ყველა მხედველობითი შეგრძნება იყოფა **აქრომატულად** და **ქრომატულად**. აქრომატულს მიეკუთვნებია **ნაცრისფერის ყველა ტონი თეთრი და შავი ფერის ჩათვლით**. ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან მხოლოდ არეკლილი სხივების რაოდენობით, ე.ი. შეფარდებითი სიკაშკაშით.

ქრომატულ შეგრძნებებს, სიკაშკაშის გარდა, ახასიათებთ **ფერის ტონი და ინტენსივობა**. თვალი ერთდროულად ღიზიანდება სხვადასხვა სიგრძის ტალღების სხივებით. ხდება ფერების ოპტიკური შერევა, რაც გამოწვეულია იმით, რომ ბადურას ერთი და იგივე უბანში ერთდროულად მიმდინარეობს სხვადასხვა სიგრძის ტალღებით გამოწვეული პროცესები.

წითელი, მწვანე და ყვითელი ფერების გარკვეული შეფარდებით შერევისას შეიძლება მიღებულ იქნას ყველა ფერის შეგრძნება.

ფერების მიმართ მგრძნობელობა ყველაზე მეტად გამოხატულია ბადურას ცენტრალურ უბანში (ყვითელი ხალი), რომელიც კოლბებს შეიცავს. სუსტი აქრომატული გამღიზიანებლების მიმართ ყველაზე მგრძნობიარეა ბადურას პერიფერიული ნაწილი, რომელიც უპირატესად შეიცავს ჩხირებს.

ფერთა შეგრძნების თეორიები. მკველვართა უმრავლესობა იზიარებს ფერთა შეგრძნების სამკომპონენტურ თეორიას.

ამ თეორიის თანახმად, თვალის ბადურა შეიცავს სამი სახის კოლბებს. ყოველ მათგანს განსაკუთრებული ფერისადმი მგრძნობიარე ნივთიერება აქვს. ფერისადმი მგრძნობიარე ყოველი სახის ელემენტი აიგზნება უპირატესად რომელიმე ერთ-ერთი ძირითადი ფერით - **მოდულატორით**. ყოველი ფერი ახდენს გავლენას სამივე სახის ფერისშემგრძნებ ელემენტზე, მაგრამ - სხვადასხვა ხარისხით. შუქმგრძნობიარე ნივთიერებების დაშლა იწვევს ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანებას. თავის ტვინში მისული აგზნებები ჯამდება და ერთი სახის შეგრძნებას იწვევს.

სამკომპონენტური თეორიით კარგად იხსნება ფერებისადმი სიბრმავე, ე.ი. ფერადი მხედველობის ამა თუ იმ კომპონენტის გამოვარდნა. ფერადი მხედველობის მოშლას **დალტონიზმი** ეწოდება. დალტონიზმზე გამოკვლევას დიდი მნიშვნელობა აქვს ზოგიერთი პროფესიის შერჩევისას.

ფერადი მხედველობის მოშლა ყველაზე უფრო ხშირია ორი სახესხვაობით - **პროტანოპია** - „წითელზე ბრმები“ და **დეიტერანოპია** - „მწვანეზე ბრმები“. ასეთი ავადმყოფები ურევენ მწვანე და წითელ ფერებს.

მართალია, სამკომპონენტური თეორია მრავალი ექსპერიმენტითაა დადასტურებული და ბევრ რაიმეს ხსნის, მაგრამ რიგი ფაქტებისა მაინც აუხსნელი რჩება. ამისათვის მოწოდებულია კიდევ რამდენიმე თეორია ფერთა შეგრძნებაზე და საკითხი, თუ რომელია სწორი, საბოლოოდ ჯერ კიდევ გადაუწყვეტელია. ერთი რამ კი ცხადია, რომ ფერების შეგრძნებაში მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება ანალიზატორის ცენტრალურ ნაწილში მიმდინარე პროცესებს.

სმენის ორგანო

სმენა წარმოადგენს ჰაერის რხევების მექანკური ენერგიის სუბიექტურ აღქმას. ამ ფორმის ენერგიის აღქმას ემსახურება **სმენის ორგანო**, რომელიც შედგება **გარეთა, შუა** და **შიგნითა** ყურისაგან.

გარეთა ყური შედგება ნიჟარისა და გარეთა სასმენი მილისაგან. ყურის ნიჟარა წარმოადგენს კანის ნაკეცს, რომელშიც მოთავსებულია ელასტიკური ხრტილის ფირფიტა. გარეთა სასმენი მილი ამოფენილია კანით, სადაც მრავლად არის განლაგებული გოგირდის გამომყოფი ჯირკვლები. გოგირდს და თმის ბუსუსებს დაცვითი მნიშვნელობა აქვთ და იცავენ გარეთა სასმენ მილს უცხო სხეულების მოხვედრისაგან.

გარეთა და შუა ყურის საზღვარზე გადაჭიმულია **დაფის აპკი**, მისი სისქე 0,1 მმ-ია. ცენტრში აპკი შეზნექილია, ვინაიდან ამ ადგილზე მას უკავშირდება ჩაქუჩის ტარის ბოლო. დაფის აპკს აქვს დრეკადობა, რითაც იგი წინააღმდეგობას უწევს ჰაერის ტალღის წნევას. დაფის აპკის რხევები სწრაფად ქრება, რის გამოც იგი არ ამახინჯებს ბგერის ტალღების ფორმას.

შუა ყური წარმოდგენილია დაფის ღრუთი, რომლის გარეთა კედელს დაფის აპკი წარმოადგენს. შუა ყურის არსებით ნაწილს წარმოადგენს სასმენ ძვალთა ჯაჭვი - ჩაქუჩი, გრდემლი და უზანგი, რომლებიც დაფის აპკის რხევებს გადასცემენ შიგნითა ყურს. სასმენი ძვლები ქმნიან ბერკეტების სისტემას, რითაც წარმოებს ბგერითი რხევების გაძლიერება დაახლოებით 60-ჯერ. ამასთან, ისინი არბილებენ მაღალი ბგერების წნევის ძალას. სასმენი ძვლების საშუალებით ბგერითი ტალღები გადაეცემა ოვალურ სარკმელს და ტრანსფორმირდება ენდოლიმფის რხევებად. დაფის ღრუს შიგნითა კედელზე, ოვალური სარკმლის გარდა, არსებობს თავისუფალი მრგვალი სარკმელი. ლოკოკინის ენდოლიმფის რხევები, რომლებიც აღმოცენდება ოვალურ სარკმელთან, გაივლიან ლოკოკინის ხვეულებს (იხ. შიგნითა ყური) და მრგვალ სარკმელს მიაღწევენ შეუსუსტებლად. ამის გარეშე, სითხის უკუმშვადობის გამო, რხევები შეუძლებელი იქნებოდა. დაფის ღრუ სასმენი მილის (ევსტაქის მილი) მეშვეობით შეერთებულია ცხვირ-ხახასთან. ყლაპვის დროს მილი იხსნება და წნევა დაფის ღრუში უტოლდება ატმოსფერულს, რაც დაფის აპკის ფუნქციონირებისათვის კარგ პირობებს ქმნის.

შიგნითა ყური მოთავსებულია საფეთქლის ძვლის პირამიდაში. იგი შედგება რთული აგებულების ძვლოვანი არხებისგან - ლაბირინთისაგან. ლაბირინთი შედგება ლოკოკინასა და ვესტიბულური აპარატისაგან.

ძვლოვან ლაბირინთში მოთავსებულია აპკისებური ლაბირინთი. ძვალსა და აპკისებურ ლაბირინთს შორის არის მცირე სივრცე, ამოვსებული სითხით - **პერილიმფით**. აპკისებური ლაბირინთის შიგნით არსებულ სითხეს **ენდოლიმფა** ეწოდება. მისი სიბლანტე 2-3-ჯერ მეტია წყლისაზე. ძვლოვანი ლაბირინთი შედგება **კარიბჭის**, **ლოკოკინასა** და სამი **ნახევარრკალოვანი** არხისაგან.

სმენის ორგანოს ეკუთვნის **ლოკოკინა**, რომელიც წარმოადგენს ძვლოვან, სპირალურ, ზრდადი დიამეტრის არხს და ადამიანის ყურში წარმოქმნის 2,5 ხვეულს. ძვლოვანი არხი ორი აპკითაა გამოყოფილი: უფრო თხელი - **ვესტიბულური მემბრანა** და უფრო მკვრივი და დრეკადი - **ძირითადი მემბრანა**. ეს მემბრანები ლოკოკინას ძვლოვან არხს ყოფს სამ ვიწრო სავალად: ზედა, შუა და ქვედა. ლოკოკინის ზედა არხი ხვრელის საშუალებით უკავშირდება ქვედა არხს, რის გამოც ისინი თითქოს ერთ არხს წარმოადგენენ. ეს არხები ამოვსებულია სითხით - **პერილიმფით**. არხებში მოთავსებული პერილიმფა შუა ყურის ჰაეროვანი ღრუსაგან გაყოფილია ოვალური და მრგვალი სარკმელების მემბრანით. ზედა და ქვედა არხებს შორის მოთავსებულია აპკოვანი არხი, რომელიც ლოკოკინას სხვა არხებს არ უკავშირდება და ენდოლიმფითაა შევსებული. ენდოლიმფის შედგენილობა მნიშვნელოვნად განსხვავდება პერილიმფისაგან.

ლოკოკინას შუა არხის შიგნით, ძირითად მემბრანაზე მდებარეობს ბგერის მიმღები აპარატი - **კორტიის** ორგანო, რომელიც შედგება რეცეპტორული ბუსუსოვანი უჯრედების 3-4 რიგისაგან. სწორედ ამ უჯრედების საშუალებით წარმოებს ბგერითი რხევების ტრანსფორმირება აგზნებად პროცესად. კორტიის ორგანოში ≈24.000 ბუსუსიანი უჯრედია, რომლებიც მწკრივებად მიემართებიან ლოკოკინას მთელ სიგრძეზე. ყოველი რეცეპტორული უჯრედი ერთი ბოლოთი ფიქსირებულია ძირითად მემბრანაზე, ხოლო მეორე ბოლო იმყოფება აპკოვან არხში. რეცეპტორული უჯრედის პოლუსზე განლაგებულია ბუსუსები, რომლებსაც გარს ევლება ენდოლიმფა. ეს ბუსუსები კონტაქტში არიან მოძრავ საფარ მემბრანასთან, რომელიც მოთავსებულია ბუსუსიანი უჯრედების ზემოთ; მისი ერთი ბოლო თავისუფალია, ხოლო მეორე მიმაგრებულია ძირითად მემბრანაზე.

ბგერითი რხევების გადაცემა და აღქმა. ყურის ნიჟარა იჭერს ბგერით ტალღებს და მიმართავს მათ გარეთა სასმენ მილში. ბგერითი რხევები იწვევენ დაფის აპკის რხევას, რაც გადაეცემა სასმენ ძვლებს, ხოლო აქედან ოვალური სარკმლის მემბრანით ვრცელდება ზედა და ქვედა არხების პერილიმფაში. იმის გამო, რომ ზედა და ქვედა არხების გამყოფი მემბრანა საკმაოდ თხელია, პერილიმფის რხევები ადვილად გადაეცემა შუა არხის ენდოლიმფას. ამ რხევებს მოძრაობაში მოყავს ძირითადი მემბრანა, სადაც მოთავსებულია კორტიის ორგანო. ამასთან, რეცეპტორული უჯრედების ბუსუსები ეხებიან საფარ მემბრანას, განიცდიან დეფორმაციას, რის შედეგადაც რეცეპტორებში აღმოცენდება აგზნება (რეცეპტორული პოტენციალი). აგზნება გადაეცემა სმენის ნერვის ბოჭკოებს, რომლებიც ქმნიან სინაპსებს რეცეპტორულ უჯრედებზე. სმენის ნერვით იმპულსები აღწევენ ცნს-ში, რითაც აწოდებენ მას ინფორმაციას მოქმედი ბგერითი ტალღების შესახებ. აღმავალი ნერვული გზებით აგზნება აღწევს ქერქულ ნეირონებამდე. თავის ტვინის ქერქის სმენის ზონაში ნერვული იმპულსები ტრანსფორმირდება ბგერების აღქმად.

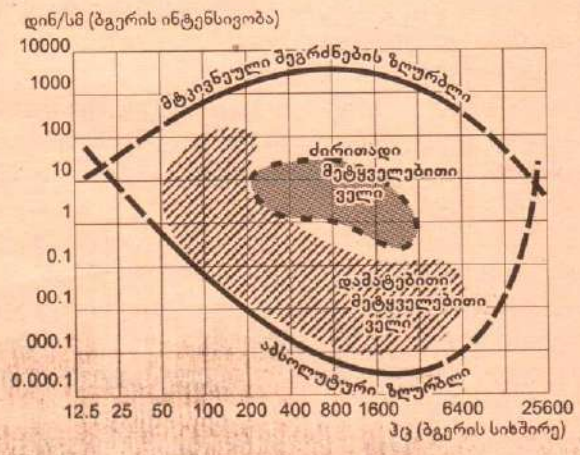
ადამიანი აღიქვამს ბგერებს, რომელთა სიხშირე **16-დან 20.000 ჰერცის** ფარგლებშია. ეს დიაპაზონი 10-11 ოქტავას შეესაბამება. ბევრ ცხოველს აღქმის ზედა საზღვარი უფრო მაღალი აქვს. ასე, **ძაღლებში** ის აღწევს **35.000 ჰერცს**.

ადამიანის ყური **მაქსიმალურ მგრძნობელობას იჩენს 1.000-3.000** ჰც ფარგლებში. აღნიშნული სიხშირის ზემოთ და ქვემოთ რხევების აღქმისათვის საჭიროა მეტი ენერგიის მქონე ბგერების გამოყენება.

სმენის სიმახვილის განსაზღვრა წარმოებს ბგერის გენერატორების - **აუდიომეტრების** საშუალებით, რომლებშიც შესაძლებელია ბგერის სიხშირის და ძალის რეგულირება.

პრაქტიკაში ბგერის სიძლიერის ერთეულად **დეციბელია** მიჩნეული (0,1 ბელი). ბგერის სიძლიერის მაქსიმალური დონე, როდესაც **ბგერა ტკივილის შეგრძნებაში გადადის, 130-140 დეციბელს** უდრის.

ქვემოთ მოყვანილია ადამიანის სმენითი აღქმის დიაპაზონის სქემა.



სხვადასხვა სიმაღლის ბგერის აღქმის მექანიზმი. მაღალი სიხშირის ბგერითი რხევები ჩაითრევენ რხევით პროცესში ლოკოკინას ზემო და ქვემო არხების პერილიმფას, მაგრამ – არა მთელ სიგრძეზე. ოვალური სარკმლის მემბრანის მიერ აღქმული რხევები იწვევენ პერილიმფის და ენდოლიმფის სვეტის რხევით მოძრაობებს მხოლოდ მის შეზღუდულ უბანში, ოვალური სარ-

კმელის მახლობლად. ზემო არხის პერილიმფის რხევები გადაეცემა ქვემო არხის პერილიმფას ძირითადი მემბრანის საშუალებით, ლოკოკინას დასაწყისიდან განსაზღვრულ მანძილზე. ეს მანძილი მით უფრო ნაკლებია, რაც უფრო მაღალია ლოკოკინაზე მოქმედი ტონი. ლოკოკინაში ვითარდება რეზონანსის მოვლენა. მორეზონირე სუბსტრატს განსაზღვრული სიგრძის სვეტი წარმოადგენს. რაც მეტია ყურით აღქმულ რხევათა სიხშირე, მით ნაკლებია ლოკოკინას არხებში რხევაში მოსული სითხის სვეტის სიგრძე და მით უფრო ახლოსაა ამ სითხის სვეტის რხევის მაქსიმალური ამპლიტუდის ადგილი ლოკოკინას ფუძესთან და ოვალურ სარკმელთან. **დაბალი** სიხშირის ბგერის მოქმედებისას რხევადი სითხის სვეტის სიგრძე მატულობს და მაქსიმალური ამპლიტუდის რხევის ადგილი ლოკოკინას მწვერვალის მიმართულებით გადაინაცვლებს. ლოკოკინას არხებში სითხის რხევის დროს ირხევა ძირითადი მემბრანაც. დაბალი სიხშირის ბგერების მოქმედების დროს რეცეპტორული უჯრედები აგზნებულნი აღმოჩნდებიან ძირითადი მემბრანის მთელ სიგრძეზე; მაღალი ტონების მოქმედების დროს კი აიგზნება მხოლოდ ის უჯრედები, რომლებიც ძირითად მემბრანაზე ლოკოკინის ფუძესთანაა მოთავსებული.

ტონების სიმაღლის გასარჩევად არსებობს ორი მექანიზმი. დაბალი ტონების დროს ინფორმაცია მათ შესახებ გადაეცემა სმენის ნერვის ბოჭკოებით იმპულსთა სახით, რომელთა სიხშირე შეესაბამება ლოკოკინას მიერ აღქმულ ბგერათა სიხშირეს; მაღალი ტონების მოქმედებისას კი წარმოებს სივრცობრივი კოდირება: ტონის ყოველ სიმაღლეს შეესაბამება რეცეპტორთა გარკვეული რაოდენობა და რეცეპტორების გარკვეული ჯგუფი, რომლებიც ყველაზე მეტი ძალით ღიზიანდება.

სმენის ორგანოს შეუძლია ადაპტირება ბგერით გაღიზიანებების მიმართ. თუ ყურზე დიდი ძალის ბგერა ხანგრძლივად მოქმედებს, მაშინ სმენის მგრძნობელობა ეცემა. ამ მოვლენას დიდი შეგუებითი მნიშვნელობა აქვს, განსაკუთრებით - ხმაურიან პირობებში ყოფნის დროს.

წონასწორობის ორგანო (ვესტიბულური აპარატი)

ვესტიბულური აპარატი წარმოადგენს სივრცეში სხეულის მდგომარეობის და წონასწორობის შენარჩუნების შეგრძნების ორგანოს. სხეულის მდებარეობის და მოძრაობის ნებისმიერი ცვლილება იწვევს ვესტიბულური აპარატის რეცეპტორების გაღიზიანებას, რის შედეგადაც აღმოცენდება რეფლექსები სხეულის მდგომარეობის და წონასწორობის შესანარჩუნებლად.

ვესტიბულური აპარატი შეიცავს **კარიბჭეს** და **სამ ნახევარრკალოვან არხს**. ნახევარრკალოვანი არხები წარმოადგენენ სწორი ფორმის, არაზუსტად პერპენდიკულარულად სამ სიბრტყეში განლაგებულ ვიწროს სავალებს. ზედა არხი მდებარეობს ფრონტალურ, უკანა - საგიტალურ და გარეთა - ჰორიზონტულ სიბრტყეში. თითოეული არხის ერთი ბოლო გაფართოვებულია კოლბის მსგავსად და ეწოდება **ამპულა**.

ძვლოვან ლაბირინთში მოთავსებულია თითქმის იგივე ფორმის აპკისებური ლაბირინთი, რომელიც კარიბჭის მიდამოში იყოფა ორ პარკად: ერთი - ლოკოკინასთან უფრო ახლოს, მეორე - ნახევარრკალოვან არხებთან ახლოს.

კარიბჭის პარკებში მოთავსებულია ე.წ. **ოტოლიტური აპარატი**, რომელსაც რთული სტრუქტურა აქვს.

თითოეულ პარკში არის შემაღლებები - **ლაქები**, რომლებიც წარმოადგენენ რეცეპტორული უჯრედების გროვებს. რეცეპტორულ უჯრედს ბოლოზე ერთი გრძელი მოძრავი და 50-80 შეწებებული უმოძრაო ბუსუსი აქვს. რეცეპტორული უჯრედების ბუსუსები ჩაშვებული არიან ლაბისებრ ბოჭკოვან მასაში, რომელშიც მრავალი მიკროსკოპიული კრისტალური წარმონაქმნია. ეს წარმონაქმნები - **ოტოლიტები** - შედგებიან ფოსფორნახშირმჟავა კალციუმის მარილებისაგან. ოტოლიტები გაერთიანებული არიან ოტოლიტურ მემბრანაში, რომელიც დანარჩენ ქსოვილზე უფრო მძიმეა და შეუძლია მექანიკური დაწოლა ბუსუსებზე.

რეცეპტორული უჯრედები მხოლოდ ნახევარრკალოვანი არხების ამპულაში არიან განლაგებული, სადაც ქმნიან გროვებს **სავარცხელის** სახელწოდებით. ამ უჯრედების გრძელი ბუსუსები ენდოლიმფის მოძრაობისას იღუნება.

ვესტიბულური აპარატის რეცეპტორულ უჯრედებთან მიდიან ნერვული ბოჭკოები ვესტიბულური კვანძიდან. ამ ნეირონების მეორე მორჩები ქმნიან თავის ტვინის VIII წყვილი ნერვების ვესტიბულურ ტოტს.

კარიბჭის და ნახევარრკალოვანი არხების დანგრევა იწვევს წონასწორობის დარღვევას.

ვესტიბულური აპარატის **ადეკვატურ გამღიზიანებელს** წარმოადგენს სხეულის ბრუნვითი ან სწორხაზოვანი აჩქარებული/შენელებული მოძრაობა. რეცეპტორების გაღიზიანება წარმოებს მხოლოდ **მოძრაობის სიჩქარის შეცვლის** გავლენით. თანაზომიერი მოძრაობა აჩქარების ან შენელების გარეშე გაღიზიანებას არ იწვევს.

მოძრაობის ხასიათის მიხედვით შეიძლება აღმოცენდეს ან უპირატესად ოტოლიტური რეცეპტორების, ან უპირატესად ნახევარრკალოვანი არხების რეცეპტორების გაღიზიანება.

ოტოლიტური აპარატის გამაღიზიანებლებს წარმოადგენენ სხეულის აჩქარებული ან შენელებული სწორხაზოვანი მოძრაობანი, ნჯღრევა, რწევა და სხეულის ან თავის გვერდზე გადახრა, რაც იწვევს ოტოლიტურ მემბრანის რეცეპტორების ბუსუსებზე ზედაწოლის შეცვლას.

ნახევარრკალოვანი არხების გამღიზიანებელია აჩქარებული ან შენელებული ბრუნვითი მოძრაობა ენებისმიერ სიბრტყეში; ამასთან, ბრუნვის სიბრტყეში მოთავსებული არხის რეცეპტორები ღიზიანდებიან უფრო ძლიერად, ვიდრე სხვები. ნახევარრკალოვნი არხების რეცეპტორების უშუალო გამღიზიანებელია ენდოლიმფის მოძრაობა.

ზოგიერთ ადამიანს აღენიშნება ვესტიბულური აპარატის და მასთან დაკავშირებული ნერვული ცენტრების მომატებული აგზნებადობა. ეს იმით ვლინდება, რომ გემით, თვითმფრინავით ან მანქანით მგზავრობისას სპეციფიკური სიმპტომოკომპლექსი (თავბრუსხვევა, გულისრევა, პულსის აჩქარება, წნევის დაქვეითება და სხვა) ვითარდება.

სივრცეში ორიენტაციისა და წონასწორობის შენარჩუნებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს მხედველობას და პროპრიოცეპტორებიდან და კანის რეცეპტორებიდან მომავალ სიგნალებს. აღნიშნული რეცეპტორებიდან და ვესტიბულური აპარატიდან მომავალი სიგნალები თავის ტვინის ქერქში ჯამდება, რის შედეგადაც რეგულირდება რთული კოორდინირებული მოძრაობები სივრცეში სხეულის ნებითი მდგომარეობის შესანარჩუნებლად.

სომატოსენსორული ანალიზატორი

სომატოსენსორული ანალიზატორის სისტემაში კანის მგრძნობელობა და ჩონჩხ-კუნთოვანი აპარატის რეცეპცია ერთიანდება, სადაც უმნიშვნელოვანესი პროპრიორეცეპციაა.

კანის მგრძნობელობა

ადამიანის **კანის საფარველი** წარმოადგენს ვრცელი ფართობის აფერენტულ ორგანოს. ფილოგენეზური განვითარების და ცხოვრების საზოგადოებრივ-სოციალური ხასიათის გამო კანს მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ორგანიზმის შეგუებით რეაქციებში. კანს გააჩნია რამდენიმე სახის რეცეპტორი, რომლებიც იძლევიან ინფორმაციას გარემოს მდგომარეობის შესახებ.

კანში განლაგებულია **ტაქტილური, სითბოს, სიცივის** და **ტკივილის** რეცეპტორები. დადგენილია, რომ კანის სხვადასხვა უბანი სხვადასხვა სახის გაღიზიანებას შეიგრძნობს. მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგინდა, **რომ კანის 1 სმ²-ზე** საშუალოდ განლაგებულია: **100-200 ტკივილის** წერტილი, **5-13 სიცივის**, **1-3 სითბოს** და **25-მდე წნევის** შემგრძნები წერტილი. გამოთვლილია ადამიანის მთელ სხეულზე განლაგებული მგრძნობიარე წერტილების რაოდენობა: **მტკივნეული - 2-4 მლნ**, **ტაქტილური - 500.000-მდე**, **სითბოსი - 30.000-მდე**, **სიცივის - 250.000**. კანის ზედაპირზე ამ წერტილების განაწილება არათანაბარია. განსაკუთრებით ბევრია ეს წერტილები მაღალი მგრნობელობის მქონე უბნებში, მაგალითად, ხელის და ფეხის გულებზე, სახეზე, სასქესო ორგანოების მიდამოებში.

მგრძნობელობის სხვადასხვა სახეს უკავშირებენ სხვადასხვა სტრუქტურის მქონე რეცეპტორულ აპარატს. ასე, მტკივნეულ გაღიზიანებას შეიგრძნობენ თავისუფალი ნერვული დაბლობებანი, სიცივისას – კრაუზეს კოლბები, სითბოსას - რუფინის სხეულაკები, შეხების და წნევის - მეისნერის და პაჩინის სხეულაკები.

აგებულების მიხედვით ყველა გაღიზიანების მიმღები დაბოლოებანი შეიძლება დიფერენცირდეს შემდეგნაირად:

- თავისუფალი ნერვული დაბოლოებები, რომლებიც წარმოადგენენ აქსონის უგარსო წვერს;
- ნერვული დაბოლოებანი გამსხვილებული აქსონის ბოლოთი,
- უფრო რთულად მოწყობილი ინკაპსულირებული წარმონაქმნები.

უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა მკვლევარი არ იზიარებს რეცეპტორების ასეთი კლასიფიკაციას.

ტაქტილური მგრძნობელობა. ტაქტილური მგრძნობელობის ქვეშ გულისხმობენ **შეხებისა** და **წნევის** შეგრძნებას. **შეხების** რეცეპტორებს წარმოადგენენ **მეისნერის** სხეულაკები. ისინი ოვალური ფორმის, ოდნავ წაგრძელებული და ინკაპსულირებული წარმონაქმნებია, მოთავსებული კანის დერმულ შრეში. ტაქტილური მგრძნობელობა განსაკუთრებით მაღალია კანის თმიან ადგილებში. ეს იმით აიხსნება, რომ კანში თმის გარშემო განლაგებულია მგრძნობიარე ნერვული წნული. თმასთან შეხება აღიზიანებს ამ წნულს.

ღრმა წნევის შეგრძნების რეცეპტორებს წარმოადგენენ **პაჩინის სხეულაკები**, განლაგებული კანქვეშა ქსოვილში. ეს ყველაზე უფრო მოზრდილი ინკაპსულირებული წარმონაქმნია, ზომით 3 მმ-მდე.

შეხების რეცეპტორები განსაკუთრებით მრავლადაა ხელის გულებზე, განსაკუთრებით – თითებზე, რაც დაკავშირებულია ადამიანის შრომით საქმიანობასთან. ამით აიხსნება, რომ საგნის დათვალიერებისას, პირველ რიგში, აღიძვრება სურვილი მასზე ხელით შეხებისა, რათა გამოვარკვიოთ საგნის ფორმა, სტრუქტურა და სხვ. კანზე ორი სხვადასხვა საგნით ერთდროულად შეხებისას ისინი, თუ ძალიან ახლოს არ არიან, შეიგრძნობიან როგორც განცალკევებულნი. კანის იმ ორ წერტილს შორის უმცირეს მანძილს, რომელთა გაღიზიანების დროს წარმოიქმნება ორი შეხების შეგრძნება, **სივრცის ზღურბლი** ეწოდება და სხვადასხვა უბანში სხვადასხვაა. მაგალითად, **თითის ბალიშების ზედაპირზე 1-3 მმ-**ია, ხოლო **ზურგსა** და **ბეჭებზე - 50-60** მმ. ადამიანი ზუსტად განსაზღვრავს ტაქტილური გაღიზიანების ადგილს. ამ შეგრძნების ლოკალიზაცია გამომუშავდება გამოცდილებით, მხედველობის კონტროლის ქვეშ. ტაქ-

ტილური რეცეპტორები საკმაოდ სწრაფად ადაპტირდებიან გაღიზიანების მიმართ.

ტემპერატურული მგრძნობელობა. სითბო და სიცივე შეიგრძნობა ორი ტიპის თერმორეცეპტორებით - **სითბოს** და **სიცივის**. **სიცივის** რეცეპტორებს მიკუთვნებიან **კრაუზეს** კოლბები, რომლებიც წარმოადგენენ ინკაპსულირებულ წარმონაქმნებს და მოთავსებულია კანის დვრილოვან შრეში.

სითბოს რეცეპტორებს, როგორც ვარაუდობენ, წარმოადგენენ **რუფინის** სხეულაკები, რომლებიც მოთავსებული არიან კანის უფრო ღრმა ფენებში. მაგრამ კანის ზოგიერთ უბანში, რომლებიც მიმღებლობენ სიცივეს და სითბოს, არც კრაუზეს კოლბებია და არც რუფინის სხეულაკები. ამიტომ, ფიქრობენ, რომ სითბოსა და სიცივის რეცეპტორებს შეიძლება წარმოადგენდნენ აფერენტულ ნერვულ ბოჭკოთა შიშველი დაბოლოებანიც.

სიცივისა და სითბოს რეცეპტორები სხვადასხვა სიღრმეზე არიან განლაგებული: სიცივისა 0,17 მმ სიღრმეზე, ხოლო სითბოსი - 0,3 მმ სიღრმეზე კანის ზედაპირიდან. სიცივის რეცეპტორების საერთო რიცხვი ადამიანის სხეულის ზედაპირზე დაახლოებით 250.000, სითბოსი კი - მხოლოდ 30.000.

სხეულის ღია ნაწილები (სახე, ხელები) ნაკლებად მგრძნობიარე არიან ტემპერატურის მიმართ სხეულის სხვა უბნებთან შედარებით. მაქსიმალური მგრძნობელობა აღინიშნება მუცლის კანზე, ხოლო მინიმალური – ქვედა კიდურებზე.

სიცივის რეცეპტორების დიდი რაოდენობით და მათი ზედაპირული განლაგებით აიხსნება ზოგიერთი პარადოქსული მოვლენა - მაგალითად, პირველ მომენტში სიცივის შეგრძნება ცხელ წყალში ხელის ჩაყოფის დროს.

სითბოს და სიცივის რეცეპტორების აგზნება უზრუნველყოფს ადამიანის სხეულის რეფლექსურ თერმორეგულაციას. სითბოს და სიცივის რეცეპტორებიაღჭურვილია ადაპტაციის უნარით.

ნოციცეპცია - ტკივილის მგრძნობელობა

ტკივილის ანალიზატორი უზრუნველყოფს მტკივნეულ შეგრძნებათა (ტკივილის) ფორმირებას, რასაც სასიგნალო ფუნქცია აქვს დამაზიანებელი ფაქტორის მოქმედების შესახებ. მიღებულია აზრი, რომ **ტკივილი შეგრძნებაა**, თუმცა, ბოლო დროს მკვლევარები თვლიან, რომ **ტკივილი ფსიქოფიზიოლოგიური მდგომარეობაა**, რომელსაც თან ახლავს სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის მოქმედების შეცვლა, ემოციებისა და მოტივაციების აღმოცენება. მას დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადებათა გამოვლინების და მკურნალობის თვალსაზრისით.

ტკივილის ანალიზატორის პერიფერიული ნაწილი ნოციცეპტორებითაა წარმოდგენილი (იხ. ქვემოთ); რეცეპტორებიდან იმპულსაცია ტარდება პირველი ნეირონის დენდრიტებით, რომელიც მგრძნობიარე განგლიაშია მოთავსებული; ამ ნეირონების აქსონები კი აღწევენ ზურგის ტვინის უკანა რქის ჩართულ ნეირონებს - მეორე ნეირონს; შემდგომ აგზნება ცნს-ში ვრცელდება ორი გზით: სპეციფიკურით და არასპეციფიკურით. **სპეციფიკური გზა** იწყება ზურგის ტვინის ჩართული ნეირონებიდან, რომელთა აქსონები სპინოთალამური ტრაქტის შემადგენლობაში აღწევენ თალამუსის სპეციფიკურ ბირთვებს (კერძოდ, ვენტრობაზალურ ბირთვს), რომლებიც მესამე ნეირონებს წარმოადგენენ და რომელთა მორჩებიც აღწევენ ქერქს. **არასპეციფიკური გზა**, ასევე, ჩართული ნეირონით იწყება და კოლატერალებით აღწევს ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურას. დაბოლოების ადგილის მიხედვით განარჩევენ 3 ძირითად ტრაქტს: **ნეოსპინოთალამური, სპინორეტიკულური** და **სპინომეზენცეფალური**. ბოლო ორი გაერთიანებულია **სპინოთალამურ** ტრაქტად. ამ ტრაქტებიდან აგზნება აღწევს თალამუსის არასპეციფიკურ ბირთვებს და იქიდან - ქერქის ყველა უბანს.

სპეციფიკური გზა ბოლოვდება ქერქის სომატოსენსორულ მიდამოში. არასპეციფიკური გზა დიფუზურად პროეცირდება ქერქის ყველა უბანში. მნიშვნელოვან როლს ტკივილის მგრძნობელობის ჩამოყალიბებაში ასრულებს ორბიტოფრონტალური მიდამო, მონაწილეობს რა ტკივილის ემოციური და ვეგეტატური კომპონენტების ორგანიზებაში.

ყველა სხვა რეცეპტორისაგან განსხვავებით, ტკივილის რეცეპტორებს (**ნოციცეპტორებს**) **არ გააჩნიათ ადეკვატური** გამღიზიანებელი. ტკივილის შეგრძნებები შეიძლება წარმოიქმნას ნებისმიერი ძლიერი გამღიზიანებლის მოქმედებით. ვინაიდან ასეთი გამღიზიანებლები იწვევენ ქსოვილების დაზიანებას, ამიტომ მათი გავლენით წარმოქმნილ მტკივნეულ შეგრძნებებს დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვთ, იწვევენ რა თავდაცვით რეფლექსებს.

ტკივილის შეგრძნებები არაიშვიათად დაავადების ერთ-ერთი პირველთაგანი, ზოგჯერ კი - ერთადერთი გამოვლინებაა, რითაც ექიმს დიაგნოსტიკის საშუალება ეძლევა. მაგრამ, დაავადების სიმძიმესა და ტკივილის შეგრძნების ინტენსივობას შორის შესაბამისობა ყოველთვის არ აღინიშნება.

თავისუფალი მტკივნეული დაბოლოებანი განაწილებულია კანის მთელ საფარველზე და მათი რაოდენობა **1 სმ²-ზე 100-200** უდრის. ადამიანს ზუსტად შეუძლია განსაზღვროს კანზე ტკივილის ლოკალიზაცია.

აგზნების **მექანიზმის** მიხედვით განარჩევენ **მექანო-** და **ქემონოციცეპტორებს**. მექანონოციცეპტორები უპირატესად განლაგებულია კანში, ფასციებში, მყესებში, სახსრის ჩანთებში და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანში. ისინი A-დელტა ტიპის მიელინიანი ბოჭკოების თავისუფალი ნერვული დაბოლოებანია, აგზნების გატარების სიჩქარით 4-30 მ/წმ; ისინი

რეაგირებენ აგენტის მოქმედებაზე, რომელიც იწვევს რეცეპტორის მემბრანის დეფორმაციას ან დაზიანებას ქსოვილზე ზეწოლისას ან გაჭიმვისას. ამ რეცეპტორთა უმეტესობისათვის დამახასიათებელია სწრაფი ადაპტაცია. ქემონოციცეპტორები განთავსებულია კანში და ლორწოვან გარსებში, მაგრამ პრევალირებენ შინაგანი ორგანოების წვრილი არტერიების კედლებში. ისინი C ტიპის უმიელინო ბოჭკოების თავისუფალი ნერვული დაბოლოებანია, აგზნების გატარების სიჩქარით 0,4-2 მ/წმ; ამ რეცეპტორების სპეციფიკური გამღიზიანებლებია ქიმიური ნივთიერებები - **ალგოგენები**, მხოლოდ ისინი, რომლებიც, „ართმევენ" რა ჟანგბადს ქსოვილებს, არღვევენ ჟანგვით პროცესებს. განარჩევენ ქსოვილურ ალგოგენებს (სეროტონინი, ჰისტამინი, აცეტილქოლინი და სხვ.), პლაზმურ ალგოგენებს (ბრადიკინინი, პროსტაგლანდინები) - ზრდიან ქემონოციცეპტორების მგრძნობელობას, და ტაქიკინინებს - გამოიყოფა ნერვული დაბოლოებებიდან მათზე დამაზიანებელი მოქმედების დროს.

სადღეისოდ ითვლება, რომ ტკივილი შეიძლება აღმოცენდეს, ასევე, სხვადასხვა მოდალობის რეცეპტორებზე ინტენსიური ზემოქმედების დროს. ამიტომ ტერმინში „ნოციცეპტორი" იგულისხმება არა მარტო რეცეპტორული აპარატი, არამედ მასთან დაკავშირებული აფერენტული ბოჭკოს პერიფერიული ნაწილი. ამ წარმონაქმნს ეწოდა „სენსორული ტკივილითი ერთეული". ითვლება, რომ მას აქვს ორი აგზნებადი უბანი: ერთი - დენდრიტის პრეტერმინალური ნაწილი - აიგზნება მხოლოდ დამაზიანებელი სტიმულებით, მეორე - საკუთრივ ტერმინალი - შეიძლება აქტივირდეს არანოციცეპტური ინფორმაციითაც.

ტკივილის რეცეპტორების **ადაპტაცია**, როგორც აღინიშნა, შესაძლებელია, მაგრამ უმრავლეს შემთხვევაში ისინი მნიშვნელოვანი ადაპტაციის უნარს არ ავლენენ, რაც **ანალგეზიის აუცილებლობას** წარმოშობს.

მე-20 საუკუნის 70-იან წლებში ჩამოყალიბდა შეხედულებანი ორგანიზმში **ენდოგენური ანტინოციცეპტური** სისტემის შესახებ. მისი ფუნქცია ნოციცეპტური სისტემების კონტროლი და მათი ზეაგზნების პროფილაქტიკაა.

როდესაც ანტინოციცეპტური სისტემა ამ შეზღუდვის ფუნქციას ვერ ასრულებს, ვითარდება „მტკივნეული, ტკივილითი შოკი". **ანტინოციცეპტური სისტემა ცნს-ის სხვადასხვა დონეზე განლაგებულ სტრუქტურათა ერთობლიობაა საკუთარი ნეიროქიმიური მექანიზმებით.**

ამ ერთობლიობის **პირველი დონე** წარმოდგენილია შუა, მოგრძო და ზურგის ტვინის კომპლექსით (ნაკერის ბირთვი, რეტიკულური ფორმაცია, ჟელატინური სუბსტანცია). ამ სტრუქტურების აგზნება ეფერნეტულად იწვევს ზურგის ტვინის „ტკივილის ჭიშკრის" შეკავებას და აღმავალი ნოციცეპტური ნაკადის დათრგუნვას. ამ დონის მედიატორებია სეროტონინი და ოპიოიდები.

მეორე დონე წარმოდგენილია, ძირითადად, ჰიპოთალამუსით: აკავებს ზურგის ტვინის ნოციცეპტურ ნეირონებს, ააქტივებს პირველი დონის ანტინოციცეპტურ მექანიზმებს, თრგუნავს თალამუსის ნოციცეპტურ ნეირონებს. ჰიპოთალამუსი „მუშაობს" ადრენერგული და ოპიოიდური ნეიროქიმიური მექანიზმებით.

მესამე დონე თავის ტვინის ქერქია, უფრო ზუსტად კი - II სომატოსენსორული ზონა. აქ ფორმირდება ანტინოციცეპტური სისტემის სხვა სტრუქტურების აქტივობა და ადეკვატური რეაქციები დამაზიანებელ ზემოქმედებაზე.

ენდოგენური ანტინოციცეპტური სისტემის შესწავლის შედეგად აღწერილია **ოპიატური** რეცეპტორები, რომლებიც რეაგირებენ მორფინზე და სხვა ოპიოიდებზე. ისინი აღმოჩენილია ბევრ ქსოვილში, მაგრამ ძირითადად - ცნს-ში, აფერენტული იმპულსაციის გადართვის თითქმის ყველა დონეზე. სადღეისოდ აღწერილია ოპიატური **რეცეპტორების ოთხი ტიპი: მიუ-, დელტა-, კაპა-** და **სიგმა-**რეცეპტორები.

ორგანიზმში გამომუშავდება საკუთარი **ენდოგენური ოპიოიდური ნივთიერებანი** - ოლიგოპეპტიდები, წოდებული **ენდორფინებად** (ენდომორფინებად), **ენკეფალინებად** და **დინორფინებად**. ეს ნივთიერებანი, უკავშირდება რა ოპიატურ რეცეპტორებს, იწვევს პრე- და პოსტსინაპსურ შეკავებას ნოციცეპტურ სისტემაში, რასაც შედეგად მოჰყვება **ანალგეზია** და **ჰიპოალგეზია**. ოპიატური რეცეპტორების ასეთი ჰეტეროგენულობა და ოპიოიდური პეპტიდების შერჩევითი მგრძნობელობა (აფინიტეტი) მათ მიმართ ასახავს სხვადასხვა წარმოშობის ტკივილის განსხვავებულ მექანიზმს.

ტკივილის მგრძნობელობის რეგულირებაში მონაწილეობენ **არაოპიოიდური ნივთიერებანიც** - ნეიროტენზინი, ანგიოტენზინ II, კალციტონინი, ბომბეზინი, ქოლეცისტოკინინი, რომელნიც შემაკავებლად მოქმედებენ ნოციცეპტური იმპულსაციის გატარებაზე. ეს ნივთიერებები გამოიყოფა ცნს-ის სხვადასხვა მიდამოში და აქვთ თავისი რეცეპტორები ნოციცეპტური იმპულსაციის „გადართვის" სხვადასხვა „სადგურში". მათი ანალგეზიური ეფექტი ტკივილის ბუნებაზეა დამოკიდებული. კერძოდ, ნეიროტენზინი ბლოკავს ვისცერულ ტკივილს, ქოლეცისტოკინინი კი - თერმული გამღიზიანებლით გამოწვეულს.

ნოციცეპტური და ანტინოციცეპტური სისტემები შედიან ერთ ფუნქციურ სისტემაში, რომელიც მიმართულია ორგანიზმის ქსოვილების მთლიანობის შენარჩუნებაზე. მათი ნორმალური მუშაობა შესაძლებელია მხოლოდ ორივეს აქტივობის პირობებში. **ანტი- და ნოციცეპტური სისტემების ტონუსის ცვლილებები ტკივილის მგრძნობელობის შეცვლას იწვევს.** მაგალითად, ნოციცეპტური სისტემის ტონუსის მომატება ან ანტინოციცეპტურის ტონუსის შემცირება დაძაბვის

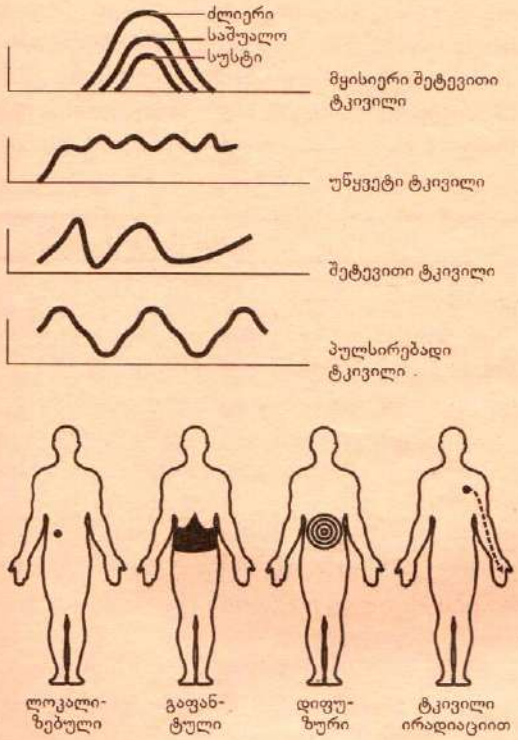
(ყურადღების დაძაბვის) რეაქციის დროს ამცირებს ტკივილის ზღურბლს (ე.ი. ზრდის მგრძნობელობას), რაც იძლევა ორგანიზმისათვის საშიში გარემო გამღიზიანებლების იდენტიფიკაციის მეტ საშუალებას.

ტკივილის შეგრძნების აღმოცენებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება **ჰისტამინის** გამოთავისუფლებას, რომელიც კანში გამოიყოფა მისი გაღიზიანებისას, ანთების, დამწვრობის, დაჟეჟილობის და სხვა დროს. კანის დაზიანებისას მასში გამოიყოფა, აგრეთვე, ბრადიკინინი, რომლის ინტრავენური შეყვანა იწვევს ძლიერ ტკივილს. ეს ნივთიერებები ტკივილის ჰუმორულ ფაქტორები - **ალგოგენებია.**

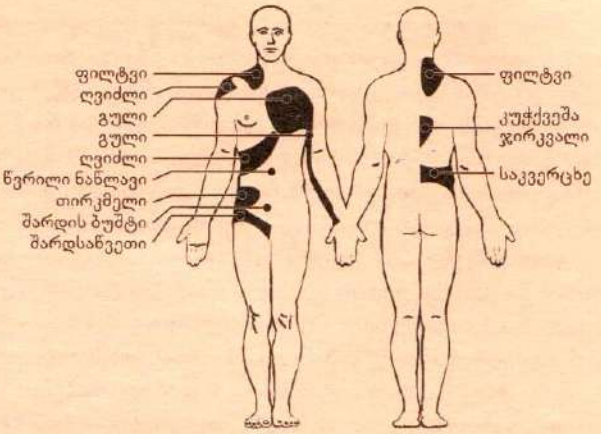
ტკივილი მნიშვნელოვანი ხარისხით სუბიექტური შეფასების საგანია და სხვადასხვა „ხასიათი" შეიძლება ჰქონდეს (სურ. 9-5).

შინაგანი ორგანოების ტკივილისას გაღიზიანების ადგილის ლოკალიზაციის უნარი ხშირად არამკაფიოდ არის გამოხატული. შინაგანი ორგანოების დაავადებებისას ტკივილი შეიძლება შეიგრძნობოდეს არა დაავადების ადგილზე, არამედ სხეულის სხვა უბნებში, მაგალითად, კანის ზედაპირზე.

ასე მაგალითად, სტენოკარდიის დროს ტკივილი აღმოცენდება არა მარტო გულის მიდამოში, არამედ, შესაძლებელია, მარცხენა ხელსა და ბეჭში, კისრის და თავის მარცხენა ნახევარში (სურ.9-6).



სურ. 9-5. სხვადასხვა ტიპის ტკივილის და ლოკალიზაციის მაგალითები (სქემა)



სურ. 9-6. სხეულის ზედაპირის მტკივნეული ზონები შინაგანი ორგანოების დაზიანების დროს

კანის რეცეპტორების გაღიზიანების დროს აღმოცენებულ თავისებურ არასასიამოვნო შეგრძნებას წარმოადგენს **ქავილი**, რომელიც იწვევს კანის ფხანის რეფლექსურ რეაქციას. ქავილის შეგრძნებას უკავშირებენ ტკივილის რეცეპტორებს, რომლებიც ეპიდერმისის ქვეშ არიან განლაგებული და წარმოადგენენ თავისუფალ ნერვულ დაბოლოებებს. ქავილის წარმოშობაში მნიშვნელობა აქვს კანში ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერების წარმოქმნას, რომლებიც აღიზიანებენ რეცეპტორებს (ჰისტამინი, პეპტიდაზები).

კუნთ-სახსრების რეცეპცია (პროპრიოცეპცია)

კუნთებში, მყესებსა და იოგებში მოთავსებულია რეცეპტორული წარმონაქმნები - **პროპრიორეცეპტორები**, რომლებიც აიგზნებიან საყრდენ-სამოძრაო აპარატის მოქმედებისას. ეს რეცეპტორები მიეკუთვნებიან მექანორეცეპტორებს.

აღნიშნული პროპრიოცეპტორები აწოდებენ ინფორმაციას ცნს-ს სივრცეში სხეულის მდგომარეობის და ცალკეული კუნთის შეკუმშვის ხარისხის შესახებ. ეს ინფორმაცია, ვესტიბულური აპარატიდან და თვალიდან მოსულ ინფორმაციათან ერთად, მონაწილეობს მოძრაობის კოორდინაციაში, სხეულის ორიენტაციასა და წონასწორობის შენარჩუნებაში.

ძუძუმწოვრების და ადამიანის ორგანიზმში **სამი ტიპის** სპეციალიზებული პროპრიორეცეპტორია: **კუნთის თითისტარების პირველადი დაბოლოებანი, მეორადი დაბოლოებანი** და **გოლჯის მყესების რეცეპტორები**. ისინი რეაგირებენ მექანიკურ გაღიზიანებაზე და მონაწილეობენ მოძრაობათა კოორდინირებაში.

კუნთის თითისტარები მცირე ზომის მოგრძო ფორმის (სიგრძე - რამდენიმე მილიმეტრი, სიგანე - მილიმეტრის რამდენიმე მეათედი) წარმონაქმნებია, განლაგებული კუნთის სისქეში. სხვადასხვა ჩონჩხის კუნთში ქსოვილის მასის 1 გ-ზე მათი რაოდენობა რამდენიმედან ასეულამდე მერყეობს.

თითოეული თითისტარა დაფარულია კაფსულით, რომლის შიგნითაც კუნთის ბოჭკოებია. ამ ბოჭკოებს **ინტრაფუზურს** აღწოდებენ, ყველა დანარჩენს კი - **ექსტრაფუზურს**. თითისტარები ექსტრაფუზური ბოჭკოების პარალელურადაა განლაგებული, ამიტომ კუნთის გაჭიმვის და დაგრძელებისას დატვირთვა თითისტარებზე იზრდება, დამოკლებისას - მცირდება.

ინტრაფუზურ ბოჭკოებზე სპირალურად განლაგებულია Ia ტიპის (უფრო გრძელი და მსხვილი) აფერენტული ბოჭკოების მგრძნობიარე დაბოლოებები - ე.წ. **პირველადი დაბოლოებანი** და II ტიპის ბოჭკოთა (უფრო მოკლე და ვიწრო) აფერენტული დაბოლოებები - **მეორადი დაბოლოებანი**. Ia ტიპის ბოჭკოებით თითისტარებიდან წასული იმპულსაცია ზურგის ტვინში მონოსინაპსურად ააგზნებს თავისი კუნთის მოტონეირონს და შემაკავებელი ინტერნეირონით აკავებს კუნთი-ანტაგონისტის მოტონეირონს (რეციპროკული შეკავება). II ტიპის ბოჭკოები ააგზნებენ მომხრელი კუნთების მოტონეირონებს და აკავებენ გამშლელების მოტონეირონებს. თუმცა, არსებობს მონაცემები, რომ გამშლელებიდან წამოსული II ტიპის აფერენტული ბოჭკოები ააგზნებენ თავისივე მოტონეირონებს.

თითისტარებს ეფერენტული ინერვაცია აქვთ: ინტრაფუზური ბოჭკოები ინერვირდება მოტონეირონების აქსონებით. ამ ე.წ. γ-ეფერენტულ ბოჭკოებს **ორ ტიპად - დინამიკურად** და **სტატიკურად** ჰყოფენ. მოდუნებულ კუნთში იმპულსაცია თითისტარებიდან სუსტია. თითისტარები იმპულსაციის გაძლიერებით რეაგირებენ გაჭიმვაზე.

γ-ეფერენტების აქტივაცია იწვევს თითისტარების მგრძნობელობის მომატებას, ამასთან, დინამიკური ეფერენტები აძლიერებენ რეაქციას კუნთის დაგრძელებაზე, ხოლო სტატიკურები - სიგრძეზე. თავისთავად, γ-ეფერენტების აქტივაცია კუნთის გაჭიმვის გარეშეც იწვევს თითისტარებიდან აფერენტაციას, რისი მიზეზიც ინტრაფუზური ბოჭკოების შეკუმშვაა. ნაჩვენებია, რომ α-მოტონეირონების აგზნებას თან ახლავს γ-მოტონეირონების აგზნება (**α-γ-კოაქტივაცია**).

ამრიგად, თითისტარები რეაგირებენ ორ გაღიზიანებაზე: პერიფერიულზე - კუნთის სიგრძის შეცვლაზე და ცენტრალურზე - γ-სისტემის აქტივაციის დონის შეცვლაზე. კუნთის პასიური გაჭიმვისას აიგზნება თითისტარების რეცეპტორები, რომლებიც იწვევენ გაჭიმვის რეფლექსს. კუნთის აქტიური შეკუმშვისას მისი სიგრძის შემცირება თითისტარას რეცეპტორებზე დეზაქტივაციურ გავლენას ახდენს, ხოლო γ-მოტონეირონების აგზნება (რაც თან ახლავს α-მოტონეირონების აგზნებას) რეცეპტორებს ააქტივებს. ყოველივე ამის შედეგად, თითისტარებიდან აღმოცენებული იმპულსაცია მოძრაობის დროს დამოკიდებულია რამდენიმე ფაქტორზე: კუნთის სიგრძის, მისი დამოკლების სიჩქარისა და შეკუმშვის ძალის თანაფარდობაზე. ამდენად, თითისტარების აფერენტული და ეფერენტული ინერვაცია მის რეცეპტორებს აძლევს საშუალებას მოძრაობის არათანაბრობაზე რეაგირება მოახდინოს იმპულსაციის როგორც გახშირებით, ასევე შემცირებით და, ამგვარად, მონაწილეობა მიიღოს მოძრაობათა კორექციაში.

გოლჯის მყესების რეცეპტორები განთავსებულია კუნთის ბოჭკოების მიმდევრობით და მათი მყესებთან შეერთების ზონაში. მყესების რეცეპტორები სუსტად რეაგირებენ კუნთის გაჭიმვაზე, მაგრამ აიგზნებიან მისი დამოკლებისას. მათი იმპულსაცია დამოკლების ხარისხის პროპორციულია, რის გამოც მყესების რეცეპტორები განიხილება, როგორც კუნთის მიერ განვითარებული ძალის ინფორმაციის წყარო. ამ რეცეპტორებიდან დაწყებული Ib ტიპის აფერენტული ბოჭკოები ზურგის ტვინში ინტერნეირონების გზით აკავებენ საკუთარი კუნთის მოტონეირონებს და ააგზნებენ კუნთი-ანტაგონისტის მოტონეირონებს.

სახსრების რეცეპტორები ნაკლებადაა შესწავლილი. ცნობილია, რომ ისინი რეაგირებენ სახსრის მდგომარეობაზე და სახსრის კუთხის შეცვლაზე და ამ ფორმით მონაწილეობენ მამოძრავებელი აპარატის და მისი მართვის სისტემის უკუკავშირში.

კინესთეზიურ სიგნალებს, ე.ი. სიგნალებს სხეულის ცალკეული ნაწილების მოძრაობის შესახებ (რომლებიც ცნს-ს აღწევს კუნთების რეცეპტორებიდან ზურგის ტვინის აღმავალი გზებით), მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნით ორგანიზმის აღქმათა განვითარებაში. ისინი წარმოადგენენ სხვა გრძნობათა ორგანოების ძირითად „კონტროლს“. ასე მაგალითად, საგანზე ხელის მოკიდებასთან დაკავშირებული აგზნება მოტორულ-სენსორულ იმპულსაციასთან ერთად უღლდება მხედველობის შეგრძნებებთან და წარმოადგენს კრიტერიუმს იმის შეფასებისათვის, თუ რამდენად შორსაა საგანი და სხვ.

ყნოსვის რეცეპცია

ყნოსვას და გემოვნებას ხშირად „ქიმიურ გრძნობებს“ უწოდებენ, ვინაიდან ისინი ქიმიური გამღიზიანებლების ზემოქმედებით გამოიწვევა.

ყნოსვის ორგანო მოთავსებულია ცხვირის ღრუს ზედა ნაწილში, სადაც განლაგებულია ყნოსვითი ეპითელიუმი, რომელიც შედგება რეცეპტორული და საყრდენი უჯრედებისაგან.

ყნოსვის რეცეპტორები ანუ ყნოსვის უჯრედები წარმოადგენენ 5-10 მკმ დიამეტრის მქონე ბიპოლარულ ნეირონებს. ძაღლში ითვლიან 125 მლნ, ადამიანში კი 60 მლნ ყნოსვის უჯრედს.

ყნოსვის უჯრედების ზედაპირზე წვრილი წამწამების დიდი რაოდენობაა, რაც მკვეთრად ზრდის ნივთიერებასთან შეხების ზედაპირს. ადამიანის ყნოსვის ზონის ფართობი შეადგენს 5 სმ^2. ყნოსვითი უჯრედების წამწამების სუმარული ზედაპირი 100-150-ჯერ მეტია.

შესუნთქვისას სუნიანი ნივთიერებების მოლეკულები ილექება ყნოსვით ეპითელიუმზე, ზავდება ლორნოთი და აღიზიანებს რეცეპტორული უჯრედების წამწამებს. ყნოსვის რეცეპტორების მგრძნობელობა საოცრად დიდია. მაგალითად, ადამიანი შეიგრძნობს გოგირდწყალბადს, როდესაც მისი რაოდენობა 1 ლ ჰაერში $1 \cdot 10^{-9}$ გ-ს არ აღემატება. გამოანგარიშებულია, რომ ერთი რეცეპტორული უჯრედის ასაგზნებად საკმარისია სუნიანი ნივთიერების ერთი მოლეკულაც კი. ცხოველებს ყნოსვა ბევრად უფრო მგრძნობიარე აქვთ, ვიდრე ადამიანს.

ყნოსვის შეგრძნების ინტენსივობა დამოკიდებულია ქიმიურ ნივთიერების ბუნებაზე, მის კონცენტრაციაზე ჰაერში და ჰაერის მოძრაობის სიჩქარეზე ცხვირში. რაც უფრო სწრაფად გაივლის ჰაერი ცხვირში, მით უკეთ შეიგრძნობა ნივთიერების სუნი.

თუ სუნიანი ნივთიერება მოქმედებს განუწყვეტლივ, საყნოსავი აპარატის **ადაპტაცია** ვითარდება, რაც აისხნება რეცეპტორების მგრძნობელობის დაქვეითებით. ასეთი გარემოდან გამოსვლის შემდეგ რეცეპტორების მგრძნობელობა სწრაფად აღდგება.

საყნოსავი რეცეპტორების აგზნებადობის ხარისხი და ადაპტაციის სისწრაფე რეგულირდება სიმპათიკური ნერვული სისტემით.

ვარაუდობენ, რომ სხვადასხვა სუნის გამომწვევი ნივთიერება მოქმედებს სხვადასხვა რეცეპტორზე. ეს თეორია ხსნის ერთი სახის სუნის მიმღებლობის ამოვარდნას მგრძნობელობის შენარჩუნებით სხვების მიმართ (ამ მოვლენას უწოდებენ **ნაწილობრივ ანოსმიას**). ამ თეორის მიხედვით, არსებობს ყნოსვის რეცეპტორების მრავალი სახე. არსებობს მეორე თეორიაც, რომლის მიხედვითაც საყნოსავის რეცეპტორების სახეები შედარებით ნაკლები რაოდენობითაა, ხოლო საყნოსავი შეგრძნებების მთელი გამა მიიღწევა რეცეპტორების სხვადასხვა ჯგუფის სხვადასხვა კომბინაციით მოქმედებისას.

ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევებით დადასტურებულია, რომ საყნოსავი ტრაქტის ნერვულ ბოჭკოებში არსებობს უწყვეტი იმპულსაცია, ხოლო სუნების მოქმედება ცვლის ამ იმპულსაციის ხასიათს (იმპულსების სიხშირეს და დაჯგუფებას სერიებში). სწორედ ამ გზით გადაეცემა ყნოსვითი ინფორმაცია.

გემოვნების ორგანო

გემოვნების რეცეპტორები იძლევიან ინფორმაციას პირის ღრუში მოხვედრილი ნივთიერებების შესახებ.

გემოვნების რეცეპტორები, ე.წ. გემოვნების კვირტები, განლაგებულია ენის დვრილებზე, აგრეთვე, ხახის უკანა კედელზე, რბილ სასაზე, ნუშისებურ ჯირკვლებზე და ხორხსარქველზე. ყველაზე მეტი გემოვნების რეცეპტორი მოთავსებულია ენის წვერზე, მის კიდეებზე და ენის უკანა ნაწილზე; ენის შუა ნაწილში და მის ქვედა ზედაპირზე გემოვნების რეცეპტორები არ არის.

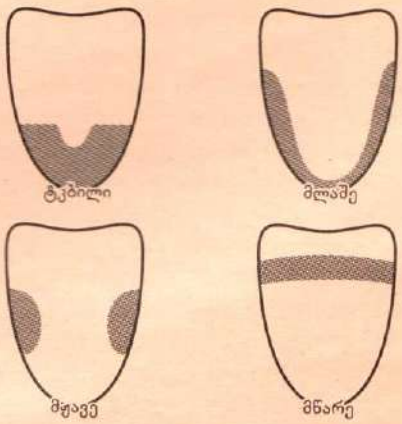
გემოვნების კვირტები ლორწოვანი გარსიდან დაცილებულია მცირე ჩაღრმავებებით - **გემოვნების ფორებით**. რეცეპტორის ფორისკენ მიმართულ ბოლოზე განლაგებულია მიკროსკოპული წკირები - **მიკროხაოები. გემოვნების კვირტების საერთო რაოდენობა 2.000-მდეა**. თითოეულ უჯრედზე **40-50 მიკროხაოა**, რომლებიც ზრდიან უჯრედის მემბრანის შემგრძნობ ზედაპირს. ვარაუდობენ, რომ საკვები ნივთიერებები ადსორბირდებიან მიკროხაოების მემბრანაზე, ე.წ. აქტიურ ცენტრებზე, რომლებიც სხვადასხვა საგემოვნო ნივთიერების მოქმედებაზე აიგზნებიან. გემოვნების კვირტებიდან აგზნება ნერვული გზებით გადაეცემა გემოვნების ანალიზატორის ცენტრალურ განყოფილებაში.

გემოვნების შეგრძნების აღმოცენებისათვის მნიშვნელობა აქვს არა მარტო გემოვნების, არამედ ყნოსვის, ტკივილის და ტემპერატურული რეცეპტორების (პირის ღრუში) გაღიზიანებას. ხშირად, სურდოს დროს, როდესაც ყნოსვა დაქვეითებულია, გემოვნების შეგრძნებაც შესუსტებულია.

არსებობს გემოვნების შეგრძნების ოთხი სახე: **მწარე, ტკბილი, მჟავე** და **მლაშე**. ყველა სხვა საგემოვნო შეგრძნება წარმოადგენს ამ ოთხის კომბინაციას. გემოვნების შეგრძნებისათვის დიდ მნიშვნელობა ენიჭება საკვების ტემპერატურას; ზომაზე მეტი ან ნაკლები ტემპერატურა აქვეითებს შეგრძნებას. ყველაზე კარგად საკვების გემო შეიგრძნობა ≈24°C პირობებში.

გემოვნების რეცეპტორები ადაპტირდებიან მწარე და ტკბილი ნივთიერებების მიმართ. ტკბილი შეიგრძნობა ენის წინა ნაწილით, განსაკუთრებით მისი წვერით, ხოლო მწარე - უკანა ნაწილით. ენის გვერდითი ნაწილები უპირატესად შეიგრძნობენ მჟავეს და მლაშეს, თუმცა, ეს ყოველივე საკმაოდ ვარიაბელური და ინდივიდურია.

ქვემოთ მოცემულია ენის გემოვნებითი ველების სქემა:



ინტეროცეპცია

ყველა ვისცერულ (შინაგან) ორგანოსა და სისხლის ძარღვებში მოთავსებულია მრავალრიცხოვანი რეცეპტორები, რომლებიც შეიგრძნობენ ორგანიზმის შინაგანი გარემოს შედგენილობის ცვლილებებს და წარმოადგენენ აფერენტული სიგნალების წყაროს. მათ **ვისცერორეცეპტორები** ეწოდებათ. ვისცერორეცეპტორები აიგზნებიან სხვადასხვა სპეციფიკური გამღიზიანებლებით.

არჩევენ **მექანორეცეპტორებს, პრესობარორეცეპტორებს, ქემორეცეპტორებს, თერმორეცეპტორებს** და **ოსმორეცეპტორებს**. ინტერორეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად აღმოცენდება მთელი რიგი რეფლექსური აქტებისა, რომლებიც არეგულირებენ შინაგანი ორგანოების მოქმედებას. ზოგიერთი ორგანოს ინტეროცეპტორების გაღიზიანებას შესაძლებელია მოჰყვეს გარკვეული შეგრძნებებიც. მაგალითად, შარდის ბუშტის კედლების გაჭიმვის შედეგად აღმოცენდება მოშარდვის სურვილი. ვისცერორეცეპტულ იმპულსებს მნიშვნელობა აქვთ ისეთ შეგრძნებათა აღმოცენებაში, რომლებიც ასახავენ ორგანიზმის, როგორც მთლიანის, მეტაბოლურ მდგომარეობას. ასეთებია შიმშილის და წყურვილის შეგრძნებები.

უმრავლესი ორგანოების ინტეროცეპტორების გაღიზიანება არ იწვევს გარკვეულ შეგრძნებას. ისინი ვლინდება მხოლოდ ამა თუ იმ ორგანოს დაავადებისას. ამ შეგრძნებებს ტკივილის ხასიათი აქვს, ხშირად სხვა ორგანოებზე და სხეულის ნაწილებზე ვრცელდება და პათოლოგიის საიდენტიფიკაციო მნიშვნელობისაა.

თავი X

სისხლის სისტემის ფიზიოლოგია

ადამიანის ორგანიზმის მასის 60%-ს **წყალი** შეადგენს; 70 კგ წონის ადამიანისთვის ეს დაახლოებით 42 ლიტრია.

ორგანიზმის **თხევადი გარემო** ორ ძირითად სექტორად იყოფა:

- **უჯრედგარეთა**, რომლის წილი სხეულის მასის 20%, ანუ 14 ლიტრამდეა,

- **უჯრედშიდა**, სხეულის მასის 40%, ანუ 28 ლიტრამდე.

უჯრედგარეთა სითხე (წყალი) არაერთგვაროვანია და მასში არჩევენ:

- **სისხლძარღვთაშიდა** წყალი - სხეულის მასის 5%, ანუ 3.5 ლიტრი,

- **უჯრედშორისი** წყალი - 15%, ანუ 10.5 ლიტრი: სეროზული ღრუების სითხე, სინოვიური სითხე, თვალის წინა კამერის სითხე, ლიკვორი და ლიმფა.

სისხლის სისტემას შეადგენს **პერიფერიული** (მოცირკულირე) **სისხლი, სისხლმბადი ორგანოები** (ძვლის ნითელი ტვინი, ლიმფური კვანძები, ელენთა), **სისხლის დამშლელი ორგანოები** (ელენთა, ღვიძლი, ძვლის ნითელი ტვინი) და **მარეგულირებელი ნერვულ-ჰუმორული აპარატი** (გ.ლანგი).

სისხლის ფუნქციები, თვისებები.

ორგანიზმის **თხევად შინაგან გარემოს,** რომლის დინამიკური მუდმივობა ჰომეოსტაზის უმნიშვნელოვანესი გამოვლინებაა, წარმოადგენს უჯრედგარეთა სითხე - **სისხლი, ლიმფა** და **ქსოვილოვანი სითხე**. უჯრედგარეთა სითხე მუდმივად ცირკულირებს, აწვდის რა ქსოვილებს უჯრედების ცხოველმოქმედებისათვის აუცილებელ ნივთიერებებს და გამოჰყოფს მეტაბოლიტებს (ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტებს).

სისხლი თხევადი ქსოვილია, შედგება **პლაზმისა** (თხევადი ნაწილი) და **ფორმიანი ელემენტებისაგან - ერითროციტების, ლეიკოციტებისა** და **თრომბოციტებისაგან.** პლაზმისა და ფორმიანი ელემენტების ფარდობა განისაზღვრება **ჰემატოკრიტის** ხელსაწყოს საშუალებით. პლაზმის მოცულობითი პროცენტი 55-60%-ია, ფორმიანი ელემენტებისა - 40-45%. ამრიგად, **ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი** არის სისხლის ფორმიანი ელემენტების მოცულობითი წილი სისხლის საერთო მოცულობიდან, **ნორმაში იგი 40-45%-ია.**

სისხლის რაოდენობა ადამიანის ორგანიზმში შეადგენს სხეულის მასის 5-9%-ს, ანუ 65-70 კგ-იან ნონის ადამიანში 4,5-6 ლ სისხლია. მოსვენებულ მდგომარეობაში სისხლის მასის 45-50% დეპონირებულია სისხლის სხვადასხვა დეპოში (ელენთა, ღვიძლი, კანქვეშა სისხლძარღვოვანი ქსელი). ელენთაში არსებული სისხლი შეიძლება მთლიანად გამოეთიშოს ცირკულაციას, ხოლო ღვიძლში და კანქვეშა სისხლძარღვებში სისხლის ცირკულაციის სიჩქარე 10-20-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე სხვა სისხლძარღვებში.

სისხლის ფუნქციებია:

- **სატრანსპორტო** - იგი ქსოვილებს ამარაგებს სხვადასხვა ნივთიერებით და ამ ფორმით რეალურად ასრულებს შემდეგ კონკრეტულ ფუნქციებს: სასუნთქს, ტროფიკულს (მკვებავს), ექსკრეციულს, უზრუნველყოფს სხეულის მუდმივი ტემპერატურის შენარჩუნებას, მონაწილეობს ორგანიზმის მრავალი ფუნქციის ჰუმორულ რეგულირებაში,

- **დაცვითი**, რომელიც ვლინდება ფაგოციტოზით და ანტისხეულების წარმოქმნის უნარით. დაცვითი ფუნქციის გამოვლინებას, ასევე, **ჰემოსტაზი** - სისხლის შედედების პროცესი - წარმოადგენს.

სისხლს სამი ძირითადი **ფიზიკურ-ქიმიური თვისება** აქვს:

- სუსპენზიადამოკიდებული,
- კოლოიდური,
- ელექტროლიტური.

სისხლის **სუსპენზიადამოკიდებული** და **კოლოიდური** თვისებები განპირობებულია მასში ცილების შემცველობით და მათი სხვადასხვა ფრაქციის თანაფარდობით; ცილები აკავებენ სისხლძარღვთა კალაპოტში სისხლის თხევად ნაწილს. სისხლის **ელექტროლიტური** თვისებები კი ვლინდება მასში სხვადასხვა მარილის არსებობით. მინერალური მარილები ავითარებენ სისხლის **ოსმოსურ წნევას**, რომელიც ნორმაში არის **6,6-7,6 ატმ**; სისხლს **სუსტი ტუტე** რეაქცია აქვს: **pH 7,35-7,45**-ია.

შინაგანი გარემოს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მაჩვენებლია სისხლის პლაზმის **ოსმოსური წნევა**. ორგანიზმის უჯრედების ნორმალური ფუნქციონირება შესაძლებელია მხოლოდ ამ მაჩვენებლის მუდმივობის შემთხვევაში, რადგანაც სწორედ იგი უზრუნველყოფს სისხლის ფორმიანი ელემენტების მოცულობის მუდმივობას. ხსნარს, რომლის ოსმოსური წნევა ტოლია სისხლის ოსმოსური წნევისა, ეწოდება **იზოტონური ხსნარი** (0,85-0,9% ნატრიუმქლორიდის ხსნარი). ხსნარს, რომლის ოსმოსური წნევა მეტია სისხლის ოსმოსურ წნევაზე, ეწოდება **ჰიპერტონული**, ხოლო თუ ნაკლებია - **ჰიპოტონური** ხსნარი. **ოსმოსური წნევის იმ ნაწილს, რომელსაც განაპირობებენ პლაზმის ცილები, ეწოდება ონკოზური წნევა: 25-30 mmHg ანუ 0,03-0,04 ატმ.**

ორგანიზმის **მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა** შინაგანი გარემოს ერთ-ერთი ყველაზე სტაბილური პარამეტრია. მასზე დამოკიდებულია ფერმენტთა აქტივობა, ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციების ინტენსივობა და მიმართულება, ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ცვლა, სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემის ფუნქციები, ბიოლოგიური მემბრანების განვლადობა. გარემოს აქტიური რეაქცია გავლენას ახდენს ჰემოგლობინის ჟანგბადთან შეკავშირებისა და გამოთავისუფლების უნარზე.

pH სიდიდე სისხლის ერთ-ერთი ყველაზე „ხისტი" პარამეტრია და მერყეობს ძალიან ვიწრო ფარგლებში - 7.35 - 7.45. **არტერიული სისხლის pH=7.4**, ხოლო **ვენურისა**, მასში ნახშირმჟავას დიდი შემცველობის გამო - **7.35**. pH-ის მკვეთრი ცვლილებები უკავშირდება ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებს. სხვა ბიოლოგიურ სითხეებში და უჯრედებში pH განსხვავდება სისხლის pH-საგან: **ერითროციტებში pH=7.19-7.20**. pH-ის ცდომა 0,1-ით მოცემული ნორმიდან იწვევს გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქ ორგანოთა და სხვა სისტემების ფუნქციების დარღვევას. მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა შენარჩუნდება სისხლის ბუფერული სისტემებით და რეგულირდება ფილტვებით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტითა და თირკმლებით.

ბუფერული სისტემა წარმოადგენს კომპლექსს, რომელიც ეწინააღმდეგება pH-ის ცვლილებებს, როგორც მჟავას, ასევე ტუტის შერევის შემთხვევაში. **ბუფერული სისტემა შედგება სუსტი მჟავას და ძლიერი ტუტის მარილისაგან, ან სუსტი ტუტისა და ძლიერი მჟავას მარილისაგან.** სისხლის ყველაზე უფრო ტევად ბუფერულ სისტემებს წარმოადგენენ **ბიკარბონატული, ფოსფატური, ცილოვანი და ჰემოგლობინის ბუფერული სისტემები**. პირველი სამი სისტემა განსაკუთრებით მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სისხლის პლაზმაში; ჰემოგლობინის ბუფერი - ყველაზე მძლავრი - მოქმედებს ერითროციტებში.

ბიკარბონატული ბუფერი შედგება სუსტი ნახშირმჟავასაგან (H_2CO_3) და ბიკარბონატების მარილებისაგან: პლაზმაში - $NaHCO_3$ და უჯრედებში - $KHCO_3$. ნორმალურ პირობებში (pH=7,4) პლაზმაში ბიკარბონატების შემცველობა 20-ჯერ მეტია, ვიდრე ნახშირმჟავასი.

პლაზმაში მჟავე პროდუქტების ჭარბი რაოდენობით დაგროვებისას წყალბადიონები უკავშირდებიან ბიკარბონატების ანიონებს (HCO_3^-), ხოლო როცა პლაზმაში ჭარბად წარმოიშობა ტუტე ნივთიერებები, ჰიდროქსილური OH^- ანიონები უკავშირდება ნახშირმჟავას და ძლიერი ფუძის - OH^--ის ნაცვლად წარმოიქმნება გაცილებით უფრო სუსტი HCO_3^-, რომლის ჭარბი რაოდენობა გამოიყოფა შარდით ბიკარბონატების მარილების სახით. სანამ ნახშირმჟავასა და ნატრიუმის ბიკარბონატის რაოდენობა იცვლება პროპორციულად და შენარჩუნებულია მათი ფარდობა 1:20, სისხლის pH ნორმის ფარგლებშია. ამიტომ, ბიკარბონატული ბუფერის შემადგენელი ნაწილების შემცველობა არის ორგანიზმის მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი გარანტი.

ფოსფატური ბუფერი წარმოდგენილია ერთ- (NaH_2PO_4) და ორჩანაცვლებული (Na_2HPO_4) ფოსფატებისაგან. ფოსფატური ბუფერული სისტემა წარმოადგენს უჯრედების ძირითად ბუფერულ სისტემას. pH კორექცია ხორციელდება უჯრედში მოძრავი ფოსფატებისა და შარდში ფოსფორმჟავას მარილების წარმოქმნით. თუ pH ნორმის ფარგლებშია, პლაზმაში არსებული ერთ- და ორჩანაცვლებული ფოსფატური მარილების ფარდობა შეადგენს 1:4, ეს ბუფერი მონაწილეობს მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის თირკმელდამოკიდებულ რეგულირებაში და, აგრეთვე, ზოგიერთი ქსოვილის რეაქციის რეგულირებაში. სისხლში მისი მოქმედება განისაზღვრება ბიკარბონატული ბუფერის აღდგენით და მისი მუდმივი შემცველობის შენარჩუნებით. ასე მაგალითად, სისხლში ნახშირმჟავას სიჭარბის შემთხვევაში წარიმართება მიმოცვლითი რეაქცია: $H_2CO_3+Na_2HPO_4 \rightarrow NaHCO_3+NaH_2PO_4$, რის შედეგად H_2CO_3 სიჭარბე კორეგირდება და $NaHCO_3$-ის კონცენტრაცია იზრდება, ამავდროულად, შენარჩუნდება ბიკარბონატული ბუფერის კომპონენტების მუდმივი თანაფარდობა.

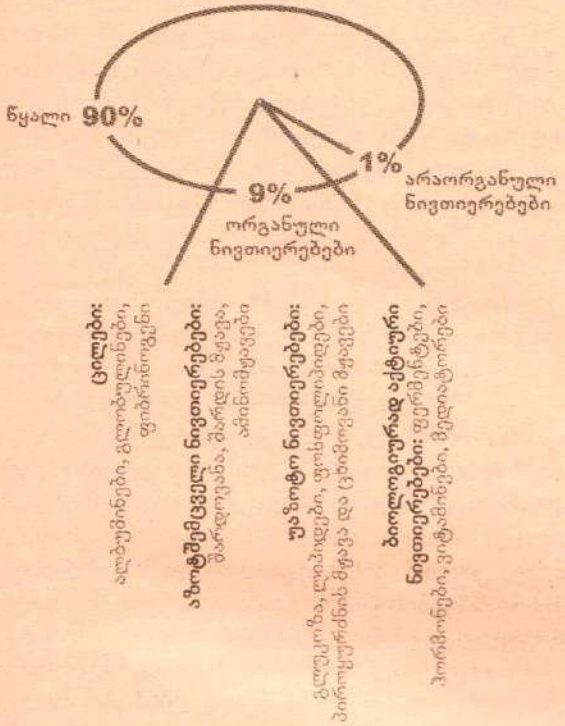
ცილოვანი ბუფერული სისტემა ძალზე მძლავრია. სისხლის პლაზმის ამფოტერული თვისების მქონე ცილები შეიცავენ დიდი რაოდენობით მჟავე და ფუძე რა-

დიკალებს. ამიტომ ისინი ურთიერთქმედებენ როგორც ტუტეებთან, ასევე მჟავებთან.

ჰემოგლობინის ბუფერი ყველაზე მძლავრი ბუფერული სისტემაა, ის შეადგენს **სისხლის მთლიანი ბუფერული ტევადობის 75%-ს**. ჰემოგლობინი, როგორც სხვა ცილა, ამფოლიტია. ჰემოგლობინის ბუფერული სისტემის მოქმედება აიხსნება მისი უნარით, იარსებოს სისხლში ორი სხვადასხვა ფორმით: **აღდგენილი** (რედუცირებული) ჰემოგლობინის - HHb - სახით, რომელიც ბოჭავს H^+ და **დაჟანგული** (ოქსიჰემოგლობინი), რომელიც გასცემს H^+ იონებს. ჰემოგლობინის ბუფერი ამცირებს გარემოს მჟავიანობას ნახშირჟანგთან კარბამინური ბმის $HHbCO_2$ წარმოქმნის საშუალებითაც.

სისხლის ბუფერული სისტემები უზრუნველყოფენ pH-ის მუდმივობას მხოლოდ მოლეკულურ დონეზე, მაგრამ ისინი ვერ განსაზღვრავენ ორგანიზმიდან ტუტე ან მჟავე ელემენტების გამოყოფას, pH-ის ამგვარ რეგულირებას განახორციელებს სხვადასხვა ორგანო და სისტემა, ძირითადად კი - ფილტვები და თირკმლები.

პლაზმის შედგენილობა და მისი ელემენტების მნიშვნელობა. პლაზმა სისხლის თხიერი ნაწილია, მის შემადგენლობაში შედის არაორგანული (დაახლოებით 1%) და ორგანული (დაახლოებით 9%) ნივთიერებები. პლაზმის 90%-ს შეადგენს წყალი:



არაორგანული ნივთიერებები მინერალური მარილებია, რომლებიც ქმნიან სისხლის ოსმოსურ წნევას, pH-ს და მონაწილეობენ სისხლის შედედების პროცესში. პლაზმის ორგანული ნივთიერებები შეიცავენ მთელ რიგ კომპონენტებს.

ცილები (67-75 გ/ლ, მათ შორის: ალბუმინები - 37-41 გ/ლ, გლობულინები - 30-34 გ/ლ, ფიბრინოგენი 3,0-3,3 გ/ლ):

- უზრუნველყოფენ კოლოიდურ-ოსმოსურ (ონკოზურ) წნევას,
- წარმოქმნიან იმუნურ ანტისხეულებს,
- მონაწილეობენ სისხლის შედედებაში (ფიბრინოგენი და სისხლის შედედების სხვა პლაზმური ფაქტორები),
- უზრუნველყოფენ სისხლის სიბლანტეს,
- არეგულირებენ სისხლის pH-ს,
- ასრულებენ სატრანსპორტო ფუნქციას.

ალბუმინები შეადგენენ პლაზმის ცილების საერთო რაოდენობის 50-60%-ს; ისინი წარმოიქმნება ღვიძლსა და ძვლის ტვინში, ახასიათებთ მაღალი ჰიდროფილურობა, ძირითადად განსაზღვრავენ სისხლის ონკოზურ წნევას, ასევე, მონაწილეობენ სხვადასხვა ნივთიერების ტრანსპორტში, შეიცავენ რა მრავალ აქტიურ პოლარულ დისოცირებულ ჯგუფს (რომლებიც იერთებენ და გადააქვთ სხვადასხვა ნივთიერება - ჰორმონები, სამკურნალო პრეპარატები). ისინი, აგრეთვე, ასრულებენ კვებით-პლასტიკურ ფუნქციას, წარმოადგენენ რა სარეზერვო ცილებს შიმშილობის პირობებში.

გლობულინები შეადგენენ საერთო ცილის 35-40%-ს. ელექტროფორეზის მეთოდით გამოიყოფა გლობულინების α_1-, α_2-, β- და γ-ფრაქციები. აგარის გელში აღმოჩენილია 7-8 ფრაქცია, სახამებლის და პოლიაკრილამიდის გელში - 16-17 ფრაქციამდე, იმუნოელექტროფორეზით კი მიიღება გლობულინების 30-მდე ფრაქცია. გლობულინების შემადგენლობაშია:

- ლიპიდური კომპონენტები (α- და β-გლობულინები),
- ნახშირწყლოვანი კომპონენტები - გლიკოპროტეიდები (α_1- და α_2-გლობულინები),
- მეტალები - მეტალოპროტეიდები. მათ რიცხვს მიეკუთვნება ტრანსფერინი (β-გლობულინი) და ცერულოპლაზმინი (α_2-გლობულინი). გლობულინებს გააჩნიათ დამცველობითი ფუნქცია: ორგანიზმში უცხო ცილების შეღწევაზე ისინი რეაგირებენ სპეციფიკური ანტისხეულების წარმოქმნით.

პლაზმის აზოტშემცველი ნაწილის ნივთიერებები წარმოადგენენ ცილების შუალედური ცვლის პროდუქტებს. ისინი შეადგენენ **ნარჩენ აზოტს**. ნარჩენი აზოტის მთავარი კომპონენტებია: შარდოვანა, ამინომჟავები (ძირითადად - გლუტამინი და გლუტამინის მჟავა) და შარდის მჟავა. **ნარჩენი აზოტის შემცველობა სისხლში 14,3-28,6 მმოლ/ლ-ია**. სისხლში ნარჩენი აზოტის მომატებას ორი მიზეზი შეიძლება ჰქონდეს: ნარჩენი აზოტის რეტენცია და მისი ჭარბი პროდუქცია. **რეტენციული აზოტემია** ვითარდება თირკმლების ფუნ-

ქციის უკმარისობისას, როცა აზოტის სისხლში გადასვლა ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ იგი არასაკმარისი რაოდენობით გამოიყოფა შარდით. **პროდუქციული აზოტემია** კი ვითარდება სისხლში აზოტშემცველი ნივთიერებების ჭარბი რაოდენობით გადასვლის შემთხვევაში, მაგალითად, ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს, როდესაც გაძლიერებულია ქსოვილური ცილების დაშლა. თირკმლების ფუნქცია ამ დროს, როგორც წესი, დარღვეული არ არის.

არააზოტშემცველ ორგანულ ნივთიერებებს მიეკუთვნება **გლუკოზა (3,3-5,5 მმოლ/ლ ან 80-120 მგ%)**, რძისა და პიროყურძნის მჟავები, ლიპიდები (ფოსფოლიპიდები, ცხიმოვანი მჟავები, ლეციტინი).

გლუკოზის კონცენტრაცია არტერიულ სისხლში უფრო მაღალია, ვიდრე ვენურში. ეს გამოწვეულია უჯრედების მიერ გლუკოზის უწყვეტი მოხმარებით. რძის მჟავა წარმოადგენს გლიკოლიზის (ნახშირწყლების დაშლის) და გლიკოგენოლიზის (გლიკოგენის დაშლის) პროდუქტს. სისხლში რძის მჟავას კონცენტრაციის გაზრდა შეიძლება დაკავშირებული იყოს, ძირითადად, მის გაძლიერებულ წარმოქმნასთან კუნთებში, ან ღვიძლში რძის მჟავას გლუკოზად და გლიკოგენად გარდაქმნის უნარის დაქვეითებასთან. იგივე ეხება პიროყურძნის მჟავასაც.

ლიპიდების შემცველობა სისხლში საკმაოდ დიდ ფარგლებში მერყეობს და დამოკიდებულია მიღებული საკვების სახეობაზე. სისხლში არსებული ლიპიდების უმეტესი ნაწილი მიეკუთვნება ლიპოპროტეიდებს და ძირითადად შეკავშირებულია α- და β-გლობულინებთან.

პლაზმის ორგანულ ნივთიერებებს მიეკუთვნება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები - ფერმენტები, ვიტამინები და ჰორმონები (და მედიატორები).

ერითროციტები

ერითროციტები სისხლის ყველაზე მრავალრიცხოვანი ელემენტებია; **მამაკაცის ორგანიზმში 4,5-5,5·10^{12}/ლ** (4,5-5,5 მლნ/მმ^3)ერითროციტია, ხოლო **ქალის - 3,7-4,7·10^{12}/ლ** (3,7-4,7 მლნ/მმ^3). ადამიანის სისხლში ≈25 ტრილიონი ერითროციტია. ზომის მიხედვით განასხვავებენ ნორმოციტებს, მიკროციტებს და მაკროციტებს. ადამიანისა და სხვა ძუძუმწოვართა ერითროციტებს არა აქვთ ბირთვი, მიტოქონდრიები, ცილების მასინთეზებელი სისტემა, ჰომოგენურ ციტოპლაზმაში კი მდებარეობს ჰემოგლობინი. ჰემოგლობინი შეადგენს ერითროციტების საერთო მასის 34%-ს, ხოლო ერითროციტების მშრალი მასის – 90-95%-ს.

მასკანირებელი ელექტრონული მიკროსკოპით ერითროციტების შესწავლისას განირჩევა ერითროციტების ორი სხვადასხვა ფორმა (ზედაპირული არქიტექტონიკის მიხედვით): **ერითროციტების 85%-ს აქვს ორმხრივჩაზნექილი დისკოს ფორმა (დისკოციტები)**, რაც უზრუნველყოფს მათ გარკვეულ დიფუზურ უპირატესობას; ასეთი ფორმის ერითროციტებს მკვეთრად გაზრდილი აქვს დიფუზური ზედაპირი, რაც ზრდასრულ ადამიანში შეადგენს 3800 მ^2. ერითროციტების დარჩენილ 15%-ს სხვადასხვა ფორმა და ზომა აქვს, უჯრედის ზედაპირზე აღენიშნება წანაზარდები.

ერითროციტების ძირითადი ფუნქციებია:

- სატრანსპორტო - აწვდის სხვადასხვა ორგანოს და ქსოვილებს O_2 და CO_2, ამინომჟავებს, პეპტიდებს, ნუკლეოტიდებს, რაც რეპარაციულ-რეგენერაციულ პროცესებს უზრუნველყოფს.

- დეტოქსიკაციური ფუნქცია - დაკავშირებულია ერითროციტების მიერ ენდოგენური და ეგზოგენური, ბაქტერიული და არაბაქტერიული წარმოშობის ტოქსიკური პროდუქტების ადსორბციასთან და მათ ინაქტივაციასთან.

- მონაწილეობა ორგანიზმის **მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის** რეგულაციაში. ეს ფუნქცია ხორციელდება ჰემოგლობინის ხარჯზე, რომელიც წარმოადგენს სისხლის მთლიანი ბუფერული მოცულობის 75%-ს.

- ერითროციტები უშუალოდ მონაწილეობენ სისხლის **შედედებისა და ფიბრინოლიზის** პროცესებში, რადგანაც მათ მემბრანაზე ადსორბირდება ამ სისტემების სხვადასხვა ფერმენტი.

- ერითროციტები მონაწილეობენ ორგანიზმის ისეთ იმუნურ რეაქციებში, როგორიცაა **აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის, ლიზისის, ოფსონიზაციის** და **ციტოტოქსიკური** ტიპის რეაქციები. ეს დაკავშირებულია ერითროციტების მემბრანაზე არსებული სპეციფიკური პოლისაქარიდულ-ამინომჟავური ნივთიერების კომპლექსთან, რომელსაც ანტიგენური თვისებები (აგლუტინოგენები) გააჩნია.

პერიფერიულ სისხლში, მომწიფებული ერითროციტების გარდა, ცირკულირებენ **რეტიკულოციტები**, რომელთა პროცენტი ნორმაში შეადგენს **1-2%-ს**. რეტიკულოციტები - ახალგაზრდა უბირთვო უჯრედები – წარმოიშობიან მომწიფების ბოლო ეტაპზე. მათი რაოდენობით პერიფერიულ სისხლში შეიძლება მსჯელობა ერითროპოეზის ინტენსივობასა და კომპენსაციურ-შეგუებითი რეაქციების შესახებ ნორმისა და პათოლოგიის პირობებში. ერითროპოეზის გაძლიერებისას იზრდება რეტიკულოციტების რაოდენობა სისხლში - ვითარდება **რეტიკულოციტოზი**.

ერითროციტების სტრუქტურაში გამოჰყოფენ სტრომას, რომელიც შედგება უჯრედის ჩონჩხისა და ზედაპირული მემბრანისაგან. ერითროციტების მემბრანას ისეთივე აღნაგობა აქვს, როგორიც სხვა ბირთვული უჯრედების მემბრანას.

ცილა სპექტრინის გარდა, ერითროციტების მემბრანაში და ციტოპლაზმაში აღმოჩენილია რეცეპტორული ცილები - რეცეპტორები, კატალიზური ცილები-

ფერმენტები, რომლებიც მონაწილეობენ იონთა ტრანსპორტირებაში და წარმოქმნიან იონურ არხებს. გლიკოპროტეიდებიდან ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანია გლიკოფორინი, რომელიც მემბრანის როგორც გარეთა, ასევე შიგნითა ზედაპირზეა. გლიკოფორინი შეიცავს დიდი რაოდენობით სიალის მჟავას და გააჩნია ძლიერი უარყოფითი მუხტი. მემბრანაში ის არათანაბრადაა განთავსებული, ზოგ უბნებში გამოდის მემბრანის ზედაპირიდან და წარმოქმნის რეცეპტორებს, რომლებიც იერთებენ ვირუსებს და აგლუტინინებს, ანუ წარმოადგენენ იმუნოლოგიურ დეტერმინანტებს.

განსხვავებით სხვა უჯრედების მემბრანისგან, ერითროციტების მემბრანა ადვილად განვლადია HCO_3^- და Cl^- ანიონების მიმართ და ნაკლებად განვლადია K^+ და Na^+ კათიონების მიმართ. ანიონებისათვის განვლადობა დაახლოებით მილიონჯერ მეტია, ვიდრე კათიონებისათვის. მემბრანის სისქე მერყეობს 1-დან 2 ნმ-მდე. ნივთიერებების ტრანსპორტი ერითროციტების მემბრანაში ისეთივეა, როგორიც სხვა უჯრედებში.

ელექტრონული მიკროსკოპიით ერითროციტში გაირჩევა ელექტრონულად მკვრივი ჰიალოპლაზმა, რომელიც შეიცავს 4-5 ნმ ზომის ჰემოგლობინის გრანულებს. ერითროციტი შეიცავს 60% წყალს და 40% მშრალ ნაშთს. როგორც ზემოთ აღინიშნა, მშრალი ნაშთის 90-95% ჰემოგლობინია, 5-10% კი - ცილები, გლუკოზა, ლიპიდები და მინერალური მარილები. ორგანიზმის სხვა უჯრედებში წყლის შემცველობა გაცილებით უფრო მაღალია და 80%-ს შეადგენს.

ერითროციტების სტრუქტურული თავისებურება განაპირობებს მათ გარკვეულ ფიზიოლოგიურ და ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებს.

ერითროციტების **პლასტიკურობა** მათი შექცევადი დეფორმაციის უნარია (ანუ **დეფორმაბელობა**), რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ერითროციტების „გავლისას" მიკროფორებში და კაპილარების ვიწრო უბნებში. პლატსიკურობა კარგად აქვთ გამოხატული დისკოიდურ ერითროციტებს. ნორმალური დისკოიდური ერითროციტის ზომა 7,2-7,5 მკმ-ია. ერითროციტების პლასტიკურობა დამოკიდებულია ერითროციტის ციტოჩონჩხზე, ციტოჩონჩხში ცილოვანი მოლეკულების განლაგებაზე და მდგომარეობაზე.

დაბერებული ერითროციტების პლასტიკურობის უნარი დაქვეითებულია. ციტოჩონჩხის ცვლილებანი გარდაქმნის მათ სფეროციტებად, რომლებიც ვერ მოძრაობენ 3 მკმ დიამეტრის კაპილარებში და გროვდებიან (ყოვნდებიან) ელენთის წითელ პულპაში. ასეთი ერითროციტები ვერ აღწევენ ელენთის სინუსს და ფაგოციტირდებიან მონონუკლეური სისტემის უჯრედებით.

ერითროციტების დაბერების პროცესში სპექტრინი და ჰემოგლობინი შეუქცევად აგრეგაციას განიცდის, რასაც შედეგად მოჰყვება ერითროციტების პლასტიკური თვისებების და სტრუქტურის დარღვევა. ერითროციტების პლასტიკურობა, აგრეთვე, დამოკიდებულია უჯრედის მემბრანაში ლიპიდების სხვადასხვა ფრაქციის თანაფარდობასა და შემცველობაზე; კერძოდ, ერითროციტების და სხვა უჯრედების მემბრანის პლატსიკურობა განისაზღვრება ფოსფოლიპიდებისა და ქოლესტერინის ფარდობით, რომელსაც **ლიპოლიზური კოეფიციენტი** ეწოდება. ნორმაში იგი =ქოლესტერინი/ლეციტინი=0,9. ერითროციტების მემბრანაში ლიპიდები წარმოდგენილია ბიშრის სახით. როდესაც ლეციტინის რაოდენობა იზრდება, ერითროციტების მემბრანის განვლადობაც იზრდება. ქოლესტერინის რაოდენობის შემცირება და მისი მდებარეობის ცვლილება მემბრანაში იწვევს ერითროციტების მდგრადობის დაქვეითებას და მემბრანის პლასტიკურობის ცვლილებებს.

ერითროციტების ოსმოსური მდგრადობა (რეზისტენტობა). ერითროციტებში ოსმოსური წნევა ოდნავ უფრო მაღალია, ვიდრე პლაზმაში. იგი ერითროციტებში განსაზღვრულია უჯრედშიდა ცილების უფრო მაღალი კონცენტრაციით, პლაზმაში არსებული ცილების კონცენტრაციასთან შედარებით. ამასთან, დაბალმოლეკულური ნივთიერებების შემცველობა ერითროციტებში ნაკლებია, ვიდრე პლაზმაში.

ერითროციტების მოხვედრისას ჰიპოტონურ ხსნარში შეიძლება განვითარდეს ოსმოსური ან კოლოიდურ-ოსმოსური ჰემოლიზი. **ჰემოლიზი**, საზოგადოდ, ერითროციტების გარსის რღვევაა, რასაც ერითროციტის შიგთავსის, კერძოდ, - ჰემოგლობინის განმაზავებელ სითხეში (ან პლაზმაში) გადასვლა მოსდევს.

ზომიერად ჰიპოტონურ ხსნარში ერითროციტები სფეროს ფორმას იღებენ. სხვადასხვა თანდაყოლილ ან შეძენილ ანემიას ახასიათებს ერითროციტების რეზისტენტობის ანუ მდგრადობის მკვეთრი დაქვეითება. ზრდასრული ჯანმრთელი ადამიანის ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის განსაზღვრამ გამოავლინა, რომ ერითროციტების ≈50% ჰემოლიზდება 0,43%-იან NaCl-ის ხსნარში. ერითროციტების მოთავსებისას ჰიპერტონულ ხსნარში ისინი იჭმუხნება, რაც დაკავშირებულია ერითროციტებიდან წყლის **ოსმოსთან** განმაზავებელ სითხეში.

ქიმიური ჰემოლიზი ვითარდება იმ ნივთიერებების გავლენით, რომლებიც არღვევენ ერითროციტების ცილოვან-ლიპიდურ გარსს (ეთერი, ქლოროფორმი, ალკოჰოლი, ბენზოლი, ნაღვლის მჟავები, საპონინი და სხვ.).

მექანიკური ჰემოლიზი გამოიწვევა სისხლზე ძლიერი მექანიკური ზემოქმედებისას, მაგალითად, სისხლით სავსე ამპულის ძლიერი შენჯღრევისას.

თერმული ჰემოლიზი აღინიშნება სისხლის გაყინვისა და გალღობის შემდეგ.

ბიოლოგიური ჰემოლიზი შეიძლება განვითარდეს შეუთავსებელი სისხლის გადასხმისას, ზოგიერთი გველის შხამით, იმუნური ჰემოლიზინების გავლენით და ა.შ.

ერითროციტები განახორციელებენ კრეატორულ კავშირებს. დღეისათვის დადგენილია, რომ ერითროციტები, ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ტრანსპორტთან ერთად, უზრუნველყოფენ სხვადასხვა ნივთიერების გადატანას. სწორედ ამიტომ ისინი განახორციელებენ უჯრედშორის ურთიერთქმედებებს. ერითროციტების კრეატორული კავშირების დამყარება გაიოლებულია მათი მემბრანის ჯამური ზედაპირის დიდი ფართობით და მათი მუდმივი მოძრაობით ორგანიზმში. ვირთაგვებზე ჩატარებული ექსპერიმენტული კვლევებით დამტკიცდა, რომ დაზიანებული ღვიძლის სტრუქტურის აღდგენისათვის ერითროციტებს ინტენსიურად გადააქვთ ძვლის ტვინიდან ღვიძლში ნუკლეოტიდები, პეპტიდები და ამინომჟავები.

ერითროციტების დალექვის უნარი. ერითროციტების ხვედრითი წონა უფრო მაღალია (1,096), ვიდრე სისხლის პლაზმისა (1,027). ამიტომ, თუ სისხლს დაუმატებთ ანტიკოაგულანტს, ერითროციტები დაილექებიან სინჯარის ფსკერზე. ნორმაში **ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) დაბალია**, რაც განპირობებულია სისხლის პლაზმაში ალბუმინური ფრაქციის სიჭარბით. ალბუმინები ლიოფილური კოლოიდებია. ისინი წარმოშობენ ერითროციტების ჰიდრატულ გარსს და ეწინააღმდეგებიან მათ დალექვას სისხლში. გლობულინები, პირიქით, წარმოადგენენ ლიოფობურ კოლოიდებს, ამიტომ ისინი ამცირებენ ერითროციტების ჰიდრატულ გარსს და ერითროციტების მემბრანის ზედაპირს უარყოფით მუხტს, რითაც საბოლოო ჯამში, ძლიერდება ერითროციტების აგრეგაცია. აგრეგირებული ერითროციტების წინააღმდეგობა ხახუნის მიმართ ნაკლებია, ვიდრე ცალკეული ერითროციტისა, ამიტომაც აგრეგატები უფრო სწრაფად ილექებიან. ამ გარემოებასთან დაკავშირებით ედს-ის განსაზღვრაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება სისხლის ალბუმინებისა და გლობულინების ფრაქციების ფარდობას, ე.წ. **ცილოვან კოეფიციენტს** (ც.კ). ნორმაში ც.კ.= ალბუმინები/გლობულინები=1,5-1,7.

ნორმალურ ცილოვან კოეფიციენტს **მამაკაცებში** შეეფარდება ედს სიდიდე **1-10 მმ/სთ**, ხოლო **ქალებში - 2-15 მმ/სთ**. ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესისა და დაავადებების დროს იზრდება ცილის გლობულინური ფრაქცია (ე.წ. აგლომერინების რაოდენობა, რომლებსაც მიეკუთვნება ჰაპტოგლობინი, ცერულოპლაზმინი, ლიპოპროტეიდები, პარაპროტეინები, ფიბრინოგენი). კანონზომიერად, აგლომერინების რაოდენობის ზრდას მოჰყვება ედს-ის მომატება. **ორსულობის** დროს ფიბრინოგენის შემცველობა, განსაკუთრებით - მშობიარობის წინ, ორჯერ მეტია ნორმასთან შედარებით, შესაბამისად, იზრდება ედს და აღწევს **40-50 მმ/სთ**.

ერითროციტების აგრეგაცია. სისხლის შენელებული მოძრაობისას და მისი სიბლანტის მატებისას ერითროციტები წარმოშობენ აგრეგატებს. სწორედ ეს აგრეგატები განაპირობებენ რეოლოგიური დარღვევების ფენომენის განვითარებას ორგანიზმის ისეთი კრიტიკული და ტერმინალური მდგომარეობისას, როგორც, კერძოდ, აღინიშნება ტრავმული შოკის, პოსტინფარქტული კოლაფსის, პერიტონიტის, ნაწლავის მწვავე გაუვალობის, მწვავე პანკრეატიტის, დამწვრობის და სხვა პათოლოგიური მდგომარეობების დროს. დასაწყისში ერითროციტების აგრეგაცია შექცევადია და **ცრუ აგრეგატები ანუ მონეტური სვეტები** წარმოიშობა.

თუ სისხლის მიმოქცევა სწრაფად აღდგა, ისინი დაიშლებიან სრულფასოვან უჯრედებად, რომელთაც შენარჩუნებული აქვთ მემბრანაც და უჯრედშიდა სტრუქტურაც. სისხლის მიმოქცევის ხანგრძლივი დარღვევისას წარმოიშობა **ჭეშმარიტი აგრეგატები**. ამ დროს აღმოცენდება მიკროთრომბონარმონაქმნები, მიკროცირკულაცია ირღვევა და სხვადასხვა ორგანოში გამოხატული მეტაბოლური და ფუნქციური დარღვევები ვითარდება.

ერითროციტების დესტრუქცია. სისხლის კალაპოტში მოცირკულირე ერითროციტის **სიცოცხლის ხანგრძლივობა დაახლოებით 120 დღეა**. ამ პერიოდში უჯრედი განიცდის ფიზიოლოგიურ დაბერებას, რასაც თან ახლავს მეტაბოლური და ფუნქციური დარღვევები. ერითროციტების ≈10% იშლება სისხლძარღვთა კალაპოტში. ძვლის ტვინშიც, ერითროპოეზთან ერთად, მიმდინარეობს ერითროკარიოციტების და ერითროციტების დაშლა, რომელიც ძლიერდება ღვიძლისა და ელენთის პათოლოგის დროს.

ერითროციტების მეტაბოლიზმი

მომწიფებულ ერითროციტებს ახასიათებთ გამარტივებული სტრუქტურა და მეტაბოლური რეაქციების შეზღუდული რაოდენობა. როდესაც რეტიკულოციტი ტრანსფორმირდება მომწიფებულ ერითროციტად, 1-3 დღის მანძილზე უჯრედის ნივთიერებათა ცვლა მკვეთრად იცვლება: შეწყვეტილია სინთეზური პროცესების უმეტესი ნაწილი: უჯრედი კარგავს ცილის, ჰემის, ლიპიდების, ფოსფოლიპიდების სინთეზის უნარს, მასში მკვეთრად ეცემა ნუკლეინის მჟავების და ატფ-ის შემცველობა, მთლიანად იკარგება სუნთქვითი ფუნქცია ფლავინური ფერმენტების და ციტოქრომოქსიდაზას ინაქტივაციასთან დაკავშირებით, ირღვევა ტრიკარბონული მჟავების ციკლი.

ერითროციტებს, განსხვავებით რეტიკულოციტებისაგან და ერითროკარიოციტებისაგან, დაკარგული აქვთ პურინების, ნუკლეინის მჟავების და პორფირინის სინთეზის უნარი, უჯრედის ნივთიერებათა ცვლის შეზღუდვა შეუღლებულია უჯრედის მორფოლოგიურ ცვლილებებთან, რომელიც მიმდინარეობს მისი მომწიფების პროცესში: უჯრედიდან ქრება ბირთვი, პროტეაზების და ლიპაზების მოქმედების შედეგად იშლება რიბოსომები და მიტოქონდრიები. მომწიფებულ ერითროციტებს შენარჩუნებული აქვთ გლიკოლიზის უნარი და, აგრეთ-

ვე, მათ შეუძლიათ გლუკოზის უტილიზაცია პენტოზურ ციკლში. ერითროციტების ძირითადი ფუნქცია (ჟანგბადის გადატანა) არ არის ენერგოდამოკიდებული. მიუხედავად ამისა, უჯრედის მემბრანის სტაბილურობის თვალსაზრისით და რიგი სხვა ფუნქციების განსახორციელებლად დიდი მნიშვნელობა აქვს უჯრედის უნარს – წარმოქმნას ატფ და, აგრეთვე, ზოგიერთი ძლიერი აღმდგენელი, როგორიცაა NADH და NADPH. უჯრედის ენერგეტიკული უზრუნველყოფა ხორციელდება გლუკოზის უტილიზაციის ხარჯზე ანაერობული გლიკოლიზის შედეგად. ამასთან დადგენილია, რომ ერითროციტებს გლიკოლიზის რეაქციების მიმდინარეობისას შეუძლიათ მხოლოდ გლუკოზის უტილიზაცია, ამიტომ მისი არარსებობის პირობებში ერითროციტების ენერგეტიკული უზრუნველყოფა დარღვეულია.

უბირთვო ერითროციტებში მიმდინარე გლიკოლიზის პროცესის შედეგად 1,3-დიფოსფოგლიცერატი (1,3-დფგ) გარდაიქმნება არა მარტო 3-ფოსფოგლიცერატად, არამედ, აგრეთვე, 2,3-დფგ. ენერგეტიკული თვალსაზრისით 2,-3-დფგ-ის წარმოქმნა ნაკლებად ეფექტურია, რადგანაც ორი ატფ-ს მოლეკულის მაგიერ წარმოიქმნება მხოლოდ 1 ატფ-ს მოლეკულა. მაგრამ 2,3-დფგ-ს წარმოქმნა მნიშვნელოვანია არა მარტო ატფ რესინთეზის სარეზერვო მექანიზმის არსებობის გამო, არამედ კიდევ იმიტომ, რომ ის არეგულირებს ჟანგბადის ჰემოგლობინთან შეკავშირების სიჩქარეს. 2,3-დფგ-ს კონცენტრაციის გაზრდისას ერითროციტში ჰემოგლობინის ჟანგბადთან შეკავშირების უნარი მკვეთრად ეცემა და თავისუფლდება ჟანგბადის დიდი რაოდენობა, რომელიც ქსოვილების მეტაბოლიზმს ხმარდება. თუკი 2,3-დფგ-ს კონცენტრაცია ერითროციტში მცირდება, ჰემოგლობინის ჟანგბადთან შეკავშირების უნარი ძლიერდება და, შესაბამისად, თავისუფლდება ჟანგბადის ნაკლები რაოდენობა. აღსანიშნავია, რომ ჰიპოქსიისა და სტრესის დროს 2,3-დფგ-ის დონე სისხლში მატულობს, შესაბამისად – იკვეთება ჰემოგლობინის ჟანგბადთან შეკავშირების უნარი და თავისუფლდება O_2, რაც აკავებს ჰიპოქსიის განვითარებას.

2,3-დფგ-ს მსგავსად, ატფ-ც ამცირებს ჰემოგლობინის ჟანგბადთან შეკავშირების უნარს, მაგრამ, რადგან 2,3-დფგ-ს რაოდენობა ერითროციტებში დაახლოებით 4-ჯერ მეტია, ატფ-ს როლი ამ პროცესში საკმაოდ მცირეა.

ერითროციტების რაოდენობის ცვლილება პერიფერიულ სისხლში შეიძლება იყოს ფიზიოლოგიური, კომპენსაციური ან პათოლოგიური ხასიათისა.

ერითროციტოზი ერითროციტების რაოდენობის მომატებაა პერიფერიულ სისხლში. განასხვავებენ **შეფარდებით** და **აბსოლუტურ** ერითროციტოზს. **შეფარდებითი ერითროციტოზი** ვითარდება სისხლის შესქელებასთან დაკავშირებით, როდესაც იზრდება ერითროციტების რაოდენობა მოცულობის ერთეულში, მაგრამ ამ დროს ერითროპოეზი არ არის გაძლიერებული. შეფარდებითი ერითროციტოზი აღინიშნება ფიზიკური დატვირთვის დროს, აგრეთვე, სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს: დამწვრობისას, როდესაც გამოხატულია პლაზმის დანაკარგი ჭრილობის ზედაპირიდან, ძლიერი პირღებინებისას, ნაწლავური გაუვალობის შემთხვევაში, ასევე, სხვადასხვა ნაწლავურ ინფექციასთან თანმხლები დიარეის დროს.

აბსოლუტური ერითროციტოზი ვითარდება გაძლიერებული ერითროპოეზის შედეგად. განასხვავებენ აბსოლუტური ერითროციტოზის ორ სახეობას:

- **კომპენსაციური**, რომელიც უზრუნველყოფს კომპენსაციურ-შეგუებითი რეაქციების განვითარებას როგორც პათოლოგიის პირობებში (მაგ., გულის უკმარისობის დროს), ასევე, ჯანმრთელ პირებში, მაგალითად, მაღალმთიანი რეგიონების მაცხოვრებლებში. ორივე შემთხვევაში ერითროპოეზი სტიმულირებულია ქრონიკული ჰიპოქსიით.

- **პათოლოგიური** ერითროციტოზი არ უზრუნველყოფს ადაპტაციურ რეაქციებს, იგი აღინიშნება თირკმლების, თირკმელზედა ჯირკვლების, ჰიპოფიზის სიმსივნური წარმონაქმნებისას და თან ახლავს ერითროპოეზის ჰუმორული და ჰორმონული სტიმულატორების გაძლიერებული პროდუქცია.

ერითროპენია სისხლში ერითროციტების რაოდენობის შემცირებაა. გამომწვევი მექანიზმის მიხედვით შეიძლება იყოს აბსოლუტური და შეფარდებითი ერითროპენია. **შეფარდებითი** ერითროპენია ვითარდება ორგანიზმში დიდი რაოდენობით სითხის შეყვანის გამო, სისხლის გათხელებისას, რასაც მოჰყვება ერითროციტების რიცხვის შემცირება მოცულობის ერთეულში, ერითროპოეზი კი ამ დროს შენარჩუნებულია.

აბსოლუტური ერითროპენია შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა პათოგენეზური ფაქტორით: ერითროპოეზის დათრგუნვით, ერითროციტების გაძლიერებული დაშლით, ან ძლიერი სისხლდენით. ყველა ეს ფაქტორი იწვევს ერითროციტების რიცხვის შემცირებისას პერიფერიულ სისხლში.

ჰემოგლობინი, მისი ნაერთები და ფუნქციები

ჰემოგლობინის სინთეზი იწყება პროერითრობლასტებში და გრძელდება რეტიკულოციტებში. **ზრდასრული ერითროციტები ჰემოგლობინის სინთეზს არ აწარმოებენ**. ჰემოგლობინი ქიმიური სტრუქტურით ქრომოპროტეიდია და შედგება რკინაშემცველი პროსთეტული ჯგუფის - ჰემისა და ცილა-გლობინისგან.

ჰემოგლობინის წარმოქმნის ძირითადი საფეხურებია: თავდაპირველად კრებსის ციკლში წარმოქმნილი სუქცინილ-CoA უერთდება გლიცინს და წარმოშობს პიროლის მოლეკულას. შემდეგ ოთხი პიროლის მოლეკულა წარმოქმნის პროტოპორფირინ IX-ს, რომელიც იერთებს რკინას და მიიღება ჰემის მოლეკულა. ბოლო საფეხურზე თითოეული ჰემის მოლეკულა უკავშირდე-

ბა გრძელ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს - გლობინს, რომელიც, თავის მხრივ, სინთეზირდება რიბოსომებზე.

ჰემოგლობინის მოლეკულა შედგება ოთხი ასეთი თავისუფლად დაკავშირებული პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან. ამინომჟავების შემადგენლობის მიხედვით პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში განასხვავებენ ალფა-, ბეტა-, გამა- და დელტა- ჯაჭვს. ზრდასრული ადამიანის სისხლში 95-98%-ს შეადგენს HbA და, აგრეთვე, HbA_2 (2-2,5%). HbA შეიცავს ორ ალფა- და ორ ბეტა- პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს, HbA_2 - ორ ალფა- და ორ გამა- პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს.

ჰემოგლობინის მოლეკულაში შემავალ ოთხ რკინის ატომს შეუძლია შეიკავშიროს ჟანგბადის ოთხი მოლეკულა. ჟანგბადის შეკავშირებისას ჰემოგლობინთან რკინა რჩება ორვალენტიანი. ეს რეაქცია შექცევადია და ასახავს ჰემოგლობინის ერთ-ერთ ძირითად – **სასუნთქ** - ფუნქციას. ის უკავშირდება O_2-ს ფილტვებში და შემდეგ იოლად ათავისუფლებს მას ქსოვილოვან კაპილარებში, სადაც O_2-ის ძაბვა გაცილებით დაბალია, ვიდრე ფილტვებში.

ჰემოგლობინის მეორე ძირითადი ფუნქცია **ბუფერულია**. ამ ფუნქციების შესრულება შესაძლებელია, თუ შენარჩუნებულია ერითროციტების მთლიანობა, რადგან ერითროციტების ჰემოლიზისას ჰემოგლობინი ფაგოციტირდება მონონუკლეური ფაგოციტური სისტემის უჯრედების მიერ, და აგრეთვე, სწრაფად გამოიყოფა თირკმლებით შარდთან ერთად.

ჰემოგლობინის დაშლა. ერითროციტების დაშლასთან ერთად ქვეითდება მათი მეტაბოლიზმის დონე. უჯრედების მემბრანა ხდება ადვილად მსხვრევადი, ელენთის წითელი პულპის ტრაბეკულებს შორის ვიწრო უბნებში გავლისას იჭყლიტება და განიცდის თვითდესტრუქციას. ცნობისათვის, აღსანიშნავია, რომ ტრაბეკულებს შორის მანძილი 3 მკმ-ია, მაშინ როდესაც ერითროციტის დიამეტრი 8 მკმ-ია. ერითროციტების დაშლის შედეგად გამოთავისუფლებული ჰემოგლობინი ფაგოციტირდება ღვიძლის, ელენთის და ძვლის ტვინის მაკროფაგების მიერ.

შემდეგ, რამდენიმე საათის თუ დღის განმავლობაში მაკროფაგები გადასცემენ ჰემოგლობინის რკინას უკან სისხლს, სადაც ის ცილა ტრანსფერინის სახით ტრანსპორტირდება ძვლის ტვინში ახალი ერითროციტების პროდუქციისათვის ან/და მიეწოდება ღვიძლს და სხვა ქსოვილებს, სადაც ხდება მისი დეპონირება ფერიტინის სახით. ჰემოგლობინის მოლეკულის ნაწილს - **პორფირინს** მაკროფაგები გარდაქმნიან ნაღვლის პიგმენტად - **ბილირუბინად**, რომელიც ჯერ გამოიყოფა სისხლში და მოგვიანებით სეკრეტირდება ღვიძლის მიერ ნაღველში.

ნორმალურ პირობებში ჰემოგლობინი შეიძლება იყოს **სამი ფიზიოლოგიური ნაერთის** სახით. ჟანგბადთან მიერთებულ ჰემოგლობინს ეწოდება **ოქსიჰემოგლობინი** - HbO_2. ეს ნაერთი ფერით განსხვავდება ჰემოგლობინისაგან, ამიტომ არტერიულ სისხლი ალისფერია. ოქსიჰემოგლობინი, რომელმაც გასცა ჟანგბადი, იწოდება **დეზოქსიჰემოგლობინად** (Hb). იგი არის ვენურ სისხლში, რომელსაც უფრო მუქი ფერი აქვს, ვიდრე არტერიულ სისხლს. გარდა ამისა, ვენურ სისხლში შედის ჰემოგლობინის ნაერთი ნახშირმჟავა გაზთან - **კარბოჰემოგლობინი**, რომელიც აწარმოებს CO_2-ის ტრანსპორტს ქსოვილებიდან ფილტვებისაკენ.

ჰემოგლობინი და ოქსიჰემოგლობინი 620-680 მკმ სიგრძის სინათლის სხივებს ერთნაირად არ შთანთქავენ, რაც დაედო საფუძვლად სისხლის ჟანგბადით გაჯერების შეფასების მეთოდს - **ოქსიჰემომეტრიას**. ამ მეთოდის მიხედვით, ადამიანის ყურის ნიჟარას ან კიუვეტში მოთავსებულ სისხლს აშუქებენ ელექტრონათურით და ფოტოელემენტით საზღვრავენ გამავალი სინათლის ინტენსივობას. ფოტოელემენტების ჩვენებათა მიხედვით საზღვრავენ ჰემოგლობინის გაჯერებას ჟანგბადით.

ჰემოგლობინს პათოლოგიური ნაერთების წარმოქმნის უნარიც აქვს. ერთ-ერთი მათგანია **კარბოქსიჰემოგლობინი** - ჰემოგლობინის ნაერთი მხუთავ გაზთან (HbCO). ჰემოგლობინის რკინის შეთვისებადობა CO-თან აჭარბებს მის შეთვისებადობას O_2-თან, ამიტომ ჰაერში CO-ს 1%-ც კი იწვევს ჰემოგლობინის 80%-ის გარდაქმნას HbCO-დ, რომელსაც არ შეუძლია ჟანგბადის მიერთება, რაც სიცოცხლისათვის სახიფათოა.

მხუთავი გაზით სუსტი მოწამვლა შექცევადი პროცესია. სუფთა ჟანგბადის შესუნთქვა 20-ჯერ ზრდის HbCO-ს დაშლის სიჩქარეს.

მეტჰემოგლობინიც (MetHb) პათოლოგიური ნაერთია, წარმოადგენს დაჟანგულ ჰემოგლობინს, რომელშიც ძლიერი დამჟანგველების (ფერიციანიდი, კალიუმის პერმანგანატი, ამილ- და პროპილნიტრიტი, ანილინი, ბერთოლეს მარილი, ფენაცეტინი) გავლენით ჰემის რკინა ორვალენტიანიდან გარდაიქმნება სამვალენტიანად. სისხლში მეტჰემოგლობინის დიდი რაოდენობის დაგროვებისას ჟანგბადის ტრანსპორტი ქსოვილებთან ირღვევა, რაც სასიკვდილოა.

მიოგლობინი. ჩონჩხის კუნთებსა და მიოკარდიუმში არის კუნთის ჰემოგლობინი, **მიოგლობინად** წოდებული. მისი პროსთეტური ჯგუფი სისხლის ჰემოგლობინის იდენტურია, ხოლო ცილოვანი ნაწილი - გლობინი - ხასიათდება ნაკლები მოლეკულური მასით.

ადამიანის მიოგლობინი იკავშირებს ორგანიზმში არსებული ჟანგბადის საერთო რაოდენობის ≈14%-ს. მისი ეს თვისება მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მომუშავე კუნთების ჟანგბადით მომარაგებაში. კუნთების შეკუმშვისას მათი სისხლის კაპილარებზე ზეწოლის გამო სისხლის ნაკადი მცირდება ან წყდება. მაგრამ მიოგლობინთან დაკავშირებული ჟანგბადის არსებობის ხარჯზე რამდენიმე ხნის განმავლობაში კუნთის ბოჭკოების ჟანგბადით მომარაგება შენარჩუნებულია.

ერითროციტებში ჰემოგლობინის შემცველობაზე მსჯელობენ **ფერადობის მაჩვენებლით - ფარბ-ინდექსით** (**FI**; farb - ფერი, index - მაჩვენებელი). **იგი შეფარდებითი სიდიდეა, რომელიც ასახავს ერითროციტის გაჯერებას ჰემოგლობინით.**

FI ჰემოგლობინის და ერითროციტების პროცენტული თანაფარდობაა, ამასთან, ჰემოგლობინის 100%-ად (ერთეულად) პირობითად მიიჩნევენ მის სიდიდეს - 166,7 გ/ლ, ხოლო ერითროციტების 100%-ად - $5 \cdot 10^{12}$/ლ.

ნორმაში ადამიანის FI 0,75-1,0-ია, იშვიათად - 1,1. ასეთ შემთხვევაში ერითროციტებს ეწოდებათ **ნორმოქრომული**; თუ FI<0,7, ერითროციტები არაა გაჯერებული Hb-ით და **ჰიპოქრომულია**; თუ FI>1,1, ერითროციტები **ჰიპერქრომულად** ფასდება. ამ დროს ერითროციტის მოცულობა იზრდება, რაც მასში ჰემოგლობინის მეტი კონცენტრაციის შემცველობას უწყობს ხელს. შედეგად იქმნება ცრუ შთაბეჭდილება, რომ ერითროციტი ზენაჯერია ჰემოგლობინით. ჰიპო- და ჰიპერქრომია ანემიების დროს ვითარდება, FI კი ერთ-ერთი მაჩვენებელია მათი დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის.

რკინის მეტაბოლიზმი

რკინის საერთო რაოდენობა ორგანიზმში საშუალოდ 4-5 გრამია, აქედან 65% შედის ჰემოგლობინის შემადგენლობაში, 4% – მიოგლობინში, 1% შეადგენს ჰემის სხვადასხვა კომპონენტს; 0,1% შეერთებულია ცილა ტრანსფერინთან სისხლის პლაზმაში, 15-30% კი დეპონირებულია რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში და ღვიძლის პარენქიმის უჯრედებში ცილა ფერიტინის სახით.

რკინის ტრანსპორტი და დეპონირება. რკინა აბსორბირდება წვრილ ნაწლავში, პლაზმაში უკავშირდება ცილა აპოტრანსფერინს და წარმოქმნის ტრანსფერინს, რომლის სახით ტრანსპორტირდება ნებისმიერი ქსოვილის უჯრედთან და, საჭიროებისამებრ, გამოიყოფა. თუ სისხლში შეიწოვება რკინის ჭარბი რაოდენობა, მისი დეპონირება, პირველ რიგში, ხდება ჰეპატოციტებში, ნაკლებად - ძვლის ტვინის რეტიკულოენდოთელურ უჯრედებში. მიმღები უჯრედების ციტოპლაზმაში რკინა უკავშირდება ცილა აპოფერიტინს, წარმოქმნის ფერიტინს და სწორედ ფერიტინი წარმოადგენს რკინის დეპოს (მარაგს). აპოფერიტინის მოლეკულური წონა 460.000-ია და მასთან შეიძლება იყოს შეერთებული რკინის რადიკალების როგორც დიდი, ისე მცირე რაოდენობა.

რკინის მარაგის ძალიან მცირე ნაწილი შეიძლება დეპონირდეს უხსნადი **ჰემოსიდერინის** სახით. ჰემოსიდერინის ფორმით რკინის მარაგი ჩნდება მაშინ, როდესაც აპოფერიტინი ბოლომდეა გაჯერებული რკინით. ჰემოსიდერინი უჯრედებში დიდ „მტევნებს“ წარმოშობს. შეღებვის შემდეგ ჰემოსიდერინის დიდი ნაწილაკები მიკროსკოპულად იოლად შეისწავლება. როდესაც პლაზმაში რკინის დონე მკვეთრად ეცემა, ფერიტინი იოლად ათავისუფლებს რკინას, რომელიც შემდეგ ტრანსფერინის სახით ტრანსპორტირდება ორგანიზმის ყველა ქსოვილთან და საჭიროების შემთხვევაში გამოიყენება. ჰემოსიდერინი გაცილებით ძნელად ათავისუფლებს რკინას. ტრანსფერინის რკინა, ძირითადად, ძვლის ტვინის ერითრობლასტების მიერ ჰემის სინთეზისათვის გამოიყენება.

რკინის დღიური დანაკარგი შეადგენს 0,6 მგ-ს, რომელიც გამოიყოფა, ძირითადად, ფეკალიებთან ერთად. ქალები მენსტრუალური სისხლის დანაკარგის სახით დღეში კარგავენ 1,3 მგ რკინას.

რკინის შეწოვა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. რკინა წვრილი ნაწლავის ყველა ნაწილში შეიწოვება შემდეგი მექანიზმით: ღვიძლის მიერ სეკრეტირდება ცილა აპოტრანსფერინი და ნაღველთან ერთად გამოიყოფა 12-გოჯა ნაწლავში. წვრილ ნაწლავში აპოტრანსფერინი შეუერთდება თავისუფალ რკინას ან რკინის შემცველ ჰემოგლობინს და მიოგლობინს, რომლებიც წარმოადგენენ ძირითად რკინის წყაროს, მიღებულს საკვებით: რკინის ნაერთს აპოტრანსფერინთან ეწოდება **ტრანსფერინი**. ტრანსფერინი უერთდება ნაწლავის ეპითელური უჯრედის მემბრანის რეცეპტორს, შემდეგ კი პინოციტოზის საშუალებით აბსორბირდება ეპითელურ უჯრედში და მოგვიანებით თავისუფლდება სისხლში პლაზმური ტრანსფერინის სახით. რკინის აბსორბცია მიმდინარეობს ნელა - რამდენიმე მილიგრამი დღე-ღამეში.

როდესაც ორგანიზმში არსებული რკინის რაოდენობა ძალიან მაღალია და რკინის ყველა დეპოში არსებული აპოფერიტინი მაქსიმალურადაა გაჯერებული რკინით, მისი შეწოვა წვრილ ნაწლავში მკვეთრად მცირდება; პირიქით, თუ რკინის დეპოებში მისი მარაგი შემცირდა, შეწოვის ინტენსივობა იზრდება 5-ჯერ და მეტად. **ამრიგად, ორგანიზმში რკინის შემცველობის რეგულაციის ერთ-ერთ რგოლს წარმოადგენს შეწოვის ინტენსივობის ცვლილება.**

რკინის **შეწოვა** რეგულირდება უკუკავშირის პრინციპის საფუძველზე. რკინის შეწოვას, ძირითადად, ორი მექანიზმი არეგულირებს:

- როდესაც რკინის ყველა დეპოში აპოფერიტინი გაჯერებულია რკინით, ტრანსფერინი ვეღარ ათავისუფლებს ქსოვილებში რკინას. ამის გამო ტრანსფერინს, რომელიც მაქსიმალურად გაჯერებულია რკინით, არ შეუძლია მიიერთოს ახალი რკინა ნაწლავის მუკოციტებიდან. მუკოციტებში დაგროვებული რკინა კი თრგუნავს რკინის აქტიურ აბსორბციას ნაწლავის ღრუდან.

- როდესაც ორგანიზმში ჭარბი რაოდენობითაა რკინა, ღვიძლში მცირდება აპოტრანსფერინის წარმოქმნა, შესაბამისად, მცირდება მისი შემცველობა ნაღველშიც და სისხლშიც, ამიტომ მცირდება აპოტრანსფერინის მექანიზმით გაშუალედებული რკინის შეწოვა წვრილ ნაწლავში.

მიუხედავად ამ სარეგულაციო მექანიზმის არსებობისა, ორგანიზმში რკინის ჭარბი რაოდენობით შეღწევისას რეტიკულოენდოთელურ უჯრედებში ჰემოსიდერინი დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება, რაც ხშირად აზიანებს ქსოვილებს.

ლეიკოციტები

ლეიკოციტები, ერითროციტებისაგან განსხვავებით, **ბირთვიანი უჯრედებია**, სტრუქტურულად ორგანიზებული ისევე, როგორც ორგანიზმის სხვა ქსოვილების უჯრედები. ლეიკოციტების ზომა მერყეობს 4-20 მკმ ფარგლებში. **სიცოცხლის ხანგრძლივობა**, ასევე, ძალზე ვარიაბელურია და შეადგენს **4-5-დან 20 დღემდე გრანულოციტებისა და მონოციტებისათვის, 100-120 დღეს - ლიმფოციტებისათვის ლეიკოციტების რიცხვი ჯანმრთელი ზრდასრული ადამიანის პერიფერიულ სისხლში მერყეობს $4 \cdot 10^9$/ლ-დან $9 \cdot 10^9$/ლ-მდე (4-9 ათასი 1 მმ^3-ში)**.

ლეიკოციტების რიცხვი ფიზიოლოგიური ნორმის პირობებშიც არ არის სტაბილური. ცნობილია ლეიკოციტების რაოდენობის **სეზონური** და **დღე-ღამური** მერყეობა. ლეიკოციტების ასეთი ცვალებადობა დაკავშირებულია ჰორმონებისა და ვიტამინების ბალანსის მერყეობასთან და ლეიკოპოეზის ნერვული რეგულაციის ცვლილებასთან. ლეიკოციტების რაოდენობის გაზრდას სისხლში ეწოდება **ლეიკოციტოზი**, შემცირებას - **ლეიკოპენია**.

ლეიკოციტები იყოფა ორ ჯგუფად:

- **გრანულოციტები** (ნეიტროფილური, ეოზინოფილური, ბაზოფილური);
- **აგრანულოციტები** (მონოციტები, ლიმფოციტები).

ლეიკოციტების ცალკეული ფორმების პროცენტულ შეფარდებას **ლეიკოციტური ფორმულა**, ანუ **ლეიკოგრამა** ეწოდება.

ჯანმრთელი ადამიანის ლეიკოგრამა ასე გამოიყურება:

- **ნეიტროფილები - 46-76%,**
- **ეოზინოფილები - 1-5%,**
- **ბაზოფილები - 0-1%,**
- **მონოციტები - 2-10%,**
- **ლიმფოციტები 18-40%.**

ლეიკოციტურ ფორმულაში ახალგაზრდა ნეიტროფილები შეადგენენ ≤1%-ს, ჩხირბირთვიანები - 1-6%, სეგმენტბირთვიანები - 47-72%-ს. ორგანიზმის ზოგიერთი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს ახალგაზრდა ნეიტროფილების რიცხვი იმატებს და ამ ცვლილებას ლეიკოგრამის **მარცხნივ გადახრას** უწოდებენ. ასეთი სახელწოდება გამოდის იქიდან, რომ ლეიკოციტური ფორმულის ჩანაწერზე ნეიტროფილები განაწილებულია სიმწიფის ხარისხის მიხედვით - მარცხნიდან მარჯვნივ. მიელოციტების, ახალგაზრდა და ჩხირბირთვიანი ნეიტროფილების შეფარდება სეგმენტბირთვიან ნეიტროფილთა რაოდენობასთან ნორმაში 0,05-0,1-ია, ინფექციური დაავადებების და ანთებითი პროცესების დროს კი შეიძლება 1-2-ს მიაღწიოს.

ლეიკოციტების დამახასიათებელი **ფიზიოლოგიური თვისებებია**:

- ამებოიდური მოძრაობა;
- მიგრაცია (დიაპედეზი) - ლეიკოციტების უნარი გააღწიონ კაპილარის დაუზიანებელ კედელში;
- ფაგოციტოზი.

ლეიკოციტების **ფუნქციებია**:

- **დაცვითი** – მიკრობების ფაგოციტირება, იმუნურ რეაქციებში, სისხლის შედედებაში და ფიბრინოლიზში მონაწილეობა,
- **რეგენერაციული** - დაზიანებული ქსოვილების აღდგენის ხელშეწყობა;
- **სატრანსპორტო**.

ფაგოციტოზი წარმოადგენს უჯრედული იმუნიტეტის სახეობას და გამოიხატება რიგ პროცესთა ერთობლიობაში: უჯრედი - ფაგოციტის მიერ სხვადასხვა უცხო კორპუსკულური ობიექტისა და მომაკვდავი უჯრედების ამოცნობაში, შთანთქვაში და მონელებაში. ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ სისხლძარღვში და ქსოვილში მიმდინარე ფაგოციტოზს, რომელიც შეიძლება იყოს დასრულებული და დაუსრულებელი. დასრულებული ფაგოციტოზის შედეგად ხდება უცხო ობიექტის სრული განადგურება და ორგანიზმის მაღალი არასპეციფიკური რეზისტენტობის ჩამოყალიბება ინფექციური პათოგენური ფაქტორების მოქმედების მიმართ. ფაგოციტოზი სრულად ვერ უზრუნველყოფს მიკრობის საწინააღმდეგო დაცვით ფუნქციას.

ფაგოციტური უჯრედები იყოფა ორ ჯგუფად: **მიკროფაგებად** (ნეიტროფილები, ეოზინოფილები, ბაზოფილები) და **მაკროფაგებად** (ძვლის ტვინის და სისხლის მონოციტები, ქსოვილების თავისუფალი და ფიქსირებული მაკროფაგები).

ნეიტროფილი წარმოადგენს მომწიფებულ **ფაგოციტურ უჯრედს**, რომელსაც შეუძლია გაანადგუროს ორგანიზმში შეჭრილი ბაქტერია სისხლძარღვთა კაპილარებშიც. სისხლში მოცირკულირე **მონოციტებს** კი არ აქვთ ფაგოციტოზის უნარი. ფაგოციტოზის უნარს ისინი იძენენ მაკროფაგებად ტრანსფორმაციის შემდეგ. მათი გარდაქმნა მაკროფაგებად ხდება სისხლიდან ქსოვილებში მიგრაციის პერიოდში. მონოციტი იზრდება მოცულობაში, დიამეტრი აღწევს 60-80 მკმ, ციტოპლაზმაში მკვეთრად იზრდება ლიზოსომების რიცხვი, ციტოპლაზმა ემსგავსება გრანულებით სავსე ჩანთას (ტომარას). ასეთი ტრანსფორმაციის შემდეგ ამ უჯრედს **მაკროფაგი** ეწოდება და მას ახასიათებს უაღრესად მაღალი ფაგოციტური აქტივობა. ფაგოციტური უჯრედე-

ბი აღწევენ სისხლძარღვთა კედელს დიაპედეზის გზით. ამ დროს უჯრედის მცირე ნაწილი შევიწროვდება ფორის დიამეტრამდე და გააღწევს სისხლძარღვის კედელს, თანდათან ხდება უჯრედის დანარჩენი ნაწილის გასვლაც და ასეთი გზით ფორის ზომასთან შედარებით გაცილებით დიდდიამეტრიანი უჯრედი სისხლძარღვიდან ქსოვილში გადის. ფაგოციტური უჯრედები ქსოვილში **ამებოიდური მოძრაობით** გადაადგილდებიან. ასეთი მოძრაობა დამახასიათებელია როგორც ნეიტროფილებისათვის, ასევე მაკროფაგებისათვის. ზოგიერთი უჯრედის მოძრაობის სიჩქარე აღწევს 40 μm/წმ, ერთ წუთში გავლილი მანძილი კი ტოლია თვით ამ უჯრედების სიგრძის.

ფაგოციტური უჯრედები მიიზიდებიან ფაგოციტოზის ობიექტთან **ქემოტაქსისის** გზით. ანთებით ქსოვილში წარმოიქმნება მრავალი სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერება, რომლებიც იზიდავენ ნეიტროფილებს და მაკროფაგებს. ამ ნივთიერებებს მიეკუთვნება:

- ბაქტერიული და ვირუსული წარმოშობის ტოქსინები;
- ანთებითი კერის დეგენერაციის პროდუქტები;
- კომპლემენტური კომპლექსის რეაქტიული პროდუქტები,
- ანთებით ქსოვილში პლაზმის შედედების შედეგად წარმოქმნილი რამდენიმე რეაქტიული პროდუქტი.

ქემოტაქსისი დამოკიდებულია ქემოტაქსიკური ნივთიერებების კონცენტრაციულ გრადიენტზე. ქემოტაქსისი ეფექტურია ანთებითი კერიდან 100 მკმ-ის დიამეტრში. რადგანაც ქსოვილის ნებისმიერი უბანი დაშორებულია კაპილარიდან არა უმეტეს 50 მკმ-ის მანძილით, ქემოტაქსისურ სიგნალს შეუძლია „კაპილარებიდან ანთებით კერაში გამოიძახოს ფაგოციტური უჯრედების დიდი ჯარი“. ☺

ფაგოციტოზი სელექციურია იმ ობიექტის მიმართ, რომელიც ფაგოციტირდება. წინააღმდეგ შემთხვევაში ნებისმიერი ნორმალური უჯრედი და ორგანიზმის სტრუქტურა ფაგოციტოზის „მსხვერპლი“ გახდებოდა. ამიტომ **ფაგოციტოზის განვითარება დამოკიდებულია სამ სელექციურ ფაქტორზე (პროცედურაზე)**:

პირველ რიგში, ქსოვილების უმრავლეს ბუნებრივ სტრუქტურებს გააჩნიათ გლუვი ზედაპირი, რაც ეწინააღმდეგება ფაგოციტოზს. ამიტომ, თუ ზედაპირი ხდება არაგლუვი, ფაგოციტოზის ალბათობა იზრდება;

მეორე - სხეულის მრავალ ბუნებრივ სტრუქტურას გააჩნია დამცველი ცილოვანი აპკი, რომელიც განიზიდავს ფაგოციტურ უჯრედებს. მკვდარ ქსოვილებს და უცხო ნაწილაკებს არა აქვთ ეს დამცველი აპკი და ამიტომ, ისინი ფაგოციტოზის ობიექტები ხდებიან;

მესამე - იმუნურ სისტემას აქვს უნარი ამოიცნოს ორგანიზმში შეჭრილი გენეტიკურად უცხო ნივთიერება. ამოცნობის პროცედურა ხორციელდება შემდეგი მექანიზმით: ინფექციური აგენტების საწინააღმდეგოდ პროდუცირდება ანტისხეულები, ანტისხეულები მიეკვრება ბაქტერიულ მემბრანას. ამის შემდეგ ფაგოციტოზი განსაკუთრებით აქტიურდება, რადგანაც ანტისხეული, აგრეთვე, იერთებს კომპლემენტური სისტემის C3 პროდუქტს. ეს უკანასკნელი კი უერთდება უჯრედ-ფაგოციტის მემბრანის რეცეპტორს და იწვევს ფაგოციტოზის ინიციაციას. ამ სელექციას და ფაგოციტოზის პროცესს ერთად ეწოდება **ოპსონიზაცია**.

ნეიტროფილების ფაგოციტოზი. ქსოვილებში მოხვედრილი ნეიტროფილები მაშინვე იწყებენ ფაგოციტოზს. ნეიტროფილი ჯერ მაგრდება უცხო ნაწილაკზე, შემდეგ წარმოშობს ფსევდოპოდიებს უცხო ნაწილაკის ირგვლივ ყველა მიმართულებით, საპირისპირო მიმართულების ფსევდოპოდიები ერთმანეთს ერწყმიან, რის შედეგად ციტოპლაზმაში აღმოჩნდება ინვაგინირებული დახურული კამერა ფაგოციტირებული ნაწილაკით. კამერა ფაგოციტირებული ნაწილაკით გამოეყოფა უჯრედის მემბრანას და წარმოიშობა ფაგოციტირებული ვეზიკულა, ანუ **ფაგოსომა. ერთ ნეიტროფილს შეუძლია 3-20-მდე ბაქტერიის ფაგოციტირება.**

მაკროფაგების ფაგოციტოზი: გააქტიურებული მაკროფაგები, ნეიტროფილებთან შედარებით, გაცილებით უფრო მძლავრი ფაგოციტური უჯრედებია. **ერთ მონოციტს შეუძლია 100-მდე ბაქტერიის ფაგოციტირება**. მათ, ნეიტროფილებისაგან განსხვავებით, შეუძლიათ შთანთქან გაცილებით დიდი ზომის ნაწილაკები, ვიდრე ბაქტერიაა, მაგ., ერითროციტები, მალარიის პარაზიტები. შთანთქმული ნაწილაკების მონელების შემდეგ მაკროფაგები გამოჰყოფენ ნარჩენ პროდუქტებს და აგრძელებენ ფუნქციონირებას კიდევ მრავალი თვის მანძილზე.

ფაგოციტირებული ნაწილაკების მონელება ხდება უჯრედშიდა ფერმენტების მოქმედებით. ნეიტროფილებისა და მაკროფაგების ლიზოსომებიდან ციტოპლაზმური გრანულები ერწყმიან ფაგოსომის მემბრანას და მასში მრავალ მომნელებელ ფერმენტს და ბაქტერიციდულ ნივთიერებას გამოჰყოფენ. ფაგოციტური ვეზიკულა გადაიქცევა მომნელებელ ვეზიკულად, სადაც სწრაფად ხდება შთანთქმული ნაწილაკის მონელება. ნეიტროფილების და მაკროფაგების ლიზოსომები სავსეა პროტეოლიზური ფერმენტებით. მაკროფაგების ლიზოსომები, აგრეთვე, შეიცავენ დიდი რაოდენობით ლიპაზებს, რომელთა მოქმედებით შესაძლებელია ზოგიერთი ბაქტერიის, (მაგ., ტუბერკულოზის გამომწვევის) სქელი ლიპიდური მემბრანის მონელება.

ნეიტროფილები და მაკროფაგები ანადგურებენ ბაქტერიებს იმ შემთხვევაშიც, თუ ბაქტერიას გააჩნია დამცავი აპკი ან სხვა ფაქტორი, რომელიც ეწინააღმდეგება ლიზოსომის მომნელებელი ფერმენტების დესტრუქციულ მოქმედებას; ნეიტროფილების და მაკრო-

ფაგების ციტოპლაზმის რამდენიმე მძლავრი ბაქტერიციდული აგენტი მაინც კლავს ბაქტერიებს. ყველაზე აქტიური ამ ფაქტორებიდან ძლიერი დამჟანგავებია, რომლებსაც წარმოშობენ ფაგოსომის მემბრანის ფერმენტები ან უჯრედის სპეციალური სტრუქტურა - **პეროქსისომა**. ეს დამჟანგველებია: სუპეროქსიდი (O_2^-), წყალბადის ზეჟანგი (H_2O_2) და ჰიდროქსილის იონი (OH^-). ბაქტერიების უმეტესობისთვის განსაკუთრებით ლეტალურია ლიზოსომური ფერმენტი მიელოპეროქსიდაზა, რომელიც აკატალიზებს რეაქციას წყალბადის ზეჟანგსა და ქლორიდის იონს შორის და წარმოქმნის ერთ-ერთ **ყველაზე ძლიერ ბაქტერიციდულ აგენტს - ჰიპოქლორიდს**.

მონოციტ-მაკროფაგული (მონონუკლეურ-ფაგოციტური) სისტემა. როდესაც მაკროფაგები აღწევენ ქსოვილებს, მათი დიდი ნაწილი მოძრავია და მონაწილეობს ფაგოციტოზში, მეორე ნაწილი კი მიუერთდება უჯრედებს და რჩება მათზე მიმაგრებული თვეებისა და, შესაძლოა, წლების განმავლობაშიც. ასეთ მაკროფაგებს უწოდებენ **ფიქსირებულს**. შესაბამისი სტიმულაციის შემთხვევაში, ისინი გამოეყოფიან ქსოვილებს და ქემოტაქსისის შესაბამისად მიგრირებენ ანთებითი კერისაკენ, ანუ კიდევ ერთხელ ტრანსფორმირდებიან მობილურ მაკროფაგებად და ახორციელებენ თავის ძირითად, ფაგოციტოზის ფუნქციას. მონოციტების, ძვლის ტვინის, ელენთის, ლიმფური კვანძების მობილური და ფიქსირებული მაკროფაგების, სპეციალიზებული ენდოთელური უჯრედების ერთობლიობას ეწოდება **რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემა**. რადგანაც ყველა ეს უჯრედი წარმოიქმნება მონოციტური ღეროვანი უჯრედებისაგან, მეორე სახელწოდება ამ სისტემისა **მონოციტ-მაკროფაგული** სისტემაა. შემაერთებელ ქსოვილში მათ უწოდებენ **ჰისტიოციტებს**, ღვიძლში - **ვარსკვლავისებურ რეტიკულოენდოთელიოციტებს** (კუპფერის უჯრედებს), ფილტვებში - **ალვეოლურ მაკროფაგებს**.

გააქტიურებული მაკროფაგების და T-უჯრედების მიერ პროდუცირდება რიგი ფაქტორებისა, რომლებიც უკუკავშირის პრინციპის საფუძველზე არეგულირებენ ფაგოციტური უჯრედების წარმოქმნას. ასეთ ფაქტორებს მიეკუთვნება:

- სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი (**TNF**);
- ინტერლეიკინი I (**IL-I**);
- გრანულოციტებისა და მონოციტების კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორი (**GM-CSF**);
- გრანულოციტების კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორი (**G-CSF**) და
- მონოციტების კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორი (**M-CSF**).

ეოზინოფილები ლეიკოციტურ ფორმულაში შეადგენენ 1-5%-ს. ეოზინოფილები სუსტი ფაგოციტებია. მათ ახასიათებთ ქემოტაქსისი, მაგრამ ნეიტროფილებთან შედარებით მათი მნიშვნელობა ორგანიზმის ინფექციისაგან დაცვაში მცირეა.

ეოზინოფილების რიცხვი მკვეთრად მატულობს სისხლში პარაზიტული ინფექციების (მაგ., ტრიქინელოზი) დროს. უმრავლესობა პარაზიტებისა ძალიან დიდი ზომისაა და ეოზინოფილები ვერ ახდენენ მათ ფაგოციტირებას. ამის ნაცვლად ეოზინოფილები პარაზიტებს ეკვრიან სპეციალური ზედაპირული მოლეკულების მეშვეობით, გამოჰყოფენ **ბაქტერიციდულ ნივთიერებებს**.

ეოზინოფილების რიცხვი იმატებს ალერგიული დაავადებების დროსაც. ეოზინოფილები სისხლის კალაპოტიდან მიგრირებენ იმ ქსოვილებში, სადაც ვითარდება ალერგიული რეაქციები, მაგალითად, ბრონქული ასთმით დაავადებულებში მათი კონცენტრირება აღინიშნება ფილტვებში (პერიბრონქულ ქსოვილებში), კანის ალერგოზის დროს კი - კანში.

ამის მიზეზი, ნაწილობრივ, ის გარემოებაა, რომ პოხიერი უჯრედები და ბაზოფილები, რომლებიც მონაწილეობენ ალერგიულ რეაქციებში, გამოჰყოფენ ეოზინოფილების ქემოტაქსისის ფაქტორს, რის გამოც ეოზინოფილები გამოდიან სისხლძარღვთა კალაპოტიდან და აღწევენ აღნიშნულ კერას.

ალერგიული რეაქციებით მოცულ უბანში მოხვედრისას ეოზინოფილი აუვნებელჰყოფს ანთების გამომწვევ იმ ნივთიერებებს, რომლებსაც გამოჰყოფენ პოხიერი უჯრედები და ბაზოფილები, აგრეთვე, სავარაუდოდ აფაგოციტირებენ და ინელებენ ალერგენ-ანტისხეულის კომპლექსს და ეწინააღმდეგებიან ანთებითი პროცესების გავრცელებას.

ბაზოფილები. მოცირკულირე სისხლის ბაზოფილები ძალიან გვანან კაპილარების გარეთ მდებარე პოხიერ უჯრედებს. პოხიერი უჯრედები და ბაზოფილები გამოჰყოფენ სისხლში ჰეპარინს, რომელიც ეწინააღმდეგება სისხლის შედედებას.

ორივე უჯრედი გამოყოფს, აგრეთვე, ჰისტამინს, მცირე რაოდენობით ბრადიკინინს, სეროტონინს - ანთებითი პროცესის დროს.

ბაზოფილები და პოხიერი უჯრედები მონაწილეობენ ალერგიულ რეაქციებში. მათ ჩართვას ალერგიის პროცესებში განაპირობებს ანტისხეული IgI, რომელსაც ახასიათებს მაღალი ნათესაური კავშირი პოხიერ უჯრედებთან და ბაზოფილებთან. ამ შეკავშირების შემდეგ მისი კომბინაცია ალერგენთან იწვევს უჯრედების და ბაზოფილების დაშლას და დიდი რაოდენობით ჰისტამინის, ბრადიკინინის, სეროტონინის, ჰეპარინის, ნელა მოქმედი ანაფილაქსიის ფაქტორის და ლიზოსომური ფერმენტების გამოთავისუფლებას. ეს კი ის ნივთიერებებია, რომლებიც, ძირითადად, იწვევენ ალერგიული პროცესის მანიფესტირებას და მონაწილეობენ სისხლძარღვთა და ქსოვილოვან რეაქციებში.

იმუნიტეტი

იმუნიტეტი ორგანიზმის დაცვის უნარია ყოველგვარი გენეტიკურად უცხო მიკროორგანიზმისაგან თუ ნივთიერებისაგან. იმუნიტეტი შეიძლება იყოს **თანდაყოლილი** და **შეძენილი**.

თანდაყოლილი იმუნიტეტი

თანდაყოლილი იმუნიტეტი წარმოდგენილია შემდეგი მექანიზმებით:

- ბაქტერიებისა და სხვა ინვაზიური აგენტების ფაგოციტოზი სისხლის უჯრედებისა და ქსოვილოვანი მაკროფაგების მიერ;
- შთანთქმული ორგანიზმების დესტრუქცია კუჭის მჟავე სეკრეტით და მომნელებელი ფერმენტებით;
- კანისა და ლორწოვანი გარსების ბარიერული ფუნქცია.

სისხლის პლაზმაში არსებული ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერება იერთებს უცხო ორგანიზმებს ან ტოქსინებს. ასეთ ნივთიერებებს მიეკუთვნება: **ლიზოციმი**, რომელიც მუკოპოლისაქარიდია და ავლენს ბაქტერიციდულ მოქმედებას; **ფუძე პოლიპეპტიდები**, რომლებიც ურთიერთქმედებენ და აუვნებელყოფენ ზოგიერთ გრამ-დადებით ბაქტერიას; **კომპლემენტის კომპლექსი**, რომელიც შეიცავს 20 ცილას და მათი აქტივაციის შემთხვევაში ხდება შეჭრილი ინფექციური აგენტის გაუვნებელყოფა სხვადასხვა გზით, ნატურალური **კილერი ლიმფოციტები**, რომლებიც გამოიცნობენ და ანადგურებენ უცხო უჯრედებს, სიმსივნურ უჯრედებს, ზოგიერთ ბაქტერიას.

შეძენილი იმუნიტეტი

შეძენილი იმუნიტეტი წარმოადგენს ორგანიზმის უაღრესად მძლავრ სპეციფიკურ დაცვას ორგანიზმში შეჭრილი ბაქტერიის, ვირუსისა და ტოქსინისაგან. შეძენილი იმუნიტეტის ფორმირებას უზრუნველყოფს სპეციალური **იმუნური სისტემა**, რომელიც წარმოშობს ანტისხეულებს და გააქტივებულ (აქტივირებულ) ლიმფოციტებს. იმუნური სისტემის ეს ორივე რგოლი ძალზე ეფექტურად ანადგურებს ორგანიზმში შეჭრილ მიკროორგანიზმებს და ტოქსინებს.

შეძენილი იმუნიტეტის იმ სახეობას, რომელიც წარმოდგენილია B-ლიმფოციტების მიერ პროდუცირებული სპეციფიკური ანტისხეულებით, ეწოდება **ჰუმორული** ანუ **B-უჯრედული** იმუნიტეტი. გააქტივებული T-ლიმფოციტები წარმოადგენენ **უჯრედულ** იმუნიტეტს ანუ **T-უჯრედულ** იმუნიტეტს.

ლიმფოციტების პროდუქცია, დიფერენცირება და ფუნქციონირება ხდება ლიმფოიდურ ორგანოებში, რომლებიც პირობითად იყოფა 3 ჯგუფად:

- **ძვლის ტვინი** (ღეროვანი უჯრედების მარაგი),
- **ცენტრალური ლიმფოიდური ორგანოები** (თიმუსი, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლიმფოიდური ქსოვილი),
- **პერიფერიული ლიმფოიდური ორგანოები** (ლიმფური კვანძები, ელენთა).

ლიმფოციტების პროდუქცია და დიფერენცირება მიმდინარეობს სამ ეტაპად:

პირველი - პოლიპოტენტური ღეროვანი უჯრედების მიგრაცია ძვლის ტვინიდან ცენტრალურ ლიმფოიდურ ორგანოებში,

მეორე T- და B-ლიმფოციტების მიგრაცია პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში და

მესამე - რეცირკულაცია, მათი ურთიერთქმედება იმუნოგენეზის პროცესში.

T- და B-ლიმფოციტების დიფერენცირება. მიუხედავად იმისა, რომ ყველა ლიმფოციტი წარმოიშობა ძვლის ტვინის ლიმფოციტური რიგის ღეროვანი უჯრედებიდან, ამ უკანასკნელებს არა აქვთ უნარი წარმოქმნან აქტივირებული T-ლიმფოციტები ან სპეციფიკური ანტისხეულები. ამისთვის მათ ესაჭიროებათ განვითარება და შემდგომი დიფერენცირება შესაბამის ორგანოებში.

T-ლიმფოციტები ძვლის ტვინიდან მიგრირებენ თიმუსში. აქ ისინი სწრაფად იყოფიან და წარმოიშობა სხვადასხვა სპეციფიკური ანტიგენის საწინააღმდეგო უამრავი ლიმფოციტი. თითოეული მათგანი სპეციფიკურია მხოლოდ ერთი შესაბამისი ანტიგენის მიმართ. ასე წარმოიშობა მილიონობით სხვადასხვა ტიპის თიმუსის ლიმფოციტები სპეციფიკური რეაქტიულობით სხვადასხვა ანტიგენის მიმართ. წარმოქმნილი T-ლიმფოციტების უამრავი ნაირსახეობა თიმუსიდან სისხლის საშუალებით ვრცელდება და კონცენტრირდება პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში.

აღსანიშნავია, რომ ნებისმიერი T-ლიმფოციტი, რომელმაც გაიარა განვითარება და დიფერენცირება თიმუსში, არ ებრძვის საკუთარი ორგანიზმის ცილებს ან ანტიგენებს. ასე რომ არ იყოს, T-ლიმფოციტები გაანადგურებდნენ საკუთარი ორგანიზმის ქსოვილებს რამდენიმე დღეში. თიმუსი „ამოარჩევს" იმ ლიმფოციტებს, რომლებიც სპეციფიკური არიან საკუთარი ქსოვილების ანტიგენების მიმართ და ანადგურებს მათ ფაგოციტოზის საშუალებით. ასეთი ხვედრი აქვთ უჯრედთა 90%-ს. ამიტომ, თიმუსიდან სისხლში ხვდება მხოლოდ ის ლიმფოციტები, რომლებიც არ არიან რეაქტიული საკუთარი სხეულის ანტიგენების მიმართ, მაგრამ ახასიათებთ მაღალი ანტიგენური აქტიურობა ბაქტერიების, ტოქსინების და გადანერგილი ქსოვილის მიმართ.

T-ლიმფოციტების განვითარება და დიფერენცირება იწყება თიმუსში დაბადებამდე ცოტა ხნით ადრე და გრძელდება დაბადების შემდეგ რამდენიმე თვის მანძილზე. ამ პერიოდის გავლის შემდეგ თიმუსის ამოკვეთა ამცირებს, მაგრამ ბოლომდე არ თრგუნავს T-უჯრედულ იმუნიტეტს. მაგრამ, თუ თიმუსი ამოკვეთილია და-

ბადებიდან რამდენიმე თვეში, მაშინ უჯრედული იმუნიტეტი საერთოდ არ ვითარდება.

B-ლიმფოციტების განვითარება და დიფერენცირება ხდება ღვიძლში და ძვლის ტვინში. B-ლიმფოციტების ჩამოყალიბების პროცესი ნაკლებად არის შესწავლილი. ემბრიოგენეზის შუა პერიოდში B-ლიმფოციტების განვითარება და დიფერენცირება ხდება ღვიძლში, ემბრიონული პერიოდის ბოლოს, დაბადების შემდეგ კი გადაინაცვლებს ძვლის ტვინში.

B-ლიმფოციტები განსხვავდებიან T-ლიმფოციტებისაგან ორი მახასიათებლით: პირველი განსხვავება ეხება B-ლიმფოციტების მოქმედების მექანიზმს. განსხვავებით T-ლიმფოციტებისაგან, B-ლიმფოციტი არ ანვითარებს საკუთრივ ანტიგენურ აქტივობას. ნაცვლად ამისა, B-ლიმფოციტი აქტიურად წარმოქმნის **ანტისხეულებს** - რეაქტიულ აგენტებს, რომლებიც, კომბინირდებიან რა ანტიგენებთან, ანადგურებენ მათ. მეორე განსხვავება არის ის, რომ B-ლიმფოციტების უფრო მეტი ნაირსახეობა არსებობს, ვიდრე T-ლიმფოციტებისა, ხოლო სხვადასხვა ტიპის B-ლიმფოციტები კი განსხვავებული სპეციფიკური რეაქტიულობით მილიონობით ანტისხეულს წარმოქმნიან.

T-ლიმფოციტების მსგავსად, B-ლიმფოციტებიც ჩამოყალიბების პროცესის დასრულების შემდეგ მიგრირებენ პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში, სადაც ისინი მარაგის სახით გროვდებიან ოდნავ მოშორებით T-ლიმფოციტების განლაგების არეებიდან.

T-ლიმფოციტების და B-ლიმფოციტების ანტისხეულების ურთიერთმოქმედება ანტიგენების წინააღმდეგ მაღალი სპეციფიკურობით გამოირჩევა.

ორგანიზმში შეჭრილი სპეციფიკური ანტიგენი პერიფერიულ ლიმფოიდურ ქსოვილში T- და B-ლიმფოციტებთან კონტაქტის შედეგად ააქტიურებს მათ. შესაბამისად, წარმოიშობა აქტივირებული T- და B-ლიმფოციტები. აქტივირებული B-ლიმფოციტები წარმოშობენ ანტისხეულებს. აქტივირებული T-ლიმფოციტები და ანტისხეულები გამოირჩევიან მაღალი სპეციფიკურობით შეჭრილი ანტიგენის მიმართ, სწორედ იმ ანტიგენის მიმართ, რომელმაც გამოიწვია მათი განვითარება. ამ სპეციფიკურობის მექანიზმი მდგომარეობს შემდეგში:

T- და B-ლიმფოციტების სპეციფიკური ტიპები მარაგის სახით კონცენტრირებულია ლიმფოიდურ ქსოვილში. როდესაც სპეციფიკური ლიმფოციტი აქტიურდება შესაბამისი ანტიგენით, ის სწრაფად რეპროდუცირდება (იყოფა) და წარმოშობს უამრავ ასლს. თუ ეს B-ლიმფოციტია, მისი თაობა წარმოქმნის მხოლოდ ანტისხეულების ამ სპეციფიკურ ტიპს, თუკი ეს T-ლიმფოციტია, მისი თაობა წარმოადგენს სპეციფიკურ აქტივირებულ T-ლიმფოციტებს, რომლებიც გამოიყოფა ლიმფაში, შემდეგ ხვდება სისხლში და აქედან – ქსოვილოვან სითხეში, ქსოვილოვანი სითხიდან კი უკან ლიმფაში, შემდეგ ისევ სისხლში და ეს წრებრუნვა შეიძლება გრძელდებოდეს თვეების და, შესაძლოა, წლების მანძილზე.

ყველა სხვადასხვა ტიპის ლიმფოციტს, რომლებიც ანტიგენით აქტივაციის შედეგად წარმოშობენ მხოლოდ ერთ სპეციფიკურ ანტისხეულს ან ერთ სპეციფიკურ აქტივირებულ T-ლიმფოციტს, უწოდებენ **ლიმფოციტების კლონს**. ყოველ კლონში ლიმფოციტები ერთმანეთის იდენტურია, რადგან წარმოშობილნი არიან ერთი ადრეული ლიმფოციტის სპეციფიკური ტიპისაგან.

მილიონობით სხვადასხვა ტიპის ანტისხეული და T-ლიმფოციტი კოდირებულია მხოლოდ რამდენიმე ასეული თუ ათასეული გენით. ეს ერთი შეხედვით შეუსაბამობა მილიონობით ანტისხეულის და T-უჯრედების რიცხვსა და მათი მაკოდირებელი გენების შედარებით მცირე რიცხვს შორის აიხსნება შემდეგი მექანიზმით: ფუნქციური იმუნური უჯრედები, წარმოშობილი ლიმფოციტური რიგის ღეროვანი უჯრედებიდან არ არიან კოდირებული ერთი მთლიანი გენით. არსებობს გენების ასეულობით სეგმენტი, რომლებიც აკოდირებენ შესაბამის T- და B-ლიმფოციტებს. T- და B-ლიმფოციტების ჩამოყალიბების პროცესში შესაბამის არეებში გენების სეგმენტები შეერევა ერთმანეთს რანდომულ (შემთხვევით) კომბინაციებში და წარმოიშობა მთლიანი გენები. რადგან გენის რამდენიმე ასეულ სეგმენტს შეუძლია წარმოშვას სეგმენტების კომბინაციის მილიონობით და ბილიონობით სხვადასხვა თანმიმდევრობა ერთ უჯრედში, ადვილი წარმოსადგენია, როგორც წარმოიშობა მილინობით და ბილიონობით სხვადასხვა უჯრედის გენოტიპები. გენის სტრუქტურა აკოდირებს ყოველ T- ან B-ლიმფოციტს მხოლოდ ერთი ანტიგენის საწინააღმდეგო სპეციფიკური რეაქტიულობით. ეს ძალიან მაღალი სპეციფიკურობით გამორჩეული T- და B-ლიმფოციტები ვრცელდებიან მთელ ორგანიზმში და გროვდებიან ლიმფოიდურ ქსოვილებში.

ლიმფოციტების კლონის აქტივაციის მექანიზმი. ლიმფოციტების ყოველი კლონი რეაქტიულია მხოლოდ ერთი ტიპის (ან რამდენიმე მსგავსი) ანტიგენის მიმართ, რომელთაც აქვთ თითქმის ერთნაირი სტერეოქიმიური მახასიათებლები.

B-ლიმფოციტების შემხვევაში ყოველი უჯრედის მემბრანაზე განთავსებულია 100.000 ანტისხეულის მოლეკულა, რომლებიც გამოირჩევიან მაღალი სპეციფიკური რეაქტიულობით მხოლოდ ერთი სპეციფიკური ტიპის ანტიგენის მიმართ.

ამიტომ, როდესაც შესაბამისი ანტიგენი ინვაზირდება ორგანიზმში, ის დაუყოვნებლივ მაგრდება უჯრედის მემბრანაზე და სწორედ ამ მომენტიდან იწყება B-ლიმფოციტის აქტივაციის პროცესი. T-ლიმფოციტების შემთხვევაში ანტისხეულების მსგავსი მოლეკულები ასევე განლაგებული არიან T-უჯრედების მემბრანის ზედაპირზე, მათ უწოდებენ ზედაპირულ **რეცეპტორულ ცილებს** (ან T-უჯრედების მარკე-

რებს) და ისინი, ასევე, გამოირჩევიან მაღალი სპეციფიკური რეაქტიულობით მხოლოდ ერთი სპეციფიკური ანტიგენის მიმართ.

ლიმფოციტების მახლობლად იმავე ლიმფოიდურ ქსოვილში არის მილიონობით **მაკროფაგი**. ისინი ამოფენენ ლიმფური კვანძების სინუსოიდებს, ელენთას და სხვა ლიმფოიდურ ქსოვილს. უმრავლესობა ინვაზირებული ორგანიზმებისა თავდაპირველად ფაგოციტირდება და მოინელება მაკროფაგების მიერ, ანტიგენური პროდუქტები თავისუფლდება მაკროფაგების ციტოზოლში, პირდაპირი კონტაქტის გზით მაკროფაგები გადასცემენ ამ ანტიგენებს ლიმფოციტებს და იწყება სპეციფიკური ლიმფოციტების კლონის აქტივაცია. გარდა ამისა, მაკროფაგები გამოჰყოფენ სპეციალურ ნივთიერებას, რომელიც აძლიერებს (ააქტიურებს) სპეციფიკური ლიმფოციტების ზრდას და რეპროდუქციას. ეს ნივთიერება არის **ინტერლეიკინი-1**.

T-უჯრედების როლი B-ლიმფოციტების აქტივაციის პროცესში. ანტიგენების უმრავლესობა ერთდროულად ააქტიურებს T- და B-ლიმფოციტებს. T-უჯრედების ყველაზე მრავალრიცხოვანი სახეობა - T-ჰელპერები გამოჰყოფენ სპეციფიკურ ნივთიერებებს (**ლიმფოკინებს**), რომლებიც ააქტიურებენ სპეციფიკურ B-ლიმფოციტებს. ამ ჰელპერი უჯრედების დახმარების გარეშე B-ლიმფოციტების მიერ წარმოშობილი ანეტისხეულების რაოდენობა გაცილებით ნაკლებია.

B-ლიმფოციტური სისტემის სპეციფიკური მახასიათებლები. ჰუმორული იმუნიტეტი და ანტისხეულები

ანტისხეულების წარმოქმნა პლაზმური უჯრედების მიერ. სპეციფიკური ანტიგენის ექსპოზიციამდე შესაბამისი B-ლიმფოციტების კლონის უჯრედები მთვლემარე (უმოქმედო) მდგომარეობაშია. ანტიგენის შეჭრისას ლიმფოიდური ქსოვილის მაკროფაგები აფაგოციტირებენ ანტიგენს და „წარუდგენენ“ მას B-ლიმფოციტებს და, ამავე დროს, T-უჯრედებსაც. შესაბამისად, წარმოიშობა აქტივირებული T-ჰელპერები, რომელთა მოქმედებით ხდება B-ლიმფოციტების მკვეთრი აქტივაცია.

ანტიგენის მიმართ სპეციფიკური B-ლიმფოციტები მაშინვე იზრდებიან ზომაში და ტრანსფორმირდებიან ლიმფობლასტებად. ზოგიერთი ამ ლიმფობლასტიდან განიცდის შემდგომ დიფერენციაციას და წარმოიშობა **პლაზმობლასტი** - პლაზმური უჯრედის წინამორბედი.

პლაზმობლასტების ციტოპლაზმა მოცულობაში იზრდება, ენდოპლაზმური რეტიკულუმი პროლიფერირდება, პლაზმობლასტი იწყებს გაყოფას, ყოველ 10 საათში იყოფა ცხრაჯერ და ოთხ დღეში ერთი პლაზმობლასტიდან წარმოიშობა დაახლოებით 500 უჯრედისგან შემდგარი პოპულაცია. მომწიფებული პლაზმური უჯრედი წარმოშობს ანტისხეულებს დიდი სისწრაფით (2.000 მოლეკულა წამში). ლიმფაში სეკრეტირებული ანტისხეულები ხვდებიან სისხლის კალაპოტში და ეს პროცესი გრძელდება რამდენიმე დღის ან კვირის მანძილზე პლაზმური უჯრედის დაღუპვამდე.

მეხსიერების უჯრედების წარმოქმნა, განსხვავება პირველად და მეორად პასუხებს შორის. B-ლიმფოციტების კლონის აქტივაციის შემდეგ ლიმფობლასტების მცირე ნაწილი არ გარდაიქმნება პლაზმურ უჯრედებად. ამის ნაცვლად წარმოიშობა ახალი B-ლიმფოციტების ზომიერი მარაგი.

ამრიგად, სპეციფიკურად გააქტივებული კლონის B-უჯრედების პოპულაცია მკვეთრად იზრდება, ახალი B-ლიმფოციტები ემატება კლონის პირველადი ლიმფოციტების რიცხვს. ისინი ცირკულირებენ მთელ ორგანიზმში და სახლდებიან ყველა ლიმფოიდურ ქსოვილში. იმუნოლოგიურად ისინი მთვლემარე მდგომარეობაშია ხელახალი აქტივაციის მომენტამდე. ამ ლიმფოციტებს უწოდებენ **მეხსიერების უჯრედებს**. განმეორებითი ექსპოზიცია იგივე ანტიგენისა იწვევს ანტისხეულების უფრო სწრაფ და მძლავრ პროდუქციას. ეს იმის შედეგია, რომ მოცემულ სპეციფიკურ კლონში მეხსიერების უჯრედების რაოდენობა გაცილებით მეტია, ვიდრე პირველადი B-ლიმფოციტების რიცხვი ამავე კლონში.

მეორადი პასუხი ვითარდება იგივე ანტიგენის (განმეორებითი) ექსპოზიციის შემდეგ. აღსანიშნავია, რომ პირველადი პასუხის ფარული პერიოდი ხანგრძლივია, გამოხატულება და ხანგრძლივობა კი - ნაკლები. მეორადი პასუხი კი იწყება ანტიგენის ექსპოზიციის შემდეგ სწრაფად (რამდენიმე საათში), გაცილებით უფრო მძლავრია და ხანგრძლივი: ანტისხეულები პროდუცირდება მრავალი თვის მანძილზე.

მეორადი პასუხის მომატებული სიმძლავრე და ხანგრძლივობა გასაგებს ხდის, თუ რატომ ხორციელდება იმუნიზაცია, ჩვეულებრივ, ანტიგენის მრავალჯერადი დოზებით ინიექციით რამდენიმე კვირის თუ თვის შუალედებით.

ანტისხეულების თვისებები. ანტისხეულები წარმოადგენენ **გამა-გლობულინებს**. მათ, აგრეთვე, უწოდებენ **იმუნოგლობულინებს**, მათი მოლეკულური წონა მერყეობს 160.000-დან 970.000-მდე. ისინი შეადგენენ პლაზმის ცილების დაახლოებით 20%-ს.

იმუნოგლობულინები შედგება მსუბუქი და მძიმე პოლიპეპტიდური ჯაჭვების კომბინაციებისაგან. მათი უმრავლესობა შედგება ორი მსუბუქი და ორი მძიმე ჯაჭვისაგან. ზოგიერთი იმუნოგლობულინი წარმოადგენს ათ-ათი მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვის კომბინაციას. ყველა იმუნოგლობულინში ყოველი მძიმე ჯაჭვის ერთ-ერთ ბოლოში, პარალელურად მდებარეობს მსუბუქი ჯაჭვი. ასეთი მძიმე-მსუბუქი წყვილის რაოდენობა თითოეული იმუნოგლობულინის მოლეკულაში მერყეობს ორიდან ათამდე.

ანტისხეულების კლასები. არსებობს ანტისხეულების **ხუთი ძირითადი კლასი: IgM, IgG, IgA, IgD და IgE**.

IgG ორვალენტიანი ანტისხეულია და შეადგენს ანტისხეულების 75%-ს. **IgE** შეადგენს მცირე პროცენტს საერთო რაოდენობიდან, მაგრამ მნიშვნელოვანია იმიტომ, რომ მონაწილეობს ალერგიულ რეაქციებში. **IgM** საინტერესოა იმ მხრივ, რომ პირველადი პასუხის დროს წარმოშობილი ანტისხეულების დიდი ნაწილი ამ კლასს მიეკუთვნება. ამ ანტისხეულებს აქვთ 10 საკონტაქტო უბანი (site), რაც, მიუხედავად მათი არც თუ ისეთი დიდი რაოდენობისა, უზრუნველყოფს მათ მაღალ ეფექტურობას შეჭრილი ინფექციური აგენტისაგან ორგანიზმის დაცვაში.

ყოველი **ანტისხეული სპეციფიკურია** გარკვეული ანტიგენის მიმართ. ეს სპეციფიკურობა განისაზღვრება ანტისხეულის მსუბუქი და მძიმე ჯაჭვების ვარიაბელურ ნაწილში ამინომჟავების უნიკალური სტრუქტურული ორგანიზაციით. ყველა სპეციფიკური ანტიგენის შესაბამის ანტისხეულს აქვს განსხვავებული სტერეოსტრუქტურა, განპირობებული ამინომჟავების სპეციფიკური ორგანიზაციით. როდესაც ანტიგენი შედის კონტაქტში ანტისხეულთან, მისი პროსთეტიკული ჯგუფები ერგება ანტისხეულის შესაბამის პროსთეტულ ჯგუფებს, მსგავსად სარკისებური ანარეკლისა. თუ ანტისხეულს ახასიათებს მაღალი სპეციფიკურობა, მისი კავშირი ანტიგენთან ძალზე მტკიცეა და უზრუნველყოფილია:

- ჰიდროფობულობით,
- წყალბადოვანი ბმით,
- იონური მიზიდულობის და
- ვან დერ უოლის ძალებით.

ანტისხეულების დამცველობითი ფუნქცია ორგანიზმში უცხო ანტიგენის შეჭრისას უზრუნველყოფილია ორი მექანიზმით:

- შეჭრილ ანტიგენზე პირდაპირი შეტევით და
- კომპლემენტური სისტემის აქტივაციით, რომელსაც საკუთარი მრავალრიცხოვანი მექანიზმები გააჩნია ინვაზირებული აგენტის განადგურებისთვის.

ანტისხეულების მიერ ინვაზირებული აგენტის ინაქტივაცია შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა გზით:

- **აგლუტინაციით**, როდესაც ხდება ისეთი ანტიგენების მატარებელი ნაწილაკების შეწებება, როგორიც ბაქტერია ან ერითროციტია;
- **პრეციპიტაციით**, როდესაც თავდაპირველად ხსნადი ანტიგენის და ანტისხეულის კომპლექსი ხდება ისეთი დიდი, რომ გადადის უხსნად ფორმაში და ილექება (პრეციპიტირებს);
- **ნეიტრალიზაციით**, როდესაც ანტისხეულები ფარავენ ანტიგენური აგენტის ტოქსიკურ უბნებს;
- **ლიზისით**, როდესაც ზოგიერთი მძლავრი ანტისხეულის უჯრედული აგენტის მემბრანაზე პირდაპირი შეტევით მიიღწევა მემბრანის რღვევა და უჯრედის დაღუპვა.

ანტისხეულების ეს პირდაპირი მოქმედება ინვაზიურ აგენტებზე ხშირად არ არის საკმარისი ორგანიზმის დაცვისათვის. ამიტომ ძირითადი დაცვა უზრუნველყოფილია კომპლემენტური სისტემის გამაძლიერებელი ეფექტებით.

კომპლემენტური სისტემა შედგება ოცამდე პროტეინისაგან, რომლებიც, ძირითადად, ფერმენტთა წინამორბედები არიან. მათ შორის მთავარი მოქმედი ფაქტორი თერთმეტია: C_1-C_9, **B** და **D**.

ყველა ეს ფაქტორი ცირკულირებს სისხლის პლაზმაში, აღწევენ კაპილარის კედელში და გამოდიან ქსოვილთა შორის სითხეში. ნორმაში ფერმენტების წინამორბედები ინაქტივირებულია. მათი გააქტივება, ძირითადად, ხდება ე.წ. კლასიკური გზით.

კლასიკური გზა: კლასიკური გზით აქტივაცია იწყება ანტიგენ-ანტისხეულის შეერთებით. ამ დროს ანტისხეულის მუდმივ ნაწილზე სპეციფიკური რეაქტიული უბანი შიშვლდება ანუ „აქტიურდება“ და იერთებს კომპლემენტური სისტემის C_1 მოლეკულას. ასე იწყება მომდევნო რეაქციების მთელი კასკადი, რომლის დროსაც გააქტივებული C_1-ფერმენტი ააქტიურებს სულ უფრო მეტ და მეტ ფერმენტს სისტემის მომდევნო საფეხურებზე. ამ დროს ჩნდება აქტივაციის პროცესის მრავალი პროდუქტი, ზოგიერთი ამ პროდუქტებიდან უზრუნველყოფს ორგანიზმის დაცვას ინვაზირებული მიკროორგანიზმისაგან თუ ტოქსინისაგან. კომპლემენტური სისტემის აქტივაციით გამოწვეული ეფექტებიდან აღსანიშნავია:

- **ოპსონიზაცია და ფაგოციტოზი**. კომპლემენტური კასკადის ერთ-ერთი პროდუქტი - C_3b, მკვეთრად ააქტიურებს ნეიტროფილებისა და მაკროფაგების ფაგოციტოზს. ოპსონიზაციის პროცესი ასმაგად ზრდის განადგურებული ბაქტერიების რიცხვს.
- **ლიზისი**. კომპლემენტური კასკადის ყველაზე მნიშვნელოვანი პროდუქტი არის ლიზისური კომპლექსი, რომელიც წარმოადგენს კომპლემენტური ფაქტორების კომბინაციას და აღინიშნება C_5b_{6789}. ამ პროდუქტს შეუძლია ბაქტერიულ მემბრანაზე პირდაპირი შეტევით გამოიწვიოს მისი რღვევა და უჯრედის განადგურება.
- **აგლუტინაცია**. კომპლემენტური პროდუქტები ცვლიან ინვაზირებული ორგანიზმების ზედაპირულ მემბრანას, რითაც ხელს უწყობენ მათ შეწებებას ერთმანეთთან.
- **ვირუსების ნეიტრალიზაცია**. კომპლემენტური ფერმენტები და ზოგიერთი კომპლემენტური პროდუქტი ზემოქმედებს ვირუსის სტრუქტურებზე, რის შემდეგ ვირუსები არავირულენტური ხდებიან.
- **ქემოტაქსისი**. C_5a - ფრაგმენტი იწვევს ნეიტროფილების და მაკროფაგების ქემოტაქსისს ინფექციური

აგენტით ინვაზირებულ ქსოვილში, რის შედეგად მკვეთრად იზრდება ქსოვილში მიგრირებული ფაგოციტური უჯრედების რიცხვი.

- პოხიერი უჯრედების და ბაზოფილების აქტივაცია. ფრაგმენტები C_3a, C_4a და C_5a ააქტიურებენ პოხიერ უჯრედებს და ბაზოფილებს. აქტივაციის შედეგად ეს უჯრედები გამოჰყოფენ ჰისტამინს, ჰეპარინს და რამდენიმე სხვა ნივთიერებას, რომლებიც, თავის მხრივ, აძლიერებენ ლოკალურ სისხლის მიმოქცევას, სითხის ფილტრაციას კაპილარის კედლის გასწვრივ და ცილების გასვლას ქსოვილში. ეს და სხვა ლოკალური ქსოვილოვანი რეაქციები განაპირობებენ ანტიგენური აგენტის ინაქტივაციას და იმობილიზაციას.

- ანთებითი ეფექტები. ანთებითი ეფექტების განვითარებაში, გარდა გააქტივებული ბაზოფილებისა და პოხიერი უჯრედებისა, მონაწილეობს რამდენიმე კომპლემენტური პროდუქტი. ისინი იწვევენ:

- ლოკალური სისხლის მიმოქცევის კიდევ უფრო მეტად გაძლიერებას,
- ცილების გასვლის მომატებას კაპილარიდან ქსოვილში,
- ცილების კოაგულაციას ინტერსტიციულ სითხეში, რის შედეგადაც იზღუდება ინვაზირებული აგენტის გავრცელება ქსოვილში.

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

აქტივირებული T-უჯრედების გამოთავისუფლება ლიმფოიდური ქსოვილიდან და მეხსიერების უჯრედების ფორმირება. მაკროფაგების მიერ შეჭრილი ანტიგენის წარდგენა T-ლიმფოციტებისთვის იწვევს ლიმფოიდური ქსოვილის სპეციფიკური კლონის პროლიფერაციას და დიდი რაოდენობით აქტივირებული სპეციფიკური T-ლიმფოციტის გამოყოფას. ამ პროცესის პარალელურად მიმდინარეობს B-უჯრედების მიერ სპეციფიკური ანტისხეულების პროდუქცია. აქტივირებული T-ლიმფოციტები ლიმფის საშუალებით ხვდებიან სისხლის კალაპოტში და აქედან აღწევენ რა კაპილარის კედელს, ხვდებიან ქსოვილთა შორის სითხეში, შემდეგ ბრუნდებიან უკან ლიმფაში და კვლავ ხვდებიან სისხლში და ცირკულირებენ მთელ ორგანიზმში ხანდახან თვეების და წლების მანძილზე.

ლიმფოიდურ ქსოვილში, B-მეხსიერების უჯრედების მსგავსად, წარმოიშობა **T-მეხსიერების უჯრედებიც.** როდესაც T-ლიმფოციტების კლონი აქტიურდება ანტიგენით, მრავალი ახლად წარმოშობილი ლიმფოციტი რჩება ლიმფოიდურ ქსოვილში და სწორედ ეს ლიმფოციტები არიან T-მეხსიერების უჯრედები. ეს უჯრედები მდებარეობენ ლიმფოიდურ ქსოვილში და გავრცელებული არიან მთელ ორგანიზმში. ამიტომ, იგივე ანტიგენის განმეორებითი ექსპოზიციის შემთხვევაში, აქტივირებული T-უჯრედების გამოყოფა ხდება გაცილებით უფრო სწრაფად და დიდი რაოდენობით, ვიდრე პირველადი პასუხის დროს.

T-უჯრედების ანტიგენური რეცეპტორი. ანტიგენის ანტისხეულთან შეერთების მსგავსად, ხდება ანტიგენის დაკავშირება T-უჯრედის რეცეპტორულ მოლეკულებთან. ამ რეცეპტორულ მოლეკულებს, ისევე როგორც ანტისხეულებს, გააჩნიათ ვარიაბელური ნაწილი, რომელიც აბსოლუტურად იდენტურია ანტისხეულის ანალოგიური კომპონენტისა, რეცეპტორული მოლეკულის ფუძე მკვეთრად უკავშირდება უჯრედის მემბრანას. ერთ T უჯრედზე 100.000 რეცეპტორია.

T-უჯრედების რამდენიმე ტიპი არსებობს:

- T-ჰელპერები,
- ციტოტოქსიკური T-უჯრედები,
- სუპრესორი T-უჯრედები.

T-ჰელპერები იმუნიტეტის მაკონტროლებელი ძირითადი უჯრედებია, ისინი წარმოადგენენ T-ლიმფოციტების ყველაზე მრავალრიცხოვან ჯგუფს: მათ ნილზე მოდის T-ლიმფოციტების მთელი რაოდენობის სამი მეოთხედი. როგორც მათი სახელწოდებიდან ჩანს, ისინი ეხმარებიან იმუნურ სისტემას თავისი ფუნქციების რეალიზაციაში სხვადასხვა გზით. ისინი წარმოშობენ ცილოვანი მედიატორების მთელ სერიას, ე.წ. **ლიმფოკინებს,** რომლებიც მოქმედებენ როგორც იმუნური სისტემის სხვადასხვა უჯრედზე, ასევე, ძვლის ტვინის უჯრედებზე.

T-ლიმფოციტების მიერ სინთეზირებულ ლიმფოკინებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია: **ინტერლეიკინ-2, ინტერლეიკინ-3, ინტერლეიკინ-4, ინტერლეიკინ-5, ინტერლეიკინ-6, გრანულოციტებისა და მონოციტების კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორი.**

ლიმფოკინების სპეციფიკური მარეგულირებელი ფუნქციები. T-ჰელპერების მიერ პროდუცირებული ლიმფოკინების არარსებობის შემთხვევაში იმუნური სისტემის დარჩენილი ნაწილი თითქმის პარალიზებულია. ასე მაგალითად, როდესაც შიდსის ვირუსი იწვევს T-ჰელპერების ინაქტივაციას და განადგურებას, ორგანიზმი თითქმის სრულიად დაუცველი რჩება ინფექციური დაავადებების მიმართ. სწორედ ამიტომ ვითარდება შიდსით დაავადების შემთხვევაში ის გართულებები, რომლებიც ასე სწრაფად იწვევენ ლეტალურ შედეგს.

განსაკუთრებთი მნიშვნელოვანია T-ჰელპერების იმუნიტეტის მარეგულირებელი შემდეგი ფუნქციები:

- ციტოტოქსიკური T-უჯრედების და სუპრესორი T- უჯრედების ზრდის და პროლიფერაციის სტიმულირება. T-ჰელპერების გარეშე შეჭრილი ანტიგენი წარმოშობს აქტივირებული T-ციტოტოქსიკური უჯრედებისა და T-სუპრესორების ძალიან მცირე რიცხვს. ყველაზე ძლიერი მასტიმულირებელი ეფექტი ციტოტოქსიკური T-უჯრედებისა და სუპრესორი T-უჯრედე-

ბის ზრდაზე და პროლიფერაციაზე გააჩნია ინტერლეიკინ-2-ს, რამდენიმე სხვა ლიმფოკინი ახდენს აღნიშნულ უჯრედებზე მსგავს, მაგრამ გაცილებით ნაკლები სიძლიერის ეფექტს.

- B-უჯრედების ზრდის და პროლიფერაციის სტიმულირება, რაც ვლინდება პლაზმური უჯრედების და ანტისხეულების გაძლიერებული წარმოშობით. ანტიგენის პირდაპირი მოქმედებით სტიმულირებული B-უჯრედების ზრდა, პროლიფერაცია, პლაზმური უჯრედების წარმოქმნა და ანტისხეულების სეკრეცია ძალიან სუსტად არის გამოხატული T-ჰელპერების მონაწილეობის გარეშე. თითქმის ყველა ინტერლეიკინი მონაწილეობს B-უჯრედების იმუნურ პასუხში. მაგრამ განსაკუთრებით მკვეთრ გავლენას B-უჯრედებზე ახდენენ ინტერლეიკინები 4, 5, 6, რის გამოც მათ უწოდებენ B-უჯრედების მასტიმულირებელ ფაქტორს ან B-უჯრედების ზრდის ფაქტორს.

- მაკროფაგული სისტემის აქტივაცია. ლიმფოკინები, აგრეთვე, ზემოქმედებენ მაკროფაგებზე. პირველ რიგში, ისინი ანელებენ ან აჩერებენ ქემოტაქსისით აღძრული იმ მაკროფაგების მიგრაციას, რომლებმაც მიაღწიეს ანთებით კერას. ეს კი მკვეთრად ზრდის აღნიშნულ კერაში აკუმულირებული მაკროფაგების რიცხვს. ლიმფოკინების მოქმედების მეორე ეფექტი მდგომარეობს ფაგოციტოზის სტიმულირებაში, რის შედეგადაც მასიურად ნადგურდება ინვაზირებული ბაქტერიები და სხვა დამაზიანებელი აგენტები.

უკუკავშირის პრინციპის საფუძველზე აღძრული მასტიმულირებელი გავლენა T-ჰელპერებზე. ზოგიერთი ლიმფოკინი, განსაკუთრებით – ინტერლეიკინი-2, დადებითი უკუკავშირის პრინციპის შესაბამისად, მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს თვით T-ჰელპერების აქტივაციის პროცესზე. მათი მოქმედების შედეგად მკვეთრად ძლიერდება T-ჰელპერების იმუნური პასუხი.

ციტოტოქსიკური T-უჯრედები. ციტოტოქსიკური T-უჯრედები პირდაპირი გზით შემტევი უჯრედებია, რომლებიც ანადგურებენ ინვაზირებულ მიკროორგანიზმებს, ზოგ შემთხვევაში საკუთარი სხეულის უჯრედებსაც კი შლიან. ამიტომ ამ უჯრედებს, აგრეთვე, **უჯრედ-კილერებს** უწოდებენ. ციტოტოქსიკური T-უჯრედების მემბრანული რეცეპტორები მტკიცედ უკავშირდებიან შესაბამისი სპეციფიკური ანტიგენის მქონე მიკროორგანიზმს ან უჯრედს.

უჯრედი იშლება შემდეგი თანმიმდევრობით: სამიზნე უჯრედთან მტკიცედ შეკავშირებული ციტოტოქსიკური T-უჯრედი გამოჰყოფს ნახვრეტების მაფორმირებელ ცილებს - **პერფორინებს**, რომლებიც ნარმოშობენ დიდ მრგვალ ნახვრეტებს მსხვერპლი-უჯრედის მემბრანაზე. ამის შემდეგ უჯრედში სწრაფად აღნევს უჯრედგარეთა სითხე. გარდა ამისა, ციტოტოქსიკური T-უჯრედი გამოჰყოფს ციტოტოქსიკურ ნივთიერებებს უშუალოდ მსხვერპლ-უჯრედში, რასაც მოჰყვება უჯრედის ჯერ მკვეთრი შეშუპება და შემდეგ – სწრაფი ლიზისი.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, რომ ციტოტოქსიკური (კილერი) უჯრედები ერთი უჯრედის დაშლის შემდეგ მოძრაობენ სხვა ინვაზირებული უჯრედების მიმართულებით და ანადგურებენ მრავალ მათგანს.

ზოგიერთი ციტოტოქსიკური T-უჯრედი ანადგურებს ვირუსებით ინვაზირებულ ქსოვილების უჯრედებს. ეს უჯრედები, ასევე, შლიან კიბოს უჯრედებს, გულის ტრანსპლანტატის უჯრედებს და ორგანიზმისთვის გენეტიკურად უცხო ნებისმიერ უჯრედს.

სუპრესორი T-უჯრედები. სუპრესორი T-უჯრედების ძირითადი ფუნქცია მდგომარეობს ციტოტოქსიკური T-უჯრედებისა და T-ჰელპერი უჯრედების მოქმედების შეკავებაში. სუპრესორი T-უჯრედების შემაკავებელი ფუნქცია არეგულირებს სხვა უჯრედების აქტიურობას და თრგუნავს ზეძლიერი იმუნური პასუხის განვითარებას, რათა არ დაზიანდეს ორგანიზმის საკუთარი ქსოვილი. ამიტომ, **სუპრესორ T-უჯრედებს, T-ჰელპერ უჯრედებთან ერთად, უწოდებენ მარეგულირებელ T-უჯრედებს.** იმუნური სისტემის ამ თვისებას **იმუნურ ტოლერანტობას** უწოდებენ.

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

ჩვეულებრივ, იმუნური სისტემა განასხვავებს ორგანიზმის საკუთარ ქსოვილს ინვაზირებული ბაქტერიისაგან თუ ვირუსისგან. ამიტომ, საკუთარი ანტიგენის საწინააღმდეგოდ წარმოქმნილი ანტისხეულებისა თუ აქტივირებული T-ლიმფოციტების რიცხვი ძალიან მცირეა.

ეს ტოლერანტობა, ძირითადად, T- და B-ლიმფოციტების განვითარების და დიფერენცირების პროცესში კლონის სელექციის შედეგია. დადგენილია, რომ ტოლერანტობა ვითარდება T- და B-ლიმფოციტების განვითარებისა და დიფერენცირების პროცესის პარალელურად, შესაბამის არეებში.

ამის მტკიცებულებად გამოდგება შემდეგი ექსპერიმენტი: მუცლადყოფნის პერიოდში ნაყოფში შეყვანილი ძლიერი ანტიგენი ლიმფოციტების განვითარებისა და დიფერენცირების პროცესში ჩართვისას შეეწინააღმდეგა მის მიმართ სპეციფიკური T- და B-ლიმფოციტების კლონის წარმოქმნას.

ამასთანავე ცნობილია, რომ ძლიერი ანტიგენის ექსპოზიციის შემთხვევაში თიმუსის მოუმწიფებელი ლიმფოციტები ტრანსფორმირდებიან ლიმფობლასტებად, განიცდიან მნიშვნელოვან პროლიფერაციას და შემდეგ კომბინირდებიან მასტიმულირებელ ანტიგენთან, რაც იწვევს უჯრედების დაღუპვას თიმუსის ეპითელური უჯ-

რედების მონაწილეობით. ეს ხდება მანამ, სანამ ისინი ორგანიზმის ყველა ლიმფოიდურ ქსოვილს მიაღწევენ.

სწორედ ამიტომ ითვლება, რომ თიმუსში და ძვლის ტვინში მიმდინარე განვითარებისა და დიფერენციაციის პერიოდში ლიმფოციტების ის კლონები, რომლებიც საკუთარი ქსოვილების მიმართ არიან სპეციფიკურნი, თვითგანადგურებას განიცდიან სხეულის ანტიგენების უწყვეტად მიმდინარე ექსპოზიციის გამო.

ტოლერანტობის მექანიზმის მოშლა იწვევს აუტოიმუნური დაავადებების განვითარებას. ეს დაავადებები ხშირად ვითარდება ხანდაზმულ ასაკში და, როგორც წესი, მაშინ, როდესაც სახეზეა სხეულის საკუთარი ქსოვილების დესტრუქცია: აუტოანტიგენები გამოთავისუფლდება დიდი რაოდენობით, რაც T- და B-ლიმფოციტებს ააქტივებს.

სისხლის შედედება

სისხლის თხიერი მდგომარეობა და სისხლძარღვთა კალაპოტის მთლიანობა ორგანიზმის ცხოველმოქმედების აუცილებელი პირობებია. ამ პირობებს ქმნის სისხლის შედედების (**ჰემოკოაგულაციის**) სისტემა, რომელიც ცირკულაციაში მყოფ სისხლს თხიერ მდგომარეობაში ინარჩუნებს და დაზიანებულ სისხლძარღვებში აღადგენს ცირკულაციის გზების მთლიანობას სისხლის თრომბების (საცობების, კოლტების) წარმოქმნით.

ჰემოკოაგულაციის სისტემაში შედის **სისხლი** და **ქსოვილები**, რომლებიც წარმოქმნიან, გამოიყენებენ და ორგანიზმიდან გამოჰყოფენ აღნიშნული პროცესისათვის აუცილებელ ნივთიერებებს, აგრეთვე, პროცესის **მარეგულირებელი** ნეიროჰუმორული **აპარატი**.

სისხლის შედედების მექანიზმების ცოდნა აუცილებელია ჰემოკუაგულაციის დარღვევებთან დაკავშირებული რიგი დაავადებებისა და წარმოქმნილი გართულებების მიზეზების გასაგებად.

სისხლის შედედება მიმდინარეობს სამ ფაზად: **წინაფაზა, კოაგულაციური ჰემოსტაზი** და **შემდგომფაზა**. **კოაგულაციურ ჰემოსტაზში**, თავის მხრივ, გაინარჩევენ:

- **პროთრომბინაზის წარმოქმნას;**
- **თრომბინის წარმოქმნას და**
- **ფიბრინის წარმოქმნას.**

წინაფაზაში ხორციელდება **სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული ჰემოსტაზი** (ამ ტერმინით აღნიშნავენ პროცესებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ სისხლდენის შეჩერებას დაბალი წნევის მქონე მიკროცირკულაციური სისხლძარღვებიდან. ამის გამო მას კიდევ მიკროცირკულაციურ ჰემოსტაზსაც უწოდებენ). **შემდგომფაზა** მოიცავს ორ პარალელურად მიმდინარე პროცესს - სისხლის კოლტის **რეტრაქციას** (შეკუმშვას, გამკვრივებას) და **ფიბრინოლიზს** (გახსნას, დაშლას).

ამრიგად, ჰემოსტაზის პროცესში ჩართულია სამი კომპონენტი - სისხლძარღვთა კედლები, სისხლის ფორმიანი ელემენტები და სისხლის შედედების პლაზმური ფერმენტული სისტემა.

სისხლის შედედების პლაზმური ფაქტორები

სისხლის შედედების ფაქტორთა ნომენკლატურის საერთაშორისო კომიტეტმა **პლაზმური ფაქტორები აღნიშნა რომაული ციფრებით** მათი აღმოჩენის თანმიმდევრობის მიხედვით. პლაზმური ფაქტორები ორ ჯგუფად იყოფა: **K-ვიტამინდამოკიდებული** (წარმოიშობა უპირატესად ღვიძლში K ვიტამინის თანაობისას) და **K-ვიტამინდამოუკიდებელი** (მათი სინთეზისთვის ვიტამინი K საჭირო არ არის).

შედედების პლაზმური ფაქტორები აქტივირდება, ძირითადად, პროტეოლიზის ხარჯზე და პეპტიდური ინჰიბიტორების მოცილებით. **ფაქტორის აქტიური მდგომარეობა** აღინიშნება მის ნომერთან ასო **„a“**-ს მიმატებით(IIa, Va, VIIIa და ა.შ.).

ფაქტორი I - ფიბრინოგენი - წარმოადგენს პლაზმის ყველაზე მსხვილმოლეკულურ ცილას, წარმოიქმნება ღვიძლში, სისხლში მისი კონცენტრაცია შეადგენს **200-400 მგ%**-ს. სისხლის შედედებისას ფიბრინოგენი ზოლის მდგომარეობიდან გადადის გელში - ფიბრინში, რომელიც სისხლის კოლტის საფუძველია. ფიბრინოგენის შემცველობა მკვეთრად მატულობს ორსულობისას, ოპერაციის შემდგომ პერიოდში, ყველა ანთებადი პროცესისა და ინფექციურ დაავადებათა დროს. მენსტრუაციის, აგრეთვე, ღვიძლის დაავადებათა დროს მისი კონცენტრაცია მცირდება. ჰემოსტაზში მონაწილეობის გარდა, ფიბრინი წარმოადგენს სტრუქტურულ კომპონენტს ჭრილობის შეხორცებისათვის.

ფაქტორი II - პროთრომბინი - წარმოადგენს გლიკოპროტეიდს, წარმოიქმნება ღვიძლის უჯრედებში ვიტამინ K-ს მონაწილეობით.

ფაქტორი III - ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინი - თავისი ბუნებით ფოსფოლიპიდია და შედის ორგანიზმის ყველა უჯრედის, მათ შორის -სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის მემბრანის შემადგენლობაშიც. იგი აუცილებელია ქსოვილოვანი პროთრომბინაზის წარმოქმნისათვის.

ფაქტორი IV - კალციუმი - სისხლში მისი ნახევარი იონების სახითაა, ნახევარი კი - პლაზმის ცილებთან კომპლექსების სახით. შედედებაში მონაწილეობს მხოლოდ Ca^{2+}, რომელიც აუცილებელია სისხლის შედედების ყველა ფაზისათვის. დონორთა სისხლს შედედებისაგან იცავენ სხვადასხვა სტაბილიზატორით (მაგ., ნატრიუმის ციტრატით) Ca^{2+}-ის შებოჭვის გზით.

ფაქტორები V და **VI** - პროაქცელერინი და აქცელერინი, მათ ერთად უწოდებენ **აქცელერატორ-გლობულინს** (Ac-გლობულინს). ეს ნივთიერებები წარმოადგენენ ერთი და იგივე ფაქტორის არააქტიურ და აქ-

ტიურ ფორმებს, ამიტომ ცნება „ფაქტორი VI“ აღარც იხმარება; წარმოიქმნება ღვიძლში, მონაწილეობს ჰემოკოაგულაციის პირველ და მეორე ფაზებში.

ფაქტორი VII - კონვერტინი - სინთეზირდება ღვიძლში K ვიტამინის მონაწილეობით, საჭიროა ქსოვილოვანი პროთრომბინაზის წარმოქმნისათვის.

ფაქტორი VIII - ანტიჰემოფილური გლობულინი A (აჰგ) აუცილებელია სისხლის პროთრომბინაზის ფორმირებისათვის. მისი გენეტიკური დეფიციტი წარმოადგენს **A ტიპის ჰემოფილიის** მიზეზს, რომელიც მიმდინარეობს ძლიერი სისხლდენით.

ფაქტორი VIII - FW - ვილებრანდის ფაქტორი, VIII ფაქტორის კომპონენტია და მის სიმტკიცეს განსაზღვრავს; იგი აუცილებელია თრომბოციტების ადჰეზიისთვის. მისი დეფიციტის დროს ვითარდება ვილებრანდის დაავადება - სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული ჰემოსტაზის დარღვევით.

ფაქტორი IX - კრისტმასის ფაქტორი ანუ **ანტიჰემოფილური გლობულინი B** - წარმოიქმნება ღვიძლში ვიტამინ K-ს მონაწილეობით, საჭიროა ჰემოკოაგულაციის პირველი ფაზისათვის. მისი გენეტიკური დეფიციტისას აღინიშნება **B ტიპის ჰემოფილია**.

ფაქტორი X - სტიუარტ-პრაუერის ფაქტორი - ისევე, როგორც წინა ფაქტორი, იწოდება იმ ავადმყოფის გვარით, ვისაც პირველად აღმოუჩინეს ამ ნაერთის დეფიციტი. სინთეზირდება ღვიძლში ვიტამინ K-ს მონაწილეობით, თვითონ კი მონაწილეობს ქსოვილოვანი და სისხლის პროთრომბინაზის ფორმირებაში და შედის მათ შედგენლობაში.

ფაქტორი XI - თრომბოპლასტინის პლაზმური წინამორბედი (თპწ) - წარმოიქმნება ღვიძლში ვიტამინ K-ს მონაწილეობით, საჭიროა სისხლის პროთრომბინაზის წარმოქმნისათვის და ააქტივებს IX ფაქტორს. ფაქტორ XI-ის დეფიციტი არის **C ტიპის ჰემოფილიის** მიზეზი.

ფაქტორი XII - ჰაგემანის ფაქტორი - აქტივირდება უცხო ზედაპირთან კონტაქტისას (მაგალითად, სისხლძარღვის ადგილობრივი დაზიანებისას), ამიტომ მას **კონტაქტურ ფაქტორსაც** უწოდებენ. ფაქტორი XII წარმოადგენს სისხლის პროთრომბინაზის წარმოქმნის და ჰემოკოაგულაციის მთელი პროცესის ინიციატორს.

აქტივირების შემდეგ იგი რჩება დაზიანებული სისხლძარღვის ზედაპირზე, რაც ხელს უშლის სისხლის შედედების გენერალიზაციას. ჰაგემანის ფაქტორის მოქმედების ობიექტია ფაქტორი XI, რომელთან ერთად იგი ქმნის კომპლექსს - კონტაქტური აქტივაციის პროდუქტს. გარდა ჰემოკოაგულაციის სისტემისა, ფაქტორი XII ააქტივებს კალიკრეინ-კინინურ სისტემას, კომპლემენტის სისტემას და ფიბრინოლიზს. ამ ფაქტორის გენეტიკური დეფიციტი არის ჰაგემანის დაავადების მიზეზი.

ფაქტორი XIII - ფიბრინის მასტაბილიზებელი ფაქტორი (ფიბრინაზა, ფიბრინოლიგაზა, ტრანსგლუტამინაზა) - შედის პლაზმაში, სისხლის უჯრედებსა და ქსოვილებში. ქიმიური სტრუქტურით ფიბრინაზა გლიკოპროტეიდია, სინთეზირდება ღვიძლში და შედედებისას მთლიანად იხარჯება. ფაქტორი XIII აუცილებელია საბოლოო ანუ უხსნადი I ფიბრინის წარმოქმნისათვის. ფიბრინაზას მოქმედება გამოიხატება ფიბრინ-პოლიმერის მეზობელ მოლეკულებს შორის კოვალენტური პეპტიდური კავშირების წარმოქმნაში, რის შემდეგაც ფიბრინი მექანიკურად მყარი და ფიბრინოლიზისადმი მდგრადი ხდება. ფაქტორი XIII აქტივირდება თრომბინითა და კალციუმის იონებით. ფიბრინაზას თანდაყოლი დეფიციტის დროს მკვეთრად უარესდება ჭრილობების შეხორცება, რაც ქსოვილთა რეგენერაციისათვის ამ ფაქტორის აუცილებლობაზე მიუთითებს.

ფაქტორი XIV (ფლეტჩერის ფაქტორი - პრეკალიკრეინი) მონაწილეობს ფაქტორების XII, IX და პლაზმინოგენის აქტივაციაში, გარდაქმნის კინინოგენს კინინად, აქტიურდება XIIa-ფაქტორით.

ფაქტორი XV (ფიტცჯერალდის ფაქტორი) - მაღალმოლეკულური კინინოგენი, წარმოიშობა ქსოვილებში. აქტიურდება კალიკრეინის მოქმედებით, მონაწილეობს ფაქტორ XII აქტივაციაში და გარდაქმნის პლაზმინოგენს პლაზმინად.

სისხლის ფორმიან ელემენტებსა და ქსოვილებში არსებული შედედების ფაქტორები

ჰემოსტაზში მონაწილეობს სისხლის ყველა უჯრედი და განსაკუთრებით - **თრომბოციტები**.

თრომბოციტები უფერო, ორმხრივგამობურცული წარმონაქმნებია, რომელთა დიამეტრია 0,5-4,0 მკმ, ე.ი. ისინი 2-8-ჯერ მცირეა ერითროციტებზე.

ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში შედის **180-320·10⁹/ლ თრომბოციტი (180.000-320.000 1 მმ³-ში)**. ისინი წარმოიქმნებიან ძვლის ტვინში მეგაკარიოციტებიდან. ერთი ასეთი უჯრედიდან ფორმირდება 3000-4000 თრომბოციტი. მათი **სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეადგენს 8-12 დღეს**. არსებობს თრომბოციტების რაოდენობის დღე-ღამური მერყეობა: **დღისით ისინი უფრო მეტია, ვიდრე ღამით**. მათი რაოდენობა იცვლება ემოციების დროს, ფიზიკური დატვირთვისას, კვების შემდეგ. თრომბოციტების დაზიანებულ სისხლძარღვთან მიწებებისას ააქტივებენ 2-10 წანაზარდს - **ფსევდოპოდიას**, რითაც მიმაგრდებიან სისხლძარღვის კედელზე.

თრომბოციტების ქიმიურ შედგენილობა მეტად რთულია. ისინი შეიცავენ ფერმენტთა ნაკრებს, ადრენალინს, ნორადრენალინს, ლიზოციმს, დიდი რაოდენობით ატფ-ს და ფერმენტ ატფ-აზას, რომლის ფუნქციასაც ასრულებს თრომბოციტების კუმშვადი ცილა **თრომბოსტენინი**.

უკანასკნელ წლებში თრომბოციტებში აღმოჩენილი იქნა მრავალი სპეციფიკური ნაერთი, რომლებიც სისხლის შედედებაში მონაწილეობენ. მათ უწოდებენ **თრომბოციტულ (ფირფიტოვან)** ფაქტორებს და არაბული ციფრებით ნომრავენ. თრომბოციტულ ფაქტორთა უდიდესი ნაწილი მათ გრანულებსა და მემბრანაშია განთავსებული. ზოგიერთი სისტემით ისინი **ასო „P"**-თიც აღინიშნება (platelet - ფირფიტა) და **არაბული ციფრებით** ინომრება.

ერთ-ერთ ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი თრომბოციტული ნაერთია **ფაქტორი 3 - თრომბოციტული თრომბოპლასტინი** ანუ თრომბოპლასტინური ფაქტორი. იგი ფოსფოლიპიდია და იმყოფება სისხლის ფირფიტების მემბრანასა და მათ გრანულებში, ფაქტობრივად - მემბრანის ნამსხვრევია, გამოთავისუფლდება თრომბოციტების დაშლის შემდეგ და მონაწილეობს სისხლის შედედების პირველ ფაზაში.

ფაქტორი 4 - **ანტიჰეპარინული ფაქტორი** - ბოჭავს ჰეპარინს და, ამრიგად, აჩქარებს ჰემოკოაგულაციის პროცესს.

ფაქტორი 5 - **შემადედებელი ფაქტორი ანუ ფიბრინოგენი**, განაპირობებს თრომბოციტების ადჰეზიასა (შეწებებას) და აგრეგაციას (შეგროვებას).

ფაქტორი 6 - **თრომბოსტენინი** - უზრუნველყოფს სისხლის კოლტის გამკვრივებსა და შეკუმშვას, თავისი თვისებებით ჰგავს ჩონჩხის კუნთის აქტომიოზინს. წარმოადგენს რა ატფ-აზას, თრომბოსტენინი იკუმშება იმ ენერგიის ხარჯზე, რომელიც წარმოიქმნება მის მიერ ატფ-ის დაშლის შედეგად.

ფაქტორი 10 - **სისხლძარღვთა შემავიწროვებელი ფაქტორი** - წარმოადგენს სეროტონინს, რომელიც თრომბოციტების მიერ ადსორბირდება სისხლიდან. ეს ნაერთი ავიწროვებს დაზიანებულ სისხლძარღვს და ამცირებს სისხლდენას.

ფაქტორი 11 - **აგრეგაციის ფაქტორი** - ქიმიური ბუნებით არის ადფ და უზრუნველყოფს დაზიანებულ სისხლძარღვში თრომბოციტების შეგროვებას. გარდა ადფ-ისა, ამავე ფუნქციას ასრულებს თრომბოქსანი A_2 (TxA_2), რომელიც აგრეგაციის ყველაზე მძლავრ სტიმულატორს წარმოადგენს. იგი სინთეზირდება უჯრედების მემბრანის (მათ შორის - თრომბოციტების) შემადგენელი არაქიდონის მჟავისგან ფერმენტ თრომბოქსან-სინთეთაზის მონაწილეობით. სისხლძარღვში არის **პროსტაციკლინი** - აგრეგაციის ყველაზე მძლავრი ინჰიბიტორი. ამ ნივთიერებათა შორის ბალანსი განსაზღვრავს სისხლის ფირფიტების თავმოყრის ხარისხს.

თრომბოციტების მემბრანაზე გლიკოპროტეინული წარმონაქმნებია, რომელნიც **რეცეპტორების ფუნქციას** ასრულებენ. მათი ნაწილი „შენიღბულია" და ექსპრესირდება თრომბოციტის აქტივაციის შემდგომ, რაც, თავის მხრივ, ადფ-ის, ადრენალინის, კოლაგენის, მიკროფილამენტების მოქმედებით განისაზღვრება.

თრომბოციტები ორგანიზმის **დაცვითი ფუნქციის** განხორციელებაშიც მონაწილეობენ: ახასიათებთ ფაგოციტური აქტივობა. შეიცავენ IgG, ლიზოციმს, β-ლიზინებს; მათ შემადგენლობაში აღმოჩენილია პეპტიდური ფაქტორები, რომლებიც O-ლიმფოციტების T- და B-ლიმფოციტებად ტრანსფორმირებას განაპირობებენ. ეს ნაერთები თრომბოციტების აქტივაციისას გამოიყოფა სისხლში და სისხლძარღვების ტრავმის დროს იცავენ ორგანიზმს მასში მიკროორგანიზმების მოხვედრისაგან.

ჰემოსტაზში მონაწილეობის გარდა, თრომბოციტები ახორციელებენ კრეატორულ ნივთიერებათა ტრანსპორტს, რომლებიც მნიშვნელოვანია სისხლძარღვთა კედლის სტრუქტურის შენარჩუნებისათვის. ისინი შთაინთქმებიან ენდოთელიუმის უჯრედების მიერ, მიაწვდიან რა მათ თრომბოციტებში არსებულ მაკრომოლეკულებს. თრომბოციტებთან ურთიერთქმედების გარეშე სისხლძარღვთა ენდოთელიუმი დისტროფირდება და იწყებს კედელში ერითროციტების გატარებას.

ჰემოსტაზში მონაწილეობენ **ერითროციტებიც**. მათი ფორმა მოხერხებულია ფიბრინის ძაფების მიმაგრებისათვის, მათი ფოროვანი ზედაპირი კი იწვევს ჰემოკოაგულაციის პროცესის კატალიზს. ერითროციტებში თითქმის ყველა ფაქტორია, რომელიც არის თრომბოციტებში, გარდა თრომბოსტენინისა.

ლეიკოციტები შეიცავენ თრომბოპლასტინს და ანტიჰეპარინულ ფაქტორებს, ბუნებრივ ანტიკოაგულანტებს (ბაზოფილების ჰეპარინი), ფიბრინოლიზის აქტივატორებს. ლეიკოციტების რაოდენობა ერითროციტებთან შედარებით ბევრად ნაკლებია; ამიტომ, მათი როლი ჯანმრთელი ადამიანის ჰემოსტაზში უმნიშვნელოა.

სისხლის ყველა ფორმიანი ელემენტის ირგვლივ არის „პლაზმური ატმოსფერო", შემდგარი ადსორბირებული შედედების პლაზმური ფაქტორებისაგან, რაც ხელს უწყობს ჰემოკოაგულაციის პროცესს.

ჰემოსტაზში მეტად მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ქსოვილები, განსაკუთებით -სისხლძარღვთა კედლები. ყველა ქსოვილი და ორგანო შეიცავს ძლიერ აქტიურ თრომბოპლასტინს (უჯრედის მემბრანის ფოსფოლიპიდებს), ანტიჰეპარინულ ფაქტორს, ბუნებრივ ანტიკოაგულანტებს, პლაზმური ფაქტორების V-, VII-, X- და XIII-ის მსგავს ნაერთებს, თრომბოციტების ადჰეზიისა და აგრეგაციის გამომწვევ ნივთიერებებს, ფიბრინოლიზის აქტივატორებსა და ინჰიბიტორებს.

სისხლძარღვთა და მიმდებარე ქსოვილების დაზიანებისას ყველა ეს ნივთიერება კონტაქტირებს სისხლთან და აქტიურად მონაწილეობს მის შედედებასა და შემდგომ ფიბრინოლიზში.

ქსოვილებში არსებული სისხლის შედედების ფაქტორებიდან ყველაზე მეტი აქტივობით ხასიათდება **თრომბოპლასტინი**. იგი თავის მოქმედებას ინარჩუნებს

ექსტრაქტების 5.000-5.000.000-ჯერ განზავებისასაც კი. ფიბრინოლიზის აქტივატორები კი მოქმედებას წყვეტენ ქსოვილთა ექსტრაქტების 10-100 ჯერ განზავების შემდეგ. ამიტომ სისხლძარღვთა კალაპოტში ქსოვილოვანი სითხის მოხვედრისას ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის გავლენით ვითარდება სისხლის სისხლძარღვთა შიდა შედედება შემდგომი სისხლდენით - **თრომბოჰემორაგიული სინდრომი** (თჰს).

სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული ჰემოსტაზი

სისხლის შედედების ამ ფაზის მექანიზმებს შესწევთ უნარი შეაჩერონ სისხლდენა ყველაზე ხშირად ტრავმირებადი, დაბალი არტერიული წნევის, მიკროცირკულაციის სისხლძარღვებიდან. იგი ყალიბდება შემდეგი ერთმანეთის მომდევნო პროცესებიდან:

1. **დაზიანებული სისხლძარღვების რეფლექსური სპაზმი** უზრუნველყოფილია თრომბოციტებიდან გამოთავისუფლებული სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნივთიერებებით (სეროტონინი, ადრენალინი, ნორადრენალინი). სპაზმი იწვევს სისხლდენის დროებით შეჩერებას ან შემცირებას.

2. **თრომბოციტების ადჰეზია** (შეწებება) დაკავშირებულია დაზიანების ადგილზე სისხლძარღვის უარყოფითი ელექტრული მუხტის დადებითით შეცვლასთან. უარყოფითად დამუხტული თრომბოციტები მიეწებებიან ბაზალური მემბრანის კოლაგენის გაშიშვლებულ ბოჭკოებს; ჩვეულებრივ, ადჰეზია მთავრდება 3-10 წამის განმავლობაში. თრომბოციტების ადჰეზისთვის აუცილებელია **ვილებრანდის ფაქტორის** (FW) მონაწილეობა. მას სამი აქტიური ცენტრი აქვს: ორი მათგანი უკავშირდება თრომბოციტების მემბრანის ექსპრესირებულ რეცეპტორებს, ერთი კი - სისხლძარღვის სუბენდოთელიუმის და კოლაგენის ბოჭკოების რეცეპტორებს. **ამდენად, თრომბოციტი FW-ის საშუალებით აღმოჩნდება „შეკიდულ" მდგომარეობაში ტრავმირებული სისხლძარღვის ზედაპირზე.**

3. **თრომბოციტების შექცევადი აგრეგაცია** (შეგროვება) იწყება თითქმის ადჰეზიასთან ერთდროულად. ამ პროცესის მთავარი სტიმულატორია „გარე" ადფ, რომელიც გამოიყოფა დაზიანებული სისხლძარღვიდან და „შინაგანი" ადფ, რომელიც თავისუფლდება თრომბოციტებისა და ერითროციტებისაგან; შედეგად იქმნება თრომბოციტების ფაშარი საცობი, რომელიც ატარებს სისხლის პლაზმას.

4. **თრომბოციტების შეუქცევადი აგრეგაციის** დროს თრომბოციტული საცობი სისხლისათვის გაუმტარი ხდება. ეს რეაქცია წარიმართება თრომბინის გავლენით, რომელიც ცვლის თრომბოციტების სტრუქტურას (სისხლის ფირფიტების „ბლანტი მეტამორფოზი"). თრომბინი კვალის სახით წარმოიქმნება ქსოვილოვანი თრომბინაზის გავლენით, რომელიც ჩნდება სისხლძარღვის დაზიანებიდან 5-10 წამის შემდეგ. თრომბოციტები კარგავენ თავიანთ სტრუქტურას და ერთიანდებიან ჰომოგენურ მასად. თრომბინი აზიანებს თრომბოციტების მემბრანას და მათი შიგთავსი გადმოდის სისხლში. ამ დროს გამოიყოფა ყველა ფირფიტოვანი ფაქტორი და ადფ-ის ახალი რაოდენობა, რაც ზრდის თრომბოციტული თრომბის ზომებს.

ფაქტორ 3-ის გამოთავისუფლება განსაზღვრავს თრომბოციტული (სისხლის) პროთრომბინაზის წარმოქმნას - კოაგულაციური ჰემოსტაზის მექანიზმის ჩართვას.

თრომბოციტების აგრეგატებზე წარმოიქმნება ფიბრინის ძაფების მცირე რაოდენობა, რომელთა ბადეში აღმოჩნდებიან ერითროციტები და ლეიკოციტები.

5. **თრომბოციტული თრომბის რეტრაქცია** მისი გამკვრივება და დაზიანებულ სისხლძარღვებში გამაგრებაა თრომბოსტენინის შეკუმშვის ხარჯზე. თრომბოციტული საცობის წარმოქმნის შედეგად რამდენიმე წუთში მიკროცირკულაციის სისხლძარღვებიდან სისხლდენა ჩერდება.

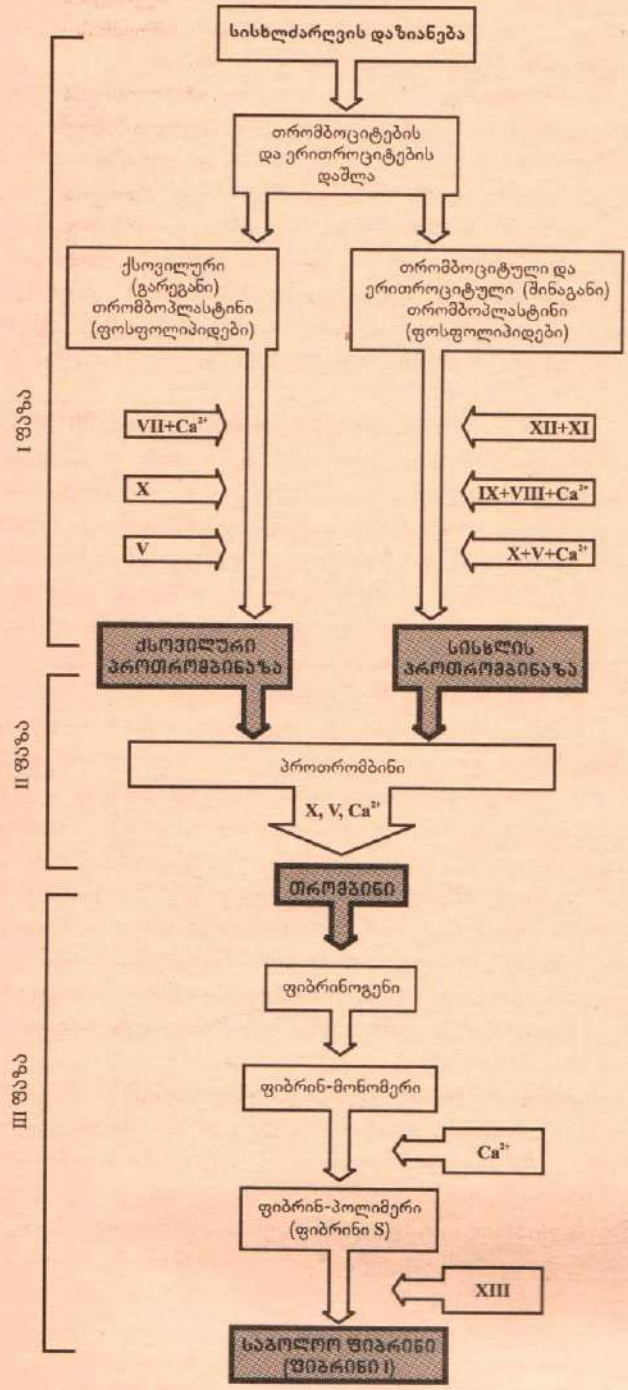
კოაგულაციური ჰემოსტაზი

სისხლძარღვოვან-თრომბოციტული რეაქციები ჰემოსტაზს უზრუნველყოფენ მხოლოდ მიკროცირკულაციის სისხლძარღვებში სისხლის დაბალი წნევისას. იგივე რეაქციები იწყებენ ჰემოსტაზს მსხვილ სისხლძარღვებშიც, მაგრამ თრომბოციტული თრომბები ვერ უძლებენ მაღალ წნევას, ჩამოირეცხებიან სისხლის ნაკადის მიერ და გამოიდევნებიან სისხლძარღვიდან. ასეთ სისხლძარღვებში ჰემოსტაზი შეიძლება მიღწეულ იქნას მხოლოდ **ფიბრინული თრომბის** წარმოქმნით, რომელიც ბევრად უფრო მყარ საცობს წარმოადგენს. მისი წარმოქმნა კი ხორციელდება ფერმენტული კოაგულაციური მექნიზმებით, რომლებიც სამ ფაზად მიმდინარეობენ.

ყველაზე რთული და ხანგრძლივია **პროთრომბინაზის ფორმირების ფაზა - ფაზა I**. ამ პროცესში არჩევენ **გარეგან** (ქსოვილოვან) და **შინაგან** (სისხლის) სისტემებს. გარეგანი გზა ჩაირთვება ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინით, რომელიც გამოიყოფა დაზიანებული სისხლძარღვების კედლებიდან და ირგვლივ მდებარე ქსოვილებიდან. შინაგან სისტემაში ფოსფოლიპიდები და სხვა ფაქტორები თვით სისხლის მიერ მოიტანება. I ფაზაში წარმოიქმნება ქსოვილოვანი, თრომბოციტული და ერითროციტული პროთრომბინაზები. ორ უკანასკნელს ხშირად სისხლის პროთრომბინაზას უწოდებენ, **ქსოვილოვანი პროთრომბინაზის წარმოქმნა გრძელდება 5-10 წამს, ხოლო სისხლის პროთრომბინაზისა - 5-7 წუთს.**

ქსოვილოვანი (ქსოვილური) **პროთრომბინაზის** წარმოქმნისათვის ბიძგს წარმოადგენს სისხლძარღვთა კედლის დაზიანება სისხლში ქსოვილოვანი თრომბოპლასტინის (ფოსფოლიპიდების) გამოყოფით, რომელიც წარმოადგენს უჯრედოვანი მემბრა-

ნების ფრაგმენტებს (ნამსხვრევებს). მათთან ერთად შიშვლდებიან დაზიანებული უჯრედების მემბრანათა კიდეები ფოსფოლიპიდების ორმაგი შრის რეგულარული სტრუქტურით.



კოაგულაციური ჰემოსტაზის სქემა

ქსოვილოვანი პროთრომბინაზის ფორმირებაში მონაწილეობენ VII, V, X პლაზმური ფაქტორები და კალციუმი.

ქსოვილოვანი პროთრომბინაზის წარმოქმნა უმრავლეს ქსოვილებში მხოლოდ გამშვები მექანიზმია შემდგომი რეაქციებისათვის, რომლებიც მიმდინარეობს ნაკლები სიჩქარით. ქსოვილოვანი პროთრომბინაზა იწვევს თრომბინის მცირე რაოდენობის წარმოქმნას, რომელიც საკმარისია მხოლოდ თრომბოციტების აგრეგაციისათვის მათგან ფირფიტოვანი ფაქტორების გამოთავისუფლებით და, აგრეთვე, V და VII ფაქტორების აქტივაციისათვის.

სისხლის პროთრომბინაზა წარმოიქმნება ბევრად ნელა. ეს იმასთანაა დაკავშირებული, რომ ფოსფოლიპიდები მოთავსებულია სისხლის უჯრედებში და საჭირო ხდება ამ უჯრედების დაშლა. როგორც წესი, სისხლძარღვთა ტრავმის ადგილას იშლება ერითროციტების მცირე რაოდენობა.

თრომბოციტებიდან ფოსფოლიპიდები გამოთავისუფლდება მხოლოდ თრომბინით გამოწვეული ბლანტი მეტამორფოზის შემდგომ. სისხლის პროთრომბინაზის წარმოქმნის ინიციატორებია არა სისხლის უჯრედების მემბრანის ნამსხვრევები, არამედ სისხლძარღვის დაზიანებისას გაშიშვლებული კოლაგენის ბოჭკოები. როგორც მოყვანილი სქემიდან ჩანს, საწყისი რეაქციაა ჰაგემანის ფაქტორის აქტივაცია აღნიშნულ ბოჭკოებთან კონტაქტისას. ამის შემდგომ ეს ფაქტორი, მის მიერ აქტივირებული კალიკრეინისა და კინინების დახმარებით, ააქტივებს XI ფაქტორს და წარმოქმნის კომპლექსს - კონტაქტური აქტივაციის პროდუქტს. ამ დროისათვის ერითროციტები და თრომბოციტები იშლება, რომელთა ფოსფოლიპიდებზედაც მთავრდება ფაქტორი XII + ფაქტორი XI კომპლექსის წარმოქმნა. ეს რეაქცია ყველაზე ხანგრძლივია, მასზე სისხლის შედედების **მთელი დროის 5-10 წუთიდან იხარჯება 5-7 წუთი**.

სისხლის პროთრომბინაზის წარმოქმნის შემდგომი რეაქციები მიმდინარეობენ ფოსფოლიპიდების მატრიცაზე. ფაქტორი XI-ის გავლენით აქტივირდება ფაქტორი IX, რომელიც რეაგრებს ფაქტორ VIII და Ca^{2+} იონებთან და წარმოქმნის კალციუმიან კომპლექსს. იგი ადსორბირდება ფოსფოლიპიდებზე და ამის შემდგომ ააქტივებს ფაქტორ X-ს. აქტივირებული ფაქტორი X ფოსფოლიპიდების მატრიცაზე წარმოქმნის **ფაქტორი X + ფაქტორი V + კალციუმი**-ს უკანასკნელ **კომპლექსს** და ამთავრებს **სისხლის პროთრომბინაზის** წარმოქმნას. მის მთავარ ნაწილს აქტიური ფაქტორი X წარმოადგენს.

II ფაზა. პროთრომბინაზის გამოჩენა მიანიშნებს სისხლის შედედების **II ფაზის** დაწყებას - **თრომბინის წარმოქმნას**. I ფაზასთან შედარებით ეს პროცესი პრაქტიკულად მყისიერად მიმდინარეობს - 2-5 წამის განმავლობაში. ასეთ სიჩქარე იმითაა განპირობებული, რომ

პროთრომბინაზა ადსორბირებს პროთრომბინს და თავის ზედაპირზე გარდაქმნის მას თრომბინად. ეს პროცესი მიმდინარეობს V, X ფაქტორებისა და Ca^{2+} მონაწილეობით.

III ფაზა. მესამე ფაზაში ხდება ფიბრინოგენის **ფიბრინად** გარდაქმნა. ეს პროცესი 3 ეტაპად მიმდინარეობს:

პირველ ეტაპზე თრომბინის გავლენით ფიბრინოგენიდან წარმოიქმნება ზოლისმაგვარი **ფიბრინ-მონომერი.**

მეორე ეტაპზე Ca^{2+} გავლენით ფიბრინ-მონომერი პოლიმერიზდება და წარმოიქმნება **ფიბრინ-პოლიმერი** (ხსნადი - soluble - **ფიბრინი S**).

მესამე ეტაპზე XIII ფაქტორისა და ქსოვილთა, თრომბოციტებისა და ერითროციტების ფიბრინაზის მონაწილეობით წარმოიქმნება **საბოლოო ანუ უხსნადი ფიბრინი** (უხსნადი - insoluble - **ფიბრინი I**).

ფიბრინაზა წარმოქმნის მყარ პეპტიდურ კავშირს ფიბრინ-პოლიმერის მეზობელ მოლეკულებს შორის, რაც აცემენტებს ფიბრინს, ზრდის მის მექანიკურ სიმტკიცეს და ფიბრინოლიზისადმი მდგრადობას. ფიბრინის წარმოქმნა ამთავრებს სისხლის თრომბის წარმოქმნას.

ამრიგად, სისხლის შედედება წარმოადგენს ჯაჭვურ ფერმენტულ პროცესს, რომლის დროსაც ფოსფოლიპიდების მატრიცაზე თანდათანობით აქტივირდება შედედების ფაქტორები და წარმოიქმნება მათი კომპლექსები. უჯრედოვანი მემბრანის ფოსფოლიპიდები ფუნქციონირებენ, როგორც შედედების ფაქტორების ურთიერთმოქმედებისა და აქტივაციის კატალიზატორები, რომლებიც აჩქარებენ ჰემოკოაგულაციის პროცესს.

ფიბრინოლიზი

ფიბრინის კოლტის წარმოქმნის შემდეგ იწყება სისხლის შედედების **შემდგომფაზა**, რომელიც მოიცავს **ორ პროცესს**: რეტრაქციას და ფიბრინოლიზს.

რეტრაქცია უზრუნველყოფს დაზიანებულ სისხლძარღვებში თრომბის გამკვირვებასა და კედელზე მიმაგრებას. იგი განხორციელდება მხოლოდ თრომბოციტების საკმარისი რაოდენობისას მათი კუმშვადი ცილის - თრომბოსტენინის ხარჯზე. ეს ცილა შეკუმშვისას ქმუხნის კოლტს საწყისი მოცულობის 25-50%-ით, რაც უფრო საიმედოდ ამაგრებს მას სისხლძარღვზე. რეტრაქცია მთავრდება კოლტის წარმოქმნიდან 2-3 საათის განმავლობაში.

რეტრაქციასთან ერთდროულად, მაგრამ ნაკლები სიჩქარით იწყება **ფიბრინოლიზი** - ფიბრინის, რომელიც წარმოადგენს თრომბის საფუძველს, დაშლა. ფიბრინოლიზის მთავარი ფუნქციაა კოლტით დახშული სისხლძარღვის სანათურის აღდგენა (**რეკანალიზაცია**).

ფიბრინის დაშლა ხორციელდება პროტეოლიზური ფერმენტის **პლაზმინის** გავლენით, რომელიც იმყოფება პლაზმაში პროფერმენტ პლაზმინოგენის სახით. მისი პლაზმინად გარდაქმნისათვის საჭიროა **აქტივატორები**, რომლებსაც სისხლი და ქსოვილები შეიცავენ. ფიბრინოლიზის სისტემას, ისე, როგორც სისხლის შედედების სისტემას, აქვს აქტივაციის შინაგანი და გარეგანი მექანიზმები. შინაგანი მექანიზმი ხორციელდება თვით სისხლის ფერმენტებით, ხოლო გარეგანი - ქსოვილოვანი აქტივატორებით.

სისხლის პლაზმაში იმყოფება პლაზმინოგენის **პროაქტივატორი**, რომელიც აქტივაციას საჭიროებს სისხლის ლიზოკინაზით - ჰაგემანის ფაქტორით. აქტივაცია ხდება არა მხოლოდ სისხლძარღვის დაზიანების ადგილას, არამედ სისხლის ნაკადშიც - ადრენალინის გავლენით. სისხლში ფიბრინოლიზის სხვა სტიმულატორებიცაა: უროკინაზა (ფერმენტი, რომელსაც გამოიმუშავებენ თირკმლები), ტრიპსინი, მჟავე და ტუტე ფოსფატაზა, კალიკრეინ-კინინური სისტემა და კომპლემენტი C_1.

ფიბრინოლიზის ძირითად რეგულატორებს თვით ქსოვილები წარმოადგენენ, განსაკუთრებით – სისხლძარღვთა კედლები. ისინი შეიცავენ ქსოვილოვან ლიზოკინაზებს, რომლებიც გადადიან სისხლში და სისხლის პროაქტივატორს აქტივატორად გარდაქმნიან. ქსოვილებში, აგრეთვე, ფიბრინოლიზის აქტივატორებიცაა, რომლებიც უშუალოდ პლაზმინოგენზე მოქმედებენ და გარდაქმნიან მას პლაზმინად. აქტივაციის ასეთ გზას პირდაპირს უწოდებენ.

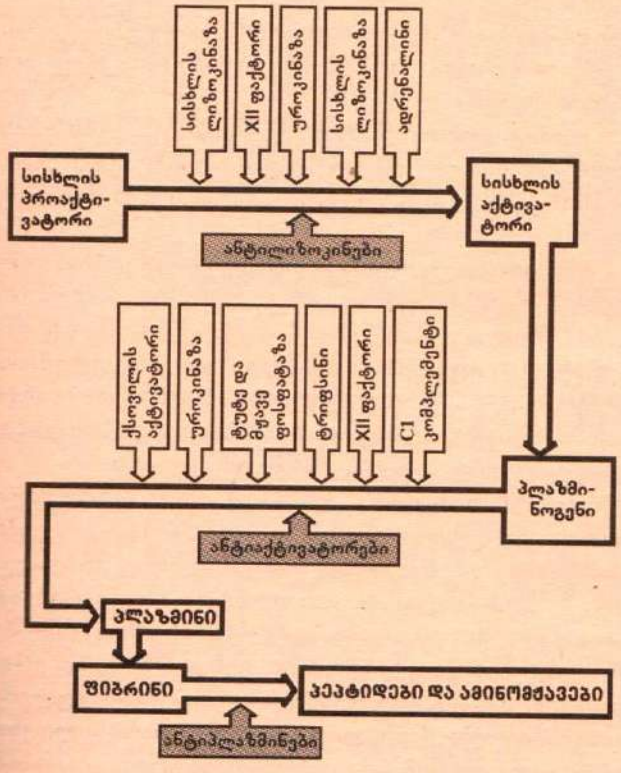
ქსოვილოვანი აქტივატორების ნაწილს არ შეუძლია სისხლში გადმოსვლა და მოქმედებენ ლოკალურად - უზრუნველყოფენ ფიბრინოლიზს ქსოვილებში. ქსოვილოვანი აქტივატორების მეორე ნაწილი წყალში ხსნადია და გადმოდის სისხლში. განსაკუთრებით ბევრი ქსოვილოვანი ლიზოკინაზა და აქტივატორი თავმოყრილია მიკროცირკულაციის სისხლძარღვებში, სადაც ისინი სინთეზირდებიან და დეპონირდებიან. ფიბრინოლიზური პროცესის თითოეულ ფაზაში თავისი ინჰიბიტორია: ანტილიზოკინაზები, ანტიაქტივატორები, ანტიპლაზმინები.

ფიბრინოლიზი 3 ფაზად მიმდინარეობს. I ფაზაში წარმოიქმნება პლაზმინოგენის სისხლის აქტივატორი, II ფაზაში ეს და სხვა სტიმულატორები პლაზმინოგენს გარდაქმნიან პლაზმინად, III ფაზაში კი პლაზმინი შლის ფიბრინს **პეპტიდებამდე** და **ამინომჟავებამდე**. ფიბრინოლიზის ეფექტურობა განპირობებულია იმითაც, რომ სისხლის შედედებისას ფიბრინი ადსორბირებს პლაზმინოგენს, რომელიც კოლტში გარდაიქმნება პლაზმინად.

ფიბრინოლიზის ბუნებრივი სტიმულატორია სისხლის სისხლძარღვშიდა შედედება ან ამ პროცესის აჩქარება. **ჯანმრთელ ადამიანს ფიბრინოლიზის აქტივაცია ყოველთვის აღენიშნება მეორადად - ჰემოკოა-**

გულაციის გაძლიერების პასუხად.

ზოგიერთი მონაცემის მიხედვით, გარდა ფერმენტული ფიბრინოლიზისა, ორგანიზმში მიმდინარეობს არაფერმენტული ფიბრინოლიზი. იგი ხორციელდება ჰეპარინის კომპლექსებით ადრენალინთან, ფიბრინოგენთან, ფიბრინაზასთან, ანტიპლაზმინთან და სხვ. არაფერმენტული ფიბრინოლიზი იწვევს არასტაბილიზებული ფიბრინის დაშლას, სისხლძარღვთა სანათურის გათავისუფლებას ფიბრინ-მონომერებისა და ფიბრინ S-გან.



ფიბრინოლიზის სქემა

შედედების საწინააღმდეგო მექანიზმები

ცირკულაციაში მყოფ სისხლში არის ყველა ფაქტორი, რაც აუცილებელია შედედებისათვის, მაგრამ იგი ინარჩუნებს თხიერ მდგომარეობას. ჰემოკოაგულაციის სისტემის ერთ-ერთ მთავარ ფუნქციას სწორედ სისხლის თხიერი მდგომარეობის - ჰომეოსტაზის ერთ-ერთი მნიშვნელოვან პარამეტრის - შენარჩუნება წარმოადგენს. სისხლის შედედება კი მეორადი, დაცვითი რეაქციაა, რომელიც ჩაირთვება სისხლის ძარღვების დაზიანებისას. **ბუნებრივ პირობებში ჰემოკოაგულაციის სისტემა ინარჩუნებს სისხლის თხიერ მდგომარეობას და სისხლძარღვთა კედლების ოპტიმალურ მდგომარეობს.**

მოცირკულირე სისხლის **თხიერი მდგომარეობა შენარჩუნდება** რამდენიმე მექანიზმით:

- სისხლის შედედებას ხელს უშლის სისხლძარღვთა **ენდოთელიუმის გლუვი ზედაპირი**, რაც აფერხებს ჰაგემანის ფაქტორის აქტივაციას და თრომბოციტების აგრეგაციას;

- სისხლძარღვთა კედლებსა და სისხლის ფორმიან ელმენტებს აქვთ **უარყოფითი მუხტი**, რაც სისხლის უჯრედებს განიზიდავს სისხლძარღვთა კედლიდან;

- სისხლძარღვთა კედლები დაფარულია **ხსნადი ფიბრინის თხელი ფენით**, რომელიც აწარმოებს შედედების აქტიური ფაქტორების, განსაკუთრებით – თრომბინის, ადსორბირებას;

- შედედებას ეწინააღმდეგება სისხლძარღვებში **სისხლის ნაკადის დიდი სიჩქარე**, რაც ხელს უშლის, რომ ჰემოკოაგულაციის ფაქტორთა კონცენტრაციამ ერთ ადგილას შედედებისთვის საჭირო დონეს მიაღწიოს;

- სისხლის თხიერი მდგომარეობის შენარჩუნებას ხელს უწყობს მასში არსებული ბუნებრივი **ანტიკოაგულანტები - შედედების საწინააღმდეგო ნივთიერებები**.

ორგანიზმში არსებულ ანტიკოაგულანტებს ჰყოფენ ორ ჯგუფად:

- **პირველადი,**

- **მეორადი** (სისხლის შედედებისა და ფიბრინოლიზის პროცესში წარმოქმნილი).

პირველ ჯგუფში შედის რამდენიმე ანტითრომბოპლასტინი, რომლებიც აკავებენ პროთრომბინაზის წარმოქმნას და მოქმედებას. სისხლში რამდენიმე ანტითრომბინია. მათ შორის ყველაზე მძლავრია ანტითრომბინ III. ანტითრომბინ III-ის თანდაყოლილ დეფიციტისას ვითარდება მძიმე თრომბოემბოლური მოვლენები. პირველად ანტიკოაგულანტებს შორის თავისი სიძლიერით მეორეა α_2-მაკროგლობულინი (ანუ ანტითრომბინ IV).

მეტად ძლიერი პირველადი ანტიკოაგულანტია **ჰეპარინი**, რომელიც პროდუცირდება ბაზოფილებისა და პოხიერი უჯრედების მიერ. ბაზოფილების რაოდენობა მცირეა, სამაგიეროდ ორგანიზმის ყველა პოხიერი უჯრედის მასა შეადგენს 1,5 კგ-ს. ჰეპარინი აკავებს ჰემოკოაგულაციის ყველა ფაზას, თრგუნავს მრავალი პლაზმური ფაქტორის აქტივობას და თრომბოციტების დინამიკურ გარდაქმნებს, მცირე დოზებში ასტიმულირებს ფიბრინოლიზს. ჰემოკოაგულაციაზე მოქმედებასთან ერთად, ჰეპარინი თრგუნავს ჰიალურონიდაზას აქტივობას, აქვეითებს სისხლძარღვთა კედლის განვლადობას, იწვევს ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის ინჰიბიციას, აქვს ტკივილის საწინააღმდეგო და ანთების საწინააღმდეგო ეფექტები. ეს თვისებები გახდა საფუძველი კლინიკაში ჰეპარინის ფართო გამოყენებისათვის.

მეორადი ანტიკოაგულანტები წარმოადგენენ შედედების „გადამუშავებულ“ ფაქტორებს. ასე მაგალითად, წარმოქმნილი ფიბრინი აწარმოებს თრომბინის 90%-ის ადსორბირებასა და ნეიტრალიზაციას, ამიტომ ფიბრინს ანტითრომბინ I-ს უწოდებენ. თრომბინის მიერ ფიბრინოგენიდან მოგლეჯილ პეპტიდებს ახასიათებთ ანტიკოაგულაციური თვისებები. ფაქტორი XI ფაქტორ XII და IX-თან ურთიერთქმედების შემდეგ თრგუნავს ფაქტორ XII-ის აქტივობას. მძლავრი ანტიკოაგულანტები წარმოიქმნება ფიბრინოლიზის პროცესშიც. ისინი აკავებენ თრომბინის მოქმედებას, არღვევენ თრომბოციტების აგრეგაციას, ფიბრინოგენთან და ფიბრინ-მონომერთან წარმოქმნიან არაშედედებად კომპლექსებს. ეს ფაქტები მიუთითებენ, რომ ჰემოკოაგულაციის ყველა ეტაპზე მოქმედებენ პროცესის თვითმაკონტროლებელი გარემოებები.

მოსვენების მდგომარეობაში ანტიკოაგულანტების შემცველობა არ არის დიდი, მაგრამ იგი მკვეთრად მატულობს სისხლის შედედების აჩქარების საპასუხოდ.

ძლიერი ანტიკოაგულაციური მოქმედებით ხასიათდება, ასევე, **ჰირუდინი** - წურბელას სანერწყვე ჯირკვლის ფერმენტი, რაც ჰირუდინოთერაპიის ერთ-ერთი განსაზღვრელი ფაქტორია.

სისხლის შედედების რეგულაცია

მტკივნეული გაღიზიანებისას, ძლიერი ემოციებისას, რომლებიც მიმდინარეობენ ვეგეტატური ნერვული სისტემის სიმპათიკური განყოფილების აგზნებითა და ჰიპერადრენალინემიით, სისხლის შედედება ჩქარდება. ასეთივე სურათი აღინიშნება ყველა სტრესული ზემოქმედებისას, რომლებიც ჰემოკოაგულაციას აჩქარებენ 25-50%-ით და მეტად - 5-10 წუთიდან 3-4 წუთამდე. სავსებით ნათელია, რომ სისხლის შედედების დროის ასეთი შემოკლება შეიძლება მიღწეული იქნას მხოლოდ ჰემოკოაგულაციის ყველაზე ხანგრძლივი ფაზის - პროთრომბინაზის წარმოქმნის ფაზის ხარჯზე.

სისხლის შედედების აჩქარებას (შედედების პროცესების აქტივირებას) უწოდებენ **ჰიპერკოაგულემიას**, ხოლო შენელებას - **ჰიპოკოაგულემიას**.

ჰიპერკოაგულემიის განვითარება ვეგეტატური ნერვული სისტემის **სიმპათიკური განყოფილების** აქტივაციისას და სტრესული რეაქციებისას განპირობებულია ადრენალინისა და ნორადრენალინის მოქმედებით. ჰიპერკოაგულემიის წამყვანი მიზეზი ის არის, რომ ადრენალინი სისხლძარღვთა კედლებიდან ათავისუფლებს თრომბოპლასტინს, რომელიც სისხლის ნაკადში სწრაფად გარდაიქმნება ქსოვილოვან პროთრომბინაზად. ადრენალინის გავლენით სისხლძარღვთა კედლებიდან გამოიყოფა, აგრეთვე, ბუნებრივი ანტიკოაგულანტები და ფიბრინოლიზის აქტივატორები, მაგრამ გადამწყვეტია უფრო მძლავრი თრომბოპლასტინის მოქმედება. სისხლძარღვებს სისხლის შედედების რეგულაციაში მთავარ ეფექტორებად თვლიან. ამავე ამოცანას ასრულებენ თირკმლები და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი, რომლებსაც ორგანიზმიდან გამოაქვთ პროკოაგულანტების ჭარბი რაოდენობა.

ჰიპერკოაგულემიის მეორე მიზეზი იმასთანაა დაკავშირებული, რომ ადრენალინი უშუალოდ სისხლის ნაკადში იწვევს ჰაგემანის ფაქტორის აქტივაციას, რომელიც წარმოადგენს სისხლის პროთრომბინაზის წარმოქმნის ინიციატორს.

ადრენალინი განაპირობებს ქსოვილოვანი ლიპაზების აქტივაციას, რომლებიც აძლიერებენ ცხიმების დაშლას და სისხლში ცხიმოვანი მჟავების გადასვლას, რომლებიც თრომბოპლასტინური აქტივობით ხასიათდებიან.

ადრენალინი აძლიერებს „უკუცემის ეფექტს“ - სისხლის ფორმიანი ელემენტებიდან, განსაკუთრებით კი – ერითროციტებიდან, ფოსფოლიპიდების გამოთავისუფლებას.

ჰიპერკოაგულემია ვითარდება შედედების ფაქტორების ინტენსიური დახარჯვის ფონზე, ამიტომ ორგანიზმზე გამაღიზიანებლის მოქმედების შეწყვეტის შემდეგ იგი **იცვლება მეორადი ჰიპოკოაგულემიით.** ჰიპერკოაგულემიის განვითარება „ამზადებს“ ორგანიზმს ტრავმის ან სხვა დაზიანებათა საშიშროებისას კოლტის უფრო სწრაფად წარმოქმნისათვის.

ცთომილი ნერვის გაღიზიანება (ან აცეტილქოლინის ვენაში შეყვანა) იწვევს სისხლძარღვთა კედლებიდან ნივთიერებების გამოყოფას, რომლებიც ადრენალინის მოქმედების დროს გამოყოფილი ნივთიერებების ანალოგიურია. **ამრიგად, ევოლუციის პროცესში ჰემოკოაგულაციის სისტემაში მოხდა მხოლოდ ერთი დაცვით-შეგუებითი რეაქციის - ჰიპერკოაგულემიის ფორმირება, რომელიც მიმართულია სისხლდენის სწრაფად შეჩერებისაკენ. სიმპათიკური და პარასიმპათიკური განყოფილებების აგზნებისას ჰემოკოაგულაციის გადახრების იდენტურობა ერთხელ კიდევ ადასტურებს იმ ფაქტს, რომ პირველადი ჰიპოკოაგულემია არ არსებობს. იგი ყოველთვის მეორადია, ვითარდება პირველადი ჰიპერკოაგულემიის შემდგომ და შედედების ფაქტორთა დიდი ნაწილის მოხმარების შედეგია.**

ჯანმრთელ ადამიანებში, როგორც აღინიშნა, ჰემოკოაგულაციის აჩქარება, როგორც წესი, იწვევს ფიბრინოლიზის მეორად სტიმულაციას, რაც უზრუნველყოფს ჭარბი ფიბრინის დაშლას, რომელიც წარმოიქმნება სისხლის ლატენტური, მიკროშედედების გაძლიერების შედეგად. ფიბრინოლიზის აქტივაცია აღინიშნება ფიზიკური მუშაობისას, ემოციებისას, მტკივნეული გაღიზიანებებისას.

სისხლის შედედებაზე გავლენას ახდენს ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქი. თავის მოქმედების რეალი-

ზაციას იგი ახორციელებს ვეგეტატური ნერვული სისტემისა და იმ ენდოკრინული ჯირკვლების გზით, რომელთა ჰორმონებს ვაზოაქტიური მოქმედება აქვთ. სისხლძარღვთა გაფართოება და შევიწროება იწვევს მათი კედლებიდან თრომბოპლასტინის, ბუნებრივი ანტიკოაგულანტებისა და ფიბრინოლიზის აქტივატორების გამოთავისუფლებას.

სისხლის შედედების სისტემა შედის უფრო ფართო სისტემის - **სისხლისა და კოლოიდების აგრეგატული მდგომარეობის რეგულაციის სისტემის** შემადგენლობაში, რომელიც ორგანიზმის შინაგანი გარემოს ჰომეოსტაზსა და მის აგრეგატულ მდგომარეობას ინარჩუნებს ისეთ დონეზე, რომელიც აუცილებელია ნორმალური ცხოველმყოფელობისათვის. აგრეგატული მდგომარეობის რეგულაციის სისტემა უზრუნველყოფს სისხლის თხიერი მდგომარეობის შენარჩუნებას და სისხლძარღვთა კედლების თვისებების აღდგენას, რომლებიც იცვლება მათი ნორმალური ფუნქციონირების დროსაც კი. იგი ოპტიმალურ დონეზე ინარჩუნებს შედედების ფაქტორთა შემცველობას კრიტიკული მდგომარეობისათვის - სისხლძარღვების, ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანებისას.

სისხლის ჯგუფები

საექიმო პრაქტიკაში ხშირად ჩნდება ორგანიზმიდან დაკარგული სისხლის შენაცვლების აუცილებლობა (სისხლდენის შემდეგ, ზოგიერთი სახის მოწამვლისას, ქრონიკული ინფექციების დროს და სხვა სამედიცინო ჩვენებებისას).

სხვადასხვა ადამიანის სისხლის შერევისას შეიძლება განვითარდეს ერითროციტების ერთმანეთთან შეწებება - **აგლუტინაციის** მოვლენა. ეს, უმთავრესად, დამოკიდებულია ერითროციტების მემბრანაზე **A და B აგლუტინოგენების** არსებობასთან. ერითროციტების მემბრანაზე შეიძლება იყოს თითო-თითო, ორივე ან არც ერთი აგლუტინოგენი. იმავდროულად დადგინდა, რომ პლაზმაში არის აგლუტინაციის გამომწვევი აგენტები, რომლებიც ანებებენ ერითროციტებს. აღნიშნული ნივთიერებები წოდებულია **α და β აგლუტინინებად**. სხვადასხვა ადამიანის სისხლი შეიცავს ან ერთს, ან ორივეს, ან არც ერთ აგლუტინინს. შეუთავსებელი სისხლის გადასხმისას ერითროციტები არა მარტო ეწებებიან ერთმანეთს, არამედ იშლებიან კიდეც (ჰემოლიზი). ეს უკანასკნელი იმასთანაა დაკავშირებული, რომ, გარდა აგლუტინინებისა, პლაზმა შეიცავს, აგრეთვე, თანამოსახელე **ჰემოლიზინებსაც**. ამ უკანასკნელთა მოქმედებისათვის ოპტიმალური ტემპერატურა ≈37°-40°C-ია. ამიტომაც, შეუთავსებული სისხლის გადასხმიდან 30-40 წმ-ში ორგანიზმში ვითარდება ერითროციტების ჰემოლიზი.

აგლუტინოგენი A და აგლუტინინი α, აგრეთვე, B და β ინოდებიან **თანამოსახელედ**. ერითროციტების შეწებება ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც **დონორის** ერითროციტები (დონორი არის ადამიანი, რომელიც გასცემს სისხლს) შეხვდება **რეციპიენტის** (ადამიანის, რომელიც იღებს სისხლს) თანამოსახელე აგლუტინინებს: A+α-ს, B+β-ს ან AB+αβ-ს.

აქედან ნათელია, რომ თითოეული ადამიანის სისხლში არის მხოლოდ არათანამოსახელე აგლუტინოგენი და აგლუტინინი.

ზემოთ მოყვანილი **ABO სისტემით** ადამიანებს აგლუტინოგენებისა და აგლუტინინების 4 კომბინაცია აქვთ: ისინი შემდეგნაირად აღინიშნება: I(0)-αβ, II(A)-Aβ, III(B)-Bα და IV(AB)-AB. ამ აღნიშვნებიდან გამომდინარეობს, რომ **I ჯგუფის** ადამიანების ერითროციტები არ შეიცავენ აგლუტინოგენებს, ხოლო პლაზმაში არის ორივე აგლუტინინი. **II ჯგუფის** ადამიანების ერითროციტებზე არის A აგლუტინოგენი, ხოლო პლაზმა შეიცავს β აგლუტინინს. **III ჯგუფს** მიკუთვნებიან ადამიანები, რომელთა ერითროციტებზე არის B აგლუტინოგენი და პლაზმაში - α აგლუტინინი. **IV ჯგუფის** ადამიანთა სისხლი ხასიათდება ერითროციტებში ორივე აგლუტინოგენის არსებობით და პლაზმაში აგლუტინინების არარსებობით.

შრატის ჯგუფი		სისხლის ჯგუფი I(0)	II(A)	III(B)	IV(AB)
I	(α,β)	-	+	+	+
II	(β)	-	-	+	+
III	(α)	-	+	-	+
IV	(-)	-	-	-	-

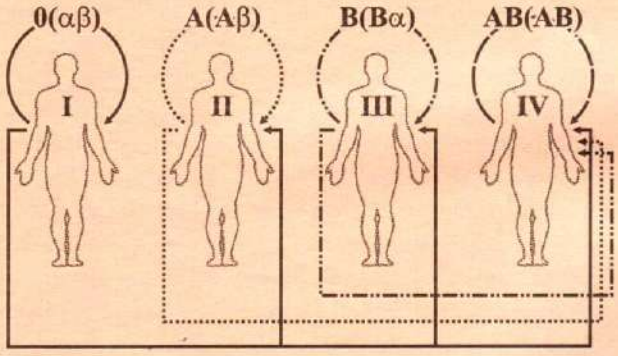
ზემომოყვანილ ცხრილში ნაჩვენებია, თუ როდის ხდება აგლუტინაცია (აღნიშნულია + ნიშნით) სხვადასხვა ჯგუფის ადამიანთა სისხლის ერითროციტებისა და შრატის შერევისას. შეგახსენებთ, რომ **შრატი** სისხლის პლაზმაა, რომელსაც მოცილებული აქვს ფიბრინოგენი და სხვა შემადედებელი ცილები და, ამდენად, არ აქვს კოაგულაციის უნარი. I ჯგუფის ადამიანებს შეიძლება გადაესხას მხოლოდ ამ ჯგუფის სისხლი. I ჯგუფის სისხლი კი შეიძლება გადაესხას ყველა ჯგუფის ადამიანს (თუმცა, არა ყოველთვის და ხშირად, იხ.ქვემოთ). ამიტომ I ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანებს პირობითად უწოდებენ უნივერსალურ დონორებს. IV ჯგუფის ადამიანებს შეიძლება გადაესხას ყველა ჯგუფის სისხლი, ამიტომ ამ ადამიანებს უწოდებენ უნივერსალურ რეციპიენტებს. IV ჯგუფის სისხლი კი შეძლება გადაესხას მხოლოდ IV ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანებს. II და III ჯგუფის ადამიანთა სისხლი შეიძლება გადაესხას თანამოსახელე და, აგრეთვე, IV ჯგუფს სისხლის მქონე ადამიანებს აღნიშნული კანონზომიერებანი ასახულია სურ. 10-1-ზე.

აგლუტინაციის მიზეზების გარკვევამ შესაძლებელი გახადა სისხლის გადასხმის **ორი ძირითადი წესის** ფორმულირება:

1. აუცილებელია სისხლის ისე შერჩევა, რომ თავიდან იქნას აცილებული დონორის აგლუტინოგენების შეხვედრა რეციპიენტის თანამოსახელე აგლუტინინებთან, ე.ი. რეციპიენტის პლაზმა უნდა გამოსადეგი იყოს გადასხმული ერითროციტების ცხოველმყოფელობისათვის.

2. დონორის აგლუტინინები შეიძლება მხედველობაში არ მივიღოთ - ეს არის ე.წ. განზავების წესი, რომელიც გამოსადეგია მცირე რაოდენობით სისხლის გადასხმისას. აგლუტინინები მეტად არამდგრადია განზავების მიმართ. ამიტომაც, მცირე რაოდენობით (200-500 მლ) სისხლის გადასხმისას მათი კონცენტრაცია რეციპიენტის 5 ლ (ან ნაკლებ) სისხლში მკვეთრად ეცემა და მათ აღარ შესწევთ რეციპიენტის ერითროციტების აგლუტინაციის უნარი. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ჰემოტრანსფუზიისას პირველ რიგში გასათვალისწინებელია დონორის აგლუტინოგენების - აგლუტინირებადი ელემენტების - რაოდენობა. ეს გარემოება გასაგებს ხდის ერთი შეხედვით უცნაურ პრინციპს - პირველი ჯგუფის სისხლი შეიძლება გადაესხას, ვთქვათ, მეოთხე ჯგუფის მქონეს, მეოთხესი პირველისას კი - არა; აქ მოქმედებს არა სისხლის გადასხმის პირველი კანონი (თანამოსახელე აგლუტინინ-აგლუტინოგენის შეხვედრის დაუშვებლობისა), არამედ მეორე - განზავების კანონი.

დადგენილია, რომ აგლუტინინებს - ბუნებრივ ანტისხეულებს - აქვთ ორი ცენტრი; ამიტომ აგლუტინინის ერთი მოლეკულა წარმოშობს ხიდაკს ორ ერითროციტს შორის. ამასთან, თითოეული ამ ერითროციტთაგან შეიძლება აგლუტინინებით დაუკავშირდეს მეზობელ ერითროციტს და ამ გზით წარმოიშობა ერითროციტების **აგლუტინატი** (კონგლომერატი).



სურ.10-1. სისხლის გადასხმის სქემა

ქირურგიის, ტრანსფუზიოლოგიისა და ჰემატოლოგიის პროგრესულმა განვითარებამ განაპირობა ზემოაღნიშნული წესების უარყოფა და მხოლოდ თანამოსახელე სისხლის გადასხმაზე გადასვლა. **I ჯგუფის „უნივერსალური“ სისხლის გადასხმაც კი დასაშვებია გამონაკლის შემთხვევებში და მხოლოდ მცირე რაოდენობით (არა უმეტეს 300 მლ-სა).** კლასიკური წესების უარყოფის ერთ-ერთი მიზეზი ის გახდა, რომ რიგი ქირურგიული ოპერაციების დროს აწარმოებენ მასიურ ჰემოტრანსფუზიას. თუ სისხლის IV ჯგუფის მქონე ადამიანს გადავუსხამთ 4-5 ლ I ჯგუფის სისხლს, მაშინ დონორის აგლუტინინების განზავება ვეღარ მოხდება და განვითარდება აგლუტინაცია. კლასიკური წესების უარყოფის მიზეზი ისიც გახდა, რომ I ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანების ღრმა შესწავლის შედეგად აღმოჩენილი იქნა ანტი-A და ანტი-B იმუნური აგლუტინინები. ასეთი აგლუტინინები აქვთ I ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანთა 10-20%-ს. ასეთი სისხლის გადასხმა სხვა ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანებისათვის მძიმე გართულებებს იწვევს, ამიტომ ანტი-A და ანტი-B აგლუტინინების შემცველი I ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანებს **სახიფათო უნივერსალურ დონორებს** უწოდებენ.

შეუთავსებელი სისხლის გადასხმას შეუძლია გამოიწვიოს ჰემოტრანსფუზიული შოკი. ასეთი მდგომარეობის განვითარების ერთ-ერთ მექანიზმს ის წარმოადგენს, რომ აგლუტინირებული ერითროციტების ჰემოლიზისას გამოიყოფა შემადედებელი ფაქტორები, მათ შორის – თრომბოპლასტინი. იგი იწვევს სისხლის სისხლძარღვშიდა შედედებას და ყველა ორგანოსა და ქსოვილის მიკროცირკულაციური სისხლძარღვების დახშობას წარმოქმნილი ფიბრინისა და თრომბოციტების თრომბებით.

სისხლის ჯგუფს საზღვრავენ გამოსაკვლევი ადამიანის სისხლის წვეთის შერევით სტანდარტულ შრატებთან, რომლებიც შეიცავენ ცნობილ აგლუტინინებს. ამისათვის საკმარისია ორი შრატი - II და III ჯგუფისა (მაგრამ შედეგების საიმედობისათვის უკეთესია აღებული იქნას, აგრეთვე, I ჯგუფის შრატიც, რომელიც ორივე აგლუტინინს შეიცავს). გამოსაკვლევ სისხლთან ამ შრატების შერევისას აგლუტინაციის არსებობა ან არარსებობა საშუალებს იძლევა განისაზღვროს სისხლის ჯგუფობრიობა. მიუხედავად მეთოდის სიმარტივისა, შემთხვევათა 7-10%-ში სისხლის ჯგუფი არასწორად ისაზღვრება და ავადმყოფმა შეიძლება შეუთავსებელი სისხლი მიიღოს. ასეთი გართულების თავიდან ასაცილებლად სისხლის გადასხმის წინ ატარებენ ბიოლოგიურ სინჯს შეთავსებაზე.

სხვადასხვა ქვეყანაში სისხლის ჯგუფების გამოკვლევისას მიღებულია მონაცემები ადამიანთა ამა თუ იმ ჯგუფის სისხლის კუთვნილების შესახებ (I ჯგუფი - 40-50%, II ჯგუფი - 30-40%, III ჯგუფი - 10-20% და IV ჯგუფი - 5%). სისხლის ჯგუფები გადაეცემა მემკვიდრეობით, გენეტიკურად დეტერმინირებულია და სიცოცხლის განმავლობაში არ იცვლება. A და B აგლუტინოგენების მსგავს ანტიგენებს შეიცავს ადამიანის ყველა ქსოვილი, რაც გამოიყენება სასამართლო მედიცინასა და ანთროპოლოგიაში.

1930 წ. სისხლის ჯგუფების აღმოჩენისათვის კ.ლანდშტეინერს ნობელის პრემია მიენიჭა. პრემიის გადაცემის ცერემონიაზე გამოსვლისას მან ივარაუდა, რომ მომავალში აღმოჩენილი იქნება მრავალი ახალი აგლუტინოგენი, ხოლო სისხლის ჯგუფების რაოდენობა მიაღწევს დედამიწაზე მცხოვრებთა რიცხვს.

ეს ვარაუდი სწორი აღმოჩნდა. მარტო ABO სისტემაში გამოვლენილია თითოეული აგლუტინოგენის მრავალი ვარიანტი. ასე მაგალითად, A აგლუტინოგენის 10-ზე მეტი ვარიანტი არსებობს. მათ შორის სხვაობა იმაში მდგომარეობს, რომ A_1 არის ყველაზე ძლიერი, ხოლო A_2-A_x და სხვა ვარიანტებს ახასიათებთ ბევრად უფრო სუსტი აგლუტინაციური თვისებები. ამიტომ ასეთი პირების სისხლი შეიძლება შეცდომით მიკუთვნებული იყოს I ჯგუფისათვის, რასაც შეუძლია ჰემოტრანსფუზიული გართულების გამოწვევა იმ შემთხვევაში, თუ გადაესხმება I ან III ჯგუფის ავადმყოფს. B-აგლუტინოგენიც არსებობს რამდენიმე ვარიანტში, რომელთა აქტივობაც ქვეითდება მათ ნუმერაციასთან შესაბამისად.

იმ აგლუტინოგენებს შორის, რომლებიც არ შედიან ABO სისტემაში, ერთ-ერთი პირველი აღმოჩენილი იყო **რეზუს-ფაქტორი** -Rh (ანუ რეზუს-აგლუტინოგენი). კ.ლანდშტეინერმა და ი.ვინერმა იგი აღმოაჩინეს 1940 წ. მაკაკა რეზუსის ჯიშის მაიმუნებში. ამ აგლუტინოგენს შეიცავს ადამიანთა 85% (რეზუს-დადებითი სისხლი). ადამიანთა 15% მას არ შეიცავს (რეზუს-უარყოფითი სისხლი). **რეზუსის სისტემას აქვს აგლუტინოგენების 6 სახესხვაობა - C, D, E, c, d, e,** რომელთაგან ყველაზე **აქტიურია D**. თუ ადამიანს, რომლის სისხლიც არ შეიცავს რეზუს-ფაქტორს, გადავუსხამთ ადამიანის სისხლს, რომელიც მას შეიცავს, მაშინ რეციპიენტის ორგანიზმში გამომუშავდება იმუნური ანტირეზუს-აგლუტინინები. ასეთი ადამიანისათვის რეზუს-დადებითი სისხლის განმეორებითმა შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰემოტრანსფუზიული გართულება.

რეზუს-დადებითი მამაკაცის რეზუს-უარყოფით ქალთან ქორწინების შემთხვევაში ნაყოფი ხშირად მამისაგან მემკვიდრეობით იღებს რეზუს-ფაქტორს. ნაყოფის სისხლი აღწევს დედის ორგანიზმში და იწვევს ანტირეზუს-აგლუტინინების წარმოქმნას (იმუნიზებას). პლაცენტის გავლით ისინი დიფუნდირებენ ნაყოფის სისხლში, იწვევენ ერითროციტების დაშლას და სისხლის სისხლძარღვშიდა შედედებას. თუ ანტირეზუს-აგლუტინინების კონცეტრაცია მაღალია, შეიძლება განვითარდეს ნაყოფის სიკვდილი. რეზუს-შეუთავსებლობის მსუბუქი ფორმებისას ნაყოფი ცოცხალი იბადება, მაგრამ აღენიშნება მკვეთრად გამოხატული **ჰემოლიზური სიყვითლე**.

რეზუს-კონფლიქტი ვითარდება მხოლოდ ანტირეზუს-აგლუტინინების მაღალი კონცენტრაციისას. ხშირად პირველი ახალშობილი (იმის გათვალისწინებით, რომ Rh-აგლუტინოგენები ≈3-4 თვის ნაყოფში ჩნდება) იბადება ნორმალური, მაგრამ შემდგომი რეზუს-კონფლიქტური ორსულობისას მატულობს რეზუს-გართულების საშიშროება ანტირეზუს-აგლუტინინების ახალი ულუფების წარმოქმნის შედეგად. ორსულობისას რეზუს-შეუთავსებლობა ხშირია - 700 მშობიარობაზე 1 შემთხვევა.

სადღეისოდ ადამიანის ერითროციტებში (-ებზე) აღმოჩენილია 500-ზე მეტი სხვადასხვა აგლუტინოგენი, რომელთაგან 140 გაერთიანებულია 20 სისტემად (ჯგუფად). ყოველივე განსაზღვრავს ბუნებაში საოცარ ანტიგენურ განუმეორებლობას და ამ გაგებით, მართლაც, თითოეულ ადამიანს აქვს სისხლის აგლუტინოგენების საკუთარი „კომპლექტი" (ჯგუფი). 500 აგლუტინოგენიდან შესაძლებელია 400 მილიონი კომბინაციის მიღება.

აგლუტინოგენების დანარჩენი სისტემები ABO სისტემისაგან იმით განსხვავდებიან, რომ მათ პლაზმაში არ გააჩნიათ α და β აგლუტინინების მსგავსი „ბუნებრივი", თანდაყოლილი აგლუტინინები. მაგრამ შესაბამისი პირობებში ამ აგლუტინოგენების მიმართაც გამომუშავდება იმუნური ანტისხეულები - აგლუტინინები.

აგლუტინოგენების არსებულ სისტემებს შორის, ABO სისტემის გარდა, ყველაზე მნიშვნელოვანი არიან: **Rh, MNS, P** და **A**. თითოეულ ამ სისტემაში არის ერთი ან რამდენიმე ანტიგენი, რომლებიც ქმნიან სხვადასხვა კომბინაციას, ე.ი. მოცემულ სისტემათა სისხლის ჯგუფებს. ისინი არსებობენ ერითრციტებში ABO სისტემისა და ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად. მაგალითად, **კელ-ჩელანოს** სისტემა შედგება ორი აგლუტინოგენისაგან - K და k, რომლებიც წარმოქმნიან სისხლის სამ ჯგუფს: Kk, KK და kk; ეს სისტემა გააჩნია ყველა ადამიანს. **კიდის სისტემას** აქვს ორი აგლუტინოგენი - Jk^a და Jk^b, რომლებიც წარმოქნიან სისხლის სამ ჯგუფს. ამ აგლუტინოგენების მიმართ შეუთავსებელი სისხლს ხშირი გადასხმისას მათ წინააღმდეგ ჩნდებიან ანტისხეულები. **ლუთერანის** სისტემაც შედგება ორი აგლუტინოგენისაგან - Lu^a და Lu^b, რომლებიც წარმოქმნიან სისხლის ამ სისტემის სამ ჯგუფს. **დაფის** სისტემას ორი ალუტინოგენი აქვს: Fy^a და Fy^b, რომლებიც წარმოქმნიან სისხლის ამ სისტემის სამ ჯგუფს. **დიეგოს** სისტემას აქვს ერთი აგლუტინოგენი - Di. იგი აღმოჩენილია სამხრეთ ამერიკის ინდიელთა შორის 36%-ში, მის მიხედვით არსებობს სისხლის ორი ჯგუფი.

აგლუტინოგენების ყველა ამ სისტემის მნიშვნელობა განსაკუთრებით ვლინდება რომელიმე ამ აგლუტინოგენის მიმართ შეუთავსებელი სისხლის ხშირი გადასხმისას ან ორსულობის დროს. ამიტომაც ავადმყოფისათვის არ არის რეკომენდებული ერთი და იგივე დონორის სისხლის განმეორებით გადასხმა.

აღსანიშნავია, ასევე, რომ ადმიანთა ერითროციტების უმეტესობას გააჩნია **ანტიგენი (აგლუტინოგენი) H**. იგი ყოველთვის სისხლის I ჯგუფის მქონე ინდივიდ-

თა უჯრედების მემბრანაზეა, აგრეთვე, ფარული დეტერმინანტის სახით იგი არსებობს II, III და IV ჯგუფის ინდივიდთა უჯრედებზე. H ანტიგენისგან A და B ანტიგენები წარმოიქმნება. I ჯგუფის ინდივიდებში იგი მგრძნობიარეა H-ანტისხეულის მიმართ, რომელიც საკმაოდ ხშირია II და IV ჯგუფის, შედარებით იშვიათი კი - III ჯგუფის ინდივიდებში. სწორედ ეს გარემოება I ჯგუფის სისხლის სხვა ჯგუფის ინდივიდთა ორგანიზმში გადასხმისას ჰემოტრანსფუზიული გართულების კიდევ ერთი მიზეზი შეიძლება გახდეს.

ერითროციტის მემბრანაზე აგლუტინოგენთა კონცენტრაცია საკმაოდ დიდია. ასე მაგალითად, **II ჯგუფის სისხლის ერთი ერითროციტი A_1 აგლუტინოგენის 900.000-1.700.000 ანტიგენურ დეტერმინანტს (რეცეპტორს) შეიცავს**. აგლუტინოგენის რიგითი ნომრის ზრდასთან ერთად ასეთი დეტერმინანტების რაოდენობა მცირდება; მაგალითად, **A_2 აგლუტინოგენის დეტერმინანტთა რაოდენობა 250.000-600.000-ია**, რაც ხსნის ამ აგლუტინოგენის შედარებით მცირე აქტივობას.

ბოლო პერიოდში სისტემა ABO აღინიშნება, როგორც სისტემა ABH, ხოლო ტერმინების **„აგლუტინოგენი“** და **„აგლუტინინი“** ნაცვლად გამოიყენება **„ანტიგენი“** და **„ანტისხეული“**.

სისხლის უჯრედების გენეზი

ძვლის ნითელი ტვინში არის უჯრედები, რომელთაგან სისხლის ყველა უჯრედი წარმოიშობა. მათ უწოდებენ **პლუროპოტენციურ ჰემოპოეზურ ღეროვან უჯრედებს** (პჰღუ). მცირე ნაწილი ამ უჯრედების მარაგის სახით დეპონირებულია ძვლის ტვინში, თუმცა ასაკთან დაკავშირებით მათი რიცხვი თანდათან მცირდება.

ღეროვანი უჯრედების უმეტესი ნაწილიდან კი წარმოიშობა სისხლის სხვადასხვა უჯრედი. უჯრედების ადრეულ თაობას, რომელიც პრაქტიკულად არ განსხვავდება პჰღუ-გან, მაგრამ მათი კულტურის ზრდის შემთხვევაში წარმოიშობა სისხლის უჯრედების სპეციფიკური სახეობების კოლონიები, ეწოდება **კომიტური ღეროვანი უჯრედები**. სხვადასხვა კომიტური ღეროვანი უჯრედის კულტივაციის შემთხვევაში პროდუცირდება სისხლის უჯრედების სპეციფიკური ტიპები.

განასხვავებენ ერითროციტების, მონოციტების, მეგაკარიოციტების და ლიმფოციტების წარმომქმნელ კომიტურ ღეროვან უჯრედებს. სხვადასხვა ღეროვანი უჯრედის ზრდა და რეპროდუქცია რეგულირდება მრავალრიცხოვანი ცილოვანი წარმოშობის ზრდის ინდუსერებით (ფაქტორებით). ერთ-ერთი ასეთია ინტერლეიკინ-3, რომელიც აჩქარებს ღეროვანი უჯრედების პრაქტიკულად ყველა სახეობის ზრდას და რეპროდუქციას, შესწავლილია სხვა ზრდის სხვა ფაქტორებიც.

ზრდის და დიფერენციაციის ფაქტორების წარმოშობა რეგულირდება ძვლის ტვინის გარეთ არსებული ფაქტორებით. მაგალითად, ერითროციტების შემთხვევაში ეს არის ჰიპოქსია, ლეიკოციტების შემთხვევაში კი – ინფექციური დაავადებები.

ერითროპოეზი

ორსულობის ბოლო თვის და დაბადების შემდეგ პერიოდში ერითროციტები ექსკლუზიურად წარმოიშობა ძვლის ტვინში. 5 წლამდე ყველა ძვლის ტვინში ხდება ერითროციტების პროდუქცია, მაგრამ 20 წლის შემდეგ ლულოვანი ძვლების ძვლის ტვინი განიცდის გაცხიმოვნებას და აღარ წარმოშობს ერითროციტებს. გამონაკლისს წარმოადგენს humeri-ს და tihiae-ს პროქსიმალური ნაწილები.

20 წლის შემდეგ ერითროციტები ძირითადად წარმოიშობა ფირფიტისებურ ძვლებში: მალები, გულმკერდის ძვალი, ნეკნები და მენჯის ძვალი, მაგრამ ასაკთან დაკავშირებით ამ ძვლებშიც ძვლის ტვინის უჯრედწარმომქმნელი ფუნქცია მკვეთრად ეცემა.

ერითროციტების დიფერენცირების საფეხურები. პირველი უჯრედი, რომელიც იდენტიფიცირებულია ერითროციტების რიგში, არის პროერითრობლასტი. შემდგომ პროერითრობლასტი მრავალჯერ იყოფა და წარმოშობს მრავალ მომწიფებულ ერითროციტს. უჯრედების პირველ თაობას უწოდებენ ბაზოფილურ პროერითრობლასტს, ვინაიდან ის იღებება ფუძე-საღებავებით. ამ საფეხურზე უჯრედში აკუმულირდება ჰემოგლობინის ძალიან მცირე რაოდენობა, შემდგომ თაობებში უჯრედებში ჰემოგლობინი სულ უფრო მეტად გროვდება და მისი კონცენტრაცია აღწევს 34%-ს. პარალელურად ბირთვი მცირდება და საბოლოოდ მისი ნარჩენი გამოიდევნება უჯრედიდან. ამავე დროს, ენდოპლაზმური რეტიკულუმი რეაბსორბირდება. უჯრედს ამ საფეხურზე ეწოდება **რეტიკულოციტი**, რადგანაც ის შეიცავს ბაზოფილურ ნივთიერების მცირე ნაწილს და გოლჯის აპარატის ნარჩენებს, მიტოქონდრიებს და სხვა ციტოპლაზმურ ორგანელებს.

რეტიკულოციტი ძვლის ტვინიდან დიაპედეზის გზით მიგრირებს სისხლის კაპილარში და, ჩვეულებრივ, 1-2 დღეში გადაიქცევა მომწიფებულ ერითროციტად.

ერითროპოეტინ-დამოკიდებული ერითროპოეზის სარეგულაციო მექანიზმი ძალიან მძლავრია, მაგ., როდესაც წარმოიქმნება ერითროპოეტინების დიდი რაოდენობა და რკინის და სხვა საჭირო ნივთიერებების შემცველობა ორგანიზმში საკმარისია, ერითროციტების პროდუქცია ნორმალურთან შედარებით შეიძლება გაიზარდოს 10-ჯერ.

მეორე მხრივ, ორივე თირკმლის ამოკვეთის შემთხვევაში ადამიანს უვითარდება ძლიერი ანემია, რადგანაც ღვიძლში ერითროპოეტინის მხოლოდ 10% წარმოიშობა, ეს კი საკმარისია, რომ უზრუნველყოს ერითრო-

ციტების საჭირო რაოდენობის მხოლოდ 1/3-ის ან 1/2-ის წარმოქმნა.

ჰიპოქსიის პირობებში ერითროპოეტინის წარმოქმნა დაკავშირებულია:

- სისხლში ჟანგბადის ძაბვის მკვეთრ დაქვეითებასთან, რაც უშუალოდ აძლიერებს თირკმლის იუქსტაგლომერულ და მილაკოვან აპარატში ერითროპოეტინის სინთეზს.

- ჰიპოქსიის პირობებში ჰიპოთალამოჰიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის აქტივაციასთან. ადაპტაციის ჰორმონების (გლუკოკორტიკოიდების, კატექოლამინების) მომატებული სეკრეცია ჰუმორული გზით ასტიმულირებს ერითროპოეტინის თირკმლებში წარმოქმნას და, შესაბამისად, აძლიერებს ერითროპოეზს ძვლის ტვინში.

ერითროპოეზის ძირითად მოდულატორებს წარმოადგენენ ჰორმონები: ადენოჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონები (აკტპ, თტპ, გტპ), ტრიიოდთირონინი, ანდროგენები, რომლებიც უშუალოდ ასტიმულირებენ ერითროპოეზს.

ერითროპოეზზე მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს, აგრეთვე, სომატოტროპინი.

ჰიპოფიზური და პერიფერიული ჯირკვლების ჰორმონების მოქმედების მექანიზმი გაშუალედებულია ერითროპოეტინის სეკრეციისა და პროდუქციის მოდულაციით, რადგან ეს ჰორმონები ქსოვილებში ჟანგბადის უტილიზაციას აძლიერებენ.

ორსულობის პერიოდში ერითროპოეზს ასტიმულირებს ჰიპოფიზური და პლაცენტის პროლაქტინი. თიროიდული ჰორმონები აძლიერებენ ერითროპოეზს არა მარტო ერითროპოეტინის სეკრეციის გაზრდის გზით, არამედ პირდაპირი მოქმედებითაც ერითროპოეტინმგრძნობიარე უჯრედებზე, რომელიც ხორციელდება β_2-ადრენორეცეპტორების მეშვეობით. **ანდროგენებისგან განსხვავებით, ესტროგენები აკავებენ ერითროპოეზს**. ბოლო წლებში დადგენილია, რომ **ინსულინი** მაღალი კონცენტრაციით ასტიმულირებს ერითროპოეტინის წარმოქმნას, **გლუკაგონი** კი, პირიქით, ახდენს ერითროპოეზზე მაინჰიბირებელ გავლენას.

ერითროპოეზის რეგულაციაში ჰორმონებთან ერთად მონაწილეობენ **ვიტამინები** და **მიკროელემენტები. მიკროელემენტები** (რკინა, სპილენძი, მარგანეცი და თუთია) აუცილებელია:

- ერითრობლასტების მომწიფებისათვის, მათი გარდაქმნისათვის ნორმოციტებად;

- ჰემის და გლობინის სინთეზისათვის (რკინა, კობალტი, სპილენძი);

- ერითროპოეტინების წარმოშობის სტიმულაციისთვის (კობალტი);

- სისხლმბად ორგანოებში ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერებისა და ერითროციტების ჰემოგლობინით გაჯერებისათვის (მარგანეცი). მაგრამ ორგანიზმში მარგანეცის მაღალი კონცენტრაცია აქვეითებს რკინის შეწოვას და იწვევს ანემიის განვითარებას.

თუთია, როგორც ცნობილია, შედის სხვადასხვა ჰორმონის (ინსულინი, სასქესო ჰორმონები, ჰიპოფიზის ჰორმონები), ვიტამინების შემადგენლობაში და ამიტომ ერითროპოეზის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რეგულატორია.

მნიშვნელოვანია ერითროპოეზის რეგულაციაში **ფოლიუმის მჟავისა** და **ვიტამინი B_{12}**-ის როლი. ორივე ეს ვიტამინი აუცილებელია ერითროციტების მომწიფებისათვის. მათი დეფიციტის დროს ყალიბდება სისხლწარმოქმნის მეგალობლასტური ტიპი. ორივე მათგანი სხვადასხვა გზით მონაწილეობს თიმიდინტრიფოსფატის წარმოქმნაში, რომელიც დნმ-ის საშენი მასალაა. ამიტომ მათი დეფიციტის შემთხვევაში მცირდება დნმ-ის წარმოქმნა და, შესაბამისად, ირღვევა ბირთვის მომწიფება და გაყოფა. ამის გამო წარმოიქმნება ნორმალურ ერითროციტებზე უფრო დიდი უჯრედები - მაკროციტები, რომლებსაც აქვთ მსხვრევადი მემბრანა, არიან დიდი, ოვალური, არასწორი ფორმის და სისხლის კალაპოტის ვიწრო უბნებში მოხვედრისას სწრაფად იშლებიან.

ვიტამინი B_{12} (ციანკობალამინი) წარმოადგენს სისხლწარმოქმნის **გარეგან ფაქტორს** და ორგანიზმში საკვებთან ერთად შედის. იგი შეინწოვება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ კუჭის ჯირკვლები გამოჰყოფენ მუკოპროტეიდს, რომელსაც სისხლწარმოქმნის **შინაგანი ფაქტორი** ეწოდება. თუ კუჭში არ სეკრეტირდება ეს ნაერთი, მაშინ ვიტამინი B_{12}-ის შეწოვა ირღვევა.

ლეიკოპოეზი

ლეიკოპოეზის მიმდინარეობაში დიფერენცირდება **მიელოპოეზი** -გრანულოციტებისა და მონოციტების მომწიფება და **ლიმფოპოეზი** - ლიმფოციტების წარმოქმნის პროცესი.

მნიშვნელოვანი როლი მიელოპოეზის რეგულაციაში ენიჭება **ლეიკოპოეტინებს**, ანუ ე.წ. **კოლონიამასტიმულირებელ ფაქტორს** (კმფ). კმფ-ს წარმოშობენ სისხლის და ძვლის ტვინის მონოციტურ-მაკროფაგული უჯრედები, პლაენის უჯრედები, ლიმფოციტები, სისხლმბადი ორგანოების სტრომის უჯრედები და სისხლძარღვთა კედლის უჯრედები. კმფ არის ჰეტეროგენული შედგენილობის გლიკოპროტეიდი.

კმფ მოქმედება გამოირჩევა მაღალი სპეციფიკურობით და მიმართულია გრანულოციტოპოეზის და მონოციტოპოეზის სტიმულაციაზე. კმფ მოქმედებს არა მარტო წინამორბედი უჯრედების დონეზე, არამედ ის ასტიმულირებს გრანულომონოციტური ელემენტების პროლიფერაციას და მომწიფებას, ამასთან გრანულოციტო- თუ მონოციტოპოეზის ინტენსივობა დამოკიდებულია კმფ კონცენტრაციაზე. მონოციტების პროდუქციის სტიმულირებისათვის საკმარისია კმფ დაბალი კონცენტრაცია, ხოლო გრანულოციტური რიგის აქტივაციისათვის საჭიროა კმფ-ს მაღალი კონცენტრაცია.

ცნობილია **მიელოპოეზის ჰუმორული და უჯრედული ინჰიბიტორები**. მათ რიცხვს მიეკუთვნება: ლაქტოფერინი, რომელიც შედის მაკროფაგების მემბრანის შემცველობაში, მჟავე იზოფერიტინი და, აგრეთვე, გრანულოციტური **კეილონები**. ქიმიურად კეილონები წარმოადგენენ დაახლოებით 1000D მოლეკულური მასის პეპტიდებს. გრანულოციტური კეილონები არჩევითად თრგუნავენ მიელობლასტების და პრომიელოციტების პროლიფერაციულ აქტივობას. ფიზიოლოგიურ პირობებში გრანულოციტოპოეზის ტემპი განისაზღვრება კმფ და კეილონების წინასწორობით.

სპეციფიკურ რეგულატორებთან ერთად, მიელოპოეზზე გავლენას ახდენს, აგრეთვე, ჰორმონები. ადაპტაციის ჰორმონების (აკტგ-ს, გლუკოკორტიკოიდების, კატექოლამინების) გაძლიერებული სეკრეცია შეუღლებულია ლეიკოციტოზის განვითარებასთან. აღნიშნული ჰორმონების გავლენა ლეიკოციტების შემცველობაზე პერიფერიულ სისხლში განპირობებულია რიგი მექანიზმებით. ერთი მხრივ, **კატექოლამინები** იწვევენ სისხლის დეპოებიდან ლეიკოციტების გადასვლას სისტემურ სისხლის მიმოქცევაში და, შესაბამისად, **გადანაწილებითი ლეიკოციტოზის** განვითარებას; მეორე მხრივ, კატექოლამინები და გლუკოკორტიკოიდები ახდენენ მასტიმულირებელ გავლენას კმფ სინთეზზე მონოციტურ-მაკროფაგული ელემენტების მიერ. დაბოლოს, გლუკოკორტიკოიდები თრგუნავენ ძვლის ტვინში გრანულოციტების მიტოზურ აქტიურობას, აჩქარებენ გრანულოციტების მომწიფებას და დაბერების პროცესებს.

მონაცემები **სომატოტროპული ჰორმონის** (სტჰ) მოქმედების შესახებ სისხლის წარმომქმნელ სისტემაზე წინააღმდეგობრივია. ექსპერიმენტის პირობებში აღნიშნულია, რომ სტჰ-ის შეყვანა ცხოველებში იწვევს ძვლის ტვინის მნიშვნელოვან ჰიპერპლაზიას და ნეიტროფილურ ლეიკოციტოზს. კლინიკურმა დაკვირვებებმა კი აჩვენა, რომ სტჰ-ის ჰიპერპროდუქციისას, რომელიც აღინიშნება ჰიპოფიზის ადენომის დროს, გამოხატულია ლეიკოპენია, კერძოდ, ნეიტროპენია, გამოწვეული ძვლის ტვინში ნეიტროფილების მომწიფების დათრგუნვით მიტოზური აქტივობის უცვლელობის პირობებში. **ლეიკოპოეზის უძლიერესი სტიმულატორია ანდროგენები**. ანდროგენების მოქმედების სამიზნე ღეროვანი უჯრედებია. გარდა ამისა, ისინი ახდენენ გავლენას ყველა უჯრედული ელემენტის პროლიფერაციულ აქტივობაზე.

ლიმფოციტების წარმოქმნის რეგულაცია განპირობებულია რამდენიმე მექანიზმით, პირველ რიგში – **ლიმფოკინებით**, რომლებიც ინტენსიურად წარმოიშობა ორგანიზმის ანტიგენური სტიმულაციის დროს და, აგრეთვე, ლიმფოიდური და მაკროფაგული ელემენტების კოოპერირების შედეგად. ლიმფოპოეზის ძირითადი რეგულატორები, აგრეთვე, არიან **ანტისხეულები**, რომლებიც აძლიერებენ, ან პირიქით, თრგუნავენ ლიმფოციტების წარმოქმნას. საჭიროა აღინიშნოს უჯრედული გაყოფის ინჰიბიტორების - **ლიმფოციტური კეილონების** როლი. ლიმფოციტური კეილონები წარმოადგენენ გლიკოპროტეიდებს მოლეკულური მასით 45000D, ისინი პროდუცირდება ელენთაში, თიმუსში, ლიმფობლასტების მიერ. კეილონების იმუნოდეპრესიული მოქმედება დაკავშირებულია დნმ-ის სინთეზის და ლიმფოციტური უჯრედების პროლიფერაციის დათრგუნვასთან. მნიშვნელოვანია ლიმფოპოეზის რეგულაციაში ლიმფოპოეტინებისა და ჰორმონების როლი. ლიმფოპოეტინები არეგულირებენ ლიმფოციტების დიფერენცირების პროცესებს, დაწყებული ღეროვანი უჯრედებიდან - დამთავრებული მომწიფებული T- და B-ლიმფოციტებამდე.

ლიმფოპოეზის **ჰორმონულ რეგულაციასთან** დაკავშირებით უნდა აღინიშნოს, რომ ლიმფოციტების მემბრანაში აღმოჩენილია ადენილატციკლაზური სისტემა, რომლის მონაწილეობით უზრუნველყოფილია კატექოლამინების, გლუკოკორტიკოიდების, ჰისტამინის, პროსტაგლანდინების ეფექტების რეალიზაცია. დადგენილია ჰუმორული გავლენების გარკვეული არჩევითობა ლიმფოციტების ცალკეულ სუბპოპულაციაზე; მაგ., პროსტაგლანდინი E აძლიერებს T-ლიმფოციტების პროლიფერაციას და დიფერენცირებას და, ამავე დროს, თრგუნავს B-ლიმფოციტების აქტივობას; პროსტაგლანდინი E_2 აკავებს T-უჯრედების მიტოგენურ პასუხს, მაგრამ არ მოქმედებს B-ლიმფოციტებზე.

გლუკოკორტიკოიდების მაღალი კონცეტრაციის ზეგავლენით ატროფირდება ლიმფოიდური ქსოვილები: თიმუსი, ელენთა, ლიმფური კვანძები. ლიმფოიდური ქსოვილის ინვოლუციის ხარისხი პროპორციულია კორტიზონის შეყვანილი დოზისა. გლუკოკორტიკოიდების ასეთი მოქმედება განპირობებულია უჯრედის ბირთვის ენდონუკლეაზის აქტივაციით, რასაც მოჰყვება დნმ-ის ფრაგმენტაცია და უჯრედის კვდომა. ეს ეფექტი, აგრეთვე, მიიღება გლუკოკტიკოიდების ფიზიოლოგიური კონცენტრაციით.

ამ დროს ნადგურდება ნაკლებად მომწიფებული ლიმფოციტები. გლუკოკორტიკოიდების ლიმფოპენიური მოქმედების მექანიზმი იწვევს დეპოდან სისხლში ლიმფოციტების გადასვლის შემცირებას, ლიმფოციტების ახალგაზრდა ფორმების რაოდენობის შემცირებას. გლუკოკორტიკოიდები აფერხებენ საშუალო და მცირე ლიმფოციტების გაყოფას. მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ გლუკოკოტიკოიდებზე რეაქციის მიხედვით ყველა ლიმფოციტი შეიძლება დაიყოს ორ ფრაქციად: გლუკოკორტიკოიდმგრძნობიარე და გლუკოკორტიკოიდრეზისტენტული ლიმფოციტები.

სისხლში აღმოჩენილია სხვა ჰუმორული ფაქტორებიც, რომლებიც ახდენენ ლიმფოპენიურ და იმუნოდეპრესორულ მოქმედებას. მათ მიკუთვნება: α_2-გლობულინი, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები (α-ლიპოპროტეიდი, β-ფეტოპროტეიდი), უჯერი ცხიმოვანი მჟავები, C-რეაქტიული ცილა.

სისხლის სისტემის თავისებურებანი ბავშვებში

ნაყოფის სისხლში ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობა გაცილებით უფრო მეტია, ვიდრე ზრდასრული ადამიანის სისხლში. ამის მიზეზია ჰიპოქსიის მასტიმულირებელი გავლენა ერითროპოეზზე. მუდმივი ჰიპოქსია აიხსნება იმით, რომ გაზთა ცვლა ნაყოფისა და დედის სისხლს შორის ხდება შედარებით სქელი პლაცენტის გასწვრივ (მის სისქე 5-10-ჯერ აღემატება ალვეოლის მემბრანის სისქეს). ეს კი აძნელებს აირთა დიფუზიის პროცესს. გარდა ამისა, ფილტვებისაგან განსხვავებით, პლაცენტა ჩართულია ნაყოფის სხეულის პარალელურად და ამიტომ მასში გაივლის მხოლოდ სისხლის ნაწილი, რომელიც შემდეგ შეერევა ნაყოფის ვენურ სისხლს, რაც, ასევე, აქვეითებს ჟანგბადის შემცველობას სისხლში. ნაყოფის ჰიპოქსია ნაწილობრივ კომპენსირდება მოცირკულირე სისხლის დიდი მასით და სისხლის დინების მაღალი სიჩქარით.

ახალშობილის მოცირკულირე სისხლის რაოდენობა შეადგენს სხეულის მასის 15%-ს, 1 წლის ასაკში - 11%, 7-8 წლის ასაკში აღწევს ზრადსრული ადამიანის ნორმას - 7-8%.

ნაყოფის **ერითროციტები** ძირითადად შეიცავენ **ფეტალურ** ჰემოგლობინს (HbF), რომელსაც ახასიათებს ჟანგბადის შეკავშირების უფრო მეტი უნარი. ზრდასრული ადამიანის ჰემოგლობინი სინთეზირდება ნაყოფში მე-16 კვირიდან და რვათვიან ნაყოფში შეადგენს მხოლოდ 10%-ს, დაბადების მომენტისთვის მისი რაოდენობა დაახლოებით 30%-ია, 4-5 თვის ასაკში ფეტალური ჰემოგლობინი სრულიად ჩანაცვლებულია ზრდასრული ადამიანის ჰემოგლობინით. ზრდასრულ ადამიანთა სისხლში ფეტალური ჰემოგლობინი შენარჩუნებულია და შეადგენს 0,1-2%.

დაბადებისთანავე ახალშობილის სისხლში ერითროციტების რაოდენობა ბევრად მეტია, ვიდრე ზრდასრული ადამიანის სისხლში და შეადგენს 6-7·10^{12}/ლ, შესაბამისად, მეტია ჰემოგლობინის რაოდენობა - 210 გ/ლ. ამის მიზეზია ჰემოგლობინის დაქვეითებული გაჯერება ჟანგბადით მუცლადყოფნის პერიოდის ბოლო თვეებში. ეს გარემოება ასტიმულირებს ერითროპოეზს და განაპირობებს ერითროციტოზის განვითარებას. შემდგომში ერითროციტების დიდი რაოდენობა იშლება (ჰემოლიზი). ახალშობილის ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა მხოლოდ 12 დღეა; თანდათან ერითროციტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა იზრდება, მე-10 თვისთვის ის შეადგენს 40 დღეს. ზრდასრული ადამიანის ნორმას ის აღწევს 2 წლის ასაკში.

ერითროციტების დაშლის პროდუქტები ასტიმულირებენ ერითროპროეზს, წარმოიშობა მრავალი ახალგაზრდა ერითროციტი. ჟანგბადის შემცველობა ერითროციტების სისხლში იზრდება და ერითროპოეზი ითრგუნება. ერითროციტების ყველაზე დაბალი შემცველობა აღინიშნება სამი თვის ასაკში (4,2·10^{12}/ლ), შემდეგ ერითროციტების რაოდენობა თანდათან იზრდება და 5 თვის ასაკში შეადგენს 4,5·10^{12}/ლ, ჰემოგლობინის რაოდენობა კი აღწევს 120გ/ლ; დაახლოებით ასეთი შეცვლობა (ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის) შენარჩუნდება ორ წლამდე. შემდეგ კი თანდათან მატულობს, ბიჭებში – უფრო მეტად (ანდროგენების მასტიმულირებელი გავლენის გამო), გოგონებში კი – ნაკლებად (ესტროგენების შემაკავებელი მოქმედების შედეგად). 2-დან 6 წლამდე ერითროციტების რაოდენობა ბავშვებში შეადგენს 4,7·10^{12}/ლ; 14 წლის ზემოთ ბიჭებში - 5,2·10^{12}/ლ, გოგონებში - 4,8·10^{12}/ლ. ჰემოგლობინის შემცველობა 2 წლის ასაკში (ბიჭებშიც და გოგონებშიც) – 117,4-126, 10 წლისა - 130, 14 წლის ასაკში ბიჭებში აღწევს 160-ს, გოგონებში კი - 140 გ/ლ ანუ ზრდასრული ადამიანის ნორმას.

ნაყოფის ლეიკოციტები წარმოიშობა მე-3 თვის ბოლოს. მე-5 თვის ბოლოს მათი რაოდენობა შეადენს 1,8·10^9/ლ, დაბადების შემდეგ მაშინვე - 30·10^9/ლ (სამშობიარო სტრესის ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზი), მე-3 დღეს მცირდება – 14·10^9/ლ-მდე, 1 თვის ბოლოს - 10-12·10^9/ლ და 3-6 წლის ასაკში უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის ნორმას. ასაკთან დაკავშირებით მკვეთრად იცვლება ლეიკოციტური ფორმულა: დაბადების შემდეგ მაშინვე ნეიტროფილებისა (დაახლოებით 65%) და ლიმფოციტების (დაახლოებით 25%) ფარდობა ისეთივეა, როგორც ზრდასრული ადამიანის სისხლში, დაბადებიდან მე-5-6 დღეს მათი რაოდენობა თანაბარია (42-44%) - ეს არის **პირველი გადაჯვარედინების** მომენტი. მე-2-3 თვის ბოლოს ნეიტროფილების რიცხვი მცირდება 25-30%-მდე, ხოლო ლიმფოციტების – 60-65%-მდე. ამის შემდეგ ნეიტროფილების რიცხვი იზრდება და ლიმფოციტების რიცხვი მცირდება. 4-დან 6 წლის ასაკში ხდება **მეორე გადაჯვარედინება** და ლიმფოციტებისა და ნეიტროფილების რაოდენობა კვლავ თანაბარი ხდება; 12-14 წლის ასაკისთვის კი აღწევს ზრდასრული ადამიანის ნორმას.

სხვადასხვა ასაკის ბავშვებში **თრომბოციტების** რაოდენობა შეადგენს 200-300·10^9/ლ, რაც შეესაბამება ზრდასრული ადამიანის ნორმას.

სისხლის პლაზმა. 2 თვის ასაკის ბავშვის პლაზმაში ცილის შემცველობა შეადგენს 50 გ/ლ, 1 წლის ბოლოს აღწევს 65 გ/ლ, 7 წლისთვის - 70გ/ლ, 12 წლისთვის - 75 გ/ლ, ანუ უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის რაოდენობას (70-80 გ/ლ). **გლუკოზის** შემცველობა სისხლში დაბადების შემდეგ მაშინვე 80-120 მგ% (4,4-6,7 მმოლ/ლ), შემდეგ მცირდება და მე-15 დღეს შეადგენს 40-70 მგ%, 1,5-2 წლის მანძილზე არ იცვლება, შემდეგ მატულობს და 6 წლის ასაკში ტოლია 70-105 მგ%; 12-14 წლის ასაკში უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის ნორმას (80-120 მგ%; 3,3-5,5 მმოლ/ლ). ლიპიდებისა და ამი-

ნომჟავების შემცველობა უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის ნორმას. თუ არ ჩავთვლით, რომ ყველა ასაკის ბავშვს აღენიშნება **კომპენსირებული** (მეტაბოლური) **აციდოზი**, სისხლის სიმკვრივე, სიბლანტე, pH, ოსმოსური წნევა, დაბადების შემდეგ მაშინვე აღწევენ ზრდასრული ადამიანის ანალოგიური მაჩვენებლების სიდიდეს. ახალშობილების ედს-ი მცირეა – 1-2 მმ/სთ, შემდეგ ოდნავ მატულობს - 3-4 მმ/სთ და ორი წლის ასაკში აღწევს ზრდასრული ადამიანის ნორმას - 4-10 მმ/სთ. ედს-ის დაბალი მაჩვენებელი ჩვილ ბავშვებში დაკავშირებულია პლაზმაში ფიბრინოგენის და ქოლესტერინის დაქვეითებულ შემცველობასთან.

ნაყოფის სისხლის აგრეგატული მდგომარეობის რეგულაციის სისტემა არ არის მომწიფებული, სისხლში აღინიშნება სისხლის შედედების და შედედების საწინააღმდეგო ფაქტორების დაბალი შემცველობა. გამონაკლისს წარმოადგენს **ჰეპარინი**, რომლის შემცველობა 8 თვის ნაყოფში 2-ჯერ მეტია, ვიდრე ზრდასრული ადამიანის სისხლში და დაბადების მომენტისთვის უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის ნორმას. სისხლში თანდათან იზრდება როგორც კოაგულანტების, ასევე ანტიკოაგულანტების კონცენტრაცია და 14-15 წლის ასაკში უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის ნორმას. რადგან ბავშვების სისხლში დაქვეითებულია როგორც კოაგულანტების და ანტიკოაგულანტების რაოდენობა (ე.ი. ბალანსი არსებობს), სისხლდენის დრო და სისხლის შედედების დრო ყველა ასაკის ბავშვებში ისეთივეა, როგორც ზრდასრული ადამიანის სისხლისა. სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ეს მაჩვენებლები მკვეთრად შეცვლილია, რაც აიხსნება ორგანიზმში განვითარებული ჰორმონული ძვრებით.

სხვადასხვა **აგლუტინოგენი** (A და B, M და N, Rh) ერითროციტებში ჩნდება მუცლადყოფნის პერიოდის მე-2-4 თვეზე. ბავშვებში A და B აგლუტინოგენების რეაქტიულობა დაქვეითებულია, შესაბამისად, აგლუტინაციის რეაქციებში ჩაბმის უნარი ნაკლებად არის გამოხატული. 10 წლის ასაკში A და B აგლუტინოგენების რეაქტიულობა უახლოვდება ზრდასრული ადამიანის ნორმას. M და N აგლუტინოგენების თვისებები ვლინდება ნაყოფის სიცოცხლის მე-5 თვეზე.

ბავშვების სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში **იმუნიტეტი** დაქვეითებულია. ახალშობილებში T-კილერების და ფაგოციტური აქტიურობა დაბალია, γ-ინტერფერონის სინთეზი შეზღუდულია, სხვა T- და B-ლიმფოციტებიც მოუმწიფებელია. ჰუმორულ იმუნიტეტს კი ბავშვებში, ძირითადად, უზრუნველყოფს დედის ანტისხეულები, რომლებიც ხვდება ბავშვის ორგანიზმში ჯერ კიდევ მუცლადყოფნის პერიოდში პლაცენტის გავლით, დაბადების შემდეგ კი დედის ანტისხეულები აღწევენ რძესთან ერთად. აგრეთვე, ბავშვის სისხლში არის საკუთარი ნივთიერებები, რომლებიც გარკვეულწილად უზრუნველყოფენ ჰუმორულ იმუნიტეტს - ლიზოციმი, პროპერდინი, ინტერფერონი, მაგრამ ორგანიზმის წინააღმდეგობა მიკრობებისა და ვირუსების მიმართ ძალზე დაქვეითებულია. 2-დან 6 თვემდე ასაკში ლიმფოციტების რაოდენობა მაქსიმალურია, მაგრამ ისინი მოუმწიფებელია. ამ პერიოდში დედის ანტისხეულები სისხლში იშლება, ხოლო რძესთან ერთად შემოღწეული γ-გლობულინები მეტაბოლიზდება. მაგრამ ამ დროისათვის უკვე ყალიბდება საკუთარი იმუნური სისტემა, კერძოდ, აღმოცენდება პირველადი იმუნური პასუხი შეჭრილ ანტიგენზე, თუმცა, იმუნური მეხსიერება ჯერ კიდევ გამოხატული არ არის. 1 წლის ასაკში ანტისხეულები უფრო აქტიურად სინთეზირდება, 3 წლის ასაკში კი T-ლიმფოციტების რაოდენობა აღწევს ზრდასრული ადამიანის ნორმას. ბავშვის ორგანიზმის იმუნური დაცვა მაქსიმალურია 10 წლის ასაკისათვის.

სისხლის სისტემის თავისებურებანი დაბერების დროს

ჰემოპოეზის ინტენსივობა ხანდაზმულ ასაკში შედარებით დაქვეითებულია. ამის მიზეზია:

- ძვლის ტვინის დაქვეთებული სისხლმომარაგება;
- სისხლმბადი უჯრედების ცხიმოვანი გადაგვარება;
- ელენთის და ლიმფური კვანძების ლიმფოიდური ქსოვილის ინვოლუცია.

ოდნავ მცირდება (ერთნაირად) ერითროციტების და ჰემოგლობინის რაოდენობა და ამიტომ ფერადობის მაჩვენებელი უცვლელია. ლეიკოციტური ფორმულა და თრომბოციტების რიცხვი მნიშვნელოვნად არ იცვლება.

დაბერებისას იცვლება **ერითროციტების** მემბრანის სტრუქტურა და ქიმიური შედგენილობა: მცირდება ლიპიდების და წყლის შემცველობა, იზრდება Na^+ იონების რაოდენობა. ერითროციტში მცირდება, აგრეთვე, ატფ-ის შემცველობა. ამის გამო ირღვევა იონთა ენერგოდამოკიდებული ტრანსპორტი და უჯრედის სტრუქტურა. დაბერებისას, ასევე, ქვეითდება ერითროციტის უნარი - აღადგინოს მეტჰემოგლობინი ჰემოგლობინად. გარდა ამისა, მცირდება ერითროციტებში 2-დიფოსფოგლიცერატის დონე, რაც იწვევს ქსოვილებში ჟანგბადის გამოთავისუფლების დაქვეითებას.

დაბერებისას მცირდება ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა, ნაკლებად მცირდება მისი მდგრადობა მექანიკური ტრავმის მიმართ. ერითროციტები ნაკლებად დეფორმაბელურია, ისინი ვერ აღწევენ ელენთის მიკროფორებს, ელენთის წითელ პულპის ფაგოციტები შთანთქავენ მათ. ერითროციტის პლასტიკურობის დაქვეითება დაკავშირებულია მისი ციტოჩონჩხის ცვლილებასთან. ერითროციტებში აღინიშნება სპექტრინის და ჰემოგლობინის აგრეგაცია. ამავდროულად, იცვლება ფოსფოლიპიდების

და ქოლესტერინის ფარდობა ერითროციტის მემბრანაში ქოლესტერინის რაოდენობის მატების ხარჯზე, რაც გავლენას ახდენს მის დინამიკურობაზე - ხანდაზმულ ასაკში ერითროციტები შეიძლება გახდნენ აუტოანტიგენების წარმოქმნის წყარო.

მკვეთრად იცვლება სისხლის **პლაზმის შედგენილობა**, კერძოდ, მისი ცილოვანი სპექტრი: მცირდება ალბუმინების რაოდენობა და იზრდება გლობულინების კონცენტრაცია, ანუ მატულობს მსხვილდისპერსიული ცილების ფრაქცია. ამიტომ იზრდება ერითროციტების დალექვის სიჩქარე. 60-70 წლის ასაკში ეს მაჩვენებელი 20-40% უფრო მეტია, ვიდრე 20-40 წლის ასაკში. ბეტა-გლობულინების კონცენტრაცია მატულობს უფრო მეტად, ვიდრე ალფა- და გამა-გლობულინებისა.

ასაკთან დაკავშირებით იზრდება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებათა განვითარების რისკი. ამის მიზეზი სისხლში ქოლესტერინის შემცველობის მატება და ჰემოსტაზური მექანიზმების აქტივაციაა. 70 წლის ასაკში ფიბრინოგენის და ანტიჰემოფილური გლობულინი A-ს შემცველობა პლაზმაში 50%-ით იზრდება. ასაკის მატებასთან დაკავშირებით ეს პარამეტრები კიდევ უფრო იზრდება. თუმცა ამავდროულად ძლიერდება სისხლის ანტიკოაგულაციური თვისებაც. 70 წლის ასაკში ჰეპარინის შემცველობა 2-ჯერ და მეტად იზრდება, რაც გარკვეულწილად ზღუდავს თრომბოზებისა და ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის განვითარებას ხანდაზმულ ასაკში.

40 წლის შემდეგ აღინიშნება სისხლის კოაგულაციური აქტივობისა და თრომბოციტების აგრეგაციული უნარის სიჭარბე (სისხლის ანტიკოაგულაციურ აქტივობასთან და სისხლძარღვთა კედლის ენდოთელიუმის ანტიაგრეგაციულ თვისებასთან შედარებით), იზრდება თრომბოციტების მგრძნობელობა აგრეგანტების მიმართ, იზრდება თრომბოზებისა და ემბოლიების განვითარების რისკი. ხანდაზმულ ასაკში ვითარდება სისხლძარღვში მოძრავი სისხლის დისემინირებული შედედების ფარული ფორმა.

სიბერის ერთ-ერთი ყველაზე ადრეული გამოვლინებაა ორგანიზმის **იმუნიტეტის** დაქვეითება, ირღვევა იმუნოკომპეტენტური უჯრედების დიფერენცირება ადრეულ ეტაპებზე, ქვეითდება ამ უჯრედების აქტივაციის, პროლიფერაციის პროცესები და უჯრედშორისი ურთიერთმოქმედებები დიფერენციაციის ანტიგენდამოკიდებულ ეტაპებზე.

ასაკის მატებასთან ერთად ლიმფოციტები სუსტად რეაგირებენ მუტაგენებზე, ქვეითდება კილერების ციტოტოქსიკური ეფექტი. ხანდაზმულ ასაკში G და A იმუნოგლობულინების რიცხვი შეადგენს ახალგაზრდა ასაკში იგივე მაჩვენებლის მხოლოდ 60%-ს; ამასთან დაკავშირებით ამ ასაკში ხშირად არაეფექტურია გრიპის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია, მატულობს ონკოლოგიური პათოლოგიის განვითარების რისკიც.

თუ 20 წლის ასაკამდე აუტოანტიგენების გამოვლინება ძალზე იშვიათია, ხანდაზმული ასაკის ადამიანების 15%-ს აღენიშნება ანტინუკლეური ფაქტორი, 6-21%-ს კი - ანტისხეულები კუჭის პარიესული უჯრედების მიმართ.

თავი XI

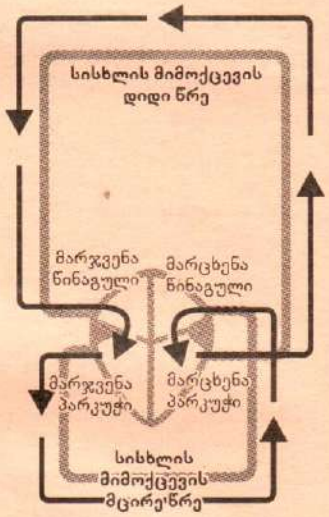
სისხლის მიმოქცევის სისტემის ფიზიოლოგია. ლიმფა

სისხლის მიმოქცევის სისტემის მთავარი ფუნქცია **სატრანსპორტოა**. ის უზრუნველყოფს ორგანოების, ქსოვილების და უჯრედების მომარაგებას ჟანგბადით, მეტაბოლიტებით და ჰუმორული/ჰორმონული ნაერთებით, ფილტვებისკენ მიაქვს ნახშირორჟანგი, ხოლო თირკმლებში, ღვიძლში და სხვა ორგანოებში - მეტაბოლიზმის პროდუქტები.

სისხლძარღვებში სისხლი გულის პერიოდული შეკუმშვების მეოხებით მოძრაობს. სიცოცხლის 70 წლის განმავლობაში გული საშუალოდ 2.600.000.000 (ორიათას ექვსას მილიონ) შეკუმშვას ახორციელებს, გადაჭირხნის რა 155.000.000 (ას ორმოცდათხუთმეტ მილიონ) ლიტრ სისხლს. **გული** და **სისხლძარღვები** შეადგენენ **სისხლის მიმოქცევის სისტემას** – ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ფიზიოლოგიურ სისტემას.

სისხლის მრავალფეროვანი ფუნქციები შესაძლებელია განხორციელდეს მხოლოდ სისხლძარღვებში მისი განუწყვეტელი მოძრაობისას, ე.ი. სისხლის მიმოქცევის არსებობის პირობებში. ყველა ძუძუმწოვარსა და ფრინველებს აქვთ სრულიად გაყოფილი სისხლის მიმოქცევის **დიდი** წრე და **მცირე** წრე და ოთხსაკნიანი გული (მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭი, მარჯვენა და მარცხენა წინაგული (სურ.11-1).

ქსოვილებიდან მომდინარე ვენური სისხლი შედის მარჯვენა წინაგულში, ხოლო იქიდან – მარჯვენა პარკუჭში. მისი შეკუმშვისას სისხლი გადაიდენება ფილტვის არტერიაში. ფილტვების გავლისას სისხლი გასცემს ნახშირორჟანგს და გაჯერდება ჟანგბადით (სისხლის არტერიალიზაცია). ფილტვების სისხლძარღვების სისტემა - ფილტვის არტერიები, არტერიოლები, კაპილარები და ვენები - წარმოქმნის **სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეს**; ჟანგბადით გამდიდრებული სისხლი ფილტვებიდან ფილტვის ვენების გზით შედის მარცხენა წინაგულში, ხოლო იქიდან – მარცხენა პარკუჭში. ამ უკანასკნელის შეკუმშვისას სისხლი გადაიტუმბება აორტაში, ყველა ორგანოსა და ქსოვილის არტერიებში, არტერიოლებსა და კაპილარებში, ხოლო იქიდან ზედა და ქვედა ღრუ ვენებით ჩადის მარჯვენა წინაგულში. სისხლძარღვთა ეს სისტემა ქმნის **სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეს**.



სურ.11-1. სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრე

გულის ფიზიოლოგია

გული ორგანიზმში ორ ძირითად ფუნქციას ასრულებს - **რეზერვუარისა** და **მჭირხნავს**: დიასტოლის დროს მასში გროვდება სისხლის მორიგი ულუფა, სისტოლის დროს კი ამ ულუფის ნაწილი გადაისროლება სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეში.

გულის შეკუმშვები ხორციელდება გულის კუნთში პერიოდულად აღმოცენებული აგზნების შედეგად. გულის კუნთი (**მიოკარდიუმი**) ხასიათდება თვისებებით, რომლებიც უზრუნველყოფენ მის რიტმულ მოქმედებას; ეს თვისებებია: **აგზნებადობა, ავტომატიზმი, გამტარებლობა, შეკუმშვადობა** (მოდუნების უნარით), **გახანგრძლივებული რეფრაქტერობა**.

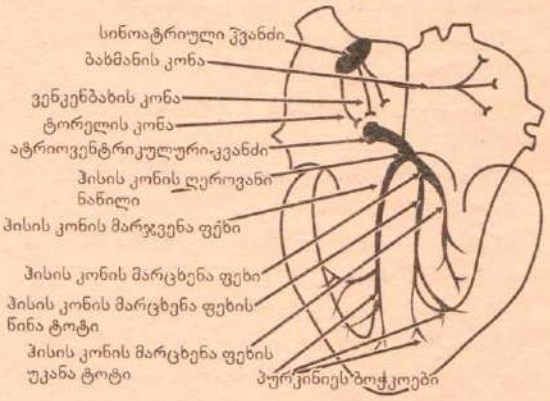
აგზნებადობა, როგორც ცნობილია, არის გამღიზიანებლების მოქმედების შედეგად აგზნების უნარი, რომლის დროსაც იცვლება კუნთოვანი ქსოვილის, უპირველესად, ბიოფიზიკური და ბიომექანიკური თვისებები.

გულში აგზნება წარმოიქმნება პერიოდულად მასში მიმდინარე პროცესების გავლენით. ამ მოვლენამ **ავტომატიზმის** სახელწოდება მიიღო. ავტომატიზმის უნარით ხასიათდება მიოკარდიუმის გარკვეული უბნები, რომლებიც შედგება სპეციფიკური (**ატიპიური**), მიოფიბრილებით ღარიბი, სარკოპლაზმით მდიდარი განივზოლიანი კუნთოვანი უჯრედებისაგან; ისინი ემბრიონულ კუნთოვან ქსოვილს წააგავს. სპეციფიკური მუსკულატურა გულში წარმოქმნის აგზნების გამტარ სისტემას: სინუს-წინაგულოვან (**სინოატრიულ**) კვანძს - გულის **რიტმის წამყვანს** (მარჯვენა წინაგულის კედელში ღრუ ვენების შერთვის ადგილას), წინაგულ-პარკუჭოვან (**ატრიოვენტრიკულურ**) კვანძს (მარჯვენა წინაგულის კედლის იმ უბანში, რომელიც მას გამოჰყოფს მარჯვენა პარკუჭიდან), ამ კვანძიდან საწყისს იღებს წინაგულ-პარკუჭოვანი კონა (**ჰისის კონა**), გადის წინაგულოვან-პარკუჭოვან ძგიდეში და იყოფა მარჯვენა და მარცხენა ფეხებად, რომლებიც მიჰყვებიან პარკუჭთაშორის ძგიდეს. გულის მწვერვალის მიდამოში **ჰისის კონის ტოტები** უხვევენ ზევით და გადადიან გულის აგზნების გამტარებელი მიოციტების (**პურკინიეს ბოჭკოების**) ბადეში, რომელნიც ერთვიან პარკუჭების კუმშვად მიოკარდიუმს.

სურ.11-2-ზე წარმოდგენილია გულის აგზნების გამტარი სისტემის სქემა. მასზე სისტემა დეტალიზებულია და ჩანს **წინაგულების** ატიპიური კარდიომიოციტებით შედგენილი **კონები** (**ბახმანის, ვენკენბახის, ტორელის**) და **ჰისის კონის მარცხენა ფეხის** განტოტვა **წინა და უკანა ტოტებად**. ამ უკანასკნელთ დიდი მნიშვნელობა აქვთ წინაგულებსა და პარკუჭებში აგზნების გავრცელების სისწრაფისა და კოორდინირებისათვის. წინაგულოვანი კონების შესახებ ინფორმაცია XX საუკუნის დასაწყისში გაჩნდა, თუმცა, მათი მნიშვნელობა პრაქტიკულად უგულებელყოფილ იქნა, რამეთუ მათი დაზიანება წინაგულებში აგზნების გატარების სიჩქარეს მნიშვნელოვნად არ ცვლიდა. მოგვიანებით კი ნატიფი ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ:

- ამ კონებში აგზნება უფრო სწრაფად ვრცელდება, ვიდრე წინაგულების მიოკარდიუმში,

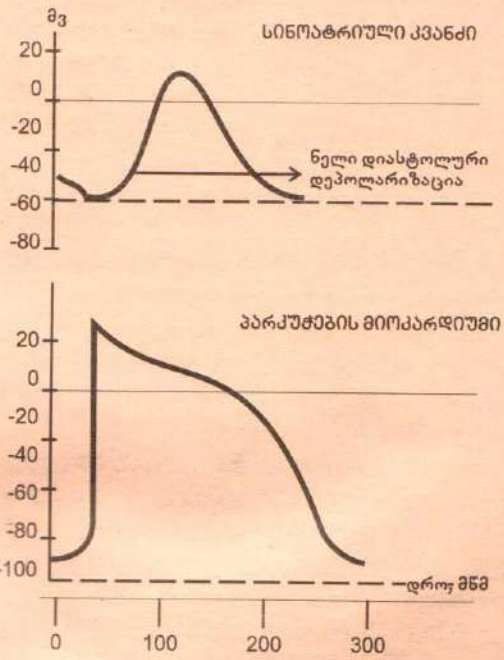
- კალიუმის კონცენტრაციის მომატების მიმართ ისინი უფრო მდგრადნი არიან: კალიუმის ისეთი კონცენტრაციისას, როდესაც მიოკარდიუმის ბოჭკოები აგზნებას ვეღარ ატარებს, წინაგულოვანი კონები გამტარებლობას ინარჩუნებს.



სურ.11-2. აგზნების გამტარი სისტემის სქემა

მიოკარდიუმის უჯრედების ელექტრული აქტივობა

ბუნებრივ პირობებში მიოკარდიუმის უჯრედები მუდმივად იმყოფებიან **რიტმული აქტივობის** (აგზნების) მდგომარეობაში, რის გამოც მათ მემბრანულ პოტენციალს მხოლოდ პირობითად შეიძლება ეწოდოს მოსვენების პოტენციალი. მიოციტების უმეტესობისათვის იგი ≈-90 მვ-ია და თითქმის მთლიანადაა განპირობებული K^+-ის კონცენტრაციული გრადიენტით.



სურ.11-3. გულის სხვადასხვა აგზნებადი ელემენტის მოქმედების პოტენციალი

უჯრედშიდა მიკროელექტროდების საშუალებით გულის სხვადასხვა მიდამოში რეგისტრირებული მოქმედების პოტენციალები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან თავისი ფორმით, ამპლიტუდით და ხანგრძლივობით (სურ.11-3). სურათზე სქემატურადაა ნაჩვენები **სინოატრიული კვანძის** და **პარკუჭის მიოკარდიუმის** უჯრედების მოქმედების პოტენციალი. ამ უკანასკნელის წამოქმნისათვის საჭირო იყო მემბრანის დეპოლარიზაცია **30 მვ**-ით და მასში არჩევენ შემდეგ ფაზებს (სურ.11-3, ქვედა):

- **საწყისი სწრაფი დეპოლარიზაცია** - ფაზა I;
- **ნელი რეპოლარიზაცია** - ფაზა II;
- **სწრაფი რეპოლარიზაცია** - ფაზა III;
- **მოსვენების** - ფაზა IV.

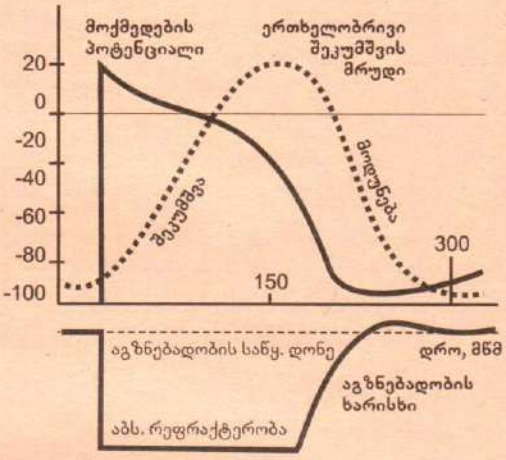
წინაგულების მიოკარდიუმის, **გულის გამტარი მიოციტების** (პურკინიეს ბოჭკოების) და **პარკუჭების მიოკარდიუმის** უჯრედებში **I ფაზას** აქვს იგივე გენეზი, რაც ნერვული და ჩონჩხის კუნთების ბოჭკოების მოქმედების პოტენციალის აღმავალ ფაზას - იგი განპირობებულია **ნატრიუმის განვლადობის მომატებით**, ე.ი. უჯრედის მემბრანის ნატრიუმის სწრაფი, მართვადი არხების აქტივაციით. მოქმედების პოტენციალის პიკის პერიოდში მემბრანული პოტენციალის ნიშანი იცვლება (-90 მვ-დან +30 მვ-მდე).

მემბრანის **დეპოლარიზაცია** იწვევს ნატრიუმ-კალციუმის **ნელი არხების აქტივაციას**. Ca^{2+} ნაკადი უჯრედში ამ არხების გავლით იწვევს მოქმედების პოტენციალის **პლატოს განვითარებას (ფაზა II)**. პლატოს პერიოდში ნატრიუმის არხები ინაქტივირდება და უჯრედი გადადის **აბსოლუტური რეფრაქტერობის** მდგომარეობაში. ერთდროულად ხდება კალიუმის არხების აქტივაცია. უჯრედიდან გამომავალი K^+-ს ნაკადი უზრუნველყოფს მემბრანის სწრაფ რეპოლარიზაციას (**ფაზა III**), რომლის დროსაც იხურება კალციუმის არხები, რაც აჩქარებს რეპოლარიზაციის პროცესს (ეცემა მემბრანის დეპოლარიზაციის გამომწვევი კალციუმის შემავალი ნაკადი).

მემბრანის **რეპოლარიზაცია** იწვევს კალიუმის არხების თანდათანობით დახურვას და ნატრიუმის არხების რეაქტივაციას. შედეგად **აღდგება** მიოკარდიუმის უჯრედების **აგზნებადობა** - ეს არის ე.წ. **შედარებითი რეფრაქტერობის** პერიოდი. ყოველივე ეს წარმოდგენილია სურ.11-4-ზე.

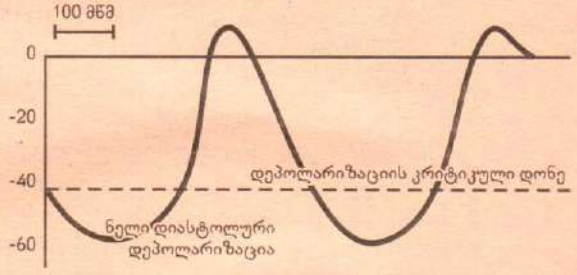
მუშა მიოკარდიუმის (წინაგულები, პარკუჭები) უჯრედებში მეტ-ნაკლებად მუდმივ დონეზეა შენარჩუნებული მემბრანული პოტენციალი (ერთმანეთის მომდევნო მოქმედების პოტენციალთა შორის ინტერვალებში). მაგრამ სინუს-ნინაგულოვანი (სინოატრიული) კვანძის უჯრედებში, რომელიც ასრულებს „**რიტმის წამყვანის**“ როლს, აღინიშნება **სპონტანური დიასტოლური დეპოლარიზაცია**, რომლის კრიტიკული დონის მიღწევისას (დაახლოებით - 50 მვ) წარმოიქმნება **ახალი მოქმედების პოტენციალი** (სურ.11-3, 11-5). ამ მექანიზმზეა დაფუძნებული გულის აღნიშნული უჯრედების **ავტორიტმული აქტივობა**. აქვე უნდა აღინიშნოს მათი სხვა მნიშვნელოვანი თავისებურებებიც:

- მოქმედების პოტენციალის მცირე სიციცაბე;
- ნელი რეპოლარიზაცია (ფაზა II), რომელიც თანდათან გადადის სწრაფი რეპოლარიზაციის ფაზაში (ფაზა III), რომლის დროსაც მემბრანული პოტენციალი აღწევს – 60 მვ დონეს (ნაცვლად –90 მვ-ისა მიოკარდიუმში); ამის შემდეგ კი კვლავ იწყება ნელი დიასტოლური დეპოლარიზაციის ფაზა (ფაზა IV).



სურ.11-4. პარკუჭის მიოკარდიუმის აგზნების და შეკუმშვის ფაზები და აგზნებადობის ხარისხი

მსგავსი დამახასიათებელი ნიშნები აქვს **ატრიოვენტრიკულური კვანძის** უჯრედების ელექტრულ აქტიობას, თუმცა, მათი სპონტანური დიასტოლური დეპოლარიზაციის სიჩქარე და სიხშირე მნიშვნელოვნად დაბალია, ვიდრე სინოატრიული კვანძის უჯრედებისა, შესაბამისად – **მცირეა** მათი **ავტომატური აქტივობის** რიტმიც.



სურ.11-5. სინოატრიული კვანძის მოქმედების პოტენციალი

„რიტმის წამყვანის“ უჯრედებში ელექტრული პოტენციალების გენერაციის იონური მექანიზმი ჯერაც არაა ბოლომდე ახსნილი. დადგენილია, რომ სინოატრი-

ული კვანძის უჯრედების ნელი დიასტოლური დეპოლარიზაციისა და მოქმედების პოტენციალის ნელი აღმავალი ფაზის განვითარებაში წამყვან როლს თამაშობს კალციუმის არხები (უნდა აღინიშნოს, რომ ეს არხები გამტარია არა მარტო Ca-ის იონებისათვის, არამედ Na-ის იონებისათვისაც). **ამ უჯრედების მოქმედების პოტენციალის გენერაციაში ნატრიუმის სწრაფი არხები არ მონაწილეობენ**.

სინოატრიულ კვანძში განარჩევენ ე.წ. მჭიდრო ზონას, რომელიც 3 ტიპის უჯრედებს შეიცავს: ჭეშმარიტ პეისმეკერებს (რიტმის წამყვანნი, ≈10-30%), ლატენტურ (პოტენციურ) პეისმეკერებს და პურკინიეს ბოჭკოების მსგავს უჯრედებს. ჭეშმარიტი პეისმეკერები ცოტა მოიოფიბრილას შეიცავენ, აქვთ სუსტად განვითარებული ენდოპლაზმური ბადე და ჰგვანან მცირედდიფერენცირებულ ემბრიონულ კარდიომიოციტებს. არსებობს მონაცემები, რომ ჭეშმარიტი პეისმეკერების კავშირი კუმშვად მიოკარდიუმთან არა ნექსუსებით (იხ. ქვემოთ), არამედ შუალედური T-უჯრედებით ხორციელდება, რომელნიც კუმშვად მიოკარდიუმს ჰგვანან. უჯრედების სამივე ტიპი ჯგუფებად - კლასტერებადაა გაერთიანებული.

ნელი დიასტოლური დეპოლარიზაციის განვითარების სიჩქარე რეგულირდება ვეგეტატური ნერვული სისტემის მიერ. **სიმპათიკური** გავლენის გაძლიერებისას მედიატორი ნორადრენალინი ააქტივებს კალციუმის ნელ არხებს, რის შედეგადაც **დიასტოლური დეპოლარიზაციის სიჩქარე მატულობს** და სპონტანური აქტივობის რიტმი იზრდება. **პარასიმპათიკური** გავლენის გაძლიერებისას (ცთომილი ნერვის გზით) კი მედიატორი აცეტილქოლინი ზრდის მემბრანაში კალიუმის განვლადობას, რაც ანელებს დიასტოლური დეპოლარიზაციის განვითარებას ან სულაც წყვეტს მას. ამიტომაც **რიტმი იშვიათდება** ან ავტომატიზმი სრულად **წყდება**.

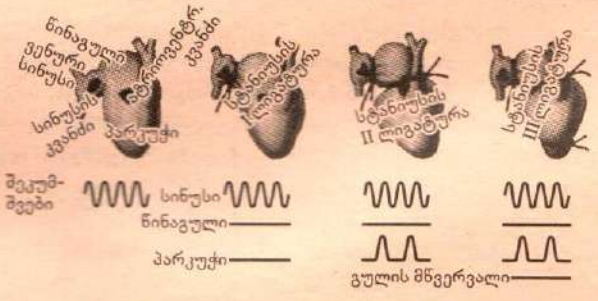
მიოკარდიუმის უჯრედების უნარი – ადამიანის სიცოცხლის განმავლობაში იმყოფებოდეს განუწყვეტელი რიტმული აქტივობის მდგომარეობაში უზრუნველყოფილია ამ უჯრედების იონური ტუმბოების ეფექტური მუშაობით. დიასტოლის პერიოდში უჯრედიდან გამოდის ნატრიუმის იონები, ხოლო უჯრედში ბრუნდებიან კალიუმის იონები. ციტოპლაზმაში მოხვედრილი კალციუმის იონები სეკვესტრირდებიან სარკოპლაზმურ რეტიკულუმში. მიოკარდიუმის სისხლმომარაგების გაუარესება (**იშემია**) იწვევს მიოკარდიუმის უჯრედებში ატფ-ის და კრეატინფოსფატის მარაგის გაღარიბებას; ირღვევა ტუმბოების მუშაობა და, როგორც შედეგი, ეცემა მიოკარდიუმის უჯრედების ელექტრული და მექანიკური აქტივობა.

გულის გამტარი სისტემის ფუნქციები

რიტმული იმპულსების სპონტანური გენერაცია არის სინოატრიული კვანძის მრავალი უჯრედის შეთანხმებული მოქმედების შედეგი, რომელიც უზრუნველყოფილია ამ უჯრედების მჭიდრო კონტაქტებით (**ნექსუსებით**) და ელექტრული ურთიერთქმედებით. აგზნება, რომელიც წარმოიქმნება სინოატრიულ კვანძში, გამტარი სისტემის გზით ვრცელდება კუმშვად (მუშა) მიოკარდიუმზე. ამიტომ, **სინოატრიულ კვანძს** რიტმის წამყვანს - **პეისმეიკერს** უწოდებენ.

გულის გამტარი სისტემის თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ თითოეულ უჯრედს დამოუკიდებლად შეუძლია მოახდინოს აგზნების გენერაცია, რადგანაც მისი ნებისმიერი უჯრედი ავტომატიზმით ხასიათდება. ამასთან ერთად, აღინიშნება ე.წ. **ავტომატიზმის გრადიენტი**: რაც უფრო დაშორებულია ავტომატიზმის კერა გულის ვენური ბოლოსაგან (სინოატრიული კვანძისაგან) და რაც უფრო ახლოა არტერიულ ბოლოსთან (პურკინიეს ბოჭკოებთან), მით უფრო ნაკლებია ავტომატიზმის უნარი (ჰასკელი).

ჩვეულებრივ პირობებში გამტარი სისტემის ყველა ქვემდებარე უბნის ავტომატიზმი ითრგუნება სინოატრიული კვანძიდან (**პირველი რიგის პეისმეიკერი**) მომავალი უფრო ხშირი რიტმის იმპულსებით. ამ კვანძის დაზიანებისა და მწყობრიდან გამოსვლის შემთხვევაში რიტმის წამყვანი შეიძლება გახდეს ატრიოვენტრიკულური კვანძი (**მეორე რიგის პეისმეიკერი**). ამ დროს იმპულსები წარმოიქმნება წუთში 40-50 სიხშირით. თუ მწყობრიდან გამოვა ეს კვანძი, რიტმის წამყვანი შეიძლება გახდეს ჰისის კონის ბოჭკოები (ჰისის კონა და მისი განტოტებები პურკინიეს ბოჭკოების ჩათვლით **მესამე რიგის პეისმეიკერებია**). ამ შემთხვევაში გულის შეკუმშვათა სიხშირე არ გადააჭარბებს წუთში 30-40-ს. იმ შემთხვევაში, თუ მწყობრიდან გამოვა რიტმის ეს კერაც, მაშინ აგზნების პროცესი შეიძლება სპონტანურად წარმოიქმნას პურკინიეს ბოჭკოებში. ამ დროს გულის რიტმი იქნება ძალიან იშვიათი - დაახლოებით წუთში 20. ეს არ არის საკმარისი ტვინის უმაღლესი განყოფილებების ნორმალური ფუნქციის ჰემოდინამიკური უზრუნველყოფისთვის (ცნობიერების შენარჩუნებისათვის). გულის სხვადასხვა ნაწილის ავტომატიზმის ხარისხი კარგად ვლინდება ბაყაყის გულზე სტანიუსის ცდით (ლიგატურებით), რომლის სქემა მოცემულია სურ.11-6-ზე.



სურ.11-6. გულის სხვადასხვა ნაწილის ავტომატიზმის ხარისხი (სტანიუსის მიხედვით)

გულის კუნთის განმასხვავებელ თავისებურებას წარმოადგენს მის უჯრედებში დიდი რაოდენობით მჭიდრო უჯრედშორისი კონტაქტების - **ნექსუსების** არსებობა. ეს კონტაქტები წარმოადგენს ერთი უჯრედიდან მეორეზე აგზნების (და არა მარტო აგზნების, იხ. ქვემოთ) გადასვლის ადგილს. აღნიშნული კონტაქტების გამო ცალკეულ უჯრედებისაგან შემდგარი მიოკარდიუმი მუშაობს, როგორც ერთი მთლიანი და წარმოადგენს **ფუნქციურ სინციტიუმს**. უჯრედშორისი კონტაქტების დიდი რაოდენობით არსებობა ზრდის მიოკარდიუმში აგზნების გატარების **საიმედოობას**. ნექსუსების სიმჭიდროვე ყველაზე მეტია პურკინიეს ბოჭკოების მიმდებარე ზონებში.

აგზნება, რომელიც წარმოიქმნება სინუსურ-წინაგულოვან (სინოატრიულ) კვანძში, ვრცელდება წინაგულებზე და აღწევს წინაგულოვან-პარკუჭოვან (ატრიოვენტრიკულურ) კვანძს. რიტმის წამყვანში აღმოცენებული აგზნება წინაგულების გამტარი სისტემით თითქმის **ხუთჯერ მეტი სიჩქარით** აღწევს ატრიოვენტრიკულურ კვანძს, ვიდრე ეს მოხდებოდა ამ კონების არარსებობის პირობებში, ანუ აგზნება წინაგულების კუმშვად მიოკარდიუმზე მხოლოდ ნექსუსებით რომ გავრცელებულიყო.

წინაგულოვან-პარკუჭოვანი კვანძში, მისი კუნთოვანი ბოჭკოების მცირე სისქისა და მათი შეკავშირების განსაკუთრებული წესის გამო, იქმნება აგზნების გატარების გარკვეული **დაყოვნება** (≈0,05 წმ). დაყოვნების გამო აგზნება წინაგულოვან-პარკუჭოვან კონასა და გულის გამტარ მიოციტებს (პურკინიეს ბოჭკოებს) აღწევს **მხოლოდ წინაგულების მიოკარდიუმის შეკუმშვისა და წინაგულებიდან პარკუჭებში სისხლის ჩაჭირხვნის შემდეგ**.

ამრიგად, ატრიოვენტრიკულური დაყოვნება უზრუნველყოფს წინაგულებისა და პარკუჭების შეკუმშვათა აუცილებელ თანმიმდევრობას (კოორდინაციას). განსხვავებით ნერვულ ბოჭკოებში აგზნების ორმხრივი გატარების შესაძლებლობისგან (კანონიდან), მიოკარდიუმის გამტარ სისტემაში ნორმაში აგზნება მხოლოდ ერთი მიმართულებით - სინოატრიული კვანძიდან პურკინიეს ბოჭკოებისკენ ტარდება, რაც მეტად მნიშვნელოვანია გულშიდა ჰემოდინამიკისათვის.

აგზნების გავრცელების სიჩქარე წინაგულოვან-პარკუჭოვან კონაში და დიფუზურად განლაგებულ გულის გამტარ მიოციტებში აღწევს 4,5-5 მ/წმ, რაც, როგორც ითქვა, 5-ჯერ მეტია მიოკარდიუმში აგზნების გავრცელების სიჩქარეზე. აღნიშნულის გამო მიოკარდიუმის უჯრედები შეკუმშვაში ირთვებიან თითქმის ერთდროულად, ე.ი. სინქრონულად.

უჯრედების შეკუმშვის სინქრონულობა ზრდის მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალას და პარკუჭების მტუმბავი ფუნქციის ეფექტურობას. თუ აგზნება გატარდებოდა არა წინაგულოვან-პარკუჭოვანი კონით (ჰისის კონით), არამედ გავრცელდებოდა კუმშვადი მიოკარდიუმის უჯრედებზე დიფუზურად, მაშინ ასინქრონული შეკუმშვის პერიოდი (იხ. კარდიოციკლი) გაგრძელდებოდა უფრო დიდ ხანს, მიოკარდიუმის უჯრედები შეკუმშვაში ჩაერთვებოდნენ არა ყველა ერთად, არამედ თანდათანობით და სისტოლისას პარკუჭები დაკარგავდნენ თავიანთი ძალის 50%-მდე.

ამრიგად, გამტარი სისტემის არსებობა უზრუნველყოფს გულის მთელ რიგ მნიშვნელოვან ფიზიოლოგიურ თვისებებს:

- იმპულსების (მოქმედების პოტენციალების) რიტმულ გენერაციას და გავრცელებას;

- წინაგულებისა და პარკუჭების შეკუმშვათა აუცილებელ თანამიმდევრობას (კოორდინაციას);

- პარკუჭების მიოკარდიუმის უჯრედების სინქრონულ შეკუმშვას (რაც ზრდის სისტოლის ეფექტურობას). ამას გარდა, აგზნების ზემოაღნიშნული სქემით გავრცელება უზრუნველყოფს სისხლის დინებას ერთი მიმართულებით - გულის ფუძიდან მწვერვალისაკენ.

პარკუჭების მიოკარდიუმის მოქმედების პოტენციალი გრძელდება დაახლოებით 0,3 წამი (100-ჯერ და მეტად უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე ჩონჩხის კუნთის მოქმედების პოტენციალი). მოქმედების პოტენციალის დროს უჯრედის მემბრანა ხდება აუგზნებადი სხვა გამღიზიანებლების მოქმედებაზე, ე.ი. **რეფრაქტერული**. სურ.11-4-ზე ნაჩვენებია თანაფარდობა მიოკარდიუმის მოქმედების პოტენციალის ფაზებსა და მისი აგზნებადობის სიდიდეს შორის. არჩევენ **აბსოლუტური რეფრაქტერობის** (სრული აუგზნებადობის) პერიოდს (გრძელდება **0,27 წამს**, ე.ი. ოდნავ უფრო ხანმოკლეა, ვიდრე მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა); **შეფარდებითი რეფრაქტერობის** პერიოდს, რომლის დროსაც გულის კუნთს შეუძლია შეკუმშვით უპასუხოს მხოლოდ მეტად ძლიერ (ზეზღურბლოვან) გაღიზიანებებს (გრძელდება 0,03 წამი) და ხანმოკლე **სუპერნორმალური აგზნებადობის** პერიოდს, როდესაც გულის კუნთს შეუძლია შეკუმშვით უპასუხოს ქვეზღურბლოვან გაღიზიანებასაც კი.

მიოკარდიუმის შეკუმშვა (**სისტოლა**) გრძელდება დაახლოებით 0,3 წამი, რაც დროში **თითქმის ემთხვევა რეფრაქტერობის ფაზას**. შეკუმშვის პერიოდში გულს არ შეუძლია სხვა გამღიზიანებელზე რეაგირება და მაღალი სიხშირის გაღიზიანებაზე პასუხობს **მხოლოდ ერთხელობრივი** (და არა ტეტანური) **შეკუმშვით**.

ამდენად, ხანგრძლივი რეფრაქტერობის ფაზის არსებობა ხელს უშლის გულის კუნთის მდგრადი, ტეტანური შეკუმშვის განვითარებას, რაც გულის გაჩერების ტოლფასი იქნებოდა.

მოდუნების (დიასტოლის) პერიოდში მიოკარდიუმზე მოქმედი გაღიზიანება (როდესაც აღდგენილია მიოკარდიუმის აგზნებადობა), იწვევს გულის რიგგარეშე შეკუმშვას, ე.წ. **ექსტრასისტოლას**.

ექსტრასისტოლები შეიძლება გაჩნდეს არა მხოლოდ მიოკარდიუმის ხელოვნური გაღიზიანებისას, არამედ სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის გავლენითაც, ემოციური აგზნებისას და ა.შ.

ექსტრასისტოლების არსებობა ან არარსებობა, აგ-

რეთვე, მათი ხასიათი, განისაზღვრება ელექტროკარდიოგრამის რეგისტრაციისას (იხ. ქვემოთ).

ელექტროკარდიოგრაფია

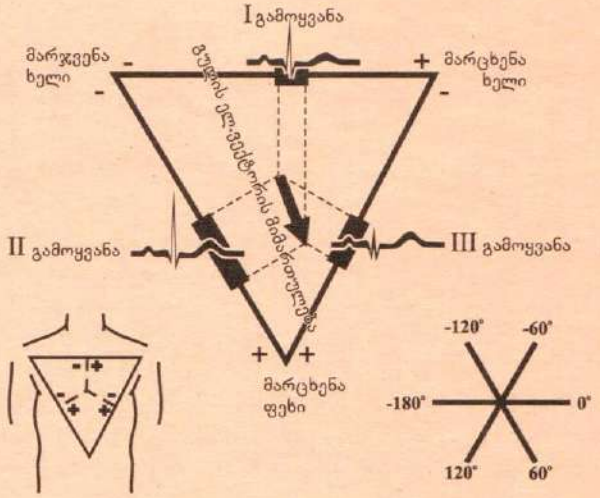
მუშა მიოკარდიუმის უჯრედებში აგზნების გავრცელების გამო გული ხდება მძლავრი **ელექტროგენერატორი**. სხეულის რბილი ქსოვილები, რომლებიც ხასიათდება შედარებით მაღალი **ელექტროგამტარობით**, საშუალებას იძლევა სხეულის ზედაპირიდან დარეგისტრირდეს ელექტრული პოტენციალები. გულის ელექტრული აქტივობის კვლევის ასეთმა მეთოდიკამ, რომელიც შემოტანილი იქნა პრაქტიკაში ვ.ეინთჰოვენის, ა.სამოილოვის, ტ.ლუისის, ვ.ზელენინისა და სხვათა მიერ, მიიღო **ელექტროკარდიოგრაფიის** სახელწოდება, ხოლო მისი დახმარებით რეგისტრირებულ მრუდს ენოდება **ელექტროკარდიოგრამა** (ეკგ). ელექტროკარდიოგრაფია ფართოდ გამოიყენება მედიცინაში როგორც სადიაგნოსტიკო მეთოდი, რომელიც გულის მოქმედების დარღვევის სახის და ლოკალიზაციის დადგენის საშუალებას იძლევა.

გულმკერდის ღრუში გულის გარკვეული მდებარეობისა და ადამიანის სხეულის თავისებური ფორმის გამო გულის აგზნებულ (-) და აუგზნებელ (+) უბნებს შორის წარმოქმნილი **ელექტრული ძალწირები სხეულის ზედაპირზე არათანაბრად ნაწილდება**. ამიტომ პოტენციალის გამომყვანი ელექტროდის ადგილმდებარეობის მიხედვით სხვადასხვაა **ეკგ-ის ფორმა** და მისი კბილების (კომპონენტების) **ვოლტაჟი** (ამპლიტუდა). ეკგ-ის რეგისტრაციისათვის პოტენციალის გამოყვანას ახდენენ კიდურებიდან და გულმკერდის ზედაპირიდან. ხშირად იყენებენ სამ ე.წ. **ბიპოლარულ** (ორპოლუსიან) სტანდარტულ გამოყვანას (განხრას) კიდურებიდან (სურ.11-7):

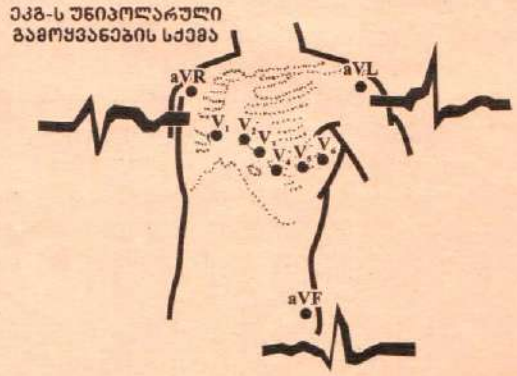
I გამოყვანა: მარჯვენა ხელი - მარცხენა ხელი;
II გამოყვანა: მარჯვენა ხელი - მარცხენა ფეხი;
III გამოყვანა: მარცხენა ხელი - მარცხენა ფეხი

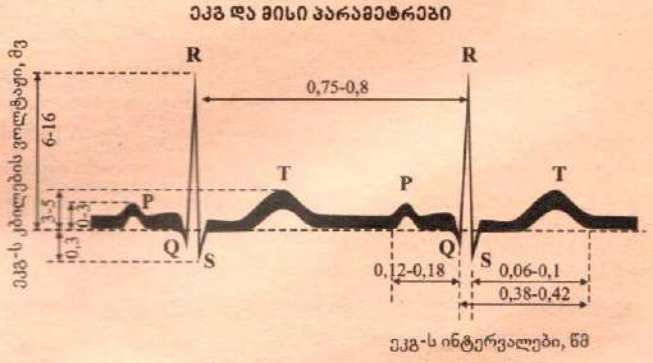
პოტენციალების გულმკერდიდან გამოყვანისას პირველი ელექტროდი უნდა მოთავსდეს სურ. 11-8-ზე ნაჩვენები ექვსიდან ერთ წერტილზე, ხოლო მეორე ელექტროდი - მარჯვენა ხელზე. მეორე ელექტროდად შეიძლება, აგრეთვე, გამოყენებული იქნას ერთად შეერთებული სამი ელექტროდი, რომლებიც მოთავსებულია ორივე ხელსა და მარცხენა ფეხზე. ამ შემთხვევაში ეკგ-ის ფორმა ასახავს ელექტრულ ცვლილებებს მხოლოდ გულმკერდის ელექტროდის მოთასების ადგილას. კიდურზე მოთავსებული შეერთებული ელექტროდი ინდიფერენტული ანუ „ნულოვანია", რადგან მისი პოტენციალი არ იცვლება გულის ციკლის განმავლობაში.

ასეთი ელექტროკარდიოგრაფიული გამოყვანები ანუ განხრები, რომლებიც მოწოდებული იყო ვილსონის მიერ, იწოდება **უნიპოლარულად** ანუ ერთპოლუსიანად. ამ განხრებს აღნიშნავენ ლათინური **V** ლიტერით (V_1-V_6) , ხოლო კიდურებიდან მიღებულ უნიპოლარულ განხრებს - aVR, aVL, aVF (სურ.11-8). ადამიანის ნორმალური ელექტროკარდიოგრამა მეორე სტანდარტულ განხრაში აღწერილია სურ.11-8-ზე.



სურ.11-7. ეკგ-ის ბიპოლარული გამოყვანები





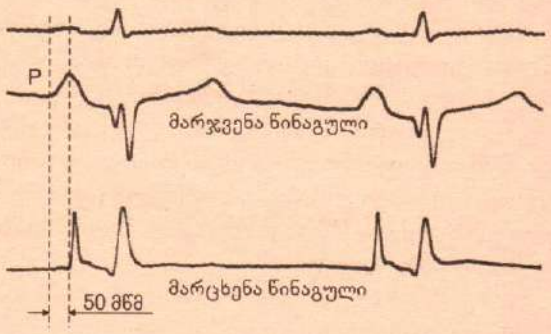
სურ.11-8. ეკგ-ის უნიპოლარული გამოყვანების სქემა. ეკგ-ს პარამეტრები

ელექტროკარდიოგრამაზე არჩევენ **P, Q, R, S და T (ზოგჯერ U-საც)** კბილებს. ელექტროკარდიოგრამის ანალიზისას აფასებენ მის **კომპონენტებს - კბილებს, ინტერვალებს, სეგმენტებს**. კბილთა **ამპლიტუდა** (სიმაღლე, ვოლტაჟი) გულის ამა თუ იმ ნაწილის აგზნების ხარისხის ამსახველია, კბილთაშორის **ინტერვალი** (მაგალითად, ინტერვალი P-Q) - აგზნების გატარების სიჩქარისა; ეკგ-ის **სეგმენტი** მრუდის მონაკვეთია, რომელიც საკუთრივ კბილის ხანგრძლივობას არ შეიცავს. **კბილი P** წარმოადგენს მარჯვენა და მარცხენა წინაგულების აგზნებისას წარმოქმნილი ელექტრული პოტენციალების ალგებრულ ჯამს. QRST კბილების კომპლექსი ასახავს ელექტრულ ცვლილებებს, რომლებიც განპირობებულია პარკუჭების აგზნებით: **QRS კბილები** ასახავენ პარკუჭების აგზნების დასაწყისს, ხოლო **T კბილი** - მის დასასრულს. **P-Q ინტერვალი** ასახავს იმ დროს, რომელიც აუცილებელია წინაგულებიდან პარკუჭებამდე აგზნების გავრცელებისათვის. პარკუჭების აგზნების პროცესის ამსახველი მრუდის შედარებითი სირთულე, ალბათ, იმით აიხსნება, რომ აგზნება პარკუჭებს სწრაფად ვერ მოიცავს. ითვლება, რომ **Q კბილი** განპირობებულია პარკუჭების შიგნითა ზედაპირის, მარჯვენა დვრილისებრი კუნთისა და გულის მწვერვალის (ზოგი მონაცემებით - პარკუჭთაშუა ძგიდის) აგზნებით, **R კბილი** - ორივე პარკუჭის ზედაპირისა და ფუძის აგზნებით, **S კბილის** დასასრულისთვის ორივე პარკუჭი მთლიანად აგზნებულია, გულის მთელი ზედაპირი ელექტროუარყოფითია და მიოკარდიუმის სხვადასხვა ნაწილს შორის პოტენციალთა სხვაობა არ არსებობს; ამიტომ **S-T სეგმენტი** იმყოფება **იზოელექტრულ** – ნულოვან – ხაზზე.

T კბილი ასახავს რეპოლარიზაციის, ე.ი. პარკუჭების მიოკარდიუმის უჯრედების ნორმული მემბრანული პოტენციალის აღდგენის პროცესს. ეს პროცესი სხვადასხვა უჯრედში წარმოიქმნება არა მკაცრად სინქრონულად. აღნიშნულის გამო ჩნდება პოტენციალთა სხვაობა იმ უბნებს შორის, რომელთა მიოკარდიუმი ჯერ კიდევ დეპოლარიზებულია და იმ უბნებს შორის, რომელთა საწყისი მუხტი უკვე აღდგენილია.

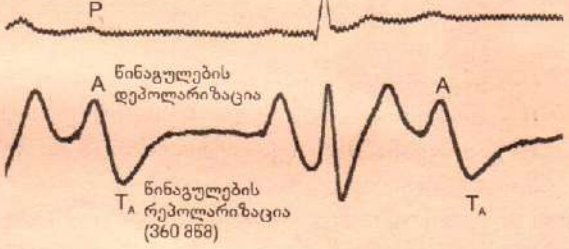
პოტენციალთა მითითებული სხვაობა რეგისტრირდება T კბილის სახით. ეს კბილი ეკგ-ის ყველაზე ცვალებადი ნაწილია. T კბილი ნორმაში უმეტეს განხრებში დადებითია (ე.ი. მიმართულია იზოელექტრული ხაზის ზემოთ). ეს აიხსნება იმით, რომ გულის კუნთში რეპოლარიზაცია იწყება იქ, სადაც დეპოლარიზაცია უკვე დამთავრდა. T კბილსა და მომდევნო P კბილს შორის არსებული სეგმენტი შეესაბამება გულის **მოსვენების პერიოდს**, ე.ი. საერთო პაუზასა და გულის საკნების სისხლით პასიურ შევსებას.

აღნიშნული მეთოდით ეკგ-ს რეგისტრაცია არ იძლევა **წინაგულების რეპოლარიზაციის** დაფიქსირების საშუალებას, რადგან ეს პროცესი ემთხვევა პარკუჭების დეპოლარიზაციას. ეკგ კი აქ აღძრული პოტენციალთა მძლავრი სხვაობის ვექტორის მიმართულებით რეგისტრირდება. არადა, წინაგულების რეპოლარიზაციის დინამიკა მეტად მნიშვნელოვანია მომავალი, ახალი ავტორიტმული აგზნების აღმოცენებისათვის და ამდენად, ინფორმაციულად ღირებულია. ეკგ-ის თანამედროვე მეთოდოლოგია და მეთოდები იძლევა **ტრანსეზოფაგური** გამოყვანის საშუალებით არა მთელი მიოკარდიუმის, არამედ მხოლოდ წინაგულთა აგზნების რეგისტრირების საშუალებას (სურ.11-9). სურათზე ჩანს, რომ **მარჯვენა წინაგულიდან მარცხენა წინაგულზე აგზნების გადაცემის დრო 50 მწმ-ია**.



სურ.11-9. წინაგულების მოქმედების პოტენციალი

ასევე, გულის განივი ბლოკადის პირობებში, როდესაც ყველა P კბილს არ მოსდევს QRST კომპლექსი, შეიძლება გამოიხატოს წინაგულოვანი კბილი T_A (T-ატრიუმისა), რომელიც წინაგულების რეპოლარიზაციას ასახავს (სურ.11-10).



სურ.11-10. წინაგულების დეპოლარიზაცია და რეპოლარიზაცია

პარკუჭების ელექტრული სისტოლის საერთო ხანგრძლივობა, ე.ი. Q-T ინტერვალი თითქმის ემთხვევა მექანიკური სისტოლის ხანგრძლივობას; **მექანიკური სისტოლა იწყება ოდნავ გვიან, ვიდრე ელექტრული**, ელექტრული სისტოლის დასაწყისად კი მიიჩნევენ ეკგ-ზე Q კბილის გაჩენას.

ელექტროკარდიოგრაფია საშუალებას იძლევა შეფასდეს გულში აგზნების გატარების დარღვევათა ხასიათი. ასე მაგალითად, **P კბილის დაწყებიდან Q კბი-**

ლამდე ინტერვალის მიხედვით შეიძლება მსჯელობა იმაზე, თუ რა სიჩქარით გატარდება აგზნება წინაგულიდან პარკუჭამდე. ნორმალურად ეს ინტერვალი ≈**0,12 წამის** ტოლია. **QRS კომპლექსის საერთო ხანგრძლივობა 0,06-0,09 წამს შეადგენს.**

ეკგ-ს კბილების ამპლიტუდის თანაფარდობა ნორმაში უნდა იყოს: Q:R=1:4, P:T:R=1:3:9.

დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის პროცესები მიოკარდიუმის სხვადასხვა უბანში წარმოიქმნება **არაერთდროულად**; ამიტომ, გულის ციკლის განმავლობაში იცვლება პოტენციალთა სხვაობის სიდიდე **გულის კუნთის სხვადასხვა უბანს შორის**. პირობითი ხაზი, რომელიც აერთებს ყოველ მოცემულ მომენტში პოტენციალთა ყველაზე დიდი სხვაობის მქონე ორ წერტილს, წოდებულია გულის **ელექტრულ ღერძად**. თითოეულ მოცემულ მომენტში გულის ელექტრული ღერძი ხასიათდება გარკვეული **სიდიდითა და მიმართულებით**, ე.ი. აქვს ვექტორული სიდიდის თვისებები. **გულის ჯამური ვექტორი ემთხვევა გულის კუნთში იმპულსის გავრცელების მიმართულებას: ზემოდან ქვემოთ, მარჯვნიდან მარცხნივ, უკნიდან წინ და შიგნიდან გარეთ**. მიოკარდიუმის სხვადასხვა განყოფილების აგზნების არათანაბრად გავრცელების შედეგად ეს ვექტორი იცვლის თავის მიმართულებას. კლინიკური პრაქტიკისათვის ინფორმაციულია არა მარტო გულის კუნთის პოტენციალთა სხვაობის სიდიდის (ეკგ-ზე კბილების ამპლიტუდის) რეგისტრაცია, არამედ გულის ელექტრული ღერძის მიმართულების ცვლილებათა რეგისტრაციაც. პოტენციალთა სხვაობისა და ელექტრული ღერძის მიმართულების ცვლილებათა ერთდროულმა ჩაწერამ მიიღო **ვექტოროელექტროკარდიოგრაფიის** სახელწოდება.

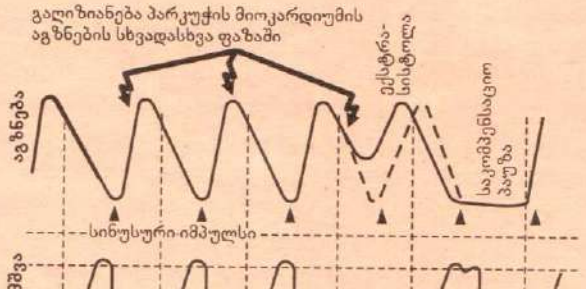
გულის მოქმედების რიტმის ცვლილებანი

ელექტროკარდიოგრაფია იძლევა გულის რიტმის ცვლილებების დეტალური ანალიზის საშუალებას. **ნორმალურად** გულის შეკუმშვათა **სიხშირე** მერყეობს წუთში **60-დან 80-მდე**, უფრო იშვიათი რიტმის - **ბრადიკარდიის** დროს შეადგენს 40-50-ს, ხოლო უფრო ხშირი რიტმის - **ტაქიკარდიისას** აჭარბებს 90-100-ს, აღწევს 150-ს და მეტს წუთში. ბრადიკარდია ხშირად აღინიშნება, მაგალითად, სპორტსმენებს მოსვენებულ მდგომარეობაში, ხოლო ტაქიკარდია - ინტენსიური კუნთური მუშაობისას და ემოციური აგზნებისას.

მოზარდებს ზოგჯერ აღენიშნებათ გულის მოქმედების რიტმის რეგულარული ცვლილებები, დაკავშირებული სუნთქვასთან - **სუნთქვითი არითმია**. იგი იმაში მდგომარეობს, რომ თითოეული ამოსუნთქვის ბოლოს გულის შეკუმშვათა სიხშირე მცირდება. ზოგიერთი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს გულის სწორი რიტმი ეპიზოდურად ან რეგულარულად ირღვევა რიგგარეშე შეკუმშვით - ექსტრასისტოლიით.

ექსტრასისტოლა – რიგგარეშე აგზნება და შეკუმშვა – წარმოიქმნება, თუ სინოატრიულ კვანძში იმ მომენტში, როდესაც დამთავრდა რეფრაქტერობის პერიოდი, მაგრამ მორიგი ავტომატური იმპულსი ჯერ არ გენერირებულა, აღინიშნება გულის ნაადრევი შეკუმშვა - **სინუსური** ექსტრასისტოლა. პაუზა, რომელიც თან სდევს ასეთ ექსტრასისტოლას, გრძელდება იმდენივე ხანს, რაც ჩვეულებრივი პაუზა.

მარცხენა ან მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმში წარმოქმნილი ანალოგიური რიგგარეშე აგზნება ვერ ახდენს გავლენას სინუსურ-წინაგულოვან (სინოატრიული) კვანძის ავტომატიზმზე. ეს კვანძი დროულად აგზავნის მორიგ იმპულსს, რომელიც პარკუჭამდე აღწევს იმ მომენტში, როდესაც ისინი ჯერ კიდევ ექსტრასისტოლით გამოწვეული რეფრაქტერობის მდგომარეობაში იმყოფებიან; ამიტომ, პარკუჭების მიოკარდიუმი არ (ვერ) პასუხობს იმპულსს, რომელიც მოდის წინაგულიდან. შემდეგ, პარკუჭების რეფრაქტერობის პერიოდი მთავრდება და მათ კვლავ შეუძლიათ გაღიზიანებაზე პასუხი, მაგრამ სინუსიდან მიღწეული მორიგი იმპულსის მისვლამდე ჩნდება დროის ინტერვალი – **საკომპენსაციო პაუზა**, რომელიც ამ ტიპის – **პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლის** – დამახასიათებელი ნიშანია (სურ.11-11).



სურ.11-11. პარკუჭოვანი ექსტრასისტოლა

ადამიანს ექსტრასისტოლა უვითარდება აგზნებადობამომატებული კერის არსებობის გამო, უფრო ხშირად, სინუსის კვანძის გარეთ (**ექტოპიურ კერაში**) - მიოკარდიუმში, წინაგულების ან პარკუჭების რიტმის წამყვანის მიდამოში. ექსტრასისტოლას შეიძლება ხელი შეუწყოს ცნს-დან გულისკენ მომავალმა გავლენებმა და სხვ. ექსტრასისტოლა და გულის რიტმის და გამტარებლობის სხვა დარღვევები, როგორც ასეთი, არ არის ადამიანის ფიზიოლოგიის, გულის ნორმალური მუშაობის აღწერის საგანი, მაგრამ ისინი თვალსაჩინოდ ასახავენ პარკუჭების რეფრაქტერობის პერიოდის ხანგრძლივობის და გულში აგზნების გატარების მექანიზმების მნიშ-

ვნელობას გულის დინამიკისთვის, გულის საკნების მუშაობის კოორდინირებისათვის და, ამდენად, სადემონსტრაციო ღირებულება აქვთ. ეს პათოლოგიები ფუნდამენტურად განიხილება პათოფიზიოლოგიის კურსში.

გულის თრთოლვა და ციმციმი. პათოლოგიურ პირობებში შეიძლება აღინიშნოს წინაგულების ან პარკუჭების კუნთის თავისებური მდგომარეობა, რომელსაც **თრთოლვა** და **ციმციმი (ფიბრილაცია)** ეწოდება.

მსგავს შემთხვევებში ხდება წინაგულებისა და პარკუჭების კუნთოვანი ბოჭკოების სწრაფი და ასინქრონული შეკუმშვები, სიხშირით წუთში **400-მდე (თრთოლვის** დროს) და **600-მდე (ციმციმის** დროს). ფიბრილაციის მთავარი განმასხვავებელი ნიშანია გულის მოცემული ნაწილის ცალკეული კუნთოვანი ბოჭკოების არაერთდროული შეკუმშვა. კუნთის ასეთი შეკუმშვისას წინაგულებს ან პარკუჭებს არ შეუძლიათ განახორციელონ სისხლის გადატუმბვა. ადამიანისათვის პარკუჭების ფიბრილაცია სასიკვდილოა, თუ სასწრაფოდ არ იქნება მიღებული ზომები მისი შეწყვეტისათვის. პარკუჭების ფიბრილაციის შეწყვეტის ყველაზე ეფექტური საშუალებაა **დეფიბრილაცია** - ზემოქმედება ელექტრული დენის ძლიერი იმპულსით (რამდენიმე კვტ ძაბვით), რაც, როგორც ჩანს, იწვევს კუნთოვანი ბოჭკოების ერთდროულ აგზნებას, რის შედეგადაც აღდგება მათი შეკუმვების სინქრონულობა.

გულის მჭირხნავი ფუნქცია

გული, ეფუძნება რა აგზნებისა და შეკუმშვის შეჭირხნულ პროცესებს მიოკარდიუმში (იხ. განივზოლიანი კუნთების შეკუმშვის მექანიზმი), წინაგულებისა და პარკუჭების კუნთოვანი უჯრედების პერიოდული სინქრონული შეკუმშვით სისხლძარღვთა სისტემაში რეგულარულად დაჭირხნის (გადატუმბავს) სისხლს.

მიოკარდიუმის შეკუმშვა იწვევს სისხლის წნევის მომატებას და სისხლის განდევნას გულის საკნებიდან. იმის გამო, რომ ორივე წინაგულსა და ორივე პარკუჭს აქვთ მიოკარდიუმის საერთო შრე და მიოკარდიუმის უჯრედებთან აგზნება გულის გამტარი სისტემის უჯრედებით მოდის ერთდროულად, ორივე წინაგულის და შემდგომ ორივე პარკუჭის შეკუმშვა ერთდროულად ხორციელდება.

წინაგულების შეკუმშვა იწყება ღრუ ვენების შერთვის მიდამოში, რის გამოც ეს უბანი იკუმშება, სისხლი უკან ვერ ბრუნდება და მოძრაობს **მხოლოდ ერთი მიმართულებით** - წინაგულოვან-პარკუჭოვანი ხვრელებით პარკუჭებში. ამ ხვრელებში მოთავსებულია სარქველები. პარკუჭების დიასტოლისა და წინაგულების სისტოლის მომენტში სარქველები ღიაა და სისხლი ჩაედინება წინაგულებიდან პარკუჭებში. მარცხენა პარკუჭში მოთავსებულია, როგორც ცნობილია, ორკარედი მიტრალური სარქველი, ხოლო მარჯვენაში - სამკარედი. პარკუჭების შეკუმშვისას სისხლი, მიემართება რა წინაგულისაკენ, ხურავს სარქველებს და წინაგულებში დაბრუნების საშუალებას „ისპობს". სისხლი კი, როგორც სითხე, „მიისწრაფვოდა" უკუმიმართულებით, რამეთუ წინაგულებში ამ მომენტისთვის წნევა ნაკლებია, ვიდრე პარკუჭებში.

წინაგულებისაკენ სარქველების გახსნას ხელს უშლის **მყესოვანი ძაფები**, რომელთა საშუალებითაც სარქვლების კიდეები მიმაგრებულია დვრილისებრ კუნთებთან. ეს უკანასკნელნი წარმოადგენენ თითისმაგვარ წანაზარდებს პარკუჭების კედლების შიგნითა კუნთოვან შრეზე. თითისებრი კუნთები წარმოადგენენ პარკუჭების მიოკარდიუმის ნაწილს, იკუმშებიან მასთან ერთად და ჭიმავენ მყესოვან ძაფებს, რომლებიც იალქნების მსგავსად აკავებენ სარქველებს.

ამდენად, პარკუჭების შეკუმშვისას მათში წნევის მომატება იწვევს **სისხლის განდევნას პარკუჭებიდან მხოლოდ არტერიულ სისხლძარღვებში**: მარჯვენა პარკუჭიდან ფილტვის არტერიაში, ხოლო მარცხენიდან - აორტაში. აორტისა და ფილტვის არტერიის შესართავთან მოთავსებულია ნამგლისებრი სარქველები - შესაბამისად, აორტისა და ფილტვის არტერიის სარქველები. თითოეული მათგანი შედგება სამ-სამი ჯიბისაგან, რომლებიც მიმაგრებულია აღნიშნული არტერიული სისხლძარღვების შიგნითა ზედაპირზე. პარკუჭების სისტოლის დროს მათ მიერ გადასროლილი სისხლი ამ ჯიბეებს „მიაკრავს" სისხლძარღვთა შიგნითა კედლებს. დიასტოლის დროს აორტიდან და ფილტვის არტერიიდან სისხლი მიემართება უკან პარკუჭებისაკენ და სწრაფად ავსებს ჯიბეებს და ამით კეტავს სარქველებს. სარქველებს შეუძლიათ გაუძლონ საკმაოდ მაღალ წნევას, ისინი არ ატარებენ სისხლს აორტიდან და ფილტვის არტერიიდან პარკუჭებში.

წინაგულებისა და პარკუჭების დიასტოლის დროს წნევა გულის საკნებში ეცემა თითქმის ნულამდე, რის გამოც სისხლი იწყებს ვენებიდან წინაგულებისაკენ დინებას და შემდეგ ატრიოვენტრიკულური ხვრელით გადადის პარკუჭებში.

გულის ავსება სისხლით

გულის სისხლით ავსების ერთ-ერთ მიზეზს წარმოადგენს გულის წინა შეკუმშვით გამოწვეული **მამოძრავებელი ძალის ნარჩენი**. ამ ნარჩენი ძალის არსებობაზე ის მიუთითებს, რომ გულთან ახლოს გადაჭრილი ქვემო ღრუ ვენის პერიფერიული ბოლოდან აღინიშნება სისხლის დინება, რაც არ შეიძლება ყოფილიყო, გულის წინა შეკუმშვის ძალა მთლიანად რომ დახარჯულიყო.

სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენებში სისხლის საშუალო წნევა დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის 7 მმ-ია. დიასტოლის დროს გულის ღრუებში იგი ახლოსაა ნულთან, ე.ი. **წნევის გრადიენტი, რომელიც უზრუნველყოფს ვენური სისხლის გულთან მოსვლას, შეადგენს ვერცხლისწყლის სვეტის და-**

ახლოებით 7 მმ-ს. ეს სიდიდე არ არის დიდი და ამიტომ ვენური სისხლი დინების ნებისმიერმა წინააღმდეგობამ (მაგ., შემთხვევითი მსუბუქი ზეწოლა ღრუ ვენებზე ქირურგიული ოპერაციების დროს) შეიძლება მთლიანად შეწყვიტოს სისხლის მოტანა გულთან. გულს პრაქტიკულად არ გააჩნია სისხლის დეპონირების უნარი და არტერიებში გადაისვრის მხოლოდ იმ სისხლს, რომელიც მასთან მოდის ვენებიდან. ამიტომ, ვენური ნაკადის შეწყვეტა სწრაფად იწვევს სისხლის არტერიულ სისტემაში გადასროლის შეწყვეტას და არტერიული წნევის მკვეთრად დაცემას.

გულისკენ სისხლის მიდინების მეორე მიზეზია **სისხლის მინოვა გულმკერდის მიერ**, განსაკუთრებით – შესუნთქვის დროს. შესუნთქვის დროს ნეკნთაშუა კუნთებისა და დიაფრაგმის შეკუმშვა ზრდის გულმკერდის ღრუს ტევადობას: ღრუს ორგანოები, კერძოდ – ღრუ ვენები იჭიმება, ღრუ ვენებში (და წინაგულებში) წნევა უარყოფითი ხდება. სწორედ ამიტომ ღრუ ვენებთან სისხლი ინტენსიურად მიედინება პერიფერიიდან.

გულთან სისხლის მიდინების მესამე მიზეზია **ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვა** და შედეგად – კიდურებისა და სხეულის ვენებზე მათი ზეწოლა. ცნობილია, რომ ვენებში არსებული სარქველები უზრუნველყოფენ სისხლის მოძრაობას მხოლოდ ერთი მიმართულებით - გულისაკენ. ვენებზე პერიოდული ზეწოლა იწვევს გულისკენ სისხლის სისტემატურ გადასროლას. ეს ე.წ. **ვენური ტუმბო** უზრუნველყოფს ფიზიკური მუშაობის დროს გულთან ვენური სისხლის ნაკადის გაზრდას და, შესაბამისად, გულიდან სისხლის გადასროლის მომატებას.

მრავალრიცხოვანი მონაცემებია იმ მექანიზმთა შესახებ, რაც უშუალოდ წინაგულებში მიიწოვს სისხლს. ეს მექანიზმი იმაში მდგომარეობს, რომ პარკუჭების სისტოლის დროს, როდესაც მოკლდება მათი გასწვრივი ზომა, წინაგულოვან-პარკუჭოვანი ძგიდე იწევს ქვევით, რაც იწვევს წინაგულების გაგანიერებას და ღრუ ვენებიდან მათკენ სისხლის გადმოსროლას. თუმცა, ვარაუდობენ სხვა მექანიზმების არსებობასაც.

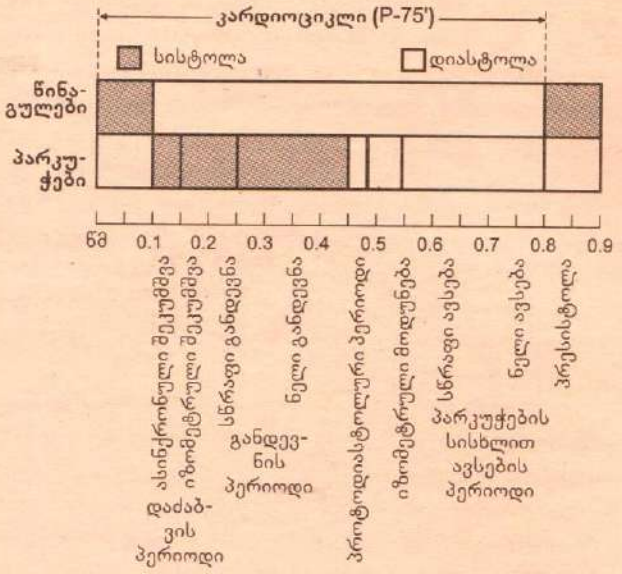
გულის დიასტოლის დროს პარკუჭებში წინაგულებიდან პასიურად ჩამოდის სისხლის დაახლოებით 70%. წინაგულების სისტოლისას პარკუჭებში კიდევ გადაიჭირხნება დაახლოებით 30%. ამრიგად, წინაგულების მიოკარდიუმის მჭირხნავი ფუნქციის მნიშვნელობა სისხლის მიმოქცევისათვის შედარებით მცირეა. წინაგულები წარმოადგენენ რეზერვუარს გულთან მოსული სისხლისათვის, ისინი კედლის მცირე სისქის გამო ადვილად იცვლიან თავიანთ ტევადობას. ამ რეზერვუარის მოცულობამ შეიძლება მოიმატოს დამატებითი ტევადობების - **წინაგულების ყურების** - ხარჯზე, რომლებიც მოგვაგონებენ ქისებს, შეუძლიათ რა გაშლისას დაიტიონ სისხლის მნიშვნელოვანი მოცულობა.

გულის ციკლის (კარდიოციკლის) ფაზები

გულის საკნების ელექტრომექანიკური მუშაობის **თანმიმდევრობას** და **კოორდინირებულობას** განსაზღვრავენ შემდეგი გარემოებები:

- წინაგულების და პარკუჭების მიოკარდიუმი იზოლირებულია,
- გულის რიტმის წამყვანი სინოატრიულ კვანძშია,
- ატრიოვენტრიკულურ კვანძში აგზნების გატარება ყოვნდება,
- გულში აგზნება ვრცელდება მხოლოდ ფუძიდან მწვერვალისკენ და არა რეტროგრადულად.

გულის შეკუმშვას თან სდევს წნევის ცვლილებები მის ღრუებსა და სისხლძარღვებში, პულსური ტალღებისა და ბგერითი მოვლენების გაჩენა და ა.შ. ამ მოვლენათა ერთდროული გრაფიკული რეგისტრაციისას შეიძლება განისაზღვროს **გულის ციკლის (კარდიოციკლის)** ფაზების ხანგრძლივობა, რაც საშუალებას იძლევა შეფასდეს მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქცია. კარდიოციკლის პერიოდიზაცია მოცემულია სურ.11-12-ზე.



სურ.11-12. კარდიოციკლის ფაზები

როცა გულის შეკუმშვათა სიხშირე 75-ია წუთში, გულის ციკლის - სისტოლის, დიასტოლისა და პაუზის - საერთო ხანგრძლიობა შეადგენს 0,8 წამს. გულის შეკუმშვა იწყება **წინაგულების სისტოლით**, რომელიც გრძელდება **0,1 წამს**. ამ დროს წინაგულებში წნევა იმატებს ვერცხლისწყლის სვეტის **5-8 მმ-მდე**. წინაგულების სისტოლის დამთავრების შემდეგ იწყება **პარკუჭების სისტოლა**, რომლის ხანგრძლივობა **0,33 წამია**. პარკუჭების სისტოლა იყოფა რამდენიმე პერიოდად და ფაზად.

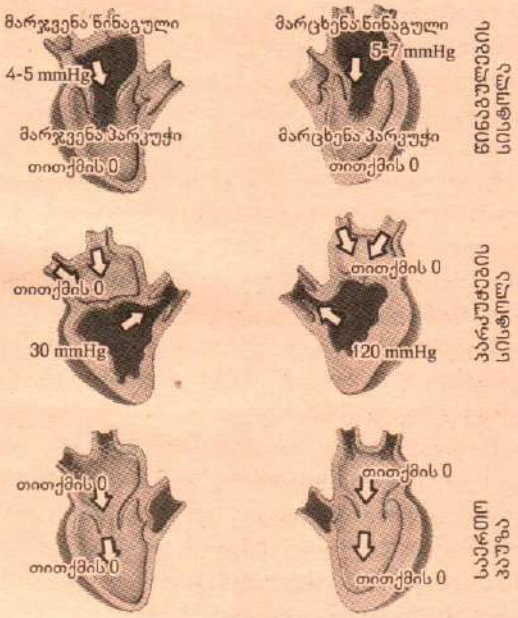
პარკუჭების დაძაბვის პერიოდი. დაძაბვის პერიოდი გრძელდება 0,08 წმ-ს და შედგება ორი ფაზისაგან: პარკუჭების მიოკარდიუმის ბოჭკოების **ასინქრონული შეკუმშვის ფაზა** გრძელდება 0,05 წმ-ს, ამ ფაზის განმავლობაში აგზნების და მისი მომდევნო შეკუმშვის პროცესი ვრცელდება პარკუჭების მიოკარდიუმზე. პარკუჭებში წნევა ჯერ კიდევ ახლოსაა ნულთან. ფაზის დასასრულს შეკუმშვა მოიცავს მიოკარდიუმის ყველა ბოჭკოს, ხოლო წნევა პარკუჭებში სწრაფად იწყებს მატებას; **იზომეტრული შეკუმშვის ფაზა** (0,03 წმ) იწყება წინაგულოვან-პარკუჭოვანი (ატრიოვენტრიკულური) სარქველების დახურვით. ამ დროს წარმოიქმნება გულის **პირველი ანუ სისტოლური ტონი**. სარქველებისა და მათი ჩამკეტი სისხლის მასის გადახრა წინაგულებისაკენ იწვევს წნევის მატებას წინაგულებში (წინაგულებში წნევის რეგისტრაციის მრუდზე ჩანს პატარა კბილი). პარკუჭებში წნევა სწრაფად მატულობს: ვერცხლისწყლის სვეტის 70-80 მმ-დე მარცხენაში და 15-20 მმ-მდე მარჯვენაში.

კარიანი და ნამგლისებური სარქველები (პარკუჭში „შესასვლელი“ და „გასასვლელი“) ჯერ კიდევ დაკეტილია, პარკუჭებში სისხლის მოცულობა რჩება მუდმივი; სისხლი არაკუმშვადი სითხეა, ამიტომ ის მოცულობას ვერ შეიცვლის, შესაბამისად - პარკუჭის შეკუმშვის ტიპი არის **იზომეტრული** - მიოკარდიუმის ბოჭკოების სიგრძე არ იცვლება, **მატულობს მხოლოდ** მათი **დაძაბვა**. დიდი სისწრაფით მატულობს პარკუჭებში წნევაც. მარცხენა პარკუჭი იძენს მრგვალ ფორმას და ძლიერად ურტყამს გულმკერდის შიგნითა ზედაპირს. მეხუთე ნეკნთაშუა არეში მარცხენა ლავიწშუა ხაზიდან 1 სმ-ით გარეთ; ამ მომენტში პალპაციით შეიგრძნობა, ხოლო მამაკაცებს (და ბავშვებს) ვიზუალურადაც აღენიშნებათ **გულის ბიძგი** (იხ., ასევე, გულის მუშაობის მექანიკური და ბგერითი გამოვლინებანი).

დაძაბვის პერიოდის ბოლოს სწრაფად მზარდი წნევა მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭებში აჭარბებს წნევის დონეს აორტასა და ფილტვის არტერიაში. პარკუჭებიდან სისხლი ამ სისხლძარღვებისაკენ მიემართება, ნამგლისებური სარქველების ჯიბეებს მიაკრავს სისხლძარღვთა შიგნითა კედელს და გადადის აორტასა და ფილტვის არტერიაში. დგება კარდიოციკლის შემდეგი პერიოდი.

პარკუჭებიდან სისხლის განდევნის პერიოდი გრძელდება 0,25 წამს და შედგება **სწრაფი** (0,12 წამი) და **ნელი** (0,13 წამი) **განდევნის** ფაზებისაგან. ამ დროს პარკუჭებში წნევა მატულობს: მარცხენაში - ვერცხლისწყლის სვეტის **120-130 მმ-მდე**, ხოლო მარჯვენაში - **25 მმ-მდე**. ნელი განდევნის ფაზის ბოლოს პარკუჭების მიოკარდიუმი იწყებს მოდუნებას, დგება მისი **დიასტოლა** (0,47 წამი). პარკუჭებში წნევა ეცემა, სისხლი აორტიდან და ფილტვის არტერიიდან მიემართება უკან პარკუჭების ღრუებში და თავად კეტავს ნამგლისებრ სარქველებს; ამ დროს ჩნდება **გულის II ანუ დიასტოლური ტონი**.

მოდუნების (დიასტოლის) საწყისი პერიოდი გრძელდება 0,12 წამი. დროის მონაკვეთი პარკუჭების მოდუნების დაწყებიდან ნამგლისებრი სარქველების დახურვამდე იწოდება **პროტოდიასტოლურ პერიოდად** (0,04 წამი). ნამგლისებრი სარქველების დახურვის შემდეგ პარკუჭებში წნევა თითქმის ნულამდე ეცემა. კარიანი სარქველები ამ დროს ჯერ კიდევ დაკეტილია, არ იცვლება პარკუჭებში დარჩენილი სისხლის მოცულობა და, შესაბამისად., მიოკარდიუმის ბოჭკოების სიგრძე. ამიტომ, აღნიშნული პერიოდი იწოდება **იზომეტრული მოდუნების ფაზად** (0,08 წამი). მის ბოლოს პარკუჭებში წნევა უფრო დაბალია, ვიდრე წინაგულებში, იხსნება წინაგულოვან-პარკუჭოვანი სარქველები და სისხლი წინაგულებიდან იწყებს პარკუჭებში გადასვლას. იწყება **პარკუჭების სისხლით ავსების პერიოდი**, რომელიც გრძელდება 0,25 წამს და იყოფა **სწრაფი** (0,08 წამი) და **ნელი** (0,17 წამი) ავსების ფაზებად.



სურ.11-13. წნევა გულის საკნებში და გულშიდა ჰემოდინამიკა კარდიოციკლის სხვადასხვა ფაზაში

სისხლის სწრაფი ნაკადით გამოწვეული პარკუჭების კედლების რხევა იწვევს **გულის III ტონის** გაჩენას, ნელი ავსების ფაზის ბოლოს ვითარდება წინაგულების სისტოლა. წინაგულები პარკუჭებში ტუმბავენ სისხლის დამატებით რაოდენობას - დარჩენილ 30%-ს (**პრესისტოლური პერიოდი - 0,1 წამი**), რის შემდეგაც იწყება პარკუჭების მოქმედების ახალი ციკლი.

წინაგულების შეკუმშვითა და პარკუჭებში სისხლის დამატებითი რაოდენობის გადასვლით გამოწვეული გუ-

ლის კედლის რხევები იწვევს **გულის IV ტონის** გაჩენას. გულის **აუსკულტაციისას** კარგად ისმის I და II ტონები, ხოლო III და IV ტონები გამოვლინდება მხოლოდ გულის ტონების გრაფიკული რეგისტრაციისას (**ფონოკარდიოგრაფიისას**). გულის ტონების შესახებ - იხ., ასევე, „გულის მუშაობის მექანიკური და ბგერითი გამოვლინებანი".

წნევა გულის საკნებში და გულშიდა ჰემოდინამიკა ციკლის სხვადასხვა ფაზაში მოცემულია სურ.11-13-ზე.

სისხლის სისტოლური და წუთმოცულობა

გულის ძირითადი ფიზიოლოგიური ფუნქცია სისხლის გადატუმბვაა სისხლძარღვთა სისტემაში. ერთ წუთში პარკუჭის მიერ გადმოსროლილი სისხლის რაოდენობა გულის ფუნქციური მდგომარეობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია და სისხლის ნაკადის ანუ **გულის წუთმოცულობა** ეწოდება. იგი თანაბარია მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭისათვის; ადამიანის მოსვენებულ მდგომარეობაში წუთმოცულობა საშუალოდ შეადგენს **4,5-5,0 ლიტრს**. წუთმოცულობის გაყოფით 1 წუთის განმავლობაში შესრულებული შეკუმშვების რიცხვზე შეიძლება გამოანგარიშებული იქნას სისხლის **სისტოლური მოცულობა** ანუ ის მოცულობა, რომელსაც გადაისვრის პარკუჭი ერთი სისტოლის განმავლობაში. თუ გულის შეკუმშვათა რიტმი წუთში 70-75-ია, სისტოლური მოცულობა **65-70 მლ**-ის ტოლია, რაც სისტოლამდე ღრუში არსებული სისხლის 50-60%-ია. **სისხლის მაქსიმალური მოცულობა პარკუჭებში მათი სისტოლის დაწყების წინ კი 140-180 მლ-ია.**

გულიდან სისხლის განდევნის შემდეგ პარკუჭში დაახლოებით 70 მლ სისხლი რჩება. ამ მოცულობას **საბოლოო სისტოლური მოცულობა** ეწოდება. იგი გულის მუშაობის წარმადობის ზრდის რესურსია. მაგალითად, გულზე სიმპათიკური ეფერენტაციის გავლენით გულის კუმშვადი აქტივობა და სისტოლური მოცულობა იზრდება. მაგრამ გულის ყველაზე ძლიერი შეკუმშვის შემდეგაც კი პარკუჭში რჩება სისხლის გარკვეული რაოდენობა - ეს **ნარჩენი მოცულობაა**, საბოლოო სისტოლური მოცულობის ნაწილი.

ადამიანის სისხლის ნაკადის წუთმოცულობის განსაზღვრის ზუსტი მეთოდი მოწოდებულია **ფიკის** მიერ. იგი მდგომარეობს გულის წუთმოცულობის არაპირდაპირ გაანგარიშებაში, რომლის დროსაც საჭიროა შემდეგი მაჩვენებლების ცოდნა:

- არტერიულ და ვენურ სისხლში O_2 შემცველობათა სხვაობა;

- ადამიანის მიერ ერთ წუთში მოხმარებული O_2 მოცულობა.

დავუშვათ, რომ 1 წუთის განმავლობაში ფილტვებიდან სისხლში გადავიდა 400 მლ ჟანგბადი, არტერიულ სისხლში კი ჟანგბადის რაოდენობა 8 მოც. %-ით მეტია, ვიდრე ვენურში. ეს ნიშნავს, რომ ყოველი 100 მლ სისხლი ფილტვებში შთანთქავს 8 მლ ჟანგბადს. ამრიგად, იმისათვის, რომ აითვისოს ჟანგბადის მთელი რაოდენობა, რომელიც 1 წუთის განმავლობაში ფილტვებიდან გადადის სისხლში (ჩვენს მაგალითში 400 მლ) აუცილებელია, რომ ფილტვებში გაიაროს 100·400/8=5000 მლ სისხლმა. სისხლის ეს რაოდენობა შეადგენს სისხლის ნაკადის წუთმოცულობას, რომელიც მოცემულ შემთხვევაში 5000 მლ-ს ტოლია. ფიკის მეთოდის გამოყენებისას აუცილებელია ვენური სისხლი აღებულ იქნას გულის მარჯვენა ნახევრიდან.

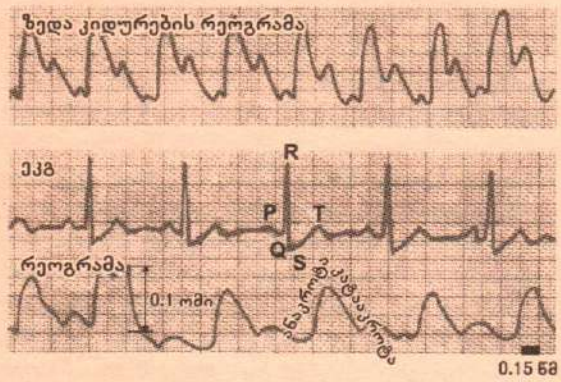
წუთმოცულობის და, შესაბამისად, სისტოლური მოცულობის განსაზღვრისათვის დამუშავებულია სხვა მეთოდებიც. მრავალი მათგანი დაფუძნებულია შემდეგ მეთოდურ პრინციპზე: საზღვრავენ ვენაში შეყვანილი რომელიმე ნივთიერების განზავებასა და ცირკულაციის სიჩქარეს. ამჟამად ფართოდ იყენებენ ზოგიერთ საღებავსა და რადიაქტიურ ნივთიერებას. ვენაში შეყვანილი ნივთიერება გაივლის მარჯვენა გულს, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეს, მარცხენა გულს და ხვდება დიდი წრის არტერიებში, სადაც საზღვრავენ მის კონცენტრაციას. იგი ჯერ ტალღისებურად მატულობს, ხოლო შემდგომ – ეცემა. რამდენიმე ხნის შემდეგ, როდესაც ნივთიერების მაქსიმალური რაოდენობის შემცველი სისხლის ულუფა მეორედ გაივლის მარცხენა გულს, არტერიულ სისხლში მისი კონცენტრაცია კვლავ მცირედ მატულობს (ე.წ. რეცირკულაციის ტალღა). ინიშნავენ დროს, რომელიც გაივლის ნივთიერების შეყვანის მომენტიდან რეცირკულაციის დაწყებამდე და გამოხაზავენ განზავების მრუდს, ე.ი. სისხლში გამოსაკვლევი ნივთიერების კონცენტრაციის ცვლილების (მატებისა და დაკლების) მრუდს. თუ ვიცით სისხლში შეყვანილი და არტერიულ სისხლში არსებული ნივთიერების რაოდენობა, აგრეთვე, დრო, რომელიც საჭიროა შეყვანილი ნივთიერების მთელი რაოდენობის სისხლის მიმოქცევის სისტემაში გავლისათვის, შეიძლება გამოითვალოს სისხლის ნაკადის წუთმოცულობა (ლ/წთ) შემდეგი ფორმულით:

$$\text{წუთმოცულობა} = \frac{60 \cdot I}{C \cdot T},$$

სადაც I არის შეყვანილი ნივთიერების რაოდენობა მილიგრამებში, C - მისი საშუალო კონცენტრაცია მილიგრამებში ერთ ლიტრზე, გამოთვლილი განზავების მრუდით, T - ცირკულაციის პირველი ტალღის ხანგრძლივობა წამებში.

ამჟამად მოწოდებულია **ინტეგრალური რეოგრაფიის მეთოდი. რეოგრაფია (იმპედანსოგრაფია)** არის ადამიანის სხეულის ქსოვილებში გატარებული ელექტროდენის მიმართ ელექტრული წინაღობის რეგისტრაციის მეთოდი. ქსოვილთა დაზიანების თავიდან აცილების მიზნით იყენებენ მეტად მცირე ძალის ზემაღალი სიხშირის დენებს. სისხლის წინაღობა მნიშვნელოვნად უფრო მცირეა, ვიდრე ქსოვილების წინაღობა. ამიტომ, ქსოვილების სისხლით ავსება საგრძნობლად აქვეითებს მათ ელექტრულ წინაღობას. თუ ვაწარმოებთ რამდენიმე მიმართულებით გულმკერდის ჯამური ელექტრული წინაღობის რეგისტრაციას, მაშინ მისი პერიოდული მკვეთრი შემცირება აღინიშნება გულის მიერ აორტასა და ფილტვის არტერიაში სისხლის სისტოლური მოცულობის გადასროლის მომენტში. ამ დროს წინაღობის შემცირების სიდიდე სისტოლური მოცულობის სიდიდის პროპორციულია.

რეოგრამა რეგისტრირდება რეოგრაფიის მეთოდით (სურ.11-14).



სურ.11-14. ზედა კიდურების რეოგრამა და ელექტროკარდიოგრამა

თუ ეს გვეცოდინება და გამოვიყენებთ ფორმულებს, რომლებიც ითვალისწინებენ სხეულის ზომებს, კონსტიტუციის თავისებურებებს და ა.შ., რეოგრაფიული მრუდების მიხედვით შეიძლება განისაზღვროს სისხლის სისტოლური მოცულობის სიდიდე, ხოლო მისი გადამრავლებით გულის შეკუმშვათა რიცხვზე მიიღება გულის წუთმოცულობის სიდიდე.

გულ-ფილტვის პრეპარატი. სისხლის ნაკადის სისტოლური მოცულობის სიდიდეზე სხვადასხვა პირობის გავლენა შეიძლება შესწავლილი იქნას მწვავე ცდით გულ-ფილტვის პრეპარატზე.

აორტისა და ღრუ ვენების გადაკვანძვის გზით გამოთიშავენ ცხოველის სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეს. დაუზიანებელს სტოვებენ გვირგვინოვან სისხლის მიმოქცევას და სისხლის მიმოქცევას ფილტვებში, ე.ი. მცირე წრეს. აორტასა და ღრუ ვენებში შეჰყავთ კანულები, რომლებსაც აერთებენ ჭურჭლებისა და მილების სისტემასთან. მარცხენა პარკუჭის მიერ აორტაში გადმოსროლილი სისხლი, მიედინება რა ამ ხელოვნურ სისტემაში, ხვდება ღრუ ვენებში და შემდგომ – მარჯვენა წინაგულსა და პარკუჭში, აქედან იგი მიემართება ფილტვის წრეში. ფილტვის კაპილარების გავლით სისხლი, რომელიც გამდიდრებულია ჟანგბადით და გაცემული აქვს ნახშირორჟანგი, ისევე, როგორც ნორმალურ პირობებში, ბრუნდება მარცხენა გულში, საიდანაც მიედინება კვლავ სისხლის მიმოქცევის ხელოვნურ დიდ წრეში. ამ მოდელით შესაძლებელია ხელოვნურ დიდ წრეში სისხლის წინაღობის შეცვლით გაიზარდოს ან შემცირდეს მარჯვენა გულში მომდინარე სისხლი. ამრიგად, გულ-ფილტვის პრეპარატი საშუალებას იძლევა სურვილისამებრ შეიცვალოს დატვირთვა გულზე.

გულ-ფილტვის პრეპარატზე ჩატარებულმა ცდებმა საშუალება მისცეს სტარლინგს დაედგინა „გულის კანონი“ (ფრანკ-სტარლინგის კანონი). მთლიან ორგანიზმში ფრანკ-სტარლინგის კანონის მოქმედება კორეგირდება რეგულაციის სხვა მექანიზმების გავლენით (იხ. გულის მუშაობის რეგულირება).

სისხლის ნაკადის წუთმოცულობის ცვლილება მუშაობისას. სისხლის ნაკადის სისტოლური მოცულობა და წუთმოცულობა არ არის მუდმივი სიდიდეები. ეს მაჩვენებლები იცვლება იმის და მიხედვით, თუ როგორ პირობებში იმყოფება ორგანიზმი და როგორ მუშაობას აწარმოებს იგი. კუნთური მუშაობისას აღინიშნება წუთმოცულობის მნიშნელოვანი მატება (25-30 ლიტრამდე). ეს შეიძლება განპირობებული იყოს გულის შეკუმშვათა გახშირებით და სისტოლური მოცულობის გაზრდით. არატრენირებულებს, ჩვეულებრივ, წუთმოცულობა ეზრდებათ გულის შეკუმშვათა სიხშირის გაზრდის ხარჯზე. ტრენირებულ პირებს საშუალო სიმძიმის მუშაობისას აღენიშნებათ სისტოლური მოცულობის გაზრდა და არატრენირებულებთან შედარებით ბევრად უფრო ნაკლებად გამოხატული გულის შეკუმშვათა რიტმის გახშირება. მეტად ძლიერი მუშაობისას, მაგალითად, სპორტული შეჯიბრებისას, რომელიც მოითხოვს უაღრესად დიდ კუნთურ დაძაბვას, კარგად ტრენირებულ სპორტსმენებსაც კი, სისტოლური მოცულობის გაზრდასთან ერთად, აღენიშნებათ გულის შეკუმშვათა გახშირება და, შესაბამისად, მომუშავე კუნთების სისხლით მომარაგების მატება, რის შედეგადაც იქმნება პირობები, მაღალი მუშაობისუნარიანობისთვის. ტრენირებულებსაც კი გულის შეკუმშვათა სიხშირე დიდი დატვირთვის დროს შეიძლება გაეზარდოს წუთში 200 და მეტ შეკუმშვამდე.

გულის მოქმედების მექანიკური და ბგერითი გამოვლინებები

გულის შეკუმშვებს თან სდევს მექანიკური და ბგერითი გამოვლინებები, რომელთა რეგისტრაციის შედეგად შეიძლება მსჯელობა გულის შეკუმშვის დინამიკასა და ხარისხზე.

დიასტოლის დროს გულის ფორმა ნააგავს ელიპსოიდს, რომლის ღერძიც მიმართულია ზევიდან ქვევით და მარჯვნიდან მარცხნივ. პარკუჭების შეკუმშვისას გული ფორმით უახლოვდება სფეროს, ამასთან ერთად, სიგრძივი დიამეტრი მცირდება, ხოლო განივი – იზრდება. გამკვრივებული პარკუჭები ეხება გულმკერდის შიგნითა ზედაპირს, რაც იწვევს **გულის ბიძგის** გაჩენას. გულის ბიძგი იმითაცაა განპირობებული, რომ დიასტოლის დროს დიაფრაგმისკენ დაწეული გულის მწვერვალი სისტოლის მომენტში აიწევს მაღლა და მიებჯინება გულმკერდის წინა კედელს.

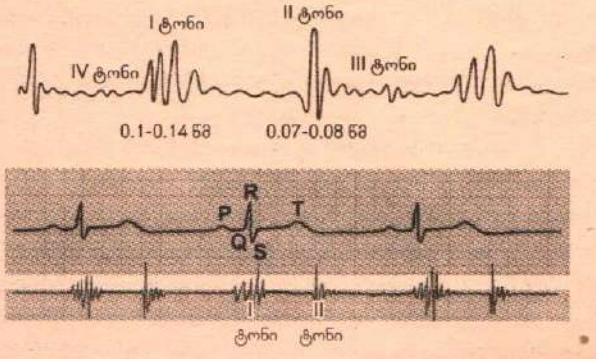
რენტგენის აპარატის ეკრანზე გულის ჩრდილის კონტურის მოძრაობის ელექტრული რეგისტრაცია დიაგნოსტიკურ მეთოდს წარმოადგენს. გულის კონტურის კიდეებთან წინაგულების, პარკუჭების ან აორტის მიდამოში ეკრანთან ათავსებენ ფოტოელემენტს, რომელიც შეერთებულია ოსცილოგრაფთან. გულის მუშაობისას იცვლება ფოტოელემენტის ნათება, რაც ოსცილოგრაფის მიერ რეგისტრირდება მრუდის სახით. ამრიგად, მიიღება გულის ნაწილების შეკუმშვისა და მოდუნების მრუდები. ეს მეთოდიკა იწოდება **ელექტროკიმოგრაფიად.**

კლინიკაში ფართო გავრცელება ჰპოვა **ბალისტოკარდიოგრაფიამ**. ეს მეთოდიკა იმაზეა დამყარებული, რომ პარკუჭებიდან სისხლის განდევნა და მისი მოძრაობა მსხვილ სისხლის ძარღვებში იწვევს მთელი სხეულის ქსოვილების რხევებს, რომლებიც დამოკიდებულია რეაქტიული უკუცემის მოვლენაზე, მსგავსად იმისა, რაც აღინიშნება ქვემეხის გასროლისას (მეთოდიკის სახელწოდებაც „ბალისტოკარდიოგრაფია“ წარმოდგება სიტყვიდან „სასროლი ჭურვი“).

როგორც ზემოთ აღინიშნა, გულის მუშაობისას წარმოიქმნება ბგერები, რომელთაც **გულის ტონებს** უწოდებენ. გულის ტონი გულის სარქვლოვანი აპარატის მუშაობისა და გულშიდა ჰემოდინამიკის ბგერითი გამოვლინებაა. ტონების მოსმენა შეიძლება **აუსკულტაციური მეთოდით, ფონენდოსკოპით** (ან სტეტოსკოპით) გულმკერდის მარცხენა ნახევარზე, IV-V ნეკნების დონეზე ან გულის ფუძის მიდამოში.

განარჩევენ სხვადასხვა სიხშირის (15-400 ჰც) და სიმაღლის **ოთხ ტონს**, თუმცა **მოისმინება**, როგორც აღინიშნა, **I** და **II** ტონები; **III** და **IV** ტონები, I და II-თან ერთად რეგისტრირდება **ფონოკარდიოგრაფიულად**.

გულის ტონების დეტალური ანალიზი შესაძლებელი გახდა ელექტრონული აპარატურის გამოყენებით. თუ გამოსაკვლევ პირს გულმკერდზე დავადებთ მგრძნობიარე მიკროფონს, რომელიც დაკავშირებულია გამაძლიერებელთან და ოსცილოგრაფთან, შესაძლებელია გულის ტონების რეგისტრირება მოძრავ ფოტოფირზე ან ფოტოქაღალდზე მრუდების სახით, რომელთაც **ფონოკარდიოგრამა** ეწოდება (სურ.11-15).



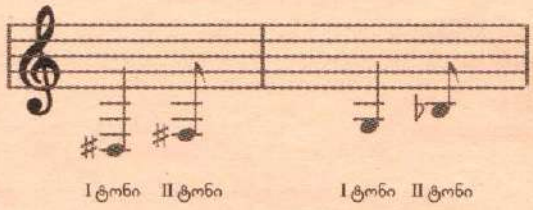
სურ.11-15. ფონოკარდიოგრამა და ელექტროკარდიოგრამა

პირველი ტონი (ყრუ, დაბალი, ხანგრძლივი) აღმოცენდება სისტოლის დასაწყისში, ამიტომაც **სისტოლური ტონი** ეწოდება, იგი სამკომპონენტიანია და გრძელდება ≈0,12 წმ; მისი დაბალსიხშირული კომპონენტი დაკავშირებულია პარკუჭების მიოკარდიუმის შეკუმშვის დაწყებასთან; მაღალსიხშირული კომპონენტი აღმოცენდება ატრიოვენტრიკულური სარქველების დახურვისას; I ტონის ბოლო ნაწილი ასახავს ფილტვის არტერიის და აორტის ნახევარმთვარისებრი სარქველების გაღებას, ამ სისხლძარღვისა და სისხლის ვიბრაციას. I ტონის ცენტრალური ნაწილი ეკგ-ს S კბილს ემთხვევა და შეიცავს 4-8 ოსცილაციას. ორკარედი სარქვლის მუშაობის ამსახველი I ტონი მოისმინება გულის მწვერვალის მიდამოში V ნეკნთაშუა სივრცეში ლავიწშუა ხაზიდან მარცხნივ; სამკარედი სარქვლის ამსახველი I ტონი მოისმინება მახვილისებური მორჩის ბოლოს.

I ტონი უფრო ყრუ, ხანგრძლივი და პატარა ტერციით ან კვარტით დაბალია მეორე ტონზე; იგი არის დიაპაზონში **რე**დიეზი- **სოლ**ი.

მეორე ტონი (მაღალი, ხანმოკლე) აღმოცენდება დიასტოლის დასაწყისში, პროტოდიასტოლური პერიოდის ბოლოს, აორტის და ფილტვის არტერიის სარქველების დახურვისას მათი კედლების და სისხლის ვიბრაციის გამო; მისი ხანგრძლივობა ≈0,08 წმ-ია; ეკგ-ზე იგი ემთხვევა T-კბილის დასასრულს და შეიცავს 2-3 ოსცილაციას. აორტის სარქვლის II ტონი მოისმინება II ნეკნთაშუა სივრცეში მარჯვნივ, ფილტვის არტერიისა კი - მარცხნივ.

მეორე ტონი უფრო მკვეთრი, ხანმოკლე, პატარა ტერციით ან კვარტით მაღალია პირველ ტონზე; იგი არის დიაპაზონში **ფა**დიეზი-**სი**ბემოლი.



ინტერვალი I და II ტონს შორის ≈0,2 წმ-ია, ხოლო II და შემდეგ I ტონს შორის - ≈0,42 წმ.

სარქვლოვანი ხვრელების შევიწროება ან სარქველების არასრული დახურვა იწვევს **გულის შუილების გაჩენას**, რომლებიც წარმოიქმნება სისხლის **ტურბულენტური დინების** გამო გულის ხვრელებში. აღნიშნულ შუილებს დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს გულის სარქვლების დაზიანებისას.

მესამე ტონი წარმოიქმნება პარკუჭების კედლების ვიბრაციის შედეგად, რომელიც აღინიშნება სისხლის სწრაფი ჩადინებისას პარკუჭებში მათი ავსების ფაზის დასაწყისში; იგი აღმოცენდება II ტონიდან ≈0,11 წმ-ის შემდეგ.

მეოთხე ტონს აქვს **ორი კომპონენტი**. პირველი მათგანი წარმოიქმნება წინაგულების მიოკარდიუმის შეკუმშვისას, ხოლო მეორე ჩნდება წინაგულების მოდუნების დასაწყისში და მათში წნევის დაცემისას იმ მომენტში, როდესაც პარკუჭებიდან სისხლი მიისწრაფვის წინაგულებისაკენ. იგი, ზოგჯერ, ერწყმის I ტონს, ეკგ-ზე იგი ემთხვევა P კბილის დასასრულს.

გულის მოქმედების გარეგან გამოვლინებებს მიაკუთვნებენ **არტერიულ პულსს**, რომელიც ასახავს არა

მარტო გულის მოქმედებას, არამედ არტერიული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობასაც.

სისტოლის დროს გულის მარცხენა პარკუჭი აორტის კალაპოტში გადაისვრის სისხლის გარკვეულ მოცულობას. მაგრამ სისხლი, როგორც ყველა სითხე, პრაქტიკულად არაკუმშვადია. ამიტომ სისხლის ახალი ულუფა შეიძლება გადასროლილი იქნას სისხლით უკვე შევსებულ არტერიულ სისტემაში დაჭიმული აორტისა და ცენტრალური არტერიების ელასტიკური კედლების მხოლოდ დამატებითი დაჭიმვით. აქ წნევა მატულობს სისტოლურის დონემდე, მაშინ როდესაც არტერიული სისტემის დანარჩენ ნაწილებში იგი ისევ დიასტოლური რჩება. მაღალი (სისტოლური) და დაბალი (დიასტოლური) წნევის ზონებს შორის იქმნება სხვაობა, რომელიც განაპირობებს მაღალი წნევის ზონიდან დაბალი წნევის ზონაში სისხლის აჩქარებულ გადანაცვლებას, რასაც თან სდევს არტერიული კედლის გაჭიმვაც - **არტერიების გასწვრივ პულსური ტალღის გავრცელება**. ამ დროს გამოვლენილი არტერიების პულსაცია - არტერიული პულსი - გარდა გულის რიტმისა, ასახავს მარცხენა პარკუჭის მიერ სისხლის განდევნის სიჩქარეს და სისტოლური მოცულობის სიდიდეს, ე.ი. ფაქტორებს, რომლებიც განაპირობებენ გულის მიერ გადმოსროლილი სისხლის კინეტიკურ ენერგიას. აღნიშნული საშუალებას იძლევა ვიმსჯელოთ გულის შეკუმშვათა რიტმის და ენერგიის შესახებ.

გულის მოქმედების რეგულირება

ადამიანის გული, რომელიც განუწყვეტლივ მუშაობს მშვიდ პირობებშიც კი, არტერიულ სისტემაში გადადენის დღე-ღამეში **10 ტონამდე** სისხლს, წელიწადში - **4.000 ტონას**, მთელი ცხოვრების განმავლობაში დაახლოებით **300.000 ტონას**. ამასთან ერთად, გული ყოველთვის ზუსტად პასუხობს ორგანიზმის მოთხოვნებს, რითაც ინარჩუნებს ადეკვატური სისხლის მიმოქცევის დონეს.

გულის მოქმედების შეგუება ორგანიზმის ცვალებად მოთხოვნებთან ხდება მთელი რიგი სარეგულაციო მექანიზმების დახმარებით; ნაწილი მოთავსებულია თვით გულში - **ინტრაკარდიალური (გულშიდა)** სარეგულაციო მექანიზმები. მათ მიეკუთვნება რეგულაციის უჯრედშიდა მექანიზმები, უჯრედთაშორისი ურთიერთობის რეგულაცია და ნერვული მექანიზმები - გულშიდა პერიფერიული რეფლექსები. მექანიზმების მეორე ჯგუფი წარმოადგენს **ექსტრაკარდიალურ (გულის გარე)** მექანიზმებს. ამ ჯგუფში შედის გულის მოქმედების რეგულაციის ნერვული და ჰუმორული მექანიზმები.

გულშიდა სარეგულაციო მექანიზმები

რეგულაციის უჯრედშიდა მექანიზმები. ელექტრონული მიკროსკოპით ჩატარებული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ მიოკარდიუმი არ არის სინციტიუმი, როგორც ასეთი, არამედ შედგება ცალკეული უჯრედებისაგან - **მიოციტებისაგან**, რომელნიც **ერთმანეთთან შეერთებულია ჩადგმული** (ჩართული) **დისკოებით**. თითოეულ უჯრედში მოქმედებს ცილის სინთეზის რეგულაციის მექანიზმები, რომლებიც უზრუნველყოფენ მისი სტრუქტურისა და ფუნქციების შენარჩუნებას. თითოეული ცილის სინთეზის სიჩქარე რეგულირდება საკუთარი აუტორეგულაციური მექანიზმით, რომელიც ინარჩუნებს მოცემული ცილის წარმოქმნის დონეს მისი ხარჯვის ინტენსივობის შესაბამისად.

გულის დატვირთვის გაზრდისას (მაგ. კუნთური მუშაობისას) ძლიერდება მიოკარდიუმის კუმშვადი ცილებისა და მათი მოქმედების ხელშემწყობი სტრუქტურების სინთეზი. ჩნდება მიოკარდიუმის ე.წ. მუშაობითი (ფიზიოლოგიური) **ჰიპერტროფია**, რომელიც აღენიშნება, მაგალითად, სპორტსმენებს.

რეგულაციის უჯრედშიდა მექანიზმები უზრუნველყოფენ, აგრეთვე, გულთან მიმავალი სისხლის რაოდენობის შესაბამისად მიოკარდიუმის მოქმედების ინტენსივობას. ამ მექანიზმმა მიიღო **„გულის კანონის“** (ფრანკ-სტარლინგის კანონის) სახელწოდება. **მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალა მისი კუნთოვანი ბოჭკოების საწყისი სიგრძის, ე.ი. დიასტოლის დროს მიოკარდიუმის გაჭიმვის ხარისხის პროპორციულია**. დიასტოლის მომენტში მიოკარდიუმის უფრო ძლიერი გაჭიმვა განსაზღვრავს გულისკენ სისხლის გაძლიერებულ ნაკადს. ამასთან ერთად, თითოეული მიოფიბრილის შიგნით აქტინის ძაფები უფრო მეტად გამოდიან მიოზინის ძაფებს შორის არსებული შუალედებიდან და, მაშასადამე, იზრდება სარეზერვო ხიდაკების რაოდენობა, ე.ი. იმ აქტიური წერტილების რაოდენობა, რომლებიც შეკუმშვის მომენტში აკავშირებენ აქტინისა და მიოზინის ძაფებს.

ამრიგად, რაც უფრო მეტადაა გაჭიმული მიოკარდიუმის თითოეული უჯრედი დიასტოლის დროს, მით უფრო მეტად შეუძლია მას შეიკუმშოს სისტოლის დროს. ამიტომ, არტერიულ სისტემაში გული გადატუმბავს სისხლის იმ რაოდენობას, რომელიც მოდის მასთან ვენებიდან. თუმცა, მთლიან ორგანიზმში ეს ურთიერთობა გულის სხვა სარეგულაციო მექანიზმებით **კორეგირდება**.

უჯრედშორისი ურთიერთობის რეგულაცია. დადგენილია, რომ მიოკარდიუმის უჯრედების შემაერთებელ ჩადგმულ დისკებს აქვთ სხვადასხვა სტრუქტურა. მათი ერთი ნაწილი ასრულებს **მექანიკურ ფუნქციას** - აერთებს უჯრედის მიოფიბრილებს. სხვები უზრუნველყოფენ მიოციტის მემბრანაში მისთვის აუცილებელი **ნივთიერებების ტრანსპორტს**. მესამე ტიპის ჩადგმული დისკები, **ნექსუსები** ანუ მჭიდრო კონტაქტები, **ატარებენ აგზნებას** უჯრედიდან უჯრედზე, ე.ი. აერთიანებენ მიოკარდიუმის უჯრედებს **ფუნქციურ სინციტიუმად**. უჯრედთა შორის ურთიერთობის დარ-

ღვევა იწვევს მიოკარდიუმის უჯრედების ასინქრონულ აგზნებას და გულის არიტმიების განვითარებას.

უჯრედთაშორის ურთიერთობას უნდა მიეკუთვნოს, აგრეთვე, მიოციტების ურთიერთობა მიოკარდიუმის შემართქსოვილოვან უჯრედებთან. ეს უკანასკნელნი წარმოადგენენ არა უბრალო მექანიკურ საყრდენ სტრუქტურას. ისინი მიოკარდიუმის კუმშვად უჯრედებს ამარაგებენ მთელი რიგი მაღალმოლეკულური პროდუქტებით, რომლებიც აუცილებელია კუმშვადი უჯრედების სტრუქტურისა და ფუნქციის შესანარჩუნებლად. უჯრედთაშორისი ურთიერთობის ამ ტიპმა მიიღო **კრეატორული კავშირების** სახელწოდება. მიოკარდიუმში უჯრედთაშორის ურთიერთობის პროცესები რეგულირდება ნერვული სისტემით.

გულშიდა პერიფერიული რეფლექსები გულის მოქმედების ორგანოსშიდა რეგულაციის უფრო მაღალი დონე წარმოდგენილია გულშიდა ნერვული მექანიზმებით. გულში აღმოჩენილია ე.წ. **პერიფერიული რეფლექსები**, რომელთა რკალიც იკვრება **არა ცნსში, არამედ მიოკარდიუმის ინტრამურულ განგლიებში**. თბილსისხლიანთა გულის გადანერგვისა და ექსტრაკარდიალური წარმოშობის ყველა ნერვული ელემენტის დეგენერაციის შემდეგ გულში რჩება და ფუნქციონირებს ორგანოსშიდა ნერვული სისტემა, რომელიც ორგანიზებულია რეფლექსური პრინციპით. ეს სისტემა მოიცავს **აფერენტულ ნეირონებს**, რომელთა დენდრიტები მიოკარდიუმის ბოჭკოებსა და კორონარულ სისხლძარღვებზე წარმოქმნიან გაჭიმვის რეცეპტორებს, **შუამდებარე ნეირონებს** და **ეფერენტულ ნეირონებს**. ამ უკანასანელთა აქსონები **აინერვირებენ მიოკარდიუმს** და **კორონარული სისხლძარღვების გლუვ კუნთებს**. აღნიშნული ნეირონები ერთმანეთთან დაკავშირებულია სინაპსებით და ქმნიან **გულშიდა რეფლექსურ რკალებს**.

მარჯვენა წინაგულის მიოკარდიუმის გაჭიმვის გაზრდა (ბუნებრივ პირობებში ასეთი მდგომარეობა წარმოიქმნება გულთან სისხლის მოჭარბებული მიდინებით) იწვევს მარცხენა პარკუჭის მიოკარდიუმის შეკუმშვათა გაძლიერებას. ამრიგად, **ძლიერდება შეკუმშვები არა მარტო გულის იმ განყოფილებისა, რომლის მიოკარდიუმიც უშუალოდ იჭიმება მომდინარე სისხლით, არამედ სხვა განყოფილებებისაც**, რათა მომდინარე სისხლს „გაუთავისუფლოს ადგილი“ და დააჩქაროს მისი გადასროლა არტერიულ სისტემაში. დამტკიცებულია, რომ ეს რეაქციები ხორციელდება **გულშიდა პერიფერული რეფლექსების** საშუალებით.

მსგავსი რეაქციები აღინიშნება მხოლოდ გულის დაბალი საწყისი სისხლსავსეობისა და აორტის შესართავსა და კორონარულ სისხლძარღვებში სისხლის წნევის უმნიშვნელო სიდიდის ფონზე. თუ გული გადავსებულია სისხლით და აორტის შესართავსა და კორონარულ სისხლძარღვებში წნევა მაღალია, მაშინ გულის მარჯვენა წინაგულის გაჭიმვა თრგუნავს მიოკარდიუმის კუმშვით აქტივობას, აორტაში გადაისროლება სისხლის ნაკლები რაოდენობა, ხოლო ვენებიდან სისხლის მიდინება გაძნელებულია. მსგავსი რეაქციები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ სისხლის მიმოქცევის რეგულაციაში იმით, რომ უზრუნველყოფენ **არტერიული სისტემის სისხლსავსეობის სტაბილობას**.

როგორც ცნობილია, არტერიების კედლები რიგიდულნი არიან. არტერიულ სისტემას, ვენურისაგან განსხვავებით, არ შესწევს უნარი მნიშვნელოვნად შეცვალოს თავისი ტევადობა. გაანგარიშებებით ნაჩვენებია, რომ გულის მიერ არტერიულ სისტემაში ჩვეულებრივი 50-70 მლ მაგივრად 150 მლ სისხლის მყისიერი გადადენისას სისტოლური წნევა მასში უნდა მომატებულიყო ვერცხლისწყლის სვეტის **400 მმ-მდე**, რასაც სისხლძარღვების ელასტიკურობა აღარ ეყოფოდა და საშიში იქნებოდა სიცოცხლისათვის.

ცნობილია, რომ არსებობს აორტის რკალისა და საძილე არტერიების ბარორეცეპტორები, რომლებიც აკონტროლებენ არტერიული წნევის დონეს უარყოფითი უკუკავშირის პრინციპით. არტერიებში წნევის მომატებისას ბარორეცეპტორები წარმოქმნიან სიგნალებს, რომლებიც აღწევენ სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრს და იწვევენ სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითებას. ეს სარეგულაციო მექანიზმები ახორციელებენ რეგულაციას **„გადახრის პრინციპით“**, ე.ი. ისინი ირთვებიან მაშინ, როდესაც არტერიული წნევის დონე უკვე შეიცვალა. მათ შეუძლიათ აწეული არტერიული წნევა დაუბრუნონ ნორმას, მაგრამ არ შესწევთ უნარი დასაწყისშივე **აღკვეთონ** სიცოცხლისათვის საშიში **წნევის მკვეთრი მომატება** არტერიებში.

„გულის კანონის“ შესაბამისად, გულის მიერ სისხლის გადასროლა მით უფრო მატულობს, სისხლის რაც უფრო მეტი რაოდენობა მოედინება დიასტოლის დროს ვენებიდან გულში. გარდა ამისა, ცნობილია ე.წ. **ანრეპის ეფექტი**, რომლის შესაბამისადაც პარკუჭების მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალა მატულობს არტერიულ სისტემაში წინააღმდეგობის (სისხლის წნევის) მატების პროპორციულად.

ეს რეგულაციის ე.წ. **ჰომეომეტრული მექანიზმია**, რომელიც, **ჰეტერომეტრული მექანიზმისაგან** განსხვავებით, მიოკარდიუმის შეკუმშვათა ძალას ცვლის მისი ბოჭკოების საწყისი (დიასტოლური) სიგრძის უცვლელობის ფონზე (ე.ი. გულთან ვენური სისხლის მუდმივი ნაკადის შენარჩუნებისას).

ორივე მითითებულმა მექანიზმმა - ჰეტერომეტრულმაც და ჰომეომეტრულმაც შეიძლება გამოიწვიოს გულის შეკუმშვის ენერგიის მკვეთრი მატება ვენებიდან სისხლის ნაკადის უეცარი გაზრდისას ან არტერიული წნევის მომატებისას. ასეთ დროს არტერიული სისტემა ვერ გაუძლებდა სისხლის ნაკადის მყისიერ მძლავრ დარტყმას, რომ არა გულშიდა ნერვუ-

ლი სისტემის რეფლექსები, რომელთაც დაცვითი როლი აკისრიათ.

გულის საკნების გადავსება მომდინარე სისხლით (ისევე, როგორც აორტის შესართავთან და კორონარულ სისხლძარღვებში სისხლის წნევის მნიშვნელოვანი მატება) გულშიდა პერიფერული რეფლექსების მეშვეობით იწვევს მიოკარდიუმის შეკუმშვათა ძალის დაქვეითებას. ამ დროს სისტოლის მომენტში გული არტერიებში გადაისვრის პარკუჭებში არსებული სისხლის უფრო ნაკლებ რაოდენობას, ვიდრე ნორმალურ პირობებში.

გულის საკნებში თუნდაც მცირე რაოდენობით სისხლის დამატებითი მოცულობის შეჩერება მათ ღრუებში ზრდის დიასტოლურ წნევას, რაც იწვევს გულთან ვენური სისხლის ნაკადის დაქვეითებას. სისხლის ჭარბი მოცულობა, რომელსაც არტერიებში მყისიერი გადასროლისას შეეძლო გამოეწვია მკვეთრად უარყოფითი შედეგები, ჩერდება ვენურ სისტემაში.

ორგანიზმისათვის საშიშროებას წარმოადგენდა, აგრეთვე, გულიდან გადასროლილი სისხლის მოცულობის შემცირებაც, რასაც შეეძლო გამოეწვია არტერიული წნევის კრიტიკული დაცემა. ასეთ საშიშროებასაც აღკვეთავენ გულშიდა სისტემის სარეგულაციო რეაქციები.

გულის საკნების და კორონარული სისხლძარღვების სისხლით არასაკმარისი ავსება იწვევს მიოკარდიუმის შეკუმშვათა გაძლიერებას გულშიდა პერიფერიული რეფლექსების საშუალებით. ამ დროს სისტოლის მომენტში პარკუჭი აორტაში გადაისვრის მასში არსებული სისხლის უფრო მეტ რაოდენობას, ვიდრე ნორმალურ პირობებში. სწორედ ამით ხდება არტერიული სისტემისათვის საშიში არასრული ავსების თავიდან აცილება. პარკუჭების მოდუნების მომენტისათვის ისინი შეიცავენ უფრო ნაკლები რაოდენობის სისხლს, ვიდრე ნორმალურ პირობებში, რაც ხელს უწყობს გულთან ვენური სისხლის ნაკადის მატებას.

ბუნებრივ პირობებში გულშიდა ნერვული სისტემა არ არის ავტონომიური. იგი წარმოადგენს გულის მოქმედების მარეგულირებელი ნერვული მექანიზმების რთული იერარქიის ერთ-ერთ რგოლს. ამ იერარქიის უფრო მაღალ რგოლს წარმოადგენენ ცთომილი და სიმპათიკური ნერვები, რომლებიც ახორციელებენ ნერვული რეგულაციის ექსტრაკარდიალურ პროცესებს, თანაც არა იზოლირებულად, არამედ გულშიდა სარეგულაციო მექანიზმებთან თანამოქმედებით.

ექსტრაკარდიალური სარეგულაციო მექანიზმები

ნერვული ექსტრაკარდიალური რეგულაცია. რეგულაციის ეს ტიპი ხორციელდება იმპულსებით, რომლებიც მოდიან **ცნს-დან ცთომილი და სიმპათიკური ნერვებით**. ყველა სხვა ვეგეტატური ნერვის მსგავსად, გულის ნერვებიც ორი ნეირონისაგან არიან წარმოქმნილნი. **პირველი ნეირონების** სხეულები, რომელთა მორჩები ქმნიან **ცთომილ ნერვებს** (ვეგეტატური ნერვული სისტემის პარასიმპათიკური განყოფილება) განლაგებულია მოგრძო ტვინში. ამ ნეირონების მორჩები ბოლოვდება **გულის ინტრამურულ განგლიებში**. აქვე მოთავსებულია **მეორე ნეირონები**, რომელთა მორჩები მიდიან გამტარ სისტემასთან, მიოკარდიუმთან და კორონარულ სისხლძარღვებთან.

ნერვული სისტემის **სიმპათიკური განყოფილების პირველი ნეირონები**, რომლებიც იმპულსებს გადასცემენ გულს, განლაგებულნი არიან ზურგის ტვინის გულმკერდის განყოფილების ზემო ხუთი სეგმენტის გვერდით რქებში. ამ ნეირონების მორჩები **ბოლოვდებიან კისრისა და გულმკერდის ზემო სიმპათიკურ კვანძებში**. ამ კვანძებშივეა მოთავსებული **მეორე ნეირონები**, რომელთა მორჩები **მიდიან გულთან**. გულის მაინერვირებელი სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოების დიდი უმრავლესობა გამოდის ვარსკვლავისებრი კვანძიდან.

ცთომილი ნერვების გავლენა გულზე პირველად შეისწავლეს ძმებმა ვებერებმა 1845 წ. მათ დაადგინეს, რომ ამ ნერვების გაღიზიანება გულზე **შემაკავებელ გავლენას** ახდენს (იხ. ქვემოთ) გულის სრულ გაჩერებამდეც კი დიასტოლის ფაზაში. **ეს იყო ორგანიზმში ნერვების შემაკავებელი გავლენის აღწერის პირველი შემთხვევა.**

გადაჭრილი ცთომილი ნერვის პერიფერიული მონაკვეთის ძლიერი ელექტრული გაღიზიანებისას ხდება გულის შეკუმშვათა შენელება. ეს მოვლენა იწოდება **უარყოფით ქრონოტროპულ** ეფექტად. ერთდროულად აღინიშნება შეკუმშვათა ამპლიტუდის შემცირება - **უარყოფითი ინოტროპული** ეფექტი.

ცთომილი ნერვების ძლიერი გაღიზიანებისას გულის მუშაობა რამდენიმე ხნის განმავლობაში წყდება. ამ პერიოდში გულის კუნთის აგზნებადობა დაქვეითებულია, ამიტომ მისი აღდგენისათვის საჭიროა უფრო ძლიერი გაღიზიანება. აგზნების ეს დაქვეითება ცნობილია, როგორც **უარყოფითი ბათმოტროპული** ეფექტი. ამასთან ერთად, გულში აგზნების გატარება შენელებულია - **უარყოფითი დრომოტროპული** ეფექტი. არაიშვიათად აღინიშნება აგზნების გატარების სრული ბლოკადაც წინაგულოვან-პარუჭოვან (ატრიოვენტრიკულურ) კვანძში.

წინაგულების ერთეული კუნთოვანი ბოჭკოებიდან პოტენციალების მიკროელექტროდულმა გამოყვანამ აჩვენა მემბრანული პოტენციალის შემცირება ცთომილი ნერვის ძლიერი გაღიზიანებისას – **ჰიპერპოლარიზაცია.**

ცთომილი ნერვის ხანგრძლივი გაღიზიანებისას დასაწყისში შეწყვეტილი გულის შეკუმშვების აღდგენა შესაძლებელია, თანაც მიუხედავად იმისა, რომ გაღიზიანება გრძელდება. ამ მოვლენას უწოდებენ **გულის გას-**

ხლეტას (გასხლტომას) **ცთომილი ნერვის გავლენისაგან.** ეს ფენომენი ორგვარი სავარაუდო მექანიზმით აიხსნება:

- არაჭეშმარიტი - თუ გულის რიტმის წამყვანის ფუნქციას ატრიოვენტრიკულური კვანძი იტვირთავს; ამ დროს აღდგენილი მუშაობის რიტმი ნორმალურზე ნაკლებია;

- ჭეშმარიტი - თუ ვნს-ის წონასწორობის პრინციპიდან გამომდინარე, მკვეთრად მოიმატებს სიმპათიკური გავლენები გულზე, ან რაღაც მიზეზით აღდგება სინოატრიული კვანძის ავტომატიზმი, ან ცთომილი ნერვის ხანგრძლივი გაღიზიანებისას გამოიყოფა ქოლინესთერაზას ტიპის „X" ნივთიერება, რომელიც აქტიურად „აალაგებს" აცეტილქოლინს.

არსებობს მონაცემები იმის შესახებაც, რომ ცთომილი ნერვის **მარჯვენა ტოტი**, აინერვირებს რა უპირატესად სინოატრიულ კვანძს, არეგულირებს გულის მუშაობის სიხშირეს და რიტმს, ხოლო **მარცხენა ტოტი** - ატრივენტრიკულურ კვანძზე უპირატესი გავლენით - აგზნების გატარებას გულში.

სიმპათიკური ნერვების გავლენა გულზე პირველად შესწავლილი იყო 1867 წ. ძმების ციონების, ხოლო შემდეგ – ი.პავლოვის მიერ. ციონებმა აღწერეს გულის სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანებისას გულის მოქმედების გახშირება (**დადებითი ქრონოტროპული** ეფექტი); შესაბამის ბოჭკოებს მათ უწოდეს nn. accelerantes cordis (გულის ამაჩქარებლები). 1887 წ. ი.პავლოვმა აღმოაჩინა ნერვული ბოჭკოები, რომლებიც აძლიერებენ გულის შეკუმშვებს რიტმის შესამჩნევი გახშირების გარეშე (**დადებითი ინოტროპული** ეფექტი). ი.პავლოვის აზრით, ეს ბოჭკოები სპეციალური ტროფიკული ბოჭკოებია, ე.ი. გულზე მოქმედებენ ნივთიერებათა ცვლის პროცესების სტიმულაციის გზით. სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანებისას ჩქარდება რიტმის წამყვანი უჯრედების სპონტანური დეპოლარიზაცია დიასტოლის პერიოდში, რასაც თან სდევს გულის შეკუმშვათა გახშირება; იზრდება, აგრეთვე, მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა.

სიმპათიკური ნერვების გულის ტოტების გაღიზიანება აუმჯობესებს გულში აგზნების გატარებას (**დადებითი დრომოტროპული** ეფექტი) და ზრდის აგზნებადობას (**დადებითი ბათმოტროპული** ეფექტი).

სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანების გავლენა აღინიშნება დიდი ლატენტური პერიოდის - 10 წამისა და მეტის - შემდეგ და გრძელდება კიდევ დიდხანს ნერვის გაღიზიანების შეწყვეტის შემდეგ.

გულში ნერვული იმპულსების გადაცემის ქიმიური მექანიზმი. ცთომილი ნერვების პერიფერიული მოქმედების ძლიერი გაღიზიანებისას გულში არსებულ მათ დაბოლოებებში გამოიყოფა **აცეტილქოლინი**, ხოლო სიმპათიკური ნერვების გაზღიზიანებისას - **ნორადრენალინი**. ეს ნივთიერებები უშუალო აგენტებია, რომლებიც იწვევენ გულის მოქმედების შეკავებას ან გაძლიერებას და ამიტომაც მათ მიიღეს ნერვულ გავლენათა მედიატორების (გადამცემების) სახელწოდება. მათი არსებობა დაადგინა 1921 წ. ლევიმ. იგი აღიზიანებდა ბაყაყის იზოლირებული გულის ცთომილ ან სიმპათიკურ ნერვს, ხოლო შემდეგ სითხე ამ გულიდან გადაჰქონდა მეორე გულში, რომელიც, ასევე, იზოლირებული იყო, მაგრამ ნერვული სტიმულაციისაგან თავისუფალი; მეორე გულიც ისეთივე რეაქციას იძლეოდა, როგორც პირველი. ამრიგად, პირველი გულის ნერვების გაზღიანებისას მის მკვებავ სითხეში გადადის შესაბამისი მედიატორი. ცნობილია, ასევე, აცეტილქოლინის მაინჰიბირებელი მოქმედების შესახებ Ca^{2+}-ის შეღწევადობაზე ნაწაგულების მიოციტებში; პარკუჭებში კი აცეტილქოლინის ეფექტი დაკავშირებულია სიმპათიკური ნერვების დაბოლოებებიდან ნორადრენალინის გამოყოფის ბლოკირებასთან.

აცეტილქოლინით სიმპათიკური გავლენების შემცირება ხდება უჯრედშიდა დონეზე: აცეტილქოლინი აბლოკირებს კატექოლამინების ცამფ-ზე დამოკიდებული რეაქციების აქტივაციას.

ცთომილი ნერვის დაბოლოებებში წარმოქმნილი **აცეტილქოლინი** სწრაფად იშლება ფერმენტ **ქოლინესთერაზით**, რომელიც იმყოფება სისხლსა და უჯრედებში. ამიტომაც, აცეტილქოლინი ახდენს მხოლოდ ადგილობრივ გავლენას. სიმპათიკური მედიატორი **ნორადრენალინი მონოამინოოქსიდაზას** მიერ იშლება ბევრად უფრო ნელა, ვიდრე აცეტილქოლინი და ამიტომ მოქმედებს უფრო ხანგრძლივად. ამით აისხნება ის, რომ სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანების შეწყვეტის შემდეგ, რამდენიმე ხნის განმავლობაში შენარჩუნებულია დადებითი ქრონო- და ინოტროპული ეფექტები გულზე.

არსებობს მონაცემები, რომ აცეტილქოლინის გარდა, სინაპსში გამოიყოფა სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებანიც - პეპტიდები. ისინი, ახდენენ რა მამოდულირებელ ეფექტს, ცვლიან გულის რეაქციის სიდიდეს და მიმართულებას მედიატორზე; მაგ., ოპიოიდური პეპტიდები აკავებენ ვაგუსის გაღიზიანების ეფექტებს, ხოლო დელტა-ბილის პეპტიდი აძლიერებს ვაგუსურ ბრადიკარდიას.

ინტრა- და ექსტრაკარდიალური ნერვული არეგულაციის მექანიზმების ურთიერთქმედება

გულის ინტრამურული ეფერენტული ნეირონები წარმოადგენენ გულის სტრუქტურებზე ზემოქმედების საბოლოო რგოლს არა მარტო გულის ცთომილი ნერვის პრეგანგლიური ბოჭკოებით მოსული იმპულსებისათვის, არამედ იმ იმპულსებისთვისაც, რომლებიც წარმოიქმნებიან გულშიდა ნერვულ სისტემაში.

გულის ინტრამურული ეფერენტული ნეირონები წარმოადგენენ საერთო საბოლოო გზას როგორც ექსტრაკარდიალური, ისე ინტრაკარდიალური წარმოშობის ნერვული გავლენე-

ბისათვის. ამ დროს განვითარებული გულის რეაქციების ხასიათი დამოკიდებულია ექსტრაკარდიალური და ინტრაკარდიალური წარმოშობის იმპულსების ურთიერთქმედებაზე. ინტრამურულ ნეირონებს შორის აღმოჩენილია არა მარტო ქოლინერგული, არამედ ადრენერგული ეფერენტული ნეირონებიც. ცთომილი ნერვის პრეგანგლიური ბოჭკოებით გულთან მისული იმპულსები (ისევე, როგორც იმპულსები, წარმოქმნილი მიოკარდიუმის გაჭიმვის რეცეპტორებში, რომლებიც მიეკუთვნებიან გულშიდა ნერვულ სისტემას), შეიძლება მოხვდეს გულის როგორც ქოლინერგულ, ისე ადრენერულ ეფერენტულ ნეირონებზე.

მთელი რიგი მონაცემები მიუთითებენ, რომ **ადრენერგული ეფერენტული ინტრამურული ნეირონები** ხასიათდებიან უფრო **მაღალი აგზნებადობით**, ვიდრე **ქოლინერგული**. ამის გამო მათთან მოსული სუსტი ინტენსივობის იმპულსაციისას (როგორც ექსტრაკარდიალური, ისე ინტრაკარდიალური წარმოშობისა) აიგზნებიან გულშიდა ადრენერგული ნეირონები. მათ მიერ გამოყოფილი ნორადრენალინი ზრდის გულის შეკუმშვათა ძალას, სიხშირეს, აგზნებადობას და აგზნების გატარების სიჩქარეს. მოსული იმპულსაციის გაძლიერებისას ხდება ადრენერგული ნეირონების შეკავება და ქოლინერგული ეფერენტული ნეირონების აგზნება. მათ მიერ გამოყოფილი აცეტილქოლინი, პირიქით, ამცირებს გულის შეკუმშვათა ძალას, სიხშირეს, აგზნებადობასა და აგზნების გატარების სიჩქარეს.

ცთომილი ნერვის ერთი და იგივე ძალით გაღიზიანებისას გულზე მისი გავლენის ხასიათი შეიძლება იყოს ურთიერთსაპირისპირო იმის მიხედვით, თუ როგორია გულისა და კორონარული სისხლძარღვების სისხლით ავსების ხარისხი იმ მომენტში. მნიშვნელოვანი სისხლსავსეობის ფონზე, რომელიც იწვევს მექანორეცეპტორების ინტენსიურ აგზნებას, ცთომილი ნერვის პრეგანგლიური ბოჭკოების გაღიზიანება გულზე ახდენს შემაკავებელ გავლენას. გულის უმნიშვნელო სისხლსავსეობისას, რაც იწვევს გულშიდა ნერვული სისტემის გაჭიმვის რეცეპტორების სუსტ გაღიზიანებას, წარმოიქმნება გულის მუშაობის მასტიმულირებელი გავლენები.

რეგულაციის ეს მექანიზმი მოქმედებს ისევე, როგორც უკვე აღწერილი რეგულაციის გულშიდა მექანიზმი (გულშიდა პერიფერიული რეფლექსების მეშვეობით). ამის შედეგად არტერიული კალაპოტის სისხლსავსეობის მუდმივობა რეგულირდება არა მარტო გულშიდა ნერვული სისტემის რეფლექსური რეაქციებით, არამედ ცთომილი ნერვებითაც. ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს რეგულაციის მექანიზმების დუბლირებას, ურთიერთშევსებას და ურთიერთკონტროლს, რაც მეტად მნიშვნელოვანია არტერიების სისხლსავსეობის სტაბილობის შენარჩუნებისათვის.

ამრიგად, ცთომილ ნერვს, ურთიერთქმედებს რა გულშიდა სარეგულაციო მექანიზმებთან, შეუძლია გამოიწვიოს გულის მოქმედების როგორც შეკავება, ისე გაძლიერება და აწარმოოს არტერიული სისტემის სისხლსავსეობის ადეკვატური დონის რეგულაცია.

გულთან სისხლის ნორმალური ნაკადისა და გულისა და არტერიული სისტემის ნორმალური სისხლსავსეობის პირობებში ადამიანსა და მთელ რიგ ცხოველებში ჭარბობს ცთომილი ნერვის გულზე შემაკავებელი გავლენა, რის დადასტურებასაც წარმოადგენს ე.წ. ცთომილი ნერვის ცენტრების ტონუსი.

გულის მარეგულირებელი ცენტრების ტონუსი

ნერვული ცენტრი, რომლიდანაც გულისაკენ მოდის **ცთომილი** ნერვები, როგორც წესი, იმყოფება მუდმივი აგზნების - ე.წ. **ცენტრალური ტონუსის** მდგომარეობაში. სისხლის მიმოქცევის ნორმალურ პირობებში ცთომილი ნერვებით გულთან მუდმივად მოდის შემაკავებელი გავლენები. ამ გავლენათა შეწყვეტა ორივე ცთომილი ნერვის გადაკვეთის შემდეგ ძაღლში იწვევს გულის შეკუმშვათა გახშირებას.

ადამიანში ცთომილი ნერვების გავლენის დროებითი გამოთიშვა შესაძლებელია ალკალოიდ **ატროპინის** შეყვანით. ასეთ შემთხვევებში გულის შეკუმშვები მკვეთრად ხშირდება.

ორივე ვარსკვლავისებური კვანძის მოცილება, რომელთაგან გამოდის გულისაკენ მომავალი სიმპათიკური ნერვები, **არ იწვევს გულის შეკუმშვათა გამოხატულ გაიშვიათებას**, რადგანაც ნერვული ცენტრების ტონუსი, რომელთაგანაც გულისკენ მოდის სიმპათიკური ნერვები ან საერთოდ არ არსებობს, ან გამოხატულია სუსტად. ცთომილი ნერვების ცენტრალური ტონუსის შენარჩუნება განპირობებულია რეფლექსური გავლენებით, ე.ი. ცთომილი ნერვების ცენტრების აგზნებით იმ იმპულსებით, რომლებიც მასთან ცენტრისკენული ნერვებით მოდის სხვადასხვა რეცეპტორიდან, განსაკუთრებით – აორტის რკალიდან და კაროტიდული სინუსიდან.

ამ ნერვების გადაკვეთა იწვევს ცთომილი ნერვების ტონუსის დაცემას და შედეგად აღინიშნება გულის შეკუმშვათა ისეთივე გახშირება, როგორიც თვით ცთომილი ნერვების გადაკვეთის შემდგომ.

ცთომილი ნერვების ტონუსზე გავლენას ახდენს, აგრეთვე, ზოგიერთი ქიმიურ ფაქტორი. ტონუსი მატულობს სისხლში ადრენალინის შემცველობის მომატებით, რომელსაც სისხლში გამოყოფს თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი ნივთიერება, აგრეთვე, კალციუმის იონების მომატებისას.

ცთომილი ნერვების ტონუსი იცვლება სუნთქვის ფაზასთან დაკავშირებით. ამოსუნთქვის ბოლოს იგი მატულობს და ამიტომ გულის მოქმედება ნელდება. შედეგად აღინიშნება **სუნთქვითი არიტმია**. იგი ქრება ცთომილი ნერვების გადაკვეთის ან ატროპინის შეყვანის შემდეგ.

ახალშობილებს ჯერ არ აქვთ გამოხატული ცთომილი ნერვების ტონუსი: გულის ნერვების გადაკვეთა ახალშობილ ცხოველებში, აგრეთვე, ატროპინის შეყვანა ბავშვებში, რაც გამოთიშავს ცთომილი ნერვების გავლენათა გადაცემას გულზე, არ ახდენს გავლენას გულის შეკუმშვათა სიხშირეზე; თუმცა, ექსპერიმენტში გადაჭრილი ცთომილი ნერვის ელექტროსტიმულაცია გულზე შემაკავებელ ეფექტს ავლენს. ამდენად, ახალშობილებში ცთომილი ნერვების ტონუსის არარსებობა (მათი პულსის სიხშირე 150'-ს აღწევს) ცენტრალური ტონუსის მექანიზმების ჩამოუყალიბებლობით უნდა აიხსნას.

ცთომილი ნერვებისაგან განსხვავებით, სიმპათიკური ნერვების ბოჭკოები არ ურთიერთქმედებენ გულშიდა ნერვული სისტემის მიერ განხორციელებულ სარეგულაციო პროცესებთან. ისინი გულზე ახდენენ მხოლოდ მასტიმულირებელ გავლენას, ე.ი. დადებით ინო-, ქრონო-, ბათმო- და დრომოტროპულ ეფექტებს.

ცთომილი და სიმპათიკური ნერვების ცენტრები გულის მუშაობის **მარეგულირებელი ნერვული ცენტრების იერარქიაში** წარმოადგენენ **მეორე საფეხურს**. ამ იერარქიის უფრო **მაღალი საფეხურია ჰიპოთალამუსის** მიდამოს ცენტრები. ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა ზონის ხელოვნური ელექტრული გაღიზიანებისას აღინიშნება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გამოხატული რეაქციები, რომლებიც როგორც ძალით, ისე ხარისხით ბევრად აჭარბებენ ბუნებრივ პირობებში წარმოქმნილ რეაქციებს. ჰიპოთალამუსის ზოგიერთი უბნის ლოკალური წერტილოვანი გაღიზიანებისას მოხერხდა იზოლირებულ რეაქციებზე დაკვირვება: მხოლოდ გულის რიტმის ცვლილება, ან მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის შეკუმშვის ძალის, ან მხოლოდ მარცხენა პარკუჭის მოდუნების ხარისხის ცვლილება და ა.შ. ამრიგად, გამოვლინდა, რომ ჰიპოთალამუსში არის სტრუქტურები, რომელნიც არეგულირებენ გულის ცალკეულ ფუნქციებს. ბუნებრივ პირობებში ეს სტრუქტურები არ მოქმედებენ იზოლირებულად.

ჰიპოთალამუსი წარმოადგენს ინტეგრაციულ ცენტრს, რომელსაც შეუძლია შეცვალოს გულის მოქმედების და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ნებისმიერი განყოფილების პარამეტრები ისე, რომ უზრუნველყოს ორგანიზმის მოთხოვნილებები გარეგანი (ან შინაგანი) გარემოს ცვლილების საპასუხოდ განვითარებული ქცევითი რეაქციებისას. მაგრამ ჰიპოთალამუსიც მხოლოდ ერთ-ერთ დონეს წარმოადგენს იმ ცენტრების იერარქიაში, რომელნიც არეგულირებენ გულის მოქმედებას. იგი წარმოადგენს შემსრულებელ მექანიზმს, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის (და სხვა სისტემების) ფუნქციების ინტეგრირებულ გადაწყობას იმ სიგნალების შესაბამისად, რომელიც მოემართებიან ტვინის უფრო ზემოთ განლაგებული განყოფილებებიდან - ლიმბური სისტემიდან და ახალი ქერქიდან.

ლიმბური სისტემის ან **ახალი ქერქის** გარკვეული სტრუქტურების გაღიზიანება, სამოძრაო რეაქციებთან ერთად, ცვლის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციებსაც: არტერიულ წნევას, გულის შეკუმშვათა სიხშირეს და ა.შ.

გულის მოქმედების რეფლექსური რეგულაცია ხორციელდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ყველა ჩამოთვლილი განყოფილების მონაწილეობით. რეფლექსურ რეაქციებს შეუძლიათ გულის მუშაობის როგორც შეკავება (შენელება ან შესუსტება), ისე აქტივირება (აჩქარება და გაძლიერება).

გულის მუშაობის რეფლექსური ცვლილებები ჩნდება სხვადასხვა რეცეპტორის გაღიზიანებისას. გულის მუშაობის რეგულაციაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს რეცეპტორებს, რომლებიც მოთავსებულია სისხლძარღვთა სისტემის ზოგიერთ ნაწილში. ისინი აიგზნებიან სისხლძარღვებში სისხლის წნევის ცვლილებისას ან ჰუმორული (ქიმიური) გამღიზიანებლებით.

მიდამოები, სადაც თავმოყრილია ასეთი რეცეპტორები იწოდებიან **სისხლძარღვოვან რეფლექსოგენურ ზონებად**. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია **აორტის რკალში და საძილე არტერიის განტოტვის მიდამოში** მოთავსებული რეფლექსოგენური ზონების როლი. აქ იმყოფება ცენტრისკენული ნერვების დაბოლოებები, რომელთა გაღიზიანება რეფლექსურად იწვევს გულის შეკუმშვათა შენელებას.

ეს ნერვული დაბოლოებები წარმოადგენენ **პრესორეცეპტორებს**. მათი **ბუნებრივი გამღიზიანებელია** სისხლძარღვის **კედლის გაჭიმვა წნევის მატებისას**. პრესორეცეპტორებიდან აფერენტული ნერვული იმპულსების ნაკადი ზრდის ცთომილი ნერვების ბირთვების ტონუსს, რაც იწვევს გულის შეკუმშვათა გაიშვიათებას.

რაც უფრო მაღალია წნევა სისხლძარღვოვან რეფლექსოგენურ ზონაში, მით უფრო ხშირია პრესორეცეპტორებიდან აფერენტული იმპულსების ნაკადი. გულის მოქმედების რეფლექსური ცვლილებები შეიძლება გამოწვეული იქნას **სხვა სისხლძარღვთა** რეცეპტორების გაღიზიანებითაც.

მაგალითად, **ფილტვის არტერიაში** წნევის მომატებისას გულის მუშაობა ნელდება. გულის მუშაობა შეიძლება შეიცვალოს მრავალი შინაგანი ორგანოს სისხლძარღვთა რეცეპტორების გაღიზიანებითაც.

აღმოჩენილია რეცეპტორები **თვით გულშიც** – ენდოკარდიუმში, მიოკარდიუმში და ეპიკარდიუმში; მათი გაღიზიანება რეფლექსურად ცვლის გულის მუშაობას და სისხლძარღვთა ტონუსს.

მარჯვენა წინაგულსა და ღრუ ვენების შერთვის ადგილას არის რეცეპტორები, რომლებიც რეაგირებენ გაჭიმვაზე (წინაგულში ან ღრუ ვენებში წნევის მატებისას). ამ რეცეპტორებიდან აფერენტული იმ-

პულსების ნაკადი გადის ცთომილი ნერვების ცენტრისკენულ ბოჭკოებში და აღწევს ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის იმ ნეირონთა ჯგუფთან, რომელსაც **გულ-სისხლძარღვთა ცენტრი** ეწოდება.

ამ ნეირონების აფერენტული სტიმულაცია იწვევს სიმპათიკური ნერვული სისტემის ნეირონების აქტივირებას და გულის შეკუმშვათა რეფლექსურ გახშირებას. წინაგულების მექანორეცეტპორებიდან ცნს-კენ მიმავალი იმპულსები გავლენას ახდენენ სხვა ორგანოების მუშაობაზეც.

ასე, მაგალითად, მარცხენა წინაგულის სისხლით გადავსებისას 2-5-ჯერ იზრდება თირკმლების მიერ შარდის გამოყოფა, რაც იწვევს სისხლის მოცულობის შემცირებას და წინაგულების სისხლის ნორმალურ ავსებას.

ვაგუსური რეფლექსის კლასიკური მაგალითი XIX საუკუნის 60-იან წლებში აღწერა ჰოლცმა: ბაყაყის კუჭსა და ნაწლავებზე მსუბუქი დარტყმა იწვევს გულის გაჩერებას ან მის შეკუმშვათა შენელებას. მუცლის კედელზე დარტყმისას გულის გაჩერება აღინიშნებოდა ადამიანის შემთხვევაშიც.

ამ რეფლექსის ცენტრისკენული გზები კუჭიდან და ნაწლავებიდან მიდის შიგნეულობის ნერვით ზურგის ტვინში და აღწევს ცთომილ ნერვების ბირთვებს მოგრძო ტვინში. აქედან იწყება ცენტრიდანული გზა, რომელიც იქმნება გულისაკენ მიმავალი ცთომილი ნერვის ტოტებით.

ვაგუსური რეფლექსების რიცხვს მიეკუთვნება, აგრეთვე, **დანინი-აშნერის თვალ-გულის რეფლექსი** (გულის შეკუმშვათა შენელება 10-20-ით წუთში თვალის კაკლებზე ხელის დაჭერისას).

გულის მოქმედების რეფლექსური გახშირება და გაძლიერება აღინიშნება მტკივნეული გაღიზიანებისას და ემოციური მდგომარეობისას: გაბრაზებისას, სიხარულის დროს, აგრეთვე, კუნთური მუშაობისას. ამ დროს გულის მოქმედების ცვლილები გამოწვეულია იმ იმპულსებით, რომლებიც გულთან მიდიან სიმპათიკური ნერვებით, აგრეთვე, ცთომილი ნერვების ტონუსის შესუსტებით.

გულის მოქმედების პირობითრეფლექსური რეგულაცია

ის ფაქტი, რომ ემოციები იწვევენ გულის მოქმედების ცვლილებას, მიუთითებს **დიდი ტვინის ნახევარსფეროების ქერქის მნიშვნელობაზე** გულის მოქმედების რეგულაციაში. ამის დამადასტურებელია ის, რომ გულის შეკუმშვათა რიტმისა და ძალის ცვლილებები შეიძლება აღინიშნოს ადამიანში გარკვეული ემოციების გამომწვევი ფაქტორების მხოლოდ ხსენებისას ან მოგონებისას.

გულის მოქმედების ქერქული რეგულაციის არსებობის ყველაზე უფრო დამაჯერებელი მონაცემები მიღებულია პირობითი რეფლექსის მეთოდით. თუ რომელიმე გამღიზიანებელი, მაგალითად, ბგერითი, მრავალჯერ შეუღლდება თვალის კაკლებზე ზეწოლასთან, რაც იწვევს გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირებას, შემდგომში მხოლოდ ეს გამღიზიანებელი გამოიწვევს გულის მოქმედების გაიშვიათებას - თვალ-გულის პირობით რეფლექსს.

პირობითრეფლექსური რეაქციები უძევს საფუძვლად იმ მოვლენებს, რომლებიც ახასიათებს სპორტსმენების ე.წ. **წინასასტარტო მდგომარეობას**.

შეჯიბრების წინ მათ აღენიშნებათ სუნთქვის, ნივთიერებათა ცვლის, გულის მოქმედების ისეთივე ხასიათის ცვლილებები, როგორც შეჯიბრების დროს (მოცგურავეებს სტარტზე გულის მოქმედება უხშირდებათ წუთში 22-35 შეკუმშვით).

ტვინის ქერქი უზრუნველყოფს ორგანიზმის შეგუებით რეაქციებს არა მარტო მიმდინარე, არამედ მომავალი, მოსალოდნელი მოვლენების მიმართ. პირობითი რეფლექსების მექანიზმით სიგნალებს, რომლებიც მოასწავებენ ამ მოვლენათა განვითარებას ან მათი წარმოქმნის მნიშვნელოვან ალბათობას, შეუძლიათ გამოიწვიონ გულის მოქმედებისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების შეცვლა იმ ხარისხით, რამდენიც აუცილებელია ორგანიზმის ნორმალური ცხოველმოქმედებისთვის.

საგანგებო რთული სიტუაციებისას („საგანგებო გამღიზიანებლების“ მოქმედება) მოსალოდნელია ამ ქერქული უმაღლესი სარეგულაციო მექანიზმების დარღვევები და მოშლა (ი.პავლოვის მიხედვით – **ნევროზი**).

ამ დროს ქცევითი რეაქციების მოშლასთან (და ადამიანის ფსიქოლოგიური სტატუსის ნევროზულ ცვლილებებთან ერთად) შეიძლება გაჩნდეს გულისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მნიშვნელოვანი დარღვევებიც.

ზოგიერთ შემთხვევაში ეს დარღვევები შეიძლება განმტკიცდეს პათოლოგიური პირობითი რეფლექსების ტიპით. გულის მოქმედების მოშლილობანი ამ დროს შეიძლება წარმოიქმნას მხოლოდ პირობითი სიგნალების მოქმედებითაც.

გულის მოქმედების ჰუმორული რეგულაცია

გულის მოქმედების ცვლილებები აღინიშნება მასზე სისხლში მოცირკულირე ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მოქმედებით.

კატექოლამინები (ადრენალინი, ნორადრენალინი) მკვეთრად ზრდიან გულის შეუმშვათა ძალას და ახშირებენ რიტმს, რასაც დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს.

ძლიერი ფიზიკური დატვირთვისას ან ემოციური დაძაბულობის მდგომარეობაში თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი ნივთიერება სისხლში გადმოისვრის ადრენალინის დიდ რაოდენობას. ეს კი იწვევს

გულის მოქმედების მკვეთრ გაძლიერებას, რაც მეტად აუცილებელია აღნიშნულ პირობებში. ეს ეფექტი წარმოიქმნება კატექოლამინების მიერ მიოკარდიუმის **ბეტა-რეცეპტორების** სტიმულაციის შედეგად, რაც ააქტივებს უჯრედშიდა ფერმენტ ადენილატციკლაზას, ეს უკანასკნელი კი აჩქარებს 3,5-ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის (cAMP) წარმოქმნის რეაქციას.

ციკლური ამფ-1 ააქტივებს ფოსფორილაზას, რომელიც იწვევს კუნთში არსებული გლიკოგენის დაშლას და გლუკოზის წარმოქმნას (გლუკოზა კუმშვადი მიოკარდიუმისათვის ენერგიის ერთ-ერთი წყაროა). გარდა ამისა, ფოსფორილაზა აუცილებელია კალციუმის იონების აქტივაციისათვის, რომელიც მიოკარდიუმში აგზნებისა და შეკუმშვის შეუღლების მარეალიზებელი აგენტია (ესეც აძლიერებს კატექოლამინების დადებით ინოტროპულ მოქმედებას).

ზემოაღნიშნულის გარდა, კატექოლამინები იწვევენ კალციუმის იონების მიმართ უჯრედის მემბრანის განვლადობის გაზრდას, რითაც ხელს უწყობენ, ერთი მხრივ, უჯრედშორისი სივრციდან ამ იონების უჯრედში შესვლას და, მეორე მხრივ, კალციუმის იონების მობილიზებას უჯრედშიდა დეპოებიდან (ენდოპლაზმური რეტიკულუმის ცისტერნებიდან).

მიოკარდიუმში ადენილატციკლაზის აქტივაცია აღინიშნება გლუკაგონის მოქმედების შემდეგაც, რომელიც წარმოადგენს კუჭუკანა ჯირკვლის ალფა-უჯრედების მიერ გამოყოფილ ჰორმონს და იწვევს, აგრეთვე, დადებით ინოტროპულ ეფექტს.

მიოკარდიუმის შეკუმშვის ძალას ზრდიან თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები, ანგიოტენზინი და სეროტონინი, ხოლო თიროქსინი ახშირებს გულის რიტმს; ჰიპოქსემია, ჰიპერკაპნია და აციდოზი თრგუნავენ მიოკარდიუმის კუმშვად აქტივობას.

გულის ენდოკრინული ფუნქცია

წინაგულების მიოციტები წარმოქმნიან **ატრიოპეპტიდს - წინაგულოვან ნატრიურეზულ ჰორმონს.** ნატრიურეზული ჰორმონის სინთეზირების პროცესი სტიმულირდება წინაგულების გაჭიმვით მოდინებული სისხლით, სისხლში ნატრიუმის, ვაზოპრესინის შემცველობის შეცვლით; წინაგულოვანი ნატრიურეზული ჰორმონი ზრდის Na^+ - და Cl^--ის ექსკრეციას თირკმლებიდან, თრგუნავს მათ რეაბსორბციას ნეფრონის მილაკებში, ზრდის გორგლოვან ფილტრაციას და თრგუნავს წყლის რეაბსორბციას მილაკებში.

წინაგულოვანი ნატრიურეზული ჰორმონი თრგუნავს რენინის სეკრეციას, აინჰიბირებს ანგიოტენზინ II-ის და ალდოსტერონის ეფექტებს; იგი ადუნებს ნაწლავების გლუვ მუსკულატურას და წვრილი სისხლძარღვების გლუვკუნთოვან უჯრედებს, უწყობს რა ამით ხელს **არტერიული წნევის შემცირებას.**

სისხლძარღვების ფიზიოლოგია

ჰემოდინამიკის ძირითადი პრინციპები

სისხლძარღვთა სისტემაში სისხლის მოძრაობას **ჰემოდინამიკა** შეისწავლის. იგი წარმოადგენს ჰიდროდინამიკის – ფიზიკის იმ განხრის, რომელიც სწავლობს სითხეების მოძრაობას – ნაწილს.

ჰიდროდინამიკის კანონების მიხედვით, ნებისმიერ მილში გამავალი სითხის რაოდენობა (Q) პირდაპირპროპორციულია წნევათა სხვაობისა მილის დასაწყისსა (P_1) და ბოლოში (P_2) და უკუპროპორციულია სითხის ნაკადის წინაღობისა (R): $Q = (P_1-P_2) / R$. თუ ამ განტოლებას გამოვიყენებთ ადამიანის სისხლძარღვთა სისტემის მიმართ, მაშინ მხედველობაში უნდა გვქონდეს ის ფაქტი, რომ ამ სისტემის ბოლოში, ე.ი. გულში ღრუ ვენების შერთვის ადგილას, წნევა ახლოსაა ნულთან. ამ შემთხვევაში განტოლება შეიძლება ასე გამოისახოს: $Q=P/R$, სადაც Q არის გულის მიერ ერთ წუთში განდევნილი სისხლის რაოდენობა, P - საშუალო წნევის სიდიდე აორტაში, R - სისხლძარღვოვანი წინაღობის სიდიდე.

ამ განტოლებიდან გამომდინარეობს, რომ $P=QR$, ე.ი. აორტის შერთვის ადგილას წნევა (P) პირდაპირპროპორციულია სისხლის იმ მოცულობისა, რომელსაც გული გადაისვრის არტერიებში ერთ წუთში (Q) და პერიფერიული წინაღობის სიდიდისა (ღ). აორტაში წნევა (P) და გულის წუთმოცულობა (Q) შეიძლება გაიზომოს; თუ ეს ორი სიდიდე ვიცით, გამოითვალება **პერიფერიული წინაღობა** - სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობის მეტად მნიშვნელოვანი მაჩვენებელი.

სისხლძარღვთა სისტემის პერიფერიული წინაღობა ჯამდება თითოეული სისხლძარღვის მრავალი ცალკეული წინაღობისაგან. ნებისმიერი ასეთი სისხლძარღვი მიესადაგება მილს, რომლის წინაღობაც (R) განისაზღვრება პუაზეილის ფორმულით: $R = 8l\gamma / \pi r^4$, სადაც l - მილის სიგრძეა, γ - მასში გამავალი სითხის სიბლანტე, π - გარშემოწერილობის შეფარდება დიამეტრთან, r - მილის რადიუსი.

სისხლძარღვთა სისტემა შედგება მრავალი ცალკეული მილისაგან, რომლებიც შეერთებულია პარალელურად და მიმდევრობით. მილების **მიმდევრობით** შეერთებისას მათი ჯამური წინაღობა ტოლია თითოეული მილის წინაღობათა ჯამისა: $R=R_1+R_2+R_3+...+R_n$

მილების **პარალელური** შეერთებისას მათ ჯამურ წინაღობას ანგარიშობენ შემდეგი ფორმულით: $R= 1 / (1/R_1+ 1/R_2+...+1/R_n)$. თუმცა, ამ ფორმულებითაც შეუძლებელია სისხლძარღვთა წინაღობის ზუსტი განსაზღვრა, რადგანაც სისხლძარღვთა გეომეტრია სისხლძარღვთა კუნთების შეკუმშვის შედეგად ცვალებადია.

მაგალითად, თუ სისხლი მიედინება 1 მმ-ზე ნაკლები დიამეტრის სისხლძარღვებში, სისხლის სიბლანტე მნიშვნელოვნად მცირდება: რაც ნაკლებია სისხლძარ-

ღვის დიამეტრი, მით მცირეა მასში გამდინარე სისხლის სიბლანტე. ეს იმასთანაა დაკავშირებული, რომ სისხლში პლაზმასთან ერთად ფორმიანი ელემენტებია, რომლებიც განლაგებულნი არიან ნაკადის ცენტრში. კედელთან მიმდებარე ფენას კი პლაზმა წარმოადგენს, რომლის სიბლანტეც ბევრად ნაკლებია მთლიანი სისხლის სიბლანტეზე. რაც უფრო წვრილია სისხლძარღვი, მით უფრო მეტი ფართი აქვს მასში დაკავებული მინიმალურ სიბლანტიან ფენას, რაც ამცირეს სისხლის სიბლატის საერთო სიდიდეს და, შესაბამისად, ამცირებს წინაღობას. **კაპილარების წინაღობის თეორიული გაანგარიშებაც შეუძლებელია**, რადგანაც ნორმალურ პირობებში კაპილარების მხოლოდ ნაწილია ღია, დანარჩენი კაპილარები კი წარმოადგენენ სარეზერვოს და იხსნებიან ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერების შესაბამისად.

ზემოთ მოტანილი ფორმულებიდან ჩანს, რომ წინაღობის ყველაზე მეტი სიდიდე უნდა ჰქონდეს კაპილარს, რომლის დიამეტრიც შეადგენს 5-7 მკმ-ს, მაგრამ კაპილარების უდიდესი რაოდენობა სისხლის ნაკადში **პარალელურადაა** ჩართული და ამიტომ, მათი **სუმარული წინაღობა ნაკლებია**, ვიდრე არტერიოლების ჯამური წინაღობა.

სისხლის ნაკადს ძირითადი წინაღობა ხვდება წვრილ არტერებსა და, განსაკუთრებით, არტერიოლებში. ამიტომაც, წვრილ **არტერიებსა** და **არტერიოლებს** უწოდებენ წინაღობის სისხლძარღვებს ანუ **რეზისტულ** სისხლძარღვებს.

არტერიოლები წარმოადგენენ წვრილ სისხლძარღვებს (15-დან 70 მკმ-მდე დიამეტრის). ამ სისხლძარღვთა კედელი შეიცავს ირგვლივი გლუვი მუსკულატურის სქელ შრეს, რაც მკვეთრად ზრდის არტერიოლების წინაღობას. არტერიოლების წინაღობის ცვლილება ცვლის არტერიებში სისხლის წნევის დონეს. არტერიოლების წინაღობის გაზრდისას მცირდება არტერიებიდან სისხლის ნაკადი, სისხლი ჩერდება არტერიებში და მათში წნევა მატულობს. არტერიოლების ტონუსის დაცემა იწვევს არტერიებიდან სისხლის ნაკადის გაზრდას, რასაც თან სდევს მათში არტერიული წნევის შემცირება. რადგანაც სისხლძარღვთა სისტემაში ყველაზე მაღალი წინაღობა არტერიოლებს გააჩნიათ, ამიტომ, ძირითადად, სწორედ მათი განიკვეთის ცვლილებით რეგულირდება საერთო არტერიული წნევა. არტერიოლებს სეჩენოვმა **„გულ-სისხლძარღვა სისტემის ონკანები“** უწოდა. ამ „ონკანების“ გახსნა ზრდის გარკვეული მიდამოს კაპილარებისაკენ სისხლის ნაკადს და აუმჯობესებს ადგილობრივ სისხლის მიმოქცევას, ხოლო მათი დაკეტვა მკვეთრად აუარესებს მოცემული სისხლძარღვოვანი ზონის სისხლის მიმოქცევას.

ამრიგად, **არტერიოლები ასრულებენ ორმაგ როლს**: მონაწილეობენ ორგანიზმისათვის აუცილებელი საერთო არტერიული **წნევის დონის შენარჩუნებაში** და ამა თუ იმ ორგანოს ან ქსოვილის **ადგილობრივი სისხლის ნაკადის სიდიდის რეგულაციაში**. ორგანოში სისხლის ნაკადის სიდიდე შეესაბამება ორგანოს მოთხოვნილებას ჟანგბადსა და საკვებ ნივთიერებებზე, რაც ორგანოს სამუშაო აქტივობის დონით განისაზღვრება.

მომუშავე ორგანოში არტერიოლების ტონუსი მცირდება, რაც უზრუნველყოფს სისხლის ნაკადის მატებას. იმისათვის, რათა ამ დროს საერთო არტერიული წნევა არ დაეცეს სხვა (არამომუშავე) ორგანოებში, მათში არტერიოლების ტონუსი მატულობს. საერთო და პერიფერიული წინაღობის ჯამური სიდიდე (და არტერიული წნევის საერთო დონე) დაახლოებით მუდმივია, მიუხედავად მომუშავე და არამომუშავე ორგანოებს შორის სისხლის განაწილებისა.

სხვადასხვა სისხლძარღვის წინაღობაზე მსჯელობა შეიძლება წნევათა სხვაობის მიხედვით სისხლძარღვის დასაწყისსა და ბოლოში: რაც უფრო მაღალია სისხლის ნაკადის მიმართ წინაღობა, მით მეტი ძალა იხარჯება მის გადაადგილებაზე და, შესაბამისად, მით უფრო მნიშვნელოვნად დაეცემა წნევა მოცემულ სისხლძარღვში მის მთელ სიგრძეზე.

სხვადასხვა სისხლძარღვში სისხლის წნევის პირდაპირმა გაზომვებმა აჩვენა, რომ **მსხვილი და საშუალო არტერიების გასწვრივ წნევა სულ 10%-ით ეცემა, ხოლო არტერიოლებსა და კაპილარებში - 85%-ით**. ეს კი ნიშნავს, რომ პარკუჭების მიერ სისხლის გადადენისათვის განვითარებული ენერგიის 10% იხარჯება მსხვილ და საშუალო არტერიებში სისხლის გადაადგილებაზე, ხოლო 85% - სისხლის მოძრაობაზე არტერიოლებსა და კაპილარებში.

თუ ცნობილია სისხლის ნაკადის **მოცულობითი სიჩქარე**, რომელიც იზომება **მილილიტრებით წამში**, შეიძლება გავიანგარიშოთ სისხლის ნაკადის **ხაზოვანი სიჩქარე**, რომელიც გამოიხატება **სანტიმეტრებით წამში**. ხაზოვანი სიჩქარე (V) ასახავს სისხლის ნაწილაკების გადაადგილებას სისხლძარღვის გასწვრივ და ტოლია მოცულობითი სიჩქარის (Q) განაყოფისა სისხლძარღვის განივკვეთის ფართზე: $V=Q/\pi r^2$

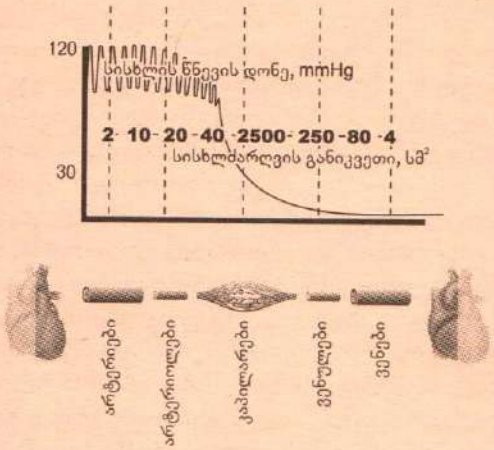
ამ ფორმულით გაანგარიშებული **ხაზოვანი სიჩქარე** წარმოადგენს საშუალო მაჩვენებელს. სინამდვილეში ხაზოვანი სიჩქარე განსხვავებულია სისხლის იმ ნაწილაკებისათვის, რომლებიც ნაკადის ცენტრში მოძრაობენ (სისხლძარღვის გასწვრივ ღერძის მიმართულებით) და იმ ნაწილაკებისათვის, რომლებიც მოძრაობენ კედელთან ახლოს. სისხლძარღვის ცენტრში ხაზოვანი სიჩქარე მაქსიმალურია, ხოლო სისხლძარღვთა კედელთან - მინიმალური; ეს იმის გამოა, რომ აქ განსაკუთრებით დიდია სისხლის ნაწილაკების ხახუნი კედელთან.

აორტაში ან ღრუ ვენებში და ფილტვის არტერიაში ან ფილტვის ვენებში 1 წუთის განმავლობაში გავლილი სისხლის მოცულობა თანაბარია. გულიდან განდევნილი

სისხლის მოცულობა შეესაბამება გულში მოსულს. აქედან გამომდინარეობს, რომ 1 წუთის განმავლობაში მთელი არტერიული სისტემით ან ყველა არტერიოლით, ყველა კაპილარით ან სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის ვენური სისტემით მოცირკულირე სისხლის მოცულობა თანაბარია.

სისხლის მუდმივი მოცულობისას, რომელიც გადის სისხლძარღვთა სისტემის ნებისმიერ საერთო განიკვეთს, სისხლის ნაკადის ხაზოვანი სიჩქარე არ შეიძლება იყოს მუდმივი. იგი დამოკიდებულია სისხლძარღვთა კალაპოტის მოცემული ნაწილის საერთო განიკვეთზე. ეს გამომდინარეობს განტოლებიდან, რომელიც გამოხატავს ხაზოვანი და მოცულობით სიჩქარის შეფარდებას: რაც მეტია სისხლძარღვთა განიკვეთის საერთო ფართობი, მით ნაკლებია სისხლის ნაკადის ხაზოვანი სიჩქარე.

სისხლძარღვთა სისტემაში ყველაზე ვიწრო ადგილს აორტა წარმოადგენს. არტერიების განტოტვისას, მიუხედავად იმისა, რომ სისხლძარღვის თითოეული ტოტი უფრო ვიწროა, ვიდრე ის, რომლიდანაც ის გამოდის, აღინიშნება ჯამური კალაპოტის გაზრდა, რადგანაც არტერიული ტოტების განიკვეთების ჯამი მეტია, ვიდრე გაყოფადი არტერიის განიკვეთის ფართი.



სურ. 11-16. ჰემოდინამიკის მაჩვენებლები სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა უბანში

კალაპოტის ყველაზე მეტი გაფართოება აღინიშნება კაპილარულ ქსელში: **ყველა კაპილარის განიკვეთის ფართის ჯამი დაახლოებით 500-600-ჯერ მეტია აორტის განიკვეთის ფართზე. შესაბამისად, კაპილარებში სისხლი მოძრაობს 500-600-ჯერ ნელა, ვიდრე აორტაში.**

ვენებში სისხლის ნაკადის ხაზოვანი სიჩქარე კვლავ მატულობს, რადგანაც ვენების ერთმანეთთან შეერთებისას სისხლძარღვთა კალაპოტის განიკვეთი ვიწროვდება.

ღრუ ვენებში სისხლის ნაკადის ხაზოვანი სიჩქარე აღწევს აორტაში არსებულის ნახევარს. ჰემოდინამიკის ზოგიერთი მაჩვენებელი სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა უბანში ასახულია სურ.11-16-ზე.

იმასთან დაკავშირებით, რომ გულის მიერ სისხლი გადმოისროლება ცალკეულ ულუფებად, არტერიებში სისხლის ნაკადს პულსური ხასიათი აქვს. ამიტომ გასაგებია, რომ ხაზოვანი და მოცულობითი სიჩქარეები განუწყვეტლივ იცვლება: ისინი მაქსიმალურია აორტასა და ფილტვის არტერიაში პარკუჭების სისტოლის მომენტში და მცირდება დიასტოლის დროს. კაპილარებსა და ვენებში სისხლის ნაკადი მუდმივია, ე.ი. აქ ხაზოვანი სიჩქარე მუდმივია.

პულსური სისხლის ნაკადის მუდმივ ნაკადად გარდაქმნაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს არტერიული კედლის თვისებებს. მთელი სისხლძარღვთა სისტემის გასწვრივ სისხლის ნაკადის უწყვეტობას განაპირობებს აორტისა და მსხვილი არტერიების მკვეთრად გამოხატული დრეკადი თვისებები. კერძოდ: გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში იმ კინეტიკური ენერგიის ნაწილი, რომელსაც ავითარებს გული სისტოლის დროს, იხარჯება აორტისა და მისგან გამომდინარე მსხვილი არტერიების გაჭიმვაზე. ეს უკანასკნელნი წარმოქმნიან ელასტიკურ ანუ კომპრესიულ კამერას, რომელშიც შედის სისხლის მნიშვნელოვანი მოცულობა და ჭიმავს მას. ამ დროს გულის მიერ განვითარებული კინეტიკური ენერგია გადადის არტერიების კედლის ელასტიკური გაჭიმვის ენერგიაში. სისტოლის დასრულებისას არტერიების გაჭიმული კედლები მიისწრაფიან მოდუნებისკენ და სისხლს გადადევნიან კაპილარებში, რითაც ინარჩუნებენ სისხლის ნაკადის უწყვეტობას დიასტოლის დროს.

სისხლის არტერიული წნევა

არტერიებში წნევის გაზომვას ცხოველებში და, გამონაკლის შემთხვევაში, ადამიანში, აწარმოებენ არტერიაში მინის კანულის ან ნემსის შეყვანით, რომელიც შეერთებულია მანომეტრთან მკვრივკედლიანი მილით. იმისათვის, რომ კანულაში და შემაერთებელ მილში სისხლი არ შედედდეს, მას ამუშავებენ შედედების საწინააღმდეგო ნივთიერებით (ანტიკოაგულანტით).

გარდა აღნიშნული **პირდაპირი** (სისხლიანი) მეთოდისა, იყენებენ **არაპირდაპირ** ანუ უსისხლო მეთოდებს. ისინი დამყარებულია **ჰაერის იმ წნევის** გაზომვაზე, რომლითაც უნდა იმოქმედონ მოცემულ სისხლძარღვზე გარედან, რათა მასში სისხლის ნაკადი შეწყდეს. ასეთი კვლევისათვის იყენებენ არტერიული წნევის გაზომვის **კოროტკოვის მეთოდს რივა-როჩის სფიგმომანომეტრით**. გამოსაკვლევ პირს მხარზე შემოახვევენ რეზინის მანჟეტს, რომელიც შეერთებულია რეზინის ბალონთან (ეს უკანასკნელი საჭიროა ჰაერის ჩატუმბვისათვის) და მანომეტრთან. მანჟეტის ჰაერით გავსების შედეგად ხდება მისი ზეწოლა მხარზე (მხრის არტერიაზე), მანომეტრი კი აჩვენებს ამ მომენტში ჰაერის წნევის სიდიდეს მანჟეტში, რომელიც ქვემოთ მოყ-

ვანილი მსჯელობის საფუძველზე უტოლდება არტერიული წნევის სიდიდეს. კოროტკოვის მიერ შემოთავაზებული მეთოდით არტერიული წნევის მაჩვენებლების დასადგენად ისმენენ **ტონებს**, რომლებიც ჩნდება მხარზე მანჟეტის დადების ადგილის ქვემოთ, იდაყვის არტერიის პულსაციის მიდამოში.

არტერიაში, რომელიც ზეწოლას არ განიცდის, სისხლის მოძრაობისას ტონი არ ისმის (სისხლის დინება სისხლძარღვში **ლამინარული** ტიპისაა). თუ მანჟეტში **წნევა გადააჭარბებს სისტოლურ** არტერიულ წნევას, მაშინ მანჟეტი მთლიანად **დაახშობს** არტერიის სანათურს და მასში სისხლის ნაკადი წყდება. ტონი ამ დროსაც არ არის. მანჟეტიდან ჰაერის ნელ-ნელა გამოშვებისას (**დეკომპრესია**) იმ მომენტში, როდესაც მასში **წნევა გახდება სისტოლურ არტერიულ წნევაზე ოდნავ ნაკლები, მაგრამ დიასტოლურზე მეტი** (სისხლის დინება სისხლძარღვში **ტურბულენტურია**), სისტოლისას სისხლი გადალახავს ზეწოლას, ხმაურით გააღწევს მანჟეტს და გავრცელდება დისტალური მიმართულებით. ამდენად, ჰაერის წნევა მანჟეტში იმ მომენტში, როდესაც **ჩნდება** არტერიაში პირველი ბგერა (**კოროტკოვის ტონი**) შეესაბამება მაქსიმალურ, ე.ი. **სისტოლურ წნევას**. მანჟეტში წნევის შემდგომი დაქვეითებისას დგება მომენტი, როდესაც იგი ხდება **დიასტოლურ წნევაზე დაბალი**. ამ მომენტიდან **ტონები** არტერიაში მანჟეტს ქვევით **ქრება** (სისხლძარღვში **აღდგა ლამინარული** დინება). არტერიაში ტონების გაქრობის მომენტში მანჟეტში წნევის სიდიდის მიხედვით მსჯელობენ მინიმალური, ე.ი. **დიასტოლური წნევის** სიდიდეზე. არტერიაში კოროტკოვის მეთოდით განსაზღვრული წნევის სიდიდე და ამავე ადამიანზე არტერიაში ნემსის შეყვანით და ელექტრომანომეტრთან შეერთებით რეგისტრირებულ წნევის სიდიდეები ერთმანეთს **თითქმის ემთხვევა**, განსხვავება 10 მმ-ის ფარგლებშია.

არაპირდაპირი მეთოდით წნევის გაზომვისას მნიშვნელობა ენიჭება არა მარტო გაზომვის მეთოდოლოგიის დაცვას, არამედ ადამიანის (ვისი წნევაც იზომება) მხრის გარშემოწერილობას, მანჟეტის სიგანეს, ფონენდოსკოპის მილში ბგერის გატარების სიჩქარეს, მისი მემბრანის მგრძნობელობას, სხეულის მდგომარეობას (ჰორიზონტალური, ვერტიკალური) და სხვ.

არტერიებში წნევა არ არის მუდმივი: იგი მუდმივად მერყეობს გარკვეულ საშუალო დონესთან შედარებით. არტერიული წნევის მრუდზე (პირდაპირი მეთოდით რეგისტრაციისას) ამ მერყეობას სხვადასხვა სახე აქვს (სურ. 11-17).

პირველი რიგის ტალღები (პულსური) ყველაზე ხშირია, დამოკიდებულია გულის შეკუმშვების ძალასა და სიხშირეზე. ყოველი სისტოლის დროს სისხლის გარკვეული რაოდენობა გადადის არტერიებში და ზრდის მათ ელასტიკურ გაჭიმვას, წნევა მათში მატულობს. დიასტოლის დროს პარკუჭებიდან არტერიულ სისტემაში სისხლის გადასვლა წყდება და წნევა ეცემა. წნევის მერყეობა აორტიდან და ფილტვის არტერიიდან ვრცელდება ყველა განტოტვაზე და თანდათან სუსტდება. სისტოლურ და დიასტოლურ წნევათა შორის სხვაობას, ე.ი. წნევის მერყეობის ამპლიტუდას **პულსურ წნევას** უწოდებენ. ყველა სხვა თანაბარ პირობებისას, **პულსური წნევა პროპორციულია სისხლის იმ რაოდენობისა, რომელსაც გული გადმოისვრის ყოველი სისტოლისას**.



სურ. 11-17. არტერიული წნევის მრუდის სქემა

წვრილ არტერიებში პულსური წნევა მცირდება და, შესაბამისად, სხვაობა სისტოლურ და დიასტოლურ წნევათა შორის უმნიშვნელო ხდება. **არტერიოლებსა და კაპილარებში არტერიული წნევის პულსური ტალღები აღარ აღინიშნება: მათში წნევა მუდმივია და სისტოლა-დიასტოლის დროს არ იცვლება**.

გარდა სისტოლური, დიასტოლური და პულსური არტერიული წნევისა მეტად მნიშვნელოვანია **საშუალო არტერიული (საშუალო დინამიკური)** წნევა. იგი წარმოადგენს წნევის იმ საშუალო სიდიდეს, რომლის დროსაც პულსური მერყეობის არარსებობისას აღინიშნება ისეთივე ჰემოდინამიკური ეფექტი, როგორიც სისხლის ბუნებრივად მერყევი წნევისას. ვინაიდან დიასტოლური წნევის დაქვეითების ხანგრძლივობა უფრო მეტია, ვიდრე სისტოლური წნევის მატებისა, ამიტომ საშუალო წნევა უფრო ახლოსაა დიასტოლური წნევის სიდიდესთან. ერთსა და იმავე არტერიაში საშუალო წნევა წარმოადგენს მუდმივ სიდიდეს, ხოლო სისტოლური და დიასტოლური მეტად ცვალებადია. საშუალო დინამიკური წნევა **გამოითვლება** ფორმულით: $P_a = P_d + (P_s - P_d)/3$, სადაც P_a საშუალო დინამიკური წნევაა, P_s - სისტოლური წნევა, P_d - დიასტოლური წნევა, $(P_s - P_d)$ - პულსური წნევა. ამ ფორმულით გამოთვლილი საშუალო წნევის სიდიდე **ყოველთვის არ შეესაბამება რეალურს**, რადგანაც ფორმულა არ ითვალისწინებს დიასტოლის ხანგრძლივობას - საშუალო წნევის სიდიდეზე მნიშვნელოვნად მოქმედ ფაქტორს. ამიტომ, ფორმულას უფრო თეორიული მნიშვნელობა აქვს, კლინიკაში ასე გამოთვლილი საშუალო წნევის პარამეტრებზე დაყრდნობა არაა მიზანშეწონილი.

არტერიული წნევის მრუდზე, გარდა პულსური რხევებისა, აღინიშნება **მეორე რიგის ტალღები**, რომლებიც ემთხვევა სუნთქვით მოძრაობებს, ამიტომ მათ

სუნთქვით ტალღებს უწოდებენ: შესუნთქვას თან სდევს წნევის დაწევა, ხოლო ამოსუნთქვას - აწევა.

ზოგიერთ შემთხვევაში არტერიული წნევის მრუდზე აღინიშნება **მესამე რიგის ტალღები**, რომელთაგან თითოეული მოიცავს რამდენიმე მეორე რიგის, სუნთქვით ტალღას. აღნიშნული ტალღები განპირობებულია სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრების ტონუსის პერიოდული ცვლილებით. ეს ტალღები ყველაზე ხშირად აღინიშნება ტვინის ქსოვილის ჟანგბადით არასაკმარისად მომარაგებისას, მაგალითად, სიმაღლეზე ასვლისას, სისხლდენისას ან ზოგიერთი შხამით მოწამვლისას.

ზრდასრული საშუალო ასაკის ადამიანის სისტოლური წნევა აორტაში პირდაპირი გაზომვისას შეადგენს ვერცხლისწყლის სვეტის 110-125 მმ-ს. წნევა მნიშვნელოვნად მცირდება წვრილ არტერიებსა და არტერიოლებში, კაპილარის არტერიულ ბოლოზე კი შეადგენს ვერცხლისწყლის სვეტის 20-30 მმ-ს.

კლინიკურ პრაქტიკაში არტერიულ წნევას, ჩვეულებრივ, საზღვრავენ მხრის არტერიაში. 15-დან 50 წლამდე ასაკის ჯანმრთელი ადამიანის მაქსიმალური (**სისტოლური**) წნევა, გაზომილი კოროტკოვის მეთოდით, შეადგენს ვერცხლისწყლის სვეტის **110-125** მმ-ს. 50 წელზე ზევით ასაკში იგი, როგორც წესი, მატულობს, თუმცა, სისტოლური არტერიული წნევის მაჩვენებელი ნორმის პირობებში **135-140 მმ-ს არ უნდა აჭარბებდეს**. ახალშობილთა მაქსიმალური არტერიული წნევა ვერცხლისწყლის სვეტის 50 მმ-ს შეადგენს, მაგრამ უკვე რამდენიმე დღის შემდეგ აღწევს ვერცხლისწყლის სვეტის 70 მმ-ს და სიცოცხლის პირველი თვის ბოლოს ვერცხლისწყლის სვეტის 80 მმ-ია.

საშუალო ასაკის ჯანმრთელი ადამიანების მინიმალური არტერიული წნევა (**დიასტოლური**) მხრის არტერიაში საშუალო ვერცხლისწყლის სვეტის **60-80** მმ-ის ტოლია, პულსური წნევა შეადგენს ვერცხლისწყლის სვეტის **35-50** მმ-ს, ხოლო საშუალო - ვერცხლისწყლის სვეტის **90-95** მმ-ს.

არტერიული წნევის მაჩვენებლების ცვლილების შემთხვევაში საუბარია **ჰიპერ-** (**მომატებისას**) ან **ჰიპოტენზიაზე** (**შემცირებისას**).

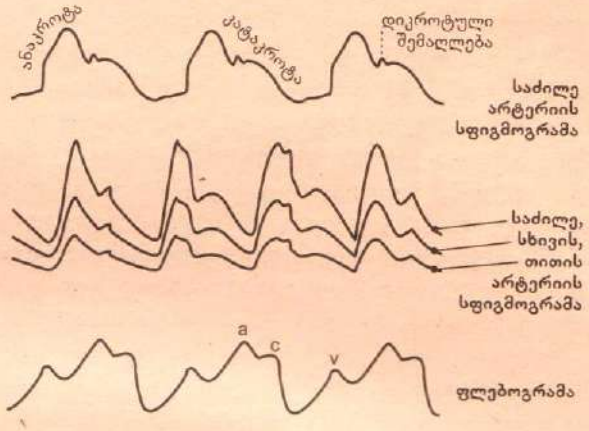
არტერიული პულსი

სისტოლის პერიოდში წნევის აწევით გაპირობებულ **არტერიული კედლის რიტმულ რხევებს არტერიულ პულსს უწოდებენ**. არტერიების პულსაციის შეგრძნება ადვილად შეიძლება შეხებისათვის ხელმისაწვდომი ნებისმიერი ზედაპირული არტერიის – **a.radialis, a.temporalis, a.dorsalis pedis** და ა.შ. პალპაციისას.

პულსური ტალღა ანუ წნევის აწევის ტალღა წარმოქმნება აორტაში, პარკუჭებიდან სისხლის განდევნის მომენტში. ამ დროს წნევა აორტაში მკვეთრად მატულობს და მისი კედელი იჭიმება. წნევის აწევის ტალღა და ამ გაჭიმვით გამოწვეული სისხლძარღვთა კედლის რხევები გარკვეული სიჩქარით ვრცელდება აორტიდან პერიფერიისკენ. **არტერიოლებიდან პულსური ტალღა ქრება**.

პულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარე არ არის დამოკიდებული სისხლის მოძრაობის სიჩქარისაგან. არტერიებში სისხლის ნაკადის მაქსიმალური **ხაზოვანი სიჩქარე** არ აჭარბებს 0,3-0,5 მ/წამში, ხოლო **პულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარე** ახალგაზრდა და საშუალო ასაკის ადამიანებში ნორმალური არტერიული წნევისას და სისხლძარღვთა ნორმალური ელასტიკურობისას აორტაში შეადგენს **5,5-8,0 მ/წმ**, ხოლო პერიფერიულ არტერიებში - **6,0-9,5 მ/წმ**. ასაკთან დაკავშირებით, სისხლძარღვთა ელასტიკურობის დაქვეითების გამო, პულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარე (განსაკუთრებით აორტაში) მატულობს.

პულსური რხევების დეტალური ანალიზისათვის წარმოებს მათი გრაფიკული რეგისტრაცია სპეციალური ხელსაწყოების - **სფიგმოგრაფების** დახმარებით. ამჟამად პულსის კვლევისათვის გამოიყენებენ გადამცემებს, რომლებიც სისხლძარღვთა კედლის მექანიკურ რხევებს გარდაქმნიან ელექტრულად და არეგისტრირებენ მათ.



სურ. 11-18. სხვადასხვა არტერიის სფიგმოგრამა. ფლებოგრამა

აორტისა და მსხვილი არტერიების პულსური ტალღის მრუდზე (**სფიგმოგრამაზე**) არჩევენ ორ ძირითად ნაწილს - **აღმავალს და დაღმავალს** (სურ. 11-18). აღმავალი ნაწილი - **ანაკროტა** - განპირობებულია არტერიული წნევის ანევით და არტერიების კედლის გაჭიმვით განდევნის ფაზის დასაწყისში გულიდან გადასროლილი სისხლის გავლენით. პარკუჭის სისტოლის ბოლოს, როდესაც მასში წნევა იწყებს დაცემას, გამოიხატება პულსური მრუდის დაღმავალი ნაწილი - **კატაკროტა**. იმ მომენტში, როდესაც პარკუჭი იწყებს მოდუნებას და მის ღრუში წნევა ხდება აორტაში არსებულ წნევაზე დაბალი, არტერიულ სისტემაში გადასროლილი სისხლი მიემართება უკან პარკუჭისაკენ, არტერიებში წნევა

მკვეთრად ეცემა და მსხვილი არტერიების პულსურ მრუდზე ჩნდება ღრმა ამონაჭდევი - **ინციზურა**. სისხლის მოძრაობა უკან გულისაკენ წინააღმდეგობას აწყდება, რადგანაც ნამგლისებური სარქვლები სისხლის უკუნაკადის გავლენით იხურება და ხელს უშლიან გულში სისხლის შესვლას. სისხლის ტალღა აირეკლება სარქვლებიდან და მისი წნევა იწვევს მეორად ტალღას, რომელიც განსაზღვრავს არტერიული კედლის კვლავ გაჭიმვას. ამის შედეგად სფიგმოგრამაზე ჩნდება მეორადი, ანუ **დიკროტული შემაღლება**. აორტისა და უშუალოდ მისგან გამომდინარე მსხვილი სისხლძარღვების პულსის, ე.წ. ცენტრალური პულსის, მრუდის ფორმა გარკვეულ ფარგლებში განსხვავდება პერიფერიული არტერიების პულსის მრუდისაგან.

სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე

როგორც უკვე აღნიშნული იყო, არჩევენ სისხლის ნაკადის ხაზოვან და მოცულობით სიჩქარეს, რომელიც დამოკიდებულია მოცემულ ორგანოში სისხლძარღვთა ქსელის განვითარებასა და მისი მოქმედების ინტენსივობაზე. ორგანოების მუშაობისას მათში სისხლძარღვები ფართოვდება და, შესაბამისად, მცირდება წინააღმდეგობა. **მომუშავე ორგანოებში იზრდება სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე**.

სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადის მოცულობითი და ხაზოვანი სიჩქარის განსაზღვრისათვის მოწოდებულია რამდენიმე მეთოდი: არტერიაზე ორ, ერთმანეთისაგან მცირედ დაცილებულ ადგილზე ათავსებენ ორ პატარა პიეზოელექტრულ ფირფიტას, რომლებიც აწარმოებენ მექანიკური რხევების გარდაქმნას ელექტრულში და პირიქით. პირველ ფირფიტაზე ატარებენ მაღალი სიხშირის ელექტრულ ძაბვას. იგი გარდაიქმნება ულტრაბგერით რხევებად, რომლებიც სისხლით გადაეცემა მეორე ფირფიტას, აღიქმება მის მიერ და გარდაიქმნება მაღალი სიხშირის ელექტრულ რხევებად. იმ სიჩქარის განსაზღვრით, რომლითაც ულტრაბგერითი ტალღები ვრცელდება სისხლის ნაკადით ერთი ფირფიტიდან მეორეზე და საწინააღმდეგო მიმართულებით, ე.ი. სისხლის ნაკადის საწინააღმდეგო მიმართულებით, შეიძლება გაანგარიშებულ იქნას სისხლის ნაკადის სიჩქარე. რაც უფრო ჩქარია სისხლის ნაკადი, მით უფრო სწრაფად ვრცელდება ულტრაბგერითი რხევები ერთი მიმართულებით და უფრო ნელა - საწინააღმდეგო მიმართულებით.

ადამიანზე სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარე შეიძლება განისაზღვროს კიდურის **პლეტიზმოგრაფიის** საშუალებით. მეთოდიკის არსი მდგომარეობს ორგანოს ან სხეულის ნაწილის მოცულობის ცვლილებათა რეგისტრაციაში, რაც დამოკიდებულია ორგანოს სისხლსავსეობაზე.

პლეტიზმოგრაფიის დროს კიდურს ან მის ნაწილს ათავსებენ ჰერმეტულად დახურულ ჭურჭელში, რომელიც დაკავშირებულია მანომეტრთან. კიდურის სისხლსავსეობის ცვლილებისას იცვლება მისი მოცულობა, რაც იწვევს ჰაერის ან წყლის წნევის გაზრდას ან შემცირებას ჭურჭელში, რომელშიც მოთავსებულია კიდური; წნევა რეგისტრირდება მანომეტრით და იწერება მრუდის სახით, რომელსაც **პლეტიზმოგრამა** ეწოდება. სისხლის ნაკადის მოცულობითი სიჩქარის განსაზღვრისათვის კიდურში რამდენიმე წამით ახშობენ ვენებს და წყვეტენ სისხლის ვენურ ნაკადს. რამდენადაც სისხლის მოტანა არტერიებით გრძელდება, ხოლო ვენებით გატანა შეწყვეტილია, კიდურის მოცულობის გაზრდა შეესაბამება მოტანილი სისხლის მოცულობას. კვლევის ასეთ მეთოდიკას **ოკლუზიური** (ოკლუზია - დახშობა, დაცობა) პლეტიზმოგრაფია ეწოდება.

სხვადასხვა ორგანოში სისხლის ნაკადს განსხვავებული სიდიდე აქვს:

სისხლის ნაკადის სიჩქარე ორგანოებში, 100 გ მასაზე

ორგანო	სისხლის ნაკადი, მლ/წთ
ფარისებრი ჯირკვალი	560
თირკმლები	420
ღვიძლი	150
გული (გვირგვინოვანი არტერიებით)	85
ნაწლავები	50
ტვინი	65
ელენთა	70
კუჭი	35
კიდურების კუნთები (მოსვენებისას)	2-3

სისხლის მიმოქცევა კაპილარებში

სასიცოცხლო პროცესებში კაპილარების ფუნქცია ისაა, რომ მათი კედლის გავლით ხდება ნივთიერებათა მიმოცვლა სისხლსა და ქსოვილებს შორის. კაპილარების კედლები წარმოქმნილია ენდოთელიუმის უჯრედების მხოლოდ ერთი შრით, რომლის გარეთ მოთავსებულია თხელი შემაერთქსოვილოვანი ბაზალური მემბრანა.

კაპილარები წარმოადგენენ უწვრილეს ძარღვებს, რომელთა **დიამეტრი 5-7 მკმ**-ის ტოლია, ხოლო **სიგრძე 0,5-11 მმ**-ია. ეს ძარღვები იმყოფებიან უჯრედშორის სივრცეებში და ეკვრიან ორგანოებისა და ქსოვილების უჯრედებს. კაპილარების საერთო რაოდენობა ძალზე დიდია. ადამიანის სხეულის ყველა კაპილარის **ჯამური სიგრძე შეადგენს დაახლოებით 100.000 კმ-ს**, ე.ი. სიგრძე, რომელიც სამჯერ შეიძლება შემოევლოს დედამიწას ეკვატორის გარშემო. კაპილარებში სისხლის ნაკადის **სიჩქარე მცირეა** და შეადგენს **0,5-1,0 მმ/წმ**. ამრიგად, სისხლის თითოეული ნაწილაკი კაპილარში იმყოფება დაახლოებით 1 წამს. სისხლის სვეტის სიგრძე, რომელიც გაივლის დღე-ღამის განმავლობაში ადამიანის

კაპილარებში, შეადგენს დაახლოებით 10.000.000 კმ-ს. კაპილარების საერთო ზედაპირი დაახლოებით 1500 ჰექტარია. ამ ზედაპირზე 7-8 მკმ სისქის ფენად იმყოფება სულ 250 მლ სისხლი. ფენის სისქე და მჭიდრო კონტაქტი ორგანოებისა და ქსოვილების უჯრედებთან, აგრეთვე, კაპილარებში სისხლის უწყვეტი დინება უზრუნველყოფს ნივთიერებათა ცვლის შესაძლებლობას სისხლსა და უჯრედშორის სითხეს შორის.

ქსოვილებში, რომლებიც **ინტენსიური მეტაბოლიზმით** გამოირჩევიან, **კაპილარების რიცხვი** განიკვეთის 1 მმ^2-ზე მეტია იმ ქსოვილებთან შედარებით, სადაც მეტაბოლიზმი ნაკლებინტენსიურია. ასე მაგალითად, **გულში განიკვეთის 1 მმ^2-ზე ორჯერ მეტი კაპილარია, ვიდრე ჩონჩხის კუნთში**. ტვინის რუხ ნივთიერებაში, სადაც ბევრია უჯრედოვანი ელემენტი, კაპილარული ქსელი მნიშვნელოვნად უფრო ხშირია, ვიდრე თეთრ ნივთიერებაში (აქ არის მხოლოდ ნერვული ბოჭკოები უფრო დაბალი ინტენსივობის მეტაბოლიზმით). **კაპილარული ქსელის განვითარების ხარისხი მეტად ინდივიდუალურია, დამოკიდებულია ქსოვილების მდგომარეობაზე, ტრენირების ხარისხზე და, ბოლო მონაცემებით, განისაზღვრება ე.წ. გენური მეხსიერებითაც.**

არჩევენ ფუნქციონირებადი კაპილარების ორ სახეს. ერთნი ქმნიან უმოკლეს გზას არტერიოლებსა და ვენულებს შორის (**მაგისტრალური კაპილარები**). მეორენი წარმოადგენენ პირველთა გვერდით განტოტებას; ისინი გამოდიან მაგისტრალური კაპილარების არტერიული ბოლოდან და უერთდებიან მათ ვენურ ბოლოს. ეს გვერდითი განტოტებები ქმნიან **კაპილარულ ქსელს**. სისხლის ნაკადის მოცულობითი და ხაზოვანი სიჩქარე მაგისტრალურ კაპილარებში მეტია, ვიდრე გვერდით განტოტებებში. **მაგისტრალური კაპილარები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ კაპილარულ ქსელში სისხლის განაწილებაში და მიკროცირკულაციის სხვა ასპექტებში.**

კაპილარებში სისხლის **წნევას** ზომავენ პირდაპირი წესით: ბინოკულური მიკროსკოპის ქვეშ კაპილარში შეჰყავთ უწვრილესი კანულა, რომელიც დაკავშირებულია ელექტრომანომეტრთან. **ადამიანში კაპილარის არტერიულ ბოლოში წნევა ვერცხლისწყლის სვეტის 32 მმ-ია, ხოლო ვენურ ბოლოში - 15 მმ**, თითის საფრჩხილე ნუნის კაპილარის მარყუჟის მწვერვალზე - 24 მმ. თირკმლის გორგლების კაპილარებში წნევა აღწევს 65-70 მმ-ს, ხოლო თირკმლის მილაკების გარემომცველ კაპილარებში - მხოლოდ 14-18 მმ-ს. მეტად მცირეა წნევა ფილტვის კაპილარებში – საშუალოდ ვერცხლისწყლის სვეტის 6 მმ (კაპილარულ წნევას ზომავენ სხეულის ისეთ მდგომარეობისას, რომლის დროსაც გამოსაკვლევი ორგანო კაპილარები გულის დონეზეა). არტერიოლების გაფართოებისას წნევა კაპილარებში მატულობს, ხოლო შევიწროებისას - კლებულობს.

თითოეულ ორგანოში სისხლი მოძრაობს მხოლოდ **„მორიგე" კაპილარებში**, ხოლო კაპილარების ნაწილი გამოთიშულია სისხლის მიმოქცევიდან. ორგანოების ინტენსიური მოქმედების პერიოდში (მაგალითად, კუნთის შეკუმშვისას ან ჯირკვლის სეკრეციული აქტივობისას), როდესაც მათში ნივთიერებათა ცვლა ძლიერდება, ფუნქციონირებადი კაპილარების რაოდენობა მნიშვნელოვნად მატულობს. ამასთან ერთად, კაპილარებში ცირკულაციას იწყებს ერითროციტებით მდიდარი სისხლი.

კაპილარული სისხლის მიმოქცევის რეგულირება არტერიებზე და არტერიოლებზე ნერვული სისტემით და ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ჰორმონების, მეტაბოლიტების) ზემოქმედების გზით ხორციელდება. მათი შევიწროება ან გაფართოება ცვლის ფუნქციონირებადი კაპილარების რაოდენობას, დატოტვილ კაპილარულ ქსელში სისხლის განაწილებას, კაპილარებში მიმდინარე სისხლის შედგენილობას –ერითროციტებისა და პლაზმის შეფარდებას.

არტერიულ-ვენური ანასტომოზები. სხეულის ზოგიერთ უბანში, მაგალითად კანში, ფილტვებსა და თირკმლებში, არის არტერიოლებისა და ვენების უშუალო კავშირები - არტერიულ-ვენური ანასტომოზები. ეს არის უმოკლესი გზა არტერიოლებსა და ვენებს შორის. ჩვეულებრივ პირობებში ანასტომოზები დაკეტილია და სისხლი კაპილარული ქსელით მოძრაობს. თუ ანასტომოზები გაიხსნება, მაშინ სისხლის ნაწილი შეიძლება ვენებში მოხვდეს კაპილარებში გავლის გარეშე.

ამრიგად, არტერიულ-ვენური ანასტომოზები ასრულებენ **შუნტების** როლს, არეგულირებენ რა კაპილარული სისხლის მიმოქცევას. აღნიშნულის მაგალითს წარმოადგენს კანში კაპილარული სისხლის მიმოქცევის ცვლილება გარემოს ტემპერატურის მომატებისას (35°C-ზე ზემოთ) ან დაკლებისას (15°C-ზე ქვემოთ). კანში ანასტომოზები იხსნება, სისხლი მოძრაობას იწყებს არტერიოლებიდან უშუალოდ ვენებში, რაც დიდ როლს ასრულებს **ფიზიკური თერმორეგულაციის პროცესებში**.

სისხლის მოძრაობა ვენებში

ვენებში სისხლის მოძრაობა განსაზღვრავს გულის ღრუების გავსებას დიასტოლის დროს. კუნთოვანი შრის მცირე სისქის გამო ვენების კედლები **ბევრად უფრო ადვილად ჭიმვადია**, ვიდრე არტერიის კედლები. ამიტომ მათში შეიძლება დაგროვდეს სისხლის დიდი რაოდენობა, ვენურ სისტემაში წნევის რამდენიმე მილიმეტრით მომატების შემთხვევაშიც კი ვენებში სისხლის მოცულობა 2-3-ჯერ გაიზრდება, ხოლო ვენებში წნევის ვერცხლისწყლის სვეტის 10 მმ-ით მომატებისას ვენური სისტემის ტევადობა 6-ჯერ მატულობს. ვენების ტევადობა შეიძლება შეიცვალოს, აგრეთვე, ვენების კედლების გლუვი კუნთების შეკუმშვის ან მოდუნებისას. ამრიგად, ვენები (აგრეთვე, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვები) ნარმო-

ადგენენ ცვლადი ტევადობის სისხლის რეზერვუარს. ამიტომ მსხვილ ვენებს ხშირად **ტევადობით სისხლძარღვებს** უწოდებენ.

ვენური წნევა. ადამიანის ვენებში წნევის გაზომვა შეიძლება, თუ ზედაპირულ ვენაში (ჩვეულებრივ, იდაყვის ვენაში) შევიყვანთ ღრუ ნემსს და შევაერთებთ მას მგრძნობიარე ელექტრომანომეტრთან. **გულმკერდის ღრუს გარეთ მდებარე ვენებში წნევა ვერცხლისწყლის სვეტის 5-9 მმ-ის ტოლია.**

ვენური წნევის გაზომვისათვის აუცილებელია, რომ აღნიშნული ვენა გულის დონეზე მდებარეობდეს. ეს იმიტომაა მნიშვნელოვანი, რომ სისხლის წნევის სიდიდეს, მაგალითად, ქვედა კიდურების ვენებში (ფეხზე დგომისას) ემატება ვენებში არსებული სისხლის სვეტის წონა.

გულმკერდის ღრუსთან ახლოს მდებარე ვენებში წნევა ახლოსაა ატმოსფერულთან და მერყეობს სუნთქვის ფაზებთან დაკავშირებით. შესუნთქვისას, როდესაც გულმკერდის ღრუ ფართოვდება, წნევა ეცემა და ხდება უარყოფითი, ე.ი. ატმოსფერულზე ნაკლები. ამოსუნთქვისას ხდება საწინააღმდეგო ცვლილებები (ჩვეულებრივი ამოსუნთქვისას იგი არ იწევს ვერცხლისწყლის სვეტის 2-5 მმ-ზე ზემოთ). რადგანაც გულმკერდის ღრუსთან ახლოს მდებარე ვენებში (მაგალითად, საუღლე ვენებში) შესუნთქვის მომენტში წნევა უარყოფითია, ამ ვენების ჭრილობა მეტად საშიშია: **შესუნთქვისას** შესაძლებელია ატმოსფერული ჰაერის შესვლა ვენის სანათურში და **ჰაეროვანი ემბოლიის** განვითარება, ე.ი. ჰაერის ბუშტუკების გადატანა სისხლით და შემდგომში ამ ბუშტუკებით არტერიოლებისა და კაპილარების დაცობა, რაც შეიძლება სიკვდილის მიზეზი გახდეს.

სისხლის ნაკადის სიჩქარე ვენებში. სისხლძარღვოვანი ქსელის ვენურ ნაწილში სისხლის კალაპოტი უფრო ფართოა, ვიდრე არტერიულ ნაწილში, რამაც ჰემოდინამიკის კანონების მიხედვით, სისხლის ნაკადის შენელება უნდა გამოიწვიოს. **საშუალო კალიბრის** პერიფერიულ **ვენებში** სისხლის ნაკადის სიჩქარე **14 სმ/წმ**-ია, ხოლო **ღრუ ვენებში - 20 სმ/წმ**.

ვენებში სისხლი მოძრაობს, პირველ რიგში, წვრილსა და მსხვილ ვენებს, ანუ ვენური სისტემის დასაწყისსა და დაბოლოებას შორის არსებულ წნევათა სხვაობის გამო. ვინაიდან ეს სხვაობა არ არის დიდი, ამიტომ ვენებში **სისხლის ნაკადი განპირობებულია რიგი დამატებითი** ფაქტორებითაც. ერთ-ერთი მათგანია ის, რომ ვენების ენდოთელიუმი (გარდა ღრუ ვენების, კარის სისტემის ვენებისა და წვრილი ვენულებისა) წარმოქმნის **სარქველებს**, რომლებიც უზრუნველყოფენ ვენებში სისხლის გადაადგილებას მხოლოდ ერთი მიმართულებით - გულისკენ. ნებისმიერი ძალა, რომელიც ვენებს აწვება, იწვევს სისხლის გადაადგილებას, მაგრამ სარქველის არსებობის გამო სისხლი უკან უკვე ვეღარ წავა. ამას გარდა, ვენების სარქველები „ანაწევრებენ" სისხლის წნევას ვენურ სვეტში.

ვენებში სისხლის მოძრაობის ხელშემწყობი სხვა დამატებითი ფაქტორებია:

- **გულმკერდის მიმწოვი მოქმედება** (სუნთქვის ციკლის ფაზების მიხედვით);
- **ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვა**.

ვენური პულსი. წვრილ და საშუალო კალიბრის ვენებში სისხლის წნევის პულსური მერყეობა არ აღინიშნება. გულთან ახლოს არსებულ მსხვილ ვენებში კი სახეზეა პულსური მერყეობა - **ვენური პულსი**, რომელსაც არტერიული პულსისაგან განსხვავებული წამოშობა აქვს. იგი **განპირობებულია** წინაგულებისა და პარკუჭების სისტოლის დროს ვენებიდან გულში სისხლის გადასვლის **გაძნელებით**. გულის ამ განყოფილებების სისტოლის დროს ვენებში წნევა მატულობს და ვითარდება მათი კედლების შერხევა. ყველაზე მოსახერხებელია საუღლე ვენის ვენური პულსის ჩაწერა (სურ. 11-18).

ვენური პულსის მრუდზე - **ფლებოგრამაზე** - არჩევენ სამ კბილს: **a, c, v. კბილი a** ემთხვევა მარჯვენა წინაგულის სისტოლას. იგი იმითაა გამოწვეული, რომ წინაგულის სისტოლის მომენტში ღრუ ვენების შერთვის ადგილი ვიწროვდება კუნთოვანი ბოჭკოების რგოლით, რის გამოც ვენებიდან წინაგულებში სისხლის ნაკადი დროებით წყდება. წინაგულების დიასტოლის დროს მათში სისხლის გადასვლა კვლავ თავისუფალი ხდება და ვენური პულსის მრუდი ციცაბოდ ეცემა. შემდეგ ვენური პულსის მრუდზე ჩნდება პატარა **კბილი c**. იგი განპირობებულია საუღლე ვენასთან ახლოს მდებარე მოპულსირე საძილე არტერიის ბიძგით. c კბილის შემდეგ იწყება მრუდის დაცემა, რომელიც იცვლება ახალი აღმავლობით - **v კბილით**. ეს უკანასკნელი იმითაა განპირობებული, რომ პარკუჭების სისტოლის ბოლოს წინაგულები გავსებულია სისხლით და მათში სისხლის შემდგომი გადასვლა შეუძლებელია, ვენებში სისხლი შეგუბდება და მათი კედლები გაიჭიმება. v კბილის შემდეგ აღინიშნება მრუდის დაღმავალი მონაკვეთი, რომელიც შეესაბამება პარკუჭების დიასტოლას და წინაგულებიდან მათში სისხლის გადასვლას.

სისხლის წრებრუნვის დრო

სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრის გასავლელად საჭირო დროს სისხლის სრული წრებრუნვის დრო ეწოდება.

სისხლის სრული წრებრუნვის დრო განისაზღვრება სხვადასხვა მეთოდით; მაგალითად, ვენაში შეჰყავთ რაიმე ნივთიერება, რომელიც ორგანიზმში, ჩვეულებრივ, არ არის და იკვლევენ, თუ დროის რა მონაკვეთში:

- ჩნდება ეს ნივთიერება თანამოსახელე ვენაში მეორე მხარეზე, ან
- იწვევს ამ ნივთიერებისათვის დამახასიათებელ ეფექტს.

სისხლის წრებრუნვის სიჩქარე სისხლის მიმოქ-

ცევის ორივე წრეში (ან მხოლოდ მცირე წრეში, ან მხოლოდ დიდ წრეში) შეიძლება განისაზღვროს ნატრიუმის რადიაქტიური იზოტოპისა და ელექტრონების მთვლელის დახმარებით. ამ მიზნით რამდენიმე ასეთ მთვლელს ათავსებენ სხეულის სხვადასხვა ნაწილზე მსხვილ სისხლძარღვებთან ახლოს და გულის მიდამოში. იდაყვის ვენაში ნატრიუმის რადიაქტიური იზოტოპის შეყვანის შემდეგ საზღვრავენ გულისა და გამოსაკვლევი სისხლძარღვის მიდამოში რადიაქტიური გამოსხივების გაჩენას.

ადამიანის ორგანიზმში სისხლის **სრული წრებრუნვის დრო** საშუალოდ შეადგენს გულის **27 სისტოლას**. გულის **70-80 შეკუმშვისას** წუთში სისხლის სრული წრებრუნვა ხდება დაახლოებით **20-23 წამის** განმავლობაში. თუმცა, არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ სისხლძარღვის ღერძის გასწვრივ სისხლის მოძრაობის სიჩქარე უფრო მეტია, ვიდრე მის კედელთან ახლოს. საყურადღებოა ისიც, რომ სხეულის ყველა სისხლძარღვოვანი რეგიონი არაა ერთნაირი; ამიტომ, მთელი სისხლი სრულ წრებრუნვას ასე სწრაფად ვერ ახდენს და აღნიშნული დრო მინიმალურია.

ექსპერიმენტული კვლევებით ნაჩვენებია, რომ სისხლის სრული წრებრუნვის დროის 1/5 მოდის სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეზე და 4/5 - დიდ წრეზე.

სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის რეგულაცია

თითოეული უჯრედი, ქსოვილი და ორგანო საჭიროებს ჟანგბადსა და საკვებ ნივთიერებებს იმ რაოდენობით, რომელიც შეესაბამება მათი მეტაბოლიზმის დონეს, ე.ი. მათი ფუნქციის ინტენსივობას. ამასთან დაკავშირებით, ქსოვილებისათვის აუცილებელია სისხლის მკაცრად განსაზღვრული რაოდენობა დროის ერთეულში.

ამ მოთხოვნილების დაკმაყოფილება ხდება, უპირველესად, არტერიული წნევის მუდმივი დონის შენარჩუნებით და, ამასთან, ორგანოებსა და ქსოვილებს შორის გამდინარე სისხლის განუწყვეტელი გადანაწილებით ყოველ მოცემულ მომენტში მათი მოთხოვნილების შესაბამისად.

სისხლის მიმოქცევის **სარეგულაციო მექანიზმები** შეიძლება დაიყოს ორ კატეგორიად: **ცენტრალური**, რომელიც განსაზღვრავს არტერიული წნევის სიდიდეს და სისტემურ სისხლის მიმოქცევას და **ადგილობრივი**, რომელიც აკონტროლებს თითოეულ ორგანოსა და ქსოვილში სისხლის ნაკადის სიდიდეს. მართალია, ასეთი დაყოფა თითქოს მოხერხებულია, მაგრამ იგი მნიშვნელოვანწილად პირობითია, რადგანაც ადგილობრივი რეგულაციის პროცესები ხორციელდება ცენტრალური მექანიზმების მონაწილეობით, ხოლო სისტემური სისხლის მიმოქცევის მართვა, თავის მხრივ, დამოკიდებულია ადგილობრივ სარეგულაციო მექანიზმებზე.

სისხლის მიმოქცევის რეგულაციის ცენტრალური მექანიზმები

არტერიული წნევის დონის მუდმივობა შენარჩუნებულია ზუსტი შესაბამისობის დაცვით გულიდან გადმოსროლილი სისხლის მოცულობას და სისხლძარღვთა სისტემაში საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობის სიდიდეს შორის, რომელიც დამოკიდებულია სისხლძარღვთა ტონუსზე.

სისხლძარღვთა გლუვი კუნთები მუდმივად იმყოფებიან ნაწილობრივი შეკუმშვის მდგომარეობაში მაშინაც კი, როდესაც მოხსნილია სისხლძარღვებზე ყველა გარეშე ნერვული და ჰუმორული მარეგულირებელი გავლენა. ეს მდგომარეობა წოდებულია **ბაზალურ ტონუსად**. მისი წარმოქმნა იმასთან არის დაკავშირებული, რომ სისხლძარღვთა კედლის გლუვი მუსკულატურის ზოგიერთ უბანში მოთავსებულია **ავტომატიის კერები**, რომლებიც რიტმულ იმპულსებს გენერირებენ. ამ იმპულსების გავრცელება დანარჩენ გლუვკუნთოვან უჯრედებზე იწვევს მათ აგზნებას და ქმნის ბაზალურ ტონუსს. გარდა ამისა, სისხლძარღვთა კედლების გლუვი კუნთები იმყოფებიან **მუდმივი ტონური იმპულსაციის** გავლენის ქვეშ, რომელიც ვრცელდება **სიმპათიკური ნერვების** ბოჭკოებით. სიმპათიკური გავლენები ფორმირდება სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრში და ისინი უზრუნველყოფენ სისხლძარღვთა გლუვი მუსკულატურის შეკუმშვის გარკვეულ ხარისხს (იხ. ქვემოთ).

სისხლძარღვთა ინერვაცია

უპირატესად სიმპათიკური ნერვებით ინერვირებული არტერიებისა და არტერიოლების შევიწროება (**ვაზოკონსტრიქცია**) პირველად აღმოჩენილი იყო 1842 წ. ვალტერის მიერ ბაყაყებზე ჩატარებულ ცდებში, ხოლო შემდგომ – კლოდ ბერნარის მიერ (1852) ბოცვერის ყურზე ჩატარებულ ექსპერიმენტებში. ბერნარის კლასიკური ცდა იმაში მდგომარეობს, რომ თეთრი ბოცვერის კისრის ერთ მხარეს სიმპათიკური ნერვის გადაკვეთა იწვევს სისხლძარღვების გაფართოებას, რაც გამოიხატება ნაოპერაციებ მხარეს ყურის გაწითლებასა და გათბობაში. კისრის მიდამოში სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანებისას გაღიზიანების მხარეს ყური ფერმკრთალდება მისი არტერიებისა და არტერიოლების შევიწროების გამო, ხოლო ტემპერატურა მცირდება.

მუცლის ღრუს ორგანოების მთავარ სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვებია სიმპათიკური ბოჭკოები, რომლებიც n.splanchnicus-ის შემადგენლობაში გადიან. ამ ნერვების გადაკვეთის შემდეგ არტერიებისა და არტერიოლების გაფართოების გამო მკვეთრად მატულობს სისხლის ნაკადი მუცლის ღრუს სისხლძარღვებში, რომლებიც შემავიწროებელ სიმპათიკურ ინერვაციას მოკლებულნი არიან. n.splanchnicus-ის გაღიზიანებისას ვიწროვდება კუჭისა და წვრილი ნაწლავების სისხლძარღვები.

სიმპათიკურ სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვები (**ვაზოკონსტრიქტორები**) კიდურებთან მიდიან **ზურგის ტვინის შერეული ნერვების შემადგენლობაში**, აგრეთვე, არტერიების კედლების გასწვრივ (მათ ადვენტიციაში). რამდენადაც სიმპათიკური ნერვების გადაკვეთა იწვევს სისხლძარღვთა გაფართოებას იმ მიდამოში, რომელიც ამ ნერვებით ინერვირდება, ითვლება, რომ **არტერიები და არტერიოლები მუდმივად იმყოფებიან სიმპათიკური ნერვების ვაზოკონსტრიქციული გავლენის ქვეშ**.

იმისათვის, რათა სიმპათიკური ნერვების გადაკვეთის შემდეგ აღდგეს არტერიული ტონუსის ნორმალური დონე, საკმარისია გაღიზიანდეს მათი პერიფერიული მონაკვეთი წამში 1-2 ელექტრული სტიმულის სიხშირით. სტიმულაციის სიხშირის გაზრდამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიების შევიწროება, ხოლო შემცირებამ - არტერიების გაფართოება.

სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ეფექტები (**ვაზოდილატაცია**) პირველად აღმოჩენილი იქნა ნერვული სისტემის პარასიმპათიკური განყოფილების რამდენიმე ნერვული ტოტის გაღიზიანებისას. მაგალითად, chorda tympani-ს გაღიზიანება იწვევს ყბისქვეშა ჯირკვლისა და ენის სისხლძარღვების გაფართოებას, n.pelvicus-ის გაღიზიანება - მღვიმოვანი სხეულის სისხლძარღვთა გაფართოებას.

ზოგიერთ ორგანოში, მაგალითად, ჩონჩხის მუსკულატურაში, არტერიებისა და არტერიოლების გაფართოება ხდება იმ სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანებისას, რომელთა შემადგენლობაში, გარდა ვაზოკონსტრიქტორებისა, არის ვაზოდილატატორებიც. ვაზოკონსტრიქციული ნერვული ბოჭკოების დაბოლოებებში წარმოიქმნება ნორადრენალინი. ამიტომ მათ **ადრენერგულს** უწოდებენ. ვაზოდილატატორების სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოების დაბოლოებებში პროდუცირდება მედიატორი აცეტილქოლინი, ამიტომ ჩონჩხის კუნთებში არსებულ სიმპათიკურ ვაზოდილატატორებს მიაკუთვნებენ **ქოლინერგულ** ნერვულ ბოჭკოებს. გამოვლენილია ჰისტამინერგული სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ნერვული ბოჭკოებიც.

სისხლძარღვთა (ძირითადად კანის) გაფართოება შეიძლება გამოწვეული იქნას, აგრეთვე, **ზურგის ტვინის უკანა ფესვების პერიფერიული მონაკვეთის** გაღიზიანებით, რომელთა შემადგენლობაში გადიან აფერენტული (მგრძნობიარე) ბოჭკოები. ამ დროს სისხლძარღვთა გაფართოება აღინიშნება კანის იმ მიდამოებში, რომელთა მგრძობიარე ნერვული ბოჭკოები გადის გაღიზიანებულ ფესვში. XIX საუკუნის 70-იან წლებში აღმოჩენილმა ამ ფაქტმა ფიზიოლოგებს შორის დიდი კამათი გამოიწვია. ბეილისისა და ორბელის თეორიის თანახმად, ერთი და იგივე უკანაფესვოვანი ბოჭკოები იმპულსებს **ატარებენ ორივე მიმართულებით**: თითოეული ბოჭკოს ერთი ტოტი მიდის რეცეპტორთან, ხოლო მეორე - სისხლძარღვთან. რეცეპტორულ ნეირონებს, რომელთა სხეულები ზურგის ტვინის კვანძებშია მოთავსებული, აქვთ **ორმაგი ფუნქცია**: აფერენტულ იმპულსებს გადასცემენ ზურგის ტვინს და ეფერენტულ იმპულსებს - სისხლძარღვებს. ორი მიმართულებით იმპულსების გადაცემა კი იმიტომაა შესაძლებელი, რომ აფერენტული ბოჭკოები, ისევე როგორც ყველა სხვა ნერვული ბოჭკო, ხასიათდებიან ორმხრივი გატარების უნარით. სხვა შეხედულების თანახმად, კანის სისხლძარღვების გაფართოება უკანა ფესვების გაღიზიანებისას ხდება იმ მექანიზმით, რომ რეცეპტორულ ნერვულ დაბოლოებებში წარმოიქმნება აცეტილქოლინი და ჰისტამინი, რომლებიც დიფუნდირებენ ქსოვილებში და აფართოებენ ახლოს მდებარე სისხლძარღვებს. სისხლძარღვების შევიწროება ან გაფართოება ხდება ცნს-დან მომავალი იმპულსების გავლენით.

სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრი

ნერვული ცენტრი, რომელიც უზრუნველყოფს არტერიული კალაპოტის გარკვეული ხარისხით შევიწროებას - **სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრი** - მოთავსებულია **მოგრძო ტვინში**. ამ ცენტრის ლოკალიზაცია დადგენილია ტვინის ღეროს სხვადასხვა დონეზე გადაკვეთის გზით. თუ ძაღლს ან კატას ტვინს გადავუკვეთავთ ოთხგორაკის ზევით, მაშინ არტერიული წნევა არ იცვლება. თუ ტვინი გადაიკვეთება მოგრძო ტვინსა და ზურგის ტვინს შორის, საძილე არტერიაში სისხლის მაქსიმალური წნევა ქვეითდება ვერცხლისწყლის სვეტის 60-70 მმ-მდე. აქედან გამომდინარეობს, რომ სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრი ლოკალიზებულია **მოგრძო ტვინში** და იმყოფება **ტონური აქტივობის**, ე.ი. ხანგრძლივი მუდმივი აგზნების მდგომარეობაში. მისი გავლენის მოხსნა იწვევს სისხლძარღვების გაფართოებას და არტერიული წნევის დაცემას.

უფრო დეტალური ანალიზით ნაჩვენებია, რომ მოგრძო ტვინის სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრი მოთავსებულია IV **პარკუჭის ფსკერზე** და შედგება ორი განყოფილებისაგან - **პრესორული** და **დეპრესორული**. პირველის გაღიზიანება იწვევს არტერიების შევიწროებასა და არტერიული წნევის აწევას, ხოლო მეორის გაღიზიანება - არტერიების გაფართოებას და წნევის დაცემას. სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის დეპრესორული განყოფილება იწვევს სისხლძარღვთა გაფართოებას, აქვეითებს რა პრესორული განყოფილების ტონუსს და ამდენად, ამცირებს სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნერვების ეფექტს.

მოგრძო ტვინის სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრიდან მომავალი გავლენები აღწევენ ვეგეტატური ნერვული სისტემის **სიმპათიკური ნაწილის ნერვულ ცენტრებს**, რომლებიც მოთავსებულია **ზურგის ტვინის გულმკერდის სეგმენტების** გვერდით რქებში, სადაც იქმნება სხეულის ცალკეული უბნის სისხლ-

ძარღვთა ტონუსის მარეგულირებელი სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრები. ზურგის ტვინის ნერვებს შესწევთ უნარი მოგრძო ტვინის სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის გამოთიშვიდან რამდენიმე ხნის შემდეგ მცირედ ასწიოს სისხლის წნევა, რომელიც დაწეული იყო არტერიებისა და არტერიოლების გაფართოების გამო.

მოგრძო და ზურგის ტვინის სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის გარდა სისხლძარღვთა მდგომარეობაზე გავლენას ახდენს **შუამდებარე ტვინისა** და **დიდი ნახევარსფეროების** ნერვული ცენტრები.

სისხლძარღვთა ტონუსის რეფლექსური რეგულაცია

არტერიები და არტერიოლები მუდმივად შევიწროებულ მდგომარეობაში იმყოფებიან, რაც მნიშვნელოვანწილად განპირობებულია სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონური აქტივობით. სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონუსი დამოკიდებულია ზოგიერთ სისხლძარღვოვან უბანსა და სხეულის ზედაპირზე განლაგებული პერიფერიული რეცეპტორებიდან მომავალ აფერენტულ სიგნალებზე, აგრეთვე, უშუალოდ ნერვულ ცენტრზე მოქმედი ჰუმორული გამღიზიანებლების მოქმედებაზე. ამრიგად, **სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონუსს აქვს როგორც რეფლექსური, ისე ჰუმორული გენეზი.**

არტერიების ტონუსის რეფლექსური ცვლილებები - სისხლძარღვოვანი **რეფლექსები** - შეიძლება დაიყოს **ორ ჯგუფად: საკუთრივი** და **შეუღლებული** რეფლექსები. **საკუთრივი** სისხლძარღვოვანი რეფლექსები გამოიწვევა სიგნალებით თვით სისხლძარღვების მრავალრიცხოვანი რეცეპტორებიდან. განსაკუთრებით დიდი ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს რეცეპტორებს, მოთავსებულს აორტის რკალში და საძილე არტერიის ბიფურკაციის - სინუსის მიდამოში. სისხლძარღვთა სისტემის აღნიშნულმა უბნებმა მიიღეს სისხლძარღვოვანი რეფლექსური ზონების სახელწოდება.

აორტის რკალში მოთავსებული რეცეპტორები წარმოადგენენ ციონისა და ლუდვიგის მიერ აღმოჩენილი ნერვის - **დეპრესორის** - შემადგენლობაში მიმავალი ცენტრისკენული ბოჭკოების დაბოლოებებს. ამ ნერვის ცენტრალური ბოლოს ელექტრული გაღიზიანება განაპირობებს არტერიული წნევის დაცემას ცთომილი ნერვის ბირთვების ტონუსის რეფლექსური მომატებისა და სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონუსის რეფლექსური დაქვეითების გამო. შედეგად კვდება გულის მოქმედება, ხოლო შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვები ფართოვდება. თუ ცდაში მყოფ ცხოველს, მაგალითად, ბოცვერს, გადაკვეთილი აქვს ცთომილი ნერვები, მაშინ დეპრესორის გაღიზიანება იწვევს სისხლძარღვების მხოლოდ რეფლექსურ გაფართოებას გულის რიტმის შენელების გარეშე.

კაროტიდული სინუსის რეფლექსოგენურ ზონაში განლაგებულია რეცეპტორები, რომლებიდანაც გამოდის ცენტრისკენული ნერვული ბოჭკოები. ისინი ქმნიან **სინოკაროტიდულ ნერვს** ანუ ჰერინგის ნერვს. ეს ნერვი ტვინში შედის ენა-ხახის ნერვის შემადგენლობაში. იზოლირებულ კაროტიდულ სინუსში კანულის საშუალებით წნევის ქვეშ სისხლის შეყვანისას შეიძლება განვითარდეს არტერიული წნევის დაცემა. სისტემური არტერიული წნევის დაქვეითება განპირობებულია იმით, რომ საძილე არტერიის კედლის გაჭიმვა ააგზნებს კაროიდული სინუსის რეცეპტორებს, რეფლექსურად აქვეითებს სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონუსს და ზრდის ცთომილი ნერვების ბირთვების ტონუსს.

სისხლძარღვების **რეფლექსოგენური ზონების რეცეპტორები აიგზნება სისხლძარღვებში სისხლის წნევის მომატებისას.** ამიტომ, მათ **პრესორეცეპტორებს** ან **ბარორეცეპტორებს** უწოდებენ. თუ ორივე მხარეს გადაიკვეთება სინოკაროტიდული და აორტის ნერვები, განვითარდება ჰიპერტენზია – არტერიული წნევის მდგრადი მომატება, რომელიც ძაღლის საძილე არტერიაში აღწევს ვერცხლისწყლის სვეტის 200-250 მმ-ს (ვერცხლისწყლის სვეტის 100-120 მმ-ის ნაცვლად).

ორგანიზმში სისხლის მოცულობის შემცირების (სისხლდენების დროს) ან გულის მოქმედების შესუსტების, ასევე სისხლის გადანაწილებისა და რომელიმე მსხვილი ორგანოს გაფართოებული სისხლძარღვების კალაპოტში სისხლის ჭარბად გადასვლის გამო არტერიული წნევის დაქვეითება იწვევს აორტის რკალისა და საძილე არტერიების პრესორეცეპტორების უფრო ნაკლები ინტენსივობით გაღიზიანებას, ვიდრე ნორმალური არტერიული წნევისას. სუსტდება არტერიულ წნევაზე დეპრესორული და სინოკაროტიდული ნერვების გავლენა, სისხლძარღვები ვიწროვდებიან, გულის მუშაობა ძლიერდება და არტერიული წნევა ნორმალიზდება. არტერიული წნევის რეგულაციის ეს წესი წარმოადგენს რეგულაციას ფუნქციური სისტემის **„გასასვლელზე“**, რომელიც მუშაობს **უარყოფითი უკუკავშირის** პრინციპით. არტერიული წნევის მოცემული სიდიდიდან გადახრისას ირთვება კომპენსაციური რეაქციები, რომლებიც წნევას აღადგენენ ნორმამდე. ეს არის **რეგულაცია „გადახრის პრინციპით“**.

არსებობს არტერიული წნევის რეგულაციის კიდევ ერთი, პრინციპულად განსხვავებული მექანიზმი: სისტემის **„შესასვლელზე“** - **„შეშფოთების“** მიხედვით. მოცემულ შემთხვევაში საკომპენსაციო რეაქციები ჩაირთვება მანამდე, სანამ შეიცვლება არტერიული წნევა, რითაც თავიდან იქნება აცილებული მისი ნორმიდან გადახრა. ამისათვის აუცილებელი რეაქციები გაიშვება მიოკარდიუმისა და კორონარული სისხლძარღვების გაჭიმვის რეცეპტორებში წარმოქმნილი სიგნალებით, რომლებსაც მიაქვთ ინფორმაცია გულის ღრუებისა და არტერიული სისტემის სისხლის ავსების დონის შესახებ.

ამ შემთხვევაში სარეგულაციო რეაქციები ხორციელდება როგორც გულშიდა ნერვული სისტემის, ისე ცნსის ვეგეტატური ცენტრების გზით.

სისხლძარღვოვანი რეფლექსები შეიძლება გამოწვეული იქნას არა მარტო აორტის რკალისა და კაროტიდული სინუსის, არამედ **სხეულის ზოგიერთი სხვა მიდამოს სისხლძარღვთა რეცეპტორების** გაღიზიანებით.

ასე მაგალითად, ფილტვის, ნაწლავების, ელენთის სისხლძარღვებში წნევის მომატებისას, სხვა მიდამოს სისხლძარღვებში აღინიშნება არტერიული წნევის რეფლექსური ცვლილებები.

სისხლის არტერიული წნევის რეფლექსური რეგულაცია ხორციელდება არა მარტო მექანორეცეპტორების, არამედ **სისხლის ქიმიურ შედგენილობის** ცვლილებებისადმი მგრძნობიარე **ქემორეცეპტორების** საშუალებით. ასეთი ქემორეცეპტორები **თავმოყრილია** აორტისა და კაროტიდულ სხეულებში, ე.ი. **პრესორეცეპტორების ლოკალიზაციის ადგილებში**.

ქემორეცეპტორები მგრძნობიარენი არიან სისხლში ნახშირორჟანგის მომატებისა და ჟანგბადის ნაკლებობის მიმართ; ისინი ღიზიანდებიან ნახშირჟანგით, ციანიდებით, ნიკოტინით. ამ რეცეპტორებიდან ცენტრისკენული ნერვული ბოჭკოებით აგზნება გადაეცემა სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრს და იწვევს მისი ტონუსის აწევას. შედეგად სისხლძარღვები ვიწროვდება და წნევა მატულობს. ამავე დროს აიგზნება სუნთქვის ცენტრი.

ამრიგად, აორტისა და საძილე არტერიის ქემორეცეპტორების აგზნება იწვევს სისხლძარღვთა პრესორულ რეფლექსებს, ხოლო მექანორეცეპტორების გაღიზიანება - დეპრესორულ რეფლექსებს.

ქემორეცეპტორები აღმოჩენილია, აგრეთვე, ელენთის, თირკმელზედა ჯირკვლების, თირკმლების, ძვლის წითელი ტვინის სისხლძარღვებში. ისინი მგრძნობიარენი არიან სისხლში მოცირკულირე სხვადასხვა ქიმიური ნაერთის, მაგალითად, აცეტილქოლინის, ადრენალინის და სხვ. მიმართ.

შეუღლებული სისხლძარღვოვანი რეფლექსები, ე.ი. სხვა სისტემებსა და ორგანოებში წარმოქმნილი რეფლექსები, უპირატესად, გამოვლინდებიან არტერიული წნევის მატებით. ეს რეფლექსები შეიძლება გამოწვეული იქნან, მაგალითად, სხეულის ზედაპირის გაღიზიანებით: მაგალითად, მტკივნეული გაღიზიანებისას რეფლექსურად ვიწროვდება სისხლძარღვები, განსაკუთრებით – მუცლის ღრუს ორგანოების სისხლძარღვები და არტერიული წნევა მატულობს. კანის სიცივით გაღიზიანება, ასევე, იწვევს სისხლძარღვების რეფლექსურ შევიწროებას, განსაკუთრებით – კანის არტერიოლებისა.

სისხლძარღვთა ტონუსის ქერქული რეგულაცია. დიდი ტვინის ნახევარსფეროების ქერქის გავლენა სისხლძარღვებზე პირველად დადგენილი იყო ქერქის გარკვეული მიდამოების გაღიზიანების გზით.

ადამიანზე ქერქული (კორტიკული) სისხლძარღვოვანი რეაქციები შესწავლილია **პირობითი რეფლექსების მეთოდით**. ამ ცდებში სისხლძარღვთა შევიწროებაზე ან გაფართოებაზე მსჯელობენ პლეტიზმოგრაფიის ჩატარებისას ორგანოს მოცულობის ცვლილებების მიხედვით. თუ სისხლძარღვები ვიწროვდება, მაშინ ორგანოს სისხლსავსეობა და, შესაბამისად, მისი მოცულობა მცირდება. სისხლძარღვთა გაფართოებისას, პირიქით, ორგანოს სისხლსავსეობა და მოცულობა იზრდება.

რომელიმე გამღიზიანებლის, მაგალითად, კანის თერმული (გათბობა, გაცივება) ან მტკივნეული გაღიზიანების მრავალჯერადი შეუღლებისას რომელიმე ინდიფერენტულ გამღიზიანებელთან (ბგერითი, სინათლის და ა.შ.), უკვე რამდენიმე შეუღლების შემდეგაც კი (განმტკიცებისას) მარტო ინდიფერენტულ გამღიზიანებელს (ამჯერად უკვე პირობით გამღიზიანებელს) შეუძლია გამოიწვიოს ისეთივე სისხლძარღვოვანი რეაქცია, როგორსაც იწვევდა ცალკე თერმული ან მტკივნეული გაღიზიანება.

სისხლძარღვოვანი რეაქცია ადრე ინდიფერენტულ გამღიზიანებელზე ხორციელდება პირობითრეფლექსური გზით, ე.ი. დიდი ტვინის ნახევრსფეროების ქერქის მონაწილეობით. ამ დროს ადამიანს ხშირად უჩნდება სათანადო შეგრძნებებიც (სიცივის, სითბოსი ან ტკივილისა), მიუხედავად იმისა, რომ კანის გაღიზიანებას ადგილი არ ჰქონია.

დიდი ტვინის ქერქის გავლენით აიხსნება ის, რომ სპორტსმენებს ვარჯიშის ან შეჯიბრების დაწყების წინ აღენიშნებათ არტერიული წნევის მომატება, რაც გამოწვეულია გულის მოქმედებისა და სისხლძარღვთა ტონუსის ცვლილებებით.

ჰუმორული გავლენები სისხლძარღვებზე

ზოგიერთი ჰუმორული აგენტი ავიწროებს, ხოლო სხვები აფართოებენ არტერიული სისხლძარღვების სანათურს. **სისხლძარღვთა შემავიწროებელ ნივთიერებებს** მიეკუთვნებიან თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ჰორმონები - **ადრენალინი** და **ნორადრენალინი**, ასევე ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონი - ანტიდიურეზული ჰორმონი (**ვაზოპრესინი**).

ადრენალინი და ნორადრენალინი ავიწროებენ კანის, მუცლის ღრუს ორგანოების და ფილტვების არტერიებსა და არტერიოლებს, ხოლო ვაზოპრესინი, უპირატესად, მოქმედებს არტერიოლებსა და კაპილარებზე.

როგორც ადრენალინი და ნორადრენალინი, ისე ვაზოპრესინი სისხლძარღვებზე ვაზოკონსტრიქციულ და ჰიპერტენზიულ გავლენას ახდენენ მეტად მცირე კონცენტრაციისას. ასე მაგალითად, თბილსისხლიანი ცხო-

ველების სისხლძარღვების შევიწროება ხდება სისხლში $1 \cdot 10^{-7}$ გ/მლ ადრენალინის კონცენტრაციისას.

სისხლძარღვთა შემავიწროებელ ჰუმორულ ფაქტორებს მიეკუთვნება **სეროტონინი** (5-ჰიდროქსიტრიპტამინი), რომელიც გამომუშავდება წვრილი ნაწლავის ლორწოვანში და თავის ტვინის ზოგიერთ უბანში. სეროტონინი წარმოიქმნება, აგრეთვე, თრომბოციტების დაშლისას. მოცემულ შემთხვევაში სეროტონინის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს, რომ იგი ავიწროებს სისხლძარღვებს და ხელს უშლის დაზიანებული სისხლძარღვიდან სისხლდენას.

სისხლძარღვთა შემავიწროებელი განსაკუთრებული ფაქტორი წარმოიქმნება თირკმლებში, თანაც, მით უფრო მეტი რაოდენობით, რაც უფრო დაბალია თირკმლების სისხლით მომარაგება. ამ მიზეზის გამო თირკმლის არტერიების ნაწილობრივი დახშობის შემდეგ ცხოველებს უვითარდებათ მდგრადი ჰიპერტენზია, რაც განპირობებულია არტერიოლების შევიწროებით. თირკმლებში წარმოქმნილმა ნივთიერებამ მიიღო **რენინის** სახელწოდება. იგი წარმოადგენს პროტეოლიზურ ფერმენტს, რომელიც თვითონ არ იწვევს სისხლძარღვთა შევიწროებას. სისხლში მოხვედრილი რენინი გახლეჩს პლაზმის α-გლობულინს - **ანგიოტენზინოგენს** და გარდაქმნის მას შედარებით ნაკლებ აქტიურ დეკაპეპტიდად - **ანგიოტენზინ-I**. ეს უკანასკნელი ფერმენტ დიპეპტიდკარბოქსიპეპტიდაზას გავლენით გარდაიქმნება მეტად აქტიურ სისხლძარღვთა შემავიწროებელ ნივთიერებად - **ანგიოტენზინ II**. სისხლძარღვებზე პირდაპირი მოქმედების გარდა, ანგიოტენზინ-II იწვევს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან **ალდოსტერონის** გამოსვლას, რომელიც, აგრეთვე, ხასიათდება **პრესორული ეფექტით**. ანგიოტენზინ-II სწრაფად იშლება კაპილარებში **ანგიოტენზინაზით**.

თირკმლების სისხლით ნორმალური მომარაგების პირობებში რენინის შედარებით მცირე რაოდენობა წარმოიქმნება. იგი დიდი ოდენობით გამომუშავდება მთელ არტერიულ სისტემაში სისხლის წნევის დონის დაცემისას. თუ ძაღლის არტერიულ წნევას შევამცირებთ სისხლის გამოშვებით, მაშინ თირკმლები სისხლში გამოყოფენ რენინს მოჭარბებული რაოდენობით, რაც ხელს უწყობს არტერიული წნევის ნორმალიზებას.

რენინსა და მის სისხლძარღვთა შემავიწროებელ მოქმედებას დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს: ამ ფაქტით ახსნილი იქნა თირკმლის ზოგიერთი დაავადებისათვის დამახასიათებელი მაღალი არტერიული წნევის მიზეზი (მაგ., რენული წარმოშობის ჰიპერტენზია).

თირკმლების ტვინოვან შრეში წარმოიქმნება, აგრეთვე, **სისხლძარღვთა გამაფართოებელი** ლიპიდური ნივთიერება **მედულინი**.

სხეულის სხვადასხვა მიდამოში მრავალი სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ნივთიერების არსებობაა დადგენილი. მათ მიიღეს **პროსტაგლანდინების** სახელწოდება, რამეთუ ეს ნივთიერება პირველად ნანახი იქნა მამაკაცის სათესლე სითხეში და გამოითქვა მოსაზრება, რომ მას გამოიმუშავებს წინამდებარე ჯირკვალი. პროსტაგლანდინები წარმოიქმნება უჯერი ცხიმოვანი მჟავებისაგან.

ყბისქვეშა და კუჭქვეშა ჯირკვლებიდან, ფილტვებიდან და ზოგიერთი სხვა ორგანოდან მიღებულია აქტიური სისხლძარღვთა გამაფართოებელი პოლიპეპტიდი - **ბრადიკინინი**. იგი იწვევს არტერიოლების გლუვი კუნთების მოდუნებას და აქვეითებს არტერიულ წნევას. სითბოს მოქმედების დროს ბრადიკინინი ჩნდება კანში და წარმოადგენს ერთ-ერთ ფაქტორს, რომელიც განაპირობებს გათბობისას სისხლძარღვების გაფართოებას. იგი წარმოიქმნება სისხლის პლაზმის ერთ-ერთი გლობულინიდან ქსოვილებში არსებული ფერმენტ კალიკრეინის გავლენით.

სისხლძარღვთა გამაფართოებელ ნივთიერებებს მიეკუთვნება **აცეტილქოლინი**, რომელიც წარმოიქმნება პარასიმპათიკური ნერვებისა და სიმპათიკური ვაზოდილატატორების დაბოლოებებში. სისხლში იგი სწრაფად იშლება, ამიტომ სისხლძარღვებზე მის მოქმედებას ფიზიოლოგიურ პირობებში მკაცრად ლოკალური ხასიათი აქვს.

სისხლძარღვთა გამაფართოებელ ნივთიერებას წარმოადგენს, აგრეთვე, **ჰისტამინი** - ნივთიერება, რომელიც წარმოიქმნება კუჭისა და ნაწლავების კედლებში და მრავალ სხვა ორგანოში, კერძოდ, კანში – მისი გაღიზიანებისას და ჩონჩხის კუნთებში – მუშაობის დროს. ჰისტამინი აფართოებს არტერიოლებს და სისხლსავსეს ხდის კაპილარებს. კატის ვენაში 1-2 მგ ჰისტამინის შეყვანისას, მიუხედავად იმისა, რომ გული განაგრძობს წინანდელი ძალით მუშაობას, არტერიული წნევა მკვეთრად ეცემა გულთან სისხლის მიდინების შემცირების გამო: დიდი რაოდენობით სისხლი იყრის თავს, ძირითადად, მუცლის ღრუს კაპილარებში. არტერიული წნევის დაქვეითება და სისხლის მიმოქცევის დარღვევა ამ დროს წააგავს იმ ცვლილებებს, რომლებიც წარმოიქმნება სისხლის ძლიერი დაკარგვისას. ამ დარღვევებს თან სდევს ცნს-ის მოქმედების მოშლა, რაც განპირობებულია ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევით. ჩამოთვლილ მოვლენათა ერთობლიობა გაერთიანებულია **შოკის** ცნებაში. ჰისტამინის დიდი დოზებით შეყვანის შემდეგ ორგანიზმში წარმოქმნილი მძიმე მოშლილობანი იწოდება **ჰისტამინურ შოკად**. ამ პროცესის მექანიზმები დეტალურად განხილული იქნება პათოფიზიოლოგიის კურსში.

ჰისტამინის გაძლიერებული წარმოქმნითა და მოქმედებით ხსნიან კანის გაწითლების რეაქციას. ეს რეაქცია გამოიწვევა სხვადასხვა გამღიზიანებლის მოქმედებით (კანის გაღიზიანება, სითბოს ზემოქმედება, ულტრაიისფერი დასხივება). ჩონჩხის კუნთების ინტენსი-

ური მუშაობისას, გარდა ჰისტამინისა და აცეტილქოლინისა, სისხლძარღვთა გამაფართოებელი სხვა ნივთიერებებიც აქტიურად წარმოიქმნება ან გამოთავისუფლდება შეკავშირებული მდგომარეობიდან: ატფ და მისი დაშლის პროდუქტები (კერძოდ, ადენილის მჟავა), რძის მჟავა, ნახშირმჟავა და სხვა.

მოცირკულირე სისხლის მოცულობის რეგულირება

ორგანოებისა და ქსოვილების სისხლით ნორმალური მომარაგებისათვის, არტერიული წნევის მუდმივობის შენარჩუნებისათვის აუცილებელია გარკვეული შეფარდება ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობასა და მთელი სისხლძარღვოვანი სისტემის საერთო ტევადობას შორის. ეს შესაბამისობა მიიღწევა მთელი რიგი ნერვული და ჰუმორული სარეგულაციო მექანიზმების დახმარებით.

განვიხილოთ ორგანიზმის რეაქციები, გამოწვეული სისხლის დაკარგვისას ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის შემცირებით. ასეთ შემთხვევებში სისხლის ნაკადი გულისკენ მცირდება და არტერიული წნევა ქვეითდება. უპირველესად ვითარდება არტერიების რეფლესური შევიწროება. გარდა ამისა, სისხლის დაკარგვისას აღინიშნება სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ჰორმონების - ადრენალინისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის (ვაზოპრესინის) - სეკრეციის რეფლექსური გაძლიერება, რაც იწვევს არტერიოლების შევიწროებას. სისხლის დაკარგვისას არტერიული წნევის შენარჩუნებაში ადრენალინისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის მნიშვნელოვანი როლის შესახებ ისიც მიუთითებს, რომ ჰიპოფიზისა და თირკმელზედა ჯირკვლების მოცილების შემდეგ სისხლის დაკარგვისას სიკვდილი ბევრად ადრე ვითარდება.

სიმპათოადრენალური გავლენებისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის მოქმედების გარდა, სისხლის დაკარგვისას არტერიული წნევისა და ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის ნორმალურ დონეზე შენარჩუნებისათვის, განსაკუთრებით – მოგვიანებით ვადებში, მნიშვნელობა აქვს რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემას.

სისხლის დაკარგვის შემდეგ თირკმლებში სისხლის ნაკადის შემცირება იწვევს რენინის დიდი რაოდენობით გამოყოფას და ნორმაზე მეტი რაოდენობით ანგიოტენზინ-II წარმოქმნას, რომელიც ხელს უწყობს არტერიული წნევის შენარჩუნებას და აძლიერებს თირკმლებში ნატრიუმის რეაბსორბციას. ნატრიუმის შეკავება წარმოადგენს თირკმლებში წყლის რეაბსორბციის გაზრდისა და მოცირკულირე სისხლის მოცულობის აღდგენის მნიშვნელოვან ფაქტორს.

ღია სისხლდენის დროს არტერიული წნევის შენარჩუნებისათვის მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, სისხლძარღვებში ქსოვილოვანი სითხის გადასვლას და სისხლის საერთო ნაკადში იმ სისხლის ჩართვას, რომელიც თავმოყრილია ე.წ. **სისხლის დეპოებში**. სისხლის წნევის ნორმალიზებას ხელს უწყობს, აგრეთვე, გულის შეკუმშვათა რეფლექსური გახშირება და გაძლიერება. ამ ნეიროჰუმორულ გავლენათა გამო სისხლის 20-25%-ის სწრაფად დაკარგვისას რამდენიმე ხნის განმავლობაში შეიძლება შენარჩუნდეს არტერიული წნევის საკმაოდ მაღალი მაჩვენებელი.

თუმცა, არსებობს სისხლის დაკარგვის გარკვეული ზღვარი, რომლის შემდეგაც არავითარ სარეგულაციო შეგუებას (არც სისხლძარღვთა შევიწროებას, არც დეპოებიდან სისხლის გადმოსროლას, არც გულის მუშაობის გაძლიერებას და ა.შ.) არ შეუძლია ნორმალურ დონეზე არტერიული წნევის შენარჩუნება: თუ ორგანიზმი სწრაფად კარგავს არსებული სისხლის 40-45%-ზე მეტს, მაშინ არტერიული წნევა მკვეთრად, შეიძლება – ნულამდეც, ეცემა, რაც იწვევს სიკვდილს.

სისხლის დეპოები

მოსვენებულ მდგომარეობაში ადამიანის ორგანიზმში არსებული სისხლის მთელი მოცულობის 45-50%-მდე იმყოფება **სისხლის დეპოებში**: **ელენთაში, ღვიძლში, კანქვეშა სისხლძარღვოვან ქსელში** და **ფილტვებში**. ელენთაში 500 მლ სისხლია, რომელიც თითქმის მთლიანად შეიძლება გამოთიშული იყოს ცირკულაციიდან.

ელენთის სარეზერვუარო ფუნქცია ხორციელდება მისი სისხლძარღვების განსაკუთრებული სტრუქტურის გამო. აქ კაპილარებიდან სისხლი გადადის ჯერ ვენურ სინუსებში და მხოლოდ ამის შემდეგ მოხვდება ვენებში. სინუსებს აქვთ ადვილად გაჭიმვადი კედლები, მათ შეიძლება სისხლის დიდი რაოდენობა დაიტიონ და დაცლისას ეს სისხლი გადადენონ ელენთის ვენაში და, შესაბამისად – სისხლის საერთო ნაკადში.

ელენთის არტერიებში და ელენთის სინუსებში, მათი ვენულებში შერთვის ადგილას არის სფინქტერები, რომლებიც არეგულირებენ სისხლის შემოსვლას და გასვლას. ვენური სფინქტერების შეკუმშვისას ნელდება სისხლის გადინება, იგი ჩერდება სინუსებში, რითაც იზრდება ელენთის ზომები. ამ დროს, ჩვეულებრივ, სფინქტერები სისხლძარღვთა სანათურს მთლიანად არ ახშობენ. რჩება ვიწრო ნაპრალები, რომლებიც აჩერებენ სისხლის ფორმიან ელემენტებს, მაგრამ ატარებენ პლაზმას.

ღია არტერიული სფინქტერების პირობებში ელენთაში სისხლის შესვლა არ არის შეზღუდული, მის სისხლძარღვებში წნევა იზრდება და მატულობს ფილტრაციული წნევის დონე, რის შედეგადაც სისხლის პლაზმა ვენური სფინქტერებით გადადის ვენებში და შემდგომ – სისხლის საერთო ნაკადში.

აღნიშნულის გამო ელენთის სისხლძარღვებში სისხლი სქელდება. ელენთამ შეიძლება დაიტიოს

მთელი ორგანიზმის სისხლის ერითროციტების 1/5-მდე ნაწილი.

ფიზიკური და ემოციური დაძაბულობისას ელენთასთან სიმპათიკური ბოჭკოებით მიმავალი გავლენები, აგრეთვე, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების მიერ სისხლში გადმოსროლილი ადრენალინი, იწვევს აღნიშნულ ორგანოში კაფსულის ტრაბეკულებისა და სისხლძარღვების გლუვი მუსკულატურის შეკუმშვას. ამ დროს ვენური სფინქტერები იხსნება და ელენთაში დეპონირებული სისხლი გადაისროლება სისხლის საერთო ნაკადში. სისხლის მიმოქცევაში დამატებით ხვდება ერითროციტების დიდი რაოდენობა. **ამრიგად, ელენთა წარმოადგენს ერითროციტების ძირითად დეპოს**. მათი დიდი რაოდენობა, გადადის რა ცირკულაციაში მყოფ სისხლში ფიზიკური და ემოციური დაძაბულობისას, მნიშვნელოვნად ზრდის სისხლის ჟანგბადის ტევადობას.

დაახლოებით 1,8 კგ მასის მქონე ძაღლის ელენთას შეუძლია შეაკავოს 300 მლ-მდე სისხლი, ე.ი. დაახლოებით $2 \cdot 10^{12}$ ერითროციტი, ანუ ცხოველების ორგანიზმში არსებული ყველა ერითროციტის დაახლოებით 1/5 ნაწილი. ადამიანისათვის ელენთის, როგორც დეპოს როლი ნაკლებ მნიშვნელოვანია.

ელენთის გლუვი კუნთები შეიძლება შეიკუმშოს თავის ტვინის ქერქიდან მომავალი იმპულსების გავლენით, ე.ი. პირობითრეფლექსური გზით. აღნიშნულის გამო ყოველმა სიგნალმა მოსალოდნელი ფიზიკური დატვირთვის ან ემოციური დაძაბვის შესახებ შეიძლება გამოიწვიოს ელენთის გლუვი კუნთების შეკუმშვა და სისხლში დიდი რაოდენობით ერითროციტების გადმოსვლა. ორგანიზმი წინასწარ მომზადებული ხვდება მოსალოდნელ ფიზიკურ და ემოციურ დატვირთვებს. ელენთიდან სისხლის გამოსვლა აღინიშნება, აგრეთვე, სისხლის დაკარგვისას, დამწვრობისას, ტრავმისას, ჰიპოქსიის, ასფიქსიის, ანესთეზიის და სხვა მდგომარეობათა დროს.

ელენთის სხვა ფუნქციები. ელენთის კაპილარების ენდოთელურ უჯრედებს შორის შედარებით მსხვილი ნაპრალებისა და ხვრელების არსებობის გამო ერითროციტებს შეუძლიათ ელენთის სისხლის კალაპოტიდან გადავიდნენ მის პულპაში, რომელიც შეიცავს რეტიკულურ და ლიმფოიდურ ქსოვილს. აქედან, ვენური სინუსების ენდოთელურ უჯრედებს შორის არსებული ხვრელებისა და ნაპრალების გზით ისინი კვლავ შეიძლება მოხვდნენ სისხლის კალაპოტში.

თუმცა, აღსანიშნავია, რომ სისხლის კალაპოტში დაბრუნება შესაძლებელია არა ყველა ერითროციტისათვის, არამედ მხოლოდ შედარებით ახალგაზრდა და სიცოცხლისუნარიანი ერითროციტებისათვის. ძველი (ბებერი) ერითროციტები, რომლებმაც დაამთავრეს სიცოცხლის ვადა (ადამიანის ერითროციტისათვის – 100-120 დღე), კავდებიან ელენთის პულპაში და იშლებიან ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური სისტემის უჯრედებით. ელენთა წარმოადგენს სასაფლაოს იმ ერითროციტებისათვის, რომლებმაც დაამთავრეს სიცოცხლის პერიოდი. ძველი ერითროციტების განთესვის ხელშემწყობ მეტად მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს მათი უფრო დიდი რიგიდობა ახალგაზრდა ერითროციტებთან შედარებით. ძველი ერითროციტები კარგავენ ელასტიკურობას, ხდებიან ნაკლებად დეფორმაბელურნი; ეს კი აუცილებელია ვენური სინუსების კედლების ენდოთელური ხვრელების გავლისა და სისხლის ნაკადში დაბრუნებისათვის.

გარდა აღნიშნულისა, ძველ ერითროციტებში ირღვევა ცვლის პროცესები, ქვეითდება ნუკლეოტიდების ცვლასა და გლიკოლიზში მონაწილე ფერმენტების აქტივობა, მცირდება ატფ-ის პროდუქცია. ერითროციტების ცილები (ჰემოგლობინის ჩათვლით) უფრო მგრძნობიარენი ხდებიან დამაზიანებელი ზემოქმედების მიმართ. გარდა ამისა, ერითროციტების მემბრანის სიხისტის გაზრდა იწვევს ამ უჯრედების ფრაგმენტაციას. ძველი ერითროციტების მემბრანა ხდება ნაკლებ მდგრადი იმ ფაქტორების მიმართ, რომლებიც იწვევენ ჰემოლიზს. ყოველივე ეს ხელს უწყობს ძველი ერითროციტების განადგურებას **ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური** სისტემის უჯრედების მიერ.

ელენთაში ერითროციტების დაშლას ხელს უწყობს, აგრეთვე, ამ ორგანოს უჯრედების მიერ ჰემოლიზინების გამოყოფა. მართალია, ერითროციტები იშლება ყველა ორგანოსა და ქსოვილში, სადაც არის ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური სისტემის უჯრედები, მაგრამ ეს პროცესი ყველაზე ინტენსიურად ელენთაში მიმდინარეობს.

სისხლის წითელი სხეულაკების გარსი და სტრომა შთაინთქმება ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური სისტემის უჯრედების მიერ, ჰემოგლობინი კი გარდაიქმნება ბილირუბინად, რომელიც ელენთისა და კარის ვენებით მოხვდება ღვიძლში და გამოიყოფა თორმეტგოჯა ნაწლავში ნაღველთან ერთად. ჰემოგლობინის რკინის ნაწილი დეპონირდება ელენთის უჯრედებში, რის გამოც ელენთა შეიძლება განხილული იყოს არა მხოლოდ როგორც სისხლისა და ერითროციტების დეპო, არამედ როგორც **რკინის დეპოც**. ელენთის მოცილებისას მკვეთრად მატულობს სისხლში ცირკულირებული ძველი (ბებერი), რიგიდული და დეფორმირებული ერითროციტების რაოდენობა.

ელენთა სისხლიდან არა მხოლოდ ერითროციტების, არამედ უცხო ნაწილაკების, ბაქტერიების, ვირუსების, ტოქსინებისა და ა.შ. ელიმინაციასაც აწარმოებს. ყველა ეს ნაწილაკი და ნივთიერება ადვილად გადის ელენთის კაპილარების ნაპრალებით მის პულპაში და აქ გაუვნებელყოფდება ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური სისტემის უჯრედების მიერ.

ამრიგად, **ელენთა** წარმოადგენს მნიშვნელოვან ორგანოს, რომელიც უზრუნველყოფს **იმუნიტეტს**. გარდა განხილული პროცესებისა, ელენთის მონაწილე-

ობა იმუნურ რეაქციებში მდგომარეობს მისი ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური სისტემის უჯრედების მიერ **ანტისხეულების გამომუშავებაში**, აგრეთვე, **ლიმფოციტებისა** და **მონოციტების წარმოქმნაში** (სისხლმბადი ფუნქცია).

როგორც **სისხლმბადი ორგანო, ელენთა** სრულყოფილად ფუნქციონირებს **ნაყოფში**. დაბადების შემდეგ ერითროპოეზი მხოლოდ ძვლის ტვინში ხორციელდება. მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ელენთაში გრძელდება ლიმფოციტებისა და მონოციტების წარმოქმნა. მაგრამ ძვლის ტვინში სისხლწარმოქმნის ნორმალური პროცესების მოშლისას (ოსტეოსკლეროზის, პერნიციოზული ანემიის დროს და ა.შ.) ელენთაში შეიძლება გააქტივდეს სისხლწარმოქმნის პოტენციური კერები და ერითროციტებიც წარმოიქმნას.

ელენთა აქტიურად მონაწილეობს ძვლის ტვინში სისხლწარმოქმნის პროცესების რეგულაციაში. ელენთა არეგულირებს ერითროციტების და ლეიკოციტების მომწიფებასა და ძვლის ტვინიდან გამოსვლას, მეგაკარიოციტების მიერ თრომბოციტების პროდუქციას, მომწიფებადი ერითროციტების დენუკლეაციის პროცესს, ლიმფოციტების პროდუქციას.

ადამიანის ღვიძლის სისხლძარღვებში და **კანის** სისხლძარღვოვან ქსელში არსებული სისხლი (≈1 ლ) ცირკულირებს გაცილებით ნელა (10-20-ჯერ), ვიდრე სხვა სისხლძარღვებში. ამიტომ აღნიშნულ ორგანოებში სისხლი კავდება, ე.ი. ისინიც სისხლის **რეზერვუარის ტიპის** ორგანოებია.

ღვიძლს გააჩნია სისხლის დეპოს ფუნქცია. ღვიძლის ვენების მსხვილი ტოტების კედლებში არის კუნთოვანი კონები, რომლებიც წარმოქმნიან სფინქტერებს და რომელთა შეკუმშვისას ვიწროვდება ვენების კალაპოტი, ეს კი ხელს უშლის სისხლის უკუდინებას ღვიძლიდან.

ღვიძლში არსებული სისხლი არ ითიშება ცირკულაციიდან, როგორც ეს აღინიშნება ელენთაში, მაგრამ მისი ნაკადი ნელდება. ღვიძლის სისხლსავსეობის რეგულაცია და, შესაბამისად, მისი, როგორც სისხლის დეპოს ფუნქცია, ხორციელდება რეფლექსურად. სისხლის დეპოს როლს ასრულებს მთელი ვენური სისტემა, ყველაზე მეტად კი – კარის ვენები.

სისხლის მიმოქცევის რეგულირების ადგილობრივი მექანიზმები

ნებისმიერი ორგანოსა და ქსოვილის ფუნქციის გაძლიერებისას იზრდება მეტაბოლური პროცესების ინტენსივობა და მატულობს ცვლის პროდუქტების - ნახშირორჟანგისა და ნახშირმჟავას, ადფ-ის, ამფ-ის, ფოსფორისა და რძის მჟავების და სხვა ნივთიერებათა კონცენტრაცია, იზრდება ოსმოსური წნევა (დაბალმოლეკულური პროდუქტების წარმოქმნის გამო), წყალბადიონების დაგროვების შედეგად მცირდება pH.

ყველა აღნიშნული და რიგი სხვა ფაქტორებისა **მომუშავე ორგანოში სისხლძარღვების გაფართოებას** იწვევს. სისხლძარღვთა კედლების გლუვი მუსკულატურა მეტად მგრძნობიარეა ცვლის პროდუქტების მოქმედების მიმართ.

მრავალი ამ ნივთიერებათაგანი, მოხვდება რა სისხლის საერთო ნაკადში და მიაღწევს სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრებს, ზრდიან სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის ტონუსს, ე.ი. სისხლძარღვებზე ახდენს საპირისპირო გავლენას. აღნიშნულ ნივთიერებათა ცენტრალური მოქმედებისას აღმოცენებული სისხლძარღვთა ტონუსის გენერალიზებული მომატება ორგანიზმში იწვევს სისტემური არტერიული წნევისა და მომუშავე ორგანოებში სისხლის ნაკადის მნიშვნელოვან გაზრდას.

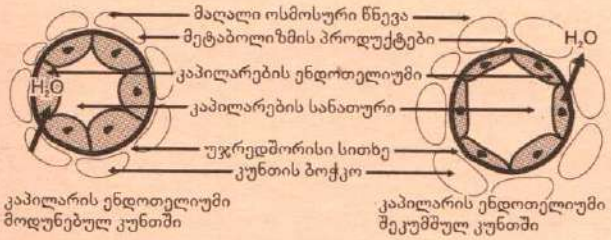
ჩონჩხის კუნთებში მოსვენების მდგომარეობაში განიკვეთის ფართობის 1 მმ²-ზე დაახლოებით 30 ღია კაპილარია. კუნთის მაქსიმალური მუშაობის დროს ღია ანუ მოფუნქციე კაპილარების რაოდენობა 1 მმ²-ზე 100-ჯერ იზრდება. ვინაიდან ინტენსიური ფიზიკური მუშაობის დროს გულის მიერ გადმოსროლილი სისხლის წუთმოცულობა შეიძლება გაიზარდოს მაქსიმუმ 5-6-ჯერ, ამიტომ მომუშავე კუნთში სისხლის მომარაგების 100-ჯერ გაზრდა შეიძლება მხოლოდ სისხლის გადანაწილების შედეგი იყოს. ასე მაგალითად, საჭმლის მონელების დროს სისხლი დიდი რაოდენობით მიდის საჭმლის მომნელებელ ორგანოებთან, ხოლო ჩონჩხის კუნთებთან მიმავალი სისხლის ნაკადი მცირდება, გონებრივი მუშაობის დროს ძლიერდება ტვინის სისხლით მომარაგება.

დაძაბული კუნთური მუშაობისას საჭმლის მომნელებელი ორგანოების სისხლძარღვები ვიწროვდება, მომუშავე ჩონჩხის კუნთების სისხლის ნაკადი კი ძლიერდება. კუნთებში სისხლის ნაკადი იზრდება მათში წარმოქმნილი ცვლის პროდუქტების **ადგილობრივი სისხლძარღვთა გამაფართოებელი მოქმედების** შედეგად და, აგრეთვე, სისხლძარღვების **რეფლექსური გაფართოების** გამო. მაგალითად, ერთი ხელის მუშაობის დროს სისხლძარღვები ფართოვდება არა მარტო ამ ხელში, არამედ მეორე ხელშიც და ქვედა კიდურებშიც.

გამოითქვა მოსაზრება, რომ მომუშავე ორგანოს სისხლძარღვებში კუნთების ტონუსი, აგრეთვე, კაპილარების გაფართოების **ტურგორული მექანიზმი**, იცვლება არა მარტო ცვლის პროდუქტების (მეტაბოლიტების) დაგროვების, არამედ მექანიკური ფაქტორების მოქმედების შედეგადაც. ჩონჩხის კუნთის შეკუმშვას თან ახლავს სისხლძარღვთა კედლების გაჭიმვა, სისხლძარღვთა კედლების ტონუსის შემცირება მოცემულ უბანში და, აქედან გამომდინარე, ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის მნიშვნელოვანი გაზრდა (სურ.11-19).

მომუშავე ორგანოებში და ქსოვილებში დაგროვილი ცვლის პროდუქტების გარდა, სისხლძარღვთა კედლის კუნთებზე მოქმედებს **სხვა** ჰუმორული **ფაქტო-**

რებიც: ჰორმონები, იონები და ა.შ. თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის ჰორმონი - ადრენალინი იწვევს შინაგანი ორგანოების არტერიოლების გლუვი მუსკულატურის მკვეთრ შეკუმშვას და შედეგად სისტემური არტერიული წნევის მომატებას. ადრენალინი აძლიერებს, აგრეთვე, გულის მოქმედებას. ამასთან ერთად, მომუშავე ჩონჩხის კუნთებისა და თავის ტვინის სისხლძარღვები ადრენალინის მოქმედებით არ ვიწროვდება. ამრიგად, ემოციური დაძაბვის დროს წარმოქმნილი ადრენალინის სისხლში დიდი რაოდენობით გადმოსროლა მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ტვინის და კუნთების სისხლით მომარაგებას, რითაც იწვევს ორგანიზმის ენერგეტიკული და პლასტიკური რესურსების მობილიზაციას, რაც საჭიროა ემოციური დაძაბვის პირობებში.



სურ. 11-19. კაპილარების გაფართოების ტურგორული მექანიზმი

ზოგიერთი შინაგანი ორგანოს და ქსოვილის სისხლძარღვებს აქვთ რეგულაციის სპეციფიკა, რომელიც აიხსნება თითოეული ამ ორგანოს და ქსოვილის სტრუქტურითა და ფუნქციით და ორგანიზმის ამა თუ იმ საერთო რეაქციაში მისი მონაწილეობის ხარისხით. მაგ., კანის სისხლძარღვები ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს თერმორეგულაციაში: მათი გაფართოება სხეულის მაღალი ტემპერატურის დროს უზრუნველყოფს სითბოს გაცემას. აღნიშნული რეაქცია აღმოცენდება კანის თერმორეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად.

სისხლის გადანაწილება ხდება, აგრეთვე, ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში გადასვლისას, ამასთან ერთად, ძნელდება სისხლის ვენური ნაკადი ფეხებიდან და სისხლის რაოდენობა, რომელიც მიდის გულში ქვემო ღრუ ვენით, მცირდება (რენტგენოსკოპიით მკვეთრად ჩანს გულის ზომების შემცირება). ამ დროს სისხლის ვენური ნაკადი გულისკენ შეიძლება მკვეთრად შემცირდეს. სისხლძარღვთა ტონუსის რეგულაციის აღნიშნული მექანიზმი არის უპირობო, თანდაყოლილი, მაგრამ უმაღლესი ცხოველის ინდივიდუალური ცხოვრების განმავლობაში ამის საფუძველზე გამომუშავდება პირობითი სისხლძარღვოვანი რეფლექსები, რომლის საშუალებითაც გულ-სისხლძარღვთა სისტემა ირთვება ორგანიზმისთვის ადეკვატურ და უცილებელ რეაქციაში უკვე იმ სიგნალის მოქმედებისას, რომელიც გარემოს ამა თუ იმ ცვლილების წინამორბედია. ამრიგად, ორგანიზმი წინასწარაა შეგუებული მოსალოდნელ ზემოქმედებას.

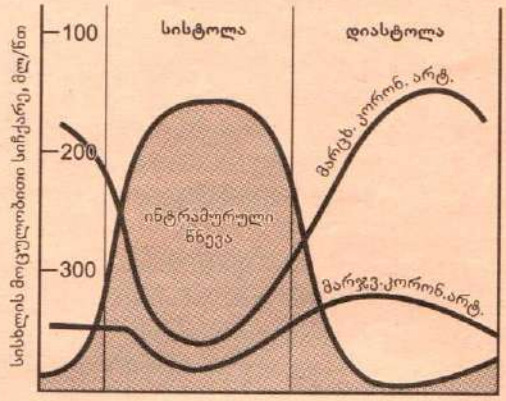
რეგიონული სისხლის მიმოქცევა

რეგიონული (ლოკალური) სისხლის მიმოქცევის ამოცანა მოცემული რეგიონის ადეკვატური სისხლმომარაგებაა. ამ დროს გარკვეულწილად იგნორირდება მთლიანი ორგანიზმის ინტერესები და მოთხოვნილებები.

რეგიონული სისხლის ნაკადი სხვადასხვა - ადგილობრივი, ჰუმორული და ნერვული მექანიზმებით - რეგულირდება, რომლებიც სპეციფიკურია სხვადასხვა ორგანოსა და რეგიონისთვის.

სისხლის მიმოქცევა გულის გვირგვინოვან სისხლძარღვებში

გული სისხლით მარაგდება კორონარული ანუ გვირგვინოვანი სისხლძარღვებით. სხვა სისხლძარღვებისაგან განსხვავებით, გვირგვინოვან სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევა ხორციელდება, უპირატესად, დიასტოლის დროს. კორონარული სისხლის ნაკადი კარდიოციკლის სხვადასხვა ფაზაში მოცემულია სურ.11-20-ზე.

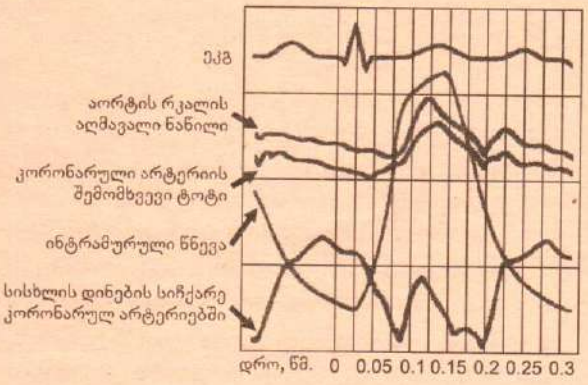


სურ. 11-20. კორონარული სისხლის ნაკადი გულის მოქმედების სხვადასხვა ფაზაში

პარკუჭების დაძაბვის პერიოდში შეკუმშული მიოკარდიუმი იმდენად აწვება მასში განლაგებულ წვრილ არტერიებს და სხვა სისხლძარღვებს, რომ სისხლის ნაკადი გვირგვინოვან არტერიებში მკვეთრად მცირდება. გულის ვენებიდან სისხლის ნაწილი მოხვდება კორონარულ სინუსში და ჩადის მარჯვენა წინაგულში. აქ სისხლი მოდის უმ. რატესად (75-90%) მარცხენა პარკუჭის ვენებიდან. სისხლის ნაწილი, რომელიც ტებეზიის მრავალრიცხოვანი უწვრილესი სისხლძარღვით მოდის კორონარული კალაპოტიდან და მიოკარდიუმიდან, ჩადის მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭებში.

ადამიანის კორონარულ სისხლძარღვებში წუთში გაივლის 200-250 მლ სისხლი, რომელიც სისხლის ნაკადის წუთმოცულობის 4-6%-ია. ფიზიკური მუშაობისას

კორონარული სისხლის ნაკადი შეიძლება გაიზარდოს 3-4 ლ/წთ-მდე. ჰემოდინამიკური პარამეტრები კორონარულ არტერიებში კარდიოციკლის ფაზებში მოცემულია სურ.11-21-ზე.



სურ. 11-21. სისხლის დინების სიჩქარე და წნევა კორონარულ არტერიებში კარდიოციკლის მიმდინარეობისას

შემუშავებულია ადამიანის და ცხოველების კორონარული სინუსის კათეტერიზაციის ტექნიკა. რომელიმე არტერიიდან და კორონარული სინუსიდან სისხლის ერთმომენტიანი აღებისას მათში სხვადასხვა ნივთიერების შემცველობის შედარების საფუძველზე შეიძლება განვსაზღვროთ მათი მოხმარება მიოკარდიუმის მიერ.

გული სისხლიდან იღებს მეტ ჟანგბადს, ვიდრე სხვა ორგანოები. გულის არასაკმარისი მომარაგება ჟანგბადით იწვევს მისი მუშაობის დარღვევას და ტკივილის შეგრძნებას.

ფიზიოლოგიურ პირობებში ეს დარღვევები არ ვითარდება, რადგანაც სისხლში ჟანგბადის შემცველობის შემცირებისას კორონარული სისხლძარღვები ფართოვდება და სისხლის ნაკადი გულისაკენ იზრდება. მაგალითად, სუნთქვის შეკავების დროს კორონარული სისხლის ნაკადი მნიშვნელოვად იმატებს.

ითვლება, რომ კორონარული სისხლის ნაკადის რეგულაციაში მთავარი როლი ენიჭება მიოკარდიუმის მიერ სისხლიდან ჟანგბადის შთანთქმის მაღალ უნარს. თუ გულის კუნთის სისხლით მომარაგება არასაკმარისია, ეს იწვევს კორონარული არტერიოლების გაფართოებას და სისხლის ნაკადის გაზრდას.

ადრე თვლიდნენ, რომ მრავალი სხვა სისხლძარღვოვანი უბნისაგან განსხვავებით, კორონარულ კალაპოტში სიმპათოადრენალური გავლენები (ან კატექოლამინები) აფართოებენ სისხლძარღვებს, ხოლო პარასიმპათიკური გავლენები (ან აცეტილქოლინი), პირიქით, ავიწროებენ სისხლძარღვებს. ნერვული მოქმედების მოცემული თავისებურება განიხილებოდა, როგორც შეგუების მნიშვნელოვანი მექანიზმი, რადგანაც ნებისმიერი ბუნების სიმპათოადრენალური რეაქციისას (უარყოფითი ემოციები, ფიზიკური დატვირთვა, ჟანგბადოვანი შიმშილი და სხვა) ვითარდება გულის ჰიპერფუნქცია და აღმოცენდება კორონარული სისხლის ნაკადის გაძლიერების აუცილებლობა.

დადგინდა, რომ გულის ჰიპერფუნქციის დროს მიოკარდიუმში გროვდება მეტაბოლიტები (ადენოზინი, რძის მჟავა, კალიუმი და სხვა), რომლებიც აფართოებენ კორონარულ არტერიებს და ზრდიან სისხლის ნაკადს მასში. შესაბამისად, ეს ეფექტი შეიძლება არც იყოს დაკავშირებული სიმპათოადრენალური მოქმედების გაძლიერებასთან.

ამჟამად თვლიან, რომ სიმპათოადრენალურ გავლენას შეიძლება ჰქონდეს ორგვარი მოქმედება (კორონარული არტერიის როგორც გაფართოება, ისე შევიწროება) კორონარულ სისხლში კატექოლამინების კონცენტრაციისაგან დამოკიდებულებით და იმ რეცეპტორის (α- და β - ადრენორეცეპტორები) თვისებების მიხედვით, რომლებიც ურთიერთქმედებენ ამ ნივთიერებებთან. პარასიმპათიკური ზემოქმედება, თრგუნავს რა გულის მუშაობას, ამცირებს კორონარული სისხლის ნაკადს.

სისხლის მიმოქცევა ფილტვებში

ფილტვები სისხლით მარაგდება სისხლის მიმოქცევის ორივე წრიდან: მცირე წრეს ფილტვის არტერიის გავლით ვენური სისხლი მიაქვს ფილტვის ალვეოლების კაპილარებში გაზთა ცვლისთვის, ხოლო დიდი წრე - ბრონქული არტერიებით არტერიულ სისხლს აწვდის ფილტვის ქსოვილს მისი კვებისათვის. სისხლის რაოდენობა, რომელიც გადის ბრონქულ სისხლძარღვებში, ფილტვის სისხლძარღვებში გამავალი სისხლის მოცულობასთან შედარებით, ძალიან მცირეა და შეადგენს სისხლის ნაკადის წუთმოცულობის 1-2%-ს.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის კაპილარული ბადის ზედაპირის ფართობი 140 მ^2-ის ტოლია. ერითროციტები ფილტვის სისხლძარღვებს გაივლიან დაახლოებით 5 წმ-ის განმავლობაში, ხოლო ფილტვის კაპილარებში, სადაც გაზთა ცვლა მიმდინარეობს, იმყოფებიან 0,7 წმ.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადის მიმართ წინააღმდეგობა 10-ჯერ მცირეა, ვიდრე წინააღმდეგობა დიდ წრეში. ეს მნიშვნელოვანწილად განპირობებულია ფილტვის არტერიოლების დიდი დიამეტრით, რომელიც აღწევს 80 მკმ, (დიდ წრეში არტერიოლების დიამეტრი 12 მკმ-ს არ აღემატება); ამასთან, მცირე წრის არტერიებისა და კაპილარების საერთო განიკვეთი მეტია, ვიდრე დიდი წრისა.

დაბალ წინააღმდეგობასთან დაკავშირებით მარჯვენა პარკუჭი მუშაობს ნაკლები დატვირთვით და სისტოლისას ავითარებს რამდენადმე უფრო დაბალ წნევას, ვიდრე მარცხენა პარკუჭი.

ადამიანის **ფილტვის არტერიის** კათეტერიზაციით ან გაჩხვლეტით რეგისტრირებული **მაქსიმალუ-**

რი არტერიული წნევა ტოლია ვერცხლისწყლის სვეტის **25-30** მმ-ისა, მინიმალური - **5-10** მმ-ისა, ხოლო პულსური წნევა - **15-20** მმ-ისა. ფილტვის არტერიაში საშუალო წნევა **5-6**-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე საშუალო წნევა აორტაში.

ფილტვების სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ინერვაცია სათავეს იღებს ზურგის ტვინის გულმკერდის განყოფილების ზედა ნაწილიდან, უმთავრესად გულმკერდის III-VI სეგმენტებიდან და მიეკუთვნება ნერვული სისტემის **სიმპათიკურ ნაწილს.**

ვარსკვლავისებრი სიმპათიკური განგლიის გაღიზიანება მნიშვნელოვნად ზრდის წნევას ფილტვის არტერიებში მცირე წრის სისხლძარღვთა ტონუსის მატების შედეგად. ანალოგიურად მოქმედებს ადრენალინი. **აცეტილქოლინი,** პირიქით, **აფართოებს ფილტვის სისხლძარღვებს.**

ფილტვების სისხლძარღვთა კალაპოტის ტევადობა შეიძლება გაიზარდის ან შემცირდეს. ასე მაგალითად, დიდი წრის სისხლძარღვებში სისხლის ნაკადის მიმართ წინააღმდეგობის მნიშვნელოვნად გაზრდისას, რაც გამოწვეულია ადრენალინის შეყვანით, ფილტვებში სისხლი რაოდენობა მატულობს.

იმის გამო, რომ ფილტვის სისხლძარღვთა ტევადობა არ არის მუდმივი, ფილტვების სისხლსავსეობამ შეიძლება ორგანიზმში სისხლის საერთო რაოდენობის 10-25% შეადგინოს. ამრიგად, **ფილტვები სისხლის ერთერთი დეპოა.**

დიდი წრის სისხლძარღვებში სისხლის წნევის მომატებისას სისხლძარღვოვანი რეფლექსოგენური ზონებიდან აღმოცენდება დეპრესორული რეფლექსები. გულის მუშაობის რეფლექსურ შესუსტებასა და დიდი წრის სისხლძარღვების გაფართოებასთან ერთად ხდება მცირე წრის სისხლსავსეობის რეფლექსური გაზრდა, რაც, ასევე, ხელს უწყობს სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში არტერიული სისხლის წნევის ნორმალიზებას.

ფილტვის წრის ტევადობაზე დიდი წრის სისხლძარღვთა მარეგულირებელ გავლენასთან ერთად აღნერილია საწინააღმდეგო რეფლექსი - რეფლექსი ფილტვის სისხლძარღვებიდან დიდი წრის სისხლძარღვებზე (**პარინის** რეფლექსი). იგი აღმოცენდება ფილტვის არტერიებში წნევის მომატებისას, როცა სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე გადაივსება სისხლით. აღნიშნული იწვევს გულის მუშაობის შენელებას, დიდი წრის სისხლძარღვების გაფართოებას და ელენთის მოცულობის გაზრდას, ყველაფერი კი – სისხლის რაოდენობის გაზრდას დიდ წრეში, მცირე წრეში - შესაბამის შემცირებას.

სისხლის ასეთი გადანაწილება ხელს უშლის მის შეგუბებას ფილტვებში. აღნიშნული რეფლექსის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა ისაა, რომ ის ხელს უშლის ფილტვების გადავსებას სისხლით და ფილტვის შეშუპებას, აგრეთვე, აადვილებს გულის მუშაობას.

უკანასკნელ წლებში გამოვლენილია მექანიზმები, რომელიც არეგულირებენ ფილტვების ვენტილაციასა და სისხლის მიმოქცევას შორის ურთიერთშეთანხმებას. ვენტილაციიდან ალვეოლების გამოთიშვა იწვევს ამ ალვეოლების სისხლძარღვთა სპაზმს და მათ გამოთიშვას სისხლის მიმოქცევიდან.

ამრიგად, ნორმალურ პირობებში სისხლი მცირე წრის სისხლძარღვებში, ჩვეულებრივ, გადის მხოლოდ ვენტილირებულ ალვეოლებში, ე.ი. სუნთქვის ნებისმიერი ინტენსივობისას იგი ყოველთვის მაქსიმალურადაა (94-96%) გაჯერებული ჟანგბადით.

ლიმფა

სითხეთა ნორმალური ცირკულაციის პროცესში სისხლძარღვთა სისტემასთან ერთად მონაწილეობს **ლიმფურ ძარღვთა სისტემა**. იგი იწყება დახშული კაპილარების დატოტილი ბადით, რომელთა კედლებს აქვთ მაღალი განვლადობა და კოლოიდური ხსნარებისა და შენარევების შეწოვის უნარი. ლიმფური კაპილარები უერთდებიან ლიმფურ ძარღვებს, რომლითაც მათში არსებული სითხე - **ლიმფა** - მიედინება ორ მსხვილ ლიმფურ სადინარში - კისრისა და გულმკერდის, რომელნიც, თავის მხრივ, უერთდებიან ლავიწქვეშა ვენებს.

სისხლძარღვებისაგან განსხვავებით, რომლებითაც წარმოებს ორგანიზმის ქსოვილებთან სისხლის როგორც მიტანა, ასევე გამოტანა, ლიმფურ ძარღვებს აქვთ მხოლოდ ლიმფის გამომტანის ფუნქცია, ე.ი. ქსოვილებში მოხვედრილ სითხეს აბრუნებენ სისხლში. ლიმფური ძარღვები, ფაქტობრივად, დრენაჟული სისტემაა, რომელიც აცილებს ორგანოებს ჭარბ ქსოვილურ ანუ ინტერსტიციულ სითხეს.

მნიშვნელოვანია, რომ ქსოვილებიდან მომავალი ლიმფა ვენებთან მისვლამდე გაივლის ბიოლოგიურ ფილტრებს - **ლიმფურ კვანძებს**. აქ შეკავდება და სისხლში არ მოხვდება ზოგიერთი უცხო სხეული, მაგ., ბაქტერიები და ა.შ. ისინი ქსოვილებიდან ლიმფურ კაპილარებში, და არა სისხლძარღვთა კაპილარებში, ხვდებიან იმის გამო, რომ პირველი მათგანის კედლის განვლადობა უფრო მაღალია, მეორესთან შედარებით.

ლიმფის შედგენილობა და თვისებები

ლიმფა, რომელიც გროვდება ლიმფურ სადინარებში შიმშილის ან უცხიმო საკვების მიღების შემდეგ, წარმოადგენს უფერო, თითქმის გამჭვირვალე სითხეს, რომელიც სისხლის პლაზმისაგან განსხვავდება ცილების 3-4-ჯერ დაბალი შემცველობით. გულმკერდის სადინარის ლიმფა, ასევე ნაწლავის ლიმფური ძარღვების ლიმფა, ცხიმიანი საკვების მიღებიდან უკვე 6-8 სთ-ის შემდეგ არის გაუმჭვირვალე, რძისფერი, რადგანაც ის შეიცავს ნაწლავებში შეწოვილ

ემულგირებულ ცხიმებს. ცილების უფრო დაბალი შემცველობის გამო **ლიმფის სიბლანტე და შეფარდებითი სიმკვრივე ნაკლებია, ვიდრე სისხლის პლაზმისა. ლიმფის რეაქცია ტუტეა**. ლიმფა შეიცავს ფიბრინოგენს, ამიტომ **აქვს შედედების უნარი**, რის შედეგადაც წარმოიქმნება მოყვითალო კოლტი.

ლიმფას, რომელიც მოედინება სხვადასხვა ორგანოდან და ქსოვილიდან, აქვს განსხვავებული შედგენილობა – ორგანოს და ქსოვილის ნივთიერებათა ცვლის და მოქმედების მიხედვით. ასე მაგალითად, ლიმფა, რომელიც გამოდის ღვიძლიდან, შეიცავს უფრო მეტ ცილას, ვიდრე კიდურების ლიმფა. შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ლიმფურ ძარღვებში მყოფი ლიმფა შეიცავს ჰორმონებს. ქვემოთ მოცემულია ადამიანის ორგანიზმის **ლიმფის შედგენილობა და ძირითადი მახასიათებლები.**

სიმკვრივე		1.017-1.026 გ/სმ³
სიბლანტე		1.7-2 პირ.ერთ (წყალთან შედარებით)
pH		8.0-9.0
წყალი		94-95%
ცილა (ალბუმინი, გლობულინი, ფიბრინოგენი)		3.0-50.0
ცხიმი (საჭმლის მონელების გარეშე)		0.4-0.9%
კათიონები:	Na^+	1.0-2.0 გ/ლ
	K^+	0.8-2.0 გ/ლ
	Ca^{2+}	0.01-0.1 გ/ლ

ლიმფაში, **ჩვეულებრივ, არ არის ერითროციტები. არის მცირე რაოდენობით** მარცვლოვანი **ლეიკოციტები**, რომლებიც გამოდიან სისხლის კაპილარებიდან მათი ენდოთელური კედლების გავლით, შემდეგ კი, ქსოვილთა ნაპრალებით, გადადიან ლიმფურ კაპილარებში. სისხლის კაპილარების დაზიანებისას, კერძოდ, მაიონებელი რადიაციის მოქმედებისას, მათი კედლების გავლადობა იზრდება და ლიმფაში ჩნდება ერითროციტები და მნიშვნელოვანი რაოდენობით მარცვლოვანი ლეიკოციტები. გულმკერდის სადინარის ლიმფაში დიდი რაოდენობითაა ლიმფოციტები, რაც განპირობებულია ლიმფოციტების წარმოქმნით ლიმფურ კვანძებში და აქედან გადატანით სისხლში.

ლიმფის წარმოქმნა

ლიმფის წარმოქმნა დაკავშირებულია კაპილარებიდან წყლის და სისხლის პლაზმაში გახსნილი რიგი ნივთიერების გადასვლასთან ქსოვილებში, ხოლო ქსოვილებიდან - ლიმფურ კაპილარებში.

სისხლის კაპილარების კედელი წარმოადგენს ნახევრადგანვლად მემბრანას. მასში ულტრამიკროსკოპული ფორებია, რითაც ხდება ფილტრაცია. სხვადასხვა ორგანოს კაპილარების კედლების ფორების ზომები სხვადასხვაა. ასე მაგალითად, ღვიძლის კაპილარების კედლის განვლადობა უფრო მაღალია, ვიდრე ჩონჩხის კუნთების კაპილარების კედლისა. სწორედ ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ გულმკერდის სადინარში გამავალი ლიმფის ნახევარზე მეტი წარმოიქმნება ღვიძლში.

კაპილარების განვლადობა შეიძლება შეიცვალოს სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ პირობებში, მაგალითად, სისხლში ე.წ. კაპილარული შხამების (ჰისტამინი და სხვ.) მოხვედრისას.

წყალი და მასში გახსნილი დაბალმოლეკულური ნივთიერებები (არაორგანული მარილები, გლუკოზა, აგრეთვე, ჟანგბადი და სხვა გაზები, რომლებიც არიან პლაზმაში) ადვილად გადადიან სისხლიდან ქსოვილებში კაპილარის არტერიული მუხლის კედლის გავლით. **კაპილარის არტერიულ მუხლში არსებული სისხლის წნევა, რომელიც დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის 30-35 მმ-ია, განაპირობებს წყლის გადასვლას სისხლის პლაზმიდან ქსოვილის სითხეში.**

პლაზმაში გახსნილი მაღალმოლეკულური ნივთიერებები - სისხლის პლაზმის ცილები არ გადიან კაპილარების ენდოთელურ უჯრედებში და რჩებიან კაპილარებში. **ცილები, ქმნიან რა ონკოზურ წნევას, უზრუნველყოფენ წყლის შეკავებას სისხლძარღვთა კალაპოტში. სისხლის პლაზმის ცილების ონკოზური წნევა კაპილარის არტერიულ მუხლში დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის 25 მმ-ის ტოლია.**

ამრიგად, ჰიდროსტატიკური წნევა კაპილარში განაპირობებს წყლის გადასვლას სისხლის ნაკადიდან ქსოვილოვან სითხეში, ხოლო სისხლის პლაზმის ონკოზური წნევა აკავებს წყლის გამოსვლას. ფილტრაციული წნევა, რომელიც განაპირობებს წყლის და მასში გახსნილი დაბალმოლეკულური ნივთიერების გადასვლას სისხლის ნაკადიდან ქსოვილოვან სითხეში ტოლია ზემოთ აღნიშნულ წნევათა სხვაობისა, ე.ი. დაახლოებით 5-10 მმ-ისა.

დიდი ხნის განმავლობაში თვლიდნენ, რომ სწორედ ეს წნევა უზრუნველყოფს წყლისა და მასში გახსნილი ნივთერებების ტრანსპორტს სისხლის ნაკადიდან ქსოვილებში, მაგრამ ვერცხლისწყლის სვეტის 5-10 მმ-ის ტოლი წნევა უმნიშვნელო სიდიდეა, თანაც, იგი მცირდება არტერიული წნევის დონის დაცემასთან ერთად.

თუ კი ფილტრაცია, ე.ი. წყლისა და მასში გახსნილი ქსოვილებისათვის საჭირო ნივთიერების გადასვლა განპირობებულია ჰიდროსტატიკურ და ონკოზურ წნევას შორის სხვაობით, მაშინ ეს პროცესი **შეიძლება დარღვეულიყო** არტერიული წნევის სულ უმნიშვნელო ცვლილებების დროსაც კი (მაგალითად, სივრცეში ორგანიზმის ნაწილების მდგომარეობის ცვლილებისას). **მაგრამ ფილტრაცია არ ირღვევა იმის გამო**, რომ აღნიშნულ ფაქტორებთან ერთად წყლის ტრანსპორტი სისხლიდან ქსოვილოვან სითხეში განისაზღვრება კიდევ ორი ფაქტორის მოქმედებით:

- ქსოვილებში წნევის პერიოდული მერყეობით, მასში გამავალი არტერიების პულსაციის შედეგად და, აგრეთვე, ჩონჩხის კუნთებისა და შინაგანი ორგანოების გლუვი კუნთების პერიოდული შეკუმშვით, რაც განსაზღვრავს ლიმფურ ძარღვებზე პერიოდულ ზეწოლას;

- ლიმფურ ძარღვებში სარქველების არსებობით, რის გამოც მათზე პერიოდული ზეწოლა იწვევს ცენტრალური მიმართულებით იმ სითხის აქტიურ დატუმბვას, რომლითაც ამოვსებულია ლიმფური ძარღვები. ე.ი. ხდება ქსოვილებიდან მისი გაწოვა. ეს უკანასკნელი იწვევს იმას, რომ წნევა ქსოვილოვან სითხეში შეიძლება გახდეს ატმოსფერულზე ნაკლები - დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის 8 მმ-ით.

ამასთან, ფილტრაციული წნევა, რომელიც უზრუნველყოფს კაპილარების არტერიული ნაწილიდან სითხის გადასვლას ქსოვილებში, ქსოვილოვან სითხეში არსებული უარყოფითი წნევის სიდიდით მეტია იმ სხვაობაზე, რომელიც არსებობს ჰიდროსტატიკურ და ონკოზურ წნევათა შორის და შეადგენს დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის 15-20 მმ-ს.

უარყოფითი წნევის მიმწოვი ძალა ქსოვილებში მოქმედებს კაპილარებში ჰიდროსტატიკური წნევის ცვლილებებისაგან დამოუკიდებლად, რაც ზრდის სისხლის კალაპოტიდან ქსოვილებში წყლის გადასვლის პროცესისა და ლიმფის წარმოქმნის საიმედობას.

ლიმფის წარმოქმნის **ხელშემწყობი ფაქტორი** შეიძლება იყოს ქსოვილოვანი სითხისა და თვით ლიმფის ოსმოსური წნევის ზრდა. ეს ფაქტორი დიდ მნიშვნელობას იძენს, თუ ქსოვილოვან სითხესა და ლიმფაში გადადის დისიმილაციის პროდუქტების მნიშვნელოვანი რაოდენობა.

ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების უმრავლესობას აქვს შედარებით დაბალი მოლეკულური მასა და ამიტომ ზრდის ქსოვილოვანი სითხის ოსმოსურ წნევას, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს სისხლიდან ქსოვილებში წყლის გადასვლას და აძლიერებს ლიმფის წარმოქმნას.

ლიმფის წარმოქმნის გაძლიერება ხდება სისხლში ზოგიერთი ე.წ. **ლიმფმდენი ნივთიერების** შეყვანისას. ლიმფმდენი თვისებები აქვთ ჰეპტონებს, ჰისტამინს და სხვ.

ლიმფმდენი ნივთიერებების მოქმედებით ლიმფის წარმოქნისა და ლიმფის მიმოქცევის გაძლიერების მექანიზმი იმაში მდგომარეობს, რომ ისინი ზრდიან კაპილარების კედლების განვლადობას.

ლიმფმდენი ნივთიერების მოქმედება ანალოგიურია იმ ფაქტორებისა, რომლებიც იწვევენ ანთებად რეაქციებს (ბაქტერიული ტოქსინები, დამწვრობა და ა.შ.). ეს უკანასკნელნი, აგრეთვე, ზრდიან კაპილარების განვლადობას, რაც ანთებადი ექსუდატის წარმოქმნას განაპირობებს.

კაპილარების ენდოთელური კედელი არ არის პასიური აპკი, რომელშიც იფილტრება სისხლის პლაზმა. სხვადასხვა ქსოვილში კაპილარის კედლის გავლით სისხლიდან ლიმფაში გადადის სხვადასხვა ნივთიერება. კაპილარის კედელს აქვს შერჩევითი განვლადობის უნარი. ეს შერჩევითობა განსაკუთრებით ვლინდება ტვინის კაპილარებში, რომლებიც არ ატარებენ მთელ რიგ ისეთ ნივთიერებებს, რომელთათვის თავისუფლად განვლადია სხვა ორგანოების კაპილარების კედლები.

ლიმფის მოძრაობის მექანიზმი

ნორმალურ პირობებში ლიმფის წარმოქმნის სიჩქარე და მისი ქსოვილებიდან გადადენის სიჩქარე წონასწორობაში იმყოფება.

ლიმფის მოძრაობის სქემა ასეთია: ლიმფური კაპილარები → ლიმფური ძარღვები → ორი მსხვილი ლიმფური სადინარი → ვენები.

ამრიგად, კაპილარების სისხლიდან გასული სითხე კვლავ ბრუნდება სისხლის კალაპოტში და თან მოაქვს მეტაბოლიზმის მთელი რიგი პროდუქტები.

ლიმფის გადაადგილებაში გარკვეულ როლს ასრულებს ზოგიერთი **ლიმფური ძარღვის კედლების რიტმული შეკუმშვა.** წუთში ვითარდება 8-10, ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემით - 22 შეკუმშვა.

ლიმფური ძარღვების კედლების შეკუმშვისას სარქველების არსებობის გამო ლიმფა გადადგილდება მხოლოდ ერთი მიმართულებით.

მორფოლოგიურად აღმოჩენილია ნერვული ბოჭკოები, რომლებიც მიდიან ლიმფურ ძარღვებთან, ხოლო ფიზიოლოგიური ექსპერიმენტებით ნაჩვენებია სიმპათიკური ნერვების გავლენა ლიმფის ნაკადზე. კერძოდ, სიმპათიკური წველის გაღიზიანებისას ვითარდებოდა ლიმფური ძარღვების ისეთი ძლიერი შეკუმშვა და სპაზმი , რომ მათში ლიმფის მოძრაობა წყდებოდა.

დადგენილია, აგრეთვე, რომ ლიმფის ნაკადი რეფლექსურად იცვლება მტკივნეული გაღიზიანებისას, კაროტიდულ სინუსში წნევის მომატებისას და მრავალი შინაგანი ორგანოს სისხლძარღვთა რეცეპტორების გაღიზიანებისას.

ლიმფის გადაადგილებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს **პლევრის ნაპრალში უარყოფით წნევას** და შესუნთქვის დროს გულმკერდის ღრუს მოცულობის გაზრდას. ეს უკანასკნელი იწვევს გულმკერდის ლიმფური სადინარის გაფართოებას, რაც აადვილებს ლიმფურ ძარღვებში ლიმფის მოძრაობას.

ლიმფის მოძრაობას, ისევე როგორც ვენური სისხლის მოძრაობას, ხელს უწყობს **ფეხების მოხრა და გაშლა მუშაობისას და სიარულისას:** კუნთების შეკუმშვისას ვითარდება ლიმფურ ძარღვებზე ზეწოლა, რაც იწვევს ლიმფის გადაადგილებას მხოლოდ ერთი მიმართულებით. **ლიმფის რაოდენობა, რომელიც დღე-ღამის განმავლობაში გულმკერდის სადინარით ბრუნდება სისხლში, ადამიანის ორგანიზმში დაახლოებით 1000-3000 მლ-ია.**

- ქსოვილებში წნევის პერიოდული მერყეობით, მასში გამავალი არტერიების პულსაციის შედეგად და, აგრეთვე, ჩონჩხის კუნთებისა და შინაგანი ორგანოების გლუვი კუნთების პერიოდული შეკუმშვით, რაც განსაზღვრავს ლიმფურ ძარღვებზე პერიოდულ ზეწოლას;

- ლიმფურ ძარღვებში სარქველების არსებობით, რის გამოც მათზე პერიოდული ზეწოლა იწვევს ცენტრალური მიმართულებით იმ სითხის აქტიურ დატუმბვას, რომლითაც ამოვსებულია ლიმფური ძარღვები. ე.ი. ხდება ქსოვილებიდან მისი გაწოვა. ეს უკანასკნელი იწვევს იმას, რომ წნევა ქსოვილოვან სითხეში შეიძლება გახდეს ატმოსფერულზე ნაკლები - დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის 8 მმ-ით.

ამასთან, ფილტრაციული წნევა, რომელიც უზრუნველყოფს კაპილარების არტერიული ნაწილიდან სითხის გადასვლას ქსოვილებში, ქსოვილოვან სითხეში არსებული უარყოფითი წნევის სიდიდით მეტია იმ სხვაობაზე, რომელიც არსებობს ჰიდროსტატიკურ და ონკოზურ წნევათა შორის და შეადგენს დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის 15-20 მმ-ს.

უარყოფითი წნევის მიმწოვი ძალა ქსოვილებში მოქმედებს კაპილარებში ჰიდროსტატიკური წნევის ცვლილებებისაგან დამოუკიდებლად, რაც ზრდის სისხლის კალაპოტიდან ქსოვილებში წყლის გადასვლის პროცესისა და ლიმფის წარმოქმნის საიმედოობას.

ლიმფის წარმოქმნის **ხელშემწყობი ფაქტორი** შეიძლება იყოს ქსოვილოვანი სითხისა და თვით ლიმფის ოსმოსური წნევის ზრდა. ეს ფაქტორი დიდ მნიშვნელობას იძენს, თუ ქსოვილოვან სითხესა და ლიმფაში გადადის დისიმილაციის პროდუქტების მნიშვნელოვანი რაოდენობა.

ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების უმრავლესობას აქვს შედარებით დაბალი მოლეკულური მასა და ამიტომ ზრდის ქსოვილოვანი სითხის ოსმოსურ წნევას, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს სისხლიდან ქსოვილებში წყლის გადასვლას და აძლიერებს ლიმფის წარმოქმნას.

ლიმფის წარმოქმნის გაძლიერება ხდება სისხლში ზოგიერთი ე.წ. **ლიმფმდენი ნივთიერების** შეყვანისას. ლიმფმდენი თვისებები აქვთ ჰეპტონებს, ჰისტამინს და სხვ.

ლიმფმდენი ნივთიერებების მოქმედებით ლიმფის წარმოქნისა და ლიმფის მიმოქცევის გაძლიერების მექანიზმი იმაში მდგომარეობს, რომ ისინი ზრდიან კაპილარების კედლების განვლადობას.

ლიმფმდენი ნივთიერების მოქმედება ანალოგიურია იმ ფაქტორებისა, რომლებიც იწვევენ ანთებად რეაქციებს (ბაქტერიული ტოქსინები, დამწვრობა და ა.შ.). ეს უკანასკნელნი, აგრეთვე, ზრდიან კაპილარების განვლადობას, რაც ანთებადი ექსუდატის წარმოქმნას განსაზღვრავს.

კაპილარების ენდოთელური კედელი არ არის პასიური აპკი, რომელშიც იფილტრება სისხლის პლაზმა. სხვადასხვა ქსოვილში კაპილარის კედლის გავლით სისხლიდან ლიმფაში გადადის სხვადასხვა ნივთიერება. კაპილარის კედელს აქვს შერჩევითი განვლადობის უნარი. ეს შერჩევითობა განსაკუთრებით ვლინდება ტვინის კაპილარებში, რომლებიც არ ატარებენ მთელ რიგ ისეთ ნივთიერებებს, რომელთათვის თავისუფლად განვლადია სხვა ორგანოების კაპილარების კედლები.

ლიმფის მოძრაობის მექანიზმი

ნორმალურ პირობებში ლიმფის წარმოქმნის სიჩქარე და მისი ქსოვილებიდან გადადენის სიჩქარე ნონასწორობაში იმყოფება.

ლიმფის მოძრაობის სქემა ასეთია: ლიმფური კაპილარები → ლიმფური ძარღვები → ორი მსხვილი ლიმფური სადინარი → ვენები.

ამრიგად, კაპილარების სისხლიდან გასული სითხე კვლავ ბრუნდება სისხლის კალაპოტში და თან მოაქვს მეტაბოლიზმის მთელი რიგი პროდუქტები.

ლიმფის გადაადგილებაში გარკვეულ როლს ასრულებს ზოგიერთი **ლიმფური ძარღვის კედლების რიტმული შეკუმშვა**. წუთში ვითარდება 8-10, ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემით - 22 შეკუმშვა.

ლიმფური ძარღვების კედლების შეკუმშვისას სარქველების არსებობის გამო ლიმფა გადადგილდება მხოლოდ ერთი მიმართულებით.

მორფოლოგიურად აღმოჩენილია ნერვული ბოჭკოები, რომლებიც მიდიან ლიმფურ ძარღვებთან, ხოლო ფიზიოლოგიური ექსპერიმენტებით ნაჩვენებია სიმპათიკური ნერვების გავლენა ლიმფის ნაკადზე. კერძოდ, სიმპათიკური წველის გაღიზიანებისას ვითარდებოდა ლიმფური ძარღვების ისეთი ძლიერი შეკუმშვა და სპაზმი , რომ მათში ლიმფის მოძრაობა წყდებოდა.

დადგენილია, აგრეთვე, რომ ლიმფის ნაკადი რეფლექსურად იცვლება მტკივნეული გაღიზიანებისას, კაროტიდულ სინუსში წნევის მომატებისას და მრავალი შინაგანი ორგანოს სისხლძარღვთა რეცეპტორების გაღიზიანებისას.

ლიმფის გადაადგილებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს **პლევრის ნაპრალში უარყოფით წნევას** და შესუნთქვის დროს გულმკერდის ღრუს მოცულობის გაზრდას. ეს უკანასკნელი იწვევს გულმკერდის ლიმფური სადინარის გაფართოებას, რაც აადვილებს ლიმფურ ძარღვებში ლიმფის მოძრაობას.

ლიმფის მოძრაობას, ისევე როგორც ვენური სისხლის მოძრაობას, ხელს უწყობს **ფეხების მოხრა და გაშლა მუშაობისას და სიარულისას**: კუნთების შეკუმშვისას ვითარდება ლიმფურ ძარღვებზე ზეწოლა, რაც იწვევს ლიმფის გადაადგილებას მხოლოდ ერთი მიმართულებით. **ლიმფის რაოდენობა, რომელიც დღე-ღამის განმავლობაში გულმკერდის სადინარით ბრუნდება სისხლში, ადამიანის ორგანიზმში დაახლოებით 1000-3000 მლ-ია.**

თავი XII

სუნთქვის ფიზიოლოგია

თანმიმდევრულად განხორციელებულ პროცესთა ერთობლიობას, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის მიერ ჟანგბადის მოხმარებას და ნახშირორჟანგის გამოყოფას, **სუნთქვა** ეწოდება.

მშვიდ პირობებში, მაგალითად, გონებრივი მუშაობის დროს, ადამიანის ორგანიზმმა საშუალოდ წუთში 250-300 მლ ჟანგბადი უნდა მიიღოს და 200-250 მლ ნახშირორჟანგი გამოჰყოს. ცხადია, ფიზიკური დატვირთვის პირობებში ჟანგბადზე მოთხოვნილება მნიშვნელოვნად იზრდება, აღწევს რა არატრენირებულ ადამიანებში 2-3 ლ/წთ, ტრენირებულებში კი - 4-6 ლ/წთ.

ატმოსფეროდან უჯრედებში **ჟანგბადის** გადასვლა აუცილებელია ორგანულ ნივთიერებათა ბიოლოგიური დაჟანგვისათვის, რის შედეგადაც თავისუფლდება ორგანიზმის სიცოცხლისათვის საჭირო ენერგია. ბიოლოგიური დაჟანგვის პროცესის დროს **წარმოიშობა ნახშირორჟანგი**, რომელიც უნდა გამოიყოს ორგანიზმიდან. სუნთქვის შეწყვეტა იწვევს, პირველ რიგში, ნერვული უჯრედების და შემდეგ კი – სხვა უჯრედების კვდომას. გარდა ამისა, სუნთქვა მონაწილეობს ორგანიზმის თხევადი შინაგანი გარემოს და ქსოვილების აქტიური რეაქციის, სხეულის ტემპერატურის მუდმივობის შენარჩუნებაში და სხვ.

ადამიანის **სუნთქვა** მოიცავს შემდეგ პროცესებს:

- **გარეგანი სუნთქვა** (ფილტვების ვენტილაცია);
- **გაზთა ცვლა ფილტვებში** (ალვეოლურ ჰაერსა და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის კაპილარების სისხლს შორის);
- **გაზების ტრანსპორტი სისხლით;**
- **გაზთა ცვლა ქსოვილებში** (სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის კაპილარების სისხლსა და ქსოვილების უჯრედებს შორის);
- **შინაგანი სუნთქვა** (ბიოლოგიური დაჟანგვა უჯრედების მიტოქონდრიებში).

ფიზიოლოგია არსებითად შეისწავლის პირველ ოთხ პროცესს, შინაგანი სუნთქვა კი განიხილება ბიოქიმიის კურსში.

გარეგანი სუნთქვა

სასუნთქი კუნთები და ფილტვების ვენტილაცია

ფილტვების ვენტილაცია ხორციელდება გულმკერდის ღრუს მოცულობის პერიოდული ცვლილებებით. გულმკერდის ღრუს მოცულობის მატება უზრუნველყოფს **შესუნთქვას (ინსპირაციას)**, შემცირება-**ამოსუნთქვას (ექსპირაციას)**. შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის ფაზები ქმნიან **სუნთქვის ციკლს**. შესუნთქვის დროს ატმოსფერული ჰაერი ჰაერის გამტარი გზების გავლით მოხვდება ფილტვებში, ამოსუნთქვისას კი ჰაერის ნაწილი ტოვებს ფილტვებს.

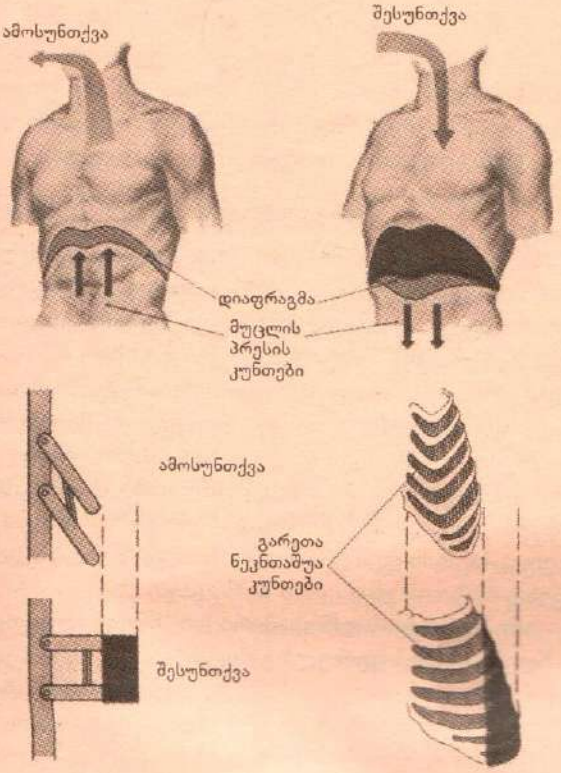
გულმკერდის ღრუს მოცულობის ცვლილება ხორციელდება სასუნთქი კუნთების შეკუმშვის შედეგად. კუნთებს, რომელთა შეკუმშვისას გულმკერდის ღრუს მოცულობა იზრდება, ეწოდება **ინსპირაციული კუნთები, ექსპირაციული კუნთების** შეკუმშვის შედეგად გულმკერდის ღრუს მოცულობა მცირდება.

შესუნთქვა, როგორც წესი, ინსპირაციული კუნთების შეკუმშვის შედეგია. მშვიდი სუნთქვის დროს **ამოსუნთქვა** ხორციელდება პასიურად წინა შესუნთქვის დროს დაგროვილი ელასტიკური ენერგიის ხარჯზე. ღრმა ამოსუნთქვისას იკუმშებიან ექსპირაციული კუნთები და ასეთ ამოსუნთქვას აქტიურს უწოდებენ.

სასუნთქი კუნთები. ძირითადი ინსპირაციული კუნთი **დიაფრაგმის** კუნთოვანი ნაწილია; როგორც ჩონჩხის სხვა კუნთები, იგი შედგება განივზოლიანი ბოჭკოებისაგან. დიაფრაგმის გარეთა ნაწილების კუნთოვა-

ნი ბოჭკოების შეკუმშვის შედეგად მისი ზემო ნაწილი, რომელიც მყესოვან ცენტრს შეიცავს, გადაინაცვლებს ქვემოთ. ამ დროს მუცლის ღრუს ორგანოები გადაინაცვლებენ ქვემოთ და გვერდზე, გასწევენ რა მუცლის ღრუს კედლებს. მშვიდი სუნთქვისას დიაფრაგმის გუმბათი დაახლოებით 1,5 სმ-ით ქვემოთ იწევს, შესაბამისად – იზრდება გულმკერდის ღრუს ვერტიკალური ზომა.

ინსპირაციულ კუნთებს მიეკუთვნებიან, აგრეთვე, **გარეთა ირიბი ნეკნთაშუა და ხრტილთაშუა კუნთები.** ამ კუნთებში ბოჭკოთა ირიბი მიმართულების გამო მანძილი ნეკნების ხერხემალთან მიმაგრების ადგილიდან მკერდის ძვალთან ხრტილთა მიმაგრების ადგილამდე ქვედა ნეკნებს მეტი აქვთ, ვიდრე ზედას. ამის გამო, ძალის მომენტი, რომელიც ბერკეტების მოძრაობას განაპირობებს, ქვედა ნეკნისათვის ან ხრიტილისათვის აღმოჩნდება მეტი. მშვიდი სუნთქვისას აიგზნებიან მხოლოდ ზედა III-V ნეკნებს შორის არსებული ნეკნთაშუა და ხრტილთაშუა კუნთები. ნეკნების აწევის შედეგად მკერდის ძვალი წინ წაიწევს და ნეკნების გვერდითი ნაწილები გადაინაცვლებს გვერდზე. სურ.12-1-ზე მოცემულია სასუნთქი მოძრაობების მექანიზმის სქემა დიაფრაგმის, მუცლის პრესისა და გარეთა ნეკნთაშუა კუნთების მონაწილეობით.



სურ. 12-1. გარეგანი სუნთქვის მექანიზმი დიაფრაგმის, მუცლის პრესის და ნეკნთაშუა კუნთების მონაწილეობით

ძალიან ღრმა სუნთქვის დროს შესუნთქვის აქტში მონაწილეობს რიგი **დამხმარე სასუნთქი კუნთები,** რომლებსაც შეუძლიათ ასწიონ ნეკნები: **კიბისებური, გულმკერდის დიდი** და **პატარა, წინა დაკბილული.** შესუნთქვის დამხმარე კუნთებს მიეკუთვნებიან, აგრეთვე, კუნთები, რომლებიც იწვევენ **ხერხემლის გულმკერდის ნაწილის გაშლას** და ის კუნთები, რომლებიც უზრუნველყოფენ უკან გადაზნექილ მდგომარეობაში ხელებზე დაყრდნობის დროს მხრის სარტყლის ფიქსაციას (**ტრაპეციული, რომბისებური, ბეჭის ამწევი**).

აქტიური ამოსუნთქვისას იკუმშებიან **მუცლის კედლის კუნთები** (ირიბი, განივი და სწორი), რის შედეგადაც **მუცლის ღრუს მოცულობა მცირდება** და მასში წნევა იმატებს, რაც მუცლის ღრუს ორგანოებით გადაეცემა დიაფრაგმას და ასწევს მას ზემოთ. **შიგნითა ირიბი ნეკნთაშუა კუნთების** შეკუმშვის შედეგად ნეკნები ქვემოთ იწევს, მათი ლატერალური კიდეები კი დაახლოვდება, ვინაიდან ძალის მომენტი ყოველი ზედა ნეკნისათვის მეტია, ვიდრე ქვედასათვის. **დამხმარე ექსპირაციულ** კუნთებს მიეკუთვნება **ხერხემლის მომხრელი კუნთები.**

წნევა პლევრის ნაპრალში

ფილტვები და გულმკერდის ღრუს კედლები დაფარულია სეროზული გარსით - **პლევრით.** პლევრის ვისცერულ და პარიეტულ ფურცლებს შორის არის ვიწრო (5-10 მკმ) **ჰერმეტული ნაპრალი,** რომელიც ლიმფის მსგავს სეროზულ სითხეს შეიცავს. **ფილტვები მუდამ იმყოფებიან გაჭიმულ მდგომარეობაში.**

თუ პლევრის ნაპრალში შევიყვანთ მანომეტრთან შეერთებულ ნემსს, შეიძლება დადგინდეს, რომ წნევა მასში ატმოსფერულზე დაბალია. **პლევრის ნაპრალის უარყოფითი წნევა** განპირობებულია ფილტვის **ელასტიკური წევით,** ე.ი. ფილტვების მუდმივ სწრაფვით შეამციროს თავისი მოცულობა. მშვიდი **ამოსუნთქვის ბოლოს,** როდესაც თითქმის ყველა სასუნთქი კუნთი მოდუნებულია, წნევა პლევრის ნაპრალში (Ppl) დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის - **3 მმ**-ს უდრის. წნევა **ალვეოლებში** (Pa) ამ დროს **ატმოსფერულის** ტოლია. სხვაობას Pa-Ppl=3 mmHg უწოდებენ **ტრანსპულმონურ** წნევას.

ამგვარად, წნევა პლევრის ნაპრალში უფრო დაბალია, ვიდრე ალვეოლებში იმ სიდიდით, რომელსაც ქმნის ფილტვების ელასტიკური წევა.

შესუნთქვისას ინსპირაციული კუნთების შეკუმშვის შედეგად გულმკერდის ღრუს მოცულობა იზრდება. წნევა პლევრის ნაპრალში ხდება **უფრო მეტად უარყოფითი.** მშვიდი შესუნთქვის ბოლოსათვის იგი მცირდება ვერცხლისწყლის სვეტის **-6 მმ**-მდე. **ტრანსპულმონური წნევის მატების შედეგად ფილტვები იშლება, მათი მოცულობა იზრდება ატმოსფერული ჰაერის შესვლის გამო.**

როდესაც ინსპირაციული კუნთები მოდუნდება, გაჭიმული ფილტვებისა და მუცლის ღრუს კედლების დრეკადი ძალები ამცირებენ ტრანსპულმონურ წნევას, ფილტვების მოცულობა მცირდება - იწყება ამოსუნთქვა.

სუნთქვის დროს ფილტვების მოცულობის ცვლილებების მექანიზმი შეიძლება დემონსტრირდეს **დონდერსის მოდელის** დახმარებით, რაც ლაბორატორიული სამუშაოს რეგლამენტშია.

ღრმა შესუნთქვისას წნევა პლევრის ნაპრალში შეიძლება დაქვეითდეს -20 mmHg-მდე. აქტიური ამოსუნთქვის დროს ეს წნევა შეიძლება გახდეს დადებითი; მაგრამ მაინც რჩება ალვეოლების წნევაზე ნაკლები ფილტვების ელასტიკური წევის ტოლი სიდიდით.

პლევრის ნაპრალში ჩვეულებრივ პირობებში გაზები არ არის. **თუ პლევრის ნაპრალში მოხვდება ჰაერის გარკვეულ რაოდენობა, ის თანდათანობით განიწოვება. პლევრის ნაპრალიდან გაზების გაწოვა ხდება იმის გამო, რომ სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის წვრილი ვენების სისხლში გახსნილი გაზების ძაბვა (კერძოდ, ჟანგბადის) უფრო დაბალია, ვიდრე ატმოსფეროში. პლევრის ნაპრალში სითხის დაგროვებას** ხელს უშლის ონკოზური წნევა: ცილების შემცველობა პლევრის სითხეში მნიშვნელოვნად ნაკლებია, ვიდრე სისხლის პლაზმაში. მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, სისხლის მიმოქცევის **მცირე წრის სისხლძარღვებში შედარებით დაბალ ჰიდროსტატიკურ წნევასაც.**

ფილტვების დრეკადი თვისებები. ფილტვების **ელასტიკური წევა** განპირობებულია სამი ძირითადი ფაქტორით:

- ალვეოლების შიგნითა ზედაპირის მფარავი სითხის აპკის ზედაპირული დაჭიმულობით;

- ალვეოლების კედლის დრეკადობით, რაც მათში ელასტიკური ბოჭკოების თანაარსებობის შედეგია;

- ბრონქების კუნთების ტონუსით.

ზედაპირული დაჭიმულობის ძალების მოცილება (ფილტვების მარილხსნარით ავსება) ფილტვების ელასტიკურ წევას 2/3-ით ამცირებს.

ალვეოლების შიგნითა ზედაპირი რომ წყალხსნარით ყოფილიყო დაფარული, მაშინ ზედაპირული დაჭიმულობა 5-8-ჯერ მეტი უნდა ყოფილიყო. ასეთ პირობებში ალვეოლების ერთი რიგი სრულიად დაიჩუტებოდა (ატელექტაზი) მეორე რიგის გადაჭიმვის ხარჯზე. ფიზიოლოგიურ პირობებში ეს არ ხდება იმიტომ, რომ ალვეოლების შიგნითა ზედაპირი ამოფენილია დაბალი ზედაპირული დაჭიმულობის ნივთიერებით – ე.წ. **სურფაქტანტით**. ამონაფენს აქვს 20-100 ნმ სისქე, შედგება ლიპიდებისა და ცილებისაგან.

სურფაქტანტი წარმოიშობა ალვეოლების სპეციალური უჯრედების - II ტიპის პნევმოციტების მიერ. სურფაქტანტის აპკს აქვს შესანიშნავი თვისება: ალვეოლების ზომის შემცირებას მოჰყვება ზედაპირული დაჭიმულობის დაქვეითება; ეს მნიშვნელოვანია ალვეოლების მდგომარეობის სტაბილიზაციისათვის. სურფაქტანტის წარმოშობა ძლიერდება პარასიმპათიკური გავლენებით; ცთომილი ნერვების გადაკვეთის შემდეგ იგი ქვეითდება.

ფილტვების დრეკადი თვისებები რაოდენობრივად გამოიხატება გაჭიმვადობით $C = \Delta V_l / \Delta P_l$, სადაც ΔV_l- ფილტვების მოცულობის ცვლილებაა, ΔP_l - ტრანსპულმონური წნევის ცვლილება. ზრდასრულებს ის დაახლოებით წყლის სვეტის 200 მლ/სმ-ის ტოლი აქვთ. ჩვილი ასაკის ბავშვებს ფილტვების გაჭიმვადობა ბევრად დაბალი აქვთ - წყლის სვეტის 5-10 მლ/სმ. მოცემული მაჩვენებელი იცვლება ფილტვების დაავადების დროს და, ამდენად, სადიაგნოსტიკო მარკერია.

თუ პლევრის ნაპრალში ჰაერის მცირე რაოდენობა მოხვდება, ფილტვები ნაწილობრივად იჩუტება (წარმოიშობა **პლევრის ღრუ**), მაგრამ მისი ვენტილაცია გრძელდება. ასეთ მდგომარეობას **დახურული პნევმოთორაქსი** ეწოდება. რამდენიმე ხნის შემდეგ ჰაერი პლევრის ღრუდან შეიწოვება და ფილტვი გაიშლება (იხ. ზემოთ).

გულმკერდის ღრუს გახსნისას, მაგალითად, ჭრილობის ან გულმკერდშიდა ოპერაციების დროს, წნევა ფილტვის გარშემო უტოლდება ატმოსფერულს და ფილტვი მთლიანად იჩუტება. მისი ვენტილაცია, სასუნთქი კუნთების შეკუმშვის მიუხედავად, წყდება. ასეთ პნევმოთორაქსს **ღიას** უწოდებენ.

ორმხრივი ღია პნევმოთორაქსი ურგენტული დახმარების გარეშე სიკვდილს იწვევს. აუცილებელია სასწრაფოდ ხელოვნური ვენტილაციის განხორციელება ტრაქეიდან ჰაერის რიტმული ჩატუმბვით,ან პლევრის არის ჰერმეტულობის დაუყოვნებლივ აღდგენა.

ალვეოლებში წნევის ცვლილება

წნევა ალვეოლებში ღია ჰაერგამტარი გზების დროს და მათში ჰაერის დინების გარეშე ატმოსფერულის ტოლია. როდესაც **ალვეოლებში წნევა ქვეითდება, ვითარდება შესუნთქვა**. წნევის დაქვეითების ხარისხი დამოკიდებულია ინსპირაციული კუნთების შეკუმშვის ძალაზე და იმ წინააღმდეგობაზე, რომელსაც ჰაერგამტარი გზები უწევს ჰაერის დინებას (აეროდინამიკური წინააღმდეგობა). ჰაერის მოძრაობა ჰაერგამტარ გზებში კედელთან ჰაერის ხახუნის ძალისა და, აგრეთვე, ჰაერის ფენათა შორის ხახუნის ძალის დასაძლევად ითხოვს ენერგიის ხარჯვას.

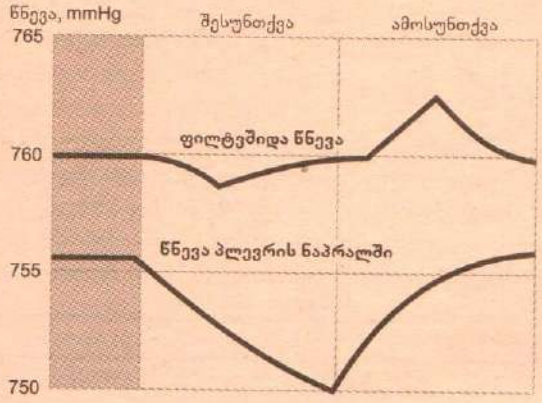
ამოსუნთქვის დროს, პირიქით, **წნევა ალვეოლებში ხდება ატმოსფერულზე მეტი**.

მშვიდი შესუნთქვისას წნევა ალვეოლებში ატმოსფერულზე დაბალია. თუ ჰაერგამტარი გზები დახურულია (მაქსიმალური წინაღმდეგობის დროს), შესუნთქვის მცდელობას შეიძლება მოჰყვეს ფილტვებში წნევის დაქვეითება ვერცხლისწყლის სვეტის -70 მმ-მდე. ღრმა ამოსუნთქვის ცდა ასეთ პირობებში იწვევს ალვე-

ოლებში წნევის მატებას ვერცხლისწყლის სვეტის 100 მმ-მდე.

ჰაერის ნაკადისადმი ჰაერგამტარი გზების წინააღმდეგობას საზღვრავენ **პუაზელის** განტოლების შესაბამისად. აეროდინმიკური წინააღმდეგობა იცვლება სუნთქვის ციკლის მიმდინაროებისას: შესუნთქვის დროს ის მცირდება, ამოსუნთქვის დროს კი იზრდება ყიასა და ბრონქების განივკვეთის ცვლილებების შედეგად.

სურ.12-2-ზე ასახულია წნევის ცვლილებები ფილტვში და პლევრის ნაპრალში სუნთქვის ციკლის დროს.



სურ. 12-2. წნევა ფილტვში და პლევრის ნაპრალში სუნთქვის პროცესში

ფილტვის მოცულობანი

მშვიდი სუნთქვისას ადამიანი შეისუნთქავს და ამოისუნთქავს დაახლოებით **500 მლ** (300-დან 800-მდე) ჰაერს; ჰაერის ამ მოცულობას **სასუნთქი მოცულობა** ეწოდება. ამის გარდა, ღრმა შესუნთქის დროს ადამიანს შეუძლია შეისუნთქოს კიდევ დაახლოებით **3.000 მლ** ჰაერი (**შესუნთქვის სარეზერვო მოცულობა**). მშვიდი ამოსუნთქვის შემდეგ ადამიანს შეუძლია ამოისუნთქოს დაახლოებით **1.300 მლ (ამოსუნთქვის სარეზერვო მოცულობა**). აღნიშნული მოცულობათა ჯამი შეადგენს **ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობას** (ფსტ): 500+3.000+1.300=**4.800 მლ.**

სასუნთქი მოცულობა სუნთქვის სიღრმის რაოდენობრივი გამოხატვაა. **ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა შეესაბამება ჰაერის იმ მაქსიმალურ მოცულობას, რომელიც შეიძლება შევიდეს და გამოვიდეს ფილტვებიდან მაქსიმალურად ღრმა შესუნთქვის და ამოსუნთქვის განმავლობაში.** ჰაერის აღნიშნულ მოცულობებს განსაზღვრავენ სხვადასხვა კონსტრუქციის **სპირომეტრებით.**

ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა **მამაკაცებს** რამდენადმე მეტი აქვთ (**4.000-5.500 მლ**), ვიდრე **ქალებს** (**3.000-4.500 მლ**). ის მეტია ფეხზე დგომისას, ვიდრე მწოლიარე მდგომარეობაში; ფიზიკური ტრენირება ზრდის ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობას.

მაქსიმალურად ღრმა ამოსუნთქვის შემდეგ ფილტვებში რჩება ჰაერის მნიშვნელოვანი მოცულობა – დაახლოებით **1.200 მლ.** ეს **ნარჩენი მოცულობაა.** მისი უდიდესი ნაწილი შეიძლება გამოიდევნოს ფილტვებიდან მხოლოდ ღია პნევმოთორაქსის დროს. დაჩუტულ ფილტვებშიც რჩება ჰაერის გარკვეული რაოდენობა (**მინიმალური მოცულობა**). ეს ჰაერი კავდება „საჰაერო დამჭერებში", რომლებიც წარმოიშობიან იმის გამო, რომ ბრონქიოლების ნაწილი იჩუტება ალვეოლებზე ადრე. ამის გამო, ზრდასრული ადამიანებისა და ახალშობილი ბავშვების, რომელთაც უკვე შეისუნთქეს, ფილტვების ქსოვილი წყალში არ იძირება.

ჰაერის მაქსიმალურ რაოდენობას, რომელიც შეიძლება მოთავსდეს ფილტვებში, ეწოდება **ფილტვების საერთო ტევადობა**; ის **ნარჩენი ჰაერის** და **ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობის ჯამია** (ჩვენს მაგალითში 1.200 + 4.800 = 6.000 მლ).

მშვიდი ამოსუნთქვის ბოლოს ფილტვებში არებული ჰაერის მოცულობას (სასუნთქი კუნთების მოდუნებისას) ეწოდება **ფუნქციური ნარჩენი ტევადობა** (ფნტ). ის **ნარჩენი და ამოსუნთქვის სარეზერვო მოცულობის ჯამია** (1.200+1.300=2.500 მლ). ფნტ შესუნთქვის დაწყებამდე არსებული ალვეოლური ჰაერის მოცულობას უახლოვდება.

ფილტვების ვენტილაცია განისაზღვრება დროის ერთეულში შესუნთქული ან ამოსუნთქული ჰაერის მოცულობით. ჩვეულებრივ, ზომავენ **სუნთქვის წუთმოცულობას.** მისი სიდიდე მშვიდი სუნთქვისას **6-9 ლ** უდრის. ფილტვების ვენტილაცია დამოკიდებულია სუნთქვის სიღრმესა და სიხშირისაგან, რომელიც მოსვენების მდგომარეობაში შეადგენს **14-16-18**-ს ერთ წუთში. **სუნთქვის წუთმოცულობა** სასუნთქი მოცულობის ნამრავლია სუნთქვის სიხშირეზე (500 მლ X 16 = **8.000 მლ**).

მკვდარი სივრცე. ჰაერი მოძრაობს არა მარტო ალვეოლებში, არამედ ჰაერის გამტარ გზებშიც: ცხვირის ღრუ (ან პირისა-პირით სუნთქვისას), ცხვირ-ხახა, ხორხი, ტრაქეა, ბრონქები;. ჰაერის გამტარ გზებში არსებული ჰაერი (სასუნთქი ბრონქიოლების გარდა) გაზთა ცვლაში არ მონაწილეობს. ამის გამო ჰაერის გამტარი გზების სივრცეს **ანატომიურ მკვდარ სივრცეს** უწოდებენ. შესუნთქვისას ატმოსფეროს ჰაერის ბოლო ულუფები შედიან მკვდარ სივრცეში და შედგენილობის შეუცვლელად ტოვებენ მას ამოსუნთქვისას. ანატომიური მკვდარი სივრცის მოცულობა **150 მლ**-ს, ანუ მშვიდი სუნთქვის დროს სასუნთქი მოცულობის ≈1/3-ს უდრის, ე.ი. შესუნთქული ჰაერის 500 მლ-დან **ალვეოლებში ხვდება ≈350 მლ.** ალვეოლებში მშვიდი ამოსუნთქვის ბოლოს არის დაახლოებით 2.500 მლ ჰაერი (ფნტ).

ამდენად, ყოველი მშვიდი შესუნთქვისას განახლდება ალვეოლური ჰაერის მხოლოდ 1/7 ნაწილი.

ჰაერის გამტარი გზების მნიშვნელობა. ჰაერის გამტარი გზების უმეტეს ნაწილში გაზთა ცვლა არ ხდება, მაგრამ ისინი აუცილებელია ნორმალური სუნთქვისათვის. შესუნთქული ჰაერი მათში გასვლისას **ტენიანდება, თბება, სუფთავდება** მტვრისაგან და მიკროორგანიზმებისაგან. ჰაერის დასუფთავება მტვერისაგან განსაკუთრებით ეფექტურია ცხვირით სუნთქვის დროს: ჰაერის გავლას ცხვირის ვიწრო და რთული ფორმის სავალებში თან ახლავს გრიგალისებური მოძრაობები, რომლებიც ხელს უწყობენ მტვრის ნაწილაკების ლორწოვან გარსთან შეხებას. ჰაერის გამტარი გზების კედლები დაფარულია ლორწოთი, რომელსაც მიეკვრება ჰაერში არსებული ნაწილაკები. ლორწო ცხვირის, ტრაქეისა და ბრონქების მოციმციმე ეპითელიუმის მოქმედებით თანდათანობით გადაადგილდება (7-19 მმ/წთ) ცხვირ-ხახის მიმართულებით. ლორწო შეიცავს **ბაქტერიციდულ** ნივთიერებას - **ლიზოციმს**.

ცხვირ-ხახის, ხორხისა და ტრაქეის რეცეპტორების მტვრის ნაწილაკებითა და დაგროვილი ლორწოთი გაღიზიანებისას გამოიწვევა **ხველა**, ხოლო ცხვირის ღრუს რეცეპტორების გაღიზიანებისას – **ცხვირცემინება (დაცვითი სასუნთქი რეფლექსები)**. ხველისა და ცხვირცემინების ცენტრები მოთავსებულია **მოგრძო ტვინში**.

ბრონქების სანათური რიგ ფაქტორებზეა დამოკიდებული. ფილტვებში და ბრონქების კედელზე მოქმედებს ალვეოლური ქსოვილის ელასტიკური წევა. ეს ძალები ზრდიან ბრონქების სანათურს. ბრონქების კედელში არის გლუვი ირგვლივი კუნთები, რომლებიც ავიწროებენ მის სანათურს. ბრონქების კუნთები იმყოფებიან ტონური აქტივობის მდგომარეობაში, რომელიც იზრდება ამოსუთქვისას. **ბრონქების კუნთების შეკუმშვა ვითარდება პარასიმპათიკური გავლენის მომატებით, ჰისტამინისა, პროსტაგლანდინების და სეროტონინის მოქმედებით. ბრონქების კუნთების მოდუნება** მიიღება **სიმპათიკური** გავლენის მომატებით (ბრონქების კუნთების ბოჭკოებში ჭარბადაა β-ადრენორეცეპტორები) და ადრენალინის ზემოქმედებით. ნანახია, აგრეთვე, ბრონქების გამაფართოებელი არაადრენერგული ნერვული ბოჭკოები.

ალვეოლების ვენტილაცია

გაზთა ცვლა ჰაერსა და სისხლს შორის ხორციელდება ალვეოლებში. ამიტომ მნიშვნელობა აქვს არა ფილტვების ვენტილაციის საერთო სიდიდეს, არამედ სახელდობრ ალვეოლების ვენტილაციის სიდიდეს. განსაკუთრებულ ინტერესს წარმოადგენს **ალვეოლური ვენტილაცია.** ის **ფილტვების ვენტილაციაზე ნაკლებია მკვდარი სივრცის ვენტილაციის სიდიდით.** ასე მაგალითად, 8.000 მლ სუნთქვის წუთმოცულობასა და წუთში 16 სუნთქვითი სიხშირის დროს მკვდარი სივრცის ვენტილაცია შეადგენს 150 მლ X 16=2.400 მლ. ალვეოლების ვენტილაცია ტოლი იქნება 8.000-2.400=5.600 მლ. 8.000 მლ სუნთქვის წუთმოცულობასა და წუთში 32 სუნთქვითი სიხშირის დროს მკვდარი სივრცის ვენტილაცია შეადგენს 150X32=4.800 მლ-ს, ხოლო ალვეოლების ვენტილაცია - 8.000-4.800-3.200 მლ-ს, ე.ი. იქნება ორჯერ ნაკლები, ვიდრე პირველ შემთხვევაში.

სუნთქვის მოცემული წუთმოცულობის დროს ალვეოლების ვენტილაციის ეფექტურობა მეტია უფრო ღრმა და იშვიათი სუნთქვისას, ვიდრე ხშირი და ზედაპირულისას. ამ შემთხვევაში სუნთქვის წუთმოცულობის ნაწილი „იხარჯება" მკვდარი სივრცის ვენტილაციაზე.

ფილტვების ვენტილაციის სიდიდე რეგულირდება ისე, რომ უზრუნველყოს **ალვეოლური ჰაერის მუდმივი გაზური შედგენილობა**: ალვეოლურ ჰაერში ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის მატების დროს სუნთქვის წუთმოცულობა იზრდება, დაქვეითებისას - მცირდება.

შესუნთქული, ამოსუნთქული და ალვეოლური ჰაერის შედგენილობა. ჩვეულებრივ პირობებში ადამიანი სუნთქავს ატმოსფერული ჰაერით, რომელსაც შედარებით მუდმივი შედგენილობა აქვს (%/mmHg):

ჰაერი	O_2	CO_2	N_2 +ინერტ.გაზები	H_2O
შესუნთქული	20,85/160	0,03/0,2	78,62/596	0,5/3,8
ამოსუნთქული	15,5/120	3,7/27	74,6/566	6,2/47
ალვეოლური	13,5/104	5,3/40	74,9/569	6,3/47

ამოსუნთქულ ჰაერში ჟანგბადი ყოველთვის ნაკლებია, ნახშირორჟანგი კი - მეტი, ვიდრე ატმოსფერულ ჰაერში. ყველაზე ნაკლები ჟანგბადი და მეტი ნახშირორჟანგი არის ალვეოლურ ჰაერში. ალვეოლურ ჰაერსა და ამოსუნთქულ ჰაერის შედგენილობას შორის განსხვავება აიხსნება იმით, რომ ეს უკანასკნელი მკვდარი სივრცისა და ალვეოლური ჰაერის ნარევია.

ალვეოლური ჰაერი წარმოადგენს ორგანიზმის შინაგან გაზოვან გარემოს. მის შედგენილობაზეა დამოკიდებული არტერიული სისხლის გაზოვანი შედგენილობა. სარეგულაციო მექანიზმები განაპირობებენ **ალვეოლური ჰაერის** შედგენილობის **მუდმივობის** შენარჩუნებას. მშვიდი სუნთქვის დროს ალვეოლური ჰაერის შედგენილობა ნაკლებად არის დამოკიდებული შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის ფაზებისაგან. მაგალითად, ნახშირორჟანგის შემცველობა შესუნთქვის დასასრულს მხოლოდ 0,2-0,3%-ით ნაკლებია, ვიდრე ამოსუნთქვის დასასრულს, რადგანაც ყოველი შესუნთქვისას ალვეოლური ჰაერის მხოლოდ 1/7 ნაწილი განახლდება. გარდა ამისა, ფილტვებში გაზთა ცვლა მიმდინარეობს უწყვეტად, როგორც შესუნთქვის, ისე ამოსუნთქვის დროს, რაც ხელს უწყობს ალვეოლური ჰაერის შედგენილობის მუდმივობას. ღრმა სუნთქვის დროს ალვეოლური ჰაერის შედგენილობის დამოკიდებულება შესუნთქვისა და ამოსუნთქვისაგან იზრდება.

განარჩევენ **ჰაერგამტარ გზებში** გაზების მოლეკულების გადადგილების ორ წესს: **კონვექციური** განპირობებულია გაზების მთელი ნარევის მოძრაობით საერთო წნევის გრადიენტით. გარდა ამისა, არსებობს ცალკეული გაზის **დიფუზია** (≈1 მმ-ის მანძილზე) მისი **პარციალური წნევის სხვაობის** შედეგად. მაგალითად, ინსპირაციული დინების დროს ჟანგბადის მოლეკულები ნაკადის ღერძული ნაწილიდან მის პერიფერიულ ნაწილში (განივი დიფუზია) და დინების გასწვრივ ალვეოლების მიმართულებით (გასწვრივი დიფუზია) დიფუნდირებენ.

გაზთა ცვლა ფილტვებში

გაზების დიფუზია

ალვეოლები წარმოადგენენ ალვეოლების სავალეებისა და სასუნთქი ბრონქიოლების კედლის ნახევრადსფერულ ჩაღრმავებებს. ალვეოლების დიამეტრი 150-300 მკმ-ია. **ადამიანის ერთ ფილტვში საშუალოდ 400 მილიონი ალვეოლაა** (მნიშვნელოვანი ინდივიდური ვარიაციებით). ალვეოლების გარე ზედაპირის დიდი ნაწილი შეხებაშია სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის კაპილარებთან. **ამ კონტაქტების ჯამური ფართობი დიდია - დაახლოებით 90 მ²**.

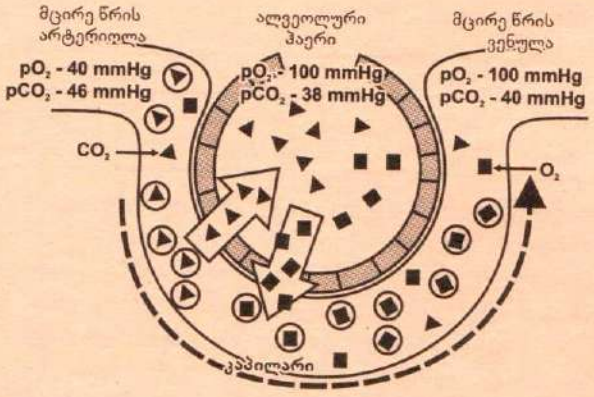
ალვეოლური ჰაერისაგან სისხლს განაცალკევებს ე.წ. **ფილტვის მემბრანა**, რომელიც შედგება ენდოთელური უჯრედებისაგან, ორი ძირითადი მემბრანის, ალვეოლების ბრტყელი ეპითელიუმისა და სურფაქტანტის ფენისაგან. ფილტვის მემბრანის სისქე 0,4-1,5 მკმ-ია.

გაზების ცვლა ფილტვებში ხორციელდება ჟანგბადის ალვეოლური ჰაერიდან სისხლში (დაახლოებით 500 ლ დღე-ღამეში) და ნახშირორჟანგის სისხლიდან ალვეოლურ ჰაერში (დაახლოებით 430 ლ დღე-ღამეში) **დიფუზიის შედეგად**. დიფუზია ხორციელდება ალვეოლურ ჰაერში ამ გაზების პარციალური წნევისა და სისხლში მათი ძაბვის სხვაობის შედეგად.

გაზთა ნარევში **გაზის პარციალური წნევა** პროპორციულია გაზის პროცენტული შედგენილობისა და ნარევის საერთო წნევისა. ის გაზის ბუნებაზე არაა დამოკიდებული. ასე მაგალითად, მშრალი ჰაერის წნევის ვერცხლისწყლის სვეტის 760 მმ-ის დროს ჟანგბადის პარციალური წნევა 760 mmHg-ის ≈21%-ია, ე.ი. ვერცხლისწყლის 159 მმ. ალვეოლურ ჰაერში პარციალური წნევის გადაანგარიშების დროს მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ ის გაჟღენთილია წყლის ორთქლით, რომლის პარციალური წნევა სხეულის ტემპერატურაზე ვერცხლისწყლის სვეტის 47 მმ-ის ტოლია. ამიტომ, გაზების პარციალური წნევის წილად მოდის 760-47=713 მმ ვერცხლისწყლის სვეტისა. ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის (O_2) 14% შემცველობის დროს მისი პარციალური წნევა (PO_2) იქნება: PO_2=(760-7)·14/100=99,8 ≈ 100 მმ ვერცხლისწყლის სვეტისა. ნახშირორჟანგის 5,5% შემცველობის დროს მისი პარციალური წნევა შეესაბამება 39,2 mmHg (დაახლოებით 40 მმ-ს).

ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა წარმოადგენს იმ ძალას, რომლითაც ამ გაზების მოლეკულები დიფუნდირებენ ალვეოლური ჰაერიდან სისხლში ან პირიქით.

ალვეოლის არეში გაზთა ცვლის სქემა მოცემულია სურ. 12-3-ზე.



სურ. 12-3. გაზების ცვლა ალვეოლებში (სისხლის არტერიალიზაცია)

სისხლში გაზები იმყოფებიან **გახსნილ** (თავისუფალ) და **ქიმიურად შეკავშირებულ** მდგომარეობაში. **დიფუზიაში მონაწილეობენ** მხოლოდ **გახსნილი გაზის** მოლეკულები. სითხეში გახსნილი გაზის რაოდენობა დამოკიდებულია:

- სითხის შედგენილობაზე,
- სითხის ზემოთ გაზის მოცულობასა და წნევაზე,
- სითხის ტემპერატურაზე,
- გამოსაკვლევი გაზის ბუნებაზე: რაც უფრო მეტია მოცემული გაზის წნევა და რაც უფრო დაბალია ტემპერატურა, მით მეტი გაზი იხსნება სითხეში. ვერცხლისწყლის სვეტის 760 მმ წნევასა და 38°C ტემპერატურაზე 1 მლ სისხლში გახსნილი იქნება 2,2% ჟანგბადი და 5,1% ნახშირორჟანგი.

სითხეში გაზის გახსნა გრძელდება მანამდე, სანამ არ დამყარდება დინამიკური წონასწორობა გაზის მოლეკულების იმ რაოდენობას შორის, რომელიც იხსნება სითხეში და გამოდის გაზურ არეში. **ძალას, რომლითაც გახსნილი გაზის მოლეკულები ისწრაფვიან გავიდნენ გაზურ არეში ენოდება გაზის ძაბვა სითხეში.** ამგვარად, წონასწორობის მდგომარეობაში გაზის ძაბვა სითხეში გაზის პარციალური წნევის ტოლია.

თუ გაზის პარციალური წნევა მის ძაბვაზე მეტია, გაზი გაიხსნება. თუ გაზის პარციალური წნევა მის ძაბვაზე ნაკლებია, მაშინ ის გამოვა სითხიდან გაზურ არეში.

გაზისათვის ფილტვის მემბრანის შეღწევადობას გამოხატავენ **ფილტვის დიფუზური უნარის** სიდიდით. ეს გაზის ის რაოდენობაა, რომელიც შეაღწევს სისხლში

ფილტვის მემბრანის გზით 1 წუთის განმავლობაში ვერცხლისწყლის სვეტის 1 მმ წნევის გრადიენტის დროს. ფილტვების დიფუზური უნარი მემბრანის სისქის პროპორციულია. ნორმაში ფილტვის დიფუზური უნარი ჟანგბადისათვის დაახლოებით 25 მლ/წთ-ია. **ნახშირორჟანგისათვის,** ფილტვის მემბრანაში ამ გაზის მაღალი ხსნადობის გამო, **დიფუზური უნარი 24-ჯერ მეტია.** ფილტვებში, არტერიულ და ვენურ სისხლში ჟანგბადის და ნახშირორჟანგის პარციალური წნევა და ძაბვა მოცემულია ცხრილში:

გაზი	ვენური სისხლი	ალვეოლ.ჰაერი	არტერიული სისხლი
O_2	40 mmHg	100 mmHg	96 mmHg
CO_2	46 mmHg	40 mmHg	39 mmHg

ჟანგბადის დიფუზია უზრუნველყოფილია **პარციალურ წნევათა სხვაობით,** რომელიც დაახლოებით ვერცხლისწყლის სვეტის **60 მმ**-ია, ხოლო **ნახშირორჟანგისათვის** - მხოლოდ ვერცხლისწყლის სვეტის **6 მმ. მცირე წრის კაპილარებში სისხლის დინების დრო** საშუალოდ **0,7 წამია** და საკმარისია გაზების პარციალური წნევისა და ძაბვის პრაქტიკულად მთლიანი გაწონასწორებისათვის: ჟანგბადი იხსნება სისხლში, ხოლო ნახშირორჟანგი გადადის ალვეოლურ ჰაერში. ნახშირორჟანგის გადასვლა ალვეოლურ ჰაერში წნევის შედარებით მცირე სხვაობის დროს აიხსნება ამ გაზისათვის ფილტვების მაღალი დიფუზური უნარით.

ცნობილია, ასევე, რომ ჟანგბადი იხსნება ალვეოლების კედელთან არსებულ სითხეში, რაც აიოლებს მის დიფუზიას.

ვენტილაციას და სისხლის მიმოქცევას შორის ურთიერთდამოკიდებულება

ფილტვებში გაზთა ცვლისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ალვეოლურ ვენტილაციასა (V_A) და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლის დინებას (ანუ ალვეოლების კაპილარებში პერფუზიას, Q) შორის დამოკიდებულებას. შესუნთქვის დასასრულს დამოკიდებულება V_A/Q ახლოსაა 0,8-თან. ეს ნიშნავს, რომ ალვეოლური ვენტილაციის მოცულობა ოდნავ ნაკლებია, ვიდრე სისხლის რაოდენობა, რომელიც დროის ერთეულში გადის სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში.

ფილტვების ცალკეული ნაწილების ვენტილაცია და პერფუზია ყოველთვის და ყველგან ერთნაირი არ არის. ვენტილაციისა და პერფუზიის არათანაბრობა განიხილება ფილტვის მოდელში. მოდელი შედგება:

- **ანატომური მკვდარი სივრცისაგან** (ჰაერის გამტარი გზების მოცულობა, რომელშიც გაზთა ცვლა არ წარმოებს);

- **ეფექტური ალვეოლური სივრცისაგან** (ვენტილირებული და პერფუზირებული ალვეოლები);

- **ვენტილირებული, მაგრამ არა პერფუზირებული ალვეოლებისაგან** (ალვეოლური მკვდარი სივრცე);

- **არავენტილირებული, მაგრამ პერფუზირებული ალვეოლებისაგან** (ალვეოლური ვენურ-არტერიული შუნტი).

რეალურ პირობებში არსებობენ თანდათანობითი გადასვლები შესატყვისი ვენტილაციისა და სისხლის დინების მქონე ალვეოლებიდან (სრულფასოვანი გაზთა ცვლით) სისხლის დინების არმქონე და/ან ვენტილაციის არმქონე ალვეოლებში.

სისხლის დინების გარეშე და ვენტილაციის სისხლდინებასთან ერთზე მეტი შეფარდების მქონე ალვეოლები ზრდიან მკვდარი სივრცის მოცულობას, რომელშიდაც ვენტილაციას არ ახლავს შესატყვისი გაზთა ცვლა; ამიტომ სინამდვილეში მკვდარი სივრცის მოცულობა რამდენადმე მეტია, ვიდრე ჰაერგამტარი გზების (ანატომიური მკვდარი სივრცის) მოცულობა. **ანატომიური და ალვეოლური მკვდარი სივრცის ჯამი შეადგენს ფიზიოლოგიურ მკვდარ სივრცეს.**

ფილტვების მწვერვალის უბანში ალვეოლები **ნაკლებად ეფექტურად ვენტილირდებიან,** ვიდრე ფუძესთან, რომელიც დიაფრაგმას ესაზღვრება. პერფუზიაც ზემო ნაწილში ბევრად ნაკლებია, რის გამოც V_A/Q - შეფარდება მეტია 0,8-ზე - ვენტილაცია შედარებით აჭარბებს პერფუზიას. ამის გამო ჟანგბადის ძაბვა არტერიულ სისხლში, რომელიც ფილტვის მწვერვალიდან მოდის, საშუალოზე მეტია. **ფილტვის ქვედა ნაწილებში** კი, პირიქით, **როგორც ვენტილაცია, ისე პერფუზია ბევრად მეტია, ვიდრე ზემოთ,** მაგრამ ვენტილაციის შეფარდება პერფუზიასთან (V_A/Q) 0,8-ზე ნაკლებია - პერფუზია შედარებით აჭარბებს ვენტილაციას. ამის შედეგად ფილტვის ქვედა ნაწილებიდან გამოსულ სისხლში ჟანგბადის ძაბვა საშუალოზე ნაკლებია. მიუხედავად ამისა, ფილტვის ქვედა ნაწილებიდან სისხლით გამოტანილი ჟანგბადის საერთო რაოდენობა დროის ერთეულში ბევრად მეტია, ვიდრე მწვერვალიდან.

გაზების ძაბვის ალვეოლურ-არტერიული სხვაობის აღმოცენებაში მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, არტერიულ სისხლში ბრონქიოლებისა და კორონარული სისხლძარღვებიდან (ტებეზიის ვენებიდან) მიმდინარე ვენური სისხლის მირევას.

ფილტვების სხვადასხვა უბანში ვენტილაციის მოცულობასთან სისხლის ნაკადის შესაბამისობის მიღწევა ხდება სარეგულაციო მექანიზმების არსებობის საფუძველზე, რომლებიც ზღუდავენ სისხლის დინებას ფილტვების არასაკმარისად ვენტილირებულ ნაწილებში. უმეტეს სისხლძარღვთა გლუვი კუნთები ჟანგბადის ნაკლებობისას დუნდებიან, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის სისხლძარღვებში კი ისინი, პირიქით, იკუმშებიან, რაც იწვევს ფილტვების ცუდად ვენტილირებულ ნაწილებში სისხლძარღვების შევიწროებას და მათში სისხლის ნაკადის შემცირებას.

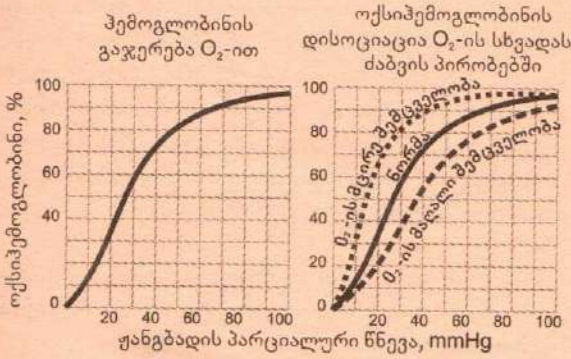
გაზების ტრანსპორტი სისხლით

ფილტვებიდან ქსოვილებში ჟანგბადის და ქსოვილებიდან ფილტვებში ნახშირორჟანგის გადამტანი არის სისხლი. თავისუფალ (გახსნილ) მდგომარეობაში გადაიტანება ამ გაზების მხოლოდ ძალიან მცირე რაოდენობა. ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ძირითადი რაოდენობა შეკავშირებულ მდგომარეობაში გადაიტანება.

ჟანგბადის ტრანსპორტი

ჟანგბადი ტრანსპორტირდება **ოქსიჰემოგლობინის** სახით. სხეულის ტემპერატურაზე **100 მლ სისხლში იხსნება მხოლოდ 0,3 მლ ჟანგბადი**. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის კაპილარების სისხლის პლაზმაში გახსნილი ჟანგბადი დიფუნდირებს ერითროციტებში, სადაც მაშინვე უკავშირდება ჰემოგლობინს და წარმოიქმნება ოქსიჰემოგლობინი. ჟანგბადის შეკავშირების სიჩქარე დიდია - ჰემოგლობინის ჟანგბადით ნახევრად გაჯერების დრო დაახლოებით 3 მწმ-ია. **შესაბამისი ვენტილაციისა და პერფუზიის მქონე ალვეოლების კაპილარებში პრაქტიკულად მთელი ჰემოგლობინი გარდაიქმნება ოქსიჰემოგლობინად.**

ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მრუდი. ჰემოგლობინის ოქსიჰემგლობინში გარდაქმნა განისაზღვრება გახსნილი ჟანგბადის ძაბვით. გრაფიკულად ეს დამოკიდებულება გამოხატულია **ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის** (ანუ **სატურაციის**) **მრუდით** (სურ. 12-4).



სურ. 12-4. ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მრუდი

როდესაც ჟანგბადის ძაბვა ნულის ტოლია, სისხლში არის მხოლოდ აღდგენილი ჰემოგლობინი (**დეზოქსიჰემოგლობინი**). ჟანგბადის ძაბვის მატებას თან სდევს ოქსიჰემოგლობინის რაოდენობის მატება, მაგრამ მოცემული დამოკიდებულება არსებითად განსხვავდება ხაზობრივისაგან, მრუდს აქვს **S-ის მაგვარი ფორმა**. ოქსიჰემოგლობინის დონე გასნაკუთრებით სწრაფად (75%-მდე) იმატებს მაშინ, როდესაც ჟანგბადის ძაბვა იზრდება ვერცხლისწყლის სვეტის 10 მმ-დან 40 მმ-მდე. ვერცხლისწყლის სვეტის 60 მმ-ის დროს ჰემოგლობინის გაჯერება ჟანგბადით აღწევს 90%-ს, ხოლო ჟანგბადის ძაბვის შემდგომი გაზრდით სრულ გაჯერებას ძალიან ნელა უახლოვდება. ამგვარად, ოქსიჰემგლობინის დისოციაციის **მრუდი** შედგება ორი ძირითადი - **ციცაბო** და **დამრეცი** ნაწილისაგან.

მრუდის დამრეცი ნაწილი, რომელიც შეესაბამება ჟანგბადის მაღალ (ვერცხლისწყლის სვეტის 60 მმ-ზე მეტ) ძაბვას მოწმობს, რომ ამ პირობებში ოქსიჰემოგლობინის შემცველობა ნაკლებად არის დამოკიდებული ჟანგბადის ძაბვაზე და მის პარციალურ წნევაზე შესუნთქულ და ალვეოლურ ჰაერში. ასე მაგალითად, ზღვის დონიდან 2 კმ-ის სიმაღლეზე ასვლას თან ახლავს ატმოსფერული წნევის დაქვეითება ვერცხლისწყლის სვეტის 760 მმ-დან 600 მმ-მდე, ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევისა – ვერცხლისწყლის სვეტის 100 მმ-დან 70 მმ-მდე, ხოლო ოქსიჰემოგლობინის შემცველობა ქვეითდება მხოლოდ 3%-ით. ამგვარად, დისოციაციის მრუდის ზემო, დამრეცი ნაწილი ასახავს ჰემოგლობინის უნარს, შეიკავშიროს ჟანგბადის დიდი რაოდენობა შესუნთქულ ჰაერში მისი პარციალური წნევის ზომიერი შემცირების მიუხედავად. ამ პირობებშიც ქსოვილები საკმარისად მარაგდებიან ჟანგბადით.

დისოციაციის **მრუდის ციცაბო ნაწილი** შეესაბამება ჟანგბადის ისეთ ძაბვას, რომელიც ტიპიურია ორგანიზმის ქსოვილებისათვის (ვერცხლისწყლის სვეტის 35 მმ და ნაკლები). ქსოვილებში, რომლებიც შთანთქავენ ჟანგბადის დიდ რაოდენობას (მომუშავე კუნთები, ღვიძლი, თირკმლები) ოქსიჰემოგლობინი დისოცირდება მეტი ხარისხით, ზოგჯერ – თითქმის მთლიანად. ქსოვილებში, რომლების ჟანგვითი პროცესების ინტენსივობა მცირეა, ოქსიჰემოგლობინის მეტი ნაწილი არ დისოცირდება. ქსოვილების გადასვლა მოსვენებული მდგომარეობიდან აქტიურ მდგომარეობაში (კუნთების შეკუმშვა, ჯირკვლების სეკრეცია) ავტომატურად ქმნის ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის გაზრდისათვის და ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების მატებისათვის საჭირო პირობებს.

ჰემოგლობინის ჟანგბადთან ნათესაობა (აისახება ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მრუდით) არაა მუდმივი. განსაკუთრებით მნიშვნელოვნად მასზე მოქმედებენ შემდეგი ფაქტორები:

- ერითროციტები შეიცავენ განსაკუთრებულ ნივთიერებას – **2,3-დიფოსფოგლიცერატს**. მისი რაოდენობა იზრდება, კერძოდ, სისხლში ჟანგბადის ძაბვის დაქვეითებისას. 2,3-დიფოსფოგლიცერატის მოლეკულას აქვს უნარი, შეაღწიოს ჰემოგლობინის მოლეკულის ცენტრალურ ნაწილში, რასაც მოჰყვება ჟანგბადთან ჰემოგლობინის ნათესაობის დაქვეითება; დისოციაციის **მრუდი გადადგილდება მარჯვნივ, ჟანგბადი უფრო ადვილად გადადის ქსოვილში.**

- ჰემოგლობინის ჟანგბადთან ნათესაობა ქვეითდე-

ბა H^+-ის და ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის გაზრდის დროს. ოქსიჰემოგლობინის მრუდი ამ პირობებში, აგრეთვე, **გადაადგილდება მარჯვნივ**.

- ამგვარადვე მოქმედებს ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციაზე ტემპერატურის მატება.

ჰემოგლობინის ჟანგბადთან ნათესაობის ცვლილებებს დიდი მნიშვნელობა აქვს ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების უზრუნველყოფაში. იმ ქსოვილებში, რომლებშიც ნივთიერებათა ცვლის პროცესები ინტენსიურად მიმდინარეობს, ნახშირორჟანგისა და მჟავე პროდუქტების კონცენტრაცია იზრდება, ხოლო ტემპერატურა იმატებს. ამას მოჰყვება ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის გაძლიერება.

ნაყოფის სისხლის ჰემოგლობინს - **ფეტალურ ჰემოგლობინს** (HbF) აქვს ჟანგბადთან მნიშვნელოვნად მეტი ნათესაობა, ვიდრე ზრდასრულთა ჰემოგლობინს (HbA). HbF-ის დისოციაციის მრუდი HbA-ს დისოციაციის მრუდთან შედარებით **გადანაცვლებულია მარცხნივ**.

ჩონჩხის კუნთების ბოჭკოები შეიცავენ ჰემოგლობინთან ახლო მდგომ ნივთიერებას **მიოგლობინს**, რომელსაც გააჩნია ჟანგბადთან ძალიან მაღალი ნათესაობა.

სისხლში ჟანგბადის რაოდენობა. ჟანგბადის მაქსიმალურ რაოდენობას, რომელიც შეუძლია შეიკავშიროს სისხლმა ჰემოგლობინის ჟანგბადით სრული გაჯერებისას უწოდებენ სისხლის ჟანგბადის ტევადობას. მისი განსაზღვრისათვის სისხლს გააჯერებენ ჰაერის ჟანგბადით.

სისხლის ჟანგბადის ტევადობა დამოკიდებულია მასში ჰემოგლობინის შემცველობაზე.

ჟანგბადის ერთი მოლი იკავებს 22,4 ლ მოცულობას, ჰემოგლობინის გრამ-მოლეკულას უნარი აქვს შეიერთოს 22400 · 4 = 89600 მლ ჟანგბადი (4-ჰემის რაოდენობა ჰემოგლობინის მოლეკულაში). ჰემოგლობინის მოლეკულური მასაა 64.500, ე.ი. 1 გ ჰემოგლობინს უნარი აქვს შეიერთოს 89600:64500=1,39 მლ ჟანგბადი. სისხლში 140 გ/ლ ჰემოგლობინის შემცველობის დროს სისხლის ჟანგბადის ტევადობა იქნება 1,34 · 140=194,6 მლ ანუ დაახლოებით 20 მოც.% (თუ არ მივიღებთ მხედველობაში პლაზმაში მცირე რაოდენობით ფიზიკურად გახსნილ ჟანგბადს).

ჟანგბადის შემცველობა არტერიულ სისხლში ოდნავ დაბალია სისხლის ჟანგბადის ტევადობაზე. **1 ლ არტერიული სისხლი ნორმაში შეიცავს 180-200 მლ ჟანგბადს**. სუფთა ჟანგბადით სუნთქვისას მისი რაოდენობა არტერიულ სისხლში პრაქტიკულად შეესაბამება ჟანგბადის ტევადობას. ატმოსფერული ჰაერით სუნთქვის პირობებთან შედარებით, ამ დროს გადატანილი ჟანგბადის რაოდენობა მცირედ იზრდება (3-4%-ით), მაგრამ იზრდება გახსნილი ჟანგბადის ძაბვა და ქსოვილებში მისი დიფუნდირების უნარი.

ვენური სისხლი მოსვენების მდგომარეობაში შეიცავს დაახლოებით 120 მლ/ლ ჟანგბადს. ამგვარად, ქსოვილების კაპილარებში გადადგილების დროს სისხლი არ გასცემს მთელ ჟანგბადს.

არტერიული სისხლიდან ქსოვილების მიერ შთანთქმული ჟანგბადის ნაწილს **ჟანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტს** უწოდებენ. მისი გაანგარიშებისათვის არტერიული და ვენური სისხლის ჟანგბადის შემცველობათა შორის სხვაობას ყოფენ არტერიულ სისხლში ჟანგბადის შემცველობაზე და ამრავლებენ 100-ზე. მაგ.: (200-120)/200 · 100=40%-ს. მოსვენების მდგომარეობაში ჟანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტი მერყეობს 30-დან 40%-მდე, მძიმე კუნთური მუშაობის დროს ის იმატებს 50-60%-მდე.

ნახშირორჟანგის ტრანსპორტი

ვენური სისხლიდან შეიძლება გამოიყოს დაახლოებით 58 მოც.% (580 მლ/ლ) ნახშირორჟანგი, აქედან მხოლოდ ≈2,5 მოც.% არის ფიზიკურად გახსნილ მდგომარეობაში. ნახშირორჟანგის დანარჩენი რაოდენობა ქიმიურად შეკავშირებულია და სისხლი მას შეიცავს **ნახშირმჟავას მჟავე მარილებისა** (51 მოც.%) და **კარბჰემოგლობინის** (4,5 მოც.%) სახით.

ნახშირორჟანგი უჯრედებში მუდმივად წარმოიშობა და დიფუნდირებს ქსოვილების კაპილარების სისხლში. ერითროციტებში ის უერთდება წყალს და წარმოქმნის ნახშირმჟავას. ეს პროცესი კატალიზირდება (ჩქარდება 20.000-ჯერ) ფერმენტ **კარბოანჰიდრაზის** მოქმედებით.

კარბოანჰიდრაზა მოთავსებულია **ერითროციტებში**, სისხლის პლაზმაში იგი არ არის. ამის გამო ნახშირორჟანგის ჰიდრატაცია წარმოებს პრაქტიკულად მხოლოდ ერითროციტებში. ნახშირორჟანგის ძაბვასთან დამოკიდებულებით კარბოანჰიდრაზა იწვევს როგორც ნახშირის მჟავას წარმოშობის, ისე ნახშირორჟანგად და წყლად მისი დაშლის კატალიზირებას (ფილტვის კაპილარებში).

ნახშირორჟანგის მოლეკულების ნაწილი ერითროციტებში უერთდება ჰემოგლობინს და წარმოქმნის **კარბჰემოგლობინს**.

აღნიშნული პროცესების მეოხებით ერითროციტებში ნახშირორჟანგის ძაბვა მაღალი არ არის. ამიტომ ერითროციტის შიგნით ნახშირორჟანგის სულ ახალი რაოდენობა დიფუნდირებს. HCO_3-ის იონების კონცენტრაცია, რომელიც წარმოიშობა ნახშირის მჟავას მარილების დისოციაციის დროს, ერითროციტებში იზრდება.

ერითროციტების მემბრანას გაჩნია ანიონებისათვის მაღალი განვლადობა, ამიტომ HCO_3-ის იონთა ნაწილი გადადის სისხლის პლაზმაში. HCO_3-იონთა ნაცვლად ერითროციტებში პლაზმიდან შედიან Cl-ის იონები, რო-

მელთა უარყოფითი მუხტი K-ის იონებით წონასწორდება. სისხლის პლაზმაში იზრდება ნატრიუმის ბიკარბონატის ($NaHCO_3$) რაოდენობა.

ერითროციტების შიგნით იონების დაგროვებას თან სდევს მათში ოსმოსური წნევის მატება. ამიტომ სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის კაპილარებში ერითროციტების მოცულობა რამდენადმე იზრდება.

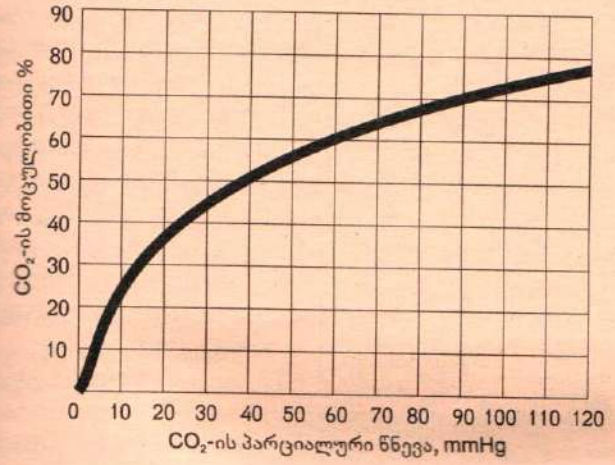
ნახშირორჟანგის დიდი ნაწილის შეკავშირებისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ჰემოგლობინის მჟავურ თვისებებს. ოქსიჰემოგლობინს 70-ჯერ მეტი დისოციაციის კონსტანტა აქვს, ვიდრე დეზოქსიჰემოგლობინს.

ოქსიჰემოგლობინი მეტად ძლიერი მჟავაა, ვიდრე ნახშირის მჟავა, ხოლო დეზოქსიჰემოგლობინი - უფრო სუსტი. ამიტომ, არტერიულ სისხლში ოქსიჰემოგლობინი, რომელმაც გამოაძევა K-ის იონები ბიკარბონატიდან, გადაიტანება $KHbO_2$-ის მარილის სახით. ქსოვილების კაპილარებში $KHbO_2$-ის ნაწილი გასცემს ჟანგბადს და გარდაიქმნება KHb, KHb-საგან ნახშირის მჟავა, როგორც უფრო ძლიერი მჟავა, გამოაძევებს K-ის იონებს:

$$KHbO_2+H_2CO_3=HHb+O_2+KHCO_3$$

ამგვარად, ოქსიჰემოგლობინის ჰემოგლობინად გარდაქმნას თან სდევს სისხლის მიერ ნახშირორჟანგის შეკავშირების უნარის გაზრდა. ამ მოვლენას უწოდებენ **ჰოლდეინის** ეფექტს. ჰემოგლობინი წარმოადგენს კათიონების (K^+) წყაროს, რომელიც აუცილებელია ნახშირის მჟავას შეკავშირებისათვის ბიკარბონატების სახით.

ამრიგად, ქსოვილთა კაპილარების ერითროციტებში წარმოიშობა კალიუმის ბიკარბონატის დამატებითი რაოდენობა და, აგრეთვე, კარბჰემოგლობინი, ხოლო სისხლის პლაზმაში იზრდება ნატრიუმის ბიკარბონატის რაოდენობა. ასეთი სახით ნახშირორჟანგი გადაიტანება ფილტვებთან.



სურ. 12-5. CO_2-ის შემცველობა სისხლში და მისი პარციალური წნევა

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრის კაპილარებში ნახშირორჟანგის ძაბვა ქვეითდება. კარბჰემოგლობინიდან გათავისუფლდება CO_2, ამავე დროს წარმოიქმნება ოქსიჰემოგლობინი, რაც აძლიერებს ბიკარბონატებიდან CO_2-ის გათავისუფლებას (ოქსიჰემოგლობინი გამოაძევებს ბიკარბონატებიდან კალიუმს). ერითროციტებში ნახშირის მჟავა (კარბანჰიდრაზას არსებობის პირობებში) სწრაფად იშლება H_2O-ად და CO_2-ად. HCO_3-ის იონები შედიან ერითროციტებში, ხოლო Cl-ის იონები გადადიან სისხლის პლამაში, სადაც მცირდება ნატრიუმის ბიკარბონატის რაოდენობა, ნახშირორჟანგი კი დიფუნდირებს ალვეოლურ ჰაერში.

სისხლში CO_2-ის შემცველობის დამოკიდებულება მის პარციალურ წნევაზე გადმოცემულია სურ.12-5-ზე.

გაზების ცვლა ქსოვილებში

ჟანგბადის ყველაზე ნაკლები ძაბვა აღინიშნება მისი მოხმარების ადგილებში - უჯრედების მიტოქონდრიებში, სადაც ჟანგბადი ბიოლოგიური დაჟანგვის პროცესებისათვის გამოიყენება. ჟანგბადის მოლეკულები, რომლებიც თავისუფლდებიან სისხლძარღვთა კაპილარებში სისხლის მოძრაობისას ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის შედეგად, დიფუნდირებენ ჟანგბადის ნაკლები ძაბვის მიმართულებით. თუმცა, არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ჟანგბადის შთანთქმა უჯრედების მიერ ხორციელდება არა დიფუზიის, არამედ მისი აქტიური ტრანსპორტირების გზით.

ქსოვილებში ჟანგბადის ძაბვა დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე: სისხლის დინების სიჩქარეზე, კაპილარების გეომეტრიასა და მათ შორის მანძილზე, კაპილარების მიმართ უჯრედების მდებარეობაზე, ჟანგვითი პროცესების ინტენსივობაზე და ა.შ. ქსოვილთა სითხეში, კაპილარებთან ახლოს ჟანგბადის ძაბვა მნიშვნელოვნად ნაკლებია (ვერცხლისწყლის სვეტის 20-40 მმ), ვიდრე სისხლში. ჟანგვითი პროცესების დიდი ინტენსივობის დროს ჟანგბადის ძაბვა უჯრედებში შეიძლება ნულს უახლოვდებოდეს. სისხლის დინების სიჩქარის გაზრდა მკვეთრად ზრდის ჟანგბადის ძაბვას ქსოვილებში.

მაგალითად, სისხლის დინების სიჩქარის ორჯერ გაზრდამ შეიძლება ჟანგბადის ძაბვა ნერვულ უჯრედებში ვერცხლისწყლის სვეტის 10 მმ-ით ასწიოს. ჟანგბადით მომარაგების გაზრდას კუნთებში ხელს უწყობს ე.წ. სარეზერვო კაპილარების გახსნა.

ნახშირორჟანგის ყველაზე მაღალი ძაბვა (ვერცხლისწყლის სვეტის 60 მმ-მდე) აღინიშნება უჯრედებში მიტოქონდრიებში მისი წარმოშობის შედეგად. **ქსოვილთა სითხეში ნახშირორჟანგის ძაბვა ცვალებადია** (≈ვერცხლისწყლის სვეტის **46 მმ**), ხოლო **არტერიულ სისხლში ვერცხლისწყლის სვეტის 40 მმ-ს შეადგენს.** ნახშირორჟანგი დიფუნდირებს ძაბვის გრადიენტის შესაბამისად სისხლძარღვთა კაპილარებში და ტრანსპორტირდება სისხლით ფილტვებისაკენ.

სუნთქვის რეგულაცია

ფილტვების ვენტილაცია ხორციელდება სასუნთქი კუნთების პერიოდული შეკუმშვების შედეგად ჰაერის უკუქცევითი და წინსვლით მოძრაობით. ამ შეკუმშვათა სიხშირე, ძალა და ფორმა შეესაბამება ორგანიზმის მოთხოვნილებებს მოცემულ მომენტში.

სასუნთქი კუნთების ინერვაცია. სასუნთქი კუნთები, სხვა ჩონჩხის კუნთების მსგავსად, ინერვირდებიან სომატური ნერვული ბოჭკოებით. თუ გადავჭრით სასუნთქ კუნთებთან მიმავალ ნერვებს, კუნთები პარალიზებული აღმოჩნდებიან. მაგალითად, დიაფრაგმის ნერვის გადაკვეთას მოჰყვება დიაფრაგმის შესაბამისი მხარის შეკუმშვის შეწყვეტა; ე.ი. სასუნთქი კუნთების პერიოდულ შეკუმშვებს იწვევენ ტვინიდან მოსული იმპულსები.

მოტონეირონები, რომელთა აქსონებითაც ინერვირებულია დიაფრაგმა, მოთავსებულია **ზურგის ტვინში კისრის III და IV სეგმენტების** რუხი ნივთიერების წინა რქებში. ნეკნთაშუა კუნთებისა და მუცლის კუნთების მოტონეირონები მოთავსებულია ზურგის ტვინის **გულმკერდის სეგმენტებში.** მოტონეირონები შეკუმშვების კოორდინაციაში მონაწილე ინტერნეირონებთან ერთად ქმნიან სუნთქვის საზურგტვინო ცენტრებს (სასუნთქი კუნთების ბირთვები).

კისრის ზედა სეგმენტების დონეზე ზურგის ტვინიდან თავის ტვინის მოცილების შემდეგ სასუნთქი მოძრაობები წყდება. მხოლოდ იშვიათად შეიძლება განვითარდეს სასუნთქი კუნთების სუსტი შეკუმშვები, რომელთაც აქვთ არასწორი რიტმი და ფორმა. თუ ტვინს გადავჭრით კისრის ქვედა სეგმენტების დონეზე, დიაფრაგმის სუნთქვითი აქტივობა შენარჩუნებულია, ხოლო ნეკნთაშუა კუნთებისა - წყდება. მაშასადამე, სუნთქვის რეგულირებაში მონაწილეობენ თავის ტვინის სტრუქტურებიც.

სუნთქვის ცენტრი

სუნთქვის ცენტრი, ფართო გაგებით, არის ცნს-ის სხვადასხვა დონეზე გაფანტულ ნეირონთა ერთობლიობა, რომელთა კოორდინირებული მოქმედება უზრუნველყოფს სუნთქვის ციკლის ფაზების მონაცვლეობას და სუნთქვის ადაპტირებას ორგანიზმის ცვლად მოთხოვნილებებთან.

შუა ტვინსა და ხიდს შორის ტვინის ღეროს გადაკვეთის შემდეგ (დეცერებრაცია) მოსვენებულ მდგომარეობაში მყოფ ცხოველებს სუნთქვა მნიშვნელოვნად არ ერღვევათ, ე.ი. ცენტრალური მექანიზმები, რომლებიც სასუნთქ მოძრაობებს მართავენ, განთავსებულია მოგრძო ტვინსა და ხიდში. აქ შეჯგუფებული ნეირონების ერთობლიობას უწოდებენ სუნთქვის **ბულბოპონტინურ** ცენტრს. ხიდის მოგრძო ტვინისაგან მოცილების შემდეგ სუნთქვის რიტმი შეიძლება შენარჩუნდეს, მაგრამ განსხვავებული იქნება ნორმალურისაგან. ამგვარად, სუნთქვის ცენტრის უმნიშვნელოვანესი სტრუქტურები მოთავსებულია მოგრძო ტვინში. ეს არის სუნთქვის **ბულბარული** ცენტრი. მისი ლოკალური დაზიანება მთლიანად წყვეტს სასუნთქი კუნთების პერიოდულ შეკუმშვებს.

სუნთქვის ციკლი. მოვლენებს, რომლებიც გარეგანი სუნთქვის აპარატში მიმდინარეობენ ერთმანეთის მომდევნო შესუნთქვებს შორის, უწოდებენ სუნთქვის ციკლს. ადამიანის ორგანიზმში მისი **ხანგრძლივობა 3-დან 5 წამამდეა.** სუნთქვის ცენტრის ყველა დონე უზრუნველყოფს სასუნთქი კუნთების აგზნების დამახასიათებელ სურათს (პატერნს).

განსაზღვრულ მომენტში აღიძვრება დიაფრაგმული მოტონეირონების აგზნება-ინსპირაციის ფაზის დასაწყისი. ეს აგზნება თანდათანობით ძლიერდება ცალკეული მოტონეირონების განმუხტვების სიხშირის ზრდის ხარჯზე და, აგრეთვე, აგზნებაში ახალი (მოგვიანო) მოტონეირონების ჩართვის შედეგად (დიაფრაგმის ნერვის შემადგენლობაში შედის დაახლოებით 1000-მდე მოტონეირონის აქსონები). **მშვიდი სუნთქვისას ადამიანს აგზნება უძლიერდება 1-2,5 წმ-ის განმავლობაში.** ამის შედეგად დიაფრაგმის შეკუმშვის ძალა თანდათანობით იზრდება. შემდეგ დიაფრაგმული მოტონეირონების აგზნება მკვეთრად სუსტდება: ინსპირაცია შეიცვლება ექსპირაციის ფაზით. **2-3,5 წამის შემდეგ იწყება შემდეგი ინსპირაცია.** როგორც წესი, **ინსპირაციის ხანგრძივობა ნაკლებია, ვიდრე ექსპირაციისა.**

ინსპირაციული ნეკნთაშუა კუნთების აგზნებას აქვს დიაფრაგმის აგზნების მსგავსი სურათი, მაგრამ, ჩვეულებრივ, აღმოცენდება ცოტა მოგვიანებით, ვიდრე დიაფრაგმის აგზნება.

აქტიური ამოსუნთქვის დროს მუცლის კუნთებისა და ნეკნთაშუა შიგნითა კუნთების აგზნება ძლიერდება ექსპირაციის მსვლელობის დროს და წყდება ან მკვეთრად სუსტდება შემდგომი ინსპირაციის დაწყების წინ.

სასუნთქი ნეირონები. სუნთქვის ცენტრის უფრო ზუსტი ლოკალიზაციის დასადგენად იყენებდნენ ტვინის შემოფარგლული უბნების დაზიანებისა და გაღიზიანების მეთოდებს. მაგრამ სუნთქვის ცენტრის სტრუქტურების ადგილმდებარეობის ძირითადი ცნობები მიღებული იყო მიკროელექტროდების დახმარებით ცალკეული ნეირონების მოქმედების პოტენციალის რეგისტრაციის გზით, რომელიც აიგზნებიან სუნთქვის ციკლის ფაზების შესაბამისად.

მოგრძო ტვინში აღმოჩენილია სასუნთქი ნეირონების ორი ძირითადი ჯგუფი - **ინსპირაციული** და **ექსპირაციული.** ტიპიური ინსპირაციული ნეირონების მოქმედების პოტენციალები **შესუნთქვის დაწყებამდე 0,1-0,2 წამით ადრე** აღმოცენდება. შესუნთქვისას განმუხტვების სიხშირე თანდათან იზრდება და ინსპირაციის ბოლოს 1 წამში 70-100 აღწევს (ძლიერი შესუნთქვის

დროს – 300-მდე). შესუნთქვის ამოსუნთქვით შეცვლის დროს განმუხტვები წყდება ან მათი სიხშირე მკვეთრად მცირდება.

ექსპირაციული ნეირონების მოქმედების პოტენციალთა სიხშირე იზრდება ამოსუნთქვის დროს. განმუხტვების შეწყვეტა ან მათი სიხშირის შემცირება ხდება უშუალოდ შემდეგი ინსპირაციის დაწყების წინ.

მცირეა ისეთი ინსპირაციული და ექსპირაციული ნეირონები, რომელთა განმუხტვების მაქსიმალური სიხშირე შეეფარდება სუნთქვის ციკლის მოცემული ფაზის დასაწყისს (ადრეული ნეირონები) ან სუნთქვის ფაზების ცვლის მომენტს (ინსპირაციულ-ექსპირაციული და ექსპირაციულ-ინსპირაციული ნეირონები).

მოგრძო ტვინის მარჯვენა და მარცხენა ნახევრებში მოთავსებულია სასუნთქი ნეირონების ორ-ორი გროვა - **დორსალური** და **ვენტრალური** სასუნთქი ბირთვები. მათი ადგილმდებარეობის ორიენტირია ურდული (ობექსი), რომელიც მოთავსებულია რომბისებურ ფოსოს ქვემო კუთხეში.

დორსალური სასუნთქი ბირთვი შედის რუხი ნივთერების შემადგენლობაში, რომელიც გარს ერტყმის ერთეულ კონას (ცალკეული კონის ბირთვი). ის შეიცავს **უპირატესად ინსპირაციულ** ნეირონებს, რომელთა აქსონები მიემართებიან ძირითადად ზურგის ტვინის კისრის განყოფილების დიაფრაგმულ ბირვებთან. აქსონების კოლატერალები მიემართებიან, აგრეთვე, **ვენტრალურ** სასუნთქ ბირთვში, ქმნიან რა **ამგზნებ სინაპსებს ინსპირაციულ ნეირონებზე**. დორსალურ სასუნთქ ბირთვებში **ექსპირაციული ნეირონები ცოტაა** (ისინი აქ დაახლოებით 5%-ია).

ვენტრალურ სასუნთქ ბირთვს საკმაოდ დიდი სივრცე უკავია - სახის ნერვის ბირთვის კაუდალური კიდიდან ზურგის ტვინის კისრის I სეგმენტამდე. მის შემადგენლობაში შედის ორმხრივი ბირთვი, რომელშიდაც მოთავსებულია ხორხისა და ხახის კუნთების მოტონეირონები. ვენტრალური ბირთვის ნაწილს, რომელიც მოთავსებულია ორმხრივ ბირთვზე უფრო ლატერალურად და კაუდალურად ეწოდება **რეტროამბიგუალური** ბირთვი. ვენტრალური სასუნთქი ბირთვი მოთავსებულია მოგრძო ტვინის ვენტროლატერალურ მიდამოში. ვენტრალურ სასუნთქ ბირთვში მოთავსებულია **როგორც ინსპირაციული, ისე ექსპირაციული** ნეირონები.

ვენტრალური სასუნთქი ბირთვის ნეირონების უმეტესი ნაწილი გზავნის აქსონებს სასუნთქი კუნთების, ძირითადად – ნეკნთაშუა და მუცლის კუნთების სპინალურ ბირთვებთან. ბოჭკოების ≈25% იტოტება დიაფრაგმული ბირთვების მიდამოში, ინსპირაციული ნეირონების აქსონების 90% და ექსპირაციული ნეირონების ყველა აქსონი გადაჯვარედინდება მოგრძო ტვინში და მიემართება სპინალურ ბირთვებთან ვენტრალური სვეტის და ზურგის ტვინის მოპირდაპირე მხარის გვერდითი სვეტის წინა ნაწილში. გარდა ამისა, ვენტრალურ სასუნთქ ბირთვში არიან ნეირონები, რომელთა აქსონები ბოლოვდება მოგრძო ტვინში (**პროპრიობულბალური ნეირონები**). სასუნთქი ნეირონების მცირე რაოდენობა არის სასუნთქი ბირთვების გარეშეც - მოგრძო ტვინისა და ხიდის რეტიკულურ ფორმაციაში.

სასუნთქ ნეირონთა **მესამე** კომპაქტური გროვა აღმოჩენილი იყო ცხოველებზე ცთომილი ნერვების გადაკვეთის შემდეგ ხიდის წინა ნაწილში, ოთხგორაკის უკან. ეს გროვა მოთავსებულია მედიალურ პარაბრახიალურ ბირთვში (მის ლატერალურად). როდესაც ცთომილი ნერვები შენარჩუნებულია, ამ ბირთვების ნეირონებს ახასიათებთ უწყვეტი ტონური იმპულსური აქტივობა. ხიდის წინა ნაწილის სასუნთქ ბირთვს **პნევმოტაქსიკურ ცენტრს** უწოდებენ. ამგვარად, სუნთქვის ცენტრს მართლაც რთული ნეირონული სტრუქტურა აქვს.

სუნთქვის ცენტრის მოქმედების დამოკიდებულება სისხლის გაზურ შედგენილობაზე

სუნთქვის ცენტრის მოქმედება, რომელიც განსაზღვრავს სუნთქვის სიხშირესა და სიღრმეს, უპირველეს ყოვლისა, დამოკიდებულია სისხლში გახსნილი გაზების ძაბვაზე და სისხლში წყალბადის იონების კონცენტრაციაზე. ფილტვების ვენტილაციის სიდიდის განსაზღვრაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვას: ის განსაზღვრავს მოთხოვნილებას ალვეოლების ვენტილაციის საჭირო სიდიდეზე.

ქსოვილებში ნახშირორჟანგის წარმოშობა ჟანგვითი პროცესების ინტენსივობის პროპორციულია. ამ გაზის რაოდენობა სისხლში მნიშვნელოვანი ხარისხით განაპირობებს მის მჟავა-ტუტოვან მდგომარეობას. აქედან გამომდინარეობს არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვის მუდმივ დონეზე შენარჩუნების მიზანშეწონილობა.

ჩვეულებრივ პირობებში ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმი ჟანგბადის საკმარისი (და არა მინიმალური) რაოდენობით მარაგდება. გამონაკლისს შეადგენს მხოლოდ დაძაბული ფიზიკური მუშაობა. ასე მაგალითად, ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევა შეიძლება დაქვეითდეს ვერცხლისწყლის სვეტის 80 მმ-მდე, ორგანიზმში რაიმე შესამჩნევი დარღვევის გარეშე. მეორე მხრივ, ჟანგბადის შემცველობის ზრდა შესუნთქულ ჰაერში 40%-მდე (პარციალური წნევა – ვერცხლისწყლის სვეტის 304 მმ) ასევე უვნებელია.

ამგვარად, ევოლუციის პროცესში ხმელეთის ცხოველებისა და ადამიანის ორგანიზმი შეგუებულია ატმოსფერული ჰაერით სუნთქვას ჩვეულებრივი (ზღვის დონეზე) ან რამდენადმე დაქვეითებული (მცირე სიმაღლეებზე) ატმოსფერული წნევის დროს. ამასთანავე, ნახშირორჟანგის ძაბვა შენარჩუნებულია შედარებით მუდმივ დონეზე, რომლის დროსაც ორგანიზმი უზრუნველყოფილია ჟანგბადის სავსებით საკმარისი რაოდენობით.

სისხლში ნახშირორჟანგის მომატებული, ნორმალური და დაქვეითებული ძაბვის აღსანიშნავად იყენებენ შესატყვისად ტერმინებს **ჰიპერკაპნია, ნორმოკაპნია** და **ჰიპოკაპნია**. ჟანგბადის ნორმალურ შემადგენლობას უწოდებენ **ნორმოქსიას,** ქსოვილებში ჟანგბადის ნაკლებობას - **ჰიპოქსიას,** სისხლში ჟანგბადის ნაკლებობას - **ჰიპოქსემიას**; სისხლში ჟანგბადის ძაბვის მატება არის **ჰიპეროქსია**. მდგომარეობას, რომლის დროსაც **ჰიპერკაპნია** და **ჰიპოქსემია** (და **აციდოზი**) ერთდროულად აღინიშნება, ეწოდება **ასფიქსია**.

მოსვენების მდგომარეობაში ნორმალურ სუნთქვას **ეიპნოე** ეწოდება. ჰიპერკაპნიას და, აგრეთვე, სისხლის pH-ის სიდიდის დაქვეითებას (აციდოზს) თან ახლავს ფილტვების ვენტილაციის ზრდა - **ჰიპერპნოე**, რომელიც მიმართულია ორგანიზმიდან ნახშირორჟანგის ჭარბი რაოდენობის გამოყვანაზე. ფილტვების ვენტილაცია იზრდება უპირატესად სუნთქვის სიღრმის ხარჯზე (სასუნთქი მოცულობის ზრდა), მაგრამ, ამასთანავე, იზრდება სუნთქვის სიხშირე.

ჰიპოკაპნიასა და სისხლის pH-ის დონის მატება იწვევს ვენტილაციის შემცირებას, ხოლო შემდეგ – სუნთქვის გაჩერებას - **აპნოეს**.

ჰიპოქსიის განვითარება დასაწყისში იწვევს ზომიერ ჰიპერპნოეს (ძირითადად სუნთქვის ზრდის შედეგად), რომელიც ჰიპოქსიის ხარისხის მატების დროს იცვლება სუნთქვის შესუსტებითა და მისი გაჩერებით. ჰიპოქსიის შედეგად განვითარებული აპნოე სასიკვდილოა. მისი მიზეზია ტვინში ჟანგვითი პროცესების შესუსტება, მათ შორის - სუნთქვის ცენტრის ნეირონებში. ჰიპოქსიურ აპნოეს წინ უსწრებს ცნობიერების დაკარგვა.

ჰიპერკაპნია შეიძლება გამოწვეულ იქნას გაზების ნარევის შესუნთქვით, რომელშიც ნახშირორჟანგის შედგენილობა გაზრდილია 6%-მდე. ადამიანის სუნთქვის ცენტრის მოქმედება იმყოფება ადამიანის ნების კონტროლის ქვეშ.

სუნთქვის ნებითი შეკავება 30-60 წამით იწვევს სისხლის გაზების შედგენილობის ასფიქსურ ცვლილებებს. შეკავების შეწყვეტის შემდეგ აღინიშნება ჰიპერპნოე. ჰიპოკაპნია ადვილად გამოიწვევა სუნთქვის ნებითი გაძლიერებით და, აგრეთვე, ფილტვების ჭარბი ხელოვნური ვენტილაციით (ჰიპერვენტილაცია). სიფხიზლის პირობებში ადამიანში მნიშვნელოვანი ჰიპერვენტილაციის შემდეგაც კი, ჩვეულებრივ, სუნთქვის გაჩერება არ მიიღება წინა ტვინის ნაწილებით სუნთქვის კონტროლის შედეგად. ჰიპოკაპნია კომპენსირდება თანდათან, რამდენიმე წუთის განმავლობაში.

ჰიპოქსია აღინიშნება სიმაღლეზე ასვლის დროს ატმოსფერული წნევის დაქვეითების გამო, ძალიან მძიმე ფიზიკური მუშაობის დროს და, აგრეთვე, სუნთქვის, სისხლის მიმოქცევისა და სისხლის შედგენილობის დარღვევების დროს.

ძლიერი ასფიქსიის დროს სუნთქვა ხდება მაქსიმალურად ღრმა, მასში მონაწილეობს დამხმარე სასუნთქი კუნთები, ვითარდება ხუთვის არასასიამოვნო შეგრძნება. ასეთ სუნთქვას **დისპნოე** ეწოდება.

სისხლის ნორმალური გაზური შედგენილობის შენარჩუნება დამყარებულია **უარყოფითი უკუკავშირის** პრინციპზე. **ჰიპერკაპნია**, იწვევს სუნთქვის ცენტრის აქტივობის გაძლიერებას და ფილტვების ვენტილაციის გაზრდას, ხოლო **ჰიპოკაპნია** - სუნთქვის ცენტრის მოქმედების შესუსტებას და ვენტილაციის შემცირებას.

ქემორეცეპტორების როლი სუნთქვის რეგულირებაში

სუნთქვის ცენტრის მოქმედება დამოკიდებულია საერთო საძილე არტერიებით ტვინში მოდინებული სისხლის შედგენილობაზე.

ეს დაადასტურა ფრედერიკმა (1890) ცდებში ჯვარედინი სისხლის მიმოქცევით. ნარკოზის ქვეშ მყოფ ორ ძაღლს გადაუკვეთდენ და ჯვარედინად უერთებდნენ საძილე არტერიებს და საუღლე ვენებს. ასეთი შეერთებისა და ხარხემლის არტერიების გადაკვანძვის შემდეგ პირველი ძაღლის თავი მარაგდებოდა მეორე ძაღლის სისხლით, მეორე ძაღლის თავი - პირველის სისხლით. თუ ერთერთ ძაღლს, მაგალითად, პირველს, დაუხშობდნენ ტრაქეას და ასეთი გზით იწვევდნენ ასფიქსიას, მაშინ ჰიპერპნოე უვითარდებოდა მეორე ძაღლს. პირველ ძაღლს კი, არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვის მომატებისა და ჟანგბადის ძაბვის დაქვეითების მიუხედად, რამდენიმე ხნის შემდეგ ეწყებოდა აპნოე.

ეს აიხსნება იმით, რომ პირველი ძაღლის საძილე არტერიაში ხვდებოდა მეორე ძაღლის სისხლი, რომელსაც არტერიულ სისხლში ჰიპერვენტილაციის შედეგად ნახშირორჟანგის ძაბვა დაქვეითებული ჰქონდა.

ნახშირორჟანგი, წყალბადის იონები და ზოგიერთი ტიპის ჰიპოქსია სუნთქვის გაძლიერებას იწვევს არა უშუალოდ სუნთქვის ცენტრის ნეირონებზე მოქმედებით. სასუნთქი ნეირონების, ისევე როგორც სხვა ნერვული უჯრედების აგზნებადობა ამ ფაქტორების მოქმედების შედეგად ქვეითდება. მაშასადამე, ეს ფაქტორები აძლიერებენ სუნთქვის ცენტრის აქტივობას სპეციალურ ქემორეცეპტორებზე მოქმედებით. არსებობს სუნთქვის მარეგულირებელი **ქემორეცეპტორების** ორი ჯგუფი: **პერიფერიული (არტერიული)** და **ცენტრალური (მედულური)**.

არტერიული ქემორეცეპტორები. ნახშირორჟანგის ძაბვის მომატებითა და ჟანგბადის ძაბვის დაქვეითებით სტიმულირებული ქემორეცეპტორები მოთავსებული არიან **კაროტიდულ სინუსებში** და **აორტის რკალში**. ისინი განლაგებული არიან სპეციალურ პატარა სხეულაკებში, რომლებიც უხვად მარაგდებიან არტერიული სისხლით. სუნთქვის რეგულაციისათვის მნიშვნელოვანია კაროტიდული ქემორეცეპტორები.

აორტული ქემორეცეპტორები სუნთქვაზე მოქმედებენ სუსტად და მეტი მნიშვნელობა აქვთ სისხლის მიმოქცევის რეგულირებაში.

კაროტიდული სხეულაკები მოთავსებულია იქ, სადაც საერთო საძილე არტერია იტოტება შიგნითა და გარეთა ტოტებად. თითოეული კაროტიდული სხეულაკის მასა სულ 2 მგ-მდეა. ის შედგება შედარებით დიდი I ტიპის ეპითელიოიდური უჯრედებისაგან, რომლებიც გარშემორტყმულია II ტიპის მცირე ინტერსტიციული უჯრედებით. I ტიპის უჯრედებთან კონტაქტშია სინუსის ნერვის (ჰერინგის ნერვის) აფერენტული ბოჭკოების დაბოლოებანი (ჰერინგის ნერვი ენა-ხახის ნერვის ტოტია). სხეულაკის რომელი სტრუქტურები - I და II ტიპის უჯრედები თუ ნერვული ბოჭკოები - წარმოადგენენ საკუთრივ რეცეპტორებს, ზუსტად დადგენილი არ არის.

კაროტიდული და აორტული სხეულაკების ქემორეცეპტორები წარმოადგენენ უნიკალურ რეცეპტორულ წარმონაქმნებს, რომლებზედაც ჰიპოქსია მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს.

კაროტიდული სხეულაკებიდან გამოსულ ბოჭკოებში აფერენტული სიგნალების რეგისტრირება შეიძლება არტერიულ სისხლში ჟანგბადის ნორმალური ძაბვის (100 მმ ვერცხლისწყლის სვეტის) დროსაც. ჟანგბადის ძაბვის ვერცხლისწყლის სვეტის 80-დან 20 მმ-მდე დაქვეითების დროს იმპულსების სიხშირე განსაკუთრებით მნიშვნელოვნად იზრდება.

გარდა ამისა, კაროტიდული სხეულაკების აფერენტული გავლენები ძლიერდებიან არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვისა და წყალბადის იონების კონცენტრაციის მატების დროს. **მოცემულ ქემორეცეპტორებზე ჰიპოქსიისა და ჰიპერკაპნიის მასტიმულირებელი მოქმედება ურთიერთძლიერდება.**

პირიქით, **ჰიპეროქსიის პირობებში** ქემორეცეპტორების მგრძნობელობა ნახშირორჟანგის მიმართ მკვეთრად **ქვეითდება**. ქემორეცეპტორების აგზნებადობა ჟანგბადის ძაბვის შემცირებისას იცვლება 3-ჯერ, pH-ის შემცირებით - 4-ჯერ, CO_2-ის მატებისას კი - 10-ჯერ.

სხეულაკების ქემორეცეპტორები განსაკუთრებით მგრძნობიარე არიან სისხლის გაზური შედგენილობისადმი. მათი აქტივაციის ხარისხი იზრდება არტერიულ სისხლში ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ძაბვის მერყეობის დროს, შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის ფაზებისაგან დამოკიდებულებითაც კი ღრმა და იშვიათი სუნთქვის დროს.

ქემორეცეპტორების მგრძნობელობა ნერვული კონტროლის ქვეშ იმყოფება. ეფერენტული პარასიმპათიკური ბოჭკოების გაღიზიანება ზრდის მას.

ქემორეცეპტორები (განსაკუთრებით კაროტიდული სხეულაკებისა) აწვდიან სუნთქვის ცენტრს ინფორმაციას ტვინში მიმავალ სისხლში ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ძაბვის შესახებ.

ცენტრალური ქემორეცეპტორები. კაროტიდული და აორტული სხეულაკების დენერვაციის შემდეგ სუნთქვის გაძლიერება ჰიპოქსიის (ჰიპოქსემიის) საპასუხოდ აღარ მიიღება. ამ პერიოდში ჰიპოქსია იწვევს მხოლოდ ფილტვების ვენტილაციის დაქვეითებას, მაგრამ სუნთქვის ცენტრის მოქმედების დამოკიდებულება ნახშირორჟანგის ძაბვისაგან შენარჩუნებულია. ის განპირობებულია ცენტრალური ქემორეცეპტორების ფუნქციით.

ცენტრალური ქემორეცეპეტორები აღმოჩენილია მოგრძო ტვინში პირამიდების ლატერალურად. ტვინის მიდამოს პერფუზია დაქვეითებული pH-ის ხსნარით მკვეთრად ზრდის სუნთქვას.

თუ ხსნარის pH-ს გავზრდით, მაშინ სუნთქვა სუსტდება (ცხოველებს, რომელთაც კაროტიდული სხეულაკები დენერვირებული აქვთ, სუნთქვა უჩერდებათ ამოსუნთქვის ფაზაში, მიიღება აპნოე). იგივე ხდება მოგრძო ტვინის ზედაპირის გაციების ან ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებებით დამუშავების დროს.

ქემორეცეპტორები განლაგებული არიან ტვინის ნივთიერების თხელ ფენაში არა უმეტეს 0,2 მმ სიღრმეზე. ნანახია ორი რეცეპტული ველი, რომელიც აღინიშნება M და L ასოებით. მათ შორის მოთავსებულია მცირე ველი S. ის არამგრძნობიარეა H^+-იონების კონცენტრაციის მიმართ, მაგრამ მისი დარღვევის დროს ქრებიან M და L ველების აგზნების ეფექტები. ალბათ, აქ გაივლიან სისხლძარღვთა ქემორეცეპტორებიდან სუნთქვის ცენტრთან მიმავალი აფერენტული გზები.

ჩვეულებრივ პირობებში მოგრძო ტვინის რეცეპტორები სტიმულირდებიან საზურგტვინო სითხეში არსებული H^+ იონებით.

საზურგტვინო სითხეში H^+ კონცენტრაცია დამოკიდებულია არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის ძაბვაზე, ის იზრდება ჰიპერკაპნიის დროს.

სუნთქვის ცენტრზე ცენტრალური ქემორეცეპტორები უფრო მეტ გავლენას ახდენენ, ვიდრე პერიფერიულნი, არსებითად ცვლიან რა ფილტვების ვენტილაციას. ასე მაგალითად, საზურგტვინო სითხეში pH-ის 0,01-ით დაქვეითებას თან ახლავს წუთში ფილტვების ვენტილაციის 4 ლიტრით გაზრდა.

ამასთანავე, **ცენტრალური** ქემორეცეპტორები არტერიულ სისხლში ნახშიორორჟანგის ძაბვის ცვლილებაზე **რეაგირებენ უფრო გვიან** (20-30 წამის შემდეგ), **ვიდრე პერიფერიული** ქემორეცეპტორები (3-5 წამის შემდეგ). აღნიშნული თავისებურება განპირობებულია იმით, რომ სისხლიდან საზურგვინო სითხეში და შემდეგ ტვინის ქსოვილში მასტიმულირებელი ფაქტორების დიფუზიისათვის გარკვეული დროა საჭირო.

ცენტრალური და პერიფერიული ქემორეცეპტორებისაგან მოსული სიგნალები წარმოადგენენ სუნთქვის ცენტრის პერიოდული აქტივობისა და ფილტვების ვენტილაციის სისხლის გაზურ შედგენილობასთან თანაფარდობის აუცილებელ პირო-

ბას. ცენტრალური ქემორეცეპტორებისაგან იმპულსები აძლიერებენ მოგრძნო ტვინის სუნთქვის ცენტრის როგორც ინსპირაციული, ისე ექსპირაციული ნეირონების აგზნებას.

მექანორეცეპტორების როლი სუნთქვის რეგულირებაში

ჰერინგის და ბრაერის რეფლექსები. სუნთქვის ფაზების ცვლას, ანუ **სუნთქვის ცენტრის პერიოდულ მოქმედებას** ხელს უწყობენ სიგნალები, რომლებიც მოდიან ფილტვების მექანორეცეპტორებიდან ცთომილი ნერვის აფერენტული ბოჭკოებით. ცთომილი ნერვების გადაკვეთის შემდეგ, რითაც გამოითიშება მასში გამავალი იმპულსები, ცხოველის სუნთქვა ხდება უფრო იშვიათი და ღრმა. შესუნთქვისას ინსპირაციული აქტივობა აგრძელებს მატებას საწყისი სიჩქარით ახალ, უფრო მაღალ დონემდე. მაშასადამე, ფილტვებიდან მომავალი აფერენტული სიგნალები უზრუნველყოფენ შესუნთქვის შეცვლას ამოსუნთქვით უფრო ადრე, ვიდრე ამას აკეთებს სუნთქვის ცენტრი, რომელსაც ფილტვებთან უკუკავშირი აღარ აქვს. ცთომილი ნერვების გადაკვეთის შემდეგ ხანგრძლივდება ამოსუნთქვის ფაზაც. აქედან გამომდინარეობს, რომ იმპულსები ფილტვების რეცეპტორებიდან ხელს უწყობენ ამოსუნთქვის შეცვლას შესუნთქვით, ამასთან, ექსპირაციის ფაზა მოკლდება.

ჰერინგმა და ბრაერმა (1868) აღმოაჩინეს ძლიერი და მუდმივი სასუნთქი რეფლექსები ფილტვების მოცულობის ცვლილებების დროს. ფილტვების მოცულობის გაზრდა იწვევს სამ რეფლექსურ ეფექტს. ჯერ ერთი, ფილტვების გაბერვა შესუნთქვისას წყვეტს მას დროზე ადრე (**ინსპირაციულ-შემაკავებელი რეფლექსი**); მეორე, ფილტვების გაბერვა ამოსუნთქვის დროს აკავებს შემდეგი შესუნთქვის დაწყებას, აგრძელებს ექსპირაციის ფაზას (**ექსპირაციულ-გამაადვილებელი რეფლექსი**); მესამე, ფილტვების საკმოდ ძლიერი გაბერვა იწვევს ინსპირაციული კუნთების ხანმოკლე (0,1-0,5 წამი) ძლიერ აგზნებას, აღმოცენდება კრუჩხვითი შესუნთქვა (სულთქმა) - **ჰედის პარადოქსული ეფექტი**.

ფილტვების მოცულობის შემცირება განაპირობებს ინსპირაციული აქტივობის გაძლიერებას და ამოსუნთქვის ხანგრძლივობის დამოკლებას, ე.ი. ხელს უწყობს შემდეგი შესუნთქვის დაწყებას (**რეფლექსი ფილტვების ჩაჩუტვაზე**).

ამგვარად, სუნთქვის ცენტრის მოქმედება დამოკიდებულია ფილტვების მოცულობის ცვლილებაზე. ჰერინგისა და ბრაერის რეფლექსები უზრუნველყოფენ სუნთქვის ცენტრის ე.წ. მოცულობით უკუკავშირს სასუნთქი სისტემის შემსრულებელ აპარატთან.

ჰერინგისა და ბრაერის რეფლექსების მნიშვნელობა მდგომარეობს სუნთქვის სიღრმის და სიხშირის თანაფარდობის რეგულირებაში ფილტვების მდგომარეობასთან დამოკიდებულებით. როდესაც ცთომილი ნერვების მთლიანობა შენარჩუნებულია, ჰიპერკაპნიითა და ჰიპოქსიით გამოწვეული ჰიპერპნოე ვლინდება სუნთქვის როგორც სიღრმის, ისე სიხშირის ზრდით. ცთომილი ნერვების გამოთიშვის შემდეგ სუნთქვის გახშირება აღარ ხდება, ფილტვების ვენტილაცია თანდათან იზრდება მხოლოდ სუნთქვის სიღრმის მატების გამო. ამის შედეგად ფილტვების ვენტილაციის მაქსიმალური სიდიდე დაახლოებით ორჯერ დაქვეითებული ხდება. ამგვარად, სიგნალები ფილტვების რეცეპტორებიდან უზრუნველყოფენ სუნთქვის სისხშირის ზრდას ჰიპერკაპნიითა და ჰიპოქსიით გამოწვეული ჰიპერპნოეს დროს.

ზრდასრული ადამიანის მშვიდი სუნთქვის რეგულირებაში, ცხოველისაგან განსხვავებით, ჰერინგ-ბრაერის რეფლექსის მნიშვნელობა დიდი არ არის. ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებებით ცთომილი ნერვების დროებით ბლოკადას სუნთქვის სიხშირისა და სიღრმის მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ ახლავს, მაგრამ ჰიპერპნოეს დროს ადამიანში, ისევე როგორც ცხოველებში, სუნთქვის სიხშირის ზრდა უზრუნველყოფილია ჰერინგისა და ბრაერის რეფლექსებით: ეს ზრდა აღარ ხდება ცთომილი ნერვების ბლოკადის შემდეგ.

ჰერინგისა და ბრაერის რეფლექსები კარგად აქვთ გამოხატული **ახალშობილ ბავშვებს**. ეს რეფლექსები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ სუნთქვის ფაზების დამოკლებაში, განსაკუთრებით - ამოსუნთქვის ფაზისა. ჰერინგისა და ბრაერის რეფლექსების როლი მცირდება დაბადებიდან პირველ დღეებსა და კვირებში

ფილტვებში ნანახია აფერენტული ნერვული ბოჭკოების მრავალი დაბოლოება. ცნობილია **ფილტვების რეცეპტორების სამი ჯგუფი**: ფილტვების **გაჭიმვის** რეცეპტორები, **ირიტანტული** რეცეპტორები და **კაპილარების იუქსტაალვეოლური** რეცეპტორები (J-რეცეპტორები). ნახშირორჟანგისა და ჟანგბადისათვის სპეციალიზებული რეცეპტორები აქ არ მოიპოვება.

ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორები. ამ რეცეპტორების აგზნება აღმოცენდება ან ძლიერდება ფილტვების მოცულობის გაზრდის დროს. გაჭიმვის რეცეპტორთა აფერენტულ ბოჭკოებში მოქმედების პოტენციალთა სიხშირე იზრდება შესუნთქვის დროს და ქვეითდება ამოსუნთქვის დროს. რაც უფრო ღრმაა შესუნთქვა, მით მეტია გაჭიმვის რეცეპტორთა მიერ სუნთქვის ცენტრში გაგზავნილ იმპულსთა სიხშირე. ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორებს გაღიზიანების სხვადასხვა ზღურბლი აქვთ. რეცეპტორთა დაახლოებით ნახევარი აგზნებულია ამოსუნთქვის დროსაც, ზოგ მათგანში იშვიათი იმპულსები აღმოცენდება ფილტვების მთლიანი დაჩუტვის დროსაც კი, თუმცა, შესუნთქვის დროს იმპულსთა სიხშირე მათში მკვეთრად იზრდება (**დაბალზღურბლოვანი** რეცეპტორები). სხვა რეცეპტორები აიგზნებიან მხოლოდ შესუნთქვის დროს, როდესაც ფილტვების მოცულობა იზრდება ფუნქციურ ნარჩენ ტევადობაზე მეტად (**მაღალზღურბლოვანი**

რეცეპტორები). ფილტვების მოცულობის ხანგრძლივი (მრავალი წამის განმავლობაში) ზრდის დროს რეცეპტორთა განმუხტვის სიხშირე ძალიან ნელა მცირდება (რეცეპტორებს ახასიათებთ **ნელი ადაპტაცია**). ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორთა განმუხტვის სიხშირე მცირდება ჰაერგამტარ გზებში ნახშირორჟანის შედგენილობის მატების დროს.

ფილტვში დაახლოებით **1000 გაჭიმვის რეცეპტორია**. ისინი განლაგებული არიან, უმთავრესად, ჰაერგამტარი გზების კედლის გლუვ კუნთებში - **ტრაქეიდან უმცირეს ბრონქებამდე. ალვეოლებსა** და **პლევრაში** ასეთი **რეცეპტორები არ არიან**.

ფილტვების მოცულობის ზრდა არაპირდაპირი გზით ასტიმულირებს გაჭიმვის რეცეპტორებს. მათი უშუალო გამღიზიანებელია ჰაერგამტარი გზების კედლის შინაგანი ძაბვა, რომელიც დამოკიდებულია მათი კედლის ორივე მხრიდან წნევათა სხვაობაზე. ფილტვების მოცულობის ზრდასთან ერთად იზრდება ფილტვების ელასტიკური წევა. ალვეოლები, მიისწრაფიან რა დაიჩუტონ, ჭიმავენ ბრონქების კედლებს რადიალური მიმართულებით. ამიტომ, გაჭიმვის რეცეპტორთა გაღიზიანება დამოკიდებულია არა მარტო ფილტვების მოცულობაზე, არამედ, აგრეთვე, ფილტვების ქსოვილის ელასტიკურ თვისებებზე, მათ გაჭიმვადობაზე. გულმკერდის ღრუში არსებული ჰაერგამტარი გზების (ტრაქეა და მსხვილი ბრონქები) რეცეპტორების გაღიზიანება განისაზღვრება, ძირითადად, პლევრის ნაპრალში არსებული უარყოფითი წნევით, თუმცა, დამოკიდებულია მათი კედლების გლუვი კუნთების შეკუმშვის ხარისხზეც.

ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორების გაღიზიანება იწვევს ჰერინგისა და ბრაერის **ინსპირაციულ-შემაკავებულ რეფლექსს**. ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორებისაგან აფერენტულ ბოჭკოთა მეტი წილი მიემათება მოგრძო ტვინის დორსალურ სასუნთქ ბირთვთან, რომლის ინსპირაციული ნეირონების აქტივობა არაერთნაირად იცვლება. ინსპირაციული ნეირონების დახლოებით 60% ამ პირობებში კავდება. ისინი მოქმედებენ ჰერინგისა და ბრაერის ინსპირაციულ-შემაკავებელი რეფლექსის გამოვლენის შესატყვისად. ასეთ ნეირონებს აღნიშნავენ, როგორც **Iα**. დანარჩენი ინსპირაციული ნეირონები გაჭიმვის რეცეპტორების გაღიზიანების დროს, პირიქით – აიგზნებიან (**Iβ** ნეირონები). ალბათ, **Iβ** ნეირონები თვით წარმოადგენენ შუალედურ ინსტანციას, რომლის საშუალებითაც ხორციელდება **Iα** ნეირონებისა და მთლიანად ინსპირაციული აქტივობის შეკავება. ვარაუდობენ, რომ ისინი შედიან **შესუნთქვის გამოთიშვის** მექანიზმის შემადგენლობაში.

სუნთქვის ცვლილებები დამოკიდებულია ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორების აფერენტული ბოჭკოების გაღიზიანების სიხშირეზე. ინსპირაციულ-შემაკავებელი და ექსპირაციულ-გამაადვილებელი რეფლექსები აღმოცენდებიან ელექტროსტიმულაციის მხოლოდ შედარებით მაღალი (1 წამში 60-ზე მეტი) სიხშირის დროს. ამ ბოჭკოთა ელექტროსტიმულაცია დაბალი სიხშირით (20-40 წამში), პირიქით, იწვევს შესუნთქვის გახანგრძლივებას და ამოსუნთქვის დამოკლებას. ალბათ, ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორების შედარებით იშვიათი განმუხტვები ამოსუნთქვის დროს ხელს უწყობენ შემდეგი შესუნთქვის დაწყებას.

ირიტანტული რეცეპტორები. ასეთი სახელწოდების რეცეპტორები განლაგებული არიან უმთავრესად ყველა ჰაერგმატარი გზის ეპითელიუმში და სუბეპითელურ ფენაში, განსაკუთრებით ბევრია ისინი ფილტვის ფესვის მიდამოში. ირიტანტულ რეცეპტორებს **ახასიათებს ერთდროულად მექანო-** და **ქემორეცეპტორთა** თვისებები. ისინი ღიზიანდებიან ფილტვების მოცულობის საკმარისად ძლიერი ცვლილებების დროს, თანაც, როგორც მომატების, ისე შემცირების პირობებში.

ირიტანტულ რეცეპტორთა **აგზნების ზღურბლი მეტია**, ვიდრე ფილტვების გაჭიმვის უმეტესი რეცეპტორებისა. ირიტანტულ რეცეპტორთა აფერენტულ ბოჭკოებში იმპულსები განმუხტვების ფორმით აღმოცენდებიან მხოლოდ მოკლე დროის განმავლობაში, მოცულობის ცვლილებების დროს (**სწრაფი ადაპტაციის** გამოვლენა). ამიტომ, სხვაგვარად მათ ფილტვების სწრაფად ადაპტირებად მექანორეცეპტრებს უწოდებენ. **ირიტანტული რეცეპტორების ნაწილი აიგზნება, აგრეთვე, მტვრის ნაწილაკებით და ჰაერგამტარ გზებში დაგროვილი ლორწოთი.**

გარდა ამისა, ირიტანტულ რეცეპტორთა გამღიზიანებელი შეიძლება იყოს **მძაფრ ნივთიერებათა ორთქლი** (ამიაკი, ეთერი, გოგირდის ორჟანგი, თამბაქოს ბოლი) და, აგრეთვე, ზოგიერთი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერება, რომლებიც წარმოიშობა ჰაერგამტარი გზების კედლებში, განსაკუთრებით – **ჰისტამინი.**

ირიტანტულ **რეცეპტორთა გაღიზიანებას ხელს უწყობს ფილტვის ქსოვილის გაჭიმვადობის დაქვეითება**. ირიტანტულ რეცეპტორთა ძლიერი აგზნება ხდება რიგ დავადებათა დროს (ბრონქული ასთმა, ფილტვების შეშუპება, პნევმოთორაქსი, მცირე წრის მიმოქცევაში სისხლის შეგუბება) და განაპირობებს დამახასიათებელ ქოშინს. ირიტანტულ რეცეპტორთა გაღიზიანება იწვევს ადამიანის ყელში ღიტინის და წვის ტიპის არასასიამოვნო შეგრძნებას.

ტრაქეის ირიტანტულ რეცეპტორთა გაღიზიანების დროს აღმოცენდება **ხველა**, ხოლო თუ გაღიზიანდებიან, აგრეთვე, ბრონქების ასეთივე რეცეპტორები, ძლიერდება ინსპირაციული აქტივობა და ამოსუნთქვა მოკლდება შემდეგი შესუნთქვის უფრო ადრე დაწყების ხარჯზე. ამის შედეგად იზრდება სუნთქვის სიხშირე. ირიტანტული რეცეპტორები მონაწილეობენ, აგრეთვე, ფილტვების დაჩუტვის რეფლექსის ფორმირებაში. მა-

თი იმპულსები იწვევენ ბრონქების რეფლექსურ შევიწროებას (**ბრონქოკონსტრიქცია**).

ირიტანტულ რეცეპტორთა გაღიზიანება განაპირობებს სუნთქვის ცენტრის ფაზურ ინსპირაციულ აგზნებას. ამ რეფლექსის არსი შემდეგია: ადამიანი, რომელიც მშვიდად სუნთქავს, პერიოდულად (საშუალოდ 3-ჯერ საათში) ღრმად ამოისუნთქავს (ამოიხვნეშებს).

ასეთი ამოხვნეშის დაწყების დროისათვის ირღვევა ფილტვების ვენტილაციის თანაზომიერება, ქვეითდება მათი გაჭიმვადობა. ეს ხელს უწყობს ირიტანტულ რეცეპტორთა გაღიზიანებას. ერთ-ერთ მორიგ შესუნთქვას დაერთვის ამოხვნეშა, რაც იწვევს ფილტვების გაშლას და მის ვენტილაციის თანაზომიერების აღდგენას.

J-რეცეპტორები მცირე წრის კაპილარებთან ახლოს, ინტერსტიციულ სითხეშია. ისინი სტიმულირდება მცირე წრეში ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შეყვანით. ჯანმრთელ ორგანიზმში (ცხოველის) ისინი სუსტი ტონური აგზნების მდგომარეობაშია, თუმცა, ადამიანისთვის მათი როლი ბოლომდე დადგენილი არაა. ითვლება, რომ მათი ძირითადი გამღიზიანებელი ფილტვში ინტერსტიციული ქსოვილის მოცულობის ზრდაა და მათი ძლიერი და ხანგრძლივი აგზნება ვითარდება პნევმონიის, ფილტვის შეშუპების, მცირე წრის სისხლძარღვების ემბოლიის და სხვ. დროს, ე.ი., ძირითადად, ფილტვის ქსოვილის დაზიანებისას.

პლევრის რეცეპტორები. ნორმალური სუნთქვის რეგულირებაში პლევრის რეცეპტორთა მნიშვნელობა დიდი არ არის. მასში არ არის ნანახი გაჭიმვის რეცეპტორები და რეცეპტორები, რომლებიც მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე.

პლევრის ფურცელთა სიგლუვის დარღვევისას მისი ანთების (**პლევრიტის**) დროს ადამიანის სუნთქვით მოძრაობებს თან სდევს ძლიერი მტკივნეული შეგრძნებები. ტკივილი ვითარდება, უპირატესად, პლევრის პარიეტული რეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად.

სუნთქვის ცენტრის პერიოდული მოქმედების მექანიზმი

ფილტვების, სასუნთქი კუნთების, ზედა სასუნთქი გზების რეცეპტორები ღიზიანდებიან სუნთქვითი მოძრაობებით, თუმცა, ტვინის ღეროს სუნთქვის ცენტრს უნარი აქვს სუნთქვითი ფაზების მონაცვლეობა თავისი მოქმედების შიგა მექანიზმების ხარჯზე მართოს.

ცხოველებში **მიორელაქსანტების** (ნივთიერებები, რომლებიც მამოძრავებელი ნერვული ბოჭკოებიდან კუნთებზე აგზნების გადაცემას წყვეტენ) შეყვანისას ვითარდება ჩონჩხის მუსკულატურის, მათ შორის - სასუნთქი მუსკულატურის სრული დამბლა, ცხოველები გადაჰყავთ ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე, რომელსაც რამდენიმე ხნის შემდეგ წყვეტენ. ინსპირაციისა და ექსპირაციის ფაზების მონაცვლეობა გრძელდება ამ პირობებშიც, რასაც ადასტურებს დიაფრაგმული მოტონეირონებისა და სხვა სასუნთქი ნეირონების პერიოდული აგზნება.

ამგვარად, სუნთქვის ცენტრი შეიცავს მექანიზმებს, რომლებიც აუცილებელია მისი ნეირონების პერიოდული აგზნების ფორმირებისათვის და ამ თვალსაზრისით იგი ხასიათება ავტომატიზმით.

სუნთქვის ცენტრის ავტომატიზმი გულის რიტმის წამყვანის ავტომატიზმისაგან განსხვავდება შემდეგი ნიშნებით:

- სუნთქვის ცენტრის პერიოდული აგზნება განპირობებულია მრავალი უჯრედის ურთიერთმოქმედებით, რომელთა შორის განსაკუთრებულ როლს ასრულებს შემაკავებელი ნეირონები,

- სუნთქვის ცენტრის ავტომატური მოქმდებისათვის აუცილებელია ქემორეცეპტორებიდან და, აგრეთვე, ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციიდან მასთან მუდმივი (ტონური) სიგნალების მისვლა, რომლებიც ზრდიან სასუნთქი ნეირონების აგზნებადობას,

- ადამიანის სუნთქვის ცენტრის ავტომატური მოქმედება იმყოფება ძლიერ გამოხატული ნებითი კონტროლის ქვეშ. ადამიანს შეუძლია თავისი სუნთქვის სიხშირის და სიღრმის შეცვლა ფართო საზღვრებში.

სუნთქვის პერიოდული მოქმედების მექანიზმები მთლიანად ჯერ კიდევ არ არის გარკვეული. კერძოდ, არ არსებობს საკმარისი ცნობები სუნთქვის ნეირონების ჯგუფებს (პოპულაციებს) შორის კავშირებზე, უცნობია ინსპირაციული ნეირონების შეკავების ნატიფი მექანიზმი შესუნთქვის ამოსუნთქვით შეცვლის დროს.

მაგრამ, მონაცემების შეჯერებით შეიძლება ითქვას, რომ **ინსპირაციის შეკავების** ძირითად მექანიზმად თვლიან **Iβ ინსპირაციულ ნეირონებს**, რომლებიც აიგზნებიან აფერენტული სიგნალებით ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორებიდან მომდინარე აფერენტული იმპულსებით. როდესაც Iβ ნეირონების აგზნება აღწევს განსაზღვრულ ზღვრულ სიდიდეს, ინსპირაციული **Iα ნეირონების აგზნება მკვეთრად სუსტდება** ან სრულიად წყდება, ე.ი. შესუნთქვა იცვლება ამოსუნთქვით. ერთდროულად ვენტრალური სასუნთქი ბირთვის ექსპირაციული ნეირონები თავისუფლდებიან Iα ნეირონების შემაკავებელი ზემოქმედებისაგან. ექსპირაციული ნეირონების აგზნება, რომელიც განპირობებულია ქემორეცეპტორებიდან მომდინარე სიგნალებით, ძლიერდება ამოსუნთქვის პროცესში.

დადგენილია, რომ Iβ ნეირონები შემაკავებელ გავლენას უშუალოდ Iα ნეირონებზე არ ახდენენ. ამიტომაც ვარაუდობენ ინსპირაციულ-შემაკავებელი ნეირონების არსებობას. რომელი ნეირონები ასრულებენ ამ ფუნქციას, ზუსტად არ არის ცნობილი. ისინი შეიძლება იყოს ინსპირაციულ-ექსპირაციული ან ადრეული ექსპირაციული ნეირონები. ქემორეცეპტორების გაძლიერებული გაღიზიანების დროს სასუნთქი მოცულობის მატების

ასახსნელად გამოთქმულია აზრი, რომ სიგნალები ქერქიდან არა მარტო ზრდიან Iα ნეირონების აგზნებას, არამედ აქვეითებენ ინსპირაციულ-შემაკავებელი ნეირონების აგზნებადობასაც.

ამოსუნთქვის პერიოდი განისაზღვრება მის წინ არსებული შესუნთქვის ხანგრძლივობით, ამასთან, ეს დამოკიდებულება წრფივი ხასიათისაა. სისხლის მოცემული გაზოვანი შედგენილობისას ინსპირაციის ნადრევ გამოთიშვას (მაგ., ფილტვის გაჭიმვის რეცეპტორების ხანმოკლე გაღიაზინებით) მოსდევს ექსპირაციის პროპორციული შემოკლება. ინსპირაციულ-შემაკავებელი ნეირონების აგზნება ინსპირაციის გამორთვის შემდეგ მაშინვე კი არ წყდება, არამედ თანდათანობით ქრება.

ჰიპერპნოეს განვითარებისას ამოსუნთქვათა ხანგრძლივობა მცირდება ორი ფაქტორის ხარჯზე: ფილტვების გაჭიმვის რეცეპტორების იშვიათი იმპულსაციით და ირიტანტული რეცეპტორების გაღიზიანების გაძლიერებით. ორივე ფაქტორი ხელს უწყობს მომდევნო ინსპირაციის უფრო ადრე დაწყებას.

განხილული ნეირონული მექანიზმები განთავსებულია მოგრძო ტვინში, ისინი შედიან დორსალური და ვენტრალური სასუნთქი ბირთვების შემადგენლობაში. ეს მექანიზმები განიცდიან მუდმივ დაღმავალ გავლენებს, კერძოდ, ტვინის ხიდის პნევმოტაქსიკური ცენტრისაგან.

პნევმოტაქსიკური ცენტრი. ოთხგორაკის ქვემოთ ხიდის განივ გადაკვეთას თან სდევს სუნთქვის ცვლილებები, რომლებიც ცთომილი ნერვის გადაჭრის შემდეგ განვითარებული ცვლილებების მსგავსია: სუნთქვის სიხშირე მცირდება როგორც შესუნთქვის, ისე ამოსუნთქვის ხანგრძლივობის გაზრდის შედეგად. თუ დამატებით მოვახდენთ ცთომილი ნერვის გადაჭრასაც, შესუნთქვა ხდება ძალიან ხანგრძლივი, გრძელდება ათეული წამები ან წუთები და სწრაფად წყდება. შესუნთქვებს, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ წყდებიან, უწოდებენ **აპნეიზისებს**. ხიდის წინა ნაწილის სტრუქტურებმა, რომელთა დაზიანებას ცთომილი ნერვის გადაჭრის შემდეგ მოსდევს აპნეიზისების აღმოცენება, **პნევმოტაქსიკური ცენტრის** სახელწოდება მიიღეს.

დადგენილია **ორმხრივი კავშირი** სუნთქვის **ბულბალურ** და **პნევმოტაქსიკურ** ცენტრებს შორის. პნევმოტაქსიკური ცენტრის ცალკეული ზონების გაღიზიანების დროს შეიძლება დროზე ადრე იყოს გამოწვეული შესუნთქვა ან ამოსუნთქვა.

ამგვარად, ხიდის წინა ნაწილში მოთავსებულია ცენტრალური მექანიზმი, რომელიც, ფილტვების რეცეპტორებიდან მომდინარე სიგნალების მსგავსად, ხელს უწყობს სუნთქვის ფაზების მონაცვლეობას, ე.ი. სუნთქვის ცენტრის პერიოდულ მოქმედებას. პნევმოტაქსიკური ცენტრი ზრდის ინსპირაციული აქტივობის განვითარების სიჩქარეს და შესუნთქვის გამოთიშვის მექანიზმის აგზნებადობას. ამასთან ერთად, პნევმოტაქსიკური ცენტრი აჩქარებს შემდეგი ინსპირაციის დაწყებას.

პნევმოტაქსიკური ცენტრი არ წარმოადგენს სასუნთქი პერიოდიკის გენერატორს, მაგრამ ის მუდმივად მონაწილეობს სუნთქვის სიხშირის და სუნთქვის ფაზების მონაცვლეობის რეგულირებაში.

სუნთქვის ცენტრის პერიოდულ მოქმედებაზე გავლენას ახდენს ხიდის შუა და ქვედა უბნების **რეტიკულური ფორმაციის** აქტივობა. ამ უბნების დარღვევის შემდეგ სუნთქვის გაჩერება აღინიშნება. ბულბულურ ცხოველებზე (ხიდისა და მოგრძო ტვინის შორის ტვინის გადაკვეთის შემდეგ), ჩვეულებრივ, აღინიშნება კრუნჩხვითი სუნთქვა ანუ **გასპინგი**. მისთვის დამახასიათებელია მოკლე, სწრაფი შესუნთქვები და ხანგრძლივი (10-20 წმ) ექსპირაციული პაუზები. იშვიათად აღინიშნება ეიპნოეს მსგავსი სუნთქვა, მაგრამ ასეთი სუნთქვის რიტმი არათანაბარია, ხოლო ფილტვების ვენტილაცია არასაკმარისია სისხლის გაზური შედგენილობის ნორმალურ დონეზე შენარჩუნებისათვის.

ჰიპოთალამუსის გავლენა სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე

ჰიპოთალამუსის ცენტრები დიდ როლს ასრულებენ სუნთქვის რეგულირებაში ქცევით აქტების განხორციელების დროს. სუნთქვის ცენტრზე ჰიპოთალამუსის გავლენის შედეგად ხორციელდება სუნთქვის გაძლიერება ორგანიზმის საერთო დაცვითი რეაქციების აღმოცენებისას, კერძოდ, მტკივნეული გაღიზიანების, ფიზიკური მუშაობის დროს, ემოციური აგზნებისას.

ჰიპოთალამუსში მდებარე თერმორეგულაციის ცენტრები განაპირობებენ სუნთქვის სიხშირის მატებას სხეულის ტემპერატურის მომატებისას (**სითბური ქოშინი**). ამ დროს ჰიპოთალამუსის ნეირონები ზრდიან ინსპირაციული აქტივობის მატების სიჩქარეს სუნთქვითი მოცულობის გაზრდის გარეშე, ანუ ცვლიან სუნთქვის სიხშირეს. ხშირი სუნთქვისას იზრდება მკვდარი სივრცის ვენტილაცია, რაც ხელს უწყობს სითბოს გაცემას.

ზედა სასუნთქი გზების რეცეპტორების მნიშვნელობა

სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე გავლენას ახდენს ის სიგნალები, რომლებიც მოდიან ზედა სასუნთქი გზებიდან. სუნთქვისას ჰაერის ინსპირაციული ნაკადით ღიზიანდება ცხვირის ლორწოვანი გარსის რეცეპტორები, უპირატესად – სიცივის რეცეპტორები. ამავე დროს, მნიშვნელობა აქვს შესუნთქული ჰაერის ტემპერატურასა და წყლის აორთქლებას ლორწოვნი გარსის ზედაპირიდან, რომელსაც თან სდევს მისი გაცივება; ნაკლებად ღიზიანდებიან მექანორეცეპტორები. ჰაერის ნაკადით გაღიზიანებისას ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებიდან იმპულსები თავის ტვინში მოხვდება სამწვერა ნერვის

ბოჭკოების საშუალებით და სუსტ შემაკავებელ გავლენას ახდენენ სუნთქვის ცენტრზე.

შესუნთქულ ჰაერში შერეული სუნიანი ნივთიერებების ორთქლი აღიზიანებს ყნოსვის რეცეპტორებს, რომლებიც განლაგებულია ცხვირის ზედა სავალებში. ჯერ აღმოცენდება მოკლე სწრაფი შესუნთქვები (დაყნოსვები), რომლებიც ხელს უწყობენ, რომ სუნიანმა ნივთიერებებმა მიაღწიონ ყნოსვის რეცეპტორებთან.

ზედა სასუნთქი გზების რეცეპტორთა გაღიზიანებისას აღიძვრება დამცველობითი რეფლექსების რიგი. ცხვირის ქვედა სავალებზე წყლის მოქმედების შედეგად აღმოცენდება **რეფლექსური აპნოე**, რომელიც სასუნთქ გზებში წყლის შეღწევის პროფილაქტიკაა (**„მყვინთავების რეფლექსი“**). სუნთქვა კავდება, აგრეთვე, ყლაპვის დროს, ცხვირის ღრუში მწვავე ნივთიერების, მაგ., ამიაკის ორთქლის მოხვედრისას. თუ საყლაპავში მოხვდა უცხო ნაწილაკები, გამოიწვევა **მბგერავი იოგების რეფლექსური დახურვა** და **ბრონქების შევიწროება**, რაც ეწინააღმდეგება უცხო ნაწილაკების მოხვედრას ქვედა სასუნთქ გზებში.

ჰაერგამტარი გზების ლორწოვანი გარსის გაღიზიანება დაგროვებული ლორწოთი, მტვრით, უცხო სხეულებით იწვევს ხველას ან ცემინებას. **ცემინება** განპირობებულია ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსში სამწვერა ნერვის მგრძნობიარე დაბოლოებების გაღიზიანებით, ხველა - **ხორხისა** და ტრაქეის რეცეპტორთა გაღიზიანებით.

ხველა და **ცემინება** იწყება ღრმა შესუნთქვით, რომელსაც თან სდევს მბგერავი იოგების მიჯრა, შემდეგ იკუმშება ექსპირაციული კუნთები, მბგერავი იოგები კი დაცილდებიან ერთურთს.

არტერიული პრესორეცეპტორების გავლენა სუნთქვაზე. არტერიულ წნევის ზრდა აძლიერებს კაროტიდული სინუსისა და აორტის რკალის პრესორეცეპტორების გაღიზიანებას. დეპრესორულ რეფლექსთან ერთდროულად აღინიშნება სუნთქვის ცენტრის მოქმედების უმნიშვნელო შეკავება და ფილტვების ვენტილაციის შემცირება. არტერიული წნევის შემცირებისას პრესორეცეპტორების გაღიაზინების შემცირების გამო ფილტვების ვენტილაცია, პირიქით, რამდენადმე იმატებს.

სასუნთქი კუნთების პროპრიორეცეპტორების მნიშვნელობა

სასუნთქი კუნთები შეიცავენ გაჭიმვის რეცეპტორების სხვადასხვა რაოდენობას. დიაფრაგმაში გაჭიმვის რეცეპტორები (**კუნთოვანი თითისტარები** და **მყესოვანი რეცეპტორები**) ცოტაა (10-30). ამის შესაბამისად, დიაფრაგმის პროპრიოცეპტული რეფლექსები ძალიან სუსტია და სუნთქვის რეგულირებაში არსებითი მნიშვნელობა არა აქვთ. ეს არ ნიშნავს, რომ სუნთქვის ცენტრი არ ღებულობს ინფორმაციას დიაფრაგმის შეკუმშვის ეფექტურობის შესახებ, რადგანაც დიაფრაგმის შეკუმშვაზე მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ფილტვის მოცულობის ზრდა; ხდება ფილტვის რეცეპტორების გაღიზიანება, რაც ძლიერ გავლენას ახდენს სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე. ამგვარად, უკუკავშირი სუნთქვის ცენტრსა და დიაფრაგმას შორის ხორციელდება ფილტვის რეცეპტორების მეშვეობით. თუ შესუნთქვის წინ ნაწილობრივ გადავხურავთ ჰაერგამტარ გზებს (გავზრდით მათ წინაღმდეგობას ჰაერის ნაკადის მიმართ), ფილტვის მოცულობა ნაკლებად იმატებს, შემცირდება გაჭიმვის რეცეპტორთა იმპულსების ნაკადი. ეს გაზრდის დიაფრაგმის და სხვა ინსპირაციული კუნთების შეკუმშვის ხანგრძლივობასა და ძალას.

ნეკნთაშუა და მუცლის კედლის კუნთები კი, პირიქით, მომარაგებულია გაჭიმვის რეცეპტორების დიდი რაოდენობით. მათ შორის ჭარბობს კუნთოვანი თითისტარების რეცეპტორები. ასე მაგალითად, ყოველი ნეკნთაშუა შუალედი შეიცავს დახლოებით 100 კუნთოვან თითისტარას.

კუნთოვანი თითისტარების რეცეპტორებიდან იმპულსების სიხშირე იზრდება ორ შემთხვევაში:

- კუნთის გაჭიმვისას,
- შიდათითისტაროვანი (ინტრაფუზურ) ბოჭკოების შეკუმშვისას, რომელიც გამოწვეულია γ-ეფერენტული ბოჭკოების იმპულსებით.

ინსპირაციული ნეკნთაშუა კუნთების თითისტარებიდან აფერენტული იმპულსაცია იზრდება შესუნთქვის დროს, ხოლო ექსპირაციული კუნთების კი - ამოსუნთქვის დროს.

კუნთოვანი თითისტარების რეცეპტორთა აგზნება ძლიერდება მაშინ, როდესაც იზრდება მექანიკური წინააღმდეგობა იმ კუნთის შეკუმშვის მიმართ, რომელშიც მდებარეობს თითისტარები; კუნთის სიგრძე მეტი აღმოჩნდება, ვიდრე იმ შეკუმშვისას, როდესაც ნაკლები წინაღმდეგობაა გადასალახი, ამიტომაც, აფერენტული სიგნალების სიხშირე იზრდება. კუნთოვანი თითისტარების რეცეპტორთა აგზნება იწვევს რეფლექსს გაჭიმვაზე, იზრდება იმ კუნთის შეკუმშვის ძალა, რომელშიც იმყოფებიან თითისტარები. თითისტარების რეცეპტორებიდან სიგნალები მიემართებიან ზურგის ტვინში და აძლიერებენ შესაბამისი α-მოტონეირონების აგზნებას.

სასუნთქი კუნთების გაჭიმვაზე აღმოცენებული რეფლექსების მნიშვნელობა მდგომარეობს მათი შეკუმშვის ძალის ავტომატურ რეგულირებაში სუნთქვისადმი წინააღმდეგობის სიდიდესთან დამოკიდებულებით. წინაღმდეგობა სუნთქვისადმი იზრდება, მაგალითად, ფილტვის ჭიმვადობის შემცირებისას, ბრონქებისა და მბგერავი ნაპრალის შევიწროებისას, ცხვირის ლორწოვანის შეშუპებისას. ყველაზე უფრო მკვეთრი წინაღმდეგობის მატება სუნთქვის მიმართ სასუნთქი გზების

გადაკეტვაა. ყველა შემთხვევაში სეგმენტური რეფლექსები გაჭიმვაზე აძლიერებენ ნეკნთაშუა კუნთებისა და მუცლის წინა კედლის კუნთების შეკუმშვას.

ჩვეულებრივი სუნთქვის პირობებში სასუნთქი კუნთების პროპრიორეცეპტორები სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე არსებით გავლენას არ ახდენენ. სუნთქვის ცენტრის აქტივობის მკაფიო ცვლილებები აღინიშნება მხოლოდ ნეკნთაშუა კუნთების პროპრიორეცეპტორების არაჩვეულებრივად ძლიერი და მკვეთრი გაღიზიანების დროს, მაგალითად, გულმკერდის ყაფაზზე ინტენსიური ზეწოლისას შეიძლება შესუნთქვის ნაადრევი შეწყვეტა.

დიდი ტვინის ნახევარსფეროების როლი სუნთქვის რეგულირებაში

სუნთქვის რეულაცია უზრუნველყოფს პროცესთა ორ ჯგუფს, უპირველეს ყოვლისა – არტერიული სისხლის გაზების მუდმივი შედგენილობის შენარჩუნებას. ამ ფუნქციას ძირითადად ასრულებს სუნთქვის ცენტრი (**ჰომეოსტაზური რეგულირება**); მეორე ჯგუფი პროცესებია, რომლებიც უზრუნველყოფენ სუნთქვის შეგუებას გარემოს ცვალებად პირობებთან და ორგანიზმის ცხოველმოქმედებასთან. ნებისმიერი ცვლილებებისას სუნთქვის ცენტრი განიცდის „შემაშფოთებელ“ გავლენებს, რომლებიც მოდიან ცნს-ის მრავალი ფუნქციური სტრუქტურიდან (**ქცევითი რეგულირება**). პრაქტიკულად ადამიანის ყოველ ქცევით აქტს თან სდევს სუნთქვის სიხშირისა და სიღრმის ცვლილება. სუნთქვის ცვლილებები შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვაგვარი გარეგანი ზემოქმედებით, მათ შორის – სინათლით და ბგერით. სუნთქვის ცვლილებები თან სდევს ფსიქიკურ პროცესებს (აზროვნება, ყურადღება, ემოციები). სუნთქვის რთული ცვლილებები მიიღება **მეტყველებისა** და **სიმღერის დროს**, როდესაც **ჰაერის ექსპირაციული მოძრაობა ზედა სასუნთქ გზებში უზრუნველყოფს ბგერების წარმოქმნას**. სუნთქვა თვისობრივად იცვლება **ძილის** დროს.

ამგვარად, ადამიანის სუნთქვისათვის დამახასიათებელია, ერთი მხრივ, მუდმივობა, მეორე მხრივ - სიხშირისა და სიღრმის მნიშვნელოვანი ადაპტაციური ცვალებადობა.

განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა სუნთქვის შეგუებადობისათვის ორგანიზმის არსებობის ცვალებად პირობებთან აქვს დიდი ტვინის ნახევარსფეროებს, რომლებიც პირდაპირ გავლენას ახდენენ **კორტიკობულბალური გზებით** და ქერქქვეშა სტრუქტურების საშუალებით - **სტრიოპალიდური** და **ლიმბური** სისტემებით, **ჰიპოთალამუსით**, ტვინის ღეროს **რეტიკულური ფორმაციით**.

თავის ტვინის ქერქში არ არის უბნები, რომლებიც სპეციფიკურად ცვლიან სუნთქვის ცენტრის მოქმედებას. სუნთქვის სხვადასხვაგვარი ცვალებადობა შეიძლება გამოწვეული იქნას ქერქის უმეტესი უბნების გაღიზიანებით. ამასთანავე, სუნთქვის უფრო არსებითი მერყეობა შეიმჩნევა სომატოსენსორული და ორბიტალური ზონების გაღიზიანებით. ცხოველებში დიდი ტვინის ქერქის მოცილებას თან სდევს სუნთქვის სიხშირისა და ფილტვის ვენტილაციის მაჩვენებლის გაზრდა. აქედან გამომდინარეობს, რომ სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე ტვინის ქერქის ტონური შემაკავებელი მოქმედება მეტად არის გამოხატული; ამავე დროს, სუნთქვის ცვალებადობა ცხოველის მოძრაობისას გაცილებით ძლიერი ხდება. ეს ადასტურებს ქერქის მარეგულირებელ გავლენას სუნთქვის რეგულაციის ქერქქვეშა მექანიზმებზე.

სუნთქვის მნიშვნელოვანი შეგუებითი ცვლილებები ხორციელდება **პირობითი რეფლექსების** მეშვეობით.

ნახშირორჟანგის მომატებული კონცენტრაციის ჰაერის შესუნთქვა საცდელ ობექტებში იწვევდა ჰიპერპნოეს. ამ ზემოქმედების წინ რთავდნენ ინდიფერენტულ გამღიზიანებელს - მეტრონომის დარტყმებს. ასეთი შეუღლების რამდენჯერმე გამეორების შემდეგ მეტრონომის დარტყმა იქცეოდა პირობით გამღიზიანებლად და CO_2-ს კონცენტრაციის მომატების გარეშე იწვევდა საცდელ ობიექტზე ფილტვის ვენტილაციის მატებას.

პირობითრეფლექსური ცვლილებების ხარჯზე ხორციელდება სუნთქვის წინმსწრები რეგულირება. განსაკუთრებით მკვეთრად ის გამოხატულია სპორტსმენებში წინასასტარტო მდგომარეობისას: ფიზიკური დატვირთვა ჯერ არ დაწყებულა, მაგრამ სუნთქვის და სხვა ვეგეტატური სისტემები უკვე მომზადებულია მის შესასრულებლად, კერძოდ, ორგანიზმში ჟანგბადის მიწოდებისა და ნახშირორჟანგის გამოყოფის მომატებისთვის. მსგავსი პირობითი რეფლექსების გამომუშავება შეიძლება ნებისმიერი კუნთური მუშაობის, ვარჯიშის პროცესში.

განსაკუთრებით მკაფიოდ ტვინის დიდი ნახევარსფეროების გავლენა სუნთქვაზე გამოვლინდება სუნთქვის თვითნებითი ცვალებადობისას. ადამიანს შეუძლია სუნთქვის შეჩერება 40-60 წმ-ით. ასევე, შესაძლებელია ფილტვის ვენტილაციის თვითნებითი გაზრდა მცირე ხნით - 170 ლიტრამდე 1 წთ-ში (ფილტვის მაქსიმალური ვენტილაცია). ადამიანს დიდი ხნის განმავლობაში შეუძლია ბგერითი სიგნალებით ჩამოყალიბებული სუნთქვის ხელოვნური რიტმის შენარჩუნება. სუნთქვის თვითნებითი მართვა ფართოდ გამოიყენება მეტყველების, სიმღერის, სასულე მუსიკალურ ინსტრუმენტებზე დაკვრის, სუნთქვითი ვარჯიშების დროს. დიდი ტვინის ნახევარსფეროების გავლენასთან დაკავშირებულია სისხლძარღვთა ქემორეცეპტორებისა და ფილტვების მექანორეცეპტორებისაგან სუნთქვის ცენტრის შედარებით დამოუკიდებლად ფუნქციონირების უნარი. აღრეც იყო აღნიშნული, რომ ადამიანს ჰიპერვენტილაციის შემდეგ, ჩვეულებრივ, არ ეწყება აპნოე, ხოლო

ცთომილი ნერვის ბლოკადა არ იწვევს სუნთქვის სიხშირის შემცირებას.

ახალშობილის პირველი შესუნთქვის მექანიზმი

პირველი შესუნთქვა იწყება, როგორც წესი, დაბადებიდან (ჭიპლარის გადაჭრიდან) 15-70 წმ-ის შემდეგ, ზოგჯერ - მაშინვე, ე.ი. დაბადებისთანავე.

პირველი შესუნთქვის ძირითად პირობას წარმოადგენს სისხლში სუნთქვის ჰუმორული გამღიზიანებლების არსებობა (ჰიპერკაპნია, აციდოზი, ჰიპოქსემია), მაგრამ მხოლოდ ეს გარემოებანი ვერ განსაზღვრავენ პირველ შესუნთქვას შემდეგი მიზეზების გამო:

– სუნთქვის ჰუმორული სტიმულები აქვს ნაყოფსაც;

– არტერიული ქემორეცეპტორები დაბადების მომენტისათვის პრაქტიკულად არ მოქმედებენ სუნთქვის ცენტრზე, მოზრდილებში კი ისინი ძირითადი სტრუქტურებია, რომლებიც აიგზნებიან ჰიპოქსემიის გავლენით;

– ცენტრალური ქემორეცეპტორების მგრძნობელობა H^+-ზე და CO_2-ის დაძაბულობაზე გაცილებით ნაკლებია, მოზრდილებთან შედარებით.

ამრიგად, მხოლოდ ჰიპერკაპნიით, აციდოზით (H^+-ჰიპერიონიით) და ჰიპოქსემიით ვერ აიხსნება ახალშობილთა პირველი შესუნთქვა. თუმცა, შესაძლებელია, რომ ახალშობილებში, მოზრდილებისაგან განსხვავებით, ჰიპოქსემიას შეუძლია ააგზნოს სუნთქვის ცენტრი უშუალოდ ტვინის ქსოვილზე მოქმედებით.

მეორე ძირითად ფაქტორს (გარდა ჰუმორულისა), რომელიც ასტიმულირებს პირველ შესუნთქვას წარმოადგენს ახალშობილის კანის რეცეპტორებიდან (სიცივის და ტაქტილური), პროპრიოცეპტორებიდან და ვესტიბულორეცეპტორებიდან აფერენტული იმპულსების მძლავრი ნაკადი, რომელიც აღიძვრება მშობიარობის პროცესში და მის შემდეგ; იგი ააქტივებს თავის ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციას.

მესამე ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს სუნთქვის ცენტრის შემაკავებელი გავლენების მოხსნა. ასე მაგალითად, ნესტოების მიდამოს სითხით გაღიზიანება მკვეთრად აკავებს სუნთქვას („მყვინთავის რეფლექსი"); ამიტომ, დაბადებისთანავე აუცილებელია ახალშობილის სასუნთქი გზების გათავისუფლება ლორწოს, ამნიონური სითხის და სხვა ნარჩენებისგან.

პირველი შესუნთქვის ხანგრძლივობაა 0,1-0,4 წმ. შესუნთქული ჰაერის მოცულობა 20-80 მლ-ია; პირველი სუნთქვითი ციკლის თავისებურებას წარმოადგენს ხანგრძლივი ამოსუნთქვის პერიოდი (საშუალოდ 3,8 წმ). პირველი ამოსუნთქვა, როგორც წესი, აქტიური პროცესია, მას თან სდევს ექსპირაციული კუნთების შეკუმშვა. პირველი ამოსუნთქვა წარმოებს შევიწროებული მბგერავი ნაპრალის ფონზე და, ამიტომ, თან ახლავს ყვირილი.

ახალშობილის პირველი შესუნთქვა ხშირად უფრო ღრმაა, ვიდრე მომდევნოები, ამიტომაც ნნევა პლევრის ნაპრალში მკვეთრად ქვეითდება (-20 – -80 სმ-მდე წყლის სვეტისა მაშინ, როდესაც მომდევნო შესუნთქვების დროს - მხოლოდ -5 სმ-მდე). პირველი ამოსუნთქვის დროს ამოსუნთქული ჰაერის მოცულობა ≈24 მლ-ია (16-30 მლ). ამოსუნთქული ჰაერის ნაკლები მოცულობა, შესუნთქულთან შედარებით, განსაზღვრავს ფუნქციური ნარჩენი მოცულობის ჩამოყალიბების განვითარებას.

სუნთქვის თავისებურებანი სხვადასხვა პირობებში

სუნთქვა კუნთური მუშაობის დროს

ფიზიკური დატვირთვის დროს კუნთებს და მთლიანად ორგანიზმს ესაჭიროება ჟანგბადის ძალიან დიდი რაოდენობა. **მოსვენების მდგომარეობაში ადამიანის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის რაოდენობა 1 წუთში 250-350 მლ-ს შეადგენს, სწრაფი სიარულისას – 2,5 ლ-მდე, ხოლო მძიმე მუშაობისას კი – 4 ლ-მდე 1 წუთში.** ერთდროულად იზრდება კუნთებში ნახშირორჟანგისა და ნივთიერებათა ცვლის მჟავე პროდუქტების წარმოქმნა, რომლებიც გამოდევნილი უნდა იქნან ორგანიზმიდან. ორგანიზმის ჟანგბადით უზრუნველყოფა ხდება სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის შეუღლებული გაძლიერების ხარჯზე.

ფილტვების ვენტილაცია კუნთური მუშაობის დროს. ფილტვების ვენტილაცია იზრდება ორგანიზმის მიერ ენერგიის დახარჯვის მატების პროპორციულად. ის შეიძლება გაიზარდოს 10-20-ჯერ და მიაღწიოს 120-150 ლ 1 წუთში.

ფილტვების ვენტილაციის რეგულაციის მექანიზმი ფიზიკური მუაობის დროს ძალიან რთულია. ფილტვების ვენტილაცია იზრდება მუშაობის დაწყებისას, როდესაც სისხლის გაზურ შედგენილობას ჯერ კიდევ არ მოუსწრია შეცვლა.

ეს იმას ნიშნავს, რომ ჰიპერპნოე აღმოცენდება ნერვული ეფექტების გავლენით. დიდი ტვინის ქერქი, იწვევს რა ნებით მოძრაობებს, ააქტიურებს, აგრეთვე, სუნთქვის ცენტრის მოქმედებასაც (როგორც პირდაპირი გავლენით, ისე ჰიპოთალამუსის საშუალებით). გარდა ამისა, ფილტვების ვენტილაცია იზრდება შეკუმშული კუნთების პროპრიორეცეპტორებიდან (მექანორეცეპტორებიდან) აღმოცენებული იმპულსების გავლენით. ფილტვების ვენტილაციის გაძლიერება აღინიშნება, მაგალითად, ზურგის ტვინის წინა ფესვების გაღიზიანებით გამოწვეული კუნთების შეკუმშვისას, კიდურების პასიური მოძრაობისას. ფილტვების ვენტილაციის გაზრდა შენარჩუნებულია იმ პირობებშიც, რომლის დროსაც გამორიცხულია მომუშავე კუნთებიდან ვენური სისხლის გადასვლა (მაგ., ლახტის დადებისას) სისხლის მიმოქცევის საერთო სისტემაში.

მოგვიანებით, თუ ფიზიკური მუშაობა გრძელდება, ფილტვების ვენტილაციის მატება მდგრად სიდიდემდე უფრო ნელა ხდება. ჰიპერპნოეს ამ ფაზის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს არტერიული და ცენტრალური ქემორეცეპტორების გაღიზიანებას. მაგრამ ქემორეცეპტორებიდან მიღებული სიგნალების მეშვეობით ფილტვების ვენტილაციის გაზრდა არც თუ ისე მარტივია. საქმე იმაშია, რომ ძლიერი დაძაბული ფიზიკური მუშაობის დროსაც კი ფილტვების ვენტილაციის გაზრდის გამო ნახშირორჟანგის ძაბვის ცვლილებას არტერიულ სისხლში შეიძლება არც ჰქონდეს ადგილი (შეიძლება კიდეც შემცირდეს), ხოლო ჟანგბადის ძაბვა უცვლელი რჩება. კაროტიდული სხეულაკების ამოკვეთაც კი არ გამორიცხავს ფილტვების ვენტილაციის გაზრდას კუნთური მუშაობის დროს და, ამის მიუხედავად, ქემორეცეპტორებიდან წამოსულ სიგნალებს აქვთ არსებითი მნიშვნელობა ფილტვების ვენტილაციის გაზრდაში. ეს იმით აიხსნება, რომ ფიზიკური მუშაობის დროს ჰიპერკაპნიისა და ჰიპოქსიისადმი სუნთქვის ცენტრის მგრძნობელობა მომატებულია, მომატებულია ქემორეცეპტორების აგზნებადობაც.

ფიზიკური მუშაობისას სუფთა ჟანგბადით სუნთქვა მნიშვნელოვნად აქვეითებს ფილტვების ვენტილაციას, ამცირებს რა ქემორეცეპტორების აგზნებადობას. ქემორეცეპტორების გაღიზიანება ძლიერდება მომუშავე კუნთში წარმოქმნილი რძის მჟავას მოქმედების შედეგად, რაც იწვევს არტერიული სისხლის pH-ის დაქვეითებას. მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, სხეულის ტემპერატურის მომატებას: ეს ფაქტორი ჰიპოთალამუსის ცენტრების მეშვეობით იწვევს სუნთქვის გახშირებას.

ფიზიკური მუშაობის დამთავრებისას ფილტვების ვენტილაცია მაშინვე მცირდება იმ ნერვული ფაქტორების მოქმედების შეწყვეტის შემდეგ, რაც იწვევდა სუნთქვის ცენტრის აგზნებას, მაგრამ არა საწყის დონემდე. მომუშავე კუნთებში დაგროვილი რძის მჟავას გავლენით ფილტვების ვენტილაცია რამდენიმე წუთის განმავლობაში რჩება მაღალი.

ამრიგად, ფიზიკური მუშაობის დროს ჰიპერპნოეს უზრუნველყოფს ნერვულ და ჰუმორულ მექანიზმთა რთული კომპლექსი.

განხილული მექანიზმები მთლიანად ვერ ხსნიან ფილტვების ვენტილაციის ზუსტ შესაბამისობას კუნთების მეტაბოლიზმის დონესთან. ვარაუდობენ, რომ არსებობენ **ქემორეცეპტორები თვით კუნთებშიც** (მეტაბორეცეპტორები) და **სისხლის მიმოქცევის წრის ვენურ ნაწილშიც**.

გაზების ტრანსპორტი კუნთური მუშაობისას. მოსვენებულ მდგომარეობაში სისხლი თითქმის სრულად (96%-ით) გაჯერდება ჟანგბადით. ჟანგბადის ტრანსპორტი შეიძლება გაძლიერდეს ან სისხლის ნაკადის აჩქარებით, ან სისხლის ჟანგბადის ტევადობის გაზრდის გზით.

კუნთური მუშაობისას სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობა მნიშვნელოვნად იზრდება. გულის შეკუმშვათა სიხშირე შეიძლება გაიზარდოს 70-დან 150-200-მდე 1 წუთში, სისტოლური მოცულობა – 70-დან 200 მლ-მდე, სისხლის წუთმოცულობა კი – 4-5-დან 25-30 ლ-მდე 1 წუთში. მკვეთრად იზრდება სისხლის ნაკადი მომუშავე კუნთებში მათში სისხლის ძარღვების გაფართოების გამო (**მუშაობითი ჰიპერემია**).

სისხლის ჟანგბადის ტევადობა იზრდება სისხლის დეპოდან ერითროციტებით მდიდარი სისხლის გადმოსვლის გამო. გარდა ამისა, ხანგრძლივი ფიზიკური მუშაობისას ორგანიზმი კარგავს წყლის ნაწილს გამოყოფილი ოფლის ხარჯზე, რაც იწვევს სისხლის შესქელებას და მასში ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის კონცენტრაციის მატებას.

მომუშავე კუნთების ჟანგბადით მომარაგების გაძლიერებას მნიშვნელოვანი ხარისხით უზრუნველყოფს ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის გაზრდა კუნთებში ჟანგბადის ძალიან დაბალი ძაბვის შედეგად; ოქსიჰემოგლობინის დისოციაცია იზრდება, აგრეთვე, ნახშირორჟანგის ძაბვის გაზრდის, pH-ის დაქვეითებისა და მომუშავე კუნთებში ტემპერატურის მომატების შედეგად. ამის შედეგად, **ფიზიკური მუშაობის დროს ჟანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტი იზრდება 30-40-დან 50-60%-მდე**.

ფიზიკური მუშაობის დროს **იზრდება ნახშირორჟანგის ძაბვა** ვენურ სისხლში. გარდა ამისა, ნივთიერებათა ცვლის მჟავე პროდუქტები (კერძოდ, რძის მჟავა) გამოაძევებს ბიკარბონატებიდან ნახშირის მჟავას. ნახშირორჟანგის მომატებული რაოდენობა კი ვენური სისხლიდან გამოიდევნება სისხლის წუთმოცულობისა და ფილტვების ვენტილაციის გაზრდის ხარჯზე.

სუნთქვა დაბალი ატმოსფერული წნევის დროს

სიმაღლეზე ასვლისას ადამიანი ხვდება დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში (ალპინისტები, მფრინავები ჰერმეტიზაციას მოკლებულ კაბინაში, პარაშუტისტები).

დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობები შეიძლება შეიქმნას **ბაროკამერაში**, საიდანაც ამოტუმბავენ ჰაერის გარკვეულ რაოდენობას.

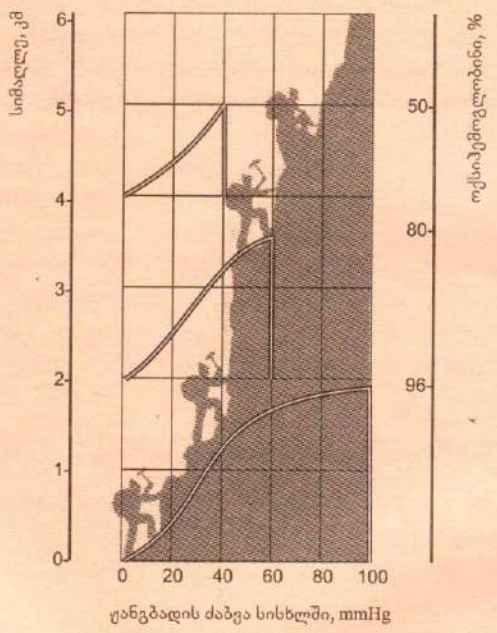
ასევე, მსგავსი ცვლილებები შეიძლება შეიქმნას ჟანგბადის დაქვეითებული შემცველობის მქონე გაზთა ნარევებით სუნთქვის დროს.

ატმოსფერული წნევის დაქვეითების ძირითადი შედეგია ჰიპოქსია, რომელიც შესუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის დაბალი პარციალური წნევის არსებობის გამო ვითარდება.

ზღვის დონიდან **1,5-2 კმ-ს სიმაღლეზე** ასვლისას **არ ვითარდება** ორგანიზმის ჟანგბადით მომარაგების მნიშვნელოვანი შემცირება და სუნთქვის შეცვლა. 2,5-

5 კმ-ის სიმაღლეზე იწყება ფილტვების **ვენტილაციის მატება**, რაც განპირობებულია კაროტიდული ქემორეცეპტორების სტიმულაციით. ამავე დროს იზრდება სისხლის არტერიული წნევა და გულის შეკუმშვათა სიხშირე. ეს რეაქციები მიმართულია ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგების გაძლიერებისაკენ, ისინი ნაწილობრივ აკომპენსირებენ ჟანგბადის დაქვეითებულ პარციალურ წნევას (სურ. 12-6).

სიმაღლეზე ფილტვების ვენტილაციის გაზრდამ შეიძლება სუნთქვაზე უარყოფითი გავლენაც მოახდინოს, რადგან ის იწვევს ალვეოლურ ჰაერში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის დაქვეითებას და მის გამოყოფას სისხლიდან. ამის შედეგად დაქვეითებული ატმოსფერული წნევის დროს ჰიპოქსია შეერწყმის ჰიპოკაპნიას. ჰიპოკაპნიის დროს ქემორეცეპტორების, განსაკუთრებით, ცენტრალური ქემორეცეპტორების, სტიმულაცია სუსტდება, რაც აბრკოლებს ფილტვების ვენტილაციის ზრდას.



სურ. 12-6. ოქსიჰემოგლობინის შემცველობა ადამიანის ორგანიზმში სხვადასხვა სიმაღლეზე ასვლისას

ატმოსფერული წნევის შემდგომი დაქვეითების დროს, **4-5 კმ-ის** სიმაღლეზე, ვითარდება **სიმაღლის (მთის) დაავადება**: სისუსტე, ციანოზი, გულის შეკუმშვათა სიხშირისა და სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითება, ვითარდება თავის ტკივილი,სუნთქვის სიღრმე მცირდება. **7 კმ-ის ზემოთ** სიმაღლეზე შეიძლება განვითარდეს **ცნობიერების დაკარგვაც** და სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის სიცოცხლისათვის საშიში დარღვევები.

აღსანიშნავია, რომ განსაკუთრებულ საფრთხეს წარმოადგენს ჰიპოქსიის სწრაფი განვითარება. ამ დროს ადამიანს არ აღენიშნება ჰიპოქსიასთან დაკავშირებული უსიამოვნო შეგრძნებები, არა აქვს შიშისა და საფრთხის მოახლოების გრძნობა. ცნობიერების დაკარგვაც შეიძლება უეცრად განვითარდეს.

მუნდშტუკით ან ნიღბით ჟანგბადის ნარევით სუნთქვა ადამიანს აძლევს საშუალებას შეინარჩუნოს ნორმალური შრომის უნარიანობა 11-12 კმ სიმაღლეზეც კი. უფრო მეტ სიმაღლეზე ასვლისას სუფთა ჟანგბადით სუნთქვის დროსაც კი ალვეოლურ ჰაერში მისი პარციალური წნევა ნორმასთან შედარებით გაცილებით დაბალია. ამის გამო სტრატოსფეროში ფრენა შეიძლება მხოლოდ ჰერმეტულ კაბინებში ან სკაფანდრებში, სადაც საჭირო ატმოსფერული წნევაა შენარჩუნებული.

ჰიპოქსიისადმი გამძლეობა ინდივიდუალურად განსხვავებულია. ასე მაგალითად, ზოგიერთ ადამიანს სიმაღლის დაავადება უკვე 2,5 კმ-ზე უვითარდება. ჰიპოქსიისადმი გამძლეობა შეიძლება მნიშვნელოვნად გაიზარდოს ბაროკამერაში ვარჯიშის შედეგად. დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში ხანგრძლივად ყოფნას, მთიან ადგილებში ცხოვრებას ჟანგბადის შიმშილისადმი აკლიმატიზაცია მოყვება. ეს უკანასკნელი განპირობებულია რიგი ფაქტორებით:

- ერითროპოეზის გაძლიერებით, სისხლში ერითროციტების რაოდენობის გაზრდით;
- სისხლში ჰემოგლობინის შემცველობის მომატებით და, მაშასადამე, სისხლის ჟანგბადის ტევადობის გაზრდით;
- ფილტვების ვენტილაციის გაზრდით;
- ქსოვილთა კაპილარებში ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მატებით ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის მრუდის მარჯვნივ გადახრის შედეგად, რაც განპირობებულია ერითროციტებში 2,3-გლიცეროფოსფატის შემცველობის მომატებით.
- ქსოვილებში სისხლძარღვთა კაპილარების სიმჭიდროვის გაზრდით, მათი სიგრძისა და დაკლაკნილობის მატებით;
- ჰიპოქსიისადმი უჯრედების, განსაკუთრებით – ნერვული უჯრედების, გამძლეობის მატებით და სხვა.

სუნთქვა მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებში

ჰაერის მაღალი ატმოსფერული წნევის ქვეშ ყოფნა ადამიანს უხდება **წყალში ჩაყვინთვისა** და **კესონური სამუშაოების** შესრულების დროს. წყალში ჩაშვების დროს ყოველ **10 მ-ზე წყლის დაწნევა სხეულის ზედაპირზე იზრდება 1 ატმოსფეროთი**. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ 90 მ-ის სიმაღლეზე ადამიანზე მოქმედებს 10 ატმ-მდე წნევა.

მყვინთავის კოსტუმში ადამიანს წყლის ქვეშ, ჰიდროსტატიკური წნევის მოქმედებისაგან იზოლაციის გა-

რეშე, შეუძლია ისუნთქოს მხოლოდ იმ ჰაერით, რომელშიც წნევა შეესაბამება ჩაყვინთვისას განვითარებულ წნევის მომატებას. ამ პირობებში იზრდება სისხლში გახსნილი გაზების რაოდენობა, მათ შორის – ჟანგბადისა და აზოტისა. **მაღალი წნევისას შესამჩნევად იზრდება შესუნთქული ჰაერის სიმკვრივე, რაც ზრდის ჰაერის გამტარი გზების წინაღობას.**

დიდ სიღრმეებზე ჩაშვების დროს სასუნთქად გამოიყენება ჰელიუმ-ჟანგბადის ნარევი. ჰელიუმი სისხლში თითქმის უხსნადია, აქვს ნაკლები სიმკვრივე, ვიდრე აზოტს. ჰელიუმით სუნთქვის დროს მცირდება სუნთქვისადმი წინააღმდეგობა. ჟანგბადს ჰელიუმს ისეთი კონცენტრაციით უმატებენ, რომ მისი პარციალური წნევა ჩაყვინთვისას სიღრმეში, ე.ი. მომატებული ატმოსფერული წნევის დროს ახლოს იყოს იმ მაჩვენებელთან, რომელიც ჩვეულებრივ პირობებშია.

მსგავსი სამუშაოების შემდეგ სპეციალურ ყურადღებას მოითხოვს ადამიანის გადასვლა მაღალი წნევის პირობებიდან ნორმალურზე. სწრაფი დეკომპრესიის დროს, მაგალითად, მყვინთავის სწრაფი ამოსვლისას, სისხლში და ქსოვილებში ჩვეულებრივზე მეტი მოცულობით გახსნილი გაზები ვერ ასწრებენ ორგანიზმიდან გამოყოფას და წარმოქმნიან ბუშტუკებს. ჟანგბადი და ნახშირორჟანგი ნაკლებ საშიშროებას ქმნიან, რადგან მათი შებოჭვა სწრაფად ხდება სისხლისა და ქსოვილების მიერ. განსაკუთრებით საშიშია აზოტის ბუშტუკების წარმოქმნა, რომლებიც სისხლით გადატანისას დაახშობენ წვრილ სისხლძარღვებს (**ჰაეროვანი ემბოლია**). **სწრაფი დეკომპრესიისას წარმოქმნილ მდგომარეობას უწოდებენ კესონის დაავადებას.** იგი გამოვლინდება კუნთების ტკივილით, თავბრუსხვევით, პირღებინებით, ქოშინით, გონების დაკარგვით, მძიმე შემთხვევაში ვითარდება დამბლა. კესონის დაავადების მკურნალობისათვის აუცილებელია ადამიანი მაშინვე მოთავსდეს კვლავ მაღალი წნევის პირობებში (**რეკომპრესია**), რათა ხელი შეეწყოს აზოტის ბუშტუკების გახსნას, შემდეგ კი წნევა თანდათანობით უნდა შემცირდეს.

ქსოვილებისათვის ჟანგბადის მიწოდების გაზრდის მიზნით ზოგიერთი დაავადების დროს გამოიყენება ჟანგბადის მაღალი წნევით მკურნალობის მეთოდი - **ჰიპერბარული ოქსიგენაცია.** ადამიანს გარკვეული დროის განმავლობაში ათავსებენ სპეციალურ ბაროკამერაში, რომელშიც **ჟანგბადის წნევას ზრდიან 3-4 ატმ-მდე.** ამ დროს მკვეთრად იზრდება სისხლსა და ქსოვილებში ფიზიკურად გახსნილი ჟანგბადის რაოდენობა. ასე, ჟანგბადის **3 ატმ. წნევისას 100 მლ** სისხლი შეიცავს **7 მლ-მდე გახსნილ ჟანგბადს** (0,3 მლ-ის ნაცვლად). ასეთ პირობებში ჟანგბადი საკმაოდ დიდი რაოდენობით გადაიტანება სისხლით ჰემოგლობინის მონაწილეობის გარეშეც. სისხლში ჟანგბადის მაღალი ძაბვა პირობას ქმნის უჯრედებში მისი სწრაფი დიფუზიისათვის.

თავი XIII

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფიზიოლოგია

ადამიანის ორგანიზმი მოიხმარს ნივთიერებებისა და ენერგიის მნიშვნელოვან რაოდენობას. გარე სამყაროდან ორგანიზმში უნდა მოხვდნენ ისეთი ნივთიერებები, რომლებიც შეავსებენ მის პლასტიკურ და ენერგეტიკულ მოთხოვნილებებს. თუ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეწყდა ან მნიშვნელოვნად შემცირდა საკვები ნივთიერების მიწოდება, ჰომეოსტაზი ირღვევა. ადამიანის ორგანიზმში სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ცილები, ცხიმები, ნახშირწყლები და სხვა ნივთიერებები ასიმილირდება მხოლოდ საკვების ფიზიკურ-ქიმიური გადამუშავებისა და საკვები ნივთიერებების - ნუტრიენტების დეპოლიმერიზების შემდეგ. ორგანიზმში ამ უმნიშვნელოვანეს ფუნქციას ასრულებს საჭმლის მომნელებელი სისტემა. საჭმლის მონელებისა და საკვების გადამუშავების პროდუქტების შეწოვის შედეგად ორგანიზმი იღებს მისთვის აუცილებელ პლასტიკური და ენერგეტიკული ღირებულების ნივთიერებებს და ინარჩუნებს ჰომეოსტაზს - სიცოცხლის უმნიშვნელოვანეს პირობას.

საჭმლის მონელებას უწოდებენ მიღებული საკვების ფიზიკური და ქიმიური გადამუშავების პროცესთა ერთობლიობას, რომლის შედეგად საკვების კომპონენტები, ინარჩუნებენ რა ენერგეტიკულ და პლასტიკურ ღირებულებას, კარგავენ სპეციფიკურობას და მისაწვდომი ხდებიან ორგანიზმისათვის შესათვისებლად და ჩაირთვებიან ორგანიზმის მეტაბოლიზმში.

შიმშილისა და მაძღრობის ფიზიოლოგიური საფუძვლები

შიმშილი, როგორც ფიზიოლოგიური მდგომარება (განსხვავებით პათოლოგიური შიმშილისაგან, შიმშილობისაგან), არის საყუათო ნივთიერებებისადმი ორგანიზმის მოთხოვნილების გამოხატულება, როდესაც იგი რამდენიმე ხნის განმავლობაში არ ღებულობდა საკვებს და შედეგად შემცირდა ამ ნივთიერებების რაოდენობა დეპოებში და მოცირკულირე სისხლში.

შიმშილის სუბიექტურ გამოვლინებას წარმოადგენს არასასიამოვნო შეგრძნებანი „წვის“, „გულის კოვზთან წოვის“, გულისრევის, ზოგჯერ - თავბრუსხვევის, თავის ტკივილის, საერთო სისუსტის სახით.

შიმშილის გარეგან **ობიექტურ გამოვლინებას** წარმოადგენს **საჭმლის მოპოვების ქცევითი რეაქცია**, რომელიც მიმართულია შიმშილის გამომწვევი მიზეზების მოსაცილებლად.

შიმშილის სუბიექტური და ობიექტური გამოვლინებანი განპირობებულია ცნს-ის სხვადასხვა ნაწილის ნეირონების აგზნებით. ამ ნეირონების ერთიანობას ი.პავლოვმა უწოდა **კვების ცენტრი**. მისი ფუნქციებია კვებითი ქცევის ჩამოყალიბება, მიმართული საკვების მოპოვებისა და მიღებისაკენ, საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოების რეგულაცია და ფუნქციური ინტეგრაცია.

კვების ცენტრი რთული **ჰიპოთალამუსურ-ლიმბურ-რეტიკულურ-კორტიკალური** კომპლექსია. აქ ერთ-ერთ წამყვან ნაწილს ჰიპოთალამუსის ლატერალური ბირთვები წარმოადგენენ. ამ ბირთვების ორმხრივი დაზიანებისას ცხოველი არ იღებს საკვებს (**აფაგია**), ხოლო მათი გაღიზიანება, პირიქით, იწვევს საკვების გაძლიერებულ მიღებას (**ჰიპერფაგია**). კვების ცენტრის აღნიშნულ ნაწილს **შიმშილის ცენტრს** უწოდებენ.

ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვების ორმხრივი დაზიანებისას ვითარდება ჰიპერფაგია, ხოლო გაღიზიანებისას - აფაგია. ამ (და სხვა ფაქტების) საფუძველზე ითვლება, რომ აღნიშნული ბირთვები შეადგენენ **მაძღრობის ცენტრს**.

კვებითი ქცევის ფორმირებაში ჰიპოთალამუსის განსაკუთრებული როლის აღიარება, მისი, როგორც კვებითი ცენტრის აბსოლუტიზება არ არის მართებული. **ჰიპოთალამუსის ბირთვები კვების ცენტრის მხოლოდ ერთი ნაწილია.** კვებითი ქცევის მოშლა, თუმცა არა ისე მკაფიოდ, მაგრამ მაინც ვლინდება, აგრეთვე, ლიმბური სისტემის, რეტიკულური ფორმაციის და თავის ტვინის ახალი ქერქის წინა ნაწილების დაზიანების დროსაც. ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევები ადასტურებენ კვების ცენტრის აღნაგობისა და ფუნქციონირების სირთულეს.

კვების ცენტრის ჰიპოთალამუსური ბირთვები აიგზნებიან ან შეკავდებიან სისხლის შედგენილობის მიხედვით და სხვადასხვა პერიფერიული რეცეპტორიდან მოსული სიგნალებით.

დამტკიცებულია, რომ თუ მშიერ ცხოველს გადაუსხამენ მაძღარი ცხოველის სისხლს, მასში ქრება საკვების მოპოვებისა და მიღების რეფლექსები. ასახელებენ სხვადასხვა ნიეთიერებას, რომლებიც უზრუნველყოფენ „მაძღარი“ და „მშიერი“ სისხლის თვისებებს. ამ ნივთიერებებზე დაყრდნობით მოწოდებულია მაძღრობის რამდენიმე თეორია.

მრავალი მომხრე ჰყავს **გლუკოსტატიკურ** თეორიას, რომლის თანახმად შიმშილის შეგრძნება დაკავშირებულია სისხლში გლუკოზის შემცველობის დაქვეითებასთან. ითვლება, რომ ჰიპოთალამუსში არსებობს გლუკორეცეპტორები, რომლებიც რეაგირებენ სისხლში შაქრის შემცველობაზე. სისხლში შაქრის დონის მომატებისას (მაგ., გლუკოზის ინტრავენური შეყვანისას), ლატერალური ბირთვის ნეირონების ელექტრული აქტივობა მცირდება და რამდენადმე მატულობს იგი ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის ნეირონებში. ამასთანავე, თავის ტვინის ქერქის წინა ნაწილში იცვლება ელექტრული აქტივობა: ჩნდება მაღალი ამპლიტუდის ნელი ელექტრული რხევები, იმის მსგავსი, რომელიც აქვთ ცხოველებს საკვების მიღების შემდეგ. გლუკოზის შეყვანის მსგავსი ეფექტი მიღებულია, როცა მშიერ ცხოველს უსხამენ მაძღარი ცხოველის სისხლს. თუმცა, არსებობს მონაცემები, რომლებიც ეწინააღმდეგება გლუკოსტატიკურ თეორიას.

მოწოდებულია **ამინოაციდოსტატიკური** თეორია. ამ თეორიით, კვების ცენტრის ნეირონების აგზნებადობა განპირობებულია სისხლში ამინომჟავების შემცველობით.

ლიპოსტატიკური თეორიით ითვლება, რომ ჰიპოთალამუსის ცენტრების გამღიზიანებელს წარმოადგენს იმ მეტაბოლიტების უკმარისობა, რომლებიც წარმოიქმნებიან ცხიმოვანი დეპოებიდან ცხიმის მობილიზების დროს. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ ცხიმოვანი დეპოებიდან ცხიმების გამოთავისუფლებისას წარმოქმნილი იმპულსაცია ააგზნებს კვების ცენტრს (ლიპონევროსტატიკური თეორია).

თერმოსტატიკური თეორიის მომხრეებს მიაჩნიათ, რომ კვების ცენტრის დათრგუნვა ხდება მასში გავლილი სისხლის ტემპერატურის მატების შედეგად, რასაც ადგილი აქვს საკვების მიღების დროს.

ჰიდროსტატიკური თეორია შიმშილის გრძნობას უკავშირებს ორგანიზმის წყლის რესურებს: ორგანიზმში წყლის მარაგის დაქვეითება ამცირებს საკვების მოხმარებას.

მოწოდებულია **მეტაბოლური** თეორიაც, რომელიც წარმოადგენს წინა თეორიების ერთგვარ გაერთიანებას. ამ თეორიით, ყველა საკვები ნივთიერების დაშლის შედეგად წარმოქმნილი კრებსის ციკლის შუალედური პროდუქტები ცირკულირებენ სისხლში და განსაზღვრავენ ცხოველის კვებითი აგზნებადობის ხარისხს.

ბოლო წლებში თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან გამოყოფილია პეპტიდური ბუნების ნივთიერება, რომლის ინტრავენური შეყვანა იწვევს მადის დაქვეითებას. ამ ნივთიერებამ მიიღო ნაწლავური წარმოშობის მადის მარეგულირებელი ნივთიერების - **არენტერინის** სახელწოდება. მადის დაქვეითებას იწვევს, აგრეთვე, ზოგიერთი სხვა ინტესტინური ჰორმონი (მაგ., ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი).

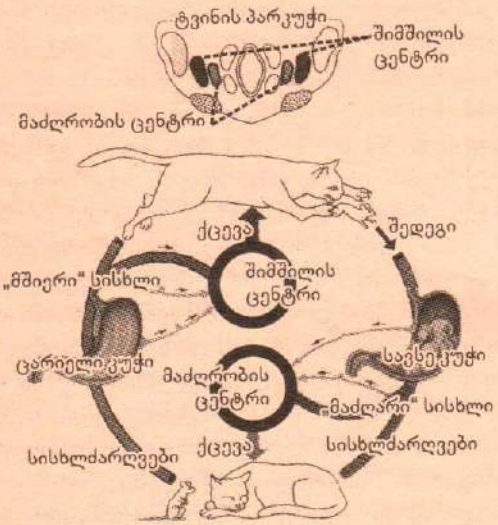
არა მხოლოდ სისხლის ქიმიური თვისებების შეცვლა ასტიმულირებს ან აკავებს კვების ცენტრს. საჭმლის მომნელებელი ცენტრის აგზნებადობის რეგულაციაში არსებითი მნიშვნელობა ენიჭება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის რეცეპტორებიდან წამოსულ აფერენტულ იმპულსებს. დამტკიცებულია, რომ კუჭის გავსება, მასში რეზინის ბალონის გაბერვაც კი, აკავებს კვებით რეაქციებს, ხოლო საკვებიდან თავისუფალი, ცარიელი კუჭის პერიოდული შეკუმშვა იწვევს შიმშილის შეგრძნებას. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან ცნსში ცთომილი და შიგნეულობის ნერვით მოსული აფერენტული იმპულსები ხელს უწყობენ შიმშილის ან მაძღრობის გრძნობის ჩამოყალიბებას. ეს წარმოდგენა ცნობილია, როგორც **შიმშილის ლოკალური თეორია.** ეჭვგარეშეა, რომ ბუნებრივ პირობებში კვების ცენტრის მდგომარეობა განისაზღვრება როგორც სისხლის შედგენილობით, ისე საჭმლის მომნელებელი ორგანოებიდან, საკვები ნივთიერებების დეპოებიდან, მრავალი ინტერო- და ექსტერორეცეპტორიდან, მრავალი რეფლექსური ცენტრიდან წამოსული ნერვული იმპულსებით.

საკვების მიღება იწვევს შიმშილის საწინააღმდეგო მდგომარეობის – **მაძღრობის გრძნობის** გაჩენას. იგი ვითარდება ჯერ კიდევ მანამდე, სანამ სისხლში გადავა საკვები ნივთიერებების გადამუშავების შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტები. ასეთ მაძღრობას უწოდებენ **სენსორულს (პირველადს, პრერეზორბციულს)**. იგი გამოიხატება შიმშილის ცენტრის შეკავებაში და აქვს რთული რეფლექსური ბუნება. სენსორული მაძღრობა იცვლება **მეტაბოლური (მეორადი, ჭეშმარიტი პოსტრეზორბციული)** მაძღრობით, რომლის ძირითადი მექანიზმია საკვები ნივთიერებების მონელების შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტების გადასვლა სისხლში.

შიმშილის, მაძღრობისა და კვებითი ქცევის ფორმირების საილუსტრაციოდ მოწოდებულია სურ. 13-1.

ცნობილია, რომ ადამიანსა და ცხოველს აქვთ შერჩევითი ლტოლვა განსაზღვრული საკვებისადმი,

ხშირად ისეთი საკვების მიმართაც, რომლის შემადგენლობის ნაკლებობას განიცდის ორგანიზმი. ასეთ მიდრეკილებას ამ საკვებისადმი უწოდებენ **სპეციფიკურ მადას**. მის წარმოქმნაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ქიმიური შედგენილობის შეცვლას, რომელსაც აღიქვამენ ინტერორეცეპტორები და ჰიპოთალამუსი. სპეციფიკური მადის რეგულაციაში დიდი მნიშვნელობა აქვს საგემოვნო ანალიზატორებს და, განსაკუთრებით კი, მის უმაღლეს ნაწილს - თავის ტვინის დიდი ნახევარსფერეობის ქერქს. განსაზღვრულ როლს თამაშობს, აგრეთვე, კუჭისა და წვრილი ნაწლავის შიგთავსის თვისება, რომელიც რეფლექსურად მოქმედებს შესაბამის ცენტრებზე, ცვლის ქცევასა და ამა თუ იმ საკვების არჩევითობას. ფიზიოლოგიური შიმშილის, მაძღრობის და, განსაკუთრებით, სპეციფიკური მადის მრავალი ასპექტი ჯერ კიდევ საბოლოოდ არ არის შესწავლილი.



სურ. 13-1. ჰიპოთალამუსის განივი კვეთი. შიმშილის და მაძღრობის კვებითი ქცევის მექანიზმის სქემა

ამგვარად, შიმშილის მდგომარეობა აღძრავს საკვების მოპოვების ქცევას, ხოლო მაძღრობა კი აქრობს ამ მდგომარეობს. იმისათვის, რომ საკვები ნივთიერებები მოხვდეს სისხლში და შეითვისოს ორგანიზმმა, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში ამ ნივთიერებების რთული მექანიკური და ქიმიური გადამუშავებაა საჭირო.

საჭმლის მონელების არსი და მონელების პროცესთა კლასიფიკაცია

საჭმლის მონელება რთული ფიზიოლოგიური პროცესია, რომლის დროსაც საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში მოხვედრილი საკვები განიცდის ფიზიკურ და ქიმიურ გადამუშავებას და ორგანიზმისათვის საჭირო საყუათო ნივთიერებები დეპოლიმერიზაციის შემდეგ შეიწოვება სისხლსა და ლიმფაში.

ფიზიკური გადამუშავების ქვეშ იგულისხმება საკვების მექანიკური დამუშავება, დაქუცმაცება, გაფუება და გახსნა.

ქიმიური გადამუშავება წარმოადგენს საკვები ნივთიერებებისა და საჭმლის მომნელებელ ჯირკვალთა სეკრეტების კომპონენტების ურთიერთქმედების თანმიმდევრულ რეაქციებს. ამ რეაქციების შედეგად სამი ძირითადი ჯგუფის ჰიდროლიზური ფერმენტების (ჰიდროლაზების) - **პროტეაზების, ლიპაზების** და **კარბოჰიდრაზების** მოქმედებით ხდება, შესაბამისად, ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების დენატურაცია და თანმიმდევრული **დეპოლიმერიზაცია** - დაშლა (აქვე აღვნიშნავთ, რომ ადამიანის ორგანიზმში სულ 700-მდე ფერმენტი მუშაობს).

საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სეკრეციული უჯრედები (**გლანდულოციტები**) გამოიმუშავებენ ფერმენტებს, რომლებიც შედიან ნერწყვის, კუჭის და პანკრეასის წვენის, ნაწლავის წვენის შემადგენლობაში და გადადიან საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში. ნაწლავის ფერმენტები ნაწილობრივ გამოიყოფა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დაშლილი, ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმიდან.

საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლებიდან გამოყოფილი ფერმენტების რაოდენობა და თანაფარდობა დამოკიდებულია მიღებული საკვების თვისებებზე. მაგალითად, ცილებით მდიდარი საკვების მიღებისას პანკრეასის წვენში მეტია პროტეაზები, ნახშირწყლებისას - კარბოჰიდრაზები, ხოლო ცხიმოვანი საკვების დროს კი – ლიპაზები.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების ფერმენტები საკვებზე თანმიმდევრულად მოქმედებენ. არსებობს ე.წ. **საჭმლის მომნელებელი კონვეიერი**, რომლის მუშაობის შედეგად მის ყოველ მომდევნო ეტაპზე მარტივდებიან საკვები სუბსტრატები და ბოლოს მიიღება **მონომერები: ცილებისა - ამინომჟავები, ცხიმებისა - მონოგლიცერიდები, გლიცერინი** და **ცხიმოვანი მჟავები, ნახშირწლებისა - მონოსაქარიდები**. ამ პროცესში სუბსტრატები კარგავენ სახეობრივ სპეციფიკურობას, მაგრამ ინარჩუნებენ ენერგეტიკულ და პლასტიკურ ღირებულებას. ისინი მონომერების სახით შეიწოვება სისხლსა და ლიმფაში, ხოლო შემდეგ გამოიყენებიან ორგანიზმის უჯრედების მიერ.

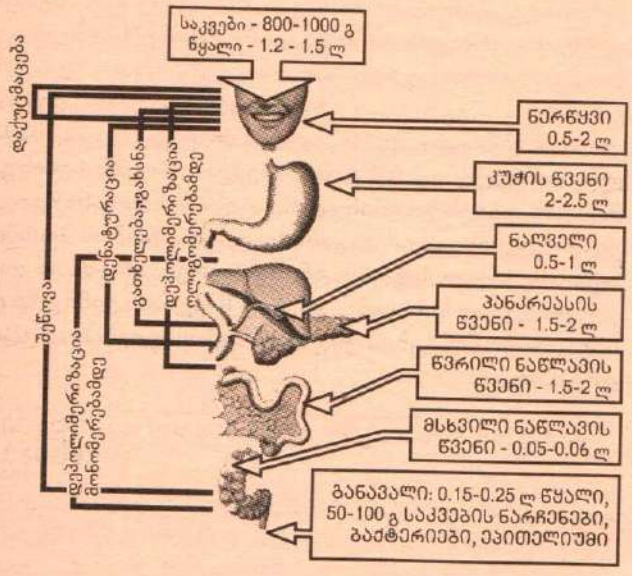
წყალი, მინერალური მარილები და საკვების ზოგიერთი მარტივი ორგანული ნაერთი სისხლში შეუცვლელი სახით გადადის. საჭმლის მონელების პროცესების საილუსტრაციო სქემა წარმოდგენილია სურ. 13-2-ზე.

ჰიდროლაზების წარმოშობის მიხედვით საჭმლის მონელება იყოფა სამ ტიპად:

- **აუტოლიზური**, რომელიც ხორციელდება მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის საკვებ პროდუქტებში არსებული ფერმენტების საშუალებით;
- **სიმბიონტური**, რომლის დროსაც ჰიდროლაზების

წყარო მოცემული მაკროორგანიზმის სიმბიონტებია (ბაქტერიები, უმარტივესნი);

- **საკუთრივი** - ხორციელდება მოცემულ მაკროორგანიზმში წარმოქმნილი ფერმენტებით.



სურ. 13-2. საჭმლის მონელების პროცესების სქემა

მცოხნავ ცხოველებს, საკუთრივ საჭმლის მონელებასთან ერთად, აქვთ სიმბიონტური საჭმლის მონელებაც, რომლის დროსაც ბაქტერიები და უმარტივესნი შლიან საკვებ ნივთიერებებს. იგივე სახის ცხოველებში ახალი საკვების ჰიდროლაზებმა შეიძლება დაშალონ საკუთარი საკვები ნივთიერებები, ე.ი. გააჩნიათ საჭმლის მონელების აუტოლიზური ელემენტები. ბავშვებს, დედის რძის კვების პერიოდში, არ გააჩნიათ საკმარისად ჩამოყალიბებული საჭმლის მომნელებელი სისტემა, მაგრამ მათ ამ დროს აქვთ აუტოლიზური საჭმლის მონელება - რძის ჰიდროლიზში მონაწილეობას იღებს მასში არსებული ჰიდროლიზური ფერმენტები. საჭმლის მონელების აუტოლიზური ტიპი ნაკლებად არის შესწავლილი.

მაღალი განვითარების ცხოველებში წამყვანია საჭმლის მონელების საკუთრივი ფორმა, რომელიც ხორციელდება ორგანიზმში წარმოქმნილი ფერმენტებით. ამ უკანასკნელის სრულყოფილებამ დათრგუნა საჭმლის მონელების სხვა ფორმები.

საჭმლის მონელების პროცესები კლასიფიცირდება, აგრეთვე, მისი **ლოკალიზაციის** მიხედვით. გამოყოფენ **უჯრედშიდა** და **უჯრედგარეთა** მონელებას. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, იყოფა **დისტანციურ** (ღრუსშიდა) და **კონტაქტურ** (კედლის მიმდებარე, მემბრანული) სახეებად.

უჯრედშიდა საჭმლის მონელება უჯრედში ფაგოციტოზის ან პინოციტოზის გზით მოხვედრილი საკვები ნივთიერებების ჰიდროლიზია. საკვები ნივთიერება ჰიდროლიზდება უჯრედული (ლიზოსომური) ფერმენტებით ციტოზოლში, ან საჭმლის მომნელებელ ვაკუოლში, რომლის მემბრანაზე ფიქსირებული არიან ფერმენტები. ადამიანის ორგანიზმში უჯრედშიდა საჭმლის მონელებას ადგილი აქვს ლეიკოციტებში და ლიმფორეტიკულოჰისტოციტური სისტემის უჯრედებში. საკვები ნივთიერების ჰიდროლიზში უჯრედშიდა საჭმლის მონელების როლი შედარებით უმნიშვნელოა.

უჯრედგარეთა დისტანციური (ღრუსშიდა) საჭმლის მონელებისათვის დამახასიათებელია, რომ გამოყოფილ სეკრეტებში არსებული ფერმენტები მოქმედებენ საკვებ ნივთიერებებზე და იწვევენ ჰიდროლიზს; ამ დროს საჭმლის მონელება ხორციელდება ფერმენტების წარმოქმნის ადგილიდან დაშორებით; მაგ., ნერწყვის ფერმენტები მოქმედებენ პირის ღრუში და კუჭში, კუჭის ჯირკვლების ფერმენტები - კუჭში (უმთავრესად ლორწოვან გარსთან ახლოს), პანკრეასის ფერმენტები - წვრილი ნაწლავის ღრუში.

უჯრედგარეთა კონტაქტური (კედლის მიმდებარე, მემბრანული) საჭმლის მონელება ხორციელდება ფერმენტებით, რომლებიც ფიქსირებულნი არიან უჯრედულ მემბრანაზე, უჯრედგარეთა და უჯრედშიგნითა არეების საზღვარზე. საჭმლის მონელების ამ ფორმის დროს საკვებ ნივთიერებათა ჰიდროლიზი შეუღლებულია ჰიდროლიზის პროდუქტების მონომერების მომდევნო ტრანსპორტირებასთან სისხლში და ლიმფაში. ფერმენტები მოთავსებულია წვრილი ნაწლავის სტრუქტურულ წარმონაქმნებზე - **გლიკოკალიქსზე** (მიკროხაოების მორჩების მემბრანის ბადისებრი წარმონაქმნი). სწორედ აქ ხდება მემბრანული საჭმლის მონელება, რომელიც კუჭში და წვრილი ნაწლავის ღრუში არსებული საჭმლის მონელების გაგრძელებას წარმოადგენს. საკვები ნივთიერების ჰიდროლიზი პირველად იწყება წვრილ ნაწილავში პანკრეასის წვენის ფერმენტებით, შემდეგ წარმოქმნილი ოლიგომერები ჰიდროლიზდება გლიკოკალიქსის ზონაში აქ ადსორბირებული პანკრეასის წვენის ფერმენტებით და, ბოლოს, წარმოქმნილი დიმერები ჰიდროლიზს განიცდიან უშუალოდ მემბრანასთან, სადაც ფიქსირებულია საკუთრივ ნაწლავის ფერმენტები. ეს უკანასკნელი სინთეზირდება ენტეროციტებში და გადაიტანება მიკროხაოების მემბრანაზე. აღნიშნული პროცესი დაწვრილებით განიხილება ნაწლავში საჭმლის მონელების აღწერისას.

ამრიგად, საჭმლის მონელების დროს საკვებ ნივთიერებებზე სხვადასხვა ფერმენტი თანმიმდევრულად მოქმედებს, ჰიდროლიზის პროდუქტები კი შეინოვა კედელთან მიმდებარე ზონიდან.

ღრუში მიმდინარე საჭმლის მონელების ძირითადი ეტაპი ხორციელდება ფერმენტების საშუალებით, რომელთაც გამოიმუშავებენ საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლები, ე.ი. აღნიშნული ეტაპი საჭმლის მომნელებელი

ტრაქტის **სეკრეციული ფუნქციით** რეალიზდება. გარდა ამისა, აღნიშნული ჯირკვლები, ჰიდროლაზების გარდა, გამოყოფენ ისეთ ნივთიერებებს, რომლებიც ქმნიან ფერმენტების მოქმედებისათვის ოპტიმალურ pH-ს, იწვევენ ფერმენტების გააქტივებას ან ინჰიბირებას, საკვები ცილების დენატურაციას.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მეორე ფუნქცია, რომელიც მიმართულია, აგრეთვე, საკვები ნივთიერებების ეფექტური ჰიდროლიზის მისაღებად მამოძრავებელი ანუ **მოტორული ფუნქციაა**. ეს ფუნქცია ხორციელდება საჭმლის მომნელებელი აპარატის კუნთოვანი ბოჭკოებით და უზრუნველყოფს ღეჭვას, ყლაპვას, საკვების შერევას საჭმლის მომნელებელ წვენებთან, საკვებისა და მისი მოუნელებელი ნაშთის გადაადგილებას, მის შეჩერებას ამა თუ იმ განყოფილებაში, აგრეთვე, საკვების მოუნელებელი ნაწილის, მისი მოქმედების ზოგიერთი პროდუქტის და ბაქტერიების გამოყოფას ორგანიზმიდან. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკას დიდი მნიშვნელობა აქვს საჭმლის მომნელებელ ღრუში მისი სეკრეტების გადატანაში (სადინრების სფინქტერების გაღება, დახურვა, მათი შეკუმშვა, ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვა), ლორწოვანი გარსის ნაოჭების ფორმირებაში, მათ ზედაპირზე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის შიგთავსის შეცვლაში, ნაწლავის ხაოების შეკუმშვაში.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის კიდევ ერთი ფუნქციაა კუჭიდან და ნაწლავებიდან საკვები ნივთიერებების ჰიდროლიზის პროდუქტების და თვით სეკრეტების, წყლის, მარილების და ვიტამინების **შეწოვა**.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანოები ახორციელებენ, აგრეთვე, ისეთ ფუნქციებს, რომლებიც არაა დაკავშირებული საჭმლის მონელებასა და შეწოვასთან. ისინი მონაწილეობენ ორგანიზმის ჰომეოსტაზის უზრუნველყოფაში. მათი საშუალებით სეკრეტში გადადის ნივთიერებათა ცვლის ბევრი პროდუქტი (შარდოვანა, ნაღვლის პიგმენტები და სხვა) და ეგზოგენური წარმოშობის ნივთიერებები, მათ შორის, სამკურნალო საშუალებები. ეს **ექსკრეციული** ფუნქციაა. იგი ასახავს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მონაწილეობას ნივთიერებათა შუამდებარე ცვლაში. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ჰორმონები, რომლებიც წარმოიქმნებიან ტრაქტში მოთავსებულ უამრავ ენდოკრინულ ჯირკვალში (**დიფუზური ენდოკრინული სისტემა**), მონაწილეობენ მთელი ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლის რეგულაციაში.

დიფუზური ენდოკრინული სისტემა **APUD-სისტემადაც** იწოდება (Amine Precursors Uptake and Decarboxylating System - ამინების წინამორბედთა მიტაცების და დეკარბოქსილირების სისტემა). კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არსებული სიმბიონტები ახორციელებენ მთელი რიგი ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების სინთეზს და მონაწილეობენ ორგანიზმის იმუნური თვისებების ფორმირებაში. APUD-სისტემის უჯრედებს აპუდოციტები ეწოდება. სადღეისოდ აღწერილია **აპუდოციტებში** სინთეზირებული 60-მდე პეპტიდური ჰორმონი და ბიოგენური ამინი. აპუდოციტები პრაქტიკულად ყველა ორგანოშია განთავსებული, მაგრამ ორგანიზმის ფუნქციათა რეგულირებაში განსაკუთრებულ როლს საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში გამომუშავებული ჰორმონები ასრულებენ. მათ **გასტროინტესტინურ ჰორმონებს, სარეგულაციო პეპტიდებს, ენტერინებს** ან **პეპტიდ-ჰორმონებს** უწოდებენ. მათი გამოთავისუფლება აპუდოციტებზე ცთომილი ნერვის, სხვა სარეგულაციო პეპტიდების, საკვების მექანიკური და ქიმიური ზემოქმედების შედეგად ხდება. **საჭმლის მომნელებელ სისტემაში პეპტიდ-ჰორმონების გამომუშავება ენდოკრინულ სისტემაში მიმდინარე იგივე პროცესისგან იმით განსხვავდება, რომ ამ ჰორმონების სეკრეციის დონე განისაზღვრება არა მათი კონცენტრაციით სისხლში, არამედ საკვების ქიმიური და სხვა კომპონენტების უშუალო ზემოქმედებით აპუდოციტებზე.**

საჭმლის მონელების პროცესების რეგულაციის პრინციპები

საჭმლის მომნელებელი სისტემის მოქმედება რეგულირდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმებით. საჭმლის მონელების ფუნქციის ნერვული რეგულაცია ხორციელდება კვების ცენტრით, პირობითი და უპირობო რეფლექსების მეშვეობით.

ამ რეფლექსების ეფერენტული გზები წარმოდგენილია სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებით. რეფლექსური რკალი შეიძლება იყოს „გრძელი“, რომელიც შეიკვრება თავისა და ზურგის ტვინის ცენტრებში და „მოკლე“, როცა რკალი იკვრება ვეგეტატური ნერვული სისტემის პერიფერიულ – ორგანოს გარე (ექსტრამურულ) ან ორგანოს შიგნით (ინტრამურულ) განგლიებში.

საკვების დანახვა და სუნი, მისი მიღების დრო და გარემო ააგზნებს საჭმლის მომნელებლ ჯირკვლებს პირობითრეფლექსური გზით. რაც უფრო ძლიერია საკვების მიღების მოტივაცია, მით მეტია ამ პერიოდში სეკრეცია, მაგრამ იგი შეიძლება შეკავდეს სხვა გამღიზიანებლებით.

საკვების მიღება, აღიზიანებს რა პირის ღრუს რეცეპტორებს, იწვევს უპირობო რეფლექსს, რომელიც აძლიერებს საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლებიდან წვენის გამოყოფას. ასეთი ტიპის უპირობო რეფლექსური გავლენა მეტად ააგზნებს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილის სეკრეციულ უჯრედებს. ქვემოთ კი ეს რეფლექსი თანდათან მცირდება: რეფლექსური გავლენა სანერწყვე ჯირკვლებზე უფრო ძლიერ არის გამოხატული, ნაკლებად - კუჭზე, ხოლო გაცილებით ნაკლებად - პანკრეასზე.

რეფლექსური მოქმედების მექანიზმის მნიშვნელობის შესუსტებასთან ერთად, იზრდება ჰუმორული მექანიზმის მნიშვნელობა, განსაკუთრებით კი ჰორმო-

ნებისა, რომლებიც გამოიყოფა კუჭის, თორმეტგოჯა და ნვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის სპეციალური ენდოკრინული უჯრედებიდან. ამ ჰორმონებს **გასტროინტესტინური** ეწოდება.

წვრილ და მსხვილ ნაწლავში განსაკუთრებით დიდია რეგულაციის ლოკალური მექანიზმების როლი - ადგილობრივი მექანიკური და ქიმიური გამღიზიანებლები აძლიერებენ ნაწლავის აქტივობას გამღიზიანებლის მოქმედების ადგილას.

ამრიგად, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში არსებობს ნერვული და ჰუმორული რეგულაციის მექანიზმების განაწილების გრადიენტი, მაგრამ შესაძლებელია ერთი და იგივე ორგანოს მოქმედების რეგულაცია განხორციელდეს ერთდროულად რამდენიმე მექანიზმით. მაგალითად, კუჭის წვენის სეკრეცია ხორციელდება რეფლექსურად, გასტროინტესტინური ჰორმონებით და ლოკალური ნეიროჰუმორული მექანიზმებით.

ადგილობრივი მექანიკური და ქიმიური გამღიზიანებლები ეფექტებს იწვევენ როგორც პერიფერიული რეფლექსებით, ისე საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ჰორმონების საშუალებით. ეს უკანასკნელნი თავისუფლდებიან ენდოკრინული უჯრედებიდან ქიმიური გამღიზიანებლების მოქმედების შედეგად, რომლებიც დიფუნდირებენ კუჭისა და ნაწლავების ღრუდან ამ უჯრედებზე.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ნერვული დაბოლოებების ქიმიურ სტიმულატორებს წარმოადგენენ ტუტეები და მჟავები, საკვები ნივთიერების ჰიდროლიზის პროდუქტები. სისხლში მოხვედრისას ეს პროდუქტები ხვდებიან საჭმლის მომნელებელ ჯირკვლებთან და იწვევენ მათ აგზნებას უშუალოდ, ან რაიმე სხვა ნივთიერების საშუალებით, მაგალითად, ბიოგენური ამინებით.

ზოგი ამ ნივთიერებიდან, ისეთები, როგორიცაა ჰისტამინი და სეროტონინი, მნიშვნელოვანია, როგორც საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ჰუმორული რეგულატორები.

საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მოქმედების ჰუმორულ რეგულაციაში, როგორც ზემოთ აღინიშნა, განსაკუთრებით დიდია გასტროინტესტინური ჰორმონების როლი. ნაწილი ამ ჰორმონებისა მიღებულია სუფთა სახით, შექმნილია სინთეზური ანალოგიური ნივთიერებები. მათ დიდი გამოყენება აქვთ კლინიკურ-დიაგნოსტიკურ და სამკურნალო პრაქტიკაში.

გასტროინტესტინური ჰორმონები მიეკუთვნებიან პეპტიდების ჯგუფს და სინთეზირდებიან კუჭის, ნაწლავის ლორწოვანი გარსისა და პანკრეასის სპეციალური უჯრედების მიერ.

არსებობენ ჰორმონები (გასტრონი, ბულბოგასტრონი, დუოკრინინი, ენტეროგასტრონი, ვილიკინინი და სხვ.), რომლებიც არ არიან სუფთა სახით გამოყოფილი და ქიმიურად ნაკლებადაა შესწავლილი.

გასტროინტესტინური ჰორმონები მრავალმხრივ გავლენას ახდენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ზოგიერთი სხვა სისტემის ფუნქციაზე და მთელი ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლაზე. ეს ჰორმონები ზემოქმედებენ წყლის, ელექტროლიტების და ფერმენტების სეკრეციაზე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორიკაზე, მის სფინქტერებზე, წყლის, ელექტროლიტების და საკვები ნივთიერების შეწოვაზე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანის პროლიფერაციულ აქტივობაზე და საჭმლის მომნელებელ ჯირკვლებზე, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ენდოკრინული ჯირკვლების და ზოგიერთი სხვა ენდოკრინული ჯირკვლის ფუნქციურ აქტივობაზე, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოქმედებაზე.

ჰორმონების უმრავლესობას ახასიათებს მოქმედების ფართო სპექტრი და ისინი რამდენიმე ფაქტორის გავლენით თავისუფლდებან შესაბამისი უჯრედებიდან. გასტროინტესტინური ჰორმონები „ხანმოკლე სიცოცხლისუნარიანი" ქიმიური ნივთიერებებია, მათი ნახევარდაშლის პერიოდი რამდენიმე წუთია, თუმცა, მათ მიერ გამოწვეული ფიზიოლოგიური ეფექტები უფრო ხანგრძლივია.

ზოგიერთი გასტროინტესტინური პეპტიდ-ჰორმონი (გასტრინი, ქოლეციტოკინინ-პანკრეოზიმინი, VIP-ი, ნივთიერება P, ენკეფალინი, ნეიროტენზინი, ბომბეზინის მსგავსი პეპტიდი) აღმოჩენილია ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურაში. ვარაუდობენ, რომ ეს ნეიროექტოდერმიდან და მასთან მიმდებარე ქსოვილებიდან ენდოკრინული უჯრედების ემბრიონული წარმოშობის შედეგია. ამ ნივთიერებების მნიშვნელობა ცნს-ში ზუსტად არ არის დადგენილი. შესაძლებელია, რომ პეპტიდ-ჰორმონები ტვინში ასრულებდნენ მედიატორულ ფუნქციას. ეს ფუნქცია ზოგიერთი პეპტიდის მიმართ (VIP, სომატოსტატინი, ენკეფალინი, ნივთიერება P, ბომბეზინი) დამტკიცებულიცაა. მათი გამოთავისუფლება ხდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მაინერვირებელი ვეგეტატური ნერვული ბოჭკოების დაბოლოებებში. ასეთ ბოჭკოებს **პეპტიდერგულებს** (ადრენ- და ქოლინერგულების ანალოგიურად) უწოდებენ.

ჩამოთვლილი პეპტიდები შეიძლება წარმოიშვას ნეირონების სომაში, გადაადგილდნენ აქსონის მიმართულებით და დეპოლარიზაციის დროს გამოიყონ მისი დაბოლოებებიდან. აქ ისინი ლოკალურად მოქმედებენ პოსტსინაპსურ მემბრანაზე (როგორც ნეირომედიატორი) და სწრაფად იშლებიან.

პეპტიდი შეიძლება სინთეზირდეს ზოგიერთ ენდოკრინულ უჯრედშიც, გამოთავისუფლდეს სხვადასხვა ფაქტორის გავლენით და მოახდინოს ახლომდებარე ქსოვილზე ლოკალური ეფექტი: დიფუნდირდეს ქსოვილოვანი სითხის ენდოკრინული უჯრედიდან სამიზნე უჯრედთან. ასეთ მოვლენას **პარაკრინია** ეწოდება.

პარაკრინული პეპტიდების რიცხვს აკუთვნებენ VIP-ს, ნივთიერება P-ს, სომატოსტატინს. ბოლოს, პეპტიდები სისხლის ნაკადში გადასვლის შემდეგ ცირკულირებენ ორგანიზმში და მოქმედებენ, როგორც ტიპიური ჰორმონები. მათი მოქმედების ხანგრძლივობა რამდენიმე წუთია, რის შემდეგაც ისინი იშლებიან თირკმელში და ღვიძლში და გამოიყოფიან ორგანიზმიდან.

სისხლში პეპტიდ-ჰორმონების გარკვეული კონცენტრაციის შენარჩუნებისათვის, პროდუცენტ-უჯრედებიდან ისინი განუწყვეტლივ უნდა გადმოდიოდნენ სისხლში.

ინტესტინური ჰორმონების (ენტერონების) მოქმედება არ შემოიფარგლება მხოლოდ საჭმლის მომნელებელი სისტემით. ასე მაგალითად, თორმეტგოჯა ნაწლავის ჰორმონული ფაქტორები ზრდიან შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების აქტივობას და სხვ.

ამგვარად, ინტესტინური ჰორმონები დიდ როლს ასრულებენ არა მარტო საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მოქმედების რეგულაციაში, არამედ მთლიანი ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლაშიც.

საჭმლის მომნელებელ ორგანოებზე ეფერენტული ნერვული და ჰორმონული ზემოქმედება იწვევს სამი სახის ეფექტს: **ფუნქციურს, ვაზომოტორულს** და **ტროფიკულს**.

პირველი გულისხმობს უჯრედის, ორგანოს ან სისტემის ამა თუ იმ ფუნქციური აქტივობის ცვლილებებს.

მეორე ტიპია სისხლით მათი მომარაგების დონის ცვლილება, კერძოდ, ორგანოს ფუნქციური აქტივობის დონის შესაბამისად. საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ნერვული და ჰორმონული სტიმულატორების უმრავლესობა აძლიერებს სისხლით მათ მომარაგებას; ეს კი წარმოადგენს იმის მნიშვნელოვან პირობას, რომ შენარჩუნებულ იყოს მოცემული ორგანოს მაღალი ფუნქციური აქტივობა.

ეფექტების **მესამე** ტიპი - ეს არის საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ტროფიკის სხვადასხვაგვარი ცვლილება: საჭმლის მომნელებელ ჯირკვლებში სეკრეციული უჯრედების რაოდენობის ცვლილებები და სხვა. მაგალითად, გასტრინი ზრდის კუჭის ჯირკვლებში პარიეტული უჯრედების რიცხვს, ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი კი - პანკრეასის აცინუსებში გლანდულოციტების რიცხვს.

ი.პავლოვმა ჩამოაყალიბა სწავლება საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სეკრეციის ფაზების შესახებ. მათში სეკრეციის ცვლილებების მექანიზმის მიხედვით გამოყოფენ **ორ** ფაზას: **რთულ-რეფლექსურსა** და **ნერვულ-ქიმიურს**.

პირველი ხორციელდება პირობითი და უპირობო რეფლექსების საშუალებით, მეორე - ნეიროჰუმორული მექანიზმებით. მაგრამ ასეთი დაყოფა პირობითია, რადგან ნერვული და ჰუმორული მექანიზმები ურთიერთდაკავშირებულია. სეკრეცია იწყება „ტვინის ფაზით“ და ხორციელდება პირობითი (საჭმლის დანახვა, მისი სუნი და ა.შ.) და უპირობო (პირის ღრუსა და საყლაპავის რეცეპტორების გაღიზიანება) რეფლექსებით.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ჰორმონების ძირითადი ეფექტები

ჰორმონები	ეფექტი
გასტრინი	კუჭისა და პანკრეასის სეკრეციის გაძლიერება, კუჭის ლორწოვანი გარსის ჰიპერტროფია, კუჭის, წვრილი ნაწლავის და ნაღვლის ბუშტის მოტორიკის გაძლიერება
სეკრეტინი	პანკრეასის მიერ ბიკარბონატების სეკრეციის გაძლიერება, კუჭში მარილმჟავას სეკრეციის შეკავება
ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი (ქცკ-პზ)	ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვებისა და ნაღვლის გამოყოფის გაძლიერება, პანკრეასის ფერმენტების სეკრეციის გაძლიერება, კუჭში მარილმჟავას სეკრეციის შეკავება, მასში პეპსინის სეკრეციის გაძლიერება, წვრილი ნაწლავის მოტორიკის გაძლიერება.
GIP - კუჭის მაინჰიბირებელი პეპტიდი	პანკრეასის მიერ ინსულინის გამოყოფის გაძლიერება (დამოკიდებულია გლუკოზაზე), კუჭის სეკრეციის და მოტორიკის შეკავება, გასტრინის გამოყოფის შეკავება
VIP - ვაზოაქტიური ინტერსტიციული პეპტიდი	ნაღვლის ბუშტის, სფინქტერების, სისხლძარღვების გლუვი კუნთების მოდუნება (არტერიული წნევის დაქვეითება), კუჭის სეკრეციის შეკავება
მოტილინი	კუჭისა და წვრილი ნაწლავის მოტორიკის გაძლიერება, კუჭის მიერ პეპსინის სეკრეციის და ცილის სინთეზის გაძლიერება
პანკრეასული პოლიპეპტიდი (PP)	ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინის ანტაგონისტი, აძლიერებს წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის, პანკრეასის და ღვიძლის ქსოვილების პროლიფერაციას, მონანილეობს ნახშირწყლებისა და ლიპიდების ცვლის რეგულაციაში
სომატოსტატინი	კუჭ-ნაწლავის ჰორმონების გამოყოფისა და კუჭის ჯირკვლების სეკრეციის შეკავება
ბომბეზინი	კუჭის სეკრეციის სტიმულაცია გამოყოფილი გასტრინის საშუალებით, ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვისა და პანკრეასის ფერმენტების გამოყოფის გაძლიერება ქცკ-პზ გათავისუფლების გზით, ენტეროგლუკაგონის, ნეიროტენზინისა და PP გათავისუფლების გაძლიერება
ენკეფალინი	პანკრეასის მიერ ფერმენტების სეკრეციის შეკავება, გასტრინის გათავისუფლების გაძლიერება
ნეიროტენზინი	კუჭის ჯირკვლების მიერ მარილმჟავას სეკრეციის შეკავება, გლუკაგონის გათავისუფლების გაძლიერება
ნივთიერება P	ნაწლავის მოტორიკის, ნერწყვის გამოყოფის გაძლიერება, ინსულინის გათავისუფლებისა და ნატრიუმის შენოვის შეკავება
ქიმოდენინი	პანკრეასის მიერ ფერმენტ ქიმოტრიპსინოგენის სეკრეციის სტიმულაცია
ვილიკინინი	წვრილი ნაწლავის ხაოების მოტორიკის გაძლიერება

კუჭზე ზემოქმედებით გამოწვეული სეკრეცია (მისი მექანო- და ქემორცეპტორების გაღიზიანება; გასტ-

რინის გამოყოფა) აღინიშნება, როგორც სეკრეციის კუჭის ფაზა, ხოლო ინტესტინური ჰორმონებით და თორმეტგოჯა და წვრილი ნაწლავის რეცეპტორების გაღიზიანებით გამოწვეული სეკრეცია - როგორც სეკრეციის ნაწლავის ფაზა.

მარეგულირებელი მექანიზმები თავის ზემოქმედების ხასიათის მიხედვით შეიძლება იყოს **გამშვები** და **მაკორეგირებელი**. უკანასკნელთა როლი განსაკუთრებით დიდია იმაში, რომ უზრუნველყოფილი იქნეს საჭმლის მომნელებელი სეკრეტების რაოდენობისა და თვისებების შეგუება კუჭში და ნაწლავებში არსებულ საკვების რაოდენობასა და თვისებებთან.

გამღიზიანებლის - საკვების მასის მოქმედების ადგილას და მისგან კაუდალურად საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მოტორული და სეკრეციული აპარატის აქტივობა ყოველთვის ძლიერდება, ხოლო კრანიალურად განლაგებულ ნაწილებში - შეკავდება. თუ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ამა თუ იმ ნაწილში არ მოხდა საკვების საკმარისი გადამუშავება, მაშინ ადგილი აქვს ტრაქტში საკვების დაყოვნებას და სეკრეციის გაძლიერებას, რითაც კომპენსირდება საკვების საწყისი არასრულყოფილი მონელება. სეკრეტებით ნაკლებად დამუშავებული საკვები მასის დისტალურად გადაადგილება აძლიერებს ახალ, მომდევნო უბნებში სეკრეციულ და ჰიდროლიზურ პროცესებს.

ასე მაგალითად, „ტვინის" ფაზაში კუჭის სეკრეციის უკმარისობისას ხანგრძლივდება სეკრეციის პერიოდი კუჭისა და ნაწლავის ფაზების ხარჯზე. ამგვარად, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში გადაადგილებადი შიგთავსი (**ქიმუსი**) საკვებისა და საჭმლის მომნელებელი წვენების ნარევი, არის არა მხოლოდ მონელების ობიექტი, არამედ თავისი პარამეტრებით (კონსისტენცია, pH, ოსმოსური წნევა, ფერმენტების კონცენტრაცია და, განსაკუთრებით, საკვები ნივთიერებების ფერმენტული ჰიდროლიზის შედეგად წარმოქმნილი შუალედური და საბოლოო პროდუქტების კონცენტრაცია) წარმოადგენს თვით საჭმლის მონელების პროცესის რეგულაციის საშუალებას; იგი ცვლის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში სეკრეციას, მოტორიკას და შეწოვას.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ფუნქციის შესწავლის მეთოდები

ი.პავლოვამდე საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ფუნქციებს ძირითადად მწვავე ცდებში სწავლობდნენ, რომლის დროსაც მიყენებული ტრავმით ირღვეოდა ორგანიზმის ნორმალური მდგომარეობა. 1842 წ. ვ.ბასოვმა მოგვანოდა კუჭის შიგთავსის მიღების წესი „კუჭში ხელოვნური სავალის" შექმნით. საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ფუნქციის გამოკვლევის ექსპერიმენტულ-ქირურგიული მეთოდიკა ქრონიკულ ცდებში ი.პავლოვმა უმაღლეს სრულყოფამდე აიყვანა. ქირურგიის ყველა წესის დაცვით ანარმოებდნენ ფისტულის დადების ოპერაციას საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ამა თუ იმ ნაწილზე (**ფისტულა** ეწოდება ღრუ ორგანოს ან ჯირკვლის სადინარის ხელოვნურ დაკავშირებას გარე არესთან).

სუფთა კუჭის წვენს ღებულობენ ეზოფაგოტომირებული ცხოველების კუჭის ფისტულიდან, ე.წ. **ვითარსი კვების** ცდის დროს (ოპერაცია მოწოდებულია ი.პავლოვისა და ი.შუმოვა-სიმანოვსკაიას მიერ 1899 წ.) გასტროეზოფაგოტომირებულ ცხოველს შეუძლია საკვები საათობით ჭამოს ისე, რომ არ დანაყრდეს, რადგან გადაყლაპვის შემდეგ საკვები არ ჩადის კუჭში, იგი საყლაპავის ხვრელიდან გარეთ გამოდის. ვითარსი კვების დროს კუჭის ღია ფისტულიდან გამოდის დიდი რაოდენობით წვენი. ნაოპერაციები ცხოველების კვებას აწარმოებენ საკვების და სითხეების ფისტულის გზით უშუალოდ კუჭში ან საყლაპავის პერიფერიულ მონაკვეთში შეყვანით.

ი.პავლოვმა შეიმუშავა კუჭის დიდი სიმრუდიდან **იზოლირებული კუჭის** ოპერაცია სეროზულ-კუნთოვანი ხიდაკის დატოვებით კარდიის მხრიდან. ამ ხიდაკში გაივლიან ცთომილი ნერვის ტოტები, რომელნიც აინერვირებენ იზოლირებულ პატარა კუჭს და ამის გამო ადეკვატურად ვითარდება სეკრეციული პროცესის დინამიკა, მათ შორის – სეკრეციის საწყისი რეფლექსური ფაზები.

ი.პავლოვის მიერაა მოწოდებული კანის ჭრილობაში ნაღვლის **საერთო სადინარის გამოყვანის** ის მეთოდიც, რაც საშუალებას იძლევა შევისწავლოთ ნაღვლის გამოყოფის მექანიზმი.

ნაწლავის სეკრეციის გამოკვლევა ხორციელდება წვრილი ნაწლვის იზოლირებული მონაკვეთების გამოყენებით. იზოლირებული ნაწლავის ერთი (თირი) ან ორივე (თირი - ველა) ბოლო გამოყავთ კანის ჭრილობაში. წვრილი ნაწლავის მონაკვეთების იზოლაციის რიგი მეთოდებისა მოწოდებულია პავლოვის ლაბორატორიაში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორული მოქმედების შესასწავლად ფართოდ იყენებენ კუჭისა და ნაწლავის ფისტულის მქონე ცხოველებს. ფართოდ გამოიყენება რენტგენოლოგიური მეთოდები და მათ შორის – რენტგენოკინემატოგრაფია.

შეწოვის პროცესების შესასწავლ ექსპერიმენტში მიმართავენ იმ სისხლის აღებას, რომელიც მოედინება საჭმლის მომნელებელი ორგანოებიდან. ამისათვის სისხლძარღვის კედელზე მიაკერებენ მილს, რომლის მეორე ბოლო გარეთ გამოდის.

ქრონიკული ცდის პირობებში სისხლის მისაღებად ამ მილში გრძელი ნემსის შეყვანით გაჩხვლეტენ სისხლძარღვს (ე.ლონდონის **ანგიოსტომური მეთოდიკა**). პოლიმერული კათეტერებისა და ანტიკოაგულანტების გამოყენებით ბოლო წლებში კათეტერებს დგამენ სისხლძარღვებში და მათი საშუალებით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში იღებენ სისხლს ანალიზისათვის (ცდის გარეშე კათეტერები ჰერმეტულად იხურება).

შეწოვის პროცესის შეფასებისათვის შეიძლება შევაგროვოთ კუჭიდან და წვრილი ნაწლავიდან გამოსული ლიმფა, რომელშიც განისაზღვრება შეწოვილი ნივთიერებები.

ადამიანის საჭმლის მომნელებელი სისტემის მოქმედების შესწავლა მოითხოვს სპეციალურ მეთოდურ მიდგომას.

ღეჭვის აქტს იკვლევენ ქვედა ყბის მოძრაობის რეგისტრაციით (**მასტიკაციოგრაფია**), ზოგჯერ – საღეჭი კუნთების ერთდროული ელექტრომიოგრაფიით. ლეშლი-კრასნოგორსკის კაფ-

სულის დახმარებით, შეიძლება შევაგროვოთ ნერწყვი ყბა-ყურა, ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლებიდან ცალ-ცალკე.

კუჭის მოტორული აქტივობის შესწავლა შეიძლება **ელექტროგასტროგრაფიული** მეთოდით, ადამიანის მუცლის და კიდურების კანიდან გამოყვანილი იმ ბიოპოტენციალებით, რომლის გენერაციას აწარმოებს კუჭის გლუვი კუნთები. ეს მეთოდი გამოიყენება წვრილი და მსხვილი ნაწლავისა და ნაღვლის ბუშტის მოტორული აქტივობის რეგისტრაციისთვისაც.

ადამიანის საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მოტორული აქტივობის შესწავლისათვის ფართოდ გამოიყენება კვლევის რენტგენოლოგიური მეთოდები (რენტგენოსკოპია, რენტგენოგრაფია, რენტგენოკინემატოგრაფია).

აღსანიშნავია, აგრეთვე, **ენდოსკოპიის მეთოდები**, რომელთა საშუალებით შესაძლებელია კუჭის და ნაწლავის ზედა ნაწილის ლორწოვანი გარსის, სადინრების დათვალიერება და ფოტოგრაფირება, აგრთვე ლორწოვანი გარსის მცირე ნაწილის აღება გამოსაკვლევად (ბიოფსია). აღებულ ნაწილებს იკვლევენ ჰისტოლოგიურად და ბიოქიმიურად.

ცილების ჰიდროლიზისა და ამინომჟავების შეწოვის დასახასიათებლად ფართოდ გამოიყენება სინჯი ნიშანდებული ცილებით (კაზეინი ან ალბუმინი).

საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პერიოდული მოქმედება

უზმოდ, განსაზღვრულ პერიოდებში, საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მოტორული და სეკრეციული აქტივობა იზრდება, რომელიც რამდენიმე წუთის შემდეგ შეიცვლება შედარებითი ფუნქციური მოსვენებით. საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ასეთ მოქმედებას უწოდებენ **პერიოდულს**. ძაღლებში, ყოველი ≈1.5 სთის შემდეგ აღმოცენდება საკვებიდან თავისუფალი, ცარიელი კუჭის შეკუმშვის ციკლი („მუშაობის პერიოდი“). ეს ციკლი გრძელდება 15-20 წთ და იცვლება მოსვენების პერიოდით. ადამიანის კუჭის მუშაობის პერიოდი შეადგენს 20-50 წუთს, მოსვენების პერიოდი კი - 45-95 წუთს და მეტს. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის პერიოდული მოქმედება ვლინდება არა მარტო კუჭის, არამედ საყლაპავის კედლების შეკუმშვაში, პეპსინოგენით მდიდარი (მაგრამ არა თავისუფალი მარილმჟავათი მდიდარი) კუჭის წვენის გაძლიერებულ გამოყოფაში, ნერწყვის, ნაღვლის წარმოქმნის გაძლიერებაში, გამოყოფაში და მის გადასვლაში 12-გოჯა ნაწლავში, ამ დროს გაძლიერებულია პანკრეასის სეკრეცია, წვრილი და მსხვილი ნაწლავის კედლის შეკუმშვა.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის პერიოდულ შეკუმშვებს თან სდევს ორგანიზმის სხვა სისტემების ფუნქციის ცვლილებები: ძლიერდება გულის შეკუმშვებისა და სუნთქვის სიხშირე, იზრდება საჭმლის მომნელებელი ორგანოების სისხლით მომარაგება, ცხოველებს აღენიშნებათ მოუსვენრობა, იზრდება სისხლში გლუკოზის, აცეტილქოლინის და კატექოლამინების, ერითროციტების, ლეიკოციტების, მთელი რიგი ფერმენტების (მათ რიცხვში – საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების) რაოდენობა. ელექტროენცეფალოგრამაზე აღინიშნება მნიშვნელოვანი ცვლილებები, ეს იმას მოწმობს, რომ პერიოდული მოქმედება გავლენას ახდენს ნივთიერებათა ცვლის მრავალ მხარეზე და მთლიანად ორგანიზმზე. მეორე მხრივ, საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პერიოდული მოქმედება დამოკიდებულია ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლაზე, იგი ორგანიზმში მიმდინარე მრავალი ფიზიოლოგიური პროცესის ცვლილებების გამოვლინებას წარმოადგენს.

საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პერიოდული მოქმედების უზრუნველყოფაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ცნს, რომელიც პარასიმპათიკური და სიმპათიკური გავლენებით აძლიერებს ან აკავებს საჭმლის მომნელებელი ორგანოების მოქმედებას, ცვლის აქტივობის ფაზების ხანგრძლივობას და ურთიერთშეფარდებას. ცნს-ის ეს გავლენები, თავის მხრივ, განპირობებულია სისხლში და ქსოვილოვან სითხეში მთელი რიგი ნივთიერებების შემცველობის ცვლილებით, მათ შორის – გლუკოზის, აგრეთვე, ოსმოსური წნევის ცვლილებით, რაც მოქმედებს მრავალრიცხოვან პერიფერიულ ქემორეცეპტორებსა და ჰიპოთალამუსზე.

პერიოდულად იკუმშება, აგრეთვე, ძაღლის ტრანსპლანტირებული, ინერვაციას მოკლებული იზოლირებული პატარა კუჭი და ნაწლავის მარყუჟი. ეს იმას ამტკიცებს, რომ საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პერიოდიკაში განსაზღვრულ როლს თამაშობს ჰუმორული ფაქტორებიც (აცეტილქოლინი, ადრენალინი, გასტროინტესტინური ჰორმონები, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები და სხვა ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები). ბოლო დროს მოტორულ პერიოდიკაში დიდი ყურადღება ექცევა ჰორმონ **მოტილინს**.

საჭმლის მომნელებელი ორგანოების პერიოდული მოქმედების ფიზიოლოგიური მნიშვნელობის შესახებ მოწოდებულია რამდენიმე ჰიპოთეზა. ყველაზე ძველი ჰიპოთეზის თანახმად, პერიოდული მოქმედება მის აქტიურ ფაზაში („მუშაობის ფაზა“) იწვევს შიმშილის გრძნობას და ავითარებს საკვების მოპოვების ქცევას. ამიტომ პერიოდულ მოქმედებას უწოდებენ **მშიერ პერიოდიკას**. ის ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ პერიოდიკის შეკავებას, ცხოველებში აქვეითებენ მადას და მათ კვებით ქცევას. მეორე შეხედულების თანახმად, საჭმლის მომნელებელი წვენის შემადგენლობაში არსებობს დიდი რაოდენობით ენერგეტიკულად და პლასტიკურად ღირებული ნივთიერებანი, მათ რიცხვში - ცილები. ისინი საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში განიცდიან ჰიდროლიზს, შეიწოვებიან და ასე გამოიყენება ორგანიზმის ქსოვილების მიერ. ფიზიოლოგიური შიმშილის პირობებში ორგანიზმს კვებისათვის შეუძლია გამოიყენოს საკუთარ შემადგენლობაში მყოფი ნივთიერებები. ფიქრობენ, აგრეთვე, რომ პერიოდიკა აუცილებელია სისხლიდან საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების ექსკრეციისათვის.

საჭმლის მონელება პირის ღრუში

მიღებული საკვების გადამუშავება იწყება პირის ღრუში. აქ ხდება მისი **დაქუცმაცება, ნერწყვით დასველება**, საკვების **საგემოვნო თვისებების ანალიზი**, ზოგიერთი საკვების **საწყისი ჰიდროლიზი** და საჭმლის **გუნდის ფორმირება**. პირის ღრუში საკვები საშუალოდ 15-18 წმ იმყოფება.

პირის ღრუში მოხვედრილი საკვები აღიზიანებს საგემოვნო, ტაქტილურ და ტემპერატურულ რეცეპტორებს. საგემოვნო რეცეპტორები უმთავრესად მოთავსებულია ენის დვრილებში და გაფანტულია პირის ღრუს ლორწოვანში. ტაქტილური, ტემპერატურული და ტკივილის რეცეპტორები გაფანტულია მთელ ლორწოვან გარსში. ამ რეცეპტორებიდან სამწვერა, სახის და ენა-ხახის ნერვების შემადგენლობაში შემავალი ცენტრისკენული ნერვული ბოჭკოებით იმპულსები აღწევენ თავის ტვინის ნერვულ ცენტრებს. შედეგად რეფლექსურად აიგზნება ნერწყვის, კუჭისა და პანკრეასის სეკრეციული მოქმედება, ნაღველი გადმოდის თორმეტგოჯა ნაწლავში, იცვლება კუჭის მოტორული აქტივობა. პირის ღრუს რეცეპტორების გაღიზიანებას დიდი მნიშვნელობა აქვს ღეჭვისა და ყლაპვის აქტის განხორციელებაში. ამგვარად, მიუხედავად იმისა, რომ საკვები პირის ღრუში მცირე დროითაა, იგი დიდ გავლენას ახდენს საკვების გადამუშავების ყველა ეტაპზე.

ღეჭვა

პირის ღრუში სხვადასხვა შედგენილობისა და კონსისტენციის საკვები ხვდება. შესაბამისად, იგი ან სწრაფად გადაიყლაპება (მაგ., სითხე), ან გადაყლაპვამდე მექანიკურად და ქიმიურად მუშავდება.

ღეჭვის აქტი ხორციელდება რეფლექსურად. პირის ღრუში არსებული საკვები აღიზიანებს რეცეპტორებს, საიდანაც სიგნალები სამწვერა ნერვის აფერენტული ბოჭკოებით გადაეცემა ღეჭვის ცენტრს, იქიდან კი სამწვერა ნერვის ეფერენტული ბოჭკოებით - საღეჭ კუნთებს. ღეჭვის აქტის კოორდინაციაში დიდი მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, სიგნალებს საღეჭი კუნთების პროპრიოცეპტორებიდან.

ღეჭვის პერიოდს აქვს სხვადასხვა ხანგრძლივობის ფაზები, (მოსვენება, საკვების შეტანა პირის ღრუში, საორიენტაციო, ძირითადი, საჭმლის გუნდის ფორმირება და ყლაპვა), დამოკიდებული დასაღეჭი საკვების თვისებებზე.

ნერწყვის გამოყოფა (სალივაცია)

საჭმლის მონელების საწყის ეტაპზე დიდ როლს ასრულებს ნერწყვი. იგი გამომუშავდება სამი წყვილი მსხვილი სანერწყვე ჯირკვლის მიერ: **ყბა-ყურა, ყბისქვეშა** და **ენისქვეშა**, აგრეთვე, მრავალი **წვრილი ჯირკვლის** მიერ, რომლებიც მოთავსებულია ენის, სასის და ლოყების ზედაპირზე. სადინრების საშუალებით ნერწყვი ჯირკვლებიდან გადადის პირის ღრუში. გამომუშავებული სეკრეტის მიხედვით, სანერწყვე ჯირკვლები სამი ტიპისაა: **სეროზული** (გამოიმუშავებს თხიერ სეკრეტს, რომელიც არ შეიცავს ლორწოს - მუცინს), **შერეული** (გამოიმუშავებს სეროზულ-ლორწოვან სეკრეტს) და **ლორწოვანი** (გამოიმუშავებს მუცინით მდიდარ ნერწყვს). ყბაყურა ჯირკვალი და ენის გვერდითი ზედაპირების წვრილი ჯირკვლები შეიცავენ სეროზულ უჯრედებს და გამოიმუშავებენ თხიერ ნერწყვს. ლორწოვანი ჯირკვლები მოთავსებულია ენის ძირზე და სასაზე. ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლებში მოთავსებულია სეროზული და ლორწოვანი უჯრედები, ამიტომ მათ უწოდებენ შერეულს. შერეული ჯირკვლები მოთავსებულია, აგრეთვე, ენის წვერის, ლოყების და ტუჩების ლორწოვან გარსში. სანერწყვე ჯირკვლების აცინუსებიდან სეკრეტი გადადის სადინრებში, რომლებიც თანდათანობით ფართოვდება და ერთდება საერთო სადინრად. ამ უკანასკნელით ნერწყვი გამოდის პირის ღრუში. საკვების მიღების გარეშე ადამიანს საშუალოდ გამოეყოფა 0,24 მლ/წთ ნერწყვი **პირის ღრუს დასასველებლად**; ღეჭვის დროს, მიღებული საკვების ხასიათის მიხედვით – 3-3,5 მლ/წთ (დაახლოებით 200 მლ/სთ); ლიმონმჟავას შეყვანის საპასუხოდ ნერწყვის გამოყოფა აღწევს 7,4 მლ/წთ; **დღე-ღამეში გამომუშავდება 0,5 - 2,0 ლ ნერწყვი**, რომლის მესამედს ყბაყურა ჯირკვალი გამოიმუშავებს.

ნერწყვის შედგენილობა და თვისებები. ნერწყვი წარმოადგენს ლორწოვან, ბლანტ, ოდნავ მღვრიე სითხეს, რომლის ხვედრითი წონაა 1,001-1,017. ნერწყვის შედგენილობა დიდად არის დამოკიდებული მისი სეკრეციის სიჩქარეზე. შერეული ნერწყვის pH=5,8-7,4; ყბაყურა ჯირკვლის ნერწყვის pH უფრო დაბალია (5,81), ვიდრე ყბისქვეშა ჯირკვლისა (6,39). სეკრეციის სიჩქარის გაზრდასთან ერთად pH იზრდება 7,8-მდე.

შერეული ნერწყვი შეიცავს 99,4-99,5% **წყალს**, დანარჩენი მშრალი ნაშთია. ნერწყვის **არაორგანული კომპონენტებია** ქლორიდები, კარბონატები, ფოსფატები, ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმის, მაგნიუმისა და სხვა მარილები. სხვადასხვა ჯირკვლის ნერწყვში ელექტროლიტების კონცენტრაცია სხვადასხვაა და იზრდება სეკრეციის სიჩქარის მომატებასთან ერთად. მაგრამ ამ პირობებშიც ნერწყვს აქვს უფრო დაბალი ოსმოსური წნევა, სისხლის პლაზმასთან შედარებით.

ნერწყვი შეიცავს 2-3-ჯერ მეტ **ორგანულ** ნივთიერებებს, ვიდრე მინერალურ მარილებს. ორგანული ნივთიერებები ნარმოადგენენ სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციული მოქმედების, მათში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესების პროდუქტს, ნაწილობრივ კი ტრანსპორტირდებიან სისხლიდანაც. ნერწყვის შემადგენლობაში შედის ცილები, თავისუფალი ამინომჟავები, ნახშირწყლები, შარდოვანა, ამიაკი, კრეატინინი

და სხვა ნივთიერებები. ნერწყვი შეიცავს **მუცინს**, რომელიც მას ანიჭებს სიბლანტეს. მუცინის არსებობის გამო ნერწყვით გაჟღენთილი საკვების გუნდა ადვილად გადაიყლაპება.

ნერწყვი მდიდარია ფერმენტებით, თუმცა ზოგიერთი მათგანის შემცველობა არც ისე დიდია. ადამიანის ნერწყვს აქვს **ნახშირწყლების** აქტიური ჰიდროლიზის უნარი. ეს ხორციელდება **α-ამილაზით**, რომელიც შლის პოლისაქარიდებს (სახამებელი, გლიკოგენი) დექსტრინებისა, შემდეგ კი დისაქარიდების (მალტოზა) და ნაწილობრივ გლუკოზის წარმოშობით. ნერწყვის დისაქარიდაზული აქტივობა დაბალია.

ნერწყვის ამილაზა თავის მოქმედებას იწყებს პირის ღრუში, მაგრამ ხანმოკლედ, რადგან აქ საკვები ცოტა ხნით რჩება. ნახშირწყლების ჰიდროლიზი ნერწყვის ფერმენტებით გრძელდება კუჭში, სანამ იქ ჩასული საკვები არ გაიჟღინთება მჟავე კუჭის წვენით, რომელიც კარბოჰიდრაზის ინაქტივაციას იწვევს.

ნერწყვში არის მთელი რიგი **სხვა ფერმენტები**: პროტეაზები (კატეპსინები, სალივანი, გლანდულინი), ლიპაზები, ტუტე და მჟავე ფოსფატაზები, რნმ-აზები. მათი აქტივობა არ არის დიდი, თუმცა, არ არის გამორიცხული, რომ ისინიც მონაწილეობდნენ საჭმლის მონელების პროცესში. ნერწყვს აქვს ბაქტერიციდული მოქმედება, რადგან შეიცავს ფერმენტ **ლიზოციმს** (მურამიდაზა). ნერწყვში შედის **კალიკრეინი**, რომელიც მონაწილეობს კინინების წარმოქმნაში. ისინი აფართოებენ სისხლძარღვებს, რასაც შეიძლება მნიშვნელობა ჰქონდეს სანერწყვე (და სხვა) ჯირკვლების სისხლით მომარაგების გაზრდაში საკვების მიღების დროს.

ნერწყვის ფერმენტული შედგენილობა და თვისებები იცვლება ადამიანის ასაკთან დაკავშირებით, იგი დამოკიდებულია, აგრეთვე, კვების რეჟიმზე და საკვების სახეზე. საკვებ ნივთიერებებზე გამოიყოფა უფრო ბლანტი ნერწყვი და მით მეტი, რაც უფრო მშრალია მიღებული საკვები. უკუსაგდებ ნივთიერებებზე, ასევე, მჟავე და მწარე ნივთიერებებზე გამოიყოფა მნიშვნელოვანი რაოდენობის უფრო თხიერი ნერწყვი. ნერწყვის გამოყოფის ადაპტაცია სხვადასხვა სახის საკვების მიმართ გამოიხატება არა მარტო გამოყოფილი ნერწყვის მოცულობისა და სიბლანტის, არამედ მის კატალიზური აქტივობის ცვლილებებით. ნერწყვის რაოდენობა და შედგენილობა მიღებული საკვების სახესთან დაკავშირებით განისაზღვრება სანერწყვე ჯირკვლებზე მარეგულირებელი მოქმედებით.

ნერწყვის გამოყოფის რეგულაცია. საკვების მიღება ნერწყვის გამოყოფას ააგზნებს რეფლექსურად. კვების ცენტრის საკმაოდ ძლიერი გაღიზიანებისა და მისი მაღალი აგზნებადობის დროს ნერწყვის გამოყოფა იწყება 1-3 წმ შემდეგ, ხოლო სუსტი გაღიზიანებისას ლატენტური პერიოდი აღწევს 20-30 წმ-ს. ნერწყვის გამოყოფა გრძელდება საჭმლის მიღების მთელ პერიოდში და მალე წყდება საკვების მიღების დამთავრების შემდეგ.

პირის ღრუს რეცეპტორებიდან სიგნალები გადაეცემა ცნს-ს სამწვერა, სახის, ენა-ხახის და ცთომილი ნერვის აფერენტული ბოჭკოებით. ნერწყვის გამოყოფის ძირითადი **ცენტრი მდებარეობს მოგრძო ტვინში**. სწორედ აქ და, აგრეთვე, ზურგის ტვინის გულმკერდის ზედა სეგმენტების გვერდით რქებში მოდიან იმპულსები პირის ღრუდან და ტვინის ზედა ნაწილებიდან. აქედან ეფერენტული პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებით გავლენები მიემართებიან სანერწყვე ჯირკვლებთან.

სანერწყვე ჯირკვლების **პარასიმპათიკური** ინერვაცია ხორციელდება მოგრძო ტვინის ბირთვებიდან, ხოლო **სიმპათიკური** კი - ზურგის ტვინის გულმკერდის II-IV სეგმენტების გვერდითი რქებიდან. პოსტგანგლიური პარასიმპათიკური ბოჭკოების დაბოლოებებში თავისუფლდება მედიატორი აცეტილქოლინი, რომელიც ააგზნებს სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციულ უჯრედებს. ამასთან, გამოიყოფა დიდი რაოდენობით თხიერი ნერწყვი. პარასიმპათიკური ნერვების ხანგრძლივი გაღიზიანება იწვევს სანერწყვე ჯირკვლების გამოფიტვას: მცირდება ნერწყვში შემავალი ორგანული კომპონენტები, გლანდულოციტებში მკვეთრად მცირდება გრანულების რაოდენობა.

სიმპათიკურ ნერვულ დაბოლოებებში თავისუფლდება ნორადრენალინი. მისი ზეგავლენით გამოიყოფა მცირე რაოდენობით სქელი კონსისტენციის ნერწყვი. სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანება აძლიერებს გლანდულოციტებში სეკრეციული გრანულების წარმოქმნას. პარასიმპათიკური ნერვების იმავდროული ან წინმსწრები გაღიზიანება აძლიერებს სიმპათიკურ სეკრეციულ ეფექტებს. საპასუხო რეაქცია სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანებისას გაცილებით უფრო ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდის შემდეგ აღმოცენდება, ვიდრე პარასიმპათიკური ნერვების გაღიზიანებისას.

სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციულ მოქმედებაში განსხვავება სხვადასხვა საკვები ნივთიერების მიღებაზე შეიძლება აიხსნას პარასიმპათიკურ და სიმპათიკურ ნერვულ ბოჭკოებში იმპულსების სიხშირის მოდულაციით და მათი გავლენების შეფარდების ცვლილებით.

ნერწყვის გამოყოფის გაძლიერებას თან სდევს ჯირკვლის სისხლძარღვების გაფართოება, რაც ზრდის მის სისხლით მომარაგებას. სისხლძარღვთა გაფართოების ეფექტები ჯირკვალში გამოიწვევა პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებით, მასში წარმოქმნილი ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების მოქმედებით და, აგრეთვე, კინინებით. ფიქრობენ, სისხლძარღვთა წინააღმდეგობის შემცირებას მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ჯირკვლის გათავისუფლებისათვის სეკრეტის გარკვეული რაოდენობისაგან.

ნერწყვის გამოყოფა იწყება პირობითრეფლექსური გზით - საკვების დანახვაზე და სუნზე.

რეფლექსური გავლენებით ნერწყვის გამოყოფა შეიძლება შეკავდეს მის სრულ შეწყვეტამდეც კი. ასეთი შეკავება შეიძლება გამოწვეული იყოს მტკივნეული გამღიზიანებლებით, უარყოფითი ემოციებით, გონებრივი დაძაბვით, ორგანიზმის დეჰიდრატაციით. აღნიშნული ზემოქმედება აქვეითებს კვების ცენტრის და მისი ნაწილის – ნერწყვის გამოყოფის ცენტრის აქტივობას. ამ ცენტრის ამგზნები შეიძლება იყოს ზოგიერთი ჰუმორული ნივთიერება. მაგალითად, უხვი რაოდენობით ნერწყვი გამოიყოფა ნერწყვის გამომყოფი ცენტრის ნახშირმჟავათი გაღიზიანების დროს, ასფიქსიისას; ცენტრს აგზნებს ზოგიერთი ტოქსინიც.

სანერწყვე ჯირკვლების მაინერვირებელი პარასიმპათიკური ნერვების გადაჭრა დროებით იწვევს ნერწყვის გამოყოფის მკვეთრ გაძლიერებას - **პარალიზურ სეკრეციას**. პირველ სამ დღეს განუწყვეტელი ნერწყვის გამოყოფა გამოწვეულია ნეირონების დეგენერაციის შედეგად აცეტილქოლინის გაძლიერებული გამოყოფით, ამიტომ ასეთ სეკრეციას უწოდებენ დეგენერაციულს. შემდეგ დღეებში პარალიზური სეკრეცია აიხსნება დენერვირებული ჯირკვლების გაზრდილი მგრძნობელობით მთელი რიგი ნივთიერებების მიმართ, რომლებიც ცირკულირებენ სისხლში და რომელთა მიმართ ნორმალური ინერვაციის მქონე ჯირკვლები ნაკლებად მგრძნობიარეა. ქოლინომიმეტიკური ფარმაკოლოგიური ნივთიერებები იწვევენ ნერწყვის გამოყოფის გაძლიერებას, ქოლინოლიზური კი - აკავებენ.

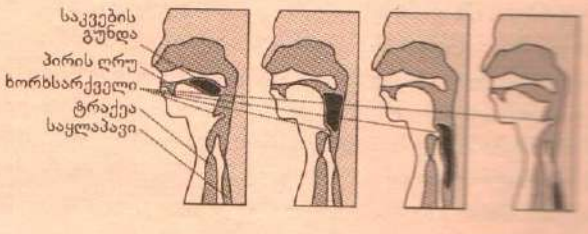
ყლაპვა

ყლაპვა წარმოადგენს **რეფლექსურ აქტს.** მისი ცენტრი მდებარეობს მოგრძო ტვინში, IV პარკუჭის ფსკერზე. ყლაპვის რეფლექსური ბუნების დამამტკიცებელია შემდეგი ცდა: თუ ენის ძირსა და ხახას წაუსვამთ კოკაინის ხსნარს და ამგვარად გამოვთიშავთ მათი ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებს, მაშინ ყლაპვა აღარ განხორციელდება. ყლაპვა შეუძლებელია ხახის ეფერენტული ნერვების გადაჭრის შემდეგაც.

ყლაპვის რეფლექსი შედგება მთელი რიგი **თანმიმდევრული ეტაპებისაგან**. ყლაპვის რეფლექსის ეტაპების ზუსტი კოორდინაცია უზრუნველყოფილია ცნსის სხვადასხვა ნაწილის - მოგრძო ტვინიდან თავის ტვინის ქერქამდე ჩათვლით - რთული ურთიერთკავშირით. ყლაპვის ცენტრი დაკავშირებულია სუნთქვის ცენტრთან, რაც უზრუნველყოფს ყლაპვის დროს სუნთქვის შეჩერებას. ამას კი დიდი მნიშვნელობა აქვს იმისთვის, რომ საკვები არ მოხვდეს სასუნთქ გზებში.

ყლაპვის აქტი იყოფა სამ ფაზად:
- **პირის ღრუს** (ნებითი),
- **ხახის** (სწრაფი უნებლიე),
- **საყლაპავის** (ნელი უნებლიე).

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილების მდგომარეობა ყლაპვის დროს მოცემულია სურ.13-3-ზე.



სურ. 13-3. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილების მდგომარეობა ყლაპვის დროს

დაღეჭილი საკვებიდან პირის ღრუში ჩამოყალიბდება 5-15 სმ³ მოცულობის საჭმლის გუნდა, რომელიც ენისა და ლოყების მოძრაობით გადაადგილდება ენის ზურგზე. ენის წინა ნაწილის შეკუმშვებით გუნდა მიებჯინება მაგარ სასას, შემდეგ ენის შუა ნაწილის თანმიმდევრობითი შეკუმშვის მეოხებით გადაადგილდება უკან და დაცურდება ენის ძირზე სასის წინა რკალების უკან (**I ფაზა**).

ენის ძირის ლორწოვანის რეცეპტორების გაღიზიანება რეფლექსურად იწვევს რბილი სასის აწევას და ენის კუნთების შეკუმშვას. ამის შედეგად რბილი სასა მაღლა იწევს და ხელს უშლის საკვების მოხვედრას ცხვირის ღრუში. ერთდროულად ხდება ენისქვეშა ძვლის მდებარეობის შეცვლა და ხორხის აწევა, რის შედეგადაც ხორხის შესავალი ხორხსარქველით იხურება. ამის შედეგად იხურება შესავალი სასუნთქ გზებში, რაც ხელს უშლის აქ საკვების გადაცდენას.

ხახაში საკვების გადაადგილებას ხელს უწყობს პირის ღრუში წნევის აწევა, ხოლო საკვების პირის ღრუში უკან დაბრუნებას - ზემოთ აწეული ენის ძირი და მასზე მჭიდროდ დაბჯენილი წინა რკალები. ხახის ღრუში საკვების მოხვედრისთანავე ხდება იმ კუნთების შეკუმშვა, რომლებიც ავიწროებენ ხახის სანათურს საჭმლის გუნდის ზემოთ, რის გამოც იგი გადაადგილდება საყლაპავში.

ამასთან არსებითი მნიშვნელობა აქვს წნევის გრადიენტს ხახის ღრუსა და საყლაპავის სანყის ნაწილს შორის. ყლაპვის წინ ხახა - საყლაპავის სფინქტერი დახურულია, ყლაპვის დროს ხახაში წნევა იზრდება 45mmHg-მდე. სფინქტერი იღება და საკვების გუნდა გადადის საყლაპავში (**II ფაზა**), სადაც წნევა ამ დროს 30mmHg-ს არ აღემატება. წნევა ხახაში მნიშვნელოვნად მეტია, სფინქტერი დახურულია და ხახაში საჭმლის გუნდის უკან შეგდება შეუძლებელია. **ყლაპვის ორივე ფაზა გრძელდება დაახლოებით 1 წამი.**

ყლაპვის მეორე ფაზის ნებითი განხორციელება შეუძლებელია, თუ პირის ღრუში არ არის საკვები ან ნერწყვი. ამაში ადვილად დავრწმუნდებით, თუ ზედიზედ რამ-

დენიმე ყლაპვით მოძრაობას ვაწარმოებთ. პირველი მოძრაობა წარმოებს ადვილად, რადგან პირის ღრუში ყოველთვის არის ნერწყვის მცირე რაოდენობა; ნერწყვის უქონლობისას კი შემდეგი ყლაპვითი მოძრაობა ვერ ხერხდება.

ყლაპვის **III ფაზაა** საკვების გადაადგილება საყლაპავში და მისი გადატანა კუჭში. საყლაპავის მოძრაობა დაკავშირებულია საყლაპავი აპარატის მოძრაობებთან და ყლაპვის აქტის დროს რეფლექსურად ხდება. თუ ექსპერიმენტში ძაღლს გადავუჭრით საყლაპავს და საკვებს უშუალოდ საყლაპავის ქვედა მონაკვეთში მოვათავსებთ, მისი გადაადგილება კუჭისაკენ სწარმოებს მხოლოდ ყლაპვითი მოძრაობების შემდეგ. **მაგარი საკვების გადაადგილება საყლაპავში გრძელდება საშუალოდ 8-9 წამს, თხიერის კი – 1-2 წამს.**

ყლაპვის აქტის მომენტში საყლაპავის საწყისი ნაწილი ფართოვდება საკვების გუნდის მისაღებად.

საყლაპავის შეკუმშვას ტალღისებური ხასიათი აქვს, იწყება საყლაპავი მილის ზემო ნაწილში და ვრცელდება მის გასწვრივ მთელ სიგრძეზე კუჭის მიმართულებით. ამ დროს თანმიმდევრობით იკუმშებიან საყლაპავი მილის ცირკულურად განლაგებული კუნთები (ზედა ერთ მესამედში – განივზოლიანი, ქვედა ორ მესამედში კი - გლუვი), რომლებიც საჭმლის გუნდას გადაადგილებენ შეკუმშვის ტალღის წინ, კუჭისაკენ. ასეთი ტიპის შეკუმშვას უწოდებენ **პერისტალტიკურს**.

ყლაპვის აქტით გამოწვეული პირველადი პერისტალტიკური ტალღა მიაღწევს საყლაპავის აორტის რკალთან გადაკვეთის დონეს. შემდეგ აღმოცენდება მეორადი პერისტალტიკური ტალღა, რომელიც გამოწვეულია არა ყლაპვის აქტით, არამედ პირველადი პერისტალტიკური ტალღით. მეორადი ტალღა საკვების გუნდას გადაადგილებს კუჭის კარდიულ ნაწილამდე. ადამიანის საყლაპავის გასწვრივ პერისტალტიკური ტალღის გავრცელების სიჩქარეა 2-5 სმ/წმ. იგი უმრავლეს შემთხვევაში დამოკიდებულია საკვების თვისებებზე. მეორადი პერისტალტიკური ტალღა შეიძლება გამოწვეული იყოს საჭმლის გუნდის ნარჩენით საყლაპავის ქვედა მესამედში, რაც ამ ნარჩენს გადაადგილებს კუჭში.

საყლაპავის მოტორული მოქმედების რეგულაცია ძირითადად ხორციელდება ცთომილი და სიმპათიკური ნერვების ეფერენტული ბოჭკოებით. განსაზღვრული როლი ეკუთვნის საყლაპავის ინტრამურულ ნერვულ წარმონაქმნებსაც.

ყლაპვითი მოძრაობების გარეშე საყლაპავიდან კუჭში შესავალი დაკეტილია. როცა საკვები და პერისტალტიკური ტალღა აღწევს საყლაპავის ბოლო ნაწილს, რეფლექსურად კარდიული ნაწილის კუნთების ტონუსი ქვეითდება და საკვები გუნდა გადადის კუჭში. კუჭის გავსებისას კარდიის ტონუსი მატულობს, რაც ხელს უშლის კუჭის შიგთავსის გადასვლას საყლაპავში. ცთომილი ნერვის პარასიმპათიკური ბოჭკოები აძლიერებს საყლაპავის პერისტალტიკას და ადუნებს კარდიას, სიმპათიკური ბოჭკოები კი აკავებენ საყლაპავის მოტორიკას, მაგრამ აძლიერებენ კარდიული ნაწილის ტონუსს.

საჭმლის მონელება კუჭში

კუჭი მონაწილეობს საჭმლის მონელების პროცესში და, აგრეთვე, ნივთიერებათა შუამდებარე ცვლაში. იგი ხელს უწყობს სისხლის pH-ის მუდმივობას და სისხლწარმოქმნას (გამოიმუშავებს გასტრომუკოპროტეიდს ანუ კასლის შინაგან ფაქტორს). **კუჭის** საჭმლის მომნელებელ **ფუნქციას** შეადგენს: საკვების დეპონირება, მისი მექანიკური და ქიმიური დამუშავება, საკვების თანდათანობით, ულუფებით ევაკუაცია ნაწლავებში. საკვები რამდენიმე საათის განმავლობაში იმყოფება კუჭში. ამ დროს იგი ჯირჯვდება, თხევადდება, ბევრი მისი კომპონენტი იხსნება და განიცდის ჰიდროლიზს ნერწყვისა და კუჭის წვენის ფერმენტებით. კუჭის წვენს აქვს, აგრეთვე, ანტიბაქტერიული მოქმედება.

კუჭში მოხვედრილი საკვების ცენტრალურ ნაწილში ჩარჩენილი ნერწყვის კარბოჰიდრაზები (სადაც ჯერ კიდევ არ შეუღწევია მჟავე რეაქციის კუჭის წვენს, რომელიც წყვეტს ნერწყვის კარბოჰიდრაზების მოქმედებას) აგრძელებენ მოქმედებას საკვების ნახშირწყლებზე. კუჭის წვენის ფერმენტები მოქმედებენ საკვები ნივთიერების ცილებზე შიგთავსის შედარებით ვიწრო ზონის ფარგლებში, რომელიც იმყოფება კუჭის ლორწოვანთან უშუალო კონტაქტში, ან ოდნავ მისგან მოცილებით, სადაც უკვე შეაღწია კუჭის წვენმა, მაგრამ არ არის ჯერ ნეიტრალიზებული საკვების ბუფერული თვისებებით. ამ ზონის სიდიდე დამოკიდებულია კუჭის წვენისა და მიღებული საკვების რაოდენობასა და თვისებებზე. კუჭში საკვების მთელი მასა როდი ერევა წვენს. კუჭის ლორწოვანთან მიმდებარე საკვების ფენა კუჭის მოძრაობების საშუალებით გადაინაცვლებს მის ანტრულ ნაწილში, საიდანაც ევაკუირდება ნაწლავებისაკენ. ამგვარად, კუჭში საჭმლის მონელება რამდენიმე ხანს ნერწყვის ხარჯზე ხორციელდება, მაგრამ წამყვანი მნიშვნელობა მაინც, ცხადია, აქვს თვით კუჭის სეკრეციულ და მოტორულ მოქმედებას.

კუჭის სეკრეციული მოქმედება

კუჭის წვენის შედგენილობა და თვისებები. კუჭის წვენს გამოიმუშავებს ლორწოვან გარსში მოთავსებული კუჭის ჯირკვლები. კუჭის თაღის მიდამოში ჯირკვლები შეიცავენ **მთავარ გლანდულოციტებს** (მთავარი უჯრედები) – რომლებიც წარმოქმნიან **პეპსინოგენებს, პარიეტულ გლანდულოციტებს** (შემომფენი უჯრედები) – რომლებიც წარმოქმნიან და გამოყოფენ **მარილმჟავას** და **მუკოციტებს** (დამატებითი უჯრედე-

ბი) – რომლებიც გამოიმუშავებენ **მუკოიდურ სეკრეტს**. კუჭის პილორული ნაწილი პარისულ გლანდულოციტებს არ შეიცავს. მუკოიდური სეკრეტი და ელექტროლიტები გამოიყოფა, აგრეთვე, ზედაპირული ეპითელიუმის უჯრედებით. ფუნდალური და პილორული ჯირკვლები განსხვავდება ერთმანეთისაგან თავისი შენებით. ამიტომ ისინი წარმოქმნიან სხვადასხვა შედგენილობის წვენს. კუჭში საჭმლის მონელების პროცესში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ფუნდალური ნაწილის კუჭის წვენს.

ადამიანის კუჭში დღე-ღამის განმავლობაში გამოიყოფა 2.0-2.5 ლ კუჭის წვენი. იგი წარმოადგენს უფერო, გამჭვირვალე სითხეს, რომელიც შეიცავს მარილმჟავას (0,3-0,5%) და ამიტომ აქვს მჟავე რეაქცია (pH 1.5-1.8). კუჭის შიგთავსის pH გაცილებით მაღალია, რადგან ფუნდალური ჯირკვლების წვენი ნაწილობრივ ნეიტრალიზდება მიღებული საკვებით.

ითვლება, რომ გამოყოფილი მარილმჟავას კონცენტრაცია მუდმივია, მაგრამ კუჭის წვენის მჟავიანობა დიდად მერყეობს, რადგანაც ერთდროულად მოფუნქციონირე პარიეტული გლანდულოციტების რიცხვი და მარილმჟავას ტუტოვანი კომპონენტებით ნეიტრალიზაციის ხარისხი იცვლება. რაც უფრო სწრაფად გამოიყოფა კუჭის წვენი, მით ნაკლებად ნეიტრალიზდება და მით მაღალია მისი მჟავიანობა. კუჭის წვენის მჟავიანობის დასახასიათებლად საზღვრავენ წყალბადის იონების კონცენტრაციას, არაიონიზირებული წყალბადის კონცენტრაციას და სატიტრაციო მჟავიანობას, რომელიც წარმოადგენს წყალბადის იონებისა და არადისოცირებული მჟავას კონცენტრაციების ჯამს. მხედველობაში ღებულობენ რა სეკრეციის რაოდენობას, მჟავას გამოყოფა განისაზღვრება თავისუფალი და შეკავშირებული მარილმჟავას დებიტით.

კუჭის წვენის **მარილმჟავა** იწვევს ცილების **დენატურაციას** და **გაჯირჯვებას**, რითაც ხელს უწყობს მათ **დაშლას პეპსინებით, ააქტიურებს პეპსინოგენებს**, ქმნის მჟავე არეს, რომელიც აუცილებელია პეპსინებით ცილების დაშლისათვის, მონაწილეობს კუჭის წვენის **ანტიბაქტერიულ მოქმედებაში** და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის **მოქმედების რეგულაციაში** (საკვების pH-ის სიდიდისაგან დამოკიდებულებით ნერვული მექანიზმები და გასტროინტესტინური ჰორმონები აძლიერებენ ან აკავებენ კუჭის მოქმედებას).

ჩვილი ბავშვის კუჭის წვენის მჟავიანობა დაბალია, იგი მატულობს 1 წლის ბოლოს და 7-12 წლის ასაკში აღწევს ზრდასრულების დონეს.

კუჭის წვენში ბევრი **არაორგანული ნივთიერებაა**: ქლორიდები, სულფატები, ფოსფატები, ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმის და მაგნიუმის ბიკარბონატები, ამიაკი. კუჭის წვენის ოსმოსური წნევა მეტია, ვიდრე სისხლის პლაზმისა.

კუჭის წვენის **ორგანული კომპონენტები** ძირითადად აზოტშემცველი ნივთიერებებია (200-500 მგ/ლ): შარდოვანა, შარდის მჟავა და რძის მჟავა, ამინომჟავები, პოლიპეპტიდები. ცილების რაოდენობა შეადგენს 3 გ/ლ, მუკოპროტეინების - 0,8 გ/ლ-მდე, მუკოპროტეაზების - 7 გ/ლ-მდე. კუჭის წვენში ორგანული ნივთიერებები ხვდებიან როგორც კუჭის ჯირკვლების სეკრეციული მოქმედების შედეგად, ისე წარმოადგენენ კუჭის ლორწოვანში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტებს. გარდა ამისა, ისინი სისხლიდან ტრანსპორტირდება ლორწოვანის გზით. ორგანულ ნივთიერებათაგან საჭმლის მონელებისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ ფერმენტებს.

ადამიანის კუჭის ჯირკვლების მთავარი გლანდულოციტები წარმოქმნიან და გამოყოფენ **ორი ჯგუფის პეპსინოგენებს**. **პირველი** ჯგუფის პეპსინოგენები (ხუთია) წარმოიქმნებიან კუჭის თაღში, **მეორე** ჯგუფის (ორია) - კუჭის პილორულ ნაწილში და 12-გოჯა ნაწლავის საწყის ნაწილში. პეპსინოგენის აქტივაცია მჟავე არეში იმაში ვლინდება, რომ მას მოსცილდება პეპსინის ინჰიბიტორი - პოლიპეპტიდი. ამ დროს წარმოიქმნება რამდენიმე ტიპის პეპსინი. **საკუთრივ პეპსინებს** უწოდებენ ფერმენტებს, რომლებიც მაქსიმალური სიჩქარით იწვევენ ცილების ჰიდროლიზს pH - 1.5-2.0 დროს. მათი სხვა ფრაქცია - **გასტრიქსინი** იწვევს ცილების ჰიდროლიზს ოპტიმალური pH 3.2-3.5-ის დროს.

ადამიანის კუჭის წვენში პეპსინის და გასტრიქსინის **თანაფარდობა 1:2-დან 1:5-მდეა**. ეს ფერმენტები განირჩევა სხვადასხვა ტიპის ცილებზე მოქმედებით. პეპსინებს აქვთ კარგად გამოხატული რძის შეხაჭოების თვისება. პეპსინებს უნარი აქვთ იმოქმედონ pH-ის ფართო დიაპაზონში. ამას კი დიდი მნიშვნელობა აქვს პროტეოლიზისათვის, რომელიც კუჭში მიმდინარეობს სხვადასხვა pH-ის პირობებში და დამოკიდებულია კუჭის წვენის მოცულობასა და მჟავიანობაზე, საკვების რაოდენობასა და ბუფერულ თვისებებზე. კუჭის წვენის პროტეაზები ცილებს შლიან მსხვილ პოლიპეპტიდებამდე (ამ დროს ამინომჟავები მხოლოდ მცირე რაოდენობით თავისუფლდებიან). ცილებზე კუჭის პროტეაზების მოქმედებისას წარმოიქმნება ცილოვანი მოლეკულების ნამსხვრევები, რომლებიც შემდეგ უფრო ადვილად იშლება პანკრეასის და წვრილი ნაწლავის პროტეაზებით.

ზრდასრული ადამიანის კუჭის წვენს სუსტი ლიპოლიზური აქტივობა გააჩნია, მაგრამ მას დიდი მნიშვნელობა აქვს ბავშვებისათვის რძით კვების პერიოდში (რძის ემულგირებული ცხიმების დაშლისას).

კუჭის მცირე სიმრუდის არეში მოთავსებული ჯირკვლების მიერ გამოყოფილ სეკრეტს ახასიათებს უფრო მაღალი მჟავიანობა და შეიცავს მეტ პეპსინს, ვიდრე დიდი სიმრუდის ჯირკვლები.

კუჭის წვენის მნიშვნელოვან კომპონენტს წარმოადგენს მუკოიდები. ლორწო, რომელიც შედგება მუკო-

იდებისაგან, იცავს კუჭის გარსს მექანიკური და ქიმიური გამღიზიანებლებისაგან. ლორწოს სეკრეცია გამოიწვევა ლორწოვანი გარსის ადგილობრივი გაღიზიანებით, ზედაპირიდან ლორწოს მოცილებით, ცთომილი და შიგნეულობის ნერვების აქტივირებით. მუკოიდებს ეკუთვნის გასტრომუკოპროტეიდიც (კასლის შინაგანი ფაქტორი).

კუჭის პილორული ნაწილის ჯირკვლები გამოყოფენ მცირე რაოდენობით სუსტი ტუტე რეაქციის წვენს, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით ლორწოს. პილორული ჯირკვლების სეკრეტს ახასიათებს მცირედ გამოხატული პროტეოლიზური, ლიპოლიზური და ამილოლიზური აქტივობა. ფერმენტების ნაწილი სინთეზირდება უშუალოდ პილორული ჯირკვლების უჯრედებში, ხოლო ნაწილი კი მიიღება სისხლიდან. კუჭში მიმდინარე საჭმლის მონელებაში ამ ფერმენტებს არსებითი მნიშვნელობა არ აქვთ. ტუტე ხასიათის პილორული სეკრეტი ნაწილობრივ ანეიტრალებს კუჭის მჟავე შიგთავსს, რომელიც შემდეგ გადადის 12-გოჯა ნაწლავში.

კუჭის სეკრეციის რეგულაცია. საჭმლის მონელების გარეშე ადამიანის კუჭი გამოყოფს მცირე რაოდენობით წვენს. საკვების მიღება კი მკვეთრად ზრდის მის გამოყოფას კუჭის კორპუსის ჯირკვლებიდან (მაგრამ არა პილორუსიდან), რაც სტიმულირდება ნერვული და ჰუმორული რეგულაციის ერთიანი სისტემით. მასტიმულირებელი და შემაკავებელი სარეგულაციო ფაქტორები უზრუნველყოფენ კუჭის წვენის გამოყოფის დამოკიდებულებას მიღებული საკვების სახეზე. აღნიშნული დამოკიდებულება აღმოჩენილ იქნა პავლოვის ლაბორატორიაში მისივე მეთოდით იზოლირებული პატარა კუჭის მქონე ძაღლებზე. მიღებული საკვების ხასიათით განისაზღვრება არა მარტო სეკრეციის რაოდენობა და ხანგრძლივობა, არამედ მჟავიანობა და წვენში პეპსინების შემცველობა. მაგალითად, პავლოვის ლაბორატორიის მონაცემებით, სამი სახის საკვებზე (ხორცი, პური, რძე), **სეკრეციის მაჩვენებლები** ასე განაწილდებიან (კლებადად):

წვენის მოცულობა	ხორცი, პური, რძე
სეკრეციის ხანგრძლივობა	პური, ხორცი, რძე
წვენის მჟავიანობა	ხორცი, რძე, პური
წვენის მომნელებელი ძალა	პური, ხორცი, რძე

ყველა სახის გამღიზიანებელზე პეპსინი მეტი გამოიყოფა სეკრეციის დასაწყისში და ნაკლები – მის ბოლოს. საკვები გამღიზიანებლები, რომლებიც იწვევენ სეკრეციას მასში ცთომილი ნერვის აქტიური მონაწილეობით (პური), ხელს უწყობენ ისეთი წვენის გამოყოფას, რომელშიც მეტია პეპსინი, ვიდრე ის გამღიზიანებლები, რომელთაც სუსტად გამოხატული რეფლექსური მოქმედება (რძე) ახასიათებთ.

კუჭის წვენის **სეკრეციის შესატყვისობა** მიღებული საკვების თავისებურებებთან უზრუნველყოფს მის ეფექტურ მონელებას და განპირობებულია ჯირკვლების მოქმედების ნერვული და ჰუმორული რეგულაციით. კუჭის ჯირკვლების მთავარი და პარიესული გლანდულოციტები, აგრეთვე, მუკოციტები სტიმულირდებიან იმ სეკრეციული ბოჭკოებით, რომლებიც გაივლიან ცთომილი ნერვის შემადგენლობაში და არეგულირებენ კუჭის ფუნქციას. ამ ბოჭკოების დაბოლოებებზე გამოიყოფა აცეტილქოლინი, რომელიც ასტიმულირებს კუჭის ჯირკვლებს. ცთომილი ნერვების გადაჭრა (**ვაგოტომია**) იწვევს კუჭის **სეკრეციის დაქვეითებას**.

სიმპათიკური ნერვები იწვევენ კუჭის ჯირკვლების **სეკრეციის შეკავებას**, ამცირებენ სეკრეტის მოცულობას, მაგრამ სიმპათიკური ზემოქმედებებისა და კუჭის ჯირკვლების მასტიმულირებელი სხვა ფაქტორების ერთდროული მოქმედებისას გამოიყოფა პეპსინის დიდი შემცველობის წვენი, რადგანაც სიმპათიკური ბოჭკოები მთავარ გლანდულოციტებში აძლიერებენ პეპსინოგენის სინთეზს.

კუჭის ჯირკვლების ძლიერ სტიმულატორად ითვლება **გასტრინი**. იგი თავისუფლდება G უჯრედებისაგან, რომელიც დიდი რაოდენობითაა კუჭის პილორული ნაწილის ლორწოვან გარსში. მისი ქირურგიულად მოცილების შემდეგ კუჭის სეკრეცია მკვეთრად ქვეითდება. პილორულ ნაწილში გასტრინის გამოყოფა ძლიერდება ცთომილი ნერვის გავლენით (ა.ბაკურაძე) და, აგრეთვე, კუჭის ამ ნაწილის ადგილობრივი მექანიკური და ქიმიური გაღიზიანებით.

G უჯრედების ქიმიურ გამღიზიანებლებს წარმოადგენენ ცილის გადამუშავების პროდუქტები: პეპტიდები და ამინომჟავები, ხორცისა და ბოსტნეულის ექსტრაქტული ნივთიერებები. თუ კუჭის პილორულ ნაწილში pH შემცირდა (მარილმჟავას სეკრეციის მომატების გამო), მაშინ გასტრინის გამოყოფა მცირდება, ხოლო pH 1.0-ის დროს სრულიად წყდება. **ამგვარად, გასტრინი მონაწილეობს კუჭის სეკრეციის თვითრეგულაციაში კუჭის პილორული ნაწილის pH სიდიდისაგან დამოკიდებულებით.**

გასტრინის ფიზიოლოგიური აქტივობა გაპირობებულია C-ტერმინალური ტეტრაპეპტიდით. იგი შედის გასტრინის სინთეზურ ანალოგში პენტაგასტრინში, რომელმაც ფართო გამოყენება ჰპოვა კლინიკაში, როგორც კუჭის ჯირკვლების სტიმულატორმა.

გასტრინის **აქტივობა** ძალიან **მაღალია**: ადამიანის კუჭის წვენის მაქსიმალური სეკრეციის გამოწვევისათვის საკმარისია კანქვეშ შევიყვანოთ ეს ჰორმონი 2 მკგ სხეულის 1 კგ მასაზე.

გასტრინი უფრო მეტად იწვევს კუჭის პარიესული გლანდულოციტების სტიმულაციას, ნაკლებად – მთავარი ჯირკვლების და უფრო ნაკლებად კი – მუკოციტების სტიმულაციას, ე.ი. ეს ნივთიერება უფრო მეტად ზრდის მარილმჟავას გამოყოფას, ნაკლებად – პეპსი-

ნის და კიდევ უფრო ნაკლებად - მუკოიდური სეკრეტის გამოყოფას.

კუჭის ჯირკვლების სტიმულატორია **ჰისტამინი**, რომელიც წარმოიქმნება კუჭის ლორწოვანში. იგი, აგრეთვე, იწვევს ძირითადად პარიეტული გლანდულოციტების სტიმულაციას. ამ დროს გამოიყოფა დიდი რაოდენობით მაღალი მჟავიანობის მქონე წვენი.

გასტრინისა და ჰისტამინის მასტიმულირებელი ეფექტი დამოკიდებულია კუჭის ჯირკვლების ცთომილი ნერვით ინერვაციის შენარჩუნებაზე. ვაგოტომიის შემდეგ ამ ჰუმორული ფაქტორების სეკრეციული ეფექტი დაქვეითებულია.

კუჭის სეკრეციას აძლიერებენ, აგრეთვე, სისხლში შეწოვილი ცილების მონელების პროდუქტებიც.

კუჭის ჯირკვლებზე მოქმედებენ სხვა ჰუმორული ფაქტორებიც. სეკრეტინი და ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი აკავებენ გასტრინის (ნაკლებად - ჰისტამინის) მოქმედებით აღძრულ მარილმჟავას სეკრეციას, მაგრამ რამდენადმე აძლიერებენ პეპსინების გამოყოფას. კუჭის ჯირკვლების სეკრეციას G-უჯრედებიდან გასტრინის გამოთავისუფლების საშუალებით აძლიერებს ბომბეზინი, ხოლო ნაკლებად - ჰორმონი მოტილინი.

კუჭში მარილმჟავას გამოყოფას, გარდა სეკრეტინისა და ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინისა, ამცირებს სხვა ინტესტინური ჰორმონები (GIP, VIP, ნეიროტენზინი, სომატოსტატინი, ენტეროგასტრონი, ბულბოგასტრონი, სეროტონინი). ისინი გამოიყოფა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის შესაბამისი უჯრედებიდან. მათ გამოყოფაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს საკვები ნივთიერებების და, განსაკუთრებით, ცხიმოვანი საკვების მონელების პროდუქტები. დუოდენუმის შიგთავსის მომატებული მჟავიანობა რეფლექსურად და დუოდენური ჰორმონების საშუალებით აკავებს კუჭის ჯირკვლების მიერ მარილმჟავას გამოყოფას (ე.ი. ხორციელდება თვითრეგულაცია). ჩამოთვლილი ფაქტორები არეგულირებენ კუჭის სეკრეციას ბუნებრივ პირობებში, საკვების მიღების დროს და ამით უზრუნველყოფენ მიღებული საკვების რაოდენობასთან შესაბამისი რაოდენობისა და თვისებების კუჭის წვენის გამოყოფას.

კუჭის წვენის სეკრეციის ფაზები. საკვების მიღებასთან დაკავშირებული კუჭის საწყისი სეკრეცია აღიძვრება ნერვული იმპულსებით იმ პირობითი რეფლექსების შედეგად, რომელიც თვალის, ყურისა და ცხვირის დისტანციური რეცეპტორების გაღიზიანებით – საკვების დანახვით, სუნით და საკვების მიღებასთან დაკავშირებული ბგერების საპასუხოდ აღმოცენდება. ამას უერთდება უპირობო რეფლექსები, რომლებიც წარმოიშობა პირის ღრუსა და ხახის რეცეპტორების გაღიზიანებით. ამასთან, ნერვული იმპულსები ახორციელებენ გამშვები მექანიზმის ეფექტს. კუჭის სეკრეციის ამ ფაზას, რომელიც განპირობებულია ამ რთული რეფლექსური გავლენებით, უწოდებენ **პირველ** ანუ სეკრეციის **„ტვინის“** ფაზას.

პირველი ფაზის დამადასტურებელია ეზოფაგოტომირებულ, კუჭის ფისტულიან ძაღლზე ცდა **ვითარსი კვებით**. ასეთი ძაღლის კვებისას საკვები ვარდება საყლაპავიდან გარეთ და არ ხვდება კუჭში, მაგრამ ვითარსი კვების დაწყებიდან 5-10 წუთის შემდეგ მაინც იწყება კუჭის წვენის გამოყოფა.

საკვების დანახვაზე და სუნზე, ღეჭვაზე და ყლაპვაზე გამოყოფილ კუჭის წვენს ი.პავლოვმა უწოდა „სამადო“. ასეთი წვენის გამოყოფისას კუჭი წინასწარ მომზადებულია საკვების მისაღებად.

ადამიანში პირობითრეფლექსურად კუჭის წვენის გამოყოფა ექვემდებარება იგივე კანონზომიერებებს, რასაც ექსპერიმენტში. საკვების დანახვა და ხმაური, რომელიც თან სდევს კვებას (თეფშებისა და ჩანგლების ხმა) იწვევს კუჭის წვენის პირობითრეფლექსურ გამოყოფას. კუჭის ჯირკვლებს რეფლექსური გავლენები გადაეცემა ცთომილი ნერვით.

სეკრეციის პირველ ფაზაში ჩაირთვება **გასტრინის** მექანიზმიც. ეს იმით მტკიცდება, რომ ვითარსი კვების დროს სისხლში იზრდება გასტრინის შემცველობა. ცხოველებს, რომლებსაც მოცილებული აქვთ კუჭის პილორული ნაწილი, სადაც გასტრინი წარმოიქმნება, პირველ ფაზაში სეკრეცია შემცირებული აქვთ.

„ტვინის“ ფაზაში სეკრეცია დამოკიდებულია კვების ცენტრის აგზნებადობაზე, იგი ადვილად კავდება სხვადასხვა გარეგანი (სუფრის ულაზათოდ გაშლა, საკვების მიღების ადგილის უსუფთაობა) და შინაგანი ფაქტორის გავლენით.

კვების დასაწყისში ძლიერი საკვები გამღიზიანებლების მიღება ზრდის კუჭის სეკრეციას პირველ ფაზაში. ცხელ ქვეყნებში მცხოვრებ ხალხში სიცხის ზეგავლენით აღინიშნება კუჭის ჯირკვლების სეკრეციის შეკავება; მათი ეროვნული კერძები უხვად შეიცავენ მწარესა და მჟავეს, რაც რეფლექსურად აძლიერებს კუჭის სეკრეციას.

სეკრეციის პირველ ფაზას ზედ ერთვის **მეორე**. ეს არის **კუჭის ფაზა**, რადგან იგი გამოწვეულია კუჭის ლორწოვანზე საკვების შიგთავსის მოქმედებით. ამ ფაზის არსებობა მტკიცდება იმით, რომ თუ ფისტულის ან ზონდის საშუალებით კუჭში შევიტანთ საკვებს, სხვადასხვა სითხეს, ან გავაღიზიანებთ მის მექანოცეპტორებს, გამოვიწვევთ კუჭის წვენის გამოყოფას. ამ დროს მიღებული კუჭის წვენის რაოდენობა 2-3-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე ბუნებრივი გზით საკვების მიღებისას. ეს მიუთითებს რეფლექსური გამშვები გავლენის დიდ მნიშვნელობაზე კუჭის ჯირკვლების რეგულაციაში, რომელიც უპირატესად ხორციელდება პირველ ფაზაში. მეორე (კუჭის) და მესამე (ნაწლავის) ფაზაში უფრო მნიშვნელოვანი ძირითადი მაკორეგირებელი გავლენებია. ისინი კუჭის

ჯირკვლების მოქმედების გაძლიერებით ან შესუსტებით უზრუნველყოფენ სეკრეციის მოცულობის შესაბამისობას კუჭისა და ნაწლავის საკვების შიგთავსის რაოდენობას და თვისებებთან, ე.ი. ხორციელდება კუჭის სეკრეციული მოქმედების კორექცია (ასეთი შესაბამისობის ელემენტები პირველ ფაზაშიცაა).

მეორე ფაზაში კუჭის სეკრეციის გაძლიერება გამოწვეულია იმ რეფლექსებით, რომელიც წარმოიშობა კუჭის რეცეპტორებზე მასში არსებული საკვები ფაფის გავლენით და, აგრეთვე, ნეიროჰუმორული გზით.

კუჭის მექანიკური გაღიზიანება, განსაკუთრებით მისი პილორული ნაწილისა, ინტრამურული ნერვული გზებით იწვევს G უჯრედებიდან ჰორმონ გასტრინის გათავისუფლებას. ეს ნაჩვენები იყო დენერვირებული იზოლირებული კუჭის მქონე ძაღლებზე, რომელთა სეკრეცია აიგზნება დიდი კუჭის საკვებით გაღიზიანებისას, ან მისი პილორული ნაწილის მექანიკური გაღიზიანებით. დამტკიცებულია, რომ ასეთი მექანიკური გაღიზიანება ექსპერიმენტში პერიფერიულ სისხლში გასტრინის დონის მომატებას იწვევს.

სეკრეციის კუჭის ფაზაში გასტრინის გამოთავისუფლება ძლიერდება, აგრეთვე, ცილებისა და ზოგიერთი ამინომჟავის ჰიდროლიზის პროდუქტებით და ხორცისა და ბოსტნეულის ექსტრაქტული ნივთიერებებით.

სეკრეციის კუჭის ფაზის რეგულაციაში განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვს ჰისტამინს, რომელიც მნიშვნელოვანი რაოდენობით წარმოიქმნება კუჭის ლორწოვანში და ახდენს მის ჯირკვლებზე მასტიმულირებელ გავლენას. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ჰისტამინს შეუძლია შეასრულოს მედიატორის როლიც. იგი გადასცემს კუჭის ჯირკვლებს ამგზნებ ნერვულ და ჰუმორულ ზეგავლენებს.

ზოგიერთი საკვები ნივთიერება (ხორცის ბულიონი, კომბოსტოს წვენი, ცილების ჰიდროლიზის პროდუქტები), შეყვანილი წვრილ ნაწლავში, იწვევენ კუჭის წვენის გამოყოფას. ნაწლავიდან კუჭის ჯირკვლებზე აფერენტული გავლენები იწვევს კუჭის ჯირკვლების სეკრეციის სტიმულაციას **მესამე - ნაწლავურ ფაზაში.** კუჭის ჯირკვლებზე თორმეტგოჯა და წვრილი ნაწლავის მასტიმულირებელი და შემაკავებელი გავლენები ხორციელდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმით. ნერვული ზეგავლენები გადაეცემა ნაწლავის მექანო- და ქემორეცეპტორებიდან, რაც გამოწვეულია, უპირველეს ყოვლისა, კუჭიდან ნაკლებად დამუშავებული შიგთავსის გადასვლით ნაწლავში.

კუჭის სეკრეციის სტიმულაციაში მონაწილეობს, აგრეთვე, საკვები ნივთიერების, განსაკუთრებით, ცილების ჰიდროლიზის პროდუქტები, რომლებიც შეიწოვება სისხლში. ამ ნივთიერებებს შეუძლიათ გააძლიერონ გასტრინისა და ჰისტამინის გამოყოფა და, აგრეთვე, უშუალოდ მასტიმულირებლად იმოქმედონ კუჭის ჯირკვლებზე.

კუჭის სეკრეციის შეკავება ნაწლავის ფაზაში შეიძლება გამოწვეული იყოს მთელი რიგი ნივთიერებებით, რომლებიც შედიან ნაწლავის შიგთავსის შემადგენლობაში. შეკავების კლებადი ძალის მიხედვით ისინი შეიძლება განლაგდეს თანმიმდევრობით: ცხიმის ჰიდროლიზის პროდუქტები, პოლიპეპტიდები, ამინომჟავები, სახამებლის ჰიდროლიზის პროდუქტები, წყალბადის იონები (pH 3.0-ზე ნაკლები მნიშვნელობისას). თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასული კუჭის შიგთავსის ზეგავლენით გამოყოფილი ჰორმონები – სეკრეტინი და პანკრეოზიმინ-ქოლეცისტოკინინი, აგრეთვე, საკვები ნივთიერებებიდან წარმოშობილი ჰიდროლიზის პროდუქტები აკავებენ მარილმჟავას სეკრეციას, მაგრამ, ამავე დროს, გარკვეული მასშტაბით აძლიერებენ პეპსინოგენის სეკრეციას. კუჭის სეკრეციის შეკავებაში, რომელიც ხორციელდება წვრილი ნაწლავიდან მომდინარე ზეგავლენით, მონაწილეობს ნაწლავის სხვა ჰორმონებიც გასტრონების ჯგუფიდან და, აგრეთვე, სეროტონინი. კუჭისა და ნაწლავის ჯირკვლებზე შემაკავებელი გავლენის მექანიზმი ძალიან რთულია. მაგალითად, ცხიმის ჰიდროლიზის პროდუქტებს შეუძლიათ შეაკავონ კუჭის სეკრეცია ნაწლავის ჰორმონების (პანკრეოზიმინ-ქოლეცისტოკინინი, ენტეროგასტრონი) საშუალებით, რეფლექსურად და ნეიროჰუმორულად (ჰიპოფიზის უკანა წილის ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოყოფით, რომელიც აკავებს კუჭის ჯირკვლების სეკრეციას).

კვებითი რეჟიმების გავლენა კუჭის სეკრეციაზე. დადგენილია, რომ კუჭის ჯირკვლების სეკრეცია მნიშვნელოვნად იცვლება ცხოველის კვების ხასიათისაგან დამოკიდებულებით. **ნახშირწყლებით** მდიდარი საკვების (პური, ბოსტნეული) დიდი ხნის (30-40 დღე) განმავლობაში გამოყენებისას, სეკრეცია მცირდება (ძირითადად მეორე და მესამე ფაზაში, რამდენადმე იზრდება პირველ ფაზაში). **ცილით** მდიდარი საკვებით, მაგალითად, ხორცით ხანგრძლივად (30-60 დღე) კვებისას სეკრეცია იზრდება, განსაკუთრებით – მეორე და მესამე ფაზაში. იცვლება არა მარტო სეკრეციის მოცულობა და დინამიკა, არამედ მისი კატალიზური თვისებებიც. **მცენარეული საკვების** ხანგრძლივი მიღება ზრდის კუჭის წვენის აქტივობას მცენარეული ცილების მიმართ („ფიტოლიზური აქტივობა“), ხოლო საკვებში **ცხოველური ცილების** სიჭარბე ზრდის კუჭის წვენის მიერ ცხოველური წარმოშობის ცილების დაშლის უნარს („ზოოლიზური აქტივობა“). კუჭის წვენის აღნიშნული თვისებების ცვლილებები განპირობებულია მისი მჟავიანობის გადახრით და წვენში სხვადასხვა სახეობისა და თვისებების მქონე პეპსინების ურთიერთქმედებით.

კუჭის მოტორული ფუნქცია. კუჭის მოტორული ფუნქცია განპირობებულია კუჭის კედლის გლუვკუნთოვანი ბოჭკოების შეკუმშვით. იგი უზრუნველყოფს კუჭში მიღებული საკვების დეპონირებას, მის შერევას

კუჭის წვენთან კუჭის ლორწოვან გარსთან მიმდებარე ზონაში, კუჭის შიგთავსის გადაადგილებას ნაწლავისაკენ და, ბოლოს, კუჭის შიგთავსის ულუფებრივ ევაკუაციას კუჭიდან თორმეტგოჯაში. კუჭის რეზერვუარული ანუ მადეპონირებელი ფუნქცია შეთავსებულია საკუთრივ საჭმლის მომნელებელ ფუნქციასთან და ხორციელდება ძირითადად კუჭის სხეულისა და ფუძის ნაწილით, ხოლო ევაკუაციურ ფუნქციაში განსაკუთრებით დიდია პილორული ნაწილის როლი.

საკვების მიღებისას და მას შემდეგ, პირველ ხანებში, კუჭი დუნდება - ადგილი აქვს კვებით რეცეპციულ რელაქსაციას. რამდენიმე ხნის შემდეგ, მიღებული საკვების ტიპისაგან დამოკიდებულებით, შეკუმშვა მნიშვნელოვნად ძლიერდება, ამასთან, ნაკლები ძალით იკუმშება კარდიული ნაწილი, უფრო მეტად კი - ანტრული.

კუჭის შეკუმშვები იწყება დიდ სიმრუდეზე, საყლაპავთან ახლოს, სადაც მდებარეობს კარდიული **რიტმის წამყვანი**. ფიქრობენ, რომ კუჭის პილორულ ნაწილში არსებობს რიტმის **მეორე წამყვანი**.

კუჭში შეყვანილი რეზინის ბალონის გაბერვით და მისი მიერთებით მანომეტრთან შესაძლებელია კუჭის შეკუმშვათა რეგისტრაცია. არჩევენ კუჭის შეკუმშვის **სამი ტიპის ტალღას**. **პირველი** ტიპი - მარტივი, ერთფაზიანი, დაბალი ამპლიტუდის მქონე ტალღაა, რომლის ხანგრლივობაა 5-20 წმ; **მეორე** ტიპის ტალღა, ასევე, მარტივია, მაგრამ მისი ამპლიტუდა მეტია და ტალღაც უფრო ხანგრძლივია - 12-60 წმ. I და II ტიპის ტალღებს აქვთ პერისტალტიკური ბუნება. ეს ტალღები კუჭს უნარჩუნებენ ტონუსს, განსაზღვრულ წნევას ღრუში და ხელს უწყობენ საკვების შერევას კუჭის წვენთან, მის ლორწოვან გარსთან მიმდებარე ნაწილში. ცენტრალურ ნაწილში კუჭის შიგთავსის შერევა წვენთან ამ დროს არ ხდება. ამიტომ, სხვადასხვა დროს მიღებული საკვები კუჭში შრეებად ლაგდება. **მესამე** ტიპის ტალღა უფრო რთულია. ის ჩნდება საწყისი მაღალი წნევისა და მისი ცვალებადობის ფონზე. ასეთი ტიპის ტალღები დამახასიათებელია კუჭის პილორული ნაწილისათვის და პროპულსური ხასიათისაა. ისინი მონაწილეობენ შიგთავსის ევაკუაციაში 12-გოჯა ნაწლავისაკენ.

ამგვარად, **კუჭის შეკუმშვის ტალღები** ორი სახისაა: **ფაზური** და **ტონური**. პირველი ხანმოკლეა, აქვს პერისტალტიკური ხასიათი და სიხშირე დაახლოებით წუთში 3 შეკუმშვაა. მეორე მნიშვნელოვნად ხანგრძლივია, პროპულსური ხასიათისაა, და შეიძლება იყოს უფრო ხშირიც - 6-7 წუთში. ტონური ტალღები შეიძლება იყოს შეუღლებული ფაზურთან ან დამოუკიდებელი და უფრო მეტად გამოხატული კუჭის პილორულ ნაწილში.

საკვებით სავსე კუჭში პერისტალტიკური ტალღა ვრცელდება კარდიული ნაწილიდან პილორუსისაკენ, უფრო სწრაფად დიდ სიმრუდეზე, ვიდრე მცირეზე, მოიცავს დაახლოებით კუჭის კედლის 1-2 სმ. კუჭის პილორულ ნაწილში ტალღის სიჩქარე მატულობს. ჭამიდან 1 სთ-ის განმავლობაში პერისტალტიკური ტალღები სუსტია, განსაკუთრებით – კუჭის სხეულის არეში. შემდეგ ისინი ძლიერდება, პილორულ ნაწილში იძენენ მეტ სიდიდესა და სიჩქარეს და გადააადგილებს შიგთავსს კუჭის გასასვლელისკენ. წნევა ამ ადგილას იზრდება, იღება პილორუსის სფინქტერი და კუჭის შიგთავსის მცირე ნაწილი გადადის 12-გოჯა ნაწლავში. შიგთავსის უმეტესი ნაწილი, რომელიც არ გადავიდა 12-გოჯაში, ბრუნდება უკან, პილორუსის პროქსიმალურ ნაწილში. აღნიშნული მოძრაობებები უზრუნველყოფენ საკვების შერევას კუჭის წვენთან. კუჭის სხეულში ასეთი შერევა არ ხდება, ხოლო მისგან წამოსული პერისტალტიკური ტალღა პილორულ ნაწილში გადააადგილებს ლორწოვან გარსთან მიმდებარე შიგთავსის უმნიშვნელო რაოდენობას, რომელზედაც უფრო მეტად იმოქმედა კუჭის წვენმა. გადაადგილებული საკვების შრე წვენთან ერთად შეიცვლება საკვების შიგთავსით, რომელიც მოდის კუჭის შიგთავსის უფრო ღრმა შრეებიდან და უშუალოდ ლორწოვან გარსთან ახლოს განიცდის გამოყოფილი კუჭის წვენის ზეგავლენას.

კუჭის მოტორიკის რეგულაცია ხორციელდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმით. ცთომილი ნერვის ეფერენტული ბოჭკოებით მოსული აგზნება აძლიერებს კუჭის მოტორიკას, ზრდის შეკუმშვების რიტმსა და ძალას, პერისტალტიკურ ტალღის სიჩქარეს, აჩქარებს კუჭის შიგთავსის ევაკუაციას.

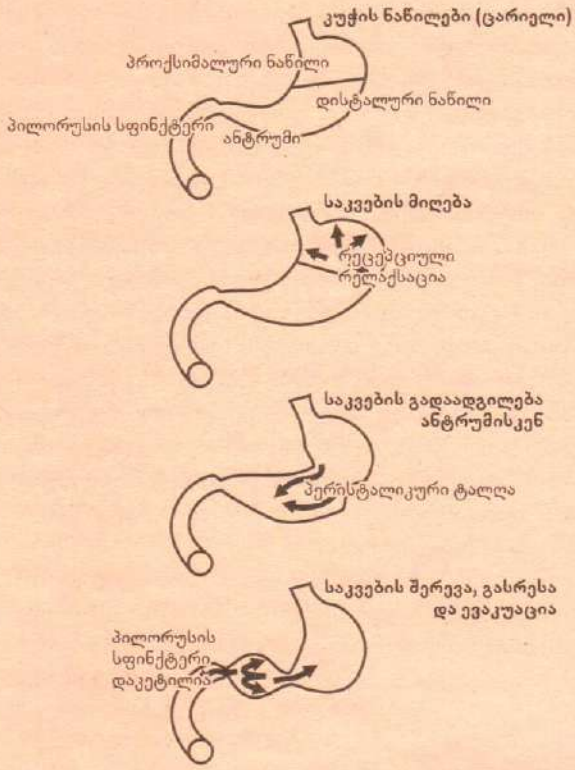
ამასთანავე, ცთომილი ნერვი მონაწილეობს კუჭის რეცეპციური რელაქსაციის უზრუნველყოფაში და მისი მოტორიკის შეკავებაში ცხიმის ჰიდროლიზის პროდუქტების გავლენით, რომლებიც წარმოიქმნება 12-გოჯა ნაწლავში. ამგვარად, ცთომილი ნერვის ბოჭკოები არა მარტო აძლიერებენ კუჭის მოტორიკას, არამედ შეუძლიათ მისი შეკავებაც.

სიმპათიკური ნერვის გავლენით მცირდება შეკუმშვის რიტმი და ძალა, აგრეთვე, პერისტალტიკური ტალღის გავრცელების სიჩქარე კუჭში, კავდება პარასიმპათიკური ნერვებით გამოწვეული მოტორიკა.

კუჭის მოტორიკაზე პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ნერვების გავლენები შეიცვლება რეფლექსურად პირის ღრუს, საყლაპავის, კუჭის, 12-გოჯას, წვრილი და მსხვილი ნაწლავის რეცეპტორების გაღიზიანებით. რეფლექსური რკალი იკვრება ცნს-ის სხვადასხვა დონეზე, პერიფერიულ სიმპათიკურ კვანძებში, ინტრამურულ ნერვულ სისტემაში.

კუჭის მოტორიკის რეგულაციაში დიდი მნიშვნელობა აქვს გასტროინტესტინურ ჰორმონებს. კუჭის მოტორიკას აძლიერებს გასტრინი, მოტილინი (წარმოიქმნება 12-გოჯას ლორწოვანში შიგთავსის pH-ის მომატებისას), სეროტონინი და ინსულინი. კუჭის მოტორიკის შეკავებას იწვევს სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი, GIP, VIP, ბულბოგასტრონი და ენტეროგასტრონი.

ქვემოთ მოცემულია კუჭის მოტორიკის ამსახველი სქემა კვებითი მოქმედების სხვადასხვა ფაზაში.



საკვების გადასვლა კუჭიდან ნაწლავებში

ზრდასრული ადამიანის კუჭში შერეული ხასიათის საკვებმა შეიძლება დაჰყოს 6-10 სთ. ნახშირწყლებით მდიდარი საკვები კუჭში უფრო მცირე ხანს ჩერდება, ვიდრე ცილებით მდიდარი საკვები. ცხიმით მდიდარი საკვებიც კუჭიდან გადადის ნაკლები სიჩქარით; სითხეები კუჭიდან ნაწლავში პრაქტიკულად მაშინვე გადადიან.

ბავშვებში, სიცოცხლის პირველ თვეებში, კუჭიდან საკვების ევაკუაცია შენელებულია; თუმცა ბავშვის ბუნებრივი კვების დროს საკვები კუჭიდან გადადის უფრო სწრაფად, ვიდრე ხელოვნური კვებისას.

დღემდე პილორუსის სფინქტერის მუშაობას განიხილავდნენ, როგორც მნიშვნელოვან ფაქტორს კუჭიდან ევაკუაციის სიჩქარის განსაზღვრისათვის. მართლაც, მისი გახსნისას ხდება საკვების ევაკუაცია, ხოლო დახურვისას - წყდება. მაგრამ ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტებით და ადამიანებზე დაკვირვებით პილორუსის სფინქტერის ან კუჭის პილორული ნაწილის მოცილების შემდეგ აღმოჩნდა, რომ კუჭიდან საკვების ევაკუაციის დრო უახლოვდება არაოპერირებული ცხოველებისა და ადამიანის კუჭიდან ევაკუაციის დროს. გამოდის, რომ კუჭიდან საკვების ევაკუაცია განპირობებულია არა იმდენად სფინქტერის გაღებით, რამდენადაც მთელი კუჭის და, განსაკუთრებით, მისი ანტრული ნაწილის კუნთების ძლიერი შეკუმშვით. სწორედ ამ უკანასკნელით იქმნება წნევის მაღალი გრადიენტი კუჭსა და 12-გოჯას შორის. ევაკუაციის სიჩქარის შეცვლაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს 12-გოჯა ნაწლავში წნევის სიდიდეს და მის მოტორულ აქტივობას. აღნიშნული ფაქტორების შეუღლება კუჭიდან საკვების ევაკუაციის ამა თუ იმ სიჩქარეს ნეიროჰუმორული მექანიზმების მონაწილეობით უზრუნველყოფს. ეს მექანიზმი ცვლის ევაკუაციის სიჩქარეს კუჭისა და ნაწლავის შიგთავსის კონსისტენციის, ქიმიური შედგენილობის, pH-ის და საკვების მოცულობის შესაბამისად. ამის შედეგად უზრუნველყოფილია ძირითადი „ქიმიური რეაქტორის" – წვრილი ნაწლავის ულუფებრივი დატვირთვა საკვებით.

კუჭიდან საკვების **ევაკუაციის სიჩქარის** რეგულაციაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება კუჭიდან და 12-გოჯა ნაწლავიდან რეფლექსურ ზეგავლენას. კუჭის მექანორეცეპტორებზე ზემოქმედება აჩქარებს ევაკუაციას, ხოლო 12-გოჯა ნაწლავის მექანორეცეპტორებზე ზემოქმედება კი ანელებს. კუჭის შიგთავსის ევაკუაციის შეკავებას იწვევს, აგრეთვე, 12-გოჯაში არსებული ქიმიური აგენტები: მჟავე (pH 5.5-ზე ნაკლები) და ჰიპერტონული ხსნარები, ეთანოლის 10%-იანი ხსნარი, გლუკოზა და ცხიმის ჰიდროლიზის პროდუქტები. ევაკუაცის სიჩქარე დამოკიდებულია, აგრეთვე, კუჭში და წვრილ ნაწლავში არსებული საკვები ნივთიერების (ცილების) ჰიდროლიზის ეფექტურობაზე.

ეს ზეგავლენა კუჭისა და 12-გოჯას მოტორულ აპარატს გადაეცემა ცნს-ის საშუალებით, სადაც იკვრება გრძელი რეფლექსური რკალი და, აგრეთვე, ექსტრა- და ინტრამურული ნერვული განგლიებით, სადაც იკვრება მოკლე რეფლექსური რკალი. ევაკუაციის სიჩქარის რეგულაციაში მონაწილეობენ გასტროინტესტინური ჰორმონები. კუჭის მჟავე შიგთავსის გადასვლა 12-გოჯა ნაწლავში იწვევს სეკრეტინისა და ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინის გათავისუფლებას, რომელიც ამუხრუჭებს კუჭის მოტორიკასა და ევაკუაციის სიჩქარეს. ისინი, იწვევენ რა პანკრეასის წვენისა და ნაღვლის გამოყოფის გაძლიერებას, ზრდიან დუოდენური შიგთავსის pH-ს მარილმჟავას ერთი ნაწილის განეიტრალებით. ამ პროცესებისა და 12-გოჯა ნაწლავიდან წვრილ ნაწლავში ქიმუსის გადასვლის შემდეგ კუჭიდან გადმოდის შიგთავსის მომდევნო ულუფა.

პირღებინება

პირღებინება რთული რეფლექსური სამოძრაო აქტია, რომელიც იწყება წვრილი ნაწლავის შეკუმშვით. ასეთი შეკუმშვების შედეგად ნაწლავის შიგთავსის ნაწილი გადადის კუჭში, 10-20 წმ-ის შემდეგ ვითარდება კუჭის შეკუმშვა, იხსენება კუჭის შესასვ-

ლელი, მძლავრად იკუმშება მუცლის კედლის კუნთები და დიაფრაგმა, რის შემდეგ კუჭის შიგთავსი ამოსუნთქვის მომენტში ამოიდევნება საყლაპავი მილის საშუალებით პირის ღრუში.

პირღებინებას **დამცველობითი** მნიშვნელობა აქვს და აღმოცენდება **რეფლექსურად** ენის ძირის, ხახის, კუჭის ლორწოვანი გარსის, ნაწლავების, ბადექონის, ვესტიბულური აპარატის (ზღვის დაავადებისას) რეცეპტორების გაღიზიანებით. პირღებინება შეიძლება გამოწვეული იყოს იმ ყნოსვითი და გემოვნებითი გაღიზიანებით, რომელიც იწვევს ზიზღის გრძნობას (პირობითრეფლექსურად). პირღებინებას იწვევს, აგრეთვე, ზოგიერთი ნივთიერებაც (მაგ., ალკალოიდი აპომორფინი), რომელიც მოქმედებს **მოგრძო ტვინში** არსებულ პირღებინების ცენტრზე.

პირღებინების ცენტრში აღნიშნული მიდამოების რეცეპტორებიდან სიგნალები მიდის ცთომილი, ენა-ხახისა და ზოგიერთი სხვა ნერვის აფერენტული ბოჭკოებით. ეფერენტული ზეგავლენები კი, რომელნიც იწვევენ პირღებინებას, მოდიან ცთომილი და შიგნეულობის ნერვის ბოჭკოებით საყლაპავთან, კუჭთან, ნაწლავებთან, აგრეთვე, მამოძრავებელი ბოჭკოებით მუცლის კედლის კუნთებთან და დიაფრაგმასთან.

საჭმლის მონელება წვრილ ნაწლავებში

წვრილ ნაწლავში საჭმლის მონელება უზრუნველყოფს საკვები ნივთიერების **დეპოლიმერიზაციას** იმ სტადიამდე (ძირითადად მონომერებამდე), როდესაც ისინი შეიწოვება ნაწლავებიდან სისხლში და ლიმფაში. საჭმლის მონელება წვრილ ნაწლავში მიმდინარეობს ჯერ მის ღრუში (**ღრუში მიმდინარე საჭმლის მონელება**) და შემდეგ ნაწლავის ეპითელიუმის ზონაში, მის მიკროხაოებზე და გლიკოკალიქსზე ფიქსირებული ფერმენტების საშუალებით (**კედელთან მიმდინარე საჭმლის მონელება**).

ნაწლავის ღრუში და კედელთან მიმდინარე საჭმლის მონელება ხორციელდება პანკრეასის წვენისა და ნაწლავის წვენის ფერმენტებით; ნაწლავურ საჭმლის მონელებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს **ნაღველი**.

ნაწლავში მიმდინარე საჭმლის მონელების უზრუნველყოფაში დიდი მნიშვნელობა აქვს 12-გოჯა ნაწლავში მიმდინარე პროცესებს. საჭმლის მონელების გარეშე, უზმოდ, მის შიგთავსს აქვს სუსტი ტუტე რეაქცია (pH=7.2-8.0). კუჭის მჟავე შიგთავსის გადასვლისას 12-გოჯა ნაწლავში, დუოდენური შიგთავსის რეაქცია ხდება მჟავე, მაგრამ შემდეგ სწრაფად იცვლება, რადგან კუჭის წვენის მარილმჟავა ნეიტრალიზდება ნაღვლით, პანკრეასის წვენით, აგრეთვე, დუოდენური ჯირკვლებისა (ბრუნერის) და ნაწლავის კრიპტების (ლიბერკიუნის) წვენით. ამასთან, წყდება კუჭის პეპსინის მოქმედება. რაც უფრო მაღალია დუოდენური შიგთავსის მჟავიანობა, მით მეტი პანკრეასის წვენი და ნაღველი გამოიყოფა და მით უფრო მკვეთრად ნელდება კუჭის შიგთავსის ევაკუაცია 12-გოჯა ნაწლავიდან მლივ ნაწლავში. 12-გოჯა ნაწლავში მიმდინარე საკვები ნივთიერების ჰიდროლიზში განსაკუთრებით დიდია პანკრეასის წვენის როლი.

პანკრეასის სეკრეციული მოქმედება. პანკრეასის წვენის შედგენილობა და თვისებები

ადამიანის პანკრეასი დღე-ღამის განმავლობაში გამოყოფს მეტად რთული შედგენილობის 1.5-2.0 ლ წვენს. ეს წვენი ეგ ზოკრინული პანკრეოციტების მოქმედების შედეგია. იგი წარმოადგენს უფერო, გამჭვირვალე სითხეს. მისი pH არის 7.8-8.4. წვენის ტუტიანობა გაპირობებულია მასში ბიკარბონატების არსებობით, რომელთა კონცენტრაცია იცვლება სეკრეციის სიჩქარის პროპორციულად. წვენში არის, აგრეთვე, ნატრიუმისა და კალიუმის ქლორიდები. ბიკარბონატებისა და ქლორიდების კონცენტრაციებს შორის უკუპროპორციული დამოკიდებულებაა.

პანკრეასის წვენი მდიდარია ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების დამშლელი ფერმენტებით. **ამილაზა, ლიპაზა** და **ნუკლეაზა** სეკრეტირდება პანკრეასის მიერ აქტიურ მდგომარეობაში, ხოლო **პროტეაზები** უჯრედების მიერ წარმოიქმნება ზიმოგენების სახით, რომლებიც აქტივირდება სხვა ფერმენტების ზეგავლენით.

პანკრეასის ფერმენტი **ტრიპსინოგენი** 12-გოჯა ნაწლავში მისი ფერმენტის - **ენტეროკინაზას** (ენტეროპეპტიდაზას) გავლენით გადადის **ტრიპსინში**. ტრიპსინოგენის გააქტივებას იწვევს, აგრეთვე, ტრიპსინი. ეს პროცესი ჩქარდება კალციუმის იონებით.

პანკრეასის პროტეაზების ჯგუფის მეორე ფერმენტია **ქიმოტრიპსინი**, რომელიც სინთეზირდება, აგრეთვე, არააქტიური ფორმით, ქიმოტრიპსინოგენის სახით. იგი აქტიურდება ტრიპსინით. არსებობს ქიმოტრიპსინოგენის და ქიმოტრიპსინის რამდენიმე ფორმა. **ტრიპსინი და ქიმოტრიპსინი** (აგრეთვე, პანკრეატოპეპტიდაზა ანუ ელასტაზა) შლიან უმთავრესად ცილების შინაგან პეპტიდურ კავშირებს. ეს ფერმენტები მოქმედებენ მაღალმოლეკულურ პოლიპეპტიდებზეც. ამის შედეგად წარმოიქმნება დაბალმოლეკულური პეპტიდები და ამინომჟავები. ცილებზე ტრიპსინისა და ქიმოტრიპსინის ერთობლივი მოქმედებით წარმოიქმნება ჰიდროლიზის უფრო მეტი პროდუქტი, ვიდრე ცილებზე მათი ცალ-ცალკე მოქმედებით. პანკრეასის წვენის შემადგენლობაში გამოიყოფა გარკვეული რაოდენობით ტრიპსინის ინჰიბიტორიც.

პანკრეასში წარმოიშობა A და B პროკარბოქსიპეპტიდაზები, პროელასტაზა და პროფოსფოლიპაზა. ისინი აქტივირდებიან ტრიპსინით და წარმოიქმნება შესაბამისი ფერმენტები: **A და B კარბოქსიპეპტიდაზები,**

ელასტაზა და A ფოსფოლიპაზები. კარბოქსიპეპტიდაზები შლიან C-დაბოლოებათა კავშირებს ცილებში და პეპტიდებში.

პანკრეასის წვენი მდიდარია **α-ამილაზით**, რომელიც შლის პოლისაქარიდებს ოლიგო-, დი- და მონოსაქარიდებამდე. პანკრეასის წვენის დისაქარიდაზული აქტივობა არ არის დიდი. ნუკლეინის მჟავებზე მოქმედებენ პანკრეასის წვენის რიბო- და დეზოქსინუკლეაზები.

პანკრეასის ლიპაზა შლის ცხიმებს მონოგლიცერიდებამდე და ცხიმოვან მჟავებამდე. ლიპიდებზე მოქმედებს, აგრეთვე, ფოსფოლიპაზა A და ესთერაზა. ცხიმების ლიპაზით ჰიდროლიზი ძლიერდება ნაღვლისა (ნაღვლის მჟავას მარილების) და კალციუმის იონების არსებობისას

სხვადასხვა საკვები ნივთიერების გავლენა პანკრეასის წვენის სეკრეციაზე. უზმოდ პანკრეასის წვენი გამოიყოფა მცირე რაოდენობით, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის პერიოდულ მოქმედებასთან დაკავშირებით.

პანკრეასის წვენის **სეკრეცია** მკვეთრად **ძლიერდება** საკვების მიღებიდან 2-3 წუთის შემდეგ და გრძელდება 6-14 სთ (საკვების შედგენილობისაგან დამოკიდებულებით). საკვების რაოდენობასა და ხარისხზე დამოკიდებულია გამოყოფილი წვენის რაოდენობა, შედგენილობა, სეკრეციის დინამიკა. სხვა თანაბარ პირობებში მით მეტი წვენი გამოიყოფა და მით მეტია მის შემადგენლობაში ბიკარბონატები, რაც მეტია შიგთავსის მჟავიანობა, რომელიც კუჭიდან გადადის 12-გოჯა ნაწლავში. პანკრეასის სეკრეციის დინამიკა განსაზღვრულ ფარგლებში იმეორებს კუჭის წვენის გამოყოფის პროცესს. მათ შორის განსხვავება, ძირითადად, დაკავშირებულია საკვების ბუფერულ თვისებებთან (რომელიც ნაწილობრივ ანეიტრალებს კუჭის წვენის მჟავიანობას) და კუჭის შიგთავსის ევაკუაციის სიჩქარესთან 12-გოჯა ნაწლავში.

საკვების მიღება იწვევს წვენში ყველა ფერმენტის გაძლიერებულ გამოყოფას. მაგრამ სხვადასხვა საკვებისათვის ეს გაზრდა გამოხატულია სხვადასხვაგვარად. ნახშირწყლოვანი საკვების მიღებისას მეტად იზრდება ამილაზების სეკრეცია, ცილოვან საკვებზე – ტრიპსინისა და ქიმოტრიპსინის, ხოლო ცხიმოვანი საკვების მიღება იწვევს მაღალი ლიპოლიზური აქტივობის მქონე წვენის გამოყოფას. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ერთგვაროვანი საკვების მიღება გავლენას ახდენს პანკრეასის მოქმედებაზე. ეს გავლენა ძირითადად გამოიხატება იმაში, რომ ხდება წვენის რაოდენობისა და მისი ფერმენტული შედგენილობის „შეგუება" იმ საკვებ ნივთიერებასთან, რომელიც სჭარბობს ადამიანის და ცხოველის რაციონში. ასე მაგალითად, თუ საკვებში ჭარბობს ცილები, წვენში იზრდება პროტეაზების რაოდენობა; უპირატესად ნახშირწყლოვანი საკვების მიღებისას წვენში მატულობს ამილაზას შემცველობა, ხოლო დიდი რაოდენობით ცხიმის მიღებისას პანკრეასის სეკრეცია მცირდება და წვენში იზრდება ლიპაზას რაოდენობა.

კუჭქვეშა ჯირკვლის წვენის შედგენილობა

ორგანული ნივთიერებები (0.1%-0.3%)	არაორგანული ნივთიერებები (1.0%)
პროტეაზები:	Na^+
ტრიპსინი	K^+
ქიმოტრიპსინი	Ca^{2+}
კარბოქსიპეპტიდაზები	$Mg2^{2+}$
ამინოპეპტიდაზები	Cl^-
კოლაგენაზა	HCO_3^-
ელასტაზა	HPO_4^{2-}
ლიპაზა	
კარბოჰიდრაზები:	
ამილაზა	
მალტაზა	
საქარაზა	
ლაქტაზა	
ნუკლეაზები:	
რიბონუკლეაზა	
დეზოქსირიბონუკლეაზა	
ენტეროკინაზა	

პანკრეასის სეკრეციის რეგულაცია. პანკრეასის სეკრეცია რეგულირდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმით. ი.პავლოვმა ქრონიკულ და მწვავე ცდებში დაადგინა, რომ **ცთომილი ნერვის გაღიზიანება განაპირობებს მცირე რაოდენობით, ფერმენტებით მდიდარი პანკრეასის წვენის გამოყოფას**.

პანკრეასის საწყისი სეკრეცია გამოწვეულია საკვების დანახვით, სუნით და სხვა გამღიზიანებლებით (პირობითრეფლექსური სიგნალები), ასევე, ღეჭვითა და ყლაპვით (უპირობო რეფლექსური სიგნალები). ამასთან, ნერვული სიგნალები, რომლებიც წარმოიშობა პირის ღრუსა და ხახის რეცეპტორებში, აღწევენ მოგრძო ტვინს და ეფერენტული გავლენებით, ცთომილი ნერვის ბოჭკოების საშუალებით იწვევენ მის სეკრეციას.

პანკრეასის სადინარის ფისტულის მქონე ავადმყოფზე დაკვირვებამ აჩვენა: როცა მას ესაუბრებოდნენ იმ საკვების შესახებ, რომელიც მისთვის უნდა მიეცათ, 2-3 წთ-ის შემდეგ გამოეყოფოდა წვენი. ამ შემთხვევაში პანკრეასის სეკრეციის აგზნება ხდებოდა პირობითრეფლექსურად.

სიმპათიკური გავლენა იწვევს პანკრეასის სეკრეციის შეკავებას. ამიტომ, თუ ძაღლს გადავუჭრით შიგნეულობის ნერვს, პანკრეასის სეკრეცია მატულობს. სიმპათიკურ ზეგავლენას, გარდა ამისა, აქვს ჯირკვლისათვის ტროფიკული მნიშვნელობა - იცვლება ჯირკვ-

ლის რეაქტიულობა ზემოქმედებების მიმართ, ძლიერდება მასში ორგანული ნივთიერებების სინთეზი.

პანკრეასის სეკრეციის შეკავება აღინიშნება მრავალი ცენტრისკენული ნერვის გაღიზიანებისას, აგრეთვე, ტკივილის, ძილის დროს, დაძაბული ფიზიკური და გონებრივი მუშაობისას.

პანკრეასის სეკრეციის სტიმულაციაში უშუალო ნერვულ გავლენას, ჰუმორულთან შედარებით, ნაკლები მნიშვნელობა აქვს, ხოლო სეკრეციის ჰუმორულ რეგულაციაში წამყვანი გასტროინტესტინური ჰორმონებია.

დადგენილია, რომ 12-გოჯა ნაწლავში მარილმჟავას შეყვანა იწვევს პანკრეასის წვენის დიდი რაოდენობით გამოყოფას, ხოლო 12-გოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის გამონაწვლილის ინტრავენურად შეყვანა იწვევს პანკრეასის სეკრეციის სტიმულაციას. **12-გოჯა ნაწლავში მარილმჟავას გავლენით წარმოქმნილ ნივთიერებას უწოდეს ჰორმონი სეკრეტინი.**

სეკრეტინი იწვევს დიდი რაოდენობით პანკრეასის წვენის გამოყოფას, რომელიც მდიდარია ბიკარბონატებით, მაგრამ ღარიბია ფერმენტებით: სეკრეტინი თითქმის არ მოქმედებს ფერმენტების გამომყოფ აცინუსების უჯრედებზე.

მეორე ჰორმონი, რომელიც აძლიერებს პანკრეასის სეკრეციას, არის **ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი.** თავდაპირველად ფიქრობდნენ, რომ ეს ორი სხვადასხვა ჰორმონი იყო. ერთი მათგანი (პანკრეოზიმინი) იწვევდა პანკრეასის სეკრეციის სტიმულაციას, ხოლო მეორე (ქოლეცისტოკინინი) – ნაღვლის გადმოსვლას 12-გოჯა ნაწლავში. ამჟამად დადგენილია, რომ ეს არის ერთი ჰორმონი, რომელიც იწვევს რამდენიმე ეფექტს. ამ ჰორმონის გამოყოფას ყველაზე მეტად ასტიმულირებს ცილისა და ცხიმის ჰიდროლიზის საწყისი პროდუქტები, აგრეთვე, ზოგიერთი ამინომჟავა.

ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინის გამოყოფა ძლიერდება მარილმჟავასა და ნახშირწყლების ზეგავლენით. ეს ჰორმონი უმთავრესად მოქმედებს პანკრეასის აცინუსების უჯრედებზე; ამიტომ მისი მოქმედებით გამოყოფილი წვენი მდიდარია ფერმენტებით. ჯირკვალზე სეკრეტინისა და ქოლეცისტოკინ-პანკრეოზიმინის ერთდროული მოქმედება საკვების მიღების დროს აძლიერებს ერთმანეთის გავლენას.

პანკრეასის **სეკრეციას აძლიერებს**, აგრეთვე, **გასტრინი, სეროტონინი, ინსულინი, ბომბეზინი, ნივთიერება P, ნაღვლის მჟავას მარილები.** სეკრეციის **შეკავებას** კი იწვევს **გლუკოგონი, კალციტონინი, GIP, PP, სომატოსტატინი.** VIP-ს შეუძლია პანკრეასის სეკრეციის აგზნებაც და შეკავებაც. ჰორმონების მოქმედების ეფექტი ნაწილობრივ განპირობებულია მათი მოქმედებით კუჭის სეკრეციაზე. კუჭის სეკრეციის გაძლიერებისას 12-გოჯა ნაწლავში უფრო მჟავე შიგთავსი გადადის და მისი ჰორმონების გავლენით იზრდება პანკრეასის სეკრეცია.

საჭმლის მიღებისას ნერვული ზეგავლენა უზრუნველყოფს მხოლოდ გამშვებ ზემოქმედებას ჯირკვალზე, ხოლო პანკრეასის სეკრეციის რეგულირებაში დიდ როლს თამაშობენ ჰუმორული მექანიზმები. ჰორმონების მოქმედება ჯირკვალზე უფრო მეტადაა გამოხატული, როცა შენარჩუნებულია მისი ინერვაცია. ამით მტკიცდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმების ერთიანობა პანკრეასის სეკრეციის რეგულაციაში. პანკრეასის სეკრეციის სტიმულატორები აძლიერებენ მის სისხლმომარაგებას, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ჯირკვლის ფუნქციონირებისათვის ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. პანკრეასის სეკრეციის ფაზები საკვების მიღებისას ისეთივეა, როგორც კუჭის სეკრეციის დროს, მხოლოდ ჰორმონული გავლენები პანკრეასზე უფრო მეტადაა გამოხატული, განსაკუთრებით – ნაწლავის ფაზაში.

ნაღველი, მისი შედგენილობა და მონაწილეობა საჭმლის მონელებაში

ნაღველი ღვიძლის ფუნქციონირების პროდუქტია. საჭმლის მონელების პროცესში ნაღველი მრავალნაირად მონაწილეობს. ნაღვლის დეფიციტისას ნაწლავებში (მაგალითად, ნაღვლის საერთო სადინარის გაუვალობისას) არსებითად იცვლება საჭმლის მონელების პროცესი და ნივთიერებათა ცვლა.

ნაღველი ახდენს **ცხიმის ემულგირებას,** ზრდის რა ამით ზედაპირს, რომელზედაც ხდება ლიპაზით მისი ჰიდროლიზი; **ზრდის ცხიმის ჰიდროლიზის პროდუქტების** ხსნადობას, რითაც ხელს უწყობს მათ შეწოვას; **ზრდის** პანკრეასის და ნაწლავის **ფერმენტების აქტივობას,** განსაკუთრებით – ლიპაზის აქტივობას; ნაღვლის მარილების მონაწილეობით ხდება ცხიმის ისეთი ნატიფი ნაწილაკების წარმოქმნა, რომ შესაძლებელი ხდება ჰიდროლიზის გარეშე მათი შეწოვა წვრილი ნაწლავიდან. ნაღველი ასრულებს თვითრეგულატორის როლსაც: ასტიმულირებს თვით ნაღვლის წარმოქმნას, მის გამოყოფას, წვრილი ნაწლავის მოტორულ და სეკრეციულ მოქმედებას. ნაღველი აღჭურვილია უნარით კუჭში საჭმლის მონელება შეწყვიტოს არა მარტო კუჭის შიგთავსის მჟავას ნეიტრალიზაციით, არამედ პეპსინის ინაქტივაციითაც.

ნაღველს ახასიათებს, აგრეთვე, **ბაქტერიოსტატიკური** თვისებები. **ნაღვლის კომპონენტები ცირკულირებენ** ორგანიზმში: ხვდებიან ნაწლავში, შეიწოვებიან სისხლში, შედიან ისევ ნაღველში (ნაღვლის კომპონენტების წრებრუნვა ღვიძლსა და ნაწლავებში), მონაწილეობენ ნივთიერებათა ცვლის ზოგიერთ პროცესში. დიდია ნაღვლის როლი ნაწლავიდან ცხიმში ხსნადი ვიტამინების, ქოლესტერინის, ამინომჟავების და კალციუმის მარილების შეწოვაში.

ადამიანის ორგანიზმში **დღე-ღამის განმავლობაში წარმოიქმნება 500-1.500 მლ ნაღველი.** ნაღვლის **წარმოქმნა** წარმოებს **განუწყვეტლივ,** ხოლო მისი გა-

დასვლა 12-გოჯაში – პერიოდულად და ძირითადად **დაკავშირებულია საკვების მიღებასთან**. უზმოდ ნაღველი ნაწლავში თითქმის არ გადადის; ის ჩადის ნაღვლის ბუშტში, სადაც ხდება მისი კონცენტრაციისა და შედგენილობის შეცვლა. ამიტომ არჩევენ **ორი სახის ნაღველს - ღვიძლისა და ბუშტის**. ნაღველი **არა მარტო სეკრეტი**, არამედ **ექსკრეტიცაა**, რადგან მის შემადგენლობაში სხვადასხვა ენდოგენური და ეგზოგენური ნივთიერებაა, რაც განსაზღვრავს ღვიძლისა და ბუშტის ნაღვლის შედგენილობას.

ღვიძლისა და ბუშტის ნაღვლის ძირითადი კომპონენტები

კომპონენტები	ღვიძლის ნაღველი	ბუშტის ნაღველი
წყალი	97.4	86.7
მშრალი ნაშთი, გ/ლ	26	133.5
ნაღვლის მჟავათა მარილები	10.3	91.4
ცხიმოვანი მჟავები და ლიპიდები	1.4	3.2
პიგმენტი და მუცინი	5.3	9.8
ქოლესტერინი	0.6	2.6
არაორგანული მარილები	8.4	6.5
Na^+ მმოლ/ლ	145	130
Fe^{2+}	5	9
Mg^{2+}	2.5	6
K^+	100	75
Ca^{2+}	28	10
pH	7,3-8	6-7

ნაღველში შედის ცილები, ამინომჟავები, ვიტამინები და სხვ. ნაღველს ახასიათებს **სუსტი კატალიზური** აქტივობა. ღვიძლის ნაღვლის pH უდრის 7.3-8.0. თხევადი, მოყვითალო, გამჭვირვალე ღვიძლის ნაღველი, გაივლის რა სადინარებს და ჩადის ბუშტში, ხდება უფრო კონცენტრირებული (შეინოვება წყალი და მინერალური მარილები), ემატება ნაღვლის გზებისა და ბუშტის მუცინი და ხდება უფრო მუქი და წელვადი, იზრდება მისი სიმკვრივე და მცირდება pH (6.0-7.0) (ნაღვლის მჟავას მარილების წარმოქმნისა და ბიკარბონატების შეწოვის გამო).

ნაღვლის თვისობრივ თავისებურებებს განსაზღვრავს მასში არსებული ნაღვლის მჟავები, პიგმენტები და ქოლესტერინი.

ადამიანის ღვიძლში წარმოიქმნება ქოლეინის და ქენოდეზოქსიქოლეინის მჟავები (პირველადი), რომლებიც ნაწლავებში ფერმენტების ზეგავლენით გარდაიქმნებიან მეორად ნაღვლის მჟავებად. ნაღვლის მჟავები და მისი მარილების ძირითადი რაოდენობა შედის ნაღველში გლიკოკოლთან და ტაურინთან ნაერთის სახით. ადამიანის ნაღველში გლიკოკოლის მჟავები 80%-მდეა, ხოლო ტაუროქოლის კი – დაახლოებით 20%. ეს შეფარდება სხვადასხვა ფაქტორის ზეგავლენით იცვლება. ასე მაგ., ნახშირწყლებით მდიდარი საკვების მიღებისას, იზრდება გლიკოკოლის მჟავების რაოდენობა, ცილით მდიდარი დიეტის დროს - ტაუროქოლის მჟავები. ნაღვლის მჟავები და მისი მარილები განაპირობებენ ნაღვლის, როგორც საჭმლის მომნელებელ სეკრეტის, ძირითად თვისებებს.

წვრილი ნაწლავიდან სისხლში შეიწოვება ნაწლავში გადასული ნაღვლის მჟავების (გლიკოკოლეინის და ტაუროქოლეინის) დაახლოებით 85-90%. სისხლში შეწოვილი ნაღვლის მჟავები მიიტანება ღვიძლში და ჩაირთვებიან ნაღვლის შემადგენლობაში. ნაღვლის მჟავების დანარჩენი 10-15% ორგანიზმიდან გამოიყოფა განავალთან ერთად (მათი მნიშვნელოვანი რაოდენობა შეკავშირებულია საკვების მოუნელებელ ბოჭკოებთან). ნაღვლის მჟავების ეს დანაკარგი ანაზღაურდება ღვიძლში მათი სინთეზით.

ნაღვლის პიგმენტები წარმოადგენენ ღვიძლის მიერ გამოყოფილი ჰემოგლობინისა და პორფირინების სხვა ნაწარმთა დაშლის საბოლოო პროდუქტებს. ადამიანის ძირითადი ნაღვლის პიგმენტი - **ბილირუბინი** მოწითალო-ყვითელი ფერისაა, რომელიც ღვიძლის ნაღველს აძლევს დამახასიათებელ ფერს. მეორე პიგმენტი - **ბილივერდინი** - ადამიანის ნაღველში კვალის სახითაა (იგი მწვანე ფერისაა).

ქოლესტერინი ნაღველში ხსნადი ფორმითაა, რაც ძირითადად ნაღვლის მჟავების მარილებითაა განსაზღვრული.

ნაღველი წარმოიქმნება ჰეპატოციტების მიერ მისი კომპონენტების (ნაღვლის მჟავები) აქტიური სეკრეციით, სისხლიდან ზოგიერთი ნივთიერების (წყალი, გლუკოზა, კრეატინინი, ელექტროლიტები, ვიტამინები, ჰორმონები და სხვ.) აქტიური და პასიური ტრანსპორტით, წყლისა და რიგი სხვა ნივთიერებების ნაღვლის კაპილარებიდან, სადინრებიდან და ნაღვლის ბუშტიდან უკუშეწოვის შედეგად.

თუმცა, ნაღველი უწყვეტად წარმოიქმნება, პროცესის ინტენსივობა იცვლება განსაზღვრულ ფარგლებში. ასე მაგალითად, ნაღვლის წარმოქმნას აძლიერებს კვების აქტი, სხვადასხვა სახის საკვები, ე.ი. ნაღვლის წარმოშობა იცვლება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და სხვა შინაგანი ორგანოების ინტეროცეპტორების გაღიზიანებით და პირობითრეფლექსური ზემოქმედებით; ოღონდ ეს გავლენები სუსტადაა გამოხატული.

ნაღვლის წარმოშობის ჰუმორული სტიმულატორია თვით ნაღველი. რაც მეტი ნაღვლის მჟავა გადადის წვრილი ნაწლავიდან კარის ვენის სისხლში, მით მეტი გამოიყოფა იგი ნაღველთან ერთად და მით ნაკლები ნაღვლის მჟავა სინთეზირდება ჰეპატოციტების მიერ. თუ სისხლში ნაკლები რაოდენობით გადადის ნაღვლის მჟავა, მისი დეფიციტი აღდგება ღვიძლში ნაღვლის მჟავების სინთეზის გაძლიერებით. სეკრეტინი ზრდის ნაღვლის სეკრეციას (ე.ი. მის შემადგენლობაში წყლისა და

ელექტროლიტების გამოყოფას); ნაკლებად აძლიერებს ნაღვლის წარმოქმნას გლუკაგონი, გასტრინი და ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი.

ცთომილი ნერვის გაღიზიანება, ნაღვლის მჟავების შეყვანა და საკვებში სრულფასოვანი ცილების მაღალი შემცველობა აძლიერებს არა მარტო ნაღვლის წარმოქმნას, არამედ მასთან ერთად ორგანული კომპონენტების გამოყოფას.

ნაღვლის გამოყოფა. სანაღვლე გზებში ნაღვლის მოძრაობა განპირობებულია წნევის სხვაობით მის ნაწილებსა და 12-გოჯა ნაწლავს შორის, აგრეთვე, სფინქტერების და ღვიძლის გარეთა ნაღვლის გზების მდგომარეობით. გამოყოფენ **სამ სფინქტერს**: ნაღვლის ბუშტისა და ნაღვლის საერთო სადინრების შეერთების ადგილას (**მირიცის სფინქტერი**), ნაღვლის ბუშტის ყელში (**ლუტკენსის სფინქტერი**) და ნაღვლის საერთო სადინრის ბოლოს (**ოდის სფინქტერი**). ამ სფინქტერების კუნთების ტონუსს დიდი მნიშვნელობა აქვს ნაღვლის **მოძრაობის მიმართულებისათვის**. სანაღვლე გზებში წნევის დონე განისაზღვრება ნაღვლით მათი ავსების ხარისხით და სადინრებისა და ნაღვლის ბუშტის გლუვი კუნთების შეკუმშვით. ეს შეკუმშვები შეთანხმებულია სფინქტერების ტონუსთან და რეგულირდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმებით. ნაღვლის საერთო სადინარში **წნევა** მერყეობს წყლის სვეტის 4-დან 300 მმ-მდე. **საჭმლის მონელების გარეშე ნაღვლის ბუშტში წნევაა 60-185 მმ წყ. სვ., ხოლო საჭმლის მონელების დროს ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვის ხარჯზე იზრდება 150-260 მმ წყ. სვ-მდე**. ამით უზრუნველყოფილია **ნაღვლის გადასვლა 12-გოჯა ნაწლავში ოდის სფინქტერის გახსნის შედეგად**.

საკვების დანახვას, მის სუნს, მზადებას საკვების მისაღებად და თვით საკვების მიღებას საკმაოდ რთული, არაერთმნიშვნელოვანი ცვლილების გამოწვევა შეუძლია სხვადასხვა ადამიანის ორგანიზმის ნაღვლის გამომყოფი სისტემის მოქმედებაში. ამ დროს ნაღვლის ბუშტი სხვადასხვა **ლატენტური პერიოდის** შემდეგ იწყებს პერიოდულ, შენაცვლებად მოდუნებას და შეკუმშვას. ოდის სფინქტერის საშუალებით, ნაღვლის მცირე რაოდენობა გადადის 12-გოჯა ნაწლავში. **ნაღვლის გამოყოფის აპარატის პირველადი რეაქციის ეს პერიოდი გრძელდება 7-10 წთ.** ამას მოსდევს ძირითადი ევაკუაციის პერიოდი (ნაღვლის ბუშტის დაცლის პერიოდი), რომლის დროსაც გახსნილი ოდის სფინქტერით 12-გოჯა ნაწლავში გადადის ჯერ ბუშტის ნაღველი, ხოლო მოგვიანებით - ღვიძლის ნაღველი. ლატენტური და ევაკუაციის პერიოდების ხანგრძლივობა, გამოყოფილი ნაღვლის რაოდენობა სხვადასხვაა და დამოკიდებულია მიღებული საკვების სახეობაზე. ნაღვლის გამოყოფის ძლიერი ამგზნებია კვერცხის გული, რძე, ხორცი და ცხიმები. პურის მიღების შემდეგ აღმოცენდება ნაღვლის ბუშტის სუსტი შეკუმშვები და მცირე რაოდენობით ნაღველი გამოიყოფა. **საკვების მიღებიდან 3-6 სთ-ის შემდეგ აღინიშნება ნაღვლის გამოყოფის შემცირება, ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვები სუსტდება და იწყება მასში ღვიძლის ნაღვლის ხელახლა დეპონირება.**

ნაღვლის გამომყოფ აპარატზე რეფლექსური გავლენა ხორციელდება პირობით- და უპირობორეფლექსურად, რომელშიც მონაწილეობს მრავალი რეფლექსოგენური ზონა, მათ შორის – პირის ღრუს, კუჭის და 12-გოჯა ნაწლავის რეცეპტორები.

გადავხვარედინებული სისხლის მიმოქცევის ცდებში თუ ერთ-ერთი ძაღლის 12-გოჯა ნაწლავში შევიყვანთ საკვები ნივთიერების მონელების პროდუქტებს, ნაღვლის გამოყოფა აღენიშნება ორივე ძაღლს. ეს ამტკიცებს ნაღვლის გამოყოფის ჰუმორულ რეგულაციას. ნაღვლის გამოყოფის ერთ-ერთ ჰუმორულ სტიმულატორად ითვლება ჰორმონი **ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი**, რომელიც იწვევს ნაღვლის ბუშტის შეკუმშვებს.

ნაღვლის ბუშტის სუსტ შეკუმშვებს იწვევს, აგრეთვე, გასტრინი, სეკრეტინი, ბომბეზინი, ხოლო მის შეკუმშვას აკავებს გლუკაგონი, კალციტონინი, ანტიქოლეცისტოკინინი და სხვა.

ნაწლავური სეკრეცია

ნაწლავის წვენი წარმოადგენს მღვრიე, საკმაოდ ბლანტ სითხეს. იგი წვრილი ნაწლავის **მთელი ლორწოვანი გარსის მოქმედების პროდუქტია**.

12-გოჯა ნაწლავის გარსის ზედა ნაწილში მოთავსებულია დიდი რაოდენობით დუოდენური ჯირკვლები. თავის აღნაგობითა და ფუნქციით ისინი ემსგავსებიან კუჭის პილორული ნაწილის ჯირკვლებს. დუოდენური ჯირკვლის წვენი სქელი, უფერო, სუსტი ტუტე რეაქციის სითხეა, გააჩნია სუსტად გამოხატული **პროტეოლიზური, ამილოლიზური** და **ლიპოლიზური** აქტივობა.

ნაწლავის ჯირკვლები მოთავსებულია 12-გოჯა ნაწლავის და მთელი წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში.

ნაწლავის წვენის ცენტრიფუგირებისას იგი იყოფა თხევად და მკვრივ ნაწილებად. **თხიერი ნაწილი** წარმოდგენილია სეკრეტით, არაორგანული და ორგანული ნივთიერების წყალხსნარით, რომელიც გამოიყოფა სისხლიდან და ნაწილობრივ შეიცავს ნაწლავის ეპითელიუმის დაშლილ უჯრედებს. **არაორგანული ნივთიერებიდან** შედის ქლორიდები, ნატრიუმის და კალციუმის ბიკარბონატები და ფოსფატები. **სეკრეტის pH უდრის 7.2-7.5.** სეკრეციის გაძლიერებისას წვენის pH იზრდება 8.6-მდე. წვენის თხიერ ნაწილში **ორგანული ნივთიერებებიდან** შედის ლორწო, ცილები, ამინომჟავები, შარდოვანა და ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლის სხვა პროდუქტები. წვენის მკვრივი ნაწილი მოყვითალო-ნაცრისფერი მასაა, აქვს ლორწოვანი გროვების სახე. შედგება დაუშლელი ეპითელური უჯრედების, მათი ფრაგმენტების და ლორწოსაგან - ფიალისებრი უჯრედების სეკრე-

ტისაგან. წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში მიმდინარეობს ზედაპირული ეპითელიუმის უჯრედების გაუწყვეტელი შეცვლა.

ნაწლავის წვენის **მკვრივ ნაწილს** ახასიათებს მნიშვნელოვნად **მეტი კატალიზური** აქტივობა, ვიდრე **თხევადს**. ფერმენტების ძირითადი ნაწილი სინთეზირდება ნაწლავის ლორწოვან გარსში, მაგრამ მისი გარკვეული რაოდენობა სისხლიდანაც ტრანსპორტირდება. **ნაწლავის წვენში 20-ზე მეტი სხვადასხვა ფერმენტია**, რომლებიც მონაწილეობენ საჭმლის მონელების პროცესში. მათ შორის ძირითადია: **ენტეროკინაზა**, რამდენიმე **პეპტიდაზა, ტუტე ფოსფატაზა, ნუკლეაზა, ლიპაზა, ფოსფოლიპაზა, ამილაზა, ლაქტაზა, საქარაზა**. ბუნებრივ პირობებში ისინი ფიქსირებულნი არიან ყაეთნოვანი ეპითელიუმის ზონაში და ახორციელებენ კედელთან მიმდებარე საჭმლის მონელებას. წვრილი ნაწლავის ფერმენტული სპექტრი შეიძლება შეიცვალოს განსხვავებული კვების რეჟიმის ხანგრძლივი ზემოქმედებით, გენეტიკური დეფექტების შედეგად, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მთელი რიგი დაავადებების დროს. ნაწლავის ჯირკვლების სეკრეცია ძლიერდება საკვების მიღების დროს, ნაწლავის ადგილობრივი მექანიკური და ქიმიური გაღიზიანებისას და სხვადასხვა ნაწლავური ჰორმონის გავლენით.

წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ადგილობრივ მექანიზმებს. წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის მექანიკური გაღიზიანება მკვეთრად ზრდის წვენის თხევადი ნაწილის გამოყოფას. წვრილი ნაწლავის ქიმიური სტიმულატორებია ცილისა და ცხიმის მონელების პროდუქტები, პანკრეასის წვენი, მარილმჟავა (და სხვა მჟავები). საკვები ნივთიერების მონელების პროდუქტები ადგილობრივი მოქმედებისას იწვევენ ფერმენტებით მდიდარი ნაწლავის წვენის გამოყოფას.

წვრილი ნაწლავის ღრუში და მემბრანაზე მიმდინარე საკვები ნივთიერებების ჰიდროლიზი

წვრილ ნაწლავში სწარმოებს **ღრუში მიმდინარე** და **მემბრანული** (კედლის მიმდებარე) საჭმლის მონელება. ადამიანში უჯრედშიდა საჭმლის მონელების როლი არ არის დიდი; წვრილი ნაწლავის **ღრუში მიმდინარე** საჭმლის მონელება ხორციელდება საჭმლის მომნელებელი სეკრეტების და მათი ფერმენტების ხარჯზე, რომლებიც მოხვდებიან წვრილი ნაწლავის ღრუში (პანკრეასის სეკრეტი, ნაღველი, ნაწლავის წვენი) და აქ მოქმედებენ იმ საკვებ ნივთიერებებზე, რომლებიც წინასწარ გადამუშავებულია კუჭში. ღრუში მიმდინარე საჭმლის მონელებისას ხდება მაღალმოლეკულური ნივთიერების ჰიდროლიზი. ამის შედეგად ძირითადად წარმოიშობა ოლიგომერები, რომელთა ჰიდროლიზი მთავრდება ნაწლავის ეპითელიოციტების ყაეთნის ზონაში ადსორბირებულ მიკროხაოებსა და გლიკოკალიქსზე.

ოლიგომერების ჰიდროლიზის საბოლოო პროდუქტი - მონომერები შეინოვება სისხლსა და ლიმფაში. ჰიდროლიზსა და შეწოვას ხელს უწყობს ის, რომ ეს პროცესი მიმდინარეობს წვრილი ნაწლავის უზარმაზარ ზედაპირზე, რომლის ლორწოვან გარსს აქვს ნაოჭები, ხაოები და მიკროხაოები; ეს ყველაფერი ზრდის ნაწლავის შიგნითა ზედაპირს 300-500-ჯერ.

ღრუში მიმდინარე ჰიდროლიზი უფრო ინტენსიურია წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში, ვიდრე დისტალურში. მემბრანული საჭმლის მონელების ტოპოგრაფიაც სხვაგვარია და მისი ინტენსივობაც კაუდალური მიმართულებით სუსტდება.

ფერმენტები, რომლებიც თანმიმდევრულად აწარმოებენ გლიკოკალიქსში და მიკროხაოების ციტოპლაზმურ მემბრანაზე კედლისმიერ საჭმლის მონელებას სხვადასხვა წარმოშობის არიან. მათი ერთი ნაწილი ადსორბირდება წვრილი ნაწლავის ღრუდან, სადაც ისინი მოხვდებიან პანკრეასისა და ნაწლავის წვენიდან. ეს ფერმენტები დაკავშირებულია მიკროხაოების გლიკოკალიქსთან. სხვა ფერმენტები გადაიტანება ეპითელური შრის ხაოების ენტეროციტებიდან და ფიქსირდება მიკროხაოების ციტოპლაზმურ მემბრანაზე.

ნაწლავის **კედლისმიერ ჰიდროლიზში** მონაწილე ძირითადი ფერმენტებია: α-გლუკოზიდაზები (მალტაზა, ტრეგალაზა და სხვა), β-გალაქტოზიდაზები (ლაქტაზა), გლუკოამილაზა (γ-ამილაზა), ინვერტაზა და სხვა. ოლიგო- და დიპეპტიდების ჰიდროლიზი ხორციელდება რამდენიმე პეპტიდაზით, ფოსფორული ეთერების ჰიდროლიზი ტუტე ფოსფატაზით, ლიპიდების - ლიპაზებით.

გლიკოკალიქსში ფერმენტების მეოხებით იშლება უმთავრესად ნაწლავის ღრუში მიმდინარე ჰიდროლიზის პროდუქტები - ოლიგომერები დიმერების სტადიამდე, შემდეგ ისინი – მონომერებამდე მიკროხაოების ციტოპლაზმურ მემბრანაზე და ამ ზონიდან შეიწოვებიან ენტეროციტში.

ღრუში მიმდინარე საჭმლის მონელება რეგულირდება საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სეკრეციის შეცვლით, წვრილ ნაწლავებში ქიმუსის გადაადგილებით, კედლისმიერი საჭმლის მონელების ინტენსივობით და შეწოვით.

კედლისმიერი საჭმლის მონელების რეგულაცია საკმაოდ რთულია, რეალიზდება ფერმენტთა ტრანსპორტის კომპლექსის დონეზე და ჯერ კიდევ შესწავლის საგანია. ამ პროცესის ინტენსივობა დამოკიდებულია ღრუში მიმდინარე საჭმლის მონელებაზე და, მაშასადამე, იმ ფაქტორებზე, რომლებიც მათზე მოქმედებენ. კედლისმიერ საჭმლის მონელებაზე მოქმედებს: თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები (ფერმენტების სინთეზი და ტრანსლოკაცია), დიეტა და ნაწლავის მოტორიკა, რომელიც გავლენას ახდენს ნივთიერე-

ბის გადასვლაზე ქიმუსიდან დასერილ ყაეთანში, ასევე, ფორების სეფიდე დასერილ ყაეთანში, მასში ფერმენტების შედგენილობა, მემბრანის სორბციული თვისებები.

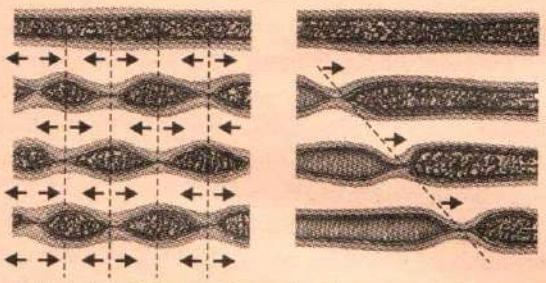
წვრილი ნაწლავის მოტორული მოქმედება

წვრილი ნაწლავის **მოტორული მოქმედება** უზრუნველყოფს საკვები შიგთავსის შერევას საჭმლის მომნელებელ სეკრეტებთან, ნაწლავში ქიმუსის გადაადგილებას, ქიმუსისა და მისი ლორწოვანი გარსის შეცვლას, ნაწლავში წნევის აწევას, რომელიც ხელს უწყობს ქიმუსის ზოგიერთი კომპონენტის ფილტრაციას ნაწლავის ღრუდან სისხლსა და ლიმფაში.

წვრილი ნაწლავის შეკუმშვა ხორციელდება გლუვი კუნთების უჯრედების სიგრძივი (გარეთა) და განივი (ცირკულური, შიგნითა) შრეების კოორდინირებული მოძრაობის შედეგად. ეს შეკუმშვები შეიძლება იყოს რამდენიმე ტიპის. ფუნქციური დანიშნულების მიხედვით ყველა **შეკუმშვას** ჰყოფენ ორ ჯგუფად:

- **ლოკალური**, რომელიც უზრუნველყოფს წვრილი ნაწლავის შიგთავსის შერევასა და გასრესვას;
- ნაწლავის **შიგთავსის გადასაადგილებლად** მიმართული.

გამოჰყოფენ შეკუმშვის რამდენიმე ტიპს: **რიტმული სეგმენტაცია, ქანქარისებური, პერისტალტიკური** (ძალიან ნელი, ნელი, სწრაფი, ძალიან სწრაფი), **ანტიპერისტალტიკური** და **ტონური** (სურ. 13-4).



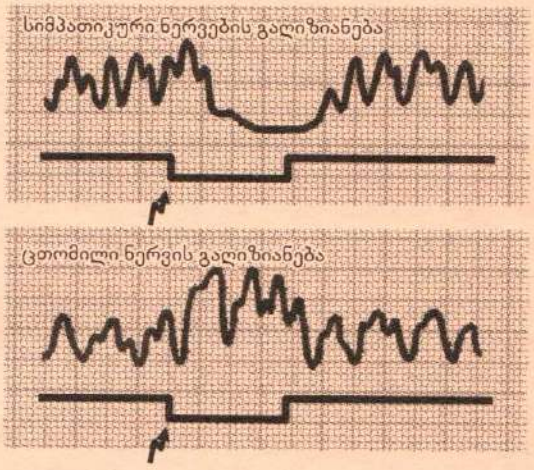
სურ. 13-4. ნაწლავების მოტორიკის სახეები

რიტმული სეგმენტაცია უზრუნველყოფილია უმთავრესად კუნთების ცირკულური (ირგვლივი) შრის შეკუმშვებით. ამ დროს ნაწლავის შიგთავსი იყოფა ნაწილებად. შემდგომი შეკუმშვით წარმოიშობა ნაწლავის ახალი სეგმენტი, რომლის შიგთავსი შედგება ყოფილი სეგმენტის ნაწილებისაგან. სწორედ ამით მიიღწევა ქიმუსის შერევა და ნაწლავის ყოველ სემგენტში წნევის აწევა. **ქანქარისებრი** შეკუმშვები უზრუნველყოფილია კუნთების სიგრძივი შრის შეკუმშვით და ცირკულური კუნთების მონაწილეობით. ამ შეკუმშვებისას ხდება ქიმუსის გადაადგილება წინ და უკან და სუსტი გადამტანი მოძრაობა. **პერისტალტიკა** იმაში მდგომარეობს, რომ ქიმუსის ზემოთ ცირკულური კუნთების შეკუმშვის ხარჯზე წარმოიქმნება შევიწროება, ქვევით კი, სიგრძივი კუნთების შეკუმშვისას - ნაწლავის ღრუს გაგანიერება. ეს შევიწროება და გაგანიერება ვრცელდება ნაწლავის გასწვრივ, ქიმუსის ულუფა კი გადაადგილდება შევიწროებული ადგილის წინ.

ნაწლავის გასწვრივ ერთდროულად მოძრაობს რამდენიმე **პერისტალტიკური** ტალღა. **ანტიპერისტალტიკური** შეკუმშვების ტალღა მოძრაობს უკუმიმართულებით.

ნორმაში წვრილი ნაწლავი ანტიპერისტალტიკურად არ იკუმშება.

ტონურ შეკუმშვებს აქვთ მცირე სიჩქარე, ზოგჯერ კი საერთოდ გაუვრცელებელი რჩება. ამის გამო ადგილი აქვს ნაწლავის სანათურის შევიწროებას დიდ მანძილზე.



სურ. 13-5. ნაწლავების მოტორიკის რეგულირება

წვრილი ნაწლავის **მოტორიკა რეგულირდება** ნერვული და ჰუმორული მექანიზმებით, საკმაოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს მიოგენურ მექანიზმებს, რომელთა საფუძველი გლუვი კუნთების ავტომატიზმია.

წვრილი ნაწლავის მოტორიკის რეგულაცია ხორციელდება ინტრამურული ნერვული სისტემით და ცნს-ის გავლენით. ინტრამურული ნეირონები უზრუნველყოფენ ნაწლავის კოორდინირებულ შეკუმშვას, განსაკუთრებით დიდია მათი როლი პერისტალტიკურ შეკუმშვებში. ინტრამურულ მექანიზმებზე გავლენას ახდენს ექსტრამურული პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ნერვული მექანიზმები და, აგრეთვე, ჰუმორული ფაქტორები (სურ. 13-5).

პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოები უმთავრესად ააგზნებენ, ხოლო სიმპათიკური თრგუნავენ წვრილი ნაწლავის შეკუმშვებს. ეს ბოჭკოები ნარმოადგენენ წვრილი ნაწლავის რეფლექსური რეგულაციის

განმახორციელებლებს. საკვების მიღების აქტი პირობით- და უპირობო რეფლექსურად, დასაწყისში ხანმოკლე დროის განმავლობაში აკავებს, ხოლო შემდეგ აძლიერებს ნაწლავის მოტორიკას.

ჰიპოთალამუსის წინა და შუამდებარე მიდამოების ბირთვების გაღიზიანება აგაზნებს, ხოლო უკანა - აკავებს კუჭის, წვრილი და მსხვილი ნაწლავის მოტორიკას. **დიდი ტვინის ქერქი** ნაწლავის მოტორიკაზე გავლენას ახდენს ძირითადად ჰიპოთალამუსისა და ლიმბური სისტემის გზით.

ქერქისა და მეორე სასიგნალო სისტემის როლი ნაწლავის მოტორიკაზე მტკიცდება იმით, რომ გემრიელ საკვებზე ლაპარაკისა და გაფიქრების დროსაც კი ნაწლავის მოტორიკა ძლიერდება, ხოლო საკვებისადმი უარყოფითი დამოკიდებულებისას მოტორიკა კავდება; იგივე აღინიშნება გაბრაზებისას, შიშის და ტკივილის დროს. ზოგჯერ ძლიერი ემოციებისას აღინიშნება ნაწლავის უძლიერესი პერისტალტიკა („ნერვული ფაღარათი").

წვრილი ნაწლავის მოტორული აპარატისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს იმ რეფლექსებს, რომლებიც წარმოიქმნება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა ნაწილში: საყლაპავ-ნაწლავის (ამგზნები), კუჭ-ნაწლავის (ამგზნები) და ნაწლავურ-ნაწლავის (ამგზნებ-შემაკავებელი), რექტოენტერული (შემაკავებელი). ამ რეფლექსების რკალი იკვრება ცნს-ში და, აგრეთვე, ვეგეტატური ნერვული სისტემის განგლიებში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ყოველი უბნის ადეკვატური გაღიზიანება იწვევს გაღიზიანებული და მის ქვემოთ მდებარე ნაწლავების აგზნებას და შიგთავსის გაძლიერებულ გადაადგილებას გაღიზიანების ადგილიდან კაუდალური მიმართულებით. ერთადროულად იგი აკავებს მოტორიკას და აკავებს ქიმუსის გადაადგილებას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზემო ნაწილებში.

ნაწლავის მოტორული აქტივობა დამოკიდებულია ქიმუსის ფიზიკურ და ქიმიურ თვისებებზე. მის აქტიურობას ზრდის უხეში საკვები (შავი პური, ბოსტნეული და სხვა) და ცხიმები.

ამგვარად, ნაწლავის თითოეული ნაწილის მოქმედება, პრინციპში, წარმოადგენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პროქსიმალური ნაწილების ამგზნები მოქმედების და დისტალური ნაწილის შემაკავებელი გავლენის სუმარული მოქმედების შედეგს.

ჰუმორული ნივთიერებები ცვლიან ნაწლავის მოტორიკას, მოქმედებენ რა უშუალოდ კუნთოვან ბოჭკოებზე და რეცეპტორების გზით – ინტრამურულ ნეირონებზე. ნვრილი ნაწლავის მოტორიკას აძლიერებენ: ვაზოპრესინი, ოქსიტოცინი, ბრადიკინინი, სეროტონინი, ჰისტამინი, გასტრინი, მოტილინი, ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი, ნივთიერება P და სხვ. (მჟავები, ტუტეები, საკვებ ნივთიერებათა მონელების პროდუქტები, განსაკუთრებით – ცხიმების).

საჭმლის მონელება მსხვილ ნაწლავში

ქიმუსის ულუფები წვრილი ნაწლავიდან ილეოცეკალური სფინქტერის გზით გადადის მსხვილ ნაწლავში. სფინქტერი ასრულებს სარქვლის როლს, რომელიც ატარებს ნაწლავის შიგთავსს მხოლოდ ერთი მიმართულებით.

საჭმლის მონელების გარეშე ილიოცეკალური სარქველი დაკეტილია. საკვების მიღებიდან 1-4 წთის შემდეგ, ყოველ 0,5-1 წთ-ში, სარქველი იღება და ქიმუსი მცირე ულუფებით (0,015 ლ-მდე) გადადის წვრილი ნაწლავიდან ბრმა ნაწლავში. სარქვლის გაღება ხდება რეფლექსურად. წვრილი ნაწლავის პერისტალტიკური ტალღა, ზრდის რა მასში წნევას, აღებს სარქველს. მსხვილ ნაწლავში წნევის მატება ზრდის ილეოცეკალური სარქვლის კუნთების ტონუსს და აკავებს მსხვილ ნაწლავში წვრილი ნაწლავის შიგთავსის გადასვლას.

საჭმლის მონელების პროცესში მსხვილი ნაწლავის როლი დიდი არ არის, რადგან საკვები თითქმის მთლიანად მოინელება და შეიწოვება წვრილ ნაწლავში. გამონაკლისს შეადგენს ზოგიერთი ნაერთი, მაგალითად, მცენარეული უჯრედისი. საკვების მცირე რაოდენობა და საჭმლის მომნელებელი წვენები ფერმენტების გავლენით მსხვილ ნაწლავში ჰიდროლიზს განიცდიან. ეს ფერმენტები გადმოდიან წვრილი ნაწლავიდან და, აგრეთვე, შედიან მსხვილი ნაწლავის წვენის შემადგენლობაშიც.

მსხვილი ნაწლავის წვენი მცირე რაოდენობით გამოიყოფა მექანიკური გაღიზიანების გარეშე. მასში არჩევენ **თხევად** და **მკვრივ** ნაწილებს, წვენს აქვს ტუტე რეაქცია (pH=8.5-9.0). მკვრივ ნაწილს აქვს ლორწოვანი კოშტების სახე. იგი შედგება ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმის უჯრედებისა და ლორწოსაგან, რომლებიც წარმოიქმნება ფიალისებრ უჯრედებში.

ფერმენტები ძირითადად შედის წვენის მკვრივ ნაწილში. მსხვილი ნაწლავის წვენი ენტეროკინაზასა და საქარაზას არ შეიცავს, ტუტე ფოსფატაზა 15-20-ჯერ ნაკლები კონცენტრაციითაა, ვიდრე წვრილ ნაწლავში. მცირე რაოდენობითაა კატეპსინი, პეპტიდაზები, ლიპაზა, ამილაზა და ნუკლეაზები.

მსხვილ ნაწლავში წვენის გამოყოფა განპირობებულია ადგილობრივი მექანიზმებით; **მექანიკური გაღიზიანებისას სეკრეცია იზრდება 8-10-ჯერ.**

ადამიანში **დღე-ღამის** განმავლობაში **წვრილი ნაწლავიდან მსხვილში** გადადის დაახლოებით **400 გრ ქიმუსი.** მის პროქსიმალურ ნაწილში ხდება ზოგიერთი ნივთიერების მონელება. მსხვილ ნაწლავში წყალი ინტენსიურად შეიწოვება, რასაც ხელს უწყობს მსხვილი ნაწლავის მოტორიკა. ქიმუსი თანდათან გარდაიქმნება **ფეკალურ მასებად**, რომელიც დღე-ღამის განმავლობაში ჩამოყალიბდება და გამოიყოფა საშუალოდ **150-250 გ.** მცენარეული საკვებით კვებისას მისი რაოდენობა მე-

ტია, ვიდრე შერეული საკვებით და ხორცით კვების დროს. ბოჭკოებით (ცელულოზა, პექტინი, ლიგნინი) მდიდარი საკვების მიღებისას არამარტო იზრდება ფეკალური მასის რაოდენობა მოუნელებელი ბოჭკოების ხარჯზე, არამედ ძლიერდება ქიმუსის და ჩამოყალიბებული მასების გადაადგილება ნაწლავში, სახეზეა რა საფაღარათო საშუალებების მსგავსი მოქმედება.

მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორის მნიშვნელობა. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ბაქტერიული ფლორა წარმოადგენს ორგანიზმის ნორმალური არსებობის აუცილებელ პირობას. მიკროორგანიზმების რაოდენობა კუჭში მინიმალურია, წვრილ ნაწლავში ის მნიშვნელოვნად მეტია (განსაკუთრებით მის დისტალურ ნაწილში). განსაკუთრებით დიდია მიკროორგანიზმების რაოდენობა მსხვილ ნაწლავში - 1 კგ შიგთავსზე მოდის ათეულ მილიარდამდე მიკროორგანიზმი.

ადამიანის მსხვილ ნაწლავში მთელი ფლორის 90% წარმოადგენს უსპორო ობლიგატურ ანაერობულ ბაქტერიებს - Bifidum bacterium, Bacteroides. დანარჩენი 10% – რძისმჟავა ბაქტერიები, ნაწლავის ჩხირი, სტრეპტოკოკები და სპოროვანი ანაერობებია.

ნაწლავის მიკროფლორის დადებითი გავლენა მდგომარეობს მოუნელებული საკვებისა და საჭმლის მომნელებელი სეკრეტის კომპონენტების საბოლოო დაშლაში, იმუნური ბარიერის შექმნაში, პათოგენური მიკრობების მოქმედების შეკავებაში, ზოგიერთი ვიტამინის, ფერმენტის და სხვა ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების სინთეზში, მის მონაწილეობაში ორგანიზმში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესებში.

ბაქტერიების ფერმენტები შლიან უჯრედისის ბოჭკოებს, რომლებიც ვერ მონელდა წვრილ ნაწლავში. ჰიდროლიზის პროდუქტები შეიწოვება მსხვილ ნაწლავში და გამოიყენება ორგანიზმის მიერ. ბაქტერიების ფერმენტების მიერ ჰიდროლიზებული ცელულოზას რაოდენობა სხვადასხვა ადამიანში სხვადასხვაა და საშუალოდ შეადგენს დაახლოებით 40%.

საჭმლის მომნელებელი სეკრეტები, შეასრულებენ რა თავის ფიზიოლოგიურ როლს, ნაწილობრივ იშლებიან და შეიწოვებიან წვრილ ნაწლავში, ხოლო ნაწილი კი გადადის მსხვილ ნაწლავში. აქ მათზე, აგრეთვე, მოქმედებს **მიკროფლორა**. მიკროფლორის მონაწილეობით ინაქტივირდება ენტეროკინაზა, ტუტე ფოსფატაზა, ტრიპსინი, ამილაზა; მიკროორგანიზმები მონაწილეობენ ნაღვლის მჟავების, მთელი რიგი ორგანული ნივთიერებების დაშლაში. ამასთან, წარმოიქმნება ორგანული მჟავები, მათი ამონიუმის მარილები, ამინები და სხვ.

ნორმალური მიკროფლორა თრგუნავს პათოგენურ მიკროორგანიზმებს და იცავს მაკროორგანიზმს ინფიცირებისაგან. ავადმყოფობისას ან ანტიბაქტერიული პრეპარატის ხანგრძლივი გამოყენების დროს, როდესაც ირღვევა ნორმალური მიკროფლორა, ხშირად ვითარდება გართულებები, გამოწვეული ნაწლავის სოკოების, სტაფილოკოკების, პროტეუსის და სხვა მიკროორგანიზმების გაძლიერებული გამრავლებით.

ნაწლავის ფლორა აწარმოებს K ვიტამინისა და B ჯგუფის ვიტამინების სინთეზს. შესაძლებელია, რომ მიკროფლორის საშუალებით ხდება, აგრეთვე, ორგანიზმისათვის მეტად მნიშვნელოვანი სხვა ნივთიერების სინთეზიც. მაგალითად, უმიკრობო ვირთაგვებს, რომლებიც გამოყვანილნი არიან სტერილურ პირობებში, ძლიერ უდიდდებათ ბრმა ნაწლავი, მკვეთრად შემცირებული აქვთ წყლისა და ამინომჟავების შეწოვა, რაც შეიძლება მათი სიკვდილის მიზეზი გახდეს.

ნაწლავის მიკროფლორის მონაწილეობით ორგანიზმში მიმდინარეობს ცილების, ფოსფოლიპიდების, ნაღვლისა და ცხიმოვანი მჟავების, ბილირუბინის, ქოლესტერინის ცვლა.

ნაწლავის მიკროფლორაზე მრავალი ფაქტორი მოქმედებს: საკვებთან ერთად მიკროორგანიზმების მოხვედრა, დიეტის თავისებურება, საჭმლის მომნელებელი სეკრეტების თვისებები (რომელთაც ამა თუ იმ ძალით გამოხატული აქვთ ბაქტერიციდული თვისებები), ნაწლავის მოტორიკა (რომელსაც უნარი აქვს განდევნოს მიკროორგანიზმები), საკვების ბოჭკოები ნაწლავის შიგთავსში, იმუნოგლობულინების არსებობა ნაწლავის ლორწოვან გარსში და მის წვენში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მობინადრე ბაქტერიების გარდა, ლორწოვან გარსში აღმოჩენილია ბაქტერიების პოპულაცია, რომელიც ძალიან რეაქტიულია დიეტისა და მრავალი დაავადების მიმართ. ამ ბაქტერიების ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა ბოლომდე არ არის დადგენილი, მაგრამ, ფაქტია, რომ ისინი არსებით გავლენას ახდენენ ნაწლავის მიკროფლორაზე.

მსხვილი ნაწლავის მოტორული მოქმედება

საჭმლის მონელების პროცესი ადამიანის ორგანიზმში გრძელდება 1-3 დღე-ღამეს. აქედან, დროის უმეტესი ნაწილი სჭირდება საკვების ნარჩენების გადაადგილებას მსხვილი ნაწლავში. მსხვილი ნაწლავის **მოტორიკა** უზრუნველყოფს მის **რეზერვუარულ ფუნქციას**: ნაწლავის შიგთავსის დაგროვება, მისგან რიგი ნივთიერებების, ძირითადად – წყლის შეწოვა, ფეკალური მასების ფორმირება და გამოდევნა ნაწლავიდან.

რენტგენოლოგიურად **მსხვილი ნაწლავის მოძრაობის რამდენიმე სახე** აღინიშნება. მცირე და დიდი ქანქარისებური მოძრაობები უზრუნველყოფს შიგთავსის შერევას, მის შესქელებას წყლის შეწოვის ხარჯზე. პერისტალტიკური და ანტიპერისტალტიკური შეკუმშვების შედეგად შიგთავსი გადაინაცვლებს კაუდალური მიმართულებით.

ჯანმრთელი ადამიანის მსხვილ ნაწლავში რენტგენ-კონტრასტული მასა გადასვლას დაიწყებს 3-3,5 სთ-ის შემდეგ. ნაწლავის ავსება გრძელდება 24 სთ, ხოლო სრული განთავისუფლება ხდება 48-72 სთ-ში.

მსხვილი ნაწლავი აღჭურვილია ავტომატიის უნარით, თუმცა, ის უფრო სუსტადაა გამოხატული, ვიდრე წვრილ ნაწლავში.

მსხვილ ნაწლავს გააჩნია ინტრამურული და ექსტრამურული ინერვაცია, რომელიც ხორციელდება ვეგეტატური ნერვული სისტემის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნაწილებით. **სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოები, რომლებიც აკავებენ მოტორიკას**, გამოდიან ზედა და ქვედა ჯორჯლის განგლიიდან, **პარასიმპათიკური კი, რომელთა გაღიზიანება ასტიმულირებს მოტორიკას**, გაივლიან ცთომილი და მენჯის ნერვების შემადგენლობაში. ეს ნერვები მონაწილეობენ მსხვილი ნაწლავის მოტორიკის რეფლექსურ რეგულაციაში. უკანასკნელის მოტორიკა ძლიერდება ჭამის დროს პირობითი რეფლექსების და, აგრეთვე, უპირობო რეფლექსების მონაწილეობით – საყლაპავის, კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავში გამავალი საკვებით გაღიზიანებისას. ამ დროს ნერვული გავლენა ხორციელდება ცთომილი და შიგნეულობის ნერვებით, ცნს-ში რეფლექსურ რკალთა ჩართვით და აგზნების გავრცელებით კუჭიდან ნაწლავის კედლების გასწვრივ. მსხვილი ნაწლავის მოტორიკის სტიმულაციაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ადგილობრივ მექანიკურ და ქიმიურ გაღიზიანებას. საკვების ბოჭკოები, რომელიც შედის მსხვილი ნაწლავის შიგთავსის შემადგენლობაში, როგორც მექანიკური გამღიზიანებელი, ზრდის მის სამოძრაო აქტივობას და აჩქარებს შიგთავსის გადაადგილებას ნაწლავში.

სწორი ნაწლავის მექანორეცეპტორების გაღიზიანება აკავებს მსხვილი ნაწლავის მოტორიკას; მოტორიკას აკავებს, აგრეთვე, სეროტონინი, ადრენალინი, გლუკაგონი. დადგენილია, რომ სიარულის დროს ტერფის ძირის რეცეპტორების გაღიზიანება ასტიმულირებს მსხვილი ნაწლავის მოტორიკას და, ამდენად, ერთგვარად ეწინააღმდეგება ყაბზობას.

ზოგიერთი დაავადებისას, რომელსაც თან ახლავს ძლიერი პირღებინება, მსხვილი ნაწლავის შიგთავსი ანტიპერისტალტიკური გზით შეიძლება გადავიდეს წვრილ ნაწლავში, იქედან – კუჭში, საყლაპავსა და პირის ღრუში. ადგილი აქვს ე.წ. პირღებინებას ფეკალური მასებით (ლათ. miserere - საშინელება).

დეფეკაცია

დეფეკაცია ანუ მსხვილი ნაწლავის **დაცლა** ხდება განავლის მასებით სწორი ნაწლავის რეცეპტორების გაღიზიანების გამო. დეფეკაციის სურვილი წარმოიქმნება, როცა ნივთი სწორ ნაწლავში მიაღწევს წყლის სვეტის 40-50 სმ. განავლის მასების გამოსვლას ხელს უშლის სფინქტერები: ყითა ნაწლავის შიგნითა სფინქტერი, რომელიც შედგება გლუვი კუნთებისაგან და ყითა ნაწლავის გარეთა სფინქტერი, რომელიც წარმოქმნილია განივზოლიანი კუნთებით. დეფეკაციის გარეშე სფინქტერი იმყოფება ტონური შეკუმშვის მდგომარეობაში. ამ სფინქტერის რეფლექსური მოდუნებისას (იხსნება სწორი ნაწლავის გასავალი) და სწორი ნაწლავის პერისტალტიკური შეკუმშვებისას, იქიდან ფეკალური მასები გადის გარეთ. ამ დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს ე.წ. ჭინთვებს, რომლის დროსაც იკუმშება მუცლის პრესის კუნთები და დიაფრაგმა, შედეგად მუცლის შიდა წნევა იმატებს.

დეფეკაციის აქტის **რეფლექსური რკალი** იკვრება ზურგის ტვინის **წელისა და გავის ნაწილში**. იგი უზრუნველყოფს დეფეკაციის უნებლიე აქტს. ნებითი რეგულაცია ხორციელდება მოგრძო ტვინის, ჰიპოთალამუსისა და დიდი ტვინის ქერქის ცენტრების მონაწილეობით.

სიმპათიკური ნერვების მოქმედებით სფინქტერების ტონუსი იმატებს და სწორი ნაწლავის მოტორიკა შეკავდება. პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოები, რომელიც შედის მენჯის ნერვის შემადგენლობაში, **აკავებს სფინქტერის ტონუსს და აძლიერებს სწორი ნაწლავის მოტორიკას, ე.ი. აძლიერებს დეფეკაციის აქტს**. დეფეკაციის ნებითი კომპონენტი გამოიხატება თავის ტვინის დაღმავალ გავლენებში სპინალურ ცენტრზე, როდესაც ყითა ნაწლავის გარეთა სფინქტერი მოდუნდება, დიაფრაგმისა და მუცლის პრესის კუნთები კი შეიკუმშება.

შეწოვა

შეწოვა ეწოდება ზედაპირიდან, ღრუებიდან ან ღრუ ორგანოებიდან ნივითერებათა ტრანსპორტირებას სისხლში და ლიმფაში უჯრედების, მათი მემბრანის ან უჯრედშორისი სივრცეების გავლით.

უჯრედის მემბრანა (პლაზმური მემბრანა) შერჩევითი განვლადობით ხასიათდება. განვლადობა განისაზღვრება ტრანსპორტირებული ნივთიერების მოლეკულის სიდიდითა და შენებით, შესაწოვი ნივთირებების თვისებებით და იმ მექანიზმებით, რომელთა საშუალებითაც ხდება მათი ტრანსპორტირება.

ორგანიზმში ნივთიერებათა ტრანსპორტირების სისტემები განხილულია სახელმძღვანელოს მეორე თავში. აქ კი შეგახსენებთ, რომ მაკრომოლეკულებისა და მათი აგრეგატების ტრანსპორტი ხორციელდება ფაგოციტოზითა და პინოციტოზით და მთლიანობაში უწოდებენ **ენდოციტოზს**. ნივთიერების განსაზღვრული რაოდენობა შეიძლება გატარდეს უჯრედშორისი სივრცით **- პერსორბცია**. ამ მექანიზმებით აიხსნება ნაწლავის ღრუდან შიდა გარემოში მცირე რაოდენობით ცილების (ანტისხეულები, ალერგენები, ფერმენტები და ა.შ.) და სხვა ნივთიერებების (საღებავები), აგრეთვე, ბაქტერიების ტრანსპორტირება. ენდოციტოზთან არის დაკავშირებული უჯრედშიდა საჭმლის მონელება.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ღრუდან ორგანიზმის შიდა გარემოში ძირითადად მიკრომოლეკულები გადადიან: საკვები ნივთიერების მონომერები და იონები. **ტრან-**

სპორტი შეიძლება იყოს **პასიური, გაადვილებული დიფუზია** და **აქტიური**. პასიურ ტრანსპორტს მიეკუთვნება **დიფუზია, ფილტრაცია** და **ოსმოსი**. მისი განხორციელება დამოკიდებულია სატრანსპორტო ნივთიერების კონცენტრაციულ, ოსმოსურ და ელექტროქიმიურ გრადიენტებზე. **გაადვილებული დიფუზია** შესაძლებელია სპეციალური მემბრანული გადამტანების დახმარებით. **აქტიური ტრანსპორტის** ქვეშ იგულისხმება ნივთიერებათა ტრანსმემბრანული გადატანა კონცენტრაციული, ოსმოსური და ელექტროქიმიური გრადიენტების საწინააღმდეგო მიმართულებით, ენერგიის დახარჯვით, რაც ხორციელდება სპეციალური სატრანსპორტო სისტემების მონაწილეობით. ეს სისტემებია: მობილური გადამტანები, კონფორმაციული გადამტანები და სატრანსპორტო მემბრანული არხები.

მონომერების უმრავლესობათა ტრანსპორტი შეუღლებულია Na იონთა ტრანსპორტთან. იგი მიმდინარეობს უჯრედის აპიკალურ და ბაზოლატერალურ მემბრანებზე ენერგიის დახარჯვით, რაც ხორციელდება ფერმენტ K^+-Na^+-ATP-აზის მეშვეობით.

წყლისა და იონების განსაზღვრული რაოდენობა ტრანსპორტირდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან უჯრედშორისი სივრცეების გავლით.

შეწოვა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა განყოფილებაში

შეწოვა მიმდინარეობს მთელ საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, თუმცა, მის სხვადასხვა ნაწილში - სხვადასხვა ინტენსივობით. **პირის ღრუში შეწოვა პრაქტიკულად არ ხდება**, რადგან ნივთიერებები აქ ცოტა დროით იმყოფებიან. გარდა ამისა, საკვების ჰიდროლიზის მონომერული პროდუქტები პირის ღრუში არ წარმოიქმნება.

შეწოვის ინტენსივობა კუჭშიც არ არის დიდი. აქ შედარებით დიდი რაოდენობით შეიწოვება წყალი და მასში გახსნილი მინერალური მარილები, ალკოჰოლის სუსტი ხსნარები, გლუკოზა და მცირე რაოდენობითი ამინომჟავები.

შედარებით ნაკლებად არის გამოხატული შეწოვა 12-გოჯა ნაწლავშიც, რადგან საჭმლის მომნელებელ წვენებთან შერეული საკვების შიგთავსი სწრაფად ტოვებს მას. **შეწოვის პროცესები უმთავრესად ხორციელდება მლივ და თეძოს ნაწლავში**.

წვრილ ნაწლავში საკვების ჰიდროლიზის შედეგად წარმოქმნილი მონომერების შეწოვა უფრო სწრაფად ხდება, ვიდრე მასში შეყვანილი მზა მონომერებისა. ეს ამტკიცებს წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში ჰიდროლიზისა და ტრანსპორტის პროცესთა შეუღლებულობას, ჰიდროლიზის პროცესების გავლენას შეწოვაზე და, პირიქით, შეწოვის გავლენას საკვების მემბრანული ჰიდროლიზის პროცესზე. ფიქრობენ, რომ შეწოვა ხდება მემბრანების გზით ჰიდროლიზის საბოლოო სტადიის განმახორციელებელი ფერმენტის დაკავშირებით ჰიდროლიზის პროდუქტების გადამტანებთან ერთ ფუნქციურ ერთეულად გაერთიანებით.

ნაწლავის შიდა წნევის გაზრდა 1.07-1.33 კპა-მდე (ტოლია 8-10 mmHg), 2-ჯერ ზრდის წვრილ ნაწლავში მარილის ხსნარის შეწოვის სიჩქარეს. ეს მიუთითებს შეწოვაში ფილტრაციის დიდ მნიშვნელობაზე და ამ პროცესში ნაწლავის მოტორიკის წამყვან როლზე. წვრილი ნაწლავის მოტორიკა უზრუნველყოფს ქიმუსის კედლი-სამყოლი შრის შეცვლას, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ჰიდროლიზისათვის, არამედ მისი პროდუქტების შეწოვისათვის.

წვრილ ნაწლავში ნივთიერებათა შეწოვა დამოკიდებულია **ხაოების შეკუმშვაზე**. ხაოების შეკუმშვისას მათი ლიმფური ძარღვების სანათური ვიწროვდება და ლიმფა გამოიდევნება, რაც ქმნის ცენტრალური ლიმფური ძარღვის მიმწოვი მოქმედების პირობებს. სარქველების არსებობა ხელს უშლის ლიმფის უკუმოძრაობას ხაოების მოდუნებისას. ხაოების ფუძის ადგილობრივი მექანიკური გაღიზიანება აძლიერებს მათ შეკუმშვას; წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსზე ქიმიური ზეგავლენა, აგრეთვე, იწვევს ხაოების შეკუმშვას. მათი სტიმულატორებია საკვები ნივთიერებების ჰიდროლიზის პროდუქტები (პეპტიდები, ზოგიერთი ამინომჟავა, გლუკოზა, საკვების ექსტრაქტები), საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სეკრეტების ზოგიერთი კომპონენტი (ნაღვლის მჟავები). თვლიან, რომ ამ ზემოქმედების რეალიზაციაში დიდ როლს თამაშობს მეისნერის ნერვული წნული, რომელიც მოთავსებულია წვრილი ნაწლავის ლორწქვეშა შრეში. რიტმულად იკუმშებიან, აგრეთვე, მიკროხაოები.

მაძღარი ცხოველის სისხლის გადასხმა მშიერ ცხოველებში იწვევს ხაოების მოძრაობის გაძლიერებას, რაც ამტკიცებს ჰუმორული ნივთიერებების არსებით როლს. ასეთია ჰორმონი **ვილიკინინი**, რომელიც წარმოიქმნება 12-გოჯა და წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში, როდესაც მასზე მოქმედებს ნაწლავში გადასული კუჭის მჟავე შიგთავსი.

ნორმალურ, ფიზიოლოგიურ პირობებში, საკვები ნივთიერებების შეწოვა მსხვილ ნაწლავში უმნიშვნელოა, რადგან საყუათო ნივთიერების დიდი ნაწილი უკვე შეწოვილია წვრილ ნაწლავში. მსხვილ ნაწლავში დიდი რაოდენობით შეიწოვება წყალი, რასაც არსებითი მნიშვნელობა აქვს განავლის მასების ფორმირებაში.

მსხვილ ნაწლავში მცირე რაოდენობით შეიძლება შეიწოვოს გლუკოზა, ამინომჟავები და ზოგიერთი ადვილად შესაწოვი ნივთიერება. ამაზეა დამყარებული ე.წ. **მკვებავი ოყნების** გამოყენება - ადვილად შესათვისებელი საყუათო ნივიერების შეყვანა სწორ ნაწლავში (რექტალურად).

წყლისა და მინერალური მარილების შეწოვა. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი აქტიურად მონაწილეობს ორგა-

ნიზმის წყლის და მარილების ცვლაში. წყალი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში შედის მნიშვნელოვანი რაოდენობით საკვებთან და სითხეებთან ერთად (2-2.5 ლ დღე-ღამეში). წყალს შეიცავს, აგრეთვე, საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების სეკრეტები (6-7 ლ). განავალთან ერთად გამოიტანება მხოლოდ 100-150 მლ წყალი. დანარჩენი საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან შეიწოვება სისხლში, მცირე რაოდენობით – ლიმფაში. **წყლის შეწოვა იწყება კუჭში, მაგრამ უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს წვრილ ნაწლავში (დღე-ღამის განმავლობაში 8 ლ-მდე).**

წყლის გარკვეული რაოდენობა შეიწოვება ოსმოსური გრადიენტის შესაბამისად, მაგრამ წყალი ოსმოსურ წნევათა სხვაობის გარეშეც შეიწოვება. წყლის ძირითადი რაოდენობა შეიწოვება ნაწლავის ქიმუსის იზოტონური ხსნარიდან, რადგან ნაწლავში ჰიპერტონული და ჰიპოტონური ხსნარები განზავდება ან კონცენტრირდება. ეპითელიოციტებიდან აქტიურად შეწოვილი გახსნილი ნივთიერებები მიიზიდავენ წყალს. წყლის გადატანაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს Na^+- და Cl^- -ს. ამიტომ ყველა ფაქტორი, რომელიც მოქმედებს მათ ტრანსპორტზე, ცვლის წყლის შეწოვასაც. მაგალითად, ნატრიუმის ტუმბოს სპეციფიკური ინჰიბიტორი **უაბაინი** აკნინებს წყლის შეწოვას. წყლის შეწოვა შეუღლებულია შაქრის და ამინომჟავების ტრანსპორტთან. **ფლორიცინით** გამოწვეული შაქრების შეწოვის შეკავება აკავებს წყლის შეწოვასაც. წყლის აჩქარებული ან შენელებული შეწოვა ხშირად წარმოადგენს წვრილი ნაწლავიდან სხვა ნივთიერებების ტრანსპორტირების ცვლილების შედეგს.

ენერგია, რომელიც თავისუფლდება წვრილ ნაწლავში გლიკოლიზის და ჟანგვითი პროცესების დროს, ზრდის წყლის შეწოვას. მის შეწოვას წვრილი ნაწლავიდან ანელებს საჭმლის მონელებიდან ნაღვლის გამოთიშვა. ყველაზე დიდი ინტენსივობით Na-ის იონებისა და წყლის შეწოვა ნაწლავში ხდება pH 6.8-ის დროს (pH 3.0-ის დროს წყლის შეწოვა წყდება). ცნს-ის ეთერით ან ქლოროფორმით შეკავება ანელებს წყლის შეწოვას. იგივე აღინიშნება ვაგოტომიის შემდეგაც. დამტკიცებულია წყლის შეწოვის პირობითრეფლექსური შეცვლა. ამ პროცესში მოქმედებს შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ჰორმონებიც (აკტჰ აძლიერებს წყლისა და ქლორიდების შეწოვას, არ მოქმედებს გლუკოზის შეწოვაზე; თიროქსინი ზრდის წყლის, გლუკოზის და ლიპიდების შეწოვას). ზოგიერთი გასტროინტესტინური ჰორმონი ასუსტებს შეწოვას (გასტრინი, სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი).

ადამიანის **კუჭში ნატრიუმი** თითქმის არ შეიწოვება. ინტენსიურად შეიწოვება იგი მსხვილ და თეძოს ნაწლავში, ხოლო მლივ ნაწლავში მისი შეწოვა გაცილებით ნაკლებია. ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარის კონცენტრაციის გაზრდასთან ერთად (2-დან 18 გ/ლ) მისი შეწოვა იზრდება. ნატრიუმის იონები წვრილი ნაწლავიდან სისხლში გადაიტანება, როგორც ნაწლავის ეპითელიოციტების საშუალებით, ისე უჯრედშორისი არხებით.

Na^+-ის შესვლა ეპითელიოციტებში ხდება პასიური გზით, ელექტროქიმიური გრადიენტით. წვრილ ნაწლავში არსებობს, აგრეთვე, Na^+-ტრასპორტის სისტემა, რომელიც შეუღლებულია შაქრებისა და ამინომჟავების ტრანსპორტთან, შესაძლებელია მისი შეუღლება Cl^- და HCO_3^- ტრანსპორტთან.

Na^+ ეპითელიოციტებიდან ლატერალური და ბაზალური მემბრანებით აქტიურად გადადის უჯრედშორის სითხეში, სისხლსა და ლიმფაში. Na^+-ის შეწოვის სხვადასხვა სტიმულატორი და ინჰიბიტორი, უპირველეს ყოვლისა, მოქმედებენ ეპითელიოციტების ლატერალური და ბაზალური მემბრანების აქტიური ტრანსპორტის მექანიზმზე.

Na^+-ტრანსპორტი უჯრედშორისი არხების საშუალებით ხორციელდება პასიურად, კონცენტრაციული გრადიენტის შესაბამისად.

წვრილ ნაწლავში Na^+ და Cl^- გადატანა შეუღლებულია, მსხვილ ნაწლავში კი შეწოვილი Na^+ იცვლება K^+-ით. თუ ორგანიზმში ქვეითდება ნატრიუმის შემცველობა, მისი შეწოვა ნაწლავის საშუალებით მკვეთრად იზრდება. Na^+ შეწოვას აძლიერებენ ჰიპოფიზისა და თირკმელზედა ჯირკვლების ჰორმონები, აკნინებს გასტრინი, სეკრეტინი და ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი.

K^+-ის შეწოვა ძირითადად ხდება წვრილ ნაწლავში პასიურად, ელექტროქიმიური გრადიენტის შესაბამისად. აქტიური ტრანსპორტის როლი ძალზე მცირეა და იგი, როგორც ჩანს, შეუღლებულია ეპითელიოციტების ბაზალურ და ლატერალურ მემბრანებში Na^+ ტრანსპორტთან.

Cl^-ის შეწოვა ხდება კუჭში, უმეტესწილად აქტიურად, თეძოს ნაწლავში კი – აქტიური და პასიურ ტრანსპორტის გზით. Cl^-ის პასიური ტრანსპორტი შეუღლებულია Na^+-ის ტრანსპორტთან. Cl^-ის აქტიური ტრანსპორტი მიმდინარეობს აპიკალურ მემბრანებში და, როგორც ჩანს, შეუღლებულია Na^+-ის ტრანსპორტთან ან Cl^-, HCO_3^- შეცვლასთან.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში **ორვალენტიანი იონები** შეიწოვება ძალიან ნელა. Ca^{2+} შეიწოვება 50-ჯერ ნელა, ვიდრე Na^+, მაგრამ უფრო სწრაფად, ვიდრე Fe^{2+}, Zn^{2+} და Mn^{2+}. კალციუმის შეწოვა, რომელიც გადამტანების მეშვეობით ხორციელდება, აქტივირდება ნაღვლის მჟავებით, ნატრიუმით, ზოგიერთი ანტიბიოტიკით. ორგანიზმში Ca^{2+} ნაკლებობისას იზრდება მისი შეწოვა, რაშიც დიდ როლს თამაშობს ენდოკრინული ჯირკვლების ჰორმონები (ფარისებრი, ფარისებრახლო, ჰიპოფიზი, თირკმელზედა).

ცილის ჰიდროლიზის პროდუქტების შეწოვა. ცილები ძირითადად ნაწლავებში შეიწოვება მათი ამინომჟავებამდე ჰიდროლიზის შემდეგ. სხვადასხვა ამინომ-

ჟავის შეწოვა წვრილი ნაწლავის სხვადასხვა ნაწილში არათანაბარი სიჩქარით მიმდინარეობს.

სწრაფად შეიწოვება არგინინი, მეთიონინი, ლეიცინი, შედარებით – **ნელა** თიროზინი, ცისტეინი, ფენილალანინი და კიდევ **უფრო ნელა** – ალანინი, სერინი, გლუტამინის მჟავა. L-ფორმის ამინომჟავები უფრო ინტენსიურად შეიწოვებიან, ვიდრე D-ფორმისანი. ამინომჟავების შეწოვა ნაწლავიდან ეპითელიოციტებში აპიკალური მემბრანის გავლით ხორციელდება აქტიურად, გადამტანების დახმარებით. სავარაუდოდ, ეპითელიოციტების აპიკალურ მემბრანაში ამინომჟავების რამდენიმე გადამტანი არსებობს. ამინომჟავების რაოდენობა, რომლებიც შეიწოვება პასიურად, დიფუზიით არ არის დიდი, ეპითელიოციტებიდან ამინომჟავები ტრანსპორტირდებიან უჯრედშორის სითხეში გაადვილებული დიფუზიით. არის მონაცემები, რომ ამინომჟავების აპიკალური და ბაზალური მემბრანების გავლით ტრანსპორტი ურთიერთდაკავშირებულია. ამინომჟავების უმრავლესობა, რომელიც წარმოიქმნება ცილებისა და პეპტიდების ჰიდროლიზის შედეგად, უფრო სწრაფად შეიწოვება, ვიდრე წვრილ ნაწლავში შეყვანილი თავისუფალი ამინომჟავები. სხვადასხვა ამინომჟავის შეწოვას შორის რთული ურთიერთდამოკიდებულებაა, რის შედეგადაც ერთ ამინომჟავას შეუძლია დააჩქაროს ან შეანელოს სხვა ამინომჟავების შეწოვა.

ამინომჟავების შეწოვის ინტენსივობა დამოკიდებულია ადამიანის ასაკზე (უფრო ინტენსიურია ახალგაზრდა ასაკში), ორგანიზმში ცილების ცვლის დონეზე, სისხლში თავისუფალი ამინომჟავების არსებობაზე და სხვა ფაქტორებზე. ამინომჟავების შეწოვა დამოკიდებულია ნერვულ და ჰუმორულ ზეგავლენაზე. ამ გავლენთა რთული მექანიზმი ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე დადგენილი.

სისხლში შეწოვილი ამინომჟავები კარის ვენის სისტემით ხვდებიან ღვიძლში. აქ ისინი გარდაიქმნებიან, მათი მნიშვნელოვანი ნაწილი გამოიყენება ცილის სინთეზისათვის. ასე მაგალითად, ადამიანის ღვიძლში წარმოიქმნება სისხლის ალბუმინები, პლაზმის α- და β-გლობულინები, აგრეთვე, პროთრომბინი, ფიბრინოგენი, პროკონვერტინი და პროაქცელერინი. ღვიძლი მონაწილეობს ცილის არა მარტო სინთეზში, არამედ მის დაშლაშიც. შეწოვილი და პროტეოლიზის შედეგად წარმოქმნილი ამინომჟავები ღვიძლში დეზამინირდება. ამ დროს წარმოიქმნება ამიაკის მნიშვნელოვანი რაოდენობა, რომელსაც მაღალი ტოქსიკურობა ახასიათებს. ღვიძლში კი მისგან სინთეზირდება არატოქსიკური შარდოვანა და ამაში ვლინდება სწორედ ადამიანის ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია. ამინომჟავების ნაწილი ღვიძლში განიცდის ფერმენტულ გადაამინირებას. ორგანიზმში სისხლით გადატანილი ამინომჟავები წარმოადგენენ საწყის მასალას სხვადასხვა ქსოვილოვანი ცილის, ჰორმონის, ფერმენტის, ჰემოგლობინის და მრავალი სხვა ცილოვანი ბუნების ნივთიერების ასაშენებლად. ამინომჟავების ნაწილი გამოიყენება ენერგეტიკული მიზნებისათვის.

წვრილ ნაწლავში **პინოციტოზის** (ენდოციტოზის) გზით უმნიშვნელო რაოდენობით შეიძლება ინტაქტური ცილების შეწოვაც განხორციელდეს. ამ ტიპის ენდოციტოზს, როგორც ჩანს, ცილების მონელებისთვის არსებითი მნიშვნელობა არ აქვს, მაგრამ უფრო მნიშვნელოვანია იმუნოგლობულინების, ვიტამინების, ფერმენტების გადატანისათვის. **ახალშობილებში** ამ გზით შეიწოვება დედის რძის ცილები და, ამდენად ორგანიზმში ხვდება ინფექციებისადმი მისი წინააღმდეგობის განმსაზღვრელი ანტისხეულები.

ნახშირწყლების შეწოვა. ნახშირწყლები შეიწოვება ძირითადად წვრილ ნაწლავში **მონოსაქარიდების** სახით. უფრო სწრაფად შეიწოვება ჰექსოზები, მათ რიცხვში – გლუკოზა და გალაქტოზა. პენტოზები შეიწოვება შედარებით ნელა. გლუკოზისა და გალაქტოზის შეწოვა ხდება აქტიურად ნაწლავური ეპითელიოციტების აპიკალური მემბრანის საშუალებით. ეპითელიოციტებს ახასიათებთ შერჩევითობა სხვადასხვა ნახშირწყლის მიმართ. ოლიგოსაქარიდების ჰიდროლიზით მიღებული მონოსაქარიდების ტრანსპორტი, ჩვეულებრივ, ხასიათდება მეტი სისწრაფით, ვიდრე ნაწლავის ღრუში შეყვანილი მონოსაქარიდებისა. გლუკოზის (და ზოგიერთ სხვა მონოსაქარიდის) შეწოვა ნაწლავის ეპითელიოციტების აპიკალური მემბრანის გზით აქტივირდება Na^+ ტრანსპორტით (Na^+ გარეშე გლუკოზა 100-ჯერ უფრო ნელა ტრანსპორტირდება, ხოლო კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ გლუკოზის ტრანსპორტი წყდება), რაც აიხსნება მათი გადამტანების თანაზიარობით.

გლუკოზა აკუმულირდება ნაწლავის ეპითელიოციტებში. მათგან გლუკოზის შემდგომი ტრანსპორტი ლატერალური და ბაზალური მემბრანით უჯრედშორის სითხეში და სისხლში მიმდინარეობს პასიურად, კონცენტრაციული გრადიენტის შესაბამისად.

წვრილი ნაწლავით ნახშირწყლების შეწოვა ძლიერდება ზოგიერთი ამინომჟავით, მკვეთრად მცირდება ქსოვილოვანი სუნთქვის ინჰიბიტორებით და, მაშასადამე, ATP-ის დეფიციტის დროს.

წვრილი ნაწლავის სხვადასხვა ნაწილში სხვადასხვა მონოსაქარიდის **შეწოვა** ხორციელდება არაერთნაირი სიჩქარით და **დამოკიდებულია** შაქრების ჰიდროლიზზე, წარმოქმნილი მონომერების კონცენტრაციაზე, აგრეთვე, სხვა საკვები ნივთიერებების არსებობაზე და ნაწლავის ეპითელიოციტების ტრანსპორტული სისტემის თავისებურებაზე. ასე მაგალითად, ადამიანის მლივ ნაწლავში გლუკოზის შეწოვის სიჩქარე სამჯერ მეტია, ვიდრე თეძოს ნაწლავში. შაქრების შეწოვაზე მოქმედებს დიეტა, გარემო პირობების ბევრი ფაქტორი.

ეს მიუთითებს ნახშირწყლების შეწოვის რთულ ნერვულ და ჰუმორულ რეგულაციაზე.

ბევრი მკვლევარის მიერ დამტკიცებულია მათი შეწოვის ცვლილება თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების, ტვინის ღეროსა და ზურგის ტვინის გავლენით. მრავალი ექსპერიმენტული მონაცემის თანახმად, **პარასიმპათიკური გავლენა აძლიერებს, ხოლო სიმპათიკური აკავებს ნახშირწყლების შეწოვას.**

წვრილ ნაწლავში ნახშირწყლების შეწოვის რეგულაციაში დიდ მონაწილეობას იღებს **შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები.** გლუკოზის შეწოვა ძლიერდება თირკმელზედა ჯირკვლების, ჰიპოფიზის, ფარისებრი და პანკრეასის ჰორმონებით. გლუკოზის შეწოვას აძლიერებს, აგრეთვე, სეროტონინი, აცეტილქოლინი. ჰისტამინი რამდენადმე აკავებს ამ პროცესს. სომატოსტატინი მნიშვნელოვნად აკავებს გლუკოზის შეწოვას.

გლუკოზის შეწოვის რეგულაციაზე გავლენას ახდენს ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების მოქმედებაც ტრანსპორტის სხვადასხვა მექანიზმზე ხაოების მოძრაობის, გადამტანების აქტივობის და უჯრედშიდა მეტაბოლიზმის, გამტარებლობის, ადგილობრივი სისხლმომარაგების დონის ჩათვლით.

ნაწლავში შეწოვილი მონოსაქარიდები კარის ვენის სისტემის საშუალებით ხვდებიან ღვიძლში. აქ მისი მნიშვნელოვანი ნაწილი რჩება და გარდაიქმნება **გლიკოგენად.** გლუკოზის ნაწილი ხვდება სისხლის საერთო დინებაში და გადაიტანება მთელს ორგანიზმში. იგი გამოიყენება როგორც ძირითადი ენერგეტიკული მასალა.

გლუკოზის განსაზღვრული ნაწილი გარდაიქმნება ტრიგლიცერიდებად და ლაგდება ცხიმოვან დეპოებში. გლუკოზის შეწოვის, ღვიძლში გლიკოგენის სინთეზის, მისი დაშლის, გლუკოზის გამოთავისუფლებისა და ქსოვილებში მისი გამოყენების პროცესების ურთიერთდამოკიდებულების რეგულაცია უზრუნველყოფს მოცირკულირე სისხლში გლუკოზის შედარებით მუდმივ კონცენტრაციას.

ცხიმის ჰიდროლიზის პროდუქტების შეწოვა. ორგანიზმში სხვადასხვა ნივთიერების გარდაქმნა ძირითადად მიმდინარეობს ნყლიან გარემოში, ხოლო ლიპიდები და მათი ჰიდროლიზის პროდუქტების ნაწილი წყალში არ იხსნება. ეს მიუთითებს ლიპიდების რთული ბიოქიმიური გარდაქმნების აუცილებლობაზე მათი შეწოვისას.

ადამიანის ნაწლავში ლიპიდების შეწოვა ყველაზე აქტიურად მიმდინარეობს 12-გოჯა ნაწლავში და მლივი ნაწლავის პროქსიმალურ ნანილში.

სხვადასხვა ცხიმის შეწოვის სიჩქარე ნაწლავში დამოკიდებულია მათ ემულგირებასა და ჰიდროლიზზე. წვრილ ნაწლავში პანკრეასის ლიპაზის გავლენით ტრიგლიცერიდებიდან წარმოიქმნებიან დიგლიცერიდები, შემდეგ – მონოგლიცერიდები და ცხიმოვანი მჟავები, რომლებიც კარგად იხსნებიან ნაღვლის მჟავას მარილების ხსნარებში. ნაწლავის ლიპაზა ამთავრებს ლიპიდების ჰიდროლიზს. მონოგლიცერიდები და ცხიმოვანი მჟავები, ნაღვლის მჟავის მარილების მონაწილეობით, აპიკალური მემბრანის საშუალებით აქტიურად გადადიან ნაწლავის ეპითელიოციტებში.

ნაწლავის ეპითელიოციტებში მიმდინარეობს ტრიგლიცერიდების რესინთეზი. მათგან, აგრეთვე, ქოლესტერინიდან, ფოსფოლიპიდებიდან და გლობულინებიდან წარმოიქმნება **ქილომიკრონები** - ცხიმის უწვრილესი (0.08-0.50 მკმ დიამეტრის) ნაწილაკები, მოთავსებული თხელ ლიპოპროტეინულ მემბრანაში, რომელიც სინთეზირდება ნაწლავის ეპითელიოციტების მიერ. ქილომიკრონები ტოვებენ ეპითელიოციტებს ლატერალური და ბაზალური მემბრანით, გადიან რა ხაოების შემაერთქსოვილოვან სივრცეში, ისინი ხვდებიან ხაოების ცენტრალურ ლიმფურ ძარღვში, რასაც ძალიან უწყობს ხელს მისი შეკუმშვა.

ცხიმის ძირითადი რაოდენობა შეიწოვება ლიმფაში. ამიტომ საკვების მიღებიდან 3-4 სთ-ის შემდეგ ლიმფური ძარღვებში მიედინება რძის მაგვარი ლიმფა და ხშირად მას რძის წვენს უწოდებენ.

ნორმალურ პირობებში ნაწლავში შეწოვილი ცხიმების ძალიან მცირე რაოდენობა ცხიმოვანი მჟავების ტრიგლიცერიდების სახით გადადის სისხლში. ეპითელიოციტებიდან და უჯრედშორისი სივრციდან სისხლის კაპილარებში შესაძლებელია მოხვდნენ წყალში ხსნადი თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები და გლიცერინი. ეპითელიოციტებში ცხიმების შეწოვისათვის ქილომიკრონების წარმოქმნა არ არის აუცილებელი.

არც თუ ისე დიდი ხნის წინათ მიიჩნევდნენ, რომ შესაძლებელია წინასწარი ჰიდროლიზის გარეშე, პინოციტოზის გზით, წვრილი წვეთების სახით ცხიმის გარკვეული რაოდენობის შეწოვა. თანამედროვე შეხედულებით ნეიტრალური ცხიმის შეწოვა შესაძლებელია მოლეკულური და მინერალური ხსნარების სახით.

ცხიმების შეწოვას აძლიერებს პარასიმპათიკური, ხოლო **ამცირებს - სიმპათიკური** გავლენები. ცხიმის შეწოვას აძლიერებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი, ფარისებრი ჯირკვლის და ჰიპოფიზის ჰორმონები, აგრეთვე, დუოდენური ჰორმონები - სეკრეტინი და ქოლეცისტოკინ-პანკრეოზიმინი.

ლიმფაში და სისხლში შეწოვილი ცხიმები ხვდებიან საერთო სისხლის მიმოქცევაში. ლიპიდების ძირითადი რაოდენობა ლაგდება **ცხიმოვან დეპოებში.** ცხოველებზე ჩატარებულმა ცდებმა აჩვენა, რომ ცხიმის უხვად მიღებისას ცხიმოვან დეპოში შეიძლება დალაგდეს უცხო ცხიმი, რომელიც თავისი თვისებებითა და შედგენილობით ახლოსაა გამოყენებულ ცხიმთან. ეს მიუთითებს, რომ წვრილ ნაწლავს ძლიერ შეზღუდული უნარი აქვს იმისა, რომ წარმოქმნას სწორედ ამ ცხოველისათვის სპეციფიკური ცხიმი.

ცხიმის დეპოებიდან ცხიმი გამოიყენება, ასევე, ორსულობის პერიოდში ორგანიზმის გაზრდილი ენერგეტიკული და პლასტიკური მიზნებისათვის.

ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლი კარის ვენის საშუალებით ხვდება ღვიძლში.

მართალია, ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში ძირითადი ტოქსიკური ნივთიერება, რომელიც კარგავს ღვიძლში თავის ტოქსიკურ თვისებებს ამიაკია, საიდანაც სინთეზირდება შარდოვანა. აქვე უნდა ითქვას, რომ ნორმალურ პირობებში ნაწლავიდან ღვიძლში მაინც გადადის შხამიან ნივთიერებათა უმნიშვნელო რაოდენობა.

ღვიძლში ხდება ასეთი ნივთიერებების გაუვნებელყოფა დაჟანგვის, აღდგენის, მეთილირების, აცეტილირების და სხვა ნივთიერებებთან კონიუგაციის გზით, რის შედეგადაც წარმოიქმნება არაშხამიანი პროდუქტები.

განსაკუთრებით დიდია ღვიძლის ანტიტოქსიკური როლი ნივთიერებათა ცვლისა და საჭმლის მონელების სხვადასხვა პათოლოგიის დროს წარმოქმნილი ენდოგენური და ეგზოგენური ტოქსინების ინაქტივაციაში.

ნაწლავების მოქმედების დარღვევისას და ლპობადი ბაქტერიული პროცესების გაჩენისას მსხვილ ნაწლავში ამინომჟავებიდან წარმოიქმნება ტოქსიკური ნივთიერებები: ფენოლი, კრეზოლი, სკატოლი, ინდოლი. ისინი შეიწოვება სისხლში და მიიტანება ღვიძლში, სადაც ფერმენტების საშუალებით, გოგირდმჟავასა და გლუკურონის მჟავას მონაწილეობით, მათგან წარმოიქმნება არატოქსიკური ნაერთები. ეთილის სპირტი მისი ფერმენტული დაჟანგვის გზით იშლება, უმთავრესად, ღვიძლში.

არსებითად ღვიძლი ფიზიოლოგიური ბარიერია ორგანიზმის შინაგან გარემოსა (სისხლი) და გარე არეს შორის.

თავი XIV

გამოყოფის სისტემის ფიზიოლოგია

გამოყოფის ფუნქციური სისტემის დანიშნულებაა ორგანიზმიდან მისი ცხოველმოქმედების მავნე პროდუქტების გამოტანა. **გამოყოფის სისტემა** ახორციელებს ჰომეოსტაზის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს მექანიზმს - ორგანიზმის გათავისუფლებას:

- მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოქმნილი წყლის, მარილების და ორგანული ნივთიერებების ჭარბი რაოდენობისაგან,
- უცხო და ტოქსიკური ნივთიერებებისაგან და
- ნივთიერებათა ცვლის იმ პროდუქტებისაგან, რომელთა გამოყენება ორგანიზმში შემდგომში აღარ ხდება.

ამ ფიზიოლოგიური ფუნქციის შესრულებაში **მონაწილეობენ თირკმლები** და მეტაბოლიზმის პროდუქტების გამოყოფის **არათირკმლისმიერი მექანიზმები - ფილტვები, კანი, საოფლე ჯირკვლები და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი** (სურ.14-1).



სურ.14-1. გამომყოფი ფუნქციის არათირკმლისმიერი მექანიზმები

გამოყოფის სისტემის ორგანოების ძირითადი დანიშნულებაა ორგანიზმის თხევადი შინაგანი გარემოს და, უპირველესად, სისხლის შედგენილობისა და მოცულობის მუდმივობის შენარჩუნება.

ფილტვები ორგანიზმიდან გამოყოფენ ნახშირმჟავა გაზს, წყლის ორთქლს და, აგრეთვე, ზოგიერთ აქროლად ნივთიერებას, მაგალითად, ეთერისა და ქლოროფორმის ორთქლს ნარკოზის დროს, ალკოჰოლის ორთქლს სიმთვრალისას.

სანერწყვე და კუჭის ჯირკვლები ორგანიზმიდან გამოყოფენ ზოგიერთ მძიმე ლითონს, რიგ სამკურნალო საშუალებებს (მორფინი, ქინაქინა, სალიცილატები), უცხო ორგანულ ნაერთებს (მაგ., საღებავები - ნეიტრალური წითელი, ინდიგოკარმინი).

მნიშვნელოვან ექსკრეციულ ფუნქციას ასრულებს ღვიძლი, რომელიც ათავისუფლებს სისხლს ჰორმონების (თიროქსინი, ფოლიკულინი), ჰემოგლობინის ცვლის, აზოტის მეტაბოლიზმის პროდუქტებისაგან და რიგი სხვა ნივთიერებებისაგან. კუჭუკანა და ნაწლავის ჯირკვლები გამოყოფენ მძიმე ლითონებს, მარილებს, პურინებს, სამკურნალწამლო ნივთიერებებს.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოთა ჯირკვლების გამოყოფითი ფუნქცია განსაკუთრებით ვლინდება ორგანიზმის სხვადასხვა ნივთიერებით ჭარბი რაოდენობით დატვირთვისას ან მათი პროდუქციის მომატებისას, რაც იწვევს მათი ექსკრეციის სიჩქარის შეცვლას არა მარტო თირკმლებით, არამედ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ჯირკვლებითაც.

ოფლთან ერთად ორგანიზმიდან გამოიყოფა წყალი და მარილები, რიგი ორგანული ნივთიერებები (შარდოვანა, შარდმჟავა), ხოლო დაძაბული კუნთური მუშაობის დროს - რძის მჟავა. განსხვავებული ადგილი გამომყოფ ორგანოთა შორის უკავიათ ქონისა და სარძევე ჯირკვლებს, რადგანაც მათ მიერ გამოყოფილი კანის ქონი და რძე (ლაქტაციის დროს) წარმოადგენენ არა ნივთიერებათა ცვლის „შლაკებს“ - ხენჯს, არამედ მათ გარკვეული ფიზიოლოგიური დანიშნულება აქვთ.

თირკმლები და მათი ფუნქცია

ადამიანისა და უმაღლესი ცხოველების ორგანიზმში თირკმლები ასრულებენ რიგ **ჰომეოსტაზურ** ფუნქციებს და წარმოდგენა მათზე, როგორც მხოლოდ შარდის წარმომქმნელ, ე.ი. გამოყოფის ორგანოებზე სრულად არ ასახავს მათ ჭეშმარიტ დანიშნულებას. თირკმელი მონაწილეობს შემდეგ პროცესებში:

- სისხლისა და შინაგანი გარემოს სხვა სითხეების მოცულობის რეგულაციაში;

- სისხლისა და შინაგანი გარემოს სხვა სითხეების ოსმოსური წნევის მუდმივობის შენარჩუნებაში;
- შინაგანი გარემოს სითხეთა იონური შედგენილობის და ორგანიზმის იონური ბალანსის რეგულირებაში;
- მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებაში;
- აზოტის ცვლის საბოლოო პროდუქტების და უცხო ნივთიერებათა ექსკრეციაში;
- საკვებით მიღებული ან მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოქმნილი (გლუკოზა, ამინომჟავები და სხვა) ორგანული ნივთიერებების ჭარბი რაოდენობის ექსკრეციაში;
- ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების მეტაბოლიზმში;
- არტერიული წნევის რეგულირებაში;
- ერითროპოეზში;
- სისხლის შედედებაში;
- ფერმენტებისა და ფიზიოლოგიურად აქტიურ სხვა ნივთიერებათა (რენინი, ბრადიკინინი, პროსტაგლანდინები, მედულინი, უროკინაზა, ერითროგენი, ვიტამინი D_3 და ა.შ.) სეკრეციაში.

ამრიგად, თირკმელი არის ორგანო, რომელიც მონაწილეობს სისხლისა და შინაგანი გარემოს სითხეების ძირითადი ფიზიკურ-ქიმიური კონსტანტების მუდმივობის შენარჩუნებაში, ცირკულაციური ჰომეოსტაზისა და სხვადასხვა ორგანული ნივთიერების ცვლის რეგულაციაში.

თირკმლის ზემოთ ჩამოთვლილ ფუნქციათა საფუძველს წარმოადგენს მის პარენქიმაში მიმდინარე პროცესები: **ულტრაფილტრაცია გორგალში, რეაბსორბცია, ნივთიერებათა სეკრეცია, მილაკებში ახალი ნაერთების,** მათ შორის - ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების **სინთეზირება**. სამეცნიერო ლიტერატურაში ტერმინს **„სეკრეცია"** სხვადასხვა მნიშვნელობა ენიჭება. ერთი მათგანი ნიშნავს სისხლიდან თირკმლის მილაკის სანათურში ზოგიერთი ნივთიერებისა და ცვლის პროდუქტების უცვლელი სახით გადატანას, რაც უზრუნველყოფს თირკმლის მიერ მათ ექსკრეციას. მისი მეორე მნიშვნელობა გულისხმობს თირკმელში სინთეზირებულ ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა გადატანას სისხლში (ბრადიკინინი, პროსტაგლანდინები, უროკინაზა და ა.შ.) ან მილაკის სანათურში (ჰიპურის მჟავა), ანუ გამოყვანას შარდით.

თირკმლის ფუნქციათა შესწავლის მეთოდები

თირკმლის ფიზიოლოგიის შესწავლისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ბუნებრივ პირობებში ადამიანისა და ცხოველთა შარდის წარმოქმნის პროცესების გამოკვლევის მეთოდებს. მაგალითად, აღნიშნული პროცესების შესასწავლად გამოიყენება მუცლის კანის მიდამოში შარდსაწეთების განცალკევებული გამოყვანის მეთოდი, რამაც მკვლევარებს საშუალება მისცა ერთ ცხოველზე ჩაეტარებინათ ცდები ცალ თირკმელზე (მეორე საკონტროლოდ გამოიყენებოდა) და ამ გზით შეესწავლათ თირკმლის ფუნქციათა რეგულაციის მექანიზმები, მათ შორის - ცალმხრივი დენერვაციის პირობებში.

შარდის წარმოქმნის პროცესების შესწავლაში მნიშვნელოვანია თირკმლების ცალკეული მილაკის მიკროპუნქციისა და მიკროპერფუზიის მეთოდი.

ნეფრონის ცალკეული ნაწილის როლს შარდის წარმოქმნის პროცესებში და, აგრეთვე, მილაკების უჯრედების მემბრანებში ნივთიერებათა ტრანსპორტირების მექანიზმს თირკმლის გორგლის კაპსულიდან მიკროპიპეტით სითხის გამოყვანითა და მიკროელექტროდული ტექნიკის გამოყენებით იკვლევენ.

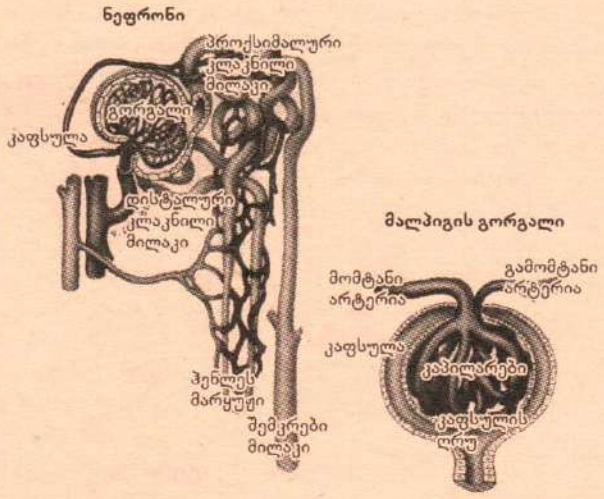
ადამიანისა და ცხოველთა თირკმლების ფუნქციის კვლევის დროს ადარებენ ნივთიერებათა კონცენტრაციას შარდსა და სისხლში, რაც საშუალებას იძლევა რაოდენობრივად შეფასდეს ის ძირითადი პროცესები, რომლებიც საფუძვლად უდევს შარდის წარმოქმნას („გაწმენდის მეთოდი"). ამ მეთოდმა ფართო გავრცელება ჰპოვა კლინიკაში. ახალი შენაერთების სინთეზირებაში თირკმლების როლის შესასწავლად ერთმანეთს ადარებენ თირკმლის არტერიული და ვენური სისხლის შედგენილობას. თირკმლის მილაკების სხვადასხვა უბნის ფუნქციურ თავისებურებაზე დაკვირვება ელექტრონულ-მიკროსკოპული, ციტოქიმიური, ბიოქიმიური და ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდების გამოყენება თირკმლის ფუნქციონირების ფუნდამენტური შესწავლის საშუალებას იძლევა.

ნეფრონი და მისი სისხლმომარაგება

ადამიანის თირკმელი შეიცავს დაახლოებით 1 მილიონ (სხვადასხვა მონაცემით - 1,3-დან 4 მლნ-მდე) **ნეფრონს** – მის სტრუქტურულ და ფუნქციურ ერთეულს. ნეფრონში წარმოებს ის ძირითადი პროცესები, რომლის შედეგადაც წარმოიქმნება **შარდი** (სურ.14-2).

ნეფრონი იწყება ორკედლიანი კაფსულით - თირკმლის **გორგლის კაფსულით** (შუმლიანსკი-ბოუმენის კაფსულა), რომლის შიგნით მოთავსებულია **კაპილარების გორგალი** - თირკმლის სხეულაკი (მალპიგის სხეულაკი). კაფსულის შიგნითა ზედაპირი ამოფენილია ბრტყელი ეპითელური უჯრედებით. წარმოქმნილი ღრუ გადადის პროქსიმალური მილაკების სანათურში, რომლის უჯრედების თავისებურებას წარმოადგენს **ჯაგრისოვანი არშიის** - მილაკის სანათურისაკენ მიმართული მიკროხაოების დიდი რაოდენობის არსებობა. **ნეფრონის მარყუჟის (ჰენლეს მარყუჟი)** წვრილი დაღმავალი უბანი ნეფრონის მომდევნო ნაწილია. მისი კედლები დაბალი ბრტყელი ეპითელური უჯრედებისაგან შედგება. მილაკი მიემართება უფრო ღრმად თირკმლის ტვინოვან შრეში, სადაც ის 180°-ით იხრება, ქმნის მარყუჟს, მიემართება ქერქოვანი შრისაკენ და ქმნის ნეფრონის მარყუჟის **აღმავალ ნაწილს**. ნეფრონის მარყუჟის აღმავალი ნაწილი აღწევს თავისივე ნეფრონის გორგლის დონემდე, სადაც იწყება **დისტალური კლაკნილი მილაკი**. მილაკის ეს განყოფილება, შემომტან და გამომტან არტერიოლათა შორის მიდამოში აღ-

ცილებლად ეხება გორგალს. ნეფრონის მარყუჟის აღმავალი ნაწილის უჯრედები და დისტალური კლაკნილი მილაკის უჯრედები მოკლებულია ჯაგრისოვან არშიას; მილაკი გადადის ნეფრონის საბოლოო ნაწილში - მოკლე შემაკავშირებელ მილაკში, რომელიც **შემკრებ მილაკს** უერთდება. იწყება რა თირკმლის ქერქში, შემკრები მილაკები ერთდებიან და ქმნიან ტვინოვან ნივთიერებაში გამავალ უფრო მსხვილ გამომტან სადინარებს, რომლებიც იხსნებიან თირკმლის **მენჯის ღრუში**. თირკმლის გორგლის კაფსულის დიამეტრი დაახლოებით 0,2 მმ-ია, ხოლო ერთი **ნეფრონის საერთო სიგრძე შეადგენს 35-50 მმ-ს**.



სურ. 14-2. ნეფრონის აღნაგობა და სისხლმომარაგება

თირკმლების მილაკები, მათი ფუნქციებისა და სტრუქტურის შესწავლის საფუძველზე დაყოფილია შემდეგ ნაწილებად:

- **ნეფრონის პროქსიმალური სეგმენტი**, რომლის შემადგენლობაში შედიან პროქსიმალური მილაკის კლაკნილი და სწორი მილაკები;

- **ნეფრონის მარყუჟის ვიწრო ნაწილი**, რომელიც შეიცავს მარყუჟის დაღმავალ და ვიწრო აღმავალ ნაწილებს;

- **დისტალური სეგმენტი**, წარმოქმნილი ნეფრონის მარყუჟის მსხვილი, აღმავალი ნაწილით, დისტალური კლაკნილი მილაკით და შემაკავშირებელი ნაწილით. ნეფრონის მილაკები უკავშირდებიან შემკრებ მილაკებს, რომლებიც ემბრიოგენეზის პროცესში დამოუკიდებლად ვითარდებიან, მაგრამ ფუნქციურად უახლოვდებიან დისტალურ სეგმენტს.

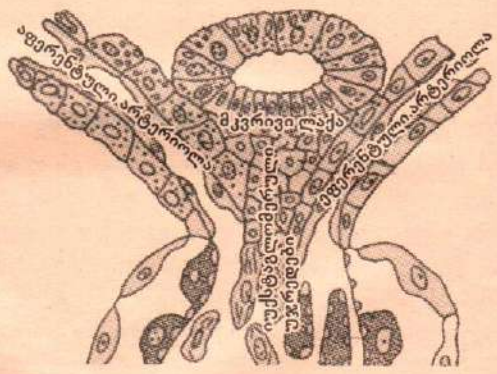
თირკმელში ფუნქციონირებს სხვადასხვა ტიპის რამდენიმე **ნეფრონი**: **სუპერფიციალური** (ზედაპირული), **ინტრაკორტიკული** და **იუქსტამედულური**. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მდებარეობით (იუქსტამედულური ნეფრონების გორგლები განლაგებულია ქერქოვან და ტვინოვან შრეთა საზღვარზე), გორგლის ზომით, ნეფრონის ცალკეული უბნის, განსაკუთრებით – მისი მარყუჟის სიგრძით (სუპერფიციალურ ნეფრონებს გააჩნიათ მოკლე, ხოლო იუქსტამედულურს - გრძელი მარყუჟი).

ჩვეულებრივ პირობებში ორივე თირკმელში, რომელთა წონა შეადგენს ჯანსაღი ადამიანის სხეულის მასის მხოლოდ დაახლოებით 0,43%-ს, გაივლის გულის მიერ გადასროლილი სისხლის მოცულობის 1/4-დან 1/5-მდე. თირკმლის ქერქოვან შრეში გამავალი სისხლის ოდენობა ქსოვილის 1 გრამზე აღწევს 4-5 მლ/წთ-ში. ეს ორგანიზმში ორგანოთა სისხლით მომარაგების ყველაზე მაღალი დონეა. **თირკმელში სისხლის დინების თავისებურებაა** ის, რომ არტერიული წნევის ფართო მერყეობის პირობებშიც კი (90-დან 190 mmHg-მდე) თირკმელში სისხლის დინება მუდმივია. ეს განპირობებულია თირკმლებში სისხლის მიმოქცევის თვითრეგულაციის სპეციალური სისტემით.

აღსანიშნავია, რომ თირკმლის მოცულობა სხეულის მოცულობის ≈0,5%-ია, ხოლო მის მიერ მოხმარებული ჟანგბადი საერთო დონის ≈9%-ს შეადგენს.

თირკმლების მოკლე არტერიები იწყება აორტის აბდომინური ნაწილიდან და თირკმელში თანდათან უფრო წვრილ სისხლძარღვებად იტოტებიან.

თირკმლის გორგალში შედის შემომტანი (**აფერენტული**) არტერიოლა, რომელიც გორგალში იტოტება კაპილარებად. ურთიერთშერწყმისას ისინი ქმნიან გამომტან (**ეფერენტულ**) არტერიოლას, რომლითაც სისხლი გამოიტანება გორგლიდან. გორგლიდან გამოსვლის შემდეგ ეფერენტული არტერიოლა კვლავ იტოტება კაპილარებად და პროქსიმალური და დისტალური კლაკნილი მილაკების ირგვლივ სქელ ბადეს ქმნის. ამრიგად, თირკმელში სისხლის დიდი ნაწილი კაპილარებს ორჯერ გაივლის - ჯერ გორგალში და შემდეგ - მილაკების ირგვლივ. თუმცა, იუქსტამედულური ნეფრონის სისხლით მომარაგების თავისებურებაა, რომ ეფერენტული არტერიოლა მილაკების ირგვლივ არსებულ კაპილარულ ქსელზე კი არ იტოტება, არამედ წარმოქმნის ტვინოვან ნივთიერებაში ჩამავალ სწორ სისხლძარღვებს.



სურ. 14-3. იუქსტაგლომერული კომპლექსი

წარმონაქმნი „**იუქსტაგლომერული კომპლექსი**“ მორფოლოგიურად მოგვაგონებს სამკუთხედს, რომლის ორ გვერდს წარმოადგენს აფერენტული და ეფერენტული არტერიოლები, ხოლო ფუძეს - დისტალური მილაკის ე.წ. მკვრივი ლაქის (macula densa) უჯრედები (სურ. 14-3). იუქსტაგლომერული აპარატი მონაწილეობს რენინის და ბიოლოგიურად აქტიურ სხვა ნივთიერებათა სეკრეციაში.

შარდის წარმოქმნის პროცესი

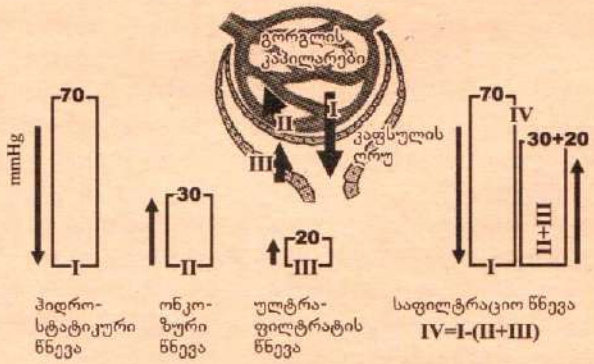
შარდის წარმოქმნა არის სამი პროცესის - **ფილტრაციის, რეაბსორბციისა** და **სეკრეციის** - შედეგი. თირკმლების გორგლებში მიმდინარეობს შარდის წარმოქმნის საწყისი ეტაპი - თირკმლის კაფსულაში (შუმლიანსკი-ბოუმენის) სისხლის პლაზმის უცილო სითხის ფილტრაცია (**პირველადი შარდის წარმოქმნა**). შემდგომ ეს სითხე მოძრაობს მილაკებში, სადაც წყალი და მასში გახსნილი ნივთიერებები სხვადასხვა სიჩქარით უკუშეიწოვება (**რეაბსორბცია მილაკებში**). მესამე პროცესი - მილაკოვანი **სეკრეცია** იმაში მდგომარეობს, რომ ნეფრონის ეპითელიუმის უჯრედები სისხლიდან და უჯრედშორისი სითხიდან გამოიტანენ ზოგიერთ ნივთიერებას და გადააქვთ ისინი მილაკის სანათურში. ნეფრონის უჯრედებში სინთეზირებული ახალი ორგანული ნაერთებისა და, აგრეთვე, NH_4^+ და H^+ გამყოფი მილაკების სანათურში წარმოადგენს მილაკოვანი სეკრეციის მეორე ვარიანტს.

თითოეული ამ პროცესის სიჩქარე რეგულირდება ორგანიზმის მდგომარეობის მიხედვით.

გლომერულური ფილტრაცია. პლაზმის დაბალმოლეკულური კომპონენტებისა და წყლის ფილტრაცია გორგლის ფილტრში, რომელიც ნაკლებად განვლადია მსხვილმოლეკულური ნივთიერებებისათვის, განპირობებულია სხვაობით გორგლის **კაპილარებში სისხლის ჰიდროსტატიკურ** (ადამიანში - 70 mmHg), სისხლის **პლაზმის ცილების ონკოზურ** (≈30 mmHg) და გორგლის **კაფსულაში სისხლის პლაზმის ულტრაფილტრატის** (≈20 mmHg) **წნევათა შორის.** გორგალში ფილტრაციის განმსაზღვრელი **ეფექტური საფილტრაციო წნევა** ვერცხლის წყლის სვეტის 20 მმ-ის ტოლია (70 მმ - 30 მმ - 20 მმ). **ამრიგად, ფილტრაცია მხოლოდ იმ შემთხვევაში მიმდინარეობს, თუ სისხლის ჰიდროსტატიკური წნევა გორგლის კაპილარებში პლაზმის ცილების ონკოზური და გორგლის კაფსულებში სითხის წნევათა ჯამს აჭარბებს** (სურ. 14-4).

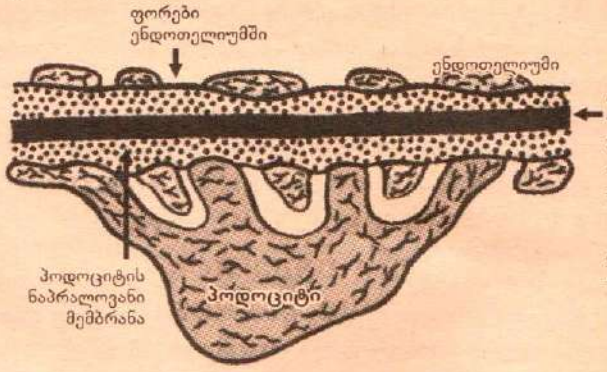
გორგლის კაპილარების საერთო ზედაპირი აღწევს 1,5 მ^2-ს 100 გ თირკმლის მასაზე. გამფილტრავი მემბრანა, რომელიც განლაგებულია კაპილარის სანათურიდან გორგლის კაფსულის ღრუსკენ მიმავალი სითხის გზაზე, შედგება სამი შრისაგან - ენდოთელური უჯრედების, ბაზალური მემბრანის და ეპითელური უჯრედების - **პოდოციტებისაგან.**

ენდოთელიუმის უჯრედები ძალიან გათხელებულია, მათში მრგვალი ან ოვალური ხვრელებია, რომელთაც უჯრედის ზედაპირის 30% უკავიათ.



სურ. 14-4. გლომერულური ფილტრაციის სქემა

სისხლის დინების ნორმალურ პირობებში ცილის უფრო მსხვილი მოლეკულები ქმნიან ბარიერულ შრეს ენდოთელიუმის ფორების ზედაპირზე, რითაც აბრკოლებენ მათში ფორმიანი ელემენტებისა და წვრილდისპერსიული ცილების გასვლას. სისხლის პლაზმის სხვა კომპონენტებს და წყალს შეუძლიათ თავისუფლად მიაღწიონ **ბაზალურ მემბრანას**, რომელიც გორგლის გამფილტრავი მემბრანის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ნაწილს შეადგენს. ადამიანში ეს მემბრანა 3 შრისაგან - ცენტრალურისა და ორი პერიფერიულისაგან შედგება (სურ. 14-5).



სურ. 14-5. თირკმლის გამფილტრავი მემბრანა

ბაზალური მემბრანის „ფორები“ ზღუდავენ 5-6 ნმ-ზე მეტი ზომის მოლეკულების გატარებას. და ბოლოს, გასაფილტრ ნივთიერებათა ზომების განსაზღვრაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ნაპრალის მემბრანები, რომლებიც განლაგებულია **პოდოციტების** ფეხებს შორის. ეს ეპითელური უჯრედები მიმართულია თირკმლის გორგლის კაფსულის ღრუსკენ, გააჩნიათ მორჩები - „ფეხები“, რომელთა საშუალებით უმაგრდებიან ბაზალურ მემბრანას. ამ ფეხებს შორის განლაგებული ბაზალური და ნაპრალისებური მემბრანები, აგრეთვე, ზღუ-

წარმონაქმნი **„იუქსტაგლომერული კომპლექსი“** მორფოლოგიურად მოგვაგონებს სამკუთხედს, რომლის ორ გვერდს წარმოადგენს აფერენტული და ეფერენტული არტერიოლები, ხოლო ფუძეს - დისტალური მილაკის ე.წ. მკვრივი ლაქის (macula densa) უჯრედები (სურ. 14-3). იუქსტაგლომერული აპარატი მონაწილეობს რენინის და ბიოლოგიურად აქტიურ სხვა ნივთიერებათა სეკრეციაში.

შარდის წარმოქმნის პროცესი

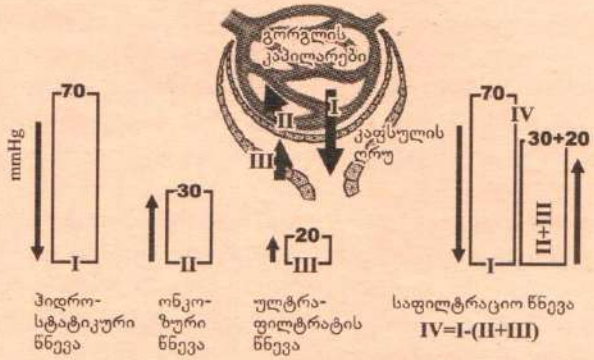
შარდის წარმოქმნა არის სამი პროცესის - **ფილტრაციის, რეაბსორბციისა** და **სეკრეციის** - შედეგი. თირკმლების გორგლებში მიმდინარეობს შარდის წარმოქმნის საწყისი ეტაპი - თირკმლის კაფსულაში (შუმლიანსკი-ბოუმენის) სისხლის პლაზმის უცილო სითხის ფილტრაცია (**პირველადი შარდის წარმოქმნა**). შემდგომ ეს სითხე მოძრაობს მილაკებში, სადაც წყალი და მასში გახსნილი ნივთიერებები სხვადასხვა სიჩქარით უკუშეიწოვება (**რეაბსორბცია მილაკებში**). მესამე პროცესი - მილაკოვანი **სეკრეცია** იმაში მდგომარეობს, რომ ნეფრონის ეპითელიუმის უჯრედები სისხლიდან და უჯრედშორისი სითხიდან გამოიტანენ ზოგიერთ ნივთიერებას და გადააქვთ ისინი მილაკის სანათურში. ნეფრონის უჯრედებში სინთეზირებული ახალი ორგანული ნაერთებისა და, აგრეთვე, NH_4^+ და H^+ გამოყოფა მილაკების სანათურში წარმოადგენს მილაკოვანი სეკრეციის მეორე ვარიანტს.

თითოეული ამ პროცესის სიჩქარე რეგულირდება ორგანიზმის მდგომარეობის მიხედვით.

გლომერულური ფილტრაცია. პლაზმის დაბალმოლეკულური კომპონენტებისა და წყლის ფილტრაცია გორგლის ფილტრში, რომელიც ნაკლებად განვლადია მსხვილმოლეკულური ნივთიერებებისათვის, განპირობებულია სხვაობით გორგლის **კაპილარებში სისხლის ჰიდროსტატიკურ** (ადამიანში - 70 mmHg), სისხლის **პლაზმის ცილების ონკოზურ** (≈30 mmHg) და გორგლის **კაფსულაში სისხლის პლაზმის ულტრაფილტრატის** (≈20 mmHg) **წნევათა შორის**. გორგალში ფილტრაციის განმსაზღვრელი **ეფექტური საფილტრაციო წნევა** ვერცხლის წყლის სვეტის 20 მმ-ის ტოლია (70 მმ - 30 მმ - 20 მმ). **ამრიგად, ფილტრაცია მხოლოდ იმ შემთხვევაში მიმდინარეობს, თუ სისხლის ჰიდროსტატიკური წნევა გორგლის კაპილარებში პლაზმის ცილების ონკოზური და გორგლის კაფსულებში სითხის წნევათა ჯამს აჭარბებს** (სურ.14-4).

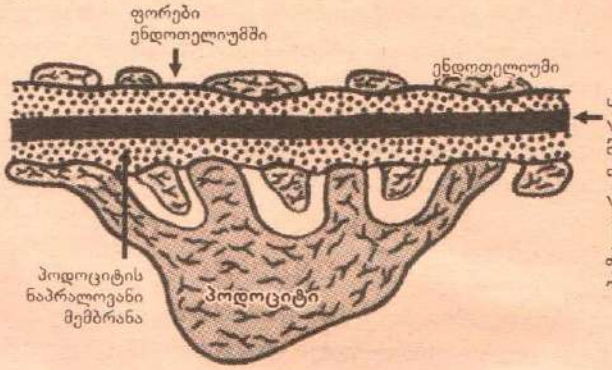
გორგლის კაპილარების საერთო ზედაპირი აღწევს 1,5 მ^2-ს 100 გ თირკმლის მასაზე. გამფილტრავი მემბრანა, რომელიც განლაგებულია კაპილარის სანათურიდან გორგლის კაფსულის ღრუსკენ მიმავალი სითხის გზაზე, შედგება სამი შრისაგან - ენდოთელური უჯრედების, ბაზალური მემბრანის და ეპითელური უჯრედების - **პოდოციტებისაგან.**

ენდოთელიუმის უჯრედები ძალიან გათხელებულია, მათში მრგვალი ან ოვალური ხვრელებია, რომელთაც უჯრედის ზედაპირის 30% უკავიათ.



სურ. 14-4. გლომერულური ფილტრაციის სქემა

სისხლის დინების ნორმალურ პირობებში ცილის უფრო მსხვილი მოლეკულები ქმნიან ბარიერულ შრეს ენდოთელიუმის ფორების ზედაპირზე, რითაც აბრკოლებენ მათში ფორმიანი ელემენტებისა და წვრილდისპერსიული ცილების გასვლას. სისხლის პლაზმის სხვა კომპონენტებს და წყალს შეუძლიათ თავისუფლად მიაღწიონ **ბაზალურ მემბრანას**, რომელიც გორგლის გამფილტრავი მემბრანის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ნაწილს შეადგენს. ადამიანში ეს მემბრანა 3 შრისაგან - ცენტრალურისა და ორი პერიფერიულისაგან შედგება (სურ.14-5).



სურ. 14-5. თირკმლის გამფილტრავი მემბრანა

ბაზალური მემბრანის „ფორები“ ზღუდავენ 5-6 ნმ-ზე მეტი ზომის მოლეკულების გატარებას. და ბოლოს, გასაფილტრ ნივთიერებათა ზომების განსაზღვრაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ნაპრალის მემბრანები, რომლებიც განლაგებულია **პოდოციტების** ფეხებს შორის. ეს ეპითელური უჯრედები მიმართულია თირკმლის გორგლის კაფსულის ღრუსკენ, გააჩნიათ მორჩები - „ფეხები“, რომელთა საშუალებით უმაგრდებიან ბაზალურ მემბრანას. ამ ფეხებს შორის განლაგებული ბაზალური და ნაპრალისებური მემბრანები, აგრეთვე, ზღუ-

დავენ 6,4 ნმ–ზე მეტი დიამეტრის მქონე ნივთიერებების ფილტრაციას. ნეფრონის კაფსულის სანათურში გადადის ინულინი, კვერცხის ალბუმინი – 22%-მდე, ჰემოგლობინი – 3% და შრატის ალბუმინი – 0,01%-მდე. გლომერულურ ფილტრში ცილების თავისუფალ გასვლას ეწინააღმდეგებიან უარყოფითად დამუხტული მოლეკულები, რომლებიც განლაგებული არიან ბაზალური მემბრანის ნივთიერებაში, პოდოციტების ზედაპირზე და, ასევე, მათ ფეხებს შორის განლაგებულ ამომფენ სტრუქტურაზე.

ამრიგად, სისხლის პლაზმის უარყოფითად დამუხტული ცილების ფილტრაციის შეზღუდვა განპირობებულია არა მარტო გორგლის ფილტრის „ფორების" მცირე დიამეტრით, არამედ მათი ელექტრონეგატიურობით. ეს საშუალებას აძლევს ბაზალურ მემბრანას და ეპითელურ ბარიერს განსაზღვროს ფილტრატის შედგენილობა. ამიტომაა, რომ ჩვეულებრივ პირობებში ულტრაფილტრატში სისხლის პლაზმისათვის დამახასიათებელი ცილების ფრაქციების მხოლოდ ნიშნებია. და მაინც, გორგლის „ფორების" ზომების ვარიაბელობა ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმშიც კი განაპირობებს მსხვილმოლეკულური ცილების გადასვლას პირველად შარდში. ამასთან, ფილტრის „ფორებში" საკმაოდ დიდი ზომის მოლეკულების გადასვლას განაპირობებს არა მარტო მათი ზომა, არამედ მოლეკულების კონფიგურაციაც და მათი სივრცობრივი შესაბამისობა „ფორების" ფორმისადმი. გორგლის კაფსულის ღრუდან მიკროპიპეტით ამოღებული **ულტრაფილტრატის (პირველადი შარდი) ანალიზმა ცხადყო, რომ ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების - გლუკოზის, შარდოვანას, შარდმჟავას, კრეატინინისა და სხვ. - საერთო კონცენტრაციის მიხედვით ის ემსგავსება პლაზმას**. გორგლის მემბრანის ორივე მხარეს ზოგიერთი იონის კონცენტრაციის მცირე სხვაობა განპირობებულია სისხლის პლაზმის ანიონების არსებობით, რომლებიც მემბრანის გზით არ დიფუნდირებენ და აკავებენ კათიონების ნაწილს. სისხლის პლაზმის ცილების მიერ ზოგიერთი იონის შეკავშირებით გამოწვეული ცდომილების გათვალისწინებისათვის შემოღებულია ცნება **ულტრაფილტრული ფრაქციის** (f) შესახებ; იგი სისხლის პლაზმაში ნივთიერების კონცენტრაციის ის წილია, რომელიც არ არის შეკავშირებული ცილასთან და თავისუფლად გადის გორგლის ფილტრში.

გლომერული ფილტრაციის სიჩქარის განსაზღვრა. გორგალში ფილტრაციის მოცულობის გაანგარიშებისა და შარდის წარმოქმნის პროცესის სხვა მნიშვნელოვანი მაჩვენებლების განსაზღვრისათვის გამოიყენება „განმენდის პრინციპზე" დამყარებული მეთოდები.

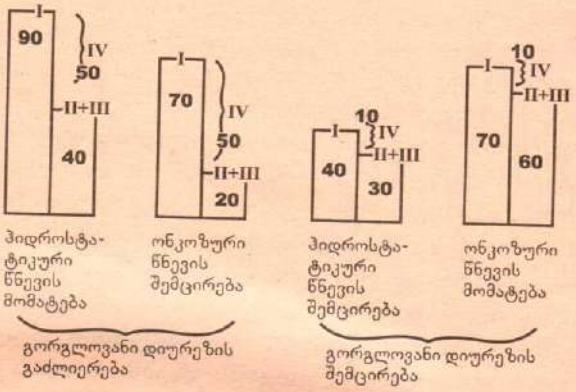
გორგალში ფილტრაციის რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის იყენებენ **ფიზიოლოგიურად ინერტულ** ნივთიერებებს, არა ტოქსიკურსა და სისხლის პლაზმის ცილასთან შეუკავშირებელს, რომლებიც თავისუფლად გადიან მემბრანის ფორებში (ფრუქტოზას პოლიმერი - ინულინი, მანიტოლი, პოლიეთილენგლიკოლი, კრეატინინი და სხვა). ეს ნივთიერებები არ უნდა რეაბსორბირებდეს თირკმლის მილაკებში და არ უნდა სეკრეცირდებოდეს თირკმლის მილაკების მიერ, ე.ი. შარდით უნდა გამოიყოფოდეს მთლიანად და მხოლოდ ფილტრაციის გზით.

სხვადასხვა სიმაღლის და წონის ადამიანთა გორგლოვანი ფილტრაციის შესადარებლად მას უფარდებენ ადამიანის სხეულის სტანდარტულ ზედაპირს – (1,73 მ^2). ნორმის პირობებში **მამაკაცის ორივე თირკმლის გორგლოვანი ფილტრაცია** შეადგენს დაახლოებით **125 მლ/წთ**, ხოლო **ქალებში - 110 მლ/წთ-ში**.

ინულინის მეშვეობით გაზომილი ფილტრაციის სიდიდე გორგლებში, რომელსაც, აგრეთვე, ინულინის **განმენდის კოეფიციენტი (ინულინის კლირენსი)** ეწოდება, გვიჩვენებს, სისხლის პლაზმის რა მოცულობაა გათავისუფლებული ამ დროის განმავლობაში.

ინულინისაგან განმენდის განსაზღვრისათვის მისი ხსნარი შეჰყავთ ვენაში უწყვეტ ნაკადად, რათა გამოკვლევის განმავლობაში უზრუნველყონ სისხლში მისი კონცენტრაციის მუდმივობა. ვინაიდან ეს საკმაოდ რთული პროცესია და კლინიკაში ყოველთვის ვერ ხორციელდება, ინულინის ნაცვლად გამოიყენება პლაზმის ბუნებრივი კომპონენტი, რომლისგანაც განმენდის მიხედვით შეიძლება გორგლის ფილტრაციაზე მსჯელობა. ამ მიზნისათვის ყველაზე მოსახერხებელი აღმოჩნდა **კრეატინინი**.

ფილტრაციის წნევის ცვლილებები აისახება გორგლოვანი დიურეზის სიდიდეზე, რაც ასახულია სურ. 14-6-ზე.

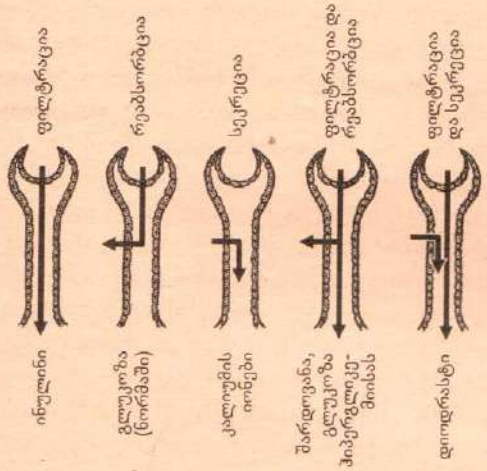


სურ. 14-6. საფილტრაციო წნევის განმსაზღვრელი ფაქტორები

რეაბსორბცია მილაკებში. შარდწარმოქმნის საწყის ეტაპს, რომლის დროსაც მიმდინარეობს სისხლის ყველა დაბალმოლეკულური კომპონენტის ფილტრაცია, აუცილებლად უნდა ერწყმოდეს ორგანიზმისათვის ყველა მნიშვნელოვან ნივთიერებათა რეაბსორბცია. **დღე-ღამის გან-**

მავლობაში ადამიანის თირკმლებში 180 ლიტრამდე ფილტრატი წარმოიქმნება, **შარდის სახით კი გამოიყოფა 1-1,5 ლ.** დანარჩენი სითხე შეიწოვება თირკმლის მილაკებში. ცხოველებზე ჩატარებული ცდების საშუალებით ნეფრონის სხვადასხვა ნაწილიდან მიკროპიპეტით სითხის ამოღებისა და მისი შემდგომი ანალიზის შედეგად დადგინდა თირკმლის მილაკებში ნივთიერებათა უკუშეწოვის ანუ რეაბსორბციის მექანიზმი.

სურ.14-7-ზე წარმოდგენილია თირკმლის მილაკებში სხვადასხვა კომპონენტის გავლისას მიმდინარე პროცესები - ფილტრაცია, რეაბსორბცია, სეკრეცია (სურათზე: დიოდრასტი პარაამინოჰიპურის მჟავას ნატრიუმის მარილია).



სურ. 14-7. თირკმლის მილაკებში მიმდინარე პროცესები

ნეფრონის პროქსიმალურ სეგმენტებში მთლიანად რეაბსორბირდება ამინომჟავები, გლუკოზა, ვიტამინები, ცილები, მიკროელემენტები, ხოლო ნატრიუმის, ბიკარბონატების, ქლორის და ა.შ. - მნიშვნელოვანი რაოდენობა. ნეფრონის შემდგომ ნაწილებში შეიწოვება მხოლოდ იონები და წყალი.

ნატრიუმის და ქლორის რეაბსორბცია თავისი ენერგეტიკული დანახარჯებით და მოცულობით ყველაზე მნიშვნელოვანი პროცესია. წყლისა და ულტრაფილტრატის კომპონენტების უმეტესობის რეაბსორბციის გამო პირველადი შარდის მოცულობა მკვეთრად მცირდება: ძუძუმწოვართა ნეფრონის მარყუჟის საწყის ნაწილში (ჰენლეს მარყუჟი) გადადის გაფილტრული სითხის მხოლოდ 1/3.

ნეფრონის მარყუჟში შეიწოვება ფილტრაციის შედეგად მოხვედრილი **ნატრიუმის** 24%-მდე, დისტალურ კლაკნილ მილაკში - 9%-მდე, ნატრიუმის 1%-ზე ნაკლები რაოდენობა შეიწოვება შემკრებ მილაკებში ან ექსკრეცირდება შარდით. საბოლოო შარდში ნატრიუმის კონცენტრაცია შეიძლება 140-ჯერ ნაკლები იყოს, ვიდრე სისხლის პლაზმაში. **კალიუმი** არა მარტო რეაბსორბირდება, არამედ ორგანიზმში მისი სიჭარბის დროს სეკრეცირდება კიდეც. **ამრიგად, ნეფრონის დისტალურ სიგმენტს და შემკრებ მილაკებს მნიშვნელოვანი როლი ენიჭებათ საბოლოო შარდის მოცულობისა და მისი ოსმოსური კონცენტრაციის რეგულაციაში.**

ნატრიუმის, კალიუმის, ქლორისა და წყლის რეაბსორბცია ნეფრონის პროქსიმალურ ნაწილში ადრე მუდმივ სიდიდედ ითვლებოდა (ობლიგატური რეაბსორბცია). პირიქით, იონთა და წყლის რეაბსორბცია შესაძლოა რეგულირდებოდეს შემკრებ მილაკებში და დისტალურ კლაკნილ მილაკებში, მისი ოდენობა იცვლება ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე დამოკიდებულებით (ფაკულტატური რეაბსორბცია). რეაბსორბციის რეგულირება ნეფრონის პროქსიმალურ ნაწილში ხორციელდება ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა და ეფერენტულ ნერვებით მოსული იმპულსების გავლენით. ეს განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება სისხლისა და უჯრედშორისი სითხის მოცულობის მომატებისას, როდესაც პროქსიმალურ მილაკში რეაბსორბციის შემცირება ხელს უწყობს იონთა და წყლის ექსკრეციის გაძლიერებას, რაც იწვევს მარილებისა და წყლის რაოდენობის წონასწორობის აღდგენას. გამოთქმა „ობლიგატური რეაბსორბცია“ წყლის რეაბსორბციის მიმართ გამოიყენება იმ აზრით, რომ პროქსიმალურ მილაკში ყოველთვის შენარჩუნებულია იზოოსმია, მილაკის კედელი შეღწევადია წყლისათვის და რეაბსორბირებული წყლის მოცულობა განისაზღვრება მხოლოდ იმ ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა რაოდენობით, რომლებსაც მიჰყვება წყალი ოსმოსური გრადიენტის შესაბამისად. ნეფრონის დისტალური სეგმენტის ბოლო ნაწილებში და შემკრებ მილაკებში წყლისათვის მილაკის კედლის განვლადობა რეგულირდება ანტიდიურეზული ჰორმონით; ამასთან, წყლის ფაკულტატური რეაბსორბცია დამოკიდებულია მილაკის კედლის ოსმოსურ განვლადობაზე, ოსმოსური გრადიენტის სიდიდეზე და მილაკში სითხის მოძრაობის სიჩქარეზე.

თირკმლების მილაკებში **სხვადასხვა ნივთიერების ტრანსპორტირების** დასახასიათებლად განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ცნებას **გამოყვანის ზღურბლის** შესახებ, ე.ი. სისხლში ნივთიერების იმ კონცენტრაციას, რომლის დროსაც იგი სრულად არ/ვერ რეაბსორბირდება. გამოყვანის ზღურბლი აქვს პრაქტიკულად ყველა ნივთიერებას, რომელსაც ორგანიზმისათვის ბიოლოგიური მნიშვნელობა გააჩნია. მაგალითად, შარდით გლუკოზის გამოყოფა (**გლუკოზურია**) ვითარდება მაშინ, როდესაც სისხლის პლაზმაში მისი კონცენტრაცია 10 მოლ/ლ-ს (160-180 მგ%) გადააჭარბებს. ამ მოვლენის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა ახსნილი იქნება რეაბსორბციის მექანიზმის აღწერისას. ის ნივთიერებები კი, რომელთაც გამოყვანის ზღურბლი არ გააჩნიათ, სრულად გამოიყოფიან სისხლის პლაზმაში და ულტრაფილტრატში მათი ნებისმიერი კონცენტრაციის შემთხვევაში. ასეთი ნივთიერების მაგალითს

წარმოადგენს პოლისაქარიდი ინულინი და ექვსატომიანი სპირტი - მანიტოლი.

მილაკებში რეაბსორბციის მექანიზმი. მილაკებში სხვადასხვა ნივთიერების უკუშეწოვას უზრუნველყოფს მათი **აქტიური** და **პასიური ტრასპორტი.** თუ ნივთიერების უკუშეწოვა ხდება ელექტროქიმიური და კონცენტრაციული გრადიენტების საწინააღმდეგო მიმართულებით, მაშინ ამ პროცესს **აქტიური** ტრანსპორტი ეწოდება. არჩევენ აქტიური ტრანსპორტის ორ სახეს - **პირველად-აქტიური** და **მეორად-აქტიური.** თუ ნივთიერების გადატანა ხორციელდება ელექტროქიმიური გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით უჯრედის მეტაბოლიზმის ხარჯზე, სახეზეა **პირველად-აქტიური ტრანსპორტი.** ამ პროცესის ყველაზე ნათელ მაგალითს წარმოადგენს **Na^+ იონთა** ტრანსპორტი, რომელიც ხორციელდება ფერმენტ Na^+, K^+-ატფ-აზის მეშვეობით, ატფ-ის ენერგიის გამოყენებით. **მეორად-აქტიური** ეწოდება ნივთიერებათა გადატანას კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით, როდესაც უშუალოდ ამ პროცესზე უჯრედის ენერგია არ იხარჯება. ამ მექანიზმის მეშვეობით ხორციელდება **გლუკოზისა და ამინომჟავების** რეაბსორბცია. ეს ნივთიერებები მილაკის სანათურიდან შედიან პროქსიმალური მილაკის კედლის უჯრედში სპეციალური გადამტანის მეშვეობით, რომელმაც აუცილებლად უნდა მიიერთოს Na^+-ის იონი. ეს კომპლექსი (გადამტანი + ორგანული ნივთიერება + Na^+ იონი) გადაადგილდება მემბრანის ჯაგრისოვან ყაეთნოვან მემბრანაში და დისოცირდება უჯრედის შიგნით. აპიკალური პლაზმური მემბრანის გზით ამ ნივთიერებათა გადატანას უზრუნველყოფს ის გარემოება, რომ მილაკის სანათურთან შედარებით უჯრედის ციტოპლაზმაში ნატრიუმის კონცენტრაცია მცირეა, რაც დაკავშირებულია Na^+, K^+-ატფ-აზას მეშვეობით უჯრედიდან ნატრიუმის განუწყვეტლივ აქტიურ გამოყვანასთან.

წყლის, ნახშირმჟავა გაზის, ზოგიერთი იონის, შარდოვანას რეაბსორბცია მიმდინარეობს **პასიური ტრანსპორტის** მექანიზმით: ამ ნივთიერებათა გადატანა წარმოებს ელექტროქიმიური, კონცენტრაციული და ოსმოსური გრადიენტის შესაბამისად. პასიური ტრანსპორტის მაგალითს წარმოადგენს დისტალურ კლაკნილ მილაკში **Cl^- იონების** რეაბსორბცია ელექტროქიმიური გრადიენტის მიხედვით, რომელიც წარმოიქმნება Na^+-იონების აქტიური ტრანსპორტით. ოსმოსური გრადიენტის მეშვეობით გადაიტანება მხოლოდ წყალი, რომლის შეწოვის სიჩქარე დამოკიდებულია მილაკის კედლის ოსმოსურ განვლადობაზე და მის ორივე მხარეს ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაციათა სხვაობაზე.

წყლის და მასში გახსნილ ნივთიერებათა შეწოვის შედეგად პროქსიმალური მილაკის შიგთავსში იზრდება **შარდოვანას** კონცენტრაცია, რომლის მცირე რაოდენობა კონცენტრაციული გრადიენტის მიხედვით რეაბსორბირდება სისხლში.

ნეფრონის განყოფილებათა უჯრედების თვისებები სხვადასხვაა, არაერთნაირია ერთსა და იმავე უჯრედში ციტოპლაზმური მემბრანის თვისებებიც. აპიკალურ მემბრანას, მიმართულს მილაკის სანათურისაკენ, გააჩნია სხვა მახასიათებლები, ვიდრე უჯრედის ბაზალურ და გვერდით მემბრანებს, რომლებიც კონტაქტირებენ უჯრედშორის სითხესთან და კაპილართან. ამის გამო, აპიკალური და ბაზალური პლაზმური მემბრანები სხვადასხვანაირად მონაწილეობენ ნივთიერებათა ტრანსპორტში.

განვიხილოთ იონთა რეაბსორბციის უჯრედული მექანიზმები **ნატრიუმის მაგალითზე.** ერთი მიკროელექტროდის მილაკის სანათურში, ხოლო მეორესი - მილაკის ირგვლივ სითხეში შეყვანით დადგინდა, რომ პროქსიმალური მილაკის კედლის პოტენციალთა სხვაობის სიდიდე მცირეა (დაახლოებით 1,3 მვ), დისტალურ მილაკებში კი იგი უფრო მაღალია და შეიძლება მიაღწიოს 60 მვ-ს. Na^+-ის კონცენტრაცია სისხლში უფრო მაღალია, ვიდრე მილაკების უჯრედების ციტოპლაზმაში, ამიტომაც არის ნატრიუმის რეაბსორბცია განპირობებული აქტიური ტრანსპორტით - მისი გადატანით ელექტროქიმიური პოტენციალის გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით. უჯრედის შიგნითა ნაწილი უარყოფითადაა დამუხტული და დადებითად დამუხტული Na^+-ის იონი პოტენციალთა გრადიენტის მიხედვით შედის უჯრედში. შემდეგ ნატრიუმი მოძრაობს ბაზალური პლაზმური მემბრანისაკენ, რომელშიც იონური ტუმბოა. ნატრიუმის ტუმბოს აუცილებელი კომპონენტია Na^+, K^+-ატფ-აზა. ეს ფერმენტი უზრუნველყოფს ნატრიუმის აქტიურ ტრანსპორტს უჯრედიდან სისხლში და, ამავე დროს, უჯრედში კალიუმის შესვლას. ნატრიუმ-კალიუმის ცვლის მექანიზმი კნინდება საგულე გლიკოზიდებით (მაგალითად, უაბაინით). აქ უნდა დავამატოთ, რომ **ნატრიუმი** მილაკის ეპითელურ **უჯრედში** ჯერ (**დასაწყისში**) შედის **პასიურად**, მილაკების სანათურისკენ მიმართული მემბრანის ნატრიუმის არხის გზით.

გაფილტრული **გლუკოზა** პრაქტიკულად მთლიანად რეაბსორბირდება მილაკის პროქსიმალური ნაწილის უჯრედებით. დღე-ღამის განმავლობაში ნორმალურ პირობებში შარდთან ერთად გამოიყოფა გლუკოზის უმნიშვნელო რაოდენობა (არა უმეტეს 130 მგ).

გლუკოზის უკუშეწოვის პროცესი ხორციელდება მაღალი კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით. პროქსიმალური მილაკის უჯრედების აპიკალურ მემბრანაში გლუკოზა უერთდება გადამტანს, რომელმაც, ამავე დროს, უნდა მიიერთოს Na^+ იონი. ამის შედეგად უჯრედის ციტოპლაზმაში შედის გლუკოზაც და ნატრიუმიც. მემბრანის მაღალი სელექციურობისა და ცალმხრივი გამტარებლობის გამო, გლუკოზას არ შეუძლია უკან - უჯრედიდან მილაკის სანათურში - დაბრუნდეს. შემდეგი ეტაპი - **გლუკოზის გადატანა უჯრედიდან სისხლში** ბაზალური პლაზმური მემბრა-

ნის გავლით - გაადვილებული დიფუზიის მექანიზმით ხორციელდება.

ამინომჟავები პროქსიმალური მილაკების უჯრედებით თითქმის მთლიანად რეაბსორბირდებიან. არსებობს მილაკის სანათურიდან ამინომჟავების სისხლში ტრანსპორტირების მინიმუმ ოთხი მექანიზმი: რეაბსორბციის სპეციალური სისტემები **ნეიტრალური, ორფუძიანი, დიკარბოქსილური ამინომჟავებისა და იმინომჟავებისათვის**. თითოეული ეს სისტემა განაპირობებს ერთი ჯგუფის რიგი ამინომჟავების შეწოვას. ასე, მაგალითად, ორფუძიანი ამინომჟავების რეაბსორბციის სისტემა მონაწილეობს ლიზინის, არგინინის, ორნიტინის და, შესაძლებელია, ცისტინის შეწოვაში. რომელიმე აღნიშნული ამინომჟავის სისხლში ჭარბი რაოდენობით შეყვანის შემთხვევაში შესაბამისი ჯგუფის დანარჩენი ამინომჟავები გაძლიერებულად ექსკრეცირდება. ცალკეული ჯგუფების ამინომჟავების ტრანსპორტირების სისტემას აკონტროლებს ცალკეული უჯრედში და გენეტიკური მექანიზმი. აღწერილია მემკვიდრეობითი დაავადებანი, რომელთა ერთ-ერთ გამოვლინებას ამინომჟავების გარკვეული ჯგუფების გაძლიერებული ექსკრეცია წარმოადგენს (**ამინოაციდურია**).

სუსტი მჟავებისა და ფუძეების შარდთან ერთად გამოყოფა დამოკიდებულია გორგალში მათ ფილტრაციაზე, პროქსიმალურ მილაკებში რეაბსორბციაზე და სეკრეციაზე, აგრეთვე, არაიონურ დიფუზიაზე, რომლის გავლენა განსაკუთრებითაა გამოხატული დისტალურ და შემკრებ მილაკებში. გარემოს pH-ზე დამოკიდებულებით ეს ნაერთები შეიძლება არსებობდეს ორი - არაიონიზებული და იონიზებული ფორმით. უჯრედების მემბრანები უფრო განვლადია არაიონიზებულ ნივთიერებებისათვის. მრავალი სუსტი მჟავა დიდ სიჩქარით ექსკრეცირდება ტუტე შარდთან, ხოლო სუსტი ტუტეები - პირიქით - მჟავე შარდთან. თუ მილაკოვანი სითხის pH გადახრილია მჟავიანობისაკენ, მაშინ ფუძეები იონიზებულია, ისინი სუსტად რეაბსორბირდებიან და უმთავრესად გამოიყოფებიან შარდთან ერთად. ნიკოტინი სუსტი ტუტეა, რომელიც pH - 8,1 სიდიდისას იონიზებულია 50%-ით, ის 2-4-ჯერ უფრო სწრაფად გამოიყოფა მჟავე (pH - 5-მდე), ვიდრე ტუტე (pH - 7,8) შარდთან ერთად. არაიონური დიფუზია გავლენას ახდენს ამონიუმის, ბარბიტურატების და სხვა ნივთიერებათა გამოყოფაზე. **ცილის მცირე რაოდენობა**, რომელიც გაიფილტრება გორგალში, **უკუშეიწოვება** პროქსიმალური მილაკების უჯრედებით. **ნორმაში დღე-ღამის განმავლობაში შარდით გამოყოფილი ცილის რაოდენობა არა უმეტეს 20-75 მგ**-ია, ხოლო თირკმლის დაავადებების შემთხვევაში მისმა რაოდენობამ შეიძლება მიაღწიოს 50 გრამს. შარდით გამოყოფილი ცილების რაოდენობის მნიშვნელოვანი ზრდა (**პროტეინურია**) შეიძლება გამოწვეული იყოს რეაბსორბციის დარღვევით ან ცილის ფილტრაციის მომატებით.

ელექტროლიტების, ამინომჟავების და გლუკოზისაგან განსხვავებით, რომლებიც აპიკალური მემბრანის გავლენით უცვლელად აღწევენ ბაზალურ პლაზმურ მემბრანას და ტრანსპორტირდებიან სისხლში, **ცილების გადატანა** უზრუნველყოფილია პრინციპულად სხვაგვარი მექანიზმით. ცილა უჯრედში შედის **პინოციტოზით**. გაფილტრული ცილის მოლეკულები აბსორბირდებიან უჯრედის ზედაპირულ მემბრანაზე და, საბოლოო ანგარიშში, წარმოქმნიან პინოციტოზურ ვაკუოლს. ეს ვაკუოლები მოძრაობენ უჯრედის ბაზალური ნაწილისაკენ, ბირთვის ირგვლივ მიდამოში, სადაც ლოკალიზებულია ფირფიტოვანი კომპლექსი (გოლჯის აპარატი). მათ შეუძლიათ შერწყმა ლიზოსომებთან, სადაც ზოგიერთი პროტეოლიზური ფერმენტის მაღალი აქტივობაა; ფერმენტების მონაწილეობით ლიზოსომებში ცილის მოლეკულები იხლიჩება და მათი დაბალმოლეკულური ფრაგმენტები ბაზალურ პლაზმური მემბრანის გავლით გადაიტანება სისხლში; მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ **ტრანსპორტირების პროცესში ყველა ცილა არ იხლიჩება და მათი გარკვეული ნაწილი სისხლში უცვლელი სახით გადადის**.

მილაკებში რეაბსორბციის სიდიდის განსაზღვრა. ნივთიერებათა უკუშეწოვის, სხვაგვარად – მათ ტრანსპორტის ინტენსიურობას მილაკის სანათურიდან თირკმლის ინტერსტიციულ ქსოვილში და სისხლში (რეაბსორბცია) განსაზღვრავს გორგალში გაფილტრული და შარდით გამოყოფილი ნივთიერების რაოდენობათა სხვაობა.

პროქსიმალური მილაკების უჯრედების რეაბსორბციული უნარის ფუნქციური შეფასებისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს **გლუკოზის ტრანსპორტის მაქსიმალური სიდიდის განსაზღვრას** (T_{mg}). მას საზღვრავენ გლუკოზით ტრანსპორტის მილაკოვანი სისტემის სრული გაჯერების პირობებში. ამისათვის სისხლში შეჰყავთ გლუკოზა, რომლის კონცენტრაციას ზრდიან მანამდე, სანამ გლუკოზა მნიშვნელოვანი ოდენობით არ დაიწყებს გამოყოფას შარდით.

T_{mg} გლუკოზის ტრანსპორტის სისტემის სრული დატვირთვის დამახასიათებელი სიდიდეა. მამაკაცებში ეს სიდიდე საშუალო ტოლია 375 მგ/წთ, ქალებში - 303 მგ/წთ. პათოლოგიის პირობებში იგი ქვეითდება, რაც მიგვანიშნებს პროქსიმალური მილაკების უჯრედების რეაბსორბციის უნარის დაქვეითებაზე, ან მომუშავე ნეფრონების რაოდენობის შემცირებაზე. ამის გასარკვევად T_{mg} ანგარიშობენ გორგლოვანი ფილტრატის 100 მლ-ში.

მილაკების სეკრეციული ფუნქცია. ორგანიზმიდან ცვლის პროდუქტებისა და უცხო ნივთიერებების გამოყვანაში დიდი მნიშვნელობა აქვს მათ სეკრეციას სისხლიდან მილაკების სანათურში - კონცენტრაციული თუ ელექტროქიმიური გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით. სეკრეცია ორგანული ფუძეების და იონთა სწრაფი ექსკრეციის საშუალებას იძლევა. **ორგანუ-**

ლი მჟავები (ფენოლის წითელი, პარაამინოჰიპურის მჟავა, დიოდრასტი, პენიცილინი და ა.შ.) და **ფუძეები** სეკრეცირდებიან მილაკის **პროქსიმალურ ნაწილში, იონები** (კალიუმი) - **დისტალური ნაწილის ბოლო** უბნებში და **შემკრებ მილაკებში**.

განვიხილოთ თირკმლის მიერ **ორგანული მჟავების სეკრეციის** მექანიზმი **პარაამინოჰიპურის** მჟავას (**პაჰ**) მაგალითზე. ადამიანის სისხლში პაჰ-ის შეყვანისას მისი გამოყოფა ორგანიზმიდან შარდთან ერთად დამოკიდებულია გორგალში ფილტრაციასა და მილაკში სეკრეციაზე. როდესაც პაჰ-ის სეკრეცია აღწევს მაქსიმალურ დონეს, ის ხდება მუდმივი და აღარ არის დამოკიდებული სისხლის პლაზმაში პაჰ-ის შემცველობაზე. სისხლის პლაზმაში სეკრეციული პროცესების პრინციპი იმაშია, რომ ინტერსტიციული სითხისაკენ მიმართულ პროქსიმალური მილაკების უჯრედის მემბრანაში არის გადამტანი (A), რომელსაც მაღალი ნათესაობა აქვს პარაამინოჰიპურის მჟავასადმი. პაჰ თანდასწრებით წარმოიქმნება A-პაჰ კომპლექსი, რომელიც მემბრანაში გადაადგილდება და მის შიგნითა ზედაპირზე იშლება, გამოათავისუფლებს პაჰ-ს და კვლავ მემბრანის გარეთა ზედაპირზე გადაადგილების და პაჰ-ის ახალი მოლეკულის შეერთების უნარს იძენს. ეს პროცესი წარმოებს ენერგიის ხარჯვით, რომლის მიწოდება აქტიური ტრანსპორტის ადგილზე მიმდინარეობს მუდმივად. ციანიდებით სუნთქვის დაკნინება, დინიტროფენოლით ჟანგვითი ფოსფორილირებისა და სუნთქვის გათიშვა ამცირებს ან საერთოდ წყვეტს სეკრეციას. ფიზიოლოგიურ პირობებში სეკრეციის დონე დამოკიდებულია მემბრანაში გადამტანების რაოდენობაზე.

პაჰ-ის სეკრეცია პროპორციულად მატულობს სისხლში მისი კონცენტრაციის ზრდასთან ერთად მანამდე, სანამ გადამტანის ყველა მოლეკულა არ გაჯერდება პაჰ-ით. პაჰ-ის გადატანა მაქსიმალურ სიჩქარეს აღწევს მაშინ, როდესაც გადატანისათვის მისაწვდომი პაჰ-ის რაოდენობა გაუთანაბრდება გადამტანის მოლეკულების რაოდენობას.

უჯრედში მოხვედრილი პარაამინოჰიპურის მჟავა მიემართება ციტოპლაზმაში აპიკალური მემბრანისაკენ და სპეციალური მექანიზმით გამოიყოფა მილაკის სანათურში.

დადგინდა, რომ თირკმელში ორგანული მჟავების სეკრეციის პროცესი ადაპტაციურ ხასიათს ატარებს. პაჰ-ის (პენიცილინის ან სხვა რომელიმე ნივთიერების, რომელიც სეკრეცირდება) ხშირი შეყვანა რამდენიმე დღის განმავლობაში იწვევს სეკრეციის ინტენსივობის მნიშვნელოვან გაზრდას. ეს განპირობებულია იმით, რომ ასეთ შემთხვევაში ცილის სინთეზის სისტემის მონაწილეობით პროქსიმალური მილაკების უჯრედებში გამომუშავდება ნივთიერებები, რომლებიც აუცილებელია მემბრანის გზით ორგანული ნივთიერებების გადატანის პროცესისათვის.

ორგანული ფუძეების სეკრეცია (მაგ., ქოლინის), ორგანულ მჟავათა მსაგავსად, მიმდინარეობს ნეფრონის პროქსიმალურ ნაწილში. ორგანული მჟავების და ფუძეების სეკრეციის სისტემები ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად მოქმედებენ: ორგანული მჟავების სეკრეციის დაკნინება არ იწვევს ფუძეთა სეკრეციის დარღვევას.

კალიუმის ტრანსპორტი ნეფრონში **ნატრიუმის ტრანსპორტისაგან** განსხვავდება იმით, რომ K^+ იონები არა მარტო რეაბსორბირდებიან, არამედ სეკრეცირდებიან ნეფრონის ბოლო ნაწილისა და შემკრები მილაკების უჯრედების საშუალებით. **K^+ იონთა სეკრეციის პროცესი** რამდენიმე ეტაპს მოიცავს: კალიუმი შედის მილაკის უჯრედში უჯრედშორისი სითხიდან ფერმენტ Na^+, K^+ - ატფ-აზის მონაწილეობით, რომელიც აწარმოებს K^+ იონთა ტრანსპორტს Na^+-ის იონის სანაცვლოდ, ე.ი. Na^+, K^+-ატფ-აზის მეშვეობით მიმდინარეობს კალიუმის შეღწევა ციტოპლაზმაში და ნატრიუმის გამოსვლა უჯრედიდან. ამდენად, კალიუმის უჯრედშიდა კონცენტრაცია მაღალ დონეზე შენარჩუნდება; მილაკის სანათურში უჯრედების მიერ კალიუმის სეკრეცია დამოკიდებულია რიგ ფაქტორებზე, უწინარეს ყოვლისა კი - მილაკის სანათურისაკენ მიმართული უჯრედის აპიკალური მემბრანის კალიუმისათვის განვლადობის ზრდის ხარისხზე. მასში იხსნება „არხები“, რომლებითაც კონცენტრაციული გრადიენტის შესაბამისად ხორციელდება კალიუმის გამოსვლა უჯრედიდან. კალიუმის სეკრეციის სიჩქარე დამოკიდებულია, აგრეთვე, უჯრედის აპიკალურ მემბრანაზე ელექტროქიმიური პოტენციალის გრადიენტზე: რაც მეტია მისი ელექტროუარყოფითობა, მით მაღალია კალიუმის სეკრეციის დონე. ამიტომ, ისეთი ანიონების შეყვანა, რომელთა რეაბსორბციის ხარისხი დაბალია, მაგალითად - სულფატებისა, კალიუმის სეკრეციის გაძლიერებას იწვევს.

ამრიგად, კალიუმის სეკრეცია დამოკიდებულია მის უჯრედშიდა კონცენტრაციაზე, კალიუმისათვის აპიკალური მემბრანის განვლადობაზე და ამ მემბრანის ელექტროქიმიური პოტენციალის გრადიენტზე.

გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ ნეფრონის ეს უჯრედები **ორგანიზმში კალიუმის დეფიციტის** დროს **წყვეტენ კალიუმის სეკრეციას და იწყებენ მილაკის სითხიდან მხოლოდ მის რეაბსორბციას**. ამ შემთხვევაში K^+ იონი მილაკის სანათურიდან გადაიტანება უჯრედის შიგნით აპიკალური პლაზმური მემბრანის გზით, გადაადგილდება ციტოპლაზმით ბაზალური მემბრანისაკენ და ამ მემბრანის გზით დიფუნდირებს უჯრედშორის სითხესა და სისხლში. აღნიშნული მოწმობს, რომ ამ განყოფილების მილაკების უჯრედებს ახასიათებთ მაღალი პლასტიკურობა, შესწევთ უნარი მარეგულირებელ ფაქტორთა გავლენით შეცვალონ ტრანსპორტირების მიმართულება და განახორციელონ კალიუმის ხან სეკრეცია, ხან - რეაბსორბცია.

თირკმელში სისხლისა და პლაზმის ნაკადების სიდიდის განსაზღვრა. თირკმელში სისხლის ნაკადის სიდიდის განსაზღვრის **არაპირდაპირი** მეთოდები ემყარება თირკმლის მილაკების უჯრედების სეკრეციის უნარს - მილაკთაშორისი სითხიდან (და, შესაბამისად, სისხლის პლაზმიდან) რიგი ორგანული მჟავების პრაქტიკულად სრულ გამოტანას და მათ გამოყოფას მილაკის სანათურში. ამ მიზნით გამოიყენება ისეთი ნაერთები, როგორც პარაამინოჰიპურის (პაჰ) მჟავა და დიოდრასტი, რომლებიც ისე ეფექტურად სეკრეცირდებიან თირკმლის მილაკების უჯრედებში, რომ არტერიულ სისხლში მათი დაბალი კონცენტრაციის შემთხვევაში სისხლი თირკმელში ერთჯერადი გავლისას სრულად სუფთავდება ამ ნივთიერებებისაგან. ეს მეთოდი თირკმელში პლაზმის ნაკადის სიდიდის ეფექტურობის განსაზღვრის საშუალებას იძლევა: საზღვრავენ პლაზმის იმ რაოდენობას, რომელიც თირკმლის ქერქოვანი ნაწილის სისხლძარღვებში მოედინება და გარს უვლის ნეფრონის პროქსიმალური სეგმენტის უჯრედებს. თირკმელში სისხლისა და პლაზმის საერთო ნაკადის გამოანგარიშება შეიძლება, თუ ცნობილია პარაამინოჰიპურის მჟავას ის რაოდენობა, რომელიც მილაკების უჯრედებით არ გამოიტანება. თირკმლის ქერქოვან ნაწილში გამდინარე სისხლიდან პაჰ სრულად გამოიტანება. **თირკმლის ვენაში პარაამინოჰიპურის მჟავის მცირე რაოდენობის არსებობა განპირობებულია სისხლის იმ მცირე (საერთო სისხლის დინებასთან შედარებით) ოდენობით, რომელიც შედის თირკმლის ტვინოვანი ნივთიერების სისხლძარღვებში თირკმლის ქერქოვან ნაწილში გავლის გარეშე.**

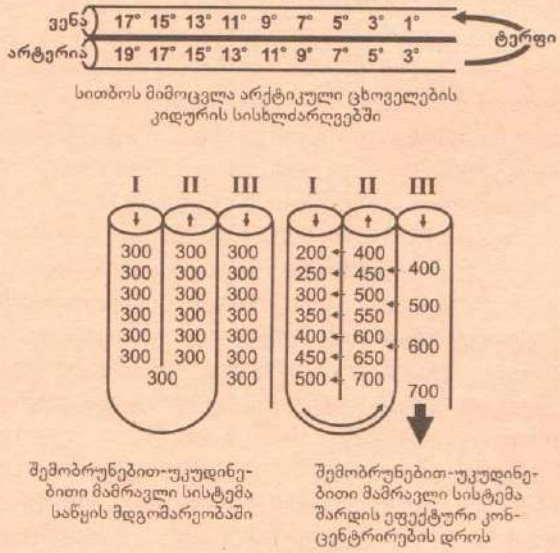
ნივთიერებათა სინთეზი თირკმლებში

თირკმლებში **წარმოიქმნება** ზოგიერთი ნივთიერება, რომელიც **გამოიყოფა შარდით** (ჰიპურის მჟავა, ამიაკი და სხვა) და, აგრეთვე, **შეიწოვება სისხლში** (რენინი, პროსტაგლანდინები, თირკმელში წარმოშობილი გლუკოზა და სხვა). ჰიპურის მჟავა სინთეზირდება ბენზოლის მჟავისა და გლიკოკოლისაგან მილაკების უჯრედებში. იზოლირებულ თირკმელზე ჩატარებული ცდებით ნაჩვენებია, რომ თირკმლის არტერიაში ბენზოლის მჟავასა და გლიკოკოლის ხსნარის შეყვანისას შარდში ჩნდება ჰიპურის მჟავა. მილაკების უჯრედებში ამინომაჟავათა, უმთავრესად - გლუტამინის დეზამინირებისას ამინოჯგუფებიდან წარმოიქმნება ამიაკი, იგი უმთავრესად გადადის სისხლში. **თირკმლის ვენაში ამიაკი უფრო მეტია, ვიდრე თირკმლის არტერიაში.**

შარდის ოსმოსური განზავება და კონცენტრირება

სისხლზე უფრო დიდი ოსმოსური წნევის მქონე შარდის წარმოქმნის უნარი გააჩნია მხოლოდ თბილსისხლიან ცხოველთა თირკმელს. ოსმოსურად კონცენტრირებული შარდის წარმოქმნა დაკავშირებულია ნეფრონის ზოგიერთი უბნის **შემობრუნებითი უკუდინების მამრავლი სისტემის** ფუნქციონირებასთან.

შემობრუნებითი ცვლის პრინციპი ბუნებაში ფართოდაა გავრცელებული. მის დასახასიათებლად კარგი მაგალითია არქტიკული ცხოველების კიდურების სისხლით მომარაგების სისტემა, რომელშიც არტერიები და ვენები პარალელურადაა განლაგებული და სითბოს კარგვის ასაცილებლად სისხლი იმგვარად მოძრაობს, რომ თბილი არტერიული სისხლი გულისაკენ მიმავალ გაცივებულ ვენურ სისხლსაც ათბობს (სურ. 14-8).



სურ. 14-8. შემობრუნებით-უკუდინებითი სისტემის სქემა

ტერფთან მიედინება დაბალი ტემპერატურის მქონე სისხლი, რაც ძლიერ ამცირებს სითბოს გაცემას. აქ ასეთი სისტემა ფუნქციონირებს მხოლოდ, როგორც უკუდინების მიმომცვლელი; თირკმელში კი იგი აღჭურვილია მამრავლი ეფექტით. მისი მუშაობის უკეთ გასაგებად განვიხილოთ სისტემა, რომელიც შედგება პარალელურად განლაგებული სამი მილისაგან. I და II მილი ერთი ბოლოთი რკალისებურად არის შეერთებული ერთმანეთთან. ორივე მილის საერთო კედელს აქვს მარილების გატარების უნარი, მაგრამ იგი წყალს არ ატარებს. როდესაც ასეთ სისტემაში I შესასვლელის გზით ასხამენ 300 მოსმოლ/ლ კონცენტრაციის მქონე სითხეს და თუ იგი არ გაედინება, ცოტა ხნის შემდეგ მარილების ტრანსპორტირების გამო სითხე პირველ მილში ხდება ჰიპოტონური, ხოლო მეორეში - ჰიპერტონული. იმ შემთხვევაში, როდესაც მილებში სითხე უწყვეტად მიედინება, იწყება მარილების კონცენტრირება. მარილების ტრანსპორტის ერთხელობრივი ეფექტის გამო მათი კონცენტრაციის მერყეობა ჰორიზონტალური ჭრილის ნებისმიერ დონეზე არ აჭარბებს 200 მოსმოლ/ლ, მაგ-

რამ მილის სიგრძეზე ხდება ცალკეული ეფექტების გამრავლება და სისტემა იწყებს მოქმედებას, როგორც **შემობრუნებითი მამრავლი სისტემა**. იმის გამო, რომ სითხის მოძრაობის გზაზე სითხიდან გამოიტანება არა მარტო მარილები, არამედ წყლის გარკვეული რაოდენობაც, მარყუჟის რკალთან მიახლოვებისას ხსნარის კონცენტრაცია სულ უფრო და უფრო მატულობს. III მილში რეგულირდება კედლის განვლადობა წყლისათვის; როდესაც მილაკის კედელი იწყებს წყლის გატარებას, სითხის მოცულობა მასში მცირდება. ამასთან, წყალი მიემართება მაღალი ოსმოსური კონცენტრაციის მიმართულებით. ამის გამო III მილში იზრდება სითხის კონცენტრაცია და მცირდება სითხის მოცულობა. ნივთიერებათა კონცენტრაცია სითხეში დამოკიდებული იქნება რიგ პირობებზე, მათ შორის I და II მილების შემობრუნებითი მამრავლი სისტემის მუშაობაზე. როგორც შემდგომი მასალიდან გაირკვევა, შარდის ოსმოსური კონცენტრირების პროცესში თირკმლის მილაკების მუშაობა აღწერილ მოდელს ემსგავსება.

ორგანიზმში წყლის ბალანსის მდგომარეობაზე დამოკიდებულებით თირკმელი გამოყოფს განზავებულ ან კონცენტრირებულ შარდს. თირკმელში შარდის ოსმოსური კონცენტრირების პროცესში მონაწილეობს მილაკების ყველა უბანი, ტვინოვანი ნივთიერების სისხლძარღვები და ინტერსტიციული ქსოვილი. გორგალში წარმოქმნილი ფილტრატის 100 მლ-დან 2/3 პროქსიმალური სეგმენტის ბოლომდე რეაბსორბირდება. მილაკებში დარჩენილი სითხე შეიცავს ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებებს ისეთივე კონცენტრაციით, როგორც სისხლის პლაზმის ულტრაფილტრატი, თუმცა, მისგან განსხვავდება შედგენილობით (ნეფრონის პროქსიმალურ ნაწილებში რეაბსორბირებული ზოგი ნივთიერების გამო). შემდგომში მილაკის სითხე თირკმლის ქერქოვანი შრიდან გადადის ტვინოვან ნივთიერებაში ნეფრონის მარყუჟის (ჰენლეს მარყუჟი) დაღმავალ ნაწილში და მოძრაობს თირკმლის დვრილის მწვერვალისაკენ, სადაც მილაკი 180°-ით ბრუნდება და შარდი გადადის მარყუჟის აღმავალ ნაწილში, რომელიც დაღმავალი ნაწილის პარალელურადაა განლაგებული.

მარყუჟის სხვადასხვა ნაწილის ფუნქციური მნიშვნელობა ერთგვარი არ არის. როდესაც სითხე მილაკის პროქსიმალური უბნიდან გადადის ნეფრონის მარყუჟის დაღმავალ ვიწრო უბანში, ის ხვდება თირკმლის ზონაში, რომლის ინტერსტიციულ ქსოვილში ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაცია მეტია, ვიდრე თირკმლის ქერქოვან ნაწილში. ტვინოვანი ნაწილის გარეთა ზონაში ოსმოლარული კონცენტრაციის ეს ზრდა განპირობებულია ნეფრონის მარყუჟის ფართო აღმავალი უბნის მოქმედებით. მისი კედელი განუვლადია წყლისათვის, ხოლო უჯრედები Cl^- და Na^+ იონებს გადაიტანენ ინტერსტიციულ ქსოვილში. მარყუჟის დაღმავალი უბნის კედელი განვლადია წყლისათვის, ამიტომ წყალი მილაკის სანათურიდან თირკმლის უჯრედშორის ქსოვილში შეიწოვება ოსმოსური გრადიენტის მიხედვით, ხოლო ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებები მილაკის ამ უბნის სანათურში რჩებიან.

რაც უფრო შორს არის სითხე ქერქიდან მარყუჟის დაღმავალ მუხლში გასწვრივი ღერძის მიმართულებით, მით მეტია მისი ოსმოლარული კონცენტრაცია. დაღმავალი მარყუჟის ყოველ მეზობელ უბანში ოსმოსური წნევა ძალიან მცირედ მატულობს, მაგრამ მარყუჟის სიგრძივად ოსმოლარული კონცენტრაცია 300 მოსმოლ/ლ-დან თანდათან თითქმის 1450 მოსმოლ/ლ-ს აღწევს. ანუ, ნეფრონის მარყუჟის მწვერვალზე სითხის ოსმოლარული კონცენტრაცია რამდენჯერმე იზრდება, ხოლო მისი მოცულობა მცირდება. ნეფრონის მარყუჟის აღმავალ ნაწილში სითხის შემდგომი გადაადგილებისას ხდება Cl^- და Na^+ იონების რეაბსორბცია, წყალი რჩება მილაკის სანათურში და ამის გამო დისტალური კლაკნილი მილაკის საწყის ნაწილში ყოველთვის შედის ჰიპოტონური სითხე, რომელშიც ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაცია 200 მოსმოლ/ლ-ზე ნაკლებია.

ოსმოსური გრადიენტის თანახმად ჰიპოტონური ხსნარიდან შეიწოვება წყალი, სითხის ოსმოლარული კონცენტრაცია ამ უბანში მატულობს, ე.ი. მილაკის სანათურში სითხე **იზოოსმოსური** ხდება. **შარდის საბოლოო კონცენტრირება ხდება შემკრებ მილაკებში**, რომლებიც თირკმლის ტვინოვან ნაწილში, ნეფრონის მარყუჟის მილაკების პარალელურად მდებარეობენ. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, თირკმლის ტვინოვანი ნივთიერების ინტერსტიციულ სითხეში იზრდება ოსმოლარული კონცენტრაცია. ამის გამო შემკრები მილაკების სითხიდან რეაბსორბირდება წყალი, შარდის კონცენტრაცია მათში მატულობს და უწონასწორდება თირკმლის შიგნითა ტვინოვანი ნივთიერების მზარდ ოსმოლარულ კონცენტრაციას. ყოველივე ამის გამო გამოიყოფა **ჰიპეროსმოსური** შარდი, რომელშიც ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა მაქსიმალური კონცენტრაცია შეიძლება გაუტოლდეს თირკმლის დვრილის მწვერვალზე არსებული ინტერსტიციული სითხის ოსმოლარულ კონცენტრაციას. ორგანიზმში **წყლის დეფიციტის** პირობებში ძლიერდება **ჰიპოფიზის ანტიდიურეზული ჰორმონის** (ადჰ) სეკრეცია, რაც იწვევს წყლისათვის დისტალური სეგმენტის ბოლო ნაწილების და შემკრები მილაკების კედლების განვლადობის ზრდას.

თირკმლის ტვინოვანი ნივთიერების გარეთა ზონისაგან განსხვავებით, სადაც ოსმოლარულობის მატება ძირითადად განპირობებულია ქლორიდების ტრასპორტით, შიგნითა ზონაში ოსმოლარული კონცენტრაციის მატება დამოკიდებულია რამდენიმე მექანიზმზე. **ოსმოსურ კონცენტრირებაში განსაკუთრებული როლი ენიჭება შარდოვანას დაგროვებას**. პროქსიმალური მილაკების კედლები განვლადია შარდოვანასათვის. გაფილტრული შარდოვანის 50%-მდე რეაბსორბირდება

ნეფრონის სწორედ ამ ნაწილში, მაგრამ დისტალური კლაკნილი მილაკიდან სითხის ამოღებისას აღმოჩნდა, რომ შარდოვანას რაოდენობა რამდენჯერმე აღემატება ფილტრატით შემოსულ მის რაოდენობას და შეადგენს 110%-მდე. დადგენილია, რომ არსებობს **შარდოვანას თირკმელშიდა წრებრუნვის სისტემა**, რომელიც შარდის ოსმოსურ კონცენტრირებაში მონაწილეობს. წყლის რეაბსორბციის გამო შემკრები მილაკების სანათურში იზრდება შარდოვანას კონცენტრაცია, ანტიდიურეზული ჰორმონი ზრდის ტვინოვან ნივთიერებაში შემკრები მილაკების განვლადობას არა მარტო წყლისათვის, არამედ შარდოვანასათვისაც.

როდესაც იზრდება მილაკის კედლის განვლადობა შარდოვანასათვის, ის დიფუნდირებს თირკმლის ტვინოვან ნივთიერებაში. ნეფრონის მარყუჟის ვიწრო აღმავალი ნაწილის უჯრედებში და შემკრებ მილაკებში მიმდინარეობს შარდოვანას, Cl^- და Na^+ იონთა რეაბსორბცია, თირკმლის შიგნითა ტვინოვან ნაწილში ეს ნივთიერებები მუდმივად გადადის, რაც უზრუნველყოფს თირკმლის ტვინოვან ნივთიერებაში ოსმოსური კონცენტრაციის გაზრდას. შემკრები მილაკების ირგვლივ არსებული ინტერსტიციულ ქსოვილში ოსმოლარობის მომატების შედეგად მატულობს მათგან წყლის რეაბსორბცია, რაც იწვევს თირკმლის ოსმომარეგულირებელი ფუნქციის ეფექტურობის ზრდას. შარდოვანასათვის მილაკის კედლის განვლადობის ცვლილებები გასაგებს ხდის, თუ რატომ კლებულობს შარდოვანასაგან გაწმენდის ინტენსივობა შარდის გამოყოფის შემცირებისას.

თირკმლის **ტვინოვანი ნივთიერების სწორი სისხლძარღვები**, ნეფრონის მარყუჟის მილაკების მსგავსად, ქმნიან **შემობრუნებით სისტემას**, რომელიც ძალზე მნიშვნელოვან როლს ასრულებს **ოსმოსურ კონცენტრირებაში**. სწორი სისხლძარღვების **განლაგების თავისებურება** უზრუნველყოფს თირკმლის ტვინოვანი ნივთიერების სისხლით მომარაგების ეფექტურობას, მაგრამ აქ არ ხდება ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათაგან გამორეცხვა, რამეთუ სწორ სისხლძარღვთა სისხლში აღინიშნება ოსმოსური კონცენტრაციის ისეთივე ცვლილებები, როგორც ნეფრონის მარყუჟის წვრილ დაღმავალ ნაწილებში. მასში სისხლის მოძრაობისას ნელ-ნელა იზრდება ოსმოსური კონცენტრაცია, ხოლო თირკმლის ქერქოვანი ნაწილისაკენ მისი უკუდინების დროს მარილი და სხვა გახსნილი ნივთიერებები, რომლებიც დიფუნდირებენ სისხლძარღვთა კედელში, გადადიან ინტერსტიციულ ქსოვილში. ასე შენარჩუნდება ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაციის გრადიენტი. **ამრიგად, სწორ სისხლძარღვებში სისხლის დინების სიჩქარე მოქმედებს რეაბსორბირებული წყლის გამოტანაზე და თირკმლის ტვინოვანი ნივთიერებიდან გამოსადევნი შარდოვანას, Cl^--ს და Na^+-იონების რაოდენობაზე, რომელნიც მონაწილეობენ ოსმოსური გრადიენტის შექმნაში.**

წყლისა და იონების შეფარდებით პროქსიმალური რეაბსორბცია წყლით დატვირთვის პირობებში არ იცვლება და ნეფრონის დისტალურ ნაწილში სითხის ისეთივე რაოდენობა შედის, როგორც დატვირთვის გარეშე. ამასთან, თირკმლის მილაკების დისტალური ნაწილების კედლები წყლისათვის გაუმტარი რჩება, ხოლო გამდინარე შარდიდან უჯრედები აგრძელებენ ნატრიუმის მარილების რეაბსორბციას; ამასთან, გამოიყოფა ჰიპოტონური შარდი, რომელშიც ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაცია 50 მოსმოლ/ლ-ზე ნაკლებია. მილაკების განვლადობა შარდოვანასათვის დაბალია და ის შარდთან გამოიყოფა თირკმლის ტვინოვან ნივთიერებაში დაგროვების გარეშე.

შემკრები მილაკები, აგრეთვე, უზრუნველყოფენ ნატრიუმის, ქლორისა და სხვა იონების რეაბსორბციას. მათი ძირითადი ფუნქციური თავისებურება ისაა, რომ ნივთიერებები რეაბსორბირდება მცირე რაოდენობით, მაგრამ ყველაზე მეტად გამოხატული გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით, რაც განაპირობებს სისხლთან შედარებით შარდში რიგი არაორგანული ნივთიერებების კონცენტრაციის მნიშვნელოვან სხვაობას.

ამრიგად, ნეფრონის მარყუჟის, შემკრები მილაკების დისტალური უბნის ბოლო ნაწილების მოქმედება განაპირობებს ადამიანის თირკმლის უნარს წყლით დატვირთვის პირობებში გამოყოს დიდი მოცულობის (900 მლ/სთ) განზავებული, ჰიპოტონური შარდი, ხოლო ორგანიზმში წყლის დეფიციტის შემთხვევაში – მხოლოდ 10-12 მლ/სთ-ში, სისხლთან შედარებით ოსმოსურად 4,5-ჯერ უფრო კონცენტრირებული შარდი.

შარდის ოსმოსურად კონცენტრირების განსაკუთრებულად გამოხატული უნარი გააჩნია უდაბნოს ზოგიერთ მღრღნელთა თირკმლებს, რაც საშუალებას აძლევს მათ დიდხანს არ მიიღონ წყალი.

თირკმლის ჰომეოსტაზური ფუნქცია

თირკმლის მიერ შინაგანი გარემოს და, პირველ რიგში - სისხლის შედგენილობის მუდმივობის შესანარჩუნებლად არსებობს რეფლექსური რეგულაციის სპეციალური სისტემები - **სპეციფიკური რეცეპტორები, აფერენტული გზები** და **ნერვული ცენტრები**, სადაც წარმოებს მიღებული ინფორმაციის დამუშავება. იმპულსები თირკმელთან მოდიან ეფერენტული ნერვების საშუალებით ან ჰუმორული გზით. თირკმლის მუშაობის გარდაქმნა, მისი შეგუება მუდმივად ცვალებადი პირობებისადმი მნიშვნელოვნად განპირობებულია გორგლოვან და მილაკოვან აპარატზე სხვადასხვა ჰორმონის (ადჰ, ალდოსტერონი, პარათჰორმონი და ბევრი სხვა) მოქმედებით.

თირკმლების როლი ოსმორეგულაციაში და ვოლუმორეგულაციაში. ოსმორეგულაციის ძირითად ორგანოს თირკმლები წარმოადგენენ. ისინი უზრუნველყოფენ **ზედმეტი წყლის** გამოყოფას **ჰიპოტონური** შარ-

დის სახით ორგანიზმში წყლის სიჭარბის შემთხვევაში (**ჰიპერჰიდრატაცია**), ხოლო ორგანიზმის **დეჰიდრატაციის** შემთხვევაში **ზოგავენ წყალს** და გამოყოფენ სისხლის პლაზმის მიმართ **ჰიპერტონულ შარდს**.

როდესაც ორგანიზმში წყლის ჭარბი რაოდენობაა, სისხლში გახსნილ ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაცია იკლებს და მისი ოსმოსური წნევა ეცემა. ეს იწვევს ჰიპოთალამუსის სუპრაოპტიკური ბირთვის მიდამოში განლაგებული ცენტრალური ოსმორეცეპტორების, აგრეთვე, ღვიძლში, თირკმელში, ელენთაში და სხვა ორგანოებში განლაგებული პერიფერიული ოსმორეცეპტორების აქტივობის შემცირებას და აძლიერებს თირკმლის მიერ წყლის გამოყოფას.

ორგანიზმის მიერ წყლის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას (ან სისხლძარღვთა კალაპოტში ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონული ხსნარის შეყვანისას) სისხლის პლაზმაში მატულობს ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაცია, აიგზნებიან ოსმორეცეპტორები, ძლიერდება ადჰ-ის სეკრეცია, მატულობს წყლის ფაკულტატური რეაბსორბცია, კლებულობს შარდის გამოყოფა, გამოიყოფა ოსმოსურად კონცენტრირებული შარდი.

ცხოველებზე ჩატარებულ ექსპერიმენტებში ნაჩვენები იყო, რომ ანტიდიურეზული ჰორმონის (ადჰ) სეკრეცია მატულობს არა მარტო ოსმორეცეპტორების, არამედ სპეციფიკური ნატრიორეცეპტორების გაღიზიანებითაც. ამიტომ, ტვინის III პარკუჭის მიდამოში ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონული ხსნარის შეყვანა იწვევს ანტიდიურეზს, შაქრის ჰიპერტონული ხსნარის ამავე უბანში შეყვანით კი შარდის გამოყოფის დაკნინება არ აღინიშნება.

ოსმორეცეპტორები მეტად სწრაფად რეაგირებენ სისხლის პლაზმაში ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების კონცენტრაციის ძვრებზე. სისხლის პლაზმის ოსმოლარობის 1%-ით მომატება იწვევს ადჰ-ს კონცენტრაციის გაზრდას 1 პგ/მლ-ით (**პიკოგრამი** მიკროგრამის ერთი მემილიონედია). ოსმოსურად მაქსიმალურად კონცენტრირებული შარდის მისაღებად კი საჭიროა სისხლში ადჰ-ს ათჯერადი გაზრდა.

ადჰ-ს სეკრეციის დონე, გარდა ოსმო- და ნატრიორეცეპტორებიდან მიღებული ინფორმაციისა, დამოკიდებულია **ვოლუმრეცეპტორების** აქტიურობაზეც, რომლებიც რეაგირებენ სისხლძარღვების და უჯრედშორისი სითხის მოცულობათა ცვლილებაზე. ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის **რეგულაციაში** წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება იმ ვოლუმრეცეპტორებს, რომლებიც რეაგრებენ სისხლძარღვის კედლის ძაბვის ცვლილებაზე დაბალი წნევის პირობებში. პირველ რიგში, უნდა დავასახელოთ მარცხენა წინაგულის რეცეპტორები, რომელთაგანაც იმპულსები ცენტრალურ ნერვულ სისტემას გადაეცემა ცთომილი ნერვის აფერენტული ბოჭკოებით. სისხლძარღვის შიდა სითხის მოცულობის გაზრდის საპასუხოდ გამოწვეული ვოლუმრეცეპტორების იზოლირებული აქტივაცია იწვევს ნატრიუმის მარილებისა და წყლის ექსკრეციის მომატებას. **ვოლუმ- და ოსმორეცეპტორების ერთდროული აქტივაცია, ძირითადად, წყლის გამოყვანას აძლიერებს, მის რეაბსორბციას კი აკნინებს.**

თირკმლის როლი სისხლის იონური შედგენილობის რეგულაციაში. თირკმელი წარმოადგენს იონური ჰომეოსტაზის სისტემის უმნიშვნელოვანეს ორგანოს. ორგანიზმში არსებობს თითოეული იონის ბალანსის რეგულაციის სისტემა. ზოგიერთი იონისათვის უკვე აღწერილია სპეციფიკური რეცეპტორები (მაგ., ნატრიორეცეპტორები), არის მონაცემები სხვა იონთა ბალანსის რეფლექსური რეგულაციის შესახებ.

ცნობილია **ჰორმონები,** რომლებიც თირკმლების მილაკებში არეგულირებენ იონთა რეაბსორბციას და სეკრეციას. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონის - **ალდოსტერონის** - გავლენით **იზრდება ნატრიუმის რეაბსორბცია** ნეფრონის დისტალური განყოფილების ბოლო ნაწილებში და შემკრებ მილაკებში. ეს ჰორმონი გამოიყოფა სისხლის პლაზმაში ნატრიუმის კონცენტრაციის დაქვეითების და ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის შემცირების შემთხვევაში. თირკმლების მიერ ნატრიუმის გამოყოფის გაძლიერება მისი რეაბსორბციის დაკნინებით მიიღწევა სისხლში ნატრიურეზული ჰორმონის სეკრეციისას. მისი გამომუშავება იზრდება ორგანიზმში მოცირკულირე სისხლისა და უჯრედგარეთა სითხის მოცულობის გაზრდისას.

ალდოსტერონი **აძლიერებს** შარდთან ერთად **კალიუმის გამოყოფას,** ხოლო **ინსულინი - ამცირებს**. კალიუმის ექსკრეცია მჭიდროდ არის დაკავშირებული მჟავა-ტუტოვან მდგომარეობაზე. ალკალოზს თან ახლავს შარდით კალიუმის გაძლიერებული გამოყოფა, ხოლო აციდოზს - მისი შემცირება.

სისხლში **კალციუმის** კონცენტრაციის შემცირებისას ფარისებრახლო ჯირკვალი გამოყოფს პარათჰორმონს, რომელიც უზრუნველყოფს სისხლში კალციუმის დონის ნორმალიზებას თირკმლის მილაკებში მისი რეაბსორბციის და ძვლიდან კალციუმის რეზორბციის გაზრდის გზით.

ჰიპერკალციემიის შემთხვევაში გასტრინის ან საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში გამომუშავებულ რომელიმე მისი მაგვარი ნივთიერების გავლენით ფარისებრი ჯირკვლის უჯრედები აძლიერებენ სისხლში ჰორმონ თიროკალციტონინის გამოყოფას. ეს უკანასკნელი აქვეითებს სისხლში კალციუმის რაოდენობას, აძლიერებს თირკმლის მიერ მის ექსკრეციას და ხელს უწყობს Ca^{2+} იონების გადასვლას ძვალში.

თირკმლის მილაკებში რეგულირდება მაგნიუმის, ქლორის, სულფატების და სხვა იონების რეაბსორბციის დონე.

თირკმლის როლი მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის რეგულაციაში

სისხლში წყალბადის იონთა კონცენტრაციის მუდმივობის შენარჩუნებაში მნიშვნელოვანი როლი თირკმელს ენიჭება. ადამიანისა და ცხოველთა შარდის აქტიური რეაქცია შეიძლება მკვეთრად შეიცვალოს. თირკმლის დაძაბულ რეჟიმში მუშაობის მდგომარეობაში შარდში წყალბადის იონთა კონცენტრაცია თითქმის 1000-ჯერ იცვლება (pH ზოგიერთ შემთხვევაში ეცემა 4,5-მდე ან მატულობს 8,0-მდე, რაც განსაზღვრავს თირკმლის მონაწილეობას სისხლის პლაზმის pH 7,36-ის დონეზე სტაბილიზაციაში). **შარდის შემჟავების მექანიზმი ემყარება უჯრედების მიერ მილაკების სანათურში წყალბადის იონების სეკრეციას.**

აპიკალურ პლაზმურ მემბრანასა და ნეფრონის სხვადასხვა უბნის უჯრედების ციტოპლაზმაში იმყოფება ფერმენტი კარბოანჰიდრაზა, რომელიც ნახშირორჟანგის ჰიდრატაციის რეაქციას აჩქარებს.

$$CO_2 + H_2O \overset{\text{კარბოანჰიდრაზა}}{\Leftrightarrow} H_2CO_3 \Leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

სისხლის პლაზმიდან მილაკების სანათურში გაფილტრული $NaHCO_3$ ურთიერთქმედებს უჯრედის მიერ სეკრეცირებული წყალბადის იონებთან, რის შედეგად წარმოიქმნება CO_2. მილაკის სანათურში H^+-იონები უკავშირდებიან არა მარტო HCO_3–ს, არამედ Na_2HPO_4, და ზოგიერთ სხვას, რის შედეგადაც იზრდება გატიტრული მჟავების გამოყოფა შარდით. ეს უზრუნველყოფს სისხლის პლაზმაში ფუძეების რეზერვის აღდგენას.

და ბოლოს, სეკრეცირებულ H^+ იონებს შეუძლიათ მილაკის სანათურში დაუკავშირდნენ ამიაკს, რომელიც უჯრედში გლუტამინისაგან და ამინომჟავებისაგან გამოიყოფა (**ამონიოგენეზი**) და მემბრანის გავლით დიფუნდირებს მილაკის სანათურში, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ამონიუმის იონი:

$$NH_3 + H^+ \Rightarrow NH_4^+$$

ამრიგად, თირკმლის მიერ მჟავების საერთო ექსკრეცია შედგება სამი კომპონენტისაგან: H_2CO_3, გატიტრული მჟავების და ამონიუმის - NH_4^+ გამოყოფისაგან.

თირკმლის მჟავების გამომყოფი ფუნქცია მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული მჟავა-ტუტოვან მდგომარეობაზე ორგანიზმში.

ხორცით კვების შემთხვევაში წარმოიქმნება ბევრი მჟავა - შარდი შემჟავდება, ხოლო **ბოსტნეული საკვების** მიღებისას შარდის pH ტუტიანობისაკენ იხრება. ინტენსიურ **ფიზიკური ვარჯიშის დროს** კუნთებიდან სისხლში გადადის რძისა და ფოსფორმჟავების დიდი რაოდენობა. ასეთ პირობებში თირკმლები აძლიერებენ მჟავე პროდუქტების გამოყოფას. **ფილტვების ჰიპოვენტილაციის შემთხვევაში** კავდება ნახშირმჟავა გაზი და სისხლის pH ქვეითდება, ვითარდება სუნთქვითი აციდოზი, ხოლო ფილტვების **ჰიპერვენტილაციის დროს** ნახშირმჟავა გაზის რაოდენობა სისხლში მცირდება, მატულობს სისხლის pH და ვითარდება **სუნთქვითი ალკალოზი**. თუ სისხლში მატულობს აცეტოძმრის მჟავა და β-ოქსიერბოს მჟავა, რასაც ადგილი აქვს შაქრიანი დიაბეტის დროს, ვითარდება **მეტაბოლური აციდოზი**. პირღებინება, რომელსაც თან ახლავს მარილმჟავას დაკარგვა, იწვევს **მეტაბოლურ ალკალოზს**.

ფილტვები, თირკმელთან ერთად, მონაწილეობენ მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის ნორმალიზებაში. სუნთქვითი აციდოზის დროს ძლიერდება H^+-ის ექსკრეცია და HCO_3-ის რეაბსორბცია. **მეტაბოლური აციდოზი კომპენსირდება ფილტვების ჰიპერვენტილაციით.**

თირკმლები, იწვევენ რა სისხლის პლაზმაში H^+ იონების სტაბილიზაციას, უზრუნველყოფენ pH=7,36 დონეზე შენარჩუნებას.

თირკმლების ექსკრეციული ფუნქცია. თირკმლები წამყვან როლს ასრულებენ ცვლის საბოლოო არააქროლადი პროდუქტების და ორგანიზმის შინაგან გარემოში მოხვედრილი უცხო ნივთიერებების სისხლიდან გამოტანაში. ცილებისა და ნუკლეინის მჟავების მეტაბოლიზმის პროცესში წარმოიქმნება აზოტის ცვლის სხვადასხვა პროდუქტი. ადამიანის **შარდის** ძირითადი **აზოტშემცველი** ნივთიერებებია **შარდოვანა, შარდის მჟავა, კრეატინინი** და სხვა. ადამიანის ორგანიზმში კატაბოლიზმი ჩერდება შარდის მჟავის წარმოქმნის პურინული ფუძეების დონეზე (ზოგიერთი ცხოველის უჯრედებში არის ფერმენტების სრული ნაკრები, რომელიც უზრუნველყოფენ პურინული ფუძეების დაშლას ნახშირმჟავასა და ამიაკამდე). ადამიანის თირკმელში **შარდის მჟავა** იფილტრება გორგლებში, შემდეგ რეაბსორბირდება მილაკებში, ხოლო შარდის მჟავის ნაწილი უჯრედების მიერ სეკრეცირდება ნეფრონის სანათურში. საერთოდ, ადამიანის შარდის მჟავის ექსკრეცირებული ფრაქცია საკმაოდ დაბალია - 9,8%, რაც მიგვანიშნებს იმაზე, რომ მისი მნიშვნელოვანი ნაწილი ძირითადად რეაბსორბირდება მილაკებში.

დღე-ღამის განმავლობაში წარმოქმნილი **კრეატინინი**, რომლის წყაროც კრეატინფოსფორმჟავაა, გამოიყოფა შარდთან ერთად. მისი სადღეღამისო პროდუქცია და ექსკრეცია დამოკიდებულია არა იმდენად საკვებით ხორცის მიღებაზე, რამდენადაც სხეულის კუნთების მასაზე. ისევე, როგორც შარდოვანა, კრეატინინიც თავისუფლად იფილტრება თირკმლის გორგლებში, მაგრამ შარდით გაფილტრული კრეატინინი მთლიანად გამოიყოფა, შარდოვანა კი ნაწილობრივ რეაბსორბირდება მილაკებში.

ფიზიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ნივთიერებების ჭარბი შემცველობა სისხლში იწვევს მათ ექსკრეციას შარდით. ეს ეხება როგორც არაორგანულ ნივთიერებებს, რომლებიც აღწერილი იყო თირკმლების ოსმო-, ვოლუმო-, იონმარეგულირებელი ფუნქციის

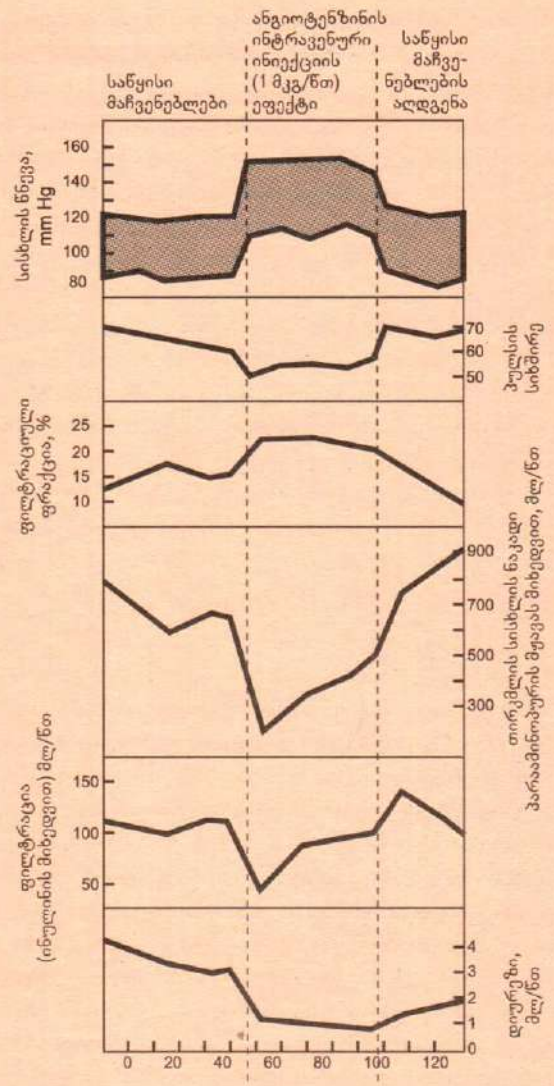
აღწერის დროს, ასევე ისეთ ორგანულ ნივთიერებებს, როგორიცაა გლუკოზა, ამინომჟავები. პათოლოგიის პირობებში ამ ნივთიერებათა ექსკრეცია შეიძლება განვითარდეს სისხლში მათი კონცენტრაციის ნორმალური დონის შემთხვევაში, როდესაც ირღვევა იმ უჯრედების მოქმედება, რომლებიც აწარმოებენ მილაკების სითხიდან სისხლში ამა თუ იმ გაფილტრული ნივთიერების რეაბსორბციას.

თირკმლების ინკრეციული ფუნქცია. თირკმელში გამომუშავდება ფიზიოლოგიურად აქტიური რამდენიმე ნივთიერება, რაც საშუალებას გვაძლევს განვიხილოთ ის, როგორც მნიშვნელოვანი ინკრეციული ორგანო.

იუქსტაგლომერული აპარატის (სურ.14-3) გრანულური უჯრედები რიგი სტიმულების (თირკმელში არტერიული წნევის დაქვეითებისას, დისტალური მილაკის ფილტრატში ნატრიუმის რაოდენობის შემცირებისას და ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში გადასვლის შემთხვევაში) გავლენით აწარმოებს **რენინის** სეკრეციას, რომელიც პროტეოლიზური ფერმენტია. სისხლის პლაზმაში რენინი ანხორციელებს α_2-გლობულინიდან (**ანგიოტენზინოგენი**) 10 ამინომჟავისაგან შემდგარ ფიზიოლოგიურად არააქტიურ პოლიპეპტიდის ანგიოტენზინ I-ის მოხლეჩას. შემდეგ ანგიოტენზინ I-ს მოსცილდება ორი ამინომჟავა და ის გარდაიქმნება სისხლძარღვთა შემავიწროვებელ აქტიურ ნივთიერებად - **ანგიოტენზინ II**. სისხლძარღვებზე და ამის შედეგად არტერიულ წნევის სიდიდეზე გავლენის გარდა, ანგიოტენზინ II აძლიერებს ალდოსტერონის სეკრეციას, აძლიერებს წყურვილის გრძნობას, არეგულირებს თირკმლის მილაკებში ნატრიუმის რეაბსორბციას (სურ.14-9).

თირკმლის უჯრედების მიერ ხდება ღვიძლში წარმოქმნილი პროჰორმონის - **ვიტამინ D_2**-ის გადმოტანა სისხლის პლაზმიდან და მისი გარდაქმნა ფიზიოლოგიურად ძლიერ აქტიურ ჰორმონად. ეს სტეროიდი იწვევს ნაწლავში კალციუმის შემბოჭავი ცილის წარმოქმნას, ხელს უწყობს ძვლიდან კალციუმის გამოთავისუფლებას და არეგულირებს თირკმლის მილაკებში მის შეწოვას.

თირკმლებში სინთეზირდება პლაზმინოგენის აქტივატორი - **უროკინაზა**. თირკმლის ტვინოვან ნივთიერებაში წარმოიქმნებიან **პროსტაგლანდინები**, მათ შორის – პროსტაგლანდინი A_2, რომელსაც, აგრეთვე, უწოდებენ **მედულინს**. ისინი მონაწილეობენ თირკმელში სისხლის მოძრაობის რეგულაციაში, იწვევენ ნატრიურეზს, ამცირებენ უჯრედების მგრძნობელობას ანტიდიურეზული ჰორმონისადმი. თირკმელში წარმოიქმნება **ერითროგენინი**, რომელიც ხელს უწყობს სისხლის პლაზმაში არააქტიური ნივთიერების ერითროპოეტინოგენის ერითროპოეტინად (ძვლის ტვინში ერითროპოეზის მასტიმულირებელი ნივთიერება) გარდაქმნას, თირკმლებში გამომუშავდება სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ნივთიერება - **ბრადიკინინი**.



სურ. 14-9. ანგიოტენზინის მოქმედება არტერიულ წნევაზე, პულსის სიხშირეზე, თირკმლის სისხლნაკადზე, ფილტრაციასა და დიურეზზე

თირკმლის მეტაბოლური ფუნქცია. თირკმლების მუშაობის მნიშვნელოვან ასპექტს წარმოადგენს მათი მონაწილეობა ცილების, ნახშირწყლების და ლიპიდების ცვლაში. ერთმანეთში არ უნდა აგვერიოს საკუთრივ **თირკმლის მეტაბოლიზმი** (ნივთიერებათა ცვლის პროცესები თირკმელში, რაც უზრუნველყოფს მათ მიერ მრავალმხრივი ფუნქციების შესრულებას) მის **მეტაბოლურ ფუნქციასთან**, რაც დაკავშირებულია მათ მონაწილეობასთან სისხლში რიგი ორგანული ნივთიერებების შემცველობის მუდმივობის შენარჩუნებაში. თირკმლის გორგალში იფილტრება დაბალმოლეკულური ცილები, პეპტიდები. ნეფრონის პროქსიმალური მილაკების უჯრედები შლის მათ ამინომჟავებად, რომლებიც ბაზალური პლაზმური მემბრანის გზით ტრანსპორტირდებიან უჯრედგარე სითხეში, ხოლო შემდეგ კი - სისხ-

ლში. ეს ხელს უწყობს ორგანიზმში ამინომჟავების ფონდის აღდგენას. თირკმლის დაავადებისას ეს ფუნქცია შეიძლება დაირღვეს.

თირკმელში არის გლუკოზის ახალწარმოქმნის- **გლუკონეოგენეზის** სისტემა. ასე მაგალითად, ხანგრძლივი შიმშილის დროს თირკმლებს ძალუძთ სისხლში გადასული გლუკოზის ნახევრის ოდენობის სინთეზირება; თირკმელში სინთეზირდება ფოსფატიდილინოზიტიპლაზმური მემბრანის აუცილებელი კომპონენტი. თირკმლის მნიშვნელობა ლიპიდურ ცვლაში კი მდგომარეობს იმაში, რომ მის ქსოვილში თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები შეიძლება ჩაირთონ ტრიაცილგლიცერინის და ფოსფოლიპიდების შემადგენლობაში და ამ ნაერთების სახით გადავიდნენ სისხლში.

სეკრეციისა და რეაბსორბციის უჯრედული რეგულაციის პრინციპები

თირკმლების მუშაობის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს თავისებურებას წარმოადგენს სხვადასხვა ნივთიერების (წყლის, ელექტროლიტების, ორგანულ ნივთიერებათა) ტრანსპორტირების ინტენსივობის ცვლილებების ფართო დიაპაზონი. ეს თირკმლის მიერ მისი მთავარი მაჩვენებლების **სტაბილიზების** აუცილებელი პირობაა.

ორგანიზმისათვის საჭირო თითოეული გაფილტრული ნივთიერების ტრანსპორტის დონის ცვლილებების ფართო დიაპაზონი მოითხოვს უჯრედის რეაქციის შესაბამის რეგულირების ადეკვატურ მექანიზმებს. განვიხილოთ თირკმლების უჯრედების მიერ ნივთიერებათა სეკრეციისა და რეაბსორბციის რეგულაციის მხოლოდ პრინციპული მნიშვნელობის მქონე შესაძლებლობანი. თირკმლების მილაკებში წყლისა და იონთა ტრანსპორტის მარეგულირებელი ჰორმონებისა და მედიატორების მოქმედება იწვევს უჯრედის მემბრანის განვლადობის და იონთა ტუმბოების მუშაობის ინტენსიურობის ცვლილებებს **ორი გზით**: ან ხდება **გენომის გააქტიურება** და ძლიერდება ჰორმონულ ეფექტზე პასუხისმგებელი სპეციფიკური **ცილების სინთეზი**; ან იონთა **ტუმბოს მუშაობა** და **განვლადობის ცვლილებები** მიმდინარეობენ **გენომის** უშუალო **მონაწილეობის გარეშე**.

ადჰ-ს და ალდოსტერონის უჯრედზე მოქმედების თავისებურებათა შედარება საშუალებას იძლევა რეგულაციური ზემოქმედების ორივე ვარიანტის მექანიზმების ახსნისათვის. ალდოსტერონი აძლიერებს ნატრიუმის რეაბსორბციას და კალიუმის სეკრეციას თირკმლის მილაკების უჯრედების მიერ. უჯრედგარე სითხიდან ეს ჰორმონი ბაზალური პლაზმური მემბრანის გავლის გზით აღწევს უჯრედის ციტოპლაზმაში, უერთდება რეცეპტორს და ნაერთის სახით შედის ბირთვში, სადაც წარმოიქმნება ალდოსტერონის ახალი კომპლექსი თავისი სტეროსპეციფიკური ქრომატინით.

ალდოსტერონის პირველად შებოჭვაში, როგორც ჩანს, მონაწილეობს არაჰისტონური ქრომოსომული ცილა. ბირთვში სტიმულირდება გენეტიკური კოდის გარკვეული უბნის ტრანსკრიპცია, სინთეზირებული თ-რნმ გადადის ციტოპლაზმაში და ააქტიურებს ცილების წარმოქმნას, რომლებიც აუცილებელნი არიან ნატრიუმის ტრანსპორტის გაძლიერებისათვის, პირველ რიგში – ნატრიუმის ტუმბოს კომპონენტებს (Na^+, K^+-ატფ-აზას) და მისი ენერგეტიკული უზრუნველყოფისათვის საჭირო ფერმენტებს.

ალდოსტერონის გავლენით კალიუმის სეკრეციის მომატება არ არის უშუალოდ დაკავშირებული უჯრედის ცვლის წარმომქმნელი აპარატის აქტივაციასთან. ეს ჰორმონი ჯერ-ჯერობით უცნობი მექანიზმით აძლიერებს კალიუმისათვის უჯრედის აპიკალური მემბრანის შეღწევადობას და K^+ იონთა გადასვლას შარდში. იგი ალდოსტერონის გავლენით, ბირთვისა და რიბოსომების გენეტიკური აპარატის მონაწილეობით, Na^+, K^+-ატფ-აზის სინთეზის გაზრდა უზრუნველყოფს უჯრედგარე სითხიდან უჯრედის ციტოპლაზმაში კალიუმის საკმაო რაოდენობით ტრანსპორტირებას მისი სეკრეციის ადგილზე.

ჰორმონების უჯრედული მოქმედების მექანიზმის **მეორე** ვარიანტი ემყარება **ცამფ-ის წარმოქმნის გაძლიერებას**, რაც უშუალოდ ან არაპირდაპირ ახდენს გავლენას მემბრანის განვლადობაზე.

ადჰ ურთიერთმოქმედებს შემკრები მილაკების და დისტალური სეგმენტის ბოლო ნაწილების უჯრედების პლაზმურ ბაზალურ მემბრანაში ლოკალიზებულ ქიმიურ რეცეპტორებთან, რის შედეგადაც აქტიურდება უჯრედშიდა პროცესთა ჯაჭვი, რაც იწვევს წყლისათვის განვლადობის მომატებას, ხოლო ზოგიერთ ცხოველში – ნატრიუმის ტრანსპორტის გაძლიერებასაც.

წყლის რეაბსორბციის გაძლიერებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ჰიალურონიდაზას აქტივობის მომატებას. ადჰ-ის მონაწილეობით გამოყოფილი ეს ფერმენტი იწვევს უჯრედშორისი ნივთიერების მოლეკულების დეპოლიმერიზაციას, რაც განაპირობებს ოსმოსური გრადიენტის მიხედვით წყლის გადატანას მილაკის სანათურიდან უჯრედშორის სითხეში.

თირკმლის მოქმედების ნერვული რეგულაცია

თირკმელი წარმოადგენს შემსრულებელ ორგანოს რეფლექსების ჯაჭვში, რომელთა მეშვეობითაც რეგულირდება თხევადი შინაგანი გარემოს მოცულობა და შედგენილობა. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მიდის ინფორმაცია შინაგანი გარემოს მდგომარეობის შესახებ და თირკმლის ადეკვატურად ფუნქციონირება უზრუნველყოფილი ხდება ეფერენტული ნერვების და/ან ენდოკრინული ჯირკვლების გავლენით (ჰორმონებს აქვთ უმნიშვნელოვანესი როლი შარდის წარმოქმნის პროცესში). თირკმლის, ისევე, როგორც სხვა ორგანოების, მუშაობა ექვემდებარება არა მარტო უპირობო რეფლექსურ კონტროლს, არამედ რეგულირდება დიდი ჰემის-

ფერეობს ქერქითაც. ნაჩვენებია, რომ შარდის გამოყოფის შეწყვეტა, რომელიც ძლიერ მტკივნეული გაღიზიანებით გამოიწვევა, შეიძლება მიღებულ იქნას პირობითრეფლექსური გზითაც.

ტკივილით გამოწვეული ანურიის მექანიზმი დამყარებულია ჰიპოთალამუსის იმ ცენტრების აქტივაციაზე, რომლების ასტიმულირებენ ნეიროჰიპოფიზის მიერ ადჰ-ის სეკრეციას. ამასთან ერთად, ძლიერდება სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობა და თირკმელზედა ჯირკვლების მიერ კატექოლამინების სეკრეცია, რაც გორგლებში ფილტრაციის დაქვეითებისა და მილაკოვან სისტემაში წყლის რეაბსორბციის გაზრდის გამო იწვევს შარდის გამოყოფის მკვეთრ შემცირებას.

პირობითრეფლექსური გზით შეიძლება არა მარტო შარდის გამოყოფის შემცირება (**ოლიგურია**), არამედ გაძლიერებაც (**პოლიურია**).

პირობითი გამღიზიანებელის და წყლის შეყვანის მრავალჯერადი შეუღლება ძაღლის ორგანიზმში იწვევდა პირობითი რეფლექსის გამომუშავებას, რომლის დროსაც მხოლოდ პირობითი გამღიზიანებლის მოქმედება აძლიერებდა დიურეზს.

ამ შემთხვევაში პირობითრეფლექსური პოლიურიის მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ თავის ტვინის ქერქიდან ჰიპოთალამუსში მიემართება იმპულსები, რომლებიც ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის შემცირებას იწვევენ.

დადგენილია, რომ თირკმლებში რეგულირდება არა მარტო ჰემოდინამიკა და იუქსტაგლომერულური აპარატის მუშაობა, არამედ, აგრეთვე, მილაკებში ელექტროლიტებისა და არაელექტროლიტების რეაბსორბციისა და სეკრეციის პროცესები. **სიმპათიკური გავლენები ასტიმულირებენ ნატრიუმის რეაბსორბციას. პარასიმპათიკური გავლენები ააქტიურებენ გლუკოზის რეაბსორბციას და ორგანული მჟავების სეკრეციას.** თირკმლის აფერენტული ნერვები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ რენულ-რენული რეფლექსების სისტემის ინფორმაციული რგოლში.

დიურეზი

ჯანმრთელი ადამიანის მიერ გამოყოფილი შარდის მოცულობა დიდ ფარგლებში მერყეობს და დამოკიდებულია წყლის ცვლის ინტენსივობაზე. ჩვეულებრივი წყლის რეჟიმის პირობებში **დღე-ღამის განმავლობაში გამოიყოფა 1-1,5 ლ შარდი.**

შარდში ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებათა კონცენტრაცია, ასევე, დამოკიდებულია დიურეზზე და მერყეობს 50-დან 1400 მოსმოლ/ლ. ეს შეესაბამება შარდის ხვედრითი წონის ცვლილებებს 1,001-დან 1,033-მდე მნიშვნელოვანი რაოდენობით წყლის მიღების შემდეგ და წყლით დატვირთვის ფუნქციური სინჯის პირობებში (გამოსაცდელი პირი ღებულობს წყალს სხეულის მასის 1 კგ-ზე 20 მლ ოდენობით).

შარდის გამოყოფის ინტენსივობამ შეიძლება მიაღწიოს 15-20 მლ/წთ-ში. **გარემოს მაღალი ტემპერატურის** პირობებში, როდესაც ოფლი გაძლიერებულად გამოიყოფა, **დიურეზი მცირდება**. დიურეზი, აგრეთვე, ქვეითდება ღამე, **ძილის დროს**.

შარდის შედგენილობა. შარდში შეიძლება მოხვდეს სისხლის პლაზმაში არსებული მრავალი ნივთიერება, აგრეთვე, თვით თირკმელში სინთეზირებული ნაერთები. შარდით გამოიყოფა ელექტროლიტები, რომელთა რაოდენობა დამოკიდებულია მიღებულ საკვებზე, ხოლო შარდში მათი კონცენტრაცია - გამოყოფილი შარდის რაოდენობაზე.

თირკმლები წარმოადგენენ ცილოვანი ცვლის საბოლოო პროდუქტების ექსკრეციის ძირითად გზას.

შარდოვანას სადღეღამისო ექსკრეცია 25-35 გრამს აღწევს. შარდით გამოიყოფა **ამიაკის** შემადგენლობაში შემავალი 0,4-1,2 გ აზოტი, 0,7 გ **შარდის მჟავა** (პურინებით მდიდარი საკვების მიღებისას მისი გამოყოფა 2-3 გ-მდე იზრდება). დღე-ღამის განმავლობაში გამოიყოფა კუნთებში წარმოქმნილი 1,5 გ **კრეატინინი**, ცილების ლპობის ზოგიერთი პროდუქტი - **ინდოლი, სკატოლი, ფენოლი**, რომელთა გაუვნებელყოფა ხდება ღვიძლში, სადაც წარმოიქმნება ინდოქსილგოგირდმჟავა, სკატოქსილგოგირდმჟავა და სხვ.

ჩვეულებრივ, შარდი **გლუკოზას არ შეიცავს**; შაქრის ჭარბი რაოდენობის მიღებისას, როდესაც გლუკოზის რაოდენობა სისხლში მეტია 10 მმოლ/ლ-ზე, აგრეთვე, სხვადასხვა პათოლოგიის დროს ჰიპერგლიკემიის შემთხვევაში აღინიშნება **გლუკოზურია** - შარდით გლუკოზის გამოყოფა.

შარდის **ფერი** დამოკიდებულია დიურეზის რაოდენობასა და პიგმენტთა ექსკრეციაზე, ის იცვლება **ღია მოყვითალოდან ნარინჯისფრამდე**. პიგმენტები წარმოიქმნებიან ნაწლავში ნაღვლის ბილირუბინიდან, სადაც ბილირუბინი ტრანსფორმირდება ურობილინად და უროქრომად, ისინი ნაწილობრივ შეიწოვება ნაწლავში და გამოიყოფა თირკმლებით. შარდის პიგმენტის ნაწილი წარმოადგენს ჰემოგლობინის დაშლის პროდუქტებს, წარმოშობილს დაჟანგვის შემდეგ.

შარდით გამოიყოფა **ბიოლოგიურად აქტიური სხვადასხვა ნივთიერება** და მათი **გარდაქმნის პროდუქტები**, რომელთა მიხედვით გარკვეულად შეიძლება მსჯელობა შინაგანი სეკრეციის ზოგიერთი ჯირკვლის ფუნქციის შესახებ. შარდში ნანახია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონების წარმოებულები, ესტროგენები, ადჰ, კატექოლამინები და სხვა, სხვადასხვა ვიტამინი (ასკორბინის მჟავა, თიამინი), ფერმენტები (ამილაზა, ლიპაზა, ტრანსამილაზა).

პათოლოგიის შემთხვევაში შარდი შეიძლება შეიცავდეს ნივთიერებებს, რომლებიც, **ჩვეულებრივ, არაა მასში - აცეტონი, ნაღვლის მჟავები, ცილა, გლუკოზა** და სხვა.

ადამიანის შარდის შედგენილობა, გ/დღე-ღამეში
(1200-1500 მლ-ზე გაანგარიშებით)

არაორგანული ნივთიერებები		ორგანული ნივთიერებები	
Cl^-	5-11	შარდოვანა	20-35
SO_4^{2-}	1,8-3,6	შარდმჟავა	0,3-1,2
PO_4^{3-}	2-6,7	პურინის ფუძეები	0,015-0,045
Na^+	3,0-5,2	კრეატინინი	1,5-2,4
K^+	2,0-3,5	ჰიპურის მჟავა	0,1-2,0
Ca^{2+}	0,2-0,3	ეთერ-გოგირდოვანი მჟავები	0,07-0,85
Mg^{2+}	0,06-0,2	ინდიკანი	0,001-0,038
NH_4^+	0,6-1,3	სტერკობილინოგენი	0,02-0,035
		უროქრომი	0,2-0,9
		აცეტონი+აცეტოძმარმჟავა	0,009
		ცილა	0,003-0,009

შარდის გამოყოფა და მოშარდვა

თირკმლების მილაკებში წარმოქმნილი შარდი გადადის თირკმლის მენჯში. მენჯი თანდათან ივსება შარდით და ავსების ზღურბლის მიღწევისას, **აიგზნება** რა **ბარომექანორეცეპტორები**, ვითარდება **თირკმლის მენჯის კუნთების შეკუმშვა, იხსნება შარდსაწვეთის სანათური** და შარდი გადადის **შარდის ბუშტში**. შარდის მოცულობა შარდის ბუშტში თანდათან იზრდება და **მისი კედლები იჭიმება.** ბუშტის ავსების საწყის პერიოდში მისი გლუვკუნთოვანი კედლების ძაბვა არ იცვლება და წნევა არ იზრდება. როდესაც **შარდის მოცულობა ბუშტში** გარკვეულ **ზღვარს მიაღწევს**, მისი **გლუვკუნთოვანი კედლების ძაბვა მკვეთრად იზრდება,** სითხის **წნევა** ბუშტის შიგნით **იზრდება** და ვითარდება **მოშარდვის** რთული **რეფლექსური აქტი**.

შარდის ბუშტის **მექანორეცეპტორების გაღიზიანების** გამომწვევ **წამყვან ფაქტორს** სწორედ მისი **კედლების გაჭიმვა** წარმოადგენს **და არა წნევის მატება**. თუ შარდის ბუშტს მოვათავსებთ კაფსულაში, რომელიც ბუშტის კედლების გაჭიმვას ეწინააღმდეგება, ბუშტში წნევის მომატება რეფლექსურ რეაქციას არ იძლევა. არსებითი მნიშვნელობა ენიჭება ბუშტის **ავსების სიჩქარეს**: შარდის ბუშტის სწრაფი ავსების შემთხვევაში მენჯის ნერვის აფერენტულ ბოჭკოებში იმპულსაცია მკვეთრად მატულობს.

ბუშტის **დაცლის შემდეგ** მისი კედლების ძაბვა კლებულობს და იმპულსაცია სწრაფად მცირდება.

შარდის ბუშტის მექანორეცეპტორების გაღიზიანების დროს იმპულსები ცენტრის კენული ნერვებით მიემართება **ზურგის ტვინის გავის ნაწილში - მოშარდვის რეფლექსურ ცენტრში**. მოშარდვის სურვილი ზრდასრულ ადამიანს აღეძვრება, როდესაც ბუშტის შიგთავსის მოცულობა 150 მლ-ია, ხოლო იმპულსების გაძლიერებული ნაკადი მოშარდვის ცენტრისკენ მიემართება, როდესაც ბუშტში შარდის მოცულობა 200-300 მლ-ს მიაღწევს.

მოშარდვის **სპინალური ცენტრი** ტვინის **ზემოთ განლაგებული განყოფილებების** კონტროლის ქვეშ იმყოფება: **შემაკავებელი** გავლენები მომდინარეობენ თავის ტვინის ქერქისა და შუა ტვინიდან, ხოლო **ამგზნები** - უკანა ჰიპოთალამუსისა და ტვინის ხიდის წინა ნაწილიდან (ვაროლის ხიდი).

შარდის გადაადგილება შარდსადინარში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მოშარდვის აქტის განხორციელებაში: ის რეფლექსურად იწვევს n.pudendus აფერენტული ბოჭკოების სტიმულირებას, რაც შარდის ბუშტის შეკუმშვას აძლიერებს. ურეთრის უკანა ნაწილებში შარდის მოხვედრა და ამით მისი გაჭიმვა ხელს უწყობს შარდის ბუშტის კუნთის შეკუმშვას.

თირკმლის ამოკვეთის შედეგები და ხელოვნური თირკმელი

ადამიანსა და ცხოველებში ცალი თირკმლის მოცილების შედეგად რამდენიმე კვირის განმავლობაში მატულობს დარჩენილი თირკმლის მასა - ვითარდება მისი კომპენსაციური ჰიპერტროფია. დარჩენილი თირკმელში გორგლოვანი ფილტრაცია, საწყის მდგომარეობასთან შედარებით, დაახლოებით 1,5-ჯერ იზრდება, მატულობს ნეფრონის რეაბსორბციული და სეკრეციული უნარი. ერთი თირკმელი წარმატებით უზრუნველყოფს შინაგანი გარემოს შედგენილობის მდგრადობას. ორივე თირკმლის ამოკვეთის ან გამორთვის შემთხვევაში ცხოველებს რამდენიმე დღის შემდეგ უვითარდებათ მდგომარეობა, რომელსაც **ურემია** ეწოდება: სისხლში იზრდება აზოტის ცვლის პროდუქტების კონცენტრაცია, შარდოვანას რაოდენობა შეიძლება 20-30-ჯერ გაიზარდოს, ირღვევა სისხლის იონური შედგენილობა და მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა, ვითარდება სისუსტე, სუნთქვის მოშლა და ბოლოს – სიკვდილი.

თირკმლის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის შემთხვევაში თირკმლის ზოგიერთი ფუნქციის დროებით, ხოლო თირკმლებმოცილებულ ავადმყოფთათვის - მუდმივად, შენაცვლების მიზნით გამოიყენება აპარატი, რომელსაც **ხელოვნური თირკმელი** ეწოდება. ფაქტობრივად ეს დიალიზატორია, რომლის ნახევრადგანვლადი მემბრანის ფორებში სისხლი იწმინდება მეტაბოლიზმის მავნე ნარჩენებისგან, ნორმალიზდება მისი შედგენილობა.

ჰემოდიალიზის სხვადასხვა ტიპის აპარატებში იყენებენ მადიალიზებელ აპკებს, რომელთა ფორებში, ისევე როგორც თირკმლის გორგლოვან აპარატში, გადიან პლაზმის დაბალმოლეკულური კომპონენტები, ცილების გარდა. მადიალიზებელი ფირფიტის ერთ მხარეს უწყვეტად მიედინება პაციენტის არტერიული სისხლი, რომელიც აპარატის გავლით შედის ვენაში, ხოლო აპკის მეორე მხარეს მოთავსებულია მადიალიზებელი ხსნარი. იგი თავისი იონური შედგენილობით და ოსმოსური კონცენტრაციით სისხლის პლაზმის მსგავსია, მაგრამ არ შეიცავს შარდოვანას და აზოტის ცვლის სხვა საბოლოო პროდუქტებს. ამის გამო შარდოვანა, კრეატინინი, შარდის მჟავა, პოლიპეპტიდები და სხვა ნივ-

თიერებები პაციენტის სისხლიდან დიფუნდირებენ მადიალიზებელ ხსნარში. ბოლო დროს ჰემოდიალიზს კლინიკაში უთავსებენ ჰემოსორბციასაც. ჰემოსორბენტად ხშირად იყენებენ სპეციალური საფარის მქონე აქტივირებული ნახშირის სვეტს. ამ შემთხვევაში სორბენტის საშუალებით სისხლიდან ასევე გამოიტანება ის ნივთიერებები (კრეატინინი, პოლიპეპტიდები), რომლებიც დაშლილი ან ექსკრეცირებული უნდა ყოფილიყო თირკმლების მიერ.

თირკმლის ფუნქციის ჩამოყალიბების **ასაკობრივი** ასპექტები მოცემულია წინამდებარე სახელმძღვანელოს იმ მონაკვეთში, სადაც განხილულია ფიზიოლოგიური პროცესების განვითარების საკითხები ონტოგენეზში.

ორგანიზმის ბარიერული ფუნქცია

შინაგანი გარემოს მუდმივობის შესანარჩუნებლად მეტად მნიშვნელოვანია **ფიზიოლოგიური ბარიერები**, თირკმლების და ღვიძლის მოქმედება, აგრეთვე, პროცესები, რომლებიც ორგანიზმში იმუნურ ზედამხედველობას ახორციელებენ.

ბარიერული ფუნქცია ხორციელდება იმ ორგანოების, სისტემების და ფიზიოლოგიური მექანიზმების საშუალებით, რომლებიც იცავენ ორგანიზმს ან მის ცალკეულ ნაწილებს გარე სამყაროს მავნე გავლენისაგან (ორგანიზმის **გარეგანი ბარიერები**) და უზრუნველყოფენ ცხოველმოქმედებისათვის აუცილებელი ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებას (ორგანიზმის **შინაგანი ბარიერები**). **გარეგან ბარიერებს მიეკუთვნება: კანი, თირკმლები, სუნთქვის ორგანოები, საჭმლის მომნელებელი აპარატი და ღვიძლი. შინაგანი ბარიერები ჰისტოჰემატური ბარიერებია** (ჰჰბ). მათ სტრუქტურულ საფუძველს ქსოვილებისა და ორგანოთა კაპილარების ენდოთელიუმი წარმოადგენს. ყოველი ორგანოს ჰისტოჰემატური ბარიერი განსხვავდება შერჩევითი განვლადობით, რაც უზრუნველყოფს ორგანოთა უჯრედების არსებობას მათთვის სპეციფიკურ შინაგან გარემოში.

ამგვარი შერჩევითი განვლადობა განსაკუთრებით დამახასიათებელია **ჰემატოენცეფალური** (ჰებ), **ჰემატოოფთალმური** და **ჰემატოკოხლეური** ბარიერებისათვის.

კანი, უპირველეს ყოვლისა, ორგანიზმში ახორციელებს დაცვით ფუნქციას, იცავს რა შინაგან გარემოს გარე სამყაროსაგან. კანის **დამცველობითი ფუნქცია** განპირობებულია მისი მაღალი მექანიკური გამძლეობით, ელასტიკურობით, მაღალი ელექტრული წინაღობით, აგრეთვე, შედარებით დაბალი განვლადობით სხვადასხვა ნივთიერებისათვის.

მნიშვნელოვანია კანის უნარი უვნებელყოს ბაქტერიები (კანის **ბაქტერიციდული** თვისებები). გარდა ამისა, კანი უზრუნველყოფს ორგანიზმის საერთო გაზთა ცვლის დონის 2%-ს, აგრეთვე, მონაწილეობს ნივთიერებათა ცვლის სხვა სახეებშიც.

წყლის, მინერალური და ნახშირმჟავას ცვლის ინტენსივობის მიხედვით კანი მხოლოდ რამდენადმე ჩამორჩება ღვიძლსა და კუნთებს. ის ორგანიზმისათვის წარმოადგენს წყლისა და ცხიმების დეპოს, ხოლო მისი სისხლძარღვები სისხლის დიდი ტევადობის დეპოა.

მეტად მნიშვნელოვანია კანის როლი თერმორეგულაციაში. კანის ახორციელებს აღდგენით და გამოყოფით ფუნქციებს. კანში თავმოყრილია მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების დიდი რაოდენობა, რის გამოც ის ორგანიზმის დიდ რეცეპტორულ ველს წარმოადგენს.

რიგ შემთხვევებში ამ რეცეპტორული ველის ზოგიერთ უბანზე ზემოქმედებას სამკურნალო ეფექტი გააჩნია (ამას ემყარება ბევრი ფიზიოთერაპიული პროცედურის გამოყენება). კანის გარკვეული წერტილების (აკუპუნქტურის წერტილები) ელექტროსტიმულირების გზით შესაძლებელია დადებითად შეიცვალოს შინაგან ორგანოთა მოქმედება; ამას ემყარება მკურნალობის აკუპუნქტურული მეთოდი.

ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის უზრუნველყოფაში უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებს **ღვიძლი**. იგი მუცლადყოფნის პერიოდში სისხლის წარმოქმნის ორგანოა, ხოლო პოსტნატალურ პერიოდში ანტიანემიური ფაქტორის დეპოდ გვევლინება. ღვიძლი მინერალების (რკინის, სპილენძის) **დეპოა**. ის ორგანიზმში სითბოს წარმოქმნის უმნიშვნელოვანესი ორგანოა. ღვიძლი, ასევე, **სისხლის დეპოა**.

ღვიძლში იშლება რიგი ჰორმონები და, მაშასადამე, წყდება მათი მოქმედება ორგანოებსა და ქსოვილებზე. ღვიძლში **ინაქტივირდებიან** ტოქსინები და შხამები, ზოგიერთი სამკურნალო ნივთიერება (დაჟანგვის გზით, მათთან სხვა მოლეკულების ან მოლეკულური ჯგუფების - სულფატების, გლუკურონის მჟავას ან ამინომჟავების - მიერთებით, დეპონირების გზით ან ნაღველთან ერთად გამოყოფით).

ღვიძლი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს **ვიტამინების** ცვლაში როგორც მათი დეპო, ან მათი მეტაბოლიზმის უზრუნველმყოფელი.

ღვიძლში წარმოიქმნება **ნაღველი**, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს საჭმლის მონელების პროცესებში, რკინის ცვლაში, სხვადასხვა ნივთიერების ექსკრეციაში. ღვიძლი არის ლიმფორეტიკულოჰისტიოციტური (რეტიკულოენდოთელური) სისტემის მნიშვნელოვანი ორგანო. ღვიძლი აქტიურად მონაწილეობს **ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების** და **წყლის** ცვლაში. მასში წარმოიქმნება ნივთიერებები, რომლებიც მონაწილეობენ **სისხლის შედედებაში** და შედედების საწინააღმდეგო სისტემის მოქმედებაში.

ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს **ელენთა** ასრუ-

ლებს. ელენთა ემბრიონულ პერიოდში სისხლწარმოქმნის ორგანოა, ხოლო პოსტნატალურ ონტოგენეზში გამოიმუშავებს ლიმფოციტებსა და მონოციტებს; ის სისხლიდან ახორციელებს თრომბოციტების და ლეიკოციტების ელიმინირებას; თვლიან, რომ ელენთა ერითროციტების დეპოა, რომლებიც გადაისროლებიან სისხლის კალაპოტში ინტენსიური კუნთური მუშობის, ემოციების, სისხლის დაკარგვის დროს; ის თამაშობს მნიშვნელოვან როლს იმუნურ პროცესებში, არის სხვადასხვა ლიპოიდის დეპო; მასში წარმოიქმნებიან ჰემოლიზინები; ის არეგულირებს ძვლის ტვინის სისხლწარმოქმნის ფუნქციას.

ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება **იმუნურ სისტემას**, რომლის ფუნქცია საფუძვლიანად იმუნოლოგიის კურსში განიხილება.

ამრიგად, ორგანიზმში არსებობს სისტემები და პროცესები, რომლებიც სხვადასხვა სარგულაციო მექანიზმის მოქმედებით უზრუნველყოფენ შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებას.

მიუხედავად ამ მექანიზმების სრულყოფილებისა, შინაგანი გარემოს პარამეტრები ყოველთვის როდია შენარჩუნებული ერთ მუდმივ დონეზე. რიგ შემთხვევებში, ნორმის პირობებშიც კი, ეს პარამეტრები ფართო საზღვრებში მერყეობს. აღნიშნული გარემოება მოწმობს არა შინაგანი გარემოს პარამეტრების რეგულაციის მექანიზმების უკმარისობასა და დისჰარმონიას, არამედ, პირიქით, ფიზიოლოგიური ფუნქციების მართვის მექანიზმების მაღალ საიმედობას.

საქმე იმაშია, რომ ფუნქციათა რეგულაცია მულტიპარამეტრული პროცესია. რაიმე სიდიდის ან რომელიმე პროცესის მუდმივობის შენარჩუნების საბოლოო ეფექტი ხორციელდება არა ერთი, ხისტად დაპროგრამირებული წესით, არამედ მრავალი, ხშირად – სრულიად განსხვავებული გზებით.

მაგალითად, ორგანიზმის **ტემპერატურის მუდმივობა (იზოთერმია)** შენარჩუნდება:

- ღვიძლში, ნერვულ ქსოვილსა და რიგ შინაგან ორგანოებში ჟანგვითი პროცესების ინტენსივობის ცვლილებებით;
- ჩონჩხის კუნთების სითბოს პროდუქციის შეცვლით;
- ოფლის გამოყოფის დონის შეცვლით;
- სუნთქვის ინტენსივობის ცვლილებებით და ა.შ.

ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ამა თუ იმ პირობებში მომხდარი ტემპერატურის ცვლილება შეიძლება აცილებული იქნეს რომელიმე ამ პროცესთაგანით ან მათი კომბინაციით.

ჰომეოკინეზის პროცესები ხორციელდება საკმაოდ მიზანდასახულად, არა ხისტი, არამედ სქოლასტიკური (ალბათობის) პრინციპებით. ამ პროცესების პროგრამები განუწყვეტლივ იცვლება სისტემათა მოქმედების ამა თუ იმ პარამეტრის კონკრეტული ცვლილების შესაბამისად.

რეგულაციის პროცესები ხორციელდება განუწყვეტლივ ცვალებადი და სრულყოფადი (პირობების ცვლილებების მიხედვით) პროგრამების მიხედვით, ე.ი. ემყარება ე.წ. ევრისტიკული პროგრამების პრინციპებს.

ამრიგად, მიუხედავად ცალკეული ფიზიოლოგიური პარამეტრის ცვლილებების მოჩვენებითი გაურკვევლობისა და არაპროგნოზირებადობისა, ისინი წარმოაჩენენ შინაგანი გარემოს რეგულაციის პროცესების მოქნილობას, განუწყვეტლივ გარდაქმნას და უდიდეს საიმედობას, რაც ცხოველმოქმედების პროცესების სტაბილურობის უზრუნველყოფის მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს.

ჰომეოკინეზი ხორციელდება არა მხოლოდ ორგანიზმში მიმდინარე ცხოველმოქმედების პროცესებითა და ავტორეგულაციით, არამედ ორგანიზმისა და გარემოს მუდმივ ურთიერთქმედების პროცესების მეშვეობით. ორგანიზმი არა დახშული, არამედ ღია სისტემაა, რომელიც გარე სამყაროსთან ინფორმაციისა და ენერგიის მუდმივ ცვლას აწარმოებს. ეს ცვლა ხორციელდება ორგანიზმის მიზანდასახული მოქმედებით, ე.ი. გარე სამყაროში მისი აქტიური ქცევით.

თავი XV

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლა. კვება

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის ძირითადი ეტაპები

ენერგია და ნივთიერებები ცოცხალ ორგანიზმში მუდმივ გარდაქმნას განიცდის და განუწყვეტელ მიმოცვლაშია გარემოსთან. ამ პროცესების ერთობლიობას **ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლას** უწოდებენ. ეს პროცესები ცხოველმოქმედების ნებისმიერი გამოვლინების საფუძველია და შეიძლება წარმოდგენილი იყოს **სამეტაპიანი უწყვეტი ციკლის** სახით, რომელიც მოიცავს:

- ნივთიერებათა შეღწევას ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილსა და უჯრედში,

- ქსოვილებისა და უჯრედების მიერ ამ ნივთიერებათა მოხმარებას,

- ცვლის პროდუქტების გამოყოფას გარემოში.

პირველი ეტაპი მოიცავს საკვების ფიზიკურ და ქიმიურ გადამუშავებას, ჰიდროლიზის პროდუქტების შეწოვას, ორგანიზმის ჟანგბადით მომარაგებას, ნივთიერებათა ტრანსპორტირებას სისხლით.

მეორე ეტაპი წარმოადგენს ორი პროცესის - ანაბოლიზმისა და კატაბოლიზმის (დისიმილაციის) ერთობლიობას.

ანაბოლური რეაქციები განაპირობებს სინთეზს, ქსოვილთა სტრუქტურული კომპონენტების განახლებასა და ენერგის დაგროვებას, რაც აუცილებელია ზრდისთვის, განვითარებისა და ფუნქციური რეზერვების შენარჩუნებისთვის. ცნება „ანაბოლიზმთან" ერთად არსებობს ცნება **„ასიმილაცია"**, რომელიც ორგანიზმში ნივთიერებათა შესვლის პროცესებსა (I ეტაპი) და ანაბოლურ რეაქციებს მოიცავს. ამგვარად, **ანაბოლიზმი ასიმილაციის შემადგენელი ნაწილია.**

კატაბოლური რეაქციები წარმოადგენს უჯრედების რთული მოლეკულების საბოლოო პროდუქტებამდე - წყლამდე, ნახშირორჟანგამდე, ამიაკამდე - დაშლის პროცესთა ერთობლიობას, რომლებსაც თან ახლავს ენერგიის გამოთავისუფლება. ეს ენერგია აუცილებელია ყოველი უჯრედისა და მთელი ორგანიზმის ცხოველმოქმედებისთვის. ამიაკი ორგანიზმიდან აზოტშემცველი მეტაბოლიტების სახით გამოიყოფა.

მთლიანობაში, ანაბოლიზმი და კატაბოლიზმი ერთმანეთთან დაკავშირებული ბიოქიმიური გარდაქმნების მსვლელობაში განაპირობებს ორგანიზმის სტრუქტურების თვითგანახლებას, უპირველეს ყოვლისა - ციკლური ატფ-ის რეფოსფოლირებისა და NADPH-ის აღდგენის ხარჯზე.

ზრდასრული, ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში **ანაბოლიზმი** და **კატაბოლიზმი დინამიკური წონასწორობის მდგომარეობაშია**. ზრდა, ორგანიზმის განვითარება, ორსულობა, აღდგენითი რეაქციები, ზედმეტი საკვების მიღება, ჩვეულებრივ, ანაბოლური რეაქციების შეფარდებითი სიჭარბით ხასიათდება.

ფიზიკური დატვირთვა, ფსიქოემოციური სტრესული რეაქციები, აგრეთვე, მოხუცებულობის ასაკი კატაბოლური რეაქციების სიჭარბეს განაპირობებს. ანაბოლურ და კატაბოლურ რეაქციებს შორის წონასწორობის დარღვევა შეიძლება იყოს გარკვეული დაავადებების შედეგიც. ამ დროს უფრო ხშირად კატაბოლიზმი ჭარბობს ანაბოლიზმს.

პლასტიკური ცვლა ორგანიზმში დაკავშირებულია უჯრედული სტრუქტურების თვითგანახლებასთან მათი დაშლისა და რესინთეზის გზით; **ენერგეტიკული** ცვლა ენერგიით მომარაგებასთანაა დაკავშირებული, რომელიც აუცილებელია ანაბოლიზმის პროცესებისათვის, უჯრედების ფუნქციათა შესრულებისათვის და, მთლიანად, ორგანიზმისათვის. პლასტიკური და ენერგეტიკული ცვლა ერთმანეთისაგან განუყოფელია.

ორგანიზმის პლასტიკური და ენერგეტიკული მოთ-

ხოვნილებების უზრუნველყოფა ხდება **ქმოტროფული** გზით, ე.ი. **საკვების ნახშირწყლებიდან, ცხიმებიდან და ცილებიდან პლასტიკური მასალისა და ენერგიის ამოღებით**. მეტაბოლიზმის პროცესში საკვებ ნივთიერებებში შემავალი ენერგია მაკროერგულ მოლეკულებზე გადაიტანება და შემდგომ რთული ორგანული ნაერთების - ორგანიზმის მაკრომოლეკულების წინამორბედების სინთეზისთვის გამოიყენება.

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის **მესამე ეტაპი** წარმოადგენს მეტაბოლიტების - ნახშირორჟანგის, წყლის, ცვლის აზოტური პროდუქტების - გარემოში გამოყოფას და ისევე, როგორც პირველი ეტაპი, ფიზიოლოგიის კურსის შესაბამის მონაკვეთებში განიხილება.

ნივთიერებათა ცვლა

ნივთიერებათა ცვლის საწყის ეტაპს წარმოადგენს საკვებთან ერთად პლასტიკური და ენერგეტიკური მასალის შესვლა ორგანიზმში. ნივთიერებათა ცვლის პროცესში საკვების ასიმილირებულ კომპონენტებს **საყუათო** ნივთიერებებს უწოდებენ. მათ მიეკუთვნება: **ცილები, ცხიმები, ნახშირწყლები, ვიტამინები, მინერალური ნივთიერებები** და **წყალი**. ნივთიერებათა ცვლის რაოდენობრივი შეფასებისთვის იკვლევენ ორგანიზმში ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების შესვლასა და მათ ხარჯვას.

საყუათო ნივთიერებათა მოხმარებისა და ხარჯვის გამოკვლევა. საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ნორმალური ფუნქციონირებისას შეითვისება (ე.ი. სისხლში შეიწოვება და მეტაბოლიზმში ჩაერთვება) **ცილების 92%, ცხიმების 95%** და **ნახშირწყლების 98%**.

შერეული კვების დროს ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში აითვისება **საკვები ნივთიერებების არა უმცირეს 90%-ისა**. თუ ცნობილია მოხმარებული საკვების რაოდენობა და მათი ქიმიური შემადგენლობა, რისთვისაც გამოიყენება სპეციალური ცხრილები, შეწოვის პროცესის გათვალისწინებით შეიძლება ორგანიზმში საყუათო ნივთიერების შესვლის გაანგარიშება, განაწილება.

საყუათო ნივთიერებათა ხარჯვის კვლევას ორ ეტაპად ატარებენ:

- ამოსუნთქული ჰაერისა და შარდის აღება მათი რაოდენობისა და შემადგენლობის განსაზღვრით;
- აუცილებელი მაჩვენებლების გამოანგარიშება.

„აიროვანი საათისა" და აირანალიზატორის დახმარებით საზღვრავენ დროის განსაზღვრულ პერიოდში მოხმარებული ჟანგბადისა და გამოყოფილი ნახშირორჟანგის მოცულობას. ამ პერიოდში. აგრეთვე, შარდთან ერთად გამოყოფილი აზოტის რაოდენობასაც ანგარიშობენ.

გამოყოფილი აზოტის მიხედვით საზღვრავენ ორგანიზმში დაშლილი ცილის რაოდენობას იმის გათვალისწინებით, რომ **ცილა შეიცავს აზოტის 16%-ს**, ხოლო **აზოტის 1 გ შედის ცილის 6,25 გ-ში**.

შემდეგ საზღვრავენ ცილის ჟანგვასთან დაკავშირებული მოხმარებული ჟანგბადისა და გამოყოფილი ნახშირორჟანგის რაოდენობას. ამ დროს ითვალისწინებენ, რომ **1 გ ცილის დაჟანგვისას იხარჯება 0,97 მლ ჟანგბადი** და **გამოიყოფა 0,77 მლ ნახშირორჟანგი**.

შემდგომ საზღვრავენ ნახშირწყლებისა და ცხიმების დაჟანგვასთან დაკავშირებული მოხმარებული ჟანგბადისა და გამოყოფილი ნახშირორჟანგის მოცულობებს და აირთა ცვლის საერთო მაჩვენებლებს აკლებენ აირთა იმ მოცულობებს, რომლებიც ცილის დაჟანგვასთანაა დაკავშირებული.

თუ ცნობილია ორგანიზმში ნახშირწყლებისა და ლიპიდების ჟანგვის დამახასიათებელი სუნთქვითი კოეფიციენტების სიდიდეები და, აგრეთვე, ნახირწყლების 1 გ-ის (შესაბამისად, 0,83 და 0,83 მლ) და ცხიმების 1 გ-ის (შესაბამისად, 2,0 და 1,3 მლ) დაჟანგვასთან დაკავშირებული ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის მოცულობები, შესაძლებელია ორგანიზმში დაშლილი ნახშირწყლებისა და ცხიმების რაოდენობის გამოთვლა.

ცილების ცვლა

ცილები ადამიანის ქსოვილთა მასის **15-20%** შეადგენს (ლიპიდები და ნახშირწყლები ერთად - მხოლოდ 1-5%).

ცილები შეიძლება იყოს სტრუქტურული, ფერმენტული, ტრანსპორტული, შემკუმშავი, რეცეპტორული და გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემაში მონაწილე.

ცილების როლი ორგანიზმში. უჯრედებში ცილის სინთეზთან დაკავშირებულია:

- ზრდისა და ორგანიზმის სტრუქტურული კომპონენტების თვითგანახლების პროცესები;
- რეგენერაციისა და სპეციფიკური უჯრედული ცილების შევსების (განახლების) პროცესები;
- ფერმენტების, პეპტიდური და ცილოვანი ბუნების ჰორმონების, იმუნოგლობულინების, ჰემოგლობინის, რეცეპტორული ცილების პროდუქცია.
- სისხლის სუსპენზიური თვისებები და სიბლანტის შენარჩუნება, რაც აუცილებელია ჰემოდინამიკის ოპტიმალური პარამეტრების უზრუნველსაყოფად;
- პლაზმის ბუფერული სისტემები;
- ჰორმონების, მინერალური ნივთიერებების, ლიპიდების და ქოლესტერინის გადატანა. სისხლის პლაზმის იმუნური ცილები და ჰემოსტაზის ფაქტორები ორგანიზმის უმთავრეს დამცველობით რეაქციებში მონაწილეობენ.

ცილები, უმთავრესად ალბუმინები, განაპირობებს ონკოზურ წნევას, რითაც გავლენას ახდენს სისხლსა და ქსოვილებს შორის წყლის ცვლაზე.

ცილები ენერგიის წყაროდ შეიძლება იყოს გამოყენებული; მათი ეს როლი სტრესული რეაქციების დროს მნიშვნელოვნად მატულობს.

სხვადასხვა ცილის ბიოლოგიური ღირებულება. ცილების ძირითადი სტრუქტურული კომპონენტები წარმოდგენილია **20 ამინომჟავით**, რომელთაგან **10** ითვლება **შეუცვლელად**, რადგან ორგანიზმში არ სინთეზდება და მხოლოდ საკვებთან ერთად მიიღება. მათ მიეკუთვნება: **არგინინი, ვალინი, ჰისტიდინი, იზოლეიცინი, ლეიცინი, ლიზინი, მეთიონინი, თრეონინი, ტრიპტოფანი, ფენილალანინი.** ამ ამინომჟავათა სრული ნაკრების შემცველ ცხოველურ ცილებს **სრულფასოვანი** ეწოდება: მათ თითქმის ორგანიზმის ცილოვან სტრუქტურებად გარდაქმნის უნარი აქვთ. **არასრულფასოვანი** ეწოდება ისეთ ცილებს, უფრო ხშირად მცენარეულს, რომლებიც არც ერთ შეუცვლელ ამინომჟავას არ შეიცავს. ცხოველური ცილების სინთეზი მცენარეულიდან ნაკლებად ეფექტურია: გარდაქმნის კოეფიციენტი შეადგენს მხოლოდ 0.6-0.7-ს.

ცილების გარდაქმნა ორგანიზმში. ნაწლავებიდან სისხლში, უმთავრესად, ამინომჟავები შეიწოვება, უფრო იშვიათად - პოლიპეპტიდები და დაუშლელი ცილები. სისხლის პლაზმაში ამინომჟავათა კონცენტრაცია მერყეობს 350-650 მგ/ლ ფარგლებში. ისინი გამოიყენება უჯრედებში ცილის სინთეზისთვის. სისხლის პლაზმის ამინომჟავათა რაოდენობასა და უჯრედების ლაბილურ ცილებს შორის არსებობს შედარებით მუდმივი თანაფარდობა. უჯრედში ცილის შენახვის ზედა ზღვარის მიღწევის შემთხვევაში მასში შემავალი ამინომჟავები ცხიმებად და გლიკოგენად გარდაქმნისათვის გამოიყენება. **გლუკონეოგენეზის პროცესში ამინომჟავათა დიდი ნაწილი გარდაიქმნება ნახშირწყლებად**; თითქმის ყველა ამინომჟავას შეუძლია მონაწილეობა **კეტოგენეზში**, ე.ი. ლიპიდებად გარდაქმნა.

ცილების მნიშვნელოვანი ნაწილი, რომელსაც შეიცავს სისხლის პლაზმა, წარმოიქმნება ღვიძლში; გლობულინების 20-50%, ძირითადად გამა-გლობულინები, სინთეზირდება ლიმფოიდურ ქსოვილში. თირკმლების დაავადებების დროს ყოველდღიურად შარდთან ერთად 20 გ ცილა შეიძლება იკარგებოდეს და ეს რაოდენობა შეიძლება აღდგენილ იქნას სინთეზის პროცესებით. პლაზმური და ქსოვილური ცილების რაოდენობის თანაფარდობა სტაბილურია შიმშილობის დროსაც და შეადგენს 1:33.

ადამიანის სხეულის ცილების **ნახევარდაშლის საშუალო პერიოდი** უახლოვდება **80 დღე-ღამეს**; კუნთის ცილებისთვის ეს სიდიდე 170 დღე-ღამეს აღწევს, სისხლის პლაზმის ცილებისათვის კი - 10 დღე-ღამეს, ხოლო პეპტიდური და ცილოვანი ბუნების ჰორმონების „სიცოცხლე" მხოლოდ რამდენიმე წუთს შეადგენს.

ყოველდღიურად სხეულის სხვადასხვა ნაწილში **სინთეზირდება** და **იშლება** დაახლოებით **400 გ ცილა.** ცილის დაშლის დროს გამოთავისუფლებული ამინომჟავების თითქმის **2/3 ისევ** მისი **სინთეზისათვის გამოიყენება,** ამინომჟავების **1/3 ენერგეტიკულ ჯაჭვებში იჟანგება.** ამ დროს მათი დეზამინირება ხდება ღვიძლში ამინოტრანსფერაზების მონაწილეობით. ამინომჟავათა გარდაქმნის პროდუქტები კრებსის ციკლში ჩაირთვება, რის შედეგადაც ცილის ქიმიური ენერგიის ნაწილი ატფ-ის მოლეკულებში გადადის.

საკვებთან ერთად მიღებული და ორგანიზმიდან გამოყოფილი აზოტის რაოდენობის შედარების შედეგებით შეიძლება მსჯელობა **ცილოვანი (აზოტური) ბალანსის შესახებ.** ჯანმრთელი, ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმში ეს პარამეტრები, ჩვეულებრივ, ერთმანეთის ტოლია, ე.ი. ადგილი აქვს **აზოტურ წონასწორობას.** ორგანიზმიდან გამოყოფილი აზოტის რაოდენობის სიჭარბე (**უარყოფითი ბალანსი**) შეინიშნება საკვებში სრულფასოვანი ცილების ნაკლებობის, შიმშილობის, რიგი დაავადებების, ტრავმების, დამწვრობების დროს, ოპერაციის შემდეგ, და, აგრეთვე, დაბერების შედეგად. ცილოვანი შიმშილობის დროს თავისუფალი ამინომჟავების წყარო ხდება სისხლის პლაზმის, ღვიძლის, ნაწლავების ლორწოვანი გარსისა და კუნთოვანი ქსოვილის ცილები, რაც საკმაოდ დიდ ხნის განმავლობაში ტვინისა და გულის ცილებს განახლების შენარჩუნების საშუალებას აძლევს. აზოტის **დადებითი ბალანსი,** რომლისთვისაც ორგანიზმში ცილების (აზოტის) დაგროვებაა დამახასიათებელი, ანაბოლური რეაქციების კატაბოლურზე სიჭარბის პირობებში ვითარდება.

ცილების ცვლის რეგულაცია. ცილოვანი ცვლის ჰორმონულმა რეგულაციამ ანაბოლური მიმართულების გაზრდა შეიძლება გამოიწვიოს (სომატოტროპინის, ინსულინის, გლუკოკორტიკოიდების, ტესტოსტერონის, ესტროგენების, თიროქსინს გავლენა), უფრო იშვიათად კატაბოლურ ეფექტებს უზრუნველყოფს გლუკოკორტიკოიდები (კერძოდ, კუნთოვან და ლიმფოიდურ ქსოვილებში), თიროქსინი.

სომატოტროპინი (ზრდის ჰორმონი) უჯრედში ამინომჟავათა ტრანსპორტს და ცილის სინთეზს ზრდის. ამას ნაწილობრივ ხელს უწყობს მისი მოქმედება კატაბოლურ ცვლაზე, რაც ამინომჟავათა დაჟანგვის სიჩქარეს ამცირებს. უჯრედში ამინომჟავათა შესვლას ინსულინი ზრდის, მაგრამ მისი ანალოგიური გავლენა ნახშირწყლების ცვლაზე ზღუდავს ამინომჟავათა გამოყენებას ენერგეტიკულ ცვლაში. გლუკოკორტიკოიდები უჯრედთა უმრავლესობაში იწვევს ცილის კონცენტრაციის შემცირებას, სისხლის პლაზმაში ამინომჟავათა კონცენტრაციის გაზრდას, ღვიძლში ცილების სინთეზის გაზრდასა და მის გადასვლას ნახშირწყლებში (გლუკონეოგენეზი). ტესტოსტერონის ანაბოლური ეფექტი, უმთავრესად, კუნთოვან ქსოვილში რეალიზდება. ესტროგენები ტესტოსტერონის მსგავსად მოქმედებენ, მაგრამ მათი ეფექტი მნიშვნელოვნად უფრო მცირეა. თიროქსინი ზრდის ცვლის რეაქციათა სიჩქარეს ყველა უჯრედში. საკვებთან ერთად ცხიმებისა და ნახშირწყლების

შესვლის შეზღუდვისას იგი ენერგეტიკული გამოყენებისთვის ცილების მობილიზაციას ახდენს. თუ კი ორგანიზმში ნახშირწყლები, ცხიმები და ამინომჟავები საკმარისადაა, თიროქსინი ცილის სინთეზის გაზრდას უწყობს ხელს.

ლიპიდების ცვლა

ორგანიზმში ლიპიდები ძირითადად წარმოდგენილია **ნეიტრალური ცხიმებით** (ტრიგლიცერიდები), **ფოსფოლიპიდებით**, **ქოლესტერინით** და **ცხიმოვანი მჟავებით**. უკანასკნელნი, აგრეთვე, ტრიგლიცერიდების მნიშვნელოვან კომპონენტებს წარმოადგენენ. **ტრიგლიცერიდების სტრუქტურაში** გლიცერინის ერთ მოლეკულაზე მოდის ცხიმოვანი მჟავების სამი მოლეკულა, მათგან სტეარინისა და პალმიტინის მჟავები ნაჯერებს მიეკუთნებიან, ხოლო ლინოლისა და ლინოლენის - უჯერებს.

ლიპიდების როლი ორგანიზმში:

- ლიპიდები მონაწილეობენ **პლასტიკურ** და **ენერგეტიკულ** ცვლაში. მათი პლასტიკური როლი, უმთავრესად, ფოსფოლიპიდებითა და ქოლესტერინით რეალიზდება (ვლინდება). ეს ნივთიერებები მონაწილეობენ თრომბოპლასტინისა და ნერვული ქსოვილის მიელინის, სტეროიდული ჰორმონების, ნაღვლის მჟავების, პროსტაგლანდინებისა და D ვიტამინის სინთეზში და, აგრეთვე, ბიოლოგიური მემბრანების ფორმირებაში, მათი გამძლეობისა და ბიოფიზიკური თვისებების უზრუნველყოფაში.

- ქოლესტერინი წყალში ხსნადი ნივთიერებისა და ზოგიერთი ქიმიურად აქტიური ფაქტორის ადსორბციას ზღუდავს. გარდა ამისა, ის კანით წყლის შეუმჩნეველ დაკარგვას ამცირებს. დამწვრობის დროს ასეთივე დანაკარგები დღე-ღამეში 300-400 მლ-ის ნაცვლად შეიძლება შეადგენდეს 5-10 ლ.

- ლიპიდების როლი უჯრედების მემბრანების, ქსოვილოვანი გარსების, სხეულის საფარველის დაცვისა და შინაგანი ორგანოების მექანიკურ ფიქსაციაში წარმოადგენს მათ ძირითად დამცველობით ფუნქციას ორგანიზმში.

- ენერგეტიკული ცვლის გაზრდისას ცხიმები აქტიურად გამოიყენება ენერგიის წყაროდ. ასეთ პირობებში ჩქარდება ტრიგლიცერიდების ჰიდროლიზი, რომლის პროდუქტები ქსოვილებისკენ ტრანსპორტირდება და იჟანგება. თითქმის ყველა უჯრედს (ტვინის უჯრედებს - ნაკლებად) ენერგიის მისაღებად გლუკოზასთან ერთად ცხიმოვანი მჟავების გამოყენება შეუძლია.

- ცხიმები, აგრეთვე, ენდოგენური წყლის წარმოქმნის წყაროს და ენერგიისა და წყლის თავისებურ დეპოს წარმოადგენენ, ორგანიზმში ცხიმის დეპო ტრიგლიცერიდების სახით ძირითადად წარმოდგენილია ღვიძლისა და ცხიმოვანი ქსოვილის უჯრედებით. უკანასკნელში ცხიმი შეადგენს უჯრედის მოცულობის 80-95%-ს. ის, უმთავრესად, ენერგეტიკული მიზნებისათვის გამოიყენება. ენერგიის დაგროვება ცხიმის სახით ორგანიზმში მისი ხანგრძლივი შენახვის ყველაზე ეკონომიური საშუალებაა, რადგან ამ დროს შენახული ენერგიის ერთეული შედარებით მცირე მოცულობის ნივთიერებაში იმყოფება. თუ გლიკოგენის რაოდენობა, რომელიც ერთდროულად ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილში ინახება, მხოლოდ რამდენიმე ასეულ გრამს შეადგენს, ცხიმის მასა, რომელიც სხვადასხვა დეპოშია - რამდენიმე კილოგრამს. ადამიანში ცხიმების სახის 150-ჯერ მეტი ენერგია ინახება, ვიდრე ნახშირწყლების სახით. ცხიმოვანი დეპო ჯანმრთელი ადამიანის სხეულის მასის 10-25%-ს შეადგენს. მათი შევსება საკვების მიღების შედეგად ხორციელდება. თუ საკვებში არსებული ენერგიის მიღება ჭარბობს ენერგიის დახარჯვაზე, ორგანიზმში ცხიმოვანი ქსოვილის მასა იზრდება - ვითარდება **სიმსუქნე**.

- იმის გათვალისწინებით, რომ ზრდასრული ქალის ორგანიზმში ცხიმოვანი ქსოვილის წილი საშუალო სხეულის მასის 20-25%-ს შეადგენს, რაც თითქმის ორჯერ მეტია, ვიდრე მამაკაცის ორგანიზმში (შესაბამისად 12-14%), შეიძლება ვარაუდი, რომ ქალის ორგანიზმში ცხიმი კიდევ **სპეციფიკურ** ფუნქციას ასრულებს. კერძოდ, ცხიმოვანი ქსოვილი უზრუნველყოფს ენერგიის რეზერვს, რომელიც აუცილებელია ორსულობისას ნაყოფის შენახვისა და ახალშობილის ძუძუთი გამოკვებისთვის.

- არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ მამაკაცის სასქესო სტეროიდული ჰორმონების ნაწილი ცხიმოვან ქსოვილში ქალის სასქესო ჰორმონებად გარდაიქმნება, რაც ადასტურებს ცხიმოვანი ქსოვილის არაპირდაპირ მონაწილეობას ორგანიზმის ფუნქციათა ჰუმორულ რეგულირებაში.

სხვადასხვა ცხიმის ბიოლოგიური ღირებულება. ლინოლისა და ლინოლენის უჯერი მჟავები კვების შეუცვლელ ფაქტორებს წარმოადგენენ, რადგან ორგანიზმში მათი სინთეზი სხვა ნივთიერებებიდან ვერ ხერხდება. არაქიდონის მჟავასთან ერთად, რომელიც ორგანიზმში, უმთავრესად, ლინოლმჟავასგან წარმოიქმნება და მცირე რაოდენობით ხორციან საკვებთან ერთად მიიღება, უჯრედთა **ცხიმოვანმა მჟავებმა F ვიტამინის** სახელწოდება მიიღეს (ინგლ. fat - ცხიმი). ამ მჟავების როლი უჯრედული მემბრანების უმნიშვნელოვანესი ლიპიდური კომპონენტების სინთეზშია, რომლებიც არსებითად განსაზღვრავენ მემბრანულ ფერმენტთა აქტივობასა და მათ განვლადობას. პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავები, აგრეთვე, პროსტაგლანდინების - ორგანიზმის ცხოვრებისეული მნიშვნელობის მრავალი ფუნქციის რეგულატორების სინთეზის მასალას წარმოადგენენ.

ლიპიდების მეტაბოლური გარდაქმნის ორი გზა. **ბეტა-დაჟანგვისას** (**პირველი გზა**) ცხიმოვანი მჟავები აცეტილკოენზიმ-A-დ გარდაიქმნება, რომელიც შემდგომ იშლება CO_2 და H_2O. **მეორე გზა** გამოიხატება

აცეტილკოენზიმ-A-ს გარდაქმნაში აცილაცეტილკოენზიმ-A-დ, რომელიც შემდგომ გარდაიქმნება ქოლესტერინად ან კეტოსხეულად.

ღვიძლში ცხიმოვანი მჟავები მცირე ფრაქციებამდე იშლება, კერძოდ, აცეტილკოენზიმ-A-მდე, რომელიც ენერგეტიკულ ცვლაში გამოიყენება. ღვიძლში სინთეზირდება ტრიგლიცერიდები, უმთავრესად, ნახშირწყლებისგან, უფრო იშვიათად - ცილებისგან. იქვე მიმდინარეობს ცხიმოვანი მჟავებისგან სხვა ლიპიდების სინთეზი და (დეჰიდროგენაზების მონაწილეობით) ცხიმოვანი მჟავების ნაჯერობის შემცირება.

ლიპიდთა ტრანსპორტი ლიმფითა და სისხლით. ნაწლავებიდან ცხიმი შეიწოვება ლიმფაში მცირე წვეთების, 0,08-0,50 მკმ დიამეტრის **ქილომიკრონების** სახით. მათ გარეთა ზედაპირზე ცილა აპოპროტეინ B-ს მცირე რაოდენობა ადსორბირდება, რომელიც ზრდის წვეთების ზედაპირულ სტაბილურობას და თავიდან იცილებს წვეთების მიწებებას სისხლძარღვის კედელზე.

გულმკერდის ლიმფური სადინრის გავლით ქილომიკრონები ხვდებიან ვენურ სისხლში. ამ დროს ნოყიერი (ცხიმოვანი) საკვების მიღებიდან 1 სთ-ის შემდეგ მათი კონცენტრაცია შეიძლება აღწევდეს 1-2%-ს, ხოლო სისხლის პლაზმა ხდება მღვრიე. რამდენიმე საათის შემდეგ პლაზმა იწმინდება ტრიგლიცერიდების ლიპოპროტეინული ლიპაზით ჰიდროლიზის საშუალებით და, აგრეთვე, ღვიძლისა და ცხიმოვანი ქსოვილის უჯრედებში ცხიმის დაგროვების გზით.

ცხიმოვანი მჟავები სისხლში მოხვედრისას შეიძლება დაუკავშირდეს ალბუმინს. ასეთ ნაერთებს **თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებს** უწოდებენ. სისხლის პლაზმაში მათი კონცენტრაცია მოსვენების დროს საშუალოდ **0,15 გ/ლ** -ია. ყოველ 2-3 წუთში ეს რაოდენობა ნახევრად იხარჯება და განახლდება, ამიტომაც ორგანიზმის ენერგეტიკული მოთხოვნილების დაკმაყოფილება შესაძლებელია თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვით, ნახშირწყლებისა და ცილების გამოყენების გარეშე.

შიმშილობის პირობებში, როცა ნახშირწყლები პრაქტიკულად არ იჟანგება, რადგან მათი მარაგი დიდი არ არის (დაახლოებით 400 გ), თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში შეიძლება 5-8-ჯერ გაიზარდოს.

ლიპიდების სისხლით ტრანსპორტირების განსაკუთრებულ ფორმას წარმოადგენენ, აგრეთვე, **ლიპოპროტეინები** (ლპ), რომელთა კონცენტრაცია სისხლის პლაზმაში საშუალოდ 7,0 გ/ლ ტოლია. ულტრაცენტრიფუგირების დროს ლპ იყოფა კლასებად მათი სიმკვრივის სიდიდისა და სხვადასხვა ლიპიდის შემცველობის მიხედვით. ასე, **დაბალი სიმკვრივის** ლპ (დსლპ) შეიცავს შედარებით მრავალ ტრიგლიცერიდს და პლაზმის ქოლესტერინის 80%-ს. ამ ლპ იტაცებს ქსოვილთა უჯრედები და ისინი იშლებიან ლიზოსომებში. სისხლში დსლპ მაღალი შემცველობისას მათ სისხლძარღვთა ინტიმის მაკროფაგები იტაცებენ და ქოლესტერინის დაბალაქტიურ ფორმებს აგროვებენ, რომლებიც ათეროსკლეროზული ფოლაქის კომპონენტს წარმოადგენენ.

ლპ **მაღალი სიმკვრივის მოლეკულები** (მსლპ) 50%-ით შედგებიან ცილისგან, მათში შედარებით ცოტაა ქოლესტერინი და ფოსფოლიპიდები. მათ აქვთ უნარი არტერიების კედლებიდან ქოლესტერინისა და მისი ეთერების ადსორბციის და ღვიძლში გადატანისა, სადაც ისინი ცხიმოვან მჟავებად გარდაიქმნებიან. ამით მსლპ შეუძლიათ ათეროსკლეროზის განვითარების შეფერხება, ამიტომაც **მსლპ** და **დსლპ კონცენტრაციების თანაფარდობით** შეიძლება მსჯელობა ლიპიდური ცვლის დარღვევის ხარისხის შესახებ, რასაც **ათეროსკლეროზული დაზიანება** მოსდევს. დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის კონცენტრაციის ყოველ 10 მგ/ლ შემცირებისას აღნიშნულია გულის იშემიური დაავადებით, რომელიც უმთავრესად ათეროსკლეროზის შედეგს წარმოადგენს, გამოწვეული სიკვდილიანობის შემცირება 2%-ით.

ქოლესტერინის კონცენტრაციაზე მოქმედი ფაქტორები. სისხლის პლაზმაში ქოლესტერინის კონცენტრაცია ნორმაში მერყეობს **1,2-3,5 გ/ლ**-ის ფარგლებში. საკვების გარდა, პლაზმის ქოლესტერინის წყაროს ენდოგენური ქოლესტერინი წარმოადგენს, რომელიც ძირითადად ღვიძლში სინთეზირდება. სისხლის პლაზმაში **ქოლესტერინის კონცენტრაცია** რიგ ფაქტორებზეა დამოკიდებული:

- განისაზღვრება ქოლესტერინის ენდოგენური სინთეზის ფერმენტთა რაოდენობითა და აქტივობით.

- დიეტამ მაღალნაჯერიანი ცხიმით შეიძლება გამოიწვიოს პლაზმაში ქოლესტერინის კონცენტრაციის მომატება 15-25%-ით, რადგან ამ დროს ღვიძლში ცხიმი მეტად გროვდება, წარმოიქმნება უფრო მეტი აცეტილკოენზიმ-A, რომელიც ქოლესტერინის პროდუქციაში მონაწილეობს.

სხვა მხრივ, დიეტა უჯერი ცხიმოვანი მჟავების მომატებული რაოდენობით ქოლესტერინის კონცენტრაციის უმნიშვნელო ან ზომიერ დაკლებას უწყობს ხელს. დსლპ-ში ქოლესტერინის კონცენტრაციას შვრიის მიღება ამცირებს, რომელიც ღვიძლში ნაღვლის მჟავების სინთეზის ზრდას და ამის ხარჯზე დსლპ-ების წარმოქმნის შემცირებას განაპირობებს.

- ქოლესტერინის კონცეტრაციის შემცირებასა და სისხლის პლაზმაში მსლპ-ების შემცველობის ზრდას ხელს უწყობს რეგულარული ფიზიკური ვარჯიშები. განსაკუთრებით ეფექტურია სწრაფი სიარული, სირბილი, ცურვა. ფიზიკური ვარჯიშისას ათეროსკლეროზის განვითარების რისკი მამაკაცებში 1,5-ჯერ მცირდება, ქალებში კი - 2,4-ჯერ. ფიზიკურად არააქტიურ და მსუქან პირებში დსლპ-ს კონცენტრაციის მომატების ტენდენციაა.

- ქოლესტერინის კონცენტრაციის მომატებას ხელს უწყობს ინსულინისა და თიროიდული ჰორმონების სეკრეციის შემცირება.

- ზოგიერთ ადამიანში ქოლესტერინის ცვლის დარღვევები შეიძლება განვითარდეს ლპ-ების რეცეპტორების აქტივობის შემცირების ხარჯზე სისხლის პლაზმაში ქოლესტერინისა და ლპ-ის ნორმალური რაოდენობისას. ყველაზე ხშირად ეს დაკავშირებულია თამბაქოს მოწევასა და სისხლში ზემოთ აღნიშნული ჰორმონების კონცენტრაციის ცვლილებებთან.

ლიპიდური ცვლის რეგულაცია. ტრიგლიცერიდების ცვლის ჰორმონული რეგულაცია სისხლში გლუკოზის რაოდენობაზეა დამოკიდებული. მისი შემცირებისას მატულობს ცხიმოვანი ქსოვილიდან ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაცია ინსულინის სეკრეციის შემცირების ხარჯზე. ამ დროს ცხიმის დეპონირებაც შეზღუდულია - მისი უმეტესი ნაწილი ენერგიის მისაღებად გამოიყენება.

ფიზიკური დატვირთვისა და სტრესების დროს სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია, კატექოლამინების, კორტიკოტროპინისა და გლუკოკორტიკოიდების სეკრეციის მატება იწვევს ცხიმოვან უჯრედებში ჰორმონმგრძნობიარე ტრიგლიცერიდ-ლიპაზის აქტივობის ზრდას, ამის შედეგად სისხლში ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაცია მატულობს.

ინტენსიური და ხანგრძლივი სტრესებისას ყოველივემ შეიძლება ლიპიდური ცვლის დარღვევები და ათეროსკლეროზის განვითარება გამოიწვიოს. პრაქტიკულად, ასეთივე მოქმედებას ჰიპოფიზის სომატოტროპული ჰორმონიც ავლენას.

თიროიდული ჰორმონები ენერგეტიკული ცვლის სიჩქარეზე მოქმედებენ, რითაც აცეტილკოენზიმ A-სა და ლიპიდური ცვლის სხვა მეტაბოლიტების რაოდენობის შემცირებას იწვევენ და ამით ცხიმების სწრაფ მობილიზებას უზრუნველყოფენ.

ნახშირწყლების ცვლა

ორგანიზმში ნახშირწყლები ძირითადად **მცენარეული (სახამებელი)** და **ცხოველური (გლიკოგენი)** წარმოშობის პოლისაქარიდების სახით გვხვდება. საჭმლის მომნელებლ ტრაქტში მათი ჰიდროლიზის საბოლოო პროდუქტებს წარმოადგენს **გლუკოზა** (ამ პროდუქტების 80%), და, აგრეთვე, **ფრუქტოზა** დ **გალაქტოზა**, რომლებიც სისხლში შეწოვის შემდეგ სწრაფად გარდაიქმნებიან გლუკოზად.

ამგვარად, **გლუკოზა** წარმოადგენს ნახშირწყლების სისხლით ტრანსპორტის საერთო საბოლოო პროდუქტს.

სისხლის პლაზმაში გლუკოზის კონცენტრაცია **ჰომეოსტაზის** მნიშვნელოვანი პარამეტრია. საკვების მიღების შემდეგ 3-4 საათში ის მერყეობს **0,8-1,0 გ/ლ (4,4-5,5 მმოლი/ლ)** ფარგლებში.

რაფინირებული ნახშირწყლების დიდი რაოდენობით მიღება ჯანმრთელ ადამიანში გლუკოზის კონცენტრაციის 1,4 გ/ლ (7,7 მმოლი/ლ)-მდე მატებას იწვევს.

ნახშირწყლების როლი ორგანიზმში და მათი გარდაქმნის გზები. ნახშირწყლების **პლასტიკური როლი** იმაშია, რომ გლუკოზა, გალაქტოზა და სხვა შაქრები სისხლის პლაზმის გლიკოპროტეინების შემადგენლობაში და, აგრეთვე, იმ გლიკოპროტეინებისა და გლიკოლიპიდების შემადგენლობაში შედის, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ უჯრედული მემბრანების ფუნქციონირებაში. გლუკოზის დაჟანგვის შუალედური პროდუქტები (პენტოზები) შედიან ნუკლეოტიდებისა და ნუკლეინის მჟავების შემადგენლობაში. გლუკოზა აუცილებელია ზოგიერთი ამინომჟავისა და ლიპიდის სინთეზისათვის.

ნახშირწყლების **90%**-ზე მეტი **ენერგიის** გამოსამუშავებლად იხარჯება. უჯრედებში **გლუკოზა ფოსფორილირების გზით** ფერმენტ ჰექსოკინაზისა (უჯრედთა უმეტესობაში) ან გლუკოკინაზის (ღვიძლში) მონაწილეობით ენერგიის წყაროდ გამოიყენება. გლუკოზის ძირითადი ნაწილი, რიგი გარდაქმნებით და კრებსის ციკლში ჩართვით, ჟანგვითი ფოსფორილირების პროცესში ატფ-ის სინთეზზე იხარჯება; **გლუკოზის ქიმიური ენერგიის დაახლოებით 1/3 სითბურ ენერგიაში გადადის.**

ჟანგბადის არარსებობის დროს ატფ კიდევ შეიძლება რამდენიმე წუთის განმავლობაში წარმოიქმნებოდეს **გლიკოლიზის** - გლუკოზის ანაერობული (უჟანგბადო) დაშლის ენერგიის ხარჯზე. ამ დროს გლუკოზის მოლეკულის ენერგიის მხოლოდ 3% გადადის ატფ-ში, ხოლო ასეთ პირობებში უჯრედებიდან გამოყოფილი რძის მჟავა ღვიძლისა და მიოკარდიუმის ენერგეტიკულ ცვლაში გამოიყენება.

არსებობს გლუკოზის ენერგეტიკული გამოყენების მესამე, დამატებითი გზაც - ატფ-ის წარმოქმნის გარეშე; მან მიიღო **პენტოზოფოსფატურის**, ანუ **ფოსფოგლუკონატურის** სახელწოდება. ღვიძლში იგი გლუკოზის გარდაქმნათა 30%-ს შეადგენს, ცხიმოვან უჯრედებში - უფრო მეტს. ენერგია, რომელიც ამ დროს გლუკოზის მოლეკულებიდან თავისუფლდება, უმთავრესად, **NADPH**-ის (ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდფოსფატის) წარმოსაქმნელად გამოიყენება, რომელიც სინთეზური პროცესებისთვის საჭირო წყალბადისა და ელექტრონების დონორია, უმთავრესად, ნაღვლის მჟავების, სტეროიდული ჰორმონებისა და ნუკლეინის მჟავების წარმოქმნისას.

გლიკოგენის წარმოქმნა (**გლიკოგენეზი**) ნახშირწყლების დეპონირების პროცესების შენარჩუნებას უწყობს ხელს. გლიკოგენი ორგანიზმის ყველა უჯრედშია, მაგრამ მიოციტებსა და ჰეპატოციტებში - უფრო მეტი რაოდენობით, სადაც იგი, შესაბამისად, შეადგენს უჯრედის მასის 1-3 და 5-8%-ს. გლუკოზის გლიკოგენად ან

ცხიმად გარდაქმნა ღვიძლისა ან ცხიმოვანი ქსოვილის უჯრედებში მიმდინარეობს, როდესაც გლუკოზა აქტიურად არ გამოიყენება, ხოლო მისი მარაგი, რომელიც, ჩვეულებრივ, ყოფნის 12-24 სთ-ს, საკმარისია. **ადამიანის ორგანიზმში გლიკოგენის რაოდენობა ≈400 გ-ია** და ენერგიაზე მოთხოვნილების გაზრდისას ლიპიდებზე სწრაფად და ადვილად მობილიზდება.

როცა ნახშირწყლების მარაგი დაბალია, მაგალითად, სტრესის დროს მათი აქტიური გამოყენებისას, გლუკოზის გარკვეული რაოდენობა წარმოიქმნება ამინომჟავებისა და გლიცერინისგან, ე.ი. ვითარდება **გლუკონეოგენეზი**.

ნახშირწყლების ცვლის რეგულაცია. სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატება (**ჰიპერგლიკემია**) სიცოცხლისთვის საშიში არ არის, მაგრამ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის პლაზმის ოსმოსური წნევის გაზრდა. ჰიპერგლიკემიის დროს ინსულინის სეკრეცია მატულობს, უჯრედში გლუკოზის ტრანსპორტი და მისი შემდგომი გარდაქმნები აქტიურდება.

ინსულინი წარმოადგენს ნახშირწყლების ცვლაზე **ანაბოლური** მოქმედების ერთადერთ ჰორმონს. ის 10-ჯერ და მეტად ზრდის გლუკოზის განვლადობას უჯრედულ მემბრანაში და გლუკოზის მემბრანული ტრანსპორტის სიჩქარეს. თუმცა, ტვინის უჯრედები ასეთ გავლენას პრაქტიკულად არ განიცდიან. ღვიძლში ინსულინი ასტიმულირებს გლიკოგენის სინთეზს და აბრკოლებს გლუკოზის წარმოქმნას ამინომჟავებიდან.

ჰიპერგლიკემიისას **ინსულინის** სეკრეციის **მატება** ხორციელდება ორი გზით:

- კუჭუკანა ჯირკვლის β-უჯრედებზე გლუკოზის უშუალო მასტიმულირებელი მოქმედების შედეგად და
- ჰიპოთალამუსის გლუკორეცეპტორებზე სისხლის პლაზმის გლუკოზის აქტივირებადი გავლენითა და ინსულინის სეკრეციაზე პარასიმპათიკური გავლენის შემდგომი მატების გზით.

სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის შემცირებისას (**ჰიპოგლიკემია**) **გლიკოგენოლიზი** (გლიკოგენის გარდაქმნა გლუკოზად) ჩქარდება ფოსფორილაზას გავლენით, რომელიც აქტიურდება კუჭუკანა ჯირკვლის ჰორმონ **გლუკაგონითა** და თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ჰორმონ **ადრენალინით**. ეს ორი ჰორმონი სისხლში გლუკოზის შემცველობის მკვეთრი და ხანმოკლე რეგულაციისთვის უფრო მნიშვნელოვანია.

ღვიძლსა და კუნთოვან ქსოვილში ფოსფორილაზას აქტივობა მატულობს, აგრეთვე, **ერგოტროპული** რეაქციებისას, რომელთათვის დამახასიათებელია არაკომფორტული გარემოს პირობებში **კატაბოლური** პროცესების შედარებითი სიჭარბე. ასეთ შემთხვევებში თერმო-, ქემო- და პროპრიორეცეპტორების აგზნება იწვევს ტვინის ქერქქვეშა ცენტრების აქტივაციას, სიმპათიკური ნერვული სისტემის აგზნებასა და თირკმელზედა ჯირკვლებში კატექოლამინების სეკრეციის მატებას.

სომატოტროპინი ახდენს ჰექსოკინაზის ინჰიბირებას, რითაც ხელს უწყობს სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის ზრდას. გლუკონეოგენეზის პროცესები, რომლებიც, აგრეთვე, იწვევენ ჰიპერგლიკემიის განვითარებას, ჩქარდება გლუკოკორტიკოიდების გავლენით, რომელთა სეკრეცია მატულობს ჰიპოფიზის კორტიკოტროპინის მოქმედებისას.

„კონტრინსულინურ“, ანუ **კატაბოლურ** ჰორმონებს, რომლებიც არეგულირებენ ნახშირწყლების ცვლას, გლუკაგონის, კატექოლამინების, კორტიკოტროპინის და ამ უკანასკნელის გავლენით გამოყოფილი გლუკოკორტიკოიდების გარდა, მიეკუთვნება სომატოტროპინი და ფარისებრი ჯირკვლის იოდისშემცველი ჰორმონები (თიროქსინი, თრიოდთირონინი).

მინერალური ცვლა

მარილები წარმოადგენენ ორგანიზმის შინაგანი გარემოს სითხეების შემადგენელ ნაწილს. მათი **ფუნქციები** მრავალფეროვანია. ისინი:

- ფერმენტულ რეაქციებში კოფაქტორების როლს ასრულებენ;
- მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულირებაში მონაწილეობენ;
- მონაწილეობენ სისხლის შედედებაში;
- მონაწილეობენ აგზნებადი უჯრედების მოსვენებისა და მოქმედების პოტენციალის ელექტროგენეზში.

მინერალური ნივთიერებები სხეულის სხვადასხვა ორგანოს სტრუქტურებში შედიან. მათი დღე-ღამური **მოთხოვნილება** ადამიანში **რამდენიმე მიკროგრამიდან რამდენიმე გრამამდე** მერყეობს. ორგანიზმისთვის ყველაზე უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს **ნატრიუმს, კალიუმს, ქლორს, კალციუმს, მაგნიუმს, ფოსფორს, რკინას, იოდს, ფთორს**.

ნატრიუმი და **კალიუმი** განსაზღვრავენ pH-ის სიდიდეს, ოსმოსურ წნევას, სხეულის სითხეთა მოცულობას. ისინი მონაწილეობენ ბიოელექტრული პოტენციალების ფორმირებაში, უჯრედთა მემბრანაში ამინომჟავების, შაქრებისა და იონების ტრანსპორტში. სისხლის პლაზმის კათიონების 93%-ს შეადგენს **ნატრიუმი**, მისი კონცენტრაცია **135-145 მმოლ/ლ** ტოლია. **კალიუმი** ძირითადად უჯრედშიდა კათიონია, სისხლის პლაზმაში მისი კონცენტრაცია **3,3-4,9 მმოლ/ლ**-ის ტოლია.

ურბანისტული ქვეყნების მაცხოვრებელთა დღიური საკვები რაციონი ნატრიუმის ქლორიდის საშუალოდ 10-12 გ შეიცავს, თუმცა, ადამიანის **რეალური მოთხოვნილება** მნიშვნელოვნად მცირეა და **5-8 გ**-ს უახლოვდება, ხოლო ზოგიერთი მონაცემის მიხედვით - 2-3 გ-ს. ნატრიუმის ქლორიდის ეს რაოდენობა შედის ჩვეულებრივი საკვების შემადგენლობაში, რაც მისი დამატებით მიღების აუცილებლობას ეჭვქვეშ აყენებს.

სუფრის მარილის **ჭარბმა მიღებამ** შეიძლება გამოიწვიოს სხეულის სითხეთა მოცულობის მატება, გულსა და თირკმლებზე დატვირთვის ზრდა. ასეთ პირობებში სისხლძარღვთა კედლების ქსოვილთა უჯრედშორის სივრცეებში ნატრიუმის და მასთან ერთად წყლის შეღწევადობის გაზრდა ხელს უწყობს სისხლძარღვთა კედლების შესქელებას, და, აგრეთვე, სისხლძარღვთა სანათურის შევიწროებას.

სისხლძარღვთა კედლების გლუვკუნთოვან უჯრედებში ნატრიუმის მომატებული შეღწევადობა ზრდის დატვირთვას იონურ ტუმბოებზე, რამაც მათი მუშაობის დარღვევა, უჯრედებში ნატრიუმის დაგროვება, მემბრანის დეპოლარიზაცია და გლუვი კუნთების ტონუსის ზრდა შეიძლება გამოიწვიოს. ყველა ეს მოვლენა ხელს უწყობს სისხლძარღვთა შევიწროებას, სისხლძარღვთა სისტემის საერთო პერიფერიული წინაღობის ზრდას, არტერიული წნევის მატებას. სისხლის მომატებული წნევისადმი მიდრეკილების მქონე პოპულაციებში ადამიანთა დაახლოებით 1/3 საკვებთან ერთად ნატრიუმის მიღების შეზღუდვაზე არტერიული წნევის დაწევით რეაგირებს.

სწორედ ამიტომ დიეტა ნატრიუმის შემცირებით და კალიუმის მომატებით ინსულტის პრევენციის ერთ-ერთი საშუალებაა. საკვებში კალიუმის ნაკლებობა შეიძლება დისტროფიის განვითარების მიზეზი გახდეს ცილების ნორმალური მიღების დროსაც კი. **კალიუმის** დღე-ღამური მოთხოვნილება შეესაბამება 1 გ-ს 1000 კკალ კვებით რაციონზე. კალიუმით განსაკუთრებით მდიდარია გარგარი, ყურძენი, შავი ქლიავი და კარტოფილი.

სისხლის პლაზმაში ნატრიუმისა და კალიუმის იონთა შემცველობის მუდმივობის შენარჩუნებას ხელს უწყობენ, ძირითადად, თირკმლები. ნატრიუმის კონცენტრაციის შემცირებისას და კალიუმის მომატებისას ნატრიუმის რეაბსორბცია იზრდება და კალიუმის რეაბსორბცია მცირდება. ამასთანავე, თირკმლის მილაკებში თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მინერალოკორტიკოიდის - ალდოსტერონის გავლენით იზრდება ნატრიუმის რეაბსორბცია. ნატრიუმის კონცენტრაციის მატება, პირიქით, იწვევს ნატრიურეზული ფაქტორების, კერძოდ, პროსტაგლანდინების და, აგრეთვე, წინაგულისა და ტვინოვანი ნატრიუმურეზული პეპტიდების სეკრეციის მატებას.

კალციუმი ფოსფატების სახით შედის ძვლების და, აგრეთვე, კბილების ქსოვილთა შემადგელობაში და, აქედან გამომდინარე, განაპირობებს საყრდენ ფუნქციას. აგზნებად ქსოვილებში იონიზებული კალციუმი ელექტროსეკრეციული და ელექტრომექანიკური შეუღლების ფაქტორის როლს ასრულებს. კალციუმის არსებობა ოპტიმალურ კონცენტრაციებში უჯრედული მემბრანების ნორმალური ფუნქციონირების პირობას წარმოადგენს. კალციუმი აქტიურად მონაწილეობს ჰემოსტაზის რეაქციებში.

სისხლის პლაზმაში კალციუმის კონცენტრაცია **2,4-2,6 მმოლ/ლ**-ის ტოლია, მისი დღე-ღამური **მოთხოვნილება 1,5 გ**-ს უახლოვდება. ორსულებისა და ბავშვებისათვის კალციუმის 1,5-ჯერ მეტი რაოდენობის მიღება ოპტიმალურად ითვლება. ეს კათიონი ორგანიზმში რძის პროდუქტებთან ერთად შედის. მისმა დამატებითმა მიღებამ კალციუმის კარბონატის, გლუკონატისა და ლაქტატის სახით დღე-ღამეში დაახლოებით 1 გ-მდე შეიძლება მნიშვნელოვნად შეზღუდოს ოსტეოპოროზის („მდუმარე ქურდი") განვითარება, ე.ი. ძვლების გამოფიტვა, რაც ზრდის მოტეხილობის საშიშროებას. ეს დაავადება ვითარდება ხანდაზმული ასაკის მამაკაცებში და ქალებში (უფრო ადრე - პოსტმენოპაუზაში).

სისხლის პლაზმაში კალციუმის იონთა კონცენტრაციის მუდმივობა განპირობებულია კალციუმის ცვლაზე ფარისებრახლო ჯირკვლის პარათჰორმონისა და ფარისებრი ჯირკვლის თირეოკალციტონინის საპირისპირო გავლენით. სისხლის პლაზმაში კალციუმის იონთა კონცენტრაციის მომატებისას პარათჰორმონის სეკრეცია ითრგუნება და თირეოკალციტონინის გამოყოფა იზრდება; უკანასკნელი ააქტივებს ოსტეობლასტებს ძვლოვან ქსოვილში და ზრდის კალციუმის გადასვლას სისხლიდან ძვალში. პარათჰორმონი, პირიქით, ზრდის ძვლის ოსტეოკლასტების აქტივობას, კალციუმის სისხლში შესვლას ძვლოვანი ქსოვილიდან და, აგრეთვე, ნაწლავებში მის შეწოვას და რეაბსორბციას თირკმლის მილაკებში. ამ ჰორმონის სეკრეცია იზრდება სისხლის პლაზმაში კალციუმის კონცენტრაციის შემცირებისას.

მაგნიუმი წარმოადგენს მრავალი უჯრედშიდა პროცესის კატალიზატორს, განსაკუთრებით - ნახშირწყლების ცვლასთან დაკავშირებული პროცესებისა. მაგნიუმი ნერვული სისტემის აგზნებადობასა და ჩონჩხის კუნთების კუმშვად აქტივობას ამცირებს, სისხლძარღვთა გაფართოებას, გულის შეკუმშვათა სიხშირის შემცირებას და არტერიული წნევის დაწევას უზრუნველყოფს. სისხლის პლაზმაში მაგნიუმის **კონცენტრაცია 0,65-1,10 მმოლ/ლ**-ის ტოლია, მისი დღე-ღამური **მოთხოვნილება** დაახლოებით **0,4 გ**-ია, მაგნიუმს შეიცავს მცენარეული პროდუქტები.

ფოსფორი შედის ძვლოვანი ნივთიერების ფოსფორ-კალციუმის ნაერთების შემადგენლობაში და, აგრეთვე, უჯრედშიდა სითხის ანიონების, მაკროერგული ნაერთების, ქსოვილოვანი სუნთქვის და გლიკოლიზის კოფერმენტების შემადგენლობაში.

ფოსფორმჟავას მარილები და მისი ეთერები წარმოადგენენ ქსოვილთა მჟავა-ტუტოვანი მდგომარეობის შენარჩუნების ბუფერული სისტემების კომპონენტებს. სისხლის შრატში ფოსფორის **კონცენტრაცია 0,81-1,45 მმოლ/ლ**-ის ტოლია, ფოსფორის დღე-ღამური **მოთხოვნილება** დაახლოებით **1,2 გ**-ია, ორსულებსა და მეძუძურ ქალებში - 1,6-1,8 გ-მდე. ფოსფორი ორგანიზმში, უმთავრესად, რძის, ხორცის,

თევზის, ხორბლეულისა და პარკოსან პროდუქტებთან ერთად შედის.

მიკროელემენტები ეწოდება ქიმიურ ელემენტებს, რომლებიც ორგანიზმსა და საკვებში ძალიან მცირე რაოდენობითაა. მათგან ყველაზე მთავარი ფუნქციური მნიშვნელობა აქვს **რკინას, ფთორს, იოდს, სპილენძს, მანგანუმს, თუთიას, კობალტს, ქრომს**. მიკროელემენტთა უმეტესი ნაწილი შედის ფერმენტთა, ჰორმონთა, ვიტამინთა ან ფერმენტულ პროცესებზე მათი მოქმედების კატალიზატორთა მოლეკულების შემადგენლობაში.

რკინა აუცილებელია ჟანგბადის ტრანსპორტისა და ჟანგვითი რეაქციებისთვის, რადგან იგი შედის ჰემოგლობინისა და მიტოქონდრიების ციტოქრომების შემადგენლობაში; სისხლში მისი **კონცენტრაცია** ტრანსპორტულ ცილა ტრანსფერინთან კომპლექსში ნორმაში **1,0-1,5 მგ/ლ**-ის ტოლია.

რკინის დღე-ღამური **მოთხოვნილება** მამაკაცებში შეესაბამება **10 მგ**-ს, რეპროდუქციული ასაკის ქალებში მენსტრუალურ სისხლდენასთან დაკავშირებით ეს სიდიდე მნიშვნელოვნად იმატებს და უახლოვდება **18 მგ**-ს.

ორსულთათვის და მეძუძური ქალებისთვის, ბავშვის ორგანიზმის მოთხოვნილებასთან დაკავშირებით, ეს პარამეტრი უახლოვდება, შესაბამისად, **33** და **38 მგ**-ს. რკინას შეიცავს ხორცი, ღვიძლი, მარცვლეული და პარკოსანი პროდუქტები, წიწიბურასა და ხორბლის ბურღული.

იოდი წარმოადგენს ერთადერთ მიკროელემენტს, რომელიც ჰორმონთა მოლეკულების აგებაში მონაწილეობს. სისხლში ცირკულირებადი ორგანული იოდის 90% მოდის თიროქსინსა და ტრიიოდთირონინზე. ორგანიზმში იოდის არასაკმარისი რაოდენობით შესვლა შეიძლება იყოს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევის მიზეზი.

სისხლის პლაზმაში **იოდის კონცენტრაცია 10-15 მკგ/ლ**-ის ტოლია, დღე-ღამური **მოთხოვნილება 100-150 მკგ**-ს შეადგენს, ორსულთათვის და მეძუძური ქალებისთვის - 180-200 მკგ-ს. იოდის წყაროს წარმოადგენს ზღვის მცენარეები და ზღვის თევზი, ხორცი და რძის პროდუქტები.

ფთორი განაპირობებს კბილების დაცვას კარიესისაგან. ვარაუდობენ, რომ ის ბაქტერიული ფერმენტების აქტივაციისთვის აუცილებელ მიკროელემენტებს ბლოკირებს.

ფთორი ასტიმულირებს სისხლწარმოქმნას, იმუნურ რეაქციებს, ხელს უშლის მოხუცებულობის ოსტეოპოროზის განვითარებას.

ფთორის დღე-ღამური **მოთხოვნილება 0,5-1,0 მგ**-ის ტოლია; იგი ორგანიზმში ხვდება სასმელ წყალთან, თევზთან, ნიგოზთან, ღვიძლთან, ხორცთან, შვრიის პროდუქტებთან ერთად.

წყლის ცვლა

წყალი ადამიანის სხეულის მასის **55-60%**-ს შეადგენს. ორგანიზმში ცხიმის შემცირებული შემცველობის მქონე პირებში ეს მაჩვენებელი 70%-ს უახლოვდება. ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმში 65 კგ სხეულის მასით, საშუალოდ, წყლის 40 ლ-ია: 25 ლ უჯრედშიდა სითხის შემადგენლობაში შედის და 15 ლ - უჯრედგარე სითხისა. უკანასკნელის მესამედი წარმოადგენს სისხლის კომპონენტს (სისხლძარღვთაშიდა სითხეს). ქალების ორგანიზმში ქსოვილებში ცხიმის დიდ შემცველობასთან დაკავშირებით წყლის მოცულობა მნიშვნელოვნად ნაკლებია, ვიდრე მამაკაცებში.

წყლის როლი ორგანიზმში:

- კონსტიტუციური წყალი ორგანიზმის უჯრედებისა და ქსოვილების კომპონენტია.

- წყალი საუკეთესო გამხსნელია მრავალი ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ნივთიერებისთვის, იგი უზრუნველყოფს პირობებს ლიპიდებისა და ცილების დისპერსიული ფორმების წარმოქმნისათვის; წარმოადგენს ძირითად გარემოს, და ბევრ შემთხვევაში - მრავალი ბიოქიმიური რეაქციის აუცილებელ მონაწილეს (თავისუფალი წყალი).

- მაკრომოლეკულების ჰიდრატაციის ხელის შეწყობით წყალი მონაწილეობს მათ აქტივაციაში (დაკავშირებული წყალი).

- ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტების გახსნით წყალი ხელს უწყობს მათ ექსკრეციას თირკმლებისა და სხვა გამომყოფი ორგანოების საშუალებით.

- წყლის აორთქლება ერთ-ერთი ფაქტორია, რომელიც განაპირობებს ორგანიზმის შეგუებას გარემოს მაღალ ტემპერატურასთან (თერმორეგულაცია).

ორგანიზმში წყლის არასაკმარისმა შემცველობამ (**დეჰიდრატაცია**) შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის შესქელება, მისი რეოლოგიური თვისებების გაუარესება, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. წყლის რაოდენობის 20%-ით შემცირებისას დგება სიკვდილი. წყლის სიჭარბემ შეიძლება გამოიწვიოს **წყლით ინტოქსიკაცია**, რომელიც გამოვლინდება, კერძოდ, უჯრედების დაბერვაში, მათში ოსმოსური წნევის შემცირებით. ასეთი ცვლილებების მიმართ განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ტვინის უჯრედები.

წყლის ბიოლოგიური ღირებულება. წყალთან ერთად ადამიანი კალციუმის, მაგნიუმის და რიგი მიკროელემენტების მნიშვნელოვან რაოდენობას იღებს. ამ გზით მიღებული მიკროელემენტების ათვისება და მათი ბიოლოგიური ღირებულება უფრო მაღალია, ვიდრე მათი შეწოვისას საკვები ნივთიერებების დაშლის პროდუქტებიდან (მაგალითად, სასმელი წყლით მიღებულ კალციუმს ორგანიზმი 90%-ით ითვისებს, ხოლო საკვები ნივთიერებებიდან მიღებულს - მხოლოდ 30%-ით). აქედან გამომდინარე, ანადუღარი წყლის სასმელად

მუდმივი გამოყენება ზრდის ზოგიერთი დაავადების განვითარების რისკს, რადგან ასეთ წყალში მინერალური კომპონენტების შემცველობა შემცირებულია, რაც მნიშვნელოვნად ზრდის დატვირთვას მინერალური მარილებისა და წყლის ცვლის ორგანოებზე იონთა რეაბსორბციის ხარჯზე.

ზრდასრული ადამიანი, ჩვეულებრივ, დღე-ღამეში საშუალოდ 2,5 ლ წყალს მოიხმარს. დამატებით ორგანიზმის მიერ გამოიყენება 300 მლ-მდე მეტაბოლური წყალი. წყლის გამოყოფა ხდება **შარდის** სახით (დღე-ღამეში საშუალოდ 1,5 ლ), **ამოსუნთქულ** ჰაერთან ერთად, **კანის** საშუალებით (ნეიტრალური ტემპერატურის პირობებში, **ოფლის** გამოყოფის გარეშე - 0,9 ლ) და **განავალთან** ერთად (0,1 ლ). ჩვეულებრივ პირობებში ადამიანის ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლაში მონაწილე წყლის რაოდენობა დღე-ღამეში სხეულის მასის 5%-ს არ აღემატება.

სითხის მოცულობა ორგანიზმში ჰომეოსტაზის მნიშვნელოვანი პარამეტრია. **უჯრედგარე** და **უჯრედშიდა, სისხლძარღვთაგარე** და **სისხლძარღვთაშიდა** სითხეების მოცულობათა თანაფარდობის შეცვლისას ვითარდება გადანაწილებითი რეაქციები. ასე, სისხლძარღვთაშიდა სითხის მოცულობის სტაბილურობა ხშირად განპირობებულია ინტერსტიციული (ქსოვილოვანი) სითხის მეშვეობით ფილტრაციის პროცესთა სიჩქარის ან სხვადასხვა ქსოვილში მიკროცირკულაციურ სისხლძარღვთა კედლებში წყლის რეაბსორბციის ცვლილებით. თუმცა, ორგანიზმში სითხის მოცულობის რეგულაციის მექანიზმთა უმეტესი ნაწილი ნატრიუმის ცვლის პროცესებთანაა დაკავშირებული. ნატრიუმი სისხლის პლაზმის კათიონთა 90%-ს შეადგენს. მოცულობით რეგულაციაში ნატრიუმის დომინანტური როლი ევოლუციის პროცესში ჩამოყალიბდა: მტკნარი წყლის ცხოველებს გარემოდან ნატრიუმის მოპოვება დიდი სიძნელეების გადალახვით უწევდათ, ამიტომაც ორგანიზმსა და მის ცალკეულ უჯრედში ნატრიუმის შეკავების მარეგულირებელი სისტემის განვითარება ხდებოდა. სისხლძარღვთაშიდა სითხის მოცულობის შემცირებისას, მაგალითად, ორგანიზმში წყლის შესვლის შეზღუდვისას, ოფლის უხვი გამოყოფისას, ორთოსტატიკური რეაქციებისა და სისხლის დაკარგვისას, აქტიურდება ორგანიზმში ნატრიუმის შეკავების თირკმელ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემა, რაც იწვევს სისხლის პლაზმაში ნატრიუმის კონცენტრაციის მომატებას და შეიძლება გახდეს ერთ-ერთი ფაქტორი, რომელიც წყურვილის მოტივაციის ჩამოყალიბებას უწყობს ხელს.

წყურვილი წარმოადგენს ორგანიზმის რეაქციას ოსმოსური წნევის ზრდასა და სითხეთა მოცულობების შემცირებაზე. წყურვილის მოტივაციის საფუძველზე ფორმირდება სპეციფიკური ქცევითი აქტი, რომელიც ორიენტირებულია გარემოში წყლის მოძიებასა და მიღებაზე.

წყურვილის აღმოცენების ხელშემწყობი სტიმულები მრავალფეროვანია:

- უჯრედული სითხის ოსმოსური წნევის მომატება, უჯრედთა მოცულობის შემცირება, უჯრედშიდა სითხის მოცულობის შემცირება; ეს ცვლილებები ერთმანეთთან კავშირშიც შეიძლება ვითარდებოდეს.

- წყურვილის აღმოცენების ერთ-ერთი მიზეზი შეიძლება იყოს პირის ლორწოვანი გარსის გაშრობა (ნერწყვის შემცირება მეტყველების, ქოშინის, მოწევის და სხვ. შედეგად).

- ერთ-ერთ ფაქტორს, რომელიც წყურვილის ფორმირებას განაპირობებს, წარმოადგენს ანგიოტენზინის მოქმედება. ექსპერიმენტში მძინარე ვირთხის ტვინში ჩანერგილი კანულით ამ ნივთიერების შეყვანა ცხოველის გამოღვიძებასა და წყლისკენ მოძრაობას იწვევს. ანალოგიური მოქმედება აქვს ნატრიურეზულ ჰორმონსაც.

სუბიექტურად წყურვილი შეიგრძნობა, როგორც ადამიანის მოთხოვნილებათაგან ერთ-ერთი ყველაზე ძლიერი. წყურვილის მოკვლის, ანუ **წყლით დანაყრების** მექანიზმი ბოლომდე არ არის ახსნილი. პირველადი დანაყრების სახით იგი ჩნდება სმის პროცესში - წყლის შეწოვამდე. როგორც ჩანს, ეს მოვლენა, ისევე როგორც საკვებით პირველადი დანაყრება, ვითარდება კუჭის კედლების გაჭიმვისა და მექანორეცეტორების აგზნების ხარჯზე. მეორადი (ჭეშმარიტი) წყლით დანაყრება ფორმირდება მიღებული წყლის შეწოვის შედეგად მინერალური მარილებისა და წყლის ჰომეოსტაზის პარამეტრების აღდგენისას. ტვინში ვოლუმრეგულაციის ცენტრის ზუსტი ლოკალიზაცია ჯერ-ჯერობით დადგენილი არ არის.

ვარაუდობენ, რომ იგი მდებარეობს **ჰიპოთალამუსისა** და **შუა ტვინის ბირთვებში.** ამ ცენტრს აფერენტული კავშირები აქვს პერიფერიასთან, რომლებიც რეალიზდება მოცულობის რეცეპტორების (ვოლუმრეცეპტორების) და ოსმორეცეპტორების საშუალებით.

მოცულობის რეცეპტორები აღმოჩენილია, უმთავრესად, დაბალი წნევის სისხლძარღვებსა (ფილტვის ვენებში) და წინაგულებში. ასეთი რეცეპტორები არის არტერიებშიც, კერძოდ, საძილე არტერიებში. ისინი რეაგირებენ სითხის მოცულობის მნიშვნელოვან (10%-მდე) ცვლილებებზე.

ვიტამინები

ვიტამინები ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებია, რომლებიც მიიღება საკვებთან ერთად და აუცილებელია ბიოქიმიური პროცესების რეგულირებისათვის. განარჩევენ **წყალში ხსნად** და **ცხიმში ხსნად** ვიტამინებს.

ვიტამინთა წყაროს წარმოადგენს საკვები, ხოლო ზოგიერთი ვიტამინი მცირე რაოდენობით სინთე-

ზირდება ორგანიზმში. პროდუქტებში ვიტამინები არსებობენ აქტიური ან არააქტიური (**პროვიტამინების**) ფორმით. პროვიტამინების გამოსაყენებლად საჭიროა მათი გადასვლა აქტიურ ფორმაში.

წყალში ხსნადი ვიტამინები

სახელწოდებები, სინონიმები	ძირითადი წყაროები, დღე-ღამური მოთხოვნილება	ფიზიოლოგიური როლი
B_1 ვიტამინი (თიამინი, ანეურინი)	ქატო, საფუარი; 1.1-2.2 მგ	პირუვატკარბოქსილაზას კოფერმენტი
B_2 ვიტამინი (რიბოფლავინი)	მარცვლეული, რძე, ღვიძლი; 1.3-2.4 მგ	შედის ფლავინური („ყვითელი" სასუნთქი) ფერმენტების შემადგენლობაში
B_6 ვიტამინ. ჯგუფი პირიდოქსინის ჯგ. პირიდოქსოლი პირიდოქსალი პირიდოქსამინი	მარცვლეული, ხორცი, ღვიძლი, საფუარი; 1.8-2.0 მგ	სხვადასხვა ფერმენტული სისტემის კოფერმენტი (მაგალითად, დეკარბოქსილაზური, ტრანსამინური, დეჰიდრატული, დესულფოჰიდრატული)
B_{12} ვიტამინი (ციანკობალამინი)	ღვიძლი; გამომუშავდება მიკროორგანიზმების მიერ; 3.0 მგ	მეთილირებისა და ნუკლეინის მჟავების მეტაბოლიზმის ფერმენტთა კოფერმენტი
სხვა ვიტამინები **B** ჯგუფის ბიოტინი (**H** ვიტამინი)	რძე, კვერცხის გული, ღვიძლი, საფუარი, გამომუშავდება ნაწლავის ფლორაში; 0,3 მგ	კარბოქსილაზების, კარბოქსილტრანსფერაზების, დეზამინების კოფერმენტი
ფოლიუმმჟავას ჯგუფი ფოლიუმმჟავა (პტეროილგლუტამინმჟავა, ტეტრაჰიდროფოლიუმმჟავა)	მწვანე ფოთლოვანი მცენარეები, ღვიძლი, რძე; გამომუშავდება მიკროორგანიზმების მიერ; 0,2 მგ	ერთნახშირბადიანი ფრაგმენტების მეტაბოლიზმი, პურინისა და მეთიონინის სინთეზი
PP ვიტამინი -ნიაცინი (ნიკოტინმჟავა, ნიკოტინამიდი)	მარცვლეული, საფუარი, ბოსტნეული, ხორცი, ღვიძლი; 14-28 მგ	მრავალი დეჰიდროგენაზის (მაგ., NADH) კოფერმენტი
B_3 ვიტამინი (პანტოთენმჟავა) **C** ვიტამინი (ასკორბინმჟავა, ანტისურავანდული ვიტამინი)	თითქმის ყველა საკვები პროდუქტი; 8 მგ ახალი ხილი და მცენარეები (განსაკუთრებით ასკილი, ციტრუსები, შავი მოცხარი, მწვანე წიწაკა); 70-100 მგ	A კოფერმენტის კომპონენტი, თამაშობს მნიშვნელოვან როლს უჯრედშორისი სტრუქტურების ჩამოყალიბებაში, მონაწილეობს ჰიდროქსილირებაში, ფერიტინში რკინის ჩართვაში
ვიტამინოიდები ქოლინი	თითქმის ყველა საკვები პროდუქტი; 0.5-1.0 გ	ცხიმოვან მჟავათა ტრანსპორტი; სუბსტრატი
ინოზიტი	თითქმის ყველა ცხოველური და მცენარეული პროდუქტი; დაახლოებით 1.0 გ	ინოზიტრიფოს ფატების სინთეზისათვის; მონაწილეობს მიტოქონდრიებში მიმდინარე ცვლის პროცესებსა და კათიონების ტრანსპორტში

ცხიმში ხსნადი ვიტამინები

A ვიტამინი (რეტინოლი, ანტიქსეროფთალმური ვიტამინი)	ღვიძლი, თევზის ქონი, რძე, რძის პროდუქტები; 1.0 მგ	აუცილებელია ეპითელური უჯრედების ცხოველმოქმედების და ძვლების ზრდისათვის
პროვიტამინი კაროტინები	სტაფილოს β-კაროტინი; 6 მგ	A ვიტამინის ალდეჰიდი (რეტინენი) შედის როდოპსინის (მხედველობითი პიგმენტის) შემადგენლობაში
D ჯგუფის ვიტამინები (ანტირაქიტული) D_2 ვიტამინი (კალციფეროლი) D_3 ვიტამინი (ქოლეკალციფეროლი) D_4 ვიტამინი (დეჰიდროკალციფეროლი)	ღვიძლი, თევზის ქონი, ცხოველური წარმოშობის ცხიმი, კარაქი; 2.5 მკგ	მონაწილეობს Ca^{2+}-ის ცვლასა და შეწოვაში, ურთიერთქმედებს პარათჰორმონთან, ხელს უწყობს ძვლების კალციფიკაციას
E ვიტამინი (ტოკოფეროლი)	მცენარეული ზეთები, სიმინდის ყლორტები, მარცვლეული, კვერცხი; 8.0-10.0 მგ+0.6 მგ 1 გ უჯერ ცხიმოვან მჟავებზე	ანტიოქსიდანტი (მაგალითად, უჯერი ცხიმოვანი მჟავების ცვლაში)
K ვიტამინი (ანტიჰემორაგიული ვიტამინი, ფილოქინონები)	მწვანე მცენარეები, გამომუშავდება ნაწლავების ფლორაში. ნაწლავთა ნორმალური ფლორის დროს არაა საჭირო; დანარჩენ შემთხვევებში - 1.0 მგ	„წყალბადის გადამტანი", აუცილებელია სისხლის ნორმალური შედედებისთვის, კერძოდ, პროთრომბინის და სხვ. სინთეზისათვის.

ვიტამინების (უპირველესად - ასკორბინის მჟავის) ყველაზე სრულყოფილ მატარებლებს ახალი საკვები პროდუქტები წარმოადგენენ, ვინაიდან შენახვისა და თერმული გადამუშავების დროს ბევრი ვიტამინი იშლება.

ორგანიზმს აქვს უნარი ცხიმში ხსნადი ვიტამინების მნიშვნელოვანი **მარაგის** შექმნისა: D ვიტამინი შეიძლება ინახებოდეს იმ რაოდენობით, რომელიც საკმარისია მოსახმარებლად რამდენიმე თვის განმავლობაში. საკმაოდ დიდი მარაგი შეიძლება მოიპოვებოდეს წყალში ხსნადი ვიტამინების - B_{12} და ფოლიუმმჟავასი. დანარჩენ ვიტამინთა მარაგი შეზღუდულია და მათი შევსება რეგულარულად უნდა ხდებოდეს. K ვიტამინის, B ჯგუფისა და ბიოტინის გარკვეული რაოდენობა სინთეზირდება ადამიანის ნაწლავებში მიკროფლორის მონაწილეობით.

ვიტამინები მაღალსპეციფიკურ **ფუნქციებს** ასრულებენ. ისინი მონაწილეობენ მეტაბოლიზმისა და უჯრედული სუნთქვის რეგულირებაში (B ჯგუფის ვიტამინები და ნიკოტინმჟავა), ცხიმოვანი მჟავების, სტეროიდული ჰორმონებისა (პანტოთენმჟავა) და ნუკლეინმჟავების (ფოლიუმმჟავა, ციანკობალამინი) სინთეზში, ფოტორეცეპციისა და გამრავლების პრო-

ცესთა რეგულირებაში (რეტინოლი), კალციუმისა და ფოსფატის ცვლაში (კალციფეროლები), მრავალ ჟანგვა-აღდგენით პროცესში (ასკორბინმჟავა, ტოკოფეროლები), ჰემოპოეზსა და სისხლის შედედების ფაქტორთა სინთეზში (ფილოქინონები) და, აგრეთვე, მემბრანებზე ანტიოქსიდანტურ მოქმედებას განაპირობებენ (A, C, E ვიტამინები), რაც განსაკუთრებით აუცილებელია ექსტრემალური დატვირთვების დროს.

ვიტამინების ანტიოქსიდანტური მოქმედება განპირობებულია მათი უნარით მოახდინონ ორგანზმში ჟანგბადის გარდაქმნის ტოქსიკური პროდუქტების - თავისუფალი რადიკალებისა ინაქტივირება, რომლებსაც გარე ორბიტაზე ერთი კენტი ელექტრონი აქვთ.

ვიტამინების მომატებული რაოდენობით მიღება, კერძოდ, A-, C- და E-სი რეკომენდებულია ჯანმრთელობის შესანარჩუნებლად წინასწარი განწყობის დროს სტრესებისადმი და, აგრეთვე, გულ-სისხლძარღვთა და ონკოლოგიურ დაავადებებისადმი, რომელთა განვითარებაში თავისუფალი რადიკალები დიდ როლს თამაშობენ.

არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ პოპულაციებში, რომლებიც ხასიათდებიან კაროტინების (A პროვიტამინის) ჭარბად მიღებით ფილტვებისა და საჭმლის მომნელებელი ორგანოების კიბოს განვითარების რისკი დაბალია, ხოლო ტოკოფეროლის (E ვიტამინის) მოხმარებამ რეკომენდებულ დოზაზე 6-7-ჯერ მეტად შეიძლება გამოიწვიოს გულის იშემიური დაავადებებით განპირობებული სიკვდილიანობის 40%-ით შემცირება იმ მაჩვენებლებთან შედარებით, რაც ახასიათებს E ვიტამინის მცირე რაოდენობით მომხმარებელ ადამიანებს.

ორგანიზმის მდგომარეობა ვიტამინების ნაკლებობის ან სიჭარბის დროს. საკვებთან ერთად ვიტამინების მიღების დარღვევისას და, აგრეთვე, ორგანიზმში მათი სინთეზის დარღვევის დროს ცივილიზებული ქვეყნების მოსახლეობაში ორგანიზმის ვიტამინებით სუბნორმული უზრუნველყოფა უფრო ხშირად გვხვდება, რაც ამცირებს იმუნიტეტს, მდგრადობას სტრესებისა და მოწამვლისადმი და სხვა არახელსაყრელი ეფექტებისადმი. ეს შეიძლება იყოს დაკავშირებული საკვებად რაფინირებული პროდუქტების მოხმარებასთან, მაგალითად, ფქვილის წვრილი ნაფქვავისაგან დამზადებულ პურთან, პროდუქტების ხანგრძლივ და არარაციონალურ შენახვასა და კულინარულ დამუშავებასთან, ჰიპოდინამიასა და ამით განპირობებულ საკვების მიღების შემცირებასთან.

ჰიპოვიტამინოზი შეიძლება იყოს არაბალანსირებული და მცირეკალორიული კვების (ვეგეტარიანელებში ეს იწვევს B_{12} ჰიპოვიტამინოზს), ან საკვები ნივთიერებების შეწოვის დარღვევის შედეგი, ამ დროს უფრო ხშირად ვითარდება რამდენიმე ვიტამინის უკმარისობა, ქვეითდება ფიზიკური და გონებრივი შრომისუნარიანობა.

ჩვილ ბავშვებში, რომლებიც ვერ ღებულობენ D ჯგუფის ვიტამინების საკმარის პროფილაქტიკურ კურსს, შეიძლება განვითარდეს **რაქიტი** - D ჰიპოვიტამინოზი.

საკვებ პროდუქტებში ვიტამინთა შემცველობის შემცირება ზამთარში და გაზაფხულზე შეიძლება გახდეს ორგანიზმის იმუნური რეზისტენტობის დარღვევისა და რესპირაციული დაავადებების განვითარების ერთ-ერთი ფაქტორი.

ჰიპერვიტამინოზი წარმოადგენს ორგანიზმში ვიტამინების ჭარბი რაოდენობით მოხვედრის შედეგს. ქსოვილებში A ვიტამინის კონცენტრაციის მომატებამ შეიძლება გამოიწვიოს კანის სიმშრალისა და ქავილის გაჩენა, აგზნებადობის გაზრდა, ტკივილი სახსრებში. D ჰიპერვიტამინოზი გამოიხატება მადის დაკარგვაში, ფსიქიკური ფუნქციების, საჭმლის მომნელებელი პროცესების დარღვევაში, სხეულის ტემპერატურის და არტერიული წნევის მომატებაში.

ენერგიის ცვლა

ორგანიზმის ცხოველმოქმედება აქტიური პროცესების რიგითაა განპირობებული, რომლებიც ქიმიური ენერგიის გამოყენებით მიმდინარეობენ. უჯრედები ამ ენერგიას ღებულობენ საკვების ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ორგანიზმში მოხმარებისთვის ხელმისაწვდომ ფორმაში გადასვლის გზით. ასეთი ენერგია წარმოიქმნება მეტაბოლური რეაქციების რთულ ჯაჭვში, რომელშიც **სამ სტადიას** გამოჰყოფენ.

პირველ სტადიაზე, რომელიც, უმთავრესად, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში რეალიზდება, ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების მსხვილი მოლეკულები ფერმენტების საშუალებით იშლება **სპეციფიკურ სტრუქტურულ ბლოკებად** - ამინომჟავებად, ცხიმოვან მჟავებად, გლიცეროლად, გლუკოზად და სხვა შაქრებად.

მეორე სტადიაზე ამ პროდუქტებიდან წარმოიქმნება კიდევ უფრო მარტივი მოლეკულები, რომლებიც საერთოა სხვადასხვა ნივთიერების ცვლისთვის; კერძოდ, მათ მიეკუთვნება პირუვატი, აცეტილკოენზიმ A, α-კეტოგლუტარატი, ოქსალოაცეტატი, ფუმარატი, სუქცინატი.

მესამე სტადია - ტრიკარბონულ მჟავათა ციკლი, ლიმონმჟავას ციკლი, ანუ **კრებსის ციკლი** იწვევს ნივთიერებათა დაჟანგვას CO_2-სა და H_2O-მდე. ცვლის გამოთავისუფლებული აზოტური პროდუქტები, ისევე როგორც წყალი, ნახშირორჟანგთან ერთად, გამოიყოფა გამომყოფი ორგანოებით.

მეტაბოლიზმის მეორე და მესამე სტადია ვითარდება სხვადასხვა ქსოვილის უჯრედებში. ამ სტადიებში საკვებ ნივთიერებათა დაშლის პროდუქტებიდან გამოთავისუფლდება მათში არსებული თითქმის მთელი ენერგია, პირველ სტადიაზე კი - მხოლოდ ენერგიის 1%.

მაკროერგულ ნაერთთა როლი ენერგიის ცვლაში. საკვების ქიმიური ენერგია გამოიყენება ატფ-ის წარმოქმნისათვის ან მსხვილმოლეკულურ ნივთიერებათა სინთეზისათვის. ატფ უჯრედებში თავისუფალი ენერგიის დონორს წარმოადგენს. ჩვეულებრივ, უჯრედებში **ატფ მისი წარმოქმნიდან ერთი წუთის განმავლობაში გამოიყენება,** ატფ-ის ცვლის სიჩქარე ძალიან მაღალია.

უჯრედში ატფ-ის კონცენტრაციის სტაბილურობის შენარჩუნებას მექანიზმთა რიგი უწყობს ხელს, ერთერთი მათგანი **კრეატინფოსფატის** (კფ) **წარმოქმნაა.** როცა ატფ-ის რაოდენობა აჭარბებს განსაზღვრულ დონეს, მისი ენერგიის ნაწილი კფ-ს სინთეზისათვის გამოიყენება, რომლის რაოდენობა ამ დროს იზრდება. ატფ-ის დაშლის მომატებისას, ენერგეტიკული ცვლის აქტივირების პირობებში კფ გამოიყენება ატფ-ის რესინთეზისათვის.

ატფ-ის (გტფ-ის) სინთეზისათვის ადენოზინდიფოსფორმჟავასა (გუანოზინფოსფორმჟავასა) და ფოსფორმჟავასგან (ფმ) გამოიყენება ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების - დაჟანგვის სუბსტრატების ქიმიური ენერგია. თუ A სიმბოლოთი დაჟანგვის სუბსტრატს აღვნიშნავთ, მაშინ ორგანიზმში ენერგიის გარდაქმნა გამარტივებულად შეიძლება წარმოვიდგინოთ ორი, ერთმანეთთან შეუღლებული პროცესის - **დაჟანგვისა და ფოსფორილირების სახით:**

დაჟანგვა

$AH_2 + O = A + H_2O$ + (ქიმიური ენერგია) + პირველადი სითბო

ფოსფორილირება

ადფ + ფმ = ატფ

ენერგიის გარდაქმნის უჟანგბადო (**ანაერობული**) გზებიც არსებობს, რომლებშიც შეიძლება იყოს გამოყენებული მხოლოდ ნახშირწყლები (**ანაერობული გლიკოლიზი**); ასეთი გზა რეალიზდება ორგანიზმში, ქსოვილებსა და უჯრედებში ჟანგბადის არასაკმარისი მიღების დროს. სუნთქვის სრული შეწყვეტისას და ჟანგბადის რეზერვების ამოწურვისას ამ პროცესებს ენერგიის მოთხოვნილების უზრუნველყოფა შეუძლია კიდევ 2 წუთის განმავლობაში.

მაქსიმალური კუნთოვანი შეკუმშვისას ქსოვილებში არსებული ატფ-ის მარაგი საკმარისია მხოლოდ 1 წმ-თვის. კფ-ის ენერგიას, რომლის კონცენტრაცია 3-8-ჯერ მეტია, ვიდრე ატფ-ის, ასეთი შეკუმშვის უზრუნველყოფა შეუძლია რამდენიმე წამის განმავლობაში. მაქსიმალური შეკუმშვისას რამდენიმე წამის მანძილზე აუცილებელია ანაერობული გლიკოლიზი, რომელშიც გლიკოგენის მარაგი გამოიყენება. ამ დროს წარმოქმნილი რძემჟავასგან გლიკოგენის რესინთეზი შესაძლებელია, ოღონდ, მხოლოდ აერობულ პირობებში. ამიტომაც, ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ ჟანგბადის მოხმარება აღდგენის მთელი პერიოდის განმავლობაში რჩება მაღალი - რამდენიმე წუთიდან ერთ საათამდე. ეს პროცესი უზრუნველყოფს ორგანიზმის „ჟანგბადის ვალის" ჩახშობას,

თანაფარდობა ენერგიის წარმოქმნასა და ხარჯვას შორის. ზრდასრულ ადამიანში, რომელიც ადეკვატურად იკვებება და გააჩნია საკმარისი მოძრაობითი აქტივობა, ადგილი აქვს ენერგეტიკულ წონასწორობას: ორგანიზმში ენერგიის „მოხვედრა" შეესაბამება მის ხარჯვას, როგორც ტოლობა ანაბოლიზმისა და კატაბოლიზმის პროცესთა შორის. გადახრები ჩნდება მხოლოდ განსაზღვრულ სიტუაციებში.

არსებობს ენერგეტიკული ცვლის რეაქციათა სიჩქარის პერიოდული (**ბიორითმული**) რხევები. ასე, დილის საათებსა და ზაფხულში ანაბოლური რეაქციები რამდენადმე ნაკლებად აქტიურია, ვიდრე საღამოს საათებსა და ზამთარში.

ენერგიის გარდაქმნა ორგანიზმში. ენერგიის გარდაქმნის საბოლოო ფორმას სითბური ენერგია წარმოადგენს. ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების მოლეკულებში არსებული ენერგიის ნაწილი მაკროერგულ ნაერთთა სინთეზისათვის არ გამოიყენება და იფანტება გარემოში. ამ ენერგიის წილი - **პირველადი სითბო** - შეესაბამება საკვებ ნივთიერებათა ქიმიური ენერგიის დაახლოებით 35%-ს. მაკროერგულ ნაერთთა დაშლისას ამ ენერგიის ნაწილი, ასევე, გადადის სითბოში, რომელსაც **მეორადი** ეწოდება. ის, ისევე როგორც პირველადი სითბო, გამოიყოფა გარემოში. უკეთეს შემთხვევაში არა უმეტეს 27%-ისა, ხოლო უფრო ხშირად საკვების მთელი ქიმიური ენერგიის 25% გამოიყენება ორგანიზმის ფუნქციებისათვის (შინაგანი მუშაობა) - ტრანსპორტისათვის, სინთეზისათვის, სეკრეციისათვის, გლუვი და ჩონჩხის კუნთების შეკუმშვისათვის. ეს ენერგია შემდგომში, ასევე, გადადის სითბურში.

რადგანაც სითბური ენერგია პრაქტიკულად ორგანიზმში გარდაქმნილი ქიმიური ენერგიის ერთადერთ ეკვივალენტს წარმოადგენს, ენერგეტიკული ცვლის ინტენსივობას აფასებენ სითბური ენერგიის ერთეულებში. ერთეულთა საერთაშორისო სისტემაში (SI) ენერგიის ძირითად ერთეულად მიღებულია ჯოული:

1 ჯოული = 1 ვატი 1 წმ-ში = $2{,}39 \cdot 10^4$ კკალ

1 კკალ = 4,19 კჯოული

ენერგიის ხარჯვის სახეები

ორგანიზმის ენერგიის ხარჯვა დიფერენცირდება **ძირითად ცვლად** და **მუშა** (სამუშაო) **ცვლად.**

ძირითად ცვლას შეესაბამება ენერგიის მინიმალური ხარჯვა, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის **ჰომეოსტაზს** სტანდარტულ პირობებში. ის განესაზღვრება მღვიძარე ადამიანს, დილას, სრული ემოციური და ფიზიკური მოსვენების პირობებში, კომფორტის ტემპერატურისას, უზმოდ, ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. ძირითადი ცვლის ენერგია იხარჯება უჯრე-

დულ სტრუქტურათა სინთეზზე, სხეულის მუდმივი ტემპერატურის, შინაგანი ორგანოების ცხოველმოქმედების, ჩონჩხის კუნთების ტონუსსა და სუნთქვაში მონაწილე კუნთების შეკუმშვის შენარჩუნებაზე.

ძირითადი ცვლის ინტენსივობა დამოკიდებულია ასაკზე, სქესზე, სიმაღლესა და სხეულის მასაზე. ყველაზე უფრო მაღალი ძირითადი ცვლა, მიკუთვნებული სხეულის მასის 1 კგ-ს, დამახასიათებელია 6 თვის ასაკის ბავშვებისათვის, შემდეგ ის თანდათანობით ეცემა და სქესობრივი მომწიფების პერიოდის შემდეგ უახლოვდება ზრდასრულის დონეს. 40 წლის შემდეგ ადამიანის ძირითადი ცვლა თანდათანობით მცირდება.

ძირითადი ცვლის მთელი ენერგოხარჯვის ნახევარი მოდის ღვიძლსა და ჩონჩხის კუნთებზე. მდედრობითი სქესის პირებში, ორგანიზმში კუნთოვანი ქსოვილის შედარებით მცირე რაოდენობასთან დაკავშირებით, ძირითადი ცვლა უფრო მცირეა, ვიდრე მამრობითი სქესის პირებში. მამაკაცის სასქესო ჰორმონები ძირითად ცვლას ზრდიან 10-15%-ით, ქალის სასქესო ჰორმონებს ასეთი მოქმედება არ ახასიათებს.

4,2 კჯოული (1 კკალ) სხეულის მასის 1 კგ-ზე 1 სთ-ში ზრდასრული ადამიანის ძირითადი ცვლის სამაგალითო სტანდარტია. 70 კგ სხეულის მასისას ძირითადი ცვლა მამაკაცებში დღე-ღამეში 7100 კჯოულს, ანუ 1700 კკალ-ს შეადგენს. ქალებში სხეულის ასეთივე მასისას ეს მაჩვენებელი, ჩვეულებრივ, 10%-ით ნაკლებია, მრავალი წლის განმავლობაში ჯანმრთელ ადამიანში ძირითადი ცვლა არ იცვლება 5-10%-ზე მეტად. ერთი სქესისა და ასაკის ჯანმრთელ ადამიანებში ძირითადი ცვლის მაჩვენებლები საშუალო სიდიდეებისაგან 10%-ზე მეტად არ განსხვავდება.

მუშა (სამუშაო, საერთო) **ცვლა** - ძირითადი ცვლისა და ორგანიზმის ენერგეტიკული დანახარჯების ერთობლიობაა, რომელიც განაპირობებს მის ცხოველმოქმედებას თერმორეგულაციური, ემოციური, საკვები და სამუშაო დატვირთვების პირობებში.

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის ინტენსივობის თერმორეგულაციური ზრდა ვითარდება **გაცივების** პირობებში და ადამიანში 300%-ს შეიძლება აღწევდეს.

ემოციებისას ზრდასრულ ადამიანში ენერგიის ხარჯვის მომატება, ჩვეულებრივ, შეადგენს ძირითადი ცვლის 40-90%-ს და, უმთავრესად, დაკავშირებულია კუნთოვანი რეაქციების - ფაზურისა და ტონუსურის ჩაბმასთან. ემოციური რეაქციების გამომწვევი ინფორმაციის მიღებამ ენერგიის ხარჯვა 50%-ით შეიძლება გაზარდოს, ხოლო ჩვილის ტირილის დროს ენერგიის დანახარჯმა შეიძლება მოიმატოს სამჯერ.

ძილის დროს მეტაბოლიზმის დონე 10-15%-ით ნაკლებია, ვიდრე ღვიძილის პირობებში, რაც განპირობებულია კუნთების მოდუნებით და, აგრეთვე, სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივობის შემცირებით, თირკმელზედა ჯირკვლისა და ფარისებრი ჯირკვლის მიერ კატაბოლიზმის გამააქტიურებელ ჰორმონთა გამომუშავების შემცირებით.

საკვების სპეციფიკური დინამიკური მოქმედება წარმოადგენს ენერგიის ხარჯვის ზრდას, დაკავშირებულს ორგანიზმში საკვები ნივთიერებების გარდაქმნასთან, უმთავრესად - საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან მათ შეწოვასთან. შერეული საკვების მოხმარებისას ცვლა იზრდება 5-10%-ით; ნახშირწყლოვანი და ცხიმოვანი საკვები მას უმნიშვნელოდ ზრდის - დაახლოებით 4%-ით. ცილებით მდიდარმა საკვებმა ენერგიის ხარჯვა შეიძლება გაზარდოს 30%-ით. ეფექტი, ჩვეულებრივ, 12-18 სთ გრძელდება. ეს იმითაა განპირობებული, რომ ორგანიზმში ცილების მეტაბოლური გარდაქმნები რთულია და მოითხოვს ენერგიის უფრო მეტ ხარჯვას, ვიდრე ცხიმების ან ნახშირწყლებისა. შესაძლებელია, ამიტომაც ნახშირწყლებისა და ცხიმების ჭარბი მიღება ზრდის სხეულის მასას, ცილებს კი ასეთი მოქმედება არა აქვს.

საკვების სპეციფიკური დინამიკური მოქმედება წარმოადგენს ადამიანის სხეულის მასის თვითრეგულაციის ერთ-ერთ მექანიზმს. ასე, საკვების ჭარბი მიღებისას, განსაკუთრებით -ცილებით მდიდარის, ვითარდება ენერგოხარჯვის მომატება, საკვების შეზღუდულ მიღებას თან ახლავს ენერგიის ხარჯვის შემცირება. ამიტომაც ადამიანებს სხეულის ჭარბი მასით სხეულის მასის კორექციისათვის აუცილებლად ესაჭიროებათ არა მარტო საკვების კალორიულობის შეზღუდვა, არამედ ენერგიის ხარჯვის გაზრდაც, მაგალითად, ფიზიკური ვარჯიშით.

მუშა ცვლა აჭარბებს ძირითად ცვლას, უმთავრესად, ჩონჩხის კუნთების ფუნქციის ხარჯზე. მათი ინტენსიური შეკუმშვისას კუნთში ენერგიის ხარჯვა შეიძლება 100-ჯერ გაიზარდოს, ასეთ რეაქციაში ჩონჩხის კუნთების 1/3-ზე მეტის მონაწილეობამ რამდენიმე წამში ენერგიის საერთო ხარჯვა 50-ჯერ შეიძლება გაიზარდოს. კარგად ნავარჯიშებ ადამიანებში ასეთი შეკუმშვა შეიძლება გრძელდებოდეს რამდენიმე წუთი და გამოიწვიოს ორგანიზმში ენერგიის ცვლის საერთო ინტენსივობის 20-ჯერ მომატება. ქვეყნებში, სადაც მრეწველობა განვითარებულია, მოსახლეობის ყოველდღიური მოძრაობითი აქტივობა შედარებით მცირეა, ამიტომაც ენერგიის სადღეღამისო ხარჯვა შეაგენს დაახლოებით 8.000-10.500 კჯოულს, ანუ 2000-2250 კკალ. **ჯდომისას** ადამიანი ხარჯავს ენერგიის მხოლოდ 20%-ით მეტს, ვიდრე წოლისას. **დგომის** დროს ადამიანი ხარჯავს 40%-ით მეტ ენერგიას, ვიდრე ძირითადი ცვლის პირობებში, მჯდომარე მუშაობის დროს - 60%-ით მეტს. სიარული ≤5 კმ/სთ სიჩქარით ენერგიის ხარჯვას 3-4-ჯერ ზრდის. ყოველდღიურმა ორკილომეტრიანმა გასეირნებამ (კვების რეჟიმის ცვლილების გარეშე) 1 თვეში ცხიმის 1 კგ-ის მოცილებას შეიძლება შეუნყოს ხელი.

კვირაში არა ნაკლებ 3-ჯერ ფიზიკური დინამიკური დატვირთვისას (სწრაფი სიარული, სირბილი, ცურვა, თხილამურები) ენერგიის ხარჯვის მომატების ხარჯზე შეიძლება ადამიანის ჯანმრთელობის რეზერვის მნიშვნელოვნად გაზრდა.

ენერგიის წარმოქმნის და ხარჯვის განსაზღვრა

ენერგიის წარმოქმნას საზღვრავენ:

- საკვები ნივთიერებების წვით (ფიზიკური კალორიმეტრია);

- საკვებ პროდუქტებში ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების შემცველობის განსაზღვრით.

ფიზიკური კალორიმეტრია ტარდება ნივთიერებათა წვისას ბერტლოს კალორიმეტრში („კალორიმეტრიული ბომბი"). კალორიმეტრის კედელთა შორის არსებული წყლის შეთბობით საზღვრავენ სითბოს რაოდენობას, რომელიც გამოიყოფა ნივთიერებათა წვის დროს. ჰესის კანონის თანახმად, ქიმიური რეაქციის ჯამური სითბური ეფექტი დამოკიდებულია საწყის და საბოლოო პროდუქტებზე და არ არის დამოკიდებული რეაქციის შუალედურ ეტაპებზე. შესაბამისად, ნივთიერების წვისასგამოყოფილი და მისი ბიოლოგური დაჟანგვით მიღებული ენერგია თანაბარია.

მიღებული საკვები ნივთიერებებიდან წარმოქმნილი ენერგიის განსაზღვრა კალორიულობის მიხედვით. ორგანიზმში 1 გ ნივთიერების დაჟანგვის სითბო, ანუ საყუათო ნივთიერებათა **კალორიულობის კოეფიციენტი**, ნახშირწყლებისა და ცხიმებისათვის მათი ფიზიკური კალორიულობის ტოლია. **ნახშირწყლებისთვის** ეს მაჩვენებელი **4,1 კკალ**, ანუ 17,17 კჯოულის ტოლია, **ცხიმებისთვის - 9,3 კკალ**, ანუ 38,94 კჯოული. ცილების ქიმიური ენერგიის ნაწილი იკარგება ცვლის საბოლოო პროდუქტებთან ერთად (შარდოვანასთან, შარდმჟავასთან, კრეატინინთან ერთად), რომლებსაც აქვთ თბოუნარიანობა. ამიტომაც 1 გ **ცილის ფიზიკური კალორიულობა** (5,60-5,92 კკალ) **ფიზიოლოგიურზე უფრო მეტია**, რომელიც **4,1 კკალ**, ანუ 17,17 კჯოულის ტოლია.

ტაბულების საშუალებით მიღებულ საკვებში (გრამებში) ცილების (**ც**), ცხიმების (**ცხ**) და ნახშირწყლების (**ნ**) შემცველობის განსაზღვრის შემდეგ მათში არსებულ ქიმიურ ენერგიას (Q) ანგარიშობენ (კილოკალორიებში): **Q=4,1·ც + 9,3·ცხ + 4,1·ნ**. მიღებული შედეგი უნდა შეფასდეს შენოვის გათვალისწინებით, რომელიც საშუალოდ 90%-ს შეადგენს.

ენერგიის ხარჯვის განსაზღვრა (მეტაბოლიზმის ინტენსიურობა). ენერგიის ხარჯვის განსაზღვრის პირდაპირი და არაპირდაპირი საშუალებანი არსებობს, რომლებიც განიხილება, როგორც ფიზიოლოგიური კალორიმეტრიის სახესხვაობები.

პირდაპირი კალორიმეტრია პირველად დამუშავებულ იქნა ა.ლავუაზიეს მიერ და 1780 წელს გამოყენებულ იქნა ცხოველური ორგანიზმის მიერ გამოყოფილი სითბოს უწყვეტი გაზომვისთვის ბიოკალორიმეტრის საშუალებით.

აღნიშნული ხელსაწყო წარმოადგენს ჰერმეტულ და თბოიზოლირებულ კამერას, რომელშიც მიეწოდება ჟანგბადი, ხოლო ნახშირორჟანგი და წყლის ორთქლი განუწყვეტლივ შთაინთქმებოდა. კამერაში მყოფი ცხოველის მიერ გამოყოფილი სითბო ათბობდა წყალს, რომელიც ცირკულირებდა მილებში. წყლის მასისა და მის შეთბობის ხარისხზე დამოკიდებულებით ფასდებოდა სითბოს რაოდენობა, რომელიც გამოიყოფა ორგანიზმიდან დროის ერთეულში.

არაპირდაპირი კალორიმეტრიის ყველაზე მარტივი ვარიანტი დაფუძნებულია ორგანიზმის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის რაოდენობის განსაზღვრაზე (არასრული აიროვანი ანალიზი). რიგ შემთხვევებში მეტაბოლიზმის ინტენსივობის შესაფასებლად საზღვრავენ გამოყოფილი ნახშირორჟანგის მოცულობასა და ორგანიზმის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის მოცულობას (სრული აიროვანი ანალიზი).

არაპირდაპირი კალორიმეტრიის პრინციპი გასაგები ხდება გლუკოზის დაჟანგვის ენერგეტიკული ანალიზით:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 = 6H_2O + 6CO_2 + 2.826 \text{ კჯ}.$$

ამ რეაქციაში 2826 კჯ (675 კკალ) წარმოადგენს 1 მოლი გლუკოზიდან გამოყოფილ ენერგიას. გლუკოზის 1 მოლის მასა 180 გ-ის ტოლია, ხოლო ჟანგბადის 6 მოლის მოცულობა - 22,4 ლ · 6 = 134,4 ლ. აქედან გამომდინარე, 1გ გლუკოზის დაჟანგვისას გამოიყოფა 2826:180=15,7 კჯ (3,75 კკალ). რადგანაც 1ლ ჟანგბადი ჟანგავს ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების მკაცრად განსაზღვრულ რაოდენობას, გამოიყოფა ენერგიის ასევე განსაზღვრული რაოდენობა.

ჟანგბადის კალორიული ეკვივალენტი (ჟკე) ენერგიის რაოდენობაა, რომელიც გამოიყოფა ორგანიზმის მიერ ერთი ლიტრი ჟანგბადის მოხმარებისას. ზემოთ მოყვანილი რეაქციის შემთხვევაში ეს სიდიდე ტოლია 2.826 კჯ/134,4 ლ-ის, ე.ი. 21,0 კჯ (5,02 კკალ) 1 ლ ჟანგბადზე. საკვების ნახშირწყლების ნარევს აქვს რამდენადმე უფრო მაღალი კოეფიციენტი.

სუნთქვითი კოეფიციენტისა (სკ) და ჟანგბადის კალორიული ეკვივალენტის (ჟკე) მაჩვენებლები საკვებ ნივთიერებათა დაჟანგვის დროს

ნივთიერება	სკ	ჟკე	
		კჯ/ლ O_2	კკალ/ლ O_2
ნახშირწყლები	1,00	21,1	5,05
ცხიმები	0,70	19,6	4,69
ცილები	0,81	18,8	4,48

თუ ცნობილია მოხმარებული ჟანგბადისა და გამოყოფილი ნახშირორჟანგის რაოდენობა, ადვილია ენერგიის ხარჯვის გამოთვლა, რადგანაც ორგანიზმ-

ში ნივთიერებათა ჟანგვის ხასიათის მაჩვენებელი **სუნთქვითი კოეფიციენტია** (სკ).

სუნთქვითი კოეფიციენტი გამოყოფილი CO_2-ის მოცულობის შეფარდებაა მოხმარებული ჟანგბადის მოცულობასთან (სკ=VCO_2/VO_2). სკ-ის სიდიდე დამოკიდებულია ჟანგვადი ნივთიერების ხასიათზე. **გლუკოზის დაჟანგვისას** ის 1,0-ის ტოლია, **ცხიმებისა - 0,7, ცილების - 0,81**. ეს სხვაობები აიხსნება იმით, რომ ცილებისა დ ცხიმების მოლეკულები ნაკლებ ჟანგბადს შეიცავენ და მათი წვისათვის მეტი ჟანგბადია საჭირო. ამ მიზეზის გამო საკვებ რაციონში ნახშირწყალთა წილის მომატებისას და მათი გადასვლისას ცხიმებში, სკ ხდება 1,0 და ჟანგბადის მოხმარება მცირდება, რადგანაც გლუკოზის ჟანგბადის ნაწილი არ გამოიყენება ცხიმების სინთეზისათვის. ჩვეულებრივი (შერეული) კვებისას სკ უახლოვდება 0,82-ს. შიმშილისა და შაქრიანი დიაბეტის დროს გლუკოზის მეტაბოლიზმის დაქვეითებასთან დაკავშირებით იზრდება ცხიმებისა და ცილების ჟანგვა და სუნთქვითი კოეფიციენტი შეიძლება შემცირდეს 0,7-მდე.

საკვებთან ერთად მიღებული ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების რაოდენობრივი თანაფარობა განსაზღვრავს, ცხადია, არა მხოლოდ სუნთქვითი კოეფიციენტის სიდიდეს, არამედ ჟანგბადის კალორიულ ეკვივალენტსაც.

აირცვლის ინტენსივობის შესაფასებლად გამოიყენება **დახურული** და **ღია** სისტემები. **დახურული** სისტემების ხელსაწყოებში გათვალისწინებულია ცდის ობიექტის მიერ დახურული სივრცის ჰაერისა ან ჟანგბადის შესუნთქვა, ამოსუნთქული ჰაერი მიემართება იმავე სივრცეში.

ცდის ობიექტი ჰაერს ან ჟანგბადს შეისუნთქავს ხელსაწყოდან, რომელშიც ამოსუნთქული ჰაერი მიემართება. ამოსუნთქული ჰაერიდან ნახშირორჟანგი უკან ხელსაწყოში მოხვედრისას მუდმივად შთაინთქმება. ჟანგბადის მოცულობის თანდათანობით ხარჯვასთან დაკავშირებით ხელსაწყოს აირმიმღებში რეგისტრაციის (სპიროგრამა) მრუდი საწყისი დონიდან განუწყვეტლივ გადაინაცვლებს განსაზღვრული კუთხით. თუ ცნობილია სპიროგრამის გადანაცვლების კუთხე, გაზომვის დრო, შეიძლება დროის ერთეულში ცდის ობიექტის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის მოცულობის გამოთვლა.

აირცვლის გამოკვლევის **ღია წესის** გამოყენებისას ამოსუნთქული ჰაერის შესაგროვებლად, ჩვეულებრივ, იყენებენ დუგლასის ტომარას, რომელიც დამზადებულია აირგაუმტარი მასალისაგან. თავისუფალი ქცევის პირობებში ცდის ობიექტი, მაგალითად, ფიზიკური ვარჯიშისას, ჰაერს ატმოსფეროდან შეისუნთქავს, ხოლო ამოისუნთქავს ტომარაში. შემდგომ ატარებენ ატმოსფერული და ამოსუნთქული ჰაერის ქიმიურ ანალიზს სკ-ის გამოსაანგარიშებლად. სკ-ის მიხედვით, ტაბულების დახმარებით, საზღვრავენ ჟკე-ს. ჟკე-ის სიდიდეს ამრავლებენ დროის ერთეულში გახარჯული ჟანგბადის (ლ) რაოდენობაზე.

ლაბორატორიულ პირობებში სპეციალური აირანალიზატორით, მაგალითად, „სპიროლიტის" ტიპის, შეიძლება ადამიანის მიერ მოხმარებული ჟანგბადის უწყვეტი რეგისტრაციის ჩატარება დროის განსაზღვრულ პერიოდში გამოყოფილი ნახშირორჟანგის აღრიცხვის გარეშე. თუ გამოკვლევა ტარდება ძირითადი ცვლის პირობებში, მაშინ ამ სიდიდის განსაზღვრა შეიძლება საკმაოდ ზუსტად, თუ ჟკე-ს 4,8 კკალ-ის ტოლად ჩათვლით. ჟკე-ის ეს სიდიდე ძირითადი ცვლის პირობებისთვის საკმაოდ მუდმივია.

ამ შემთხვევაში ენერგიის ხარჯვა (Q) ტოლია:

$Q = ჟკე \cdot VO_2 = 4,8 \cdot VO_2$ (კკალ)

თუ საკვებში ჭარბობენ ნახშირწყლები, ჟკე შეიძლება იყოს უმნიშვნელოდ შემცირებული - მხოლოდ 4%-ით. თუ კი შედარებით მაღალ წილს შეადგენენ ცხიმები, ჟკე-ის სიდიდე მოიმატებს ასევე, მხოლოდ 4%-ით, რისი აღრიცხვაც ადვილია.

ენერგიის ცვლის რეგულაცია

ფუნქციური აქტივობისა და ენერგიის ხარჯვის მომატებისას ორგანიზმის უჯრედებში კანონზომიერად გროვდება ადფ და არაორგანული ფოსფატი, რომელიც წარმოიქმნება ატფ-ის მოლეკულის დაშლისას. ადფ-ის კონცენტრაციის მომატება წარმოადგენს ატფ-ის რესინთეზის დამაჩქარებელ ფაქტორს. არაორგანული ფოსფატი კი სასიგნალო ფაქტორის როლს თამაშობს, რომელიც უკუკავშირის პრინციპით უჯრედში პლასტიკურ პროცესებს ააქტივებს. დატვირთვის ხანგრძლივი მომატების შედეგად სტრუქტურების სინთეზი იზრდება, კერძოდ, მიტოქონდრიული ცილებისა და უჯრედის ფუნქციური შესაძლებლობები იზრდება. ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის თვითრეგულაციის ასეთი მექანიზმი საფუძვლად უდევს ორგანიზმის ხანგრძლივ ადაპტაციას სხვადასხვა ფაქტორისადმი - სიცივის, ჰიპოქსიის მოქმედებისადმი, ფიზიკური დატვირთვებისადმი. თუ უჯრედში ატფ-ის საკმარისი რაოდენობაა, მისი შემდგომი გენერაცია (კატაბოლური პროცესები) ქვეითდება, ხოლო ატფ-ის გამოყენება ანაბოლურ რეაქციებში მატულობს.

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის რეგულირებაში ცნს-ის მონაწილეობის შესაძლებლობის ერთ-ერთი დამაჯერებელი ექსპერიმენტული მტკიცებულება გახდა კ. ბერნარის ცდა (1849), რომელმაც „შაქრის ნემსის" სახელწოდება მიიღო: ძაღლის მოგრძო ტვინში ნემსის შეყვანა IV პარკუჭის ფსკერის დონეზე იწვევდა სისხლის პლაზმაში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატებას. 1925 წელს გ.ჰესის მიერ დამტკიცებულ იქნა ორგანიზმის რთულ მოძრაობით და ვეგეტატურ რეაქციებში ჰიპოთალამუსის ერგოტროპული და ტროფოტროპუ-

ლი ზონების მონაწილეობა, რომელთა გაღიზიანებას შეეძლო გამოეწვია, შესაბამისად, ცვლის კატაბოლური ან ანაბოლური რეაქციების მნიშნელოვანი სიჭარბე. ტვინის ამავე განყოფილებაში მოგვიანებით აღმოჩენილი იქნა შიმშილის, წყურვილის, და აგრეთვე, მაძღრობის და წყლით გაჯერების ცენტრები.

ლიმბური სისტემა განაპირობებს ემოციური რეაქციების ვეგეტატურ და, მათ შორის, მეტაბოლურ უზრუნველყოფას. ახალი ქერქი შეიძლება იყოს რეგულაციის ყველაზე ნატიფი, ინდივიდუალური მექანიზმების გამომუშავების სუბსტრატი. ენერგიის მომატებული ხარჯვა აღინიშნება გაცივების, საკვების მიღების ან ფიზიკური დატვირთვის სიგნალების მოქმედებისას, ასევე, მეტრონომის ბგერების მოქმედებისას, რომლებიც ადრე მრავალჯერ იყო შეუღლებული ფიზიკურ დატვირთვასთან, ენერგიის ხარჯვა შეიძლება გაიზარდოს 100-150%-ით მოცემულ მომენტში რეალური ფიზიკური დატვირთვის არარსებობის მიუხედავად.

კვება

კვება წარმოადგენს ორგანიზმის მიერ ენერგოხარჯვის კომპენსაციისთვის, სხეულის უჯრედებისა და ქსოვილების აგებისა და აღდგენისათვის, ორგანიზმის ფუნქციათა განხორციელებისა და რეგულაციისთვის აუცილებელი საკვები ნივთიერების მიღების, მონელების, შეწოვისა და შეთვისების პროცესს. მოცემულ განყოფილებაში განიხილება მხოლოდ ზოგადი მოთხოვნები საკვებ რაციონში საყუათო ნივთიერებების თანაფარდობისა და მათი ზოგადი კალორიულობისადმი. **საყუათო** (საკვები) **ნივთიერებები** ეწოდება ცილებს, ცხიმებს, ნახშირწყლებს, მინერალურ მარილებს, ვიტამინებსა და წყალს, რომელიც ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის მსვლელობაში განიცდის ასიმილაციას. შემთხვევათა უმრავლესობაში კვების პროდუქტები წარმოადგენს საკვები ნივთიერების ნარევს.

ოპტიმალური კვება ხელს უწყობს კარგი თვითშეგრძნების შენარჩუნებას, ორგანიზმისთვის რთული სიტუაციების გადალახვას, ჯანმრთელობის შენარჩუნებასა და სიცოცხლის მაქსიმალური ხანგრძლივობის უზრუნველყოფას. ზრდასრულ ადამიანებში კვება სხეულის მასის სტაბილურობას განაპირობებს, ბავშვებში – ნორმალურ ზრდას და განვითარებას.

საკვების ან მისი ცალკეული კომპონენტების არასაკმარისმა მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს დაღლილობის გაზრდა, სხეულის მასისა და ინფექციებისადმი მდგრადობის შემცირება, ხოლო ბავშვებში - ზრდისა და განვითარების შეფერხება. მეორე მხრივ, ზედმეტმა კვებამ შეიძლება საჭმლის მომნელებელ სისტემაში დისკომფორტი შექმნას, უზრუნველყოს ძილიანობის გაჩენა, შრომისუნარიანობის შემცირებასა და რიგი დაავადებების განვითარების რისკის ფორმირება. კერძოდ, საკვების კალორიულობის მომატებასთან და ჰიპოდინამიასთან („ცივილიზაციის თანამგზავრთან“) დაკავშირებული სიმსუქნე იწვევს არტერიული წნევის გაზრდას, დაავადებების განვითარებას და სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირებას.

მიღებული საკვების რაოდენობა ადამიანისათვის არა მარტო საკვები მოთხოვნილების დაკმაყოფილების საშუალებას წარმოადგენს, არამედ შეიძლება იყოს დაკავშირებული ემოციურ დისკომფორტთან, მიბაძვასთან, ჩვევასთან, პრესტიჟის შენარჩუნებასთან და, აგრეთვე, ეთნიკურ, მენტალურ, რელიგიურ და სხვა წესებთან.

ადეკვატური კვების ძირითადი ფიზიოლოგიური პრინციპებია:

I. საკვებმა უნდა უზრუნველყოს ორგანიზმის ენერგიით საკმარისი მომარაგება ასაკის, სქესის, ფიზიოლოგიური მდგომარეობისა და შრომის სახის გათვალისწინებით.

II. საკვები უნდა შეიცავდეს ორგანიზმში სინთეზის პროცესებისთვის სხვადასხვა კომპონენტის ოპტიმალურ რაოდენობასა და თანაფარდობას (საყუათო ნივთიერებათა პლასტიკური როლი).

III. საკვები რაციონი დღე-ღამის განმავლობაში ადეკვატურად უნდა იყოს განაწილებული.

თითოეული პრინციპი განვიხილოთ დაწვრილებით.

პირველი პრინციპი. საკვების ორგანული კომპონენტები - ცილები, ცხიმები და ნახშირწყლები - შეიცავენ ქიმიურ ენერგიას, რომელიც ორგანიზმში გარდაქმნისას, უმთავრესად, მაკროერგულ ნაერთთა სინთეზისათვის გამოიყენება. რაციონის ზოგადი ენერგოტევადობა და საკვები ნივთიერებების ხასიათი უნდა შეესაბამებოდეს ორგანიზმის მოთხოვნილებებს. მამაკაცების რაციონის კალორიულობა საშუალოდ 20%-ით მეტია ქალების რაციონზე, რაც, უმთავრესად, დაკავშირებულია მამაკაცებში კუნთოვანი ქსოვილის უფრო მეტ შემცველობასთან და ფიზიკური შრომის უფრო დიდ წილთან. თუმცა, ქალებში ორსულობისა და ლაქტაციის მდგომარეობა საყუათო ნივთიერებების მოთხოვნილებას საშუალოდ 20-30%-ით ზრდის.

ადამიანის კვების პირველ ენერგეტიკულ პრინციპთან შესაბამისობის ერთ-ერთ კრიტერიუმს წარმოადგენს ზრდასრულ ადამიანის სხეულის მასის სტაბილურობის შენარჩუნება. **იდეალურ** (სათანადო) **მასას** უწოდებენ ისეთს, რომელიც სიცოცხლის ყველაზე დიდ ხანგრძლივობას განაპირობებს. **ნორმალური** ეწოდება სხეულის მასას, რომელიც იდეალურისაგან გასხვავდება არა უმეტეს 10%-ისა.

ადეკვატური კვების **მეორე პრინციპი** სხვადასხვა საყუათო ნივთიერების ოპტიმალურ რაოდენობრივ თანაფარდობაში მდგომარეობს, ძირითადად მაკ-

რონუტრიენტებისა: **ცილების, ცხიმებისა** და **ნახშირწყლების**. ახლა ზრდასრული ადამიანისათვის ამ ნივთიერებათა **თანაფარდობა 1:1,2:4,6** ითვლება ნორმალურად.

ცილები ანუ პროტეინები (ბერძ. protos-პირველი) ადამიანის საკვების უმნიშვნელოვანესი ნაწილია.

საკვებ რაციონში **ცილების** რაოდენობა არ უნდა იყოს განსაზღვრულ სიდიდეზე ნაკლები, რომელსაც **ცილოვან მინიმუმს** უწოდებენ და ის შეესაბამება დღე-ღამეში ცილების **25-35 გ**-ის (ჭარბი დატვირთვით მომუშავე ადამიანებში - 50 გ-მდე და მეტიც) მიღებას. ასეთმა სიდიდემ შეიძლება ხელი შეუწყოს აზოტური წონასწორობის შენარჩუნებას მხოლოდ მოსვენებისა და კომფორტული გარემოს პირობებში. ცილოვანი ოპტიმუმი მაღალია. თუ კი საკვების ყველა ცილა იქნებოდა სრულყოფილი, ეს სიდიდე 30-55 გ-ის ფარგლებში იქნებოდა. მაგრამ, რადგანაც ადამიანის ჩვეულებრივი საკვები შეიცავს არასრულყოფილ ცილებსაც, რაციონში ცილების საერთო რაოდენობა უნდა შეესაბამებოდეს რაციონის კალორიულობის 11-13%-ს, ანუ 0,8-1,0 გ-ს სხეულის 1 კგ მასაზე. ეს ნორმატივი 1,2-1,5 წლამდე ასაკის ბავშვებისთვის, ორსულთათვის, მეძუძური ქალებისთვის 2,0 გ-მდე უნდა იყოს გაზრდილი, ავადმყოფთათვის, რომლებმაც გადაიტანეს, მძიმე ოპერაციები და გამომფიტავი დაავადებები, ის გაზრდილია 1,5-2,0 გ-მდე სხეულის მასის 1 კგ-ზე. საკვების ცილების 50-60%-მდე უნდა იყოს ცხოველური ბუნებისა, რადგანაც სწორედ ეს ცილები არიან სრულყოფილნი. **ზრდასრული ადამიანისთვის ცილოვანი ოპტიმუმი საშუალოდ 100-120 გ-ს შეადგენს**.

ადამიანის **ცხიმებისადმი** მოთხოვნილება არ არის ისე განსაზღვრული, როგორც ცილებისა. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ სხეულის ცხიმოვანი კომპონენტების მნიშვნელოვანი ნაწილი შეიძლება სინთეზირდეს ნახშირწყლებისგანაც. ოპტიმალურად ითვლება ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმში ცხიმების იმ რაოდენობის შემოსვლა, რომელიც შეესაბამება დღე-ღამური რაციონის კალორიულობის 30%-ს. ხანდაზმულ ასაკში ცხიმების რაოდენობა დღე-ღამურ საკვებ რაციონში არ უნდა შემცირდეს რაციონის კალორიულობის 25%-მდე.

ცხიმოვანი პროდუქტების საკვები ღირებულება ისაზღვრება მათი ცხიმოვან-მჟავური შემადგენლობით, კერძოდ, მათში შეუცვლელი პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების - ლინოლმჟავასა და ლინოლენმჟავას არსებობით. მათ მდიდარ წყაროს წარმოადგენს თევზი და მცენარეული ზეთი, რომლებიც დღე-ღამური რაციონის მთელი ცხიმის 1/3-ს (ხანდაზმული ასაკში - 1/2-ს) უნდა შეადგენდნენ. ასე, ლინოლმჟავას დღე-ღამური მოთხოვნილება 2-დან 6 გ-მდე შეადგენს, რომლებსაც შეიცავს 10-15 გ მცენარეული ზეთი; ხოლო ოპტიმუმის შესაქმნელად რეკომენდებულია მცენარეული ზეთის 20-25 გ-ის მიღება. ლინოლენმჟავას მოთხოვნილება შეადგენს ლინოლმჟავას მოთხოვნილების 1/10-ს, ჩვეულებრივ, ის ასევე კმაყოფილდება **მცენარეული ზეთის 20-25 გ-ის მიღებისას დღე-ღამეში**.

ნახშირწყლები არ მიეკუთვნება საკვების შეუცვლელ ფაქტორთა რიცხვს და შეიძლება სინთეზირდეს ორგანიზმში ამინომჟავებისა და ცხიმებიდან. თუმცა, არსებობს საკვებ რაციონში ნახშირწყლების **განსაზღვრული მინიმუმი**, რომელიც **150 გ**-ს შეესაბამება. ნახშირწყლების რაოდენობის შემდგომმა შემცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს ენერგეტიკული ცვლისთვის ცხიმებისა და ცილების მომატებული გამოყენება, ამ ნივთიერებათა პლასტიკური ფუნქციების შეზღუდვა და ცხიმოვანი და ცილოვანი ცვლის ტოქსიკური მეტაბოლიტების დაგროვება. მეორე მხრივ, ნახშირწყლების ჭარბმა მოხმარებამ შეიძლება ხელი შეუწყოს ლიპოგენეზის მომატებასა და გასუქებას.

ორგანიზმისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს საკვების ნახშირწყლების შემადგენლობას, კერძოდ, ადვილად შეთვისებადი და არაშეთვისებადი ნახშირწყლების რაოდენობას.

დისაქარიდებისა და გლუკოზის ჭარბი რაოდენობის სისტემატური მოხმარება. რომლებიც ნაწლავებში სწრაფად შეიწოვება, დიდ დატვირთვას უქმნის კუჭუკანა ჯირკვლის ენდოკრინულ უჯრედებს, რომლებიც გამოიმუშავებენ ინსულინს, რამაც შეიძლება ხელი შეუწყოს ამ სტრუქტურათა გამოფიტვასა და შაქრიანი დიაბეტის განვითარებას. სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მნიშვნელოვანმა მომატებამ შეიძლება დააჩქაროს **გლიკაციის** პროცესთა განვითარება, ე.ი. სისხლძარღვთა კედლებში ნახშირწყლების ცილებთან მტკიცე ნაერთების წარმოქმნას, რის შედეგადაც სისხლძარღვთა ბიოფიზიკური თვისებები შეიძლება შეიცვალოს, რაც გამოიხატება მათი ჭიმვადობის შემცირებით, და, აგრეთვე, სისხლის დინების წინაღობის გაზრდითა და სისხლის წნევის მომატებით. შაქართა წილი არ უნდა აღემატებოდეს სადღეღამისო რაციონის ნახშირწყალთა 10-12%-ს, რაც 50-100 გ-ს შეესაბამება.

არაშეთვისებად ნახშირწყლებს, ანუ ბალასტურ ნივთიერებებს (საკვები ბოჭკოები) მიკუთვნება პოლისაქარიდები: ცელულოზა, ჰემიცელულოზა, პექტინები და პროპექტინები, რომლებსაც შეიცავენ მცენარეული ქსოვილების გარსები. ეს ნივთიერებები ადამიანის საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში არ ჰიდროლიზდება. და, აქედან გამომდინარე, არ წარმოადგენენ ენერგეტიკული და პლასტიკური მასალის წყაროს. მაგრამ ადამიანის კვებაში მათი როლი საკმაოდ მნიშვნელოვანია. უჯრედთა გარსების გამოხატული გამაღიზიანებელი მოქმედება მექანორეცეპტორებსა და ნაწლავების ჯირკვლოვან სტრუქტურებზე განსაზღვრავს საკვების ამ კომპონენტთა მნიშვნელოვან წვლილს **ნაწლავების სეკრეციული ფუნქციის სტიმულაციასა და მის მოტო-**

რულ აქტივობაში. ბალასტურ ნივთიერებათა ეს ეფექტები ყაბზობის, ბუასილის, დივერტიკულებისა და ნაწლავების კიბოს განვითარების რისკს ზლუდავენ. გარდა ამისა, საკვები ბოჭკოების შემკვრელი თვისებები ტოქსინთა, კანცეროგენთა და ქოლესტერინის შეწოვის შემცირებას უზრუნველყოფენ. თუმცა, საკვებ ბოჭკოებს მიკროელემენტების და ვიტამინების შებოჭვაც შეუძლიათ, ამიტომ საკვები ბოჭკოების ყოველდღიური მიღება მარცვლოვანთა, პარკოსანთა, ფქვილის ნაწარმების, ხილისა და ბოსტნეულის სახით **20-35 გ**-ს არ უნდა აღემატებოდეს.

ადამიანი, აგრეთვე, უნდა ღებულობდეს წყლის, მინერალურ მარილთა და ვიტამინთა საკმარის რაოდენობას.

მესამე პრინციპი მდგომარეობს საკვები რაციონის ოპტიმალურ გაყოფაში საკვების 3-5 მიღებაზე, მათ შორის 4-5 სთ-იანი ინტერვალებით. ოთხჯერადი კვებისას სადღეაღმისო კალორიულობის შემდეგი გადანაწილებაა რეკომენდებული: **25% - პირველი საუზმე, 15% - მეორე საუზმე, 35% - სადილი და 25% - ვახშამი.** თუ შესაძლებელია მხოლოდ სამჯერადი კვება, მაშინ ოპტიმალურია შემდეგი გადანაწილება: 30,45 და 25%. ვახშამი დაძინებამდე 3 სთ-ით ადრე უნდა იყოს.

საკვების მიღების პროცესი უნდა იყოს საკმაოდ ხანგრძლივი - არა უმცირეს 20 წუთისა ნოყიერი საკვების ყოველი ულუფის მრავალჯერადი (30-მდე) გადაღეჭვით, რაც განაპირობებს შიმშილის ცენტრის უფრო ეფექტურ რეფლექსურ შეკავებას. ასე, საყლაპავის ფისტულიან ადამიანში პირის ღრუში საკვების მოხვედრამ, რომელიც შემდგომ კუჭს არ გაივლის, შიმშილის ცენტრი შეიძლება 20-40 წუთით შეაკავოს. როგორც ჩანს, ორალური ფაქტორები - ღეჭვა, ნერწყვის გამოყოფა და ყლაპვა - ხელს უწყობს მიღებული საკვების რაოდენობრივ შეფასებასა და მაძღრობის ცენტრის აგზნებას. ამ როლის რეალიზაციისათვის საჭიროა განსაზღვრული ხანგრძლივობის სტიმულაცია.

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის თავისებურებები ბავშვებში

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის უმთავრეს თავისებურებას მზარდ ორგანიზმში წარმოადგენს **ანაბოლიზმის სიჭარბე კატაბოლიზმზე**, რაც გრძელდება 18-19 წლამდე. ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებები მოითხოვს შესაბამის კვებას. ადრეულ ონტოგენეზში, აგრეთვე, განვირთარების ანტენატალურ პერიოდში არაბალანსირებული ან არასაკმარისი კვება იწვევს ტვინის განვითარების შენელებას და ნეირონთა და ნეიროგლიის უჯრედთა რიცხვის შემცირებას. თანაც, შემდგომში ეს ცვლილებები არ კომპენსირდება: ამ ადამიანებს დაქვეითებული აქვთ მეხსიერება და ინტელექტი.

ნივთიერებთა ცვლა და კვება. ნაყოფის ძირითად საყუათო ნივთიერებებს წარმოადგენს გლუკოზა, ამინომჟავები და ცხიმოვანი მჟავები, რომლებიც დედის სისხლიდან ხვდებიან ნაყოფის სისხლში პლაცენტის გავლით.

მუცლადყოფნის მეორე ნახევარში კვებაში განსაზღვრულ როლს ასრულებს სანაყოფე წყლების საყუათო ნივთიერებები, რომლებიც იყლაპება და იშლება ნაწილობრივ ნაყოფის საკუთარი ფერმენტებით, ნაწილობრივ - ამნიონური სითხის ფერმენტებით (აუტოლიზური მონელება).

დაბადების მომენტისთვის ნაყოფის ღვიძლი გლუკოზის დიდ რაოდენობას შეიცავს (2-3-ჯერ მეტს, ვიდრე ზრდასრულის ღვიძლი მის მასასთან შედარებით).

ბავშვს დაბადებისა და დედის ორგანიზმიდან საყუათო ნივთიერებათა მიღების შეწყვეტის შემდეგ ენერგიით უზრუნველსაყოფად ეს 2-3 სთ-ს ყოფნის.

ახალშობილი და ჩვილი ბავშვისთვის საყუათო ნივთიერებათა ძირითად წყაროს წარმოადგენს დედის რძე, რომელიც ორგანიზმს ამარაგებს ცილებით, ცხიმებით, ნახშირწყლებით, მინერალური ნივთიერებებით, ვიტამინებით, ფერმენტებით და აგრეთვე, ზრდის იმუნურ დაცვას.

მზარდი ორგანიზმის ცილოვანი ცვლის დამახასიათებელ თავისებურებას წარმოადგენს დადებითი აზოტური ბალანსი (**აზოტის რეტენცია**). სიცოცხლის პირველი წელიწადის ცილოვანი ოპტიმუმი ორჯერ აჭარბებს ზრდასრულის ნორმას.

ბავშვებისა და მოზარდების მოთხოვნილება ცილებში, ცხიმებსა და ნახშირწყლებში (დღეში)

ასაკი წლები	ცილები, გ სულ	ცხოველური	სხ.მასის 1კგ-ზე	ცხიმები, გ სულ	მცენარეული	ნახშირწყლები, გ	ენერგ. ღირებ., კკალ
1-1,5	48	36	4	48	3	160	1330
1,5-3	53	40	4	53	5	193	1480
3-4	63	44	4	63	8	233	1800
5-6	72	47	3	72	11	252	1990
7-10	80	48	3-2,5	80	15	324	2380
11-13	96	58	2,5-2	96	18	382	2860
14-17:							
ვაჟები	106	64	1,9	106	20	422	3160
გოგონები	93	56	1,8	93	20	367	2760

ორგანიზმის მიერ **ცილების** მიღება აუცილებელია არა მარტო ფიზიკური, არამედ გონებრივი განვითარებისთვის. გარდა ამისა, მზარდი ორგანიზმის საკვებ რაციონში უფრო მეტი შეუცვლელი ამინომჟავაც უნდა იყოს, რომელთა წყაროს წარმოადგენს ცხოველური ცილები. მზარდი ორგანიზმის სხეულის მასის ყოველდღიური მატება 1/5-ით ცილების ხარჯზე ხდება. დედის რძე ამინომჟავური შედგენილობის მიხედვით ოპტიმალურად ითვლება, მას უახლოვდება ქათმის კვერცხის ცილები. 1 წლამდე ბავშვის საკვებ რაციონში ცილების,

ცხიმების, ნახშირწყლების თანაფარდობა უნდა იყოს: 3 თვისთვის 1:3:6; 6 თვისთვის - 1:2:5, ერთი წლის და უფროსი ასაკის ბავშვებისთვის, ისევე, როგორც ზრდასრულთათვის - 1:1,2:4,6.

ცხიმების ცვლის თავისებურებას ბავშვებში წარმოადგენს მათი ჟანგვის მაღალი ხარისხი, ამიტომაც დეპოში ცხიმების მცირე რაოდენობა ინახება. ბავშვის ცხიმებისადმი მოთხოვნილება უფრო მაღალია, ვიდრე ზრდასრულის.

ახალშობილის ცხიმოვანი ქსოვილი 8%-მდე რუხ ცხიმს შეიცავს, რომელიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობს თერმორეგულაციაში, მისმა ნაკლებობამ ახალშობილში შეიძლება ჰიპოთერმია გამოიწვიოს. სქესობრივი მომწიფების დასაწყისიდანვე ორგანიზმში ცხიმოვანი ქსოვილის რაოდენობა იზრდება, თანაც, გოგონებში მეტად, ვიდრე ბიჭებში.

რადგან **ნახშირწყლები** არა მარტო ენერგეტიკულ, არამედ პლასტიკურ მასალასაც წარმოადგენენ (ისინი მონაწილეობენ გლიკოპროტეიდების, მუკოპოლისაქარიდების სინთეზში), მზარდი ორგანიზმის მოთხოვნილება ნახშირწყლებში სხეულის მასის ერთეულზე მეტია, ვიდრე ზრდასრულ ადამიანებში (ჩვილ ბავშვებში - 13 გ/კგ-მდე, ზრადასრულებში - 6 გ/კგ).

ბავშვებში 8-10 წლამდე სისხლში გლუკოზის უფრო ნაკლები შემცველობა აღინიშნება (ფიზიოლოგიური ჰიპოგლიკემია), რაც აიხსნება მზარდი ორგანიზმის უჯრედებში გლუკოზის მომატებული უტილიზაციით.

ბავშვებში რეგულაციური მექანიზმების არასრულყოფილების გამო სისხლში გლუკოზის დონის მნიშვნელოვანი რყევაც აღინიშნება. ბავშვები შაქრიან დატვირთვას უფრო ადვილად იტანენ: შაქრიან დატვირთვაზე ჰიპერგიკემია ნაკლებადაა გამოხატული. ბავშვებში გლუკონეოგენეზი ნაკლებადაა გამოხატული, ვიდრე ზრდასრულ ადამიანებში.

წყლის ცვლა. ადრეული ასაკის ბავშვებისთვის დამახასიათებელია წყალ-მარილოვანი ცვლის არამდგრადობა, რაც დაკავშირებულია თირკმელთა ნეიროენდოკრინული რეგულაციური აპარატისა და ქსოვილთა შენების მოუმწიფებლობასთან.

ადრეული ასაკის ბავშვებში უჯრედშიდა სითხე შეადგენს სხეულის მასის დაახლოებით 45%-ს (ზრდასრულ ადამიანში - 18%-ს), რაც აიხსნება ასაკის მატებასთან ერთად ინტერსტიციული სივრცის შემცირებით უჯრედთა მოცულობის მატების გამო. გარდა ამისა, ბავშვებში 1 წლამდე მაღალია ალდოსტერონის აქტივობა, რაც იწვევს ორაგნიმზში ნატრიუმის დაგროვებას და, ბუნებრივად, წყლისასაც. სიცოცხლის პირველი 5 წლის განმავლობაში წყლის შემცველობა შეადგენს ბავშვის სხეულის მასის 70%-ს (ზრდასრულ ადამიანებში დაახლოებით - 60%-ს).

ბავშვების მოთხოვნილება წყალზე მნიშვნელოვნად მეტია, ვიდრე ზრადსრული ადამიანების. ასე, ახალშობილის დღე-ღამური მოთხოვნილება წყალზე (სხეულის მასით) 130-150 მლ/კგ-ია, 1-2 წლის ასაკში - 120-130 მლ/კგ, ხოლო 12-13 წლამდე - 60 მლ/კგ, ზრადსრულ ადამიანებში - დაახლოებით 25 მლ/კგ. ბავშვებში უფრო, ვიდრე ზრდასრულებში, წყალი გამოიყოფა კანისა და ფილტვების საშუალებით და ტოლია გამოყოფილი წყლის საერთო რაოდენობისა 1,3 გ/კგ/1 სთ-ში (ზრდასრულ ადამიანებში - 0,7 გ/კგ/1 სთ-ში).

მინერალური ცვლის ძირითადი თავისებურება ბავშვებში, ისევე როგორც ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების ცვლისა, მდგომარეობს იმაში, რომ მინერალური ნივთიერებების ორგანიზმში შესვლა აჭარბებებს მათ გამოყოფას, რაც დაკავშირებულია ორგანიზმის ზრდასათან, პირველ რიგში - ბავშვის ჩონჩხის ფორმირებასთან. ასე, სიცოცხლის პირველ წელს ბავშვის დღე-ღამური მოთხოვნილება ნატრიუმში შეადგენს 0,1-0,4 გ-ს; მოთხოვნილება გაზრდილია სხვა მინერალურ ნივთიერებებშიც. ბავშვებში 4-5 თვემდე მოთხოვნილება კალციუმში, ფოსფორსა და ნატრიუმში ძუძუთი კვებისას მთლიანად კმაყოფილდება დედის რძით.

ენერგიის ცვლა. ძირითადი ცვლა ახალშობილში სხეულის მასასთან ან ზედაპირთან შედარებით დაახლოებით 2-ჯერ მეტია (50 კკალ/კგ/დღე-ღამე), ვიდრე ზრდასრულ ადამიანში (24 კკალ/კგ/დღე-ღამე) და სიცოცხლის პირველი წლის 6 თვის მანილზე აგრძელებს ზრდას 56 კკალ/კგ/დღე-ღამე-მდე, შემდეგ ძალიან ნელა იწყებს შემცირებას. ასე, 1,5 წლის ასაკში, ის კიდევ 2-ჯერ მეტია, ვიდრე ზრდასრულ ადამიანებში (48 კკალ/კგ/დღე-ღამე), 5 წლისას - 45 კკალ/კგ/დღე-ღამე; სქესობრივი მომწიფების პერიოდამდე ისევ მნიშვნელოვნად მეტია (დაახლოებით 1,5-ჯერ), ვიდრე ზრდასრულ ადამიანში და მხოლოდ სქესობრივი მომწიფების შემდეგ უახლოვდება ზრდასრულის ნორმას. ბავშვებში მაღალი ძირითადი ცვლის მაჩვენებლები დაკავშირებულია ახალგაზრდა ადამიანის უჯრედთა ინტენსიურ მეტაბოლიზმთან.

აქვე აღვნიშნავთ, რომ გოგონებში ძირითადი ცვლის მაჩვენებლები 5%-ით ნაკლებია ბიჭებთან შედარებით.

ბავშვებში გლიკოლიზურ პროცესთა დონე 30-35%-ით მეტია, ვიდრე ზრდასრულ ადამიანებში. განსაკუთრებით ის მაღალია სიცოცხლის პირველ 3 თვეში. შემდეგ გლიკოლიზის დონე ნელ-ნელა ეცემა, ხოლო ჟანგვით პროცესთა დონე იზრდება.

როგორც აღვნიშნეთ, საერთო (სამუშაო, მუშა) ცვლა ძირითადი ცვლისა და ენერგიის ხარჯვის ერთობლიობაა, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის ცხოველმოქმედებას სხვადასხვა პირობებში. საერთო ცვლის განაწილება 1 წლის ასაკის ბავშვებში შემდეგია: 70% - ძირითადი ცვლა; 20% - მოძრაობა, კუნთების ტონუსის შენარჩუნება; 10% - საკვების სპეციფიკური დი-

ნამიკური მოქმედება; ზრდასრულ ადამიანებში, შესაბამისად - 50:40:10.

ბავშვებში საერთო ცვლის თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ ერთი და იმავე სასარგებლო შედეგის მისაღწევად ბავშვი უფრო მეტ ენერგიას ხარჯავს, ვიდრე ზრდასრული.

ეს დაკავშირებულია ბავშვებში მოძრაობის არასაკმარის კოორდიაციასთან. ბავშვებში ენერგიის მომატებული ხარჯვა, განსაკუთრებით - სიცოცხლის პირველ წლებში, ასევე, დაკავშირებულია თერმორეგულაციის მექანიზმთა მოუმწიფებლობასთან. საერთო ცვლა გოგონებსა და ბიჭებში 8 წლამდე ერთნაირია. 7 წლის ასაკში ის 1800 კკალლ/დღე-ღამ. (7536 კჯ/დღე-ღამე) ტოლია, 8 წლიდან - ბიჭებში ის 16-18%-ით მეტია, ვიდრე გოგონებში.

საერთო (სამუშაო) ცვლა სხვადასხვა ასაკის ბავშვებში,

კკალ(კჯ)/დღე-ღამეში

ასაკი (წლები)	გოგონები	ბიჭები
1-3	1000 (4187)	1000 (4187)
3-5	1500 (6280)	1500 (6280)
5-7	1800 (7536)	1800 (7536)
7-12	1800 (7536)	2200 (9211)
12-16	2650 (11095)	3170 (13272)

ენერგიის წყაროები. დაბადების შემდეგ პირველი 2-3 სთ ბავშვისთვის ენერგიის წყაროს წარმოადგენს ღვიძლის გლიკოგენი, ხოლო შემდეგ - ძირითადად ცხიმები (80-90%). ჩვილი ასაკის ბავშვში ენერგოხარჯვის 50% იფარება ცხიმებით, 40% - ნახშირწყლებით, 10% - ცილებით. შემდეგ წლებში ენერგიის ძირითად წყაროდ ნელ-ნელა, ისევე როგორც ზრდასრულ ადამიანებში, ნახშირწყლები ხდება.

კვების თავისებურებები ხანდაზმულ და მოხუცებულ ასაკში

51-60 წლის ასაკში საკვების კალორიულობა უნდა შემცირდეს საშუალოდ 15%-ით, 60-70 წლისა - 20%-ით, 70 წელზე უფროს ასაკში - 30%-ით. თუ მიწიფულ ასაკში საკვებთან ერთად მიღებული ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწლების მასათა თანაფარდობა შეადგენს 1,0:1,2:4,5, ხანდაზმულ და მოხუცებულ ასაკში ის უნდა შეესაბამებოდეს სიდიდეებს 1,0:0,8:3,5.

ამასთან ერთად, მოხუცებულობაში შენარჩუნდება საკმაოდ მაღალი მოთხოვნილება ვიტამინებსა და მინერალურ ელემენტებში.

მეტაბოლური აციდოზის თავიდან ასაცილებლად ხანდაზმული და მოხუცი ადამიანებისთვის რეკომენდებულია უპირატესად ფუძე თვისებების მქონე ნივთიერებათა მიღება, პირველ რიგში - ბოსტნეულის, ხილისა და რძის პროდუქტების. ისინი, ასევე, აუცილებელია ნაწლავების ფუნქციის ნორმალიზაციისა და მისი მიკროფლორისთვის. საკვებში ბალასტურ ნივთიერებათა საკმარისი შემცველობა, კერძოდ, ბოსტნეულისა და ხილის საკვები ბოჭკოებისა, უზრუნველყოფს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მოტორული ფუნქციის სტიმულაციას. რძიან-მცენარეული საკვები მოხუცებულობაში ასეთ აუცილებელ ანტიოქსიდანტთა საუკეთესო წყაროს წარმოადგენს.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ასაკობრივ თავისებურებათა გათვალისწინებით, ხანდაზმული და მოხუცი ადამიანებისთვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია საკვების ოპტიმალური კულინარული დამუშავება და კვების რეჟიმის დაცვა.

თავი XVI

თერმორეგულაცია

ხერხემლიან ცხოველთა (მათ შორის - ადამიანის) ორგანიზმი მუდმივად წარმოქმნის სითბოს, რომლითაც სხეულის გათბობაა უზრუნველყოფილი. ადამიანის **კუთრი სითბოტევადობა** (1°C-ით გათბობისათვის საჭირო სითბოს რაოდენობა) საშუალოდ 0.83 კკალ-ს შეადგენს მასის ყოველ კილოგრამზე. შესაბამისად, 70 კგ მასის ადამიანის სხეულის ტემპერატურის 1°C-ით გასაზრდელად 58.1 კკალ სითბოა საჭირო. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სითბოს წარმოქმნის პროცესებთან ერთად სითბოს გაცემაც რომ არ მიმდინარეობდეს, ადამიანის სხეული ყოველ საათში 1.24°C-ით გათბებოდა. ასე იმიტომ არ ხდება, რომ **სითბოს პროდუქცია** წონასწორდება მისი **გაცემის პროცესებით**, რასაც **ტემპერატურული ბალანსი** ეწოდება. მისი საფუძველი სითბოს წარმოქმნისა და გაცემის მმართველი პროცესების ერთობლიობა - **თერმორეგულაციაა**.

სხეულის ოპტიმალური ბიოლოგიური ტემპერატურის უზრუნველყოფის მექანიზმთა და რეჟიმთა მიხედვით განარჩევენ **პოიკილოთერმულ**, **ჰომოიოთერმულ** და **ჰეტეროთერმულ** ორგანიზმებს.

პოიკილოთერმულ ორგანიზმებს (ბერძნ. poikilos - ცვალებადი) სხეულის ტემპერატურის მუდმივ დონეზე შენარჩუნების უნარი არ გააჩნია, ისინი სითბოს მცირე რაოდენობით გამოიმუშავებენ.

ჰომოიოთერმული ორგანიზმები (ბერძ. homeo - მსგავსი, ერთნაირი), მათ შორის ადამიანიც, სხეულის შედარებით მუდმივი ტემპერატურით გამოირჩევიან, რომელიც დღე-ღამის განმავლობაში გარკვეულ, უმნიშვნელო ფარგლებში იცვლება. ამ მუდმივობის შენარჩუნებას გარემოს ტემპერატურის რყევების პირობებში **იზოთერმია** ეწოდება.

ჰეტეროთერმული ორგანიზმების (ბერძნ. heteros - სხვანაირი) სხეულის ტემპერატურის რხევები აჭარბებს საზღვრებს, რომლებიც ჰომოიოთერმულ ცხოველთათვისაა ტიპიური. ეს დამახასიათებელია ონტოგენეზის ადრეული ეტაპებისთვის, ზოგიერთი ჰომოიოთერმული ცხოველის ზამთრის ძილის პერიოდისთვის, და, აგრეთვე, ძალიან მცირე ზომის ძუძუმწოვრების და ფრინველებისთვის.

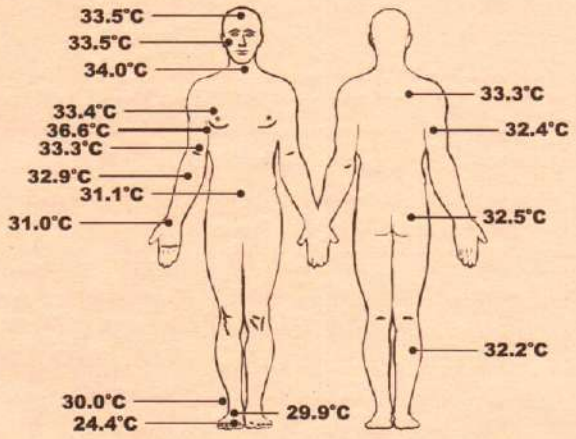
ცხოველის ორგანიზმში სასიცოცხლო პროცესების მიმდინარეობის შესაძლებლობა შეზღუდულია შინაგანი გარემოს ტემპერატურის რხევათა საკმაოდ ვიწრო ფარგლებით - 0-დან 45-50°C-მდე. უმაღლეს ძუძუმწოვარ ცხოველებს შინაგანი გარემოს ტემპერატურული რხევები შეუძლიათ გადაიტანონ უფრო ვიწრო დიაპაზონში - 25-დან 43°C-მდე; ამ ფარგლებს გარეთ სიცოცხლე შეუძლებელია. ტემპერატურის ფაქტორი განსაზღვრავს ფერმენტულ პროცესთა, შეწოვის, აგზნების გატარებისა და კუნთის შეკუმშვის მიმდინარეობის სიჩქარეს. თუ, მაგალითად, ბაყაყის სხეულის ტემპერატურა უახლოვდება ნულს, მას შეუძლია ნახტომის გაკეთება მხოლოდ 12-15 სმ-ის მანძილზე. როდესაც ამ ცხოველის სხეულის ტემპერატურა იმატებს 20-26°C-მდე, ნახტომის მანძილი იზრდება 1 მ-მდე.

სხეულის სხვადასხვა უბნის ტემპერატურა

ადამიანის სხეულის ზედაპირულ და ღრმა უბნებში ტემპერატურა განსხვავებულია. სხეულის შიდა ნაწილებს, რომლებიც მისი მასის დაახლოებით 50%-ს შეადგენს, უწოდეს „**ბირთვი**". მას პირობითად მიაკუთვნებენ **ტვინსა და შინაგან ორგანოებს**. „ბირთვის" ტემპერატურა შედარებით სტაბილურია. მაგალითად, მარჯვენა წინაგულის სისხლის ტემპერატურა, ტემპერატურა, რომელიც ისაზღვრება საყლაპავის ქვედა მესამედში გულის მახლობლად, მთლიანობაში უმნიშვნელოდ იცვლება და შეადგენს 36,7-37°C-ს. ამასთან ერთად, „ბირთვის" სხვადასხვა უბნის მაჩვენებლები შეიძლება განსხვავდებოდეს 0,2-1,2°C-ით. თავის ტვინშიც

კი არსებობს ტემპერატურის გრადიენტი - ცენტრალური ნაწილიდან ქერქამდე.

კლინიკური მიზნებისთვის „ბირთვის“ ტემპერატურის შეფასება ტარდება სხეულის განსაზღვრულ, ადვილად მისაწვდომ უბნებში, რომელთა ტემპერატურა პრაქტიკულად არ განსხვავდება „ბირთვის“ ტემპერატურისგან. ასეთ უბნებს წარმოადგენს **სწორი ნაწლავი, პირის ღრუ, იღლიის ფოსო**. უნდა აღინიშნოს, რომ ორალური (ენისქვეშა) ტემპერატურა, ჩვეულებრივ, 0,2-0,5°C-ით უფრო მცირეა რექტალურზე, აქსილური (იღლიის ფოსოს მიდამოს) უფრო მცირეა - 0,5-0,8°C-ით. **ჯანმრთელი ადამიანის აქსილური ტემპერატურა 36,0-36,9°C-ის ტოლია** (სურ.16-1).



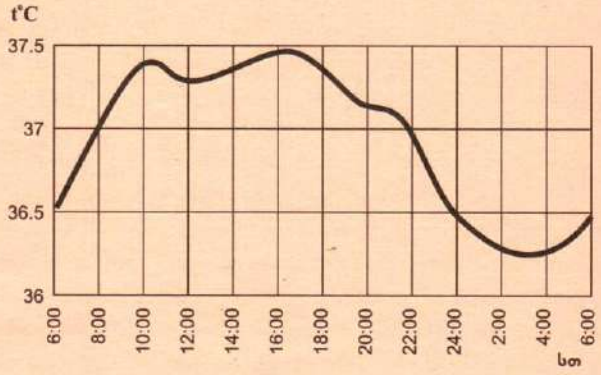
სურ. 16-1. ადამიანის სხეულის ზედაპირის ტემპერატურის ტოპოგრაფია

2,5 და მეტი სმ სისქის, სხეულის **„გარსად“** წოდებული სხეულის ზედაპირული შრის ტემპერატურა ხასიათდება საკმაოდ დიდი განსხვავებით სხვადასხვა უბანში და გარემოს სხვადასხვა ტემპერატურისას, ზოგჯერ შეინიშნება „გარსის“ მარჯვენა და მარცხენა უბნების ტემპერატურების ასიმეტრიაც.

გარემოს კომფორტული ტემპერატურის პირობებში გაშიშვლებული ადამიანის კანის საშუალო ტემპერატურა შეადგენს 33-34°C-ს. ამ დროს ტერფის კანის ტემპერატურა მნიშვნელოვნად ნაკლებია ქვედა კიდურების პროქსიმალურ უბანთა ტემპერატურაზე და კიდევ უფრო მეტი ხარისხით - ტანისა და თავის ტემპერატურაზე. ტერფის მიდამოში კანის ტემპერატურა კომფორტულ პირობებში შეიძლება იყოს 24-28°C-ის ტოლი, გარემოს ტემპერატურის ცვლილებისას კი - 13-53°C, რაც ისაზღვრება ორი ფაქტორით - გარემოს ტემპერატურითა და ტერფის კანის სისხლმომარაგებით.

ძუძუმწოვართა უმრავლესობის სხეულის ტემპერატურა შეესაბამება 36-39°C-ის დიაპაზონს, მიუხედავად სხვადასხვა ცხოველის სხეულის ზომების უზარმაზარი ვარიაციისა. მეტაბოლიზმის (სითბოს პროდუქციის) ინტენსივობა განისაზღვრება როგორც სხეულის მასით, ასევე სხეულის ზედაპირიდან სითბოს გაცემის სიდიდით.

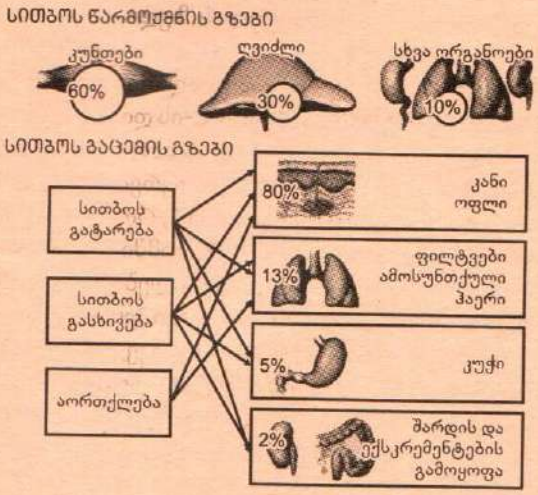
დღე-ღამის განმავლობაში ადამიანის სხეულის ტემპერატურა მერყეობს 0,3-1,5°C-ის დიაპაზონში, უფრო ხშირად - 1,0°C-ისა. ამ რხევებს საფუძვლად უდევს ენდოგენური რიტმი; იგი განისაზღვრება ორგანიზმის საკუთარი **„ბიოლოგიური საათით“**, რომლის მუშაობა სინქრონიზებულია დღე-ღამის რეჟიმში (იხ. სურ.16-2). დღე-ღამურ ტემპერატურულ ცვლილებათა რიტმს ემატება სხვა რიტმები უფრო ხანგრძლივი პერიოდებით. მათ შორის ყველაზე უფრო ცნობილს და მკვეთრად გამოხატულს წარმოადგენს ტემპერატურის ცვლილებათა რიტმი, რომელიც სინქრონიზებულია მენსტრუაციულ ციკლთან.



სურ. 16-2. ადამიანის ორგანიზმის რექტალური ტემპერატურის დღე-ღამური მერყეობა

სხეულის ტემპერატურა განისაზღვრება ორი პროცესის - **სითბოს პროდუქციისა** და **სითბოს გაცემის** თანაფარდობით. როცა ისინი არაა დაბალანსებული, თერმორეგულაციის ფუნქციური სისტემის პროცესები ადაპტაციურად ცვლიან სითბოს წარმოქმნას (**ქიმიური თერმორეგულაცია**) და სითბოს გაცემას (**ფიზიკური თერმორეგულაცია**). ამით უზრუნველყოფილია ორგანიზმის შინაგანი გარემოს ტემპერატურული კონსტანტას შედარებითი სტაბილურობა, რასაც კ.ბერნარმა „თავისუფალი, დამოუკიდებელი ცხოვრების“ საფუძველი უწოდა. გაშიშვლებული ადამიანის სხეულის ტემპერატურა შეიძლება სტაბილური იყოს მხოლოდ რამდენიმე წუთის განმავლობაში გარემოს ტემპერატურის ცვლილებებისას 21-53°C-ის ფარგლებში.

სურ.16-3 სქემატურად გადმოცემულია სითბოს პროდუქციისა და სითბოს გაცემის მექანიზმები. ქვემოთ კი განხილული იქნება შესაბამისი ფიზიოლოგიური პროცესები.



სურ. 16-3. სითბოს წარმოქმნის და გაცემის გზები

სითბოს პროდუქცია

ქიმიური თერმორეგულაცია მეტაბოლურ, ეგზოთერმულ რეაქციათა ინტენსივობის ცვლილებებია, რომელთა მსვლელობისას **წარმოიქმნება სითბო**. ადამიანის ორგანიზმზე სიცივის ზემოქმედებისას სითბოს წარმოქმნამ შეიძლება მოიმატოს 3-5-ჯერ.

განასხვავებენ **შეკუმშვით** და **არაშეკუმშვით** სითბოს წარმოქმნას (**თერმოგენეზს**).

შეკუმშვითი სითბოს წარმოქმნა დაკავშირებულია ჩონჩხის კუნთების ნებით და უნებლიე შეკუმშვებთან.

ნებითმა შეკუმშვებმა შეიძლება გამოიწვიონ სითბოს წარმოქმნის მრავალჯერადი მატება, ამ დროს სითბოს გაცემაც იზრდება სითბოს კონვექციის გაძლიერების ხარჯზე (იხ. ქვემოთ). აქედან გამომდინარე, ნებითი კუნთოვანი შეკუმშვები წარმოადგენენ სითბოს წარმოქმნის ძალიან არაეკონომიურ საშუალებას.

უნებლიე სითბოს წარმოქმნის ერთ-ერთ სახეს წარმოადგენს **კანკალი** - კუნთების შეკუმშვის სპეციფიკური ტიპი, რომელიც უვითარდება ადამიანს ორგანიზმის გარემოს ტემპერატურის მნიშვნელოვან შემცირებისას და რომელიც რამდენჯერმე ზრდის სითბოს პროდუქციას. კუნთების ნებითი შეკუმშვისას სითბოს წარმოქმნისგან განსხვავებით, სითბოს წარმოქმნა კანკალის დროს წარმოადგენს სითბოს პროდუქციის ეკონომიურ საშუალებას, რადგან კანკალისას მაღალზღურბლოვანი მამოძრავებელი ერთეულების კუმშვითი აქტიურობის განსაკუთრებული ტიპი უზრუნველყოფს კუნთოვანი შეკუმშვის თითქმის მთელი ენერგიის გადასვლას სითბურ ენერგიაში.

უნებლიე სითბოს წარმოქმნის სხვა სახეს წარმოადგენენ თერმომარეგულირებელი ტონური შეკუმშვები (თერმორეგულაციური ტონუსი), რომლებიც ვითარდება ზურგის, კისრისა და ზოგიერთი სხვა მიდამოს კუნთებში. სითბოს წარმოქმნა ამ დროს იზრდება დაახლოებით 40-50%-ით. ჩონჩხის კუნთების თერმომარეგულირებელი ტონური შეკუმშვები იწყება კომფორტის დონესთან შედარებით გარემოს ტემპერატურის დაახლოებით 2°C-ით შემცირებისას. ასეთი შეკუმშვები **დაკბილული ტეტანუსის** ხასიათისაა და ახლოსაა ხშირ ერთხელობრივ შეკუმშვათა რეჟიმთან. თერმორეგულაციური ტონუსი წარმოადგენს უფრო ნატიფ საშუალებას სითბოს წარმოქმნის გაძლიერებისა, ვიდრე ორი ზემოაღნიშნული. სიცივის მრავალჯერადი, პერიოდული მოქმედებისას ფორმირდება ქსოვილოვან სტრუქტურათა ცვლილებები - ადაპტაციის სტრუქტურული კვალი (ფ.ზ. მეერსონი) და მძაფრ გაცივებაზე ორგანიზმის რეაქცია უფრო ეფექტური ხდება. ამგვარ სტრუქტურულ გარდაქმნათა ერთ-ერთ გამოვლინებას წარმოადგენს ჩონჩხის კუნთებში ძირითადი ტონური ფუნქციის შემსრულებელ წითელ (ნელ) ბოჭკოთა წილის გაზრდა.

არაკუმშვითი თერმოგენეზი, ასევე, წარმოადგენს ქიმიური თერმორეგულაციის მექანიზმს, რომელიც მნიშვნელოვნადაა გამოხატული სიცივესთან ადაპტირებულ ორგანიზმში. ასეთი მექანიზმის წილი სიცივეში სითბოს წარმოქმნის ნამატის უზრუნველყოფაში შეიძლება შეადგენდეს 50-70%-ს, იგი ვითარდება სხვადასხვა ქსოვილში. ამ გზით სითბოს წარმოქმნის სპეციფიკურ სუბსტრატად ითვლება **რუხი ცხიმოვანი ქსოვილი**, რომლის ამოკვეთის შემდეგ ორგანიზმის მდგრადობა სიცივის მიმართ არსებითად კლებულობს. რუხი ცხიმოვანი ქსოვილის მასამ, რომელიც, ჩვეულებრივ, **სხეულის მასის 1-2%-ს შეადგენს**, სიცივესთან ადაპტაციისას შეიძლება მოიმატოს სხეულის მასის **5%-მდე**. მოცემული ქსოვილის მასის ერთეულის ენერგეტიკული ცვლის დონე სამჯერ და მეტად აჭარბებს მომუშავე კუნთების დონეს; მასში ცხიმოვან მჟავათა დაჟანგვის სიჩქარე 20-ჯერ აღემატება ამ მაჩვენებელს თეთრ ცხიმოვან ქსოვილში.

რუხი ცხიმოვანი ქსოვილის თერმომარეგულირებელი როლი ბოლომდე გარკვეული არ არის. ვარაუდობენ, რომ ის წარმოადგენს თავისუფალ **ცხიმოვან მჟავათა** - ჟანგვითი რეაქციების სუბსტრატის **მდიდარ წყაროს**, რომელთა სიჩქარე სიცივის მოქმედებისას იზრდება. თვით რუხ ცხიმოვან ქსოვილში სიცივის მოქმედებისას სისხლის მიმოქცევა და ნივთიერებათა ცვლის დონე იზრდება, ტემპერატურა იმატებს, მიუხედავად ამ ქსოვილზე არსებული კანის ტემპერატურის შემცირებისა. აქედან წარმოიშვა ჩვენს დროში პოპულარული ჰიპოთეზა რუხი ცხიმოვანი ქსოვილის კალორიფერულ როლზე: სიცივის მოქმედებისას ის ათბობს ახლომდებარე მსხვილ სისხლძარღვებს, რომლებიც სისხლს თავის ტვი-

ნისკენ აგზავნიან. ზრდასრულ ადამიანში **ეს ქსოვილი ლოკალიზებულია კისრის მიდამოში, ბეჭთაშორის მიდამოში, შუასაყარში აორტის, მსხვილი ვენების და სიმპათიკური წველის სიახლოვეს**. დადგენილია, რომ ზამთარში იმ ადამიანებში, რომლებიც შენობის გარეთ მუშაობენ, რუხი ცხიმოვანი ქსოვილი ჰიპერტროფირებულია და უფრო აქტიურია, ვიდრე ზაფხულში.

სითბოს გაცემის მექანიზმები

სითბოს გაცემა ხორციელდება სითბოს **შიგნითა** და **გარეთა** ნაკადის საშუალებით.

შიგნითა ნაკადის - სითბოს წარმოქმნის წყაროებიდან სხეულის ზედაპირის მიმართულებით - ნახევარზე მეტის უზრუნველყოფა ხდება **სისხლით, კონვექციის გზით**; დანარჩენი სითბო სხვა ქსოვილებით გატარდება. ამ დროს ქსოვილის სითბოს გამტარობა დამოკიდებულია ცხიმოვანი უჯრედისის სისქესა და რაოდენობაზე და, აგრეთვე, ამ შრეში სისხლის მიმოქცევის დონეზე.

სისხლის მიმოქცევის როლი დაკავშირებულია იმასთან, რომ სისხლძარღვთა სანათურის ცვლილებების, არტერიულ-ვენულების ანასტომოზთა მდგომარეობის ხარჯზე შესაძლებელია მისი მნიშვნელოვანი ვარირება.

სხეულის ზედაპირული უბნების სისხლმომარაგება საკმაოდ მნიშვნელოვან თერმომარეგულირებელ როლს ასრულებს, რაც განაპირობებს სითბოს **გარეთა ნაკადს**. თითების კანის სისხლძარღვთა „თამაშს" შეუძლია მასში სისხლის მიმოქცევის შეცვლა 100-ჯერ. სრული ვაზოდილატაციისას სითბოს გაცემა შეიძლება გაიზარდოს 8-ჯერ სრული ვაზოკონსტრიქციის დონესთან შედარებით.

ამას გარდა, ქსოვილთა სითბოს გამტარობა განსაზღვრება **სისხლძარღვთა უკუდინებითი** სისტემის გამოყენებით, რომელიც არსებობს, მაგალითად, კიდურებში. ასე, სიცივის პირობებში ვენური სისხლი მიედინება ძირთადად არა ზედაპირული ვენებით, როგორც ეს ხდება სითბოში, არამედ ღრმა ვენებით. ამის შედეგად ვენური სისხლი თბება პარალელურად გამავალი არტერიების სისხლით და არ ცივდება ისე, როგორც სისხლის ზედაპირული დინებისას (იხ. გამოყოფის სისტემის ფიზიოლოგია).

თუმცა, სიცივის მოქმედებისას სხეულის ზედაპირულ შრეებში სისხლის მიმოქცევის შემცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს ამ ქსოვილთა სისხლმომარაგების დარღვევა და მოყინვა. ასეთ ეფექტებს ეწინააღმდეგება სიცივის მოქმედების დროს პერიოდულად განვითარებადი ვაზოდილატაცია, რომელიც უფრო კარგად აქვთ გამოხატული სიცივესთან ადაპტირებულ ადამიანებს.

განსაზღვრულ დამცველობით როლს ორგანიზმზე გარემოს არაკომფორტული ტემპერატურის მოქმედების პირობებში თამაშობს **კანქვეშა ცხიმოვანი უჯრედისი**, რომელიც სითბოს სხვა ქსოვილებთან შედარებით 3-ჯერ ნაკლებად ატარებს. ეს როლი განსაკუთრებით დიდია სხეულის გაცივებისას: დადგენილია პირდაპირი კავშირი ორგანიზმში ცხიმის პროცენტულ შემცველობასა და სხეულის ტემპერატურას შორის სიცივის პირობებში.

სითბოს გარეთა ნაკადის უზრუნველყოფა ხდება მისი **კონვექციით, გატარებით, გამოსხივებითა** და **აორთქლებით**.

თუ კანი გარემომცველ ჰაერზე უფრო თბილია, ხდება ბუნებრივი **კონვექცია**, ე.ი. კანით გამთბარი ჰაერის ფენის გადაადგილება და მისი ჩანაცვლება უფრო ცივი ჰაერით. ფორსირებული კონვექცია, რომელსაც ადგილი აქვს სხეულის ან ჰაერის მოძრაობისას, მნიშვნელოვნად ზრდის სითბოს გაცემის ინტენსივობას.

ადამიანის ყოფნისას წყალში, რომლის ტემპერატურა ნეიტრალურზე (ადამიანთა უმრავლესობისთვის წყლის ასეთი ტემპერატურა 31-36°C-ია) ნაკლებია, შეიძლება 2-4-ჯერ მოიმატოს სითბოს გარეთა ნაკადმა მისი **გატარების** ხარჯზე: წყლის სითბოს გამტარებლობა 25-ჯერ აღემატება ჰაერის სითბოს გამტარებლობას. თუმცა, წყალში ადამიანის სხეულის მიერ სითბოს გაცემის ძირითად მექანიზმს მაინც კონვექცია წარმოადგენს. მის ხარჯზე გამდინარე წყლის გამაგრილებელი მოქმედება 50-100-ჯერ აღემატება ჰაერის ამგვარ ზემოქმედებას. თუ წყლის ტემპერატურა ახლოა ნულთან („ყინულოვანი წყალი"), მაშინ ადამიანის სხეული ცივდება 6°C-ით საათში, ხოლო 1 საათში შეიძლება სიკვდილი დადგეს.

ცურვისას წყალში, რომლის ტემპერატურა ნაკლებია კომფორტის დონეზე, მნიშვნელოვნად იმატებს სითბოს გაცემა კონვექციით. ორგანიზმში ცხიმის შემცველობის მომატებამ შეიძლება შეამციროს ეს ეფექტი. ასე, 16°C ტემპერატურის წყალში ფიზიკური აქტივობა აჩქარებს სხეულის გაცივებას სხეულის მცირემასიან ადამიანებში, ხოლო მსუქან ადამიანებში სხეულის ტემპერატურას არ ცვლის.

სითბოს გაცემა **გამოსხივებით** განპირობებულია ინფრანითელი სხივებით, რომელთა ტალღის სიგრძე 5-20 მკმ-ია. მათ გამოასხივებს კანი მისგან განსაზღვრულ მანძილზე უფრო ნაკლები ტემპერატურის მქონე საგნის არსებობისას. გაშიშვლებულ ადამიანს ასეთი გზით შეუძლია სითბოს 60%-მდე დაკარგვა.

გარემოს კომფორტული ტემპერატურის პირობებში ადამიანის სხეულის მიერ სითბოს გაცემის დაახლოებით 20% ხორციელდება **აორთქლების** ხარჯზე. ეს გზა ერთადერთი საშუალებაა სითბოს გაცემისა გარემოში, თუ მისი ტემპერატურა სხეულის ტემპერატურას უტოლდება. წყლის 1 ლ-ის აორთქლებით ადამიანს იმ სითბოს მესამედის გაცემა შეუძლია, რომელიც გამომუშავდება მოსვენების პირობებში დღე-ღამის განმავლობაში. ოფლის გამოყოფის სიჩქარის მატება

წარმოადგენს ცხელ ჰავასთან ადაპტაციის ერთ-ერთ ძირითად მექანიზმს. ამ პირობებში დროის ხანმოკლე პერიოდების განმავლობაში ოფლის რაოდენობა შეიძლება აღწევდეს წუთში 60 მლ-ზე მეტს. ადაპტაციისას ოფლში ელექტროლიტების შემცველობა მნიშვნელოვნად იკლებს, ძლიერდება წყურვილის შეგრძნება, რაც ხელს უწყობს წყლის ბალანსის შენარჩუნებას.

სხეულის ზედაპირიდან **წყლის აორთქლების** ორი გზა არსებობს:

- გამოყოფილი ოფლის აორთქლება,

- კანის ზედაპირზე დიფუზიის გზით მოხვედრილი წყლის აორთქლება - წყლის „შეუმჩნეველი" დაკარგვა.

უკანასკნელი მექანიზმი განაპირობებს წყლისა (დღე-ღამეში 600 მლ-მდე) და სითბოს დაკარგვას, მაგალითად, ჰაერგამტარი გზების ლორწოვანი გარსებით. სიცივის მოქმედებისას ფილტვებით სითბოს ამ გზით გაცემის დამცველობითი შემცირება ვითარდება ბრონქების სპაზმის ხარჯზე, რაც ზრდის ბრონქების წინაღობას (15%-მდე) და შეიძლება გამოიწვიოს „სიცივის ქოშინის" განვითარება. ადამიანებში ეს რეაქცია უფრო მკვეთრად გამოხატულია ბრონქ-ფილტვის პათოლოგიის არსებობისას.

სითბოს გაცემის შეცვლის ადაპტაციურ მექანიზმთა უზრუნველყოფაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვს თერმორეგულაციის ფუნქციური სისტემის ქცევით კომპონენტს. სიცივის პირობებში ქცევითი რეგულაცია შეიძლება იყოს საკმაოდ ეფექტური, არსებითად ზღუდავს რა ორგანიზმის კონტაქტს გარემოსთან. ადამიანის ტანსაცმელი სითბოს დაკარგვას დაახლოებით ორჯერ ამცირებს გაშიშვლებული სხეულის სითბოს გაცემასთან შედარებით, „არქტიკული ტიპის" ტანსაცმელს შეუძლია სითბოს გაცემის შემცირება 5-6-ჯერ.

ადამიანის **ტემპერატურული კომფორტის ზონა** დამოკიდებულია გარემოს ხასიათზე, განისაზღვრება მისი სახით, ტემპერატურით, ტენიანობით (თუ ეს გარემო ჰაერია), მოძრაობის სიჩქარით, სხეულის ტემპერატურისგან განსხვავებული ტემპერატურის მქონე საგნების არსებობით. განსაზღვრულ პირობებში **ტემპერატურული კომფორტის** მდგომარეობა ვითარდება: ამ დროს თერმორეგულაციის მექანიზმთა აქტივობა მინიმალურია, კომფორტის ზონა (თერმონეიტრალური ზონა) ჰაერის 50%-იანი ტენიანობისა და ჰაერის ტემპერატურისა და შენობის კედლების ტემპერატურის ტოლობისას **„თხლად" ჩაცმული მჯდომარე ადამიანისათვის 25-26°C-ია. გაშიშვლებული ადამიანისთვის კომფორტის ტემპერატურა ასეთივე პირობებში 28°C-ია.**

ორგანიზმში კომფორტის ზონის ფარგლებს მიღმა პირობებში ვითარდება სითბოს წარმოქმნისა და სითბოს გაცემის პროცესთა ადაპტაციური ცვლილებები, რომლებიც უზრუნველყოფენ სხეულის ტემპერატურის მუდმივობას. რეგულირებადი დიაპაზონის ფარგლებს მიღმა თეორმორეგულაციის მექანიზმები არ არის საკმარისი და, შესაბამისად, ვითარდება ჰიპოთერმია ან ჰიპერთერმია. რეგულირებადი დიაპაზონი შეიძლება გაფართოვდეს სითბოს ან სიცივის მიმართ წინასწარი ადაპტაციის, დამცველობითი ტანსაცმლის გამოყენების, საკვებისა და წყლის მიღების ცვლილებების ხარჯზე.

ნიუტონის კანონის თანახმად, **სხეულის მიერ გაცემული სითბო პროპორციულია სხეულისა და გარემოს ტემპერატურის სხვაობისა.**

შესაბამისად, სხეულის ტემპერატურის მუდმივობა შეიძლება მიღწეულ იქნას სითბოს წარმოქმნის გაძლიერების, ოფლის გამოყოფის მინიმუმამდე შემცირებით სითბოს გაცემის შეზღუდვის გზით და სხეულის „გარსის" ქსოვილთა ვაზოკონსტრიქციულ რეაქციათა აქტივაციის ხარჯზე.

გარემოს ტემპერატურის მნიშვნელოვანი მატებისას „გარსის" სისხლძარღვები ფართოვდება, სითბოს გაცემა ძლიერდება აორთქლებით. თუმცა, ნივთიერებათა ცვლის დონე ამ დროს არ სცდება ძირითადი ცვლის ფარგლებს.

ადამიანის შეგუების ხასიათი გარემოს შემცირებულ ან მომატებულ ტემპერატურასთან, აგრეთვე, განისაზღვრება სხეულის გაცივებადი ან გამთბარი ზედაპირის ფართობით, ინდივიდუალური თავისებურებებით. ასე, ზოგიერთ ადამიანში სხეულის სტაბილური ტემპერატურის შენარჩუნების უზრუნველყოფა მეტწილად სითბოს წარმოქმნის ცვლილებათა ხარჯზე ხდება, ზოგიერთში კი - ანალოგიურ პირობებში - სითბოს გაცემის რეგულირების ხარჯზე.

სხეულის ტემპერატურის რეგულირების მექანიზმები

თერმორეცეპცია ხორციელდება A-დელტა და C ტიპის წვრილ სენსორულ ბოჭკოთა თავისუფალი დაბოლოებებით. არსებობს პერიფერიული (კანში, კანქვეშა ქსოვილებში, ჩოჩხის კუნთებსა და შინაგან ორგანოებში) და ცენტრალური თერმორეცეპტორები, ლოკალიზებულნი ცნს-ში.

კანის თერმორეცეპტორები ახდენენ გარემოს ტემპერატურის ცვლილებების სიგნალთა გადაცემას თერმორეგულაციის ცენტრებში და აგრეთვე, უზრუნველყოფენ ტემპერატურულ შეგრძნებათა ფორმირებას. კანის სიცივის რეცეპტორთა რიცხვი მრავალჯერ აღემატება სითბოს რეცეპტორთა რიცხვს. შინაგან ორგანოებსა და ქსოვილებში, ასევე, ჭარბობენ სიცივის რეცეპტორები.

ზურგისა და შუა ტვინში და, აგრეთვე, ჰიპოთალამუსში (განსაკუთრებით მის მედიალურ პრეოპტიკურ მიდამოში) აღმოჩენილია **ცენტრალური თერმორეცეპტორები**, რომლებსაც **თერმოსენსორებს** უწოდებენ. ეს ნეირონებია, რომლებიც აიგზნება მათი უშუალო გაცივებისას ან გათბობისას 0,01°C-ით ან მეტით და შედე-

გად ცვლიან ორგანიზმის როგორც სითბოს წარმოქმნის, ასევე სითბოს გაცემის ინტენსივობას. მაგალითად, ჰიპოთალამუსის პრეოპტიკური მიდამოს გათბობისას დაუყოვნებლივ იმატებს ოფლის გამოყოფა, ფართოვდება კანის სისხლძარღვები, სითბოს წარმოქმნა კი იკლებს. სითბურ ნეირონთა განმუხტვათა გახშირება წინ უსწრებს სუნთქვის სიხშირის მატებას, რომლის დროსაც იზრდება სითბოს გაცემა. უკანა ჰიპოთალამუსთან, თავის მხრივ, დაკავშირებულია შუა და ზურგის ტვინის თერმომგრძნობიარე სტრუქტურები. ამგვარად, თერმორეგულაციის ფუნქციური სისტემის ცენტრალურ აპარატს ბევრი შემავალი არხი აქვს.

თერმორეგულაციის ცენტრი. თერმორეგულაციაში წამყვან როლს **ჰიპოთალამუსის** სტრუქტურები ასრულებენ, რაც დამტკიცებული იქნა ტვინის გადაჭრის მეთოდით. ასე, კატაში ჰიპოთალამუსის როსტრალურად გადაჭრა არ იწვევს თერმორეგულაციის არსებით ცვლილებებს, მაგრამ შუა ტვინთან ჰიპოთალამუსის კავშირის დარღვევის შემდეგ ცხოველები პრაქტიკულად კარგავენ ტემპერატურული გაღიზიანებისას სითბოს წარმოქმნისა და სითბოს გაცემის შეცვლის უნარს.

ვარაუდობენ ჰიპოთალამუსში თერმორეგულაციურ **ნეირონთა სამი სახის** არსებობას:

- აფერენტულ ნეირონთა, რომლებიც სიგნალებს პერიფერიული და ცენტრალური თერმორეცეპტორებისაგან იღებენ;

- ჩართულ, ანუ ინტერნეირონთა;

- ეფერენტულ ნეირონთა, რომელთა აქსონები თერმორეგულაციის სისტემის ეფექტორთა აქტივობას აკონტროლებენ.

პერიფერიული თერმორეცეპტორებიდან ინფორმაცია წინა ჰიპოთალამუსში - მის მედიალურ პრეოპტიკურ მიდამოში მიდის. აქ ხდება პერიფერიიდან მიღებულ სიგნალთა შედარება ცენტრალურ თერმოსენსორთა აქტივობასთან, რომლებიც ასახავენ ტვინის ტემპერატურის მდგომარეობას.

ამ ორი წყაროს ინფორმაციის ინტეგრაციის საფუძველზე უკანა ჰიპოთალამუსი განაპირობებს სიგნალთა გამომუშავებას, რომლებიც მართავენ სითბოს წარმოქმნისა და გაცემის პროცესებს. სწორედ აქაა აღმოჩენილი ნეირონები, რომელთა აქტივობა დამოკიდებულია როგორც ჰიპოთალამუსის პრეოპტიკური მიდამოს, ასევე ზურგის ტვინის კისერ-გულმკერდის განყოფილების ნეირონთა ლოკალურ სითბურ გაღიზიანებაზე.

უკანა ჰიპოთალამუსის დორსომედიალურ ნაწილში, მესამე პარკუჭის კედელთან აღმოჩენილია **კანკალის მოტორული ცენტრი**. ის აიგზნება სხეულის ტემპერატურის შემცირებისას გრადუსის წილითაც კი (**რეგულაცია** ფიზიოლოგიური პარამეტრის **გადახრაზე** - **„შეუთანხმებლობით"**). ამ დროს ჯერ კუნთების ტონუსი იმატებს, ხოლო შემდეგ ვითარდება კანკალი. ეს ცენტრი დაკავშირებულია ზურგისა და მოგრძო ტვინის მოტორულ ცენტრებთან.

კანის თერმორეცეპტორები ცენტრალურ ნერვულ სისტემას ინფორმაციას გარემოს ტემპერატურის მომატების ან შემცირების შესახებ აწვდიან შინაგანი გარემოს ტემპერატურის გადახრამდე. ამ დროს ირთვება თერმორეგულაციური მექანიზმები, რომლებიც ამ გადახრას აიცილებენ თავიდან (**რეგულაცია** ფიზიოლოგიური პარამეტრების **გადახრამდე** - **„შეშფოთებით"**).

არსებობს თერმომარეგულირებელი რეაქციები, რომლებიც ხორციელდება ზურგისა და მოგრძო ტვინის მეშვეობით. როგორც ჩანს, ასეთი მექანიზმები მონაწილეობენ **„ლოკალურ ადაპტაციაში"**, რომლის დროსაც სხეულის განსაზღვრული ნაწილების მდგრადობა გაციებისა და გახურების მიმართ იზრდება, მაგალითად, კისრის ან ხელების ვაზომოტორულ და ოფლის გამომყოფ რეაქციათა ხარჯზე.

თავის ტვინის უმაღლესი სტრუქტურები, კერძოდ, ახალი ქერქი ასევე მონაწილეობს თერმორეგულაციაში. დამტკიცებულია პირობით-რეფლექსური მექანიზმის როლი წინმსწრებ ვეგეტატურ და ქცევით რეაქციათა ორგანიზებაში, რომლებიც მიმართულია ორგანიზმის ტემპერატურული კონსტანტის ოპტიმალური სიდიდის შესანარჩუნებლად. სიცივესთან ინდივიდუალური მდგრადობის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს შეიძლება თამაშობდეს იმპრინტინგი - მეხსიერების ადრეული ფორმა.

თერმორეგულაციის ეფერენტული გზები. სითბოს წარმოქმნის რეგულაცია ხორციელდება **სომატური ნერვული სისტემით**, რომელიც რთავს თერმომარეგულირებელ შეკუმშვით რეაქციებს და **სიმპათიკური ნერვული სისტემით**, რომელიც ააქტივებს არაშეკუმშვით სითბოს წარმოქმნას. ბეტა-ადრენორეცეპტორების ფარმაკოლოგიური ბლოკადისას სითბოს წარმოქმნის „არაკანკალის" მექანიზმი გამოირიცხება. **ნორადრენალინი**, რომელიც გამოთავისუფლდება სიმპათიკური ნერვების დაბოლოებებში, ასტიმულირებს რუხი ცხიმოვანი ქსოვილიდან თავისუფალ ცხიმოვანი მჟავების გამოყოფას და მათ შემდგომ ჩართვას მეტაბოლიზმის რეაქციებში. თირკმელზედა ჯირკვლებიდან კატექოლამინების გამოყოფა იწვევს ასეთივე ეფექტს. ამის შედეგად ძლიერდება ჟანგვითი და ფოსფოლირების პროცესთა შეუთანხმებლობა, იმატებს პირველადი სითბოს გამოყოფა.

თერმორეგულაციის ჰუმორულ მექანიზმთა მონაწილეობა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გარემოს ტემპერატურის განმეორებით ცვლილებებთან ადაპტაციისას. ადამიანის სიცივესთან ადაპტაციაში ფარისებრი ჯირკვლის როლი გაურკვეველია. ცხოველებში თიროქსინის სეკრეციის მომატება ვითარდება სიცივის რამდენიმე კვირის განმავლობაში ზემოქმედებისას. ამ დროს ჯირკვლის მასა 20-40%-ით იმატებს, თიროქსი-

ნის სეკრეციის მატება იწვევს უჯრედული მეტაბოლიზმის აქტივაციას. ადამიანი ასეთ გაცივებას იშვიათად განიცდის; თუმცა, ზოგიერთ კვლევაში ნაჩვენებია, რომ ჯარისკაცებში, რომლებიც ხანგრძლივი დროით მსახურობდნენ არქტიკულ უბნებში და, აგრეთვე, ესკიმოსებში შეინიშნება ძირითადი ცვლის მომატება. შესაძლებელია, რომ ფარისებრ ჯირკვალზე სიცივის მასტიმულირებელი მოქმედება წარმოადგენს ცივი კლიმატის პირობებში მცხოვრებლებში ტოქსიკური თირეოიდული ჩიყვის განვითარების სიხშირის მატების ერთ-ერთ მიზეზს.

სითბოს გაცემის რეგულაცია დაკავშირებულია სიმპათიკურ ნორადრენერგულ ნეირონთა აქტივობასთან, რომელთა აგზნებამ შეიძლება გამოიწვიოს კანის სისხლძარღვთა სანათურის შევიწროება, და სიმპათიკურ ქოლინერგულ ნეირონებთან, რომლებიც საოფლე ჯირკვლებს აგზნებენ.

სიცხის პირობებში კანის სისხლძარღვთა გაფართოებამ შეიძლება ხელი შეუწყოს საოფლე ჯირკვლებიდან **ბრადიკინინის** გამოყოფას. არსებობს მონაცემები კინინების მონაწილეობის შესახებ სიცივითი ვაზოდილატაციის ფორმირებაში.

მნიშვნელოვანი ფსიქიკური დაძაბვისას მტევნებისა და ტერფების კანის სისხლძარღვთა შევიწროებას შეიძლება თან ახლდეს ამ უბნებში ოფლის გამოყოფა. თერმორეგულაციის თვალსაზრისით ასეთ პარადოქსულ მოვლენას შეიძლება ეწოდოს **ემოციური ოფლის გამოყოფა;** ის არ არის ადაპტაციური ხასიათისა და განპირობებულია სიმპათიკური ნერვული სისტემის ჭარბი აქტივაციით.

სხეულის საშუალო ინტეგრალური ტემპერატურის მცირედ გადახრისას იცვლება მხოლოდ სითბოს „გაცემა“ გარსის სისხლძარღვოვან რეაქციათა ხარჯზე. თუ ტემპერატურის გადახრა გრძელდება, ვითარდება ქცევითი შეგუებითი რეაქციები, გარემოს მაღალი ტემპერატურისას, აგრეთვე, იმატებს ოფლის გამოყოფა. გარემოს დაბალი ტემპერატურისას კი ჩნდება შემდეგი კუნთური რეაქცია: ჯერ იმატებს ტონუსი, ხოლო შინაგანი ტემპერატურის შემცირებისას ვლინდება კანკალი.

თერმორეგულაციის სისტემაში რეგულირებად პარამეტრად ითვლება ორგანიზმის შიგნაგანი გარემოს ტემპერატურა. ფუნქციური სისტემის მდგრადობისათვის რეგულირებადი ტემპერატურა სხეულის „ბირთვის“ ის ჯამური ტემპერატურაა, რომლის დროსაც არ ირთვება არც ჭარბი სითბოს გამოყოფის მექანიზმები და არც ის მექანიზმები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ორგანიზმის დაცვას სიცივისაგან.

სხეულის „ბირთვის“ ტემპერატურის შემცირების ტენდენციისას (ცირკულირებადი სისხლის ტემპერატურა) აქტივირდება სიცივის ჰიპოთალამუსური თერმორეცეპტორები. ჰიპოთალამუსის თერმომგრძნობიარე ნეირონთა (სიცივის თერმოსენსორები) გარდა, ვითარდება სიცივის სისხლძარღვთა და ორგანოთა თერმორეცეპტორების აქტივაცია. მათი იმპულსაცია იწვევს ქიმიური თერმორეგულაციის ჰიპოთალამუსური ცენტრის ნეირონული აპარატის დამატებით აქტივაციას. ამ ცენტრის აქტივობის მატების შედეგად ქიმიური თერმორეგულაციის პერიფერიულ აპარატთა - ორგანიზმში სითბოს წარმოქმნის ელემენტთა მუშაობა ძლიერდება.

თერმორეგულაციის ცენტრის და, აგრეთვე, სითბოს გაცემის პერიფერიულ აპარატთა ნეიროფიზიოლოგიური აქტიურობა ასეთ სიტუაციაში მცირდება, რითაც ორგანიზმის შინაგანი გარემოს ტემპერატურის შემცირების აღნიშნული ტენდენცია იბლოკება.

ორგანიზმის შინაგანი გარემოს ტემპერატურის მომატებისას პროცესები საპირისპირო გეგმით ვითარდება - აქტივირდება ჰიპოთალამუსური სითბური თერმორეცეტორები, სისხლძარღვთა, შინაგან ორგანოთა სითბური რეცეტორები. ამ დროს აქტივირდება ფიზიკური თერმორეგულაციის ცენტრალური და პერიფერიული მექანიზმები. სითბოს „ჩამოგდების“ პროცესები ძლიერდება, ორგანიზმში სითბოს წარმოქმნა ფერხდება.

თერმორეგულაციის ანალოგიური მექანიზმები ამუშავდება ტემპერატურული ზემოქმედებისას კანის თერმორეცეტორებზე, რომლებიც რეაგირებენ ორგანიზმის გარე გარემოს ტემპერატურის ცვლილებებზე.

კანის თერმორეცეტორებზე დაბალი ტემპერატურის ზემოქმედებისას აფერენტული ნერვული იმპულსაციის ხარჯზე ხდება ცენტრის აგზნება, რომელიც აკონტროლებს სითბოს წარმოქმნას - ქიმიური თერმორეგულაციის ცენტრისა. ეს იწვევს ორგანიზმში სითბოს წარმოქმნის პერიფერიულ მექანიზმთა აქტივაციას, სითბოს „ჩამოგდების“ მექანიზმები ფერხდება. კანის რეცეპტორთა არსებობა ფუნქციურ სისტემას აძლევს რეგულირებადი კონსტანტის ოპტიმალურ დონეზე სტაბილიზაციის პროცესის უფრო დახვეწილად ორგანიზების საშუალებას.

ფუნქციური სისტემის ცენტრალურ აპარატთა „გადაწყობა“ კანის რეცეპტორთა გაღიზიანების შემთხვევაში მიმდინარეობს წინსწრებით შინაგანი გარემოს სისხლის ტემპერატურის რეალურ ცვლილებებთან მიმართებაში - კანის რეცეპტორებიდან წამოსული ინფორმაცია იქცევა ორგანიზმის შინაგანი გარემოს ტემპერატურის შესაძლებელი შეცვლის გამაფრთხილებელ სიგნალად.

თერმორეგულაციის ფუნქციური სისტემის ჰიპოთალამუსურ აპარატთა **წინსწრებითი რეაქციები** ფიზიოლოგიური ნორმის პირობებში რეგულირებადი ტემპერატურული კონსტანტის რხევების მინიმიზებას ახდენს.

კიდევ ერთხელ უნდა აღვნიშნოთ, რომ ორგანიზმის ბუნებრივი აქტივობის პირობებში, თერმორეგულაციის ფუნქციური სისტემის უზრუნველყოფაში დიდი წვლილი აქვს **რეგულაციის ქცევით რგოლს.** ქცევითი რეაქციები გარემოს ტემპერატურის მატების ან შემ-

ცირების პირობებში ყოველთვის მკაცრად სპეციფიკური და საკმაოდ ეფექტურია.

ჰიპერთერმია და ჰიპოთერმია

ჰიპერთერმია სხეულის ტემპერატურის გაზრდაა 37°C-ის ზემოთ. ის აღმოცენდება გარემოს მაღალი ტემპერატურის ხანგრძლივი ზემოქმედების, ორგანიზმის მიერ შედარებით არასაკმარისი სითბოს გაცემისა და ჭარბი სითბოს წარმოქმნის შედეგად.

ჰიპერთერმიის დროს თერმორეგულაციის ყველა ეფექტორული პროცესი მაქსიმალურად გააქტივებულია: ექსტერორეცეპტორთა აგზნება (გარემოს მაღალი ტემპერატურის შემთხვევაში) იწვევს თერმორეგულაციის მექანიზმთა ამოქმედებას შინაგანი გარემოს ტემპერატურის მომატებამდე.

დროის ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში ადამიანს ძალუძს სხეულის 43°C-ის ტემპერატურის „გაძლება", მაგრამ მისი გადარჩენისთვის დროის უფრო ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ზღვრულ ტემპერატურას წარმოადგენს 42°C. თუმცა, 40-41°C ტემპერატურისას შესაძლოა განვითარდეს ტვინის მძიმე დაზიანებები - ტვინის ქსოვილის შეშუპება, ნეირონთა სიკვდილი.

ჰიპოთერმია სხეულის ტემპერატურის დაქვეითებაა 35°C-მდე და უფრო ქვემოთ. ის შეიძლება იყოს დაბალი ტემპერატურის გარემოში ორგანიზმის ხანგრძლივი ყოფნის შედეგი. ორგანიზმის გაცივების საწყის სტადიაზე თერმორეგულაციის პროცესები მნიშვნელოვნად აქტიურდება, მაგრამ თუ ჰიპოთერმია გრძელდება, სხეულის ტემპერატურა იწყებს დაცემას; როცა იგი 31°C-ს აღწევს, ვითარდება ცნობიერების დაკარგვა, ხოლო 24-28°C-ზე, ჩვეულებრივ, დგება სიკვდილი.

ზოგიერთი ქირურგიული ოპერაციისას გამოყენებადი ჰიპოთერმიის დროს, ორგანიზმის გაცივების გარდა, სხეულის რეგულირებადი ტემპერატურის შესანარჩუნებლად მიმართული შეგუებითი რეაქციების ბლოკირების მიზნით ფარმაკოლოგიურ პრეპარატებს იყენებენ. ასეთ სიტუაციაში სხეულის ტემპერატურა ორგანიზმისთვის საშიშროების გარეშე შეიძლება შემცირდეს 24-28°C-მდე, ამ დროს მცირდება ტვინის მიერ ჟანგბადის მოხმარება.

ასეთ პირობებში ჩნდება სუნთქვის ორგანოებისა ან გულის მუშაობის 15-20 წუთით გამორთვის შესაძლებლობა, რაც იძლევა ქირურგიული ოპერაციის შესრულების საშუალებას.

ადაპტაცია გარემოს ტემპერატურის პერიოდულ ცვლილებებთან. გაკაჟება და ჯანმრთელოგა

შეგუება გარემოს ტემპერატურის მრავალჯერად მომატებასა და შემცირებასთან - **ტემპერატურული აკლიმატიზაცია** - წარმოადგენს ორგანიზმის ერთიან რეაქციას, რომელიც ვითარდება მისი პრაქტიკულად ყველა სისტემის მონაწილეობით.

ორგანიზმზე სიცივის ზემოქმედებისას სითბოს წარმოქმნის გაზრდასთან შეუღლებულია კუნთების შეკუმშვათა მარგი ქმედების კოეფიციენტის თანდათანობით განვითარებად კლებასთან, რის შედეგადაც ენერგოხარჯვის უმეტესი ნაწილი მიმართულია სითბოს გაფანტვასა და სხეულის გათბობისკენ. ეს გარდაუვალს ხდის ჟანგბადის მოხმარების გაზრდასა და მისი ტრანსპორტირების სისტემის აქტივაციას, ე.ი. ფილტვის ვენტილაციისა და გულის კუმშვითი აქტივობის გაზრდას, არტერიული წნევის მატებას. სისხლში იზრდება ჰემოგლობინის კონცენტრაცია, კუნთებში თანდათან მატულობს მიოგლობინის რაოდენობა.

სისხლის მიმოქცევის გადანაწილებამ კანის სისხლძარღვებში მიკროცირკულაციის შემცირებით და შეფარდებითი გაზრდით ცენტრალურ განყოფილებებში, მსხვილ სისხლძარღვებსა და გულის ღრუში შეიძლება გამოიწვიოს წინაგულთა ვოლუმრეცეპტორული რეფლექსების განვითარება.

ამის შედეგად შეიძლება გაიზარდოს შარდის გამოყოფა - ე.წ. **სიცივის დიურეზი** და **ნატრიუმურეზი** - როგორც ანტიდიურეზული ჰორმონისა და ალდოსტერონის სეკრეციის შემცირების შედეგი.

განსაზღვრულ პირობებში შეიძლება განვითარდეს ადაპტაციის პლასტიკური ვარიანტი - **შეგუება**, ანუ **ტოლერანტობა** (ლათ. tolerantio-მოთმინება). სიცივის ხანგრძლივი ზემოქმედებისას იგი იმასთანაა დაკავშირებული, რომ კანკალის განვითარებისა და სითბოს წარმოქმნის ზღურბლი გადაადგილდება უფრო ნაკლებ ტემპერატურათა მხარეს.

ამ დროს მოლეკულათა, უჯრედთა და ქსოვილთა დონეზე ვითარდება ცვლილებები, რომლებიც ხელს უწყობენ ორგანიზმის სასიცოცხლო მნიშვნელობის სისტემათა მდგრადობის გაზრდას „ბირთვის" ტემპერატურის ცვლილებათა მიმართ. ასეთი მოვლენა აღმოჩენილია, კერძოდ, მყვინთავებში - მარგალიტის მაძიებლებში, რომელთა შრომა დაკავშირებულია დაახლოებით 10°C ტემპერატურის წყალში პერიოდულ ჩაშვებებთან, ხოლო ჩაშვების ჯამური ხანგრძლივობა აღწევს რამდენიმე საათს დღეში. სხეულის ტემპერატურა შეიძლება 36°C-ზე ნაკლებიც იყოს, მაგრამ ორგანიზმის ფუნქციები უმნიშვნელოდ იცვლება.

დედამიწის ტროპიკულ რაიონთა მუდმივ მცხოვრებლებში, პირიქით, სითბოსთან შეგუება ვითარდება: ამ ადამიანთა სხეულის ტემპერატურა მომატებულია მოსვენების დროსაც და მათში სითბოს გაცემის გაზრდა იწყება სხეულის 0,5°C-ით უფრო მაღალი ტემპერატურისას, ვიდრე ზომიერი კლიმატის რაიონთა მცხოვრებებში.

ნეიროჰუმორული მექანიზმებით განპირობებულმა ადაპტაციურმა რეაქციებმა სიცივისა და სიცხის განმეორებით ზემოქმედებაზე შეიძლება გავლენა მოახდინონ ორგანიზმის მდგრადობაზე გარემოს სხვა ფაქ-

ტორთა ზემოქმედებისადმი, რაც დამოკიდებულია ტემპერატურის ცვლილების ხასიათზე - ხანგრძლივობაზე, ინტენსივობაზე, სიხშირეზე.

ადამიანებში, რომლებიც დიდი ხნის განმავლობაში იმყოფებიან დაბალი ტემპერატურის პირობებში, თანდათან ენერგეტიკულად უფრო ეკონომიური რეაქციები ვითარდება და პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის მარეგულირებელი აქტივობა მატულობს. ამ დროს შეიძლება შემცირდეს საყრდენ-მამოძრავებელი, ენდოკრინული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიებიც და ონკოლოგიურ დაავადებათა სიხშირეც.

ყველა ეს დადებითი ეფექტი ვითარდება არა საწყის ეტაპებზე, არამედ სიცივის პერიოდულ ზემოქმედებაზე ხანგრძლივი ადაპტაციის შედეგად. სწორედ ასეთი რეჟიმის დროს შეიძლება შეინიშნებოდეს ორგანიზმის რეზერვთა „გაფართოებული კვლავწარმოება“ სიცივის ზემოქმედებათა შორის პერიოდებში. ცხოველებში გაცივების დროს თირკმელზედა ჯირკვლების სეკრეციულ უჯრედთა ბირთვებში მცირდება დნმ-ის შემცველობა, ღვიძლის უჯრედებში კლებულობს გლიკოგენის კონცენტრაცია, თუმცა, სიცივის ექსპოზიციათა შორის პერიოდებში ამ ნივთიერებათა რაოდენობა საწყისზე მეტია.

თუ ადაპტაციის ადრეულ ეტაპებზე, უმთავრესად, გამოიყენება გენოტიპური (თანდაყოლილი) მექანიზმები, რომლებიც ექსტრემალურ პირობებში ჭარბი და მფლანგველია, უფრო გვიან ვადებში ვითარდება ფენოტიპური - ინდივიდუალური - მექანიზმები, უფრო მოქნილი და ეკონომიური; ორგანიზმის რეზერვები ამ დროს არა მარტო დროულად აღდგება, არამედ იზრდება კიდეც.

თერმორეგულაციის თავისებურებები ხანდაზმულ ადამიანებში

ხანდაზმულ ადამიანებში ორგანიზმის შინაგანი ტემპერატურა შეიძლება შენარჩუნდეს 34-35°C-ის დონეზე. კანკალის მექანიზმი ამ დროს არ ირთვება. ეს იმასთანაა დაკავშირებული, რომ თერმორეგულაციის ფუნქციური სისტემა ხანდაზულ ადამინებში „გადაპროგრამირებულია“ უფრო დაბალი ტემპერატურის შენარჩუნებაზე. სხვა მხრივ ფუნქციური სისტემა ნორმალურად მუშაობს. ამასთან ერთად, ხანდაზმული და მოხუცი ადამიანები გარემოს ტემპერატურის ცვლილებებს უარესად ეგუებიან, რაც უფრო მნიშვნელოვნად ვლინდება სიცივის ზემოქმედებისას. ასეთ პირობებში ხანდაზმულ ადამიანებში მეტაბოლური რეაქციები და კანში ვაზოკონსტრიქციის განვითარების სიჩქარე შემცირებულია, ჰიპოთერმიის ალბათობა იზრდება. ქალებში ეს თავისებურებები უფრო ნაკლებადაა გამოხატული. ხანდაზმული ასაკის ადამიანები, ახალგაზრდებთან შედარებით, ნაკლებად ტოლერანტულები არიან გადახურებასთან მიმართებაშიც, თუმცა, ეს არა ასაკთან, არამედ გაწრთვნილობის დონესა და ჯანმრთელობის მდგომარეობასთან უფრო არის დაკავშირებული.

თავი XVII

ადამიანის ტვინის უმაღლესი ინტეგრაციული მოქმედება. ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია

უმაღლესი ნერვული მოქმედება

უმაღლესი ნერვული მოქმედება (უნმ) ფსიქიკური მოქმედების მნიშვნელოვანი ელემენტია. იგი რეალიზდება თავის ტვინის ქერქის დომინანტური გავლენით ცნს-ის ყველა სხვა ქვემდებარე სტრუქტურაზე. უნმ-ის ფუნქციურ ერთეულს **პირობითი რეფლექსი** წარმოადგენს, რომლის საფუძველი დროებითი კავშირია.

ნერვული სისტემის ფუნქციონირების უმაღლეს და უმდაბლეს მოქმედებად დაყოფა ეკუთვნის ი.პავლოვს. **უმაღლესი ნერვული მოქმედების** ცნება მან განსაზღვრა, როგორც ინდივიდუალური ცხოვრების პროცესში შეძენილი, თავის ტვინის უმაღლესი ნაწილების ინტეგრაციულ-პირობითრეფლექსური მოქმედება, რომელიც უზრუნველყოფს ადამიანისა და უმაღლესი ცხოველების ქცევით შეგუებას შინაგანი და გარე სამყაროს ცვლადი პირობების მიმართ. ეს ცნება მანვე განასხვავა **უმდაბლესი ნერვული მოქმედებისაგან**, რომელიც წარმოდგება ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის-ჰომეოსტაზის შენარჩუნების მემკვიდრეობით თანდაყოლილი მაკოორდინირებელი უპირობო რეფლექსების ერთობლიობით.

თანშობილი, ანუ ი. პავლოვის ტერმინოლოგიით – **უპირობო რეფლექსები**, შედარებით მცირერიცხოვანია, მარტივია და, ცხადია, ვერ უზრუნველყოფს ორგანიზმის შეგუებას გარე სამყაროს მრავალფეროვან და მუდამ ცვალებად პირობებთან. საარსებო გარემოსთან ორგანიზმის შეგუების საქმეში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება იმ მრავალგვარ რეფლექსურ აქტებს, რომლებიც დამატებით გამოუმუშავდება ცხოველურ ორგანიზმებს ინდივიდური გამოცდილების საფუძველზე და რომლებსაც ი.პავლოვმა **პირობითი**, ხოლო ი.ბერიტაშვილმა **ინდივიდუალური გამოცდილებით შეძენილი** რეფლექსები უწოდეს. ამდენად, ი. პავლოვის მიერ ნაჩვენები იყო, რომ ორგანიზმის რეფლექსურ რეაქციათა მთელი ერთობლიობა შეიძლება დაიყოს ორ ძირითად ჯგუფად-თანშობილ და შეძენილ ანუ უპირობო და პირობით რეფლექსებად.

განსხვავება უპირობო და პირობით რეფლექსებს შორის. უპირობო რეფლექსები ორგანიზმის თანშობილი, შთამომავლობით გადაცემული რეაქციებია. **პირობითი** რეფლექსები ორგანიზმის მიერ ინდივიდუალური განვითარების პროცესში, ცხოვრებისეული გამოცდილების საფუძველზე შექმნილი რეაქციებია.

უპირობო რეფლექსები სახეობრივია, ე.ი. მოცემული სახის ცხოველის ყველა წარმომადგენლისათვისაა დამახასიათებელი. პირობითი რეფლექსები ინდივიდუალურია - ერთი და იგივე სახის ცხოველის ერთ წარმომადგენელს ეს რეფლექსები გააჩნია, ხოლო მეორეს – არა (ყოველ შემთხვევაში, სავალდებულოდ - არა).

უპირობო რეფლექსები შედარებით მუდმივნი არიან, პირობითი რეფლექსი განსაზღვრული პირობებისაგან დამოკიდებულებით შეიძლება გამომუშავდეს, განმტკიცდეს ან გაქრეს. ეს თვისება ასახულია თვით მის სახელწოდებაში.

უპირობო რეფლექსები ხორციელდება გარკვეულ რეცეპტორულ ველზე ადეკვატურ გაღიზიანებათა საპასუხოდ, პირობითი რეფლექსები შეიძლება წარმოიქმნას ყოველნაირი გაღიზიანების საპასუხოდ ნებისმიერი რეცეპტორული ველის გაღიზიანებისას.

პირობითი რეფლექსები წარმოადგენენ უპირატესად თავის ტვინის ქერქის ფუნქციას. უპირობო რეფლექსები შეიძლება ხორციელდებოდეს ზურგის ტვინისა და თავის ტვინის ღეროს დონეზე. ისინი შედიან ფილოგენეზის პროცესში ჩამოყალიბებულ და შთამომავლობით გადაცემულ რეფლექსურ რეაქციათა ფონდში.

პირობითი რეფლექსები გამომუშავდება უპირობო

რეფლექსების საფუძველზე. პირობითი რეფლექსის წარმოქმნისათვის საჭიროა დიდი ჰემისფეროების ქერქის მიერ აღქმული გარე სამყაროს რომელიმე ცვლილება (ან ორგანიზმის შინაგანი მდგომარეობის ცვლილება) დროში, თანხვდეს (შეუღლდეს) რომელიმე უპირობო რეფლექსის განხორციელებასთან.

უპირობო რეფლექსების კლასიფიკაცია. უპირობო რეფლექსების კლასიფიკაცია შეიძლება განხორციელდეს სხვადასხვა პარამეტრის მიხედვით.

ფიზიოლოგიური ნიშნით განიხილავენ: სამოძრაო, ვისცერულ და ადაპტაციურ რეფლექსებს.

ბიოლოგიური მნიშვნელობის მიხედვით გამოჰყოფენ: კვებით, დაცვით, სასქესო და საორიენტაციო უპირობო რეფლექსებს. აღნიშნული კლასიფიკაცია ახლოსაა სხვადასხვა ინსტინქტთან, რომელთაც, აგრეთვე, ჰყოფენ კვებით, სასქესო, დაცვით ინსტინქტებად. **ინსტინქტები** რთული უპირობო რეფლექსებია. მათი განმასხვავებელი თავისებურებაა **რეფლექსის ჯაჭვური ხასიათი** (ერთი რეფლექსის დამთავრება სიგნალია მომდევნო რეფლექსისათვის) და მათი დამოკიდებულება ჰორმონულ და მეტაბოლურ ფაქტორებზე. ასე, სასქესო და მშობლიური ინსტინქტები კავშირში არიან სასქესო ჯირკვლების ფუნქციონირების ციკლურულ ცვლილებებთან, ხოლო კვებითი რეაქციები დამოკიდებულია მეტაბოლიზმის იმ ცვლილებებზე, რომელიც საკვების მიღება-არმიღებით არის განპირობებული. ინსტინქტების გამოვლენა ხასიათდება დომინანტის მრავალი თვისებით.

საორიენტაციო რეფლექსი. თანდაყოლილ რეფლექსურ რეაქციებს შორის განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს საორიენტაციო რეფლექსს. ეს არის **რეფლექსი სიახლეზე**.

ნებისმიერი მოდალობის უჩვეულო, მაგრამ არადამაზიანებელი გაღიზიანება ცხოველში დამახასიათებელ რეაქციას იწვევს, რაც გამოიხატება: ცხოველის დაყურადებით, ყურებისა და ნესტოების მოძრაობებით, თავის, თვალებისა და, ზოგჯერ, მთელი ტანის მობრუნებით გამღიზიანებლისაკენ.

ეს რეაქცია თავდაცვითი ხასიათის არ არის, რადგან გაღიზიანება დამაზიანებელი არ იყო. ცხოველიც არავითარ აგრესიულ მოძრაობას არ ამჟღავნებს, პირიქით, იგი შეიძლება მიუახლოვდეს კიდეც გამღიზიანებელს, ცდილობს უკეთ აღიქვას იგი და გაერკვას მის რაობაში. ასეთ რეაქციას საორიენტაციო რეფლექსს უწოდებენ. ი.პავლოვი მას ხატოვნად „რა არის?“ რეფლექსს უწოდებდა – იმის აღსანიშნავად, რომ ცხოველის ქცევა მიმართულია გაღიზიანების არსის გამოსაკვლევად.

ძუძუმწოვარ ცხოველებში თითქმის ყველა საორიენტაციო რეფლექსი დიდი ტვინის ქერქის მონაწილეობით წარმოებს. ცნობილია, რომ დეკორტიკაციის შემდეგ ძაღლებს და კატებს საორიენტაციო რეფლექსები აღარ უქრება. უფრო დაბალ ხერხემლიან ცხოველებს, როგორიცაა თევზები და ამფიბიები, საერთოდ არ გააჩნიათ საორიენტაციო რეფლექსები.

უჩვეულო გაღიზიანებით გამოწვეული საორიენტაციო რეფლექსი სწრაფად შესუსტდება და გაქრება კიდეც, თუ ეს გაღიზიანება ზედიზედ რამდენჯერმე მეორდება. საორიენტაციო რეფლექსის ასეთი გაქრობა არ მიიღება ქერქის მოკვეთის შემდეგ, რაც უნდა ხანგრძლივად იმოქმედოს ცხოველებზე გაღიზიანებამ. გარკვეული ხნის შემდეგ იგივე გაღიზიანება გამოიწვევს საორიენტაციო რეაქციას, მაგრამ ამ შემთხვევაში იგი კიდევ უფრო მალე გაქრება გაღიზიანების გამეორების საპასუხოდ. ასე ხდება მუდამ, თუ საორიენტაციო რეაქციას თან არ სდევს ცხოველისთვის ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ეფექტი. საკვების მიღება, უჩვეულო გაღიზიანება, საორიენტაციო რეფლექსთან ერთად, ორგანიზმისათვის სასარგებლო ეფექტს იწვევს. ამ შემთხვევაში საორიენტაციო რეფლექსი ძლიერდება და მომდევნო გაღიზიანებაზე ცხოველი მძლავრად რეაგირებს.

უჩვეულო გაღიზიანება ადამიანებშიც იწვევს საორიენტაციო რეფლექსს, რომელიც სუსტდება და ქრება ამ გაღიზიანების რამდენჯერმე გამეორების შედეგად. საყურადღებოა, რომ ჩაქრობას განიცდის საორიენტაციო რეფლექსის ყველა კომპონენტი – როგორც სომატური და ვეგეტატური რეაქციები, ისე ელექტროგრაფიული კორელატები. მაგალითად, ცნობილია, რომ მოსვენების მდგომარეობაში მყოფი მღვიძარი ადამიანის ელექტროენცეფალოგრამა (ეეგ), ძირითადად, წარმოდგენილია α-აქტივობით (8-12 ჰც). უჩვეულო, მოულოდნელი გაღიზიანება მასში საორიენტაციო რეაქციას იწვევს, რაც გამოვლინდება: კუნთური ტონუსის ამაღლებით, გულისცემის გახშირებით, ხოლო ეეგ-ში α-ტალღების გაქრობით (ალფა-ბლოკადა) და მათ ნაცვლად β-აქტივობის (14-30 ჰც) გაჩენით. გაღიზიანების რამდენჯერმე გამეორების შედეგად სუსტდება და ქრება არა მარტო სომატური და ვეგეტატური რეაქციები, არამედ ელექტროგრაფიული ეფექტიც - გაღიზიანება აღარ იწვევს ალფა-ბლოკადას. ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, რომ ადამიანი შეეჩვია მოცემული გაღიზიანების მოქმედებას.

გაღიზიანების მიმართ შეჩვევის ზემოთ აღწერილ მოვლენას **ჰაბიტუაციას** უწოდებენ.

უპირობო და ინდიფერენტული გამღიზიანებლები. ტერმინი „უპირობო“ გამღიზიანებელი ი.პავლოვს ეკუთვნის. იგი ამ ტერმინს აბსოლუტური მნიშვნელობით არ ხმარობდა. ნებისმიერი გაღიზიანება მხოლოდ კონკრეტული რეფლექსის მიმართ შეიძლება იყოს უპირობო, მაგალითად, ელექტრული დენის მოქმედება კიდურზე – უპირობო დაცვითი რეაქციებისათვის, კაშკაშა სინათლე - გუგის რეფლექსისათვის და ა.შ.

ნებისმიერი რეფლექსის მიმართ **უპირობო გამღიზიანებელი** ეწოდება ისეთ გარეშე აგენტს, რომელიც ამ რეფლექსს იწვევს თანშობილი ნერვული მექანიზმით - წინასწარი გამოცდილების გარეშე.

არაერთნიშნა მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ტერმინს **„ინდიფერენტული გამღიზიანებელი“**. თავისთავად ცხადია, რომ აბსოლუტურად ინდიფერენტული გაღიზიანება არ არსებობს: თუ აგენტი არავითარ ეფექტს არ იწვევს ორგანიზმში, იგი არც არის გამღიზიანებელი. გაღიზიანება შეიძლება ინდიფერენტული იყოს მხოლოდ კონკრეტული რეფლექსის მიმართ. მაგალითად, თავდაცვის რეფლექსის გამომწვევი მტკივნეული გაღიზიანება ინდიფერენტულია კვებითი რეაქციების მიმართ, პირიქით, საკვების მიღება ინდიფერენტულია დაცვითი რეფლექსისათვის და ა.შ.

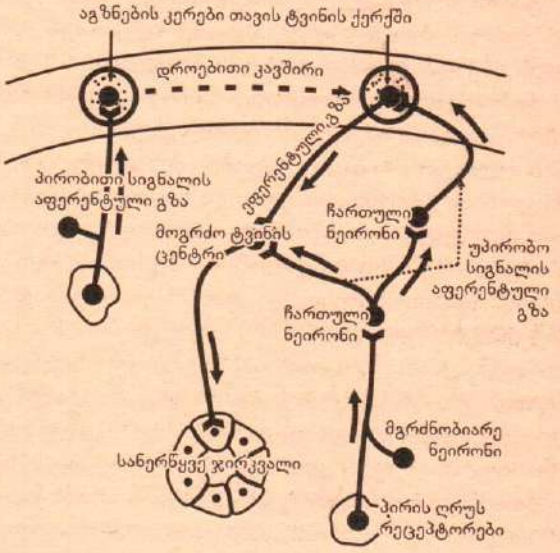
მაშასადამე, ნებისმიერ რეფლექსისათვის **ინდიფერენტული** ეწოდება ყველა იმ გამღიზიანებელს, რომელიც არ იწვევს ამ რეფლექსს ორგანიზმის წინასწარი გამოცდილების გარეშე.

კლასიკური პირობითი რეფლექსის გამომუშავება. როდესაც უჩვეულო გამღიზიანებლის რამდენჯერმე მოქმედებას თან სდევს ცხოველისათვის რაიმე ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ეფექტი, მაშინ არა მარტო გაძლიერდება საორიენტაციო რეაქცია, არამედ გამომუშავდება სათანადო ახალი რეაქცია, რომელსაც ი.პავლოვმა **პირობითი რეფლექსი** უწოდა. მაგალითად, ელექტროზარის ხმა ცხოველში, ჩვეულებრივ, არ იწვევს კვებით რეაქციებს: ლოკვას, ნერწყვის გამოყოფას და ა.შ. ზარის ხმა, ისევე როგორც ყველა სხვა უჩვეულო გამღიზიანებელი, მხოლოდ საორიენტაციო რეფლექსს აღძრავს, რომელიც გამღიზიანებლის ხშირი გამეორების შემდეგ თანდათან სუსტდება და ბოლოს ქრება კიდეც. მაშასადამე, ელექტროზარი კვებითი რეფლექსის მიმართ ინდიფერენტული გამღიზიანებელია. მაგრამ თუ ელექტროზარის მოქმედებას მოჰყვება ცხოველის კვება, ე.ი. ინდიფერენტული გამღიზიანებელი შეეუღლება უპირობო გაღიზიანებას (ანუ კვებას), მაშინ ამ გამღიზიანებელთა რამდენჯერმე შეუღლების შემდეგ მარტო ელექტროზარიც აღძრავს კვებითი რეფლექსისათვის დამახასიათებელ რეაქციებს: ლოკვას, ნერწყვის გამოყოფას და სხვა. მაშასადამე, ინდიფერენტული გამღიზიანებელი პირობითი რეფლექსის გამოწვევის უნარს იძენს, ანუ გადაიქცევა **პირობით გამღიზიანებლად**.

მსგავსი პირობითი რეფლექსის გამომუშავება შეიძლება სხვაგვარ ინდიფერენტულ გამღიზიანებლებზეც, როგორიცაა: მეტრონომის ხმა, მუსიკალური ტონი, ელექტრონათურის ანთება, კანზე შეხება და სხვ.

ინდიფერენტულ და უპირობო გაღიზიანებათა შეუღლების საფუძველზე შესაძლებელია გამომუშავდეს არა მარტო კვებითი პირობითი რეფლექსი, არამედ თავდაცვითი ხასიათის პირობითი რეფლექსიც. ასე ხდება იმ შემთხვევაში, როცა უპირობო გაღიზიანებად გამოყენებულია ცხოველის მტკივნეული გაღიზიანება. მაგალითად, თუ მეტრონომის ხმაურს რამდენჯერმე შევაუღლებთ ძაღლის ერთ-ერთ კიდურზე ელექტროდენის მოქმედებასთან, რაც ამ კიდურის მოხრას იწვევს, გამომუშავდება თავდაცვის პირობითი რეფლექსი - მეტრონომის ხმაზე ცხოველი მოხრის სათანადო კიდურს.

პირობითი რეფლექსის გამომუშავებას ასახავს სურ. 17-1-ზე წარმოდგენილი სქემა.



სურ. 17-1. პირობითი რეფლექსის გამომუშავების სქემა

ინსტრუმენტული პირობითი რეფლექსი. ინსტრუმენტული პირობითი რეფლექსი გამომუშავდება ისეთ შემთხვევაში, თუ ცხოველი მის წინაშე დასმული ამოცანის გადასაწყვეტად იძულებულია შეასრულოს რაიმე აქტიური მოქმედება: კიდურის მოხრა, ბერკეტზე თითის დაჭერა, გალიიდან გაქცევა და ა.შ. ამის საილუსტრაციოდ შეიძლება შემდეგი მაგალითის განხილვა. ექსპერიმენტის გეგმის თანხმად ინდიფერენტული გამღიზიანებლის მოქმედებას თან უნდა სდევდეს უპირობო მტკივნეული გაღიზიანება (ძლიერი ელექტრული დენის მოქმედება ერთ-ერთ კიდურზე). მაგრამ თუ გაღიზიანებათა შორის ინტერვალში ცხოველი გარკვეულ კიდურს მოხრის, მაშინ მტკივნეული გაღიზიანება არ ხდება. ცხადია, ექსპერიმენტის პირველ ეტაპზე ცხოველი არ ხრის კიდურს და ამიტომ ყოველთვის იღებს მტკივნეულ გაღიზიანებას, რასაც იგი შიშის ემოციით და ზოგადი მოძრაობით პასუხობს. რამდენიმე შეუღლების შემდეგ ცხოველს უმუშავდება შიშის პირობითი რეფლექსი, პირობითი სიგნალის იზოლირებული მოქმედებაც შიშის ემოციას და ზოგად მოტორულ რეაქციას იწვევს. თანდათან ცხოველი სწავლობს კიდურის მოხრას და სათანადოდ „ჯილდოვდება“ იმით, რომ არ იღებს ელექტრულ გაღიზიანებას. მაშასადამე, პირობითი სიგნალის შემდეგ კიდურის მოხრა ძაღლისათვის ერთგვარ იარაღს - ინსტრუმენტს წარმოადგენს, რომლითაც იგი

თავიდან იცილებს მტკივნეულ გაღიზიანებას. ამიტომაც უწოდეს ასეთ ტიპის პირობით რეფლექსს **ინსტრუმენტული**.

ინსტრუმენტული პირობითი რეფლექსის ჩამოყალიბებისას იკვრება (ემატება) ახალი რეფლექსური რკალი; კლასიკური პირობითი რეფლექსის დროს კი მყარდება დროებითი კავშირი (იხ. ქვემოთ).

შესაძლებელია უფრო რთული ინსტრუმენტული რეაქციების გამომუშავებაც. ცდას ატარებენ მცირე გალიაში, რომლის ძირი (იატაკი) ელექტროფიცირებულია. წრედის ჩართვა ხდება გარედან ექსპერიმენტატორის მიერ, ხოლო გამორთვა ცხოველსაც შეუძლია (მაგ., კატას) გალიაში არსებულ ბერკეტზე თათის დაჭერით. ინდიფერენტული გამღიზიანებლის (მაგ., ზარის) მოქმედებიდან გარკვეული ინტერვალის შემდეგ ყოველთვის ხდება ელექტრული წრედის ჩართვა და ცხოველი იღებს სუსტ ელექტრულ გაღიზიანებას. გალიაში სირბილის დროს იგი შემთხვევით აჭერს თათს ბერკეტს, რაც ელექტრული გაღიზიანების შეწყვეტას იწვევს და ცხოველი თავისუფლდება არასასიამოვნო ფაქტორისაგან. ასეთი კომბინაციის რამდენჯერმე ჩატარების შემდეგ ცხოველი სწავლობს მიზანდასახულად წრედის ამორთვას - პირობითი ზარის მოქმედებისთანავე მირბის ბერკეტთან და თათს აჭერს მას. ამით თავიდან იცილებს მტკივნეულ გაღიზიანებას. ინსტრუმენტული პირობითი რეაქციების გამომუშავება შეიძლება კვებითი რეაქციების საფუძველზეც - ე.წ. **ალიმენტური (კვებითი) ინსტრუმენტული რეფლექსები**.

ხელოვნური და ბუნებრივი პირობითი რეფლექსები. ზემოთ აღწერილ შემთხვევებში პირობითი რეფლექსების გამომუშავება ხელოვნურად ხდებოდა. ამიტომ მათ **ხელოვნურ** პირობით რეფლექსებს უწოდებენ, მაგრამ თითქმის ყველა ხერხემლიან ცხოველს მრავალი პირობითი რეფლექსი უმუშავდება ბუნებრივ პირობებში, ექსპერიმენტატორის ჩარევის გარეშე. მაგალითად, საკვების სუნს ან მის ფერს თავისთავად არავითარი კავშირი არ აქვს თანშობილ კვებით რეაქციასთან. ამიტომ არის, რომ რაგინდ მშიერი არ უნდა იყოს ძაღლი, რომელსაც არასოდეს უჭამია ხორცი, არც ხორცის სუნი და არც მისი ჩვენება შორიდან არ გამოიწვევს მასში კვებითი რეაქციისათვის დამახასიათებელ მოვლენებს, მაგალითად, ნერწყვის გამოყოფას. ასეთ ცხოველებში ნერწყვის გამოყოფისა და ლოკვის რეაქციები აღმოცენდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა ხორცის ნაჭერი მოხვდება პირის ღრუში და უშუალოდ იმოქმედებს იქ არსებულ გემოვნების რეცეპტორებზე. მაგრამ საკმარისია ძაღლმა ერთხელ შეჭამოს ხორცი, რომ ამის შემდეგ ხორცის სუნი ან მისი ჩვენება შორიდან მშიერ ძაღლში ნერწყვის გამოყოფის და ლოკვით რეაქციას გამოიწვევს. მაშასადამე, აქაც სახეზეა პირობითი რეფლექსი, რომელიც გამომუშავდება ბუნებრივ პირობებში უპირობო გამღიზიანებლის (კვება) მისივე ბუნებრივ ნიშან-თვისებებთან (გაღიზიანებლის სუნი, ფორმა, თვისება) შეუღლების გამო. ასეთ რეფლექსებს **ბუნებრივ** ანუ **ნატურალურ** პირობით რეფლექსებს უწოდებენ.

პირობითი რეფლექსების გამომუშავების წესი. პირობითი რეფლექსების გამომუშავებისათვის აუცილებელია განსაკუთრებული პირობები. პირველ რიგში, საჭიროა, რომ ინდიფერენტული გამღიზიანებელი, რომელიც შემდგომში ხდება პირობითი, 1-5 წამით წინ უსწრებდეს უპირობო გამღიზიანებელს. თუ კი პირობითი გამღიზიანებელი მოქმედებს უფრო დიდი ინტერვალის შემდეგ ან ჯერ გამოყენებულია უპირობო გამღიზიანებელი, მაშინ პირობითი რეფლექსი არ გამომუშავდება. ზოგი პირობითი რეფლექსი ფორმირდება და მტკიცდება საკმაო რაოდენობით პირობითი და უპირობო სიგნალის შეუღლების შემდეგ. განსაკუთრებით ეს ეხება ვეგეტატური პირობითი რეფლექსების გამომუშავებაზე.

პირობითი რეფლექსის ჩამოყალიბების სიჩქარე და მისი სიმტკიცე დამოკიდებულია უპირობო რეფლექსური რეაქციის ინტენსივობაზე: რაც უფრო ძლიერია ეს უკანასკნელი, მით უფრო სწრაფად გამომუშავდება პირობითი რეფლექსი. ასე, პირობითი რეფლექსები ბევრად უფრო ადრე გამომუშავდება მშიერ ცხოველებში, რომელთაც უპირობო-რეფლექსურად კვებითი ცენტრი აგზნებული აქვთ. პირობითი რეფლექსების გამომუშავებისათვის მნიშვნელობა აქვს პირობითი გამღიზიანებელის ძალას: რაც უფრო ძლიერია პირობითი გამღიზიანებლის ძალა, მით ძლიერია პირობითი რეფლექსი, თუმცა - გარკვეულ ზღვრამდე, რომლის შემდეგაც პირობითი რეფლექსი სუსტდება და ბოლოს მიიღება ე.წ. გარეგანი - **ზეზღვრული** შეკავება.

პირობითი რეფლექსის სახეები. პირობითი რეფლექსები, რომლებიც გამომუშავდებიან ინდიფერენტული გამღიზიანებლის და უპირობო რეფლექსის შეუღლების შედეგად, წარმოადგენენ **პირველი რიგის** პირობით რეფლექსებს. პირობითი რეფლექსი შეიძლება გამომუშავდეს არა მარტო უპირობო რეფლექსის ბაზაზე, არამედ ადრე წარმოშობილი სხვა პირობითი რეფლექსის საფუძველზეც. შესაძლებელია გამომუშავებულ იქნას **მეორე რიგის** პირობითი რეფლექსები, თუ ახალ გამღიზიანებელს შევაუღლებთ პირველი რიგის პირობითი რეფლექსის სიგნალთან. ოღონდ ამ შემთხვევაში **ახალი გამღიზიანებელი 10-15 წამით წინ უნდა უსწრებდეს პირველი რიგის პირობითი გამღიზიანებელის მოქმედებას**. ძაღლებში შეიძლება გამომუშავდეს მესამე რიგის პირობითი რეფლექსები, თუ კი შევაუღლებთ ახალ ინდიფერენტულ გამღიზიანებელს მეორე რიგის პირობითი რეფლექსის სიგნალთან. მეოთხე რიგის პირობითი რეფლექსების გამომუშავება ძაღლებში არ ხერხდება. ბავშვებში აღწერილია მეექვსე რიგის პირობითი რეფლექსებიც.

არსებობენ გარკვეული **რეფლექსები დროზე**. თუ ძაღლს მრავალჯერ ვკვებავთ ყოველ 10 წუთში, მაშინ მას გამოუმუშავდება პირობითი რეფლექსები, რომელიც მდგომარეობს იმაში, რომ წინა კვებიდან მე-10 წუთის ბოლოსათვის ცხოველი იწყებს ნერწყვის გამოყოფას და აღმოცენდება სამოძრაო რეაქცია საკვების მიმართულებით. შეიძლება მიღებულ იქნას პირობითი რეფლექსები დროის გაცილებით უფრო ხანგრძლივ პერიოდზეც.

შრომის და ყოფა-ცხოვრების მუდმივი რეჟიმის პირობებში სხვადასხვა პირობითი რეფლექსი დროზე ადამიანშიც ყალიბდება.

ცნს-ის, განსაკუთრებით – თავის ტვინის ქერქის ნეირონები, ხასიათდება მაღალი მგრძნობელობით სისხლის შემადგენლობის მიმართ. სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატის შეყვანა სისხლში შეიძლება იქცეს პირობითი რეფლექსის გამომწვევ სიგნალად. ასე,მაგალითად, აპომორფინი წარმოადგენს ნივთიერებას, რომლის შეყვანა სისხლში იწვევს პირღებინებას. თუ კი ამ ნივთიერების შეყვანას სისხლში შევაუღლებთ სინათლის ან ბგერით გამღიზიანებელთან, მაშინ უკვე მხოლოდ ეს პირობითი გამღიზიანებელი, აპომორფინის შეყვანის გარეშეც, აღძრავს პირღებინებას.

პირობითი რეფლექსის ბიოლოგიური მნიშვნელობა. პირობითი რეფლექსების გამომუშავების სისწრაფე დამოკიდებულია გამღიზიანებელის ბიოლოგიურ მნიშვნელობაზე, სახეობასა და ასაკზე, ცნს-ის ფუნქციურ მდგომარეობაზე და სხვ.

ზოგადბიოლოგიური თვალსაზრისით პირობითი რეფლექსები წარმოადგენენ ადამიანის და ცხოველის **შეგუებითი ქცევის** უმნიშვნელოვანეს ფაქტორს. პირობითი სიგნალების გავლენით სამოძრაო და ვეგეტატური ფუნქციების ცვლილებები უზრუნველყოფს საკვების ძიებას, საშიშროებიდან თავის დაღწევას, სივრცესა და დროში ზუსტ ორიენტაციას და, საერთოდ -გარემო პირობების სწრაფი ცვლილებებისადმი შეგუებას.

დროებითი კავშირის წარმოქმნის მექანიზმი. პირობითი რეფლექსის წარმოქმნა დაფუძნებულია დროებითი კავშირის დამყარებაზე ქერქის უჯრედების ორ ჯგუფს შორის. ერთი ამ ჯგუფთაგან ღებულობს პირობით, მეორე კი – უპირობო გაღიზიანებებს.

ამგვარად, თავის ტვინის ქერქში აღმოცენდება ერთდროულად ნეირონების ორი აგზნებული ჯგუფი: უპირობო რეფლექსის (ვთქვათ, სალივაციის) ქერქული წარმომადგენლობის ნეირონებში და, ვთქვათ, სმენის ცენტრში (თუ პირობითი გამღიზიანებელი ბგერაა). ამის შედეგად მათ შორის ყალიბდება ახალი ფუნქციური კავშირი, რომელიც განმეორებითი შეუღლებების შედეგად მტკიცდება. რამდენიმე ხნის შემდეგ მხოლოდ პირობითი სიგნალი (ბგერა) გამოიწვევს ნერწყვის დენას. ამ მოვლენას საფუძვლად უდევს ის გარემოება, რომ იმპულსები აღწევენ უპირობო რეფლექსის ქერქულ წარმომადგენლობას, იქიდან – მოგრძო ტვინს და, ბოლოს, სეკრეციული ნერვებით - სანერწყვე ჯირკვლებს.

ამჟამად დადგენილია, რომ პირობითი რეფლექსის განვითარება წარმოადგენს რთულ სისტემურ პროცესს, რომელიც ხასიათდება თანამიმდევრული ცვლილებებით ცნს-ის ქერქქვეშა და სხვა წარმონაქმნებში, მათში აგზნება-შეკავების პროცესების გავრცელებით და კონცენტრაციით.

პირობითი რეფლექსის გამომუშავების დასაწყისში ინდიფერენტული და უპირობო გამღიზიანებლის შეუღლებისას ცხოველში აღმოცენდება საორიენტაციო უპირობო რეაქცია სიახლეზე. ამ რეაქციას პირობითი რეფლექსის გამომუშავებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება, ვინაიდან იგი რეტიკულური ფორმაციის გამააქტივებელი მოქმედებით ზრდის ქერქული უჯრედების აქტივობას. ეს კიდევ ერთი მინიშნებაა საორიენტაციო რეფლექსის მნიშვნელობაზე.

საორიენტაციო რეაქციები მკვეთრადაა გამოხატული პირობითი რეფლექსების გამომუშავების დასაწყისში, შემდგომში კი, **რეფლექსების განმტკიცებასთან ერთად, სუსტდება და ბოლოს ქრება**. პირობითი და უპირობო გამღიზიანებლების ხანგრძლივი შეუღლების შედეგად აღმოცენებული აგზნების გენერალიზებული პროცესი თანდათან კონცენტრირდება ქერქის იმ უბანში, რომლისკენაც იგი იყო მიმართული, პირობითი რეფლექსი ხდება სპეციალიზებული და მდგრადი.

პირობითი რეფლექსის გამომუშავების პროცესი გარკვეულ ასახვას ჰპოვებს თავის ტვინის ელექტრული აქტივობის ცვლილებების ფორმითაც.

მკვლევართა უმრავლესობა ვარაუდობს, რომ პირობითი რეფლექსის წარმოქმნის მექანიზმში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს დომინანტის მოვლენა, ე.ი. გაბატონებული კერების არსებობა, რომლებიც იქვემდებარებენ ყველა სხვა ნერვული ცენტრის მუშაობას. პირობითი რეფლექსის გამომუშავებისას დომინანტური ხდება უპირობო რეფლექსის ქერქული წარმომადგენლობის ნეირონები. ეს უბანი მეტადაა აგზნებული, ვიდრე ქერქის სხვა უბნები, რომლებიც არ აღიქვამენ პირობით რეფლექსს. თავის ტვინის ქერქის ელექტრული აქტივობის შესწავლა ამტკიცებს ამ მოსაზრებას. აქედან გამომდინარე, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ უპირობო რეფლექსის ქერქული წარმომადგენლობის ნეირონებზე, როგორც დომინანტურზე, ხდება აგზნების კონვერგენცია პირობითი სიგნალით აგზნებული ნეირონებიდან. ამის შედეგად ამ კერებს შორის ყალიბდება ახალი ფუნქციური კავშირი. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ვინაიდან დომინანტური კერის არსებობის ხანგრძლივობა ხანმოკლეა, მას გარკეული მნიშვნელობა ენიჭება მხოლოდ პირობითი რეფლექსის გამომუშავების პირველ სტადიაში, ხოლო შემდეგ მისი კონსოლიდაცია ხორციელდება სხვა მექანიზმებით. შესაძლებელია ეს იყოს მოლეკულური, პლასტიკური ცვლილებები, რომლებიც წარმოიქმნება სინაპსებში ან თვით დიდი ჰემისფეროე-

ბის ქერქის ნერვულ უჯრედებში. კვალის ხანგრძლივი სტაბილიზაციის ასეთ პროცესს, რომელიც დროთა განმავლობაში განამტკიცებს ინფორმაციის კვალს და შესაძლებელს ხდის ახალი ინფორმაციის დამატებას, **კონსოლიდაცია ეწოდება**.

შეკავება თავის ტვინის ქერქში. თავის ტვინის ქერქის, ისევე როგორც ცნს-ის სხვა უბნების ნორმალური მოქმედება ხორციელდება აგზნების და შეკავების პროცესების მუდმივი ურთიერთქმედებით. აგზნების პროცესი უზრუნველყოფს პირობითი რეფლექსის გამომუშავებას და ჩამოყალიბებას, ხოლო შეკავების პროცესი - მათ დათრგუნვას. ი.პავლოვი არჩევდა თავის ტვინის ქერქში შეკავების ორ სახეს: **უპირობო** და **პირობით** შეკავებას.

უპირობო შეკავება. სხვადასხვა გარეგანი გამღიზიანებლის მოქმედებით პირობითი რეფლექსები ადვილად შეკავდება. ეს იმით აიხსნება, რომ ყოველი ახალი გამღიზიანებელი ცხოველებში იწვევს საორიენტაციო რეფლექსს, რომელიც პირობით რეაქციას აკავებს.

პირობით რეფლექსებზე შემაკავებულ ეფექტს ახდენენ გაღიზიანებები, რომლებიც იწვევენ სხვა ნერვული ცენტრების მოქმედებასთან დაკავშირებულ რეფლექსურ რეაქციებს. მაგალითად, კანის მტკივნეული გაღიზიანება მკვეთრად აკავებს კვებით პირობით რეფლექსებს. ასევე შეიძლება მოქმედებდეს შინაგან ორგანოებიდან მომავალი გაღიზიანებანი.

შეკავების ყველა ამ შემთხვევას ერთმანეთთან საერთო ის აქვთ, რომ ისინი წარმოიქმნება ისეთი გაღიზიანების ზეგავლენით, რომელიც იწვევს ახალ რეფლექსურ რეაქციებს. რაც უფრო ძლიერია უცხო გამღიზიანებლები, მით მეტია მათი შემაკავებელი მოქმედება, ვინაიდან ამ დროს ქერქში აღმოცენდება ახალი მძლავრი აგზნება, რომელიც თრგუნავს უფრო სუსტს. ვინაიდან ამ შემთხვევაში შეკავება ხდება მოცემული პირობითი რეფლექსისათვის უცხო, გარეშე გამღიზიანებლით, ამიტომ მას უწოდებენ **გარეგან (უპირობო)** შეკავებას.

პირობითი შეკავება. შინაგანი შეკავება წარმოადგენს მხოლოდ ქერქის ფუნქციას. იგი წარმოიშობა მაშინ, თუ პირობითი გამღიზიანებელი არ განმტკიცდება უპირობოთი. შინაგანს მას უწოდებენ იმის გამო, რომ მისი ფორმირება ხდება პირობითი რეფლექსის სტრუქტურულ კომპონენტებში. პირობით შეკავებას, განსხვავებით უპირობოსგან, ესაჭიროება გამომუშავება. შინაგანი შეკავების ძირითად პირობას წარმოადგენს რომელიმე სიგნალის იზოლირებული გამოყენება უპირობო გამღიზიანებლით განმტკიცების გარეშე. ამ დროს შინაგანი შეკავება მაშინვე არ აღმოცენდება; როგორც ნესი, საჭიროა სიგნალის მრავალჯერადად გამოყენება უპირობო გამღიზიანებელთან შეუღლების გარეშე.

დიდი ჰემისფეროების ქერქში შინაგანი შეკავება რამდენიმე ფორმით ვლინდება: **პირობითი რეფლექსის ჩაქრობა, პირობითი გამღიზიანებლის დიფერენციაცია, დაგვიანებული პირობითი რეფლექსის წარმოქმნა**.

ჩაქრობა. პირობითი რეფლექსი შეიძლება არსებობდეს მანამდე, სანამ პირობით სიგნალს თან ახლავს უპირობო გამღიზიანებელი. თუ პირობით სიგნალს არ განვამტკიცებთ უპირობო გამღიზიანებლით, მაშინ რამდენიმე ასეთი გამოყენების შემდეგ გამომუშავებული მყარი პირობითი რეფლექსი თანდათანობით სუსტდება და საბოლოოდ მთლიანად ჩაქრება. რაც უფრო ძლიერია პირობითი რეფლექსი, მით უფრო ძნელია მისი ჩაქრობა და, პირიქით. უპირობო გამღიზიანებლით განმტკიცების განახლება იწვევს პირობითი რეფლექსის აღდგენას.

პირობითი გამღიზიანებლის დიფერენციაცია. თუ რაიმე გაღიზიანებაზე, მაგალითად, 1000 ჰც-იან ტონზე, ორგანიზმში გამომუშავდება კვებითი პირობითი რეფლექსი, მაშინ მის მსგავს სხვა ბგერებსაც, მაგალითად, 900-800 ჰც-იანს, აგრეთვე, 1000-1100 ჰც-იანს შეუძლიათ გამოიწვიონ პირობითი რეაქცია. ასეთ მოვლენას პირობითი რეფლექსის **გენერალიზაცია** ეწოდება.

პირობითი რეფლექსის ზუსტი სპეციალიზაციისათვის აუცილებელია, რომ ერთი გამღიზიანებელი (მაგ., 1000 ჰც-იანი ტონი) მუდმივად უღლდებოდეს უპირობო გამღიზიანებელთან, ხოლო სხვა, მასთან ახლო მდგომი სიგნალები გამოიყენებოდეს იზოლირებულად, უპირობო გამღიზიანებლის გარეშე. ასეთ ვითარებაში განმტკიცებულ სიგნალზე (1000 ჰც) რეფლექსი შეინახება, ხოლო მის ახლო სხვა სიგნალებზე ჩაქრება. ასეთ პროცესს გაღიზიანებათა **დიფერენციაცია** ეწოდება.

პირობითი რეფლექსის დაყოვნება. პირობითი რეფლექსი გამომუშავდება, თუ პირობითი სიგნალი ცხოველს ეძლევა 1-5 წამით ადრე უპირობო გამღიზიანებელზე. თუ უპირობო განმამტკიცებელი გაღიზიანება ეძლევა პირობითი სიგნლიდან 2-3 წუთის შემდეგ, მაშინ პირობითი რეფლექსური რეაქცია იწყება დაყოვნებით. პირობითი რეფლექსი იგვიანებს. პირობითი რეფლექსის **დაყოვნება** დამყარებულია **შინაგანი შეკავების** მექანიზმზე.

უარყოფითი პირობითი რეფლექსი. თუ პირობითი რეფლექსის განმტკიცების შემდეგ პირობითი და უპირობო გაღიზიანების შეუღლებათა სერიაში დროდადრო რაიმე უჩვეულო გამღიზიანებელი იმოქმედებს პირობით გამღიზიანებელთან ერთად ისე, რომ ამ კომბინაციას არ მიჰყვება განმტკიცება, მაშინ ეს ინდიფერენტული გაღიზიანება თანდათან შეიძენს პირობითი რეფლექსის დამაკნინებელ, შემაკავებელ თვისებას. უფრო მეტიც, ეს გამღიზიანებელი შემაკავებლად იმოქმედებს ნებისმიერ სხვა პირობით რეფლექსზე. აღნიშნული მოვლენა შესწავლილი იყო ი.პავლოვის ლაბორატორიაში და მას „**პირობითი მუხრუჭი**" უწოდეს რეფ-

ლექსის გამომუშავება იწყება, როგორც წესი, 1-5 წამის ინტერვალით და მას თანდათან ზრდიან 2-3 წუთამდე).

შინაგანი შეკავების მნიშვნელობა. შინაგანი შეკავების აღმოჩენამ განაპირობა ყველა პირობითი სიგნალის დაყოფა ორ კატეგორიად: დადებითად, რომელიც იწვევს პირობით რეაქციას, და უარყოფითად, რომელიც იწვევს პირობით შეკავებას.

პირობითი შეკავების მნიშვნელობა ორგანიზმის ადაპტაციურ მოქმედებაში ძალზე დიდია. შეკავების მეოხებით მიიღწევა ორგანიზმის მნიშვნელოვნად უკეთესი შეგუება გარე პირობებთან.

დინამიკური სტერეოტიპი. მიუხედავად მაღალი ფუნქციური ძვრადობისა, თავის ტვინის ნეირონებში შეიძლება განმტკიცდეს, მყარად შენარჩუნდეს პირობითი გამღიზიანებლების თანამიმდევრული სისტემა. ყალიბდება დინამიკური სტერეოტიპი, რომელიც გამოიხატება იმაში, რომ სისტემატურად, თანამიმდევრობით მოქმედ პირობითი რეფლექსების სისტემაზე გარკვეული დროის შემდეგ გამომუშავდება საპასუხო რეაქციების მუდმივი და მდგრადი სისტემა.

ადამიანის სიცოცხლის განმავლობაში, ჩვეულებრივ, გამომუშავდება შრომის, დასვენების, კვების მეტნაკლებად სტერეოტიპული რეჟიმი. ყალიბდება საზოგადოებაში ქცევის, ადამიანებთან დამოკიდებულების, მიმდინარე მოვლენების შეფასების და მათზე რეაგირების შედარებით მდგრადი ფორმები. ასეთ დინამიკურ სტერეოტიპს დიდი მნიშვნელობა აქვს ადამიანის ცხოვრებაში, ვინიდან იგი უზრუნველყოფს მისი მოქმედების ადეკვატურობას ნერვული სისტემის გადაძაბვის გარეშე. ჩამოყალიბებული სტერეოტიპის რაიმე მიზეზით ცვალებადობა ადამიანის მიერ სხვადასხვანაირად გადაიტანება. ეს პროცესი დამოკიდებულია ნერვული სისტემის ტიპზე. ზოგჯერ დინამიკური სტერეოტიპის შეცვლას თან სდევს ავადმყოფური მდგომარეობის განვითარება.

თავის ტვინის ქერქის ანალიზური და სინთეზური მოქმედება. თავის ტვინის ქერქის ფუნქციონირება უზრუნველყოფს გარე და შიდა გარემოდან მომავალი სიგნალების ანალიზს და სინთეზს. ეს პროცესები ურთიერთშორის მჭიდროდ არიან დაკავშირებული.

გაღიზიანებათა **სინთეზი** ვლინდება თავის ქერქის სხვადასხვა ნაწილში აღმოცენებულ გაღიზიანებათა დაკავშირებაში, გაერთიანებაში სხვადასხვა ნეირონს და მათ ჯგუფებს შორის დამყარებული ურთიერთმოქმედების მეოხებით. ტვინის ქერქის სინთეზური მოქმედების გამოვლინებას წარმოადგენს დროებითი კავშირების წარმოქმნა, რომელიც საფუძვლად უდევს პირობითი რეფლექსის გამომუშავებას.

გაღიზიანებათა **ანალიზი** მდგომარეობს ორგანიზმზე სხვადასხვა ზემოქმედების გარჩევაში, სხვადასხვა სიგნალის განცალკევებაში, დიფერენცირებაში.

გაღიზიანებათა ანალიზი უკვე რეცეპტორულ აპარატში იწყება, რომლის სხვადასხვა ელემენტი სხვადასხვა ხასიათის გაღიზიანებაზე რეაგირებს; იგი მოქმედებს ნერვული სისტემის ქვემდებარე განყოფილებებშიც, მაგრამ ანალიზის პროცესები უმაღლეს განვითარებას დიდი ჰემისფეროების ქერქში აღწევენ.

გაღიზიანებათა ანალიზის და სინთეზის ფიზიოლოგიური პროცესები, მათი უმაღლესი ფორმები წარმოადგენენ ადამიანში მოვლენათა და ცნებათა ლოგიკური აღმოცენების საფუძველს.

უმაღლესი ნერვული მოქმედების ტიპები

პირობითრეფლექსური მოქმედება დამოკიდებულია ნერვული სისტემის ინდივიდურ თვისებებზე. იმ თვისებათა ერთობლიობას, რომელიც მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს უმაღლესი ნერვული მოქმედების ხასიათს, განპირობებულია ინდივიდის მემკვიდრეობითი თავისებურებებით და მისი ცხოვრების გამოცდილებით, **ნერვული სისტემის ტიპი** ეწოდება. უკანასკნელზე დამოკიდებულია ერთი და იგივე სახის ცხოველში პირობითი რეფლექსების გამომუშავების სხვადასხვა სიჩქარე, მათი სიდიდე და სიმტკიცე, შინაგანი და გარეგანი შეკავების ინტენსივობა, ნერვული პროცესის ირადიაციისა და კონცენტრაციის სისწრაფე, წინააღმდეგობის უნარი უნმ-ის პათოლოგიური მდგომარეობის გამომწვევი სხვადასხვა გავლენისადმი.

უნმ-ის ინდივიდურ თვისებათა მთელი კომპლექსის შესწავლის საფუძველზე დადგენილია ნერვული სისტემის ძირითადი ტიპები, დიფერენცირებული უპირატესად აგზნების და შეკავების პროცესების ძალის, წონასწორობისა და ძვრადობის მიხედვით. ცხოველებში განირჩევა **ოთხი** ძირითადი ტიპი:

- ძლიერი გაწონასწორებული, ნერვული პროცესების ძლიერი ძვრადობით („ცოცხალი", მოძრავი ტიპი);

- ძლიერი გაწონასწორებული, ნაკლებად ძვრადი ნერვული პროცესებით („მშვიდი", ნაკლებად მოძრავი ანუ ინერტული);

- ძლიერი, მაგრამ გაუწონასწორებელი, რომელიც ხასიათდება აგზნების პროცესების სიჭარბით შეკავების პროცესებზე („შეუკავებელი" ტიპი);

- სუსტი, აგზნების და შეკავების სუსტი განვითარებით; მისთვის დამახასიათებელია სწრაფი დაძაბუნება, რაც იწვევს შრომის უნარის დაკარგვას.

ნერვული სისტემის ეს ოთხი ტიპი ემთხვევა ჯერ კიდევ **ჰიპოკრატეს** მიერ დადგენილ ადამიანთა ოთხ **ტემპერამენტს**. **ძლიერი გაუწონასწორებელი** ტიპი (აგზნების სიჭარბით) ემთხვევა **ქოლერიკულ** ტემპერამენტს, **ძლიერი გაწონასწორებული**, მოძრავი - **სანგვინიკურს**; **ძლიერი გაწონასწორებული**, ნაკლებად მოძრავი - **ფლეგმატურს**, და ბოლოს **სუსტი** ტიპი - **მელანქოლიკურს**.

მხედველობაში უნდა მივიღოთ ის გარემოება, რომ მოტანილი კლასიფიკაცია გარკვეულწილად პირობითია,

ვარიაბელური და არამყარია, ვინაიდან რეალურად უნმის მრავალი გარდამავალი ფორმა არსებობს.

უნმ ტიპი გენეტიკურად დეტერმინირებულ თვისებაა, მაგრამ ვინაიდან იგი ასახავს **ცნს-ის თვისებებს**, ინდივიდური ცხოვრების პროცესში გარემო ფაქტორების (მათ შორის -სოციალურის) გავლენით შესაძლებელია შეიცვალოს. მაგალითად, ხანგრძლივი მძიმე ავადმყოფობა ან ხშირი ფსიქოლოგიური კონფლიქტები შეიძლება გახდეს მიზეზი სუსტი ტიპის ნიშნების გაჩენისა და სხვ.

ადამიანის უმაღლესი ნერვული მოქმედების თავისებურებანი. პირობითრეფლექსური მოქმედების ყველა ზემოთ აღწერილი კანონზომიერება საერთოა უმაღლესი ცხოველებისათვის და ადამიანისათვის. ეს პირობითი რეფლექსები გამომუშავდება გარე სამყაროს და ორგანიზმის შინაგანი მდგომარეობის სხვადასხვა სიგნალზე ექსტერო- და ინტერორეცეპტორების გაღიზიანების შედეგად. ცხოველების და ადამიანისათვის საერთოა გარე სამყაროს სიგნალების ანალიზი და სინთეზი, რაც შეადგენს სინამდვილის ასახვის **პირველ სასიგნალო სისტემას**.

ადამიანს, მისი სოციალური განვითარების პროცესში, შრომითი მოქმედების შედეგად გაუჩნდა ტვინის მუშაობის მექანიზმის საგანგებო დამატება - **მეორე სასიგნალო სისტემა**, რომელიც დაკავშირებულია **სიტყვიერ, ვერბალურ სიგნალიზაციასთან**, მეტყველებასთან. სიგნალიზაციის ეს უაღრესად სრულყოფილი სისტემა მდგომარეობს წარმოთქმული, გაგონილი ან დანახული სიტყვების აღქმაში. მეორე სასიგნალო სისტემის განვითარებამ გააფართოვა და თვისობრივად შეცვალა ადამიანის უნმ. სიტყვა, როგორც „სიგნალთა სიგნალი" იძლევა კონკრეტული საგნებიდან და მოვლენებიდან განყენების საშუალებას.

სიტყვიერი აღნიშვნები ცვლიან რეალური სიგნალების და მოვლენების მოქმედებას. ამ რეაქციების მექანიზმი იმასთანაა დაკავშირებული, რომ ლაპარაკის სწავლის დროს წარმოიქმნება დროებითი კავშირები სხვადასხვა საგნიდან მომავალი სიგნალების მიმღებ ქერქულ პუნქტებსა და მეტყველების ცენტრებს შორის, რომლებიც აღიქვამენ სიგნალების სიტყვიერ გამოხატულებას. ამგვარად, მეტყველების ცენტრები ჩაერთვებიან ადამიანის ტვინის ქერქში დროებითი კავშირების წარმოქმნაში.

განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე სინამდვილის ასახვის ფორმები სხვადასხვაა. შედარებით უბრალოს წარმოადგენს **კონკრეტულ-გრძნობადი** ასახვა, რომელიც თავის გამოხატულებას ჰპოვებს შეგრძნებებში, აღქმებში, წარმოდგენებში. შეუდარებლად რთულია გარე სამყაროს **აბსტრაქტულ-განზოგადოებული** ასახვა, რომელიც ვლინდება ლოგიკურ აზროვნებაში - ცნებებში, მსჯელობაში, დასკვნებში, რაც წარმოიქმნება ადამიანის ტვინის აბსტრაქტული მუშაობის საფუძველზე.

პირველი სასიგნალო სისტემის საშუალებით მიიღწევა გარე სამყაროს და თვით ორგანიზმის მდგომარეობის **შეგრძნება, აღქმა, წარმოდგენა**.

შეგრძნება არის ცნს-ში საგნების ცალკეული თვისებისა და ობიექტური სინამდვილის, მოვლენების (რომლებიც უშუალოდ ზემოქმედებენ გრძნობათა ორგანოებზე) ასახვის ფორმა.

ცხოველებში შეგრძნების ფიზიოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს რეცეპტორების აგზნება და ნერვული იმპულსების გადაცემა ნერვულ ცენტრებთან. შეგრძნების საფუძველზე აღმოცენდება სინამდვილის ასახვის ყველა სხვა ფორმა, კერძოდ – აღქმები და წარმოდგენები.

შეგრძნებებისაგან განსხვავებით, **აღქმა** არის საგნის თვისებების ერთობლიობის ასახვა მთლიანობაში. საგნების და მოვლენების სხვადასხვა თვისების აღქმისას ხდება ტვინის ქერქის მრავალი პუნქტის ერთდროული აგზნება, რაც იწვევს მათ შორის დროებითი კავშირების წარმოქმნას. დროებითი კავშირი უმნიშვნელოვანესი ფიზიოლოგიური და მასთან ერთად ფსიქიკური მოვლენაა, ეს არის ის, რასაც ფსიქოლოგები **ასოციაციას** უწოდებენ.

სინამდვილის კონკრეტულ - გრძნობადი ასახვის უფრო სრულყოფილი ფორმაა **წარმოდგენები**. წარმოდგენა არის სიგნალის ან მოვლენის გამოსახულებითი ასახვა მათთვის დამახასიათებელ სივრცობრივ-დროით კავშირში. სინამდვილის ასახვის ეს ფორმა გამომუშავდა დინამიკური სტერეოტიპის საფუძველზე. წარმოდგენას საფუძვლად უდევს ასოციაციები და ასოციაციათა ჯაჭვები.

კონკრეტულ-გრძნობადი ასახვის ზოგიერთი პროცესი შეიძლება უკეთ ჰქონდეთ განვითარებული ცხოველებს, ვიდრე ადამიანს. ეს ეხება ცალკეულ ყნოსვით, სმენით გაღიზიანებათა ანალიზს. ამასთან ერთად, გაღიზიანებათა ანალიზის და სინთეზის უმაღლესი ფორმები - კომპლექსურ გაღიზიანებათა ანალიზი - ძაღლს მნიშვნელოვნად ცუდად აქვს განვითარებული, ვიდრე ადამიანს.

ადამიანის ფსიქიკა ცხოველის პრიმიტიული ფსიქიკისაგან, ძირითადად, განსხვავდება იმით, რომ მას აქვს უნარი იაზროვნოს აბსტრაქტული (განყენებული) ცნებებით, რომელსაც გამოხატავს მოფიქრებული, გამოთქმული ან დაწერილი სიტყვებით. მეორე სასიგნალო სისტემამ შექმნა გარე სამყაროს **აბსტრაქტულ-განყენებული** ასახვის შესაძლებლობა. ასახვის ეს ფორმა ადამიანს, ცხოველთან შედარებით, უდიდეს უპირატესობას აძლევს ბუნების მოვლენათა შეცნობასა და გამოყენებაში.

ი.პავლოვის სწავლება ორ სასიგნალო სისტემაზე აშუქებს ადამიანის ცნობიერებაში სინამდვილის ასახვის ფიზიოლოგიურ საფუძვლებს. ამასთან ერთად, უნდა აღინიშნოს, რომ სხვადასხვა ადამიანს პირველ და მეორე სასიგნალო სისტემას შორის სხვადასხვანაირი

შეფარდება აქვთ, რამაც ი.პავლოვს მისცა საშუალება გამოეყო ადამიანის **უნმ**-ის სამი ტიპი: **მხატვრული, მოაზროვნე** და **შერეული**.

მხატვრული ტიპის პიროვნებისათის დამახასიათებელია ყველა მოვლენის ანალიზი უპირატესად შეგრძნებათა საფუძველზე. **მოაზროვნე ტიპის** პირებს კი განვითარებული აქვთ განყენებული აზროვნების, კონკრეტული მოვლენების განზოგადებისა და მიზანმიმართული მოქმედების უნარი. მხატვრული ტიპის საწინააღმდეგოდ, ისინი ნაკლებად ექვემდებარებიან შთაბეჭდილებებს. მათში მეორე სასიგნალო სისტემა ჭარბობს პირველზე. **შერეული** ტიპის პიროვნებებში რომელიმე სასიგნალო სისტემის უპირატესობა გამოხატული არ არის.

ქცევის ფიზიოლოგია

ფიზიოლოგიურ ასპექტში **ქცევა** არის ადამიანის და ცხოველების ცხოველმოქმედების ფორმა, ფიზიოლოგიური რეაქცია, რომლითაც ხორციელდება ორგანიზმის ურთიერთობა გარემოს მუდმივ ცვლად პირობებთან, მათთან შეგუების უზრუნველსაყოფად. ი.პავლოვი ქცევის ცენტრალურ ნერვულ მექანიზმებს, დაფუძნებულს მხოლოდ რეფლექსურ (სტიმულ-რეაქციის) პრინციპზე, განიხილავდა, როგორც უმაღლეს ნერვულ მოქმედებას. ეს საკითხი უფრო დაწვრილებით ქვემოთაა გაანალიზებული.

ჩვეულებრივ, მიღებულია **ქცევის დიფერენცირება თანდაყოლილ და ინდივიდუალური განვითარების პროცესში შეძენილ ფორმებად**.

თანდაყოლილი ქცევის შესწავლაში ერთ-ერთ ძირითად მიმართულებას წარმოადგენს **ეთოლოგია** (ბერძნ. ethos - ზნე, ჩვეულება), რომელიც შეისწავლის ქცევას, დაწყებული უხერხემლოებიდან დამთავრებული ანთროპოიდებით, ადამიანის ჩათვლით, მათთვის ბუნებრივ საარსებო გარემოში.

ეთოლოგიის მიღწევები ქცევის ფორმების გამოკვლევაში. ქცევის მეცნიერული შესწავლა XIX საუკუნეში დაიწყო. ძირითადად განიხილებოდა ინდივიდისა და საარსებო გარემოს ურთიერთზემოქმედების მექანიზმი. ეს მექანიზმი განიმარტებოდა კლასიკური რეფლექსური თეორიის საფუძველზე. ასეთმა მიდგომამ შესაძლებელი გახადა ქცევის ფიზიოლოგიური საფუძვლებისა და მისი რეგულაციის პრინციპების დადგენა.

ქცევის უფრო ფართო ბიოლოგიური შესწავლა დაკავშირებულია ევოლუციური თეორიის ჩამოყალიბებასთან. იმთავითვე დადგა საკითხი ქცევის დამემკვიდრების შესახებ: არის თუ არა ის ევოლუციის პროცესში ბუნებრივი გადარჩევის შედეგი? ცხოველების ქცევის ფორმები, ფიზიკური მახასიათებლების მსგავსად, მემკვიდრეობით გადაეცემა თუ არა? დარვინიზმმა თავიდანვე გამოკვეთა, აგრეთვე, ისეთი კითხვები, როგორიცაა: სხვადასხვა ცხოველთა შორის და, ასევე, ცხოველებისა და ადამიანის ქცევაში განსხვავება თვისობრივია, თუ მხოლოდ რაოდენობრივი? რამდენად შეიძლება იყოს ადამიანის ქცევის ამხსნელი პრინციპები მისადაგებული ცხოველების ქცევის ასახსნელად და - პირიქით? ამ საკითხების შესწავლა, რაც ამჟამადაც ინტენსიურად მიმდინარეობს, დაკავშირებულია ეთოლოგიისა და მასთან ახლოს მდგომი მეცნიერებების - ზოოფსიქოლოგიისა და ქცევის გენეტიკის განვითარებასთან. კვლევის ობიექტური სპეციალიზებული მეთოდების (ქრონომეტრაჟი, ფოტო- და კინო გადაღება, ქცევის ვიდეომაგნიტოფონური ჩაწერა) გამოყენებით ბუნებრივ პირობებში გამოვლენილ იქნა ცხოველთა ცალკეული სახეობის დამახასიათებელი ინდივიდუალური და საზოგადოებრივი ქცევის აქტები - **ეთოგრამები**, ამ ქცევის განმაპირობებელი ფაქტორები და ცხოველთა შორის განსაცვიფრებელი კომუნიკაციები. დადგინდა, რომ ქცევის კომპლექსში თანდაყოლილი (ინსტინქტური) საფუძველი გამდიდრებულია მრავალი ინდივიდუალურად შეძენილი ელემენტით, რომლითაც ქცევა მოქნილი და ადაპტური ხდება. ეს კი განაპირობებს მის ცვალებადობას გარკვეულ ფარგლებში. ამასთან, სხვადასხვა ფილოგენეზური დონის ცხოველები შესამჩნევად განსხვავდებიან ქცევის სირთულით, თუმცა, ამ განსხვავების შეფასება უაღრესად ძნელია.

დადგინდა, აგრეთვე, ფილოგენეზური ტენდენცია, რომ რაც უფრო მაღალია განვითარების დონე, მაგალითად, ძუძუმწოვრებში, ქცევის რეპერტურში (გეგმაში) მით უფრო მეტია დასწავლილი ფორმები.

აღნიშნული მიღწევები წარმატებით შეიძლება იყოს გამოყენებული ადამიანის ქცევის ევოლუციური გენეტიკური წანამძღვრების შესასწავლად. თუმცა, აღნიშნული მიმართულებით დაუშვებელია გადაჭარბებული ბიოლოგიზაცია, რაც ზოგჯერ ეთოლოგების ნაშრომებში აღინიშნება.

ი.პავლოვმა ცხოველთა ქცევის ანთროპომეტრულ (მხოლოდ ადამიანისათვის დამახასიათებელი თვისების) ასპექტს დაუპირისპირა მოძღვრება უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესახებ, რომელსაც საფუძვლად პირობითი რეფლექსის ცნება დაუდო. ამ სწავლებამ დასაბამი მისცა ნეიროფიზიოლოგიურ მიდგომას ქცევის ცენტრალური მექანიზმების შესასწავლად.

XIX საუკუნის დასაწყისში ფსიქოლოგიაში ჩამოყალიბდა ახალი მიმდინარეობა - **ბიჰევიორიზმი** (ინგლ. behaviour - ქცევა), რომლის წარმომადგენლები უარყოფდნენ ქცევის შესწავლაში ინტროსპექციას (თვითდაკვირვებით განსაზღვრული საკუთარი განცდების, შეგრძნებების, აზრების სხვაზე გავრცელებას), ისწრაფოდნენ მაქსიმალური ობიექტივიზაციისაკენ, ნაკლებად ინტერესდებოდნენ ქცევის ცენტრალური მექანიზმებით. ამ თვალსაზრისით ბიჰევიორიზმი გულისხმობდა ფსიქოლოგიისგან ცნობიერებისა და აზროვნების გამორიცხვას.

ამჟამად ქცევის შემსწავლელ ფიზიოლოგთა უმრავლესობა იყენებს მეთოდური მიდგომის მთელ არსენალს სწორედ ქცევის მექანიზმების გამოსავლენად. ამასთან, ძირითადი აქცენტი კეთდება დასწავლის პროცესების გამოკვლევაზე. დღეს დასწავლა უმაღლესი ნერვული მოქმედების ერთ-ერთი საკვანძო საკითხია.

ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია

ქცევის აქტების ანალიზი ცხადყოფს, რომ ქცევა არ მოიცავს მხოლოდ რეფლექსურ ელემენტებს და ცოცხალ არსებათა საარსებო გარემოში მიზანმიმართული მოქმედება რეალიზდება ფიზიოლოგიურისაგან თვისობრივად განსხვავებული ფსიქიკური პროცესებით.

ფსიქიკა (ბერძნ. psichikos - სულიერი) არის ცოცხალი არსების ყოფიერების სულიერი მხარე. ყოველდღიურ ცხოვრებაში, ჩვეულებრივ, ხშირად ვიყენებთ და ვეყრდნობით სულის, სულიერების ცნებას: ვიღწვით სულიერი სიმშვიდისათვის, გვაშფოთებს სულმდაბლობა და ა.შ. თანამედროვე მატერიალისტური მეცნიერების თვალთახედვით, უახლესი დროის ენციკლოპედიური გამოცემების თანახმად, „სულის“ და „ფსიქიკის“ ცნებები, შეიძლება ითქვას, შინაარსობრივად გაიგივებულია. ფსიქიკა ისაზღვრება, როგორც სუბიექტის მიერ ობიექტური რეალობის აქტიური ასახვის განსაკუთრებული ფორმა, სუბიექტის მიერ ობიექტური სამყაროს სულიერი სურათის აგება და ამ საფუძველზე თავისი ქცევისა და მოქმედების თვითრეგულაციის განხორციელება.

მეცნიერებაში ფსიქიკის შესახებ ორი მკვეთრად განსხვავებული აზრი არსებობს. **კლასიკური ფსიქოლოგიისათვის** ფსიქიკა არის ადამიანის შინაგანი სუბიექტური რეალობა, განცდების, ცნობიერების, მოვლენების სამყარო, რომელიც შემეცნებითი, ემოციური და ნებელობითი პროცესების ერთობლიობაა.

ფსიქიკის მეორეგვარი გაგება ითვალისწინებს ფსიქიკის ჩართვას ადამიანის, საზოგადოდ ცოცხალი არსების ყოფიერებაში; წინ წამოსწევს იმ ვითარებას, რომ ფსიქიკიდან გამომდინარეობს ცოცხალი არსების ქცევის მთლიანობა, მიზანშეწონილობითი ხასიათი, ქცევაში საზრისის მოცემულობა; ეს კი ფსიქიკის საზღვრებს აფართოებს, შინაგანი, სუბიექტური გამოცდილების გარეთ გააქვს იგი.

ფსიქიკა ზემოალნიშნული თვალსაზრისით განიხილა გამოჩენილმა ქართველმა ფსიქოლოგმა დ.უზნაძემ (1886-1950, ქართული ფსიქოლოგიური სკოლის ფუძემდებელი), რომელმაც თავისი შეხედულება **განწყობის თეორიის** სახით ჩამოაყალიბა. ამ თეორიის მიხედვით, ფსიქიკა ცოცხალი არსებისა და მისი გარემოს გაერთიანებულ ყოფიერებაში გამუდმებით მიმდინარე პროცესია, რომელიც ჯერ არაცნობიერ, არაგანცდად დონეზე აღმოცენდება მოცემულ სიტუაციაში გარკვეული ქცევის განხორციელებისათვის მზაობის სახით და მხოლოდ ამ მზაობის რეალიზების შემდეგ იქცევა ადამიანის განცდისა და ცნობიერების მოვლენებად. ქცევისათვის მზაობის ინდივიდის მზაობაში ასახულია მოცემული გარემო აქტუალურ მოთხოვნილებასთან მიმართებაში, ასახულია იმ თვალსაზრისით, რომ სამოქმედოდაა აწყობილი ის ანატომიურ-ფუნქციური სისტემები, რომელთა საშუალებით შესრულებული ქცევის შედეგად მოთხოვნილება დაკმაყოფილდება. ქცევის კონკრეტული მიმდინარეობა რეგულირდება თვით ქცევის განხორციელების პროცესში აღმოცენებულ განცდებსა და ცნობიერების მოვლენებში მოცემულ ინფორმაციაზე დაყრდნობით. ამგვარად, ფსიქიკა დინამიკური ხასიათის წარმონაქმნია, ცნობიერისა და არაცნობიერის ერთიანობაა.

ცოცხალი არსება ფხიზლობის დროს გამუდმებული აქტივობის მდგომარეობაშია. ერთი ქცევის აღმოცენებისთვის მზაობის რეალიზების შემდეგ სხვა ქცევისადმი მზაობა ჩნდება, წინა ქცევის განმსაზღვრელი ფსიქიკური მდგომარეობა კი აქტუალობას კარგავს. მაგრამ ის ფარულ, ინაქტიურ მდგომარეობაში განაგრძობს არსებობას, რადგან სათანადო პირობებში ქმედითობის პოტენციის შენარჩუნებით ხასიათდება, რაც ინდივიდის ფსიქიკურ ერთიანობას განსაზღვრავს.

დიდი ხნის მანძილზე მრავალი მეცნიერული სკოლა და ცალკეული მკვლევარები იმით განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან, თუ ქცევითი აქტიურობის რომელ დეტერმინანტს ანიჭებდნენ უპირატესობას. ქართველი ფსიქოლოგიური სკოლის მიერ ასეთად **განწყობაა** მიჩნეული.

ცხოველის განწყობას აქტუალური იმპულსის სიტუაცია ქმნის, ხოლო **ადამიანის განწყობას**, რომელიც ქცევას უდევს საფუძვლად - **გაუცნობიერებელი წარმოსახული სიტუაცია**.

განწყობა სტიმულსა და რეაქციას შორის არსებული გამაშუალებელი რგოლია, ხოლო განწყობის თეორია, შეიძლება ითქვას, ორგვარი გაშუალების თეორიას წარმოადგენს: განწყობით გაშუალებული, ერთი მხრივ, საგნისა და ფსიქიკის (ცნობიერების) ურთიერთობა, ხოლო მეორე მხრივ - ფსიქიკის და ქცევის ურთიერთობა.

იმისათვის, რომ განწყობა ჩამოყალიბდეს და საფუძვლად დაედოს ქცევას, მოთხოვნილებისა და სიტუაციის გარდა, როგორც შ.ნადირაშვილი მიუთითებს (1983), აუცილებელია მომზადდეს ის შინაგანი ძალები, რომელიც მოცემულ სიტუაციაში მოცემული მოთხოვნილების დაკმაყოფილებისათვის არის საჭირო. ამ ფაქტორთა ერთიანობა განაპირობებს განწყობის საფუძველზე აღმოცენებული მიზანმიმართული ქცევის შესაძლებლობას.

განწყობის ფსიქოლოგიის განვითარებას ხელი შეუწყო **დ.უზნაძის** მიერ ჩამოყალიბებულმა განწყობის ექსპერიმენტულად შესწავლის მეთოდმა - ე.წ. **ფიქსირებული განწყობის** კვლევამ. ამ მოვლენას **უზნაძის ეფექტი** ეწოდა.

გამღიზიანებლის ხშირი გამეორებით გარკვეული განწყობა შეიძლება იმდენად ჩვეული გახდეს, რომ არაშესატყვისი გამღიზიანებლის ზემოქმედების შემთხვევაშიც კი შესაძლოა ადვილად აქტუალიზდეს და ამით სუბიექტს ადეკვატური განწყობის გამოვლენის შესაძლებლობა წაართვას. ასეთ განწყობას **ფიქსირებული განწყობა** ეწოდა.

ამრიგად, არაცნობიერი ფსიქიკის სფეროში ძირითად ცნებას განწყობის ცნება წარმოადგენს. განწყობა ფსიქოფიზიკური მთლიანობაა. იგი არც ცნობიერების კონკრეტულ შინაარსზე და არც ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე არ დაიყვანება. განწყობა არ არის ცნობიერების ფენომენი, იგი სუბიექტის არაცნობიერი ფსიქიკური მდგომარეობაა, რომელიც განსაზღვრავს ადამიანის ცნობიერი ცხოვრების მთელ მიმდინარეობას. განწყობა გაუცნობიერებელი, მაგრამ პრინციპულად გაცნობიერებადი ფსიქიკური მოვლენაა. ის თავისთავად ქმნის ცნობიერების აღმოცენების წინა საფეხურს და ამით ამზადებს პირობებს ცნობიერების დონეზე ფსიქიკური პროცესების ფუნქციონირებისათვის.

ბუნებრივია, რომ ფიზიოლოგიის პოზიციიდან უაღრესად აქტუალურად და საინტერესოდ უნდა მივიჩნიოთ განწყობის თეორიის (ისევე, როგორც მთელი ზოგადი ფსიქოლოგიის) საკვანძო ცნებების საბუნებისმეტყველო მეცნიერული დასაბუთება. ვფიქრობთ, ამ მიზნით ყველაზე უფრო მეტად შეიძლება გამოდგეს პ.ანოხინის ფუნქციური სისტემის თეორია, რომელიც ცალკე განხილვის საგანია (იხ.ქვემოთ).

ფსიქიკის განვითარება. ფსიქიკა განსხვავებულია სხვადასხვა განვითარების სისტემებში. განსხვავება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ცხოველისა და ადამიანის ფსიქიკის განვითარების დონეებს შორის. ცხოველის ფსიქიკისათვის დამახასიათებელია ინდივიდისა და გარემოს მთლიანობაში შერწყმა. გარემო ასახულია, ანუ გადასულია ინდივიდში ამ უკანასკნელის აქტუალური მდგომარეობის „გათვალისწინებით“, ანუ ისეთი მხარეებით, რომელთაც არსებითი, შინაგანი მიმართება აქვთ აქტუალური მოთხოვნილებების დაკმაყოფილებასთან. ამიტომ ცხოველის ფსიქიკისათვის სამყაროს მიმართ შემეცნებითი დამოკიდებულება გამორიცხულია.

ადამიანის ფსიქიკაში კი ინდივიდი და გარემო ურთიერთისაგან გამოყოფილი და დაპირისპირებულია, რაც ინდივიდს აქცევს სუბიექტად, გარემოს კი - ობიექტად; ეს ობიექტივაციის სპეციფიკური ფსიქიკური აქტივობით მიიღწევა. **ობიექტივაციის** მდგომარეობაში გარე სამყარო შემმეცნებელი სუბიექტისათვის მისი აქტუალური მოთხოვნილების გავლენისაგან თავისუფალი წარმოსდგება. ამგვარად, სიცოცხლის განვითარების ცხოველურ დონეზე ინდივიდი და გარემო ფსიქიკურად ურთიერთშერწყმულია, ადამიანის დონეზე კი ისინი გამოეყოფიან ურთიერთს და ყალიბდება **„მე“**-ს **„არა მე“**-სთან დაპირისპირების შემცველი სამყარო. ობიექტივაციის უნარი ადამიანს შესაძლებელობას აძლევს თავისი თავიც შემეცნების ობიექტად აქციოს, რაც საფუძვლად ედება პიროვნების თვითცნობიერების ჩამოყალიბებას. მაობიექტივირებელი დამოკიდებულება სამყაროს მიმართ ადამიანს ჩამოუყალიბდა საზოგადოებრივი ცხოვრების პირობებში შრომითი ქცევის განხორციელების აუცილებლობის გამო.

ფსიქიკა განვითარებას განიცდის ცხოველებშიც. ცხოველების ქცევის სტრუქტურაში დადგენილი სამი განსხვავებული ტიპი საფუძვლად ედება ვარაუდს, რომ ცხოველთა ფილოგენეზში ფსიქიკაც სამეტაპიან თვისობრივ ცვლილებას განიცდის. ამის შესატყვისად შეიძლება დადგინდეს მისი განვითარების **სამი** დონე: **ელემენტარული ფსიქიკის, პერცეპტული** (ბუნდოვანი და არაცნობიერი აღქმა) **ფსიქიკის** და **ინტელექტური აქტივობის** (გონივრული ქცევა).

ფსიქიკის ადგილი ბუნებაში. საკითხი ფსიქიკის ადგილის შესახებ ბუნებაში ეხება ინდივიდის ორგანული (ფიზიოლოგიური) პროცესების კორელირებას მისი ფსიქიკის, ცნობიერების მოვლენებთან. ფსიქოვიტალისტური კონცეფცია ჯერ კიდევ არისტოტელემ (IV ს.ჩვ.წ.აღ.-მდე) განავითარა, რომლის მიხედვით ფსიქიკური პროცესები სიცოცხლის აუცილებელი ნიშანია. XVII საუკუნეში რენე დეკარტმა დაუშვა, რომ სამყარო ორი სუბსტანციისაგან შედგება: ფიზიკურისაგან, რომლის განუყოფელი თვისებაა დროსა და სივრცეში განფენილობა და სივრცეში განფენილობას მოკლებული - ფსიქიკურისაგან, რომლის ატრიბუტია ცნობიერება.

რ.დეკარტმა ცოცხალი ორგანიზმები წარმოადგინა გამღიზიანებლებზე არეკვლილი მოქმედებით მოპასუხე ავტომატად, ხოლო სულის შესაცნობად თვითდაკვირვება დააფუძნა. მან გათიშა ბიოლოგიური და ფსიქიკური. ასეთმა დუალისტურმა შეხედულებამ დასაბამი მისცა ფსიქოფიზიკურ პრობლემას (მიმართულებას).

XVII საუკუნეში წარმოიშვა **ფსიქოფიზიკური პრობლემის** გადაწყვეტის ორი კონცეფცია:

- ფსიქოფიზიკური ურთიერთქმედების კონცეფცია,
- ფსიქოფიზიკური პარალელიზმის კონცეფცია.

რ.დეკარტის მიხედვით, ცნობიერება და მისი ნერვული სუბსტრატი ორი ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელი, კორელაციურად ურთიერთმოქმედი საწყისია. მაგრამ ფსიქიკურისა და ფიზიკურის, სულისა და სხეულის ურთიერთქმედების შესახებ სწავლება უარყოფილი იქნა როგორც იდეალისტების, ისე მატერიალისტების მიერ. ურთიერთქმედების იდეას დაუპირისპირდა ფსიქიკური და ფიზიკური პროცესების პარალელური მიმდინარეობის პრინციპი. მატერიალისტური მიმდინარეობისათვის ფსიქოფიზიკური პარალელიზმი ნიშნავს ცნობიერების განუყოფლობას ტვინისაგან. დიალექტიკური მატერიალიზმი უარყოფს სულს, როგორც სუბსტანციას და ფიზიოლოგიურ და ფიზიკურ პროცესებს მატერიის მოძრაობის ფორმებად მიიჩნევს, რის გამოც

მათი მიზეზობრივი ურთიერთობის საკითხი აზრს მოკლებულია. ამავე დროს, შეცდომაა ფსიქიკურის დაყვანა ფიზიოლოგიურზე (**მექანიციზმი** მექანიკურ მოძრაობას მატერიის მოძრაობის ერთადერთ ფორმად მიიჩნევს); ფსიქიკური რეალური და სპეციფიკური სინამდვილეა, ორივე მატერიის მაღალი ორგანიზაციის შედეგად წარმოქმნილი თვისებაა. შესაბამისად, ფსიქოფიზიკური პრობლემა არის არა ორი სუბსტანციის ურთიერთობის, არამედ ფსიქოფიზიოლოგიური მთლიანისა და მისი ახალი თვისობრივი მხარის - ფსიქიკის - ურთიერთმიმართების პრობლემა.

ფსიქოფიზიოლოგიური პარალელიზმის კონცეფციის მიხედვით, ყოველ ფსიქიკურ პრობლემას შეესატყვისება გარკვეული ფიზიოლოგიური პროცესი, მაგრამ ფსიქიკურისა და ფიზიოლოგიურის ურთიერთზემოქმედება პრინციპულად შეუძლებელია. ეს ორი, საკუთარი კანონზომიერების მქონე მოვლენა ერთმანეთის პარალელურად მიმდინარეობს. ცნობიერება დამოუკიდებელია, იგი ექვემდებარება განსაკუთრებულ „ფსიქიკურ მიზეზობრიობას"; ფსიქოფიზიკური პარალელიზმი, შეიძლება ითქვას, პრობლემის გადაჭრის ყველაზე გავრცელებული თეორიაა. აღსანიშნავია, რომ იგი გაიზიარა და განავითარა თანამედროვეობის გამოჩენილმა ნეიროფიზიოლოგმა, ნობელის პრემიის ლაურეატმა ჯ.ეკლსმა.

უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ დიალექტიკური **მონიზმის იდეა** (**მონიზმი** არსებულის საწყისად მიიჩნევს მხოლოდ ერთს - სულს ან მატერიას) ამჟამად მხარდაჭერას პოულობს ცოდნის სხვადასხვა ანთროპოლოგიური დარგის წარმომადგენლებისაგან. იგი ფსიქოლოგიის ფიზიოლოგიასთან კავშირის საფუძვლად შეიძლება მივიჩნიოთ.

ფსიქიკის არსი. მეცნიერების თანამედროვე დონეზე ფსიქიკა, ძირითადად, განიხილება, როგორც მაღალორგანიზებული მატერიის - ტვინის სისტემური თვისება. ის სუბიექტში აქტიურად ასახავს ობიექტურ სამყაროს, ააგებს ამ სამყაროს სულიერ სურათს და აღნიშნულის საფუძველზე ახორციელებს თავისი ქცევისა თუ მოქმედების თვითრეგულაციას. ფსიქიკის, როგორც ასახვის, გაგება შესაძლებელს ხდის მისი მატერიალური საფუძვლების მეცნიერულ შესწავლას და აყალიბებს ფსიქოფიზიოლოგიური კვლევის სფეროს.

ფსიქოფიზიოლოგის საგანი

ტერმინი „ფსიქოფიზიოლოგია" შემოიღო ფრაგმა ფილოსოფოსმა მასიასმა XIX საუკუნის პირველ ნახევარში. **ამ ტერმინით განისაზღვრება კვლევის სფერო, რომელიც ეხება ფსიქიკის მატერიალურ საფუძვლებს**. მის ამოცანას შეადგენს იმ ობიექტურად რეგისტრირებადი ფიზიოლოგიური ფუნქციების შესწავლა, რომლებიც თან სდევს აღქმის, დამახსოვრების, აზროვნების, მისწრაფების, ემოციების და სხვა ფსიქიკურ პროცესებს. რამდენადაც ფსიქოფიზიოლოგიის ძირითად საგანს წარმოადგენს ფსიქიკურ და ფიზიოლოგიურ ფუნქციათა შორის კორელაციის ფაქტი, გამოკვლევის საგანი შეიძლება იყოს ნებისმიერი სირთულის ფსიქიკური პროცესი. ფსიქიკური ასახვის ბუნების მიკვლევა გამორიცხავს შეხედულებას ფსიქიკაზე, როგორც წმინდა სულიერ პროცესებზე, რომლებიც არ არიან დაკავშირებული ტვინის მოქმედებასთან.

ფსიქიკა გაჩნდა ცოცხალი სამყაროს განვითარების გარკვეულ ეტაპზე ცოცხალი არსების სივრცეში აქტიური გადაადგილების უნარის ფორმირებასთან დაკავშირებით. ცხოველების ევოლუციური განვითარების პროცესში ფსიქიკა ბიოლოგიური კანონებით ვითარდებოდა უმარტივესიდან რთულ ფორმამდე, რომელიც გაანჩნია, მაგ., პრიმატებს. შესაბამისად, ვითარდება ქცევაც. ქცევის სხვადასხვა ფორმა იყოფა ინდივიდუალური განვითარების პროცესში თანდაყოლილსა და შეძენილზე, თუმცა, ჩვეულებრივ, ისინი ერთმანეთისაგან პრაქტიკულად განუყოფელია. ამიტომ, ქცევის ფიზიოლოგიაში ერთ-ერთ ყველაზე რთულ საკითხს წარმოადგენს თანდაყოლილი და შეძენილი რეაქციების დიფერენცირება. რთული საკითხია, აგრეთვე, თითოეული ქცევითი აქტის აუცილებელი რეფლექსური საფუძვლის გარკვევა. ამ აუცილებლობის იდეამ ი.პავლოვი მიიყვანა რთული უპირობო რეფლექსებისა და ინსტინქტების გაიგივებასთან.

ცხოველები თავის მოთხოვნილების დაკმაყოფილებას აღწევენ საარსებო გარემოში აქტიური მოძრაობების მეშვეობით, რომელთა ერთობლიობა მათ ქცევას ახასიათებს. წარმატებულ ქცევას წინ უძღვის გარკვეული სამოძრაო პროგრამის არჩევანი, რომელსაც უნდა შეეძლოს აღმოცენებული მოთხოვნილების ოპტიმალური დაკმაყოფილება. უნიკალურ რეალურ სიტუაციაში ქცევის აგების ამოცანა უაღრესად რთულია. მის გადასაწყვეტად ინდივიდუმი იძულებულია ჩაწვდეს რეალური სივრცის ურთულეს ფიზიკას და შეათანხმოს ის საკუთარი სხეულის ბიომექანიკასთან. ელემენტარული მოძრაობის შესრულების შემდეგ ცოცხალი ორგანიზმი ახდენს მის კორექტირებას შემდგომი გზის დასასახად. ამ მოძრაობის საფუძველზე აიგება სიტუაციის განზოგადოებული ხატი მთლიანობაში, რომელიც ასახავს რეალური სივრცის ობიექტურ მახასიათებლებს ცოცხალი ორგანიზმის ბიომექანიკურ მახასიათებლებთან შესაბამისობაში. სამუშაო სივრცის მოსინჯვის, საძიებო მოძრაობების პროცესში წარმოქმნილი განზოგადოებული ხატი, თავის მხრივ, იძენს ახალ მოძრაობათა რეგულატორის მნიშვნელობას, საზღვრავს მათ ტრაექტორიას, ძალას და სამოძრაო მოქმედების სხვა მახასიათებლებს.

მაშასადამე, ფსიქიკის ერთ-ერთ ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს აღმოცენებული მოთხოვნილების საფუძველზე იმ მოძრაობისა და მოქმედების ძიება, რომელიც გამიზნულია მის დასაკმაყოფილებლად; სამოძრაო აქტების მოსინჯვა, რომელსაც მოჰყვება რეალური სიტუაციის განზოგადოებული ხატის

ფორმირება; მოძრაობის და მოქმედების რეალიზაციის კონტროლი რეალობის უკვე ჩამოყალიბებული ხატის შესაბამისად.

ამგვარად, შეიძლება დადგენილად ჩაითვალოს, რომ ფსიქიკური პროცესები, წარმოადგენენ რა ცოცხალი ორგანიზმის საარსებო გარემოსთან ურთიერთზემოქმედების შედეგს, თვითონ გეევლინებიან ქცევის აქტიურ ფაქტორებად. ფსიქიკა, რომელიც წარმოიშვება ბიოლოგიური ევოლუციის განსაზღვრულ დონეზე, თავად წარმოადგენს სიცოცხლის განვითარების აუცილებელ პირობას.

ევოლუციაში ცვლილებისა და გართულების პროცესში ადამიანის ფსიქიკა იძენს ასახვის თვისობრივად ახალ, უმაღლეს ფორმას - **ცნობიერების ფორმას**, რომელიც წარმოიქმნება ადამიანების შრომითი მოქმედების პროცესში.

ფსიქიკა, როგორც ტვინის სისტემური თვისება, შეიძლება შესწავლილი იქნას მრავალ დონეზე: მოლეკულურზე, ნეირონულზე, ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურის დონეზე. ცალკეული ნეირონის ელექტრონული აქტივობის რეგისტრაციამ შესაძლებელი გახადა შეგრძნებების, აღქმის, მეხსიერებისა და ემოციების მექანიზმების შესწავლა უჯრედების დონეზეც კი, მაგრამ თანდათანობით ცხადი გახადა ნეირონიდან ფსიქიკასა და ქცევაზე უშუალო გადასვლის უეფექტობა. გამოაშკარავდა უჯრედსა და ქცევას შორის ჩართული რთული მოვლენების კომპლექსი, რომლებსაც ადგილი აქვს თავის ტვინის სპეციალიზებული მაკროსტრუქტურების ურთიერთზემოქმედების შედეგად.

ინტეგრალური ხატის ცნებამ, როგორც ორგანიზმის გარემოსთან ობიექტური ურთიერთზემოქმედების სუბიექტურმა ასახვამ, პრინციპული მნიშვნელობა შეიძინა ფსიქიკურის ფიზიოლოგიურთან მიმართების პრობლემის გადასაწყვეტად. მის განვითარებაში დიდი როლი შეასრულა ი.ბერიტაშვილის სწავლებამ **ხატით წარმართული ქცევის შესახებ**, რომელსაც გამოჩენილმა მეცნიერმა **ფსიქონერვული მოქმედება** უწოდა. ის მთლიანად აღმოცენდება ინდივიდუალური გამოცდილების საფუძველზე, შედგება მრავალი თანმიმდევრული რგოლისაგან, რომელთაგან თითოეული ხორციელდება პირობითრეფლექსური ან უპირობორეფლექსური გზით. ოღონდ, ეს მოქმედება ისაზღვრება და რეგულირდება ნერვული პროცესებით, რომლებიც აღმოცენდება იმ საბოლოო სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ობიექტის ხატის პირველივე ასახვისას, რაც იწვევს ორგანიზმის რომელიმე მოთხოვნილების დაკმაყოფილებას. ასეთი ინტეგრალური ხატი შენარჩუნებულია ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ხელახლა ასახვის გარეშე; ყოველთვის, როცა ის რეპროდუცირდება მოცემული არის ან მისი რომელიმე კომპონენტის აღქმისას, ცხოველი ზუსტად ისევე იქცევა, როგორც უშუალოდ აღქმის დროს. მაგალითად, ასახული საკვების ხატი, პროეცირებული საარსებო არის განსაზღვრულ ადგილზე, მუდმივად წარმართავს ცხოველის მოძრაობას საკვების ადგილისაკენ იმდაგვარად, როცა ცხოველი ხედავს უშუალოდ საკვების ადგილს.

უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესახებ ი.პავლოვის მოძღვრების თანამედროვე შეფასება. ი.პავლოვის მიერ მოწოდებული პირობითი რეფლექსების კვლევის ობიექტური მეთოდი განიხილებოდა უმნიშვნელოვანეს ინსტრუმენტად, რომლის დახმარებითაც ფსიქოლოგიური ცოდნის ფიზიოლოგიური საფუძველი ჩამოყალიბდა.

მაგრამ სადღეისოდ უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესახებ მეცნიერების თეორიული ბაზისის განვითარებისა და მეთოდურად მრავალფეროვანი შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ **ფსიქიკურ ფენომენებს** საფუძვლად უდევს **არა აგზნებისა და შეკავების ელემენტარული პროცესები, არამედ სისტემური პროცესები, რომლებიც ცალკეულ ფიზიოლოგიურ გამოვლინებას აერთიანებენ ინტეგრირებულ მთლიანობაში**. ცხადი გახდა, რომ უმაღლესი ნერვული (ფსიქიკური) მოქმედების ამოწურვა მხოლოდ პირობითი რეფლექსების ჯამით გაუმართლებელი **რედუქციონიზმი** ანუ **გამარტივებაა**; პირობითი რეფლექსის პრინციპი არ მოიცავს ფსიქიკის მნიშვნელოვან ნეიროფიზიოლოგიურ მექანიზმებს. ი.პავლოვმა უმაღლესი ნერვული მოქმედება რეფლექსის პრინციპზე დააფუძნა, თანამედროვე შეხედულებით კი ქცევის რეფლექსური თეორია პასიურია, მას არ შეუძლია ახსნას უმაღლესი ხერხემლიანი ცხოველების აქტიური, მიზანდასახული ქცევა, განსაკუთრებით -ადამიანის მიერ სამყაროს გარდამქმნელი მოქმედების შემოქმედებითი ხასიათი.

ტვინის ინტეგრაციული მოქმედების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პრინციპი ა.უხტომსკის **დომინანტის პრინციპია**. ის განიხილება ქცევის მთლიანობის აქტიური, შემოქმედებითი და სრულყოფილი ადაპტაციის ნეიროფიზიოლოგიურ მექანიზმად და თავისთავადაა კვლევის საგანი.

ფუნქციური სისტემის თეორია

ფსიქიკურის და ფიზიოლოგიურის თანაფარდობის პრობლემების განვითარებაში მნიშვნელოვანი, წინგადადგმული ნაბიჯი იყო პ.ანოხინის მიერ ფუნქციურ სისტემათა კონცეფციის დამუშავება. ამ თეორიის თანახმად, სისტემა, რომელშიც მონაწილეობენ ობიექტური ფიზიოლოგიური პროცესები, ამავე დროს არის საარსებო გარემოს სუბიექტური შინაგანი ასახვა. კერძოდ, ქცევითი აქტის განხორციელების ფუნქციური სისტემა იწყება **აფერენტული სინთეზის** სტადიით, სადაც გათვალისწინებულია მეხსიერების, დომინირებული მოთხოვნილების (მოტივაციის) და სიტუაციური აფერენტაციის მნიშვნელოვანი კომპონენტები. მათ საფუძველზე მიიღება გადაწყვეტილება და სამოქმედო პროგრამის ფორმირებასთან ერთად ყალიბდება მოქმედების შედეგების აქცეპტო-

რი - სპეციალური აფერენტული აპარატი, სადაც უკვე განსაზღვრულია მომავალი მოქმედების შედეგი.

ფუნქციური სისტემა დინამიური თვითრეგულირებადი ორგანიზაციაა, რომლის ყველა ელემენტის **ურთიერთთანამოქმედება** ემსახურება ორგანიზმისათვის **საბოლოო სასურველი (სასარგებლო)** შედეგის მიღწევას. სწორედ საბოლოო შედეგი წარმოადგენს სისტემის წარმომქმნელ ფაქტორს. სისტემა მოქმედებს მანამდე, სანამ მიღებული შედეგის პარამეტრები უკუკავშირის (უკუაფერენტაციის) საფუძველზე არ თანხვდება მოქმედების შედეგების აქცეპტორში წინასწარ განსაზღვრული სასურველი შედეგის პარამეტრებს.

პ.ანოხინის ფიზიოლოგიური ფუნქციური სისტემის მოქმედების პრინციპების შესატყვისობა დ.უზნაძის ფსიქოლოგიური განწყობის თეორიის ამოსავალ დებულებებთან სრულიად ნათელია.

ცენტრალური ნერვული სისტემის ინტეგრაციული მოქმედება

ცენტრალური ნერვული სისტემის ინტეგრაციული ფუნქციების განსაზღვრა

ჩვეულებრივ, „ინტეგრაციულს“ ცნს-ის ისეთ ფუნქციებს უწოდებენ, რომლებიც უშუალოდ არ არიან დაკავშირებული სენსორული სიგნალების დამუშავებასთან ან სამოძრაო და ვეგეტატური ცენტრების მართვასთან. ისინი წარმოადგენენ ძილ-ღვიძილის ციკლის, ცნობიერების, მეტყველების, აზროვნების, მეხსიერების, დასწავლის, მოტივირებისა და ემოციების ნეიროფიზიოლოგიურ საფუძველს. ამ ურთულესი ფუნქციების ნერვული სუბსტრატი ძირითადად ლოკალიზებულია (და არა მხოლოდ) საბოლოო ტვინის ორ დიდ ნაწილში - ლიმბურ სისტემასა და ახალ ქერქში (ნეოკორტექსი). ამასთან, ლიმბური სისტემა განიხილება, როგორც მოტივაციებისა და ემოციების ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების სტრუქტურა, ხოლო დანარჩენი ზემოთ აღნიშნული ფუნქციები უპირატესად ნეოკორტექსით რეალიზდება.

ფსიქიკური ფუნქციების ქერქში ლოკალიზაციის პრობლემასთან დაკავშირებით უნდა აღინიშნოს, რომ რაოდენ გამოკვეთილად და უალრესად ხელსაყრელად უნდა გვეჩვენებოდეს ქერქის კლასიკური ფუნქციური დანაწევრება, გამორიცხული არ არის, რომ უახლოეს მომავალში ეს კონცეფცია შეიცვალოს რომელიმე ახალი შეხედულებით.

გარდა ამისა, ცნს-ის ინტეგრაციული ფუნქციების გაგება სენსორული სიგნალების მიმღებლობასა და დამუშავებისაგან მონყვეტილად სანახევროა, არასაჭირო გამარტივებაა. ძველი ლათინური გამონათქვამის არ იყოს - „Nihil in intellectu guod non ante in sensu“ („არაფერი არ არის ტვინში, რაც ადრე არ იყო შეგრძნებაში“). გარე სამყაროს შესახებ ინფორმაცია ტვინში შეიძლება მოხვდეს მხოლოდ სენსორული სისტემით, რომელიც შეიძლება ცნობიერების კარიბჭედ მივიჩნიოთ.

აღქმის ბიოლოგია. შეუძლებელია რეცეპტორული აპარატის ფუნქციის გამოცალკევება თავის ტვინში მისი წარმომადგენლობისაგან. რეცეპტორებიდან სიგნალები აღწევენ თავის ტვინის ქერქამდე და ინვევენ შესაბამის შეგრძნებებს. გაღიზიანების აღქმის ანალიზში ნეირონული ჯაჭვის ყველა რგოლს აქვს მნიშვნელობა, მაგრამ უმაღლესი ანალიზი თავის ტვინის ქერქის მონაწილეობით ხორციელდება.

ნეირონთა მთელ ერთობლიობას, რომლებიც მონაწილეობენ გაღიზიანების მიმღებლობაში და აგზნების გატარებაში და, აგრეთვე, თავის ტვინის სენსორულ უჯრედებს ი.პავლოვი თვლიდა ერთიან სისტემად და აღნიშნა იგი ტერმინით **„ანალიზატორი“**. რეცეპტორები ანალიზატორის პერიფერიული რგოლია; აფერენტული ნეირონები და მათი მორჩები შეადგენენ ანალიზატორის გამტარ განყოფილებას; ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის უბნები, რომლებიც გაღიზიანებას მიმღებლობენ რეცეპტორებიდან, წარმოადგენენ ანალიზატორთა ქერქულ ბოლოს, ანუ ქერქულ წარმომადგენლობას. ცენტრალური ნერვული სისტემის მიმღებლობითი ფუნქცია ზემოთ უკვე განხილულია.

ანალიზატორთა ძირითადი ფუნქციები. ანალიზატორები უამრავ ფუნქციას ასრულებენ: 1. სიგნალების გამოვლენა, 2. სიგნალების გარჩევა, 3. სიგნალების გადაცემა და გარდაქმნა, 4. მიღებული ინფორმაციის კოდირება, 5. სიგნალების ამა თუ იმ ნაწილების დეტექტირება, 6. ხატის ამოცნობა. ისევე როგორც ყოველი სახის კლასიფიკაციაში, აქაც დაყოფა რამდენადმე პირობითია. ანალიზატორი მოქმედებს, როგორც ერთიანი სისტემა. სიგნალების გამოვლენა და გარჩევა (1, 2), პირველ ყოვლისა, რეცეპტორების მეშვეობით წარმოებს, ხოლო მათი დეტექტირება და შეცნობა (5, 6) კი - ანალიზატორების უმაღლესი ქერქული დონეებით; სიგნალების გადაცემა, გარდაქმნა და კოდირება (3, 4) ანალიზატორების ყველა განყოფილებას ახასიათებს.

ხატის ამოცნობა. ხატის ამოცნობა ანალიზატორის საბოლოო და ყველაზე რთული ოპერაციაა. იგი მდგომარეობს ხატის კლასიფიცირებაში - როდესაც მას ამა თუ იმ კლასის იმ ობიექტებს მიაკუთვნებენ, რომელთანაც ორგანიზმს ადრე ჰქონდა შეხვედრა (ინფორმაცია). ეს (ოპერაცია) მიმდინარეობს აფერენტული სიგნალის მთელი ნინამდებარე დამუშავების საფუძველზე - მას შემდეგ რაც ნეირონ-დეტექტორების მიერ იგი ცალკეულ ნიშნებად დანანევრდება და ჩატარდება ამ ნიშნების პარალელური ანალიზი. ამოცნობის ოპერაცია შესაძლოა ტვინის მიერ „გამღიზიანებლის მოდელის“ აგებასა და შემდეგ ამ მოდელის სხვა მრავალი მოდელისაგან გარჩევამდე იქნეს დაყვანილი. ამოცნობა მთავ-

რდება იმ გადაწყვეტილების მიღებით, თუ რა ობიექტს ან სიტუაციას შეხვდა ორგანიზმი. როგორც თვლიან, ამისათვის არსებობენ ნეირონთა სპეციფიკური, სივრცობრივად ერთმანეთთან დაკავშირებული ჯგუფები (ნეირონული ანსამბლები - უმაღლესი დეტექტორები), რომელთა აგზნება ტვინისათვის ნიშნავს ამა თუ იმ ხატის გაჩენას. სწორედ ასეთი რეაქციის შედეგად შევიცნობთ, თუ რომელ ადამიანს ვხედავთ, ვისი ხმა გვესმის, რა სუნს ვგრძნობთ და ა.შ.

ამოცნობა სიგნალის ცვალებადობისაგან დამოუკიდებლად მიმდინარეობს. ჩვენ შეგვიძლია საიმედოდ შევიცნოთ, მაგალითად, საგნები მათი სხვადასხვა განათების, ფერის, ზომის, რაკურსის, ორიენტაციისა და მხედველობის ველში მდებარეობის შესაბამისად.

ზუსტად ასევე შეიცნობა ნაცნობი ხმა მისი სხვადასხვა სიძლიერისა და სხვადასხვა ბგერითი ფონის არსებობისას, ხოლო მეტყველების აზრი - მისი ტემბრისა და ტემპის მნიშვნელოვანი ცვლილების დროსაც. აქედან გამომდინარეობს, რომ ანალიზატორის დონეზე ყალიბდება ნიშნების აღნიშნული ცვლილებისაგან დამოუკიდებელი სიგნალის ასახვა - სენსორული ხატი. იგი წარმოადგენს სიგნალთა ერთობლიობას, რომელიც ანალიზატორის უმაღლეს დონეზე აგზნების და შეკავების პროცესების შესაბამის დროსა და სივრცობრივ განლაგებაში აისახება.

ანალიზატორების ურთიერთმოქმედება ხორციელდება რამდენიმე დონეზე - სპინალურ, რეტიკულურ და თალამოკორტიკალურ დონეზე. განსაკუთრებით ფართოა სიგნალების ინტეგრაცია რეტიკულური ფორმაციის ნეირონებში.

დიდი ჰემისფეროების ქერქში ინტეგრირდება უმაღლესი რიგის სიგნალები. ანალიზატორების ქვემდებარე რგოლებთან და არასპეციფიკურ სისტემასთან მრავალი კავშირის შედეგად ქერქის ნეირონებმა შეიძინეს სხვადასხვა ბუნების სიგნალების რთულ კომბინაციებზე რეაგირების უნარი. ეს განსაკუთრებით დამახასიათებელია თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის ასოციაციურ უბნებისა და მოტორული ზონის უჯრედებისათვის. ამ ზონის პირამიდული უჯრედები წარმოადგენენ მხედველობის, სმენის, ტაქტილური და სხვა სიგნალების საერთო საბოლოო გზას. ამ უბნების ნეირონების აფერენტულ კავშირებს დიდი პლასტიკურობა გააჩნიათ, რაც უზრუნველყოფს მათ პირობითრეფლექსურ გადართვებს და, აქედან გამომდინარე, უზრუნველყოფს ახალი ჩვევის ჩამოყალიბებას, ან ადრე გამომუშავებული ჩვევის სახეცვლილებას. ინტერსენსორული სინთეზისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის შუბლის წილები: მათი დაზიანებისას ადამიანებს უძნელდებათ რთული კომპლექსური ხატების ჩამოყალიბება.

მოთხოვნილების (მოტივაციის) ფსიქოფიზიოლოგია

ორგანიზმის მოთხოვნილების და მოტივაციის არსი. უმაღლესი ნერვული მოქმედების ფიზიოლოგიური მექანიზმის გააზრებისას აუცილებელია იმ პროცესების გათვალისწინება, რომლებიც ასახავენ სუბიექტურ მდგომარეობას და ექვემდებარეობიან ობიექტურ ნეიროფიზიოლოგიურ ანალიზს.

ასეთ მდგომარეობებს, უპირველეს ყოვლისა, უნდა მივაკუთვნოთ ორგანიზმის მოთხოვნილება. ეს ცნება ფიზიოლოგიაში ფსიქოლოგიიდან შემოვიდა, მაგრამ დღეს სავსებით ცხადია, რომ უმაღლესი ნერვული მოქმედების ანალიზის დროს თანამედროვე მკვლევარების მიერ ამ მდგომარეობის გაუთვალისწინებლობა შეუძლებელია.

მოთხოვნილება ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმების სპეციფიკური (არსობის) ძალაა, რომელიც უზრუნველყოფს მათ კავშირს გარემოსთან თვითგადარჩენისა და თვითგანვითარებისათვის. იგი ცოცხალი სისტემების გარე სამყაროში აქტივობის წყაროა. ამ ძალის გამოვლინება შესაძლებელია მხოლოდ იმიტომ, რომ სამყაროში არსებობს მისი დაკმაყოფილების შესაძლებლობა.

მოტივაციისა და მოთხოვნილების ცნებები არ უნდა გაიგივდეს. არაიშვიათად მოთხოვნილება არ გარდაიქმნება მოტივაციურ აგზნებად. გამომდინარე აქედან, შეუძლებელი ხდება მისი დაკმაყოფილება მიზანმიმართული ქცევითი რეაქციის რეალიზაციით. ამიტომ უპრიანი იქნება **მოტივაცია** განისაზღვროს, როგორც გაცნობიერებული მოთხოვნილება, ან თანდაყოლილი რეფლექსები, რომლებიც ენდოგენური გამღიზიანებლებით გამოიწვევა.

თანამედროვე ფიზიოლოგიური ანალიზი მიუთითებს, რომ მოტივაციის აღმოცენება და რეალიზაცია უკავშირდება ცნს-ის სპეციალიზებული უბნების აქტივობას. აღნიშნული მკაფიოდ დემონსტრირდება ამ უბნების დაზიანების ან ელექტრული დენით და ფარმაკოლოგიური ნივთიერებით გაღიზიანების დროს.

წარმოდგენა მოთხოვნილებაზე, როგორც ქცევითი აქტივობის ერთადერთ მაინიცირებელ ფაქტორზე, მრავალი ავტორის მიერ გაზიარებული არ არის, მაგრამ ეს, ალბათ, უნდა აიხსნას ჩვენი ცოდნის შეზღუდულობით რეალურად არსებული მოთხოვნილებების მრავალგვარობის შესახებ.

აღნიშნულთან დაკავშირებით აქტუალობას იძენს მოთხოვნილებათა სრულყოფილი კლასიფიკაციის რთული საკითხი. მისაღებად მიგვაჩნია პ.სიმონოვის მიერ ადამიანის მოთხოვნილებების დაყოფა სამ ძირითად, აღმოცენების მიხედვით ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელ ჯგუფად: **ვიტალური, სოციალური** და **იდეალური** (სხვაგვარად - იდეური) მოთხოვნილებები. განსაკუთრე-

ბით წარმატებით შეისწავლება ვიტალური - ბიოლოგიური მოტივაციები, როგორიცაა შიმშილი, წყურვილი, შიში, აგრესია, სქესობრივი ლტოლვა, ზრუნვა შთამომავლობაზე და სხვ.

ემოციის ფიზიოლოგია

ემოციის ცნება. სხვადასხვა ემოციური მდგომარეობა ყველა ადამიანს აქვს განცდილი და ამიტომ კარგად ესმის მისი არსი. მიუხედავად ამისა, ემოციის ზუსტი მეცნიერული განმარტება საკმაოდ ძნელია. გამარტივებული სახით იგი შეიძლება ასე ჩამოვაყალიბოთ: ემოცია არის ადამიანისა და ცხოველთა სუბიექტური რეაქციების ერთობლიობა, რომელიც გამოიწვევა შინაგანი და გარეგანი გამღიზიანებლის მოქმედებით და ორგანიზმის მიერ აღიქმება როგორც სიამოვნება ან უსიამოვნება, სიხარული, შიში, შიმშილი და სხვ. ადამიანის ემოციის ქვეშ იგულისხმება მოთხოვნილებებით და მოტივებით განსაზღვრული ადამიანის თავისებური დამოკიდებულება გარემომცველი სინამდვილისა და საკუთარი თავისადმი.

სხვადასხვა სახის ემოციურ მდგომარეობას დამახასიათებელი სომატური და ვეგეტატური გამოვლენა აქვს. მაგალითად, როცა კატა აგრესიულად არის განწყობილი და მზად არის თავს დაესხას მსხვერპლს, მას ბალანი აშლილი აქვს, კლანჭები - გამოჩენილი, გუგები - გაფართოებული. თუ კატის ასეთ მდგომარეობას საკუთარ განცდებს შევადარებთ, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ კატა განრისხების ემოციას უნდა განიცდიდეს. განსაკუთრებულ გარეგნულ ეფექტებს ავლენს კატა კეთილგანწყობის მდგომარეობის დროს: იგი კრუტუნებს, ეხახუნება პატრონის ფეხებს, დამახასიათებელ პოზას იღებს სავარძელში და სხვა.

ემოციის ბიოლოგიური მნიშვნელობა. ადამიანის მთელ სასიცოცხლო მოქმედებას, მათ შორის უმაღლესს - ფსიქიკურს, თან ახლავს შესაბამისი ემოციური ტონუსი, რაც განაპირობებს ორგანიზმის ყველა ფუნქციის შენარჩუნებას და რეალიზაციას ოპტიმალურ დონეზე. ამიტომ, ემოციები შეფასებული უნდა იყოს ორგანიზმის ფსიქოსომატური მოქმედების ერთ-ერთ წამყვან სარეგულაციო მექანიზმად.

ემოციური მდგომარეობა რეალიზდება გარკვეული **ქცევითი რეაქციების** სახით.

ემოციებით აისახება არსებული მოთხოვნილებების დაკმაყოფილება/არდაკმაყოფილება. ორგანიზმის მოთხოვნილების არდაკმაყოფილებას, ჩვეულებრივ, თან ახლავს უარყოფითი ემოცია, რომელიც არასასიამოვნო ხასიათისაა, როგორიცაა, მაგალითად, შიშის, წყურვილის, წარუმატებლობის და სხვა ემოციები. მოთხოვნილების დაკმაყოფილება კი წარმოგვიდგება დადებითი ემოციებით.

განიხილავენ უმდაბლეს და უმაღლეს ემოციებს. უმდაბლესი შედარებით მარტივია, თან ახლავს ცხოველებისა და ადამიანის ვიტალური მოთხოვნილებების აღმოცენებასა და დაკმაყოფილებას (ჰომეოსტაზური, ინსტინქტების ემოციები).

უმაღლესი ემოციები აღმოცენდება მხოლოდ ადამიანში სოციალურ და იდეალურ (ინტელექტუალური, მორალური, ესთეტიური, შემოქმედებითი და სხვა) მოთხოვნილებებთან დაკავშირებით.

ემოციის ფიზიოლოგიური მექანიზმები და ნერვული სუბსტრატი. ემოციების წარმოშობის შესახებ მრავალი ჰიპოთეზური შეხედულება არსებობს. მათ შორის გასაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ჯეიმს-ლანგის თეორიას. ამ თეორიის მიხედვით, ემოციური მდგომარეობა შემდეგნაირად ვითარდება: გარეშე სტიმულები მოქმედებენ სათანადო სენსორულ რეცეპტორებზე და მათ აგზნებას იწვევენ. აქედან ნერვული იმპულსები მიემართება ქერქის შესაბამისი საპროექციო უბნებისაკენ, სადაც ხდება მათი აღქმა და ანალიზი. სა-პასუხო სომატური და ვეგეტატური სიგნალები „ეშვება“ ჩონჩხის კუნთებისაკენ და შინაგანი ორგანოებისაკენ, რასაც მოჰყვება ისეთი ფიზიოლოგიური ეფექტები, როგორიცაა: კუნთის დაძაბულობა, სისხლის წნევისა და გულის ცემის სიხშირის ცვლილებები და სხვა; თავის მხრივ, ეს ცვლილებები გააქტივებენ სათანადო ინტერორეცეპტორებს, რომლებიდანაც იმპულსები ისევ უბრუნდება თავის ტვინს, მაგრამ ამჯერად - ლიმბური სისტემის ქერქულ და ქერქქვეშა სტრუქტურებს. აღნიშნული ინტეროცეპტული იმპულსაცია თავდაპირველად აღქმულ სტიმულებს ემოციურ შეფერილობას აძლევს.

ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ემოციოგენურ ფაქტორს ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის (ჰომეოსტაზის) დარღვევა წარმოადგენს, რომელიც მუდამ იჩენს თავს ორგანიზმში მიმდინარე ენერგეტიკული პროცესების შედეგად.

ემოციების ცენტრალურ მექანიზმებში მთავარ სტრუქტურად მიჩნეულია **ჰიპოთალამუსი**. ჯერ კიდევ 1928 წელს ჰესის მიერ ნაჩვენები იყო, რომ კატებში ჰიპოთალამუსის ელექტრულმა გაღიზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს აგრესიული ქცევა განრისხების გარეგნული გამოვლენით, ან თავდაცვითი რეაქცია შიშის გამოხატულებით. ემოციებში სხვა ცენტრალური სტრუქტურების როლის შესაფასებლად მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ის, რომ ემოციურ რეაქციას ორი მხარე აქვს: სუბიექტური განცდა და გარეგნული გამოხატვა.

ობიექტის სუბიექტური განცდისათვის აუცილებელია ჰიპოთალამუსის კავშირი წინა ტვინთან. თუ ეს კავშირი განყენებულია (თავის ტვინის გადაჭრის შედეგად), ჰიპოთალამუსიდან გამოიწვევა აგრესიული ქცევა, მაგრამ იგი არაკოორდინირებულ ხასიათს ატარებს და არ არის მიმართული რაიმე კონკრეტული

ობიექტისაკენ. ამიტომაც ასეთ რეაქციას **„ცრუ განრისხებას“** უწოდებენ.

ემოციის გარეგნული გამოვლენისათვის აუცილებელია ჰიპოთალამუსის კავშირი შუა ტვინთან. თუ ეს კავშირი გაწყვეტილია, მაშინ ჰიპოთალამუსიდან აღარ ხერხდება „ცრუ აგრესიის“ გამოვლენაც კი. საკუთრივ შუა ტვინის ელექტრული გაღიზიანებით კი შესაძლებელია „ცრუ განრისხების“ ცალკეული კომპონენტის გამოწვევა.

მსგავსი ცდებით დადგენილია, რომ აგრესიული ქცევის მოტორული მექანიზმები განლაგებულია შუა ტვინში, ვაროლის ხიდში და ზურგის ტვინში. ჰიპოთალამუსი კი კონტროლს უწევს ამ რეაქციების ჩართვას და კოორდინაციას.

სუბიექტური განცდის და ემოციის გარეგნული გამოვლენის ერთმანეთთან დამაკავშირებელი ნერვული მექანიზმები ჯერ-ჯერობით გარკვეული არ არის. ერთადერთი მწყობრი ჰიპოთეზა იმ ნერვული ქსელის შესახებ, რომელიც საფუძვლად უდევს ემოციურ რეაქციებს, ჩამოაყალიბა პეიპესმა (აშშ) 1937 წელს. ამ ჰიპოთეზის მიხედვით, ჰიპოთალამუსის „ემოციოგენური“ ნეირონების აქსონები სინაპსებითაც მთავრდებიან თალამუსის წინა ვენტრალური ბირთვის იმ უჯრედებზე, რომელთა აქსონები დაკავშირებულია სარტყელისებრ ხვეულთან.

პეიპესის აზრით, სწორედ ეს ხვეული წარმოადგენს გაცნობიერებული ემოციური განცდების ნერვულ სუბსტრატს. სარტყელისებრი ხვეულიდან ნერვული გზები მიემართება ჰიპოკამპისაკენ. პეიპესის ვარაუდით, ჰიპოკამპში ხდება სარტყელისებრი ხვეულიდან და სხვა სტრუქტურებიდან მიღებული ინფორმაციის ინტეგრირება, გადამუშავებული ინფორმაცია კი ეგზავნება ისევ ჰიპოთალამუსს, კერძოდ, მამილარულ სხეულებს.

ამრიგად, იკვრება ე.წ. **„პეიპესის წრე“**, რომელიც უზრუნველყოფს ემოციური განცდების დაკავშირებას დაღმავალ ემოციოგენურ იმპულსაციასთან. პეიპესის წრე თავისი სტრუქტურული შედგენილობით ძალიან ჰგავს ბროკას „დიდ ლიმბურ წრეს“.

მომდევნო გამოკვლევებში ჰიპოთალამუსისა და სარტყელისებრი ხვეულის როლი ემოციებისათვის მრავალჯერ დადასტურდა, მაგრამ ჰიპოკამპის მონაწილეობა არ მართლდება. გამოირკვა, აგრეთვე, რომ ემოციური რეაქციების გამოწვევა სხვა სტრუქტურებიდანაც შეიძლება, რომელთა შორის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანია ნუშისებრი ბირთვების კომპლექსი.

ძილის ფიზიოლოგია

ზოგადი ცნებანი ბიოლოგიურ რიტმებზე. ცხოველურ ორგანიზმში (უმარტივესებიდან დაწყებული ადამიანამდე) მრავლად არის ნარმოდგენილი ორგანოთა სისტემები, რომელთა ფუნქციონირება რიტმულ რყევას განიცდის. ასეთ რიტმულ რეაქციებს ბიოლოგიურ რიტმებს უწოდებენ. ბიოლოგიური რიტმების ერთი ნაწილი გეოფიზიკური ფაქტორების მოქმედებითაა გაპირობებული და ორგანიზმის უშუალო რეაქციას წარმოადგენს გარემოს რიტმულად ცვლად პირობებზე. მეორე ნაწილი, როგორიცაა მაგალითად, გულის ცემა, სუნთქვის სიხშირე და სხვა, გეოფიზიკური ფაქტორებისგან შედარებით დამოუკიდებლობას იჩენენ და მთლიანად ემყარებიან ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიკურ-ქიმიურ პროცესთა მკაცრ პერიოდულობას (ანუ ფიზიოლოგიური რიტმები).

ბიოლოგიური რიტმები ერთმანეთისაგან განსხვავდება სიხშირითაც. ზოგიერთი რიტმის ერთი პერიოდი წლის ხანგრძლივობას ემთხვევა (წლიური რიტმი), ზოგი კი - სეზონურია ან მთვარის პერიოდის ტოლი. ადამიანებში დაახლოებით 100-მდე პარამეტრია აღმოჩენილი, რომელთა პერიოდულობა დღე-ღამის ციკლს ემთხვევა. მათ ცირკადულ რიტმებს უწოდებენ.

ყველაზე კარგად გამოხატული ცირკადული (ანუ დღე-ღამური) რიტმი ძილ-ღვიძილის ციკლია, რომელიც ღვიძილისა და ძილის ფაზების კანონზომიერ მონაცვლეობას წარმოადგენს.

ძილის სახეები და ტიპები

ძილი ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებაა. ადამიანი თავის ცხოვრების 1/3-ს ატარებს ძილში. არსებობს **ძილის სხვადასხვა სახე**:

- **პერიოდული დღე-ღამის** ძილი;
- **პერიოდული სეზონური** ძილი (ცხოველების ზამთრის ან ზაფხულის ძილი);
- **ნარკოზული** ძილი (სხვადასხვა ქიმიური ან ფიზიკური აგენტით გამოწვეული);
- **ჰიპნოზური** ძილი;
- **პათოლოგიური** ძილი.

ძილის პირველი ორი სახე ფიზიოლოგიურ მოვლენას წარმოადგენს, უკანასკნელი სამი კი ორგანიზმზე არაფიზიოლოგიური ზემოქმედების შედეგია. ასე, ნარკოზული ძილი გამოიწვევა სხვადასხვა ნივთიერების მოქმედებით (ეთერი, ქლოროფორმი და სხვა). პათოლოგიური ძილი ვითარდება სხვადასხვა გარემოების გავლენით და შეიძლება მეტად ხანგრძლივიც იყოს (მრავალი დღე და წელიწადიც). დიდ ინტერესს იწვევს ჰიპნოზური ძილი, რომლის გამოწვევაც შეიძლება დამაჰიპნოზებელი, ძილის მომგვრელი მოქმედებით. ამ დროს შესაძლებელია ნებისმიერი ქერქული აქტივობის გამოთიშვა გარე სამყაროსთან ნაწილობრივი კონტაქტის შენახვისა და სენსომოტორული აქტივობის არსებობისას.

ადამიანს პერიოდული დღე-ღამური ძილი ახასიათებს. ზრდასრულ ადამიანებს აქვთ ძილის მონოფაზური (დღე-ღამეში ერთხელ) ან უფრო იშვიათად - დიფაზური (დღე-ღამეში ორჯერ) ტიპი, ბავშვებს კი - ძილის

პოლიფაზური ტიპი. ძილის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ასაკზე; ახალშობილის დღე-ღამური ძილის ხანგრძლივობა აღწევს 21 საათს, 5-6 წლისათვის იგი უკვე შეადგენს 9-11 საათს, 10 წლისას - 10 საათამდე, 20 წლის ზემოთ კი 6-8 საათს შეადგენს.

ღვიძილის მდგომარეობაში ცხოველური ორგანიზმები აქტიურ ურთიერთობაში იმყოფებან, ადეკვატურად პასუხობენ გარეშე ფაქტორების ზემოქმედებას; მაღალია მათში კუნთების ტონუსი და ცნობიერება. ძილის დროს ორგანიზმის კავშირი გარემოსთან მნიშვნელოვნად სუსტდება; ქვეთდება ტონუსი და ცნობიერება, ნერვული სისტემის მგრძნობელობა. ამიტომაც, საპასუხო რეაქციების გამოწვევა დაძინებულ ცხოველში მხოლოდ ძლიერი გაღიზიანებითაა შესაძლებელი, ხოლო ზოგიერთი რეაქცია საერთოდ არ გამოიწვევა, თუ არ მოხდა ცხოველის წინასწარი გამოღვიძება.

ძილის მდგომარეობა აბსოლუტურად აუცილებელია უმაღლესი ხერხემლიანი ცხოველებისათვის. ამაზე მიუთითებს თუნდაც ის, რომ, როგორც აღინიშნა, ნორმალური ადამიანის სიცოცხლის 1/3 ძილში გადის. ძილის სრული გამოთიშვა მძიმე ფუნქციურ დარღვევებს იწვევს როგორც ადამიანში, ისე სხვა უმაღლეს ძუძუმწოვრებში.

ძილის თეორიები. ძილის ფაზაში ორგანიზმის კავშირი გარემოსთან ძლიერ შესუსტებულია, მაგრამ მთლიანად მოხსნილი არ არის. მაგალითად, ღრმა ძილში მყოფი დედა არ რეაგირებს სხვადასხვა მოდალობის ძლიერ გამღიზიანებლებზე (მაგ., ძლიერი ხმაური), მაგრამ მაშინვე იღვიძებს შვილის ტირილზე ან კვნესაზე. ძილის პერიოდში ორგანიზმის მგრძნობელობა სხვადასხვა ფაქტორის მიმართ ერთნაირი არ არის. ამის მიხედვით არჩევენ **ზერელე** და **ღრმა** ძილს. ძილის სიღრმის მაჩვენებლად ითვლება გაღიზიანების ზღურბლოვანი ძალა, რომელიც საჭიროა ცხოველის გამოსაღვიძებლად, ანუ გამოღვიძების ზღურბლი. რაც უფრო მაღალია გამოღვიძების ზღურბლი, მით უფრო ღრმაა ძილი.

ძილის მექანიზმის ახსნისათვის მოწოდებული იყო რიგი თეორიებისა. ი.პავლოვის თანახმად, ძილი წარმოადგენს შინაგანი შეკავების სახეს, რომელიც ვრცელდება თავის ტვინის ქერქზე და მის ქვემდებარე ქერქვეშა უბნებზე. მოწოდებული იყო ჰუმორული და ტოქსიკური თეორიები, რომელთა მიხედვით ძილის მიზეზი ტვინის ნეირონებზე ტოქსიკური ნივთიერებების მოქმედებაა. გამოირკვა ძილის სპეციალური ცენტრების არსებობა და ქერქვეშა ნეირონების როლი (ჰიპოთალამუსი, თალამუსი) ძილის წარმოშობაში.

უკანასკნელ წლებში ცალკეული ნეირონების და რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციის შესწავლასთან დაკავშირებით ჩამოყალიბდა ახალი წარმოდგენა ძილის და ღვიძილის მექანიზმებზე. დადგინდა, რომ ტვინის ბიოპოტენციალები ძილის დროს არაეთგვაროვანია და განიცდიან კანონზომიერ ტრანსფორმაციას. დაძინებისას ადგილი აქვს ტვინის ბიოდენების რიტმის ცვლილებებს: ღვიძილისათვის დამახასითებელი ხშირი ბეტა-რიტმი გადადის უფრო ნელ ალფა-რიტმში, ხოლო ღრმა ძილის დროს - მაღალი ამპლიტუდის თეტა- და დელტა-რიტმში. ამ მოვლენას ეწოდება **რიტმის სინქრონიზაცია.** რაც უფრო ღრმაა ძილი, მით უფრო ნელია პოტენციალების რიტმი.

დადგენილია, რომ მძინარე ადამიანის ელექტროენცეფალოგრამაზე დრო და დრო (ღამეში 4-5-ჯერ) ჩნდება უფრო სწრაფი, დაბალი ამპლიტუდის მქონე პოტენციალები, ე.ი. ხდება რიტმის **დესინქრონიზაცია.** ამის საფუძველზე არჩევენ **„ნელ ძილს"** (ბიოპოტენციალების ნელი რიტმისას) და **„სწრაფ ძილს"** (ბიოპოტენციალების სწრაფი რიტმისას). ამ უკანასკნელს ზოგჯერ სხვადასხვა სახელწოდებით აღნიშნავენ: პარადოქსული ძილი (ეეგ-ის და გამოღვიძების ზღურბლის ურთიერთსაპირისპირო მახასიათებლების გამო), დესინქრონიზებული ძილი და ა.შ.

სწრაფი ძილისას აღინიშნება თვალების მოძრაობა, სუნთქვის გახშირება, პულსის არარიტმულობა და აჩქარება, არტერიული წნევის მომატება. სწრაფი ძილის დროს ადამიანი ნახულობს სიზმრებს. ნელი ძილისას სიზმრები იშვიათია. დადგენილია, რომ სწრაფი ძილი თავისი არსით განსხვავებულია ნელი ძილისაგან და მის წარმოშობაში მნიშვნელოვანი როლი ვაროლის ხიდის რეტიკულურ ფორმაციას აქვს.

ამჟამად გამოკვლეულია თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის როლი ძილის ფორმირებაში. ეს უბნები განლაგებული არიან თავის ტვინის სხვადასხვა დონეზე (ტვინის ღერო, ჰიპოთალამუსი, თალამუსი) და უზრუნველყოფენ ნელი და სწრაფი ძილის აღმოცენებას.

გაღვიძება და ღვიძილი მიეკუთვნება ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის და ჰიპოთალამუსის უკანა წილის ფუნქციებს. ამ უბნების გაღიზიანებისას ელექტროენცეფალოგრამაზე ჩნდება პოტენციალების სწრაფი რიტმი (აღინიშნება გაღვიძება).

ამგვარად, ძილის ფორმირების სისტემა მეტად რთულია და მოიცავს ტვინის მრავალ უბანს, ასევე რთულია ამ სისტემის ნეიროქიმიური მექანიზმი.

ბოლო წლებში დაგროვდა ფაქტობრივი მასალა, რომლის მიხედვითაც ძილ-ღვიძილის ციკლის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს უნდა თამაშობდეს თავის ტვინის მონოამინოერგული სისტემა. ცხოველებზე ჩატარებული ცდებით დადგენილია, რომ ტვინის ღეროში არსებული ნაკერის ბირთვები დიდ რაოდენობით შეიცავს სეროტონინერგულ უჯრედებს, რომელთა დაზიანება ცხოველებში უძილობას იწვევს. საყურადღებოა, რომ ქრება როგორც ნელი, ისე სწრაფი ძილის ფაზები. მეორე მონოამინოერგული ბირთვი, ე.წ. ლურჯი ლაქა, რომელიც ვაროლის ხიდის ტეგმენტუმშია მოთავსებული, შეიცავს ნორადრენერგულ უჯრედებს. ამ ბირთვე-

ბის ბილატერალური დაზიანების შედეგად ქრება ძილის პარადოქსული ფაზა (სწრაფი ძილი), მაგრამ არ იცვლება ნელი ძილის ხანგრძლივობა. სეროტონინისა და ნორადრენალინის რთული ბლოკის შემთხვევაში ქრება ძილის ორივე ფაზა. ამის შემდეგ 5-ჰიდროქსტრიპტოფანის (სეროტონინის პრეკურსორი ანუ წინამორბედი) შეყვანა აღადგენს ძილის ნელ ფაზას, მაგრამ - არა სწრაფ ძილს. აღნიშნული ფაქტებიდან გამომდინარე ვარაუდობენ, რომ სეროტონინი სპეციფიკურად მნიშვნელოვანია ნელი ძილისათვის, ხოლო ნორადრენალინი - სწრაფი ანუ პარადოქსული ძილისათვის.

დასწავლა და მეხსიერება

დასწავლის და მეხსიერების ცნებები. ევოლუციური განვითარების მაღალ საფეხურზე მყოფი ხერხემლიანი ცხოველები დაბადებიდანვე აღჭურვილი არიან მრავალი სახის რეფლექსით, რომლებიც გარემოსთან ორგანიზმის ურთიერთობის პროცესში ერთიანდებიან კოორდინირებულ აქტებად და ვლინდებიან გარკვეული ქცევების სახით. მაგრამ ხერხემლიანი ცხოველების ქცევების მრავალფეროვნება არ ამოიწურება იმ რეაქციებით, რომლებიც ცხოველებს დაბადებიდანვე დაჰყვებათ. ონტოგენეზის პოსტნატალურ პერიოდში ცხოველები მდიდარ გამოცდილებას იღებენ, რის საფუძველზე მათ ახალი რეფლექსები უვითარდებათ. ახლად შეძენილი რეფლექსებით ცხოველის ქცევა კიდევ უფრო მრავალფეროვანი ხდება, რაც აადვილებს მის შეგუებას გარემოს მუდამ ცვლად პირობებთან.

ქცევის შეგუებით ცვლილებას, რომელიც გაპირობებულია ცხოველის ინდივიდუალური გამოცდილებით, **დასწავლა** ეწოდება.

დასწავლის პროცესთან მჭიდრო კავშირშია **მეხსიერება**. სწორედ მეხსიერების საშუალებით გროვდება წარსული გამოცდილება, რომელიც შემდეგ ქცევის შეგუებითი ცვლილების წყაროდ იქცევა. აღნიშნული ფუნქციის გამო მეხსიერებას შემდეგნაირად განმარტავენ: მეხსიერება არის წარსული გამოცდილების შესახებ ინფორმაციის შენახვა და ამოკითხვა.

დასწავლა და მეხსიერება, ისევე როგორც ნებისმიერი ფსიქიკური პროცესი, დაკავშირებულია ცენტრალურ ნერვულ სისტემასთან. ცნს-ში ნეირონთა ფუნქციური კომპლექსები სპეციფიკურ ნერვულ წრეებს ქმნიან, სადაც ნერვული უჯრედები სინაპსებით არიან ერთმანეთთან დაკავშირებული. ნეიროფიზიოლოგთა უმეტესობის ვარაუდით, სწორედ ამ სინაპსების პლატსიკური (ფუნქციური და სტრუქტურული) ცვლილებები უნდა ედოს საფუძვლად დასწავლასა და მეხსიერებას.

მეხსიერების არსი და ფორმები. მრავალი საგანი ან მოვლენა ისე შემოინახება მეხსიერებაში, რომ ვერც კი ვგრძნობთ მას. ჰიპნოზის გზით ან რაიმე სხვა ზემოქმედებით ზოგჯერ ხერხდება ისეთი მოვლენების გახსენება, რომელიც დიდ ხნის დავიწყებული იყო. ასეთი ფაქტები დაედო საფუძვლად ე.წ. მეხსიერების **კვალის თეორიას**. ამ თეორიის მიხედვით, გარეშე ობიექტის აღქმა თავის ტვინში იწვევს სპეციფიკურ ცვლილებებს, რომლებიც შემოინახება აღქმული ობიექტის „კვალის“ სახით. სათანადო ნერვული მექანიზმებით თავის ტვინს შეუძლია ამ ცვლილებების ხელახლა გამოწვევა, რის შედეგადაც „კვალს“ ანუ **ენგრამას** ხშირად ადარებენ ჩანაწერს მაგნიტურ ფირზე, რომლის რეპროდუქცია შესაძლებელია სურვილისამებრ.

მეხსიერების პროცესი რთულია. იგი შეიძლება სამ ეტაპად (ბლოკად) დაიყოს:

- **კვალის ფიქსაცია** (როცა ხდება „კვალის“ გამყარება ანუ კონსოლიდაცია),
- **რეტენცია** (შენახვა),
- **რეპროდუქცია** (ამოკითხვა).

ცხოველები გარეშე სიგნალებს და მოვლენებს სხვადასხვა პირობებში აღიქვამენ, ამიტომ მათი კვალის დაფიქსირების მოლეკულური საფუძველი და რეტენციის ხანგრძლივობა შეიძლება განსხვავებული იყოს. იმის გამო, რომ ამ საკითხის ირგვლივ ერთიანი აზრი არ არსებობს, მიზანშეწონილია მეხსიერების მხოლოდ იმ ორი ფორმის განხილვა, რომელმაც საყოველთაო აღიარება ჰპოვა: **მოკლევადიანი** და **გრძელვადიანი** მეხსიერება.

მოკლევადიან მეხსიერებაზე საუბრობენ იმ შემთხვევაში, როცა აღქმული ობიექტის კვალი მცირე ხანს ინახება და მისი ამოკითხვა შესაძლებელია მხოლოდ რამდენიმე წამის ან წუთის განმავლობაში. გრძელვადიანია მეხსიერება, რომლის კვალის შენახვა ხდება ნებისმიერად დიდი დროით.

მეხსიერების მოლეკულური საფუძველი ჯერ საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ვარაუდობენ, რომ მოკლევადიანი მეხსიერება დაკავშირებული უნდა იყოს ნერვულ შრეებში სინაპსების ურთიერთქმედების ხანმოკლე გაადვილებასთან. გრძელვადიანი მეხსიერების საფუძველს კი ნერვულ უჯრედებში განსაკუთრებული ცილების სინთეზი უნდა წარმოადგენდეს.

დასწავლის ფორმები. უმაღლეს ხერხემლიან ცხოველებზე გამოვლენილია დასწავლის რამდენიმე ფორმა, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება არა მარტო დასწავლის მიმდინარეობით, არამედ მიღებული შედეგითაც, ანუ ათვისებული ქცევების ნაირგვაროვნებით. დღეისათვის დასწავლის შემდეგი ფორმებია ცნობილი:

- **იმპრინტინგი** (შთაბეჭდვა),
- **ლატენტური** (ფარული),
- **ვიკარული** (სხვაზე დაკვირების გზით);
- **ასოციაციური**,
- **არაასოციაციური**.

იმპრინტინგი (შთაბეჭდვა). იმპრინტინგი ვლინდე-

ბა მხოლოდ ადრეული პოსტნატალური ონტოგენეზის გარკვეულ მონაკვეთში. თუ ამ კრიტიკულ პერიოდში არ განხორციელდა შთაბეჭდვა, მაშინ სათანადო ქცევის შემდგომი განვითარება მეტ-ნაკლებად ირღვევა. იმპრინტინგი დიდ როლს თამაშობს ინდივიდის სიცოცხლეში. მასზეა დამოკიდებული მშობლებთან მიჯაჭვის ბიოლოგიური მოვლენა. იმპრინტინგის გზით ახალდაბადებული ორგანიზმების მიჯაჭვა შეიძლება მოხდეს არაცოცხალ საგნებთანაც კი, თუ ეს საგნები ფორმის მიხედვით მსგავსებას იჩენენ მშობელ ინდივიდებთან. მაგალითად, თუ ახლად გამოჩეკილი წინილის მხედველობის არეში ბურთი მოძრაობს, ხდება წინილის მიჯაჭვა მასთან. ამის შემდეგ იგი ისევე დასდევს ბურთს, როგორც ჩვეულებრივ პირობებში კრუხს.

იმპრინტინგი შეიძლება განხორციელებულ იქნეს არა მარტო მხედველობითი, არამედ სმენითი, ყნოსვითი და სხვა ანალიზატორების საშუალებითაც. ამის კარგ მაგალითს წარმოადგენს მგალობელი ფრინველების მიერ გალობის დასწავლა. თუ ეს დასწავლა დროულად არ მოხდა ბარტყობის პერიოდში, მაშინ ფრინველი ვეღარ ითვისებს მისი სახეობისათვის სპეციფიკურ გალობას.

ლატენტური (ფარული) დასწავლა. დასწავლის თავისებური ფორმა ვლინდება, როცა ცხოველს (მაგ., თაგვს) ათავსებენ ლაბირინთში. ასეთ პირობებში, ბუნებრივია, თაგვი იწყებს ლაბირინთიდან გამოსვლას და ბოლოს ახერხებს კიდეც. მთელ ამ პერიოდში დასწავლის არავითარი ნიშნები არ მჟღავნდება. მაგრამ, როგორც ირკვევა, ცხოველის ტვინში ხდება გარკვეული ცვლილებები, რომელიც ფარული დასწავლის ხასიათს ატარებს. ამას ამტკიცებს ის ფაქტი, რომ თუ ამ ცხოველს შემდეგში ისევ მოვათავსებთ ანალოგიურ ლაბირინთში, იგი უფრო ადვილად გადაწყვეტს მის წინ დასმულ ამოცანას - გაცილებით უფრო მალე გააღწევს თავის ლაბირინთს.

ვიკარული (დაკვირვების გზით) დასწავლა. რაიმე მარტივი რეაქციის ან რთული ქცევის დასწავლა შეიძლება განხორციელდეს არა მარტო საკუთარი გამოცდილების ბაზაზე, არამედ სხვის მოქმედებაზე დაკვირვებითაც. დასწავლის ეს ფორმა მეტად ეფექტურია ადამიანებში, გაცილებით უფრო ძნელად ვლინდება უმაღლეს ძუძუმწოვრებში და საერთოდ არ ახასიათებთ სხვა ხერხემლიანებს და უხერხემლო ცხოველებს.

ასოციაციური დასწავლა. ასოციაციურ დასწავლას საფუძვლად უდევს ცხოველებზე ორი გამღიზიანებლის მოქმედების შეუღლება, რაც სპეციფიკურ ცვლილებებს იწვევს თავის ტვინის შესაბამის უბნებში. თავის მხრივ, **ასოციაციური დასწავლაც** არ არის ერთგვაროვანი. მასში სამ ქვეტიპს გამოჰყოფენ:

- პირობითრეფლექსური,
- ხატისმიერი
- უარყოფითემოციური (ანუ ავერსიული).

პირობითრეფლექსური დასწავლა. პირობითრეფლექსური დასწავლა ორგვარად შეიძლება მიმდინარეობდეს. დასწავლის ერთი ფორმა, რომელსაც **რესპონდენტულს** (განპირობებულს) უწოდებენ, აღმოჩენილ იქნა მე-XX საუკუნის დასაწყისში ი.პავლოვის მიერ. ასეთი დასწავლის შედეგად ცხოველებს უმუშავდებათ ახალი ტიპის რეფლექსი, რომელსაც კლასიკურ პირობით რეფლექსს უწოდებენ.

პირობითრეფლექსური დასწავლის მეორე ფორმა **ოპერანტულის** სახელით არის ცნობილი. მასში ცხოველი აქტიურად მონაწილეობს, იგი ეჩვევა გარკვეული მოტორული აქტის შესრულებას, რომლის დახმარებითაც წყვეტს მის წინ დასმულ ამოცანას. ასეთ პირობებში გამომუშავებულ რეაქციას **ინსტრუმენტული პირობითი რეფლექსი** ეწოდება. კლასიკური და ინსტრუმენტული პირობითი რეფლექსების ტიპები ზემოთ განვიხილეთ.

ხატისმიერი დასწავლა. ხატისმიერ დასწავლას საფუძვლად უდევს ცხოველის მიერ გარეშე ობიექტების ერთჯერადი აღქმა და მათი ერთმანეთთან დაკავშირება. ი.ბერიტაშვილის კონცეფციის მიხედვით, რაიმე საგნის ან მოვლენის აღქმის დროს თავის ტვინის სტრუქტურებში შემოინახება საგნის ფიზიკური მახასიათებლების კომპლექსური კვალი. გარკვეულ სიტუაციაში შეიძლება მოხდეს ამ კვალის რეპროდუქცია გაცნობიერებული ხატის სახით, რომელიც ასევე წარმართავს ცხოველის ქცევას, როგორც თვით ეს საგნის აღქმის პერიოდში ხდება. ამიტომაც ასეთ ქცევას ი.ბერიტაშვილი „ხატით წარმართულ ქცევას“ უწოდებდა.

უარყოფითი ემოციური ანუ ავერსიული დასწავლა. ავერსიული დასწავლის არსი მდგომარეობს რაიმე ფაქტორზე (მაგ., საკვებზე) განრიდების რეაქციის გამომუშავებაში. მას საფუძვლად უდევს ამ ფაქტორის ერთჯერადი შეუღლება არასასიამოვნო ემოციის გამომწვევ გაღიზიანებასთან. მაგალითად, თუ ჯამიდან საკვების მიღების მომენტში კატაზე მოქმედებს ძლიერი მტკივნეული გაღიზიანება (დიდი ინტენსივობის ელექტრული დენი), ცხოველს გამოუმუშავდება ტიპიური განრიდების რეაქცია - იგი დიდი ხნის განმავლობაში აღარ მიეკარება აღნიშნულ ჯამს, ჯამთან ძალით მიყვანის შემთხვევაში უარს ამბობს საკვების მიღებაზე.

არაასოციაციური დასწავლა. არაასოციაციურ დასწავლას მიეკუთვნებენ **მიჩვევას** (ჰაბიტუაციას) და **სენსიტიზაციას**. ჩვენს მიერ უკვე იყო განხილული, რომ საორიენტაციო რეფლექსი ახალ გამღიზიანებელზე, თუ მას მნიშვნელობა არ აქვს ორგანიზმისათვის, განმეორებითი მოქმედებისას სუსტდება და ქრება. ორგანიზმის ამგვარ ადაპტაციას განმეორებადი, სიგნალურობას მოკლებული გამღიზიანებლის მიმართ **მიჩვევა (ჰაბიტუაცია)** ეწოდება. მიჩვევა არა მარტო ყველაზე მარტივი, არამედ, სავარაუდოდ, ადამიანისა და ცხოველების დასწავლის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. მის საფუძ-

ველზე შესაძლებელი ხდება ისეთი გამღიზიანებლების იგნორირება, რომლებსაც მნიშვნელობა არ გააჩნიათ; ეს ხელს უწყობს უფრო მნიშვნელოვან მოვლენებზე ყურადღების მიპყრობას. მიჩვევა სტიმულისადმი ყოველთვის სპეციფიკურია: თუ ადამიანი ვერ ამჩნევს ქუჩის ხმაურს, ის გაიღვიძებს ან მის ფონზე გაჩენილი მოულოდნელი ბგერისაგან, ან მის ფონზე დამყარებული სიჩუმისაგან. **მიჩვევა დაღლა არ არის. ის სპეციფიკური შეგუებითი ნერვული პროცესია** და არ უნდა აგვერიოს რეცეპტორების ადაპტაციასთანაც, ანუ მათი მგრძნობელობის ზღურბლის ამაღლებასთან უწყვეტი სტიმულაციის დროს.

ადამიანსა და ცხოველებში აღინიშნება საწინააღმდეგო პროცესი - ფიზიოლოგიური ან ქცევითი რეაქციების გაძლიერება განსაკუთრებულად ძლიერ ან დამაზიანებელ გამღიზიანებელზე. ამ პროცესს სენსიტიზაციას უწოდებენ. ის გვაიძულებს გარკვეული დროის მანძილზე მეტი ყურადღება მივაქციოთ ჩვეულ გამღიზიანებლებს. სენსიტიზაცია სპეციფიკურია გამღიზიანებლებისა და სიტუაციის მიმართ; ის წარმოადგენს დასწავლის მარტივ, მაგრამ დამოუკიდებელ მექანიზმს, რომელიც მიჩვევის საწინააღმდეგოა.

ცნობიერება და მეტყველება

ცნობიერების ფუნქციური და სტრუქტურული წანამძღვრები. თითოეული ადამიანი ყოველდღიურ ცხოვრებაში ზოგადი მდგომარეობის უაღრესად არსებით ცვლილებებს განიცდის, რაც უკავშირდება, მაგალითად, გამოღვიძებისას ცნობიერების თანდათანობით აღდგენას და სხვ. ცნობიერება ყველა მისთვის დამახასიათებელი ინდივიდუალური დეტალით ადამიანის ყოფიერების ძირითადი ნიშანია, უმაღლესი ფსიქიკური ფუნქციაა. გამოდის, რომ მისი შეცნობა მხოლოდ ინტროსპექციით (თვითდაკვირვებით) არის შესაძლებელი. ფიზიოლოგები და ფსიქოლოგები არაერთგზის ცდილობდნენ აეხსნათ ცნობიერება, მაგრამ შემოთავაზებული ჰიპოთეზები ბუნდოვანი და წინააღმდეგობრივია.

ადამიანის ცნობიერების ფუნქციური საფუძვლის გამოკვლევისას ნეირონული ელექტრული აქტივობის რეგისტრაციის გზით დადგინდა, რომ ღვიძილის დროს ცნობიერებისათვის აუცილებელია ცნს-ის აქტივობის გარკვეული დონე, გამოხატული ელექტროენცეფალოგრამის შესაბამისი დესინქრონიზაციით; მეტისმეტად დაბალი აქტივობა კი (მაგალითად, ნარკოზის, კომის დროს) მასთან შეუთავსებელია. მეორე მხრივ, ცნობიერება იკარგება ნეირონთა მეტისმეტი აქტივობის დროს, რასაც ადგილი აქვს ეპილეფსიური გულყრების განვითარებისას.

როგორც ჩანს, ცნობიერების სტატუსი მოითხოვს ქერქისა და ქერქვეშა სტრუქტურების ურთიერთქმედებას, რადგანაც თითოეული ცალ-ცალკე მას ვერ უზრუნველყოფს. შესაძლოა, აქ საკვანძო მნიშვნელობა თავის ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის აღმავალ გამააქტივებელ მოქმედებას ენიჭება.

დაკვირვება „გახლეჩილ ტვინზე“. ცნობიერების სტრუქტურული საფუძვლის შესახებ ახალი მონაცემები მიღებულია იმ ავადმყოფებზე დაკვირვებისას, რომელთაც სამკურნალო მიზნით გადაუკვეთეს კორძიანი სხეული და წინა კომისურა. ასეთი „გახლეჩილი ტვინის“ მქონე ადამიანებს კომისურული ბოჭკოების გადაჭრის შედეგად თავის ტვინის ნახევარსფეროებს შორის კავშირი ერღვევათ, თითოეული მათგანი დამოუკიდებლად ასრულებს თავის ფუნქციებს.

ასეთი ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფის ყოველდღიური ქცევა და გონებრივი შესაძლებლობანი, მეტყველება, ემოციები გარეგნულად არ იცვლება. მაგრამ როცა რ.სპერიმ და მისმა თანამშრომლებმა სპეციალური აპარატურის მეშვეობით გაანალიზეს მხედველობის ველის მარჯვენა ან მარცხენა ნახევრიდან მოსული მხედველობითი ინფორმაციის გადამუშავება, მარჯვენა ან მარცხენა ყურში შესული ბგერითი სტიმულების აღქმა და ტაქტილური შეგრძნებები საგანთან ერთი ხელით შეხებისას, გამოაშკარავდა მნიშვნელოვანი განსხვავებანი.

ცალმხრივი შეგრძნებების ცალ-ცალკე გამოკვლევით ნაჩვენები იყო, რომ მემარჯვენეებში მეტყველება და რიცხვები აღიქმება მარცხენა ნახევარსფეროთი, მის ფუნქციებს მიეკუთნება, აგრეთვე, ასოციაციების ამოცნობა და აბსტრაქტული ცნებების აღქმა. მარჯვენა ნახევარსფერო კი პასუხისმგებელია ფიზიკური საგნების გამოცნობაზე, ამ ინფორმაციის გადამუშავებაზე, რომელიც არ არის დაკავშირებული სიტყვებთან და რიცხვებთან და, აგრეთვე, ემოციური შეფერილობის მქონე ინფორმაციის აღქმაზე. ცაციებში პირიქითაა. როგორც ჩანს, „დომინანტური“ ნახევარსფერო რეაგირებს „მეორე სასიგნალო სისტემის“ აბსტრაქტულ სიგნალებზე, ხოლო „სუბდომინანტური“ - „პირველი სასიგნალო სისტემის“ კონკრეტულ სიგნალებზე.

თუ ნახევარსფეროებს შორის კავშირი დარღვეული არ არის, ბოჭკოების მძლავრი ქსელის მაკოორდინირებელი ფუნქციის გამო აღნიშნული ასიმეტრია არ შეიმჩნევა. თუმცა, შესაძლოა, ზოგიერთ ადამიანში „სამეტყველო“ ნახევარსფერო დომინირებს „არასამეტყველოზე“, სხვებში კი უკუდამოკიდებულებაა. გავიხსენოთ, რომ ი.პავლოვი განასხვავებდა „მოაზროვნე „ და „მხატვრული“ ტიპის ადამიანებს.

ნახევარსფეროების ფუნქციური სპეციალიზაციის თავისებურებების ცოდნა დაგვაახლოვებს ცნობიერების გაგებასთან. შეიძლება აღმოჩნდეს, რომ ცნობიერების წანამძღვარს ინფორმაციის იმ ერთობლიობის სპეციფიკური ურთიერთქმედება წარმოადგენს, რომელიც ცალ-ცალკე მუშავდება ორ ნახევარსფეროში.

მეტყველების ნეიროფიზიოლოგიური ასპექტი

სადღეისოდ მეტყველების ნეიროფიზიოლოგიის შესახებ ცოდნის მეტი წილი ეფუძნება კლინიკურ დაკვირვებას. უმნიშვნელოვანესი ინფორმაცია მიღებულია მეტყველების დარღვევების შედარებით ტვინის თანმდევი დაზიანების პათოლოგიურ-ანატომიურ მონაცემებთან. საინტერესო მონაცემები იყო მიღებული, აგრეთვე, ღვიძილის მდგომარეობაში მყოფი ადამიანების ნეიროქირურგიული ოპერაციების დროს თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის ელექტრული გაღიზიანების საპასუხოდ. „გახლეჩილი ტვინის“ მქონე ადამიანებზე დადგინდა, რომ, როგორც წესი, სამეტყველო ცენტრები განლაგებულია მხოლოდ მარცხენა ნახევარსფეროში. ეს მოსაზრება ადრეც იყო გამოთქმული კლინიკურ-პათოლოგანატომიური მონაცემების საფუძველზე, ამიტომ, მარცხენა ნახევარსფერომ დომინანტურის სახელწოდება მიიღო. მიჩნეული იყო, რომ მისი დომინირება მარჯვენაზე ვრცელდება სხვა ფუნქციებთან მიმართებაშიც; კერძოდ, კარგად არის ცნობილი სამოძრაო ჩვევების ლატერალიზაცია: ადამიანთა უმრავლესობა მემარჯვენეა. აქედან გაკეთდა დასკვნა, რომ ცაციებს სამეტყველო ცენტრები მარჯვენა ნახევარსფეროში უნდა ჰქონდეთ.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ეს განზოგადება ერთმნიშვნელოვნად სწორი არ არის. მართალია, მემარჯვენეებში სამეტყველო ცენტრები პრაქტიკულად ყოველთვის მარცხენა ნახევარსფეროშია, მაგრამ ზოგიერთ ცაციასაც აქვე აქვს განლაგებული, სხვა შემთხვევებში კი - ან მარჯვენა, ან ორივე ნახევარსფეროში. გარდა ამისა, „გახლეჩილი ტვინის“ მქონე ავადმყოფების გამოკვლევების შედეგად გროვდება მასალა, რომელიც მიუთითებს მარჯვენა ნახევარსფეროს მიერ გარკვეული დავალებების უფრო კარგ დაძლევაზე მარცხენასთან შედარებით.

ამგვარად, უფრო სწორი იქნება ვიმსჯელოთ ნახევარსფეროების არა დომინირებაზე, არამედ ურთიერთშემვსებ სპეციალიზაციაზე, მარცხენა ნახევარსფეროში სამეტყველო ფუნქციების სიჭარბით.

მეტყველების ცენტრები. 1860 წელს ბროკამ აღმოაჩინა, რომ მარცხენა შუბლის წილის მესამე ხვეულის ქვედა უბნების დაზიანება იწვევს მეტყველების დაკარგვას - **აფაზიას**. ასეთი ავადმყოფები იგებენ სიტყვებს, ოღონდ ლაპარაკი პრაქტიკულად არ შეუძლიათ. თუ თხოვთ დალაპარაკებას, ისინი დიდი დაძაბვით წარმოთქვამენ ძალიან მოკლე ფრაზებს („სატელეგრაფო მეტყველება“). ამას **მოტორული** აფაზია ენოდება, ხოლო ტვინის უბანი, რომლის დაზიანება ამ სინდრომს იწვევს, **ბროკას მეტყველების ცენტრია**. საგულისხმოა, რომ მოტორული აფაზია ბროკას ცენტრის დაზიანებისას არ არის გამოწვეული არტიკულაციაში მონაწილე კუნთების დამბლით. ბროკას აღმოჩენის შემდეგ ვერნიკემ აღწერა აფაზიის სხვა ტიპი, რომელიც ხასიათდება მეტყველების, სიტყვების გაგების დარღვევით, თუმცა, შეუფერხებლად ლაპარაკის უნარი ამ დროს შენარჩუნებული აქვთ, ბევრსაც კი ლაპარაკობენ. ასეთი **სენსორული აფაზია** აღინიშნება საფეთქლის წილის, განსაკუთრებით - საფეთქლის პირველი ხვეულისუკანა ნაწილის დაზიანების დროს. ამ უბანმა **ვერნიკეს მეტყველების ცენტრის** სახელწოდება მიიღო. თუ ბროკას და ვერნიკეს ზონები ერთდროულად დაზიანდა (ორივე ტვინის შუა არტერიით მოტანილი სისხლით მარაგდება), ვითარდება სრული, **გლობალური აფაზია** - დარღვეულია მეტყველების ფორმირებაც და მისი აღქმაც. დაბოლოს, თხემ-საფეთქლის ასოციაციური ქერქის უბნის დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს **ამნეზიური აფაზია**, რომელიც ხასიათდება საჭიროა სიტყვების შერჩევის დარღვევით, ავადმყოფები ლაპარაკში უხვად იყენებენ „პარაზიტ სიტყვებს“.

დარღვევები, რომლებიც ვლინდება კითხვის, წერის და თვლის ჩვევებში, შესაბამისად - **ალექსია, აგრაფია** და **აკალკულია** აფაზიების თანმდევი ეფექტებია.

არაცნობიერის ფიზიოლოგია. ფსიქოლოგიაში არაცნობიერ მოვლენებს დიდი ყურადღება ეთმობა; ჩვენს მიერ უკვე იყო აღნიშნული, რომ ქართული ფსიქოლოგიური სკოლის მიერ ქცევითი აქტიურობის დეტერმინანტად განწყობის ცნებაა მიჩნეული.

გასული საუკუნეების ფილოსოფოსები, დაწყებული სპინოზასა და ლეიბნიციასაგან, აღნიშნავდნენ არაცნობიერი ფსიქიკური პროცესების მნიშვნელობას, ხოლო თანამედროვე ფსიქიატრიის ფუძემდებლებმა - შარკომ და ჟანემ პირველად გამოიყენეს არაცნობიერი ნერვული მოქმედების შესწავლის ექსპერიმენტული მეთოდები ცნობიერების პათოლოგიასთან დაკავშირებით. მაგრამ ცნობიერისა და არაცნობიერის პრობლემა საყოველთაო ყურადღების ცენტრში აღმოჩნდა ზ.ფროიდის შრომების გამო.

ზ.ფროიდის კონცეფცია, მიუხედავად იმისა, რომ დღეს მისი ბევრი დებულება საკამათოა, ძველებურად მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს თანამედროვე მეცნიერულ აზროვნებაზე; ამიტომ, უნდა გაგრძელდეს მისი განხილვა სათანადო პერსპექტივის გათვალისწინებით. აღსანიშნავია, რომ ი.პავლოვის მოძღვრებაში უმაღლესი ნერვული მოქმედების შესახებ თითქმის მთლიანად იგნორირებულია ცნობიერისა და არაცნობიერის ცნებები. დღეს კი ცხადი ხდება, რომ ამის გარეშე შეუძლებელია ადამიანის ფსიქიკის ბიოლოგიური ასპექტის პრობლემის დამუშავება.

თავის ტვინში მრავალი პროცესი მიმდინარეობს, რომელიც, ფსიქოლოგიური, ფსიქიატრიული და ნეიროფიზიოლოგიური დაკვირვებით, არ აღწევს ცნობიერებამდე. ასეთს, პირველ რიგში, მიეკუთვნება ჩვეულ მოძრაობათა მართვა - **ავტომატიზმი**.

გაცნობიერებული არ არის, მაგრამ ადამიანის ქცევაზე ნამდვილად ახდენს გავლენას ვისცერული, პრიპ-

რიოცეპტული იმპულსები, მძლავრი ჰორმონული ზემოქმედება. ამასთან, ზ.ფროიდი თვლიდა, რომ ადამიანისთვის რთულია შეეგუოს თავის ბიოლოგიურ და სოციალურ არეს; არამართვადი და არაკონტროლირებადი, თანდაყოლილი და იდუმალი არაცნობიერის გამო, მისი შეხედულებით, ცნობიერი და არაცნობიერი მუდმივ კონფლიქტშია, ეწინააღმდეგება ერთმანეთს. ბუნებრივია, რომ ასეთი იდეები არ იზიდავენ ნეიროფიზიოლოგებს, რომ არაფერი ვთქვათ არაცნობიერის ისეთ გააზრებაზე, სადაც გადაჭარბებულად დიდი როლი ენიჭება სქესობრივი ინსტინქტების კომპლექსებს, თვითგადარჩენას, სიზმრების ახსნას და სხვა.

თანამედროვე ნეიროფიზიოლოგიური კვლევით სულ უფრო მეტი მონაცემი გროვდება ადამიანის ქცევის ემოციური ფაქტორების, ჰორმონულ სისტემასა და თავის ტვინის მოქმედებას შორის კავშირების, სამოძრაო ავტომატიზმისა და ქვეცნობიერი პროცესების, მათ შორის - ინტროსპექციის შესახებ. უდავოა, რომ ამ პროცესთა დიდი ნაწილი ადამიანში არ გაცნობიერდება. ეს ფიზიოლოგიური მექანიზმები, რომლებიც ჯერ ბოლომდე შესწავლილი არ არის, ცნობიერების პროცესის სინერგისტებია. რა თქმა უნდა, ზოგიერთ შემთხვევაში ისინი შეიძლება ანტაგონისტებიც იყვნენ. ამის მიუხედავად, ზ.ფროიდის ინსტინქტების თეორია, ძირითადად, ვერ ურიგდება და ვერ ჰარმონიზდება თანამედროვე ნეიროფიზიოლოგიურ მონაცემებთან. ასე რომ, უფრო სწორი იქნება საუბარი არაცნობიერისა და ცნობიერის არა დაპირისპირებაზე, არამედ მათ დინამიკურ ერთიანობაზე, როგორც ეს პოსტულირებულია დ.უზნაძის განწყობის თეორიაში.

თავი XVIII

ადამიანის ფიზიოლოგიური ფუნქციების განვითარების ძირითადი ასპექტები ონტოგენეზის ადრეულ ეტაპებზე

ადამიანის ფიზიოლოგიის შესწავლისას განხილვის საგანი უმთავრესად ჯანმრთელი მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმია, მაგრამ ინდივიდური განვითარების ადრეული და გვიანი ეტაპები მრავალი ფიზიოლოგიური თავისებურებით ხასიათდება. ეს უკანასკნელნი ფიზიოლოგიის სპეციალურ მიმართულებებში (განვითარებადი ორგანიზმის ფიზიოლოგია და გერონტოლოგიურ ფიზიოლოგია) განიხილება.

ამ თავში მოცემულია ფიზიოლოგიური პროცესების განვითარების სპეციფიკა ონტოგენეზის ადრეულ პოსტნატალურ (და მოგვიანებით) ეტაპზე. ზოგიერთი ფიზიოლოგიური ფუნქციის ასაკობრივი სპეციფიკა ბავშვებსა და მოხუცებში ამ სახელმძღვანელოს შესაბამის თავებში უკვე წარმოგიდგინეთ, რიგი საკითხების საფუძვლიანი შესწავლა კი შესაბამისი კლინიკური დისციპლინების საგანია. ქვემოთ იმ საკითხებზე შევჩერდებით, რომელთა ფიზიოლოგიური საფუძვლები უკვე გაგაცანით და ყურადღება მხოლოდ მათ ასაკობრივ ასპექტებზეა გასამახვილებელი.

ბავშვის განვითარების ასაკობრივი პერიოდები

ბავშვის ასაკობრივი განვითარების პერიოდებია:

- საშვილოსნოსშიდა (მუცლად ყოფნის, ანტენატალური);

- საშვილოსნოსგარეთა (პოსტნატალური), რომელიც მოიცავს შემდეგ ეტაპებს: ახალშობილობის, ჩვილი ასაკის, სარძევე კბილების, უმცროსი სასკოლო ასაკის, სქესობრივი მომწიფების (პუბერტატული).

საშვილოსნოსშიდა პერიოდი შემდეგი ფაზებისაგან შედგება:

- ემბრიონული განვითარების (1,5-2 მთვარის თვემდე);

- პლაცენტური განვითარების (ნაყოფი 2-დან 10 მთვარის თვემდე).

ახალშობილობის პერიოდი მოიცავს სიცოცხლის პირველ 28 დღეს; **ჩვილი ასაკის პერიოდი** - 2,5-3,5 კვირიდან 1 წლამდე.

სარძევე კბილების პერიოდი შედგება შემდეგი ეტაპებისაგან: წინასასკოლო ასაკის (1 წლიდან 3 წლამდე), სკოლამდელი ასაკის (3 წლიდან 7 წლამდე).

ყრმობის ანუ უმცროსი სასკოლო ასაკი მოიცავს პერიოდს 7 წლიდან 11 წლამდე გოგონებისთვის, 7 წლიდან 12 წლამდე - ვაჟებისთვის.

სქესობრივი მომწიფების პერიოდი მოიცავს პერიოდს 11 წლიდან 18 წლამდე გოგონებისთვის, ხოლო ვაჟებისთვის - 12 წლიდან 20 წლამდე.

ახალშობილის ნერვული სისტემის და აგზნებადი ქსოვილების სპეციფიკა

ახალშობილის თავის და ზურგის ტვინი საკმარისად განვითარებულია და მნიშვნელოვანი ფუნქციური შესაძლებლობები გააჩნია. ახალშობილის თავის ტვინის წონა 370-390 გ-ია (სხეულის მასის 10-12%, მაშინ როცა მოზრდილებში იგი 2%-ს შეადგენს). თუმცა, დაბადების მომენტისთვის ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ცალკეული სტრუქტურების სიმწიფის ხარისხი არაერთგვაროვანია. ონტო- და ფილოგენეზურად უფრო ძველი წარმონაქმნები შედარებით მომწიფებულია. მიელინის გარსით ყველაზე ადრე იფარება პერიფერიული ნერვები, შემდეგ - ზურგის ტვინის და თავის ტვინის ღეროვანი ნაწილის ბოჭკოები, შემდეგ - ნათხემი, შემდეგ - თავის ტვინის ნახევარსფეროების ბოჭკოები. ასოციაციური ბოჭკოების მიელინიზება ყველაზე გვიან ხდება. ახალშობილებში მიელინიზებულია ზურგის ტვინის ბოჭკოების უმრავლესობა, ყნოსვითი ტრაქტის, შედიალური მარყუჟის, მედიალური გასნერვივი კონის, ვეს-

ტიბულოსპინალური ტრაქტის ბოჭკოები. ამ გამტარი გზებით ხორციელდება კავშირი ვესტიბულურ აპარატთან, თვალების, თავის, სხეულისა და კიდურების მოძრაობის კოორდინაცია. ამავე დროს, კორტიკოსპინალური და რუბროსპინალური ბოჭკოები უმეტესად არამიელინიზებულია. თავის ტვინის ქერქის შრეების დიფერენცირება დასრულებულია, მაგრამ მისი სისქე მოზრდილის ქერქის სისქის თითქმის ნახევარია. იგი ხასიათდება არა ზონებად დაყოფით, არამედ ნერვული უჯრედების დიფერენცირებით და ზომებით.

უჯრედთა აგზნებადობა მნიშვნელოვნად განისაზღვრება ელექტრული პოტენციალის ტრანსმემბრანული სხვაობით (მოსვენების პოტენციალი), რომელიც მოზრდილთა კუნთოვანი ბოჭკოსათვის -70-80 მვ-ია. ემბრიონის მიობლასტების მოსვენების პოტენციალი მხოლოდ -8-10 მვ-ია. მათ არ აქვთ მოქმედების პოტენციალის გენერირების უნარი. თანდათანობით, ნაყოფის კუნთოვანი ბოჭკოს მოსვენების პოტენციალი აღწევს რა -55 მვ-ს, უჯრედი იწყებს რეაგირებას გაღიზიანებაზე მოქმედების პოტენციალის გენერირებით.

მოსვენების პოტენციალი, ძირითადად, დამოკიდებულია Na^+-სა და K^+-ს კონცენტრაციების ტრანსმემბრანულ სხვაობაზე და მათ აქტიურ ტრანსპორტზე. ანტენატალური განვითარების პირველ თვეებში კუნთოვან უჯრედებში იონური ტუმბო პრაქტიკულად არ მოქმედებს, K^+-სა და Na^+-ის რაოდენობა უჯრედში თითქმის ერთნაირია.

ახალშობილ ბავშვებში ტუმბოს მოქმედება ჯერ კიდევ მცირეა, K^+-ს კონცენტრაცია უჯრედშიგნით Na^+-ის კონცენტრაციაზე თითქმის ორჯერ ნაკლებია; კალიუმის რაოდენობის მატება კუნთოვან უჯრედში მხოლოდ 3 თვის ბოლოსათვის იწყება. კალიუმისა და ნატრიუმის უჯრედშიდა კონცენტრაციათა და შესაბამისი მოსვენების პოტენციალის ჩამოყალიბებასთან ერთად კალიუმისთვის მემბრანის პასიური შეღწევადობის იმატებს.

ახალშობილ ბავშვთა მოქმედების პოტენციალს ახასიათებს: ნაკლები ამპლიტუდა, მეტი ხანგრძლივობა (ხშირად მოქმედების პოტენციალის ამპლიტუდა მოსვენების პოტენციალის მოდულზე ნაკლებია).

ნერვული ბოჭკოს მიელინიზაცია იწყება ნაყოფის განვითარების მეოთხე თვიდან. ნერვის ღერძ-ცილინდრის სიგრძისა და დიამეტრის მატება გრძელდება 5-9 წლის განმავლობაში. ყოველივე ამის გამო გასაგებია, რომ აგზნების გატარების სიჩქარე ახალშობილი ბავშვის ნერვულ ბოჭკოში ნაკლებია და არ აღემატება მოზრდილთა სიჩქარის 50%-ს.

აგზნებისა და შეკავების პროცესების თავისებურებანი ადრეული ასაკის ბავშვებში. ახალშობილ ბავშვებში ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქცია სრულყოფილი არ არის. ერთ წლამდე სუსტადაა გამოხატული შეკავების პროცესები ცნს-ში.

ემბრიონული განვითარების პერიოდში ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აღინიშნება აგზნების ფართო გავრცელება - ირადიაცია. აგზნების ირადიაცია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, მოზრდილებთან შედარებით, მეტად აქვთ გამოხატული ახალშობილ ბავშვებსაც, რის გამო მათი რეაქციები უფრო გავრცელებული და გენერალიზებულია; მაგალითად, ბავშვის ერთი ფეხის კანის გაღიზიანების საპასუხოდ აღინიშნება არა მარტო ამ ფეხის მოძრაობა, არამედ მოწინააღმდეგე მხარის ფეხის, ზოგჯერ - ხელებისა და თავის მოძრაობებიც.

მომხრელი და გამშლელი კუნთების ტონუსი ადრეული ასაკის (4-5 თვემდე) ბავშვებში. ახალშობილ ბავშვებში მომხრელი კუნთების ტონუსი ჭარბობს გამშლელი კუნთების ტონუსს. თუ ნაყოფისათვის მომხრელი კუნთების ტონური შეკუმშვა უზრუნველყოფს მის ორთოტონურ (ემბრიონულ) პოზას (მოხრილი კისერი, სხეული და კიდურები), რის გამოც ნაყოფს საშვილოსნოში მინიმალური მოცულობა უკავია, ახალშობილი ბავშვის მომხრელი კუნთების ტონუსის სიჭარბეს სხვა მნიშვნელობა აქვს: მოხრილი კიდურებისა და სხეულის მდგომარეობისას მცირდება სითბოს დაკარგვა, ე.ი. ეს პოზა მიმართულია სითბოს შენარჩუნებისაკენ.

ბავშვთა ელექტროენცეფალოგრამის (ეეგ) თავისებურებანი. ახალშობილის (მღვიძარე მდგომარეობაში) ეეგ-ზე გამოხატულია დაბალი ამპლიტუდის არიტმიული მერყეობა (30-50 მკვ-მდე), ჭარბობს დელტა- და თეტა- რიტმის ტალღები. ძლიერი გაღიზიანებისას (სინათლით, ბგერით, შეხებით) მიიღება ეეგ-ს გააქტივება, რაც ახალშობილებში რეტიკულოკორტიკული და თალამოკორტიკული კავშირების ფუნქციონირებაზე მიუთითებს.

ვინაიდან ახალშობილის სპონტანური ეეგ გამოხატული პოლიმორფიზმით ხასიათდება, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმ გამოწვეული ცერებრული რეაქციების გამოკვლევას, რომლებიც დაფუძნებულია ბიოელექტრული აქტივობის შეცვლაზე ბგერითი, სინათლის და მექანიკური გამღიზიანებლების საპასუხოდ. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მხედველობითი გამოწვეული პოტენციალების (გპ) განსაზღვრა. ერთჯერადი სინათლითი გაღიზიანების საპასუხოდ ეეგ-ზე რეგისტრირდება ლოკალური გპ, განსაკუთრებით კეფის ზონაში; მაქსიმალური ელექტრული აქტივობაც პირველად მხედველობის ქერქის პროექციის არეში აღინიშნება. ყველაზე მკვეთრად გპ ვლინდება დაბადებიდან 0,5-1 საათის შემდეგ, როდესაც ახალშობილი იძინებს. გპ-ის ამპლიტუდა ფონური ეეგ-ს აქტივობაზე მეტია და 100-150 მკვ-ს აღწევს. ახალშობილის ორგანიზმში ფოტოსტიმულაციაზე სპეციფიკური პასუხის განვითარება მიუთითებს ცნს-ის მხედველობითი სტრუქტურების და, უპირველესად, ქერქის მე-17 ველის მორფოფუნქციურ სიმწიფეზე. ახალშობილებში ფოტოსტიმ-

ულით გაღიზიანებაზე უფრო ხანგრძლივი ლატენტურ-პერიოდიანი პასუხები ფიქსირდება, რაც ჯერ არამიელინიზებულ გამტარ გზებში აგზნების შენელებული გატარების შედეგია. 3 თვის ასაკისთვის ლატენტური პერიოდის ხანგრძლივობა მცირდება. ეეგ-ს მდგრადი აქტივობაც დაახლოებით 3 თვისათვის ყალიბდება. ამ დროს რეგისტრირდება წამში 5" სიხშირის ტალღები, 5 თვისათვის ჩნდება უფრო „სწორი" რიტმის ტალღები. შესაძლებელია, რომ ეს აქტივობა წარმოშობით ახლოსაა ალფა-რიტმთან. 3 წლისათვის დომინირებს თეტა-რიტმი, იმატებს ტალღათა ამპლიტუდა (80 მკვ), ვლინდება უფრო მაღალი მერყეობის ტალღები სიხშირით 3-4 წამში, ისიც - უპირატესად ქერქის წინა არეში. გარდა ამისა, ყოველთვის აღინიშნება დაბალი ამპლიტუდის ტალღები, სიხშირით 18-25 წამში (ბეტა-რიტმი).

ეეგ-ს განვითარების ამგვარი დინამიკა მიუთითებს როგორც თავის ტვინის ქერქის ფუნქციის განვითარებაზე, აგრეთვე, ქერქის კავშირზე ტვინის ქვემდებარე სტრუქტურებთან.

4-5 წლის ბავშვებში აღინიშნება ალფა-რიტმის მსგავსი რიტმი (7-10"). 7-9 წლის ასაკში დომინირებს ალფა-რიტმი (9") და თეტა-რიტმი (4-7"). 10-12 წლის ასაკში მთავრდება ალფა-რიტმის ფორმირება და მისი სიხშირე ზრდასრული ადამიანის ალფა-რიტმს უტოლდება (8-13"). ზრდასრული ადამიანებისათვის დამახასიათებელი ეეგ-ს სურათი 16-18 წლისათვის ყალიბდება.

სენსორული სისტემების თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში. ონტოგენეზის ყველა ეტაპზე ტვინის სტრუქტურასა და ფუნქციას შორის მჭიდრო ურთიერთკავშირი აღინიშნება. სენსორული სისტემების პერიფერიული სტრუქტურები ონტოგენეზში ვითარდება უფრო ადრე, ვიდრე ცენტრალური მექანიზმები. ამიტომ, ნაყოფში და 2-3 წლამდე ასაკის ბავშვებში ძნელია გრძნობათა ორგანოების ფუნქციის შესწავლა.

ანალიზატორების განვითარება ხდება არაერთდროულად. შედარებით ადრე ვითარდება (ჩამოყალიბდება) ვესტიბულური ანალიზატორი, შემდეგ - ყნოსვის, გემოვნების და კანის (ეს უკანასკნელი ვითარდება მე-5-6 კვირას). ყველაზე გვიან ვითარდება სმენის და მხედველობის ანალიზატორები. ახალშობილებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ ყველა ანალიზატორის მოქმედება, მიუხედავად იმისა, რომ მათი სტრუქტურული და ფუნქციური განვითარება გრძელდება მთელი ბავშვობის და ყრმობის სტადიის განმავლობაში. ანალიზატორების ფუნქციების განვითარება მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ბავშვის აღზრდასა და სწავლებაზე.

სინათლისადმი მგრძნობელობა ბავშვებს აქვთ დაბადებისთანავე, რადგან ამ მომენტისთვის მხედველობის ანალიზატორის სტრუქტურა მნიშვნელოვანწილად მზადაა ფუნქციობისთვის; თუმცა, მგრძნობელობა ძალზე დაბალია. თვალების საკმარისად ძლიერი განათება იწვევს მათში გუგის და ხამხამის რეფლექსებს, თავის მოძრაობას, ზოგადი მოძრაობების დროებით შეწყვეტას. სინათლისადმი მგრძნობელობა მრავალჯერ იმატებს დაბადებიდან პირველ თვეებში. ეს პროცესი გრძელდება დაახლოებით 20 წლამდე. მაგალითად, 7-დან 18 წლამდე სინათლისადმი მგრძნობელობა იმატებს დაახლოებით 2-ჯერ.

ქერქის ზონა, ყველაზე მჭიდროდ დაკავშირებული **სმენითი სიგნალების** ანალიზსა და სინთეზთან, ქერქის საფეთქლის ზონის სხვა უბნებზე ადრე ვითარდება. პრენატალურ ონტოგენეზში, 8-10 თვის (მთვარის თვის) ფაგრლებში, ე.ი. უშუალოდ ბავშვის დაბადების წინ აღინიშნება ქერქის საფეთქლის მიდამოს ფართობის მკვეთრი ზრდა. ითვლება, რომ ეს პერიოდი გადამწყვეტია ნაყოფის და მისი ნერვული სისტემის მომზადებაში დაბადებისთვის: კერძოდ, ამ პერიოდში ყალიბდება სმენის ანალიზატორის სტრუქტურა, რომელიც მზადაა ბგერითი გამღიზიანებლის აღქმისათვის. ამიტომაც, რეაქციები ძლიერ **ბგერებზე** აღენიშნება ჯერ კიდევ ნაყოფს.

მუცლადყოფნის პერიოდის ბოლო თვეებში ბგერით გამღიზიანებლებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ნაყოფის დამატებითი მოძრაობაც კი. ბგერაზე რეაქცია შეკრთომით აღინიშნება არა მარტო დროულ, არამედ დღენაკლულ ახალშობილებშიც. ზოგიერთ შემთხვევაში მას თან ახლავს სუნთქვის ცვლილება, ყიფლიბანდის პულსაციის აღმოცენება, თვალების დახუჭვა, პირის გაღება.

ახალშობილის სმენის განსაზღვრისათვის გამოიყენება ბგერითი გაღიზიანების საპასუხოდ ქუთუთოების მოძრაობის რეგისტრაცია. განსაზღვრავენ, აგრეთვე, ბგერების ინტენსიურობას, რომლებიც იწვევენ გაღვიძების ელექტროენცეფალოგრაფიულად გამოხატულ რეაქციას მძინარე ბავშვებში. ახალშობილები აბრუნებენ თავს და თვალებს ბგერის წყაროს მხარეს, ე.ი. აქვთ სივრცითი სმენის ელემენტები. პირობითი დაცვითი ხამხამის რეფლექსი ბგერით გამღიზიანებელზე გამომუშავდება 1 თვის ბოლოს. სხვადასხვა ბგერის დიფერენცირება (მაგ., საყვირის და ზარის) შესაძლებელია სამი თვის ასაკში.

გემოვნების მგრძნობელობა ახალშობილებში აღინიშნება პირის ღრუს ლორწვანი გარსის უფრო დიდ ზედაპირზე, ვიდრე მოზრდილებში. გემოვნების რეცეპტორები აღმოჩენილია ენის ზურგის მთელ ზედაპირზე, მის წვერზე, მაგარ სასაზე და, აგრეთვე, ტუჩების და ლოყების ლორწოვან გარსზე. გემოვნების მგრძნობელობის განსაზღვრა ახალშობილებში ხორციელდება მიმიკურ რეაქციებზე დაკვირვებით, რომლებიც გამოიწვევა ენაზე სხვადასხვა გემოს ხსნარების მოთავსებით. ახალშობილები რეაგირებენ გემოვნების გამღიზიანებლების ოთხივე საბეობაზე (ტკბილი, მჟავე, მწარე, მლაშე). ტკბილი ნივთიერებები იწვევენ წოვით მოძრაობას და ბავშვის დამშვიდებას; ნივთიერებები კი, რომლებსაც მწარე, მჟავე ან მლაშე გემო აქვთ იწვევენ უკმაყ-

ოფილების გამომეტყველებას, თვალების დახუჭვას, საერთო მოძრაობას. დადგენილია, რომ ახალშობილები დაბადებიდან მე-4 დღეს უკვე ახდენენ გემოვნებითი გამღიზიანებლის დიფერენცირებას და შეიგრძნობენ დედის სუნს. გემოვნების მგრძნობელობა ასაკთან დაკავშირებით იზრდება, განსაკუთრებით ინტენსიურად - 2-დან 6 წლამდე.

ყნოსვის რეცეპტორები აღიქვამენ სუნიან გამღიზიანებლებს დაბადებისთანავე. ძლიერ სუნზე ახალშობილები რეაგირებენ მიმიკის, სუნთქვისა და პულსის შეცვლით. ახალშობილის ყნოსვისთვის დამახასიათებელია სწრაფი ადაპტაცია. დაბადების შემდეგ პირველ თვეებში ბავშვები აღარ რეაგირებენ რძის სუნზე.

ახალშობილები მგრძნობიარე არიან **სითბოსა** და **სიცივის** მიმართ და რეაგირებენ გარემოს ტემპერატურის ცვლილებაზე სითბოს და სიცივის რეცეპტორების გზით. ჰაერის ტემპერატურის დაქვეითება იწვევს საერთო მოძრაობას, ყვირილს და კანის გაფერმკრთალებას.

ნეიროფიზიოლოგიურად დადასტურებულია, რომ ახალშობილ ბავშვებს გააჩნიათ იმ რეაქციათა დიაპაზონი, რომელიც მიმართულია სხეულის ტემპერატურის სტაბილიზაციისკენ, სუნთქვის დაბლოკვის საშიშროების თავიდან აცილებისკენ, სასიამოვნო შეგრძნებების სტიმულაციისა და საშიშროებათაგან განრიდებისკენ. ახალშობილის „გამოცდილება“ გარემოს აღქმისა და შემეცნების თვალსარიზით, მოქმედებს რა ნეიროგენეზზე, ამაღლებს შემეცნებისა და დამახსოვრების ფუნქციებს, რაც დასტურდება თავის ტვინის მასისა და ზომების, დენდრიტების არბორიზაციის სიმჭიდროვის, უჯრედშიდა კავშირების ზრდით და ნეიროტრანსმიტერების შესაბამისი ცვლილებებით.

ახალშობილთა ძირითადი უპირობო რეფლექსები. ახალშობილთა ძირითადი უპირობო რეფლექსებია: ხორთუმის რეფლექსი, წოვის რეფლექსი, რობინსონის რეფლექსი, მოროს რეფლექსი, ბაუერის ცოცვითი რეფლექსი, ბაბინსკის რეფლექსი. ამ და სხვა რეფლექსების გამოკვლევით პედიატრები იკვლევენ ახალშობილთა ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციებს.

ხორთუმის რეფლექსი - ტუჩებზე ან ტუჩის კუთხეზე თითით სწრაფი დარტყმა იწვევს ტუჩების წინ გამოწევას; იგი წოვის რეფლექსის ელემენტია და გამობატულია 3 თვემდე.

რობინსონის („ჩაბღუჯვის“, „ტაცების“) **რეფლექსი**: თუ ახალშობილი ბავშვის ხელის გულებს თითებით ან ფანქრით შევეხებით, ახალშობილი ბავშვი ისეთი ძალით ჩაეჭიდება მათ, რომ ზოგჯერ შეიძლება ბავშვის ნამოყენება; ეს რეფლექსი გამოხატულია 4 თვემდე.

მოროს რეფლექსი - „მოხვევის რეფლექსი“ - მაგიდაზე ან საწოლზე (სადაც წევს ბავშვი), ხელის დარტყმისას ახალშობილი შლის ხელებს და შემდეგ ისევ კრავს. ეს რეფლექსი წარმოიშობა, აგრეთვე, ახალშობილი ბავშვის სწრაფად დაშვებისას (სტატოკინეტიკური რეფლექსი), გამოხატულია 4 თვემდე.

ბაუერის ცოცვითი რეფლექსი - მუცელზე დაწვენისას ხელის გულით სუსტი დაწოლა ტერფებზე იწვევს ბავშვის ხელის გულიდან უკუქცევას და ცოცვითი ტიპის მოძრაობებს. ეს რეფლექსი 4 თვისათვის ქრება.

ბაბინსკის რეფლექსი - ტერფის გარეთა კიდის შტრიხული გაღიზიანებისას აღინიშნება ცერის ტერფის ზურგისკენ მოხრა და დანარჩენი თითების მარაოსებრი გაშლა.

პირობითრეფლექსური რეაქციების სპეციფიკა ბავშვთა ასაკში. გარემოსადმი შეგუების ყველაზე ადრეულ ფორმას ახალშობილებში ნატურალური პირობითი რეფლექსები წარმოადგენს. პირველი ამ რეფლექსთაგან წარმოიქმნება დაბადებიდან მეორე კვირას, კვების განსაზღვრული რეჟიმის პირობებში. როგორც წესი, კვებამდე 30 წთ-ით ადრე სისხლში იმატებს ლეიკოციტების კონცენტრაცია, იზრდება გაზთა ცვლა და ბავშვი იღვიძებს ხოლმე; ეს მოვლენა განხილულია, როგორც **ნატურალური პირობითი რეფლექსი დროზე** - „კვების დროის“ პირობითი რეფლექსი. თითქმის ერთდროულად ვითარდება პირობითი რეფლექსი, რომელიც „კვებითი მდგომარეობის“ საპასუხოდ გამოვლინდება წოვითი მოძრაობების სახით - „მდებარეობის რეფლექსი“. ამ რეფლექსისათვის სიგნალს წარმოადგენს პროპრიოცეპტორების, კანის და ვესტიბულური რეცეპტორების გაღიზიანება, რომლის განმტკიცება ხდება კვებით.

ბავშვებში დაბადებიდან 1 წლის მანძილზე გარეგანი პირობითი გამღიზიანებლები ჯერ კიდევ ნაკლებად ეფექტურია. მათ უარყოფითი რეაქციები უვითარდებათ ძილისა და კვების რეჟიმის დარღვევაზე, მაშინ, როცა გარემო პირობების ცვლილებები მათთვის ნაკლებად მნიშვნელოვანია. მაგრამ უკვე მე-9-10 თვეზე გარეგან გამღიზიანებელთა კომპლექსის მნიშვნელობა იზრდება. ამ დროს ბავშვებისათვის მნიშვნელოვანია არა მარტო რეჟიმი, არამედ გარემო პირობები, ის პირები, რომლებიც მათ უვლიან. ეს უკვე განისაზღვრება მრავალი პირობითი რეფლექსით, რომელიც წარმოიქმნება სხვადასხვა გარეგან გამღიზიანებელზე (სიგნალებზე).

ხელოვნური პირობითი რეფლექსები გამომუშავდება ნატურალურზე გვიან. ასეთი რეფლექსების გამომუშავებას საფუძვლად უდევს მამოძრავებელი უპირობო რეფლექსები - წოვითი (კვებითი) და ხამხამის (დაცვითი). მე-2 კვირის ბოლოს აღინიშნება არამდგრადი პირობითი რეფლექსები ვესტიბულური (ბავშვის რწევა - პირობითი გამღიზიანებელი) და სმენის ანალიზატორებიდან, შემდეგ - ყნოსვით და გემოვნებით გამღიზიანებელზე, უფრო გვიან კი პირობითი რეფლექსები ვითარდება კანის (ტაქტილურ) და მხედველობით გამღიზიანებლებზე.

დაბადებიდან 2 თვის შემდეგ პირობითი რეფლექსები გამომუშავდება ყველა ანალიზატორის გაღიზიანებაზე. თავდაპირველად პირობითი რეფლექსის გამომუშავებისათვის აუცილებელია პირობითი და უპირობო გამღიზიანებლის ხშირი შეუღლება. ბავშვის ზრდასთან ერთად დროებითი კავშირის წარმოქმნისათვის ასეთი შეუღლება ნაკლებადაა საჭირო და, ამასთანავე, უფრო ადრე ხდება კავშირის განმტკიცებაც.

გაღიზიანებაზე შერჩევითი რეაქცია და პირობითი რეფლექსების სპეციალიზაცია მჭიდროდ არის დაკავშირებული შეკავების განვითარებასთან. უპირობო (გარეგანი) შეკავება პირობითრეფლექსური მოქმედების დასაწყისიდანვე ვლინდება. ექსტერო- ან ინტერორეცეპტორების ყოველი „გარეშე" გაღიზიანება აკავებს პირობით რეფლექსს. გარეგანი შეკავების ადვილად წარმოქმნა ერთ-ერთი მიზეზია იმისა, რომ პატარა ბავშვებში პირობითი რეფლექსები არამდგრადია.

პირობითი (შინაგანი) შეკავება ბავშვებში მოგვიანებით ჩნდება. პირობითი რეფლექსების ჩაქრობა და დიფერენციული შეკავება ბავშვებში გამომუშავდება 2,5-3 თვის ასაკში. თავდაპირველად ხდება ძლიერ განსხვავებული გამღიზიანებლების დიფერენციაცია, 6 თვის ასაკისათვის კი უფრო ნატიფი დიფერენციაცია ვითარდება. მუხრუჭი, პირობითი შეკავების სახით, ჩნდება დიფერენციაზე უფრო გვიან, ხოლო მე-5 თვიდან ვლინდება დაგვიანებული შეკავების ნიშნები.

სისხლის სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში

ახალშობილ ბავშვთა სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური პარამეტრები. სისხლის რაოდენობა ახალშობილებში დაახლოებით 0,5 ლიტრია (ზრდასრულებში - 4-6 ლ), მაგრამ ახალშობილთა სხეულის მასის ერთეულზე გადაანგარიშებით სისხლის რაოდენობა მეტია. სხეულის მასასთან შეფარდებით სისხლის მასა ახალშობილებში შეადგენს ≈15%, ჩვილ ბავშვებში ≈11%, ზრდასრულებში ≈7%. სისხლის მოცულობის შედარებით დიდი რაოდენობა ახალშობილებში განპირობებულია მათ ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის ინტენსიურობით.

ზრდასრულებში სისხლის პლაზმის pH სუსტი ტუტეა (7,35-7,4). ნაყოფისა და ახალშობილებისათვის დამახასიათებელია სისხლის პლაზმის რეაქციის გადახრა მჟავიანობისაკენ. აციდოზი აღენიშნება უკვე 5 თვის ნაყოფსაც. ორსულობის ბოლოს ნაყოფის სისხლის პლაზმის pH=7,13-7,23. ეს ცვლილება მეტაბოლურია, განპირობებულია ნივთიერებათა ცვლის არასრული დაჟანგული პროდუქტების წარმოქმნით. გარდა ამისა, ნაყოფს აღენიშნება სარეზერვო ტუტიანობის დაბალი დონე. ყველაზე მკვეთრად გამოხატული აციდოზი აღინიშნება დაბადებისთანავე. დაბადებიდან ერთი საათისა და დღის განმავლობაში აციდოზი ნელ-ნელა იკლებს და მე-3-5 დღეს უახლოვდება ზრდასრული ორგანიზმის სისხლის პლაზმის pH-ს. მთელი ბავშვობის პერიოდში ტუტე ბუფერთა რაოდენობის სიმცირის გამო აღინიშნება მცირე, კომპენსირებული აციდოზი, რაც ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება. სისხლის სიბლანტე ახალშობილებში 10-15-ჯერ მეტია წყლის სიბლანტეზე, პირველი თვის დასასრულისთვის კი მოზრდილის სისხლის სიბლანტეს უტოლდება. სისხლის ხვედრითი წონა დაბადებიდან პირველ დღეებში უფრო მაღალია, ვიდრე მოზრდილებში. სისხლის სიბლანტისა და ხვედრითი წონის სიდიდე ახალშობილებში განპირობებულია ერითროციტების მეტი რაოდენობით.

ახალშობილთა ერითროციტების თავისებურებანი. დაბადებიდან პირველი საათის განმავლობაში ერითროციტების რაოდენობა მაღალია, დაახლოებით $5,9 \cdot 10^{12}$/ლ. შემდეგ ერთი დღის განმავლობაში კიდევ იმატებს (საშუალოდ $6,1 \cdot 10^{12}$/ლ-მდე). ახალშობილობის პერიოდში აღინიშნება ერითროციტების რაოდენობის შემცირება და დაბადებიდან მე-9-15 დღისათვის ერითროციტების რაოდენობა $5,4 \cdot 10^{12}$/ლ-ია, პირველი თვისათვის - $4,7 \cdot 10^{12}$/ლ; ერითროციტებს რაოდენობის შემცირება აიხსნება მათი ინტენსიური ჰემოლიზით, რომელიც მაქსიმალურია დაბადებიდან მე-2-3 დღეს (ფიზიოლოგიური სიყვითლე). ერითროციტების დაშლის სიჩქარე მხოლოდ ერთი თვის შემდეგ უახლოვდება მოზრდილების ნორმას. ამავე დროს აღინიშნება ახალი ერითროციტების წარმოქმნა. ერითროციტების რაოდენობის შემცირება გრძელდება სიცოცხლის პირველი თვეების განმავლობაში, ხოლო მეექვსე თვიდან მათი კონცენტრაცია სისხლში იმატებს და 16-18 წლისათვის აღწევს ზრდასრულთა ნორმებს. ახალშობილებში ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა მცირეა (12 დღე) მოზრდილებთან შედარებით (120 დღე), 1 წლის ზემოთ კი უახლოვდება მოზრდილების ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობის მაჩვენებელს.

ახალშობილთა ერითროციტების ინტენსიური დაშლა და წარმოქმნა აუცილებელია ფეტალური ჰემოგლობინის (HbF) მოზრდილთა ჰემოგლობინით (HbA) ჩასანაცვლებლად. ახალშობილთა უმრავლესობაში ერითროციტების აქტიურ დაშლას თან ახლავს ფიზიოლოგიური სიყვითლე, რომელიც დაბადებიდან მე-2-3 დღეს ვლინდება და მე-7-10 დღისათვის ქრება. სიყვითლე, ერთი მხრივ, განპირობებულია სისხლის პლაზმაში დაშლილი ერითროციტების ჰემოგლობინიდან წარმოქმნილი ბილირუბინით და ამ უკანასკნელის კანში დაგროვებით, მეორე მხრივ კი - ღვიძლის ფერმენტული სისტემის უმარისობით, რის გამოც დაქვეითებულია არაპირდაპირი ბილირუბინის გარდაქმნა პირდაპირ ბილირუბინად.

ახალშობილთა ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების თავისებურებანი. ახალშობილის სისხლში ლეიკოციტების დიდი რაოდენობაა - 20-25·10⁹/ლ, მაგრამ ჩვილ ასაკში მცირდება (≈12·10⁹/ლ). ლეიკოციტების შემცირების ტენდენცია გრძელდება ერთი წლის ასაკის შემდეგაც და 15 წლის ასაკისათვის აღწევს მოზრდილის ნორმას (4·10⁹/ლ - 9·10⁹/ლ). ახალშობილთა ლეიკოციტებს ახასიათებს მაღალი ოსმოსური მდგრადობა. მათი სამოძრაო და ფაგოციტური აქტივობა ადრეული ასაკის ბავშვებში ნაკლებია, ვიდრე მოზარდებში.

ახალშობილებში პირველ სამ დღეს ნეიტროფილების რაოდენობა სჭარბობს ლიმფოციტებს (ლეიკოციტურ ფორმულაში ნეიტროფილები - 67%, ლიმფოციტები - 20,5%), ხოლო შემდეგ აღინიშნება ნეიტროფილების რაოდენობის შემცირება და ლიმფოციტების რაოდენობის გაზრდა, რასაც მოსდევს ე.წ. „პირველი ჯვარედინი ანუ მაკრატელი" (დაბადებიდან დაახლოებით მე-5-6 დღეზე). ერთი წლის შემდეგ აღინიშნება ნეიტროფილების რაოდენობის მომატება და ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირება, რასაც მოსდევს ე.წ. „მეორე ჯვარედინი ანუ მაკრატელი" (5-6 წლის ასაკში). 15 წლის ასაკისათვის შეფარდება ისეთივეა, როგორც მოზრდილებში.

დაბადებისთანავე ბავშვის სისხლში თრომბოციტების რაოდენობა (140-400·10⁹/ლ) მოზრდილის დონის შესაბამისია. რაც უფრო მცირეა ბავშვის ასაკი, მით მეტი რაოდენობითაა სისხლში თრომბოციტების ახალგაზრდა ფორმები. ახალშობილებში თრომბოციტების მიერ სისხლის შედედების მე-3 ფაქტორის და სეროტონინის გამოყოფა ნაკლებად არის გამოხატული, ვიდრე მოზრდილებში.

T- და B-ლიმფოციტების სისტემების განვითარება. T- და B-ლიმფოციტების წარმოქმნა და მომწიფება-დიფერენცირება წარმოებს პირველად ლიმფურ ორგანოებში - ძვლის ტვინსა და თიმუსში. ძვლის ტვინის ღეროვანი უჯრედებიდან წარმოქმნილი T- უჯრედთა წინამორბედები მიგრირებენ თიმუსში, სადაც წარმოიქმნებიან მწიფე T-ლიმფოციტები. B-ლიმფოციტების მომწიფება ძვლის ტვინშივე წარმოებს. მომწიფებული T- და B-ლიმფოციტები გადაადგილდებიან მეორად ლიმფურ ორგანოებში (ლიმფურ კვანძებში, ელენთასა და ლორწოვანთან ასოცირებულ ლიმფურ ქსოვილში - MALT).

დაბადებისთანავე ახალშობილის სისხლში T-ლიმფოციტების წილი ნაკლებია, ვიდრე მოზრდილებში (იგი შეადგენს ლიმფოციტების ყველა სახის 35-56%-ს);

ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი ახალშობილებში, ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზის გამო, მეტია, ვიდრე მოზრდილებში. 2 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში T-ლიმფოციტების რაოდენობა უტოლდება ზრდასრულების რაოდენობას (60-70%).

ჰემოკოაგულაციის სისტემის განვითარება ბავშვებში. ადრეულ ონტოგენეზში სისხლის შემადედებელ ფაქტორთა გამომუშავება მიმდინარეობს არაერთდროულად. ამ ასაკობრივი პერიოდისთვის დამახასიათებელია ცალკეულ ფაქტორთა შემცველობის ინდივიდური განსხვავებანი. ახალშობილებსა და ჩვილ ბავშვებში მიმდინარეობს სისხლის შემადედებელი სისტემის ცალკეული ფაქტორების კონცენტრაციის ნორმალიზაცია. სისხლის შემადედებელი ფაქტორების დაბალი კონცენტრაცია აიხსნება ახალშობილებში ღვიძლის ჯერ კიდევ არასაკმარისი ფუნქციური განვითარებით, ნაწლავის მიკროფლორის არარსებობით (რაც აუცილებელია K ვიტამინის სინთეზისათვის) და კალციუმის იონების მცირე შემცველობით.

ახალშობილების სისხლში შედედების II, VII, IX, X, XI და XIII ფაქტორების კონცენტრაცია უფრო ნაკლებია, ვიდრე მოზრდილებში, აღინიშნება თრომბოციტული ფაქტორების უკმარისობა. ანტითრომბოპლასტინების რაოდენობა და ანტითრომბინული აქტივობა ახალშობილთა სისხლის პლაზმაში მოზრდილებისაზე ნაკლებია. პროთრომბინის რაოდენობა კი მეტია, ვიდრე საჭიროა სისხლის ნორმალური შედედებისათვის.

დაბადებიდან ერთი წლის განმავლობაში სისხლის შედედების უმეტესი ფაქტორების რაოდენობა იზრდება. პროთრომბინის დონე 1-7 წლამდე ასაკის ბავშვებში თითქმის მოზრდილების დონეს შეესაბამება, V-VII და XIII ფაქტორების კონცენტრაცია კი ჯერ კიდევ მოზრდილებისაზე ნაკლებია. ფიბრინოგენის რაოდენობაც ნაკლებია, თუმცა, მიუხედავად ამისა, შედედების სიჩქარე ყველა ასაკის ბავშვებში მოზრდილთა ჰემოკოაგულაციის სიჩქარისაგან მცირედ განსხვავდება. მაგალითად, ახალშობილებში სისხლის შედედების დროს თითქმის იმდენია, რამდენიც მოზრდილებში (5-5,5 წთ ბიურკერის მეთოდით). სისხლდენის ხანგრძლივობაც მოზრდილების ნორმას შეესაბამება (2-4 წთ დიუკის მეთოდით). ყოველივე იმით აიხსნება, რომ სისხლის შედედების სიჩქარე განისაზღვრება არა მარტო ცალკეულ შემადედებელ ფაქტორთა კონცენტრაციით, არამედ მათ კონცენტრაციათა თანაფარდობითაც.

სისხლის პლაზმის ცილები ადრეულ ონტოგენეზში. ნაყოფისა და ახალშობილების სისხლის პლაზმაში ცილების ნაკლები რაოდენობაა, ვიდრე მოზრდილებში. დაბადებიდან პირველი თვის განმავლობაში მათი შემცველობა კიდევ უფრო მეტად მცირდება, ხოლო ერთი თვის შემდეგ იწყებს თანდათანობით მატებას, აღწევს რა 3-4 წლისათვის მოზრდილთა ნორმას. ახალშობილებს გამა-გლობულინები მეტი აქვთ. ეს უკანასკნელი განპირობებულია პლაცენტური ბარიერის გამავლობით გამა-გლობულინებისათვის.

დედისაგან გადმოცემული გამა-გლობულინები პირველი სამი თვის განმავლობაში იშლება და მათი დონე ბავშვის სისხლში იკლებს, ხოლო შემდეგ ნელ-

ნელა იზრდება და სამი წლის ასაკისათვის აღწევს მოზრდილის ნორმას.

სიცოცხლის პირველი წლის განმავლობაში გლობულინების ფრაქცია განიცდის რთულ და არაერთგვაროვან ცვლილებებს. ჩვილ ბავშვთა სისხლის პლაზმაში ქვეითდება გლობულინების რაოდენობა, რასაც თან ახლავს ალბუმინების მატება.

ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა ჰემოგლობინისა და ედს-ის თავისებურებანი. ახალშობილის სისხლი შეიცავს 60% ფეტალურ (ანუ ნაყოფის) ჰემოგლობინს (HbF) და 40% მოზრდილის ჰემოგლობინს (HbA). ფეტალური ჰემოგლობინი ძალიან სწრაფად, 4-5 თვეში იცვლება მოზრდილის ჰემოგლობინით. HbF-თვის დამახასიათებელია ჟანგბადთან უფრო მტკიცე კავშირის წარმოქმნის უნარი. საერთოდ, ახალშობილის სისხლი შეიცავს ჰემოგლობინის დიდ რაოდენობას. ყველაზე მეტი აღინიშნება დაბადებიდან პირველი დღის განმავლობაში - დაახლოებით 214 გ/ლ. მეორე დღიდან ჰემოგლობინის რაოდენობა მცირდება და მე-9-15 დღეზე შეადგენს 190 გ/ლ-ს, ხოლო ერთი თვის ასაკისათვის - 145 გ/ლ-ს. ჰემოგლობინის რაოდენობის შემცირება გრძელდება პირველი 6 თვის განმავლობაში და მეშვიდე თვეს აღწევს 120 გ/ლ-ს. ერთ წლამდე ჰემოგლობინის რაოდენობა შედარებით დაბალია, ხოლო შემდეგ თანდათან იზრდება და 15 წლისთვის აღწევს მოზრდილთა მაჩვენებელს. განსაკუთრებით იზრდება ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა სწრაფი ზრდის პერიოდებში - 1 წლიდან 2 წლამდე, 5 წლიდან 7 წლამდე და 12 წლიდან 14 წლამდე.

ახალშობილთა ერითროციტების დალექვის სიჩქარე (ედს) მცირეა - 1-2 მმ/სთ. ედს-ის სიმცირე აიხსნება გლობულინების მცირე კონცენტრაციით. მეორე თვიდან ედს-ი იმატებს და ძუძუს წოვის პერიოდის დამთავრებისათვის შეადგენს 3-4 მმ/სთ. შედარებით უფროსი ასაკის ბავშვებში ის 4-10 მმ/სთ-ია, რაც ზრდასრულთა ედს-ს უახლოვდება.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში

დაბადების შემდეგ ახალშობილის ორგანიზმში (და მოგვიანებით) სისხლის მიმოქცევის სისტემაში განვითარებული ცვლილებები. ახალშობილის გულ-სისხლძარღვთა სისტემას ჯერ კიდევ გააჩნია ნაყოფისთვის დამახასიათებელი ნიშნები:

- გული უფრო მცირე ზომისაა, ნაკლებია ახალშობილთა (და საერთოდ ბავშვთა) სისხლის წუთმოცულობა მოზრდილებთან შედარებით;
- გულს აქვს გარდიგარდმო მდებარეობა;
- მარჯვენა და მარცხენა გულის მასა თანაბარია;
- ფილტვის არტერია აორტაზე განიერია;
- არტერიული სისხლძარღვების შეფარდებითი სანათური და კედლის ელასტიკურობა ბავშვებში მეტია, ვიდრე მოზრდილებში. ამით მცირდება პერიფერიული წინაღობა და სისხლის გადაადგილებაზე ნაკლები ენერგია იხარჯება;
- ახალშობილის ფილტვების, კანის, თირკმლების და ნაწლავების კაპილარების სანათურის აბსოლუტური დიამეტრი, სხვა ასაკობრივ პერიოდებთან შედარებით, მეტია;
- ბავშვებში ვენების საერთო სანათური ვიწროა - უტოლდება არტერიების საერთო სანათურს. მოზრდილთათვის დამახასიათებელი თანაფარდობა არტერიულ და ვენურ საერთო სანათურებს შორის (1:2) ყალიბდება მხოლოდ სქესობრივი მომწიფების პერიოდისთვის.

ბავშვის დაბადების შემდეგ პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტა იწვევს საერთო პერიფერიული წინაღობის გაზრდას თითქმის ორჯერ. ეს კი, თავის მხრივ, განსაზღვრავს სისტემური არტერიული წნევისა და მარცხენა წინაგულსა და პარკუჭში წნევის მომატებას. ამავდროულად მცირდება მცირე წრის სისხლძარღვების ჰიდროდინამიკური წინაღობა. ამიტომ, მცირე წრეში მოცირკულირე სისხლის მოცულობა იზრდება. დაბადებიდან რამდენიმე წუთის შემდეგ, ნაყოფის პარალელური სისხლის მიმოქცევის ნაცვლად, სისხლის ძირითადი ნაწილი თანმიმდევრულად გადის სისხლის მიმოქცევის დიდ და მცირე წრეებს.

დაბადების შემდეგ იხურება წინაგულთაშორისი ოვალური ხვრელი, არტერიული (ბოტალის) და ვენური (არანციის) სადინრები.

ფილტვებით სუნთქვის დაწყების შემდეგ ფილტვის სისხლძარღვების წინაღობა მცირდება, მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევა მკვეთრად ძლიერდება. წნევა მარცხენა წინაგულში ხდება მეტი, ვიდრე მარჯვენაში, რის გამოც იხურება ოვალური ხვრელის სარქველი. მისი შეზრდა, ჩვეულებრივ, 5-7 თვის ასაკში ხდება. შესაძლებელია ოვალური ხვრელი 5 წლის ასაკამდე დარჩეს, იშვიათად - 20 წლამდეც კი.

დაბადებისთანავე აორტაში წნევის მომატებისა და ფილტვის არტერიაში მისი შემცირების შედეგად არტერიული (ბოტალის) სადინრით აორტული სისხლის ნაწილი ფილტვის არტერიაში გადადის, მაგრამ დაბადებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ სადინარის გლუვი მუსკულატურის შეკუმშვა ამცირებს (შემდეგ კი საერთოდ კეტავს) სადინრის სანათურს (სადინრის ფუნქციური დახურვა).

გლუვი კუნთების შეკუმშვის ძირითად მიზეზს სადინარში გამავალ სისხლში O_2-ის დაძაბულობის მომატება წარმოადგენს. სადინრის გლუვი მუსკულატურის სპაზმური მდგომარეობა მისი კედლის ფიბროზულ გადაგვარებას და შეზრდას იწვევს (სადინრის ანატომიური დახურვა). ეს პროცესი 2-5 თვის ასაკში დასრულდება.

ვენური სადინარი დაბადების შემდეგ ≈5 წთ-ში იხურება მისი კედლის გლუვი მუსკულატურის შეკუმშვის გამო, ხოლო საბოლოო შეზრდა 2 თვის ასაკში ხდება.

დაბადებიდან 20-30 დღის განმავლობაში ხდება გულის მასის შემცირება მარჯვენა პარკუჭის ხარჯზე, შემდეგ კი - ზრდა მარცხენა პარკუჭის ხარჯზე. ეს პროცესები დაკავშირებულია წინაღობის შემცირებასთან სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში და მის ზრდასთან დიდ წრეში. 2 წლის შემდეგ გულის მასის ზრდა ნელდება, 2-6 წლის ასაკში სრულად ყალიბდება კორონარული სისხლძარღვები, გრძელდება გულის საინერვაციო აპარატის განვითარება. 7 წლის ასაკისათვის ბავშვის გული მოზრდილისათვის დამახასიათებელ ძირითად მორფოლოგიურ ნიშნებს იძენს, თუმცა, ასაკთან ერთად მისი ზრდაც ხდება.

გულისცემის სიხშირე ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება. შესაბამისად, იზრდება გულის ციკლის ხანგრძლივობა. გულის ციკლის გახანგრძლივება, ძირითადად, დიასტოლის გაზრდის ხარჯზე ხდება. ჩვილ ბავშვებში იგი 0,40-0,54 წმ-ია, მოზრდილებში კი - 0,8 წმ. ამასთან, სისტოლის ხანგრძლივობა ნაკლებია ჩვილებში (0,27 წმ), ვიდრე მოზრდილებში (0,33 წმ). 7-15 წლის ბავშვებში სისტოლის ხანგრძლივობა შეიძლება სჭარბობდეს კიდეც მოზრდილებისას.

ახალშობილებში „გულის კანონი" (შეკუმშვის ძალის დამოკიდებულება ბოჭკოს სიგრძეზე) სუსტადაა გამოხატული. სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ბირთვების ტონური გავლენები გულზე არ აღინიშნება; პარასიმპათიკური რეფლექსური გავლენები კი ვლინდება მეტად, ვიდრე სიმპათიკური, თუმცა - სუსტია და არამყარი.

ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება გულის პარასიმპათიკური ინერვაციის როლი (გულისცემის სიხშირის შემცირება), რასაც სამოძრაო აქტივობის მომატებასაც უკავშირებენ. იძულებით შეზღუდული მოძრაობების მქონე ბავშვებში გულისცემის სიხშირე მაღალი რჩება.

ბავშვებში ხშირია სუნთქვითი არითმია, რაც შესუნთქვის ფაზაში სუნთქვის ცენტრის მიერ ცთომილი ნერვის ბირთვზე შემაკავებელი გავლენის შედეგია.

სხვადასხვა ასაკის ბავშვთა გულისცემის სიხშირის მაჩვენებლები. ახალშობილებში ცთომილი ნერვის ტონური გავლენა გულზე გამოხატულია ძალიან სუსტად. ამასთან დაკავშირებით გულისცემის სიხშირე ახალშობილებში საკმაოდ მაღალია - 140 წთ-ში. ბავშვის ზრდასთან ერთად გულისცემის სიხშირე იცვლება და საშუალოდ 1 წლის ასაკში შეადგენს 120/წთ, 5 წლის ასაკში - 100/წთ, 7 წლის ასაკში - 85/წთ, 10 წლის ასაკში - 78/წთ, 14 წლის ასაკში - 74/წთ, ხოლო მოზრდილში - 72/წთ. ასაკის მატებათან ერთად გულისცემის სიხშირის შემცირება, ძირითადად, გამოწვეულია დიასტოლის გახანგრძლივებით, რაც მზარდ პარკუჭებს სისხლით უკეთ ავსების საშუალებას აძლევს. მოზრდილთა დიასტოლა (0,48 წმ) ორჯერ უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე ჩვილ ბავშვთა დიასტოლა (0,23 წმ). გულის რიტმის გაიშვიათება გარკვეულად დაკავშირებულია ცთომილი ნერვის ტონური აქტივობის მომატებასთანაც.

ბავშვთა ელექტროკარდიოგრამის (ეკგ) თავისებურებანი. ახალშობილთა ეკგ-ს შემდეგი თავისებურებანი ახასიათებს: 1) I სტანდარტულ განხრაში R კბილის ამპლიტუდა მცირეა, ხოლო S კბილი ღრმაა, იგი, ზოგჯერ, 2-3-ჯერ მეტია R-ზე. 2) I სტანდარტულ განხრაში კი, პირიქით, R კბილის ამპლიტუდა სჭარბობს S-ს. ეს მეტყველებს გულის ელექტრული ღერძის მარჯვნივ გადახრაზე, რაც მარჯვენა პარკუჭის მიოკარდიუმის შედარებით დიდი მასის შედეგია. ახალშობილთა ეკგ-ზე აღინიშნება დიდი (R კბილთან შეფარდებით) P და T კბილები. მაღალი P კბილი გამოწვეულია ახალშობილებში წინაგულების შედარებით დიდი მასით.

ჩვილ ბავშვებში, მარცხენა პარკუჭის უპირატეს ზრდასთან დაკავშირებით, აღინიშნება გულის ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრა: 3-4 თვის ბავშვების ნაწილს მარჯვენაგრამა ნორმოგრამით ეცვლება. 1 წლის ბავშვებში აღინიშნება, ძირითადად, მარჯვენაგრამა და ნორმოგრამა, იშვიათად - მარცხენაგრამა. აღნიშნული პროცესი აისახება ეკგ-ის სტრუქტურაზე: I და II განხრებში იმატებს R კბილი, ხოლო III-ში - მცირდება; იზრდება, აგრეთვე, კბილი T, ინტერვალები P-Q, QRS, Q-T. ზრდასრული ადამიანისათვის დამახასიათებელი ეკგ-ის ჩამოყალიბება, ძირითადად, მოზარდებში ხდება.

გულის ტონებისა და ფონოკარდიოგრამის ასაკობრივი თავისებურებანი. ახალშობილთა ფონოკარდიოგრამაზე (ფკგ) განირჩევა I და II, ზოგჯერ კი - III და IV ტონები. ახალშობილთა I ტონი უფრო ხანმოკლეა, ხოლო II ტონი - უფრო ხანგრძლივი, ვიდრე მოზრდილებში.

ჩვილ ბავშვთა ასაკში I ტონი კვლავ შედარებით ხანმოკლეა; ამ პერიოდში, აორტული და ფილტვის არტერიის სარქველების არაერთდროული დახურვის გამო, ხშირია II ტონის „გახლეჩა" (ორნაწილიანობა).

ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება I ტონის ხანგრძლივობაც; II ტონის დაყოფა 1-7 წლამდე შეიძლება გაგრძელდეს. ამ პერიოდში ბავშვების ნაწილს ფუნქციური სისტოლური შუილი (არა დაავადებით გამოწვეული) აღენიშნება.

სხვადასხვა ასაკის ბავშვთა არტერიული წნევის მაჩვენებლები. დაბადებიდან პირველი 15 წთ-ის განმავლობაში სისტოლური წნევის სიდიდე 50-60 mmHg-დან 85-90 mmHg-მდე მატულობს, რაც პლაცენტური სისხლის მიმოქცევის შეწყვეტის შედეგია. მომდევნო 2-3 სთ-ში იგი კვლავ მცირდება 65 mmHg-მდე, საერთოდ, ახალშობილებისათვის მეტად დამახასიათებელია არტერიული წნევის ინდივიდური ვარიაციები.

ასაკის მატებასთან ერთად სისხლძარღვების, განსაკუთრებით - არტერიოლების კედლებში იმატებს გლუვკუნთოვან უჯრედთა რაოდენობა, მრავლდება კოლაგენური ბოჭკოები, სისხლძარღვთა ჭიმვადობა მცირდება, იზრდება მოფუნქციე კაპილარების რაოდენობა მათი დატვირთვისა და ახალი სისხლძარღვების წარმოქმნის ხარჯზე, იმატებს ვენური სისტემის, ღვიძლისა და ელენთის სისხლძარღვებში სისხლის დეპონირების უნარი. ყოველივე ეს აისახება არტერიული წნევის ასაკობრივ მაჩვენებლებზე.

დიასტოლური წნევა 1-დან 10 წლის ასაკამდე უმნიშვნელოდ იცვლება (საშუალოდ 60 mmHg). მის ინტენსიურ შეცვლას ადგილი აქვს მოზარდებში, განსაკუთრებით - სქესობრივი მომწიფების პერიოდში.

არტერიული წნევის მაჩვენებელი (საშუალოდ, mmHg)

ასაკი	სისტოლური	დიასტოლური	პულსური	საშუალო
ახალშობილი	60	36	24	50
1 წელი	95	57	38	72
10 წელი	106	60	46	81
მოზრდილი	120	80	40	95

სისტემური არტერიული წნევა ბავშვებში უფრო დაბალია, ვიდრე მოზრდილებში. ამ პირობებში სისხლის ნაკადის დიდი მოცულობითი სიჩქარე განპირობებულია პერიფერიული სისხლძარღვების დაბალი კუთრი (სხეულის მასის 1 კგ-ზე) ჰიდროდინამიკური წინაღობით (ანუ საერთო პერიფერიული წინაღობა - სპწ). იგი, პირველ რიგში, დამოკიდებულია რეზისტიული სისხლძარღვების (წვრილი არტერიები და არტერიოლები) სანათურზე.

სპწ-ს გაზრდა იწვევს არტერიული წნევის მომატებას, შემცირება კი - დაქვეითებას. ბავშვებში რეზისტიული სისხლძარღვები მოკლეა. მათთვის დამახასიათებელია კედლების ძლიერი გაჭიმვადობა (ელასტიკური ბოჭკოების სიჭარბის გამო) და გლუვი მუსკულატურის დაბალი ტონური აქტივობა.

წნევის დიდი ნაწილი იხარჯება კაპილარებში სისხლის მოძრაობაზე. ამ პირობებით უზრუნველყოფილია ორგანიზმის ქსოვილების სისხლით ადეკვატური მომარაგება მოსვენების მდგომარეობაში, მაგრამ სისხლის ნაკადის გაძლიერების შესაძლებლობანი შეზღუდულია.

სუნთქვის სისტემის თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში

გარეგანი სუნთქვა. ახალშობილებში ჰაერგამტარი გზები ვიწროა, მათი აეროდინამიკური წინაღობა დაახლოებით 8-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე მოზრდილებში. ამ ასაკში ფილტვებისთვის დამახასიათებელია გაჭიმვის ნაკლები უნარი, სამაგიეროდ - გულმკერდის ღრუს კედლების გაჭიმვადობა 2-4-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ფილტვებისა (მოზრდილებში ფილტვებისა და გულმკერდის ღრუს კედლების გაჭიმვის უნარი დაახლოებით თანაბარია).

გულმკერდის ღრუს კედლების მაღალი გაჭიმვადობის შერწყმა ფილტვების დაბალ გაჭიმვადობასთან წარმოადგენს ამოსუნთქვის დროს ფილტვების დაბალი ელასტიკური წევის მიზეზს, რაც განსაზღვრავს გაცილებით ნაკლებად უარყოფითი წნევის მაჩვენებელს ახალშობილთა პლევრის ნაპრალში (-0,2-0,9 სმ წყლის სვეტი) მოზრდილებთან შედარებით (დაახლოებით -2 სმ წყლის სვეტი). შესუნთქვის დროს კი პლევრის ნაპრალში წნევის შემცირება უფრო მეტად ხდება ახალშობილებში (-5 სმ წყლის სვეტი), ვიდრე მოზრდილებში (-2-3 სმ წყლის სვეტისა).

სუნთქვით მოძრაობებს ადგილი აქვს ნაყოფის სისხლის ნორმალური გაზური შედგენილობის დროს, მათი სიხშირე იზრდება ჰიპერკაპნიისა და აციდოზის დროს.

ნაყოფის სუნთქვითი მოძრაობები აუცილებელია ფილტვების ნორმალური განვითარებისათვის. მათი გამოთიშვის შემდეგ (ზურგის ტვინის ან დიაფრაგმის ნერვის გადაჭრის გამო) ალვეოლების განვითარება და ფილტვების მასის მომატება ნელდება. შესაძლებელია, რომ ნაყოფის სუნთქვითი მოძრაობები წარმოადგენენ დაბადებამდე სუნთქვითი სისტემის ერთგვარ ვარჯიშს.

ახალშობილის პირველი შესუნთქვის მექანიზმი აღწერილია თავში „სუნთქვის ფიზიოლოგია“.

სუნთქვის სიხშირე და წუთმოცულობა ახალშობილებში და მოზრდილებში. ჟანგვითი პროცესების ინტენსიური მომატება ახალშობილებში საჭიროებს ფილტვების ინტენსიურ ვენტილაციასაც. სუნთქვის წუთმოცულობა ბავშვებში 1-დან 14 კვირამდე შეადგენს 500-900 მლ/წთ (მოზრდილებში 6000-9000 მლ/წთ), ალვეოლური ვენტილაცია ახალშობილებში - 400-500 მლ/წთ (მოზრდილებში - 5000-6000 მლ/წთ), მაგრამ ალვეოლური ვენტილაციაც და ფილტვების წუთმოცულობაც, გადაანგარიშებული 1 კგ მასაზე, ახალშობილებში 2-3-ჯერ მეტია, ვიდრე მოზრდილებში.

სუნთქვის სიხშირე ახალშობილებში არის დაახლოებით 40-60/წთ, 1 წლის ასაკში - 25-35/წთ, 8 წლის ასაკში - 20-25/წთ; მოზრდილებში კი - 16-18/წთ.

სუნთქვის პროცესის რეგულაციის თავისებურებანი ბავშვებში. ასაკთან ერთად იზრდება ფილტვების ვენტილაციის ინტენსივობა ჰიპერკაპნიაზე საპასუხოდ, რაც მეტყველებს CO_2-ზე სუნთქვის სარეგულაციო სტრუქტურების რეაქტიულობის მომატებაზე. შესაძლებელია, ბავშვებში ფილტვების მაღალი ვენტილაციის მიზეზი სუნთქვის ცენტრის მაღალი აგზნებადობაც იყოს. ამიტომ, ცენტრალურ ქემორეცეპტორთა შედარებით სუსტი აგზნებაც კი იწვევს ძლიერ ვენტილაციას (არტერიული ქემორეცეპტორები დაბადების მომენტისათვის პრაქტიკულად არ მოქმედებენ სუნთქვის ცენტრზე. გარდა ამისა, ცენტრალური ქემორეცეპტორებ-

ის მგრძნობელობა H^+-კონცენტრაციასა და CO_2-ის დაძაბულობაზე გაცილებით ნაკლებია მოზრდილებთან შედარებით).

დაბადებიდან მეოთხე კვირის ბოლოს შესაძლებელი ხდება ჰიპოქსიის საპასუხოდ ფილტვების ვენტილაციის გაზრდა. ეს რეფლექსური დამცველობითი რეაქცია ხორციელდება არტერიული ქემორეცეპტორებიდან წამოსული იმპულსებით. ამავე დროს, ჰიპოქსიაზე რეაქტიულობა ბავშვებს მოზრდილებთან შედარებით, ნაკლები აქვთ. თანდათან ხდება სუნთქვის ცენტრის მოქმედების სრულყოფაც. ვითარდება მექანიზმები, რომლებიც უზრუნველყოფენ სუნთქვის ფაზების მონაცვლეობას (შესუნთქვის ჩართვა და გამორთვა), ასევე, პნევმოტაქსიკური ცენტრის მოქმედებას. პირველი წლის ბოლოს სუნთქვა მონაწილეობს მეტყველებაშიც.

საჭმლის მომნელებელი სისტემის თავისებურებანი ბავშვებში

ნერწყვის სეკრეცია. ახალშობილთა სანერწყვე ჯირკვლები მცირე რაოდენობით ნერწყვს გამოიმუშავებენ და გამოჰყოფენ, მაგრამ მას დიდი მნიშვნელობა აქვს წოვის რეფლექსის ეფექტურობისათვის: წოვისათვის აუცილებელია ჰერმეტული კონტაქტი ჩვილის ტუჩებს და დედის მკერდს (ძუძუს კერტს) შორის; ასეთი ჰერმეტულობა კი მხოლოდ მაშინაა შესაძლებელი, თუ კონტაქტის ადგილი დასველებულია ახალშობილის ნერწყვით. მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ნერწყვს რძის მონელების პროცესშიც. მართალია, მისი ფერმენტული აქტივობა დაბალია, მაგრამ ნერწყვის მოქმედება რძეზე ხელს უწყობს კუჭში მის შეხაჭოებას, რაც, თავის მხრივ, კაზეინის ჰიდროლიზს აადვილებს.

დაბადებიდან პირველ თვეებში ნერწყვის სეკრეცია არასაკმარისია, რის გამოც პირველ ორ თვეს ჩვილებს აღენიშნებათ პირის ღრუს შედარებითი სიმშრალე. 4-6 თვის ასაკიდან სალივაცია მკვეთრად იმატებს და 1 წლისათვის 150 მლ-ს შეადგენს დღეში (ეს დაახლოებით მოზრდილთა სეკრეციის 1/10-ია). სალივაციის გაზრდას ხელს უწყობს ბავშვთა გადაყვანა შერეულ კვებაზე და კბილების ამოჭრა.

ახალშობილთა ნერწყვი მოზრდილების ნერწყვისაგან თვისობრივადაც განსხვავდება, კერძოდ, **დაბალია ამილაზური აქტივობა** (1/3-ია მოზრდილთა ამილაზური აქტივობისა), იგი იმატებს სიცოცხლის პირველი წლის მეორე ნახევარში და მოზრდილთა დონეს აღწევს დაბადებიდან 1-2 წელიწადში. ასევე **დაბალია ლიზოციმის აქტივობაც**.

კუჭის ნვენის სეკრეცია. ახალშობილთა კუჭში ფუნქციონირებას უპირველესად მთავარი გლანდულოციტები იწყებენ, რაზეც მიუთითებს ის ფაქტი, რომ სეკრეტში პეპსინოგენი უფრო ადრე ჩნდება, ვიდრე მარილმჟავა. ადრეულ პოსტნატალურ პერიოდში ჩვილების კუჭის წვენის მჟავიანობა, ძირითადად, განპირობებულია არა მარილმჟავას, არამედ რძის მჟავას არსებობით და უფრო დაბალია, ვიდრე მოზრდილებში. კერძოდ, პირველი კვირის ბოლოს pH 4-6-ია, შემდეგ თანდათან კლებულობს და 1 წლის ბოლოს pH 3-4-ის ტოლია; იგი მოზრდილთა ნორმას აღწევს 7-12 წლის ასაკში. მარილმჟავას სეკრეცია პარიესული უჯრედების მიერ და ამით pH-ის დაქვეითება კი დამოკიდებულია კვების ტიპზე. მჟავიანობა მინიმალურია დედის რძით კვებისას და მაქსიმალურია ახალშობილთა ხელოვნურად კვებისას.

კუჭის წვენის ფერმენტული აქტიურობა ახალშობილებში დაბალია, ვიდრე მოზრდილებში. აღსანიშნავია სხვა თავისებურებებიც:

- პროტეოლიზურ ფერმენტთა აქტივობა მაღალია ნაკლებად მჟავე გარემოში (pH=3-4),

- 1 წლის ასაკისათვის კაზეინის ჰიდროლიზი გაცილებით დიდი სიჩქარით მიმდინარეობს, ვიდრე ნებისმიერი სხვა ცილისა.

კუჭის წვენის ფერმენტების ფიტოლიზური აქტივობა (მცენარეული ცილების დაშლის უნარი) სიცოცხლის მე-3 თვიდან ჩნდება, ხოლო ზოოლიზური აქტივობა (ხორცის ცილების დაშლის უნარი) - მე-6 თვიდან.

ბავშვთა კუჭის წვენის პეპსინები ბევრად უფრო მაღალი შემახაჭოებელი აქტივობით გამოირჩევიან, ვიდრე მოზრდილთა პეპსინები. ეს სავსებით გასაგებია, ვინაიდან ბავშვი, ძირითადად, ღებულობს მხოლოდ რძეს, რომელიც ნატიური სახით, წყლის მსგავსად, სწრაფად გაივლიდა კუჭს და მოხვდებოდა ნაწლავებში, რითაც დაირღვეოდა მონელების პროცესი. **რძის სწრაფი, აქტიური შეხაჭოება** განაპირობებს მის (როგორც არათხიერი მასის) შეკავებას კუჭში და შემდეგ ულუფებით გადასვლას ნაწლავში. კუჭის წვენის პეპსინების მოქმედების ოპტიმუმია pH 1,5-2,0. ჩვილ ბავშვთა ასაკში შედარებით მაღალი პროტეინოლიზური აქტივობით ხასიათდება კუჭის ფერმენტი ქიმოზინი.

ახალშობილთა კუჭის წვენს შედარებით მაღალი ლიპოლიზური აქტივობა გააჩნია. მასში არსებული ლიპაზა მოქმედებს მხოლოდ რძის ემულგირებულ ცხიმებზე. ლიპაზა დედის რძეშიც არსებობს, რომელიც ხელს უწყობს ახალშობილთა კუჭში ცხიმების დაშლას. ლიპაზა აქტიურდება კუჭის წვენში არსებული ლიპოკინაზით.

კუჭქვეშა ჯირკვლის სეკრეცია. ახალშობილთა პანკრეასი დიდი რაოდენობით წვენს გამოჰყოფს, რაც დაკავშირებულია კუჭის ჯირკვლების არასაკმარის განვითარებასთან, კერძოდ, მასში პეპსინის უკმარისობასთან.

დაბადებიდან პირველ დღეებში ძირითადად სეკრეტირდება ქიმოტრიფსინოგენი. პირველი თვის ბოლოსათვის განსაკუთრებით აქტიურდება ტრიფსინოგენი და მხოლოდ 2 წლის ასაკისათვის სტიმუ-

ლირდება როგორც პროტეაზების, ასევე ამილაზისა და ლიპაზის სეკრეცია. ახალშობილთა გადაყვანა ხელოვნურ კვებით რეჟიმზე მკვეთრად ზრდის პანკრეასის სეკრეციას როგორც რაოდენობრივად, ისე ფერმენტული აქტივობის თვალსაზრისით.

კვებით რაციონში მცენარული ზეთის დამატება (6 თვის ასაკიდან) ზრდის ლიპაზის, ტრიფსინისა და ტუტე ფოსფატაზის აქტივობას 12-გოჯას წვენის შემადგენლობაში.

საჭმლის მონელება წვრილ ნაწლავში. ახალშობილთა წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი მაღალი ფერმენტული აქტივობით გამოირჩევა. ამის გამო, ერთი წლის ასაკის ბავშვებში წვრილ ნაწლავში განსაკუთრებით ინტენსიურად მიმდინარეობს მემბრანული მონელების პროცესი, რომელიც აკომპენსირებს ღრუში მონელების დაბალ ინტენსიურობას. ბავშვთა ადრეულ ასაკში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება, ასევე, უჯრედშიდა მონელების პროცესს, რომლის მნიშვნელობა ასაკის მატებასთან ერთად თანდათანობით იკლებს.

ბავშვებში წვრილი ნაწლავის სიგრძე 6-8-ჯერ აღემატება სხეულის სიგრძეს (მოზრდილებში - 5-ჯერ), ლორწოვანი გარსი თხელი და ნაზია. კუნთოვანი შრე სუსტადაა განვითარებული, ინტრამურული ნერვული სისტემის ფორმირება 3-5 წლის ასაკამდე გრძელდება.

ცილების, ნახშირწყლების, ცხიმების მონელებისა და შეწოვის თავისებურებები. ადრეულ ასაკში კუჭისა და ნაწლავის ლორწოვანი გარსი განსხვავდება მოზრდილის ლორწოვანი გარსისაგან, რაც განაპირობებს ბავშვებში შეწოვის პროცესის რიგ თავისებურებებს; კუჭის ლორწოვანი ნაკლებად ნაოჭიანია, ნაზი და თხელია. ასევე, თხელი და ნაზია წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი, მასში მცირეა ხაოების რაოდენობა და განსაკუთრებით მაღალი განვლადობით გამოირჩევა. ამის გამო მაღალმოლეკულური ნივთიერებების გარკვეული რაოდენობა, მათ შორის ცილის მოლეკულებიც, ნაწლავის ღრუდან სისხლში ტრანსპორტირდება.

ხსენსა და პირველი დღეების დედის რძეში (ე.წ. „უმწიფარი“ რძე) არსებული ნახშირწყლები მოინელება ნერწყვით და თვით დედის რძეში არსებული ფერმენტებით. მომდევნო დღეების ე.წ. „მწიფე“ რძის ლაქტოზას მონელებისათვის აუცილებელია ფერმენტი ლაქტაზა, რომელიც ნაწლავის წვენშია და შლის ლაქტოზას გლუკოზად და გალაქტოზად, რა სახითაც ისინი შეიწოვებიან სისხლში.

ძროხის რძის ლაქტოზა უფრო ადვილად ჰიდროლიზდება და ჰიდროლიზის პროდუქტები წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილშივე შეიწოვება. დისტალურ ნაწილსა და მსხვილ ნაწლავამდე ლაქტოზა ვერ აღწევს, რაც იწვევს ნაწლავის დისბაქტერიოზს, რამეთუ ლაქტოზა აუცილებელია ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორისათვის.

დედის რძის ცილების 90-95% მოინელება და შეიწოვება ნაწლავთა მიკროხაოების მეშვეობით, ხოლო ძროხის რძისა - 60-70%. ცილების მონელება ხდება კუჭისა და პანკრეასის წვენების პროტეაზებით.

დედის რძეში არსებული ცხიმების 95% შეიწოვება. მათი მონელება, ძირითადად, ხდება დედის რძეშივე არსებული ლიპაზით, რომელიც აქტიურდება კუჭის წვენში არსებული ლიპოკინაზით. ასევე, კუჭის წვენშიც არსებობს ლიპაზა, რომელიც სწორედ რძის ემულგირებულ ცხიმებზე მოქმედებს.

ძროხის რძის ცხიმების მონელება ნაკლები ინტენსიურობით მიმდინარეობს, რადგან პანკრესის წვენში არსებული ლიპაზას გააქტივებისათვის საჭირო ნაღვლის მჟავების რაოდენობა ბავშვებში მცირეა. ადრეული ასაკის ბავშვებში ნაღვლის შემადგენლობაში ნაღვლის მჟავების მცირე კონცენტრაცია არის რძეში არსებული ცხიმების არასაკმარისი შეთვისების მიზეზი, რის გამოც ისინი ჩნდებიან განავალში (**სტეატორეა**).

ნივთიერებათა ცვლის და წყლის ცვლის ძირითადი თავისებურებანი ბავშვებში

ბავშვებში ნივთიერებათა ცვლას გააჩნია მთელი რიგი ასაკობრივი თავისებურებანი. მათგან ძირითადია:

- ასიმილაციის პროცესების სიჭარბე დისიმილაციის პროცესებთან შედარებით;
- ინტენსიური ძირითადი ცვლა;
- გაძლიერებული მოთხოვნილება ცილებზე;
- აზოტის დადებითი ბალანსი.

ბავშვის ორგანიზმს, მოზრდილისაგან განსხვავებით, გააჩნია ცილის შეკავების უნარი (**ცილის რეტენცია**); ამიტომ, აზოტის ბალანსი დადებითია. აზოტის შეკავება ყველაზე მეტად აღინიშნება სიცოცხლის პირველ ორ კვირას. ზრდის პროცესების გამო ბავშვებში დიდია ცილაზე მოთხოვნილება. ჩვილ ბავშვებში იგი შეადგენს 3-4 გ/კგ, მაშინ, როდესაც მოზრდილებში იგი არ აღემატება 1-1,3 გ/კგ-ს.

ბავშვის ორგანიზმის ნორმალური განვითარება და გარემო ფაქტორებისადმი მდგრადობა მხოლოდ მაშინ არის შესაძლებელი, თუ საკვები აკმაყოფილებს ორგანიზმის მოთხოვნილების არა მინიმუმს, არამედ ოპტიმუმს (სრულღირებულებოვანი ცილების ოპტიმალური რაოდენობა).

ბავშვის ორგანიზმში ცილების გამოყენება პლასტიკური მიზნებისათის შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც საკმარისი რაოდენობითაა სხვა ინგრედიენტები (ცხიმები, ნახშირწყლები) და საკმარისია საკვების საერთო კალორიულობა. დაბალკალორიული საკვების შემთხვევაში ცილების დიდი ნაწილი ენერგეტიკული მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად გამოიყენება.

ნახშირწყლების ცვლა ბავშვებში ხასიათდება მათი მაღალი მოხმარებით (98-99%), რაც დაკავშირებულია დიდ ენერგეტიკულ დანახარჯებთან და ინტენსიურ სინთეზურ პროცესებთან.

ამავე დროს, ბავშვის ორგანიზმში ცილებისა და ცხიმებისგან ნახშირწყლების წარმოქმნა (გლუკონეოგენეზი), მოზრდილებთან შედარებით, შესუსტებულია, რაც იმით აიხსნება, რომ ბავშვის სხეულის მასის ზრდა საჭიროებს ცილებისა და ცხიმების ინტენსიურ მიწოდებას. ბავშვის ორგანზმში ნახშირწყლები, მოზრდილებთან შედარებით, მნიშვნელოვნად ნაკლები რაოდენობით დეპონირდება და ეს დეპოც იოლად იფიტება.

ნახშირწყლების გაძლიერებული მოხმარების გამო ბავშვებში კვებითი ჰიპერგლიკემია (სისხლში გლუკოზის დონის მომატება ნახშირწყლების მიღების შემდეგ) ნაკლებად არის გამოხატული მოზრდილებთან შედარებით.

ბავშვის ორგანიზმის ქსოვილები და ორგანოები წყალს გაცილებით დიდი რაოდენობით შეიცავენ, ვიდრე მოზრდილისა. დადგენილია, რომ ბავშვის ორგანიზმის ზრდასთან ერთად მცირდება ორგანიზმში წყლის შემცველობაც. წყლის რაოდენობა ახალშობილებში სხეულის მასის 75,5%-ია, 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში - 70%, მოზრდილებში - 60-65%. აღსანიშნავია, რომ ასაკის მატებასთან ერთად უჯრედგარეთა სითხის რაოდენობა მცირდება, ხოლო უჯრედშიდასი, პირიქით, რამდენადმე იზრდება. **წყლის ცვლა ბავშვის ორგანიზმში უფრო ინტენსიურია, ვიდრე მოზრდილებში**. მაგალითად, წყლის მოლეკულა მოზრდილის ორგანიზმში 15 დღეს იმყოფება, ბავშვებში კი - 3-5 დღეს. მცირე ასაკის ბავშვებში აღინიშნება უჯრედების მემბრანების მოჭარბებული განვლადობა, სითხის ფიქსაცია უჯრედსა და უჯრედშორის სტრუქტურებში ნაკლებია.

წყლის ყოველდღიური მოთხოვნილება ბავშვებში მეტია, ვიდრე მოზრდილებში. წყლის მიწოდების სრული შეწყვეტისას უჯრედგარეთა სითხეს ახალშობილი სრულად დაკარგავდა 5 დღეში, ხოლო მოზრდილი - 10 დღეში.

ახალშობილ და ჩვილ ბავშვებს წყურვილის გრძნობა განვითარებული არ აქვთ, რითაც აიხსნება მათი ერთგვარი მიდრეკილება დეჰიდრატაციისადმი.

ბავშვთა თერმორეგულაციის თავისებურებანი

ბავშვებში თერმორეგულაციის პროცესები არასრულყოფილია, რაც შემდეგი გარემოებებით აიხსნება:

- თერმორეგულაციის ცენტრის (თერმოპროდუქციის) განუვითარებლობით;
- კუმშვადი თერმოგენეზის (სიცივის კანკალი) არასაკმარისი განვითარებით;
- ბავშვის სხეულის დიდი კუთრი ზედაპირით;
- კანის აგებულების თავისებურებით (კანის სითხელე მის დაბალ თერმოიზოლაციურ თვისებებს განსაზღვრავს).

რაც უფრო მცირე ასაკისაა ბავშვი, მით მეტი სხეულის ზედაპირის ფართი მოდის წონის ერთეულზე. ვინაიდან სითბოს გაცემა დამოკიდებულია სხეულის ზედაპირის ფართობზე, ამიტომ, ბავშვებში სითბოს გაცემა მომატებულია, შესაბამისად, გაზრდილია მოთხოვნილება სითბოს პროდუქციაზე.

სითბოპროდუქციის გაძლიერება გადაციებისას და მისი შესუსტება გადახურებისას უკვე ჩვილობის ასაკიდან აღინიშნება. მაგრამ, თუ პირველი წლის ბავშვებში 25 წთ-ით გაშიშვლების შემდეგ ჟანგბადის მოხმარება ძლიერდება 0,75 მლ-ით კგ წონაზე, უფრო მოზრდილ ბავშვებში ანალოგიური პროცედურის შემდეგ O_2-ის მოხმარება იზრდება 2,5 მლ-ით კგ წონაზე, რაც მეტყველებს თერმორეგულაციის ფუნქციის განვითარებაზე. აღსანიშნავია, რომ ჩვილ ბავშვებში არ აღინიშნება ისეთი თერმორეგულაციური რეაქცია, როგორიც არის **კანკალი**. კუნთების სითბოპროდუქციის გაძლიერება წარმოებს ე.წ. თერმორეგულაციური ტონუსის მომატების გზით.

ბავშვის ორგანიზმი არასრულყოფილი თერმორეგულაციის გამო გამოირჩევა **თერმოლაბილობით** ანუ არამდგრადი ტემპერატურით. ეს განსაკუთრებით ეხება ახალშობილებს, უფრო მეტად კი - დღენაკლულებს. თერმოლაბილობა ვლინდება გადაციებისას, გადახურებისას, საკვების მიღებისას, ტირილისას, მოძრაობისას, წყლის პროცედურებისას. 6-10 თვისთვის ტემპერატურის მერყეობა მცირდება.

ახალშობილის რექტალური ტემპერატურა დაბადებიდან პირველ წუთებში არის 37,7°-38,2°C. დაბადებიდან 30-60 წუთის შემდეგ ტემპერატურა მნიშვნელოვნად ქვეითდება და 2-3 საათის შემდეგ, საწყისთან შედარებით, 2°-3°C-ით ეცემა. 12-24 საათის შემდეგ (ზოგჯერ - 2-3 დღის შემდეგ) სხეულის ტემპერატურა ხდება 36°-37°C. ახალშობილის სხეულის ტემპერატურის საწყისი დაქვეითების მიზეზებია:

- გარემოს ტემპერატურის მკვეთრი ცვლილება;
- სითბოს გაცემის მექანიზმების დაგვიანებული ჩართვა;
- სითბოს პროდუქციის უკმარისობა.

ახალშობილი შედარებით იოლად იტანს სხეულის ტემპერატურის დაქვეითებას 3°-4°C-ით, მაგრამ მასზე ძალიან მძიმედ მოქმედებს ტემპერატურის მომატება. **ახალშობილებს არ ახასიათებთ სხეულის ტემპერატურის ცვლილებების ტიპიური დღე-ღამური (ცირკადული) რიტმი** (მაქსიმუმი - დღის მეორე ნახევარში, მინიმუმი - ღამით). დღე-ღამური რიტმი ჩამოყალიბებას იწყებს პირველ თვეში და 1 წლისათვის ეს პროცესი სრულდება.

თირკმლის ფუნქციის ასაკობრივი თავისებურებანი ბავშვებში

ახალშობილის დაბადებისთვის ნეფრონების წარმოქმნისა და ჩამოყალიბების პროცესი არ არის დამთავრებული. მათი ჩამოყალიბება გრძელდება ბავშვის სიცოცხლის პირველი სამი კვირის განმავლობაში, ხოლო შემდგომ თირკმლის ზრდა წარმოებს მასის გაზრდისა და არსებული სტრუქტურების დიფერენცირების ხარჯზე.

3-5 წლამდე მიმდინარეობს გორგლოვანი ფუნქციის ფორმირება. ნეფრონის მილაკოვან სისტემას, ასევე, გააჩნია თავისებურებანი, რაც მათ მოუმწიფებლობაზე მეტყველებს - მილაკები მოკლე და ნაკლებად დაკლაკნილია.

ბავშვებში გორგლოვანი ფილტრაციის დონე მცირეა, მოზრდილთა ფილტრაციულ ფუნქციას უახლოვდება მხოლოდ 2 წლის ასაკში. რებსორბციისა და სეკრეციის პროცესებიც, ასევე, ნაკლებად ინტენსიურია. ბავშვის თირკმელში განსაკუთრებით გამოხატულია გლუკოზის არასაკმარისი რეაბსორბცია, რაც ნორმალურად ყალიბდება მხოლოდ 2 წლის ასაკისათვის. ეს თავისებურება განაპირობებს **ბავშვებში გლუკოზურიისაკენ მიდრეკილებას**.

ნატრიუმის რეაბსორბცია კი პირიქით, მოზრდილთან შედარებით, უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს, რის გამოც **ბავშვები მიდრეკილნი არიან ნატრიუმის შეკავებისაკენ**. ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ მარილით ზომიერმა დატვირთვამაც კი შეიძლება გამოიწვიოს შეშუპება, ფებრილური მდგომარეობა.

სიცოცხლის პირველი 6 თვის მანძილზე ბავშვის თირკმელს უცხო ნივთიერებების გამოტანის უნარი პრაქტიკულად არ გააჩნია. ასე მაგალითად, პენიცილინის ექსკრეციის უნარი ჩნდება მხოლოდ 6 თვის ბოლოს.

ბავშვის ორგანიზმში გამოყოფილი შარდის შეფარდებითი რაოდენობა, მოზრდილთან შედარებით, მეტია, რაც გამოწვეულია როგორც წყლის უფრო ინტენსიური ცვლით, ისე საკვებში ნახშირწყლებისა და წყლის შედარებით დიდი შემცველობით.

დაბადებიდან პირველ დღეს, შესაძლებელია, აღინიშნებოდეს სრული ანურია. პირველ დღეებში მოშარდვის სიხშირე არ აღემატება 4-5-ს დღე-ღამეში, მე-6-7 დღისათვის აღწევს 20-25-ს დღე-ღამეში.

მოშარდვის პირობითრეფლექსური შეკავება ყალიბდება 1 წლის ასაკში და მტკიცდება 2 წლისათვის (სწორი აღზრდის პირობებში).

ბავშვებში თირკმელს არ გააჩნია ორგანიზმიდან ჭარბი წყლის გამოტანის უნარი. ახალშობილებისათვის დამახასიათებელია მაღალი დიურეზი, მაგრამ თირკმლებს არ გააჩნიათ „რეაქცია“ წყლით დატვირთვაზე. ეს უნარი ყალიბდება პირველი წლის განმავლობაში. ამიტომ ბავშვის ორგანიზმის წყლით გადატვირთვა ჰიდრემიას იწვევს.

შარდის ოსმოსური კონცენტრირების უნარი ბავშვის თირკმელში უფრო ნაკლებად არის გამოხატული, ვიდრე მოზრდილში. ამის გამო ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების გარკვეული რაოდენობის გამოტანისათვის ბავშვს ესაჭიროება თითქმის ორჯერ მეტი წყალი, ვიდრე ანალოგიური მიზნისათვის მოზრდილს.

ბავშვებში განსაკუთრებით დიდია წყლის ექსტრარენული დანაკარგები; ამიტომ, ბავშვის ორგანიზმში მარილების და წყლის ცვლა უფრო ლაბილური და ნაკლებად მდგრადია, ვიდრე მოზრდილისა.

ძუძუთი კვების დროს ბავშვებში ოსმოსური კონცენტრირების, წყლის და მარილების ცვლის რეგულირების უკმარისობა კომპენსირებულია, ვინაიდან დედის რძესთან ერთად (ან ხელოვნური კვების ფორმით) იგი ღებულობს მათ საკმარის რაოდენობას; მით უფრო, რომ დედის რძის ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებას წარმოადგენს ლაქტოზა, რომელიც არ იწვევს თირკმლის დამატებით ოსმოსურ გადატვირთვას; უფრო მეტიც, ლაქტოზას დაჟანგვის შედეგად წარმოიქმნება დამატებითი წყალი; ძროხის რძე მდიდარია მინერალური მარილებით, რაც ზრდის თირკმლების ოსმოსურ დატვირთვას და შესაბამისად, წყლის მიღების მოთხოვნილებას.

ბავშვებში შარდოვანა ნაკლები რაოდენობით გამოიყოფა, ვიდრე მოზრდილებში, მაგრამ ეს სისხლში მის დაგროვებას არ იწვევს, ვინაიდან, როგორც ზემოთ ითქვა, **ბავშვის ორგანიზმში აღინიშნება ცილის რეტენცია**. ამიტომ ბავშვის ორგანიზმში ცილის ცვლის პროდუქტები 5-ჯერ ნაკლები რაოდენობით წარმოიქმნება, ვიდრე მოზრდილებში.

ადამიანის ორგანიზმის ძირითადი ფიზიოლოგიური კონსტანტები

სისხლი

სისხლის მოცულობა (რაოდენობა) ..... სხეულის მასის 6-8%, 5-6 ლიტრი

ჰემატოკრიტის მაჩვენებელი:
- კაპილარული სისხლის 30-34
- არტერიული და ვენური სისხლის 42-48

პლაზმის მინერალური ნაერთები 0,9%
პლაზმის ცილები 7-8%
სისხლის ფარდობითი სიმკვრივე 1,058-1,062
პლაზმის ფარდობითი სიმკვრივე 1,029-1,032
სისხლის სიბლანტე 4,5-5,0
პლაზმის სიბლანტე 1,8-2,2
ოსმოსური წნევა ..... 7,6 ატმ
ონკოზური წნევა ..... 25-30 mm Hg
pH ..... 7,34 - 7,4
პლაზმის ბილირუბინი ..... 3,4 - 22 მმოლ/ლ
ლიპიდები ..... 2,0 - 4,0 გ/ლ
ედს:
- ახალშობილის ..... 1-2 მმ/სთ
- ქალის ..... 8-15 მმ/სთ
- მამაკაცის ..... 6-12 მმ/სთ
- მოხუცის (ქალი, მამაკაცი) ..... 15-20 მმ/სთ
- ორსული ქალის ..... 45 მმ/სთ-მდე

ერითროციტების რაოდენობა:
- ქალის ..... 4,0-4,5 მლნ/მმ³
- მამაკაცის ..... 4,5-5,0 მლნ/მმ³

ჰემოგლობინი:
- ქალის ..... 120 — 140 გ/ლ
- მამაკაცის ..... 130 – 165 გ/ლ

ფერადობის მაჩვენებელი (FI) ..... 0,75 — 1,0
რეტიკულოციტები ..... 1-2 %
ლეიკოციტები 4000-9000/მმ³

ლეიკოციტური ფორმულა:
- ახალგაზრდა 0-1%
- ეოზინოფილები 1-4%
- ჩხირბირთვიანი 1-4%
- ლიმფოციტები 25-40%
- სეგმენტბირთვიანი 50-65%,
- მონოციტები ..... 2-8%.
- ბაზოფილები ..... 0-1 %,

თრომბოციტები 200.000-400.000/მმ³
სისხლის შედედების დრო ..... 5-10 წთ
IgG ..... 9-18 გ/ლ
IgA ..... 1,5-4,5 გ/ლ
IgM ..... 0,5-1,5 გ/ლ
IgD ..... 300-400 გ/ლ

სისხლის მიმოქცევა

გულის შეკუმშვათა სიხშირე მოსვენებულ მდგომარეობაში ..... 60-80 წუთში
სისტოლური მოცულობა მოსვენებულ მდგომარეობაში ..... 6,5-7,0 · 10/ლ(65-70მლ)
სისხლის წუთმოცულობა მოსვენებულ მდგომარეობაში ..... 4,5-5,0 ლ
სისხლის წუთმოცულობა დატვირთვისას ..... 30 ლ-მდე
ელექტროკარდიოგრამა: .....
- ინტერვალი PQ ..... 0,12-0,18 წმ
- ინტერვალი QRS ..... 0,06-0,09 წმ
- კარდიოციკლის ხანგრძლივობა ..... 0,75-1,0 წმ

არტერიული წნევა (16-45 წლის ასაკში):
- სისტოლური (მაქსიმალური) ..... 110-126 mmHg
- დიასტოლური (მინიმალური) ..... 60-85 mmHg

წნევა კაპილარებში - ..... 30-10 mm Hg
სისხლის დინების საშუალო სიჩქარე:
- მსხვილ არტერიებში ..... 0,5 მ/წმ
- საშუალო კალიბრის ვენებში ..... 0,06-0,14 მ/წმ (60-140 მმ/წმ)
- ღრუ ვენებში ..... 0,2 მ/წმ (200 მმ/წმ)
- კაპილარებში ..... 0,5-1 მმ/წმ

პულსური ტალღის გავრცელების სიჩქარე არტერიებში ..... 6-9 მ/წმ
სისხლის სრული წრებრუნვის მინიმალური დრო ..... 20-23 წმ

სუნთქვა

სუნთქვის სიხშირე (მოზრდილის) ..... 12-18 '
სუნთქვის ციკლის ხანგრძლივობა (მოზრდილის):
- შესუნთქვა ..... 0,9-1,7 წმ
- ამოსუნთქვა ..... 1,2-6,0 წმ

წუთმოცულობა ..... 5-8 ლ/წთ
ალვეოლური ვენტილაცია ..... 4-6 ლ/წთ
ფილტვის მოცულობანი და ტევადობები:
- ფილტვების საერთო ტევადობა ..... 6-7 ლ

ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა (ფსტ):
- ქალის ..... 3,5 - 4,0ლ
- მამაკაცის ..... 4,5 - 5,0ლ

სასუნთქი მოცულობა (ნორმოპნოე) 0,5ლ
შესუნთქვის სარეზერვო მოცულობა 1,5-2,0ლ
ამოსუნთქვის სარეზერვო მოცულობა 1,2-1,5ლ
ფილტვების ნარჩენი მოცულობა 1,5-2,0ლ
ფუნქციური ნარჩენი მოცულობა 2,0-2,4ლ
მკვდარი სივრცის მოცულობა 0,15-0,17ლ
წნევა პლევრის ნაპრალში:
- შესუნთქვისას ..... 6-9 mm Hg
- ამოსუნთქვისას ..... 3-6 mm Hg

ფილტვ. ჭიმვადობა (კომპლიანსი) ..... 1,8-2,8 ლ.კპა
სასუნთქი კუნთების მუშაობა ..... 1,96-4,91 ჯ
გაზთა ცვლის პარამეტრები:
- O_2-ის მოხმარება
-- მშვიდ მდგომარეობაში ..... 0,25-0,3 ლ.წთ
-- ფიზიკური დატვირთვისას ..... 1,32-2,4 ლ.წთ
- CO_2-ის გამოყოფა ..... 0,2-0,25 ლ.წთ
- სუნთქვის კოეფიციენტი 0,7-1,0
- O_2-ის ფილტვ. დიფუზიის უნარი ..... 0,23 ლ.წთ.კპა
- დიფუზიის დრო (საშუალო) ..... 0,3 წმ
- გაზების სისხლში ხსნადობის კოეფიციენტი (t=380):
-- O_2 0,022
-- CO_2 0,510
-- N_2 0,011

გაზთა პარციალ. წნევა და ძაბვა, კპა (mm Hg)

გარემო	O_2	CO_2
ატმ. ჰაერი	21,0 (158)	0,027 (0,2)
ამოსუნთ. ჰაერი	16,5 (124)	4,0 (30)
ალვ. ჰაერი	13,3-14,7(100-110)	5,3 (40)
ვენური სისხლი	5,3 (40)	6,13 (46)
არტერ. სისხლი	12,6 (100)	5,3 (40)
ქსოვილები	5,3-მდე (0-40)	8-9,3 (60-70)
უჯრედი	5-40 mmHg	

(საშ. - 23 mmHg)

ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლა

O_2-ის შთანთქმა მოსვენების მდგომარეობაში ..... 250-400 მლ/წთ
O_2-ის გამოყოფა მოსვენების მდგომარეობაში ..... 200-300 მლ/წთ
სუნთქვის კოეფიციენტი შერეული საკვების მიღების პირობებში 0,82-0,9
ძირითადი ცვლის დღე-ღამური მაჩვენებელი მოზრდილებში ..... 7,12 კჯ (1700 კკალ)
ენერგიის ცვლა სამუშაოს შესრულებისას:
- მსუბუქი ..... 8,37-12,56 კჯ (2000-3000 კკალ)
- საშუალო ..... 2,56-14,65 კჯ(3000-3500 კკალ)
- მძიმე ..... 14,65-25,12 კჯ (3500-6000 კკალ)

საჭმლის მონელება

საკვების დაყოვნ. დრო პირის ღრუში ..... 15-18 წმ
ნერწყვის დღე-ღამური რაოდენობა ..... 0,5-2,0 ლ
ნერწყვის ფარდ.სიმკვრივე ..... 1,001-1,017 გ/სმ³
ნერწყვის სიბლანტე 1,10-1,32
შერეული ნერწყვის pH 5,8-7,4
ყბა-ყურა ჯირკვლების ნერწყვის pH 5,8
ყბისქვეშა ჯირკვლების ნერწყვის pH 6,4
ამილაზა ..... 1/10 მგ/მლ
წყალი ნერწყვში 99,14-99,42%
პერისტალტიკის სიჩქარე საყლაპავში ..... 2-5 მ/წმ
კუჭის წვენის დღე-ღამური რაოდ. ..... 2-2,5 ლ
ფუნდუსის ჯირკვლების წვენი:
- HCl-ის კონცენტრაცია 0,3-0,5%
- pH 1,5-1,8
კუჭის წვენის სიმჟავე უზმოდ (მმოლ/ლ):
- ქალი 9-36
- მამაკაცი 18-50
კუჭის წვენის სიმკვრივე 1,004-1,010 გ/სმ3
კუჭის წვენის ლიპაზა ..... 7,0-8,4 ერთ/მკ
ლიზოციმი ..... 7,57 (2,6÷19,2) მკგ/მლ
ქლორიდები ..... 5-6 გ/ლ
ჰიდროკარბონატები ..... 0-1,2 გ/ლ
ცილა ..... 3 გ/ლ
მუკოიდები ..... 15 გ/ლ,
კუჭის მოტორული პერიოდიკა:
- მუშაობის ფაზა ..... 20-50 წთ
- მოსვენების ფაზა ..... 45-90 წთ
ნაწლავების კვებითი მოტორიკა:
- რიტმული შეკუმშვების სიხშირე ..... 9-12 წუთში
--დისტალურ ნაწილში ..... 6-8 წუთში
პერისტალტიკური ტალღების:
- სიხშირე ..... 3 წუთში
- სიჩქარე ..... 0,1-0,3 სმ/წმ
I ტიპის ტალღები: ..... (0,1-1,3 კპა) 1-10 mmHg
- ხანგრძლივობა ..... 5-20 წმ
II ტიპის ტალღები: ..... (5,3-10,6კპა)40-80 mmHg
- ხანგრძლივობა ..... 12-60 წმ
III ტიპის ტალღები: ..... რთული
პერისტალტიკური ტალღების სიჩქარე
- ფუნდალურ ნაწილში ..... 1 სმ/წმ
- პილორულ ნაწილში ..... 3-4 სმ/წმ
პროპულსური ტალღების სიჩქარე ..... 7-20 სმ/წმ
საჭმლის მონელება წვრილ ნაწლავში
თორმეტგოჯა ნაწლავის
შიგთავსის pH უზმოდ 7,2-8,0
ღვიძლის ნაღველი:
- დღე-ღამური რაოდენობა ..... 0,7-1,5 ლ
- წყალი ..... 950-990 გ/ლ
- ფარდობითი სიმკრივე 1,008-1,015
- pH 7,3-8,0
- ნაღვლის მჟავების მარილები ..... 10-11 გ/ლ
ბუშტის ნაღველი: .....
- დღე-ღამური რაოდენობა ..... 0,5-1,0 ლ
- წყალი ..... 850-920 გ/ლ (85,92%)
- ფარდობითი სიმკრივე ..... 1,011-1,032 გ/სმ³
- pH 6,0-7,0 (5,6-8,0)
- ნაღვლის მჟავების მარილები ..... 30-100 გ/ლ
ნაღვლის წნ. საერთო საღინარში ..... 4-300 მმ წყ.სვ.
წნ. ნაღვლის ბუშტში უზმოდ ..... 60-185 მმ წყ.სვ.
წნ. ნაღვლ. ბუშტში საჭმ. მონ. .... 200-300 მმ წყ.სვ.
წნევა ნაწლავებში
- უზმოდ ..... 5-14 მმ წყ.სვ. (490-1372 კპა)
- საჭმ. მონელ. ..... 30-90 მმ წყ.სვ. (2,9-8,8 კპა)
პანკრეასის წვენი:
- დღე-ღამური რაოდენობა ..... 600(0-700) მლ
- სიმკრივე ..... 1,005-1,014 გ/სმ³
- pH 8 (6-9,0)
- წყალი 98,7%
წვრილი ნაწლავის წვენი:
- დღე-ღამური რაოდენობა ..... 1000 მლ
- pH ..... 5,05 - 7,07
- წყალი 97,5%
მსხვილი ნაწლავი:
- ქიმუსის დღე-ღამური მოც. ..... 1,5-2,0 ლ
- წვენის დღ.-ღამ. მოც. ..... 0,05-1,5ლ (0-1550 მლ)
- pH (წვენის) 8,5-9,0 (6,1-7,31)
- წყალი 86,4-93,9%
დღე-ღამური განავალის რაოდ. ..... 150-250 გრ
აირების დღე-ღამური მოცულობა ..... 100-500 მლ

თირკმლის ფუნქციური მდგომარეობის და წყალ-მარილთა ცვლის პარამეტრები

ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებების
კონცენტრაცია (ოსმოლალობა)
სისხლის შრატში ..... 280-295 მოსმოლი/კგH_2O
მათ შორის:
- Na ..... 136 - 143 მმოლ/ლ
- K ..... 3,5 - 5,0 მმოლ/ლ
- თავისუფალი Ca ..... ,15 - 1,27 მმოლ/ლ
- Ca ..... 2,3 - 2,6 მმოლ/ლ
- Mg ..... 0,8 - 1,0 მმოლ/ლ
- Cu ..... 11-24,3 მმოლ/ლ
- ქლორიდები ..... 101-105 მმოლ/ლ
- ჰიდროკარბონატები ..... 21-33 მმოლ/ლ
- ფოსფატები ..... 0,8-1,2 მმოლ/ლ
- სულფატები ..... 0,4-0,6 მმოლ/ლ
თირკმლის სისხლის ნაკადი (სხეულის
ზედაპირის 1,73 მ²-ზე) ..... 300 მლ/წთ
თირკმლის პლაზმური ნაკადი (სხეულის
ზედაპირის 1,73 მ²-ზე) ..... 720 მლ/წთ
გორგლოვანი ფილტრაცია
(სხეულის ზედაპირის 1,73 მ²-ზე):
- ქალი ..... 110 მლ/წთ
- მამაკაცი ..... 125 მლ/წთ
გლუკოზის რეაბსორბცია:
- ქალი ..... 305 მგ/წთ
- მამაკაცი ..... 375 მგ/წთ
გორგლოვანი ფილტრაციის განმსაზღვრელი
ეფექტური ფილტრაციული წნევა ..... 15-25 mmHg
შარდ.ოსმოლალობა ..... 50-1450 მოსმოლი/კგ H_2O
მაქსიმალური ოსმოსური კონცენტრირების
მაჩვენებელი ..... 4,0 - 4,5
თირკმლის მიერ დღე-ღამეში გამოიყოფა:
- შარდი ..... 1-1,5 ლ (სიმკვრივით 1010-1025 გ/სმ3)
- შარდოვანა ..... 25-35 გ (333-500 მმოლი)
- შარდის მჟავა ..... 0,5-1,0 გ (3,0-5,9 მმოლი)
- Na ..... 170-260 მმოლი
- Cl ..... 170-260 მმოლი (282-451 მმოლ; 10-16 გ)
- K ..... 50-80 მმოლი
- Ca ..... 5 მმოლი
- Mg ..... 4 მმოლი
- ამიაკი ..... 0,3-1,2 გ (17,6-70,5 მმოლი)
- კრეატინინი ..... 44-150 მმოლ/ლ
- ნარჩენი აზოტი ..... 14-28 მმოლ/ლ

ვიტამინები (დღე-ღამური მოთხოვნილება)

ასკორბინის მჟავა ..... 25-50 მგ
ვიტამინი B_1 ..... ≈1 მგ
ნიკოტინის მჟავა ..... 50 მგ
კაროტინი ..... 1 მგ

გრძნობათა ორგანოები

მკაფიო მხედველობის
უახლოესი წერტილი ..... 10 სმ
ბადურას ყვით. ხალის დიამეტრი ..... ≈0,5 მმ
აკომოდაციის ძალა ..... ≈10 დიოპტრია (D)
გუგის დიამეტრის ცვლილების დიაპაზონი
განათების შეცვლისას ..... 1,8-7,5 მმ
სინათლის მგრძნობელობის
დიფერენციული ზღურბლი 1-1,5%
ხედვადი (აღქმადი) სინათლის ტალღის
სიგრძის დიაპაზონი ..... 400-700 ნმ
ცენტრალური მხედველობის ნორმალური
სიმახვილე ..... 1 კუთხითი გრადუსი
სმენადი (აღქმადი) ბგერითი რხევის
სიხშირე ..... 16-20000 ჰც (10-11 ოქტავა)
აღქმადი ხმაურის მაქსიმალური
დონე ..... 130-140 დბ სმენ. ზღურბლის ზემოთ
ზღურბლოვანი დაწოლა კანზე ..... 0,05 - 10 გ
სიერცითი გარჩევის ზღურბლი
კანის ზედაპირზე ..... 0,5-60 მმ
კანის თერმორეცეპტორთა დიფერენციული
მგრძნობელობა ..... 0,2°C-მდე
სუნის აღქმის (გარჩევის)
ზღურბლი ..... საწყისი კონცენტრაციის 30-60%

მოზრდილი ადამიანის სიცოცხლის პერიოდების კლასიფიკაცია

სიცოცხლის პერიოდი (ასაკი)	მამაკაცები	ქალები
იუვენილური (ყმანვილური) ასაკი	17 - 21 წ. (ჭაბუკები)	15 - 20 წ. (გოგონები)
ზრდასრული ასაკი პირველი პერიოდი	21 - 35 წ.	20 - 35 წ.
ზრდასრული ასაკი მეორე პერიოდი	35 - 60 წ.	35 - 55 წ.
ხანდაზმულობის ასაკი	60 - 75 წ.	55 - 75 წ.
მოხუცებულობის ასაკი	75 - 90 წ.	75 - 90 წ.
ღვეგრძელთა ასაკი	> 90 წ.	> 90 წ.

N.B.

1 პასკალი (1 პა) = 0,0075 mm Hg
1 კპასკალი (1 კპა) = 0,0099 ატმ
1 ჯოული (1 ჯ) = 0,239 კალ
1 კალ=4,19 ჯოული
1 სმ წყ.სვ = 98,1 პა

გამოყენებული ლიტერატურა

1. ადამიანის ფიზიოლოგია / პროფ. გ.კოსიცკის რედაქციით, ადაპტ. თარგმ. პროფ. ა.ასათიანის რედაქციით. - თბილისი, 1996.
2. ა.ასათიანი, ა.ზაქარაია. ბიოლოგიური ფიზიკა. - თბილისი, 1991.
3. თ.იოსელიანი. ზოგადი ნეიროფიზიოლოგია. - თსუ, თბილისი, 1993.
4. თ.ნანეიშვილი. ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია. - თბილისი, 1996.
5. ადამიანის ფიზიოლოგია/პროფ. ი.კვაჭაძის და პროფ. ა.ასათიანის რედაქციით. - თბილისი, 2006, 2007
6. Нормальная физиология / под ред. К.Судакова. - Москва, 1999.
7. Общий курс физиологии человека и животных / под ред. проф. А.Ноздрачева. - Москва, 1991.
8. Рафф Г., Секреты физиологии / перевод с англ. под ред. Ю.Наточина. - Москва, С.-Петербург, 2000.
9. Физиология плода и детей / под. ред. проф. В.Глебовского. - Москва, 1988.
10. Физиология человека / под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса, перевод с англ. под ред. акад. П.Костюка. - Москва, 1996.
11. Физиология человека / под ред. В.Покровского, Г.Коротько. - Москва, 1997.
12. Физиология человека / под ред. акад. А.Агаджаняна, проф. В.Циркина. - С.-Петербург, 1998.
13. Физиология человека / под ред. проф. В.Смирнова. - Москва, 2002.
14. Физиология человека / под ред. В.Покровского, Г.Коротько. - Москва, 2003.
15. Филимонов В. Руководство по общей и клинической физиологии. - Москва, 2002.
16. Орлов Р., Ноздрачев А. Нормальная физиология. - Москва, 2005.
17. Коробков А., Чеснокова С. Атлас по нормальной физиологии. - Москва, 1986.
18. Судаков К.В. Нормальная физиология. - Москва, 2006.
18. Berne R.M., Levy M.N. Cardiovascular Physiology, 7th ed.- St. Louis, Mosby, 1997.
19. Brenner B.M. The Kidney, 5th ed. - Phyladelphia, 1996.
20. Fregly M.J., Blatteis C.M. (eds): Environmental Physiology: in Handbook of Physiology. - N.Y., Oxford Univ. Press, 1996.
21. Guyton and Hall. Textbook of Medical Physiology. - Phyladelphia, 2003.
22. Johnson L.R. (ed.). Gastrointestinal Physiology: in Essen. Medical Physiology. - Phyladelphia, 1997.
23. Murray J.F., Nadel J.A. Textbook of Respiratory Medicine, vol. 1, 2nd ed. - Phyladelphia, 1994.
24. Sperelakis N., Bauks R.O. (eds): Essentials of Physiology, 2nd ed. - Boston, 1996.
25. 582 William F. Ganong. Review of Medical Physiology, 22th ed. - 2002.