხარისხთან მკაცრი შესაბამისობით.

ახალშობილის სიცოცხლის მე-6-8 დღისათვის წოვის რეგულაციაში დომინანტური როლი უკვე შეძენილ კომპონენტს აქვს: სარეგულაციო მექანიზმები საგემოვნო ქემორეცეპტორების აფერენტაციიდან მექანორეცეპტორების აფერენტაციისკენ იცვლება.

ამგვარად, თანდაყოლილი მექანიზმები წოვის აქტის ჩამოყალიბების მხოლოდ პირველი 2-3 დღის განმავლობაში უზრუნველყოფს საბოლოო შედეგის შეფასებას და კონტროლს. შემდგომ შეფასებისა და კონტროლის ფუნქცია შეძენილ მექანიზმებზე გადადის, რომლებიც საკვების მიწოდების დინამიკაზე, რაოდენობასა და ხარისხზეა დამოკიდებული. შეძენილი მექანიზმი სრულყოფას აღწევს საკვების გუნდის ჩამოყალიბების უზრუნველყოფის ფუნქციური სისტემის მოქმედებაში.

წოვის და ყლაპვის აქტები ერთი იმავე პროცესის - პირის ღრუში საკვების მონელების ორი მხარეა. წოვიდან ღეჭვაზე გადასვლა თანდათანობით ხდება და დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე და საკვების გუნდის ჩამოყალიბების ფუნქციური სისტემის კომპონენტების მომწიფების ჰეტეროქრონიზმზე.

ფუნქციური სისტემა, რომელიც ყლაპვისთვის ადეკვატური საკვების გუნდის ფორმირებას უზრუნველყოფს, პირველი კბილების ამოჭრის შემდგომ — 6-8 თვის ასაკში იწყებს ჩამოყალიბებას.

პირველი სარძევე კბილების ამოჭრის შემდეგ ღეჭვითი მოძრაობები ჯერ კიდევ სუსტად გამოხატული და არიტმულია, ხშირად მონაცვლეობს წოვასთან. სარძევე კბილების რაოდენობის გაზრდასთან ერთად, ისინი უფრო დიფერენცირებული, რიტმული ხდება, მათი ამპლიტუდა იმატებს. პირველი კბილების ამოჭრის მომენტისათვის ბავშვს შეუძლია კბილები საკვებ ნივთიერებებს მოკბეჩის მსგავსად დააჭიროს, თუმცა, დაღეჭვას ჯერ ვერ ახერხებს. **ზედა და ქვედა ყბების ღრძილებზე დაჭერა კბილების ამოჭრის ხელშემწყობი ფაქტორია.**

საჭრელების ანტაგონისტი კბილების ამოჭრის მომენტიდან — 10-12 თვის ასაკში — ბავშვი თანდათანობით სწავლობს საკვების მცირე ზომის ულუფების მოკბეჩას. პირში მოხვედრის შემდეგ ისინი ნერწყვით სველდება, ბავშვი წუწნის მათ, ღრძილებით აწვება და, ენის ფესვისკენ გადაადგილების შემდგომ, ყლაპავს. ზოგჯერ ეს ნაჭრები ნერწყვთან ერთად ენით გარეთ გამოიდევნება, ვინაიდან ბავშვის ტუჩები მჭიდროდ ვერ ხურავენ პირის ღრუს შესასვლელს, ენა კი დგუშისებურ მოძრაობებს ასრულებს, უზრუნველყოფს რა წოვას.

რამდენიმე თვის განმავლობაში ბავშვი თანდათან სწავლობს ფაფისებური დამატებითი საკვებისაგან გუნდის ჩამოყალიბებას. ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებში ეს პროცესი გაცილებით უფრო სწრაფად მიმდინარეობს. სრულფასოვანი საკვების გუნდის წარმოქმნის უნარი, ჩვეულებრივ, 2,5-3 წლის ასაკისთვის ყალიბდება, როცა ყველა სარძევე კბილი ამოსულია. ამ დროს ბავშვი უკვე სხვადასხვა საკვებ პროდუქტს, მათი კონსისტენციის მიუხედავად, დამოუკიდებლად მიირთმევს.

3-დან 6-7 წლამდე ასაკში, ყბების ზრდასთან და კბილებს შორის შუალედების გაზრდასთან ერთად, ღეჭვის სიმძლავრე რამდენადმე იკლებს, მაგრამ ყბა-კბილთა სისტემაში საკომპენსაციო პროცესების ხარჯზე საკვების გუნდა მაინც საკმაოდ სწრაფად ყალიბდება.

8-10 წლის ასაკში იზრდება საკვების გუნდის ჩამოყალიბების დრო და ქვეითდება ღეჭვის ეფექტიანობა, რასაც სარძევე კბილების (განსაკუთრებით — მეოთხეს და მეხუთეს) მოცვლას უკავშირებენ. მუდმივი თანკბილვის ჩამოყალიბებასთან და ყბა-კბილთა სისტემის ფორმირების დამთავრებასთან ერთად, ღეჭვის ეფექტიანობა იმატებს და 12-13 წლის ასაკისათვის მაქსიმუმს აღწევს. მუდმივი თანკბილვის ჩამოყალიბების შემდეგ (12-13 წელი) ინტაქტურ კბილთა რიგებში ქვედა ყბის ნორმალური ღეჭვითი მოძრაობები ვითარდება.

ღეჭვის აქტის ხანგრძლივობა, მისი ეფექტიანობა და საკვების გუნდის ჩამოყალიბების დრო, ასევე, დამოკიდებულია პირის ღრუს სენსორული ფუნქციების და სეკრეციული პროცესების ფორმირებაზე.

მეტყველების ფუნქციის სისტემოგენეზი

მეტყველების ფორმირების პროცესი დაბადების შემდგომ იწყება და 3 წლის ასაკისათვის მთავრდება. მეტყველების ფუნქცია განსაზღვრული ენობრივი საარსებო გარემოს შესაბამისად ვითარდება. მეტყველება ყალიბდება ინტონაციური სტრუქტურების და ფონემური შედგენილობის საფუძველზე. მეტყველების განვითარების პროცესი დიფერენცირდება **მოსამზადებელ პერიოდად** (მოიცავს ყვირილს, ღუღუნს და ტიტინს), **უფროსების საუბრის გაგების პერიოდს** (აქტიურ მეტყველებაში სიტყვების, წინადადებების გამოყენება) და **ფრაზებით მეტყველების დაუფლების პერიოდს.**

პირველი ფუნქციური კავშირები მეტყველების წარმოქმნის ფუნქციურ სისტემაში გაერთიანებულ შესაბამის მორფოლოგიურ სტრუქტურებში ახალშობილის დაყვირებისას აღმოცენდება. ახალშობილის ყვირილის აკუსტიკური დახასიათება იმავე კომპონენტებს შეიცავს, რასაც სამეტყველო ბგერები; ყვირილიც იგივე სიხშირეზე ხორციელდება. აღქმადი სმენითი სენსორული სისტემური ყვირილი ასტიმულირებს დიდი ტვინის ქერქის მეტყველების ზონების ფუნქციურ აქტივობას.

ხმოვანი რეაქციები ღუღუნის სახით ბავშვის სიცოცხლის პირველ თვეებში ჩნდება. 5-6 თვიდან შეინიშნება ტიტინის ტიპის ხმოვანი რეაქციები; 8-9 თვიდან ტიტინი უფრო ხანგრძლივი ხდება, მდიდრდება მისი ინტონაციური შეფერვა, ბგერები მეორდება და თანდათანობით სიტყვების მნიშვნელობას იძენს. ამასობაში, ვითარდება არტიკულაციის ორგანოები, სმენის სისტემა თანდათან იძენს ფაქიზი სმენითი აღქმის უნარს, რაც აუცილებელია ფონემების გასარჩევად. მეტყველების მამოძრავებელი აპარატის კავშირი სმენის აპარატთან თანდათან სრულყოფილი ხდება, რასაც მეტყველება-სმენის სენსორული სისტემის წარმოქმნა მოსდევს.

8-10 თვის ასაკიდან ბავშვს უვითარდება **მეტყველების გაგების უნარი**. სიტყვა მისთვის გარკვეულ შინაარსს და აზრს იძენს **(სენსორული მეტყველება).** თანდათან თავად სიტყვა, როგორც სამეტყველო ბგერების გარკვეული შეხამება, დომინანტურ მნიშვნელობას იძენს. მეტყველების აზრობრივი შედგენილობის დასაუფლებლად აუცილებელია კავშირების დამყარება სიტყვებსა და მათ შესაბამის საგნებსა და მოქმედებებს შორის. ეს კავშირები ყალიბდება მოზრდილების მეოხებით, კონკრეტული საგნების და მოქმედებების დაკავშირების გზით მათ აღმნიშვნელ სიტყვებთან, აგრეთვე, ბავშვის აქტიური მეტყველებითი მოქმედების და მეტყველების მიბაძვის სტიმულაციის ხარჯზე.

სიცოცხლის პირველი წლის დასასრულისათვის ბავშვი იმეორებს ფონემებს, რომლებიც როგორც უფროსების მეტყველებაში ("ა","ე","უ"-ს ტიპის ხმოვნები), ისე საკუთარი ღუღუნის და ტიტინის ბგერებში ("მ","პ","ტ"-ს ტიპის თანხმოვნები) ესმის. დანარჩენ ფონემებს (ყველა შიშინა ბგერა, "ლ", "რ") ბავშვი მოგვიანებით წარმოთქვამს — სიცოცხლის მეორე და მესამე წელს.

ბავშვის **მოტორული მეტყველება (სიტყვების წარმოთქმა)** ერთი წლის ასაკისათვის ყალიბდება. სიტყვების წარმოთქმა თავდაპირველად მეტად არასრულყოფილია, მეტყველების ბგერების კომბინაცია მხოლოდ მიახლოებით ჰგავს სიტყვებს, რომლებსაც ისინი აღნიშნავს. ბავშვის ასეთი მეტყველება, ჩვეულებრივ, მხოლოდ მას ესმის, ვინც მას უვლის და ზრდის.

მეტყველების გაგება ყველაზე მძლავრად ვითარდება სიცოცხლის მეორე წელს; ბავშვები მარტივი დავალებების შესრულებას იწყებენ. სიცოცხლის მეორე წლის მეორე ნახევარში აქტიური მეტყველების განვითარებაში თვისებრივი ნახტომი ხდება. ორი წლის ასაკისათვის ბავშვის ლექსიკონი 300-მდე სიტყვას აღწევს. სიცოცხლის მესამე წელს ბავშვს გამოუმუშავდება ფონემების სწორი გამოთქმის უნარი, ჩნდება მრავალი ფრაზა, თანდართული წინადადებები, აქტიურად გამოიყენება ნაცვალსახელები და კავშირები.

ფონემების ჩამოყალიბების და სიტყვების წარმოქმნის უნარი დიდად არის დამოკიდებული პირის ღრუს ორგანოების მდგომარეობაზე და ფონაციაში მათი მონაწილეობის ხარისხზე. სარძევე თანკბილვის ჩამოყალიბება დიდ როლს ასრულებს მეტყველების განვითარების პროცესში. ღია თანკბილვა, გამოხატული პროგენია ან პროგნათია ფონემების ფორმირების შენელებას ან დარღვევას იწვევს. ენის და მიმიკური კუნთების განვითარების ანომალიებისას მეტყველების წარმოქმნის დარღვევა შეიძლება ენაჩლიქობით, ჩიფჩიფით, ენაბლუობით გამოვლინდეს.

მეტყველების წარმოქმნის ფუნქციური სისტემა მთლიანადაა დამოკიდებული სმენის სენსორულ სისტემაზე. ბავშვებს თანდაყოლილი სიყრუით, ბგერითი იმპულსების აღქმის არარსებობის გამო, ლაპარაკის სწავლა არ შეუძლიათ. ნაწილობრივი სიყრუე ან სმენის ნაკლებობა, ასევე, აისახება მეტყველების უნარზე. მეტყველების ფორმირებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს გარემოს.

მეტყველების წარმოქმნაში კანონზომიერი ცვლილებები შეინიშნება ბიჭების სქესობრივი მომწიფების პერიოდში. ამ დროისათვის ხორხში, სახმო იოგებში, სახის ჩონჩხში განვითარებულ ცვლილებებთან დაკავშირებით იცვლება სახმო ტრაქტის მოცულობა და, ამის შედეგად - ფონაციაც და არტიკულაციაც. ამასთან, ხმა ტემბრის ახალ, ინდივიდურ ელფერს იძენს, ხოლო გარკვეულ ფსიქოფიზიოლოგიურ გარდაქმნებთან დაკავშირებით შეიძლება მეტყველების ტემპიც შეიცვალოს.

მიმიკის სისტემოგენეზი

ადრეული ასაკის ბავშვებში პირველი ფსიქომოტორული რეაქციები — ყვირილი, ტირილი — თანდაყოლილია. სანამ ლაპარაკს ისწავლის, ბავშვი ემოციებით რეაგირებს — გამოხატავს უკმაყოფილებას, ტირის, უხარია თუ იცინის. მისი მიმიკა ემოციების შესატყვისად ყალიბდება. **ღიმილს მას ასწავლიან, ტირილი კი თანდაყოლილ რეაქციას წარმოადგენს** და მისი ჩამოყალიბების ეტაპები ყველა ბავშვს ერთნაირი აქვს.

სახის მიმიკური მოძრაობები ბავშვს ნელ-ნელა და თანდათანობით უყალიბდება, სენსორული მექანიზმების განვითარების და ტვინის ასოციაციური მექანიზმების გართულების შესაბამისად. ასაკთან ერთად ბავშვის მიმიკა უფრო მრავალფეროვანი და განსაზღვრული ხდება. შესამჩნევი პროგრესი აღინიშნება სიცოცხლის პირველ-მესამე წელს.

ბავშვი თანდათან სწავლობს სპონტანური მიმიკური რეაქციების გაკონტროლებას, გამოუმუშავდება ემოციების დათრგუნვის და დაფარვის ექსპრესია. მშობლებთან, მოზრდილ ადამიანებთან და თანატოლებთან ურთიერთობა გარემოცვის ადეკვატური

მიმიკის ათვისების გარანტიაა. 5 წლის ასაკისათვის ყალიბდება არა მხოლოდ ავტომატური, არამედ წინასწარ განზრახული რეაქციებიც. 4-5 წლის ბავშვს უკვე შეუძლია სახის კუნთების მოძრაობის სინქრონიზება; მას შეუძლია წარბების აწევა, თვალების დახუჭვა, ტუჩების მოკუმვა ან გამობერვა, ლოყების დაბერვა, ენის გამოყოფა და კბილების დაკრეჭა. ასაკთან ერთად მიმიკური მოძრაობების სკალა იზრდება, 8 წლის ბავშვი ადვილად მართავს თავის ტუჩებს, შეუძლია ქვედა ტუჩის გადმობრუნება და ქვემოთ დაწევა, პირის კუთხეების გაწელვა და ზემოთ აწევა, (როგორც ღიმილის დროს). თანდათანობით დაჭყანვის და გამოჯავრების ხელოვნება იმდენად ვითარდება, რომ პრაქტიკულად უსაზღვრო ხდება!!!. ბავშვი სულ უფრო რთულ მიმიკურ რეაქციებს ავლენს. 15 წლის მოზარდში მიმიკის გამომსახველობა სრულყოფილი ხდება.

ბავშვებში მიმიკის ექსპრესიის ძალა სახის ფსიქომოტორიკის შესაბამისად იზრდება.

გემოვნების ანალიზატორის მგრძნობელობის სისტემოგენეზი

ახალშობილს გემოვნებითი გამღიზიანებლების გარჩევის უნარი სიცოცხლის პირველივე საათებიდანვე აქვს. წოვის რეფლექსი თავდაპირველად ტკბილი ნივთიერებების ხსნარებზე ყალიბდება. **რეფლექსი საგემოვნო სტიმულებზე ახალშობილს უფრო მალე უვითარდება და ბგერით სიგნალებზე საპასუხო რეფლექსებზე უფრო მტკიცეა.**

უმცროსი ასაკობრივი ჯგუფები ტკბილისა და მწარისადმი უფრო დაბალი მგრძნობელობით ხასიათდება, შედარებით მაღალი მგრძნობელობით - მლაშესა და მჟავისადმი. არამდგრადია საგემოვნო ნივთიერებების ხარისხის აღქმაც; ამიტომ ბავშვები, უფროსებთან შედარებით, ტკბილის და მლაშეს უფრო მაღალ კონცენტრაციებს ამჯობინებენ.

უფროსი ასაკობრივი ჯგუფის ბავშვებს უქვეითდება ტკბილი და მწარე გემოს აღქმა, მცირდება საგემოვნო მგრძნობელობა ამინმჟავებისადმი. მჟავესა და მლაშეს მიმართ მგრძნობელობა უფრო მეტადაა შენარჩუნებული.

ზრდასრულ ასაკში სხვადასხვა გემოს მქონე ნივთიერებებისადმი მგრძნობელობა სტაბილიზდება, ზღურბლის მაჩვენებლების რხევები ყველა ნივთიერებისათვის დაბალია. თუმცა, შესაძლებელია განვითარდეს საგემოვნო გაღიზიანების დამახინჯებული აღქმაც, თანაც - საკმაოდ მდგრადი ხასიათით, ამასთან, იმატებს რხევების ამპლიტუდა ყველა სახის საგემოვნო ნივთიერებისათვის. გამოვლენილი თავისებურებები, ძირითადად, გემოვნების ორგანოს ასაკობრივ მორფოლოგიურ ცვლილებებს უკავშირდება.

ხანდაზმულ ადამიანებს აღენიშნება მარილიანი და ტკბილი გემოს შეგრძნების მნიშვნელოვანი ატროფია და უმწვავდება მწარეს შეგრძნება. დღეგრძელებს 100 წლის ასაკის ზემოთ უქვეითდება ნივთიერებების გემოს გამოცნობის/იდენტიფიცირების ფუნქცია, თუმცა, საკუთრივ საგემოვნო შეგრძნებები შენარჩუნებულია.

ასაკთან ერთად იცვლება საგემოვნო რეცეპტორული აპარატის, მათ შორის - ენის **გემოვნების დვრილების ფუნქციური ძვრადობა.** უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვებში უზმოდ ის აქტივობის საკმაოდ მაღალი დონით ხასიათდება, დიდია ამ მაჩვენებლის რხევის ამპლიტუდაც; საკვების მიღების შემდეგ ძვრადობის მაჩვენებელი იმატებს ან ისეთივე რჩება, როგორც საკვების მიღებამდე იყო. გემოვნების დვრილების ძვრადობის დონის რხევების დიაპაზონი კი კვების შემდეგ ნაკლებია, ვიდრე კვებამდე. აქედან გამოდის, რომ საკვების მიღება მოცემული სენსორული ფუნქციის სტაბილიზაციას ახდენს.

უფროსი სასკოლო ასაკის ბავშვებში ენის გემოვნების დვრილების ძვრადობის/მობილიზაციის დონე საკვების მიღებამდე მაღალია. რიგ შემთხვევებში, ჭამის შემდეგ შეიძლება პარადოქსული რეაქცია განვითარდეს, მაგრამ გამოკვლეულ პირთა უმეტესობას საკვების მიღებაზე გემოვნების დვრილების ტიპური რეაქცია აქვს, ანუ დვრილების აქტივობა ქვეითდება.

სიყმაწვილის პერიოდში უზმოდ ძვრადობის/მობილიზაციის დონე მაღალია, საკვების მიღების შემდეგ კი ქვეითდება, ანუ სახეზეა **გასტროლინგვური რეფლექსი.** თუმცა, საკვების მიღებაზე რეაქცია მაჩვენებლების დიდი განსხვავებულობით ხასიათდება.

ზრდასრული ასაკის ადამიანებში ენის საგემოვნო სოკოსებრი დვრილების აქტივობის გამოკვლევამ უზმო მდგომარეობაში გამოავლინა მობილიზაციის მაღალი დონე (80-85%-მდე), საკვების მიღება კი 50%-მდე ამცირებს მათ აქტივობას.

ხანდაზმულ პირებში მობილიზაციის დონეს უზმოდ დიდი რყევები ახასიათებს. საკვების მიღების შემდეგ მაჩვენებლების გაფანტულობა იზრდება, გემოვნების დვრილების რეაქცია არ აღინიშნება, ან პარადოქსულია (დამახინჯებული).

მოხუცებულობის ასაკში აღინიშნება უზმოდ ენის საგემოვნო დვრილების ძვრადობის/მობილიზაციის დონის რამდენადმე დაქვეითება, საკვების მიღების შემდეგ კი - მომატება, ანუ გასტროლინგვური რეფლექსის დამახინჯება.

დღეგრძელებში საგემოვნო დვრილების ძვრადობის/მობილიზაციის დონე უზმოდ ფართო საზღვრებში მერყეობს, არასტაბილურია, საკვების მიღების შემდგომ კი რამდენადმე ქვეთდება, მცირდება მაჩვენებლების გაფანტულობის ხარისხიც.

ადამიანის ორგანიზმის ძირითადი ფიზიოლოგიური კონსტანტები

სისხლი

სისხლის მოცულობა (რაოდენობა) ..... სხეულის მასის 6-8%, 5-6 ლიტრი
ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი:
- კაპილარული სისხლის 30-34
- არტერიული და ვენური სისხლის 42-48
პლაზმის მინერალური ნაერთები 0,9%
პლაზმის ცილები 7-8%
სისხლის ფარდობითი სიმკვრივე 1,058-1,062
პლაზმის ფარდობითი სიმკვრივე 1,029-1,032
სისხლის სიბლანტე 4,5-5,0
პლაზმის სიბლანტე 1,8-2,2
ოსმოსური წნევა ..... 7,6 ატმ
ონკოზური წნევა ..... 25-30 mm Hg
pH ..... 7,34 - 7,4
პლაზმის ბილირუბინი ..... 3,4 - 22 მმოლ/ლ
ლიპიდები ..... 2,0 - 4,0 გ/ლ
ედს:
- ახალშობილის ..... 1-2 მმ/სთ
- ქალის ..... 8-15 მმ/სთ
- მამაკაცის ..... 6-12 მმ/სთ
- მოხუცის (ქალი, მამაკაცი) ..... 15-20 მმ/სთ
- ორსული ქალის ..... 45 მმ/სთ-მდე
ერითროციტების რაოდენობა:
- ქალის ..... 4,0-4,5 მლნ/მმ³
- მამაკაცის ..... 4,5-5,0 მლნ/მმ³
ჰემოგლობინი:
- ქალის ..... 120 — 140 გ/ლ
- მამაკაცის ..... 130 – 165 გ/ლ
ფერადობის მაჩვენებელი (FI) ..... 0,75 — 1,0
რეტიკულოციტები ..... 1-2 %
ლეიკოციტები 4000-9000/მმ³
ლეიკოციტური ფორმულა:
- ახალგაზრდა 0-1%
- ეოზინოფილები 1-4%
- ჩხირბირთვიანი 1-4%
- ლიმფოციტები 25-40%
- სეგმენტბირთვიანი 50-65%,
- მონოციტები ..... 2-8%.
- ბაზოფილები ..... 0-1 %,
თრომბოციტები 200.000-400.000/მმ³
სისხლის შედედების დრო ..... 5-10 წთ
IgG ..... 9-18 გ/ლ
IgA ..... 1,5-4,5 გ/ლ
IgM ..... 0,5-1,5 გ/ლ
IgD ..... 300-400 გ/ლ

სისხლის მიმოქცევა

გულის შეკუმშვათა სიხშირე
მოსვენებულ მდგომარეობაში ..... 60-80 წუთში
სისტოლური მოცულობა მოსვენებულ მდგომარეობაში ..... 6,5-7,0·10/ლ(65-70მლ)
სისხლის წუთმოცულობა მოსვენებულ მდგომარეობაში ..... 4,5-5,0 ლ
სისხლის წუთმოცულობა დატვირთვისას ..... 30 ლ-მდე
ელექტროკარდიოგრამა: .....
- ინტერვალი PQ ..... 0,12-0,18 წმ
- ინტერვალი QRS ..... 0,06-0,09 წმ
- კარდიოციკლის ხანგრძლივობა ..... 0,75-1,0 წმ
არტერიული წნევა (16-45 წლის ასაკში):
- სისტოლური (მაქსიმალური) ..... 110-126 mmHg
- დიასტოლური (მინიმალური) ..... 60-85 mmHg
წნევა კაპილარებში - ..... 30-10 mm Hg
სისხლის დინების საშუალო სიჩქარე:
- მსხვილ არტერიებში ..... 0,5 მ/წმ
- საშუალო კალიბრის ვენებში ..... 0,06-0,14 მ/წმ (60-140 მმ/წმ)
- ღრუ ვენებში ..... 0,2 მ/წმ (200 მმ/წმ)
- კაპილარებში ..... 0,5-1 მმ/წმ
პულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარე არტერიებში ..... 6-9 მ/წმ
სისხლის სრული წრებრუნვის მინიმალური დრო ..... 20-23 წმ

სუნთქვა

სუნთქვის სიხშირე (მოზრდილის) ..... 12-18 '
სუნთქვის ციკლის ხანგრძლივობა (მოზრდილის):
- შესუნთქვა ..... 0,9-1,7 წმ
- ამოსუნთქვა ..... 1,2-6,0 წმ
წუთმოცულობა ..... 5-8 ლ/წთ
ალვეოლური ვენტილაცია ..... 4-6 ლ/წთ
ფილტვის მოცულობანი და ტევადობები:
- ფილტვების საერთო ტევადობა ..... 6-7 ლ
ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა (ფსტ):
- ქალის ..... 3,5 - 4,0ლ
- მამაკაცის ..... 4,5 - 5,0ლ
სასუნთქი მოცულობა (ნორმოპნოე) 0,5ლ
შესუნთქვის სარეზერვო მოცულობა 1,5-2,0ლ
ამოსუნთქვის სარეზერვო მოცულობა 1,2-1,5ლ
ფილტვების ნარჩენი მოცულობა 1,5-2,0ლ
ფუნქციური ნარჩენი მოცულობა 2,0-2,4ლ
მკვდარი სივრცის მოცულობა 0,15-0,17ლ
წნევა პლევრის ნაპრალში:
- შესუნთქვისას ..... 6-9 mm Hg
- ამოსუნთქვისას ..... 3-6 mm Hg
ფილტვ. ჭიმვადობა (კომპლიანსი) ..... 1,8-2,8 ლ.კპა
სასუნთქი კუნთების მუშაობა ..... 1,96-4,91 ჯ
გაზთა ცვლის პარამეტრები:
- O_2-ის მოხმარება
-- მშვიდ მდგომარეობაში ..... 0,25-0,3 ლ.წთ
-- ფიზიკური დატვირთვისას ..... 1,32-2,4 ლ.წთ
- CO_2-ის გამოყოფა ..... 0,2-0,25 ლ.წთ
- სუნთქვის კოეფიციენტი 0,7-1,0
- O_2-ის ფილტვ. დიფუზიის უნარი ..... 0,23 ლ.წთ.კპა
- დიფუზიის დრო (საშუალო) ..... 0,3 წმ
- გაზების სისხლში ხსნადობის კოეფიციენტი (t=380):
-- O_2 0,022
-- CO_2 0,510
-- N_2 0,011

გაზთა პარციალ. წნევა და ძაბვა, კპა (mm Hg)

გარემო	O_2	CO_2
ატმ. ჰაერი	21,0 (158)	0,027 (0,2)
ამოსუნთ. ჰაერი	16,5 (124)	4,0 (30)
ალვ. ჰაერი	13,3-14,7(100-110)	5,3 (40)
ვენური სისხლი	5,3 (40)	6,13 (46)
არტერ. სისხლი	12,6 (100)	5,3 (40)
ქსოვილები	5,3-მდე (0-40)	8-9,3 (60-70)
უჯრედი	5-40 mmHg	

(საშ. - 23 mmHg)

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლა

O_2-ის შთანთქმა მოსვენების მდგომარეობაში ..... 250-400 მლ/წთ
O_2-ის გამოყოფა მოსვენების მდგომარეობაში ..... 200-300 მლ/წთ
სუნთქვის კოეფიციენტი შერეული საკვების მიღების პირობებში 0,82-0,9
ძირითადი ცვლის დღე-ღამური მაჩვენებელი მოზრდილებში ..... 7,12 კჯ (1700 კკალ)
ენერგიის ცვლა სამუშაოს შესრულებისას:
- მსუბუქი ..... 8,37-12,56 კჯ (2000-3000 კკალ)
- საშუალო ..... 2,56-14,65 კჯ(3000-3500 კკალ)
- მძიმე ..... 14,65-25,12 კჯ (3500-6000 კკალ)

საჭმლის მონელება

საკვების დაყოვნ. დრო პირის ღრუში ..... 15-18 წმ
ნერწყვის დღე-ღამური რაოდენობა ..... 0,5-2,0 ლ
ნერწყვის ფარდ.სიმკვრივე ..... 1,001-1,017 გ/სმ^3
ნერწყვის სიბლანტე 1,10-1,32
შერეული ნერწყვის pH 5,8-7,4
ყბა-ყურა ჯირკვლების ნერწყვის pH 5,8
ყბისქვეშა ჯირკვლების ნერწყვის pH 6,4
ამილაზა ..... 1/10 მგ/მლ
წყალი ნერწყვში 99,14-99,42%
პერისტალტიკის სიჩქარე საყლაპავში ..... 2-5 მ/წმ
კუჭის წვენის დღე-ღამური რაოდ. ..... 2-2,5 ლ
ფუნდუსის ჯირკვლების წვენი:
- HCl-ის კონცენტრაცია 0,3-0,5%
- pH 1,5-1,8
კუჭის წვენის სიმჟავე უზმოდ (მმოლ/ლ):
- ქალი 9-36
- მამაკაცი 18-50
კუჭის წვენის სიმკვრივე 1,004-1,010 გ/სმ3
კუჭის წვენის ლიპაზა ..... 7,0-8,4 ერთ/მკ
ლიზოციმი ..... 7,57 (2,6-19,2) მკგ/მლ
ქლორიდები ..... 5-6 გ/ლ
ჰიდროკარბონატები ..... 0-1,2 გ/ლ
ცილა ..... 3 გ/ლ
მუკოიდები ..... 15 გ/ლ,
კუჭის მოტორული პერიოდიკა:
- მუშაობის ფაზა ..... 20-50 წთ
- მოსვენების ფაზა ..... 45-90 წთ
ნაწლავების კვებითი მოტორიკა:
- რიტმული შეკუმშვების სიხშირე ..... 9-12 წუთში
--დისტალურ ნაწილში ..... 6-8 წუთში
პერისტალტიკური ტალღების:
- სიხშირე ..... 3 წუთში
- სიჩქარე ..... 0,1-0,3 სმ/წმ
I ტიპის ტალღები: ..... (0,1-1,3 კპა) 1-10 mmHg
- ხანგრძლივობა ..... 5-20 წმ
II ტიპის ტალღები: ..... (5,3-10,6კპა)40-80 mmHg
- ხანგრძლივობა ..... 12-60 წმ
III ტიპის ტალღები: ..... რთული
პერისტალტიკური ტალღების სიჩქარე
- ფუნდალურ ნაწილში ..... 1 სმ/წმ
- პილორულ ნაწილში ..... 3-4 სმ/წმ
პროპულსური ტალღების სიჩქარე ..... 7-20 სმ/წმ
საჭმლის მონელება წვრილ ნაწლავში
თორმეტგოჯა ნაწლავის
შიგთავსის pH უზმოდ 7,2-8,0
ღვიძლის ნაღველი:
- დღე-ღამური რაოდენობა ..... 0,7-1,5 ლ
- წყალი ..... 950-990 გ/ლ
- ფარდობითი სიმკრივე 1,008-1,015
- pH 7,3-8,0
- ნაღვლის მჟავების მარილები ..... 10-11 გ/ლ
ბუშტის ნაღველი: .....
- დღე-ღამური რაოდენობა ..... 0,5-1,0 ლ
- წყალი ..... 850-920 გ/ლ (85,92%)
- ფარდობითი სიმკრივე ..... 1,011-1,032 გ/სმ^3
- pH 6,0-7,0 (5,6-8,0)
- ნაღვლის მჟავების მარილები ..... 30-100 გ/ლ
ნაღვლის წნ. საერთო სადინარში .... 4-300 მმ წყ.სვ.
წნ. ნაღვლის ბუშტში უზმოდ ..... 60-185 მმ წყ.სვ.
წნ. ნაღვლ. ბუშტში საჭმ. მონ. .... 200-300 მმ წყ.სვ.
წნევა ნაწლავებში
- უზმოდ ..... 5-14 მმ წყ.სვ. (490-1372 კპა)
- საჭმ. მონელ. ..... 30-90 მმ წყ.სვ. (2,9-8,8 კპა)
პანკრეასის წვენი:
- დღე-ღამური რაოდენობა ..... 600(0-700) მლ
- სიმკრივე ..... 1,005-1,014 გ/სმ^3
- pH 8 (6-9,0)
- წყალი 98,7%
წვრილი ნაწლავის წვენი:
- დღე-ღამური რაოდენობა ..... 1000 მლ
- pH ..... 5,05 - 7,07
- წყალი 97,5%
მსხვილი ნაწლავი:
- ქიმუსის დღე-ღამური მოც. ..... 1,5-2,0 ლ
- წვენის დღ.-ღამ. მოც. ..... 0,05-1,5ლ (0-1550 მლ)
- pH (წვენის) 8,5-9,0 (6,1-7,31)
- წყალი 86,4-93,9%
დღე-ღამური განავალის რაოდ. ..... 150-250 გრ
აირების დღე-ღამური მოცულობა ..... 100-500 მლ

თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობის და წყალ-მარილთა ცვლის პარამეტრები

ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების
კონცენტრაცია (ოსმოლალობა)
სისხლის შრატში ..... 280-295 მოსმოლი/კგH_2O
მათ შორის:
- Na^+ ..... 136 - 143 მმოლ/ლ
- K^+ ..... 3,5 - 5,0 მმოლ/ლ
- თავისუფალი Ca ..... ,15 - 1,27 მმოლ/ლ
- Ca^{++} ..... 2,3 - 2,6 მმოლ/ლ
- Mg^{++} ..... 0,8 - 1,0 მმოლ/ლ
- Cu^{++} ..... 11-24,3 მმოლ/ლ
- ქლორიდები ..... 101-105 მმოლ/ლ
- ჰიდროკარბონატები ..... 21-33 მმოლ/ლ
- ფოსფატები ..... 0,8-1,2 მმოლ/ლ
- სულფატები ..... 0,4-0,6 მმოლ/ლ
თირკმლის სისხლის ნაკადი (სხეულის
ზედაპირის 1,73 მ^2-ზე) ..... 300 მლ/წთ
თირკმლის პლაზმური ნაკადი (სხეულის
ზედაპირის 1,73 მ^2-ზე) ..... 720 მლ/წთ
გორგლოვანი ფილტრაცია
(სხეულის ზედაპირის 1,73 მ^2-ზე):
- ქალი ..... 110 მლ/წთ
- მამაკაცი ..... 125 მლ/წთ
გლუკოზის რეაბსორბცია:
- ქალი ..... 305 მგ/წთ
- მამაკაცი ..... 375 მგ/წთ
გორგლოვანი ფილტრაციის განმსაზღვრელი
ეფექტური ფილტრაციული წნევა ..... 15-25 mmHg
შარდ. ოსმოლალობა ..... 50-1450 მოსმოლი/კგ H_2O
მაქსიმალური ოსმოსური კონცენტრირების
მაჩვენებელი ..... 4,0 - 4,5
თირკმლის მიერ დღე-ღამეში გამოიყოფა:
- შარდი .... 1-1,5 ლ (სიმკვრივით 1010-1025 გ/სმ3)
- შარდოვანა ..... 25-35 გ (333-500 მმოლი)
- შარდის მჟავა ..... 0,5-1,0 გ (3,0-5,9 მმოლი)
- Na^+ ..... 170-260 მმოლი
- Cl^- ..... 170-260 მმოლი (282-451 მმოლ; 10-16 გ)
- K^+ ..... 50-80 მმოლი
- Ca^{++} ..... 5 მმოლი
- Mg^{++} ..... 4 მმოლი
- ამიაკი ..... 0,3-1,2 გ (17,6-70,5 მმოლი)
- კრეატინინი ..... 44-150 მმოლ/ლ
- ნარჩენი აზოტი ..... 14-28 მმოლ/ლ

ვიტამინები (დღე-ღამური მოთხოვნილება)

ასკორბინის მჟავა ..... 25-50 მგ
ვიტამინი B_1 ..... ≈1 მგ
ნიკოტინის მჟავა ..... 50 მგ
კაროტინი ..... 1 მგ

გრძნობათა ორგანოები

მკაფიო მხედველობის
უახლოესი წერტილი ..... 10 სმ
ბადურას ყვით. ხალის დიამეტრი ..... ≈0,5 მმ
აკომოდაციის ძალა ..... ≈10 დიოპტრია (D)
გუგის დიამეტრის ცვლილების დიაპაზონი
განათების შეცვლისას ..... 1,8-7,5 მმ
სინათლის მგრძნობელობის
დიფერენციული ზღურბლი 1-1,5%
ხედვადი (აღქმადი) სინათლის ტალღის
სიგრძის დიაპაზონი ..... 400-700 ნმ
ცენტრალური მხედველობის ნორმალური
სიმახვილე ..... 1 კუთხითი გრადუსი
სმენადი (აღქმადი) ბგერითი რხევის
სიხშირე ..... 16-20000 ჰც (10-11 ოქტავა)
აღქმადი ხმაურის მაქსიმალური
დონე ..... 130-140 დბ სმენ. ზღურბლის ზემოთ
ზღურბლოვანი დაწოლა კანზე ..... 0,05 - 10 გ
სივრცითი გარჩევის ზღურბლი
კანის ზედაპირზე ..... 0,5-60 მმ
კანის თერმორეცეპტორთა დიფერენციული
მგრძნობელობა ..... 0,2°C-მდე
სუნის აღქმის (გარჩევის)
ზღურბლი ..... საწყისი კონცენტრაციის 30-60%

მოზრდილი ადამიანის სიცოცხლის პერიოდების კლასიფიკაცია

სიცოცხლის პერიოდი (ასაკი)	მამაკაცები	ქალები
ოუვენილური (ყმაწვილური) ასაკი	17 - 21 წ. (ჭაბუკები)	15 - 20 წ. (გოგონები)
ზრდასრული ასაკი პირველი პერიოდი	21 - 35 წ.	20 - 35 წ.
ზრდასრული ასაკი მეორე პერიოდი	35 - 60 წ.	35 - 55 წ.
ხანდაზმულობის ასაკი	60 - 75 წ.	55 - 75 წ.
მოხუცებულობის ასაკი	75 - 90 წ.	75 - 90 წ.
დღეგრძელთა ასაკი	> 90 წ.	> 90 წ.

N.B.
1 პასკალი (1 პა) = 0,0075 mm Hg
1 კპასკალი (1 კპა) = 0,0099 ატმ
1 ჯოული (1 ჯ) = 0,239 კალ
1 კალ=4,19 ჯოული
1 სმ წყლ.სვ = 98,1 პა

გამოყენებული ლიტერატურა

1.ადამიანის ფიზიოლოგია /პროფ. გ.კოსიცკის რედაქციით, ადაპტ. თარგმ. ა.ასათიანის რედაქციით. - თბილისი, 1996.
2.ა.ასათიანი, ა.ზაქარაია. ბიოლოგიური ფიზიკა. - თბილისი, 1991.
3.თ.იოსელიანი. ზოგადი ნეიროფიზიოლოგია. - თსუ, თბილისი, 1993.
4.თ.ნანეიშვილი. ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია. - თბილისი, 1996.
5.ადამიანის ფიზიოლოგია/ ი.კვაჭაძის რედაქციით. - თბილისი, 2008, 2011.
6.Нормальная физиология /под ред. К.Судакова. - Москва, 1999.
7. Нормальная физиология /под ред. А. Завьялова, В. В.Смирнова. - Москва, 2009
8.Общий курс физиологии человека и животных /под ред. А.Ноздрачева. - Москва, 1991.
9.Рафф Г., Секреты физиологии /перевод с англ. под ред. Ю.Наточина. - Москва, С.-Петербург, 2000.
10.Физиология плода и детей /под. ред. В.Глебовского. - Москва, 1988.
11.Физиология человека /под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса, перевод с англ. под ред. акад. П.Костюка. - Москва, 1996.
12.Физиология человека /под ред. В.Покровского, Г.Коротько. - Москва, 1997.
13.Физиология человека/под ред. А.Агаджаняна, В.Циркина. - С.-Петербург, 1998.
14.Физиология человека /под ред. В.Смирнова. - Москва, 2002.
15.Физиология человека /под ред. В.Покровского, Г.Коротько. - Москва, 2003.
16.Филимонов В. Руководство по общей и клинической физиологии. - Москва, 2002.
17.Орлов Р., Ноздрачев А. Нормальная физиология. - Москва, 2005.
18.Коробков А., Чеснокова С. Атлас по нормальной физиологии. - Москва, 1986.
19.Судаков К.В. Нормальная физиология. - Москва, 2006.
20.Berne R.M., Levy M.N. Cardiovascular Physiology, 7th ed.- St. Louis, Mosby, 1997.
21.Brenner B.M. The Kidney, 5th ed. - Phyladelphia, 1996.
22.Fregly M.J., Blatteis C.M. (eds): Environmental Physiology: in Handbook of Physiology. - N.Y., Oxford Univ. Press, 1996.
23.Guyton and Hall. Textbook of Medical Physiology. - Phyladelphia, 2010, 12th ed.
24.Johnson L.R. (ed.). Gastrointestinal Physiology: in Essen. Medical Physiology. - Phyladelphia, 1997.
25.Murray J.F., Nadel J.A. Textbook of Respiratory Medicine, vol. 1, 2nd ed. - Phyladelphia, 1994.
26.Sperelakis N., Bauks R.O. (eds): Essentials of Physiology, 2nd ed. - Boston, 1996.
27.William F. Ganong. Review of Medical Physiology, 22th ed. - 2002.