612
ა-44

ადამიანის ფიზიოლოგია

ირინე კვაჭაძის რედაქციით

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო
უნივერსიტეტის გამომცემლობა
2008

25.

ადამიანის ფიზიოლოგია

ირინე კვაჭაძის რედაქციით

© ირინე კვაჭაძე, 2008
© თსსუ, 2008

ISBN 978-9941-0-0524-4

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

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო
უნივერსიტეტის გამომცემლობა

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

-2008-

ტექსტის შედგენაში მონაწილეობდნენ:

არჩილ ასათიანი

მეგი დათეშიძე

თინათინ ნიკოლაევა

გურამ სანადირაძე

ნაილი ჩიხორია

ლაურა ცხადაძე

დარეჯან მჟავანაძე

რეცენზენტები:

- აკად. ვაჟა ოკუჯავა
- პროფ. რუსუდან რუხაძე

ბიბლიოთეკა „ცისკარი“

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 978-9941-0-0524-4

წინასიტყვაობა

მედიკოსის საუნივერსიტეტო პროფესიული განათლება სწავლების ხელოვნების, სასწავლო პროცესის მეთოდური და ტექნიკური აღჭურვის და სტუდენტის აკადემიური მოტივაციის გარდა, მნიშვნელოვანწილად თანამედროვე და ადეკვატური სახელმძღვანელოს არსებობით განისაზღვრება. ეს განსაკუთრებით მართებულია საბაზისო დისციპლინების მიმართ, რომელნიც საწყის ეტაპზე ისწავლება - სწორედ მაშინ, როდესაც მომავალი ექიმის პროფესიული მსოფლმხედველობა ყალიბდება.

ადამიანის ფიზიოლოგიის - ძირითადი საბაზისო დისციპლინის როლი - ექიმის მომზადების რთულ, ხანგრძლივ და უწყვეტ პროცესში უმნიშვნელოვანესია. ჯანმრთელი ორგანიზმის ფუნქციონირების და ფუნქციების მართვის მექანიზმების ცოდნის გარეშე შეუძლებელია დისფუნქციის, პათოლოგიის, დაავადებების პრევენცია, მათი განვითარების შემთხვევაში კი - იდენტიფიცირება, შეფასება და კორექციის სწორი ალგორითმის შედგენა.

ფიზიოლოგია საყოველთაო მეცნიერებაა, განვითარების საკმარისად ხანგრძლივი ისტორიით. ამიტომაც, დღეს ამ დისციპლინაში თითქმის შეუძლებელია ჭეშმარიტ ორიგინალობაზე პრეტენზიის მქონე სახელმძღვანელოს შექმნა.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ფიზიოლოგიის დეპარტამენტის აკადემიური პერსონალის მონაწილეობით, პროფ. ი.კვაჭაძისა და პროფ. ა.ასათიანის რედაქციით 2006 წელს სახელმძღვანელოს „ადამიანის ფიზიოლოგია“ პირველი გამოცემა გამოვიდა. ზემოხსენებული გამოცემის რედაქტორები დავეყრდენით ათეულობით უცხოურენოვან და სამამულო სახელმძღვანელოს ფიზიოლოგიაში, 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 და მათი დისრეგულირების როლი პრეპათოლოგიის და პათოლოგიის აღმოცენებასა და განვითარებაში.

ცხადია, ვერც მაშინ და ვერც ახლა, 2008 წლის გამოცემით ვერ ვუარყოფთ იმ ცნობილ ჭეშმარიტ გამონათქვამს, რომ ყველა ადამიანს (ასე განსაჯეთ - ავტორს) თავისი ინდივიდური ხელწერა აქვს, მაგრამ სხვადასხვა ადამიანის მიერ დაწერილი ფრაზა „ფიზიოლოგია მეცნიერებაა ცოცხალი ორგანიზმების ფუნქციონირების კანონზომიერებათა შესახებ“ ყველა შემთხვევაში ერთი და იგივეს ნიშნავს.

2006 და 2007 წწ. გამოცემული სახელმძღვანელოებით მუშაობისას თვალსაჩინო გახდა სახელმძღვანელოს მოცულობის შეზღუდვის და ილუსტრირების დახვეწის აუცილებლობა, გარკვეული რედაქციულ-სტილისტური კორექციის საჭიროება, ასევე, აქცენტების შეცვლა მასალის გადმოცემისას - ექიმის მომზადების პროცესში ხომ გაცილებით საშურია ორგანიზმის ფუნქციონირების პრინციპების გააზრება და მიზეზ-შედეგობრივი აზროვნების განვითარება, ვიდრე მხოლოდ მრავალრიცხოვანი, თუნდაც საინტერესო და მნიშვნელოვანი, ფაქტების კონსტატაცია.

დღეს ფიზიოლოგიაში ინფორმაციის გადმოცემა მხოლოდ ტრადიციული ფენომონოლოგიური სტილით აღარაა გამართლებული. დღევანდელი ფიზიოლოგია ადამიანის ორგანიზმს განიხილავს, როგორც ურთიერთდამოკიდებული პროცესების სისტემას, გაერთიანებულს სპეციფიკური პირდაპირი და უკუკავშირებით.

აქედან გამომდინარე, წინამდებარე სახელმძღვანელოში ორგანიზმის თითოეული ფუნქციის განხილვისას უპირატესობა მივანიჭეთ ფიზიოლოგიური კანონზომიერებების აღწერის კომპლექსურ მიდგომას, მათ შორის - ონტოგენეზის სხვადასხვა ეტაპის სპეციფიკის გათვალისწინებით. ვფიქრობთ, ამგვარი ხედვა სტუდენტს უფრო ამომწურავ ცოდნას მისცემს ადამიანის ორგანიზმის ფუნქციონირების კანონზომიერებებისა და სარეგულაციო მექანიზმების შესახებ.

წინამდებარე სახელმძღვანელო მონდომებულ და ბეჯით სტუდენტზეა ორიენტირებული. ჩვენი ღრმა რწმენით, სახელმძღვანელო არა მარტო ინფორმაციის წყარო უნდა იყოს, არამედ მკითხველს (სტუდენტს) წაკითხულის კრიტიკული განსჯისკენ უნდა უბიძგებდეს. ამავე დროს, ფიზიოლოგიის არც ერთმა სახელმძღვანელომ, პრინციპში, არ შეიძლება მოიცვას სრული ინფორმაცია ამ დისციპლინის შესახებ. ამიტომ, სტუდენტების მოტივაცია რომელიმე კონკრეტულ საკითხში უფრო ღრმად გარკვევისათვის დამატებითი სასწავლო და სამეცნიერო ლიტერატურის დამუშავებით უნდა შეივსოს.

ირინე კვაჭაძე

© ირინე კვაჭაძე, 2008
© თსსუ, 2008

ISBN 978-9941-0-0524-4

ISBN 978-9941-0-0524-4



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 26

მოსვენების მემბრანული პოტენციალი 27

მოსვენების პოტენციალის გენეზი 28

ნივთიერებათა ცვლის როლი მოსვენების პოტენციალის გენეზში და მის შენარჩუნებაში. მემბრანის იონთა ტუმბო 29

მოქმედების პოტენციალი 30

მოქმედების პოტენციალის წარმოშობის იონური მექანიზმი 32

მემბრანის იონური განვლადობა. იონთა არხები 33

იონური გამტარებლობის ცვალებადობის მექანიზმები მოქმედების პოტენციალის გენერირების დროს 37

ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს აქტივაცია აგზნების დროს 38

უჯრედის (ბოჭკოს) ელექტრული დენით გაღიზიანების მექანიზმი 38

მუდმივი დენის მოქმედება აგზნებად ქსოვილებზე 39

დეპოლარიზაციის კრიტიკული დონე 40

გამღიზიანებლის ზღურბლოვანი ძალის დამოკიდებულება მის ხანგრძლივობაზე 41

აკომოდაციის ფენომენი 41

დეპოლარიზაციის კრიტიკული დონის ცვალებადობა 42

აგზნებადობის ხარისხის ცვლილებანი აგზნების დროს 43

აგზნების გატარების მექანიზმი 44

ნივთიერებათა ცვლა აგზნების დროს 45

იმპულსაციის მაქსიმალური რიტმი 45

თავი IV

რეცეპტორი. ნერვი. სინაპსი 46

რეცეპტორების ზოგადი ფიზიოლოგია 46

რეცეპტორების კლასიფიკაცია 46

რეცეპტორები, როგორც სენსორული გარდამქმნელები 48

რეცეპტორების თვისებები და მათი აგზნებადობის რეგულაცია 49

გამღიზიანებელი ძალის კოდირება რეცეპტორსა და აფერენტულ ნეირონში 50

ნერვული იმპულსის გატარება 51

ნერვული ბოჭკოების სტრუქტურა 51

მიელინიანი ნერვული ბოჭკოს სტრუქტურული ელემენტების ფიზიოლოგიური როლი 51

ნერვული ბოჭკოების გადაგვარება ნერვის გადაჭრის შემდეგ 52

ნერვულ ბოჭკოში აგზნების გატარების კანონები 52

აგზნების გატარების მექანიზმი ნერვულ ბოჭკოში 53

აგზნების გატარება ნერვულ ღეროში, ნერვულ ბოჭკოთა კლასიფიკაცია 55

აგზნების გატარების სიჩქარის გამოკვლევა ადამიანის ნერვულ ბოჭკოებში 56

ქიმიური ცვლილებები ნერვში მოსვენებისა და აგზნების გატარების დროს 57

სითბოს წარმოქმნა ნერვში 57

ნერვის დაღლა 57

ნერვ-კუნთოვანი გადაცემა 58

ნერვ-კუნთოვანი შეერთება (სინაპსი) 58

საბოლოო ფირფიტის პოტენციალისა და მოქმედების პოტენციალის აღმოცენების მექანიზმები კუნთოვან ბოჭკოში 60

მინიატურული პოსტსინაპსური პოტენციალები 61

კურარეს გავლენა ნერვ-კუნთოვან შეერთებაზე 61

ქოლინესთერაზა და მისი როლი ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის პროცესში 61

პესიმალური შეკავება 62

სინაპსური გაადვილება და დეპრესია 62

ნერვ-კუნთოვანი გადაცემის დარღვევა დაღლისას 63

მამოძრავებელი ნერვული ბოჭკოების და მათი დაბოლოებების ტროფიკული ფუნქცია 63

ნერვიდან გლუვ კუნთზე აგზნების გადაცემის თავისებურებანი ... 64
ჯირკვლოვანი უჯრედის ელექტროფიზიოლოგია ... 65
ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების გატარების თავისებურებანი ბავშვებში ... 66
აგზნებადობის ცვლილებები ნერვულ ბოჭკოებში, პერიფერიულ სინაპსებსა და რეცეპტორებში დაბერების პროცესში ... 67
სინაპსების თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში ... 67

თავი V

კუნთების ფიზიოლოგია ... 68
ჩონჩხის განივზოლიანი კუნთების ფუნქციები და თვისებები ... 68
კუნთის შეკუმშვის ტიპები ... 69
კუნთის ბოჭკოების აგზნებადობა და აგზნება ... 69
ერთხელობრივი შეკუმშვა ... 70
შეკუმშვათა სუმაცია და ტეტანუსი ... 70
მამოძრავებელი ერთეულები ... 71
კუნთის შეკუმშვის მექანიზმი ... 72
მიოფიბრილების სტრუქტურა და მისი ცვლილებები შეკუმშვის დროს ... 72
მოქმედების პოტენციალის როლი კუნთის შეკუმშვის განვითარებაში ... 73
სითბოს წარმოქმნა შეკუმშვის პროცესში. შეკუმშვის ენერგია ... 75
კუნთის მუშაობა და ძალა ... 76
კუნთის დაღლა ... 77
ერგოგრაფია ... 78
კუნთის ჰიპერტროფია და ატროფია ... 78
გლუვი კუნთები ... 79
გლუვი კუნთების ფიზიოლოგიური თავისებურებანი ... 80
კავშირი აგზნებასა და შეკუმშვას შორის ... 82
გლუვი კუნთის კუმშვადი აქტივობა ... 83
კუნთების ფიზიოლოგიური თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში ... 83
კუნთის ძსოვილის ცვლილებები დაბერების პროცესში ... 85

თავი VI

ცენტრალური ნერვული სისტემის ფიზიოლოგია ... 86
ცნს-ის ზოგადი ფიზიოლოგია ... 86
ცნს-ის მაინტეგრირებელი მოქმედება ... 88
ნეირონული თეორია ... 89
ნერვული უჯრედის ძირითადი სტრუქტურულ-ფუნქციური ელემენტები ... 90
ნეირონებს შორის კავშირის მექანიზმები ... 92
მედიატორის გამოთავისუფლების პროცესი ... 94
ქიმიური მედიატორები ... 95
აგზნება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ... 96
შეკავება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ... 96
ცენტრალური ნერვული სისტემის რეფლექსური მოქმედება ... 99
რეფლექსური რეაქციების განვითარება ... 101
რეფლექსის რკალი ... 101
ნეირონების გაერთიანება ნერვულ ცენტრად ... 102
ნერვული ცენტრების თვისებები ... 102
ერთმხრივი გატარება ... 102
გადაცემის დაყოვნება ... 103
პოსტტეტანური პოტენციაცია ... 103
აგზნებათა სუმაცია ... 103
რიტმის ტრანსფორმაცია ... 104
შემდეგმოქმედება ... 105
ცენტრების დაღლა ... 105
ცენტრების ტონუსი ... 105
ცენტრების მიერ ჟანგბადის მოხმარება ... 106
სინაპსური გავლენების ინტეგრაცია. ნერვულ მოქმედებათა კოორდინაცია ... 106
კონვერგენცია. საერთო საბოლოო გზა ... 106
დივერგენცია. ირადიაცია ... 107
გაადვილება და ოკლუზია ... 107
რეციპროკული შეკავება ... 108
უკუკავშირის პრინციპი ... 108
დომინანტის ფენომენი ... 108
ზოგიერთი შხამის სპეციფიკური მოქმედება ცნს-ზე ... 109
ასაკობრივი ცვლილებები ცნს-ში დაბერების პროცესში ... 109
ცნს-ის კერძო ფიზიოლოგია ... 110
ზურგის ტვინი ... 110
ზურგის ტვინის გამტარი გზები ... 112
ზურგის ტვინის რეფლექსური მოქმედება ... 113
კუნთების ტონუსის რეგულაცია ... 118
თავის ტვინის ღერო ... 118
უკანა ტვინი ... 118

შუა ტვინი 120
შუა ტვინის ბირთვების ფუნქციები 120
ნათხემი 121
ნათხემის ფუნქციები 121
შუამდებარე ტვინი 122
თალამუსი (მხედველობის ბორცვი) 122
თალამუსის ფუნქციები 122
ჰიპოთალამუსი 123
ჰიპოთალამუსის ფუნქციები 123
ლიმბური სისტემა 124
წინა ტვინი 125
ბაზალური განგლიების ფუნქციები 125
დიდი ჰემისფეროების ქერქი 126
ახალი ქერქის სტრუქტურულ-ფუნქციური დახასიათება 127
ქერქის სენსორული ზონები 129
ქერქის ასოციაციური ზონა 130
ქერქის მამოძრავებელი (მოტორული) ზონები 130
თავის ტვინის ნახევარსფეროების ურთიერთობა 131
ქერქისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების ურთიერთმოქმედება 132
ტვინის კვება და ლიკვორი 132
ცენტრალური ნერვული სისტემის კვლევის მეთოდები 133
ელექტროენცეფალოგრაფიული მეთოდი 133
გამოწვეული პოტენციალების მეთოდი 134
ცენტრალური ნერვული სისტემის თავისებურებანი განვითარებად ორგანიზმში 135

თავი VII

ვეგეტატური (ავტონომიური) ნერვული სისტემის ფიზიოლოგია. ვეგეტატური ფუნქციების ნერვული რეგულაცია 140

ვეგეტატური ნერვული სისტემის აღნაგობა, ძირითადი ფიზიოლოგიური თვისებები 142
სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ეფერენტული გზების ორნეირონიანი სტრუქტურა 144
ვეგეტატური ნერვული სისტემის განგლიები 144
ვეგეტატური ცენტრების ტონუსი 146
ვეგეტატური ნერვული სისტემის ბოჭკოთა თვისებები 146
იმპულსთა გადაცემა ვეგეტატური ნერვული სისტემის სინაპსებში 146
თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერება 149
სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის მოქმედება ორგანოთა ფუნქციაზე 150
ვეგეტატური რეფლექსები 153
ვეგეტატური ნერვული სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 154

თავი VIII

ფიზიოლოგიური ფუნქციების ჰორმონული რეგულაცია 156

ჰორმონების ძიმია 156
ჰორმონების დაგროვება და გამოყოფა 157
ჰორმონული რეცეპტორები და მათი აქტივაცია 158
ჰორმონების მოქმედების მექანიზმები 158
უჯრედის გენეტიკურ აპარატზე მოქმედი ჰორმონები 160
სისხლში ჰორმონის კონცენტრაციის განსაზღვრის მეთოდები 161
ჰიპოფიზის ჰორმონები. ჰიპოფიზ-ჰიპოთალამუსური სისტემა 161
ჰიპოფიზის სეკრეციული ფუნქციის კონტროლი ჰიპოთალამუსის მიერ 162
ზრდის ჰორმონის ფუნქციები 163
ზრდის ჰორმონის სეკრეციის რეგულაცია 166
ჰიპოფიზის უკანა წილი და მის ურთიერთობა ჰიპოთალამუსთან 167
ანტიდიურეზული ჰორმონის ფუნქციები 167
ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები 169
თიროიდული ჰორმონების წარმოქმნა და გამოყოფა 169
თიროიდული ჰორმონების სეკრეციის რეგულაცია 174
თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები 175
მინერალკორტიკოიდების ფუნქციები. ალდოსტერონი 176
გლუკოკორტიკოიდების ფუნქციები 178
კორტიზოლის სეკრეცის რეგულაცია 180
თირკმელზედა ჯირკვლის ანდროგენები 181
პანკრეასის ენდოკრინული ფუნქცია 181
ინსულინი და მისი მეტაბოლური ეფექტები 181

ინსულინის სეკრეციის რეგულაცია 183

გლუკაგონი და მისი ფუნქციები 184

პარათირეოიდული ჰორმონი. კალციტონინი. კალციუმისა და ფოსფატების მეტაბოლიზმი 185

კალციუმი და ფოსფატები უჯრედგარე სითხესა და პლაზმაში. ვიტამინ D-ს ფუნქციები 185

პარათირეოიდული ჰორმონი 187

კალციტონინი 188

კბილების განვითარების მეტაბოლური ფაქტორები 190

მამაკაცის რეპროდუქციული ფუნქცია 190

სპერმატოგენეზი 190

მამაკაცის სექსუალური ფუნქციების კონტროლი 193

ქალის რეპროდუქციული ფუნქცია 194

ქალის ჰორმონული სისტემა 194

ოვულაცია 196

პროგესტერონის ფუნქციები 198

ენდომეტრიული (ოვარიულ-მენსტრუალური) ციკლი და მენსტრუაცია 198

ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზისა და საკვერცხეების სისტემაში მიმდინარე ცვლილებათა ურთიერთკავშირი 199

სქესობრივი მომწიფება და მენარხე 199

მენოპაუზა 199

ორსულობა და ლაქტაცია 199

ორსულობის დროს მოქმედი ჰორმონული ფაქტორები 199

მშობიარობა 202

ლაქტაცია. სარძევე ჯირკვლების განვითარება 203

ჯალღუზისებრი ჯირკვალი (ეპიფიზი) და მისი ფუნქციები 204

ქსოვილური ჰორმონები 204

ანტიჰორმონები 205

თავი IX

სენსორული სისტემების (გრძნობათა ორგანოების) კერძო ფიზიოლოგია 206

მხედველობის ორგანო 206

მხედველობის ორგანოს ფიზიოლოგია 207

სმენის ორგანო 211

წონასწორობის ორგანო (ვესტიბულური აპარატი) 213

სომატოსენსორული ანალიზატორი 214

კანის მგრძნობელობა 214

ტაქტილური მგრძნობელობა 214

ტემპერატურული მგრძნობელობა 215

ნოციცეპცია - ტკივილის მგრძნობელობა 215

კუნთ-სახსრების რეცეპცია (პროპრიოცეპცია) 217

ყნოსვის რეცეპცია 218

გემოვნების ორგანო 219

ინტეროცეპცია 220

თავი X

სისხლის სისტემის ფიზიოლოგია 221

სისხლის ფუნქციები, თვისებები 221

ერითროციტები 224

ერითროციტების მეტაბოლიზმი 226

ჰემოგლობინი, მისი ნაერთები და ფუნქციები 227

რკინის მეტაბოლიზმი 227

ლეიკოციტები 229

იმუნიტეტი 230

თანდაყოლილი იმუნიტეტი 233

შეძენილი იმუნიტეტი 233

B-ლიმფოციტური სისტემის სპეციფიკური მახასიათებლები. ჰუმორული იმუნიტეტი და ანტისხეულები 235

T-ლიმფოციტური სისტემის სპეციფიკური მახასიათებლები. გააქტივებული T-უჯრედები და უჯრედოვანი იმუნიტეტი 237

შეძენილი იმუნიტეტის ტოლერანტობა საკუთარი ქსოვილების მიმართ. T- და B-ლიმფოციტების განვითარების და დიფერენცირების როლი თიმუსში და ძვლის ტვინში 238

სისხლის შედედება 239

სისხლის შედედების პლაზმური ფაქტორები 239

სისხლის ფორმიან ელემენტებსა და ქსოვილებში არსებული შედედების ფაქტორები 240

სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული ჰემოსტაზი 242

კოაგულაციური ჰემოსტაზი 242

ფიბრინოლიზი 244

შედედების საწინააღმდეგო მექანიზმები 245

სისხლის შედედების რეგულაცია 246

სისხლის ჯგუფები 247

სისხლის უჯრედების გენეზი 250

ერითროპოეზი 250
ლეიკოპოეზი 251
სისხლის სისტემის თავისებურებანი ბავშვებში 253
სისხლის სისტემის თავისებურებანი დაბერებისდროს 254

თავი XI

სისხლის მიმოქცევის სისტემის ფიზიოლოგია. ლიმფა 256
გულის ფიზიოლოგია 256
მიოკარდიუმის უჯრედების ელექტრული აქტივობა 257
გულის გამტარი სისტემის ფუნქციები 259
ელექტროკარდიოგრაფია 261
გულის მოქმედების რიტმის ცვლილებანი 263
გულის მჭირხნავი ფუნქცია 264
გულის ავსება სისხლით 264
გულის ციკლის (კარდიოციკლის) ფაზები 265
სისხლის სისტოლური და წუთმოცულობა 267
გულის მოქმედების მექანიკური და ბგერითი გამოვლინებები 268
გულის მოქმედების რეგულირება 270
გულშიდა სარეგულაციო მექანიზმები 270
ექსტრაკარდიალური სარეგულაციო მექანიზმები 272
ინტრა- და ექსტრაკარდიალური ნერვული სარეგულაციო მექანიზმების ურთიერთქმედება 273
გულის მარეგულირებელი ცენტრების ტონუსი 274
გულის მოქმედების პირობითრეფლექსური რეგულაცია 276
გულის მოქმედების ჰუმორული რეგულაცია 276
გულის ენდოკრინული ფუნქცია 277
სისხლძარღვების ფიზიოლოგია 277
ჰემოდინამიკის ძირითადი პრინციპები 277
სისხლის არტერიული წნევა 279
არტერიული პულსი 281
სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე 282
სისხლის მიმოქცევა კაპილარებში 282
სისხლის მოძრაობა ვენებში 283
სისხლის წრებრუნვის დრო 284
სისხლის მოძრაობის რეგულაცია 285
სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის ცენტრალური მექანიზმები 285
სისხლძარღვთა ინერვაცია 285
სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრი 286
სისხლძარღვთა ტონუსის რეფლექსური რეგულაცია 287
ჰუმორული გავლენები სისხლძარღვებზე 288
მოცირკულირე სისხლის მოცულობის რეგულირება 290
სისხლის დეპოები 290
სისხლის მიმოქცევის რეგულირების ადგილობრივი მექანიზმები 292
რეგიონული სისხლის მიმოქცევა 293
სისხლის მიმოქცევა გულის გვირგვინოვან სისხლძარღვებში 293
სისხლის მიმოქცევა ფილტვებში 294
ლიმფა 295
ლიმფის შედგენილობა და თვისებები 295
ლიმფის წარმოქმნა 296
ლიმფის მოძრაობის მექანიზმი 297

თავი XII

სუნთქვის ფიზიოლოგია 298
გარეგანი სუნთქვა 298
სასუნთქი კუნთები და ფილტვების ვენტილაცია 298
წნევა პლევრის ნაპრალში 299
ალვეოლებში წნევის ცვლილება 300
ფილტვის მოცულობანი 301
ალვეოლების ვენტილაცია 302
გაზთა ცვლა ფილტვებში 303
გაზების დიფუზია 303
ვენტილაციას და სისხლის მიმოქცევას შორის ურთიერთდამოკიდებულება 304
გაზების ტრანსპორტი სისხლით 305
ჟანგბადის ტრანსპორტი 305
ნახშირორჟანგის ტრანსპორტი 306
გაზების ცვლა ქსოვილებში 307
სუნთქვის რეგულაცია 308
სუნთქვის ცენტრი 308
სუნთქვის ცენტრის მოქმედების დამოკიდებულება სისხლის გაზურ შედგენილობაზე 309
ქემორეცეპტორების როლი სუნთქვის რეგულირებაში 310

მექანორეცეპტორების როლი სუნთქვის რეგულირებაში 312
სუნთქვის ცენტრის პერიოდული მოქმედების მექანიზმი 314
ჰიპოთალამუსის გავლენა სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე 315
ზედა სასუნთქი გზების რეცეპტორების მნიშვნელობა 315
სასუნთქი კუნთების პროპრიორეცეპტორების მნიშვნელობა 316
დიდი ტვინის ნახევარსფეროების როლი სუნთქვის რეგულირებაში 317
ახალშობილის პირველი შესუნთქვის მექანიზმი 318
სუნთქვის თავისებურებანი სხვადასხვა პირობებში 318
სუნთქვა კუნთური მუშაობის დროს 318
სუნთქვა დაბალი ატმოსფერული წნევის დროს 319
სუნთქვა მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებში 320

თავი XIII

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფიზიოლოგია 322
შიმშილისა და მაძღრობის ფიზიოლოგიური საფუძვლები 322
საჭმლის მონელების არსი და მონელების პროცესთა კლასიფიკაცია 324
საჭმლის მონელების პროცესების რეგულაციის პრინციპები 326
საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ფუნქციის შესწავლის მეთოდები 329
საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პერიოდული მოქმედება 330
საჭმლის მონელება პირის ღრუში 331
ღეჭვა 331
ნერწყვის გამოყოფა (სალივაცია) 331
ნერწყვის შედგენილობა და თვისებები 331
ნერწყვის გამოყოფის რეგულაცია 332
ყლაპვა 333
საჭმლის მონელება კუჭში 334
კუჭის სეკრეციული მოქმედება 334
საკვების გადასვლა კუჭიდან ნაწლავებში 340
პირღებინება 340
საჭმლის მონელება წვრილ ნაწლავებში 341
პანკრეასის სეკრეციული მოქმედება. პანკრეასის წვენის შედგენილობა და თვისებები 341
ნაღველი, მისი შედგენილობა და მონაწილეობა საჭმლის მონელებაში 343
ნაწლავური სეკრეცია 345
წვრილი ნაწლავის ღრუში და მემბრანაზე მიმდინარე საკვები ნივთიერებების ჰიდროლიზი 346
წვრილი ნაწლავის მოტორული მოქმედება 347
საჭმლის მონელება მსხვილ ნაწლავში 348
მსხვილი ნაწლავის მოტორული მოქმედება 349
დეფეკაცია 350
შეწოვა 350
შეწოვა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა განყოფილებაში 351
ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია 355

თავი XIV

გამოყოფის სისტემის ფიზიოლოგია 356
თირკმლები და მათი ფუნქცია 356
თირკმლის ფუნქციათა შესწავლის მეთოდები 357
ნეფრონი და მისი სისხლმომარაგება 357
შარდის წარმოქმნის პროცესი 359
ნივთიერებათა სინთეზი თირკმლებში 365
შარდის ოსმოსური განზავება და კონცენტრირება 365
თირკმლის ჰომეოსტაზური ფუნქცია 367
თირკმლის როლი მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის რეგულაციაში 369
სეკრეციისა და რეაბსორბციის უჯრედული რეგულაციის პრინციპები 371
თირკმლის მოქმედების ნერვული რეგულაცია 371
დიურეზი 372
შარდის გამოყოფა და მოშარდვა 373
თირკმლის ამოკვეთის შედეგები და ხელოვნური თირკმელი 373
ორგანიზმის ბარიერული ფუნქცია 374

თავი XV

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლა. კვება 376

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის ძირითადი ეტაპები 376
ნივთიერებათა ცვლა 377
ცილების ცვლა 377
ლიპიდების ცვლა 379
ნახშირწყლების ცვლა 381
მინერალური ცვლა 382
წყლის ცვლა 384
ვიტამინები 385
ენერგიის ცვლა 387
ენერგიის ხარჯვის სახეები 388
ენერგიის წარმოქმნის და ხარჯვის განსაზღვრა 390
ენერგიის ცვლის რეგულაცია 391
კვება 392
ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის თავისებურებები ბავშვებში 394
კვების თავისებურებები ხანდაზმულ და მოხუცებულ ასაკში 396

თავი XVI

თერმორეგულაცია 397
სხეულის სხვადასხვა უბნის ტემპერატურა 397
სითბოს პროდუქცია 399
სითბოს გაცემის მექანიზმები 400
სხეულის ტემპერატურის რეგულირების მექანიზმები 401
ჰიპერთერმია და ჰიპოთერმია 404
ადაპტაცია გარემოს ტემპერატურის პერიოდულ ცვლილებებთან. გაკაჟება და ჯანმრთელობა 404
თერმორეგულაციის თავისებურებები ხანდაზმულ ადამიანებში 405

თავი XVII

ადამიანის ტვინის უმაღლესი ინტეგრაციული მოქმედება. ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია 406
უმაღლესი ნერვული მოქმედება 406
უმაღლესი ნერვული მოქმედების ტიპები 412
ქცევის ფიზიოლოგია 414
ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია 415
ფსიქოფიზიოლოგის საგანი 417
ფუნქციური სისტემის თეორია 418
ცენტრალური ნერვული სისტემის ინტეგრაციული მოქმედება 419
ცენტრალური ნერვული სისტემის ინტეგრაციული ფუნქციების განსაზღვრა 419
მოთხოვნილების (მოტივაციის) ფსიქოფიზიოლოგია 420
ემოციის ფიზიოლოგია 421
ძილის ფიზიოლოგია 422
ძილის სახეები და ტიპები 422
დასწავლა და მეხსიერება 424
ცნობიერება და მეტყველება 426
მეტყველების ნეიროფიზიოლოგიური ასპექტი 427

თავი XVIII

ფიზიოლოგიური ფუნქციების განვითარება ონტოგენეზის ადრეულ ეტაპებზე 429
ბავშვის განვითარების ასაკობრივი პერიოდები 429
ახალშობილის ნერვული სისტემის და აგზნებადი ქსოვილების სპეციფიკა 429
სისხლის სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 433
გულ-სისხლძარღვთა სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 435
სუნთქვის სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 437
საჭმლის მომნელებელი სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 438
ნივთიერებათა ცვლის და წყლის ცვლის ძირითადი თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 439
ბავშვთა თერმორეგულაციის თავისებურებანი 440
თირკმლის ფუნქციის ასაკობრივი თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში 441

დანართი

ადამიანის ორგანიზმის ძირითადი ფიზიოლოგიური კონსტანტები 442
გამოყენებული ლიტერატურა 444

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, პა-

თოქიმიის, პათომორფოლოგიის, ასევე, ფარმაკოლოგიის, დიაგნოსტიკის, პრევენციის და ა.შ. როლი ცალკეა მისანიშნებელი, მაგრამ ეს სხვა განხილვის საგანია.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის საფუძველზე, უმაღლესი 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. valeo - 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**.

ფიზიოლოგია იშვა როგორც ექსპერიმენტული მეცნიერება. ყველა მონაცემს ის ღებულობს ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმების ცხოველმყოფელობის პროცესების უშუალო გამოკვლევით. ექსპერიმენტული ფიზი-

ლოგიის ფუძემდებელი (1628) იყო გამოჩენილი ინგლისელი ექიმი **უილიამ ჰარვეი** (1578-1657).

„ათასი წლის უკან, ღრმა წყვდიადის და ახლა ძნელად წარმოსადგენი, მაგრამ კლასიკური მეცნიერული შეცდომების ხელშეუხებელი ავტორიტეტით ნაკურთხი, ცხოველისა და ადამიანის ორგანიზმის მოქმედებაზე გამეფებული აბდა-უბდა შეხედულების ვითარებაში ექიმმა უილიამ ჰარვეიმ პირველმა შენიშნა ორგანიზმის ერთ-ერთი ძირითადი ფუნქცია - სისხლის მიმოქცევა და ამით ჩაუყარა საფუძველი ადამიანის ჭეშმარიტი ცოდნის ზუსტ განყოფილებას - ცხოველთა ფიზიოლოგიას“ - წერდა ი.პავლოვი. მიუხედავად ამისა, ჰარვეის მიერ სისხლის მიმოქცევის აღმოჩენის შედგომი 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), ტანგბადის აღმოჩენა (პრისტლი) და გაზთა ცვლისა და ნების 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 შედგომა იყო და რჩება მრავალრიცხოვანი შეცდომების მიზეზი, რადგანაც ექსპერიმენტატორმა უნდა ჩააცაროს 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. მემბრანე-

„ინტერბიზნესი“ ს. ლტდ

ბი 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 გაგებულ 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 პრინციპების საფუძველზე, რომელიც საერთოა მან-

ნებში და ავტომატიზებულ საწარმოებებში არსებული რეგულირების პროცესებისათვის. ამ პრინციპებს და კანონებს სწავლობს მეცნიერების განსაკუთრებული დარგი - კიბერნეტიკა.

კიბერნეტიკა (ბერძნულიდან: kibernetike - 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 პირობებში, 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 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 მიმართულება, 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 პრობლემური 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, ორარქიული, ღია, მდგრადი, თვითრეგულირებადი და თვითნარმომქმნელი 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 ნიშნადსასარგებლო 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 იწოდებიან ისინი, რაზეც დამოკიდებულია მთლიან ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის 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 გარე-

მოს მუდმივობა ორგანიზმს თავისუფალი, მაღალი ხარისხის დამოუკიდებლობის რეჟიმში არსებობის საშუალებას აძლევს. ამერიკელი ფიზიოლოგის კენონის წინადადებით, ცოცხალი ორგანიზმის უნივერსალურ თვისებას - გარემო ფაქტორების ზემოქმედების მიუხედავად შეინარჩუნოს ფუნქციათა სტაბილურობა და შინაგანი გარემოს მუდმივობა - **ჰომეოსტაზი** ეწოდება.

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 ცვლილებებაა, 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 მექანიზმების სახელმძღვანელოს შესაბამის მონაკვეთებშია განხილული.

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 შეძენილებითი 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 აქტიურობის ჩათვლით) და ჯანმრთელი შთამომავალობის გაგრძელება 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 ფაქტორებით 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 ჰიპერტროფიას, 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**, რისთვისაც დამახასიათებელია ჰომეოსტაზის დარღვევა.

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, უჯრედიდან კათიონების გამოსვლას ხელს უშლის მასში ანიონების არსებობა.

აქტიური ტრანსპორტისთვის აუცილებელია სპეციალური ცილოვანი სტრუქტურები, წოდებული ტუმბოებად, ასევე, აუცილებელია ატფ-ის ენერგია.

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, ნივთიერებთა ტრანსპორტი მაინც ეკონომიურად ხორციელდება, რამეთუ ერთი ნაწილაკის ტრანსპორტი უზრუნველყოფს მეორის გადატანას 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 (კლოტრინი) 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** 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 განუწყვეტ-

ლულ 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** 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 ორგანიზების 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 ითვ-

ცოცხალი (ცხოველური) ელექტრობის“ არსებობის ამოსავალ ტერიტორიულ დასტურად.

ბიოელექტრული მოვლენების **რეგისტრაცია** პირველად გალვანომეტრით განხორციელდა; მისი ერთერთი ელექტროდი ფიქსირდებოდა კუნთის დაზიანებულ უბანზე, ხოლო მეორე - დაუზიანებელზე (მათეუჩი, 1838); ამ ვითარებაში გალვანომეტრის ისარი გარკვეულ ნიშნულზე მიუთითებდა. გალვანომეტრის ჯაჭვის დარღვევა ისარს საწყის (ნულოვან) მაჩვენებელზე დაბრუნებას ინვევდა. ბიოელექტრული მოვლენების შესწავლაში მიღებული შემდგომი მიღწევები მჭიდროდ დაკავშირებული ელექტრული პოტენციალის სწრაფი რხევის რეგისტრაციის (სიმიანი გალვანომეტრი, ელექტრონული და კათოდური ოსცილოგრაფები) და ცალკეული აგზნებადი უჯრედიდან მათი გამოყვანის მეთოდების დაუმუშავებესებასთან.

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 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.

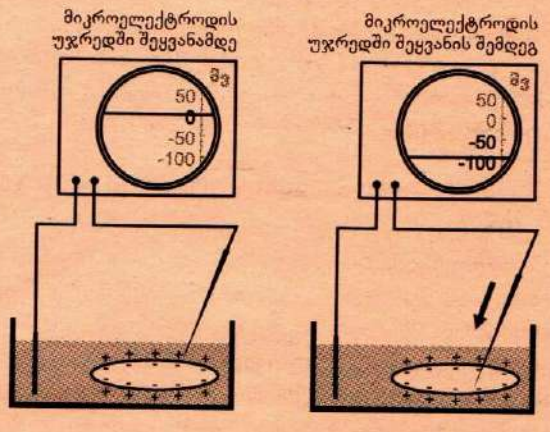
პოტენციალთა რხევის ყველა ამ სახეს საფუძვლად უდევს განსაზღვრულ იონთა მიმართ უჯრედის მემბრანის განვლადობის შექცევადი ცვლილებები. განვლადობის ცვალებადობა კი, თავის მხრივ, დამოკიდებულია გამღიზიანებლის მოქმედების ზეგავლენით უჯრედის მემბრანაში არსებულ იონთა არხების გაღებასა და დახურვაზე.

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

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 **–50**-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).



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

მიკროელექტროდი წარმოადგენს მიკროპიპეტს, ე. ი. მინის წვრილი მილიდან გაწელილ კაპილარს; მისი წვერის დიამეტრი დაახლოებით 0,5 მკმ-ია. მიკროპი-

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

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 50-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 ტემპერტურა (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 გროვდებიან 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 მა-

ით დადებითაა განპირობებული მოსვენების პოტენ-
ციალი, გამოთქმული იყო ჯერ კიდევ 1902 წელს ბერნშ-
ტეინის მიერ, ხოლო 1962 წელს დადასტურებული იქნა
ა. ხოჯკინისა და და მისი თანამშრომლების მიერ კალმა-
რის იზოლირებულ გიგანტურ აქსონზე ჩატარებული
ცდებით. 1 მმ დიამეტრის მქონე ბოჭკოდან ფრთხილად
ამოდენიდნენ შიგთავსს – აქსოპლაზმას და ბოჭკოს
ადრინით შექმნილ მილს ავსებდნენ მარილხსნარით. რო-
დესაც ხსნარში არსებული K^+-ის კონცენტრაცია უახ-
ლოვდებოდა უჯრედშიგნით არსებულ K^+-ის კონცენტ-
რაციას, მემბრანის შიგნითა და გარე ზედაპირს შორის
აღმოცენდებოდა პოტენციალთა სხვაობა, რომელიც
თავისი მნიშვნელობით ნორმალურ მოსვენების პოტენ-
ციალის სიდიდეს (-50-80მვ) უახლოვდებოდა და ბოჭ-
კოს შეეძლო იმპულსის გატარება.

უჯრედშიგნით K^+-ის კონცენტრაცის შემცირების
და უჯრედგარეთ მისი მატების შემთხვევაში მემბრა-
ნული პოტენციალი მცირდებოდა, შესაძლებელი იყო მი-
სი ნიშნის შეცვლაც კი (პოტენციალი ხდებოდა დადები-
თი, თუ გარე ხსნარში K^+-ის კონცენტრაცია აღემატე-
ბოდა უჯრედშიგნით არსებულ K^+-ის კონცენტრაციას).

ამ ცდებმა აჩვენეს, რომ K^+-ის კონცენტრაციული
გრადიენტი ნამდვილად წარმოადგენს ძირითად ფაქ-
ტორს, რომელიც განსაზღვრავს ნერვული ბოჭკოს მოს-
ვენების პოტენციალის სიდიდეს, მაგრამ, ამავე დროს,
უნდა აღინიშნოს, რომ მოსვენების მდგომარეობაში მყო-
ფი მემბრანა განვლადია არა მარტო K^+-ის, არამედ (მარ-
ილია, გაცილებით ნაკლებად) ნატრიუმის იონები-
სათვისაც.

ამ დადებითად დამუხტული იონების უჯრედის
შიგნით დიფუზია ამცირებს უჯრედის შიგნითა უარ-
ყოფითი პოტენციალის აბსოლუტურ სიდიდეს, რომე-
ლიც K^+-ს დიფუზიით არის შექმნილი. ამიტომ ნერვუ-
ლი ბოჭკოების მოსვენების პოტენციალი (-50 – -70მვ)
ნაკლებად უარყოფითია, ვიდრე ნერნსტის ფორმუ-
ლით გამოთვლილი კალიუმის წონასწორობის პოტენ-
ციალი.

ნერვული ბოჭკოების მოსვენების მემბრანული
პოტენციალის გენეზში Cl^- არსებით როლს არ ასრუ-
ლებს, რადგან მემბრანაში მისი განვლადობა შედა-
რებით მცირეა.

ნერვული ბოჭკოებისაგან განსხვავებით, **ჩონჩ-
ხის კუნთების ბოჭკოებში** მოსვენებულ მდგომარე-
ობაში მემბრანის განვლადობა Cl^-–თვის თითქმის შე-
ედარებადია $K+$-ის განვლადობას და ამიტომ Cl^-–ს დი-
ფუზია უჯრედშიგნით ზრდის მემბრანის პოლარიზე-
ბას, მოსვენების პოტენციალის აბსოლუტურ მნიშვ-
ნელობას. ქლორის წონასწორობის პოტენციალი (E_{Cl})
–85მვ-ია.

მემბრანული პოტენციალის ელექტროგენეზში მო-
ნაწილე იონთა კონცენტრაცია უჯრედშიდა და უჯრედ-
გარე გარემოში ასეთია:

	უჯრედში	უჯრედგარე სივრცეში
K+	≈140 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 ადგილი აქვს ქსოვილებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის (იშემიის) დროს, მაგალითად, მიოკარდიუმის იშემიისას. ამ დროს აღმოცენებული მემბრანის დეპოლარიზაცია აქრობს მოქმედების პოტენციალის გენერაციის შესაძლებლობას, ე. ი. ამ დროს უჯრედების ნორმალური ელექტრული აქტივობა ირღვევა.

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 ყოფი-

ლიყო. 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).

ერთი მოლეკულა ატფ-ის დაშლით გამოყოფილი ენერგია უზრუნველყოფს უჯრედიდან სამი ნატრიუმის იონის გამოყვანას უჯრედში გარედან შესული ორი კალიუმის იონის სანაცვლოდ.

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 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.

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. 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 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 შეიძლება 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 სიგ-

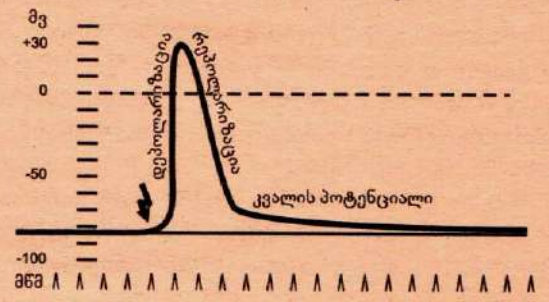
ნალის გადაცემას. კუნთის უჯრედებში მოქმედების პოტენციალები „ჩართავენ“ მთელ რიგ პროცესებს, რომლებიც იწვევენ შეკუმშვის აქტს. მოქმედების პოტენციალის გენერირების დროს ციტოპლაზმაში შეღწეული იონები მარეგულირებელ გავლენას ახდენენ უჯრედის მეტაბოლიზმზე, კერძოდ, იმ ცილათა სინთეზის პროცესებზე, რომლებიც წარმოქმნიან იონურ არხებსა და ტუმბოებს.

მოქმედების პოტენციალების რეგისტრაციისათვის გამოიყენება უჯრედგარე ან უჯრედშიდა ელექტროდები. 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 3-3-ზე წარმოდგენილია ბაყაყის ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოსა და კალმარის გიგანტური აქსონის მოქმედების პოტენციალების ჩანაწერები. ჩანს, რომ მოქმედების პოტენციალის მწვერვალის - **პიკის** მიღწევას 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. 10^0C-ით გაცივებისას პიკის ხანგრძლივობა დაახლოებით 3-ჯერ იზრდება.

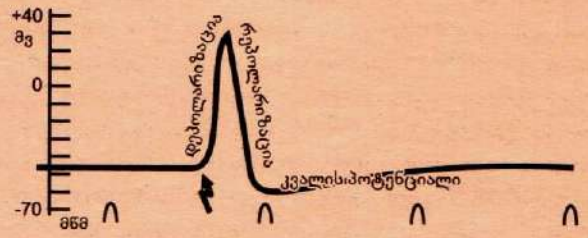
მოქმედების პოტენციალის ბოლოს არაიშვიათად აღინიშნება რეპოლარიზაციის შენელება, რასაც **უარყოფით კვალის** პოტენციალს უწოდებენ, რის შემდეგაც, შესაძლოა, დაფიქსირდეს მემბრანის **ჰიპერპოლარიზაცია** (რაც უფრო ნერვული უჯრედებისთვისაა დამახასიათებელი) - **დადებითი კვალის** პოტენციალი. შემდგომ მოსალოდნელია ნაწილობრივი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



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

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).



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

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 მაგალი-

თად, 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 ელექტული 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^+-ს ნაკადს. ამიტომ, მოსვენების დროს მემბრანის გარე ზედაპირს შიგნითას მიმართ დადებითი პოტენციალი აქვს.

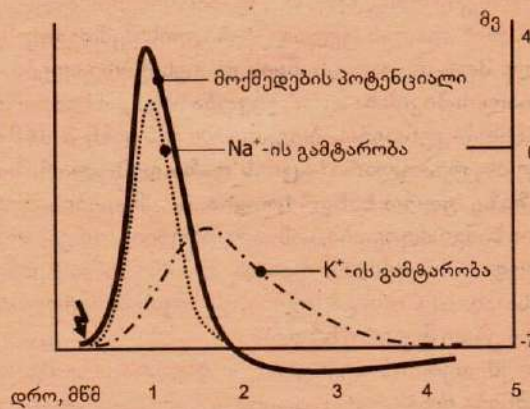
უჯრედზე გამღიზიანებლის მოქმედებისას მემბრანის განვლადობა ნატრიუმის იონებისათვის მკვეთრად იმატებს და, საბოლოო ჯამში, K^+-ის განვლადობასთან შედარებით დაახლოებით 20-ჯერ მეტი ხდება. ამიტომ, Na^+-ის ნაკადი, მიმართული გარე სივრციდან ციტოპლაზმაში აღემატება შიგნიდან გარეთ მიმართულ K^+-ს ნაკადს. ეს იწვევს მემბრანული 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).

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. Na^+ და K^+ გამტარობა მოქმედების პოტენციალის დროს კალმარის გიგანტურ აქსონში

ნურ.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, ზოგადად, 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 **მართვადი არხები**ა 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, აღნაგობით 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 აღწევს.**

იონთა არხები კლასიფიცირდება რამდენიმე ნიშნით:

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

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

- აქტივაციის/ინაქტივაციის **გამომწვევი სტიმულის** მიხედვით განარჩევენ **პოტენციალმგრძნობიარე, ქიმომგრძნობიარე, მექანომგრძნობიარე, კალციუმმგრძნობიარე, მეორადი შუამავლებისადმი მგრძნობიარე** არხებს. ეს უკანასკნელნი უჯრედის შიგნით არიან განლაგებული და, კალციუმმგრძნობიარე არხების მსგავსად, არასაკმარისადაა შესწავლილი. ქიმომგრძნობიარე 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. ქიმოაგზნებადი 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-, ქიმო-, 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 ქიმომგრძნობიარე 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 შემდეგნი:

კალიუმის არხები:

- არამართვადი (ფონვადი) 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;

- ქიმომგრძნობიარე 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;

- ქიმომგრძნობიარენი - ცნს-ის სინაპსებში, აქტივირდება შემაკავებელი მედიატორებით – გამააამინოერბოს 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 დამაკმაყოფილებელად, 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** ქიმომგრძნობიარე არხის ბლოკატორი **ატროპინია**, პოტენციალმგრძნობიარე **ნატრიუმის არხები** იბლოკება **ტეტროდოტოქსინით, 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 მთლიანად 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) ნაკადი, იმოძრაონ მემბრანაში ელექტროქიმიური გრადიენტის მიხედვით.

კონცენტრაციათა გამოხატული გრადიენტის და მემბრანის კარგი განვლადობის პირობებში იონთა ერთობლივი 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 განიცდება **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 ძაბვის ფიქსირების (Voltage-Clamp) მეთოდი. მეთოდის არსი მაში მდგომარეობს, 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 ყოფნას ხანგრძლივობის ალბათობითი ხასიათი აქვს, მაგრამ იგი დამოკიდებულია მემბრანული პოტენციალის სიდიდეზე. **იონთა ჯამური ნაკადი განისაზღვრება ყოველ კონკრეტულ პერიოდში იონთა არხების გარკვეული რაოდენობის ღია მდგომარეობაში ყოფნის ალბათობით.**

არხის გარეთა ნაწილი შედარებით იოლად გამოსაკვლევია; შიგნითა ნაწილის შესწავლა კი რიგ სირთულეებთანაა დაკავშირებული. შემუშავებულია უჯრედშიდა 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.

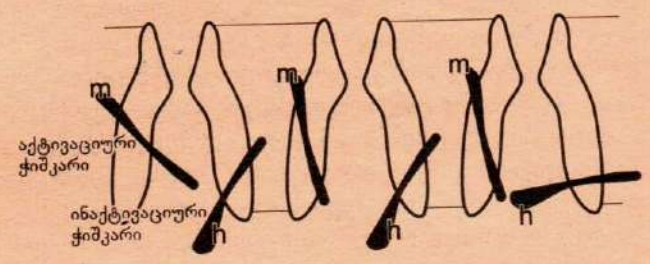
ყოველ შემთხვევაში, ფაქტია, რომ სწორედ იონთა მართვადი არხები განსაზღვრავენ მემბრანის ორ ძირითად თვისებას - **სელექციურობას** და **ცვლად გამტარობას**.

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 მკვლე-

ვარებს 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.

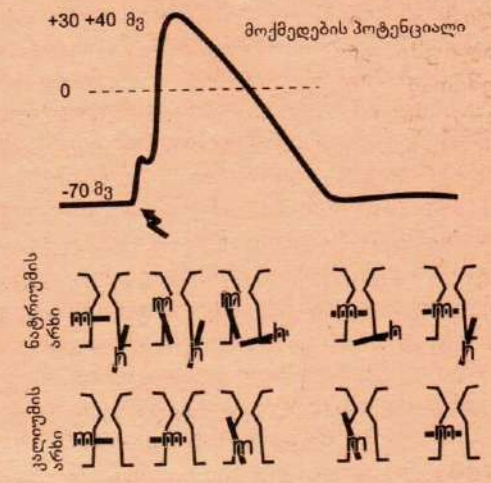
ნატრიუმის არხების ასეთი მოქმედების ასახსნელად გამოთქმული იყო მოსაზრება, რომ თითოეულ არხში **ორი სახის „ჭიშკარი“** არსებობს: ერთი - სწრაფი (**აქტივაციის - m**) და მეორე - ნელი (**ინაქტივაციის - h**). როგორც სახელწოდებიდან ჩანს, g_{Na}(ნატრიუმის გამტარობის) საწყისი მომატება დაკავშირებული უნდა იყოს აქტივაციური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

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).



სურ. 3-5. ნატრიუმის ელექტროგზნებადი არხის სქემა

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 (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 **ბლოკირდება 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 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 დადებითად დამუხტული კარბოქსილური ჯგუფების შეერთებების დაქვეითებითაა განპირობებული. ამის გამომაბებს ნეირონების რეაქტიულობა, რამეთუ მოსვენების პოტენციალი E_{K^+}-ს უახლოვდება; გარდა ამისა, მცირდება Na^+-ის არხების აქტივაცია. ასეთ პირობებში ნეირონების უმნიშვნელო იმპულსაციაც კი ასტიმულირებს დიდი რაოდენობის მოქმედების პოტენციალის გენერირებას, რაც **ჩონჩხის კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვებით** ვლინდება.

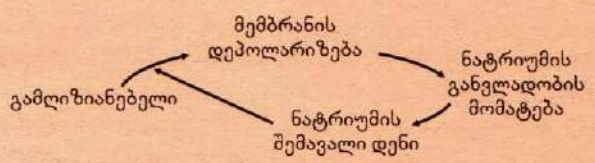
ყველა იონური არხის აქტივაციისა და ინაქტივაციის პროცესების სიჩქარე მემბრანის დეპოლარიზაციის მომატებასთან ერთად (ე. ი. მემბრანული პოტენციალის შემცირებისას) იზრდება; შესაბამისად, გარკვეულ, ზღვრულ სიდიდემდე იმატებს ერთდროულად გაღებულ არხთა რიცხვი.

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, ზავისებურმა 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 ანევას ეწინააღმდეგება პროცესები, რომლებიც საწყის პოლარიზაციას აღადგენს (მემბრანის რეპოლარიზაცია): g_{Na}-ის შემცირება და g_K-ის მომატება.

g_{Na} დაქვეითება იმითაა განპირობებული, რომ დე-

პოლარიზაციის 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 g_K მნიშვნელობის ზრდას. g_K მომატების შედეგია უჯრედიდან გამომავალი კალიუმის იონთა ნაკადის მატება (გამომავალი კალიუმის დენი).

g_{Na} 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, ცოცხალ 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 წარმომქნას; 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 ექსპერი-

მენტში 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 მოქმედების პოტენციალი აღმოცენდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც კათოდი მოთავსებულია უჯრედის გარეთ, ხოლო ანოდი - უჯრედის შიგნით. პოლუსების შებრუნებულად მოთავსების შემთხვევაში (გარედან - ანოდისა, ხოლო შიგნით - კათოდის) დენის ჩართვის დროს, რაც უნდა ძლიერი იყოს იგი, 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 იზრდება, ე. ი. იგი ჰიპერპოლარიზდება. ხოლო იმ შემთხვევაში, როდესაც ზედაპირზე კათოდია მოთავსებული, მემბრანის გარეთა მხარეზე დადებითი პოტენციალი მცირდება - წარმოიქმნება დეპოლარიზაცია. დენის როგორც ჩართვის, ისე ამორთვის დროს ნერვული ბოჭკოს მემბრანული პოტენციალის ცვლილებები 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

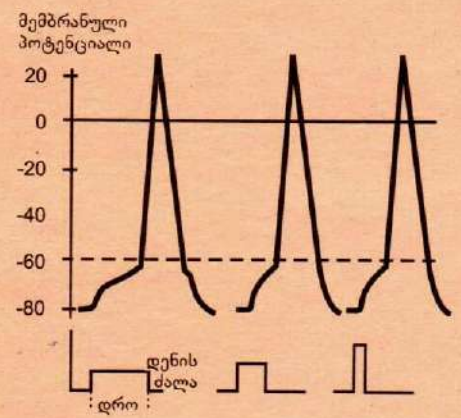
თანდათანობით იკლებს. ეს ნერვული და კუნთოვანი ბოჭკოების ე. წ. **კაბელური თვისებებით** აიხსნება. ერთგვაროვანი ნერვული ბოჭკო ელექტრული მახასიათებლებით კაბელს წარმოადგენს, ე. ი. დაბალი ხვედრითი წინაღობის გულარს (აქსოპლაზმა) იზოლაციური საფარით (მემბრანა), მოთავსებულს კარგ გამტარ არეში.

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**.

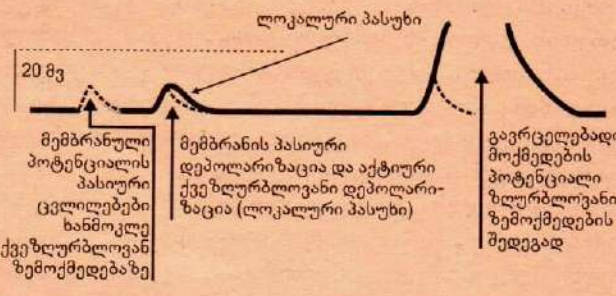


სურ. 3-7. მემბრანული პოტენციალის ცვლილებები სხვადასხვა ძალის და ხანგრძლივობის გამღიზიანებელი დენის მოქმედებისას

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.

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).



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

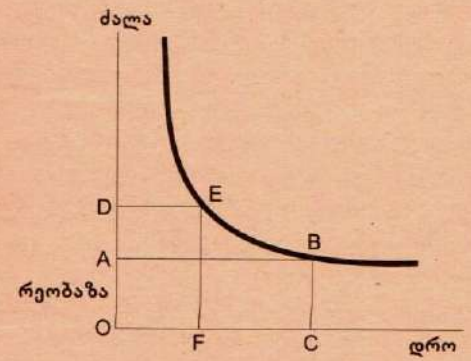
ლოკალური პასუხი, ისევე როგორც მოქმედების პოტენციალი, განსაზღვრულია მემბრანაში Na^+-ს განვლადობის მომატებით, მაგრამ ქვეზღურბლოვანი სტიმულის დროს Na^+-ის განვლადობის ეს საწყისი მატება არ არის საკმარისი მემბრანის სწრაფი რეგენერაციული დეპოლარიზებისთვის. დეპოლარიზაციის განვითარება კავდება ნატრიუმის არხების ინაქტივაციისა და კალიუმის არხების აქტივაციის პროცესებით. ამიტომ, ლო-

კალური 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.

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-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).



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

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.

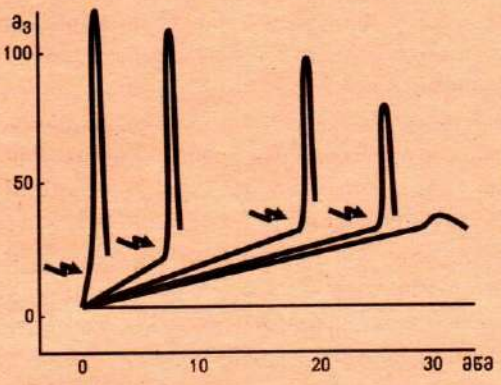
აკომოდაციის ფენომენი

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. 3-10-ზე ნაჩვენებია დეპოლარიზაციის კრიტიკული დონისა და მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდის ცვლილებები ბაყაყის იზოლირებული ნერვული

ბოჭკოს გაღიზიანებისას სხვადასხვა სიციცაბის ხაზობრივად 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.



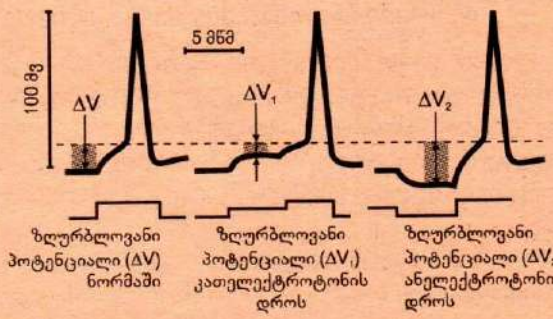
სურ. 3-10. ბაყაყის იზოლირებული ნერვული ბოჭკოს მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა და კრიტიკული დონე სხვადასხვა სიციცაბის ხაზობრივად მზარდი დენით გაღიზიანებისას

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.

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.3-11).



სურ. 3-11. 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 გაზრ-

დილ 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.

აგზნებადობის ხარისხის ცვლილებანი აგზნების დროს

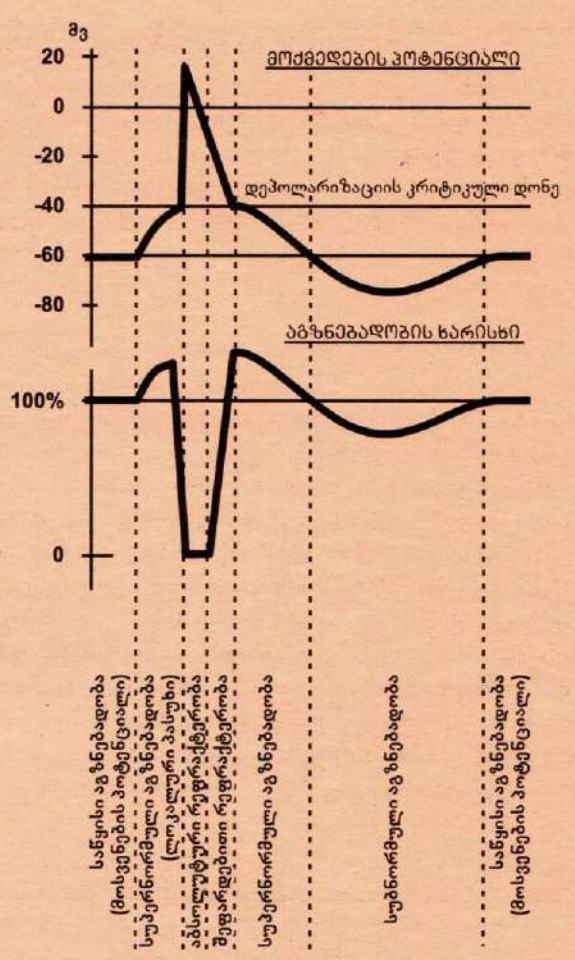
მატესტირებელი სტიმულის გამოყენებით მოქმედების პოტენციალის განვითარების სხვადასხვა ფაზაში შეიძლება თვალყური ვადევნოთ აგზნებადობის ცვლილებებს დროში, რომელიც აგზნების პროცესს თან სდევს.

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.

სრული აუგზნებადობის ფაზა აღინიშნება, როგორც **აბსოლუტური რეფრაქტერობის** ფაზა. სრული აუგზნებადობა (აგზნების დროს) განპირობებულია ნატრიუმის არხების პრაქტიკულად სრული ინაქტივაციით და კალიუმის განვლადობის გაზრდით.

მემბრანის რეპოლარიზაცია ნატრიუმის არხების 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.



სურ. 3-12. აგზნება და აგზნებადობის ხარისხის ცვლილებები

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.

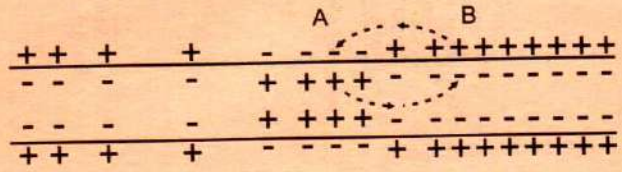
აბსოლუტური რეფრაქტერობის ფაზის არსებობა ზღუდავს მოქმედების პოტენციალების გენერირების მაქსიმალურ სიხშირეს. იმ შემთხვევაში, როდესაც აბსოლუტური რეფრაქტერობა მოქმედების პოტენციალის დაწყებიდან 2 მწმ-ში მთავრდება, მაშინ ნერვული ბოჭკოს აგზნების მაქსიმალური სიხშირე იქნება 500 წმ-ში.

არსებობენ ისეთი აგზნებადი უჯრედებიც, რომლებსაც კიდევ უფრო მცირე, 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.

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-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.

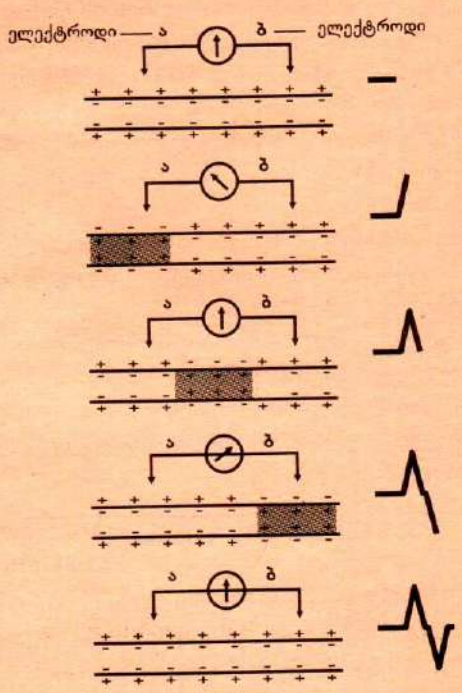


სურ. 3-13. აგზნების გატარების მექანიზმი

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.

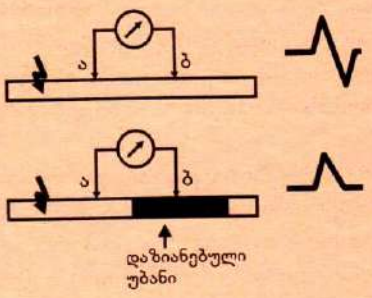
ეს იწვევს ოსცილოგრაფის სხივის გადახრას ზევით, როდესაც აგზნების ტალღა ტოვებს ამ მიდამოს, სხივი საწყის მდგომარეობას უბრუნდება. შემდეგ აგზნება აღწევს მეორე, **ბ** ელექტროდქვეშა მიდამოს. ეს უბანი, თავის მხრივ, **ა** წერტილის მიმართ ელექტროუარყოფითი ხდება და ოსცილოგრაფის სხივი ქვევით გადაიხრება.



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

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).

აგზნების გატარების თეორია ადგილობრივი დენებით პირველად წამოყენებული იყო 1899 წელს ჰერმანის მიერ. ამჟამად ეს თეორია მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტებით დასტურდება.



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

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 წინაღობა 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, აბსოლუტური რეფრაქტერობის ფაზის ხანგრძლივობა 0,5-0,7 მწმ-ია. აგზნების დროს მსგავსი მაღალი სიხშირის იმპულსთა განმუხტვები აღინიშნება ზოგიერთ ნერვულ უჯრედში, მაგალითად, ზურგის ტვინის რენშოუს უჯრედებში.

სხვადასხვა აგზნებადი ქსოვილი აღიქვამს გაღიზიანების განსაზღვრულ, მაქსიმალურ რიტმს. აგზნებადი ქსოვილების მიერ გაღიზიანების მაქსიმალური 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 (ზღვრული) რიტმი იონური განვლადობის პროცესთა სიჩქარითაა განსაზღვრული, რაც, თავის მხრივ, აბსოლუტურ და შეფარდებით რეფრაქტერობას უძევს საფუძვლად.

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 ნარმოქნილი 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 ტკივილისა, 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 (მაგათალიდ, ფოტორეცეპტორი) უჯრედია. მეორადი რეცეპტორებისთვის დამახასიათებელია, რომ რეცეპტო-

რული 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.**

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 ნამწამოვან რეცეპტორებს ნყალბადის 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 იყო 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 მის 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. 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 დონეზე განვითარებული ადაპტაციური პროცესები მოიცავენ ანალიზატორის ყველა ნეირონულ დონეს. **ადაპტაცია ყველაზე ნაკლებადაა** გამოხატული (ზოგიერთი მონაცემით - არც არის) **ვესტიბულო-** და **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.

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 გამღიზინებლდის 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 კონცენტრაციის ცვლილებით, 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 ნონის 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.

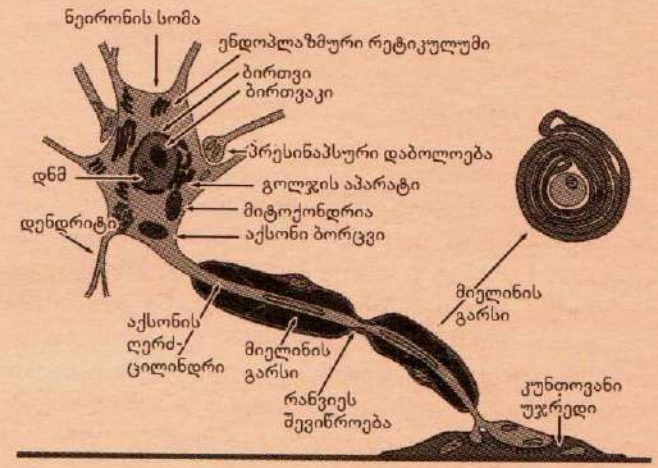
ნერვული ბოჭკოები, აღნაგობის მიხედვით, იყოფა **რბილგარსიან** ანუ **მიელინიან** და **უგარსო, უმიელინო** ბოჭკოებად. მიელინიანი (მგრძნობიარე და მამოძრავებელი) ბოჭკოები შედიან იმ ნერვების შემადგენლობაში, რომლითაც ინერვირდება გრძნობათა ორგანოები და ჩონჩხის კუნთები. ისინი არიან, აგრეთვე, ვეგეტატურ ნერვულ სისტემაში.

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.

ღერძ-ცილინდრის ზედაპირს ქმნის პლაზმური მემბრანა, მისი შიგთავსი კი ნარმოადგენს აქსოპლაზმას, რომელიც უწვრილეს (10-40 ნმ დიამეტრის მქონე) ნეიროფიბრილებით და მიკროტუბულებით არის დაქსელილი. მათ შორის განლაგებულია დიდი რაოდენობით მიტოქონდრიები და მიკროსომები. ნერვული ბოჭკოების დიამეტრი 0,5-დან 25 მკმ-მდე მერყეობს.



სურ. 4-1. ნეირონი და მისი კომპონენტები

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.

შევიწროვებებს 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, 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 ზედა-

პირული 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. გატარებლობის 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 მოტორული ნეირონის მოქმედების პოტენციალი აღიძვრება მის 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 მისი ამპლიტუდა შემცირდეს საწყისი მაჩვენებლის არაუმცირეს 37%-მდე. **სიგრძითი მუდმივა ლოკალური პოტენციალის** დროს ≈1 მმ-ია, შესაბამისად, მისი **გავრცელების მანძილი 1-2 მმ**-ია.

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 რაოდენობაზე, 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.

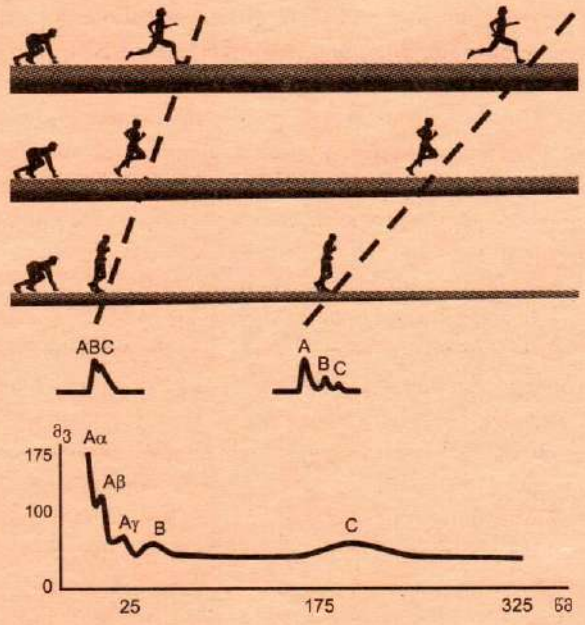
ასეთ სურათს შეიძლება დავაკვირდეთ, თუ გამომყვან ელექტროდებს ნერვზე გამღიზიანებელი ელექტროდების მახლობლად მოვათავსებთ. ამ ორ წყვილ ელექტროდს შორის მანძილის გაზრდისას მოქმედების ჯამური პოტენციალი იწყებს დანაწევრებას რამდენიმე ცალკეულ რხევად, რომლებიც აშკარადაა გამოხატული გაღიზიანების ადგილიდან გამომყვანი 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 პოტენცია-

ლის 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.



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

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 რეცეტორების - 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.

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-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 გაღიაზინება, გარდა ამისა, იწვევს ნუკლეინის მჟავებისა და ფოსფოლიპიდების ცვლის გაძლიერებას.

უმეტესი მიელინიანი ნერვული ბოჭკოების გაღიზიანების შედეგად მათგან თავისუფლდება აცეტილოქოლინი, 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 $4,14 \cdot 10^{-3}$ კალორიას წუთში 1 გრამზე 20°C-ის პირობებში. კიბორჩხალას უმიელინო ნერვი მეტ სითბოს გამოჰყოფს - 10^{-2} კალ/წმ ნერვი 1 გრამზე 20°C-ის პირობები. 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 მდგრა-

დი 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 კონცეტრაციის 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).

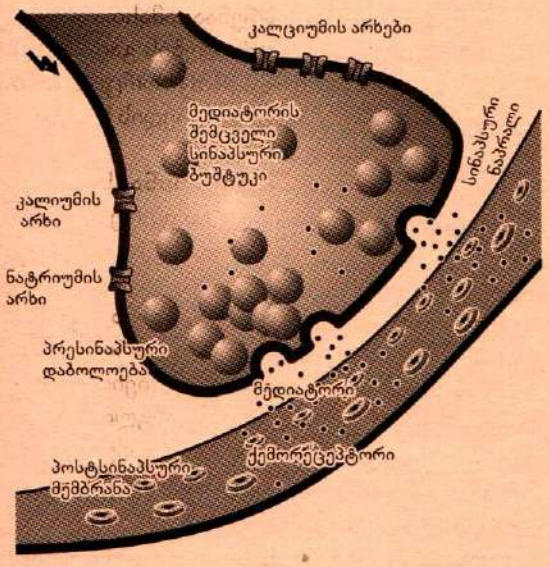
- **სიგნალის გადაცემის საშუალების** მიხედვით არჩევენ ქიმიურ, ელექტრულ და შერეულ სინაპსებს. მათი სტრუქტურა და ფუნქცია განხილულია ცნს-ის ზოგადი ფიზიოლოგიის მონაკვეთში.

- **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.

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



სურ. 4-3. ნერვ-კუნთოვანი სინაპსის სქემა

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**.

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 რეზერვირებას 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, რომე-

ლიც 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. მათი გამოისობით პოსტსინაპსური მემბრანის ზედაპირი, ისევე, როგორც მისი **ქემორეცეპტორების რაოდენობა**, მკვეთრად იზრდება.

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 ≈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 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 პოსტსინაპსური მემბრანის 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 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 - მედიატორის შემაკავშირებელი სტრუქტურისაგან.

ქოლინორეცეპტორს ახასიათებს დიდი ქიმიური ნათესაობა მედიატორ აცეტილქოლინთან. აცეტილქოლინის არარსებობის დროს არხი დახურულია. რეცეპტორთან მედიატორის ურთიერთმოქმედებას არხის აქტივაცია მოსდევს.

აცეტილქოლინის ორი მოლეკულის შეკავშირება ქოლინორეცეატორთან (მის α-სუბერთეულთან) ხსნის იონურ არხს. არხი ღია მდგომარეობაში რჩება 1 მწმ-ის განმავალობაში 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 ჩოჩნხის 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 ქმოაგზნებადი 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, პრინციპში, სინაპსის მუშაობის ორ ეტაპად შეიძლება ჩაითვალოს. პირველი ეტაპი პრესინაპსურ დაბოლოებაზე მიმდინარეობს, მეორე - პოსტსინაპსურ მემბრანაზე. სინაპსით აგზნების გადაცემას ≈3 მწმ 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 მიკუთვნება **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 ნარმოებულებმა 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**. რადიაქტიურად ნიშანდებულმა ამ ტოქსინმა მეცნიერებს მემბრანიდან ქოლინოცეპტორის გამოყოფის საშუალება მისცა. **ქოლინორეცეპტორის** ქიმიურმა ანალიზმა უჩვენა, რომ იგი **ლიპოპროტეიდია** და მისი მოლეკულური მასა დაახლოებით 300 ათასია.

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

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).

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 შუამავლებით** (აზოტის ოქსიდი, 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.

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 მგრნობელობას 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 შეფარხებას 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 მო-

ნანილეობენ 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 უმოქმედობის 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 არულებს 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 კუთებზე 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 (აგზნების 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 აიგზნებიან** (მაგ., ნაწლავების, ბრონქების კუნთები), **შემაკავებელი მედიატორის** როლს **ნორადრენალინი** ასრულებს. შარდის ბუშტის სფინქტერში და ზოგიერთ სხვა გლუვ კუნთში კი, რომელთა ამგზნები მედიატორია ნორადრენალინი, შემაკავებელი მედიატორის როლს ასრულებს აცეტილქოლინი. ეს უკანასკნელი შემაკავებელ გავლენას ახდენს, აგრეთვე, გულის რიტმის წამყვან უჯრედებზე.

ნერვ-კუნთოვანი გადაცემა ჩონჩხის კუნთებში, რომელიც ხორციელდება აცეტილქოლინის საშუალებით, ბლოკირდება კურარეს პრეპარატებით, რომლებიც ქოლინორეცეპტორებს ენათესავებიან. **გლუვ კუნთებში ქოლინორეცეტორებს** სხვაგვარი ქიმიური სტრუქტურა აქვს, ვიდრე ჩონჩხის კუნთებში და იგი ბლოკირდება 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 ბლოკირდება 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** ენოდება. სხვადასხვა გლანდულოციტში იგი განსხვავებულად მიმდინარეობს, განსაზღვრავს სეკრეციის პროცესს, მოქმედებს სეკრეციის ციკლზე და მისი ფაზების თანაფარდობაზე, გლანდულოციტების აქტივობის სინქრონიზებაზე. სეკრეცი-

ული 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 მემბრნაზე 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 მოქმდებენ 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 შეევიწროებებში 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 პროცეს-

ში 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 მწმ-ია, მოზრდილებში კი - 1-2 მწმ. ეს ყოველივე ნაკლებად გამოხატული იონთა ასიმეტრიის შედეგია.

ახალშობილთა ორგანზმში ბოჭკოებში აგზნების გატარების სიჩქარე მოზრდილების მაჩვენებლის 50%-ს არ აღემატება; სუსტადაა გამოხატული აგზნების გატარების იზოლირებულობა. ასაკის მატებასთან ერთად ბოჭკოების მიელინიზაციის და სისქის მომატების პარალელურად პოტენციალის ამპლიტუდა და აგზნების გატარების სიჩქრე 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 კორტის 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 არის კუნთების განვითარების ინერვაციამდელ სტადიაზე, 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.

თავი V

კუნთების ფიზიოლოგია

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.

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.

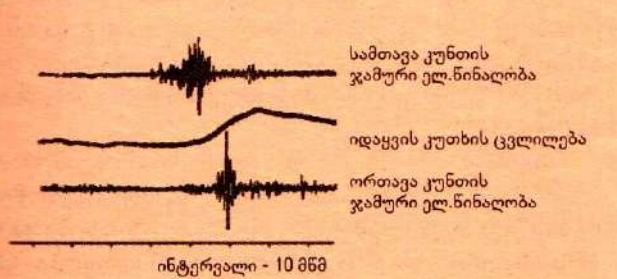
კუნთის უშუალო გაღიზიანებას **პირდაპირი** გაღიზიანება ეწოდება. მამოძრავებელი ნერვის გაღიზიანებას, რომელსაც ამ ნერვით ინერვირებული კუნთის შეკუმშვა მოსდევს **არაპირდაპირი** გაღიზიანება ეწოდება, თუმცა, იმის გამო, რომ კუნთოვანი ქსოვილის აგზნებადობა ნერვულ ქსოვილთან შედარებით დაბალია, ელექტროდების უშუალოდ კუნთზე მოთავსება ჯერ კიდევ არ უზრუნველყოფს პირდაპირ გაღიზიანებას: დენი, რომელიც კუნთოვან ქსოვილზე ვრცელდება, პირ-

ველ 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 გამოყენება 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 შემბრანული 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 დათვირთვის 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

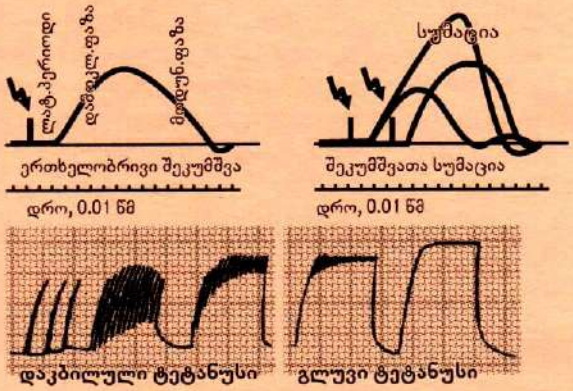
ჩონჩხის კუნთისა და ნერვული ბოჭკოების პოტენციალების გენერირების მექანიზმები პრინციპულად არ განსხვავდება, მაგრამ კუნთოვანი ბოჭკოების აგზნებადობა, მის მაინერვირებელ ნერვულ ბოჭკოებთან შედარებით, გაცილებით დაბალია. ეს შემდეგით აიხსნება: კუნთოვან და ნერვულ ბოჭკოებში კრიტიკული პოტენციალის ($E_к$) სიდიდე, რომლის დროსაც ხდება გავრცელებადი მოქმედების პოტენციალის აღმოცენება, დაახლოებით ერთნაირია – -50 მვ. მაგრამ კუნთოვანი ბოჭკოების მოსვენების პოტენციალი (E_0), ნერვული ბოჭკოების მოსვენების პოტენციალისგან განსხვავე-

ბით, 20 მვ-ით უფრო უარყოფითია (-90 მვ) ამიტომ, მოქმედების პოტენციალის გენერირებისათვის კუნთოვანი ბოჭკოს მემბრანული 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 ორმხრივი 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 (სურ.5-2).



სურ. 5-2. ერთხელობრივი და ტეტანური შეკუმშვა

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 ბიომექანიკური პასუხისათვის საჭირო გარკვეულ ზღურბლოვან სიდიდემდე აიწევს ($\Delta V \approx 40$ მვ).

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 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.

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

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 აგ-

ზნებადი 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**).

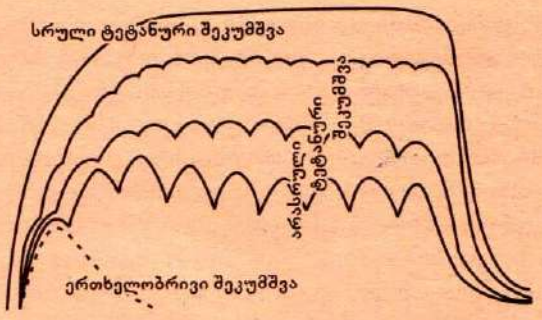
განვიხილოთ შეკუმშვათა სუმაცია ბაყაყის კანჭის ტყუპი კუნთის მაგალითზე. ამ კუნთის შეკუმშვის აღმავალი ფაზის ხანგრძლივობა საშუალოდ 0,05 წამია. ამიტომ, მასზე შეკუმშვათა არასრული სუმაციის მისაღებად აუცილებელია, რომ პირველ და მეორე გაღიზიანებათა შორის ინტერვალი 0,05 წამზე მეტი იყოს (მაგრამ შეკუმშვის ხანგრძლივობაზე 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.

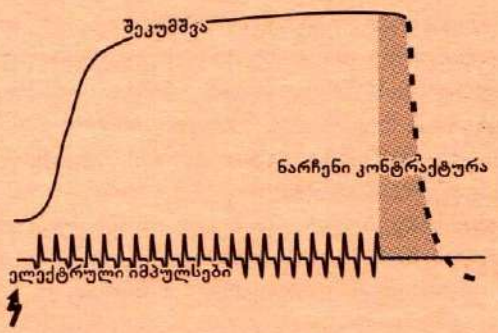
ამრიგად, თუ კუნთის ცალკეულ ბოჭკოზე ან მთლიან კუნთზე ისეთი სიხშირის რიტმული გაღიზიანებები მოქმედებენ, რომ მათი ეფექტები ჯამდება, მიიღება კუნთის ძლიერი და ხანგრძლივი შეკუმშვა, რომელსაც **ტეტანურ შეკუმშვას** ან ტეტანუსს უწოდებენ. მისი ამპლიტუდა, შესაძლებელია, რამდენჯერმე აღემატებოდეს მაქსიმალური სიდიდის 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.**

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).



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

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

მამოძრავებელი ერთეულების ფუნქციური დიფერენცირება. 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 (მაგ., თვალის კაკლის კუნთები) და კუნთები, სადაც ნელი მოტორული ერთეულები ჭარბობენ (მაგ., 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 სიგ-

რძე 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 ნარმოადგენენ 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 ანარჩუნებს 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 განსაზ-

ღვრავს გვერდითი ცისტერნებიდან Ca^{2+}-ის გათავისუფლებას.

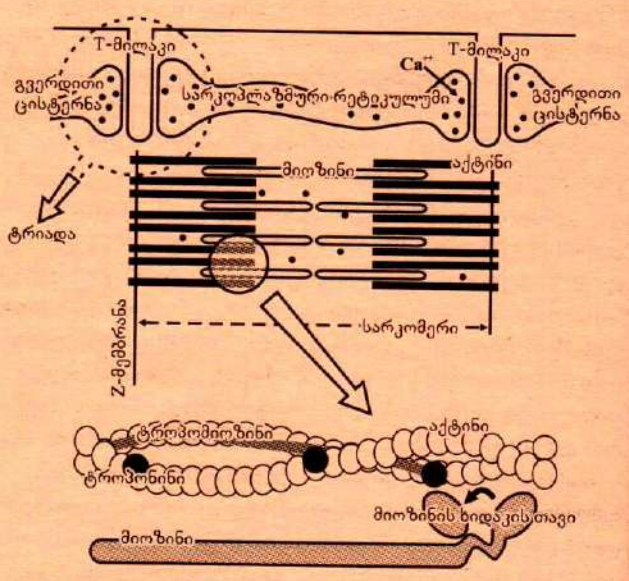
კუნთის შეკუმშვის დასაწყისი მოქმედების პოტენციალის აღმავალი ფაზის პირველ მესამედს შეეფარდება, სახელდობრ, მომენტს, როდესაც ბოჭკოს მემბრანის პოტენციალი საწყისი -90 მვ-დან დაახლოებით -50 მვ-მდე აღწევს. ეს პოტენციალი წარმოადგენს ზღურბლს მექანიკური პასუხის აღმოცენებისათვის. ითვლება, რომ სწორედ დეპოლარიზაციის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

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 გაელენით იცვლება, აგრეთვე, მიოზინის მექანიკური თვისებები - მკვეთრად იზრდება ჭიმვადობა. მოგვიანებით კ.ლმოჩენილი იყო ცილა აქტინი და დადგინდა, რომ აქტინი ააქტივებს მიოზინის ატფ-აზურ მოქმედებას.



სურ. 5-5. ჩონჩხის კუნთის ბოჭკოს კომპონენტები

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.

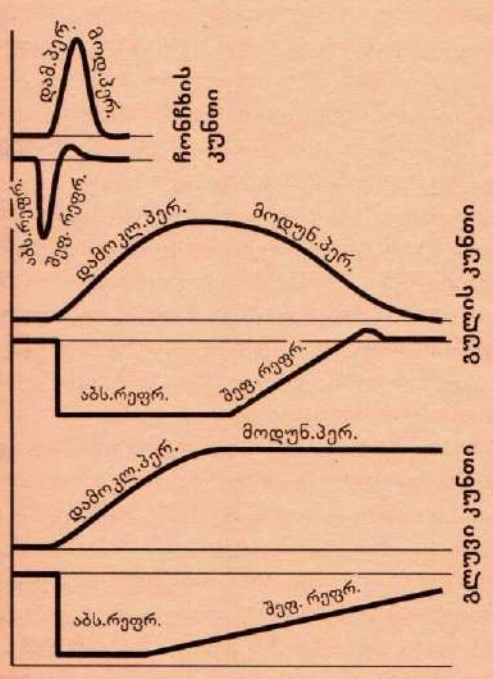
რენტგენის სხივების დიფრაქციის მეთოდით გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ სარკოპლაზმაში Ca^{2+}-ის არასაკმარისი კონცენტრაციისას, ე.ი. მიოფიბრილთა მოსვენების დროს, ტროპომიოზინის გრძელი ბოჭკოვანი მოლეკულები ისე არიან მოთავსებულნი, რომ ხელს უშლიან მიოზინის გარდიგარდმო ხიდაკებისა (მიოზინის თავების) და აქტინის „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, რომლებიც ზამბარის თვისებების მქონე „ყელზეა“ 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.



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

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.

ატფ, რომელიც კუნთის მოქმედების პროცესში განუწყვეტლივ იშლება, **ორი** 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.

ატფ-ის რესინთეზის დარღვევა შხამებით, რომლებიც თრგუნავენ გლიკოლიზურ და ჟანგვით პროცესებს, 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 ატფ-ის 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 ძაღლის კუნთებით შეუძლია ასწიოს ტვირთი, რომელიც მისი სხეულის წონას 8,3-ჯერ აღემატება.

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.

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

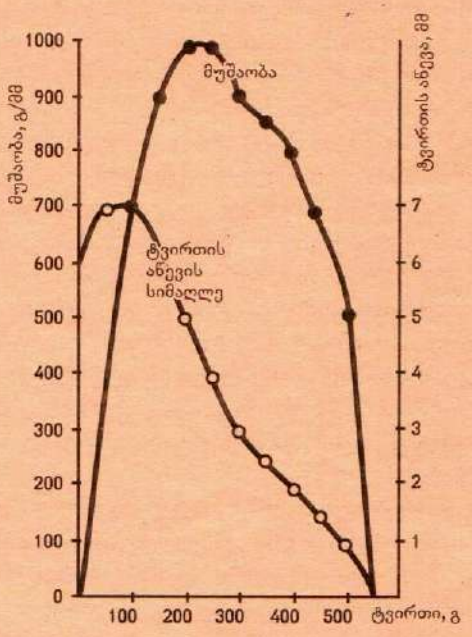
გამო კუნთის ძალა ირიბად განლაგებულ ბოჭკოების მქონე კუნთებში მნიშვნელოვნად მეტია, ვიდრე ამავე სისქის პარალელურად განლაგებული ბოჭკოების მქონე კუნთებში. სხვადასხვა კუნთის ძალის ერთმანეთთან შედარების მიზნით მაქსიმალური ტვირთის მასა, რომელიც შეუძლია ასწიოს კუნთმა გაიყოფა მისი ფიზიოლოგიური განიკვეთის ფართობზე. 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, სალეჭი კუნთისათვის 10,0-ს, მხრის ორთავა კუნთისათვის - 11,4-ს, მხრის სამთავა კუნთისათვის - 16,8-ს, გლუვი კუნთებისათვის –1-ს.



სურ. 5-7. სხვადასხვა ტიპის კუნთის ფიზიოლოგიური განიკვეთი

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, როდესაც 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 მართო 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 პროცესებია; მეორე შემთხვევაში კი, პირიქით, წამყვანი მნიშვნელობა ცენტრალურ ნერვულ და მოძრაობის ვეგეტატური უზრუნველყოფის უკმარისობას ეძლევა (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 ველოერგოგრაფები (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, კრეატინფოს-

ფატის და გლიკოგენის შემცველობა. ამის შედეგად შეკუმშვის ძალა და სიჩქარე ჰიპერტროფირებულ კუნთში იზრდება.

ჰიპერტროფიის დროს მიოფიბრილების რაოდენობის მატებას უპირატესად ხელს უწყობს სტატიკური მუშაობა, რომელიც დიდი 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 ახრკოლებს 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** „დამყოლობას“ - მისი დაძაბვის ხარისხი ჯერ სწრაფად, შემდეგ კი უფრო ნელა ქვეითდება.

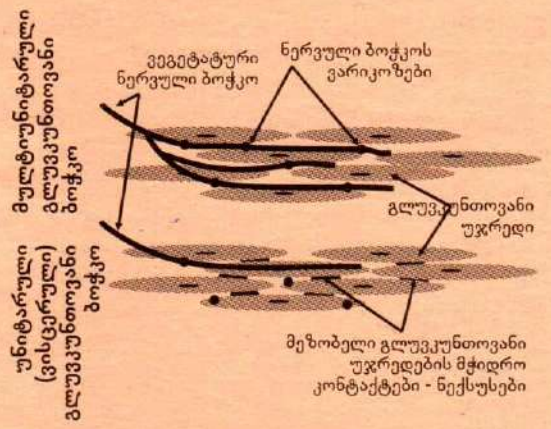
პლასტიკურობა ხსნის გლუვი კუნთის დამახასიათებელ თვისებას - მას შეუძლია იყოს მოდუნებული როგორც დამოკლებულ, ასევე გაჭიმულ მდგომარეობაში. გლუვი კუნთების პლასტიკურობის მეოხებით შარდის ბუშტის ავსების ხარისხის მნიშვნელოვანი გრადაციის მიუხედავად წნევა მასში შედარებით მცირედ იცვლება; ბუშტში შარდის დიდი რაოდენობის 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 გლუვკუნოვან 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 გლუვკუნთო-

ვან 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.

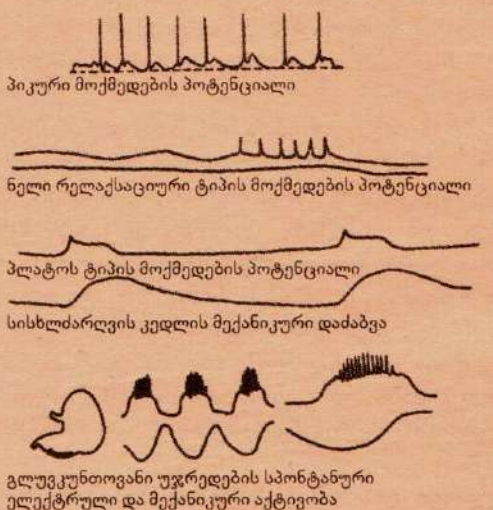
დაბალი ტონუსის დროს, იშვიათი სპონტანური მოქმედების პოტენციალის პირობებში მიყენებული გაღიზიანების საპასუხოდ ვითარდება კუნთის მოდუნება: იმპულსაციის ზედმეტად გახშირების გამო ყოველი შემდგომი იმპულსი წინა გაღიზიანებით გამოწვეული რეფრაქტერობის ფაზაში ხვდება.

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. ცნობილია ორგანოების გლუვ კუნთებში რეგისტრირებულია მოქმედების პოტენციალის **ორი** ძირითადი **ტიპი: პიკის მსგავსი** მოქმედების პოტენციალი და მოქმედების პოტენციალი **გამოხატული პლატოთი**. პიკის მსგავსი მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა 5-30 წმ-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).

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 ბლოკირდებიან იზოპტინით (ვერაპამილით), Co^{2+}, Mn^{2+} და სხვა იონებით. სამედიცინო პრაქტიკაში იზოპტინს ხმარობენ სისხლძარღვების სპაზმის მოხსნის მიზნით.



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

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. ასეთი-

ვე 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 საკმარისია მხოლოდ ერთი უჯრედი აიგზნოს, რომ წარმოქმნილი აგზნება მთელ მიოკარიუმზე გავრცელდეს; გლუვი 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, არც 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: გლუვი 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

შეჭრება კუნთის ბოჭკოში მოქმედების პოტენციალის გენერირების დროს.

აგზნებისას უჯრედში შესული Ca^{2+}-ის რაოდენობა 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 ფუნებს 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.

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 (ბაყაყის 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 სიგ-

რძივი ზომების ხარჯზე ხდება (90%), ხოლო მათი რიცხოვნობა უმნიშვნელოდ იმატებს (10%). ბოჭკოს ზრდა სიგრძეში ხორციელდება მათ ბოლოებში არსებული ზრდადი ნერტილების 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 ყმანვილებში 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 მოძრობათა 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 ორგანზმში 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 გაღიზი-

ანების 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 დეკარ-

ტება. ამ ცნების შემოღებამ უდიდესი როლი შეასრულა ფიზიოლოგიის განვითარებაში, რადგან საშუალება მოგვცა აგვეხსნა ორგანიზმის საპასუხო რეაქციების მიზანი, 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.

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, ნარმოებაში, 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 მონყობილობები, 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 დავაკ-

ვირდეთ აღნიშნული ორი სხვადასხვა პრინციპით მომუშავე მექანიზმის შეუღლებულ 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 ჯაჭვებში 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 საშუალე-

ბას 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 ითვალისწინებდა 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 ხიდებით.

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.

ნერვული სისტემა აგებულია ორი ტიპის უჯრედებისაგან: **ნერვული** და **გლიური**. 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 (კრუჩხვით 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 გავლე-

ნებით, არამედ უჯრედშორისი სითხის ქიმიური შემადგენლობის ცვლილებებით.

ერთი გლიური უჯრედიდან მეორეზე აგზნებადი 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 იონთა 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 ორგანელას, 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-, ფსვედო-, 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. ფსვედო-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 ლოკალიზდებიან, 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 ლოკალიზებულნი არიან ტვინის ღეროს და ზურგის ტვინის რუხ ნივთიერებაში, ასევე, მიეკუთვნებიან 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 შევიყვანთ 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, მნიშვნელოვანად მეტია კალციუმის არხები. მემბრანის დეპოლარიზაცია, რომელიც ვითარდება მოქმედების პოტენციალის დროს, იწვევს **კალციუმის** იონების შესვლას უჯრედის შიგნით, რაც თავის მხრივ ააქტივებს მემბრანაში კალიუმის განვლადობას. კალიუმის განვლადო-

ბის 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 ურთიერთმოქმედების 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 პოს-

ტსინაპსურ 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 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 პოსტსინაპსურ 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 გატა-

რებას 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 მკვერთად ზრდის მედიატორის კვანტების გამოყოფას. მრავალი კვანტის ერთდროულად გამოთავისუფლების შედეგად აღმოცენებული პოსტსინაპსური პასუხი წარმოადგენს **გამოწვეულ პოსტსინაპსურ პოტენციალს**. პრესინაპსური მემბრანის დეპოლარიზაცია აუცილებელ პირობას წარმოადგენს მედიატორის გამოყოფისათვის. დადგენილია, რომ ასეთი დეპოლარზაცია 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 უჯრედში 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, შერწყმული პრესინაპსური დაბოლოების მემბრანაში, მრავალჯერ ზრდის მის ზედაპირს. შემდგომში (**ენდოციტოზის** შედეგად) პრესინაპსური მემბრანის პატარა უბნები შეინევიან შიგნით, კვლავ წარმოქმნიან ბუშტუკებს, რომლებსაც კვლავ შესწევთ უნარი ჩაირთონ

მედიატორი და შევიდნენ მისი გათავისუფლების ახალ ციკლში.

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

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.

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 პოსტსინაპსურ 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. მათ მიეკუთვნება **აცეტილქოლინი, კატექოლამინები** - ადრენალინი, ნორადრენალინი, დოფამინი; **სეროტონინი; 5-ჰიდროქსიტრიპტამინი; მჟავე ამინომჟავები** - გლუტამინის, ასპარაგინის; **ნეიტრალური ამინომჟავები** - გლიცინი, გამაამინოერბოს მჟავა (გაემ); **პოლიპეპტიდები** - ნივთიერება P, ენკეფალინი, სომატოსტატინი და სხვ.; სხვა ნივთიერებები - **ატფ, ჰისტამინი, პროსტაგლანდინები**.

დეილის პრინციპის თანახმად, ყოველი ნეირონი ყველა თავის სინაპსურ დაბოლოებაში გამოჰყოფს ერთსა და იგივე მთავარ მედიატორს. ამიტომ, მიღებულია ნეირონების აღნიშვნა იმ მედიატორის ტიპით, რომელსაც გამოჰყოფენ მისი დაბოლოებები. ნეირონებს, რომლებიც ათავისუფლებენ აცეტილქოლინს, უწოდებენ **ქოლინერგულებს**, სეროტონინს - **სეროტონინერგულებს** და ა.შ. იგივე პრინციპი გამოიყენება სხვადასხვა ქიმიური სინაპსის აღსანიშნავად. სხვა სიტყვებით, არჩევენ ქოლინერგულ, სეროტონინერგულ და ა.შ. სინაპსებს.

უკანასკნელ პერიოდში დეილის პრინციპი სხვაგვარად განიხილება. დადგინდა, რომ ნეირონში (სომაში), გარდა ძირითადი მედიატორისა, სინთეზირდება სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებანი, მათ შორის - მედიატორებიც; მაგრამ ასეთთა კონცენტრაცია მცირეა, მათი სატრანსპორტო მექანიზმებიც შეზღუდულია, თუმცა, ისინი ცირკულირებენ პრესინაპსურ დაბოლოებაშიც. მათი როლი ნეირონის მეტაბოლიზმში მონაწილეობაა.

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 რეცეპტორებთან და გამოიწვიოს ურთიერთსაწინააღმდეგო ეფექტი. 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 ამინომჟავებისათვისაც.

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**).

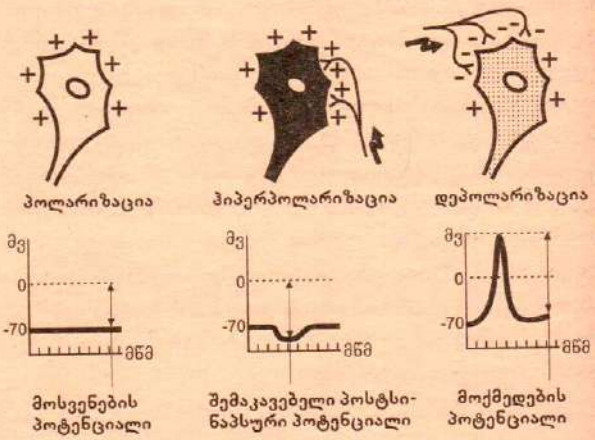
ასე მაგალითად, პირველადი აფერენტული ნეირონების ცენტრალური მორჩები ყოველთვის ამგზნებად მოქმედებენ ზურგის ტვინის ნეირონებზე. ამგზნები მოქმედებისაა, აგრეთვე, მოტონეირონი, რომელიც აქტივებს არა მარტო კუნთებს, არამედ ზურგის ტვინის ჩართულ რენშოუს უჯრედებსაც.

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 სანყის 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.



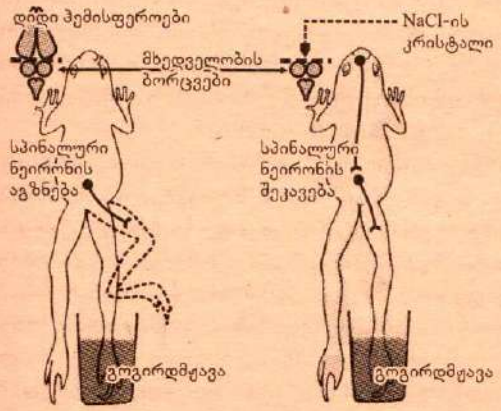
სურ. 6-1. ნეირონის შესაძლო მდგომარეობანი

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.

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 მო-

აცილა დიდი ჰემისფეროები. შემდეგ იგი აწარმოებდა გოგირდმჟავას ხსნარით გაღიზიანებით უკანა თათის მოხრის რეფლექსის დროის განსაზღვრას (ტიურკის მეთოდი) (სურ.6-2). ეს რეფლექსი ხორციელდება ზურგის ტვინის ცენტრებით და მისი ხანგრძლივობა წარმოადგენს ცენტრების აგზნებადობის მაჩვენებელს. ი.სეჩენოვმა აღმოაჩინა, რომ თუ მხედველობის ბორცვების გაკვეთზე 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 ბაყაყის ტვინის თალამურ მიდამოში არსებობს ნერვული ცენტრები, რომლებიც შემაკავებელ გავლენას ახდენენ სპინალურ რეფელექსებზე. სეჩენოვისეული აღმოჩენა (NaCl-ის გამოყენებით), არსებითად ოსმოსური მოვლენაა, განპირობებული Cl-ის მიერ წყლის შეწოვით.



სურ. 6-2. შეკავება ცნს-ში (სეჩენოვის შეკავება)

შემდგომში ჩ.შერინგტონის, ნ.ვედენსკის და სხვა მკვლევართა მიერ დამტკიცებული იქნა, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემის ყველა განყოფილების მოქმედებაში შეკავება მნიშვნელოვან როლს თამაშობს.

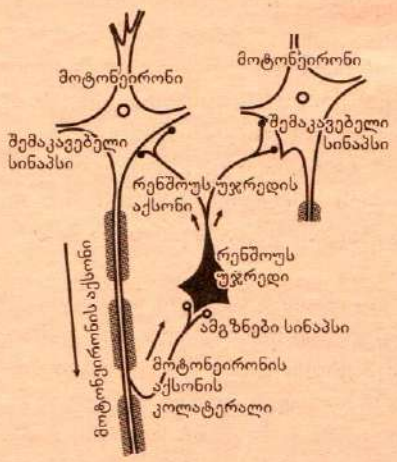
ცენტრალური შეკავების მექანიზმის დადგენაში მნიშვნელოვანი ნაბიჯი იყო ნერვული ცენტრების შეკავების დამოუკიდებელი მნიშვნელობის გამოვლენა. შეკავება არ შეიძლება დაყვანილ იქნას არც ნერვული ცენტრების დაღლამდე, არც მათ ჭარბ აგზნებამდე, ან ნერვული უჯრედის კათოდურ დეპრესიამდე.

შეკავება დამოუკიდებელი ნერვული პროცესია, რომელიც გამოიწვევა აგზნებით და ვლინდება სხვა აგზნების დათრგუნვაში. სხვაგვარად, შეკავება არის აქტიური ნერვული პროცესი, რის შედეგადაც მიიღება აგზნების პროცესის შესუსტება 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.

თავდაპირველად ითვლებოდა, რომ შეკავება ყოველთვის ვითარდება პოსტსინაპსური მემბრანის ჰიპერპოლარიზების შედეგად, რადგანაც შემაკავებელი მედიატორი ზრდის მის განვლადობას კალიუმის იონების მიმართ. შემდგომში დადგენილ იქნა, რომ პოსტსინაპსურ შეკავებას ყოველთვის არ მოსდევს ჰიპერპოლარიზაცია; აქ უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს პოსტსინაპსური მემბრანის იონური განვლადობის იმ რთულ ცვლილებებს, რაც საფუძვლად უდევს შემაკავებელ პოსტპინაპსურ პოტენციალს.

შპსპ იჩენს მაღალ მგრძნობელობას მემბრანული პოტენციალის ცვლილებების მიმართ: იგი იზრდება დეპოლარიზაციისას და მცირდება ჰიპერპოლარიზაციის დროს.

ქლორის იონებს შპსპ-ის შექმნაში არაერთნიშნა როლი ენიჭება. ეს მართებულია იმ შემთხვევაში, როდესაც შპსპ ვითარდება მოსვენების პოტენციალის ნორმალური სიდიდის ფონზე, ვინაიდან E_{Cl}-ის სიდიდე ახლოა მოსვენების პოტენციალთან. მაშინ კი, **როდესაც შპსპ ვითარდება მემბრანის დეპოლარიზაციის ფონზე, ქლორის იონის შეღწევადობა მემბრანის შიგნით იზრდება** და, შესატყვისად, იზრდება შპსპ (**ჰიპერპოლარიზაცია**). თუ **მემბრანული პოტენციალი შეესატყვისება შპსპ-ის წონასწორობის პოტენციალს** (-80 მვ) - ეს იმ შემთხვევაშია, როდესაც E_K უდრის -90 მვ-ს, ხოლო E_{Cl} – -74 მვ-ს, ასეთ დროს შემაკავებელი სინაპსების აქტივაცია არ იწვევს პოტენციალის ცვლილებებს, თუმცა უჯრედი შეკავებულ მდგომარეობაშია მემბრანაში კალიუმის და ქლორის იონების შეღწევადობის მატების გამო.

თუ მემბრანული პოტენციალი შპსპ-ის წონასწორობის პოტენციალზე (-80 მვ) მეტია, მაშინ ქლორი იწყებს უჯრედიდან გამოსვლას და იწვევს დეპოლარიზაციას.

რაც მეტია მემბრანული პოტენციალის სიდიდე, მით მეტია ქლორის გამოსვლა უჯრედიდან და დეპოლარიზაცია. ჰიპერპოლარიზაცია იქნება თუ დეპოლარიზაცია, შპსპ-ის ფიზიკური არსი ყოველთვის უცვლელია - ის ისწრაფვის მემბრანული პოტენციალი შეცვალოს იმ მიმართულების საწინააღმდეგოდ, რომელიც აუცილებელია აგზნების განვითარებისათვის, რადგანაც ის ცვლის მემბრანის განვლადობას მხოლოდ K-ის და Cl-ის მიმართ.

შეკავების პროცესის ბუნების გათვალისწინებით შეიძლება დავასკვნათ, რომ შემაკავებელი სინაპსების ეფექტურობა ბევრად დამოკიდებულია მათ ლოკალიზაციაზე უჯრედის ზედაპირზე. შემაკავებელი ეფექტი მით უფრო მნიშვნელოვანია, რაც უფრო ახლოს მდებარეობს შემაკავებელი სინაპსი მოქმედების პოტენციალის გენერაციის ადგილთან. ამის გამო შემაკავებელი სინაპსები ლოკალიზებულნი არიან უმთავრესად ნერვული უჯრედების სხეულზე აქსონის ბორცვაკის ტრიგერულ ზონასთან ახლოს.

შემაკავებელ სინაპსებში მედიატორის გამოთავისუფლების მექანიზმი ამგზნები სინაპსების ანალოგიურია. ორივე სინაპსი ერთგვაროვანია სხვა მორფოლოგიური კრიტერიუმითაც. შემაკავებელ მედიატორად მოტონეირონებსა და მრავალ სხვა (მაგრამ არ ყველა) სინაპსში აღნიშნულია ამინომჟავა **გლიცინი** და **გამაამინოერბოს მჟავა (გაემ)**.

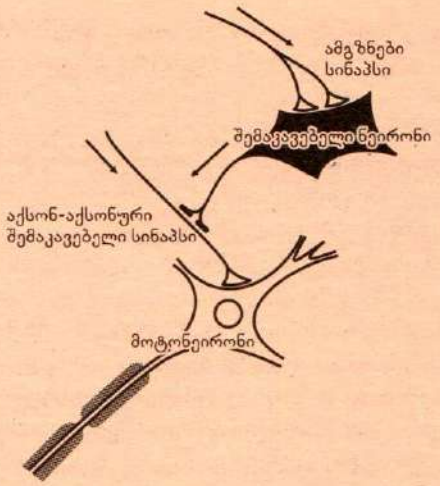
გამაამინოერბოს მჟავასთან მიმართებაში დადგენილია, რომ იგი იწვევს Cl-ის მოძრაობას ელექტროქიმიური გრადიენტით. მოსვენების მდგომარეობაში E_{Cl}=-80 მვ. თუ მოსვენების პოტენციალი ნაკლებუარყოფითია (-70-50 მვ), მაშინ Cl შედის უჯრედში (კუნთის ბოჭკოში) და შპსპ-ს აქვს ჰიპერპოლარიზაციის ფორმა. თუ მოსვენების პოტენციალი მეტად უარყოფითია (-90-100 მვ), მაშინ Cl გამოდის უჯრედიდან და შპსპ ვითარდება, როგორც მცირედი დეპოლარიზაცია. თუკი მოსვენების პოტენციალი =-80 მვ, Cl-ის გამტარობა არ იცვლება.

აღსანიშნავია **შემაკავებელი სინაპსების ბლოკირების თავისებურება**. ცნობილია ორი ნივთიერება, 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 და გლუვი კუნთის საბოლოო ფირფიტაზე - ატროპინი); **ტეტანუსის ტოქსინი**, როგორც ფიქრობენ, თრგუნავს მედიატორის გამოთავისუფლებას შემაკავებელი პრესინაპსური დაბოლოებიდან (კუნთის საბოლოო ფირფიტაზე მაგნიუმის იონებისა და ბოტულინის ტოქსინის მსგავსად).

პრესინაპსური შეკავება. სინაპსური შეკავება, რომელიც იწვევს ამგზნები სინაპსური გავლენების ეფექტურობის შემცირებას, შეიძლება განვითარდეს არა მარტო პოსტსინაპსური მემბრანის დონეზე, არამედ პრესინაპსურ რგოლშიც, ამგზნები ნერვული დაბოლოებიდან მედიატორის გამოთავისუფლების დაკნინების გზით. ამ შემთხვევაში პოსტსინაპსური მემბრანის თვისებები არ იცვლება.

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 ხანგრძლივობა გაპირობებულია შემაკავებელი ჩართული ნეირონების რიტმული აქტივობით.

პრესინაპსური შეკავება განსაკურთებით 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, მაშინ როდესაც პოსტსინაპსური შეკავებისას მცირდება მთლიანად ნეირონის აგზნებადობა და გამტარებლობა (იხ., ასევე, რეციპროკული შეკავება).

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 ცვლილებისას (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 - რეფლექსი 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.

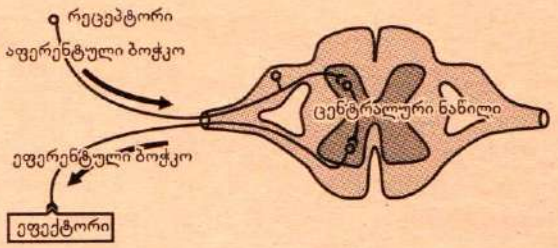
ემბრიონული განვითარების უფრო მოგვიანებით პერიოდში აგზნების ირადიაცია თანდათანობით ქვეითდება, რეაქციები ხდება უფრო შემოსაზღვრული და სპეციალიზებული. ნაყოფის სხეულის რომელიმე ნაწილის გაღიზიანების საპასუხოდ უპირატესად ხდება სხეულის გაღიზიანებული ნაწილის მოძრაობა. თუმცა, მუCIადყოფნის განვითარების დამთავრებისასაც 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 ხელოვნურად პერფუზირდება ფიზიოლოგიური ხსნარით.

მონო- და პოლისინაპსური რეფლექსები. რეფლექსის რკალის ცენტრალური ნაწილი შეიძლება შეი-

ცავდეს 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 მრავალგვარობა, 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, შე-

საძლებელია 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**. პოსტსინაპსური პოტენციალის ალმოცენების მომენტსა და გავრცელებადი პიკური პოტენციალის 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. ინტერვალია 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 (ბ), 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.

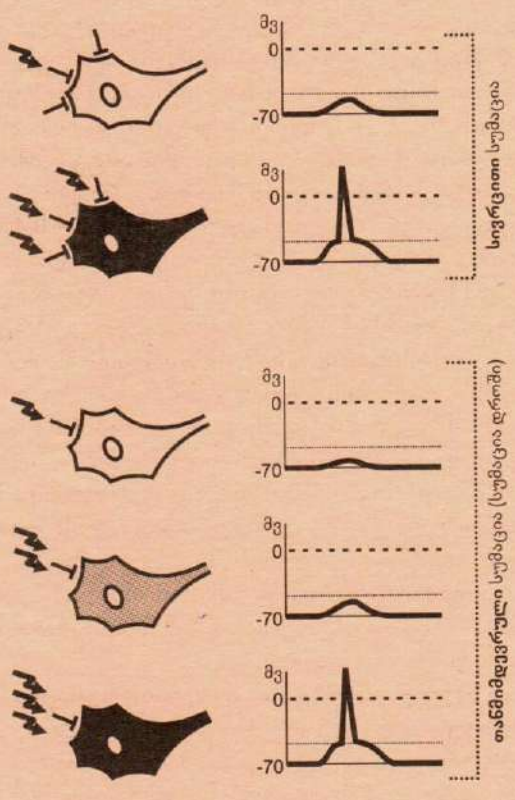
პოსტტეტანური პოტენციაცია. ნერვული ცენტრების საპასუხო რეაქციის სიდიდე დამოკიდებულია არა მარტო მოცემულ მომენტში მოქმედ გაღიზიანებაზე, არამედ წინა გაღიზიანებაზეც. ამას ამტკიცებს პოსტტეტანური პოტენციაციის მოვლენა, როდესაც მიიღება რეფლექსური რეაქციის გაძლიერება, თუ მას წინ უსწრებს ხშირი რიტმული გაღიზიანება. 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).

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.



სურ. 6-6. აგზნებათა სივრცითი და თანმიმდევრული სუმაცია ცნს-ში

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. მხატ-

ვრულად 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 ნარმოიქმნება 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 გამოიწვიოს 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 პოტენციალები 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 იმპულსების 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 განაპირო-

ბებენ 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).

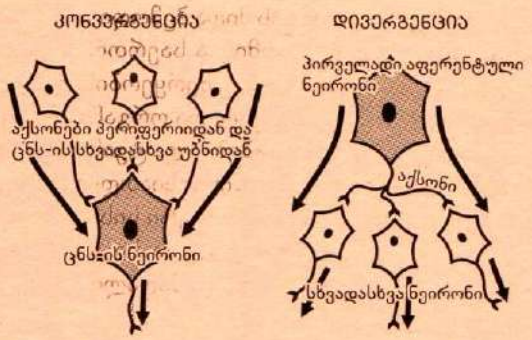
სინაპსური გავლენების ინტეგრაცია. ნერვულ მოქმედებათა კოორდინაცია

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 ამგზნებ, 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. მაგალითად, 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.



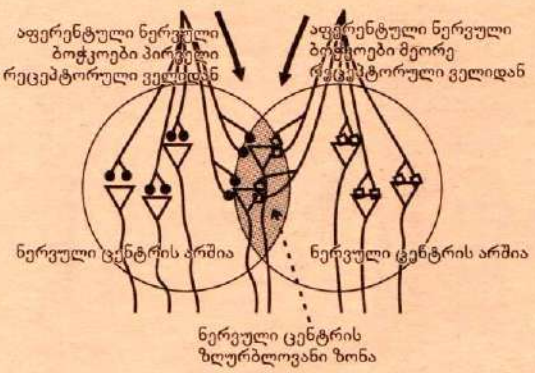
სურ. 6-7. კონვერგენცია და დივერგენცია ცნს-ში

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 ინტენსიობასა 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.



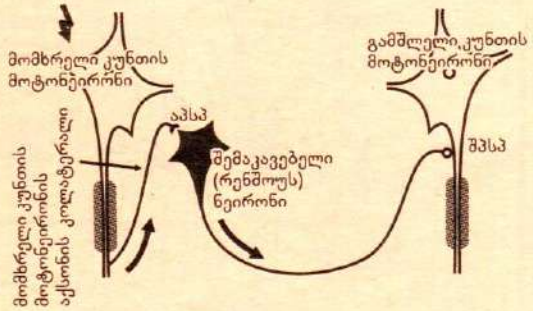
სურ. 6-8. ოკლუზიის ფენომენი

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 **ოკლუზია** (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.

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).



სურ. 6-9. რეციპროკული შეკავება

ზურგის ტვინის მამოძრავებელი ცენტრების რეციპროკული შეკავების სინაპსური მექანიზმი გამოიკვლია ჯ.ეკლსმა, რომელმაც დაადგინა, რომ **ანტაგონისტ-მოტონეირონის პოსტსინაპსურ შეკავებას იწვევს ჩართული შემაკავებელი ნეირონების მოქმედება.**

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 აგზნების 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 ცენტ-

რები, 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. **მუსკარინი** (ალკალოიდი მექსიკური კაქტუსიდან) გავლენს 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, ბაზალურ 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.

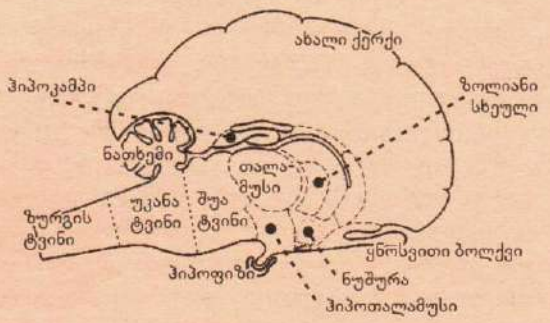
ტვინის ღეროში ნერვულ უჯრედთა რაოდენობა ნაკლებად იცვლება; მაგრამ ბევრი სომატური და ვეგეტატური ბულბარული რეფლექსი ნაკლებად გამოხატული ხდება; ირღვევა კოორდინაცია ინსპირაციულ და ექსპირაციულ ნეირონებს შორის: ზურგის ტვინის და მოგრძო ტვინის მოტონეირონებზე რეტიკულური ფორმაციის, ნათხემის და ვესტიბულური ნაწილის 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.



სურ. 6-10. ცნს-ის ძირითადი ნაწილების სქემა

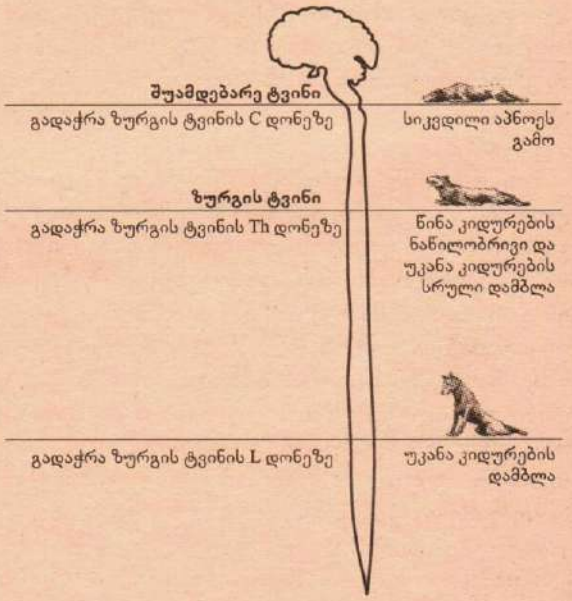
სხვადასხვა ნერვული წარმონაქმნის სპეციფიკური თავისებურებების და მათი ურთიერთქმედების კანონზომიერების დადგენა **ცნს-ის კერძო ფიზიოლოგიის** საგანია.

ცნს და მასში შემავალი უბნების ქსქემატური 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).

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. უმრავლესობა თევზებში, კუდიან ამფიბიებში, ქვეწარმავლებში 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**.



სურ. 6-11. ზურგის ტვინის როლი მოტორულ ფუნქციებში

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.).

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, გუმლკერდის 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 წარმოადგენენ 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 მოავსებულია 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.138).

ზურგის ტვინის **ძირითადი აღმავალი** გზებიდან ნაწილი წარმოადგენს უწყვეტად მიმავალ პირველადი აფერენტული ნეირონების ბოჭკოებს. ეს ბოჭკოები - წვრილი (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. 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 ჯგუარედინდებიან 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 ჯგვარედინდება.

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 კონტ-

როლი. ზურგის ტვინის აქტივობა არ ამოიწურება მისი მონაწილეობით სხვადასხვა რეფლექსური რეაქციის განხრციელებაში. 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 ნარმოქმნით 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 ინერვირებენ კიდურების დისტალურ კუნთებს (პირველ რიგში, ხელის მტევნის თითებისა და ტერფის კუნთები), ხოლო კიდურების პროქსიმალური კუნთების და ტანის კუნთების მოტონეირონები სტიმულირდებიან უმთავრესად რეტიკულო- და ვეტისბულოსპინალური 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 მეორად 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 მოდის ტვინში პირველადი და მეორადი აფერენტული ნეირონებით.

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 სახის დაავადებით (სიმსივნე, გაფანტული სკლეროზი და ა.შ.) ვითარდება რთული სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც ცნობილია **ბროუნ-სეკარის** სინდრომის სახელწოდებით. 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 სიჩარე გააჩნიათ), 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 ჩოჩნხის 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 რეფლექსები. ზურგის ტვინის (სპინალური) რეფლექსები საკმაოდ მარტივია. არსებითად ისინი ძირითადად სეგმენტური ხასიათის მქონე გაშლისა და მოხრის რეფლექსებია. სპინალური რეფლექსების ხანგრძლივობა და ძალა, ისევე, როგორც ცნსის 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. ჩონჩხის 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 მიკუთვნება 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) კუნთური 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 ააგზნებენ თავიანთი ცენტრის რეცეპტო-

რებს 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 ააგზნებენ 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 ააგზნებს 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 აქტივებს 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:

- კიდურების გრავიტაციული ძალების გავლენით კუნთის რეცეპტორების გაჭიმვა;
- 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 აგზნებენ 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, მაგ., ჯაჭვური რეფლექსები, პოზისა და კუნთური ტონუსის რეგულირება, საბოლოო ტვინზე რეტიკულური ფორმაციის გავლენა 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 ბირთვები 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 გამოირჩევიან 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 ააგზნებს 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, შე-

უძლია 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 ტვინისკენ, 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 მოტონეირონების ტონუსს.

შუა ტვინის **კაუდალურ ნაწილში** (მე-5 ნერვის მეზენცეფალური ბირთვის გვერდით) მოთავსებულია **ცისფერი ლაქა**, რომელიც მხოლოდ ძუძუმწოვრებს გააჩნიათ. ცისფერი ლაქა შუა ტვინის ძირითადი ნორადრენალინერგული 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 ნილები**.

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.

ნათხემის დაზიანებისას კლინიკური გამოვლინებები და, აგრეთვე, ეფექტები, რომლებიც ნაჩვენებია მისი გაღიზიანებისა და ექსტირპაციისას, მოწმობენ ნათხემის მნიშვნელოვან როლს სტატიკური, სტატოკინეტიკური რეფლექსების და მამოძრავებელი აპარატის ავტომატურად დამარეგულირებელი 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, აგრეთვე, **ატაქსია**: მოძრაობის ძალის, სიჩქარისა და მიმართულების მოშლა, რაც იწვევს მწყობრი და სტაბილური მამოძრავებელი რეაქციების დაკარგვას. მიზანდასახული მოძრაობა, 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.

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.

წონასწორობის და ჩონჩხის მუსკულატურის ტონუსის მოშლა იწვევს დამახასიათებელ დარღვევებს ნებითი მოძრაობების შესრულებისას. განსაკუთრებით ძნელდება იმ ამოცანების შესრულება, რომლებიც დაკავშირებულია აუცილებლობასთან, ადამიანი ზუსტად შეეხოს რომელიმე საგანს. მოძრაობითი კოორდინაციის დარღვევა - **ასტაზია** - ხასიათდება ქანაობითი და კანკალის მოძრაობების გამოვლინებით. ლოკომოციის დარღვევა - **ატაქსია** - გამოვლინდება სიარულის მოშ-

ლით, რომელიც ხდება არათანაბარი და ზიგზაგისებური, არაადეკვატურად გადანაწილდება კუნთების ტონუსი - **დისტონია**.

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 თალით და ეპიფიზით (ეპითალამუსი).

შუამდებარე ტვინის ქსოვილის სიღრმეში განლაგებულია გარეთა და შიგნითა დამუხტვლილი სხეულების ბირთვები, შუამდებარე ტვინის გარეცია საზღვარი გადის დამუხტვლილი 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 შემადგენლობაში 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 (ოდლსი) 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 უკან 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.139).

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.

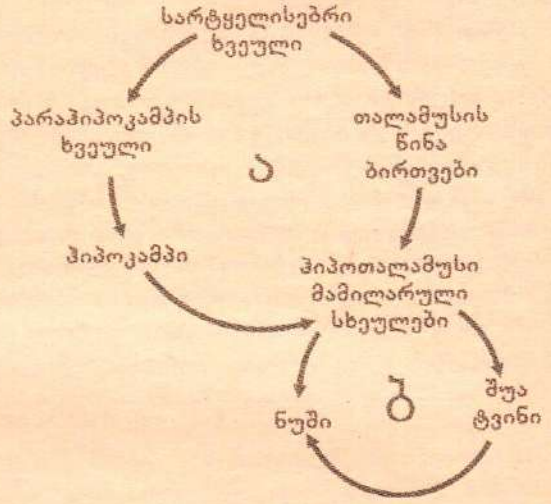
ლიმბური სისტემის მნიშვნელოვანი აფერენტაცია ხორციელდება თავის ტვინის სხვადასხვა უბნიდან, აგრეთვე, ჰიპოთალამუსიდან და ღეროს რეტიკულური ფორმაციიდან.

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.



სურ. 6-12. ლიმბური სისტემის ძირითადი შინაგანი კავშირები: **ა**-პეიპესის წრე, **ბ**-წრე ნუშის გავლით

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 თაღის 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 მამილარული სხეულებისკენ, მათგან შუა ტვინის ლიმბური ზონისკენ და უკან - ნუშისებრი სხეულისკენ) განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება თავდაცვით-აგრესიული ქცევებითი და სექსუალური რეაქციების ფორმირებაში.

ღებულობს რა ინფორმაციას ორგანიზმის შინაგანი და გარეგანი გარემოდან, ამ ინფორმაციის შედარ-

ბის 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.

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 გამღიზიანებლის მოქმედებაზე შერეულ პასუხებს იძლევა - აგზნებადი და შემაკავებელი პოსტსინაპსური პოტენციალების სახით, ხოლო ზოგიერთი ნეირონი - მხოლოდ აგზნებად პოსტსინაპსურ პოტენციალებს წარმოქმნის.

აღნიშნული მონაცემები მკრათლი 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 **ქორეა** 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 აქტიურებს, 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 ცენტ-

რებს 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 ცვლილილებები, 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 ძუძუმწოვრებში 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 მგალითად, 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** ქერ-

ქს (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, რომლებშიც 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) ანუ **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 რეფლესები. 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, ხო-

ლო 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 ყალიბდებიან.

ციტოარქიტექტონური ნიშნების, უჯრედების ფორმისა და განლაგების მიხედვით კ.ბროდმანმა (1909) გამოჰყო **52 ველი**, რომელთა უმრავლესობა ფუნქციური და ნეიროქიმიური თავისებურებებით ხასიათდება.

ინფორმაციის დამუშავებაში მონაწილე ელემეტარული ნერვული ძენკვები, 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 შეუძლიათ. ძირითადად ისინი განლაგებული არიან მოტორულ ქერქში და სენსორული ქერქის სხვადასხვა ზონაში (იხ. ქვემოთ).

ფუნქციათა კორტიკალიზაცია მდგომარეობს ორგანიზმის ფუნქციათა ანალიზში 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 გა-

ღიზიანება 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

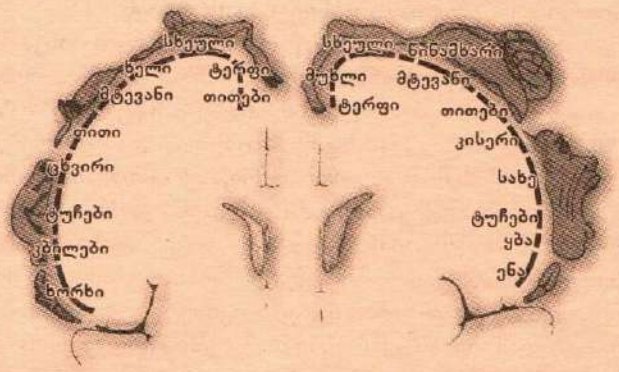
აფერენტული იმპულსები, რომლებიც დიდი ჰემისფეროების ქერქში მიემართებიან, ქერქთან მიღწევამდე გადაირთვებიან თალამუსის ბირთვის უჯრედებზე და იქიდან პროეცირდებიან განსაზღვრულ ქერქულ ველებში.

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 წარმომადგელობას, 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.6-14).

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 ზოლის, 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.



სურ. 6-14. ჰომუნკულუსი (პენფილდი, 1956): მარჯვნივ - სომატური ფუნქციების წარმომადგენლობა წინა ცენტრალურ ხვეულში, მარცხნივ - სენსორული ფუნქციების წარმომადგენლობა უკანა ცენტრალურ ხვეულში

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 ველარ 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, რომლებსც 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 ფსიქოფიზიოლოგიურ 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, კონტოლს 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 (მაგ., 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 კავშირი 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 გაძლიერებულ მუშაობისას ტვინის სისხლძარღვთა გაფართოვების გამო იზრდება მისი სისხლით მომარაგება.

ლიკვორი. ტვინის შიგნით და მისი გარსების ქვეშ არის სივრცეები, რომლებიც ამოვსებულია ე.წ. თავის და ზურგის ტვინის სითხით, ანუ ლიკვორით. ადამიანის ლიკვორის რაოდენობა უდრის 120-150 მლ-ს.

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 ცირკულირების 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. 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. 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.

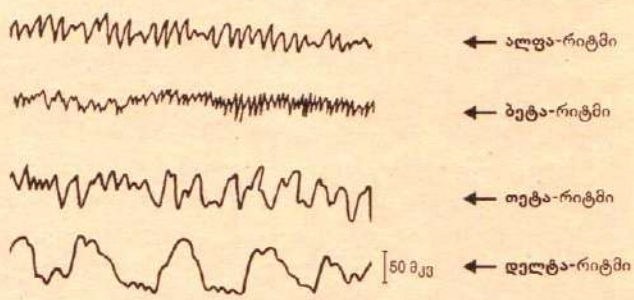
ცენტრალური ნერვული სისტემის კვლევის მეთოდები

ელექტროენცეფალოგრაფიული მეთოდი. თავის ტვინის ქერქისათვის დამახასიათებელია მუდმივი, სპონტანური ელექტრული აქტივობა, რომელიც ცალკეული ნეირონების სინაპსური პოტენციალების გენერაციის შედეგია.

ქერქში ელექტრული რხევების გენერაცია აღმოაჩინა რ.კატონმა. ბიოპოტენციალების რეგისტრაციის შესაძლებლობა უშუალოდ ცხოველების თავის ზედაპირიდან მოწოდებული იყო ვ. პრავდიჩ-ნემინსკის მიერ 1925 წ., ხოლო 1929წ. ჰ. ბერგერმა ელექტრული აქტივობა - **ელექტროენცეფალოგრამა** (ეეგ) - აღრიცხა ადამიანის თავის ზედაპირიდან.

ამჟამად ეეგ-ს სხვადასხვა პარამეტრი კარგად არის აღწერილი, რაც მეტად მნიშვნელოვანია ახალი ქერქის სხვადასხვა უბნის მდგომარეობის შეფასებაში (სურ.6-14).

მოსვენებულ, თვალებდახუჭულ მდგომარეობაში ადამიანის დიდი ჰემისფეროების ქერქის უმეტესი ნაწილიდან აღირიცხება რეგულარული რიტმი წუთში დაახლოებით 8-13 ჰც სიხშირით, ≈50 მვ ამპლიტუდით (**ალფა-რიტმი**). აქტიური მდგომარეობისას ის იცვლება მცირე ამპლიტუდის ხშირი რხევებით - >13 ჰც სიხშირით, ≈25 მვ ამპლიტუდით (**ბეტა-რიტმი**). ძილის დროს ეეგ-ზე ჩნდება ნელი (0,5-3,5 ჰც; 250-300 მვ ამპლიტუდით) რხევები (**დელტა-რიტმი**) ან, ასევე, ნელი რხევები (4-8 ჰც, 100-150 მვ ამპლიტუდით; **თეტა-რიტმი**).



სურ. 6-14. ელექტროენცეფალოგრამის ძირითადი რიტმები

ადამიანის ორგანიზმში ალფა-ტალღები გამოხატული რეგულარობით ხასიათდება. ისინი პერიოდულად ძლიერდება, სუსტდება, ზოგჯერ კი - საერთოდ ქრება. ადამიანის თავის ტვინის ქერქის სხვადასხვა არქიტექტონიკურ უბანში ელექტრული აქტივობა განსხვავებულია. ალფა-რიტმი ადამიანს ყველაზე კარგად გამოხატული აქვს კეფის წილში, ნაკლებად - შუბლის და საფეთქლის წილებში. დადგენილია, რომ ალფა-ტალღები უფრო მრგვალპიკიანი, „გაუხლეჩავია“ ცნს-ის დაბალი აგზნებადობის მქონე პირებში. ასეთი ინდივიდების

ბეტა-ტალღების ამპლიტუდაც ძალიან დაბალია. მაღალი აგზნებადობის ადამიანების ალფა-ტალღები ძლიერია და „გახლეჩილი", რაც („გახლეჩილობა") მაღალამპლიტუდიანი ბეტა-ტალღების არსებობითაა განპირობებული (ი.ბერიტაშვილი, ა.ბაკურაძე, ქ.ძიძიშვილი).

ქერქის გარკვეული მიდამოს დაზიანება ან მოცილება არსებითად არ მოქმედებს დაუზიანებლად დარჩენილი უბნების ბიოელექტრული აქტივობის ხასიათზე.

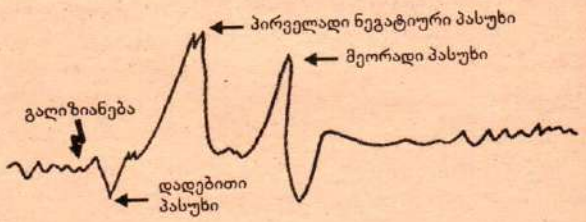
ამრიგად, ელექტროენცეფალოგრაფია საშუალებას გვაძლევს ვიმსჯელოთ ქერქის, მისი ცალკეული უბნის ფუნქციური მდგომარეობის შესახებ, მაგალითად, ნარკოზის სიღრმეზე, მის გარკვეულ ზონებში პათოლოგიური პროცესების არსებობაზე და სხვ.

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 აღირიცხებიან. 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).



სურ. 6-15. მხედველობის ზონის გამოწვეული პოტენციალები სინათლით გაღიზიანებაზე

მიკროელექტროდული მეთოდის არსი ნეირონებში წვრილი ელექტროდის შეყვანაში მდგომარეობს. მიკროელექტროდი, უმთავრესად, მინის წვრილი პიპეტია, რომელიც ელექტროლიტით (3M KCl) ივსება.

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. 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 შეღება; კომისუროტომიით მიელინიზებული ტვინის გადაკვეთა 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 ფილოგენეზში, მაგ., ვესტიბულოსპინალური გზა - მე-5-8 თვეებში. გარდა პირამიდული 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 ბავ-

შვის 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 უფრო სრულყოფილს ხდის: გენერალიზება მცირდება და რეფლექსოგენური ზონები ვიწროვდება. მაგ., 1-5 დღის განმავლობაში ახალშობილის წოვის რეფლექსოგენურ 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. აღნიშნულის 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
წვრილი 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, ვეტროლატერალური 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 აღნევენ 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 წარმოდგენენ პერიფერიაზე გამოტანილ რეფლექსურ ცენტრებს, რომელთაც

გარკვეულწილად ცნს-გან დამოუკიდებლად პერიფერიული რეფლექსების შემწეობით შეუძლიათ შინაგანი ორგანოების ფუნქციათა რეგულირება.

ვეგეტატური ნერვული სისტემა დაყოფილია **სიმპათიკურ** და **პარასიმპათიკურ** (და **მეტასიმპათიკურ** - იხ.ქვემოთ) განყოფილებებად. ისინი განსხვავდებიან ტვინში ცენტრების ლოკალიზაციის, შინაგან ორგანოებზე ზეგავლენის ხასიათით, მედიატორებით და, აგრეთვე, იმით, რომ პარასიმპათიკური განყოფილების განგლიები ძირითადად განლაგებულნი არიან 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 წარმოდეგნილია 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 ჯიკვლებს და ჩონჩხის კუნთების სისხლძარღვებს აინერვირებენ და რომელთა მედიატორი აცეტილქოლინია, არ ჩამოყალიბებულა.

ვნს-ის პერიფერიულ ნაწილში **აგზნების გავრცელებას დიფუზური** ხასიათი აქვს. 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).

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 - 3-14 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 (10

მწმ-მდე) და ხანგრძლივი კვალის ჰიპერპოლარიზაციით. ამგზნები 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 ორაგნიზების 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, აკონტროლებენ 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 სმ^2-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. მის-

გან 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 სარკალურ განყოფილებებში მოთავსებული ბირთვები შეადგენენ ვეგეტატური ნერვული სისტემის პარასიმპათიკურ ნაწილს, ხოლო თორაკოლუმბალურ განყოფილებაში მოთასებულნი კი - მის სიმპათიკურ ნაწილს.

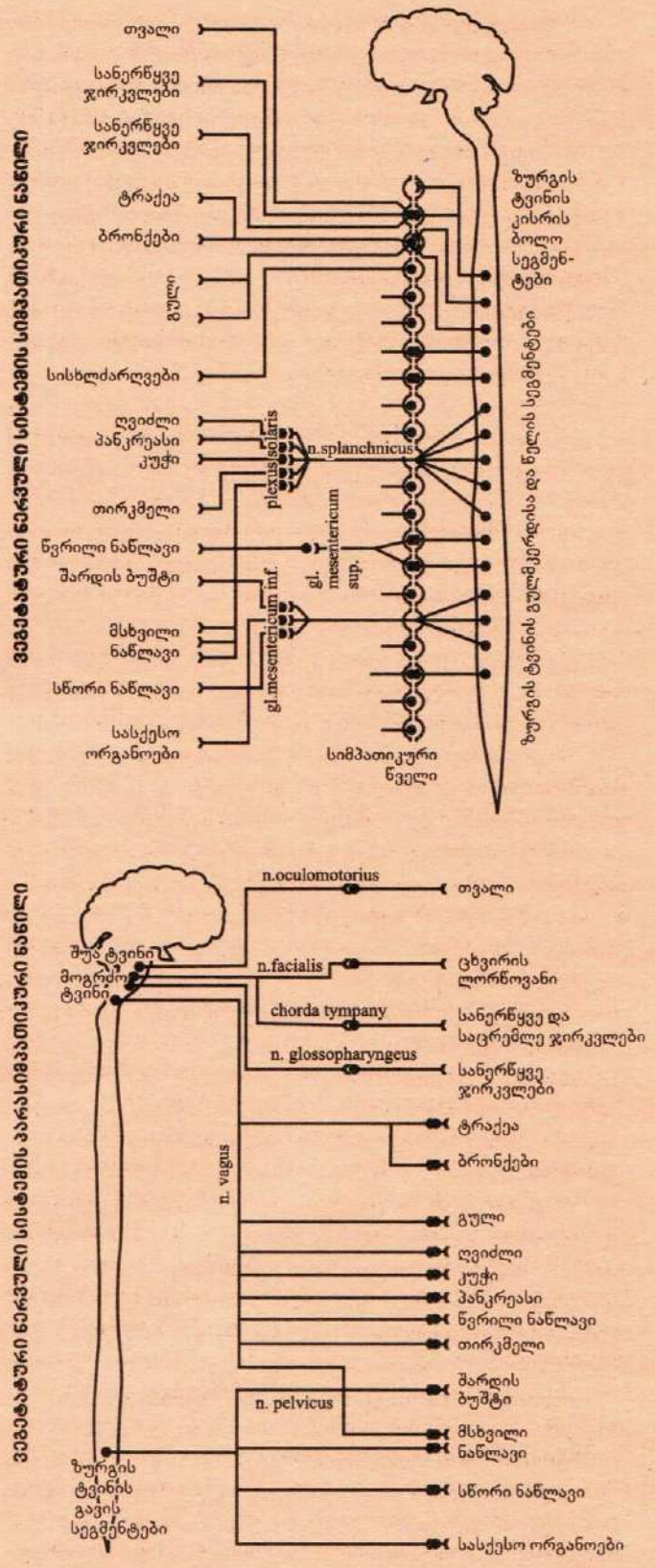
ვეგეტატური ნერვული სისტემის ყველა დონე ექვემდებარება შუამდებარე ტვინში - **ჰიპოთალამუსსა** და **ზოლიან სხეულში** - განლაგებულ უმაღლეს ვეგეტატურ ცენტრებს, რომლებიც აკოორდინირებენ ორგანიზმის მრავალი ორგანოსა და სისტემის ფუნქციას. ისინი, თავის მხრივ, ექვემდებარებიან **დიდი ჰემისფეროების ქერქს**, რომელიც 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.



სურ. 7-1. სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის ბოჭკოების გავრცელების სქემა

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.

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 ეფრენტული გზების ორნეირონიანი სტრუქტურა ნარმოადგენს 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 მიემართებიან 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 ძეწკვს). 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 მიემართებიან ან დამოუკიდებელი ნერვული გზებით, ან სომატური ნერვების შედგენილობაში. უკანასკნელ შემთხვევაში სიმპათიკური წველის კვანძებიდან ისინი მიემართებიან სომატურ ნერვებთან 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 განლაგებული არიან 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 ნე-

ირონი 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.

ნათელია, რომ შინაგან ორგანოებს გააჩნიათ მდიდარი მგრძნობიარე ინერვაცია, რომელიც 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 განუწყვეტლივ 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) გაღიზიანებისათვის. 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 (მონოამინოქსიდაზა, აცეტილქოლინესთერაზა) ნაკლები აქტივობით.

მედიატორები წარმოიქმნება, აგრეთვე, პრეგანგლიური ბოჭკოების ტერმინალიებში, ვეგეტატური ნერვული სისტემის განგლიების სინაპსებში. ამგზნებ მე-

დიატორს 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_4-ქოლინორეცეპტორებს. M_1-ქოლინორეცეპტორები ვეგეტატურ განგლიებსა და ცნსშია, M_2-ქოლინორეცეპტორები - გულში, პრესინაპსურ დაბოლოებებზე, საჭმლის მომნელებელი ტრატის 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 ინტრამურული 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 ტემინალებიდან. მობილური ნორადრენალინი ივსება სტაბილურის ფონდიდან.

არსებობს **ადრენორეცეპეტორების 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, ან ადრენორეცეპტორებიდან ორგანოში არის ერთ-ერთი მაგთანი. 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 აქ ნორადრენალინი 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 იგი იძენს გაზრდილ მგრძნობელობას ადრენალინისა დ ნორადრენალინის მიმართ. ზუსტად ასევე, თუ მოვახდენთ ორგანოს პარასიმპათიკურ დენერვაციას, მან შეიძლება შეიძინოს მაღალი მგრძნობელობა აცეტილქოლინის მიმართ. არსებობს დენერვირებული ქსოვილების **მგრძნობელობის მომატების** რიგი მექანიზმები. მათ შორის უნდა აღინიშნოს 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 სინუსის 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, გვ.154).

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. 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 მოქ-

მედებისას. 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.

ბოლო დრომდე პარასიმპათიკური განყოფილების როლი, როგორც წესი, შეისწავლებოდა პარასიმპათიკური ნერვის ელექტრული დენით ზეზლურბლოვანი გაღიზიანების გზით, მაგრამ ასეთ კვლევას შეიძლება მცდარ დასკვნამდე მივეყვანეთ. ცნობილია, რომ პარასიმპათიკური 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 განსხვავებით, 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.

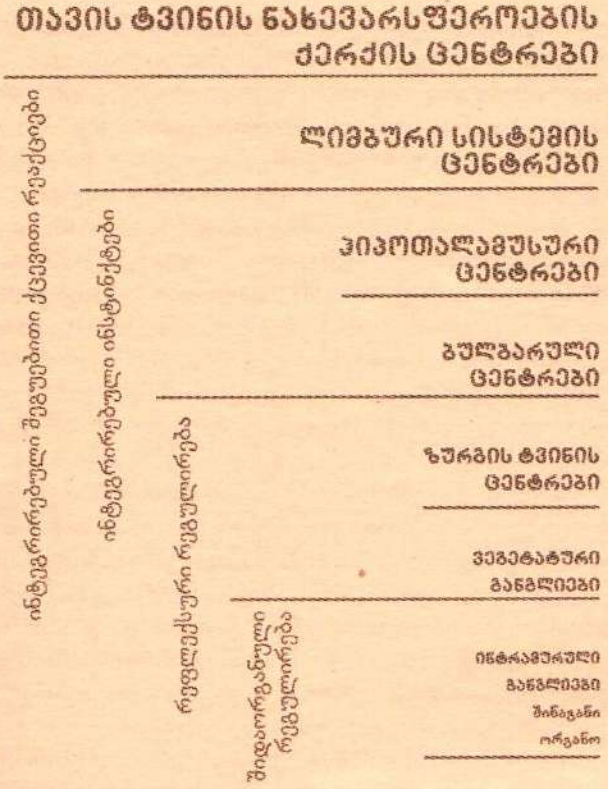
ნათქვამიდან ნათელია, რომ სიმპათიკური განყოფილება ხშირად არღვევს შინაგანი გარემოს მუდმივობას. აღადგინოს და შეინარჩუნოს შინაგანი გარემოს მუდმივობა ნებისმიერი დარღვევისა და გადახრის დროს, რომელსაც სიმპათიკური განყოფილების აგზნება იწვევს, პარასიმპათიკური განყოფილების ამოცანას წარმოადგენს. ამ მხრივ შეიძლება 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 წარმოდგენილი არიან, შესაბამისად, ჰიპოთალამუსით, ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციით, ქერქქვეშა ბირთვებით, ლიმბური სისტემითა და ახალი ქერქით.



სურ. 7-2. ვნს-ის იერარქიული სტრუქტურა

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, სისხლძარღვა 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 წარმოიქმნებიან 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** - დანინი-აშნერის 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 ჰო-

რიზონტალურ 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.

ვეგეტატური ნერვული სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში

ცნს ონტოგენეზში არსებით სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცვლილებებს განიცდის. ახალშობილის ცნს 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 ცნს-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 მედიტორებისადმი.

სიცოცხლის პირველი წლების განმავლობაში ბავშვთა ვნს-თვის, ასევე, დამახასიათებელია მომატებული აგზნებადობა, ვეგეტატური რეაქციების არამუდმივობა, მათი მკეთრი 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 აღნიშნულია 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 ცენტრე-

ბის ტონუსი გულზე არც მოზრდილ ადამიანში არ არის მკაფიოდ გამოხატული.

ვნს-ის განყოფილებებს ტონუსის ხარისხის შეფასებისათვის ბავშვებსა და მოზრდილებში მიმართავენ სხვადასხვა **რეფლექსს - 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.

სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვების გავლენები ორგანოებზე

ორგანო	სიმპათ. ეფექტი და ადრენ. რეცეპტ. ტიპი	პარასიმპათ. ეფექტი (M-ქოლინორეცეპტორი)
გული	შეკუმშვების სიხშირის და ძალის ზრდა, $\beta_{1,2}$	შეკუმშვების სიხშირის და ძალის შემცირება
სისხლძარღვები	შევიწროება, α გაფართოება, β_2	გაფართოება (ინერვაცია ზოგიერთ ორგანოშია)
გლუვი კუნთები:		
ბრონქების	მოდუნება, β_1	შეკუმშვა
კუჭის და ნაწლავების	მოდუნება, α_1 და β_2	მოტორიკის გაძლიერება
შარდის ბუშტის (დეტრუზორი)	მოდუნება, β_2	შეკუმშვა
შარდსადენის	მოდუნება, β_2	შეკუმშვა
ცილიარული	მოდუნება, β_2	შეკუმშვა
პილორომოტორული	შეკუმშვა, α	შეკუმშვა
თვალის გუგა	გაფართოება, α	შევიწროება
სფინქტერები:		
კუჭის	შეკუმშვა, α_1	მოდუნება
ნაწლავების	შეკუმშვა, α_1	მოდუნება
შარდის ბუშტის	შეკუმშვა, α_1	მოდუნება
საშვილოსნო	შეკუმშვა/მოდუნება (ჰორმ. ფონის მიხედვ.), α_1/β_2	მოდუნება
სასქესო ასო	ეაკულაცია, α	ერექცია
ჯირკვლები:		
სანერწყვე	სეკრეცია, α	სეკრეცია
კუჭის და ნაწლავების	შეკავება, α,β_2	სეკრეცია
კუჭქვეშა ჯირკვლის:		
შინაგანი სეკრეცია	შეკავება, α	გაძლიერება
გარეგანი სეკრეცია	შეკავება, α	გაძლიერება
საოფლე ჯირკვლები	სეკრეცია, M-ქოლინორეცეპტორი	სეკრეცია
ცხიმოვანი უჯრედები	ლიპოლიზი, $\beta_{1,2}$	-
ღვიძლი	გლიკონეოგენეზი, β_2	-
	გლიკოლიზი	-
ძირითადი ცვლა	გაძლიერება, β	-

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 ჰომონები შეიძლება იყოს **სამი ტიპის**:

- **სტეროიდული** ჰორმონები - ასეთებია კორტიზოლი და ალდოსტერონი (თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონები); ესტროგენი და პროგესტერონი (საკვერცხის ჰორმონები) და ტესტოსტერონი (სათესლის ჰორმონი).

- **ამინომჟავა თიროზინის ნაწარმები**: თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი; ეპინეფრინი (ადრენალინი) და ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი).

- **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 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 რეგუ-

ლაცია. ამასთანავე, უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმი მოქმედებს სამიზნე ორგანოს აქტივობის მხოლოდ განსაზღვრულ დონემდე მომატების შემთხვევაში. თუ სამიზნე ორგანო ჰორმონის მოქმედებას სუსტად 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.

- **უჯერდის 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 მემბრანუ-

ლი რეცეპტორის უჯრედგარე ნაწილს, რასაც მოჰყვება რეცეპტორის მოლეკულის სტრუქტურული ცვლილება, რომელიც, თავის მხრივ, გამოიწვევს რეცეპტორის უჯრედშიდა ნაწილის აქტიურ კინაზად გადაქცევას. კინაზა 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 რეცერპტორთან, 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 ააქტივებს 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; თიროიდ-მასტიმულირებელი 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-თი გააქტივების შემთხვევაში წარმოქმნის თიროქსინსა და ტრიიოდთირონინს. ამავე cAMP-ს მოქმედებით ადრენოკორტიკული უჯრედიდან გამოიყოფა ადრენოკორტიკული სტეროი-

დული ჰორმონები. მეორე მხრივ, cAMP მოქმედებს თირკმლის მილაკების ეპითელურ უჯრედებზე და ზრდის მათ მიერ წყლის განვლადობას.

კალციუმის იონებისა და კალმოდულინის, როგორც 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 გამოყოფისა 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 მი-

დინარეობს. დაახლოებით 45 წუთის შემდეგ წარმოქმნილი ცილები განაპირობებენ მილაკებიდან ნატრიუმის რეაბსორბციასა და კალიუმის სეკრეციას მილაკებში.

ამრიგად, სტეროიდული ჰორმონის მოქმედების დაწყებამდე გარკვეული დაყოვნება. იგი 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), რო-

მელიც შარდით წყლის გამოყოფას აკონტროლებს და ამ გზით განსაზღვრავს წყლის კონცენტრაციას ორგანიზმის 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 დაკავშრებული ჰორმონების გამოკვლევით დადგინდა ერთმანეთისაგან განსხვავებული **უჯრედების ხუთი ტიპის არსებობა ადენოჰიპოფიზში.**

- სომატოტროპოციტები - ადამიანის ზრდის ჰორმონი (HGH)

- კორტიკოტროპოციტები - ადრენოკორტიკოტროპინი (ACTH)

- თირეოტროპოციტები - თიროიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონი (TSH)

- გონადოტროპოციტები - გონადოტროპული ჰორმონები: მალუთეინიზებელი ჰორმონი (LH) და ფოლიკულმასტიმულირებელი ჰორმონი (FSH)

- ლაქტოტროპოციტები - პროლაქტინი (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 და-

ბოლოებები, 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 დაბოლობების 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 ამინომჟავურ 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 ამინომჟავების ტრანსპორტის გაძლიერება. ზრდის ჰორმონის მოქმედებით ძლიერდება უჯრედული მემბრანის გავლით მიმდინარე ამინომჟავათა დიდი ნაწილის ტრანსპორტი უჯრედგარე სითხიდან უჯრედის შიგნით. ეს პროცესი იწვევს უჯრედში ამინომჟავების კონცენტრაციის მომატებას; ვარაუდობენ, რომ იგი პასუხისმგებელია ცილების სინთეზის მომატებულ აქტივობაზეც. ამინომჟავების ტრანსპორტის კონტროლის მექანიზმი ინსულინის მიერ გლუკოზის ტრანსმემბრანული ტრანსპორტის მაკონტროლებელ მექანიზმს ჰგავს.

- რნმ ტრანსლაციის გაძლიერება, რომელიც იწვევს რიბოსომებზე ცილების სინთეზს. მაშინაც კი, როცა უჯრედებში ამინომჟავების რაოდენობა არ არის მომატებული, ზრდის ჰორმონი ააქტივებს რნმ-ის ტრანსლაციის პროცესს, რომელიც იწვევს რიბოსომებზე მიმდინარე ცილების სინთეზის გაძლიერებას.

- 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, ამინომაჟავები, ვიტამინები და სხვ. მოიპოვება. საბოლოო ჯამში, ეს შეიძლება ზრდის ჰორმონის ყველაზე მნიშვნელოვან ფუნქციადაც ჩაითვალოს.

- ცილებისა და ამინომჟავების 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 ამინომჟავების 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 მექნიზმი 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 რაოდენობა 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 ეპრიფიზური 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 ჩაღრმვებაში 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 განმავალობაშიც 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 გაიზრადოს 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 პერიფერიულ ქსოვილებზე უშუალო მოქმედებით. ექსპერიმენტებმა დაადასტურა, რომ ზრდის ჰორმონის პირდაპირი შეყვანისას ცხოველის ძვლების ეპიფიზურ ხრტილებში მხო-

ლოდ ამ ხრტილოვანი უბნების ზრდა ხდება, რაზეც ზრდის ჰორმონის ძალიან მცირე რაოდენობა იხარჯება. მიუხედავად იმისა, სომატომედინის მოქმედების ზოგიერთი ასპექტი ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე შესწავლილი, არსებობს ვარაუდი, რომ ზრდის ჰორმონი ადგილობრივად, ქსოვილებში იწვევს სომატომედინ C-ს საკმაო რაოდენობის წარმოქმნას და განაპირობებს ლოკალური ზრდის პროცესს. ასევე შესაძლებელია, რომ თავად 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, რადგან 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:

- ძლიერი შიმშილისა და, განსაკუთრებით, ცილების მწვავე უკმარისობის დროს,
- ჰიპოგლიკემიისა და სისხლში ცხიმოვანი მჟავების დაბალი კონცენტრაციის დროს,
- ვარჯიშისას,
- ემოციების,
- ტრავმის დროს.

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 ტრანსპორტირდებიან ჰიპოთალამუსიდან ჰიპოფიზის წინა ნაწილში ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის პორტული სისხლძარღვების საშუალებით. ეს ფაქტორებია **ზრდის ჰორმონის გამათავისუფლების ჰორმონი** და ზრდის ჰორმონის **შემაკავებელი ჰორმონი**, რომელსაც **სომატოსტატინსაც** უწოდებენ. ორივე მათგანი პოლიპეპტიდია; ზრდის ჰორმონის **გამათავისუფლებელი ჰორმონი** 44 ამინომჟავისაგან შედგება, ხოლო **სომატოსტატინი** 14 ამინომჟავას 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 ზრდიან ზრდის ჰორმონის გამოყოფის სიჩქარეს.

ზრდის ჰორმონის სეკრეციის კონტროლს უფრო მეტად ზრდის ჰორმონის გამათავისუფლებელი ჰორმონი ახორციელებს, ვიდრე შემაკავებელი ჰორმონი. გამათავისუფლებელი ჰორმონი ასტიმულირებს ზრდის ჰორმონის სეკრეციას მისთვის სპეციფიკურ, უჯრედულ მემბრანის ზედაპირზე მოთავსებულ რეცეპტორებთან დაკავშირების გზით ჰიპოფიზში. ის ააქტივებს უჯრედის შიგნით ადენილციკლაზურ სისტემას და ზრდის ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის (cAMP) რაოდე-

ნობას, 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 ინჰიბირებაც ალფა- და ბეტა-უჯრედების საშუალებით, რომლებიც ასევე მდებარეობენ ლანგერჰანსის კუნძულებში. სომატოსტატინი აღმოჩენილია ცენტრალური ნერვული სისტემისა 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 ზრდის ჰორმონის ენდოგენური სეკრეციის სიჩქარე მცირდება. ეს ფაქტი გვიჩვენებს, რომ **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 გამოყოფა შემცირებულია. ADH-ის არარსებობის შემთხვე-

ვაში 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 გავლადობა 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 ბირთვებში 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 ADH კი 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 საშულებით, 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 საპირისპირო პროცესებს, რის შე-

დეგადაც გაიზრდება ADH-ის სეკრეციის სიჩქარე. ატრიული გაჭიმვის რეცეპტორების გარდა, ADH-ის სეკრეციას აძლიერებს კაროტიდულ, აორტულ და პულმონურ რეგიონებში მოთავსებული ბარორეცეპტორების გაჭიმვის შეფერხებაც.

ოქსიტოცინი - გავლენა საშვილოსნოსზე და მშობიაობაზე. 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 მშობიარობაზეც 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 ორგანიზმში 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 თავიან აცილების მიზნით მიმართავენ ჩვეულებრივი სუფრის მარილის იოდიზაციას დაახლოებით 1 წილი ნატრიუმის იოდიდით ყოველ 100 000 წილ ნატრიუმის ქლორიდზე.

შეთვისებული იოდიდების გარდაქმნა. იოდიდები შეიწოვებიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და ქლორიდების მსგავსად გადადიან სისხლში. ნორმაში მათი დიდი რაოდენობა სწრაფად გამოყოფა თირკმელების საშუალებით, რის შემდეგაც დაახლოებით მეხუთედ 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. თიროგლობულიის 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) - **თიროგლობილინის** 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. პეროქისდაზა მოთავსებულია უჯრედის აპიკალურ მემბრანაზე ან მიმგარებულია მასზე ზუსტად იმ ადგილას, სადაც თიროგლობულინის მოლეკულა გამოდის გოლჯის აპარატიდან და მემბრანის გავლით შედის ფოლიკულებში დაგროვილ კოლოიდში. პეროდქსიდაზული სისტემის დაბლოკვის ან მემკვიდრეობითი უკმარიობის 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 ფსევდოპოდიები, 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 ტრიიოდოთირონინთან 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, ტრიიოდთირონინი, 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 დამკავშირებელ 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. მიუხედავდ ამისა, მალევე ყალიბდება ძვალი, ასევე, ადრეულ ასაკში იხურება ეპიფიზებიც, რის გამოც ზრდის პროცესის ხანგრძლივობა და სიმაღლეში ზრდა თანდათანობით შემცირდება.

თიროიდული ჰორმონის მნიშვნელოვანი ფუნქციაა 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 უფრო 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. ჰიპერთიროიდულ ქალში კი სისხლდენა მენსტრუ-

აციის დროს მცირდება, ანუ გამოხატულია ოლიგომენორეა და ზოგიერთ შემთხვევაში - ამენორეა.

გონადებზე თიროიდული ჰორმონების მოქმედება ერთ რომელიმე სპეციფიკურ აფექტამდე 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.

თიროიდული ჰორმონების სეკრეციის რეგულაცია

ფარისებრი ჯირკვლიდან ჰორმონების გამოყოფას უზრუნველყოფს სპეციფიკური უკუკავშირის მექანიზმები, რომლებიც მოქმედებენ ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოფიზის წინა წილის გზით. ეს მექანიზმები შეიძლება აიხსნას შემდეგნაირად:

თიროიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონის (TSH) გავლენა თიროიდული ჰორმონების სეკრეციაზე. TSH, იგივე თიროტროპინი 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 თიროიდული 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 თიროიდული ჰორმონები,

- თიროიდული უჯრედების ზომაში მატება და მათი სეკრეციული აქტივობის გაზრდა,

- თიროიდული უჯრედების რაოდენობრივი მატება, კუბური უჯრედების გარდაქმნა ცილინდრულ უჯრედებად, თიროიდული ეპითელიუმის ჩაფენა ფოლიკულებში.

ამრიგად, TSH ზრდის თიროიდული 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 თიროიდულ 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 თიროიდული 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 თიროიდული ჰორმონების გამოყოფა და ხანგრძლივდება თვითონ ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილის ზრდის პროცესი. თიროიდული 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 სისტემა 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, რომელნიც 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 მკვეთრი 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 წინა წილი 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 არსებობს, 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.

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 დასინთეზებულნიც), 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.

ხელოვნურად სინთეზირებული ჰორმონი **დექსამეტაზონი** ძლიერი გლუკოკორტიკოიდული აქტივობის გამო, ფაქტიურად ნულოვან მინერალოკორტიკოიდულ აქტივობასათან ერთად, მნიშვნელოვანი სამკურნალო საშუალებაა სპეციფიკური გლუკოკოტიკოიდული 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% გადაიტანება თავისუფალი სახით; ორივე შემთხვევაში ჰორმონები ტრანსპორტირდება უჯრედგარე სითხეში და უმაგრდება სამიზნე ქსოვილებს ან იშლება 1-2 სთ-ში კორტიზოლის შემთხვევაში და ნახევარ საათში - ალდოსტერონის შემთხვევაში. **ალდოსტერონის** ნორმალური კონცენტრაცია სისხლში ტოლია 6 ნანოგრამისა ყოველ დეცილიტრში, ხოლო გამოყოფის სიჩქარეა 150-250 მკგ./დღეში.

კორტიზოლის კონცენტრაცია სისხლში დაახლოებით 12 მკგ/დეცილიტრის ტოლია, ხოლო გამოყოფის სიჩქარეა 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 მინერალოკოტიკოიდების ინიექცია. მინერალოკორტიკოიდების გარეშე კალიუმის იონების კონცენტრაცია უჯრედაგრე 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. გლუკოკოტიკოიდებიც 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 გარკ-

ვეული 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.

გლუკორკოტიკოიდული 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 იზრდე-

ბა 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 ამინომჟავების 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 სტრესის შემდგომმა ტიპებმა:

- 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.

მიუხედავად იმისა, რომ სტრესულ სიტუაციებში, ჩვეულებრივ, კორტიზოლის გამოყოფა ძლიერდება, უცნობია - რატომაა ეს ეფექტი სასარგებლო ცხოველისათვის. სავარუდოდ 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 გააჩნია **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 ვაზოდილა-

ტაციას, 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 საათიდან რამდენიმე დღემდე ამცირებს. ამის მიზეზი არის კორტიზოლის გავლენა ანთების გამოწვევ ფაქტორებზე. მატუ-ლობს 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 გლუკოკოტიკოიდის 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 გლუკოკოტიკოიდების 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 იწ-

ვევს 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 დასარგულირებლად. 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** (განსაკუთრებით 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 სიჭარბეს. 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 **ამინომჟავების 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 კრი-

ტიკულზე მაღალი იყოს, რადგან მისი 20-50 მგ/დლ-მდე შემცირების შემთხვევაში ვითარდება ჰიპოგლიკემიური შოკი, 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 (80-90 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 ნარჩუნდება, ინსულინის რაოდენობა კვლავ მცირდება შემდგომი 5-10 წთ-ის განმავლობაში.

- 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, გლუკოზის სტიმულაცია 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 რაოდენობის დარეგულირებას: ინსულინი აძლიერებს გლუკოზის ტრანსპორტს ღვიძლში, კუნთებში და სხვა უჯრედებში, რითაც მცირდება მისი კონცენტრაცია სისხლში.

ამინომჟავების გავლენა ინსულინის სეკრეციაზე. ყველაზე ძლიერი ამინომჟავები, რომლებიც ასტიმულირებენ ინსულინის სეკრეციას, არგინინი და ლიზინია. ამინომჟავებით 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, ამინომჟავები მნიშვნელოვნად ზრდიან გლუკოზის კონცენტრაციის გავლენას ინსულინის სეკრეციაზე, რომელიც, თავის მხრივ, ააქტივებს ამინომჟავების ტრანსპორტს უჯრედებში და ცილების წარმოქმნის პროცესს. ინსულინი ისეთივე მნიშვნელოვანია ჭარბი ამინომჟავების 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 და, ასევე, იმ ადამიანებშიც, რომლებსაც ამოჭრილი აქვთ თირკმელზედა ჯირკვლი ან ძალიან დიდი რაოდენობით გამოიყოფა გლუკოკორტიკოიდები.

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 ამინომჟავისაგან. 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 ამინომჟავების 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 ამდენჯერმე ზრდის გლუკაგონის სეკრეციას. მეორე მხრივ, გლუკოზის კონცენტრაციის გაზრდა ჰიპერგლიკემიურ დონემდე ამცირებს გლუკაგონის სეკრეციას. ამრიგად, ჰიპოგლიკემიისას გამოიყოფა დიდ რაოდენობით გლუკაგონი, რომელიც აძლიერებს გლუკოზის გამოთავისუფლებას ღვიძლიდან და ზრდის მის კონცენტრაციას სისხლში.

ამინომჟავების ამგზნები ეფექტი. ამინომჟავების მაღალი კონცენტრაცია (განსაკუთრებით - ალანინისა და არგინინის) ასტიმულირებს გლუკაგონის სეკრეციას. ეს ეფექტი ინსულინის სეკრეციის რეგულაციას თანხვდება.

ამინომჟავებით 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 გა-

მომწვევი მიზეზი დადგენილი არ არის, რადგან სისხლში გლუკოზის კონცენტრაცია არ იცვლება, მაგრამ, შესაძლებელია, გლუკაგონის სეკრეციას ზრდის ამინომჟავების გაძლიერებული ცირკულაცია ან ლანგერჰენსის კუნძულების სტიმულაცია ავტონომიური 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;
- ამინომჟავების 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 დამთრუგნველი მოქმედება ამცირებს შეწოვილი საკვების ათვისებას ქსოვილების მიერ.

აღსანიშნავია, რომ სომატოსტატინი ქიმიური სტრუქტურით ჰგავს ზრდის ჰორმონის მაინჰიბირებელ ჰორმონს, რომელიც გამოიყოფა ჰიპოთალამუსში 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 ჰორმონი - **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 შეინოვება. 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 პარათირეოიდული ჰორმონია.

ფოსაფატების გამოყოფა შარდსა და ნაწლავებში. ფოსფატების უმეტესი ნაწილი, კალციუმთან ერთად განავალში გამოყოფილი მცირე რაოდენობის გარდა, შეიწოვება ნაწლავებიდან სისხლში და მოგვიანებით გამოიყოფა შარდში.

ფოსფატებს თირკმლის მარგეულირებელი 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 პარათირეოიდული 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 პარათირეოიდული 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 მცირე 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 ოსტეოკლასტების აქტივაცია. თუმცა, თვითონ ოსტეოკლასტებს პარათირეოიდულ 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. პარათ-

ჰორმონი 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 კლებულობს. კალციუმის შეწოვა იზრდება დისტალური მილაკების საბოლოო ნაწილში, შემკრებ მილაკებსა და შემკრები სადინრების დასაწყის ნაწილში. რომ არა პარათჰორმონის გავლენა, შარდში კალციუმის განუწყვეტელი 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 გააქტიურების 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 კოტროლში მაშინ, როდესაც ეს ცხოველები იცვლიან საცხოვრებელ გარემოს და სახლდებიან უფრო მარიალიან 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. მაშასადამე, კალციტონინის გავლენა კალციუმის იონთა რაოდენობაზე პარათჰომონისაგან 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 პლაზ-

მაში 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. მაგათლითად, 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, ღვიძლსა და ნაწლავებში არსებული 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 პარათირეოიდული ჰორმონული მექანიზმი ახდენს. როდესაც ადამიანს საკვებში კალციუმის ხანგრძლივი დეფიციტი აქვს, პარათირეოიდული ჰორმონი ასტიმული-

რებს 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 გარვეულმა 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 ანდროგენდამაკავშირებელი 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 ინახება 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 იწვევს 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 მოცულობის 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 ხან-

დაზმულობის 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 medianულ 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 მცირდება 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 მოქმე-

დებს 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 უკუავშირის 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, განლენას ახდენს ჰიპოთალამუსიდან ჩნლჩ-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, ჰჩჩ 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: **ფოლიკულ-**

მასტიმულირებელი 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.

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.

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 ექვებდებარება. 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.9-3-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 შრეების 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 ერთ-ერთი 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.

ოვულაცია

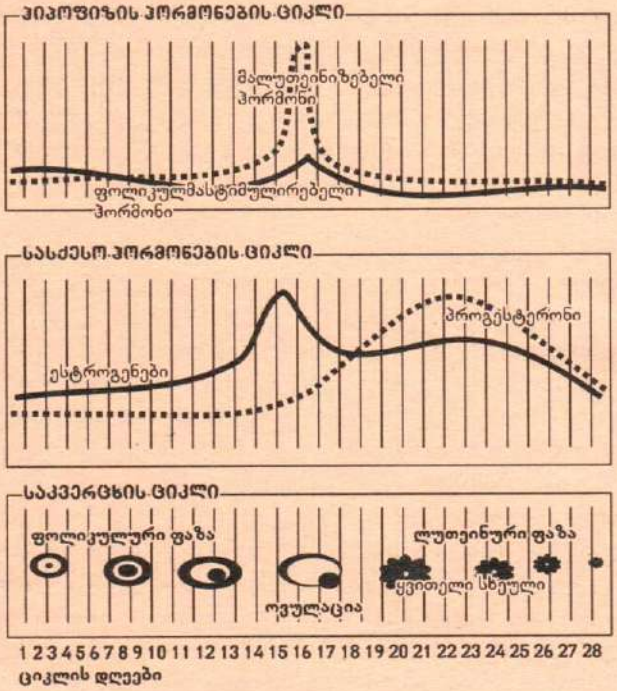
28 დღიანი სექსუალური (მენსტრუალური) ციკლის მქონე ქალებში **ოვულაცია ხდება მენსტრუაციის დაწყებიდან მე-14 დღეს** (ეს მონაცემები ვარიაბელური და ინდივიდუალურია, თუმცა, ძირითადად ამ ფარგლებშია).

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**.



სურ. 8-1. ოვარიულ-მენსტრუალური ციკლის სქემა

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 ლუთეინურ უჯრედებად. ისინი ნელ-ნელა იზრდებიან ზომაში და ივსებიან ლიპიდებით, რაც მათ ყვითელ შეფერილობას აძლევს. ამ პროცესს **ლუთეინიზაცია** ეწოდება, ხოლო მიღებული უჯრედების ერთობლიობას - **ყვითელი სხეული**.

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 სეკრეცი-

ული 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, პროგრესტერონისა 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. საკვეერცხეების 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 ვაგინალური 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 ზრდასა და რძის წარმოქმნელი 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 მოქმედე-

ბისაგან 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 შეიცავს ცილებს უფრო მეტი რაოდენობით, 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. პროგრესტერონის ყველაზე მნიშვნელოვანი ფუნქციაა საშვილოსნოს ენდომეტრიუმში სეკრეციული ცვლილებების განხორციელება, რაც აუცილებელია განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის იმპლანტაციისათვის. გარდა ამისა, პროგრესტერონი ამცირებს საშვილოსნოს შეკუმშვის სიხშირესა და ინტენსივობას, რითაც ხელს უშლის ზიგოტის საშვილოსნოდან გამოდევნას.

გავლენა საშვილოსნოს ლულებზე. 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. პროგრესტერონი 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 პროგრესტერონსა 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 შემ-

დეგ სისხლდენა წყდება, რადგან ამ დროისათვის საშვილოსნო უკვე რეეპითელიზებულია.

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 ააქტივებენ 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 პრეოვულაციური 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 დასაწყისს, 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 დონეზე დაბლა ეცემა, FSH-ისა და LH-ის წარმოქმნა აღარ ითრგუნება და ამიტომ ისინი მენოპაუზის შემდეგ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში დიდი რაოდენობით გამოიყოფა. ესტროგენები განაგრძობენ სუბტროპიკული 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 ჩანასახის 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 სომატომამოტროპინი ახლახანს აღმოჩენილი პლაცენტური ჰორმონია, რომლის პლაცენტიდან გამოყოფა ორსულობის დაწყებიდან დაახლოებით მე-5 კვირას იწყება და პლაცენტის წონის პროპორციულად იზრდება ორსულობის დარჩენილი პერიოდის განმავლობაში. ფაქტია, რომ ეს ჰორმონი ორსულობის დროს გამოყოფილ სხვა ჰორმონებთან შედარებით უფრო 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 პროდუქცია. 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 ძალი-

ან 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 პარავენტიკულურ 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 შეკუმშვა-ზე 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 კუნთები 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. საინიაალმდეგო 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 მილიტიტრი 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 წარმოქნისათვის 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 მიდიან სარძევე ჯირკვლებიდან ჰიპოთალამუსში და იწვევენ პროლაქტინის სეკრეციას, ან საკუთრივ პროლაქტინს, რომელიც თრგუნავს ჰიპოთალამუსიდან გონადოტროპინ-გამათავისუფლებელი ჰორმონის სეკრეციას და, შესაბამისად, მალუთეინიზებელი და ფოლიკულმასტიმულირებელი ჰორმონების გამოყოფას. მიუხედავად ამისა, ზოგიერთ დედის ორგანიზმში, რომლებიც სისტემატურად არ აწოვებენ ჩვილს ძუძუს, რამდენიმე თვე-

ში ჰიპოფიზიდან გონადოტროპინების სეკრეცია აღდგება და განახლდება მენსტრუალური ციკლი.

ბავშვის დაბადების შემდეგ რძე განუწყვეტლივ გამოიყოფა სარძევე ჯირკვლის ალვეოლებში, მაგრამ მისი გადასვლა ალვეოლებდან 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 იწყებს ძუძუს წოვას, რძე ჯირკვლიდან არ გადმოდის. ამ დროს წარმომნილი მგრძნობიარე ნერვული იმპულსები ზურგის ტვინის გავლით გადაეცემა ჰიპოთალამუსს და იწვევს პროლაქტინთან ერთად ოქსიტოცინის გამოთავისუფლებასაც.

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 მოხდეს რძის გამოდევნა.

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 პარათირეოიდული ჯირკვალი ზომაში მნიშვნელოვნად იზრდება, ძვლები კი დეკალციფიკაციას განიცდიან.

ჯალღუზისებრი ჯირკვალი (ეპიფიზი) და მისი ფუნქციები

ფიზიოლოგიაში დღეისათვის ერთიანი აზრი ჯალღუზისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შესახებ არ არსებობს: ერთნი თვლიან, რომ იგი უფუნქციო წარმონაქმნია, ხოლო სხვები ამტკიცებენ, რომ მას მნიშვნელოვანი როლი აქვს სექსუალური აქტივობისა და რეპროდუქციის კონტროლში. ამ უკანასკნელი მოსაზრების სასარგებლოდ ის ფაქტი მეტყველებს, რომ უმდაბლეს ხერხემლიანებში ჯალღუზისებრი ჯირკვლის ამოკვეთამ სეზონური ნაყოფიერების უნარის დაკარგვა გამოიწვია.

ჯალღუზისებრი სხეული ექვემდებარება სინათლის სხივის მოქმედებას. ამ დროს თვალიდან მხედველობის ზედა ბირთვში მისული სიგნალები აღწევენ ჯალღუზისებრი სხეულს და აძლიერებენ მის სეკრეციულ ფუნქციას. ჯალღუზისებრი ჯირკვლიდან გამოიყოფა **მელატონინი** და სხვა მსგავსი ნაერთები, რომლებიც სისხლის ან III პარკუჭის სითხის მეშვეობით გადაიტანება ჰიპოფიზის წინა წილში და ამცირებს გონადოტროპული ჰორმონების სეკრეციას. მიუხედავად განადოტროპულ ჰორმონებზე დამთრგუნველი მოქმედებისა, 4 თვის შემდეგ ეს ჰორმონები ხელახლა გამოიყოფა და ცხოველი მზად არის გამრავლებისათვის.

მელატონინი მონაწილეობს **პიგმენტური ცვლის რეგულირებაში**: იგი აუფერულებს მელანოფორებს, ანუ პიგმენტურ ცვლაზე მისი მოქმედების მექანიზმი α-მელანოციტმასტიმულირებელი ჰორმონის მოქმედების საწინააღმდეგოა. მელატონინი ახალგაზრდა ორგანიზმში აკავებს სქესობრივი ფუნქციის განვითარებას, ხოლო მოზრდილ ორგანიზმში თრგუნავს გონადოტროპული ჰორმონების მოქმედებას.

ადამიანებში ჯალღუზისებრი ჯირკვლის ფუნქციები სრულად ჯერ არ არის შესწავლილი, მაგრამ ვარაუდობენ, რომ მას გარკვეული გავლენა აქვს გამრავლებასა და სექსუალურ აქტივობაზე.

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, ასტიმულირებს 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 (სისტემაში) ცხოველმოქმედების ნორმალური 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 წარმოადგენს უმნიშველოვანეს ორგანოს 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 გან-

მენდა და დასველება წარმოებს ქუთუთოების მოძრაობით. წამწამები კი თვალს იცავენ უცხო სხეულის მოხვედრისაგან.

საცრემლე ჯირკვლები მოთავსებულია თვალბუდის 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.

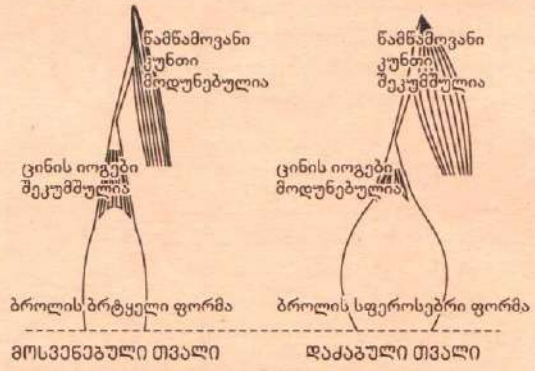
თვალის ოპტიკური სისტემის შუქტეხის ძალა, მთლიანად, დაშორებული საგნების დათვალიერებისას დაახლოებით 59D ტოლია, ხოლო ახლომდებარე საგნების დათვალიერებისას კი – 70,5 D ტოლი.

ბადურაზე ნამდვილი, შემცირებული და შებრუნებული 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 იონები ყოველთვის დაჭიმულია, მათი დაჭიმულობა გადაეცემა ბროლის კაპსულას, რომელიც შეკუმშავს და აბრტყელებს ბროლს. წამწამოვანი სხეული, რომელიც შეიცავს გლუვკუნთოვან ბოჭკოებს, შეკუმშვისას ასუსტებს ცინის იოგნების 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.

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.



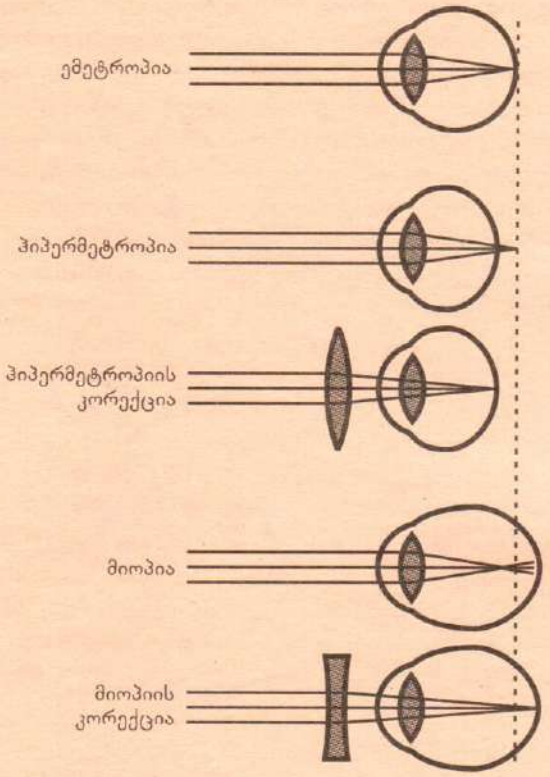
სურ. 9-1. თვალის აკომოდაციის მექანიზმი

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 ვი-

თარდება 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 (გასწორებისათვის) 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.

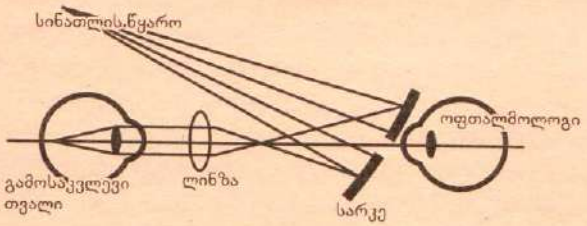
გუგა და გუგის რეფლექსი. გუგას უწოდებენ ფერადი გარსის ცენტრში მოთავსებულ ხვრელს. გუგას აქვს სწორი წრის ფორმა. იგი ხელს უწყობს ბადურაზე მკაფიო გამოსახულების მიღებას, რადგან იგი მხოლოდ ცენტრალურ სხივებს ატარებს და ამით სპობს სფერულ აბერაციას, გუგა განსაზღვრავს რქოვანა გარსის მხედველობით ზედაპირს და ამით 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 **შევიწროება (მიოზი)** და **გაფართოება (მიდრიაზი)** წარმოებს რეფლექსურად. გუგის შევიწროებას 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, რომელშიაც განლაგებულია ფოტორეცეპტორები: **ჩხირები** და **კოლბები** 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).

ჩხირები წარმოადგენენ დაბალი განათების პირობებში არსებული სინათლის სხივების მიმღებ რეცეპტო-

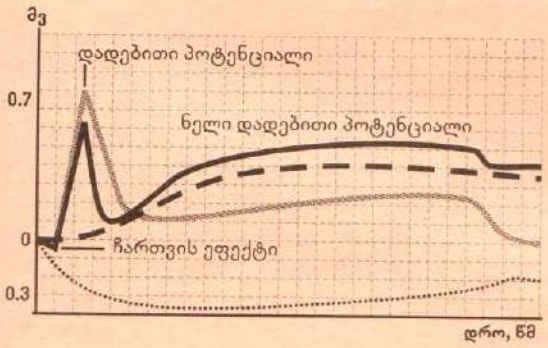
რებს, ხოლო **კოლბები** ფუნქციონირებენ კაშკაშა განათების პირობებში და აღიქვამენ ფერებს. ჩხირებსა და კოლბებში უხვად არის სინათლისადმი მგრძნობიარე პიგმენტები **როდოპსინი** და **იოდოპსინი**. ბადურაზე სინათლის მოქმედებისას მასში ფოტოქიმიური რეაქციები მიმდინარეობს, რის შედეგადაც ვითარდება ელექტრული პროცესები. 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 წარმოეზს დაშლილი როდოპსინის აღდგენა. როდოპსინის სინთეზის დარღვევას ადგილი აქვს ვიტამინ A-ს დეფიციტისას, რომელიც როდოპსინის შემადგენელი კომპონენტია. იოდოპსინის დაშლაც ანალოგიურად წარმოეზს, მხოლოდ მისი აღდგენა სიბნელეში უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს, როდოპსინის სინთეზი კი სინათლეშიც მიმდინარეობს (თუმცა, უფრო სუსტად).



სურ. 9-3. ოფთალმოსკოპიის სქემა

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).



სურ. 9-4. ელექტრორეტინოგრამა

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**.

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 გამღიზიანებლების 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 - პიგმენტებ-

ის 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 ჩანან. ნორმალური თვალი ორ წერტილს არჩევს, თუ მათ შორის იქმნება 60 წმ (I მინ) 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 აწარმოებენ 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 ვუმზერთ ერთდროულად 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 ანარმოებს, რის შედეგადაც გამოსახულება ბადურაზე განუწყვეტლივ გადაადგილდება ერთი წერტილიდან მეორეზე, ამით აიგზნება ახალი რეცეპტორები, ხელახლა იწყება იმპულსაცია განგლიურ უჯრედებსა და მათგან გამოსულ ნერვულ ბოჭკოებში. რამდენდაც 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.

ფერადი მხედველობა. ფერის აღქმა წარმოებს მხედველობის ანალიზატორზე გარკვეული სიგრძის ელექტრომაგნიტური ტალღების მოქმედებისას. სპექტრის ხილული ნაწილის ფარგლებში (390-760 ნმ) ყოველი მისი უბანი იწვევს გარკვეული ფერის აღქმას, რომლებიც შეესაბამება ტალღის შემდეგ სიგრძეებს ნანომეტრებში: **წითელი** (620-760), **ნარინჯისფერი** (585-620), **ყვითელი** (575-585), **მწვანე-ყვითელი** (580-575), **მწვანე** (510-550), **ცისფერი** (480-510), **ლურჯი** (450-480), **იისფერი** (390-450). ბუნებრივ პირობებში მზის სინათლე შეიცავს სპექტრის ყველა ფერს.