თეიმურაზ ოხოლაური

ფიქრები

კინოკრიტიკა
სხვადასხვა

თეიმურაზ იოსელიანი

ფიზიოლოგია

ვისკერალური სისტემები

საგამომცემლო ფირმა «სიახლე»
თ ბ ი ლ ი ს ი
1996

28.073
591
0 724

თ. იოსელიანი. ფიზიოლოგია (ვისცერალური სისტემები).
თბილისი, საგამომცემლო ფირმა „სიახლე“, 1996 – 300 გვ.

ნაშრომში განხილულია ადამიანისა და უმაღლესი ხერხემლიანი ცხოველების ვისცერალური სისტემების (სისხლის მიმოქცევის, სუნთქვის, საჭმლის მონელების, ნივთიერებათა ცვლის, თერმორეგულაციის, გამოყოფისა და ენდოკრინული სისტემების) სასიცოცხლო პროცესთა ზოგადი კანონზომიერებანი. იგი შედგენილია ფიზიოლოგიური მეცნიერების განვითარების თანამედროვე დონის შესაბამისად და, კლასიკური მონაცემების პარალელურად, შეიცავს ახალ ფაქტებსა და კონცეფციებს.

წიგნის ტექსტი შეესაბამება სამედიცინო უნივერსიტეტში, აგრეთვე, თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ბიოლოგიის, ფსიქოლოგიის და ფილოსოფიის ფაკულტეტებზე ფიზიოლოგიის სწავლების პროგრამებს და რეკომენდებულია სახელმძღვანელოდ აღნიშნული უმაღლესი სასწავლებლების სტუდენტებისათვის.

მეცნიერ-რედაქტორი: მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი **გურამ ბექაია.**

რეცენზენტები:
ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, პროფესორი **თენგიზ ონიანი.**
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, საქართველოს მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, პროფესორი **ალექსი სიხარულიძე.**

93501

0 1903010000
M(607)06-96

© თ. იოსელიანი, საგამომცემლო ფირმა „სიახლე“, 1996.

რედაქტორისაგან

წინამდებარე წიგნი, რომელშიც განხილულია ადამიანის ვისცერალური სისტემების ფუნქციონირების კანონზომიერებანი. ფაქტიურად წარმოადგენს ქართულ ენაზე დაწერილ პირველ ორიგინალურ სახელმძღვანელოს, მასში კლასიკური მონაცემების პარალელურად მრავლად არის მოტანილი ახალი ფაქტები, რომელთა დაგროვებას უკანასკნელ წლებში ხელი შეუწყო ტექნიკის სწრაფმა განვითარებამ და ფიზიოლოგიურ ექსპერიმენტში კვლევის ახალი მეთოდების დანერგვამ. შესაბამისად შეიცვალა და ახლებური ინტერპრეტაცია მიიღო ზოგიერთმა, კარგად ცნობილმა ფაქტმა და მოვლენამ. ამდენად ეს წიგნი უდავოდ ასახავს ფიზიოლოგიის განვითარების თანამედროვე დონეს. (იგი მნიშვნელოვნად განსხვავდება იმ რუსული (1985 წლის გამოცემა გ. კოსიცკის რედაქციით; 1991 წლის გამოცემა ა. ნოზდრაჩევის რედაქციით) და რუსულიდან თარგმნილი (1966 წლის გამოცემა ვ. ბაბსკის რედაქციით) სახელმძღვანელოებისაგან, რომლებითაც ისწავლებოდა შინაგან ორგანოთა ფიზიოლოგია საქართველოს (ისევე, როგორც სხვა საბჭოთა რესპუბლიკების) სამედიცინო ინსტიტუტში, აგრეთვე, უნივერსიტეტისა და პედაგოგიური ინსტიტუტების ბიოლოგიის ფაკულტეტებზე.

ყურადღებას იქცევს ის ფაქტი, რომ ახალი ქართული სახელმძღვანელო (ზემოთ აღნიშნული სახელმძღვანელოებისაგან განსხვავებით), შედგენილია ერთი ავტორის – აკადემიკოს თ. იოსელიანის მიერ, რის გამოც მთელ ტექსტში დაცულია მასალის დალაგებისა და აღწერის ერთიანი პრინციპი. ამავე დროს წიგნის ნებისმიერი განყოფილება სრულიად თავისუფალია თუნდაც მცირე არაკომპეტენტურობისაგან. ეს, ცხადია, განპირობებულია, ერთი მხრივ, ავტორის მაღალი პროფესიონალიზმით (იგი 35 წელზე მეტია ზოგადი ფიზიოლოგიის სრულ კურსს კითხულობს თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტში და სხვა უმაღლეს სასწავლებლებში, მათ შორის საზღვარგარეთაც), ხოლო მეორე მხრივ, იმით, რომ წინამდებარე წიგნის შედგენა ხდებოდა რუსულ, გერმანულ და ინგლისურ ენებზე დასტამბულ სახელმძღვანელოებში მოტანილი მასალის კრიტიკული განხილვის საფუძველზე.

სახელმძღვანელოს ღირსებად უნდა ჩაითვალოს ისიც, რომ თითოეული ვისცერალური სისტემის ფიზიოლოგიის განხილვას წინ უძღვის ამ სისტემის მოკლე, მაგრამ მეტად საჭირო მორფოლოგიური დახასიათება, რაც აადვილებს მასში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესების გათლად წარმოდგენას.

წიგნის ღირსებად მიგვაჩნია აგრეთვე ის, რომ თითოეული სისტემის ფუნქციონირება განიხილება არა მარტო ნორმის ფარგლებში, არამედ ნორმიდან გადახრის პირობებშიც. მოცემულია ამ სისტემისათვის დამახასიათებელი პათოლოგიის გავრცელებული ფორმა, რაც უსათუოდ გაზრდის როგორც სამედიცინო ფაკულტეტების, ასევე ბიოლოგიის, ფსიქოლოგიისა და ფილოსოფიის ფაკულტეტების სტუდენტების ინტერესს.

წიგნში მოტანილი მასალა დალაგებულია მკაცრი ლოგიკით და გადმოცემულია კარგი ქართული ენით. ამასთანავე, მასალის აღწერის დროს ავტორი ხშირად მიმართავს ინვერსიებს, რაც უდავოდ გამიზნულია მკითხველის ყურადღების გასამახვილებლად და წაკითხული ტექსტის აღქმისა და ათვისების გასაადვილებლად.

თ. იოსელიანის სახელმძღვანელო – „ფიზიოლოგია (ვისცერალური სისტემები)“ – გათვალისწინებულია სამედიცინო ინსტიტუტების, უნივერსიტეტების (ბიოლოგიის, ფსიქოლოგიისა და ფილოსოფიის ფაკულტეტების) და ფიზიკური კულტურის აკადემიის სტუდენტებისათვის; აგრეთვე ყველა ახალგაზრდისათვის, რომელთა პროფესიული სრულყოფისათვის აუცილებელია ადამიანის ვისცერალური სისტემების ფიზიოლოგიის საფუძვლიანი ცოდნა.

პროფესორი გურამ ბეჭაია

წინასიტყვაობა

წინამდებარე ნაშრომის დაწერის აუცილებლობა ნაკარნახები იყო იმით, რომ 20 წელზე მეტია არ დასტამბულა ფიზიოლოგიის ამ უმნიშვნელოვანესი განყოფილების სრული კურსის შემცველი ქართული სახელმძღვანელო. განვლილ პერიოდში კი კლინიკური და ექსპერიმენტული კვლევის შედეგად მრავალი ახალი ფაქტი დადგინდა, რამაც შეცვალა ზოგიერთი ფიზიოლოგიური მოვლენის ინტერპრეტაცია: საჭირო გახდა 20–30 წლის წინ რუსულიდან თარგმნილ სახელმძღვანელოებში შეტანილი მასალის ერთი ნაწილის ძირეულად გადამუშავება და შევსება.

წინამდებარე წიგნში შინაგან ორგანოთა სისტემების ფუნქციები განხილულია ტრადიციული სქემის მიხედვით. იგი მოიცავს 7 თავს:

I თავში, ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მნიშვნელობისა და მისი შემადგენელი კომპონენტების განმარტების შემდეგ, განხილულია სისხლის სისტემის ფიზიოლოგიის ძირითადი ასპექტები. მთელი მასალა გადმოცემულია ორ ქვეთავში. პირველში („სისხლი“) არსებითადაა გარჩეული სისხლის პლაზმისა და ფორმიანი ელემენტების ფიზიკური და ფიზიოლოგიური მახასიათებლები, ფორმიანი ელემენტების გენეზისი და მათი როლი სისხლის შედედებასა და იმუნიტეტში. მეორე ქვეთავში („სისხლის მიმოქცევის სისტემა“) განხილულია გულისა და სისხლძარღვთა დიდი და მცირე წრეების ფუნქციური მნიშვნელობა, ჰემოდინამიკის საფუძვლები, აგრეთვე, გულ-სისხლძარღვთა სარეგულაციო მექანიზმები.

II თავში განმარტებულია სუნთქვის არსი და მისი მნიშვნელობა ცოცხალი ორგანიზმებისათვის, სუნთქვის რეგულაციის ნერვული და ჰუმორული მექანიზმები, აგრეთვე, ხელოვნური სუნთქვის პრაქტიკული მეთოდები.

III თავში, საჭმლის მონელების არსისა და ფორმების განმარტების შემდეგ, გარჩეულია მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა განყოფილებაში მიმდინარე პროცესები, რომელთა საფუძველზე ხდება საკვები ნივთიერებების ფიზიკური და ქიმიური გარდაქმნა, მათი ჰიდროლიზური დაშლა შესაბამის მონომერებამდე. თავი მთავრდება ჰიდროლიზურად დაშლილი საყუათო ნივთიერებების შეწოვის განხილვით.

IV თავში მოცემულია ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების, აგრეთვე, წყლისა და მინერალური ნივთიერებების ცვლის პროცესები; დახასიათებულია ენერგეტიკული ცვლის გამოკვლევის მეთოდები. განხილულია აგრეთვე ვიტამინების მნიშვნელობა ცოცხალი ორგანიზმებისათვის და მათი დეფიციტით გამოწვეული პათოლოგიები.

V თავი ეხება ჰომოიოთერმულ ორგანიზმებში იზოთერმიის დამცველ საშუალებებს — ფიზიკური და ქიმიური თერმორეგულაციის მექანიზმებს.

VI თავში მოცემულია გამომყოფი ორგანოების, პირველყოვლისა თირკმელების ფუნქციონირების კანონზომიერებები და მათი სარეგულაციო მექანიზმები.

VII თავში წარმოდგენილია ენდოკრინული ჯირკვლების მორფო-ფუნქციური დახასიათება, მათში სინთეზირებული ჰორმონების სტრუქტურული და ფუნქციური ჯგუფები, აგრეთვე, პათოლოგიის ძირითადი ფორმები, რომლებიც ვითარდება სათანადო ჯირკვლის ფუნქციის მოშლის შედეგად.

წიგნის ყოველი თავის დასაწყისში მოცემულია განსახილველი ვისცერალური სისტემის და ცალკეულ ორგანოთა მორფოლოგიის მოკლე მიმოხილვა, რაც მნიშვნელოვნად აადვილებს მათში სასიცოცხლო პროცესების კანონზომიერებათა გაგება-ათვისებას. წიგნის ბოლოს დართულია საგნობრივი საძიებელი და დასათაურება.

სახელმძღვანელოს შედგენის პროცესში მიზნად დავისახეთ, რომ ტექსტში გადმოგვეცა ვისცერალური სისტემის ფუნქციონირების შესახებ მეტნაკლებად სრული და თანამედროვე ინფორმაცია. ამასთან შევეცადეთ მოტანილი მასალა სტუდენტებისათვის ყოფილიყო ადვილად ათვისებადი როგორც მოცულობით, ისე გადმოცემის ლოგიკურობით. რამდენად მივაღწიეთ ამ მიზანს, ამის განსჯა თვით მკითხველისათვის მიგვინდვია. ყველა კრიტიკულ შენიშვნას და რჩევას მივიღებთ მადლიერების გრძნობით და გავითვალისწინებთ წიგნის შემდგომი გამოცემის დროს.

თეიმურაზ იოსელიანი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის
აკადემიკოსი, ნიუ იორკის (აშშ) მეცნიერებათა
აკადემიის ნამდვილი წევრი, ბიოლოგიურ
მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

I თავი. სისხლის სისტემა

ორგანიზმის შინაგანი გარემო

ცოცხალ ორგანიზმთა არსებობის აუცილებელ პირობას წარმოადგენს მათი მუდმივი კავშირი გარემომცველ გარემოსთან. ეს კავშირი ხორციელდება ენერგიისა და ნივთიერებათა მიმოცვლით ორგანიზმსა და გარე გარემოს შორის. კერძოდ: გარედან ორგანიზმში შემოდის ენერგეტიკული და საკვები ნივთიერებები, ხოლო ორგანიზმიდან გარემოში გადადის ნივთიერებათა ცვლის უსარგებლო პროდუქტები, ანუ მეტაბოლიტები. ერთუჯრედიან ორგანიზმში ნივთიერებათა აღნიშნული მიმოცვლა ორგანიზმსა და გარემოს შორის ადვილად რეალიზდება, რადგან ერთუჯრედიანთა სიცოცხლე უსათუოდ დაკავშირებულია თხევად გარემოსთან — წყალთან, რომელიც გარს აკრავს და ეხება მათ ზედაპირს. ამიტომ უჯრედში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების უსარგებლო პროდუქტები ადვილად ტოვებენ ამ უჯრედს და უშუალოდ გარე გარემოში გადადიან. თავის მხრივ, გარემომცველ წყალში არსებული ჟანგბადი და საკვები ნივთიერებები ასევე ადვილად შეითვისება ერთუჯრედიანი ორგანიზმის მიერ დიფუზიის, ან ფაგოციტოზისა და პინოციტოზის გზით.

ევოლუციის პროცესში მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების განვითარებასთან ერთად გაჩნდა პრობლემა ორგანიზმსა და გარემომცველ სამყაროს შორის ნივთიერებათა ურთიერთმიმოცვლაში. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ მრავალუჯრედიანებში უჯრედთა უმეტესობა ორგანიზმის შიგნით არის მოთავსებული და უშუალო კონტაქტი არა აქვს გარემომცველ სამყაროსთან. ამ პრობლემის დასაძლევად სპეციალური მექანიზმები გახდა საჭირო. მრავალუჯრედიან ორგანიზმთა ევოლუციური განვითარება იმ გზით წავიდა, რომ თითქმის ყველა უჯრედი, მოთავსებული სხეულის ზედაპირზე თუ სხეულის შიგნით, გარემოცულია სითხით, რომელსაც უ ჯ რ ე დ შ ო რ ი ს ი ანუ ქ ს ო ვ ი ლ უ რ ი ს ი თ ხ ე ეწოდება. უჯრედების ირგვლივ ქსოვილური სითხის არსებობა შესაძლებელს ხდის, რომ მასში არსებული ენერგეტიკული და საკვები ნივთიერებები დიფუზიით გადავიდნენ უჯრედში, ხოლო უჯრედიდან ქსოვილურ სითხეში გადმოვიდნენ მეტაბოლიტები. მაგრამ ეს საკმარისი არ არის. ქსოვილური სითხის მოცულობა თითოეული უჯრედის ირგვლივ, ე.ი. მასში არსებული ნივთიერებათა მარაგიც, შეზღუდულია. ამიტომ იგი დიდი ხნით ვერ დააკმაყოფილებს უჯრედების მოთხოვნილებას. მეორე მხრივ, ქსოვილური სითხის მოცულობის შეზღუდულობის გამო, უჯრედიდან გადმოსული მეტაბოლიტების კონცენტრაცია მალე ისე გაიზრდებოდა,

რომ იგი უარყოფით, ხოლო შემდეგ, დამღუპველ გავლენას მოახდენდა ცოცხალ უჯრედზე. აქედან ცხადია, რომ აუცილებელი იყო სპეციალური სისტემების განვითარება, რომლებიც ქსოვილურ სითხეს დააკავშირებდა გარე სამყაროსთან. ამით შესაძლებელი გახდებოდა მეტაბოლიტებისაგან განთავისუფლება და გარე სამყაროდან ქსოვილური სითხის მარაგის შევსება საყუათო და ენერგეტიკული ნივთიერებებით. ასეთ სისტემებად მრავალუჯრედიან ორგანიზმებში განვითარდა ლიმფისა და სისხლის მიმოქცევის სისტემები. ამ სისტემების საშუალებით ხდება ქსოვილური (ინტერსტიციალური) სითხის შედგენილობის მუდმივი განახლება და მისი ფიზიკური მახასიათებლების მეტნაკლებად სტაბილურ ფარგლებში დაცვა. სწორედ ქსოვილური სითხის შედგენილობა და ფიზიკური მახასიათებლები ქმნიან იმ გარემოს, რომელთანაც შეგუებულია სათანადო უჯრედები და რომელიც აუცილებელია მათი ფუნქციონირებისათვის. ამიტომ უწოდა ფრანგმა მეცნიერმა კლოდ ბერნარმა ქსოვილური სითხის, ლიმფისა და სისხლის ერთობლიობას ორგანიზმის შინაგანი გარემო.

სისხლი

სისხლი წითელი ფერის გაუმჭვირვალე თხევადი მასაა. ზრდასრულ ადამიანებში მისი რაოდენობა სხეულის წონის 6-8 %-ს შეადგენს და დაახლოებით 4-6 ლიტრის ტოლია. სისხლი ერთგვაროვანი მასა არ არის. მისი ძირითადი კომპონენტია მოყვითალო ფერის პლაზმა, რომელშიც შეტივტივებულია სხვადასხვა სახის ფორმიანი ელემენტები: ერითროციტები, ლეიკოციტები და სისხლის ფირფიტები ანუ თრომბოციტები.

ფორმიანი ელემენტების მოცულობის შეფარდებას სისხლის საერთო მოცულობასთან ჰემატოკრიტი ეწოდება. ნორმალურ პირობებში ჰემატოკრიტი შეტნაკლებად მუდმივ სიდიდეს წარმოადგენს და ზრდასრულ ადამიანებში 40-45 მოც. %-ის ფარგლებში მერყეობს, იგი 10 %-ით მაღალია ახალშობილებში, ხოლო 10 %-ით დაბალი - პატარა ბავშვებში. ჰემატოკრიტის ხანგრძლივი გადახრა ნორმიდან მხოლოდ მაღალმთიან რაიონებში შეინიშნება, როცა ხდება ორგანიზმის სტაბილური შეგუება დაბალ ატმოსფერულ წნევასთან და ჟანგბადის გაიშვიათებასთან.

სისხლის ზოგადი ფუნქციები

სისხლი ორგანიზმში მრავალ ფუნქციას ასრულებს, რომელიც შეიძლება ორ ძირითად ჯგუფად დაიყოს: სატრანსპორტო და დაცვით ფუნქციებად.

სატრანსპორტო ფუნქცია. სისხლი ცოცხალ ორგანიზმში, პირველ ყოვლისა, ემსახურება ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის ტრანსპორტს, ე.ი. მონაწილეობს ორგანიზმის სუნთქვით პროცესში.

აღნიშნული გაზების ტრანსპორტი სისხლის მიერ ხდება, როგორც ფიზიკურად გახსნილ, ისე ქიმიურად შეკავშირებულ მდგომარეობაში. ჟანგბადი, როგორც წესი, გადაიტანება ფილტვებიდან ქსოვილებამდე, ხოლო ნახშირორჟანგი – ქსოვილებიდან ფილტვებამდე.

სისხლი ემსახურება, აგრეთვე, საყუათო ნივთიერებების, ვიტამინებისა და წყლის ტრანსპორტს. ამ ნივთიერებების გადატანა ხდება მათი შეწოვის ან დამარაგების ადგილებიდან მომხმარებელ უჯრედებამდე. ქსოვილებიდან კი სისხლს გამოაქვს მეტაბოლიტები, რომელიც მიიტანება გამომყოფ ორგანოებამდე, ან მათი შემდგომი მოხმარების თუ დამარაგების ადგილებამდე. ამრიგად, სისხლი მონაწილეობს: საჭმლის მონელების, ნივთიერებათა ცვლის და გამოყოფის პროცესებში.

სისხლის საშუალებითვე ხდება ჰორმონების (ფიზიოლოგიურად მაღალაქტიური ნივთიერებების) ტრანსპორტი. ეს ის ნივთიერებებია, რომლებიც ორგანიზმში გამომუშავდება და აუცილებელია მრავალი სასიცოცხლო პროცესის ნორმალურად მიმდინარეობისათვის. სისხლს გადააქვს, აგრეთვე, სხვადასხვა ორგანოში წარმოქმნილი სითბო და ანაწილებს მას ორგანიზმში. მაშასადამე, სისხლი მონაწილეობს თერმორეგულაციისა და სასიცოცხლო პროცესთა ჰუმორული რეგულაციის მექანიზმში.

დაცვითი ფუნქციები. სისხლი ემსახურება სხვადასხვა ტიპის დაცვით ფუნქციას. ერთის მხრივ, გააჩნია რა ანტისხეულების წარმოქმნისა და ფაგოციტოზის უნარი, იგი ორგანიზმს იცავს მასში შეჭრილი უცხო სხეულებისაგან, აგრეთვე ავადმყოფობის გამომწვევ (ანუ პათოგენურ) მიკროორგანიზმებისაგან და მათი ტოქსინებისაგან.

სისხლძარღვების დაზიანების შემთხვევაში, სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვისაგან ორგანიზმის დაცვა ხდება სისხლის სპეციალური თვისებით, რომელსაც შედედება ეწოდება.

სისხლის საშუალებით ხორციელდება აგრეთვე ორგანიზმის შინაგანი გარემოს შედგენილობისა და ფიზიკური მახასიათებლების მუდმივობის დაცვა, რომელიც კლოდ ბერნარის აზრით, ცოცხალი ორგანიზმების

დამოუკიდებლად არსებობის აუცილებელ პირობას წარმოადგენს და რომელსაც უოლტერ კენონმა ჰომეოსტაზი უწოდა.

სისხლის ფიზიკური მახასიათებლები. სისხლის ფიზიკური მახასიათებლებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება: სიბლანტეს, ხვედრით წონას, ოსმოსურ წნევას და აქტიურ რეაქციას.

სისხლის სიბლანტე და ხვედრითი წონა. თუ სუფთა წყლის სიბლანტეს 1-ის ტოლად მივიჩნევთ, მაშინ მთლიანი სისხლის სიბლანტე, ჯანმრთელ, ზრდასრულ ორგანიზმებში, საშუალოდ 4,5-ის ტოლი იქნება (3,5-5,4). საკუთრივ პლაზმის სიბლანტე ნაკლებია და დაახლოებით 2,2-ს უდრის (1,9-2,5). ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის გაზრდა, ანუ სისხლის გამდიდრება ფორმიანი ელემენტებით სიბლანტის გადიდებას იწვევს. ეს ერთგვარ სიძნელეებს ქმნის სისხლის მიმოქცევაში, რის შედეგადაც ხდება გულის გადატვირთვა და ქვეითდება მომუშავე ორგანოების პერფუზია სისხლით.

მთლიანი სისხლის ხვედრითი წონა (ანუ შეფარდებითი სიმკვრივე), დაახლოებით, 1,050-1,060-ის ფარგლებში მერყეობს, ხოლო პლაზმისათვის იგი შეადგენს 1,024-1,034-ს.

ოსმოსური წნევა. ცნობილია, რომ როცა სხვადასხვა კონცენტრაციის ორი თანამოსახელე ხსნარი (მაგ., სუფრის მარილის წყალხსნარი) ერთმანეთისაგან გამოყოფილია ნახევრადგანვლადი მემბრანით, ანუ ტიხარით, რომელიც ატარებს მხოლოდ წყალს (გამხსნელს) და არ ატარებს მასში გახსნილ იონებს, წყალი მოძრაობს ტრანსმემბრანულად და სათანადო რაოდენობით გადადის დაბალი კონცენტრაციის ხსნარიდან მაღალი კონცენტრაციის ხსნარში. წყალი მით უფრო მეტი რაოდენობით გადავა ერთი გარემოდან მეორეში, რაც უფრო მეტი იქნება კონცენტრაციული გრადიენტი, ანუ კონცენტრაციათა სხვაობა ამ ორ ხსნარს შორის. ძალას, რომელიც განაპირობებს წყლის ტრანსმემბრანულ მოძრაობას, ოსმოსური წნევა ეწოდება. მისი სიდიდე მემბრანის ნებისმიერ მხარეზე შეიძლება გამოვითვალოთ ვანტ ჰოფის განტოლებით

$$\pi = C \cdot R \cdot T$$

სადაც π არის ოსმოსური წნევა, C – იონთა კონცენტრაცია, R – უნივერსალური გაზის მუდმივა და T – აბსოლუტური ტემპერატურა.

სისხლის პლაზმა წარმოადგენს კოლოიდურ-პოლიმერულ ხსნარს, რომელიც უხვად შეიცავს არაორგანულ ნივთიერებათა თავისუფალ იონებს და გამოყოფილია სხვა ქსოვილებისაგან ნახევრადგანვლადი მემბრანით. ამიტომაც მისი ერთ-ერთი ფიზიკური მახასიათებელია ოსმოსური წნევა.

ოსმოსურ წნევას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის პლაზმასა და მასში შეტივტივებულ ფორმიან ელემენტებს შორის წყლის ბალანსის დაცვაში. ეს კარგად ჩანს შემდეგი ცდიდან. თუ სისხლის ფორმიან ელემენტებს, მაგალითად, ერითროციტებს მოვათავსებთ NaCl-ის ისეთ ხსნარში, რომლის ოსმოსური წნევა მეტია, ვიდრე სისხლის პლაზმისა, მაშინ ერითროციტები დაკარგავს წყალს, შემცირდება მოცულობაში და შეიჭმუხნება. ხოლო თუ მათ მოვათავსებთ დაბალი ოსმოსური წნევის ხსნარში, მაშინ წყალი შევა ერითროციტებში, რის შედეგად ერითროციტები გადიდდება მოცულობაში, გაიბერება და შეიძლება დაიშალოს კიდეც, თუ ზედაპირულმა მემბრანებმა ვეღარ გაუძლო მომატებულ ჰიდროსტატიკურ წნევას, ანუ წნევას, რომელსაც ერითროციტში შესული წყალი ახდენს მემბრანაზე. ასეთ შემთხვევაში ერითროციტის წითელი პიგმენტი – ჰემოგლობინი გადმოვა და გაიხსნება პლაზმაში და სისხლი გამჭირვალე ანუ ლაქური გახდება. ამ მოვლენას ჰემოლიზი ეწოდება.

სისხლის ოსმოსური წნევა შედარებით მუდმივ სიდიდეს წარმოადგენს, რაც, ძირითადად, გამომყოფი ორგანოების (თირკმლების, საოფლე ჯირკვლების) მოქმედებითაა განპირობებული. ხსნარებს, რომელთაც ისეთივე ოსმოსური წნევა აქვთ, როგორც სისხლის პლაზმას, იზოტონური ეწოდება. უფრო მაღალი ოსმოსური წნევის ხსნარი ჰიპერტონული ა, ხოლო უფრო დაბალი წნევის – ჰიპოტონური. ადამიანის სისხლისათვის იზოტონურია NaCl-ის 0,9%-იანი ხსნარი.

სისხლი, არაორგანული მარილების გარდა, დიდი რაოდენობით შეიცავს კოლოიდურ ნივთიერებებს. კოლოიდური ნაწილაკების არსებობაც იწვევს ოსმოსური წნევის შექმნას, მაგრამ მას სხვა სახელს – ონკოზური წნევას უწოდებენ. მართალია, კოლოიდური ნივთიერებების მასა სისხლში გაცილებით მეტია არაორგანულ მარილებზე, მაგრამ ონკოზური წნევა ბევრად უფრო სუსტია, ვიდრე ელექტროლიტების მიერ შექმნილი „ჭეშმარიტი“ ოსმოსური წნევა. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ ოსმოსური წნევისათვის მნიშვნელობა აქვს არა განპირობებული, რომ ოსმოსური წნევისათვის მნიშვნელობა აქვს არა გახსნილ ნივთიერებათა მასას, არამედ თავისუფალ იონთა რაოდენობას.

ონკოზური წნევა განსაკუთრებით დიდ როლს თამაშობს წყლის მიმოცვლაში პლაზმასა და გარემომცველ ქსოვილებს შორის - იგი ხელს უწყობს წყლის საკმაო რაოდენობით დაკავებას სისხლში. წინააღმდეგ შემთხვევაში წყალი გამოვიდოდა სისხლძარღვებიდან და გადავიდოდა ქსოვილებში, ე.ი. მოხდებოდა სისხლის დეჰიდრატაცია, რაც საფრთხეს შეუქმნიდა არამარტო სისხლის ფორმიან ელემენტებს, არამედ მთელ ორგანიზმსაც. „ჭეშმარიტ“ ოსმოსურ წნევას შედარებით ნაკლები მნიშვნელობა აქვს წყლის დასაკავებლად სისხლის პლაზმაში, რადგან

სისხლძარღვების კედლები გაუმტარია მხოლოდ კოლოიდური ნაწილაკებისათვის. არაორგანული იონები კი ადვილად გადიან მასში. სტაბილურ ოსმოსურ წნევას კი სწორედ ის იონები ქმნიან, რომლისთვისაც მემბრანა გაუვლადია.

სისხლის აქტიური რეაქცია. ცნობილია, რომ ორგანული და არაორგანული მარილები წყალში მეტნაკლებად დისოცირდებიან ანუ იონებად იშლებიან. შესაბამისად დისოცირდება წყლის მოლეკულებიც, რასაც წყალბადისა და ჰიდროქსილის იონების (H^+, OH^-) წარმოქმნა მოჰყვება. წყალბადისა და ჰიდროქსილის იონების თანაფარდობა განაპირობებს ხსნარის აქტიურ რეაქციას:წყალბადიონთა სიჭარბე ხსნარს მჟავას თვისებებს ანუ მჟავურ რეაქციას აძლევს, ხოლო ჰიდროქსილის იონების სიჭარბე – ტუტის თვისებებს ანუ ტუტოვან რეაქციას. ამრიგად, წარმოდგენა ხსნარის აქტიურ რეაქციაზე შეიძლება ვიქონიოთ ე.წ. წყალბადის მაჩვენებლით ანუ pH-ით (სიმბოლო pH ინგლისურიდან არის აღებული: power – ძალა, Hydrogen – წყალბადი). რიცხობრივად „pH“ წყალბადიონთა კონცენტრაციის უარყოფითი ლოგარითმია.

სისხლის პლაზმა უხვად შეიცავს როგორც წყალს, ისე მასში გახსნილ ორგანულ და არაორგანულ ნივთიერებებს. ამიტომაც სისხლის ერთ-ერთ ფიზიკურ მახასიათებელს მისი „pH“ წარმოადგენს. ჩვეულებრივ სისხლის აქტიური რეაქცია ნეიტრალურს უახლოვდება და ოდნავ ტუტიანობისაკენ არის გადახრილი. ასე მაგალითად, არტერიული სისხლის pH დაახლოებით 7,4-ის ტოლია, ხოლო ვენურის – 7,35. კიდევ უფრო ახლოს არის ნეიტრალურთან სისხლის ფორმიანი ელემენტების, მაგ., ერითროციტების pH . იგი დაახლოებით 7,2-ია. ხსნარის რეაქცია აბსოლუტურად ნეიტრალურია, როცა pH 7,0 ტოლია. მისი გაზრდა ნიშნავს ტუტიანობისაკენ გადახრას, ხოლო შემცირება – შემჟავებას.

სისხლი შინაგანი გარემოს ერთ-ერთი ძირითადი კომპონენტია და ამიტომ მის აქტიურ რეაქციას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მასთან კონტაქტში მყოფი უჯრედებისათვის. pH-ის უკიდურესი საზღვრები, რომელშიც ორგანიზმს ჯერ კიდევ შეუძლია სიცოცხლე, დაახლოებით 7,0-7,8 უდრის. სისხლის რეაქციის გადახრა ამ საზღვრებს იქით ძძიმე დარღვევებს და სიკვდილსაც კი იწვევს. ადამიანის შემთხვევაში pH-ის ხანგრძლივი გადახრა ნორმიდან 0,1-0,2-თაც კი, შეიძლება დამღუპველი აღმოჩნდეს ორგანიზმისათვის.

სისხლის ბუფერული თვისებები. ნივთიერებათა ცვლის პროცესში ქსოვილებიდან სისხლში დიდი რაოდენობით შემოდის ნახშირმჟავა, რძემჟავა და სხვა მეტაბოლიტები, რომლებსაც შეუძლიათ შეცვალონ წყალბადიონთა კონცენტრაცია სისხლში და ამ უკანასკნელის აქტიური

რეაქცია. ამას აუცილებლად მოჰყვებოდა ორგანიზმისათვის არასასურველი შედეგები. მაგრამ ნორმალურად ეს ასე არ ხდება – სისხლის რეაქცია მთელი ამ ხნის განმავლობაში თითქმის უცვლელი რჩება. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ სისხლს აქვს უნარი გაანეიტრალოს ჭარბად შემოსული მჟავები და ტუტეები და უცვლელ დონეზე შეინარჩუნოს თავისი რეაქცია. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, სისხლს ახასიათებს ბ უ ფ ე რ უ ლ ი მ ო ქ მ ე დ ე ბ ა. ბუფერული თვისებები გააჩნია როგორც პლაზმას, ისე ფორმიან ელემენტებს. მნიშვნელოვან როლს თამაშობს, აგრეთვე, ფილტვები და გამომყოფი ორგანოები, რომელთა საშუალებითაც ხდება ორგანიზმის გათავისუფლება ნახშირორჟანგისა და მჟავე და ტუტე მეტაბოლიტებისაგან.

სისხლის ბუფერული სისტემები. სისხლის ბუფერული სისტემები წარმოდგენილია როგორც არაორგანული ნივთიერებებით, ისე ორგანული წარმონაქმნებით. სულ სისხლში არჩევენ ოთხგვარ ბუფერულ სისტემას: 1. კ ა რ ბ ო ნ ა ტ უ ლ ს, 2. ფ ო ს ფ ა ტ უ რ ს, 3. პ ლ ა ზ მ ი ს ც ი ლ ე ბს, 4. ჰ ე მ ო გ ლ ო ბ ი ნ ს.

ბუფერულ თვისებას იჩენს არაორგანული ნივთიერებების ისეთი კომპლექსი, სადაც სუსტ მჟავაში გახსნილია ამავე მჟავას მარილი ძლიერ ტუტესთან. ასე მაგალითად, კ ა რ ბ ო ნ ა ტ უ ლ ი ბუფერული სისტემა შექმნილია: ნახშირმჟავით (H_2CO_3), რომელშიც გახსნილია ნატრიუმისა და კალიუმის ბიკარბონატები ($NaHCO_3$, $KHCO_3$). ასეთი ხსნარი ბუფერული თვისებისაა იმის გამო, რომ სისხლში შეჭრილი ძლიერი მჟავა რეაქციაში შედის აქ არსებულ მარილთან და გამოდევნის მისგან სუსტი მჟავის რადიკალს – HCO_3^-. ამის შედეგად, ერთის მხრივ, წარმოიქმნება ნეიტრალური მარილი (ძლიერი ტუტე + ძლიერი მჟავა), რომელიც არ ცვლის ხსნარის რეაქციას. მეორეს მხრივ კი წარმოიქმნება სუსტი ნახშირმჟავა (H_2CO_3). ეს უკანასკნელი მცირედ დისოცირდება და ამის გამო ვერ ქმნის მჟავურ რეაქციას. ჭარბად დაგროვილი ნახშირმჟავა, სისხლში არსებული ფერმენტის (კარბოანჰიდრაზის) ზემოქმედებით, იშლება წყლად და ნახშირორჟანგად (CO_2), რომელიც ამოისუნთქება ფილტვების გზით. წარმოქმნილი ნეიტრალური მარილებიდან კი ორგანიზმი თავისუფლდება გამომყოფი ორგანოების საშუალებით.

სისხლის რეაქცია არ იცვლება არც იმ შემთხვევაში, როცა სისხლში შეიჭრება ძლიერი ტუტე. ეს უკანასნელი რეაქციაში შედის ნახშირმჟავასთან და წარმოიქმნება ბიკარბონატი და წყალი. სისხლის რეაქცია კვლავ უცვლელი რჩება.

ფ ო ს ფ ა ტ უ რ ი სისტემის ბუფერული თვისება განპირობებულია სისხლში არსებული ერთჩანაცვლებული და ორჩანაცვლებული ნატრიუმის ფოსფატებით ანუ ნატრიუმის დ ი ჰ ი დ რ ო ფ ო ს ფ ა ტ ი ს ა

(NaH_2PO_4) და ჰიდროფოსფატის (Na_2HPO_4) ნარევით. აქედან პირველს აქვს სუსტი მჟავას თვისებები და შეუძლია გაანეიტრალოს სისხლში შეჭრილი ძლიერი ტუტეები. მეორეს კი სუსტი ტუტის თვისება აქვს და ანეიტრალებს სისხლში შეჭრილ ნებისმიერ ძლიერ მჟავას.

პლაზმის ცილების ბუფერული მოქმედება მათი ამფოტერული თვისებებითაა განპირობებული, რაც იმას ნიშნავს, რომ მჟავე არეში ისინი ტუტის თვისებას ავლენენ და რეაქციაში შედიან მჟავებთან. ტუტე არეში კი მჟავას თვისებებს იჩენენ და რეაგირებენ ტუტეებთან. ორივე შემთხვევაში სისხლის აქტიური რეაქცია უცვლელი რჩება.

ყველაზე ძლიერ ბუფერს ერითროციტების ჰემოგლობინი წარმოადგენს. სისხლის ბუფერული ტევადობის 75 % სწორედ მასზე მოდის. ამ შემთხვევაში ბუფერული კომპლექსი შექმნილია ე.წ. რედუცირებული ჰემოგლობინით (Hb) და მისი მარილით კალიუმთან (KHb). ჰემოგლობინი ძლიერ სუსტი მჟავაა და თუ სისხლში შემოვიდა რომელიმე უფრო ძლიერი მჟავა, ჰემოგლობინი გასცემს თავის კალიუმს და გაანეიტრალებს ამ მჟავას. როცა სისხლში სუსტი ტუტე შემოიჭრება, მასთან რეაქციაში შედის რედუცირებული ჰემოგლობინი და წარმოქმნის სუსტად დისოცირებად მარილს. ამრიგად, ორივე შემთხვევაში სისხლის რეაქცია უცვლელი რჩება.

ნივთიერებათა ცვლის პროცესში გაცილებით მეტი რაოდენობით წარმოიქმნება მჟავე პროდუქტები, ვიდრე ტუტეები, რის გამოც დიდია სისხლის „შემჟავების“ რისკი. ამან განაპირობა ის, რომ სისხლის ბუფერული სისტემების მდგრადობა მეტია მჟავების მიმართ, რაც იმას ნიშნავს, რომ სისხლს უფრო დიდი რაოდენობით შეუძლია მჟავების განეიტრალება. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, სისხლის სარეზერვო ტუტიანობა მნიშვნელოვნად ჭარბობს სარეზერვო მჟავიანობას.

ცნება აციდოზზე და ალკალოზზე. ბუფერული სისტემები საიმედოდ იცავენ სისხლის აქტიურ რეაქციას და სტაბილურ დონეზე იჭერენ მის pH-ს. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ბუფერული სისტემების მოქმედებით სისხლში დაცულია ტუტე-მჟავური წონასწორობა. მიუხედავად ამისა, ზოგჯერ, განსაკუთრებით სხვადასხვა დაავადებების დროს, შეინიშნება ტუტე-მჟავური ბალანსის დარღვევა და pH-ის მცირე გადახრა ნორმიდან. რეაქციის გადახრას მჟავიანობისაკენ აციდოზს უწოდებენ, ხოლო მისი გადახრას ტუტიანობისაკენ – ალკალოზს.

არჩევენ აციდოზისა და ალკალოზის კომპენსირებულ და არაკომპენსირებულ ფორმებს. კომპენსირებულ აციდოზს უწოდებენ ისეთ შემთხვევას, როცა სისხლის pH რეალურად შეცვლილი

არ არის, მაგრამ თითქმის მთლიანად ამოწურულია მისი სარეზერვო ტუტიანობა და მჟავის მცირე რაოდენობით დამატებაც კი საკმარისია, რომ რეალურად გამოვლინდეს სისხლის რეაქციის გადახრა მჟავიანობისაკენ. არაკომპენსირებული კი მაშინ არის აციდოზი, როცა რეალურად ხდება სისხლის pH-ის დაცემა ნორმაზე დაბლა. იგივე ითქმის კომპენსირებულ და არაკომპენსირებულ ალკალოზზე.

წარმოშობის მიზეზის მიხედვით განასხვავებენ გაზოვან და არაგაზოვან აციდოზს. თუ სისხლში ნახშირმჟავას ჭარბად დაგროვება გამოწვეულია ფილტვების დაავადებით, როცა დარღვეულია მათი ვენტილაცია და ორგანიზმი ვერ თავისუფლდება წარმოქმნილი ნახშირორჟანგისაგან, მაშინ ლაპარაკობენ გაზოვან აციდოზზე. ხოლო თუ მჟავების ჭარბად დაგროვება იმით არის გამოწვეული, რომ ორგანიზმში ზედმეტი რაოდენობით ხდება მათი წარმოშობა, მაშინ საქმე გვაქვს არაგაზოვან აციდოზთან.

პლაზმის ცილების შედგენილობა. პლაზმა სისხლის თხევადი კომპონენტია, რომელიც რჩება სისხლიდან ფორმიანი ელემენტების სრული მოცილების შემდეგ. იგი დიდი რაოდენობით შეიცავს წყალს (90–92%) და მასში გახსნილ ორგანულ და არაორგანულ ნივთიერებებს. სისხლის პლაზმის მშრალი ნივთიერების უდიდესი ნაწილი ცილებზე მოდის (7–8%). სხვა ორგანული ნივთიერებები, დახლოებით, 1,1%-ს ქმნის, ხოლო არაორგანული კომპონენტები – 0,9 %-ს.

სისხლის პლაზმაში, ძირითადად, ცილების სამი ჯგუფი გვხვდება: ალბუმინები, გლობულინები და ფიბრინოგენი.

ალბუმინების ჯგუფზე მოდის პლაზმის ცილების 60%. იმის გამო, რომ მათი მოლეკულების ზომები ყველაზე მცირეა სისხლის ცილებს შორის, ხოლო კონცენტრაცია ყველაზე მაღალი, პლაზმის ონკოზური წნევის უდიდესი ნაწილი (დაახლოებით 80%) შექმნილია ალბუმინების მიერ. იგივე მიზეზით ძალიან დიდია მათი მოლეკულების საერთო ზედაპირის ფართი, რაც თავის მხრივ განაპირობებს ალბუმინების მიერ ნივთიერებათა ტრანსპორტის დიდ ეფექტურობას. გამოანგარიშებულია, რომ ალბუმინის ერთ მოლეკულას შეუძლია დაიკავშიროს და გადაიტანოს ბილირუბინის (ნაღვლის პიგმენტი) 25–50 მოლეკულა. ალბუმინებს სისხლში გადააქვს: ნაღვლის პიგმენტები და ნაღვლის მჟავები, ცხიმოვანი მჟავები, აგრეთვე, უცხო სხეულები, როგორიცაა: პენიცილინი, სულფანილამიდები და სხვა.

გლობულინების ჯგუფში რამდენიმე სახის ცილას აერთიანებენ α, β და γ გლობულინებს, რომელთა დათიშვა ხერხდება ელექტროფორეზული მეთოდით.

α-გლობულინების ერთი ქვეჯგუფი (α_1) ადვილად უკავშირდება ნახშირწყლებს და გლიკოპროტეინებს ქმნის. ამდენად α_1 გლობულინები სისხლში გლუკოზის ძირითად გადამტანებს წარმოადგენენ. მეორე ქვეჯგუფი (α_2) უკავშირდება მუკოპოლისაქარიდებს და მ უ კ ო პ რ ო - ტ ე ი ნ ე ბ ს წარმოქმნის. მათი საშუალებით სისხლში გადაიტანება სპილენძის იონების (Cu^{2+}) დაახლოებით 90%.

β- გლობულინები ცხიმოვან მჟავებთან მიერთებით ლ ი პ ო პ რ ო - ტ ე ი დ ე ბ ს ქმნიან და ფოსფოლიპიდების ძირითად გადამტანებს წარმოადგენენ. β-გლობულინების ერთი ნაწილი კი (მაგ., ტრანსფერინი) მონაწილეობს ორვალენტიანი რკინის იონების (Fe^{2+}) ტრანსპორტში.

γ-გლობულინები, პლაზმის ცილებში, ზომით ყველაზე დიდია და ნაკლებად მოძრავი, ამ ფრაქციაში შედის სხვადასხვა ა ნ ტ ი ს ხ ე უ - ლ ე ბ ი, რომლებიც ორგანიზმს იცავენ ვირუსებისაგან და ბაქტერიებისაგან.

ფ ი ბ რ ი ნ ო გ ე ნ ი ყველაზე მცირე რაოდენობითაა სისხლის პლაზმაში. ფიბრინოგენის სპეციფიკური თვისებაა ის, რომ განსაზღვრულ პირობებში იგი ხსნადი მდგომარეობიდან გადადის უხსნად მდგომარეობაში, გარდაიქმნება ფიბრინად და წარმოქმნის ძაფისებრ სტრუქტურებს. ფიბრინის ძაფების წარმოქმნა საფუძვლად უდევს ისეთ უმნიშვნელოვანეს და სასიცოცხლო მოვლენას, როგორიცაა სისხლის შედედება.

სისხლის პლაზმაში საკმაო რაოდენობითაა აზოტის შემცველი არაცილოვანი ნაერთებიც. ასე მაგალითად: ცილების ჰიდროლიზური დაშლის პროდუქტები (ამინომჟავები, პოლიპეპტიდები), ცილების ცვლის პროდუქტები (შარდოვანა, შარდისმჟავა, კრეატინი, ამონიაკი).

არააზოტოვანი ნაერთებიდან სისხლში გვხვდება: გლუკოზა, მინერალური იონები (K^+, Na^+, Ca^{2+} და Mg^{2+}), აგრეთვე HPO_4^{2-}, HCO_3^-, Cl^- და სხვა.

პლაზმის მინერალური შედგენილობის მნიშვნელობა და სისხლის შემცვლელი ხსნარები. პლაზმის მინერალური შედგენილობის ერთერთი მნიშვნელობა ის არის, რომ იგი ქმნის სისხლის ო ს მ ო ს უ რ წ ნ ე ვ ა ს. ხელოვნურ ხსნარებს, რომლებიც იგივე კონცენტრაციით შეიცავენ მინერალურ მარილებს, ისეთივე ოსმოსური წნევა აქვთ, როგორც სისხლის პლაზმას და ამიტომ იზოოსმური ანუ იზოტონური ხსნარებს წარმოადგენენ. თბილსისხლიანი ცხოველებისათვის, მათ შორის ადამიანისთვისაც, იზოტონურია NaCl-ის 0,9 %-იანი წყალხსნარი, ხოლო ამფიბიებისათვის – 0,65 %-იანი ხსნარი. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ორგანიზმში რომელიმე ხელოვნური ხსნარის ინექციის

დროს მნიშვნელობა აქვს არა მარტო იზოტონურობას, არამედ ხსნარის თვისობრივ შედგენილობასაც. ასე მაგალითად, ორგანიზმიდან ამოჭრილ გულს NaCl-ის იზოტონურ ხსნარში მხოლოდ ცოტა ხანს შეუძლია რიტმული მოქმედება. შემდეგ ეს რიტმული შეკუმშვები სუსტდება და ბოლოს წყდება კიდეც. მაგრამ თუ ამ ხსნარს სათანადო რაოდენობით დაუმატებთ KCl-ისა და $CaCl_2$-ის მარილებს, გულის რიტმული მოქმედება აღსდგება და შეიძლება საკმაოდ დიდხანს გაგრძელდეს.ამიტომ არის, რომ ფიზიოლოგიურ ექსპერიმენტში, და მით უმეტეს კლინიკაში, უფრო ხშირად იყენებენ რინგერის, რინგერ-ლოკის და ტიროდეს ხსნარებს.

ქვემოთ მოტანილია ამ ხსნარების შედგენილობის საილუსტრაციო ცხრილი

ც ხ რ ი ლ ი № 1

	H_2O	NaCl	KCl	$CaCl_2$	$NaHCO_3$	$MgCl_2$	NaH_2PO_4	გლუკოზა
რინგერის	1ლ	6,5გ	0,14გ	0,1გ	0,2გ	–	–	–
რინგერლოკის	1ლ	9,0გ	0,42გ	0,24გ	0,15გ	–	–	1,0გ
ტიროდეს	1ლ	8,0გ	0,2გ	0,2გ	1,0გ	0,1გ	0,05გ	1,0გ

ასეთი ხსნარები შეყავთ ორგანიზმში სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვის შემთხვევაში. ხაზი უნდა გაესვას, რომ სისხლშემცვლელ საუკეთესო სითხეს ისევ სისხლის პლაზმა წარმოადგენს.

სისხლის პლაზმის ცილების ზოგადი ფუნქციები. პლაზმის ცილები მრავალ ზოგად ფუნქციას ასრულებენ. მათ შორის:

1. წარმოქმნიან სისხლის ო ნ კ ო ზ უ რ წნევას, რომელიც არეგულირებს სხვა ქსოვილებთან წყლის მიმოცვლას.

2. ბუფერული თვისებების გამო იცავენ პლაზმის ტ უ ტ ე - მ ჟ ა - ვ უ რ წონასწორობას ანუ ინარჩუნებენ სისხლის აქტიურ რეაქციას მუდმივ დონეზე.

3. სისხლს აძლევენ განსაზღვრულ ს ი ბ ლ ა ნ ტ ე ს, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს არტერიული წნევის შესანარჩუნებლად.

4. ახდენენ სისხლის ს ტ ა ბ ი ლ ი ზ ა ც ი ა ს, რადგან ხელს უშლიან ერითროციტების დალექვის პროცესს.

5. მონაწილეობენ სისხლის შ ე დ ე დ ე ბ ა შ ი

6. წარმოადგენენ ი მ უ ნ ი ტ ე ტ ი ს ფ ა ქ ტ ო რ ე ბ ს.

7. ასრულებენ სისხლში ჰორმონების, ლიპიდების, ქოლესტერინის და

მინერალური ნივთიერებების გადამტანების როლს.

სისხლის პლაზმის ცილების მასინთეზირებელი ორგანოები. სისხლის პლაზმის ალბუმინები და ფიბრინოგენი სინთეზირდება მხოლოდ ღვიძლში. გლობულინები კი, გარდა ღვიძლისა, სინთეზირდება: ძვლის ტვინში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში, ე.ი. იმ ორგანოებში, რომლებიც განეკუთვნებიან ორგანიზმის რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემას.

ადამიანებში სისხლის მთელი პლაზმა შეიცავს, დაახლოებით, 200–300 გ ცილას.

სისხლის ფორმიანი ელემენტები

ადამიანის სისხლში ფორმიანი ელემენტების სამ ჯგუფს არჩევენ. ესენია: ერითროციტები (წითელი სხეულაკები), ლეიკოციტები (თეთრი სხეულაკები) და თრომბოციტები (სისხლის ფირფიტები).

უხერხემლო ცხოველთა სამყაროში ყველაზე გავრცელებულია ლეიკოციტები. ისინი ნაწლავღრუიანებშიც კი გვხვდება, მიუხედავად იმისა, რომ ამ უკანასკნელებს არც კი გააჩნიათ ტიპური სისხლი. ერითროციტები და თრომბოციტები მხოლოდ გამონაკლისის სახით გვხვდება უხერხემლოთა ზოგიერთ წარმომადგენლებში. ხერხემლიან ცხოველებში ყველას აქვს ერითროციტები, მაშინ როცა თრომბოციტები სრულ განვითარებას აღწევენ მხოლოდ ძუძუმწოვრებში. ფრინველებს კი საერთოდ არ გააჩნიათ სისხლის ფირფიტები.

ერითროციტები. ერითროციტები წარმოადგენენ წითელი პიგმენტის, ჰემოგლობინის, შემცველ უჯრედებს, რომლებსაც ადამიანისა და სხვა ძუძუმწოვრების სისხლში არ გააჩნიათ ბირთვები. მათი რაოდენობა ადამიანში დაახლოებით 25 ტრილიონს აღწევს. ისინი რომ ერთმანეთის გვერდზე დავაწყოთ ერთ რიგად, მიიღება 200 000 კმ-ის სიგრძის ძეწკვი, რომელიც 5-ჯერ შემოწვდება დედამიწას გარშემო. ერითროციტების რაოდენობა არათანაბარია სქესის მიხედვით: მამაკაცების სისხლის 1 მკლ-ში (1 მმ^3), დაახლოებით, 5–6 მილიონია, მაშინ როცა ქალის 1 მკლ სისხლში – მხოლოდ 4,5 მილიონი.

ერითროციტების რაოდენობა ორგანიზმში ყოველთვის ერთ დონეზე არ არის. ზოგჯერ მათი რიცხვი იზრდება და მას ერითროციტოზი ანუ ერითრემია ეწოდება. ზოგჯერ კი ადგილი აქვს მათი რაოდენობის დაკლებას. მაშინ საქმე გვაქვს ერითროპენიასთან ანუ ანემიასთან.

ერითროციტების რაოდენობის შეცვლას შეიძლება შეფარდებითი ან აბსოლუტური ხასიათი ჰქონდეს. შეფარდებითია ერითროციტოზი, როცა ერითროციტების რიცხვი იზრდება სისხლის 1 მკლ-ში, მაგრამ მთლიან ორგანიზმში უცვლელი რჩება. იგი შეიძლება დამყარდეს ორგანიზმში წყლის დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო (მაგ. ძლიერი ოფლის დენის, ჭოლერის ან დიზენტერიის დროს), ან კიდევ, როცა ელენთიდან სისხლძარღვებში გადმოდის ერითროციტებით მდიდარი სისხლი (რასაც ადგილი აქვს ინტენსიური კუნთური მუშაობის დროს). აბსოლუტური ერითროციტოზის დროს ერითროციტების საერთო რაოდენობა იზრდება მთელ ორგანიზმში. ასე ხდება ადამიანში, თუ იგი შედარებით დიდხანს იმყოფება მაღალმთიან რაიონებში, როცა მასში ძლიერდება ერითროპოეზი (ერითროციტების ახლადწარმოქმნისა და მომწიფების პროცესი).

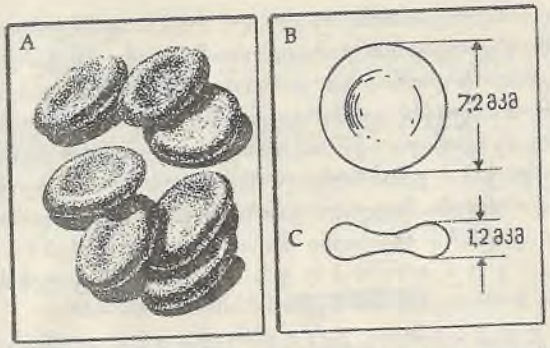
შეფარდებითი ერითროპენია მყარდება სისხლის გათხელების ანუ წყლით გამდიდრების დროს. აბსოლუტური ერითროპენია კი ერითროპოეზის შენელების, ერითროციტების ინტენსიური დაშლის ან სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვის შედეგია.

ერითროციტების სტრუქტურა და ფუნქცია. თევზების, ამფიბიების, რეპტილიებისა და ფრინველების ერითროციტები შედარებით დიდი ზომის ოვალური უჯრედებია, რომელთაც აქვთ კარგად ფორმირებული ბირთვები. ამათგან განსხვავებით ადამიანისა და სხვა ძუძუმწოვრების ერითროციტები მცირე ზომისაა და ბირთვები მხოლოდ ემბრიონული განვითარების ადრეულ სტადიაზე აქვთ. მომწიფებულ ერითროციტებში (ნორმოციტებში) ბირთვები, როგორც წესი, არ შეიმჩნევა. ერითროციტები ორმხრივ ჩაზნექილი დისკოს ფორმისაა, რომლის დიამეტრი, დაახლოებით, 7,2–7,5 მკმ-ია (სურ. 1).

ერითროციტების დიდი რიცხვი, მცირე ზომები და თავისებური ფორმა უზრუნველყოფს მათი საერთო ზედაპირის დიდ ფართს. იგი დაახლოებით 3800 მ^2-ია და 1500-ჯერ აღემატება ადამიანის სხეულის ზედაპირის ფართს.

ერითროციტების სტრუქტურაში არჩევენ: ჩოჩხჩხს ანუ სტრომას და გარეგან გარსს. ეს უკანასკნელი თავისი აგებულებით ტიპური ზედაპირული მემბრანაა. იგი სამშრიანია, რომლის ცენტრალური ნაწილია ბიმოლეკულური ფოსფოლიპიდური შრე. გარეთა ზედაპირზე ცილის მონომოლეკულური კომპლექსებია, რომლებიც ნახშირწყლებთანაა დაკავშირებული და გლიკოპროტეინულ შრეს ქმნიან. მემბრანის შიგნითა შრეც ცილებით არის წარმოდგენილი. ისინი დაკავშირებული არიან გლიკოლიზურ ფერმენტებთან და სპეციფიკურ პიგმენტთან – ჰემოგლობინთან.

ცილების ერთი ნაწილი ისეა მემბრანაში მოთავსებული, რომ მთლიანად გაჭოლავს მას და ბოლოებით გადის როგორც უჯრედგარეთა, ისე უჯრედშიდა ზედაპირებზე. ასეთ ცილებს „სპეციფიკურს“ უწოდებენ,



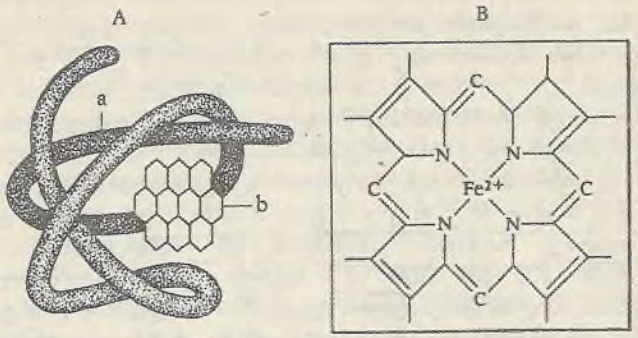
სურ. 1. A – სისხლის წითელი სხეულაკები (ერითროციტები), B – ერითროციტის ფორმა ზევიდან, C – ერითროციტის ფორმა გვერდიდან

რადგან შეიცავენ სხვადასხვა დიამეტრის არხებს. სწორედ ამ არხების გზით ხდება თავისუფალ იონთა ტრანსმემბრანული გადაადგილება თავიანთი ელექტროქიმიური გრადიენტის შესაბამისად. სხვა უჯრედებისაგან განსხვავებით ერითროციტების ზედაპირული მემბრანა (ე.ი. გარსი) ნაკლებად განვლადია Na^+ და K^+-ის იონებისათვის, მაგრამ კარგად ატარებს HCO_3^--ის და Cl^--ის ანიონებს, აგრეთვე O_2-ს, CO_2-ს, H^+-ს და OH^--ის იონებს.

ერითროციტების გარსი და სტრომა ელასტიკური სტრუქტურებია, რის გამოც ერითროციტს შეუძლია შეიცვალოს თავისი კონფიგურაცია და წაგრძელებული ფორმა მიიღოს. ამიტომ არის, რომ მას მოძრაობა შეუძლია ძალიან წვრილ სისხლძარღვებში – კაპილარებშიც კი.

ერითროციტების ძირითადი ფუნქციას O_2-სა და CO_2-ის ტრანსპორტი წარმოადგენს. მაგრამ თავიანთი საერთო ზედაპირის დიდი ფართის გამო და იმის გამო, რომ მუდამ მოძრაობაში იმყოფება, ერითროციტები იდეალურ გადამტანებს წარმოადგენენ სისხლში არსებული ნივთიერებებისათვის.

ჰემოგლობინი. ჰემოგლობინი ერითროციტის ძირითადი შემადგენელი ნაწილია, რომელიც ემსახურება სუნთქვის ფუნქციას. ერთი ერითროციტი შეიცავს 400 მილიონამდე მოლეკულა ჰემოგლობინს. ამ უკანასკნელის შემადგენელი ნაწილებია: ცილა გ ლ ო ბ ი ნ ი და არაცილოვანი პიგმენტის ჯგუფი – ჰ ე მ ი (სურ. 2). ჰემოგლობინის მოლეკულაში ჰემის 4 ჯგუფია. სხვადასხვა ცხოველების გლობინი ერთმანეთისაგან განსხვავდება ამინომჟავური შემადგენლობით. ჰემი კი ყველგან ერთნაირია და ორვალენტიან რკინას შეიცავს. რკინა



სურ.2. ჰემოგლობინის მოლეკულის სქემა
A – ცილა გლობინი (a) და მასთან დაკავშირებული ჰემი (b)
B – ჰემის ფორმულა

გადამწყვეტ როლს თამაშობს სუნთქვის პროცესში. ამდენად ჰ ე მ ი ჰემოგლობინის აქტიური ანუ პ რ ო ს თ ე ტ ი უ რ ი ჯგუფია.

ჰემოგლობინის შემცველობა სხვადასხვა ინდივიდის ერითროციტებში არათანაბარია. საშუალოდ ადამიანის სისხლის 100 მკლ შეიცავს 14,0 გ ჰემოგლობინს. 65 კგ წონის ადამიანის მთელი სისხლი, დაახლოებით, 600 გრამ ჰემოგლობინს უნდა შეიცავდეს. გამოანგარიშებულია, აგრეთვე, რომ 1 გ ჰემოგლობინი შეიცავს 3,5 მგ რკინას. მაშასადამე, მისი საერთო რაოდენობა მთელ ორგანიზმში დაახლოებით 2500 მგ-ია.

დიდი მნიშვნელობა აქვს იმას, რომ ადამიანის სისხლში ჰემოგლობინი ერითროციტის შიგნით არის მოთავსებული და არა პლაზმაში. წინააღმდეგ შემთხვევაში, კაპილარების კედლების კარგი განვლადობის გამო, ჰემოგლობინის ნაწილი (დაახლოებით 3%) გადავიდოდა ქსოვილებში, ხოლო თირკმლების გზით – შარდში. ეს კი დიდი დანაკლისი იქნებოდა ორგანიზმისათვის. ჰემოგლობინის თავისუფლად ყოფნა სისხლის პლაზმაში სხვა მხრივაც არასასურველია – იგი გამოიწვევდა სისხლის სიბლანტის ზედმეტად გაზრდას, რაც გადატვირთავდა გულს და შეაფერხებდა სისხლის მიმოქცევას; გაიზრდებოდა პლაზმის ონკოზური წნევაც და დაირღვეოდა ბალანსი: წყალი დიდი რაოდენობით გადმოვიდოდა სისხლში და მოხდებოდა ირგვლივ მყოფი ქსოვილების დ ე ჰ ი დ რ ა ტ ა ც ი ა.

სუნთქვის პროცესში ჟანგბადთან მიერთების შედეგად ჰემოგლობინი გადაიქცევა ო ქ ს ი ჰ ე მ ო გ ლ ო ბ ი ნ ა დ (HbO_2). ოქსიჰემოგლობინში რკინის ვალენტობა არ იცვლება და იგი ისევ ორვალენტიანი რჩება. ამიტომ ამ რეაქციას უწოდებენ არა დაჟანგვას, არამედ ო ქ ს ი გ ე ნ ა ც ი ას.

ამის შესაბამისად, ჟანგბადის ჩამოცილება დეზოქსიგენაციის სახელს ატარებს. ჟანგბადჩამოცილებულ ანუ **რედუცირებულ** ჰემოგლობინს სხვანაირად **დეზოქსიჰემოგლობინსაც** უწოდებენ.

ოქსიჰემოგლობინს ხასხასა წითელი ფერი აქვს. ამით არის განპირობებული არტერიული სისხლის ხასხასა ფერი.

ჰემოგლობინის რაოდენობა ერითროციტებში განსაზღვრავს სისხლის **ჟანგბადურ ტევადობას**. ჟანგბადურ ტევადობას, ჩვენულებრივ, ზომავენ ჟანგბადის იმ რაოდენობით, რომელსაც იკავშირებს 100 მლ (100 სმ³) სისხლი. გამოხატვარიშებულია, რომ ადამიანის სისხლის ჟანგბადური ტევადობა 19 მლ (19 სმ³)-ის ტოლია.

ჰემოგლობინის კიდევ ერთი ნორმალური, ფიზიოლოგიური შენაერთი მიიღება, როცა იგი ნახშირორჟანგს დაუკავშირდება. ამ შენაერთს **კარბჰემოგლობინი** ეწოდება ($HbCO_2$). კარბჰემოგლობინს შედარებით მცირე რაოდენობით შეიცავს სისხლი. იგი, ისევე როგორც რედუცირებული ჰემოგლობინი, ძირითადად, ვენურ სისხლშია, რაც ამ უკანასკნელს მუქ შეფერილობას აძლევს.

ზოგიერთ შემთხვევაში ჰემოგლობინი წარმოქმნის ისეთ ნაერთებს, რომლებიც აფერხებენ სუნთქვის პროცესს და ზიანი მოაქვთ ორგანიზმისათვის. ასეთი ნაერთი მიიღება, მაგალითად, როცა ჰემოგლობინი დაუკავშირდება ნახშირჟანგს(CO-ს) და წარმოქმნის **კარბოქსიჰემოგლობინს** (HbCO). იმის გამო, რომ ჰემოგლობინის რკინა უფრო ადვილად და მტკიცედ უკავშირდება CO-ს, ვიდრე O_2-ს, საკმარისია CO-ს რაოდენობამ ჰაერში 0,1 %-ს მიაღწიოს, რომ ჰემოგლობინის უდიდესი ნაწილი (დაახლოებით 80%) დაუკავშირდება არა ჟანგბადს, არამედ ნახშირჟანგს და გადაიქცევა კარბოქსიჰემოგლობინად. ამით შემცირდება ერითროციტების მიერ O_2-ის გადატანა, ე.ი. შეფერხდება სუნთქვის პროცესი და ორგანიზმი საფრთხის წინაშე აღმოჩნდება. ამიტომ არის, რომ CO-ს **მხუთავ გაზს** უწოდებენ.

მხუთავი გაზით სუსტი მოწამვლა შექცევადი პროცესია. საკმარისია, მოწამლული ადამიანი გავიყვანოთ სუფთა ჰაერზე, რომ ნახშირჟანგმა დაიწყოს ჰემოგლობინიდან ჩამოცილება და ორგანიზმიდან გარეთ გამოსვლა. მაგრამ თუ მოწამვლის პროცესი ღრმად არის წასული და ნახშირჟანგი დიდი რაოდენობითაა დაკავშირებული ჰემოგლობინთან, მაშინ სიცოცხლეს საფრთხე ემუქრება. საჭიროა სასწრაფო სამედიცინო დახმარება: ხელოვნურ სუნთქვაზე გადაყვანა, სისხლის გადასხმა და სხვა. როცა სასუნთქ ჰაერში CO-ს კონცენტრაცია 1%-ს აღწევს, ადამიანი რამდენიმე წუთში იღუპება.

პათოლოგიური შენაერთი მიიღება იმ შემთხვევაშიც, როცა ჰემოგლობინზე მოქმედებს ძლიერი დამჟანგველები, როგორებიცაა: ფერიციანიდები, კალიუმის პერმანგანატი, ბერთოლეს მარილი და სხვა. ასეთ შემთხვევაში ჰემოგლობინი გადაიქცევა მუქ მოყავისფრო **მეტჰემოგლობინად**, რომელშიც ჰემთან დაკავშირებული რკინის ვალენტობა 3-ის ტოლი ხდება. გაზრდილი ვალენტობის გამო ჰემოგლობინის რკინა მეტისმეტად მტკიცედ იკავშირებს ჟანგბადს და არ გასცემს მას მაშინაც კი, როცა სისხლი კაპილარებში გადის. ამიტომაც, მეტჰემოგლობინის ჟანგბადი გამოუყენებელი რჩება ქსოვილებისათვის.

მიოგლობინი. **მიოგლობინი** ეწოდება იმ ჰემოგლობინს, რომელიც მოთავსებულია ჩონჩხის კუნთებსა და გულის მიოკარდიუმში. მიოგლობინში **ჰემის სტრუქტურა** იგივეა რაც სისხლის ჰემოგლობინში. ცილოვანი ნაწილი კი, ე.ი. **გლობინი**, წარმოდგენილია უფრო მცირე მოლეკულებით. მიოგლობინის ფუნქცია იგივეა, რაც ჰემოგლობინის – იკავშირებს ჟანგბადს. ამას დიდი მნიშვნელობა აქვს ჩონჩხის კუნთების ნორმალურად ფუნქციონირებისათვის. საქმე ის არის, რომ ზოგჯერ, მძიმე ფიზიკური დატვირთისას, კუნთების ძლიერი შეკუმშვა სისხლძარღვების დახშვას იწვევს. ასეთ პირობებში კუნთების მოქმედება შესაძლებელია მხოლოდ იმიტომ, რომ მათ მიეწოდება მიოგლობინთან დაკავშირებული სამარაგო ჟანგბადი.

გამოახგარიშებულია, რომ მიოგლობინს შეუძლია დაიკავშიროს ორგანიზმში არსებული ჟანგბადის დაახლოებით 14%.

ჰემოლიზი. სხვადასხვა ძლიერი აგენტის ზემოქმედება ერითროციტებზე მათი გარსების დარღვევას იწვევს. ერითროციტებიდან გადმოდის ჰემოგლობინი, რის გამოც პლაზმა წითლად იღებება და გამჭირვალე ხდება. ასეთ სისხლს ლაქური სისხლი ეწოდება. პლაზმაში ჰემოგლობინის გადმოსვლის შემდეგ ერითროციტისაგან მხოლოდ მისი ჩონჩხი ანუ **სტრომა** რჩება. სტრომა ინარჩუნებს ერითროციტის ფორმას, მხოლოდ უფეროა და გამჭირვალე. მას **ერითროციტის ჩრდილს** უწოდებენ.

ერითროციტების გარსების დაშლა შეიძლება სხვადასხვა მიზეზით მოხდეს. ერთ-ერთი შემთხვევა უკვე იყო აღწერილი: ჰიპოტონურ ხსნარში მოთავსების შემდეგ ერითროციტებში დიდი რაოდენობით შედის წყალი. თანდათან იზრდება ჰიდროსტატიკური წნევა, რის გამოც ერითროციტები იბერებიან და ბოლოს სკდებიან კიდეც. ეს **ოსმოსური ჰემოლიზია**. ოსმოსური ჰემოლიზი იმ შემთხვევაში ვლინდება, როცა ერითროციტების ოსმოსური წნევა 2-ჯერ მაინც აღემატება გარემომცველი სითხის ოსმოსურ წნევას.

ჰემოლიზი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერების მოქმედებით (ეთერი, ქლოროფორმი, ალკოჰოლი). ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ ქიმიურ ჰემოლიზზე.

ცნობილია აგრეთვე ბიოლოგიური ჰემოლიზი, რომელიც გამოიწვევა: გველის შხამის მოქმედებით, შეუთავსებელი ჯგუფის სისხლის გადასხმით, ან კიდევ იმუნური ჰემოლიზინების გავლენით (იმუნურ ჰემოლიზინებს უწოდებენ იმ სპეციფიკურ ნივთიერებებს, რომლებიც სისხლში ჩნდება სხვა სახეობის ცხოველის სისხლის გადასხმის გამო).

ერითროციტების დალექვის სისწრაფე (ედს). სინჯარაში აღებული სისხლი შედედებას განიცდის. მაგრამ თუ მას დაუმატებთ რომელიმე ანტიკოაგულანტს (მაგ. ჰეპარინს, ციტრატს ან ოქსალატს), მაშინ იგი არ შედედდება და მის ნაცვლად თავს იჩენს სხვა მოვლენა – სისხლი გაიყოფა ორ ნაწილად. ზედა მხარეზე გაჩნდება მოყვითალო ფერის გამჭვირვალე სითხე – ეს პლაზმაა. სინჯარის ქვემო ნაწილში კი სისხლი თანდათან გამუქდება. ამის მიზეზი ის არის, რომ ერითროციტები, რომელთა ხვედრითი წონა მეტია პლაზმაზე, უმოძრაოდ სისხლში დალექვას იწყებენ. ამ მოვლენას ერითროციტების დალექვის რეაქცია (ედრ) ეწოდება. მართალია, დალექვას სხვა ფორმიანი ელემენტებიც განიცდიან, მაგრამ რადგან ერითროციტების რაოდენობა ბევრად აღემატება სხვა სხეულებს, ნალექი ძირითადად ერითროციტებით არის წარმოდგენილი. სახელწოდება ედრ-იც აქედან მოდის.

მიმოქცევაში მყოფ სისხლში ერითროციტების დალექვა არ ხდება. ეს იმით არის განპირობებული, რომ პლაზმაში არსებული ცილები და სხვა ორგანული თუ არაორგანული ფაქტორები მასტაბილიზებელ გავლენას ახდენენ სისხლზე და ხელს უშლიან ფორმიანი ელემენტების დალექვას. ორგანიზმიდან გარეთ გამოტანილ უმოძრაო სისხლში კი აღნიშნული ფაქტორები ვერ უზრუნველყოფენ სისხლის სტაბილიზაციას. საყურადღებოა, რომ ერითროციტების დალექვა ხდება არა ცალცალკე, არამედ, სვეტების სახით, რომლებშიც ერითროციტები ერთიმეორეზეა დალაგებული და შეწებებული (სურ.3). ამიტომ არის, რომ ერითროციტების დალექვას გარკვეული დრო სჭირდება. პლაზმაში მომხდარი ცვლილებები, რასაც ადგილი აქვს ზოგიერთი დაავადების დროს, აადვილებს ერითროციტების ურთიერშეწებებას და აჩქარებს ერითროციტების დალექვის სისწრაფეს (ედს). ამიტომაც, ედს-ი ერთგვარ სადიაგნოზო საშუალებას წარმოადგენს. პრაქტიკულად მისი გაზომვა შემდეგნაირად ხდება. მინის სინჯარაში, რომელსაც მმ-იანი დანაყოფები აქვს, იღებენ სისხლს, უმატებენ ნატრიუმის ციტრატს და დგამენ ვერტიკალურად. 1 საათის შემდეგ აითვლიან გამჭირვალე შრის

სისქეს, რომელიც გაჩნდება აღებული სისხლის ზედაპირზე. ჯანმრთელ მამაკაცებში ედს-ი 5-9 მმ/სთ-ია, ქალებში – 8-10 მმ/სთ. სხვადასხვა პათოლოგიის შემთხვევაში, მაგ., ანთების ან სიმსივნური დაავადების დროს, ედს-ის მნიშვნელობა საგრძნობლად იზრდება. ედს-ი იცვლება ორსულობის დროსაც, იგი დაახლოებით 40-45 მმ/სთ-ის ტოლი ხდება.

ლეიკოციტები. ლეიკოციტები ეწოდება სისხლის თეთრ სხეულაკებს, რომელთა ციტოპლაზმა ნაირფორმიან ბირთვებს შეიცავს. ჯანმრთელი ადამიანის 1 მკლ სისხლში, დაახლოებით, 6000-8000 ლეიკოციტია. ერითროციტებისაგან განსხვავებით მათი რაოდენობა სისხლში ნაკლებად სტაბილურია და ხშირად დღე-ღამის განმავლობაშიც კი იცვლება. ლეიკოციტების რიცხვის გაზრდას ლეიკოციტოზი ეწოდება, ხოლო მათ დაკლებას – ლეიკოპენია.

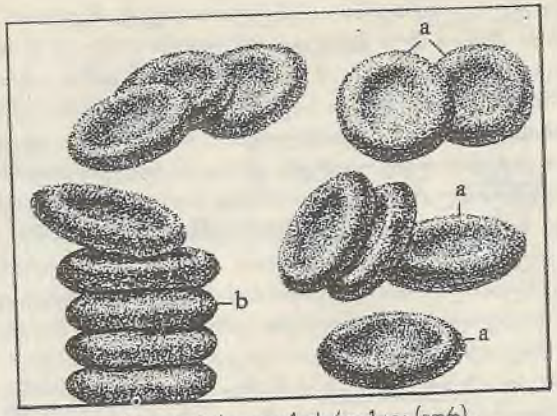
არჩევენ ფიზიოლოგიურ და რეაქტიულ ლეიკოციტოზს. ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზი ჩვეულებრივ მოვლენას წარმოადგენს და შეიმჩნევა ორგანიზმის ნორმალურ ფუნქციურ მდგომარეობაში: საკვების მიღების შემდეგ, ორსულობის პერიოდში, მძიმე კუნთური დატვირთისას, ძლიერი ემოციების დროს. ასე მაგალითად, რთული გამოცდების პერიოდში სტუდენტების სისხლის 1 მკლ-ში ლეიკოციტების რიცხვმა შეიძლება 11000 მიაღწიოს.

რეაქტიული ლეიკოციტოზი კი თან სდევს ორგანიზმის პათოლოგიურ მდგომარეობას: ანთებით პროცესებს, ინფექციურ დაავადებებს და სხვა.

ლეიკოპენია, ძირითადად, დაკავშირებულია ინფექციურ დაავადებებთან. მაგრამ იგი შეიძლება სხვა ფაქტორებმაც გამოიწვიონ. მაგალითად, რადიოაქტიური ფონის გაზრდამ, ძლიერი ფარმაკოლოგიური პრეპარატების მიღებამ და ა.შ. ლეიკოპენია განსაკუთრებით მძიმე ფორმას იღებს სხივური დაავადების დროს, როცა ზიანდება ძვლის ტვინი.

გარკვეული პათოლოგიის დროს ორგანიზმი ვეღარ უწევს კონტროლს სისხლის თეთრი სხეულაკების გამრავლებას და მათი რაოდენობა მეტისმეტად იზრდება. ამას ლეიკემია ეწოდება. არჩევენ ლეიკემიის 2 ტიპს: ლიმფოგენურ და მიელოგენურ ლეიკემიას.

ლიმფოგენურ ლეიკემიას საფუძვლად უდევს ლიმფოციტებში მომხდარი სიმსივნური მუტაცია, რის გამოც ლიმფურ კვანძებში ან რომელიმე სხვა ლიმფოიდურ ორგანოში იწყება ლიმფოციტების ძლიერი გამრავლება. მიელოგენური ლეიკემიის მიზეზი მიელობლასტებში მომხდარი მუტაციაა, რომელიც იწყება ძვლის ტვინში და შემდეგ მთელ სხეულში ვრცელდება. მიელოგენური ლეიკემიის დროს სიმსივნური მუტაცია შეიძლება შეეხოს დიფერენცირებული ლეიკოციტების რომელიმე ერთ ჯგუფს. მაშინ ლაპარაკობენ: ნეიტროფილურ, ეოზინოფილურ, ბაზოფილურ და მონოციტურ ლეიკემიაზე. უფრო ხშირად ლეიკემური



სურ.3. ერითროციტების დალექვის რეაქცია (ედრ).
a – ცალკეული ერითროციტები;
b – ერითროციტების შეწებებით წარმოქმნილი „სვეტი“

უჯრედები არადიფერენცირებულია და არა ჰგავს არცერთ ნორმალურ ლეიკოციტს. საყურადღებოა, რომ რაც უფრო არადიფერენცირებულია ლეიკემური ლეიკოციტები, მით უფრო მწვავეა ლეიკემია და რამდენიმე თვეში იღუპება ადამიანი. დიფერენცირებული უჯრედების შემთხვევაში კი ლეიკემია ქრონიკულ ფორმას იღებს. ასეთი ლეიკემია ვითარდება ნელა – ზოგჯერ 10-20 წლის განმავლობაში.

ლეიკემურ უჯრედებს, განსაკუთრებით არადიფერენცირებულებს, დაკარგული აქვთ ფუნქცია და ამიტომ ვერ მონაწილეობენ ორგანიზმის დაცვის პროცესებში.

ლეიკოციტების სპეციფიკური თვისებები. ლეიკოციტების ერთ-ერთ დამახასიათებელ თვისებას მათი აქტიური მოძრაობის უნარი წარმოადგენს. აქტიური მოძრაობის სიჩქარე არ აღემატება 40 მკმ/წ. მეორე დამახასიათებელ თვისებას წარმოადგენს ფაგოციტოზის უნარი, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ ორგანიზმში უცხო სხეულების (ბაქტერიების, ვირუსების და მათი ტოქსინების) შეჭრის შემთხვევაში, ლეიკოციტები, დადებითი ტაქსისის საფუძველზე, მიისწრაფიან მათკენ, ფსევდოპოდიებით გასწვევენ ჭსოვილებს, გამოდიან სისხლძარღვებიდან, ციტოპლაზმით შემოეხვევიან ამ უცხო სხეულებს და სპეციალური ფერმენტების საშუალებით მოინელებენ მათ.ეს მოვლენა აღმოაჩინა მეჩნიკოვმა და მას ფაგოციტოზი უწოდა. ერთ ლეიკოციტს ფაგოციტოზის გზით შეუძლია შთანთქას და უვნებელყოს 15-20 ბაქტერია, მაგრამ შეიძლება თვითონაც დაიღუპოს ამ პროცესში.

ლეიკოციტების კლასიფიკაცია. ლეიკოციტების რამდენიმე ფორმა არსებობს. იმისდა მიხედვით, უჯრედის ციტოპლაზმა ერთგვაროვანია თუ მარცვლებს შეიცავს, ლეიკოციტებს 2 ჯგუფად ჰყოფენ: გრანულოციტებად და აგრანულოციტებად. გრანულოციტებში, თავის მხრიდან, არჩევენ: ნეიტროფილებს, ეოზინოფილებს და ბაზოფილებს. აგრანულოციტებში კი – მონოციტებსა და ლიმფოციტებს (სურ.4).

ნეიტროფილები. ლეიკოციტების ყველაზე დიდ ჯგუფს ნეიტროფილები ქმნიან, რომელთა ციტოპლაზმა ნეიტრალური საღებავებით იღებება. უჯრედების ასაკთან დაკავშირებით მათი ბირთვების ფორმა კანონზომიერად იცვლება და ამის მიხედვით ნეიტროფილების 3 ტიპს არჩევენ: მრგვალბირთვიანებს, ჩხირისებრბირთვიანებს და სეგმენტბირთვიანებს (სურ.4).

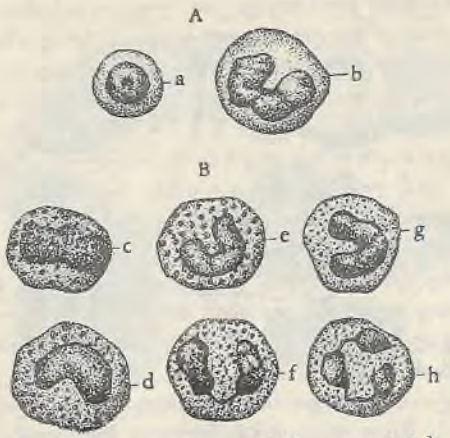
ცირკულაციაში მყოფი სისხლი შეიცავს მთელი ნეიტროფილების მხოლოდ 1%-ს. მათი უდიდესი ნაწილი კი ქსოვილებშია ლოკალიზებული. ნეიტროფილები საკმაო რაოდენობითაა (50%) დამარაგებული ძვლის ტვინში. აქედან მათი მობილიზაცია და სისხლში გადასვლა ხდება სწრაფად, როგორც კი ამის საჭიროება შეიქმნება ორგანიზმში.

ნეიტროფილების ძირითადი ფუნქციაა დაიცვას ორგანიზმი მასში შეჭრილი მიკროორგანიზმებიდან და მათი ტოქსინებისაგან, რაც, ძირითადად, ფაგოციტოზის გზით და პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედებით ხორციელდება. ფაგოციტოზის გარდა, ნეიტროფილები სხვაგვარ ანტიმიკრობულ მოქმედებასაც იჩენენ. ასე მაგალითად, ვირუსსაწინააღმდეგო ეფექტი აქვს მათ მიერ გამოყოფილ ნივთიერებას – ინტერფერონს.

ეოზინოფილები. სისხლში თეთრი სხეულაკების 1-5 % წარმოდგენილია ეოზინოფილებით. ასეთი სახელწოდება მათ იმიტომ მიიღეს, რომ მათი მარცვლოვანი ციტოპლაზმა მჟავე საღებავით – ეოზინით – იღებება. ეოზინოფილებს გააჩნიათ ფაგოციტოზის უნარი, მაგრამ მათი რაოდენობის სიმცირის გამო, მნიშვნელოვან როლს ვერ თამაშობენ ამ პროცესში. ეოზინოფილების ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს უცხო ცილების, ავრეთვე, ცილოვანი წარმოშობის შხამების გაუვნებელყოფა.

სისხლში ეოზინოფილების მომატებას, რასაც ადგილი აქვს, განსაკუთრებით, ალერგიული რეაქციების დროს, ეოზინოფილია ეწოდება.

ბაზოფილები. ბაზოფილები ქმნიან ლეიკოციტების ყველაზე მცირე ჯგუფს (0-1%). მათი მსხვილმარცვლოვანი ციტოპლაზმა ძირითადი



სურ.4. სისხლის თეთრი სხეულაკები (ლეიკოციტები).
A – აგრანულოციტები: ლიმფოციტი (a) და მონოციტები (b);
B – ჩხირბირთვიანი და სეგმენტბირთვიანი გრანულოციტები: ბაზოფილები (c,d), ეოზინოფილები (e, f) და ნეიტროფილები (g, h).

საღებავებით იღებება (მაგ., მეთილენის ლურჯით). ამიტომაც ეწოდა მათ ბაზოფილური გრანულოციტები.

სისხლში ბაზოფილების რაოდენობა მკვეთრად იზრდება მწვავე ანთების დასკვნით ფაზაში (ანუ რეგენერაციულ ფაზაში). მათ ფუნქციას განსაზღვრავს ციტოპლაზმაში არსებული ჰეპარინი და ჰისტამინი. ბაზოფილებიდან გამოსული ჰეპარინი ხელს უშლის ანთებით უბანში სისხლის ლოკალურად შედედებას. ჰისტამინი, აფართოებს რა კაპილარებს, ხელს უწყობს დაზიანებული ქსოვილების შეხორცებას.

მონოციტები. მონოციტები შედიან აგრანულოციტების ჯგუფში და სისხლის ფორმიან ელემენტებს შორის ყველაზე დიდ უჯრედებს წარმოადგენენ. მათზე მოდის ლეიკოციტების 2–10%. მონოციტების წარმოქმნაც ძვლის ტვინში ხდება, საიდანაც ისინი, ჯერ კიდევ უმწიფარი ფორმით, გადმოდიან სისხლში და მისი საშუალებით ხვდებიან სხვადასხვა ქსოვილში. აქ ისინი დიდდებიან ზომაში (დაახლოებით 5-ჯერ) და გადაიქცევიან მაკროფაგებად (ანუ ფაგოციტოზის უნარის მქონე გიგანტურ უჯრედებად). ლეიკოციტებს შორის მაკროფაგებს ყველაზე ძლიერ აქვთ გამოხატული ფაგოციტოზის უნარი (ერთ მაკროფაგს შეუძლია შთანთქოს 100-მდე ბაქტერია). მათი აქტიურობა მაქსიმალურად ვლინდება ქსოვილების ანთების დროს, როცა შექმნილი მჟავე რეაქციის გამო ნეიტროფილების აქტივობა დაქვეითებულია. ანთებით ზონაში მონოციტები შთანთქავენ არამარტო ცოცხალ ბაქტერიებს, არამედ მკვდარ ბაქტერიებსაც, აგრეთვე, თვით ორგანიზმის დაშლილ უჯრედებსაც. ამით ისინი ასუფთავებენ და რეგენერაციისათვის ამზადებენ ანთებით უბანს. ასეთი ფუნქციის გამო მონოციტებს „ორგანიზმის მეეზოვეებს“ უწოდებენ.

ლიმფოციტები. აგრანულოციტების მეორე ჯგუფს ლიმფოციტები ქმნიან. მათზე მოდის ლეიკოციტების 20–40%. ლიმფოციტების წარმოქმნა ძვლის ტვინში ხდება, საბოლოოდ ფორმირება კი – რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემაში. ზოგიერთი ლიმფოციტი 20 წელზე მეტს ცოცხლობს, ზოგი კი – ადამიანის მთელი სიცოცხლის მანძილზე. ლიმფოციტები პლასტიკური უჯრედებია და, სათანადო პირობებში, შეუძლიათ გადაიქცნენ მონოციტებად და მაკროფაგებად. ლიმფოციტები ცენტრალურ ელემენტებს წარმოადგენენ სისხლის იმუნურ სისტემაში. სწორედ მათი დიფერენცირების შედეგად წარმოიშობა ე.წ. T და B ლიმფოციტები.

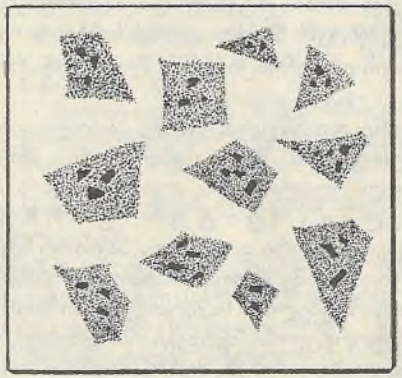
ლეიკოციტური ფორმულა. რაიმე პათოლოგიის პირობებში ლეიკოციტების ცვლილებების შესაფასებლად დიდ მნიშვნელობას აძლევენ სისხლში არსებული ყველა სახის ლეიკოციტების პროცენტულ თანაფარდობას ანუ ლეიკოციტურ ფორმულა საქმაოდ სტაბილურია. ამიტომ, ადამიანებში ლეიკოციტური ფორმულა საქმაოდ სტაბილურია. ამიტომ, ლეიკოციტების რომელიმე ჯგუფის თანაფარდობის შეცვლა გარკვეული პათოლოგიის მიმნიშნებელია. საქართველოში ნორმალურად ითვლება ლეიკოციტური ფორმულის შემდეგი მაჩვენებლები: ბაზოფილები – 0–1 %, ეოზონოფილები – 1–5 %, მონოციტები – 2–10 %, ლიმფოციტები – 20–40 %, ნეიტროფილები – 65–75 %.

თრომბოციტები. თრომბოციტები ანუ სისხლის ფირფიტები ქმნიან სისხლის ფორმიანი ელემენტების მე-3 ჯგუფს (სურ.5). ძუძუმწოვრებში მათ არა აქვთ ბირთვები, მაშინ როცა სხვა ხერხემლიანებში ყველა თრომბოციტი ბირთვიანია. ადამიანის სისხლის 1 მკლ შეიცავს 200000–400000 თრომბოციტს. მათი წარმოშობა ხდება ძვლის ტვინში მეგაკარიოციტების ფრაგმენტაციის გზით. საბოლოო დიფერენცირებას სჭირდება 8 დღე. სიცოცხლის ხანგრძლივობა 5–11 დღეა. თრომბოციტების დაშლა მიმდინარეობს: ღვიძლში, ელენთაში და ფილტვებში.

თრომბოციტების ძირითადი ფუნქცია დაკავშირებულია სისხლის შედედებასთან. გარდა ამისა მათ აქვთ ფაგოციტოზის უნარი; ისინი შთანთქავენ ორგანიზმში შეჭრილ ვირუსებს. თრომბოციტები

გამოყოფენ სეროტონინს და ჰისტამინს, რაც გავლენას ახდენს წვრილი სისხლძარღვების სანათურზე და მათი კედლების განვლადობაზე.

სისხლის ფორმიანი ელემენტების გენეზისი. სისხლის ფორმიანი ელემენტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა (გარდა ლიმფოციტებისა) დიდი არ არის: რამდენიმე საათიდან 120 დღემდე. აქედან ცხადია, რომ ორგანიზმში გამუდმებით უნდა ხდებოდეს მათი განახლება. ზრდასრულ ორგანიზმებში სისხლის ფორმიანი ელემენტები წარმოიშობა მხოლოდ ძვლის წითელ ტვინში (ძირითადად ბრტყელ ძვლებში). ადამიანის ჩანასახოვან პერიოდში მთავარ სისხლწარმომქმნელ ორგანოს ღვიძლი წარმოადგენს, მაგრამ დაბადების შემდეგ იგი მთლიანად კარგავს ამ ფუნქციას.

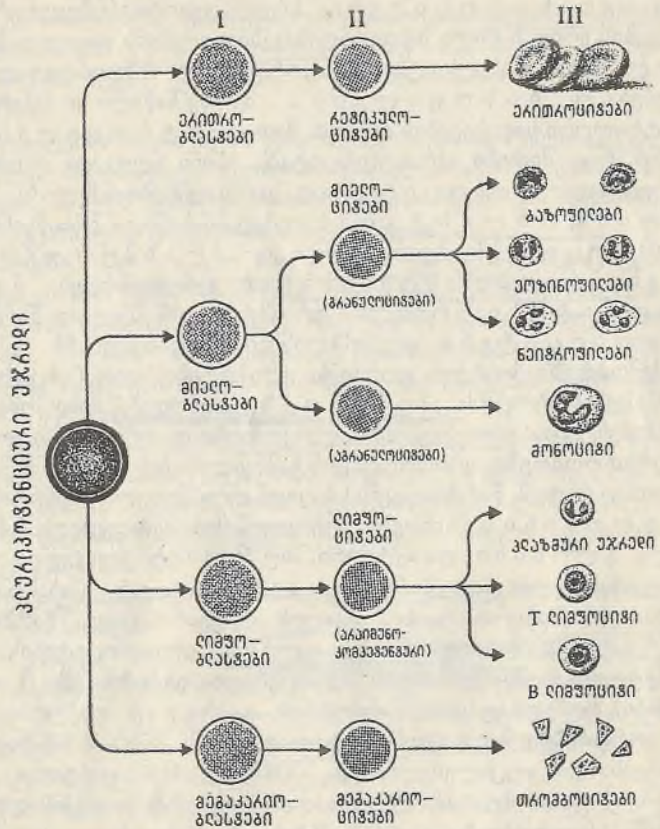


სურ.5. სისხლის ფირფიტები (თრომბოციტები)

ადამიანთა სისხლის ფორმიანი ელემენტები დასაწყისს იღებენ ძვლის წითელ ტვინში არსებული ერთი ტიპის უჯრედებისაგან, რომელთაც პლურიპოტენციურ (ან ძირითად) უჯრედებს უწოდებენ. ძვლის ტვინში მიმდინარეობს მათი დიფერენცირების პროცესი, რომლის ადრეულ სტადიაზე გაირჩევა ოთხგვარი უჯრედები: ერითრობლასტები, მიელობლასტები, ლიმფობლასტები და მეგაკარიობლასტები (სურ.6).

ერითრობლასტებიდან ჯერ ბირთვიანი უჯრედები – რეტიკულოციტები ვითარდება, ხოლო საბოლოოდ – უბირთვო ერითროციტები (სურ.6).

მიელობლასტების დიფერენცირება ორი მიმართულებით მიმდინარეობს. ერთის მხრივ, წარმოიქმნება სეგმენტბირთვიანი უჯრედები, რომელთაც მარცვლოვანი ციტოპლაზმა აქვთ. მათ გრანულო-



სურ.6. ჰემოპოეზის ზოგადი სქემა (ადამიანში).
I ეტაპი – პლურიპოტენციური უჯრედებიდან წარმოიქმნება: ერითრობლასტები, მიელობლასტები, ლიმფობლასტები და მეგაკარიობლასტები;
II ეტაპი – ერითრობლასტებიდან დიფერენცირდება ბირთვიანი რეტიკულოციტები; მიელობლასტებიდან – მარცვლოვანი და უმარცვლო მიელოციტები; ლიმფობლასტებიდან – არაიმუნოკომპეტენტური ლიმფოციტები; მეგაკარიობლასტებიდან – მეგაკარიოციტები.
III ეტაპი – რეტიკულოციტებიდან დიფერენცირდება უბირთვო ერითროციტები; მარცვლოვანი მიელოციტებიდან – ბაზოფილები, ეოზინოფილები და ნეიტროფილები; უმარცვლო მიელოციტებიდან – მონოციტები; ლიმფოციტებიდან – T და B ლიმფოციტები და პლაზმური უჯრედები; მეგაკარიოციტებიდან – თრომბოციტები.

ციტებს უწოდებენ: ხოლო მეორეს მხრივ — უმარცვლო უჯრედები ანუ აგრანულოციტები. სრულად ფორმირებული გრანულოციტების ერთი ნაწილი მეავე საღებავებით იღებება და ეოზინოფილების სახელს ატარებს. მეორე ნაწილი ძირითადი საღებავებით იღებება. ეს ბაზოფილებია. მესამე ნაწილი კი მგრძნობიარეა ნეიტრალური საღებავების მიმართ. მათ ნეიტროფილებს უწოდებენ. რაც შეეხება აგრანულოციტებს, ისინი გლუვ და დიდბირთვიან უჯრედებად – მონოციტებად გარდაიქმნებიან (სურ.6).

ლიმფობლასტების უმეტესი ნაწილი დასაწყისს აძლევს ლიმფოციტებს. მცირე ნაწილი კი — პლაზმურ უჯრედებს. მეგაკარიობლასტებისაგან ჯერ ვითარდება მეგაკარიოციტები, რომელთა ფრაგმენტაციის შედეგად წარმოიშობა თრომბოციტები ანუ სისხლის ფირფიტები (სურ.6).

ჰემოპოეზი. სისხლის ფორმიანი ელემენტების დიფერენცირებისა და მომწიფების პროცესს ჰემოპოეზი ეწოდება. მისი შემადგენელი კომპონენტებია: ერითროპოეზი, ლეიკოპოეზი და თრომბოციტოპოეზი.

ერითროპოეზი. ერითროციტის ჩამოყალიბების პროცესის ერთ-ერთ ძირითად რგოლს წარმოადგენს სპეციფიკური წითელი პიგმენტის – ჰემოგლობინის სინთეზი. ჰემოგლობინის შემადგენელი ნაწილებია: ცილა გლობინი და აქტიური, ანუ პროსთეტიური ჯგუფი – ჰემი; ეს უკანასკნელი დაკავშირებულია ორვალენტოვან რკინასთან (Fe^{2+}). ჰემისათვის საჭირო რკინის წყაროს ორგვარი ცილა წარმოადგენს: ფერიტინი და სიდეროფილინი. ერითროციტების მორფოფუნქციური მომწიფებისთვის აუცილებელია ვიტამინი B_{12} (კიანკობალამინი), რომელსაც სისხლწარმოქმნის გარეგან ფაქტორს უწოდებენ. ორგანიზმი მას საკვებთან ერთად იღებს, მაგრამ ნაწლავში მისი შეწოვისათვის აუცილებელია ე.წ. შინაგანი ფაქტორი (კასლის). იგი მუკოპროტეიდია და სინთეზირდება კუჭის ლორწოვან გარსში. ერითროპოეზისათვის მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე: ვიტამინ C-ს, B_6-ს (გავლენას ახდენას ჰემის სინთეზზე) და ვიტამინ B_2-ს (მონაწილეობს ერითროციტის ლიპიდური სტრომის შექმნაში). ძვლის ტვინის ფარგლებში ერითროციტების დიფერენცირების ბოლო პროდუქტია ბირთვიანი რეტიკულოციტები, რომლებიც შემდეგ გადადიან სისხლში, კარგავენ ბირთვებს და გადაიქცევიან ნორმალურ ერითროციტებად.

ერითროპოეზის პროცესი ყოველთვის თანაბარი ინტენსივობით არ მიმდინარეობს. როცა ორგანიზმში დიდ რაოდენობით კარგავს სისხლს, ან შედარებით დიდი ხნით ხვდება დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში, სადაც ჟანგბადი გაიშვიათებულია, სისხლის პლაზმაში დიდი

რაოდენობით ჩნდება განსაკუთრებული ნივთიერებები, რომლებიც აჩქარებენ ერითროპოეზს. ეს ნივთიერებები გლიკოპროტეინული ბუნების ჰორმონებია და ერითროპოეტინების სახელს ატარებს. მათი წარმოქმნა ხდება: ღვიძლში, ელენთაში. მაგრამ ძირითადად — თირკმელებში.

ერითროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა დაახლოებით 120 დღა. მათი დაშლა, ძირითადად, ღვიძლში და ელენთაში მიმდინარეობს. ახალგაზრდა, ნაკლებ გამძლე ერითროციტები შეიძლება სისხლშივე დაიშალოს მექანიკური ფაქტორების ზეგავლენით.

ლეიკოპოეზი. ლეიკოპოეზი ეწოდება ლეიკოციტების წარმოქმნასა და მათ დიფერენცირებას. მის ინტენსივობას განსაზღვრავს ლეიკოციტების დაშლის სისწრაფე. რაც უფრო სწრაფად ხდება მათი დაშლა, მით უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს ლეიკოპოეზი. ნივთიერებებს, რომლებიც ხელს უწყობენ ლეიკოციტების წარმოქმნას ლეიკოპოეტინები ეწოდება.

თეთრი სხეულაკების სიცოცხლის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა. ზოგი მათგანი რამდენიმე საათს ცოცხლობს, ზოგი კი — რამდენიმე დღეს ან რამდენიმე კვირას. გამონაკლისს წარმოადგენენ ლიმფოციტები, რომელთა ზოგიერთი წარმომადგენელი ადამიანის მთელი სიცოცხლის მანძილზე ცოცხლობს.

თრომბოციტოპოეზი. თრომბოციტების წარმოქმნის სისწრაფე განისაზღვრება სისხლში თრომბოციტოპოეტინების არსებობით, რომელთა შორის 2 ფორმას არჩევენ: ხანმოკლე და ხანგრძლივი მოქმედების თრომბოციტოპოეტინებს. პირველები წარმოიქმნებიან ელენთაში და სტიმულირებენ თრომბოციტების გადასვლას სისხლში, ხოლო მეორენი სისხლის პლაზმაში არიან და ხელს უწყობენ თრომბოციტების წარმოქმნას ძვლის ტვინში.

სისხლწარმოქმნის რეგულაცია. სისხლწარმოქმნის მარეგულირებელი მექანიზმი ჯერჯერობით არ არის ფაქტებით გამოვლენილი. მაგრამ სისხლშიად ქსოვილების უხვი ინერვაცია და ინტეროცეპტორების დიდი სიმრავლე მიუთითებს, რომ ისინი ჩართული არიან რეფლექსურ სისტემებში. არაპირდაპირი მონაცემების თანახმად, სიმპათიკური სისტემა აძლიერებს ჰემოპოეზს, ხოლო პარასიმპათიკური — აკავებს.

სისხლის შედედება. სისხლძაღვებისაგან შექმნილი ქსელი, რომელშიც ცირკულირებს სისხლი, სხვადასხვა კალიბრის მილების დახშულ სისტემას წარმოადგენს. ნორმალურად ამ სისტემაში ისეთი პირობებია დაცული, რომ სისხლი თხევად მდგომარეობაშია. წინააღმდეგ შემთხვევაში იგი ვერ შეასრულებდა მასზე დაკისრებულ სატრანსპორტო და დაცვით ფუნქციებს. სხვადასხვა გარეგანი, დამაზიანებელი

ფაქტორების მოქმედების შედეგად (ძლიერი ტრავმა, ბასრი იარაღით სისხლძარღვის გადაჭრა და სხვა) ზოგჯერ ირღვევა სისხლძარღვთა დახშულობა. ამას შეიძლება მოჰყვეს: დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვა, არტერიული წნევის დაქვეითება, სისხლის ცირკულაციის შეფერხება და ორგანიზმის დაღუპვის საშიშროება. ჩვეულებრივ ეს ასე არ ხდება, რადგან სისხლს გააჩნია სპეციფიკური თვისება, რომლის საფუძველზე კვლავ აღდგება სისხლძარღვთა სისტემის დახშულობა. ეს სპეციფიკური თვისება იმაში მდგომარეობს, რომ სისხლძარღვებიდან გარეთ გამოსული სისხლი სხვაგვარ კონსისტენციას იღებს და სულ მალე ქელესმაგვარ მასად გარდაიქმნება. ამ მოვლენას სისხლის შ ე დ ე დ ე ბ ა ეწოდება.

ამრიგად, ვიდრე სისხლი სისხლძარღვთა დახშულ სისტემაში მოძრაობს, მისი შედედება არ ხდება. მაგრამ საკმარისია სისხლძარღვი გაიჭრას, რომ დაზიანების ადგილზე სისხლმა შედედება დაიწყოს. შედედებული სისხლი საცობივით მოერგება ძარღვის დაზიანებით შექმნილ ხელოვნურ სანათურს და შეწყდება სისხლის დენა.

სისხლის შედედების მექანიზმი. დაზიანებულ სისხლძარღვში მიმდინარე სისხლის შედედება მეტად რთული პროცესია, რომელშიც მონაწილეობს პლაზმასა და თრომბოციტებში არსებული მრავალი ფაქტორი. ნორმალურ პირობებში ეს ფაქტორები, ძირითადად, არააქტიური ფორმითაა. პლაზმის ფაქტორებს, საერთაშორისო კომიტეტის დადგენილების თანახმად, რომაული ციფრებით აღნიშნავენ მათი აღმოჩენის თანმიმდევრობის მიხედვით:

I ფაქტორი – ფიბრინოგენი.
II ფაქტორი – პროთრომბინი (ლიპოპროტეიდი, რომელიც ღვიძლში სინთეზირდება)
III ფაქტორი – ქსოვილური თრომბოპლასტინოგენი (რომლიდანაც წარმოიქმნება ქსოვილური თრომბოპლასტინი ანუ პროთრომბინაზა).
IV ფაქტორი – კალციუმის იონები.
V ფაქტორი – პროაქცელერინი.
VI ფაქტორი – აქცელერინი.
VII ფაქტორი – პროკონვერტინი.
VIII ფაქტორი – ანტიჰემოფილური გლობულინი A.
IX ფაქტორი – ანტიჰემოფილური გლობულინი B (კრისტმასის ფაქტორი).
X ფაქტორი – სტიუარტ-პროუერის ფაქტორი.
XI ფაქტორი – პლაზმური თრომბოპლასტინოგენი (გარდაიქმნება პლაზმის თრომბოპლასტინად ანუ პროთრომბინაზად).
XII ფაქტორი – ჰეგემანის ფაქტორი.
XIII ფაქტორი – ფიბრინმასტაბილიზებელი ფაქტორი.

თრომბოციტებში აღმოჩენილ 12 ფაქტორს, რომლებიც მონაწილეობენ სისხლის შედედებაში, არაბული ციფრებით აღნიშნავენ. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია:

3 ფაქტორი – თრომბოციტული თრომბოპლასტინი.
4 ფაქტორი – ანტიჰეპარინული ფაქტორი.
10 ფაქტორი – სეროტონინი (იგი იწვევს სისხლძარღვების შევიწროებას).

შედედების პრინციპული მექანიზმის შესახებ მრავალი მოსაზრება იყო გამოთქმული. მათ შორის ყველაზე ფართო აღიარება მოიპოვა ე.წ. ფ ე რ მ ე ნ ტ უ ლ მ ა თ ე ო რ ი ა მ, რომელიც შეიქმნა ჯერ კიდევ 1872 წ. შმიტის მიერ, ხოლო შეავსო და დააზუსტა 1915 წელს მორავიცმა. ამ თეორიის მიხედვით სისხლის შედედების პროცესში 2 ეტაპი გაირჩევა: თრომბოციტული ჰემოსტაზი და კოაგულაციური ჰემოსტაზი.

თ რ ო მ ბ ო ც ი ტ უ ლ ი ჰ ე მ ო ს ტ ა ზ ი რამდენიმე საფეხურს შეიცავს. თავდაპირველად ხდება დაზიანებული სისხლძარღვის რეფლექსური სპაზმი – ვ ა ზ ო კ ო ნ ს ტ რ ი ქ ც ი ა. თუ დაზიანებული ძარღვი მცირე კალიბრისაა, მაშინ რეფლექსური სპაზმი მნიშვნელოვნად აქვეითებს გადაჭრის ადგილიდან სისხლის დენას. მაგრამ ეს ეფექტი წარმავალია და მალე ისევ განახლდებოდა სისხლის დენა, რომ პარალელურად არ ხდებოდეს სხვა მექანიზმის ჩართვა შედედების პროცესში. დაზიანების საწყის ეტაპზე ხდება თრომბოციტების ა დ გ ე ზ ი ა (მიწებება) დაზიანებული ძარღვის გადაჭრილ კედელთან. ასეთი დაკავშირება აძლიერებს თრომბოციტების დაზიანებას – იზრდება მათი ზედაპირული მემბრანის განვლადობა და თრომბოციტებიდან პლაზმაში გადმოდის სეროტონინი, ნორადრენალინი, ადფ, ატფ და სპეციფიკური ფოსფოლიპიდი – თრომბოპლასტინი (ფირფიტოვანი ფაქტორი 3). სეროტონინი და ნორადრენალინი უფრო ხანგრძლივად ავიწროვებენ დაზიანებულ სისხლძარღვს. ადფ-ს გავლენით კი დაუზიანებული თრომბოციტები ეკვრიან ერთიმეორეს და ა გ რ ე გ ი რ დ ე ბ ი ა ნ დაზიანებული სისხლძარღვის სანათურთან. ამრიგად, წარმოიშობა თ რ ო მ ბ ო ც ი ტ უ ლ ი კ ო ლ ტ ი, რომელიც ხშავს დაზიანებული ძარღვის სანათურს.

თრომბოციტული ჰემოსტაზი ეფექტურია მხოლოდ მცირე კალიბრის სისხლძარღვებში, სადაც სისხლის წნევა დაბალია. მსხვილ ძარღვებში, სადაც სისხლის წნევა სათანადოდ მაღალია, სისხლის ნაკადი ადვილად ამოაგდებს თრომბოციტულ კოლტს, რასაც უსათუოდ მოჰყვება სისხლის დენის განახლება. ამის გამო მსხვილ სისხძარღვებში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს შედედების მეორე ეტაპი – კოაგულაციური ჰემოსტაზი;

კოაგულაციური ჰემოსტაზი, პირობითად, შეიძლება 3 სტადიად დაიყოს.

I სტადიაზე ხდება თ რ ო მ ბ ო პ ლ ა ს ტ ი ნ ი ს წარმოშობა (სხვაგვარად მას პროთრომბინაზას უწოდებენ). ამ პროცესის პრინციპუ-

ლი სქემა შემდეგია: პლაზმაში არსებული თრომბოპლასტინოგენი, Ca^{2+}-ის იონების თანაარსებობის პირობებში, ურთიერთქმედებს პლაზმისა და დაშლილი თრომბოციტების სხვადასხვა ფაქტორებთან და გარდაიქმნება თ რ ო მ ბ ო პ ლ ა ს ტ ი ნ ა დ.

II სტადია — პლაზმაში წარმოშობილი თრომბოპლასტინი (პროთრომბინაზა), ისევ Ca^{2+}-ის იონებთან და სხვა ფაქტორებთან ერთად, მოქმედებს სისხლში არსებულ პროთრომბინზე და გარდაქმნის მას თ რ ო მ ბ ი ნ ა დ (პროთრომბინი სისხლში ღვიძლიდან გადმოდის, სადაც იგი სინთეზირდება K ვიტამინის თანაარსებობის პირობებში).

III სტადია — თრომბინი, კალციუმის თანაარსებობის პირობებში, მოქმედებს პლაზმის ფიბრინოგენზე და გარდაქმნის მას უხსნადი ფ ი ბ რ ი ნ ი ს ძაფებად. ფიბრინის ძაფების ურთიერთგადახლართვის გზით წარმოიქმნება ბადე, რომლის მარყუჟებში ჩალაგდება სისხლის ფორმიანი ელემენტები. ამის შედეგად სისხლი გადაიქცევა ელესმაგვარ მასად და საცობივით მოერგება დაზიანებული სისხლძარღვის სანათურს.

აღნიშნული ელესმაგვარი კოლტი, მართალია, სისხლის დენას აჩერებს, მაგრამ ჯერ კიდევ არ არის საბოლოო სახით ჩამოყალიბებული. იგი საიმედო საცობს არ წარმოადგენს, რადგან შედარებით რბილია და მექანიკური ზემოქმედებით ადვილად შეიძლება ამოვარდეს. შედეგებუ-ლი სისხლის კოლტი საბოლოო სახეს მიიღებს და თ რ ო მ ბ ა დ გადაიქცევა მაშინ, როცა მასზე იმოქმედებს დაზიანებული თრომბოციტებიდან გადმოსული სპეციფიკური ნივთიერება რ ე ტ რ ა ქ ტ ო ზ ი (ანუ თრომბოსტენინი). რეტრაქტოზინის გავლენით და ატფ-დან გამოთავისუფლებული ენერგიის ხარჯზე ხდება ფიბრინის ძაფების დამოკლება, რაც მთლიანად კოლტის რ ე ტ რ ა ქ ც ი ა ს (შეკმუშვას და გამაგრებას) გამოიწვევს. მოკლდება ის ძაფებიც, რომლებიც მიმაგრებულია დაზიანებული ძარღვის კედელზე. ეს კი სანათურის შემდეგ შევიწროებას განაპირობებს. ყოველივე ამის გამო, გამაგრებული თრომბი საიმედოდ ჩაჭედილი აღმოჩნდება დაზიანებული ძარღვის სანათურში.

სისხლის შედედების უნარზე მრავალი ფაქტორი ახდენს გავლენას. ასე მაგალითად, მტკივნეული გაღიზიანება, ან კიდევ, კისრის ზედა სიმპათიკური კვანძის გაღიზიანება აჩქარებს შედედების პროცესს. ზოგიერთი ფიზიკური (მაგ., სიცივე) და ქიმიური ფაქტორები ანელებენ სისხლის შედედებას.

სისხლის შედედების საწინააღმდეგო საშუალებები. სისხლი კარგავს შედედების უნარს თუ მოვახდენთ მის დ ე ფ ი ბ რ ი ნ ი ზ ა ც ი ა ს. პრაქტიკულად ეს შეიძლება შემდეგნაირად განხორციელდეს: ჭაში ახლად აღებულ სისხლს ურევენ მცირე ზომის უხეში ფუნჯით. სისხლში წარმოქმნილი ფიბრინის ძაფები ეხვევა ფუნჯს, რომლის საშუალებითაც

შეიძლება მათი ამოღება სისხლიდან. ამის შემდეგ ეს სისხლი აღარ შედედდება. დ ე ფ ი ბ რ ი ნ ი ზ ე ბ უ ლ ი ანუ ფიბრინგამოცლილი პლაზმა ს ი ს ხ ლ ი ს შ რ ა ტ ი ს სახელს ატარებს.

სისხლის შედედებას ხელს უშლის, აგრეთვე, მეაუნმეავას და ლიმონმეავას მარილები — ო ქ ს ა ლ ა ტ ე ბ ი და ც ი ტ რ ა ტ ე ბ ი. სისხლში შეტანის შემთხვევაში ეს მარილები იერთებენ Ca^{2+}-ის იონებს და წარმოქმნიან უხსნად ნალექს. ამ მეთოდის გამოყენება სისხლის შედედების საწინააღმდეგოდ მიზანშეწონილია მხოლოდ ორგანიზმის გარეთ. მთლიან ორგანიზმში არარეკომენდებულია ო ქ ს ა ლ ა ტ ე ბ ი-ს და ც ი ტ რ ა ტ ე ბ ი ს შეყვანა, რადგან სისხლის შემადგენლობიდან Ca^{2+}-ის იონების გამოთიშვა უარყოფით გავლენას მოახდენს მრავალ სხვა პროცესზეც.

ორგანიზმში სისხლის შედედების უნარის დაქვეითების მიზნით გამოიყენება ნივთიერებები, რომელთაც ა ნ ტ ი კ ო ა გ უ ლ ა ნ ტ ე ბ ს უწოდებენ. ასეთებია: ჰეპარინი და ჰირუდინი. ჰეპარინის გამოყოფა შეიძლება ღვიძლიდან და ფილტვებიდან. ჰირუდინი კი გამომუშავდება სამედიცინო წურბელას სანერწყვე ჯირკვლებში. ორივე ეს ნივთიერება ხელს უშლის ხსნადი ფიბრინოგენის გადაქცევას უხსნად ფიბრინად.

ფიბრინოლიზი. სისხლში ბუნებრივად არსებობს არამარტო შედედების ხელშემწყობი, არამედ შედედების საწინააღმდეგო ფაქტორებიც. ასე მაგალითად, სისხლის შრატის ცილების შედგენილობაში აღმოჩენილია ნივთიერება — პ ლ ა ზ მ ი ნ ი (ფიბრინოლიზინი), რომელიც ხსნის წარმოშობილ ფიბრინს. ეს ფერმენტი სისხლში არააქტიური ფორმითაა და მას პ ლ ა ზ მ ი ნ ო გ ე ნ ს (პროფიბრინოლიზინს) უწოდებენ. საჭიროების შემთხვევაში იგი აქტივდება ფერმენტ ფ ი ბ რ ი ნ ო კ ი ნ ა ზ ი თ და გარდაიქმნება პლაზმინად.

დღეისათვის დადგენილია, რომ სისხლში განუწყვეტლივ ხდება ფიბრინოგენის ნაწილის გარდაქმნა ფიბრინად. ამას შეიძლება მოჰყოლოდა მთელი სისხლის შედედება და ორგანიზმის დაღუპვა. მაგრამ ფიბრინწარმოქმნის პროცესის გვერდით მიმდინარეობს მეორე, საწინააღმდეგო პროცესი — ფიბრინოლიზი. ნორმალურ ორგანიზმში ეს ორი ურთიერთსაწინააღმდეგო პროცესი გაწონასწორებულია და ამიტომ შენარჩუნებულია სისხლის თხევადი მდგომარეობა. მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა სისხლძარღვის დაზიანების შედეგად ძლიერდება ფიბრინის წარმოქმნა, მის განეიტრალებას ვეღარ ახერხებს ფიბრინოლიზის პროცესი და ამიტომ დაზიანების ადგილზე დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება ფიბრინის ძაფები. ამას მოჰყვება სისხლის ლ ო კ ა ლ უ რ ი შედედება ანუ თრომბის გაჩენა.

პლაზმინი განსაკუთრებულ **ა ფ ი ნ ი ტ ო ბ ა ს** იჩენს ფიბრინის მიმართ და შლის მას. მაგრამ იგი დაშლილად მოქმედებს ფიბრინოგენზეც, აგრეთვე, პროთრომბინზე და მთელ რიგ პლაზმურ ფაქტორებზე. ამით იგი იწვევს არამარტო წარმოშობილი ფიბრინის ძაფების ალაგებას, არამედ აქვეითებს სისხლის მიდრეკილებას შედედებისაკენ.

იშვიათ შემთხვევაში, როცა სისხლძარღვების შიგნით იქმნება თრომბოციტების ინტენსიურად დაშლის პირობები, შესაძლებელია სისხლის შედედება მოხდეს ინტაქტურ ძარღვებშიც. ასე ხდება, მაგალითად, სისხლძარღვების შიგნითა გარსის – **ი ნ ტ ი მ ი ს** – ანთების დროს, როცა გარკვეულ უბნებში უხეშდება ინტიმის, ჩვეულებრივ მეტად ნაზი, ზედაპირი. ცირკულაციაში მყოფი თრომბოციტები, ინტიმის გაუხეშებულ ზედაპირთან შეხებისას, იშლებიან. მათი შიგთავსი გადმოდის სისხლის პლაზმაში და იწყება შედედების ლოკალური პროცესი. ამას შეიძლება მოჰყვეს სისხლძარღვის შიგნით თრომბების გაჩენა.

სისხლის შედედების პათოლოგია. სისხლის შედედების პროცესი ირღვევა, თუ სისხლში შემცირდა თრომბოციტების რიცხვი. ამ მოვლენას **თ რ ო მ ბ ო ც ი ტ ო პ ე ნ ი ი ს** სახელით აღნიშნავენ. კლინიკური მონაცემებით ცნობილია, რომ თუ თრომბოციტების რიცხვი 1 მკლ-ში 60000-ზე დაბლა დაეცა, თავს იჩენს კაპილარების კედლების განვლადობის გაზრდა და ყველა ორგანოში წვრილლაქოვანი სისხლჩაქცევები აღინიშნება. გაჭრილი სისხლძარღვებიდან უფრო დიდხანს გრძელდება სისხლის დენა, რადგან სუსტდება და კავდება თრომბის წარმოქმნა და მისი რეტრაქცია.

ასეთივე სიმპტომები ვითარდება ფუნქციურად არასურლფასოვანი თრომბოციტების წარმოშობის შემთხვევაშიც, თუნდაც რომ მათი რიცხვი ნორმალური იყოს. ასეთ მოვლენას სისხლში **თ რ ო მ ბ ა ს თ ე ნ ი ა ს** უწოდებენ.

თრომბოციტოპენია შეიძლება სხვადასხვა ფაქტორით იყოს გამოწვეული. ასე მაგალითად, იგი შეიძლება განვითარდეს მაიონიზებელი რადიაციით ძვლის ტვინის დაზიანების შედეგად, ან კიდევ, მიტოზური შხამების მოქმედებით, მწვავე და ქრონიკული ანთებით და სხვა. პათოლოგიის ეს შემთხვევები უნდა გაირჩეს ე.წ. **ი დ ი ო პ ა ტ უ რ ი** თრომბოციტოპენიისაგან, რომლის გამოწვევის მიზეზი დღეისათვის უცნობია.

სისხლის შედედების დაქვეითების მიზეზი შეიძლება იყოს ღვიძლის დაზიანება ან კიდევ K ვიტამინის ნაკლებობა, რის შედეგადაც ქვეითდება პროთრომბინის სინთეზი ღვიძლში.

შედედების უნარის დაქვეითების კლასიკურ შემთხვევას წარმოადგენს **ჰ ე მ ო ფ ი ლ ი ა A**, რომელიც განპირობებულია ანტიჰემოფილური ფაქტორის (თრომბოპლასტინოგენის) ნაკლებობით. იგი შეჭიდულია X სასქესო ქრომოსომასთან და რეცესიულ გენს წარმოადგენს. ამის გამო კლასიკური ჰემოფილია A ვლინდება, ძირითადად, მამაკაცებში. ქალი კი, ტიპურად, „მატარებელს“ წარმოადგენს. **ჰ ე მ ო ფ ი ლ ი ა B** კრისტმასის (IX) ფაქტორის ნაკლებობით არის გამოწვეული. არჩევენ აგრეთვე პარაჰემოფილიას. მისი მიზეზი გლობულინ – აქცელერატორის ნაკლებობაა.

იმუნიტეტი

ევოლუციის პროცესში ცხოველებსა და ადამიანებს გამოუმუშავდათ სპეციფიკური უნარი წინააღმდეგობა გაუწიონ ორგანიზმში შეჭრილ უცხო სხეულებს და მათ ტოქსინებს, რომელთაც შეუძლიათ დამაზიანებლად იმოქმედონ ქსოვილებსა და ორგანოებზე. ორგანიზმის ამ უნარს **ი მ უ ნ ი ტ ე ტ ი** ეწოდა. არსებობს 2 სახის იმუნიტეტი: 1. მემკვიდრული ანუ თანშობილი იმუნიტეტი, რომელიც დაბადებიდანვე აქვთ ორგანიზმებს და 2. შეძენილი იმუნიტეტი, რომელიც ცალკეულ ინდივიდებს უჩნდებათ მხოლოდ გარკვეულ პირობებში.

თ ა ნ შ ო ბ ი ლ ი ი მ უ ნ ი ტ ე ტ ი, ძირითადად, არასპეციფიკურ ხასიათს ატარებს და მას მოქმედების ფართო სპექტრი აქვს. იგი ორგვარი მექანიზმით ხორციელდება: უჯრედული და არაუჯრედული (ანუ ჰუმორული) მექანიზმებით.

არასპეციფიკურ **უ ჯ რ ე დ უ ლ** მექანიზმებს საფუძვლად უდევს **ფ ა გ ო ც ი ტ ო ზ ი ს** მოვლენა და რეალიზდება სისხლის უჯრედების: გრანულოციტებისა და მაკროფაგების მოქმედებით. აღნიშნული უჯრედები შთანთქავენ ორგანიზმში შეჭრილ უცხო სხეულებს და თავიანთი **ლ ი ზ ო ს ო მ უ რ ი** ფერმენტებით ანაგურებენ მათ. ამ მექანიზმში დიდ როლს თამაშობს აგრეთვე ლიმფოციტების ერთი ჯგუფი, რომლებიც თავიანთ მემბრანებში არსებული მოლეკული კომპლექსებით „შეიცნობენ“ უცხო სხეულებს, უტევენ მათ და ანადგურებენ კიდეც. ასეთ ლიმფოციტებს **ბ უ ნ ე ბ რ ი ვ კ ი ლ ე რ ე ბ ს** უწოდებენ („კილერი“ ინგლისურად „მკვლელს“ ნიშნავს).

არასპეციფიკურ **ჰ უ მ ო რ უ ლ** მექანიზმებს მიეკუთვნება:

ა. საჭმლის მომნელებელ მილში გამოყოფილი ზოგიერთი სეკრეტი. აგრეთვე კუჭში მოხვედრილი მიკროორგანიზმების მომნელებელი ენზიმები, რომლებიც ანადგურებენ უცხო სხეულებს.

ბ. სისხლის პლაზმაში არსებული ზოგიერთი ცილოვანი ნივთიერება, როგორიცაა: ლიზოციმი, პროპერდინი და ინტერფერონი.

ლიზოციმი ცილაა, რომელსაც ფერმენტული და მუკოლიზური აქტივობა აქვს. პროპერდინს ბაქტერიოციდული და ანტივირუსული მოქმედება ახასიათებს. ინტერფერონი სისხლის პლაზმის გლობულინია. მას მოქმედების ფართო სპექტრი აქვს და უზრუნველყოფს ორგანიზმის დაცვას მრავალი ტიპის ვირუსებისაგან.

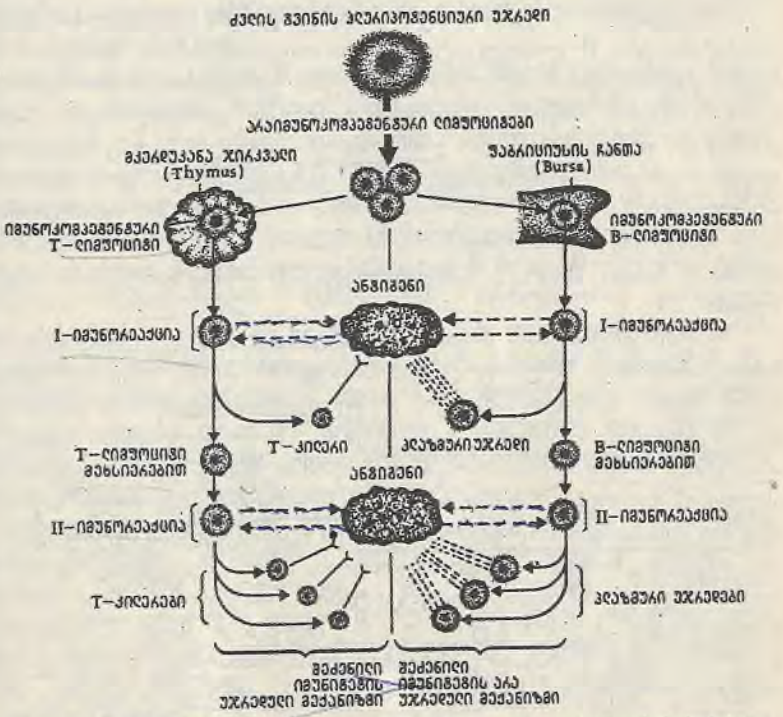
შეძენილი იმუნიტეტი სპეციფიკურ ხასიათს ატარებს, ე.ი. ანადგურებს მხოლოდ ისეთი ჯგუფის უცხო სხეულებს ან ტოქსინებს, რომლებთანაც ორგანიზმს ერთხელ უკვე ჰქონდა კონტაქტი. სპეციფიკურ იმუნიტეტსაც, არასპეციფიკურის მსგავსად, ორგვარი მექანიზმი უდევს საფუძვლად: უჯრედული და ჰუმორული. ორივე მექანიზმი დაკავშირებულია ე.წ. იმუნოკომპეტენტურ ლიმფოციტებთან. მიკროსკოპში ეს ლიმფოციტები არ განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან, მაგრამ ფუნქციის მიხედვით ორ ჯგუფად იყოფიან: T და B ლიმფოციტებად. T-ლიმფოციტები უჯრედული იმუნიტეტის საფუძველს ქმნიან, B-ლიმფოციტები კი ჰუმორულ იმუნიტეტთანაა დაკავშირებული.

T ლიმფოციტების ფორმირება შემდეგნაირად ხდება. ძვლის ტვინის პლურიპოტენციური უჯრედებიდან წარმოშობილი ლიმფოციტების უმრავლესობა გადადის სისხლში, ცირკულირებს მასთან ერთად და ნაწილდება სხვადასხვა ლიმფოიდურ ორგანოებში. ამ ლიმფოციტების ერთი ნაწილი გადადის თიმუსში (ანუ მკერდუკანა ჯირკვალში) (სურ.7). აქ ხდება მათი გამრავლება და სპეციფიკური დიფერენცირება იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებად – T-ლიმფოციტებად. სისხლში დაბრუნების შემდეგ T-ლიმფოციტების დიდი ნაწილი ლიმფურ კვანძებში თავსდება.

ფუნქციის მიხედვით T-ლიმფოციტები განსხვავდებიან ერთიმეორისაგან. ზოგ მათგანს უნარი აქვს დაუკავშირდეს ორგანიზმში შეჭრილ უცხო სხეულს – ანტიგენს და დამაზიანებლად იმოქმედოს მასზე. ასეთ ლიმფოციტებს „ბუნებრივ კილერებს“ უწოდებენ. T-ლიმფოციტების მეორე ჯგუფს გააჩნია „იმუნოლოგიური მეხსიერება“. ასეთი უჯრედები დიდხანს ცოცხლობენ და შეუძლიათ ერთჯერადი კონტაქტის შემდეგ „დაიმახსოვრონ“ სათანადო ანტიგენი, რომელსაც ადვილად შეიცნობენ, თუ ხელახლა მოხდა მსგავსი ანტიგენის შეჭრა ორგანიზმში. იმუნოკომპეტენტური ლიმფოციტების მესამე ჯგუფი T-ჰელპერებს სახელს ატარებს. ისინი უშუალოდ არ მონაწილეობენ უცხო სხეულების განადგურებაში, მაგრამ ხელს უწყობენ იმუნური რეაქციების

მიმდინარეობას, მაგალითად, ანტიგენ – ანტისხეულების კომპლექსების წარმოქმნას და სხვა.

ამრიგად, თიმუსში დიფერენცირების შემდეგ სისხლში ცირკულირებს იმუნოკომპეტენტური T-ლიმფოციტების 3 ჯგუფი: ბუნებრივი კილერები, იმუნური მეხსიერების მქონე უჯრედები და ჰელპერები. ორგანიზმში რომელიმე ერთი ტიპის ანტიგენების შეჭრის შემთხვევაში



სურ. 7. იმუნოკომპეტენტური ლიმფოციტების დიფერენცირების სქემა. სქემის მარცხენა მხარეზე წარმოდგენილია შეძენილი სპეციფიკური იმუნიტეტის უჯრედული მექანიზმის ფორმირება, მარჯვენა მხარეზე – შეძენილი იმუნიტეტის არაუჯრედული მექანიზმის ფორმირება (დანარჩენი განმარტება ტექსტში).

იმუნოკომპეტენტური T-ლიმფოციტები მიისწრაფიან მათკენ (ლიმფოციტებს, ისევე, როგორც სისხლის ყველა თეთრ სხეულაკს, აქტიური მოძრაობის უნარი აქვთ). იმუნოლოგიური მეხსიერების მქონე სათანადო

T-ლიმფოციტები უკავშირდებიან ამ ანტიგენებს, აქტიურდებიან და იწყებენ ინტენსიურ პროლიფერაციას. საბოლოდ ისინი დიფერენცირდებიან T-კილერებად (სურ.7). ამ გზით სისხლში დიდი რაოდენობით გროვდება T-კილერები, რომლებიც სპეციალიზებული არიან მათი გამომწვევი ანტიგენების მიმართ. თუ ასეთი ანტიგენები ხელახლა მოხვდნენ ორგანიზმში სპეციალიზებული T-კილერები ადვილად შეიცნობენ მათ და იწყებენ მათ განადგურებას.

სპეციფიკური ჰ უ მ ო რ უ ლ ი იმუნიტეტის საფუძველია იმუნოკომპეტენტური B-ლიმფოციტები. მათი დიფერენცირება შემდეგნაირად ხდება. ძვლის ტვინის პლურიპოტენციური უჯრედებიდან წარმოქმნილი ლიმფოციტების ნაწილი გადმოდის სისხლში, ცირკულირებს მასთან ერთად და აღწევს სათანადო ლიმფოიდურ ქსოვილს, სადაც ხდება მათი დიფერენცირება იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებად. ლიმფოციტების ეს პოპულაცია პირველად აღმოჩენილ იქნა ფრინველებში. ფრინველებში მათი დიფერინცირება მიმდინარეობს ფაბრიციუსის ჩ ა ნ თ ა ში * (Bursa – ჩანთა) (სურ.7). სახელწოდებაც B-ლიმფოციტები – აქედან მოდის.

ძუძუმწოვრებს, მათ შორის ადამიანებსაც, არა აქვთ ფაბრიციუსის ჩანთა, ამიტომაც B-ლიმფოციტების დიფერინცირება სხვა სტრუქტურებში ხდება: წვრილი ნაწლავის ლიმფოიდურ გროვებში, ჰიანაწლავში და, შეიძლება, ნუშისებრ ჯირკვლებში. B-ლიმფოციტები სისხლში არააქტიური ფორმითაა. როცა ორგანიზმში რაიმე უცხო სხეული (ანუ ანტიგენი) შეიჭრება, მასთან კონტაქტს ამყარებს ზედაპირული სტრუქტურით შესაბამისი B-ლიმფოციტები. ეს უკანასკნელები აქტიურდებიან და იწყებენ ზომიერ პროლიფერაციას, რის შედეგადაც სისხლში საგრძნობლად იზრდება ლიმფოციტების რაოდენობა. მათი ნაწილი გარდაიქმნება პ ლ ა ზ მ ურ უ ჯ რ ე დ ე ბ ა დ (სურ.7), რომლებიც გამოიმუშავებენ სათანადო ანტისხეულებს. დანარჩენი ლიმფოციტები დიფერენცირდებიან „შვილეულ“ B-ლიმფოციტებად, რომლებიც არააქტიური ფორმით ცირკულირებენ სისხლში, ან დეპონირებული არიან ლიმფოიდურ ქსოვილებში. მათ „მეხსიერების“ უჯრედებს უწოდებენ. შვილეული B-ლიმფოციტების რაოდენობა დაახლოებით 500-ჯერ და მეტად აღემატება • B-ლიმფოციტების საწყის დონეს, ანუ მათ რაოდენობას ანტიგენის პირველ შეჭრამდე. თუ ორგანიზმში ისევ შეიჭრა მსგავსი ანტიგენები, პლაზმური უჯრედებიდან გამოდიან ანტისხეულები,

* ფაბრიციუსის ჩანთა ენტოდერმული წარმოშობისაა, რომელიც ფრინველებს უვითარდებათ საჭმლის მომნელებელი მილის ბოლო განყოფილებაში, კლოაკასთან ახლოს

რომლებიც უტევენ ანტიგენებს და მეტნაკლებად ზღუდავენ მათ გამრავლებას. ამის პარალელურად შვილეული B-ლიმფოციტები ანუ „მეხსიერების უჯრედები“ შეიცნობენ და კონტაქტს ამყარებენ ამ ანტიგენებთან. ეს იწვევს შვილეული B-ლიმფოციტების გააქტიურებას. ისინი იწყებენ ინტენსიურ პროლიფერაციას და დიფერენცირდებიან პლაზმურ უჯრედებად. ამ უჯრედების ციტოპლაზმაში სწრაფად ხდება სპეციფიკური გლობულინის – ა ნ ტ ი ს ხ ე უ ლ ე ბ ი ს გამომუშავება, რომლებიც გადადიან სისხლის პლაზმაში, უტევენ ანტიგენებს და წარმატებით ანადგურებენ მათ.

საყურადღებოა, რომ B-ლიმფოციტებს შორის არსებობს ისეთი პოპულაცია, რომელიც ზღუდავს „მეხსიერების უჯრედების“ უსაზღვრო გამრავლებას და ამით არეგულირებს მათ რაოდენობას სისხლში. ასეთი პოპულაციის უჯრედებს დ ე პ რ ე ს ო რ ე ბ ს უწოდებენ.

ზემოთ განხილულიდან ნათელია, რომ ორგანიზმებს სპეციფიკური იმუნიტეტი უმუშავდებათ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ სისხლის პლაზმა შეიცავს ისეთი იმუნოლოგიური მეხსიერების T- და B-ლიმფოციტებს, რომელთა ზედაპირული მემბრანების სტრუქტურა გარკვეულ შესაბამისობაშია ანტიგენის სტრუქტურასთან. თუ პლაზმაში არ არის ანტიგენის შესაბამისი ლიმფოციტები, აღარ მოხდება იმუნოლოგიური მეხსიერების მქონე უჯრედების ძლიერი პროლიფერაცია და სისხლში აღარ დაგროვდება დიდი რაოდენობით T-კილერები და პლაზმური უჯრედები. ამიტომაც არის, რომ ზოგიერთი ინფექციური დაავადების მიმართ ორგანიზმს არ უმუშავდება იმუნიტეტი.

პასიურად შეძენილი იმუნიტეტი. სპეციფიკური იმუნიტეტის შეძენა შეიძლება არამარტო აქტიურად (დაავადების გადატანის შედეგად), არამედ პასიურადაც. ასე მაგალითად, ჩანასახოვანი განვითარების პერიოდში დედის სისხლში არსებული ანტისხეულების ნაწილი შეიძლება პლაცენტის გზით გადავიდეს ნაყოფის ორგანიზმში. მაშინ, დედის მსგავსად, შვილსაც აღმოაჩნდება იმუნიტეტი იგივე დაავადების მიმართ.

ასეთი სახის იმუნიტეტი ხელოვნურადაც შეიძლება შევქმნათ, თუ ორგანიზმში შევიყვანთ იმუნოგლობულინების შემცველ შრატს, რომელიც აღებული უნდა იყოს იმუნიზებული ადამიანის ან ცხოველის სისხლიდან.

აქტიური იმუნიტეტის შექმნა ხელოვნურადაც შეიძლება. ამისათვის საჭიროა, რომ ორგანიზმში შევიყვანოთ ვ ა ქ ც ი ნ ა (სისხლის შრატი), რომელიც შეზღუდული რაოდენობით შეიცავს სათანადო ანტიგენებს – მკვდარ ან ცოცხალ (მაგრამ დასუსტებულ) მიკრობებს და ვირუ-

სებს. ეს გამოიწვევს I იმუნურ რეაქციას და მეხსიერების მქონე შვილეული ლიმფოციტების რაოდენობის გაზრდას სისხლში. მაშასადამე, მსგავსი ანტიგენის შეჭრის შემთხვევაში, ორგანიზმი მას „მომზადებული“ დახვდება დიდი რაოდენობის „მეხსიერების უჯრედებით“ და ანტისხეულებით.

პრეციპიტაცია. ანტისხეულების გამომუშავებას ხშირად იწვევს არამარტო პათოგენური მიკროორგანიზმებისა და მათი ტოქსინების შეჭრა ორგანიზმში, არამედ სხვა სახეობის ცხოველიდან აღებული ცილის (ე.ი. უცხო ცილის) ინექციაც. იდენტური უცხო ცილის განმეორებითი შეყვანის დროს მისი მოლეკულები იკავშირებენ სათანადო ანტისხეულებს, მძიმდებიან და გამოილექებიან ფიფქის სახით. ამ მოვლენას პრეციპიტაცია ეწოდება. ამრიგად, უცხო ცილის პირველი ინექცია, მართალია, არავითარ გარეგნულ ეფექტს არ იწვევს, მაგრამ გარკვეული აზრით ზრდის ორგანიზმის მგრძნობელობას ამგვარი ცილის მიმართ. ამიტომაც მას მასენსიტიზებელ ინექციას უწოდებენ. იდენტური ცილის განმეორებითი შეყვანისას თავს იჩენს სხვადასხვა ხარისხის პრეციპიტაციის მოვლენა, რის გამოც მან გადაწყვეტი ინექციის სახელწოდება მიიღო.

ალერგია. მიღებულია, რომ ამა თუ იმ ანტიგენის მიმართ ორგანიზმს გააჩნია იმუნიტეტი, თუ მისი თავდაცვის სისტემა მოცემული ანტიგენის უვნებელყოფას აღწევს პათოლოგიური რეაქციის გარეშე. იმ შემთხვევაში კი, როცა ანტიგენის განმეორებითი შეჭრა ორგანიზმში პათოლოგიურ ძვრებს (ანუ ანაფილაქსიას) იწვევს, როგორიცაა: კაპილართა განვლადობის გაზრდა, ეგზოკრინული ჯირკვლების სეკრეციის არაბუნებრივი გაძლიერება, ბრონქოსპაზმები და სხვა, მაშინ ორგანიზმი მოკლებულია იმუნიტეტს და ვლინდება ალერგიის მოვლენა. ზოგჯერ ალერგია იმდენად ძლიერია, რომ ადამიანში შეიძლება შოკური მდგომარეობა (ე.წ. ანაფილაქსიური შოკი) განვითარდეს.

სისხლის ჯგუფები

სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვის პირობებში, რასაც ადგილი აქვს: ბასრი იარაღით მიყენებული ჭრილობების, მძიმე ქირურგიული ოპერაციების ან კიდევ ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს, სისხლის შემცვლელი ხელოვნური ხსნარები ვეღარ უზრუნველყოფენ სისხლის ფუნქციების აღდგენას და აუცილებელი ხდება სხვა ორგანიზმიდან სისხლის გადასხმა – ჰემოტრანსფუზია.

ჰემოტრანსფუზიის პირველ ცდებს მხოლოდ იშვიათად ჰქონდათ კარგი შედეგები. უმეტეს შემთხვევაში მას თან სდევდა მძიმე გართულებები და ადამიანის დაღუპვაც კი. ამის მიზეზი ცნობილი გახდა მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ავსტრიელმა კარლ ლანდშტაინმა 1901 წელს აღმოაჩინა, რომ ერთი ორგანიზმის ერითროციტების შერევა სხვა ორგანიზმიდან აღებულ სისხლის შრატში, ხშირად, ერითროციტების შეწებებას ანუ აგლუტინაციას იწვევდა. შემდგომში გაირკვა, რომ ერითროციტების ზედაპირული მემბრანის გარეთა შრე შეიცავს პოლისაქარიდ-ამინომჟავური კომპლექსების მთელ რიგს. მათ „ანტიგენური“ თვისებები გააჩნიათ და, გარკვეულ პირობებში, ერითროციტების აგლუტინაციას იწვევენ. ამიტომ ამ კომპლექსებს აგლუტინოგენები უწოდეს. მეორე მხრივ, პლაზმა შეიცავს სპეციფიკურ გამა-გლობულინებს, რომლებიც სათანადო აგლუტინოგენებთან კომპლექსში ანტისხეულების თვისებებს ამჟღავნებენ და ხელს უწყობენ აგლუტინაციის პროცესს. ასეთ γ-გლობულინებს აგლუტინინები ეწოდება. ჩვენულებრივ, ერთი აგლუტინინი, სულ ცოტა, ორი ერითროციტის შეწებებას განაპირობებს.

ადამიანის ერითროციტებში აღმოჩენილია მრავალნაირი აგლუტინოგენი. მაგრამ მათი უმრავლესობა სუსტია და თითქმის არავითარ ეფექტს არ იწვევს ჰემოტრანსფუზიის დროს. აგლუტინოგენებს შორის ყურადღებას იმსახურებს 2 განსაკუთრებული ჯგუფი, რომლებიც ქმნიან ანტიგენების A.B.O და Rh სისტემებს.

A.B.O. სისტემა. ამ სისტემის საფუძველს ორი ტიპის აგლუტინოგენი (A და B) ქმნის. ერითროციტი შეიძლება შეიცავდეს ერთ-ერთ მათგანს (A-ს ან B-ს), ან ორივეს (A, B), ან კიდევ არცერთს (O). ამის მიხედვით არჩევენ სისხლის 4 ჯგუფს:

I ჯგ - OO
II ჯგ - AO
III ჯგ - OB
IV ჯგ - AB

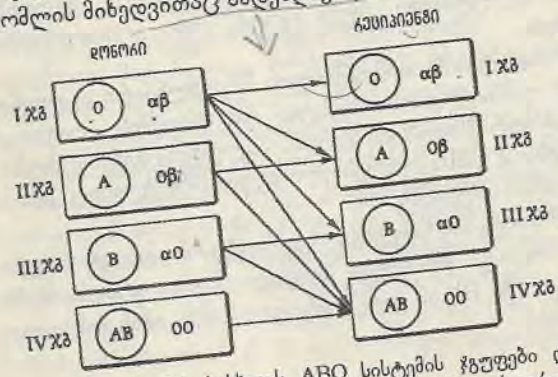
სისხლის პლაზმაში არსებული აგლუტინინების კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს მათი ურთიერთობა აგლუტინოგენებთან. ასე მაგალითად, α ეწოდება აგლუტინინს, თუ იგი აგლუტინაციას იწვევს A-ს შემცველ ერითროციტებში, ხოლო β – თუ იგი აგლუტინაციას იწვევს B-ს შემცველ ერითროციტებში. არსებითი მნიშვნელობა აქვს იმას, რომ ნებისმიერი აგლუტინინი მხოლოდ ისეთ სისხლში გვხვდება, რომლის ერითროციტები არ შეიცავენ „თანამოსახლე“ აგლუტინოგენებს. ჭვეშოთ

მოტანილ სქემაზე მოცემულია აგლუტინოგენებისა და აგლუტინინების განაწილება სისხლის 4 ჯგუფში (სქემა 2).

სისხლის ჯგუფები	აგლუტინოგენები	აგლუტინინები
I	O.O	α.β
II	A.O	O.β
III	O.B	α.O
IV	A.B	O.O

კავკასიური რასის ადამიანების დაახლოებით 47%-ს I ჯგუფის სისხლი აქვს, 41%-ს – II ჯგ, 9 %-ს – III ჯგ, ხოლო 3 %-ს – IV ჯგ.

წინათ I ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანი უნივერსალურ დონორს წარმოადგენდა, რადგან ითვლებოდა, რომ მისი სისხლი ყველა ადამიანს გადაესხმებოდა, ქვემოთ მოტანილ სურათზე (სურ. 8) მოცემულია სქემა, რომლის მიხედვითაც ახდენდნენ წინათ სისხლის გადასხმას.



სურ.8. ადამიანის სისხლის ABO სისტემის ჯგუფები და ჰემოტრანსფუზიის შესაძლო ვარიანტები. ერითროციტებში არსებული აგლუტინოგენები აღნიშნულია ლათინური ასოებით; პლაზმაში არსებული აგლუტინინები – ბერძნული ასოებით. სქემის თანახმად 1 ჯგ. – ის სისხლი შეიძლება გადაესხას ყველას (ნაჩვენებია ისრებით); II – ჯგ-ის სისხლი – II და IV ჯგუფებს; III ჯგ. – III და IV ჯგუფებს; ხოლო IV ჯგ-ის სისხლი მხოლოდ IV ჯგუფს.

ამჟამად მიღებულია, რომ სხვადასხვა ჯგუფის სისხლის გადასხმა გარკვეულ რისკთან არის დაკავშირებული. განსაკუთრებით მაშინ, თუ საჭიროა რაოდენობით გადასხმა. ამიტომ მიმართავენ მხოლოდ ერთი და იგივე ჯგუფის სისხლის ტრანსფუზიას.

A.B.O. სისტემის ჯგუფების განსაზღვრა. სისხლის ჯგუფების განსაზღვრა ლაბორატორიაში შემდეგნაირად ხდება. II (O, β) და III (α, O) ჯგუფების სტანდარტული შრატებიდან იღებენ თითო წვეთს და ათავსებენ სასაგნე მინაზე (სურ. 9). შემდეგ ორივე წვეთში შეაქვთ საკვლევი სისხლის თითო წვეთი. გამოწვეული ეფექტის მიხედვით მარტივად ხდება სისხლის ჯგუფის განსაზღვრა. კერძოდ, სისხლი ეკუთვნის:

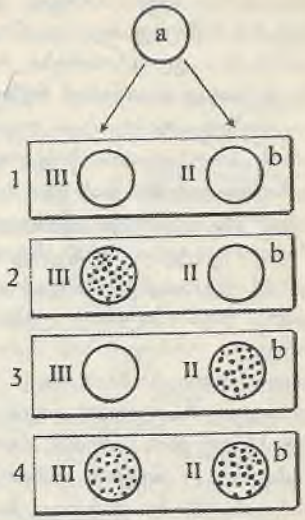
I ჯგუფს – თუ მან არ შეაძღვრია სტანდარტული შრატის არცერთი წვეთი (1)

II ჯგუფს – თუ შეიმღვრა მხოლოდ III ჯგუფის შრატი (2)

III ჯგუფს – თუ შეიმღვრა მხოლოდ II ჯგუფის შრატი (3)

IV ჯგუფს – თუ მან გამოიწვია ორივე ჯგუფის შრატის შემღვრევა (4).

Rh სისტემა. ჰემოტრანსფუზიის დროს ერითროციტების აგლუტინაციის თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია გავითვალისწინოთ მეორე სისტემის არსებობაც სისხლში. ეს სისტემა შემდეგნაირად იქნა აღმოჩენილი. შეამჩნიეს, რომ ადამიანის სისხლის შერევა შინაური კურდღლის შრატში, თუ ამ კურდღელს წინასწარ გადასხმული ქონდა მაიმუნის (მაკაკა რეზუსის) სისხლი, უმეტეს შემთხვევაში იწვევდა ერითროციტების აგლუტინაციას. შემდეგ გაირკვა, რომ მაკაკა რეზუსის ერითროციტების ზედაპირზე განლაგებულია სხვადასხვა ტიპის ანტიგენები, რომლებსაც გარკვეულ პირობებში შეუძლიათ გამოიწვიონ ერითროციტების აგლუტინაცია. ამ ანტიგენების ერთობლიობას რეზუს ფაქტორი უწოდეს. სულ იდენტიფიცირებულია ექვსი მნიშვნელოვანი აგლუტინოგენი: C, D, E, c, d და e, რომელთა შორის ყველაზე ძლიერია D. თუ სისხლი შეიცავს D-აგლუტინოგენს, იგი რეზუს დადებითია, ხოლო თუ არ შეიცავს მას – რეზუს უარყოფითი.



სურ. 9. ადამიანის სისხლის ABO სისტემის ჯგუფების განსაზღვრა.

სასაგნე მინებზე (b) მოთავსებულია II და III ჯგუფების სტანდარტული შრატების თითო წვეთი. საკვლევი სისხლის წვეთის (a) შეტანა თუ არცერთი ჯგუფის შრატში არ იწვევს შემღვრევას (ანუ აგლუტინაციას) (1), იგი I ჯგუფს ეკუთვნის; თუ შემღვრევა მოხდა მხოლოდ III ჯგუფში (2) – მაშინ იგი II ჯგუფის სისხლია; თუ შეიმღვრა მარტო II ჯგ-ის შრატი (3) – საკვლევი სისხლი III ჯგ-ს ეკუთვნის; ხოლო თუ შეიმღვრა ორივე ჯგუფის შრატი (4) – საკვლევი სისხლი IV ჯგუფისაა.

Rh-სისტემის პრინციპული განსხვავება A.B.O. სისტემისაგან ის არის, რომ ამ უკანასკნელში აგლუტინინები სპონტანურად ვითარდება, ხოლო Rh-სისტემაში მათი გამომუშავებისათვის აუცილებელია სისხლის

წინასწარი იმუნიზირება, ე.ი. რეზუსდადებითი სისხლის წინასწარი შეტანა რეზუსუარყოფითში. ასეთ პირობებში სისხლში განვითარდება სათანადო აგლუტინინები, რომლებსაც, განმეორებითი ინექციის დროს, შეუძლიათ გამოიწვიონ რეზუსდადებითი სისხლის აგლუტინაცია.

რეზუს ფაქტორის უარყოფითი ეფექტი ვლინდება ორსულობის დროს. თუ დედის სისხლი რეზუსუარყოფითია, ხოლო ნაყოფის – რეზუსდადებითი (მან იგი შეიძლება მემკვიდრეობით მიიღოს მამისაგან), შეიძლება გაჩნდეს შემდეგი პრობლემა: ნაყოფის რეზუსდადებითი ერითროციტები, პლაცენტის გზით, შეიძლება გაიჭრან დედის სისხლში და ამ უკანასკნელში გამოიწვიონ ანტისხეულების განვითარება. იმის გამო, რომ ანტისხეულების წარმოქმნა საკმაოდ ნელი პროცესია, პირველი ორსულობის პერიოდში მათი დაგროვება იშვიათად ხდება ისეთი რაოდენობით, რომ შეიქმნას სახიფათო მდგომარეობა. მაგრამ მეორე ორსულობისათვის დედის სისხლში უკვე დაგროვილია ანტისხეულების ისეთი რაოდენობა, რომ მათი გადასვლა ნაყოფის სისხლში უსათუოდ გამოიწვევს ერითროციტების დაზიანებას. ამას მოჰყვება მძიმე დარღვევები ბავშვის ორგანიზმში და სიკვდილიც კი. აღნიშნულის თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია გარკვეული პროფილაქტიკის ჩატარება. ასე მაგალითად, მშობიარობის უმალვე რეზუსუარყოფითი დედის სისხლში შეყავთ ანტი D γ-გლობულინი. იგი იწვევს ნაყოფის სისხლიდან გადმოსული ერითროციტების დაშლას, რის გამოც დედის იმუნოლოგიური აპარატი აღარ აქტივდება და წყდება ანტისხეულების წარმოშობა.

სტატისტიკური მონაცემების თანახმად თეთრკანიანი ადამიანების 85% რეზუსდადებითია, ამერიკელი ზანგების – 90 %, ხოლო აფრიკელი ზანგების – თითქმის 100 %.

სისხლის მიმოქცევის სისტემა

სატრანსპორტო და დაცვითი ფუნქციების შესრულება სისხლს მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეუძლია, თუ იგი განუწყვეტლივ მოძრაობს და კონტაქტს ამყარებს ორგანიზმის ქსოვილებთან და ცალკეულ უჯრედებთან. ამისათვის კი აუცილებელია, ერთის მხრივ, ურთიერთთან დაკავშირებული და უხვად დატოტვილი მილაკების კომპლექსი, რომელშიც სისხლი შეძლებდა მოძრაობას, ხოლო მეორეს მხრივ, მძლავრი ტუმბო, რომელიც აიძულებდა სისხლს ემოძრავა აღნიშნულ მილაკებში. ასეთ ტუმბოს გული წარმოადგენს, ხოლო დატოტვილი

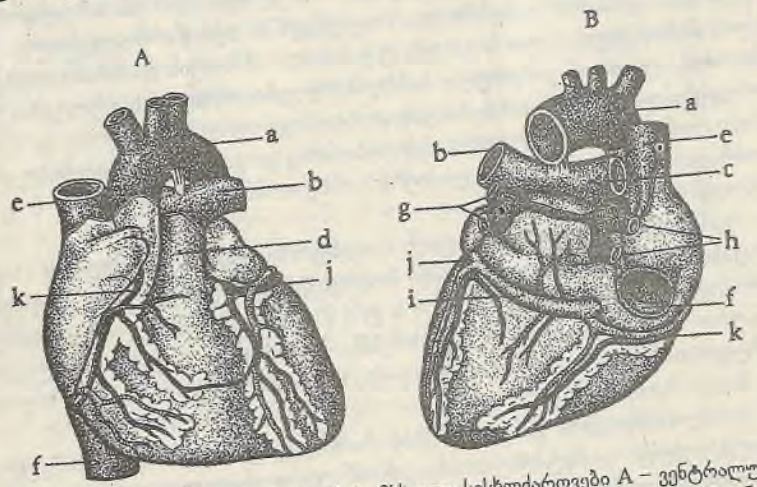
მილაკების კომპლექსს – სისხლძარღვოვანი ქსელი. გული და მასთან დაკავშირებული სისხლძარღვთა კომპლექსი სისხლის მიმოქცევის სისტემას ქმნის.

ფილოგენეზური განვითარების პროცესში სისხლის მიმოქცევის სისტემის სტრუქტურა იცვლებოდა, რთულდებოდა და სრულყოფილი ხდებოდა. ფეხსახსრიანებში და მოლუსკებში იგი წარმოდგენილია სისხლის მიმოქცევის ღია სისტემით. მისთვის დამახასიათებელია ის, რომ გულიდან გამოსული სისხლძარღვები თანდათან იტოტება, ვიწროვდება და ბოლოს იხსნება გაფართოებულ ღრუში – ლაკუნებში, რომლებსაც საკუთარი კედლები არც კი გააჩნიათ. ასეთ სისტემაში მოძრავი სითხე არც არის ტიპური სისხლი. მას ჰემოლიმფას უწოდებენ.

განვითარების უფრო მაღალ საფეხურზე მდგომ ცხოველებს (რგოლოვანი ჭიებიდან და თავფეხიანი მოლუსკებიდან დაწყებული) გაუჩნდათ მიმოქცევის დახშული სისტემა, რომელშიც ცირკულირებს ტიპური სისხლი. ასეთ ორგანიზმებში სისხლის კონტაქტი ცალკეულ უჯრედებთან რეალიზდება უწვრილესი სისხლძარღვების – კაპილარების ზონაში.

სისხლძარღვების განვითარების პარალელურად ვითარდება გულის სტრუქტურაც. ამიტომ არის, რომ ევოლუციური განვითარების სხვადასხვა საფეხურზე მდგომ ცხოველებს განსხვავებული სტრუქტურის გული აქვთ. ძირითადად არჩევენ გულის შემდეგ ტიპებს: პულსაციურს (რგოლურ ჭიებში), მილისებურს (ფეხსახსრიანთა უმრავლესობაში) და მრავალსაკნიანს (მოლუსკებიდან დაწყებული უმაღლესი ხერხემლიანების ჩათვლით). საკნების რიცხვი სხვადასხვა განვითარების ცხოველებში სხვადასხვაა. ასე მაგალითად, თევზების გული ორსაკნიანია (ერთი წინაგული და ერთი პარკუჭი). ამფიბიებს სამსაკნიანი გული აქვთ (ორი წინაგული და ერთი პარკუჭი) რეპტილიების გულიც სამსაკნიანია. მაგრამ შეკუმშვის პერიოდში იგი დროებით ემსგავსება ოთხსაკნიანს. ფრინველებს, ძუძუმწოვრებს და ადამიანს კი ტიპური ოთხსაკნიანი გული აქვთ (ორი წინაგულით და ორი პარკუჭით).

ზოგადი აგებულება. ადამიანის გული ღრუ ორგანოა, რომელსაც კონუსის ფორმა აქვს (სურ.10), იგი ასიმეტრიულად დევს შუასაყარში



სურ. 10. გული და მისგან გამომდინარე მსხვილი სისხლძარღვები A – ვენტრალური მხარე; B – დორსალური მხარე. a – აორტის რკალი მისგან გამომდინარე სამი არტერიით; b – მარცხენა ფილტვის არტერია; c – მარჯვენა ფილტვის არტერია; d – ფილტვის ღეროს; e – ზემო ღრუ ვენა; f – ქვემო ღრუ ვენა; g – მარცხენა ფილტვის ვენები; h – მარჯვენა ფილტვის ვენები; i – გვირგვინოვანი სინუსი; j – მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია; k – მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია.

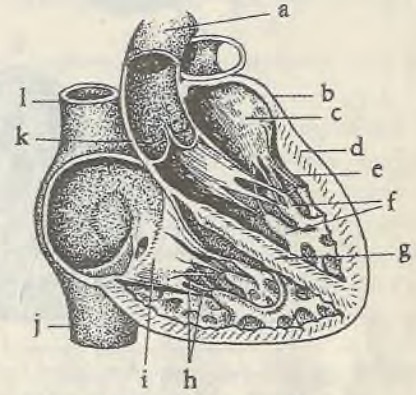
ისე, რომ მისი უმეტესი ნაწილი სხეულის შუა სიბრტყის მარცხნივ მდებარეობს. გულის კედელი სამი გარსისაგან შედგება: გარეთა გარსს ეპიკარდიუმი ეწოდება, შუას – მიოკარდიუმი, ხოლო შიგნითას – ენდოკარდიუმი.

ეპიკარდიუმი სეროზული გარსია, რომელიც მჭიდროდ არის შეზრდილი პარკუჭებისა და, ნაწილობრივ წინაგულების კუნთოვან კედელთან. ფუძესთან ეპიკარდიუმი განუწყვეტლივ გადადის პერიკარდიუმში. ეს უკანასკნელი ყოველი მხრიდან ფარავს გულს როგორც პარკ და ამიტომ მას გულის პერანგსაც უწოდებენ.

მიოკარდიუმი წარმოდგენილია მძლავრი განივზოლიან კუნთოვანი ბოჭკოებით. იგი ყველაზე სქელია მარცხენა პარკუჭში დ ყველაზე თხელი – მარცხენა წინაგულში. პარკუჭების მიოკარდიუმი სამ

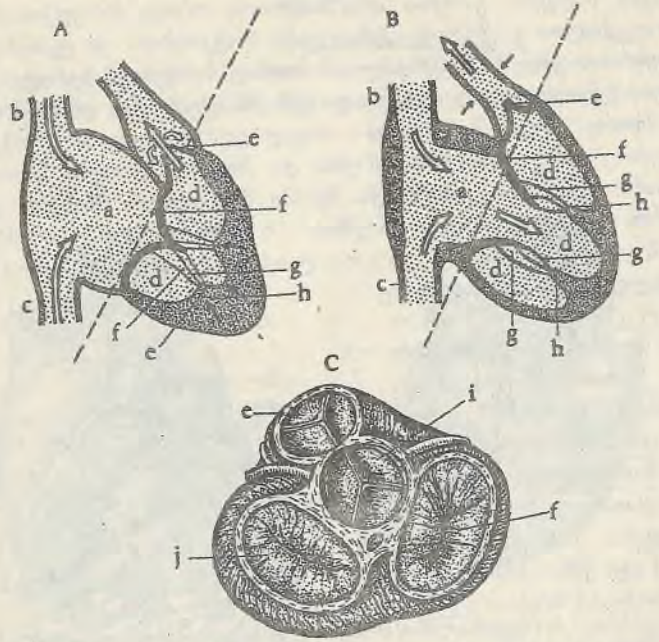
შრისაგან შედგება. გარეთა შრე საერთოა ორივე პარკუჭისათვის და წარმოდგენილია გასწვრივი კუნთოვანი ბოჭკოებით. ეს უკანასკნელები თავს იყრიან გულის მწვერვალთან (ოდნავ მარჯვნივ), ხვრეტენ გულის კედელს, შედიან გულის ღრუში და ქმნიან მესამე ანუ ღრმა შრეს. შუა ანუ მეორე შრე შექმნილია ირგვლივი კუნთოვანი ბოჭკოებით, რომლებიც განლაგებულია გარეთა და შიგნითა შრეებს შორის. იგი საკუთარი აქვს ორივე პარკუჭს. მესამე შრე გულის შიგნითა კუნძულს უსწორო რელიეფს აძლევს და ქმნის ხორციან ხარიხებს ანუ ტრაბეკულებსა და დვრილისებრ კუნთებს (სურ.11).

გულის შიგნითა გარსი – ენდოკარდიუმი – ენდოთელური უჯრედებით არის წარმოდგენილი. იგი მთლიანად ფარავს გულის ღრუს და მჭიდროდაა შეზრდილი მიოკარდიუმის შიგნითა შრესთან. ენდოთელიუმი გრძელდება სისხლძარღვებშიც. აქ იგი ქმნის სისხლძარღვთა შიგნითა შრეს – ინტიმას.



სურ. 11. გულის შინაგანი აგებულება.
a – აორტის რკალი; b – ეპიკარდიუმი; c – ორკარიანი ატრიოვენტრიკულური სარქველი (მიტრალური); d – მიოკარდიუმი; e – ენდოკარდიუმი; f – დვრილისებრი კუნთები; g – პარკუჭთაშორისი ტიხარი; h – მყესოვანი ძაფები; i – სამკარიანი ატრიოვენტრიკულური სარქველი; j – ქვედა ღრუ ვენა; k – აორტის ნამგლისებრი სარქვედები; l – ზედა ღრუ ვენა.

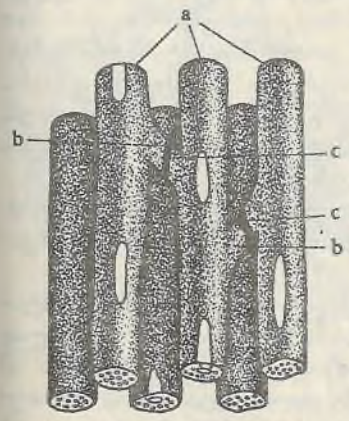
გულის მარჯვენა და მარცხენა ნახევრები ერთიმეორისაგან გათიშულია არამარტო სტრუქტურულად, არამედ ფუნქციურადაც. მარჯვენა ნახევარს მოძრაობაში მოჰყავს ვენური სისხლი, ხოლო მარცხენას – არტერიული. მარჯვენა წინაგული სათანადო პარკუჭთან ხვრელითაა დაკავშირებული, რომლის გზითაც სისხლს შეუძლია გადავიდეს წინაგულიდან პარკუჭში. საწინააღმდეგო მიმართულებით (ე.ი. პარკუჭიდან წინაგულისაკენ) სისხლი, როგორც წესი, არ ბრუნდება, რადგან ეს ხვრელი დახშულია სამკარიანი სარქველით. მას ატრიოვენტრიკულური სარქველს უწოდებენ (სურ. 12). სარქველის თითოეულ კართან, პარკუჭის მხრიდან, მიმაგრე-



სურ. 12. გულის სარქველები. A – გულის სიგრძივი განაკვეთი მარჯვენა წინაგულისა და მარჯვენა პარკუჭის დონეზე დიასტოლის ფაზაში. B – იგივე სისტოლის ფაზაში; C – განივი განაკვეთი წინაგულებისა და პარკუჭების საზღვარზე. a – მარჯვენა წინაგულის ღრუ; b – ზედა ღრუ ვენა; c – ქვედა ღრუ ვენა; d – მარჯვენა პარკუჭის ფაზაში; e – ფილტვის ღეროს ნამგლისებრი სარქველები (დახურულია დიასტოლის ფაზაში; ღიაა სისტოლის ფაზაში); f – სამკარიანი ატრიოვენტრიკულური სარქველი; g – მყესოვანი ძაფები; h – დვრილისებრი კუნთები სისტოლის ფაზაში შეკუმშულია, დიასტოლის ფაზაში – მოდუნებული. i – აორტის ნამგლისებრი სარქველები; j – ორკარიანი ატრიოვენტრიკულური (მიტრალური) სარქველი.

ბულია მყესოვანი სიმები, რომლებიც მეორე ბოლოთი დაკავშირებულია პარკუჭის დვრილისებრ კუნთებთან (სურ.12), პარკუჭების შეკუმშვის დროს დვრილისებრი კუნთებიც იკუმშება, რაც ეფექტურ წინააღმდეგობას უწევს სარქველის შებრუნებას და წინაგულისაკენ გახსნას. მსგავსი სტრუქტურა აქვს გულის მარცხენა ნახევარსაც – მარცხენა წინაგულსა და პარკუჭს შორის არსებული ხვრელი დართულია ორკარიანი სარქველით. მას მიტრალურ სარქველს უწოდებენ (სურ.12). მიტრალური სარქველიც თავისუფლად იხსნება პარკუჭისაკენ და არ იხსნება წინაგულისაკენ, რადგან ამას ეწინააღმდეგება მასთან დაკავშირებული მყესოვანი სიმები და დვრილისებრი კუნთები (სურ.12).

მარჯვენა პარკუჭიდან გამოდის საკმაოდ მსხვილი სისხლის ძარღვი, რომელსაც ვენური სისხლი მიაქვს ფილტვებისაკენ. ეს ფილტვის არტერიაა. მას ფილტვის ღეროს უწოდებენ. (შეთანხმების საფუძველზე, სისხლის ძარღვს, რომელსაც სისხლი გულიდან მიაქვს, არტერიას უწოდებენ. ხოლო იმ ძარღვს, რომელსაც გულთან მოაქვს სისხლი – ვენას). მარცხენა პარკუჭიდან დასაწყისს იღებს ყველაზე მსხვილი სისხლძარღვი – აორტა, რომელსაც არტერიული სისხლი გამოაქვს გულიდან და შემდეგ მთელ ორგანიზმში ანაწილებს მას.



სურ.13. გულის კუნთის ფუნქციური სინციტიუმი. a – მუშა მიოკარდიუმის განივზოლიანი ბოჭკოები; b – კუნთოვანი ბოჭკოების დამაკავშირებელი ანასტომოზები; c – ანასტომოზებში არსებული ტიხრები.

ფილტვის არტერიისა და აორტის სათავეები დართულია ე.წ. ნამგლისებრი სარქველებით, რომლებიც იხსნებიან სისხლძარღვებისაკენ და არ იხსნებიან პარკუჭებისაკენ. მათ, შესაბამისად, პულმონალურ და აორტალურ სარქველებს უწოდებენ.

გულის ჰისტოლოგიური შენება. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, გულის ძირითად მასას მიოკარდიუმი ქმნის. მიოკარდიუმის კუნთოვანი ბოჭკოები (ანუ კარდიომიოციტები), მათზე დაკისრებული ფუნქციის შესაბამისად, ორი მიმართულებით დიფერენცირდნენ. კარდიომიოციტების დიდი უმრავლესობა მძლავრი განივზოლიანი ბოჭკოებია, რომლე-

ბიც ქმნიან წინაგულებისა და პარკუჭების კედლებს და რომელთა რიტმულ შეკუმშვებს მოჰყავს სისხლი მოძრაობაში. ამიტომაც, ასეთი კარდიომიოციტების ერთობლიობას **მუშა მიოკარდიუმს** უწოდებენ. ჩონჩხის განივზოლიანი კუნთებისაგან განსხვავებით, გულის მიოკარდიუმში მეზობელი ბოჭკოები მჭიდროდ უკავშირდებიან ერთიმეორეს და **სინციტიურ ქსოვილს** ქმნიან. მაგრამ ეს სინციტიუმი უფრო ფუნქციურია, ვიდრე მორფოლოგიური. ეს იმიტომ, რომ მეზობელი ბოჭკოების შეერთების ადგილებში მოთავსებულია ძგიდეები, რომლებიც გამოყოფენ ამ ბოჭკოების სარკოპლაზმას ერთმანეთისაგან (სურ.13). ფუნქციური სინციტიუმი იგი იმიტომ არის, რომ ბოჭკოთა გამყოფი ძგიდეები შეიცავენ ისეთ უბნებს, რომელთა ელექტრული წინააღმდეგობა მეტად დაბალია. ასეთ უბნებს **ნექსუსებს** უწოდებენ. ნექსუსების არსებობის გამო აგზნების ტალღა ადვილად გადის ტიხარს და გადადის ერთი ბოჭკოდან მეორეში. სწორედ ფუნქციური სინციტიუმის არსებობა უდევს საფუძვლად გულის იმ თავისებურებას, რომ მთელი ორგანო მოქმედებს „სულ ან არაფრის კანონის“ პრინციპით: ზღურბლოვან გაღიზიანებას გული მთლიანი შეკუმშვით უპასუხებს, ხოლო საერთოდ არ იკუმშება თუ გაღიზიანება ქვეზღურბლოვანია.

მიოკარდიუმის მეორე ტიპის კუნთოვან ბოჭკოებში ძალიან სუსტად არის გამოხატული განივზოლიანობა და შეკუმშვის უნარი. სტრუქტურულად ისინი ემბრიონულ განივზოლიან ბოჭკოებს უფრო ჰგვანან. მათ **ატიპიურ ან სპეციფიკურ** კარდიომიოციტებს უწოდებენ. მათი დამახასიათებელი თვისებაა სპონტანური რიტმული აგზნება, რომელიც შემდეგ, ასეთივე ბოჭკოების გზით, მთელ მიოკარდიუმს გადაეცემა. ასეთი ფუნქციის გამო ატიპიური კუნთოვანი ბოჭკოების ერთობლიობას **გულის გამტარ სისტემას** უწოდებენ.

გულის კუნთის თვისებები. გულის კუნთის ძირითადი თვისებებია: ავტომატური მოქმედება, აგზნებადობა, გამტარებლობა და შეკუმშვადობა.

ავტომატური მოქმედება. ნორმალურ პირობებში გულს სპონტანური მოქმედების უნარი გააჩნია, რაც იმას ნიშნავს, რომ იგი რიტმულად იკუმშება ყოველგვარი შესამჩნევი გაღიზიანების გარეშე. გულის ამ თვისებას **ავტომატიას** უწოდებენ. გულის ავტომატიის ინტიმური მექანიზმი ბოლომდე გარკვეული არ არის. მაგრამ ეჭვს გარეშეა ის ფაქტი, რომ ძუძუმწოვრებში და ფრინველებში რიტმულ იმპულსთა წარმოშობა დაკავშირებულია მიოკარდიუმის სპეციფიკურ კუნთოვან ბოჭკოებთან, რომელთა ერთობლიობა გულის გამტარ სისტემას ქმნის.

მართალია, ნერვული ელემენტები ახდენენ გავლენას გულის რიტმული აგზნების სიხშირეზე და ძალაზე, მაგრამ თვით იმპულსთა გენერირება სპეციფიკური კარდიომიოციტების პრეროგატივაა. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, გულის რიტმული მოქმედება **მიოგენური** ბუნებისაა. ეს იმითაც მტკიცდება, რომ გულთან დაკავშირებული ნერვების სრული გადაკვეთა არ არღვევს გულის ავტომატიას. უფრო მეტიც, სხეულიდან ამოკვეთილი გული, სათანადო პირობების შექმნის შემთხვევაში, რიტმულ მოქმედებას განაგრძობს რამდენიმე საათის და დღე-ღამის განმავლობაშიც კი.

ავტომატიის ცენტრები. კუნთოვანი ბოჭკოების კვანძი, სადაც ყველაზე ადრე ხდება რიტმული აგზნების წარმოშობა, მოთავსებულია მარჯვენა წინაგულის კედელში ღრუ ვენების შეერთების მეზობლად. (სურ.14) (ამფიბიებში ანალოგიური კვანძი მოთავსებულია ვენურ სინუსში). მას **სინოატრიალურ კვანძს** უწოდებენ (ეს იგივე კეით-ფლაკის კვანძია). სინოატრიალური კვანძი გულის ავტომატიის ძირითად, ანუ I რიგის ცენტრს წარმოადგენს.

სინოატრიალური კვანძიდან აგზნება ვრცელდება ორი გზით: 1. დიფუზურად — ე.ი. როცა აგზნების ტალღა ბოჭკოდან ბოჭკოზე გადადის (ასე ხდება, ძირითადად, წინაგულებში) და 2. სპეციალური გამტარი სისტემით.



სურ.14. გულის გამტარი სისტემა. a — ატრიოვენტრიკულური ტიხარი; b — პარკუჭთაშორისი ტიხარი; c — მარჯვენა წინაგულში არსებული სინოატრიალური კვანძი (პირველადი პეისმეიკერი); d — ატრიოვენტრიკულური კვანძი (მეორადი პეისმეიკერი); e — ჰისის კონა; f — ჰისის კონის მარცხენა ფეხი; g — ჰისის კონის მარჯვენა ფეხი.

ორივე შემთხვევაში აგზნება აღწევს მეორე კუნთოვან კვანძს, რომელიც მოთავსებულია მარჯვენა წინაგულისა და პარკუჭის გამყოფ ძგიდეში (სურ.14). მას **ატრიოვენტრიკულურ ანუ აშოფ-ტავარას** კვანძს უწოდებენ. იგი გულის ავტომატიის მეორე რიგის ცენტრია.

ატრიოვენტრიკულური კვანძიდან გამოდის სპეციფიკური კუნთოვანი ბოჭკოებიდან შექმნილი **ჰისის კონა**, რომელიც შემდეგ იყოფა ორ ტოტად ანუ **ფეხად** (სურ.14). ორივე „ფეხი“ პარკუჭთაშორისი ძგიდის გავლით,

პარკუჭების მწვერვალისაკენ მიემართება. შემდეგ, ერთ-ერთი მათგანი მარჯვენა პარკუჭისაკენ იხრება (ეს ჰისის კონის მარჯვენა ფეხია), ხოლო მეორე – მარცხენა პარკუჭისაკენ (ეს მარცხენა ფეხია). აქ ხდება მათი უხვი დატოტვა და წარმოიქმნება სპეციფიკური კუნთოვანი ბოჭკოების ბადე. ამ ბადის ტერმინალურ კომპონენტებს პურკინიეს ბოჭკოები წარმოადგენენ, რომლებიც უშუალო კონტაქტს ამყარებენ პარკუჭების მუშა კარდიომიოციტებთან. პარკუჭების გამტარი სისტემის სპეციფიკური კარდიომიოციტები გულის ავტომატიის III რიგის ცენტრს ქმნიან.

ამრიგად, სინოატრიალურ კვანძში წარმოშობილი რიტმული იმპულსები გამტარი სისტემის გზით მიემართება პარკუჭების მწვერვალისაკენ, ხოლო იქიდან ბრუნდება პარკუჭების ფუძისაკენ. ამის შესაბამისად, გულის ნაწილების შეკუმშვაში გარკვეული თანმიმდევრობა შეიმჩნევა: ჯერ იკუმშება წინაგულები, შემდეგ პარკუჭების მწვერვალები და ბოლოს მათი ფუძეები. ასეთ თანმიმდევრობას პრინციპული მნიშვნელობა აქვს იმისათვის, რომ პარკუჭებიდან სისხლი შეუფერხებლად გადაიტუმბოს სისხლძარღვებში.

აღსანიშნავია, რომ პოიკილოთერმულ ხერხემლიანებს არა აქვთ ჰისის კონა და პურკინიეს ბოჭკოები. ამ ცხოველების გულში აგზნების ტალღა ვრცელდება დიფუზურად – ბოჭკოდან ბოჭკოზე.

გულის გრადიენტის კანონი. გულის გამტარ სისტემაში აშკარად შეიმჩნევა ავტომატიის გრადიენტი. ყველაზე მაღალი სიხშირის რიტმული მოქმედება ახასიათებს I რიგის ცენტრს ანუ სინოატრიალურ კვანძს (60–80 იმპ. წუთში). უფრო დაბალი სიხშირით მოქმედებს II რიგის ცენტრი ანუ ატრიოვენტრიკულური კვანძი (50–60 იმპ. წუთში). ყველაზე დაბალი სიხშირე ახასიათებს გამტარი სისტემის ბოლო რგოლს – პურკინიეს ბოჭკოებს (20 იმპ. წუთში). ამ ფაქტის საფუძველზე ჰასკელმა ჩამოაყალიბა წესი, რომელსაც შემდეგ გულის გრადიენტის კანონი ეწოდა. იგი შემდეგში მდგომარეობს:

გამტარი სისტემის ნებისმიერ განყოფილებაში მით უფრო მაღალია სპონტანური რიტმული მოქმედების უნარი, რაც უფრო ახლოსაა ეს განყოფილება სინოატრიალურ კვანძთან.

ნორმალურ პირობებში ინტაქტური გული მოქმედებს იმ რიტმით, რომელიც აღმოცენდება სინოატრიალურ კვანძში. ამიტომაც ამ კვანძს ავტომატური მოქმედების პეისმეიკერს ანუ რიტმის წამყვანს უწოდებენ. სხვა განყოფილებები მიჰყვებიან ამ რიტმს, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ გამტარი სისტემის ავტომატიის ცენტრებს შორის ერთგვარი სუბორდინაცია არსებობს. მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ დაზიანდა სინოატრიალური კვანძი, ე.ი. მოქმედება შეწყვიტა პირველადმა პეისმეიკერმა, ეს ფუნქცია შეიძლება გადავიდეს ავტომატიის მეორად ცენტრზე. მაშინ იგი ფუნქციონირებს როგორც მეორადი პეისმეიკერი. ამიტომაც მას პოტენციურ პეისმეიკერად თვლიან.

აგზნების გატარების მიხედვით კარდიომიოციტები დიდად არ განსხვავდებიან ერთიმეორისაგან. ასე, მაგალითად, წინაგულებისა და პარკუჭების კუნთოვან ბოჭკოებში აგზნების ტალღის გავრცელების სისწრაფე, დაახლოებით, 0,9 – 1,0 მ/წ-ია; ჰისის კონაში – 1,0 – 1,5 მ/წ, ხოლო პურკინიეს ბოჭკოებში – 3 მ/წ.

პურკინიეს ბოჭკოებში აგზნების ტალღის შედარებით სწრაფი გავრცელების გამო, აგზნების პროცესი სწრაფად მოედება მთელ მუშა მიოკარდს, რის შედეგადაც მისი ბოჭკოების შეკუმშვა თითქმის სინქრონულად მიმდინარეობს. ეს კი მნივნელოვნად ზრდის გულის მოქმედების სიმძლავრეს და სისხლის გადატუმბვის ეფექტურობას.

გულის შეკუმშვადობის ფუნქცია

ჩონჩხის კუნთებისაგან განსხვავებით, გულის კუნთს არ ახასიათებს შეკუმშვის გრადაცია გამღიზიანებელი ძალის ცვლილების შესაბამისად. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ გულის მიოკარდიუმში ფუნქციურ სინციტიუმს წარმოადგენს და ამიტომ, თუ საღმე წარმოიშვა აგზნება, იგი უსათუოდ მოედება მთელ მიოკარდიუმს. ასეთ პირობებში, ცხადია, გულის შეკუმშვის სიძლიერე მუდამ ერთი და იგივე იქნება. მაშასადამე, გული მოქმედებს მკაცრად, „სულ ან არაფრის კანონის“ პრინციპით. მაგრამ ეს კანონი არც გულისათვის არის აბსოლუტური. გარკვეულ პირობებში გულის შეკუმშვის სიძლიერე შეიძლება შეიცვალოს. მექანიზმები, რომლებიც არეგულირებენ გულის შეკუმშვების ძალას, ორი ტიპისაა: ჰეტერომეტრული და ჰომეომეტრული მექანიზმები.

ჰეტერომეტრული მექანიზმის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ გულის შეკუმშვების სიძლიერე დიდად არის დამოკიდებული ბოჭკოების საწყის სიგრძეზე. რაც უფრო გაჭიმულია კუნთოვანი ბოჭკოები, პარკუჭებში დიდი რაოდენობით სისხლის შესვლის გამო, მით უფრო ძლიერი იქნება პარკუჭების შეკუმშვა ანუ სისტოლა. გულის კუნთის ეს თავისებურება დადგენილ იქნა ფრანკისა და სტარ-

ლ ი ნ გ ი ს მიერ. იგი ცნობილია ფ რ ა ნ კ - ს ტ ა რ ლ ი ნ გ ი ს კ ა ნ ო ნ ი ს სახელწოდებით.

ჰ ო მ ე ო მ ე ტ რ უ ლ ი მექანიზმის მოქმედება არ არის დამოკიდებული კუნთოვანი ბოჭკოების საწყის სიგრძეზე. აქ მეტი მნიშვნელობა აქვს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მოქმედებას კუნთოვანი ბოჭკოების მეტაბოლიზმზე. ასე, მაგალითად, ადრენალინი და ნორადრენალინი, ხელს უწყობენ რა Ca^{2+}-ის იონების შესვლას კარდიომიოციტებში, აძლიერებენ გულის შეკუმშვებს.

გულის მექანიკური ეფექტები. სისხლის განუწყვეტელი მოძრაობა სისხლძარღვებში განპირობებულია გულის რიტმული შეკუმშვებით. გულის შეკუმშვას ს ი ს ტ ო ლ ა ეწოდება, მოდუნებას – დ ი ა ს ტ ო ლ ა. ყოველი სისტოლის დროს სისხლი ამოიტყორცნება მარცხენა პარკუჭიდან აორტაში, ხოლო მარჯვენა პარკუჭიდან ფილტვის ღეროში. დიასტოლის პერიოდში პირიქით, პარკუჭები ივსება წინაგულებიდან ჩამოსული სისხლით. ციკლი, რომელიც შედგება ერთი სისტოლისაგან და ერთი დიასტოლისაგან, შეადგენს გულის მოქმედების ერთ პერიოდს. მისი ხანგრძლივობა ადამიანსა და ძუძუმწოვრებში დაახლოებით 0,8 წამის ტოლია.

ყოველი სპონტანური ციკლი იწყება წინაგულების სისტოლით, რომელიც 0,1 წამს გრძელდება. ამ პერიოდში ატრიოვენტრიკულური სარქველები ღიაა და სისხლი თავისუფლად გადადის წინაგულებიდან პარკუჭებში. წინაგულების შეკუმშვის შედეგად სისხლი არ ბრუნდება არც ღრუ ვენებში და არც ფილტვის ვენებში, რადგან მათი სანათურები სისტოლის დასაწყისშივე ვიწროვდება.

წინაგულების სისტოლის დაშთავრების შემდეგ იწყება ორივე პარკუჭის სისტოლა, რომელიც 0,3 წამს გრძელდება. პარკუჭების სისტოლა ორ პერიოდს შეიცავს: მიოკარდიუმის დ ა ძ ა ბ ვ ი ს და სისხლის გ ა ნ დ ე ვ ნ ი ს პერიოდებს.

დ ა ძ ა ბ ვ ი ს პერიოდში თავდაპირველად იკუმშება პარკუჭების მწვერვალები. ფუძესთან არსებული ბოჭკოები კი მოდუნებულია. ეს იწვევს პარკუჭების დეფორმაციას. ამიტომაც დაძაბვის პერიოდის ამ ფაზას პარკუჭების დ ე ფ ო რ მ ა ც ი ი ს ანუ ა ს ი ნ ქ რ ო ნ უ ლ ი შ ე კ უ მ შ ვ ი ს ფაზას უწოდებენ. როცა აგზნება მთლიანად მოედება პარკუჭების მიოკარდიუმს, მისი ყველა ბოჭკო სინქრონულად შეიკუმშება; პარკუჭებში გაიზრდება ჰიდროსტატიკური წნევა და ატრიოვენტრიკულური სარქველები დაიხურება. იმის გამო, რომ აორტა და ფილტვის ღეროს ნამგლისებრი სარქველები ჯერ კიდევ არ არის ღია, პარკუჭები ალმოჩნდება მთლიანად დახშული. პარკუჭების ღრუში

მოქცეულ სისხლზე თანდათან გაიზრდება მიოკარდიუმის დაწოლის ძალა, ე.ი. ჰიდროსტატიკური წნევაც, მაგრამ ვიდრე ნამგლისებრი სარქველები არ გაიხსნება, სისხლის მოცულობა უცვლელი რჩება. ამიტომ არის, რომ სისტოლის ამ ფაზაში პარკუჭების ბოჭკოების დაძაბულობა იზრდება, მაგრამ მათი სიგრძე უცვლელი რჩება. მიოკარდიუმის დაძაბვის ამ ფაზას ი ზ ო მ ე ტ რ უ ლ ი შ ე კ უ მ შ ვ ი ს ფაზას უწოდებენ.

დაძაბვის პერიოდის ბოლო ეტაპზე, როგორც კი პარკუჭების წნევა გადააჭარბებს ფილტვის ღეროსა და აორტის წნევას, მაშინვე გაიღება ნამგლისებრი სარქველები და სისხლი დიდი ძალით ამოიტყორცნება ამ სისხლძარღვებში. ეს სისხლის გ ა ნ დ ე ვ ნ ი ს პერიოდია, რომელიც ორი ფაზისაგან შედგება: ს წ რ ა ფ ი და ნ ე ლ ი განდევნის ფაზებიდან.

ფილტვის ღეროში და აორტაში, სისხლის დიდი რაოდენობით გადმოსვლის გამო, წნევა სწრაფად იზრდება. როცა იგი გადააჭარბებს პარკუჭების უკვე დაქვეითებულ წნევას, სისხლი დაიწყებს პარკუჭებისაკენ უკუსვლას, აავსებს სისხლძარღვთა ნამგლისებრი სარქველების „ჯიბეებს“ და დახურავს მათ. აღნიშნულ პერიოდს გამოჰყოფენ როგორც პ რ ო ტ ო დ ი ა ს ტ ო ლ უ რ პერიოდს. აქედან იწყება პარკუჭების მოდუნება ანუ დიასტოლა.

დ ი ა ს ტ ო ლ ი ს დასაწყისში, კუნთოვანი ბოჭკოების მოდუნების შედეგად, პარკუჭებში წნევა თანდათან მცირდება, მაგრამ ერთხანს იგი მაინც უფრო მაღალია, ვიდრე წინაგულებში. ამიტომ, ატრიოვენტრიკულური სარქველები დახშულია. ამ ხნის განმავლობაში არ იცვლება პარკუჭებში არსებული სისხლის მოცულობა და მიოკარდიუმის მოდუნებაც ი ზ ო მ ე ტ რ ი უ ლ ხასიათს ატარებს. ეს დიასტოლის ი ზ ო მ ე ტ რ ი უ ლ ი მ ო დ უ ნ ე ბ ი ს პერიოდია.

პარკუჭებში წნევის კიდევ უფრო დაცემა ატრიოვენტრიკულური სარქველების გახსნას იწვევს და იწყება პარკუჭების სისხლით ავსების პერიოდი. იგი ორი ფაზისაგან შედგება: ს წ რ ა ფ ი და ნ ე ლ ი ავსების ფაზებისაგან. ამ ფაზების ბოლო ეტაპზე იწყება გულის მოქმედების მომდევნო ციკლი: აღმოცენდება წინაგულების სისტოლა და პარკუჭებში დამატებით ჩაიტუმბება სისხლი. ეს პარკუჭების მომდევნო ციკლის პ რ ე ს ი ს ტ ო ლ ა ა.

ქვემოთ მოტანილია გულის პარკუჭების ციკლური მოქმედების პერიოდებისა და ფაზების სქემა.

სქემა 3

გულის პარკუჭების ციკლური მოქმედების პერიოდები და ფაზები

სისტოლა
დაძაბვის პერიოდი: ა. ასინქრონული შეკუმშვის ფაზა
ბ. იზომეტრული შეკუმშვის ფაზა.
განდევნის პერიოდი: ა. სწრაფი განდევნის ფაზა
ბ. ნელი განდევნის ფაზა.

დიასტოლა
პროტოდიასტოლური პერიოდი
იზომეტრული მოდუნების პერიოდი
ავსების პერიოდი: ა. სწრაფი ავსების ფაზა
ბ. ნელი ავსების ფაზა

პრესისტოლა

გულის რიტმული მოქმედების ცვლილებები. ნორმალურ პირობებში ადამიანის გულის რიტმული მოქმედების სიხშირე მერყეობს წუთში 60–80-ის ფარგლებში. ზოგჯერ იგი უფრო დაბალი სიხშირით გამოვლინდება – 50–60/წუთში. მაშინ ლაპარაკობენ ბრადიკარდიაზე. უფრო მაღალი რიტმის შემთხვევაში (90–100/წუთში და მეტიც) საქმე გვაქვს ტაქიკარდიასთან. ბრადიკარდია დამახასიათებელია სპორტსმენებისათვის მოსვენების მდგომარეობაში. ინტენსიური კუნთური დატვირთვის ან ემოციური განცდების დროს კი მათ აშკარად გამოხატული ტაქიკარდია უვითარდებათ.

ახალგაზრდებში ხშირად შეინიშნება გულის რიტმის დარღვევა სუნთქვის ფაზებთან დაკავშირებით. ასე მაგალითად, ყოველი ამოსუნთქვის დასასრულს ხდება გულის რიტმის გაიშვიათება. ამას სუნთქვითი არითმია ეწოდება.

გარკვეული პათოლოგიის პირობებში გულის რიტმი შეიძლება დაირღვეს რიგგარეშე სისტოლის ანუ ექსტრასისტოლის აღმოცენებით.

ექსტრასისტოლები. ექსტრასისტოლა, წარმოშობის მიხედვით, ორგვარია: სუპრავენტრიკულური და ვენტრიკულური.

სუპრავენტრიკული ეწოდება ექსტრასისტოლას, თუ რიგგარეშე აგზნება აღმოცენდება სინოატრიალურ კვანძში ან წინაგულში. ხოლო თუ რიგგარეშე აგზნება პარკუჭში აღმოცენდა, მაშინ იგი

ვენტრიკული ანუ პარკუჭული ექსტრასისტოლის სახელს ატარებს.

სინოატრიალურ კვანძში ან წინაგულში ექსტრასისტოლა შეიძლება წარმოიშვას მხოლოდ მაშინ, როცა რეფრაქტერული მდგომარეობა უკვე დამთავრებულია, მაგრამ ახალი ნორმალური ციკლი ჯერ დაწყებული არ არის. ასეთ შემთხვევაში გულის სპონტანური ციკლი პრინციპულად არ ირღვევა. იგი, უბრალოდ, უფრო ადრე აღმოცენდება, ვიდრე ეს ჩვეულებრივ ხდება. პაუზა, რომელიც თან სდევს ასეთ ექსტრასისტოლას, ნორმალური ხანგრძლივობისაა. საყურადღებოა, რომ სუპრავენტრიკულური ექსტრასისტოლები, ძირითადად, აღმოცენდება გულის რიტმული მოქმედების დაბალი სიხშირის დროს, როცა ორ მიმყოლ სისტოლას შორის შესაძლებელია გულის რიგგარეშე აგზნება.

უფრო მძიმე შედეგი აქვს ვენტრიკულურ ექსტრასისტოლებს. ასეთი ექსტრასისტოლის დროს არ იცვლება სინოატრიალური კვანძის ავტომატური მოქმედება და იგი კანონზომიერად აგზავნის რიტმულ იმპულსებს პარკუჭებისაკენ. იმის გამო, რომ პარკუჭები ამ დროისათვის ექსტრასისტოლით გამოწვეულ რეფრაქტერულ მდგომარეობაში არიან, აღარ ხდება მათი აგზნება მოსული იმპულსის საპასუხოდ და გულის ციკლიდან ამოვარდება ერთი ნორმალური სისტოლა. მაშასადამე ვენტრიკულურ ექსტრასისტოლას თითქმის ყოველთვის თან სდევს გახანგრძლივებული ანუ კომპენსაციური პაუზა.

გულის თრთოლვა და ციმციმი. გულის მოქმედების ნორმალური რიტმი ზოგჯერ ირღვევა იმის გამო, რომ აგზნების გავრცელება გულში არაკოორდინირებულად ხდება და მიოკარდიუმის კუნთოვანი ბოჭკოები ასინქრონულად იკუმშებიან: ბოჭკოების ერთი ნაწილი იკუმშება, როცა სხვები დუნდება. კუნთოვანი ბოჭკოების ასეთ ასინქრონულ შეკუმშვებს ფიბრილაციას უწოდებენ.

მიოკარდიუმის ბოჭკოების ფიბრილაციის სიხშირემ წუთში, შეიძლება, 350–400-ს მიაღწიოს. ეს გულის თრთოლვაა. თუ სიხშირე კიდევ უფრო გაიზარდა და წუთში 600-ს გადააჭარბა, მაშინ ლაპარაკობენ გულის ციმციმზე.

წინაგულური წარმოშობის თრთოლვა და ციმციმი სიცოცხლისათვის საშიში არ არის, რადგან ასეთ პირობებში გულის პეისმეიკერის ფუნქციას თავისთავზე იღებენ II და III რიგის ავტომატიის ცენტრები. ამის გამო პარკუჭები, მართალია უფრო დაბალი, მაგრამ სწორი რიტმით განაგრძობენ სისხლის გადატუმბვას სისხლძარღვებში. წინაგულური ციმციმის დროს, სინოატრიალური კვანძიდან წამოსული ზოგიერთი

იმპულსი „ახერხებს“ პარკუჭების დამატებით აგზნებას, რაც პარკუჭული რიტმის დარღვევას იწვევს. ამას მოციმციმე არითმია ეწოდება.

გაცილებით უფრო მძიმე მდგომარეობა იქმნება ვენტრიკულური წარმოშობის თრთოლვისა და ციმციმის დროს. ასეთ შემთხვევებში კუნთოვანი ბოჭკოების ფიბრილაციის გამო მიოკარდი ვეღარ ასრულებს თავის ფუნქციას; აღარ ხდება სისხლის გადატუმბვა სისხლძარღვებში და, თუ პაციენტს სასწრაფოდ არ აღმოუჩინეს ეფექტური სამედიცინო დახმარება, იგი მალე დაიღუპება. ყველაზე ეფექტურ საშუალებად ითვლება გულმკერდის არეში ძლიერი ელექტრული დენის მიყენება (რამდენიმე კილოვატის ძაბვით). გულზე ზემოქმედების ამ მეთოდს (ელექტროშოკს) ის უდევს საფუძვლად, რომ ძლიერი ელექტრული დენი, მიყენებული პარკუჭების სისტოლის დასასრულს, ერთდროულად ააგზნებს მიოკარდიუმის ყველა ბოჭკოს, რის შემდეგაც უნდა დაიწყოს მათი სინქრონული მოქმედება.

სისტოლური მოცულობა და წუთმოცულობა. გულის მოქმედების ერთ-ერთ კარგ ფუნქციურ მახასიათებელს წარმოადგენს დროის ერთეულში (წუთში) პარკუჭიდან ამოსროლილი სისხლის რაოდენობა. ამას სისხლის ნაკადის წუთმოცულობა ანუ გულის წუთმოცულობა ეწოდება. მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭების წუთმოცულობები თანაბარია და ადამიანის მოსვენების მდგომარეობაში, დაახლოებით, 4,5-5 ლიტრის ტოლია. თუ ამ სიდიდეს გავყოფთ ერთ წუთში გულის შეკუმშვათა რიცხვზე, მივიღებთ სისხლის იმ რაოდენობას, რომელსაც პარკუჭი ამოისვრის ერთი სისტოლის შედეგად, ეს გულის სისტოლური მოცულობაა. იგი საშუალოდ 65-70 მლ-ის ტოლია.

ადამიანის გულის წუთმოცულობის არაპირდაპირი გაზომვის მეთოდი მოწოდებულია ფიკის მიერ (1870 წ). ამ მეთოდის არსი შემდგომში მდგომარეობს. თუ კონკრეტულ შემთხვევაში ადამიანმა ერთი წუთის განმავლობაში მოიხმარა 400 მლ ჟანგბადი და ვიცით, რომ არტერიალურ სისხლში ჟანგბადი 8 მოც.%-ით მეტია, ვიდრე ვენურში (რაც იმას ნიშნავს, რომ 100 მლ სისხლი ფილტვებში შთანთქავს 8 მლ O_2-ს), შეიძლება შევადგინოთ პროპორცია:

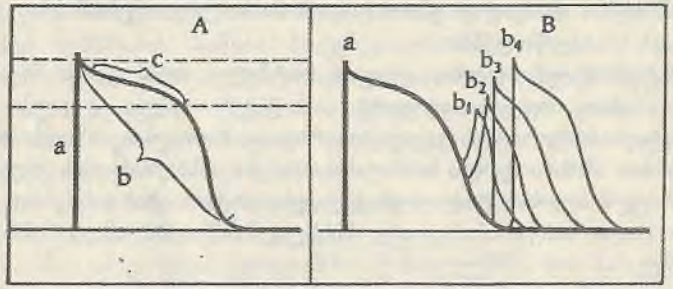
8 მლ O_2 – 100 მლ სისხლი
400 მლ O_2 – x მლ სისხლი

აქედან $x = \frac{400 \cdot 100}{8} = 5000$ მლ ანუ 5 ლიტრი.

მაშასადამე, მოცემულ პირობებში ამ ადამიანის გულის წუთმოცულობა ყოფილა 5 ლიტრის ტოლი.

გულის ბიძგები და ტონები. გულის შეკუმშვებს თან სდევს გარკვეული ბგერითი მოვლენები. ასე მაგალითად, სისტოლის დროს პარკუჭების წვერი წინ მოდის და ოდნავ ზევით იწევს, რის გამოც იგი ეჯახება გულმკერდის კედელს. ამას გულის ბიძგებს უწოდებენ. იგი შეიგრძნობა სხეულის მარცხენა მხარეზე მე-5 ნეკნთაშორის ზონაში 1 სმ-ით მედიალურად ლავიწის ძვლის შუაზე გამყოფი ხაზიდან.

გულის შეკუმშვების შედეგად სხვადასხვა ბუნების ბგერები წარმოიშობა. მათ გულის ტონებს უწოდებენ. არჩევენ 4 ტიპის ტონს. ესენია I, II, III და IV რიგის ტონები.. პირველი ორი შეიძლება მოვისმინოთ შეუიარაღებელი ყურით, თუ მას დავადებთ ადამიანს გულმკერდზე სათანადო ზონაში. III და IV რიგის ტონების აღრიცხვა შესაძლებელია მხოლოდ ფონოკარდიოგრაფის დახმარებით.



სურ.15. გულის კუნთოვანი ბოჭკოს ელექტრული აქტივობა. A – გულის კუნთოვანი ბოჭკოს ტიპიური მოქმედების დენი; a – ნატრიუმის იონების შესვლით გამოწვეული დეპოლარიზაცია; b – კალიუმის იონების გამოსვლით გამოწვეული რეპოლარიზაცია; c – კალციუმის იონების შესვლით გამოწვეული პლატო. B – კუნთოვანი ბოჭკოს აგზნების პოტენციალები წყვილადი გაღიზიანების პირობებში: a – აგზნების პოტენციალი პირველ სტიმულზე; b_1 – b_4 – აგზნების პოტენციალები მზარდი ინტერვალით მიყენებულ მეორე სტიმულებზე. მეორე პოტენციალის ამპლიტუდის შემცირება განპირობებული კუნთის შეუვარდებითი რეფრაქტერული მდგომარეობით.

I რიგის ტონი შედარებით დაბალია და ხანგრძლივი. იგი შეესაბამება ატრიოვენტრიკულური სარქველების, აგრეთვე მათთან დაკავშირებული მყესოვანი სიმებისა და დვრილისებრი კუნთების რხევას. ამ სტრუქტურების რხევა ყოველთვის აღმოცენდება სისტოლის დროს სარქველების დახურვის მომენტში და ამიტომ სისტოლური ტონი ეწოდება.

II რიგის ტონი უფრო მაღალია და ხანმოკლე. იგი აღმოცენდება დიასტოლის დასაწყისში და ამიტომ მას დიასტოლურ ტონსაც უწოდებენ. II რიგის ტონი შეესაბამება ნამგლისებრი სარქველების რხევას მათი დახურვის დროს.

III რიგის ტონი ასახავს პარკუჭების კედლების რხევას, როცა სისხლი წინაგულებიდან პარკუჭებში ჩადის. IV რიგის ტონი ორ კომპონენტს შეიცავს. პირველი აღიძვრება წინაგულების სისტოლის დასაწყისში, ე.ი. გამოხატავს მათი კედლების რხევას, ხოლო მეორე კომპონენტი ემთხვევა წინაგულების მოდუნების პერიოდს.

ატრიოვენტრიკულური სარქველების გარკვეული პათოლოგიის დროს ფონენდოსკოპით ერთგვარი შუილი მოისმინება. ეს იმის მაჩვენებელია, რომ სარქველები სრულყოფილად ვერ ხურავენ ატრიოვენტრიკულურ ხვრელს და სისხლი პარკუჭების სისტოლის დროს გრიგალისებრი მოძრაობით ბრუნდება წინაგულებში სარქველის ქართაშორისი ნაპრალის გზით. ასეთი პათოლოგია ცნობილია გულის მანკის სახელწოდებით.

არტერიული პულსი. გულის რიტმული მოქმედების მექანიკურ გამოვლინებად ითვლება, აგრეთვე, არტერიული პულსი. იგი გამოხატავს არტერიების კედლების რხევას, რომელსაც იწვევს სისტოლის დროს ამოსროლილი სისხლის დაჯახება სისხლძარღვის კედელთან. არტერიული პულსის ტალღა ვრცელდება არტერიების გასწვრივ, თანაც უფრო დიდი სიჩქარით, ვიდრე სისხლი მოძრაობს ამავე სისხლძარღვებში.

გულის კუნთის ელექტრული აქტივობა

ბუნებრივ პირობებში მიოკარდიუმის უჯრედები რიტმულად იგზნებიან. ამიტომ ცალკეული ბოჭკოების მოსვენების პოტენციალზე ლაპარაკი მხოლოდ პირობით შეიძლება. უჯრედების უმრავლესობაში მოსვენების პოტენციალი, დაახლოებით, – 90 მვ-ს უდრის და თითქმის მთლიანად შექმნილია კალიუმის კონცენტრაციული გრადიენტით.

მოქმედების ანუ აგზნების პოტენციალები მიოკარდიუმის სხვადასხვა უჯრედში ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან: ფორმით, ამპლიტუდით და ხანგრძლივობით. პარკუჭების შემქმნელი ბოჭკოების მოქმედების პოტენციალში (სურ.15) არჩევენ შემდეგ ფაზებს: I. სწრაფი საწყისი დეპოლარიზაცია (a). II. ნელი რეპოლარიზაცია ანუ პლატო (b) და III. სწრაფი რეპოლარიზაცია (c).

აგზნების პოტენციალის. I ფაზა კარდიომიოციტებში იგივე ბუნებისაა, როგორც ნერვულ და ჩონჩხის კუნთოვან ბოჭკოებში. იგი გამოწვეულია მემბრანის განვლადობის სწრაფი გაზრდით Na^+-ის იონების მიმართ და ამ იონების ზვავისებური შესვლით მემბრანის შიგნით. როდესაც აგზნების პოტენციალი თავის პიკს მიაღწევს, მემბრანის პოლარიზაცია რევერსირებულია (მოსვენების პოტენციალი ნაცვლად – 90 მვ-სა ხდება + 30 მვ).

I ფაზაში მემბრანის სწრაფი დეპოლარიზაცია იწვევს კალციუმის არხების გააქტივებას, რომლის ეფექტი გამოვლინდება რეპოლარიზაციის საწყის ეტაპზე: Ca^{2+}-ის იონები დიდი რაოდენობით შედიან მემბრანაში და იწვევენ მემბრანის რეპოლარიზაციის შენელებას – აღმოცენდება პლატო (II ფაზა). პლატოს პერიოდში ნატრიუმის არხები ინაქტივირდება და ბოჭკო გადადის აბსოლუტურ რეფრაქტერულ მდგომარეობაში. ამის პარალელურად ძლიერდება კალიუმის არხების გაფართოება. K^+-ის იონები ჭარბად გამოდიან ბოჭკოდან და აღადგენენ მემბრანის საწყის პოტენციალს (III ფაზა). ამ ფაზაში ინაქტივირებულია კალციუმის არხებიც, რაც ხელს უწყობს მოსვენების პოტენციალის აღდგენას – მემბრანის სწრაფ რეპოლარიზაციას.

მემბრანის რეპოლარიზაციის შედეგად კალიუმის არხები თანდათან იხურება, ნატრიუმის არხები კი პირიქით – იხსნება. ამას თან სდევს უჯრედების აგზნებადობის აღდგენა. მთელი ეს პერიოდი შეესაბამება შეფარდებით რეფრაქტერულ ფაზას.

მუშა მიოკარდიუმის უჯრედებში (წინაგულებში და პარკუჭებში) მემბრანული პოტენციალი ორ მიმყოლ აგზნებას შორის მეტნაკლებად მუდმივ დონეზეა შენარჩუნებული. რაც შეეხება სინოატრიალურ კვანძს, აქ საქმე სხვაგვარად არის. დიასტოლის ბოლო ეტაპზე სინოატრიალური კვანძის სპეციფიკურ ბოჭკოებში იწყება ზედაპირული მემბრანის. სპონტანური დეპოლარიზაცია. როცა ეს დეპოლარიზაცია კრიტიკულ დონეს მიაღწევს (–50 მვ-ს), აღიძვრება ახალი მოქმედების დენი. ასეთი მექანიზმი უდევს საფუძვლად ავტომატიის ცენტრების პეისმეიკერულ ბუნებას და მთელი გულის რიტმულ მოქმედებას.

პეისმეიკერული უჯრედების დიასტოლური დეპოლარიზაციის იონური მექანიზმი ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე გარკვეული. დადგენილია მხოლოდ, რომ მის შექმნაში წამყვან როლს თამაშობს არა ნატრიუმის, არამედ კალციუმის არხები.

მიოკარდიუმის რეფრაქტერული ფაზა და ექსტრასისტოლა. მიოკარდიუმში ერთი ბოჭკოს მოქმედების დენი დაახლოებით 0,3 სე-

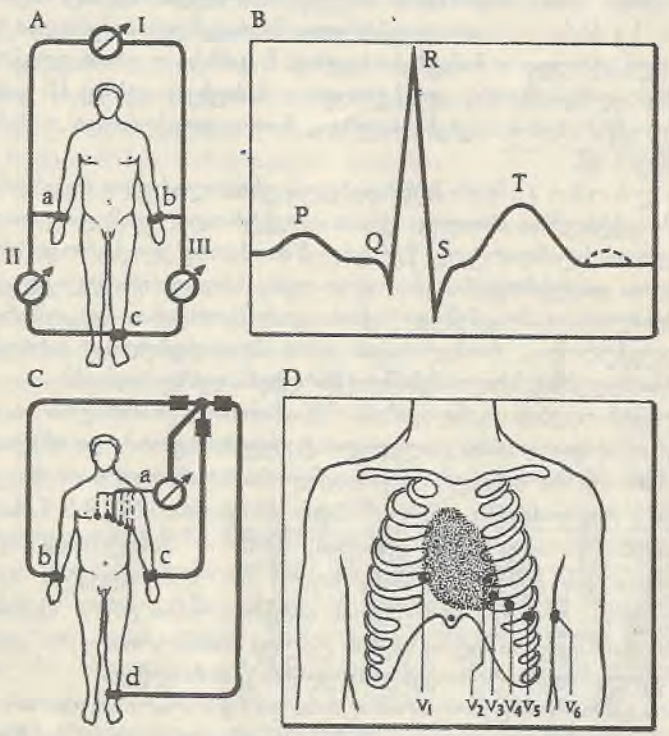
კუნდს გრძელდება, ე.ი. თითმის 100–150 ჯერ უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე ჩონჩხის კუნთების მოქმედების დენი. მთელი ამ ხნის განმავლობაში გულის კუნთოვანი ბოჭკოები რეფრაქტერული ხდება ახალი გაღიზიანების მიმართ. აქედან **აბსოლუტურ** რეფრაქტერულ ფაზაზე მოდის 0,27 სეკუნდი. იგი თითქმის ემთხვევა მოქმედების დენის ხანგრძლივობას. **შეფარდებითი** რეფრაქტერული ფაზა უფრო ხანმოკლეა და გრძელდება, დაახლოებით 0,03 სეკუნდს. ამ პერიოდის განმავლობაში გულის კუნთს შეუძლია აგზნებით უპასუხოს მხოლოდ ძალიან ძლიერ გაღიზიანებას. შეფარდებითი რეფრაქტერული ფაზის შემდეგ აღირიცხება აღმატებული აგზნებადობის ანუ **ეგზალტაციის** ფაზა.

პარკუჭის სისტოლა გრძელდება დაახლოებით 0,3 სეკუნდს. მაშასადამე, მისი ხანგრძლივობა თითქმის იგივეა, რაც აბსოლუტური რეფრაქტერული ფაზის. ამას კი დიდი მნიშვნელობა აქვს გულის ნორმალური მოქმედებისათვის. კერძოდ, შეკუმშვის პერიოდში გულს არ შეუძლია შეიკუმშოს დამატებით. ამით დაცულია მისი მოქმედების რიტმი. ამავე მიზეზის გამო გულის კუნთი მაღალი სიხშირის გაღიზიანების დროსაც შედარებით დაბალი სიხშირით იკუმშება, რაც ხელს უწყობს პარკუჭებიდან სისხლის ნორმალურად გადატუმბვას. აბსოლუტური რეფრაქტერული ფაზის დიდი ხანგრძლივობის გამო პრაქტიკულად გამორიცხულია გულის ტეტანური შეკუმშვა, რაც გულის გაჩერების ტოლფასი იქნებოდა. კარდიომიოციტების ხანგრძლივი რეფრაქტერობაა, აგრეთვე, იმის მიზეზი, რომ მიოკარდიუმის ფუნქციურ სინციტიუმში არ ხდება აგზნების დაუსრულებელი წრებრუნვა.

დიასტოლის პერიოდში ახალი გაღიზიანება გულის რიგგარეშე აგზნებას და შეკუმშვას იწვევს. ასეთ შეკუმშვას, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, **ექსტრასისტოლა** ეწოდება. იგი მით უფრო დიდი ამპლიტუდისაა, დიასტოლის რაც უფრო გვიან ეტაპზე მოხდება გულის დამატებითი გაღიზიანება. აქედან აშკარაა, რომ დიასტოლის პერიოდში მიოკარდიუმი თანდათან გამოდის რეფრაქტერობიდან და იბრუნებს ნორმალურ აგზნებადობას. მაშასადამე, დიასტოლის პერიოდი ემთხვევა გულის კუნთის **შეფარდებით** რეფრაქტერულ ფაზას.

ელექტროკარდიოგრაფია და ელექტროკარდიოგრამა. გულის ფუნქციურ სინციტიუმში აგზნების ფართო გავრცელების, მიოკარდიუმის მრავალშრიანობის და ცალკეული კარდიომიოციტების სხვადასხვა ორიენტაციის გამო, გულის აგზნების სუმარულ პოტენციალს რთული კონფიგურაცია აქვს. სხეულის ქსოვილების შედარებით კარგი ელექტროგამტარობის გამო გულში აღმოცენებული პოტენციალების რეგისტრაცია შეიძლება სხეულის ზედაპირიდან. ადამიანში გულის ელექტრული აქტივობის რეგისტრაციის მეთოდი, რომელიც პრაქტიკაში შემოიღო აინთჰოვენმა, ცნობილია ელექტროკარდიოგრაფიის სახელწოდებით. თვით ჩანაწერს კი ელექტროკარდიოგრამა ეწოდება (ეკგ).

ელექტროკარდიოგრაფია ფართოდ გამოიყენება მედიცინაში, რო-



სურ. 16. ელექტროკარდიოგრაფიის მეთოდები. A – ეკგ-ს ბიპოლარული რეგისტრაციის 3 განხრა აინთჰოვენის მიხედვით. I განხრა – ელექტროდები მოთავსებულია მარჯვენა (a) და მარცხენა (b) ხელზე; II განხრა – ელექტროდები მოთავსებულია მარჯვენა ხელზე (a) და მარცხენა ფეხზე (c); III განხრა – ელექტროდები მოთავსებულია მარცხენა ხელზე (b) და მარცხენა ფეხზე (c). B – ტიპური ელექტროკარდიოგრამა. C – ეკგ-ს უნიპოლარული რეგისტრაცია ვილსონის მიხედვით: a – აქტიური ელექტროდი; b,c, d – ერთმანეთთან დაკავშირებული ინდიფერენტული ელექტროდები. D – გულმკერდის უბნები ($V_1 \ldots V_6$), რომლებსაც უკავშირდება აქტიური ელექტროდი ეკგ-ს უნიპოლარული რეგისტრაციის დროს.

გორც ერთერთი სადიაგნოზო საშუალება. ეკგ-ში მომხდარი ცვლილებების საფუძველზე შეიძლება დავადგინოთ გულის ფუნქციის დარღვევის არამარტო ფაქტი, არამედ მისი ხასიათიც და ლოკალიზაციაც.

ეკგ-ს რეგისტრაცია ადამიანებში ორგვარად ხდება: ბიპოლარულად და უნიპოლარულად. ბ ი პ ო ლ ა რ უ ლ ი რეგისტრაციის დროს ორივე აღმრიცხველი ელექტროდი აქტიურია (ანუ რეფერენტული). კიდურებთან მათი მიერთების მიხედვით არჩევენ რეგისტრაციის სამ განხრას; I განხრა – ერთი ელექტროდი მოთავებულია მარჯვენა ხელზე, მეორე ელექტროდი – მარცხენა ხელზე; II განხრა – ერთი ელექტროდი მარჯვენა ხელზეა, მეორე ელექტროდი – მარცხენა ფეხზე; III განხრა – ერთი ელექტროდი მარცხენა ხელზეა, მეორე ელექტროდი – მარცხენა ფეხზე (სურ.16).

ვ ი ლ ს ო ნ ი ს მიერ მოწოდებული უნიპოლარული რეგისტრაციის რეჟიმში აქტიურია მხოლოდ ერთი ელექტროდი, რომელიც თავსდება გულმკერდის სტანდარტულ წერტილებში. მეორე ელექტროდი ინდიფერენტულია და უერთდება ერთ-ერთ ფეხს. ინდიფერენტულ ელექტროდად შეიძლება გამოყენებულ იქნას ერთიმეორესთან დაკავშირებული სამი ელექტროდი, რომელთაგან ორი მოთავსებულია მარჯვენა და მარცხენა ხელებზე, ხოლო მესამე – მარცხენა ფეხზე (სურ.16).

ელექტროდების განლაგების შესაბამისად, მართალია იცვლება ელექტროკარდიოგრამის ცალკეული ტალღების ფორმა და ამპლიტუდა, მაგრამ მისი კომპონენტური შემადგენლობა სტაბილური რჩება. ეკგ-ში არჩევენ 5 ტალღას ანუ „კბილს“ (სურ.16). ესენია: P,Q,R,S,T. სადაც P შეესაბამება წინაგულების აგზნებას, QRS – პარკუჭების აგზნების დასაწყისსა და მიმდინარეობას, ხოლო T – პარკუჭების აგზნების დამთავრებას. P-სა და Q-ს შორის ინტერვალი იმ დროს შეესაბამება, რომლის განმავლობაშიც აგზნების ტალღა სინოატრიალური კვანძიდან და წინაგულებიდან ატრიოვენტრიკულურ კვანძს აღწევს.

იმის გამო, რომ დეპოლარიზაციისა და რეპოლარიზაციის პროცესები მიოკარდიუმის სხვადასხვა უბნებში არაერთდროულად წარმოიშობა, პოტენციალთა სხვაობა ნებისმიერ ორ წერტილს შორის სტაბილურ სიდიდეს არ წარმოადგენს. იგი გამუდმებით იცვლება გულის მოქმედების ციკლში. წარმოსახვით ბაზს, რომელიც აერთებს, ამა თუ იმ მომენტში, ორ ისეთ წერტილს, რომელთა შორის ყველაზე დიდია პოტენციალთა სხვაობა, გულის ე ლ ე ქ ტ რ უ ლ ღ ე რ ძ ს უწოდებენ.

13

ცხოველური ორგანიზმები დღე-ღამის განმავლობაში აქტივობის სხვადასხვა ხარისხს ამჟღავნებენ. ამის შესაბამისად სხვადასხვაა მათი მოთხოვნილება საკვებ ნივთიერებებზე და ჟანგბადზე, რომლებიც ჭსოვილებს სისხლის გზით მიეწოდება. გული ყოველთვის ზუსტად რეაგირებს ორგანიზმის მოთხოვნილებაზე და სათანადოდ აძლიერებს ან ასუსტებს სისხლის მოძრაობას სისხლძარღვებში.

ორგანიზმის ცვალებადი მოთხოვნილებებთან გულის მოქმედების შეგუებას სხვადასხვა ტიპის სარეგულაციო მექანიზმები ემსახურება. მათი ნაწილი თვით გულშია ლოკალიზებული, ე.ი. ი ნ ტ რ ა კ ა რ დ ი ა ლ უ რ მექანიზმებს წარმოადგენს. ასეთებია:

1. უ ჯ რ ე დ შ ი დ ა სარეგულაციო მექანიზმები

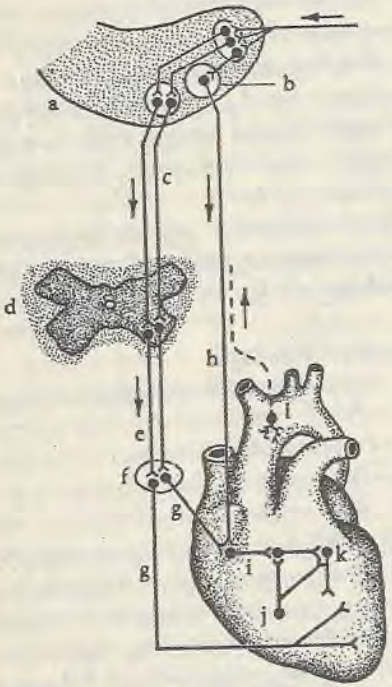
2. უ ჯ რ ე დ შ ო რ ი ს ი ურთიერთობის მარეგულირებელი მექანიზმები

3. გ უ ლ ი ს შ ი დ ა რ ე ფ ლ ე ქ ს უ რ ი მექანიზმები.

მეორე ნაწილი წარმოდგენილია ე ქ ს ტ რ ა კ ა რ დ ი ა ლ უ რ ი ხერვული და ჰუმორული მექანიზმებით.

რეგულაციის უჯრედშიდა მექანიზმები. აქ უნდა განვასხვავოთ ჰ ე ტ ე რ ო მ ე ტ რ უ ლ ი და ჰ ო მ ე ო მ ე ტ რ უ ლ ი მექანიზმები. პეტერომეტრული მექანიზმებიდან ყურადღებას იპყრობს გულის კუნთოვანი ბოჭკოების ის თვისება, რომლის საფუძველზე შექმნილია ფ რ ა ნ კ - ს ტ ა რ ლ ი ნ გ ი ს გულის კანონი (იხ. გვ. 57). ჰ ო მ ე ო მ ე ტ რ უ ლ ი მექანიზმების არსი მდგომარეობს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მოქმედებაში კარდიომიოციტების მეტაბოლიზმზე.

უჯრედშორისი ურთიერთობის მარეგულირებელი მექანიზმები. დადგენილია, რომ გულის კუნთოვან ბოჭკოებს შორის ჩადგმულ ფირფიტებს სხვადასხვა სტრუქტურა აქვთ, რაც მათი ფუნქციების სხვადასხვაობაზე მიუთითებს. ასე მაგალითად, ზოგი მათგანი მხოლოდ მექანიკურ ფუნქციას ასრულებს; ზოგი უზრუნველყოფს, კარდიომიოციტების მემბრანების გავლით, გარკვეულ ნივთიერებათა ტრანსპორტს. ჩადგმული ფირფიტების ზოგიერთი უბანი – ნ ე ქ ს უ ს ე ბ ი (მჭიდრო კონტაქტის ზონები) ემსახურება აგზნების გადაცემას ერთი ბოჭკოდან მეორეზე და ამდენად მიოკარდიუმის კუნთოვან ბოჭკოებს აერთიანებს ფუნქციურ სინციტიუმად. უჯრედშორისი ურთიერთობების დარღვევამ შეიძლება გამოიწვიოს კარდიომიოციტების ასინქრონული ამოქმედება და გულის ა რ ი თ მ ი ე ბ ი.



სურ. 17. გულის ნერვული რეგულაციის ექსტრაკარდიალური და ინტრაკარდიალური მექანიზმები. a – მოგრძო ტვინის განივი განაკვეთი; b – ცთომილი ნერვის ბირთვი; c – სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრიდან გამომავალი აქსონები; d – ზურგის ტვინი; e – სიმპათიკური პრეგანგლიური ბოჭკოები; f – სიმპათიკური (ვარსკვლავისებრი) კვანძი; g – სიმპათიკური პოსტგანგლიური ბოჭკოები; h – ცთომილი ნერვის პრეგანგლიური ბოჭკო; i – ცთომილი ნერვის პოსტგანგლიური ბოჭკო; j – მეტასიმპათიკური სისტემის აფერენტული ნეირონი; k – მეტასიმპათიკური სისტემის ეფერენტული ნეირონი; l – აფერენტული ბოჭკოების დაბოლოებები აორტის რკალში.

ინტრაკარდიალური რეფლექსური მექანიზმები. გულში აღმოჩენილია ე.წ. პერიფერიული რეფლექსები, რომელთა ნერვული რკალები გადის არა ცნს-ის დონეზე, არამედ მიოკარდიუმის ინტრამურალურ კვანძებში. გულის ტრანსპლანტაციის (გადანერგვის) პირობებში, როცა ყველა ექსტრაკარდიალური ნერვული ელემენტი გადაგვარებულია, გულში შენარჩუნებულია და ფუნქციონირებს ორგანოსშიდა ნერვული სისტემა. მას მეტასიმპათიკურ ნერვულ სისტემას უწოდებენ (სურ.17). იგი ორგანიზებულია რეფლექსური პრინციპით და შეიცავს რეფლექსური რკალის სამივე ტიპის ნერვულ ელემენტებს: აფერენტულ, შუამდებარე და ეფერენტულ ნეირონებს.

აფერენტული ნეირონების დენდრიტები გაჭიმვის რეცეპტორებს ქმნიან მიოკარდიუმის ბოჭკოებზე და გვირგვინოვან სისხლძარღვებზე (გულის მკვებავი სისხლძარღვებია). ეფერენტული ნეირონების აქსონი კი უკავშირდება მიოკარდიუმის ბოჭკოებს და გვირგვინოვანი სისხლძარღვების გლუვ მუსკულატურას. ზემოთ აღნიშნული სამი ტიპის ნეირონი ერთიმეორესთან არის დაკავშირებული და ქმნის ინტრაკარდიალურ რეფლექსურ რკალს.

ექსტრაკარდიალური მექანიზმები. არჩევენ ორი ტიპის ექსტრაკარდიალურ მექანიზმს: ნერვულს და ჰუმორულს.

ნერვული რეგულაცია ხორციელდება იმ იმპულსებით, რომლებიც ცნს-დან გულთან მოდის სიმპათიკური და პარასიმპათიკური (ცთომილი) ნერვებით. როგორც ყველა ვეგეტატიური ნერვი, გულის მაინერვირებელი ნერვებიც ორ-ორ ნეირონს შეიცავენ: პრეგანგლიურს და პოსტგანგლიურს.

პარასიმპათიკური პრეგანგლიური ნეირონების სხეულები მოთავსებულია მოგრძო ტვინში (სურ.17). მათი აქსონები მიემართება გულისაკენ და სინაპსებით უკავშირდება გულის ინტრამურალურ კვანძებში არსებულ პოსტგანგლიურ ნეირონებს. ამ უკანასკნელთა აქსონები კონტაქტშია გულის გამტარ სისტემასთან, მიოკარდიუმთან და გვირგვინოვან სისხლძარღვებთან.

სიმპათიკური სისტემის პრეგანგლიური ნეირონების სხეულები განლაგებულია გულმკერდის განყოფილების ზედა ხუთი სეგმენტის გვერდით რქებში. მათი აქსონები სინაპსებით მთავრდება კისრის ზედა და გულმკერდის სიმპათიკურ კვანძებში. პოსტგანგლიური უჯრედების აქსონები კი უკავშირდება გულს. სიმპათიკური ბოჭკოების ერთი ნაწილი, რომელიც აინერვირებს გულს, გამოდის ე.წ. ვარსკვლავისებური კვანძიდან (სურ. 17).

ცთომილი ნერვის გავლენა პირველად შეისწავლეს ძმებმა ვებერებმა 1845 წელს. მათ დაადგინეს, რომ ამ ნერვების გაღიზიანება აკავებს გულის მოქმედებას. ეს იყო პირველი შემთხვევა, როცა ნაჩვენები იქნა ნერვის გაღიზიანების შემაკავებელი მოქმედება ორგანოზე.

ცთომილი ნერვის ძლიერი გაღიზიანების შემაკავებელი გავლენა გულზე სხვადასხვა ფორმით ვლინდება. პირველ ყოვლისა ეცემა რიტმული მოქმედების სიხშირე (უარყოფითი ქრონოტროპული ეფექტი). პარალელურად მცირდება შეკუმშვების ინტენსივობა (უარყოფითი ინოტროპული ეფექტი). ცთომილი ნერვის ძლიერმა გაღიზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს გულის მოქმედების სრული შეჩერება. ამ პერიოდში მნიშვნელოვნად არის დაქვეითებული გულის კუნთის აგზნებადობა. ეს მოვლენა ცნობილია უარყოფითი ბათმოტროპული ეფექტის სახელით. ქვეითდება, აგრეთვე, აგზნების გატარების სისწრაფე (ეს უარყოფითი დრომოტროპული ეფექტია).

სიმპატიკური ნერვების გავლენა გულზე პირველად შეისწავლა ციონმა 1867 წელს, ხოლო შემდეგ ი.პავლოვმა – 1887 წელს. ციონის მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ ზოგიერთი სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანება გულის რიტმულ მოქმედებას აბშირებს (დადებითი ქრო-

ნოტროპული ეფექტი). ი.პავლოვმა კი აღმოაჩინა ისეთი სიმპათიკური ბოჭკოები, რომელთა გაღიზიანება გულის შეკუმშვებს აძლიერებდა რიტმის შეუცვლელად (ეს დადებითი ინოტროპული ეფექტია).

სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანება იწვევს აგრეთვე მიოკარდიუმის აგზნებადობის მომატებას (დადებითი ბათმოტროპული ეფექტი) და აგზნების გატარების სისწრაფის გაზრდას (დადებითი დრომოტროპული ეფექტი).

ინტრაკარდიალური და ექსტრაკარდიალური მექანიზმების ურთიერთობა. გულის ინტრამურალურ კვანძებში ეფერენტული ნეირონების გააქტივება ხდება არამარტო ინტრაკარდიალური შუამდებარე ნეირონების გავლენით, არამედ იმ იმპულსებითაც, რომლებიც მათთან აღწევენ პარასიმპათიკური სისტემის პრეგანგლიურ ბოჭკოებით (ე.ი. ცთომილი ნერვით – n. vagus-ით) (სურ.17). ინტრამურალური ეფერენტული ნეირონები, ძირითადად, ქოლინერგულია. მაგრამ მათ შორის ისეთებიც გვხვდება, რომელთა მედიატორია ნორადრენალინი. ნორადრენერგული ნეირონები, როგორც წესი, გულის შეკუმშვის გაძლიერებას და გახშირებას იწვევენ. იზრდება აგრეთვე, აგზნებადობის ხარისხი და აგზნების გატარების სისწრაფეც. ქოლინერგული ნეირონები დიამეტრალურად განსხვავებულ ეფექტებს იწვევენ: აქვეითებენ რიტმული მოქმედების სიხშირეს, შეკუმშვის ძალას, აგზნების გატარების სისწრაფეს და მიოკარდიუმის აგზნებადობას.

ცთომილ ნერვში გამავალი პრეგანგლიური ბოჭკოები დაკავშირებულია როგორც ქოლინერგულ, ისე ნორადრენერგულ ეფერენტულ ნეირონებთან. სავარაუდოა, რომ ამ უკანასკნელებზე მათი მოქმედება შემაკავებელი ბუნების უნდა იყოს.

გულის სარეგულაციო ცენტრების ტონუსი. ნერვული ცენტრი, რომლიდანაც გამოდის გულისაკენ მიმავალი ცთომილი ნერვის ტოტი, მუდმივად აქტიურ მდგომარეობაშია იმყოფება. ასეთ მოვლენას ცენტრალურ ტონუსს უწოდებენ. ნორმალური სისხლის მიმოქცევის პირობებში ცთომილი ნერვი გულზე ტონურ შემაკავებელ გავლენას ახდენს. ამიტომ-არის, რომ ამ ნერვის გადაკვეთა ძაღლებში გულის ცემის აჩქარებას იწვევს. იგივე ეფექტი მიიღება თუ ადამიანებში ცთომილი ნერვის გავლენას დავაქვეითებთ ალკალოიდ ატროპინის ინექციით ორგანიზმში.

სიმპათიკური გავლენის მოხსნა (ვარსკვლავისებური კვანძის ამოკვეთის გზით) არ იწვევს გულის მოქმედების გაშვიათებას. ამის მიზეზი ის არის, რომ ნერვულ ცენტრებს, საიდანაც იწყება გულისაკენ მიმავალი

სიმპათიკური ნერვები, ცენტრალური ტონუსი ან საერთოდ არა აქვთ, ან სუსტად აქვთ გამოხატული.

სიმპათიკური და ცთომილი ნერვების ცენტრები მხოლოდ მეორე საფეხურს შეადგენენ გულის მარეგულირებელი ნერვული მექანიზმების იერარქიაში. უფრო მაღალ საფეხურს წარმოადგენს ჰიპოთალამური ცენტრები. თავის მხრივ, ჰიპოთალამური ცენტრებიც მხოლოდ აღმასრულებელ რგოლს ქმნიან და გულის მოქმედებას გარდაქმნიან იმ სიგნალების შესაბამისად, რომელსაც იღებენ უმაღლესი სტრუქტურებიდან: ლიმბური სისტემიდან და დიდი ტვინის ქერქიდან.

გულის მოქმედების რეფლექსური რეგულაცია. გულის რეფლექსური რეგულაცია ხორციელდება ცნს-ის ზემოთ ჩამოთვლილი ყველა განყოფილების მონაწილეობით. გულის მოქმედების გაძლიერება და შეკავება დამოკიდებულია რეფლექსური რეაქციის ბუნებაზე. ეს უკანასკნელი კი დამოკიდებულია რეცეპტორების ლოკალიზაციასა და ტიპზე. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ აორტის რკალში და კაროტიდულ სინუსში განლაგებულ ბარორეცეპტორებს, რომლებიც აქტიურდებიან პარკუჭიდან ამოსროლილი სისხლის მიერ. ასეთი რეცეპტორების თავმოყრის უბნებს რეფლექსოგენურ ზონებს უწოდებენ. ამ ზონებიდან გამოდის ცენტრისკენული ნერვები, რომელთაც ინფორმაცია მოშატებული წნევის შესახებ მიაქვთ ცთომილი ნერვის ბირთვებთან. ამის საპასუხოდ აქტივდება სათანადო ნეირონები და ცდომილი ნერვების საშუალებით ქვეითდება გულის რიტმული მოქმედება, რასაც თან სდევს არტერიული წნევის დაცემა. ასეთ რეფლექსს დეპრესორულს ანუ ვაგალურს უწოდებენ (n.vagus – ცთომილი ნერვია).

მსგავსი დეპრესორული რეაქციები შეიძლება გამოვიწვიოთ სხვა უბნებიდანაც. ასე მაგალითად, გულის მოქმედების შეკავებას იწვევს შინაგან ორგანოებში არსებული რეფლექსოგენური ზონების გაღიზიანება. კლასიკურ ვაგალურ რეფლექსად ითვლება გოლცის მიერ აღწერილი რეფლექსი, რომელიც გამოიწვევა ნაწლავების მექანიკური გაღიზიანებით. ვაგალურ რეფლექსებს ეკუთვნის, აგრეთვე, აშნერის მიერ აღწერილი თვალ-გულის რეფლექსიც.

მარჯვენა წინაგულში და ღრუ ვენების შესართავთან არსებული მექანორეცეპტორების გააქტივება, რასაც ადგილი აქვს ღრუ ვენებში სისხლის შეგუბების დროს, დასაწყისს აძლევს ე.წ. სიმპათიკურ რეფლექსს: ძლიერდება გულის მოქმედება და სისხლი ეფექტურად

გადაიტუმბება ვენური ნახევრიდან არტერიულში. ეს ბეინბრიჯის რეფლექსია.

გულის მოქმედების რეფლექსური გაძლიერება-გახშირება შეიძლება გამოიწვიოს მტკივნეულმა გაღიზიანებამ და ემოციურმა განცდებმა. მნიშვნელოვან როლს თამაშობს, აგრეთვე, პირობით რეფლექსური მექანიზმები.

გულის მოქმედების ჰუმორული რეგულაცია. გულის რიტმული მოქმედების ცვლილება შეიძლება გამოიწვიოს ბიოლოგიურად აქტიურმა ნივთიერებებმა, რომლებიც ცირკულირებენ სისხლთან ერთად.

კატექოლამინები (ადრენალინი, ნორადრენალინი) მკვეთრად ზრდიან გულის მოქმედების რიტმსა და ძალას. ამას დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს, რადგან ინტენსიური ფიზიკური დატვირთვისა და ემოციური განცდების დროს თირკმელზედა ჯირკვლიდან გადმოდის ადრენალინის დიდი რაოდენობა. ეს კი იწვევს გულის მოქმედების მკვეთრად გაძლიერებას, რაც ასე საჭიროა შექმნილ სიტუაციაში.

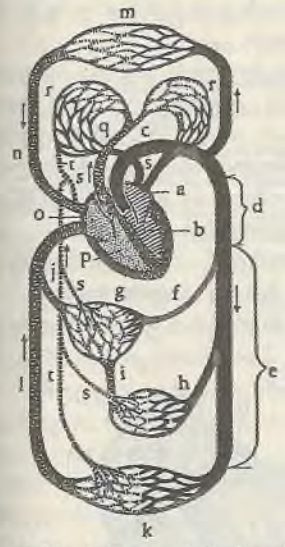
ადრენალინის მასტიმულირებელი ეფექტი რეალიზდება მიოკარდიუმის β-რეცეპტორების აგზნებით, რის შედეგადაც აქტივდება უჯრედშიდა ფერმენტი — ადენილატციკლაზა. ადენილატციკლაზას ააქტივებს პანკრეასის ინსულარული სისტემის α უჯრედებიდან გამოყოფილი გლუკაგონიც.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონი — თიროქსინი გულის რიტმის გახშირებას იწვევს. ხოლო ბიოლოგიურად აქტიური პოლიპეპტიდი — ანგიოტენზინი, ნაწლავის სეროტონინი და თირკმელზედა ჯირკვლის კორტიკოსტეროიდები აძლიერებენ მიოკარდიუმის შეკუმშვებს.

სისხლძარღვთა სისტემა

ზოგადი აგებულება და ამოცანები. სისხლის ძარღვები: არტერიები, კაპილარები და ვენები, გულთან ერთად ქმნიან კარდიოვასკულარულ სისტემას. იგი განიხილება როგორც სპეციფიკური სატრანსპორტო სისტემა, რომლის უმნიშვნელოვანეს ამოცანას წარმოადგენს, ერთის მხრივ, ორგანიზმის ჭსოვილებისა და უჯრედების მომარაგება ჟანგბადით და საყუათო ნივთიერებებით, ხოლო, მეორეს მხრივ, მათი განთავისუფლება ნახშირორჟანგისაგან და ნივთიერებათა ცვლის სხვა უსარგებლო პროდუქტებისაგან (მეტაბოლიტებისაგან).

ადამიანის სისხლის მიმოქცევის სისტემა ორი ნაწილისაგან შედგება: დიდი და მცირე წრეებისაგან. (სურ 18).



სურ.18. სისხლის მიმოქცევის დიდი და მცირე წრეების სქემა. a – მარცხენა წინაგული; b – მარცხენა პარკუჭი; c – აორტის რკალი; d – გულმკერდის აორტა; e – მუცლის აორტა; f – ღვიძლის არტერია; g – დიდი წრის კაპილარები ღვიძლში; h – ნაწლავის არტერია; i – ღვიძლის კარის ვენა; j – ღვიძლის ვენა; k – დიდი წრის კაპილარული სისტემა; l – ქვედა ღრუ ვენა; m – დიდი წრის კაპილარები თავში; n – ზედა ღრუ ვენა; o – მარჯვენა წინაგული; p – მარჯვენა პარკუჭი; q – ფილტვის ღერო; r – მცირე წრის კაპილარები ფილტვებში; s – ფილტვის ვენები; t – ლიმფური სადინარები.

სისხლის მიმოქცევის მცირე წრე. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეს სხვაგვარად პულმონალურ წრესაც უწოდებენ. იგი ვენურ სისხლს აწვდის ფილტვებს, სადაც სისხლი თავისუფლდება CO_2-საგან და მდიდრდება O_2-ით, ე.ი. ვენური სისხლი გადაიქცევა არტერიულად.

მცირე წრე იწყება გულის მარჯვენა პარკუჭიდან, საიდანაც გამოდის მსხვილი ძარღვი — ფილტვის ღერო. იგი ორად იტოტება და წარმოქმნის მარჯვენა და მარცხენა ფილტვის არტერიებს. თითოეული მათგანი შედის სათანადო ფილტვში, იტოტება უხვად და ქმნის საკმაოდ ხშირ კაპილარულ ქსელს. კაპილარები თავიანთი დისტალური ანუ ვენური ბოლოებით უერთდებიან ერთიმეორეს და ქმნიან: ვენულებს, მცირე და საშუალო კალიბრის ვენებს და ბოლოს ფილტვის ოთხ ვენას, რომლებიც ტოვებენ ფილტვებს და უერთდებიან მარცხენა წინაგულს (სურ.18).

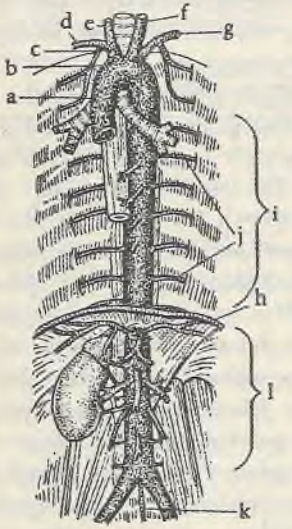
სისხლის მიმოქცევის დიდი წრე. სისხლის მიმოქცევის დიდი წრე იწყება მარცხენა პარკუჭიდან აორტით და მთავრდება მარჯვენა წინაგულში სამი ვენური სისხლძარღვით: ერთი გვირგვინოვანი სინუსით და ორი (ზედა და ქვედა) ღრუ ვენით (სურ.18).

აორტა, მარცხენა პარკუჭიდან გამოსვლის შემდეგ, მიემართება კრანიალურად (ასწვრივი აორტა), შემდეგ რკალურად იხრება მარცხენა მხარეზე (აორტის რკალი) და გრძელდება კაუდალური მიმართულებით (დასწვრივი აორტა) (სურ.19). ეს

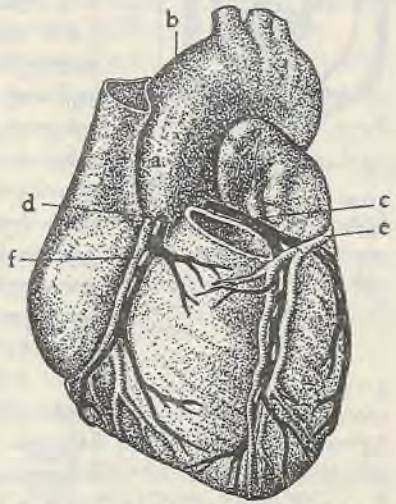
უკანასკნელი ორი ნაწილისაგან შედგება: თორაკალური და აბდომინალური ნაწილებისაგან. თორაკალური აორტა მოთავსებულია გულმკერდის ღრუში დიაფრაგმამდე, ხოლო აბდომინალური აორტა – დიაფრაგმის ქვევით მუცლის ღრუში.

გავის განყოფილების მე-4 მალის დონეზე მუცლის აორტა იყოფა დიქოტომიურად და ქმნის მარჯვენა და მარცხენა თეძოს საერთო არტერიებს (სურ.19). განტოტვის ადგილიდან გამოდის ძალიან წვრილი სისხლძარღვი, რომელსაც გავის შუა არტერიას უწოდებენ.

ასწვრივი აორტა. აორტის ასწვრივი ნაწილი იწყება მცირე გაფართოებით – აორტის ბოლქვით, რომელიც



სურ 19. აორტა მისგან გამომავალი ძირითადი არტერიებით. a – ასწვრივი აორტა; b – აორტის რკალი; c – მხართავის ღერო; d – მარჯვენა ლავიწქვეშა არტერია; e – მარჯვენა საერთო საძილე არტერია; f – მარცხენა საერთო საძილე არტერია; g – მარცხენა ლავიწქვეშა არტერია; h – დიაფრაგმა; i – თორაკალური აორტა; j – ნეკნთაშორისი არტერიები; k – გავის შუა არტერია; l – მუცლის აორტა.



სურ.20. აორტიდან გამომავალი გვირგვინოვანი არტერიები. a – ასწვრივი აორტა; b – აორტის რკალი; c – მარცხენა გვირგვინოვანი არტერია (გამოდის აორტის ბოლქვიდან); d – მარჯვენა გვირგვინოვანი არტერია (გამოდის აორტის ბოლ-ქვიდან); e – გულის დიდი ვენა; f – გულის წინა ვენა განშტოებებით.

შეიცავს სამ ცალ ნამგლისებრ სარქველს. აორტის ბოლქვიდან გამოდის გულის მკვებავი ორი სისხლძარღვი: მარჯვენა და მარცხენა კორონარული (გვირგვინოვანი) არტერიები (სურ.20).

აორტის რკალი. აორტის რკალს გამოეყოფა სამი სისხლძარღვი: 1. მხართავის ღერო (ზოგჯერ მას უსახელო არტერიასაც უწოდებენ), 2. მარცხენა საერთო საძილე არტერია და 3. მარცხენა ლავიწქვეშა არტერია (სურ.19).

მხართავის ღერო მალე იტოტება და ქმნის ორ ტოტს: მარჯვენა საერთო საძილე არტერიას და მარჯვენა ლავიწქვეშა არტერიას. საერთო საძილე არტერიები ორივე მხარეზე იტოტება და ქმნის შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიებს (სურ.19).

გულმკერდის აორტა. გულმკერდის აორტას გამოეყოფა მრავალი წვრილი სისხლძარღვი, რომლებიც კვებავენ გულმკერდის ორგანოებს, მათ შორის ნეკნთაშორისის კუნთებსაც.

მუცლის აორტა. მუცლის აორტიდანაც მრავალი სისხლძარღვი გამოდის, რომლებიც უკავშირდება დიაფრაგმის ქვევით არსებულ წყვილ და კენტ ორგანოებს. მათ შორის განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ის სისხლძარღვები, რომლებიც სისხლით ამარაგებენ მუცლის ღრუს კენტ ორგანოებს: კუჭნაწლავის ტრაქტს, ელენთას და პანკრეასს. ამ ორგანოებიდან გამოსული ვენები ერთიანდებიან ე.წ. კარის ვენად, რომელიც ღვიძლში შედის ღვიძლის არტერიისაგან იზოლირებულად. იგი მეორეჯერ იტოტება უხვად და ქმნის ღვიძლის კაპილარების სპეციფიკურ ქსელს.

სხეულის ქვედა განყოფილებიდან ვენური სისხლი თავს იყრის ქვედა ღრუ ვენაში და მისი საშუალებით ჩაედინება მარჯვენა წინაგულში. ღვიძლიდან გამოსული ვენებიც ქვედა ღრუ ვენას უკავშირდება.

სხეულის ზედა განყოფილებიდან და თავიდან ვენური სისხლი იკრიბება ზედა ღრუ ვენაში და ისე ჩადის მარჯვენა წინაგულში.

გულის კაპილარებიდან ვენური სისხლი თავს იყრის გვირგვინოვან სინუსში, რომელიც აგრეთვე მარჯვენა წინაგულში იხსნება.

ამრიგად, სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის არტერიული ნაწილი ჟანგბადითა და საყუათო ნივთიერებებით ამარაგებს ქსოვილებსა და უჯრედებს. ვენურ ნაწილს კი ამ უჯრედებიდან გამოაქვს ნახშიროჟანგი და მეტაბოლიტები. მცირე წრის ფუნქცია შედარებით ვიწროა. იგი არტერიული ნაწილით ვენურ სისხლს აწვდის ფილტვებს, სადაც ხდება მისი გაწმენდა ნახშიროჟანგისაგან და არტერიულ სისხლად გარდაქმნა.

ვენური ნაწილით კი O_2-ით მდიდარი სისხლი გადადის მარცხენა წინაგულში და უერთდება დიდი წრის სისხლს.

სისხლძარღვთა კედლის სტრუქტურა. არტერიის კედელი შეიცავს 3 შრეს: ტ უ ნ ი კ ა ინტიმა, ტუნიკა მ ე დ ი ა და ტუნიკა ე ქ ს ტ ე რ ნ ა (სურ.21). ინტიმა შიგნითა შრეა იგი ამოფენილია ენდოთელური უჯრედებით, რომელთა ქვემოთ სუბენდოთელური შრეა კოლაგენური და ელასტიკური ბოჭკოებით.

მ ე დ ი ა შუა შრეს ეწოდება (სურ.21). იგი ყველაზე სქელია და მრავლად შეიცავს ელასტიკურ ბოჭკოებს და გლუვ კუნთებს. ელასტიკური და კუნთოვანი ბოჭკოების თანაფარდობის მიხედვით არჩევენ ე ლ ა ს ტ ი კ უ რ და კ უ ნ თ ო ვ ა ნ არტერიებს.

ე ქ ს ტ ე რ ნ ა (იგივე ა დ ვ ე ნ ტ ი ც ი ა) გარეთა შრეა. იგი ძირითადად აგებულია კოლაგენურ-ელასტიკური მასალისაგან (სურ.21).

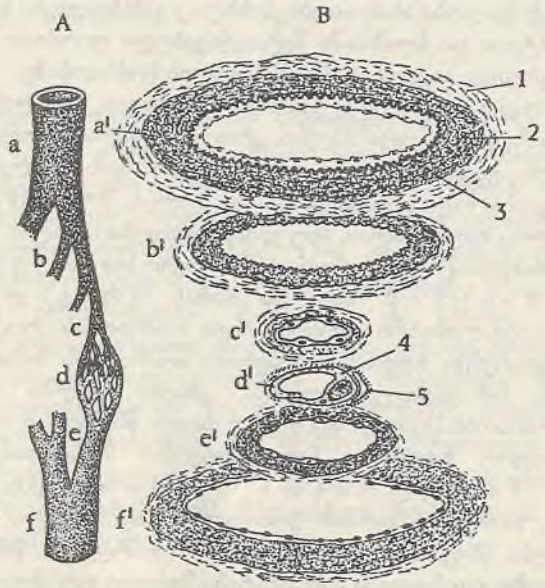
ელასტიკური ტიპის არტერიები. გულთან ახლოს მყოფი ყველა არტერია (ე.ი. შედარებით მსხვილი არტერიები) ელასტიკური ტიპისაა. მათ კედლებს კარგად გამოსახული გ ა ჭ ი მ ვ ა დ ო ბ ა ახასიათებს, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის მიმოქცევისათვის. ასე მაგალითად, სისტოლის დროს გულიდან ამოსროლილი სისხლი დიდი ძალით აწვება მსხვილი არტერიების კედლებს და იწვევს მათ გაჭიმვას. ამის შედეგად, გულის შეკუმშვის კინეტიკური ენერგიის ნაწილი გადადის გაჭიმული არტერიების პოტენციურ ენერგიაში. დიასტოლის დროს, როცა გულის ამომტყორცნი ძალა ნულის ტოლი ხდება, გაჭიმული არტერიები შევიწროებას იწყებენ; მათი პოტენციური ენერგია გადადის კინეტიკურში, რაც აიძულებს სისხლს უწყვეტ ნაკადად გააგრძელოს მოძრაობა წინ. მაშასადამე, ელასტიკური არტერიების გაჭიმვადობა წარმოადგენს იმ ფაქტორს, რომელიც ხელს უწყობს სისხლის მოძრაობას განუწყვეტელ ნაკადად.

კუნთოვანი ტიპის არტერიები. კუნთოვანი ეწოდება ისეთი ტიპის არტერიებს, რომელთა კედლის შუა შრეში (მედიაში) კუნთოვანი ბოჭკოები ჭარბობს ელასტიკურებს. კუნთოვანი ბოჭკოების სიმრავლე უზრუნველყოფს ამ არტერიების დიამეტრის ეფექტურ შეცვლას, რაც გადამწყვეტ როლს თამაშობს სისხლძარღვთა ქსელში სისხლის ნაკადის გადანაწილებაში.

არტერიოლები. კუნთოვანი არტერიების უწვრილეს განშტოებებს არტერიოლები ეწოდება (მათი დიამეტრი მერყეობს 50-100 მკმ-ის ფარგლებში). მათი კედლები, გარდა ენდოთელიუმისა და ბაზალური მემბრანისა, შეიცავს ძალიან თხელ კუნთოვან შრეს. უწვრილეს

არტერიოლებში კუნთოვანი შრე ბოჭკოების ერთი ფენით არის წარმოდგენილი.

კაპილარები. კაპილარები უწვრილესი სისხლძარღვებია, სადაც ხორციელდება გაზებისა და საყუათო ნივთიერებების მიმოცვლა სისხლსა და ქსოვილურ სითხეს შორის. სხეულის სხვადასხვა უბნებში კაპილარების კედლების აგებულება ცვალებადობს მათზე დაკისრებული ფუნქციის შესაბამისად. ძირითადად მისი პრინციპული სტრუქტურა შემდეგია (სურ.21): ენდოთელური უჯრედი, ბაზალური მემბრანა და



სურ. 21. სისხლძარღვთა მორფოლოგია. A – სხვადასხვა კალიბრის სისხლძარღვთა სქემატური გამოსახულება; B – შესაბამისი კალიბრის სისხლძარღვთა ჰისტოლოგიური სტრუქტურა განივ განაკვეთზე.
a,a¹ – ელასტიკური ტიპის მსხვილი არტერია; b,b¹ – კუნთოვანი ტიპის არტერია; c,c¹ – არტერიოლა; d,d¹ – კაპილარები; e,e¹ – წვრილი ვენა; f,f¹ – მსხვილი ვენა; 1 – გარეთა (სეროზული) გარსი; 2 – შუა (კუნთოვანი) გარსი (მსხვილ არტერიებში იგი უხვად შეიცავს ელასტიკურ ბოჭკოებს); 3 – შიგნითა (ენდოთელური) გარსი ანუ ინტიმა; 4 – კაპილარის ენდოთელური უჯრედი; 5 – პერიციტი.

პერიციტი (ანუ უჯრედი, რომელიც გარედან ეხვევა კაპილარს).

ჰემოდინამიკის ძირითადი კანონები. სისხლის მიმოქცევის ფიზიოლოგიის იმ განყოფილებას, რომელიც სწავლობს კარდიოვასკულარულ სისტემაში სისხლის მოძრაობის კანონზომიერებას, ჰემოდინამიკა ეწოდება.

ჰ ე მ ო დ ი ნ ა მ ი კ ა, ძირითადად, ემყარება ჰ ი დ რ ო დ ი ნ ა მ ი კ ი ს კანონებს (რომლებიც ასახავენ მილების სისტემაში წყლის მოძრაობის კანონზომიერებას), მაგრამ გარკვეული შესწორებები შეაქვს მასში. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ სისხლის ძარღვების კედლები ელასტიკურია და გაჭიმვადობა ახასიათებს. სისხლიც განსხვავდება წყლისაგან — მეტი სიბლანტითა და პლაზმაში შეტივტივებული ფორმიანი ელემენტებით, რაც, ავრეთვე, გავლენას ახდენს სისხლის მოძრაობაზე.

ჰ ი დ რ ო დ ი ნ ა მ ი კ ი ს კანონების მიხედვით, სისხლის მოძრაობა მილში განისაზღვრება ორი ძალით. ერთ-ერთ ძალას, რომელიც აიძულებს სისხლს გადაადგილდეს მილში ერთი მიმართულებით, ქმნის წნევათა სხვაობა მილის დასაწყისსა და ბოლოს შორის (P_1-P_2). მეორე ძალა, რომელიც ხელს უშლის, ანუ ეწინააღმდეგება სისხლის მოძრაობას, შექმნილია რამდენიმე ფაქტორით. ესენია: თვით სითხის წ ე ბ ო ვ ნ ე ბ ა, კედლებთან ხ ა ხ უ ნ ი ს ძალა და სითხის გ რ ი გ ა ლ ი ს ე ბ რ ი მოძრაობა (გრიგალისებრი ეწოდება ისეთ მოძრაობას, როცა ნაწილაკების გადაადგილება ხდება არა საერთო მოძრაობის მიმართულებით, არამედ მის პერპენდიკულარულად). ცხადია, მილში მით უფრო სწრაფად მოძრაობს სითხე, რაც უფრო დიდია წნევათა შორის სხვაობა და რაც უფრო ნაკლებია წინააღმდეგობა. მაშასადამე, სისხლის მოძრაობის მ ო ც უ ლ ო ბ ი თ ი ს ი ჩ ქ ა რ ე (Q), ანუ სითხის რაოდენობა, რომელიც დროის ერთეულში გადის მილის განივკვეთს, განისაზღვრება წნევათაშორის სხვაობის შეფარდებით წინააღმდეგობასთან. ეს დამოკიდებულება გამოიხატება შემდეგი ფორმულით:

$$Q = \frac{(P_1 - P_2)}{R}$$

სადაც Q — სითხის მოცულობაა, P_1-P_2 — წნევათა შორის სხვაობა, R — წინააღმდეგობა

ეს ფორმულა გამოიყენება ჰ ე მ ო დ ი ნ ა მ ი კ ი ს საკითხების გარჩევის დროსაც. ამავე დროს გასათვალისწინებელია, რომ სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ბოლოს, სადაც ღრუ ვენები უერთდება მარჯვენა

წინაგულს, წნევა (P_2) პრაქტიკულად 0-ის ტოლია. ამიტომ ზემოთ მოტანილი ფორმულა შემდეგნაირად გამოიყურება:

$$Q = \frac{P}{R}.$$

ამ ფორმულას პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, რადგან მისი საშუალებით შესაძლებელია განისაზღვროს სისხლძარღვთა სისტემის საერთო წინააღმდეგობა ანუ პ ე რ ი ფ ე რ ი უ ლ ი წ ი ნ ა ა ღ მ დ ე გ ო ბ ა:

$$R = \frac{P}{Q}.$$

ფორმულის მარჯვენა მხარის სიდიდეები P და Q შეიძლება გაიზომოს. P-ს, ანუ არტერიული წნევის გაგება არ წარმოადგენს დიდ სიძნელეს. იგი შეიძლება უშუალოდ გაიზომოს აორტაში ან მასთან დაკავშირებულ მსხვილ არტერიაში და გამოისახოს ვერცხლის წყლის სვეტის სიმაღლით მილიმეტრებში. Q-ს ანუ დროის ერთეულში გავლილი სისხლის რაოდენობის გამოანგარიშება ხდება ფ ი კ ი ს მიერ მოწოდებული არაპირდაპირი მეთოდით. ეს მეთოდი შემდეგში მდგომარეობს: უნდა გაიზომოს ჟანგბადის შემცველობა არტერიულ და ვენურ სისხლში. აგრეთვე ჟანგბადის ის რაოდენობა, რომელსაც ორგანიზმი შეითვისებს ერთი წუთის განმავლობაში. დავუშვათ, რომ ადამიანი ერთ წუთში ითვისებს 400 მლ O_2-ს. არტერიული სისხლი 8 მოც.%-ით მეტ O_2-ს შეიცავს, ვიდრე ვენური სისხლი. ეს იმას ნიშნავს, რომ ფილტვის კაპილარებში 100 მლ სისხლი შთანთქავს 8 მლ O_2-ს. შეიძლება შედგეს პროპორცია:

8 მლ O_2 — 100 მლ სისხლი
400 მლ O_2 — Q

აქედან $Q = \frac{100 \cdot 400}{8} = 5\,000$ მლ

ამრიგად, მოცემულ კონკრეტულ პირობებში სისხლის მოცულობითი სიჩქარე უდრის 5 ლ/წუთში.

P-სა და Q-ს სიდიდეების ჩასმით ზემოთ მოტანილ ფორმულაში გავიგებთ პერიფერიული წინააღმდეგობის (R-ის) მნიშვნელობას.

არტერიული წნევის გაზომვის დროს უსათუოდ უნა იქნას მხედველო-

ბაში მიღებული, რომ გული სისხლს გამოისვრის არა უწყვეტ ნაკადად, არამედ წყვეტილად – მხოლოდ სისტოლის დროს. ამიტომაც სისტოლური წნევა ყოველთვის უფრო დიდია, ვიდე დიასტოლური. პერიფერიული წინააღმდეგობის გამოთვლის დროს, ჩვეულებრივ, იღებენ წნევის გასაშუალებულ სიდიდეს. პერიფერიულ წინააღმდეგობას გამოსახავენ დინებში. ზრდასრული ადამიანის დიდი წრის საერთო პერიფერიული წინააღმდეგობა, დაახლოებით, შეადგენს 2500 - 1400 დინს/სმ^5.

სისხლის მოძრაობის ხაზოვანი სიჩქარე. სისხლის მოძრაობის დასახასიათებლად მნიშვნელოვანია სხვა პარამეტრიც – ხაზოვანი სიჩქარე. იგი გამოხატავს სისხლის ნაწილაკების გადაადგილების სისწრაფეს და იზომება იმ მანძილით, რომელსაც სისხლი გაივლის დროის ერთეულში. ხაზოვან სიჩქარეს, ჩვეულებრივ, გამოხატავენ სმ/წ-ით.

ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებს, რომ სხვადასხვა რანგის სისხლძარღვებში (არტერიებში, კაპილარებში და ვენებში) სისხლის მოძრაობის მოცულობითი სიჩქარე თანაბარია, ხაზოვანი კი – არა. ხაზოვანი სიჩქარის გამოსათვლელად სარგებლობენ შემდეგი ფორმულით:

$$V = \frac{Q}{\pi r^2}$$

სადაც V – ხაზოვანი სიჩქარეა, Q – მოცულობითი სიჩქარე, πr^2 – მოცემული რანგის სისხლძარღვთა საერთო სანათურის ფართი.

სხვადასხვა კალიბრის მილებიდან შექმნილ სისტემაში წინააღმდეგობა ყველგან თანაბარი არ არის. იგი მით მეტია, რაც უფრო გრძელია მილი, და რაც უფრო მცირეა მისი დიამეტრი. გავლენას ახდენს, აგრეთვე, სისხლის სიბლანტეც. ამ სიდიდეების თანაფარდობა შეიძლება გამოიხატოს პუაზელის განტოლებით:

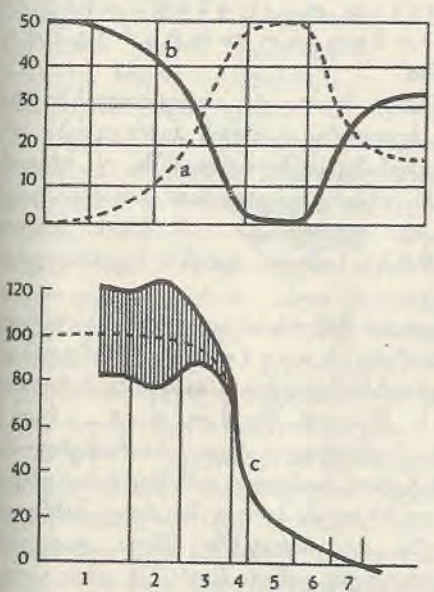
$$R = \frac{8l\eta}{\pi r^4}$$

სადაც R – მილის წინააღმდეგობაა, l – მილის სიგრძე, η – სითხის სიბლანტე, r – მილის რადიუსი

პუაზელის განტოლება შედგენილია არაელასტიკური კედლების მქონე მილებისათვის. ამიტომ იგი არ გამოდგება კარდიოვასკულარულ სისტემაში ცალკეული სისხლის ძარღვების წინააღმდეგობის ზუსტი განსაზღვრისათვის. მაგრამ ეს ტოლობა შეიძლება წარმატებით გამოვიყენოთ იმ ურთიერთობების დასახასიათებლად, რომელიც არსებობს სისხლძარღვთა სისტემის ელემენტების სიგრძე-სიგანისა და

სისხლის ხაზოვან სიჩქარეს შორის. ასე მაგალითად, პუაზელის განტოლების თანახმად აორტაში, რომლის სანათური მნიშვნელოვნად ჩამორჩება სხვა რანგის სისხლძარღვების საერთო სანათურს, სისხლის ხაზოვანი სიჩქარე ყველაზე დიდია. ყველაზე ნელა სისხლი მოძრაობს კაპილარებში, რომელთა საერთო სანათური გაცილებით მეტია, ვიდრე არტერიებისა და ვენების. ვენებში ისევ იზრდება ხაზოვანი სიჩქარე, რათგან მათი საერთო სანათური მცირდება კაპილარებთან შედარებით. სურ 22-ზე მოცემულია სხვადასხვა რანგის სისხლძარღვთა საერთო სანათურის, წნევის და ხაზოვანი სიჩქარის თანაფარდობა.

არტერიული წნევის ფლუქტუაცია. სისხლის წნევის დონე არტერიებში არასოდეს არ არის მუდმივი. იგი განუწყვეტლივ მერყეობს საშუალო მნიშვნელობის ზევით და ქვევით. სისხლის წნევის მეჭანოგრამაზე არჩევენ სამი სახის რხევებს ანუ ტალღებს. მათ I, II და III რიგის ტალღებს უწოდებენ.



სურ. 22. სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში სისხლ-ძარღვთა დიამეტრის (a), სისხლის მოძრაობის ხაზოვანი სიჩქარის (b) და არტერიული წნევის (c) ცვლილებების გამომხატველი მრუდები.

I რიგის ტალღები ყველაზე ხშირია და დამოკიდებულია წნევის ცვლაზე სისტოლის და დიასტოლის დროს. სისტოლური (მაქსიმალური) და დიასტოლური (მინიმალური) წნევების შორის სხვაობას პულსურ რხევას უწოდებენ. პულსური რხევა ყველაზე დიდია პარკუჭთან ახლოს (აორტაში) და თითქმის ისპობა არტერიოლებსა და კაპილარებში.

II რიგის ტალღებს, სხვანაირად, სუნთქვით ტალღებსაც უწოდებენ. წნევის ეს რყევა, მართლაც, სუნთქვით არის განპირობებული: შესუნთქვის ფაზაში არტერიული წნევა მცირდება, ხოლო ამოსუნთქვის ფაზაში – იზრდება.

III რიგის ტალღები ყოველთვის არ აღინიშნება,

მისი რეგისტრაცია შესაძლებელი ხდება ორგანიზმის მოწამვლის ან სისხლის დაკარგვის შემთხვევაში. III რიგის ერთი რხევა სუნთქვითი მოძრაობის (შესუნთქვა–ამოსუნთქვის) რამდენიმე ციკლს მოიცავს.

სისხლის წნევის დამოკიდებულება ასაკთან. ასაკთან დაკავშირებით ადამიანებში სისხლის არტერიული წნევა იცვლება. ახალშობილებში სისტოლური წნევა, დაახლოებით, 40 მმ–ია; პირველი თვის ბოლოს იგი 80 მმ–ის აღწევს; 15–დან 50 წლამდე — ვარირებს 105 – 120 მმ–ის ფარგლებში; 60 წლიდან კი დაახლოებით 135 – 140 მმ–ის ტოლია.

არტერიული პულსი. სისტოლის დროს მარცხენა პარკუჭიდან ამოტყორცნილი სისხლი დიდი ძალით ეჯახება აორტის კედლებს და მათ მექანიკურ რხევებს იწვევს. ეს რხევები შემდეგ გადაეცემა მომდევნო სისხლძარღვების მსხვილი, საშუალო და წვრილი არტერიების კედლებსაც.

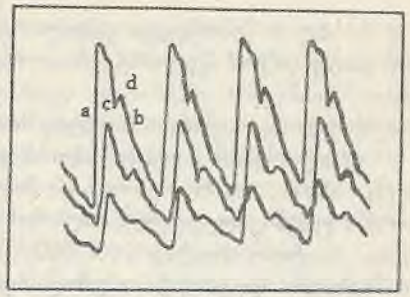
აორტის კედლის რიტმულ რხევას, რომელიც აღმოცენდება აორტაში სისხლის სისტოლური წნევის მომატების შედეგად და კლებადი ამპლიტუდით ვრცელდება მომდევნო არტერიებში, ეწოდება არტერიული პულსი.

არტერიული პულსი მინიმუმამდე მცირდება არტერიოლებში და მთლიანად ქრება კაპილარებში. პულსური ტალღის გავრცელება არ არის დამოკიდებული სისხლის დინებაზე სისხლძარღვებში. ეს იქიდან ჩანს, რომ პულსის გავრცელების სიჩქარე გაცილებით მაღალია. ასე მაგალითად, აორტის კედელში იგი უდრის 5,5 – 8 მ/წ–ს, ხოლო პერიფერიულ არტერიებში — 6 – 9,6 მ/წ. სისხლის დინების მაქსიმალური სიჩქარე კი არ აღემატება 0,5 მ/წ–ს.

არტერიული პულსის მექანოგრამის ჩაწერა სპეციალური აპარატით — სფიგმოგრაფით ხდება. თვით ჩანაწერს სფიგმოგრამა ეწოდება.

აორტისა და მსხვილი არტერიების სფიგმოგრამაზე ორ ძირითად ნაწილს არჩევენ: ანაკროტას (მრუდის აწევა) და კატაკროტას (მრუდის დაწევა). მრუდის ანაკროტული აწევა განპირობებულია არტერიებში სისხლის წნევის მომატებით, რომელიც თან სდევს მარცხენა პარკუჭიდან სისხლის განდევნას. დიასტოლის პერიოდში, როცა სისხლის გადასვლა პარკუჭიდან შეწყდება და პარკუჭში წნევა დაეცემა, რეგისტრირდება მრუდის კატაკროტული დაწევა (სურ.23). იმის გამო, რომ გარკვეულ ხანს პარკუჭში წნევა უფრო დაბალია, ვიდრე აორტაში, სისხლი ისწრაფვის აორტიდან პარკუჭისაკენ. ამის შედეგად აორტაში (მომდევნო არტერიებშიც) წნევა სასწრაფოდ მცირდება და სფიგმოგრამაზე ინციზურა (ნაჭდევი) აღინიშნება (სურ.23).

ცხადია, სისხლი პარკუჭში ვერ ბრუნდება, რადგან აორტის დასაწყისში არსებული სარქველი იხურება და მასთან დაჯახებული სისხლი უკანვე აირეკლება. სარქველებიდან არეკლილი სისხლი ისევ აორტაში ბრუნდება და მექანოგრამის მეორად შემაღლებას — დიკროტას ქმნის.



სურ. 23. მსხვილი არტერიების პულსური რხევები – სფიგმოგრამები. a – ანაკროტა (გამოიწვევა წნევის სისტოლური მომატებით); b – კატაკროტა (შეესაბამება წნევის დიასტოლურ შემცირებას); c – ინციზურა (გამოიწვევა დიასტოლის ფაზაში აორტიდან სისხლის უკუდინებით) და d – დიკროტა (საფუძვლად უდევს აორტალური სარქველიდან სისხლის არეკვლა).

პულსის სიხშირე, სისწრაფე, ამპლიტუდა და დაძაბულობა. არტერიული პულსი ხასიათდება რამდენიმე პარამეტრით: სიხშირით, ამპლიტუდით, სისწრაფითა და დაძაბულობით. პულსის სიხშირე დამოკიდებულია გულის შეკუმშვების რიტმზე, ხოლო ამპლიტუდა — სისტოლის სიძლიერეზე.

პულსის სისწრაფე იზომება დროის ინტერვალით, რომელშიც მიიღწევა ანაკროტის მაქსიმალური და კატაკროტის მინიმალური დონეები. ამ ნიშნის მიხედვით არჩევენ სწრაფ და ნელ პულსს. ორივე შემთხვევა გარკვეული პათოლოგიის მაჩვენებელია. ასე, მაგალითად, სწრაფი პულსი აღინიშნება აორტალური სარქველების ნაკლოვანების დროს. ასეთ შემთხვევაში პარკუჭების სისტოლური შეკუმშვის შედეგად აორტაში სისხლის დიდი რაოდენობა გადმოდის, მაგრამ მისი ნაწილი სწრაფადვე ბრუნდება პარკუჭში. ამის გამო შედარებით სწრაფად წყდება წნევის ზრდა აორტაში და სფიგმოგრამაზე უფრო ადრე იწყება მრუდის დაცემა.

ნელი პულსი კი იმ შემთხვევაში მიიღება, როცა აორტალური სარქველების მორფოლოგიური დეფექტის გამო, აორტის შესასვლელი შევიწროებულია და სისხლის ევაკუაცია პარკუჭიდან აორტაში შენელებული და გახანგრძლივებულია. შესაბამისად შენელებული იქნება ანაკროტის მაქსიმალური დონის მიღწევა სფიგმოგრამაზე.

პულსის დაძაბულობას, ანუ სიმაგრეს, განსაზღვრავენ იმ ძალით, რომელიც საჭიროა იმისათვის, რომ არტერიაზე დაწოლით პულსი გაქრეს.

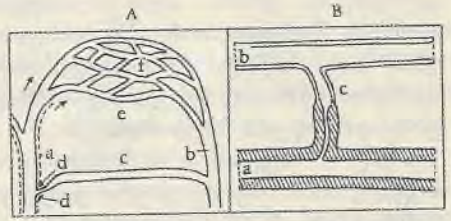
სისხლის მიმოქცევა კაპილარებში. კაპილარები ყველაზე წვრილი და ამავე დროს ყველაზე მრავალრიცხოვანია სისხლძარღვებს შორის. მათი დიამეტრი იშვიათად აღემატება 4,5 - 30 მკმ-ს. ამიტომაც თავისუფლად თავსდებიან უჯრედშორის სივრცეში.

კაპილარების რიცხვი ძალიან დიდია. ასე, მაგალითად, ადამიანის ორგანიზმში, დაახლოებით, 40 მილიარდი კაპილარია. ამიტომ არის, რომ, თუმცა ცალკეული კაპილარის სიგრძე არ აღემატება 0,5 - 1,1 მმ-ს, მათი საერთო სიგრძე 100 000 კმ-ს აღწევს და სამჯერ შეიძლება შეშოეხვიოს დედამიწას. კაპილარების დიდი რიცხვი განაპირობებს, აგრეთვე, მათი შიდა ზედაპირის საერთო ფართის სიდიდეს. იგი დაახლოებით 1500 $მ^2$-ია. ე.ი. 700-800 ჯერ აღემატება საშუალო სიმაღლის ადამიანის სხეულის გარე ზედაპირის ფართობს.

კაპილარების საერთო სანათური 600-800 ჯერ მეტია აორტის სანათურზე. ამიტომაც სისხლის მოძრაობის ხაზოვანი სიჩქარე კაპილარებში 600-800 ჯერ ნაკლებია, ვიდრე აორტაში.

ცნება მაგისტრალურ კაპილარებზე და კაპილარულ ქსელზე. კაპილარები გამოდიან არტერიოლებიდან და სხვადასხვა წესით უერთდებიან ვენულებს. ამის მიხედვით არჩევენ კაპილარების ორ სახეს. ერთი სახის კაპილარები უმოკლეს გზას ქმნიან არტერიოლებსა და ვენულებს შორის. მათ მ ა გ ი ს ტ რ ა ლ უ რ კაპილარებს უწოდებენ. მეორე სახის კაპილარები გამოდიან მაგისტრალური კაპილარების არტერიული ბოლოდან, უხვად იტოტებიან და მხოლოდ შემდეგ უერთდებიან სხვა მაგისტრალური კაპილარების ვენურ ბოლოებს. კაპილარების ამგვარი განშტოებებით იქმნება კ ა პ ი ლ ა რ უ ლ ი ქ ს ე ლ ი (სურ.24).

სარეზერვო და მორიგე კაპილარები. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ორგანიზმში კაპილარების რიცხვი ძალიან დიდია, მაგრამ ყველა კაპილარში ყოველთვის არ გადის სისხლი. ასეთ კაპილარებს „სარეზერვოს“ უწოდებენ. ის კაპილარები კი, რომლებშიც სისხლი გადის, „მორიგე“ კაპილარების სახელს ატარებენ. ნაჩვენებია, რომ არ არსებობს „მორიგე“ და „სარეზერვო“ კაპილარების ფიქსირებული ტიპები. ერთი და იგივე კაპილარი ერთ შემთხვევაში შეიძლება იყოს „მორიგე“, ხოლო მეორეში – „სარეზერვო“.



სურ.24. A – პერიფერიულ სისხლძარღვთა ქსელი: a – არტერიოლა; b – ვენულა; c – არტერიო-ვენური ანასტომოზი; d – ანასტომოზის სფინქტერი; e – მაგისტრალური კაპილარი; f – კაპილარული ქსელი.
B – არტერიო-ვენური ანასტომოზის სტრუქტურა: a – არტერიოლა; b – ვენულა; c – ანასტომოზი.

პრეკაპილარული სფინქტერები. არტერიოლებიდან კაპილარების გამოსვლის ადგილებში გლუვი კუნთოვანი ბოჭკოები ქმნიან სფინქტერის მსგავს სტრუქტურებს, რომელთაც პ რ ე კ ა პ ი ლ ა რ უ ლ ს ფ ი ნ ქ ტ ე რ ე ბ ს უწოდებენ. ამ სფინქტერების მოქმედებაზეა დამოკიდებული თუ რა რაოდენობის სისხლი გაივლის შესაბამის კაპილარებში.

სომატური, ვისცერალური და სინუსოიდური კაპილარები. კაპილარების კედლები ძლიერ თხელია და შედგება ენდოთელური შრისაგან და ბაზალური მემბრანისაგან. ენდოთელური შრე ყველგან ერთნაირი არ არის და ამის მიხედვით კაპილარების 3 ტიპს არჩევენ: სომატურს, ვისცერალურს და სინუსოიდურს.

ს ო მ ა ტ უ რ ი ტიპის კაპილარებში ენდოთელური შრე და ბაზალური მემბრანა განუწყვეტელია, რომლებიც ცუდად ატარებენ ცილის მსხვილ მოლეკულებს, მაგრამ კარგად ატარებენ წყალს და მინერალურ ნივთიერებებს. ასეთი კაპილარები, ძირითადად გვხვდება კანში, განივზოლიან და გლუვ კუნთებში, აგრეთვე დიდი ტვინის ქერქში.

ვ ი ს ც ე რ ა ლ უ რ ი ტიპის კაპილარებში ენდოთელიუმი შეიცავს ფორებს. ასეთი კაპილარები წარმოდგენილია ისეთ ორგანოში, რომლებიც გამოყოფენ სეკრეტებს და დიდი რაოდენობით შეიწოვენ წყალსა და მასში გახსნილ ნივთიერებებს, ან კიდევ მონაწილეობენ მაკრომოლეკულების ტრანსმემბრანულ ტრანსპორტში. ასეთი ორგანოებია: თირკმელები, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი, ენდოკრინული ჯირკვლები.

ს ი ნ უ ს ო ი დ უ რ ი ტიპის კაპილარები ხასიათდება შედარებით განიერი სანათურით, წყვეტილი ენდოთელური შრით და ბაზალური მემბრანის უქონლობით. ასეთ კაპილარებს შეიცავს ძვლის ტვინი, ღვიძლი, ელენთა.

სისხლის წნევის გაზომვა კაპილარებში. წნევის გასაზომად კაპილარში, სისხლის მოძრაობის საწინააღმდეგო მიმართულებით, შეყავთ კანიულა, რომელიც დაკავშირებულია ფიზიოლოგიური ხსნარით სავსე ბიურეტთან. სისტემასთან მიერთებული ტუმბოს საშუალებით სურვილისამებრ ცვლიან წნევას ბიურეტსა და კანიულაში. პარალელურად აკვირდებიან (მიკროსკოპით) ერითროციტების ქცევას კანიულის წვერთან. თუ სისტემაში შექმნილი წნევის პირობებში ერითროციტი არ შედის კანიულაში და არც შორდება მას, არამედ ჩერდება კანიულის წვერთან, ეს იმის ნიშანია, რომ სისტემაში არსებული წნევა

კაპილარული წნევის ტოლია. ბიურეტის შკალაზე შეიძლება წნევის რეალური სიდიდის ათვლა.

არტერიო-ვენური ანასტომოზი. სხეულის ზოგიერთ უბანში, მაგალითად, კანში, ფილტვებში და თირკმელებში, არტერიოლები უშუალოდ უკავშირდება ვენულებს კაპილარული ქსელის გარეშე (სურ.24). ასეთ კავშირებს არტერიო-ვენურ ანასტომოზებს უწოდებენ. ნორმალურ პირობებში ასეთი ანასტომოზები დახშულია და სისხლი კაპილარულ ქსელში გადის. მაგრამ თუ რაიმე მიზეზის გამო ანასტომოზები გაიხსნა, მაშინ სისხლის გარკვეული ნაწილი არტერიოლიდან ვენულაში გადავა პირდაპირ – კაპილარული ქსელის გარეშე, მაშასადამე, არტერიო-ვენური ანასტომოზები შუნტის როლს ასრულებენ და ამით არეგულირებენ კაპილარულ სისხლის მიმოქცევას.

ანასტომოზები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ თერმორეგულაციის პროცესებში. ასე მაგალითად, თუ გარემომცველ გარემოში ტემპერატურა შესამჩნევად დაიკლებს, რაღაც მექანიზმების გავლენით გაიხსნება სათანადო უბნის ანასტომოზები. ამის შედეგად, სისხლის დიდი ნაწილი აღარ გაივლის კანში არსებულ კაპილარულ ქსელში, შემცირდება ორგანიზმის მიერ სითბოს გაცემა და აღარ მოხდება შინაგანი გარემოს ტემპერატურის დაქვეითება.

ვენულები. ვენულები უწვრილესი ვენური სისხლძარღვებია და კაპილარების უშუალო გაგრძელებას წარმოადგენენ. მათი კედლები თხელია და შედგება: ენდოთელური საფარის, ბაზალური მემბრანისა და მის გარშემო არსებული შემაერთებელქსოვილოვანი თხელი შრისაგან.

ვენები. ვენური სისხლძარღვების კედლების აგებულება პრინციპულად იგივეა, რაც არტერიების, მაგრამ გაცილებით თხელია მათზე (სურ.21). ვენების კედლებში მცირედ არის წარმოდგენილი ელასტიკური და კუნთოვანი ბოჭკოები. ადამიანის შემთხვევაში გლუვი მუსკულატურა შედარებით მეტია სხეულის ქვედა ნაწილის ვენებში. ეს იმით არის განპირობებული, რომ ადამიანის სხეულის ვერტიკალურად დგომის გამო სისხლის სვეტის ჰიდროსტატიკური წნევა საკმაოდ მაღალია ამ ვენებში.

მრავალი ვენა, განსაკუთრებით სხეულის ქვედა ნახევარში, შეიცავს ჯიბისებრ სარქველებს. მათი არსებობა ხელს უწყობს ვენებში სისხლის მოძრაობას ერთი მიმართულებით. ასეთი სარქველები შეინიშნება უკვე პოსტკაპილარულ ვენებში. მსხვილი ვენების უმეტესობა (მაგ., ღვიძლის კარის ვენა, ზედა და ქვედა ღრუ ვენები) არ შეიცავენ ჯიბისებრ სარქველებს.

სისხლის მოძრაობა ვენებში. ვენებში სისხლის მოძრაობა მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს სისხლის საერთო მიმოქცევისათვის, რადგან სწორედ ვენების გზით ხდება დიასტოლის დროს წინაგულების ავსება სისხლით. ვენური სისხლძარღვების კედლები თხელია არტერიებთან შედარებით, ვინაიდან მათი შუა შრე (მედია) მცირე რაოდენობით შეიცავს გლუვ კუნთებს, რომლებიც მხოლოდ თხელ ფენას ქმნიან. მცირე რაოდენობითაა ელასტიკური ბოჭკოებიც, რის გამოც ვენების კედლები ხასიათდება ძლიერი გაჭიმვადობით, მაგრამ ნაკლები ელასტიკურობით. ასეთი თვისებების გამო, ვენების ერთობლიობა წარმოადგენს საკმაოდ დიდი ტევადობის რეზერვუარს, რომელსაც შეუძლია დაიტიოს სისხლის დიდი რაოდენობა. ჩვეულებრივად, ვენებში მოთავსებულია მთელი სისხლის 70-80%.

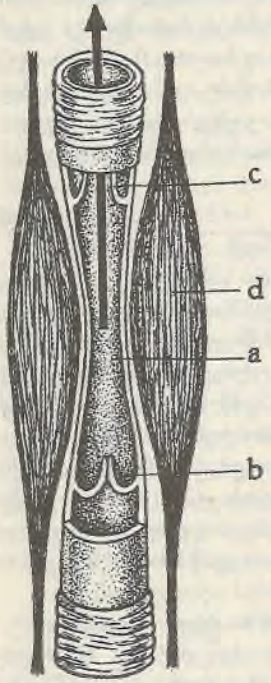
ვენებში, ისევე, როგორც არტერიებში, სისხლი გადაადგილდება მაღალი წნევის უბნებიდან დაბალი წნევისაკენ. მაგრამ წნევათა ის სხვაობა, რომელიც არსებობს ვენების საწყის და საბოლოო მონაკვეთებს შორის, არ არის საკმარისი სისხლის სრული მიდენისათვის მარჯვენა წინაგულთან. დიდი წრის ვენულებში სისხლის წნევა მხოლოდ 15 მმ-ია. მსხვილ ვენებში, რომლებიც არ იმყოფებიან გულმკერდის ღრუში, კიდევ უფრო მცირეა წნევა და, დაახლოებით, 5-6 მმ-ს უტოლდება. ღრუ ვენების ბოლო მონაკვეთებში, რომლებიც მოთავსებულია გულმკერდის ღრუში (ე.ი. მარჯვენა წინაგულის შესართავთან), წნევა თითქმის უტოლდება ატმოსფერულს და მცირე რყევას განიცდის სუნთქვის პროცესში: შესუნთქვის ფაზაში წნევა ატმოსფერულზე დაბლა ეცემა (ე.ი. უარყოფითი ხდება), ხოლო ამოსუნთქვის ფაზაში – 2-5 მმ-ით აჭარბებს ატმოსფერულ წნევას.

ვენებში სისხლის მოძრაობას განაპირობებს რამდენიმე ფაქტორი:

1. წნევათა სხვაობა ვენური სისტემის საწყის და საბოლოო მონაკვეთებს შორის. იგი შექმნილია გულის სისტოლური შეკუმშვებით და მას გულის ნარჩენ ძალას უწოდებენ.

2. გულმკერდის შემწოვი ძალა, რომელიც იქმნება იმის გამო, რომ შესუნთქვის ფაზაში გულმკერდის ღრუს გაფართოება იწვევს იქ არსებული ვენების გაჭიმვას და მათში უარყოფითი წნევის შექმნას. ამას მოჰყვება სისხლის დინების გაძლიერება მარჯვენა წინაგულის მიმართულებით. სუნთქვითი მოძრაობის ამგვარ ზემოქმედებას სისხლის მიმოქცევაზე სუნთქვითი ტუმბოს უწოდებენ.

3. ვენებში სისხლის მოძრაობაზე დადებით გავლენას ახდენს, აგრეთვე, მეზობლად მდებარე ჩონჩხის კუნთები. შეკუმშვის დროს ეს კუნთები გვერდებიდან აწვებიან ვენებს. ამის შედეგად, ვენების სანათური ვიწროვდება, წნევა იზრდება და სისხლი გადაადგილდება პროგრესული მიმართულებით – წინაგულისაკენ. საწინააღმდეგო მიმართულებით მოძრაობა სისხლს არ შეუძლია ვენებში არსებული ჯიბისებრი სარქველების გამო. ჩონჩხის კუნთების ამგვარ მოქმედებას განიხილავენ როგორც კ უ ნ თ უ რ ტ უ მ ბ ო ს (სურ.25).

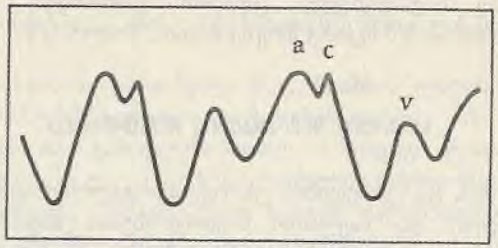


სურ. 25. საშუალო კალიბრის ვენაში სისხლის გადაადგილება „კუნთური ტუმბოს“ გავლენით. კუნთების შეკუმშვის შედეგად ვენა (a) ვიწროვდება; უკან არსებული სარქველები (b) იხურება; წინ არსებული სარქველები (c) კი იხსნება და სისხლი გადაადგილდება პროგრესული მიმართულებით (ისარი აღნიშნავს სისხლის გადაადგილების მიმართულებას).

სისხლის მოძრაობის სიჩქარე ვენებში. ვენურ სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის ხაზოვანი სიჩქარე ნაკლებია, ვიდრე არტერიებში. ამის მიზეზი ის არის, რომ ვენების საერთო სანათური 2-3 ჯერ მეტია არტერიების საერთო სანათურზე. (იხ. სურ.22). საშუალო კალიბრის ვენებში სისხლის ხაზოვანი სიჩქარე, დაახლოებით, 6 -14 სმ/წ-ია, ხოლო ღრუ ვენებში – 20 სმ/წ.

ვენური პულსი. წვრილ და საშუალო კალიბრის ვენებში სისხლის წნევის პულსური რხევები არ არსებობს. მსხვილ ვენებში კი (გულთან ახლოს) პულსური რხევები აღირიცხება. ვენური პულსის ჩანაწერს ფ ლ ე ბ ო გ რ ა მ ა ს უწოდებენ. პრაქტიკულად ყველაზე მოსახერხებელია ს ა უ ღ ლ ე ვ ე ნ ი ს პულსის ჩაწერა. იგი შეიცავს სამ „კბილს“ (შემაღლებას): a,c,v (სურ.26).

a-კბილის აღმოცენება დროში ემთხვევა მარჯვენა წინაგულის სისტოლას. იგი გამოიწვევა იმის გამო, რომ წინაგულის სისტოლური შეკუმშვის დროს ღრუ ვენების შესართავები საგრძნობლად ვიწროვდება რგოლური კუნთების შეკუმშვის შედეგად. ამის გამო ვენური სისხლი ვეღარ შედის



სურ. 26. საუღლე ვენის პულსური რხევები – ფლებოგრამა. a „კბილი“ აღირიცხება წინაგულის სისტოლის დროს; c – „კბილი“ გამოიწვევა პულსირებადი საძილე არტერიის დაჯახებით საუღლე ვენასთან; ხოლო v „კბილი“ს აღმოცენება დროში ემთხვევა პარკუჭების სისტოლის დამთავრების მომენტს (დანარჩენი განმარტება ტექსტში).

წინაგულში, გროვდება ღრუ ვენების შესართავში და მათ გაჭიმვას იწვევს. ეს უკანასკნელი, საუღლე ვენის ფლებოგრამაზე, აისახება მრუდის აწევით. წინაგულის დიასტოლის დროს ღრუ ვენების შესართავები კვლავ ფართოვდება; აქ დაგროვილი სისხლი სწრაფად გადადის წინაგულში და ფლებოგრამაზე მრუდი სწრაფად ეშვება ძირს – ფორმირდება a–კბილი. შემდეგ რეგისტრირდება სუსტად გამოხატული მეორე შემაღლება – c-კბილი. იგი შეესაბამება საუღლე ვენის შერხევას, რომელსაც იწვევს პულსირებადი საძილე არტერიის დაჯახება ვენასთან. მესამე შემაღლება ანუ v-კბილი გამოიწვევა იმის გამო, რომ პარკუჭების სისტოლის დამთავრების მომენტისათვის, წინაგულები სავსეა სისხლით, რაც გარკვეულ წინააღმდეგობას უქმნის ღრუ ვენებიდან სისხლის შესვლას წინაგულში. ისევ ხდება ვენური სისხლის დაგროვება ღრუ ვენების შესართავში, მათი გაჭიმვა და ფლებოგრამაზე აღმოცენდება v-კბილი.

სისხლის მიმოქცევის დრო. დროის ინტერვალს, რომლის განმავლობაში სისხლი მთლიანად შემოივლის დიდ და მცირე წრეებს, ეწოდება ს ი ს ხ ლ ი ს მ ი მ ო ქ ც ე ვ ი ს დ რ ო. მისი განსაზღვრა შემდეგნაირად ხდება: ვენაში შეჰყავთ რაიმე სპეციფიკური ნივთიერება და აღრიცხავენ იმ დროს, რომლის შემდეგაც ეს ნივთიერება გამოჩნდება თანამოსახელე ვენაში მეორე მხარეზე.

ადამიანებში სისხლის მიმოქცევის დრო შეადგენს 27 სისტოლას, ე.ი. 20 – 30 წამს. მაგრამ ეს დრო უმცირესია. ძარღვების კედლებთან მოძრავი სისხლისათვის იგი არ არის საკმარისი, რადგან აქ სისხლის ხაზოვანი სიჩქარე ნაკლებია.

ძაღლებზე ჩატარებული ცდებით გამოირკვა, რომ სისხლის მიმოქცევის დროის 1/5 მცირე წრეზე მოდის, ხოლო 4/5 – დიდ წრეზე.

სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია

ქსოვილების და უჯრედების ცხოველმყოფელობისათვის აუცილებელია ჟანგბადისა და საყუათო ნივთიერებების ისეთი რაოდენობით მიღება, რომ იფარებოდეს მეტაბოლიზმის დანახარჯები. ვინაიდან აღნიშნული ნივთიერებები ქსოვილებთან და უჯრედებთან მიიტანება სისხლის მიერ, ცხადია, აუცილებელია, რომ ცალკეულ ორგანოებთან სათანადო რაოდენობით მიედინებოდეს სისხლი. ეს მიიღწევა იმით, რომ სხვადასხვა მექანიზმების მოქმედებით, ერთის მხრივ, დაცულია საერთო არტერიული წნევის სათანადო სიდიდე, ხოლო მეორეს მხრივ, გამუდმებით ხდება სისხლის ისეთი გადანაწილება ორგანოებს შორის, რომ ყოველი მათგანი იღებს, მისი აქტივობის შესაბამისად, სისხლის საჭირო რაოდენობას.

სისხლის მიმოქცევის მარეგულირებელი მექანიზმები ორი კატეგორიისაა: ცენტრალური და ადგილობრივი. ცენტრალური მექანიზმები, ძირითადად, ემსახურება საერთო არტერიული წნევის შენარჩუნებას სათანადო დონეზე. ადგილობრივი კი განაპირობებს ცალკეული ორგანოების სისხლით მომარაგების ინტენსივობას.

სისხლძარღვთა ინერვაცია. სისხლის ძარღვების შემავიწროებელი ნერვები, ანუ ვაზოკონსტრიქტორები, ეკუთვნის სიმპათიკურ ნერვულ სისტემას. კლოდ ბერნარმა ჯერ კიდევ 1852 წელს აჩვენა, რომ კურდღელში კისრის სიმპათიკური ნერვის გადაკვეთას ერთ მხარეზე მოსდევს ყურის სისხლძარღვების გაფართოება, ყურის ნიჟარის გაწითლება და გათბობა. საწინააღმდეგო ეფექტი მიიღება იგივე სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანების საპასუხოდ: სისხლძარღვები ვიწროვდება, ყურის ნიჟარა უფერულდება და გრილდება.

შინაგან ორგანოთა ვაზოკონსტრიქტორები, ძირითადად, გადიან N.splanchnicus-ის შემადგენლობაში. ხოლო კიდურების ვაზოკონსტრიქტორები – ზურგის ტვინის შერეული ნერვების შემადგენლობაში, ან კიდევ, სისხლძარღვთა კედლების გასწვრივ.

სისხლძარღვთა გამაფართოებელი ნერვები (ვაზოდილატატორები) მიეკუთვნება პარასიმპათიკურ ნერვულ სისტემას. ნაჩვენებია, რომ ერთ-ერთი პარასიმპათიკური ნერვის (Chorda tympani)

გაღიზიანებას თან სდევს ყბისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლის სისხლძარღვთა გაფართოება.

ზოგიერთი სიმპათიკური ნერვი (მაგ., ჩონჩხის კუნთის სიმპათიკური ნერვი) ვაზოკონსტრიქტორული ბოჭკოების გარდა, ვაზოდილატატორებსაც შეიცავს. ამის გამოვლენა შეიძლება შემდეგი ცდით: თუ კუნთში გავატარებთ ერგოტოქსინს, რომელიც ვაზოკონსტრიქტორების ბლოკირებას იწვევს, სიმპათიკური ნერვის გაღიზიანება ამ კუნთში სისხლძარღვთა შევიწროების ნაცვლად, მათ გაფართოებას გამოიწვევს.

ძირითადი ტონუსი. სისხლძარღვთა გლუვი მუსკულატურის სრული დენერვაციის პირობებშიც კი სისხლის ძარღვები ნაწილობრივად შევიწროებულ მდგომარეობაშია. ამ მოვლენას სისხლძარღვთა ძირითად ტონუსს უწოდებენ. ძირითადი ტონუსი განპირობებულია იმით, რომ გლუვი კუნთების გარკვეულ უბნებს ავტომატური მოქმედების უნარი აქვთ. ნორმალურ პირობებში ამას ემატება სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონური მოქმედება, რის შედეგადაც სისხლძარღვთა გლუვი მუსკულატურა განუწყვეტლად იღებს ამაგზნებელ იმპულსაციას და აძლიერებს სისხლის ძარღვების ტონურ შევიწროებას.

სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრები. სისხლძარღვთა ფაზური შევიწროება და გაფართოება, ძირითადად, ხდება ცნს-დან მოსული იმპულსების გავლენით. ეს იმპულსაცია აღიძვრება ნერვული უჯრედების კომპლექსში, რომელიც მოგრძო ტვინშია მოთავსებული და რომელსაც სისხლძარღვთა მამოძრავებელ ცენტრს უწოდებენ. მოგრძო ტვინში ამ ცენტრის არსებობა მტკიცდება იმით, რომ თავის ტვინის გადაკვეთა მოგრძო ტვინის ზევით (მაგ., ოთხგორაკის დონეზე) არ ცვლის არტერიული წნევის დონეს. მაგრამ, თუ ტვინის გადაკვეთა მოხდა მოგრძო ტვინის ქვედა საზღვარზე, მაშინ სისხლის წნევა დაეცემა.

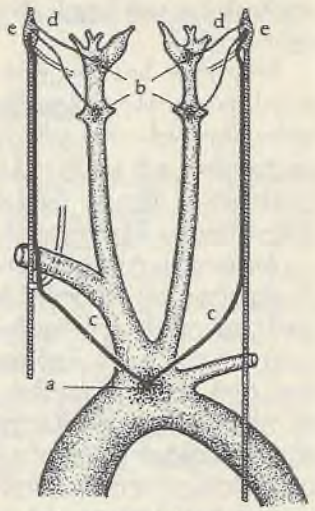
დეტალური შესწავლით გაირკვა, რომ სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრი მდებარეობს IV პარკუჭის ფსკერზე და შედგება ორი ნაწილისაგან: პრესორული და დეპრესორული ნახევარცენტრებისაგან. პირველის გაღიზიანება იწვევს არტერიების შევიწროებას და სისხლის წნევის გაზრდას, ხოლო მეორის გაღიზიანება – არტერიების გაფართოებას და წნევის დაქვეითებას. თანამედროვე შეხედულებით დეპრესორული ნახევარცენტრი უშუალოდ არ მოქმედებს სისხლძარღვებზე, არამედ აკავებს პრესორულ ნახევარცენტრს და ამ გზით იწვევს სისხლძარღვთა გაფართოებას.

სისხლის ძარღვების შევიწროება-გაფართოებაზე გავლენას ახდენს აგრეთვე შუამდებარე ტვინი და დიდი ტვინის ქერქი.

სისხლძარღვთა ტონუსის რეფლექსური რეგულაცია. არტერიული ტონუსის მარეგულირებელ რეფლექსებს ორ ჯგუფად ჰყოფენ: საკუთარ და შეუღლებულ რეფლექსებად. საკუთარს უწოდებენ ისეთ რეფლექსებს, რომლებიც აღიძვრება თვით სისხლძარღვის კედელში არსებული რეცეპტორებიდან. შეუღლებული რეფლექსების რეცეპტორები კი გაბნეულია სხვადასხვა ორგანოში.

საკუთარი რეფლექსების რეცეპტორები განსაკუთრებით დიდი რაოდენობითაა აორტის რკალში და საძილე არტერიების განშტოებაში — კაროტიდულ სინუსში (სურ.27). ამ უბნებს სისხლძარღვთა მთავარ რეფლექსოგენურ ზონებს უწოდებენ.

აორტის რკალიდან იწყება მგრძნობიარე ნერვი, რომელიც აღმოაჩინეს ციონმა და ლუდვიგმა. კაროტიდული სინუსიდან კი იწყება ჰერინგის ნერვი. ორივე ნერვი ააქტივებს სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის დეპრესორულ ნაწილს, რასაც თან სდევს არტერიული წნევის დაქვეითება. ამიტომაც მათ დეპრესორულ ნერვებს უწოდებენ.



სურ.27. სისხლძარღვთა მთავარი რეფლექსოგენური ზონები: a — აორტის რკალის რეფლექსოგენური ზონა; b — კაროტიდული სინუსების რეფლექსოგენური ზონები; c — ლუდვიგის დეპრესორული ნერვის აფერენტული ბოჭკოები; d — ჰერინგის დეპრესორული ნერვის აფერენტული ბოჭკოები; e — სისხლძარღვთა მამოძრავებელი ცენტრის დეპრესორული ბირთვები.

მთავარი რეფლექსოგენური ზონის რეცეპტორები, ძირითადად, პრესორეცეპტორებია (ანუ ბარორეცეპტორები), ამიტომაც მათი გააქტივება სისხლის წნევის მომატების დროს ხდება. ამას თან სდევს დეპრესორული რეფლექსების აღძვრა და სისხლის წნევა ნორმას უბრუნდება.

პრესორეცეპტორებიდან გამომავალი აფერენტული ნერვების გადაკვეთა სისხლძარღვოვან ჰიპერტონიას იწვევს.

დეპრესორული (ანუ ვაგალური) რეფლექსების გამოწვევა შეიძლება სხვა სისხლძარღვებში არსებული ბარორეცეპტორების გაღიზიანებითაც (მაგ., ფილტვების, ელენთის, ნაწლავების, და სხვა ორგანოების სისხლძარღვებიდან).

სისხლის წნევის რეგულაციის ინტრაკარდიალური მექანიზმი. არტერიული წნევის რეგულაციის განსაკუთრებულ მექანიზმს წარმოადგენს ის რეფლექსური რკალი, რომელიც იწყება მიოკარდიუმისა და გვირგვინოვანი არტერიების გაჭიმვის რეცეპტორებიდან. ეს რეცეპტორები ჯერ კიდევ სისტოლის დაწყებამდე აწვდიან ცნს-ს ინფორმაციას სისხლით გულის ავსების შესახებ. ამიტომ არის, რომ ეს მექანიზმი „პროფილაქტიკურ საშუალებას“ წარმოადგენს, რომელიც ეწინააღმდეგება არტერიული წნევის გაზრდას. ინტრაკარდიალური მექანიზმის მოქმედებით დეპრესორული რეფლექსი აღიძვრება ჯერ კიდევ არტერიული წნევის მომატებამდე.

მთავარი რეფლექსოგენური ზონების ქემორეცეპტორები. სისხლის წნევის სარეგულაციო რეფლექსები აღიძვრება არამარტო ბარორეცეპტორების, არამედ ქემორეცეპტორების გააქტივებითაც. ქემორეცეპტორები, რომლებიც მგრძნობიარე არიან სისხლის ქიმიური შედგენილობის მიმართ, განლაგებული არიან იქვე, სადაც ბარორეცეპტორები — აორტის რკალსა და კაროტიდულ სინუსში.

ქემორეცეპტორები აქტივდებიან მაშინ, როცა სისხლში ნახშირორჟანგის სიჭარბეა და ჟანგბადის ნაკლებობა. ამ რეცეპტორების აგზნება, ბარორეცეპტორებისაგან განსხვავებით, არტერიული წნევის მომატებას ანუ პრესორულ ეფექტს იწვევს.

სისხლძარღვთა ჰუმორული რეგულაცია. ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერება ავიწროებს სისხლის ძარღვებს, ზოგიერთი კი — აფართოებს. სისხლძარღვთა შემავიწროებელს ეკუთვნის: ადრენალინი (თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონი) და ვაზოპრესინი (ჰიპოფიზის ჰორმონი). ადრენალინი ავიწროებს: კანის, შიგნეულობის და ფილტვების არტერიებსა და არტერიოლებს. ვაზოპრესინი შემავიწროებლად მოქმედებს, უპირატესად, არტერიებზე და კაპილარებზე.

სისხლძარღვთა ერთ-ერთ შემავიწროებელ აგენტს წარმოადგენს, აგრეთვე, რენინი, რომელიც გამომუშავდება თირკმელებში. რენინის სინთეზი და გამოყოფა განსაკუთრებით ძლიერდება, როცა თირკმელები საკმარისად არ მარაგდება სისხლით. დიდი რაოდენობით წარმოქმნილი რენინი მოქმედებს სისხლში არაქტიური ფორმით არსებულ გლობულინზე — ჰიპერტენზინოგენზე და გარდაქმნის მას აქტიურ ჰიპერტენზინად (ანუ ანგიოტონინად). ეს უკანასკნელი მოქმედებს სისხლძარღვებზე და იწვევს მათ სტაბილურ შევიწროებას, რასაც

მოჰყვება არტერიული წნევის გაზრდა — ე.წ. თირკმლური წარმოშობის ჰიპერტონია.

ნორმალურ პირობებში, როცა თირკმელები კარგად მარაგდება სისხლით, რენინი მცირე რაოდენობით გამოიყოფა და მისი დაგროვება არ ხდება სისხლში, რადგან მასზე მოქმედებს ფერმენტი ჰიპერტენზინაზა და ეფექტურად შლის მას.

სისხლძარღვთა გაშაფართოებელ ნივთიერებებს ეკუთვნის: აცეტილქოლინი (გამოიყოფა პარასიმპათიკური ბოჭკოებისა და სიმპათიკური ვაზოდილატატორების დაბოლოებებიდან), ჰისტამინი (სინთეზირდება კუჭნაწლავის კედლებში, კანში, ჩონჩხის კუნთებში და სხვა). ჰისტამინი აფართოებს კაპილარებს. ჰისტამინის ინექცია ცხოველებში არტერიული წნევის დაცემას იწვევს, რადგან სისხლის დიდი ნაწილი გროვდება გაფართოებულ კაპილარებში. შეიძლება განვითარდეს ე.წ. ჰისტამინური შოკი.

ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობის რეგულაცია. ორგანიზმში არსებული სისხლის მხოლოდ ნაწილი მოძრაობს სისხლძარღვებში. მისი 45–50% მოთავსებულია სისხლის დეპოებში. ასეთებია: ღვიძლი, ელენთა, კუნთები, კანქვეშა სისხლძარღვოვანი ქსელი და ფილტვები. დანარჩენი სისხლი მოძრაობს სისხლის ძარღვებში და მას ცირკულირებად სისხლს უწოდებენ. სწორედ ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობაზეა დამოკიდებული არტერიული წნევის დონე. თუ შეიცვალა ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობა, მაშინვე აღიძვრება სხვადასხვა რეაქცია, რომელიც მიმართულია სისხლის წნევის ნორმალური დონის აღსადგენად. ასე, მაგალითად, თუ სისხლის დაკარგვამ გამოიწვია არტერიული წნევის დაქვეითება, ამას, როგორც პირველი რეაქცია, მოჰყვება პრესორული რეფლექსის აღძვრა და სისხლძარღვთა კონსტრიქცია. თუ სისხლის დანაკარგი დიდი არ არის, უკვე ეს რეფლექსი აღადგენს არტერიულ წნევას. მაგრამ ძლიერი სისხლდენის შემთხვევაში იგი საკმარისი არ არის. ამიტომ მას ემატება სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ჰორმონების (ადრენალინისა და ვაზოპრესინის) მოქმედება. მწვავე სისხლნაკლებობის დროს არტერიული წნევის გამოსწორებისათვის მნიშვნელობა აქვს სითხის გადასვლას უჯრედშორისი სივრცეებიდან სისხლძარღვებში. აგრეთვე, სისხლის საერთო ნაკადში იმ სისხლის გადასვლას, რომელიც მოთავსებულია სისხლის დეპოებში. ყოველივე ამით იზრდება ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობა და არტერიული წნევა შეტნაკლებად ნორმას უბრუნდება.

არსებობს სისხლის დაკარგვის ერთგვარი ზღვარი, რომლის შემდეგაც ვერავითარი საკომპენსაციო რეაქცია ვერ უზრუნველყოფს არტერიული წნევის აღდგენას. ასე მაგალითად, თუ ორგანიზმმა დაკარგა ცირკულაციაში მყოფი სისხლის ნახევარი (1/2), სისხლის წნევა შეიძლება 0-მდე დაეცეს, რასაც მოჰყვება ორგანიზმის სიკვდილი.

სისხლის დეპოები. არსებობს სისხლის დეპოს ორგვარი ტიპი. ერთი ტიპის დეპოებში სისხლის დეპონირება ისე ხდება, რომ იგი მთლიანადაა გამოთიშული ცირკულაციიდან. ასეთ დეპოს ელენთა წარმოადგენს. მეორე ტიპის დეპოში არ ხდება სისხლის მთლიანად გამოთიშვა ცირკულაციიდან. დეპონირების არსი იმაში მდგომარეობს, რომ აქ სისხლი გაცილებით უფრო ნელა მიედინება, ვიდრე სისხლის ძარღვებში (დაახლოებით 10–20 ჯერ უფრო ნელა). ერთ-ერთ ასეთ დეპოს წარმოადგენს ღვიძლი.

დეპოებში სისხლის შეგუბების გამო იზრდება ჰიდროსტატიკური წნევა, რისი გავლენითაც ხდება სისხლის ფილტრაცია: პლაზმა გამოდის გარეთ და დეპოში რჩება კონდენსირებული სისხლი ფორმიანი ელემენტების მაღალი კონცენტრაციით. სისხლის დაკარგვის პირობებში, ან დაბალი ატმოსფერული წნევის შემთხვევაში, როცა აუცილებელია ჟანგბადის ეფექტურად დაკავშირება ერითროციტებთან და მათი გაძლიერებული ტრანსპორტი, დეპოებიდან გადმოდის ერითროციტებით მდიდარი სისხლი, რომელიც უზრუნველყოფს ქსოვილების მომარაგებას ჟანგბადით და ჰიპოქსიის თავიდან აცილებას.

სისხლის გადანაწილების რეგიონული მექანიზმი. რეგიონული მექანიზმებით სისხლის გადანაწილება ისე ხდება, რომ მომუშავე ორგანოები, რომლებიც დიდ რაოდენობით საჭიროებენ ჟანგბადსა და საყუათო ნივთიერებებს, უკეთ მარაგდებიან სისხლით. ეს ეხება არა მარტო მომუშავე კუნთებს, არამედ თავის ტვინსაც. ამის კარგ ილუსტრაციას იძლევა შემდეგი ცდა: დაკვირვების ქვეშ მყოფ პიროვნებას აწვენენ სასწორის თვისების მქონე ჰორიზონტალურ ბაქანზე. შემდეგ აძლევენ წინადადებას, რომ ზეპირად გადაწყვიტოს რაიმე არითმეტიკული ამოცანა. როცა იგი დაიწყებს ამოცანის გადასაწყვეტად ინტენსიურ ფიქრს, სასწორი გადაიხრება თავის მდებარეობის მხარეზე. ცხადია, ეს გამოწვეულია იმით, რომ გონებრივი მუშაობის გამო სისხლი გაძლიერებით მიედინება თავისაკენ. ამ უკანასკნელის წონა იზრდება და სასწორი გამოდის წონასწორობიდან.

სისხლის მიმოქცევა გულში. გულს სისხლით ამარაგებს კორონარული არტერიები. სხვა ძარღვებისაგან განსხვავებით, კორონარულ სისტემაში სისხლი მიედინება დიასტოლის დროს. სისტოლის დროს

მიოკარდიუმის შეკუმშვა წვრილი არტერიების დახშვას იწვევს და მათში სისხლი ვეღარ გადის.

გულის კაპილარებიდან სისხლი გროვდება ვენებში, შემდეგ კორონარულ სინუსში, რომელიც იხსნება მარჯვენა წინაგულში. კორონარულ სინუსში სისხლი, ძირითადად, იკრიბება მარცხენა პარკუჭიდან. ვენური სისხლის დანარჩენი (უმეტესი) ნაწილი მარჯვენა წინაგულში ჩადის ტებეზიის მრავალრიცხოვანი წვრილი ძარღვებით.

ფილტვის სისხლის მიმოქცევა. ფილტვები, გულის მსგავსად, სისხლით მარაგდება სისხლის მიმოქცევის ორივე წრიდან. მცირე წრის არტერიებით ვენური სისხლი შედის ფილტვებში, კონტაქტს ამყარებს ალვეოლურ ჰაერთან და, ერთის მხრივ, თავისუფლდება ნახშირორჟანგისაგან, ხოლო მეორეს მხრივ, მდიდრდება ჟანგბადით. დიდი წრიდან კი, ბრონქიალური არტერიით, ფილტვის ქსოვილს მიეწოდება არტერიული სისხლი, რომელიც სათანადო რაოდენობით შეიცავს ჟანგბადსა და საყუათო ნივთიერებებს.

ორთოსტაზი. როცა ადამიანი ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში გადადის, მკვეთრად იცვლება სისხლის განაწილება ორგანოებს შორის. ქვედა კიდურების ვენებში იზრდება ჰიდროსტატიკური წნევა, რის შედეგადაც სისხლის დიდი რაოდენობა, დაახლოებით 400–600 მლ, თავსდება ქვედა კიდურების სარეზერვო სისხლძარღვებში. ეს სისხლი ქვედა კიდურების ვენებში, ძირითადად, ჩამოდის სისხლძარღვების ინტრაკარდიალური მონაკვეთებიდან. ამის გამო, მცირდება ვენური სისხლის მიდენა გულთან, სუსტდება გულის რიტმული შეკუმშვები და სისტოლური წნევა. სისხლის წნევის დაცემის გამო, ქვეითდება აორტის რკალისა და კაროტიდული სინუსების ბარორეცეპტორების აქტივობა. ამას მოჰყვება დეპრესორული რეფლექსების შესუსტება. დეპრესორული რეფლექსების დათრგუნვის ფონზე ვითარდება ვაზოკონსტრიქცია და ხშირდება გულის რიტმული მოქმედება. ვაზოკონსტრიქცია იწვევს სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდას, ხოლო გულის მოქმედების გახშირებით კომპენსირდება გულის სისტოლური მოცულობის შემცირება. კანონზომიერად იცვლება ჰუმორული მექანიზმებიც: რენინის გამოყოფა ძლიერდება, ხოლო ვაზოპრესინის – მცირდება. აღნიშნული ფაქტორებით კომპენსირდება ორთოსტატული ცვლილებები და აღდგება არტერიული წნევის ნორმალური დონე.

თავის ტვინის სისლძარღვებში, ზემოთ აღნიშნულ საკომპენსაციო რეაქციებს ემატება ამ სისხლძარღვთა აუტორეგულაციური შევიწროება. ამიტომაც, ორგანიზმის ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლის

დროს თავის ტვინში სისხლის წნევა უმნიშვნელოდ მცირდება. მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ არტერიული წნევა ვერცხლის წყლის სვეტის 60 მმ-მდე დაეცა, საკომპენსაციო რეაქციები ვეღარ უზრუნველყოფენ ნორმალური სისხლის მიმოქცევის აღდგენას და თავის ტვინის სისხლძარღვებში წნევის დაცემა კრიზისული ხდება – ვლინდება ცერებრალური ისქემია (იშემია).

ადამიანებში, რომელთაც ქრონიკულად დაბალი არტერიული წნევა აქვთ, კომპენსატორული მექანიზმები ვერ უზრუნველყოფენ სისხლის წნევის შენარჩუნებას ნორმალურ დონეზე და ამიტომ, ვერტიკალურ მდგომარეობაში სწრაფი გადასვლის დროს მათ უვითარდებათ სხვადასხვა სუბიექტური დარღვევები: თავბრუსხვევა, მხედველობის ფუნქციის მოშლა და სხვა. ზოგჯერ საქმე გონების დაკარგვამდეც მიდის (ე.წ. ორთოსტატული სინკოპა ანუ კოლაფსი).

ვერტიკალურ მდგომარეობაში სწრაფი გადასვლის დროს კოლაფსი შეიძლება ჯანსაღ ადამიანსაც განუვითარდეს, თუ იგი თბილ გარემოში იმყოფება დიდხანს. ამის მიზეზი ის არის, რომ თბილ გარემოში თერმორეგულაციური ვაზოდილატაცია ამცირებს სისხლძარღვთა შევიწროების უნარს და არტერიული წნევის აღდგენის შესაძლებლობას.

ლიმფა და ლიმფის მიმოქცევა

ლიმფა. ლიმფა შინაგანი გარემოს ერთ-ერთი შემადგენელი კომპონენტია. შიმშილის დროს ან უცხიმო საკვების მიღების შემთხვევაში ლიმფა უფერული, თიხქის გამჭვირვალე სითხეა. მისი აქტიური რეაქცია ტუტესაკენ არის გადახრილი – pH 7,35-ის ტოლია ან უფრო მეტი.

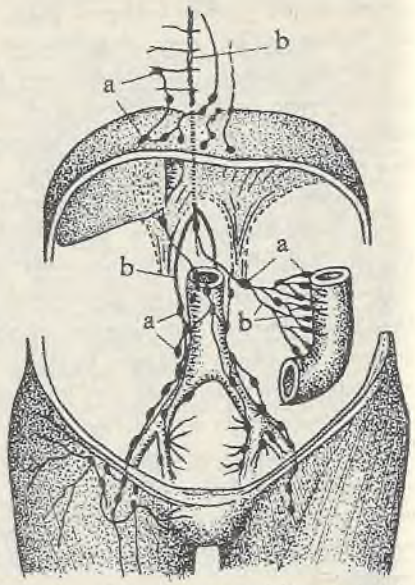
ლიმფა შეიცავს ფიბრინოგენს, რაც მას შედედების უნარს აძლევს. მაგრამ შედედების პროცესი აქ ნელა მიმდინარეობს, რადგან ლიმფაში ცოტაა თრომბოციტები.

ლიმფის წარმოქმნა. კ.ლუდვიგის ფილტრაციული თეორიის თანახმად (იგი შეიქმნა მე-19 საუკუნის შუა პერიოდში) ლიმფის წარმოქმნა ხდება ჰიდროსტატიკური წნევის ხარჯზე, რომელსაც ქმნის კაპილარული სისხლი და ქსოვილური სითხე. სისხლის კაპილარებში მაღალი ჰიდროსტატიკური წნევის გამო პლაზმა იფილტრება: წყალი და მასში არსებული ორგანული და არაორგანული ნივთიერებების ნაწილი გაეწონავს კაპილარის კედელს და გადავა უჯრედშორის სივრცეებში. სწორედ ეს ფილტრატი ქმნის ლიმფის ძირითად მასას.

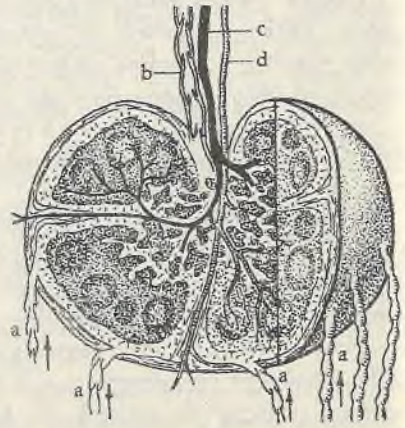
მოგვიანებით, კ.ლუდვიგის ფილტრაციული თეორია შეავსო სტარლინგმა, რომლის მიხედვითაც ლიმფის წარმოქმნაზე გავლენას ახდენს პლაზმის ონკოზური წნევაც. კერძოდ, რაც უფრო მაღალია პლაზმის ონკოზური წნევა, მით უფრო მეტი წყალი შეკავდება კაპილარებში. ამის გამო შესუსტდება სისხლის გაფილტვრა და, მაშასადამე, ლიმფის წარმოქმნაც.

ლიმფური ძარღვების სისტემა. ლიმფა უჯრედშორისი სივრცეებიდან იკრიბება ე.წ. ლიმფურ კაპილარებში. ლიმფურ კაპილარებს თითო ბოლო დახშული აქვთ. მეორე ბოლოთი კი უერთდებიან ერთიმეორეს და წარმოქმნიან სხვადასხვა კალიბრის ლიმფურ ძარღვებს. ამ უკანასკნელების შეერთებით ყალიბდება ორი მსხვილი ლიმფური სადინარი: კისრისა და გულმკერდის სადინარები. საბოლოოდ, ლიმფა ზედა ღრუ ვენის გზით ჩადის მარჯვენა წინაგულში. ამრიგად კაპილარებიდან გამოსული ფილტრატი, ლიმფური ძარღვების გზით, კვლავ სისხლს უბრუნდება (სურ.28).

ლიმფური სისტემის ფუნქციები. ლიმფის ერთ-ერთი ძირითადი ფუნქციაა ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის – ჰომეოსტაზის დაცვა.



სურ.28. ლიმფური კვანძები (a) და ლიმფური ძარღვები (b) (ადამიანი).



სურ. 29. ლიმფური კვანძი: a – მომტანი ლიმფური ძარღვები; b – გამომტანი ლიმფური ძარღვი; c – ვენა; d – არტერია.

ლიმფის საშუალებითვე ხდება პლაზმის ფილტრატიდან ცილების დაბრუნება სისხლში. იგი მონაწილეობს იმუნურ რეაქციებში, გადააქვს რა ლიმფური ორგანოებიდან: მაკროფაგები, იმუნოკომპეტენტური ლიმფოციტები და ანტისხეულები. ლიმფა გადამწყვეტ როლს თამაშობს ცხიმისა და ცხიმში ხსნადი ნივთიერებების შეწოვასა და ტრანსპორტში. ლიმფის საშუალებით ხდება, აგრეთვე, ქსოვილებიდან ჭარბად დაგროვილი წყლის გამოტანა და სისხლში დაბრუნება. მაშასადამე, იგი ასრულებს დრენაჟის ფუნქციას.

სასიცოცხლო მნიშვნელობა აქვს იმას, რომ ლიმფური კაპილარების კედლები გაცილებით განვლადია, ვიდრე სისხლის კაპილარები. ამის გამო, ორგანიზმში შეჭრილი უცხო სხეულები, მათ შორის პათოგენური მიკროორგანიზმებიც და მათი ტოქსინები, ძირითადად, ხვდებიან არა სისხლში, არამედ ლიმფაში. ლიმფურ ძარღვებში მოძრაობის დროს ლიმფა გაივლის მნიშვნელოვან ბიოლოგიურ ფილტრებს – ლიმფურ კვანძებს, სადაც ხდება უცხო სხეულების შეჩერება და გაუვნებელყოფა (სურ.29).

ლიმფის მოძრაობის მექანიზმი. ლიმფა ისევე მოძრაობს ლიმფურ ძარღვებში, როგორც სისხლი ვენებში. ვენების მსგავსად ლიმფურ ძარღვებსაც გააჩნიათ ჯიბისებრი სარქველები, რომლებიც იხსნებიან ერთ მხარეზე – ლიმფის მოძრაობის მიმართულებით. დიდი მნიშვნელობა აქვს ირგვლივ მყოფ კუნთებს, რომლებიც შეკუმშვის დროს აწვებიან ლიმფურ ძარღვებს და იწვევენ ლიმფის გადაადგილებას. ჯიბისებრი სარქველების გამო, ლიმფა ლიმფურ ძარღვებში ვერ ბრუნდება უკან და მოძრაობს მხოლოდ წინ. ამრიგად, ლიმფური ძარღვების ირგვლივ მყოფი მუსკულატურა „კუნთური დგუშის“ ფუნქციას ასრულებს.

ლიმფურ სადინარებში არსებული ლიმფა, ნორმალურად, არ შეიცავს ერითროციტებს და მხოლოდ მცირე რაოდენობით შეიცავს ლეიკოციტებს, რომელთა უმრავლესობა აქ ლიმფური კვანძებიდან ხვდება. სისხლის კაპილარების დაზიანების შემთხვევაში (მაგ., რადიაციული დასხივების დროს) ერითროციტები და ლეიკოციტები დიდი რაოდენობით გადადიან კაპილარებიდან უჯრედშორის სივრცეებში, ხოლო აქედან ლიმფურ კვანძებშიც ხვდებიან.

II თავი. სუნთქვა

სუნთქვის არსი

ცოცხალ ორგანიზმებში სასიცოცხლო პროცესთა მიმდინარეობა დაკავშირებულია ენერგიის ხარჯვასთან. ეს ენერგია ორგანიზმში თავისუფლდება მაკროერგული ნაერთების ფერმენტული დაშლის შედეგად. დახარჯული ენერგორესურსების აღდგენა ხდება საკვები ნივთიერებების გარდაქმნით, რომლის ბოლო ეტაპს **ბიოლოგიური ჟანგვა** წარმოადგენს. მაშასადამე, ენერგეტიკული პროცესების ნორმალური მსვლელობისათვის აუცილებელია, რომ ორგანიზმი გამუდმებით იღებდეს გარემოდან ჟანგბადს. პარალელურად იგი გამუდმებით უნდა თავისუფლდებოდეს უჯრედებში წარმოშობილი ნახშირორჟანგისაგან. იმ პროცესთა ერთობლიობას, რომელიც საფუძვლად უდევს, ერთის მრივ, გარემოდან ჟანგბადის შთანთქმასა და მის მიტანას უჯრედებამდე, ხოლო მეორეს მხრივ, წარმოქმნილი ნახშირორჟანგის გამოტანას უჯრედებიდან და გარემოში მის გამოყოფას, **სუნთქვა** ეწოდება.

სუნთქვის ზოგადი ფორმები. სუნთქვის ფუნქცია ანუ გაზთა მიმოცვლა გარემოსა და ორგანიზმს შორის, ორგვარი პროცესით სრულდება: დიფუზიისა და კონვექციის გზით.

დიფუზია ეწოდება ნივთიერების ნაწილაკთა მოძრაობას მაღალი კონცენტრაციის ზონიდან დაბლისაკენ, რის შედეგადაც ხდება ამ ნივთიერების კონცენტრაციის გათანაბრება გარემოში. დიფუზია საკმაოდ უზრუნველყოფს გაზთა მიმოცვლას მცირე მანძილზე ერთუჯრედიან ორგანიზმებში. გაზთაცვლის ამგვარ ფორმას **პირდაპირ სუნთქვას** უწოდებენ.

დიფუზია ნელი პროცესია. ამიტომ იგი არაეფექტურია გაზთა მიმოცვლის უზრუნველსაყოფად მრავალუჯრედიან ცხოველებში. ამ უკანასკნელებში დიფუზიას ემატება მეორე, უფრო სწრაფი პროცესი — **კონვექცია**.

კონვექცია ეწოდება ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის გადატანას გაზთა ნარევის ან სითხის საშუალებით. კონვექციური გაზთაცვლა უსათუოდ მოითხოვს სპეციალური სუნთქვის ორგანოების არსებობას, რომელთა ჩამოყალიბება მოხდა ევოლუციის პროცესში გარემო პირობების შესაბამისად: წყლის ხერხემლიან ცხოველებს (თევზებს) **ლაყუჩები** განუვითარდათ, ხმელეთზე მცხოვრებ ხერხემლიანებს (მათ შორის ადამიანებსაც) — **ფილტვები**.

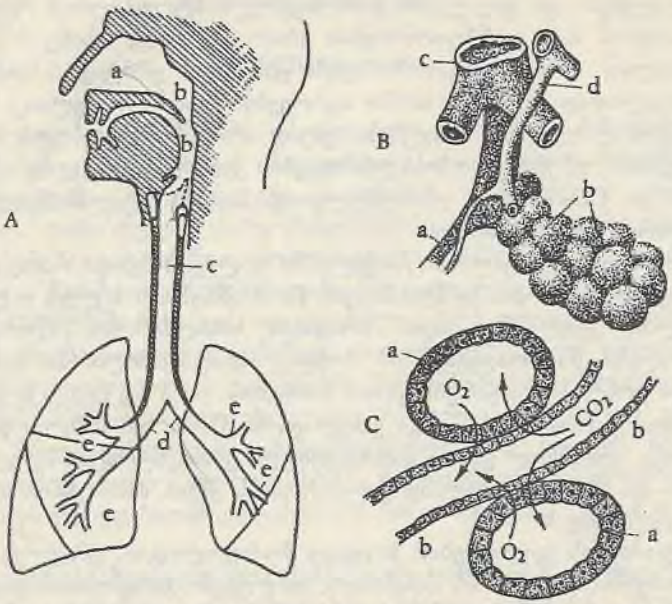
ლაყუჩები და ფილტვები განსხვავებული სტრუქტურის ორგანოებია, მაგრამ მათ ფუნქციონირებას ერთი და იგივე პრინციპი უდევს საფუძვლად. ორივე ორგანოში ხდება ჟანგბადის კონტაქტი სისხლთან. ასე მაგალითად, თევზები პირში აგროვებენ წყალს, რომელსაც შემდეგ ატარებენ ლაყუჩებში. ლაყუჩები უხვად არის მომარაგებული სისხლძარღვებით. უწვრილესი სისხლძარღვების კედლები ადვილად ატარებს O_2-სა და CO_2-ს, რაც უზრუნველყოფს მათ მიმოცვლას წყალსა და კაპილარულ სისხლს შორის.

ხმელეთის ხერხემლიან ცხოველებში ფილტვები დიდი რაოდენობით შეიცავს მცირე ზომის ბუშტისმაგვარ წარმოქმნებს — **ალვეოლებს**, რომელთა კედლებში გადის მრავალი სისხლძარღვი. სწორედ ეს ალვეოლები წარმოადგენენ იმ ზონას, სადაც კაპილარში გამავალი სისხლი კონტაქტს ამყარებს გაზთა ნარევთან — **ჰაერთან**. სისხლძარღვთა კაპილარების კარგი განვლადობა O_2-სა და CO_2-ის მიმართ, აგრეთვე, აღნიშნულ გაზთა განსხვავებული კონცენტრაცია ალვეოლურ ჰაერსა და სისხლში, ხელსაყრელ პირობებს ქმნის მათი კანონზომიერი მიმოცვლისათვის.

ადამიანის ფილტვების ზოგადი მორფოლოგია. უმაღლესი ხერხემლიანების, მათ შორის ადამიანის, ფილტვები გარემოსთან დაკავშირებულია არა უშუალოდ, არამედ სხვადასხვა დიამეტრის მილების სისტემით ანუ **ჰაერსავალი გზებით**.

ორგანიზმში განლაგების მიხედვით ჰაერსავალ გზებს ორ განყოფილებად ჰყოფენ: ზედა და ქვედა განყოფილებებად. ზედა განყოფილება იწყება **ცხვირის ღრუთი**, რომელიც გადადის **ხახაში** (სურ.30). ხახა, თავის მრივ, ორ ნაწილს შეიცავს: ცხვირხახას და პირხახას. ჰაერსავალი გზების ქვედა განყოფილება შეიცავს **ხორხს**, მასში მოთავსებული ორი წყვილი ნაოჭით (სახმო და კარიბჭის ნაოჭები) და ელასტიკური **ხორხსარქველით**. ხორხი შემდეგ გადადის კენტ **ტრაქეაში** (სასულეში). ტრაქეის ქვედა ბოლო იტოტება ორ **პირველად ბრონქად**, რომლიდანაც ერთი მარჯვენა ფილტვში შედის, მეორე კი — მარცხენაში. თითოეული ბრონქი ხისმაგვარად იტოტება და მცირე დიამეტრის ბრონქიოლებს წარმოქმნის, რომლებიც მთავრდებიან ბუშტისებრი წარმონაქმნებით — **ალვეოლებით** (სურ.30). პირველადი ბრონქების ნაწილი, ბრონქების განშტოებები, ბრონქიოლები და ალვეოლები ფილტვის შინაგან სტრუქტურას ქმნიან.

ადამიანის მარჯვენა ფილტვი სამი წილისაგან შედგება, ხოლო მარცხენა — ორი წილისაგან. გარედან ორივე ფილტვი დაფარულია სეროზული გარსით, რომელსაც **პლევრა** ეწოდება (სურ.31). პლევრა



სურ.30. ადამიანის სასუნთქი სისტემა. A – ჰაერსავალი გზები: a – ცხვირის ღრუ; b – ხახა; c – ტრაქეა; d – პირველადი ბრონქები; e – წვრილი ბრონქები და ბრონქიოლები. B – ფილტვის წილაკი: a – წვრილი ბრონქიოლა; b – ალვეოლები; c – მსხვილი ბრონქი; d – სისხლძარღვი; C – გაზთა (O_2 და CO_2) მიმოცვლა კაპილარულ სისხლსა და ალვეოლურ ჰაერს შორის: a – ალვეოლები; b – მცირე წრის კაპილარი.

დახშულ პარკს წარმოადგენს და ორი ფურცლისაგან შედგება: ვისცერალური და პარიეტალური ფურცლებისაგან. ვისცერალური ფურცელი გარედან აკრავს ფილტვს და მჭიდროდაა მასთან შეხორცებული. პარიეტალური კი, რომელიც ვისცერალურის გაგრძელებას წარმოადგენს, გულმკერდის კედელთანაა შეზრდილი. მარჯვენა და მარცხენა ფილტვების ირგვლივ არსებული პლევრის ორი ღრუ ერთიმეორისაგან გათიშულია.

სუნთქვის ეტაპები. უმაღლეს ხერხემლიანებში გაზთა მიმოცვლა უჯრედებსა და გარემომცველ გარემოს შორის მარტივად არ ხდება. ატმოსფერულმა ჟანგბადმა საკმაოდ რთული გზა უნდა გაიაროს, რომ მივიდეს მომხმარებელ უჯრედებამდე. ასევე რთული გზა აქვს გასავლელი ნახშირორჟანგს – უჯრედებიდან ფილტვებამდე. ამიტომ არის, რომ სუნთქვის პროცესს, პირობით, რამდენიმე ეტაპად ჰყოფენ.

პირველ ეტაპზე ატმოსფეროს ჰაერი, რომელიც მდიდარია ჟანგბადით, ხვდება ფილტვის ალვეოლებში. ამის პარალელურად, ალვეოლებიდან გარემოში გამოიყოფა ნახშირორჟანგით გამდიდრებული ჰაერი. ე.ი. სუნთქვის პირველ ეტაპზე ადგილი აქვს გაზთა მიმოცვლას გარემოსა და ფილტვის ალვეოლებს შორის. ამ ეტაპს გარეგან სუნთქვას ანუ ფილტვების ვენტილაციას უწოდებენ.

სუნთქვის მეორე ეტაპზე O_2 ალვეოლური ჰაერიდან დიფუზიით გადადის მცირე წრის კაპილარების ვენურ, ანუ ჟანგბადით ღარიბ, სისხლში. ვენური სისხლიდან კი CO_2, დიფუზიითვე, გადადის ალვეოლის ღრუში. მაშასადამე, მეორე ეტაპზე ხდება გაზთა დიფუზია ალვეოლურ ჰაერსა და მცირე წრის კაპილარებს შორის, რის შედეგადაც სისხლი თავისუფლდება ჭარბი CO_2-საგან და მდიდრდება O_2-ით, ანუ ვენური სისხლი გარდაიქმნება არტერიულად. ამ ეტაპს გაზთა დიფუზიის ეტაპს უწოდებენ.

მცირე წრეში მოძრავი სისხლი არა მარტო შთანთქავს ალვეოლური ჰაერიდან O_2-ს, არამედ თან წარიტაცებს კიდეც მას; მიიტანს ჯერ მარცხენა წინაგულში, შემდეგ პარკუჭში. აქედან, დიდი წრის სისხლძარღვების გზით, ჟანგბადი აღწევს ყველა ქსოვილამდე და უჯრედებამდე. დიდი წრის ვენებში მოძრავ სისხლს კი CO_2 მიაქვს მარჯვენა წინაგულამდე, შემდეგ მარჯვენა პარკუჭში და ფილტვის არტერიების გზით ფილტვებში. სუნთქვის ამ ეტაპს გაზთა ტრანსპორტის ეტაპი ეწოდება.

დიდი წრის კაპილარებამდე მისული ჟანგბადი, კაპილარების კედლების კარგი განვლადობის გამო, ადვილად დიფუნდირებს ირგვლივ არსებულ ქსოვილურ სითხეში. ასევე ადვილად დიფუნდირებს ქსოვილური სითხიდან კაპილარებში უჯრედების მიერ გამოყოფილი ნახშირორჟანგი. ამ ეტაპსაც გაზთა დიფუზიის ეტაპი ეწოდება, მხოლოდ ამჯერად დიფუზია მიმდინარეობს ქსოვილურ სითხესა და დიდი წრის კაპილარებს შორის.

და ბოლოს, ქსოვილურ სითხეში არსებული ჟანგბადი შთაინთქმება და მოიხმარება უჯრედების მიერ, ხოლო ჭარბად წარმოქმნილი ნახშირორჟანგი უჯრედებიდან გადადის ქსოვილურ სითხეში. ამ პროცესში, სხვა მრავალ ფაქტორებთან ერთად, მონაწილეობენ სუნთქვის ყვითელი ფერმენტები. ამ ეტაპს შინაგან სუნთქვას ანუ უჯრედულ სუნთქვას უწოდებენ.

ამრიგად, სუნთქვის ფუნქცია 5 ეტაპად ხორციელდება. ეს ეტაპებია:

1. გარეგანი სუნთქვა (ანუ გაზთა მიმოცვლა გარემოსა და ალვეოლებს შორის),
2. გაზთა დიფუზია (ალვეოლურ ჰაერსა და მცირე წრის კაპილარებს შორის),
3. გაზთა ტრანსპორტი (O_2- ფილტვებიდან ქსოვილებისაკენ, ხოლო CO_2 – ქსოვილებიდან ფილტვებამდე),
4. გაზთა დიფუზია (ქსოვილებსა და დიდი წრის კაპილარებს შორის),
5. შინაგანი სუნთქვა (უჯრედების მიერ O_2-ის შთანთქმა და CO_2-ის გამოყოფა).

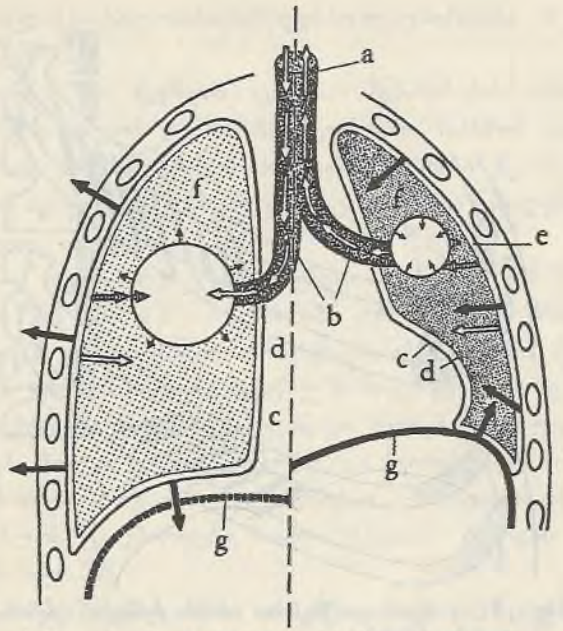
სუნთქვის პროცესის პირველი ოთხი ეტაპი ფიზიოლოგიის კვლევის საგანს შეადგენს. მეხუთე ეტაპი, ანუ უჯრედული სუნთქვა, ბიოქიმიის კომპეტენციაშია.

გარეგანი სუნთქვა

გარეგანი სუნთქვა გულმკერდის სპეციფიკური რიტმული მოძრაობებით ანუ სუნთქვითი მოძრაობებით ხორციელდება. სუნთქვითი მოძრაობების შედეგად რიტმულად იცვლება გულმკერდის ღრუს მოცულობა – იგი მორიგეობით ფართოვდება და ვიწროვდება. გაფართოების მომენტში ატმოსფერული ჰაერი შედის ფილტვებში. ამიტომ მას შესუნთქვის ანუ ინსპირაციის ფაზას უწოდებენ. გულმკერდის ღრუს შევიწროების შედეგად კი ჰაერი ფილტვებიდან გარე გარემოში გამოდის. ეს ამოსუნთქვის ანუ ექსპირაციის ფაზაა. ინსპირაცია და ექსპირაცია სუნთქვითი ციკლის შემადგენელი კომპონენტებია.

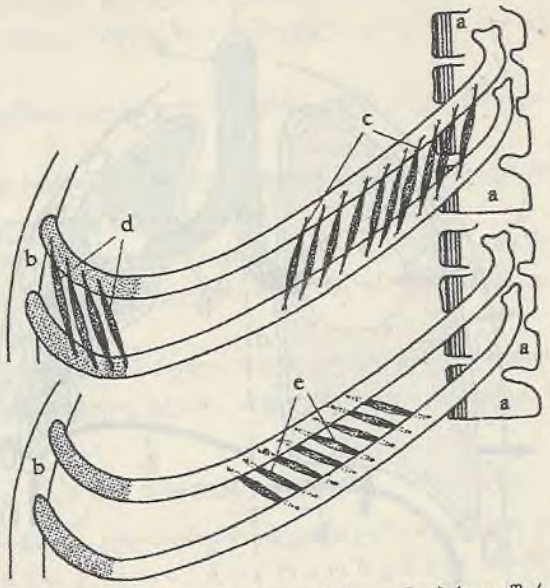
გარეგანი სუნთქვის მექანიკა. შესუნთქვის ფაზაში გულმკერდის ღრუ სამი მიმართულებით ფართოვდება: ვერტიკალურად, ფრონტალურად და საგიტალურად. გულმკერდის ღრუს გაფართოება დამოკიდებულია გარკვეული კუნთების მოქმედებაზე. მათ ინსპირატორულ კუნთებს უწოდებენ.

ვერტიკალურ სიბრტყეში გაფართოებას ემსახურება დიაფრაგმის კუნთი. დიაფრაგმა მუცლისა და გულმკერდის ღრუთა საზღვარზეა და გუმბათივით არის ამობურცული (სურ.31). დიაფრაგმის



სურ.31. გარეგანი სუნთქვის სისტემა ინსპირაციისა და ექსპირაციის ფაზაში: a – ტრაქეა; b – ბრონქები; c – პლევრის პარიეტალური ფურცელი; d – პლევრის ვისცერალური ფურცელი; e – პლევრის ღრუ; f – ფილტვები; g – დიაფრაგმა: სურათიდან ჩანს, რომ ექსპირაციის ფაზაში გულმკერდის ღრუს მოცულობა შემცირებულია.

პერიფერიული ნაწილი კუნთოვანია და მძლავრი განივზოლიანი ბოჭკოებით არის წარმოდგენილი. ცენტრალური ნაწილი კი მყესოვანია. იგი კუნთოვან ბოჭკოებს არ შეიცავს. პერიფერიული, კუნთოვანი ნაწილის შეკუმშვის შედეგად დიაფრაგმა ქვევით იწევს, რადგან მისი გუმბათი ნაკლებად ამობურცული ხდება. ამ პერიოდში იგი აწვება მუცლის ღრუს ორგანოებს, სწევს მათ ქვევით და განზე, რაც მუცლის ღრუს კედლების გაჭიმვას განაპირობებს. მშვიდი შესუნთქვის პირობებში დიაფრაგმის გუმბათი, დაახლოებით 1,5 სმ-ით იწევს დაბლა. შესაბამისად ფართოვდება გულმკერდის ღრუ ვერტიკალურ სიბრტყეში.



სურ. 32. გარეთა და შიგნითა ირიბი კუნთების კავშირი ნეკნებთან (სქემა).
a – ხერხემლის მალები; b – მკერდის ძვალი; c – გარეთა ირიბი ნეკნთაშორისი კუნთოვანი ბოჭკოები ზედა ნეკნს უკავშირდება ხერხემალთან ახლოს, ხოლო ქვედა ნეკნს – ხერხემლიდან მოშორებით; d – გარეთა ირიბი ხრტილთაშორისი კუნთოვანი ბოჭკოები ზედა ნეკნის ხრტილს უკავშირდება მკერდს ძვალთან ახლოს, ხოლო ქვედა ნეკნის ხრტილს – მკერდის ძვლიდან მოშორებით; e – შიგნითა ირიბი ნეკნთაშორისი კუნთოვანი ბოჭკოები ზედა ნეკნს უკავშირდება ხერხემლიდან მოშორებით, ხოლო ქვედა ნეკნს – ხერხემალთან შედარებით ახლოს.

გულმკერდის ღრუს გაფართოება ფრონტალური და საგიტალური მიმართულებით სხვა მექანიზმით ხდება. როგორც ცნობილია, გულმკერდის გვერდითი კედლები, ძირითადად, შექმნილია ნეკნებითა და მათთან დაკავშირებული კუნთებით. ადამიანს სულ 12 წყვილი ნეკნი აქვს. მათი უკანა (უდიდესი) ნაწილი ძვლოვანია, ხოლო წინა (მცირე) ნაწილი – ხრტილოვანი. ყველა ნეკნი უკანა ბოლოთი ხერხემლის მალებთანაა შესახსრებული. წინა მიმართულებით კი (მე-11 და მე-12

წყვილის გარდა) ხრტილოვანი ნაწილებით უკავშირდება მ კ ე რ დ ი ს ძ ვ ა ლ ს (სურ.32).

ხერხემალთან და მკერდის ძვალთან შესახსრების გამო, ნეკნებს მხოლოდ შეზღუდული მოძრაობა შეუძლიათ სახსრის ფარგლებში. ამიტომ არის, რომ სუნთქვის პროცესში ნეკნები მცირე ბრუნვით მოძრაობებს ასრულებენ, რის შედეგადაც მათი შუა ნაწილები გადაადგილდება ზევით ან ქვევით.

ნეკნებთან დაკავშირებული სასუნთქი კუნთები წარმოდგენილია გ ა რ ე თ ა და შ ი გ ნ ი თ ა ირიბი კუნთების ორი შრით. გარეთა შრის ბოჭკოებს განსხვავებული ორიენტაცია აქვთ ნეკნების ძვლოვან და ხრტილოვან უბნებში. ძვლოვან ნაწილში ბოჭკოები (მათ ნეკნთაშორის ბოჭკოებს უწოდებენ) ზედა ნეკნს უკან, ე.ი. ხერხემალთან უფრო ახლოს უკავშირდება, ხოლო ქვედა ნეკნს – წინ, ე.ი. ხერხემლიდან მოშორებით. ხრტილთაშორისი ბოჭკოები კი პირიქით – ზედა ნეკნს მკერდის ძვალთან ახლოს უკავშირდება, ხოლო ქვედას – მკერდის ძვლისაგან მოშორებით (სურ.32).

კუნთოვანი ბოჭკოების ასეთი ორიენტაციის გამო, შეკუმშვის ძალის მომენტი მნიშვნელოვნად მეტია ქვედა ნეკნზე, ვიდრე ზედაზე. ამის გამო გარეთა ირიბი კუნთების შეკუმშვის საპასუხოდ ქვედა ნეკნები ზევით იწევს; მათი ხრტილოვანი ნაწილები გრეხას განიცდის, ხოლო თვით ნეკნები გარეთ გამოიბურცებიან. ეს იწვევს გულმკერდის ღრუს გაფართოებას ფრონტალურად. ზევით აწევის დროს ნეკნები გარკვეულ დაწოლას ახდენენ მკერდის ძვალზე. ამის შედეგად მკერდის ძვალი წინ წაიწევს და გულმკერდის ღრუ გაფართოვდება საგიტალური მიმართულებით.

ამრიგად, შესუნთქვის ფაზა აქტიური პროცესია და დიაფრაგმისა და გარეთა ირიბი კუნთების შეკუმშვით ხორციელდება. ფორსირებული შესუნთქვის დროს მოქმედებაში ერთვება ე.წ. დამატებითი სასუნთქი კუნთებიც, როგორიცაა: მკერდის დიდი და მცირე კუნთები, წინა დაკბილული კუნთი, ტრაპეციული, რომბისებური და სხვა კუნთები.

ინსპირაციის დამთავრების შემდეგ, დიაფრაგმის კუნთი დუნდება და, მუცლის ღრუს ორგანოების დაწოლის გამო, კვლავ იღებს ნორმალურ ამობურცულობას. ამას მოჰყვება გულმკერდის ღრუს შევიწროება

ვერტიკალური მიმართულებით. ინსპირაციის დამთავრების შემდეგ, გარეთა ირიბი კუნთების მოდუნებაც ხდება. ნეკნები, თავიანთი სიმძიმისა და დაგრეხილი ხრტილების დაწოლით, ეშვება ქვევით, რის გამოც გულმკერდის ღრუ მცირდება ფრონტალურ და საგიტალურ სიბრტყეებში.

მაშასადამე, მშვიდი სუნთქვის პირობებში ექსპირაცია არ საჭიროებს სასუნთქი კუნთების მოქმედებას და ამდენად იგი პასიურ პროცესს წარმოადგენს.

ფორსირებული სუნთქვის პირობებში ამოსუნთქვის პროცესიც ძლიერდება, რასაც გარკვეული კუნთების (ექსპირატორული კუნთების) აქტიური მოქმედება სჭირდება. ასეთ კუნთებს, პირველ რიგში, ეკუთვნის შიგნითა ნეკნთაშორისი ირიბი კუნთები, რომელთა ბოჭკოებს გარეთა ირიბი კუნთების საპირისპირო ორიენტაცია აქვთ. ასეთი ორიენტაციის გამო, ამ კუნთების შეკუმშვა ზედა ნეკნების დაწევას და გულმკერდის ღრუს ძლიერ შევიწროებას იწვევს როგორც ფრონტალურ, ისე საგიტალურ სიბრტყეებში.

ფორსირებულ ამოსუნთქვაში მონაწილეობას იღებს დამატებითი კუნთების მთელი რიგი. მათ შორის მუცლის პრესის კუნთებიც. ეს უკანასკნელები შეკუმშვის დროს აწვებიან მუცლის ღრუს ორგანოებს, მაღლა სწევენ მათ და კიდევ უფრო ამოზნექენ დიაფრაგმას. ამის შედეგად, გულმკერდის ღრუ კიდევ უფრო შევიწროვდება ვერტიკალურ სიბრტყეში. ფორსირებულ ექსპირაციაში მონაწილეობენ, აგრეთვე, ის კუნთები, რომლებიც გულმკერდის განყოფილებაში ხერხემლის მოხრას იწვევენ.

გარეგანი სუნთქვის ტიპები. იმის მიხედვით, თუ რა უფრო იწვევს გულმკერდის გაფართოებას — ნეკნების ზევით აწევა, თუ დიაფრაგმის ქვევით დაწევა, ადამიანებში არჩევენ გარეგანი სუნთქვის ორ ტიპს: მკერდისმიერს და მუცლისმიერს (ანუ დიაფრაგმულს).

მკერდისმიერი სუნთქვა დამოკიდებულია ნეკნთაშორისი ირიბი კუნთების პერიოდულ შეკუმშვაზე, ხოლო მუცლისმიერი — დიაფრაგმის კუნთების აქტივობაზე. წინათ თვლიდნენ, რომ მამაკაცებს უპირატესად, გამოხატული აქვთ მუცლისმიერი სუნთქვა, ქალებს კი — მკერდისმიერი. მაგრამ დღეისათვის უკვე ცნობილია, რომ გარეგანი

სუნთქვის ტიპი უფრო მეტად არის დამოკიდებული არა სქესზე, არამედ ასაკზე, ტანსაცმლის სპეციფიკაზე, შრომითი საქმიანობის ხასიათზე. მძიმე კუნთური დატვირთვის დროს შეზღუდულია მკერდისმიერი სუნთქვა და მკვეთრად არის გამოხატული დიაფრაგმული სუნთქვა. ორსულობის პერიოდში ქალებს, უპირატესად, მკერდისმიერი სუნთქვა ახასიათებთ, დიაფრაგმული კი შეზღუდულია.

პლევრის უარყოფითი წნევა. პლევრის ღრუ ვიწრო (5–10 მკმ) ნაპრალის სახით არის წარმოდგენილი პლევრის ვისცერალურ და პარიეტალურ ფურცლებს შორის. იგი მცირე რაოდენობით შეიცავს სეროზულ სითხეს, რომელიც შედგენილობით ლიმფას მოგვაგონებს. თუ შპრიცის ნემსით, რომელიც შეერთებულია მანომეტრთან, გავჩხვლეტთ გულმკერდის კედელს და შევალთ პლევრის ღრუში, ვნახავთ, რომ მასში წნევა ატმოსფერულზე დაბალია. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, პლევრის ღრუში უარყოფითი წნევაა.

პლევრის ღრუში უარყოფითი წნევის შექმნა იმითაა განპირობებული, რომ ფილტვი ელასტიკური ორგანოა და მუდამ ისწრაფვის მოცულობის შემცირებისაკენ. პლევრის ვისცერალური ფურცელი ფილტვებს მიჰყვება, პარიეტალური კი გულმკერდის კედლებთან რჩება; ამ ორ ფურცელს შორის არსებული ნაპრალისებური ღრუ იზრდება მოცულობაში. ვინაიდან პლევრის ღრუში ჰაერი არ შედის, მისი ჰერმეტულობის გამო, ვისცერალურ და პარიეტალურ ფურცლებს შორის წარმოიქმნება სიცარიელე, რომლის წნევა, ცხადია, ატმოსფერულზე დაბალი ანუ უარყოფითი იქნება.

ძალას, რომელიც ფილტვის მოცულობის შემცირებას იწვევს, ფილტვის ელასტიკური წევა ეწოდება.

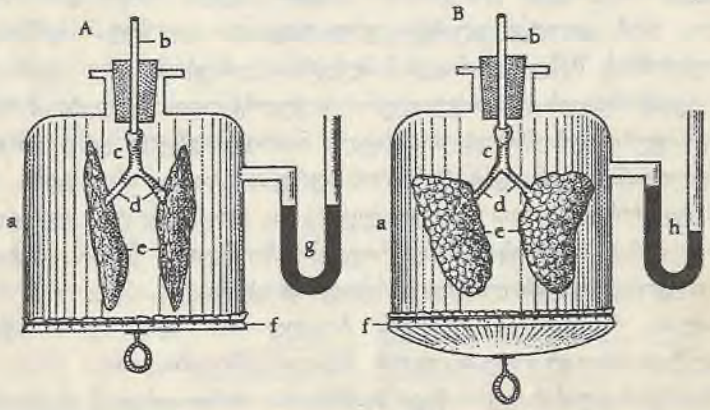
ფილტვის ელასტიკური წევა შექმნილია, ძირითადად, 2 ფაქტორით: 1. ალვეოლების კედლებში არსებული ელასტიკური ბოჭკოებით და 2. ალვეოლების შიგნითა ზედაპირის ამომფენი მონომოლეკულური აპკით — სურფაქტანტით.

სურფაქტანტი ქიმიურად α-ლეციტინია და ხასიათდება მცირე ზედაპირული დაჭიმულობით. ამის გამო, იგი წინააღმდეგობას უწევს ფილტვის არამარტო გაჭიმვას, არამედ ზომაზე მეტად მის დაჩუტვასაც.

ამიტომ არის, რომ ძლიერი ამოსუნთქვის შემდეგაც კი არ ხდება ფილტვის ალვეოლების სრული დაჩუტვა.

ზოგჯერ ემბრიონული განვითარების პერიოდში, გარკვეული პათოლოგიის გამო, დარღვეულია ფილტვის ქსოვილში სურფაქტანტის სინთეზი. ასეთ შემთხვევაში ალვეოლები ვითარდება ამომფენი სურფაქტანტის გარეშე და დაბადების შემდეგ აღარ ხდება მათი გაშლა. ასეთ ფილტვებს ატელექტაზიურს უწოდებენ.

პლევრის უარყოფითი წნევის როლი გარეგან სუნთქვაში. ფილტვების ვენტილაციისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს პლევრის ღრუს უარყოფით წნევას. შესუნთქვის ფაზაში, გულმკერდის ღრუს გაფართოების გამო, წნევა პლევრის ღრუში კიდევ უფრო დაბალი ხდება და ფილტვები კიდევ უფრო იჭიმება. ამის შედეგად წნევა ალვეოლებშიც უარყოფითი ხდება და ჰაერი გარე გარემოდან, სასულესა და ბრონქების გავლით, ფილტვის ალვეოლებში შედის, ე.ი. რეალიზდება ინსპირაციის აქტი.



სურ.33. დონდერსის მოდელის სქემა: a – მინის ზარხუფი, რომლის ყელი დახშულია საცობით; b – მილი, რომელიც გადის საცობის ცენტრში და უკავშირდება ბაყაყიდან ამოკვეთილ ტრაქეას (c); d – ბრონქები; e – ფილტვები; f – რეზინის აპკი, რომელიც გადაჭიმულია ზარხუფის ქვედა კიდეზე.
A – ჰაერის წნევა ზარხუფში ტოლია ატმოსფერულის (g), რის გამოც ფილტვები დაჩუტულია; B – რეზინის აპკის ჩამოწევის შედეგად იზრდება ზარხუფის მოცულობა და წნევა უარყოფითი ხდება (h), რის გამოც ფილტვები იჭიმება; წნევა ალვეოლებში უარყოფითი ხდება და ჰაერი გარედან შედის ფილტვებში.

ამოსუნთქვის ფაზაში გულმკერდის კედლები (გვერდებიდან) და დიაფრაგმა (ქვევიდან) აწვებიან ფილტვებს და მათ შევიწროებას იწვევენ. ამის შედეგად წნევა იზრდება ჯერ პლევრის ღრუში, ხოლო შემდეგ ალვეოლებში, და როცა იგი გადააჭარბებს ატმოსფერულს, მაშინ ალვეოლებში არსებული ჰაერის ნაწილი ამოდის გარე გარემოში – განხორციელდება ექსპირაციის აქტი.

პლევრის ღრუს უარყოფითი წნევის მნიშვნელობა ფილტვების ვენტილაციისათვის კარგად ჩანს დონდერსის მოდელზე. (სურ.33).

ცნება პნევმოთორაქსზე. გულმკერდის კედლის ძლიერი დაზიანების დროს, მაგალითად, ღრმა ჭრილობის შემთხვევაში, ზოგჯერ პლევრის ღრუც ზიანდება და შეიძლება გაიხსნას კიდეც. პლევრის ღრუს უარყოფითი წნევის გამო, ატმოსფერული ჰაერი დიდი რაოდენობით შევა ღრუში, უარყოფით წნევას დადებითით შეცვლის და ფილტვის დაჩუტვას გამოიწვევს. ასეთ სიტუაციას ღია პნევმოთორაქსი ეწოდება. ღია პნევმოთორაქსის პირობებში, მართალია, სასუნთქი კუნთები განაგრძობენ რიტმულ შეკუმშვებს, მაგრამ ფილტვები არ იბერება და ალვეოლების ვენტილაცია აღარ ხდება. ორმხრივი ღია პნევმოთორაქსის შემთხვევაში, როცა პლევრის ღრუ ორივე მხარეზეა გახსნილი, აუცილებელია სასწრაფო ზომების მიღება – პაციენტი დაუყოვნებლივ უნდა იქნას გადაყვანილი ხელოვნურ სუნთქვაზე, ან კიდევ, სასწრაფოდ უნდა აღსდგეს პლევრის ღრუს ჰერმეტულობა. წინააღმდეგ შემთხვევაში პაციენტი მალე დაიღუპება.

ფილტვების ტუბერკულოზური დაავადების შემთხვევაში კლინიკაში ზოგჯერ მიმართავენ დახურული პნევმოთორაქსით მკურნალობას. დახურული პნევმოთორაქსის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ პლევრის ღრუში შპრიცით შეჰყავთ ჰაერი, რის გამო უარყოფითი წნევა დადებითით იცვლება და ფილტვი იჩუტება. ფილტვის დაჩუტვის ხარისხი დამოკიდებულია შეყვანილი ჰაერის რაოდენობაზე. გარკვეული ხნის შემდეგ ჰაერი გაიწოვება პლევრის ღრუდან, აღსდგება უარყოფითი წნევა და ფილტვი დაუბრუნდება ნორმალურ, ოდნავ გაჭიმულ მდგომარეობას. პნევმოთორაქსის შენარჩუნების მიზნით, საჭირო ხდება

ჰაერის განმეორებითი შეყვანა პლევრის ღრუში.

ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობა. ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობაში იგულისხმება ჰაერის ის მოცულობა, რომელსაც ადამიანი ფორსირებულად ამოისუნთქავს ფორსირებული შესუნთქვის შემდეგ. ზუსტი ციფრების მოტანა ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის შესახებ შეუძლებელია, რადგან იგი იცვლება სხვადასხვა პირობებში. ასე მაგალითად, მნიშვნელობა აქვს ასაკს, სქესს, სხეულის ზომას და იმას, თუ რამდენად გავარჯიშებულია ადამიანი ფიზიკურად. ამიტომაც ყველა ციფრს, რომელიც მოტანილია სხვადასხვა ლიტერატურაში, მხოლოდ მიახლოებითი მნიშვნელობა აქვს. ნათქვამი სამართლიანია ქვემოთ მოტანილ მაჩვენებლებზეც.

მშვიდი სუნთქვის პირობებში ადამიანი შეისუნთქავს და ამოისუნთქავს, საშუალოდ, 500 მლ ჰაერს. ჰაერის ამ მოცულობას სასუნთქ ჰაერს უწოდებენ. ფორსირებული სუნთქვის პირობებში ადამიანმა, შეიძლება, დამატებით შეისუნთქოს 1500 მლ. ეს დამატებითი ჰაერია. სასუნთქი და დამატებითი ჰაერის ამოსუნთქვის შემდეგ, ადამიანს კიდევ შეუძლია ფორსირებულად ამოისუნთქოს 1500 მლ. ეს სარეზერვო ჰაერია. ჰაერის სასუნთქი, დამატებითი და სარეზერვო მოცულობათა ჯამი ქმნის ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობას.

პრაქტიკულად, ადამიანის ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობის დასადგენად, საკვლევ პირს, მაქსიმალურად ჩასუნთქვის შემდეგ, მაქსიმალურად ამოასუნთქებენ სპეციალურ გაზსაზომ აპარატში — სპირომეტრში, სადაც იზომება მისი მოცულობა. ზრდასრული მამაკაცის ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, საშუალოდ, 3500 მლ-ის ტოლია.

ცნება ნარჩენ ჰაერზე. მაქსიმალური ამოსუნთქვის შემდეგ ფილტვებში კიდევ რჩება ჰაერის მნიშვნელოვანი რაოდენობა — დაახლოებით 1000 მლ. ეს ნარჩენი ჰაერია. მისი გამოდევნა ფილტვებიდან შესაძლებელია მხოლოდ ორგანიზმიდან ფილტვების ამოკვეთის და დასერვის შემდეგ. ამიტომაც მას სხვაგვარად კოლაფსურ ჰაერსაც უწოდებენ.

ცნება მავნე სივრცეზე. ფილტვებით შესუნთქული ჰაერი მთლიანად არ ხვდება ალვეოლებში. მისი ნაწილი რჩება ჰაერსავალ გზებში, როგორიცაა: ცხვირის ღრუ, ცხვირხახა, ხორხი, ტრაქეა, ბრონქები და ბრონქიოლები. აქ დარჩენილი ჰაერი არასოდეს არ მონაწილეობს გაზთა ცვლაში. ამიტომ ჰაერსავალი გზების აღნიშნულ ნაწილს ანატომიურ მავნე სივრცეს უწოდებენ, ხოლო მასში მყოფ ჰაერს — მავნე სივრცის ჰაერს. მისი რაოდენობა მერყეობს 140 - 150 მლ-ის ფარგლებში.

არსებობს ცნება ფუნქციურ მავნე სივრცეზე. იგი აერთიანებს სასუნთქი სისტემის ყველა იმ ნაწილს, სადაც რაიმე მიზეზით არ მიმდინარეობს გაზთა ცვლა. ანატომიურისაგან განსხვავებით, ფუნქციურ მავნე სივრცეში იგულისხმება ის ალვეოლებიც, რომელთა კედლებში არ გადის მცირე წრის სისხლძარღვები. სუნთქვის პროცესში ასეთი ალვეოლების ვენტილაცია მიმდინარეობს, მაგრამ გაზთა მიმოცვლა სისხლთან არ ხდება.

ჯანსაღი ადამიანის ფილტვები იშვიათად თუ შეიცავენ ალვეოლებს, რომლებიც მოკლებულია სისხლძარღვებს. ამიტომ მათი ფუნქციური მავნე სივრცე, პრაქტიკულად, არ განსხვავდება ანატომიურისაგან. მაგრამ იმ ადამიანებში, რომლებსაც პათოლოგიური სასუნთქი სისტემა აქვთ, ხშირია ვასკულარიზაციას მოკლებული ალვეოლები. ამიტომ მათი ფუნქციური მავნე სივრცე ზოგჯერ მნიშვნელოვნად აღემატება ანატომიურს.

მავნე სივრცის არსებობის გამო, ორგანიზმისათვის დიდ მნიშვნელობას იძენს სუნთქვის რიტმი და სიღრმე. ასე მაგალითად, თუ ადამიანის სუნთქვითი წუთმოცულობა (ანუ ჰაერის ის რაოდენობა, რომელსაც იგი შეისუნთქავს ერთი წუთის განმავლობაში) 6 000 მლ-ის ტოლია, ხოლო სუნთქვის სიხშირე 20-ია სეკუნდში, ცხადია, ყოველი შესუნთქვის დროს იგი შეისუნთქავს 6 000 : 20 = 300 მლ-ს. აქედან ალვეოლების ვენტილაცია ხდება მოლოდ 300 მლ - 140 მლ = 160 მლ ჰაერით, რადგან 140 მლ რჩება ანატომიურ მავნე სივრცეში და გაზთა მიმოცვლაში არ მონაწილეობს. აქედან გამომდინარე, ამ ადამიანის ალვეოლების ჭეშმარიტი ვენტილაცია ერთ წუთში ტოლი ყოფილა 160 მლ x 20 = 3200 მლ-ის.

სხვა სიტუაციასთან გვაქვს საქმე, თუ იგივე წუთმოცულობა მიიღწევა სუნთქვის უფრო დაბალი რიტმით – 10/წეკ. ასეთ შემთხვევაში ყოველი ინსპირაციის დროს ადამიანი შეისუნთქავს 6000:10 = 600 მლ-ს. აქედან ალვეოლების ვენტილაცია ხდება 600 მლ – 140 მლ = 460 მლ-ით. მაშასადამე, ამ პირობებში ალვეოლების ჭეშმარიტი ვენტილაცია ერთ წუთში იქნება 460 x 10 = 4600 მლ. შესაბამისად მეტი იქნება გაზთა მიმოცვლის ინტენსივობაც.

გაზთა დიფუზია ალვეოლებსა და მცირე წრის კაპილარებს შორის

სუნთქვის მეორე ეტაპზე ხდება გაზთა მიმოცვლა ალვეოლებსა და მცირე წრის კაპილარებს შორის. გაზთა დიფუზიის მიმართულებას განსაზღვრავს მათი პარციალური წნევათა სხვაობა. ალვეოლურ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევა 100 მმ-ს უახლოვდება. ფილტვის კაპილარებში გამავალ ვენურ სისხლში კი – 40 მმ-ის ტოლია. სრულიად განსხვავებული თანაფარდობაა პარციალურ წნევებს შორის ნახშირორჟანგის შემცველობის მიხედვით. სისხლში CO_2-ის პარციალური წნევა, დაახლოებით, 46 მმ-ია, ხოლო ალვეოლურ ჰაერში – 40 მმ. პარციალურ წნევათა სხვაობის საფუძველზე O_2 დიფუზიით გადადის ალვეოლებიდან მცირე წრის კაპილარებში (ე.ი. მაღალი წნევიდან დაბალისაკენ). CO_2 კი, პირიქით, კაპილარებიდან დიფუნდირებს ალვეოლებში.

ორ გარემოს შორის ნივთიერებათა დიფუზიის რაოდენობრივი დახასიათებისათვის იყენებენ ფიკის მიერ მოწოდებულ ფორმულას:

$$m = \frac{DF}{d} \cdot (C_1 - C_2) = \frac{DF}{d} \cdot \Delta C,$$

სადაც m – დიფუზიის ნაკადია, D – დიფუზიის კოეფიციენტი, F – სადიფუზიო გარემოს ფართი, d – სადიფუზიო გარემოს სისქე, C_1, C_2 – ნივთიერების კონცენტრაცია პირველ და მეორე გარემოში.

თუ დიფუზია ხდება გაზთა ნარევებს შორის, ფორმულაში კონცენტრაციის მაჩვენებლის (C) ნაცვლად უნდა ჩაისვას პარციალური წნევის მაჩვენებელი (P). მაშინ ფორმულა ასეთ სახეს მიიღებს.

$$m = \frac{DF}{d} \cdot (P_1 - P_2) = \frac{DF}{d} \cdot \Delta P$$

გაზთა ტრანსპორტი

სუნთქვის მესამე ეტაპი მოიცავს გაზთა ტრანსპორტს სისხლის მიერ, რომლის დროსაც O_2 არტერიული სისხლით მიიტანება ალვეოლებიდან ყველა სხვა ქსოვილთან, ხოლო CO_2 ვენური სისხლით – ქსოვილებიდან ფილტვის ალვეოლებამდე.

ჟანგბადის ტრანსპორტი. ჟანგბადი სისხლში ცუდად იხსნება. სხეულის ტემპერატურაზე 100 მლ სისხლში შეიძლება გაიხსნას მხოლოდ 0,3 მლ O_2. პლაზმაში გადასული ჟანგბადის დიდი ნაწილი დიფუნდირებს ერითროციტებში. აქ იგი სწრაფად უკავშირდება ჰემოგლობინს და წარმოქმნის ოქსიჰემოგლობინის არამტკიცე ნაერთს. მაშასადამე, ჟანგბადის უდიდესი ნაწილი სისხლის მიერ გადაიტანება ოქსიჰემოგლობინის სახით.

ჟანგბადის მაქსიმალურ რაოდენობას, რომლის დაკავშირება შეუძლია 100 მლ სისხლს, ჰემოგლობინის სრული გაჯერების პირობებში, სისხლის ჟანგბადურ ტევადობას უწოდებენ.

ჟანგბადური ტევადობის სიდიდე დამოკიდებულია სისხლში ჰემოგლობინის რაოდენობაზე. ნორმალურ პირობებში არტერიულ სისხლში O_2-ის შემცველობა უმნიშვნელოდ (3–4%-ით) ჩამორჩება მის ჟანგბადურ ტევადობას (ერთი ლიტრი არტერიული სისხლი, საშუალოდ, შეიცავს 180–200 მლ O_2-ს). სუფთა ჟანგბადით სუნთქვის პირობებში კი მისი შემცველობა პრაქტიკულად იგივეა, რაც თეორიული ჟანგბადური ტევადობა.

ერთი ლიტრი ვენური სისხლი, ორგანიზმის მოსვენებულ მდგომარეობაში, დაახლოებით 120 მლ O_2-ს შეიცავს, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ქსოვილთა კაპილარებში გავლის დროს არტერიული სისხლი არ გასცემს მთლიანად მასში არსებულ ჟანგბადს.

ჟანგბადის შეფარდებითი რაოდენობა, რომელიც შთაინთქმება სისხლიდან ქსოვილების მიერ, გამოხატავს ჟანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტს.

უტილიზაციის კოეფიციენტის გამოთვლა შემდეგნაირად ხდება: არტერიული და ვენური სისხლის თითო ლიტრში O_2-ის შემცველობათა

სხვაობას ყოფენ მის შემცველობაზე არტერიულ სისხლში და შემდეგ ამრავლებენ 100-ზე.

$$\left(\frac{200\ \text{მლ} - 120\ \text{მლ}}{200\ \text{მლ}}\right) \times 100\ \text{მლ} = 40\%$$

მოსვენების მდგომარეობაში ჟანგბადის უტილიზაციის კოეფიციენტი 30-40%-ის ფარგლებშია. მძიმე კუნთური დატვირთვის დროს იგი შეიძლება გაიზარდოს 50-60%-მდე.

ნახშიროორჟანგის ტრანსპორტი. ნახშიროორჟანგი, როგორც ნივთიერებათა ცვლის ერთ-ერთი ძირითადი პროდუქტი, გამუდმებით წარმოიქმნება ცოცხალ უჯრედებში. იგი დიფუზიით გადადის ქსოვილურ სითხეში და საბოლოოდ — დიდი წრის კაპილარებში. მისი მცირე ნაწილი (დაახლოებით 2,5 მოც.%) ფიზიკურად იხსნება სისხლის პლაზმაში. დანარჩენი კი შედის ერითროციტებში. აქ CO_2-ის ერთი ნაწილი (4,5 მოც.%) უკავშირდება ჰემოგლობინს და წარმოქმნის კარბჰემოგლობინს ($HbCO_2$). უდიდესი ნაწილი კი (51 მოც.%), ერითროციტებში არსებული ფერმენტის — კარბოანჰიდრაზას ზეგავლენით, რეაქციაში შედის წყალთან და წარმოქმნის ნახშირმჟავას (H_2CO_3). სათანადო რაოდენობით დაგროვების შემდეგ, ნახშირმჟავა გამოდის ერითროციტებიდან პლაზმაში და აქ (ისევე, როგორც თვით ერითროციტებში) წარმოქმნის Na^+-სა და K^+-ის კარბონატებსა და ბიკარბონატებს.

ამრიგად, ნახშიროორჟანგი სისხლში წარმოდგენილია სამი სახით: ფიზიკურად გახსნილი (2,5 მოც.%), კარბჰემოგლობინის სახით (4,5 მოც.%) და კარბონატებისა და ბიკარბონატების შემადგენლობაში (51 მოც.%). ალვეოლურ კაპილარებში CO_2 თავისუფლდება კარბჰემოგლობინიდან და ნახშირმჟავიდან. იგი, ქსოვილური სითხისა და ალვეოლების კედლების გავლით, დიფუნდირებს ალვეოლურ ჰაერში, რომელთანაც ერთად ამოისუნთქება კიდეც გარე გარემოში.

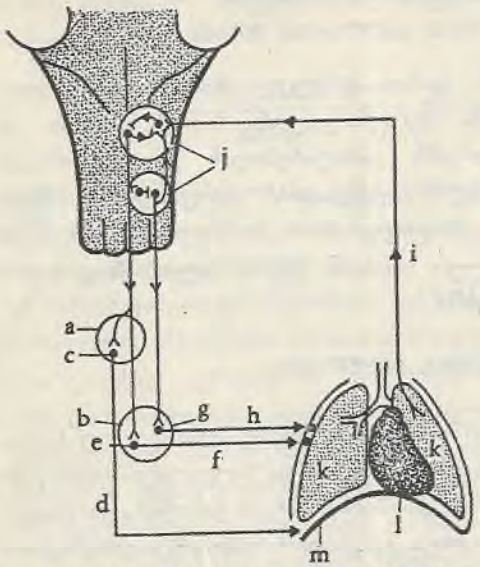
გაზთა დიფუზია ქსოვილებსა და დიდი წრის კაპილარებს შორის

სუნთქვის მეოთხე ეტაპზე გაზთა მიმოცვლა მიმდინარეობს დიდი წრის კაპილარულ სისხლსა და ქსოვილურ სითხეს შორის. ამ შემთხვევაში O_2 დიფუნდირებს კაპილარებიდან ქსოვილებისაკენ, რადგან არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევა გაცილებით მაღალია, ვიდრე ქსოვილურ სითხეში, ხოლო CO_2, რომლის პარციალური წნევა ქსოვილურ სითხეში უფრო მეტია, ქსოვილური სითხიდან გადადის კაპილარებში.

სუნთქვის რეგულაცია

როგორც წინა პარაგრაფებში იყო აღნიშნული, სუნთქვის ფუნქციაა, ერთის მხრივ, გარემოდან ჟანგბადის მიღება და ქსოვილებისათვის მისი მიწოდება, ხოლო მეორეს მხრივ, ნახშიროორჟანგის გამოტანა ქსოვილებიდან და გარემოში მისი გამოყოფა. ჟანგბადი ორგანიზმს ნივთიერებათა ბიოლოგიური დაჟანგვისათვის სჭირდება. ამ პროცესში წარმოშობილი ნახშიროორჟანგი კი, თუ იგი ჭარბად დაგროვდა, საზიანოა უჯრედებისათვის და ე.ი. მთელი ორგანიზმისათვის. ამიტომ არის აუცილებელი, რომ სისხლში დაცული იყოს O_2-სა და CO_2-ის კონცენტრაციათა შეტნაკლები მუდმივობა.

სხვადასხვა ფუნქციური დატვირთვის დროს ორგანიზმს სხვადასხვა რაოდენობით სჭირდება ჟანგბადი და ამიტომ ნახშიროორჟანგიც სხვადასხვა რაოდენობით წარმოიქმნება. მაგალითად, მძიმე კუნთური მუშაობის პირობებში ორგანიზმის მოთხოვნილება ჟანგბადზე რამდენჯერმე იზრდება. შესაბამისად ძლიერდება ნახშიროორჟანგის გამოყოფაც. მაშასადამე, აუცილებელია, რომ ორგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციური დატვირთვის დროს სუნთქვა შეესაბამებოდეს მეტაბოლიზმის მოთხოვნებს. გასათვალისწინებელია აგრეთვე რეფლექსური რეაქციების მთელი რიგი: ყლაპვა, ხველება, ცხვირის ცემინება, ლაპარაკი, სიმღერა და სხვა, რომლებიც გარკვეულად არღვევენ სუნთქვის ციკლის ნორმალურ მიმდინარეობას. ასეთ შემთხვევაში O_2-ისა და CO_2-ის კონცენტრაცია სისხლში არ უნდა იცვლებოდეს მნიშვნელოვნად. ამის მიღწევა შეიძლე-



სურ.34. გარეგანი სუნთქვის ნერვული მექანიზმი: a – ზურგის ტვინის ცერვიკალური სეგმენტი; b – ზურგის ტვინის თორაკალური სეგმენტი; c – დიაფრაგმის ნერვის ბირთვი; d – დიაფრაგმის ნერვი; e – ინსპირატორული ნეირონების ბირთვი; f – ნეკთაშორისი ნერვი, რომელიც უკავშირდება გარეთა ირიბ კუნთებს; g – ექსპირატორული ნეირონების ბირთვი; h – ნეკთაშორისი ნერვი, რომელიც უკავშირდება შიგნითა ირიბ კუნთებს; i – ფილტვის ბარორეცეპტორებთან დაკავშირებული აფერენტული ნეირონი; j – სუნთქვის ბულბარული ცენტრი; k – ფილტვები; l – გული; m – დიაფრაგმა.

ბა გარეგანი სუნთქვის სიხშირისა და სიღრმის მოდულაციით, რისთვისაც ორგანიზმს განუვითარდა სხვადასხვა სირთულის სარეგულაციო მექანიზმები.

სუნთქვის სპინალური ცენტრი. სუნთქვის კუნთები განივზოლიანი ბოჭკოებით არის წარმოდგენილი. ამიტომ მათი მოქმედების კონტროლი უნდა ხდებოდეს სომატური ნერვებით. მორფოლოგიური გამოკვლევებით ნაჩვენებია, რომ დიაფრაგმის კუნთთან დაკავშირებულია ის სომატური აქსონები, რომლებიც გამოდიან ზურგის ტვინიდან, კერძოდ, კისრის განყოფილების მე-3 და მე-4 სეგმენტებიდან (სურ. 34). მათი სხეულები ტიპიურ α-მოტონეირონებს წარმოადგენენ და განლაგებული არიან რუხი ნივთიერების ვენტრალურ რქებში. ნეკთაშორისი და ხრტილთაშორისი ირიბი კუნთების მაინერვირებელი აქსონები გამოდიან ზურგის ტვინის გულმკერდის განყოფილების სეგმენტებიდან და ნეკთაშორის ნერვებს ქმნიან (სურ.34).

აღნიშნული სპინალური ბირთვების დაზიანება შესაბამის დარღვევებს იწვევს სუნთქვის ფუნქციაში. ასე მაგალითად, თუ დაზიანდა

კისრის განყოფილებაში არსებული ბირთვი (ანუ დიაფრაგმის ნერვის ბირთვი), სუნთქვის ფუნქციიდან გამოვარდება მუცლისმიერი (დიაფრაგმული) სუნთქვა. ხოლო გულმკერდის განყოფილებაში არსებული ბირთვის დაზიანების დროს ქრება მკერდისმიერი (ნეკნური) სუნთქვა. თუ დაზიანება ორივე განყოფილებას შეეხო, საერთოდ შეწყდება სუნთქვა.

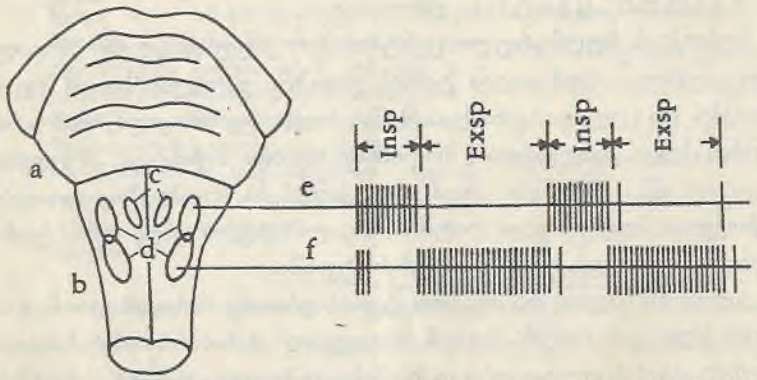
ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ზურგის ტვინში არსებული ნეირონები კონტროლს უწევენ სასუნთქი კუნთების მოქმედებას და ამდენად მათ სუნთქვის ცენტრის მნიშვნელობა აქვთ. მაგრამ ცხოველებზე ჩატარებული ცდებით ისიც არის ცნობილი, რომ ცნს-ის გადაჭრა ზურგის ტვინის ზედა საზღვართან სუნთქვითი მოძრაობების სრულ მოსპობას იწვევს, მიუხედავად იმისა, რომ დიაფრაგმისა და ნეკთაშორისი ნერვების კავშირი სუნთქვით კუნთებთან შენარჩუნებულია. დღეისათვის მიღებულია, რომ ზურგის ტვინის ნერვული ელემენტები, მართალია, უშუალოდ იწვევენ სუნთქვით მოძრაობებს და გარკვეულად არეგულირებენ მათ სიღრმე-სიხშირეს, მაგრამ თვით სუნთქვის რიტმის აღძვრა მათ ფუნქციას არ შეადგენს. ამიტომაც ამ ელემენტების ერთობლიობას განიხილავენ როგორც სუნთქვის ცენტრის მხოლოდ ერთ კომპონენტს და მას **სუნთქვის სპინალურ ცენტრს** უწოდებენ.

სუნთქვის ბულბარული ცენტრი. ჯერ კიდევ უძველესი დროიდან იყო ცნობილი, რომ თავის ტვინის გადაჭრა ვაროლის ხიდის ზევით, თითქმის არ ცვლიდა სუნთქვას. მაშინ როცა, ტვინის გადაჭრა მოგრძო ტვინის ქვედა საზღვართან, მთლიანად სპობდა სუნთქვას. ამ ცდებით აშკარად იქნა ნაჩვენები, რომ ის მექანიზმები, რომლებიც განაგებენ სუნთქვითი მოძრაობების რიტმს, ლოკალიზებული უნდა იყოს ტვინის ღეროში: ვაროლის ხიდსა და მოგრძო ტვინში.

ვაროლის ხიდისა და მოგრძო ტვინის ერთიმეორისაგან გათიშვა არ სპობს სუნთქვის რიტმს, მაგრამ არღვევს მის თანაბარზომიერ ხასიათს. მოგრძო ტვინის ლოკალური დაზიანება კი მთლიანად სპობს სუნთქვით მოძრაობას. აქედან გაკეთებული იქნა ლოგიკური დასკვნა, რომ სუნთქვისათვის უმნიშვნელოვანესი სტრუქტურები მოთავსებულია მოგრძო ტვინში. ამ სტრუქტურების ერთობლიობა ქმნის **სუნთქვის**

ბულბარულ ცენტრს. სწორედ ეს არის სუნთქვის ცენტრი ვიწრო გაგებით. იგი განსაზღვრავს ინსპირაციისა და ექსპირაციის რიტმულ მიმდინარეობას.

სუნთქვითი ნეირონების ტიპები. სუნთქვითი ცენტრის ლოკალიზაციის შესახებ მნიშვნელოვანი ფაქტები იქნა მოპოვებული მიკროელექტროდული ტექნიკის გამოყენებით, რომელიც საშუალებას იძლეოდა აღერიცხათ ცალკეული ნერვული უჯრედების აგზნების პოტენციალები. ნანახი იქნა, რომ ზურგის ტვინის ის უბნები, რომელთა გაღიზიანება გარკვეულ გავლენას ახდენს სუნთქვის რიტმზე, შეიცავს ნეირონების ორგვარ ჯგუფს. ისინი ერთიმეორისაგან განსხვავდებიან თავიანთი დამოკიდებულებით სუნთქვის ციკლთან. ერთი ჯგუფის ნეირონები აგზნებას იწყებენ შესუნთქვის ფაზის დადგომამდე ოდნავ ადრე; შემდეგ მათი აქტივობა ძლიერდება და მაქსიმუმს აღწევს შესუნთქვის დასასრულისათვის. ამოსუნთქვის ფაზაში ეს ნეირონები წყვეტენ თავიანთ აქტივობას. მათ ინსპირატორულ ნეირონებს უწოდებენ. უჯრედების მეორე ჯგუფი, პირიქით, იგზნება ამოსუნთქვის ფაზაში და კავდება შესუნთქვის ფაზაში. ეს ექსპირატორული ნეირონებია (სურ.35).



სურ.35. სუნთქვის ბულბარული ცენტრის სქემა; a – ვაროლის ხიდი; b – მოგრძო ტვინი; c – სუნთქვის ცენტრის დორსალური ბირთვები; d – სუნთქვის ცენტრის ვენტრალური ბირთვები; e – ინსპირატორული ნეირონის რიტმული განმუხტვები; f – ექსპირატორული ნეირონის რიტმული განმუხტვები.

ბულბარული ცენტრის ბირთვული ორგანიზაცია. მოგრძო ტვინის მარჯვენა და მარცხენა ნახევრებში, რომბისებრი ფოსოს ქვედა კიდესთან, გვხვდება სუნთქვითი ნეირონების ორი დაჯგუფება (სურ.35). ერთერთ მათგანს დორსო-მედიალური მდებარეობა აქვს მოგრძო ტვინში. იგი ზომით მცირეა და მომრგვალო ფორმა აქვს. ლიტერატურაში მას სუნთქვის ცენტრის დორსალურ ბირთვს უწოდებენ. მისგან ვენტროლატერალურად მოთავსებულია მეორე – ე.წ. ვენტრალური ბირთვი. მას წაგრძელებული ფორმა აქვს და ვრცელდება მოგრძო ტვინის ქვედა საზღვრებამდე.(სურ.35).

დორსალური ბირთვი, ძირითადად, ინსპირატორულ ნეირონებს შეიცავს. მათი აქსონების უმეტესობა დაკავშირებულია დიაფრაგმის ნერვის ბირთვთან ზურგის ტვინის კისრის განყოფილებაში. ამ აქსონთა კოლატერალები მოგრძო ტვინის ვენტრალურ ბირთვშიც შედის. აქ ისინი ამაგზნებლად მოქმედებენ ინსპირატორულ უჯრედებზე. მაშასადამე, დორსალური ბირთვის ინსპირატორული ნეირონების აგზნება აკავებს ვენტრალური ბირთვის ექსპირატორულ ნეირონებს.

ვენტრალური ბირთვის აქსონები, დორსალური ბირთვისაგან განსხვავებით, დაკავშირებულია როგორც დიაფრაგმის, ისე ნეკნთაშორისი ნერვების ბირთვებთან.

მცირე რაოდენობით სუნთქვითი ნეირონები ნაპოვნია სუნთქვის ცენტრის ფარგლებს გარეთაც – მოგრძო ტვინსა და ხიდის ბადებრივ ფორმაციაში.

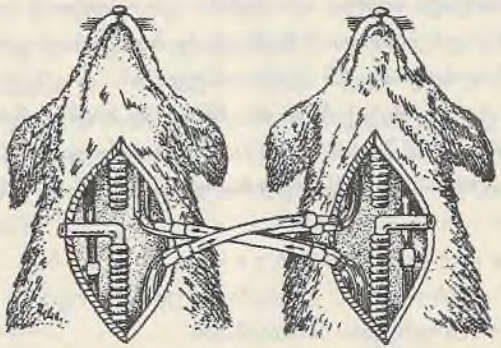
პნევმოტაქსიკური ცენტრი. სუნთქვის ფუნქციასთან დაკავშირებული ნეირონები მოთავსებულია, აგრეთვე, ვაროლის ხიდში. ეს უჯრედები, მართალია, თვითონ არ იწვევენ სუნთქვით მოძრაობებს, მაგრამ ხელს უწყობენ ინსპირაციისა და ექსპირაციის ერთიმეორეზე გადართვას. ასეთ ნეირონთა ერთობლიობას პნევმოტაქსიკური ცენტრი ეწოდება. პნევმოტაქსიკური ცენტრი მონაწილეობს სუნთქვის რეგულაციაში და უფრო მკვეთრსა და თანაბარზომიერს ხდის შესუნთქვისა და ამოსუნთქვის ფაზებს.

სუნთქვის ქიმიური კონტროლი. სუნთქვის ცენტრალური რეგულაციის მოდულირება პერიფერიიდანაც ხდება. ძირითად პერიფერიულ

ფაქტორებს, რომლებიც მოქმედებენ სუნთქვის ცენტრზე, წარმოადგენენ: არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგისა და ჟანგბადის პარციალური წნევა (P_{CO_2}, P_{O_2}) და წყალბადიონთა კონცენტრაცია (pH).

სისხლის შედგენილობის ძლიერი გავლენა სუნთქვაზე ნაჩვენები იქნა ჯერ კიდევ 1890 წელს ფრედერიკის მიერ. ფ რ ე დ ე რ ი კ ი ს ცდის არსი შემდეგში მდგომარეობდა:

ორ ძაღლს გადაუკვეთეს და გადაუჭვარედინეს საძილე არტერიები და საუღლე ვენები (სურ.36). ასეთ პრეპარატზე, ხერხემლის არტერიების გადაკვანძვის შემდეგ, თუ ერთ-ერთ ძაღლს (პირობითად №1-ს) დაუხშავდენ ტრაქეას და ამით შეუწყვეტდნენ ფილტვების ვენტილაციას, ამ ძაღლის სისხლში გაიზრდებოდა CO_2-ის კონცენტრაცია (ჰიპერკაპნია) და დაქვეითდებოდა O_2-ის კონცენტრაცია (ჰიპოქსემია)*. ასეთი სისხლი, გადაჯვარედინებული სისხლძარღვებით, ხვდებოდა №2 ძაღლის თავის ტვინში, მოქმედებდა სუნთქვის ცენტრზე და სუნთქვის გახშირებას იწვევდა, რომელიც საბოლოოდ დ ი ს პ ნ ო ე შ ი (ქოშინში) გადადიოდა. გაძლიერებული ვენტილაციის გამო №2 ძაღლის სისხლი ღარიბდებოდა CO_2-ით (ჰიპოკაპნია) და ჭარბად მდიდრდებოდა



I II

სურ.36. გადაჯვარედინებული სისხლის მიმოქცევის სქემა (ფრედერიკის ცდა) (განმარტება ტექსტში).

* ისეთ მდგომარეობას, როცა სისხლში ჰიპერკაპნია და ჰიპოქსემია ერთდროულად არის, ა ს ფ ი ქ ს ი ა ს უწოდებენ.

O_2-ით (ჰიპეროქსია). ეს სისხლი, ხვდებოდა რა №1 ძაღლის თავის ტვინში, სუნთქვის გაიშვიათებას იწვევდა, რასაც ხშირად მოჰყვებოდა ა პ ნ ო ე (სუნთქვის შეწყვეტა).

ამ ცდაში საყურადღებო, პირველ ყოვლისა, ის არის, რომ ძაღლებს შორის კავშირი მხოლოდ სისხლის გზით ხორციელდებოდა. ამიტომაც, სუნთქვის გახშირებისა და გაიშვიათების მიზეზი შეიძლება ყოფილიყო, მხოლოდ სისხლის შედგენილობაში მომხდარი ცვლილება – ნახშირორჟანგისა და ჟანგბადის კონცენტრაციების მომატება და დაკლება.

შემდგომი გამოკვლევებით დადასტურდა, რომ არტერიულ სისხლში ნახშირორჟანგის პარციალური წნევის (P_{CO_2}) მომატება (ე.ი. ჰიპერკაპნია) იწვევს სუნთქვითი წუთმოცულობის გადიდებას – იზრდება სუნთქვის როგორც სიხშირე, ისე სიღრმე. ასე მაგალითად, თუ ადამიანი სუნთქავს CO_2-ით ძლიერ გამდიდრებული გაზით, მისი სუნთქვითი წუთმოცულობა 7 ლ/წუთ-დან 65 ლ/წუთ-მდე იზრდება და ბოლოს დისპნოე მყარდება. საინტერესოა, რომ სისხლში CO_2-ის კონცენტრაციის შემდგომმა ამაღლებამ შეიძლება, სუნთქვის შესუსტება გამოიწვიოს. აქედან გამომდინარეობს, რომ სისხლში მარტო CO_2-ის მომატება ვერ გამოიწვევს სუნთქვის ისეთ გაძლიერებას, როგორიც შეიმჩნევა მძიმე კუნთური მუშაობის პირობებში. ამიტომ, ცხადია, რომ უნდა არსებობდეს სხვა ფაქტორიც. ჩატარებული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ სუნთქვის ცენტრის მოქმედების გამაძლიერებელ ერთ-ერთ ფაქტორს წარმოადგენს სისხლში pH-ის გაზრდა.

საწინააღმდეგო ეფექტს ახდენს ჟანგბადის პარციალური წნევის (P_{O_2}) მომატება სისხლში. არტერიულ სისხლში O_2-ის მომატება განაპირობებს სუნთქვის გაიშვიათებას, ხოლო მისი დაკლება – სუნთქვის გახშირებას.

ზემოთ აღნიშნული იყო, რომ სუნთქვის ცენტრზე მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს როგორც ჟანგბადის დაკლება, ისე ნახშირორჟანგის მომატება. მათ შორის უფრო ეფექტურია ნახშირორჟანგის მომატება. ეს კარგად ჩანს ჰ ო ლ დ ე ნ ი ს ცდიდან. მისი არსი შემდეგშია: თუ ჰერმეტულად დახშულ კამერაში მოვათავსებთ ადამიანს და აღვრიცხავთ მისი სუნთქვის სიხშირეს, ვნახავთ, რომ გარკვეული ხნის შემდეგ, როცა კამერაში საგრძნობლად შემცირდება O_2-ის მარაგი და

მოიმატებს CO_2-ის რაოდენობა, სუნთქვის სიხშირე მნიშვნელოვნად გაიზრდება. მაგრამ, თუ ცდის დასაწყისში ქლორიან კირს შევიტანთ კამერაში, რომელიც იკავშირებს ნახშირორჟანგს, მაშინ სუნთქვის შედეგად კამერაში O_2-ის მარაგი დაიკლებს, მაგრამ არ მოიმატებს CO_2-ის რაოდენობა. ასეთ პირობებში სუნთქვა უმნიშვნელოდ გაძლიერდება. ეს ცდა ადასტურებს, რომ სუნთქვის გახშირებას უფრო ეფექტურად იწვევს CO_2-ის მომატება, ვიდრე O_2-ის დაკლება.

პერიფერიული ფაქტორების ზემოთ აღწერილი ეფექტები არ შეიძლება იყოს სუნთქვის ნეირონებზე მათი პირდაპირი მოქმედების შედეგი, რადგან ცნობილია, რომ ჰიპერკაპნიისა და ჰიპოქსემიის უშუალო გავლენით სუნთქვის ნეირონების აგზნებადობა ისევე ქვეითდება, როგორც სხვა ნეირონების. დღეისათვის დამაჯერებლად არის ნაჩვენები, რომ აღნიშნული ფაქტორები სუნთქვის ცენტრზე მოქმედებენ ქ ე მ ო რ ე ც ე პ ტ ო რ ე ბ ი ს გზით ე.ი. რეფლექსურად. ასეთი რეცეპტორები განლაგებულია როგორც პერიფერიაზე (აორტის რკალში და საძილე არტერიების სინუსებში), ისე ცენტრალურად — მოგრძო ტვინში. უკანასკნელებს მ ე დ უ ლ ა რ უ ლ ქემორეცეპტორებს უწოდებენ.

პერიფერიული რეცეპტორებიდან სუნთქვის რეგულაციისათვის მეტი მნიშვნელობა აქვს კაროტიდული სინუსების ქემორეცეპტორებს. აორტის რკალის ქემორეცეპტორები კი, ძირითადად, გულ-სისხლძარღვთა რეაქციებში მონაწილეობენ.

ცენტრალური ანუ მედულარული ქემორეცეპტორები სპეციფიკურად აღიქვამენ ჰიპერკაპნიას და წყალბადიონთა კონცენტრაციის მომატებას. აქედან უფრო ძლიერი ეფექტი აქვს ჰიპერკაპნიას. ჰიპოქსემიის გავლენით კი, ძირითადათ, აქტივდება პერიფერიული — კაროტიდული სინუსების ქემორეცეპტორები, რაც იქიდან ჩანს, რომ კაროტიდულ სინუსებთან დაკავშირებული აფერენტების გადაკვეთის შემდეგ, თითქმის მთლიანად ქრება ჰიპოქსემიის მასტიმულირებელი გავლენა სუნთქვაზე.

ჰიპოქსია და მისი ფორმები. სუნთქვის სარეგულაციო მექანიზმების მოქმედების მიუხედავად, ზოგჯერ, ექსტრემალურ პირობებში ან გარკვეული პათოლოგიის დროს, ფერხდება ქსოვილების მომარაგება O_2-ით და უჯრედები ჟანგბადის ნაკლებობას განიცდიან. ასეთ მდგომარეობას ჰ ი პ ო ქ ს ი ა ეწოდება.

ჰიპოქსიის განვითარება ორგანიზმში სხვადასხვა მიზეზით შეიძლება მოხდეს. ამის მიხედვით არჩევენ ჰიპოქსიის რამდენიმე ფორმას.

როცა ატმოსფერულ ჰაერში O_2-ის პარციალური წნევა მეტისმეტად დაბალია, ან კიდევ, ალვეოლებსა და მცირე წრის კაპილარებს შორის გაძნელებულია გაზთა დიფუზია, აღარ ხდება ჰემოგლობინის გაჯერება ჟანგბადით. ასეთ სიტუაციაში O_2-ის კონცენტრაცია სისხლში ქვეითდება ანუ ვითარდება ჰ ი პ ო ქ ს ე მ ი ა. ჰიპოქსემიის გამო, ქსოვილები ვეღარ იღებენ სათანადო რაოდენობით ჟანგბადს და ვითარდება ჰიპოქსია, რომელსაც ჰ ი პ ო ქ ს ე მ ი უ რ ი ჰ ი პ ო ქ ს ი ა ეწოდება.

ჟანგბადის შემცველობის შემცირება სისხლში შეიძლება განპირობებული იყოს ერითროციტების და ე.ი. ჰემოგლობინის შემცირებით ანუ ანემიით. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება ა ნ ე მ ი უ რ ი ჰ ი პ ო ქ ს ი ა.

ქსოვილების მომარაგება ჟანგბადით შეიძლება დაირღვეს იმ შემთხვევაშიც თუ ნორმაზე მეტად შენელდა სისხლძარღვებში სისხლის მოძრაობის სიჩქარე. ასეთ სიტუაციაში ჰიპოქსიის დამყარებას სისხლის შეგუბება იწვევს. ამიტომ მას შ ე გ უ ბ ე ბ ი თ ჰ ი პ ო ქ ს ი ა ს უწოდებენ.

და ბოლოს, ჰიპოქსიის მიზეზი შეიძლება გახდეს ქსოვილების მოწამვლა სხვადასხვა ტოქსინებით, რაც სუნთქვის ფერმენტების განადგურებას და უჯრედული სუნთქვის დარღვევას იწვევს. ასეთ პირობებში ფერხდება უჯრედების მიერ სისხლში არსებული ჟანგბადის უტილიზაცია და ვითარდება ჰიპოქსია, რომელსაც ჰ ი ს ტ ო ტ ო ქ ს ი კ უ რ ჰ ი პ ო ქ ს ი ა ს უწოდებენ.

ჰერინგ-ბროერის რეფლექსი. სუნთქვის ცენტრის მოქმედებაზე მარეგულირებელ გავლენას ახდენენ მ ე ქ ა ნ ო რ ე ც ე პ ტ ო რ ე ბ ი ც. ასეთი ტიპის მექანორეცეპტორები განლაგებულია: ტრაქეის, ბრონქების და ბრონქიოლების გლუვკუნთოვან შრეში და აიგზნებიან ჰაერსავალი გზების გაჭიმვით. მათგან გამოსული აფერენტული ბოჭკოები ცთომილი ნერვის შემადგენლობაში მიემართება ცნს-კენ და მათი უმრავლესობა მთავრდება მოგრძო ტვინში, კერძოდ, სუნთქვის ცენტრის დორსალურ ბირთვში. ფილტვების მექანორეცეპტორების გააქტივება

ხდება ინსპირაციის ფაზაში, ფილტვებისა და ჰაერსავალი გზების გაჭიმვის საპასუხოდ. ამას თან სდევს ინსპირაციის შეწყვეტა და ექსპირაციის დაწყება. ასეთ რეაქციას ჰერინგ-ბროიერის რეფლექსი ეწოდება.

ჰერინგ-ბროიერის რეფლექსის გამოვლენა ადვილად შეიძლება, თუ ცხოველს ინსპირაციის ფაზაში, წვრილი მილის საშუალებით ფილტვებში ჩავუბერავთ რომელიმე ინერტულ გაზს. ვნახავთ, რომ მაშინვე შეწყდება შესუნთქვის პროცესი და დაიწყება ამოსუნთქვის რეაქცია.

იმის გამო, რომ ფილტვის მექანორეცეპტორების ნაწილი აღიქვამს ჰაერსავალი გზების გაჭიმვის სიძლიერეს, ხოლო მეორე ნაწილი — გაჭიმვის სისწრაფეს, ცხადია, ინსპირაციის შეცვლა ექსპირაციით მით უფრო ადრე მოხდება, რაც უფრო ღრმა და სწრაფი იქნება შესუნთქვის პროცესი. ასე რეგულირდება სუნთქვის არამარტო სიღრმე, არამედ სიხშირეც.

ჰერინგ-ბროიერის რეფლექსის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა ისიც არის, რომ იგი ზღვარს უდებს სუნთქვით მოძრაობებს და თავიდან იცილებს ფილტვების ზედმეტად გაჭიმვას ექსტრემალურ პირობებში.

ირიტაციული რეცეპტორები. ასეთი სახელწოდების რეცეპტორები განლაგებულია ყველა ჰაერსავალი გზის ეპითელიუმში და სუბეპითელურ შრეში. მათგან გამოსული აფერენტები Cნს-კენ მიემართებიან ცთომილი ნერვების შემადგენლობაში. ირიტაციულ რეცეპტორებს ერთდროულად აქვთ მექანო- და ქემორეცეპტორების თვისებები: ისინი აქტივდებიან როგორც ფილტვების მოცულობის სწრაფი შემცირების შედეგად, ისე მტვრის ნაწილაკების, დაგროვილი ლორწოს და მძაფრი სუნის მქონე ნივთიერებების გამაღიზიანებელი მოქმედებით. ამიტომაც მიიღეს მათ ირიტაციული რეცეპტორების სახელი (ლათ. ირიტაცია-გაღიზიანებას ნიშნავს). ირიტაციული რეცეპტორების გააქტივებას ზოგიერთი პათოლოგიაც იწვევს. ასე, მაგალითად, ბრონქიალური ასთმა, ფილტვების შეშუპება, მცირე წრეში სისხლის შეგუბება და სხვა.

ირიტაციული რეცეპტორების გაღიზიანებით გამოწვეული რეაქციები მრავალფეროვანია. ჰაერსავალი გზების გაჭიმვის სწრაფი შემცირება იწვევს ექსპირაციის დაუყოვნებლივ შეცვლას ინსპირაციით; ტრაქეის

რეცეპტორების გაღიზიანება მტვრის ნაწილაკებით ან ლორწოთი — ხველას. ზოგიერთი დაავადება — ბრონქების შევიწროვებას და ა.შ.

სუნთქვა დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში

დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში ადამიანი ხვდება მაღალმთიან რაიონებში ასვლის დროს. ასეთ შემთხვევაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ჟანგბადის რაოდენობის შემცირებას ჰაერში, რაც ადამიანის სისხლში ჰიპოქსემიას იწვევს.

ზღვის დონიდან 1,5-2 კმ-ის სიმაღლეზე ჰიპოქსემია შედარებით უმნიშვნელოა, რის გამოც ორგანიზმი არ განიცდის ჟანგბადის ნაკლებობას. 2,5-5 კმ-ის სიმაღლეზე ჟანგბადი საგრძნობლად არის გაიშვიათებული, რის შედეგადაც ორგანიზმში აღიძვრება სხვადასხვა საკომპენსაციო რეაქციები: ძლიერდება ფილტვების ვენტილაცია, იზრდება არტერიული წნევა და გულის ცემის სიხშირე. ეს საკომპენსაციო რეაქციები მიმართულია იქითკენ, რომ გაძლიერდეს ქსოვილთა მომარაგება ჟანგბადით.

საყურადღებოა, რომ ფილტვების ვენტილაციის გაძლიერებამ შეიძლება უარყოფითი შედეგიც კი გამოიწვიოს — ორგანიზმიდან გამოდევნოს ნახშირორჟანგის მცირე რაოდენობა, რომელიც სისხლში არის. ეს კი სუნთქვის ცენტრის მოქმედებას კიდევ უფრო შეასუსტებს.

5 კმ-ის სიმაღლეზე შეიძლება განვითარდეს ე.წ. სიმაღლის დაავადება შემდეგი სიმპტომებით: გულის ცემის შენელება, ციანოზი, სისუსტე, არტერიული წნევის დაქვეითება, თავის ტკივილი, სუნთქვის სიღრმის შემცირება. 7 კმ-ის სიმაღლეზე ადამიანი კარგავს ცნობიერებას და მისი სიცოცხლე განსაცდელში ვარდება.

სუნთქვა მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებში

მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებში ადამიანს სუნთქვა უხდება წყლის დიდ სიღრმეზე ყოფნის დროს. მაგალითად, როცა მყვინთავები ღრმად ჩადიან ზღვაში ღრუბლებისა და მარგალიტების შესაგროვებლად, ან კიდევ როცა კესონებში მუშაობენ. წყლის ღრმა ფენებში ჩასვლის შესაბამისად იზრდება ადამიანზე მოქმედი წნევა: ყოველ 10

მეტრზე 1 ატმ.-ით. 90 მეტრის სიღრმეზე წნევა დაახლოებით 10 ატმ.-ს ტოლი ხდება. ასეთ პირობებში ადამიანს შეუძლია ისუნთქოს მხოლოდ ისეთი ჰაერით, რომლის წნევა შეესაბამება წყლის მოცემულ სიღრმეზე არსებულ წნევას. სასუნთქი ჰაერის მაღალი წნევის გამო გაცილებით მეტი CO_2, O_2 და N_2 იხსნება სისხლის პლაზმაში. ჟანგბადის პარციალური წნევის გაზრდამ შეიძლება გამოიწვიოს „ჟანგბადური მოწამვლა„, რასაც ხშირად თან სდევს კრუნჩხვები. ამიტომაც, წყალში ადამიანის ყოფნა დიდ სიღრმეზე დასაშვებია მხოლოდ შეზღუდული ხნით.

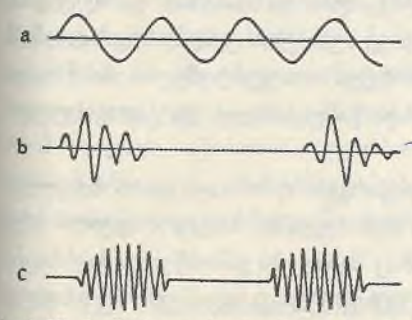
როცა ადამიანი წყლის ღრმა ფენებიდან სწრაფად ამოდის ზედაპირზე, ადგილი აქვს სწრაფ დეკომპრესიას (მაღალი წნევის გარემოდან დაბალში გადასვლას). ასეთ პირობებში დიდი რაოდენობით გამოიყოფა პლაზმიდან ჭარბად გახსნილი CO_2, O_2 და N_2. გამოყოფილი ჟანგბადი და ნახშირორჟანგი სწრაფად უკავშირდება ჰემოგლობინსა და ქსოვილებს და ამიტომ დიდ პრობლემას არ ქმნის ორგანიზმისათვის. უფრო მნიშვნელოვან ფაქტორს ა ზ ო ტ ი წარმოადგენს, რომელიც ვერ ასწრებს ფილტვების გზით ორგანიზმიდან გამოსვლას, ცირკულირებს სისხლთან ერთად და შეიძლება რომელიმე წვრილ სისხლძარღვში გაეჩხიროს ჰაერის საცობის სახით (ეს ჰაეროვანი ემბოლიაა). ამას თან მოჰყვება იმ უჯრედებისა და ქსოვილების ფუნქციების დარღვევა, რომლებსაც ეს სისხლძარღვი ამარაგებდა სისხლით. ასეთ პათოლოგიას კ ე ს ო ნ ი ს დაავადება ეწოდება. მისი სიმპტომებია: კუნთების ტკივილი, თავბრუსხვევა, პირისღებინება, ქოშინი, გონების დაკარგვა და, მძიმე შემთხვევებში, დამბლა.

კესონის დაავადების თავიდან ასაცილებლად საჭიროა სათანადო პროფილაქტიკური ზომების მიღება: კესონებში მუშაობის დროს ადამიანებს სასუნთქად აწვდიან ისეთ ჰაერს, რომელშიც აზოტი შეცვლილია ჰ ე ლ ი უ მ ი თ. ჰელიუმი თითქმის არ იხსნება სისხლის პლაზმაში და ამდენად არც ბუშტუკების გამოყოფა მოხდება სისხლში. გარდა ამის ადამიანების ამოყვანა მაღალი წნევის გარემოდან დაბალში უნდა მოხდეს ძალიან ნელა, ე.ი. დეკომპრესია უნდა განხორციელდეს თანდათანობით.

კესონური დაავადების გამოვლენის შემთხვევაში საჭიროა დაზარალებული სასწრაფოდ იქნას დაბრუნებული მაღალი წნევის პირობებში. ეს იმისათვის არის საჭირო, რომ მოხდეს გამოყოფილი აზოტის ხელახალი გახსნა სისხლის პლაზმაში. ამის შემდეგ ძალიან ნელა უნდა ჩატარდეს დეკომპრესია.

პერიოდული სუნთქვა

გარკვეულ პირობებში ადამიანს უვითარდება ე.წ. პ ე რ ი ო დ უ ლ ი ს უ ნ თ ქ ვ ა. იგი ხასიათდება იმით, რომ რამდენიმე სუნთქვითი მოძრაობის შესრულების შემდეგ მყარდება ა პ ნ ო ე (სუნთქვის შეჩერება). აპნოე შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე სეკუნდი, რომლის შემდეგ ისევ აღმოცენდება სუნთქვითი მოძრაობები. მათი ამპლიტუდა თავდაპირველად მცირეა; მომდევნო რხევები იზრდება, მერე ისევ მცირდება და ბოლოს კვლავ აპნოეში გადადის (სურ.37), ასეთ სუნთქვას ჩ ე ი ნ - ს ტ ო ქ ს ი ს სუნთქვას უწოდებენ. მისი აღმოცენების ძირითადი მიზეზი სუნთქვის ცენტრის მგრძნობელობის დაქვეითებაა. მგრძნობელობის დაქვეითების მიზეზი შეიძლება იყოს ჰიპოქსემია ან რაღაც სხვა ზეგავლენა. სუნთქვითი ნეირონების აგზნებადობის დაქვეითების გამო ნახშირორჟანგის რაოდენობა, რომელიც ნორმალურად არის სისხლში, ქვეზღურბლოვანია სუნთქვის ცენტრის ასაგზნებად. ამიტომ მყარდება აპნოე, რომლის განმავლობაში აღარ ხდება ფილტვების ვენტილაცია და ორგანიზმში თანდათან გროვდება CO_2. გარკვეული ხნის შემდეგ ჰიპერკაპნია ისეთ დონეს მიაღწევს, რომ დაიწყება სუნთქვითი მოძრაობები, ე.ი. განახლდება ფილტვების ვენტილაცია. ამის შემდეგ კვლავ შემცირდება სისხ-



სურ.37. სუნთქვითი მოძრაობების მექანოგრამები: a – ნორმალური სუნთქვა; b და c – პერიოდული ანუ ჩეინ-სტოქსის სუნთქვის ტიპები.

ლში CO_2-ის რაოდენობა და იგი ისევ ქვეზღურბლოვანი აღმოჩნდება სუნთქვის ცენტრის ასაგზნებლად, ე.ი. კვლავ დამყარდება აპნოე.

ხელოვნური სუნთქვა

სუნთქვის ხანგრძლივად შეჩერების შემთხვევაში სიცოცხლისათვის საშიში სიტუაცია დგება. სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის შეჩერების მომენტს განიხილავენ როგორც კლინიკური სიკვდილის დადგომას. ამ მომენტიდან 4-6 წუთის გავლის შემდეგ, ჟანგბადის დაკლებისა და ნახშირორჟანგის ჭარბად დაგროვების გამო, იწყება სასიცოცხლო ორგანოთა უჯრედებში შეუქცევადი დარღვევები, ე.ი. მყარდება ბიოლოგიური სიკვდილი. კლინიკური სიკვდილის პერიოდში კიდევ არის შესაძლებელი სასწრაფო ზომების მიღება რეანიმაციისათვის, რაც უკვე გამორიცხულია ბიოლოგიური სიკვდილის დადგომის შემდეგ.

სუნთქვის დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს მრავალმა ფაქტორმა: ჰაერსავალი გზების დახშვამ, გულმკერდის დაზიანებამ, დარღვევებმა გაზთა მიმოცვლის პროცესში, აგრეთვე სუნთქვის ცენტრის დაზიანებამ. სუნთქვის უეცარი შეჩერების შემთხვევაში აუცილებელია სასწრაფო ზომების მიღება. პირველ რიგში უნდა გასუფთავდეს და გათავისუფლდეს ჰაერსავალი გზები.

საყურადღებოა, რომ გონების დაკარგვის დროს დაცვითი რეფლექსები აღარ ფუნქციონირებენ. ასეთ შემთხვევაში, ზოგჯერ, ადგილი აქვს პირსაქმებას და სისხლის დენას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ჰაერსავალი გზების დახშვა. გარდა ამისა, გონების დაკარგვის დროს სასულეს დახშვა შეიძლება გამოიწვიოს ქვედა ყბისა და ენის უკან დაწევამ.

ხელოვნური სუნთქვის ტიპები. ხელოვნური სუნთქვის რამდენიმე მეთოდი არსებობს: 1. სპეციალური აპარატებით სასუნთქი გაზის რიტმული ჩატუმბვა ჰაერსავალ გზებში; 2. ხელოვნურად გულმკერდის რიტმული გაფართოება და შევიწროება; 3. დიაფრაგმის ნერვების რიტმული გაღიზიანება.

სპეციალური აპარატებით ხელოვნური სუნთქვის დროს გამოიყენებენ გაზთა ისეთ ნარევს, რომელიც ჟანგბადთან ერთად შეიცავს CO_2-ის

მომატებულ რაოდენობას, დაახლოებით 6%-ს. ასეთი შედგენილობის გაზს კარბოგენი ეწოდება. ნახშირორჟანგის მითითებული რაოდენობა სასუნთქ გაზში საჭიროა იმისათვის, რომ სისხლში დაცული იყოს CO_2-ის ნორმალური კონცენტრაცია (ნორმოკაპნია), რომელიც უზრუნველყოფს სუნთქვის ცენტრის ამოქმედებას.

გულმკერდის მოცულობის ხელოვნურად შეცვლის მიზნით პაციენტის სხეულს ათავსებენ ჰერმეტულ ბაროკამერაში, რომელშიც ჰაერის ჩატუმბვა-ამოტუმბვით რიტმულად ცვლიან წნევას. წნევის ცვლილების პარალელურად ხდება გულმკერდის ღრუს გაფართოება-შევიწროება და ჰაერის შესუნთქვა-ამოსუნთქვა.

ხელოვნური სუნთქვის მიზნით დიაფრაგმის ნერვის გაღიზიანებას შედარებით იშვიათად მიმართავენ.

ექსტრემალურ პირობებში, როცა ხელთ არ არის ხელოვნური სუნთქვის აპარატები. მიმართავენ მეტად მარტივ, მაგრამ საკმაოდ ეფექტურ მეთოდს — ხელოვნურ სუნთქვას „პირიდან პირში“. იგი შემდეგნაირად სრულდება: დაზარალებულს აწვენენ გულაღმა. ჰაერსავალი გზების თავისუფლად დაჭერის მიზნით, თავს გადაუწევენ უკან. ამის შემდეგ, ხელოვნური სუნთქვის ჩამტარებელი ადამიანი თავის ამოსუნთქულ ჰაერს რიტმულად ჩატუმბავს დაზარალებულის პირში. ეს მეთოდი ეფექტურია იმიტომ, რომ ამოსუნთქული ჰაერი, გარდა იმისა, რომ შეიცავს საჭირო რაოდენობით ჟანგბადს, გამდიდრებულია ნახშირორჟანგით, რაც მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს დაზარალებულის სუნთქვის ცენტრზე და შეიძლება აღადგინოს მისი მოქმედება.

III თავი. საჭმლის მომნელებელი სისტემა

ცხოველურ ორგანიზმებში სასიცოცხლო პროცესების ნორმალური მიმდინარეობისათვის, ჟანგბადის გარდა, აუცილებელია სხვადასხვა საყუათო ნივთიერებები: ცილები, ცხიმები და ნახშირწყლები. ეს ნივთიერებები წარმოადგენენ არა მარტო ენერგიის წყაროს, არამედ პლასტიკურ ანუ საშენ მასალასაც უჯრედული სტრუქტურების, ახალი უჯრედების და ქსოვილების ასაგებად. საყუათო ნივთიერებების მარაგის გამოლევა ორგანიზმში უსიამოვნო შეგრძნებას —

შიმშილს იწვევს. სწორედ შიმშილის შემაწუხებელი გრძნობაა, რომელიც აიძულებს ცხოველებს აქტიურად ეძებონ საყუათო ნივთიერებების მარაგის შევსების გზები. ამას იგი საკვების მიღებით ახერხებს. მაგრამ საკვების მიღებით საქმე არ მთავრდება. საჭიროა მისი სათანადოდ გარდაქმნა, მისგან საყუათო ნივთიერებების გამოყოფა, შეთვისება და სისხლის გზით უჯრედებამდე მიტანა.

პროცესს, რომლის შედეგადაც საკვები ნივთიერება მიიღებს ორგანიზმისათვის შესათვისებელ ფორმას, **საჭმლის მონელება** უწოდებენ.

საჭმლის მონელების ტიპები. საჭმლის მონელების სისტემის სტრუქტურულ-ფუნქციური ორგანიზაცია, რომელიც ახასიათებს უმაღლეს ცხოველებს და ადამიანს, ჩამოყალიბდა ხანგრძლივი ევოლუციური განვითარების შედეგად. თანამედროვე ცხოველთა სამყაროში არსებობს საჭმლის მონელების სამი განსხვავებული ტიპი: 1. უჯრედშიდა, 2. უჯრედგარეთა დისტანტური და 3. მემბრანული ანუ კედლისმიერი.

უჯრედშიდა მონელება წინ უძღვის ფაგოციტოზი ან პინოციტოზი, რის შედეგადაც გარე გარემოში არსებული საკვები ნივთიერება აღმოჩნდება უჯრედის შიგნით, უშუალოდ ციტოპლაზმაში ან სპეციალურ ვაკუოლში. აქ მასზე მოქმედებენ საჭმლის მომნელებელი ფერმენტები და მის ჰიდროლიზურ დაშლას იწვევენ. მონელების ეს ტიპი გავრცელებულია პრიმიტიულ მრავალუჯრედიანებში (ღრუბლები, ბრტყელი ჭიები). უმაღლეს ხერხემლიანებში და ადამიანებში უჯრედშიდა მონელების არეალი მეტად შეზღუდულია და, ძირითადად, დაცვის ფუნქციას ასრულებს.

უჯრედგარეთა დისტანტური მონელების დროს საჭმლის მომნელებელი ფერმენტები, რომლებიც სინთეზირდება სპეციალურ სეკრეტორულ ჯირკვლებში, გამოდიან უჯრედებიდან გარეთ და იქ ავლენენ თავიანთ ჰიდროლიზურ მოქმედებას საკვებზე. მონელების ეს ტიპი განსაკუთრებით კარგადაა განვითარებული უმაღლეს ხერხემლიანებში და ადამიანში. ასეთ მონელებას **დისტანტური** იმიტომ ეწოდება, რომ ფერმენტების მასინთეზებელი სეკრეტორული უჯრედები

დაცილებული არიან ღრუს, სადაც მიმდინარეობს საკვების ფერმენტული დაშლა.

დისტანტური მონელება შეიძლება განხორციელდეს არამარტო ორგანიზმის ღრუ ორგანოებში, არამედ ორგანიზმის გარეთაც. ასე მაგალითად, ზოგიერთი მწერი თავის ფერმენტებს შეუყვანს გაუმოძრავებულ მსხვერპლს და გარკვეული ხნის შემდეგ ამოწოვს მონელებულ შიგთავსს. ბაქტერიები მომნელებელ ფერმენტებს გამოყოფენ გარე გარემოში, რომელიც შეიცავს მათ საკვებ ნივთიერებას.

მემბრანული (ანუ კედლისმიერი) მონელება აღმოჩენილ იქნა 1958 წელს **უგოლევის** მიერ. იგი ხორციელდება იმ ფერმენტებით, რომლებიც დაკავშირებულია ნაწლავის უჯრედების ზედაპირული მემბრანების სტრუქტურებთან.

საჭმლის მონელების ფორმები. ჰიდროლიზური ფერმენტების წყაროს მიხედვით მოწოდებულია საჭმლის მონელების სხვა კლასიფიკაციაც: 1. საკუთარი მონელება, 2. სიმბიოზური მონელება და 3. აუტოლიზური მონელება.

ცხოველთა სამყაროში ყველაზე უფრო გავრცელებულია **საკუთარი** მონელების ფორმა, როცა ჰიდროლიზური ფერმენტები თვით ამ ორგანიზმის ჯირკვლებში სინთეზირდება.

სიმბიოზური მონელება ეწოდება ისეთ ფორმას, როცა ორგანიზმის მიერ საკვების მონელების პროცესში ჩართულია არა მარტო საკუთარი ფერმენტები, არამედ მასთან თანაცხოვრებაში მყოფი ორგანიზმების ფერმენტებიც. ეს ფორმა კარგად არის გამოხატული მცოხნავ ცხოველებში, რომელთა რთული კუჭის ერთ-ერთი საკანი მრავლად შეიცავს მიკროორგანიზმებს. მათი ფერმენტებით ხდება მცენარეული უჯრედისის მონელება.

აუტოლიზური მონელება კი იმ ფერმენტებით მიმდინარეობს, რომლებსაც ორგანიზმი იღებს საკვებთან ერთად.

საკვების გარდაქმნა მონელების პროცესში. მონელების პროცესში საკვები განიცდის **ფიზიკურ** და **ქიმიურ** გარდაქმნებს.

ფიზიკური გარდაქმნის შედეგად ხდება საკვების მექანიკური დამუშავება, დაქუცმაცება და ერთმანეთში შერევა.

ქ ი მ ი უ რ ი გარდაქმნა კი გულისხმობს სხვადასხვა ფერმენტების ზეგავლენით საყუათო ნივთიერებების ჰიდროლიზურ დაშლას უფრო წვრილ, ხშირად, ელემენტარულ შემადგენელ ნაწილებად ანუ მ ო ნ ო მ ე რ ე ბ ა დ. ასე მაგალითად, ცილის ჰიდროლიზური დაშლის საბოლოო ეტაპზე წარმოიქმნება ამინომჟავები. ცხიმები, ანუ უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავების ტრიგლიცერიდები, იშლებიან დი- და მონოგლიცერიდებად. აგრეთვე, გლიცერინად და ცხიმოვან მჟავებად. ნახშირწყლების ჰიდროლიზური დაშლის საბოლოო პროდუქტებია მონოსაქარიდები.

მომნელებელი სისტემის ზოგადი ფუნქციები. უმაღლეს ხერხემლიანებში საკვების ფიზიკური და ქიმიური გარდაქმნა მიმდინარეობს სპეციალურ მილში, რომელსაც ს ა ჭ მ ლ ი ს მ ო მ ნ ე ლ ე ბ ე ლ ტ რ ა ქ ტ ს უწოდებენ. ამ მილში საკვების გარდაქმნის ზოგადი სურათი შემდეგია: დაქუცმაცებული საკვები თანდათან გადაადგილდება მილის გასწვრივ და თან შემდგომ მექანიკურ დამუშავებას განიცდის. გზადაგზა მასზე მოქმედებს სხვადასხვა ფერმენტები: პროტეაზები, ლიპაზები და კარბოჰიდრაზები, რომლებიც საყუათო ნივთიერებებს ჰიდროლიზურად შლიან მონომერებად. ეს უკანასკნელები შეიწოვება ორგანიზმის მიერ.

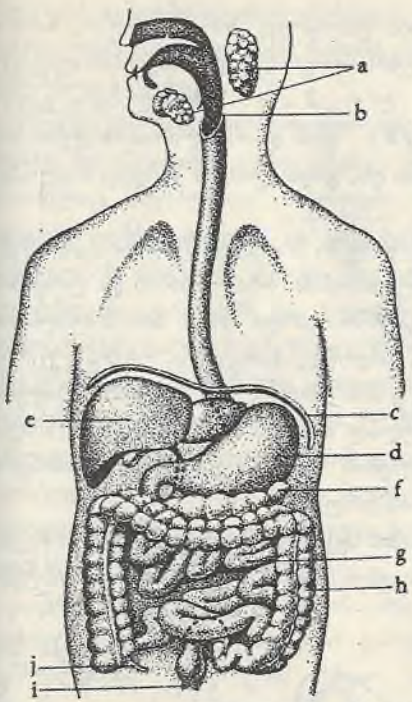
ამრიგად, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში 3 ძირითადი ფუნქცია სრულდება:

1. მ ო ტ ო რ უ ლ ი (საკვების დაქუცმაცება, მექანიკური დამუშავება, მილის გასწვრივ გადაადგილება და ბოლოს ორგანიზმიდან გამორიყვა).

2. ს ე კ რ ე ტ ო რ უ ლ ი (ჰიდროლიზური ფერმენტების შემცველი წვენების სეკრეცია და მათი გავლენით საყუათო ნივთიერებების დაშლა).

3. რ ე ზ ო რ ბ ც ი უ ლ ი (მონომერად დაშლილი ნივთიერებების შეწოვა).

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზოგადი აგებულება. ადამიანის საჭმლის მომნელებელი აპარატი წარმოდგენილია გრძელი მილით, რომელთანაც დაკავშირებულია მრავალი მსხვილი და წვრილი ჯირკვლები. მასში 3 განყოფილებას არჩევენ: წ ი ნ ა, შ უ ა და უ კ ა ნ ა განყოფილებებს.



სურ.38. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი (სქემა):a – სანერწყვე ჯირკვლები; b – საყლაპავი; c – დიაფრაგმა; d – კუჭი; e – ღვიძლი; f – პანკრეასი; g – წვრილი ნაწლავი; h – მსხვილი ნაწლავი; i – სწორი ნაწლავი; j – ბრმა ნაწლავი.

წ ი ნ ა გ ა ნ ყ ო ფ ი ლ ე ბ ა იწყება პირის ნაპრალით, რომლის უკან პირის კარიბჭეა. შემდეგ – პირის ღრუ. ეს უკანასკნელი გადადის ხახაში; შემდეგ მოდის საყლაპავი (ეზოფაგუსი) და ბოლოს – კუჭი (სურ.38).

შ უ ა გ ა ნ ყ ო ფ ი ლ ე ბ ა შეიცავს წვრილ ნაწლავს. იგი 3 ნაწილად იყოფა: თორმეტგოჯა ნაწლავი, მლივი ნაწლავი და თეძოს ნაწლავი.

უ კ ა ნ ა გ ა ნ ყ ო ფ ი ლ ე ბ ა წარმოდგენილია მსხვილი ნაწლავით. მისი ნაწილებია: ბრმა ნაწლავი ჭიისებრი დანამატით, ასწვრივი კოლინჯი, განივი კოლინჯი, დასწვრივი კოლინჯი, სიგმოიდური კოლინჯი და, ბოლოს, სწორი ნაწლავი ანალური ხვრელით (სურ.38).

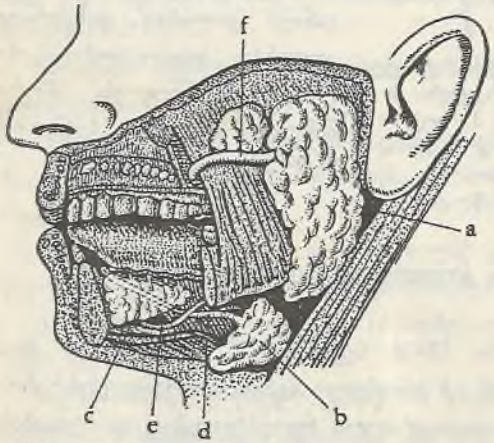
საჭმლის მონელება პირის ღრუში

პირის ღრუში საკვები 15–18 სეკუნდამდე ჩერდება. ამ ხნის განმავლობაში იგი ასწრებს აქ არსებული მგრძნობიარე ელემენტების: გემოვნების, ტაქტილური და თერმული რეცეპტორების გააქტივებას. რეცეპტორებში აღძრული იმპულსები აფერენტული ბოჭკოების გზით, რომლებიც გადიან სამწვერა, სახის და ენახახის ნერვებში, მიემართებიან თავის ტვინის სათანადო ცენტრისაკენ და ააქტივებენ მას. ამას

მოჰყვება, ერთის მხრივ, ნერწყვის გამოყოფა პირის ღრუში, ხოლო მეორეს მხრივ, ღეჭვითი მოძრაობების აღძვრა; ხდება საკვების დაჭუცმაცება, ნერწყვით გაჭღენთვა და ლუკმად ჩამოყალიბება. გადაყლაპად ფორმირებული ლუკმა ენის და რბილი სასის კუნთების მოქმედებით პირხახისაკენ გადადის და, გადაყლაპვის შემდეგ, საყლაპავ მილში ხვდება.

სანერწყვე ჯირკვლები. პირის ღრუში მრავალი წვრილი სანერწყვე ჯირკვალია, რომლებიც განლაგებულია ენის, რბილი სასის და ლოყების შიგნითა ზედაპირის ლორწოვან გარსში. გარდა ამისა, პირის ღრუსთან დაკავშირებულია 3 წყვილი დიდი სანერწყვე ჯირკვალი: ყბაყურა, ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლები (სურ.39). ყბაყურა ჯირკვლის სადინარი იზოლირებულად იხსნება პირის ღრუში. ხოლო ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლების სადინარები ჯერ ერთმანეთს უერთდება და შემდეგ იხსნება პირის ღრუში.

სანერწყვე ჯირკვლებში ორი ტიპის სეკრეტორულ უჯრედებს არჩევენ. ერთი ტიპის უჯრედები გამოიმუშავებენ თხიერ, წყლისებრი კონსისტენციის მქონე სეროზულ სეკრეტს. მათ სეროზულ უჯრედებს უწოდებენ. მეორე ტიპის უჯრედების სეკრეტი ბლანტია და წელვადი. იგი დიდი რაოდენობით შეიცავს მუცინს და ამიტომ მათ ლორწოვან უჯრედებს უწოდებენ.



სურ.39. ადამიანის დიდი სანერწყვე ჯირკვლები: a – ყბაყურა ჯირკვალი; b – ყბისქვეშა ჯირკვალი; c – ენისქვეშა ჯირკვალი; d – ყბისქვეშა ჯირკვლის სადინარი; e – ენისქვეშა ნერვი; f – ყბაყურა ჯირკვლის სადინარი.

ყბაყურა ჯირკვალი და ენის გვერდით ზედაპირზე განლაგებული წვრილი ჯირკვლები, ძირითადად, სეროზულ

სეკრეტს გამოიმუშავებენ. ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლები შერეულ ჯირკვლებს წარმოადგენენ, რადგან გამოყოფენ როგორც სეროზულ, ისე ლორწოვან სეკრეტს.

ნერწყვის გამოკვლევის მეთოდები. ცხოველებში ნერწყვის სუფთა სახით მიღებისათვის გამოიყენება ფისტულის მეთოდი, რომელიც შეიმუშავა პავლოვმა. ამ მეთოდის არსი შემდეგში მდგომარეობს, ყბაყურა ან ყბისქვეშა ჯირკვლის სადინარი და მისი სანათურის ირგვლივ მყოფი ქსოვილის ნაწილი ამოიკვეთება ლოყის ლორწოვანი გარსიდან და, ლოყაში გაკეთებული ხვრელის გავლით, გამოიტანება გარეთ (სურ.40). ლორწოვანი გარსის ამოკვეთილი ნაწილი მიეკერება ლოყის გარეთა კედელს. რამდენიმე დღეში ჩამოყალიბდება სანერწყვე ჯირკვლის ფისტულა, რომლის საშუალებითაც გარეთ გამოვა ცხოველის კვების პროცესში გამოყოფილი ნერწყვის ნაწილი. თუ ლოყის ფისტულიან უბანს გარედან მივადგამთ სინჯარას, შეიძლება საკმაო რაოდენობით შევაგროვოთ სუფთა ნერწყვი, რომლის ქიმიური ანალიზი დიდ სიძნელეს არ წარმოადგენს.

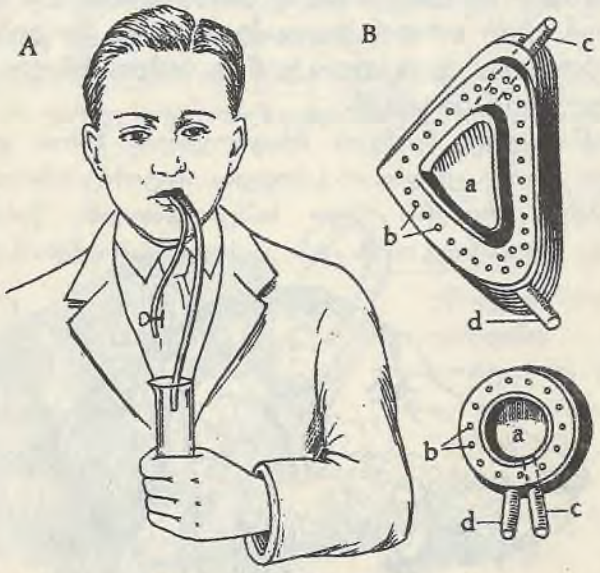
ადამიანის სუფთა ნერწყვის შესაგროვებლად ზემოთ აღწერილი ფისტულის მეთოდი, ცხადია, არ გამოდგება. ამიტომაც მიმართავენ სხვა საშუალებებს. ერთ-ერთ ასეთ საშუალებათაგანს წარმოადგენს ლეშლი-კრასნოგორსკის კაფსულის გამოყენება (სურ.41).



სურ.40. ძაღლი ყბაყურა ჯირკვლის ფისტულით: a – ყბაყურა ჯირკვლის სადინარი; b – ყბაყურა ჯირკვალი.

ნერწყვის შემადგენლობა და ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები. ნერწყვი უფერული, ოდნავ მღვრიე, ბლანტი სითხეა. მისი აქტიური რეაქცია ახლოა ნეიტრალურთან და ოდნავ ტუტესაკენ არის გადახრილი (pH-ის მაქსიმუმი არ აღემატება 7,8-ს). ნერწყვის უდიდესი ნაწილი წყალია, რომელშიც გახსნილია ორგანული და არაორგანული ნივთიერებები.

ნერწყვის რაოდენობა და შემადგენლობა დამოკიდებულია თვით საკვებზე. ასე მაგალითად, მშრალ საკვებზე მეტი ნერწყვი გამოიყოფა, ვიდრე სველზე. თანაც იგი უფრო ბლანტია, ე.ი. მეტ მ უ ც ი ნ ს შეიცავს. ცხოველის პირში არასაკვები ნივთიერების მოხვედრისას გამოიყოფა ძალიან თხელი ნერწყვი, რომელიც თითქმის არ შეიცავს ლორწოს. ეს გასაგებიცაა, რადგან ამ შემთხვევაში ნერწყვი საჭიროა



სურ.41. A – ადამიანის ნერწყვის სუფთა სახით მიღება ლეშლი-კრასნოგორსკის კაფსულით; B – ლეშლი-კრასნოგორსკის კაფსულები: a – ღრუ, რომელშიც იხსნება სანერწყვე სადინარის სანათური; b – ხვრელები, რომლითაც კაფსულა ემაგრება ლორწოვან გარსს (d – მილით ჰაერის ამოტუმბვის შედეგად); c – მილი, რომლის საშუალებითაც ნერწყვი გამოდის კაფსულის ღრუდან გარეთ.

მხოლოდ არასაკვები ნივთიერებების „ჩამოსარეცხად“. ადამიანებში არასაკვები ნივთიერება არ იწვევს ნერწყვის დიდი რაოდენობით გამოყოფას.

ნერწყვის ფერმენტები. ადამიანის ნერწყვი შეიცავს ნახშირწყლების ჰიდროლიზურად დამშლელ ფერმენტს – პ ტ ი ა ლ ი ნ ს (ამილაზების ნარევს). ამილაზის მოქმედებით იწყება სახამებლის (პოლისაქარიდის) გარდაქმნა ჯერ დექსტრინებად, ხოლო შემდეგ მ ა ლ ტ ო ზ ა დ. მალტოზა დისაქარიდია. მასზე მოქმედებს ფერმენტი მ ა ლ ტ ა ზ ა და შლის ორ მოლეკულა გ ლ უ კ ო ზ ა დ (ეს უკანასკნელი მონოსაქარიდია).

ნერწყვის ამილაზების ფერმენტული თვისებები ყველაზე ოპტიმალურად მჟღავნდება ნეიტრალურ არეში, მაგრამ იგი საკმაოდ ეფექტურია სუსტი ტუტის პირობებშიც, როგორც ეს პირის ღრუშია. მჟავე არეში ეს ფერმენტები წყვეტენ მოქმედებას. მიუხედავად ამისა, ნერწყვის ამილაზა კუჭში მოხვედრის შემდეგაც აგრძელებს პოლისაქარიდების ჰიდროლიზურ დაშლას. ასე იმიტომ ხდება, რომ კუჭში საკვები ჩადის ლუკმის სახით და მასში კუჭის წვენის დიფუზურად შეღწევას საკმაო დრო სჭირდება.

ადამიანის ნერწყვი, ამილაზების გარდა, სხვა ფერმენტებსაც შეიცავს: პროტეაზებს, ლიპაზებს, ნუკლეაზებს და სხვა. მაგრამ მათი აქტივობა ჩვეულებრივ ძალზე დაბალია.

ნერწყვი ცხოველებისათვის თავდაცვის ერთ-ერთ მექანიზმს წარმოადგენს – მას აქვს ბაქტერიოციდული მოქმედება, რადგან შეიცავს ფერმენტ ლ ი ზ ო ც ი მ ს.

ნერწყვის წარმოქმნის მექანიზმი. ნერწყვის წარმოშობა სეკრეციულ ხასიათს ატარებს. მოსვენების პერიოდში სანერწყვე ჯირკვლებში გროვდება დიდი რაოდენობით გრანულები (სეკრეტის მარცვლები), რომლებიც შეიცავენ ფერმენტულ და არაფერმენტულ ცილებს. მათი სინთეზი ხდება გ ო ლ ჯ ი ს ა პ ა რ ა ტ ე ბ შ ი. სინთეზში მონაწილეობას იღებენ რ ი ბ ო ს ო მ ე ბ ი. ცხოველის კვების დროს ეს გრანულები გადაინაცვლებენ უჯრედების მწვერვალებისაკენ და შემდეგ უჯრედშიდა მილაკების გზით ჯირკვლის სადინარში გადადიან.

ნერწყვის გამოყოფის რეგულაცია. ნერწყვის გამოყოფა რეფლექსურ აქტს წარმოადგენს. საკვები, რომელიც ხვდება პირის ღრუში, მოქმედებს იქ არსებულ რეცეპტორებზე და მათ აგზნებას იწვევს. აქ აღძრული იმპულსები, აფერენტული ბოჭკოების გზით, მოგრძო ტვინს აღწევს. აქედან ეფერენტული იმპულსები, სინაპსური გადართვების შემდეგ, სანერწყვე ჯირკვლებთან მოდის პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ნერვებით. პარასიმპათიკური ბოჭკოები დასაწყისს იღებენ მოგრძო ტვინიდან, ხოლო სიმპათიკურები – ზურგის ტვინის გულმკერდის განყოფილების მე-2 და მე-4 სეგმენტებიდან. პარასიმპათიკური ბოჭკოები მოქმედებენ სეროზულ უჯრედებზე და თხელი ნერწყვის გამოყოფას იწვევენ. სიმპათიკური ბოჭკოების ზემოქმედებით კი აქტივდება ლორწოვანი უჯრედები და გამოიყოფა სქელი ნერწყვი.

ნერწყვის რეფლექსური გამოყოფა იწყება მცირე ლატენტური პერიოდით, გრძელდება კვების პროცესში და მალე წყდება კვების დამთავრების შემდეგ. დღეღამეში ადამიანი გამოყოფს 1000–1200 მლ ნერწყვს.

ყლაპვა. მექანიკურად დაჭუცმაცებული და ნერწყვით გაჟღენთილი საკვები, ჩამოყალიბდება რა ლუკმის სახით, გადაისროლება ხახის გავლით საყლაპავ მილში. ამ მოტორულ აქტს ყლაპვა ეწოდება. იგი რთული რეფლექსური აქტია. მისი ცენტრი მოთავსებულია მოგრძო ტვინში მე-4 პარკუჭის ფსკერზე. ყლაპვის ცენტრი აფერენტულ იმპულსებს იღებს ენახახის ნერვში გამავალი მგრძნობიარე ბოჭკოებით, ხოლო ეფერენტებს აგზავნის: ენისქვეშა, ენახახის, სამწვერა და ცთომილი ნერვების შემადგენლობაში.

ყლაპვის პროცესი რთული აქტია, რომელსაც პირობით 3 ფაზად ჰყოფენ:

1. პირის (ნებითი) ფაზა
2. ხახის (სწრაფი უნებლიე) ფაზა
3. საყლაპავის (ნელი უნებლიე) ფაზა

პირველ ფაზაში დაჭუცმაცებული და ლუკმად ფორმირებული საკვები მასა, ენისა და ლოყების მოძრაობის შედეგად, ენის წვერზე აღმოჩნდება. შემდეგ, ენის კუნთების მორიგეობითი შეკუმშვებით იგი გადაინაცვლებს ენის ძირისაკენ.

მეორე ფაზაში ლუკმა გადადის ხახაში. ეს ფაზა უნებლიე პროცესია და რეალიზდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ პირის ღრუში არის საკვები მასა, წყალი ან ნერწყვი.

მესამე ფაზაში ლუკმა გადის საყლაპავს და ჩადის კუჭში. ეს აქტიც უნებლიეა და ხორციელდება საყლაპავი მილის ნელი პერისტალტიკური მოძრაობებით. საყლაპავში პერისტალტიკური მოძრაობა იწყება მხლოდ მას შემდეგ, როცა განხორციელდება ყლაპვის I და II ფაზები. ამიტომ არის, რომ ეზოფაგოტომირებულ ცხოველში ლუკმა, რომელიც მოთავსებულია უშუალოდ საყლაპავში, ადგილიდან არ იძვრის. საკმარისია ამ ცხოველმა განახორციელოს ყლაპვის აქტი, რომ დაიწყოს საყლაპავის პერისტალტიკა და ლუკმა დაიძრას კუჭისაკენ.

ყლაპვის რეფლექსის განხორციელებამდე კუჭის შესასვლელი (მას კარდიალურ შესასვლელს უწოდებენ) ჩაკეტილია. ყლაპვის შემდეგ, როცა პერისტალტიკის უკანასკნელი ტალღა მიაღწევს კუჭს, ეცემა კარდიალური კუნთების ტონუსი და იხსნება კუჭის შესასვლელი. საკვები გადადის კუჭში და კვლავ იკეტება კარდიალური სფინქტერი. პარასიმპათიკური ბოჭკოების გავლენით კარდიალური სფინქტერი იხსნება. სიმპატიკური ბოჭკოების გავლენით კი სფინქტერი იკეტება.

საჭმლის მონელება კუჭში

საყლაპავი მილიდან გადასული საკვები დიდხანს (რამდენიმე საათს) ჩერდება კუჭში. აქ მასზე მექანიკურ ზემოქმედებას ახდენს კუჭის მუსკულატურის პერიოდული შეკუმშვები, ხოლო ქიმიურს – საკვებში შერეული ნერწყვის ფერმენტები და თვით კუჭის წვენი. გარკვეული ხნის შემდეგ ნაწილობრივად გადამუშავებული საკვები გადადის წვრილ ნაწლავში.

ამრიგად, საჭმლის მონელების პროცესში კუჭს შემდეგი ფუნქციები აკისრია:

1. რეზერვუარის ფუნქცია (დიდი რაოდენობით საკვების მიღება და დეპონირება),
2. საკვების ფიზიკური და ქიმიური დამუშავება და კუჭის წვენით მისი გაჟღენთვა, ვიდრე არ მიიღება ნახევრად თხევადი მასა. მას ქიმუსს უწოდებენ.

3. ცალკეულ ულუფებად ქიმუსის პერიოდული ევაკუაცია წვრილ ნაწლავში.

კუჭის წვენს ბაქტერიოციდული მოქმედებაც აქვს. გარდა ამისა, კუჭის ლორწოვანი გარსიდან გამოიყოფა სპეციფიკური მუკოპროტეიდი – ტრანსკორინი (ე.წ.კასლის შინაგანი ფაქტორი), რომელიც ხელს უწყობს ვიტამინ B_{12}-ის შეწოვას და ამდენად ერითროპოეზში იღებს მონაწილეობას.

კუჭის ზოგადი მორფოლოგია. კუჭის ზომა და ფორმა დიდად არის დამოკიდებული მიღებული საკვების რაოდენობაზე. მამაკაცებში მისი მაქსიმალური მოცულობა 2,5 ლ-ს აღწევს; ქალებში – შედარებით ნაკლებია.

კუჭს 3 ძირითად ნაწილად ჰყოფენ: ფუნდუსი (ანუ ძირი), კორპუსი (ანუ სხეული) და პილორუსი (სურ.42A). კუჭის იმ უბანს, რომელსაც უერთდება საყლაპავი მილი, კარდიუმს უწოდებენ. ხოლო მის ხვრელს – კარდიალურ შესასვლელს.

კუჭის კედლები სამი გარსიდან შედგება: სეროზული (გარეთა), კუნთოვანი (შუა) და ლორწოვანი ანუ მუკოზა (შიგნითა) (სურ.42B).

კუნთოვანი გარსი ყველაზე სქელია და თავის მხრივ 3 შრეს შეიცავს:

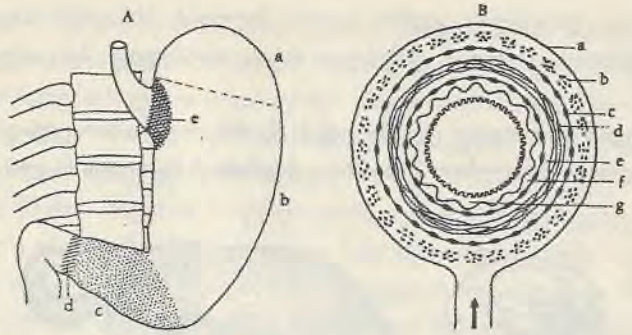
1. გარეთა შრე წარმოდგენილია სიგრძივი კუნთოვანი ბოჭკოებით;

2. შუა შრე შეიცავს ირგვლივ კუნთოვან ბოჭკოებს, რომლებიც პილორულ გასასვლელთან მორგვივით სქელდება და პილორუსის სფინქტერს ქმნის;

3. შიგნითა შრეში ირიბი კუნთოვანი ბოჭკოებია ფაშარად განლაგებული. ამ შრეს სუბმუკოზურ კუნთოვან შრესაც უწოდებენ.

კუნთოვან გარსში შიგნითა და შუა შრეებს შორის, განლაგებულია ნერვული უჯრედები, რომლებიც ქმნიან მეისნერის წნულს (სურ.42B). შუა და გარეთა შრეებს შორის მოთავსებულია აუერბახის წნული. მეისნერისა და აუერბახის წნულების ერთობლიობა კუჭნაწლავის ტრაქტის მეტასიმპათიკურ ნერვულ სისტემას ქმნის.

ამრიგად, კუჭის განივ განაკვეთზე შიგნიდან გარეთ ვარჩევთ: ლორწოვან გარსს ანუ მუკოზას, სუბმუკოზურ კუნთოვან შრეს, მეისნერის წნულს, ირგვლივი კუნთების შრეს, აუერბახის წნულს, სიგრძივი კუნთების შრეს და სეროზულ გარსს.



სურ.42. კუჭის ზოგადი მორფოლოგია. A – კუჭის განყოფილებები: a – ფუნდუსი (ძირი); b – კორპუსი (სხეული); c – პილორუსი; d – პილორუსის სფინქტერი; e – კარდიალური სფინქტერი. B – კუჭის კედლის ჰისტოლოგიური სტრუქტურა განივ განაკვეთზე: a – გარეთა (სეროზული)გარსი; b – სიგრძივი გლუვი კუნთების შრე; c – აუერბახის ნერვული წნული; d – ირგვლივი გლუვი კუნთების შრე; e – მეისნერის ნერვული წნული; f – ფაშარი კუნთოვანი შრე ანუ სუბმუკოზა; g – ლორწოვანი შრე ანუ მუკოზა.

კუჭის სეკრეციის გამოკვლევის მეთოდები. კუჭში საკვების ქიმიური გარდაქმნაზე სწორი წარმოდგენის შესაქმნელად, საჭიროა კუჭის წვენის ქიმიური შემადგენლობის ზუსტი გარკვევა. ამისათვის კი აუცილებელია კუჭის წვენის სუფთა სახით მიღება. წინათ საჭმლის მომნელებელ ორგანოთა ფუნქციებს შეისწავლიდნენ მწვავე ცდებში ცხოველთა ცოცხლად გაკვეთის პირობებში. ასეთ კვლევას არ შეიძლება დიდი წარმატება ჰქონოდა, რადგან, ერთის მხრივ,შეუძლებელი იყო სუფთა სახით წვენის მიღება, ხოლო მეორეს მხრივ, ცოცხლად გაკვეთის დროს უსათუოდ ირღვეოდა ორგანიზმის ნორმალური მდგომარეობა.

ქრონიკულ ცხოველებში კუჭის სეკრეტორული მოქმედების მიახლოებითი შესწავლა შესაძლებელი გახდა მას შემდეგ, რაც მოსკოველმა ქირურგმა ბასოვმა (1842 წ.) ძაღლს გაუკეთა კუჭის ფისტულა. ბასოვის ფისტულის არსი იმაში მდგომარეობდა, რომ ცხოველში მუცლისა და კუჭის კედლები იხვრიტებოდა და ჭრილობის კიდეები ერთმანეთთან იკერებოდა (სურ.43). წარმოქმნილ ხვრელში თავსდებოდა კოჭისმაგვარი მილი, რომლის გარეთა ხვრელს ხშავდნენ

საცობით. ცხოველის კვების დროს მილიდან ხსნიდნენ საცობს და აგროვებდნენ კუჭიდან გამოსულ მასას, რომელიც შეიცავდა კუჭის წვენს.

ამრიგად ქრონიკულ ცდაში კუჭის წვენის მიღება პირველად ბასოვის ფისტულის საშუალებით მოხერხდა. მაგრამ ამ მეთოდის ნაკლი ის არის,



სურ. 43. კუჭის წვენის მიღება ბასოვის ფისტულიდან. A – მილი საცობით, რომელიც გამოიყენება ბასოვის ფისტულისათვის; B – ეზოფაგოტომირებული ძაღლი ბასოვის ფისტულით.

რომ მიღებული კუჭის წვენი არასოდეს არ არის სუფთა. იგი ყოველთვის შერეულია საკვების მასასთან და ნერწყვთან.

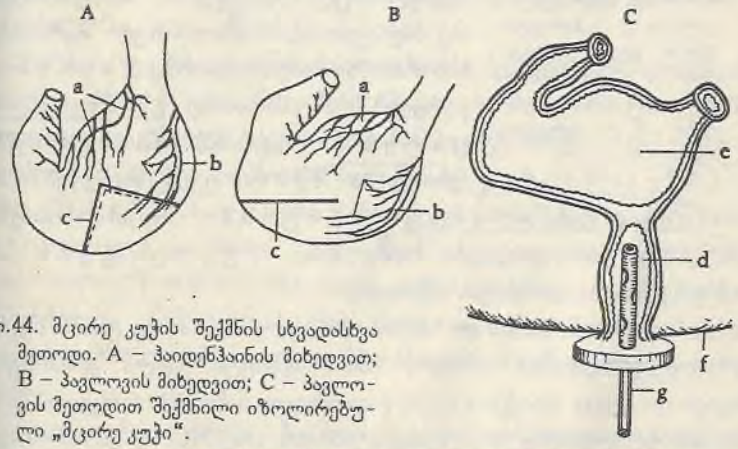
ბასოვის ფისტულის ეს ნაკლი ნაწილობრივ დაძლეულ იქნა 1899 წელს პავლოვისა და შუმოვა-სიმანოვსკაიას მიერ, რომლებმაც ბასოვის ფისტულიან ძაღლს გაუკეთეს ეზოფაგოტომია (საყლაპავის გადაკვეთა) (სურ.43). ასეთი ოპერაციის შემდეგ ძაღლი განაგრძობს საკვების მიღებას საათობით, რადგან გადაყლაპული საკვები კუჭში არ ხვდება, არამედ გარეთ გამოდის (ეს ვითარსი კვებაა). ამ მეთოდით, მართალია, მოხერხდა კუჭის წვენის სუფთა სახით მიღება, მაგრამ მას სერიოზული ნაკლიც გააჩნია – კუჭის წვენის სეკრეციიდან ამოვარდნილია ის კომპონენტი, რომელიც ყოველთვის აღიძვრება კუჭში საკვების ჩასვლის საპასუხოდ.

კუჭის წვენის სუფთა სახით მიღება შეძლეს, აგრეთვე, ჰაიდენჰაინმა და კლემენსიევიჩმა. მათი მეთოდის არსი ის არის, რომ კუჭის დიდი სიმრუდიდან ამოკვეთდნენ მცირე ნაწილს (სურ. 44), რომლიდანაც ამზადებდნენ მცირე ზომის პარკს – იზოლირებულ კუჭს. ე.წ. ჰაიდენჰაინის იზოლირებული კუჭი მხოლოდ სეროზული გარსით და მასში გამავალი სისხლძარღვებით არის დაკავშირებული

კუჭის დანარჩენ ნაწილთან („დიდ კუჭთან“). ინერვაციას იგი საერთოდ მოკლებულია, რადგან ოპერაციის შედეგად იკვეთება დიდ სიმრუდეზე გამავალი ნერვების ყველა დიდი ტოტი. ასეთი პრეპარატის ნაკლი იმაში მდგომარეობს, რომ „იზოლირებული კუჭის“ სეკრეციიდან ამოვარდნილია ნერვული კომპონენტი.

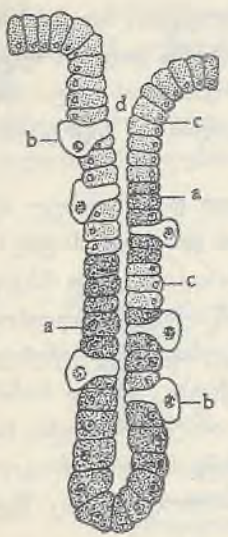
კუჭის წვენის მიღების სრულყოფილი მეთოდი დამუშავებულ იქნა პავლოვის მიერ. პავლოვი ოპერაციის დროს კუჭის დიდ სიმრუდეზე ისე ატარებდა ჭრილს, რომ არ იკვეთებოდა არცერთი მსხვილი ნერვული ტოტი (სურ.44). კუჭის ჩამოჭრილი ნაწილიდან მზადდებოდა მცირე ზომის პარკი – მცირე კუჭი, რომელსაც შენარჩუნებული ჰქონდა არამარტო ნორმალური სისხლის მიმოქცევა, არამედ ნორმალური ინერვაციაც. ეს მეთოდი სრულყოფილად იმიტომ ითვლება, რომ პავლოვის მცირე კუჭში სეკრეცია მიმდინარეობს როგორც ნერვული, ისე ჰუმორული ზემოქმედების საპასუხოდ, თანაც წვენი სუფთა სახით გროვდება.

ადამიანის კუჭის წვენის მისაღებად კუჭში შეჰყავთ რეზინის მილი (ზონდი). ბოლო წლებში კუჭის სეკრეტორული და მოტორული



სურ.44. მცირე კუჭის შექმნის სხვადასხვა მეთოდი. A – ჰაიდენჰაინის მიხედვით; B – პავლოვის მიხედვით; C – პავლოვის მეთოდით შექმნილი იზოლირებული „მცირე კუჭი“.

a – მსხვილი ნერვების განშტოებები კუჭის მცირე სიმრუდეზე; b – მსხვილი ნერვული განშტოებები კუჭის დიდ სიმრუდეზე; c – კუჭის გაკვეთის პროექციები; d – “მცირე კუჭის “ღრუ; e – დიდი კუჭის ღრუ; f – კანი; g – მილი კუჭის წვენის შესაგროვებლად.



სურ. 45. კუჭის ფუნდური ჯირკვლის უჯრედული შედგენილობა: a – ძირითადი გლანდულოციტები; b – პარიეტალური გლანდულოციტები; c – დამატებითი უჯრედები ანუ მუკოციტები; d – ჯირკვლის სანათური.

ფუნქციების შესასწავლად მიმართავენ რადიოტელემეტრულ მეთოდებს.

კუჭის წვენის შედგენილობა. კუჭის წვენის გამომუშავება ხდება თვითონ კუჭში არსებულ ჯირკვლებში, რომლებიც განლაგებულია ლორწოვან გარსში. ადამიანის კუჭში დღე-ღამის განმავლობაში საშუალოდ გამოიყოფა 2,0 –2,5 ლ წვენი. იგი უფერო, გამჭვირვალე სითხეა, მჟავე რეაქციით (pH= 1,5-1,8). მჟავე რეაქცია განპირობებულია HCl-ის არსებობით, რომლის შემცველობა ადამიანის კუჭში 0,4-0,5 %-ია. ქიმიური ანალიზით ნაჩვენებია, რომ კუჭის წვენი სამი ძირითადი კომპონენტის წყალხსნარს წარმოადგენს. ესენია: 1. საჭმლის მომნელებელი ფერმენტები, 2. მარილმჟავა და 3. მუცინი (ლორწო). თითოეული კომპონენტი სათანადო ტიპის სეკრეტორულ უჯრედებში სინთეზირდება. ასე მაგალითად, ჰიდროლიზური ფერმენტების სინთეზი მიმდინარეობს ე.წ. ძირითად უჯრედებში ანუ ძირითად გლანდულოციტებში (სურ.45). HCl-ის გამომუშავება ხდება შემომფენ უჯრედებში ანუ პარიეტალურ გლანდულოციტებში. მუცინს ასინთეზირებს მესამე ტიპის უჯრედები, რომლებსაც მუკოციტებს ანუ დამატებით უჯრედებს უწოდებენ.

კუჭის ფუნდუსისა და კორპუსის ჯირკვლებში სამივე ტიპის სეკრეტორული უჯრედებია. ამიტომ მათი სეკრეტი ყველა კომპონენტს შეიცავს და მჟავე რეაქცია აქვს. პილორული ნაწილის ჯირკვლებში არ არის პარიეტალური გლანდულოციტები ე.ი. არც HCl-ის გამომუშავება ხდება. ამიტომ არის, რომ კუჭის პილორული ნაწილის სეკრეტის აქტიური რეაქცია ნეიტრალურთან ახლოა. იგი ოდნავ არის ტუტესაკენ გადახრილი.

კუჭის წვენის ფერმენტები. კუჭის წვენის ფერმენტებს შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ცილის დამშლელ ანუ პროტეოლიზურ ფერმენტებს. ადამიანის კუჭის წვენში ძირითად პროტეოლიზურ ფერმენტს წარმოადგენს პეპსინი. იგი სინთეზირდება, უპირატესად, კუჭის ფუნდური ჯირკვლების მთავარ გლანდულოციტებში არააქტიური პეპსინოგენის სახით. კუჭის ღრუში პეპსინოგენზე მოქმედებს HCl; ჩამოაცილებს მას ე.წ. შემაკავებელ პოლიპეპტიდურ ჯგუფს და გარდაქმნის აქტიურ პეპსინად.

თანამედროვე შეხედულებით, პეპსინი წარმოადგენს არა ერთ ფერმენტს, არამედ რამდენიმე პროტეოლიზური ფერმენტის ნარევს. ეს ფერმენტები ერთნაირ ზემოქმედებას ახდენენ ცილებზე და შლიან მათ რთულ და მარტივ პოლიპეპტიდებამდე. თუმცა, მცირე რაოდენობით, შეიძლება ცალკეული ამინომჟავაც მოიხლიჩოს მათგან.

ადამიანის კუჭის წვენში სხვა პროტეოლიზური ფერმენტიც არის. მას გასტრიქსინი ეწოდება. პეპსინები და გასტრიქსინი განსხვავებული სახის ცილებზე მოქმედებენ. ისინი ერთიმეორისაგან იმით განსხვავდებიან, რომ პეპსინები ცილას მაქსიმალური სისწრაფით შლიან თუ გარემოს pH = 1,5 – 2,0. ხოლო გასტრიქსინის აქტივობა მაშინაა მაქსიმალური, როცა pH =3,2 – 3,5 -ია.

უხერხემლო ცხოველებში არ არის ნანახი პეპსინები ან მათი მსგავსი მჟავური პროტეაზები. ბალახის მჭამელ ხერხემლიან ცხოველებში, როცა ისინი იკვებებიან დედის რძით, ნანახია ფერმენტი ქიმოზინი. ქიმოზინი მოქმედებს რძეში არსებულ ხსნად კაზეინოგენზე და გარდაქმნის მას უხსნად კაზეინად ანუ იწვევს რძის შეხაჭოებას.

ზრდასრული ადამიანის კუჭის წვენს სუსტად აქვს გამოხატული ლიპოლიზური აქტივობა. კუჭის ლიპაზას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ბავშვისათვის აქვს, როცა იგი დედის რძით იკვებება. ბავშვის კუჭში ლიპაზა ადვილად შლის რძეში არსებულ ემულგირებულ ცხიმს.

დედის რძის ცხიმზე ბავშვის კუჭში დამშლელად მოქმედებს, აგრეთვე, რძეშივე არსებული ლიპაზა. დედის რძეში იგი არააქტიური ფორმითაა და აქტივდება მხოლოდ ბავშვის კუჭში მოხვედრის შემდეგ. რძის ლიპაზის გამააქტივებელი ფაქტორის ბუნება ბოლომდე გარკვე-

ული არ არის. არსებული ვარაუდის მიხედვით რძის ლიპაზის გააქტივება, ბავშვის კუჭში, უნდა ხდებოდეს ლიპოკინაზას მოქმედებით.

კუჭის წვენის მნიშვნელოვანი კომპონენტია მუკოიდების ჯგუფი. ლორწო, რომელიც შეიცავს მუკოიდებს, იცავს კუჭის შიგნითა გარსს მექანიკური და ქიმიური გაღიზიანებისაგან. ლორწო შეიცავს, აგრეთვე, სპეციფიკურ მუკოიდს — გასტრომუკოიდს, რომელსაც სხვაგვარად კასლის შინაგან ფაქტორს უწოდებენ.

საჭმლის მონელებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს კუჭის წვენში არსებულ მარილმჟავას. იგი, როგორც უკვე იყო აღნიშნული, სინთეზირდება და გამოიყოფა ფუნდური ჯირკვლების პარიეტალური გლანდულოციტებიდან (სურ.45). მარილმჟავა კუჭში ასრულებს რამდენიმე ფუნქციას. მათ შორის ძირითადია:

1. იგი ქმნის წყალბადიონთა ისეთ კონცენტრაციას (pH), რომლის დროსაც პეპსინები მაქსიმალურად აქტიურნი არიან;

2. პეპსინოგენს გარდაქმნის პეპსინად;

3. იწვევს ცილების დენატურაციას და გაფუებას, რაც ხელს უწყობს მათ ჰიდროლიზურ დაშლას პეპსინის გავლენით;

4. ხელს უწყობს რძის შეხაჭოებას;

5. აქვს ბაქტერიოციდული მოქმედება.

კუჭის წვენის სეკრეციის ფაზები. კუჭის წვენის სეკრეციის პროცესში 3 ფაზას არჩევენ: ცეფალურს, კუჭის და ნაწლავის ფაზებს.

ცეფალურ ფაზაში კუჭის წვენის სეკრეციას რეფლექსური მექანიზმები უდევს საფუძვლად. იგი იწყება უფრო ადრე, ვიდრე საკვები მოხვდება კუჭში. მისი გამომწვევია: საკვების დანახვა, სუნი, გემო და სხვა. მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, მადას. რაც უფრო ძლიერია მადა, მით უფრო ინტენსიურია ამ ფაზაში სეკრეცია.

ცეფალურ ფაზას სხვაგვარად რთულ რეფლექსურ ფაზასაც უწოდებენ, რადგან მის რეალიზაციაში ჩართულია როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსური მექანიზმები.

პირობითრეფლექსური მექანიზმების მონაწილეობას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ საკვების ჩვენება კუჭის წვენის სეკრეციას აღძრავს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ეს საკვები ნაცნობია ცხოველისათვის. უცნობი

საკვების ჩვენება და სუნი მშიერ ძაღლშიც კი არ იწვევს კუჭის წვენის გამოყოფას. უპირობო რეფლექსების მონაწილეობაზე კი მიუთითებს ის ფაქტი, რომ ძაღლის პირის ღრუში მოთავსებული უცნობი საკვებიც კი სტიმულს აძლევს კუჭის წვენის სეკრეციას.

პირობითრეფლექსური მექანიზმების გავლენა კუჭის სეკრეციაზე კარგად არის ნაჩვენები ადამიანზეც. თუ ჰიპნოზურ მდგომარეობაში მყოფ ადამიანს შთააგონებენ, რომ მან გემრიელი კერძი შეჭამა, მას კუჭის წვენის ძლიერი სეკრეცია დაეწყება.

კუჭის ჯირკვლებზე რეფლექსური გავლენა ხორციელდება ცთომილი ნერვის საშუალებით. ცთომილი ნერვის გადაჭრის შემდეგ, არც საკვების დანახვა და სუნის აღქმა, არც ვითარსი კვება კუჭის წვენის სეკრეციას აღარ იწვევს.

ცეფალურ ფაზაზე მოდის ცხოველის კვების დროს გამოყოფილი წვენის 1/5.

კუჭის ფაზას დასაწყისს აძლევს საკვების ჩასვლა კუჭში. საკვების გავლენით მოქმედებაში მოდის როგორც ნერვული, ისე ჰემორული მექანიზმები. ამიტომ ამ ფაზას ნერვულ-ჰუმორულ ფაზასაც უწოდებენ. ნერვული მექანიზმებიდან აღსანიშნავია: გრძელი ვაგო-ვაგალური რეფლექსები და კუჭის ლოკალური რეფლექსები. ამ უკანასკნელებს საფუძვლად უდევს კუჭის მეტასიმპათიკური ნერვული სისტემის ამოქმედება.

აღნიშნული რეფლექსების აღძრას სტიმულს აძლევს ლორწოვანი გარსის რეცეპტორების გაღიზიანება საკვები მასით.

ჰუმორული ფაქტორებიდან აღსანიშნავია ქსოვილური ჰორმონი — გასტრინი. გასტრინი სინთეზირდება და გამოიყოფა კუჭის პილორული ნაწილის ლორწოდან გარსში არააქტიური პროგასტრინის სახით. მისი გააქტივება ხდება HCl-ის გავლენით. გასტრინი, ნაწლავში შეწოვის შემდეგ, სისხლით მიიტანება კუჭის ძირითად გლანდულოციტებთან და მათი სეკრეციის გაძლიერებას იწვევს.

კუჭის ფაზა რამდენიმე საათს გრძელდება და მასზე მოდის კუჭის სეკრეციის დაახლოებით 2/3.

ნაწლავის ფაზას იწვევს საკვების გადასვლა თორმეტგოჯა ნაწლავში. იგი სუფთა ჰუმორული ფაზაა და დამოკიდებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან ენტეროგასტრინის

გამოყოფაზე. უმნიშვნელო როლს თამაშობს, აგრეთვე, ამინომჟავები, რომლებიც სისხლის საშუალებით მოქმედებენ კუჭის გლანდულოციტებზე და აძლიერებენ მათ სეკრეციას.

კუჭის სეკრეციის შეკავება. თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასული ქიმუსი, ზოგჯერ, კუჭის სეკრეციის შეკავებას იწვევს. ეს შეკავება შეიძლება განხორციელდეს ორი გზით:

1. ნერვული მექანიზმებით, როცა ქიმუსში არსებული ნივთიერებები აღიზიანებენ ლორწოვანი გარსის ისეთ რეცეპტორებს, საიდანაც აღიძვრება კუჭის სეკრეციის შემაკავებელი ვეგეტატიური და ლოკალური რეფლექსები.

2. ჰუმორული მექანიზმით, რომლის არსი შემდეგში მდგომარეობს: 12 გოჯა ნაწლავში გადასული ცხიმებისა და ცილების ნაწილობრივი დაშლის პროდუქტები, აგრეთვე სხვა გამაღიზიანებელი ფაქტორები, აღიზიანებენ ლორწოვან გარსს და იწვევენ ე.წ. ნ ა წ ლ ა ვ ი ს ჰ ო რ მ ო ნ ე ბ ი ს გამოყოფას. მათ შორის აღსანიშნავია: ს ე კ რ ე ტ ი ნ ი და ქ ო ლ ე ც ი ს ტ ო კ ი ნ ი ნ - პ ა ნ კ რ ე ო ზ ი მ ი ნ ი. ორივე ნივთიერება პანკრეასის სეკრეციის გაძლიერებას იწვევს, მაგრამ შემაკავებლად მოქმედებს კუჭის სეკრეციაზე.

კუჭის სეკრეციის შეკავება აღინიშნება მტკივნეული გაღიზიანებისა და ემოციური აგზნების შედეგად. ასე, მაგალითად, ჭამის დროს ძაღლს თუ ვაჩვენებთ კატას, 15–20 წუთით შეწყდება კუჭის წვენის სეკრეცია.

კუჭის სეკრეციის შეკავება პირობითრეფლექსური მექანიზმითაც შეიძლება მოხდეს. თუ ჰიპნოზურ მდგომარეობაში მყოფ ადამიანს შთაუნერგავთ, რომ მან ცუდი სუნისა და გემოს კერძი შეჭამა, მისი კუჭის სეკრეცია შესუსტდება.

კვების რეჟიმის გავლენა კუჭის წვენის სეკრეციაზე. კვების რეჟიმი დიდ გავლენას ახდენს კუჭის წვენის სეკრეციაზე. თუ ცხოველს 30–40 დღის განმავლობაში ვკვებავთ ნახშირწყლებით, კუჭის სეკრეციის დონე დაქვეითდება. ცილებით მდიდარი საკვებით კვება კი კუჭის სეკრეტორული მოქმედების გაძლიერებას იწვევს.

კვების ხასიათთან დაკავშირებით იცვლება კუჭის წვენის ფერმენტული შედგენილობაც. ეს კანონზომიერება დადასტურდა ადამიანებზეც: კვების ცხიმოვან-ნახშირწყლოვანი რეჟიმი აქვეითებდა კუჭის

სეკრეციას იმ ავადმყოფებში, რომლებსაც მანამდე გაძლიერებული სეკრეცია ჰქონდათ.

კუჭის მოტორული ფუნქცია. კუჭის კედლის შუა გარსში არსებული ირგვლივი და სიგრძივი კუნთოვანი ბოჭკოების პერიოდული შეკუმშვების საფუძველზე კუჭში აღმოცენდება სხვადასხვა სიხშირისა და სიძლიერის მოტორული აქტები. კუჭის მოტორული აქტების დანიშნულებაა საკვები მასის შემდგომი მექანიკური დამუშავება, ერთიმეორეში შერევა, კუჭის წვენით მისი გაჟღენთვა და შემდეგ ჩამოყალიბებული ქიმუსის პერიოდული ევაკუაცია კუჭიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში.

კუჭის მოტორული აქტებიდან აღსანიშნავია ხანმოკლე და განმეორებადი შეკუმშვების 2 ტიპი:

პირველი ტიპის შეკუმშვები აღმოცენდება საკვების მიღებიდან მცირე ხნის შემდეგ. მათი სიხშირე ტოლია წუთში 5–6 ტალღის, ხოლო ინტენსივობა 5–8 მმ-ის.

მეორე ტიპის შეკუმშვები ვლინდება საკვების მიღებიდან 1,5–2 საათის შემდეგ, როცა ნაწილობრივად მონელებული საკვები იწყებს კუჭიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასვლას. მეორე ტიპის შეკუმშვების სიხშირე ნაკლებია, ხოლო ამპლიტუდა მეტია პირველი ტიპის შეკუმშვებთან შედარებით. იგი პერისტალტიკურ ხასიათს ატარებს და ვრცელდება კუჭის კარდიალური შესასვლელიდან პილორულ სფინქტერამდე.

კუჭის მოტორიკაზე გამაძლიერებელ გავლენას ახდენს პარასიმპათიკური (ცთომილი) ნერვი, ხოლო შემაკავებელს – სიმპათიკური ნერვი.

პილორუსის „ჩაკეტვის რეფლექსი“. კუჭში საკვები შეიძლება 8–10 საათი შეჩერდეს. ეს დამოკიდებულია საკვების რაოდენობაზე, კუჭის წვენის სეკრეციაზე, აგრეთვე საკვების ქიმიურ შედგენილობაზე. ნახშირწყლებით მდიდარი საკვები უფრო ადრე ტოვებს კუჭს, ცილებით მდიდარი საკვები კი – უფრო გვიან. ყველაზე დიდხანს (8–10 საათი) ცხიმები ჩერდება კუჭში. ყველა შემთხვევაში ქიმუსის გადასვლა 12-გოჯა ნაწლავში ხდება პერიოდულად მცირე ულუფების სახით.

კუჭიდან საკვების პერიოდული ევაკუაციის მიზეზად ითვლება პილორუსის „ჩაკეტვის რეფლექსი“. მისი არსი შემდეგში მდგომარეობს: კუჭში შემჟავებული ქიმუსი აღიზიანებს პილორული განყოფილების

რეცეპტორებს (რომლებიც შეგუებულნი არიან სუსტ ტუტე გარემოსთან) და იწვევს პილორუსის სფინქტერის რეფლექსურ მოდუნებას. ამის შედეგად იხსნება პილორული გასასვლელი და ქიმუსის მცირე ნაწილი გადადის თორმეტგოჯა ნაწლავში. იგი აქაც აღიზიანებს ტუტე არესთან შეგუებულ რეცეპტორებს და იწვევს საწინააღმდეგო რეფლექსს – პილორუსის სფინქტერის ჩაკეტვის რეფლექსს. პილორუსის გასასვლელის გაღება-ჩაკეტვის მომდევნო ციკლი დაიწყება მხოლოდ მას შემდეგ, როცა სფინქტერთან დაგროვდება შემჟავებული ქიმუსის საკმაო რაოდენობა.

პილორუსის სფინქტერის რეფლექსური მოდუნება-ჩაკეტვა მეორდება პერიოდულად, რის გამოც ქიმუსი მცირე ულუფებად გადადის თორმეტგოჯა ნაწლავში.

უახლესი გამოკვლევებით დადგენილია, რომ კუჭიდან ქიმუსის პერიოდული ევაკუაციისათვის მეტი მნიშვნელობა აქვს არა სფინქტერის „ჩაკეტვის რეფლექსს“, არამედ თვით კუჭის პერიოდულ პერისტალტიკას. მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, საკვების კონცენტრაციას, ქიმუსის ოსმოსურ წნევას, თორმეტგოჯა ნაწლავის ავსების ხარისხს და სხვა.

პირსაქმება. პირსაქმება რთული რეფლექსური აქტია. იგი იწყება წვრილი ნაწლავის შეკუმშვით, რომელსაც მოსდევს კუჭის შეკუმშვა; იხსნება კარდიალური შესასვლელი. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, აღმოცენდება ა ნ ტ ი პ ე რ ი ს ტ ა ლ ტ ი კ ა, რომლის შედეგად ქიმუსი ჯერ ბრუნდება კუჭში, ხოლო შემდეგ ამოიტყორცნება საყლაპავში და ბოლოს პირის ღრუში.

პირსაქმება ერთ-ერთი დაცვითი რეფლექსია. მისი გამოწვევა შეიძლება ხელოვნურადაც ენის ძირის გაღიზიანებით. პირსაქმება შეიძლება გამოიწვიოს კუჭისა და ლორწოვანი გარსის გაღიზიანებამ. პირსაქმება აღიძვრება ზოგიერთი ნივთიერების მოქმედებით პირსაქმების ცენტრზე. ეს ნივთიერებები, ჩვეულებრივ, მოგრძო ტვინს აღწევენ სისხლის გზით.

საჭმლის მონელება წვრილ ნაწლავში

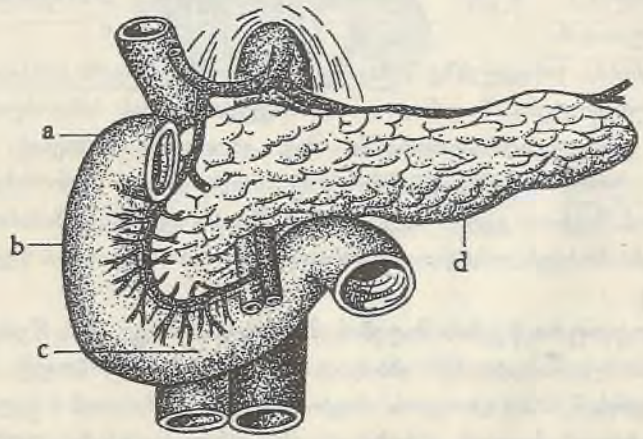
ნაწილობრივად მონელებული და HCl-ით შემჟავებული ქიმუსი კუჭიდან წვრილ ნაწლავში გადადის. წვრილ ნაწლავში საყუათო

ნივთიერებების ჰიდროლიზური დაშლა მიმდინარეობს იმ სტადიამდე (უმეტეს შემთხვევაში – მონომერებამდე), როცა ორგანიზმს შეუძლია მათი შეწოვა სისხლში ან ლიმფაში.

წვრილი ნაწლავი საკმაოდ გრძელია, განსაკუთრებით ბალახის მჭამელ ცხოველებში. ადამიანში მისი „ფიზიოლოგიური“ სიგრძე 2,2-3,8 მ-ს აღწევს. მასში 3 განყოფილებას არჩევენ. ესენია: თორმეტგოჯა ნაწლავი, მლივი ნაწლავი და თეძოს ნაწლავი.

წვრილი ნაწლავის პირველი განყოფილება – თორმეტგოჯა ნაწლავი თავისი მორფოლოგიით, ასევე ჯირკვლოვანი შედგენილობით, იმდენად განსხვავდება წვრილი ნაწლავის დანარჩენი განყოფილებებისაგან, რომ მიზანშეწონილია ცალკე განვიხილოთ მასში მიმდინარე მონელების პროცესები.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ზოგადი მორფოლოგია. თორმეტგოჯა ნაწლავის სიგრძე 25 – 30 სმ-ის ფარგლებში მერყეობს. იგი ნალისებურად არის მოდრეკილი კუჭქვეშა ჯირკვლის (პანკრეასის) თავის ირგვლივ, რომელიც მჭიდროდ არის მასთან შეზრდილი (სურ.46). მასში არჩევენ 3 განყოფილებას: ზედას, დასწვრივს და ქვედა განყოფილებებს. ქვედა განყოფილება, თავის მხრივ, შედგება: ჰორიზონტალური და ასწვრივი ნაწილებისაგან (c).



სურ.46. თორმეტგოჯა ნაწლავი ანუ დუოდენუმი: a – ზედა დუოდენუმი; b – დასწვრივი დუოდენუმი; c – ქვედა დუოდენუმი; d – პანკრეასი;

თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელი, ისევე როგორც მომნელებელი ტრაქტის სხვა განყოფილებები, სამ გარსს შეიცავს: სეროზულს, კუნთოვანს და ლორწოვანს.

დუოდენური წვენი. თორმეტგოჯა ნაწლავის წვენი (ანუ დუოდენური წვენი) ნარევია სხვადასხვა სეკრეტის, რომლებიც სინთეზირდება სხვადასხვა ჯირკვლებში და მერე, მათი სადინრების გზით, ხვდება თორმეტგოჯა ნაწლავში (დუოდენუმში). ასე მაგალითად, აქ იხსნება პანკრეასის სადინარები (ძირითადი და დამატებითი) და ნაღვლის საერთო სადინარი, რომლის საშუალებითაც ღვიძლში გამომუშავებული ნაღველი ჩადის თორმეტგოჯა ნაწლავში.

თორმეტგოჯა ნაწლავს საკუთარი ჯირკვლებიც გაჩნია. მათ ბრუნერის ჯირკვლებს უწოდებენ. ბრუნერის ჯირკვლები ლოკალიზებულია თორმეტგოჯა ნაწლავის ზედა ნაწილში – პილორუსის საზღვრიდან პანკრეასის მთავარი სადინარის შეერთების ადგილამდე. ამ ჯირკვლებში სინთეზირდება მუცინი, რომლის გამოყოფას სტიმულს აძლევს ლორწოვანი გარსის ტაქტილური და მტკივნეული გაღიზიანება. აგრეთვე, ცთომილი ნერვისა და ჰორმონ სეკრეტინის ზემოქმედება.

ბრუნერის ჯირკვლები დაცვით ფუნქციას ასრულებენ, რადგან მუცინით მდიდარი ლორწო თორმეტგოჯა ნაწლავის ზედა განყოფილებას იცავს კუჭიდან გადმოსული პროტეოლიზური ფერმენტისაგან.

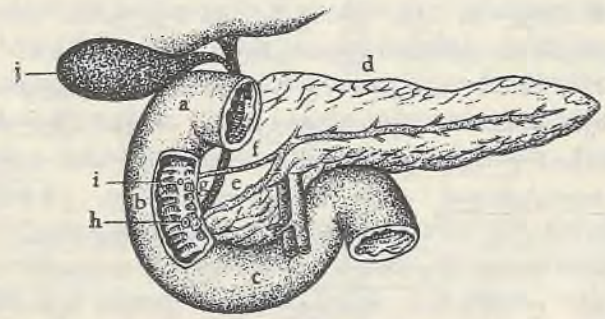
ბრუნერის ჯირკვლებზე შემაკავებელ გავლენას ახდენს სიმპათიკური ნერვული სისტემა. სათანადო სიმპათიკური ნერვის ხანგრძლივი და ხშირი გააქტივების პირობებში (მაგ. ემოციური აგზნების დროს) კავდება ლორწოს გამოყოფა ბრუნერის ჯირკვლებიდან და თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგნითა გარსი დაუცველი რჩება პროტეაზების მიმართ. ამას შეიძლება მოჰყვეს ლორწოვანი გარსის დაზიანება და ბოლოს წყლულის გაჩენაც.

დუოდენური წვენის მიღების მეთოდები. პანკრეასის წვენისა და ნაღვლის სუფთა სახით მიღება დიდ სიძნელეს არ წარმოადგენს. ამისათვის იყენებენ პავლოვის მიერ მოწოდებულ მეთოდს – ხელოვნური ფისტულის მეთოდს: პანკრეასის ერთ-ერთი სადინარი, ლორწოვან გარსთან ერთად, ამოიკვეთება თორმეტგოჯა ნაწლავიდან; სათანადო

ხვრელით გამოიტანება ორგანიზმის გარეთ და ჩაეკერება კანს. ცხოველის კვების დროს პანკრეასიდან გამოყოფილი სეკრეტის ნაწილი, ფისტულის გზით, გამოვა გარეთ. მისი შეგროვება შეიძლება სინჯარაში. მსგავსი მეთოდი გამოიყენება ნაღვლის მისაღებად სუფთა სახით.

პანკრეასი. პანკრეასი ანუ კუჭქვეშა ჯირკვალი შერეული ხასიათის ჯირკვალია. იგი გამოიმუშავებს და გამოყოფს როგორც საჭმლის მომნელებელ ფერმენტებს (ეს გარესეკრეტორული მოქმედებაა), ისე ჰორმონებს: ინსულინსა და გლუკაგონს (ეს მისი შიდასეკრეტორული ანუ ენდოკრინული მოქმედებაა).

პანკრეასის წონა, დახლოებით, 70 – 80 გრამია. ფორმით ჩაქუჩსა ჰგავს და 3 ნაწილისაგან შედგება: თავი, სხეული და კუდი (სურ.47). პანკრეასს აქვს სადინარი, რომელსაც უკავია ამ ჯირკვლის ღერძი – კუდიდან მოყოლებული თავამდე (სურ.47). იგი ხვრეტს თორმეტგოჯა



სურ. 47. დუოდენუმისა და პანკრეასის ურთიერთობის სქემა: a – ზედა დუოდენუმი; b – დასწვრივი დუოდენუმი; c – ქვედა დუოდენუმი; d – პანკრეასი; e – პანკრეასის ძირითადი სადინარი; f – პანკრეასის დამატებითი სადინარი; g – ნაღვლის საერთო სადინარი;h – დუოდენუმის დიდი დვრილი; i – მცირე დვრილი; j – ნაღვლის ბუშტი.

ნაწლავის უკანა კედელს და ნაღვლის საერთო სადინართან ერთად იხსნება ლორწოვანი გარსის მორგვისებრ შემაღლებაში, რომელსაც დიდ დვრილს უწოდებენ. ზოგჯერ ამ სადინარს პანკრეასის თავის მიდამოში მეორე ტოტი გამოეყოფა. ეს მეორე ტოტი დამოუკიდებლად იხსნება თორმეტგოჯა ნაწლავის დასწვრივ ნაწილში, იქ სადაც

ლორწოვანი გარსი მეორე შემაღლებას ქმნის. ამ შემაღლებას უწოდებენ მცირე დვრილს.

პანკრეასის წვენი. ადამიანის პანკრეასი დღე-ღამის განმავლობაში გამოყოფს 1,5 - 2 ლ წვენს. ამ წვენის გამომუშავება ხდება პანკრეასის გარესეკრეტორულ უჯრედებში ანუ ეგზოკრინულ პანკრეოციტებში, რომლებიც სადინარის ირგვლივ მტევნისებურად არიან შეჯგუფებული. ამიტომაც მათ აცინოზურ ჯირკვლებს უწოდებენ (ბერძ. აცინოს – მტევანი).

პანკრეასის სეკრეტი გამჭვირვალე უფერო სითხეა, ოდნავ ტუტე რეაქციით (pH = 7,8-8,4). იგი მდიდარია ჰიდროლიზური ფერმენტებით. აქ გვხვდება: პროტეაზები, ლიპაზები, კარბოჰიდრაზები და ნუკლეაზები.

პროტეოლიზური ფერმენტებიდან ძირითადია: ტრიპსინი და ქიმოტრიპსინი, აგრეთვე, კარბოქსიპოლიპეპტიდაზა. შედარებით ნაკლები მნიშვნელობა აქვს: ელასტაზას და ნუკლეაზას. აღნიშნული ფერმენტებიდან რაოდენობით ყველაზე მეტია ტრიპსინი.

ტრიპსინისა და ქიმოტრიპსინის ზეგავლენით ცილა იშლება სხვადასხვა სირთულის პეპტიდებამდე. ამ უკანასკნელებს, შემდეგ, კარბოქსიპოლიპეპტიდაზა შლის მონომერებად – ამინომჟავებად.

კარბოჰიდრაზებიდან დიდი მნიშვნელობა აქვს ე.წ.პანკრეასის ამილაზას, რომელიც ნახშირწყლებს შლის დისაქარიდებამდე.

პანკრეასის ძირითად ლიპოლიზურ ფერმენტად ითვლება პანკრეასის ლიპაზა. იგი ნეიტრალურ ცხიმებს შლის ცხიმოვან მჟავებად და გლიცერინად.

პროტეოლიზური ფერმენტები პანკრეასში სინთეზირდება არააქტიური ტრიპსინოგენის, ქიმოტრიპსინოგენის და პროკარბოქსიპოლიპეპტიდაზის სახით. მათი გააქტივება ხდება თორმეტგოჯა ნაწლავში ფერმენტ ენტეროკინაზას მოქმედებით.

პროტეოლიზური ფერმენტების არააქტიური სახით არსებობას პანკრეასში დიდი მნიშვნელობა აქვს. წინააღმდეგ შემთხვევაში ეს ფერმენტები მოინელებდნენ თვით პანკრეასის ქსოვილს. ეს ასე არ ხდება იმიტომ, რომ პანკრეასის აცინოზური ჯირკვლის უჯრედები პროტეოლიზურ ფერმენტებთან ერთად, გამოყოფენ ნივთიერებას, რომელსაც

ტრიპსინ-ინჰიბიტორს უწოდებენ. ეს ნივთიერება გარს ეხვევა ტრიპსინს და მის ინაქტივაციას იწვევს. ამის გამო ტრიპსინი ვერც სხვა ფერმენტს ააქტივებს.

მიუხედავად ამისა, ზოგჯერ, ჯირკვლის დაზიანების ან მისი სადინარის ბლოკირების შემთხვევაში, პროტეოლიზური ფერმენტები ისეთი რაოდენობით გროვდება დაზიანებულ უბანში, რომ ტრიპსინ-ინჰიბიტორი ვეღარ იწვევს მის ინაქტივაციას და იწყება პანკრეასის ქსოვილის მონელება. ამას თან სდევს მწვავე პანკრეატიტის განვითარება, რაც არც თუ ისე იშვიათად მთავრდება ადამიანის სიკვდილით.

პანკრეასის სეკრეციის რეგულაცია. პანკრეასის აცინოზური ჯირკვლების სეკრეცია რეგულირდება როგორც ნერვული, ისე ჰუმორული მექანიზმებით.

ნერვულ რეგულაციას საფუძვლად უდევს როგორც უპირობო, ისე პირობითი რეფლექსები. პირობითრეფლექსური ზემოქმედების არსებობა დასტურდება იმ ფაქტით, რომ პანკრეასის სეკრეციის დაწყება ხდება მხოლოდ ნაცნობი საკვების ჩვენებაზე და სუნზე. უცნობი საკვები ამ ეფექტს არ იწვევს. პანკრეასის სეკრეცია მლიერდება ღეჭვისა და ყლაპვის პროცესში, როცა საკვები უშუალო კონტაქტში მოდის გემოვნების რეცეპტორებთან. ეს უკვე უპირობო რეფლექსის მოქმედებაა.

ეფერენტული იმპულსები პანკრეასის აცინოზურ ჯირკვლებთან მოდის ცთომილი და სიმპათიკური ნერვების გზით. ცთომილი ნერვი აძლიერებს ფერმენტით მდიდარი წვენის გამოყოფას. სიმპათიკური ნერვი კი აკავებს სეკრეციას.

ჰუმორული რეგულაციის არსებობა შემდეგნაირად იქნა დამტკიცებული: ცხოველს ამოუკვეთეს პანკრეასი და გადაუნერგეს კანქვეშ. ასეთი ოპერაციის შემდეგ პანკრეასი აბსოლუტურად მოკლებულია ინერვაციას, მაგრამ შენარჩუნებული აქვს სისხლის მიმოქცევა. საკვების მიღების საპასუხოდ, მიუხედავად სრული დენერვაციისა, პანკრეასიდან იწყებოდა სეკრეტის გამოყოფა, რომელიც საკმაოდ დიდხანს გრძელდებოდა. ამ ცდიდან ნათელია, რომ ცხოველის კვების დროს რაღაც ქიმიური ნივთიერება გადადის სისხლში,

რომელსაც იგი მიაქვს ჯირკვლოვან პანკრეოციტებთან და იწყება პანკრეასის წვენის გამოყოფა.

ჰუმორული რეგულაციის დამადასტურებელია, აგრეთვე, ცდა ორ ძაღლზე, რომლებსაც აქვთ გადაჯვარედინებული სისხლის მიმოქცევა. ერთ-ერთი ძაღლისათვის საკვების მიცემა ორივე ძაღლში იწვევს პანკრეასის წვენის გამოყოფას.

პანკრეასის ჰუმორულ რეგულაციაში წამყვან როლს ასრულებს 2 გასტრო-ინტესტინალური ჰორმონი: სეკრეტინი და ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი.

სეკრეტინი თორმეტგოჯა ნაწლავში წარმოიქმნება HCl-ის გავლენით. სეკრეტინის ზემოქმედებით პანკრეასიდან გამოიყოფა დიდი რაოდენობით წვენი, რომელიც მდიდარია ბიკარბონატებით, მაგრამ ღარიბია ფერმენტებით. ეს იმით არის განპირობებული, რომ სეკრეტინი თითქმის არ მოქმედებს აცინოზურ უჯრედებზე, რომელთა აქტივობაზეა დამოკიდებული ფერმენტების სინთეზი.

ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინს წინათ განიხილავდნენ ორ დამოუკიდებელ ჰორმონად: ქოლესიტოკინინად და პანკრეოზიმინად. ითვლებოდა, რომ პირველი გავლენას ახდენს ნაღვლის ბუშტიდან ნაღვლის ევაკუაციაზე, ხოლო მეორე – პანკრეასის სეკრეციაზე. ბოლო წლებში გაირკვა, რომ სინამდვილეში იგი ერთი ჰორმონია რამდენიმე ეფექტით: მოქმედებს როგორც ნაღვლის ბუშტზე, ისე აცინოზურ პანკრეოციტებზე. ამიტომაც პანკრეასიდან გამოიყოფა ფერმენტებით მდიდარი წვენი. ამ ჰორმონის მასტიმულირებელი ეფექტი ძლიერდება, როცა იგი მოქმედებს სეკრეტინთან ერთად.

პანკრეასის სეკრეციაზე გამაძლიერებლად მოქმედებს, აგრეთვე, გასტრინი, სეროტონინი, ინსულინი. შეკავებას კი იწვევს: გლუკაგონი, კალციტონინი, სომატოსტატინი და სხვა.

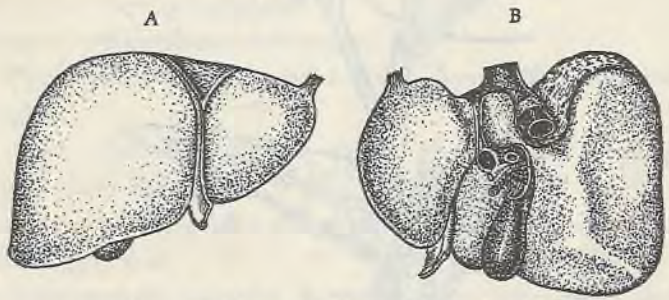
აღსანიშნავია, რომ ნერვული სისტემა მხოლოდ გამშვებ მექანიზმს წარმოადგენს პანკრეასის სეკრეციისათვის. ძირითად როლს სეკრეციის რეგულირებაში ჰუმორული მექანიზმი თამაშობს.

პათოლოგიის ზოგიერთი საკითხი. პანკრეასის უმძიმეს დაავადებად მწვავე და ქრონიკული ანთება ანუ პანკრეატიტი ითვლება. მწვავე პანკრეატიტის მიზეზი, ხშირად, პროტეოლიზური ფერმენტების

ნაადრევი გააქტივებაა, რასაც ორგანოს თვითმონელება მოჰყვება. უკიდურეს შემთხვევაში (პანკრეასის ფუნქციების სრული მოშლის დროს) დასაშვებია მისი სრული ამოკვეთა იმ პირობით, რომ ორგანიზმში სისტემატიურად უნდა შეიყვანებოდეს პანკრეასის ენდოკრინული და ეგზოკრინული ფუნქციების შესაბამისი ნივთიერებები.

ღვიძლი. ღვიძლი ორგანიზმის უდიდესი ეგზოკრინული ჯირკვალია. მას მრავალი ფუნქცია აქვს: აქ ხდება ნაღვლის მჟავებისა და ნაღვლის პიგმენტების წარმოქმნა, პროთრომბინის სინთეზი, გლუკოზის გარდაქმნა გლიკოგენად და მისი დეპონირება, მსხვილ ნაწლავში წარმოქმნილი შხამების გაუვნებელყოფა, სისხლწარმოქმნა ჩანასახოვან ასაკში და სხვა. ამ ფუნქციებიდან ზოგიერთი ბიოქიმიის კომპეტენციაშია. აქ კი განიხილება მხოლოდ ის ფუნქციები, რომლებიც უშუალო კავშირშია საჭმლის მონელებასთან.

ღვიძლის მორფოლოგიის ზოგადი დახასიათება. ზრდასრული ადამიანის ღვიძლი, საშუალოდ, 1,5 კგ-ია და მუცლის ღრუში მარჯვენა მხარეზე მდებარეობს (სურ.48). მას მუქი მოწითალო-მოყავისფრო შეფერილობა აქვს. არჩევენ ღვიძლის ორ ზედაპირს: ზედას ანუ დიაფრაგმულს და ქვედას ანუ ვისცერალურს.



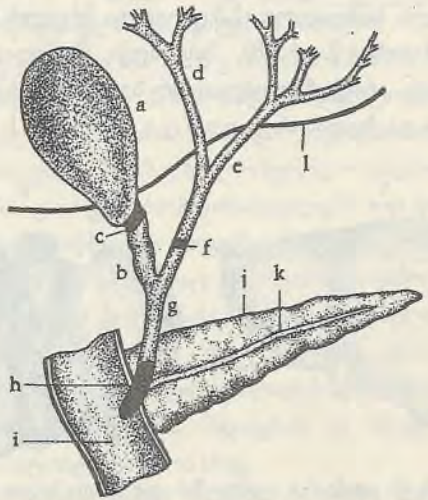
სურ.48. ადამიანის ღვიძლი წინიდან (A) და ქვევიდან (B).

დიაფრაგმული ზედაპირი გამოდრეკილია და ნამგლისებრი იოგით ორ ნაწილად იყოფა: მარჯვენა (დიდი) და მარცხენა (მცირე) წილებად. ვისცერალურ ზედაპირზე არსებობს ღრმა ღარი – ღვიძლის კარი. მასში გადის: 1. ღვიძლის კარის ვენა, რომელიც ვენურ

სისხლს იღებს ნაწლავებიდან და ელენთიდან; 2. ღ ვ ი ძ ლ ი ს ა რ ტ ე რ ი ა. იგი არტერიული სისხლით ამარაგებს ღვიძლის პარენქიმას; 3. ნ ა ღ ვ ლ ი ს ს ა დ ი ნ ა რ ი, რომელსაც ნაღველი გამოაქვს ღვიძლიდან.

ღვიძლის პარენქიმიდან ვენური სისხლი გამოდის 3-4 წვრილი ვენით, რომლებიც უმოკლესი გზით უერთდებიან ქ ვ ე მ ო ღ რ უ ვ ე ნ ა ს.

ღვიძლის სეკრეტორული ფუნქცია. ღვიძლის სეკრეტორულ უჯრედებში (ჰ ე პ ა ტ ო ც ი ტ ე ბ შ ი) გამომუშავდება ნაღვლის სხვადასხვა კომპონენტი, რომლებიც ნაღვლის კაპილარებში შეერევიან ერთმანეთს და, საბოლოოდ, ერთი მსხვილი სადინარით გამოდიან ღვიძლიდან. ნაღვლის გამომუშავება ღვიძლში განუწყვეტლივ მიმდინარეობს, მაგრამ იგი ყოველთვის არ ჩადის თორმეტგოჯა ნაწლავში. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ ნაწლავთან ახლოს ნაღვლის ს ა ე რ თ ო ს ა დ ი ნ ა რ ს სფინქტერი აქვს (ოდის სფინქტერი), რომელიც დახშულია და მხოლოდ საკვების მიღების შემდეგ იხსნება (სურ.49). ამიტომ, ღვიძლიდან ჩამოდენილი ნაღველი ბ უ შ ტ ი ს ს ა დ ი ნ ა რ ი ს გზით ადის ნაღვლის ბუშტში და იქ დეპონირდება. აქ ხდება ნაღვლიდან წყლისა და ზოგიერთი მინერალური ნივთიერებების შეწოვა. ამის სანაცვლოდ მას ემატება ლორწო, პიგმენტები და სხვა. ამიტომ არის, რომ ღვიძლში ახლად გამომუშავებული ნაღველი (ე.წ. ღვიძლის ნაღველი) განსხვავდება ბუშტში დეპონირებული ნაღვლისაგან როგორც კონსისტენციით, ისე შედგენილობით. ბუშტის ნაღველი გაცილებით უფრო სქელი, ბლანტი და მუქია. ღვიძლის ნაღველი უფრო თხელია და მოყვითალო ფერი აქვს.



სურ.49. ნაღვლის სადინარები და მათი სფინქტერები: a – ნაღვლის ბუშტი; b – ბუშტის სადინარი; c – ლიუტკენსის სფინქტერი; d – ღვიძლის სადინარის ტოტები; e – ღვიძლის სადინარი; f – მირიცის სფინქტერი; g – ნაღვლის საერთო სადინარი; h – ოდის სფინქტერი; i – დუოდენუმი; j – პანკრეასი; k – პანკრეასის სადინარი.

ნაღვლის სავალ გზებში, ო დ ი ს სფინქტერის გარდა, კიდევ ორი სფინქტერია: მ ი რ ი ც ი ს სფინქტერი (ღვიძლის სადინარში) და ლ ი უ ტ კ ე ნ ს ი ს სფინქტერი (ბუშტის სადინარში) (სურ.49).

ნაღვლის მონაწილეობა საჭმლის მონელების პროცესში მრავალფეროვანია, რაც დასტურდება კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემებით. ასე მაგალითად, თუ შეწყდა ნაღვლის ჩამოსვლა ნაწლავში, რასაც ადგილი აქვს ხოლმე საერთო სადინარის გაუვალობის დროს, არსებითად იცვლება მონელების პროცესი და თავს იჩენს ნივთიერებათა ცვლის სერიოზული დარღვევები.

ნაღვლის ფუნქციებიდან ძირითადია:

1. იწვევს ცხიმების ემულგირებას, რაც აადვილებს მათზე ლიპაზის მოქმედებას;

2. ხსნის ცხიმების ჰიდროლიზურ პროდუქტებს, რის გამოც ადვილდება მათი შეწოვა;

3. ამაღლებს პანკრეასისა და კუჭის ფერმენტების, განსაკუთრებით ლიპაზის, აქტივობას;

4. არეგულირებს ნაღვლის წარმოქმნას და გამოყოფას, აგრეთვე წვრილი ნაწლავის მოტორულ და სეკრეტორულ აქტივობას;

5. მონაწილეობს ცხიმში ხსნადი ვიტამინების, ქოლესტერინის, ამინომჟავებისა და კალციუმის მარილების შეწოვის პროცესში;

6. აქვს ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება.

ადამიანის ღვიძლი დღე-ღამის განმავლობაში გამოიმუშავებს 0,5-1,0 ლიტრ ნაღველს, რომელსაც ოდნავ ტუტე რეაქცია აქვს (pH = 7,8-8,6).

ნაღველი მარტო სეკრეტი არ არის. იგი ამავე დროს ექსკრეტიც არის, რადგან სწორედ ნაღვლის საშუალებით ხდება ზოგიერთი ეგზოგენური თუ ენდოგენური ნივთიერებების გამოტანა ორგანიზმიდან.

ნაღვლის შემცველობა. ნაღველი მრავალ ნივთიერებას შეიცავს: ცილას, ამინომჟავებს, ვიტამინებს და სხვა. მაგრამ მის თვისობრივ თავისებურებებს ქმნის მასში შემავალი: ნაღვლის მჟავები (გლიკოქოლისა და ტაუროქოლის მჟავები), პიგმენტები (ბილირუბინი და ბილივერდინი) და ქოლესტერინი.

ნაღვლის პიგმენტები ჰემოგლობინის დაშლის პროდუქტია და გამოიყოფა ღვიძლის ექსკრეტორული მოქმედების შედეგად. ადამიანებში უფრო ჰარბად ბილირუბინია, რომელსაც მოწითალო-ყვითელი ფერი აქვს. მისი დაჟანგვის შედეგად წარმოიქმნება ბილივერდინი – მწვანე ფერის პიგმენტი.

ქოლესტერინი ნაღველში ხსნად მდგომარეობაშია. იგი გახსნილია, ძირითადად, ნაღვლის მჟავათა მარილებში.

ღვიძლიდან ნაღვლის გამოყოფის რეგულაცია. ნაღვლის გამოყოფის რეგულაცია ორგვარი მექანიზმით ხდება: ნერვული და ჰუმორული მექანიზმებით. სარწმუნოდ არის ნაჩვენები, რომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინტეროცეპტორების გაღიზიანება საკვებით გავლენას ახდენს ნაღვლის გამოყოფაზე. საკმაოდ ეფექტურია, აგრეთვე, პირობითრეფლექსური მექანიზმის მოქმედებაც.

ნაღვლის გამოყოფის პროცესზე უფრო ეფექტურ გავლენას ჰუმორული მექანიზმი ახდენს. პირველყოვლისა უნდა აღინიშნოს თვით ნაღვლის როლი – რაც უფრო მეტი ნაღვლის მჟავა შედის ღვიძლის კარის ვენის გზით, მით უფრო მეტი ნაღველი გამოიყოფა მისგან და მით უფრო მცირე რაოდენობით სინთეზირდება ნაღვლის მჟავები ჰეპატოციტების მიერ.

სეკრეტინი ზრდის ნაღვლის სეკრეციას. უფრო სუსტად მოქმედებენ: გლუკაგონი, გასტრინი და ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი.

ნაღვლის ბუშტი. ნაღვლის ბუშტი ქვემოდან ეკვრის ღვიძლს. იგი წარმოადგენს მსხლისებრი ფორმის პარკს, რომლის ზედა ზედაპირი შეზრდილია ღვიძლთან. ნაღვლის ბუშტის კედელი შედგება 3 გარსისაგან: გარეთა – სეროზული, შუა – კუნთოვანი და შიგნითა – ლორწოვანი. ბუშტის მოცულობა, დაახლოებით, 40-60 სმ^3 -ია. მისი სხეული თანდათან ვიწროვდება და გადადის ჯერ ბუშტის ყელში, ხოლო შემდეგ – ბუშტის სადინარში (სურ.49). ეს უკანასკნელი უერთდება ღვიძლის სადინარს და ნაღვლის საერთო სადინარის სახით შედის თორმეტგოჯა ნაწლავში.

ნაღვლის ევაკუაცია ნაღვლის ბუშტიდან. საკვების მიღების საპასუხოდ ამოქმედდება ნაღვლის გამოყოფის სარეგულაციო ნერვული და ჰუმორული მექანიზმები, რაც ნაღვლის საერთო სადინარში ოდის სფინქტერის გახსნას იწვევს. ამის პარალელურად ნაღვლის ბუშტში აღმოცენდება ირგვლივი და სიგრძივი კუნთების პერიოდული შეკუმშვები. მოტორული რეაქციების ყველაზე მძლავრ ჰუმორულ სტიმულატორს ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი წარმოადგენს. ნაღვლის ევაკუაცია განსაკუთრებით ინტენსიურია როცა საკვები შეიცავს: კვერცხის ყვითრს, რძეს, ხორცს და ცხიმს. ნაღვლის ბუშტის პერიოდული შეკუმშვების შედეგად დეპონირებული ნაღველი ბუშტიდან გადადის სადინარში და მერე თორმეტგოჯა ნაწლავში. ნაღვლის გამოყოფა გრძელდება 3 – 6 საათს. შემდეგ ოდის სფინქტერი კვლავ იკეტება, მოტორული რეაქციები კავდება და ისევ იწყება ღვიძლში გამომუშავებული ნაღველის დეპონირება ნაღვლის ბუშტში.

პათოლოგიის ზოგიერთი საკითხი. ნაღვლის სავალი გზების ერთერთ გავრცელებულ პათოლოგიას კენჭოვანი დაავადება წარმოადგენს. ნაღვლის კენჭები სხვადასხვა წარმოშობისაა. შემთხვევების 90 %-ში კენჭები ქოლესტერინიდან წარმოიქმნება; 10 %-ში კი Ca-ბილირუბინატიდან.

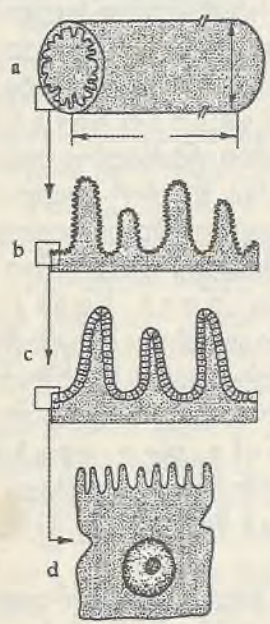
ნაღვლის ბუშტში დეპონირებული ნაღველი ნაჯერ ხსნარს წარმოადგენს. ნორმალურად, ქოლესტერინი გახსნილია ნაღველში. მაგრამ თუ შემცირდა ნაღვლის მარილების ან ლეციტინის რაოდენობა, მაშინ გაიზრდება ქოლესტერინის კონცენტრაცია; ნაღველი გახდება ზენაჯერი და დაიწყება ქოლესტერინის კრისტალების გამოლექვა. კრისტალების ურთიერთშეწებებით ფორმირდება ნაღვლის კენჭები (კონკრემენტები).

ქენოდეზოქსიქოლმჟავას რეგულარული მიღება (დღეში 1-1,5 გ) ისე ცვლის ნივთიერებების კონცენტრაციათა თანაფარდობას

ნაღველში, რომ წყდება ქოლესტერინის კრისტალების გამოლექვა. უფრო მეტიც – შეიძლება უკვე არსებული კრისტალებიც კი გაიხსნას მკურნალობის 1 -2 წლის მანძილზე.

Ca - ბილირუბინატის კენჭების წარმოქმნა ხდება მაშინ, როცა წყალში ხსნადი ბილირუბინგლუკურონიდიდან გამონთავისუფლდება უხსნადი Ca – ბილირუბინატი. ამ პროცესს შეიძლება ბიძგი მისცეს ბაქტერიულმა – β გლუკურონიდაზამ.

მლივი და თეძოს ნაწლავის მორფოლოგიური დახასიათება. მლივი და თეძოს ნაწლავი ქმნიან წვრილი ნაწლავის თავისუფალ, მოძრავ ნაწილს, ანუ საკუთრივ წვრილ ნაწლავს. იგი მუცლის ღრუში მრავალ მარყუჟს ქმნის, რომელიც ჩამოკიდებულია ხერხემალზე ჯორჯლის საშუალებით.



სურ.50. წვრილი ნაწლავის სტრუქტურა: a – წვრილი ნაწლავიდან ამოკვეთილი სეგმენტი; b – ლორწოვანი გარსის ნაოჭები; c – ლორწოვანი გარსის ხაოები ცილინდრული ეპითელიუმით; d – წვრილი ნაწლავის ეპითელური უჯრედი მიკროხაოებით.

წვრილი ნაწლავის 3/5 მლივ ნაწლავზე მოდის, ხოლო 2/5 – თეძოს ნაწლავზე. მათი კედელი 3 გარსს შეიცავს: სეროზულს, კუნთოვანს და ლორწოვანს. ლორწოვანი გარსი ნაწლავის ღრუში მრავალ ნაოჭს ქმნის (სურ.50). მათი რაოდენობა თანდათან იკლებს კაუდალური მიმართულებით და ბოლოს საერთოდ ქრება. ლორწოვანი გარსის მთელ სიგრძეზე გვხვდება, აგრეთვე, ხაოები (სურ.50), რომლებიც დიდ როლს თამაშობენ მონელებული საყუათო ნივთიერებების შეწოვაში. მსხვილი ნაწლავის საზღვართან ლორწოვანი გარსი ქმნის სფინქტერს, რომელიც ილეოცეკალური სარქველის ფუნქციას ასრულებს (ცეკუმი – ბრმა ნაწლავია).

წვრილი ნაწლავის შიგნითა ზედაპირი ამოფენილია ერთშრიანი ცილინდრული

ეპითელიუმით. იგი არშიანი ეპითელიუმის სახელს ატარებს. ეს სახელწოდება იქიდან მოდის, რომ მისი უჯრედების აპიკალური ზედაპირიდან გამოდის მრავალი უწვრილესი პროტოპლაზმური გამონაზარდები – მიკროხაოები (სურ.50). მათი რაოდენობა ერთ უჯრედზე მერყეობს 3-4 ათასის ფარგლებში. ადამიანში მიკროხაოების დიამეტრი 0,1 მკმ-ია, ხოლო სიმაღლე – 1მკმ.

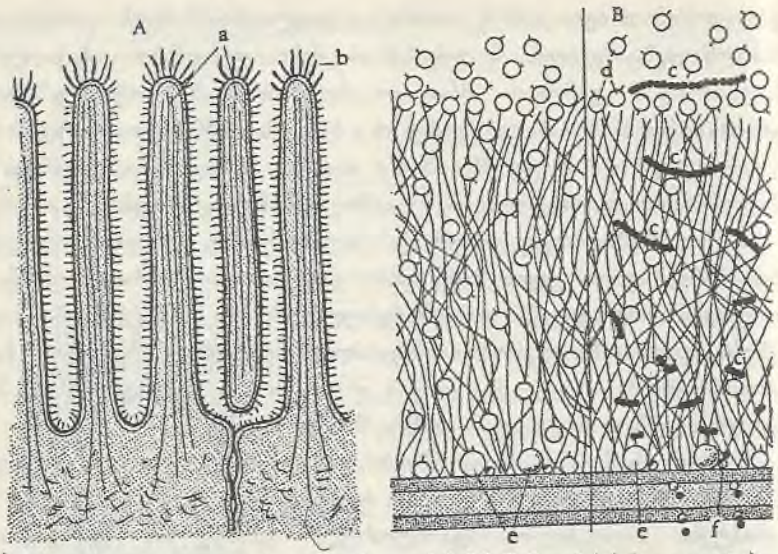
მიკროხაოები, ისევე როგორც ცილინდრული უჯრედების მთელი ზედაპირი, დაფარულია სამშრიანი მემბრანით. მემბრანის გარეთა ცილოვანი მოლეკულები დაკავშირებულია რთულ ნახშირწყლებთან და ქმნის დიდი რაოდენობის მუკოპოლისაქარიდულ ძაფებს. მათ ერთობლიობას გლიკოკალიქსს უწოდებენ (სურ.51). გლიკოკალიქსის სისქე, ადამიანებში, 0,1 მკმ-ს აღწევს.

წვრილი ნაწლავის მთელ სიგრძეზე ლორწოვან გარსში გვხდება მცირე ჩაღრმავებები. ეს ლიბერკიუნის კრიპტებია. კრიპტები ამოფენილია სეკრეტორული ეპითელური უჯრედებით, რომლებიც დღე-ღამეში 1800 მლ სითხეს გამოყოფენ. ლიბერკიუნის ჯირკვლების სეკრეტი, შედგენილობით, თითქმის არ განსხვავდება უჯრედშორისი სითხისაგან და აქვს ოდნავ ტუტე რეაქცია (pH = 7,5-8,0).

ლიბერკიუნის ჯირკვლებიდან გამოყოფილი სეკრეტი მაშინვე რეაბსორბირდება ხაოების მიერ. ამრიგად იქმნება სითხის ნაკადი კრიპტებიდან ხაოებისაკენ, რაც ხელს უწყობს მონელებული საყუათო ნივთიერებების შეწოვას.

ლიბერკიუნის ჯირკვლებში არსებული სეკრეტორული უჯრედები მორფონეკროზულ ტიპის უჯრედებია (სეკრეტის გამოყოფის შემდეგ იღუპებიან). ამიტომ მათი განახლება (მიტოზის გზით) გამუდმებით მიმდინარეობს. ამ უჯრედების სიცოცხლის ხანგრძლივობა, საშუალოდ, 5 დღე-ღამეა.

ქოლერის ტოქსინის გავლენა ლიბერკიუნის ჯირკვლებზე. ქოლერის ტოქსინის ზემოქმედებით მეტისმეტად ძლიერდება ლიბერკიუნის ჯირკვლების სეკრეცია, განსაკუთრებით მლივ ნაწლავში. დაავადების პირველ დღესვე ავადმყოფი კარგავს 5 - 10 ლ სითხეს (კუჭის აშლის



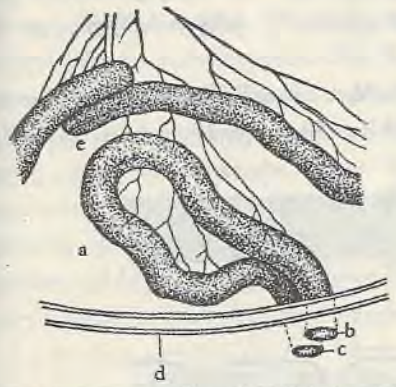
სურ. 51. წვრილ ნაწლავში საყუათო ნივთიერებების მონელების საბოლოო ეტაპი. A – ლიპოპროტეინული მემბრანის ერთი ფრაგმენტი აპიკალური გლიკოკალიქსით. B – საყუათო ნივთიერებების თანდათანობითი დეპოლიმერიზაცია ნაწლავის ღრუში და ნაწლავის კედელთან. a – მიკროხაოები; b – გლიკოკალიქსი; c – საყუათო ნივთიერებების კომპლექსები; d – დუოდენური წარმოშობის ფერმენტები; e – წვრილი ნაწლავის საკუთარი ფერმენტები, რომლებიც დაკავშირებულია მემბრანულ სტრუქტურებთან; f – ტრანსმემბრანული გადამტანები.

შედეგად). ეს იწვევს ქსოვილებისა და სისხლის ძლიერ დეჰიდრატაციას, რაც მალე სიკვდილით მთავრდება.

აქედან გამომდინარე, ქოლერის მკურნალობის ერთ-ერთ ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს გლუკოზის შემცველი ფიზიოლოგიური ხსნარის დიდი რაოდენობით შეყვანა ავადმყოფის ორგანიზმში (ვენური სისხლძარღვის ან პირს ღრუს გზით).

ნაწლავის წვენის მიღების მეთოდი. სუფთა სახით ნაწლავის წვენის მისაღებად გამოიყენება ტირი-ველას მეთოდი (ტირი და ველა – მეთოდის ავტორთა გვარებია). ამ მეთოდის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ წვრილი ნაწლავიდან მცირე ნაწილის ამოკვეთის შემდეგ, აღადგენენ ნაწლავის მთლიანობას. ამოკვეთილ ნაწილს, რომელსაც შენარჩუნებულ

ლი აქვს სისხლის მიმოქცევა და ინერვაცია, მოხრიან რგოლურად და კანის ჭრილობაში ისე ჩააკერებენ, რომ ორივე სანათური გარეთ იხსნებოდეს (სურ.52). საკვების მიღების შემთხვევაში, ნაწლავის წვენი გამოიყოფა წვრილი ნაწლავის ამოკვეთილი, რგოლურად მოხრილი, ნაწილიდანაც. გამოყოფილი წვენი, სანათურების გზით, გამოდის გარეთ და მისი შეგროვება შეიძლება სინჯარით.



სურ.52. წვრილი ნაწლავის წვენის მიღების მეთოდი (ტირი – ველას ოპერაცია). a – წვრილი ნაწლავიდან ამოკვეთილი და რკალურად მოხრილი სეგმენტი; b და c – ამოკვეთილი ნაწლავის სანათურები, რომლებიც იხსნება მუცლის კანის ზედაპირზე; d – კანი; e – წვრილი ნაწლავის მთლიანობის აღდგენის უბანი.

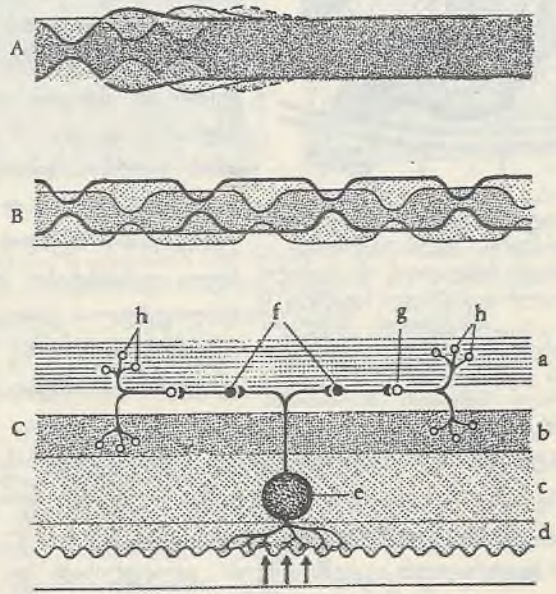
ნაწლავის წვენის შედგენილობა. საკუთრივ წვრილი ნაწლავის წვენი, თუ მასში არ არის უჯრედული სტრუქტურები, თითქმის არ შეიცავს ფერმენტებს, მაგრამ საკმაო რაოდენობით არის ლორწო (ლორწო სინთეზირდება ფიალისებრ უჯრედებში). საჭმლის მომნელებელი ფერმენტები, ძირითადად, განლაგებულია ეპითელური უჯრედების ზედაპირზე. კერძოდ აქ გვხვდება: 1. სხვადასხვა სახის პეპტიდაზები, რომლებიც მარტივ პეპტიდებს შლიან ამინომჟავებად; 2. დისაქარიდების დამშლელი 4 სახის კარბოჰიდრაზა: საქარაზა, მალტაზა, იზომალტაზა და ლაქტაზა; 3. მცირე რაოდენობით ნაწლავის ლიპაზა, რომელიც ნეიტრალურ ცხიმს შლის გლიცერინად და ცხიმოვან მჟავებად.

თითქმის ყველა ეს ფერმენტი ფიქსირებულია ეპითელური უჯრედების ზედაპირულ მემბრანებთან და მონაწილეობენ საკვების მემბრანულ ანუ კედლისმიერ მონელებაში.

წვრილი ნაწლავის მოტორული ფუნქცია. წვრილ ნაწლავს, ისევე როგორც საჭმლის მომნელებელი მილის ყველა განყოფილებას,

ახასიათებს მოტორული რეაქციები. ნაწლავის მოტორულ აქტებს საფუძვლად უდევს გლუვი კუნთის ირგვლივი და სიგრძივი ბოჭკოების კოორდინირებული შეკუმშვები. კუნთოვანი ბოჭკოების შეკუმშვის თანამიმდევრობას, და ე.ი. მოტორული აქტის ტიპს, მთლიანად განსაზღვრავს შესასრულებელი ფუნქცია. წვრილი ნაწლავის მოტორულ რეაქციაში არჩევენ 2 ძირითად ტიპს: 1. ქანქარისებურს და 2. პერისტალტიკურს.

ქ ა ნ ქ ა რ ი ს ე ბ უ რ ი მოძრაობის არსი შემდეგში მდგომარეობს: წვრილი ნაწლავის გარკვეულ უბნებში ირგვლივი ბოჭკოების შეკუმშვა



სურ.53. წვრილი ნაწლავის მოტორული აქტები. A – პერისტალტიკური მოძრაობა; B – ქანქარისებური მოძრაობები; C – წვრილი ნაწლავის კედლის შრეები და მეტასიმპათიკური სისტემა : a – სიგრძივი კუნთების შრე; b – ირგვლივი კუნთების შრე; c – სუბმუკოზა; d – მუკოზა; e – მეისნერის წნულის მგრძნობიარე ნეირონი; f – აუერბახის წნულის შუამდებარე ნეირონები; g – აუერბახის წნულის მოტორული ნეირონი; h – მოტორული ნეირონების სინაპსური დაბოლოებები.

ნაწლავის სეგმენტაციას იწვევს (სურ.53). თითოეულ სეგმენტში ირგვლივი და სიგრძივი კუნთები მოქმედებენ შემდეგი თანმიმდევრობით: როცა სეგმენტის შუა ნაწილში იკუმშება ი რ გ ვ ლ ი ვ ი და დუნდება ს ი გ რ ძ ი ვ ი ბოჭკოები, მაშინ პერიფერიაზე პირიქით ხდება – იკუმშება ს ი გ რ ძ ი ვ ი და დუნდება ი რ გ ვ ლ ი ვ ი ბოჭკოები. ამრიგად, ცენტრალური უბნის შევიწროების პარალელურად პერიფერიული უბნები ფართოვდება. ამის შედეგად ქიმუსი ცენტრიდან პერიფერიაზე გადადის. მომდევნო ფაზაში ვიწროვდება სეგმენტის პერიფერია და ფართოვდება ცენტრი, რის გამოც ქიმუსი პერიფერიიდან კვლავ ცენტრში ბრუნდება. ასეთი შეკუმშვები მიმდინარეობს რიტმულად. ამიტომ ქიმუსი „ქანქარისებურად“ მოძრაობს – გადადის პერიფერიაზე და ისევ ბრუნდება ცენტრში. ქანქარისებური მოტორული აქტები უზრუნველყოფს ნაწლავში ქიმუსის შემდგომ მექანიკურ დამუშავებას და მასში ნაწლავის წვენის ეფექტურ შერევას.

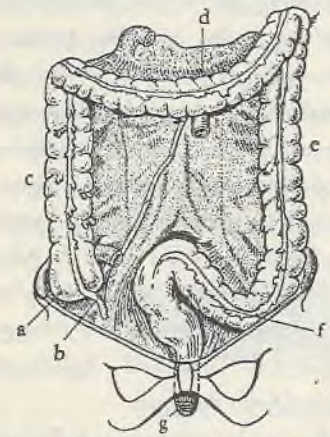
პ ე რ ი ს ტ ა ლ ტ ი კ უ რ ი მოძრაობაც დამოკიდებულია ნაწლავის ირგვლივი და სიგრძივი კუნთების მორიგეობით შეკუმშვაზე, მხოლოდ აქ შეკუმშვები სხვა მორიგეობით ხდება. თავდაპირველად, ნაწლავის საწყის სეგმენტში იკუმშება ირგვლივი კუნთები, რაც სეგმენტის შევიწროებას იწვევს. მის მიმდებარე სეგმენტში კი პირიქით – იკუმშება სიგრძივი კუნთები და დუნდება ირგვლივი. ეს სეგმენტი ფართოვდება და ქიმუსი პირველი სეგმენტიდან მეორეში გადადის. ეს კანონზომიერება მეორდება წვრილი ნაწლავის მთელ სიგრძეზე: ყოველი მონაკვეთის შევიწროებას თან ახლავს მისგან კაუდალურად მდებარე მონაკვეთის გაფართოება. მაშასადამე, ნაწლავის ღრუს შევიწროება იწყება როსტრალური ნაწილიდან და ტალღისებურად ვრცელდება ნაწლავის გასწვრივ.

წვრილი ნაწლავის პერისტალტიკური მოძრაობა ემსახურება ქიმუსის ნელ, პროგრესულ გადაადგილებას კაუდალური მიმართულებით.

საჭმლის მონელება მსხვილ ნაწლავში

მსხვილი ნაწლავის მორფოლოგია. მსხვილი ნაწლავი 3 განყოფილებისაგან შედგება: 1. ბრმა ნაწლავი, 2. კოლინჯი და 3. სწორი ნაწლავი.

ბრმა ნაწლავმა ადამიანებში უკუგანვითარება განიცადა და მისი უდიდესი ნაწილი ჰიისებრი დანამატით (ანუ აპენდიქსით) არის წარმოდგენილი (სურ.54).



სურ.54. მსხვილი ნაწლავის მორფოლოგია: a – ბრმა ნაწლავი; b – ჰიისებრი დანამატი; c – ასწვრივი კოლინჯი; d – განივი კოლინჯი; e – დასწვრივი კოლინჯი; f – სიგმოიდური კოლინჯი; g – სწორი ნაწლავი.

კოლინჯი 4 ნაწილს შეიცავს. ესენია: ასწვრივი კოლინჯი, განივი კოლინჯი, დასწვრივი კოლინჯი და სიგმოიდური კოლინჯი.

სწორი ნაწლავი მსხვილი ნაწლავის ბოლო განყოფილებაა, რომელიც თავდება ანალური ხვრელით.

მსხვილი ნაწლავის კედელი 3 გარსისაგან შედგება: გარეთა – სეროზული, შუა – კუნთოვანი და შიგნითა – ლორწოვანი გარსი.

კუნთოვან გარსის გარეთა შრეში სიგრძივი ბოჭკოებია, შიგნითა შრეში – ირგვლივი.

ლორწოვანი გარსი დიდი რაოდენობით შეიცავს ლიბერკიუნის კრიპტებს და სულ არ შეიცავს ხაოებს. იგი ამოფენილია ერთშრიანი ცილინდრული ეპითელიუმით. წვრილი ნაწლავისაგან განსხვავებით, აქ ცილინდრული უჯრედების ზედაპირულ მემბრანებთან არ არის დაკავშირებული საჭმლის მომნელებელი ფერმენტები, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ მსხვილ ნაწლავში არ მიმდინარეობს კედლისმიერი მონელების პროცესი. ეპითელურ უჯრედებს შორის მრავლად არის ფიალისებრი უჯრედები, რომლებიც დიდი რაოდენობით გამოიმუშავებენ მუცინის შემცველ ლორწოს.

ლორწო მსხვილ ნაწლავში მრავალგვარ ფუნქციას ასრულებს. იგი ხელს უწყობს ფეკალური მასების ჩამოყალიბებას, იცავს მსხვილი ნაწლავის კედელს მექანიკური დაზიანებისაგან და ბაქტერიებისაგან, რომელთა აქტივობა ფეკალურ მასებში საკმაოდ მაღალია; ტუტე

რეაქციის გამო ლორწო ერთგვარ ბარიერს ქმნის და ამით იცავს ნაწლავის კედელს ფეკალურ მასებში წარმოშობილი მჟავებისაგან.

მონელება მსხვილ ნაწლავში. ადამიანებში მსხვილი ნაწლავის როლი საჭმლის მონელებაში დიდი არ არის, თუნდაც იმიტომ, რომ წვრილი ნაწლავის შემდეგ საყუათო ნივთიერებების ძალიან მცირე ნაწილი რჩება მოუნელებელი და შეუთვისებელი. ამ მხრივ გამონაკლისს წარმოადგენს მცენარეული საკვების დაუშლელი უჯრედები. მათი გარსი შეიცავს უჯრედისს, რომელიც რეზისტენტულია კუჭ-ნაწლავის ჰიდროლიზური ფერმენტების მიმართ. მიუხედავად ამისა, მცენარეული უჯრედების ნაწილი მაინც იშლება მსხვილ ნაწლავში, აქ არსებული ბაქტერიების ზეგავლენით. განთავისუფლებული შიგთავსი კი მოინელება წვრილი ნაწლავიდან გადმოყოლილი ფერმენტებით.

მიკროორგანიზმების მიერ მცენარეული გარსის დაშლისა და მონელების პროცესს ბაქტერიულ დუღილს უწოდებენ, ხოლო თვით მიკროფლორას – დუღილის ბაქტერიებს.

თავისებურ გარდაქმნას განიცდის მსხვილ ნაწლავში ცილის ნარჩენები. აქ მათზე მოქმედებს გარკვეული ტიპის ბაქტერიები, რომლებიც ცილის ლპობას იწვევენ. ამიტომ მათ ლპობის ბაქტერიებს უწოდებენ. ცილის ლპობის დროს წარმოიშობა გარკვეული შხამები. ასეთებია: ინდოლი, სკატოლი და ფენოლი, რომლებიც მსხვილი ნაწლავიდან გადადიან სისხლში; შემდეგ კარის ვენის გავლით ხვდებიან ღვიძლში, სადაც ხდება მათი გაუვნებელყოფა.

მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორის მნიშვნელობა. კუჭ-ნაწლავის ბაქტერიული ფლორა აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ორგანიზმის ნორმალური არსებობისათვის. საჭმლის მომნელებელ მილში მიკროფლორა არათანაბრადაა განაწილებული: კუჭში მისი რაოდენობა მინიმალურია; თორმეტგოჯა ნაწლავი თითქმის სტერილურია; მლივ ნაწლავში მიკროორგანიზმები ცოტაა, თეძოს ნაწლავში – მეტია, ხოლო მსხვილ ნაწლავში – რამდენიმე ათეული მილიარდია შიგთავსის 1 კგ წონაზე.

ნაწლავის მიკროფლორას დიდი მნიშვნელობა აქვს ადამიანისათვის:

1. დუღილის ბაქტერიების ფერმენტები შლიან უჯრედისს, რომლის მონელება არ ხდება წვრილ ნაწლავში;

2. ნორმალური მიკროფლორა თრგუნავს პათოლოგიურ მიკრობებს, ე.ი. ქმნის იმუნურ ბარიერს და ამით იცავს ორგანიზმს ინფიცირებისაგან;

3. ასინთეზირებს ზოგიერთ ვიტამინს (K ვიტამინს, B ჯგუფის ზოგიერთ ვიტამინს), ფერმენტებს და სხვა ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს.

ნორმალური მიკროფლორის განადგურება, რასაც ადგილი აქვს ხოლმე ზოგიერთი დაავადებისა და ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი მიღების პირობებში, ხშირად სხვადასხვა გართულებებს იწვევს: იწყება ნაწლავის საფუარების, სტაფილოკოკების, პროტოზოებისა და სხვა მიკროორგანიზმების ინტენსიური გამრავლება.

ნაწლავის მიკროფლორა მონაწილეობს, აგრეთვე, ცილების, ფოსფოლიპიდების, ნაღვლისა და ცხიმოვანი მჟავების, ბილირუბინისა და ქოლესტერინის ცვლაში.

მსხვილი ნაწლავის მოტორიკა. ადამიანებში საჭმლის მონელების პროცესი გრძელდება 1 – 3 დღე-ღამე. აქედან ყველაზე მეტი დრო იხარჯება მსხვილ ნაწლავში ქიმუსის გადაადგილებაზე. მსხვილი ნაწლავის მოტორული ფუნქცია ნაწლავის კედელში განლაგებული გლუვი კუნთებით ხორციელდება. მსხვილი ნაწლავის გლუვ კუნთებს ავტომატური მოქმედების უნარი სუსტად აქვს გამოხატული. მათი შეკუმშვები რეფლექსური ხასიათისაა, რისთვისაც დიდი მნიშველობა აქვს შიგთავსის შედგენილობას. ასე მაგალითად, ქიმუსში არსებული ბოჭკოები აღიზიანებენ ნაწლავის მექანორეცეპტორებს და მოტორიკის გაძლიერებას იწვევენ.

მსხვილ ნაწლავში რამდენიმე ტიპის მოტორულ რეაქციას არჩევენ: სეგმენტაციას, ქანქარისებურ მოძრაობებს, პერისტალტიკას. ყველაფერი ეს ემსახურება შიგთავსის ერთიმეორეში შერევას და მის გადაადგილებას სწორი ნაწლავისაკენ.

მსხვილი ნაწლავის მოძრაობების რეგულაცია ხდება როგორც ინტრამურალური, ისე ექსტრამურალური ნერვული სისტემით.

დეფეკაცია. მსხვილ ნაწლავში ფორმირებული ექსკრეტების (ფეკალური მასების) გამორიყვა ორგანიზმიდან ხდება დ ე ფ ე კ ა ც ი ი ს შედეგად. დეფეკაცია რეფლექსური აქტია. იგი აღიძვრება სწორი ნაწ-

ლავის მექანორეცეპტორების გააქტივების შედეგად, რასაც იწვევს სწორი ნაწლავის კედლების გაჭიმვა ფეკალური მასის დაგროვების შედეგად.

სწორ ნაწლავში ფეკალური მასა გროვდება იმის გამო, რომ სწორ ნაწლავს გამოსავალთან ორი სფინქტერი აქვს: შიგნითა და გარეთა სფინქტერები. შიგნითა სფინქტერი გლუვი კუნთებისაგან შედგება და „უნებლიეს“ წარმოადგენს. გარეთა სფინქტერი კი განივზოლიან კუნთებს შეიცავს და ამიტომ „ნებითი“ სფინქტერია. ნორმალურად, ორივე სფინქტერი ტონურადაა შეკუმშული. დეფეკაციის დროს, სათანადო მექანიზმების გავლენით, სფინქტერები დუნდება და სწორი ნაწლავის პერისტალტიკური მოძრაობების შედეგად ექსკრეტები გამოიდევნება ორგანიზმიდან გარეთ. დეფეკაციის აქტზე დადებით გავლენას ახდენს ჭ ი ნ თ ვ ი ს პროცესი, რომლის დროსაც იკუმშება მუცლის პრესისა და დიაფრაგმის კუნთები და ამით იზრდება მუცლის ღრუს შიდა წნევა.

დეფეკაციის რეფლექსური რკალი გადის ზურგის ტვინზე. სწორი ნაწლავის მექანორეცეპტორებში აღძრული იმპულსები აფერენტული ნერვებით მიემართება ზურგის ტვინის საკრალური განყოფილებისაკენ. აქედან ეფერენტული ნერვული იმპულსები, პარასიმპათიკური ნერვების გზით, აღწევენ სწორი ნაწლავის შიგნითა სფინქტერს და მის მოდუნებას იწვევს. დეფეკაციის ნებითი აქტი ხორციელდება მოგრძო ტვინის, ჰიპოთალამუსისა და დიდი ტვინის ქერქის მონაწილეობით. ნებითი კომპონენტის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ თავის ტვინი მოქმედებს ზურგის ტვინის სათანადო ნერვულ კომპლექსებზე და იწვევს, ერთის მხრივ, სწორი ნაწლავის გარეთა სფინქტერის მოდუნებას, ხოლო მეორეს მხრივ, მუცლის პრესისა და დიაფრაგმის კუნთების შეკუმშვას.

ნორმალურ პირობებში სწორი ნაწლავის სფინქტერების ტონუსს განაპირობებს სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვების მოქმედება: სიმპათიკური მოქმედება აძლიერებს ტონუსს, პარასიმპათიკური კი – ასუსტებს მას.

შ ე წ ო ვ ა

საჭმლის მონელების პროცესი შ ე წ ო ვ ი თ მთავრდება. ყველა წინა ეტაპი, რომლის განმავლობაში მიმდინარეობს საკვების ფიზიკური და ქიმიური გარდაქმნა, ემსახურება საყუათო ნივთიერებების ისეთ ფორმაში გადაყვანას, რომ ორგანიზმმა შეძლოს მათი შეწოვა. ცხადია, შეწოვის გარეშე აზრს დაკარგავდა და უსარგებლო გახდებოდა მონელების ყველა სხვა ეტაპი.

შ ე წ ო ვ ა ე წ ო დ ე ბ ა ს ხ ვ ა დ ა ს ხ ვ ა ნ ი ვ თ ი ე რ ე ბ ე ბ ი ს გ ა დ ა ს ვ ლ ა ს ხ ე უ ლ ი ს ზ ე დ ა პ ი რ ი დ ა ნ, ო რ გ ა ნ ი ზ მ ი ს ღ რ უ ე ბ ი დ ა ნ დ ა ღ რ უ ო რ გ ა ნ ო ე ბ ი დ ა ნ ს ი ს ხ ლ ს ა დ ა ლ ი მ ფ ა შ ი ბ ი ო ლ ო გ ი უ რ ი მ ე მ ბ რ ა ნ ე ბ ი ს გ ა ვ ლ ი თ.

ბიოლოგიური მემბრანა შეიძლება წარმოდგენილი იყოს სპეციალიზირებული უჯრედების ერთი ან რამდენიმე შრით. ასე, მაგალითად, ერთშრიანი მემბრანით ამოფენილია საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი, ფილტვების ალვეოლების შიგნითა ზედაპირი. მრავალშრიანი მემბრანის მაგალითად შეიძლება განვიხილოთ კანის საფარი. ბიოლოგიურ მემბრანებს ეკუთვნის, აგრეთვე, კაპილარების, სახსრების ენდოთელური შრე; თირკმელებში — შარდის მილაკების ა რ შ ი ა ნ ი ე პ ი თ ე ლ ი უ მ ი.

ბიოლოგიური მემბრანების განვლადობა სხვადასხვა ნივთიერებების მიმართ ერთნაირი არ არის. მათ შერჩევით განვლადობა ახასიათებთ. ბიოლოგიური მემბრანებისათვის დამახასიათებელია ისიც, რომ ნივთიერებების გატარება მათში ერთი მიმართულებით ხდება.

ბიოლოგიური მემბრანები მეტნაკლებად სპეციალიზებული არიან სხვადასხვა ნივთიერებების შესაწოვად. ასე მაგალითად, კანიდან ხდება ზოგიერთი ხსნარის შეწოვა. ფილტვის ალვეოლების ამომფენი მემბრანა (ეპითელური შრე) კარგად ატარებს სხვადასხვა ბუნების გაზებს (ჰაერს, ალკოჰოლს, ნარკოზულ აირებს), აგრეთვე უწვრილეს ნაწილაკებს, მაგალითად, ჰაერში არსებულ მტვრის მარცვლებს.

შ ე წ ო ვ ი ს სხვადასხვა სახეებიდან განსაკუთრებული ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს შეწოვის პროცესს, რომელიც მიმდინარეობს საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში. მისი დიდი მნიშვნელობა განპირობებულია იმით, რომ ორგანიზმი სწორედ აქედან იღებს სხვადასხვა საყუათო ნივთიერებებს, რომელიც აუცილებელია სასიცოცხლო პროცესების ნორმალური მიმდინარეობისათვის.

შეწოვის შესწავლის მეთოდები. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ზოგიერთი ნივთიერების შეწოვაზე დაკვირვება საკმაოდ გაძნელებულია. ადვილია ისეთ ნივთიერებებზე დაკვირვება, რომელთა შეწოვა ნორმალურ პირობებში არ ხდება. ასე მაგალითად, შხამების შეწოვის ფაქტის დადგენა არავითარ სიძნელეს არ წარმოადგენს. მასზე მსჯელობა შეიძლება, ერთის მხრივ, იმ მოვლენების მიხედვით, რომლებიც დამახასიათებელია ორგანიზმზე ამ შხამის მოქმედებისათვის, ხოლო მეორეს მხრივ, სისხლში მათი არსებობის მიხედვით. გაცილებით ძნელია შეწოვის ფაქტის დადგენა ისეთი ნივთიერებების მიმართ, რომლებიც ნორმალურ პირობებში მუდამ არსებობენ სისხლში. ასეთი ნივთიერებებია, მაგალითად, ამინომჟავები, გლუკოზა, ცხიმები, ნატრიუმისა და კალიუმის იონები, წყალი და სხვა. ძნელია, აგრეთვე, ისეთი ნივთიერებების შეწოვაზე მსჯელობა, რომლებიც სწრაფად იშლებიან ორგანიზმში და მცირე ხანს მიმოიქცევიან სისხლში.

მრავალი სიძნელე, რომელიც თან ახლავს შეწოვის შესწავლას, დაძლეულ იქნა ექსპერიმენტში „ნიშანდებული“ ნივთიერებების გამოყენებით. ჩვეულებრივ იყენებენ ისეთ იზოტოპებს, რომლებიც ორგანიზმში ნორმალურად არსებული ასეთივე ნივთიერებებისაგან განსხვავდებიან ატომური წონით, ან კიდევ ახასიათებთ რ ა დ ი ო ა ქ ტ ი ვ ო ბ ა. პირველ შემთხვევაში იზოტოპის აღმოჩენა ორგანიზმში შეიძლება მისი ატომური წონის მიხედვით, ხოლო მეორე შემთხვევაში — რადიოაქტიური გამოსხივებისადმი მგრძნობიარე აპარატების საშუალებით.

შეწოვა საჭმლის მომნელებელი სისტემის სხვადასხვა განყოფილებებში. შეწოვის უნარი ზოგადი დამახასიათებელი თვისებაა საჭმლის მომნელებელი სისტემისათვის, მაგრამ სხვადასხვა განყოფილებებში შეწოვის ინტენსივობა არათანაბარია. იგი განისაზღვრება რამდენიმე ფაქტორით. 1. ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს საყუათო ნივიერებების იმ დონემდე დაშლა, როცა ორგანიზმს შეუძლია მათი შეწოვა; 2. დიდი მნიშვნელობა აქვს შემწოვი ზედაპირის

ფართს – რაც უფრო მეტია შემწოვი ფართი, მით უფრო ეფექტურად მიმდინარეობს მონელებული საკვების შეწოვა; 3. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, იმას, თუ რამდენ ხანს ჩერდება დაშლილი საკვები მომნელებელი ტრაქტის ამა თუ იმ განყოფილებაში.

პირის ღრუში თითქმის არ ხდება შეწოვა. ეს იმით არის განპირობებული, რომ საკვები აქ ძალიან მცირე ხანს იმყოფება. გარდა ამისა პირის ღრუში დაწყებულიც კი არ არის საყუათო ნივთიერებების ქიმიური გარდაქმნა (ჰიდროლიზური დაშლა). იგივე ითქმის საყლაპავზეც.

კუჭში საკვები დიდხანს ჩერდება (8 –10 საათი), მაგრამ შეწოვის პროცესი აქაც უმნიშვნელოდ მიმდინარეობს. ეს იმიტომ, რომ კუჭში მხოლოდ იწყება ცილებისა და ცხიმების ჰიდროლიზური დაშლა, რის გამოც აქ მათი მონომერები ძალიან მცირე რაოდენობით შეიძლება იყოს. კუჭში, ძირითადად, შეიწოვება: წყალი და მასში გახსნილი მინერალური მარილები, ალკოჰოლის სუსტი ხსნარი, გლუკოზა და ძალიან მცირე რაოდენობით ამინომჟავები.

თორმეტგოჯა ნაწლავში გადასული ქიმუსი მეტი რაოდენობით შეიცავს საყუათო ნივთიერებების მონომერებს, რომელთა შეწოვა წარმატებით შეიძლება, მაგრამ ქიმუსი შედარებით სწრაფად ტოვებს თორმეტგოჯა ნაწლავს და ამიტომ არც აქ ხდება ეფექტური შეწოვა.

შეწოვის ძირითადი პროცესი მიმდინარეობს საკუთრივ წვრილ ნაწლავში (მლივ და თეძოს ნაწლავში). წვრილ ნაწლავში ეფექტური შეწოვისათვის ყველა პირობაა: 1. ქიმუსი დიდხანს ჩერდება; 2. საყუათო ნივთიერებები დაშლილია მონომერებამდე და 3. შემწოვი ზედაპირის ფართი დიდია. იგი დაახლოებით 200 მ^2-ია. შემწოვი ზედაპირის ასეთი სიდიდე იმით არის გამოწვეული, რომ ერთის მხრივ, თვითონ წვრილი ნაწლავი საკმაოდ გრძელია – ადამიანში მისი სიგრძე დაახლოებით 2,5 მეტრია. გარდა ამისა, წვრილი ნაწლავის ამომფენი ლორწოვანი გარსი ძლიერ დანაოჭებულია და შეიცავს მრავალ ხაოს და მიკროხაოს (სურ.50). მართალია, თითოეული მიკროხაოს სიგრძე ძალიან მცირეა (1-3 მკმ), მაგრამ დიდი სიმრავლის გამო მეტად იზრდება ნაწლავის შემწოვის ზედაპირის საერთო ფართი.

შეწოვა მსხვილ ნაწლავში. მსხვილ ნაწლავში საკვების შეწოვის ინტენსივობა კვლავ ქვეითდება. ეს იმიტომ, რომ მონელებული საყუათო ნივთიერებების შეწოვა ძირითადად დამთავრებულია წვრილ ნაწლავში და მსხვილ ნაწლავში თითქმის აღარაფერი რჩება მათგან შესაწოვი. თავისთავად მსხვილი ნაწლავის შეწოვის უნარი არ არის დაბალი, ამას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ თუ მსხვილ ნაწლავში შევიტანთ ადვილად დასაშლელ ან შესაწოვად გამზადებულ საკვებს, იგი საკმაოდ ეფექტურად შეიწოვება. ასე ხდება, როცა ადამიანს, კუჭ-ნაწლავის გარკვეული დაავადების გამო, ხელოვნურად კვებავენ სწორი ნაწლავიდან (ოყნის საშუალებით). ნორმალურ პირობებში მსხვილი ნაწლავი, ძირითადად, შეიწოვს წყალს. ამიტომ არის, რომ თუ დაირღვა მსხვილი ნაწლავის ფუნქცია, ადამიანი დიდი რაოდენობით კარგავს წყალს. მსხვილ ნაწლავში შეიწოვება, აგრეთვე, საყუათო ნივთიერებების ის მცირე ნაწილი, რომელიც თავისუფლდება მცენარეული საკვებიდან უჯრედისის ბაქტერიული დუღილის შეედგად. შეიწოვება ის ნივთიერებებიც, რომლებიც აქ ჩნდება ცილის ნარჩენებიდან ლპობის ბაქტერიების აქტივობის გამო. სამწუხაროდ, აქვე შეიწოვება ლპობის შედეგად წარმოქმნილი შხამებიც: ინდოლი, სკატოლი და ფენოლი.

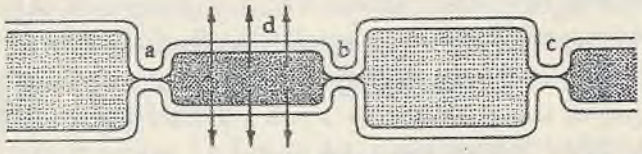
შეწოვის მექანიზმი. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან საკვები ნივთიერებების შეწოვას საფუძვლად უდევს, პირველყოვლისა, შემწოვი მემბრანის ანუ ლორწოვანი გარსის უნარი საყუათო ნივთიერებების მონომერები გაატაროს ერთი მიმართულებით – ნაწლავის ღრუდან სისხლის ან ლიმფისაკენ. საწინააღმდეგო მიმართულებით, ე.ი. სისხლიდან და ლიმფიდან ნაწლავის ღრუსაკენ, ეს ნივთიერებები არ ტარდება.

საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში შეწოვის ხასიათს მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს შესაწოვი მოლეკულების სიდიდე და რაობა. მაკრომოლეკულების შეწოვა, ძირითადად, ხდება ფაგოციტოზის ან პინოციტოზის გზით. ასეთ შეწოვას ენდოციტოზს უწოდებენ. ზოგიერთი მაკრომოლეკულა შეიძლება უჯრედშორისი ნაპრალების გზით გავიდეს მემბრანაში. ეს პრესორბციაა. ამ მექანიზმების არსებობით აიხსნება ის, რომ ნაწლავებიდან სისხლში ან ლიმფაში, ზოგჯერ, გადადის

ისეთი დიდი წარმონაქმნები, როგორიცაა ცილები (ანტისხეულები, ალერგენები, ფერმენტები და სხვა), საღებავი ნივთიერებები და ბაქტერიებიც კი.

ჰიდროლიზურად დაშლილი საკვების მიკრომოლეკულების შეწოვის პროცესში ორგვარ მექანიზმს არჩევენ: პასიურს და აქტიურს.

პასიური მექანიზმის საფუძველს შეადგენს: ფილტრაცია, დიფუზია და ოსმოსი. ნაწლავის კედელში ქიმუსის გაფილტვრას ნაწლავში განვითარებული ჰიდროსტატიკური წნევა იწვევს. ჰიდროსტატიკური წნევა კი თავს იჩენს, როცა თხევადი ქიმუსი თორმეტგოჯა ნაწლავიდან წვრილ ნაწლავში გადმოდის. მართალია ეს წნევა უმნიშვნელოა და არ არის საკმარისი შიგთავსის გაფილტვრისათვის, მაგრამ წვრილ ნაწლავს აქვს



სურ.55.წვრილ ნაწლავში ნივთიერებათა ფილტრაციული შეწოვის მექანიზმი: a,b,c უბნებში ირგვლივი კუნთების შეკუმშვა ნაწლავის სეგმენტაციას იწვევს; d – მონელებული ქიმუსით ავსებული სეგმენტი; ირგვლივი კუნთების შეკუმშვა სეგმენტის შევიწროებას იწვევს; იზრდება ჰიდროსტატიკური წნევა და მონელებული ნივთიერებები გაიფილტრება ნაწლავის კედელში.

უნარი გაზარდოს წნევა. ეს მექანიზმი შემდეგნაირად უნდა წარმოვიდგინოთ: საკვების მონელების ფონზე წვრილი ნაწლავის გარკვეულ უბნებში ხდება რგოლური კუნთების ძლიერი შეკუმშვა, რის შედეგადაც წვრილი ნაწლავი სეგმენტებად იყოფა. (სურ.55). ამის შემდეგ სეგმენტის მთელ სიგრძეზე ხდება რგოლური კუნთების ზომიერი შეკუმშვა, რის შედეგადაც მცირდება წვრილი ნაწლავის სანათური და შესაბამისად იზრდება ჰიდროსტატიკური წნევა. ცხადია, რაც უფრო მეტი იქნება წნევა, მით უფრო ეფექტურად განხორციელდება ფილტრაციის პროცესი. აქვე უნდა აღინიშნოს რომ ნათქვამი სამართლიანია მხოლოდ გარკვეულ საზღვრებში. თუ ჰიდროსტატიკურმა წნევამ გადააჭარბა გარკვეულ სიდიდეს, მაგალითად, თუ მიაღწია ვერცხლის წყლის სვეტის

80-100 მმ-ს, მაშინ შეწოვის პროცესი შეფერხებულია. ეს იმით არის განპირობებული, რომ დიდი წნევის შემთხვევაში ნაწლავის კედლისა და ხაოების მიჭყლეტვის შედეგად, ხდება სისხლძარღვების და ლიმფური კაპილარების დახშვა, რის გამოც საკვების გადასვლა სისხლსა და ლიმფაში ფიზიკურად ხდება შეუძლებელი.

მარტივი დიფუზიის მოვლენა ემყარება თავისუფალ იონთა ქაოტურ მოძრაობას, რომლის დროსაც ოსმოსური ძალების მოქმედების შედეგად, საკვები ნივთიერებების მიკრომოლეკულები გადადიან ნაწლავის ღრუდან სისხლსა და ლიმფაში.

გაადვილებული დიფუზია ეწოდება როცა საკვები ნივთიერებების ტრანსპორტი ხორციელდება სპეციალური გადამტანების საშუალებით.

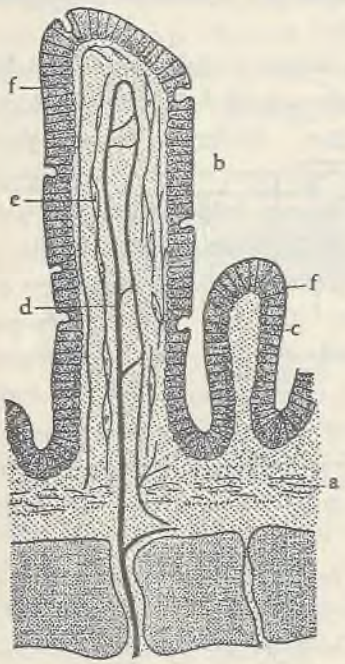
ა ქ ტ ი უ რ ი ტ რ ა ნ ს პ ო რ ტ ი, რომელსაც ნივთიერებები ნაწლავის კედლებში გადააქვს კონცენტრაციული, ოსმოსური და ელექტროქიმიური გრადიენტების საწინააღმდეგოდ, მიმდინარეობს ენერგიის ხარჯვით. იგი დაკავშირებულია ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს მოქმედებასთან. ი ნ გ რ ე მ ი ს ა და ვ ი შ ნ ე რ ი ს მონაცემებით წყალი და მინერალური მარილები დაახლოებით 100 ჯერ უფრო სწრაფად შეიწოვება, ვიდრე შეწოვა რომ მხოლოდ პასიური მექანიზმებით ხდებოდეს. ამიტომ არის, რომ ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მოწამვლა ფ ტ ო რ ი ა ნ ი ნ ა ტ რ ი უ მ ი თ ძლიერ ანელებს შეწოვის პროცესს.

ეს ფაქტები მიუთითებენ იმაზე, რომ ნაწლავის ეპითელიუმი არ წარმოადგენს მხოლოდ ნახევრადგანვლად მემბრანას, არამედ იგი ასრულებს გარკვეულ აქტიურ მუშაობას.

წვრილ ნაწლავში შეწოვის აქტიური მექანიზმებიდან განსაკუთრებით აღსანიშნავია ის, რომელიც ხორციელდება ხაოებში არსებული ირგვლივი კუნთების შეკუმშვა-მოდუნებით (სურ.56). წვრილი ნაწლავის მორფოლოგიიდან ცნობილია, რომ ხაოებს მთელ სიგრძეზე გასდევს ლ ი მ ფ უ რ ი კ ა პ ი ლ ა რ ე ბ ი (სურ.56), რომლებიც შემდეგ უერთდებიან უფრო დიდი კალიბრის ლიმფურ ძარღვებს. ხაოებში ირგვლივი კუნთების შეკუმშვა იწვევს ლიმფური კაპილარების სანათურის შევიწროებას, რის შედეგადაც მისგან გამოიწურება ლიმფა, რომელიც გადადის მსხვილ ლიმფურ ძარღვში. გლუვი კუნთების მოდუნების შემდეგ

სანათური ისევ ფართოვდება და იქმნება ისეთი პირობები, რომ ლიმფა ისევ უნდა დაბრუნდეს ლიმფურ კაპილარებში, მაგრამ მის საზღვართან არსებული სარქველი ეწინააღმდეგება ამას. ლიმფურ კაპილარებში შექმნილი უარყოფითი წნევის გამო მონელებული საკვები წვრილი ნაწლავის სანათურიდან ლიმფურ კაპილარებში გადადის.

შეწოვის რეგულაცია. ხაოებსა და მიკროხაოების მოძრაობები (შეკუმშვა-მოდუნება) შეიძლება გამოვიწვიოთ ლორწოვანი გარსის მექანიკური გაღიზიანებით, მაგალითად, ქინძისთავის ჩახვლეტით. ეს იმაზე მიუთითებს, რომ ხაოების მოძრაობა და მისი რეგულაცია შეიძლება განხორციელდეს რეფლექსური მექანიზმით. ამ უკანასკნელის გააქტივებას უნდა იწვევდეს საკვები მასის მოქმედება ნაწლავის ლორწოვან გარსზე.



სურ.56. წვრილი ნაწლავის აქტიურად შემწოვი მექანიზმის სტრუქტურა: a – სუბმუკოზა; b და c – ლორწოვანი გარსის ხაოები; d – ლიმფური ძარღვები და კაპილარები; e – გლუვი კუნთოვანი ბოჭკოები; f – ცილინდრული ეპითელური უჯრედები.

მაძღარი ცხოველის სისხლის გადასხმა მშიერ ძაღლში, ამ უკანასკნელის ხაოების ამოძრავებას იწვევს, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ხაოების მოძრაობა და შეწოვის აქტიური მექანიზმის რეგულაცია ჰუმორული მექანიზმითაც უნდა ხორციელდებოდეს. დადგენილია, რომ ხაოების მოძრაობის გამოწვევა შეუძლია საკვების ჰიდროლიზური დაშლის პროდუქტებს: პეპტიდებს, ალანინს, ლეიცინს, ნაღვლის მჟავებს, გლუკოზას და სხვა. მათ შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თორმეტგოჯა ნაწლავის კედელში წარმოქმნილი ჰორმონი ვილიკინინი.

ნაწლავში შეწოვილი ნივთიერებების გამოვლენის მეთოდები. საყუათო ნივთიერებების ჰიდროლიზური დაშლის პროდუქტები, რომელთა შეწოვა ხდება წვრილ ნაწლავში, გადადის სისხლში და მიემართება ღვიძლისაკენ კარის ვენის საშუალებით. ამ უკანასკნელში გამავალი სისხლის ქიმიური ანალიზით შეიძლება იმის დადგენა, თუ რა სახით მოხდა ამა თუ იმ საყუათო ნივთიერების შეწოვა წვრილ ნაწლავში. აღნიშნული მიზნისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ ორი მეთოდი: ანგიოსტომიისა და ვივიდიფუზიის.

ანგიოსტომიის პრინციპი იმაში მდგომარეობს, რომ ცხოველს მუცლის არეში წინასწარ ჩაუდგამენ მილს, რომლის ერთი ბოლო ისეა ფიქსირებული, რომ მისი სანათური მჭიდროდ ეხება ღვიძლის კარის ვენას. მეორე ბოლო გამოტანილია გარეთ. მილის გარეთა სანათური, ჩვეულებრივ, დახშულია. ასეთ ცხოველებში ნებისმიერ დროს შეიძლება შპრიცის ნემსით მილში შესვლა, კარის ვენის გაჩხვლეტა და სისხლის სათანადო რაოდენობით აღება. ანალიზისათვის სისხლს იღებენ როგორც უზმოზე, ისე საკვების მიღებიდან სათანადო დროის გავლის შემდეგ. მათი ქიმიური ანალიზით და ურთიერთშედარებით შეიძლება გამოვავლინოთ ნაწლავის ღრუდან სისხლში გადასული ნივთიერებები.

ვივიდიფუზიის მეთოდი შემდგომში მდგომარეობს. ცხოველს გადაუკვეთენ ღვიძლის კარის ვენას და გადაჭრილ ბოლოებში ჩაუდგამენ მინის მილებს. მინის მილები ერთიმეორესთან დაკავშირებულია კოლოდიუმის გრძელი მილით, რომლის დაკლაკნილი ნაწილი მოთავსებულია თბილ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. კოლოდიუმის მილის კედელი ფაქტიურად ნახევრადგანვლად მემბრანას წარმოადგენს და ადვილად ატარებს საყუათო ნივთიერებების ჰიდროლიზური დაშლის პროდუქტებს. ამიტომ, როცა კარის ვენიდან სისხლი კოლოდიუმის მილში გაივლის, მასში შეწოვილი ნივთიერებების ნაწილი დიფუზიით გამოვა გარეთ და გადავა ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ამ უკანასკნელის ქიმიური ანალიზით დგინდება თუ რა სახით მოხდა საყუათო ნივთიერებების შეწოვა საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში.

ცილების შეწოვა. ცილები წვრილ ნაწლავში შეიწოვება, ძირითადად, ამინომჟავების, ხოლო მცირე რაოდენობით – მარტივი პეპტიდების

სახით. მათი შეწოვა აქტიური მექანიზმით ხდება. აღსანიშნავია, რომ ნაწლავში უფრო სწრაფად შეიწოვება ის ამინომჟავები, რომლებიც წარმოიქმნებიან ცილის ჰიდროლიზური დაშლის შედეგად, ვიდრე ნაწლავის ღრუში ხელოვნურად შეტანილი ამინომჟავები.

ამინომჟავების შეწოვის სისწრაფე დამოკიდებულია, აგრეთვე, ორგანიზმის ასაკზე. შეწოვა უფრო ინტენსიურია ახალგაზრდა ასაკში.

ცხიმების შეწოვა. ცხიმების შეწოვა ყველაზე ეფექტურად წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ განყოფილებაში ხდება. შეწოვის სისწრაფე დიდად არის დამოკიდებული ცხიმის ემულგირების ხასიათზე (რასაც ნაღვლის მოქმედება იწვევს). ლიპაზის გავლენით ცხიმი იშლება: დიგლიცერიდებად, მონოგლიცერიდებად და ბოლოს გლიცერინად და ცხიმოვან მჟავებად.

მონოგლიცერიდები და ცხიმოვანი მჟავები ნაწლავში შეიწოვება აქტიური მექანიზმით. ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში (ანუ ეპითელიოციტებში) ხდება ცხიმების რესინთეზი. წარმოშობილი ნეიტრალური ცხიმი, უწვრილესი წვეთების სახით გადის ეპითელური უჯრედებიდან, ხვდება ხაოების შემაერთებელ ქსოვილოვან შრეში. აქედან იგი იჭრება ხაოების ცენტრში არსებულ ლიმფურ კაპილარებში.

რადგან ცხიმის ძირითადი ნაწილი ლიმფაში შეიწოვება, საკვების მიღებიდან 3–4 საათის შემდეგ, ლიმფური ძარღვები სავსეა რძისფერი ლიმფის დიდი რაოდენობით. ამ მასას რძის წვენს უწოდებენ.

ნახშირწყლების შეწოვა. ნახშირწყლების შეწოვაც, ძირითადად, წვრილ ნაწლავში მიმდინარეობს. იგი შეიწოვება მონოსაქარიდების: გლუკოზისა და გალაქტოზის სახით. შეწოვა აქაც აქტიური მექანიზმით ხორციელდება.

ნაწლავში შეწოვილი ნახშირწყლების შემდგომი გარდაქმნა, ძირითადად, სამი გზით მიმდინარეობს: 1. მნიშვნელოვანი ნაწილი, კარის ვენის გზით, ღვიძლში ხვდება და გარდაიქმნება გლიკოგენად; 2. გლუკოზის ნაწილი, სისხლის საშუალებით, ვრცელდება მთელ ორგანიზმში და გამოიყენება როგორც ენერგიის წყარო; 3. გლუკოზის გარკვეული ნაწილი გარდაიქმნება ტრიგლიცერიდებად და ინახება ცხიმის დეპოებში (ცხიმოვან ქსოვილში).

წყლისა და მინერალური მარილების შეწოვა. საჭმლის მონელების პროცესში ნაწლავის ღრუში დიდი რაოდენობით გროვდება წყალი. ეს წყალი აქ ხვდება, ერთის მხრივ, საკვებთან ერთად ან წყლის სმის შედეგად, ხოლო მეორეს მხრივ, საჭმლის მომნელებელი წვენების შემადგენლობაში (1ლ ნერწყვი, 1,5 – 2 ლ კუჭის წვენი, 0,75 – 1 ლ ნაღველი, 0,6 ლ პანკრეასის წვენი და 1 ლ ნაწლავის წვენი, მაშასადამე, სულ 5 ლიტრამდე). წყლის სმით ადამიანი დღე-ღამის განმავლობაში იღებს, დაახლოებით, 2 ლიტრს. მაშასადამე, ადამიანის ნაწლავში დღე-ღამის განმავლობაში გაივლის 7 ლიტრამდე წყალი. აქედან სწორი ნაწლავიდან გამოირიყება 150–200 მლ წყალი. დანარჩენი კი შეიწოვება. წყლის შეწოვა იწყება კუჭიდან და ყველაზე ინტენსიურია მსხვილ ნაწლავში.

წყალში გახსნილი ნატრიუმის, კალიუმის და კალციუმის მარილები, ქლორიდებისა და ფოსფატების სახით, გადადის წვრილ ნაწლავში. შეწოვის სისწრაფეზე და ინტენსივობაზე გავლენას ახდენს ამ მარილების შემცველობა ორგანიზმში – თუ რომელიმე მარილის შემცველობა ორგანიზმში დიდია, მისი შეწოვა ნელდება, და პირიქით.

ღვიძლის ფუნქცია შეწოვასთან დაკავშირებით. ნაწლავში შეწოვილი ამინომჟავები კარის ვენის გზით ხვდება ღვიძლში. აქ ისინი განიცდიან სხვადასხვაგვარ გარდაქმნას. მათი ნაწილი გამოიყენება ცილის სინთეზისათვის. ასე მაგალითად, ღვიძლში სინთეზირდება: სისხლის ალბუმინები, პლაზმის α და γ გლობულინები, აგრეთვე პროთრომბინი, ფიბრინოგენი და სხვა. ღვიძლში ხდება ამინომჟავათა დეზამინირება და წარმოიქმნება საკმაო რაოდენობის ამონიაკი, რომელსაც მაღალი ტოქსიკურობა ახასიათებს. ღვიძლში ამონიაკი გარდაიქმნება არატოქსიკურ შარდოვანად. ამაში მდგომარეობს სწორედ ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი გამოვლენა. გარდა ამისა, ღვიძლში ხდება იმ შხამების გაუვნებელყოფა, რომლებიც წარმოიქმნება და შეიწოვება მსხვილ ნაწლავში ცილის ნარჩენების ლპობის შედეგად. ესენია: ინდოლი, ფენოლი და სკატოლი.

ღვიძლის ბარიერული ფუნქცია კარგად ვლინდება ცხოველზე, რომელსაც გაკეთებული აქვს ე კ ი ს ო პ ე რ ა ც ი ა. იგი შემდგომში მდგომარეობს. ძაღლს გადაუჭრიან კარის ვენას, რომლის ცენტრალურ მონაკვეთს ხშავენ, ხოლო პერიფერიულს უერთებენ ქვედა ღრუ ვენას. ასეთ ცხოველში სისხლი, რომელიც შეიცავს ნაწლავიდან შეწოვილ ნივთიერებებს, აღარ გაივლის ღვიძლს და პირდაპირ ქვედა ღრუ ვენაში მოხვდება. თუ ასეთ ცხოველს ცილოვანი საკვებით ვკვებავთ, იგი საკმაოდ მალე დაიღუპება. სიკვდილის მიზეზია ორგანიზმის მოწამვლა ცილის ლპობის შედეგად წარმოშობილი შხამებით.

შიმშილის გრძნობა. შიმშილის გრძნობა გამოიხატება უსიამოვნო შეგრძნების წარმოშობაში, რომელიც პროეცირდება კუჭის მიდამოში. ჩვეულებრივ ამას უწოდებენ „წოვას გულის კოვზთან“. ზოგჯერ მას თან ახლავს სისუსტის შეგრძნება, გულისრევა.

შიმშილის ემოციის ასახსნელად ორი თეორია იყო შემოთავაზებული. ერთ-ერთი მათგანი ემყარება იმ ფაქტს, რომ მშიერ მდგომარეობაში (ე.ი. საკვების არმიღების შემთხვევაში) შიმშილის შეგრძნება აღმოცენდება პერიოდულად 1-1,5 საათის შუალედით. იგი გრძელდება 15-20 წუთს და ემთხვევა „ცარიელი კუჭის პერიოდულ შეკუმშვებს“. ამ თეორიის მიხედვით შიმშილის გრძნობა ლოკალური წარმოშობისაა და გამოწვეულია იმ იმპულსებით, რომელიც კუჭის ინტეროცეპტორებიდან მიემართება თავის ტვინის სათანადო ზონებისაკენ.

მეორე თეორიის მიხედვით შიმშილის გრძნობა ზოგადი რეაქციაა და გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ქიმიურ შედგენილობას. ამას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ მაძღარი ცხოველის სისხლის გადასხმა მშიერ ძაღლში შიმშილის გრძნობის დაქვეითებას განაპირობებს.

შიმშილისა და სიმაძღრის ცენტრები. ჰიპოთალამუსის ლატერალური განყოფილების დაზიანება შიმშილის გრძნობის გაქრობას იწვევს მშიერ ძაღლშიც კი. ხოლო ამ უბნის გაღიზიანება მაძღარ ცხოველშიც კვებით რეაქციებს აღძრავს (ანუ ვლინდება ჰ ი პ ე რ ფ ა გ ი ა). ზოგჯერ გაღიზიანების ეფექტი იმდენად ძლიერია, რომ ცხოველი არასაკვები საგნების შეჭმასაც კი ცდილობს. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ვლინდება პათოლოგიური გაუმაძღრობა — ბ უ ლ ი მ ი ა. ამ ფაქტების

საფუძველზე გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ლატერალური ჰიპოთალამუსი „შიმშილის ცენტრს“ უნდა შეიცავდეს. საწინააღმდეგო ეფექტი მიიღება მედიალური ჰიპოთალამუსის დაზიანება-გაღიზიანების დროს. გაღიზიანება ა ფ ა გ ი ა ს იწვევს, ხოლო დაზიანება — ჰ ი პ ე რ ფ ა გ ი ა ს, მაშასადამე აქ ს ი მ ა ძ ღ რ ი ს ც ე ნ ტ რ ი უნდა იყოს ლოკალიზებული

წყურვილის შეგრძნება. თუ ორგანიზმს წყალი დააკლდა (წყლის მიუღებლობით, ან მძიმე ფიზიკური დატვირთვის შედეგად) თავს იჩენს მეტად შემაწუხებელი ემოცია, რომელსაც წ ყ უ რ ვ ი ლ ს უწოდებენ. წყურვილის შეგრძნების ასახსნელად ორგვარი თეორია იყო მოწოდებული. ერთ-ერთის მიხედვით წ ყ უ რ ვ ი ლ ი ლოკალური შეგრძნებაა და დამოკიდებულია პირის ღრუს გამოშრობასა და აქ არსებული რეცეპტორების აგზნებაზე. ამ შეხედულებას ერთგვარ საფუძველს აძლევს ის დაკვირვება, რომ პირში წყლის გამოვლება გარკვეული ხნით ხსნის ან აქვეითებს წყურვილის შეგრძნებას. ისეთი ნივთიერების ინექცია ორგანიზმში, რომელიც აძლიერებს ნერწყვის გამოყოფას, აქვეითებს წყურვილის გრძნობას. ხოლო ის ნივთიერება, რომელიც ამცირებს ნერწყვის გამოყოფას (მაგ., ატროპინი) — აძლიერებს წყურვილს. მაგრამ ეს ეფექტები შედარებით ხანმოკლეა და სწრაფად წარმავალი. გაცილებით ძლიერი ეფექტი აქვს წყლის შეყვანას სისხლის ძარღვებში ან მსხვილ ნაწლავში, საიდანაც წყალი ადვილად შეიწოვება სისხლში.

აღნიშნულ ფაქტებზე დაყრდნობით შემოთავაზებულია წყურვილის აღმოცენების მეორე თეორია, რომელიც წყურვილს განიხილავს როგორც ზოგად რეაქციას. ამ თეორიის მიხედვით, სისხლში წყლის დონე განსაზღვრავს წყურვილის აღმოცენება-არაღმოცენებას. ეს მექანიზმი ასე ფუნქციონირებს: ჰიპოთალამუსი შეიცავს სპეციალიზებულ ვ ა კ უ ო ლ ი ა ნ უჯრედებს — ოსმორეცეპტორულ უჯრედებს, რომლებიც აღიქვამენ სისხლში წყლის დონეს. თუ ეს დონე დაბალია, მაშინ სისხლის ოსმოსური წნევა უფრო მეტია, ვიდრე ოსმორეცეპტორის ვაკუოლის წნევა და ამ უკანასკნელიდან წყალი გადმოდის სისხლის კაპილარებში. ამის გამო, ვაკუოლი ზომაში მცირდება, უჯრედი იჭმუჭნება და იწყებს იმპულსების გენერირებას. ეს კი აღძრავს წყურვილის შეგრძნებას. თუ

სისხლში წყალი დიდი რაოდენობით არის, მაშინ პირიქით — წყალი შედის ვაკუოლში. იგი დიდდება ზომით და უჯრედი აგზნებას წყვეტს, ე.ი. მოიხსნება წყურვილის შეგრძნება.

IV თავი. ნივთიერებათა ცვლა

ნ ი ვ თ ი ე რ ე ბ ა თ ა ც ვ ლ ა (ანუ მეტაბოლიზმი), ცოცხალი ორგანიზმის უმნიშვნელოვანესი ფუნქციაა. იგი სიცოცხლის დამახასიათებელ ნიშნად ითვლება. ნივთიერებათა ცვლის პროცესი საფუძვლად უდევს ორგანიზმში უჯრედული სტრუქტურების წარმოქმნა-განახლებას. ნივთიერებათა ცვლის შედეგად ხდება, აგრეთვე, ახალი ქიმიური ნაერთების წარმოქმნა და მათი დაშლა, ერთი ნივთიერების მეორედ გარდაქმნა. ამასთან ერთად ადგილი აქვს ენერგიის გარდაქმნას. რთული ქიმიური ნაერთების პოტენციური ენერგია, რომელიც თავისუფლდება ამ ნაერთების დაშლისას, გარდაიქმნება ს ი თ ბ უ რ, მ ე ქ ა ნ ი კ უ რ და ე ლ ე ქ ტ რ უ ლ ენერგიად.

მეტაბოლური პროცესები, ზოგადი შედეგების მიხედვით, ორ ჯგუფად იყოფა: ანაბოლურ და კატაბოლურ პროცესებად.

ა ნ ა ბ ო ლ უ რ ი ეწოდება ისეთ პროცესებს, როცა ორგანიზმის სპეციფიკური ელემენტები სინთეზირდება შეთვისებული საყუათო ნივთიერებებიდან.

კ ა ტ ა ბ ო ლ უ რ პროცესებში კი ხდება ორგანიზმის სტრუქტურული ელემენტების ან შეთვისებული საყუათო ნივთიერებების დაშლა.

ნივთიერებათა ცვლის პროცესი მჭიდრო კავშირშია ორგანიზმის ორ ფუნქციასთან: კ ვ ე ბ ი ს ა და გ ა მ ო ყ ო ფ ი ს ფუნქციასთან.

კ ვ ე ბ ი ს შედეგად ორგანიზმი გარემოდან იღებს: ცილებს, ცხიმებს, ნახშირწყლებს, ვიტამინებს, მინერალურ ნივთიერებებს და წყალს, რაც აუცილებელია ორგანიზმის დანახარჯების ასანაზღაურებლად, აგრეთვე მასის შენარჩუნებისა და ზრდისათვის.

გ ა მ ო ყ ო ფ ი ს პროცესი კი უზრუნველყოფს ორგანიზმის განთავისუფლებას ნივთიერებათა ცვლის ისეთი პროდუქტებისაგან, რომლებიც უკვე აღარ გამოიყენება ორგანიზმის მიერ.

ნივთიერებათა ცვლის განხილვის დროს ფიზიოლოგია ყურადღებას ამახვილებს ორგანიზმის ნივთიერ და ენერგეტიკულ დანახარჯებზე და სრულფასოვანი კვებით მათი შევსების გზებზე. რაც შეეხება უჯრედში მიმდინარე მეტაბოლურ პროცესებს, ფიზიოლოგია მათ არ განიხილავს. იგი ბიოქიმიის შესწავლის საგანს წარმოადგენს.

ცილების ცვლა

ცილებს წამყვანი ადგილი უჭირავთ ორგანულ ნა-ერთთა შორის. უჯრედში მშრალი მასის 50 % ცილებზე მოდის. ცილები მონაწილეობენ უმნიშვნელოვანეს ბიოლოგიურ ფუნქციებში. ასე, მაგალითად, ცნობილია, რომ სუნთქვა, საჭმლის მონელება, უსარგებლო მეტაბოლიტების გამოყოფა ხორციელდება მრავალი სპეციფიკური ფერმენტის მონაწილეობით. ფერმენტები კი ცილებს წარმოადგენენ. თითქმის ყველა სახის მოძრაობა ორგანიზმში ხორციელდება შეკუმშვადი ცილების მ ი ო ზ ი ნ ი ს და ა ქ ტ ი ნ ი ს ურთიერთობით.

ზოგადად ცილებს ორგანიზმისათვის ორგვარი მნიშვნელობა აქვთ: პ ლ ა ს ტ ი კ უ რ ი და ე ნ ე რ გ ე ტ ი კ უ ლ ი.

ცილების პ ლ ა ს ტ ი კ უ რ ი მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს, რომ ისინი მონაწილეობენ სხვადასხვა უჯრედული სტრუქტურების წარმოქმნაში.

ე ნ ე რ გ ე ტ ი კ უ ლ ი მნიშვნელობა კი ის არის, რომ მათი დაშლის დროს თავისუფლდება ენერგია, რომელიც ორგანიზმში გამოიყენება ამა თუ იმ ფუნქციის შესასრულებლად.

ნივთიერებათა ცვლის პროცესში დაშლილი ნივთიერებების მარაგის აღსადგენად ორგანიზმში აუცილებელია ცილების სინთეზი. ცილები, ჩვეულებრივ, სინთეზირდება ამინომჟავებისაგან და პოლიპეპტიდებისაგან. იმის გამო, რომ ცხოველურ ორგანიზმებში ამინომჟავები და პოლიპეპტიდები არ წარმოიქმნება სხვა ნივთიერებებისაგან, აუცილებელია, რომ ორგანიზმმა ცილები მიიღოს საკვებთან ერთად. ეს ცილები საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, ჰიდროლიზური ფერმენტების მოქმედებით, იშლება ამინომჟავებად და პოლიპეპტიდებად, რომლებიც შემდეგ ხმარდება სათანადო ცილების სინთეზს.

ცილების ბიოლოგიური ღირებულება. ცილების სინთეზის ნორმალურად მიმდინარეობისათვის აუცილებელია, რომ ორგანიზმი საკვებთან ერთად იღებდეს მრავალგვარ ამინომჟავას. არჩევენ ამინომჟავების ორ ჯგუფს: შეცვლადს და შეუცვლადს.

შ ე უ ც ვ ლ ა დ ი ამინომჟავები ორგანიზმში არ წარმოიქმნება სხვა ამინომჟავებიდან. მათი (თუნდაც ერთის) გამორიცხვა საკვებიდან მნიშვნელოვნად აფერხებს ცილების სინთეზს. ამას მოჰყვება მთელი რიგი დარღვევები: ორგანიზმის ზრდის შეჩერება, წონის დაკლება, ლეთარგიულობა (ლეთარგია — საღათას ძილი), გონებრივი ჩამორჩენა და სხვა. ადამიანისათვის შეუცვლადი ამინომჟავებია: ლეიცინი, იზოლეიცინი, ვალინი, ლიზინი, მეთიონინი, ფენილალანინი, ტრეონინი, ტრიპტოფანი, არგინინი და ჰისტიდინი.

ც ი ლ ე ბ ი ერთიმეორისაგან განსხვავდებიან ამინომჟავური შედგენილობით და მათში შემავალი ამინომჟავების რაოდენობითაც. ამიტომ არის, რომ სხვადასხვა ცილას არათანაბარი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმში მიმდინარე სინთეზური პროცესებისათვის. ამასთან დაკავშირებით ფიზიოლოგიაში შემოღებულია ცნება ცილების ბ ი ო ლ ო გ ი უ რ ი ღ ი რ ე ბ უ ლ ე ბ ი ს შესახებ. ცილები, რომლებიც შეიცავენ ყველა საჭირო ამინომჟავას იმ რაოდენობით, რაც უზრუნველყოფს სინთეზის ნორმალურ პროცესს, წარმოადგენს ბ ი ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ს რ უ ლ ფ ა ს ო ვ ა ნ ს. აქედან გამომდინარე არასრულფასოვანი იქნება ის ცილა, რომელიც არ შეიცავს ამა თუ იმ ამინომჟავას, ანდა შეიცავს მას მცირე რაოდენობით. ასე მაგალითად, არასრულფასოვანი ცილაა ჟ ე ლ ა ტ ი ნ ი, რომელიც არ შეიცავს ტრიფტოფანსა და თიროზინს. ც ე ი ნ ი (სიმინდში შემავალი ცილაა) შეიცავს მხოლოდ მცირე რაოდენობით ტრიპტოფანსა და ლიზინს. ყველაზე მაღალი ბიოლოგიური ღირებულება აქვს: ხორცის, კვერცხის, თევზის და რძის ცილებს.

აზოტური ბალანსი. ცილა აზოტის ერთადერთი წყაროა, რის გამოც ცილების ცვლის ინტენსიურობის დასადგენად საკმარისია დავადგინოთ ე.წ. ა ზ ო ტ უ რ ი ბ ა ლ ა ნ ს ი. ა ზ ო ტ უ რ ი ბ ა ლ ა ნ ს ი ეწოდება ორგანიზმში საკვებთან ერთად შესული აზოტის რაოდენობის შეფარდებას ორგანიზმიდან გამოყოფილი აზოტის რაოდენობასთან. ვინაიდან აზოტის ძირითადი წყარო ორგანიზმში ცილაა, აზოტური

ბალანსი წარმოდგენას გვაძლევს ცილის ბალანსზე. ასეთი გაანგარიშების დროს აუცილებელია მხედველობაში ვიქონიოთ ის, რომ ორგანიზმში საკვებთან ერთად შესული ცილა მთლიანად არ შეითვისება ორგანიზმის მიერ. ცილის ერთი ნაწილი ორგანიზმიდან გამოდის ექსკრეტებთან ერთად. ამიტომ შეთვისებული აზოტის გაანგარიშების დროს საკვებში არსებულ რაოდენობას უნდა გამოვაკლოთ ის რაოდენობა, რომელსაც ორგანიზმი გამოყოფს ექსკრეტებთან ერთად. ცილაში აზოტი, დაახლოებით, 16 %-ია, ე.ი. 1გ აზოტი არის 6,25 გ ცილაში.

ამგვარადვე შეიძლება გამოვთვალოთ ორგანიზმში დაშლილი ცილის რაოდენობა. ამისათვის საჭიროა გაიზომოს შარდში გამოყოფილი აზოტის რაოდენობა. აზოტს შარდში შეიცავს ცილის ცვლის პროდუქტები: შარდოვანა, შარდის მჟავა, კრეატინინი და სხვა. მართალია, ეს პროდუქტები ოფლითაც გამოიყოფა, მაგრამ ნორმალურ პირობებში ოფლი მცირე რაოდენობით შეიცავს აზოტს. ამიტომ იგი პრაქტიკულად შეიძლება უგულვებელვყოთ. შარდში დადგენილ აზოტის რაოდენობას თუ გავამრავლებთ 6,25-ზე მივიღებთ ორგანიზმში ცვლის შედეგად დაშლილი ცილის რაოდენობას.

ორგანიზმის მიერ შეთვისებულ აზოტის რაოდენობასა და შარდში გამოყოფილ აზოტის რაოდენობას შორის გარკვეული კავშირი არსებობს. შეთვისებული აზოტის რაოდენობის გაზრდა იწვევს გამოყოფილი აზოტის რაოდენობის სათანადო მომატებას. ეს მოვლენა ცილის ს პ ე ც ი ფ ი კ უ რ - დ ი ნ ა მ ი კ უ რ მოქმედებას გამოხატავს. ამიტომ არის, რომ ზრდასრულ ორგანიზმში, ნორმალური კვების პირობებში, შეთვისებული აზოტის რაოდენობა ტოლია გამოყოფილი აზოტის რაოდენობის. ასეთ მდგომარეობას ა ზ ო ტ უ რ წ ო ნ ა ს წ ო რ ო ბ ა ს უწოდებენ.

გარკვეულ პირობებში აზოტური წონასწორობა შეიძლება დაირღვეს. თუ დარღვევა გამოვლინდა ისე, რომ შეთვისებული აზოტის რაოდენობა მეტი იქნება გამოყოფილზე, მაშინ საქმე გვაქვს ა ზ ო ტ ი ს დ ა დ ე ბ ი თ ბ ა ლ ა ნ ს თ ა ნ. აზოტური ბალანსი დადებითია მაშინ, როცა ცილის სინთეზი აჭარბებს ცილის დაშლას. იგი შეიმჩნევა ისეთ პირობებში, როცა ხდება ორგანიზმის მასის ზრდა. ასე მაგალითად, ბავშვის ზრდის პერიოდში, ჭალის ორსულობისას, მძიმე ავადმყოფობიდან გამო-

ჯანმრთელების პერიოდში, აგრეთვე, ინტენსიური სპორტული ვარჯიშის დროს, როცა ხდება კუნთების მასის გაზრდა. ყველა ასეთ შემთხვევაში ადგილი აქვს აზოტის შეკავებას ორგანიზმში, რასაც **აზოტის რეტენციას** უწოდებენ.

ზემოთ თქმულიდან ჩანს, რომ ზრდასრულ ადამიანში არ ხდება ცილის დეპონირება ანუ მისი გადანახვა მარაგის სახით. ამიტომ არის, რომ თუ ორგანიზმში დიდი რაოდენობით შედის ცილა, მისი მხოლოდ მცირე ნაწილი გამოიყენება როგორც პლასტიკური მასალა. უმეტესი ნაწილი იხარჯება ენერგეტიკული მიზნებისათვის.

თუ ორგანიზმიდან გამოყოფილი აზოტის რაოდენობა აღემატება შეთვისებულ აზოტის რაოდენობას მაშინ ლაპარაკობენ **აზოტის უარყოფით ბალანსზე**. ასეთი მდგომარეობა მყარდება ცილოვანი შიმშილის დროს, ან იმ შემთხვევაში, როცა ორგანიზმი არ იღებს ცილის სინთეზისათვის საჭირო ამინომჟავების საკმაო რაოდენობას.

ორგანიზმში ცილების დაშლა ენერგეტიკული საჭიროებისათვის განუწყვეტლივ მიმდინარეობს. ცილების დაშლის ინტენსიურობა დამოკიდებულია კვების ხასიათზე. ასე მაგალითად, ცილები მინიმალური რაოდენობით იშლება **ცილოვანი შიმშილის** დროს თუ კი ორგანიზმი ამ დროს იკვებება ნახშირწყლებით. ასეთ პირობებში ორგანიზმიდან გამოყოფილი აზოტის რაოდენობა 3 - 3,5 ჯერ ნაკლებია, ვიდრე სრული შიმშილის დროს (როცა ორგანიზმი არ იღებს არც ნახშირწყლებს). აქედან გამომდინარეობს დასკვნა, რომ ნახშირწყლები ასრულებენ **ცილის დამზოგავ** როლს.

ორგანიზმში ცილის ის რაოდენობა, რომელიც აუცილებლად იშლება ცილოვანი შიმშილის დროს, სხვა საყუათო ნივთიერებების საკმარისად მიწოდების პირობებში, წარმოადგენს ცილის იმ მინიმალურ დანახარჯს, რომელიც ხმარდება ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის ძირითად პროცესებს.

მოსვენების მდგომარეობაში დაშლილი ცილის მინიმალურ რაოდენობას, გადაანგარიშებულს სხეულის წონის 1 კგ-ზე, **ცილის ცვეთის კოეფიციენტს** უწოდებენ (რუბნერი).

ზრდასრული ადამიანისათვის ცილის ცვეთის კოეფიციენტი უდრის დღე-ღამეში 0,028-0,075 გ აზოტს სხეულის 1 კგ წონაზე.

ზემოთ თქმულიდან გამომდინარეობს, რომ ცილოვანი შიმშილი მყარდება ისეთი კვების პირობებში, როცა საკვები არ შეიცავს ცილას, ან შეიცავს უფრო მცირე რაოდენობით, ვიდრე ეს აუცილებელია ცვეთის კოეფიციენტის დასაფარავად. ცილოვანი შიმშილის დროს, ორგანიზმი დიდი რაოდენობითაც რომ იღებდეს ცხიმებს, ნახშირწყლებს, წყალს და ვიტამინებს, იგი თანდათან დაკარგავს წონას. ამიტომ არის, რომ ხანგრძლივი ცილოვანი შიმშილი ორგანიზმის სიკვდილს იწვევს. ცილოვან შიმშილს განსაკუთრებით ცუდათ იტანენ მოზარდი ორგანიზმები. ცილის ნაკლებობა მათში იწვევს არამარტო წონის დაკლებას, არამედ ზრდის შეჩერებასაც, რადგან არ არის ახალი უჯრედების აგებისათვის საჭირო პლასტიკური მასალა.

ცილების ცვლის რეგულაცია. ცილების ცვლის რეგულაცია ხდება როგორც ჰუმორული, ისე ნერვული მექანიზმებით.

ჰუმორული რეგულაცია შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების საშუალებით ხორციელდება. მასში მონაწილეობს ჰორმონების მთელი ჯგუფი: სომატოტროპული ჰორმონი (ჰიპოფიზიდან), თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი (ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონებია), ჰიდროკორტიზონი და კორტიკოსტერონი (თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქული ნაწილის გლუკოკორტიკოიდები).

სომატოტროპული ჰორმონი უზრუნველყოფს ცილის სინთეზს იმით, რომ ზრდის უჯრედული მემბრანების განვლადობას ამინომჟავების მიმართ: აძლიერებს უჯრედის ბირთვში ინფორმაციული რნმ-ის სინთეზს და აქვეითებს უჯრედშიდა პროტეოლიზური ფერმენტების — კატეპსინების სინთეზს.

თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი, გარკვეული კონცენტრაციის პირობებში, აძლიერებენ ცილის სინთეზს.

ჰიდროკორტიზონსა და კორტიკოსტერონს ორგვარი მოქმედება აქვთ: ღვიძლში ხელს უწყობენ ცილის სინთეზს, ხოლო კუნთოვან და ლიმფოიდურ ქსოვილებში, პირიქით, მათ დაშლას აძლიერებენ.

ცილების ცვლის **ნერვული** რეგულაცია ჰიპოთალამუსის

საშუალებით ხორციელდება. ნაჩვენებია, რომ ჰიპოთალამუსის ზოგიერი ბირთვის დაზიანების დროს მკვეთრად იზრდება აზოტის რაოდენობა შარდში, რაც ცილის დაშლის გაძლიერებაზე მიუთითებს. ასეთ პირობებში გაძლიერებული კვებაც ვერ იცავს ცხოველს წონის დაკარგვისაგან და გახლევისაგან.

ვარაუდობენ, რომ ჰიპოთალამუსი ცილების რეგულაციაზე გავლენას ახდენს ენდოკრინული (შინაგანი სეკრეციის) ჯირკვლების საშუალებით. კერძოდ, ჰიპოთალამუსი უნდა აძლიერებდეს ენდოკრინული ჯირკვლების სეკრეციას.

ლიპიდების ცვლა

ცხიმები და ლიპოიდები (ცხიმისმაგვარი ნივთიერებები: ფოსფატიდები, სტერინები, ცერებროზიდები და სხვა) გაერთიანებული არიან ლიპიდების ჯგუფში მსგავსი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების გამო: ისინი არ იხსნებიან წყალში, მაგრამ იხსნებიან ორგანულ გამხსნელებში (ეთერი, სპირტი, ბენზოლი)

ლიპიდების როლი ორგანიზმისათვის იმაში მდგომარეობს, რომ:

1. შედიან უჯრედული სტრუქტურების შემადგენლობაში და აუცილებელი არიან უჯრედთა წარმოქმნისათვის. ე.ი. აქვთ პლასტიკური მნიშვნელობა.

2. გამოიყენებიან როგორც ენერგიის წყარო. მაშასადამე აქვთ ენერგეტიკული მნიშვნელობა. ლიპიდებს 2-ჯერ მეტი კალორიულობა აქვთ, ვიდრე ცილებს და ნახშირწყლებს.

ცხოველურ ორგანიზმებში ცხიმები ქიმიურად უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავების (ოლეინის, პალმიტინის, სტეარინის და სხვა) ტრიგლიცერიდებს წარმოადგენენ.

ცხიმების უდიდესი ნაწილი ორგანიზმში მოიპოვება ცხიმოვან ქსოვილებში. მცირე ნაწილი შედის უჯრედული სტრუქტურების შემადგენლობაში. უჯრედებში ცხიმი, ერთის მხრივ, ჩართულია მემბრანების, პროტოპლაზმისა და ბირთვების სტრუქტურაში, ხოლო მეორეს მხრივ, შეტივტივებულია პროტოპლაზმაში უწვრილესი წვეთების სახით.

ცხიმოვან წვეთებს სამარაგო ცხიმის მნიშვნელობა აქვთ და გამოიყენება ენერგეტიკული მოთხოვნილებებისათვის. ყველაზე მეტი სამარაგო ცხიმი მოიპოვება ცხიმოვან ქსოვილში, რომელიც განსაკუთრებით ბევრია კანქვეშა უჯრედანაში, ზოგიერთი შინაგანი ორგანოს ირგვლივ (მაგ. თირკმელების ირგვლივ). სამარაგო ცხიმი საკმაოდ კარგად არის წარმოდგენილი, აგრეთვე, კუნთებში და ღვიძლში.

ცხიმების საერთო რაოდენობა ადამიანის ორგანიზმში მერყეობს 10-20 %-ის ფარგლებში. პათოლოგიური სიმსუქნის შემთხვევაში კი ცხიმის რაოდენობა ზოგჯერ სხეულის წონის 50 %-საც აღწევს.

ცხიმების ცვლა. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან (კერძოდ, ნაწლავიდან) ცხიმი შეიწოვება უმთავრესად ლიმფაში, ხოლო მცირე რაოდენობით უშუალოდ სისხლში. აქედან ცხიმი მიიტანება ცხიმოვან ქსოვილში, რომელიც ორგანიზმისათვის ცხიმოვანი დეპოს როლს ასრულებს. ცხიმოვანი ქსოვილიდან ცხიმის ნაწილი, როცა ორგანიზმს ამის საჭიროება აქვს, გადადის სისხლში; მიიტანება სათანადო ქსოვილებთან და შედის უჯრედებში. აქ იგი განიცდის დაჟანგვას, რომლის დროსაც თავისუფლდება ენერგია. მაშასადამე, ასეთ შემთხვევებში ცხიმი გამოიყენება როგორც ენერგეტიკული მასალა.

სხვადასხვა ორგანიზმების ცხიმები, ისევე როგორც სხადასხვა ორგანოების ცხიმები, განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ქიმიური შედგენილობით და ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით. განსხვავდებიან ისინი, მაგალითად, კონსისტენციით, დნობის წერტილით, გასაპვნის უნარით, მიერთებული იოდის რიცხვით და სხვა.

ცხიმებს გარკვეული ხარისხით გააჩნიათ სახეობრივი სპეციფიკურობა, თუმცა ეს თვისება მათ გაცილებით ნაკლებ აქვთ გამოხატული, ვიდრე ცილებს. ცხიმების სახეობრივი სპეციფიკურობა ვლინდება იმით, რომ სხვადასხვა ცხოველში ცხიმებს შედარებით მუდმივი შედგენილობა და თვისებები აქვთ. მაგრამ ასეა მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ცხოველი იკვებება ცხიმით ღარიბი საკვებით, რადგან ასეთ პირობებში ორგანიზმში ლაგდება მოცემული ცხოველისათვის დამახასიათებელი ცხიმი. მაგრამ თუ საკვები დიდ რაოდენობით შეიცავს ცხიმს, მაშინ ორგანიზმმა შეიძლება დააგროვოს დაახლოებით ისეთი

ცხიმი, როგორსაც შეიცავს საკვები. ამ მხრივ საინტერესოა ლ ე ბ ე დ ე ვ ი ს ექსპერიმენტი, რომელიც მან ჩაატარა ორ ძაღლზე. ხანგრძლივი შიმშილობის შედეგად ამ ძაღლებს დახარჯული ჰქონდათ თითქმის მთელი სამარაგო ცხიმი. ამის შემდეგ ერთ-ერთ ძაღლს, საკვებთან ერთად, ეძლეოდა ს ე ლ ი ს ზ ე თ ი, ხოლო მეორეს – ც ხ ვ რ ი ს ქ ო ნ ი. სამი კვირის შემდეგ, როცა მათ აღიდგინეს თავიანთი სხეულის წონა, ძაღლები მოკლეს და გამოიკვლიეს მათი სამარაგო ცხიმი. აღმოჩნდა რომ ძაღლში, რომელიც ს ე ლ ი ს ზ ე თ ი თ იკვებებოდა, სამარაგო ცხიმი თხევადი იყო, არ მკვრივდებოდა 0°-ზე და გავდა სელის ზეთს. მეორე ძაღლში ცხიმი მკვრივი იყო, დნობის წერტილი – დაახლოებით 50° და კონსისტენციით ჰგავდა ცხვრის ქონს.

საკვების გავლენა სამარაგო ცხიმის თვისებებზე შემჩნეულია აგრეთვე ადამიანებშიც. პ ო ლ ი ნ ე ზ ი ე ლ ე ბ ი ს კანქვეშა ცხიმი, რომლებიც დიდი რაოდენობით ხმარობენ ქ ო ქ ო ს ს, თავისი თვისებებით უახლოვდება ქოქოსის ზეთს. ე ს კ ი მ ო ს ე ბ ი ს ცხიმი კი, რომლებიც სელაპის ხორცით იკვებებიან, თავისი თვისებებით ემსგავსება სელაპის ქონს.

ცხოველურ ორგანიზმებში ცხიმის სინთეზი ნახშირწყლებიდანაც ხდება. ამიტომ არის, რომ ნახშირწყლებით უხვი კვების შედეგად ცხოველები და ადამიანი ძლიერ სუქდება. მიუხედავად ამისა ცხიმის მიღება ადამიანისათვის აუცილებელია, რადგან ცხოველური ცხიმები შეიცავენ ისეთ ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებს, რომელთა სინთეზი ადამიანის ორგანიზმში არ ხდება, მაგრამ აუცილებელია ნორმალური ცხოველმყოფელობისათვის. გარდა ამისა, ცხიმით კვების დროს ადამიანი მასთან ერთად იღებს ცხიმში ხსნად ვიტამინებს. ყოველივე ამის გამო საკვებიდან ცხიმის ხანგრძლივად გამოთიშვა მძიმე პათოლოგიურ დარღვევებს იწვევს. ასეთი დარღვევების განკურნება შეიძლება ისევ ცხიმით მდიდარი საკვების მიღებით.

ცხიმების ცვლის რეგულაცია. ცხიმების ცვლა (ცხიმის წარმოქმნა, დაგროვება და რეალიზაცია) რეგულირდება როგორც ნერვული, ისე ჰუმორული მექანიზმებით.

ჰუმორული მექანიზმებიდან აღსანიშნავია: ენდოკრინული სისტემა, ქსოვილოვანი მექანიზმები. ცხიმების ცვლა მჭიდროდ არის დაკავშირებული ნახშირწყლების ცვლასთან, რაც იქიდან ჩანს, რომ სისხლში ნახშირწყლების (გლუკოზის) კონცენტრაციის მომატება აქვეითებს ცხიმების დაშლას და ააქტივებს მათ სინთეზს. გლუკოზის კონცენტრაციის დაქვეითება სისხლში პირიქით მოქმედებს: აძლიერებს ცხიმების დაშლას და აქვეითებს მათ სინთეზს.

ცხიმის ცვლაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ ჰორმონები: ადრენალინი და ნორადრენალინი (თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის ჰორმონებია), სომატოტროპული ჰორმონი, გლუკოკორტიკოიდები და ინსულინი.

სომატოტროპული ჰორმონი და კატექოლამინები (ადრენალინი და ნორადრენალინი) აძლიერებენ ცხიმების დაშლას.

გლუკოკორტიკოიდები აქვეითებენ ცხიმების დაშლას. ასევე მოქმედებს ინსულინი (პანკრეასის ჰორმონი).

ცხიმების ცვლის ნ ე რ ვ უ ლ ი რ ე გ უ ლ ა ც ი ა ხორციელდება სიმპათიკური და პარასიმპათიკური ნერვებით. სიმპათიკური სისტემა აქვეითებს ცხიმების სინთეზს და აძლიერებს მათ დაშლას. პარასიმპათიკური სისტემა კი პირიქით – აძლიერებს ცხიმების სინთეზს და ამით ხელს უწყობს მათ დაგროვებას ორგანიზმში.

ცხიმების ცვლისათვის ნერვული რეგულაციის უმაღლეს ცენტრს ჰ ი პ ო თ ა ლ ა მ უ ს ი წარმოადგენს. ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალური ბირთვის დაზიანება ცხოველებში მადის მომატებას და ცხიმის დაგროვებას იწვევს, ხოლო გაღიზიანება – მადის დაქვეითებას და წონის დაკლებას.

ფოსფატიდებისა და სტერინების ცვლა. ცხიმით მდიდარი საკვები გარკვეული რაოდენობით შეიცავს ლიპოიდებსაც – ფოსფატიდებს და სტერინებს. ამ ნივთიერებათა ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა მეტად დიდია. ისინი შედიან უჯრედული მემბრანების, აგრეთვე, ბირთვის ნივთიერების და პროტოპლაზმის შემადგენლობაში.

ფ ო ს ფ ა ტ ი დ ე ბ ი თ განსაკუთრებით მდიდარია ნერვული სისტემა. მათი სინთეზი, ძირითადად, ხდება ნაწლავის კედელში და

დიდი მნიშვნელობა აქვთ მინერალურ ნივთიერებებს. ასე მაგალითად, კალციუმი აუცილებელია (ფოსფორთან ერთად) ძვლოვანი ქსოვილის ასაგებად. კალციუმი მონაწილეობს, აგრეთვე, კუნთის შეკუმშვაში. ნატრიუმი და კალიუმი აუცილებელია ბიოპოტენციალების გენერირებისათვის. ფოსფორი შედის ატფ-ს და კრეატინფოსფატის შემადგენლობაში და ა.შ.

ორგანიზმში ზოგიერთი ნივთიერება ძალიან მცირე რაოდენობით მოიპოვება. მათ მიკროელემენტებს უწოდებენ. ასეთია: იოდი (I), თუთია (Zn), რკინა (Fe), კობალტი (Co).

იოდი მონაწილეობს და აუცილებელია თიროქსინის სინთეზისათვის.

თუთია შედის კარბოანჰიდრაზის შემადგენლობაში. მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე ინსულინის წარმოქმნისათვის.

რკინა შედის ჰემოგლობინის სტრუქტურაში და ემსახურება გაზთა ტრანსპორტს.

კობალტი შედის ვიტამინ B_{12}-ის (ციანკობალამინის) შემადგენლობაში. იგი აუცილებელია ერითროპოეზისათვის.

წყლის ცვლა. წყალი ორგანიზმში 3 ფორმით არსებობს.

1. თავისუფალი წყალი, რომელშიც გახსნილია ორგანული და არაორგანული ნაერთები. თავისუფალი წყალი არის როგორც უჯრედში, ისე უჯრედგარეთ.

2. შებმული წყალი. იგი შედის კოლოიდების შემადგენლობაში და მათ გაფუებას იწვევს.

3. კონსტიტუციური ანუ შიდამოლეკულური წყალი. იგი ჩართულია ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების სტრუქტურებში.

ზრდასრულ მამაკაცებში სხეულის მასის 60 %-მდე წყალია. ახალდაბადებულებში წყლის რაოდენობა მეტია – დაახლოებით 75 %.

გარემომცველი გარემოს ჩვეულებრივი ტენიანობისა და ტემპერატურის პირობებში ზრდასრული ადამიანისათვის დღე-ღამის წყლის ბალანსი შეადგენს 1700-2000 მლ-ს.

წყლისა და მინერალური მარილების ბალანსის დინამიკაში წამყვან როლს თირკმელები ასრულებენ, რადგან სწორედ შარდის გზით ხდება ამ ნივთიერებების გამოტანა ორგანიზმიდან.

წყლისა და მარილების ცვლის რეგულაცია ხორციელდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმებით. ჰუმორულ მექანიზმებში ჩართულია: ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონი – ვაზოპრესინი (ანტიდიურეზული ჰორმონი), აგრეთვე, თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონები – მინერალოკორტიკოიდები. ვაზოპრესინი აქვეითებს თირკმელის მიერ წყლის გამოყოფას. მინერალოკორტიკოიდები კი იწვევენ ორგანიზმში ნატრიუმის იონების შეკავებას.

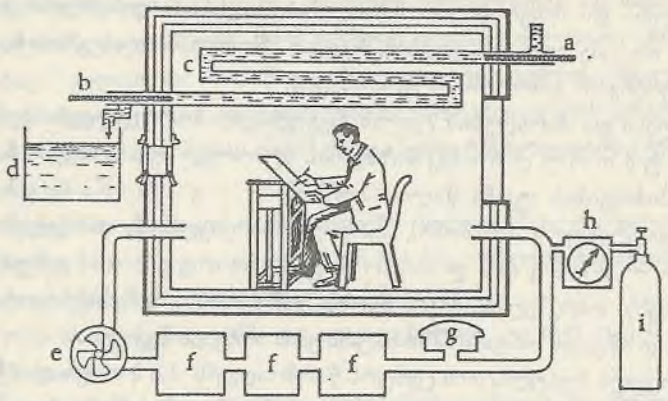
ნერვული რეგულაციის ცენტრს წარმოადგენს ჰიპოთალამუსი. იგი შეიცავს სპეციალურ უჯრედებს, რომლებიც მგრძნობიარეა შინაგან არეში მარილთა კონცენტრაციისადმი. ასეთ უჯრედებს ოსმორეცეპტორებს უწოდებენ. ოსმორეცეპტორები ვაკუოლიანი უჯრედებია. როცა შინაგან არეში წყლის რაოდენობა მცირდება, იზრდება ქსოვილური სითხის ოსმოსური წნევა. ამის შედეგად ოსმორეცეპტორების ვაკუოლებიდან ქსოვილურ სითხეში გადმოდის სითხის ნაწილი; უჯრედი იჭმუჭნება და იწყებს რიტმულ აგზნებას. ეს აგზნება გადაეცემა გარკვეულ ნერვულ კომპლექსებს და ორგანიზმში ჩნდება წყურვილის ემოცია და წყლის დალევის მოტივაცია.

ენერგეტიკული ცვლის გამოკვლევის პრინციპები

ორგანიზმში მიმდინარე ენერგეტიკული პროცესების უპირატესი შედეგი სითბოს პროდუქციაა. ამიტომ მთელი ენერგია, რომელიც ორგანიზმში გამომუშავდება, შეიძლება გამოვსახოთ სითბოს ერთეულებში – კალორიებში ან ჯოულებში (1 კალ ტოლია 4,187 ჯოულის).

ცოცხალ ორგანიზმებში წარმოშობილი ენერგიის განსაზღვრისათვის მოწოდებულია ორგვარი მეთოდი: პირდაპირი და არაპირდაპირი კალორიმეტრია.

პირდაპირი კალორიმეტრიის ტექნიკური მხარე საკმაოდ რთულია. ადამიანს ან ცხოველს ათავსებენ ჰერმეტულ კაბინაში (სურ.57), რომელშიც გამუდმებით ხდება ჰაერის მიწოდება. გარდა ამისა კაბინაში გაყვა-



სურ.57. პირდაპირი კალორიმეტრიის სქემა: a და b – თერმომეტრები, რომლებითაც იზომება წყლის ტემპერატურა კამერაში შესვლისა და გამოსვლის მომენტებში; c – კლაკნილი მილაკი, რომელშიც გადის წყალი; d – ჭურჭელი, კამერაში გატარებული წყლის შესაგროვებლად; e – ძრავი,კამერიდან ჰაერის გამოსატუმბად; f – ჭურჭლების კომპლექსი, სადაც ხდება წყლის ორთქლისა და ნახშიროორჟანგის შთანთქმა; g – რეზინის სახურავიანი ჭურჭელი, რომელიც იცავს წნევის მუდმივ დონეს კამერაში; h – გაზის საათი; i – ჟანგბადის ბალონი.

ნილია წვრილი კლაკნილი მილი. ამ მილში ატარებენ წყალს, რომლის ტემპერატურას ზომავენ როგორც კაბინაში შესვლისას, ისე კაბინიდან გამოსვლის დროს. ნივთიერებათა ცვლის შედეგად გამოყოფილი სითბოთი ხდება კაბინაში გამავალი წყლის გათბობა, ამიტომაც წყლის ტემპერატურა კაბინიდან გამოსვლისას უფრო მაღალია, ვიდრე შესვლისას. ტემპერატურათა სხვაობის ნამრავლი წყლის იმ რაოდენობაზე, რომელმაც დროის მოცემულ მონაკვეთში გაიარა კაბინა, გვაძლევს წარმოდგენას ორგანიზმის მიერ გამოყოფილ სითბოს რაოდენობაზე.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ენერგეტიკული ცვლის ინტენსივობის მეტნაკლები სიზუსტით დადგენისათვის საჭიროა ვიცოდეთ თუ რა სახის საკვებ ნივთიერებას იღებდა ცდის პირი. ამის აუცილებლობა იქედან გამომდინარეობს, რომ სხვადასხვა სახის საყუათო ნივთიერების ერთი და იგივე რაოდენობა, ჟანგვითი დაშლის დროს, სხვადასხვა რაოდენობით

ათავისუფლებს ენერგიას. ასე მაგალითად, 1 გ გლუკოზა ათავისუფლებს 4,1 კკალ-ს, 1 გ ცხიმი – 9,3 კკალ-ს, 1 გ ცილა – 4,1 კკალ-ს.

არაპირდაპირი კალორიმეტრია ემყარება იმ ფაქტს, რომ ორგანიზმში სითბოს წარმოქმნას საფუძვლად უდევს ჟანგვითი პროცესები, რომლის დროსაც იხარჯება ჟანგბადი და წარმოიქმნება ნახშიროორჟანგი. აქედან გამომდინარე, ენერგეტიკული ცვლის ოდენობა შეიძლება განისაზღვროს დახარჯული ჟანგბადითა და გამოყოფილი ნახშიროორჟანგით.



სურ. 58. არაპირდაპირი კალორიმეტრია: a – დუგლასის ტომარა; b – სპეციალური მოწყობილობა სარქველებით, რომელიც შესუნთქვის დროს ატარებს ატმოსფერულ ჰაერს, ხოლო ამოსუნთქულ ჰაერს ატარებს დუგლასის ტომრისაკენ; c – სამაგრი ნესტოების დასახშავად.

არაპირდაპირი კალორიმეტრიისათვის ყველაზე ხშირად იყენებენ დუგლას-ჰოლდენის მეთოდს. ამ მეთოდის არსი შემდეგში მდგომარეობს: ცდის პირი სუნთქავს ნიღაბიდან, რომელიც ისეა მოწყობილი, რომ ჰაერის შესუნთქვა ხდება გარემოდან, ხოლო ამოსუნთქვა – ჰაერგაუმტარ ტომარაში (ე.წ. დუგლასის ტომარაში) (სურ.58). 10-15 წუთის განმავლობაში აგროვებენ სუნთქვის პროცესში გამოყოფილ ჰაერს. ტომრის ავსების შემდეგ, განსაზღვრავენ გაზის მოცულობას და მასში ჟანგბადისა და ნახშიროორჟანგის შემცველობას.

ორგანიზმის მიერ შთანთქმული ჟანგბადი მოიხმარება ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების დასაჟანგავად. ეს ნივთიერებები ჟანგვითი დაშლის დროს სხვადასხვა რაოდენობით საჭიროებენ ჟანგბადს. სითბოც სხვადასხვა რაოდენობით გამოიყოფა. სითბოს იმ რაოდენობას, რომელიც გამოიყოფა 1ლ ჟანგბადის მოხმარების შედეგად, ჟანგბადის კალორიულ ეკვივალენტს უწოდებენ.

დახარჯული ჟანგბადის რაოდენობის განსაზღვრით შეიძლება გამოვითვალოთ ენერგეტიკული დანახარჯი, მაგრამ ამისათვის აუცილებელია იმის ცოდნა, თუ რომელ საყუათო ნივთიერებას მოხმარდება ეს ჟანგბადი. ამის მაჩვენებლად გამოიყენება ე.წ. სუნთქვის კოეფიციენტი ანუ გამოყოფილი ნახშიროორჟანგის შეფარდება შთანთქმულ ჟანგბადთან

$$\frac{CO_2}{O_2}$$

ნახშირწყლების დაჟანგვის შემთხვევაში სუნთქვის კოეფიციენტი მაქსიმალურია და 1-ს უდრის. ეს კარგად ჩანს გლუკოზის დაჟანგვის რეაქციიდან:

$$C_6H_{12}O_6+6O_2 = 6CO_2+6H_2O$$

მაშასადამე, გლუკოზის ერთი მოლეკულის დაჟანგვას სჭირდება 6 მოლეკულა ჟანგბადი და გამოიყოფა 6 მოლეკულა ნახშიროორჟანგი. აქედან

$$\frac{CO_2}{O_2} = 1$$

სხვა საყუათო ნივთიერებებისათვის (ცხიმი, ცილა) სუნთქვის კოეფიციენტი 1-ზე ნაკლებია.

ძირითადი ცვლა. ჟანგვითი პროცესებისა და ენერგიის გარდაქმნის ინტენსივობაზე გავლენას ახდენს ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებები (ასაკი, სქესი, სხეულის მასა და სიდიდე, კვების ხასიათი და პირობები, კუნთური მუშაობა და სხვა). მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე გარემო პირობებს (ტემპერატურას, ბარომეტრულ წნევას, ჰაერის სინოტივესა და შედგენილობას). ამის გამო ორგანიზმისათვის დამახასიათებელი ჟანგვითი პროცესების და ენერგიის ხარჯვის დონის განსაზღვრას აწარმოებენ გარკვეულ სტანდარტულ პირობებში. ამასთანავე ცდილობენ გამორიცხონ ფაქტორების მთელი რიგი, რომლებსაც შეუძლიათ შეცვალონ ენერგეტიკული ხარჯვის დონე.

ნივთიერებათა ცვლის დონეს, რომელიც დამახასიათებელია მღვიძარი ადამიანისათვის მაქსიმალურად მოსვენების პირობებში ძირითად ცვლას უწოდებენ.

ძირითადი ცვლის ენერგეტიკული დანახარჯები დაკავშირებულია იმ მინიმალურ ჟანგვით პროცესებთან, რომლებიც აუცილებელია სასიცოცხლო ორგანოებში ცხოველმყოფელობის შესანარჩუნებლად. ასეთ ორგანოებს ეკუთვნის: სასუნთქი კუნთები, გული, ღვიძლი, თირკმელები.

ძირითადი ცვლის განსაზღვრის დროს საცდელი პირი უნდა იმყოფებოდეს: მწოლიარე მდგომარეობაში მოდუნებული მუსკულატურით; უზმოზე (ბოლო კვებიდან გასული უნდა იყოს არანაკლებ 12-16 საათისა); გარემოს ტემპერატურა არ უნდა განსხვავდებოდეს „კომფორტის ტემპერატურისაგან“, როცა არ იგრძნობა არც სიცივე და არც სიცხე (ცელსიუსით 18°-დან 20°-მდე); ცდის პირს უნდა ეღვიძოს, რადგან ძილში ჟანგვითი პროცესების დონე 8-10 %-ით უფრო დაბალია, ვიდრე ძირითადი ცვლა.

ენერგეტიკული ცვლის ინტენსივობა და სხეულის ზომები. ორგანიზმის მიერ ჟანგბადის მოხმარების დონე სარწმუნო კრიტერიუმს წარმოადგენს ენერგეტიკული ცვლის მოცულობის დასახასიათებლად. აღმოჩნდა, რომ მცირე ზომის ძუძუმწოვრები სხეულის წონის 1 კგ-ზე მეტ ჟანგბადს მოიხმარენ, ვიდრე დიდი ზომის ძუძუმწოვრები. მრუდს, რომელიც გამოხატავს სხეულის მასისა და დახარჯული ჟანგბადის თანაფარდობას, ხატოვანად, „თაგვი-სპილოს მრუდი“ ეწოდება. ასეთი თანაფარდობა იმით არის გამოწვეული, რომ მცირე ზომის ცხოველებში სხეულის ზედაპირის შეფარდება მასასთან უფრო მეტია, ვიდრე დიდ ცხოველებში. თერმოდინამიკის კანონიდან ცნობილია, რომ სხეულის მიერ სითბოს გაცემის ინტენსივობა დამოკიდებულია სხეულის ზედაპირის ფართობზე. აქედან ცხადია, რომ მცირე ზომის ცხოველებში სხეულის ტემპერატურის ერთ დონეზე შესანარჩუნებლად მეტი ენერგიის გამომუშავებაა საჭირო, ვიდრე დიდ ცხოველებში.

გერმანელმა მაქს რუბნერმა, ჯერ კიდევ 100 წლის წინ დაადგინა, რომ სითბოს პროდუქცია სხეულის ზედაპირის 1 $მ^2$-ზე თანაბარია მცირე და დიდი ზომის ძუძუმწოვრებში. ეს კანონზომიერება ცნობილია როგორც სხეულის ზედაპირის წესი რუბნერისა.

საკვების სპეციფიკურ-დინამიკური მოქმედება. საკვების მიღება და უჯრედების მიერ საყუათო ნივთიერებების შეთვისება ზრდის ორგანიზმის ენერგეტიკულ დანახარჯებს და აძლიერებს ნივთიერებათა ცვლას. ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის ასეთ გაძლიერებას საკვების სპეციფიკურ-დინამიკური მოქმედება ეწოდება. ეს თვისება ყველაზე მეტად გამოხატული აქვთ ცილებს. ცხიმებსა და ნახშირწყლებს კი — შედარებით უმნიშვნელოდ.

29 ვიტამინები

ცხოველური ორგანიზმებისა და ადამიანის ნორმალური ზრდა-განვითარებისათვის, გარდა ცილებისა, ცხიმებისა და ნახშირწყლებისა, აუცილებელია ორგანული ნივთიერებების კიდევ ერთი ჯგუფი, რომელიც არ სინთეზირდება ან უმნიშვნელო რაოდენობით სინთეზირდება ცხოველურ ორგანიზმებში. ასეთ ორგანულ ნივთიერებებს ვიტამინებს უწოდებენ.

ვიტამინების ჯგუფში გაერთიანებული ნივთიერებები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან როგორც ქიმიური სტრუქტურით, ისე თავიანთი ფიზიოლოგიური მოქმედებით ორგანიზმზე. საერთო დამახასიათებელი ნიშანი კი ის არის, რომ ვიტამინები ძლიერ მცირე რაოდენობით ესაჭიროება ორგანიზმს და ერთგვარი კატალიზატორის როლს ასრულებენ ნივთიერებათა ცვლის პროცესში.

ვიტამინები აღმოჩენილ იქნა მე-19 საუკუნეში. ლუნინმა 1880 წელს აჩვენა, რომ თაგვების ერთი ჯგუფი, რომელსაც კვებავდნენ ჩვეულებრივი რძით, ვითარდებოდა ნორმალურად. ხოლო მეორე ჯგუფის თაგვები, რომლებიც იკვებებოდა რძეში შემავალი კომპონენტების (წყლის, შაქრის, ცხიმის, კაზეინის და მინერალური მარილების) ხელოვნური ნარევით, მალე იღუპებოდა.

დაახლოებით 16 წლის შემდეგ ექიმმა ეიკმანმა ინდონეზიაში შეამჩნია, რომ ქათმები, რომლებიც დიდი ხნის განმავლობაში იკვებებოდნენ გაცეხვილი ბრინჯით, ავადდებოდნენ და კვდებოდნენ. ქათმების ეს ავადმყოფობა ჩამოგავდა ადამიანის დაავადებას (ბერი-ბერს), რომელიც იმ დროს გავრცელებული იყო იაპონიაში და სხვა აზიურ ქვეყნებში. დაავადებული ქათმები, ეიკმანის დაკვირვებით, იკურნებოდნენ, თუ მათ საკვებს დაუმატებდნენ ბრინჯის ჭატოს.

ტერმინი ვიტამინი შემოიღო ფუნკმა 1912 წელს, რაც ნიშნავს „სასიცოცხლო ამინს“. შემდეგ გამოირკვა, რომ ვიტამინების უმეტესობა საერთოდ არ შეიცავს ამინების ჯგუფს, მაგრამ სახელწოდება (ვიტამინი) მაინც შემორჩათ.

ცხოველური ორგანიზმისათვის ვიტამინების წყაროა ცხოველური და მცენარეული საკვები პროდუქტები, რომლებიც ვიტამინებს შეიცავენ აქტიური ან არააქტიური ფორმით. არააქტიური ფორმით არსებულ ვიტამინს პროვიტამინი ეწოდება. ცხოველის სხეულში მოხვედრის შემდეგ პროვიტამინი გარდაიქმნება აქტიურ ვიტამინად. მაგალითად, ვიტამინი A მცენარეულ საკვებში პროვიტამინის — კაროტინის სახით არის წარმოდგენილი. ცხოველის სხეულში იგი იხლიჩება და ერთი მოლეკულა კაროტინიდან წარმოიქმნება ორი მოლეკულა ვიტამინი A.

ჰიპოვიტამინოზი და ავიტამინოზი. როცა ცხოველური ორგანიზმი რომელიმე ვიტამინს არ იღებს, ან იღებს უფრო მცირე რაოდენობით, ვიდრე მას სჭირდება, ორგანიზმში ვითარდება ამ ვიტამინის დეფიციტი — ავიტამინოზი ან ჰიპოვიტამინოზი. ავიტამინოზი შეიძლება ორგვარი წარმოშობის იყოს. ერთ შემთხვევაში იგი გამოიწვევა, თუ საკვები არ შეიცავს ამ ვიტამინს. ასეთ ავიტამინოზს პირველადი ეწოდება. მეორადი კი მაშინ არის ავიტამინოზი, როცა მიღებული საკვები ამ ვიტამინს საკმაო რაოდენობით შეიცავს, მაგრამ ცხოველის ნაწლავში შეფერხებულია მისი შეწოვა.

ზოგიერთი ვიტამინი ფერმენტების შემადგენლობაში შედის და მათ აქტიურ ანუ პროსთეტიურ ჯგუფს ქმნის. ამიტომ არის, რომ ვიტამინების დეფიციტი, ხშირად ა ფ ე რ მ ე ნ ტ ო ზ ს იწვევს.

ვიტამინებში არჩევენ 2 ჯგუფს: წყალში ხსნად და ცხიმში ხსნად ვიტამინებს.

წყალში ხსნადია: B ვიტამინების დიდი ჯგუფი, C ვიტამინი და P ვიტამინი.

ცხიმში ხსნადია: A ჯგუფის ვიტამინები, D ვიტამინი, E და K ვიტამინები.

მრავალი ვიტამინი სწრაფად იშლება ადამიანის ორგანიზმში და არ გროვდება დიდი რაოდენობით. ამიტომ საჭიროა ასეთი ვიტამინების სტაბილურად მიღება. ასეთ ვიტამინებს ეკუთვნის: B_1, B_2 C, PP, A და D ვიტამინები.

ნივთიერებათა ცვლაში ცალკეული ვიტამინის როლის დაზუსტება ბიოქიმიის პრეროგატივაა. აქ განხილული იქნება მხოლოდ ზოგიერთი ვიტამინის ძირითადი მახასიათებლები.

ვიტამინი B_1 (თ ი ა მ ი ნ ი)

B_1 ავიტამინოზი ადამიანში იწვევს ბ ე რ ი - ბ ე რ ს. ამ დაავადებას სხვაგვარად პ ო ლ ი ნ ე ვ რ ი ტ ს ა ც უწოდებენ. ბერი-ბერი იწყება სწრაფი დაღლის შეგრძნებით, გულის ფრიალით და ფეხების ტკივილით. სიარულის ხასიათი ისე იცვლება, თითქოს ადამიანს ბორკილები აქვს დადებული. თანდათან, ზოგჯერ კი საკმაოდ სწრაფად, ვითარდება მგრძნობელობისა და ლოკომოციის ძლიერი დარღვევები, კიდურებისა და სასუნთქი კუნთების დამბლა, რასაც მოჰყვება ავადმყოფის სიკვდილი.

ვიტამინ B_1-ს შეიცავს: მარცვლეული და პარკოსანი კულტურები, ღვიძლი, თირკმლები და გული.

ვიტამინი B_2 (რ ი ბ ო ფ ლ ა ვ ი ნ ი)

ვიტამინი B_2 ფართოდ არის გავრცელებული მცენარეულ და ცხოველურ საკვებში. ამის გამო ადამიანებს იშვიათად ემართებათ B_2 ავიტამინოზი. მაგრამ თუ განვითარდა ავიტამინოზი, იგი ბავშვებში იწვევს ზრდის შეჩერებას, კანისა და თვალის რქოვანას დაზიანებას (შემღვრევას). ზრდასრულ ადამიანებში კი ვლინდება ტუჩების ანთების სახით,ნასკდომებით, რომელიც იფარება ქერქით.

ვიტამინი B_2 შედის ს უ ნ თ ქ ვ ი ს ყ ვ ი თ ე ლ ი ფ ე რ მ ე ნ ტ ი ს შემადგენლობაში. ამიტომ მისი ნაკლებობა სუნთქვის ფერმენტის დეფიციტს იწვევს.

ადამიანისათვის ვიტამინ B_2-ის მიღების წყაროა მარცვლეული და პარკოსანი კულტურები, ღვიძლი, თირკმლები, გული (როგორც B_1-ის შემთხვევაში). აგრეთვე, ხორცი, რძე და კვერცხი.

ვიტამინი B_6 (პ ი რ ი დ ო ქ ს ი ნ ი)

ვიტამინი B_6 სინთეზირდება ნაწლავის ბაქტერიებში. ამიტომ მისი დეფიციტი ნორმალურ პირობებში არ შეიმჩნევა. მხოლოდ ძლიერი ა ნ ტ ი ბ ი ო ტ ი კ ე ბ ი ს შედარებით ხანგრძლივი ხმარების შეხმთხვევაში, რაც ზღუდავს ნაწლავის ბაქტერიების გამრავლებას, შეიძლება განვითარდეს B_6 ავიტამინოზი. მაშინ იგი გამოიწვევს კანის გაღიზიანებას, ანემიას, ლიმფოციტოპენიას. შეიძლება განვითარდეს კ რ უ ნ ჩ ხ ვ ე ბ ი.

B_6 ვიტამინით მდიდარია: საფუარები, ღვიძლი, თირკმლები და კუნთები.

ვიტამინი B_{12} (ც ი ა ნ კ ო ბ ა ლ ა მ ი ნ ი)

ვიტამინი B_{12} შეიცავს კ ო ბ ა ლ ტ ს და დიდი მნიშვნელობა აქვს ერითროპოეზისათვის. მისი დეფიციტი აბრკოლებს ერითროციტების მომწიფებას და სისხლში გადასვლას.

B_{12} ავიტამინოზი შეიძლება განვითარდეს ორგვარი მიზეზით: ერთ შემთხვევაში, როცა იგი არ არის საკვებში (პირველადი ავიტამინოზი); მეორე შემთხვევაში იგი შეიძლება საკვებში იყოს, მაგრამ არ ხერხდებოდეს მისი შეწოვა ნაწლავებიდან (მეორადი ავიტამინოზი). ასე ხდება მაშინ,როცა ორგანიზმში არ არის ე.წ. კ ა ს ლ ი ს შ ი ნ ა გ ა ნ ი ფ ა ქ ტ ო რ ი. ეს უკანასკნელი, ქიმიური სტრუქტურით, მუკოპროტეიდია და ნორმალურ პირობებში კუჭის ლორწოვან გარსში სინთეზირდება. B_{12} ავიტამინოზის მკურნალობის მიზნით საჭიროა ორგანიზმში ამ ვიტამინის შეყვანა, უმჯობესია კანქვეშ ან ვენაში. ციანკობალამინით მდიდარია ღ ვ ი ძ ლ ი.

ვიტამინი C (ა ს კ ო რ ბ ი ნ ი ს მ ჟ ა ვ ა)

C ვიტამინი ორგვარ გავლენას ახდენს ორგანიზმზე: ზოგადს და სპეციფიკურს.

ზ ო გ ა დ ი ხასიათის ზემოქმედება ვლინდება მისი მატონიზირებელი

გავლენით ორგანიზმზე, რაც უზრუნველყოფს შინაგანი გარემოს ოპტიმალურ მდგომარეობას. აგრეთვე, ინფექციებისა და ინტოქსიკაციების მიმართ რეზისტენტობას.

სპეციფიკური მოქმედება კი ვლინდება იმით, რომ ამ ვიტამინის არსებობის დროს ადამიანს არ უნვითარდება სკორბუტი (ანუ სურავანდი).

სკორბუტი მძიმე დაავადებაა, რომლის დროსაც აღინიშნება ღრძილების გაფაშარება და სისხლის დენა, კბილების ჩამოცვენა, სისხლჩაქცევები კუნთებში (სისხლძარღვთა კედლების გაფაშარების გამო). პროგრესულად იზრდება ორგანიზმის დაუძლურება, საერთო მოდუნება, ნერვული სისტემის მოშლა. C ვიტამინის ხანგრძლივი დეფიციტი ავადმყოფის სიკვდილს იწვევს დაუძლურების ან ინფექციური დაავადებისაგან.

სკორბუტი წინათ, თითქმის ყოველთვის ემართებოდათ მეზღვაურებს ზღვაში ხანგრძლივი მოგზაურობის დროს. როცა გამოილეოდა ახალი ხორცისა და ბოსტნეულის მარაგი.

C -ვიტამინის სინთეზი მრავალ ცხოველში ხდება, მაგრამ ადამიანში არა.

ვიტამინი P (განვლადობის ვიტამინი)

ვიტამინ P-ს უწოდებენ მცენარეული პიგმენტების ფლავონიდურ ჯგუფს.მისი დეფიციტი ორგანიზმში კაპილარების კედლების განვლადობის გაზრდას ან მის მსხვრევადობას იწვევს. ამის გამო მრავლად ჩნდება სისხლჩაქცევები კანსა და სხვა ორგანოებში. სკორბუტის ზოგიერთი სიმპტომი P ავიტამინოზის შედეგია.

ვიტამინი PP (ნიკოტინამიდი)

PP ავიტამინოზის საფუძველზე ორგანიზმში შეიძლება განვითარდეს მძიმე დაავადება – პელაგრა. ამიტომაც მიიჩნევენ PP ვიტამინს ანტიპელაგრულ ფაქტორად. პელაგრას ახასიათებს სიმპტომთა 3 ჯგუფი: დერმატიტი (კანის ანთება), დიარეა (ფაღარათი) და დემენცია (ფსიქიკის მოშლა).

PP ვიტამინი ცხოველურ ორგანიზმში შეიძლება სინთეზირდეს ტრიპტოფანიდან. ამით არის გამოწვეული, რომ ადამიანი, რომელიც იღებს ტრიპტოფანით მდიდარ ცილოვან საკვებს, არ ავადდება პელაგრით.

ვიტამინი A (რეტინოლი)

ვიტამინი A წარმოიქმნება ადამიანისა და ცხოველების ნაწლავებსა და ღვიძლში მცენარეული საკვებიდან. მისი წარმოქმნის წყაროა მცენარეული პიგმენტი – კაროტინი.

A ვიტამინი სპეციფიკურ გავლენას ახდენს მხედველობის ფუნქციაზე. იგი შედის მხედველობის პურპურის შემადგენლობაში, უკავშირდება რა ცილა ოპსინს. ავიტამინოზის დროს ზიანდება ეპითელური ქსოვილი და ხდება მისი გარქოვანება. ყველაზე ტიპიური სიმპტომია ე.წ. ქათმის სიბრმავე, როცა ადამიანი კარგავს მხედველობას სუსტი განათების პირობებში. ზოგჯერ ზიანდება თვალის რქოვანა (ქსეროფტალმია, კერატომალაცია).

ვიტამინი D (ერგოკალციფეროლი)

D ვიტამინი ძლიერ გავლენას ახდენს ცხოველურ ორგანიზმებში Ca-ის და P-ის ცვლაზე. მისი დეფიციტი D ავიტამინოზს იწვევს, რასაც თან სდევს კალციუმისა და ფოსფორის შემცირება ძვლოვან ქსოვილში.

ბავშვებში D ავიტამინოზი რაქიტს იწვევს. რაქიტის სიმპტომებია: ძვლების არანორმალურად გარბილება და დეფორმაცია. დეფორმაციული ცვლილებები, ძირითადად ვლინდება გულმკერდის, ხერხემლის და კიდურების ძვლებში. განსაკუთრებით ტიპიურია ფეხების გამრუდება.

ზრდასრულ ადამიანებში D ავიტამინოზის შედეგად ვითარდება ოსტეომალაცია (ძვლების შედარებითი დარბილება), რაც აგრეთვე Ca-ისა და P-ს დეფიციტითაა გამოწვეული.

ვიტამინი D ადამიანებში წარმოიქმნება კანში 7 - დეჰიდროქოლესტერინიდან ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებით. ამიტომ არის, რომ ბავშვებს რაქიტი უფრო ხშირად ზამთარში ემართებათ. მზეზე ყოფნა ან ხელოვნური ულტრაიისფერი დასხივება რაქიტის თავიდან აცილების და მკურნალობის მძლავრი საშუალებაა.

D ვიტამინით მდიდარია ღვიძლი, ხიზილალა, კვერცხი და სხვა.

ვიტამინი E (ტოკოფეროლი)

ვიტამინი E აუცილებელია გამრავლების პროცესისათვის, რის გამოც მას გამრავლების ვიტამინს უწოდებენ. E ავიტამინოზი იწვევს სპერმატოგენეზისა და ორსულობის ნორმალური პროცესის მოშლას. აგრეთვე, განივზოლიანი კუნთების დაზიანებას — მიოდისტროფიას.

ადამიანებში E ავიტამინოზი იშვიათად ვითარდება, რადგან იგი ფართოდაა გავრცელებული საკვებ პროდუქტებში. მიუხედავად ამისა, ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები, როცა ხერხდებოდა ქალის უნაყოფობის განკურნება E ვიტამინის შემცველობის გაზრდით საკვებში.

E ვიტამინით განსაკუთრებით მდიდარია ჰიპოფიზის წინა წილი და პლაცენტა. აგრეთვე მცენარეული ზეთები, ბოსტნეულის მწვანე ფოთლები, კვერცხი.

ვიტამინი K (ფილოქინონი)

K ვიტამინი აუცილებელია ღვიძლში პროთრომბინის სინთეზისათვის. K ავიტამინოზის დროს სისხლში მცირდება პროთრომბინი და ქვეითდება სისხლის შედედების უნარი. ამას ხშირად თან სდევს სისხლის დენა (ჰემორაგია). ამიტომაც ამ ვიტამინს ანტიჰემორაგიულს უწოდებენ.

K ვიტამინი გავრცელებულია საკვებ პროდუქტებში. გარდა ამისა, იგი სინთეზირდება მსხვილ ნაწლავში ბაქტერიების მიერ. ამიტომ არის, რომ ადამიანებს ჩვეულებრივ პირობებში არ ემართებათ K ავიტამინოზი. მაგრამ თუ ვიტამინის შეწოვა ნაწლავში შეფერხებულია, მაგალითად ნაღვლის მჟავების ნაკლებობის გამო, მაშინ გამოვლინდება მეორადი K ავიტამინოზი.

K ვიტამინი დიდი რაოდენობითაა ისპანახში, სტაფილოში და პომიდორში.

V თავი. თერმორეგულაცია

ტემპერატურის ცვლილება მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ორგანიზმის სასიცოცხლო პროცესებზე. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ ცოცხალ ქსოვილებში ქიმიურ რეაქციათა მიმდინარეობა დამოკიდებულია ქსოვილის ტემპერატურაზე: გათბობა ზრდის ქიმიურ რეაქციათა სისწრაფეს, გაგრილება პირიქით — ამცირებს. ვანტ ჰოფ-არენიუსის კანონის თანახმად ქსოვილის ტემპერატურის გაზრდა 10°-ით 2-3 ჯერ აჩქარებს ქიმიურ რეაქციებს. აქედან ცხადია, რომ ტემპერატურის ცვლილება გავლენას ახდენს ცოცხალ უჯრედთა აქტივობაზე.

ცხოველური ორგანიზმების ერთ ნაწილში ორგანიზმის შინაგანი ტემპერატურა მუდმივი არ არის და იცვლება გარემოში ტემპერატურის რყევის პარალელურად. ასეთ ცხოველებს ცივსისხლიანებს ანუ პოიკილოთერმულებს უწოდებენ (ბერძ. „პოიკილოს“ — ცვალებადს ნიშნავს). ამ ჯგუფს მიეკუთვნება ყველა უხერხემლო ცხოველი და ხერხემლიანთა უმრავლესობა. უმაღლეს ხერხემლიან ცხოველებში — ფრინველებსა და ძუძუმწოვრებში (ადამიანის ჩათვლით) ორგანიზმის შინაგანი ტემპერატურა შედარებით მუდმივია და არ მიჰყვება გარე გარემოში ტემპერატურის ცვლილებას. ასეთ ცხოველებს თბილსისხლიანებს ანუ ჰომოიოთერმულებს უწოდებენ (ბერძ. „ჰომოიო“ — თანაბარი).

შინაგანი ტემპერატურის მუდმივობა (იზოთერმია) ყოველთვის თანაბრად არ არის გამოხატული ჰომოიოთერმულ ცხოველში. მისი დამცველი მექანიზმები თანდათან ყალიბდება ონტოგენეზური განვითარების პროცესში. ახალდაბადებულ ორგანიზმებში ეს მექანიზმები არ არის სრულყოფილად წარმოდგენილი. ამიტომ არის, რომ ისინი ადვილად ცივდებიან თუ გარემოს ტემპერატურა დაბალია. იზოთერმია კიდევ უფრო ცუდად აქვთ გამოხატული დღენაკლულ ბავშვებს (მაგ. შვიდთვიანებს). მათში ადვილად ვითარდება ჰიპოთერმიის მოვლენა (ტემპერატურის დაცემა ნორმის ქვემოთ). მეორეს მხრივ, ასეთ ორგანიზმებში მცირე კუნთური მუშაობაც კი (მაგ., ტირილი) ტემპერატურის აწევას იწვევს.

შინაგანი ტემპერატურის დონეს განსაზღვრავს 2 ფაქტორი:

1. ორგანიზმში გამომუშავებული სითბოს რაოდენობა და

2. ორგანიზმის მიერ სითბოს გაცემის ინტენსივობა.

ყველაზე მეტი სითბო წარმოიქმნება ინტენსიურად მომუშავე ორგანოებში: კუნთებში, ღვიძლში და თირკმელებში. ისეთ ქსოვილებში, როგორიცაა შემაერთებელი ქსოვილი, ხრტილი და სხვა, სითბო ნაკლები რაოდენობით გამომუშავდება. ამის გამო, ორგანიზმის სხვადასხვა ნაწილში ტემპერატურა თანაბარი არ არის. მთლიანი ორგანიზმის შინაგან ტემპერატურას შედარებით კარგად ასახავს მსხვილ სისხლძარღვებში გამავალი სისხლი. ეს იმით არის განპირობებული, რომ ინტენსიურად მომუშავე ორგანოში გამავალი სისხლი თბება აქ წარმოქმნილი სითბოს ხარჯზე, თვით ამ ორგანოს კი აგრილებს. საპირისპირო მოვლენას აქვს ადგილი კანში. კანქვეშა სისხლძარღვებში გავლის დროს სისხლი ათბობს კანს, თვითონ კი გრილდება.

ორგანიზმის შინაგანი ტემპერატურის მეტ-ნაკლებად მუდმივ დონეზე შესანარჩუნებლად აუცილებელია, რომ სითბოს წარმოქმნასა და სითბოს გაცემის შორის არსებობდეს გარკვეული თანაფარდობა. წინააღმდეგ შემთხვევაში შეიცვლება ორგანიზმის შინაგანი ტემპერატურა. ასე მაგალითად, თუ სითბოს ჭარბად გამომუშავების პარალელურად არ გაძლიერდა სითბოს გაცემაც, ორგანიზმი გადახურდება — განვითარდება ჰ ი პ ე რ თ ე რ მ ი ა. ხოლო თუ გაძლიერდა სითბოს გაცემა და სათანადოდ არ მოიმატა სითბოს წარმოქმნამ — დამყარდება ჰ ი პ ო თ ე რ მ ი ა ანუ ტემპერატურის დაცემა.

სითბოს წარმოქმნისა და სითბოს გაცემის თანაფარდობის დაცვას თ ე რ მ ო რ ე გ უ ლ ა ც ი ა ეწოდება. თერმორეგულაციას საფუძვლად უდევს სათანადო ფიზიოლოგიური მექანიზმები. არჩევენ თერმორეგულაციის ქიმიურ და ფიზიკურ მექანიზმებს ანუ ქიმიურ და ფიზიკურ თერმორეგულაციას

ქიმიური თერმორეგულაცია

ქ ი მ ი უ რ თ ე რ მ ო რ ე გ უ ლ ა ც ი ა ში იგულისხმება ის მექანიზმები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ორგანიზმში სითბოს პროდუქციის დონის შეცვლას გარე ტემპერატურის რყევის შესაბამისად.

როცა გარემომცველ გარემოში ტემპერატურა ეცემა, აქტივდება ქიმიური თერმორეგულაციის მექანიზმები და ძლიერდება სითბოს პროდუქცია. პირიქით ხდება, როცა გარემოს ტემპერატურა იზრდება — სუსტდება ქიმიური თერმორეგულაციის მექანიზმების მოქმედება და ქვეითდება სითბოს პროდუქცია.

სითბოს პროდუქციის ინტენსივობა უშუალო კავშირშია ორგანიზმში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობასთან, კერძოდ, ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების ჟანგვით რეაქციებთან.

აღსანიშნავია, რომ ეგზოთერმული რეაქციების თანაფარდობა გარემოს ტემპერატურის მაჩვენებლებთან, სწორხაზოვანი არ არის. თუ გარემოს ტემპერატურა ეცემა ცელსიუსით 18–20°-ზე დაბლა, ნივთიერებათა ცვლის ინტენსიობა 3–4 ჯერ იზრდება. შედარებით ნაკლებად იცვლება ეგზოთერმული რეაქციების დონე, როცა გარემოს ტემპერატურა ცელსიუსით 25–30°-ს აჭარბებს. მაშასადამე, ქიმიური თერმორეგულაცია განსაკუთრებით ეფექტურია „კომფორტის ტემპერატურის“ ქვევით. „კომფორტის ტემპერატურის“ ზევით იგი ნაკლებ ეფექტურია — ნივთიერებათა ცვლის დონე იცვლება, მაგრამ შედარებით მცირედ.

ქიმიური თერმორეგულაციის მექანიზმები. უმაღლეს ხერხემლიან ცხოველებში სითბოს წარმოქმნა ყველაზე ინტენსიურად კუნთებში ხდება. მაშინაც კი, როცა ადამიანი გაუნძრევლად წევს, საკმარისია ამაღლდეს ჩონჩხის კუნთების ტონუსი (გაძლიერდეს მათი დაძაბულობა), რომ მათში მიმდინარე ჟანგვითი რეაქციების სისწრაფემ, და მასთან ერთად სითბოს წარმოქმნის ინტენსივობამ, მოიმატოს, დაახლოებით, 10%-ით. კუნთური მუშაობის გაძლიერება უსათუოდ იწვევს სითბოს წარმოქმნის გაძლიერებას. ასე, მაგალითად, სიარულის დროს ენერგეტიკული დანახარჯები იზრდება 60–80 %-ით, ხოლო მძიმე კუნთური მუშაობისას (როგორიცაა სირბილი) ენერგეტიკული დანახარჯები შეიძლება გაიზარდოს 400–500%-ით.

გარემომცველ გარემოში ტემპერატურის დაცემის დროს სითბოს წარმოქმნა ძლიერდება ორგანიზმის მოსვენებულ მდგომარეობაშიც. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ სიცივე ააქტივებს გარკვეულ თერმორეცეპტორებს და აღძრავს ჩონჩხის კუნთებში რეფლექსურ შეკუმშვებს. ეს

შეკუმშვები ასინქრონულად მიმდინარეობს და ორგანიზმის კანკალის სახით გამოვლინდება. ამას თან სდევს ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერება, კუნთების მიერ ჟანგბადისა და ნაშირწყლების მოხმარების გაზრდა. ყოველივე ეს აძლიერებს სითბოს წარმოქმნას.

ფიზიკური თერმორეგულაცია

ორგანიზმის შინაგანი ტემპერატურის მუდმივობის დასაცავად დიდი მნიშვნელობა აქვს სითბოს გაცემის დონეს. მექანიზმები, რომლებიც არეგულირებენ სითბოს გაცემის დონეს, ქმნიან ფიზიკური თერმორეგულაციის საფუძველს. ცოცხალი ორგანიზმების მიერ სითბოს გაცემა სამგვარად ხდება: 1. გამოსხივებით (რადიაციული გაცემა), 2. კონვექციურად და 3. გატარებით.

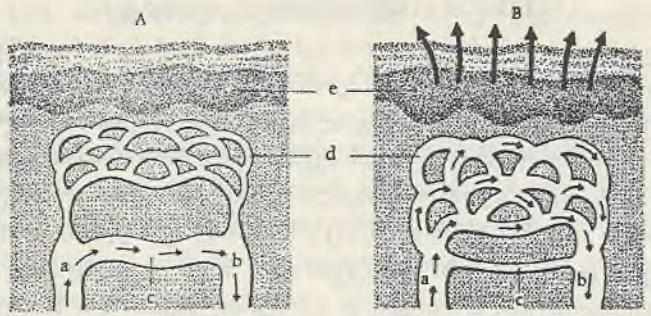
რ ა დ ი ა ც ი უ ლ ი გაცემა ხდება სითბოს გამოსხივებით უშუალოდ ჰაერში.

კ ო ნ ვ ე ქ ც ი უ რ ი გაცემის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ ორგანიზმი ათბობს გარემომცველ ჰაერს, რომელიც უშუალო კონტაქტშია კანთან. მოძრაობის შედეგად გამთბარი ჰაერი შეერევა ჰაერის სხვა ფენას, რის შედეგადაც ორგანიზმი კონტაქტში მოდის ჰაერის ახალ-ახალ ფენებთან და მათ გათბობაზე კარგავს სითბოს.

გ ა ტ ა რ ე ბ ი ს გზით სითბოს გაცემა ხდება გრილი საგნების საშუალებით, რომლებთანაც კონტაქტში მოდის ორგანიზმი. ამავე მექანიზმშია ჩართული სითბოს გაცემა კანიდან წყლის აორთქლების გზით.

ტანსაცმელი წარმოადგენს სითბოს გაცემის ხელშემშლელ ფაქტორს. რაც უფრო მეტად უშლის ტანსაცმელი სითბოს გაცემას, მით უფრო თბილ ტანსაცმლად ითვლება იგი. ხელშემშლელ ფაქტორს წარმოადგენს აგრეთვე კანქვეშა ცხიმის ფენა, ვინაიდან ცხიმი სითბოს ცუდი გამტარია.

სითბოს გაცემის ერთ-ერთ მარეგულირებელ მექანიზმს წარმოადგენს კანში გამავალი სისხლძარღვების რეფლექსური აქტები (სურ.59). გარემო ტემპერატურის ძლიერი დაცემა კანში გამავალი სისხლძარღვების, ძირითადად არტერიოლების, შევიწროებას იწვევს. ამის გამო, სისხლის მხოლოდ მცირე ნაწილი მიდის კანისკენ. დიდი ნაწილი კი გადადის



სურ.59. სითბოს გაცემის სისხლძარღვოვანი მექანიზმის სქემა: a – არტერიოლა; b – ვენულა; c – არტერიო-ვენური ანასტომოზი; d – კაპილარული ქსელი; e – კანი. სიცივეში (A) ფართოვდება ანასტომოზი და ვიწროვდება კაპილარული ქსელი, რის შედეგადაც ქვეითდება სითბოს გაცემა; სითბოში (B) იხურება ანასტომოზი და ფართოვდება კაპილარული ქსელი, რის გამოც ძლიერდება სითბოს გაცემა.

შინაგან ორგანოებში. სისხლის ნაკადის ამგვარი გადანაწილების შედეგად კანის ზედაპირული ფენები ნაკლები რაოდენობით იღებენ თბილ სისხლს და ამიტომაც სითბოსაც ნაკლები რაოდენობით გასცემენ. გარდა ამისა, დაბალი ტემპერატურის გავლენით კანქვეშა ქსოვილში იხსნება არტერიო-ვენური ა ნ ა ს ტ ო მ ო ზ ე ბ ი, რის შედეგადაც სისხლი ძირითადად ამ ანასტომოზებში გადის. კაპილარული ქსელი კი მცირე რაოდენობით იღებს სისხლს. ასეთ პირობებში, ცხადია, შემცირდება სითბოს გაცემა კანის ზედაპირიდან.

ორგანიზმის ზედაპირიდან სითბოს გაცემის ეფექტური საშუალებაა ო ფ ლ ი ს აორთქლება. აორთქლების ინტენსივობას 2 ფაქტორი განსაზღვრავს: 1. გამოყოფილი ოფლის რაოდენობა და 2. გარემომცველი ჰაერის ტემპერატურა და ტენიანობა. რაც უფრო მაღალია ტემპერატურა და ნაკლებია ტენიანობა, მით უფრო ძლიერია აორთქლება და მით უფრო ინტენსიურად ხდება სითბოს გაცემა. ამიტომ არის, რომ მაღალ ტემპერატურას უფრო ადვილად იტანს ადამიანი, როცა გარემომცველი ჰაერი „მშრალია“ ანუ ნაკლებად ტენიანი.

თერმორეგულაციის ნერვული მექანიზმები. თერმორეგულაციის ცენტრალური მექანიზმები, რომელთა ერთობლიობას თ ე რ მ ო რ ე გ -

გულაციის ცენტრს უწოდებენ, ლოკალიზებულია ჰიპოთალამუსში. თერმორეგულაციის ცენტრი რამდენიმე ბირთვს შეიცავს, რომლებიც განსხვავდებიან ერთიმეორისაგან ფუნქციით. ჰიპოთალამუსის კაუდალურ განყოფილებაში განლაგებული ბირთვები არეგულირებენ ქიმიური თერმორეგულაციის მექანიზმებს, როგორიცაა: ეგზოთერმული რეაქციები, კუნთების კანკალი. ამის გამო მათ ერთობლიობას სითბოს წარმოქმნის ცენტრს უწოდებენ. აღნიშნული ბირთვების დაზიანება ცხოველს უკარგავს სიცივის გადატანის უნარს. წინა ჰიპოთალამუსის ბირთვები კი აკონტროლებენ ფიზიკური თერმორეგულაციის მექანიზმებს: სისხლძარღვოვან რეაქციებს, ოფლის გამოყოფას. ეს სითბოს გაცემის ცენტრია. მისი დაზიანება არ უკარგავს ცხოველს სიცივის გადატანის უნარს, მაგრამ დაუცველს ტოვებს ტემპერატურის მომატების მიმართ: გარემო ტემპერატურის ზომიერად მომატებაც კი მათ გადახურებას იწვევს.

თერმორეგულაციის ჰუმორული მექანიზმები. ორგანიზმის თერმორეგულაციაში ჩართული ჰუმორული მექანიზმებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ენდოკრინული ჯირკვლების ჰორმონებს. მათ შორის ძირითადია: ფარისებრი და თირკმელზედა ჯირკვლების ჰორმონები (თიროქსინი და ადრენალინი). თიროქსინი ზოგად გავლენას ახდენს ორგანიზმზე და თითქმის ყველა ქსოვილის უჯრედებში აძლიერებს მეტაბოლიზმს, რასაც ცხადია თან სდევს სითბოს წარმოქმნის გაძლიერებაც. ადრენალინი, თერმორეგულაციის თვალსაზრისით, ორგვარ ეფექტს იწვევს: ერთის მხრივ, იგი უჯრედებში აძლიერებს ჟანგვით პროცესებს და, მაშასადამე, სითბოს პროდუქციასაც. ხოლო მეორეს მხრივ, ავიწროებს რა სისხლძარღვებს, ამცირებს ორგანიზმის მიერ სითბოს გაცემას. ამგვარი მოქმედების გამო, ადრენალინს შეუძლია გამოიწვიოს სხეულის ტემპერატურის მნიშვნელოვანი მომატება, რასაც ადრენალინურ ჰიპერთერმიას უწოდებენ.

VI თავი. გამომყოფი სისტემა

გამომყოფი სისტემა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს შინაგანი არის მუდმივობის დაცვაში. გამომყოფი ორგანოების გზით ორგანიზმი თავისუფლდება მისთვის უსარგებლო მეტაბოლიტებისაგან, უცხო სხეულებისაგან და ტოქსინებისაგან, აგრეთვე, ჭარბი წყლისაგან. გამოყოფის ფუნქციას შემდეგი ორგანოები ემსახურება: თირკმელები, ფილტვები, ოფლის ჯირკვლები, აგრეთვე კუჭნაწლავის ტრაქტი და მასთან დაკავშირებული ჯირკვლები.

ფილტვების გზით ორგანიზმიდან გამოდის: ნახშირორჟანგი, წყლის ორთქლი, ზოგიერთი აქროლადი ნივთიერება (ეთერი, ქლოროფორმი), აგრეთვე ალკოჰოლი.

სანერწყვე და კუჭის ჯირკვლები გამოყოფენ: მძიმე მეტალებს, ფარმაკოლოგიურ ნივთიერებებს (ორგანიზმში მათი ინექციის შემთხვევაში), უცხო სხეულებს.

ღვიძლს სისხლიდან გამოაქვს: ჰორმონები, აგრეთვე, ჰემოგლობინისა და აზოტური ცვლის პროდუქტები.

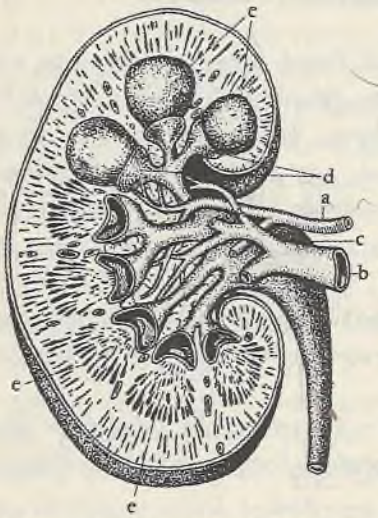
ოფლის სახით ორგანიზმიდან გამოიყოფა: წყალი და მარილები, აგრეთვე, მცირე რაოდენობით შარდოვანა და შარდის მჟავა.

გამომყოფ სისტემაში განსაკუთრებული ადგილი უკავია ჭონისა და სარძევე ჯირკვლებს. მათი განსაკუთრებულობა იმაში მდგომარეობს, რომ ჭონი და რძე არ მიეკუთვნება ნივთიერებათა ცვლის „ხენჯს“, არამედ აქვთ დიდი ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა.

გამომყოფი სისტემის ძირითად ორგანოს თირკმელები წარმოადგენენ. თირკმელებში ხდება შარდის ფორმირება და გამოყოფა. ამით ისინი ორგანიზმს ათავისუფლებენ სხვადასხვა მეტაბოლიტებისაგან; არეგულირებენ ოსმოსურ წნევას, შინაგანი გარემოს იონურ შედგენილობას; ხელს უწყობენ თერმორეგულაციას და სხვა.

თირკმელების ზოგადი მორფოლოგია

ადამიანს ორი თირკმელი აქვს, რომლებიც მოთავსებულია ხერხემლის ორივე გვერდზე. თითოეული თირკმელი ფორმით ლობიოს მარცვალს მოგვაგონებს (სურ.60). გარედან იგი სადაა და აქვს მუქი მოწითალო



სურ.60. ადამიანის თირკმლის სქემა: a – თირკმლის არტერია; b – თირკმლის ვენა; c – თირკმლის მენჯი; d – ფიალები; e – თირკმლის პირამიდები.

ფერი. მარჯვენა თირკმელი შედარებით მოკლეა და განიერი. მარცხენა კი გრძელი და ვიწრო. თირკმლის სიგრძე 11-12 სმ-ია, სიგანე – 5-6 სმ, ხოლო სისქე – 3-4 სმ. თირკმლის წონა, დაახლოებით, 120 გ-ია.

თირკმლის მედიალური მხარე შეზნექილია და თირკმლის კარს ქმნის. თირკმლის კარში, წინიდან უკანა მიმართულებით, 3 სტრუქტურას არჩევენ: ვენას, არტერიას და თირკმლის მენჯს (სურ.60). ეს უკანასკნელი დისტალურად ვიწროვდება და შარდსაწვეთში გადადის.

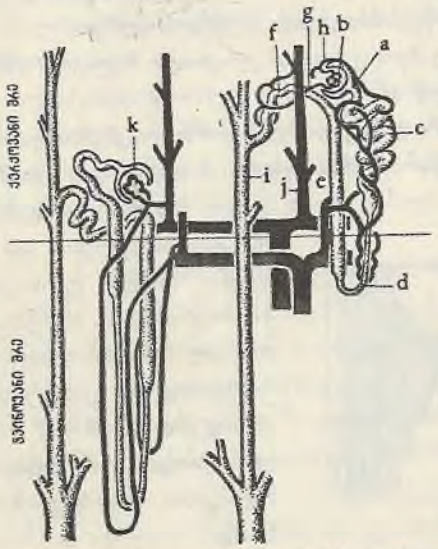
თირკმლის ფრონტალურ განაკვეთზე ორ შრეს არჩევენ: გარეთა შრეს ანუ თირკმლის ქერქს და შიგნითა შრეს ანუ ტვინოვან ნივთიერებას.

ქერქულ ნივთიერებას თირკმლის პერიფერია უკავია. აქედან იგი აგზავნის მორჩებს, რომლებიც ცენტრისაკენ ერთმანეთს უახლოვდებიან. მათ თირკმლის სვეტებს უწოდებენ.

ტვინოვანი ნივთიერება შედგება რამდენიმე კონუსისებრი წარმონაქმნისაგან, რომლებიც თირკმლის სვეტებს შორის არის მოთავსებული და რომლებსაც თირკმლის პირამიდებს უწოდებენ. პირამიდები ფუძეებით ქერქისაკენაა მიმართული, ხოლო მწვერვალებით – თირკმლის ცენტრისაკენ (სურ.60). პირამიდის მწვერვალს დვრილის ფორმა აქვს. ამიტომაც მას თირკმლის დვრილს უწოდებენ. პირამიდაში გადის საშარდე მილაკები, რომლებიც წვრილი ხვრელებით იხსნება თირკმლის მენჯის ღრუში.

პირამიდის დვრილებს გარედან მკვრივი შემაერთებელქსოვილოვანი გარსი ახვევია, რომელიც თირკმლის მცირე ფიალებს ქმნის (სურ.60d). მცირე ფიალების რიცხვი ნაკლებია თირკმლის პირამიდების რიცხვზე. ამიტომ რამდენიმე დვრილზე თითო მცირე ფიალა მოდის. მცირე ფიალები უერთდებიან ერთიმეორეს და ქმნიან თირკმლის ორ დიდ ფიალას, რომელთა შეერთებით წარმოიქმნება თირკმლის მენჯი (სურ.60).

ნეფრონის ფუნქციური ანატომია. თირკმელში შარდწარმოქმნის მთელი პროცესი მიმდინარეობს ცალკეულ ნეფრონებში. ამდენად ნეფრონი თირკმლის მორფო-ფუნქციურ ერთეულს წარმოადგენს (სურ.61). თითო თირკმელი 1 000 000-მდე ნეფრონს შეიცავს. ყოველი ნეფრონი იწყება სფერული სტრუქტურით – თირკმლის სხეულაკით (გლომერულუსი), რომელთანაც დაკავშირებულია თირკმლის დაკლაკნილი მილაკი (ტუბულუსი). სფერული სხეულაკები მოთავსებულია თირკმლის ქერქში. ზოგი მათგანი განლაგებულია ქერქის გარეთა შრეში და მათ კორტიკალურ სხეულაკებს უწოდებენ (სურ.61). სხვები ქერქის შიგნითა შრეში მდებარეობს ტვინოვანი ნივთიერების მახლობლად (სურ.61). ეს უკანასკნელები



სურ.61.განსხვავებული ტიპის ნეფრონები და მათი ვასკულარიზაციის სქემა.
a – ქერქის გარეთა შრეში მდებარე თირკმლის სხეულაკის ბოუმენის კაფსულა; b – მალპიგის გორგალი; c – I რიგის კლაკნილი მილაკი; d – ჰენლეს მარყუჟი; e – მარყუჟის ამავალი მუხლი; f – II რიგის კლაკნილი მილაკი; g – მომტანი არტერია; h – გამომტანი არტერია; i – შემკრები მილაკი; j – არტერია; k – ქერქის შიგნითა შრეში მდებარე თირკმლის სხეულაკის (იუკსტამედულარული სხეულაკის) ბოუმენის კაფსულა.

იუკსტამედულარული სხეულაკების სახელს ატარებენ. ამის შესაბამისად არჩევენ: კორტიკალურ და იუკსტამედულარულ ნეფრონებს.

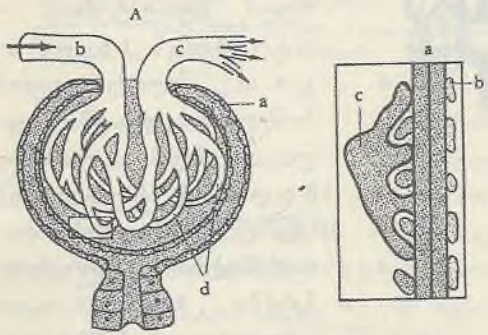
თირკმლის სხეულაკის გარეთა ნაწილს ქმნის ფიალის ფორმის ორკედლიანი კაფსულა – ბოუმენის კაფსულა (სურ.61a). სწორედ ბოუმენის კაფსულის ძირიდან იწყება ნეფრონის მილაკოვანი კომპონენტი, რომელშიც 4 განყოფილებას არჩევენ.

1. პროქსიმალური (ანუ პირველი რიგის) კლაკნილი მილაკი,

2. ჰენლეს მარყუჟი, რომელიც სწორი წვრილი მილის სახით ეშვება ტვინოვანი ნივთიერებისაკენ. აქ იგი 180°-ით იხრება, მიემართება ისევ ზევით – ქერქისაკენ და აღწევს ბოუმენის კაფსულის დონეს.

3. დისტალური (ანუ მეორე რიგის) კლაკნილი მილაკი, რომელიც ჰენლეს მარყუჟის გაგრძელებაა.

4. ქერქის შემკრები მილაკი. შემკრები მილაკები თანდათან უერთდებიან ერთიმეორეს და წარმოქმნიან უფრო მსხვილ გამომტან სადინარებს. ეს უკანასკნელები გაივლიან მთელ ტვინოვან ნივთიერებას და იხსნებიან თირკმლის მენჯის ღრუში.



სურ.62.A – თირკმლის სხეულაკის სტრუქტურა: a – ბოუმენის კაფსულის გარეთა ფურცელი; b – მომტანი არტერიოლა; c – გამომტანი არტერიოლა; d – მალპიგის გორგლის კაპილარული ქსელი; B – გორგლოვანი მემბრანის ერთი ფრაგმენტი (შემოხაზულია ოთხკუთხედით): a – კაპილარის ბაზალური მემბრანა; b – კაპილარის ენდოთელიური უჯრედები; c – ბოუმენის შიგნითა ფურცლის ეპითელური უჯრედი – პოდოციტი.

თითოეული კაფსულის დიამეტრი 0,2 მმ-ია, ხოლო მათგან გამომავალი მილაკების სიგრძე – 35-50 მმ.

მალპიგის გორგალი. ბოუმენის კაფსულის ჩაზნექილ ნაწილში მოთავსებულია სისხლძარღვთა კაპილარული ქსელი. იგი დაახლოებით 50 პარალელურ კაპილარს შეიცავს,

რომლებიც მრავალრიცხოვანი ანასტომოზებითაა ერთმანეთთან დაკავშირებული. კაპილარული ქსელის საერთო ფორმა სფერულია და მათ მალპიგის გორგალს უწოდებენ (სურ.62). მალპიგის გორგალი წარმოქმნილია კაფსულასთან მომავალი არტერიოლის (vas afferens) კაპილარული განშტოებებით. შემდეგ ეს კაპილარები ისევ ერთდებიან არტერიოლად, რომელსაც სისხლი გააქვს მალპიგის გორგლიდან და ამიტომ მას გამომტან არტერიოლას (vas efferens) უწოდებენ (სურ.62). ეს უკანასკნელი, კორტიკალური ნეფრონის შემთხვევაში, კვლავ იტოტება კლაკნილი მილაკების ირგვლივ და მეორად კაპილარულ ქსელს ქმნის (სურ.61). მეორადი განშტოების კაპილარები საბოლოოდ უერთდებიან ვენულებს, რომლებსაც სისხლი მიაქვთ ქვემო ღრუ ვენისაკენ.

იუკსტამედულარულ ნეფრონებში მალპიგის გორგლიდან გამოსული არტერიოლა არ ქმნის მეორად კაპილარულ ქსელს კლაკნილი მილების ირგვლივ, არამედ მიჰყვება ჰენლეს მარყუჟის დასწვრივ და ასწვრივ ტოტებს და ისე უერთდება ვენულას (სურ.61).

ზოგადი ცნება ნეფრონის ფუნქციის შესახებ

ნეფრონის ძირითადი ფუნქციაა თირკმელში გამავალი სისხლის პლაზმის გაწმენდა ორგანიზმისათვის უსარგებლო მეტაბოლიტებისაგან და ჭარბად დაგროვილი ზოგიერთი მინერალური ნივთიერებებისაგან. ნეფრონში სისხლის გაწმენდის ორგვარ მექანიზმს არჩევენ: ძირითადს და დამატებითს.

ძირითადი მექანიზმი ორ ეტაპს შეიცავს:

1. პირველ ეტაპზე მალპიგის გორგალში გამავალი პლაზმის მნიშვნელოვანი ნაწილი (დაახლოებით 1/5) იფილტრება კაპილარების კედლებში და, „პირველადი შარდის“ სახით, გადადის ნეფრონის კაფსულაში, აქედან კი – ნეფრონის მილაკთა სისტემაში;

2. მეორე ეტაპზე, მილაკებში გამავალი „პირველადი შარდიდან“ (პლაზმის ფილტრატიდან) რეაბსორბირდება წყლის უდიდესი ნაწილი და ორგანიზმისათვის სასარგებლო ორგანული და არაორგანული ნივთიერე-

ბების დიდი რაოდენობა. ორგანიზმისათვის უსარგებლო მეტაბოლიტების მიმართ (როგორიცაა: შარდოვანა, შარდის მჟავა, კრეატინინი და სხვა) ნეფრონის მილაკების კედლები თითქმის გაუვლადია და მათი უკუშეწოვა არ ხდება. ისინი შარდთან ერთად გამოდიან ორგანიზმიდან გარეთ.

არასასურველი ნივთიერებებიდან ორგანიზმის განთავისუფლების დამატებითი მექანიზმი სეკრეტორული ბუნებისაა – ნეფრონის მილაკების ამომფენი ეპითელიუმი უსარგებლო ნივთიერებებს, სეკრეციის გზით, გამოყოფს უშუალოდ შარდში.

სისხლის ნაკადი თირკმელებში. თირკმელები უხვად მარაგდება სისხლით. საშუალო ზომის (70 კგ წონის) ადამიანის ორ თირკმელში 1 წუთის განმავლობაში გადის 1,2 ლ სისხლი, რაც გულის წუთმოცულობის 20–25 %-ს შეადგენს.

გორგლოვანი ფილტრაცია. მალპიგის გორგალში სისხლის პლაზმის გაფილტვრისათვის ძირითადი მნიშვნელობა აქვთ შემდეგ ფაქტორებს:

1. კაპილარულ ქსელში სისხლის წნევას ანუ გორგლოვან წნევას,
2. სისხლის პლაზმის ონკოზურ წნევას,
3. ბოუმენის კაფსულის ჰიდროსტატიკურ წნევას.

გორგლოვანი წნევა წარმოადგენს იმ ძალას, რომლის ზეგავლენითაც პლაზმა გაეჟონავს (გაიფილტრება) კაპილარების კედლებში და გადავა ჯერ ბოუმენის კაფსულებში, ხოლო შემდეგ, ნეფრონის მილაკთა სისტემაში.

პლაზმის ონკოზური წნევა და ბოუმენის კაფსულის ჰიდროსტატიკური წნევა კი იმ ძალებს წარმოადგენენ, რომლებიც ეწინააღმდეგება გაფილტვრის პროცესს. აქედან გამომდინარე, ფილტრაციული წნევა (ანუ ზემოთ აღნიშნული ძალების ჯამური მოქმედება), რომელიც იწვევს სისხლის პლაზმის გაფილტვრას, გამოიანგარიშება შემდეგი ტოლობით:

$$P_ფ = P_გ - P_{ონკ} - P_კ$$

სადაც $P_ფ$ – ფილტრაციული წნევაა,

$P_გ$ – გორგლოვანი წნევა,

$P_{ონკ}$ – პლაზმის ონკოზური წნევა,

$P_კ$ – ბოუმენის კაფსულის ჰიდროსტატიკური წნევა.

სტატისტიკური მონაცემების თანახმად, მალპიგის გორგალში სისხლის წნევა, ნორმალურად, 60- მმ-ის ტოლია, პლაზმის ონკოზური წნევა – 32 მმ-ის, ხოლო ბოუმენის კაფსულაში – 18 მმ-ის. მაშასადამე, ფილტრაციული წნევა გამოიანგარიშება მათი ალგებრული ჯამით:

$$P_ფ = 60 \text{ მმ} - 32 \text{ მმ} - 18 \text{ მმ} = 10 \text{ მმ}$$

ფილტრაციული წნევა (10 მმ) მუდმივი სიდიდე არ არის. სხვადასხვა ფაქტორების გავლენით იგი შეიძლება იცვლებოდეს ფართო ფარგლებში. ასე მაგალითად, ფილტრაციულ წნევაზე გამაძლიერებელ გავლენას ახდენს:

1. სისხლის საერთო არტერიული წნევის მომატება, რასაც თან სდევს გორგლოვანი წნევის გაზრდა,
2. აფერენტული არტერიოლების (vas afferens) გაფართოება, რის შედეგადაც ძლიერდება სისხლის ნაკადი მალპიგის გორგალში,
3. ეფერენტული არტერიოლების (vas efferens) შევიწროება, რომელიც აფერხებს სისხლის გამოსვლას გორგლებიდან და ამით ზრდის გორგლოვან წნევას,
4. სისხლის პლაზმის ონკოზური წნევის შემცირება, რაც ასუსტებს წყლის დამჭერ ძალას კაპილარებში.

ფილტრაციის საერთო სიჩქარე, გადაანგარიშებული ორივე თირკმელზე, დაახლოებით 125 მლ-ია წუთში. მას გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე ეწოდება. იგი ვარირებს ფილტრაციული წნევის ცვლილებების პარალელურად.

გორგლოვანი მემბრანა და გორგლოვანი განვლადობა. გორგლოვანი მემბრანა შექმნილია მალპიგის გორგალში არსებული კაპილარების კედლით და ბოუმენის კაფსულის შიგნითა ფირფიტით (სურ.62). ამრიგად, გორგლოვან მემბრანაში სამი შრე გაირჩევა:

1. ენდოთელური უჯრედების შრე, რომლითაც ამოფენილია კაპილარების შიგნითა ზედაპირი,
2. შუა შრე წარმოდგენილია ბაზალური მემბრანით,

3. ეპითელური უჯრედების შრე, რომელიც ბოუმენის კაფსულის შიგნითა ფირფიტას ქმნის და გარედან ფარავს გორგლის კაპილარებს.

მიუხედავად შრეების სიმრავლისა, გორგლოვანი მემბრანა 100 ჯერ და შეიძლება 500 ჯერაც უფრო განვლადია, ვიდრე სხვა კაპილართა მემბრანები. გორგლოვანი მემბრანის ასეთი მაღალი განვლადობა განპირობებულია მისი სტრუქტურის თავისებურებით. კერძოდ, გორგლოვანი კაპილარების შიგნითა, ენდოთელური შრე შეიცავს ათასობით ხვრელებს, რომლებსაც **ს ა რ კ მ ე ლ ე ბ ს** უწოდებენ. მათი დიამეტრი მერყეობს 5-6 ნმ-ის ფარგლებში. შუა შრე ანუ ბაზალური მემბრანა წარმოადგენს ბადეს, რომელიც შექმნილია კოლაგენური და გლიკოპროტეინული ძაფებით და ამიტომ იგი ადვილად ატარებს პლაზმის ფილტრატს. გორგლის კაპილარების გარეთა ზედაპირზე არსებული ეპითელური უჯრედებიც არ ქმნიან კომპაქტურ შრეს. მათ თითისებრი წანაზარდები აქვთ, რომლებიც მიბჯენილია ბაზალურ მემბრანაზე. ამიტომ ამ უჯრედებს შორის რჩება საკმაოდ განიერი (6,4 ნმ) **ნ ა პ რ ა ლ ე ბ ი.** ნაპრალების არსებობა, ცხადია, ხელს უწყობს ფილტრატის გადასვლას გორგლიდან ბოუმენის კაფსულაში.

გორგლოვანი მემბრანა, მიუხედავად მისი კარგი განვლადობისა, გარკვეულ ბარიერს წარმოადგენს დიდი ზომის ნაწილაკებისათვის. მცირე ნაწილაკებისათვის, რომელთა მოლეკულური წონა არ აღემატება 5.200-ს (მაგ., ინულინი) იგი მაქსიმალურად განვლადია, მაგრამ ძალიან ცუდად ატარებს ე.წ. მაკრომოლეკულებს, რომელთა მოლეკულური წონა 69 000-ზე მეტია. ასეთი ნაწილაკების მიმართ გორგლოვანი მემბრანის განვლადობა არ აღემატება 0,5 %-ს. ნაწილაკები, რომელთა მოლეკულური წონა 80 000-ია, საერთოდ არ იფილტრება გორგლებში. აქედან გამომდინარეობს, რომ ბოუმენის კაფსულაში გადასული გორგლოვანი ფილტრატი პლაზმის ულტრაფილტრატს წარმოადგენს.

პარადოქსული ჩანს ის ფაქტი, რომ გორგლოვანი მემბრანა ცუდად ატარებს ალბუმინების ყველაზე მცირე მოლეკულებსაც კი (მოლეკულური წონა 69 000), რომელთა დიამეტრი უფრო მცირეა, ვიდრე მემბრანული ფორების დიამეტრი. აქ გასათვალისწინებელია მეორე ფაქტორი, რომელიც ზღუდავს ალბუმინების ტრანსმემბრანულ

დიფუზიას. კერძოდ, ის, რომ ბაზალური მემბრანის ერთ-ერთი სტრუქტურული კომპონენტი – გლიკოპროტეინული ძაფები – უარყოფითი მუხტის მატარებელია, რაც გარკვეულ წინააღმდეგობას უქმნის ალბუმინების მოძრაობას მემბრანაში.

გორგლოვანი ფილტრატის შედგენილობა. გორგლოვანი ფილტრატი თითქმის ისეთივე შედგენილობისაა, როგორც ნებისმიერი კაპილარის არტერიული ბოლოდან გაფილტრული ქსოვილური სითხე. იგი არ შეიცავს ერითროციტებს და მხოლოდ მცირე რაოდენობით შეიცავს ცილებს (სისხლის პლაზმის ცილების 0,03 %-ს).

გორგლოვანი ფილტრატი ელექტროლიტების შემცველობითაც ჰგავს ქსოვილურ სითხეს. მცირე განსხვავებას ჰქმნის ბაზალური მემბრანის უარყოფითი მუხტი, რის გამოც გორგლოვან ფილტრატში 5 %-ით მეტია უარყოფითი იონები და 5 %-ით ნაკლები – დადებითი იონები.

დასკვნის სახით შეიძლება ითქვას, რომ გორგლოვანი ფილტრატი პრაქტიკულად იგივეა რაც სისხლის პლაზმა, იმ განსხვავებით, რომ არ შეიცავს ან ძალიან მცირე რაოდენობით შეიცავს ცილებს.

მილაკოვანი რეაბსორბცია. 125 მლ ფილტრატიდან, რომელიც ერთი წუთის განმავლობაში გამოდის მალპიგის გორგლიდან და გადის ნეფრონთა მილაკებში, 124 მლ უკანვე შეიწოვება (რეაბსორბირდება). მაშასადამე, ფილტრატის მხოლოდ 1 მლ რჩება მილაკებში და გარდაიქმნება „საბოლოო შარდად“.

რეაბსორბციის უნარით განსხვავდებიან ერთიმეორისაგან ნეფრონის მილაკის სხვადასხვა განყოფილებები. ფილტრატის 65 % შეიწოვება **პ რ ო ქ ს ი მ ა ლ უ რ** (I რიგის) კლაკნილ მილაკში; 14 % – ჰენლეს მარყუჟში, 15 % – **დ ი ს ტ ა ლ უ რ** (II რიგის) კლაკნილ მილაკში და 6% – **შ ე მ კ რ ე ბ** მილაკში. მაშასადამე, გორგლოვან ფილტრატში (ანუ პირველად შარდში) არსებული ნითიერებების რეაბსორბცია, ძირითადად, ხორციელდება I რიგის კლაკნილ მილაკში.

პ რ ო ქ ს ი მ ა ლ უ რ ი მილაკის რეაბსორბციული ფუნქცია მიმართულია იქითკენ, რომ ორგანიზმს შეუნარჩუნდეს მისთვის საჭირო და სასარგებლო ნივთიერებები: გლუკოზა, ამინომჟავები, აცეტომჟავები

და ცილები. პროქსიმალურ მილაკშივე შეიწოვება ნატრიუმის, კალიუმის და სხვა მინერალური ივთიერებების 65 %.

ჰ ე ნ ლ ე ს მ ა რ ყ უ ე შ ი დამატებით შეიწოვება სითხის მცირე ნაწილი და მასში არსებული ნატრიუმისა და სხვა ელექტროლიტების უმეტესობა. ამის შემდეგ, შარდში რჩება ელექტროლიტების მხოლოდ 4 % და წყლის 18 %.

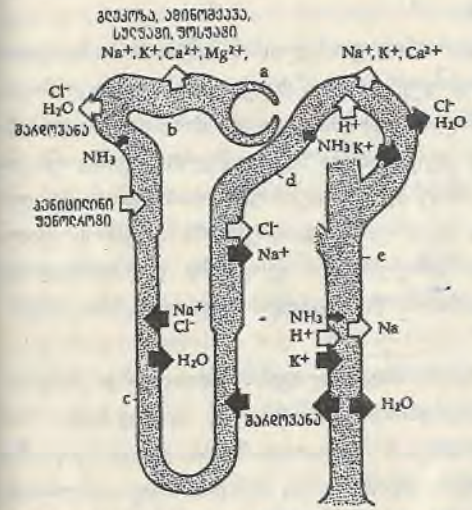
დ ი ს ტ ა ლ უ რ და შ ე მ კ რ ე ბ მილაკებში რეაბსორბციის სიდიდე ცვალებადია. აქ თირკმელები ასრულებენ თავიანთ ძირითად ფუნქციას – აკონტროლებენ სხეულის სითხეებში სხვადასხვა ნივთიერებების კონცენტრაციას. ასე მაგალითად, თუ ნატრიუმის კონცენტრაცია სხეულის სითხეებში ძალიან მაღალია, მაშინ ცოტა ნატრიუმი რეაბსორბირდება დისტალურ მილაკში. ნატრიუმის უდიდესი ნაწილი კი რჩება შარდში და მასთან ერთად გამოდის ორგანიზმიდან.

შ ე მ კ რ ე ბ ი ს ა დ ი ნ ა რ ი სითხეს აგროვებს მრავალი ქერქული შემკრები მილაკებიდან და შემდეგ მას ატარებს თირკმლის მენჯისაკენ. როცა პირველადი შარდი გადის შემკრებ სადინარს, სითხის 6/7, აგრეთვე ელექტროლიტების მცირე რაოდენობა, დამატებით შეიწოვება მასში. უსარგებლო მეტაბოლიტები კი, როგორიცაა: შარდოვანა, შარდის მჟავა, კრეატინინი, ფოსფატები და სულფატები, თითქმის არ შეიწოვება მილაკებიდან და მათი კონცენტრაცია საბოლოო შარდში იზრდება. ამგვარად ხდება უსარგებლო მეტაბოლიტების გამოდევნა ორგანიზმიდან.

მილაკოვანი რეაბსორბციის მექანიზმი. ნეფრონის მილაკებში ნივთიერებათა რეაბსორბცია ორგვარი მექანიზმით ხორციელდება: აქტიური და პასიური მექანიზმებით (სურ.63). ა ქ ტ ი უ რ ი მ ე ქ ა ნ ი ზ მ ი თ ნივთიერებათა ტრანსმემბრანული გადატანა ხდება მათი კონცენტრაციული გრადიენტების საწინააღმდეგოდ, ე.ი. დაბალი კონცენტრაციიდან მაღლისაკენ. პ ა ს ი უ რ ი მ ე ქ ა ნ ი ზ მ ი თ კი, როგორც წესი, ნივთიერებები გადაიტანება მაღალი კონცენტრაციიდან დაბლისაკენ.

აქტიური მექანიზმი ენერგიის ხარჯვას მოითხოვს. ენერგიის გამოყენების ფორმის მიხედვით არჩევენ: პირველადად აქტიურ და მეორადად აქტიურ მექანიზმებს. პ ი რ ვ ე ლ ა დ ა დ აქტიური ის მექანიზმია, რომელიც უშუალოდ იყენებს უჯრედული მეტაბოლიზმის ენერგიას. ამის

კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს Na^+-ის ტრანსმემბრანული გადატანა მემბრანული ტუმბოს (Na^+-K^+ ატფაზას) მონაწილეობით. ამ პროცესში გამოიყენება ატფ-ს დაშლის დროს გამოყოფილი ენერგია. მ ე ო რ ა დ ა დ აქტიური მექანიზმის მოქმედების დროსაც ნივთიერებები გადაიტანება მათი კონცენტრაციული გრადიენტების საწინააღმდეგოდ, მაგრამ უშუალოდ ამ პროცესზე არ იხარჯება ენერგია. ეს მექანიზმი შემდეგნაირად მოქმედებს: უჯრედის მემბრანაში ცირკულირებს სპეციფიკური ცილოვანი გადამტანი. თვითონ ამ გადამტანს არა აქვს გლუკოზის მიერთების უნარი, მაგრამ შეუძლია დაიკავშიროს Na^+-ის იონები, თუ მათი კონცენტრაცია სათანადოდ მაღალია. ნატრიუმთან შეკავშირების შემდეგ ეს ცილოვანი გადამტანი იძენს გლუკოზის მიერთების უნარს. მთელი ეს კომპლექსი (გადამტანი+Na^+ +გლუკოზა) მოძრაობს და გადაადგილდება მემბრანის უჯრედშიდა ზედაპირისაკენ. აქ ნატრიუმის კონცენტრაცია დაბალია. ამიტომ წყდება კავშირი გადამტანსა და Na^+-ის იონების შორის, რასაც მოსდევს გლუკოზის ჩამოშორება გადამტანისაგან. ამგვარად ხორციელდება გლუკოზის გადატანა უჯრედგარეთა არედან უჯრედის შიგნით.



სურ.63. ნივთიერებათა რეაბსორბცია და სეკრეცია ნეფრონის მილაკებში: a – ბოუმენის კაფსულა; b – I რიგის კლაკნილი მილაკი; c – ჰენლეს მარყუჟი; d – II რიგის კლაკნილი მილაკი; e – შემკრები მილაკი. თეთრი ისრებით ნაჩვენებია ნივთიერებების აქტიური ტრანსპორტი; მუქი ისრებით – ნივთიერებების პასიური ტრანსპორტი. ისრების სიდიდე მიუთითებს ტრანსპორტის ინტენსივობაზე.

ნივთიერებათა გადატანის ეს წესი აქტიურ მექანიზმად ითვლება იმის გამო, რომ აქ უჯრედული ენერგია იხარჯება Na^+-ის კონცენტრაციული გრადიენტის

შესაქმნელად მემბრანის ორ ზედაპირს შორის.

უჯრედში ჭარბად დაგროვილი გლუკოზა, შემდეგ, კონცენტრაციული გრადიენტის საფუძველზე დიფუზიით (პასიურად) გადადის ქსოვილურ სითხეში და ბოლოს ხვდება კაპილარულ სისხლძარღვებში.

პ ა ს ი უ რ ი მ ე ქ ა ნ ი ზ მ ი თ მილაკებში შეიწოვება: წყალი, ნახშირორჟანგი და ზოგიერთი იონი. წყლის ტრანსმემბრანული გადატანა მილაკის ღრუდან ირგვლივ არსებულ სითხეში ხდება ოსმოსური გრადიენტის საფუძველზე. Cl^--ის რეაბსორბციას კი საფუძვლად უდევს ე ლ ე ქ ტ რ ო ქ ი მ ი უ რ ი გრადიენტი, რომელიც იქმნება Na^+-ის იონების აქტიური შეწოვის საფუძველზე: Na^+-ის იონების აქტიური გადატანა მილაკის ღრუდან დადებით პოტენციალს ქმნის მილაკის გარშემო, რის გამოც ქლორის უარყოფითი იონები გადადის პირველადი შარდიდან ქსოვილურ სითხეში.

შარდის რაოდენობა. ნეფრონთა გორგლოვან მემბრანაში სისხლის პლაზმის გაფილტვრა საკმაოდ ეფექტურად ხდება, რის გამოც დიდია გორგლოვანი ულტრაფილტრატის ანუ პირველადი შარდის რაოდენობა — 170 ლ დღე-ღამეში. ასევე ეფექტურად ხდება წყლის რეაბსორბცია ნეფრონთა მილაკებში, რის გამოც ძლიერ მცირდება საბოლოო შარდის რაოდენობა. ადამიანის მიერ დღე-ღამის განმავლობაში გამოყოფილი შარდის რაოდენობა ფართო საზღვრებში მერყეობს და საშუალოდ შეადგენს 1,5 ლ-ს. მისი ხვედრითი წონა, ნორმის ფარგლებში, 1,012-1,020-ია.

შარდის შედგენილობა. ნეფრონთა მილაკებში სხვადასხვა მინერალური და ორგანული ნივთიერებების რეაბსორბციის შემდეგ საბოლოო შარდში დარჩენილი ნივთიერებების ძირითად მასას ქმნის ცილების ცვლის აზოტოვანი პროდუქტები: შარდოვანა, შარდის მჟავა, ამონიაკი, კრეატინინი და სხვა. მცირე რაოდენობით შარდი შეიცავს, აგრეთვე, ცილების ლპობის პროდუქტებს: ინდოლს, სკატოლს და ფენოლს.

დაუშლელ ცილებს, ნორმალურ პირობებში, შარდი არ შეიცავს. შარდში ცილის გამოჩენა თირკმლის პათოლოგიაზე მიუთითებს. თუმცა ზოგჯერ ჯანმრთელი ადამიანის შარდიც შეიცავს ცილას. ასე ხდება მძიმე კუნთური მუშაობის დროს, როცა მეტისმეტად იზრდება გორგლოვანი

მემბრანების განვლადობა. დასვენების შემდეგ ცილა ისევ ქრება შარდიდან.

არაცილოვანი წარმოშობის ორგანული ნაერთებიდან შარდში გვხდება: მჟაუნმჟავას მარილები (ისინი ადამიანის ორგანიზმში, ძირითადად, მცენარეულ საკვებიდან ხვდება), რძემჟავა (იგი გამოიყოფა ინტენსიური კუნთური დატვირთვის დროს), აცეტონის სხეულები (რომლებიც დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება დიაბეტით დაავადებულ ადამიანებში ცხიმების შაქრად გადაქცევის პროცესში).

გლუკოზა, ჩვეულებრივ არ არის შარდში, თუ მისი კონცენტრაცია სისხლში არ აჭარბებს 150-180 მგ%-ს.

შარდთან ერთად გამოიყოფა, აგრეთვე, არაორგანული მარილების დიდი რაოდენობა: ნატრიუმისა და კალიუმის ქლორილები, სულფატები და ფოსფატები. შარდი შეიცავს სხვადასხვა წარმოშობის პიგმენტებს, რაც განაპირობებს შარდის მოყვითალო ფერს.

ზღურბლოვანი და უზღურბლო ნივთიერებები. გორგლოვან ფილტრატში არსებული ნივთიერებებიდან ზოგიერთი თითქმის მთლიანად შეიწოვება ნეფრონის მილაკებში, მაგრამ ასე ხდება მანამ, ვიდრე ამ ნივთიერებების კონცენტრაცია სისხლში ახლოს არის ნორმალურთან. თუ რაღაც მიზეზის გამო მისმა კონცენტრაციამ გადააჭარბა განსაზღვრულ დონეს, მაშინ აღარ მოხდება ამ ნივთიერებების სრული შეწოვა ორგანიზმის მიერ და მისი ნაწილი დარჩება საბოლოო შარდში. ასეთ ნივთიერებებს ზ ღ უ რ ბ ლ ო ვ ა ნ ს უწოდებენ. ზღურბლოვანი ნივთიერებაა, მაგალითად გლუკოზა. თუ მისი კონცენტრაცია სისხლში არ აღემატება 120 მგ%-ს, გორგლებში გაფილტრული გლუკოზა მთლიანად შეიწოვება მილაკებში. მაგრამ თუ მისმა კონცენტრაციამ სისხლში გადააჭარბა 120 მგ%-ს, მაშინ აღარ მოხდება გლუკოზის მთლიანი შეწოვა და მისი ნაწილი რჩება შარდში (ამას გლუკოზურია ეწოდება). ასეთ მოვლენას ადგილი აქვს, მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტის დროს, როცა სისხლში ვითარდება ჰ ი პ ე რ გ ლ ი კ ე მ ი ა (შაქრის კონცენტრაციის ამაღლება).

გორგლოვან ფილტრატში ისეთი ნივთიერებებიც არის, რომელთა სრული რეაბსორბცია არ ხდება ნეფრონის მილაკებში. ამიტომ, რაგინდ

დაბალი არ უნდა იყოს მათი კონცენტრაცია გორგლოვან ფილტრატში, მათი აღმოჩენა ყოველთვის ხერხდება საბოლოო შარდში. ასეთ ნივთიერებებს უ ზ ღ უ რ ბ ლ ო ს უწოდებენ. უზღურბლო ნივთიერებებს ეკუთვნის, მაგალითად, ი ნ უ ლ ი ნ ი.

მილაკოვანი დიურეზი. უზღურბლო ნივთიერებების არსებობა შარდში ზრდის მის ოსმოსურ წნევას, რის შედეგადაც ნაკლები წყალი გაიწოვება ქსოვილების მიერ. ამის გამო იზრდება საბოლოო შარდის რაოდენობა და ძლიერდება დიურეზი. ამ მოვლენას მ ი ლ ა კ ო ვ ა ნ ი დ ი უ რ ე ზ ი ეწოდება.

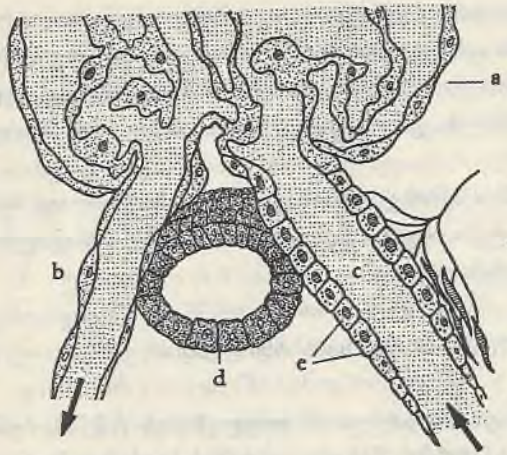
შარდის ოსმოსური კონცენტრირება და განზავება. იმის მიხედვით, თუ როგორია წყლის ბალანსი ორგანიზმში, თირკმელები გამოყოფენ კონცენტრირებულ ან განზავებულ შარდს.

შარდის ოსმოსური კონცენტრირება ხდება, ძირითადად, ჰენლეს მარყუჟში. მარყუჟის ამავალი ანუ დისტალური ტოტი სქელკედლიანია, რომელიც ცუდათ ატარებს წყალს (სურ. 63). ამ კედლის შემქმნელ უჯრედებში ეფექტურად მოქმედებს მემბრანული ტუმბო, რომელსაც Na^+-ისა და K^+-ის იონები გადააქვს პირველადი შარდიდან ინტერსტიციალურ ქსოვილში. ამის შედეგად ქსოვილური სითხის ოსმოსური წნევა მნიშვნელოვნად გაიზრდება და გადააჭარბებს პირველადი შარდის ოსმოსურ წნევას ჰენლეს მარყუჟის დამავალ ტოტში. ამიტომაც წყალი პირველადი შარდიდან პასიურად გაიწოვება ინტერსტიციალურ ქსოვილში.

შარდის ოსმოსური კონცენტრირების დასრულება ხდება შემკრებ მილაკებში, სადაც გაიწოვება წყლის დამატებითი ულუფა ისევ პასიური მექანიზმით. შარდის ოსმოსურ გ ა ნ ზ ა ვ ე ბ ა ს ადგილი აქვს მაშინ, როცა ორგანიზმი იღებს დიდი რაოდენობით წყალს.

თირკმლის ინკრეტორული ფუნქცია

თირკმლებში მალპიგის გორგალთან, იქ სადაც II რიგის კლაკნილი მილაკი ეხება მომტან არტერიოლას, თავმოყრილია სპეციფიკური ფუნქციის უჯრედები, რომლებსაც ი უ კ ს ტ ა გ ლ ო მ ე რ უ ლ უ რ



სურ.64. თირკმლის ენდოკრინული სტრუქტურის სქემა: a – თირკმლის სხეულაკი; b – გამომტანი არტერიოლა; c – მომტანი არტერიოლა; d – ნეფრონის დისტალური მილაკის სანათური; e – იუქსტაგლომერულური კომპლექსის უჯრედები, სადაც ხდება რენინის სინთეზი.

კომპლექსს უწოდებენ (სურ.64). ეს უჯრედები გამოიმუშავებენ და გამოყოფენ ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებას – რ ე ნ ი ნ ს. რენინი იუქსტაგლომერულური კომპლექსიდან უშუალოდ სისხლში გადადის და აქ ავლენს თავის სპეციფიკურ მოქმედებას, რის გამოც იგი შეიძლება ჩაითვალოს ჰ ო რ მ ო ნ ა ლ უ რ ნივთიერებად. ამრიგად თირკმელებს, გარდა გამოყოფის ფუნქციისა, ენდოკრინული მოქმედებაც (ანუ ინკრეტორული ფუნქციაც) ახასიათებს.

რენინის სინთეზი და გამოყოფა განსაკუთრებით ძლიერდება, როცა ქვეითდება თირკმლის მომარაგება სისხლით. ასეთ შემთხვევებში, ჭარბად დაგროვილი რენინი სისხლში მოქმედებს არააქტიურ ჰ ი პ ე რ ტ ე ნ ზ ი ნ ო გ ე ნ ზ ე (α-გლობულინია) და გარდაქმნის მას აქტიურ ჰ ი პ ე რ ტ ე ნ ზ ი ნ ა დ. ეს უკანასკნელი ავიწროვებს გარკვეული ტიპის სისხლძარღვებს და არტერიული წნევის მომატებას იწვევს (ეს თირკმელოვანი ჰიპერტონიაა).

თირკმელების მეტაბოლური ფუნქცია

თირკმელები მონაწილეობენ ორგანიზმის საერთო მეტაბოლიზმში, რითაც ხელს უწყობენ სისხლში ორგანული ნივთიერებების შემცველობის

მუდმივ დონეზე შენარჩუნებას. ასე, მაგალითად, გორგლოვანი ფილტრატის დაბალმოლეკულური ცილები ნეფრონთა პროქსიმალურ მილაკებში ჰიდროლიზურად იშლებიან მონომერებამდე – ამინომჟავებამდე. ეს უკანასკნელები გადადიან სისხლში და აღადგენენ ორგანიზმში ამინომჟავურ ფონდს.

ორგანიზმის საჭიროების შემთხვევაში, მაგალითად, ხანგრძლივი შიმშილობის დროს, თირკმელები იწყებენ გლუკოზის სინთეზს. მონაწილეობას იღებენ, აგრეთვე, ცხიმების ცვლაში.

თირკმელების მოქმედების რეგულაცია

თირკმელები უშუალოდაა ჩართული იმ რეფლექსების ჯაჭვში, რომლებიც არეგულირებენ ორგანიზმის შინაგანი გარემოს სითხის რაოდენობასა და შედგენილობას. თირკმელებთან მომავალი ეფერენტული ნერვული ბოჭკოები გავლენას ახდენენ ნეფრონების მილაკოვან რეაბსორბციაზე და სეკრეციაზე. კერძოდ, სიმპათიკური ბოჭკოები აძლიერებენ Na^+-ის რეაბსორბციას, ხოლო პარასიმპათიკური – გლუკოზის რეაბსორბციას და ორგანულ მჟავათა სეკრეციას.

თირკმელების ფუნქციაზე მარეგულირებელ გავლენას ახდენს როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსური მექანიზმები. ასე, მაგალითად, ორბელის ლაბორატორიაში ნაჩვენები იქნა, რომ შარდის გამოყოფის შეწყვეტა შეიძლება გამოიწვიოს არა მარტო მტკივნეულმა გაღიზიანებამ, არამედ სათანადო პირობითი გამღიზიანებლის მოქმედებამაც. ბიკოვის ცდებში კი ნაჩვენები იქნა დიურეზის გაძლიერება პირობითი რეფლექსური მექანიზმებით. ამ ცდის არსი შემდეგში მდგომარეობდა. ძაღლის ორგანიზმში წყლის დიდი რაოდენობით შეყვანა უუღლდებოდა რომელიმე „ინდიფერენტული გამღიზიანებლის“ მოქმედებას. ამ პროცედურის მრავალჯერადი გამეორების შედეგად „ინდიფერენტული გამღიზიანებელი“ გადაიქცა „პირობით გამღიზიანებლად“, რომელიც იზოლირებულად მოქმედების შემთხვევაშიც კი, აღძრავდა დიურეზს.

თირკმელების ჰუმორული რეგულაცია. ნეფრონთა ფუნქციის რეგულაცია ჰუმორული მექანიზმებითაც ხდება, რომელთა შორის წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ენდოკრინული ჯირკვლების ჰორმონებს. სხვადასხვა ჯირკვლების ჰორმონი განსხვავებულ ზეგავლენას ახდენს თირკმლის ფუნქციაზე. ასე მაგალითად, თირკმელზედა ჯირკვლის ერთ-ერთი ჰორმონი – ალდოსტერონი, აძლიერებს Na^+-ის მილაკოვან რეაბსორბციას, აგრეთვე K^+-ისა და წყალბადიონთა მილაკოვან სეკრეციას.

პარათჰორმონის (ფარისებრახლო ჯირკვლის ჰორმონია) ზემოქმედებით საბოლოო შარდში იზრდება ფოსფორის რაოდენობა, ხოლო მცირდება კალციუმის რაოდენობა.

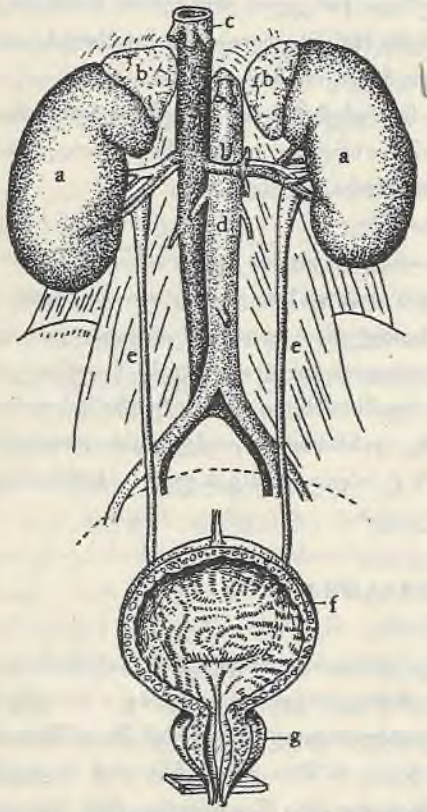
ფარისებრ ჯირკვალში სინთეზირებული კალციტონინი კი აძლიერებს როგორც ფოსფორის, ისე კალციუმის გამოყოფას.

მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ჰიპოფიზის ერთ-ერთი ჰორმონი – ვაზოპრესინი. მისი ზეგავლენით ნეფრონის დისტალური და შემკრები მილაკების კედლები ადვილად განვლადი ხდება წყლისათვის. ამის შედეგად ძლიერდება წყლის რეაბსორბცია და მცირდება საბოლოო შარდის რაოდენობა.. მაშასადამე, ვაზოპრესინი, აქვეითებს დიურეზს. ამიტომაც მას, სხვაგვარად, ანტიდიურეზულ ჰორმონსაც უწოდებენ.

შრინაცია

შარდის ევაკუაცია თირკმელებიდან. თირკმლებში წარმოქმნილი საბოლოო შარდი საშარდე მილაკებიდან გროვდება თირკმლის ფიალებში და მენჯში. შარდით ავსებული ფიალები იწყებენ შეკუმშვას და შარდი გადადის შარდსაწვეთში (სურ.65). ამას მოჰყვება შარდსაწვეთის კედლების პერისტალტიკური შეკუმშვები, რის შედეგადაც შარდი გაივლის შარდსაწვეთს და ჩავა შარდის ბუშტში (სურ.65). შარდსაწვეთის ირიბი მდებარეობის გამო, მათ შესასვლელებთან შარდის ბუშტის კედელში იქმნება თავისებური სარქველები, რომლებიც ხელს უშლის ბუშტიდან შარდის დაბრუნებას შარდსაწვეთებში. ზოგიერთი პათოლოგიის დროს, როცა გაგანივრდება შარდსაწვეთის შესართავი (მის

ირგვლივ არსებული კუნთების ტონუსის დაქვეითების გამო), ბუშტის შეკუმშვის პერიოდში შარდის ნაწილი ბრუნდება შარდსაწვეთში, აღწევს თირკმელს და იწვევს მისი კედლების გაჭიმვას. ამას მოჰყვება სათანადო ბარორეცეპტორების გააქტივება და აღიძვრება ტკივილის შეგრძნება. შარდის უკუდინებას შარდის ბუშტიდან თირკმელისაკენ რეფლუქსი ეწოდება.



სურ. 65. შარდის გამომყოფი სისტემის ზოგადი მორფოლოგია: a – თირკმელები; b – თირკმელზედა ჯირკვლები; c – მუცლის აორტა; d – ქვედა ღრუ ვენა; e – შარდსაწვეთები; f – შარდის ბუშტი (ჭრილი); g – წინამდებარე ჯირკვალი (პროსტატა).

ბუშტის ავსება. შარდის ბუშტი ღრუ ორგანოა, რომელიც რეზერვუარის როლს ასრულებს შარდის დასაგროვებლად. შარდის ბუშტს ფრონტალურ სიბრტყეში სამკუთხედის ფორმა აქვს, რომლის მწვერვალი მიმართულია ქვევით (სურ.65). ბუშტის ქვედა მხრიდან გამოდის შარდსადინარი, რომლის დასაწყისში მოთავსებულია კუნთოვანი რგოლი. იგი შედგება გლუვი კუნთოვანი ბოჭკოებისაგან და ქმნის შარდის ბუშტის სფინქტერს. ცოტა ქვემოთ არის შარდსადინარის მეორე სფინქტერი, რომელიც შედგება განივზოლიანი ბოჭკოებისაგან. ეს სფინქტერები ხელს უშლიან შარდის უნებლიე გამოსვლას ბუშტიდან. ამის შედეგად შარდსაწვეთებიდან გამოსული შარდი გროვდება და ინახება შარდის

ბუშტში, ვიდრე არ დაიწყება ურინაცია.

ურინაცია. ურინაცია რთული რეფლექსური აქტია, რომელიც აღიძვრება შარდის ბუშტის კედლებში განლაგებული ბარორეცეპტორების აგზნების შედეგად. ეს რეცეპტორები აქტივდება, როცა შარდი საკმაო რაოდენობით (200 – 300 მლ) დაგროვდება და წნევა შარდის ბუშტის კედლებზე 15–16 სმ-მდე გაიზრდება. რეცეპტორებში აღძრული ნერვული იმპულსები აფერენტული ნერვების გზით ვრცელდება ზურგის ტვინის საკრალური განყოფილებისაკენ, სადაც მოთავსებულია ურინაციის რეფლექსური ცენტრი. აქედან წამოსული ეფერენტული იმპულსები აღწევენ შარდის ბუშტს და ერთდროულად იწვევენ: 1. შარდის ბუშტის შეკუმშვას და 2. შარდსადინარის სფინქტერების მოდუნებას. ამის შედეგად კი ხდება შარდის გამოდევნა შარდის ბუშტიდან.

ზურგის ტვინის საკრალურ ნაწილში განლაგებული ურინაციის ცენტრები, თავის მხრივ, იმყოფება ტვინის ღეროდან, შუამდებარე ტვინიდან და დიდი ტვინის ქერქიდან მოსული იმპულსების გავლენის ქვეშ. ქერქი და შუა ტვინი შემაკავებელ მოქმედებას იჩენს ურინაციაზე, ხოლო ვაროლის ხიდი და ჰიპოთალამუსი – ამაგზნებელს.

ოფლის გამოყოფა

საოფლე ჯირკვლები გამოყოფენ ოფლს და ამით მონაწილეობენ:

1. უსარგებლო მეტაბოლიტებისაგან ორგანიზმის განთავისუფლებაში,
2. თერმორეგულაციაში,
3. ოსმოსური წნევის მუდმივობის დაცვაში.

საოფლე ჯირკვლები განლაგებულია კანქვეშა შემაერთებელ ქსოვილში და არათანაბრად არის განაწილებული ორგანიზმის სხვადასხვა უბანში. ადამიანებში ყველაზე მეტი რაოდენობით საოფლე ჯირკვლებს შეიცავს ხელისა და ფეხის გულები, აგრეთვე იღლიის ფოსო.

ოფლის რაოდენობა. კომფორტის ტემპერატურაზე (18–20°) ადამიანი დღე-ღამის განმავლობაში, საშუალოდ, 500 მლ ოფლს გამოყოფს. ოფლის ეს რაოდენობა ჩვეულებრივ პირობებში, შეიცავს 2 გ-მდე NaCl-ს

და 1 გ-მდე N_2-ს. ოფლის გამოყოფა მიმდინარეობს განუწყვეტლივ, მაგრამ იგი სწრაფად ორთქლდება კანის ზედაპირიდან.

ოფლის გამოყოფა სხვადასხვა პირობებში. ადამიანებში ოფლის გამოყოფაზე დაკვირვება შეიძლება მინორის მიერ მოწოდებული მეთოდით, რომელსაც იოდ-სახამებლის მეთოდს ანუ მინორის სინჯს უწოდებენ. ამ მეთოდის არსი შემდეგში მდგომარეობს. სახის კანს ასველებენ იოდის სპირტიანი ხსნარით. სპირტის აორთქლების შემდეგ მშრალ კანს ფარავენ ცხიმის თხელი შრით და შემდეგ მოაყრიან სახამებლის ფხვნილს. ვიდრე სახამებელი მშრალია, იოდი მასზე არ მოქმედებს და კანის ფერი უცვლელია, დაიწყება თუ არა იოდის გამოყოფა, სახამებელი სველდება ოფლით და იოდი მას ლურჯად ღებავს.

ოფლის გამოყოფა, როგორც წესი, ინტენსიურად ხდება: გარემოს მაღალ ტემპერატურაზე, მძიმე კუნთური მუშაობის დროს, დიდი რაოდენობით სითხის მიღებისას და სხვა. ოფლის გამოყოფის გაძლიერებას, ხშირად, ადგილი აქვს ფსიქიკური აგზნების, სხვადასხვა ემოციური მდგომარეობის (გაბრაზების, შიშის, ტკივილის) დროს. აქედან უნდა მოდიოდეს გამოთქმა „შიშისაგან ცივმა ოფლმა დაასხა“. ეს ოფლი იმიტომ არის ცივი, რომ შიშის ემოციის დროს ოფლი გამოიყოფა პერიფერიულ სისხლძარღვთა შევიწროების ფონზე, როცა კანი გრილდება სისხლით მომარაგების შემცირების გამო.

საოფლე ჯირკვლების ინერვაცია და რეგულაცია. საოფლე ჯირკვლების სეკრეციულ ნერვებს სიმპათიკური ბოჭკოები ქმნიან. თავისა და გულმკერდის ზედა ნაწილის საოფლე ჯირკვლები სიმპათიკურ ბოჭკოებს იღებენ იმ ბირთვებიდან, რომლებიც განლაგებულია ზურგის ტვინის გულმკერდის განყოფილებაში მე-6 სეგმენტამდე. ზედა კიდურებისათვის შესაბამისი სიმპათიკური ნერვები გამოდიან გულმკერდის მე-5 — მე-7 სეგმენტებიდან. ხოლო ქვედა კიდურებისათვის — გულმკერდის უკანასკნელი და წელის პირველი სეგმენტებიდან.

სიმპათიკური ნერვების გადაკვეთის (ანუ დესიმპათიზაციის) შემდეგ წყდება ოფლის გამოყოფა კანიდან. ამ მოვლენას ანჰიდროზი ეწოდება. საინტერესო სურათს იძლევა მინორის სინჯი სიმპათიკური ნერვების ცალმხრივი გადაკვეთის პირობებში (სურ.66). სურა-



სურ.66. მინორის სინჯი. სახის მარცხენა მხარისა და მარცხენა ხელის დესიმპათიზაციის შემდეგ, მაღალი ტემპერატურის პირობებში, ფერადი რეაქცია (გალურჯება) ვლინდება მხოლოდ მარჯვენა მხარეზე, რადგან ოფლი გამოიყოფა მხოლოდ იმ მხარეზე, რომელსაც შენარჩუნებული აქვს სიმპათიკური ინერვაცია.

თიდან ჩანს, რომ სახის დესიმპათიზირებულ მხარეზე, მაღალი ტემპერატურის მიუხედავად, კანის ფერი უცვლელი რჩება, რაც ანჰიდროზით ანუ ოფლის გამოყოფის სრული შეწყვეტითაა განპირობებული. მეორე მხარეზე ოფლი ნორმალურად გამოიყოფა, რასაც ადასტურებს კანის გალურჯება.

საყურადღებოა, რომ ოფლის ჯირკვლების მაინერვირებელი სიმპათიკური ბოჭკოები ქოლინერგულია, რაც იმას ნიშნავს, რომ მათი პოსტგანგლიური ბოჭკოები გამოყოფენ არა ნორადრენალინს, არამედ აცეტილქოლინს.

ოფლის გამოყოფის მთავარი ნერვული ცენტრი მოგრძო ტვინშია მოთავსებული. მის მოქმედებას აკონტროლებს ჰიპოთალამუსიდან და დიდი ტვინის ქერქიდან მომავალი იმპულსები.

ქონის გამოქოფა

კანი შეიცავს მრავალრიცხოვან სპეციფიკურ ჯირკვლებს, რომლებიც გამოიმუშავებენ და გამოყოფენ ქონს. მათ ქონის ჯირკვლებს უწოდებენ.

ქონის ჯირკვლები, უმთავრესად, თმების ახლოს არიან განლაგებული. მათი სადინარები იხსნება თმის პარკებში. ქონის ჯირკვლებს დატოტვილი პარკების ფორმა აქვთ. მათი შიგნითა ზედაპირი ამოფენილია მრავალშრიანი ეპითელიუმით. ეპითელიუმის ზრდის პროცესში მისი უჯრედები გადაადგილდებიან ჯირკვლის სანათურისაკენ, განიცდიან ცხიმოვან გადაგვარებას და იღუპებიან. მაშასადამე, ისინი ჰოლოკრინული ტიპის ჯირკვლებს წარმოადგენენ, რომელთა მოქმედება დაკავშირებულია უჯრედების სრულ დარღვევასთან.

კანის ზედაპირზე გამოყოფილი ქონი არბილებს კანს და დამახასიათებელ ბზინვარებას აძლევს თმებს. კანის ქონი ნეიტრალური ცხიმებისაგან შედგება და სპეციფიკურ სუნს მოკლებულია. ოფლის გამოყოფის დროს, მასში შემავალი მჟავების ზემოქმედებით, ქონი იშლება და წარმოიქმნება ცხიმოვანი მჟავები, რომელთაც დამახასიათებელი სუნი აქვთ.

ქონის ჯირკვლები ინერვირებულია სიმპათიკური ბოჭკოებით.

რძის გამოყოფა

ქალის რძე არ წარმოადგენს ორგანიზმისათვის უსარგებლო მეტაბოლიტს. მას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს პოსტნატალურ პერიოდში ბავშვის კვებისათვის. რძე თეთრი ფერის თხიერი მასაა, რომლის 87 % წყალზე მოდის, დანარჩენი კი მშრალ ნივთიერებაზე.

ქალის რძე მდიდარია: ცილებით, ცხიმებით, ნახშირწყლებით. შეიცავს აგრეთვე ბაქტერიოციდულ ნივთიერებებს და ანტისხეულებს, რომლებიც ბავშვის კვების პროცესში გადადიან მის ორგანიზმში და პასიური იმუნიტეტის განვითარებას უწყობენ ხელს.

რძის ცილები შეიცავენ ორგანიზმისათვის აუცილებელ ყველა ამინომჟავას, თანაც საჭირო პროპორციით. ამიტომაც რძეს, როგორც საკვებს, მეტად მაღალი ბიოლოგიური ღირებულება აქვს.

ქალის ორგანიზმში სარძევე ჯირკვლების ზრდა-განვითარება მიმდინარეობს მდედრობითი ჰორმონების: ესტროგენების და ჰიპოფიზში სინთეზირებული ზრდის ჰორმონის ზეგავლენით. სარძევე ჯირკვლის ეპითელიუმის მომწიფება და სეკრეციისათვის მომზადება ხორციელდება სხვა მდედრობითი ჰორმონის – პროგესტერონის ზეგავლენით. თვითონ რძის წარმოქმნას განაპირობებს ჰორმონი – პროლაქტინი (ლაქტოგენური ანუ მამოტროპული ჰორმონი). ეს უკანასკნელი გამომუშავდება ჰიპოფიზის წინა წილში.

ორსულობის პერიოდში ყვითელი სხეულისა და პლაცენტის ჰორმონები (ესტროგენები და პროგესტერონი) შემაკავებლად მოქმედებენ ჰიპოფიზში პროლაქტინის პროდუქციაზე, რის გამოც რძე აღარ გამომუშავდება სარძევე ჯირკვლებში. მშობიარობის შემდეგ, პლაცენტის მოცილების გამო, სისხლში მკვეთრად ეცემა ესტროგენებისა და პროგესტერონის შემცველობა; ჰიპოფიზი თავისუფლდება მათი შემაკავებელი გავლენისაგან და იწყებს პროლაქტინის სინთეზს. ეს უკანასკნელი კი ასტიმულირებს რძის წარმოქმნას სარძევე ჯირკვლებში.

პროლაქტინის ზეგავლენით რძის გამომუშავება განუწყვეტლივ მიმდინარეობს, მაგრამ სარძევე ჯირკვლებიდან მისი გამოყოფა ხდება მხოლოდ ბავშვის კვების დროს. რძის გადასვლას უჯრედებიდან სადინარებში განაპირობებს ირგვლივ მყოფი მიოეპითელური უჯრედები, რომელთა რეფლექსური შეკუმშვები რეგულირდება რთული ნერვულ-ჰუმორული მექანიზმებით. პროცესი შემდეგნაირად მიმდინარეობს. რძის გადასვლას სადინარებში პირველ ბიძგს აძლევს სარძევე დვრილებში განლაგებული რეცეპტორების აგზნება. მათი გააქტივება, როგორც წესი, ხდება ბავშვის წოვითი მოძრაობის შედეგად. აქ აღძრული ეფერენტული იმპულსები მიემართება ჰიპოთალამუსისაკენ და ააქტივებს სათანადო ნეიროსეკრეტორულ უჯრედებს, რომელთა აქსონები ჰიპოფიზის უკანა წილში გამოყოფენ ჰორმონ ოქსიტოცინს. ოქსიტოცინი სისხლის საშუალებით მიიტანება სარძევე ჯირკვლების მიოეპითელურ უჯრედებთან და მათ შეკუმშვებს გამოიწვევს. ამას თან მოჰყვება რძის გადასვლა სადინარებში.

ნერვული სისტემა არეგულირებს რძის გამომუშავება-გამოყოფას. რძის ნორმალური სეკრეციისათვის მნიშვნელობა აქვს დედის კარგ გუნებაგანწყობას. მძიმე ფსიქიკური განცდები, შიში და სხვა, ამცირებენ რძის სეკრეციას და შეიძლება გამოიწვიონ მისი სრული დათრგუნვა.

VII თავი. ენდოკრინული სისტემა

ცხოველურ ორგანიზმებში უჯრედების, ქსოვილებისა და ორგანოების ცხოველმყოფელობისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ენდოკრინულ ანუ შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებს. ამ ჯირკვლებში გამომუშავდება მაღალი აქტივობის ნივთიერებები — ჰორმონები, რომლებიც ძლიერ გავლენას ახდენენ ორგანიზმში მიმდინარე მეტაბოლიზმზე და შეუძლიათ გამოიწვიონ ქსოვილებისა და ორგანოების როგორც ფუნქციური, ისე სტრუქტურული ცვლილებები (სახელწოდება ჰორმონი ბერძნული წარმოშობისაა და აგზნებას ნიშნავს). ენდოკრინული ჯირკვლების თავისებურებას ის წარმოადგენს, რომ მათ არა აქვთ სეკრეტის გამომტანი სადინარები და ამიტომ გამომუშავებული ჰორმონები პირდაპირ სისხლში ანუ შინაგან გარემოში გადადიან. ამიტომაც უწოდეს მათ შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები.

ჰორმონების ზოგადი თვისებები. ჰორმონების ზოგადი თვისებებიდან აღსანიშნავია შემდეგი:

1. ჰორმონები მოქმედებენ მხოლოდ განსაზღვრულ უჯრედებზე და ფუნქციებზე.

2. ახასიათებთ დისტანტური მოქმედება. ეს თვისება იქიდან გამომდინარეობს, რომ ზოგიერთი ჰორმონი სისხლში გადასვლის შემდეგ ნაწილდება მთელ ორგანიზმში და მიიტანება თითქმის ყველა ორგანოსთან. ამიტომაც მათი ზემოქმედების ეფექტი შეიძლება გამოვლინდეს ჰორმონის გამოყოფის ადგილიდან საკმაოდ დაშორებულ უბანში.

3. მათი მოლეკულები მცირე ზომისაა, რის გამოც ჰორმონები ადვილად გადიან უჯრედების ზედაპირულ მემბრანებში დ კაპილარის კედლებში.

4. აქვთ მეტად მაღალი ფიზიოლოგიური აქტივობა, რასაც ადასტურებს ის ფაქტი, რომ ჰორმონების მცირ რაოდენობას შეუძლია გამოიწვიოს ორგანიზმის ფუნქციის მნიშვნელო

ვანი ცვლილება. ასე მაგალითად, ადრენალინის 1 გ აძლიერებს 10 მილიონი ბაყაყის გულის მოქმედებას; ინსულინის 1 გ საკმარისია, რომ შაქრის შემცველობა დასწიოს 125 000 კურდღლის სისხლში.

5. შედარებით ადვილად იშლება ქსოვილებში. ამიტომ არის, რომ ჰორმონების სინთეზი და მათი გამოყოფა გამუდმებით მიმდინარეობს, რაც უზრუნველყოფს სისხლში მათი კონცენტრაციის დაჭერას სათანადო დონეზე

6. ჰორმონთა ნაწილს არ ახასიათებთ სახეობრივი სპეციფიკურობა. ამ თვისებას დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს — იგი შესაძლებლობას იძლევა კლინიკაში გამოყენებულ იქნას ცხოველების ჯირკვლებისაგან დამზადებული ჰორმონალური პრეპარატები.

ჰორმონების ზოგადფუნქციური მნიშვნელობა. ორგანიზმზე ჰორმონთა მოქმედების ეფექტები მრავალფეროვანია, რომლებიც შეიძლება გავაერთიანოთ სამ ზოგად ფუნქციად:

1. ხელს უწყობენ სხეულის ფიზიკურ, სქესობრივ და გონებრივ განვითარებას,

2. იწვევენ ორგანიზმის შეგუებას ცხოველმყოფელობის დონესთან,

3. იცავენ შინაგანი გარემოს მუდმივობას — ჰომეოსტაზს.

ჰორმონთა ფუნქციური ჯგუფები. მოქმედების ხასიათის მიხედვით განასხვავებენ სამ ფუნქციურ ჯგუფს:

1. პირველ ჯგუფში გაერთიანებულია ისეთი ჰორმონები, რომლებიც უშუალოდ მოქმედებენ ეფექტორულ ორგანოებზე. მათ ეფექტორულ ჰორმონებს უწოდებენ. ასეთებია, მაგალითად, სასქესო ჰორმონები.

2. მეორე ჯგუფის ჰორმონები უშუალოდ არ მოქმედებენ ორგანოებზე, მაგრამ ხელს უწყობენ ეფექტორული ჰორმონების წარმოშობა-გამოყოფას. ეს ტროპული ანუ გლანდოტროპული ჰორმონებია. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება ჰიპოფიზში სინთეზირებული ზოგიერთი ჰორმონი, მაგალითად, თირეოტროპული (აძლიერებს ფარისებრი ჯირკვლის სეკრეციას), გონადოტროპული (მოქმედებს სასქესო ჯირკვლების სეკრეციაზე) და ადრენოკორტიკოტროპული

(ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქული ნივთიერების სეკრეციას).

3. მესამე ჯგუფს ქმნის ის ჰორმონები, რომლებიც სინთეზირდებიან ჰიპოთალამუსის ნერვულ უჯრედებში. ისინი არეგულირებენ ჰიპოფიზის ჰორმონების სინთეზსა და გამოყოფას. ამ ჯგუფის ჰორმონებს ჰიპოფიზოტროპულ ჰორმონებს უწოდებენ. თუ ასეთი ჰორმონი აძლიერებს ჰიპოფიზის ჰორმონის სეკრეციას, იგი რილიზინგ ჰორმონია, ხოლო თუ აკნინებს – მაშინ შემაკავებელია.

ჰორმონთა სტრუქტურული ტიპები. უკანასკნელ დროს მოხერხდა ჰორმონთა უმრავლესობის სტრუქტურის გარკვევა და მისი სინთეზირება. ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით ჰორმონებს 3 კლასად ჰყოფენ:

1. სტეროიდები,
2. ამინომჟავათა დერივატები,
3. ცილა–პეპტიდური ნაერთები.

სტეროიდები ქიმიური სტრუქტურით ქოლესტერინის მსგავსია და უმეტეს შემთხვევაში მის დერივატს წარმოადგენს. სტეროიდებს მიეკუთვნება: თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქული ნაწილის ჰორმონები (კორტიზოლი, ალდოსტერონი) და სასქესო ჰორმონები (ესტროგენები, პროგესტერონი და ტესტოსტერონი).

ამინომჟავა თიროზინის დერივატებია: ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები (თიროქსინი, ტრიიოდთირონინი) და თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ჰორმონები (ადრენალინი, ნორადრენალინი).

ცილა–პეპტიდურ ჰორმონებს ეკუთვნის: წინა ჰიპოფიზის ყველა ტროპული ჰორმონი, უკანა ჰიპოფიზის ორი ძირითადი ჰორმონი (ანტიდიურეზული, ოქსიტოცინი), ლანგერჰანსის კუნძულების ჰორმონები (ინსულინი, გლუკაგონი), აგრეთვე, ფარისებრახლო ჯირკვლის ჰორმონი (პარათჰორმონი).

პირველი ორი კლასის ჰორმონებს (ე.ი. სტეროიდებსა და ამინომჟავათა წარმოებულებს) არ ახასიათებთ სახეობრივი სპეციფიკურობა და თითქმის თანაბარ გავლენას ახდენენ სხვადასხვა სახეობის ცხოველებზე. ჰორმონთა მესამე კლასი (ცილა–პეპტიდური ნაერთები) სახეობრივ სპეციფიკურობას იჩენს. ამიტომ ერთი სახეობის ცხოველიდან აღებული ჰორმონი ყოველთვის ვერ გამოიყენება ადამიანისათვის, რადგან ამას შეიძლება მოჰყვეს ძლიერი ალერგიის მოვლენა – ანტისხეულების გაჩენა და სხვა არასასიამოვნო შედეგი.

ჰორმონთა მოლეკულები რთული აგებულებისაა და რამდენიმე ფრაგმენტს შეიცავს. მოლეკულის სხვადასხვა ფრაგმენტი ჰორმონის სხვადასხვა თვისებას განაპირობებს. ასე მაგალითად, ერთი ფრაგმენტი უზრუნველყოფს ჰორმონის მიერ ადრესატის მიგნებას. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ეს ფრაგმენტი განაპირობებს იმას, რომ მოცემული ჰორმონი ორგანიზმის მხოლოდ გარკვეული სახის უჯრედებზე მოქმედებს და არა ყველაზე. სხვა ფრაგმენტზე დამოკიდებულია ჰორმონის ზემოქმედების სპეციფიკური ეფექტი. ზოგი ფრაგმენტი კი ჰორმონის აქტივობის ხარისხს განსაზღვრავს და ა.შ.

ჰორმონთა მოქმედების ზოგადი მექანიზმი. თანამედროვე შეხედულების თანახმად ჰორმონის მოქმედებას საფუძვლად უდევს უჯრედში არსებული სპეციფიკური ენზიმის (ფერმენტის) ანუ მეორადი მესენჯერის კატალიზური ფუნქციის გაძლიერება-შესუსტება (თვით ჰორმონი განიხილება როგორც პირველადი მესენჯერი). ყველაზე მნიშვნელოვან მეორად მესენჯერს უჯრედში ციკლური ადენოზინმონოფოსფატი (ციკლ. ამფ) წარმოადგენს. ამ პროცესის პრინციპული სქემა შემდეგია: თავდაპირველად ჰორმონი დაუკავშირდება ეფექტორული უჯრედის მემბრანაზე არსებულ სპეციფიკურ რეცეპტორს. ეს რეცეპტორი, შემდეგ, გააქტივებს ენზიმ ადენილციკლაზას, რომელიც მემბრანის შიგნით არის ლოკალიზებული. ადენილციკლაზა, თავის მხრივ, ასტიმულირებს უჯრედის შიგნით ციკლურ ამფ-ის წარმოქმნას. ეს უკანასკნელი იწყებს სპეციფიკური ფუნქციის შესრულებს, რასაც შეიძლება მოჰყვეს:

ა. ზედაპირული მემბრანის განვლადობის შეცვლა,

ბ. სპეციფიკური ენზიმის სინთეზის გაძლიერება და უჯრედის მეტაბოლიზმის შეცვლა,

გ. არსებული სპეციფიკური ენზიმის გააქტივება და უჯრედის მეტაბოლიზმის შეცვლა,

დ. კუნთოვან ბოჭკოებში შეკუმშვის აღმოცენება,

ე. ჯირკვლოვან უჯრედებში სეკრეციის დაწყება.

ჰორმონალური აქტივობის „უკუკავშირის პრინციპი“. ჰორმონების სინთეზის სისწრაფე და ჯირკვლებიდან მათი გამოყოფის ინტენსივობა დამოკიდებულია ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე და შინაგანი გარემოს პირობებზე. კერძოდ, ჰორმონების სინთეზისა და სეკრეციის ინტენსივობა განისაზღვრება ამ ჰორმონის საჭიროებით ორგანიზმისათვის. მაშასადამე, ჰორმონები არეგულირებენ ორგანიზმის ამა თუ იმ ფუნქციას, ხოლო ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობა არეგულირებს ჰორმონების სეკრეციას. ჰორმონებისა და სარეგულაციო პროცესების ასეთ ურთიერთობას უკუკავშირის პრინციპი ეწოდება.

უკუკავშირის პრინციპის საილუსტრაციოდ მრავალი მაგალითის მოყვანა შეიძლება:

1. როცა სისხლში გლუკოზის კონცენტრაცია ნორმაზე მეტად ამაღლდება, სათანადოდ გაძლიერდება ინსულინის სეკრეცია, რის შედეგადაც გლუკოზის კონცენტრაცია სისხლში დაიწევს ნორმამდე. პირიქით მოხდება, თუ სისხლში გლუკოზის კონცენტრაცია ნორმაზე მეტად შემცირდება – სათანადოდ შემცირდება ინსულინის სეკრეცია, შენელდება გლუკოზის გარდაქმნა გლიკოგენად და მისი კონცენტრაცია სისხლში კვლავ ამაღლდება ნორმალურ დონემდე.

2. Ca^{2+}-ის შემცირება სისხლში – ფარისებრახლო ჯირკვლიდან ჰორმონის (პარათჰორმონის) ჭარბად გამოყოფას იწვევს, რასაც შედეგად მოჰყვება კალციუმის რაოდენობის მომატება სისხლში. საწინააღმდეგო ეფექტს ვხედავთ, როცა კალციუმის რაოდენობა იზრდება შინაგან გარემოში – ქვეითდება პარათჰორმონის სეკრეცია და სისხლში კვლავ ეცემა Ca^{2+}-ის იონთა კონცენტრაცია.

ენდოკრინული ჯირკვლების რეგულაცია. შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების რეგულაციაში მონაწილეობენ როგორც ნერვული, ისე ჰუმორული მექანიზმები. ნერვული რეგულაცია, ძირითადად, ჰიპოთალამუსიდან ხორციელდება. თუმცა აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ენდოკრინული ჯირკვლების უმეტესობაზე ჰიპოთალამუსის ნერვული ელემენტები მოქმედებენ არა პირდაპირ, არამედ სისხლძარღვების გზით.

ნერვული სისტემა, მოქმედებს რა ენდოკრინული ჯირკვლების მკვებავ სისხლძარღვებზე, იწვევს მათ გაფართოებას ან შევიწროებას. ეს კი გავლენას ახდენს ჯირკვლის ფუნქციაზე. ამ მხრივ გამონაკლისს წარმოადგენს ეპიფიზი და თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერება. მათი რეგულაცია ნერვული სისტემის უშუალო ზემოქმედებით ხორციელდება.

ჰუმორული რეგულაციის მექანიზმებში მრავალი ფაქტორია ჩართული: სისხლის პლაზმის მინერალური და ორგანული შენაერთები, ჰიპოფიზის გლანდოტროპული ჰორმონები, ჰიპოთალამუსის ჰიპოფიზოტროპული ჰორმონები და სხვა.

შინაგანი სეკრეციის გამოკვლევის მეთოდი. ენდოკრინოლოგიური* კვლევის ძირითად მეთოდს წარმოადგენს იმ ცვლილებების შესწავლა, რომელიც ორგანიზმში აღმოცენდება შესასწავლი ჯირკვლის დაზიანების ან სრული ამოკვეთის შედეგად. ასეთი გამოკვლევის მეორე აუცილებელ ეტაპს წარმოადგენს ამოკვეთილი ჯირკვლის ექსტრაქტის ან საკვლევი ჰორმონის შეყვანა ორგანიზმში. თუ ამის შემდეგ გაქრება ჯირკვლის ამოკვეთის შედეგად განვითარებული პათოლოგიური სიმპტომები, შეიძლება დაბეჯითებით ითქვას, რომ გამოვლენილი პათოლოგია საკვლევი ჰორმონის ნაკლებობის შედეგია.

თუ საკვლევი ჰორმონი ცილოვანი ბუნებისაა, მისი შეყვანა ორგანიზმში უნდა ხდებოდეს პარენტერალურად. წინააღმდეგ შემთხვევაში კუჭნაწლავის პროტეოლიზური ფერმენტები დაშლის მას და მოსალოდნელი ეფექტი არ გამოვლინდება.

ჰორმონთა რაოდენობის განსაზღვრა. ჰორმონთა რაოდენობის განსაზღვრა ორგანოთა ექსტრაქტებში და სისხლში სხვადასხვა წესით ხდება. თუ ცნობილია ჰორმონის ქიმიური სტრუქტურა, მაშინ ჰორმონის რაოდენობას გამოხატავენ წონით ერთეულებში. თუ ქიმიური სტრუქტურა უცნობია, მაშინ ასეთი ჰორმონის რაოდენობა გამოიხატება ბიოლოგიური ერთეულებით.

*ფიზიოლოგიის იმ ნაწილს, რომელიც შეისწავლის ჰორმონების წარმოქმნისა და მოქმედების მექანიზმებს, მეცნიერების იმ დარგთან ერთად, რომლის კვლევის ობიექტს ენდოკრინული ჯირკვლების პათოლოგია შეადგენს, ენდოკრინოლოგია ეწოდება.

ბიოლოგიურ ერთეულს უწოდებენ ჰორმონის იმ მინიმალურ რაოდენობას, რომელიც უნდა შევიყვანოთ ორგანიზმში, რომ მივიღოთ სპეციფიკური ფიზიოლოგიური ეფექტი.

პრეპარატის აქტივობა მით უფრო მაღალია, რაც უფრო მეტი ბიოლოგიური ერთეულია ამ პრეპარატის 1 გ-ში ან 1 მლ-ში:

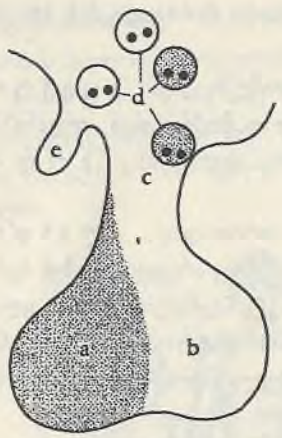
ენდოკრინული ჯირკვლები. ზოგადი მოქმედების ჰორმონთა უმეტესობა გამომუშავდება სპეციალურ ენდოკრინულ ჯირკვლებში. ადამიანის ორგანიზმში იდენტიფიცირებულია შემდეგი ენდოკრინული ჯირკვლები:

1. ტვინის ქვედა დანამატი ანუ ჰიპოფიზი. მასში არჩევენ წინა და უკანა წილებს, რომლებიც განსხვავებულ ჰორმონებს გამოიმუშავებენ.
2. ფარისებრი ანუ თირეოიდული ჯირკვალი,
3. თირკმელზედა ჯირკვალი ანუ ეპინეფრონი. მასში არჩევენ ორ შრეს: გარეთა – ქერქოვანს და შიგნითა – ტვინოვანს,
4. სასქესო ჯირკვლები ანუ გონადები, რომელთა შორის გაირჩევა: მდედრობითი (საკვერცხე ანუ ოვარიუმი) და მამრობითი (სათესლე) სასქესო ჯირკვლები,
5. ლანგერჰანსის კუნძულები (პანკრეასში),
6. ფარისებრახლო ანუ პარათირეოიდული ჯირკვლები,
7. პლაცენტა,
8. ტვინის ზედა დანამატი ანუ ეპიფიზი,
9. მკერდუკანა ჯირკვალი ანუ თიმუსი.

ჰიპოფიზი (ტვინის ქვედა დანამატი)

ჰიპოფიზი წარმოადგენს მომრგვალო ფორმის ორგანოს, შებრტყელებულს ზევიდან ქვევით. იგი მდებარეობს ჭალას სოლისებრი ძვლის ზედაპირზე, ე.წ. თურქული კეხის ფოსოში. ზომით მცირეა და იწონის, დაახლოებით, 0,5 – 0,6 გ-ს.

ადამიანის ჰიპოფიზი ორ განყოფილებას შეიცავს: წინა წილს და უკანა წილს (სურ.67).



სურ. 67. თავის ტვინის ქვედა დანამატი – ჰიპოფიზი: a – წინა წილი (ადენოჰიპოფიზი); b – უკანა წილი (ნეიროჰიპოფიზი); c – შუამდებარე ტვინის „ძაბრი“ (ინფუნდიბულუმი); d – ჰიპოთალამური ბირთვები; e – მხედველობის ჯვარედინი.

წინა წილი ვითარდება წინა ნაწლავის ლორწოვანი საფარველის ეპითელიუმისაგან. მას ჯირკვლოვანი სტრუქტურა აქვს და ადენოჰიპოფიზს უწოდებენ.

უკანა წილი შუამდებარე ტვინის „ძაბრის“ გაგრძელებას წარმოადგენს. იგი აგებულია ნერვული ელემენტებისაგან. აქედან მოდის მისი სახელწოდება – ნეიროჰიპოფიზი.

ამრიგად, ჰიპოფიზის წილებს შორის განსხვავებაა როგორც წარმოშობის, ისე ანატომიური აგებულების მიხედვით. მიუხედავად ამისა, ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმში ეს ორი წილი მჭიდროდაა ერთმანეთთან შეზრდილი. გარშემო მათ ახვევია საერთო ფიბროზული გარსი.

ზოგიერთი ხერხემლიანი ცხოველის ჰიპოფიზში მესამე განყოფილებაც გაირჩევა. იგი მოთავსებულია წინა და უკანა წილებს შორის და შუამდებარე ანუ ინტერმედიალური წილის სახელს ატარებს. ადამიანებში ამ განყოფილებამ უკუგანვითარება განიცადა. იგი წარმოდგენილია ბუშტუკოვანი წარმონაქმნებით (ცისტებით), რომლებიც შეიცავენ კოლოიდურ ნივთიერებას.

ადენოჰიპოფიზის ჰორმონები. ჰიპოფიზის წინა წილში, ვიტალურ საღებავებთან დამოკიდებულების მიხედვით, უჯრედების 2 ტიპს არჩევენ: ქრომოფილურს და ქრომოფობურს.

ქრომოფილური უჯრედების ერთი ნაწილი მჟავე საღებავებით იღებება და ამიტომ აციდოფილური უჯრედების სახელს ატარებს. მეორე ნაწილი ძირითადი საღებავებით იღებება. ეს ბაზოფილური უჯრედებია.

ქრომოფობური უჯრედები საერთოდ არ იღებება ვიტალური საღებავით. არსებული ვარაუდის მიხედვით, ქრომოფობურ უჯრედებში არ

მიმდინარეობს ჰორმონების გამომუშავება. ისინი წარმოადგენენ ქრომოფილური უჯრედების წინამორბედებს.

ა ც ი დ ო ფ ი ლ უ რ ი უჯრედები გამოიმუშავებენ ე ფ ე ქ ტ ო რ უ ლ ჰორმონებს, რომლებიც უშუალოდ მოქმედებენ ორგანიზმის გარკვეულ სტრუქტურებზე და ფუნქციებზე. ასეთებია: ზ რ დ ი ს ჰ ო რ მ ო ნ ი და პ რ ო ლ ა ქ ტ ი ნ ი.

ბ ა ზ ო ფ ი ლ უ რ უჯრედებში ხდება, ძირითადად, გ ლ ა ნ დ ო ტ რ ო პ უ ლ ი ჰორმონების სინთეზი, რომლებიც არეგულირებენ პერიფერიული ენდოკრინული ჯირკვლების შინაგან სეკრეციას. ასეთ გლანდოტროპულ ჰორმონებს მიეკუთვნება: თირეოტროპული, ადრენოკორტიკოტროპული და ორი გონადოტროპული (ფოლიკულომასტიმულირებელი და მალუტეინიზებელი) ჰორმონები.

ბაზოფილური უჯრედების ერთი ჯგუფი ე ფ ე ქ ტ ო რ უ ლ ჰორმონსაც გამოიმუშავებს. იგი მელანოციტომასტიმულირებელი ჰორმონის სახელს ატარებს. რეპტილიებში ამ ჰორმონის სინთეზი ჰიპოფიზის მესამე განყოფილებაში — ი ნ ტ ე რ მ ე დ ი ა ლ უ რ წილში მიმდინარეობს. ამიტომ მას ინტერმედინსაც უწოდებენ.

ზ რ დ ი ს ჰ ო რ მ ო ნ ი აძლიერებს რიბონუკლეინის მჟავების სინთეზს, რაც ხელს უწყობს ორგანიზმის ზრდას. განსაკუთრებით ინტენსიურად იზრდება გრძელი ლულისებრი ძვლები. ზრდის ჰორმონის გამომუშავება მთელი სიცოცხლის მანძილზე მიმდინარეობს, მაგრამ ზრდა სრულობის მიღწევის შემდეგ აღარ ხდება სხეულის მატება სიმაღლეში. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ ამ ასაკისათის გრძელ ძვლებში ეპიფიზები უკვე შეზრდილია დიაფიზებთან (ძვლის სხეულთან) და შეუძლებელია ძვლის მატება სიგრძეში. რაც შეეხება ბრტყელ ძვლებს, ზოგიერთი მათგანი (მაგ., ცხვირის ძვლები) განაგრძობს შენელებულ ზრდას.

ზრდის ჰორმონის სეკრეციის დარღვევით გამოწვეული პათოლოგიები. ზრდის ჰორმონის ნორმალური სეკრეციის მოშლა მნიშვნელოვან ცვლილებებს იწვევს ადამიანებში. ამ ცვლილებების ხასიათი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა სახისაა სეკრეციის დარღვევა: გაძლიერებულია იგი, თუ შესუსტებული. მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე იმას, თუ ონტოგენეზის რომელ პერიოდში განვითარდება ეს დარღვევები.

ზრდის ჰორმონის ჰ ი პ ო ფ უ ნ ქ ც ი ა (სეკრეციის დაქვეითება) ბავშვობის პერიოდში სხეულის ზრდის შეფერხებას იწვევს — ვითარდება ე.წ. ქ ო ნ დ რ ი ს კ ა ც ი (სურ.68). მისთვის დამახასიათებელია: სასქესო ფუნქციის დარღვევა, მეორადი სასქესო ნიშნების განუვითარებლობა; სხეული პროპორციულია, მაგრამ ზომით ყველა ორგანო შემცირებულია.



a b c

სურ.68. ზრდის ჰორმონის სეკრეციის დარღვევის ეფექტები მოზარდ ადამიანებში: a — ჰიპოფიზარული ჯუჯა (ჰიპოფუნქციის პირობებში); b — ნორმალური ადამიანი; c — ჰიპოფიზარული გიგანტი (ჰიპერფუნქციის შედეგად).

პირიქით ხდება, თუ ბავშვობის ასაკში გამოვლინდება ზრდის ჰორმონის ჰ ი პ ე რ ფ უ ნ ქ ც ი ა (სეკრეციის გაძლიერება). ასეთ შემთხვევებში ჩქარდება სხეულის ზრდის პროცესი და ადამიანის სიმაღლემ შეიძლება მიაღწიოს 240 — 250 სმ-ს, ხოლო წონამ — 150 კგ-ს. ასეთ პათოლოგიას გ ი გ ა ნ ტ ი ზ მ ი ეწოდება (სურ. 68).

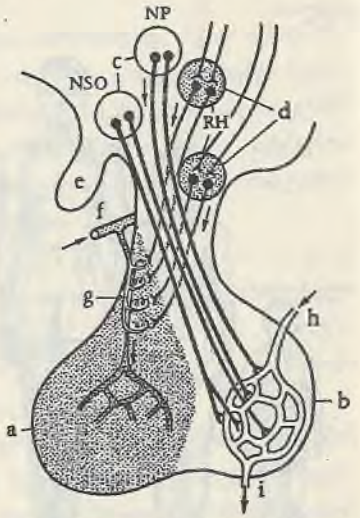
ზრდის ჰორმონის ჰ ი პ ე რ ფ უ ნ ქ ც ი ა ზ რ დ ა ს რ უ ლ ა დ ა მ ი ა ნ შ ი, როცა გრძელი ლულისებრი ძვლების ეპიფიზები შეზრდილია დიაფიზებთან, აღარ იწვევს სხეულის სიმაღლის მომატებას, მაგრამ დიდდება იმ ნაწილების ზომები, რომლებსაც ჯერ კიდევ შენარჩუნებული აქვთ ზრდის უნარი. ასეთებია: ხელებისა და ფეხების თითები, ხელის მტევნები, ფეხის ტერფები, ცხვირი, ქვედა ყბა, ენა და ა.შ. ასეთ დაავადებას ა კ რ ო მ ე გ ა ლ ი ა ეწოდება (ბერძნულიდან „აკრონ“ — წანაზარდი, „მეგალოს“ — დიდი) (სურ.69). აკრომეგალიის მიზეზს, როგორც წესი, ადენოჰიპოფიზის დაავადება წარმოადგენს.



სურ.69. ზრდასრულ ადამიანში ზრდის ჰორმონის ჰიპერფუნქციის შედეგად განვითარებული აკრომეგალია.

პულ ჰორმონებს. ზრდის ჰორმონის სეკრეციას აძლიერებს რილიზინგ ჰორმონი – სომატოლიბერინი, ხოლო დამაკნინებლად მოქმედებს შემაკავებელი ჰორმონი – სომატოსტატინი. ორივე ტიპის ჰიპოფიზოტროპული ჰორმონის გადატანა ჰიპოთალამუსიდან ადენოჰიპოფიზში ხდება სისხლძარღვთა ქსელით, რომელსაც ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარულ კარის სისტემას უწოდებენ (სურ.70).

პროლაქტინი. პროლაქტინიც ეფექტორული ჰორმონია და გამომუშავდება ადენოჰიპოფიზის რეგულაცია. ადენოჰიპოფიზში ზრდის ჰორმონის სეკრეცია რეგულირდება ჰუმორული მექანიზმებით, რომელშიც წამყვანი როლი ეკუთვნის ჰიპოთალამუსის ჰიპოფიზოტროპულ



სურ.70.ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარული სისტემა: a – ადენოჰიპოფიზი; b – ნეიროჰიპოფიზი; c – ჰიპოთალამუსის პარავენტრიკულური (NP) და სუპრაოპტიკური (NSO) ბირთვები, სადაც მიმდინარეობს ოქსიტოცინისა და ანტიდიურეზული ჰორმონების სინთეზი; d – ჰიპოთალამუსის ბირთვები, სადაც სინთეზირდება ადენოჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონების მასტიმულირებელი (რილიზინგ) ჰორმონები (RH); e – მხედველობის ქიაზმა; f – არტერია; g – ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარული სისხლძარღვთა კარის სისტემა; h – ნეიროჰიპოფიზის მომტანი არტერიოლა; i – ნეიროჰიპოფიზის გამომტანი არტერიოლა.

აციდოფილურ უჯრედებში. იგი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ქალის ორსულობის პერიოდში, როცა მისი რაოდენობა ორგანიზმში დაახლოებით 10 ჯერ იზრდება. ბავშვის დაბადების შემდეგ იგი ხელს უწყობს რძის ინტენსიურ გამომუშავებას.

თირეოტროპული ჰორმონი. თირეოტროპული ჰორმონი ადენოჰიპოფიზის ბაზოფილურ უჯრედებში სინთეზირდება და ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით გლიკოპროტეიდია. იგი მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს ფარისებრი ჯირკვლის ზრდაზე და ფუნქციაზე. აძლიერებს ფარისებრი ჯირკვლის უჯრედებში თიროქსინის გამომუშავება-გამოყოფას, რასაც თან ახლავს საერთო მეტაბოლიზმის ამაღლება.

ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (აკტჰ). აკტჰ ბაზოფილური უჯრედების ჰორმონია და მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ენდოკრინულ ფუნქციაზე. აკტჰ-სთვის დამახასიათებელია, აგრეთვე, ის, რომ იგი უშუალოდ მოქმედებს კანის პიგმენტაციაზე (იხ.ადისონის დაავადება). თევზებში და რეპტილიებში ამ ფუნქციას სპეციფიური ჰორმონი – ინტერმედინი ასრულებს.

ადრენოკორტიკოტროპულ ჰორმონს არ ახასიათებს, ყოველ შემთხვევაში ძუძუმწოვართა კლასის ფარგლებში, სახეობრივი სპეციფიკურობა.

გონადოტროპული ჰორმონი. ჰიპოფიზის ბაზოფილურ უჯრედებში ორი ტიპის გონადოტროპული ჰორმონი გამომუშავდება: ფოლიკულო-მასტიმულირებელი და მალუტეინიზებელი ჰორმონები. ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით ორივე ჰორმონი გლიკოპროტეინია და გავლენას ახდენს სასქესო ჯირკვლების სეკრეციაზე, აგრეთვე, მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარებაზე. ორგანიზმის სქესთან მიმართებაში ეს ჰორმონები არასპეციფიკური ჰორმონებია, რაც იმას ნიშნავს, რომ მდედრ და მამრ ინდივიდებში მათი სტრუქტურა იდენტურია.

მელანოციტომასტიმულირებელი ჰორმონი (მმჰ). მელანოციტო-მასტიმულირებელი ჰორმონი, სხვა ბაზოფილური უჯრედების ჰორმონებისაგან განსხვავებით, ეფექტორული ჰორმონია. მისი ზემოქმედების ძირითადი ეფექტი კანის პიგმენტაციის გაძლიერება და ფერის შეცვლაა, რაც განსაკუთრებით კარგად ვლინდება თევზებში და რეპტილიებში. ძუძუმწოვრებში ამ ჰორმონის მოქმედებასთან დაკავშირებულია კანისა

და ბეწვის ფერთა სეზონური ცვლა. ადამიანებში მმჰ-ს ნაკლები მნიშვნელობა აქვს და ყურადღებას იმსახურებს მხოლოდ ჰიპერფუნქციის შემთხვევაში.

ნეიროჰიპოფიზის ჰორმონები. ჰიპოფიზის უკანა წილში მიმდინარეობს ორი, ერთმანეთისაგან განსხვავებული, ჰორმონის სეკრეცია. ერთერთ მათგანს ა ნ ტ ი დ ი უ რ ე ზ უ ლ ი ჰ ო რ მ ო ნ ი ეწოდება, მეორეს – ო ქ ს ი ტ ო ც ი ნ ი.

ა ნ ტ ი დ ი უ რ ე ზ უ ლ ი ჰ ო რ მ ო ნ ი მონაწილეობს წყლის ბალანსის დაცვაში. ასე მაგალითად, ორგანიზმში ქსოვილური სითხის კონცენტრაციის ჭარბად გაზრდა ააქტივებს ჰიპოთალამუსის ვაკუოლიან ნერვულ უჯრედებს – ოსმორეცეპტორებს. აღძრული ნერვული იმპულსები ნეიროჰიპოფიზში იწვევენ ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციას, რომლის გავლენითაც თირკმელებში იზრდება კლაკნილი მილაკების კედლების განვლადობა და ძლიერდება წყლის რეაბსორბცია. ამ გზით ქსოვილური სითხის კონცენტრაცია მცირდება.

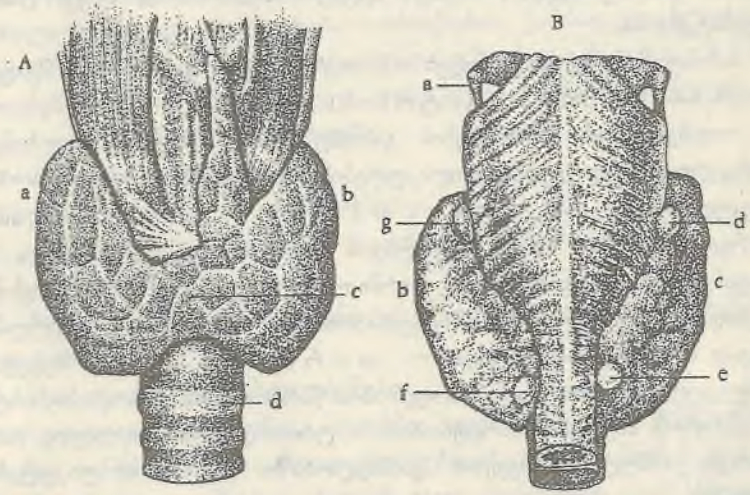
ანტიდიურეზული ჰორმონის გავლენით ხდება, აგრეთვე, არტერიების შევიწროება და არტერიული წნევის ამაღლება. აქედან მოდის ამ ჰორმონის მეორე სახელწოდება – ვ ა ზ ო პ რ ე ს ი ნ ი.

ნეიროჰიპოფიზის მეორე ჰორმონი – ო ქ ს ი ტ ო ც ი ნ ი იწვევს გლუვი კუნთების შეკუმშვებს, განსაკუთრებით საშვილოსნოს კუნთების შეკუმშვებს. იგი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს აგრეთვე ლაქტაციაში; ბავშვის მიერ ძუძუს წოვის დროს ღიზიანდება სარძევე დვრილებში არსებული რეცეპტორები; აღძრული იმპულსები მიემართება ჰიპოთალამუსისაკენ; აქედან აგზნება გადაეცემა ნეიროჰიპოფიზს და იწყება ოქსიტოცინის გამოყოფა. ოქსიტოცინი, თავის მხრივ, მოქმედებს სარძევე ჯირკვლების მიოეპითელურ უჯრედებზე, რომელთა შეკუმშვების შედეგად რძე გადადის ჯირკვლის სადინარებში.

ფარისებრი (თირეოიდული) ჯირკვლის შინაგანი სეკრეცია

ჯირკვლის მორფოლოგია. ფარისებრ ჯირკვალს ნალისებრი ფორმა აქვს და შედგება ორი გვერდითი (მარჯვენა და მარცხენა) წილისაგან და

მათი შემაერთებელი შ უ ა წილისაგან, ამ უკანასკნელს ფარისებრი ჯირკვლის ყ ე ლ ს უწოდებენ. გვერდითი წილები საყლაპავი მილის და ტრაქეის გვერდით კედლებზე მდებარეობს და ვრცელდება მე-5 ხრტილოვანი რგოლიდან ფარისებრი ხრტილის ლატერალური ფირფიტის შუა დონემდე (სურ.71). ჯირკვალი ზომით მცირეა, მისი წონა არ აღემატება 45 გრამს.



სურ.71. ფარისებრი ჯირკვლის სქემა. A – წინა მხარე: a – ფარისებრი ჯირკვლის მარჯვენა წილი; b – მარცხენა წილი; c – ფარისებრი ჯირკვლის ყელი; d – ტრაქეა; B – უკანა მხარე: a – ფარისებრი ხრტილი; b – ფარისებრი ჯირკვლის მარცხენა წილი; c – მარჯვენა წილი; d, e, f, g – ფარისებრახლო ჯირკვლები.

ფარისებრი ჯირკვალი შედგება მრავალი ფოლიკულისაგან, რომელთა კედლები შიგნიდან ამოფენილია ჯირკვლოვანი ეპითელიუმით. ფოლიკულათაშორისი სივრცე კი ამოვსებულია ე.წ. პ ა რ ა ფ ო ლ ი კ უ ლ უ რ ი უჯრედებით და სისხლძარღვთა კაპილარული ქსელით. ფარისებრი ჯირკვალი, მცირე ზომის მიუხედავად, უხვად მარაგდება სისხლით (საათში 5 ლიტრი), რომელსაც ფოლიკულებთან მოაქვს ჰორმონების სინთეზისათვის საჭირო მასალა, ხოლო ფოლიკულებიდან გააქვს მზა ჰორმონები.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების გამომუშავება მიმდინარეობს როგორც ფოლიკულებში, ისე პარაფოლიკულურ ქსოვილში. ფოლიკულური უჯრედები ასინთეზირებენ იოდის შემცველ ჰორმონებს: ტეტრაიოდთირონინს (T_4) ანუ თიროქსინს და ტრიიოდთირონინს (T_3). ეს უკანასკნელი, თიროქსინთან შედარებით, გაცილებით ნაკლები რაოდენობით გამომუშავდება, თუმცა აქტივობის ხარისხით 5 ჯერ მაინც აღემატება მას.

პარაფოლიკულურ უჯრედებში სინთეზირებული ჰორმონი არ შეიცავს იოდს. მას თიროკალციტონინს უწოდებენ.

იოდშემცველი ჰორმონების გამომუშავება შემდეგნაირად ხდება: ჯირკვლოვანი უჯრედები ფოლიკულების ღრუში გამოყოფენ მაღალმოლეკულურ გლუკოპროტეინს — თირეოგლობულინს. ამავე უჯრედების მიერ ხდება სისხლიდან J-ის შთანთქმა, დაჟანგვა და დაჟანგული (ოქსიდირებული) ფორმით ფოლიკულის ღრუში გამოყოფა. ოქსიდირებული იოდი უკავშირდება თირეოგლობულინის მოლეკულაში უხვად არსებულ ამინომჟავას — თიროზინს. ამის შედეგად, მოლეკულის შიგნით დიდი რაოდენობით წარმოიშობა თიროქსინი, ხოლო შედარებით ნაკლები რაოდენობით — ტრიიოდთირონინი. ასეთი სახის თირეოგლობულინი თვეების განმავლობაში ინახება ფოლიკულების ღრუში.

როცა სისხლში შეიქმნება თირეოიდული ჰორმონების საჭიროება, ფოლიკულებში არსებული თირეოგლობულინი, პინოციტოზის გზით, უკანვე შთაინთქმება ჯირკვლოვანი უჯრედების მიერ. აქ არსებული ლიზოსომური პროტეაზების გავლენით თირეოგლობულინი იშლება და სისხლში გადადის განთავისუფლებული თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი. სათანადო უჯრედების რეცეპტორებზე მოქმედების წინ თიროქსინის უდიდესი ნაწილი კარგავს ერთ J-ს და გარდაიქმნება ტრიიოდთირონინად. ვარაუდობენ, რომ ჰორმონების 90 %, რომელიც უკავშირდება რეცეპტორს, ტრიიოდთირონინია, ხოლო თიროქსინი მხოლოდ 10%.

თიროქსინის გავლენა უჯრედებზე. თიროქსინის გავლენით თითქმის ყველა უჯრედში იზრდება სპეციფიკური ფერმენტების (ენზიმების) აქტივობა, ჩქარდება სამარაგო ნივთიერებების დაშლა და სითბოს გამოყოფა. თიროქსინის გავლენითვე ხდება უჯრედებში მიტოქონდრიების ზომისა და რაოდენობის მნიშვნელოვანი მომატება, რის შედეგადაც ძლიერდება ატფ-ს სინთეზი და საბოლოო ჯამში, მეტაბოლიზმიც.

ჰიპერთიროიდიზმი. ფარისებრი ჯირკვლის ფოლიკულების სეკრეტორული ფუნქციის გაძლიერება თიროქსინის ჭარბად დაგროვებას იწვევს ორგანიზმში. ასეთ მდგომარეობას ჰიპერთიროიდიზმს უწოდებენ. ამას თან ახლავს ყველა ფუნქციური სისტემის გააქტივება, რის შედეგადაც ორგანიზმში იზრდება:

1. ძირითადი ცვლის დონე,
2. სუნთქვისა და გულის ცემის სიხშირე,
3. კუჭნაწლავის სეკრეტორული და მოტორული ფუნქცია,
4. ნერვული სისტემის აქტივობა,
5. ხშირად ადგილი აქვს სხვა ენდოკრინული ჯირკვლების მოქმედების გაძლიერებას,
6. სახიფათოდ იკლებს სხეულის წონა.

თირეოიდული ჰორმონის სიჭარბე გამომფიტავად მოქმედებს კუნთებსა და ცნს-ზე. ამის გამო ადამიანს უჩნდება დაღლის შეგრძნება და დაძინების სურვილი, მაგრამ, რადგან იგივე ჰორმონები ამაგზნებლად მოქმედებენ ცენტრალურ სინაპსებზე, ჩაძინება ძნელდება.

ჰიპოთიროიდიზმი. დიამეტრულად საწინააღმდეგო მოვლენაა ჰიპოთიროიდიზმი. იგი გამოიწვევა თიროქსინის სეკრეციის შენელებით და გამოვლინდება ყველა ფუნქციური სისტემის დაქვეითებით. მისი დამახასიათებელია:

1. ძირითადი ცვლის დაქვეითება 40 %-ით,
2. ლეთარგიული მდგომარეობა, როცა ადამიანს დღე-ღამეში 14-16 საათი სძინავს,
3. უჯრედშორის სივრცეებში ლორწოვანი სითხის დაგროვება.

თირეოიდული ჰორმონების გავლენა ორგანიზმის ზრდაზე. თირეოიდული ჰორმონები მასტიმულირებელ გავლენას ახდენენ გრძელი

ლულისებრი ძვლების ზრდაზე სიგრძეში. ადამიანებში ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების ეფექტი აშკარად ვლინდება ბავშვობის ასაკში. ამ პერიოდში თირეოიდული ჰორმონების ნაკლებობა, ანუ ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია, ორგანიზმის ზრდის შეჩერებას იწვევს. პირიქით ხდება თუ ამ ასაკში განვითარდა ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია.

ჰორმონების სიჭარბე მასტიმულირებლად მოქმედებს ლულისებრ ძვლებზე, რის გამოც გარკვეულ ეტაპზე ბავშვი შეიძლება მნიშვნელოვნად უფრო მაღალი იყოს ნორმასთან შედარებით. მაგრამ, რადგან თირეოიდული ჰორმონები ლულისებრ ძვლებში აჩქარებენ ხრტილის გაძვალებას, ჰიპერთირეოიდიზმის გავლენით ეპიფიზები ნაადრევად შეეზრდება დიაფიზებს და ამის გამო შეწყდება ძვლების სიგრძეზე ზრდა. საბოლოო ჯამში ადამიანის სიმაღლე შეიძლება ნაკლებიც კი იყოს ნორმალურთან შედარებით.

თირეოიდული ჰორმონების მოქმედების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ეფექტი იმაში მდგომარეობს, რომ იგი მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს თავის ტვინის ზრდა-განვითარებაზე როგორც ჩანასახოვან პერიოდში, ისე დაბადებიდან რამდენიმე წლის მანძილზე. ამ ჰორმონების ნაკლებობის შემთხვევაში ნელდება თავის ტვინის ზრდა-განვითარება და, თუ ასეთ ბავშვს დაბადებიდან რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში არ ჩაუტარდა სათანადო თერაპია თირეოიდული ჰორმონებით, იგი დარჩება გონებრივად განუვითარებელი — გონებასუსტი.

პათოლოგიის ზოგიერთი საკითხი. ადამიანებში აღწერილია სხვადასხვა ფორმის პათოლოგია, რომელსაც საფუძვლად უდევს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის მოშლა. პათოლოგიის ფორმა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა სახისაა ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევა: შესუსტებულია იგი თუ ზომაზე მეტადაა გაზრდილი. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე იმას, თუ ონტოგენეზის რომელ სტადიაზე მოხდება ამ ჯირკვლის ფუნქციის მოშლა.

ჰიპოფუნქციური ცვლილებები

კრეტინიზმი. პრენატალურ პერიოდში და ბავშვობის ადრეულ სტადიაზე ფარისებრი ჯირკვლის უკიდურესი ჰიპოფუნქციის შედეგად ადამიანს უვითარდება დაავადება, რომელსაც კრეტინიზმი ეწოდება (სურ.72). კრეტინიზმის სიმპტომებია: ზრდის შეჩერება, სხეულის პროპორციულობის დარღვევა, სქესობრივი განვითარების შეფერხება, ფსიქიკური განვითარების ჩამორჩენა. კრეტინის გარეგნული ნიშნებია: კანქვეშა ქსოვილში ლორწოვანი სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვება, ღია პირი და მუდმივად გამოყოფილი ენა. აშკარაა, რომ ენა ზომაზე მეტადაა გაზრდილი და აღარ ეტევა პირის ღრუში. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ კრეტინებში განსაკუთრებით ძლიერაა შეფერხებული ძვლების ზრდა. შენელებულია რბილი ქსოვილების ზრდაც, მაგრამ შედარებით ნაკლები ხარისხით.



სურ.72. პრენატალურ და ადრეულ პოსტნატალურ პერიოდში ფარისებრი ჯირკვლის მკვეთრი ჰიპოფუნქციის შედეგად განვითარებული კრეტინი მიქსედემის სიმპტომებით.

მიქსედემა. თუ ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია ადამიანს ზრდასრულ ასაკში განუვითარდა, ცხადია ამით სხეულის პროპორციები არ დაირღვევა. ამ ეტაპზე ჩამოყალიბებული ჰიპოფუნქცია მიქსედემის განვითარებას იწვევს (მიქსედემა ლათინური სიტყვაა და ლორწოვან შეშუპებას ნიშნავს). მიქსედემას თან ახლავს: ძირითადი ცვლის დაქვეითება 30 — 40 %-ით, აზროვნებისა და მეტყველების სიზანტე, აპათია, სქესობრივი ფუნქციის მოშლა — ქალებს უწყდებათ მენსტრუაცია.

ენდემური ჩიყვი. ზოგიერთ ადგილებში, იქ სადაც ნიადაგი, სასმელი წყალი და საკვები ღარიბია იოდით, შეინიშნება იოდშემცველი ჰორმონების დეფიციტი, თუმცა ზომაში ფარისებრი ჯირკვალი მნიშვნელოვნადაა გადიდებული. ამის მიზეზი ის არის, რომ იოდი აუცილებელია თიროქსინისა და ტრიიოდთირონინის სინთეზი-

სათვის. როცა ორგანიზმი არასწკმარისი რაოდენობით იღებს ი ო დ ს, ჰორმონიც ნაკლები რაოდენობით სინთეზირდება. ამას მოჰყვება, ერთის მხრით, ჰიპოფუნქციასთან დაკავშირებული ცვლილებები, ხოლო მეორეს მხრივ, საკომპენსაციო მექანიზმების ჩართვა, რის გამოც დაიწყება ჯირკვლის ფოლიკულების რაოდენობის მატება – ჯირკვალი იზრდება ზომაში და ყალიბდება ჩ ი ყ ვ ა დ. რადგან ასეთი ჩიყვის წარმოშობა თითქმის ყოველთვის ხდება იოდით ღარიბ მხარეებში, მან ე ნ დ ე მ უ რ ი ს სახელწოდება მიიღო. საყურადღებოა, რომ ენდემური ჩიყვის დიდი ზომების მიუხედავად, ი ო დ ი ს ნაკლებობის გამო, არ ხდება ამ ჰორმონის დეფიციტის კომპენსაცია.

ენდემური ჩიყვი, წინათ ხშირი შემთხვევა იყო კავკასიის მთიან რაიონებში, ურალის მხარეს, ტიანშანში და ა.შ. მას შემდეგ, რაც დაიწყეს მოსახლეობისათვის იოდით გამდიდრებული წყლისა და მარილის მიწოდება, ენდემური ჩიყვის შემთხვევები ძლიერ გაიშვიათდა.

ათეროსკლეროზი. თირეოიდული ჰორმონების ნაკლებობის შემთხვევაში სისხლში შეიმჩნევა ქ ო ლ ე ს ტ ე რ ი ნ ი ს (იგივე ქოლესტეროლის) კონცენტრაციის მომატება. ამის უშუალო მიზეზი ის არის, რომ მცირდება ქოლესტერინის ექსკრეცია ღვიძლიდან ნაღველში. ქოლესტერინის მომატებას სისხლში, ხშირად, თან სდევს ათეროსკლეროზისა და არტერიოსკლეროზის განვითარება, პერიფერიული სისხლ-ძარღვების დაავადება და, ზოგჯერ, გულის კორონალური ძარღვების სკლეროზი.

ჰიპერფუნქციური ცვლილებები

ბაზედოვის დაავადება. გასული საუკუნის 60-იან წლებში ბ ა ზ ე დ ო ვ მ ა და გ რ ი ვ ს მ ა აღწერეს ფარისებრი ჯირკვლის ისეთი ცვლილებები, როცა დიდდებოდა არამარტო ჯირკვლის ზომა, არამედ მის მიერ გამომუშავებული ჰორმონების რაოდენობაც (ე.წ.ბაზედოვური ჩიყვი). ბაზედოვური ჩიყვის დამახასიათებელი სიმპტომებია: ეგზოფტალმოსი (თვალების გადმოკარკლურობა) (სურ.73), ძირითადი ცვლის მნიშვნელოვანი მომატება, გულის ცემის გახშირება (ტაქიკარდია), სხეულის ტემპერატურის მომატება, სხეულის წონის სახიფათო დაკლება ჭარბი საკვების მიღების ფონზე.



სურ.73. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია. A – თირეოტოქსიკოზით დაავადებული ადამიანი მკვეთრად გამოხატული ეგზოფტალმოსით. B – იგივე ადამიანი ფარისებრი ჯირკვლის ნაწილობრივი ამოკვეთის შემდეგ.

ე გ ზ ო ფ ტ ა ლ მ ო ს ი საკმაოდ ხშირი მოვლენაა და ჰ ი პ ე რ თ ი რ ე ო ზ ი ს შემთხვევების 1/3-ში გვხვდება. იგი გამოწვეულია რეტრო-ორბიტალური ქსოვილის ედემატოზური (შეშუპებითი) შესივებით, აგრეთვე, ექსტრაოკულარული კუნთების დეგენერაციით, რის გამოც თვალის კაკალი წინ იწევს.ზოგჯერ ეგზოფტალმოსი ისე ძლიერია, რომ სამხედველო ნერვის გაჭიმვას და მხედველობის დაზიანებას იწვევს. უფრო ხშირად მხედველობის დაზიანება იმის შედეგია, რომ ეგზოფტალმოსის პირობებში ქუთუთოები ვეღარ ფარავენ თვალის ღია ზედაპირს (ძილის და ხამხამის დროს). ეს იწვევს თვალის ეპითელური საფარის გამოშრობას და გაღიზიანებას; იჭრება ინფექცია, რასაც წყლულების გაჩენა მოჰყვება რქოვანაში.

ბაზედოვური დაავადების შედეგად ჭარბად დაგროვილი თიროქსინი ტოქსიკურ გავლენას ახდენს ორგანიზმზე. ამიტომ ამ დაავადებას თ ი რ ე ო ტ ო ქ ს ი კ ო ზ ს ა ც უწოდებენ.

ჰიპერთიროიდიზმის მკურნალობა. ყველაზე ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს ჯირკვლის ან მისი ნაწილის ქირურგიული ამოკვეთა. ამისათვის აუცილებელია ოპერაციის წინა პერიოდში პაციენტის მომზადება. მომზადების არსი შემდეგში მდგომარეობს: რამდენიმე კვირის განმავლობაში ორგანიზმში შეყავთ პ რ ო პ ი ლ უ რ ა ც ი ლ ი, ვიდრე ძირითადი ცვლა არ შემცირდება ნორმამდე. შემდეგ, 1 – 2 კვირის განმავლობაში შეყავთ იოდის მაღალი კონცენტრაციის ხსნარი იმ მიზნით, რომ შემცირდეს ჯირკვლის მომარაგება სისხლით. ამის შემდეგ შესაძლებელია ქირურგიული ჩარევა.

ჰიპერთირეოიდიზმის სამკურნალოდ, ზოგჯერ, იყენებენ რადიოაქტიურ იოდს. ამ მეთოდის გამოყენება ემყარება იმ ცნობილ ფაქტს, რომ ორგანიზმში შეყვანილი იოდის 80 – 90 % შთაინთქმება ტოქსიკური ჰიპერეოიდული ჯირკვლის მიერ. მკურნალობის მიზანია, რომ რადიოაქტიურმა გამოსხივებამ დამაზიანებლად იმოქმედოს ჯირკვლის პათოლოგიურ უჯრედზე.

ფარისებრი ჯირკვლის პარაფოლიკულური ჰორმონის ფუნქცია. პარაფოლიკულური უჯრედების ჰორმონი – თიროკალციტონინი აკნინებს ოსტეოკლასტების მიერ ძვლის დაშლას და ააქტივებს ოსტეობლასტების მიერ ძვლის ახალი უჯრედების წარმოშობას. ამის შედეგად, ნორმალურ პირობებში, ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნა აჭარბებს ძვლის დაშლას. თიროკალციტონინის ნაკლებობის შემთხვევაში საკმარისი რაოდენობით აღარ წარმოიქმნება ძვლის უჯრედები და ძვალი შეიძლება დაიშალოს.

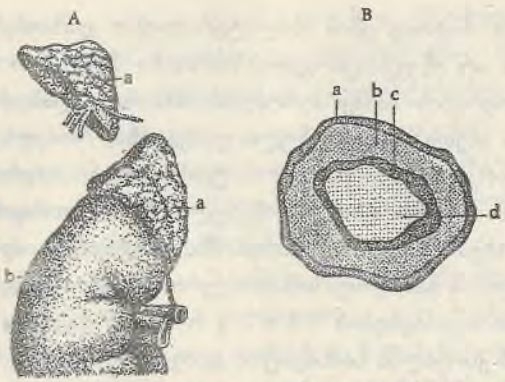
თიროკალციტონინის ზეგავლენით ძლიერდება, აგრეთვე, სისხლიდან კალციუმის შთანთქმა, რაც იწვევს სისხლში კალციუმის კონცენტრაციის დაქვეითებას და შარდში მისი გამოყოფის შემცირებას. ამიტომ არის, რომ თიროკალციტონინს განიხილავენ როგორც კალციუმის დამზოგავ ფაქტორს.

ფარისებრი ჯირკვლის იოდშემცველი ჰორმონებისაგან განსხვავებით, თიროკალციტონინს ახასიათებს სახეობრივი სპეციფიკურობა.

ფარისებრი ჯირკვლის რეგულაცია. თირეოიდული ჯირკვლის ენდოკრინული მოქმედების რეგულაცია ხდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმებით. ნერვული კონტროლი, ძირითადად, ხორციელდება სიმპათიკური ნერვებით, რომლებიც აძლიერებენ თირეოჰორმონების სეკრეციას. ჰუმორული მექანიზმებიდან ძირითად როლს ასრულებს ადენოჰიპოფიზში გამომუშავებული თ ი რ ე ო ტ რ ო პ უ ლ ი ჰორმონი.

თირკმელზედა ჯირკვლის შინაგანი სეკრეცია

თირკმელზედა ჯირკვალი წყვილადი წარმონაქმნია. იგი მოთავსებულია თირკმლის ზედა პოლუსზე და ცხიმის თხელი შრითაა მისგან გამოყოფილი (სურ.74). თირკმელზედა ჯირკვალი შედგება ორი ნაწილისაგან, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან წარმოშობით, სტრუქტურულად და ფუნქციურადაც. ერთი მათგანი მოთავსებულია



სურ.74. თირკმელზედა ჯირკვლის ლოკალიზაცია და შრეობრივი სტრუქტურა განივ განაკვეთზე.
A . a – თირკმელზედა ჯირკვლები; b – თირკმელი;
B . a – ჯირკვლის ქერქული ნაწილის გორგლოვანი შრე (გლომერულოზა); b – კონოვანი შრე (ფასციკულატა); c – ბადებრივი შრე (რეტიკულარის); d – ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერება.

ჯირკვლის ცენტრში და ტ ვ ი ნ ო ვ ა ნ ი ნ ი ვ თ ი ე რ ე ბ ი ს საბელს ატარებს. მეორე ნაწილი გარეთაა შრეს ქმნის. მას ჯირკვლის ქ ე რ ქ ი ეწოდება.

ტვინოვანი ნივთიერება. ტვინოვანი ნივთიერების ძირითად ნაწილს ქ რ ო მ ა ფ ი ნ უ რ ი უჯრედები ქმნიან. ქრომაფინური უჯრედები დიფერენცირდებიან სიმპათიკური სისტემის იმ პოსტგანგლიური ნეირონებისაგან, რომლებიც მუცლის სიმპათიკური კვანძებიდან მიგრირებენ თირკმელზედა ჯირკვლისაკენ.

ქრომაფინურ უჯრედებში გამომუშავდება კ ა ტ ე ქ ო ლ ა მ ი ნ ე ბ ი: ადრენალინი და მისი პრეკურსორი – ნორადრენალინი (სხვაგვარად მათ ეპინეფრინს და ნორეპინეფრინს უწოდებენ). აღნიშნულ ჰორმონებს ს ი მ პ ა თ ო მ ი მ ე ტ უ რ ი ა მ ი ნ ე ბ ის ჯგუფში აერთიანებენ, რადგან ისინი ქსოვილებზე და ორგანოებზე სიმპათიკური ნერვების მსგავსად მოქმედებენ. ადრენალინი გავლენას ახდენს შაქრების ცვლაზე, ხელს უწყობს გლიკოგენის მობილიზაციას და გლუკოზად გარდაქმნას, იწვევს გულის რიტმული მოქმედების გახშირებასა და გაძლიერებას, ჩონჩხის კუნთების მუშაობის უნარიანობის გაზრდას.

ტვინოვანი ნივთიერების ბილატერალური დაზიანება დრამატულ ცვლილებებს არ იწვევს ცხოველებში. ისინი შედარებით ნაკლებ გამძლე ხდებიან ცხოვრების მძიმე პირობების მიმართ. ადამიანებში არ არის აღრიცხული ისეთი ენდოკრინული დაავადება, რომელიც გამოწვეული იქნებოდა თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ჰიპოფუნქციით. ეს იმით უნდა იყოს გამოწვეული, რომ ქრომაფინური ქსოვილი ორგანიზმის სხვა ნაწილებშიც არსებობს. გარდა ამისა, ადრენალინისა და ნორადრენალინის გამოყოფა სიმპათიკური ნერვებითაც ხდება.

ტვინოვანი ნივთიერების ჰ ი პ ე რ ფ უ ნ ქ ც ი ა ადამიანებში ვლინდება ამ ქსოვილის სიმსივნური დაავადების დროს. ასეთ ავადმყოფებს უვითარდებათ პ ა რ ო ქ ს ი ზ მ უ ლ ი ჰ ი პ ე რ ტ ო ნ ი ა, რომლის სიმპტომებია: დროდადრო სისხლის არტერიული წნევის უეცარი და ძლიერი მომატება, კუნთოვანი კანკალი, გუგების გაფართოება, ტაჭიკარდია, თავბრუსხვევა და სხვა.

ქერქული ნივთიერება. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი, ისევე როგორც სასქესო ჯირკვლები (ანუ გონადები), ვითარდება პერიტონეალური ეპითელიუმის ნაოჭიდან. ამით აიხსნება ის მსგავსება, რომელიც არსებობს ამ ჯირკვლების ჰორმონებს შორის. ქიმიურად ორივე ჯირკვლის ჰორმონები ს ტ ე რ ო ი დ ე ბ ს წარმოადგენენ. ქერქული ნივთიერების ჰორმონებს, ზოგადად, კ ო რ ტ ი კ ო ს ტ ე რ ო ი დ ე ბ ს ან კ ო რ ტ ი კ ო ი დ ე ბ ს უწოდებენ.

ძუძუმწოვარ ცხოველებში თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი სამ შრეს შეიცავს:

1. გორგლოვანს (გლომერულოზა)
2. კონოვანს (ფასციკულატა)
3. ბადებრივს (რეტიკულარის).

მათ მიერ გამომუშავებული ჰორმონები ქიმიზმით გარკვეულ მსგავსებას იჩენენ ერთმანეთთან, მაგრამ ძლიერ განსხვავდებიან ფიზიოლოგიური მოქმედებით.

გარეთა ანუ გ ო რ გ ლ ო ვ ა ნ ი შრე გამოიმუშავებს მინერალოკორტიკოიდებს, რომლებიც ძირითადად წარმოდგენილია ა ლ დ ო ს ტ ე რ ო ნ ი თ.

მ ი ნ ე რ ა ლ ო კ ო რ ტ ი კ ო ი დ ე ბ ი მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ორგანიზმში წყლისა და მინერალური ნივთიერებების ბალანსის დაცვაში. ასე, მაგალითად, ალდოსტერონის ზეგავლენით ძლიერდება Na^+-ის აქტიური გადატანა ნეფრონის მილაკებიდან ქსოვილურ სითხეში. პარალელურად ძლიერდება K^+-ის გადასვლა ქსოვილური სითხიდან ნეფრონის მილაკებში. ალდოსტერონი აძლიერებს, აგრეთვე, Cl^--ისა და წყლის რეაბსორბციას.

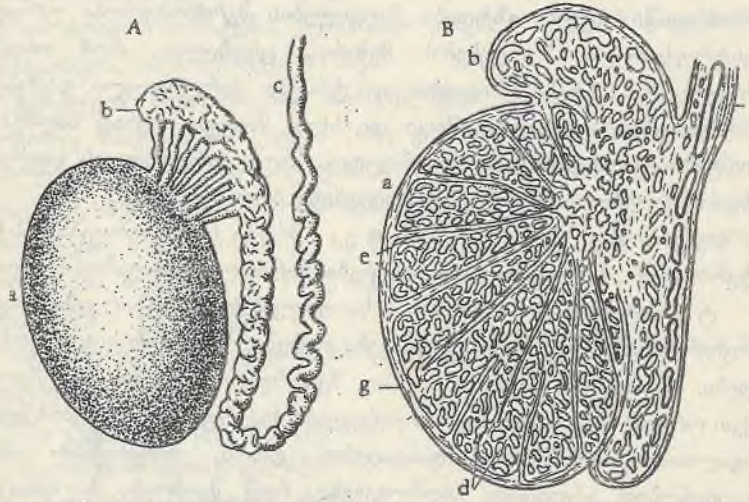
შუა ანუ კ ო ნ ო ვ ა ნ შრეში გამომუშავდება სხვადასხვა სახის გლუკოკორტიკოიდები, მაგრამ ძირითადია კ ო რ ტ ი ზ ო ლ ი. სხვანაირად მას ჰ ი დ რ ო კ ო რ ტ ი ზ ო ნ ს ა ც უწოდებენ. გლუკოკორტიკოიდები გავლენას ახდენენ გლუკოზის, ცილებისა და ცხიმების მეტაბოლიზმზე. კორტიზოლის სეკრეციის დაქვეითების შემთხვევაში ძლიერ იზრდება ქსოვილების მგრძნობელობა უჯრედთა დესტრუქციული პროცესების მიმართ. ცნობილია, რომ თითქმის ყოველგვარი სტრესი, როგორიცაა: ტრავმა, ქირურგიული ოპერაცია, ავადმყოფობა, ფსიქიური შოკი და სხვა, მნიშვნელოვნად აძლიერებს კორტიზოლის სეკრეციას. სავარაუდოა, რომ კორტიზოლის გავლენით უნდა ჩქარდებოდეს უჯრედების აღდგენითი პროცესები.

შიგნითა ანუ ბ ა დ ე ბ რ ი ვ შრეში სინთეზირდება სასქესო სტეროიდები, ძირითადად ანდროგენები. მართალია, მთავარი ანდროგენი – ტ ე ს ტ ო ს ტ ე რ ო ნ ი სათესლეებში სინთეზირდება, მაგრამ ზოგიერთი ანდროგენის გამომუშავება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქშიც ხდება. ნორმალურ პირობებში მათ, შედარებით ნაკლები მნიშვნელობა აქვთ ორგანიზმისათვის, მაგრამ ჯირკვლის ჰიპერფუნქციის შემთხვევაში, მაგალითად სიმსივნური დაავადების დროს, ორგანიზმში ისეთი რაოდენობით გროვდება ანდროგენები, რომ შეიძლება ბავშვსაც კი განუვითარდეს ზრდასრული მამაკაცის ნიშნები: წვერ-ულვაში, დაბალი ხმა (ბასი) და ჭარბი მამაკაცური ძალა.

სასქესო ჯირკვლების (გონადების) შინაგანი სეკრეცია

სასქესო ჯირკვლების ფუნქციები. სასქესო ჯირკვლებში ანუ გონადებში მიმდინარეობს სასქესო უჯრედების (სპერმატოზოიდებისა და კვერცხუჯრედების) განვითარება და მომწიფება. გარდა ამისა მათ ახასიათებთ ენდოკრინული მოქმედება — გამოიმუშავებენ სასქესო ჰორმონებს.

სასქესო ჯირკვლების მორფოლოგია. მამრობით სასქესო ჯირკვალს წარმოადგენს *სათესლე* (სურ.75). ადამიანში მისი სიგრძე 4,5 სმ–ია, წონა – 20 - 30 გ-მდე.

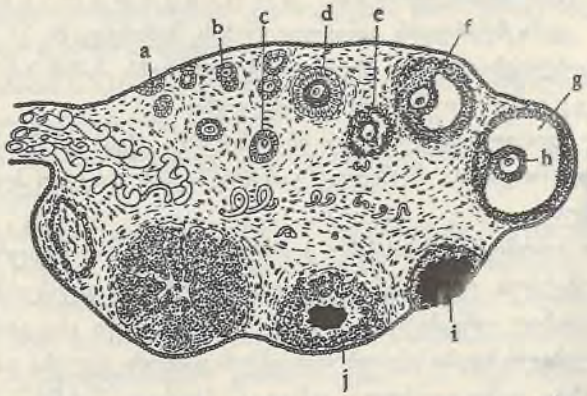


სურ.75. A – მამაკაცის სასქესო ჯირკვალი – სათესლე; B – სათესლეს სიგრძივი განაკვეთი (სქემა). a – სათესლე; b – სათესლეს დანამატი; c – სათესლეს სადინარი; d – თესლის წარმომქმნელი კლაკნილი მილაკების სანათურები; e – სათესლეს ძგიდეები, რომლებიც გამოდიან შუასაყრიდან (f), მიემართებიან პერიფერიისაკენ და გადადიან თეთრ გარსში; f – შუასაყარი; g – თეთრი გარსი.

სათესლე ჯირკვალი გარედან დაფარულია ბოჭკოვანი შემაერთებელი ქსოვილით (თეთრი გარსი), რომელიც ჯირკვლის უკანა კიდის ზემო განყოფილებაში ქმნის შესქელებულ, სამკუთხა ფორმის სხეულს – სათესლის *შუასაყარს* (სურ.75). აქედან ჯირკვლის სისქეში მიემართება შემაერთებელქსოვილოვანი მორჩები – *ძგიდეები*, რომლებიც ჯირკვალს ჰყოფენ 200 - 300 კამერად. თითოეული საკანი კონუსის ფორმისაა და მწვერვალით შუასაყრისკენაა მიმართული.

სათესლე შედგება ჩონჩხისა და ტვინოვანი ნივთიერებისაგან. ჩონჩხი ანუ *სტრომა* შეიცავს: თეთრ გარსს, შუასაყარს და ძგიდეებს. ჯირკვლოვანი ნივთიერება მოთავსებულია სათესლეს საკნებში. მის მთავარ სტრუქტურას წარმოადგენს *სათესლე მილაკები*, სადაც მიმდინარეობს თესლის წარმოქმნა ანუ *სპერმატოგენეზი*. სათესლე მილაკებს შორის არსებული უჯრედები ქმნიან *ენდოკრინულ* ქსოვილს, რომელიც სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ენდოკრინული ჯირკვლის ფუნქციას იძენს და იწყებს სასქესო ჰორმონების გამომუშავებას.

მდედრობით სასქესო ჯირკვალს წარმოადგენს *ოვარიუმი* ანუ *საკვერცხე* (სურ.76). ადამიანში იგი მდებარეობს მცირე მენჯის



სურ. 76. მდედრობითი სასქესო ჯირკვალი – საკვერცხე (ზღვის გოჭი): a, b, c, d, e – პრიმორდიალური (პირველადი) ფოლიკულები; f – გრააფის ბუშტუკი; g – მომწიფებული გრააფის ბუშტუკი; h – კვერცხუჯრედი; i და j – ყვითელი სხეულები განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე.

ღრუში საშვილოსნოს გვერდით; აქვს გაბრტყელებული ელიფსის ფორმა; სიგრძე დაახლოებით 3–5 სმ-ია.

საკვერცხე გარედან დაფარულია ერთშრიანი ეპითელიუმით, რომლის უჯრედებს შორის განლაგებულია მრგვალი ან ოვალური ფორმის პირველადი კვერცხუჯრედები. ამის გამო ამ საფარველს უწოდებენ ჩანასახოვან ეპითელიუმს. ეპითელური შრის ქვემოთ მდებარეობს შემაერთებელქსოვილოვანი გარსი — საკვერცხის თეთრი გარსი. საკვერცხის მასაც ორი ძირითადი ნაწილისაგან შედგება: შემაერთებელქსოვილოვანი ჩონჩხისა და ჯირკვლოვანი ქერქისაგან. ეს უკანასკნელი მრავლად შეიცავს პირველად ფოლიკულებს, რომლებშიც ვითარდება და მწიფდება კვერცხუჯრედი.

სქესობრივი მომწიფების პერიოდში პირველადი ფოლიკული გადაიქცევა ჯერ ბუშტისებრ ფოლიკულად, ხოლო შემდეგ გრააფის ბუშტუკად. კვერცხუჯრედის მომწიფების შემდეგ გრააფის ბუშტუკი სკდება და მის ადგილზე ვითარდება ე.წ. ყვითელი სხეული. თუ გრააფის ბუშტუკიდან გადმოსული კვერცხუჯრედი არ განაყოფიერდა, ყვითელი სხეული მხოლოდ ერთი თვე იარსებებს. ასეთ შემთხვევაში მას ცრუ ყვითელ სხეულს უწოდებენ. კვერცხუჯრედის განაყოფიერების შემთხვევაში კი ყვითელი სხეული, დაახლოებით, ერთი წელი ფუნქციონირებს. მაშინ მას ნამდვილი ყვითელი სხეული ეწოდება.

ნამდვილ ყვითელ სხეულს დიდი მნიშვნელობა აქვს. იგი წარმოადგენს ენდოკრინულ ორგანოს, რომელიც გამოიმუშავებს სასქესო ჰორმონს — პროგესტერონს.

სასქესო ჰორმონები. სასქესო ჰორმონების ფიზიოლოგიური როლი იმაში მდგომარეობს, რომ უზრუნველყოს სქესობრივი ფუნქციის უნარი. მათი მოქმედებით ორგანიზმი და სასქესო ორგანოები ისე ვითარდება, რომ შესაძლებელი ხდება სქესობრივი აქტის განხორციელება და შვილის გაჩენა. მათზეა დამოკიდებული აგრეთვე, მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარება. ეს ის ნიშნებია, რომლებიც უშუალოდ არ მონაწილეობენ სქესობრივ აქტში, მაგრამ დამახასიათებელ განსხვავებას ქმნიან მამრ და

მდედრ ორგანიზმებს შორის. მდედრ ორგანიზმებში სასქესო ჰორმონებზეა დამოკიდებული სასქესო ციკლის მიმდინარეობა, ორსულობის პროცესი და დედის ორგანიზმის მომზადება ბავშვის გამოსაკვებად.

სასქესო ჰორმონები ქიმიურად სტეროიდებს წარმოადგენენ. მოქმედების მიხედვით მათ სამ ჯგუფად ჰყოფენ:

1. ესტროგენები,
2. გესტაგენები,
3. ანდროგენები.

პირველი ორი ჯგუფის ჰორმონებს მდედრობითს უწოდებენ, მესამე ჯგუფის ჰორმონებს კი — მამრობითს.

მდედრობით ჰორმონებში ძირითადია: ესტრადიოლი, ესტროგენი და პროგესტერონი. მამრობითი ჰორმონებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია ტესტოსტერონი.

სასქესო ჰორმონების გამომუშავების ადგილი. სასქესო ჰორმონები გამომუშავდება გონადების სტეროიდოგენურ ქსოვილში, რომელიც თირკმელზედა ჯირკვლის მსგავსად ცელომის ეპითელიუმიდან წარმოდგება.

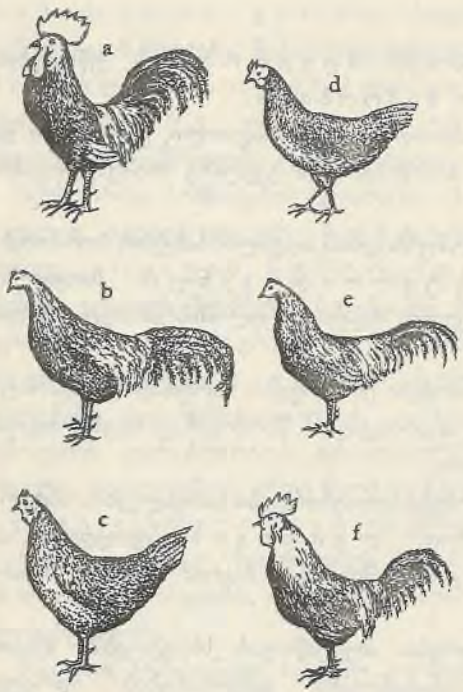
მდედრობითი სასქესო ჰორმონები ვითარდება, ძირითადად, ოვარიუმებში. მდედრ ორგანიზმებში ანდროგენების წარმოქმნაც ხდება, მაგრამ გაცილებით მცირე რაოდენობით.

მამრობითი სასქესო ჰორმონები სინთეზირდება სათესლეების ინტერსტიციალურ ქსოვილში, კერძოდ, ლეიდიგის უჯრედებში. აქ მდედრობითი ჰორმონებიც გამომუშავდება, მაგრამ ძალიან მცირე რაოდენობით.

სქესობრივი დიფერენცირება. ძუძუმწოვარ სხოველებში სქესის დიფერენცირება იწყება ჩანასახოვანი განვითარების ადრეულ სტადიებზე. ადამიანებში ემბრიოგენეზის მე-3 თვის ბოლოს მამრობით ემბრიონებში თავს იჩენს სათესლეების ჰორმონალური აქტივობა — იწყება ტესტოსტერონის გამომუშავება და მამრობითი სასქესო ორგანოების ჩამოყალიბება.

ცხოველებში ექსპერიმენტით არის ნაჩვენები, რომ ტესტოსტერონის გამომუშავების დარღვევა მამრ ემბრიონებში მდედრობითი გენიტა-

ლიებს (სასქესო ორგანოების) განვითარებას იწვევს (სურ.77). ამას მამრობითი ფსევდოჰერმაფროდიტიზმი ეწოდება. პირიქით ხდება, თუ მდედრ ემბრიონს ჩაუნერგავენ ტესტოსტერონის კრისტალს – განვითარდება მეტნაკლებად ჩამოყალიბებული მამრობითი გენიტალიები. ეს მდედრობითი ფსევდოჰერმაფროდიტიზმია. ასევე ხდება თევზებში – სასქესო სტეროიდების შეყვანით გენოტიპური მამრიდან შეიძლება მივიღოთ ფენოტიპური მდედრი და პირიქით.



სურ.77. სასქესო ჯირკვლების ტრანსპლანტაციის ეფექტები ქათმებში: a – ნორმალური მამალი; b – კასტრირებული მამალი; c – კასტრირებული მამალი, რომელსაც გადანერგილი აქვს საკვერცხეები; d – ნორმალური დედალი; e – კასტრირებული დედალი; f – კასტრირებული დედალი, რომელსაც აქვს გადანერგილი სათესლე ჯირკვლები.

ჩანასახოვანი განვითარების პერიოდში ტესტოსტერონი გავლენას ახდენს აგრეთვე, ჰიპოთალამუსის სპეციფიკურ უჯრედებზე, რომლებიც განლაგებულია პრეოპტიკურ ზონაში და საიდანაც რეგულირდება ადენოჰიპოფიზის გონადოტროპული ჰორმონის სეკრეცია. ექსპერიმენტში ნაჩვენებია, რომ მდედრი ვირთაგვების ემბრიონში ტესტოსტერონის კრისტალის ჩანერგვა აკავებს ჰიპოთალამუსის სპეციფიკური ნეირონების რიტმულ აქტივობას. მამრ ემბრიონებში კი ტესტოსტერონი ისე გარდაქმნის ამ უჯრედებს, რომ სქესობრივ მომწიფებასთან დაკავშირებით ანდროგენების მომატება მათ გააქტივებას იწვევს და აღძრავს მამრობით სქესობრივ ქცევებს. აქედან გასაგებია ის ფაქტი, რომ ზრდასრულ ვირთაგვებში, რომელთაც კასტრაცია გაუკეთდათ ემბრიონული განვითარების ადრეულ სტადიაზე, როცა ტესტოსტერონს ჯერ კიდევ არ უმოქმედია ჰიპოთალამუსის სპეციფიკურ უჯრედებზე, მამრობითი ჰორმონების ინექცია აღარ იწვევს სქესობრივ ქცევებს.

მდედრობით სასქესო ჯირკვლებს – საკვერცხეებს – ემბრიონულ სტადიაზე არა აქვთ ჰორმონალური აქტივობა. მათში სასქესო სტეროიდების გამომუშავება იწყება მხოლოდ სქესობრივ მომწიფებასთან კავშირში.

სასქესო ჰორმონების ექსტრაგენიტალური ეფექტები. სასქესო ჰორმონები გავლენას ახდენენ არასასქესო ორგანოებსა და ფუნქციებზეც. ასე მაგალითად, ანდროგენები მოქმედებენ ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლაზე და ანაბოლურ ეფექტს იწვევენ. კერძოდ, მნიშვნელოვნად ძლიერდება ცილის სინთეზი. ამიტომ არის, რომ მამრ ინდივიდებს მძლავრი მუსკულატურა აქვთ. მდედრობითი ჰორმონი – პროგესტერონი, პირიქით, კატაბოლურ ეფექტს იწვევს – ძლიერდება ძირითადი ცვლა, რასაც თან სდევს ტემპერატურის მომატება მოსვენების მდგომარეობაში.

სასქესო ჰორმონები, სხვა ჰორმონებთან კომბინაციაში, აკონტროლებენ ლულისებრი ძვლების სიგრძეში ზრდას: ანდროგენების გავლენით ხდება ხრტილოვანი ეპიფიზების გაძვალება და მათი შეზრდა დიაფიზებთან (ძვლის სხეულთან). ამის შედეგად წყდება ლულისებრი ძვლების სიგრძეში ზრდა. ანდროგენების ნაკლებობის შემთხვევაში ხრტილოვანი ეპიფიზები გაძვალებას არ განიცდიან და ამიტომ, ჰიპოფიზარული ზრდის ჰორმონის გავლენით, კიდევ დიდხანს განაგრძობენ სიგრძეში ზრდას. ასეთ ადამიანებს არაპროპორციულად გრძელი კიდურები (ხელები და ფეხები) აქვთ, რაც დამახასიათებელია ევნუქოიდური გიგანტიზმისათვის.

სასქესო ჰორმონების გავლენა ქცევებზე. ცხოველთა პოპულაციაში მამრი ინდივიდების აგრესიული ქცევის ხარისხს, ძირითადად, განსაზღვრავს მამრობითი ჰორმონის – ტესტოსტერონის დონე ორგანიზმში. ასე

მაგალითად, ერთ-ერთი სახეობის თევზების პოპულაციაში, სადაც არსებობს სოციალური იერარქია, ტესტოსტერონის ყველაზე მაღალი დონე აღმოაჩნდათ დ ო მ ი ნ ა ნ ტ ინდივიდებს. ეს ინდივიდები სარგებლობენ გარკვეული პრივილეგიით გამრავლების დროს. ასეთივე სიტუაცია შეიმჩნევა სხვა ცხოველების პოპულაციებშიც.

სასქესო ჰორმონები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ცხოველთა ისეთ ქცევაში, რომელიც მიმართულია შთამომავლობაზე ზრუნვისაკენ. ასე მაგალითად, სხვადასხვა სახეობის თევზებში ბუდის აგება და დაცვა დაკავშირებულია სასქესო სტეროიდებთან.

ცხოველებში გამრავლების პერიოდებს, ჩვეულებრივ, სეზონური ციკლურობა ახასიათებს. ძუძუმწოვრების მდედრი ინდივიდები (მაიმუნებისა და ადამიანების გამოკლებით) წყვილდებიან მხოლოდ გარკვეულ პერიოდებში, რომელთა ხანგრძლივობა არ აღემატება რამდენიმე დღეს. ცხოველთა გამრავლების ასეთი სეზონურობა თანხვდება სასქესო ჰორმონების აქტივობის ციკლურობას.

სასქესო ჯირკვლების მოქმედების რეგულაცია. სასქესო ჯირკვლებზე და მათ ენდოკრინულ ფუნქციაზე მარეგულირებულ გავლენას ახდენს როგორც ჰუმორული, ისე ნერვული მექანიზმები. ჰუმორულ მექანიზმებში უმთავრეს როლს თამაშობს ადენოჰიპოფიზში გამომუშავებული გონადოტროპული ჰორმონები. ჰიპოფიზში სინთეზირდება ორი სახის გონადოტროპული ჰორმონი: ფოლიკულომასტიმულირებელი (ფმჰ) და მალუტეინიზებელი (მჰ) ჰორმონები.

ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონი მდედრ ორგანიზმებში აჩქარებს საკვერცხეთა ფოლიკულების განვითარებას და მათ გარდაქმნას გრააფის ბუშტუკად. მამრ ორგანიზმებში ფმჰ აჩქარებს სათესლეთა სპერმატოგენური მილაკების განვითარებას და სპერმატოგენეზს; ხელს უწყობს, აგრეთვე, წინამდებარე ჯირკვლის (პროსტატის) განვითარებას.

მალუტეინიზებელი ჰორმონის გავლენით სასქესო ჯირკვლებში ჩქარდება სასქესო ჰორმონების სინთეზი. მჰ უზრუნველყოფს, აგრეთვე, ოვულაციის პროცესს და გამსკდარი გრააფის ბუშტუკის ადგილზე ყ ვ ი თ ე ლ ი ს ხ ე უ ლ ი ს წარმოშობას, რომელიც იწყებს პროგესტერონის სინთეზს.

სასქესო ჯირკვლების ენდოკრინულ ფუნქციას ნერვული მექანიზმიც აკონტროლებს. მაგრამ ჯერჯერობით ვერ მოხერხდა ამ ჯირკვლებზე ნერვული ელემენტების პირდაპირი მოქმედების ჩვენება. ამიტომ სავარაუდოა, რომ სასქესო ჯირკვლებზე ნერვული სისტემის ზეგავლენა გონადოტროპული ჰორმონების საშუალებით უნდა რეალიზდებოდეს.

ქალის სასქესო ციკლი

სქესობრივი სიმწიფის დადგომის შემდეგ ქალის ორგანიზმში თავს იჩენს რიტმულად განმეორებადი პროცესი, რომლის დროსაც საკვერცხიდან გადმოდის გასანაყოფიერებლად მომწიფებული კვერცხუჯრედი (ოოციტი) და ორგანიზმი ემზადება ორსულობისათვის. აღნიშნული ცვლილებების ერთ პერიოდს ქ ა ლ ი ს ს ა ს ქ ე ს ო ც ი კ ლ ს უწოდებენ, ხოლო საკვერცხედან მომწიფებული ოოციტის განთავისუფლებას — ო ვ უ ლ ა ც ი ა ს.

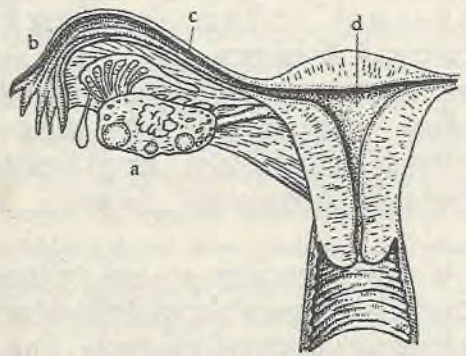
ქალის ნორმალური სასქესო ციკლი 27 – 28 დღე გრძელდება და 4 პერიოდად იყოფა. ესენია: 1. ოვულაციის წინა პერიოდი, 2. ოვულაცია, 3. ოვულაციის შემდგომი პერიოდი და 4. მოსვენების პერიოდი.

ოვულაციის წინა პერიოდი. ო ვ უ ლ ა ც ი ი ს წ ი ნ ა პ ე რ ი ო დ ში ხდება საკვერცხის ფოლიკულების ზრდა. მათგან ერთ-ერთი ან რამდენიმე ჩამოყალიბდება გ რ ა ა ფ ი ს ბ უ შ ტ უ კ ა დ, რომელშიც მოთავსებულია გასანაყოფიერებლად მომწიფებული ო ო ც ი ტ ი. ამის პარალელურად იზრდება და სქელდება საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსი. ამ ცვლილებებს დასაწყისს აძლევს ადენოჰიპოფიზის გონადოტროპული ჰორმონების მოქმედება საკვერცხეების ფოლიკულებზე, რომელთა უჯრედები აძლიერებენ ესტროგენების სინთეზსა და გამოყოფას.

ოვულაცია. ოვულაციის პერიოდში ერთ-ერთი გრააფის ბუშტუკი სკდება და მისგან თავისუფლდება გასანაყოფიერებლად მომწიფებული ოოციტი. გამსკდარი გრააფის ბუშტუკის კედლიდან ვითარდება ყ ვ ი თ ე ლ ი ს ხ ე უ ლ ი. ამავე დროს ძლიერდება საშვილოსნოს მილების (ფალოპის ლულების) მომარაგება სისხლით. ფალოპის ლულის შესასვლელი („ძაბრი“) ფართოვდება და შემოეხვევა საკვერცხეს.

ადამიანებში ეს ხელს უწყობს ოოციტისა და ფოლიკულური სითხის გადასვლას ფალოპის ლულაში (სურ.78). ამ უკანასკნელის მუსკულატურის პერისტალტიკური შეკუმშვების შედეგად ოოციტი თანდათან გადაინაცვლებს საშვილოსნოს მიმართულებით. ფალოპის ლულაში კვერცხუჯრედის გადაადგილებას საშვილოსნომდე, საშუალოდ, 3 დღე-ღამე სჭირდება. აღნიშნული პროცესი ხორციელდება ესტროგენების ზემოქმედებით.

ფალოპის ლულაში მოძრაობის დროს კვერცხუჯრედი შეიძლება განაყოფიერდეს. ასეთ შემთხვევაში ყვითელი სხეული განაგრძობს დიფერენცირებას. იგი ჩამოყალიბდება ჰ ე შ მ ა რ ი ტ ყ ვ ი თ ე ლ ს ხ ე უ ლ ა დ და იწყებს მდედრობითი ჰორმონის – პროგესტერონის სინთეზსა და გამოყოფას მზარდი რაოდენობით. პროგესტერონის კონცენტრაციის ამაღლებასთან ერთად ქვეითდება ფალოპის ლულების პერისტალტიკური მოძრაობები და მცირდება განაყოფიერებული კვერცხის გადაადგილების სისწრაფე. გარკვეული ხნის შემდეგ განაყოფიერებული კვერცხი ჩადის საშვილოსნოში და ემაგრება მის შესქელებულ კედელს. ამაზე წყდება ნორმალური სასქესო ციკლი და იწყება ო რ ს უ ლ ო ბ ა.



სურ.78. ქალის შიგნითა სასქესო ორგანო (ჭრილი): a – საკვერცხე; b – ფალოპის ლულა; c – კვერცხსავალი; d – საშვილოსნოს ღრუ.

თუ კვერცუჯრედი არ განაყოფიერდა ფალოპის ლულაში, ყვითელი სხეული კარგავს თავის ფუნქციას და უკუგანვითარებას განიცდის. რამდენიმე დღეში იგი მთლიანად განიწოვება ორგანიზმის მიერ. სასქესო ციკლი კი გრძელდება და გადადის მომდევნო პერიოდში.

ოვულაციის შემდგომი პერიოდი. ამ პერიოდისათვის დამახასიათებელია მ ე ნ ს ტ რ უ ა ც ი ი ს დაწყება. მენსტრუაცია დამახასიათებელია ადამიანისა და მაიმუნებისათვის. სხვა ცხოველებს იგი არ გააჩნიათ.

საშვილოსნოში მოხვედრილი გაუნაყოფიერებელი კვერცხუჯრედი რამდენიმე დღე ცოცხლობს. შემდეგ იგი იღუპება. ამას ემთხვევა ადენოჰიპოფიზიდან გონადოტროპული ჰორმონების (ფმჰ-სა და მჰ-ს) გამოყოფის შემცირება, რასაც თან სდევს საკვერცხეებში ესტროგენების სინთეზის დაქვეითება. ესტროგენების შემცირებით ქრება ის ფაქტორი, რაც იწვევდა ოვულაციის წინა პერიოდისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს ფალოპის ლულებსა და საშვილოსნოში. ამის პარალელურად ძლიერდება საშვილოსნოს ტონური შეკუმშვები და იწყება საშვილოსნოს კედლებიდან შესქელებული ლორწოვანი გარსის ჩამოშლა. ლორწოვანი გარსის ნაფლეთები სისხლთან ერთად გამოდის ორგანიზმიდან გარეთ – ხორციელდება მენსტრუალური სისხლდენა.

მენსტრუაციის დამთავრების შემდეგ საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსი სწრაფად რეგენერირდება.

მოსვენების პერიოდი. ოვულაციის შემდგომი პერიოდი იცვლება მოსვენების პერიოდით, მ ო ს ვ ე ნ ე ბ ი ს პ ე რ ი ო დ ი გრძელდება მანამ, ვიდრე არ დაიწყება მომდევნო სასქესო ციკლის პირველი პერიოდი – ოვულაციის წინა პერიოდი.

პლაცენტის შინაგანი სეკრეცია

პ ლ ა ც ე ნ ტ ა მონაწილეობს ორსულობის ენდოკრინულ რეგულაციაში. აქ გამომუშავდება და გამოიყოფა: ესტროგენები, პროგესტერონი და ქორიონული გ ო ნ ა დ ო ტ რ ო პ ი ნ ი. ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ ორსულობის მეორე ნახევარში, როცა პლაცენტა კარგად არის განვითარებული, ჰიპოფიზისა და საკვერცხეების ამოკვეთა არ იწვევს ა ბ ო რ ტ ს.

პანკრეასის შინაგანი სეკრეცია

პანკრეასი შერეული ჯირკვალია. იგი გარდა ა ც ი ნ ო ზ უ რ ი ჯირკვლოვანი ეპითელიუმისა, რომელიც საჭმლის მომნელებელ წვენს გამოყოფს, შეიცავს განსაკუთრებულ უჯრედთა გროვებს – ლ ა ნ გ ე რ-

ჰანსის კუნძულებს. ლანგერჰანსის კუნძულებს არ გააჩნიათ გამომტანი სადინარები და გამომუშავებულ ჰორმონებს პირდაპირ სისხლში გამოყოფენ, ე.ი. ენდოკრინულ ჯირკვლებს წარმოადგენენ.

პანკრეასის ჰორმონები. ლანგერჰანსის კუნძულები სხვადასხვა ტიპის უჯრედებს შეიცავს. მათ შორის ძირითადია α და β უჯრედები. α – უჯრედებში სინთეზირდება გლუკაგონი, ხოლო β – უჯრედებში – ინსულინი.

ინსულინს „სამარაგო ჰორმონს“ უწოდებენ, რადგან იგი ხელს უწყობს ყველა სახის ნივთიერებების (ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების) დაგროვებას უჯრედებში. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ინსულინის მოქმედებას ნახშირწყლებზე. მისი ზეგავლენით გლუკოზის 60% შარაგდება ღვიძლში, 15% კი – კუნთებში. დანარჩენი გლუკოზა მოიხმარება როგორც ენერგეტიკული მასალა.

პათოლოგია. პანკრეასის ამოკვეთა ძაღლებში ისეთივე მოვლენას იწვევს, როგორიც დამახასიათებელია შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული ადამიანისათვის: სისხლში ზომაზე მეტად იზრდება გლუკოზის კონცენტრაცია, ე.ი. მყარდება ჰიპერგლიკემია; საბოლოო შარდში ჩნდება გლუკოზა (გლუკოზურია); ცხოველი იწყებს წყლის გაძლიერებულად სმას (პოლიდიპსია); დიდი რაოდენობით იღებს საკვებს (ჰიპერფაგია), თუმცა წონაში მაინც იკლებს.

ადამიანის სისხლი, საშუალოდ, 100–120 მგ % შაქარს შეიცავს. შაქრიანი დიაბეტის დროს მისი რაოდენობა 200 მგ %-ს და მეტსაც აღწევს. ამის მიზეზი ის არის, რომ ინსულინის ნაკლებობის გამო სისხლში არსებული ჭარბი გლუკოზა არ გარდაიქმნება გლიკოგენად, რომლის დამარაგება, ნორმალურ პირობებში, უნდა მომხდარიყო ღვიძლსა და კუნთებში.

შაქრიანი დიაბეტის პირობებში დიურეზის გაძლიერება იმით არის გამოწვეული, რომ პირველად შარდში გლუკოზის კონცენტრაციის ამაღლება ოსმოსური წნევის გაზრდას იწვევს; მცირდება თირკმლის მილაკებიდან წყლის რეაბსორბცია და იზრდება საბოლოო შარდის რაოდენობა. ამ მოვლენას პოლიურია ეწოდება. დიურეზის

გაძლიერების გამო, ორგანიზმი დიდი რაოდენობით კარგავს წყალს, რის შედეგადაც აღიძვრება წყურვილის შეგრძნება.

ინსულინის ნაკლებობა უარყოფით გავლენას ახდენს, აგრეთვე, ცხიმების ცვლაზე. ცხიმის არასრული ჟანგვის შედეგად, დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება კეტონური სხეულები (β–ოქსიერბოს მჟავა და აცეტოძმარმჟავა). მძიმე შემთხვევებში ადგილი აქვს ცხიმების დაშლის მჟავე პროდუქტების დაგროვებას სისხლში და აციდოზის განვითარებას. კეტონური სხეულების დაგროვება და აციდოზი უმძიმეს მდგომარეობას – დიაბეტურ კომას იწვევს, რასაც შეიძლება სიკვდილი მოჰყვეს. დიაბეტური კომა, როგორც წესი, მიმდინარეობს ცნობიერების დაკარგვით, სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის დარღვევით.

ჰიპოგლიკემია. ინსულინის ჭარბად შეყვანა ორგანიზმში პირიქით მოვლენას – ჰიპოგლიკემიას იწვევს: ქვეითდება გლუკოზის შემცველობა სისხლში, რის გამოც თავისა და ზურგის ტვინი გლუკოზის დეფიციტს განიცდის. თუ გლუკოზის კონცენტრაცია სისხლში ძლიერ დაეცა (45–50 მგ %-მდე), ამას მოჰყვება ტვინის ფუნქციების ძლიერი მოშლა – ჰიპოგლიკემიური კომა: აღმოცენდება პერიოდული კრუნჩხვები, ეცემა კუნთური ტონუსი, სხეულის ტემპერატურა. ყოველივე ამას თან სდებს ცნობიერების დაკარგვა.

გლუკაგონის ეფექტი. გლუკაგონი ლანგერჰანსის კუნძულების α–უჯრედების ჰორმონია. მას ღვიძლში ინსულინის საწინააღმდეგო მოქმედება აქვს – აძლიერებს გლიკოგენის დაშლას და მისგან გლუკოზის წარმოქმნას. კუნთებში გლუკაგონის მოქმედებას ასეთი ეფექტი არ აქვს.

— ფარისებრახლო (პარათირეოიდული) ჯირკვლის შინაგანი სეკრეცია

ადამიანს აქვს 4 პარათირეოიდული ჯირკვალი, რომელთაგან 2 მოთავსებულია ფარისებრი ჯირკვლის უკანა ზედაპირზე, დანარჩენი 2 კი – ქვედა პოლუსთან ან თვით ჯირკვლის ქსოვილში (სურ.71). მათ ოდნავ გაბრტყელებული ოვალური ფორმა აქვთ. საერთო წონა არ აღემატება 100 მგ-ს.

პარათირეოიდული ჯირკვლების ჰორმონს პარათჰორმონი ეწოდება. იგი არეგულირებს Ca^{2+}-ის კონცენტრაციას სხეულის სითხეებში. ამას იგი ორი გზით აღწევს. ერთის მხრივ, პარათჰორმონი ააქტივებს ვიტამინ D-ს, რის შედეგადაც ძლიერდება Ca^{2+}-ის შეწოვა კუჭნაწლავის ტრაქტიდან და თირკმლის კლაკნილი მილაკებიდან. მეორეს მხრივ, პარათჰორმონის გავლენით იზრდება ოსტეოკლასტების რაოდენობა და აქტივობა. ამას მოჰყვება ძვლოვანი ქსოვილის ძველი უჯრედების დაშლა და შეწოვა. დაშლილი ქსოვილიდან განთავისუფლებული Ca^{2+} გადადის სისხლში. იგი შემდეგ ხმარდება ძვლოვანი ქსოვილის ახალი უჯრედების წარმოქმნას.

ჰიპოპარათირეოზი. ქსოვილურ სითხეში კალციუმის იონების ნაკლებობა აძნელებს ფოსფატების შეწოვას, რის გამოც ძვლებს ეკარგებათ კუმშვისადმი სიმტკიცე. ასეთ დაავადებას რაქიტი ეწოდება. იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს D-ვიტამინის და პარათჰორმონის ნაკლებობით.

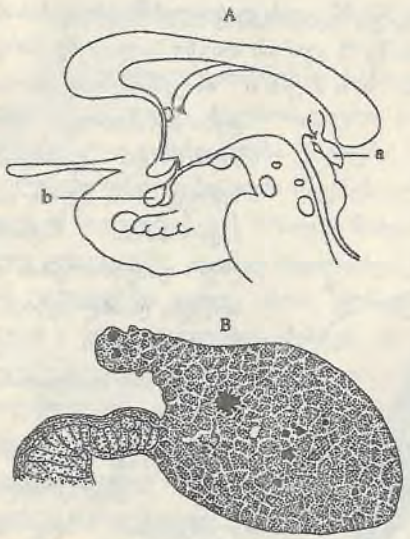
კალციუმის ნორმალური კონცენტრაცია აუცილებელია ნებისმიერი აგზნებადი სისტემის მოქმედებისათვის. თუ პარათჰორმონის დეფიციტის გამო სისხლში ძლიერ დაეცა Ca^{2+}-ის კონცენტრაცია, პერიფერიული ნერვული სისტემა იწყებს სპონტანურად აგზნებას, რაც საბოლოოდ გადადის კრუნჩვით აქტივობაში. ამ მოვლენას პარათირეოპრივული ტეტანია ეწოდება.

ფარისებრახლო ჯირკვლების ჰიპოფუნქცია ბავშვებში სხეულისა და კბილების ზრდის შეჩერებას იწვევს.

ჰიპერპარათირეოზი. პარათირეოიდული ჯირკვლების ჰიპერფუნქცია იშვიათად ვლინდება. იგი შეიძლება აღმოცენდეს ფარისებრახლო ჯირკვლების სიმსივნური დაავადების შედეგად. ასეთ შემთხვევაში სისხლში იზრდება Ca^{2+}-ის შემცველობა, რასაც მოჰყვება ოსტეოპოროზი ანუ ძვლოვანი ქსოვილის დაზიანება; ვითარდება კუნთური სისუსტე და ავადმყოფი იძულებულია გადავიდეს წოლით რეჟიმზე.

ეპიფიზი ანუ ჯალღუზისებრი სხეული

ეპიფიზი მორფოლოგიურად შუამდებარე ტვინის ნაწილია. მას თავის ტვინის ზედა დანამატსაც უწოდებენ (სურ.79). დაბალ ხერხემლიან ცხოველებში ეპიფიზი სინათლისადმი მგრძნობიარე ორგანოა. ამავე დროს მოქმედებს როგორც ენდოკრინული ჯირკვალი. შიდასეკრეტორული ფუნქცია ეპიფიზს შენარჩუნებული აქვს ძუძუმწოვრებშიც. იგი სხვადასხვა სახის ჰორმონს გამოიმუშავებს, რომელთაგან ძირითადია მელატონინი.



სურ.79. A – თავის ტვინის სქემა საგიტალურ ჭრილში:
a – ტვინის ზედა დანამატი (ეპიფიზი); b – ტვინის ქვედა დანამატი (ჰიპოფიზი).
B – ეპიფიზის სიგრძივი განაკვეთი.

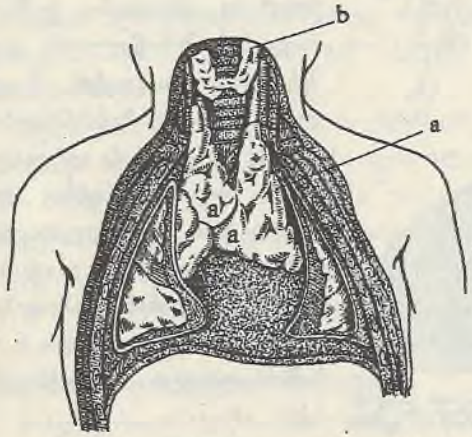
მელატონინი დაბალ ხერხემლიან ცხოველებში (თევზები, ამფიბიები, ქვეწარმავლები) მონაწილეობს პიგმენტური რეაქციების რეგულაციაში. მისი ზემოქმედებით ხდება პიგმენტების აგრეგაცია კანის მელანოფორებში, რის გამოც კანი ღია შეფერილობას იღებს. ამდენად, ეპიფიზარულ მელატონინს ჰიპოფიზარული ინტერმედინის საწინააღმდეგო მოქმედება აქვს.

ადამიანებში მელატონინი ანტიგონადოტროპულ მოქმედებას ამჟღავნებს და აფერხებს გონადების განვითარებას. ეს იმით არის გამოწვეული, რომ მელატონინი დამაკნინებლად მოქმედებს ჰიპოთალამუსის იმ ნერვულ უჯრედებზე, რომლებიც ხელს უწყობენ ჰიპოფიზში გონადოტროპული ჰორმონების სეკრეციას.

მელატონინის სეკრეციას აშკარა ცირკადულობა ახასიათებს: იგი მაქსიმალურია ღამის განმავლობაში. დღის სინათლეზე კი მელატონინის სეკრეცია ქვეითდება.

მკერდუკანა ჯირკვალი ანუ თიმუსი

მკერდუკანა ჯირკვალი მოთავსებულია გულმკერდის ღრუში წინა შუასაყარის ზედა ნაწილში (სურ.80). იგი შედგება ორი არასიმეტრიული ნაწილისაგან: მარჯვენა და მარცხენა წილებისაგან. ზრდასრულ ადამიანებში მისი წონა მერყეობს 30-40 გ-ის ფარგლებში. მისი ჩასახვა ხდება ემბრიონული განვითარების მე-6 კვირის თავზე სალაყუჩე პარკის ენტოდერმული ეპითელიუმისაგან. თიმუსი ინტენსიურად ვითარდება ჩანასახოვან პერიოდში და დაბადების შემდეგ 3-4 წლის განმავლობაში. მაქსიმალურ განვითარებას იგი აღწევს, დაახლოებით, 12 წლის ასაკში. შემდეგ ხდება მისი თანდათანობითი რედუქცია.



სურ. 80. მკერდუკანა და ფარისებრი ჯირკვლების ლოკალიზაცია ადამიანში: a – მკერდუკანა ჯირკვალი (თიმუსი); b – ფარისებრი ჯირკვალი.

მკერდუკანა ჯირკვლის ენდოკრინული მოქმედება ბოლომდე გარკვეული არ არის. ზოგიერთი მკვლევარი მას არც კი მიიჩნევს ენდოკრინულ ორგანოდ. არაპირდაპირი მონაცემებით იგი მონაწილეობას უნდა იღებდეს ორგანიზმის ზრდის პროცესში.

მკერდუკანა ჯირკვალში ხდება, აგრეთვე, ახლად წარმოქმნილი ლიმფოციტების გარდაქმნა იმუნოკომპეტენტურ T-ლიმფოციტებად, რომლებიც შესაბამისი ანტიგენებთან კონტაქტის შემდეგ დიფერენცირდებიან სპეციფიკურ T-კილერებად.

პათოლოგია. მკერდუკანა ჯირკვლის აპლაზიას (სრულ უქონლობას), ზოგჯერ, კი ჰიპოპლაზიასაც (ჰიპოფუნქციას), ადამიანებში ხშირად თან სდევს გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა.

ჰიპერპლაზია (ჰიპერფუნქცია) უარყოფით გავლენას ახდენს მეზობელი ორგანოების ზრდა-განვითარებაზე; იწვევს სუნთქვის დარღვევებს და, ზოგჯერ, უეცარ სიკვდილსაც.

ქსოვილური ჰორმონები და სინაპსური ტრანსმიტერები

ცხოველურ ორგანიზმებში სინთეზირდება მრავალი ისეთი ნივთიერება, რომელთაც ჰორმონალური მოქმედება აქვთ, მაგრამ ზოგიერთი მაჩვენებლით განსხვავდება ტიპიური ჰორმონებისაგან. ისინი ვერ აკმაყოფილებენ ჰორმონებისადმი წაყენებულ ყველა კრიტერიუმს. ასე, მაგალითად, ამ ნივთიერებების სინთეზი მიმდინარეობს არა რომელიმე ენდოკრინულ ჯირკვალში, არამედ სხვადასხვა ქსოვილში განლაგებულ ჯირკვლოვან უჯრედებში. გარდა ამისა, ეს ნივთიერებები, ჯირკვლოვანი უჯრედებიდან განთავისუფლების შემდეგ, არ გადადიან სისხლში, არამედ პირდაპირ მოქმედებენ იქვე არსებულ სტრუქტურებზე (როგორც, მაგ., აცეტილქოლინი), ან კიდევ, გამოიყოფიან საჭმლის მომნელებელი მილის ღრუში; შეიწოვებიან ნაწლავის კედლების მიერ და მხოლოდ შემდეგ ხვდებიან სისხლში (როგორც, მაგ., გასტრინი, სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინ-პანკრეოზიმინი და სხვა). ასეთ ნივთიერებებს, განსხვავებით ჭეშმარიტი ჰორმონებისაგან, უწოდებენ „ქსოვილთა ჰორმონებს“ ან „სინაპსურ ტრანსმიტერებს“. მათ რიცხვს მიეკუთვნება: სხვადასხვა სახის კინინები, პროსტაგლანდინები, ერითროპოეტინები, სეროტონინი, ჰისტამინი და სხვა.

ერთგვარ სიძნელეს აწყდება ადრენალინისა და ნორადრენალინის დეფინიცია. ეს კატექოლამინები ტიპიურ ჰორმონებს წარმოადგენენ თუ მათი გამოყოფა მოხდა თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერებიდან. მაგრამ ისინი ტიპიური სინაპსური ტრანსმიტერებია, როცა გამოიყოფა სიმპათიკური ნერვული დაბოლოებებიდან.

საგნობრივი საძიებელი

აბორტი -275
აგლუტინაცია -45
აგლუტინინი -45
აგლუტინოგენი - 45, 46
აგრანულოციტები - 27
აგრეგაცია - 35
ადგეზია - 35
ადენილციკლაზა - 74, 245
ადენოჰიპოფიზი - 249
ადვენტიცია - 78
ადრენალინი - 58, 95, 218
ადრენალინური ჰიპერთერმია- 218
ადრენოკორტიკოტროპული
ჰორმონი - 243, 253
ავიტამინოზი - 207
- მეორადი - 207
- პირველადი - 207
ავსების პერიოდი პარკუჭის - 59, 60
ავტომატია გულის - 55
აზოტი - 130
აზოტის დადებითი ბალანსი - 191
-რეტენცია - 192
-უარყოფითი ბალანსი - 192
აზოტური ბალანსი - 190
- წონასწორობა - 191
ათეროსკლეროზი - 260
აკრომეგალია - 291
ალდოსტერონი - 235, 264
ალერგია - 44
ალვეოლები - 103
ალკალოზი - 14
-არაგაზოვანი - 15
- არაკომპენსირებული - 14
- გაზოვანი - 15
- კომპენსირებული - 14
ამილაზა - 141
ამინომჟავები - 16
- დერივატები - 244
ამონიაკი - 16, 185
ამფოტერული თვისებები - 14
ანაბოლური ეფექტი - 271
- პროცესი - 188
ანაკროტა - 84
ანაფილაქსია - 44
ანაფილაქსიური შოკი - 44
ანგიოსტომია - 183
ანდროგენები - 269
ანტიბიოტიკები - 209
ანტიგენი - 41, 42
ანტიდიურეზული ჰორმონი - 235, 254
ანტიკოაგულანტები - 37
ანტიპელაგრული ფაქტორი - 210
ანტიპერისტალტიკა - 154
ანტისხეულები - 9, 16, 43
ანტიტოქსიკური ფუნქცია - 185
ანტიჰემორაგიული ფაქტორი - 212
ანტიჰემოფილური ფაქტორი - 39
ანჰიდროზი - 238
აორტა გულმკერდის - 76
- მუცლის - 78
აორტის ბოლქვი - 76
აპლაზია - 281
აპნოე - 125, 131, 132
არაპირდაპირი
კალორიმეტრია - 201, 203
არიტმია - 69
- მოციმციმე - 62
- სუნთქვითი - 60
არტერია ელასტიკური - 78
- კუნთოვანი - 78
არტერიის კედლის შრეები - 78
არტერიოლები - 78
არტერიო-ვენური
ანასტომოზები - 88, 217
არტერიული პულსი - 84
არშიანი ეპითელიუმი - 166, 176
ასკორბინის მჟავა - 209
ასფიქსია - 124
ატელექტაზიური ფილტვი - 112
ატრიოვენტრიკულური კვანძი - 55
ატრიოვენტრიკულური სარქველი - 59
ატროპინი - 72
აუერბახის წნული - 144
აფერმენტოზი - 207
აფინიტობა - 38
აქტინი - 189
აქტიური ტრანსპორტი - 181
აციდოზი - 14, 277
- არაგაზოვანი - 15
- არაკომპენსირებული - 14
- გაზოვანი - 15
-კომპენსირებული - 14
აციდოფილური უჯრედები - 250, 253
აცინოზური ჯირკვლები - 158, 160, 275
აცეტილქოლინი - 96

ბადებრივი შრე თირკმელზედას
ქერქში - 264, 265
ბაზალური მემბრანა - 225
ბაზედოვური ჩიყვი - 260
ბაზოფილები - 27, 32
ბაზოფილური უჯრედები - 250
ბათმოტროპული ეფექტი - 72
ბაროკამერა - 133
ბაქტერიები დუღილის - 173
- ლპობის - 173, 179
ბაქტერიოციდული მოქმედება - 144
ბეინ-ბრიჯის რეფლექსი - 74
ბერი-ბერი - 207, 208
ბიკარბონატები - 13
ბილივერდინი - 164
ბილირუბინატი - 165
ბილირუბინი - 15, 164
ბილირუბინატის კენჭები - 166
ბილირუბინგლუკურონიდი - 166
ბიოლოგიური ერთეული - 247
- მემბრანა - 176
- სიკვდილი - 132
- ჟანგვა - 102
ბიოლოგიურად სრულფასოვანი
ცილები - 190
ბიპოლარული რეგისტრაცია - 68
ბოუმენის კაფსულა - 222
ბრადიკარდია - 60
ბრმა ნაწლავი - 171
ბრონქები - 103
ბრონქიალური არტერია - 98
ბრუნერის ჯირკვლები - 156
ბულიმია - 186
ბუფერული მოქმედება - 13
- - პლაზმის ცილების - 13, 14
- - ჰემოგლობინის - 14
ბუფერული სისტემები - 13, 14
- - ფოსფატური - 13
- - კარბონატული - 13
ბუშტისებრი ფოლიკულები - 268
ბუშტის სადინარი ნაღვლის - 163

გადამწყვეტი ინექცია - 44
გავის შუა არტერია - 76
გაზის უნივერსალური მუდმივა - 10
გაზთა დიფუზია - 105
- ტრანსპორტი - 105
გამომტანი არტერია - 223
- სადინარი - 222
გამომყოფი სისტემა - 219
განდევნის პერიოდი პარკუჭის - 58, 60
განტოლება ვანტ-ჰოფის - 10
გარეგანი სუნთქვა - 105, 106
გასტრინი - 151
გასტრიქსინი - 149
გაჭიმვის რეცეპტორები - 70
გენიტალიები - 269
გესტაგენები - 269
გვირგვინოვანი არტერია - 77
- სინუსი - 75, 77
გიგანტიზმი - 251
გლიკოგენი - 184, 276
გლიკოკალიქსი - 167
გლიკოლიზური ფერმენტები - 19
გლიკოპროტეინი - 16
გლიკოპროტეინული შრე - 19
გლობინი - 20, 23
გლობულინები - 15, 16
გლომერულუსი - 221
გლუკაგონი - 74, 276, 277
გლუკოზა - 141
გლუკოზურია - 231, 276
გლუკოკორტიკოიდი - 197, 265
გონადოტროპული ჰორმონები - 243, 253
გორგლოვანი ფილტრაცია - 224
- მემბრანა - 225
- ფილტრატის შედგენილობა - 227
- ფილტრაციის სიჩქარე - 225
გოლცის რეფლექსი - 73
გოლჯის აპარატი - 141
გრააფის ბუშტუკი - 268, 273
გრადიენტი კონცენტრაციული - 10
გრანულოციტები - 27, 32
გრიგალისებრი მოძრაობა - 80
გული პულსაციური - 49
- მილისებრი - 49
- მრავალსაკნიანი - 49
- ბიძგები - 63
- გამტარი სისტემა - 54
- გრადიენტის კანონი - 56

- ელექტრული აქტივობა - 64
- - ღერძი - 68
- თრთოლვა - 61
- მანკი - 64
- მექანიკური ეფექტები - 58
- ნარჩენი ძალა - 89
- პერანგი - 50
- რეგულაცია - 69
- - ექსტრაკარდიალური - 69
- - ინტრაკარდიალური - 69, 70
- - - გულისშიდა რეფლექსური - 69
- - - უჯრედშიდა - 69
- - - უჯრედშორისი - 69
- ტონები - 63
- შუილი - 64
- ციმციმი - 61
გულის ჰუმორული რეგულაცია - 74
გულმკერდის აორტა - 77

დამატებითი ჰაერი - 114
დაძაბვის პერიოდი პარკუჭის - 58, 60
დეზამინირება - 185
დეკომპრესია - 130
დემენცია - 210
დეპრესორი ლიმფოციტები - 43
დეპრესორული ნახევარცენტრი - 93
დეპრესორული რეფლექსი - 73, 94, 98
დერმატიტი - 210
დეფიბრინიზაცია - 36
დეფეკაცია - 174
დეფეკაციის რეფლექსური რკალი - 175
დეფორმაციის ფაზა პარკუჭის - 58
დეჰიდრატაცია - 11, 20, 168
დეჰიდროქოლესტერინი - 211
დვრილისებური კუნთი - 51
დიაბეტი შაქრიანი - 276
დიაბეტური კომა - 277
დიარეა - 210
დიასტოლა - 58, 59, 60
დიასტოლური ტონი - 64
დიაფიზები ძვლების - 271
დიაფრაგმა - 106
დიაფრაგმული კუნთი - 106
დიდი ტვინის ქერქი - 73, 93
დიკროტა - 85
დისპნოე - 124
დისტალური კლაკნილი მილაკი - 222
დიფუზია - 7, 102

დიფუზიის ნაკადი - 116
- კოეფიციენტი - 116
დონდერსის მოდელი - 113
დორსალური ბირთვი სუნთქვის
ცენტრის - 123
დრენაჟის ფუნქცია - 100
დრომოტროპული ეფექტი - 71
დუოდენური წვენი - 156

ეგზოკრინული ჯირკვალი - 158
ეგზოფტალმოსი - 260, 261
ევნუქოიდური გიგანტიზმი - 271
ეზოფაგოტომია - 146
ეკის ოპერაცია - 186
ელენთა - 18, 97
ელექტროკარდიოგრამა - 67
ელექტროქიმიური გრადიენტი - 230
ელექტროშოკი - 62
ენდემური ჩიყვი - 260
ენდოკარდიუმი - 50, 51
ენდოკრინოლოგია - 247
ენდოკრინული სისტემა - 242
ენდოკრინული ჯირკვლები - 248
ენდოკრინული ჯირკვლების
რეგულაცია - 246
- - ჰუმორული რეგულაცია - 247
ენდოციტოზი - 179
ენერგეტიკული მნიშვნელობა - 189
ენისქვეშა ჯირკვალი - 138
ენტეროგასტრინი - 151
ენტეროკინაზა - 158
ეოზინი - 27
ეოზინოფილები - 27, 29, 32
ეოზინოფილია - 27
ეპიკარდიუმი - 50
ეპიფიზი - 247, 279
ერგოტოქსინი - 93
ერითრემია - 18
ერითრობლასტი - 30
ერითროპოეზი - 19
ერითროპოეტინები - 33
ერითროციტები - 8, 11, 18, 19, 20, 101
ერითროციტების გარსი - 19
ერითროციტების ჩრდილი - 23
- დალექვის რეაქცია - 24
- - სისწრაფე - 24
ერითროციტოზი აბსოლუტური - 19
- შეფარდებითი - 18

- პარიეტალური
გლანდულოციტები - 148
კუჭის ფუნდუსი - 144
- კარდიალური შესასვლელი - 144
- კარდიუმი - 144
- კორპუსი - 144
- პილორუსი - 144
- პილორუსის სფინქტერი - 144
კუჭის წვენის შედგენილობა - 148
- - ფერმენტები - 149
- სეკრეციის ფაზები - 150
- - კუჭის ფაზა - 150, 151
- - ცეფალური ფაზა - 150, 151

ლავიწქვეშა არტერია - 77
ლაკუნები - 49
ლანგერჰანსის კუნძულები - 275
ლაქური სისხლი - 11, 23
ლაყუჩები - 102
ლებედევის ექსპერიმენტი - 196
ლეიდიგის უჯრედები - 269
ლეიკემია ლიმფოგენური - 25
- მიელოგენური - 25
ლეიკოპენია - 25
ლეიკოპოეზი - 32,33
ლეიკოპოეტინები - 33
ლეიკოციტები - 8, 18, 25, 101
ლეიკოციტოზი ფიზიოლოგიური - 25
- რეაქტიური - 25
ლეიკოციტური ფორმულა - 29
ლეშლი-კრასნოგორსკის კაფსულა - 139
ლეციტინი - 165
ლიბერკიუნის კრიპტები - 167
ლიზოსომური ფერმენტები - 39
ლიზოციმი - 40
ლიმბური სისტემა - 73
ლიმონმჟავა - 37
ლიმფა - 99
ლიმფის მიმოქცევის სისტემა - 99
ლიმფობლასტები - 30, 32
ლიმფოციტები - 27, 29, 32, 39, 41, 42, 43
ლიმფური კაპილარები - 100, 101
- კვანძები - 101
ლიპაზები - 149, 150, 158
ლიპიდების ცვლა - 194
- პლასტიკური მნიშვნელობა - 194
- ენერგეტიკული მნიშვნელობა - 194
ლიპოკინაზა - 150
ლიპოპროტეინი - 16
ლიუტკენსის სფინქტერი - 163
ლორწოს უჯრედები - 138
- ფუნქციები - 150, 156
ლუკმა - 142

მავნე სივრცე ანატომიური - 115
- - ფუნქციური - 115
მავნე სივრცის ჰაერი - 115
მაკროფაგები - 28
მალპიგის გორგალი - 223
- გორგლის აფერენტული არტერია - 223
- - ეფერენტული არტერია - 223
მალტაზა - 141
მალტოზა - 141
მასენსიტიზებელი ინექცია - 44
მეგაკარიობლასტები - 32
მეგაკარიოციტები - 29, 32
მეისნერის წნული - 144
მელანოციტომასტიმულირებელი
ჰორმონი - 253
მელატონინი - 279
მემბრანა ნახევრადგანვლადი - 10
მენსტრუაცია - 275
მეორადი ავიტამინოზი - 212
მესენჯერი პირველადი - 245
- მეორადი - 245
მეტაბოლიზმი - 188
მეტაბოლიტები - 9, 13
მეტასიმპათიკური სისტემა - 70, 144
მეტჰემოგლობინი - 23
მექანორეცეპტორები - 127
მეხსიერების უჯრედები - 40, 42, 43
მილაკოვანი დიურეზი - 232
- რეაბსორბცია - 227
მილაკოვანი რეაბსორბციის მექანიზმი
აქტიური - 228
- - - პასიური - 228, 230
მიელობლასტები - 30, 31
მიკროელემენტები - 200
მიკროხაოები - 167, 178
მინერალოკორტიკოიდები - 201, 265
მინერალური მარილების შეწოვა - 185
- - ცვლა - 199
მინორის მეთოდი - 238
მიოდისტროფია - 212
მიოზინი - 189
მიოკარდიუმი - 50, 53, 74

მიოგლობინი - 23
მიტრალური სარქველი - 53
მირიცის სფინქტერი - 163
მიქსედემა - 259
მკერდის ძვალი - 109
მკერდუკანა ჯირკვალი - 280
მლივი ნაწლავი - 155, 166, 173
მონელება საჭმლის - 134
- აუტოლიზური - 135
- დისტანტური - 134
- მემბრანული - 134
- საკუთარი - 135
- სიმბიოზური - 135
- უჯრედშიდა - 134
მონობლასტები - 30, 31
მონოგლიცერიდები - 184
მონომერები - 136
მონოციტები - 27, 28, 29
მორფონეკროზული - 167
მოსვენების პერიოდი - 275
მოციმციმე არიტმია - 62
მოცულობითი სიჩქარე - 80
მჟაუნმჟავა - 37
მსხვილი ნაწლავი - 171
მსხვილი ნაწლავის
ანტიპერისტალტიკა - 154
- - კედლის შრეები - 172
- - მორფოლოგია - 171
- - მოტორიკა - 174
- - სეგმენტაცია - 174
- - პერისტალტიკა - 174
- - ქანქარისებრი მოძრაობები - 174
მუკოიდები - 150
მუკოპროტეინი - 16
მუტაცია სომსივნური - 25
მუშა მიოკარდიუმი - 54
მუცინი - 138, 140, 156
მუცლის აორტა - 77
მცირე კუჭი - 146
მწვავე პანკრეატიტი - 159
მხართავის ღერო - 77
მხუთავი გაზი - 22

ნარჩენი ჰაერი - 114
ნაღვლის ბუშტი - 164
- - სადინარი - 165
- - ყელი - 165
ნაღვლის მჟავები - 15
- პიგმენტები - 15
- სადინარი - 163
- ფუნქციები - 163
- შემცველობა - 164
ნაღვლის გამოყოფის რეგულაცია - 164
- - - ნერვული - 164
- - - ჰუმორული - 164
ნაღვლის საერთო სადინარი - 156, 163
ნაწლავის მიკროფლორა - 173, 174
- ჰორმონები - 152
- - სეკრეტინი - 152
ნახშირწყლების შეწოვა - 184
ნახშირწყლების ცვლა - 198
- ცვლის რეგულაცია ნერვული - 199
- - - ჰუმორული - 199
ნეირონი ინსპირატორული - 122
- ექსპირატორული - 122
ნეიროჰიპოფიზი - 249
ნეიროჰიპოფიზის ჰორმონი - 254
ნეიტროფილები - 27, 32
ნეკსუსები - 69
ნელი განდევნის ფაზა - 60
ნერწყვი - 138
- ფერმენტები - 141
- რაოდენობა - 142
- გამოკვლევის მეთოდები - 139
ნეფრონები - 221
ნივთიერებათა გადამტანი - 18
ნივთიერებათა ცვლა - 9
ნიშანდებული ნივთიერებები - 177
ნორადრენალინი - 58, 72
ნორმოციტები - 19
ნუკლეაზები - 141

ოდის სფინქტერი - 163
ოვულაცია - 273
ოვულაციის წინა პერიოდი - 273
ონკოზური წნევა - 11, 15
ოოციტი - 273
ოპსინი - 211
ორსულობა - 274
ოსმორეცეპტორები - 201
ოსმოსური წნევა - 10
- განზავება - 232
- კონცენტრირება - 232
- ჰემოლიზი - 23
ოსტეოკლასტები - 278
ოსტეომალაცია - 211
ოსტეოპოროზი - 278
ოფლი - 237
ოფლის გამოყოფა - 237
- ჯირკვლები - 219
ოქსალატები - 37
ოქსიტოცინი - 241, 254
ოქსიჰემოგლობინი - 21, 117

პანკრეასი - 157
პანკრეასის თავი - 157
- კუდი - 157
- ლიპაზა - 158
- პროტეოლიზური ფერმენტები - 158
- რეგულაცია ნერვული - 159
- - ჰუმორული - 159
- სადინარები - 157
- სხეული - 157
პანკრეატიტი - 160
- მწვავე - 160
პანკრეოციტები - 158
პარათირეოპრივული ტეტანია - 278
პარათჰორმონი - 235, 278
პარასიმპათიკური პრეგანგლიური
ნეირონი - 71
- პოსტგანგლიური ნეირონი - 71
პარაფოლიკულური უჯრედები - 255
პარაჰემოფილია - 39
პარკუჭები გულის - 58
პაროქსიზმული ჰიპერტონია - 264
პარციალური წნევა
ნახშირორჟანგის - 124
- - ჟანგბადის - 124, 125
პეისმეიკერი - 56
პელაგრა - 210
პეპსინი - 149
პეპსინოგენი - 149
პეპტიდაზები - 169
პერიოდული სუნთქვა - 131
პერისტალტიკური მოძრაობა - 169, 170
პერიფერიული წინააღმდეგობა - 81
პილორუსის ჩაკეტვის რეფლექსი - 153
პინოციტოზი - 7, 179
პირდაპირი კალორიმეტრია - 186
- სუნთქვა - 102
პირველადი ბრონქი - 103
- კვერცხუჯრედები - 268
პირსაქმება - 154
პირხახა - 103
პლაზმა - 8
პლაზმინოგენი - 37
პლაზმის ფიბრინოგენი - 16, 36
პლაზმური უჯრედები - 32, 42
პლაზმინი - 37
პლასტიკური მნიშვნელობა - 189
პლატო - 64
პლაცენტა - 275
პლაცენტის შინაგანი სეკრეცია - 275
პლევრა - 103
პლევრის პარიეტალური ფურცელი - 104
- ვისცერალური ფურცელი - 104
- უარყოფითი წნევა - 111
პლურიპოტენციური უჯრედი - 30, 42
პნევმოთორაქსი ღია - 113
- დახურული - 113
პნევმოტაქსიკური ცენტრი - 123
პოიკილოთერმული ცხოველი - 56, 213
პოლინევრიტი - 208
პოლიპეპტიდები - 16
პოლიურია - 276
პრეკაპილარული სფინქტერი - 87
პრესისტოლა - 59
პრესორბცია - 179
პრესორეცეპტორები - 94
პრესორული ეფექტი - 95
- ნახევარცენტრი - 93
პრეციპიტაცია - 44
პროგასტრინი - 151
პროგესტერონი - 241, 268
პროვიტამინი - 207
პროთრომბინაზა - 36
პროთრომბინი - 212
პროლაქტინი - 241, 252
პროპერდინი - 40
პროპილურაცილი - 261
პროსთეტიური ჯგუფი - 21
პროტეაზები - 141
პროტოდიასტოლური პერიოდი - 59
პროქსიმალური კლაკნილი მილაკი - 222
პტიალინი - 141
პუაზელის განტოლება - 82
პულსის ამპლიტუდა - 85
- დაძაბულობა - 85
- სისწრაფე - 85
- სიხშირე - 85
პულსური რყევა - 83
პურკინიეს ბოჭკოები - 56, 57

ჟანგბადის კალორიული
ექვივალენტი - 203
ჟანგბადური მოწამვლა - 130
- ტევადობა - 117

რადიოაქტივობა - 117
რაქიტი - 211, 278
რეაქცია ეგზოთერმული - 215
რედუცირებული ჰემოგლობინი - 22
რეზუს ფაქტორი - 47
- დადებითი - 47
- უარყოფითი - 47
რენინი - 95, 98, 233
რეტიკულო-ენდოთელური სისტემა - 18
რეტიკულოციტები - 32
რეტინოლი - 211
რეტრაქტოზიმი - 36
რეტრაქცია - 36
რეფლექსოგენური ზონები - 73
რეფლუქსი - 236
რეფრაქტერული ფაზა
შეფარდებითი - 65, 66
- - აბსოლუტური - 65, 66
რეცეპტორები ირიტაციული - 128
რიბოსომები - 141
რილიზინგ ჰორმონი - 244, 252
რინგერ-ლოკის ხსნარი - 17
რინგერის ხსნარი - 17
რიტმის წამყვანი - 56
რძემჟავა - 12
რძის გამოყოფა - 240
რძის წვენი - 184

საბოლოო შარდი - 227
საერთო საძილე არტერია - 77
სათესლე - 266
- მილაკები - 267
- სტრომა - 267
საკვების ფიზიკური გარდაქმნა - 135
- ქიმიური გარდაქმნა - 134
საკვერცხე - 267
- თეთრი გარსი - 268
სანერწყვე ჯირკვლები - 138, 219
საოფლე ჯირკვლები - 237
სარეზერვო მჟავიანობა - 14
- ტუტიანობა - 14
- ჰაერი - 116
სარძევე ჯირკვლები - 219
სარქველი აორტალური - 53
- მიტრალური - 53
- ნამგლისებური - 53
- პულმონალური - 53
- ჯიბისებრი - 88, 101
სასიცოცხლო ტევადობა
ფილტვების - 114
სასუნთქი ჰაერი - 114
სასქესო ჯირკვლების მორფოლოგია - 266
- - რეგულაცია - 272
- - ფუნქციები - 268
- - შინაგანი სეკრეცია - 269
- ჰორმონები - 269
საუღლე ვენა - 90
საყლაპავის ჰერისტალტიკა - 143
საძილე არტერია გარეთა - 77
- - შიგნითა - 77
საჭმლის მომნელებელი სისტემა - 133
- - ტრაქტი - 136
- - - აგებულება - 136
- - - მოტორული ფუნქცია - 136
- - - რეზორბციული ფუნქცია - 136
- - - სეკრეტორული ფუნქცია - 136
საჭმლის მონელება - 134
- -კუჭში - 143
- - წვრილ ნაწლავში - 154
სახეობრივი სპეციფიკურობა
ცილების - 176
- - ცხიმების - 195
სეკრეტინი - 156, 160
სელის ზეთი - 196
სეროზული სითხე - 111
- უჯრედები - 138
სეროტონინი - 30, 74
სიბლანტე - 10, 17
სითბოს გაცემა გამოსხივებით - 216
- - გატარებით - 216
- - კონვექციური - 216
სითბოს გაცემის ცენტრი - 218
სიდეროფილინი - 32
სითხე უჯრედშორისი - 7
- ქსოვილური - 7
სიმაღლის დაავადება - 129
სიმაძღრის ცენტრი - 187
სიმპათიკური რეფლექსი - 73
- სისტემა - 71
სიმპათომიმეტური ამინები - 263

სინაპსური ტრანსმიტერები - 281
სინოატრიალური კვანძი - 55
სინციტიური ქსოვილი - 54
სისტოლა - 58, 60
სისტოლური მოცულობა - 62
სისხლი - 8
- არტერიული - 51
- ვენური - 51
სისხლის აქტიური რეაქცია - 10, 12, 13
- ბუფერული თვისებები - 12
- პლაზმა - 112
სისხლის გაწმენდის დამატებითი
მექანიზმი - 223
- - ძირითადი მექანიზმი - 223
სისხლის დეპოები - 96, 97
- ფიზიკური მახასიათებლები - 10
სისხლის მიმოქცევის დრო - 91
- - დიდი წრე - 75
- - მცირე წრე - 75
სისხლის მიმოქცევის სისტემა - 48
- - დახშული სისტემა - 49
- - ღია სისტემა - 49
სისხლის პლაზმის ალბუმინები - 15
- - გლობულინები - 15, 16
- - ფიბრინოგენი - 16
სისხლის სტაბილიზაცია - 17
სისხლის ფორმიანი ელემენტები - 18
სისხლის შედედება - 9, 16, 17, 33
- ჯგუფები - 45
სისხლძარღვოვანი ჰიპერტონია - 94
სკორბუტი - 210
სომატოტროპული ჰორმონი - 197
სპეციფიკურ-დინამიკური
მოქმედება - 191, 206
სპეციფიკური ცილები - 19
სპირომეტრი - 114
სტერინები - 198
სტეროიდები - 244, 264, 269
სტეროიდოგენული ქსოვილი - 269
სტრომა - 19, 23
სუბენდოთელური შრე - 78
სუბორდინაცია - 57
სუნთქვა - 102
- გარეგანი - 105, 106
- მკერდისმიერი - 110, 111
- მუცლისმიერი - 110
- შინაგანი - 106
- უჯრედული - 106
სუნთქვითი არიტმია - 60
სუნთქვის ბულბალური ცენტრი - 121
- კოეფიციენტი - 204
- რეგულაცია - 119
- სპინალური ცენტრი - 120, 121
სუნთქვითი ტალღები - 83
- ტუმბო - 90, 101
- ციკლი - 106
სუნთქვის ყვითელი ფერმენტი - 105, 208
სურფაქტანი - 111
სფიგმოგრამა - 84
სფიგმოგრაფი - 84
სქესობრივი დიფერენცირება - 269
სწორი ნაწლავი - 174
- - გარეთა სფინქტერი - 175
- - შიგნითა სფინქტერი - 175
სწრაფი განდევნის ფაზა - 59
სხეულის ზედაპირის წესი - 205

ტაჭიკარდია - 60
ტაქისისი - 26
ტებეზიის სისხლძარღვები - 97
ტემპერატურა აბსოლუტური - 10
- კომფორტის - 215
ტესტოსტერონი - 265, 269, 270
ტეტრაიოდთირონინი - 256
ტვინოვანი შრე თირკმლის - 220
ტირი-ველას მეთოდი - 168
ტიროდეს ხსნარი - 17
ტოქსინები - 9
ტრაბეკულები - 51
ტრანსკორინი - 144
ტრანსმემბრანული მოძრაობა - 10
ტრანსპორტი გაზების - 9
- ვიტამინების - 9
- საფუათო ნივთიერებების - 9
- ჟანგბადის - 9
- წყლის - 9
- ჰორმონების - 9
ტრაქეა - 103
ტრიგლიცერიდები - 194
ტრიიოდთირონინი - 256
ტრიპსინი - 158
ტრიპსინ ინჰიბიტორი - 159
ტუბულუსი - 221
ტუტემჟავური წონასწორობა - 14, 17

უზღურბლო ნივთიერებები - 231, 232

უკუკავშირის პრინციპი - 246
უნივერსალური დონორი - 46
უნიპოლარული რეგისტრაცია - 68
ურინაცია - 237
ურინაციის ცენტრი - 237
უტილიზაციის კოეფიციენტი - 117
უჯრედისი - 173
უჯრედშორისი სითხე - 7

ფაბრიციუსის ჩანთა - 42
ფაგოციტოზი - 7, 9, 26, 134, 179
ფალოპის ლულა - 274
ფარისებრი ჯირკვალი - 254, 255
- ჯირკვლის რეგულაცია - 262
ფერიტინი - 32
ფერმენტული თეორია - 35
ფიალები დიდი - 221
- მცირე - 221
ფიალისებრი უჯრედები - 169
ფიბრილაცია - 61
ფიბრინი - 36
ფიბრინოგენი - 16
ფიბრინოკინაზა - 37
ფიბრინოლიზი - 37
ფიკის ფორმულა - 116
ფილტრი - 102, 219
ფილტვის არტერია - 53, 75
- ელასტიკური წევა - 111
- ღეროები - 53, 75
ფილტრაციული თეორია - 99
ფილტრაციული წნევა - 224
ფისტულის მეთოდი - 139
ფლებოგრამა - 90
ფორმიანი ელემენტები - 10
ფოსფატიდები - 197
ფოსფოლიპიდები - 19
ფრანკ-სტარლინგის კანონი - 58, 69
ფრედერიკის ცდა - 124
ფტორიანი ნატრიუმი - 181
ფუნქცია სატრანსპორტო - 9
- დაცვითი - 9

ქათმის სიბრმავე - 211
ქალის სასქესო ციკლი - 273
ქანქარისებრი მოძრაობა - 170
ქემორეცეპტორები - 126
- მედულარული - 126
ქენოდეზოქსიქოლის მჟავა - 165
ქერქული ნივთიერება თირკმლის - 220
ქიმიური ჰემოლიზი - 24
ქიმოზინი - 137
ქიმოტრიპსინი - 158
ქიმუსი - 143
ქიმუსის პერიოდული ევაკუაცია - 144
ქოლერა - 167
ქოლერის ტოქსინი - 167
ქოლესტერინი - 164, 165, 198, 244, 260
ქოლეცისტოკინინ-
პანკრეოზიმინი - 152, 160, 165
ქოლინერგული ნეირონი - 72
ქონდრის კაცი - 251
ქონი - 239
ქონის გამოყოფა - 239
- ჯირკვლები - 219, 239
ქრომაფინური უჯრედები - 263
ქრომოფილური უჯრედები - 249
ქრომოფობური უჯრედები - 249
ქრონოტროპული ეფექტი - 71
ქსოვილური ჰორმონები - 281

ღვიძლი - 18, 30, 90, 161, 219
ღვიძლის ზედაპირი დიაფრაგმული - 161
- - ვისცერალური - 161
ღვიძლის კარი - 161
- არტერია - 162
- - ვენა - 161
ღრუ ვენა - 75
- - ზედა - 75
- - ქვედა - 75

ყბაყურა ჯირკვალი - 138
ყბისქვეშა ჯირკვალი - 138
ყვითელი სხეული - 268, 272, 273
- - ნამდვილი - 268, 274
- - ცრუ - 268
ყლაპვა - 142
ყლაპვის პირის ფაზა - 142
- საყლაპავი ფაზა - 142
- ხახის ფაზა - 142

შარდი - 219
შარდის ბუშტის სფინქტერი - 236
შარდის მჟავა - 16
- ევაკუაცია - 235
- რაოდენობა - 230
- შედგენილობა - 230
შარდოვანა - 16, 185
შარდსაწვეთი - 220, 235
„შაქრის ჩხვლეტა“ - 199
შედედების ფაქტორები
თრომბოციტების - 34, 35
- - პლაზმის - 34, 35
შემაერთებელქსოვილოვანი ჩონჩხი
საკვერცხის - 268
შემაკავებელი ჰორმონები - 244
შემკრები მილაკი - 222, 228
- სადინარი - 228
შეუღლებული რეფლექსები - 94
- რეფლექსების რეცეპტორები - 94
შეუცვლადი ამინომჟავები - 190
შეფარდებითი სიმკვრივე - 10
შეცვლადი ამინომჟავები - 190
შეწოვა - 176
შეწოვა პირის ღრუში - 178
- კუჭში - 178
- მსხვილ ნაწლავში - 179
- საყლაპავში - 178
- თორმეტგოჯა ნაწლავში - 178
- წვრილ ნაწლავში - 178
შეწოვის მექანიზმები პასიური - 180
- - აქტიური - 180
- - გაადვილებული დიფუზია - 181
შეწოვის რეგულაცია - 182
შეწოვის შესწავლის მეთოდები - 177
შიმშილის გრძნობა - 186
- ემოცია - 186
- ცენტრი - 187
შინაგანი გარემო - 8
შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები - 242
შინაგანი ფაქტორი კასლის - 32, 209
შრატი სისხლის - 37
შუამდებარე ტვინი - 93
შუასაყარი - 267

ჩანასხოვანი ეპითელიუმი - 268
ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა - 131

ცარიელი კუჭის პერიოდული
შეკუმშვები - 186
ცენტრალური ტონუსი - 72
ცერებრალური იშემია - 99
ცოთმილი ნერვი - 71, 151
ციანკობალამინი - 32
ციკლური ამპ - 245
ცილა-პეპტიდური ნაერთები - 244
ცილები - 188
ცილების ცვლა - 189
ცილის ბიოლოგიური ღირებულება - 189
- დამზოგავი როლი - 192
- შეწოვა - 183
ცილის ცვეთის კოეფიციენტი - 192
ცილის ცვლის რეგულაცია - 193
- - ნერვული რეგულაცია - 193
- - ჰუმორული რეგულაცია - 193
ცილოვანი შიმშილი - 192
ციტრატები - 37
ცხვირის ღრუ - 103
ცხვირ-ხახა - 103
ცხვრის ქონი - 196
ცხიმების შეწოვა - 184
ცხიმების ცვლა - 195
ცხიმების ცვლის რეგულაცია - 196
- - - ნერვული - 197
ცხიმოვანი დეპო - 195
- მჟავები - 184
- ქსოვილი - 194

ძგიდეები სათესლეს - 267
ძვლის წითელი ტვინი - 18, 30
ძირითადი ტონუსი - 93
ძირითადი ცვლა - 204, 271

წვრილი ნაწლავის მოძრაობები
ქანქარისებური - 170
- - - პერისტალტიკური - 170, 171
წვრილი ნაწლავის ფერმენტები - 169
წინაგული მარჯვენა - 75
- მარცხენა - 75
წნევა ოსმოსური - 10, 11, 16
- გორგლოვანი - 224
- ონკოზური - 11, 15, 17, 21, 100, 224
- უარყოფითი - 111, 112
- ფილტრაციული - 224
- ჰიდროსტატიკური - 23, 97, 224
„წოვა გულის კოვზთან“ - 186
წონა ხვედრითი - 10
წუთმოცულობა - 62
წყალბადის მაჩვენებელი - 12
წყლის ბალანსი - 11
- ცვლა - 200
წყურვილი - 187

ხაზოვანი სიჭარე - 82
ხაოები - 166, 167, 178
ხახა - 103
ხორხი - 103
ხორხსარქველი - 103
ხსნარი იზოოსმური - 16
- იზოტონური - 11
- ჰიპერტონული - 11
- ჰიპოტონური - 11,23

ჭინთვა - 175
ჭიისებრი დანამატი - 172

ჯირკვლოვანი ქერქი - 268
ჯორჯალი - 166
ჯოული - 201

ჰაერსავალი გზები - 103
ჰელიუმი - 130
ჰელპერები - 40
ჰემატოკრიტი - 8
ჰემოპოეზი - 32
ჰემი - 20, 23, 32
ჰემოგლობინი - 11, 13, 14, 18, 20, 23, 32
ჰემოდინამიკა - 80
ჰემოლიზი - 23
- ოსმოსური - 23
- ბიოლოგიური - 24
- ქიმიური - 24
ჰემოსტაზი თრომბოციტული - 35
- კოაგულაციური - 35
ჰემოტრანსფუზია - 44
ჰემოფილია - 39
- A - 39
- B - 39
ჰენლეს მარყუჟი - 222, 228, 232
ჰეპარინი - 37
ჰეპატოციტები - 162
ჰერინგ-ბროიერის რეფლექსი - 128
ჰერინგის ნერვი - 94
ჰერმაფროდიტიზმი მამრობითი - 270
- მდედრობითი - 270
ჰეტერომეტრული მექანიზმი
გულის - 57, 69
ჰიდროდინამიკა - 80
ჰიდროკორტიზონი - 265
ჰიდროსტატიკური წნევა - 23, 97
ჰიდროქსილის იონები - 12
ჰიპერგლიკემია - 199, 231, 276
ჰიპერგლიკემიური კომა - 277
ჰიპერთიროიდიზმი - 261
ჰიპერკაპნია - 124
ჰიპერპლაზია - 281
ჰიპერტენზინაზა - 96
ჰიპერტენზინი - 95, 233
ჰიპერტენზინოგენი - 95, 233
ჰიპერფაგია - 276
ჰიპოგლიკემია - 198, 277
ჰიპოგლიკემიური კომა - 277
ჰიპოვიტამინოზი - 207
ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარული კარის
სისტემა - 252
ჰიპოთალამური ცენტრი - 73
ჰიპოთალამუსი - 199, 201, 218
ჰიპოთერმია - 213
ჰიპოთიროიდიზმი - 257
ჰიპოფიზი - 248
ჰიპოქსემია - 127, 129, 131
ჰიპოქსია - 127
- ანემიური - 127
- შეგუბებითი - 127
- ჰიპოქსემიური - 127
- ჰისტოტოქსიკური - 127
ჰირუდინი - 37
ჰისის კონა - 55
ჰისის კონის ფეხები - 55
ჰისტამინი - 28, 30, 96
ჰისტამინური შოკი - 96
ჰოლდენის ცდა - 125
ჰოლოკრინული ჯირკვალი - 240
ჰომეომეტრული მექანიზმი
გულის - 57, 69
ჰომეოსტაზი - 10, 243
ჰომოიოთერმული ცხოველი - 213
ჰორმონები - 9, 242
ჰორმონების ზოგადფუნქციური
მნიშვნელობა - 243
ჰორმონთა ფუნქციური ჯგუფები - 243
ჰუმორული იმუნიტეტი
სპეციფიკური - 43
ჰუმორული იმუნიტეტი
არასპეციფიკური - 39

დასათაურება

რედაქტორისაგან 3
წინასიტყვაობა 5

I თავი. სისხლის სისტემა 7
ორგანიზმის შინაგანი გარემო 7

სისხლი 8
სისხლის ზოგადი ფუნქციები 9
სისხლის ფორმიანი ელემენტები 18
იმუნიტეტი 39
სისხლის ჯგუფები 44

სისხლის მიმოქცევის სისტემა 48
გული 50
გულის შეკუმშვადობის ფუნქცია 57
გულის კუნთის ელექტრული აქტივობა 64
გულის მოქმედების რეგულაცია 69
სისხლძარღვთა სისტემა 74
სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია 92
ლიმფა და ლიმფის მიმოქცევა 99

II თავი. სუნთქვა 102
სუნთქვის არსი 102
გარეგანი სუნთქვა 106
გაზთა დიფუზია ალვეოლებსა და მცირე წრის კაპილარებს შორის 116
გაზთა ტრანსპორტი 117
გაზთა დიფუზია ქსოვილებსა და დიდი წრის კაპილარებს შორის 119
სუნთქვის რეგულაცია 119
სუნთქვა დაბალი ატმოსფერული წნევის პირობებში 129
სუნთქვა მაღალი ატმოსფერული წნევის პირობებში 129

პერიოდული სუნთქვა 131
ხელოვნური სუნთქვა 132

III თავი. საჭმლის მომნელებელი სისტემა 133
საჭმლის მონელება პირის ღრუში 137
საჭმლის მონელება კუჭში 143
საჭმლის მონელება წვრილ ნაწლავში 154
საჭმლის მონელება მსხვილ ნაწლავში 171
შეწოვა 176

IV თავი. ნივთიერებათა ცვლა 188
ცილების ცვლა 189
ლიპიდების ცვლა 194
ნახშირწყლების ცვლა 198
წყლისა და მინერალური მარილების ცვლა 199
ენერგეტიკული ცვლის გამოკვლევის პრინციპები 201
ვიტამინები 206

V თავი. თერმორეგულაცია 213
ქიმიური თერმორეგულაცია 214
ფიზიკური თერმორეგულაცია 216

VI თავი. გამომყოფი სისტემა 219
თირკმელების ზოგადი მორფოლოგია 219
ზოგადი ცნება ნეფრონის ფუნქციის შესახებ 223
თირკმელების ინკრეტორული ფუნქცია 232
თირკმელების მეტაბოლური ფუნქცია 233
თირკმელების მოქმედების რეგულაცია 234
ურინაცია 235
ოფლის გამოყოფა 237
ქონის გამოყოფა 239
რძის გამოყოფა 240

VII თავი. ენდოკრინული სისტემა 242
ჰიპოფიზი (ტვინის ქვედა დანამატი) 248
ფარისებრი (თირეოიდული) ჯირკვლის შინაგანი სეკრეცია 254
ჰიპოფუნქციური ცვლილებები 259
ჰიპერფუნქციური ცვლილებები 260
თირკმელზედა ჯირკვლის შინაგანი სეკრეცია 262
სასქესო ჯირკვლების (გონადების) შინაგანი სეკრეცია 266
ქალის სასქესო ციკლი 273
პლაცენტის შინაგანი სეკრეცია 275
პანკრეასის შინაგანი სეკრეცია 275
ფარისებრახლო (პარათირეოიდული) ჯირკვლის შინაგანი სეკრეცია . . . 277
ეპიფიზი ანუ ჯალღუზისებრი სხეული 279
მკერდუკანა ჯირკვალი ანუ თიმუსი 280
ქსოვილური ჰორმონები და სინაპსური ტრანსმიტერები 281

საგნობრივი საძიებელი 282

გამომცემლობის რედაქტორი ც. ნიკოლეიშვილი
მხატვარი ვ. ხმალაძე
ტექნიკური რედაქტორი თ. ფირცხელანი
კორექტორი ლ. ციბაძე

AC- M121

გადაეცა წარმოებას 15.10.95. ხელმოწერილია დასაბეჭდად 13.04.96.
საბეჭდი ქაღალდი 60 x 84 1/16. პირობითი ნაბეჭდი თაბახი 18,75.
სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 16,15.
შეკვეთის № 217 ტირაჟი 2500
ფასი სახელშეკრულებო

საგამომცემლო ფირმა „სიახლე“,
თბილისი, 380015, კ.გამსახურდიას პროსპექტი, № 2

საწარმოო-საგამომცემლო გაერთიანება „მეცნიერება“
თბილისი, 380060, გამრეკელის ქ. № 19

5 8 10