

5-24

ნანაქვემოცემული

ქვეყნის ფსიქოლოგიები



მეორე გამოცემა

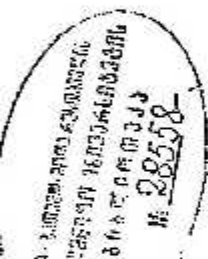
612.821+159.943

6-24

თემურ ნანეიშვილი

ქვეყნის უსიქოფიზიოლოგია

მეორე გამოცემა



თბილისი
2003

სახელმძღვანელოში გაშუქებულია ადამიანისა და ცხოველთა ქცევის განმსაზღვრელი ნერვული მექანიზმების კვლევის თანამედროვე მეთოდოლოგია, სინაფსის მამდინარე ბიოქიმიური და ფიზიოლოგიური პროცესები, მოტივაციური ქცევების (კვებითი, სასახის მიღების, სექსუალური, აგრესიული და ძილის) მოტივაციურ-ემოციური ასპექტები და ნერვული მექანიზმები, ტკივილისა და მესხიერების ნეირობიოლოგიური საფუძვლები. განხილულია როგორც ცალკეული სახის ქცევითი დარღვევის ეტიოლოგია და პათოგენეზი, ასევე ფსიქიკურს დარღვევებისა და „ნარკომანიის“ ნეირობიოლოგიური ასპექტები. განზოგადებულია აღნიშნული საკითხებისადმი მიძღვნილი, თანამედროვე უცხოურ და სამამულო ლიტერატურაში არსებული ფაქტობრივი მასალა და თეორიული დებულებანი.

გათვალისწინებულია სამედიცინო, ბიოლოგიის, ვეტერინარიისა და ფსიქოლოგიის პროფილის ინსტიტუტების სტუდენტებისათვის, ასპირანტებისა და რეზიდენტებისათვის, ექიმთა ფართო წრისა და ნეირობიოლოგიის ფუნდამენტური პრობლემების კვლევით დაინტერესებული სპეციალისტებისათვის.

რედაქტორები:

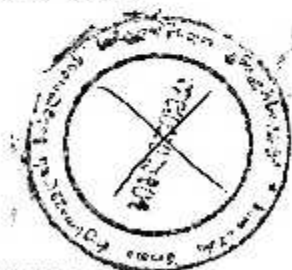
საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის
აკადემიკოსი, პროფესორი *ა.ონანია*

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის
წევრ-კორესპონდენტი, პროფესორი *თ.დვ.კანოსიძე*

რეკონსტრუქტორები:

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი *რ.შაქარიშვილი*

ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი *დ.მიქელაძე*



ISBN 99928-0-661-3

დამტკიცებულია საქართველოს განათლების სამინისტროს მიერ
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პროფესორთა საბჭოს
გადაწყვეტილების საფუძველზე

ქართველი მედიკოსებისათვის განკუთვნილი წიგნი „ქვეყნის ფსიქო-ფიზიოლოგია“ სამეცნიერო ლიტერატურის სახელმძღვანელოთა ყანრს განეკუთნება. წიგნში განხილული მასალა განვითარებული ქვეყნების უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების პროგრამით გათვალისწინებული „საბაზისო“ საგნის – „ქვეყნათმეცნიერება“ („Behavioral Science“) – მნიშვნელოვან ნაწილს მოიცავს. მასში განზოგადებულია ადამიანისა და ცხოველთა ქვეყნის ნერვული მექანიზმების ორგანიზაციის კანონზომიერებათა შეცნობისათვის საჭირო უახლესი მონაცემები და შეხედულებანი. ისევე როგორც „ქვეყნათმეცნიერება“, „ქვეყნის ფსიქოფიზიოლოგიის“ მოცემული სახელმძღვანელო, „ნეირომეცნიერებათა“ (ნეიროანატომია, ნეირომორფოლოგია, ნეიროფიზიოლოგია, ნეიროქიმია, ნეიროფარმაკოლოგია, ნეიროფსიქოლოგია, ფსიქიატრია) მიერ დაგროვილ ცოდნას აერთიანებს და შესაძლებელს ხდის, მთელი ორგანიზმის ფუნქციონისა და ქვეყნის ნერვული მექანიზმების კანონზომიერებათა შეცნობას. შესაბამისად, „ქვეყნის ფსიქოფიზიოლოგიის“ კურსი, მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს, ქვეყნის ნერვული მექანიზმებისა და ფსიქიკური თუ სხვა სახის ქვეყნით დარღვევათა პათოგენეზში გარკვევისათვის, „ტრადიციული“ საბაზისო დისციპლინების სწავლებით მიღებული ცოდნის გამოყენებას.

„ქვეყნათმეცნიერება“ ჩვენს ქვეყანაში, „ქვეყნის ფსიქოფიზიოლოგიის“ სახელმძღვანელოს პირველი გამოცემის გამოქვეყნებამდე, არ ისწავლებოდა. ამჟამად, ეს საგანი თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში, თბილისის ი.ჯავახიშვილის სახელობის სახელმწიფო უნივერსიტეტსა და მრავალ წამყვან „საერო“ უმაღლეს სამედიცინო სკოლაში ისწავლება. ეჭვგარეშეა, რომ მეორე, დასურათებული, მნიშვნელოვნად შეესებოდა და განახლებული „ქვეყნის ფსიქოფიზიოლოგიის“ სახელმძღვანელო, ბიოლოგიისა და სამედიცინო პროფილის კვალიფიციური კადრების მომზადების საქმეში მნიშვნელოვან წვლილს შეიტანს; იგი დაეხმარება, აგრეთვე, ნეირობიოლოგიის საკითხების შესწავლით დაინტერესებულ ახალგაზრდა მეცნიერებს, რათა ექსპერიმენტული მუშაობა და აზროვნება, პრაქტიკული მედიცინის ინტერესების შესაბამისად წარმართონ.

წიგნის ავტორი, პროფესორი თეიმურ ნანეიშვილი, დიდი ქართველი მეცნიერის ივანე ბერიტაშვილის მიერ შექმნილი ფიზიოლოგიის სკოლის წარმომადგენელია და, ამიტომ, სრულიად კანონზომიერად მიგვაჩნია, რომ „*ქვეის ფსიქოფიზიოლოგიის*“ სახელმძღვანელოს შექმნა, ჩვენში პირველად მან ითავა. სასიამოვნო მოვალეობად მიგვაჩნია ამ უაღრესად დროული, სასარგებლო ინიციატივის მხარდაჭერა და გვინდა, სამომავლო გეგმების განხორციელებაში ავტორს წარმატებები ეუსურეთ.

აკადემიკოსი
თენგიზ ონიანი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის
წევრ-კორესპონდენტი, პროფესორი
თამარ დეკანოზიძე

„ქვევის ფსიქოფიზიოლოგიის“ მოცემული სახელმძღვანელო, და სავლესას ეკვენიუმის უმაღლეს სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებისათვის გათვალისწინებული „საბაზისო“ დისციპლინის – „ქვევათმეცნიერება“ („Behavioral Science“) – პროგრამის მიხედვით არის შედგენილი. აღნიშნულ სასწავლებლებში „ქვევათმეცნიერება“ ისეთ „საბაზისო“ დისციპლინებთან ერთად ისწავლება, როგორცაა: ანატომია, ბიოქიმია, იმუნოლოგია, მიკრობიოლოგია, ნეიროანატომია, პათოლოგია, ფარმაკოლოგია, ფიზიოლოგია და პისტოლოგია. რადგან „ქვევათმეცნიერება“ ე.წ. „ტრადიციულ საბაზისო დისციპლინათა“ გამაერთიანებელი, მულტიდისციპლინური საგანია, მისი დაუფლები-სათვის ზემოწამოთვლილი საგნების ცოდნა აუცილებელ წინაპირობას წარმოადგენს. შესაბამისად, „ქვევის ფსიქოფიზიოლოგიის“ სწავლება ჩვენი ქვეყნის უმაღლეს სასწავლებლებშიც, „საბაზისო“ საგნების მკოდნე სტუდენტებისათვის არის მიზანშეწონილი.

„ქვევათმეცნიერება“, როგორც სასწავლო დისციპლინა, ქვევის ნერვული მექანიზმების ორგანიზაციისა და ფუნქციების კანონზომიერებებს განიხილავს. ხშირ შემთხვევაში, ქვევის ნერვული მექანიზმების ნორმალური ფუნქციობა პერიფერიულ ორგანოებში მიმდინარე პროცესებით განისაზღვრება. რადგან პერიფერიულ ორგანოებსა და ვისცერალურ სისტემებში მიმდინარე პროცესებს, ცენტრალური ნერვული სისტემისათვის და შესაბამისად, ქვევის ორგანიზაციისათვის, სასიგნალო მნიშვნელობა აქვს, ეს პროცესები მოცემული საგნის ინტერესების სფეროში შედის. იმის გათვალისწინებით, რომ სტუდენტებს, აღნიშნულ სისტემებში მიმდინარე პროცესების შესახებ ცოდნა, ბიოქიმიის, ფიზიოლოგიის და სხვა სახელმძღვანელობიდან აქვთ მიღებული, „ქვევათმეცნიერების“ ერთ-ერთ მიზანს, ამ ცოდნის იმგვარად გაერთიანება წარმოადგენს, რომ მისი გამოყენება ქვევის ნერვული მექანიზმების ორგანიზაციის კანონზომიერებათა და ფსიქიკური თუ სხვა სახის ქვევით დარღვევათა პათოგენეზთან დაკავშირებულ საკითხებში გარკვევისათვის გახდეს შესაძლებელი. შესაბამისად, „ქვევათმეცნიერების“ სწავლება, ქვევის ნერვული მექანიზმების წეცნობისა და ქვევით დარღვევათა პათოგენეზში გარკვევისათვის, „საბაზისო

დისციპლინების“ შესწავლის შედეგად დაგროვილი ცოდნის ეფექტურად გამოყენებას უწყობს ხელს. ამდენად, „ქვევითმეცნიერება“, თავისი არსითა და მიზნებით, „საბაზისო“ და „კლინიკურ“ დისციპლინათა დამაკავშირებელი სასწავლო საგნის ფუნქციას ასრულებს.

რადგან ქცევის მარკანიზებულ და მაკონტროლებულ ორგანოს თავის ტყინი წარმოადგენს, „ქვევითმეცნიერება“, ძირითადად, ამ ორგანოს ფუნქციობისა და მისი მოქმედების გამოვლენათა კანონზომიერებებს განიხილავს. იგი ეყრდნობა „ფსიქოფიზიოლოგიაში“, კერძოდ, „ნეიროფსიქოლოგიაში“ დამკვიდრებულ კვლევის პრინციპებს, რაც ქცევის განმსაზღვრელი ნერვული მექანიზმების სისტემურ ორგანიზაციას გულისხმობს. აქედან გამომდინარე, სხვადასხვა სახის ქცევის ნერვული მექანიზმების ორგანიზაციის კანონზომიერებებში გარკვევისათვის აუცილებელია, თავის ტყინის ფუნქციური ორგანიზაციის კვლევის იმ ძირითადი პრინციპების ცოდნა, რომლითაც „ნეიროფსიქოლოგია“ ხელმძღვანელობს.

ზემოაღნიშნულის გათვალისწინებით, სახელმძღვანელოს პირველ სამ თავში განხილულია, კლინიკურ და ექსპერიმენტულ „ნეიროფსიქოლოგიაში“ ქცევის ნერვული მექანიზმების შესწავლისათვის დამკვიდრებული მეთოდოლოგია, ამ მექანიზმების ორგანიზაციისა და ფუნქციობის ზოგადი კანონზომიერებანი, რაც მომდევნო ცხრა თავში წარმოდგენილი ცალკეული მოტივაციური ქცევებისა და ქცევითი დარღვევების ნერვულ მექანიზმებში გარკვევისათვის, მყარ თეორიულ საფუძვლს ქმნის. სახელმძღვანელოში თანმიმდევრულად არის გაშუქებული ქცევის ნერვული მექანიზმების სისტემური ორგანიზაციის კანონზომიერებანი და „ფუნქციური სისტემების“ შემადგენელი სტრუქტურების სპეციფიკური ფუნქციის გამოვლენის მეთოდოლოგია, ცალკეულ ნერვულ ელემენტებს შორის კომუნიკაციის მექანიზმები, ქცევის ორგანიზაციისათვის მოტივაციისა და ემოციის მნიშვნელობა, „მოტივაციის ოპტიმიზის“, „კონფლიქტის“, „ფრუსტრაციისა“ და „ზოგად-ადაპტაციური სინდრომი“ ფენომენები; აღწერილია ქცევითი დარღვევების ზოგიერთი ექსპერიმენტული მოდელი, განხილულია ტკივილის ნერვული მექანიზმები, კვებითი, სიასის მიღებასთან დაკავშირებული, სექსუალური, აგრესიული და ძილთან დაკავშირებული ქცევის, აგრეთვე, მესხიერების ფენომენის ორგანიზაციის კანონზომიერებანი და

ნეირობიოლოგიური საფუძვლები. დასასრულს, ბოლო ორ თავში დაწვრილებით არის წარმოდგენილი ზოგიერთ ქცევით და ფსიქიკურ დარღვევათა ნეირობიოლოგიური ასპექტების შესახებ არსებული უახლესი ექსპერიმენტული მონაცემები და თეორიული დებულებები.

მოცემული სახელმძღვანელოს პირველი გამოცემის გამოქვეყნებიდან შეიძინა წელი გავიდა. ამ პერიოდში ჩვენი ქვეყნის რიგი წამყვანი, სახელმწიფო და საერო სამედიცინო სასწავლებლის სტუდენტებთან, ასპირანტებსა და რეზიდენტებთან საღიქვიო და სემინარული მუშაობის საფუძველზე მიღებული გამოცდილების გათვალისწინებით, მეორე, უკვე დასურათებულმა გამოცემამ საგრძნობი ცვლილებები განიცადა; სინაფსის ნეირობიოლოგიის, ძილისა და მეხსიერების ნერვული მექანიზმების კვლევის შედეგები და მათ საფუძველზე შექმნილი თეორიული დებულებები, უკანასკნელი ათწლეულის განმავლობაში მიღებული შედეგების გათვალისწინებით არის განსილული, განსახილველ თემებზე სამეცნიერო ლიტერატურაში არსებულ ფაქტიურ მასალასა და თეორიულ დებულებებს, შეძლებისდაგვარად ადვილად აღსაქმელი განმარტებები ახლავს, შრავალმხრივად არის წარმოდგენილი უმაღლესი სამედიცინო სკოლის სტუდენტებისათვის აუცილებელი თემა — „ტკივილის ფსიქოფიზიოლოგია“.

ავტორი დიდ მადლობას მიახსენებს წიგნის რედაქტორებს, აკადემიკოს თენჯიშ ონიანს და საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტს, პროფესორ თამარ დეკანოზიძეს, რეცენზენტებს, პროფესორ რომან შაქარიძეებს და პროფესორ დავით მიქელაძეს, წიგნზე მუშაობის პროცესში მოწოდებული შენიშვნებისა და სურვილებისათვის.

სახელმძღვანელოს მომზადებაში გაწეული დახმარებისათვის ავტორი განსაკუთრებულ მადლობას უხდის საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის იბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტის მეხსიერებას ნეიროფიზიოლოგიის ლაბორატორიის თანამშრომელს, ბიოლოგიის მეცნიერებათა კანდიდატს მათა ბურჯანაძეს, აგრეთვე, ბიოლოგიის მეცნიერებათა კანდიდატებს როდამ არაგველსა და მანანა დაშნიანს.

მოცემული სახელმძღვანელო ქართულ ენაზე „ქცევის ფსიქოფიზიოლოგიის“ მეორე გამოცემას წარმოადგენს და მასში შექ-

ლებისდაგვარად არის აღმოფხვრილი პირველ გამოცემაში (1996 წელი) არსებული ტერმინოლოგიური თუ სხვა ხასიათის უზუსტობანი. რადგან მოცემულ სახელმძღვანელოში, ქართულ ენაზე, *„პლევრის ფსიქოფიზიოლოგიის“* ზოგიერთი საკითხი, ფართოდ პირველად განიხილება, მოსალოდნელია, რომ ამ სახის უზუსტობებისაგან არც ეს გამოცემა იყოს დაზღვეული. ავტორი მაღლობელს იქნება, თუ ამ დარგში მოღვაწე სპეციალისტები კვლავაც მიაწვდიან შენიშვნებს და მოსაზრებებს, რომელთაც სახელმძღვანელოს სამომავლო გამოცემის მომზადებისას გაითვალისწინებს.

შენიშვნები და სურვალეები ავტორს შეიძლება მიეწოდოს შემდეგ მისამართზე: 380060 თბილისი, ლ. გოთუას ქ. 14, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის იბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, მეხსიერების ნეიროფიზიოლოგიის ლაბორატორია.

ავტორი უკრძებს მაღლობას მოახსენებს ჩვენს ქვეყანაში მეცნიერებისა და განათლების განვითარებაზე მზრუნველ ცენტრალურ ქველმოქმედ ადამიანს, რომელმაც უანგაროდ ვაიღო წიგნის გამოცემა-დასტამვის ხარჯები და არ ისურვა საკუთარი ვინაობის აღნიშვნა.

შინაარსი

რედაქტორისაბან..... I

ავტორისაბან..... III

თავი I

კინის ნოქული მიძანიზმის კლემის მეთოდოლოგია..... 1

პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა..... 1

ფსიქიკურ პროცესებთან მიმართებაში ცნების „ფუნქცია“ და „ლოკალიზაცია“ განსაზღვრა..... 7

მოდურება „ფუნქციური ხისტემების“ შესახებ..... 9

ფსიქიკური პროცესების მიმართებაში ცნება „ხისტემის“ განსაზღვრა..... 11

ზოგადი ცნობები ცნება „ხინდროზის“ შესახებ..... 14

ფსიქიკური პროცესების „ხისტემურს ორგანიზაცია“ და „ხინდროზული ანალიზი“..... 15

თავი II

ნეირონთაშორისი კომუნიკაციის საფუძვლები..... 21

პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა..... 21

საკითხის შესწავლის ისტორია..... 22

ნეირონის აგებულება..... 24

სინაფსის აგებულება და მისი მოქმედების ზოგადი კანონზომიერებანი..... 26

სინაფსის ტიპები..... 28

ქიმიური სინაფსით

ნეირონთაშორისი კომუნიკაციის საფუძვლები..... 30

ნეირორეგულატორების კლასიფიკაცია და მოქმედების კანონზომიერებანი..... 31

პლაზმურ მემბრანაზე მიმდინარე იონური პროცესები..... 33

ნეირორეგულატორების მიმართ მგრძობიარე რეცეპტორების

კლასიფიკაცია და მათი მოქმედების კანონზომიერებანი..... 37

„იონორეგულატი“ რეცეპტორი..... 38

„მეტაბოტრიკული“ რეცეპტორი..... 39

„თირსინკინაზახიან და გუანილატციკლაზახიან დაკავშირებული“ რეცეპტორი.....	40
„უჯრედშიდა სტეროიდული / თიროიდულ-სტეროიდული“ რეცეპტორი.....	41
„ნეიროტრანსმიტორების“ კლასიფიკაცია და ფუნქციები.....	43
ნეირორეგულატორების განსაზღვრის კრიტერიუმები.....	44
ნეიროქიმიური გადაცემის საყუხურები.....	45
პრესინაფსურ ნეირონში მიმდინარე პროცესები.....	47
პოსტსინაფსურ ნეირონში მიმდინარე პროცესები.....	51
G-ცალის სტრუქტურა და მისი მოქმედების მექანიზმები.....	51
G-ცალის სამიზნეები.....	52
„რეტროგრადული მესენჯერი“.....	57
ნეირონული ინტეგრაცია.....	58
ცალკეული ნეირორეგულატორები.....	60
ბიოჯენური ამინები.....	61
დოფამინი.....	62
ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი).....	66
სერატონინი (5-ჰიდროქსიტრიფტამინი).....	68
ისტამინი.....	71
აცეტალქოლინი.....	72
ამინოჰეკები.....	75
გამა-ამინოჰერბოს მკაეა და გლიცინი.....	75
გლუტამატი და ასპარტატი.....	77
ნეირორეგულატორების არაჰეპტიდური კანდიდატები.....	80
პროსტაგლანდინები.....	80
პურინები.....	80
ნეიროჰეპტიდები.....	82
ოპიოიდური ჰეპტიდები.....	82

თაპი III

მრტიპაცია და ემრცია.....	89
პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა.....	89
ღრმობური სისტემის ანატომიისა და ფუნქციის ზოგადი მიმოხილვა.....	93
„მოტივაციისა“ და „ემოციის“ მნიშვნელობა ქცევის ორგანიზაციისათვის.....	96

„მოტივაციის ოპტიმუმის“ ფენომენი.....	101
„მოტივაცია“ და „კონსულტურ სიტუაციაში“ ქცევა.....	103
„ფსიქონალიზის“ თეორია.....	107
„ფსიქონალიზი“, როგორც ფსიქოთერაპიული მკურნალობის ნეოსფი.....	109
„სტრესი“ და „ზოგადდაპტაციური“ სინდრომი.....	110
თავი IV	
ტკივილის ფსიქოფიზიოლოგია	117
პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა.....	117
გაუტკივარების ბიოლოგიური მნიშვნელობა.....	119
ტკივილის სახეები.....	121
ტკივილის ნეირობიოლოგიური საფუძელები.....	124
ზოგადი ცნობები ტკივილის მექანიზმების შესახებ.....	124
ტკივილის პერიფერიული მექანიზმები.....	126
ტკივილის ცენტრალური მექანიზმები.....	130
ტკივილის სპინალური მექანიზმები.....	130
ტკივილის მექანიზმები თავის ტვინის დონეზე.....	133
ენდოგენური ოპიატები (ოპიოიდები).....	134
ოპიოიდებით გამოსწვეული ანალგეზიის ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები.....	136
თავი V	
კვებითი ქცევა	141
პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა.....	141
კვებითი ქცევის ზოგადი კანონზომიერებანი.....	142
კვებით ქცევასთან დაკავშირებული მეტაბოლური პროცესები.....	145
კვებითი ქცევის აღძვრის მექანიზმები.....	150
კვებითი ქცევის აღძვრის ფიზიოლოგიური ფაქტორები.....	151
გარეგანი ფაქტორებით აღძრული კვებითი ქცევის მექანიზმები.....	156
კვებითი ქცევის შეკავების მექანიზმები.....	158
ფიზიოლოგიური ფაქტორების მნიშვნელობა კვებითი ქცევის შეკავებაში.....	158

თავის ფაქტორების მნიშვნელობა კვებითი ქცევის შეკავებაში.....	163
კვებითი ქცევის ნერვული მექანიზმები.....	163
ტვინის დერო.....	164
ჰიპოთალამუსი.....	165
თავი VI	
სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ძველი ძველი	175
პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა.....	175
„პირველადი სპა“.....	176
სითხის რეზერვუარების შორის წყლის ბალანსის განმსაზღვრელი მექანიზმები.....	177
თირკმელებში მიმდინარე პროცესები და მათი მნიშვნელობა წყლისა და მარილების ბალანსში.....	179
დეჰიდრატაციით ახუ „ოსმომეტრული წვერედილით“ განპირობებული სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ძველის აღმკვრის მექანიზმი.....	181
დეჰიდრატაციით ახუ „ოსმომეტრული წვერედილით“ განპირობებული სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ძველის ცენტრალური მექანიზმები.....	184
სისხლის რაოდენობის შემცირებით განპირობებული სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ძველის აღმკვრის მექანიზმები.....	187
წყლითა და მარილებით დანაკრების მექანიზმები.....	191
„მეორადი სპა“.....	195
თავი VII	
სმსსზაღვრი ძველი	197
პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა.....	197
„გამეტების“ წარმოქმნა და განაცოფიერება.....	197
„კონალებსა“ და შინაგანი სასქესო ორგანოების განვითარება.....	198
„გენიტალიების“ განვითარება.....	201
ანდროგენების მათრგანიზებული გავლენა ძველზე: „მასკულინიზაცია“ და „დეფემინიზაცია“.....	202
აღამიანის სექსუალური ძველი.....	204
პრინციპალური ანდროგენისაქციის მათრგანიზებული გავლენები.....	204

ხასკესო მორმონების შაკონტროლებული გაყიდვა ადამიანის ხელსაღიერ ქვეყანაზე.....	209
ხასკესო მორმონების გამააქტივებელი გაყიდვა მამაკაცის ხელსაღიერ ქვეყანაზე.....	209
ხასკესო მორმონების გამააქტივებელი გაყიდვა ქალის ხელსაღიერ ქვეყანაზე.....	211
ხელსაღიერი ორთქტაცია.....	212
ხელსაღიერი ქვეყის ნერვული საფუძვლები.....	214
ხელსაღიერი ქვეყის სპინალური მექანიზმები.....	215
ხელსაღიერი ქვეყის მექანიზმები თავის ტვინის დონეზე.....	217
თავი VIII	
აბრმისიული მცნება.....	223
პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა.....	223
„აგრესიული“ ქვეყის ბუნება და მნიშვნელობა.....	223
„აგრესიული“ ქვეყის ნერვული საფუძვლები.....	224
ტვინის ელექტრული გაღიზიანებით გამოწვეული „შეჯდვის რეაქცია“.....	225
შუა ტვინი და „აგრესიული“ ქვეყი.....	227
პრობლემის მნიშვნელობა „აგრესიული“ ქვეყის ორგანიზაციაში.....	232
თავი IX	
ძილი.....	235
პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა.....	235
ბიოლოგიური საათები.....	236
ცირკადული რიტმები და „zeitgeber“-ი.....	236
ბიოლოგიური რიტმების ნერვული საფუძვლები.....	237
ბიოლოგიური საათის ფუნქციონირის საყარაულო მექანიზმი.....	241
ძილისა და ღვიძლის აღმკერელი ფაქტორები.....	242
ძილისა და ღვიძლის ნერვული მექანიზმების შესახებ არსებულ შეხედულებათა ევოლუცია.....	245
ბადებრივი ფორმაციის ფუნქციები.....	245
თანამედროვე შეხედულებანი ძილისა და ღვიძლის განმსაზღვრელი მექანიზმების შესახებ.....	249

კოყეუნი და ნიკოტინი.....	379
აღკომიფლი.....	380
ოპიატები.....	382
კოკაინი და ამფეტამინი.....	384
ბარბიტურატები.....	384
მარიხუანა.....	385
ჰალუცინოგენები.....	385

თავი I
პირობის ნორმული მქანის მქანის
კვლევის მეთოდოლოგია

პრობლემის სოციალური მნიშვნელობა

„სოციალისტური მეთოდოლოგია“ შესწავლის ნორმული მქანის განმარტებული პროცესებისა (მოტივაცია, ემოცია, შესხერება, აღქმა და სხვა) და მქანით დარღვევათა ნეოროფისიოლოგიურ საფუძვლებს. აღნიშნული საკითხები შესწავლება ფსიქიკური პროცესების განმარტებული ნეოროფისიოლოგიური მექანიზმების მოქმედების თანხლებს, ობიექტურ მანკებლებზე – კორელატებზე (ქცევა, ემპირიული რეაქციები, ტინის ბიოელექტრული აქტივობა და სხვა) დაკვირვების გზით. მისი ინტერესების სფერო მოიცავს, აგრეთვე, შედარებით სარტავი – „ეკოლოგიური“ (პირობითი რეაქციების) რეაქციების ნერვულ საფუძვლებს, რაც აბიოლოგიის მოძღვრების ტერმინებით – „ეკოლოგიური რეაქციების“ შესწავლის საგანს წარმოადგენს.

ფსიქიკის ნეოროფისიოლოგიური კვლევა სათავეს იღებს უძველესი დროიდან, თუნდაც იქიდან, როდესაც ემპირიულად კაცმა შეამჩნია, რომ მახთან შეხვედრისას ნაცნობი ვიკონა წითლდებოდა. ეს ფენომენი განიხილება, როგორც ფსიქიკური პროცესის განმარტებული ფისიოლოგიური მექანიზმების მოქმედების ამსახველი კორელატი. შემდგომში შესაძლებელი გახდა ფსიქიკის ნეოროფისიოლოგიური მეთოდების საფუძვლებზე მიღებული ცოდნის პრაქტიკული გამოყენება. მაგალითად, სოციალური სახელმწიფოში იყენებდნენ ე.წ. „სიტუაციის დეტექციის“ პრაქტიკულ მეთოდებს. წინეთში დანაშაულში ეკვიპირების პირის დროში ათავსებდნენ შშრალი ბრინჯის მახს და თუ იგი შეძლებდა ამ მახს მთლიანად გადმოცემას, მას უდანიშაულოდ თელიდნენ. ანგლოსაქსებიც იყენებდნენ მსგავს პროცედურას: თუ დანიშაულში ეკვიპირებული ავილიად შეძლებდა პურის დიდკვებას და მთლიანად გადაცემას, მას უდანიშაულოდ თელიდნენ და ათავისუფლებდნენ. დღესათვის არსებული ცოდნის გათვალისწინებით, ორივე სრული ეფუძნება ამ მოვლენას, რომ სტრესის დროს აქტივდება სიმპათიკური ნერვული ხსტემა, რის შედეგად მქეორად მცირდება ნერვების გამოყოფა. ძველ დროში ამ მეთოდების გამოყენებისას ადამიანები გრდნობოდნენ საკუთარ გამოცდილებას, რომ დანიშაულში ავლენების გამო პირი უნდა გაეშრეს და, შესაბამისად, უნდა გაეჭრდეს მშრალი საკვების დაღვტვა ან პირის დრუდის მისი გამოდუნა. ხაშუხაროც, ასეთ შემთხვევაში არ ითვალისწინებდნენ, რომ უდანიშაული ადამიანსაც, შშრის გამო, შეიძლება აღდროს პირის დრუდის სიმშრალე. „სიტუაციის დეტექციის“ მეთოდებს დღესაც იყენებენ პრაქტიკაში, მაგრამ დაკვირვებას ახდენენ ემპირიული განცდის თანხლებს ობიექტურ ემპირიულ კორელატებზე. მაგალითად, ადამიანის ემო-

ცოური განცდის ინტენსიუობაზე მსჯელობენ ქანის გაღიანური რეაქციის აღიერის. გულსისცემის ხისზარის, ხისხდის წხეკის ცვლილებებისა და სხვა ობიექტური კორელატების გაზომვის შედეგების საფუძველზე.

გმოსცოური განცდის კორელატებზე ერთ-ერთი პირველი სისტემური დაკვრ- ეება მოახდინა გამომჩინილმა რომაელმა ექიმმა კლავდიუს ჰალენიუსმა. ერთ- ხელ ამ ცნობილ ექიმთან მივიდა ქალბატონი, რომელსაც გმოსცოურ სყვრონში დარღვევები და ფიზიკური ხისხსტე აწუხებდა. გამოკვლევის პროცესში იქ მყოფმა პირმა ახსენა, რომ იგი რამდენიმე დღის წინ დაესწრო ახალგაზრდა მხახიობის - პილადის ცეკვას. ჰალენიუსმა შეამჩნია, რომ პილადის ხსენებაზე პაციენტის გულსისცემის სისწორე მკვეთრად გაიზარდა, რაც მისი აზრით პაციენტის „სულეორ ძროზზე“ მოუთითებდა. შემდგომში ჰალენიუსი ახსენებდა სხვა ახალგაზრდა მოცეკვეყეთა გვარებს, მაგრამ პაციენტს მხოლოდ პილადის ხსენებაზე ეცვლებოდა პულსი. ექიმის ხაბილთა დოაგნოზით მიიხ პაციენტი „*უძმელთა სუყვარულთა*“ იყო დაიყადებულა.

სემოთქმელადან არ უნდა შეიქმნას იხეთა შაბბეკდილება, თითქოს ფსიქო- ფიზიოლოგია ფსიქიკური პროცესების ნეოროფიზიოლოგიურ საფუძველებს, მხოლოდ ნერვეული მექანიზმების მოქმედების ამსახველ ფიზიოლოგიურ კორე- ლატებზე დაკვირვების გზით შეისწავლის. ფსიქოფიზიოლოგიის ერთ-ერთ უმთავრეს ამოცანას ფსიქიკური პროცესების რეალისზაციაში ჩართული სტრუქტურების სპეციფიკური ფუნქციის გამოვლენა და ამის შემდეგ, ამა თუ იმ სტრუქტურაში მიმჩინარე ნეოროფიზიოლოგიური თუ ნეოროქიმიურ- მოლეკულური მექანიზმების შესწავლა წარმოადგენს. ამ მიზნის მიღწევა სწავის ეტაპზე ფსიქიკური ფენომენის სტრუქტურის შეცნობისა და მის რეალისზაციაში ჩართული ნერვეული სტრუქტურების გამოვლენის გარეშე შეუძლებელია. სწორედ ახეთ მიზნებს ისახავს ფსიქოფიზიოლოგიური დის- ციპლინა - ნეოროფსიქოლოგია.

ნეოროფსიქოლოგია ნეორომეცინერებათა შედარებით ახალი დისციპლინაა. მის მიზანს ტენის ლოკალური დაზიანების მეთოდების გამოყენებით ფსიქიკური მოქმედების ცენტრალურ მექანიზმებში ჩართული სტრუქტურების განსახდერა და მათი სპეციფიკური ფუნქციის გამოვლენა წარმოადგენს.

ნეოროფსიქოლოგია თავის ტენიში „*ფუნქციათა ტომოგრაფიული განაწილე- ბის*“ (ლოკალიზაციის“) პრინციპის ძირითად დებულებას ეფდნობა, რაც თავის ტენის ამ თუ იმ მიდამოხათის დამახახათებელი - სპეციფიკური ფუნქციის არსებობას გულისხმობს. ფსიქოლოგიურ ნაწილში ნეოროფსიქო- ლოგია დაფუნებელია კოგნიტიური ფსიქოლოგიის პრინციპებზე. კოგნიტიური ფსიქოლოგია ფსიქიკურ პროცესს განსიხლავს როგორც როულ, აქტიურ მოვლენას, რომელიც, მაგალითად, ინფორმაციის გადასწვლეებისას, მრავალ, ერთმანეთისაგან განსხიეებულ, თანმმდევრულ ეტაპს მოიცავს. მაგალითად, მეხსიერების ფენომენის რეალისზაციისათვის სპიტირთა ინფორმაციის აღქმა,

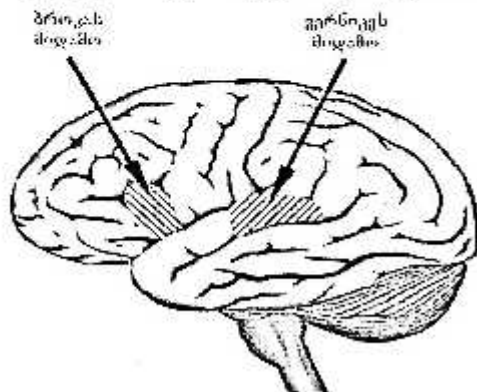
მისი „ხანმოკლე“ და შემდეგ „ხანგრძლივ“ მეხსიერებაში შენახვა, საჭირო მიმდინარეობის მექანიზმებში არსებული ინფორმაციის გახსენება და ბოლოს, ადეკვატური ქცევითი რეაქციის განხორციელება. ამ შემთხვევაში, ნეიროფსიქოლოგიური მიდევნება გულისხმობს მეხსიერების ფერმინის რეალისტურად წარმოდგენის ცალკეული ეტაპების განსაზღვრას და თავის ტყეში მათ რეალისტურად მასშტაბირებადი წერტილის ხუბსტრატის გამოვლენას.

თავის ტყეში „ფუნქციონალური ტრანსფორმაციული დოკუმენტაცია“ შესწავლის დიდი ხნის ისტორია აქვს. ყოფილიყოფილები და ნაგურაღმსტრები ჯერ კიდევ შუა საუკუნეებში ცდილობდნენ რთული ფსიქიკური პროცესები განეხილათ როგორც თავის ტყის შესწავლის უბნების ფუნქცია. XIX საუკუნის დასაწყისში ცნობილი ანატომი ურანც გადამ, რომელმაც პირველად აღწერა თავის ტყის რუბ და თვით ნეოლოგიისაა მისი განსხვავება, გამოიყენა მისაზრება, რომ აღიზინის „რთული ნივთი – განსაკუთრებული უნარები“ – დაკავშირებულია თავის ტყის მკაცრად შესწავლად უბნებით, რომლებიც განეხილავს თავის ქალასე შესწავლებებს ქმის, რის მიხედვითაც შესაძლებელია ინდივიდის ნივთების განსაზღვრა. ასეთ შესწავლებაზე დაფუძნებით გადამი შექმნა მიმდინარეობა – „ნივთებისა ფიქციონალი“, დაამუშავა ე.წ. „ფუნქციონალური რუბები“, რაც მალე იქნა დაფუძნებული. გადამის ეს შესწავლება განიხილება, როგორც თავის ტყეში რთული ფსიქიკური „ფუნქციების ტრანსფორმაციული დოკუმენტაცია“ პირველი ცდა ამ შესწავლების უარყოფის შემდეგ, ტყის მკაცრი უბნების დაზიანებათა შედეგად ქვეყნში აღძრულ ცვლილებებზე დაკვირვების გზით თავის ტყის ქვეყნული უბნების ფუნქციების განსაზღვრა დაიწყო, რითაც უაქტიურად ნეოლოგიის საყვარა საფუძველი.

ფსიქიკური პროცესების დარღვევის მიზეზების კვშიარტი შეცნობა 1861 წლიდან დაიწყო, როდესაც ახალგაზრდა ურანცმა ანატომის პოლ ბროკამ გამოიკვლია პაციენტი, რომელსაც მრავალი წლის განმავლობაში ადენომიხეზი მარტორული (ქმსტრესიული) მეტეფილების დრმა დარღვევა ბროკამ დაადგინა, რომ ამ პაციენტს დაზიანებული პქინდა მარტორული პქინსიერის შუბლის ქვემო ხეულის უკანა შესამედი. მოგვიანებით, მანვე აქვინა, რომ „მარტორული მეტეფილება“ თავის ტყის სწორედ ამ უბნებით არის დაკავშირებული რამდენადაც ეხლა ასეთ პაციენტს, შენარბუნებული პქინდა როგორც ხევისი მეტეფილების აღქმის, ასევე ტყეებისა და ქმის მოძრობის უნარი, ბროკამ იყარაუდა, რომ მარტორული პქინსიერის შუბლის ქვემო ხეულის უკანა შესამედი (ხერ. L1) „სეტეფების მარტორული ხარის ცერტრს“ წარმოადგენს და, რომ ამ უბნის დაზიანებას თან ხდევს მარტორული მეტეფილების თავისებური ამოვარდნა, რაცაც მან „აფიზია“ უწოდა.

ბროკამ აღნიშნის ორმაგი მნიშვნელობა პქინდა, ერთი მხრით, პირველად მიხერხდა რთული ფსიქიკური ფუნქციის „დოკუმენტაცია“ თავის ტყის ქვეყნის განსაზღვრულ მიდამოში. ამასთან, ამცარი „დოკუმენტაცია“, გადამის ფანტასტიკური შესწავლებისაგან განსხვავებით, კლნიკურად დახატულებულ

ხასიათს ატარებდა. მეორე მხრივ, ამ აღმოჩენით პირველად იქნა გამოვლენილი განსხვავება მარცხენა და მარჯვენა პემისფეროს შორის და მარცხენა პემისფერო (მეზარჯენერეში) განსასაზღვრულ იქნა როგორც წამყვანი, მეტყველების უროსულესი ფუნქციისათვის დომინანტური. ფაქტიურად, ამ აღმოჩენამ ხავეუძეველი წაუკარა ცნებას პემისფეროთა „*ეერქციური ასიმეტრიის*“ შესახებ.



სურათი I. ბროკას და ეერნიკეს მდგანოების დოკალიზაცია თავის ტვინის მარცხენა პემისფეროში.

შემდეგ, 1873 წელს, გერმანელმა ფსიქიატრმა კარლ ეერნიკემ აღწერა კლინიკური სურათი, როდესაც მარცხენა პემისფეროს საფეთქლის ზედა ხევეულის უკანა შესამედის დაზიანებისას პაციენტს დარღვეული ქონდა მოსმენილი, ტექსტის შეცნობის უნარი. ამასთან, მოტორული მეტყველება ასეთ პაციენტებს ნაწილობრივ შენარჩუნებული ქონდათ. ბროკას მზავსად, ეერნიკემ იფარაუდა, რომ მარცხენა პემისფეროს საფეთქლის ზედა ხევეულის უკანა შესამედი (ხურ. I.I) „*ხიტყვის სენსორული ხატის ცენტრს*“ ან, როგორც ის აღნიშნავდა, „*ხიტყვების გაგების*“ ცენტრს წარმოადგენს.

ბროკასა და ეერნიკეს აღმოჩენებმა, რომ ფსიქიკური მოქმედების რთული ფორმა შეიძლება განხილულ იქნას როგორც ტვინის განსასაზღვრული უბნის ფუნქცია, ან სხვა სიტყვებით, როგორც რთული, ისე შედარებით მარტივი ფუნქციების (მოძრაობა, მგრძობელობა) დოკალიზაციის შესაძლებლობამ ტვინის მცირე უბნებში, არნახული გამოცოცხლება გამოიწვია ნევროლოგიურ მეცნიერებაში. ნევროპათოლოგებმა დაიწყეს ფაქტების შეგროვება იმის საჩვენებლად, რომ სხვა რთული ფსიქიკური პროცესების რეალიზაციაც ტვინის ქერქის ცალკეული უბნის ფუნქციას წარმოადგენს.

ტვინის ქერქის ცალკეულ უბანში რთული ფუნქციების „*პირდაპირი დოკალიზაციის*“ შესაძლებლობისადმი დრმა ინტერესმა ეწ. „*ბრწყინვალე 70-იან წლებში*“ მრავალ „აღმოჩენას“ შეუწყო ხელი. კრძიოდ, დადგენილ იქნა „*გაგების*“ ან „*მეცნობის ცენტრი*“, „*წერის ცენტრი*“, „*თედის ცენტრი*“,

„კათიკის ცენტრი“, „სოურცეში ორენტაციის უნარის ცენტრი“ და ა.შ. ასეთი მონაცემების საფუძველზე ფხიჭილოვები და ნეეროლოვები გასული საუკუნის 70-იან წლებში ქმნიდნენ ტუისის ქერქის „ფუნქციურ რეკებს“ (სურ. 12), რამაც, მათი აზრით, საბოლოოდ გადაწყვიტა ტუისის, როვარც ფსიქიკური მოქმედების ორგანოს ფუნქციური ორგანიზაციის საკითხი. ასეთი შეხედულებანი თითქმის ნახევარი საუკუნის განმავლობაში იყო გაზიარებული. მიმდინარეობას, რომელიც ტუისის რომელიმე შემოსახვედრულ უბანში რთული ფსიქიკური ფუნქციის დოკალიზაციის შესაძლებლობას აღიარებს, დღეს „ეიწრო დოკალიზაციონიზმის“ ტერმინით აღნიშნავენ.



სურათი 12. ფუნქციონის განაწილება თვის ტუისის ქერქის „ფუნქციურ რეკებზე“

„ეიწრო დოკალიზაციონიზმის“ მიმდევრების შეხედულებას ყველა მდროსნადელი ნეეროლოგი არ იზიარებდა. „ბრწინვადლე 70-იან წლებშიც“ კი ბროკასი და მის მიმდევრებს, ინგლისელი ნეეროლოგის ჯონ პიულისნე ჯიკსონის სახით, ძლიერი ოპონენტები შედგნოთ. ტყუის ცენტრალური მექანიზმების ორგანიზაციის „ეიწრო დოკალიზაციონიზმის“ პრინციპის წინააღმდეგ იღაშქრებდა, აგრეთვე, ცნობილი ავსტრული ნეეროლოგი და ფსიქიატრი ზიგმუნდ ფროიდი. ჯიკსონმა წამოაყენა დებულება, რომ ფსიქიკური პროცესების ცენტრალური ორგანიზაციის შეცნობა საჭიროებს ისეთ მიდგომას, რომელიც პირველ რიგში გაითვალისწინებს ფსიქიკური პროცესის ერაპობრივ შენებას.

ჯიკსონის შეხედულება ძალზე რთული აღმოჩნდა მისი თანამედროვები-სათვის და მხოლოდ XX საუკუნის პირველ ნახევარში იქნა გაზიარებული იბურატაშვილის, კომნაკოვის, აპუდის, კვოლდშტეინის და სხვთა მიერ. ეს მიკვლევარები არ უარყოფდნენ, რომ იდეენტარული ფიზიოლოგიური „ფუნქციების“ (კანის მგრძობილება, შეხედულება, სუნა, მძიარობა) რეალიზაცია,

თავის ტვინის ქერქის მკვეთრად შენოსასღვრული უბნის მოქმედებით ხდება, მაგრამ ამავე დროს, ეპო შუიტიანეს ფსიქიკური პროცესების სუბსტრატის განსასაზღვრავად „ეიწრო ლოკალიზაციონისმის“ პრინციპის მართებულობაში. მათი აზრით, როელი ფსიქიკური პროცესების რეალიზაციით დაკავებული უხდა იყოს მოელი ტვინი და არა ტვინის რამელიმე განსასღვრული უბანი. როელი ფსიქიკური პროცესების „ეიწრო ლოკალიზაციონისმის“ მოწინააღმდეგეთა ექვმა ზოგიერთი მკვლელი მოიქანა იმ მოსაზრებამდე, რომ ფსიქიკური პროცესები მოწვევტილი უნდა იყოს ტვინის სუბსტრატისაგან და აღიარეს ამ პროცესების განსაკუთრებული, „სელური ბუნება“ (კმანაკოვი, ჩმურანტკანი).

ზოგიერთი ცნობილი მეცნიერი კი მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ მიზანდასახული ქვევა მოქმედებაში ჩართული ტვინის ქსოვილის მახით ვანიხაზდურება და არა ამ პროცესში ტვინის ამა თუ იმ განსასღვრული მიდამოს მონაწილეობით („ნოეტრიკური თეორია“ – კლემლი, გოლდშტიინი). ადელი შუხანშევი, რომ როელი ფსიქიკური პროცესების სუბსტრატის მეცნობისადმი, როგორც „ეიწრო ლოკალიზაციონისტურ“, იხე „ნოეტრიკურ“ მიდგომას ფსიქოფიზიოლოგიური მეცნიერება ჩიხისკენ მიპკავდა. ირთეე შეხედულებაში დომინირებს მკვეთრად პოლარისებული – ურთიერთგამსმრიცხავი შეხედულება. პირველი გულისხმობს როელი ფსიქიკური პროცესის ლოკალიზაციის ტვინის შემოსასღვრულ უბნებში, ხოდო მეორე, მთლიანად უარყოფს თავის ტვინში „ფუნქციითა ტომოგრაფიული ლოკალიზაციის“ შესაძლებლობას.

ამგვარად, ფსიქიკური პროცესების ცენტრალური საფუძვლების მიების საქმეში და, შესაბამისად, ნეგროპათოლოგიისა და საერთოდ „ფსიქოფიზიოლოგიურ მეცნიერებათა“ განვითარებისათვის კრიზისული სიტუაცია შეიქმნა. ამიტომ, სავსებით ბუნებრივია, რომ კრიზისის დაძლევისათვის აუცილებელი იყო კვლევის ისეთი, მეცნიერულ პრინციპებზე დაფუძნებული მეთოდოლოგიის შექმნა, რომლის საშუალებითაც ფსიქოფიზიოლოგიური პროცესების წარმატებით შესწავლა ვახებოდა შესაძლებელი. ამ მიზნის მისაღწევად, ნეიროფსიქიოლოგიის ერთ-ერთმა ფუძემდებელმა ალექსანდრე დურიამ (სურ. 13) ისეთი ძირითად ცნებათა, როგორცაა: „ფუნქცია“, „ლოკალიზაცია“, „სიმკვამი“, ვადახსნჯვის აუცილებლობის შესახებ დააყენა საკითხი.



სურათი 13.

ალექსანდრე დურია (1902-1977).

ფსიქიოლოგიის ერთ-ერთმა ფუძემდებელმა ალექსანდრე დურია (სურ. 13) ისეთი ძირითად ცნებათა, როგორცაა: „ფუნქცია“, „ლოკალიზაცია“, „სიმკვამი“, ვადახსნჯვის აუცილებლობის შესახებ დააყენა საკითხი.

ფსიქიკურ პროცესებთან მიმართებაში ცნების „ფუნქცია“ და „ლოკალიზაცია“ განსაზღვრა

მკვლევარები, რომლებიც თავის ტექნიკაში „ფუნქციათა ლოკალიზაციის“ ხიკოთხის შეისწავლიდნენ, „ფუნქციის“ ცნებას განიხილავდნენ, როგორც ამა თუ ამ ქსოვილის უშუალო „გზავნილებას“, მარტივი „ფუნქციის“ შემთხვევაში ამგვარი ინტერპრეტაცია საკლებით მართებულია. ჩაუყვლია, რომ ღვიძლის „ფუნქციას“ ჩაღვლის გამოყოფა, ხოლო კვლკვეშა ჯირკვლის – პანკრეატის „ფუნქციას“ ინსულინის გათავისუფლება წარმოადგენს. ასევე, თვალის ზადერის ხინათღისადმი მგრძობობარე ელემენტებისა და მათთან დაკავშირებული მხედველობითი ქერქის სპეციალიზებული ნეორნების „ფუნქციას“ ხინათღის აღქმა წარმოადგენს, ხოლო მობრობობათა აღმძვრელი იმპულსების ვერერაცია, თავის ტეინის ქერქის მოტორულ უბანში განთავებებული, მწ. ბეციის – გოგანტური პირამიდული უჯრედების „ფუნქციაა“. ასეთი მიდგომა როდელ „ფუნქციათა“ მიმართებაში არ არის მართებული. საგალითად, ისეთი შედარებით რთული „ფუნქცია“, როგორცაა საჭმლის მოხენება ან სუნთქვა, არ შეიძლება განისაზღვრებოდეს რომელიმე შემთხავზღვრული ნერეული ქსოვილის ან თუნდაც, ცალკეული ნერეული სტრუქტურის მოქმედებით. საჭმლის მოხენების აქტის რეალიზაციისათვის საჭიროა მთელი რივი თანმიმდევრული პროცესების განვითარება, რომლებიც მოიცავს საკვების როგორც მექანიკურ და ფერმენტულ გადამუშავებას, ასევე საჭმლის მოხენლებელი ტრაქტის სისტემაში საკვების გადაადგილებას და საკვების დაშლილი ელემენტების შეწოვას. წვრილ ნაწლავებში. ნათელია, რომ საჭმლის მოხენებისათვის საჭირო ცალკეული პროცესის რეალიზაციას ნერეული სისტემის განსხვავებული უბნების შემთხავზღვრული მოქმედება განსაზღვრავს. ასეთივე ხიტუაცია იქმნება „სუნთქვის ფუნქციასთან“ დაკავშირებით. სუნთქვის საბოლოო მიზანია ფილტვების აღფეთვლებასდე კანზებადის მიწოდება და აღეულის კედლებიდან სისხლში მისი დიფუზია. ამ საბოლოო მიზნის რეალიზაციისათვის აუცილებელია რთული კუჩითოვანი აპარატის მოქმედება. ამ აპარატის შემადგენლობაში შედის დიაფრაგმისა და ხეხიათშორისი კუნთები, რომელთა მეშვეობით ხორციელდება გულმკერდის დრუხ მოცულობის გაზრდა-შემცირება. აღნიშნული კუჩითოვანი აპარატი თავის ტეინის ღეროში და თავის ტეინის ზედა სართულებში განლაგებული უროთელესი ნერეული მექანიზმებით მართება. ნათელია, რომ მიდლიანად ამ პროცესების ერთმანებობა არ შეიძლება წარმოადგინდეს ერთ – გარეუთოველ „ფუნქციას“ და ერთი ორგანოს „გზავნილებას“. ამიტომ, რთული „ფუნქციის“ ნერეული მექანიზმების „ლოკალიზაციის“ დადგენის შემთხვევაში, მიზანშეწონილია ნერეულ სისტემაში ფსიქიკური, მოძრობობითი თუ სეკრეტორული, ან სხვა პროცესების განსაზღვრულ მიუღ სისტემაზე ჩაუბარი. ასეთი სისტემა, თავის მხრივ, შედგება რთული „ფუნქციის“ შემადგენელი პროცესების განსაზ-

დგრელი, ერთმანეთისაგან განმსოფლებული ხერხული სუბსტრატებისაგან („*რკო-
ლებისაგან*“), რომლებიც ცენტრალური ნერეული სისტემის სხვადასხვა დონეზეა
განთავსებული.

როული ფსიქიკური პროცესების ორგანიზაციის ზემოთ განხილული
პრინციპების გათვალისწინებით, ნეიროფსიქოლოგები იძუდებულნი გახდნენ
ძირეულად შეცვალათ თავის ტვინში ფსიქიკურ ფუნქციათა დოკალიზაციის
შეხახებ არსებული კლასიკური შეხედულებანი. აღნიშნულ შენიშვნათა გა-
თვალისწინებით, თანამედროვე ნეიროფსიქოლოგები თვლიან, რომ ელემენ-
ტარულ „*ფუნქციას*“ ცალკეული სპეციაფიკური უჯრედები განახორციელებს,
ხოლო როული „*ფუნქციის*“ რეალიზაციას ტვინის სხვადასხვა უბნებში
განთავსებული, განსხვავებული მარტივი „*ფუნქციის*“ რეალიზაციაში წარ-
თული, სპეციფიკური უჯრედების ერთობლივი მოქმედება უდევს საფუძვლად.
შესაბამისად, ფსიქიკური პროცესების რეალიზაციაზე პასუხისმგებელი სუბ-
სტრატის „*დოკალიზაცია*“ ტვინის ერთ, რომელიმე შემოხაზულ უბანში
წარმოუდგენელია. ისეთი შედარებით მარტივი „*ფუნქციური სისტემა*“ ეი,
როგორც არის ხუნთქვა, თავის შემადგენლობაში მრავალ ელემენტს წარ-
თავს და შესაბამისად, „*ხუნთქვის ცენტრი*“ თითქმის მთელ ტვინშია
გაფანტული. თავდაპირველად ეი თვლიდნენ, რომ ეს „*ცენტრი*“ განთავ-
სებულია მოგრო ტვინში და ტვინის ქსოვილის მხოლოდ ქინძისათვის თავის
ტოლ ფართობს მოიცავს.

ივალისწინებენ რა ფსიქიკური ფენომენის სირთულესა და ამ პროცესების
რეალიზაციაში წართული ნერეული სუბსტრატის „*სისტემური ორგანიზაციის*“
პრინციპებს, თანამედროვე ნეიროფსიქოლოგები თავიანთ ძირითად ამოცანას
ხედავენ იმაში, რომ გამოავლინონ ურთობლივად მოქმედი ტვინის ის
მდამოებნი, რომლებიც მოცემული „*ფუნქციის*“ რეალიზაციისათვის შექმნილ
სისტემაში* არის გაერთიანებული და გაარკვეონ სისტემის მოქმედებისათვის
თითოეული მათგანის სპეციფიკური „*ფუნქცია*“. ნათელია, რომ ფსიქიკური
პროცესების ნერეული მექანიზმების კვლევისას ამგვარი მიდგომის შემთხვე-
ვაში, ძირეულად უნდა შეიცვალოს ნეიროფსიქოლოგისა, თუ სოციალად,
ნეუროლოგის პრაქტიკული საქმიანობა. იმის დახადგენად, თუ აღმოაჩინოს ამა
თუ იმ ფსიქიკურ ფენომენს თავის ტვინის რომელი სტრუქტურების მოქმედება
უდევს საფუძვლად, აუცილებელია, პირველ რიგში, იმ ფსიქიკური პროცესის
შენების ნატიყი ანალიზი, რომლის ნერეული ორგანიზაციის დადგენაც გაქმის
გამისწეული და, არსებული ცოდნის საფუძველზე, თავის ტვინში მოცემული
ფსიქიკური პროცესის შემადგენელი ცალკეული ეტაპის რეალიზაციაზე პა-
სუხისმგებელი ნერეული სუბსტრატის განსაზღვრა.

* ასეი სისტემის „*ფუნქციური სისტემების*“ ხსენებით აღნიშნავენ.

ამრიგად, ნეიროფსიქოლოგიაში აღიარებული მეთოდოლოგიის მიხედვით, უპირველეს ყოვლისა უნდა განისაზღვროს შესასწაველი ფაქტორური ფენომენის სტრუქტურა. ანუ აუცილებელია მისი შემადგენელ კომპონენტებად დაშლა, ხოლო შემდეგ, თითოეული კომპონენტის რეალიზაციაზე პასუხისმგებელი ტენიის სტრუქტურის განსაზღვრა. ასეთი მიდგომა თავის ტერმში ფსიქიკურ „ფუნქციონალურ კალაზაჟის“ უძველესი საკითხის ახლებურად გადაწყვეტის საშუალებას იძლევა. პრობლემისადმი ასეთი მიდგომის დამკვიდრებისათვის იღწვოდნენ ალექსანდრე ლურია, კარლ პირბრაინი, ივანე პერიტაშვილი და სხვა გამოჩენილი მეცნიერები, რომლებიც ნეიროფსიქოლოგიის ფუნქციონალურად სამართლიანად ითვლებიან.

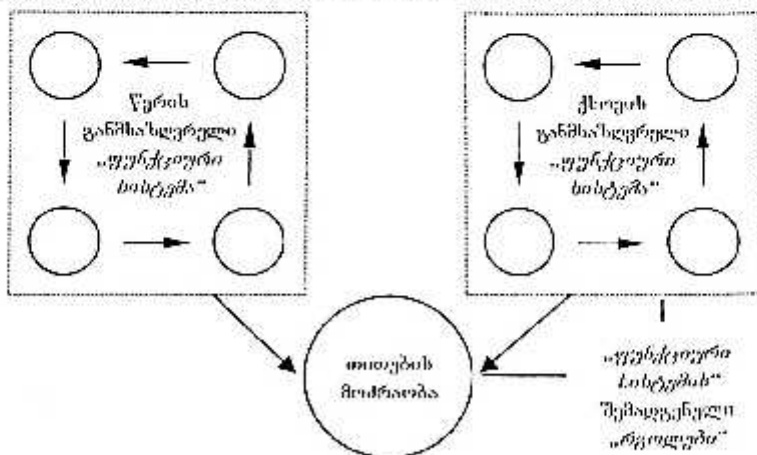
იხილათვის, რომ უფრო ხაზლად წარმოვანიროთ ქვეყნის ორგანიზაციისა და რეალიზაციისას ტენიის ფუნქციური ორგანიზაციის კანონზომიერებანი, უნდა გავვიცნოთ, თუნდაც „ხოვადად, მოხდებებას“ „ფუნქციური სისტემების“ შესახებ.

მოხდებება „ფუნქციური სისტემების“ შესახებ

ტერმინი „ფუნქციური სისტემები“ ფიზიოლოგიაში დამკვიდრდა პეტრე ანოხინის შრომების წყალობით, თუმცა ამ მოძღვრების საფუძვლები მნიშვნელოვანწილად დამუშავებულია ნიკოლოზ ბერნშტეინის მიერ. იკვლისჩმება, რომ მიზანდასახული ქვეყნის რეალიზაციისათვის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (ზსს) იქმნება ე.წ. „ფუნქციური სისტემები“, რომლებიც განსხვავებული სპეციფიკური „ფუნქციის“ მქონე ნერვული უჯრეტებისაგან (ან სტრუქტურებისაგან – „რგოლებიდან“) შედგება. კონკრეტული ქვეყნის რეალიზაციისათვის შექმნილ „ფუნქციურ სისტემაში“ გაერთიანებული განსხვავებული „ფუნქციის“ გენერატორი სტრუქტურები ერთიერთშეთანხმებულად – „თანამოქმედების“ პრინციპით მოქმედებს. ასეთი სისტემები ხასიათდება არა მარტო სართულით, არამედ დაბილიობითაც. ეს უკანასკნელი გულისხმობს „ფუნქციური სისტემის“ შემადგენელი რომელიმე ცალკეული მარტივი „ფუნქციის“ გენერატორი „რგოლი“ რაიმე მიზეზის (დაზიანება) გამო გამოთიშვის შემთხვევაში, მის შეცვლას ხევა „რგოლით“. „ფუნქციურ სისტემაში“ ასეთ შემთხვევაშიც აქვს იმ მიზნის მიღწევის უნარი, რომლის რეალიზაციისთვისაც იგი მოცემულ მომენტში შეიქმნა. „ფუნქციური სისტემების“ ასეთ თვისებათა დემონსტრაცია სუნთქვის მაგალითზე შეიძლება. თუ სუნთქვის პროცესში დიაფრაგმის კუნთები რაიმე მიზეზით შეწყვიტეს მოქმედებას, ამ პროცესში წარმოიქმნება ნეკროზირების კენთები, ხოლო თუ მათაც შეწყვიტეს მოქმედება, პროცესში წარმოიქმნება სორხის კენთები და პერეოთითოსის წაიყვანება ცხოველის მიერ. შესაბამისად, სუნთქვის საბოლოო „ფუნქცია“ (მიზანი) – განზაადის მიწოდება უფრელებისათვის – შესრულდება, მაგრამ იგი შესრულდება „ფუნქციური სისტემის“ დაბილიობის გამო. „ფუნქციური სისტემების“ დაბილიობის წარმოსახინად შეიძლება განვიხილოთ ქვეყნის მაგალითიც. ჩვეულებრივ, დაბიბისთვის პირობებში ერთიანად დოკამიცით აღწევს მიზანს,

სიღლო თუ დაბირახიის ერთ განყოფილებას წყლის აქით შევიკვლით, ამგვარი ამოცანას იგი ცვრვის ხასხადობით შეხორულებს. ხაივლია, რომ დოკოპოციას და ცვრვის განხსავაგებელი ზრუვლი მეტახისმების მოქმედება განხსავლერავს.

ახსანიშნავია, რომ ერთი განხსავლერული მიზნის მისაღწევად შექმნილი „ფუნქციური ხისტემის“ შემადგენელი ცალკეული „რეალია“, შეხადლია, სხვა შემთხვევაში, განხსავაგებელი მიზნის მისაღწევად შექმნილი „ფუნქციური ხისტემის“ შემადგენლობაში იქის ჩართული. „ფუნქციური ხისტემების“ მონდერების ტერმინებით, ეს დებულება, შეიძლება შესდგენიორად ჩამოვავალოდით: ნებისმიერი ელემენტარული „ფუნქციის“ მქონე ტეინის სტრუქტურას ძალზე მადალი, ე.წ. „თავისუფლების ხარისხი“ აქვს, რაც გულისხმობს მოცემული სტრუქტურის შესაძლებლობას მისაწლიყობა მიიღოს სხვა მიზნის მისაღწევად შექმნილი „ფუნქციური ხისტემის“ მოქმედებაში. ახეთ შემთხვევაში, ამ რეალის „თავისუფლების ხარისხი“ შეიკვეცება და მისი მოქმედება მკაცრად დაექმმდებარება კონკრეტულ „ფუნქციურ ხისტემაში“ იორარციის მადალ ხაყუხურსუ მდგომის სტრუქტურის მოქმედებას. ამრიგად, ამ სტრუქტურის ელემენტარული „ფუნქცია“ უცდელელი დარნება, მაგრამ მოცემული „ფუნქციით“ იგი თავის წვლილს შეიტახს „ფუნქციური ხისტემათ“ შესრულებული ქვევის რეალიზაციით. მადალითად, ხელის თითების მოქმედება ერთხაორად აუცილებელია ისეთი განხსავაგებელი ქვევითი აქტის რეალიზაციისათვის შექმნილი „ფუნქციური ხისტემებისათვის“, როგორცაა წერა და ქოვა (სურ. 1.4).



სურათი 1.4. წერისა და ქოვის რეალიზაციისათვის ირცახისებელი „ფუნქციური ხისტემების“ სქესტური განხსავლდება. თითების ნაყოფი მოძრაობის განხსავლერული ზრუვლი სეხსტრატის ხაით ამ ორ, ერთმხეობისათვის განხსავლერულ „ფუნქციურ ხისტემას“ ხაერთი „რეალია“ აქვს.

სვენ განვიხილეთ შედარებით მარტივი ქვეითი აქტები და დაერწმუნდით, რომ იხილი „სისტემური“ შესწავლით ხასიათდება. ადვილი წარმოადგენია, თუ რაოდენი რთული „სისტემური“ შენებისაა ფსიქიკური ფუნქციები.

ცხადია, ისეთი რთული ფსიქიკური პროცესები, როგორცაა აღქმა და დამახსოვრება, გნოზისი და პრაქსისი, მეტყველება და აზროვნება, წერა და კითხვა, ანგარიში, მეხსიერება და სხვა, განუყოფელ (დაუნაწილებელ) ფუნქციებს არ წარმოადგენს. შესაბამისად, არ შეიძლება ახეთი ფუნქციები განიხილულ იქნას, როგორც შემოსაზღვრული უჯრედული ჯგუფების უშუალო „ფუნქციები“ და, შესაბამისად, შეუძლებელია, რომ მათი ნერვული სუბსტრატის ტვინის რომელიმე ერთ, შემოსაზღვრულ უბანში იყოს დოკალიზებული.

ამგვარად, ცნება „ფუნქციაზე“ და „ლოკალიზაციაზე“ მსჯელობის დასახრულს, ნეიროფსიქოლოგიაში დღეისათვის მიღებული შეხედულება შენდებნაირად შეიძლება ჩანოვაციადობით: ელემენტარული პროცესების შემთხვევაში „ფუნქცია“ წარმოადგენს ამა თუ იმ ქსოვილის ან ცალკეული ორგანოს „გზავნილებას“; ხოლო ფსიქიკურ ფუნქციონთან მიმართებაში, „ფუნქცია“ თანამოქმედების პრინციპით გაერთიანებული ტვინის სტრუქტურების („რგოლების“) ერთობლიობის ანუ „ფუნქციური სისტემის“ მოქმედების შედეგს წარმოადგენს.

ფსიქიკური პროცესების მიმართებაში ცნება „სიმპტომის“ განსაზღვრა

ფსიქიკურ ფუნქციათა დიფიციტი „ფუნქციური სისტემის“ სხვადასხვა „რგოლს“ ნორმალური მოქმედების მოშლით არის განპირობებული. ნორმალური ფუნქციიდან გადახრები პათოლოგიური მდგომარეობის მანიფესტაცია და სფეროლოგიურ ლიტერატურაში მოიხსენიება ტერმინით – „სიმპტომი“. მაგალითად, თავის ტკივილი შეიძლება იყოს ქალასშიდა წვევის მომატების „სიმპტომი“, ხელის ან ფეხის მოძრაობის უუნარობა – მათი დამშლის „სიმპტომი“. ერთი და იგივე „სიმპტომი“ სხვადასხვა დარღვევითა დროს შეიძლება აღიძრას. მაგალითად, თავის ტკივილი როგორც ტვინში სიმხვის არსებობის ან ქალასშიდა წვევის მომატებისას, ისე გროპის ან მენინგიტის დროს შეიძლება აღიძრას.

„სიმპტომის“ შესახებ ზემოთ მოტანილი ცნობები მართებულია, მაგრამ არასაკმარისია იმიტომ, რომ ამ ტერმინით ფსიქიკურ პროცესებთან მიმართებაში ვისარგებლოთ, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, თავის ტვინში ფსიქიკური „ფუნქციების ლოკალიზაციის“ შესწავლისადმი მიძღვნილი კლასიკური შრომები დაფუძნებული იყო გამართლებულ შეხედულებებზე, კერძოდ, ტვინის ლოკალური (მკირედი) დაზიანების შემთხვევაში შემსწავლელი ისეთი რთული ფსიქიკური „ფუნქციების“ მოშლა, როგორცაა მტკიცელება, წერა, კითხვა, პრაქსისი, გნოზისი, განიხილებოდა, როგორც პირდაპირი საბუთი იმისა, რომ მთლიანობაში, მოცემულ „ფუნქციაზე“ პასუხისმგებელია ტვინის დაზიანებული უბანი, ანუ მოცემული „ფუნქცია“ დაზიანებულ უბანში არის „ლოკალიზებული“.

ჩათვლია, რომ მხედველობითი „ფუნქციის“ ნაწილობრივი დევიაციტი ბავჯურის, მხედველობითი გზების ან მხედველობითი ქერქის დაზიანების შედეგად შეიძლება გამოვლინდეს, რაც მოკითხუებს, რომ თითოეული მათგანი მოცემული „ფუნქციური სისტემის“ ცალკეულ „რგოლს“ წარმოადგენს. შეხაბამისად, ნებისმიერი ცალკეული „რგოლის“ დაზიანება „ფუნქციური სისტემის“ დაშლას გამოიწვევს, რადგანაც მხედველობითი ველის ნაწილობრივი ამოვარდნა აღნიშნული „სიმპტომის“ სხვადასხვა ნერვული სუბსტრატის დაზიანებით შეიძლება იყოს განპირობებული. „სიმპტომის“ მიხედვით დაზიანების ადგილმდებარეობა ვერ განისაზღვრება.

იმისათვის, რომ შესაძლებელი გახდეს „სიმპტომის“ მიხედვით დაზიანებული სტრუქტურის „დოკალიზაციის“ განსაზღვრა, აუცილებელია აღნიშნული „სიმპტომის“ დეტალური ნეიროფსიქოლოგიური ანალიზი და იმ მიზეზების გამოვლენა, რის გამოც დაიშალა „ფუნქციური სისტემა“, ანუ რის გამოც ვერ ხერხდება მოცემული „ფუნქციის“ რეალიზაცია. შეხაბამისად, მოცემულ „სიმპტომს“ „ნატიფი კვალიფიკაცია“ უნდა მიეცეს.

ზემოთქმულის განმარტების მიზნით განვიხილავთ შემდეგ მაგალითს: ხეუროლოგიურ კლინიკაში ხშირია აპრაქსიის „სიმპტომის“ შემთხვევა, რომლის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ პაციენტს უძნელდება ამა თუ იმ საგნობრივი მოქმედების შესრულება. კლასიკური ხეუროლოგიისათვის, რომელიც თხემის ქვემო უბანს „როული პრაქსიის ცენტრად“ განიხილავდა, ეს საკმარისი იქნებოდა, რომ დაზიანების ადგილად ტემის სწორედ ეს უბანი განესაზღვრა.

ბერნშტეინის მიერ ნატარებული კვლევის შედეგებით გაირკვა, რომ ყოველგვარ ნებით მოძრაობას – განსაკუთრებით საგნობრივ მოქმედებას, როული „ფუნქციური სისტემის“ მოქმედება უდევს საფუძვლად. ამ სისტემის ეფექტურად ფუნქციონირებისათვის აუცილებელია მთელი რიგი პროცესების რეალიზაცია, რომელთა შეფერხების შემთხვევაში ასეთი მოძრაობა ვერ შესრულდება. კერძოდ, გამოირკვა, რომ ნატიფი ნებითი მოძრაობის შესრულებისათვის, უპირველეს ყოვლისა, აუცილებელია კინესთეტიკური აფერენცაცია ანუ კინესთეტიკური იმპულსების სისტემა. ეს უკანასკნელი „ამცნობს“ ტემის, კერძოდ კი პოსტცენტრალური ქერქის მგრძობელობით უზნებს, დროის მოცემულ მონაკვეთში მოძრაობაში მყოფი კიდურისა და ხახსრების რეალურ მდგომარეობას. თუ ასეთი აფერენტული იმპულსაცია ამოყარდა, მოძრაობა დაკარგავს აფერენტულ (აღზავალ) საფუძველს და ამის გამო, ეფერენტული (დადამაჯალი) იმპულსაცია თავის ტემის ქერქიდან კუნთებისაკენ, პრაქტიკულად უმართავი გახდება. ამიტომ, პოსტცენტრალური ქერქის მცირედი დაზიანების დროსაც კი, თავისებურად „კინესთეტიკური აპრაქსია“ შეინიშნება, რაც ნატიფ, დოფერენტირებულ მოძრაობათა დარღვევაში ელისიდება. შედეგად, საგნობრივი მოქმედების ეფექტურად შესრულება შეუძლებელი ხდება. თქმვა, კინესთეტიკური აფერენტაციის არსებობა ნებითი მოძრაობის განხორციელებისათვის მნიშვნელოვანია, იგი მაინც არააქსიომისა.

ყოველგვარი მოძრაობა, იქნება ეს ორგანიზმის გარემოში გადაადგილება, ხანის მიზანში მოხვედრება თუ სივსიდან ურთიერთობა, სიერციით კორდინატების სისტემაში ხდება და აუცილებლად საჭიროებს მხედველობით - სიერციით აფერენტაციასა სინთეზს. ასეთი სინთეზის რეალიზაციაში თავის ტვინის ქერქის თხემეფის წილის მესამეული ზონები მონაწილეობს, სადაც მხედველობითი, ვიზუალური და კანკინესთეთიკური ანალიზატორიდან აღძრული იმპულსები იერის თავს. ქერქის ამ უბნის დაზიანების შემთხვევაში აღნიშნულ იმპულსაციასა სინთეზი ირდეეა და პაციენტს რთულ მოძრაობათა დარდეეა აღენიშნება. მაგრამ, ასეთ შემთხვევაში, არაქია სხვა თვისებებით ხასიათდება და ეს, უპირედეეს ყოველისა, ვლინდება იმაში, რომ პაციენტს არ შეუძლია მომქმედ ხელს დისახული ამოცანის შესრულებითის აღდეკატური მდგომარეობა მიანიჭოს. ასეთ პაციენტს უჭირს ლოგინის დაგება და ხშირად ხაბანს არა საწოდის გასწვროე, არამედ განიფად აგებს. მას არ შეუძლია შეინარსუნოს კოეხის საჭირო მიმართულება და ნაცელად კორიზონტალურისა, კერტიკადურ მიმართულებას აღდეეს მას, ნათელაა, რომ ასეთი „სიერციითი არაქია“, რეოტრე მოქმედების სტრუქტურით, ისე დაზიანებული უბნის „ლოკალიზაციით“, მვეთრად განსხეეადება ზემოთ აღწერილი „კინესთეთიკური არაქიისაგან“.

შეიძლებადა არაქიის სხვა სახეების განხილუაც, მაგრამ, რადგანაც მოცემული სახელმდგანელოს მიზანს წარმოადგენს ტვინის მოქმედების ყუნდამენტური პრინციპების გაშუქება და არა კონკრეტულ დარდეეათა ეტიოლოგიის გაცნობა, ხეენ მხოლოდ ამ მაგალითების განხილუით შემოიფარგლებით.

განხილული ფაქტიური მასალიდან შეიძლება დაეაცქნათ, რომ პრაქსიის დარდეეის „სიმტომში“ (არაქია) ტვინის დაზიანებაზე მიანიშნებს, მაგრამ თავისთავად, ამ „სიმტომის“ მიხედით, დასიიანების „ლოკალიზაცია“ ვერ განსახდერება. ნებითი მოძრაობა ურთულესი პროცესია, რომელიც თავის ტვინის ქერქის უბნებისა და ქერქქვეშა წარმონაქნების მთელი კომპლექსის ერთობლიე მოქმედებასეა დაფუძნებული და, რაც მთავარია, ყოველ ასეთ უბანს თავისი წვლილი შეაქებს ნებითი მოძრაობის ორგანიზაციაში. შეხაბამისად, რთული საგნობრივი მოქმედება შეიძლება დაიდდეეს ქერქია თუ ქერქქვეშა სტრუქტურების სხვადასხვა ნაწილის დაზიანების შემთხვევაში. მაგრამ ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ამ დარდეეებს განსხეეებულს ხასიათი ექნება. აქედან გამომდინარე, ტვინის ლოკალური დაზიანებით გამოწვეული დარდეეის შემთხვევაში აუცილებელია მოცემული დეფექტის სტრუქტურის შესწადეა, ანუ „სიმტომის კვლიფეკაცია“, მასში ძირითადი ფაქტორის გამოყოფა, რის შემდეგაც, არსებული ცოდნის ხეფუძელზე, შეხაძლებელია „დაზიანების კერის ლოკალიზაციით“ განსახდერა.

ამგვარად, ფსიქიკური პროცესების შემთხვევაში, „დაზიანების კერის ლოკალიზაცია“ და „უუნეციის ლოკალიზაცია“ ერთმანეთს არ თანხედება.

ამიტომ, ლოკალურ დაზიანებათა შეთოდით „ფუნქციის ლოკალიზაციისა“ და ტვინის მოცემული უბნის სპეციფიკური „ფუნქციის“ განსახდერისათვის, აუცილებელია „ხინდრომის“ სტრუქტურული ანალიზი.

ზოგადი ცნობები ცნება „ხინდრომის“ შესახებ

ნევროლოგიურ კლინიკაში აღწერილია უამრავი შემთხვევა, რადეხაც ჩერული სისტემის რომელიმე უბნის დაზიანება სიმპტომათა ერთობლიობის სახით გლინდება. მაგალითად, ნათხემის დაზიანებას თან ხდევს კუნთების ტონუსის დაქვეითება, მოძრაობათა კოორდინაციის, წონასწორობის დარღვევა და სხვა. პათოლოგიური მდგომარეობის თანხლები, მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი რამდენიმე „სიმპტომის“ ერთობლიობას „სიმპტომოკომპლექსი“ ანუ „ხინდრომი“ ეწოდება. სერვული სისტემის რომელიმე უბნის დაზიანებას, როგორც წესი თან ხდევს განსაზღვრული, მისთვის დამახასიათებელი ნიშნები. ამასთან, ამ შემთხვევაში, „ხინდრომის“ ცნების ქვეშ დარღვევის ნიშნების არა შემთხვევითი ნაკრები, არამედ მდგრადი, მხოლოდ ამ დარღვევისათვის დამახასიათებელი „სიმპტომების“ კომპლექსი იგულისხმება. მაგალითად, მენინგიტისთვის (ტვინის გარსის ანთება) დამახასიათებელია შემდეგი „სიმპტომოკომპლექსი“ სხეულის ტემპერატურის აწევა, თავის ტკივილი, პირღებინება, პიპერსტეზია (ტაქტილური, მხედველობითი და სმენითი გამღიზიანებლებისადმი მგრძობადობის გაზრდა), მენინგიტის დროს, შეიძლება, სხვა „სიმპტომების“ აღიბრას, მაგრამ მხოლოდ ჩამოთვლილი „სიმპტომების“ ყველაზე მეტად მდგრადი და ამ დარღვევისათვის სპეციფიკური, „სიმპტომა“ ეს კომპლექსი ეწ. „მენინგიტურ ხინდრომს“ შეადგენს.

ასევე, როგორც „სიმპტომის“ განხილვისას აღვნიშნეთ, ავსც უნდა ითქვას, რომ სქმთ მოტანილი განმარტება მართებულია, მაგრამ არახაკარისია იმისათვის, რომ ამ ტერმინით ფსიქიკური პროცესის ნეიროფსიქოლოგიური ანალიზისას ეისარგებლოთ. ამ შემთხვევაში „ხინდრომული“ ანალიზის ცნება ფსიქიკური პროცესის სისტემური ორგანიზაციის შესახებ არსებულ შეხედულებათა გათვალისწინებით უნდა გაიხიხლოთ. აღნიშნულ შეხედულებათა მიხედვით, ქვევის რეალიზაციისათვის შექმნილი „ფუნქციური ხისტემის“ თითოეულ „რეალს“ მოცემული სისტემის მოქმედებაში თავისი ხაკუთარი წვლილი შეაკვს. პრაქტიკულად ეს ნიშნავს იმას, რომ მოცემული „ფუნქციური ხისტემა“ ტვინის სხვადასხვა უბნის დაზიანების შედეგად შეიძლება დაირღვეს, მაგრამ ტვინის განხიხევებული უბნების დაზიანება მხოლოდ თითოეული მათგანის სპეციფიკური „ფუნქციის“ ამოკარდნის შესატყის დარღვევას გამოიწვევს. ამასთან, თუ მოცემულ სტრუქტურას სხვა სახის ქვევის რეალიზაციისათვის ორგანიზებული „ფუნქციური ხისტემების“ ჩაირთავს, ეს ქვემოც მხეგავსად დაირღვევა. ასეთ შემთხვევაში, ერთი „რეალის“ გამოთიშვის გამო სხედასხევა ქვევების ერთმანეთის მხეგავსად დარღვევა განპირობებული იქნება

იმით, რომ ტვირის ცალკეული უბანი, რომელიც შეიძლება მონაწილეობას იღებდეს განსხვავებული ქვეყნების რეალიზაციისათვის შექმნილი „ფუნქციური სისტემის“ ორგანიზაციაში, პასუხისმგებელია მისი სპეციფიკური „ფუნქციის“ რეალიზაციაზე. შესაბამისად, მისი დაზიანება ყველა იმ ქვეყნის სპეციფიკურად დარღვევას გამოიწვევს, რომლის რეალიზაციაშიც იგი არის სარგებელი. ნათელია, რომ ქვეყნის ცენტრალური შექმნის შემთხვევების ფუნქციური ორგანიზაციის კანონზომიერებათა შეცნობისათვის აუცილებელია „ფუნქციური სისტემის“ შემადგენელი ცალკეული „რგოლის“ სპეციფიკური „ფუნქციის“ გამოკვლევა. აღნიშნულის მისაღწევად წერილობრილოგიაში მიზნშეწინილად მოხსენებს „სინდრომული ანალიზის“ სატარებას.

ფსიქიკური პროცესების „სისტემური ორგანიზაცია“ და „სინდრომული ანალიზი“

იმისათვის, რომ ტვირის ლოკალური დაზიანების შედეგად აღორულ ქვეყნით დარღვევათა მიხედვით, შესაძლებელი გახდეს სარწმუნო დასკვნების გაკეთება ფსიქიკური პროცესის შენებისა და თავის ტვირში მისი შემადგენელი კომპონენტების რეალიზაციის განმსაზღვრელი სუბსტრატის ლოკალიზაციის შესახებ, საჭიროა მთელი „სამპტომოკომპლექსის“ აღწერა, ან როგორც მიღებულია სამეცნიერო ლიტერატურაში, აუცილებელია ტვირის ლოკალურ დაზიანებათა შედეგად აღორულ ქვეყნით დარღვევათა „სინდრომული ანალიზი“.

ლოკალური დაზიანების შემთხვევაში არსებობს არა ერთი რომელიმე კონკრეტული ქვეყნა, არამედ ყველა ის ქვეყნით აქტი, რომელთა რეალიზაციისათვის ორგანიზებული „ფუნქციური სისტემები“ ამ სპეციფიკური „ფუნქციის“ მქონე „რგოლის“ (ან „რგოლების“) ფუნქციონებას საჭიროებს. მაგალითად, თხემკეფის მესამეული ზონის (სართულია სიერციით ფაქტორის დამუშავებაში) დაზიანებისას, აღინიშნება არა მარტო სიერციით აპრაქსია, არამედ ყველა იმ ქვეყნის დარღვევა, რომლის რეალიზაციაც სიერციით ფაქტორის მონაწილეობით ხდება. ახეთ პაციენტს, როგორც წესი, უჭირს, აგრეთვე, რთული გრამატიკული წინადადების შედგენა, საათზე ისრების განლაგებაში, ცუფტრაფიულ რუკაზე ან შენიშებაში ორიენტაცია, სონედეგები აქვს მარტივი არითმეტიკული მთავალითების გადაწყვეტაში. მაგალითად, ორნიშნა რიცხვიდან გამოკვლების დროს, თუ არსებობს ათეულიდან გადასვლის აუცილებლობა, უჭირს განსაზღვროს ოპერაციის მიმართულება. თუ უნდა ამოხსინას მაგალითი 31 - 7, პირველ ეტაპზე ის 30-ს სწორად აკლებს 7-ს და იღებს 23-ს, მაგრამ შემდეგ არ იცის, მარცხნივ თუ მარჯვნივ უნდა ჩართოს დარჩენილი ერთიანი და, შესაბამისად, არ იცის რომელი პასუხია სწორი, 22 თუ 24. ამასთან, აღნიშნული დაზიანებისას არ ირღვევა მდორე მუტუქვლება. მუხიკალური შედლოდების შეცნობა ან გადმოცემა, მთარაობის ელემენტების თანამსდევრობითი ცვლა, ანუ ისეთი „ფუნქციები“, რომელთა რეალიზაცია სიერციით ფაქტორის ანალიზის არ საჭიროებს.

სრულიად განსხვავებული სურათია საფეოქდაის წილის დოკადური და ზიანების შემოსევაში. ასეთი დაზიანების დროს აღინიშნება სმჩინო აღქმის დარღვევა და შეუძლებელი ხდება ზგერთით ხიჯაღლების თანმიმდევრულ კომბინაციად ჩამოყალიბება. შესაბამისად, ასეთ პაციენტებს უჭირთ ხეყისი საურბის აღქმა, მხისწიქლოვხად ვრღვეყათ მდორე შეტყვევლება და სმყნითი მყხსივრება. მავრამ, როგორც წყისი, სივრცეში ორიენტაციის, მოძრაობის სივრცეში ორგანიზაციის ან მათემატიკური ოპერაციების შესრულების უნარი სრულიად აკვთ შესარსუნებული.

ექსპერიმენტულ ნეიროფსიქოლოგიაში, უმდაბლეს მიმუნებზე ჩატარებული ცდების შედეგებმა აჩვენა, რომ პრეფრონტალური ქერქის დორსოლატერალური უბნის ორმხრთი დაზიანების შემდეგ, მიმუნები „სივრცითი დაყოვნებული რეაქციების“ ტესტს ვერ ასრულებენ, მავრამ „არასივრცითი დაყოვნებული რეაქციების“ ტესტის შესრულებაში მათ დივიციტი არ აღენიშნებათ. სივრცითი დაყოვნებული რეაქციის კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს ტესტი, რომელშიც დაყოვნების შემდეგ ცხოველმა უნდა აირჩიოს ის საკვებური, რომლის მღებარეობა დაყოვნებამდე იყო მინიშნებული. ეს ტესტი იმკუარად არის შედგენილი, რომ მისი წარმატებით შესრულებიხათის აუცილებელია სივრცითი ფაქტორის დამახსოვრება. აღმოჩნდა, აგრეთვე, რომ პრეფრონტალური ქერქის დორსოლატერალური უბნის ორმხრთი დაზიანების შემდეგ, მიმუნები ვერ ასრულებენ ტესტს – „დაყოვნებული მორიგეობა“, რასი შესრულებიხათის, ასევე, აუცილებელია სივრცითი ფაქტორის დამახსოვრება.

არასივრცითი დაყოვნებული ტესტის მაგალითს წარმოადგენს „ნიმუნის მიხედვით დაყოვნებული არჩევა“ და „არასივრცითი მიხედვით დაყოვნებული არჩევა“. პირველ ტესტში ცხოველს წარედგინება რაიმე საგანი (სათამაშო), ხოლო დაყოვნების შემდეგ მან უნდა აირჩიოს ის საკვებური, რამელიც მინიშნებულია ადრე წარდგენილი და არა სხვა ფიზიკური მახასიათებლების მიყნე ხათამაშოთი. მეორე ტესტში კი ცხოველმა უნდა აირჩიოს ის საკვებური, რამელიც მინიშნებულია მისთვის უცნობი და არა ადრე წარდგენილი ხათამაშოთი. ამკუარად, არასივრცითი დაყოვნებული რეაქციების შესრულებიხათის კრიტიკულ ფაქტორს გაძლიხანებლის ფიზიკურ მახასიათებლეთი და არა მათი სივრცეში განლაგების დამახსოვრება წარმოადგენს. გამოორკვა, რომ პრეფრონტალური ქერქის ორბიტოფრონტალური მიდამოს ორმხრთი დაზიანების შემდეგ არასივრცითი დაყოვნებული რეაქციების შესრულების დივიციტი აღინიშნება, თუმცა, ასეთ შემთხევევაში სივრცითი დაყოვნებული რეაქციების შესრულება არ ორდევვა.

ამ მონაცემებით ორკვეყა, რომ პრეფრონტალური ქერქის დორსოლატერალური მიდამო სივრცითი ფაქტორის ხანსოველ დროით დამახსოვრებაში სპეციფიკურად არის ჩართული და მისი დაზიანებისას გამოველენილი „ინდროზის“ შემადგენელ „ბიხტომებს“ წარმოადგენს ყველა იმ ქვეყის დარღვევა,

რომელია რეალიზაცია სურცითი ფაქტორის დამახსოვრებაზე არის დაფუძნებული. პროფორინტადური ქერქის ორბიტოფორინტადური მიდამო კი სპეციფიკურად არის ჩართული გამლიზიანების ფიზიკური მახასიათებლების დამახსოვრებაში და მისი დაზიანებისას წარმოქმნილი „ხინდრომის“ შემადგენელ „ხიმტრომებს“ ეწევა ამ ქივიის დარღვევა წარმოადგენს, რომლის რეალიზაცია გამლიზიანების ფიზიკური პარამეტრების ხანმოკლე დროით დამახსოვრებაზე არის დაფუძნებული.

ამგვარად, განსხვავებული უბნების დაზიანების მქონე ცხოველების მიერ განსხვავებული კონსტრუქციის* ლაბორატორული ტესტების შესრულების შეფასებით, შესაძლებელია ერთი მხრივ, ტესტის შესრულებისათვის კრიტიკული ფაქტორის გამოვლენა, ხოლო მეორე მხრივ, დაზიანებული უბნის სპეციფიკური „ფუნქციის“ განსაზღვრა. სხვა სიტყვებით, ასეთი მიდგომით შესაძლებელია როგორც ყვხიკური აქტის შემადგენელი ეტაპების განსაზღვრა, ისე ტერის ამ უბნების გამოვლენა, რომლებიც ამ ეტაპების რეალიზაციისათვის სპეციფიკურ წერიულ სუბსტრატს წარმოადგენს.

განხილული მხგაღობი ნათლად ახეენებს, რომ როგორც ყხიკური პროცესის შენება, ისე მისი განმსაზღვრელი „ფუნქციური ხისტების“ შემადგენელი „რგოლების“ და თითოეული მათგანის სპეციფიკური „ფუნქციის“ განსაზღვრა, განსხვავებული ლოკალიზაციის დაზიანებათა შემთხვევაში აღძრული სიმპტომების დაპირისპირების გარეშე, შეუძლებელია. ამ დებულებას ქვეყნით დარღვეების „ხინდრომული ანალიზისათვის“ ამერიკელი ნეიროფსიქოლოგის, ზუთობერის მიერ მოწოდებული „ქერქული ზონებისა და ფუნქციების ორბიტოდახსოვრების პრინციპი“ ხრულად ითვალისწინებს (სურ. 15). ასეთი მიდგომა ფსიკიკური პროცესის სტრუქტურის (შინაგანი შენების) შესწავლის რეალურ ხაშუალებასაც იძლევა. ამ გზით, ერთი მხრივ, თითქოსდა განუყოფელი - ერთმანეთის მხგაეია, ფხიკური პროცესის განმზოლოების, ხოლო მეორე მხრივ, ფხიკური მოქმედების თითქოსდა განსხვავებული ფორმების დაახლოებების შესაძლებლობა გვეძლევა. ამ დებულების ხაილუსტრაციოდ რამდენიმე კლინიკურ შემთხვევას განვიხილავთ.

შეიძლებოდა გვეუკრა, რომ მუსიკალური სმენა და შეტყუვლებითი სმენა ერთი ფსიკიკური პროცესის ორ ვარიანტს წარმოადგენს. მაგრამ, ტვინის ლოკალური დაზიანების მქონე პაციენტებზე დაკვირვებამ გამოავლინა, რომ მარცხენა ჰემისფეროს ხაფუთქლის წილში ლოკალიზებული დაზიანებისას, შეტყუვლებითი სმენის დარღვევა აღინიშნება (ასეთი პაციენტები მოკლებულნი არიან ელერადობის მიხედვით მხგავსი ბგერების გარწყვის უნარს), მაგრამ

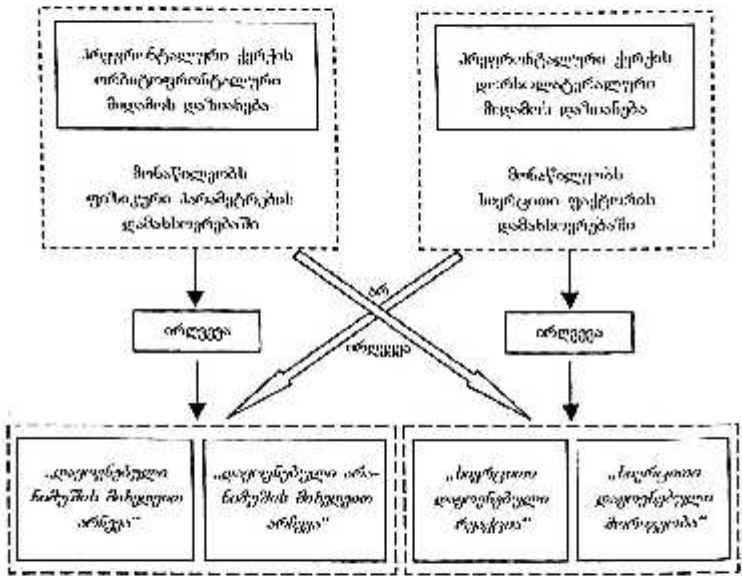
28558

ფსიქ

სსსკ - ზაფხულის მეთოდიკის
სახელმწიფო უნივერსიტეტი
ფსიქოლოგია
№ _____

* ივლისისმება ტესტის შესრულებისათვის კრიტიკული ფაქტორის, ხოლო მეორეში - გამლიზიანების ფიზიკური მახასიათებლების დამახსოვრება.

ამავე დროს შენარჩუნებული იქნა მეხიკალური სმენა. ღურთიას აღწერილი აქვს შემდეგი კლინიკური შემოსხვევა: ცნობილი კომპოსიტორი, რომელმაც მარცხენა კუბისფეროს ხაფუთქლის წიღში სისხლის ნაქცევების შემდეგ ბერების გარწევის უნარი დაკარგა, პრეცედენტულ მუსიკალური ნაწარმოებებს შექმნას აკრძალვებდა. ეს შემოსხვევა ნათლად აჩვენებს, რომ ისეთი მსგავსი ფსიქიკური პროცესები, როგორცაა მუსიკალური სმენა და მტკიცებულებითი სმენა, თავის შემადგენლობაში განსხვავებულ ფაქტორებს წაირთავს და შესაბამისად, ტენის განსხვავებული უბნების მოქმედებაზე არის დაფუძნებული.



სურათი 15. ტომბერის კანონის შიხარხის ამსახველი სქემა. უმდაბლესი შიამუნების პრეფორმალური ქერქის სხვადასხვა ნაწილის დასაინებისას ორღვევა (L) გარკვეული დგუფის დაფორმებული რეაქციების შესრულება, ხილო სხვა დგუფის დაფორმებული რეაქციების შესრულება არ ორღვევა (↔).

ცნობილია, აგრეთვე შემოსხვევები, როდესაც შიხარხის ხიხილღე არსებობს თითქოსდა სრულიად განსხვავებულ ფსიქიკურ პროცესებს შორის. მხელი წარმოსადგენია, რომ ისეთ განსხვავებულ პროცესებს, როგორცაა ხიურცეში ორიენტაცია, მათემატიკური ანგარიში და რთული დოფიკურ-გრამატიკული სტრუქტურის შეცნობა, პრინციპულად ხიერთი რგილი აქვს, რის ხიურცე-ველსეც მათი ერთ დგუფში გაერთიანება არის შესაძლებელი. თუქცა, გო

მოსარგება, რომი მარცხენა ჰემისფეროს თხემცეფის მდამოს დაზიანებისას არა მარტო ხერცევენი ორთენტაციის დეფიციტი აღინიშნება, არამედ სიმუდევები შათქმაფეკერ გაანგარნიშებებისა და რთულ ლოგიკურ-გრამატიკულ სტრუქტურათა შეკნობაშიც. ეს ფაქტი კი მსოფთიოებს, რომ აღნიშნული, თითქოსდა მეტად განხილავებული ფსიქიკური პროცესების რეალისაციათათვის სიერციით ფაქტორის დამუშავება არის ხატრო.

ამ კლინიკური შემთხვევების მკვლითებზე ნათლად ჩანს, რომ „ხინდრომის“ ნატოფი ნეიროფსიქოლოგიური ანალიზი იმ „ორმაგი დიხორციათათ“, რომელიც ვლინდება ტვინის ლოკალური დაზიანების დროს, საკუთრთე ფსიქიკური პროცესის შენების ანალიზისა და იმ ფაქტორების განმხოლოების შესაძლებლობის თღვევა, რომლებიც ფსიქიკური პროცესების ერთ ჯგუფში შედის და სხვა ჯგუფში არ შედის.

ყოველივე შემთქმულიდან გამომდინარეობს, რომ „ხინდრომული ანალიზი“ არა მარტო ფსიქიკური პროცესების ცენტრალური ორგანიზაციის დასეხტებისა და „ფუნქციურ სისტემაში“ ჩართული სტრუქტურის სპეციფიკური „ფუნქციის“ გამოვლენის, არამედ საკუთრთე ფსიქიკური პროცესების შინაგანი შენების შეცნობის საშუალებასაც თღვევა. ტობებრის მიერ მოწოდებული „ძერქული ზონებისა და ფუნქციების ორმაგი დიხორციათის პრინციპის“ მთხოვნების შესაბანიხო კვლევის ნატარების, ანუ სრულფახივანი „ხინდრომული ანალიზის“ ნატარების ვარემე, თავის ტვინის რომელიმე უბნის ხვეციფიკურ „ფუნქციაზე“ მსჯულობა შეუძლებელია.

ამრიგად, ნეიროფსიქოლოგია შეისწავლის თუ როგორ იცვლება ფსიქიკური მოქმედება ტვინის სხვადასხვა უბნის ლოკალური დაზიანების დროს და თავის ტვინის თითოეულ უბანს რა სპეციფიკური წესილი შეაქვს ფსიქიკური მოქმედების რთული ფორმების ორგანიზაციათა და რეალისაციათაში.

განხილული მეთოდოლოგიით კვლევის წარმართვა უადრესად მნიშვნელოვანია ნორმალური ქცევისა და მისი დარღვევების ნეირობიოლოგიური ხაფუხელების შეცნობისათვის, რაც „ქცევათმეცნიერებისათვის“ უმთავრეს ამოცანას წარმოადგენს. ამას ამტკიცებს თუნდაც ის ვარცილება, რომ კონკრეტული ქცევის რეალისაციათათვის შექმნილი „ფუნქციური სისტემის“ შესაღანიჩელი „რეაქებისა“ და თითოეული მათგანის სპეციფიკური „ფუნქციის“ დადგენის ვარემე, შეუძლებელია ქცევის შექანიხების შეცნობისათვის იმ ცოდნის გამოყენება, რომელიც ნეირონთათმართისი სინაფსური პროცესების კანონზომიერებათა შესწავლით, აგრეთვე, ხერცულ წარმონაქმნში მიმდინარე მოდელურ პროცესების, თუ „ნეირომეცნიერებათა“ ინტერესების ხვეროში შესავალი სხვა აქტუალური ხაფთების შესწავლის მისნით წარმოებულ ვენდაქმნტურ კვლქათა შედგვად არის დაგროცილი.

საკონტრაქტო კითხვები:

1. რა აღმოსიქებმა დაუდო საფუძველი ფსიქიკური პროცესების დარღვევის მიზეზების ჰეშმარბტ მეცნიერულ შეცნობას?
2. რთული ფსიქიკური პროცესების კვლევის რა მიმდინარეობები შეიქმნა XIX საუკუნეში?
3. განსაზღვრეთ ცნება „ფუნქცია“.
4. რას წარმოადგენს „ფუნქციური სისტემები“ და რა მახასიათებლები აქვთ მათ?
5. რას წარმოადგენს „სიმბტომი“ და შეიძლება თუ არა მისი ახალი სის შედეგად ჩვენში „დაზიანების ლოკალიზაციის“ განსაზღვრა?
6. რას წარმოადგენს „სერტული სონებისა და ფუნქციების ორმაგ დისოციაციის პრინციპი“ და რა საკითხების კვლევა შეხადლებელი ამ პრინციპის გათვალისწინებით?

პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა

ქვეყის ორგანიზაციისა და მის ნორმალურ ან დარღვევითა თანხლებით რეაქციისათვის მნიშვნელოვანწილად ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში განთავსებულ სინაფსებში მიმდინარე ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური პროცესები განსაზღვრავს. შესაბამისად, ქვეყის მექანიზმების შეცნობისა და ქვეყით დარღვევითა შეურწმადლობის სტრატეგიის განსაზღვრისათვის, აგრეთვე, წინლის მოქმედების მექანიზმებში გათვითცნობიერებისათვის, აუცილებელ პირობას წარმოადგენს სინაფსის აღნაგობის, მისი ფიზიოლოგიისა და მასში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების ცოდნა.

დებულება იმის შესახებ, რომ ნეორონები ერთმანეთთან კავშირს სინაფსების საშუალებით ამყარებს, მართებულია როგორც ცალკეულ სტრუქტურაში განთავსებული ნეორონების, ასევე ცნს-ის სხვადასხვა, ერთმანეთისაგან დაშორებულ სტრუქტურებში განთავსებული ნეორონების მიმართ. ცნს-ის ნეორონების უმრავლესობა სხვადასხვა ნეორონებს მხრიდან განიცდის როგორც ამაგზნებელ, ისე შემაკავებელ გავლენას, რასაც სხვადასხვა სინაფსში მიმდინარე განსხვავებული პროცესები უზრუნველყოფს. ცნობილია, რომ ცნს-ის კოორდინაციულ-ინტეგრაციული მოქმედება სწორედ ამაგზნებელი და შემაკავებელი სინაფსების მოქმედების შედეგების თანაყარდობაზეა დაფუძნებული.

უმაღლეს ხერხედიან ცხოველთა ცნს-ში ძირითადად მოქმედებს ქიმიური სინაფსები, ანუ ისეთი სინაფსები, რომელთა საშუალებით „პრესინაფსური ნეირონიდან“ (ხეხაღის გადამცემი ნეირონი, რომლის მორჩებას დაბოლოებანი სხვა ნეირონის შემადგენელ სტრუქტურებზე პროეცირდება) „პოსტ-სინაფსურ ნეირონზე“ (ხეხაღის მიმღები ნეირონი, რომლის შემადგენელ სტრუქტურებზე პროეცირდება პრესინაფსური ნეირონის მორჩებას დაბოლოებანი) ინფორმაცია ქიმიური ნეირონების საშუალებით გადაეცემა. რადგან ნეირონების უმრავლესობა წართულია რომელიმე ხერხულ წრეში, ისინი ერთი ჯგუფის ნეირონების მიმართ პოსტსინაფსურნი, ხოლო სხვა ჯგუფის მიმართ – პრესინაფსურნი არიან.

ცნს-ის მოქმედებაში ქიმიურ სინაფსებში მიმდინარე პროცესების მნიშვნელობაზე შეუთთებებს თუნდაც ის ფაქტი, რომ ორგანიზმში ზოგიერთი ქიმიური ნეირონების შექვანისას იცვლება ადამიანის გუნება-განწყობილება, გონებრივი აქტივობა და, შესაბამისად, მისი ქვეყაც. უკანასკნელ პერიოდში აღმოჩენილ რაც ფსიქოტროპულ ნივთიერებათა (ნეიროლეფსიური, თამბაქუფსიური და სხვა) სინაფსურ აპარატზე ზემოქმედების მექანიზმების შესწავლის შედეგად გამოვლინდა, რომ მათი გავლენით იცვლება არა მარტო ადამიანის

ნორმალური ქცევა, არამედ შესაძლებელია ქცევით დარღვევათა კორექციაც-
ეკსპერტეზა, რომ ქიმიურ ნივთიერებათა ზეგავლენით ქცევა იცვლება იმის
გამო, რომ ფუნქციური სისტემების ორგანიზაციასა და მათ მოქმედებას სა-
ფუძვლად უდევს სინაფსში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესები, ხოლო ქცევის
ნორმიდან გადასარა მნიშვნელოვანწილად განპირობებულია ამ პროცესების
დარღვევით. ამის გამო, შესაძლებელია დარღვეული ქცევის კორექცია იხეთ
ქიმიური პრეპარატებით, რომელთა სამიზნეს სინაფსური გადაცემის სხვა-
დასხვა საფეხურის განსახილველი მოლეკულური პროცესები წარმოადგენს.
საკითხისადმი ასეთი მიდგომის შედეგად, მნიშვნელოვნად გაიზარდა
მკვლევართა დაინტერესება ქცევის ბიოქიმიური საფუძვლით, კერძოდ კი
სინაფსში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესებით, რამაც, თავის მხრივ, შიძვი
მისცა ნივთ- და ფსიქოფარმაკოლოგიის სწრაფ განვითარებას.

ამრიგად, ცენტრალური სინაფსების მოქმედების ფიზიოლოგიურ და ბიო-
ქიმიურ კანონზომიერებათა შესწავლა აუცილებელ პირობას წარმოადგენს
როგორც ნორმალური ქცევის ფუნდამენტური მექანიზმების, ასევე ქცევის
დარღვევათა მიზეზების (პათოგენეზის) შეცნობისათვისაც.

საკითხის შესწავლის ისტორია

ცოცხალი ორგანიზმების ჭეშმარიტად მეცნიერული შესწავლა დაიწყო მას
შემდეგ, რაც 1838 წელს თეოდორ შვანმა და მატინას შლეიდენმა უჯრედული
თეორია ჩამოაყალიბეს. ნერვული სისტემის შენების პრინციპის შეცნობას
რეალური საფუძველი 1865 წელს ჩაეყარა, როდესაც გერმანელმა მეცნიერმა
ოდეტერხიმა ზურგის ტვინის ნერვული უჯრედი აღწერა. დეტერხიმა ასევე,
რომ ნერვული უჯრედის სხეულიდან გამოდის ორი განსხვავებული სახის
შორსი. შორსების ერთ ჯგუფს მან „*პროტოპლაზმური განშტოებანი*“
(თანამედროვე ტერმინოლოგიით – „*დენდრიტები*“), ხოლო მეორეს, რომელიც
შველა უჯრედისათვის ერთადერთია – „*ღერძული ცილინდრი*“ (თანამედროვე
ტერმინოლოგიით – „*აქსონი*“) უწოდა. ნერვული უჯრედის აღბატობის
ზოგიერთი ასპექტის აღწერის მიუხედავად, გაურკვეველი რჩებოდა, ნერვული
უჯრედი განცალკევებულ, დამოუკიდებელ ერთეულს წარმოადგენს, თუ
სხვადასხვა ნეირონი ხაერთო – ერთმანეთისაგან გაუმიჯნავე შემბრანით არის
შერწყმული, ანუ წარმოქმნის სინციტიუმს. იმ პერიოდში მკვლევართა უმრავ-
ლესობა იზიარებდა ე.წ. „*რეტრიკულურ თეორიას*“, რომლის მიხედვითაც
ნერვული სისტემა ბადისებური შენებისაა და ერთმანეთთან პროტოპლაზმური
ხიდაკებით დაკავშირებულ ნერვულ უჯრედთა ერთობლიობას წარმოადგენს.

ნერვული სისტემის შენების პრინციპის შესწავლას საინტერესო ისტორია
აქვს. ამ საკითხის კვლევა 1887 წელს დაიწყო იტალიელმა ექიმმა კამილო
გოლდჯიმ (სურ. II.1), რომელმაც ნერვული ქსოვილის ვერცხლით იმპრეგნაციის
მეთოდი დაამუშავა. ეს მეთოდი მიკროსკოპის გამოყენებით ნერვული უჯრედის

აღნაგობის შესწავლის საშუალებას იძლევა. შემდგომში, გააუმჯობესა რა ვადაჯის მიერ დაშუქებული მეთოდი, ამ საკითხს ინტენსიურად შეისწავ-



სურათი II.1.
კამილო
გაუაჯი
(1844-1926).



სურათი II.2.
სანტიაგო
რამონ-
ი-კახალი
(1852-1934).



სურათი II.3. სერ ჩარლზ სკოტ
შერიტონი (1857-1952).

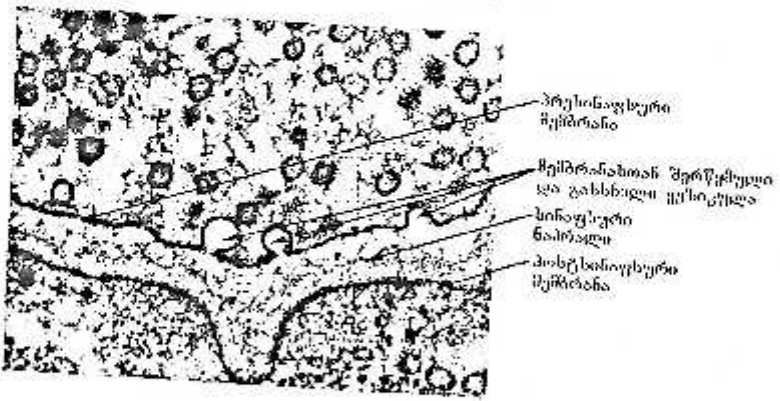
ლიდა ესპანელი მეცნიერი სანტიაგო რამონ-ი-კახალი (სურ. II.2). მის მიერ დამზადებულ, კატის მხედველობითი ქერქის ნერვული ქსოვილის პრეპარატებზე, პირველად, გამოჩნდა მხედველობით ქერქში არსებული ნერვული უჯრედები და მათი განშტოებანი. საკუთარ გამოკვლევათა შედეგებზე დაყრდნობით, სანტიაგო რამონ-ი-კახალი გამოთქვა მოსაზრება, რომ ნერვული სიგნალები ვრცელდება როგორც დენდრიტებში, ასევე აქსონებში, ხოლო უჯრედებს შორის სიგნალების გადაცემა აქსონის დამოლოების დენდრიტთან დაკავშირების ადგილებში ხდება. რამონ-ი-კახალის ეს მოსაზრება მთლიანად ეთანხმება აღიარებულ დებულებას *აქსოდენდრიტული ხინაფხების* არსებობის შესახებ. რამონ-ი-კახალმა წამოაყალიბა

„დინამიკური პოლარობის პრინციპი“; რომლის თანახმადც იხვრინაცია ყველა შემთხვევაში ერთი მიმართულებით – აქსონის გაყვით, მისი დამოლოებიდან მომდევნო უჯრედს ვრცელდება.

რამონ-ი-კახალია მონაცემებისა და მის მიერ გამოთქმულ მოსაზრებათა საფუძველზე, 1891 წელს ბერძნულმა მეცნიერმა უკავადეიერმა ჩამოაყალიბა დებულება, რომ ნერვული ხისტემის ძირითად, სტრუქტურულ ერთეულს ერთმხებობისაგან შემდგომი გამოხატული ნერვული უჯრედები წარმოადგენს.

რომლებსაც მან „ნეირონები“ უწოდა. მანვე, ნერვულ სისტემასთან მიმართებაში, უჯრედულ თეორიას „ნეირონული დოქტრინა“ უწოდა.

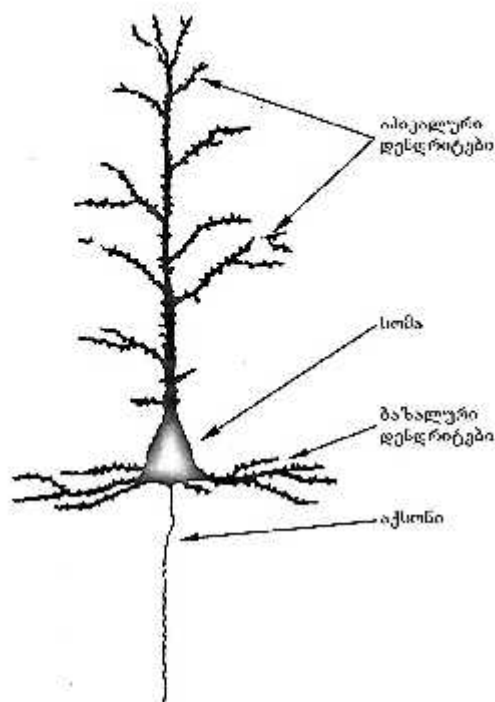
მოუხედავად იმისა, რომ უკვე სერ ჩარლზ სკოტ შერინგტონმა (სერ. II.3), აგზნების გადაცემის სინაფსური დაჯოფების ფენომენის აღმოსწავლით, უკვე ტოვებდა, დამტკიცა, რომ ცენტრალური ნერვული სისტემა ერთმანეთისაგან გამოჯანულებული ნერვული უჯრედებისაგან შედგება, მისი აგებულების შესწავლისათვის ელექტრონული მიკროსკოპის გამოყენებანდე (1950 წელი), „ნეირონული დოქტრინა“ ექსპერიმენტულად დახაბუთებულად არ ითვლებოდა. მხოლოდ მას შემდეგ, რაც შესაძლებელი გახდა ამ ხელსაწყოთათვის პოსტლოგოური პრეპარატის დამზადება და, შესაბამისად, თუაღნათლიე იქნა ნაჩვენები ორ ნეირონს შორის კონტაქტის ადგილებში უჯრედშიორითი სივრცის, ე.წ. „სინაფსური ნაპრაღის“ არსებობა (სერ. II.4), „ნეირონული დოქტრინის“ ეს ძირითადი აგებულება საყოველთაოდ იქნა აღიარებული. თანამედროვე „ნეირონული დოქტრინის“ აგებულებათა შეცნობის გადავიღების მიხედვით, ქვემოთ ვახვიხილავთ ნეირონისა და სინაფსის აგებულებას.



სურათი II.4. ელექტრონული მიკროსკოპით გადაღებული სინაფსის სურათი. დოქტორებულად პრესინაფსური ტერმინალის „აქტიურ ზონასთან“ სინაფსური უჯრედის შერწყმის მოხსენი.

ნეირონის აგებულება

იუკემფლოარათა ნერვული სისტემის შემადგენელი ნეირონების ფორმა და ზომა მრავალფეროვანია. ამიტომ, ნეირონის აგებულებას ტიპური ნერვული უჯრედის მაგალითზე განვიხილავთ, კერძოდ კი, ადამწერთ თავის ტვინის დიდი ნახევარსფეროების ახალი ქერქის (ნეოკორტექსის) პირამიდულ ნეირონს (სერ. II.5).



სურათი II.5. პირამიდული ნეირონი.

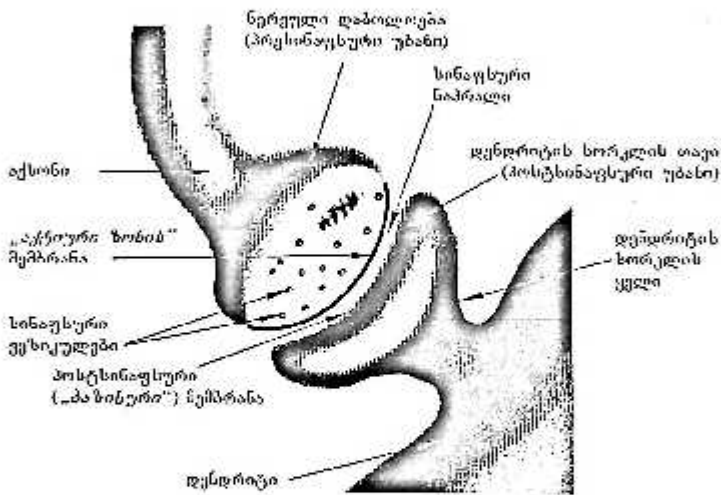
(1 ნანომეტრი 10^{-9} მილიმეტრის ტოლია) აღწევს. დენდრიტების ხივრძე რამდენიმე მილიმეტრს შეიძლება აღწევდეს, ხოლო აქსონისა – რამდენიმე მილიმეტრიდან (კოლჯის I ტიპის ნეირონები) ათეულ სანტიმეტრამდე და, ზოგიერთ შემთხვევაში, შეიძლება 1 მეტრსაც კი აღემატებოდეს (კოლჯის II ტიპის ნეირონები). უჯრედის სხეულიდან აქსონის გამოხედის ადგილზე იქმნება შემსხვილება, რომელიც „აქსონის საწყისი ხეცმენტის“ ან „აქსონის მორცეის“ სახელითაა ცნობილი. უჯრედის სხეულისაგან და დენდრიტების პროქსიმალური უბნებისაგან განსხვავებით, აქსონის საწყისი ხეცმენტის ციტოპლაზმა მოკლებულია ხორკლიან ენდოპლაზმურ რეტიკულუმს, თავისუფალ რიბოსომებსა და გოლჯის აპარატს. ვარდა ამისა, „აქსონის მორცეის“ მემბრანის შედაპირზე ნაკლებად არის წარმოდგენილი ვალიური კლემენტები

ნეირონი შედგება „უჯრედის სხეულის“ („სონა“, „პერკარიონი“) და რამდენიმე მორჩისაგან: შედარებით მოკლე და დატოტვილ მორჩებს „დენდრიტები“ ეწოდება, ხოლო გრძელ მორჩს, რომელიც ერთადერთია მოცემული ნეირონისათვის და ბოლოში იტოტება – „აქსონი“. პირამიდულ ნეირონში განასხვავებენ დენდრიტების ორ სახეს: „აბსონური დენდრიტები“ (ქერქის ზედაპირისაკენ მიმართული) და „ბაზალური დენდრიტები“ (მორისონტალური მიმართულების მქონე). დენდრიტების აქვს წვრილი გამოჩასარდები, ე.წ. „დენდრიტული ხორკლები“, რომლებსაც სხვა ნეირონის აქსონის დაბოლოებანი პროეცირდება (სურ. II.6).

ბუნებრივების ცნხ-ის ნეირონების უჯრედების სხეულის დიამეტრი საშუალოდ 10^3 ნმ-ს

* ტერმინი – პერკარიონი, ძირითადად ბიოქიმიკოსებზე დასაყრდენი და მასში განთავსებული ორგანოების აღსანიშნავი იხსნება.

და სწორედ აქ ხდება გაერცვლებადი აგზნების იმპულსის ანუ მოქმედების პოტენციალის წარმოშობა. აქსონის დიამეტრი უპირატესად 10^{-4} -დან 20×10^3 ნმ-ის ფარგლებში მერყეობს. აქსონი იტოტება და ქმნის განსტოებებს, რომლებსაც „კოლატერალებს“ უწოდებენ. კოლედი კოლატერალი საბოლოოდ იტოტება და იქმნება ე.წ. „ტელოდენდრონი“, რომლის შესაფუძვლები ელემენტები „სინაფსური ძაბოებს“ („სტრუქტურული დაბოლოება“, „აქსონის ტერმინალი“, „აქსონის დაბოლოება“, „ტერმინალური ბუჩქი“) ქმნის. სწორედ სინაფსური ბადაბების საშუალებით ხორციელდება მოცემული ნეირონის კონტაქტი სხვა უჯრედთან.



ხურათი II.6. სინაფსი დენდრიტის სორკლზე.

ნეირონის ციტოპლასმაში („ნეიროპლაზმა“) განთავსებულია მთელი რიგი სტრუქტურული კომპონენტები („ორგანელები“), რომლებიც უადრესად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნეირონთაშიორისი კომუნიკაციის პროცესების რეგულაციაში, რაც ქვეყის ორგანიზაციის განმსაზღვრელი მექანიზმიის მოქმედებას უდევს საფუძვლად.

სინაფსის აგებულება და მისი მოქმედების 'სოჯადი კანონზომიერებანი

ნეირონთაშიორისი კონტაქტის ადგალს „სინაფსი“ წარმოადგენს (ხურ. II.6). ტერმინი „სინაფსი“ წარმოდგება ლათინური სიტყვისაგან – „შეერთება“, სინაფსის, როგორც მხ-ის ინტეგრაციული მოქმედების განმსაზღვრელი სტრუქტურულ-ფუნქციური ერთეულის არსებობა 1897 წელს შერინგტონმა აცარაუდა. ეს ტერმინი მას მიერ შესრულებული ბრწყინვალე შრომების წყალობით დამ-

კვიდრდა ნეირობიოლოგიაში. რაინი-ი-კახაიის მიზანუკმების ხაფუძეულზე. შერინგტონი მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ ქვეყის ცენტრალური მექანიზმების ორგანიზაციისათვის სინაფსს უდიდესი მნიშვნელობა აქვს. კონკრეტულად მისი დასასაბურება განისაზღვრება იმით, რომ მან განაზრტა სინაფსის მნიშვნელობა ზურგის ტვინის ინტეგრაციული მოქმედებისათვის. შერინგტონი თვლიდა, რომ ზურგის ტვინში შემავალი მგრძნობიარე ნეირონების დაბლოკებანი მოაგრდებნა (პროსტირდებნა) მამომრავლებელ ნეირონზე, ხოლო ამ ნეირონთა შორის აგზნების გადაცემის ადგილს სინაფსი წარმოადგენს. მახვე თუარაუკდა რეფლექსურ რკაღში ამავსინებელი და შემაკავებელი სინაფსების არსებობა, რითაც, ფაქტორად, ტვინის კოორდინაციულ-ინტეგრაციული მოქმედების ნერვული სუბსტრატის მეცნიერულ კვლევას ნაუკარა ხაფუძეელი.

ამგვარად, ყოველი ნეირონი სხვა უფრუებთან სინაფსების ხაშუადებით ურთიერთობს, ნეირონის ინტეგრაციულ მოქმედებას სინაფსური აპრატის მოქმედებით განპირობებული აგზნებისა და შუკავების პროცესების თანაფარდობა განისაზღვრავს. შესაბამისად, ქვეყის ცენტრალური მექანიზმების ორგანიზაციას სინაფსური პროცესები განსაზღვრავს.

სინაფსი შედგება სამი ნაწილისგან: „პრესინაფსური უბანი“, „სინაფსური ნაპრალი“ და „პოსტსინაფსური უბანი“ (იურ. 11.6). პრესინაფსურ უბანს ქმნის აქსონის შემსხვიდებული ნერვული დაბოლოება (პრესინაფსური ბაღსა – ტერმინალი), რომელიც ქიმიური სინაფსის შემთხვევაში „სინაფსურ ვესიკულებს“ შეიცავს. სინაფსური ნაპრალისაკენ მიქვეულ პრესინაფსური მემბრანის უბანს „აქტიურ ზონას“ უწოდებენ. სწორედ „აქტიური ზონის“ უბანს მემბრანას შეერწმება სინაფსური ვესიკულები, რომლებიდანაც სინაფსურ ნაპრალში მათი შიგთავისს ვესიკიტრში ხდება. სინაფსური ნაპრალი წარმოადგენს პრესინაფსურ და პოსტსინაფსურ უბანს შორის ხერცეს (დაბალოყეთით 20 ნმ), რომელშიც, ქიმიური გადაცემის შემთხვევაში, პრესინაფსიდან ნეირორეგულატორი (ნეიროტრანსმიტერი, ნეირომოდულატორი) გადამოიდრება. ქიმიურ სინაფსში პოსტსინაფსური მემბრანა წარმოადგენს პოსტსინაფსური ნეირონების რეცეპტორულ (მამდებ) ზონას სწორედ იმ ნივთიერებისათვის, რომელსაც მოცემული სინაფსის პრესინაფსური დაბოლოება ათავისუფლებს. პრესინაფსური ტერმინალის ქვეშ არსებული პოსტსინაფსური მემბრანა, ნეირონის სხვა მდამოში არსებული მემბრანისაგან განსხვავებით, რამდენადმე სქელთა და მას „ბაზისურ მემბრანას“ უწოდებენ.

ნეირონის აგზნების შემთხვევაში აგზნების იმპულსები კლამტრულად ერცულდება აქსონის გასწვრივ და მიადწევს რა პრესინაფსურ უბანს, იწვევს ნეირორეგულატორის ჩადერას სინაფსურ ნაპრალში. ამხოთ, განსხვავებენ ამავზნებელ და შემაკავებელ სინაფსებს. ამავსინებელი სინაფსის შემთხვევაში პრესინაფსიდან თავისუფლდება ამავზნებელი ნეირორეგულატორი, რომლის სემოქმედებითაც პოსტსინაფსური ნეირონის მემბრანული პოტენციალი იმ

გვარად იცვლება („დეკლარაცია“), რომ მოსტსინაფსურ ნეირონიში შეიძლება აღიძრას ან გააღვივდეს გაურცხლუბადი აგზნების („მოქმედების პოტენციალი“) პროცესი. შემაკავებელი მედიატორის გათავისუფლების შემთხვევაში, მოსტსინაფსური ნეირონის მემბრანაში ისეთი ცვლადებები („პერპოლარიზაცია“) ვითარდება, რაც ამ უჯრედის მოქმედებას შეაკავებს ან შეკავების პროცესის განეითარებას გააღვივებს. შედეგად, სხვა ამაგზნებელი სინაფსების მოქმედების საპასუხოდ მისი აგზნება ქცევა ან შეუძლებელია ეს ხდება. აღსანიშნავია, რომ ნეირონებს, რომელთა ტერმინალებიდან შემაკავებელი ნეიროტრანსმიტერი თავისუფლდება („შემაკავებელი ნეირონი“), მსგავსად შუამდებარე ანუ მართული ამაგზნებელი ნეირონებისა, მოკლე აქსონი აქვს ამაგზნებელი სინაფსები უპირატესად მოსტსინაფსური ნეირონების დენდრიტებზე განთავსებული, ხოლო შემაკავებელი სინაფსები უპირატესად – უჯრედის სხეულზე; თუცა, ხშირად შემაკავებელი სინაფსები დენდრიტულ ხორკლებზე იქმნება. მოსტსინაფსური მემბრანის „პერპოლარიზაცია“ განპირობებული შეკავება ცნობილია „მოსტსინაფსური შეკავების“ სახელით. არსებობს შეკავების სხვა სახეც, კერძოდ, „პრესინაფსური შეკავება“. პრესინაფსური შეკავების მექანიზმებზე ქვემოთ ვისჯვებით.

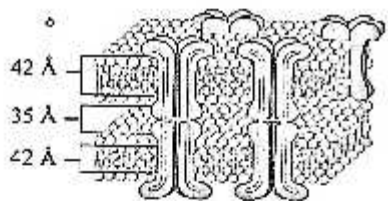
სინაფსის ტიპები

გარდა აქსოსომატური (უპირატესად შემაკავებელი) და აქსოდენდრიტული (უპირატესად ამაგზნებელი) სინაფსებისა, რომელთა მოქმედება საფუძვლად უდევს ნეირონულ ინტეგრაციას, არსებობს აქსოაქსონური და დენდროდენდრიტული სინაფსები. აქსოსომატური და აქსოდენდრიტული სინაფსებისაგან განსხვავებით, აქსოაქსონური (ტერმინალური ბუტონი სხვა ნეირონის აქსონზე) სინაფსები ნეირონულ ინტეგრაციაში უშუალოდ არ მონაწილეობს. ასეთი სინაფსის მოქმედების შედეგად იცვლება პრესინაფსური ნეირონის ბუტონიდან გათავისუფლებული ნეიროტრანსმის რაოდენობა, ანუ მათი აქტივობა ნერვული დაბოლოებისა და ნეიროტრანსმის გათავისუფლების მოდულაციას – შეკავებას ან გააღვივებას ახდენს.

მსს-ში არსებობს აქსონსმოკლებული ნეირონი, რომელთაც მრავალი მოკლე დენდრიტული განშტოება აქვს ასეთი ნეირონები ერთმანეთთან დენდროდენდრიტული სინაფსების საშუალებით ურთიერთობს. ნათელია, რომ ისინი არ უნდა მონაწილეობდნენ ტვინის სხვადასხვა უბანს შორის კონტინუაციაში. ვარაუდობენ, რომ აქსონსმოკლებული ნეირონები წარმოადგენს გულაკოური ფუნქციების რეგულაციაში, კერძოდ კი – ნეირონების ჯგუფური აქტივობის ორგანიზაციაში. მცირე ხომის გამო, ამ ნეირონების შესწავლა გაძნელებულია და მათ შესახებ მწირი ინფორმაცია არსებობს.

სინაფსებს, რომლებშიც აგზნების იმპულსის გადაცერა ელექტრულად ხდება, „ნაპრადური კონტაქტის“ („gap junction“) სახელით მოიხსენიებენ. ასეთი ხო-

ნაფებში პრე- და პოსტსინაფსური მემბრანები ერთმანეთისაგან გამოყოფილია 2-4 ნმ სიმაღლის სინაფსური ნაპრალით. ნაპრალის სიმცირის გამო, ფაქტურად, იქმნება ხელოვნოვანი კომპლექსი (სურ. II.7ა). ამ კომპლექსში პრე და პოსტსინაფსურ მემბრანებში განთავსებული არხები ცილის 6 სუბერთეულისაგან შედგება. ამ სუბერთეულებს „კონექსინებს“ (სურ. II.7ბ) უწოდებენ. „კონექსინების“ ასეთი კომპლექსი ქმნის „კონექსონს“, რომლის შუაგული იონურ არხს წარმოადგენს. პრესინაფსურ მემბრანაში განთავსებული „კონექსონი“ პოსტსინაფსურ მემბრანაში განთავსებული „კონექსონის“ გაგრძელებას წარმოადგენს (სურ. II.7ა). ნერვული დაბოლოების მემბრანის „დეპოლარიზაციისას“, ციტოპლასმაში Ca^{2+} -ის და H^{+} -ის იონების კონცენტრაციის ზრდის გამო, „კონექსონის“ კომპლექსი იცვლის კონფორმაციას, რის შედეგადაც იხსნება „კონექსონი“ (სურ. II.7გ). ელექტრულ სინაფსში იმპულსის გადაცემის უზრუნველყოფის იონური პროცესების განვითარებაში ნეოსორეგულატორები არ მონაწილეობს. ასეთ სინაფსში, სინაფსური ნაპრალის სიმცირის გამო, ელექტრული იმპულსი პრესინაფსური ტერმინალიდან უშუალოდ პოსტსინაფსურ ნეირონს გადაეცემა და ხწრაფად აღმარეს მასში მოქმედებს პიტენციალს. ზოგიერთი ელექტრული სინაფსი იმპულსს ერთი მიმართულებით ატარებს (ეწ. „უბიპლარული“).



ა „კონექსონი“ დახურულ მდგომარეობაში

ბ „კონექსონი“ გახსნილ მდგომარეობაში

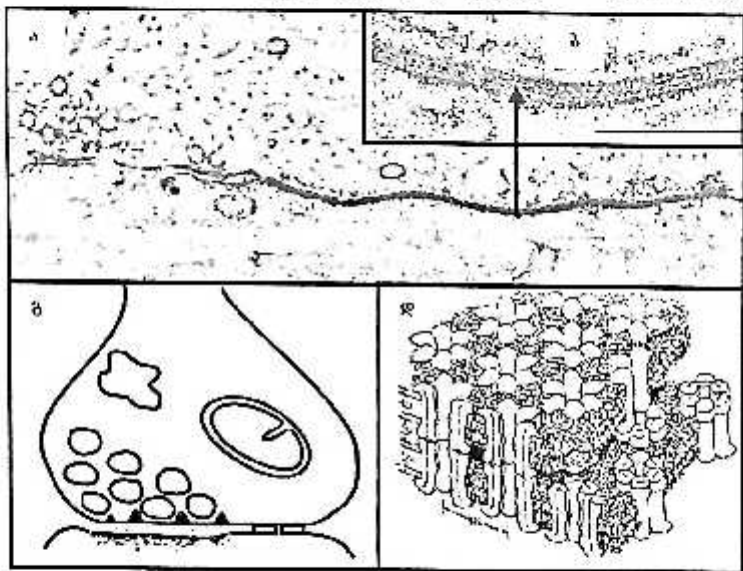


სურათი II.7. „ნაპრალური კონტაქტის“ სტრუქტურა. „კონექსონი“ იხსნება მემბრანის „დეპოლარიზაციისას“ უჯრედში Ca^{2+} -ის ან H^{+} -ის იონების შესულის შედეგად.

ელექტრული სინაფსები, ძირითადად, უხერხემლო და უჭაბდლეს ხერხემლიან ცხოველებში ფუნქციონობს. მათი არსებობა დადასტურებულია უსაღლეს ხერხემლიანთა CNS-შიც. კერძოდ, ბადურის პირისინტალურ უჯრედებს შორის, ხაჩინოსაკი ბოლბეების მიტრალური და მარცვლოვანი უჯრედების დენდრიტებს შორის, ქვემო ოლივის ძირითადი უჯრედების დენდრიტებს შორის.

ნახევის კალათხები და გარსკვალავსები უჯრედების დენდრიტებს შორის, ხამწკარა ნერვის მეზენცეფალურ ბირთვში, დეიტერის ბირთვის უჯრედებზე პრეციტირებულ მერვე წველი ნერვის დაბოლოებებს შორის და პიპოკამის პირამიდული უჯრედების დენდრიტებს შორის, მაგალითად, CA3 ვულში. ელექტრული ხინაფსების დოკალიზაციის ამ სამონათღლიდან ჩანს, რომ ამ ხინის უჯრედ-შორისი კომუნიკაცია უპირატესად დენდროდენდრიტულ ხინაფსებში ხდება.

„შერეულ ხინაფსებში“ ანორბაციის გადაცემა ხდება როგორც ნეორორულ დატარების საშუალებით, ასევე ელექტრული გადაცემის შედეგად (ხერ. II.8).



ხერათი II.8. შერეული ხინაფსის ელექტრონული მიკროსკოპით გადაღებული სურათი (ა) და სქემატური გამოსახატულება (ბ - შერეული, გ - ელექტრული). ბ-ზე გამოტანილია ელექტრული ხინაფსი დიდ გადიდებაზე.

ქიმიური ხინაფსით ნეორინააშორისი კომუნიკაციის საფუძვლები

როგორც აღვნიშნეთ, ნერეული სისტემის ძირითად სტრუქტურულ ერთეულს ნეორინი წარმოადგენს, ხოლო ქვევის რეალმაღაციისათვის ორგანიზებული ნერეული მექანიზმების მოქმედება დაფუძნებულია ნეორინაშორის კომუნიკაციაზე. ანუ ნეორინებს შორის ინფორმაციის გაცვლაზე. ნეორინაშორის კომუნიკაციას უზრუნველყოფს როგორც ხინაფსით დაკავშირებულ ნეორინებს შორის მიმდინარე „ანტერჩეორინული პროცესები“, ასევე პრე და პოსტხინაფსურ ნეორინებში მიმდინარე „ანტერჩეორინული პროცესები“.

ქიმიური სინაფსის საშუალებით ნეორონთაშორისი კომუნიკაციის რეალიზაციისათვის ნერვულ ხისტემაში არსებობს ისეთი ნერვული უჯრედები, რომლებშიც ქიმიურ ნივთიერებათა სინთეზი და ნეორონის აგზნების შექმნისთვის ამ ნივთიერებათა გათავისუფლება - უჯრედგარეთ გადატანა ხდება. გარდა ამისა, ნეორონის მემბრანაში არსებობს ისეთი სპეციფიკური ცილები („რეცეპტორები“), რომლებიც უჯრედშორის სითხეში არსებულ ან სხვა ნეორონის დაბოლოებიდან გათავისუფლებულ ნივთიერებათა მოლეკულებს აღმოაჩენს.

ნეოროგულატორების კლასიფიკაცია და მოქმედების კანონზომიერებანი

ნეორონთაშორისი კომუნიკაციის აღმასრულებელ ქიმიურ ნივთიერებებს აერთიანებს ტერმინით - „*ნეოროგულატორები*“. ნეოროგულატორებს განეკუთვნება „*ნეოროტრანსმიტერები*“, „*ნეორომოდულატორები*“ და „*ნეოროჰორმონები*“.

„*ნეოროტრანსმიტერები*“ და „*ნეორომოდულატორები*“ წარმოადგენს ისეთ ქიმიურ ნივთიერებებს, რომლებიც თავისუფლდება აქსონის დაბოლოებიდან და მოცემული ბუტონისაგან მცირე მანძილზე განთავსებული სხვა ნეორონის, კერძოვანი ბოჭკოს, ჯირკვლის უჯრედის ან სხვა უჯრედის მემბრანაში არსებული რეცეპტორებით ამოიცნობა. სხვა სიტყვებით, „*ნეოროტრანსმიტერები*“ და „*ნეორომოდულატორები*“ თავის ეფექტს მოცემული სინაფსის ფარგლებში გაერთიანებულ პოსტსინაფსურ მემბრანებში (ან მემბრანის ზედაპირზე) არსებულ რეცეპტორებზე ზემოქმედებით აღწევს, რაც ზოგიერთ შემთხვევაში მილისეკუნდების („*სწრაფ რეცეპტორებთან*“ „*ნეოროტრანსმიტერის*“ დაკავშირებისას), ხოლო სხვა შემთხვევაში წამების, წუთების ან საათების („*ნელ რეცეპტორთან*“ „*ნეორომოდულატორის*“ დაკავშირებისას) განმავლობაში რეალიზდება.

თანამედროვე შეხედულებებით ნეოროგულატორები, რომლებიც პოსტსინაფსურ ნეორონში გაერთიანებული აგზნების ან სრულფასოვანი შეკაყვების სწრაფ, ხანმოკლედ მიმდინარე პასუხებს აღძრავს, „*ნეოროტრანსმიტერებს*“ წარმოადგენს. დღეისათვის დადასტურებულია, რომ ასეთი პასუხების ჩამოყალიბება ე.წ. „*თიროტრიაპული რეცეპტორების*“ გააქტივებისას ხდება ნეოროგულატორები, რომლებიც პოსტსინაფსურ ნეორონში აგზნების ან შეკაყვების მხოლოდ ხელშეწყობ პასუხებს აღძრავს, „*ნეორომოდულატორებს*“ წარმოადგენს. „*ნეორომოდულატორების*“ მოქმედებაზე პოსტსინაფსური პასუხების ჩამოყალიბება ე.წ. „*მეტაბოტროპული რეცეპტორების*“ გააქტივების შედეგად ხდება.

„*ნერვული სრდის*“ (ნეოროტროფინები და სხვა) ფაქტორები და პორმონები პოსტსინაფსური ნეორონების საპასუხო რეაქციების მოდულაციას, შესაბამისად, ე.წ. „*თიროსინკინაზურ*“ და უჯრედშიდა „*სტეროიდულ / თიროიდულ-სტეროიდული*“ პორმონების მიმართ მგრანობიარე რეცეპტორებთან დაკავშირების გზით ახდენს.

ამრიგად, ნეოროგულატორების კლასიფიკაციას „*ნეოროტრანსმიტერებად*“ და „*ნეორომოდულატორებად*“ საფუძვლად უდევს არა ნერვული დაბოლოებიდან გათავისუფლებული ნივთიერების მოლეკულების ქიმიზმი, არამედ მათი მოქ-

მედებით აღორული მოსტინაფსური მასუსების მახასიათებლები, რაც, თავის მხრივ, როგორც ითქვა, დამოკიდებულია მოსტინაფსურ მემბრანაში გაციკლოვებული რეცეპტორის ტიპზე. მაგალითად, თუ ნერვული დაბოლოებიდან გათავსუფლებული აცეტილქოლინის მოლეკულა N-აცეტილქოლინურ რეცეპტორს დაუკავშირდა და შესაბამისად, მოსტინაფსურ ერთეულში სწრაფი პასუხი აღიძრა, იგი „ნეიროტრანსმიტერის“ ფუნქციას შესასრულებს, ხოლო, თუ იგივე აცეტილქოლინის მოლეკულა პარახიმპათიკური ნერვული დაბოლოებიდან გათავსუფლების შემდეგ M-აცეტილქოლინურ რეცეპტორს („მეგაბოტრიაბული რეცეპტორი“) დაუკავშირდა და შესაბამისად, მოსტინაფსურ ერთეულში ბანგრძლივად მძვინვარე პასუხი აღძრა, იგი „ნეირომოდულატორად“ ჩაითვლება.

„ნეიროტრანსმიტერებისაგან“ განსხვავებით, „ნეირომოდულატორები“ (მაგალითად, ადენოსინი და ოპიოიდური პეპტიდები) თავისუფლდება როგორც პრესინაფსური ტერმინალებიდან, ასევე ნეირონის შემადგენელი სხვა ნაწილებიდანაც (ანუ არანერვული დაბოლოებიდან) და თავის ეფექტს არა მარტო მოსტინაფსურ მემბრანაში ღლიკალიზებულ სხედასხვა ტიპის რეცეპტორებთან დაკავშირებით აღწევს, არამედ ისეთ რეცეპტორებთან დაკავშირებითაც, რომლებიც არ არის განთავსებული უშუალოდ იმ მემბრანასთან, რომელიც მიცემულ „ნეირომოდულატორს“ ათავისუფლებს („მარაკრინული“ მოქმედება). გარაუდობენ, რომ ზოგაერთო სინაფსში „ნეირომოდულატორები“ „ნეიროტრანსმიტერებით“ აღორულ სწრაფ აქტივობას აკონტროლებს.

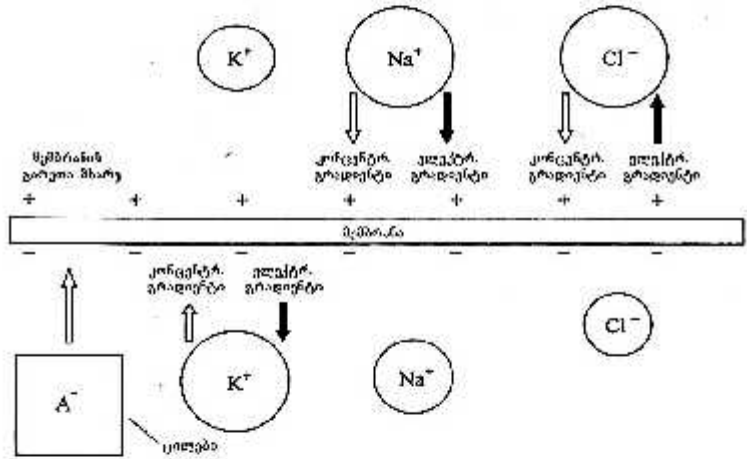
მოუხდავად ამისა, რომ ნეირომოდულატორებში შემავალ ცალკე ჯგუფად განიხილება, ფუნქციური თვალსაზრისით, ისინი ნაწილობრივ „ნეირომოდულატორებს“ წარმოადგენს ნეირომოდულატორებს პროდუცირებს უჯრედები, რომლებიც ძირითადად განთავსებულია სპეციფიკურ ორგანოებში – „ენდოკრინულ ჯორჯლებში“. პირმონებიც თავისი მოქმედების ეფექტს უჯრედის მემბრანაში ან უჯრედის სიდრემში – ციტოსოლში ან ზირთეში განთავსებულ რეცეპტორებსე შემოქმედებით აღწევს სხვა ნეირომოდულატორებისაგან განსხვავებით. პირმონები თავისუფლდება არა სინაფსურ ნაპრადში, არამედ სისხლში. ამიტომ, მათი გაფლენა (პს-ის ნეირონებზე ყოველთვის სისტემურ ხახიათს ატარებს, ანუ პირმონი შემოქმედებს ნერვული სისტემის და მილითანდ ორგანიზმის ნებისმთერ უბანში განთავსებულ, მისდამი მგრძობობარე რეცეპტორით აღჭურვილ ქველა უჯრედზე და, შესაბამისად, შეუქვლია იმოსქმედოს ქვევასე.

ზოგადად, ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებსა და ხანკურნალო საშუალებებს, რომლებსაც სპეციფიკურ რეცეპტორებთან დაკავშირების უნარი აქვთ „ლიგანდების“ სახელით აღნიშნავენ. თავისი შემადგენლობით „ლიგანდები“ ერთმანეთისაგან განსხვავდება. ხშირად ისინი ცილოვანი, პეპტიდური, ქოლესტერინისაგან ნაწარმი (გაღუკოკორტიკოიდები და მათი ანალოგები) და სხვა ორგანული ნაერთების სახით არსებობენ. შესაბამისად, განსხვავებული შედგენილობის „ლიგანდების“ მოლეკულურა წინა სხედასხვა ოდენობისა.

პლასმურ მემბრანაზე მიმდინარე იონური პროცესები

როგორც უჯრედში, ისე უჯრედშორისი კომუნიკაციის პროცესებში უმნიშვნელოვანეს როლს „იონებისადმი ნახევრადგაჩეხილი პლასმური მემბრანები“ ასრულებს. ჩვეულებრივ, ყველა ნეირონის პლასმური მემბრანის გარეთ და შიგნით ხიხეში, ძირითადად, წარმოდგენილია დადებითად დამუხტული ნატრიუმის (Na^+), კალიუმისა (K^+) და კალციუმის (Ca^{2+}) იონები*, ავრეოფე, უარყოფითად დამუხტული ქლორის (Cl^-) იონები და ცილები (A^-).

ნოსვენების მდგომარეობაში ეს იონები პლასმური მემბრანის გარეთა და შიდა მხარეს სხვადასხვა რაოდენობით არის წარმოდგენილი. კერძოდ, ნატრიუმისა და ქლორის იონები შედარებით დიდი რაოდენობით არის უჯრედგარეთ, ხოლო კალიუმის იონები შედარებით ჭარბადაა უჯრედის შიგნით. ცილები მხოლოდ უჯრედის შიგნით არის წარმოდგენილი (იონური არხებით ცილები უჯრედგარეთ ევრ გადის) (სურ. II.9).



სურათი II.9. ნეირონის მემბრანის გარეთა და შიდა მხარეს სოკეფრთი იონის უფარდებითი კონცენტრაცია და მათ ვადანაცვლებასზე მოქმედი ძალები.

დადებითად და უარყოფითად დამუხტული იონების არათანაბარი განაწილების შედეგად, მემბრანის გარე და შიდა ზედაპირებს შორის იქმნება პოტენციალი სხვაობა (ხაშუალოდ -70 მვ), არე სხვა სიტყვებით - უმცქმელო მდგომარეობაში, როდესაც იონური არხები ნაკეტილია, მემბრანა „ძლარი სებუღია“ და ეწ. „ნოსვენების პოტენციალის“ გენერირებს.

* Ca^{2+} -ის იონები უჯრედგარეთა ხიხეში, სხვა იონების შედარებით, მცირე რაოდენობით არის წარმოდგენილი და მემბრანის პოლარიზაციასში პრაქტიკულად არ მისაწილეობს.

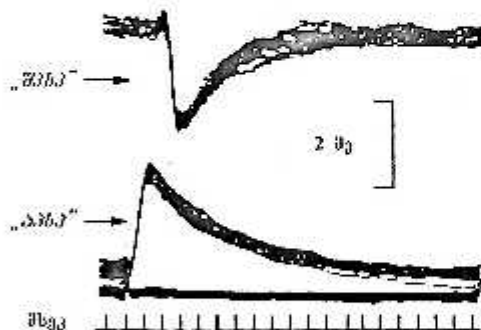
მემბრანის სხვადასხვა მხარეს Na⁺-ისა და K⁺-ის არათანაბარ განაწილებას მისი მემბრანის რიფს პლაზმურ მემბრანაში არსებული ე.წ. „Na⁺, K⁺-ატმ-აზის ელექტროგენური საქმის“ მოქმედება ასრულებს. Na⁺, K⁺-ატმ-აზას საქმიანობის იონებს უყრო აქტიურად გამოადვენის (3 იონი) უჯრედიდან, ვიდრე კალიუმის იონებს შეიტანს უჯრედში (2 იონი) და ამ გზით უჯრედში ნატრიუმის იონების დაბალ და კალიუმის იონების შედარებით მაღალ კონცენტრაციას უზრუნველყოფს. საქმიანობა ამგვარი მოქმედების შედეგად, საბოლოოდ, დადებითი იონების რაოდენობა ჰარბობს უჯრედგარეთ და ამის გამო, მემბრანის გარე და შიდა ზედაპირებს შორის იქმნება პოტენციალთა სხვაობა. გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ იონების არათანაბარი რაოდენობის განაწილებისა და მათი განსხვავებული ნიშნის მუხტის გამო, მოხუცების პოტენციალის პარობებში თითოეული იონი ერთმანეთისაგან განსხვავებულ ელექტრულ და კონცენტრაციულ გრადიენტის იძებს. ამასთან, ნატრიუმის იონების ელექტრული და კონცენტრაციული გრადიენტი მიმართულია იმგვარად, რომ ამ იონებს აიძულებს, მათდამი განვლადი იონური არხის გახსნის შემთხვევაში, უჯრედში გადაინაცულოს*. ნატრიუმის იონური არხების გახსნის შემთხვევაში, ამ იონების უჯრედში შესვლა მემბრანის გარე და შიდა ზედაპირებს შორის არსებულ პოტენციალთა სხვაობას შეაძირებს (აქტიური ბრანის დეპოლარიზაცია), ხოლო ქლორის იონური არხის გახსნის შემთხვევაში, Cl⁻-ის იონების უჯრედში შესვლა ან კალიუმის არხების გახსნის შემთხვევაში, K⁺-ის იონების უჯრედიდან გამოხვლა, მემბრანის გარე და შიდა მხარეებს შორის არსებულ პოტენციალთა სხვაობას გაზრდის (მემბრანის პოპოლარიზაცია). კალციუმის იონების უჯრედში შესვლის ძირითად ელექტრულ უჯრედში სხვადასხვა ფერმენტების ვაქტივება და ბიოქიმიურ და სტრუქტურულ ცვლილებათა აღძვრა წარმოადგენს.

როგორც აღვნიშნეთ, მემბრანის გველთ იონები ე.წ. „იონური არხების“ საშუალებით გადაინაცულებს. ახსოვს არხები გარკვეულ სემოქმედებათა საბაზუხოდ იონებისათვის შერჩევითად განვლადი ხდება. იონური არხებს ქმნის მადროფობური ამინომჟავებისაგან შედგენილი ცილა, რომელიც მთელ სისქესე განჭოლავს მემბრანას. ზოგიერთი (პოსტსინაფსურ მემბრანაში არსებული) იონური არხი იხსნება ან იხურება ნეირორეგულატორების მიმართ სპეციფიკურად მგრამობიარე რეცეპტორის აქტიური (ლიგანდის მიმართ მგრამობიარე) უბნის გააქტივებისას, ხოლო სხვები (მაგალითად, პოტენციალმგრამობიარე კალციუმის არხები, აქსონის საწყისი სემენტიხა და რანეისე შეკუმრობების მემბრანაში არსებული ნატრიუმ-კალიუმის პოტენციალმგრამობიარე არხები) ტრანსმემბრანული პოტენციალის ცვლილებაზე რეაგირებს. ნეირორეგულა-

* ნახევრადგანვლადი მემბრანის გარე და შიდა ზედაპირზე იონთა განაწილებისა და მათი მიმართული გრადიენტების მიმართულია სემოქმედება განსხვავდება სურ. II.9-ზე.

ტორსიასის ან პოტენციალის ცვლილების მიმართ მგრძობიარე რეცეპტორის გააქტივების საბოლოო შედეგს იონური არხის გახსნა ან დახურვა, ამ პროცესების ხელშეწყობა ან შევიჩრება, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში, ახალი ცილის სინთეზისა და სხვა პროცესების აღიქრა წარმოადგენს.

იონური არხის გახსნის შედეგად, მისში იონები კონცენტრაციული ან (და) ელექტრული გრადიენტის შესაბამისად გადას. სხვადასხვა პირობებში ასეთი არხები შერწყმობად ატარებს ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმის ან ქლორის იონებს. ნაგალითად, სეკულუმბრე ნეორონი ავსნება ამ შემთხვევაში, თუ ქიმიურ სინაფსში განვითარებული მოვლენების შედეგად პოსტსინაფსურ მემბრანაში იონების ნაკადი წარმართება იმეარად (ნატრიუმის იონები, კონცენტრაციული და ელექტრული გრადიენტის შესაბამისად შეაღწეხ უჯრედში), რომ მოხდებოდა ტრანსმემბრანული პოტენციალის შეცოტება ანუ „დეპოლარიზაცია“, რასაც „ამგზნებული პოსტსინაფსური პოტენციალის“ („აპსპ“; სურ. II.10) სახელით აღწნავენ. ამგზნებული პოსტსინაფსური პოტენციალი არ ქრცელდება ნეორონის სხვა ნაწილებზე. „აპსპ“-ს სდურბლიობას ხდისდესვე ვაზრდისას (სურ. II.11) აქსონის ბირცვში (სურ. II.12) წარმოიქმნება მიქმედების პოტენციალი.

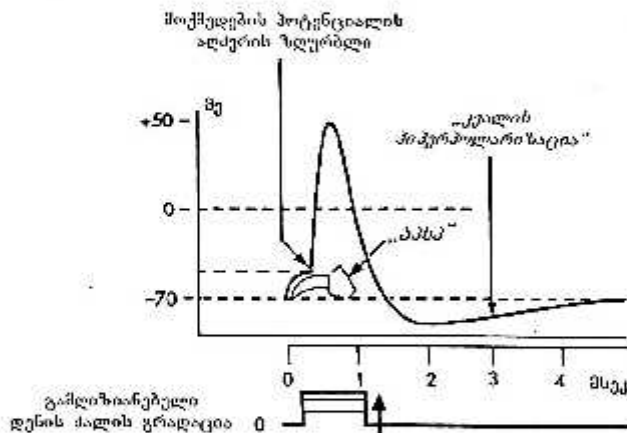


სურათი II.10. კატის ზურგის ტვინის მატონეურონიდან მიკროელექტროდის გამოყენებით აღრიცხული „აპსპ“ (ამგზნებული პოსტსინაფსური პოტენციალი) და „სპსპ“ (სუბთავებული პოსტსინაფსური პოტენციალი).

„აპსპ“-ს ამპლიტუდა განისაზღვრება უჯრედში შესული ნატრიუმის იონებისა და უჯრედგარეთ გამოხული კალიუმის იონების რაოდენობრივი თანაფარდობით. ვინაიდან ნატრიუმის იონების კონცენტრაციული და ელექტრული გრადიენტები მიმართულია უჯრედის შიგნით, ხოლო კალიუმის იონები უჯრედიდან მხოლოდ კონცენტრაციული გრადიენტით გამოიდევენება, ჯარბობს ნატრიუმის იონების გადანაცვლების ეფექტი („დეპოლარიზაცია“).

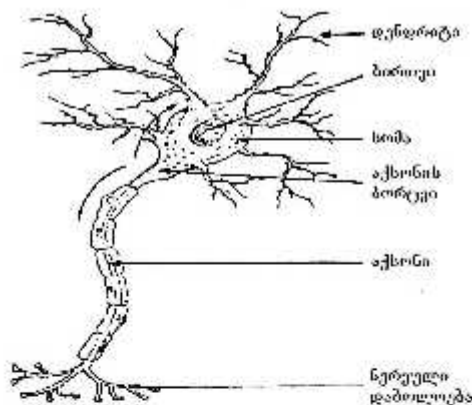
კალიუმის იონების თანადროული გადანაცვლება უჯრედგარეთ („სუბერ-პოლარიზაცია“) განაპირობებს იმას, რომ ქიმიური სინაფსის პოსტსინაფსური მემბრანა ვაქრცელებადი ავსნების იმპულსს („მოქმედების პოტენციალის“) ურ განუორბებს. ამგზნებული პოსტსინაფსური პოტენციალი თავისი ბუნებით „სენსორატორულ პოტენციალს“ წარმოადგენს, ქინიდან მისი განვითარებისას

ადრეულ პოტენციალთა სხეობაზე რეაგირებს აქსონის საწყისი სეგმენტის მემბრანაში არსებული პოტენციალმგრობობიარე ნატრიუმის არხები, რომელთა გახსნა უზრუნველყოფს ელექტრულ მემბრანაში გაერყვებადი აგზნების იმპულსის წარმოშობას. როგორც მოსტინაფხურ მემბრანაში აღძრულ ამ აგზნებელი მოსტინაფხური პოტენციალის, ასევე აქსონის საწყისი სეგმენტის ელექტრულ მემბრანაში აღძრული გაერყვებადი აგზნების იმპულსის განვითარებას, ნატრიუმის არხების ინაქტივაციის გამო, მოჰყვება „*ერგოლო-რიზაცია*“ (კალიუმის იონების გადაადგილება უჯრუდის შიგნით და უჯრედგარეთ) ანუ ნემბრანული პოტენციალის საწყის დონემდე აღდგენის, ან მისართული პროცესები. ამ უკანასკნელთა დახრულებების შემდეგ, ნეირონი ახალ სეგავლენებზე სრულფასოვანი რეაგირებისათვის იქნება მზად.



სურათი II.11. მემბრანული პოტენციალის ცვლილება გამღიზიანებელი დენის ძალის მაგნიტის პარამეტრებში, რომლებიც მემბრანის „*ერგოლო-რიზაცია*“ ხდურბ-ლოვან სიდიდეს მიადრეეს წარმოიქმნება მოქმედების პოტენციალი.

ნეირონის მოსტინაფხური მემბრანით შეკავების დროს იხსნება ქლორის ან კალიუმის იონების გამტარი არხები. მაგალითად, ბაშჩა-რეცეპტორის (იხილეთ ქვემოთ) გააქტივებისას იხსნება ქლორის იონებისა და ნაიონების, კონცენტრაციული გრადიენტის შესაბამისად, უჯრედში შეადრეეს, რის გამოც, მემბრანის „*პოტენციალი*“ ანუ ტრანსმემბრანული პოტენციალი სხეობის გახრდა მოხდება და ე.წ. „*მემბრანული პოტენციალი*“ („*პოტენციალი*“; სურ. II.10) აღძრება. მემბრანის „*პოტენციალი*“ აღინიშნება ბაშჩა-რეცეპტორების გააქტივების დროსაც. მათ გააქტივებას (უბირატესად განთავსებული პრესინაფხურ ტერმინალზე) თან ხდუეს კონცენტრაციული გრადიენტით კალიუმის იონების უჯრედგარეთ გადაადგილება. მემბრანაზე აგზნებისა და შეკავების განმასხვრული იონური პროცესების კანონზომიერებათა შესრადი-ხათვის სურ ჯონ კარეე უელსის (სურ. II.13) ნიბელის პრეია მოქმედა.



სურათი II.12 ზურგის ტერის მოტონეირონი, აქსონის ბორცვში წარმოქმნილი მოქმედების პოტენციალი ერეკვლეება აქსონისა და სომის მიმართულებით.



სურათი II.13. სერ ჯონ კარე ეკლსი (1903-1997).

აღსანიშნავია, რომ იონთა გადაადგილება არა მარტო კონცენტრაციული ან ელექტრული გრადიენტის შესაბამისად, არამედ მის საწინააღმდეგოდაც ხდება, რასაც იონების აქტიური ტრანსპორტის მექანიზმის მოქმედება განაპირობებს. მემბრანული პოტენციალის ცვლილებისა და აგზნების იმპულსის გაერეკვლების სხვა კანონზომიერებებს აქ არ განეხილათ, რადგანაც იგულისხმება, რომ ამ მასალას მკითხველი ფიზიოლოგიის სახელმძღვანელოებიდან იცნობს.

ნეირორეგულატორების მიმართ მგრძობიარე რეცეპტორების ელასიფიკაცია და მათი მოქმედების კანონზომიერებანი

როგორც აღეხსიშეთ, ნეირონიდან გათავისუფლებულ ქიმიურ ნივთიერებას სხვა ნეირონის, კუნთოვანი ბოჭკოსა თუ ფარეკელის შესაღვანელი უჯრედების მემბრანაში, ხოლო სტერეოიდულ პორმონებს – ციტოზოლში ან უჯრედის ბირთვში არსებული რეცეპტორები აღმოაჩენს. ამგვარად, უჯრედშირისი ქიმიური კომუნიკაციის ხისტემაში რეცეპტორები მგრძობიარელობითი ფუნქციის (რეცეპიენტი) მქონე ელემენტებს წარმოადგენს. ამასთან, რეცეპტორები ხასიათდება ამა თუ იმ „სუბსტრატანსპეციფიკის“, „ხეობიმიდელაფორის“ თუ „ხეობიბრმონის“ მოხარო სპეციფიკური მგრძობიარეობით, ანუ მოცემული, კონკრეტული ხახის რეცეპტორი ერთი გარკვეული ქიმიური შესაღვანელობის ენდოგენურ (ორგანიზმში წარმოქმნილი) თუ ეგზოგენურ (ორგანიზმში შეყვანილი) ნივთიერებათა მიმართ არის მგრძობიარე. ამგვარად დადასტურებულია, რომ ქიმიურ ნივთიერებათა საშუალებით რეალიზებულ უჯრედშირის კომუნიკაციაში მოადეკულური სტრუქტურითა და მოქმედების მექანიზმით ერთმანეთისაგან მკვეთრად განსხვავებული იონი ტიპის

რეცეპტორი მონაწილეობს „თინოტროპული“ რეცეპტორი, „მეტამოტროპული“ რეცეპტორი (იხილეთ ცხრილი 1) „თიროსინკინაზასა და გუანოლატიცილასთან დაკავშირებული“ რეცეპტორი, „გურგაშიდა სტეროიდულ / თიროიდულ-სტეროიდულ“ რეცეპტორი. ქვემოთ დაწვრილებით განხილავთ თითოეულს მათგანს აღნაგობა და მოქმედების კანონზომიერებებს.

„თინოტროპული“ რეცეპტორი

იონურ არხებთან დაკავშირებულ - სწრაფი სინაფსური გადაცემის უზრუნველყოფელ - ე.წ. „თინოტროპულ“ რეცეპტორებთან (მაგალითად, N-აცეტილქოლინერგული, შპმ-А, გლუტამატური, AMPA/კაინური, 5-HT₃; იხილეთ ცხრილი 2 - I ტიპის რეცეპტორი) ლიგანდის დაკავშირების შემდეგ პოსტსინაფსურ ნეირონიში წარმოიქმნება გაერცვლებადი ავზნების იმპულსი (ხეღურბლოვანი ამპლიტუდის ამაგზნებელი პოსტსინაფსური პოტენციალის აღდგომის შემთხვევაში) ან პოსტსინაფსური ნეირონი სრულად შეკადდება (მაგალითად, შპმ-А რეცეპტორებთან ლიგანდის დაკავშირების შემთხვევაში).

(ცხრილი 1)

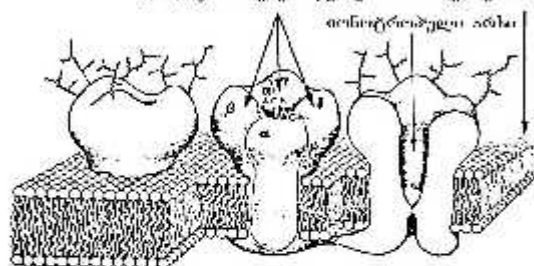
ცალკეული ნეირორეგულატორების მიმართ სეკვიფიკურად მგრძობნიარე რეცეპტორების კლასიფიკაცია

ნეირორეგულატორები	რეცეპტორები		
	„თინოტროპული“	„მეტამოტროპული“	
		G-ცილა → ადენილატიცილასა	G-ცილა → იონური არხი
დოფამინი		D -D ₂	
ნორეპინეფრინი		α ₁ [*] , α ₂ , β ₁ , β ₂ , β ₃	
სეროტონინი	5-HT ₃	5-HT ₁ , 5-HT ₂ , 5-HT _{2c}	
ისტაშინი		H ₁ -H ₂	
აცეტილქოლინი	N (ნიკოტინური)		M ₁ -M ₃ (მუხკარინული)
გლუტამატი	NMDA, AMPA, კაინური	AMPA მეტამოტროპული, mGlu	
შპმ	შპმ-А	შპმ-В	
ადენოზინი		A ₁ -A ₃	
ოპიოიდები		μ, δ, κ, σ	μ, δ, κ ^{**}

* - α₁ რეცეპტორები მოქმედებს ინოზიტოლ(1,4,5)ტრეისფოსფატ/დიაციგლფლიკეროლი-სისტემის საშუალებით.

** - μ, δ და κ ოპიატური რეცეპტორები მოქმედებს როგორც ადენილატიცილასა დაკავშირების გზით, ასევე G-ცილის უშუალოდ კიდემის იონურ არხებზე ზემოქმედების მექანიზმით (დაწვრილებით იხილეთ თავი - „ოპიოიდური პეტიდები“).

რეცეპტორის შენადგენელი ცილებიანი სუბერთეულები ძვალსებრი მემბრანის გარეთა სფლაქონი



სურათი 11.14. N-აცეტილქოლინური „აინივტროპული“ რეცეპტორის სქემატური გამოსახულება.

ტიპიურ „აინივტროპულ“ რეცეპტორს წარმოადგენს, მაგალითად, N (ნიკოტინური) ქოლინერგული ამაგზნებელი რეცეპტორი, რომლის იონური არხის შენადგენელს, მემბრანის გამჭოლი ტრანსმემბრანული ცილებიდან (სულ 5 პოლიპეპტიდური სპირალი α, α, β, γ და δ) ორი α სუბერთეული რეცეპტორის ფუნქციის შესრულს, ანუ „აინივტროპული“ რეცეპტორი კომპლექსური ცილოვანი წარმონაქმნია და რეცეპტორისა და იონური არხის შემქმნელი ცილებსაგან შედგება (სურ. 11.14).

„მეტაბოტროპული“ რეცეპტორი

G-ცილასთან დაკავშირებულ - ხანგრძლივი ხინაუსური გადაცემის უზრუნველყოფელ ე.წ. „მეტაბოტროპულ რეცეპტორებს“ წარმოადგენს, მაგალითად, M (მუსკარინული) აცეტილქოლინური რეცეპტორები, ადრენორეცეპტორები, ნორადრენალური, დოფამინური, სეროტონინური რეცეპტორების უმრავლესობა (გარდა 5-HT₂-სა), ზოგიერთი გლუტამატური (მაგალითად, AMPA მეტაბოტროპული და mGlu) და ობიატური რეცეპტორები, აგრეთვე, პურინებსა და მრავალი სპეტიდის მიმართ მგრძობიარე რეცეპტორი (ცხრილი 2 - II ტიპის რეცეპტორი).

G-ცილასთან დაკავშირებული ყველა „მეტაბოტროპული“ რეცეპტორი შედგება 7 გამჭოლი პოლიპეპტიდური სპირალისაგან. ეს პოლიპეპტიდური კომპლექსი აღჭურვილია ძალზე გრძელი უჯრედგარეთა N (ამინური) და უჯრედშიდა C (კარბოქსილური) დაბოლოებით. „აინივტროპული“ რეცეპტორისაგან განსხვავებით, სადაც დოფანდისადმი მგრძობიარე უბანი განთავსებულია იონური არხის უჯრედგარეთა მხარეს, G-ცილასთან დაკავშირებული „მეტაბოტროპული“ რეცეპტორის ლიგანდური უბანი იონური არხის შემადგენელს არ წარმოადგენს და მემბრანის სიღრმეში არის ჩაფლული.

ამ რეცეპტორებთან დოფანდის დაკავშირებისას, G-ცილათ გააქტივებული ფერმენტი ხართავს მუორადმეცნიერგული მექანიზმის (ან „უჯრედშიდა ხახუნალო სისტემის“) კასკადს (მაგალითად, D₁ რეცეპტორის შემთხვევაში - დაწარმებით ქეცით განიხილება) ან, მაგალითად, M რეცეპტორის და ობია-

ტური რეცეპტორების გააქტივებისას, G-ცილა უშუალოდ, მუორადმესხეჯერული ხისტემის წართვის გარეშე, უზრუნველყოფს პოსტსინაფსურ ერთეულში პასუხის ფორმირებას. მაგალითად, გულის კუნთში M₂-მუსკარინული რეცეპტორი მხოლოდ G-ცილის გააქტივების გზით - მუორადმესხეჯერული ხისტემის წართვის გარეშე, იონურ არხზე პირდაპირი სემოქმედებით ზრდის კალციუმის იონური არხის გამტარებლობას და, შესაბამისად, აქტივაციისას ამ შემთხვევაში ტრანსმემბრანულ პოტენციალთა სხვაობის გაზრდას ანუ მემბრანის „მაკროპოლარიზაციას“ იწვევს. ამიტომ რეცეპტორების გააქტივებაც ამავე მექანიზმით იწვევს ნეირონის მემბრანის „მაკროპოლარიზაციას“. აღსანიშნავია, რომ „თიროსინული“ რეცეპტორებისგან განსხვავებით, ამ რეცეპტორების გააქტივებას ხაზილოო შედეგს წარმოადგენს არა გაურცვლებადი აგზნების წარმოშობა ან პოსტსინაფსური ერთეულის უვამტური შეკავება, არამედ პოსტსინაფსურ მემბრანაში აგზნების ან შეკავების პროცესების განვითარებისათვის ხელშეწყობი პირობების შექმნა. ამის გამო, როგორც აღვნიშნეთ, ნეირორეგულატორების, რომლებიც ასეთ რეცეპტორებს უკავშირდება, „ნეირომოდულატორებად“ თვლიან.

„მეტაბოტროპულ“ რეცეპტორებზე კატეგორიულად სემოქმედების უვამტის რეალიზაცია სვეულბრივ წამების, ხოლო უკტივბთა შემოქმედების უვამტის რეალიზაცია, უფრო ხანგრძლივი პერიოდის გავლის შემდეგ აღინიშნება.

„მეტაბოტროპული“ რეცეპტორის დიგანდურ უბანთან „ნეირომოდულატორის“ დაკავშირების შემდეგ უჯრედში განვითარებულ პროცესებს დაწვრილებით განვიხილავთ თავში: „პოსტსინაფსურ ნეირონში მიმდინარე პროცესები“.

„თიროსინკინაზასთან და გუანილატციკლაზასთან დაკავშირებული“ რეცეპტორი

თიროსინკინაზასთან დაკავშირებული რეცეპტორები ინსულინის, აგრეთვე, ნეიროტროფინების, ზრდის ფაქტორებისა და მიტოგენების მასტიმულაციული უკტიდური შედიატარების მიმართ არის მგრძობიარე, თიროსინკინაზასთან დაკავშირებული რეცეპტორები თავისი სტრუქტურითა და ფუნქციით მკვეთრად განსხვავდება ზემოგანხილული ორივე რეცეპტორისგან (ცხრილი 2 - III ტიპის რეცეპტორი). გუანილატციკლაზასთან დაკავშირებული რეცეპტორები, G-ცილის წართვის გარეშე - გუანილატციკლაზას ამოქმედების გზით, უზრუნველყოფს ზოგიერთი უკტიდის, მაგალითად, წინაგულების ნატრიურ-ზული უკტიდის ეფექტს გაააქტივბს ციკლური გუანოსინმონოფოსფატი და პროტეინკინაზა A-ს საშუალებით, ან პირდაპირი სემოქმედებით მთახდინის იონური არხების ფოსფორილება. ამ რეცეპტორების სტრუქტურის თავისებურება მის უჯრედშიდა დომენში (რეცეპტორის შემადგენელი ცილის მონაკვეთი) თიროსინკინაზის არხებობით განიხაზღვრება. რეცეპტორებთან დიგანდის დაკავშირების შემდეგ ოზრდება უკტივბებისა და ტრანსკრიფციული ფაქტორების აქტივბბა, რაც გუნების ტრანსკრიფციასე აისახება და

ღნმ-ზე უემოქმედებით რეალიზდება. გენის ტრანსკრიფციის რეგულაციის მექანიზმზე უემოქმედებით ეს რეცეპტორები უჯრედის ზრდისა და მისი დიფერენციაციის კონტროლში არის ჩართული.

„უჯრედშიდა სტეროიდულ / თიროიდულ-სტეროიდული“ რეცეპტორი

უემოგანაიღუელი რეცეპტორებისაგან განსხვავებით, უჯრედშიდა სტეროიდულ-თიროიდულ-სტეროიდულ რეცეპტორებს (ცხრილი 2 - IV ტიპის რეცეპტორი) სტეროიდული და თიროიდული პორმონები, აგრეთვე, ვიტამინი D უკაქმირდება. ასეთი რეცეპტორები ლოკალიზებულია ციტოსოლში ან უჯრედის ბირთვში და მათი სტრუქტურის თავისებურებას წარმოადგენს ისეთი დომენის არსებობა, რომლის საშუალებით იგი ბირთვული ღნმ-ის უბნებს უკაქმირდება. ამ რეცეპტორებზე მოქმედი სტეროიდული წამლებსა და პორმონების მოქმედების ბაზისურ ფუნქციას გენების ტრანსკრიფციის მექანიზმზე უემოქმედებით ცალკეული ცილების სინთეზის სტიმულაცია და ამ გზით, უჯრედის პასუხის ჩამოკალიბება წარმოადგენს. სტეროიდული პორმონები (გონადებისა და თირემედულა ჯარკედის ქერქის პორმონები), წარმოადგენს რა ცხიმებში ადვილად ხხნად ჩაერთებს, უჯრედის მემბრანის გავლით თავისუფლად შეადწეეს უჯრედში და, სბოლოოდ, უემოქმედებს ბირთვული ღნმ-ის ე.წ. „პორმონზე მოპასუზე ელემენტებზე“. შედეგად იზრდება ფერმენტ ღნმ-პოლიმერაზას აქტიობა და წარმოქმნება სპეციალური მ-რნი, ანუ დასაბამი მიეცება ცილის სინთეზს. შესაბამისად, სტეროიდული პორმონების ან სხედასხვა თიროიდული პორმონების მიმართ მგრანობიარე რეცეპტორების ეფექტის რეალიზაცია ძალზე ხანგრძლივად, საათების ან დღეების განმავლობაში ხდება. სხედასხვა სტეროიდული პორმონი განსხეაეებულ გენებს ააქტიეებს და, შესაბამისად, ხრულიად განსხვავებული ცილების სინთეზსა და უჯრედის ფიზიოლოგიურ ეფექტებს აღძრავს.

ბირთვული სამი ტიპის რეცეპტორი მემბრანულ ცილებს წარმოადგენს და, შესაბამისად, ისინი უჯრედის პლასმურ მემბრანაში არის ლოკალიზებული. ზოგიერთი მათგანის ლიგანდისადმი მგრანობიარე უბანი მემბრანის გარეაა სედაპირზეა ლოკალიზებული, ხოლო მეოთხე - სტეროიდულ-თიროიდული რეცეპტორები ციტოსოლში ან ბირთვის შიგნით არსებულ ცილებს წარმოადგენს.

შეჯამებული სახით ქიმიურ ნეიროტრანსმიხიაში ჩართული რეცეპტორების ძირითადი მახასიათებლები წარმოადგენილია მე-2 ცხრილში.

იონურ არხებს, რომლებსაც ქიმიურ ნივთიერებათა მიღკუეულების მიმართ მგრანობიარე რეცეპტორული უბანი არ გაანია (ასეთებს წარმოადგენს ელექტრულ მემბრანებში არსებული იონური არხები), მაგრამ მონაწილეობს პორენციალის გაერცვლებაში, თითქმის ისეთივე აგებულება აქვს, როგორც ქიმიური სხეფისის მოსტინაფსურ მემბრანაში ლოკალიზებულ იონურ არხებს. ელექტრული მემბრანის იონური არხების უემქმედი ცილების რეცეპტორული

ამართლის ფუნქციას ტრანსმემბრანული პოტენციალის ცვლილების მიმართ მგრანობიარე ამინომჟავები ახრულებს. ამის გამო, ასეთი თირუნი არხები ჩხოდოვ შენბრანული პოტენციალის ცვლილებაზე რეაგირებს.

ცხრილი 2

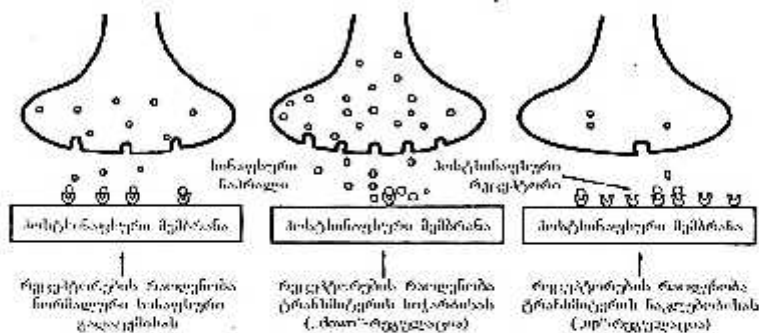
ქიმიურ ნეიროტრანსმიხიაში ჩართული რეცეპტორების
ბირთვლი მახახიათუბლები

ტიპი	I ტიპი	II ტიპი	III ტიპი	IV ტიპი
დოკადონაცია	შემბრანა	შემბრანა	შემბრანა	ბირთვი
ეფექტორი	არხი	ფერმენტო	ფერმენტო	გენის ტრანს- კრიფცია ან არხი
დაკავშირება	უშუალოდ	G-ცილა	უშუალოდ	R68
მაგალითები	N-ბმმ, ბამმ-A რეცეპტორები	M-ბმმ და ადრ. რეცეპტორები	ინსუდინის, ნეიროტროფ. რეცეპტორები	სტეროიდ/ თირთოდული რეცეპტორები

ამგვარად, ქიმიური სინაფსის პოსტსინაფსურ შემბრანაში ან ბირთვიში არსებული რეცეპტორი აღჭურვილია „ნეიროტრანსმიტერის“, „ნეირომიოდულატორის“ ან „მორბინის“ მიმართ მგრანობიარე დიფანდური უბნით, ხოდო ნეირონის სოგიერთი სხვა ნაწილის (მაგალითად, აქსონის ბორცვი, აქსონი) შემბრანაში არსებული სოგიერთი რეცეპტორის აქტიური უბანი ტრანსმემბრანული პოტენციალის ცვლილების მიმართ არის მგრანობიარე.

პოსტსინაფსური რეცეპტორების ნაბლოკირებულ ქიმიურ ნეითიერებებს (ანუ წამლებს ან საწამლედებს) „ანტაგონისტებს“, ხოდო მათ გაშაქტივებულ ნეითიერებებს „აგონისტებს“ უწოდებენ. აგონისტების პოტენცია თორ პარამეტრზე დაბოკიდებული: 1. „აფინურობაზე“ (ამ ტერმინით ქიმიკში აღნიშნავენ ენერგიას, რომელიც ერთი ნეითიერების შემადგენელ ატომებს, აიძულებს შეუკავშირდეს სხვა ნეითიერების შემადგენელ მის მსგავს ატომებს); 2. „ეფექტურობაზე“, ანუ „ლიგანდის“ შესადლებლობაზე მისი რეცეპტორთან დაკავშირების შემდეგ აღბრას ის ცვლილებები, რომელიც საბახუხო რეაქციას განახლდრავს. ერთმანეთისაგან განახსეავენ „სრულ აგონისტებს“, რომლებიც მაქსიმალურ ეფექტს აღბრავს და „ნაწილობრივ აგონისტებს“, რომლებიც სუბმაქსიმალური ეფექტებით ხსითიდბა.

ანტაგონისტების ნაბლოკირებულნი გაფულენ რეცეპტორზე გამთხატება ინიში, რომ რეცეპტორის დიფანდურ უბანთან მათი დაკავშირების მიუხედავად, პოსტსინაფსურ ნეირონიში არავითარი ცვლილება არ აღინიშნება, ანუ მისი ეფექტურობა ნულის ტადია. თმ პერსოდში, რთდესაც რეცეპტორის დიფანდური უბანი ანტაგონისტით არის აკვირებულნი, აგონისტის მიდგეკული რეცეპტორის დიფანდურ უბანს ვერ უკავშირდება.



სურათი 11.15. ტრანსმიტერის სიჭარბისა და მისი ნაკლებობისას პოსტსინაფსური რეცეპტორების რაოდენობის ადაპტიური რეგულაციის სქემა. ასეთივე ცვლილება განვითარდება აგონისტებთან და ანტაგონისტებთან ხანგრძლივი უწყობქმედებისას.

სინაფსური გადაცემის ანტაგონისტებით ხანგრძლივად მკურნალობისას აღინიშნება პოსტსინაფსური რეცეპტორების რაოდენობის მატება („up regulation“), ხოლო აგონისტებით ხანგრძლივად მკურნალობისას – პოსტსინაფსური რეცეპტორების რაოდენობის შემცირება („down regulation“) (სურ. 11.15). ნათქვამია, რომ ამ ფენომენებს ზნმ-ის მონაწილეობით მიმდინარე ცილის სინთეზის მექანიზმის მოქმედება განაპირობებს.

„ნეიროტრანსმიტერების“ კლასიფიკაცია და ფუნქციები

პოსტსინაფსურ მემბრანაზე უწყობქმედების ეფექტის მიხედვით, „ნეიროტრანსმიტერებს“ ორ ჯგუფად ყოფენ – „ამაგზნებელად“ და „შემაკავებელად“. ნერვული დაბოლოებიდან გათავისუფლებული ამაგზნებელი „ნეიროტრანსმიტერის“ უწყობქმედებისას, პოსტსინაფსურ მემბრანაზე ხდება მემბრანული პოტენციალის იმპულსური ცვლილება („დეპოლარიზაცია“), რომ პოსტსინაფსური ნეირონი ამაგზნება, ხოლო შემაკავებელი „ნეიროტრანსმიტერის“ გათავისუფლების შემთხვევაში, პოსტსინაფსურ მემბრანაზე ადგილი აქვს ისეთ ცვლილებებს („ჰიპერპოლარიზაცია“), რომ ხდება ამ ნეირონის განმუხტვათა გაიშვითება ან ხრული უწყობქმედება მემბრანის „პოსტპოლარიზაციის“ შემთხვევაში, ამაგზნებელი სინაფსების გააქტივებით მიცემული ნეირონის აგზნება გაძეგლებულია.

ლიტერატურაში აღიარებული შეხედულებებით, სოფიერთი „ნეიროტრანსმიტერი“ პოსტსინაფსურ ნეირონში მხოლოდ ამაგზნებელ ან მხოლოდ შემაკავებელ პასუხებს აღძრავს. მაგალითად, გლუტამატი მხოლოდ ამაგზნებელი სინაფსური ტრანსმისის აღმასრულებელ „ნეიროტრანსმიტერად“, ხოლო გამა-ამინოურბოს მთეა და გლიცინი – მხოლოდ შემაკავებელ „ნეიროტრანსმიტერად“ აღიარებულია.

ტერად“ მოიაზრება. ამასთან, ცნობილია, რომ „ნეიროტრანსმიტერის“ პოსტსინაფსური ეფექტი განისაზღვრება იმით, თუ სამოსნე უჯრედის მემბრანაში განთავსებულ რომელ რეცეპტორს დაუკავშირდება იგი. მაგალითად, ზურგის ტვინის მოტონეირონის ნერვული დაბოლოებიდან ლინჩის (განუხილვადი) კენთოვან პოტაქსებზე მოქმედი აცეტილქოლინი უკავშირდება უშუალოდ ნატრიუმის იონური არხის მაკონტროლებელ, სწრაფად მოქმედ N „თანოტროპულ“ რეცეპტორებს, რასაც, ხაზსდევს, მიუღი რაცი პროცესების განვითარების შემდეგ, კუნთოვანი პოტაქსის შეკუმშვა მოხდება, ხოლო გულის კუნთის პეისმეკერულ წარმონაქმნე (სინოატრიული კვანძი) ცნობილი ნერვის დაბოლოებიდან გათავისუფლებული იგივე აცეტილქოლინი, უკავშირდება რა კალიუმის იონური არხების მაკონტროლებელ M₂-აცეტილქოლინურ „მეტაბოტროპულ“ რეცეპტორებს, კალიუმის იონების გამტარებლობის გაზრდის გამო, მემბრანის „პიერპოლარიზაცია“ ახდენს და, შესაბამისად, აკავებს ამ ორგანოს მოქმედებას.

უკანასკნელ კვლევითა შედეგებით გამოირკვა, რომ სხვადასხვა ნერვულ სინაფსიც, ზოგიერთი, ერთი და იგივე „ნეიროტრანსმიტერ“ შეიძლება იწვევდეს ერთი დაევი პოსტსინაფსური ერთეულების აგზნებას, ხოლო სხვათა – შეკავებას. მაგალითად, თუ მცხ-ში აცეტილქოლინი N-აცეტილქოლინურ რეცეპტორს დაუკავშირდება (მაგალითად, ვეგეტატიურ კვანძში ან მცხ-ის ზოგიერთ უბანში), იგი პოსტსინაფსურ ნეირონიში ამაგზნებულ ეფექტს აღძრავს, ხოლო, თუ იგივე აცეტილქოლინი მცხ-ში M₂, ანუ G-ცელახთან დაკავშირებულ „მეტაბოტროპულ“ რეცეპტორს დაუკავშირდება, შეეხრულებს რა „ნეირომოდულატორის“ ფუნქციას, პოსტსინაფსურ ნეირონზე შემაკავებლად იმოქმედებს. ასევე, გლუტამატი, რომელიც მცხ-ის ნიშართებაში მხოლოდ ამაგზნებულ „ნეიროტრანსმიტერად“ განიხილებოდა, სე ნათხემის ან ჰაიპოკამის ნეირონების mGlu რეცეპტორებს უკავშირდება, პოსტსინაფსური ნეირონის შეკავებას იწვევს.

ამრიგად, ირკვევა, რომ „ნეიროტრანსმიტერის“ მოქმედებაზე პოსტსინაფსური ნეირონის პასუხს (პოსტსინაფსური ნეირონის მემბრანის „დეპოლარიზაცია“ – აგზნება ან „პიერპოლარიზაცია“ – შეკავება) განსაზღვრავს არა „ნეიროტრანსმიტერის“ მოლეკულების ქიმიური, არამედ ის, თუ პოსტსინაფსური ნეირონის რომელი ტიპის რეცეპტორს დაუკავშირდება მოცემული მოლეკულა. აქედან გამომდინარე, „ნეიროტრანსმიტერების“ ამაგზნებლად და შემაკავებლად მკაცრად დაიყოფის შესაძლებლობა საუკეთესო ხდება.

ნეირორეგულატორების განსაზღვრის კრიტერიუმები

იმისათვის, რომ ქიმიური ნივთიერება განისაზღვროს როგორც „ნეიროტრანსმიტერი“ ან „ნეირომოდულატორი“, იგი უნდა პასუხობდეს შემდეგ კრიტერიუმებს: I. მოცემული ქიმიური ნივთიერება უნდა არსებობდეს აქსონის

ტერმინალურ ბუტონში (პრეხინაფსში), ან ნორეპინეფრინერგული ნეირონის შემთხვევაში – ვარიკოზულ შემსხვილებაში; 2. აქსონის ელექტრული ვალიზაციების საპასუხოდ პრესინაფსიდან უნდა თავისუფლდებოდეს პოსტსინაფსურ ნეირონში საპასუხო რეაქციის („დეპოლარიზაცია“ – აგზნება ან „პოსტდეპოლარიზაცია“ – შეკავება) აღმგზავნის საკმარისი რაოდენობის ნეიროტრანსმისორი; 3. პოსტსინაფსურ მემბრანაზე მოქმედ გამოსაკვლევ ქიმიურ ნივთიერებათა ეფექტი, აქსონის ვალიზაციების შედეგად ტერმინალის ბუტონიდან გათავისუფლებული ნივთიერების ეფექტის მსგავსი უნდა იყოს, ან სხვა სიტყვებით – „ნეოტრანსმიტერობის“ ან „ნეორომოდულატორობის“ კანდიდატი და კვლამარტად მოქმედი ნივთიერება პოსტსინაფსური პლასმური მემბრანის კრთხა და იმავე მგრანობელობით აპარატს (რეცეპტორს) უნდა უკავშირდებოდეს; 4. საკვლევო ქიმიური ნივთიერება, რომლის პოსტსინაფსურ მემბრანაზე მოქმედების ეფექტი შეისწავლება, ისევე უნდა ცვლიდეს დონაზე დამოკიდებული მრუდის სიდიდესა და მიმართულებას, როგორც ეს ბუნებრივად აღსრული პოსტსინაფსური პოტენციალის შემთხვევაში ხდება; 5. ნეიროტრანსმისორის ინაქტივაციის მქქანობი ხინაფსის მიდამოში უნდა იყოს დოკალიზებული.

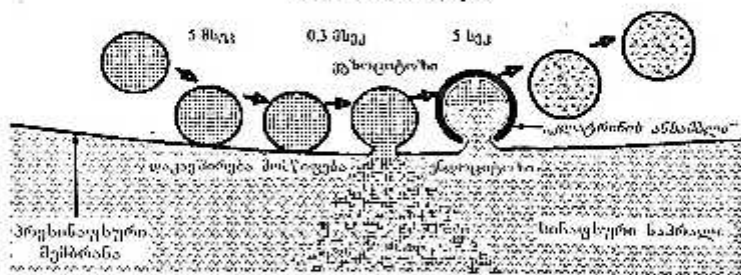
ნივთიერება, რომელიც ამ კრიტერიუმებს პასუხობს, „დადგენილ“ ან „განსაზღვრულ ნეიროტრანსმისორად“ ითვლება. დღეისათვის ასეთ ნივთიერებებზე ითვლება: აცეტილქოლინი, ადენოზინი, ადენოზინტრიფოსფატი, დოფამინი, ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი), გამა-ამინოჰერბოს მჟავა, გლიცინი, გლუტამატი, სეროტონინი, პისტამინი, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი, ანგიოტენზინი, ნატრიურეზული პეპტიდი, ბრადიკინინი, ქოლერეცტოკინინი, კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი, დინორფინები, ენკეფალინები, გალანინი, გონადოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი, სრდის ჰორმონი, ნეიროპეპტიდი Y, ნეიროტენზინი, ოქსიტოცინი, პროლაქტინი, სომატოსტატინი, სუბსტანცია P, თირეოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი, ეპიორექტიური ნაწლავისმიერი პეპტიდი (VIP), გაზოპრესინი ანუ ანტიდორეზული ჰორმონი.

ნეიროქიმიური გადაცემის საფეხურები

მოლიანობაში, ნეიროქიმიური გადაცემა წარმოადგენს პროცესს, რომელიც ხუთ საფეხურად შეიძლება დაიყოს. პირველ საფეხურს წარმოადგენს ნეიროტრანსმისორის სინთეზი, რაც სპეციალური ფერმენტების მონაწილეობით მიმდინარეობს. სინთეზის შემდეგ, გადაიტანი მოლეკულების საშუალებით, ნეიროტრანსმისორი თავს იყრის მიხთვის განკუთვნილ რეზერვუარში – „ვეზიკულებში“. არაპეპტიდური „ნეოტრანსმიტერებისა“ და „ნეორომოდულატორების“ შემცველი ვეზიკულები, რომლებიც მცირე სიმისაა (50 ნმ დიამეტრის), ნერულ დაბადობებში წარმოიქმნება. ვეზიკულები სომისაც წარმოიქმნება, რასეც მრუთაფების ის ფაქტი, რომ, თუ აქსონების კრთხა

დავით გადავკვიანბავთ, ვეზიკულები ამ ადგილიდან პროქსიმალურად მოივრის თავს აღსანიშნავია, რომ სიმაში წარმოქმნილი ვეზიკულები, რომლებიც შეესებულება ხორკლიან ენდოპლაზმურ რეტკულუმში წარმოქმნილი პეტაქური „ნიროსოფულატორების“ მოდუკულებით, შედარებით დიდი სიმახია. ნიროსინის სიმიდან პრესინაფსურ მიდამოში ასეთი ვეზიკულების გადატანა (მოორე საფეხური) აქსოპლაზმური ტრანსპორტით ხდება, რაც უფრედის ხინხის (ციტოსკელეტონის) შემაღვენელი სტრუქტურების (მიკროტუბულები, მიკროფილამენტები) საშუალებით რეალიზდება. ნერველ დაბოლოებათა აგზნების შემთხვევაში, ვეზიკულებში თავმოყრული „ნიროტრანსმიტერის“ მოდუკულები ევზოციტოსის საშუალებით გათავისუფლდება – ჩადიერება ხინაფსურ ნაპრალში (მესამე საფეხური). ტერმინალური ბუტონის აგზნების არაკეტიდური ნირორეგულატორებით შეესებული სინაფსური ვეზიკულები ხინაფსურ ნაპრალში თავისი შიგთავის მხოლოდ ნაწილს ათავისუფლებს. ამის შემდეგ ისინი ენდოციტოზით (სინაფსურ ნაპრალში არსებული ხითით) ხელახლა შეიხება და ხაჯის მდგომარეობას უბრუნდება (სურ. II.16).

ნერველი დაბოლოება



სურათი II.16. სინაფსური ვეზიკულის ევზოციტოზისა და ენდოციტოზის განსხვავებული საფეხურების სქემატური გამოსახულება. მარცხნიდან მარჯვნივ ნაჩვენებია სინაფსური ვეზიკულის „დაკავშირება“ პრესინაფსურ ტერმინალთან. ტერმინალთან დაკავშირებული ვეზიკულა „შეშინაფსურ“ ტერმინალთან შერწყმისათვის „შეშინაფსურ“ გულისხმობს ვეზიკულის მზადყოფნას უკანუხის Ca^{2+} -ის იონების „ხედავლენას. ნერველი დაბოლოებიდან ნირორეგულატორების გათავისუფლება ხდება სინაფსური ვეზიკულის ევზოციტოზით. ევზოციტოზის პროცესი ჩაირთება ნერველ დაბოლოებაში არსებული პოტენციალმგრძობითარე არხების საშუალებით შესული Ca^{2+} -ის იონების მოქმედებით. ეს არხები იხსნება მოქმედების პოტენციალის განსახლურრედი ტერმინალის დეპოლარიზაციის გავლენით, რაც 1 მსეკის განმავლობაში ხდება. ევზოციტოზის შემდეგ, დაუყოვნებლივ, სინაფსური დაკავშირებული ვეზიკულა შეიხება კლატრინით („კლატრინის ანსამბლი“) და შეიხება სინაფსურ ნაპრალში არსებული ხითით (რომელშიც ვარკვეული რაოდენობით არის წარმოდგენილი ასევე ვეზიკულიდან გათავისუფლებული ნირორეგულატორის მოდუკულები) ანუ იხსნება ენდოციტოზი.

სხვა სიტყვებით, არაპეტიდური „ნეიროტრანსმიტერებით“ შევსებული ენ-
 სიკულები შიგთავსის ენსოციტოზის შემდეგ რეციკლირდება, ხოლო ნეირო-
 პეტიდური „ნეირომოდულატორების“ შემცველი ენსიკულები თავისი შიგ-
 თავსის ენსოციტოზის შედეგ არ რეციკლირდება, ანუ ასეთი ენსიკულები
 გადაიყარება. სინაფსურ ნაპრალში მოხვედრილი ნეირორეგულატორის მო-
 დულეულები დიფუზიით ერცვლდება და მოსტსინაფსური მემბრანის რეციპ-
 ტორებს (მთოთხე საფეხური) უკავშირდება, რაც მოსტსინაფსურ ხეირონში
 ინტრანეირონული პროცესების განითარებას აძლევს დასაბამს. არაპეტ-
 ტიდური წარმოშობის ნეირორეგულატორების აქტივობა, უპირატესად, და-
 სრულდება მათი პრესინაფსურ ბუტონში ან გლარ უჯრედში (მხოლოდ
 გლარამატის შემთხვევაში) უკუმიტაცებით, ხოლო გამონაკლის შემთხვევაში
 (აკტილქოლინი ფერმენტ აცეტილქოლინესტერაზას გავლენით იშლება და
 ქოლინი ამ შემთხვევაშიც უკუმიტაცება ბუტონში) – ფერმენტული კატაბო-
 ლიზით (მეხუთე საფეხური). აღსანიშნავია, რომ პეტიდური წარმოშობის
 ნეირორეგულატორების აქტივობის დასრულება მათი პროტეოლიზით ან
 სინაფსური ნაპრალიდან მათი დიფუზიით ხდება.

ამგვარად, ნეიროქიმიური გადაცემისათვის აუცილებელია როგორც პრესი-
 ნაფსურ, ასევე მოსტსინაფსურ ნეირონებში მოვლი რიგი პროცესების რეა-
 ლიზება, რასაც უფრო დაწვრილებით ქვემოთ განვიხილავთ.

პრესინაფსურ ნეირონში მიმდინარე პროცესები

ქიმიური გზით ინტერნეირონული (ნეირონათამორასი) პროცესების რეალი-
 ზაციის წინაპირობას პრესინაფსურ ნეირონში ნეირორეგულატორის სინთეზი
 და მისი ენსიკულაში გადატანა წარმოადგენს. ამ ფუნქციაში ჩართული
 ფერმენტები უჯრედის სხუელში წარმოიქმნება. ამის შემდეგ, სინაში
 წარმოქმნილი პეტიდური „ნეირომოდულატორით“ შევსებული ენსიკულები
 აქსონური ტრანსპორტით ტერმინალურ ბუტონში გადაიტანება. ასე თუ იმ
 ნეირორეგულატორის სინთეზისათვის საჭირო პრეკურსორები, რომლებიც
 ნეირონის შიგნით – სხვა ორგანოში წარმოიქმნება, ნეირონში დიფუზიით ანუ
 პასიური ტრანსპორტით (თუ პრეკურსორი მემბრანის შემადგენელ ლიპიდებში
 ხსნადია) ან გადამტანი მოდულეულებით (თუ პრეკურსორი მემბრანის
 შემადგენელ ლიპიდებში უხსნადია) შეიტახება. მაგალითად, აცეტილქოლინის
 სინთეზისათვის აუცილებელი ქოლინი ლიმელში წარმოიქმნება, ხოლო უჯ-
 რედშირისი სინთიდან უჯრედში ნეირონის მემბრანაში არსებული გადამტანი
 მოდულეულებით მიიტაცება. თუმცა, ნეირორეგულატორების სინთეზის წარ-
 მმართველი ფერმენტები სინაში წარმოიქმნება, ხაკუთრიც ნეირორეგულატორების
 სინთეზი, შეიძლება, უჯრედის სხვადასხვა ნაწილში ხდებოდეს (მაგალითად,
 აცეტილქოლინის და სხვა არაპეტიდური ნეირორეგულატორების სინთეზი
 ნერველ დაბოლოებაში ხდება).

ნეორორეგულატორების სინოზისა და ვეზიკულუმში მათი გადატანის შედეგად მოცემული ნეირონის აგზნებისას, ნერვული დაბოლოებიდან ეს მოლეკულები სინაფსურ ხაზრალში გათავისუფლდება. პროცესი, რომელიც დაწვრილებით სერ ბერნარდ კატეკმა (სურ. II.17) შეისწავლა, შემდგომად წარმოადგინა: ნეირონის გააქტივების შემთხვევაში, აქსონის საწყის სეგმენტში აღბრული მოქმედების მოტეციალი (დეპოლარიზაციული ტალღა) მიადრეკ: ნერვულ დაბოლოებაზე შედგება იხსნება პრესინაფსური ტერმინალის „აქტიური ზონის“ მეშვენაში არსებული „პოტენციალმანობარე კალციუმის არხები“. ამ არხებით პრეინაფსში შეადრეკ უჯრედშირის სიხეში არსებული კალციუმის იონები, რომლებიც ენერგეტიკული პროცესების ჩაროვის გსით, პრეინაფსურ მადამოში არსებულ ნეორორეგულატორის შემცველ ვეზიკულებს ნერვული დაბოლოების მეშვენაის „აქტიური



სურათი II.17.

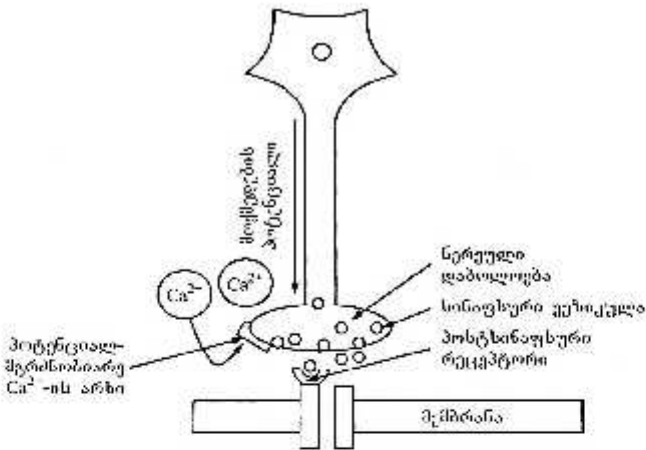
სერ ბერნარდ კატეკი (1911-)

„ხიხააკეზ“ გადაადგილებს, სადაც იხიხი შეერწყმება ამ მეშვენაის და ქიმიური ნიეთიერება (ნეორორეგულატორი) ეგზოციტოზით გადმოიდურება სინაფსურ ხაზრალში (სურ. II.18) კალციუმის იონების ასეთ მნიშვნელობაზე ნიეთიერების ეს ფაქტი, რომ თუ უჯრედგარეთა სიხესი ხელსეზურად მიუეკლებთ ამ იონებს, აქსონის გალიზინებისას ნერვული დაბოლოებანი ნეორორეგულატორის აღარ გათავისუფლებს. მოგვიანებით, ნატრიუმ-კალციუმის საქანის მსგავსად, ამ იონებს უჯრედიდან, ეწ. „კალციუმის ტუმბო“ გამოიდენის და ამ გსით, ახალი ემულსის ენერგეტიკული მოქმედებისათვის საჭირო წინახწირობას ადადეკს.

ამგვარად, ნერვული დაბოლოებიდან ნეორორეგულატორების გათავისუფლება „კალციუმისადამოკლებული ვეზიკულუმით“ ხდება.

სინაფსურ ხაზრალში ჩადერილი „ნეორორეგულატორის“ მოლეკულები დიფუზიის გსით მიადრეკს პოსტსინაფსური მეშვენაის ზედაპირამდე და მათდამი სპეციფიკურად მტრანსმობარე რეეპტორებს უეკშირდება. პოსტსინაფსური უჯრედის რეეპტორულ აპარატზე ნეორორეგულატორების შერწყით – სპეციფიკურ ზემოქმედებას განხაზდვრავს ნეორორეგულატორის ფუნქციის მქონე ნიეთიერებისა და რეეპტორის შემადგენელი ქიმიური სუბსტანციების აფინურობა.

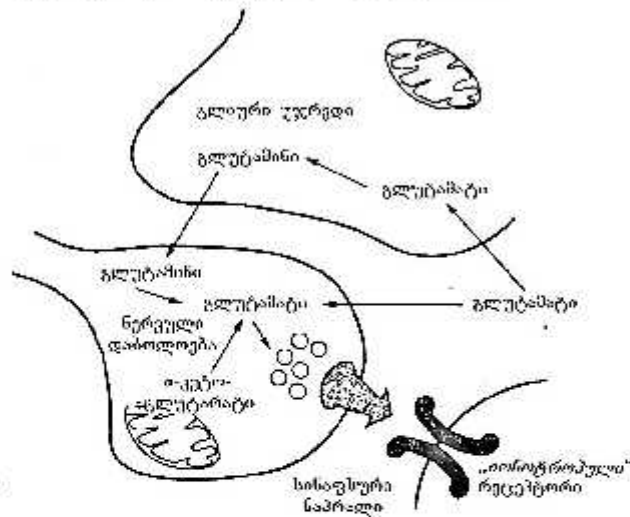
პოსტსინაფსურ რეეპტორთან ლიგანდის დაეკშირების შედეგად, სინაფსურ ხაზრალში დასრინილი ნეორორეგულატორის მოლეკულები, ძირთადად, უკუმიოტეცება ტერმინალურ ბუტონში ან ზოგიერთ შემთხვევაში (ვლუტამინური სინაფსი) – გლოურ უჯრედშიც (სურ. II.19), რაც პრეინაფსის „აქტიური ზონის“ მეშვენაისა და გლოური უჯრედის მეშვენაისაში განთავსებული ტრანსპორტის მექანიზმის საშეალებით ხდება.



სურათი II.18. სინაფსური ექსიკულებიდან ნეირორეგულატორის ეგზოციტოზისათვის პოტენციალშერისიზიარე Ca²⁺-ის იონური არხების მნიშვნელობის ამსახველი სქემა. მას შემდეგ რაც მოქმედების პოტენციალი შიდავს პრესინაფსურ დაბოლოებას, ამ უკანასკნელის მემბრანის დეპოლარზაციის გამო, გაიხსნება პოტენციალშერისიზიარე Ca²⁺-ის იონური არხები, კალციუმის იონები უჯრედგარეთა სივრციდან უჯრედში გადინავენ. შედეგად, ნეირორეგულატორის შემცველი სინაფსური ექსიკულები ნერვული დაბოლოების „აქტიური ზონის“ მემბრანის შეერწყება და ნეირორეგულატორი ეგზოციტოზის შედეგად სინაფსურ ნაპრაღში გადმოიღებება.

რადგანაც უჯრედის მემბრანა დიამიდებისაგან შედგება, მასში ადვილად გაივლის ლიპოფილური – ცხიმებსი კარგად ხსნადი მოლეკულები, ხოლო ჰიდროფილური მოლეკულების (მცირე ზომის ორგანული მოლეკულები, ნეირორეგულატორების პრეკურსორები – მაგალითად, ქოლინი, ამინომჟავები, იხსულისი და ზოგიერთი ეგზოგენურად შეყვანილი წამალი) უჯრედის შიგნით შეღწევისათვის, ანუ მათი ნეირონის მემბრანაში ან თირკმლის მილაკებში, ენატიონცეფალურ ბარიერში, აგრეთვე, გასტროენტერალურ ეპითელიუმში გაფიხითვის, საჭიროა სპეციფიკური ცილები, რომლებსაც „გადამტან ცადებს“ ან „გადამტან მოლეკულებს“ („ტრანსპორტერის აპარატი“) უწოდებენ. ახლი ვადამტანი მოლეკულების საშუალებით სინაფსური ნაპრაღიდან პრესინაფსური ნეირონის ტერმინალურ ბუტონში არაპეტიდური „ნეიროტრანსპორტერები“ და „ნეირომილელატორები“ „უკუმიტაცება“, ან სოციერთი პირმონი (მაგალითად, იხსულისი) და, ზოგადად, ნეირორეგულატორების პრეკურსორები უჯრედგარეთა ხითხიდან მემბრანის გაელთ უჯრედში ვადიტანება. პრესინაფსური ბუტონის „აქტიური ზონის“ მემბრანაში არსე-

ბუნდი გადაიტანი ფუნქციის მქონე სწორედ ასეთი მოლეკულების ხაზშუალებით რეალიზდება სინაფსური ნაპრადაიდან არაპექტიდური ნეირორეგულატორების უკუმიტაცება. გადაიტანი ცილები მონაწილეობს, აგრეთვე, ნატრიუმის, კალციუმის იონების უჯრედშიდან გამოდევნასა და ნეიროპლაზმიდან ნეირორეგულატორების ვესიკულაში გადატანაში.



სურათი II.19. ნერვული დაბოლოებისა და ბუნური უჯრედის შერეულ გლუტამატის მოლეკულების მიტაცებისა და მათი ბაიქემიური გარდაქმნის სქესტური გომიხსენება.

უკუმიტაცების შემდეგ ტერმინალურ ბუტონში მოხვედრილი ზოგიერთი „ნეიროტრანსმიტერი“ (მაგალითად, გლუტამატი) პირდაპირ სინაფსურ ვესიკულაში გადაიტანება, ხოლო ზოგიერთი, მაგალითად, ქოლინის მოლეკულები, ვესიკულებში კი არ ბრუნდება, არამედ უჯრედის, კერძოდ კი ტერმინალური ბუტონის ციტოპლაზმაში განთავსდება და მონაწილეობს აცეტილქოლინის სინთეზში. ტერმინალური ბუტონის მემბრანის „დეპოლარიზაციის“ შემთხვევაში ბუტონი მცირე რაოდენობით ათავისუფლებს მოლეკულებს, რომლებიც სინაფსურ ნაპრადაში ხელახალი მოხვედრის შემდეგ, კვლავ უბრუნდება ბუტონის ციტოპლაზმას, ამ მექანიზმით პოსტსინაფსურ რეცეპტორზე ტრანსმიტერულ ხვეთიერებათა ხანმოკლე ექსპოზიცია ხდება. ვარაუდობენ, რომ აცეტილქოლინის მოდულაციური გაყვანა პოსტსინაფსურ სტრუქტურებზე ასეთი გზითაც ხდება.

პოსტსინაფსურ რეცეპტორებზე „ნეიროტრანსმიტერის“ ზემოქმედების შეწყვეტა ფერმენტული კატაბოლიზმით დადგენილია მხოლოდ აცეტილქოლინის მიმართ (ანუ ყველა, სხვა მედიატორის შემთხვევაში რეცეპტორზე ზემოქმედების შეწყვეტა უკუმიტაცების შედეგად ხდება). სინაფსებში, სადაც

„ნეიროტრანსპორტერს“ ან „ნეირომიდელატორს“ აცეტილქოლინი წარმოადგენს, ფუნქციონებს ფერმენტი აცეტილქოლინეზიურაზი, რომელიც მოსტინაფსურ „ბაზინურ“ მემბრანისთან არის დაკავშირებული და სინაფსურ ნაბრალში არსებულ აცეტილქოლინის ქოლინად (ქოლინი უკუმიიტაცება პრესინაფსურ ტერმინალში) და აცეტიტად შლის. საფულისხმოა, რომ აცეტილქოლინ-ესთერაზის ერთი მოლეკულა აცეტილქოლინის 5000 მოლეკულას შლის. რადგანაც ცალ-ცალკე ვერც ქოლინი და ვერც აცეტიტი ვერ ააქტივებს მოსტინაფსურ რეცეპტორს, ასეთ სინაფსში მოსტინაფსური პოტენციალის აღმერის პროცესები სწრაფად მთავრდება. აცეტილქოლინის და ქოლინ-ესთერაზის ურთიერთობათა ნიუანსებს გავეცნობით ქვეთავში: „აცეტილქოლინი“

მოსტინაფსურ ნეირონში მიმდინარე პროცესები

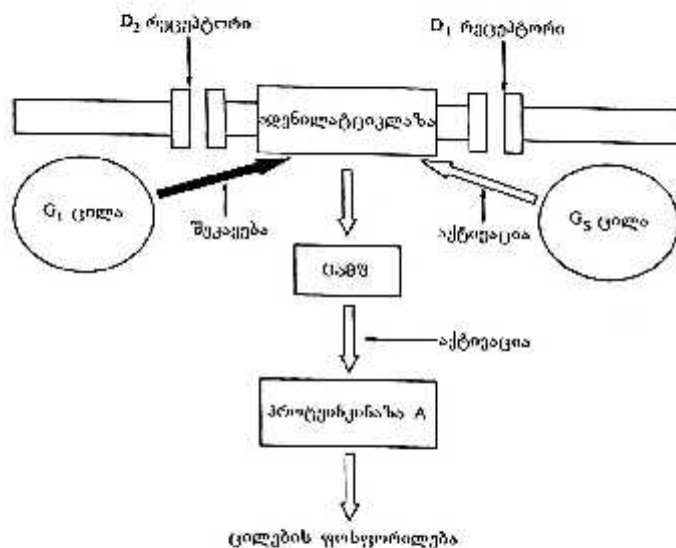
მნიშვნელოვანი ინტრანეირონული (მოსტინაფსურ ნეირონში მიმდინარე) პროცესები აღიწერება „რეტაპოტროპული“ რეცეპტორის დიფანდურ უბანთან „ნეირომიდელატორის“ დაკავშირების შემდეგ. აღსანიშნავია, რომ უშუალოდ იონურ არხთან დაკავშირებული რეცეპტორისაგან „სოროტროპული“ რეცეპტორი განსხვავებით, G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორის დიფანდური უბანი უშუალოდ იონური არხის ცილების შემადგენელს კი არ წარმოადგენს, არამედ მათგან განცალკევებული ცილოვანი სტრუქტურაა. რეცეპტორის დიფანდურ უბანთან „ნეირომიდელატორის“ დაკავშირებისას, სპეციფიკურად მგრანობიარე პლასმური მემბრანის ეს რეცეპტორული ცილოვანი კომპლექსი აქტივდება და უკავშირდება მოლეულატორ G-ცილას – „ტრანსდუცერს“. G-ცილა ხართულია რეცეპტორულ და ეფექტორულ ცილებს შორის და წარმოადგენს გუანინ-ნუკლეოტიდდაკავშირებულ პროტეინს.

G-ცილის სტრუქტურა და მისი მოქმედების მექანიზმი

ფუნქციური თვალსაზრისით, G-ცილები წარმოადგენს იმ რგოლს, რომელიც „რეტაპოტროპული“ რეცეპტორულ კომპლექსში უშუალოდ ფერმენტულ სისტემებზე (მაგალითად, მემბრანული ფერმენტი – ადენილატცაკლაზი), ეფექტორულ ცილებზე („ინაზები“) ან იონურ არხებზე სემოქმედებს. სახელწოდება G-ცილა, მათი გუანინ-ნუკლეოტიდებთან ურთიერთმოქმედებამ განსაზღვრა. G-ცილები ხაში სუბერთეულისაგან (α, β და γ) შედგება.

აღსანიშნავია, რომ „დიფანდის“ მოლეკულის სხვადასხვა რეცეპტორთან დაკავშირების შემდეგ უჯრედში ურთიერთსაპირისპირო ეფექტები აღიძვრება. ვარაუდობენ, რომ უჯრედის განსხვავებულ პახუხებს სხვადასხვა სახის G-ცილის (უფრო ზუსტად მისი შემადგენელი α-სუბერთეულის ვარაუდებლობა) არსებობა განაპირობებს. გამოვლენილია ხუთი სახის G-ცილა: G_α, G_β, G_γ, G_δ და G_ε ამასთან, G_ε-ცილა ააქტივებს ადენილატცაკლაზის, G-ცილა კი აკავებს ადენილატცაკლაზის, G_ε-ცილა თრგუნავს პოტენციალმგრანობიარე კალციუმის

არხებს და ააქტივებს კალციუმის არხებს, G_4 -ციფლა ააქტივებს კალციუმის არხებს და აკაფებს ადენილატციკლაზას, ხოლო G_7 -ციფლა ააქტივებს ფოსფოდილაზა C-ს, რეცეპტორთან (მაგალითად, D_1 რეცეპტორთან) აგონისტის დაკავშირებით, G_7 -ციფლის გააქტივების შემთხვევაში იქმნება α -გუანოსინსტრიფოსფატ-კომპლექსი, რომელიც ააქტივებს ადენილატციკლაზას, ხოლო სხვა რეცეპტორთან (მაგალითად, D_2 რეცეპტორი) იგივე აგონისტის დაკავშირებით G_7 -ციფლის გააქტივების შემთხვევაში იქმნება α -გუანოსინსტრიფოსფატ-კომპლექსი, რის გამოც არ ხდება ადენილატციკლაზას გააქტივება (ხურ. II.20).



სურათი II.20. ადენილატციკლაზას გააქტივებელი (G_1) და შემაკავებელი (G_5) G -ციფლების მოქმედების ამსახველი სქემა.

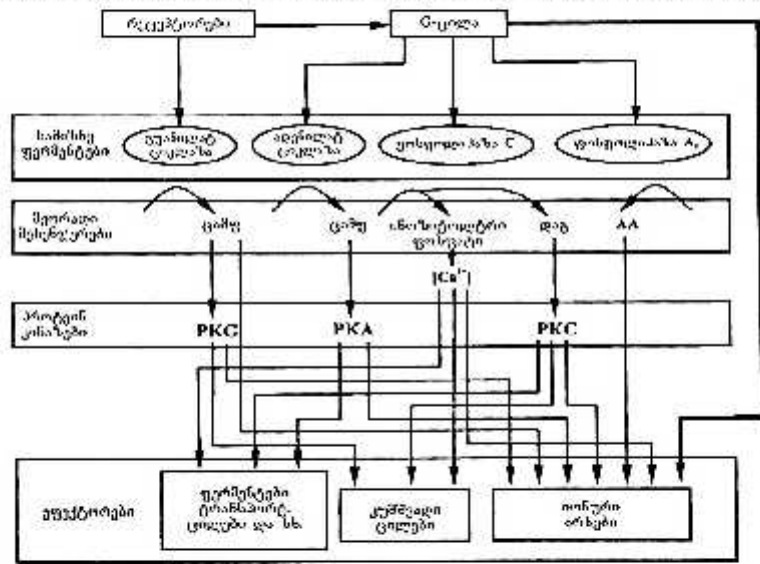
G -ციფლის საზოგადოებრივი

მოცემულ ქუთაუში გავუცნობით იმ პრაცეპტებს, რომლებიც უთარდება G -ციფლის გააქტივების შეჩვეუ.

ნახეჩებია, რომ შესაბამის რეცეპტორთან კატექოლამინების მიდგეკულების (მაგალითად, ნორადრენალინის β -ადრეხორეცეპტორთან დაკავშირების) დაკავშირების შედეგად გააქტივებული G -ციფლა ხაკვანით მემბრანული ფერმენტის - ადენილატციკლაზას მოქმედების რეგულაციას ახდენს. ამავამდ დადგენილია, რომ ადენილატციკლაზას გარდა, G -ციფლა ახდენს ისეთი მემბრანული ფერმენტების რეგულაციას, რეგულირება ფოსფოდილაზა C, ფოსფოდილაზა A, ან უშუალოდ იონურ არხებზე მოქმედებს. მილიანობაში, G -ციფლები ძირითადად აკონტროლებს: I. ადენილატციკლაზა / ციკლური ადენი-

სინთეზის ფოსფატის სისტემას, 2. ფოსფოდიპაზა-C / ინოზიტოლფოსფატურ სისტემას და 3. თინურ არხებს (სურ. II.21). ქვემოთ ცალ-ცალკე განვიხილავთ სამსხვერპსე G-ცილის მოქმედების მექანიზმებს.

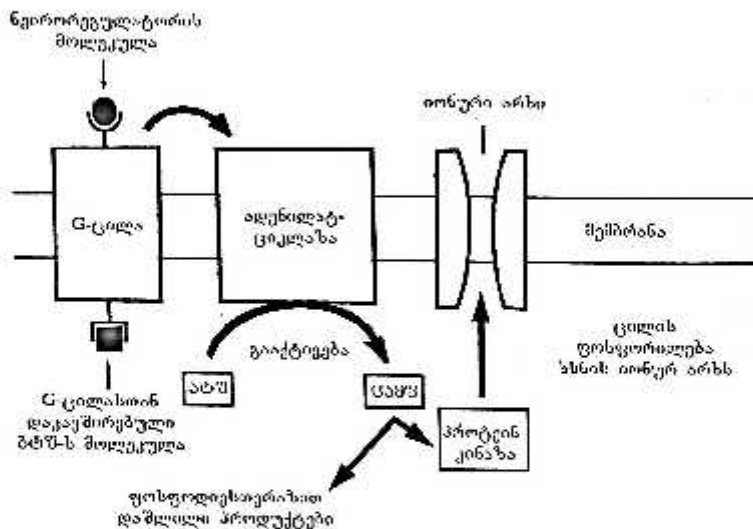
აფნილატციკლაზ/ციკლური აფნოზინზინოფოსფატის სისტემა. რეცეპტორთან კონიპოლაზინების დაკავშირებით გააქტივებული G-ცილა მოქმედებს ფერმენტ აფნილატციკლაზზე და იწვევს აფნოზინტრიფოსფატიდან ციკლური აფნოზინსინოფოსფატის წარმოქმნას. ციკლური აფნოზინსინოფოსფატის ინაქტივაციას ასევეს ფერმენტი ფოსფოდიესთერაზა და მისი პოდროლიზის შედეგად წარმოიქმნება 5'-აფფ. ციკლური აფნოზინსინოფოსფატის ეფექტებს წარმოადგენს ჰოგადად უჯრედის მეტაბოლიზმი, უჯრედის დაყოფა და დიფერენციაციონი მინაწილეობა, თინურ ტრანსპორტზე და თინურ არხებზე მოქმედება.



სურათი II.21. G-ცილითა და მეორადი მესხეჯერებით კონტროლირებადი უჯრედშიდა უნიტორული სისტემების მოქმედების ამსახველი სქემა.

G-ცილებით რეალიზებული სინაპსური გადაცემისათვის უმნიშვნელოაჩეს ეფექტს წარმოადგენს „სეპრონათამოსხი“ საპასუხოდ უჯრედის შიგნით წარმოქმნილი დაბადისოდეკელური ნივთიერებებით (მაგალითად, ციკლური აფნოზინ მთიოფოსფატი) „ანოტეკანიკაზეზე“ ზემოქმედება. ამის ვაის დაბადისოდეკელურ ნივთიერებებს ინტრანეირონული გადაცემის რეალიზატორებს ანუ „ანტრანეირონულ მეხეჯერებს“ უწოდებენ. ვინაიდან მათი მოქმედება ხელს უწყობს უჯრედგარეთა მეხეჯერის (სეპრონათამოსხი-

რები) ეფექტის რეალიზაციას, მათ „მეორად შესუნჯერებას“ უწოდებენ. ხაზდასოვლად, „მეორადი შესუნჯერები“ ააქტივებს შესაბამის ეფექტორულ ცილებს – „პროტეინკინაზებს“*, რომლებიც პლასმური მემბრანის იონური არხების ფოსფორილების გზით ცილის მათ იონურ განვლადობას (სურ. II.22). იონური არხების განვლადობის შეცვლა კი მემბრანული პოტენციალის ცვლილებას განაპირობებს. ცილებსადაც ფოსფორის ფტუვის მოცილების ფუნქციას ანუ ცილების დეფოსფორილებას „პროტეინფოსფატაზები“ ასრულებს.



სურათი II.22. „შეტაბოტროპული“ რეცეპტორის მოქმედების ამსახველი სქემა.

ამგვარად, ეფექტორული ცილების ფოსფორილება პროტეინკინაზებისა და პროტეინფოსფატაზების აქტივობის თანაფარდობით განისაზღვრება. „შეტაბოტროპული“ რეცეპტორის გააქტივების თანმდევი უჯრედშიდა ხასივნადლო პროცესების განვითარების კანონზომიერებათა (განსაკუთრებით პროტეინკინაზების მოქმედების კანონზომიერებათა) შესწავლაში ფასდაუფებელი წვლილი შეიტანა ამერიკელმა მეცნიერმა პაულ გრინგარდმა (სურ. II.23), რისთვისაც მას 2000 წელს ნობელის პრემია მიენიჭა.

* „პროტეინკინაზები“ წარმოადგენს ენზიმებს, რომლებიც ცილების ფოსფორილებას ახდენს ანუ ცილებს უკაქტივებს ფოსფორის ფტუვის სიტყვა „კინაზა“ ხომაცის მისიობის აგმსხველ ენზიმებს.

ამრიგად, ზოგიერთი ნეოროგენუალატორი რეცეპტორთან დაკავშირების შემდეგ ადენილატციკლასის გააქტივებას საშუალებით, იწვევს ადენოზინტრიფოსფატიდან ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის ფორმირებას. ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის კონცენტრაციის ზრდა იწვევს მასზე დამოკიდებული პროტეინკინაზის გააქტივებას; ამ უკანასკნელის გააქტივება კი, თავის მხრივ, ითხების მიმართ პლასმური შემზრანის განვლადობის შეცვლას იწვევს.



სურათი 11.23.

პიულ გრინგარდი (1925-).

ითხური არხების განვლადობის შეცვლის გარდა, ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის მიმართ მგრძობიარე პროტეინკინაზას (პროტეინკინაზა A) უჯრედში შრავალი სამიხზე აქვს. მაგალითად, დადგენილია, რომ პროტეინკინაზების გააქტივების შემდეგ, მისი (პროტეინკინაზა A-ს) ერთ-ერთი კომპონენტი, კერძოდ, კატალიზური ორი C კომპონენტი, რომელთა სამიხზე დოკალინგებულია ბირთვში, ურთიერთქმედებს გენის ტრანსკრიფციის გამააქტივებელ ფერმენტებთან და ამ გზით, მონაწილეობს რაცილის ხინოქსში, პოსტინაფხურ ნეოროსში გააქტივების საპასუხოდ აღორუდ პლასტიკურ ცვლილებათა განვითარებაში* არის ხაროუდი.

ფოსფოლიპაზა C/ინოზიტოლ ფოსფატების სისტემა განხილული მეხეჯერული სისტემის გარდა, არხების სხვა „მეორადმეხეჯერული“ სისტემა, კერძოდ, კი ფოსფოლიპაზა C/ინოზიტოლფოსფატების სისტემა, რომელიც C-ცილების სამხხეს წარმოადგენს. ნახევრებია, რომ ზოგიერთი პორმითი გამოწვეული თავისუფალი უჯრედშიდა კადციქმის ითხებს კონცენტრაციის გაზრდა მინარული შემზრანული ფოსფოლიპიდების კლასის - ფოსფატიდილინოსიტოლის დეგრადაციის ანქარების თანხლებით მიმდინარეობს. შემდგომში გამოუდინდა ფოსფატიდილინოსიტოლის ოჯახის წარმომადგენლის - ფოსფატიდილინოსიტოლ(4,5)-დიფოსფატის საკინაზო რალი. ეს ფოსფოლიპიდი წარმოადგენს შემზრანათან დაკავშირებული ფერმენტის - ფოსფოლიპაზა C-ს სამიხხეს. ამ ფერმენტის გოულენით ფოსფატიდილინოსიტოლ(4,5)-დიფოსფატი იშლება დააცილგლიცეროლად და ინოზიტოლ(1,4,5)-ტრიფოსფატი, ფოსფატიდილინოსიტოლ(4,5)დიფოსფატის დაშლის შედეგად მიღებული ორივე პროდუქტი (ანუ დიაცილგლიცეროლი და ინოზიტოლ(1,4,5)-ტრიფოსფატი) „მეორადი მეხეჯერების“ ფუნქციის ასრულებს. რეცეპტორთან სხვადასხვა აგონისტების დაკავშირების გამო ფოსფოლიპაზა C-ს

* ისევე თავი „მეხეჯერების ფუნქციის“.

გააქტიურების პროცესში G-ცილის გახსხვევებული ქვეტბი არის ჩართული და ამ შემთხვევაშიც ადენილატციკლაზის გააქტიურების იდენტური მექანიზმი მოქმედებს ფოსფოლაზისა C შეიძლება გააქტიურებულ იქნას, აგრეთვე უშუალოდ „თარსინ-ტინასერი“ რეცეპტორით, ანუ ამ პროცესში G-ცილის ჩართვის გარეშე. ფოსფოლაზის C-ს ფერმენტული აქტივობის შედეგად წარმოქმნილი დიაცილგლიცეროლი ააქტიურებს პროტეინკინაზა C-ს, ხოლო ინოზიტოლ(1,4,5)-ტრიფოსფატი უჯრედშიდა კალციუმის გათავისუფლებაში მონაწილეობს. ფოსფატდილინოსიტოლ(4,5)-დიფოსფატის დაშლის შემდეგ, ადენოზინტრიფოსფატის მონაწილეობით მიმდინარე კატალიზური რეაქციის შედეგად, იგი პირუხავედ მდგომარეობას აღიდგენს.

ინოზიტოლ ფოსფატები და უჯრედშიდა კალციუმი ინოზიტოლ(1,4,5)-ტრიფოსფატი, გლევი ენდოპლასმური რეტაკულუმის (კალციუმის იონების უჯრედშიდა რეზერვუარი) – მემბრანასე გახთავსებულ რეცეპტორებთან დაკავშირების გზით, უჯრედშიდა რეზერვუარიდან (გლევი ენდოპლასმური რეტაკულუმი) ათავისუფლებს კალციუმის იონებს. დადგენილია, რომ ინოზიტოლ(1,4,5)-ტრიფოსფატი ააქტიურებს გლევი ენდოპლასმური რეტაკულუმის მემბრანაში არსებულ კალციუმის იონების არხებს და ამ მექანიზმით აღიარეს ამ იონების ხაკადს რეზერვუარიდან უჯრედში. ამის გამო, უჯრედში კალციუმის იონების კონცენტრაციამ 10-100-ჯერ შეიძლება მოიმატოს. ანგვარად, ინოზიტოლ(1,4,5)-ტრიფოსფატი წარმოადგენს მთავარ კალციუმგამათავისუფლებელ მესერვერს*.

კალციუმის იონების აქტივობა გამოიხატება მათ უჩარში მოახდინონ სოციეტოი ფერმენტის, კუმშვადი ცილებისა და იონური არხების მოქმედების რეგულაცია. ფერმენტების და კუმშვადი ცილების მოქმედებას კალციუმის იონები თითქმის ექვედა უჯრედში არსებული ციტოსოლური კალციუმდაკავშირებული ცილის – კალმოდულინის შუამავლობით არეგულარებს. ამ მექანიზმიხვან განსხვევებით, კალციუმის იონების ზავდენა იონურ არხებსე პირდაპირი სემოქმედებით უნდა ხვებოდეს.

დიაცილგლიცეროლი და პროტეინკინაზა C. როგორც ზემოთ აღენიშნეთ, დიაცილგლიცეროლი და ინოზიტოლ(1,4,5)-ტრიფოსფატი წარმოქმნება ფოსფატდილინოსიტოლზე ფერმენტ ფოსფოლაზისა C-ს სემოქმედების შედეგად. ინოზიტოლ(1,4,5)-ტრიფოსფატიხვან განსხვევებით, რომელიც კალციუმის იონების მოქმედების რეგულაციის გზით ახდენს თავისი ეფექტების რეალიზაციას, დიაცილგლიცეროლი პირდაპირ სემოქმედებს მემბრანასთან დაკავშირებული პროტეინკინაზების (კერძოდ, პროტეინკინაზა C) აქტივობასე. ამ გზით დიაცილგლიცეროლი აკონტრავლებს სხვადახვა უჯრედშიდა ცილების, ხერინისა და თრეონინის ნარჩენების ფისფორილებას. ინოზიტოლფოს-

* უჯრედშიდა ეხსეულების სისტემა, რომელიც უჯრედის შუთავიდან განიცავლებს და ინახავს კალციუმის იონებს, და ამ გზით, უჯრედში ამ იონების დამიდ კონცენტრაციას უზრუნველყოფს.

ფაქტებისაგან განსხვავებით, დიაციდგლიცეროლი მნიშვნელოვნად ლიპოფილურია და შეუძლია შემზრანაში განთავსება. პროტეინკინაზა C-ს სპეციფიკურ სიბრტყეზე დაკავშირების შემდეგ, უჯრუდის ციტოსოლიდან ეს კომპლექსი გადაინაცვლებს შემზრანაში და იწყებს მოქმედებას. ამჟამად დადგენილია ექვსი სახის პროტეინკინაზა C-ს არსებობა. ეს მოლეკულები აქტივდება სოფიეროტ ნივთიერებაში წარმოქმნილი აეთიხებინი სიმსივნის მასტიმულატორული ფორმებით. სოლიანობაში პროტეინკინაზა C-ს გააქტივების ძირითად გეგმებებს წარმოადგენს ენდოკრინული ფორმებიდან პორმონების გათავისუფლება, ნეირორეგულატორების გათავისუფლების გაზრდა ან შეცოტება და ამ გზით, ნეირონული აგზნებადობის შეცვლა, გლეუვი კუნთების შეკუმშვა და მოდუნება, სიმსივნის ხტიმულატორია, აგონისტების მოქმედებაზე რეცეპტორების სენსიტიურობის შეცოტება და სხვა.

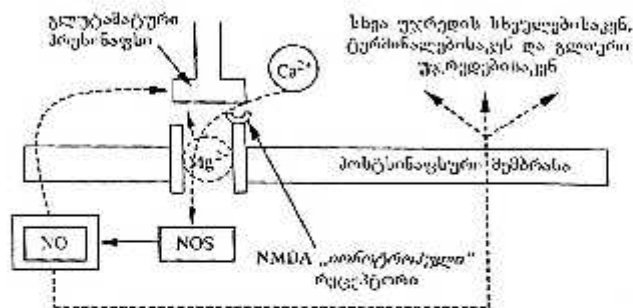
იოსური არხების რეგულაცია რამდენიმე წლის წინ დადასტურებულ იქნა, რომ G-ცილადაკავშირებულ რეცეპტორს ანუ „მეგაბოტროპულ“ რეცეპტორს შეუძლია განახორციელოს იონური არხის კონტროლი, ამ პროცესში მეროადი მესხეჯერების (მაგალითად, ციკლური ადენოზინმონოფოსფატი ან ინოზიტოლფოსფატი) ნართვის გარეშე, ანუ G-ცილის პირდაპირ იონურ არხზე შემოქმედებით. იონურ არხზე G-ცილის პირდაპირი მოქმედების მექანიზმი პირველად გულს კუნთზე იქნა აღწერილი. ამჟამად თელდან, რომ ასეთი მექანიზმი სხვა უჯრედებშიც ყუნძკოობს.

„რეტროგრადული მესხეჯერი“

უკანასკნელ წლებში აღმოჩენილია მოდულაციის ახალი სახე. კერძოდ, უახლესი მონაცემებით კალციუმის იონები კალციუმდამოკიდებული ფერმენტის (NO სინთაზა - NOS - კალციუმ-კალმოდულინდამოკიდებული ფერმენტი, რომელსაც აქტივებს არგინინის გარდაქმნას ციტრულინად და აზოტის ენგად) გააქტივების გზით ხელს უწყობს ენდოსთელურ უჯრედებსა და სოგაურთ ნეირონში აზოტის ენგის (NO) სინთეზს (ხურ. II.24).

ენდოსთელური უჯრედების შემთხვევაში NO მოქმედებს გათავისუფლების სახლოეგში არხებულ სისხლძარღვების გლეუ კუნთებზე და იწყებს სისხლძარღვების გაფართოებას - ეაზოდილატაციას. ნერვულ სინაფსში პოსტსინაფსური უჯრედის შემზრანიდან უჯრედგარეთ გამოსული აზოტის ენგი შეაწვეს რა პრესინაფსურ ტერმინალურ პეტონში, ახდენს სხნადი გუანილატცილაზას გააქტივებას და ამ გზით ზრდის ციკლური გუანილინოსინოფოსფატის კონცენტრაციას და, შესაბამისად, ციკლური გუანილინოსინოფოსფატდამოკიდებული პროტეინკინაზას გააქტივებას. ხაბოლოოდ, აზოტის ენგი ხელს უწყობს სამიზნე ნერვული დაბოლოებიდან მედიატორის გათავისუფლებას, პოსტსინაფსური ნეორონიდან გათავისუფლებული აზოტის ენგი უკუმშოქმედებს როგორც მოქმედ ნეირონზე პრეციტირებული პრესინაფსური ნეირონის ტერმინალებზე, ასევე მე

ზობლად განთავსებულ ნეირონებზე პროცეირებულ ტერმინალებში მისდინარე პროცესებზე და ე.წ. „რეტროგრადული მეხენჯერის“ ფუნქციას ასრულებს. უნდა აღინიშნოს, რომ კალციუმის იონების ჭარბი რაოდენობით უჯრედში შეღწევის შედეგად მოხდის დიდი რაოდენობით წარმოქმნილი აზოტის ჟანგი არღვევს მგმ-ის სტრუქტურას, რის გამოც, იგი დაზიანრეულად მოქმედებს ნეირონზე. აზოტის ჟანგის ამგვარი მოქმედება ხაზუგნობა გლუტამატურ ხინაფსში.

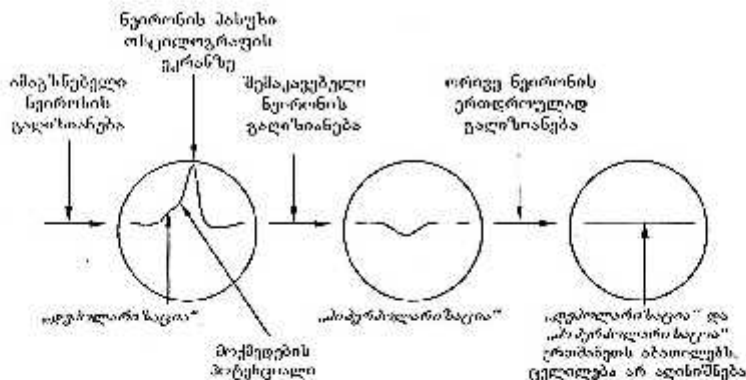


სურათი 11.24. აზოტის ჟანგის (NO) ხინაფ-ზის, უჯრედგარეო სივრცეში დიფუზიის და მისი, როგორც „რეტროგრადული მეხენჯერის“ მოქმედების საბაზნეუბი.

ამრიგად, კალციუმის იონები ენერგეტიკული პროცესების ჩართვის გზით არა მარტო ენსიკლებების შიგრაფიას აღმრავს ტერმინალურ პეტონში, არამედ პოსტსინაფსურ ნეირონში, სპეციალური ფერმენტების გააქტიფების გზით, „რეტროგრადული მეხენჯერის“ ხინაფისა და უჯრედის სტრუქტურის შეცვლისაგან მიმართულ პროცესებს ჩართავს.

ნეირონული ინტეგრაცია

ნეირონის სომახა და დენდრიტებზე არსებული შემაკავებელი და ამავსებელი სინაფსების აქტიუობის თანაფარდობა განსასაღერავს, აუ როგორ უპასუხებს მოცემულ მომენტში პოსტსინაფსური ნეირონი მასზე სემოქმედებას. ამავსებულ და შემაკავებულ გაელუნებზე ნეირონის საბასუხო რეაქციის ფორმირებას „ნეირონულ ინტეგრაციას“ უწოდებენ (სიტყვა – ინტეგრაცია ნიშნავს ცალკეული კომპონაციების დამუშაეებით ერთის – მთელის შექმნას). მაგალითად, თუ დავეუშეებთ, რომ პიპოთეტურ პოსტსინაფსურ ნეირონს მხოლოდ ორი შესაეადლი აქვს, რომელთაგან ერთი ამავსებელია, ხოლო მეორე შემაკავებელი, და გაეაქტიუებთ მხოლოდ ამავსებულ შესაეადლს, კათოდური ოსცილოგრაფის ეკრანზე პოსტსინაფსური ნეირონიდან მემბრანის „დგმობლარიზაციის“ მამეჩეებელი გადახრა აღირცხება, მხოლოდ შემაკავებელი შესაეადლის გააქტიფებისას პოსტსინაფსურ ნეირონში მემბრანული პოტენციალის „ამპერამობლარიზაცია“ აღირცხება, ხოლო თრეე შესაეადლის ერთ-ერთულად გააქტიფებისას, პოსტსინაფსური პოტენციალების აღგებრული სემაციის გამო, ამ ნეირონის მემბრანული პოტენციალი არ შეიცვლება (სურ. 11.25).



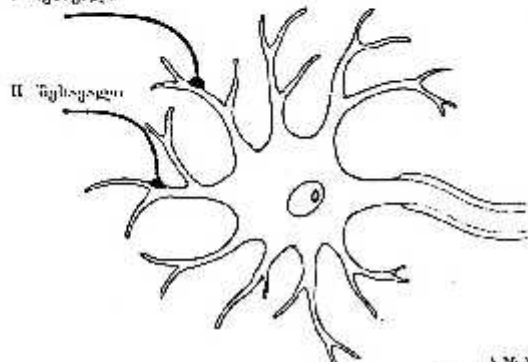
სურათი II.25. ნეირონის ინტეგრაციული მოქმედება. ამაგზნებელი გველენა იწვევს შემზანის „დეპოლარიზაციას“ და თანმდევ მოქმედების პოტენციალს. შემაკავებელი გველენა იწვევს შემზანის „მაკავებელი პოტენციალს“. ერთდროული ამაგზნებელი და შემაკავებელი გველენისას შემზანული პოტენციალი ცვლილებას არ განიცდის.

ნათელია, რომ ამ თეორიულ მაგალითში ამაგზნებელი და შემაკავებელი გველენების აბსოლუტური ტოლობა იგულისხმება. რეალობაში, მაგალითად, ზურგის ტვინის წინა რქაში განთავსებულ მოტონეირონებზე შექმნილია 10 000-ზე მეტი ხინაფის. მათგან 8 000 შექმნილია დენდრიტებზე, ხოლო 2 000-ზე მეტი – ხინაფზე. ზოგიერთი მათგანი ქმნის ამაგზნებელ შესავალს, რომელია გააქტყება პოსტსინაფსურ ნეირონში იწვევს დროებით „დეპოლარიზაციას“ („აბსპ“-ს). სხვა შესავლების გააქტყება იწვევს პოსტსინაფსური ნეირონის შემზანის დროებით „მაკავებელი პოტენციალს“ („შპპ“-ს). სიერციითი სუმიაციის ან (და) დროში სუმიაციის შედეგად ამაგზნებელი პოსტსინაფსური პოტენციალის გაზრდა (სურ. II.26) მოქმედების პოტენციალის აღქრისათვის აუცილებელ ზღურბლოვან სიდიდემდე ხდება, ხოლო შემაკავებელი პოსტსინაფსური პოტენციალები ამცირებს ამაგზნებელი პოსტსინაფსური პოტენციალის ამქლიტუდას და მას მოქმედების პოტენციალის აღქრისათვის საჭირო ზღურბლოვან სიდიდემდე მიღწევის საშუალებას არ აძლევს, რის გამოც პოსტსინაფსურ ნეირონში გაგრძელებადი აგზნების წარმოშობა უერხდება.

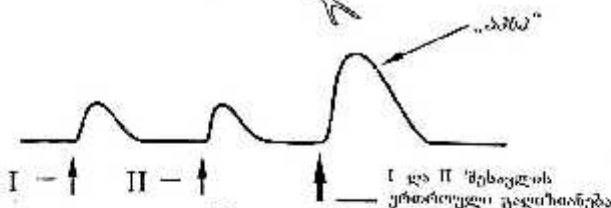
ერთ პოსტსინაფსურ ნეირონზე ამაგზნებელი და შემაკავებელი პროცესების ამგარი „ინტეგრაციის“ გარეშე ტვინი არასტაბილური თრგანთ იქნებოდა, რადგანაც მხოლოდ ამაგზნებელი პროცესების გველენით ხელ უერო და უერო მეტი ნეირონი აღმოინდებოდა არაკონტროლირებად მდგომარეობაში. სწორედ ასეთი უკონტროლობის მდგომარეობაში იყოფება თაის ტვინი კრუნსხეების – გულწრების განვითარებისას. ნათელია, რომ ასეთ პირაბებში ტვინი მისთვის სუელი, კოსტრინაციული-ინტეგრაციული ყუნქციის რეაღისაციას ვერ შეკლებს.

ამრიგად, სვენ ვავეცანით სხვაფერის აგებულებას და ქიმიურ სინაფსში ინფორმაციის გადაცემის კანონზომიერებებს. პრაქტიკისი ექიმისათვის უადრესად მნიშვნელოვანია იმის ცოდნა, რომ სპეციფიკურ ქიმიურ ნივთიერებათა (წამლების) შემოქმედებით შეხადლებულია როგორც „ინტერნე-რონული“, ისე „ინტრანეირონული“ პროცესების რეგულაცია. სრული ბელ-კობება ან გააქტილება და, შესაბამისად, ფუნქციური სისტემების შემაღლებულ „რეაქციებს“ შორის ურთიერთობის შეცვლის გზით, ქვემოთ შემოქმედება.

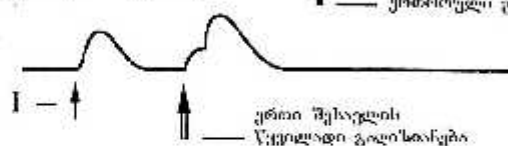
I შესავალი



ბ



გ



სურათი II.26. ერთ ნეირონზე ორი ამაყ-ნებელი შესავლის (ა-სე I და II) გააქტილების შემთხვევაში ამაყ-ნებელი პოსტ-სინაფსური პოტენციალების („აბს“) სიერ-ცითი (ბ) და დროში (გ) ზემაციის ამხას-ყული ხემა.

შემდეგ თავში მოტახილი მახალა შეუხება ზოგიერთი კარგად შესწავლილი ნეირორეგულატორის ხინაფსის გზებს, მათ შიძირთ სპეციფიკურად მგრანო-ბიარე რეცეპტორებს, სხვადასხვა ერგული სისტემების თავის ტერში გა-ნაწილებას, ქვეყის ორგანიზაციისათვის ამ ხისტემების მნიშვნელობასა და მათ კავშირს ქვეყის დარღვევებთან.

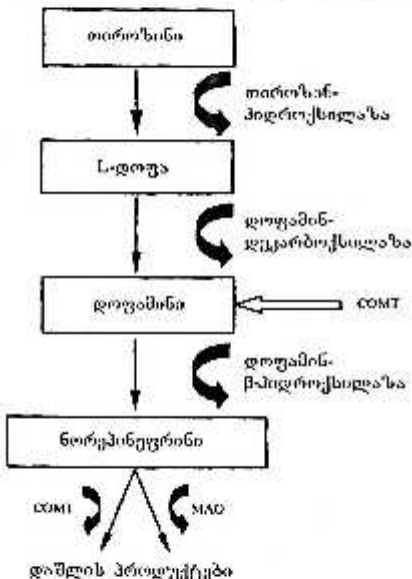
ცალკეული ნეირორეგულატორები

ცხს-ში განაწილების მხედეთ, აგრეთვე, ბიოქიმიური და ფიზიოლოგიური თვალახარისხთა და მოქმედების მექანიზმთა, ცალკეული ნეირორეგულატორი

ერთმანეთისაგან განსხვავდება. ამიტომ, მათი სინთეზის გზებს, აგრეთვე, თავის ტვინში მათი ფუნქციონის ღრუკალიზაციასთან დაკავშირებულ საკითხებს, თათოუელი მათგანისადმი მგრძობიარე რეკეპტორების შესახებ არსებულ ინფორმაციას, მათ მნიშვნელობას სხვადასხვა ქიმიკატის ორგანიზაციაში თუ ქიმიკატით დარღვევითა განვითარებაში და მათ ზოგიერთ სხვა მახასიათებელს, ცალ-ცალკე განვიხილავთ.

ბოიჯენური ამინები

ბოიჯენურ ამინებს განეკუთვნება: *კატეპოლამინები, ინდოლამინები, ეთილამინები, მეთილქელო ამინები.* კატეპოლამინების ხინაუებს ხეორიები ხეკების მი-



დების გსით ორგანიზმში შეტანილი ამინოშევა *თიროზინი*დან ახდენს, კატეპოლამინების *[დოფამინი, ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი), ეპინეფრინი (ადრენალინი)]* სინთეზის უნიშენელოაჩეეს ეტაას *თიროზინის ჰიდროქსილაზა* წარმოადგენს, რაც ფერმენტ *თიროზინ ჰიდროქსილაზას* საშუალებით ხდება. თიროზინის ჰიდროქსილაზის შედეგად წარმოიქმნება *L-DOPA*. ფერმენტ *დოფამინ დეკარბოქსილაზას* საშუალებით *L-DOPA*-ს დეკარბოქსილაზის შედეგად წარმოიქმნება დოფამინი. ამ უკანასკელის ფერმენტ *დოფამინ β-ჰიდროქსილაზით* ჰიდროქსილაზის შედეგად წარმოიქმნება ნორეპინეფრინი. კატეპოლამინების ბიოქიმიკის საბოლოო ეტაას წარმოადგენს ნორეპინეფრინის მეთილირება, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ეპინეფრინი (ხერ, 1127).

ხერითი 1127. კატეპოლამინების ბიოსინთეზა.

ნორეპინეფრინიდან ეპინეფრინის წარმოქმნის პროცესი მიმდინარეობს ფერმენტ *ეპინეფრინილიზაზის N-მეთილტრანსფერაზას* მონაწილეობით. ეპინეფრინი ძირითადად ნაპოენია თირკელზედა ჯირკვალში, ხოლო ტვინში ამ ნივთიერების მახინთესებელი ხეორიების არსებობა, ამჟამად საეკოდ არის მისწეული. შესაბამისად, თავის ტვინის კატეპოლამინურეულ სისტემაში გავრთიანებულ ნეორეგულატორებს წარმოადგენს დოფამინი და ნორეპინეფრინი და არა ეპინეფრინი, როგორც ეს ადრე იყო მისწეული. კატეპოლამინების შესახებ ზოგად უბუქლებათა გაცნობის შემდეგ, დაწვრთლებით განვიხილავთ ტვინის სხვადასხვა

კატექოლამინერგული სისტემების ლოკალიზაციას, მათი სინთეზის გზებს, მეტაბოლიზმის კინოზომიერებებს, მათგანს მგრანობიარე რეცეპტორების ტიპებს, და მათ კავშირს ქვეყის ორგანიზაციასთან.

დოფამინი

როგორც აღეხსენეთ, დოფამინის უშუალო პრეკურსორს წარმოადგენს L-DOPA. ამ უკანასკნელის დეკარბოქსილების (კატალიზდება ფერმენტ დოფამინ დეკარბოქსილაზით) შედეგად წარმოიქმნება დოფამინი. დოფამინერგული ნეირონები მოკლებულია ფერმენტ დოფამინ β-ჰიდროქსილაზას და ამიტომ მათში არ ხდება ნორეპინეფრინის წარმოქმნა. ისევე როგორც სხვა კატექოლამინების, დოფამინის ინაქტივაცია ხორციელდება ორი ფერმენტის – *მონოამინოქსიდაზას (MAO)* და *კატექოლ-O-მეთილტრანსფერას (COMT)* საშუალებით. MAO განთავსებულია მიტოქონდრიის გარეთა მემბრანაზე და იგი უჯრედშიდა – ექსტრაცელულური კატექოლამინების ვანგიით დეამინირებას ასევეს არსებობს MAO-ს ორი ფორმა: MAO-A და MAO-B. დოფამინი მეტაბოლიზდება MAO-ს ორივე ფორმით, ხოლო ნორეპინეფრინი – მხოლოდ MAO-A-ით.

MAO-საგან განსხვავებით, COMT მოქმედებს არა უჯრედში არსებულ კატექოლამინებზე, არამედ უჯრედშირის (ცნს-ში) და ქსოვილოვან (პერიფერიაზე) ხითეში. პლანაში და შარდში არსებული დოფამინის საბოლოო მეტაბოლიტს *ჰომოვანილიის მეთა* წარმოადგენს. წამლები, რომლებიც ააფილებს დოფამინის გათავისუფლებას, ზრდის პომოვანილის მეთაჲს კონცენტრაციას შარდში. ეს უკანასკნელი როგორც MAO-ს, ასევე COMT-ის აქტივობის შედეგად წარმოიქმნება.

დღეისათვის განსაზღვრული, დოფამინის მიმართ სპეციფიკურად მგრანობიარე რეცეპტორების სუბტიპები იყოფა ორ ოჯახად: D₁-ის მსგავსი რეცეპტორების ოჯახი, რომელშიც აერთიანებენ ხაკუთრივ D₁ და D₂ სუბტიპებს (უპირატესად პრეინაფსური რეცეპტორები) და D₂-ის მსგავსი რეცეპტორების ოჯახი, რომელშიც აერთიანებენ ხაკუთრივ D₃, ასევე, D₃ და D₄ სუბტიპებს (როგორც პრეინაფსური, ასევე პოსტინაფსური). ვინაიდან D რეცეპტორები „მეტაბოტროპულია“, მათთან დოფამინის მოდუკულების დაკავშირებასი აქტუდება G_s ან G_i-ცილა, რომელიც, შესაბამისად, გაააქტივებს ან შეაქტივებს ადენილატციკლაზას. თუ დოფამინის მოდუკულა დაუკავშირდა D₁ რეცეპტორის რომელიმე სუბტიპს, ადენილატციკლაზა გააქტივდება, რასაც თან ხდევს „პეორადი მესენჯერის“ ამოქმედება და საბოლოოდ იონური არხის განუღადობის ცედილება. იმ შემთხვევაში, თუ დოფამინის მოდუკულა D₂ რეცეპტორების რომელიმე სუბტიპს დაუკავშირდა, ადენილატციკლაზა შეკავდება. რადგანაც დოფამინი „მეტაბოტროპულ“ რეცეპტორებს უკავშირდება, რომლებიც, „თანოტროპული“ რეცეპტორებისაგან განსხვავებით, იონური არხების განუღადობის არაპირდაპირი გზით ცედიის და ამიტომ, ვერც ააგსნებს

და ვერც შეკავებს სამისზე უფრედს. მას განიხილავენ, როგორც „ნეორომოდულატორს“. გრინგარდმა აჩვენა, რომ დოფამინით გააქტივებული „მუტაბიკრონული“ რეცეპტორი ადენილატციკლასას საშუალებით მოქმედებს ციკლურ ადენოზინმონოფოსფატზე, რომელიც კინაზების სუბსტრატ DARPP-32-ზე მოქმედების გზით სპეციფიკური პროტეინკინაზის რაოდენობას ზრდის. D₂ რეცეპტორის გააქტივების შემთხვევაში, ადენილატციკლასას შეკავების გამო, სამისზე უფრედის აგზნებადობა იცდება.

დოფამინის „მოდულატორი“ ეფექტი რეალიზდება დოფამინერგული აქსო-აქსონური სინაფსებით. ნაჩვენებია, რომ თუ ამჟამად აქსოაქსონურ სინაფსებში მონაწილეობს D₁ რეცეპტორი, აღინიშნება მედიატორის გათავისუფლების გაადვილება, ხოლო, თუ აქსოაქსონურ სინაფსში დოფამინი უკავშირდება D₂ რეცეპტორს – მედიატორის გათავისუფლება სთრუნება. დოფამინის ასეთი მოდულატორი ეფექტი ნაჩვენებია აქსოაქსონურ სინაფსებში, სადაც პოსტ-სინაფსურ ერთეულს წარმოადგენს ნერვული დაბოლოება, რომელიც აცეტილქოლინს, გლუტამატს ან გამა-ამინოერბოს შეკავის ათავისუფლებს.

D რეცეპტორების აგონისტებია: დოფამინი, ბრომკრიპტინი, ამომორფინი და ამფეტამინი. მათ ანტაგონისტებს წარმოადგენს ნეოროლეფსიური საშუალებანი: პალოპერიდოლი, ულუფენასინი, ინფლუპერასინი, თიოთიქსენი, თიორიდაზინი და მეზორიდაზინი. D₁ რეცეპტორების სელექციურ აგონისტს წარმოადგენს SKF 38393, ხოლო ანტაგონისტია SCH 23390. D₂ რეცეპტორების სელექციური აგონისტია ქუინიარინოლი, ხოლო ანტაგონისტებია სულპირიდი და ალკაპრიდი.

დოფამინერგული სისტემების ლოკალიზაცია თავის ტვინში. ქვევს ნერვული შეკანაშების ორგანიზაციის შეცნობისათვის აუცილებულ პირობას წარმოადგენს თავის ტვინში სხვადასხვა ერგული სისტემების ლოკალიზაციისა და მათგან აღმაკვლი ტრაქტების თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებში გავრცელების ცოდნა. დღეისათვის აღწერილია რამდენიმე დოფამინერგული სისტემა:

1. **ნეოსტრიალური სისტემა.** ეს ნერვული ტრაქტი სათავეს იღებს შუა ტვინში განთავსებული შავი სუბსტანციიდან (ე.წ. A9 ნეირონები) და პროცედრდება კარსაღურ სტრიატუმში ეს უკანასკნელი წაერთავს კუდიან ბირთვსა და ნენოსს, რომლებიც მონაწილეობს გაანსრებული ბრძანებით წართულ, ავტომატურად შესრულებად, კომპლექსურ მოძრაობათა (მოვალთოდ, ავტო-მანქანის ტარება) დაწავლვაში. ამ სისტემის დაზიანება არღვევს ან თრგუნავს მოძრაობით ფუნქციებს, რაც *პარკინსონის დაავადების*ს აღინიშნება.

2. **მეზოლიმბური სისტემა** ამ სისტემის შემადგენელი დოფამინერგული ხეობების სხუელები განთავსებულია ე.წ. ვენტრალურ ტეგენტურ მუდაში (A10 და A9 ნეირონების ჯგუფის ნაწილი). ამ ნეირონების აქიონები პროჯერდება ვენტრალური სტრიატუმის სტრუქტურებზე: კამქვარეაღუ მუდაის ე.წ. მოძებარე ბირთვზე, სენოსაჟ მუდაქვზე ვარქვარეაღუ ბირთვზე, ვენტრალურ ამიგდალიასა და *area terminalis*-ის ბირთვზე. ვენტრალური სტრიატუმი წართულია დაწავლვაში და

მოტივაციური გამღიზიანებლების საპასუხოდ აღძრული ქცევის რეალიზაციაში.

3. *მეზოკორტიკალური სისტემა*. ამ სისტემის დოფამინერგული ნეირონების სხეულები განთავსებულია *ვენტრალურ ტეგმენტურ ლამბოზში* (A9 და A10 უჯრედების ჯგუფი). მოცემული ნეირონების აქსონები პროეცირდება ახალი ქერქის იმ უბნებზე, რომლებიც ჩართულია ყურადღებისა და ხანმოკლე მეხსიერების პროცესებში.

გარდა აღწერილისა, თავის ტვინში არსებობს სხვა დოფამინერგული სისტემებიც. მაგალითად, *ტუბეროსიპოფიზური სისტემა*, *მეგრძო ტვინის პერივენტრიკულური სისტემა* და *ინტერტროპოთალამური სისტემა*. დოფამინერგული ნეირონები დოკალიზებულია, აგრეთვე, *რეტინისა* და *საენსიზი ბოლქვების პერიგლომერულ უჯრედებში*. ეს უჯრედები მოკლებულია აქსონებს და კონტაქტებს დენდროდენდრიტული სინაფსების საშუალებით ამყარებს.

ტვინის უბნებს შორის, რომლებზეც პროეცირდება დოფამინერგული ნერვული დაბოლიებები, საკვანძოს წარმოადგენს *გაქვირთვადი ძვლის მიმდებარე ბირთვი* (შემდგომში მიმდებარე ბირთვი). ეს ბირთვი იყოფა ორ უბნად: „*ნაგარა*“ (*shell*) და „*გული*“ (*core*). ნაგარა წარმოადგენს ე.წ. *აგაართოებულ ამიგდალას* კომპლექსის შემადგენელს. ეს კომპლექსი ჩართულია ემოციათა შესატყვის მობრაობაში, ვისცერალური და ენდოკრინული პასუხების ინტეგრაციაში. მიმდებარე ბირთვის მეორე შემადგენელი – „*გული*“ განეკუთვნება ტვინის უბნების იმ ჯგუფს, რომელსაც „*სტრო-პალადურ სისტემა*“ უწოდებენ და რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მოტორული პასუხების ინტეგრაციაში. მიმდებარე ბირთვი ურთიერთქმედებს ტვინის სამ მნიშვნელოვან სისტემასთან. სეპტალიპოკამპური სისტემიდან (ეს სისტემა უმნიშვნელოვანესა და სწავლისა და მეხსიერების პროცესებისათვის) იგი მოტივაციურად მნიშვნელოვან ინფორმაციას მიმდებლობს. ამ ინფორმაციას მიმდებარე ბირთვი გაყარაობებული ამიგდალას სხვა ნაწილებისა და „*სტრო-პალადური სისტემისაკენ*“ ატარებს, რათა აღიძრას ნებთი მოძრაობანი, ვისცერალური მოტორული პასუხები და ენდოკრინული რეაქციები.

დოფამინერგული სისტემების მნიშვნელობა ქცევის ორგანიზაციისათვის. დოფამინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მოტივაციური პროცესების განვითარებასა და ქცევის განმტკიცებაში. დოფამინის საკვანძო როლი ქცევის მექანიზმების ორგანიზაციაში განისაზღვრება სამი ფაქტორით: 1. გამღიზიანებლის ტიპი, რომელიც ააქტივებს დოფამინერგულ ნეირონებს; 2. ტვინის სპეციფიკური უბნები, რომლებზეც მოქმედებს დოფამინი; 3. სამიზნე ნეირონებზე დოფამინის მოდულაციური გავლენა.

დოფამინერგული ნეირონები აქტივდება ისეთი გამღიზიანებლებით ზემოქმედებისას, რომლებიც აღამაინისა და ცხოველთა მიერ ქცევის რეალიზაციას ან უკვე შესრულებული ქცევის ხშირად გამეორებას უსრულებელიყის. ასეთი გამღიზიანებლებით აღძრული აფერენტული მიქლსაცია პროეცირდება A8, A9

და A10 დოფამინერგულ ნეირონებსე, აქედან იმპულსაცია გადაეცემა ტვინის უბნებს, სადაც დოკადიზებულია მოტივაციური ქცევების განმსახდრელი შექანსმები. ამგვარად, მოტივაციის აღმქრელი გამლიზიანებლები დოფამინერგული ნეირონების გაქქელების გნით, სხვადასხვა სახის მოტივაციური ქცევის შექანსმების ორგანიზაციაში ჩართულ ნეირონებსე ზემოქმედებს.

დოფამინის მრავალფეროვანი როლი ირქვევა იმ ფაქტიდან, რომ სხვადასხვა სისტემებში ჩართული დოფამინერგული ნეირონები განსხვავებული სახის მოტივაციურ გამლიზიანებლებზე პახუხობს. არსებობს ქცევის ორი ფასის აღმქრელი გამლიზიანებელი: აქტიტური და კონსუმატორული. აქტიტური ფასის აღმქრელი გამლიზიანებლები ნიიზიდავს ინდივიდს ისეთ ბიოლოგიურად მნიშვნელოვან გამლიზიანებლებთან (ჯილდო, მავალითად, საკვები), რომელთა დაუფლება რეალურად, კონსუმატორული ფასის აღმქრელი გამლიზიანებლები უსრუნველყოყს ინდივიდის ჯილდოსთან კონტაქტს იმგვარად, რომ ინდივიდს შეუძლია მისი ბიოლოგიური თვისებების გამოყენება (მაგალითად, საკვების კალორიულობა). ზოგიერთი დოფამინერგული ნეირონი (მაგალითად, შესოკორტიკალური სისტემის ნეირონები) აქტიუდება როგორც აქტიტურ (მაგალითად, საკვების არომატი ან თუყუის დანახვა, რომლითაც მიერთმეყთ საკვებს), ახეყ კონსუმატორულ ფაზაში (მაგალითად, ძალზე ვყმრეელი საკვების გემო). სხვა დოფამინერგული ნეირონები (შესოლიმბურ სისტემებში ჩართული ნეირონები) მხოლოდ კონსუმატორულ ფაზაში აქტიუდება.

ნიგროსტრიალური სისტემის დაზიანებისას აღნიშნება *პარკინსონის დაავადება*. ეს დარქვევა ხახითადება აკინეზიის (მიძრაობათა დაყოვნებული დაწყება ან მოძრაობათა სრული შეზღუდვა) კლინიკური სურათით, ტრემორით (კანკალი), რიგიდულობით (გამშლელი კუნთის ტონუსის გაზრდა) და პოსტურალური რეყდაყქების (ხეყდლის მდგომარეობის განმსახდრელი ტონური რეყდლები) დათრგუნით.

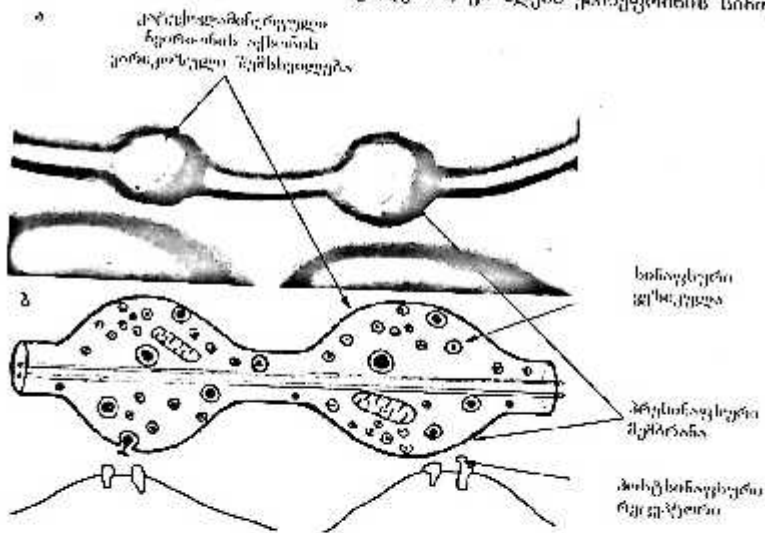
აღნიშნული საკითხის განხილვისას გათვალისწინებული უნდა იქნას, რომ ნებითა მოძრაობათა კონტროლი, ნორმაში, დორხაღურა სტრიატუმის სტრუქტურებში დოფამინერგულ და ქოლინერგულ სისტემებს შორის პალანსით განისახდრება. მოძრაობათა ორგანიზაციითის დოფამინერგული სისტემების მნიშვნელობაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ ნეიროდუფსურა ხაშუადებანი, რომლებიც პოსტსინაფსური დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირებას ახდენს, პარკინსონის დაავადებისათყის დამახასიათებელ სიმპტომებს აღორაყს. ვარდა ამისა, რქურმინი, რომელიც პრესინაფსში დოფამინის მარაგის განდევას იწყებს, ასევე ამ პათოლოგიის განვითარებას უწყობს ხელს.

ვარაუდობენ, რომ შესოფრენიის სიმპტომები განპირობებულია შესოლიმბური და შესოკორტიკალური ტრექტუმის პიპრდოფამინური მდგომარეობით. ეს შეხედულება ცნობილია შესოფრენიის *„დოფამინური პიპოიხის“* სახელით და დაწვრილებით არის განხილული თავში *„ყხიქოყარმაკალითა და ქცევის*

დარღვევები“. დოფამინის აგონისტებით (L-DOPA) პარკინსონიზმის ხანგრძლივად მკურნალობისას, შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების აღდგრა აღინიშნება. ეს სიმპტომები სწრაფად დაითრგუნება L-DOPA-ს დოზების შემცირებით ან ამ პრეპარატით მკურნალობის შეწყვეტის შემთხვევაში. აღსანიშნავია, რომ ნეიროდეფიციტური საშუალებებით (მაგალითად, ფენითიაზინებით ან პალიპერვილით) ინტენსიური მკურნალობისას შეიძლება განვითარდეს „წამლისმიერი პარკინსონიზმი“. ასეთ შემთხვევაში, მოძრაობათა დარღვევები ნეიროდეფიციტური საშუალებებით ნეიროსტრიალურ სისტემაში დოფამინური ტრანსმისიის ქვეტერობის დათრგუნვის შედეგად არის გამოწვეული.

ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი)

ნორეპინეფრინი წარმოიქმნება დოფამინისაგან, ვერმენტ დოფამინ- β -ჰიდრაზილას ზეგავლენით. ნორეპინეფრინის მეთილირების შედეგად (ვერმენტ ფენილეთილ-ნილამინ-N-მეთილტრანსფერასა და საშუალებით) ეს ხდება ეპინეფრინის სინთეზა.



ხურათი II.28. კატეხოლამინერგული ნეირონის აქსონისათვის დამახასიათებელი ერიკოსული შემსხვილებები (ა) და მისი შიგთავსის სქემატური გამოსახულება (ბ).

უახლესი მონაცემებით, ნორეპინეფრინი, სხვა ნეირორეგულატორებისაგან განსხვავებით, უპირატესად თავისუფვადდება არა ტერმინალური ბუტონიდან, არამედ ე.წ. „ერიკოსული შემსხვილებებიდან“, რომლებიც ნორეპინეფრინერგული ნეირონის აქსონის განშტოებებს მსიყებით ასსმულ შეხახვდაობას აძლევს (ხურ. II.28). ნორეპინეფრინის მოდემკულებს მცირე ნაწილი უჯრედის

ციტოპლაზმაშია განთავსებული, ხოლო ძირითადად, ძაღსე მადლი კონცენტრაციით, იგი უკონცენტრაციო ატმ-თან და ქრომოგრანინთან ერთად არის წარმოდგენილი. ვარიაციული შემსხვედლებიდან, რომლებიც ფუნქციურად პრესინაფსურ წარმონაქმნს წარმოადგენს, ენოციტოსის საშუალებით სინაფსურ ნაპრადში ნორეპინეფრინთან ერთად გადმოადგრება ატმ და ქრომოგრანინი, სინაფსურ ნაპრადიდან ნორეპინეფრინის გამოდგენა უკონცენტრაციის შექანიზმით ხდება, ხოლო ატმ-ის ნაწილი იშლება. დაშლის შედეგად წარმოქმნილი ადენოზინი ხეკავიკური მოლეკულაციური აქტივობით ხასიათდება (იხილე ქვეთაი „ბურინებო“). პოსტსინაფსურ მემბრანაზე ნორეპინეფრინი მსგავსი სეკრეციურად მგრანობიარე რეცეპტორს უკავშირდება.

ნორეპინეფრინისადმი სეკრეციურად მგრანობიარე რეცეპტორებს ორ ოჯახად ყოფენ: α და β რეცეპტორებს თავის მხრივ, α რეცეპტორებს ყოფენ ორ მთავარ - α_1 და α_2 სუბტიპად, ხოლო β რეცეპტორებს სამ მთავარ - β_1 , β_2 და β_3 სუბტიპად. ნახევრებია, რომ ყველა ადრენორეცეპტორი C-ცელა დაკავშირებულ ანუ „მეკრებობრებულ“ რეცეპტორს წარმოადგენს. შესაბამისად, ნორეპინეფრინი „მოლეკულატორს“ წარმოადგენს, ადრენორეცეპტორები შეიღი α -გრანსმეგბრანული სინაფსური სეგმენტისგან შედგება. α_1 რეცეპტორები დაკავშირებულია ფოსფოლიპაზა C-თან და თავის ყვეტტს მონშელოქანწიად უჯრუქშია კალციუმის გათავისუფლებით ახდენს. α_2 რეცეპტორები აკაფებს ადენილატციკლაზას და, შესაბამისად, ამცირებს ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის ყორშირებას. β რეცეპტორებს სამივე სუბტიპი აქტივებს ადენილატციკლაზას.

α ადრენორეცეპტორების აგონისტებია, მგაღლითად, ნორეპინეფრინი, ეპინეფრინი და მეთილნორადრენალინი, ხოლო ანტაგონისტებს წარმოადგენს, მგაღლითად, ფენტოლამინი, ფენოქსიბენზამინი და პრაზოსინი. β ადრენორეცეპტორების აგონისტებია, მგაღლითად, ნორეპინეფრინი, ეპინეფრინი და ისობრენალინი, ხოლო ანტაგონისტებია, მგაღლითად, პროპრანოლოლი, ატენოლოლი და ბეტოქსამინი.

α_1 ადრენორეცეპტორები განთავსებულია პოსტსინაფსურ მემბრანაზე α_1 ადრენორეცეპტორზე სელექციურ მადლიკორებულ გაელენას ახდენს პრაზოსინი α_2 ადრენორეცეპტორები განთავსებულია როგორც პოსტსინაფსურ, ასევე პრესინაფსურ. პრესინაფსურ განთავსებული α_2 ადრენორეცეპტორები „აუტოშეკაების“ შექანიზმით არის წართული ნორეპინეფრინის გათავისუფლების მიფუდაციამო. ისინი დაკავშირებულია ადენილატციკლაზასთან და გააქტივებისას, მისი აქტივობის დათრგუნვის გზით, პრესინაფსურ ნეონოლოგიაში ნორეპინეფრინის სინთეზის ინტენსიუობას ამცირებს. მცირე დოზებში α_1 რეცეპტორების სელექციურ აგონისტს წარმოადგენს კლახინი, ხოლო პიპროქსანი და ოუბინი ამ რეცეპტორების სელექციურ ანტაგონისტებს წარმოადგენს. β_1 რეცეპტორები, ძირითადად, და არა მხოლოდ,

პოსტსინაუსურია, ეს რეცეპტორები ააქტივებს ადენილატციკლაზის. მათ სელექციურ აგონისტს წარმოადგენს *დობუტამინი* β₁ რეცეპტორები პოსტსინაუსურია და ააქტივებს ადენილატციკლაზას. ამ რეცეპტორების სელექციური აგონისტებია: *ტერბუტალინი* და *ხაღბუტამოლი*. β₂ რეცეპტორების სელექციური ანტაგონისტია *ბუტოქსამინი*.

ნორეპინეფრინერგული ხისტემების ლოკალიზაცია თავის ტვინში. აღწერილია ორი ნორადრენერგული სისტემა. ერთი მათგანი სათავეს იღებს *ღურჯ ლატში* განთავსებულ ნეირონებიდან. ეს სტრუქტურა წარმოადგენს პო-მენტანი ნეირონების გროვას. იგი განთავსებულია ხიდის ცენტრალური რუხი ნივთიერების მიდამოში, მეოთხე პარაკევის მიმართ ლატურალურად და მის გასწვრივ. ღურჯი ლატის ნეირონების აქსონები პროეცირდება ნათხემზე, ზურგის ტვინზე, ხოლო წინა ტვინის მედიალური კონის შემადგენლობაში არსებული აქსონები – პიპოკამპზე, ცენტრალურ სტრიატუმშია და მოელს ნეოკორტიქსზე.

მეორე ხისტემა სათავეს იღებს *სახურაის ცენტრალურადიურ მედიაში* განთავსებული ნეირონებიდან. ამ ნეირონების აქსონები ბაზალური წინა ტვინის სტრუქტურებზე, გამჭვირვალე ძვიდებსა და ნუშიხებრ კომპლექსზე პროეცირდება.

გარდა ამ ხისტემებისა, ვარაუდობენ შერეული სისტემების არსებობასაც. მაგრამ მათი იდენტიფიცირება გასწვლულია.

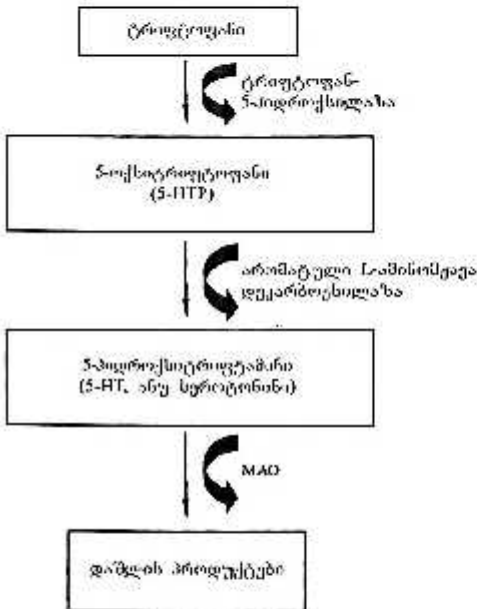
ნორეპინეფრინერგული ხისტემების მნიშვნელობა ქვევის ორგანიზაციისათვის. ნორეპინეფრინერგული ხისტემები მონაწილეობს მოძრაობათა ორგანიზაციაში. ამ დებულების მართებულობაზე მოუთითებს ის ფაქტი, რომ ნორეპინეფრინი დოფამინის შეყვანის შედეგად აღძრულ მოძრაობებს მნიშვნელოვნად აღძვრებს. არსებული მონაცემებით, ნორეპინეფრინერგული ხისტემის მოქმედების ნორმიდან გადახრის შედეგად სხვადასხვა ხახის მოძრაობით დარღვევები აღიძვრება. ასეთ დარღვევებს წარმოადგენს *ტორხიული დისტონია* (სხეულის პათოლოგიური მოხები, ტანისა და კიდურების ტონური პიპერკინესი), *პარკინსონის დაავადება*, *ტურგტის სინდრომი* (ვოკალური და მოტორული ტიკები), *აკატიზია* (მოტორული მოუხვენობა) და *მოვეიანებული დისტონია*.

ნორეპინეფრინი მონაწილეობს *ძილ-ღვიძლის ციკლისა* და ზოგიერთი *ფსიქოფიზიოლოგიური პროცესების ცენტრალური მექანიზმების ორგანიზაციაში*. ასეთ პროცესებს მიაკუთვნებენ *ტკივილის შეგრძნებას*, *ღვიძლის დონის რეგულაციას*, *ემოციურ და შფოთვით განცდას* ნიხი ნაკლებობა *დებრესიულ დარღვევებს* აღძრავს.

სეროტონინი (5-ჰიდროქსიტრაჟამინი)

სეროტონინი ინდოლამინებს განეკუთვნება. მისი ხინთეხი *ტრიფტოფან-5-ჰიდროქსილაცია*ს ხაშუალებით *ტრიფტოფანის* გარდაქმნიდან იწყება. *ტრიფტოფანის 5-ჰიდროქსილაცია*ს შედეგად მიიღება *5-ოქსიტრაჟოფანი*, ხოლო ამ

უკანსკენელზე არსიბუკელი L-ამინომევა დეკარბოქსილაზას ზემოქმედებით, ე.ი. მისი დეკარბოქსილების შედეგად, მიადება სეროტონინი (სერ. II.29). სეროტონინის დაწლა უპირატეხად MAO-A-ს მინაწილეობით ხდება. პორმონი მელატონინი, რომლის სინთეზა ესეფისში ხდება, სეროტონინის N-აცეტილორეულ დერიატეს წარმოადგენს. სეროტონინის დერიატებს წარმოადგენს, აგრეთვე უსიქოგენურია ნეროები: N-მეოილატი და N-ფორმილატი, რომელთა სინთეზი ტენისი ხდება. სეროტონინის ინაქტივაცია, ძირითადად, პრე-



სურათი II.29. სეროტონინის (5-HT ანუ 5-ჰიდროქსიტრიფტამინის) სინთეზის ხე.

დობენ, რომ ისინი „უკოროეკეპტორებს“ წარმოადგენს. 5-HT₂ რეცეპტორები, რომლებიც ინოზიტოლ(1,4,5)-ტრიფოსფატ/დიაცილეგლიცეროლის ხაშუალებით მოქმედებს, უპირატეხად პერიფერიულ ნერულ სისტემაში ფუნქციობს. CNS-ში მოქმედი 5-HT₂ რეცეპტორები, რომლებიც ინოზიტოლ(1,4,5)-ტრიფოსფატ/დიაცილეგლიცეროლზე ზემოქმედებით აღმრავს ევექტს, სეროტონინის მიერ ქვევითი უვექტების აღძურაში მონაწილეობს. ამ რეცეპტორების არსებობა დადასტურებულია ნეოკორტექსში, პიოკამში, თრომბოციტებსა და, უპირატეხად, პერიფერიაზე. სეროტონინის ევექტები უპირატეხად შემაკაეებელია, თუქცა ზოგიერთ შემთხვევაში აღწერილია ამგზნებელი გავლენებიც. მაგალითად, 5-

სინაფსური დაბოლოების მიერ მისი უკუმიტაცებით ხდება. უკუმიტაციების პროცესი ტრიფტოფური თილოფხური საშუალებებით (მაგალითად, ამპრამინი და ამ პროცესზე სხეციფოკურად მოქმედი ფლუოქსეტინი) კავდება. რეპრამინი და ტეტრაპენტინი პრესინაფსური დაბოლოებიდან სეროტონინის განღეგას იწვევს.

სეროტონინიხადში მგრანობიარე რეცეპტორებს ოთხ ქვეკლახად ყოფენ, რომელთაგან სამი – 5-HT₁, 5-HT₂ და 5-HT₄ – „მეტამორფიულ“ რეცეპტორს წარმოადგენს, ხოლო 5-HT₃ რეცეპტორი „თინოტროფულია“. 5-HT₁ რეცეპტორები, რომლებიც პიოკამში და სტრიატუმში არის განთაფსებული, აკაეებს აღენილატციკლაზას და, შუხაბამისად, ციკლური აღენოზინმინოფოსფატის რაოდენობას ამცირებს. ვარაუ-

HT₁ რეცეპტორები აქტიუებს ადენილატიციკლასს და მათი გააქტივებისას ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის რაოდენობა იზრდება. სეროტონინისადმი მგრძობიარე ზოგიერთი პრეხინაფსურს რეცეპტორი ამავსებელია და სუსტი ხიზაფსის ძლიერ სინაფსად გარდაქმნის პროცესში მონაწილეობს. სეროტონინისადმი მგრძობიარე რეცეპტორებს შორის „თინოტროპიკლას“ მხოლოდ 5-HT₂ რეცეპტორებია.

მაღეციხობუნური პრეპარატი – დიხერგოლის მეგა დიეთილამიდი (LSD – 5-HT რეცეპტორის აგონისტი), თავის ეფექტს სეროტონინერგულ რეცეპტორზე ზემოქმედებით აღწევს. კერძოდ, ეს პრეპარატი ფუნქციონებს არა მარტო როგორც რეცეპტორის ბლოკატორი, არამედ როგორც ნაწილობრივი აგონისტი და უპირატესად პრეხინაფსურ სეროტონინურ რეცეპტორებზე მოქმედებს. LSD-ს ინტრაპერიტონიურად შეყვანის შემდეგ სეროტონინის რაოდენობა თავის ტვინში იმატებს. ასევეარად, ეს პრეპარატი მოქმედებს როგორც რეცეპტორების ბლოკატორი, მაგრამ იმავდროულად, სეროტონინის აგონისტს წარმოადგენს. 5-HT-ს რეცეპტორის ანტიაგონისტიცია: *მეთილსერვიდი და ციმაროპეტაინი*.

სეროტონინერგული სისტემების დოპამინოზაფა თავის ტვინში, ტვინში სეროტონინერგული ნეირონები ჯგუფებად არის განთავსებული. თავის ტვინში ასეთ ჯგუფები, უპირატესად, განთავსებულია *ხიდისა და შუა ტვინის მეთიალურ ნაწილებში*. სეროტონინერგული ნეირონები ქნის ე.წ. *რაყვს ბარვს*, რომლის დორსალურ ნაწილში განთავსებულ სეროტონინერგული ნეირონები სტრიატუმზე, ნეოკორტექსზე, თალამუსსა და ნოხებზე, ხოლო ამ ბირთვის მედიალურ ნაწილში განთავსებული სეროტონინერგული ნეირონების აქსონები, უპირატესად, *დომბურ სტრუქტურებზე*, მათ შორის *ნემისებრ კომპლექსზე* პროეცირდება.

სეროტონინერგული სისტემების მნიშვნელობა ქვევის ორგანიზაციისათვის. მიუღლი რიგი ცენტრალური პროცესების ორგანიზაციისათვის, სეროტონინი მნიშვნელოვან ნეირორეგულატორს წარმოადგენს. ასეთ პროცესებს მოეკუთნება *ტოქვალის შევრსება, აგრესიული ქვევის რეალიზება, დასწავლის ფეროზენი, მადის რეგულაცია, სერომორეგულაცია, ხუნთქვის ორგანიზაცია, სისხლის წვევისა და გულისძკვის სისშორის კონტროლი*. სეროტონინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს *თალისა და დეისლის ნეიროენოსოლოგიური მექანიზმების მოქმედებაშიც*.

როგორც სხვა ბიოგენური ამინები, სეროტონინიც ფსიქიკურ დარღვევათა განვითარებაში მონაწილეობს, ვარაუდობენ, რომ *იგი ხართულია როგორც ეპილეური ხეჯროს დარღვევებში, ასევე მისოფრენიის პათოგენეზში*. ერთ-ერთი მიმოიჯის თანახმად, ბიოლარული დარღვევების დეპრესიული ფაზა სეროტონინის აქტივობის დაბადი, ხოლო მანიური ფაზა – სეროტონინის აქტივობის მაღალი დონით არის განპირობებული. სხვა მიმოიჯის მსხედვით, ბიოლარული დარღვევების ფაზებს განპირობებს კატექოლამინების (დოფამინი, ნორეპინეფრინი) განსხეველებული აქტივობა, ხოლო სეროტონინის აქტივობის ცვლილება დოფამინისა და

ნორეპინეფრინის აქტივობას განხილვრავს. კერძოდ, სეროტონინის აქტივობის დაორგუწეას თან ხდეკს კატექოლამინების შეკცეკლეობის შეკცირება, რაც დეკრეხიის ფასას განაპირბებს, ხოლო სეროტონინის აქტივობის ზრდას თან ხდეკს კატექოლამინების შეკცეკლეობის მატება, რაც მათურ ფასას განაპირბებს. სეროტონინის უკუმიტაცების სიგერთი ბლოკატორი (*ფლუოქსეტინი და ფლეოქსამინი*) ახალ თამხდეკსიერ ხამუალებას წარმოადეკს.

პისტამინი

პისტამინი წარმოიქმნება *პისტადინის დეკარბოქსილებს* შედეკად. მისი ხინთუხის პროცესში მონაწილეობს ფერმერტი *L-პისტადინდეკარბოქსილაზა* პისტამინის მეტაბოლიზში მიმდინარეობს შემდეგი თანმიმდეკრობით: პისტამინი მეთილიორება მეთილპისტამინად, ხოლო შემდეგში, თქსილირების შედეკად მიიღება *L4-მეთილამინა ხილამბარმბეკა*.

განახხეკებუნ 2 სახის პისტამინურ რეცეპტორებს H_1 და H_2 , რეგორც ტინისი, ისე პერიფერიასე ეს რეცეპტორები უპირატესად ამაგზნებელი ფუნქციის რეაღობეკიაში არის ხართული. ვარაუდობუნ, რომ H_1 და H_2 პისტამინური რეცეპტორები ააქტივებს ადრინლატკოკილაზას, თუმეკა, ამ თეკლასზრისით მეტი მონაეკვი H_2 რეცეპტორების შესახებ არსებობს. პიპოთალამიქსში პისტამინი ამაგზნებელი *„ნეორამიდეკატორის“*, ხოლო ნეოკორტექსში შეკმაკებელი *„ნეორამიდეკატორის“* რიღს ასრულებს. H_1 რეცეპტორის აგონისტია 2-მეთილამინტამინი, ხოლო ანტაგონისტს წარმოადეკს *დიფენილამიდრამინი*. H_2 რეცეპტორის ანტაგონისტია *ცამეტიდინა*, ხოლო აგონისტს წარმოადეკს *4-მეთილპისტამინი*.

პისტამინის მღაღლი კონცენტრაციით არსებობა დადასტურებულეია *პიპოთალამიქსში*, ხოლო საშუალო კონცენტრაციით – *შეკ ტენში*, *პიპოკამში*, *თაღამიქსში*, *ბაზალურ განგლიებსა და ნეოკორტექსში*. საეკურიქ პისტამინური ნერვული გზები ვამოკუნინდი არ არის, თუმეკა ცნობიღია, რომ პისტამინერვული ნეირონების აქსონები ხართულია *წინა ტენის მეკიდაღურ კანაში*.

ვარაუდობუნ, რომ პისტამინი მონაწილეობს ღვინიღის დამის რეგულაციასში, სოხის მიღებასთან დაეკამირებულ ექვეიში, რინისი გათავისუფლებასში, თერმორეგულაციის პროცესებსა და გულ-სისხლბარღეთა ხისტემის რეგულაციასში. პისტამინის რეცეპტორების ბლოკადა ხხუელის წონის მომეტებას, დამშვიდებასა და პიპოტენსიას (არტეროული წნევის დაქეკოება) იწეკს.

პისტამინის მონაწილეობა მადის რეგულაციასში დასტურდება იმით, რომ ნეეროზული უმაღობის (მადის მეკეთრი დაცემა ნერვულ ამლიღობათა ხიდაგზე, რასაც თან ხდეკს ხხუელის წონის მეკეთრი შემცირება) ეუეკტური შეკრნაღობა შესიბღებელია *ცამრცეკტადინით*, რომელც H_2 რეცეპტორების ბლოკირებას იწეკს. ღერჯერობით გაურკვეველია, რა გზებით მონაწილეობს პისტამინი ფსიქიკურ პროცესებში. ფსიქიკურ პროცესებში პისტამინის მონაწილეობასე მუთითობს მონაცემები, რომელთა თანახმიდ *დოქსეპინა*,

რომელიც იწვევს H_1 და H_2 რეცეპტორების მოქმედების მძლავრ დათრგუნებას, თამბაქულისიური პოტენციით ხახიათვება.

აცეტალქოლინი

აცეტალქოლინი (აშპ) *მეოთხეულ ამინებს* განეკუთვნება. მისი სინთეზი ხდება *ქოლინის* ურთიერთობით *აცეტალქოლერმენტ A -თან* (acetyl-CoA). ეს რეაქცია მიმდინარეობს ფერმენტ *ქოლინაცეტილტრანსფერაზას* (არსებობს მხოლოდ ქოლინურგულ ნეირონებში) მეშვეობით. ქოლინი წარმოიქმნება *ღვიძლში*. ტვინის ქსოვილში იგი ხწრაფი და ნელი ტრანსპორტის საშუალებით ხვდება, ხოლო უჯრედში ხეცოციალური სატრანსპორტო ხისტემით (ნეიროტრანსპორტერები) გადაიტანება. ამ პროცესის შეკავება შესაძლებელია *პემიქოლინის* შემოქმედებით. აშპ-ის ექსიკულაში შეფუთვა აქტიური ტრანსპორტის მექანიზმით ხდება. ამ პროცესის შეკავება შესაძლებელია *ვვზამიკოლით*.

აშპ-ის ინაქტივაცია ფერმენტ *ქოლინესტერაზას* (ე.წ. *„პეპსინარტა ქოლინესტერაზა“*) და *ბუთირილქოლინესტერაზას* (ე.წ. *„ფსევდოქოლინესტერაზა“*) საშუალებით ხდება. ქოლინესტერაზა დაკავშირებულია პოხტხინაფსური ნეირონის მემბრანის უჯრედგარეთა ზედაპირთან. უკანასკნელი მონაცემებით ამ ფერმენტის ნერუელი დაბოლოებაც ათავისუფლებს. ნერულ დაბოლოებაში ქოლინესტერაზას არსებობის გამო, სინაფსურ ვვზიკულებს გარეთ არსებულ აშპ-ის პიდროლიზი და მისი რეხინათეზი განუწყვეტილად ხდება. ქოლინესტერაზას გაქვლით სინაფსურ ნაპრალში არსებული აშპ ხწრაყად - 1 მილისექუნდის განმავლობაში იშლება. ფიზიოტოპიანის გაქვლით აცეტალქოლინესტერაზა შექცევადად (დროებით) ქაქვდება, ხოლო ფიზიოლოგიაქვლი ნაერთებით ზემოქმედებისას, ეს პროცესი შექცევადი ხახიათისაა. ფიზიოლოგიაქვლი ნაერთები იწერების ხაწინააქმდებო აერთოლოდების შემადგენელ ძირითად კომპონენტს წარმოადგენს. აშპ-ის ავონისტს წარმოადგენს, მაგალითად, *ნიკოტინი*, *მუსკარინი*, *პოლიკარპინი*, *არეკოლინი*, ხოლო ანტაგონისტს, მაგალითად, *ატროპინი*, *ძ-ტუბოკურარინი*, *სკოპლაამინი*.

ბუთირილქოლინესტერაზა ფუნქციობს *ღვიძლში*, *კანში* და *საჭმლის მომნელებელი ხისტემის გლუვ კუნთებში*.

ისევე, როგორც სხვა *„ნეოროტრანსმიტერები“*, აშპ თავმოქრილია პრეხინაფსურ ბალთაში განთავსებულ ექსიკულებში, ხიდანაც იგი, ნერული დაბოლოების აგწინებისას, კალციუმდამოკიდებული ვვზოციტოზით სინაფსურ ნაპრალში გაქმსიდებრება. პოსტსინაფსურ მემბრანაზე აშპ-ს მიძლებლობს მისდამი საქციო ფიქურად მგრამოზიარე ნიკოტინური (N) და მუსკარინული (M) რეცეპტორები. მსსში არსებობს ორივე N და M რეცეპტორები. აშპ-ის რეცეპტორების ავონისტია, მაგალითად, *არეკოლინი* ანტაგონისტია, მაგალითად, *სკოპლაამინი*.

მსს-ში N რეცეპტორების არსებობა დადასტურებულია მხოლოდ ზურგის ტვინში. მათი საშუალებით ხდება რენსიოქს უჯრედების აგწნება (N რეცეპ-

ტორები სწრაფ „ინტერპრეტაცია“ რეცეპტორებს წარმოადგენს და ამავსებულ ტრანსმისიის უმჯობესება, რომლებიც, თავის მხრივ, შემაჯავებელ ნეორონებს წარმოადგენს და გააქტივებს შედეგად აკვივებს მოტონეორონებს. N რეცეპტორების ანტიგონისტს წარმოადგენს *d-ტუბოკურარინი*.

პერიოდიაზე N-რეცეპტორები განთავსებულია განივზოლიანი კუნთოვანი ბოკოების მემბრანაში და ნერვ-კუნთოვან გადაცემის უზრუნველყოფს. პერიოდულ ნერვულ სისტემაში N რეცეპტორები დოკადიზებულია ვეგეტატიური (ავტონომური) ნერვული სისტემის სიმპათიკურ და პარასიმპათიკურ განყოფილებათა პოსტგანგლიური უჯრედების სხეულებზე.

ამჟამადში მგრძობიარე მესკარინულ რეცეპტორებს ყოფენ M_1, M_2, M_3 და M_4 (გარაუდობენ M_5 რეცეპტორების არსებობასაც) სუბტიპებად. M_1 რეცეპტორები („ნერვული“) ძირითადად ნაპოვნია ცნს-ში და წარსულსა „ნელსიდელაკიურ“ ამავსებულ გავლენებში. ეს ამავსებელი მოდულაცია რეალიზდება „მეორად-მეხენჯერული“ (ინახიტული(1,4,5)ტროფოსფატ/დაცილგლიცეროლი) სისტემის აქტივობით განპირობებული კალციუმის იონების უჯრედიდან გამტარებლობის დაორგუნივით და, შესაბამისად, მემბრანის დეპოლარიზაციისაკენ მიმართულ პროცესებს უწყობს ხელს.

M_2 რეცეპტორები („კარდიალური“) პრესინაფსურია და წარსულსა „ტონურ-არასინაფსურ მოდულაციაში“, რაც ქოლინერგული აქსოაქსონური სინაფსის პოსტსინაფსურ (ნერვული დაბოლოება) ერთეულში G-ცილის G_i გუანოზინტრიფოსფატ-კომპლექსის უშუალოდ თინურ არსზე („მეორადმეხენჯერული სისტემის“ გარეშე) მოქმედებით განპირობებული კალციუმის იონების გამტარებლობის გაზრდით ხდება. კალციუმის იონების უჯრედიდან გამტარებლობის გაადვილება ნერვული დაბოლოების მემბრანის „სეკუნდული-ზაციის“ და, შესაბამისად, პოტენციადმგრძობიარე კალციუმის არხების დახურეასა და ნეორორეგულაციის (მათ შორის საკუთრივ აცეტილქოლინის) გათავისუფლების დაორგუნივას იწყებს. ამრიგად, ცნს-ში M_2 რეცეპტორები პრესინაფსურ შეკავებას უზრუნველყოფს. M_2 რეცეპტორები კონცენტრირებულია ქერქულ წარმონაქმნებში, ნახევნება, რომ ალკალიზაციის და აუადების დროს გადაგვარებულია M_2 (და არა M_1) რეცეპტორები.

M_3 რეცეპტორები („ჯირკვლოვანი“) – ჯირკვლებსა და გლუვ კუნთებში არსებული ახევე „მეტაბოტროპულ“ რეცეპტორების წარმოადგენს და მოქმედებს „ინოზიტოლფოსფატ-მეორადი მეხენჯერული“ სისტემის გააქტივების მექანიზმით. მათი გააქტივების შედეგად ხდება ჯირკვლებიდან ხეკრეცია (ნერვივი, ოყული და სხვა) და ვისცერალური გლუვი კუნთების შეკუმშვა. უკანასკნელ წლებში აღმოჩენილი M_4 „მეტაბოტროპული“ რეცეპტორების არსებობა მხოლოდ ცნს-ის ზოგიერთ უბანში არის დადასტურებული. მათი ფუნქციური მნიშვნელობა ადგილდაციალასს აქტივობის დაორგუნივითა და უჯრედშიდა ცილური ადენოზინმოზიფოსფატის რაოდენობის შემცირებით განისაზღვრება.

ქოლინერგული სისტემების ლოკალიზაცია თავის ტენიშ. თავის ტენიშში აღწერილია რამდენიმე უბანი, რომელშიც თავმოყრილია ქოლინერგული ნეირონების უჯრედის სხეულები. ერთ-ერთ ასეთ უბანს წარმოადგენს წინა ტენიშის ბაზალურ ნაწილში განთავსებული, ე.წ. ბაზალური ბირთვი (ნეი-ნერჯის ბირთვი), რომლის ნეირონების აქსონები ნეშისებრ კომპლექსსა და ნეოკორტექსზე პროეცირდება. ჩვირე რაოდენობით არსებობს, აგრეთვე, ინტრაკორტიკალური ქოლინერგული ნეირონები. მეორე მნიშვნელოვან ქოლინერგულ უბანს წარმოადგენს გაბჭკორეაღე ძვიდის შევადლეური უბანი, რომლის ნეირონების აქსონები, დიაგონალური კონის შესადგენლობაში, პიპოკამპზე პროეცირდება. ქოლინერგული ნეირონების მესამე დაჯგუფება განთავსებულია ხიდის დორსალ-აქვრადლეურ ნაწილში, უმარატეხად *n. tegmental pedunculopontine* და *n. tegmental lateralis*-ში. ამ უბნებიდან აღძრული ნერეული ბოქკოები პროეცირდება თადამუხზე, პიპოკამპზე, პიპოთადამუხსა და ხარ-ტელისტებრ ხეველზე. ქოლინერგული ნეირონები განთავსებულია აგრეთვე სტრიატუმში. აქ ძირითადად წარმოდგენილია მსკდეაკიონიანი ინტრასტრი-ალური ნეირონები. ქოლინერგული ნეირონები აღმოსენილია მოვრძო ტენიშის ბადებრეე ყორმაციაში. ბადებრეე ყორმაციის შესადგენული ნეირონების აქსონების ნაწილი ზურჯის ტენიშში განთავსებულ ნეირონებზე პროეცირდება.

ქოლინერგული სისტემის მნიშვნელობა ქვევის ორგანიზაციაში. აცმ ჩართულია მრავალი ხახის ქვევის ორგანიზაციაში. კერძოდ, არსებობს მრავალი მო-ნაცეის აცმ-ის მონაწილეობის შესახებ მოძრაობათა ორგანიზაციისა და რეალიზაციაში. REM ძილის ცენტრალური მექანიზმების, მესხიერების ვე-ნიომქისა და, ზოგადად, ვინებრეე მოქმედების განმსაზღვრელა ცენტრალური მექანიზმების ორგანიზაციაში. ვარაუდობენ, რომ ქოლინერგული სისტემები მო-ნაწილეობს ძებნიათ, სეკსუალური და აგრეხიული ქვევების ორგანიზაციაში.

დადგენილია, რომ სინსის კუთხების შემოხეველაში, ნერე-კუნთოვანი გადაცემა აცმ-ის საშუალებით რეალიზდება. ამის სასარგებლოდ შეიძლება თუნდაც ამ მონაცემების ჩიტანა, რომელთა თახახბად, დაძხლის გამომწვევი ნეიროტოქსინები (მაგალითად, ა-ბუნგარტოქსინი) ორგუჩავს ქოლინერგული ნერე-კუნთოვანი სი-ხავხების მოქმედებას. ექსტრაპირამიდული სისტემის კოსორდინაციულ მოქმედებას აქვრადქოლინერგული და დოფამინერგული ნეირონების ბაღანსორებული ფუნქ-ციობა განსაზღვრავს. მაგალითად, დოფამინის შემკირებით გამომწვევი პარ-კინსონის დაავადების ნაწილობრივი კომპენსაცია შეიძლება ანტიმუქკარინული პრეპარატების გამოყენებით. მოძრაობათა ცენტრალური მექანიზმების ორგა-ნიზაციაში აცმ-ის მონაწილეობის ხასარგებლოდ მერეველებს ის ფაქტი, რომ სინთეზური ანტიმუქკარინული პრეპარატები (ბენსოტროპინი და ტროპექსო-ფენიდილი), რომლებიც შესაჯოუნეველურ ბარისერს გადის, ვინებრეე პარ-კინსონის დაავადებისა და ნეიროდეგენერაციული ხაშკადებათა ჭარბი რაოდენობის მძღებთი გამომწვევი „ნაწილისებური პარკინსონიზის“ მკერნალობისათვის.

ამინომჟავები

ამინომჟავებიდან შემაკავებელ „ნეოროტრანსმიტერს“ წარმოადგენს გამა-ამინოჰრობოს მჟავა (ბაჰმ-ი) და გლიცინი, ხოლო ამატხნებულ „ნეოროტრანსმიტერს“ – გლუტამატი და ასპარტატი.

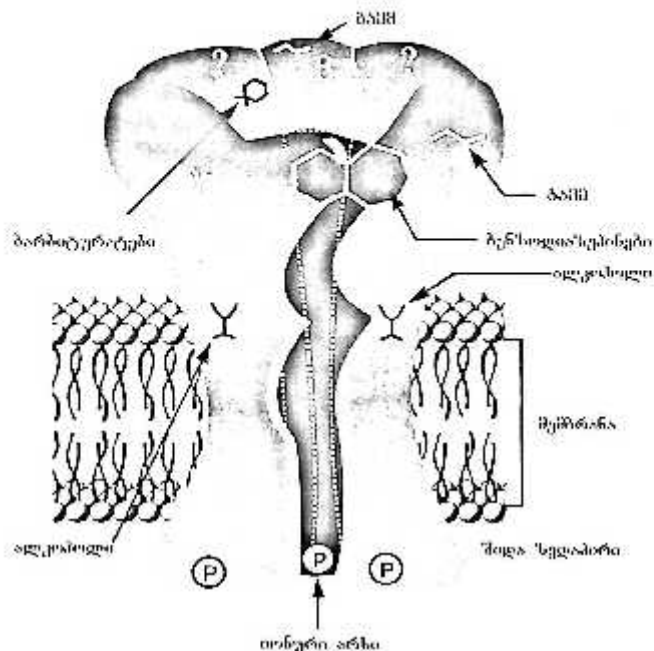
გამა-ამინოჰრობოს მჟავა და გლიცინი

გამა-ამინოჰრობოს მჟავა (ბაჰმ) პირველი ამინომჟავია, რომელიც განსაზღვრული იყო, რაგორც „ნეოროტრანსმიტერი“. განხილული ნეოროტრანსმიტერებისაგან განსხვავებით, მისი მოქმედება მოვლიანად მსს-ით შემოიფარგლება, არსებული მონაცემებით, იგი შემაკავებელი მედიატორია და ფუნქციობს ცენტრალური ხინაფსების დაახლოებით 30%-ში. რაოდენობრივი თვალსაზრისით, იგი მნიშვნელოვნად აღემატება დოფამინს, ნორეპინეფრინს, აცე-ს და სხვა ნეოროტრანსმიტორებს.

ბაჰმ-ის სინთეზი გლუტამატისაგან ფერმენტ გლუტამატ დეკარბოქსილაზას მეშვეობით ხდება იგი ფერმენტ ბაჰმ-ტრანსამინაზას მეშვეობით, ტრანსამინირების გზით, *ქარვის მჟავას სემიალდეჰიდაზზე* იშლება, ეს უკანასკნელი კი, კანგოთი პროცესების შედეგად, *ქარვის მჟავად* გარდაიქმნება. ხინაფსური ნაპრალიდან მისი ბაჰმ-ფრგულ ნეირონში უკუმიტაცება ამ ნეირონებისათვის სპეციფიკური ე.წ. „ბაჰმ-მეტაბოციტის სისტემით“ რეალიზდება. ბაჰმ-ფრგული ნეირონების უმრავლესობა შუამდებარე ნეირონებს წარმოადგენს, რომლებსაც მოკლე აქსონები აქვთ.

ვარაუდობენ ბაჰმ-ისადმი მგრძობიარე 2 სახის რეცეპტორის არსებობას: ბაჰმ-A და ბაჰმ-B. ბაჰმ-A რეცეპტორი კლასიკურ პოსტსინაფსურ, ქლორის იონების გამტარ „იონოტროპულ“ არსს წარმოადგენს. ამ რეცეპტორთან ავონისტის დაკავშირებისას, არხის გახსნის გამო, Cl⁻ იონები გადაინაცულებს უჯრედში. შედეგად, ხდება პოსტსინაფსური შემზრანის „*ჰიპერპოლარიზაცია*“ და ნეირონის აგსნებადობის შესცირება. ბაჰმ-A რეცეპტორი, ე.წ. „*ბაჰმ-ბენზოდიამინური*“ რეცეპტორული კომპლექსის სახით არსებობს. ეს კომპლექსი ცილის 5 მოლეკულისაგან (სუბერთეულისაგან) შედგება. ბაჰმ-A რეცეპტორების შემადგენელი ცილაკული ცილები ხასიათდება ფართო უჯრედგარეთა უბნით, რომლებიც ამ რეცეპტორის ავონისტებს უკავშირდება.

დღეისათვის განსაზღვრულია ბაჰმ-A რეცეპტორის შესადგენელი სუბერთეულები. ვარაუდობენ, რომ ბაჰმ-A რეცეპტორის შემადგენლობაში შედის 2 α, ერთი β და 2 γ სუბერთეული, α და β სუბერთეულები უკავშირდება ბაჰმ-ის მოლეკულებს, ხოლო α და γ სუბერთეულები – ბენზოდიამინებს (სურ. II.30). შესაბამისად, ბაჰმ-A რეცეპტორის სპეციფიკა განისაზღვრება იმით, თუ რომელი სუბერთეულებით არის იგი დაკომპლექტებული. ამის გამო, ტუნისის ცალკეულ უბნებში დოკალიზებული, აგრეთვე, განვითარების სხვადასხვა სტადიაში, ბაჰმ-A რეცეპტორები თავისი ფარმაკოლოგიური თვისებებით შეიძლება ერთმანეთისაგან განსხვავდებოდეს.



სურათი 1130. ბაიბი-A რეცეპტორის სელმეტური გამოხატულება ბა. ისრებით ნაჩვენებია სხვადასხვა ნივთიერებათა მიმართ მგრამობიარე უბნები. P-თი აღნიშნულია ფოსფატური დიფუზიის დაკუმირების უბნები.

ამ რეცეპტორების შემადგენელი ბუნსოდასხეობებისაგან მგრამობიარე უბანი (საიტი) ახდენს ბაიბი-ის შემკავებელი აქტიუობის პოტენციობებს. არსებობს 2 სახის ბუნსოდასხეობების მიმართ მგრამობიარე უბნის მქონე რეცეპტორებიც. მაგრამ მათი აქტიუობის თაქსიუბურებანი სათანადოდ არ არის შესწავლილი. დღესათქის შესტად არ არის განსაზღვრული ისეთი უნდოგენური ნივთიერება, რომელიც სვეცოფიკურად უკავშირდება ბუნსოდასხეობების რეცეპტორებს. *მუსტომული* წარმოადგენს ამ რეცეპტორების სელექტურ აგონისტს, ხოლო *ბაკკულიონი* (კონკულსანტი - გულურების აღმსრული) და *ბიკოფიკსანი* - სელექტური ანტაგონისტებია.

ბაიბი-B, ძირითადად, პრესინაფსურ *„მეტამეტრობულ“* რეცეპტორს წარმოადგენს და, შესაბამისად, *„მეთოდატესტეტურული ხისტების“* წარმოქმნის გზით ფუნქციობს. მისი გააქტიუების საბოლოო შედეგს წარმოადგენს კალიუმიის თონური არხის გახსნა და პრესინაფსური დბოლიუბის მეშრანის *„ბუნსოდასორი“* გზით, ნურორეგულატორების გათაქსიუფლების დათარგუნვა. ბაიბი-B-ს სელექტურ აგონისტს წარმოადგენს *ბაკკულიონი* პრეპარატი, რომელიც გამოიყენება ხასტოურების (კუჩხების ტონუსის ზრდა - ხასთოდება კასიური მოძრადობის სხვადასხვა ფასაში არათანბარი წიხაღმდეგობით) სამკურნადოდ. ბაიბი-B რეცეპტორების სელექტური ანტაგონისტია *ბაკკულიონი*.

თავის ტვინში აღწერილია მრავალი ტრაქტი, რომელთა გააქტიურების შედეგად მათი საპროექციო ნეირონები ბაშმ-ის სემიოქმედებას განიცდის. ბაშმ-ი, როგორც „ნეიროტრანსმიტერი“, ფუნქციობს ნათხეში, კერძოდ პურკინის უჯრედებში, ტვინის ღეროში, სტრიატუმში, ნუშხებზე კომპლექსში, ნეოკორტექსსა და ზურგის ტვინში.

სტრიატუმში განთავსებული ბაშმ-ურგული ნეირონები პროცესრდება შავ სუბსტანციაში და მკროთალ სფეროზე. ამ სტრუქტურებში მიმდინარე პროცესების ნორმიდან გადახრა აღინიშნება ისეთ მოძრაობით აშლილობათა დროს, როგორცაა პარკინსონის ან პანტინეტონის დაავადება. უახლესი მონაცემებით, უკანა მიპოთაღბაშუმში განთავსებული ბაშმ-ურგული დიდი სომის, ე.წ. „მაგნიტული დარული“ ნეირონების აქსონები ნეოკორტექსზე პროცესრდება. ასეთ ბაშმ-ურგულ ნეირონებს ვრცელი აქსონები აქვთ.

ნათხედა, რომ რადგან ბაშმ-ი შემაკავებელ მედიატორს წარმოადგენს, ბაშმ-ურგული ნეირონები მონაწილეობას ეყვლა სახის ქცევის ორგანიზაციაში უნდა იღებდეს. ცნობილია, რომ ცნ-ის კოორდინაციული მოქმედების რეალიზაცია შეკავებითი პროცესების გარეშე შეუძლებელია.

შეგახად ბაშმ-ისა, გლიცინიც შემაკავებელ ნეირომედიატორს წარმოადგენს. ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით, იგი მარტივ ამინომჟავას წარმოადგენს. ბაშმ-თან შედარებით იგი ნაკლები აქტიურობით ხასიათდება. გლიცინურგული ნეირონები ღლიკალიზებულია მხოლოდ ტვინის ღეროში და ზურგის ტვინში. გლიცინურგული ნეირონების არსებობა სავარაუდოა რეტიჩასა და შუამიდებარე ტვინში. მას ბგლიკატორს (ანტაგონისტს) წარმოადგენს სტრეპინი.

შესაძლო შემაკავებელ ამინომჟავებს განეკუთვნება, აგრეთვე, აღინი, ცისტათიონი და სერინი.

გლუტამატი და ასპარტატი

თავის ტვინში ძირითად ამგზინებელ „ნეიროტრანსმიტერს“ გლუტამატი და ასპარტატი წარმოადგენს. გლუტამატი და ასპარტატი სინთეზირდება გლუკოზიდან. ნეირონში გლუტამატის უშუალო წინამორბედს წარმოადგენს - *α-კეტოგლუტარათის* ჭევა ხოლო გლუტურ უჯრედში - გლუტამინი. ფერმენტ *გლუტამატ დეჰიდროგენაზა*ს მონაწილეობით მიმდინარე აღდგენითი ამინირების ან გადაამინირების რეაქციის შედეგად *α-კეტოგლუტარათის* ჭევა გლუტამატად გარდაიქმნება. მითიქონდრიუმში გლუტამატის 90% ტრანსამინირების გზით იფარება, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ასპარტატი. გლუტამატის გადაამინირება ფერმენტ *ასპარტატტრანსამინაზა*ს საშუალებით ხდება. გლუტამატის ის მიადგეკულებს, რამდენიც ნართულაა მითიქონდრიუმში მიმდინარე ენერგეტიკულ ციკლში, პირდაპირ გზით არ მონაწილეობს სინაფსურ ტრანსმისიასში და „*არანეიროტრანსმიტერ გლუტამატად*“ მოიხსენიება. „*ნეიროტრანსმიტერად*“ განიხილება გლუტამატის მხალდა ის მიადგეკულებს, რამდენიც სინაფსურ ვეხიკულებში ინახება.

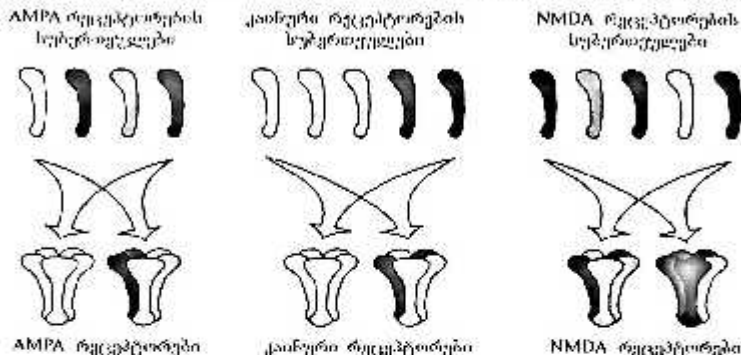
სინაფსურ ხაზრადში არსებული გლუტამატის მოლეკულები, მისდამი მგრანობიარე რეცეპტორების გააქტივების შედეგ, ტრანსპორტური ცილების საშუალებით ნერვულ დაბოლოებასა და გლიურ უჯრედებში გადაიტანება. გარდა იმისა, რომ სინაფსური ნაპრალიდან გლუტამატის უკუინტაქციით ხდება პოსტსინაფსური ნეონის ზედმეტად აგზნების თავიდან აცილება, ეს მექანიზმი უზრუნველყოფს ნეიროტრანსმისისათვის განკუთვნილი გლუტამატის პრესინაფსური მარაგის აღდგენას. არე უზრუნველავს უზოვარტრანსმისათვის განკუთვნილი მედიატორის როდენობა. ნერვულ დაბოლოებაში დაბრუნებული გლუტამატის მოლეკულები ცისტოკულუმში განთავსდება ცალურ უჯრედში გადაიტანალი გლუტამატი გარდაიქმნება გლუტამინად და, საბოლოოდ, ნერვულ დაბოლოებაში გადაიტანება, ხადაც იგი გლუტამატის პრეკურსორს წარმოადგენს. ცალური უჯრედების ასეთი ფუნქცია უნიკალურია გლუტამატერგული ტრანსმისისათვის.

განახვებებენ გლუტამატის მიმართ მგრანობიარე რეცეპტორების სამ ძირითად ტიპს: NMDA (*N-მეთილ D ასპარტატი*), AMPA (*α-ამინო-ჰიპოქსი-ბ-მეთილ-4-ნიქსაზიდი-პროპინის მკავა*) და კაინური.

AMPA და კაინური რეცეპტორები, ძირითადად, წარმოადგენს „სწრაფ“ ამგზნებელ, პოსტსინაფსურ „ონიკროსულ“ რეცეპტორსა და, ძირითადად, ნატრიუმის იონების ატარებს უჯრედის შიგნით. ამ რეცეპტორების გააქტივებისათვის საკმარისია მათთან გლუტამატის მოლეკულების დაკავშირება. AMPA და კაინური რეცეპტორი შედგება იდენტური ან, სხვადასხვა, მსგავსი სუბერთეულებისაგან და ამის გამო, ერთმანეთის მსგავსი თვისებებით ხასიათდებიან. ზოგიერთი AMPA რეცეპტორი შედგება ხუთი GluR-1 სუბერთეულისაგან, ხოლო სხვები შეიძლება იქმნებოდეს GluR-1, GluR-2, GluR-3 და GluR-4 სუბერთეულების კომბინაციით. კაინური რეცეპტორები იქმნება GluR-5, GluR-6, GluR-7 და მათგან განსხვავებული KA-1 და KA-2 სუბერთეულების კომბინაციით (სურ. II.31).

NMDA რეცეპტორები, ასევე, ამგზნებელ, პოსტსინაფსურ „ონიკროსულ“ რეცეპტორებს წარმოადგენს და ნატრიუმის იონებთან ერთად, ძირითადად, კალციუმის იონების უჯრედში გატარების გზით უჯრედის ტრანსმემბრანულ პოტენციალთა ხვებასს ამკირებს. სხვა ხიტყვებით, მიუხედავად იმისა, რომ ეს რეცეპტორები „ონიკროსულია“, მათი გააქტივების შედეგად აღინიშნება უჯრედის მხოლოდ აგზნებადობის მატება და არა გავრცელებადი აგზნების წარმოშობა. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, სხვა რეცეპტორებისაგან განსხვავებით, NMDA რეცეპტორების გააქტივების საპასუხოდ, უჯრედში კალციუმის იონების შეხვლისათვის, მათთან გლუტამატის მოლეკულების დაკავშირების გარდა, აუცილებელია მემბრანის წინაწარმ ძლიერი „დგომლარიზაცია“. ამ უკანასკნელის გადღენით NMDA რეცეპტორის იონური არხი თავისუფლდება მასში არსებული მაგნიუმის იონისაგან. ამგვარად, NMDA რეცეპტორი კარგად არის ორგანიზებული ასეთ ფუნქციითა რეალიზაციითის, რომლებიც მოითხოვს სხვადასხვა კონვერტენტული შესაველების ორ-

თობლივ მოქმედებას. სხვა ხიტყვევით, NMDA რეცეპტორები მოქმედებს, როგორც „თანხვედრილი დეტექტორები“ და აქტიუდება მხოლოდ ორი ნივლეულის (მემბრანის წინასწარი „დეპოლარიზაცია“ და გლუტამატთან დაკავშირება) თანხვედრისას. ამ მახასიათებლების გამო, NMDA რეცეპტორებს განიხილავენ, როგორც დახსნადისა და მეხსიერების მექანიზმებში მართულ რეცეპტორებს.



სურათი II.31. გლუტამატის მიმართ სუბცივიკრად მგრძობიარე რეცეპტორების შეზღვევული სუბერთეულების მიმოთურთა სქემა. სუბერთეულების შირობითი დაახელება მოცეუულია ტექსტში.

AMPA და კაინური რეცეპტორებისაგან განსხვავებით, რომლებიც ერთმანეთის მსგავსი ცილოვანი სუბერთეულებისაგან (GluR) შედგება, NMDA რეცეპტორები სრულიად სხვა შემადგენლობისაა. კერძოდ, ისინი დაკომპლექტებულია არა GluR ტიპის ცილებით, არამედ NR₁, NR_{2A}, NR_{2B}, NR_{2C} და NR_{2D} სუბერთეულების კომბინაციის შედეგად (სურ. II.31).

NMDA რეცეპტორების გააქტივების შედეგად პოსტსინაფსურ ნეირონში კალციუმის იონების კონცენტრაციის მატება იწვევს კალციუმზე დამოკიდებული 2 პროტეინკინაზას: კალციუმ-კალმოდულინდამოკიდებული პროტეინკინაზასა და კალციუმ-ფოსფოლიპიდიდამოკიდებული პროტეინკინაზა C-ს გააქტივებას. ხაბოლოოდ, გააქტივებული პროტეინკინაზა ახდენს კალციუმის ორნური არხების უჯრედშიდა უბნის ფოსფორილებას. ფოსფორილების შედეგად შეცვლილი ორნური არხი აფერხებს კალციუმის ორნების უჯრედგარეთ გადინაცილებას. შედეგად, მემბრანის „დეპოლარიზაციის“ პროცესი დრმაუდება და იწრდება მემბრანის მგრძობილობა შემდგომი შემოქმედებისადმი. გარდა ამისა, პროტეინკინაზები, ბირთულე სეროქმედების გზით, დასაბამს ახლევს ახალი, AMPA რეცეპტორების შემადგენელი ცილების სინთესის.

დადგენილია, რომ გლუტამატის ზედმიწეუნით დიდი რაოდენობით გათავისუფლების შემთხვევაში, რასაც ადგილი აქვს კრუნხხებითი ეპილეუსიურა

გულჯერები) აქტიულობის შემთხვევაში, ანოქიის (ფანგბადის ნაკლებობა) ან პიპოგლიკემიის (შაქრის შემცველობის დაბალი დონე) დროს, სულ რაჩენდომე წყლის განმავლობაში, უჯრედში NO-ს ჰარბი რაოდენობით სინთეზის გამო, პოსტსინაფსური ნეირონის დაზიანება ხდება. ამ თვისების გამო, კალციუმის იონებს „*ანიოტოქსინებს*“ უწოდებენ.

განსაკუთრებით ჰარბად NMDA რეცეპტორები წარმოადგენილია ე.წ. „*პურფორანტელის გზის*“ და პიპოკამპის ე.წ. „*შაფერის კონტაქტურალების სისტემის*“ დაბოლოებებში. ეს ნერვული ტრაქტები წარმოადგენს პიპოკამპში არსებული „*საკვლედი ნერვული წრის*“ შემადგენლებს და მათ მეხსიერების ცენტრალური მექანიზმების ფუნქციონაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს შესაბამისად, გლუტამატურ მატურვულ ნეიროგადაცემას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს მიზანდასახული ქვევების ნერვული მექანიზმების ორგანიზაციისა და ფუნქციონისათვის. გლუტამატი „*ნეიროტრანსმიტერის*“ როლს ასრულებს კორტიკოსტრიალურ გზებსა და ნათხემის მარცვლოვან უჯრედებში, ხოლო ასპარტატი – პიპოკამპურ კომისურულ გზებში. სორივე აღნიშნული „*ნეიროტრანსმიტერი*“ აგზხების გადაცემაში ცნს-ის სხვა უბნებშიც მონაწილეობს.

ნეირორეგულატორობის არაპეპტიდური კანდიდატები

ნეირორეგულატორობის არაპეპტიდურ კანდიდატებს მიეკუთვნება პროსტაგლანდინები და პურიინები.

პროსტაგლანდინები

უკანასკნელ წლებში გამოვლენულ იქნა ცხიმოვანი მჟავების ჯგუფი, რომელსაც პროსტაგლანდინებს უწოდებენ. ხიმპათიურ ნერვულ სისტემაში ისინი „*ნეორომოდელატორების*“ ფუნქციას ასრულებს. ტუინის ქსოვილი და ცერებროსპინალური სითხე ასევე შეიცავს პროსტაგლანდინებს პროსტაგლანდინი E₂ (PGE₂) მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის აქტივობაზე (ზრდის ან აქვეითებს) და, შესაძლოა, სწორედ ამ გზით აღწევს დოფამინური აქტივობის დათრგუნვის ფუნქცს. პროსტაგლანდინი PGE₂, როგორც ჩანს, გავლენას ახდენს სეროტონინურვული სისტემის მოქმედების „*მოდელატიაზე*“. ვარაუდობენ, რომ ანთებითი პროცესების დროს ქსოვილებში იზრდება პროსტაგლანდინების სინთეზის ინტენსიუობა და, შესაძლოა, ისინი ტკივილის რეცეპტორების სენსიტიზაციის (მგრანობელობის გაზრდა) პროცესში მონაწილეობს. აცეტილხალოცილის მჟავას (ასპირინი) ტკვიდეგამაქუწებელი კვებქტი ნაწილობრივ პროსტაგლანდინების სინთეზის დათრგუნვით უნდა იყოს განპირობებული.

პურიინები

პურიინები (*ადენოსინი*, *ადენოსინტრიფოსფატი*) „*ნეირომოდელატორის*“ ფუნქციას ასრულებს შინაგანი ორგანოების გლუვი კუნთების მაინტრეპტელ არა-

ადრეულ ეტაპზე და არაკლინიკურულ ნეირონებში. ვარაუდობენ, რომ ადენოზინი ნათხემის, მიაოკამპის, შიგნითა დაშუხველადი ხეკლდისა და გამკვრივალე ძვიდის ნეირონების *„ნეირომიოდელატორს“* წარმოადგენს. ადენოზინის რეცეპტორები აღმოჩენილია სერიატინში. სადაც ძინი, შესადგოა, ხელს უწყობს *„ნეოროტრანსმეტერებით“* რეაღოსებულე ხინაფსური გადაცემის *„მიოდელატორს“*. ჩათვლია, რომ, რადგანაც ადენოზინის მოდეკლელები მათდამი მგრძობობირე რეცეპტორებითან (*A რეცეპტორები*) დაკავშირების შედეგად ააქტივებს *„მეორადმეტენერულ სისტემას“*, მათი მოქმედებით იცვლება სამხნე უჯრედზე *„ნეოროტრანსმეტერის“* ამკვნიებელი ან შესაკავებელი გავლენა, ანუ სხვა სიტყვებით, ადენოზინი ახდენს სხვა ნეოროდელატორის (*„ნეოროტრანსმეტერის“*) მოქმედების საძახსხიად აღმრული ნეირონიული აქტივობის *„მიოდელატორს“*.

ქველა სახის ცოცხალ ცხოველურ უჯრედში ადენოზინი წარმოიქმნება ადენოზინტრიფოსფატის დაშლის შედეგად. უჯრედში წარმოქმნილი ადენოზინი უჯრედიდან უჯრედგარეთ სითხეში ნეოროტრანსპორტერის აპორტით (*„ნეკლეოტიდ-ტრანსპორტერებით“*) გადაიტანება. გარდა ამისა, სოგურთი ნეირონი ათავისუფლებს ადენოზინტრიფოსფატსაც (მაგალითად, ნორემანეფრინის სინაფსური ქსიკვლა ხშირად ადენოზინტრიფოსფატს შეიცავს), რომელიც სინაფსურ ნაპრალში ადენოზინად გარდაიქმნება. უჯრედგარეთა სითხეში არსებულე ადენოზინი დიფუზითთ ერცველდება და მოქმედებს როგორც შესობელი ნეირონების, ახვეუ იმ ნეირონის შემზრანის ზედაპირზე არსებულ მისდამი მგრძობობირე რეცეპტორებზე, რომელიდანაც იგი გათავისუფლდა. ამისათვის, რომ ადენოზინი არ დაგროვდეს უჯრედგარეთა სითხეში და თაიდან იქნას აცილებული შესობელ ნეირონებზე მისი ჭარბი გაედენა, ეს მოდეკლელები *„ნეკლეოტიდ-ტრანსპორტერებით“* გადაიტანება უჯრედის შიგნით ან მათი დაშლა უჯრედის გარეთ არსებულე ფერმენტებით ხდება.

აღწერილია ადენოზინის მიმართ მგრძობობირე რეცეპტორის სამი სუბტიპი: A_1 , A_2 და A_3 . ამ რეცეპტორებს შორის განსხვავება, იხვეუ როგორც სხვა ნეოროდელატორების მიმართ მგრძობობირე რეცეპტორების შემთხვევაში, მათ შესადგენელ სუბერთეულებს შორის განსხვავებით განსახდურება.

ადენოზინის მიმართ მგრძობობირე სამივე სუბტიპში *„მეტაბოტრიაულ“* რეცეპტორს წარმოადგენს და თავისი ეფექტის რეაღოსაციის ციკლური ადენოზინმინიფოსფატება და დიაცილგლიცეროლის წარმოქმნით აღწევს.

ადენოზინის რეცეპტორების სუბტიპები არათანაბარ მგრძობობელდობას აქვდაქნენ უჯრედგარეთა სითხეში არსებულე ადენოზინის კონცენტრაციასზე. A_1 რეცეპტორები რეაგირებს უჯრედგარეთა სითხეში ადენოზინის დაბად კონცენტრაციასზე, ააქტივებს ციციდას და ამ ვსით ახდენს ყოსფილიპასა C-ს აქტივობის *„მიოდელატორს“*. A_2 რეცეპტორების გააქტივება იწვევს კალციუმის იონური არსების გახსნას, რის გამოც კალციუმის იონები გადაინაცვლებს უჯრედის გარეთ, ანუ მოხდება მქმზრანის *„საკუმბობლარიზაცია“* და პოტენციალმგრძობობირე

კალციუმის არხების დახურვა, კალციუმის იონების უჯრედშიგნით ნაკლები რაოდენობით არსებობა კი უჯრედის აღსწებადობის დაქვეითებას იწვევს.

As რეცეპტორები აქტივდება უჯრედგარეთა სითხეში ადენოსინის მაღალი კონცენტრაციისას. ამ შემთხვევაში ხდება G-ცილის გააქტივება, ციკლური ადენოზინმოიფოსფატის წარმოქმნა, პროტეინკინაზა A-ს გააქტივება და ოთხური არხის ფასფორილება, რაცაც, საბოლოოდ, თან სდევს უჯრედის აღსწებადობის მოხატება. As რეცეპტორები ააქტივებს G-ცილის ან ახდენს ფოსფორიდაზა C-ს მოქმედების „შედუღავებას“. ჯერჯერობით გაუცხვარი რჩება უჯრედგარეთა სითხეში ადენოსინის მაღალი კონცენტრაციისას A₁ და A₂ რეცეპტორების თანადროული გააქტივების ფუნქციური დანიშნულება.

გარდა იმისა, რომ ადენოსინი თრგუნავს ნეირორეგულატორების გათავისუფლებას, იგი ამცირებს პოსტსინაფსურ ნეირონში „ნეიროტრანსმიტერების“ სიასუსხოდ აღძრულ რეაქციას. მაგალითად, ნაჩვენებია, რომ ადენოსინის გაფლენით მცირდება აძმ-ის რეცეპტორების მგრძობილება აგონისტის მიმართ. გარდა ამისა, დადგენილია, რომ ადენოსინის გაფლენით, რეცეპტორის თვისებათა შეცვლის გამო, იცვლება ნეირორეგულატორსა და რეცეპტორს შორის აფინურობა. ნათელია, რომ, თუ ნეირორეგულატორსა და რეცეპტორს შორის აფინურობა შემცირდება, უუქტიბის გამოწვევისათვის საჭირო გახდება ნეირორეგულატორის უფრო მაღალი კონცენტრაცია. სტრიატუმის იზოლირებული ნეირონების მაგალითზე ნაჩვენებია, რომ A₂ რეცეპტორების გააქტივებისას, მცირდება D₂ რეცეპტორების დოფამინის მოლეკულებთან დაკავშირების უნარი.

ნეიროპეპტიდები

ნეიროპეპტიური პეპტიდები ამინომჟავების მეტნაკლებად გრძელი ჯაჭვებისაგან შედგება. ისინი ფუნქციობს, როგორც ნეირომორმონები. უარაუდობენ, რომ ნეიროპეპტიდები „ნეირომოდულატორის“ ფუნქციას ასრულებს. აღსანიშნავია, რომ მათი მოქმედების სიხარვედ ზეერად დაბალია, კიდრე აძმ-ის, დოფამინის ან ნორეპინეფრინის.

თუმცა პირმონები შეიძლება იყოს სტეროიდული, ამინომჟავური ან პეპტიდური წარმოშობისა, მრავალი მკვლევარის კურადდება ძირითადად პეპტიდური წარმოშობის პირმონებზე არის მიყრდობილი.

ამინომჟავური პეპტიდები

1970 წელს ცხოველთა ტვინის კომპლენატში აღწერილ იქნა ოპიატების (ენდორგინური ნაერთები) სპეციფიკურ რეცეპტორებთან დაკავშირების ფაქტი.

ამჟე წელს განისაზღვრა „ამინომჟავური პეპტიდები“ (ენდორგინური წარმოშობის ნეიროპეპტიდები), რომლებიც ოპიატებზე მოსახუხე რეცეპტორებს უკავშირდება. აღნიშნულ ნეიროპეპტიდებს „ენდორგინები“ (რაც ნიშნავს „თავში“ - „in cephalon“) ეწოდათ, ხოლო მოგვიანებით აღწერილ ქიმიურ ნივთიერებებს, რომლებიც ამ

რეცეპტორებს უკავშირდება – „ენდორფინები“. ტერმინი ენდორფინი შედგენილია ორი სიტყვისაგან: „ენდოგენური“ და „მორფინი“. შედეგში აღმოჩნდა, რომ არსებობს სხვადასხვა სახის ენდოგენურად წარმოქმნილი პეპტიდი, რომლებსაც ერთი ზოგადი დასახელება მიეცა – *ოპიოიდური პეპტიდები* აქამდე, ოპიოიდურ პეპტიდებში აერთიანებენ სამ ძირითად ჯგუფს: *ენკეფალინებს, ენდორფინებს და დინორფინებს*. ნათელია, რომ მათი ხილთვის განსხვავებული პრეკერსორი მიდევნებებიდან ხდება ტერმინი „ენდორფინები“ ხშირად იხმარება გრძელი პეპტიდური ჯაჭვის მქონე ენდოგენური ოპიოიდური პეპტიდების აღსანიშნავად, ხოლო ტერმინი „ენკეფალინი“ – ამინომჟავებისაგან შედგენილი ნაერთების აღსანიშნავად. ოპიოიდური პეპტიდების ძირითად ფუნქციას ნეორონის აქციფობის „შედეგადა“ წარმოადგენს. დოკადურად ეს უწყობი რეალიზდება ნერვული დაბოლავებიდან გათავისუფლებული ნეოროპეპტიდების სეკრეციით, ხოლო ჯარკვლებიდან შორშინის სახით გათავისუფლებული პეპტიდები, მოხდება რა სისხლის მიმოქცევის ხისტემაში, გავლენას ახდენს დაშორებულ სამიხნე ქსოვილებზე ოპიოიდური პეპტიდები იგივე ეფექტებს აღძრავს, როგორსაც კლასიკური ალკოჰოლიდი ოპიატები, მაგალითად, შორფინი და პერონი.

დღეისათვის განსახდურულ ენკეფალინებს წარმოადგენს, მაგალითად, *მეთონინი* და *დეიცინ-ენკეფალინი* (მეტ- და დეი-ენკეფალინი), *ენდორფინებს* – *ა, ბ და ე-ენდორფინებს*, ხოლო *დინორფინებს* – *დინორფინ A და დინორფინ B*. აღნიშნული ნივთიერებები წარმოადგენს უფრო დიდი პოლიპეპტიდების წინამორბედებს. მაგალითად, *ბენდორფინი* წარმოადგენს დიდი ზომის პროოპიომელანოკორტინის მთავეკულის ნაწილს. ეს უკანასკნელი ქსნის, აგრეთვე, *აგრენოკორტიკორთალ პორმონს* (აპტა), *მელანოციტმატიმულვულ პორმონს* და *ბ-ლიპოტროპინს*. უნდა აღინიშნოს, რომ ტნი-ის მიღმა ოპიოიდურ პეპტიდების ხილვისა შიპოფისხა და თირკმელსედა ჯირკვალში ხდება.

ამჟამად განსახდურულა ოპიატების შიპართ მგრამნობარე 4 ტიპის რეცეპტორი: *მუ (μ) და დელტა (δ) რეცეპტორები*, რომლებიც ერთმანეთის შიგავხია, შინაწილვობს ოპიატების მიერ გუნება-განწყობის შეცვლის ეფექტის რეალიზაციისა და სუპრასპინალურ და სპინალურ ანალგეზიაში (გაუტევიარება). ამ რეცეპტორების აგონისტებია დეი-ენკეფალინი, ბენდორფინი, მეტ-ენკეფალინი და დინორფინი; *კაპა (κ) რეცეპტორები* სურვის ტვინის დინეზე განაპრობებს ანალგეზიას და მათი გააქტივება დამშვიდება იწყვეს. ამ რეცეპტორების აგონისტებს წარმოადგენს ბენდორფინი და დინორფინი; *ხიგმა (σ) რეცეპტორები* დაკავშირებულია სხვადასხვა ოპიატების ფხიქსიმეტურ ეფექტებთან, რადგანაც ტრადიციული ოპიატური ანტაგონისტები არ აკავებს σ რეცეპტორებს, ეარაუდამტ, რომ ეს რეცეპტორები არ მიეკუთვნება ოპიატურ რეცეპტორებს. *μ, δ და κ რეცეპტორების* ანტაგონისტებია ნალოქსონი და ნაღტრექსონი.

ოპიატური რეცეპტორები (*μ, δ, κ*) „*მეკაბოტროპულ*“ ანუ ცილია დაკავშირებულ რეცეპტორებს წარმოადგენს. მათი გააქტივება აკავებს ადენილატ-

ციკლასა და ამ გზით უჯრედში ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის რაოდენობის შემცირება ხდება. ამასთან ერთად, უჯრედის შემზრანის დონესე, სამოვე რეცეპტორის გააქტიურებით გამოწვეული პასუხის წამოყვანილება ცილის კალიუმის იონურ არხებზე პირდაპირი შემოქმედებით, ანუ ამ პროცესში „მორადმხენვერული“ სისტემის წართვის გარეშე ხდება. თბატური რეცეპტორების გააქტიურების შედეგად კალიუმის იონური არხების გახსნა განაპრობებს როგორც ნეირონის ავსნებადობის შემცირებას (კალიუმის იონები გადაინაცვლებს უჯრედგარეთ – შემზრანის „პიპერსოლარიზაცია“), ასევე ნერვული დაბოლოებიდან ნეირორეგულატორების გათავისუფლების დათრგუნვას (შემზრანის „პიპერსოლარიზაციის“ გამო კალციუმის პოტენციალმტრძობიარე არხები არ გაიხსნება, ეს იონები ვერ შეაღწეეს უჯრედში და არ მოხდება ნეირორეგულატორის უსიცოცტოხი).

ამ მექანიზმით თბოთდური პეპტიდები მონაწილეობს ტკივილის შეგრძნების შესუსტებაში, სუნთქვის დათრგუნვაში, კარდიოვასკულური სისტემის ფუნქციონის სტიმულაციასი ან დათრგუნვაში, საჭმლისმომხეპელი ტრაქტის გაუკუნთების მოქმედების დათრგუნვის გზით ამ ტრაქტში ხაკეების ვადადგილების შეკავებაში, კვებით ქცეფასა და ნივთიერებათა მიღებასთან დაკავშირებულ ქვეით დარღვეფათა („ნარკომაია“) განუთარებაში. მრავალი ფიზიოლოგიური და ზოგიერთი ფსიქიკური პროცესის დარღვეფა (თერმორეგულაცია, გულურების პროფაცირება, ლოკომოციის დუფექტები და შიარობითი დარღვევების ხეა ფორმები, აგრეთვე ანალგეზია და ეოფორია) განიხილება, როგორც მწენდორფინის მოქმედების ნორშიდან გადახრის შედეგი.

ნათელია, რომ მხოლოდ შეკავებით პროცესების ვადრმავეებით შეუძლებელი იქნებოდა თბოთდური პეპტიდების შემოაღნიშნული ეფექტების რეაღნიზაცია. გამოირკეა, რომ ხშირ შემთხვეფაში თბოთდური პეპტიდების მოქმედებით კავდება მოკლე აქსონის მქონე ის ნეირონები, რომლებიც ხეა ამაგნიებელ ნეირონებზე შემბაკეებლად მოქმედებს. ამ მექანიზმით ხდება ამაგნიებელი ნეირონების შეკავებისაგან გათავისუფლება – „ვანშეკავება“; ანუ მათი ავსნებადობის მომატება. მოსტინაფსური ნეირონის ავსნებადობის გაზრდის გზით, თბოთდური პეპტიდები იწვეფს აქსონის, დოფამინისა და ნორეპინეფრინის გათავისუფლების დათრგუნეას, აგრეთვე, სეროტონინისა და ბამშ-ის გათავისუფლების როგორც შემცირებას, ასევე გაზრდას.

თბოთდური პეპტიდების ანტაგონისტებით, მავადითად, ნალოქსონით ან ნალტრექსონით „ნარკომაიასთან“ დაკავშირებულ ქვეით დარღვევების მქურნალობა არ იძლეფა დადებით შედეგებს. თუმცა, მათი გამოყენება შესაძლებელია ნარკოტიკების ჭარბი დოზების მიღების (ინტოქსიკაციის) შემთხვეფაში.

ცნს-ის სხეფახსეა სტრუქტურების შემადგენელ ნეირონებში განსხეეფებული სახის თბოთდური პეპტიდების ხინოზი ხეფა. მავადითად, ნეირონები, რომლებიც უკვეფადინებს თბოთდურეფებს, ცნს-ში ფართოდ, დიფუზურად არიხ

გაგრძელებული. ეს ფაქტი მოუთხოვს ენკეფალინების მრავალ ფუნქციათა რეალიზაციაში მონაწილეობაზე. სურვის ტენისა და შუა ტენის ცენტრალურ რუხ ნივთიერებაში მოქმედი ენკეფალინები მონაწილეობს ტკივილის პერეფერიაში. დიმიურ ხისტემაში, მაგალითად, ნუშისებურ კომპლექსისა და პიპთაღამუხისი, ენკეფალინები მონაწილეობს ქმოციური პასუხების გენერაციაში, ხოლო ტენისი დეროში – კარდიოგასკულური და ხუნთქვის ფუნქციების რეგულაციაში. ენკეფალინურგულ ნეორონებს მოკლე აქსონები აქვს, რაც მათი დოკალურ მოქმედებაზე მოუთხოვს.

ენკეფალინებისაგან განსხვავებით, β ენდორფინებისა და დინორფინების შემცველი ნეორონები ცნ-ში უფრო შემოსახსიდრული განთავსებით ხასიათდება. β ენდორფინების შემცველი ნეორონები უპირატესად განთავსებულია პიპთაღამუხისა და ტენისი დეროში (სოლიტარული ტრაქტის პირთვში). ხოლო დინორფინები – უპირატესად პიპთაღამუხისში, β ენდორფინებისა და დინორფინების შემცველ ნეორონებს გრძელი აქსონები აქვს, რომლებიც პროცეპრდება პიპთაფოსსე, ტენისი დეროს სხვადასხვა სტრუქტურებსა და სურვის ტენზე.

თბატების ახასიათებს მკვირად გამოხატული ანალგეზიური ეფექტი, მაგრამ მათი გამოყენება სამედიცინო პრაქტიკაში შესუფუძელია. რეალურად, თბატებით სარგებლობენ მხოლოდ უკიდურესად აუცილებელ შემთხვევაში. მათი ტკივილგამაყენებელი ეფექტი თანდათან მცირდება და ამიტომ, დოზების განუბრელი ზრდის აუცილებლობა იძულებით ხასიათს ატარებს. დოზების ზრდის საჭიროება განპირობებულია წამლის მიმართ „*ტოლერანტობის*“ ფენომენის განვითარებით, რაც წამლისადმი შეწყვეს ნიშნავს.

გაურკვევრების მექანიზმების შესახებ არსებული პიპთოფის თანახმად, ამ პროცესში წართულია ტკივილის შემტანებ ნეორონებზე პროცეპრებულ ნერვულ დაბოლოებებზე შემწილი თბიოდერგული აქსიაქსონური სინაფსები. ახეთი სინაფსის პრეისინაფსური დაბოლოებიდან გათავისუფლებული ენკეფალინების გაუღწით ტკივილის შემტანებ ნეორონზე პროცეპრებულ, ანაგნებელი „*ნეორომიულელატორის*“ (უპირატესად ნივთიერება P) გამოჩეოფი დაბოლოებიდან, ერთი მხრივ, აღნილატციკლაზის აქტივობის დათრგუნის გამო, ხოლო მეორე მხრივ, კალიუმის თინური არხების გახსნის გამო, ფერხდება მუღატორის გათავისუფლება. ამ მექანიზმით განპირობებული პრეისინაფსური შეკაეების გამო, ტკივილის შემტანებ ნეორონი არ ათგნება და, შესაბამისად, მოხდება გაეკეპრება.

ნასეუნებია, რომ აკოპენტურით მიღწეულ ანალგეზიაზე თბიოდერი პეტიდების გათავისუფლება უღეეს საფუძელად, ამ დებულების მართებულობის დდასტურებისათვის შეიძლება შემდეგი ფაქტის მოტანა: თბიოდური რეცეპტორების ანტაგონისტების (მაგალითად, ნალოქსონი ან ნადტრექსონი) შეღწანის შემდეგ, აკოპენტურით აღძრული ეფექტის რეფრისია აღინიშნება.

თბატების მიმართ ტოლერანტობის ფენომენის განვითარების მექანიზმების კვლევის შედეგად გამოირკვა, რომ ეგზოგენური თბატები აკაეებს აღენა-

ლატვიკლასის აქტიუობას, რაც, თავის მხრივ, ციკლური ადენოზინოსინთეზოსფატის კონცენტრაციის შემცირებას იწვევს. ასეთ პირობებში ტკივილის შემგრძობი ხეიროსებზე პროცედირებული უჯრედი ადენილატციკლასის რაოდენობის მატებას მისი დამატებითი სინთეზის გზით ახდენს. ადენილატციკლასის რაოდენობის მომატებით აღსრული ფუნქციის დათრგუნებისათვის საჭიროა ოპიატების რაოდენობის გაზრდა. ოპიატების მიღებისაგან თავის შეკავების შემთხვევაში, ასეთ ხეიროსებში, ნორმასთან შედარებით, მკვეთრად ოპიატებს ადენილატციკლასის აქტიუობა და, შესაბამისად, ციკლური ადენოზინოსინთეზოსფატის კონცენტრაცია. შედეგად, პრესინაფსური დაბოლოებიდან მეტი რაოდენობით მედიატორი გათავისუფლდება და, შესაბამისად, ტკივილის შემგრძობი მეტი ხეიროსი აღზნება, რაც საფუძვლად უდევს ე.წ. „withdrawal“ – „უკუგრაფიის“ სიმპტომების წარმოშობას. ეს სინდრომი უკუთარდება სუბსტანციებთან დაკავშირებული დარღვევების მქონე ადამიანს („ნარკომანს“), ოპიატების ან სხვა ნივთიერებათა მიღებისაგან მკისხერად თავშეკავების შემთხვევაში.

ამრიგად, ჩვენ განვიხილეთ ცენტრალურ სინაფსებში მიმდინარე პროცესების შესახებ არსებული მონაცემები და თეორიული შეხედულებანი. ამ მახალის გაცნობის შემდეგ გასაგები ხდება, რომ, ძირითადად, სინაფსში მიმდინარე ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური პროცესები განსასდვრავს ქცევის ნერვული მექანიზმების (ნერვული წრეების) ორგანიზაციასა და მათ შემდგომ ფუნქციობას და, რომ სწორედ სინაფსური პროცესების დარღვევები განაპირობებს მიუღ რთ ნერვული წარმოშობის პათოლოგიებს. მოტიანოდ იქნა, აგრეთვე, ფაქტორი მასალა იმის საფუძვრად, რომ ამა თუ იმ ნერვულ დარღვევათა სამკურნალოდ გამოყენებული პრეპარატები თავის ეფექტს, ძირითადად, სინაფსში მიმდინარე პროცესებზე შემოქმედების გზით აღწევს. ყოველივე ზემოთქმულიდან გამოიღინარე, ნათელია, რომ სინაფსში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების შესწავლის გარეშე შეუძლებელია როგორც სოგადად, ქვეყის ნერვული (ყუნდამენტური) მექანიზმების სრულყოფიანი შეცნობა, ასევე ნერვული წარმოშობის დარღვევათა პათოგენეზისა და, შესაბამისად, ქვეყითი დარღვევების კორექციის გზების განსასდვრა.

საკონტრადო კითხვები:

1. რა პროცესების თანაფარდობა განსასდვრავს მსხ-ის კოორდინაციულ ინტეგრაციულ მოქმედებას?
2. რა ძირითადი დებულება უდევს საფუძვლად „ხეიროსულ დოქტრინას“?

3. რა ძირითადი ნაწილებისაგან შედგება ნეორთნი?
4. ნეორთის რომელ ნაწილში წარმოიქმნება მოქმედების პოტენციალი?
5. ნეორთის რა ნაწილით ხორციელდება ნეორთნაშორისი კონტაქტი?
6. რა ნაწილებისაგან შედგება სინაფსი?
7. ქიმიური სინაფსის შემთხვევაში პრესინაფსიდან გათავისუფლებულმა ნეორორეგულატორმა რა პროცესები შეიძლება აღძრას პოსტსინაფსურ ნეორთში?
8. რას წარმოადგენს ულექტრული სინაფსი, რა სუბსტრუქტებისაგან შედგება და რით განსხვავდება იგი ქიმიური სინაფსისაგან?
9. რა სახის ნეორორეგულატორებს იცნობთ?
10. რა განსხვავებაა „სწრაფ“ და „ნელ“ სინაფსებს შორის?
11. რომელი იონები და მათი კონცენტრაციული და ულექტრული გრადიენტის მიხედვით რა მიმართულებით გადაადგილება იწვევს ტრანსმემბრანული პოტენციალის გაზრდას ან შესწორებას?
12. როგორ მოქმედებს სწრაფი სინაფსური გადაცემის უსრუნველმყოფელი „იონოტროპული“ რეცეპტორი?
13. რას უწოდებენ G-ციკლასთან დაკავშირებულ – ხანგრძლივი სინაფსური გადაცემის უსრუნველმყოფელ რეცეპტორს?
14. რა პროცესები ვითარდება „მეტამოტროპულ“ რეცეპტორთან ლიგანდის დაკავშირების შემდეგ?
15. რის მიმართ არის მგრძობიარე თაიროზინკინაზასთან და გუანილატციკლაზასთან დაკავშირებული რეცეპტორები და რა ფუნქციის კონტროლში არიან ისინი ჩართული?
16. რომელ ქიმიურ ნაერთებს უწოდებენ „აგონისტებს“ და „ანტაგონისტებს“?
17. როგორი ცვლილებით პასუხობს პოსტსინაფსური ნეორთი ამგზნებელი და შემაკალებელი „ნეორთრანსმიტერის“ ხელშეწყობას?
18. რა კრიტერიუმებს უნდა აკმაყოფილებდეს ნიკოტინური, რამ იგი მისწველ იქნას ნეორორეგულატორად?
19. აღწერეთ ნეორთქიმიური გადაცემის პროცესი და დაახასიათეთ თითოეული ხაფუტური.
20. ნეორთის აგსინებისა და პროცესები განაპირობებს სინაფსურ ნაპრალში ნეორორეგულატორის გათავისუფლებას?
21. რას წარმოადგენს „რეტროგრადული მესენჯერები“ და რომელი იონი ააქტივებს მათ მახინთელებელ ყურმენტებს?
22. რომელ სისტემებს აკონტროლებს G-ციკლა?
23. რა პროცესები შეიძლება გამოიწვიოს უჯრედში კალციუმის იონების მატებამ?
24. პროტეინკინაზა C-ს რამდენი სახეა დადგენილი და რა არის მისი ვა-აქტივების ძირითადი ეფექტები?
25. განსახვდურეთ „ნეორთელი ინტეგრაციის“ არხი.

26. როგორ სინაფსებშია ჩანეუნები „ტონურ-არასინაფსური“ და „ფაზურ-სინაფსური“ „მოდულაციური“ გავლენები?
27. აღწერეთ ცალკეული ნეირორეგულატორის სინაფსის გზები, მათგან მგრძობიარე რეცეპტორები, თავის ტერმში შესაბამისი ურგული სისტემების განაწილება, ქვეყის ორგანიზაციისათვის ამ სისტემების მნიშვნელობა და მათი კავშირი ქცევის დარღვევებთან.

პრობლემის სოციალი მიმოხილვა

ცხოველები მდიდარი ქცევითი რეპერტუარით ხასიათდებიან. ცხოველთა ქცევაში განასხვავებენ ე.წ. „თანშობილ“ და „შეძენილ“ ანუ „დაჩქველილ“ ქცევებს (ქცევით პატერნებს). უმდაბლესი ცხოველებისათვის დამახასიათებელია ქცევები, რომელთა რეალიზაციას „თანშობილი“ ნერვული მექანიზმების ფუნქციონა უდევს საფუძვლად. ევოლუციის პროცესში ცხოველთა ქცევის რეპერტუარი შექენილი ქცევითი პატერნებით მდიდრდება. ცხოველთა სამყაროს განვითარების პროცესს თან სდევს ქცევის სრულყოფა, რასაც ჩარლზ დარვინის ევოლუციური თეორია სრულად ითვალისწინებს. ჩარლზ დარვინის თეორიის ძირითადი დებულებებია: 1. ცხოველთა ერთი სახეობის პოპულაციის ცალკეული წარმომადგენელი ერთმანეთისაგან განსხვავდება; 2. მათ შორის არსებული განსხვავებული ნიშნები შთამომავლობით გადაიცემა; 3. ყოველ თაობაში დაბადებული ინდივიდებიდან სიმწიფის ასაკს მხოლოდ უმცირესობა აღწევს. დარვინის თეორიის თანახმად, ცოცხალი სამყაროს თითოეული წარმომადგენელი იკავებს განსაზღვრულ ტერიტორიას, სადაც იგი ხავეებსა და თავშესაფარს მოიძიებს. გარდა ამისა, ინდივიდი პოულაბს სექსუალურ პარტნიორს, აჩენს და ზრდის შთამომავლობას, რაც, თავის მხრივ, სახეობის შენარჩუნებას უზრუნველყოფს. არსებობისათვის ბრძოლაში ყოველ ინდივიდს მტაცებელთან ან სხვა მტერთან შეჯახება და დამარცხების შემთხვევაში გაქცევის თავის შევლა უწევს. სწორედ ჩარლზ დარვინის მიერ განსაზღვრულ ბიოლოგიურ აქტიუობათა რეალიზაციისათვის ტენიში ფუნქციონებს ოთხი ძირითადი სახის ქცევის ნერვული მექანიზმი: კვების, სექსობრივი აქტივობის, ბრძოლის და გაქცევის თავის შევლის.

უმდაბლესი ცხოველების ქცევის რეპერტუარი, ძირითადად, წარმოდგენილია ისეთი ქცევებით, რომლებიც არ განისაზღვრება ცხოვრებისეული გამოცდილებით. ასეთი ქცევები ახასიათებს როგორც უხერხელოებს (მათთვის ეს გარემოსთან შეგუების ძირითადი საშუალებაა), ასევე ფრინველებსა და ტყუპწიფრებს.

აქტომატურთა და, შესაბამისად, გენეტიკურად განსაზღვრული ნერვული მექანიზმების მოქმედებით არის განპირობებული, აბრეშუმის ჭიის მიერ პარკის ქსოვის პროცესი. ამაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ თუ აბრეშუმის ჭიას შეაწვეკტიანებთ ქსოვის პროცესს, ანუ მოეციდებთ ნახევრად მოქსოვილ პარკს, შეტყვეში იგი გააგრძელებს და დაასრულებს ადრე დაწყებულ ქსოვის პროცესს. თუმცა, ხანაზეკროდ დამსადგებელი პარკი კერ უზრუნველყოფს მეტამორფოზისათვის საჭირო პირობებს. ამრიგად, აბრეშუმის ჭია

პარკს ქსოვს მოესხედავად იმისა, რომ მას არახოდეს უნახავს პარკის ქსოვის პროცესი. ის ავტომატურად აკებს „შენობას“, რომლის დათვალაობებისა ვრწმუნდებით, რომ ეს არის სამშენებლო ხელოვნების შედეგი.

„თანშობილი“ ქცევითი პატერნები ფრინველებსაც ახასიათებს. მაგალითად, წინწკალას (Paridae) ოჯახში აერთიანებენ ფრინველთა ოთხ ჯგუფს, რომელთა დიფერენციაცია გარეგანი ნიშნების მიხედვით შეუძლებელია, მაგრამ ბუცის შეჩების ხერხის მიხედვით ისინი ერთმანეთისაგან მკვეთრად განსხვავდებიან. ერთი ჯგუფი ბუცეს ხის ფულეროში იშენებს, მეორე – ბუცქებში, მესამე – ხეებზე ამშენებს გვერდითი შესახველელის მქონე ოვალური ფორმის ბუცეს, მეოთხე ჯგუფი კი წნელისაგან აგებს გვერდითი შესახველელის მქონე ბუცეს. ნათელია, რომ წინწკალას ოჯახის სხვადასხვა წარმომადგენელთა განსხვავებულ ქცევას განსხვავებული (გენეტიკურად დეტერმინებული) ნერვული მექანიზმების მოქმედება უზრუნველყოფს.

ბუტუშწოვრების ქცევითი რეპერტუარის მხოლოდ მცირე ნაწილია „თანშობილი“. მაგალითისათვის შეიძლება მოვიყვანოთ ციყვის ქცევა, რომელიც უკავშირდება შთამომავლობის გაგრძელებასა და თამაშს. ეს ქცევითი აქტები შეხარწყებული აქვთ იზოლაციის პირობებში გაზრდილ ცხოველებსაც, რაც მიუთითებს, რომ ასეთი ქცევითი აქტები არ შეიძლება იყოს ნასწავალი და, შესაბამისად, განხილულ უნდა იქნას როგორც „თანშობილი“.

ახალშობილ ადამიანებშიც კი სოცირთი სტერეოტიპული ქცევა არ არის დამოკიდებული ცხოვრებისეულ გამოცდილებაზე. ასეთი ქცევის მაგალითს წარმოადგენს დიმილი, რაც ბრმა ახალშობილებსაც ახასიათებთ.

ტერმინი „თანშობილი ქცევა“ საჭიროებს განმარტებას. კონრად ლორენცისა და ნიკო ტინბერგენის აზრით, „თანშობილი ქცევა“ დეტერმინებულია გენეტიკურად და არ არის დამოკიდებული ინდივიდუალურ გამოცდილებაზე. სისამძლეოში, ქცევის სხვადასხვა ასპექტებს როგორც გენეტიკურად დეტერმინებული ნერვული მექანიზმები, ასევე ინდივიდუალური გამოცდილება განსაზღვრავს. ქცევის დაყოფა მკაცრად „თანშობილ“ და „შეყენილ ქცევებზე“ მართებული არ არის თუნდაც იმიტომ, რომ გენებში არ შეიძლება იყოს კოდირებული მოცემული გარემოს შესაბამისი – კონსერვული ხახის ქცევის ხერვული მექანიზმების ორგანიზაციისათვის საჭირო ინფორმაცია. რადგან კონსერვული ხახის ქცევის ხერვული მექანიზმების ორგანიზაცია გარემო ფაქტორების გათვალისწინებით ხდება, გენებში კოდირებული უნდა იყოს კონსერვული ფაქტორების ცვალებადობის უამრავი შესაძლო ვარიანტი და კონსერვული ეარიატივისადმი შეგუების ქცევის ხერვული მექანიზმების ორგანიზაციისათვის საჭირო ინფორმაცია. სხვა სიტყვებით, რადგანაც, სეკულებრივ, ე.წ. „თანშობილი ქცევა“ მუდმივად ცვლად გარემო პირობებში რეაგონდება და, შესაბამისად, მისი წარმატებით შესრულებისათვის აუცილებელია გარემო ფაქტორების ცვალებადობის გათვალისწინება (ანალიზი).

ქვეყის დაყოფა იხოლირებულად „თანშობილ“ და „შეტყნილ ქვეყებად“ საფუძველს მოკლებულია. აქედან გამომდინარე, თანამედროვე სამეცნიერო ლიტერატურაში ტერმინით „თანშობილი ქვეყა“, აღნიშნავენ მხოლოდ ისეთი სახის ქვეყებს, რომლებიც, უპირატესად, გარემოს ზეგავლენთა გათვალისწინების გარეშე ხრულდება.

განმარტებას საჭიროებს, აგრეთვე, ტერმინი „შეტყნილი“ ანუ „დასწავლილი ქვეყა“. თანამედროვე „ნეირონული დოკტრინის“ თანახმად, ნეირონების შორისი კავშირების დაბეჭდება, რაც საფუძველად უდევს ქვეყის ნერვული მექანიზმების ორგანიზაციას (ფუნქციური ხისტემების ორგანიზაციას), გენეტიკურად არის დეტერმინებული. ამიტომ, „დასწავლის“ პროცესებზეც და, შესაბამისად, „შეტყნილ ქვეყებაზეც“, საფუძველად უდევს „თანშობილი“ ანუ „გენეტიკურად დეტერმინებული“ მექანიზმები, რომელთა ორგანიზაციაზე გარემო პირობების ცვალებადობა მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს. „შეტყნილი ქვეყის“ ცენტრალური მექანიზმების ორგანიზაციაში „თანშობილი“ მექანიზმების მონაწილეობაზე მითითებს თუნდაც ის ფაქტი, რომ ფრთხველები შედარებით დაყოფად სწავლობენ კეკეით მოძრაობათა შესრულებას, მაგრამ უკიდრთ პედალზე დაჭერის (ინსტრუმენტული რეაქცია) „დასწავლა“. სწავლისქულიდან ვამომდინარე, თანამედროვე სამეცნიერო ლიტერატურაში ტერმინს „შეტყნილი ქვეყა“ იყენებენ ისეთი ქვეყების აღსანიშნავად, რომლებიც გარემოს ზეგავლენათა აშკარა გათვალისწინებით ხრულდება. მოცემულ წიგნში სწორედ ასეთი მნიშვნელობით გამოიყენება ტერმინები: „თანშობილი ქვეყა“ და „შეტყნილი ქვეყა“.

ორგანიზმის ბიოლოგიურ მოთხოვნილებათა დაკმაყოფილების მიზნით აღძრული მიზანდასახული ქვეყის, ანუ „მოტივაციური ქვეყის“ რეალიზაციას, ძირითადად, ე.წ. „ღიმიური ხისტემის“ სტრუქტურებში დოკალიზებული „თანშობილი“ ნერვული მექანიზმების ფუნქციობა განსაზღვრავს. ბუნებრივია, რომ ამა თუ იმ ქვეყით აქტში თავის ტინის ცალკეული სტრუქტურების მნიშვნელობის შესწავლა ცხოველებზე ცდების ჩატარებით არის შეუძლებელი. ამიტომ, ქვეყის ნერვული მექანიზმების მორფოლოგიურ-ფუნქციური ორგანიზაციის საკითხებს ცხოველებზე ჩატარებული კვლევის შედეგების გათვალისწინებით განვიხილავთ. უშუალოდ ამ შედეგების განხილვამდე კი, უნდა გააჩვენოთ, თუ რასდენად მართებულია ცხოველზე მიღებული შედეგების ადამიანზე განსოვადება.

ადამიანის „თანშობილი“ თუ „შეტყნილი ქვეყების“ ნერვული საფუძველების შეცნობისათვის აუცილებლად დაგვიტორდება ცხოველებზე ჩატარებული ცდების შედეგებზე დაფუძნებულ დებულებათა გააღატანა (ექსტრაპოლაცია) ადამიანებზე. ასეთი ექსტრაპოლაციის მართებულობას საკმაოდ ხოდიდური საფუძველი აქვს. ეს არის ბიოლოგების მიერ მრავალჯერის შემოწმებული პრინციპი, რომლის თანახმადაც „მხვავი სტრუქტურები მხვავს ფუნქციებს ბუნებრივებს“. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ უმდაბლეს ცხოველთა ნერვული

ქართველი საოცრად ჰგავს ადამიანებს. უმდაბლეს ცხოველთა ჩერეული ხისტების ძირითად ელემენტსაც წყირონი წარმოადგენს, ერთნაირი დენდრიტებით, აქსონებითა და სხვა ძირითადი მახასიათებლებით. აღნიშნულა ჩყირონთა თავმოყრის, ერთმანეთის შორის კავშირების დაწყებების მსგავსი ტენდენცია. ზოგიერთ შემთხვევაში, უმდაბლესი ცხოველების ჩყირონების დაჯგუფება, რამდენიც ინფორმაციის გადაამუშავების ფუნქციას უნდა ასრულებდეს, ტვინს ემსგავსება. თუკცა ზომებით და შენების ხორბულით მნიშვნელოვნად განსხვავდება ადამიანის თავის ტვინისაგან, ასეთ ანატომიურ მსგავსებათა გამო, ჩვერთავლები უმდაბლეს ცხოველებზე ჩატარებულ ექსპერიმენტებზე დაფუძნებულ დასკვნებს ადამიანისა თუ სხვა უმადლეს ცხოველთა თავის ტვინზე საკმარ დაბაჯერებლობით განასოგავებენ. განსაკუთრებით ხასარგებლს და ეფექტურია „თანშობილი ქვევების“ ჩერეული მექანიზმების შესწავლის მიზნით უმადლეს ჩერეემლიანებზე (ვართავია, კატა, ძაღლი, უმდაბლესი მამიუნები) მიღებული მონაცემებისა და შესაბამისი თეორიული დასკვნების ადამიანის „თანშობილი ქვევების“ ჩერეულ მექანიზმებზე ექსტრაპოლაცია. სწორედ ამ გზით არის დაგროვილი ის ცოდნა, რამდენიც ადამიანის ქვევების მორფოლოგიურ-ფუნქციური ორგანიზაციის შესახებ გვაქვს.

უმადლესი ცხოველების, კერძოდ კი ძუძუმწოვრების, ქვევითი რეპერტუარი ძირითადად წარმოადგენილია „დასწავლილი“ ანუ „შეყენილი“ ქვევებით. ასეთი „შეყენილი ქვევითი“ რეპერტუარის მრავალფეროვნება ცუდადი გარემო პირობებისა და ახალი სიტუაციების მიმართ ძუძუმწოვრების ცენტრალური მექანიზმების ადაპტაციის გაზრდილი უნარით განისაზღვრება, ზოგიერთი „შეყენილი ქვევების“ არახელსაყრელობა კი მდგომარეობს იმაში, რომ ისინი ახადშობილის მშობელზე დამოკიდებულების პერიოდს ახანგრძლივებს.

მიუხედავად იმისა, რომ ქვევის ცენტრალური მექანიზმების კულეა* შესაძლებელია ცხოველებზე, ამ შემთხვევაში ისეთ წინააღმდეგობებს ვაწყდებით, როგორცაა ცხოველებზე სხვადასხვა ემოციური განცდების გამოხატულებათა არხის დადგენა და მათი ინტენსივობის გაზომვა, ზოუმეტეს, რომ „მოტივაციური ქვევები“ იმდენად რთული ბუნებისაა, რომ მათი ემოციური ასპექტები გაანალიზების მრეულად ექვემდებარება. ასეთი მსჯელობა განსაკუთრებით გამართლებულია, რადესაც ემოციური განცდა გარეგნულად არ ელნიდება. ცხოველებისაგან განსხვავებით, ადამიანის სუბიექტური განცდების ინტენსივობის შესახებ მსჯელობა თვითდაკვირვების (ინტროსპექციის) საფუძველზე არის შესაძლებელი.

სუბიექტური განცდების ინტენსივობის ობიექტური გაზომვის ობტიმალურ მეთოდად გარეგან გამოხატულებათა გაზომვის თედიან, სწორედ ამის გა-

* ელლისსებზე ჩყირონჩერეული თუ სხვა მრავალჯერების ჩყირონთა თავის ტვინზე.

ოქალისწინებით, ჩბედმა 1806 წელს, შეისწავლა რა ურთიერთქმედება სახის მამიკურ კუნთებში და სხვადასხვა ემოციურ განცდებს (მაგალითად, სიცილი, გაბრაზება ან მოწყინილობა) შორის, ფაქტიურად, ემოციების მეცნიერულ კვლევაზე საუკუთველი.

ნათელია, რომ ექსპერიმენტში ემოციების ნერვული მექანიზმების შესწავლისათვის შერჩეულ უნდა იქნას ისეთი ცხოველები, რომლებსაც კარგად განვითარებული შინაგანი ორგანოები და კუნთოვანი სისტემა აქვთ. უხერხემლოები პრაქტიკულად მოკლებულნი არიან ამ ორ კომპონენტს. თუმცა, სხეულის მოძრაობები იმდენად მათი ქცევის შესახებ მსჯელობის საშუალებას, ამ მოძრაობათა მიხედვით შეუძლებელია ემოციებზე მსჯელობა იმ გაგებით, როგორც გაგებითაც ამ ტერმინს წვეულებრივად ვიყენებთ.

ამგვარად, „მოტივაციური ქცევის“ ნერვული მექანიზმების შესწავლა მიზანშეწონილია ტუტუქტურებზე, რომლებსაც კარგად აქვთ განვითარებული შინაგანი ორგანოები, კუნთოვანი სისტემა და ამ უკანასკნელთა მაკონტროლებელი ნერვული მექანიზმები.

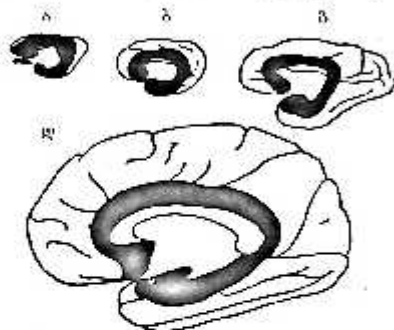
უნიიდან შინაგანი ორგანოების მოქმედებას ევგენტატიური ნერვული სისტემა აკონტროლებს, რომელიც, თავის მხრივ, ღიმბური სისტემის მუდმივი კონტროლის ქვეშ იმყოფება, მოცემულ თაემი განუიხილადეთ ღიმბურ სისტემას, ხოლო შემდეგ გავეცნობით ქცევის ნერვული მექანიზმების ორგანო-სადაციათვის ცნებების - „მოტივაცია“ და „ემოცია“ არსსა და მათ შინაშე ურთობას. აღნიშნული საკითხების გაცნობის შემდეგ განვიხილადეთ „მოტივაციურ ქცევებთან“ დაკავშირებულ ზოგიერთ ფენომენს.

ღიმბური სისტემის ანატომიისა და ფუნქციის ზოგადი მიმოიხილვა

თავის ტვინის მედიალურ ზედაპირზე, ტვინის ღეროს ირგვლივ განლაგებულია სტრუქტურები, რომლებიც კარგად აქვს განვითარებული ყველა სახეობის ტუტუქტურებს (ხურ, III), ამ სტრუქტურათა ერთობლიობას კბროკამ „ღიდა ღიმბური წილი“ უწოდა. ღიმბური წილის სტრუქტურები არშიის მსავსად ეკრის გარს ტვინის ღეროს. ასეთი სახელწოდება წარმოდგება ღა-თინური სიტყვიდან „limbus“, რაც არშიას ნიშნავს. კვლევის საწყის ეტაზე დი-დი ღიმბური წილის ერთ-ერთ უში-მქედობანეს სტრუქტურას - კბროკამს - ყნოსეთი ფუნქციას მიაწერდნენ და, ამიტომაც, სისტემას მოღიანობაში „საყნოსავი ტვინი“ („limencephalon“) უწოდეს. 1937 წელს არტომის ჯ.პაუტცმა გამო-თქვა მოსაზრება, რომ ღიმბური სისტემა ძირითადად არა ყნოსეთი ფუნქციის, არამედ აფექტური (ემოციური) ქცევის ორგანო-სადაციაში მონაწილეობს. კერძოდ, სტრუქტურათა აღნიშნული ერთობლიობის ფუნქციობა ქცევის „მოტივაციურ“ და „ემოციურ“ ასპექტებს უნდა უზრუნველყოფდეს.

პაუტცმა განსაკუთრებული ყურადღება მიაქცია ღიმბური წილის შემადგენელ სხვა სტრუქტურებსა და მათთაღამუხს შორის მრავალრიცხვიან კავ-

შირებს. პაპეცის თეორიის თანახმად, ხენხორული გზები თავლამუხის დონეზე იყოფა. ერთი განსტოება მიეპარება ქერქისაკენ და უზრუნველყოფს აღქმის პროცესებს, ხოლო მეორე – პიპოკამში და უზრუნველყოფს სუბიექტურ განცდებს. პიპოკამიდან იმპულსები გადაეცემა მამილარულ ბირთვებს და შემდეგ, მამილოთალამური ტრაქტის საშუალებით წინა თავლამუხსავე მიადწევს. ამ უკანასკნელიდან, ხერვული გზები მიეპარება ხარტკლისებრ ხეველში*, ხაიდანაც გადაირთება თავის ტვინის ქერქის სხვა უბნებში (ხურ. III2). ამ ხერვული წრეების ფუნქციობა აღქმული მოვლენების ემოციურ შეფასებას უზრუნველყოფს.



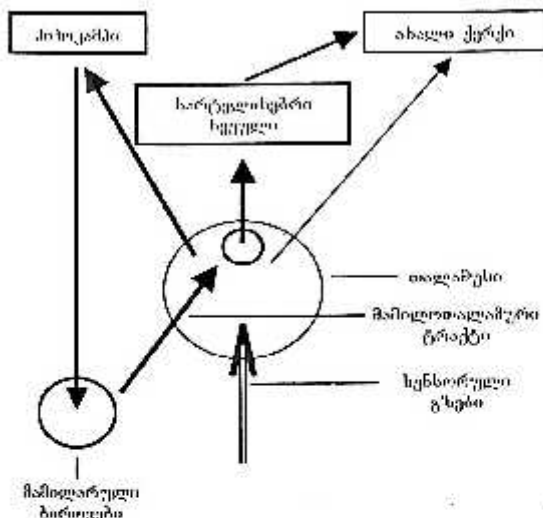
ხურ. III.1. „ღიმილური წიგის“ (ღიმილური მუცელი) დოკალიზაცია თავის ტვინის სავტრალურ ჭრით. ა – პიპოკერი, ბ – კატა გ – მიმიქი, დ – ავამიანი.

ამრიგად, პაპეცი იყო პირველი მკვლევარი, რომლის თეორიულმა შეხედულებებმა დახაბამი მიხცა „მოთვალეური ქვეყის“ ხერვული მექანიზმების რეალურ შესწავლას. მოგვიანებით, აღრე დამკვიდრებული ტერმინები შეიცვალა და სტრუქტურათა ერთობლიობას, რომელიც პაპეცმა აღწერა – „პაპეცის წრე“ ეწოდა.

დღეისათვის „პაპეცის წრეში“ აერთიანებენ: პიპოკამს, პარანოპოკამპერ მიდამის, ხარტკლისებრ ხეველს, სუბკალოზუმს, ნუმიხებრ კომპლექსს, გამტკირებელ ძვიდეს, თავლამუხის წინა ბირთვებს, პიპოთალამუსს და სისტემის მთავარ დამაკავშირებელ ტრაქტს (მამილოთალამური ტრაქტი). ამასთან, პიპოთალამუსს განიხილავენ, როგორც ღიმილური სისტემის ცენტრალურ სტრუქტურას. უკანასკნელ წლებში დადგენილ იქნა ღიმილური წარმონაქმნების კავშირები დეროვან და ნეოკორტიკალურ (ხვევოქლისი წილი, შუბლის წილი, პრეფრონტალური უბანი) სტრუქტურებთან და ამ უკანასკნელთა მინაწილეობა ავექტური ქვეყის ორგანიზაციაში. უკანასკნელ წლებში შეინიშნება ღიმილურ სისტემაში სხვა (პაპეცის წრეში შემავალ სტრუქტურათა გარდა) წარმონაქმნების ხართის ტენდენცია. სამეცნიერო დოკტრატურაში აღნიშნულ სისტემას „ეისეკრალურ ხერვულ სისტემასაც“ ეწოდებენ. ეს ტერმინი გულის-

* ღიმილური ქვეყი.

ხილვს ამ სისტემის შესაღვენილი სტრუქტურების მნიშვნელოვან მონაწილეობას შინაგან ორგანიზატორ მოქმედების რეგულაციაში.



სურათი III.2. პაპეცის პოპოთეზის ამხახველი სქემა. მუქი ხსრებით მითითებულა ემოციური განცდის განსახადერაში ხართული ნერუელი კავშირები.

ცენტრალისტრუქტონული შენების მიხედვით ღიმბური სისტემის შესაღვენილობაში განსახვეებენ ქერქული და ბირთვული წარმომობის სტრუქტურებს, ქერქული სტრუქტურები, თავისი მხრივ, შეიძლება დაიფოს ორ ჯგუფად: „პალეოკორტეკსად“ („paleocortex“ ან „allo cortex“) და „პარალეოკორტეკსად“ („neocortex“). ფილოგენეზურად უფრო ძველი პალეოკორტიკალური სტრუქტურები აქაყოფილებს ქერქული სტრუქტურის კრიტერიუმებს და 3 შრისაგან მარცხ შედგება. ამ ჯგუფში შედის პიოკამპი (ამონის რქა - და დაკბილული ხეივლი), მსხდისებრი წილი, რომელიც თავის მხრივ შედგება 3 ნაწილისაგან: პრეპრიფორმული ქერქი, პრეამბლედული ქერქი, ენტორინალური ქერქი და ხაყნოსაღი პოლქები. ღიმბური სისტემის პარალეოკორტიკალურ ჯგუფში გაერთიანებულია ქერქის მთაღად ის უბნები, რომლებსაც ფილოგენეზურად ძველ პალეოკორტეკსსა და ფილოგენეზურად ახალ ნეოკორტეკსს შორის შეაღვენილი მდგომარეობა უკავია. ასეთი სტრუქტურები: ხარტელისებრი ხეივლი ანუ ღიმბური ქერქი და პრესუბიკულუმი. ღიმბური სისტემის მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს ქერქქქქქს წარმონაქმნები, რომლებიც ამ სისტემის ქერქულ სტრუქტურებთან მკიდრო ნერუელი კავშირებით ხახითდება. ამ სტრუქტურებიდან „მოტივაციური ქეივის“ ორგანიზატორიაში მნიშვნელოვან როლს პაოთაღამუსს, ნუსისებრ კომლექსს, გამკურთყალე ძვიდუს, თაღამუსის ანტერომკდაღურ პირთეებს და შეა ტუინის ბავებრივი ფორმაციის ნაწილს (ცენტრალური რუხი ნეთითრება) მარწერენ.

„მოტივაციისა“ და „ემოციის“ მნიშვნელობა ქვევის ორგანიზაციისათვის

მას შემდეგ, რაც გავეცანით ლიმბურ სისტემას, ვახვებთ „მოტივაციურ ქვევით“ აქტების ორგანიზაციის შესახებ არსებულ მონაცემებსა და თეორიულ შეხედულებებს. ახეთ ქვევით აქტებს განეკუთვნება ორგანიზმის საკვებით უზრუნველყოფისათვის, გამრავლებისათვის და თავდაცვისათვის აუცილებელი მოქმედებანი, რომელთა ორგანიზაციასა და რეგულაციასში მნიშვნელოვან როლს „მოტივაციისა“ და „ემოციის“ ფუნქციები ასრულებს. აღნიშნული ქვევით აქტების რეალიზაციის ხაფუქელად უდევს „თანშობილ“ ნერვული მექანიზმები, რომელთა მოქმედება, უბრუნებს ყოელისა, მიმართულია შინაგანი გარემოს სტაბილიზაციის შენარჩუნებისაკენ. შინაგან გარემოში წონასწორობის დარღვევის შემთხვევაში ჩაერთვება მოელი რაცი ნერვული მექანიზმები, რომელთა ამოქმედება განაპირობებს ქვევით აქტების აღებრას, მომართულს ამ წონასწორობის აღდგენისაკენ. სახურველი შედეგის მიღწევისათვის ეს მექანიზმები წყნებს ფუნქციობას. შეხაბამისად, წყდება ამ მექანიზმებით აღბრული ქვევით აქტები. ქვევით აქტებს, რომლებიც აღბრება ბიოლოგიურ მოთხოვნებთანა დახაკიყოფილებლად, „მოტივაციურ“ — „მხანჯასახელ“ ქვევებს უწოდებენ. პირდაპირ გაგებით ტერმინი „მოტივაცია“ ნიშნავს „ძმას, რაც აწვევს მოძრაობას“*. ესა თუ ის ქვევა შეიძლება აღიპრას ცხოველის მიერ საკვების ან წყლის მიღების, აგრეთვე, თავდაცვის აუცილებლობით. ამდენად, საკვების და წყლის მიღების მიხნით აღბრულ ქვევებს განსხვავებული მოტივები უდევს ხაფუქელად. ამიტომ, არსებენ მოტივაციური ქვევის სხვადასხვა სახეს, რომელთა რეალიზაციის განსხვავებული ნერვული მექანიზმების ფუნქციობა უზრუნველყოფს.

ზემოთ აღენიშნეთ, რომ „მოტივაციური ქვევა“ მთავრდება მისი წარმატებით რეალიზაციის შემდეგ, ანუ მისნის მიღწევის შემთხვევაში (ანუ კვებით ქვევა მამის დაბრუნდება, როდესაც ცხოველი მიიღებს შინაგანი გარემოს წონასწორობის აღდგენისათვის აუცილებელ საკვების რაოდენობას). თუმცა, ზოგიერთ შემთხვევაში, სხვადასხვა ფაქტორების ზეგავლენით, კვებით ქვევა შეიძლება უფრო აბრეც შეწყდეს. შეხაბამისად, „მოტივაციით“ განსაზღვრული ქვევა ძალია შემთხვევაში მთავრდება და იცვლება სხვა სახის ქვევით.

ტერმინი „მოტივაცია“ გულისხმობს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ისეთი პროცესების აღებრას, რომლებიც მამართულია ორგანიზმის ბიოლოგიურ მოთხოვნებთანა დახაკიყოფილებლად და, შეხაბამისად, განაპირობებს ამ მოთხოვნებთანა რეალიზაციისათვის გამოხნული ქვევით აქტის ნერვული მექანიზმების ორგანიზაციას. ტერმინი „ემოცია“ გულისხმობს შინაგანი თუ გარეგანი გავლენების ხაპახუხოდ აღბრულ, ენკეპტურ რეაქციების

* ხივეა წარმოდება ფრანგული სინდის „motiver“, რაც ამბობავენს ნიშნავს.

თანსაზღვრად მიმდინარე ძლიერ სუბიექტურ განცდას და, როგორც შემთხვევებში, ქვეყნის ორგანიზაციისათვის მას გადასწავლადი მნიშვნელობა შეიძლება სქონდეს.

მიზანდასახული ქვეყნითი აქტების რეალიზაციისათვის „მოტივაციისა“ და „ემოციის“ მნიშვნელობის გარკვევის მისათვის განვიხილავთ რამდენიმე მაგალითს. ძალიან, რომელიც საკვირის იღებს, ამ ქვეყნის ახორციელებს იმპრო, რომ მის შიდა, ე.ი. კვებითი ქვეყნის მოტივირებულაა შიშნად და შესაბამისად, ამ შემთხვევაში „მოტივაციის“ აღძვრის მიხედვით შიშნად „ემოცია“ წარმოადგენს. იმისათვის, რომ შიშნად ცხოველმა საკვები შიშნად, მან თავის სენსორულ, მოტივირულ და „ინტელექტუალურ“ შესაძლებლობათა ფარგლებში უნდა შეასრულოს საკმაოდ რთული მოქმედებანი, რომელთა გამოყენების მიხედვით მოცემული ქვეყნის წარმართველი „მოტივაციის“ განმსაზღვრელი „ემოცია“ შეიძლება განსაზღვროს. თუ ცხოველი საკვების ახორციელებს ახდენს, თუკვება, რომ მოცემულ მომენტში მას არა აქვს შიშნადის შეგრძობა, თუმცა, როგორც ქვეყნით იქნება აღნიშნული, „სოციალური“ შემთხვევაში, შიშნადის შეგრძობის მიხედვით, ხანგრძლივი სტრატეგიის ინტერესების გათვალისწინებით, ცხოველმა შეიძლება შეასრულოს არა კვებითი ქვეყნა, არამედ სხვა „ემოციის“ განმართებული „მოტივაციური ქვეყნა“; გარდა ამისა, მოცემული გამდიდრებული, რომელიც შიშის „ემოციის“ აღძვრის, იწვევს ისეთივე განრიდების რეაქციას, როგორც არასახამოვნო სურს. ამრიგად, მიხედვით ამისა, რომ მოცემული გამდიდრებული და არასახამოვნო სურს განსხვავებულ „ემოციებს“ აღძვრის (მათი განსოგადება შეიძლება ტერმინით – „არასახამოვნო ემოციები“). ცხოველი განახორციელებს ერთი და იგივე „მოტივაციურ (განრიდების) ქვეყნა“, ანუ ერთი და იგივე ქვეყნა სრულიად განსხვავებული „ემოციური“ განცდების აღძვრის შედეგად განახორციელებს ამის გამო, „სოციალური“ შემთხვევაში, ცხოველების ქვეყნაზე დაკვირვებით შეუძლებელია იმ „ემოციის“ განსაზღვრა, რომელსაც იგი მოცემულ მომენტში განიცდის.

შეფარებით გადავიღებულა „მოტივაციური ქვეყნის“ აღმზრელი „ემოციური“ განცდის განსაზღვრა ადამიანში. კერძოდ, როდესაც ადამიანი ამბობს: „მე შიშა“, ხეინ ამის ეფემთ, როგორც კვებითი ქვეყნის განახორციელებსათვის მსაფეოვნას, ან ეხსენებთ ხეინს მიერ განცდილ შიშნადის შეგრძობას და ამის მიხედვით ვხედებით, თუ რას განიცდის მშიერი ადამიანი და რატომ ახორციელებს იგი კვებით ქვეყნას. შესაბამისად, ადამიანის შემთხვევაში შიშნადის „ემოციის“ განსაზღვრა შეიძლებულია როგორც ქვეყნაზე დაკვირვებით, ანუ მოტივირულ გამოყენებობათა მიხედვით, ახევე ინტროსპექციული განცდის ექსტრაპოლაციის საფუძველზე.

ამრიგად, „ემოციებისათვის“ მიმართებაში გამოყენებული ტერმინები უპირატესად უნდა გულისხმობდეს არა ქვეყნითი რეაქციების მოტივირულ გამოყენებას, არამედ სუბიექტურ განცდას. ასეთი სუბიექტური განცდები ანუ „ემოციები“

არის: ხიხარული, მოწყენილობა, შუთიყა. საკუთრად „*ეშოციის*“ განსახდურის სიძულე ნანს იქიდანაც, რომ ზოგაერთი „*ეშოციის*“ დახახულება ჩვედროდ არის დაკავშირებული პერიფერული გამოსიანებდოს მახახიათებლებთან, რის გამოც, ჩვეულებრივ სიუბარში, მათ „*შეგრძნების*“ სახელთაც კი მოახსენიებენ. მაგალითად, არასახიაშიერთ სუნები, ტკივალს, გარემოს მიღელი ან დაბადი ტემპერატურა და სხვა, მკვირად გამოხატულ „*მოტევაციებს*“ წარმოშობს. მაგრამ, სენ არ გავიანხია ტერმინები მათი განსახდურისათვის. ამასთან, განცდებს, რომლებიც უოველთვის არ აღიძერება მკვეთრად გამოხატული გარე სტიმულების ზემოქმედებით, იხეთ ხახულებს ვარქმევენ, როგორცაა, მაგალითად, „*შიში*“ ან „*გაბრაზება*“. ასეთ განცდებს ვუწოდებთ არა „*შეგრძნებებს*“, არამედ „*ემოციებს*“.

ჩვეულებრივ, „*მოტევაციური ქვევა*“ აღიძერება იმ შემთხვევაში, როდესაც ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმიობისა შენარჩუნებისათვის ხარუგულად ცოი სერველი მექანიზმების მოქმედება არ არის საკმარისი. ბუნებრივია, რომ ასეთ სიტუაციებში აუცილებულია აქტიური მოქმედება, რაც მახახდახახული – „*მოტევაციური ქვევის*“ აღიძერაში ვლახდება, ამის გათვალისწინებით ცხველებს ვოფენ „*რეველაციურებად*“ და „*კონსერვაციურებად*“. შინაგანი გარემოს სტაბილურობის შენარჩუნებისათვის კონსერვაციური იქნებენ (ითვალისწინებენ) საკუთარ ორგანიზმზე გარემო ფაქტორების ზემოქმედებას. ამდენად, ამ მიზნის მისაღწევად კონსერვაციური „*მოტევაციური ქვევის*“ ახორციელებენ. რეველაციურები შინაგანი გარემოს სტაბილურობას გარემო ფაქტორების ზემოქმედების გათვალისწინების გარეშე ინარჩუნებენ. შესაბამისად, ასეთ ცხველებს შინაგანი გარემოს სტაბილურობის შესანარჩუნებლად შეიძლება არ დასტოდეთ „*მოტევაციური ქვევის*“ შესრულება და ამ მიზნის მისაღწევად საკმარისი იქნება „*კონსერვაციის*“ მექანიზმის ფუნქციობა.

ტერმინი „*მოქმედება*“ 1932 წელს შემოიღო ამერიკელმა ფიზიოლოგმა უ.ქინონმა. ქინონმა მოიყენა ასეთი მაგალითი: როდესაც ადამიანის სხეულის ტემპერატურა 36 გრადუსზე მაღლა იაქვს, ახოქმედება იხეთი გამაგრილებული მექანიზმები, როგორცაა ხისხლის შედარებით ჭარბად მიწოდება პერიფერიულ ქსოვილებში და თფლის გამოყოფა. როდესაც სხეულის ტემპერატურა ნორმალზე დაბლა ექვს, ხიარყოება გათბობის მექანიზმი, მაგალითად, კანკალი. ასეთი მექანიზმების მოქმედებით ორგანიზმი თერმორეგულაციას და სითბურ კონსერვაციას ახორციელებს. არსებობს სითბური მოქმედების სხვა მექანიზმებიც, რომელიც შეტამილიზმის პროცესებთან არის დაკავშირებული.

„*მოტევაციის*“ ცნების ტრადიციული გაგება დაფუძნებულია უბრალო უწყვეტობაზე შინაგანი გარემოს ცვლილება აღიქმება თავის ტენის მიერ, რაც აძილებს (იქმნება „*აივი*“) ორგანიზმში განახორციელოს განსახდურული ქვეითი აქტი. ტერმინი „*დრაივი*“ 1918 წელს შემოიღო რეველოტმა, რომელიც თვლიდა, რომ „*მოტევაციას*“ შეხსენის ყნერგის („*დრაივი*“) აღიძრის.

ენარი, რაც ქცევას წარმართავს. ამასთან, იგი განასხვავებდა პირველად და მეორად „*დრაივებს*“. პირველადი „*დრაივები*“ აღიქრება ქსოვიდობა, ხოლო მეორადი – შექნილი ნივთების მოთხოვნათა საფუძველზე. შესაბამისად, ეუფორტისა და „*დრაივების*“ შესახებ მოძღვრების მომხრე ადრეული ეტოლოგების (კლარენცი, ნეინბერგენი) აზრით, კვებითი, სმის და სექსუალური მოთხოვნებიანა სახერძლივი დაუქმპროფიდენტობის შემოხვევაში, გროუდება რაღაც „*მოტივაციური ენერჯია*“, რომელიც შემდგომში „*მოტივაციური ქცევის*“ სახეს და მის სიტენხივობას განსახდერავს.

აღხანიშნავია, რომ „*დრაივით*“ ქცევის აღიქრისა და მისი შემდგომი წარმართვის ახსნისას მთელი რიგი ბუნდოიანი მომენტები გამოიკვეთა. ნუნ დავისახელებით ზოგიერთი ისეთ არგუმენტს, რომელთა საფუძველზე უკანახსენდ წდებში, აღნიშნული შეხედულება უარყოფილ იქნა. უპირველეს ყოფლისა, ენერჯია არ შეიძლება ითვალისწინებდეს გარემოში მიმდინარე ცვლილებებს. შესაბამისად, ენერჯიით წარმართული ქცევა ვერ იქნება შეგუბებული შედმიად ცვლადი გარემოსადმი. გარდა ამისა, ფიზიკური ზაგებით, ენერჯია თავად წარმოადგენს თვისებას და ამიტომ, იგი არ შეიძლება იყოს მიზანდასახული მოქმედების მიხეხი. ადრეული ეტოლოგების აზრით, სხვადასხვა სახის ქცევებს განსხვავებული ენერჯიები უნდა აღიქრადეს. ამ შეხედულების თახხმად, თუ ვავიხიარვით მოსასრებას სექსუალური „*დრაივის*“, ანუ სექსუალური ენერჯიის არსებობის შესახებ, უნდა ვივარაუდოთ, რომ ამ სახის „*დრაივის*“ ფარგლებში სექსუალური ქცევისათვის დამახასიათებელი წაქეზების, კომუნიციისა და ეაკუიაციის ენერჯიები ცალ-ცალკე უნდა არსებობდეს. ახვე, კვებითი ქცევა შეიძლება ცალკეულ ნივთიერებათა, შავადითა, თაიინის, ნატრიუმის, ცილების მიღების მიხით აღიქრას („*სექციფიკური შიმშილის ფენომენი*“). შესაბამისად, უნდა დაფუშვით აღნიშნულ მოთხოვნათა შესაბამისი სპეციფიკური „*დრაივების*“ – ენერჯიების არსებობა, რაც ძნელი წარმოხადენია.

აღნიშნულ გაუგებრობათა თავიდან აცილება შესაძლებელია თუ ქცევის განსახდერელი მექანიზმების შეცნობისათვის „*დრაივების*“ ნაკვლად, ეურადლებას გაქამახივლებით „*მოტივაციურ მდგომარეობაზე*“, ცხოველის „*მოტივაციური მდგომარეობა*“ გულისხმობს მოკემულ მომენტში ორგანიზმში მიხინარე ფიზიოლოგიური პროცესებისა და გარემოს პერცეფციის შედეგების თანდროულ შეფასებას. ეს, ერთდროულად ფიზიოლოგიური და პერცეფციული მდგომარეობა არა მარტო აღიქრავს ქცევის აქტს, არაჰედ ითვალისწინებს რა გარემოში მიმდინარე ცვლილებებს, განსახდერავს ვიდვც მის მიზანდასახულობას. ამ მახასიათებელთა გამო, „*მოტივაციური მდგომარეობის*“ ცნება პირველად განსახეველება „*დრაივის*“ ცნებისაგან. თუქცა, თანამედროვე შეხედულებით, „*მოტივაციური მდგომარეობა*“ ყოველიოის ვერ აღიქრავს მის შესატყვის ქიქვას. შავადითა, შივიერი ცხოველისათვის კვებითი ქცევის

განხორციელების ტენდენცია შეიძლება სხვა ტენდენციასე ძლიერი იყოს, მაგრამ ხაზგრძლივი სტრატეგიის ინტერესებიდან გამომდინარე ცხოველმა შეიძლება სხვა ხახის ქვეყა შეასრულოს.

„მოტივაციური მდგომარეობის“ განსახლვრამში, ვარდა ორგანისის შინაგანი ფიზიოლოგიური მდგომარეობისა და ვარვგან გამლისინტეკტოთა პერცეპციის შედეგისა, მონაწილეობას იღებს იხუთ ფაქტორები, როგორცაა სეკუბი, გამოსციდილება და ემოციები. ამ ფაქტორთა ერთობლიობა ამა თუ იმ ქვეყის განმსახლვრელი „მოტივაციის“ ინტენსიოობას განსახლვრავს. აღნიშნულ ფაქტორთა შორის საკვანისო ადგილი უკავია „ემოციებს“, რომლებიც განსახლვრავს თუ რა ხახის ქვეყა (მოახლოვება თუ ვანრიდება) აღიძვრება და, აგრეთვე, რამდენად ენერგიულად შეხრულდება აღმრული ქვეყა.

„მოტივაციის“ ობიექტურად ვახოივა შესახლვრელია ქვეყის პროცესში ცხოველის მიერ სხედასხვა ინტენსიოობის წინააღმდეგობათა (მაგალითად, ელემენტრული ვადიზიანება) ვადაღახეის უნარის შეფასებით.

„მოტივაციურ მდგომარეობასე“ მოქმედებს, აგრეთვე, შეხრულებული ქვეყის შედეგები. მაგალითად, პრის დრუმი არსებულ საკვებს დაღებით უკუკავშირით შეუძლია დროებით ვახარღის ჭამის მიღა ან უარყოფითი უკუკავშირით სიმადღრის ვანცვა აღმრას. ნათელია, რომ ორივე შემთხვევაში „მოტივაციური მდგომარეობა“ შეიცვლება, შესაბამისად, შეიცვლება ცხოველის ქვეყაც.

მოღიანობაში, ქვეყის ორგანიზაციის კანონზომიერებთა ამგვარი ინტერპრეტაცია ეხმიანება დიმიტრი უზნადის (ხურ. III.3) მიერ ჩამოყალიბებულ ძორითად დებულებას, რომლის თანახმიდაც ქვეყის სიტუაციისა და ორგანიზმის მოახორიღებთა ერთიანობით ვანპრობებული, სუბიექტის განსახლვრული მდგომარეობა – „ვანწყობა“ – ვარმართავს.



ხურათი III.3.

დიმიტრი უზნადე (1886-1950).

მოცემული ქვეყის აღმსრული ვარვგანი გამღიზიანებულების შემკორების გხით, შედეგად, „კონსუპტორული“ ქვეყა შეწყდება. მაგალითად, როდესაც თავის ტვინი აღიჭამს ქოვილებს ვაუწყოლებას, აღიძვრება წყურვილის

განასხევებენ „მოტივაციით“ ვარმართულ ორთახის ქვეყას: „ახეტრერს“ და „კონსუპტორულს“. „ახეტრერს“ ქვეყა (მოხამზადებული ქვეყა) გულისხმობს ვარქმისში ხელსაყრელი სტამულების მოძიებას, რის შემდეგაც იწეება „კონსუპტორული“ ქვეყა (დამახრულებული ქვეყა), მაგალითად, ხაკვებს ან წყლის მიღება. „კონსუპტორული“ ქვეყა იწევის „მოტივაციური მდგომარეობის“ შეცვლას უწყოლოდ მის ნერვულ შექახინებებზე სემოქმედების გხით, ან

შეგრძნება. ასეთ შემთხვევაში არსებული „მოტივაციური მდგომარეობა“ აიძულებს ცხოველს ეძებოს წყალი („აქტიურა“ ქვედა): როდესაც წყალი მოიძიება, ცხოველი იწყებს სმას („კონსუმპტორული“ ქვედა): წყლის დაღვრა გამოიწვევს წყურვილის შეგრძნების შესუსტებას, რაც შეიძლება განპირობებული იყოს ისეთი ხანმოკლე მექანიზმების მოქმედებითაც, როგორიცაა საკუთრივ წყლის დაღვრის აქტი. სიმამლის ამ ხანმოკლე მექანიზმების მოქმედებას თან ერთვის წყლის გადახველა სისხლში, რაც საბოლოოდ უჯრედების დეჰიდრატაციას შეახსენებს. ამ მაგალითში, დეჰიდრატაცია წყურვილის შესატყვისი „მოტივაციური მდგომარეობის“ აღბერის მიხედვით წარმოადგენს. ამრიგად, ცხოველი სმას თავს ანებებს ან სიმამლის ხანმოკლე მექანიზმების ამოქმედების შედეგად, ან იმის გამო, რომ შიკრდება წყლის ბალახში, რაც წყურვილის შეგრძნებას აღარ იწვევს.

„მოტივაციის ობიექტის“ ფენომენი

როგორც აღვნიშნეთ, ქვევის განხორციელებას „მოტივაციური მდგომარეობა“ განსახლებრავს. მაგრამ გამოირკვა, რომ მოსაზრებულ ქვედა ეფექტურად ხრულდება „მოტივაციის“ ობიექტური დონის პირობებში. ამ შემთხვევაში თუ „მოტივაციის“ დონე ძალზე მაღალი ან ძალზე დაბალია, მოსაზრებულ ქვევის წარმატებით რეაგირაცია ფერხდება. ამგვარად, მოსაზრებულ ქვევის ეფექტურად განხორციელებისათვის აუცილებელია „მოტივაციური მდგომარეობის“ რაღაც ობიექტური, საშუალო დონე. ლიტერატურაში ამ მოვლენას „მოტივაციის ობიექტის“ ფენომენის სახელით მოიხსენიებენ.

ქვევის ცენტრალური მექანიზმების ორგანიზაციისათვის „მოტივაციის ობიექტის“ მნიშვნელობას პირველად ეჭრადლება მიაქციეს ბიურკსმა და ჯ.დოდსონმა. შემდგომში ამ ფენომენს ინტენსიურად შეისწავლიდნენ ჯ.ფრომენი და დ.პეტი. ფრომენი, ობიექტურად სომავდა რა „მოტივაციის“ დონეს, აშენა, რომ „მოტივაციის“ დონის შატებისთან ერთად ამოცანის გადაწყვეტის ხარისხი უმჯობესდება. მაგრამ, ამოცანის შესრულების გაუმჯობესება აღინიშნება „მოტივაციის“ მხოლოდ გარკვეული დონის მიღწეამდე, რის შემდეგაც შესრულების ეფექტურობა ფერხდება. ასეთი რამ ხეენს ყოველდღიურ ცხოვრებაშიც ხდება. მაგალითად, მოსწავლეები და ხეიუნიტები გამოცდაზე იბნევიან, ხსორტხმენები ვარჯიშის დროს უკეთ ასრულებენ იღუოს, ვიდრე ოფიციალურ შეჯობრში მონაწილეობისას. სამხედროებისათვის კარგად არის ცნობილი, რომ ჯარისკაცები ხასწავლო პოლიტიკაზე უკეთ მოქმედებენ, ვიდრე ბრძოლის დროს. დადგენილია, რომ ბრძოლის დროს ბრძანების შესაბამისად ჯარისკაცების მხოლოდ ერთი მეხამედი იხერის.

ამოცანის წარმატებით შესრულებისათვის „მოტივაციის ობიექტის“ მნიშვნელობა კარგად ვლინდება შემდეგ ექსპერიმენტში: ცვლის პირი იბნენს განუწყვეტილ ბეგროთ სიგნალს, რომლის ინტენსივობის შემცირება ან გამორთვა

შეხადლებულია სპეციალურ ხელახაწოზე არსებული ხაზელურის ბრუნით. ხელახაწის სკალაზე ამ ადგილის მდებარეობა, რომელიც ბგერითი ხიზნადის გამოთრევის შეუხაბამება, ექსპერიმენტატორის მიერ პერიოდულად იცვლება. ამ მარტივი ამოცანის შესრულების დასწავლის შემდეგ ცდის პირი „მოტივაციის“ ხამ დონეს უქმნიან: 1. სუსტი „მოტივაცია“ – ცდის პირი ყოველგვარი გახამრჯელის გარეშე ასრულებს ამოცანას; 2. საშუალო „მოტივაცია“ – ამოცანის სწრაფად შესრულებაში ცდის პირი მცირე გახამრჯელის იღებს; 3. ძლიერი „მოტივაცია“ – ამოცანის სწრაფად შესრულებაში ცდის პირი დიდ გახამრჯელის იღებს. ასეთ პირობებში „მოტივაციის“ დონე* იზრდება თანდათანობით, პირველი სიტუაციიდან შესაძლო სიტუაციამდე. ამ ექსპერიმენტში ცდის პირი ამოცანას ეძებდა ვეცემურად (მოკლე დროში) საშუალო „მოტივაციის“ ანუ მცირე გახამრჯელის მიღების დროს ასრულებს.

აღსანიშნავია, რომ კონკრეტულ სიტუაციაში ამოცანის ხართელის შესაბამისად, იცვლება ხაზრო „მოტივაციის ინტენსივობა“ დონე, ამის საილუსტრაციოდ განვიხილავთ იერქსისა და დოდსონის მიერ ჩატარებულ ექსპერიმენტს, რომლის შედეგებზე დაურყნობით ჩამოყალიბებულ იქნა „მოტივაციის ინტენსივობის და მისი ვარიაციების“, ანუ „იერქს-დოდსონის“ კანონი. აღსანიშნავია, რომ კანონი მართებულია როგორც ადამიანის, ასევე კატების, ვირთავეების, წიწილების და სხვა ცხოველების ქცევის მიმართ. იერქსისა და დოდსონის ექსპერიმენტში ცხოველს ათავსებდნენ გალაში, რომლის იატაკი ელექტროფიცირებული იყო. გამაღზიანებლის მოქმედების თავიდან აცილება ცხოველს პედალზე თათის დაჭერით შეეძლო. ამგვარი რეაქციით ცხოველი თავიდან აიცლებდა დამსჯელი სტიმულის მოქმედებას, თუ იგი ამ რეაქციას განახორციელებდა სინათლის სიკაშკაშის ორი დონიდან ერთ-ერთის წარდგენისას. სინათლის სიკაშკაშის ინტენსივობის ქვემო და ზემო ზღვარს შორის განსხვავება ხამ ვარიანტში იცვლებოდა და, ამგვარად, იქმნებოდა ხამი, სართელის მიხედვით განსხვავებული, ამოცანა. გარდა ამისა, ამოცანის არახორად შესრულების შემთხვევაში, სუსტი, საშუალო და ძლიერი ელექტრული გაღისიანების მიყენებით იქმნებოდა „მოტივაციის“ ხამი განსხვავებული დონე. როგორც მისალოდნელი იყო, ამოცანა ეძებდა უფრო სწრაფად ხრუდლებოდა საშუალო „მოტივაციის“ პირობებში. ამასთან აღმინდა, რომ „მოტივაციის ინტენსივობის“, თავის მხრივ, დამოკიდებულია ამოცანის ხართელზე. ამ მონაცემების საფუძველზე ავტორებმა საბოლოოდ კანონი, რომლის თანახმადაც, რთული ამოცანის შემთხვევაში ქცევა ეფექტურად განახორციელებდა სუსტი „მოტივაციის“, ხილო მარტივი ამოცანის შემთხვევაში – „ძლიერი მოტივაციის“ პირობებში.

* იზრდება კანის გაღვანური რეაქციის ინტენსივობა და ჰახური ხედის კენობის პოპულარული აქციობა.

„იურკი-დოდსონის“ კანონის ჩართუბულობის ხიდუხტრაციოდ მოყოფანთ ადამიანის ქცევაზე წარმოებულ დაკვირვების შედეგს ცდის პირს ასეოფებენ ოთხი კარის მქონე ოთახში. ოთახიდან გამოსვლისათვის ცდის პირმა რაც შეიძლება სწრაფად უნდა მოძენის ჩაუკეტავი კარი. ამასთან, ჩაუკეტავი კარის ადგილმდებარეობა იცვლება შემთხვევითი რიცხვების ცხრილის შესაბამისად, ამრიგად, იქმნება ისეთი სიტუაცია, როდესაც ღოგიკით ამოცანის გადაწყვეტა შეუძლებელია. მიუხედავად პირობებში ცდის პირი ამ ამოცანის გადაწყვეტას რაციონალური სტრატეგიის განხორციელების გზით აღწევს, ხოლო იატაკში დენის გარბობის შემთხვევაში, ანუ გაზრდილი „მოტივაციის“ პირობებში ამოცანა არარაციონალურად და სტერეოტიპულად სრულდება.

„მოტივაციის ოპტიმიზის“ ფუნქციონის ნეოროფისიოლოგიური მექანიზმების ასახსნელად მოწოდებულია დამბის პიოთიესა. მების თანახმად, ნერულ სისტემასე გარემო ორგეარ გაველენას ახდენს: გარემოდან ხუბეცქტი იდებს ინფორმაციას („Q function“) და, ამასთან, მასზე მოქმედებს გარემო გამღაზიანებლები, რომლებიც ტეინის „გამააქტივეებელ ხისტემასზე“ სემიქნელების გზით, ტეინის აქტივაციას იწვევს. თუ აქტივაციის („arousal“) დონე მნიშვნელოვნად მომატებს, ინფორმაციის გადაამუშავებით დაკავებულ ხისტემებში, ინფორმაციის დამუშავებისათვის არახელსაყრელი პირობები შეიქმნება.

აღვილი შესაშინეია, რომ „იურკი-დოდსონის“ კანონი ითვალისწინებს ცნება „მოტივაციური მდგომარეობის“ ძირითად დებულებებს. კერძოდ, როგორც მოცემული კანონი, ასევე „მოტივაციური მდგომარეობა“ თანაბრად ითვალისწინებს მოცემულ მომენტში ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ ან სხვა სახის მოთხოვნადებას და გარეგან გამღაზიანებელთა პერცეფციის შედეგებს.

ამრიგად, „მოტივაციური მდგომარეობა“ განსაზღვრავს „მოტივაციური ქცევის“ აღძვრას და მის მიზანდახახულობას, ხოლო მისი ეფექტურად წარმართვისათვის აუცილებელია „მოტივაციის ოპტიმალური დონე“.

„მოტივაცია“ და „კონფლიქტურ სიტუაციაში“ ქცევა

„მოტივაციური ქცევის“ წარმატებით რეალიზაციისათვის საკმარისი არ არის მხოლოდ „მოტივაციის“ არსებობა ან მისი „ოპტიმალური დონე“. ქცევა უწყვეტურად ვერ შესრულდება ერთდროულად ორი განსხვავებული „მოტივაციის“ არსებობისას, ან ადამიანთან მიმართებაში, სოციალური აკრძალვის, აგრეთვე მიზნის მიღწევის გზაზე ფიზიკური წინააღმდეგობის არსებობის შემთხვევაში. პირველ შემთხვევაში ადამიანს უსწვლდება ორი, სხვადასხვა სახის ქცევის აღმძვრელი, ექსოვალენტური „მოტივაციიდან“ ერთ-ერთის დათრეუნვა, და ამიტომ, როდესაც განსხვავებულ ქცევათა ერთდროულად რეალიზაცია შეუძლებელია, ასეთ პირობებში ნორმალური ქცევა ითრეუნება, მიზანდახახული ქცევის აღმძვრელი ორი, ექსოვალენტური „მოტივაციის“ ერთდროულად არსებობის მდგომარეობას „კონფლიქტური სიტუაციის“ სახელით

შეხადებულა ხეცთაღიურ ხელსაწყოზე არსებული სახელწერის ბრუნვით. ხელსაწყოთა ხელახლა ამ ადგილის მდებარეობა, რომელიც ზეერთა სიგნალის გაშორებას შეესაბამება, ექსპერიმენტატორის მიერ პერიოდულად იცვლება. ამ მარტივი ამოცანის შესრულების დასრულების შემდეგ ცდის პირს „მოტივაციის“ ხამ დონეს უქმნიან 1. სუსტი „მოტივაცია“ — ცდის პირი ყოველგვარი გასამრჯელის გარეშე ასრულებს ამოცანას; 2. საშუალო „მოტივაცია“ — ამოცანის სწრაფად შესრულებაში ცდის პირი მცირე გასამრჯელის იღებს; 3. ძლიერი „მოტივაცია“ — ამოცანის სწრაფად შესრულებაში ცდის პირი დიდ გასამრჯელის იღებს. ასეთ პირობებში „მოტივაციის“ დონე* იზრდება თანდათანობით, პირული ხიტუაციიდან შესაძლო ხიტუაციამდე. ამ ექსპერიმენტში ცდის პირი ამოცანას ყველაზე უკეთესად (მოკლე დროში) საშუალო „მოტივაციის“ ანუ მცირე გასამრჯელის მიღების დროს ასრულებს.

აღსანიშნავია, რომ კონკრეტულ ხიტუაციაში ამოცანის ხორთულის შესაბამისად, იცვლება საჭირო „მოტივაციის რატიმუმი“ დონე. ამის ხაზულსტრატეგიად განვიხილოთ იურკისა და დოდსონის მიერ ჩატარებულ ექსპერიმენტს, რომლის შედეგებზე დაყრდნობით ჩამოყალიბებულ იქნა „მოტივაციის რატიმუმის და მისი ვარიაციების“, ანუ „იურკის-დოდსონის“ კახობი. აღსანიშნავია, რომ კანონი მართებულია როგორც ადამიანის, ასევე კატების, ვირთაგულების, წიწილების და სხვა ცხოველების ქცევის მიმართ. იურკისა და დოდსონის ექსპერიმენტში ცხოველს ათავსებდნენ გალიაში, რომლის იატაკი ელექტროფიცირებული იყო. გამდიზიანების მოქმედების თავიდან აცილება ცხოველს პედალზე თათის დაჭერით შეეძლო. ამგვარი რეაქციით ცხოველი თავიდან აცილებდა დამოხველი სტიმულის მოქმედებას, თუ იგი ამ რეაქციას განახორციელებდა ხინათლის სიკაშკაშის ვრთი დონიდან ვრთის წარდგენას. ხინათლის სიკაშკაშის ინტენსივობის ქვემო და ზემო ზღვარს შორის განსხვავება სამ ვარიანტში იცვლებოდა და, ამგვარად, იქნებოდა ხამ, ხორთულის მიხედვით განსხვავებული, ამოცანა. გარდა ამისა, ამოცანის არასწორად შესრულების შემთხვევაში, სუსტი, საშუალო და ძლიერი ელექტრული გადიზიანების მიქნებით იქნებოდა „მოტივაციის“ ხამი განსხვავებული დონე. როგორც მოხალადნელი იყო, ამოცანა ყველაზე უფრო სწრაფად სრულდებოდა საშუალო „მოტივაციის“ პირობებში. ამასთან აღნიშნა, რომ „მოტივაციის რატიმუმი“, თავის მხრივ, დამოკიდებულია ამოცანის ხორთულზე. ამ მონაცემების ხეყუთველზე ავტორებმა ჩამოყალიბეს კანონი, რომლის თანახმადაც, რთული ამოცანის შემთხვევაში ქვემო ვარიანტურად განხორციელება სუსტი „მოტივაციის“, ხოლო მარტივი ამოცანის შემთხვევაში — „ძლიერი მოტივაციის“ პირობებში.

* ინიშებს კანის ვალენური რეაქციის ინტენსივობა და პასუხი ხელის უკანების მოუხდასრული აქტიობა.

„*აერკს-დოღსონის*“ კანონის მართებულობის საილუსტრაციოდ მოიყვანია ადამიანის ქცევაზე წარმოებულ დაკვირვების შედეგებს ცდის პირს ამოყოფენ ოთხი კარის მქონე ოთახში. ოთახიდან გამოხედასათვის ცდის პირმა რაც შეიძლება სწრაფად უნდა მოიქნოს ჩაუკეტაო კარი. ამასთან, ჩაუკეტაო კარის ადგილმდებარეობა იცვლება შემთხვევითი რიცხვების ცხრილის შესაბამისად. ამრიგად, იქმნება ისეთი სიტუაცია, როდესაც ლოგიკით ამოცანის გადაწყობა შეუძლებელია. ჩვეულებრივ პირობებში ცდის პირი ამ ამოცანის გადაწყობას რაციონალური სტრატეგიის განხორციელების გზით აძწევს, ხოლო იატაკში დგნის გატარების შემთხვევაში, ანუ გაზრდილი „*მორთავთა*“ პირობებში ამოცანა აბარაციონალურად და ხტეროტაბულად სრულდება.

„*მორთავთის ოპტიმიზმს*“ ფენომენის ნეოროფისიოლოგიური მექანიზმების ასახსნელად მოწოდებულია დეჰბის მიოთეზა. ჰების თანახმად, ნერულ სისტემაზე გარემო ორგანო გავლენას ახდენს გარემოდან ხუბიექტი იღებს ინფორმაციას („*Q function*“) და, ამასთან, მასზე მოქმედებს გარეშე გაძლიზინებლები, რომლებიც ტენის „*გამაქტეველ სისტემაზე*“ ზემოქმედების გზით, ტენის აქტივაციას იწვევს. თუ აქტივაციის („*arousal*“) დონე მნიშვნელოვანდ მოიმატებს, ინფორმაციის გადამუშავებით დაკავებულ სისტემებში, ინფორმაციის დამუშავებისათვის არახელსაყრელი პირობები შეიქმნება.

ადგილი შესამჩნევია, რომ „*აერკს-დოღსონის*“ კანონი ითვალისწინებს ცნება „*მორთავთური მდგომარეობის*“ ძირითად დებულებებს. კერძოდ, როგორც მოცემულია კანონი, ასევე „*მორთავთური მდგომარეობა*“ თანაბრად ითვალისწინებს მოცემულ მომენტში ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ ან სხვა სახის მოთხოვნებებს და გარეგან გაქონთანებულთა პერცუციის შედეგებს.

ამრიგად, „*მორთავთური მდგომარეობა*“ განსაზღვრავს „*მორთავთური ქცევის*“ ადსერას და მის მიზანდასახულობას, ხოლო მისი ევექტურად წარმართვისათვის აუცილებელია „*მორთავთის ოპტიმალური დონე*“.

„*მორთავთა*“ და „*კონსულტურ სიტუაციაში*“ ქცევა

„*მორთავთური ქცევის*“ წარმატებით რეაღსაჯისათვის საკმარისი არ არის მხოლოდ „*მორთავთის*“ არსებობა ან მისი „*ოპტიმალური დონე*“. ქცევა ევექტურად ეერ შესრულდება ერთდროულად ორი განსხვავებული „*მორთავთის*“ არსებობისას, ან ადამიანთან მიმართებაში, სოციალური აკრძალვის, ფრთხილ, მიზნის მიღწევის გზაზე ფიზიკური წინააღმდეგობის არსებობის შემთხვევაში. პირველ შემთხვევაში ადამიანს უმჩუდდება ორი, სხვადასხვა სახის ქცევის ადმსერული, ემპიოვალენტური „*მორთავთიდან*“ ერთ-ერთის დაორგუნე, და ამიტომ, რადგანაც განსხვავებულ ქცევათა ერთდროულად რეაღსაჯისა შეუძლებელია, ასეთ პირობებში ჩორმალური ქცევა ითრუნება. მიზანდასახული ქცევის ადსერული ორი, ემპიოვალენტური „*მორთავთის*“ ერთდროულად არსებობის მდგომარეობას „*კონსულტურ სიტუაციის*“ სახელით

მოახსენებენ, ხელს დაძაბულ ან სტრესულ მდგომარეობას, რომელიც აღინიშნება, როდესაც ორგანიზმის მოთხოვნათა დაკმაყოფილებებისაკენ მიმართული ქცევის აღმსრულებელი „მოტივაცია“ სხვა მიმსიდველი ქცევის ან თავდაცვითი ქცევის აღმსრულებელი „მოტივაციას“ მოქმედებით თითოეულებს — „კონფლიქტს“ უწოდებენ. ისეთ შემთხვევებს, როდესაც მისხანდასახელი ქცევის რეალიზაცია სოციალურ აკრძალვის ან ჩინის მიღწევის გზაზე წინააღმდეგობის არსებობის გამო ფერხდება — „ფრუსტრაციას“ უწოდებენ. ადამიანის შემთხვევაში „ფრუსტრაციას“ ზოგჯერ წაგაღივს წარმოადგენს ხაკუთარი არაკომპეტენტურობის ან უუნარობის გამო ამოცანის შესრულების ან „მოტივაციური ქცევის“ რეალიზაციის შეუძლებლობა. უფრო კონკრეტული შინაარსით, ტერმინი — „ფრუსტრაცია“ იყენებენ ინდივიდსა და სამიზნე ობიექტს შორის გარეგანი წინააღმდეგობის არსებობის გამო, მისხანდასახელი ქცევის განხორციელების შეუძლებლობის აღსანიშნავად.

მოცემულ ქვეთავში განიხილავთ „კონფლიქტურ სიტუაციაში“ ადამიანისა და ცხოველსა ქცევას. ეს საკითხი განსაკუთრებით ხანტურესია ექს-ქსინიციტებისათვის, რადგანაც ექსუალენტური „მოტივაციების“ ხანგრძლივად არსებობისას (რაც ხანგრძლივად სტრესულ პირობებში ყოფნასაც ნიშნავს) შეიძლება განვითარდეს ზეგანაკისთან ან დემრესიასთან დაკავშირებული ქცევითი დარღვევები.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, „კონფლიქტს“ ორი, ურთიერთგამომრიცხავი ქცევის აღმსრულებელი „მოტივაციის“ კონკურენცია განაპირობებს. ჩათვლია, რომ, რადგანაც ორი ურთიერთგამომრიცხავი ქცევა ერთდროულად ვერ განხორციელდება, ასეთ პირობებში ცხოველისა თუ ადამიანის ქცევა, სხვა პირობებში განხორციელდებული ქცევებისაგან სვეტორად განსხვავებული იქნება. ხეც განვიხილავთ ამჟამად მიღებულ კლასისა და ჩმიდერის მიერ მოწოდებულ „კონფლიქტური სიტუაციების“ კლასიფიკაციას. ამ კლასიფიკაციის მიხედვით არსებებს სამ ძირითად „კონფლიქტურ სიტუაციას“: 1. „მიახლოვება-მიახლოვების“ (approach-approach) ტიპის კონფლიქტური „სიტუაცია“, როდესაც ერთდროულად იქმნება ორი ექსუალენტური მოტივაციისგანურს მნიშვნელობის ობიექტთან მიახლოვების ტენდენცია (მაგალითად, ორი სხვადასხვა ხახის ხაკეობის ან სექსუალურ პარტიხორთან მიახლოვების სურვილი); 2. „მიახლოვება-განრიდების“ (approach-avoidance) ტიპის „კონფლიქტური სიტუაცია“ — როდესაც ერთი დამახსიანებელი გამოსიანებლისაგან განრიდების შემთხვევაში არსებობს სხვა დამახსიანებელი გამოსიანებლის წინაშე წარდგომის ხამშირობა (მაგალითად, ცივი ადგილიდან თავის დღწევის შემთხვევაში მტაცებლის მხედველობის არეალში მოხეცდრის ხამშირობა).

ადვილი შესაძინებია, რომ ზემოთ განხილულ ხაზივე ვარიანტში ცხოველმა ქცევის ორ ტენდენციას შორის არჩევანი უნდა გააკეთოს, ანუ ორი კხოველენტური მოტივაციოგენური ზემოქმედების პირობებში ცხოველმა უნდა შეასრულოს კრი-ერთი „მოტივაციით“ აღჭურვილი ქცევა. ასეთ „კონფლიქტურ სიტუაციებში“ ცხოველები სხვადასხვა სახის ქცევებს ახდენენ. უფრო ხშირად ელინდება ე.წ. „ჩაკლებად პროორსტრუქტული აბსურსების დათრგუნვის“ ქცევა. ბუნებრივია, რომ რადგანაც ერთდროულად აღძრული ორი „მოტივაციიდან“ ერთ-ერთი ეყოველითს უფრო ძლიერია, დაითრგუნება ნაკლებად პროორსტრუქტული (შედარებით სუსტი) „მოტივაცია“ და ცხოველი განახორციელებს პროორსტრუქტულ – შედარებით ძლიერი „მოტივაციით“ აღძრულ ქცევას. მაგალითად, სოფიერთ ფრინველი საეჩხულში დროის 30% ზე მეტს ე.წ. „გრუმინის რეაქციებს“ (დაბანა და სხეულის დასუფთავება) და დასუფთავების უძომბს, მაგრამ სამთარში, როდესაც ხაკეების მოძიება განხდებულა, იგივე ფრინველები დროის 90%-ზე მეტს ხაკეების მოძიებას ახდომებენ და სხვა სახის აქტიუობას ხაკეებ დროს უძომბენ.

„კონფლიქტურ სიტუაციაში“ ცხოველებისათვის დამახასიათებელია მოსამ-სადგელდ ნომრათობათა შესრულება. ასეთი ქცევა შედგება კრი-ერთი „მოტივაციის“ შეხატყვისი ქცევის კომპონენტებისაგან. ხშირია შემთხვევები, როდესაც ცხოველები მონაცვლეობით ასრულებენ არსებული „მოტივაციების“ შეხატყვისი ქცევის კომპონენტებს.

„კონფლიქტურ სიტუაციაში“ ცხოველების ქცევის მეტად თავისებურ სახეს წარმოადგენს ე.წ. „ჩანაცვლებითი ქცევა“. ასეთი ქცევა გამოვლინდება მაშინ, როდესაც რაიმე მისეის გამო ცხოველი ვერ აგრძელებს ან ვერ ამოაფრებს უკვე დაწყებულ ქცევას, მაგალითად, აგრესიას, სექსუალურ ქცევას ან ხაკეების მიღებას. ქცევა შეიძლება შეწყდეს, მაგალითად, კონკურენტის უცვარი გამოჩენის გამო. ასეთ სიტუაციაში ფრინველმა შეიძლება უცვრად დაიწყოს ახლად არაადეკვატური ქცევა, მაგალითად, გრუმინის შესრულება ან მიწის ექვა.

ცხოველებისათვის სხვადასხვა სახის „კონფლიქტური სიტუაციების“ შექმნით შესაძლებელია აღამიანისათვის დამახასიათებელი სოვიერთი ფსიქიური დარღვევის ექსპერიმენტული მოდელის შექმნა. ამის მაგალითს წარმოადგენს ე.წ. „დაგვამილი ქცევაბ“, „ჩანაცვლებითი ქცევის“ ექსპერიმენტული მოდელი შეიძლება შექმნას ე.წ. „დაგვამილი პილიდაბთის“ ტესტით (იხილე თავი „სოთხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევა“). აგრესიულობის ექსპერიმენტული მოდელი შეიძლება შექმნას ე.წ. „დაგვამილი აგრესიულობის“ ტესტით.

აღამიანისათვის დამახასიათებელი შუთოფასთან დაკავშირებული ქცევითი დარღვევების მოდელის შექმნა შესაძლებელია განსაკუთრებული სახის „კონფლიქტურ სიტუაციაში“ ცხოველის ჩაყენებით, ამისათვის იყენებენ ე.წ. „ახუხის დათრგუნვის პარადიგმებს“ სახელით ცნობილ ტესტებს. კრი-ერთ

ასეთ ტესტში (საკვლეურ-ზეოფტერის კონფლიქტის ტესტი) საკვების მოპოვების-
ხაოვის ცხოველს ახწავლიან ჰედალზე თათის დაჭერას, მგერამ, ერთ სი-
ტუაციოში მხოლოდ ზოგიერთი დაჭერის საპასუხოდ აწვიან საკვებს. ტეს-
ტირებებს მეორე სიტუაციაში, ამჯერად ნაწივლი ცხოველი ზოგიერთი და-
ჭერის საპასუხოდ იღებს საკვებს, მგერამ ყოველი დაჭერის საპასუხოდ იღებს
ელექტრულ გაღიზიანებას. ამის შემდეგ, ჰედალზე დაჭერის რეაქციები ორივე
სიტუაციაში ითრგუნება. ამ ტესტით შესაძლებელია საუკეთესო მიდვლის
მიღება აქსიოლასურ ხაწვადებათა გამოცდახაოვის აღმოსნდა, რომ ბენსილია-
ზებანების გაფლენით, მოცემულ ტესტში, ელექტრული გაღიზიანების გამოფუ-
ნების სიტუაციაშიც კი, ჰედალზე დაჭერის რეაქციათა რაოდენობა იზრდება.

„კონფლიქტური სიტუაციის“ შექმნისათვის იქნებენ, აგრეთვე, ტესტს, რა-
მელშიც საკვების მოხაძოვებლად ცხოველი განათებულ გარემოში უნდა
შეიფლეს ზეველებრივ, ვირთაგაგაბი ურდებიან განათებულ, ღია სივრცეში
ყოფნას, მგერამ აქსიოლასურ საწუადებათა მიღების შემდეგ ასეთი ცხო-
ველები უფრო „გაბედვლად“ შედიან ექსპერიმენტული გარემოს განათებულ,
მათთვის „ხახიფათი“ ზონაში, ეს ტესტი „ავორთუობის“ (ღია სივრცის შიში)
ექსპერიმენტულ ანალოგად განიხილება.

„კონფლიქტის“ ფეჩოქნზე არის დაფუძნებული ე.წ. „განმარობებული ნეე-
როზები“ ან „ექსპერიმენტული ნეეროზები“, ნეეროზების გამომწეველი „კონ-
ფლიქტური სიტუაცია“ იქმნება, მაგალათად, როდესაც ცხოველს უხდება ორი
სხვადასხვა სისწირის ტანის გარბევა, თანდათანობით ტონების სისწირებს
შორის განსხვავება მცირდება და რომელიდაც მოქნტში მათი გარნევა
შეუძლებელი ხდება, მას შემდეგ, რაც გაღიზიანებულა გარნევა შეუძ-
ლებელი ხდება, ცხოველი იწყებს არაადეკვატური ქცევის გამოფლენას და
ექსპერიმენტულად „განმარობებული ნეეროზი“ განვითარებულად ითვლება.

„ექსპერიმენტული ნეეროზები“ ადვილად ვითარდება, როდესაც: 1. მოქმე-
დებს ძლიერი მსტივაციოგანური სტიმულები; 2. პოსტიური და ნეგატიური
გაღიზიანებლები ცხოველს წარედგინება შემთხვევითი რიცხვების ცხრილის
მიხედვით; 3. სტიმულები მცირე ინტერვალით წარედგინება ცხოველს.

ზოგიერთ „კონფლიქტურ სიტუაციაში“ ცხოველის ზოგადი ქცევა მნიშ-
ვნელოვნად იცვლება და მას ე.წ. „დაჩქავლის შეუძლებლობის“ ფენომენი უფო-
თარდება. ამ ფენომენის გამოფლენა შეიძლება ექსპერიმენტში, რომელშიც
ძაღვს არა აქვს საწუადება განურთღოს ელექტრულ გაღიზიანებას (inescapable
shock). შემდეგ, ასეთი ძაღვის ქცევის ადარებენ სხვა ძაღვების ქცევას, რომ-
ლებსაც შეუძლიათ ელექტრული გაღიზიანებისაგან განრიდება (escape reaction).
აღმოსნდა, რომ ძაღვები, რომლებიც წინასწარ ამყოფობდნენ ასეთ სი-
ტუაციაში, რომელშიც ელექტრული გაღიზიანების აცილება შეუძლებელი იყო,
შენდვომში ელექტრული გაღიზიანებისაგან განრიდების ტესტს ვერ სწავ-
ლობენ. ამ პროცედურის შედეგად დაჩქავლის უნარს მოკლებულ ძაღვებს

უქვეითდებათ აგრესიულობის დონე, უვითარდებათ უმაღლობა და წინაში იკლებენ. უქვეითდებათ სექსუალური დეტოლჯა. აღნიშნულ მოდელს დებრეხიულ დარღვევათა ექსპერიმენტულ მოდელად მიიხსენვენ.

ამრთავად, „მოტივაცია“ აღძრავს და განახლებურაქს მიზანდახახულ ქცევას. მიზანდახახული ქცევის წარმატებით რეალიზაციას კი „მოტივაციას ობიექტში“ განაპირობებს, ხოლო მოცემულ მომენტში, ორი განსხვავებული „მოტივაციას“ არსებობის შემთხვევაში, ვითარდება „კონფლიქტი“, რომელიც ცვლის ცხოველის ემოციურ ხვეროს, აფერხებს დასწავლის ნერველი მექანიზმების ფუნქციობას. გარდა ამისა, ხანგრძლივად „კონფლიქტურ ხეტუაციებში“ ყოყნა შეიძლება ე.წ. „ფსიქოსომატურ დარღვევათა“ განვითარების მიზესი გახდეს. „ფსიქოსომატური დარღვევა“ გულისხმობს ფსიქიკური წარმოშობის ფსიკურ-თერაპიული ხიმტომების აღძერას, რომლებიც ევაპტატორი ნერველი ხისტემის მიერ ინერვორებული, ცადკეული შინაგანი ორგანოს ფუნქციობის დარღვევაში ვლინდება. აღნიშნული დარღვევების დროს პათოლოგთერი ხახიათის ფიზიკური და ორგანიული ცვლილებები ხანგრძლივი შფოთის შედეგად აღძერება.

ხვედასხვა ხახის „კონფლიქტურ ხეტუაციებს“ შექმნით ექსპერიმენტულ ცხოველებზე შესაბლებელია აღმოახისათვის დამახახიათებელი ფსიქიკური დარღვევების ექსპერიმენტული მოდულების შემუშავება, რაც, ერთი მხრივ ხელს უწყობს ქცევითი დარღვევების ნერველი მექანიზმების შესწავლას, ხოლო შორე მხრივ, შესაბლებელს ხდის ცხოველებზე ახალი წამლები იქნას გამოცდილი.

„კონფლიქტის“ შედეგად აღძრული შფოთისათვის დამახახიათებელ ფსიქიკურ აწლიდობათა (მაგალითად, ფობიები, ისტერია, ობხესურ-კოსმულ-ხიური დარღვევები) მიხესების ახახსნელად არსებულ შეხედულებათაგან აღხანიშნავია ზოგუნდ ფროიდის მიერ XIX საუკუნის ბოლოს მოწოდებული „ფსიქოანალიზის თეორია“. შემდეგ ქცევაში, „კონფლიქტის“ ფსიქიკურ ხაფუქლებში გარკვევის გაადვილების მიხნით, ძალზედ მოკლედ განვიხილავთ ფროიდის მიერ ფსიქიკის ორგანიზაციის კანონსომიერებათა შეცნობისათვის მოწოდებული „ფსიქოანალიზის“ თეორიის ძირითად დებულებებს.

„ფსიქოანალიზის“ თეორია

„ფსიქოანალიზის“ თეორიის ხაფუქველი ჩიუყარა აესტრაველმა ექიმმა ზოგუნდ ფროიდმა (ხურ. III.4). შემდგომში ეს თეორია მრავალგნის იქნა ვადახიჯული და შეცვლილი. ქცევით განვიხილავთ ამ თეორიის ძირითად დებულებებს.

როგორც ხენით აღენიშნეთ, თავდაპირველად „ფსიქოანალიზი“ მოწოდებული იყო „ნერვოზული ხახათის“ ფსიქიკურ დარღვევათა მოსწახების შესაბუნად. მაგრამ, თანდათანობით იგი ფსიქიკური მოქმედების ზოგად თეორიაში გადაიზარდა. ამჟამად, „ფსიქოანალიზის“ იყენებენ არა მარტო, როგორც ფსიქიკურ

დარღვევათა მკურნალობის მეთოდს, არამედ როგორც ფსიქიკური პროცესების ორგანიზაციის კანონზომიერებათა შეცნობის მეთოდს ან ტექნიკას.

„ფსიქონალიზის“ თეორია დაფუძნებულია კონცეფციასზე, რომლის თანახმადაც „პროტიკაციურ ქვეყას“ ცნობიერებისათვის მოქმედობელი „პარველი ფსიქიკური პროცესები“ განსახდვრავს. მოცემული თეორიის მეორე ხაკვანძო მომენტს წარმოადგენს ისეთი ძაღის („დათრგუნვა“) არსებობა, რომელიც ქვეცნობიერ პროცესებს მოქმედობებს ხდის ცნობიერებისათვის, ანუ თრგუნავს ქვეცნობიერი პროცესების გაცნობიერების შესახებდებლობას.

ფროიდის თეორია ფსიქიკის თანდათანობით განვითარებას გულისხმობს. ეს თეორია ფსიქიკის კოვს ყენებად, რომლებსაც „სტრუქტურების“ სახელწოდებით აღნიშნავენ: 1. იდ-ი (იგი); 2. ეგო (მე); 3. Superego (მე-ზე ჩაღლი მდგომი ან სუერ მე). თეორიის მიხედვით, ფსიქიკის ხამვე ყენა დახაწვისში ქვეცნობიერ დონესე მოქმედებს.

ი-ი არის დტოლველი ფსიქიკური წარმოშადგენლობა, რომელიც შედმივად ქვეცნობიერია (მაგალითად, ახალშობილებში და ბავშვებში სექსუალური - „ლიბიდო“ (სიცოცხლის) და „აგრესიის“ (სიკვდილის) დტოლვები. ი-სე გარემო არ მოქმედებს.

ეგო აკონტროლებს ინსტიტუტური „დრაივების“ გამოვლენას და უსრუნველყოფს ისეთი „დრაივის“ რეალიზაციას, რომლის მიერ აღძრული ქცევა ადაპტირებული იქნება რეალურად არსებული გარემოსადმი. ეგო-ს მოიყარ ფუნქციას წარმოადგენს გარე სამყაროსთან ურთიერთობა და „ფრუგტრაციულ“ მოვლენათა დაძლევისათვის ხელშემწყობი პირობების შექმნა. გარდა ამისა, ეგო ხაკუთარი სხეულისა და გარემოს შესახებ რეალობის შეგროვებას უსრუნველყოფს და აფასებს მიმდინარე პროცესების მნიშვნელობას, რის შედეგადაც არსებული რეალობის შესატყვისად მოქმედებს. ეგო განსახდვრავს, აგრეთვე, ობიექტებს შორის ურთიერთობებს და პასუხისმგებელია პერსონათა შორის ნორმალური ურთიერთობის სამოყადმიებაზე.

Superego აკონტროლებს ი-ის მოქმედებას და განსახდვრავს მორალურ ფასიკვლობებს, სინდისს და, ამგვარად, ერთგვარო „ცენზორის“ როლს ასრულებს.

ამგვარად, „ფსიქონალიზის“ თეორიის მიხედვით, ადამიანის ფსიქიკაში მუდმივად ხდება ქვეცნობიერ ფსიქიკაში აღძრული დტოლვების დათრგუნვა, რაც თავისთავად შედისე „კონფლიქტის“ ან „ფრუგტრაციის“ მდგომარეობას გულისხმობს. „კონფლიქტის“ მაგალითად „ფსიქონალიზის“ თეორია იხილავს ე.წ. „ოიდიპოსის კონფლიქტს“, რაც სიცოცხლის ციკლის დაახლოებით ხამიდან



სურათი III 4

ზიგმუნდ ფროიდი (1856-1939)

ექის წლიმდე ახაკში („ფალოსის სტადია“) ელინდება. „ოლიმპოსის კამპლეკში“ წარმოიქმნება მოცემულ ახაკში მშობლისადმი ბავშვის განსაკუთრებული დამოკიდებულების გამო. ამ ახაკში ბავშვს საპირისპირო სქესის მშობელთან უკრძახებისათვის დამახახიოთბელი, გაუცხოებურებელი სექსუალური დტოლვა აქვს, მგრამ, ამავე დროს, თავისი სქესის მშობელთან მახკარჯი ურთიერთობის შეჩარჩუება ხვრს. ამ „მოტყუარების“ ერთდროული არსებობის გამო ვითარდება „კონფლიქტი“, რომლის დროსაც ერთმანეთის უპირისპირდება განსხვავებული სქესის მშობლის მიმართ „სექსუალური დრავა“ და შინა იმისა, რომ თავისივე სქესის მშობელს მომავალში მისი მოქმედ არ ეყვარება და შურს იძიებს მასზე. ასეთ „კონფლიქტურ სიტუაციაში“ ხანგრძლივად ყოყნის შედეგად შეიძლება აღობრას სფოთვა, რაც „ფსიქოსოტურ“ ხახათის დარღვევების განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს. ასეთ შემთხვევაში, „კონფლიქტი“ გადაწყდება ხამირისპირო სქესის მშობლის მიმართ ღმბიდის დათრუნებით და ბჭის შემთხვევაში მამახთან, ხოლო გოგოს შემთხვევაში დედახთან, ხაწყის დამოკიდებულებათა შესარჩებით.

„კონფლიქტის“ დახათრუნად, ფროიდის თეორიის მიხედვით, ლგ ადჭურვილთა „დაცვის“ მექანიზმებით, რაც ქვეცნობიური ფსიქიკური მექანიზმების არსებობას გულისხმობს. ამ მექანიზმების ხაშუალებით ლგ „კონფლიქტს“ არიდებს ცნობიურებას და, ამ გსით, თრგუნავს შფოთვის შეგრძნების აღმერის შესახდედელობას. შესაბამხად, „დაცვის“ მექანიზმი მომწოყების პერთადში იქმნება, ხოლო შემდეგში მისი სრულყოფა ხდება. „ფსიქოანალიზის“ თეორიის მიხედვით ფსიქოსური ხიმტომები უპირატესად „დაცვის“ მექანიზმების არაუყმტური ფუნქციობის შედეგად ელინდება.

„ფსიქოანალიზი“, როგორც ფსიქოთერამიული მკურნალობის მეთოდი

„ფსიქოანალიზი“, როგორც მკურნალობის მეთოდი, დაფუძნებულია ფროიდის მოძღვრებაზე ქვეცნობიური ფსიქიკისა და დაცვის მექანიზმების შესახებ. მას მიზანს წარმოადგენს ქვეცნობიური ფსიქიკიდან იმ განცდების ცნობიურებაში გადატანა, რომლებიც დათრგუნულია ქვეცნობიურ ფსიქიკაში. „ფსიქოანალიზის“ მეთოდებიდან ძალიან მოკლედი გაეცნობით მხოლოდ „თავისუფალი ასოციაციების“ მეთოდის არსს.

„თავისუფალი ასოციაციების“ მეთოდით მკურნალობისას პაციენტს სთხოვენ ისაუბროს ყველაფრის შესახებ, რაც მას ახრად მოუვა, მოუხედავად იმისა, რომ მისი ნათქვამი შეიძლება სრულიად უაზრო, უადგილო და უმნიშვნელო იყოს. ამგეარად, პაციენტს ეძლევა შეუზღუდავად, ყოველგვარი ცენზურის გარეშე საუბრის ხაშუალება. ახეთი სეანსები, ხვეულებრივ, ტარდება კვირაში 4-5-ჯერ, 3-4 წლის განმავლობაში და ხოციერის გამო, მხოლოდ შეძლებული ადამახებისათვის არის ხელმისაწვდომი. სეანის დროს, ავადმყოფი ხოგჯერ უუცრად, მცირე დროით, შეწყვეტს ხოლმე საუბარს, რაც

„რეზისტენტობის ფენომენის“ ხახელითაა ცნობილი, თუორის მიხედვით, თავისუფალი ასოციაციის პროცესში საუბრის დროებითი შეწყვეტის მოზღვსი ქვეცნობიური ფსიქიკიდან ცნობიერ ფსიქიკამდე ისეთი ასრების მიღწევა წარმოადგენს, რომლებიც ამ უკანასკნელისათვის უცხო და მიუღებელია. ფსიქონალიოტიკური სენსის პროცესში, ფსიქონალიოტიკოსის რილი ამოწურება პაციენტის მიერ მოწოდებული მასალის ინტერპრეტაციით და ყუ რადღების გამახულებითა იმ თემასზე, რასედაც საუბრის დროს აქედმოყოი „რეზისტენტობის ფენომენს“ აქლეს. თუორის მიხედვით, თავისუფალი ასოციაციების მეთოდი ხელს უწყობს ქვეცნობიური ფსიქიკიდან ქვეყის წარმართული ისეთი ღრღებების გაცნობიურებას, რომელთა რეაღიზაციას, ნეულებრივ, Superego თრუნავს და ამ გზით „კონსულტაცია“ და, შეხაბამისად, სხვადასხვა ხახის ფსიქიკური თუ „ფსიქოსინმატიური“ დარღვევის ეტიოლოგიის ფაქტორების დიკვიდიციას ახდენს.

ემოციური რეაქციები, კონფლიქტი ან სხვა გარეშე გამღიზიანებლები აღძრავს მთელ რივ ფიზიოლოგიურ ცვლილებებს, რომლებსაც „სტრესის“ ხახელით მოიხსენიებენ. ამ შექინიშების მოქმედება გამოვლინდება ე.წ. „ზოგადადაპტაციური სინდრომის“ ხახით, რომელსაც ქვემოთ განუხილავთ.

„სტრესი“ და „ზოგადადაპტაციური“ სინდრომი

ტერმინი „სტრესი“ ბიოლოგიაში 1936 წელს შემოიტანა კანადელმა ნეცნიერმა პანს ხელიემ (სურ. III.5). ეს ტერმინი გეოლოგიიდან არის აღებული, და დედამიწის კლასტებს შორის დაძაბულობის აღსახიშნავად იხმარება. ამ ტერმინს არც ბიოლოგიაში დაუკარგავს პირენადელი მინიქელობა და, შესაბამისად, ორგანიზმის დაძაბულობას ნიშნავს. ხშირად, სტრესულ მდგომარეობას არაკორექტულად აფასებენ და მას ორგანიზმისათვის სასიანო მოვლენად თვლიან. შემუშავებულია „სტრესის“ თავიდან აცილების უამრავი რეკომენდაციები სინამდვილეში, როგორც ხელიემ ასვენა, „სტრესი“ წარმოადგენს „ნებისმიერ მოთხოვნის ხაბახუხედ აღძრულ ორგანიზმის არასუციყიკურ პახუსს“, რომელიც „ზოგადადაპტაციური“ სინდრომის ხახით ელინდება, მოტანილი ციტატიდან ჩანს, რომ ხელიემ მიხელოთ, „სტრესი“ გარკვეან გამღიზიანებელთა მიმართ ორგანიზმის



ხურათი III.5.

პანს ხელიემ (1907-1982)

ადაპტაციური (შეკუებობით-დაცვითი) ხახითათს რეაქციას წარმოადგენს.

„სტრესის“ გამოწვევვ გამღიზიანებლებს „სტრესიფაქტორებს“, ანუ „სტრესორებს“ უწოდებენ. „სტრესიფაქტორები“ შეიძლება იყოს, მახალითად,

ინფექციის გამოშვები აგენტები, მეკეთრად გამოკვეთილი სიცოცხე ან სიცხე, მოსიქხა (კანგბადის ნაკლებობა), ნარკოზი, ტრავმა, მოზოვლიქეზია, ინტენსიური ბეკრა და ყოველი გამიზიანებელი (მათ შორის „კონფლიქტი“), რიქვლიც მღიერ ემოციებს აღიარეს. გამოვლენილია ცხოვრებისეულ სტრესულ სიტუაციებსა და „უხიხიხიამკურ“, აგრეთვე, ემოციურ დარღვევთა განვითარებას შორის კორელაცია. ამასთან, ყოველი ინდივიდი ხახიოდება სტრესული სიტუაციებისადმი შეკვლების მისთვის დამახასიათებელი „ზღურბ-ღოთა და მისი თავიდან აცილების შესახდებლობით.

განახსკვეტენ ხეგატორი და პოსტიორი ხსიოთის სტრესფაქტორებს. ნეგატორი ხსიოთის სტრესოგენურ ცხოვრებისეულ მოვლენას წარმოადგენს, მაგალითად, ხანდასმულ ასაკში მეუღლის გარდაცვალება, ხოლო პოსტიორ სტრესოგენურ მოვლენას წარმოადგენს, მაგალითად, ნანატრი შვილის განება. სტრესოგენურ სიტუაციებს სპეციალური ქუდათა ხსტემით აფასებენ. მაგალითად, ხანდასმულ ადამიანებში მეუღლის გარდაცვალება უმაღლესი - 100 ქულით, ბეშვის განება - 39 ქულით, ხოლო უმნიშვნელო მოვლენები - 15 ქულით ფახდება. ნახეჩებთა, რომ 80% შემთხვევაში, ინდივიდებს, რომლებსაც ერთი წლის განმავლობაში გადატანილი აქვთ 300 ქულის შესატყვისი სტრესოგენური სიტუაციები, მომდენო წელს დაავადების მაღალი რისკი აქვთ. DSM-IV-ის მიხედვით, სტრესფაქტორები 1-დან (არასტრესული სიტუაცია) 6 ქულამდე ფახდება.*

სტრესფაქტორების ხემოქმედების დახაწვისში ორგანიზმში აღიძრება ე.წ. „განგაშის“ რეაქცია. ასეთი რეაქცია აღიძრება აღმატებული ფსიქიკური და ფიზიკური დატვირთების დროს, მაგალითად, ხმორტულ შეჯიბრში - სტარტის მომენტი, გამოუცდელი ორატორისათვის - საჯაროდ გამოსვლა, „კონფლიქტური სიტუაცია“ და სხვა. ასეთ სიტუაციებში „სტრესის“ განვითარება ხელს უწყობს ორგანიზმის შხადიოქნას აღმატებული დატვირთვის პირობებში ადკუატორი რეაქციების განხორციელებისათვის და, ამგვარად, მოსამხადებელ ფუნქციას ასრულებს. იმ შემთხვევაში, თუ სტრესფაქტორების მოქმედება პერმანენტულად, პაუზების გარეშე გრძელდება და მას თან არ ხდებს მოშხადებელი რეზერვების ხარჯვა, აღმრულმა სტრესულმა რეაქციამ შეიძლება ევგეტატორი ამლილობანი და დატვირთვის მანქნებული სინსტომები (გასრდილი ან დაქვეითებული გაღიზიანებადობა, დაღლილობის შეგრძნება ან დემრესია) აღძრას.

გასათვალისწინებელია, რომ ნეგატორი სიმპტომების აღძრის შიშით ხომიერ სტრესულ გაედენათა თავიდან აცილება ან ფიზიკური დატვირთვისიდან თავის არიდება გამართლებული არ არის. ამის დასტურად

* პრასტრესული სტრესი - ასილგახნდებში შვილის გარდაცვალება, მეუღლის თვითკვლეობა, ბეშვება და მოხარებში ორთვე შიშობის გარდაცვალება.

მოვიტანთ ექსპერიმენტული კვლევის შედეგებს, კერძოდ, ნახვევებია, რომ ზრდადაუსრულებელი ერთაგვეტი, რომლებსაც „ხოშიერ სტრესოგენურ გარემოში ამყოფებენ (სელში აქვანია ან სუბტი ელექტრული გადამხიანება), ზრდახრულობისას, საკონტროლო ერთაგვეტთან შედარებით, ადვილად იტანენ მსამე სტრესულ სეგაგენებს. ასეთი ერთაგვეტი ზრდასრულობისას უფრო ძლიერი და დიდ ზომიხანი არიან. ვარდა ამისა, თირკმელსედა ჯირკვალი მათ უფრო დიდი ზომის აქვთ. ეს მიხატკმებუ მეთუთაუებს, რომ სტრესოგატორების სემოქმედების საბასუხად აღმრული „ზოგადდაატაკიური“ ხინდრომი არა თუ ზინის მომტანია, არამედ პირიეთი, სრდის სტრესოგატორების მიმართ ორგანიზმის „პრძილისხინრობისას“.

შემდგომში, თუ სტრესოგატორების მოქმედება არ იქნა თავიდან აცოდუბული და, შესაბამისად, სტრესული მდგომარეობა გახანგრძლივდა, ორგანიზმის ადაპტაციური შესაძლებლობანი ამოიწურება, ამას თან სდგეს დისტროფიული პროცესების განვითარება, რასაც დეგრაფური დახანრული შეიძლება ქჟინდეს.

ამგვარად, თუ სტრესოგატორების მოქმედება ხანგრძლივია, საწყისი სტრესული რეაქციები ევანტარტიურ დარღვევება და გადატვირთვის სიმპტომების განვითარებაში გადაისრდება, ანუ „ზოგადდაატაკიური“ ხინდრომი თავის დაცვით ფუნქციას ვერ შეასრულებს.

„ზოგადდაატაკიური“ ხინდრომის სიმპტომები იმდენად მუდნია, რომ სელე, მიუხედავად „სტრესის“ არასპეციფიკური ეტიოლოგიისა, მათ მოცემული ხინდრომისათვის სპეციფიკურად თქლოს. სელდის მიხედვით, „ადაპტაციური“ ხინდრომი ზოგადია იმდენად, რამდენადაც მისი აღმერა დაკავშირებულია მოელი ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მდგომარეობის შეცვლასთან. მოცემული ხინდრომი ადაპტაციურია იმიტომ, რომ იგი ხელს უწყობს მანეე გამლიზინებულთა ეუექტის დაძლევის და გარკვეული დროით სრდის ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეზისტენტობას. ორგანიზმის ხაპასუხო რეაქციას ხელიე ხინდრომში უწოდებს იმიტომ, რომ აღმრული სიმპტომები ერთმანეთთან მჭიდრო ერთაერთობაშია, ანუ ხიმპტომოკომპლექტის ხახით აღმვრება. „ზოგადდაატაკიური“ ხინდრომის დროს ტაპიურად აღინიშნება შემდეგი მორფოლოგიური ცვლადებუბ: 1. თირკმელსედა ჯირკვლის ქერქის მნიშვნელოვანი ზრდა; 2. თიმუს-ღიმფური სისტემის მწიავე ინვოლუცია (უკუგანვითარება); 3. კუჭსა და თირმეტვთა ხაწლავში სისხლმდენი წელულების განენა.

როგორც წინა ქვეთაეში იყო აღნიშნული, „კონფლიქტისა“ და, შესაბამისად, „სტრესის“ მდგომარეობაში ხანგრძლივად ეთფინ შეიძლება აღმრას, ან გაამწეაოს „ფხიქისმოატურა“ დარღვევები. მგალითად, ასეთ დარღვევებში განეკეთებუბ: კარდაალური არითმია, კუჭის წელული, არასპეციფიკური წელულოვანი კოლიტი, რევმატიული ართრიტი, ტაიეილის მუდმივი სუბტი შეგრძნება, მადალი არტერიული წინეა და თავის ტაიეილი, შიქრიანი დიაბეტუ და იმუნური სისტემის ფუნქციობის დარღვევები.

სედიუს მიხედვით, „სტრესის“ დროს ორგანიზმში უთარღვბა სამი თანმიდევრული სტადია: 1. „განგაშის სტადია“, 2. „ფსიქოსომატიკური“ დაბადების სახით გამოვლენილი „ადაპტაციის“ ან „რესისტენცრობის სტადია“, 3. „განღევის სტადია“.

განგაშის სტადიაში ორგანიზმში აღიძვრება „განგაშის რეაქცია“. ამ ტერმინით აღნიშნავენ სტრესფაქტორების მოქმედებაზე ორგანიზმის საწყის რეაქციას, რომელიც ორგანიზმის დამცავი სისტემის მობილიზაციისაკენ მოწოდების სომატურ გამოხატულებას წარმოადგენს. ამ სტადიაში, თირკმელსედა ჯირკვლის ქერქიდან ამდენად ჭარბი რაოდენობით გათავისუფლდება გლუკოკორტიკოიდები, რომ მათი მარაგი თითქმის სრულდებით განიღვება. შემდგომში, რესისტენცრობის სტადიაში, გლუკოკორტიკოიდების შემცველი გრანულების რაოდენობა თირკმელსედა ჯირკვლის ქერქში მკვეთრად იზრდება და, ბოლოს, განღევის სტადიაში ასეთი გრანულების რაოდენობა მკვეთრად იკლებს. შესაბამისად, მეხამე სტადიაში ორგანიზმში გლუკოკორტიკოიდების მწკვე ნაკლებობას განიცდის. სამივე სტადიის განუთარებებს განსხვდვრავს ენდოკრინულ სისტემაში მიმდინარე პროცესები. კერძოდ, სტრესფაქტორების შემოქმედებისას ღიმბური სისტემიდან მიმოთაღამებსე პროვოცირებულს ქადაინერგული და სეროტონინერგული ნერვული ბოტკაყების აგზნების შედეგად, აქტივდება მიმოთაღამესის მიმოფისოტრობული სონის ნეორინები, რის გამოც, ამ უკანასკნელთა ნერვული დაბოდაყებთიდან კორტიკოტრობინ რიღისინგკორმინი გათავისუფლდება. ეს პორმინი სისხლის საშუალებით მიადღეეს ადენოპიპოფისამდგ, სადაც მისი გაეღენით ხდება ადრენოკორტიკოტრობული პორმონის გათავისუფლება, რომელიც ასევე სისხლის საშუალებით მოქმედებს თირკმელსედა ჯირკვლის ქერქზე. ამ ტრობული პორმონის ზეგაღენით თირკმელსედა ჯირკვლის ქერქიდან გათავისუფლდება კორტიკოიდები (მინერალკორტიკოიდები და გლუკოკორტიკოიდები), ხოლო ტენისოფანი ნეოოყრებთიდან - ადრენალინი.

თირკმელსედა ჯირკვლის ქერქიდან გათავისუფლებული კორტიკოიდები, კერძოდ კი ნინერალკორტიკოიდები (ალდოსტერონი, დეოჰიკორტიკოსტერონი), მოქმედებს როგორც ანთებითი პროცესების ხელშემწყობი ფაქტორები. ისინი თრგუნავს იმუნურ პროცესებს, რაც ღიმფოციტებისა და კოსინოფილების ფუნქციის დაკნინებასა და მათი გამრავლების შეფერებაში ეღინდება. რესისტენცრულ სტადიაში ეღინდება გლუკოკორტიკოიდების (მაგალითად, კორტიზოლი) ეფექტი, რომლებიც ასევე გათავისუფლდება თირკმელსედა ჯირკვლის ქერქიდან და მოქმედებს როგორც ანთებითი პროცესების დამორგუნეღი ფაქტორები. ამ თვისების გამო, გლუკოკორტიკოიდები მიენე ზეგაღენათა მიმართ ორგანიზმის ბრბოღისუნარბანობის ზრდის, განღევის სტადიაში გლუკოკორტიკოიდების შემცველობის შემცრობის შედეგად, ეღინდება მინერალკორტიკოიდების ეფექტი და ორგანიზმის ბრბოღისუნარბა-

ნიბა მცირდება. შესაბამისად, გლუკოკორტიკოიდების ნაკლებობის გამო, „უხსიქოსიმოტერ“ დარღვევითა დაძლევა შეუძლებელი ხდება.

ამგვარად, ცხოვრებისეული სტრესული სიტუაციების საპასუხოდ განვითარებულ „უხსიქოსიმოტერ“ დარღვევებს მინერალკორტიკოიდები აღძრავს. ეს უკანასკნელი, ლიმფოციტებისა და კონსინოციტების დამცველობითო ფუნქციის დათრგუნვის გზით, აყურხებს იმუნურ პროცესებს და, შესაბამისად, ორგანიზმის ბრძოლისუნარიანობას აჭევითებს. ასეთი მსჯელობის მართებულობაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ პიძოთაღამუის პიპოფიზიტროპული მონადამოს უღვეტრული გაღიზიანება სისხლში მინერალკორტიკოიდების შემცველობის მატებას იწვევს. ამ უბნის ხანგრძლივ უღვეტრულ გაღიზიანებას კი თან სდევს კუჭის წყლულის განვითარება. გარდა იმუნური სისტემის დათრგუნვისა, მინერალკორტიკოიდების ხიჯარბე აფერხებს კუჭის ეპითელურ უჯრედებში ნატრიუმისა და ქლორის იონების რეაბსორბციას, რაც საბოლოოდ იწვევს კუჭში მარიღმეივას რაოდენობის ზრდას და, შესაბამისად, წყლუღაუანი პათოლოგიების განვითარებას უწყობს ხელს. ამას ემატება ორგანიზმში კალიუმის იონების შემცველობის შემცირება, რაც ასპარებს კუნთოვან ქსოვიღში პათოლოგიური პროცესების განვითარებას. ეს მონაცემები დიდ ინტერესს იმსახურებს კუჭის წყლულის პათოგენეზის შეცნობისათვის („სტრესი, როგორც წყლუღოვან დაავადებათა განვითარების მიზეზი“).

„სტრესის“ დროს ენდოკრინული სისტემის უყუტებს თან ერთვის სიმპათიკური ნერუული სისტემის გააქტიუება და, აგრეთვე, თირკელჯედა ჯირკელის ტენიონანი ნეითურებიდან ადრენაღინის ჭარბი რაოდენობით გათავისუფლება. ეს უკანასკნელი სისხლის საშუალებით მიეწოდება პიპოფიზიტროპულ განთავსებულ კორტიკოტროპინ რეღიზინგაქორმონის მასინთეზებულ ნეიტონებს და, შესაბამისად, იწვევს „სტრესის“ განმსახღვრელი ენდოკრინული რეაქციის კელაღწარმოებას. მეორე მხრივ, სიმპათიკური ნერუული სისტემის გააქტიუება და სისხლში ადრენაღინის ხიჯარბე გუღისციემის სისშირის ზრდას (ტაქიკარდია), სუნტკვის გახშირებას, არტერიული წნევის მატებას, ორგანიოთა მიერ ეანგბადის ჭარბ მონამარებას იწვევს. აღნიშნული ეუტრატორი ცვლილებები აღიქმება ადამიანის მიერ და შფოთავს აღძრავს, რაც უარყოფითად მოქმედებს ავადმყოფის გუნება-განწყობიღებაზე. ემოციური რეაქციები, თავის მხრივ, ყოვეღათვის ნაირთავს პიპოთაღამუის გააქტიუებას, რასაც თან სდევს ადრენოკორტიკოტროპული პორმონის გათავისუფლება და კორტიკოსტეროიდების ხიჯარბე. ამიტომ, თუ სტრესევაქტორები ძაღზე აღღირია, ან მათი მოქმედება ხანგრძლივია, თირკელჯედა ჯირკელის ქერქიდან გლუკოკორტიკოიდების ჭარბი რაოდენობით გათავისუფლებას შეიღლება მათი სრული განღევა და ამ ჯირკელის ქერქში სისხლღაქციეების განვითარება მოიწვევს. ასეთ შემთხვევაში, როგორც ზემოთ თუ აღნიშნული, ორგანიზმში „უხსიქოსიმოტერ“ დარღვევითა მიმართ ბრძოღისუნარიანობას კარ-

გაეს, რასაც დეტალური დახასრული შეიძლება აქონდეს. „ფსიქოსომატურ“ დარღვევათა განვითარების სემიოლოგიური მექანიზმის რეალობაზე მოუთხოვს ის ფაქტი, რომ სტრესფაქტორებით გამოწვეულ დარღვევათა შემსუბუქება ორგანიზმში გლუკოკორტიკოიდების შექცევის არის შესაძლებელი.

საკონტროლო კითხვები:

1. თანამედროვე სამეცნიერო ლიტერატურაში როგორ განმარტავენ ტერმინებს „თანშობილი“ და „შექნილი“ ქცევები?
2. რომელი ქცევის ორგანიზაციაში იღებს მონაწილეობას დამბური სისტემის სტრუქტურები და რა მნიშვნელობა აქონდა პაპეჯის პილოტისას „მოტივაციური ქცევის“ ცენტრალური მექანიზმების შესწავლაში?
3. რას გულისხმობს ტერმინები „მოტივაცია“ და „ემოცია“?
4. რა ტიპის რეაქციები ჩაირთება ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებისათვის?
5. მოტივაციით წარმართულ რა სახის ქცევებს არსებენ?
6. რას წარმოადგენს „მოტივაციის ოპტიმუმის ფენომენი“?
7. როგორ ხსნიხ კების პილოტისა „მოტივაციის ოპტიმუმის ფენომენის“ ნეოროფსიოლოგიურ მექანიზმებს?
8. როგორი დამოკიდებულება არსებობს მოტივაციის ოპტიმალურ დონესა და ამოცანის ხირთუდეს შორის?
9. რას გულისხმობს ტერმინები „კონფლიქტი“, „კონფლიქტური სიტუაცია“ და „ფრესტრაცია“?
10. რა ტიპის „კონფლიქტურ სიტუაციებს“ არსებენ?
11. რა გზით მიიღება ცხოველებზე ადამიანისხათვის დამახასიათებელი ფსიქური დარღვევების მოდელები და რა მიზნისათვის იყენებენ მათ?
12. რა ძირითადი დებულებებს ემყარება „ფსიქოანალიზის“ თეორია?

13. „სტრეხის“ დროს ორგანიზმში რა თანმიმდევრული სტადიები ვითარდება (დაახასიათეთ თქოთოეული მათგანი)?
14. „სტრეხის“ დროს რომელი ნეოთეერებების ჭარბი გათავისუფლება იწვევს ორგანიზმის იმუნური სისტემის დათრგუნვას?
15. რა პროცესები უდევს საფუძვლად „სტრეხის“ დროს „ფსიქოსომატურ“ დაზიანებათა განვითარებას?

თავი IV
ტკივილის მხიპოვებისოღობისა

პრობლემის ზოგადი მიმსახლეა

ტკივილის შემსწავლელი საერთაშორისო ასოციაციის რეკომენდაციის თანახმად, „ტკივილი წარმოადგენს არახასიაზოვებო შეგრძნებასა და ემოციურ განცდას, რაც ცოცხალი ქსოვილის რეალურ ან პოტენციურ დაზიანებასთან არის დაკავშირებული“.

ცნობილია, რომ მიზანდასახულ ქცევას მოტივაციური მდგომარეობა განსახლერაგს, ხოლო შედეგის მისაღწევად აუცილებელია მოტივაციის ოპტიმალური დონე და კონფლიქტური ხიტუაციიდან თავის დაღწევა. მოცემული მოტივაციით განპირობებული მიზანდასახული ქცევა ზოგაერთი გარეგანი თუ შინაგანი გამოსიხანებლის ზემოქმედებით შეიძლება შეფერხდეს. მათგან უმნიშვნელოვანესია ტკივილის გამომწვევი გამოსიხანებლები. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება შეწყდეს თავდაპირველი მოტივაციით განპირობებული ქცევა და ცხოველმა (მათ შორის ადამიანმა) ე.წ. „ჩანაცვლებითი ქცევა“ გამოავლინოს. მაგალითად, კვებით ან სექსუალური მოტივაციით განპირობებული ქცევის კონსუმატორულ ფაზაში აღძრულმა ტკივილის შეგრძნებამ შეიძლება გამოიწვიოს ავერსიის რეაქციის განვითარება, ხოლო თუ პერმანენტულად არსებული ძლიერი მოტივაციის (მაგალითად, შიმშილი) პირობებში კონსუმატორულ ქცევას თან ახლავს ტკივილის მილოდინი, მაშინ შეიძლება „მთახლოვება-განრიდების“ ტიპის კონფლიქტური სიტუაცია ჩამოყალიბდეს. მსგავსი მაგალითია, აგრეთვე, კლინიკაში ცნობილი „დისპარენია“. ეს დარღვევა ქალებს, ქორუტგიული სარვის შედეგად, სასქესო ორგანოებში ჩამოყალიბებულ შესორცებათა გამო უვითარდებათ. ასეთ შემთხვევაში, კოპულაციის პროცესში, ვაგინის არასაკმარისი სეკრეციის შედეგად, როგორც ქალები, ასევე მამაკაცები, ტკივილს შეგრძნობენ. ასეთი შეგრძნება ორგანოების განცდის შეკავებას იწვევს. ნათელია, რომ მოუხედავად სექსუალური დტოლეისა, მამაკაცი თავს აარიდებს სქესობრივ ურთოერთობას დისპარენიით დააადებულ ქალთან, ხოლო დაავადებული ქალი – ზოგადად მამაკაცთან. სექსუალური ავერსია აღინიშნება, აგრეთვე, ვაგინის გარეთა ნაწილის ორგანოვი კუნთების უჩებდეთ სპაზმის („ვაგინიზმის“) შემთხვევაში. ამ დარღვევის დროსაც, სქესობრივი შეუღლებისას ქაღსა და მამაკაცს ტკივილის ძლიერი შეგრძნება აღინიშნებათ. ეს დარღვევა, ძირითადად, განპირობებულია ქალის შიერ წარსულში გადატანილი ფსიქიკური ტრავმით. ფსიქიკური პრობლემის დაძლევის შემთხვევაშიც, სქესობრივი შეუღლების პროცესში განცდილი ტკივილის შეგრძნებას გამო, სუბიექტს კოპულაციის მიმართ ავერსია განუმტკიცდება. ასეთივე რეაქცია, ხშირ შემთხვევაში, აღუქრებათ წინამდებარე ჯორკლის

„პროსტარტის“ ან „აღუნობის“ მქონე მამაკაცებს, რომლებიც გარკვეულ ეტაპზე, ვაკუიდაციის პროცესში ტკივილის შეგრძნებას განიცდიან. ინტროსპექციულ დაკვირვებათა საფუძველზე, თითოეულმა ჩვენგანსაც იცის, რომ ტკივილის შეგრძნებამ შეიძლება კვებით თუ სხვა მოტივაციით განპირობებული მოტივაციური ქცევა დათრგუნოს.

აღსანიშნავია ისიც, რომ ტკივილის ხანგრძლივმა შეგრძნებამ შეიძლება ღრმა დეპრესიული დარღვევები გამოიწვიოს. მტკივნეული გაძლიზიანებისაგან თავის არიდების შეუძლებლობის შემთხვევაში ცხოველებს შეიძლება ე.წ. „დასწავლის შეუძლებლობის“ ფენომენი განუვითარდეთ. ექსპერიმენტულ ნეიროფიციოლოგიაში, ცხოველთა ქცევის ამგვარად შეცვლას, დეპრესიულ დარღვევათა მოდელად მიიჩნევენ. ნათელია, რომ დეპრესიულ დარღვევათა განვითარების შემთხვევაში მნიშვნელოვნად შეცვლება ადამიანისა თუ ცხოველის ქცევა, რასაც ემოციური სფეროს განმსახვრველი სერველი მექანიზმების მოშლა განაპირობებს.

სემოაღნიშნულიდან ნათელია, რომ ტკივილი ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ფენომენია, რომელსაც მოცემული მოტივაციით განპირობებული ქცევის შეცვლა შეუძლია. მაგრამ, ეს სრულებითაც არ ნაშნავს იმას, რომ ტკივილის შეგრძნება მხოლოდ ზიანის მომტანია. ტკივილს ბიოლოგიურად უადრესად მნიშვნელოვანი – დამცველობითი ფუნქცია აქვს. ტკივილის დამცველობით ფუნქციაზე მიუთითებდნენ ძველი ბერძნები, რომლებსაც აყვლიდნენ, რომ „ტკივილი წარმოადგენს სენის განმრთვლობის სადარავოსე მდგომ ნავახს“. ამ ხატოვანი გამოთქმით იხიბი ვურადდება ამახულებდნენ რომელიმე თრგანოს ან ქსოვილის დაზიანების საწყის ეტაპზე ტკივილის შეგრძნების ბიოლოგიურ – ხახიხნალო მნიშვნელობაზე. ტკივილის შეგრძნების ბიოლოგიურ მნიშვნელობას ადასტურებს გამოჩენილი ინგლისელი ფიზიოლოგი სერ ნარლზ სკოტ შერიბტონი; მას ეკუთვნის სიტყვები: „ტკივილი უადრესად მოზანშეწონილია ორგანიზმისათვის“. ორგანიზმის ნორმალური ცხოველმყოფელობისათვის ტკივილის შეგრძნების ბიოლოგიურ მნიშვნელობაზე მიუთითებს, თუნდაც, ის ფაქტი, რომ ადამიანები, რომლებსაც ტკივილის თანშობილი შეუგრძნებლობა („ტკივილის აბიმბოლია“) აქვთ, დაუცველნი არიან პერიფერიულ ორგანოთა დამწრობისა თუ სხვა სახის მექანიკურ დაზიანებათა გამოშეწვევ შემოქმედებისაგან. ცნობილია, რომ, ნეველებრივ, ადამიანი სწრაფად განეოილება ასეთ გამძლიანებლებს და, ამ გზით, დაზიანებისაგან იცავს ამა თუ იმ ორგანოს. სამეცნიერო ლიტერატურაში აღწერილია საინტერესო შემთხვევა ქალის გარდაცვალებისა იმის გამო, რომ იგი ტკივილის შეგრძნებას მოკლებული იყო. ტკივილის შეუგრძნებლობის გამო (მას სხვა სივილები არ მქონდა) იგი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ იცვლიდა პოზას, რამაც სერხემლის არხში სისხლის ჩაქცევა და ლეტალური დასახრული გამოიწვია. ნეველებრივ, ხახხრების ტკივილის გამო, სვენ ხანგრძლივიად ვერ ეინარსუნებო ერთ პოზას და ეიცვლით მას. აღწერილია,

აგრეთვე შემთხვევები, როდესაც ტკივილის შეუგრძნებლობის გამო ავადმყოფმა ვერ იგრძნო ჭია ნაწლავის გასკდომა, რასაც აბდომინალური ინფილტრია, პერიტონიტი და ლეტალური დასასრული მოჰყვა. ადვილი წარმოსადგენია, თუ რა მოხდებოდა ამ შემთხვევაში, თუ ადამიანი ვერ შეიგრძნობს ტკივილს თირკმელებში ან შარდსაწყევთში ქვების არსებობისას, აგრეთვე გულის გვირგვინოვანი არტერიების სპაზმის დროს.

ამგვარად, ტკივილის შეგრძნება უნდა განვიხილოთ, როგორც ორგანიზმის ნორმალური ცხოველმყოფელობისათვის აუცილებელი ფენომენი, რომელიც საშუალებას გვაძლევს თავიდან ავიცილოთ მოსალოდნელი საშიშროება. ეს შეგრძნება ამცნობს ორგანიზმს, რომ, თუ ტკივილის აღმძვრელი გამღიზიანებელი ფაქტორებს ზემოქმედებას, ან ასეთი ზემოქმედება გაძლიერდება, მისი (ორგანიზმის) შემადგენელი ცოცხალი ქსოვილი დაზიანდება. სამწუხაროდ, ყველა დარღვევა არ იწყება ტკივილის შეგრძნებით და ამიტომ, მათი ადრეული დიაგნოსტიკა გაძვირებულია. ადვილი წარმოსადგენია, თუ რამდენად ეფექტური იქნებოდა ისეთ მისზე დარღვევათა მკურნალობა, როგორცაა სხვადასხვა სახის აეთივსებოანი ხიმშივნი, ამ პათოლოგიური პროცესის აღქმას ტკივილის შეგრძნება რომ სდევდეს თან და, შესაბამისად, შესაძლებელი იყოს მისი ადრეული დიაგნოსტიკა. სამწუხაროდ, აეთივსებოანი ხიმშივის განვითარების შემთხვევაში ტკივილის შეგრძნება დარღვევის განვითარების გვიან სტადიებზე აღიჭურვა, როდესაც მისი ეფექტურად მკურნალობა გაძვირებულია.

გაუტკივარების ბიოლოგიური მნიშვნელობა

ბიოლოგიური — დაშვებლობითი მნიშვნელობა გაუტკივარებასაც („ანალგეზია“, „ან“ — უარყოფა, „ადვოს“ — ტკივილი) აქვს. როგორც ზემოთ იყო აღხმუნული, მტკივნეულმა გაღიზიანებამ შეიძლება შეაკავოს პირველადი მოტივაციით განპირობებული რეაქცია და „ანაცვლებითი ქცევა“ ან განრიდების რეაქცია გამოიწვიოს. ნათელია, რომ მტკივნეულ გამღიზიანებულთა საპასუხოდ ქცევის ასეთი ცვლილება ბიოლოგიური თვალსაზრისით ხელხებით გამართლებულია. მაგრამ სოვიერთ შემთხვევაში, ორგანიზმისათვის სახიაროა ტკივილის შეგრძნების გამო, მოტივაციით განპირობებული ქცევის შეწყვეტა. მაგალითად, თუ ცხოველს აქვს ტკივილის შეგრძნების აღმძვრელი ჭრილობა ან სხვა მექანიკური დაზიანება, ეს ხელს შეუშლის კვებითი ქცევის განხორციელებაში, რაც შეიძლება საბოლოოდ დამღუპველიც კი აღმოჩნდეს მისთვის. ასეთ შემთხვევაში ანალგეზიის ენდოგენური მექანიზმების ამოქმედებას უადრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს. ასევე, ტკივილის შეგრძნების დათრგუნვა აუცილებელია მამრობითი სქესის ცხოველისათვის, თუკი ის სექსუალური აქტივობის სესონში პარტნიორის მოსაპოვებლად ბრძოლის დროს ტკივილის შეგრძნების აღმძვრელ ჭრილობას წილდეს. ამ შემთხვევაში, თუ არ გააქტივდება ანალგეზიის ცენტრალური მექანიზმები, მამრი ვერ შე-

ძღულებს კოპულაციას. ასეთ შემთხვევებში ანალგეზიის სისტემის გააქტივება ხდება. ენდოგენური ანალგეზიის მექანიზმები მხოლოდ გარკვეულ პირობებში აქტივდება. კერძოდ, ექსპერიმენტულად არის დადასტურებული, რომ, როცა ურთაგვეს ელექტრული დენით ელზონანებენ ქუცს, ანალგეზიის მექანიზმები აქტივდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ცხოველს არა აქვს მტკივნეული გამღიზიანებლისაგან განრიდების ხაშუალება. მაგრამ, თუ ასეთი გამღიზიანებლისაგან განრიდების შესაძლებლობა არსებობს, ანალგეზიის მექანიზმები არ აქტივდება. მიუხედავად იმისა, რომ ორივე შემთხვევაში ურთაგვეში თანაბარი ინტენსივობის ელექტრულ სტიმულაციას იღებენ, ანალგეზიის უკუპტი აღინიშნება მხოლოდ ელექტრული დენისაგან განრიდების შეუძლებლობის შემთხვევაში: ასეთ პირობებში აღძრული ანალგეზია იხსნება ნაღოქსონის* შეყვანით, რაც ამ მექანიზმებში ოპიოიდების (ენდოგენური ოპიატები) მონაწილეობაზე მიუთითებს. ასეთ შემთხვევებში ოპიოიდების გამოყოფას დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან კვებითი, სექსუალური თუ სხვა ხახის კონსუმატორული ქცევების რეალიზაციის პროცესში ისინი ააქტივებს ეწ. „ქცევის განმტკიცების სისტემას“ და ამ გზით, ხელს უწყობს ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ქცევების დასწავლას. მათი გათავისუფლებისას აქტივდება ანალგეზიის ენდოგენური მექანიზმები, რაც ცხოველს ხაშუალებას აძლევს მოცემული ქცევის კონსუმატორული ფაზის რეალიზაცია განაგრძოს. ანის მაგალითად შეიძლება მივყავართ ურთაგვებზე მიხის წკრით ვაგინის ვაღიზიანებით მიღებული შედეგები. ნაშვენებია, რომ აღნიშნული პროცედურის დროს ცენტრალური რუხი ნივთიერების ეწ. „ძირითადი“ ნეირონების განმუხტვათა სიხშირე იზრდება და ხამწვერა ნერვის ბირთვისა და ზურვის ტვინის უკანა რქის ნეირონების აქტივობა ითრგუნება. ცენტრალური რუხი ნივთიერება ჩართულია ანალგეზიის ცენტრალურ მექანიზმებში, ხოლო ხამწვერა ნერვის ბირთვი და ზურვის ტვინის უკანა რქის ნეირონები „ტკივილის იმპულსებს“ ვადაცემაში მონაწილეობს (დაწვერილებით იხილეთ ქვემოთ — „ტკივილის მექანიზმები თავის ტვინის დონეზე“). გარდა ამისა, ადამიანებზე ნაწვენებია, რომ ვაგინის თითოვალზიანება („მასტურბაცია“) იწვევს ტკივილის შეგრძნების შესუსტებას, თუცა ამ დროს ტაქტილურ გამღიზიანებელთა მიმართ ზღურბლის გაზრდა არ აღინიშნება. შესაბამისად, ანალგეზიის მექანიზმი კოპულაციის პროცესშიც არის გააქტივებული. ამ მოვლენის ბიოლოგიური მნიშვნელობა მდგომარეობს იმაში, რომ კოპულაციის დროს აღძრული ტკივილის შეგრძნება, მოცემული ქცევის რეალიზაციას ვეღარ შეაკავებს. ცხადია, ასეთი მექანიზმების გარეშე მკვეთრად დაიკლებდა მღედრის ვანაყოფიერების შესაძლებლობა.

* ოპიოტური რეცეპტორების ანტაგონისტი — ბლოკატორი.

ანაღვკისოს სისტემის ამოქმედება პირობითრეფლექსური ეზითაც ხდება. ასე მაგალითად, ჩაჩქურება, რომ ვირთავებზე უფრო ადვილად იტანენ პირობითი სიგნალის შემდეგ მიუყვებულ კლექტრულ გაღიზიანებას (ე.წ. „სიგნალიზებადი ელექტრომოკო“), ვიდრე უეცარს – წინასწარი სიგნალის გარეშე (ე.წ. „არახიგნალიზებადი ელექტრომოკო“). აღნიშნულ რეაქციათა შორის განსხვავება ნაღვკისოს ინექციის შემდეგ აღარ შეინიშნება. ეს ფაქტი მიუთითებს, რომ პირობითი სიგნალები ენდოგენური თბატების სერეციას და შესაბამისად, ანაღვკისოს სისტემის გააქტივებას იწვევს. ამიტომ, „სიგნალიზებადი ელექტრული მოკო“, „არახიგნალიზებადი“ შედარებით, ნაკლებად მტკივნეულია.

ანაღვკისური მექანიზმების გააქტივება შესაძლებელია, აგრეთვე, ფარმაკოლოგიურად ინტრეტულ ხივთერებათა („პლაცებო“) და ფაქტიური ფაქტორების გავლენით. მაგალითად, ბევრ ჩვენგანს შეინიშნული ქება კბილის ტკივილის შეგრძნების დათრგუნვა სტომატოლოგიურ კლინიკაში მისვლისას, ასეთი გაუტკივარებაც ფერხდება ნაღვკისოს შექვანით, რაც მიუთითებს მისი თბითდურ წარმოშობაზე. ვარაუდობენ, რომ ფსიქოგენური სეგავლენით აღძრული ანაღვკისა ცენტრალურ რუხ ნივთიერებათა ფრანტალური ქერტის კავშირებით არის განპირობებული.

თუ გავითვალისწინებთ სრგანიზმის ნორმალური ცხველმყოფელობისათვის ტკივილის შეგრძნების ბიოლოგიურ მინიშნელობას, პირველადი მოტეციით განპირობებული ქვეყნის რეალიზაციაზე ამ შეგრძნების უარყოფით გავლენას, და აგრეთვე, გაუტკივარების მინიშნელობას, გახაგები გახდება, რომ ტკივილის ფენომენის ფსიქოფიზიოლოგიური საფუძვლების ცოდნა აუცილებელია თანამედროვე მოთხოვნათა შესაბამისი კვალიფიკაციის ექიმის მომზადებისათვის. უკანასკნელი ათწლეულების განმავლობაში წარმოებული კვლევის საფუძველზე შექმნილი თეორიული დებულებანი, ტკივილის შეგრძნებისა და გაუტკივარების ნეოროფიზიოლოგიურ მექანიზმებს, ერთიანი ფუნქციური სისტემის ფარგლებში წარმოასენს, რაც მეცნიერების განვითარების მოცემულ ეტაპზე, ტკივილის ფსიქოფიზიოლოგიური საფუძვლების სწავლების განსაკუთრებულ მისანშეწონილობას განაპირობებს.

ტკივილის სახეები

ტკივილის შეგრძნება არაერთგვაროვანია, არუ ესა თუ ის დამაზიანებელი აგენტის ან, როგორც შემდგომში ვნახავთ, სოციერთი ფსიქოგენური ფაქტორის, ტკივილის განახივებულ შეგრძნებას აღძრავს. განსხვავება აღნიშნება რეგორც დროის ფაქტორის, ასევე შეგრძნების ინტენსიუობისა და კერის ლოკალიზაციის შესაძლებლობის მიხედვით. ამ კრიტერიუმებით ტკივილის შეგრძნება იყოფა: „მწვავე“ და „ქრონიკულ“ ტკივილად; „პირველად“ და „მეორად“ ტკივილად; „ტრაიერ-მწველ“ და „კრუ“ ტკივილად; „სუდაპირულ“ და „დრმა“ ტკივილად; „ფიზიკურ“ და „ფსიქოგენურ“ ტკივილად.

სუფი ეთხელმძღვანელებით ტკივილის შეგრძნების იმ კლასიფიკაციით, რომელიც მოცემულია დახვედლით ქვეყნების სასწავლო პროგრამებში. აღნიშნული პროგრამების მიხედვით, ტკივილის შეგრძნების კლასიფიკაცია ძირითადად ფიზიკური და ფსიქოგენური ასპექტების მიხედვით ხდება.

„ფიზიკური“ ტკივილის ერთ-ერთ სახეს წარმოადგენს „ზედაპირული“ ტკივილი, რომელიც თავის მხრივ შეიძლება იყოს ჩხვლეტის ან მწველი შეგრძნების მსგავსი. ზედაპირული ტკივილის ამ ორი სახის ლოკალიზაცია ადვილია, ანუ ადვილია ორგანიზმზე მტკიცეული გამოსიანებლის ზემოქმედების ადგილის განსაზღვრა. ამის გამო, შეხადლებულია მტკიცეული გამოსიანებლებისაგან სწრაფად განრიდება. „ზედაპირული“ ტკივილის აღძვრის შემთხვევაში ცენტრალური ნერვული სისტემა არ ხიანდება.

„ფიზიკური“ ტკივილის მეორე სახეს წარმოადგენს „შიხაგანი ორგანოებისა და ხერხეულ-მაშობრებელი სისტემის დაზიანებით გამოწვეული“ ტკივილი, რომელიც შეიძლება იყოს „ყრუ“; და მისი ლოკალიზაცია გაძნელებულია. ხეულებრივ, ტკივილის ასეთი შეგრძნება დიფფუზური ხასიათისაა და შეიძლება კანის ზედაპირზეც პროეცირდებოდეს. შიხაგანი ორგანოებისაგან აღძრული ტკივილის მიხეხების გარკვევა და იმ ორგანოს ლოკალიზაცია, ხდაც ტკივილის აღმსრული პათოლოგიური პროცესი უსაზრდება, შედარებით ძნელია. ასეთი პროცესი შეიძლება განითარდეს ექტოფორმულ, მეზოდერმულ ან ენდოდერმულ ქსოვილში, ან კუნთში, თუ ის ზედმეტად დაიძაბა.

„ფიზიკური“ ტკივილის მესამე სახეს წარმოადგენს „ნეიროპათიული“ ტკივილი, რომელიც ძლიერი – მწვავე ტკივილის შეგრძნებით ხასიათდება. იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს პერიფერიული ნერვის დაზიანებით, მასში პათოლოგიური (მაგალითად, ანთებითი) პროცესის განვითარებით ან მისი კომპრესიით. ასეთი შემთხვევის მაგალითს წარმოადგენს სამწვერა ნერვის ანთება ან კომპრესია. „ნეიროპათიური“ ტკივილი შეიძლება სურვის ტვინის ან თავის ტვინის ღეროვანი და თაღამური სტრუქტურების პათოლოგიის გამოც აღძრას. ასეთი ტკივილის პროექცია ხშირად კანში ხდება და მისი წარმოშობის მიხეხების დადგენა გაძნელებულია. ამასთან, ავადმყოფს უძნელდება ტკივილის შეგრძნების კერის ზუსტი ლოკალიზაცია. ზოგიერთ შემთხვევაში „ნეიროპათიური“ ტკივილი წლების განმავლობაში გრძელდება და მისი თავიდან აცილება საკმაოდ რთულია. ამ სახის ტკივილი ზოგჯერ ენდოგენური ანაღგოსური სისტემის პათოლოგიით არის გამოწვეული და სწორედ ამით აიხსნება მისი ქრონიკული მიმდინარეობა. აღსანიშნავია ისიც, რომ „ქრონიკული“ ტკივილი შეიძლება ფსიქოგენური წარმოშობისაც იყოს.

„ფიზიკური“ ტკივილის ფარგლებში განასხევიებენ, აგრეთვე, „პირველად“ და „მეორად“ ტკივილს. ასეთი კლასიფიკაციის არსის გასაგებად გაეხსენოთ შემთხვევა, რაღვხაც ყუხის წვერს გაკვრათ მკერვე ხეგას. მასინვე აღძვრება ხანმოკლე, ზუსტად ლოკალიზებული, „ძლიერი – მწვავე“ ტკი-

ვიდის შეგრძნება. ის გაივიდის 0.5-1 სეკ-ის განმავლობაში და შემდეგ მიჰყვება „მეორადი“ ხანგრძლივი ტკივილი – მწველი და ძვილად ასატანი, რომლის დოზა დამატებით მტკივლად აღიქმება. „მეორადი“ ტკივილის დროს აღინიშნება ცვლილებები გულხისხედიარღვევა და სუნთქვის სისტემის მოქმედებაში და ზოგჯერ – ცნობიერებაშიც. აღსანიშნავია, რომ „მეორად“ ტკივილს მიაკვთვნებენ, აგრეთვე „ერთ“ ტკივილის შეგრძნებასაც, რომელიც შინაგან ორგანოებსა და სოსმატურ სისტემებში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების შედეგად წარმოიშობა და შეიძლება გაგრძელდეს ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში („მწველი“ ტკივილი), ან ხანგრძლივად („ჭრისიკული“ ტკივილი). ეს უკანასკნელი შეიძლება გახდეს რეაქტიული დეპრესიის მიზეზი, რომელიც მნიშვნელოვნად ცვლის ადამიანის ქცევას.

„ფსიქოგენური“ ტკივილი წარმოიშობა ფსიქოლოგიური ან სოციალური ფაქტორების გავლენით, მაგალითად, სამსახურში განცდილი უსიამოვნების ან მიუღწეველ მხრიდან უკუარდევლობის გამო. ფსიქოგენური ფაქტორების გავლენით აღძრულ ტკივილს ლიტერატურაში „მეორადად შესწილი“ ტკივილის სახელითაც აღნიშნავენ. „ფსიქოგენური“ ტკივილის ბუნება, ზოგაერთ შემთხვევაში, შეიძლება დაუდგინელი დარჩეს, რადგანაც პაციენტის ქცევა ხშირად არ შეესაბამება მის მიერ აღწერილ „მწველ“ ტკივილის შეგრძნებას. ამასთან, „ფსიქოგენური“ ტკივილის შეგრძნების ინტენსიუობა ხშირად პაციენტის გუნება-განწყობილების შესაბამისად იცვლება და ტრიციაკლური თიძოლუფსიური ხაზუგალებით მკურნალობის შედეგად იკლებს.

სპეციალურ ლიტერატურაში აღწერილია ტკივილის კიდევ ერთი სახე, რომელსაც „ფანტომური“ ტკივილის სახელით აღნიშნავენ. ზოგაერთ შემთხვევაში ეს არის მწველი – აუტანელი ტკივილი, რაც აღიქმება უკვე არარსებული – მოკვითილი კიდურის „როსივლით ნაწილზე“, ე.ი. იქ სადაც ოდესღაც მოქმედი ორგანო იყო. ასეთ პაციენტებს ეწევენებთ, რომ თითოები, მტკიანი თუ სხვა, დიდი ხნის წინ მოკვითილი ორგანო, შეიგრძნობს ვარე სამყაროში მომხდარ ცვლილებებს, მაგალითად, ხაწოლთან დაკავშირებულ უხერხულობას, ცუდად დახურულ ხაბანს ან საბუყვის მოცილებას. ასეთი შეგრძნება ტვირთავს ადამიანის ფსიქიკას და, თუქცა ასეთ პაციენტს კარგად აქვს გაცნობიერებული, რომ ეს მხოლოდ ილუზიებია, იგი ვერ ორგუნავს ტკივილის შეგრძნებას. პირველი შეყახებით, ეს ფენომენი მხელად გახაცნობიერებულია, მაგრამ, არსებული მიმოიუხა, მისი ხუროციისოლოგიური საფუძვლების შესახებ, ძალზე ახლოს უნდა იყოს რეალობასთან. „ფანტომური“ ტკივილების ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმის არსი შეიძლება მდგომარეობდეს იმაში, რომ კიდურის ამპუტაციისას, „დებზრკაციული“ ანუ „დაზიანების პოტენციოლები“ აღძვრის გამო, ცენტრალური სტრუქტურებისაკენ ჩერგული იმპულსების გატარება გრძელდება. ამიტომ, ტკივილის შეგრძნება მოკვითილი კიდურის ხწორედ იმ ნაწილზე პროცვირდება, საოდანაც ნორმაში ხადაყვს

იღებდა ტკივილის იმპულსაციის გამტარი სტრამინობარუ ნერვული ბოჭკოები. კიდურის ამპუტაციის შემდეგ, ადამიანების 95%-ს განცდილი აქვს ფანტომური ტკივილების შეგრძნება.

ტკივილის განცდა ხშირად ფსიქიკური დარღვევების მქონე პაციენტებსაც აღენიშნებათ. მაგალითად, ღრმა დეპრესიული დარღვევა ხშირად ქრონიკული თავის ტკივილის თანხლებით მიმდინარეობს. როგორც სუმიოთ იყო აღნიშნული, ტკივილის ქრონიკულმა შეგრძნებამ შეიძლება თავისთავად აღძვრას რეაქტიული დეპრესია. ასეთ შემთხვევაში ტკივილის თავიდან აცილება შესაძლებელია ტრიციკლიური თიმოდეპრესორი საშუალებებით. ხშირად, ტკივილის შეგრძნებას უწყვიან შიზოფრენიული დარღვევების მქონე ადამიანები. ტკივილების ფსიქიკური წარმომავლობის დადგენის შემთხვევაში, პაციენტის მიერ ტკივილის შეგრძნების გასუიადების თავიდან აცილების მიზნით, რეკომენდებულია ტკივილის შეგრძნების აღმკვეთი კურსის მიღების შეწყვეტა და მათი ნეიროდეპრესორი საშუალებებით მკურნალობა.

ტკივილის ნეირობიოფიზიკური საფუძვლები

ზოგადი ცნობები ტკივილის მექანიზმების შესახებ

ტკივილის მექანიზმებით კაცობრიობის დაინტერესება ათასწლეულებს ითვლის. კავშირს ტკივილსა და ფიზიკურ სიმოქმედებას შორის ჯერ კიდევ პირველყოფილმა ადამიანმა მიაქცია ყურადღება. გარეგანი სიმოქმედებით ტკივილის წარმოქმნის ფაქტს აღნიშნავენ ძველი ბერძნებიც, რომელთა წარმოდგენით, ეს შეგრძნება *„მკვრთების მიერ ნახრული ძირების მოქმედებას აღიბრება“*; არისტოტელეს მიხედვით, ტკივილს აღძვრავს ხანაილის, ბგერის, შეხების ძლიერი შეგრძნება, რასაც ხაფუხელად უღვევს თავის ტვინში მიმდინარე პროცესები. აღსანიშნავია, რომ არისტოტელე, რომელმაც ადამიანთან მიმართებაში განსაზღვრა ხუთი სახის შეგრძნება – მხედველობის, სმენის, გემოვნების, ენოსისა და შეხების, ტკივილს არ განიხილავდა როგორც შეგრძნებას. ცხადია, პლატონის წარმოდგენას, რომ გულსა და ღვიძლში მიმდინარე პროცესები განსაზღვრავს ტკივილის განცდას, არ შეიძლება რაიმე მეცნიერული ღირებულება მქონდეს. ისტორიული თვალსაზრისით უდაუოდ ფასეულია რუნე დეკარტის მისაზრება, რომლის თანახმად, ტკივილის სისტემას წარმოადგენს პირდაპირი გზა კანიდან თავის ტვინისაკენ.

ტკივილის შესახებ არსებული თანამედროვე შეხედულებაში სათავეს იღებს XVIII-XIX საუკუნეებში, როდესაც ჩამოყალიბდა ორი ერთმანეთისაგან განსხვავებული თეორია: „სპეციფიკურობისა“ და „ისტენსივიობის“. პირველს, ანუ „სპეციფიკურობის“ თეორიას სათავე დაუდო ჯ.მოდერნა (1842 წ.). ეს თეორია გულისხმობს ტკივილის აღმკვეთ გამაღსიანებელთა მიმართ მგრძობიბარე, სპეციფიკური პერფორული შემგრძნები აპარატის არსებობას. ამ თეორიის თანახმად, მტკივნეული გამაღსიანებლების სიმოქმედებით,

პერიფერიიდან ადარული სიგნალები თავის ტვინს მკანობიარე ნერვების საშუალებით გადაეცემა. ამასთან, მოუღერის აზრით, განსხვავებული სახის გამდიზიანებლების, ან თანამედროვე ტერმინოლოგიით, განსხვავებული მოდალობის გამდიზიანებელთა მიმართ მგრანობიარე რეცეპტორებიდან ინფორმაცია ახალი ქერქის გარკვეული უბნისაკენ პარდაპირი გზით მიემართება. ამ თეორიის მართებულობაში ტკივილის წარმოშობის პერიფერიული მექანიზმების შესახებ თანამედროვე შეხედულებათა გაცნობის შემდეგ დაერწმუნდებით.

„სპეციფიკურობის“ თეორიის საკვანძო მომენტს სხეულის ზედაპირზე თუ შინაგან ორგანოებში ტკივილის შემგრანები სპეციფიკური რეცეპტორების — „ნოციცეპტორების“ არსებობა წარმოადგენს. ასეთი რეცეპტორები აღმოაჩინა მაქს ფრეიმ 1894 წელს. ამ მკვლევარმა კანში გამოაგდინა შეხების, სითბოს, სიცვიისა და ტკივილისადმი მგრანობიარე განმხოლოებული წერტილები. შემდგომში, მორფოლოგიური და ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდების გამოყენებით გამოკვლეულ იქნა ცალკეულ მოდალობათა შემგრანები რეცეპტორები და მათგან აღმავალი სხედასსხვა დიამეტრის მგრანობიარე ნერვული ბოჯკოები. ამ უკანასკნელთა შესახებ დაწვრილებითი ცნობები ქვენათ იქნება მოტანილი. ექსპერიმენტულ და კლინიკურ დაკვირვებათა საფუძველზე შემუშავებულ თეორიულ დებულებათა ძირითადი არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ტკივილის შემგრანება აღიძვრება იმ შემთხვევაში, თუ აგზნების იმპულსები პერიფერიიდან ცენტრალური ნერვული სისტემისაკენ იმ მიელანიზებული (A-დელტა) და უმიელინი (C) ბოჯკოებით გატარდება, რომლებიც აგზნებას შედარებით დაბალი სიჩქარით ატარებს. თუ ასეთი ბოჯკოებით აგზნების გატარება არ ხდება, გამდიზიანებელი ტკივილის შეგრანებას არ აღძრავს. სწორედ ასეთ მონაცემებზე დაყრდნობით შეიქმნა ტკივილის „სპეციფიკურობის“ თეორია, რომელიც უკვე პერიფერიული რგოლების დონეზე, ტკივილის შემგრანები მექანიზმების სხვა შემგრანებათა განმხოლოებული მყქანიზმებისაგან განმხოლოებულად არსებობას გულისხმობს. ამ შეხედულების მართებულობაზე მეტყველებს თუნდაც ის ფაქტი, რომ ზოგიერთი მექანორეცეპტორის იზოლირებული, მაქსიმალური ინტენსივობით გადიზიანებაც კი ვერ აღძრავს ტკივილის შეგრანებას. გარდა ამისა, ზოგიერთი ანალგეზიური საშუალების შემოქმედებით, მტკივნეულ გადიზიანებათა ზღურბლი 80%-მდე იზრდება, ხოლო სხვა სენსორული მოდალობის გადიზიანებათა ზღურბლი უცვლელი რჩება. მაგალდათ, გარკვეული დოზით მორფინის სისტემური შეყენა, გაორტაციარებასთან ერთად, ბგერით გადიზიანებაზე ზღურბლის შემცირებასაც კი იწვევს.

ზემთ განხილული მონაცემების საფუძველზე შესახებელი გახდა ვერ კიდევ XVIII საუკუნეში, ჩარლზ დარვინის პაპის, ერაზმ დარვინის მიერ მოწოდებული ე.წ. „ინტენსივობის“ თეორიის უარყოფა. ამ თეორიის თანახმად, ტკივილის შეგრანება წარმოიქმნება სითბოს, სიცვიის, შეხების, გამოყენების ან ენოსვის ძლიერი გამდიზიანებლების შემოქმედების შედეგად. ეს თეორია

დაფუძნებულია იმ ფაქტზე, რომ ცენტრალურ ჰერეულ სისტემაში ავსების პროცესების სუბაცია და, აგრეთვე, ტკივილის ცენტრალურ მექანიზმებში შინაწილზე ნეირონებზე განსხვავებული მოდალობის გამდიდრებულთა ხასიახუნოდ აღიქვლი იმპულსაციის კონვერგენცია ხდება. შესაბამისად, „ინტენსივობის“ თეორია ტკივილის შეგრძხების აღიქვრედ გამდიდრებულთა მიმართ სპეციფიკური პერიფერიული აპარატის – რეცეპტორების არხებობას არ ითვალისწინებს. ტკივილის შეგრძინების როგორც პერიფერიული, ასევე ცენტრალური მექანიზმების შესახებ თანამედროვე მონაცემების გახილვის შემდეგ ნათელი ხდება, რომ „ინტენსივობის“ თეორია, მიუხედავად ზოგიერთი რაციონალური მომენტისა*, ფაქტობრივ დახამუთებას მოკლებულია.

ამგვარად, პერიფერიაზე ტკივილის შეგრძინებას, სხვა მოდალობის შეგრძინებათა განმსაზღვრელი მექანიზმებისაგან გამიხილოვებული ნეიროფიზიოლოგიური ხაფუქელები აქვს, რის გამოც, ტკივილი განხილული უხვად იქნას როგორც სპეციფიკური შეგრძინება.

ტკივილის პერიფერიული მექანიზმები

მიოფილოგებისა და ფიზიოლოგების მიერ კარგად არის დახამუთებული ორგანიზმის პერიფერიალ და შინაგან ორგანოებში სპეციფიკებული წარმონაქნების არსებობა, რომელთა საშუალებით სხვადასხვა მოდალობის გამდიდრებულთა ზემოქმედების მიმღებლობა ხდება, ასეთ წარმონაქნებს რეცეპტორებს უწოდებენ. კარგად არის შესწავლილი სხვადასხვა მოდალობის გამდიდრებულის მიმართ სპეციფიკურად მგრძინობიარე რეცეპტორებს შორის არსებული მიოფიოლოგიური განსხვავებანი. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, დღეისათვის აღიარებული ტკივილის „სპეციფიკურობის“ თეორია გულისხმობს მტკივნეულ გამდიდრებულთა მიმართ სპეციფიკურად მგრძინობიარე რეცეპტორების – „ნოციცეპტორების“ არსებობას, რომლებიც თავისი აღნაგობით სხვა რეცეპტორებისაგან გამოირჩევა და მცირე დიამეტრის მქონე მიელინისებული A-დელტა და უმეღინო C მგრძინობიარე ბოჭკოების ნერეულ დაბოლოებებს წარმოადგენს. ასეთ სპეციფიკებულ რეცეპტორულ აპარატს „თავისუფალი ნერეული დაბოლოების“ სახელით მოიხსენიებენ. სწორედ ასეთ, თავისუფალ – უმეღინო ნერეულ დაბოლოებათა გააქტივებისას აღიქვება ტკივილის შეგრძინება.

ნათელია, რომ ბუნებრივ გამდიდრებულთა ზემოქმედებისას „თავისუფალი ნერეული დაბოლოებებიდან“ აღმავალ (მგრძინობიარე) ნერეულ ბოჭკოებში წარმოიშობა გაერეკლებადი ავსება, რომელიც მიადწევს ტკივილის ცენტრალურ მექანიზმებს და აასიქმედებს მათ. ამკამად დაადგინილია, რომ ისევე როგორც სხვა ტიპის რეცეპტორებში, „თავისუფალ ნერეულ დაბო-

* დღეისმისა ცენტრალურ სტრუქტურებში მიხილარე სენსაციისა და კონვერგენციის პროცესები.

ლოებათა“ მქმბრანაშიც აღიძვრება დემოლარიზაციის პროცესი — რეცეპტორული ანუ ე.წ. „გენერატორული პოტენციალი“ (ტერმინი მოწოდებულია პდევისის მიერ), რომელიც აგზნების პოსტინაფსური პოტენციალის მსგავსია, ანუ მისი აბსლუტურად გამოსიზანებლის ინტენსივობის მატების შესაბამისად იზრდება. პოსტინაფსურ პოტენციალისაგან განსხვავებით, „თავისუფალ ნერველ დაბოლოებაში“ აღძრული „გენერატორული პოტენციალი“ სრული ინტენსივობით განაგრძობს არსებობას მტკაუნეული გამოსიზანებლით, თუნდაც ხანგრძლივი შემოქმედებისას. „თავისუფალ ნერველ დაბოლოებაში“ აღძრული „გენერატორული პოტენციალი“ ელექტროტიზურად ერცულდება აღნივალი მიმართულებით და პირველივე რანეივხ შევიწროებაში, „სულ ან არაფრის“ კანონის შესაბამისად, გავრცელებადი აგზნების პროცესს აღძრავს. აგზნების იმპულსები ცენტრისკენული მიმართულებით ვრცელდება ზურგის ტვინის უკანა რქის ე.წ. „ხანაზღვრო ზონაში“ განთავსებული ნერველი ელემენტებისაკენ და ხანაფსური „გადართვის“ შემდეგ, აღნივალი გზებით თავის ტვინის შესაბამისი სტრუქტურებისაკენ მიემართება. აღხანიშნავია, რომ უკანასკნელ პერიოდამდე, უშიელინი ბოჭკოებში გავრცელებადი აგზნების იმპულსის წარმოშობა საეკვოდ იყო მიჩნეული, მაგრამ მდინარის კიბოს გაკივვის რეცეპტორების გააქტივებით წარმოებულმა კვლევას შედეგებმა ეს ეჭვი გააქარწვლა.

აღხანიშნავია, რომ „თავისუფალი ნერველი დაბოლოებაში“, მსგავსად სხვა რეცეპტორებისა, უჯრედშორის სიურცეში არის განთავსებული. სხვა მიელინისებულ ბოჭკოებთან შედარებით მცორე (1-6 მიკრონი) დიამეტრის მიელინისებული A-დეულტა ბოჭკოები აგზნებას შედარებით სწრაფად ატარებს (საშუალოდ 15-25 მეტრი წამში), ასევე მცორე დიამეტრის (2 მიკრონი) უშიელინი C ბოჭკოები აგზნების იმპულსებს დაბალი სისქარით (0.6-2 მეტრი წამში) ატარებს. სწორედ ნერველი იმპულსების გატარების სხვადასხვა სიქართით აისხნება „პორეკლადი“ და „შეორადი“ ტკივილის შეგრძნების ფაქტი. კრძოდ, „პორეკლადი“ ტკივილის განცდას განაპირობებს A-დეულტა ბოჭკოებით აგზნების გატარება, ხოლო „შეორადი“ ტკივილს — C ბოჭკოებით აგზნების გატარება. ეს ფაქტი ექსპერიმენტულად ცნობილმა ფიზიოლოგმა პკახერმა დაამტკიცა. ამჟამად დადასტურებულია, რომ A-დეულტა ან C ბოჭკოების ნიუოკანით ან ტეტროდოტოქსინით (Na⁺-ის იონური არხების ბლოკატორი) შიწამების შემთხვევაში, ამ ბოჭკოების შესაბამის „თავისუფალ ნერველ დაბოლოებაში“ გენერატორული პოტენციალის აღმოცენების მიუხედავად, გავრცელებადი აგზნების წარმოშობა არ ხდება. შესაბამისად, იმ შემთხვევაში თუ ტკივილის შეგრძნების აღმძვრელი კერა პერიფერიაზეა, ამ გზით „პორეკლადი“ ან „შეორადი“ ტკივილის შერწყმთად დათრგუნვა უნდა იყოს შესაძლებელი.

ტივილის ნერველი მექანიზმების შეცნობისათვის უადრესად აქტუალურია ნოციდეპტორების გააქტივების მექანიზმის შესწავლა. ამ საკითხის შესახებ რანდენიმე მოსაზრება არსებობს, რომელთა შორის განსაკუთრებულ

ყურადღებას იმსახურებს ქიმიური პიპოთეზა, რომლის ერთ-ერთი პირველი ავტორი ქართველი ნეოროფისიოლოგი ნიკოლოზ (ქუჯი) მიძინეილი (ხურ. IV.)



ხურათი IV.1. ნიკოლოზ (ქუჯი) მიძინეილი (1906-1987).

იყო. ამ პიპოთეზის თანახმად, კანსა და შინაგან ორგანოებში არსებული „თავისუფალი ნერველი დაბოლოება“ შეიცავს გრანულებს ან პოპ-ტუკებს (ვესიკულების შვგავსს), რომლებშიც მათავსებულია ქიმიური ნივთიერება. ეს უკანასკნელი სპეციფიკურ შემოქმედებათა საპასუხოდ გათავისუფლდება. „თავისუფალი ნერველი დაბოლოებიდან“ გათავისუფლებული ნივთიერება მოქმედებს ამ დაბოლოების მემბრანაში არსებულ ქიმიურ ნივთიერებათა მიმართ მგრძობიარე რეცეპტორზე („ქეხოტრეცეპტორი“) და მემბრანის დეპოლარიზაციის იწვევს. ამ ნივთიერებათა აქტიუობას ორგუწავს შესაბამისი ყურმეტი, რომელიც „თავისუფალი ნერველი დაბოლოების“ არეალში მოქმედებს და ამ მიდამოში განთავ-

სებული ქიმიულის დაწიანებისას გამოთყოფა. დღეისათვის დადგნილად ითვლება კანში, თავისუფალ „ნერველ დაბოლოებათა“ ირევიე - აცეტილქოლინესტერაზას, ხოლო შინაგანი ორგანოების „ნოციცეპტორების“ ირგვიე - ბუთირილქოლინესტერაზას არსებობა, რომლებიც აქტიურ ნივთიერებათა (აცეტილქოლინის) ინაქტივატორად ითვლება. ეარაულობენ, რომ ქიმიური რეცეპტორების გამაქტივებულ ნივთიერებებს წარმოადგენს: კალიუმის იონები, პიტამინი, ბრადიკინინი, სომატოსტატინი, ნიუთიერება P და პროსტაგლანდინ E. ამ პიპოთეზის თანახმად, რეცეპტორების გამაქტივებლად ითვლება, აგრეუე, ანთებითი პროცესების დროს წარმოქმნილი ნივთიერებები, ის ყაქტი, რომ ბრადიკინინი და პროსტაგლანდინი ტკივილის აღმწერელ ქიმიურ ნივთიერებებს (ალგეტიკებს) წარმოადგენს, ამ პიპოთეზის მართებულაბასე მრეუთიებს. ცნობილია, რომ ეს ნივთიერებანი „ნოციცეპტორების“ სენსიტოზაციას (მგრძობიებლბობის სრდას) ან უშუალოდ მათ გააქტივებას იწვევს, ხოლო ასპარაგინის მეფუს ანალგეზიური ეფექტი პროსტაგლანდინ E-ს სინთეზის დათრგუნვით არის განპირობებული.

ამრეად, პიპოთეზა - ტკივილის პფრეფერულ მექანიზმში ქიმიურ ნივთიერებათა შინაწილეობის შესახებ, „ნოციცეპტორების“ ქიმიური გზით გააქტივებას ეარეულობს, რაც ნიშნავს იმას, რომ ტკივილის რეცეპტორებისათვის აღუქვატურ გამწიწიანებელს ქიმიური ნივთიერება წარმოადგენს. სხვა შეხედულების თანახმად კი, „ნოციცეპტორების“ გააქტივებას, კანზე სეწოლით ან კბილის დენტინის არხებში სითბის გადაწაწილებით გამოწვეული, „თავისუფალ ნერველ დაბოლოებათა“ ძლიერი მექანიკური დეფორმაცია იწვევს.

ტკივილის ბიოლოგიური — დამცველობითი ფუნქციიდან გამომდინარე, ნათელია, რომ „ნოციცეპტორები“ ხევა ტიპის რეცეპტორებისაგან, გამდიწხიანებლის ზემოქმედებისადმი ადაპტაციის უჩარით უნდა განსხეავდებოდეს. თუ მექანიორეცეპტორის მსგავსად, „ნოციცეპტორი“ სწრაფად შეეგუება ხანგრძლივად მოქმედ გამდიწხიანებელს, ანუ სწრაფად დაკარგავს ვაიტივეების უჩარს, თუ დამცველობითი ფუნქციას ეერ შეასრულებს. მართლაც, აღმოსნდა, რომ მტკივნეული გამდიწხიანებლის ხანგრძლივი ზემოქმედებისას „ნოციცეპტორის“ ადაპტაციის ნაცედად, გარკვეულ ოდენობამდე მისი მგრძობილებლობის პრიორესული მატება — ხენსიტისაცია აღინიშნება. ამისთან, მოცემული „თავისუფალი ნერეული დაბოლოებდან“ აღმავად, ტკივილის იმუდწხიაციის გამტარ მგრძობიარე ნერეულ ბოტკოში აქტიეობის მწაშენელოვანი მატება, ხოლო „ნოციცეპტორში“ გენერატორული პოტენციაციის აღძერის ზღურბდის მწიშენელოვანი შემცირება შეიმწხევა. ვარაუდიბენ, რომ „ნოციცეპტორის“ ხენსიტისაცია დასიანებელი ქროვილიდან გამოეოფიდ ისეთ ნეთიერებათა ზემოქმედებით ხეება, რომლებიც იწეეეს რეცეპტორის გამაქტიეებელი სუბსტანციების დამშედილი ფერმენტების ინატიეაციის და, შესაბამისად, „თავისუფალ ნერეულ დაბოლოებათა“ შემზრანის ხანგრძლივ დეპოლარიაციას უწეობს ხელს, ეს კი, თავის მხრივ, ხელს უწეობს ხათიანდო აფერებტულ ბოტკოებში მადალსიხმირიანი, სტაბილური იმუდწხიაციის წარმოქმნას ასეთი მექანიზმის რეალურად არსებობაზე მეთითებს თუნდაც ის ფაქტი, რომ რაც უფრო მდღელია „გენერატორული პოტენციაციის“ ამღიტიევა, მით უფრო მდღელი ხისმირით წარმოიქმნება აფერენტული იმუდწხიბი. ხეჯარაუდია, რომ კანის პიეერალგეზის მოეღენას სწორედ „ნოციცეპტორების“ ხენსიტისაციის ყეხიშეხი უეეეს ხაფუქედად.

ხევა ტიპის რეცეპტორებისაგან განსხეავებით, „ნოციცეპტორების“ ძირითად თეისებას წარმოადგენს ის, რომ მათი ვაიტიეებისათვის აუციღეღელია ძლიერი გამდიწხიანებლის ზემოქმედება, ანუ, „ნოციცეპტორები“ გავრცელებადი აგწენების აღძერისათეის სკამრიბი „გენერატორული პოტენციაციის“ განეთარების მდღელი ზღურბლით გამოირწევა. აღნიშნულ დებულებას ინგლისელი ფიზიოლოგების ვედრინისა და აიგოს მწიანეემები უეეეს ხაფუქედად. იგომ უსმერომწერედად გამოაეღინა ისეთი ხერეული ბოტკოები, რომლებშიც აგწენების იმუდწხიბი რეცეპტორების მხიღიად ძლიერი ვადოწხიანებისას წარმოიქმნება, რასაც თან ახღდა ტკივილის შეგრწნება. ამ და სხეა მონაცემების ხაფუქედად შემწეავებულ თქნა დებულება, რომდის თანახმადც ტკივილის რეცეპტორი მხიღიად განსაკეთრებულად ძლიერ გამდიწხიანებლებზე რეატირებს. ნათელია, რომ ეს დებულება ხეესებით შესაბამება ტკივილის „სეკოეოეეობის“ თეირიას.

ამრთად, თანამეჯროეე შეხეღეღებით ტკივილის პერეეერული მექანიზმი ხეეიღიღიშებული რეცეპტორების — „ნოციცეპტორების“ — აქტიეაციის ხაფუქ-

ქვლზე მოქმედებს. „ნოციცეპტორებიდან“ სათავეს იღებს შედარებით მცირე დოზების მილინიზებული A-ფულვა და მცირე დოზების უმილინი C ბოკაები, რომლებიც ხინაფსურ კავშირს სურგის ტვინის უკანა რქის დორსალური ნაწილის „სახაზღერო ზონაში“ განთავსებულ ნეირონებთან ამარებს „ნოციცეპტორები“ ხასიათდება „გენერაციონული მოტრენკალიზ“ აღდგრის მაღალი სეკრებლით და მათში მტკანეული გამდიზიანებლის ხანგრძლივი მოქმედების შემთხვევაში, ნაცვლად ადაპტაციისა, სენსიტიზაცია ვითარდება.

ტკივილის ცენტრალური მექანიზმები

ფუნქციური სისტემა, რომლის მოქმედება ტკივილის შეგრძნებას განაპირობებს, იერარქიული შენებისაა. სენ უკვე გაფიციანთ ტკივილის პეროფერიულ მექანიზმს. ტკივილის ცენტრალურ მექანიზმებში სურგის ტვინისა და თავის ტვინის სხვადასხვა დონეზე ლოკალიზებულ რგოლებს განასხვავებენ. მოცემული ფუნქციური სისტემის სპეციფიკას წარმოადგენს ყოველი რგოლის დონეზე ნოციცეპტისა და ანალგეზის სისტემების ერთობლივი მოქმედება. ამ სისტემების მოქმედება იმდენად განუყოფელია, რომ მათი ცალ-ცალკე განხილვა გაუგებარს გახდის ტკივილის ფენომენის ნეიროფიზიოლოგიურ საფუძვლებს. ამიტომ, მასალის აღქმის გადავიღების მიზნით, მოცემულ სახელმძღვანელოში თანადროულად იქნება განხილული სურგის ტვინისა და თავის ტვინში ლოკალიზებული ტკივილისა და ანალგეზის მექანიზმები.

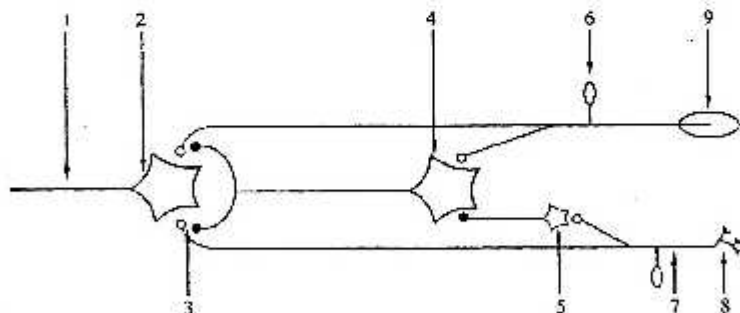
ტკივილის სინალური მექანიზმები

სურგის ტვინში ტკივილის ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები ლოკალიზებულია უკანა რქის დორსალურ ნაწილში. ეს უკანასკნელი შედგება 5 ფორმისაგან, რომელთაგან II და III ფორმითა ე.წ. „როლიანდოს ევლაციონოზურ სუბტანციას“ შეადგენს. როტორც უემით იყო აღნიშნული, „ნოციცეპტორებიდან“ ამაჟავს მემბიარე გზა სურგის ტვინის უკანა რქაში შედის და შედაპირულად მდებარე I ფორმითა – „სახაზღერო ზონაში“ ბოლოავდება. აქ წარმოიქმნება ამაგზნებელი ხინაფსები ე.წ. „სარელუო ნეირონებთან“, ხადაც ნეირომედიატორის როლს, ხავარუდოდ, ნეითიერება P ასრულებს. სარელუო ნეირონების აქსონები თავის ტვინისაკენ მიემართება. ამასთან, ამ აქსონებით იმპულსაციის ნაწილი, სპინოთალამური ტრაქტის შემადგენლობაში, სწრაფად გატარდება თალამუსისაკენ და შემდეგ, ქერქულ წარმოიქმნება გადაეცემა. ეს გზა ტკივილის შეგრძნების იდენტიფიკაციასა და ლოკალიზაციას ემსახურება. სურგის ტვინის იმპულსაციის შედარებით მცირე ნაწილი სპინორეტიკულო-თალამური ტრაქტით მიემართება თავის ტვინის, კერძოდ კი, შუა ტვინის, თალამუსის, მიოთალამუსის და შემდეგ, დიზბური სტრუქტურებისა და ფრონტალური ქერქისაკენ. ეს სისტემა ტკივილის სუბიექტური განცდის რეალიზაციას ემსახურება.

მეთხველს არ უნდა შეექმნას შთაბეჭდილება, თითქოს ზურგის ტვინში შესული „ტკვილის იმპულსები“ ძალზე მარტივად გადაეცემა თავის ტვინის შესაბამის სტრუქტურებს. ხინაშვილდემი, უკვე ზურგის ტვინის დონეზე მოქმედებს როგორც ნერვული წრეები, რომლებიც დღემდე არ არის ბოლომდე შეცნობილი.

უკანა რქაში დოკალიზებული ტკვილის ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების შესახებ სხვადასხვა შეხედულება არსებობს, რომელთაგან აღსანიშნავია 1965 წელს რმელსაქისა და პუკლის მიერ მოწოდებული ტკვილის ე.წ. „კარბიტისმურა კონტროლის“ თეორია. ეს თეორია ზურგის ტვინში შემავალი იმპულსების პირველსავე საფეხურზე დამუშავებას ითვალისწინებს. ავტორებს მიაჩნია ტკვილის შეგროვების გაძლიერების („ამპლიფიკაცია“) და იმავე დროულად გაურკვევარების ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების ერთობლივი მოქმედება. სხვა სიტყვებით, „ტკვილის იმპულსაცია“ პირველადი დამუშავებისათვის ზურგის ტვინის უკანა რქის დორსალურ ნაწილსა და, შესაძლოა, სამწვერა ნერვის ბოთეში (V წველი) მოქმედებს ე.წ. „სინაფური კარბიტე“, რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში იხსნება და უზრუნველყოფს პოსტალგეზიას, ხოლო სხვა შემთხვევაში იხურება, რაც ანალგეზიას განაპირობებს.

მელსაქისა და უილის თეორიამ მისი გამოქვეყნებდანი დღემდე გარკვეული ტრანსფორმაცია განიცადა. იმისათვის, რომ მეთხველს წარმოადგენა შეექმნას ამ საკითხზე, გამარტივებული ხაზით განვიხილავთ ამ თეორიის თანამედროვე ვარიანტს (სურ. IV.2).



ხურაში IV.2. ტკვილის „კარბიტისმურა კონტროლის“ მექანიზმის სქემური გამოსახულება: 1 - თავის ტვინისაკენ (თაღამუსი) აღმავალი უხა; 2 - „სინაფური“ ხინა (აღმავალი უხის „სინაფური ნეირონი“); 3 - აქსონალური შემავალი ხინა; 4 - შემავალი ნეირონი ელემენტარული სუბსტანციაში; 5 - შემავალი ინტერნეირონი; 6 - უკრების სხეული უკანა ფეხის განგლიში; 7 - A-დელტა ან C ხაფკა; 8 - ტკვილის რეცეპტორი; 9 - მექანორეცეპტორი.

მოცემული თეორიის ძირითადი დებულებანი შეიძლება ჩამოყალიბდეს შემდეგნაირად: „ტკივილის იმპულსაციის“ გამტარი აქსონები სინაფსურ კავშირებს ამყარებს როგორც უკანა რქის „სახსღვრო ზონაში“ განთავსებულ აღმაშავლი ნერვული გზების სარელეო ნეირონებთან, ასევე კოლატერალების ხაშუალებით შემაკავებულ სინაფსებს (შეხადლოა შემაკავებელი ინტერნეირონების ხაშუალებით) ქსნის ელვანინოზურ სუბსტანციაში განთავსებულ შემაკავებულ ნეირონებთან, რომლებიც აქსოაქსონურ სინაფსებს ქსნის, იყვე, ტკივილის გამტარი ბოჭკოების პრენინაფსურ დაბოლოებებთან. ეს უკანასკნელნი, თავის მხრივ, ხარულეო ნეირონებზე პროეცირდება, ამას გარდა, პრენინაფსური შეკავების განმსახღვრელი ეს ნეირონები აქსოაქსონურ კავშირებს ამყარებს მექანორეცეპტორებიდან აღმაშავლი მსხვილი მიეღინისებული ბოჭკოების იმ ტერმინალებთან, რომლებიც ასევე ხარულეო ნეირონებზე პროეცირდება. შემაკავებულ ნეირონებზე პროეცირდება, აგრეთვე, შექანორეცეპტორებიდან აღმაშავლი მგრანობიარე ბოჭკოების კოლატერალების დაბოლოებანი ანუ „არამტკივებელი იმპულსაციის“ გამტარი ნერვული ბოჭკოების ტერმინალები.

ამგვარად, ტკივილის „კარბოქსიმერი კონტროლის“ თეორიის მიხედვით, ზურგის ტვინის უკანა რქის დორხალურ მიდამოში იქმნება ისეთი სინაფსური კავშირები, რომლებიც ერთი მხრივ, „ტკივილის იმპულსაციის“ ნიაწვის ხარულეო ნეირონებს, ხოლო მეორე მხრივ, იყვე იმპულსაცია, შემაკავებულ ნეირონებზე განთავსებული შემაკავებელი სინაფსების საშუალებით, ამ შემაკავებელი ნეირონების მოქმედებას აკავებს. შედეგად, იხსნება „სპინალური კარბოქ“ და ხდება „მტკივებელი იმპულსაციის“ გადაცემის გადაადლება — მიპურაღგუხის ფენომენის რეალიზაცია. მსხვილი მიეღინისებული ბოჭკოებით, მექანორეცეპტორებიდან მომავალი იმპულსაცია აქტივებს შემაკავებულ ნეირონებს, რასაც, პრენინაფსური შეკავების მექანიზმით, თან ხდევს, როგორც საკუთრივ ტაქტილური იმპულსაციის, ასევე „ტკივილის იმპულსაციის“ სინაფსური გადაცემის შეფერსება. ასეთ შემთხვევაში, მოცემული თეორიის თანახმად, „სპინალური კარბოქ“ „ტკივილის იმპულსაციისათვის“ დახურულია, რაც უკვე სპინალურ დონეზე ანაღგუხიას უზრუნველყოფს.

აღსანიშნავია, რომ ასეთი მექანიზმით კარგად ითხნება აკუპერქტურის ანაღგუხიური უწყობები და კარგად ცნობილი ფაქტი, რომ პერიფერიასე ტკივილის კერის ირგვლივ ქსოვილის ტაქტილურ გაღიზიანებას ანაღგუხიური უწყობი აქვს.

შედეგომში გავეცნობით „სპინალური კარბოქის“ დახურვით განპირობებული ცენტრალური ანაღგუხიის ფენომენს. შემოგანხილული მახალიდან გახაგები ხდება, რომ მიელსაცია და უოლის მიერ მოწოდებული თეორიის დახახულება — „კარბოქსიმერი კონტროლის“ თეორია — ზურგის ტვინის დონეზე მოქმედი ნეიროფისიოლოგიური მექანიზმების არხით არის განპირობებული.

ტკივილის მექანიზმები თავის ტვინის დონეზე

თავის ტვინშიც ტკივილის შეგრძნების გახმსახურებელი კალსადური მექანიზმები, სხვა შეგრძნებათა განმსახურებელი მექანიზმებისაგან გამოიხილავს არსებობს. ამ დებულების დახამტკიცებლად შეიძლება მოტახილ იქნას კლასიკურ დაკვირვებათა შედეგები. ავთვისებიანი ხიმსიგნით დაავადებულ პაციენტებს, სტერეოტაქსული ტქქნიკის გამოყენებით, ელექტროლიზურად დაუქნიანეს სპექციფიკური კან-კუნთოვანი ხენსორული სარკლეო თალამური ბირთვები – ვენტროსტერომედიალური (VPM) და ეენტროპოსტეროლატერალური (VPL), რის შედეგად პაციენტებს კანის მგრძნობელობა შეხებისა და სითბური გაღმსიანების მიმართ დაეკარგათ, აგრეთვე, შეუწყდათ კანის ზედაპირული ტკივილის შეგრძნება, მაგრამ მხოლოდ „პირველადი“ (და არა „მეორადი“) ტკივილია. თალამუსის პარაფასციკულური ბირთვისა და ინტრალამინური ბირთვების დაზიანების შემდეგ, ავადმყოფებმა მხოლოდ „ღრმა“ ტკივილის შეგრძნება დაკარგეს და არა კანის მგრძნობელობა. ეს მონაცემები ცალსახად მიუთითებს, რომ კან-კუნთოვანი მგრძნობელობისა და „პირველადი“ ტკივილის რეაღმსიაციაში წართულია ზემოდასახელებული თალამური სპეციფიკური გადამრთავი ბირთვები, ხოლო „მეორადი“ ტკივილის შეგრძნების რეაღმსიაციაში – თალამუსის პარაფასციკულური ბირთვი და ინტრალამინური ბირთვები. ეს მონაცემები მეტყველებს, აგრეთვე, რომ ტკივილის აღმავალი იმპულსაციის გამტარი ზურგის ტვინის უკანა ტქის სარკლეო ხეირონების აქსონები უპირატესად ამ თალამური ბირთვების ნეირონებზე პროეცირდება. თალამური ბირთვებიდან აღმავალი ხერხული ბოტკოები კი ნეოკორტქქის სხვადასხვა უბნების ნეირონებზე ბოლოვდება. ვარაუდობენ, რომ ნეოკორტქქში ამ გზით მიხული იმპულსაციის საშუალებით ტკივილის კურის დოკლეიზაცია ხდება. ამასთან, სავარაუდოა, რომ „მწვავე“ ტკივილის აღმსრული იმპულსაცია ზურგის ტვინის სარკლეო ნეირონების საშუალებით, კან-კუნთოვან შეგრძნებაში წართულ თალამუსის სპეციფიკურ ბირთვებამდე მიადწევს. როგორც წანს, თალამური ბირთვების ზოგიერთ ნეირონზე მექანორეცეპტორებიდან აღმრული ტაქტილური იმპულსაციისა და „ტკივილის იმპულსაციის“ კონვერგენცია უნდა ხდებოდეს, რაც, შესაძლებელია, ქერქულ სპაროქციო უბნებში „ზედაპირული“ ტკივილის კურის დოკლეიზაციას განამპრობებს.

საინტერესო სურათია აღწერილი თალამუსის დორსომედიალური ბირთვისა და წინა თალამუსის ბირთვების დაზიანების შემთხვევაში. კროიდ, აღმონდა, რომ თალამუსის ამ ბირთვების დაზიანების შემდეგ, პაციენტებს შენარჩუნებული აქვთ კანის მგრძნობელობაც და ტკივილის შეგრძნებაც, მაგრამ ტკივილის შეგრძნება ახვთ ავადმყოფებს არ აწუხებთ, ანუ ტკივილის შეგრძნება მოკლებულია ემოციურ კომპონენტს. აღსანიშნავია, რომ ასეთი ხერხით აღწერილია თალამური ბირთვების ინტაქტურობის შემთხვევაშიც, გან-

საკუთრებული ფსიქოლოგიური მეგობარობის დროს. მაგალითად, მეორე მსოფლიო ომის შემდეგ იტალიიდან დაბრუნებულა დაბრძლი ამერიკელი ჯარისკაცები არ წუხდნენ ტკივილის გამო. ცნობილია, რომ თაღამუსის დორსომედიადური ბორთის ნეირონების აღმავალი აქსონები პროექციონდება ნეოკორტექსის პრეფრონტალურ ნაწილში, რომელიც მრავალი აუტორის მიერ განიხილება როგორც დიმიბური ხისტემის საპროექციო უბანი, ხოლო წინა თაღამუსის ბორთები უშუალოდ არის ხართული ემოციების ნერვულ სუბსტრატში – მაპუკის წრეში. აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ ტკივილის შეგრძობის თანხმლებ ემოციურ კომპონენტს პრეფრონტალური ქერქის დასთანებაც (*„პრეფრონტალური დიმიბომია“*) თრგუნავს. ხამწუხაროვ, ამ ფენომენთან დაკავშირებით არასაკმარისად არის შესწავლილი დიმიბური ქერქი, კერძოდ კი ხარტყდისებრი ხეეული, რომელიც ემოციების სუბიექტურ განცდათა ნერვულ სუბსტრატად ითვლება.

ამგვარად, კლინიკურ დაკვირვებათა საფუძველზე ჩათული ხედება, რომ ზოგადად პერცეპცია, ტკივილის შეგრძობება და ტკივილის შეგრძობის თანმხლები ემოციური კომპონენტები განმხოლოებულ ფენომენებს წარმოადგენს და მათ რეალისაციას ერთმანეთისაგან განმხოლოებული ცენტრალური კოუზალური ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების მოქმედება განსახლდრავს. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ ხაპასუხი ქვევითი რეაქციების ორგანიზაციითების მათი ერთობლივი მოქმედება არის აუცილებელი.

ჩვენ გავეცანით ტკივილის შეგრძობის გენეზში ხართული ცენტრალური სტრუქტურების მოქმედებას, მაგრამ არაფერი გავითქვამს ნერვული წრეების შესახებ, რომელთა ფუნქციონება ენდოგენური ანალგეზიის ფენომენს უდევს საფუძველად.

ამჟამად დადასტურებულად უნდა ჩათვალოს ანალგეზიის ორგანიზაციული მექანიზმის არსებობა, რომლებიც ანატომიური და ბიოქიმიური თვალთახედვით, ერთმანეთისაგან განმხოლოებულად მოქმედებს. ინფორმაცია ენდოგენური ოპიატების შესახებ მკითხველმა II თავში განხილული მასალიდან გაცნობისას მიიღო. ანალგეზიის მექანიზმებში მათი უაღრესად დიდი მნიშვნელობის გათვალისწინებით, შემდეგ ქვეთავში, ენდოგენური ოპიატების მნიშვნელობასა და მათი მოქმედების კანონზომიერებებს, მხოლოდ ტკივილის ფენომენტთან დაკავშირებით განვიხილავთ. ეს ინფორმაცია გაუადვილებს მკითხველს ტკივილისა და გაუტკივარების შესახებ არსებული ექსპერიმენტული მასალისა და თეორიულ დებულებათა ათვისებას.

ენდოგენური ოპიატები (ოპიოიდები)

კაცობრიობისათვის დიდი ხანია ცნობილია გარგანი ზეგავლენებით და მათ შორის, ოპიატებით ტკივილის მადულაციის შესაძლებლობა, მაგრამ ამ ხაკითის ჭეშმარიტად მეცნიერული კვლევა ჩვენი ხალკუნის 60-ანი წლებიდან

დაიწყო. თავის ტკივნის გამოავლინეს ნერვული წრეები, რომელთა გააქტიურებით გაურკვევარება ხდება. აღმოჩნდა, რომ ამ წრეების ამოქმედება შეუძლია ნეირომოდულატორების კლასის ენდოგენურ ოპიატებს. გამოირკვა, რომ ასეთი კონკრეტული აქტიური (ორგანიზმში შეყვანილ) ოპიატებსაც, მაგალითად, მორფინს, რომელიც ნეირონის შემზრანაში განთავსებულ სპეციფიკურ რეცეპტორულ ცილაზე სემიოქმედებით ანალგეზიის ეფექტს იწვევს. თავის ტკივნის ნეირონებზე მორფინის უშუალო ზემოქმედების ეფექტი კვლავ კარგად შუა ტკივნის ცენტრალურ რუხ ნივთიერებაში გვლინდება, და არა სხვა სტრუქტურებში მისი შეყვანის შემთხვევაში. 1974 წელს თავის ტკივნის აღმოჩენის მორფინის მიმართ მგრამობიარე სპეციფიკური რეცეპტორები. ნათელია, რომ ასეთი რეცეპტორები ამიტომ კი არ არსებობს, რომ რეაგირება მოახდინოს ენდოგენური ოპიატების ზემოქმედებაზე, არამედ იმისათვის, რომ ორგანიზმის შიგნით, ტკივნის წარმოქმნილი ოპიოიდების მოქმედება შეგრძნოს. ამჟამად დადგენილია, რომ ოპიატებისათვის რაგენიმე ტიპის რეცეპტორი არსებობს. დღეისათვის დადასტურებულია მიუ (μ) რეცეპტორების არსებობა, რომლებიც წარმოადგენს ტკივილისა და გაურკვევარების განმსაზღვრელ ნერვულ წრეებში, და მათი მოქმედების ბლოკადა შესაძლებელია ნალოქსონით. დადგენილია, აგრეთვე, დელტა (δ) რეცეპტორების არსებობა ლიმბურ სისტემაში, რომლებიც საგარაუდოდ, გუნება-განწყობილების რეგულაციაში მონაწილეობს. კაპა (κ) რეცეპტორები აღმოჩენილია ნეოკორტექსში და, საგარაუდოდ, განაპირობებს ოპიატებით აღძრულ სედატიურ ეფექტს. აღმოჩენილია, აგრეთვე, პიპოკამში კაპა და სიგმა (σ), ხოლო ტკივნის ფუქსე განთავსებულ სტრუქტურებში, მათ შორის პიპოთალამუსში, არსებული ენდორინ (ε) რეცეპტორები. გარდა ზემო-ჩამოთვლილი რეცეპტორებისა, ამჟამად აღმოჩენილია ოპიატების მიმართ მგრამობიარე სოკიერთი ქვეტიპის რეცეპტორიც, რომელთა სახელმძღვანელოში განხილვისათვის ჯერჯერობით საკმარისი მახალა არ არის დაგროვილი. განსახილველ პრობლემასთან დაკავშირებით, ძირითადად, მიუ რეცეპტორებზე გაემახვილებთ ყურადღებას.

უკანასკნელ წლებში დადგენილ იქნა, რომ ოპიატები პოსტსინაფსურ ნეირონებზე შემაკავებელ გაყვანას ახდენს. კერძოდ, პიპოკამურ ე.წ. „ცოცხალ ანათლებზე“ ნახევნებია გლუტამატით გამოწვეული ამგზნებელი პოსტსინაფსური პასუხების შემცირება დინორფინ β-ს სეგაყვლით. საინტერესოა ის ფაქტი, რომ კაპა I ოპიატური რეცეპტორები ლოკალიზებულია არა მარტო პოსტსინაფსურ მემბრანებზე, არამედ პრეხინაფსურ დაბოლოებებზეც, რაც ოპიოიდების რეტროგრადული შუამკავებელი ფუნქციის მქონე ნეირომოდულატორობაზე მიუთითებს. ამასთან, დინორფინ β-ს მაგალითზე ნახევრება, რომ ოპიოიდები გათავისუფლდება არა მარტო პრეხინაფსური დაბოლოებიდან, არამედ ნეირონის სხვა ნაწილებიდანაც. შუამკავებელი ფუნქციის მქონე სხვა ნეიროტრანსმიტორების (მაგალითად, გამა-ამინოყვრბის მქონე) შედარებით,

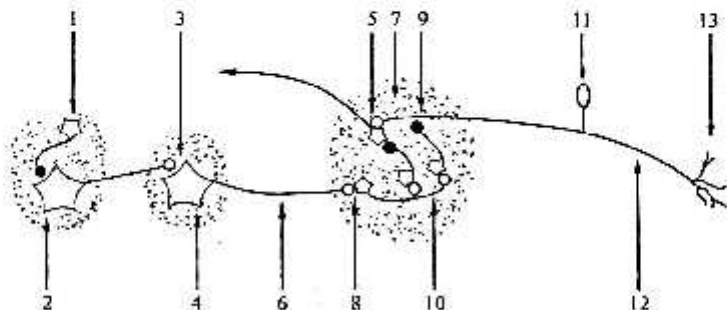
მათი მოქმედება, ნეორიზიზმის სივრცეში დოფუსით გაერცვლებს გამო, ხეგრანობლად ნელო კანტეციოთ ხასიათდება, ახე მაგალითად, თუ გამოსინოებობის შეკავს მოქმედება ხეკუნდის ფარგლებში გრძელდება, დსინორფინ ბ-ს ეფექტი წუთებითა ოსოშება.

ამგვარად, ოპიოიდები შემაკავებელი ნეირომოდულატორების კლასს განეკუთვნება. ვინაიდან ისინი თავისუფლდება ნეორინის სხვადასხეი ნაწილებიდან (უჯრუდის სხეული, დენდრიტი, აქსონი), და მათდამი სპეციფიკურად მგრანობიარე რეცეპტორები პრესინაფსურ დაბოლოებებზეც არის დოკალიზებული, ამიტომ ისინი რეტროგრადული შემაკავებელი ნეირომოდულატორის ფუნქციას უნდა ასრულებდნენ. გარდა ამისა, რადგანაც ნეორინიდან გათავისუფლების შემდეგ ოპიოიდები დიფუზითა რამდენიმე მილმეტრზე ერცვლდება, მათი მოქმედება არ უნდა შემოიფარგლებოდეს მხოლოდ ერთი, პრესინაფსური, პოსინაფსური ან მესობლად მდებარე ნეორინით. ამასთან, თუ გავითვალისწინებთ იმ ფაქტს, რომ ოპიოიდები მათდამი მგრანობიარე რეცეპტორებთან მაღალი აფინურობით ხასიათდება, ვახაგები ვახდება დიდ ფართობზე მათი ნეორიმოდულატორული გავლენის მექანიზმი.

ოპიოიდებით გამოწვეული ანალგეზიის ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები

ნახევრებია, რომ ცენტრალური რუხი ნეოთიერების ელექტრული გადისიანება იწევს ანალგეზიას, რაც ცხოვედის ერთ კოლოგრამ მსახზე 10 მილიგრამი მორფინის მოქმედების ექვივალენტურია. აღნიშნული გადისიანების ფონზე, ეირთაგებები როციცეპტურ გამდისიანებლებზე აღვიპტურად აღარ რეაგირებენ. რადგანაც ცენტრალური რუხი ნეოთიერების გადისიანების ანალგეზიური ეფექტი ნალოქსონის გავლენით იორგუნება, ნათელაა, რომ აღნიშნული ელექტრული გადისიანება ოპიოიდური ანალგეზიის ენდოგენურ მექანიზმებს ააქტივებს. აღხანიშნაია, რომ „ტკივილის ასიმბლით“ დაავადებულ ავადმყოფებს, ნალოქსონის შექვანის შემდეგ, ტკივიდის შეგრანების უნარი აღუდგებათ, რაც მიუთითებს, რომ ასეთ შემთხვევაში, სემდეგად არის გააქტივებული ენდოგენური ოპიატების გათავისუფლების მექანიზმი. შესაბამისად, „ტკივილის ასიმბლია“ გამოწვეულია ცენტრალური, და არა პერიფერიული მექანიზმების პათოლოგიით. დადგენილია აგრეთვე, რომ გაუტკივარების ეფექტი აღიძურება მოგრამო ტვინის როსტროვენტრალური მიდამის, კერძოდ კი n. raphe-ს გადისიანებითაც. აქედან გამომდინარე ვარაუდობენ, რომ ცენტრალური რუხი ნეოთიერება და მოგრამო ტვინის როსტროვენტრალური მიდამო ანალგეზიის განმსახლერელი ნერველი წრის ორ კომპონენტს, ახე ანალგეზიის ფუნქციური სისტემის ორ რგოდს წარმოადგენს. ნახევრებია, რომ ამ სტრუქტურების გააქტივებისას ხდება ზურგის ტვინის უკანა რქის იმ ხარელო ნეორინების შეკავება, ხაიდანაც ტკივიდის იმპულსების გამტარი ცენტრისკენული (აღსიკელი) სინოთაღამური ტრაქტი იწვება.

ნოციცეპტური და ანალგეზიური სისტემების ცენტრალური მექანიზმების შესახებ არსებულ შეხედულებათაგან, ექსპერიმენტული შედეგებით ყველაზე უკეთ დასაბუთებულია რბასპაუმისა და პეიდლის 1978 წელს მოწოდებული და შემდგომში დახვეწილი თეორია (ხურ. IV.3), რომლის თანახმად, გარეშე გამოღიზიანებულა სენსორიული სისტემების გათავისუფლებული თამბაქოები ან უსოცენური თამბაქოები ცენტრალური რუხი ნოციცეპტურების თამბაქური რეცეპტორების გააქტივებას იწვევს.



ხურათი IV.3. თამბაქებით გამოწვეული ანალგეზიის მექანიზმის სქემატური გამოხატულება რბასპაუმისა და პეიდლის მსხედვით: 1 - თამბაქები აქვებს შემაკავებელ ნეირონებს, შემაკავებელ გაყვანებს მოკლებული „ძირითადი ნეირონები“ აქტივებს *n. raphe*-ს ნეირონებს; 2 - შუა ტვინის ცენტრალური რუხი ნოციცეპტურების „ძირითადი ნეირონი“; 3 - ამგანსებელი სინაფსი (ნეიროტრანსმისი); 4 - მოტორი ტვინი (*n. raphe nucleus*); 5 - თავის ტვინისაკენ აღმავალი „ტკვილის ამულსაციის“ გამტარი გზა (აღმავალი გზის „ძირითადი ნეირონი“); 6 - სურვის ტვინის დორსალატორალური სვეტი; 7 - სურვის ტვინის უკანა რუხი; 8 - სეროტონინი, ნოციცეპტი; 9 - თამბაქური რეცეპტორი აქსონზე; 10 - ინტერნეირონები პოსტ-დაან პრეინაფსური შეკავების მექანიზმით ორგანიზებს „ტკვილის ამულსაციის“ სინაფსურ გადამცემს; 11 - უჯრედის სხეული უკანა ფუკვის განგლიში; 12, A-დეტა ან C ბოჭკო; 13 - ტკვილის რეცეპტორი.

ამ დებულების სახარგებლოდ შესაძლება მოვიყვანოთ შემთხვეული ექსპერიმენტის შედეგები, რომელთა თანახმად, ამ უბნის ელექტრული გაღიზიანება ან მათში თამბაქების ინექცია, ანალგეზიას აღძრავს. ამგვარ დებულების სახარგებლოდ შეტყულებს ის ფაქტიც, რომ ცენტრალურ რუხი ნოციცეპტურებში ნალოქსონის ინექცია თრგუნავს თამბაქების ანალგეზიურ ეფექტს, ხოლო მორფინის ინექცია ამ უბანში დოკალიზებულ ნეირონებს აქტივებს. ვარაუდობენ, რომ ამ ეფექტის რეალიზაციას საფუძვლად უდევს მთელ რეცეპტორების გააქტივება. ამასთან, მთელ რეცეპტორები განლაგებულია შემაკავებელი ფუნქციის მქონე ინტერნეირონებზე და, შესაბამისად, ახეთი ნეირონების გააქტივებას თან სდევს მათი საბოლოო ნეირონების შეკავება.

ომბატების მიმართ მგრძობობარე რეცეპტორებით აღჭურვილი ნეირონების შემკავებელი ფუნქციიდან გამომდინარე ხალული ხდება, რომ ომბატების ზე-მოქმედებით მოცემული ინტერნეირონების შეკავებას თან სდევს საპროექციო ნეირონების გააქტივება. ამ საპროექციო ნეირონებს, შემდგომში ცენტრალური რუხი ნივთიერების „ძირითადი“ („principal“) ნეირონების სახელით მოიხსენიებთ. „ძირითადი“ ნეირონები თავის აქსონებს აგზავნიან მოვრგო ტენის როსტროვენტრალურ მიდამოში, უპირატესად n. raphe magnus-ში (ხოლიხებრი ბირთვის მსხვილფერდოვან ნაწილში). ნაწიყნებია, რომ ამ აქსონების აგზავნისას ტერმინალუბდან ამაგზნებული პეპტიდი - ნეიროტენზინი გათავისუფლდება.

მოცემული შეხედულების სასარგებლოდ მტყუყულებს ის ფაქტი, რომ n. raphe magnus-ში ნეიროტენზინის შეკროინექცია ანალგეზიის ეფექტს აღძრავს თავის მხრივ, ამ ბირთვის აქსონები, ზურგის ტენის დოსოსელატურალური სვეტების შემადგენლობაში, შუამდებარე ნეირონებზე ერთი ან ორი გადართვის შემდეგ, ზურგის ტენის რუხი ნივთიერების უკანა რქაში დოკალიზებულ „ხინალური კარიბჭის“ მექანიზმში ჩართულ ინტერნეირონებზე პროეცირდება. ამ უკანასკნელთა გააქტივება კი, პრესინაფსური ან მოსტ-სინაფსური შეკავების მექანიზმით, პერიფერიიდან A-ფელტა და C ბოტკოებით მიხული იმპულსაციის სარუდელი ნეირონებზე სინაფსური გადაცემის* შერწყმითად ბლოკადას იწვევს. ამის შემდეგად, ხდება „ტკივილის იმპულსაციის“ ცენტრისკენული გადაცემის ბლოკადა ანუ „ხინალური კარიბჭის“ დახურვა, მაშასადამე, გაუტკივარება. N. raphe magnus-ში დოკალიზებულია სეროტონინერგული ნეირონები, ანუ ცენტრალური დაღმავალი მექანიზმით გაუტკივარება სეროტონინერგული მოქმედებით ხდება. ანალგეზიის ასეთი მექანიზმების რეალურ არსებობასე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ დოსოსელატურალური სვეტების დაზიანების შემდეგ, ცენტრალურ რუხ ნეირონებში მოვრგინის ინექცია ანალგეზიის ეფექტს აღარ იწვევს. ამ მექანიზმში სეროტონინის აღმასრულებელი რილი კი მტკიცდება ნეირონებზე PCPA**-ს გაყუენით მოვრყინით გამოწყეული ანალგეზიის ეფექტის ბლოკირებით. გაითვალისწინებს რა, რომ პრესინაფსურ დაბოლიფებებზე არსებობს ომბატების მიმართ მგრძობობარე რეცეპტორები, ბასბაუმსა და ფილდსმა ივარაუდეს, რომ ზურგის ტენის უკანა რქაში მოვრგინის ინექციით გამოწყეულ ანალგეზიას განაპირობებს A-ფელტა და C ბოტკოების ტერმინალებზე ისეთი რეცეპტორების არსებობა, რომლებიც ცენტრალურ სტრუქტურებში, პირველივე სინაფსური გადაცემის დონეზე, პრესინაფსური შეკავების მექანიზმით აგზნების გადაცემის ბლოკადას განაპირობებს. ამ მოზაცემების საფუყეულზე ვარაუდობენ, რომ დაღმავალი

* სინაფსური გადაცემა რეალისდება ნეირონებზე P-ს საშუყულებით.

** პარაკლორფენილამინი, შერსწეით ორგენიავს სეროტონინის სინთესს.

ბოქსოები სეროტონინთან ერთად ნივთიერება P-საც ათავისუფლებს, თუმცა ჯერ კიდევ უხვტად არ არის გამოვლენილი, თუ ზურგის ტვინის რომელ ნერვულ ელემენტებზე მოქმედებენ ისინი.

ადიანიშნაურია, რომ ცენტრალური რუხი ნივთიერების ნეირონები, რომლებიც ოპიატების მიმართ მგრამსობიარე რეცეპტორებით არის აღჭურვილი, ნერვული გზითაც აქტივდება. ამ დებულების მართებულობაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ ეს სტრუქტურა აფერენტულ იმპულსაციას ზურგის ტვინიდან დაღვროვანი სტრუქტურებიდან იღებს. შესაბამისად, მტკივნეული გაღიზიანების საპასუხოდ ცენტრალურ რუხ ნივთიერებაში ანალგეზიის მექანიზმის ამოქმედება ამ გზებით მიხული იმპულსაციით უნდა ხდებოდეს. ცენტრალური რუხი ნივთიერება იმპულსაციას მიმღებლობს, აგრეთვე, პრეფრონტალური ქერქიდან, ნეუსიხტრი კომპლექსიდან და პიპოთალამუხიდან. ვარაუდობენ, რომ ცენტრალური რუხი ნივთიერების აღნიშნული აფერენტაცია ტყვილის შეგროვებით აღარული ემოციურთ რეაქციების განვითარებასა და საპასუხო ქცევითი რეაქციების დასწავლაში არის ჩართული.

უკანასკნელ წლებში გამოვლენილ იქნა, რომ ნალოქსონი ყოველთვის არ თრგუნავს ანალგეზიის ეფექტს. ნაგაღითად, მისი ინექცია საერთოდ არ მოქმედებს ჰიპნოზით განპირობებულ ანალგეზიაზე, რაც თავის ტვინში ანალგეზიის ორი სისტემის არსებობაზე მიუთითებს. ერთ-ერთი სისტემის მოქმედება განპირობებულია ოპიოიდებით, ხოლო მეორე – ანალგეზიის ეფექტს ოპიოიდების მოქმედების გარეშე იწვევს. ასეთი მსჯელობის მართებულობაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ ნალოქსონის ინექცია იწვევს ცენტრალური რუხი ნივთიერების კენტრალური, მაგრამ არა დორსალური ნაწილის გაღიზიანებით გამოწვეული ანალგეზიის დათრგუნვას, რაც ერთი მხრივ მიუთითებს ცენტრალური რუხი ნივთიერების კენტრალურ მიდამოში ოპიოიდებით განპირობებული ანალგეზიის მექანიზმის მოქმედებაზე, ხოლო მეორე მხრივ, ანალგეზიის ორი სისტემის ანატომიურად და ბიოქიმიურად განსხვავებულ არსებობას ადასტურებს.

ანალგეზიის მეორე სისტემას ლატერატურაში „ორმინული არაოპიატური ანალგეზიური სისტემის“ ხახვლით მოიხსენიებენ. ვარაუდობენ, რომ ამ სისტემის მოქმედება დამოკიდებულია ტყვილით გამოწვეული სტრუხის დროს პიპოფინის უკანა ნაწილის (ნეიროპიპოფინი) პორმოხის – ვაზოპრეხინის – გათავისუფლებაზე. ამას ადასტურებს ფაქტი, რომ „გერენტოკური ნოკოეტი“ გამოიყენილ პრეტლბორის ხაზის ვირთაგეებს, რომლებსაც მკვეთრად აქვთ დათრგუნული ვაზოპრეხინის ხინთეზი, მნიშვნელოვნად აქვთ გაზრდილი მგრამსობელობა მტკივნეულ გამღიზიანებულთა მიმართ. სისხლში ან ტვინის პარაკუქტში ამ პორმოხის დამატებით უწყუნა ხანგრძლივი და ინტენსიური ანალგეზიის ეფექტს აღძრავს. სამწუხაროდ, ანალგეზიის არაოპიოიდური მექანიზმები საკმარისად არ არის შესწავლილი.

საკონტროლო კითხვები:

1. რა ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს ტკივილის შეგრძნებას?
2. რა ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს ენდოგენურ ანალგეზიას?
3. ტკივილის შეგრძნების რა სახეებს იცნობთ და რას გულისხმობს თვითოვეული მათგანი?
4. რას გულისხმობს ტკივილის შესახებ არსებული „სპეციფიკურობის“ და „ინტენსიუობის“ თეორიები?
5. რომელი ნერვული წარმონაქმნი მიმღებლობს პეროფერიაზე მტკივნეულ გაღიზიანებას?
6. რომელი ბოქსოების საშუალებით მიეწოდება ზურგის ტვინის უკანა რქის „სასაზღვრო ზონაში“ განთავსებულ ნეირონებს „ნოციცეპტორების“ გაღიზიანებით აღძრული დეპოლარიზაციის პროცესი?
7. როგორ ფუნქციონებს ტკივილის ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები ზურგის ტვინის დონეზე?
8. რას გულისხმობს ტკივილის „კარიბჭისმსგავსი კონტროლის თეორია“?
9. რა როლს თამაშობს ენდოგენური ოპიატები ტკივილის შეგრძნების მოდულაციაში?
10. თაყის ტვინის რომელი სტრუქტურები მიწაწილდებიან ტკივილის შეგრძნების ენდოგენურ ანალგეზიაში?

პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა

მოტივაციური ქვევებიდან ინდივიდის გადარჩენისათვის უმნიშვნელოვანესს კვებით ქვევა წარმოადგენს. ჩვეულებრივ, კვებითი ქვევა შიმშილის შეგრძნების შედეგად აღიძვრება შიმშილის შეგრძნება სუბიექტურ განცდას წარმოადგენს და ამიტომ, მისი განსასწავლა ადამიანთან მიმართებაში, გამოკითხვითაა შესაძლებელი. სუბიექტური განცდას განსასწავლა ცხოველებში შეუძლებელია. ამის გამო, როდესაც შიმშილის შეგრძნებაზე ცხოველების მიმართებაში ესაუბრობთ, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ მასზე ობიექტური მხედლობა მხოლოდ ქვევაზე დაკვირვების გზით არის შესაძლებელი.

კვებითი ქვევის განიზნოვანებათა და მისი ჩერეული ხაფუქვლების შეხვედრისათვის ხაფუქვთა მთლიანი ვირთაგვა წარმოადგენს. ერთი მხრივ, ვირთაგვა იკვებება თითქმის ისეთივე საკვებით, როგორცაა ადამიანი, ხოლო მეორე მხრივ, მას კარგად აქვს განვითარებული ღვიძური და კენთოქანი სისტემა. გარდა ამისა, ვირთაგვას კვებითი ქვევა ზოგიერთი ისეთი თავისებურებით ხასიათდება, რაც სხვა ცხოველებზე ძნელად ვლინდება. მაგალითად, როდესაც ვირთაგვას მიაწვდიან საკვებს, თავდაპირველად იგი მხოლოდ მცირე უღრუვას ატებს და, თუ იგი უვნებელი აღმოჩნდა მისი ჯანმრთელობისათვის, მხოლოდ ამის შემდეგ იწყებს საკმარისი რაოდენობით ხაფუქვის მიღებას. ეს ფენომენი „*ნეოფობიის*“ სახელით არის ცნობილი და მიამწინელებს ნეოთერებათა მიღების შეზღუდვას ემსახურება. ენსურემენტის პირობებში „*ნეოფობიის*“ ფენომენი აღვიდავ მუდავნდება ისეთი გემრიელი ხაფუქვი პროდუქტის მიმართაც, როგორცაა საქარინი, შოკოლადი ან ნივოსი. სწორედ „*ნეოფობიის*“ ფენომენი უზარება ვირთაგვებს სახიკვდილო დოზით არ მოდიონ შხამიანი საკვები, რაც ქიმიური პრეპარატების მიშვეობით მდრდნელების მოსაპოვას აძლებს. ამ ფენომენზე არის დაფუძნებული, აგრეთვე, ვირთაგვებზე ე.წ. „*ავერსონ*“ (თავიდან აცილების) პირობითი რეფლექსების აღვიდავ გამოიშუშება, რის ხაშუალებითაც ეს ცხოველები საკუთარი ჯანმრთელობისათვის უნებელ დოზას აღვიდავ შეარჩევენ. „*ავერსონ*“ ფენომენი „*დახჩავლაზე*“⁴ დაფუძნებულია. ჩვეულებრივ, ბავშვებზეც აქვთ ხაფუქვის არნივას უნარი, ამასთან, ასეთი დოზა არ გულისხმობს აუცილებლად გემრიელ საკვებს და ტკბილეულს. კვებით ქვევაში ადამიანსა და ვირთაგვას შორის აღნიშნულ მსგავსებათა გამო, ამ საკითხს, ძირითადად, ამ ცხოველებზე მთავრული ექსპერიმენტული მინაცემების ხაფუქვლზე განვიხილავთ.

* იხილეთ თავი „*ექსპერიმენტის ფენომენი*“.

კვებითი ქვეყის მექანიზმების მოქმედების კანონზომიერებათა საფუძვლიანად გაცნობისათვის აუცილებელია, როგორც მისი ნერვული მექანიზმების, ასევე მსნ-ის მიღმა მიმდინარე პროცესების კანონზომიერებათა ცოდნა. ამასთან, ქვევითმოყვანილების საგნის ინტერესები მითხოვს არა საქმლისმონელეულ ტრაქტში საკვების მექანიკური ან ქიმიური დამუშავების კანონზომიერებებზე, რაც ვისცერალურ სისტემათა ფიზიოლოგიის ინტერესების სფეროს განეკუთვნება, არამედ, ძირითადად, საქმლისმონელეული ტრაქტიდან საკვებ ნივთიერებათა შეწოვის შემდეგ, ნერვული სისტემის მიანაწილელებით განვითარებულ პერიფერიულ და მის მომდევნო ცენტრალურ პროცესებზე ყურადღების გამახვილებას.

კვებითი ქვეყის ზოგადი კანონზომიერებანი

ცალკეული სახეობის ცხოველთა კვებით ქვეყას, უპირველეს ყოვლისა ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებანი განსაზღვრავს. მაგალითად, ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით კოალას ორგანიზმში იმგვარად არის მოწყობილი, რომ მისი ცხოველმყოფელობისათვის აუცილებელია ექვალიპტის ფთხლებით კება. ამიტომ, კოალა ისეთ გეოგრაფიულ განედებში ბინადრობს, სადაც ექვალიპტი ხარობს. ასევე, გივანტური პანდა ჰამბუკის ახალგაზრდა აღმონაცემით ან ელარტებით იკვებება. ასეთივე მცენარეული საფარის გარეშაში მტაცებლებიც ბინადრობს, მაგრამ ისინი თავისი მსხუერბლით, ანუ ცხოველური ორგანიზმით იკვებებიან და ამ გზით იღებენ არსებობისათვის აუცილებელ ყველა სახის საკვებ ნივთიერებას, ვიტამინებსა და საჭირო მინერალებს.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ადამიანის კვებითი ქვეყის მექანიზმების შესწავლისათვის საუკეთესო მოხელს ვირთავა წარმოადგენს, რაც განპირობებულია იმით, რომ სხვა სახეობის ცხოველებისაგან განსხვავებით, ადამიანი და ვირთავა ე.წ. „ყოვლისმტაცებლებს“ განეკუთვნებიან და, შესაბამისად, მათი ორგანიზმის ფიზიოლოგია ერთმანეთის შესავსია. ასეთ მსგავსებათა გამო, ადამიანი და ვირთავა თითქმის იდენტური კვებითი ქვეყით ხასიათდება. კერძოდ, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ვირთავაზე კარგად აღინდგა ადამიანისათვის დამახასიათებელი, კვებით ქვეყასთან დაკავშირებული ისეთი სპეციფიკური ფენომენები, როგორცაა „ნეოფობია“, „სენსორული სპეციფიკური ხიბიძრე“ და სხვა ეს ფაქტი, თავის მხრე, მიუთითებს, რომ მსგავსად ვირთავებისა, ადამიანსაც შეუძლია ქვეცნობიერად შეარჩიოს მისი ორგანიზმისათვის საჭირო დიეტა.

დებულება, რომ ცხოველები ორგანიზმისათვის აუცილებელ საკვებს შეარჩევენ, ანუ განახორციელებენ „სპეციფიკური შიშისლით“ აღორულ ქვეყას, სათაქის იღებს 1789 წლიდან, როდესაც აღწერილი იქნა აფრიკის კონტინენტზე მყოფი სამეცნიერო ექსპედიციის ბანაკში ცხოველთა მასიური შესევა საქმლის ნარჩენების, კერძოდ კი ძელების მისაბოვებლად. დღეს უკვე ცნობილია, რომ ძელებისადმი ცხოველების ასეთი დღრული განპირობებული იყო

მათ ორგანიზმში კალციუმის იონების ნაკლებობით. ცხოველებში „სტრეციტიკურ შიმშილთან“ დაკავშირებული ქვეყების კანონზომიერებანი შესწავლილია ექსპერიმენტულადაც. ნაწვენებია, რომ ცხოველებს შუქლითი შეარჩიონ მათი ორგანიზმისათვის აუცილებელი რაციონი იმ შემთხვევაშიც კი, თუ საკვების კომპონენტები ხუფთა სახით, ანუ იმ სახით წარედგინებთ, როგორცაც ბუნებაში მათ არასდროს უყენიათ. მაგალითად, სუფთა სახით ცილის, სახამებლის, შაქრის, ცხიმის, მარილის და ა.შ. წარდგენისას, ისინი იმ კომპონენტს ირჩევენ, რომლის დეფიციტსაც მათი ორგანიზმი მოცემულ მომენტში განიცდის. საგარაუდოა, რომ ცხოველთა ასეთი ქვეყა თანშობილი ბუნებისაა და ორგანიზმის მიერ დიეტის შერჩევისა და მასის თვითრეგულაციის მექანიზმების მოქმედებას უდევს საფუძვლად.

ამრიგად, ორგანიზმი პირველ რიგში საჭიროებს იმ ნივთიერებათა შეღებას, რომლის ნაკლებობასაც განიცდის მოცემულ მომენტში და ამის მიხედვით ცხოველი არწყის მისთვის საჭირო კომპონენტების შემცველ საკვებს. თუ ჩვენ დიდი ხნის განმავლობაში ერთფეროვან საკვებს ვთვებთ, იგი გუებზრდება და ასეთი საკვების შეღებას ვერიდებათ. ეს ფენომენი ლიტერატურაში „ტერსორული სტრეციტიკური ხიშაღრის“ ფენომენის სახელითაა ცნობილი. სწორედ ეს ფენომენი განსახედრავს იმას, რომ ადამიანი ხუფრახე სხვადასხვა სახის კერძების არხუბობისას, შედარებით შუტი რაოდენობით საკვებს მიითრევეს.

ცნობილია, რომ სხვადასხვა სახის საკვები ერთმანეთისაგან კალორიულობითა და საკვებ ნივთიერებათა შემადგენლობით (ცილები, ცხიმები, ნაზირწყედები) განსხვავდება. დიეტის შერჩევის პროცესში ადამიანს და ვირთაგვას შეუძლია საკვების ეს მახასიათებლები დაისწავლონ და ამის საფუძვლზე შეარჩიონ ორგანიზმისათვის მოცემულ მომენტში აუცილებელი ნივთიერებანი. მაგალითად, მრავალფეროვანი საკვებიდან ვირთაგვა უფრო ხშირად ნაზირწყედების შემცველ საკვებს (მაგალითად, სახამებლის შემცველს) შეარჩევს. სხვადასხვა საკვების გარჩევისათვის ხერხემლიანთა უმრავლესობას ენახე სიტკბოს, ხიშვარის, ხიშვავის შესგრძენები სეციფიკური რეცეპტორები აქვს. რეცეპტორების საშუალებით განსახედრება, აგრეთვე, საკვებში ალკალოიდებისა და შეყების არხუბობა. კერძოდ, ხიშვარისა და სირვავის „შეგრძენები“ რეცეპტორები საკვებში შხამიან ნივთიერებათა (რომელთა უმრავლესობას სწორედ შწარე ან შეყე გემო აქვს) განსახედრას ახლებს. ამასთან, ნათელია, რომ ასეთი რეცეპტორების საშუალებით, ანუ, საბოლოოდ, გემოს მიხედვით, საკვების ვარჯიხიანობის განსახედრეა შესაძლებელია მხოლოდ პირის დრეში საკვების შითავსების შენდეგ, ამ მექანიზმს შედარებით ნაკლები მნიშვნელობა უნდა აქონდეგ მინწავლელ ნივთიერებათაგან თავის არიდების ქვეყის რეაღმაციაში. ამ თვალსაზრისით, დიეტის შერჩევაში უფრო შუტი მნიშვნელობა აქვს ხაყნისაყ სისტემას. აღსანიშნავია, რომ ხაყნისაყ სისტემა დიეტის შერჩევის ან უფრო კონკრეტულად, შიმწავლელ ნივთიერებათა განსახედრის

ფუნქციაში „დახაჩავლის“ ფენომენის საფუძველზე ერთგება. კერძოდ, ცნობილია, რომ მრავალი არასახიამოიქონი ხენი (მაგალითად, დამპალი საკვები პროდუქტების ხენი) ახადღმობილებში განრადების რეაქციას არ აღძრავს. როგორც ჩანს, შხამიანი საკვები პროდუქტების ხენის გარჩევას, მათ მიმართ შხამილების დამოციდებულების მიხედვით ვსწავლობთ, არუ რადგანაც ისინი ერთდებიან ასეთ თვისებათა მქონე საკვების მიღებას, მათი მიბადეთ ასეთი ქცევის შეხრულებას ხენრც ვსწავლობთ.

თუ ცხოველმა საკვებთან ერთად მიშწამეღული ნივთიერება მიიღო, რახაც მისი ჯანმრთელობის გაუარესება (მაგალითად, პირღებისება ახ ყადარათი) მოსევა, მაგრამ ცხოველი არ დაიღუპა, ასეთი საკვების მიმართ ავერსის რეაქცია გამოშუშავდება. ამ მოღენას ლიტერატურაში „ეხახირობებით განსაღერული საკვებისგან განრადების“ ფენომენის სახელით აღნიშნავენ. რადგანაც საკვების ვარგისიანობას, ძირითადად, გემო და ხენი განსაღერავს, ანგერი განრადების რეაქცია საკვების ამ მახასიათებელთა ხაფუქველზე შეიძლება გამოშუშავდეს. აღნიშნული ფენომენი 1966 წელს აღწერეს ჯ.გარხიამ და რ.კოელინგმა. ვირთაგებისხათის ხახარისის მიწოდების შემდეგ, ამ მღელეორებს შეეყიდათ ლითიუმის ქლორიდი (თქვეს ძლიერ ყადარას). აღნიშნული პროდუქტის შემდეგ ასეთი ვირთაგები აღარ იღებდენ სოქარის. ასეთი რამ ადამიანსაც აღენიშნება. მაგალითად, აღწერილია შემთხვევა, რომ ბავშვს, რომელსაც თვითმფრინავით ან მანქანით მგზავრობისას გულმხრევის შეგრანების თივადან ახაცილებლად პიტის კეეს აძღვედნენ დასადღვად, ზრდახრულიაბაში ასეთ კეეზე პირღებისება ეწეებოდა. გარდა ამისა, სერიოზული პრობღემები აღუქვრებათ პაციენტებს, რომლებსაც აუთვისებიანი ხიმხინათ დაავადების გამო ქიმოთერაპია უტარდებთ. ამ წამღების მიღების გამო, კეებითი ქცევისას ხშირად პირღებისება აღუქვრებათ. შეხაბამიად, ვირევა, რომ ქიმოთერაპიის პერიოდში მიღებულ საკვებზე ავადმყოფს „განპირობებელი ავერსის“ რეაქცია აღუქვრება.

„განპირობებელი ავერსის“ ფენომენი ცხოველებს ორგანიზმისხათის ხაჭირთ ნივთიერებათა მიღებაშიც ესმარება. მაგალითად, თუ ვირთაგვა ხანგრძლივი დროს განმავლობაში თიამინით (ვიტამინი B₁) დარიბი საკვებით იკვებება, მისი ჯანმრთელობა მკვეთრად უარესდება და ასეთ საკვებზე მას „განპირობებელი ავერსის“ ფენომენი უკითარდება. ამ შემთხვევაში, თუ ვირთაგვა ნატრიუმით დარიბ საკვებს იღებს, მას ამ თინების მიმართ შიმშილი აღუქვრება და ნატრიუმის შემკველი საკვების მიბიებასა და მიღებას იწყებს.

ამრივად, ირევეა, რომ „კოელინგისქამღებთ“ ისეთი მქეანისმებით არიან აღღურეღინი, რომღებიც, ერთი მხრივ, მიეკვლდ მონენტში ორგანიზმისხათის ხაჭირთ ნივთიერებათა მიღებას უსრუნეღელიყოფს, ხოლო მქორე მხრივ, ორგანიზმს მიშწამეღულ ნივთიერებათა მიღებისაგან იცავს. ეს მოღენა, უპირატესად, „დახაჩავლის“ ფენომენზე არის დაუქმებელი.

ამრიგად, წყნ ადამიანისა და ცხოველთა კვებითი ქვევის ზოგადი კანონისომიერებანი განეციხილეთ, ქვეით განეციხილათ კვებითი ქვევის განმსაზღვრელ მეტაბოლიზმის ფაზებს და კვებითი ქვევის აღმქრელ ფაქტორებს, რომლებიც ორ ძირითად სახედ იყოფა: „ფიზიოლოგიურ“ და „გარეგან“ („ათვის“ – „ცეფალურ“) ფაქტორებად. ნათელია, რომ ამ ფაქტორებით აღძრულ კვებით ქვევებს განსხვავებული ნერვული მექანიზმების მოქმედება განსაზღვრავს, ქვეით ცალ-ცალკე განეციხილათ ამ ფაქტორებით აღძრული კვებითი ქვევის მექანიზმებს.

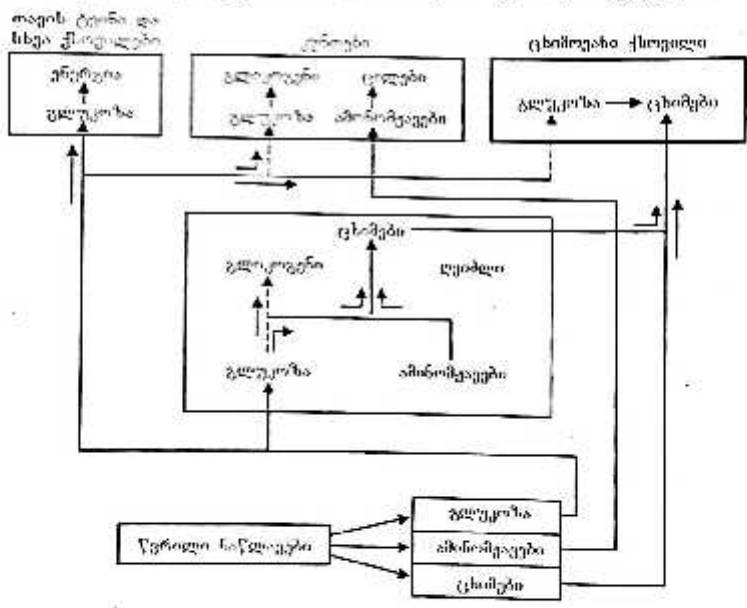
კვებით ქვევასთან დაკავშირებული მეტაბოლური პროცესები

საკმლისმომწველებელი სისტემიდან სისხლში შეწოვილი საკვებ ნივთიერებათა მიღეკულები პირველ რიგში აუცილებელია, უჯრედების სტრუქტურის, ახალი უჯრედებისა და, ზოგადად, ქსოვილების შექმნიხათვის. გარდა ამ ძირითადი – საბაზისი მნიშვნელობისა – საკვებ ნივთიერებათა ქიმიური გარდაქმნის შედეგად წარმოქმნილი ენერგია აუცილებელია კუნთების შეკუმშვისათვის, შესაბამისად, მოძრაობათა რეალისაციისათვის და სითბოს წარმოქმნიხათვის, სითბური ენერგია აუცილებელია ორგანიზმის ცხოველყოფილობის განმსაზღვრელი ქიმიური რეაქციების, ანუ მეტაბოლიზმის პროცესებს ნორმალური მიმდინარეობისათვის. მუხედავად იმისა, რომ ორგანიზმის შემადგენელი უჯრედების შექმნა უპირველესი პირობაა ცოცხალი ორგანიზმისათვის, მოცემული დიხციპლინის ფარგლებში კვებით ქვევას განეციხილათ, როგორც მოძრაობათა და სითბოს წარმოქმნიხათვის აუცილებელ ფაქტორს, მოძრაობათა და სითბოს წარმოქმნიხათვის აუცილებელი ენერგია წარმოიქმნება საკმლისმომწველებელი სისტემიდან სისხლში შეწოვილი მიღეკულების ქიმიური ვალამუშაგების შედეგად. ასეთი ქიმიური პროცესები ცხოველური ორგანიზმის შემადგენელი ყველა უჯრედის მიტოქონდრიაში მიმდინარეობს.

კვებით ქვევასთან დაკავშირებულ მეტაბოლიზმს ორ ფასად ყოფენ. მეტაბოლიზმის იმ ფასად, რომელიც საკმლისმომწველებელ ტრაქტში საკვების არსებობისას ეთარდება, „შეწოვის“ – „აბსორბციის“ ფაზის სახელით მოიხსენიებენ. მეტაბოლიზმის მეორე, ხანგრძლივ და რთულ ფასად „რესერვების მოხმარების“ ანუ „მარჩვის“ ფაზა წარმოადგენს. ეს ფაზა საკმაოდ რთულია და მისი ეთარდება, როდესაც საკმლისმომწველებელი სისტემიდან საკვები ნივთიერებები მიღიანად შეწოვილია, ანუ როდესაც საკმლისმომწველებელი ტრაქტი დაცარიელდება. ქვეით ცალ-ცალკე გავეცნობით თითოეული მათგანის შინაარსს.

„აბსორბციის“ ფაზა. საკვებ ნივთიერებათა მიღეკულების შეწოვის დაწყებისთანავე სისხლში გლუკოზის რაოდენობა იმატებს. გლუკოზის შემცველობის მომატებისას აქტიუდება პარასიმპათიკური ნერვული სისტემა, ხოლო სიმპათიკური ნერვული სისტემა კადება. პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის გააქტიუების გამო პანკრეასი შეწვევს გლუკაგონის ხერციას და

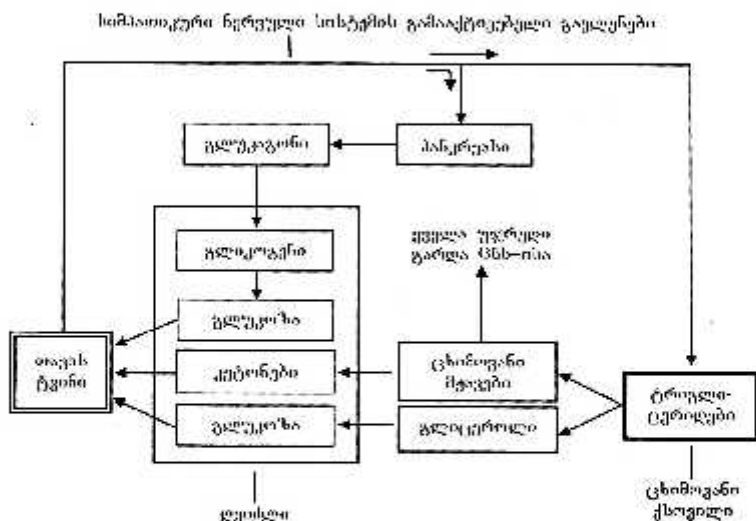
დაიწყებს სხვა მოთხოვნის - ინსულაციის გათვითსუყუდლებას. ინსულაცი ხელს უწყობს კუროთვანი და სხვა ხახის უჯრედების მიერ სისხლში ცირკულირებადი ვლუკოსის მოხმარებას. შედეგად, უჯრედები იღებს ფუნქციონისათვის ხატირო ენერჯიას. აღნიშნულა რომ სურეული უჯრედები ვლუკოსას მოხმარს ინსულაციის თანაარტობის ვარეშეც. აუთიხებულა ვლუკოსა ინსულაციის ვაგულარო ვლუკოვარ ვარდაიქნება და დუიძლის, აგრეთვე, კუნთების ე.წ. - რაბმოლელების ხანბოლე რეზერვუარში“ შეინახება. თუ ეს რეზერვუარი შეიხს და სისხლში კვლავ ცირკულირებს ვლუკოსა, მას შეიწოვს ცხიმოვანი უჯრედები. სადაც იგი ტრიგლიცეროდად ვარდაიქნება (ხურ. V.I). საგზლისბომწულვარელო ტრაქტიდან შეწოვილი ამინოვარეების მკირე ნაწილი პოლიესტერების შექნას მოხმარდება, ხოლო დანარჩენი ამინოვარეები ცხიმებად ვარდაიქნება და ცხიმოვან ქსოვილში შეინახება. შეწოვილი ცხიმები კი ცხიმოვან ქსოვილში ვროვდება. ამო „ამსორბციის“ ფაზა დასრულდება.



ხურათი V.I. შეჯამოვლისთვის „ამსორბციის“ ფაზის ამოხვედი სქემა. წყვეტილი ისრებით აღნიშნულია ინსულაციის ეფექტება. შექალ აღნიშნულია ხანგრძლივი რეზერვუარი.

„მარჩების“ ფაზა უადრესად მნიშვნელოვანი პროცესები ვითარდება იმ პერიოდში, როდესაც საჭმლისმომწულვარელო ტრაქტში ხაკეები აღარ არის და, შეხაბამისად, ხაკეებ ნივთიერებათა მოლეკულებით სისხლის შევება აღარ

ხდება. ამ პერიოდში ვითარდება „რესურსების მოხმარების“ ანუ „მარხვის“ ფაზა (პურ. V.2). ადამიანის შემთხვევაში, სეკულენტზე, საჭმლისმომხსენებელი სისტემა საკვებისაგან დილაბით არის დაცდილი. შესაბამისად, ამ დროს საკვებ ნივთიერებათა მოლეკულების შეწოვა აღარ ხდება და ორგანიზმის შემადგენელი უჯრედების (მათ შორის, პირველ რიგში, ნეირონების) ფუნქციონირება მხოლოდ საკვების რესურსებში არსებულ მოლეკულათა გარდაქმნით მდებარე ენერჯის ხარჯზე ხდება.

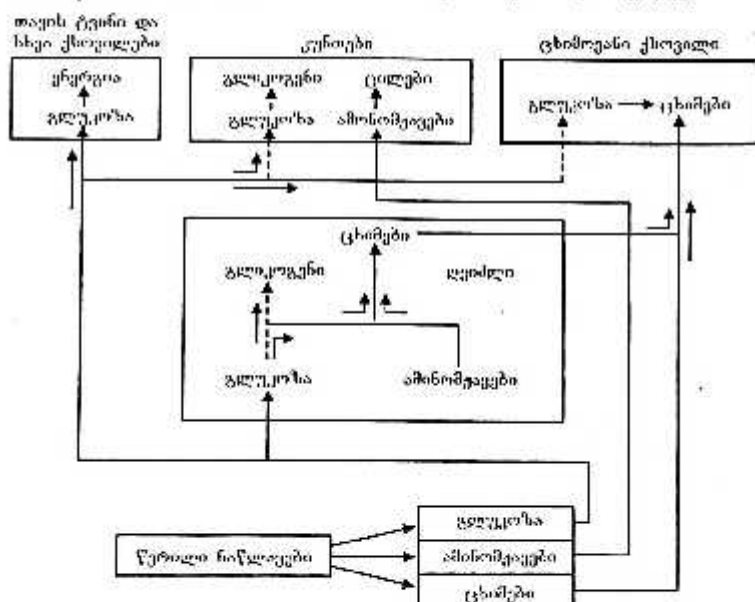


სურათი V.2. მეტაბოლიზმის „მარხვის“ ფაზის ამხსნეელი სქემა. მუქედ აღნიშნულია ხანგრძლივი რესურსები და მახში არსებული საკვითი ნივთიერება.

ორგანიზმში არსებობს ორი სახის ახეთი რესურსები: „ხანმოკლე“ და „ხანგრძლივი“. „ხანმოკლე“ რესურსები ხახშირწყლების, ხოლო „ხანგრძლივი“ რესურსები – ცხიმების საკვას წარმოადგენს. „ხანმოკლე“ რესურსების ფუნქციას დეიდლი და კუნთოვანი პოჯკოები ასრულებს. ამ უჯრედებში წყალში ხხნადი გლუკოზა გარდაიქმნება გლიკოგენად და ამ სახით შეინახება. გლუკოზის გლიკოგენად გარდაქმნა მანკრეასის მიერ გათავისუფლებული კეპტიდური პორმიონის – ინსულინის – მოქმედებით ხდება.

ამრიგად, როდესაც აბსორბციის ფაზაში სისხლში ცირკულირებს გლუკოზა და ინსულინი, გლუკოზის ნაწილი ენერჯის წყაროს ფუნქციას ასრულებს, ხოლო დანარჩენი, სემიციტი გლუკოზა, გლიკოგენად გარდაიქმნება

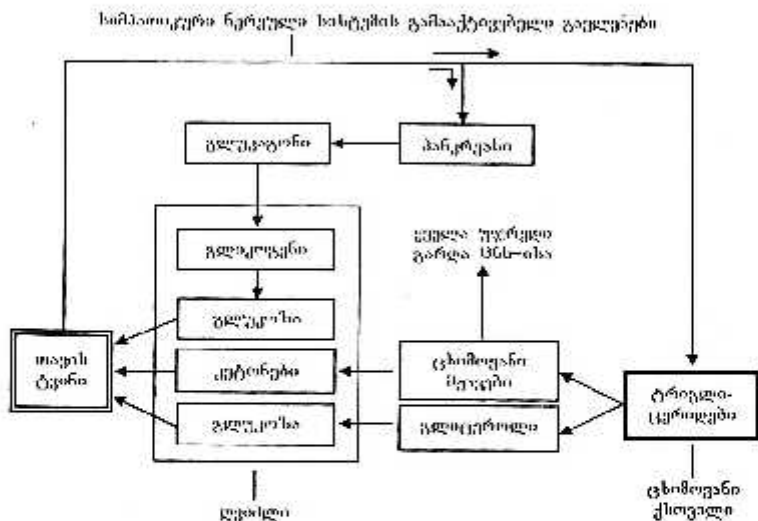
დაიწეებს სხვა პორმონის - *ინსულინის* გათავისუფლებას. *ინსულინი* ხელს უწყობს კეხოლიანი და სხვა ხახის უჯრედების მიერ სისხლში ცირკულირებადი გლუკოზის მოხმარებას. შედეგად, უჯრედები იღებს ფუნქციონირების საჭირო ენერჯიას. *აღნიშნა, რომ ჩერეული უჯრედები გლუკოზას მოხმარს ინსულინის თანარსებობის გარეშე*; აუთისებელი გლუკოზა *ინსულინის* გავლენით *გლიკოგენად* გარდაიქმნება და ლეიძის, აგრეთვე კუნთების ე.წ. „*ნახშირწყლების ხანმოკლე რეზერვუარი*“ შეინახება. თუ ეს რეზერვუარი შეივსო და სისხლში კვლავ ცირკულირებს გლუკოზა, მას შეიწოვს ცხიმოვანი უჯრედები, სადაც თვი ტრიგლიცერიდად გარდაიქმნება (სურ. V.1), საქმილისმომწელებელი ტრაქტიდან შეწოვილი ამინომჟავების მცირე ნაწილი პოლიმეტაიდების შექმნას მოხმარდება, ხოლო დანარჩენი ამინომჟავები ცხიმებად გარდაიქმნება და ცხიმოვან ქსოვილში შეინახება. შეწოვილი ცხიმები კი ცხიმოვან ქსოვილში გროვდება. ამით „*აბსორბციის*“ ფაზა დასრულდება.



სურათი V.1. მეტაბოლიზმის „*აბსორბციის*“ ფაზის ამსახველი სქემა. წყვეტილი ისრებით აღნიშნულია *ინსულინის* ეფექტები. მუქად აღნიშნულია ხანგრძლივი რეზერვუარი.

„*მარხვის*“ ფაზა უადრესად მნიშვნელოვანი პროცესები ვითარდება იმ პერიოდში, როდესაც საქმილისმომწელებელ ტრაქტში საკვები აღარ არის და, შესაბამისად, საკვებ ნივთიერებათა მოლეკულებით სისხლის შევსება აღარ

ხდება. ამ პერიოდში ეითარდება „რესურსების მოხმარების“ ანუ „მარხვის“ ფაზა (სურ. V.2). ადამიანის შემთხვევაში, სემულებრივ, სატმლისმომწოდებელი სისტემა საკვებისაგან დიდიანობით არის დაცლილი. შესაბამისად, ამ დროს საკვებ ნივთიერებათა მილეკულების შეწოვა აღარ ხდება და ორგანიზმის შეზადგენელი უჯრედების (მათ შორის, პირველ რიგში, ნეორონების) ფუნქციონა მსალოდ საკვების რესურსებში არსებულ მოლეკულათა გარდაქმნით მიღებული ენერჯის ხარჯზე ხდება.



სურათი V.2. მეტაბოლიზმის „მარხვის“ ფაზის ამსახველი სქემა. შუქად აღნიშნულია ხანგრძლივი რესურსეარი და მასში არსებული საკვითი ნივთიერება.

ორგანიზმში არსებობს ორი სახის ასეთი რესურსეარი: „ხანმოკლე“ და „ხანგრძლივი“. „ხანმოკლე“ რესურსეარი ხანმოძველების, ხოლო „ხანგრძლივი“ რესურსეარი - ცხიმების საცავს წარმოადგენს. „ხანმოკლე“ რესურსეარის ფუნქციას დეიბლი და კუნთოვანი ბოქლოები ასრულებს. ამ უჯრედებში წყადში ხსნადი გლეკოჯა გარდაიქმნება გლეკოჯანად და ამ სახით შეინახება. გლეკოჯის გლეკოჯანად გარდაქმნა პარკრესის შივრ გათავისუფლებული მეტაბოლიზმი პორმონის - ინსულინის - მოქმედებით ხდება.

ამრიგად, რთედსაც ამხორბციის ფაზაში სისხლში ცორკულიარებს გლეკოჯა და ინსულინი, გლეკოჯის ნაწილი ენერჯის წყაროს ფუნქციას ასრულებს, ხოლო დანარჩენი, ზედმეტი გლეკოჯა, გლეკოჯანად გარდაიქმნება

და დეიძლის უჯრედებსა და კუნიოფან ბოჭკოებში შეიხაზება. მას შემდეგ რაც საკმლისსომონელებელ ტრაქტში არსებული საკვების მოდუკეკლება მილიანად შეიწოვება და დროთა განმავლობაში სისხლში გლუკოზის რაოდენობა დაიკლებს, გააქტივდება ტვინში განთავსებული გლუკოზის მიმართ მგრამობიარე უჯრედები. სისხლში გლუკოზის შემცველობის შესწირებაზე მორეაგირე ნეირონების ამოქმედების საპასუხოდ, პანკრეასის მაინერგებელი სიმპათიკური ნერეული სისტემა აქტივდება, რაც *ინსულინის* სეკრეციას შეაყუბას ახდენს. ამის სანაცვლოდ გააქტივდება პანკრეასის ის უჯრედები, რომლებიც სხვა პეპტიდურ პორმონს - *გლუკაგონს* ათავსუფლებს. ეს უკანასკნელი *ინსულინის* დია მტრულად საპირისპირო ფუნქციას ასრულებს. კერძოდ, თუ *ინსულინი* გლუკოზას გლიკოგენად გარდაქმნის, *გლუკაგონი* ხანმოკლე რესერეუვარებში არსებულ გლიკოგენს გლუკოზად გარდაქმნის (ხურ. V.3) და შესაბამისად, ზრდის გლუკოზის რაოდენობას სისხლში. „რესერეუბის მონბრების“ ფაზაში ნახშირწყლების ძირითად ხანმოკლე რესერეუვარს დეიძლი წარმოადგენს და ტვინის უჯრედების ფუნქციობისათვის აუცილებელი ენერგიის წარმოქმნა სწორედ დეიძელში დაგრეული გლიკოგენის გლუკოზად გარდაქმნის ხარჯზე ხდება.



ხურათი V.3. *ინსულინის* და *გლუკაგონის* გავლენა გლუკოზაზე და გლიკოგენზე.

ახსანიშნავია, რომ დეიძლის ნახშირწყლების რესერეუვარი საკვები ნუთიერებებით ნეარონებს უხმსზე ამარაგებს, როდესაც საკმლისსომონელებელი ტრაქტი ცარიელია. სხვა სიტყვებით, ტვინი უხმსზე დეიძელში არსებული გლიკოგენიდან წარმოქმნილი გლუკოზით იკვებება, რომელიც სისხლის გზით მიადწევს ტვინის უჯრედებამდე. თუ უხმსზე აღამიანმა რამდენიმე საათის განმავლობაში არ მიადო საკვები, დეიძელში არსებული ნახშირწყლების მარაგი (დაახლოებით 30 კვლორის შესაბამისი გლიკოგენი) განილევა. სეუდებრივ, აღამიანეთ დეიძლს საუხმობენ და ამიტომ ხანმოკლე რესერეუვარების სრული დავლა არ ხდება. ამ შემთხვევაში, თუ აღამიანმა არ მიადო საკვები და ნახშირწყლების „ხანმოკლე“ რესერეუვარი მილიანად დაიკვალა, საკვები ნუთიერებები ტვინს „ხანგრძლივი“ რესერეუვარიდან მიეწოდება.

„ხანგრძლივი“ რესერეუვარში ინახება ტროფიციკრეტივი, რომლებიც ინტენსიურად ფუნქციონირებს მოხმარება, მაგალითად, ხორბილის დროს. ეს ასევეა ისევე, მას შემდეგ, რაც დეიძლს და კუნიოფანს

„ხანმოკლე“ რესურეუარში არსებული გლიკოჟენი სრულდებით განიდეკა და ენერგითი კუნთების მომარაგება შეეძლებული ხდება. ძლიერი ფისიკური დატვირთვის დროს ფერხდება შეწოის პროცესებიც, რის გამოც, ხისხელში გლუკოზის რაოდენობა მკვერად იკლებს. ასეთ შემთხვევაში, ორგანიზმი ენერჯიას კუნთებში არსებული ნახშირწყლების „ხანმოკლე“ რესურეუარიდან იღებს. ამრიგად, ორკლევა, რომ კუნთებს ხახშირწყლების ხაკეთარს „ხანმოკლე“ რესურეუარი აქვთ, მაგრამ იგი მცირე მოცულობისაა და ხანმოკლე ფისიკური დატვირთვებისას მოდიახად იხარჯება.

საქეთათო ნივთიერებათა „ხანგრძლივი“ რესურეუარები ცხიმებით, უფრო სუსტად კი, ტრიგლიცერიდებით არის შევსებული. ტრიგლიცერიდები გლიცეროლსა და სამი ცხიმოვანი მჟავას (სტეარინის, ოლეინისა და პალმიტინის მჟავა) კომბინაციის შედეგად შექმნილ ნერთს წარმოადგენს. ტრიგლიცერიდები ცხიმოვან ქსოვილში ინახება, რომელიც უპირატესად კანქვეშ და მუცლის დრეს სხვადასხვა მდებარეში არის განთავსებული. ეს ქსოვილი შედგება უჯრულებისაგან, რომლებიც ხისხლიდან საკვებ ნივთიერებათა მოდეკულებს შეიწოფს. ამასთან, ასეთ უჯრულებს ზომაში უხასრულოდ ზრდის უნარი აქვთ. ხომუქებს ძირითადად, სწორედ ცხიმოვანი უჯრულების ზომების ზრდა განაპირობებს.

ხანგრძლივი უქმელობისას ადამიანის ორგანიზმის ცხოველმყოფელობას „ხანგრძლივი“ რესურეუარებში დაგროვილი ტრიგლიცერიდები განაპირობებს. როგორც აღეწინა, ამ რესურეუარებიდან ენერჯიის მოხმარება იწყება მას შემდეგ, რაც ნახშირწყლების „ხანმოკლე“ რესურეუარებში არსებული გლიკოჟენის მარაგი სრულდებით განიდეკა. ასეთ შემთხვევაში ცხიმოვან უჯრულებში ტრიგლიცერიდების გარდაქმნა იწყება.

ცნობილია, რომ სიმპათიკური ნერვეული ხისტემა უპირატესად რესურეუარებში არსებულ საქეთათო ნივთიერებათა დაშლისა და მათი მოხმარების პროცესებში არის ჩართული. „რესურეუების მოხმარების“ ფაზაში სიმპათიკური ნერვეული ხისტემის ის აქსონები აქტივდება, რომლებიც თირკმელზეკა ჯირკვლის ტეინოვან ნივთიერებას, ცხიმოვან ქსოვილს და პანკრეასს აინერვირებს. ამ აქსონების აგზნებისას, ადრენალინის გაკვლით ცხიმოვანი უჯრულების ნერვეული გზით გააქტივება და გლუკოგოლის გათავისუფლება ხდება. ადრენალინის გაკვლით „ხანგრძლივი“ რესურეუარებში არსებული ტრიგლიცერიდები გლიცეროლად და ცხიმოვან მჟავებად იშლება. წარმოქმნილი ცხიმოვანი მღვეები მეტაბოლიზდება ორგანიზმის შემადგენელი ყველა უჯრულის მიერ (გარდა ტეინის უჯრულებისა, რომლისთვისაც ენერჯიის წყაროს მხოლოდ გლუკოზა წარმოადგენს), ხოლო გლიცეროლი აუთვისებელი რჩება. ხისხელში ცირკულირებელი გლიცეროლი დეიბლში გლუკოზად გარდაიქმნება, რის შემდეგ ტეინს მოხმარდება.

„რესურეუების მოხმარების“ ფაზაში დეიბლის „ხანმოკლე“ რესურეუარიდან და გლიცეროლიდან წარმოქმნილი გლუკოზა მხოლოდ ტეინს უჯრულებს

მიხმარდება და არა კუნთოვან უჯრედებს. მოხუცებულ მდგომარეობაში კუნთოვან ბოჭკოებს დამატებითი ენერჯია არ სჭირდება. ნათელია, რომ ტვინის უჯრედების მიერ გლუკოზის შერჩევითად მიხმარებას ობიექტური ფაქტორები უნდა განახლებავდეს. აღმოჩნდა, რომ ამ პროცესის რეგულირებაში წართულია *ინსულინი* კერძოდ, გამთირვეა, რომ გარდა გლუკოზის გლიკოგენად გარდაქმნისა, *ინსულინი* უჯრედებში გლუკოზის შეღწევასაც უწყობს ხელს. ცნობილია, რომ გლუკოზა წყალში ხსნად ნითიერებას წარმოადგენს და ცხიმებში არ იხსნება. რადგანაც უჯრედის მემბრანები ლიპიდებისაგან არის შექმნილი, გლუკოზა პირდაპირ ვერ გადას მათში. უჯრედის შიგნით გლუკოზის შეღწევა აქტიური ტრანსპორტის მექანიზმის მოქმედებით რეგულირდება. ამ მექანიზმის ფუნქციონაბა კი მემბრანებში არსებული *ინსულინის* რეცეპტორებით კონტროლდება. ასეთი რეცეპტორების არსებობის გამო, ლიპიდებისაგან შექმნილ მემბრანაში გლუკოზა უჯრედის შიგნით მხოლოდ სისხლში *ინსულინის* თანაარსებობისას შეიღწევს. ყოველივე ზემოაღნიშნული ეხება მხოლოდ კუნთოვან და არა ტვინის უჯრედებს. ეს უკანისკენელი გლუკოზის ამხორბციონისათვის *ინსულინის* არსებობას არ საჭიროებს.

„რესერვების მიხმარების“ ფაზის სუბმიწვევით გახანგრძლივების შემთხვევაში, როდესაც ნახშირწყლების „ხანმოკლე“ რესერვეარა მთლიანად გაწილვეა, ლიდილი სხვა „ხანგრძლივი“ რესერვეარადან მიღებულ ნითიერებათა გარდაქმნას ახდენს. ზემოთ აღნიშნეთ, რომ ტვინის არ შუუბლია ცხიმოვანი მჟავების მიხმარება, თუმცა გარკვეული ბიოქიმიური გარდაქმნების შედეგად ცხიმოვანი მჟავებიდან წარმოიქმნება *კეტონები*, რომლებიც ტვინის უჯრედებისათვის ენერჯიის წყაროს წარმოადგენს. ცხიმოვანი მჟავების კეტონებად გარდაქმნა დუბლში ხდება და, ამგვარად, გლუკოზისთან ერთად, ტვინი დამატებით ენერჯიას *კეტონების* სახით იღებს.

კვებითი ქცევის აღმზრის მექანიზმები

კვებითი ქცევა შეიძლება აღიძრას, როგორც ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიურ ცვლილებათა საპასუხოდ, ისე სხვა ფაქტორების გავლენით. ასეთი ფაქტორების ფუნქცია შეიძლება შევასრულოს გარემოში საკვების არსებობამ, თანამოთინახეთა კომპანიამ, ან სიტუებმა „ჰამის დროა“. ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიური ცვლილებები კი პირველ რიგში გულისხმობს საკუათო ნითიერებათა განღვევას, რის გამოც, „ამერტიური“ და, შეიძლება, „კონსუმიტორული“ ქცევის მექანიზმები აქტივდება. ამისთან, ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ კვებითი ქცევის აღმზრელი ფიზიოლოგიური ფაქტორები, თუმცა აღზრავს კვებით ქცევას, მაგრამ იგი ამ ფაქტორების დათრგუნვის გამო არ დახრუდდება. სხვა სიტუებით, საკვების მიღება შეიძლება დაიწყოთ იმის გამო, რომ ორგანიზმში საკუათო ნითიერებათა მარაგი შესცირდა, მაგრამ კვებით ქცევას არ ვწყვეტთ იმის გამო, რომ

სისხლში საკვებ ნივთიერებათა რაოდენობა ნორმას დაუბრუნდა. ხინამდყოფეში, ადამიანი და ცხოველიც კვებით ქვეყას შეწყვიტონ ბევრად უფრო ადრე, ვიდრე სისხლი საკვებ ნივთიერებათა მოდეკულებით დანაყრებისათვის საკმარისად შეესება. ამრიგად, თრკვეყა, რომ შინშილის აღმსრელი სიგნალების დათრგუნყა კვებით ქვეყის შეკაყვბას არ განაპირბებს. შესაბამისად, კვებითი ქვეყის აღმსრელი და შემაკაყვბელი მექანიზმები უნდა განსხვავდებოდეს ერთმანეთისაგან. ამიტომ, მართებულია ამ მექანიზმების ცალკე განხილყა.

კვებითი ქვეყის აღმერის ფიზიოლოგიური ფაქტორები

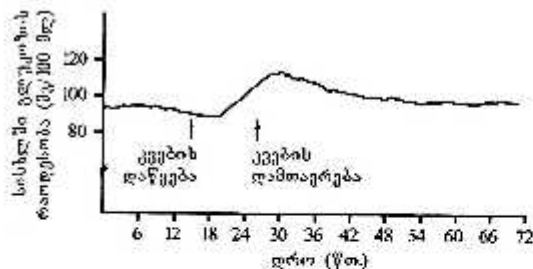
ნათელია, რომ ფიზიოლოგიური ფაქტორები, ანუ ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიური პროცესები, უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებს კვებითი ქვეყის აღმერაში. ამ დებულების მართებულობაზე მოუთიებებს თუნდაც ის ფაქტი, რომ კვებითი ქვეყა ცხოველებს უფრო ხშირად მცირე უდღეულებით კვებისას და შედარებით იშვიითად, დიდი რაოდენობით საკვების მიღებისას აღეყრებათ. ნათელია, რომ ცხოველების ასეთ ქვეყას საყვათო ნივთიერებათა განსხვავებუელი რაოდენობა განაპირბებს.

დადგენილია, რომ კვებითი ქვეყის სამრთველი სიგნალები სისხლში საკვებ ნივთიერებათა შემცველობის შემცირების შედეგად აღიყრება. ზემოთ აღვნიშნეთ, რომ „აბსორბციის“ ფაზაში ორგანიზმი იმ საკვებ ნივთიერებებს მოიხმარს, რომლებიც საკმლისმომყვებელი სისტემიდან შეიწოვება. შემდეგში, როდესაც სისხლში საკვებ ნივთიერებათა რაოდენობა მკვეთრად იყვბებს, ორგანიზმი „ხანმოკლე“ და „ხანგრძლივ“ რეზერუვარებში დაგროვილ ნივთიერებებს მოიხმარს. როდესაც „ხანგრძლივი“ რეზერუვარიდან მიღებულ ნივთიერებათა რაოდენობაც მნიშვნელოვნად მცირდება, აღიყრება სიგნალები, რომლებიც კვებითი ქვეყის ნერვულ მექანიზმებს ააქტიუბებს. ქვემოთ განვიხილიათ შეხედულებებს იმის შესახებ, თუ საკვებ ნივთიერებათაგან რომლის დეფიციტზე რეაგირებს კვებითი ქვეყის ნერვულ მექანიზმებში ჩართული ტვინის უჯრედები. ერთ-ერთ ასეთ ნივთიერებას უნდა წარმოადგენდეს გლუკოზა. ამიტომ, პირველ რიგში, სისხლში გლუკოზის შემცველობის ცვლილების მნიშვნელობას ანუ „გლუკოსტატორ“ მიმოთუნას განვიხილიათ.

„გლუკოსტატორ“ მიმოთუნა ხაყვებითა, რომ „აბსორბციის“ ფაზაში სისხლში ყველაზე ადრე გლუკოზის შემცველობა იმატებს. მოცემული მიმოთუნის ერთ-ერთ დამამტკიცებელ არგუმენტს წარმოადგენს ის, რომ სისხლში გლუკოზის გარკვეული ოდენობით შემცველობისას ცხოველი კვებით ქვეყას არ ასორცილებებს. გარდა ამისა, ცნობილია, რომ სისხლში გლუკოზის დონის შემცირებისას კაყვება *ინსულინის* სყრცეია. აქტივდება ხიმპოთიური ნერვული სისტემა და, შესაბამისად, „რეზერუვბის მოხსარების“ ფაზა იწყება. ამ უკანასკელის გახანგრძლიყების შემთხვეყაში კვლავ აღინიშნება გლუკოზის შემცველობის თანდათანობით შემცირება, რასაც თან სდევს შინშილის

შეგრძნება და კვებითი ქცევის აღდგრა. „გლუკოსტატური“ პიპითექსის მიხედვით, რომლის ავტორია ჯ.მაიერი, სისხლში ხწორულ გლუკოზის შემცველობის შემცირების საპასუხოდ ამოქმედდებიან კვებითი ქცევის ნერვული მექანიზმი. მაიერის განმარტებით, ტერმინი „გლუკოსტატი“ გულისხმობს ნეორონების თვისებას, მხგავსად იმისა, როგორც თერმოსტატი ზომავს ტემპერატურას, აღრიცხოს სისხლში გლუკოზის რაოდენობა. „გლუკოსტატური“ პიპითექსა ვარაუდობს სპეციალიზებული ნეორონების („გლუკოსტატები“) ელექტრული განმუხტვის სიხშირის კავშირს, ქოვილთათაშორის ხიზხეში გლუკოზის შემცველობასთან. ამასთან, გლუკოზის დონის შემცირება ამ ნეორონების გააქტივებას იწვევს, რის საპასუხოდაც კვებითი ქცევის აღმავრელი ნერვული მექანიზმები გააქტივდება.

კვებითი ქცევის აღდგრაში გლუკოზის მინაშენელობაზე მეტყველებს შედეგები, რომლებიც მიღებულ იქნა ერთაგვეების სისხლში ამ ნეოთერების შემცველობის განუწყვერელი განსომეის შედეგად. კერძოდ, საცდელი ცხოველის ენდიან ქოველ ერთ წუთში აღებული სისხლის ანალიზის შედეგად (იღებდნენ 15 მიკროლიტრ სისხლს და იგივე რაოდენობით სისხლს უმატებდნენ დისორი ერთაგვეიდან) აღმომნდა, რომ ქოველა კვებითი აქტის დაწყებამდე 6-7 წუთით ადრე გლუკოზის დონე 6-8%-ით მცირდებოდა. კვებითი ქცევის დაწყებდან რამდენიმე წუთის შემდეგ, გლუკოზის დონე იზრდებოდა და გლუკოზის შემცველობის მომდევნო დაკლებაზე შემდეგი კვებითი ქცევა არ აღივრებოდა (ხურ. V.4).

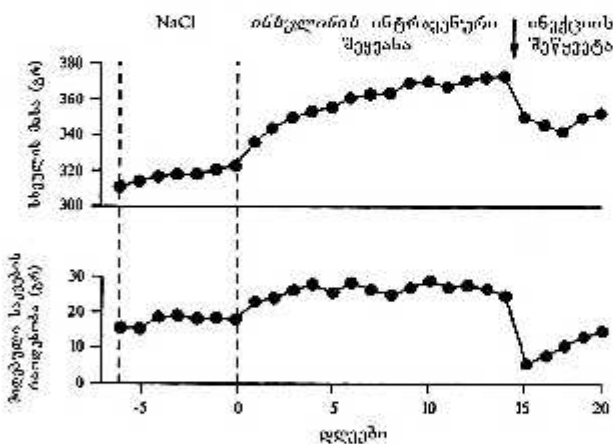


ხურათი V.4. სისხლში გლუკოზის რაოდენობის ცვალილება კვებითი ქცევის დაწყებამდე. კვებითი ქცევის დროს და მისი დამთავრების შემდეგ.

ამასთან, აღმომნდა, რომ თუ ერთაგვეებს დღისით (როდესაც ისინი იშვითათად იკვებებიან) 3 საათის განმავლობაში არ მისცემდნენ საკვებს, გლუკოზის რაოდენობა მცირედ იკლებდა, ხოლო დამის განმავლობაში (როდესაც ერთაგვეები ხშირად იკვებებიან) თუ ცხოველს საკვებს არ მისცემდნენ, გლუკოზის შემცველობა სისხლში მკვეთრად ეცემოდა და ისინი მერყე რაოდენობით საკვებს მოიხმარდნენ. მხგავსი მონაცემები მიღებულაა ადამიანისეც. კერძოდ, აღმომნდა, რომ თუ ადამიანი დიდით არ ისაუქსმებს, შეუადგეს სისხლში გლუკოზის რაოდენობა მკვეთრად შემცირდება და იგი

ბევრად მეტ საკვებს მიირთმევს, დამით კი ასეთი რამ არ აღინიშნება. ურთიკვებზე ნახევრებია, აგრეთვე, რომ სისხლში გლუკოზის რაოდენობის დაკლებების, ამ ნივთიერების კენაში შეყვანის გაუღუნით როგორც გლუკოზის რაოდენობის დროებითი ხტაბილიზაცია, ასევე მომდევნო კვებითი ქვევის გააღაგება აღინიშნება.

როგორც უკითხთ იყო აღნიშნული, *ინსულინი* არა მარტო ვარდაქმნის გლუკოზისა გლიკოგენად, არამედ მისი არსებობა აუცილებელია იმისათვის, რომ ტვინის მიღმა არსებულმა უჯრედებმა გლუკოზსა მოიხმაროს. ამ გზით შიმშილის შეგრძნების ანუ ჭამის შადის ადამრანში *ინსულინიც* მონაწილეობს. *ინსულინის* განუწვევტელი შეყვანის შემდეგ ცხოველი გაუმიადარი ხდება და სუქდება (ხურ. V.5). ნათელია, რომ ასეთ შემთხვევაში ცხოველი სუქდება იმის გამო, რომ *ინსულინის* გაღუნით გლუკოზსა ჭარბი რაოდენობით შეაღწევს ტვინის მიღმა ქსოვიდეტში. შედეგად, სისხლში მკვეთრად იღლებს გლუკოზის რაოდენობა. იმისათვის, რომ ადღგენიდე იქნას სისხლში გლუკოზის საჭირო შექცეველობა, ცხოველი ხშირად ახორციელებს კვებით ქვევას.



სურათი V.5. *ინსულინის* ინტრავენური შეყვანის გაღუნა სხეულის შადისა და მიღებულო საკვების რაოდენობისაზე.

ამრგად ირკვევა, რომ *ინსულინი* ხართულია კვებითი ქვევის კონტროლში და ცხიმუბის ხარაგის რეველაკიანი მონაწილეობს ცხობილია, რომ პირთბოთრფდექსური გზით ვარეკან გაშდისიანებდებს ნერწვევის, კუჭის წეინისა და *ინსულინის* ხერეციის ადხერა შექცლია. კვებითი პირთბოთი ხიგნაღებით შემოქმედების შედეგად გაათაიხუეღებუღლი *ინსულინი* მეტაბოღიშმის პროცესს „რეზერვების მოხმარების“ ფასიღან „აბსორციის ფიზაზე“ ვადართავს, ორგანიშმის შემადგენელი კიღლა უჯრედი იწეებს სისხლში არსებუღლი გლუკოზის მოხმარებას, ხოღო ცხიმოვანი უჯრედეღი აღარ გაათაიხუეღებებს

ცხმოვან მკვებებს. ასეთ პირობებში გლეჯკოხის შემცველობა სიხხლში მკვეთრად დაიკლებს, რის გამოც, მოიმატებს გლეჯკოხტარების განმუხტვათა სიხშირე, შედეგად გააქტივდება შიშილიის შევრანების განმსაზღვრელი ნერეული მექანიზმები და ცხოველს კვებით ქვეყის მოტივაცია აღიჭურვა.

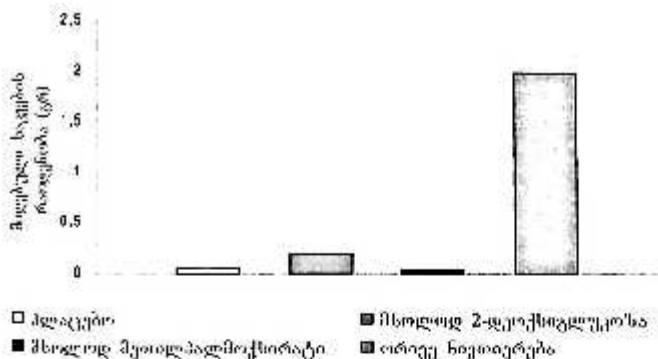
უახლესი მონაცემები კვებითი ქვეყის მექანიზმების შესახებ ცნობილია, რომ გარდა გლეჯკოხისა, ცხოველის ორგანიზმის შემადგენელი უჯრედები ენერჯიას სხვა ნივთიერებებიდანაც იღებს, ეს ნაწი თუხადაც იქონიან, რომ თუ ცხოველი ნახშირწყლებით ღარიბი, მაგრამ ცოდებითა და ცხიმებით მდიდარი საკვებით იკვებება, ორგანიზმი საკმარისი რაოდენობით კალორიუმს მიიღებს, ასეთ შემთხვევაში სიხხლში გლეჯკოხის შემცველობა იკლებს, მაგრამ მცირედ. ცხოველთა კვება რომ მხოლოდ გლეჯკოხის შემცველობით კონტროლდებოდეს, ისინი ძალზე გაუმადლარი იქნებოდნენ და „ახანგრძლივი“ რესერვუარებიდან დიდი რაოდენობით ცხიმებს დაკარგავდნენ.

კვებითი ქვეყის რეგულაციაში ცხმოვანი მკვებების მონაწილეობაზე მიუთითებს უკანახეულ წლებში გლეჯკოხისა და ცხმოვანი მკვებების შეტაბოლიზმის შერწყმით დაითრგუნველ ნივთიერებათა გამოყენებით წარმოებულ კილევის შედეგები. კერძოდ, გამოიკვია, რომ ცალ-ცალკე 2-დუოქსიგლეჯკოხის* ან მეთილბალმოქსირატის** დიდ დოზებში შეყვანა, უმნიშვნელო ზეგავლენას ახდენს კვებით ქვეყაზე, ხოლო მათი ერთობლივი შეყვანისას ცხოველი ბევრად უფრო მეტ საკვებს იღებს (სურ. V.6). ნათელია, რომ ამ ნივთიერებათა ცალ-ცალკე შეყვანისას ერთ-ერთი სახის შეტაბოლიზმი ფერხდება და რადგანაც ორგანიზმს მხოლოდ ერთი სახის საკვები აკლდება, იგი ცხოველმყოფელობას სხვა სახის საკვების ხარჯზე აგრძელებს. აღსანიშნავია, რომ მხოლოდ მეთილბალმოქსირატის შეყვანისას ცხოველები ცხიმებით მდიდარ და ნახშირწყლებით ღარიბ დიეტას ირჩევენ. ნათელია, რომ ასეთი ქვეყა ცხიმების დეფიციტის გამო აღიჭურვება.

ამ მონაცემების გათვალისწინებით, სინკოლიადისმა შემუშავი შიშილის ე.წ. „ერგოგენიკული“ კიპოთესა, რომლის თანახმადაც ორგანიზმში კვლვან არსებობს ისეთი ნეორონები, რომლებიც სიხხლში საკვებ ნივთიერებათა შეცვლელობას აღრიცხავენ. ავტორის აზრით, ასეთი ნეორონები საკუთრივ მათში მიმდინარე მეტაბოლიზმის პროცესების ინტენსიუობას უნდა „აღიჭაზდეს“. თუ სიხხლში ენერგეტიკული ფუნქციის მქონე ნივთიერებათა შემცველობამ დააკლო, ასეთი უჯრედების განმუხტვათა სიხშირე მოიმატებს, შესაბამისად, მოიმატებს მათი აქსონების განმუხტვათა სიხშირეც, რის გამოც, კვებითი ქვეყის ნერეული მექანიზმები გააქტივდება.

* კონკრეტულ გლეჯკოხის უჯრედში გადარჩის მექანიზმიან.

** არღვანეს მატოქინდრიუმში ცხმოვანი მკვებების შეტაბოლიზმს.



სურათი 4.6.
2-დეოქსივალეკოზა და მკვებადმოქსირატის გაფლენა მიღებული საკვების რაოდენობასზე.

ამგვარად, ექსპერიმენტულად დადასტურებულად შეიძლება ნათივადოს, რომ ვალეკოსის გარდა, ცხიმოვანი მჟავებიც მონაწილეობს კვებითი ქცევის ნერვული მექანიზმების რეგულაციაში. ხაზგასმით, ამ პროცესში ამინომჟავების მნიშვნელობა, თბიქტური მიზნების გამო, შეუსწავლელია. ასეთი ვითარება განპირობებულია იმით, რომ ამინომჟავები ცილების სინთეზში არის ჩართული და მათი შეტანადილისის შეკერება შეუძლებელია.

სხსხლში ცირკულირებად საკვებ ნივთიერებათა შემგრძნები რეცეპტორები, ვარაუდობენ, რომ სხსხლში ცირკულირებად საკვებ ნივთიერებათა რაოდენობის შემცირების შემგრძნები რეცეპტორები ტვინში არის ლოკალიზებული. მართლაც, ვალეკოსის მძმართ მგრძნობიარე ნეირონები გახთავსებულია დატურალური მიმოთადამუხის მდამოში. მაგრამ აღმოსნდა, რომ ამ უბნის ორმზრთად დასიანების შემდეგ, კვებითი ქცევის კონტროლი მაინც გრძელდება. ამ შემთხვევაში კვებითი ქცევის კონტროლი გამოიხატება იმაში, რომ ნაოპერაციები ვირთავები იმ შემთხვევაში, თუ მათ დაბადკადორიული საკვები ეძლეათ, ბევრად მეტ საკვებს იღებენ, ხოლო მადადკადორიული საკვების მდებობას, საკლები რაოდენობით. ამ მონაცემებით ირკვევა, რომ, თუმცა, დატურალურ მიმოთადამუხისში განთავსებულია ვალეკოსის რეცეპტორებით აღჭურვილი ნეირონები, ისინი გადამწყვეტ როლს კვებითი ქცევის კონტროლში არ ასრულებს. ამჟამად, თოვადილწინებენ რა ცხოველური ორგანიზმისათვის კვების სასიცოცხლო მნიშვნელობას, ვარაუდობენ, რომ ასეთი რეცეპტორები მოელს ორგანიზმში არსებობს და არა მხოლოდ თთვის ტვინში.

მართლაც, გამოირკვა, რომ ვალეკოსის რეცეპტორები ღვიძლშიც არსებობს და ისინი კვებითი ქცევის კონტროლში მონაწილეობს. კროლდ, ნაჟუნია, რომ ვალეკოსის ინტრავენური შეყვანა, თუმცა მიქცედებს კვებით ქცევაზე, ამ ნივთიერების ინტრავენური შეყვანის კვებითი ქცევა ბევრად უფრო მძმკნელიენად იორგუნება. პირველ შემთხვევაში (ინტრავენური შეყვანა) ვალეკოზა

პირდაპირი გზით მივწოდება ტენის უჯრედებს, ხილი ინტრაპერიტანულად შევანისხას, გლეჯოხის უვექტი ღვიძლში არსებული გლეჯოხის შემტრსნები რეცეპტორებით აღსრულებული უჯრედების გააქტიურების შედეგად რეაგირდება. ვარაუდობენ, რომ ტენის განთავსებული კვებითი ქცევის მაკონტროლებელი ნერვული მექანიზმების გააქტივება იმ სივანალების გაველებით ხდება, რომლებიც ღვიძლში არსებული გლეჯოხისადმი მგრანობიარე რეცეპტორებით აღჭურვული უჯრედებიდან აღიძვრება. საკითხის ასეთი გააზრების სასარგებლოდ შეტყულებს ის ფაქტი, რომ შიმშილის შეგრძნება ღვიძლში არსებული გლეჯოხის შემტრსნები რეცეპტორების გააქტიურებისას აღიძვრება. რადგანაც ცთომილი ნერვის ღვიძლის განსტოების გადაჭრის შემდეგ ეს უვექტი ქრება, ნათელია, რომ ამ უცნომის რეაღიზაციაში ცთომილი ნერვის სწორედ ეს განსტოება არის მართული. ანუ, უვექტროფიზიოლოგიური ცვლების შედეგებით ნათელია არის ნახევრები ღვიძლში გლეჯოხისადმი მგრანობიარე რეცეპტორებით აღსრულებული უჯრედების არსებობა. ნახევრება, აგრეთვე, რომ ასეთი ნეირონების უვექტრული განმუხტვის ხიშირე იხრდება ღვიძლის კარის ვენაში არსებულ სისხლში გლეჯოხის შემცველობის დაკლებისას და, პირიქით, გლეჯოხის შემცველობის მატებისას მათი განმუხტვის სიშირე იკლებს. ეს მონაცემები მიუთითებს, რომ ღვიძლში არსებული გლეჯოხის რეცეპტორებიდან აღიძვრება ე.წ. „შიშილის“ სივანალები, რომლებიც მნი-საყენ მიემართება. ვარდა ამისა, ნახევრება, რომ ღვიძლის კარის ვენაში გლეჯოხის შევანისას მიმოთადამუსში არსებული გლეჯოხის მიმართ მგრანობიარე ნეირონების* აქტივება იკლება.

აღსანიშნავია, რომ ღვიძლში განთავსებული გლეჯოხის შემტრსნები რეცეპტორები არ ასრულებს გადამწყვეტ. ან თუნდაც წამყენ როლს კვებითი ქცევის აღიძვრაში, რაზეც მიუთითებს ღვიძლის დუნერვაციის შემდეგ კვებითი ქცევის შეზარნუების ფაქტი. ამ მონაცემების საფუძველზე შეიძლება დასკნის გაკეთება, რომ ღვიძლი, თუმცა მონაწილეობს კვებითი ქცევის აღიძვრაში, მაგრამ იგი ერთადერთი არ არის. ამგვარად, განხილული მონაცემები მოღანიობაში მიუთითებს, რომ ღვიძლისა და მიმოთადამუსის გლეჯოხისადმი მგრანობიარე ნეირონების გამოთიშვის შემთხვევაში, კვებითი ქცევა ფუნქციური სისტემის ხევა, ჯერჯერობით უცნობი, სებსტრატით რეგულირდება.

გარეგანი ფაქტორებით აღიძვრილი კვებითი ქცევის მექანიზმები

ცხოველები კვებით ქცევას, ძირითადად, ორგანიზმში ხაყვებ ნეირონებათა განღვვის გამო ასრულებენ, მაგრამ, ხშირად ადამიანი კვებით ქცევას წვევის გამო, ან გარეში ფაქტორების შევავლებით ასორციელებს. ასეთი ფაქტორების როლი შეიძლება შეასრულოს კვებისათვის წვეულმა დრომ, კვებათის დაკა-

* დაკრავლური მიმოთადამუსის ამ ნეირონების აქტივება იკლება მათზე გლეჯოხის პირდაპირი სესტყუებისას.

შირებულმა საგნებმა (თუქვი, ხაშხარულად იარაღები), ან საკვების ხუნმა, საკვების მომზადების ან სხვა ადამიანების კვების პროცესის დანახვამ მოკლედ შეიძლება ითქვას, რომ მოცემული ქცევა კვების პროცესთან დაკავშირებული ხიგნალებით შეიძლება აღიხრას.

გარკვანი ფაქტორებიდან აღვნიშნავთ *მიღებული საკვების რაოდენობა*. მავალითად, თუ ურთიანგამ წინა კვებაზე დიდი რაოდენობით საკვები მიიღო, შემდეგ კვებას იგი გვიან დაიწყებს. ასეთ სიტუაციაში ადამიანები განსხვავებულად იქცევიან. კერძოდ, თუ ადამიანმა წინა კვებისას დიდი რაოდენობით საკვები მიიღო, კვების აქტს მაინც განსახდევრულ, მიხთვის ჩუქულ — ფიქსირებულ დროს (დალით გაღვიებისთანავე, ხადილის ან ვახშის დროს) განახორციელებს, მაგრამ, ასეთ შემთხვევაში ნაკლები რაოდენობით საკვებს მიიღებს. ამგვარად, ადრე მიღებული საკვების რაოდენობა, ადამიანისა და ვირთაგვის კვებითი ქცევის კონტროლისათვის მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს. კვებით ქცევაზე მოქმედ გარეგან ფაქტორებს განეკუთვნება, აგრეთვე, ადამიანთა კამპანიაში კვება. ამ ფაქტორის მნიშვნელობა დადასტურებულია დაკვირებით, რომელშიც ადამიანებს თხოვენენ შეიდი დღის განმავლობაში ჩაენიშნათ სხედასსევა გარემოში ყოველდღიურად მიღებული საკვების რაოდენობა. გამოირკვა, რომ მიღებული საკვების რაოდენობა პირდაპირ დამოკიდებულებაშია კვების პროცესში დამსწრე ადამიანთა რაოდენობაზე, ანუ რაც უფრო დიდ კამპანიაში უწყედა ადამიანს კვება, მით უფრო მეტს მიირთმევედა იგი. გამოირკვა, აგრეთვე, რომ სემთაღწერილი კანონზომიერება, რომლის თანახმადაც მოცემული კვებისას მიღებული საკვების რაოდენობა წინა კვებისას მიღებული საკვების რაოდენობაზე დამოკიდებულია, მხოლოდ იმ შემთხვევაში აღინიშნება, თუ ადამიანი მარტობაში ახრულებს კვებით ქცევის კამპანიაში კვებისას ასეთი კორელაცია არ აღინიშნება.

გარკვანი ფაქტორებიდან მადის აღმძვერელ უმნიშვნელოვანეს ფაქტორს საკვების გემო წარმოადგენს. ამ მხრეე განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია საკვების ტკბილი გემო. ეს დებულება მტკიცებია შემდეგი დაკვირვებით: სტუდენტებს მცირე რაოდენობით შაქრით დამტკბარ რძეს ასმევენენ: ექსპერიმენტში მონაწილე სტუდენტთა ნახევარს, ასეთი ხახმელის დაღვეამდე, პირის დრეში სპეციალურ — ქიმიურ ნივთიერებას (gumnic acid) ივლეებდა, რომელიც სიტკობს პერცეფციას თრგუნავს. შედეგად, ექსპერიმენტში მონაწილე სტუდენტთა ეს აჯუფი რძის სიტკობს ვერ შეგრომნებდა. რამდენიმე წუთის შემდეგ, სტუდენტებს (ორივე აჯუფს) წარუდგენდენ მშრალ საკვებს. ნიუხედავად იმისა, რომ ორივე აჯუფი წინასწარ ერთი და იგივე რაოდენობის კალორიებს იღებდა, აღმოჩნდა, რომ ის სუბიექტები, რომლებსაც წინასწარ პქინდათ გამოვლებული სიტკობს შემტრძნები რეცეპტორების დამთგრუნავი ნივთიერება, ნაკლებ საკვებს მიირთმევენენ. ამ დაკვირვების შედეგებით ირკვეა, რომ ტკბილი საკვების გავლენით ჭამის მადა იზრდება.

გარეგანი ფაქტორების ერთობლიობით გამოწვეულ კვებითი ქვეყნის ცვლილებებს, ლიტერატურაში, საკვების მიღების „ცუფადღერი“ ფაზის ხახვლით მოხსენიებებს.

ამგვარად, კვებითი ქვეყნის ნერეული მექანიზმების გააქტივებისათვის უმნიშვნელოაქანეს ფაქტორის ხისხლში საკვებ ნივთიერებათა ნაკლებობა წარმოადგენს. მაგრამ, ეს მექანიზმები შეიძლება გააქტივდეს ე.წ. „ცუფადღერი“ ფაქტორების გაელენითაც.

კვებითი ქვეყნის შეკავების მექანიზმები

კვებითი ქვეყნა შეიძლება შეკავდეს როგორც ჰემორიტი ფისიოლოგიურ მოთხოვნილებათა დაკმაყოფილების შედეგად, ასევე ხანმოკლე დროით – ხსენა ფაქტორების გაელენითაც. კერძოდ, ისეთი გარეგანი ზემოქმედებით, რომელთა მიმართ მგრანობიარე რეცეპტორები განთავსებულია თავის არეში, საკლავში, თორმეტგოჯა ნაწლავში ან ღვიძლში. ასეთი რეცეპტორებიდან აღძრული იმპულსაციის საშუალებით საკვების თავისებურებათა და აბსორბციის პროცესის დაწყების შესახებ ინფორმაცია ტენის მიეწოდება. ასეთი ინფორმაცია, რთ შემთხვევებში, შეიძლება კვებითი ქვეყნის უშეკავებელი ფუნქციის მატარებელი იყოს. ქვემოთ ცალცალკე განვიხილავთ ფისიოლოგიური (კუჭის, წერილი ნაწლავებისა და ღვიძლის) და თავის ფაქტორების მნიშვნელობას კვებითი ქვეყნის შეკავების მექანიზმების მოქმედებაში.

ფისიოლოგიური ფაქტორების მნიშვნელობა კვებითი ქვეყნის შეკავებაში

კუჭის ფაქტორი მიუხედავად იმისა, რომ ინტროსპექციულ დაკვირვებათა საფუძველზე, მრავალი ადამიანი თვლის, რომ საკვებით კუჭის შევსება უმნიშვნელოაქანესია კვებითი ქვეყნის შეკავებისათვის, სინამდვილეში ასე არ არის. დღეისათვის მიღებულია, რომ საკვებით კუჭის გაავსება თუმცა მონაწილეობს შემსილის შეგრანების დათრუნებაში, მაგრამ კვებითი ქვეყნის შეკავებაში ეს ფაქტორი გადაწვევტ როლს არ ასრულებს. ამ შეხედულების მართებულობის დასადასტურებლად საკმარისია თუნდაც იმ ფაქტის გახსენება, რომ ავთისებრიანი ხომსივის, ან ხსენა დათრუნებით განპირობებული კუჭის ამოკვითის შესდგავც კი, ადამიანებს შემსილის შეგრანება აღებტრებათ.

ხომსივის შეგრანების განვითარებაში კუჭის ფაქტორის მონაწილეობაზე მითითებს ის ფაქტი, რომ, თუ მოცემული კვებითი აქტის დასვების წინ საკვები უშუალოდ კუჭში არის შეტანილი, მსიერი ცხოველი ნაკლები რაოდენობით საკვებს იღებს. ასეთ შემთხვევაში, კვებითი ქვეყნის დამთრუნეული სიგანდები შეიძლება აღიძრას კუჭის კედლებში არსებული გაბიშვის რეცეპტორების გააქტივების გამო. მაგრამ, უნდა აღინიშნოს, რომ უკონასტრული მონაცემების თანახმად, იმ შემთხვევაში, თუ კორთავცა მსიერი და აბტრტორ ქვეყნის აელენს, კუჭში განვითარებული წნეეა მედისე დინეზე აქეს

შენარჩუნებული და არც კვებითი ქცევის შესრულების დამთავრების შემდეგ იზრდება. თუ კვდიდან მართლაც აღიძვრება სიმამღრის გამოიწვევი ნერვული სიგნალები (იმპულსები), მაშინ საკვების მიღების შემდეგ, კუჭში განუთარბებული წნევა უხდა იზრდებადეს.

ექსპერიმენტულად არის ნაივყენბო, რომ კუჭიდან აღძრულ ინფორმაციას კვებითი ქცევის გაკონტროლება მხოლოდ ისეთ შემთხვევაში შეუძლია, როდესაც ცხოველი მიხთვის „ნაკონობ“ საკვებს იღებს. აღსანიშნავია, რომ მოცემული ფენომენი რეალისტდება შეტაბოლიზმის შედეგებზე დაფუძნებულ უსუკავშირზე. სხვა სიტყვებით, საკვების გემოს გათვალისწინებით, ცხოველი განსახლებრავს საკვების კალორიულობას და ამ ინფორმაციის გათვალისწინებით კუჭიდან აღძრული იმპულსები მომდევნო კვების კონტროლში ერთეება. ამგვარად, საკვების გემოს შესახებ ინფორმაცია აუცილებელია, რათა კვებითი ქცევის ორგანიზაციისათვის თავის ტეინმა კუჭიდან მსს-ში მიხული ინფორმაციის გამოყენება შეძლოს.

გამორკვა, რომ კუჭიდან აღძრული იმპულსები მსს-მდე ცოთმილი ნერვის ქუვის განშტოების საშუალებით შიადწევს. ასეთი დასკვნის საშუალებას იძლევა ის ფაქტი, რომ ცოთმილი ნერვის ქუვის განშტოების გადაჭრისას, კუჭში მარბლსნარის შეყვანა აღარ აკავბბს კვებით ქცევას. ამასთან, ნახყვებია, რომ ცოთმილი ნერვის საშუალებით გაფრცელებული იმპულსაცია არ მონაწილეობს სიმამღრის მექანიზმის ამოქმედებაში. დღეისათვის ვარაუდობენ, რომ ასეთი ინფორმაცია კუჭიდან აღიძვრება არა გაჭიმვის რეცეპტორების, არამედ კუჭში არხებული საკვების შემგრძნები რეცეპტორების გააქტივების შედეგად, რასაც თან ხდევს პორმონების გათავისუფლება. ვარაუდობენ, რომ სიმამღრის ნერვული მექანიზმები სწორედ პორმონული გზით აქტივება. ასეთი დასკვნის მართებულობაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ ცოთმილი ნერვის კუჭის განშტოების გადაჭრის შემდეგაც კი, თუ კუჭიდან საკვებს მოაცილებენ, ერთბაგვა ამოღებული საკვების კომპენსაციას კვებითი ქცევის გააქტივების გზით ახდენს.

კუჭში საკვების არხებობის შესახებ ინფორმაცია მსს-კენ რომ პორმონული და არა ნერვული გზით ერცელებება, საჭმლისმომწელებელი სისტემის გადანერგვით ნატარბული ცდების შედეგებითაც დასტურდება. ამ ცდებში დონორი ვერთაგვას კუჭის, თარმეტგოჯა ნაწლავისა და წვრილი ნაწლავების მნიშვნელოვანი ნაწილი (პანკრეასთან ერთად) გადაუნერგეს იმავე გენეტკერო ხახის ერთბაგვას, რომელსაც საკუთარი ხაჭმლისმომწელებელი სისტემა შთლიანად ქკონდა შენარჩუნებული. გადანერგული საჭმლისმომწელებელი სისტემის წვრილი ნაწლავის ბოლო შეერთებული იყო რეციფიენტი ცხოველის წვრილ ნაწლავთან, ხოლო გადანერგილ მიღორუსზე ყუღავი იყო ნამოცმული. ამ ყუღავის საშუალებით შესაძლებელი იყო მიღორუსის იმგვარად გადაკბრვა, რომ გადანერგილ კუჭში შეტანილი საკვები, საჭირების შემთხვევაში,

თორმეტგოჯა ნაწლავში ვერ გადასულიყო და, შესაბამისად, ეერ მიხვედრილიყო წყრილ ნაწლავებში. აღმოჩნდა, რომ გადანერგილ კუჭში საკვების შეტანის შემთხვევაში ვირთაგვიები საკვებს ნაკლები რაოდენობით იღებდნენ. აღსანიშნავია, რომ გადანერგილ კუჭში ხინარების შეტანა ხეივ უყუარეს არ იწყებდა. აღნიშნული უკუქეტი აღნიშნებოდა პილორუხის გადაქეტიის შემთხვევაშიც, ანუ, რაღესაც წყრილ ნაწლავებში საკვების აბსორბცია არ ხდებოდა. ამრიგად, ზრუხელადე იძიხა, რომ გადანერგილ საჭმელისმოინსელებულ სისტემასა და რეცეპტორები ცხოველის ტყინის შორის წერუელი კეჟირები არ არსებობს, ინფორმაციას კუჭში საკვების არსებობის შესახებ ტყინი მიხინც იღებს.

ამრიგად, კუჭის ფაქტორის შესწავლის შედეგად მიღებული მონაცემები ნათლად ასეეებს, რომ, თუცა, ხორბაში კუჭის გატისვის რეცეპტორებიდან აღძრული იმპულსაცია წერუელი გზით ვრცელდება მსს-საკენ, ეს უკანასკნელი, კუჭში არსებული საკვების შესახებ საკვანძო ინფორმაციას პორმონებს საშუალებით იღებს.

წერილი ნაწლავების ფაქტორი. მარულმეავით და ფერმენტებით დამუშაებული საკვები თანდათანობით გადადის თორმეტგოჯა ნაწლავში, სადაც ნადელის წყენისა და პანკრეასის ფერმენტების შემოქმედებით საკვებ ნივთიერებათა დამუშაების პროცესი გრძელდება. კუჭის დაცარიელებას აკორტროლებს პეპტიდური პორმონი — *ქალეცისტოკინინი*. ამ პორმონის *ქალეცისტოკინინი* იმიტომ დაარქვეს, რომ იგი ნადელის ბუშტის შეკუმშვას იწვევს, რის გამოც, ნადელის წყენი თორმეტგოჯა ნაწლავში გადადის. თაის მხრივ, ნადელის წყენის შემოქმედებით ცხიმები იმდენად მკირე ნაწილებად იშლება, რომ წყრილ ნაწლავებში მათი აბსორბცია ხდება შესაძლებელი. *ქალეცისტოკინინის* სერეცია იწვება ცხიმების არსებობისა, ხოლო ამ უკანასკნელთა არსებობას თორმეტგოჯა ნაწლავში არსებული რეცეპტორები შეიგრძნობს. *ქალეცისტოკინინი*, გარდა ნადელის ბუშტის შეკუმშვისა, აკვებს კუჭის შეკუმშვებს, იწვევს პილორუხის შეკუმშვას და ამ გზით თორმეტგოჯა ნაწლავს უდამერე საკვებით გადასეუბისაგან იცავს. რადგანაც *ქალეცისტოკინინი* თორმეტგოჯა ნაწლავში არსებულ რეცეპტორებზე ცხიმების შემოქმედების შედეგად გამოიყოფა, ხისხლში მისი შემცველობის დონე დამოკიდებული უნდა იყოს მიღებული საკვების (განსაკუთრებით ცხიმების) რაოდენობაზე. ხისხლში *ქალეცისტოკინინის* შემცველობის მატებამ შეიძლება ტყინისათვის ხმაჯტრის მუქეებელი ხიჯნალის რაღი შეახრულოს. საკითხის ამგვარად გაახრების სახარგებლოდ შეზიილეებს ის ფაქტი, რომ *ქალეცისტოკინინის* შეუქანა ორგანიზმში კვებით მკევის შეკეებბას იწვევს. აღსანიშნავია, რომ *ქალეცისტოკინინი* მწელად გადის პეპარუენციფაღურ ბარიერს. ამ ფაქტრს გათეაღისწინებით ვარუეღობდნენ, რომ კვებით მკევაზე მისი შემკეებელი გავლენა რეაღისხდება პერიფერიული (ტყინის მიღმა) მქქანისშებით. უკანასკნელ წლებში ჩატარებული ცდების შედეგად დადასტურდა, რომ კვებით

ქვევაზე *ქალეცისტოკინინის* შემკავებელი ვეფქტი პერიფერიული მექანიზმების საშუალებით ხორციელდება, რაზეც უპირველეს ყოვლისა, მიუთითებს *ქალეცისტოკინინის* შემკავებელი ვეფქტის დათრგუნვა ცთომილი ნერვის კუჭის განშტოების გადაჭრის შემდეგ, რადგანაც ცთომილი ნერვის ამ განშტოების გადაჭრის შემდეგ კუჭსა და მსს-ს შორის კავშირი ირღვევა, ირკვევა, რომ *ქალეცისტოკინინის* პერიფერიულად მოქმედების ვეფქტი ნერვული გზით მიაღწევს თავის ტვინს. აღსანიშნავია, რომ ვირთაგებზე პილორუსის* ამოკვეთის შემდეგ, კვებით ქვევაზე *ქალეცისტოკინინის* დამარგუნველი ვეფქტი მნიშვნელოვნად სუსტდება, ხოლო ოპერაციიდან 2-3 თვის შემდეგ კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის შერწყმის ადგილზე კვლავ წარმოიქმნება *ქალეცისტოკინინის* შემგროვებელი რეცეპტორები, რის შემდეგაც ამ პორმონას შემკავებელი ვეფქტი კვლავ უკონდება.

ამრიგად, ირკვევა, რომ თორმეტგოჯა ნაწლავიდან გათავისუფლებული *ქალეცისტოკინინი* პილორუსის მიდამოში განთავსებულ, მის მიმართ სპეციფიკურად შერჩნიზიარე რეცეპტორებზე მოქმედებს, რის შემდეგაც ინფორმაცია ნერვული გზით (ცთომილი ნერვის კუჭის განშტოება) ტვინში დოკალიზებულ კვებით ქვევის ნერვულ მექანიზმებს მიწოდდება.

მიუხედავად იმისა, რომ *ქალეცისტოკინინის* შემკავებელი ვეფქტი კვებით ქვევაზე დადგენილ ფაქტად ითვლება, გაურკვეველია ეს ვეფქტი ხიმაძრის ნერვული მექანიზმების ამოქმედების, თუ ავერხის შედეგად რეალიზდება. საკითხის ამგვარად გაახრების საფუძველს იძლევა ის ფაქტი, რომ *ქალეცისტოკინინი* ფადარათს აღორავს. ნაჩვენებია, რომ რაიმე საკვებთან ერთად *ქალეცისტოკინინის* მიღების შემდეგ, ამ საკვებზე ცხოველს „განპირებელი ავერხია“ უვითარდება. გარდა ამისა, ნაჩვენებია, რომ პირღებინებისა და ფადარათის საწინააღმდეგო საშუალებათა გავლენით კვებით ქვევაზე *ქალეცისტოკინინის* შემკავებელი ვეფქტი მცირდება. აღმოჩნდა, აგრეთვე, რომ კვებითი ქვევის შეკავებისათვის აუცილებელია მინიმუმ 60 პიკომოლი *ქალეცისტოკინინის* შეყვანა, მაშინ როდესაც, ნეფუღებრივ, კვებითი ქვევის შეკავებისას სისხლში *ქალეცისტოკინინის* შემცველობა 2 პიკომოლს უტოლდება. ამრიგად ირკვევა, რომ *ქალეცისტოკინინის* ის რაოდენობა, რომელიც, კვების პროცესში თორმეტგოჯა ნაწლავიდან გათავისუფლდება, კვებითი ქვევის შეკავებისათვის არ არის საკმარისი. შესაბამისად, *ქალეცისტოკინინის* მნიშვნელობა ხიმაძრის ცენტრალური მექანიზმების ამოქმედებისათვის გაურკვეველი რჩება.

ამგვარად, თუმცა წერილი ნაწლავების ფაქტორის მნიშვნელობა კვებითი ქვევის შეკავების ნერვულ მექანიზმებში გაურკვეველია, დღეისათვის დაგრო-

* ქალეცისტოკინინის რეცეპტორების დოკალიზაციის ადგილი.

ელი ფაქტორი მასალა ამ საკითხზე მსჯელობის ხაშუალებასა და შემდგომ კვლევათა დაგეგმვის შესაძლებლობას იძლევა. ამ მხრივ განსაკუთრებით ხინტერგოსა თორმეტგოჯა ნაწლავში და მს-ში ხინთეიორებელი ქოლევცის-ტოქსინის როლის გარკვევა სიმძღრის ნერვული მექანიზმების მოქმედებაში.

დვიდის ფაქტორი დვიდის წარმომადგენს იმ ორგანოს, რომელიც წერილი ნაწლავებიდან შეწოვიდ, საკვები ნივთიერებებით მდიდარ სისხლს მიძღებლობს და ამიტომ, მის კუბითი ქვევის შეკავებისათვის სტრატეგიული ადგილი უკავია. ცნობილია, რომ დვიდის კარის ვენაში საკვებ ნივთიერებათა შეტანა კუბითი ქვევის შეკავების იწვევს. დღესათვის სარწმუნოდ არის დადგენილი, რომ კუბითი ქვევის ნერვული მექანიზმების შემსაკავებელი იმუდლსაცია სწორედ დვიდში აღიძვრება. ასეთი დასკვნის ხაშუალებას იძლევა ფაქტორი მასალა, რომელიც დვიდის კარის ვენაში ხეყადსხვა საკვებ ნივთიერებათა შეტანით ჩატარებულ ცდებში არის მიძღებული. კერძოდ, აღმონხდა, რომ დვიდის კარის ვენაში მცირე რაოდენობით გლუკოზისა და ფრუქტოზის შეყვანა, რაც ინტრავასკულურ რეზერვუარში ამ ნივთიერებათა კონცენტრაციის მატებას არ იწვევდა, აკავებს კუბითი ქვევის აღხანიშნავია, რომ ამ ცდის ავტორები ცდილობდნენ დვიდის კარის ვენაში სწორედ იმ რაოდენობით შეეტანათ გლუკოზა ან ფრუქტოზა, რა რაოდენობითაც ისინი ჩვეულებრივ შეიწოვება წერილი ნაწლავებიდან. რადგან ასეთი მცირე რაოდენობის გლუკოზის შეტანა არ ცვლის ინტრავასკულური სითხის რეზერვურებში მის რაოდენობას, გამოიძვხვია, რომ კუბითი ქვევის შეკავებას, ასეთ შემთხვევაში, ტვინში არსებული „გლუკოსტატების“ მოქმედება განაპირობებდეს. შესაბამისად, ეს უყვამტი დვიდის უჯრედების ფუნქციონით უნდა რეაღიშდებოდეს. ამგვარი დასკვნის მართებულობაზე მოთითებს ის ფაქტიც, რომ დვიდის კარის ვენაში ფრუქტოზის შეტანა, გლუკოზის მგავს ეფექტებს იწვევს. საქმე იმაშია, რომ ფრუქტოზა ხეერთად ვერ გადის ჰემატოენცევალურ ბარიერს, ხოლო ორგანიზმის სხვა უჯრედების მიერ იგი ცუდად მეტაბოლიზდება უყვამტურად მისი მეტაბოლიზში მოლოდ დვიდის უჯრედებში ხდება.

ამგვარად, ექსპერიმენტული მონაცემები ნათლად მეტყველებს, რომ წერილი ნაწლავებიდან სისხლში შეწოვიდ საკვებ ნივთიერებათა არსებობას დვიდში განთავსებული, მის მიმართ მგრამობიარე რეცეპტორებით აღჭურვილი უჯრედები შეიგრამობს და, შესაბამისად, ასეთი უჯრედების გააქტივების შედეგად აღარული იმუდლსაცია თავის ტვინს მიაღწევს და დანაერების ნერვულ მექანიზმებს აამოქმედებს.

აღხანიშნავია, რომ დვიდის კარის ვენაში საკვებ ნივთიერებათა შეტანა არ აღძრავს ავრსიის რეაქციას და, შესაბამისად, ზემოთ მოტანილი მონაცემები არ უნდა იქნას განსიღული დანაერების ნერვული მექანიზმების გააქტივებისათვის გვერდით ფაქტორებად, ანუ ამ ცდის შედეგები ებიყვნობად არ უნდა ნივთიღლოს.

ამგარდა, კიბის წერილი ნაწლავები და ღვიძლი ჩართულია კვებითი ქვევის შეკავების განმსახლებელი ფუნქციური ხსნელების მოქმედებაში, ანუ თითოეულ მათგანს ჯერ კიდევ სუბტილ დაუდგენელი სპეციფიკური წვლილი შეაქვს ამ ხსნელების ფუნქციონებაში. თუმცა, დაბეჯითებით შეიძლება ვამტკიცოთ, რომ კვებითი ქვევის შეკავების განმსახლებელი ფუნქციური ხსნელების მოქმედებისათვის ამ ხაზი ფაქტორებიან კვებაზე მნიშვნელოვანი ღვიძლის ფაქტორია.

თავის ფაქტორების მნიშვნელობა კვებითი ქვევის შეკავებაში

„კუჭოვლური“ ფაქტორების მოქმედებას განსახლებრავს მხედველობის, ყნოსვის, გემოვნების და ყლაპვის პროცესებში ჩართული რეცეპტორები, რომლებიც საკვების გარეგნობას, სუნის და გემოვნების მახასიათებლებს აღიქვამს. თავის ფაქტორებთან უმნიშვნელოვანესს წარმოადგენს დასწავლის ფენომენი, რომელიც ცნს-ის მოქმედებით რეალიზდება. თავის ფაქტორებით განპირობებული დანაერების ცეცქი სუბტია და ხანმოკლე მაგალითად, ცრუ კუბისას, როდესაც მღებუელი საკვები კუჭში საერთოდ არ ჩაადწვს*. ცხოველი გარკვეული რაოდენობის საკვებს იღებს და შემდეგ წყნებს კვებით ქვევას. ეს ვეცქი ხანმოკლეა და ცხოველი სწრაფად განაახლებს კვებით ქვევას. ნორმაში, საკვების კალორიულობას ცხოველი გარეგნობის, სუნისა და გემოს დამახსოვრების საყუძველზე ადგენს. მაგალითად, დაბორტატორიულ პირობებში, თუ ვირთავებას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ერთი და იგივე კალორიულობის საკვებს აძლევენ, იგი თითოეულ კვებაზე თანაბარი რაოდენობით საკვებს იღებს, ხოლო, თუ საკვებს შეუცვლიან (მცირე ან მეტად კალორიული საკვებით), იგი თავდაპირველად აგრძელებს იგივე რაოდენობით საკვების მიღებას და მხოლოდ, დაახლოებით ერთი კვირის შემდეგ, იწყებს მეტა (დაბალკალორიული საკვების შემთხვევაში) ან ნაკლები (მაღალკალორიული საკვების შემთხვევაში) რაოდენობით საკვების მიღებას. გარდა ამისა, ნაწყენობა, რომ ვირთავებას შეუბლია დასწავლის ნაკლები რაოდენობით საკვების მიღება, თუ მათ კუჭამდე ინტრავენურად შეუყვანენ გლუკოზას და ამით გაზრდიან საკვების კალორიულობას. ამ მონაცემებით ირკვევა, რომ საკვების გარეგნული ნიშნების დამახსოვრების საშუალებით, შეიძლება ამოქმედდეს დანაერების სერველი მექანიზმები, რის გამოც, ცხოველი კვებით ქვევას დროებით შეწყვიტს. ნათელია, რომ ეს ეფექტი დასწავლის ფენომენზე არის დაფუძნებული.

კვებითი ქვევის სერველი მექანიზმები

კვებითი ქვევა ყველა სერხემლიანს ახასიათებს და, შესაბამისად, იგი ფილოგენეტიურად უძველესი წარმოშობისაა. აქედან გამომდინარე, მისი დიფ-

* დაღვლილი და გადავლადებული საკვები ფიზიკურად საშუალებით ყვედის მიჯამში გარკვი გამოიყენება - „კოსმეტოლოგია“.

ნელია, რომ მის რეალისაციაში ჩართული იყოს მისი ფილოგენეზურად ძველი - დეროვანი სტრუქტურები, ასეთი მსჯელობის მართებულობაზე მოუთხოვს თუნდაც ის ფაქტი, რომ ნეოორტექსმოციდებულები უმადლესი ძუძუმწოვრები, თუცა ვერ ახორციელებენ საკვებთან მახლობლობის ქცევას, ისინი განახლებებენ პირის ღრუში მოთავსებულ საკვების კარგ და ცუდ გემოს. ამგვარად ნოპერაციები ცხოველები სუამერ ტკბულ წიკლს და უკუგადებენ პირის ღრუში მოთავსებულ შვარე საკმელს. ამ მონაცემების ხაზუბებზე ნათელი ხდება, რომ კვებითი ქცევის ნერულ მექანიზმები იერარქიული შერებისა და ამ მექანიზმების ნაწილი ტენის დეროში არის განთავსებული. ქვემოთ, ტენის დეროში და მიმოთვლილს სხვადასხვა მიდამოში განთავსებულ, კვებითი ქცევის ნერულ მექანიზმებს ცალ-ცალკე განვიხილავთ.

ტენის დერო

ცნობილია, რომ ტენის საკვების გემოს შესახებ ინფორმაცია თავის ტენის VII, IX და X ნერვების საშუალებით მიეწოდება. ამ იმპულსაციის გამტარი ნერული გზების პირველი გადართვა სოლიტარული ტრაქტის ბირთვში ხდება. ეს უკანასკნელი განთავსებულია მოგრძო ტენის დორსალურ მიდამოში. სოლიტარული ტრაქტის ბირთვში თავს იყრის, აგრეთვე, კუჭიდან და ღვიძლიდან აღძრული იმპულსაცია. ამგვარად, სოლიტარული ტრაქტის ბირთვში თავს იყრის ისეთი ორგანოებიდან აღძრული აფერენტული იმპულსები, რომ იგი შეხადლებულია კვებითი ქცევის კონტროლში იყოს ჩართული. ამ ვარაუდის მართებულობას ადასტურებს 5-დუოქსიგლუკოზის* IV პარკუჭში შეყვანით ჩატარებული ცდების შედეგები. გამოირკვა, რომ ამ ნივთიერების შეტანა ტენის დეროში განთავსებულ პარკუჭში, კვებითი ქცევის სტიმულაციას იწვევს. ეს მონაცემები მეტყველებს, რომ ტენის დეროც შიმშილისა და დანაერების მაკონტროლებელ სტრუქტურებს შეიცავს. აღსანიშნავია, რომ დღეისათვის არსებული ფაქტორი მასალის მიხედვით, ტენის დეროში ისეთი მექანიზმები არის დოკადიზებული, რომლებიც საკვების კარგ და ცუდი გემოს შესახებ ინფორმაციას გადაამუშავებს. ნაწილობრივ, რომ „განზომილებული აფერენტული“ რეაქციები შინშენელოვნად ითრუნება ნუშისებრი კომპლექსის ბაზოლატერალური ნაწილის დაზიანების შედეგად, რაც იძლევა საშუალებას დავუშვათ, რომ ამ სახის დაზიანების განმოსაზღვრელი პროცესები ნუშისებრ კომპლექსში მიმდინარეობს, ხოლო საპასუხო ქცევით რეაქციითაა ორგანიზაციაში - სოლიტარული ტრაქტის ბირთვის ნერონები მონაწილეობს.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, კვებითი ქცევის კონტროლში ჩართული სტრუქტურები ტენის დეროშიც არის დოკადიზებული, თუმცა, ძირითად

* 2-დუოქსიგლუკოზის მხედხი ნივთიერება - აფერენტული გლუკოზის მეტაბოლიზმი.

სერუქტურას, რომელიც კვებითი ქცევის მექანიზმების ორგანიზაციაში მონაწილეობს, პიპოთაღამუსი წარმოადგენს. პიპოთაღამუსში ღოკალიზებულ კვებითი ქცევის ნერვულ მექანიზმებს ქვემოთ განვიხილავთ.

პიპოთაღამუსი

კვებითი ქცევის პიპოთაღამური მექანიზმების შესწავლას XX საუკუნის 40-50-იან წლებში საყვარა საფუძველი. მკვლევართა უზრაველება თავიდანვე პიპოთაღამუსის დანერგულ და ვენტრომედიალურ მიდამოებზე იყო მიპრობილი. ითვლებოდა, რომ შიშისება და სიმბადრეს ხწორედ ეს ორი მიდამო აკონტროლებს. თითქოს შიშოვებულნი იყო ეველა ობიექტური მონაცემი მტკიცებისათვის, რომ დანერგულ პიპოთაღამუსი ვენტრომედიალური ბირთვი — კვებითი ქცევის შეკავებაში. კერძოდ, ნახევენბია, რომ მადარ ცხოველებშიც კი დანერგულნი პიპოთაღამუსის ელექტრული გაღიზიანება კვებით ქცევას აღძრავს, ხოლო მისი ორმხრივი დაზიანების შემდეგ კვებითი ქცევა მნიშვნელოვნად იორგუნება. ახევე, ნახევენბია, რომ ვენტრომედიალური ბირთვის ელექტრული გაღიზიანება, მშიერ ცხოველებშიც კი, აკავებს კვებით ქცევას, ხოლო მისი ორმხრივი დაზიანების შემდეგ, ნორმახთან შედარებით, ცხოველი ბევრად მეტ ხაკეებს იღებს და წონაში იბარებს. ამ მონაცემების საფუძველზე, დანერგულ პიპოთაღამუსის „შიშისების ცენტრის“, ხოლო პიპოთაღამუსის ვენტრომედიალურ ბირთვს — „სიმბადრის ცენტრის“ სახელებით მოიხსენიებდნენ.

დღეისათვის არსებული მონაცემები ამ შეხედულებათა გადახინჯვის საშუალებას იძლევა. კერძოდ, უკანახეველი მონაცემებით, დანერგული პიპოთაღამუსი მართლაც ხართუღია კვებითი ქცევის აღძვრის პროცესებში, ხოლო პიპოთაღამუსის ვენტრომედიალური ბირთვი არ უნდა მონაწილეობდეს კვებითი ქცევის შეკავებაში. ამ ფუნქციის რეაღიზიაციაში ხართული უნდა იყოს პიპოთაღამუსის ვენტრომედიალურ მიდამოში, ვენტრომედიალური ბირთვის რესტრალურად და მედიალურად განთავსებული პარავენტრიკულური ბირთვი.

კვებითი, პიპოთაღამუსის პარავენტრიკულური ბირთვისა და დანერგული მიდამოს მნიშვნელობას კვებითი ქცევის ნერვული მექანიზმების ორგანიზაციაში ცად-ცადვე განვიხილავთ.

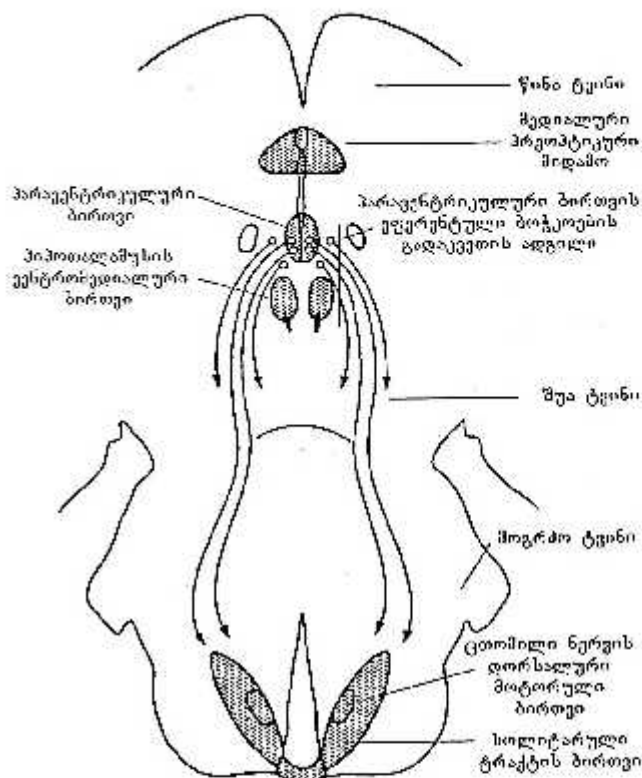
პარავენტრიკულური ბირთვი (პიპოთაღამუსის ვენტრომედიალური მიდამო). თითქმის ურთი საუკუნე პრუდლება, რაც ცნობილი გახდა, რომ თაგის ტვინის ფუძის მიდამოში (პიპოთაღამუსის მიდამო) ღოკალიზებულ სიმხვენეს თან სდევს საკვების დიდი რაოდენობით მიღება და სიმსუქნე. 1901 წელს აყროლიისმა აღწერა ახალგაზრდა ჩისაკვი, რომელსაც პიპოფიზი ჰქონდა დაზიანებული. ეს პაციენტი გამოირჩეოდა დიდი რაოდენობის საკვების მიღებით, სიმსუქნითა და ხახუნს ორგანიზების განუყოფარებლობით. ამემაღ, ამ დარღვევას „ყროლი-

ლახის ხანგრძობის“ სახელით მოიხსენიებენ. შემდგომში გამოირკვა, რომ ხიმსუქზე გამოწვეული იყო მიმოთავაშმუსის დაზიანებით. ასეთი დასკვნას მართებულობის სახარჯებლად მეტყველებს ფაქტი, რომ მიმოფისქვტომირუბული ცხოველები დიდი რაოდენობით საკვებს იღებენ და სუქდებოან. მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მიმოფისთან ერთად მათ მიმოთავაშმუსიც აქვთ დაზიანებული, მიმოთავაშმუსის დაზიანების შედეგად მიმერფვივის აღეზრას ფაქტი ერთგვარდება, კარგისა და მამჩენბზე ნაჩარებული ცვენბის შედეგებით დადასტურდა. შემდეგში დადგინდა, რომ ამ ხანგრძობის გაჩეთარებაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს მიმოთავაშმუსის ეენტრომედიალური ბირთვის დაზიანებას, მაგრამ უკანახკნელ წლებში მიდებული მიხაცყებბი ექვეყვემ აყენებს ასეთი დასკვნის მართებულობას. კერძოდ, გამოირკვა, რომ მიმოთავაშმუსის ეენტრომედიალური ბირთვის დაზიანებით მიდებული ეეექტბი რთულბა და სხვა ხსიციციხლო მნიშვნელობის პროცესებხაც წაბრთავხ. უპირველესად უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი დაზიანების მქონე ცხოველებზე არ მბადება აბსოლუტური მიპერფვიგბ.* გარდა ამისა, ასეთი ცხოველები უპირბტესობას ხანშირწელებს შესცველ ხაკვებს ანბტებენ.

მიმოთავაშმუსის ეენტრომედიალური მიდამოს დაზიანების შემდეგ ბსრდება პარასიმპბთიკური ნერეული სისტემის აქტიუობბ, შედეგად ბსრდება ცთბმილი ნერვის ეეერენტულ განმუხტვებბა სბშირე და ბბბტებს *ანხელბის* სეკრეცია, ხოლო *ვლუკკავბის* და *ბბრკმულსე*და ჳირკვლიდან კბტექვლიბინების სეერეცია მცბრდება. ამ ცვლილებბბბ გამო, ღვბსლი და ცხბმუფანი ქბოყელი *„ბბრხების“* ფხბბში საყუბბო ნეუბბრებებს ვერ ბბბბისუფლებს. შესბბბბბბბ, ცხოველი გამუდმებით იღებს ხაკვებს, რბბბ *„ბბბბბბბბბ“* ფხბბში მიმდინარე პროცესების ხარჯზე შესბბბს არსებობბ. გარდა ამისა, *ანხელბის* ჳბრბი რბბდენობით არსებობბისას სიხხღში შეწბყული ვლუკბბბ ბფვილად შებღწევს სერბფერბულ (ბრბნერეულ) უჯრელებში, რის გამოც ცხოველის მბბ ბსრდება.

აღსანიშნავბა, რომ თუ მხოლოდ ეენტრომედიალური ბირთვის მეზობლად გამბვალ, პბრბენტროკულური ბბრთვიდან ბბბრულ ეეერენტულ ბბტკბებხ გბბბბრბინენ, ცხოველი ბწყებბბ ხაკვების დბდი რბბდენობით მიდებბს და ბსყბბე უეექტბბ ბბბბრებობბ, როგორც ეენტრომედიალური ბბრთვის დაზიანებისას. აღსანიშნავბა, რომ პბრბენტროკულური ბბრთვის დბღმბვბბი ბბტკბბბი ბმღენად ბღბბს გბბდბბ ეენტრომედიალურ ბბრთვიბბ (სურ. V.7), რომ ამ უკანახკნელბს ეღბქტრობლიზურად დაზიანებისას ან მბბთ ეღბქტრული გბღმბბბბბბბს იბბბიც, შესბბბბბბბ, დაზიანებბბბ ან ბბტსხებბბბ.

* ასეთი ცხოველები ერთმანეთისგან განსხვავებენ კარგ და ცუდ საკვებს, მაგდბბბბ, არ ბბბენ ბბბ ხაკვებს, რომლებიც ბბბბბბ აქვს დბბბბბბ.



სურათი V.7. ვირთაგვას ტყინის პორსონტადლურ ანათომიკურ პარავენტრიკულური ბირთვის დოკალიზაცია, მისი ევსტონიფიადლური ბირთვი და ამ კავშირების გადაკვეთის ადგილი.

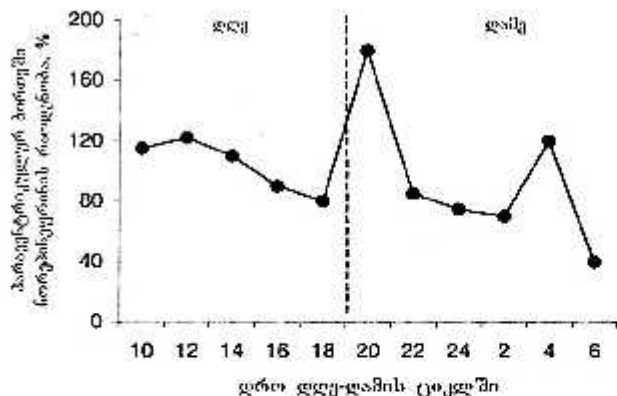
ცნობილია, რომ პარავენტრიკულური ბირთვების ნეირონების აქსონები სოლიტარული ტრაქტის ბირთვებსა და ცთომილი ნერვის დორსალურ მოტორულ ბირთვებზე პროექტირდება (სურ. V.7). როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, სოლიტარული ტრაქტის ბირთვში თავს იყრის ენიდან, დეიდილიდან და კუჭიდან აღსრული იმპულსაცია. შესაბამისად, პარავენტრიკულური ბირთვის აქტივობამ შეიძლება იმპულსდოს სოლიტარული ბირთვის ნეირონებზე და ამ გზით, კვებითი ძეგვის კონტროლში მიიღოს მონაწილეობა. ამ ბირთვების ზემოქმედებით ცთომილი ნერვის მოტორულ ბირთვზე შეიძლება რეალიზდებოდეს *ინხედიანის* სეკრეციის მაკონტროლდებელი - პარასიმპათიკური აქსონების აქტივობა, რაც თავის მხრივ, კვებითი ძეგვის კონტროლიზაციის მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს.

ზემოაღნიშნულის გარდა, ცნობილია, რომ პარავენტრიკულური ბირთვი წართულია ნეირომიოფიზის მოქმედების კონტროლში და ნახშირწყლების მიმართ მადის რეგულაციაში მონაწილეობს. ნახშირწყლების მიღება, როგორც ადრე აღვნიშნეთ, აუცილებელია ტვინის უჯრედების ცხოველყოფიერებისათვის და, ამრიგად, მათ მიმართ მადის რეგულაცია ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესია ცხოველის არსებობისათვის. განსაკუთრებით ნათლად ნახშირწყლებისადმი მადის რეგულაცია ვირთავებზე ელინდება. კერძოდ, ეერთავები მიკუთვნებიან ე.წ. დამის ცხოველებს, დღისით ნაკლებად იკვებებიან და ამ პერიოდში ძირითადად „მარხვის“ ფაზის დროს მიმდინარე ცვლილებათა ხარჯზე არსებობენ. ღამით, როდესაც დადგება პირველი კვების პერიოდი, ისინი უპირატესობას ნახშირწყლების შექცეულ ხაკებს ანიჭებენ. მოგვიანებით მიღებული საკვები, ძირითადად, ცხიმებსა და ცილებს შეიცავს. აღმოჩნდა, რომ ნახშირწყლების მიმართ მადის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს ნორეპინეფრინი და სეროტონინი ასრულებს. კერძოდ, ნორეპინეფრინი მონაწილეობს ნახშირწყლების მიმართ მადის აღებრაში, ხოლო სეროტონინი ნახშირწყლების მიმართ მადის თრგუნავს. პარავენტრიკულური ბირთვის მიდამოში წანერგილი მიკროდიალიზის მიღის საშუალებით მიღებული შედეგებით გაირკვა, რომ დღე-ღამის ციკლში, ქსოვილთაშორის სითხეში ნორეპინეფრინის რაოდენობა მკუთარად იმატებს დაბნელების წინ (სურ. V.8), სწორედ იმ მომენტში, როდესაც ცხოველი ნახშირწყლებით მდიდარი ხაკების მიღებას იწყებს. გარდა ამისა, ნანვენებია, რომ პარავენტრიკულურ ბირთვში ნორეპინეფრინის მიკროინექცია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანად ნახშირწყლების მიღებას ააქტივებს. ასევე კლონიდილის* შეტანა პარავენტრიკულურ ბირთვში იწვევს კვებითი ქცევის გააქტივებას, რასაც თან ხდევს ცხოველის მასის მომატება. დიამეტრულად საპირისპირო ეფექტს იწვევს ამ ბირთვში ნორეპინეფრინის სინთეზის დამორგუნეველი პრეპარატის (AMPT) შეტანა.

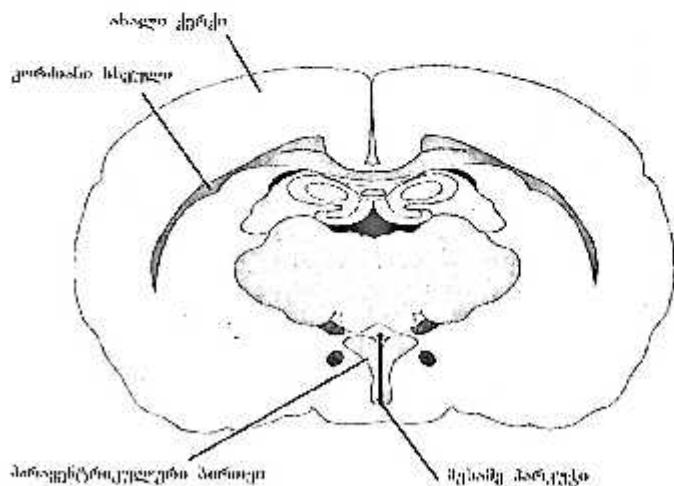
როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, სეროტონინი ნახშირწყლების მიღების მიხნით აღძრულ კვებით ქცევას აკავებს. მიკროდიალიზის მეთოდით ჩატარებული ცდების შედეგებით გამოუღენილია, რომ დღე-ღამის ციკლში სეროტონინი ეერთავებს მურ პირველი კვების დავების შემდეგ თავისუფლდება. გარდა ამისა, ნაიენებია, რომ პარავენტრიკულურ ბირთვში სეროტონინის შეყენა ნახშირწყლების მიღების მიხნით აღძრულ ქცევას თრგუნავს და თითქმის არ მოქმედებს ცხიმებისა და ცილების მიღების მიხნით აღძრულ ქცევისა აღხანიშავია, რომ კლინიკაში სეროტონინის აგონისტებს (მაგალითად, *ფენელურამინი*) წონის დაკლების მსურველ ავადმყოფებსზე მადის დათრგუნვისათვის იყენებენ. ეარაუდობენ, რომ პამოთილამურ ნეირონებში *ფენელურამინი* ხელს უწყობს სეროტონინის ფუნქტ

* ნორადრენეველი ან რეცეპტორების აგონისტი.

ციობას ამრავალ, ირკუნვა, რომ კვებითი ქცევის შეკავებაში მიმოთაღამუხის პარავენტრიკულური ბირთვი უნდა იყოს ჩართული (ხურ. V.9).



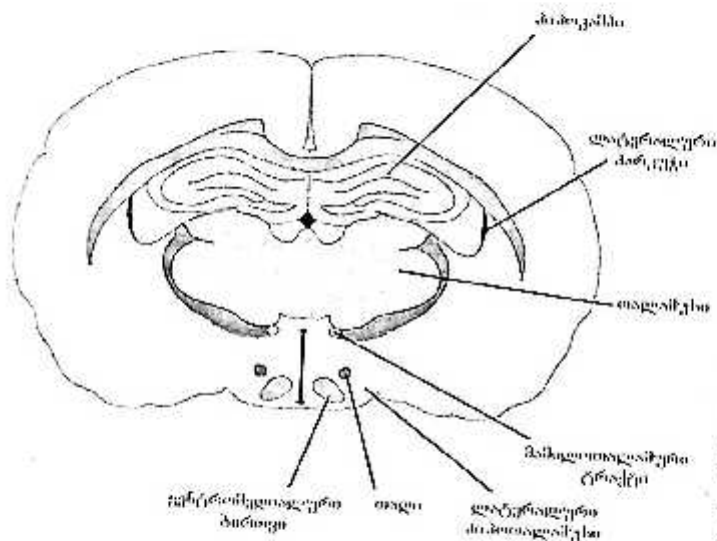
ხურათი V.8. პარავენტრიკულურ ბირთვში გამდინარე მიკროდიალიზით გასამხდლი ნორეპინფრინის რადიონობის ცვლილება დღე-ღამის ციკლში.



ხურათი V.9. პარავენტრიკულური ბირთვის ლოკალიზაცია თავის ტვინში.

ლატერალური მიმოთაღამურის მიდამო ცნობილია, რომ მიმოთაღამუხის ლატერალური მიდამოს (ხურ. V.10) ელექტრული გადისიანება კვებით ქცევას

აღსრავს. ხოლო მისი დასიანების შემთხვევაში კვებითი ძვევის შეკავება ხდება. ლატერალური მიმოთაღამური მიდამოს კვებით ძვევაში მონაწილეობის საკითხის შესწავლა დაიწყო მახ შემდეგ. რაც 1943 წელს უკესმა და მბროგერმა აჩვენეს, რომ მიმოთაღამუხის ამ მიდამოს ელემენტრული გადასიანებისას კატეხა, თითქოსდა საკვების ძებნის მიზნით, იატაკის დაფხოსვას იწყებენ. ლატერალური მიმოთაღამუხის უკანა ნაწილების ელემენტრული გადასიანებისას კი, მძღარი ცხოველები საკვების ხარბად მიღებას და საკვებად უუარგისი საგნების დრღნას იწყებენ.



სურათი V.10.
ლატერალური მიმოთაღამური მიდამოს დოკალიზაცია თავის ტვინში.

რამდენიმე წლის შემდეგ (1951 წ.) ბ.ანანდმა და ჯ.ბრობუკმა აჩვენეს, რომ მიმოთაღამუხის ლატერალური მიდამოს ორმხრივი დოკალური დასიანების შემდეგ ცხოველები ხერხთოდ არ იღებენ საკვებას (საფაგია) და წყალს (სადასიანა). ამგვარად ნაოპრაციები ცხოველები რამდენიმე დღე-ღამის შემდეგ იღუპებიან. ამ მონაცემებზე დაყრდნობით გაკეთდა დასკვნა, რომ ლატერალური მიმოთაღამუხი კვებითი ძვევის განმსახდრელი ფუნქციური სისტემის ერთ-ერთი მნიშვნელოვან რგალს წარმოადგენს. ეარაუდობდნენ, რომ ამ სინდრომის სიმკრამების უმეტესობა ლატერალური მიმოთაღამუხის მიდამოში გასაქალი იმ დოფამინერგული პროექციების დასიანების გამო აღიძურება, რომლებიც ხათავს იღებს შივი სუბსტანციიდან და ხოლიანი სხეულის

ნეორიზმზე პროცედურდება. აქვე უხდა ადინიშნის, რომ ღატერალურ მიპოთაღამუქსში გაიქლის წინა ტუინის მედიალური კონა, რომელც ტუინის ღურის, მიპოთაღამუქსა და წინა ტუინის ბახადურ ხტრუქტურებს ერთ მდღიან სიხტემოდ კრავს. აღნიშნული ოპერაციების დროს ნაწილობრივ ზიანდება სუბთაღამუქრი ხტრუქტურები, ტუინის ფუქების ბირთვები და შინაგანი კუქსელის ნედიალური ნაწილი. ამგვარად, როდესაც ხუებარია ღატერალური მიპოთაღამუქის გადამიანების ან დაზიანების ევქსტრუქტურულ გათუადისწინებულს უნდა იქოს, რომ ამ შემთხვევაში, ხაკუთრივ მიპოთაღამუქსში განთავსებულს ნეორიზმისხოყის დამსახისთაებელი ევქსტრუქტურულ სუფთა ხახით არ მოიღება.

შემდგომში გამორიქვა, რომ ღატერალური მიპოთაღამუქის დაზიანების გასი, ავადით დაადებულს ცხოველებს შეიძლება არ დაიდუქონ, თუ შით ზინდის საშუალებით გამოიქვბაფენ. ასეთ შემთხვევაში ცხოველებს ოთხ სტადიას გაიქლიან და შემდეგ, თუქცა ხრუღად არა, მავრამ ადოდგენენ კვებით ქიქვას. კერძოდ, მათ შესწვეთ კვებითი ქიქვის რეკელაციის უნარი, თუქცა წყადს სეამენ მხოლოდ კვების პროცესში. ამიტომ ღატერალური მიპოთაღამუქის დაზიანების კვექტი შეიძლება განისაზღვროს ტერმინით — „ანორექსია“, რაც ჭამის მადის დაკარგვას ნიშნავს. საბოლოოდ „ანორექსიით“ დაადებულ ცხოველებს აღენიშნებათ დეფიციტი მოჭორულ აქტიუბაზა და ხენსორულ ხტრუქტურებზე პასუხებში. ასეთი ცხოველები თაქს ანებებენ დაბნას და არ ახასიათებთ „გრუქსინტი“.

რადგანაც ღატერალურ მიპოთაღამუქსში ნერველი უჯრედების ხხეულებთან ერთად ხხუა ხტრუქტურების დამბაკაქმორებელი ნერველი ბოქკოები გაიქდის, შეიძლებაოდა გეოფიქრა, რომ დაზიანების ქვევითი ევქსტრები ხწორედ ამ ბოქკოების გამორთვით არის გამოწვეული. მავრამ, ამ ხტრუქტურის სხუთ ნეოროქოქინებით (კაინის შვაკა) დაზიანებაც, რომლებიც შერჩევიითად აზიანებს მხოლოდ ნეორიზმის სხეულებს და არ მოქმედებს ამ უბანში გამავალ აქსონებზე, კვებითი ქიქვის ხანგრძლივად დარღვევახა და ცხოველის მახის დაქლებას იწვევს.

ამრივად, ირქვევა, რომ მიპოთაღამუქის ღატერალურ მდამოში განთავსებული ნეორიზმები ჩართულსა კვებითი ქიქვის კონტროლში. კვებითი ქიქვის აღებრში მიპოთაღამუქის ღატერალური მდამოს ის ნეორიზმები არის ჩართული, რომლებიც აღტურვილია ნეოროქექტიდ Y-ის მიმართ მგრანობიარე რექვებტორებით. ღატერალური მიპოთაღამუქის შვა ნაწილში ნეოროქექტიდ Y-ის ხუდ მცირე რაოდენობით (10 მიკომოლი) შექქანისხას, ხოლად გამიხატული კვებითი ქიქვა აღიბერება. ნანქენება, აგრეთვე, რომ მიპოთაღამუქის ამ უბანში ნეოროქექტიდ Y-ის შემცველობის დონე კვებითი დებრივაციის პერიოდში იზრდება და კვებითი ქიქვის კონსუმატორულ ფაზაში მცირდება.

აღსანიშნავია, აგრეთვე ის გარემოება, რომ მიპოთაღამუქის ღატერალური მდამოს ნეორიზმები გლუქოხით შემოქმედებაზე რეაგირებს. კერძოდ, ასეთი

ნეორონების ფონური ელექტრული აქტიუობა სისხლში გლუკოზის შემცველ დონის ცვლილებების შესაბამისად იცვლება.

უკანასკნელ პერიოდში უაღრესად მნიშვნელოვანი მონაცემები იქნა მიღებული ლატერალური პიპოთალამუსის მიდამოს ცალკეულ ნეორონების ელექტრულ აქტიუობაზე დაკვირვების შედეგად. კერძოდ, ნიანგენები იყნ, რომ ხაკეების გემოზე ეს ნეორონები მხოლოდ ამ შემთხვევაში რეაგირებს (იცვლება მათი ფონური აქტიუობა), თუ ცხიველი მწივრია. შესაბამისად, სავსებით რეალურია, რომ ეს ნეორონები კიებითი ქცევის მოტივაციური ასპექტების ფორმირებაში იყნს ჩართული. ასეთი პიპოთალამუსის მართებულობის სახარებულოდ შეტყველებს ის ფაქტი, რომ ამ ნეორონების აქტიუობაში „სენსორულად სპეციფიკური სიმპტომის“ ფენომენი აისახება. კერძოდ, აღმოჩნდა, რომ მიამუნის ლატერალური პიპოთალამუსი მიდამოს ზოგიერთი ნეორონი რეაგირებს მხოლოდ ამ ხაკეების დანახვაზე, რომელსაც იგი მოცემულ პერიოდში მიიღებს. მაგალითად, ზოგიერთი ასეთი ნეორონი მიამუნისათვის ბანანის წარდგენაზე არ რეაგირებს, მაგრამ რეაგირებს თხილის წარდგენაზე და ასეთ შემთხვევაში იგი უპუგადიბს ბანანს, მაგრამ თხილს მიირთმევს.

ამგვარად, ის ფაქტი, რომ ლატერალური პიპოთალამუსის ნეორონები სისხლში გლუკოზის შემცველობაზე რეაგირებს და, რომ ამ უბნის ნეორონების სხეულების შერწყებითი დაზიანების შემდეგ კვებითი ქცევა ხანგრძლივი დროით ირღვევა, მიუთითებს ამ სტრუქტურის კვებითი ქცევის ნერვული მექანიზმების ორგანიზაციაში მონაწილეობაზე. ამ დებულებას ადასტურებს აღნიშნული ნეორონების აქტიუობაში კვებითი მოტივაციის ასპექტების ასახვის ფაქტი.

ყმით განსხილული ფაქტური მასალის საფუძველზე გამოთქვა პიპოთეზა, რომლის თანახმად, კვებითი ქცევის რეგულაცია „მიმშელის ცენტრის“ – ლატერალური პიპოთალამუსი და „სიმპტომის ცენტრის“ – პიპოთალამუსის პარავენტრიკულური ბირთვი – მოქმედებით ხდება. ამ პიპოთეზის თანახმად, ლატერალური პიპოთალამუსის აგსნება კვებითი ქცევის აღდგრას იწვევს. საქმარისი რაოდენობის ხაკეების მიღების შემდეგ აქტიუდება პარავენტრიკულური ბირთვი, რომელიც შემაკაებელი კავშირების მეშვეობით ლატერალური პიპოთალამუსის – „მიმშელის ცენტრის“ აქტიუობას აკინებს და, შესაბამისად, კვებით ქცევას. სხვა სიტყვებით, კვებით ქცევას ამ ორ სტრუქტურას შორის რეკობრუკული ურთიერთქმედება განსაზღვრავს. თუმცა ეს პიპოთეზა ძალზე მიმხიდეელია, იგი არ დადისტურდა, რადგანაც არ არსებობს მონაცემები ამ ორ პიპოთალამურ წარმონაქმნს შორის პირდაპირი კავშირების არსებობის შესახებ. კვლაზე დიდ პრობლემას წარმოადგენს ის, რომ არც პარავენტრიკულური ბირთვი და არც ლატერალური პიპოთალამუსი ჰემსარიტ ნერვულ „ცენტრს“ (იგულისხმება მათი სპეციფიკურობის საკითხი) არ წარმოადგენს. ხეარაუდია, რომ ეს სწორედ ის უბნებია, ხადაც ფუნქციურ სისტემათა ურთიერთგადაფარვა ხდება. სწორედ ამ შეხედულების მართებუ-

დღობაზე მკერველებს მათი დაზიანების ან გადისიანების კომპლექსური უწყვეტები. უკანასკნელ ხანებში ნახვევები იქნა, რომ ვენტრომედიული მი-
დამის დაზიანებას თან ხდევს სხვადასხვა ხაზის ენდოკრინული და ნიუ-
თიერებათა ცვლასთან დაკავშირებული დარღვევები.

საკონტროლო კითხვები:

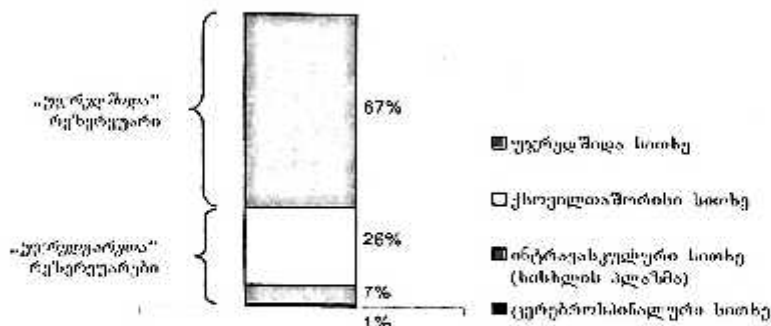
1. კვებით ქვეყნასთან დაკავშირებული მეტაბოლიზმის რამდენ ფაზას იცნობთ (დაახახიითოთ თითოეული მათგანი)?
2. კვებითი ქვეყნის აღძვრის რა ფაქტორებს იცნობთ?
3. კვებითი ქვეყნის აღძვრის ფიზიოლოგიური ფაქტორებიდან რომელია უმთავ-
რესეული?
4. რას გულისხმობს მაიერის „გლუკოზტატური“ მიმოთქმა და რა არგუ-
მენტები არსებობს მის დასამტკიცებლად?

5. რომელი ფაქტორია ყველაზე მნიშვნელოვანი კვებითი ქიმიკატების შესახებ?
6. ტენისის რომელი სტრუქტურებია ჩართული კვებითი ქიმიკატის ნერვულ მექანიზმებში?

პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა

ლიბერული ხისტიკით კონტროლირებად ქვეებს შორის, ორგანიზმის ხი-
ცოცხდისუნარიანობისათვის, სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ქვევა, კვე-
ბით ქვევასთან ერთად, უმნიშვნელოვანესია. ცხოველური ორგანიზმებისათვის
სითხის მიღება აუცილებელია, რადგანაც წყლის ნაკლებობის შემთხვევაში
ორგანიზმში ფურხდება სასიცოცხლო მნიშვნელობის ბიოქიმიური პროცესები,
ხოლო წყლის სიჭარბის შემთხვევაში, უჯრედების მემბრანების დაზიანების
ხაზიშროება იქმნება. ორგანიზმისათვის ვიტალური მნიშვნელობა აქვს,
აგრეთვე ნატრიუმის იონებს. გარდა იმისა, რომ ნატრიუმის იონები მემბრანის
ელექტრულად პოლარიზაციაში მონაწილეობს, ისინი, როგორც მარილების
შემადგენელი იონები, ორგანიზმში არსებული სითხის რეზერვუარების ტონუ-
რობის განსაზღვრაში მონაწილეობს. სითხის ტონურობა, თავის მხრივ, სითხის
სხვადასხვა რეზერვუარებს შორის წყლის გადანაწილებას უდევს საფუძვლად.

უმაღლეს ხერხემლიანებში განასხვავებენ სითხის ოთხ რეზერვუარს ან
განყოფილებას (სურ. VI), რომელთაგან ერთი „უჯრედშიდა“ რეზერვუარია,
ხოლო დანარჩენი სამი – „უჯრედგარეთა“. ორგანიზმში არსებული წყლის
მთლიანი რაოდენობის 67% „უჯრედშიდა“ რეზერვუარში არის წარმოდგენილი.
სითხის „უჯრედგარეთა“ რეზერვუარი, თავის მხრივ, იყოფა სამ ნაწილად: 1.
„სითხის ქსოვილთა შორის“ რეზერვუარი, რომელიც გარს ეკვრის უჯრედებს.
უგი შეიცავს წყლას საერთო რაოდენობის 26%-ს; 2. სისხლძარღვების
შემავსებელი სითხის „ინტრავასკულური“ (სისხლის პლაზმის) რეზერვუარი.
ეს რეზერვუარი შეიცავს წყლის საერთო რაოდენობის 7%-ს; 3. თავის ტვინის
პარაკუჭებისა და ზურგის ტვინის არხის შემავსებელი, ე.წ. სითხის „ცერებრო-
სპინალური რეზერვუარი“, რომელიც წყლის საერთო რაოდენობის 1%-ზე ნაკ-
ლებს შეიცავს. ეს რეზერვუარები ერთმანეთისაგან ნახეირადგანვლადი მემ-
ბრანებით არის გამოიჯნული. მაგალითად, კაპილარის კედელი „ინტრავას-
კულურ“ რეზერვუარს „ქსოვილთა შორის“ რეზერვუარისაგან, ხოლო უჯ-
რედის მემბრანა „ქსოვილთა შორის“ რეზერვუარს – „უჯრედშიდა“ რეზერ-
ვუარისაგან განაცალკევებს. ჩვეულებრივ, ცალკეული რეზერვუარების შემავ-
სებელი სითხეების თხმისური წნევა, რაღაც მათში არსებულ ონთა (პირველ
რიგში ნატრიუმის იონების) რაოდენობა განსაზღვრავს, თანაბარია, ანუ
სხვადასხვა რეზერვუარებში არსებული სითხეები ერთმანეთის მიმართ იზო-
ტონურია. ასეთ პირობებში წყალი ერთი რეზერვუარიდან სხვა რეზერვუა-
რისაკენ არ მიიღრვებს, ანუ ამ რეზერვუარებს შორის წყლის ბალანსი არის
ღამყარებული.



სურათი VII. სოხის რესურსუარები და მათში წყლის პროცენტული განაწილება.

იმ შემთხვევაში, თუ ორგანიზმი დაკარგავს წყალს ან მასში დიდი რაოდენობით მარილები დაგროვდება, რის გამოც, ერთმანეთისაგან შეშზრახით გამოჯნულ რესურსუარებში არსებული სოხეები განსხვავებული კონცენტრაციისა გახდება, ცალკეული რესურსუარის სოხეებს შორის არსებული კონცენტრაციული თანაფარდობა დაირღვევა. ასეუად, ამოქმედდება წყლის ბალანსის, ანუ *პოპოუსტაზის* მარეგულირებელი შინაგანი მექანიზმები. თუ ასეთი მექანიზმების მოქმედების შედეგად წყლის ბალანსი ვერ დასყარდება, წყურვილის შეგრძნება და, შესაბამისად, წყლის მოძიებისათვის „აქტიური“ და მისი მიღებისათვის გამოხნული „კონსუმატორული“ ქცევა აღიძვრება.

ჩვეულებრივ, ტერმინს – „წყურვილი“ – განმარტავენ, როგორც შეგრძნებას, რომელსაც ადამიანი აღწერს, როდესაც მისი ორგანიზმი წყალს კარგავს, ანუ როდესაც უჯრედების გაუწყლოება ანუ „დეჰიდრატაცია“ ხდება. რადგანაც ხუერ არ ვიცით, დეჰიდრატაციის შემთხვევაში თუ რას ვაჩივდის ცხოველი ხუებიკტურად, „წყურვილის“ ტერმინით უნდა აღვნიშნოთ მდგომარეობა, როდესაც იგი ეძებს და სვამს წყალს. ფიზიოლოგიურ მოთხოვნილებათა გათვალისწინებით წყლის მიღების მიზნით აღძრული ქცევა იყოფა ორ, ერთმანეთისაგან განსხვავებულ სახედ: „პირველადი სმა“ და „მეორადი სმა“.

„პირველადი სმა“

„პირველადი სმა“ აღიძვრება ორგანიზმის ჰემობირტ ფიზიოლოგიურ მოთხოვნილებათა (*პოპოუსტაზის* შენარჩუნება) დასაკმაყოფილებლად, წყურვილის შეგრძნება და ხოხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევა აღიძვრება მასში, როდესაც წყლის დანაკარგი ორგანიზმის წონის 0,5%-ს შეადგენს, ანუ, 70 კგ მასის ადამიანს წყურვილის შეგრძნება 350 მილილიტრით რაოდენობის წყლის დაკარგვისას აღიძვრება. „პირველადი სმის“ საფუძვლად უდევს „აუჯ-

რედშიდა“ რესურსებში არსებული წყლის რაოდენობის შემცირება („დეკონტრატაცია“), ან „სინტრეაქციულურ“ რესურსებში არსებული სითხის რაოდენობის შემცირება („პოპოლუცია“), ანუ „პირველადი სმის“ აღსკრა შეიძლება იქნას, ერთმანეთისაგან განსხვავებული მექანიზმით იქნას განპირობებული. აღსანიშნავია, რომ თრივე შემთხვევაში სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ქვევა ასახავს საკორექციო მექანიზმების მოქმედებას, რომელთა მიზანს ორგანიზმის მიერ წყლის ან მარილების ბალანსის დარღვევის ლიკვიდაცია წარმოადგენს. ნათელია, რომ საკორექციო მექანიზმების ამოქმედებას განაპირობებს წყლის ბალანსის დარღვევის აღმოსცხველი ფაქტორები (რეცეპტორები), რომლებიც უჯრედების გაუწყლოებას ან ხისხლის პლასმის რაოდენობის შემცირებას „სეიგნალიზებს“.

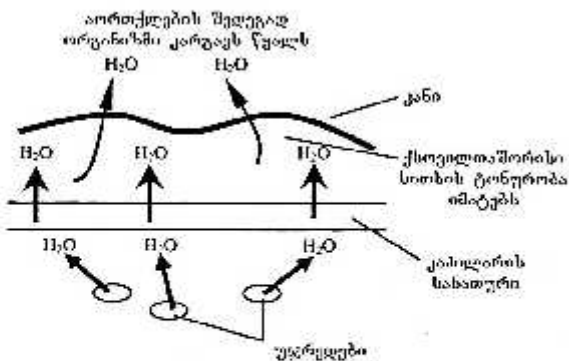
საკირო რაოდენობით სითხის მიღების შემდეგ, წყლის ბალანსის საკორექციო მექანიზმების მოქმედება გარკვეული დროით შეწყდება, რისაც დანაყრების მექანიზმების მოქმედება განაპირობებს. ეს მექანიზმები აღსურვილია დეტექტორებით, რომელთა საშუალებით, წყლის ბალანსის აღდგენის შესახებ ინფორმაციას, დანაყრების ნერვული მექანიზმები იღებს. დანაყრების მექანიზმები აკონტროლებს საკორექციო მექანიზმების აქტიუობას და საკირო შემთხვევაში სისის რეაქციას აკავებს. თუმცა, როგორც ქვემოთ იქნება აღნიშნული, სისის რეაქციის შეკავება წყლის ბალანსის აღდგენამდე, ანუ ჰემოზოტ ვიზიოლოგიურ ნოთხოვნათა დაქსოფილებამდე ხდება.

სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ქვევის მექანიზმებში სოფოტელიანად გარკვევისათვის აუცილებელია იმის ცოდნა, თუ რა იქვეს სითხის რესურსებებს შორის წყლის ბალანსის დარღვევას და რა ხარის საკორექციო მექანიზმები ამოქმედდება ასეთ შემთხვევაში. ქვემოთ განვიხილავთ სითხის რესურსებებს შორის ურთიერთობათა კახინსომიერებებსა და თირკმელების მნიშვნელობას წყლის ბალანსის რეგულაციაში.

სითხის რესურსებებს შორის წყლის ბალანსის განმსაზღვრელი მექანიზმები

სითხის რესურსებებს შორის ბალანსის განმსაზღვრავს: 1. რესურსებებს შორისი ნახევრადგანვლადი იემბრანები; 2. ცალკეულ რესურსებში წყლის რაოდენობა; 3. ცალკეულ რესურსებში ნატრიუმის იონების რაოდენობა. თუ რომელიმე რესურსებში წყლის რაოდენობა იკლებს, ან ნატრიუმის იონების რაოდენობა იმატებს, ასეთი ხსნარი პიპრტონური ხდება. პირაქით, თუ ერთ-ერთი რესურსების სითხეში წყლის რაოდენობა იმატებს, ან ნატრიუმის იონების რაოდენობა იკლებს, ასეთი ხსნარი პიპრტონური ხდება. წყლის ბალანსის განმსაზღვრელი მექანიზმების მოქმედებისათვის მნიშვნელოვანია არა რომელიმე რესურსების სითხის ტონურობის ნომინალური სიდიდე, არამედ მოცემული რესურსების სითხისა და სხვა, მისგან ნახევრადგანვლადი იემბრანით გამჯანული რესურსების სითხის ტონურობის

შეფარდებითი მნიშვნელობა. ცალკეული რეზერუარის სითხეთა შორის ტონურობაში განსხვავების შემთხვევაში, ამ სითხეებს განსხვავებული ოსმოსური წნევა აქვთ, კერძოდ, სითხეს, რომელშიც ნატრიუმის იონების მაღალი კონცენტრაცია არის, მაღალი ოსმოსური წნევა აქვს. ამასთან, დაბალი ოსმოსური წნევის მქონე სითხის შემადგენელი წყალი იმ რეზერუარისაკენ მიიღრვება, რომლის შერევისებელ სითხეში იონთა მომატებული კონცენტრაცია არის, და, შესაბამისად, რომელსაც მომატებული ოსმოსური წნევა აქვს. აქედან გამომდინარე, თუ ერთმა რეზერუარმა რაიმე მიზეზით წყალი დაკარგა და, შესაბამისად, ამ რეზერუარის სითხის ოსმოსური წნევა გაიზარდა, წყალი მასში ნახევრადგანვლადი მემბრანით გამოჯნული რეზერუარიდან გადაინაცვლებს. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ჩვეულებრივ, ქსოვილთაშორისი და უჯრედშიდა სითხეები ერთმანეთს მიშართ იზოტონურია და რადგანაც ამ სითხეებში არსებულ იონთა კონცენტრაცია (და, შესაბამისად, ოსმოსური წნევა) თანაბარია, წყალი ერთი რეზერუარიდან მეორეში არ გადაინაცვლებს, ხოლო ამ თანაფარდობის დარღვევისას წყლის გადაინაცვლება დაიწყება. მაგალითად, ორგანიზმიდან წყლის აორთქლების შემთხვევაში (სურ. VI.2), წყალი აკლდება ქსოვილთაშორის სითხეს, იგი პიპორტონური ხდება და მისი ოსმოსური წნევა იმატებს. შესაბამისად, „უჯრედშიდა“ რეზერუარის შემავსებელი სითხის შედარებით დაბალი ოსმოსური წნევის გამო, წყალი უჯრედიდან გამოხვლას იწყებს, რასაც უჯრედის დეჰიდრატაცია მოჰყვება. იმ შემთხვევაში, თუ ქსოვილთაშორის სითხეში წყლის რაოდენობა იმატებს, რის



სურათი VI.2. უჯრედის დეჰიდრატაცია წყლის აორთქლების შედეგად.

გამოც, იგი პიპორტონური ხდება, წყალი ამ რეზერუარიდან უჯრედის შიგნით გადაინაცვლებს. ორივე შემთხვევაში, ანუ, როგორც უჯრედიდან წყლის მნიშვნელოვანი რაოდენობით გამოხვლისას, ისე უჯრედში წყლის მნიშვნელოვანი რაოდენობით შეღწევისას, უჯრედის ფუნქციონისათვის არახელსაყრელი პირობები იქმნება. კერძოდ, დეჰიდრატაციის შემთხვევაში ფერხდება უჯრედში

მიმდინარე ეტიკური მნიშვნელობის მქონე ქიშიური რეაქციები, ხოლო ჭარბი რაოდენობით წყლის შეღწევისას, უჯრედის მემბრანის დაზიანების ხაზიმართება იქმნება.

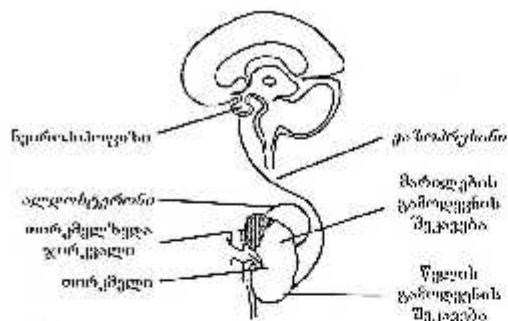
ზემთადნისნულიდან ნათელია, რომ უჯრედის ნორმალურად ფუნქციონისათვის აუცილებელია ქსოვილთაშიორისი სოხის მეფშივი რეგულაცია, რაც „უჯრედშიდა“ და „ქსოვილთაშიორისი“ რეზერვუარებსშიორისი წყლის ბალანსის მუდმივობას განაპირობებს. როგორც აღვნიშნეთ, წყლის ბალანსის რეგულაციაში მონაწილეობს რეზერვუარების განმაცალკეველები მემბრანები და ცალკეულ რეზერვუარებში წყლისა და იონთა რაოდენობა. ორი უკანასკნელი ფაქტორის ნაშინაღური მნიშვნელობა მღვებულს და გამოყოფილი წყლისა და მარილების რაოდენობით განისაზღვრება. შესაბამისად, წყლისა და მარილების რაოდენობა ცეულად ხდიდეებს წარმოადგენს და ხაკორექციო მექანიზმების მოქმედებას ექმნეღებარება. ერთ-ერთი უადრესად მნიშვნელოვანი ორგანო, რომელიც მართულია ორგანიზმში წყლისა და მარილების შემცველობის რეგულაციაში, არის თირკმელი.

თირკმელებში მიმდინარე პროცესები და მათი მნიშვნელობა წყლისა და მარილების ბალანსში

წყლისა და ნატრიუმის იონების გამოდგენის გზით, ორგანიზმში არხებული სოხის რაოდენობას თირკმელები არეგულიბრებს. როდესაც ადამიანი დიდი რაოდენობით წყალს იღებს, თირკმელი შარდის ბუშტს დიდი რაოდენობით შარდს აწვდის. თუ ორგანიზმში მარილიან ხაკეებს იღებს, თირკმელი სისხლიდან დიდი რაოდენობით ნატრიუმის იონებს გამოდგენის. ამ შემთხვევაში, თუ აბრთქლების შედეგად ორგანიზმში წყალს კარგავს, ხოლო წყლის მარაგის შევსება არ ხდება, თირკმელი, შარდის გამოყოფის შემცირების გზით, ორგანიზმში წყალს აკავებს. თუ ორგანიზმში განიცდის ნატრიუმის იონების ნაკლებობას, თირკმელი შარდთან ერთად ამ იონებს მცირე რაოდენობით გამოდგენის. აღნიშნულ ფუნქციებს თირკმელში არხებული *ნეფრონები* ასრულებს. თითოეულ თირკმელში დაახლოებით ერთ მილიონამდე ნეფრონია განთავსებული. ნეფრონი სისხლიდან სოხის, აგრეთვე, იონების გამოდგენისა და, შემდგომ, შარდსაწვეთის საშუალებით, მათი შარდის ბუშტისათვის მიწოდების ფუნქციას ასრულებს.

თირკმელში წყლისა და ნატრიუმის იონების გამოყოფის პროცესი პორმონების – *ვასოპრესინის* და *ალდოსტერონის* საშუალებით კონტროლდება (ხურ. VI.3).

ვასოპრესინის ძირითად ფუნქციას თირკმელებიდან წყლის გამოყოფის შეკავება წარმოადგენს. შესაბამისად, მისი მცირე დასახელება – *ანტიდიურეზული პორმონი* – ამ პორმონის ძირითად მახასიათებელს, უფრო ზუსტად გამოხატავს.



სურათი VI.3. თირკმლის კორპორული კონტრაქტი, თირკმელსხედა ჯირკვავიდან გათავისუფლებული ავღოსტერონი აკავებს მარილების გამოდევნას, ხოლო ნეონაქსოვიზიდან გათავისუფლებული ჰაზოპრეზინი აკავებს წელის გამოდევნას.

ავღოსტერონი თირკმელსხედა ჯირკვავიდან გათავისუფლდება და თირკმელიდან ნატრიუმის იონების გამოდევნას აკავებს. შესაბამისად, ავღოსტერონის მაღალი შემცველობა ხელს უწყობს თირკმელების მიერ ორგანიზმში მარილების შენარჩუნებას. თირკმელსხედა ჯირკვავიდან ავღოსტერონის გათავისუფლების სტიმულაცია იმ შემთხვევაში ხდება, თუ ორგანიზმში მარილების ნაკლებობას განიცდის, რის შედეგადაც შარდში ნატრიუმის იონების გამოყოფა მცირდება. პირიქით, თუ ორგანიზმში მარილების სიჭარბეა, ავღოსტერონის სეკრეცია მცირდება და ნატრიუმის იონების შარდში გამოყოფა ძლიერდება. ამრიგად, ავღოსტერონი აკონტროლებს ორგანიზმში ნატრიუმის იონების რაოდენობას და, შესაბამისად, უჯრედგარეთა სითხის ტონურობის განსაზღვრაში მონაწილეობს. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, სითხის ტონურობაზე დამოკიდებული მიხი ოსმოსური წნევა, რაც, თავის მხრივ, უჯრედშიადა სითხის რაოდენობის განსაზღვრისათვის გადამწყვეტ ფაქტორს წარმოადგენს.

რადგანაც ავღოსტერონი მარილების რაოდენობას აკონტროლებს, ამ გზით იგი მონაწილეობს უჯრედის დეჰიდრატაციით განპირობებული „პირველადი სისხ“ ქვეყის აღებრაში. საბოლოოდ, იგივე ფუნქციის შესრულებაში არის ჩართული თირკმელების მიერ წელის გამოყოფის მაკონტროლებელი პორშინი - ჰაზოპრეზინი. ამ დებულების მართებულობაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ ოსმოსური წნევის შეცვლა შესაძლებელია არა მხოლოდ ნატრიუმის იონების რაოდენობის რეგულაციით (ავღოსტერონის ეფექტი), არამედ წელის რაოდენობის შეცვლითაც (ჰაზოპრეზინის ეფექტი).

ამრიგად, მეტე გავცვანით ცხოველურ ორგანიზმში სითხის რეგულირებას შორისა წელისა და მარილების ბალანსის დამყარების კანონზომიერებებს, აგრეთვე ამ პროცესში ჰაზოპრეზინისა და ავღოსტერონის როლს. ნათელია, რომ წელისა და მარილების ბალანსის რეგულაციური გზით კორექციისათვის, მაგალითად, წელის დეჰიდრატის შემთხვევაში, ნეონაქსოვიზიდან ჰაზოპრე-

სინის გათავისუფლების პროცესის აღმერიხათვის, აუცილებელია, რომ პირობათააქუსის სუპერაორტიკული და პარავენტრიკულური ზირთეების სეკრეტორულმა ნეირონებმა* შესაბამისი ინფორმაცია მიიღოს. ასეთი ინფორმაციის მატარებელი იმპულსაცია უჯრედების დეჰიდრატაციის შემთხვევაში უნდა აღიარას. შესაბამისად, სითხის „უჯრედშიდა“ რეზერვუარში წყლის რაოდენობის შემცირების აღმრიცხველი რეცეპტორები უნდა არსებობდეს. მეორე მხრივ, რადგანაც „პირველადი სმა“ არა მარტო უჯრედების დეჰიდრატაციის შედეგად, არამედ „ინტრავენკულურ“ რეზერვუარში სითხის რაოდენობის შემცირების („სიბოველეთი“) შედეგადაც აღივრება, ამ მდგომარეობის განმსაზღვრელი რეცეპტორებიც უნდა არსებობდეს. ქვემოთ ცალ-ცალკე განვიხილავთ უჯრედების დეჰიდრატაციითა და სიხლის რაოდენობის შემცირებით აღმრული სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევის მექანიზმებს, ამ მდგომარეობათა განმსაზღვრელ რეცეპტორებს და მათ ლოკალიზაციას ორგანიზმში.

დეჰიდრატაციით ანუ „ოსმომეტრული წყურვილით“ განპირობებული სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევის აღმერის მექანიზმი

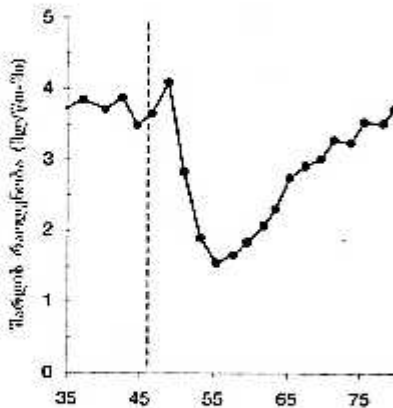
შინაგანი გარემოს სტაბილიზაციის შესარჩუნებისათვის მოწოდებული საკორექციო ხისტემების მოქმედებისათვის აუცილებელია, ერთი მხრივ, ოპტიმალური პირობებიდან გადახრის დეტექტორების (რეცეპტორების), ხოლო მეორე მხრივ, ნორმიდან გადახრის საკომპენსაციო ეფექტორის (შემორულებელი) არსებობა. შინაგანი გარემოს სტაბილიზაციაში მონაწილეობს როგორც ამ პრინციპით აგებული რეფლექსური ხასიათის შინაგანი რეგულატორები, ისე ქცევის განმსაზღვრელი ნერული მექანიზმები.

ცხოველებს, რომლებიც მოკლებულნი არიან წყლის მიღების შესაძლებლობას, ნორმალურ პირობებთან შედარებით, ქსოვილთაშორისი სითხე კონცენტრირებული აქვთ. ამის გამო, უჯრედის გარეთ წყლის ოსმოსური წნევა მომატებულია და წყალი უჯრედიდან ქსოვილთაშორისი სითხეში გადაინაცვლებს, რასაც თან სდევს წყლისაგან უჯრედის დაცლა ანუ უჯრედის „დეჰიდრატაცია“ და ჩიხი შემრანის შეჭმუხვნა. უჯრედის დეჰიდრატაციას თან სდევს უჯრედში ნატრიუმის იონების კონცენტრაციის ზრდა, რასაც, თავის მხრივ, „აღიქვამს“ სარეგულაციო სისტემის დეტექტორები, ამ შემთხვევაში, „ოსმომეტრები“**. ოსმომეტრების გააქტივება კი ორგანიზმში წყლის ნაკლებობის აღდგენისათვის მოწოდებულ რეფლექსურ სისტემას აამოქმედებს. ასეთი მექანიზმით აღმრულ სმას – „ოსმომეტრული სმის“ სახელთ აღნიშნავენ. ამრიგად, „ოსმომეტრული სმის“ ნერული მექანიზმების გააქტიურება ოსმომეტრების გააქტივების შედეგად ხდება.

* ამ პირობების ნერული დაბოლებულიან სერობასოქონსი თავისუფლდება კანაბრებისა.

** სითხეში ვახსნელ სეილერებათა კონცენტრაციის მიხრომ მერნობიარე რეცეპტორები.

ობსორვეცკატორების არსებობა 1947 წელს ივარაუდა ევერნემი, რომელმაც აჩვენა, რომ ძაღლის საძილე არტერიაში სუფრის მარილის (ნატრიუმის ქლორიდი) პიპერტონური ხსნარის შეყვანა იწვევს *ვაზომრეხინის* გათავისუფლების სტიმულაციას და, შესაბამისად, თირკმელში მარდის გამოყოფის პროცესის აქტივებს (სურ. VI.4). ამ მოხავეჭების საფუძველზე ევერნემ ივარაუდა ისეთი ნეირონების არსებობა, რომლებიც ქსოვილთაშორის სითხეში მარილების კონცენტრაციის მიტების საბაზუსოდ კარგავენ წყალს და ამის გამო, აივსინებიან. ასეთი ნეირონების გააქტივება, ევერნის აზრით, *ვაზომრეხინის* გათავისუფლებას იწვევს. მართლაც, დღეისათვის დადგენილად ითვლება, რომ *ობსორვეცკატორებით* აღჭურვილი ნეირონების დემიდრატიციის შედეგად აქტივდება პიპოთალამუსის *სუპრარაბტაქურ* და *პარავენტრიკულურ ბირთვებში* განთავსებული *ვაზომრეხინერგული* ნეირონები.



დრო. წთ.

სურათი VI.4. ძაღლის საძილე არტერიაში პიპერტონური ხსნარის შეყვანის საბაზუსოდ ტენის უფრელება კარგავენ წყალს — ნეიროზომოფის ათავისუფლებს *ვაზომრეხინს*. ამ პორმონის გაყენით თირკმელში კელება წყლის გამოყოფა და შეცოდება შარდის რაოდენობა. წყურტილი ხაზი — NaCl-ის შეყვანა.

თავის ტენში *ობსორვეცკატორების* არსებობა 1953 წელს დადგურდა ბანდურსენის მიერ თხიბზე ჩატარებულ ექსპერიმენტებში. ამ ცდებში, უშუალოდ უკანა პიპოთალამუსის მიდამოში პიპერტონური ხსნარების შეყვანა, ხმის რეაქციის აღკერის გარეშე, იწვევდა *ვაზომრეხინის* გათავისუფლებას, ხოლო ასეთივე ხსნარის რაბტრადური პიპოთალამუსის მიდამოში შეყვანისას, ხმის რეაქცია *ვაზომრეხინის* გათავისუფლების გარეშე აღიხერებოდა. ამრეგად, ანდურსენის ცდებში გამოყენილ იქნა არა მარტო *ობსორვეცკატორების* არსებობა თავის ტენში, არამედ დადგინდა ასეთი რეცეპტორებით აღჭურვილი ორი განხხეაყებული ნერვული მექანიზმის არსებობა. ამასთან, ერთ-ერთი ხსტემა ჩართულია ხმის ქეყვის აღხხერული ნერვული მექანიზმების მოქმელებაში, ხოლო მეორე — წყლის ბაღასის ხკორექციო მექანიზმებში. წყურ

ვილის შეგრძნების ბუნებრივად აღძვრის შემთხვევაში, ეს სისტემები შეთანხმებულად მოქმედებს. პირველ რიგში ამოქმედდება *ვაზომრეხინის* გათავისუფლების მაკონტროლებელი მექანიზმი, ხოლო თუ მისმა ფუნქციონირამ წყლის ბალანსი ვერ აღადგინა, ჩაირთვება სითხის მიღებასთან დაკავშირებული კვლევის ნერვული მექანიზმიც.

დესიდრატაციის პროცესი, და, შესაბამისად, წყურვილის შეგრძნება, ორგანიზმის მიერ წყლის დაკარგვის შემთხვევაში აღიქმება. ამასთან, აორთქლების პროცესების შედეგად ორგანიზმი განუწყვეტლივ კარგავს წყალს. მაგალითად, ამოსუნთქული ჰაერი ყოველთვის ტენიანია, რაც მიუთითებს, რომ სუნთქვის სისტემიდან ორგანიზმი წვალს გამუდმებით კარგავს. გარდა ამისა, წყალი იკარგება ოფლის გამოყოფის გზით, თუმცა, ასეთ შემთხვევაში, წყალთან ერთად მარილებიც გამოიყოფა. აღსანიშნავია, რომ ოფლის გამოყოფით ორგანიზმი უპირატესად ნატრიუმის იონებს კარგავს. აორთქლების პროცესების შედეგად, წყალი სითხის ყველა რეზერვუარს აკლდება. ამის გამო, შეიძლება აღიხრას როგორც „*ოსმოტურული*“, ასევე „*ვოლუმეტრული წყურვილი*“.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, „*ოსმოტურულ წყურვილს*“ უჯრულების დესიდრატაცია აღიარავს, რის გამოც, იმატებს *ვაზომრეხინის* სეკრეცია და, შესაბამისად, თორქმულების მიერ გამოყოფილი შარდის რაოდენობა იკლებს. იმ შემთხვევაში, თუ წყლის დაკარგვის პროცესი იმდენად ინტენსიურია, რომ უჯრულის დესიდრატაციასთან ერთად მცირდება სისხლის რაოდენობაც, „*ვოლუმეტრული წყურვილი*“ აღიქმება. ამრიგად, წყლის დაკარგვის შემთხვევაში, უპირატესად „*ოსმოტურული წყურვილი*“ აღიქმება. სხვადასხვა ხახვიმის ცხოველებზე ჩატარებული ცდების შედეგებით ირკვევა, რომ მოწურებული ვირთაგუების 65%-ს სმის რეაქცია დესიდრატაციის შედეგად აღიქმება, ხოლო 25%-ს – *პიპოვოლემიის* შედეგად. მაიმუნებში დესიდრატაციის შედეგად აღიქმული წყურვილი აღნიშნა 85%-ს და მხოლოდ 5%-ს – *პიპოვოლემიის* შედეგად.

იზოლირებულად, სისხლის პლასმის რაოდენობის შემცირების გარეშე, უჯრულების დესიდრატაცია მარილიანი საკვების მიღების შემთხვევაში აღინიშნება. საკმლისმომწველებელ სისტემაში მლაშე საკვების მოხვედრის შემდეგ, მარილები სისხლში შეიწოვება. შესაბამისად, სისხლის პლასმაში ნატრიუმის იონების კონცენტრაცია მთიმატებს და იგი პიპერტონური ხდება. სისხლის პლასმის პიპერტონურობის გამო, „*ქსოვილიათორისი*“ რეზერვუარიდან წყალი „*ინტრავასკულურ*“ რეზერვუარში გადაინაცვლებს და ქსოვილიათორისი სითხე პიპერტონური ხდება. ასეთ პირობებში „*უჯრუდშიდა*“ რეზერვუარიდან წყალი გადაინაცვლებს „*ქსოვილიათორისი*“ რეზერვუარში და მოხდება უჯრულის დესიდრატაცია. მარილიანი საკვების მიღებისას, მიუხედავად უჯრულების დესიდრატაციისა, „*ინტრავასკულურ*“ რეზერვუარში წყლის რაოდენობის ხანმოკლე მომატების გამო, თორქმულები, ნაცვლად შარდის შეკავებისა, მარილების ბალანსის აღდგენის მიზნით, დროებით დიდი რაოდენობით ნატ-

როუმის იონებს და მათთან ერთად წყაღეს გამოყოფის. მარბლების ჭარბი რაოდენობის მიღებისას უჯრედის დემოდრატაციის საპასუხოდ, თირკმელების მიერ შარდის გამოყოფის შაგნება, კერძო შემთხვევას წარმოადგენს. სვეულებრივ „*ოსმობტრული წყურვილი*“ დროს აღინიშნება *ვაზოპრესინის* სეკრეციის არა შეკავება, არამედ სტიმულაცია, რის გამოც, შარდის რაოდენობა იკლებს.

დემოდრატაციით ანუ „*ოსმობტრული წყურვილით*“ განპირობებული სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევის ცენტრალური მექანიზმები

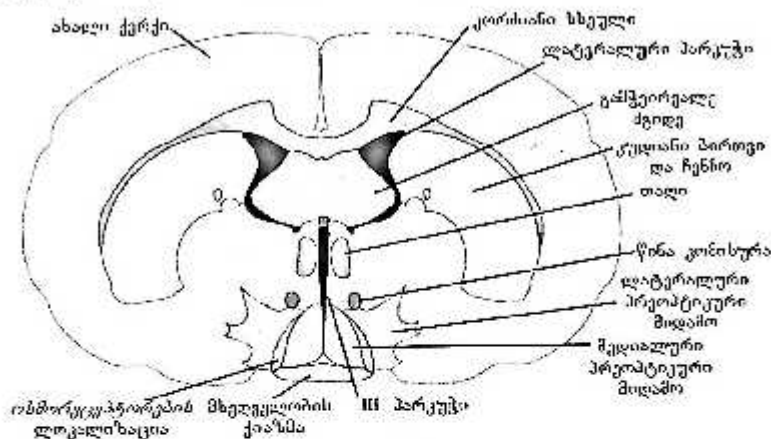
ცნობილია, რომ *ვაზოპრესინის* სეკრეციას პიპოთალამუსის სუპრაოპტიკურ და პარავენტრიკულურ ბირთვებში განთავსებული სეკრეტორული ნეირონები განაპირობებს. მაგრამ, აღმოჩნდა, რომ პიპერტონური ხსნარების შეყვანისას, გარდა აღნიშნული ნეირონებისა, ფონურ ელექტრულ აქტიუობას თავის ტვინის პრეოპტიკურ მიდამოში განთავსებული ნეირონებიც იცვლის. ნახევნება, აგრეთვე, რომ პრეოპტიკური უბნის ნეირონები აღჭურვილია *ოსმორეგულატორების* მქონე სხვა ნეირონებიდან აფერენტებს არ იღებს. ამასვე მეტყველებს ტვინის ცოცხალ ანათლებზე ჩატარებული ცდის შედეგები. ნათელია, რომ ასეთი პრეპარატის ნეირონები მოკლებულია აფერენტულ შესაყაღს, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, პიპერტონურ გარემოში მათი ფონური ელექტრული აქტიუობა მაინც იცვლება. ამრიგად, ირკვევა, რომ პრეოპტიკურ მიდამოში განთავსებული *ოსმორეგულატორებით* აღჭურვილი ნეირონები (სურ. VI5) ქსოვილთაშიორის სითხეში ნატრიუმის იონების კონცენტრაციის ცვლილებაზე რეაგირებს. ეს ნეირონები, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, არ მონაწილეობს *ვაზოპრესინის* გათავისუფლების კონტროლში, მაგრამ წართულია სმის ქცევის ადრეაში.

ვაზოპრესინის კონტროლში წართული ნეირონები განთავსებულია მესამე პარაკუტის წინა ენტრალურ მიდამოში დოკალიზებულ ე.წ. პარაკუტებისირგულივ ორგანოში (*სეირკუმენტრიკულური ორგანო*) (სურ. VI6).

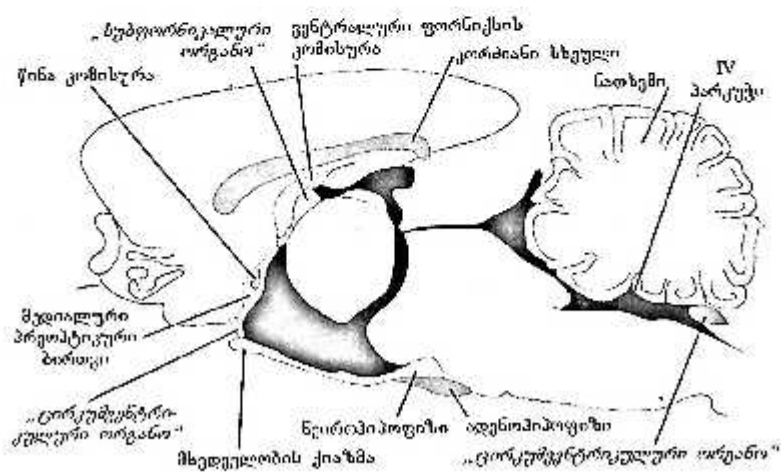
აღსანიშნავია, რომ კვებითი ქცევის მხგავსად, სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევა შეიძლება ჰემიარტი – ფიზიოლოგიურ დანაყრებამდე დასრულდეს. მაგალითად, ნახევნება, რომ *ვაზოპრესინის* სეკრეცია წყლის დაღვეის აქტის დაწყებისთანავე, ანუ საჭმლისმომწეღებელი სისტემის ორგანოებში ნაღწეამდე, კადება. გამოირკვა, რომ სმის პროცესის დასაწყისშივე *ვაზოპრესინის* სეკრეციის შეკავებას საკუთრივ წყლის დაღვეის აქტი და არა ენახე, საყდაპავში, კუჭში, წერილ ნაწლაგებში ან დეიძლში განთავსებული რეგულატორების გააქტივება განაპირობებს. საკითხის ამგვარად გააზრების მართებულობაზე მოუთითებს ის ფაქტი, რომ პირის ღრუში წყლის გამოღლება *ვაზოპრესინის* გათავისუფლებაზე არ მოქმედებს.

გარდა ამისა, ნატრიუმის ქლორიდის პიპერტონური ხსნარის დაღვევა, მიუხედავად იმისა, რომ საბოლოოდ წყურვილის შეგრძნებას აღძრავს, ვაზო-

პრეხინის სერეცეას რამდენიმე წუთით მინც აკავებს. ეს შონაცემები მიუთითებს, რომ სინის აქტი საყვლაპავში გახთავსებული რეცეპტორებით „ადიქმება“ და შესაბამისად, აქედან აღბრული იმპულსაციის გავლენით, თავის ტვინში განთავსებული, *გახიბრების* სერეცეაში ჩართული ნირონიების მოქმედება კავდება.



სურათი VI.5. *ოხმორეცეპტორების* დოკალიზაცია.



სურათი VI.6. „*ეორეცეპტორული ორგანოს*“ დოკალიზაცია ვირთავეას თავის ტვინის საგიტალურ განაკვეთზე.

აღწერილი მექანიზმი დოკტრატურაში „ორადღური გაზომვების“ ტერმინით არის ცნობილი, ნათელია, რომ „ორადღური გაზომვების“ მექანიზმი წყურვილის შეერსნების მხოლოდ ხანმოკლე დროით შეკავებას შეიძლება უზრუნველყოფდეს, ხოლო წყლის ბაღანხის აღდგენის, ანუ ჭეშმარიტი დანაერების მექანიზმების მოქმედება, საჭმლისმომწელებელი ხისტემიდან წყლის შეწოვის შემდეგ იწყება.

სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევის ხანგრძლივად შეკავების მექანიზმის ამოქმედებას დიდიწილი განთავსებული რეცეპტორები განაპირობებს. ამ დებულების მართებულობაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ წყლის შეკვანა დიდიწილი კარის ეენაში, ხაიდანაც წყალი და საკვები ნივთიერებანი საჭმლისმომწელებელი ხისტემიდან უშუალოდ დიდიწილი მოხედება, იწყებს *ვაზომრესინის* გათავისუფლების შეკავებას და, შესაბამისად, თორქმელების მიერ შარდის გამოყოფის გაძლიერებას, პირიქით, დიდიწილი კარის ეენაში ნატრიუმის ქლორიდის პიპერტონური ხსნარის შეტანა, *ვაზომრესინის* ჰეკრეციის ზრდასა და შარდის გამოყოფის შემცირებას იწყებს. ამასთან, დიდიწილი არსებობს ისეთი ნერული უჯრედები, რომლებიც სითხის ოსმოსური წნევის ცვლილებაზე რეაგირებს. ვარაუდობენ, რომ ეს ნეორნები ხისხლის პლაზმაში ნივთიერებათა კონცენტრაციის შესახებ ინფორმაციას ცთომილი ნერვის საშუალებით აწვდის ტენის და ამ გზით, *ვაზომრესინის* ჰეკრეციის შეკავებაში მონაწილეობს.

აღსანიშნავია, რომ პროპოტიკური მიდამოს დაზიანებისას „*ოსმოსტრული ხმის*“ რეაქციები მხოლოდ ნაწილობრივ ითრგუნება. ვარაუდობენ, რომ ამ უბნების ტოტალური დაზიანების შემდეგ, სითხის მიღებასთან დაკავშირებულ ქცევას ტენის სხვა უბნებში განთავსებული *ოსმოსტრული რეცეპტორები* განაპირობებს. აღმონხდა, რომ წყურვილის კონტროლში განუსაზღვრელი ზონაც არის ჩართული, რომლის კაუდალური ნაწილი შუა ტენში, შავ სუბსტანციასა და სახურავის ვენტრალურ მიდამოს შორის, ხოლო წინა ნაწილი შუამდებარე ტენში, პიპოთაღამუსის პარაენტრიკული ბირთვის დორხოდატრადურად მდებარეობს. ეირთაგვებში ამ სტრუქტურის ელექტრული გაღიზიანება სმის რეაქციას აღძრავს, ხოლო მისი დაზიანებისას „*ოსმოსტრული ხმა*“ მნიშვნელოვნად კავდება. განუსაზღვრელ ზონაში ნატრიუმის ქლორიდის პიპერტონური ხსნარის შეტანა სმის რეაქციას არ აღძრავს, მაგრამ პროპოტიკურ მიდამოში პიპერტონური ხსნარების შეყვანის საპახუხოდ, მასში განთავსებული ნეორნები ფონურ ელექტრულ აქტივობას იცვლის. განუსაზღვრელი ზონის ნეორნების აქსონები პროეცარდება მოძრაობის ორგანიზაციაში ჩართულ ნერულ სტრუქტურებზე (ბახალური განგლიები, შუა ტენის ბადებრივი ფორმაცია, წითელი ბირთვი, ზურვის ტენის ვენტრალური რქები) და, ამრიგად, ამ სტრუქტურას სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევის რეალიზაციაში მონაწილეობისათვის ძალზე ხელსაერელი პოზიცია უკავია.

სისხლის რაოდენობის შემცირებით განპირობებული სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევის აღძვრის მექანიზმები

სისხლის პლასმის რაოდენობის, ანუ „ინტრავასკულურ“ რესერვუარში სითხის რაოდენობის შემცირების გამო, „ჟოლუმეტრული წყურვილი“ აღიძვრება. შერწყმითად „ინტრავასკულური“ სითხის შემცირება პირდაპინებისა და ფაღარათის დროს, ყველაზე მეტწილად ეს დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვისას აღინიშნება. უკანასკნელ შემთხვევაში, ორგანიზმი წყალთან ერთად დიდი რაოდენობით ნატრიუმის იონებსაც კარგავს, რის გამოც, „ჟოლუმეტრულ“ წყურვილთან ერთად, მარილების დეფიციტი და მათ მიმართ შიშითი აღიძვრება.

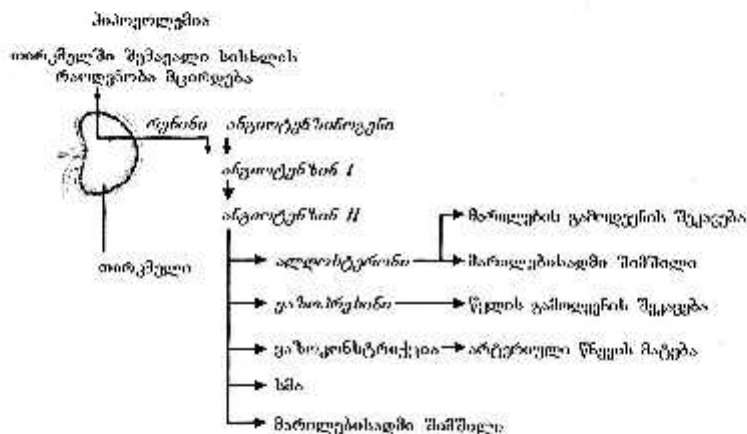
შერწყმითად, „ჟოლუმეტრული წყურვილის“ აღძვრა შეხადლებულია ცხოველის მიუკვლავის დროში კოლოიდის შემცველი ტოპრაკის ხანგრძლივ, რაც საბოლოოდ „ინტრავასკულური“ რესერვუარიდან დიდი რაოდენობით ოსმოსური ხომის გამოდევნას იწყებს. აღსანიშნავია, რომ ამ შემთხვევაში „ქსოვილთა შორის“ რესერვუარს წყალი არ აკლდება, არ იცვლება არც მისი ტონურობა და, შესაბამისად, უჯრედის დეჰიდრატაცია არ ხდება. ხაგულისხმია, რომ სისხლის პლასმიდან „ქსოვილთა შორის“ რესერვუარში გადასულ წყალთან ერთად, სისხლის პლასმიდან ნატრიუმის კლორიდებიც გამოიძევდება. ამრიგად, კოლოიდის ტოპრაკის ხანგრძლივ ინტრავასკულურ სითხეში ნატრიუმის იონების შემცირებასაც იწყებს. ოპერაციის ხატარებიდან ერთი საათის განმავლობაში იწყება *ვასოპრესინის* გათავისუფლება და შარდის რაოდენობის შემცირება. ამივე პერიოდში, ცხოველი იწყებს წყლის ხმას, რაც „ინტრავასკულურ“ რესერვუარში სითხის დეფიციტის დიკვიდაციაშივე გრძელდება. ოპერაციიდან ერთი ან ორი დღის შემდეგ, ასეთი ვირთაგებისათვის წყლისა და 1,8%-იანი მარილხსნარის წარდგენისას ისინი უპირატესობას მარილხსნარს ანიჭებენ. ნათელია, რომ მარილხსნარის მიღებით ცხოველი წყლისა და ნატრიუმის იონების მიმართ მოთხოვნილებას ერთდროულად იკმაყოფილებს.

ეს ფაქტი, რომ სისხლის რაოდენობის შემცირების საპასუხოდ აღიძვრება, მიუთითებს, რომ ორგანიზმში ინტრავასკულური სითხის რაოდენობის აღმრიცხველი რეცეპტორები არსებობს. ასეთი რეცეპტორებიდან აღძვრული იმპულსაცია თავის ტვინში განთავსებულ სითხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევის ნერვულ მექანიზმებს მიეწოდება. აღმოჩნდა, რომ სითხის რაოდენობის აღმრიცხველი რეცეპტორები თორქმელუბაში და გულში არის განთავსებული.

თორქმლის რილი ჟოლუმეტრული წყურვილის აღძვრაში. თორქმელში შეყავალი სისხლის რაოდენობის შემცირების შემთხვევაში, თორქმლის კედელში განთავსებული ი.წ. „ოქსტავგლომერული კომპლექსის“ ან „ოქსტავგლომერული აბორატი“ უჯრედები ათავისუფლებს პორშონ რენინს, რომელიც სისხლში გადადის. ამ იგი მოქმედებს *ანგიოტენზინოგენის* სახელით ცნობილ პროტეინზე

და გარდაქმნის მას პირმის *ანგოტენზინად* (სურ. VI.7). არსებობს *ანგოტენზინის* ორი ფორმა. *ანგოტენზინოგენიდან* ჯერ წარმოიქმნება *ანგოტენზინ I*, ხოლო შემდეგ *ანგოტენზინ II*, რომელსაც ხშირად „*All*“ აბრევიატურით აღნიშნავენ.

All-ის ფიზიოლოგიურ ეფექტებს წარმოადგენს: 1. თირკმელს უხედა ჯირკვლის მიერ *აღდოსტერონის* გათავისუფლების სტიმულაცია; 2. ნეოთაქსოფინიდან *ვაზოპრესინის* გათავისუფლების სტიმულაცია; 3. მცირე ზომის არტერიუმის გლუვი კუნთების შეკუმშვის გზით არტერიული წნევის მომატება; 4. წყლისა და მარილების მიმართ მიმწილის აღებრა. თავის მხრივ, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, *აღდოსტერონი* აკავებს თირკმლიდან ნატრიუმის იონების გამოყოფას, ხოლო *ვაზოპრესინი* - წყლის გამოყოფას (სურ. VI.7).



სურათი VI.7. „*მათიოლეზიის*“ აღიარული პროცესების სქემატური გამოსახულება.

ანგოტენზინი და მასთან დაკავშირებული სხვის რეაქცია. სოვიერთ შემთხვევაში სხვის რეაქცია ტენზინოგენი ფიზიოლოგიური მოთხოვნისგან გამომდინარეობს, ახუ ისეთ შემთხვევაში, როდესაც არც უჯრედების დეჰიდრატაციასა და არც ინტრაქსკელური სითხის რაოდენობის შემცირებას აქვს ადგილი.

ერთ-ერთ ასეთ შემთხვევას წარმოადგენს კვების პროცესის თანხლები სხვის რეაქცია. განსახლებულია ორი ფაქტორი, რომელიც ემბიოთ ქვეყის პროცესში წყლის მიღების აუცილებლობას განაპირობებს. პირველ რიგში, კვების პროცესში წყლის მიღების აუცილებლობა განაპირობებულია კუჭსა და წვრილ ნაწლავებში ხაკეუბ ნეოთიერებათა აბსორბციის გაადილეების სპორიებით, გარდა ამისა, როგორც ეს საკვები (განსაკუთრებით მარილიანი ან ამინომჟავებით მდიდარი) შეიწოება, სისხლის პლასმაში ისრდება ნეოთიერებათა კონცენტრაცია და, საბოლოოდ, „*ოსმოსტრული წყურვილი*“ აღიძვრება.

კვების პროცესის თანამხლები სოთხის მიღების ქვევის აღმერაში, აგრეთვე „*რენინ-ანგიოტენზინის*“ სისტემა მონაწილეობს. კვების პროცესში საკვების გადაადგილება საკმლისმომწველებელ ტრაქტში „*პიპოვოლეზიის*“ აღმრავს, რის გამოც, თირკმლის „*ოქსიტაგლომული კომპლექსის*“ უჯრედები იწყებს *რენინის* გათავისუფლებას, შესაბამისად, ისრდება *Angiotensin II* ის რაოდენობა. *Angiotensin II*, თავის მხრივ, „*ვოლუმეტრიულ წყურვილს*“ აღმრავს. საკითხის ასეთი გააზრების მართებულობა დასტურდება იმ ფაქტით, რომ *კაპტოპრილით** სემოქმედებისას, კვების პროცესში გირთავიდან ნაკლებ წყალს სვამენ.

Angiotensin II-თან ერთად, კვებასთან დაკავშირებული სის რეაქციის განვითარებაში მონაწილეობს *პისტამინი*, რომლის გამოთავისუფლებელი უჯრედები კუჭის კედლებში არის განთავსებული. *პისტამინის* მნიშვნელობა ამ პროცესში ელანდება იმ ფაქტით, რომ თუ საკვების მიღებამდე ცხოველს შეუწყვანთ *პისტამინის* რეცეპტორების ბლოკატორებს, ცხოველები კვების პროცესში ნაკლებ წყალს მიიღებენ. გარდა ამისა, ცნობილია, რომ *პისტამინის* ინექცია სის რეაქციას აღმრავს. *პისტამინით* აღმრულ წყურვილს მექანიზმების მოქმედებაში *ანგიოტენზინი* უხვად იყოს წართული.

წინაგულების პარარეცეპტორების როლი *ვოლუმეტრიული წყურვილის* აღმერაში. *ვოლუმეტრიული წყურვილის* აღმერაში მონაწილეობს წინაგულებში განთავსებული რეცეპტორებიც. ეს რეცეპტორები „*აორტაში*“ ვენების ხაშუალებით გულში შემავალი სისხლის რაოდენობას და, ახდენად, „*პიპოვოლეზიის*“ განსახლურისათვის მეტად მსახერხებელი ადგილი უკავიათ. ნახევენბია, რომ ქვემო დრუ ვენაში ნახერგილი ბაღსხის გაბერვიდან**, 30 წუთის შემდეგ, ბაღსებს „*ვოლუმეტრიული წყურვილი*“ აღმერებათ. აღსანიშნავია, რომ ეს ეფექტი ვითარდება მაშინაც კი, თუ *ანგიოტენზინის* მიმართ მგრძნობიარე რეცეპტორები *სარადაზინით* არის ბლოკირებული. ამ ცდის შედეგებიდან ირკვევა, რომ წინაგულებში მოხვედრილი სისხლის რაოდენობის შემცირებით აღმრული სის რეაქცია, თირკმლის მიერ *რენინის* გათავისუფლებით, ანუ „*რენინ-ანგიოტენზინის*“ სისტემის მოქმედებით არ არის განპირობებული. ამრიგად, სისხლის მოცულობის შენცირებით აღმრულ სის რეაქციის ნერულ მექანიზმებს ბაქტეებს, როგორც თირკმლის მიერ გათავისუფლებული *რენინი*, ასევე წინაგულებში განთავსებული გაჭივის რეცეპტორების გააქტივება.

ვოლუმეტრიული წყურვილის სრული მექანიზმები. რამდენიმე წლის წინ შესაძლებელი გახდა სისხლში *ანგიოტენზინის* პაღზე მცირე რაოდენობით შემცუვლობის განსახლურის რადიოიმიუნური მეთოდის დაბუშეება. ასეთი მეთოდის დახმარებით დადგენილ იქნა, რომ სის რეაქცია ვენაში *Angiotensin II*-ის შეყვა-

* აქვებებს ანგიოტენზინ I-ის ანგიოტენზინ II-ად გარდაქმნას.

** ამ პროცესის გამო წინაგულებში შეხვედი სისხლის რაოდენობა ედებს.

ნიხას, სისხლში მისი შემცველობის 480 მიკოგრამ/მილილიტრში* დონრმდე მიღწევის შემდეგ აღიხრება. All-ის შემცველობა, ჩვეულებრივ, აღნიშნულ დონეს სითხის მიღების 48 საათის ხანგრძლივობის დეპრივაციის შემთხვევაში აღწევს. ამრიგად, ირკვევა, რომ „ტენინ-ანგიოტენზინის“ ხისტემის მოქმედების შედეგად, სითხის მიღებასთან დაკავშირებულ კცევა მხოლოდ განსაკუთრებული შემთხვევებში აღიხრება.

ანგიოტენზინი წარმოადგენს 8 ამინომჟეფისაგან შედგენულ პეპტიდს. როგორც ცნობილია, ყველა პეპტიდი, რომელიც უშუალოდ მოქმედებს ქცევაზე, ამ უვაქტს ნერვულ სისტემაში არსებულ სპეციფიკურ რეცეპტორებზე ზემოქმედების გზით აღწევს. აქედან გამომდინარე, საესებით კანონზომიერია ვარაუდი, რომ *ანგიოტენზინი* წყურვილს, ტვინში განთავსებულ, მის მიმართ სპეციფიკურად მგრძობიარე რეცეპტორებით აღჭურვილ ნეირონებზე ზემოქმედების შედეგად აღძრავს. აღსანიშნავია, რომ, ჩვეულებრივ, *ანგიოტენზინი* ქვანტონეცეფალურ ბარიერს ვერ გადის, მაგრამ ტვინში არის ერთი უბანი, სადაც ეს ბარიერი შედარებით სუსტია, ანუ სადაც გლუური ელემენტები ნაკლებად არის წარმოდგენილი. ასეთ უბანს წარმოადგენს *პარაკუქებისხრეფლოვი ორგანო*, რომლებიც განთავსებულია ტვინის პარაკუქების სახედარსე. თუმცა ყველა ასეთი ორგანო შეიცავს All-ის მიმართ მგრძობიარე რეცეპტორებს, ერთ-ერთი მათგანი, კერძოდ კი „*სუბფორნიკალური ორგანო*“, ამ თვალთახედვით განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია. ხელ მკირე დოზებით All-ის შეტანა ამ ორგანოში ხმის რეაქციას აღძრავს. ხოლო მისი დაზიანება, ან All-ის რეცეპტორების ბლკატორის (*ხაღარაზინი*) შეტანა, სისხლში All-ის შეყვანით გამოიწვეულ სმის რეაქციას მთლიანად თრგუნავს. ნახეცნობა, აგრეთვე, რომ „*სუბფორნიკალური ორგანოში*“ All-ის მიკროთინაფორეზული ინექცია ამ უბნის ხეირონების აქტიუობას ზრდის. ამრიგად, ირკვევა, რომ All უშუალოდ ზემოქმედებს და ააქტიუებს ამ ორგანოს ნეირონებს.

„*სუბფორნიკალური ორგანოს*“ ნეირონების აქსონები ტვინის ისეა სტრუქტურებზე პროეცირდება, რომლებიც ენდოკრინული, ეეგებრატორი და ქველითი ფუნქციების რეალიზაციაში არის ჩართული. „*სუბფორნიკალური ორგანოს*“ ეხდორიხულ სისტემაზე გამოსავალს იმ ნეირონების აქსონები ქმნის, რომლებიც ეაზონორეხიხერეული და თქსიტოცინერეული (შესაბამისად, სუპრა-ოპტიკური და პარავენტრიკულური ბირთვები) ბირთვების ნეირონებზე პროეცირდება. „*სუბფორნიკალური ორგანოს*“ გამოსავალს ეეგებრატორ ხერეულ სისტემაზე ქმნის იმ ხეირონების აქსონები, რომლებიც პროეცირდება პიპო-თაღამეხის ისეთ უბნებში დოკაღიხებულ ნეირონებზე. რომლებიც თავის მხრივ, სიმპათიკურ და პარასიმპათიკურ სისტემათა მიკონტროლელ ტვინის

* მიკოგრამი გრამის მეტრელოზიედი ნაწილია.

დროს ბირთვებზე პროცირდება. ამ სისტემის საშუალებით *ანგიოტენზინი* სისხლის წნევის მატყებას ახორციელებს. სმის რეაქციების კონტროლში ჩართულ „სუბჟორნიკალური ორგანოს“ ეველაზე მნიშვნელოვან გამოსავალს წინა ტვინისაკენ, მესამე პარაკუტის წინა შესამდვის ცენტრალური ნაწილის იმ ნეირონთა აქსონები წარმოადგენს, რომლებიც უშუალოდ წინა მიდამოსკენაა მიმართული.

АИ-ის მიმართ მგრძობიარე ნეირონები ლოკალიზებულია შუალედურ პრეოპტიკურ ბირთვში. ამ ბირთვს იმეკარი განდატება* აქვს, რომ მასზე მოქმედებს მხოლოდ პარაკუტისში შეტანილი და არა სისხლით მიწოდებული АИ.

ამრიგად, ირკვევა, რომ „*ეოლუმეტრული წყურვილი*“ განპირობებული ქცევა, „*სუბჟორნიკალური ორგანოს*“ ნეირონებზე სისხლის გზით მიწადებული АИ-ის სენოქმედებით აღიქრება. თავის მხრივ, ამ ორგანოს ნეირონები შუალედური პრეოპტიკური ბირთვის ნეირონებს ააგზნიებს. ეს უკანასკნელნი კი, ქცევის რეალიზაციის ცენტრალურ მექანიზმებში ჩართულ სხვა სტრუქტურებს ააგტივებს.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, *ვოლუმეტრული წყურვილის* განვითარებაში, გარდა „*რენინ-ანგიოტენზინის*“ სისტემისა, წინაუღლებში განთავსებული გატყემის რეცეპტორები მონაწილეობს. სამწუხაროდ, ამ რეცეპტორების ნერვული კავშირები თავის ტვინთან შესწავლილი არ არის. შესაბამისად, არ არის ცნობილი, თუ რომელი ცენტრალური მექანიზმები ამოქმედდება წინაუღლებში განთავსებული გატყემის რეცეპტორების გააქტივების საპასუხოდ. ვარაუდობენ, რომ ამ მექანიზმში შეიძლება ჩართული იყოს წინა პიპოთაღამუსის მედიალური უბნის, სისხლის წნევის სპონტანური ცვლილების მიმართ მგრძობიარე ნეირონები.

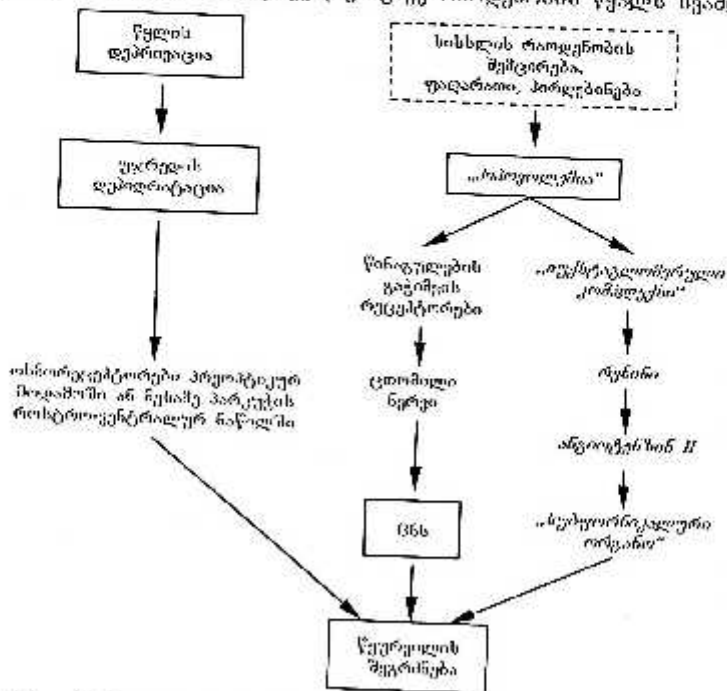
მოდიალობაში, „*პირველადი სმის*“ ადქრის მექანიზმი სქემატურად გამოხახულია სურ. VI.B-სე.

წყლითა და მარილებით დანაყრების მექანიზმები

იხვევ როგორც კვებითი ქცევის შემოხევევაში, სოხის მღვდლებთან დაკავშირებული ქცევიც ჰეშმარიტ – ფიზიოლოგიურ დანაყრებამდე შეიძლება შეწყდეს. სხვა სიტყვებით, ცხოველები სმას თავს ანეებენ ბევრად უფრო აღრე, ვიდრე წყლით დანაყრების ხერველი მექანიზმები ამოქმედდება. შესაბამისად, უნდა არსებობდეს ისეთი მექანიზმი, რომელიც ორგანიზმისათვის საკმარისი წყლის რაოდენობას წინახწარ განსაზღვრავს. სწორედ ამ მექანიზმების ფუნქციობა განპირობებს იმას, რომ ცხოველები მხოლოდ მოთხოვნილების შესაბამისი რაოდენობის წყალს იღებენ და ამის შემდეგ თავს ანებებენ სმას.

* ცალური უჯრედებით მდიარი მხარე შეკვეთილი სისხლძარღვების კედლებისაკენ.

წყლის გარკვეული რაოდენობა კუჭიდან სმის შეწყვეტამდე შეიწავება. მაგრამ ვირთაგვებიც კი, რომლებიც წყლის აუქტარებლად და მცირე ინტერვალებით სეპენ, სმას თავს ანებებენ ქსოვიდთაშორისი სითხის ოსმოსური წხევის ნორმალური დონის აღდგენამდე ბევრად უფრო ადრე. გამორეკა, რომ სმის პროცესი ბოლოს და ბოლოს შეწყდება იმ შემთხვევაშიც კი, თუ წყალი საერთოდ არ სააღწევს კუჭში. ნახევრება, რომ არც კუჭის კედლების გატოვას და არც წყლის შეწოვას, მიხადებო წყლის რაოდენობის განსასდერისათვის პირველადი მნიშვნელობა არა აქვს. ასეთი მხჯელობის საფუძველს ეთოფაგოტომირებულ ძაღლებზე მიღებული შედეგები იძლევა. კერძოდ, მოწვეურებულ ძაღლებს, რომლებსაც გადაკეთილი საყლაბავი მიდის ორივე ბოლო გამოტანალი სქონდათ ისე, რომ წყლის დაღვივის დროს არც ერთი წეთი წყალი კუჭში არ სააღწევდა, *„ეოლეუროდალეუსი“* საშუალებამ აღკვედნენ. ასეთი ძაღლები მოთხოუნალების შესაბამისი რაოდენობით (წყულებრივზე ორჯერ მეტს) წყალს სეაძენენ, შემდეგ წააძენენ სმის პროცესს და 1 საათის შემდეგ კვლავ იგივე რაოდენობის წყალს სეაძენენ.



სურათი VI.8. პირველადი *„ოსმორეგული“* და *„ეოლეუროდალეუსი“* სმის მექანიზმების სქემატური გამაჩახელება.

წყლის ხაჭაპო რაოდენობით შეწოვის გარეშე ხმის შეწყვეტის ფაქტის ახსნის რამდენიმე შეაადგებლობა არსებობს. ყველაზე მარტივია ამ მოვლენის ახსნა ნერვული შექანისმიების დადლის შედეგად. მაგრამ ეს შეხედულება არ გამართლდა, ვინაიდან მოწყურებული ვირთაგვები საათობით ლოკაედინენ წყლის მიღს, საიდანაც წყლის ნაცვლად პაერის ჭკელი გამოდის. ასეთი ქრევა წყლით დახაერებულ ვირთაგვებს არ აღვნიშნებოდათ.

მეორე შესაძლო ახსნა, როგორც უკმით იყო აღნიშნული, მდგომარეობს იმაში, რომ ხაქლანაქში არსებობს დაღვევის აქტის მიმართ შერძინობარე რეცეპტორები, რომლებიც მიღებული წყლის რაოდენობის „გაზომვისათვის“ უკუკავშირის ფუნქციას ასრულებს. ამ მექანიზმის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ მიღებული წყლის რაოდენობის „გაზომვის“ შედეგები, ოხმარეცეპტორებსა და დემონტაციის სხვა ინდიკატორების განმეხტეათა ხისმარეებს შეეფარდება. როდესაც ეს „გაზომვი“ მოუთითებს, რომ წყლის ნაცვლობა ლოკეიდირებულია, აღივრება შემაკავებელი ხეგნად და ხმის რეაქცია შეწყდება. შესაძლოა, რომ ამგვარი მექანიზმის მოქმედებაში ცენტრალური მნიშვნელობა ნემისებრ კომპლექსის პქონდეს. არსებობს მონაცემები, რომელთა თანახმადაც, ნემისებრი კომპლექსის აქტიუაციის გარკვეული დონის მიღწევის შემდეგ, აქედან აღსრული შემაკავებელი სიგნალები მოქმედებს დემონტაციის დემონტორებთან სმის ხისტემისაკენ აღსრული ამაგზნებელი იმპულსების სუბსტრატზე და სმის რეაქციის შეკავებას იწვევს.

დახაერების ასეთი მექანიზმები სმის შეკავებას მხოლოდ ხანმოკლე დროით უზრუნველყოფს. ასეთი მექანიზმების მოქმედებას ზოგიერთი ავტორი „ორალური გაზომვების“ ტერმინით აღნიშნავს. ასეთი სახის რაიმე მექანიზმის არსებობა მართლაც აუცილებელია, რათა ცხოველი ხისხლში საჭირო რაოდენობით წყლის შედწეამდე და, შესაბამისად, ხანგრძლივი სიმადრის უზრუნველყოფამდე, „გაბერვისაგან“ იქნას დაცული.

ამჟამად დადგენილად ითვლება, რომ წყლით დახაერების ხანმოკლე მექანიზმს ხაკუთრივ წყლის დაღვევის აქტი ამოქმედებს. ასეთი დახკვნის მართებელობაზე მოუთითებს შემდეგი ცდის შედეგები: ვირთაგვების ერთ ჯგუფს ადღეიდინენ 14 მილილიტრი წყლის დაღვევის საშუალებას, ხოლო მეორე ჯგუფის ვირთაგვების კუჭში, ხანგრძლივი მიდის საშუალებით, პირდაპირ შემკონდათ იგივე რაოდენობის წყალი. ორივე ჯგუფის ვირთაგვებს, გარკვეული დროის გავლის შემდეგ, განსახვდრული რაოდენობით წყლის დაღვევის საშუალება უძლეოდათ. აღმოჩნდა, რომ ის ვირთაგვები, რომელთაც წყალი დაღვეული პქონდათ, ნაკლებ წყალს ხეამდნენ. შესაბამისად ირკვევა, რომ უშუალოდ კუჭში შეტანილი წყალი ნაკლებად იწვევს დახაერებას, ვიდრე ხეულებრივად დაღვეული. თუ გავხიხრებთ უკმით განხილულ მონაცემებს იმის შესახებ, რომ მართლია წყლის დაღვევაც კი დროებით აკავებს ხმის რეაქციებს, ნათელი გახდება, რომ საქლანაქში განთავსებული რეცეპტორები,

რამდენიც წყლის დაღვევის აქტს „აღიქვამს“, წყლით ხანმოკლე დანაურების მქაჩაზმების მოქმედებაში მონაწილეობს.

ნათელია, რომ პირის დრუში და ხელდაბაქში განთავსებული რეცეპტორების მოქმედებით წყლით დანაურება არ შეიძლება ხანგრძლივი თვის, უნაიდან სისხლის პლასმადან დაკარგული წყლის შევსება წყლის მიღებიდან დაახლოებით 10-12 წუთის შემდეგ იწყება და გრძელდება 40-45 წუთის განმავლობაში. შესაბამისად, „პირველადი ხმის“ აღმთრეული წყლის ბაღანის აღდგენას გარკვეული დრო ხჭირდება. მიუხედავად ამისა, ცხოველები გარკვეული რაოდენობის წყლის დაღვევის შემდეგ თავს ანებებენ სმას.

არსებული მონაცემების თანახმად, ხოთხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევის შეკავებისათვის კუჭში განთავსებული რეცეპტორები ნაკლებად მნიშვნელოვანია, ვიდრე თორმეტგოჯა ნაწლავში ან დვიძლში განთავსებული რეცეპტორები. კერძოდ, ნასეჩენებია, რომ თუ პილორუსის მიდამოს გადაკვეთა დნენ და, შესაბამისად, წყალი კუჭიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში ვერ გადაედოდა, მოწვეურებული ვირთაგები მეტ წყალს სვამდნენ. ეს შედეგები მიუთითებს, რომ თორმეტგოჯა ნაწლავში ან დვიძლში განთავსებული რეცეპტორები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ხოთხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევის შეკავებაში. ხოთხის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევის შეკავებაში დვიძლში განთავსებული რეცეპტორების მნიშვნელობასაც მიუთითებს მონაცემები, რომელთა თანახმად, დვიძლის კარის ენაში წყლის შეტანა პიპეტონული ხსნარით აღორულ „ოსმომეტრულ წვერებიან“ აკავებს. გარდა ამისა, ნასეჩენებია, რომ ცთომილი ნერვის იმ ტოტის გადაჭრის შემდეგ, რომელიც დვიძლს ტეინთან აკავშირებს, ვირთაგები უფრო მეტ წყალს სვამენ, ვიდრე ინტაქტური ვირთაგები.

ნასეჩენებია, რომ პირის დრუში განთავსებული მარილის შემკრძები რეცეპტორები, მარილების მიღების მიზნით აღორული ქცევის შეკავებაში არ მონაწილეობს. ასეთი დასკვნის საშუალებას იძლევა მონაცემები, რომელთა თანახმად, ვირთაგები არ ანებებენ თავს მარილიანი წყლის სმას, თუ ფისტულა იძლევა იმის საშუალებას, რომ წყალმა კუჭში არ ჩაადწიოს. გარდა ამისა, ნასეჩენებია, რომ უშუალოდ კუჭში მარილხსნარის შეყვანაც სწრაფად არ აკავებს მარილების მიღების მიზნით აღორულ ქცევას. თუმცა ამ პროცედურიდან რამდენიმე საათის გადის შემდეგ, მარილების მიღების მიზნით აღორული ქცევა კავდება ეს უკანასკნელი სწრაფად კავდება დვიძლის კარის ენაში ნატრიუმის ქლორიდის პიპეტონული ხსნარის შეყვანის შემთხვევაში, რაც მიუთითებს, რომ ხისხლში ნატრიუმის იონების არსებობას აღრიცხავს დვიძლი, რომელიც ამ ინფორმაციას ტეინს აწვდის.

მარილებით დანაურების შესახებ სიგნალი ტეინისაკენ მიემართება, აგრეთვე, პორშონის საშუალებით, რომელიც თითქოსდა ამ ფუნქციის აღორული ბისათვის შეუქმრებელ ადგილზე - წინაგულეში გათავისუფლდება.

წინაგულები ათაქისეულებს ე.წ. „წინაგულების ნატრუერესულ პორშიანს“. ტერმინი - „ნატრუერესული“ - წარმოიშვა იმ ფაქტთან, რომ ეს პორშიანი ხელს უწყობს თარქველების წიერ ნატროუმის თინების გამოყოფას ამ მექანიზმით. ნატრუერესული პორშიანი ამცარებს სისხლის პლაზმის რაოდენობას და შესაბამისად, ხისხლმარღვევში მისი ნორმალური რაოდენობით არსებობას უსრუქველიყოფს. ეს პორშიანი თაქისეულებზე მაშინ, როდესაც წინაგულები, ხისხლის პლაზმის სიჭარბის გამო, იმაზე მეტად გაიჭიმება, ვიდრე ეს სველებზე ხდება. რადგან სისხლის პლაზმის რაოდენობა ძირითადად ნატროუმის თინების კონცენტრაციით კონტროლდება, პლაზმის რაოდენობის შესვრებისათვის აუცილებელია ამ თინების პლაზმიდან გამოღვნა აღმანაშავია, რომ ნატრუერესული პორშიანის როლი არ ამოწურება ნატროუმის თინების ორგანიზმიდან გამოღვენით, იგი წყლის გამოყოფის პროცესსაც ააქტიურებს, აკავებს ტენიანს, კახანძრუანს და აღდოსტურანს ხეკრეკის და ამ მექანიზმით ნატროუმის თინების მიმართ შიმშელს თრუნაქს. ნატრუერესული პორშიანის მიმართ მგრანსიბიარე რეკეპტორები განთავსებულია თარქველზე და ჯირკვლის ტუანოვან ნოთაქრებაში, მიმოფისხა და ტენში. შესახლებულია, რომ ამ თინებათა გამო, ეს პორშიანი ენდოვრისული ხისტეისა და ტეკვის მარეკულარებული მექანიზმების მოქმედებაშიც იქის წართული.

„მეორადი სმა“

„მეორადი სმა“ არ არის დიაკონების ორგანიზმის შინაგანი გარემოს სტაბილურობის შენარჩუნებასთან და ამდენად, არ არის განპირობებული ფიზიოლოგიური მოთხოვნებებით, ანუ „მეორადი სმა“ აღიქვება მაშინაც კი, როდესაც ორგანიზმი წყლის დეფიციტს არ განიცდის. აღმანაი სოხეს იღებს სვეებისა და ტრადიციების გამო. ხშირად, სოხეს წვენ ვიდრე ეავის, ხაის, აღკომილური თუ მინერალური ხასიქლების ხაით, ან უბრადოდ, როცა ხახამიქორ ხასიქლს გვთავახობენ. ამრთავდ, წვენ ხშირად, ორგანიზმში ხოხის დეფიციტის შექმნამდე ესვამთ. ხეკვების გამო, წვენ ვიველთვის ვიდრე ხეკმარხი რაოდენობით ხოხეს და არ ეიქმნათ ისეთ მდგომარეობას, რადეხაც აუცილებელია წელის დეფიციტის ხასწრავო შეკვება.

„მეორადი სმა“ ახასიათებს ვირთავებხაც. ხეკვებზე, ისანი უფრო მეტი რაოდენობის სოხეს იღებენ, ვიდრე აჩას ფიზიოლოგიური საჭიროება მოთხოვს. ვირთავება უფრო ხშირად იღებენ სოხეს მისი გემოსენებით თავსებების გამო, ან ხაკვების მღებმის გააყიდლების მიზნით და მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში - ორგანიზმში წელის დეფიციტის შეკვებისათვის. ახდლები კი, პირიქით, დიდი რაოდენობით, ერთჯერადი მღებმის გნით, სწრაფად ახდენენ ორგანიზმში წელის დეფიციტის დიკვიდაციას.

აღმანის და ვირთავებს შეუქლით არაჩორმალურად დიდი რაოდენობით წელის მღება. მავალითად, ვირთავებს შეკვლიათ დიდი რაოდენობით და

დონს სახარინსხა და ხაქაროსხის კომბინირებული ხსნარი, არსებობს ე.წ. „დაფუქმული პოლიდიამიანი“ ტესტი, როდესაც უერთაგვემ შეიძლება 3 საათის განმავლობაში თავისი წონის 50%-ის რაოდენობის წყალი დადოს. ამ ტესტში ცხოველებს არ აძლევენ საჭმელს, შემდეგ კი დამსუფქვ ცხოველებს, 20 წამიდან 4 წუთამდე ინტერვალით საკვების მცირე ულუფის აღლუფს. ასეთ პირობებში ცხოველები ძალზე დიდი რაოდენობით წყალს სვამენ.

არანორმალური სმის ფორმას წარმოადგენს ალკაჰოლიზმი. ალკაჰოლიზმი უპირველესად დაკავშირებულია ალკაჰოლის ფარმაკოლოგიურ ეფექტებზე და არა უშუალოდ „პირველადი სმის“ ქვეყახთან. არსებობს ცხოველთა ჯიშები, რომლებიც ნებისმიერ დიდი რაოდენობით ალკაჰოლს, მაგალითად, C57 ჯიშის უერთაგვემს, სითხის 90% შეუძლიათ მიიღონ 10%-იანი ალკაჰოლის სახით და აშკარად ამჯობინებენ ასეთ სასმელს ორგანის წყალს.

გადაჭარბებული წყლის სმა ახასიათებთ, აგრეთვე, მიზოფრენით დაავადებულ პაციენტებსაც, მაგრამ არ არის გარკვეული, ასეთი ქცევა განპირობებულია რეგულატორული მექანიზმის მოშლით, თუ ეს ქცევით დარღვევა ფსიქიკის პათოლოგიის კერძო გამოვლინებას წარმოადგენს.

საკონტროლო კითხვები

1. წყლის მიღების მიზნით აღძრული ქცევის რა სახეებს იცნობთ?
2. „პირველადი სმის“ რა სახეებს იცნობთ?
3. რა განპირობებებს სითხის რეზერვუარებს შორის წყლის ბალანს?
4. რა შემთხვევაში ხდება უჯრულის დეჰიდრატაცია და რა მექანიზმები განსაზღვრავს „ოსმომეტრული წყურვილით“ განპირობებულ სითხის მიღებასთან დაკავშირებულ ქცევას?
5. რა მექანიზმები განსაზღვრავს სისხლის რაოდენობის შემცირებით განპირობებულ სითხის მიღებასთან დაკავშირებულ ქცევას?
6. ორგანიზმის რომელი სისტემები რეაგირებს სისხლის რაოდენობის შემცირებაზე?

თავი VII
სემანტატიკური ქვევა

პრობლემის სოციალური მიმოხილვა

სემანტატიკური ქვევა ხაზობის შენარჩუნებას განაპირობებს. ვინაიდან, მდგრადი და მამრის სემანტატიკური, აგრეთვე რეპროდუქციული ქვევა და აგრეთვე ქვევის მრავალი ფორმა, ერთმანეთისაგან განსხვავდება, მათ განიხილავენ როგორც „სემანტატიკურ დამორფულ ქვევებს“ (di + morphus, „ორი ფორმა“). ხევა ხაზის ქვევებისაგან განსხვავებით, სემანტატიკური ქვევის ორგანიზაცია და კონტროლში სემანტატიკურ რადს პორმონები ახრუდებს. მიუხედავად ამისა, რომ პორმონები მრავალ ფიზიოლოგიურ პროცესზე მოქმედებს, ქვევის ორგანიზაციაში მათი მონაწილეობა არაპირდაპირი ხასიათისაა: სოციალური პორმონი სემანტატიკის სოციალურ ფიზიოლოგიურ მახასიათებელზე მოქმედებს, რაც, თავის მხრივ, გააღებნის ახლნის ქვევას. ის პორმონები კი, რომლებიც „სემანტატიკურ დამორფულ ქვევებს“ მოქმედებს, ამ ეფექტს მოცუბული ქვევით აქტის ორგანიზაცია და კონტროლში საროულ ნერვულ უჯრედებზე სემანტატიკების გლით იწვევს. ამოგად, „სემანტატიკურ დამორფულში“, ანუ განსხვავება მდგრადი და მამრის სემანტატიკურ ქვევაში, მნიშვნელოვანწილად, მათ ორგანიზმზე პორმონების განსხვავებული მორგანიზებული გაველნებით განისახლებება.

„გამეტების“ წარმოქმნა და განაყოფიერება

ადამიანის სემანტატიკური უჯრედების უმრავლესობა დიპლოიდურია და 46 ქრომოსომის, ანუ 23 პოლილოგიურ წყვილს შეიცავს. ქრომოსომებში კოდირებული გენეტიკური ინფორმაცია ადამიანის ინდივიდუალური ბიოლოგიური განვითარების პროგრამის რეალიზაციის საფუძველს წარმოადგენს. ქალები და მსხაკლები, ქრომოსომათა 22 წყვილით ერთმანეთის მსგავსი არიან. ქრომოსომათა ამ წყვილებს „აუტოსომები“ ეწოდება. განსხვავებულია მხოლოდ ქრომოსომათა 23-ე წყვილი. კერძოდ, ქალებში ეს ქრომოსომები ერთმანეთის მსგავსია და თითოეულ მათგანს „X“ ქრომოსომა ეწოდება, მსხაკლებში კი, 23-ე წყვილი ერთი X ქრომოსომით და მეორე, განსხვავებული ფორმისა და სომის, ეწ. „Y“ ქრომოსომით არის წარმოდგენილი. ქრომოსომათა ამ წყვილებს „სემანტატიკურ ქრომოსომები“ ან „სემანტატიკურ ქრომოსომები“ ეწოდება.

გამეტოგენეზის* პროცესში მიმდინარე მეთოზური, ანუ რედუქციული დიკოთეზის, დიპლოიდური უჯრედებიდან პაპლოიდური „გამეტების“ წარმოქმნა ხდება. ყოველი „გამეტა“ 22 აუტოსომისა და ერთ სემანტატიკურ ქრომოსომის შეიცავს.

* ამპროტოგენეზისა და სემანტატიკურ ქრომოსომების წარმოქმნა.

ნათელია, რომ ყველა კვრცხუჯრედი X პეტეროსომის, ხოლო სპერმატოზოიდების ერთი ნახევარი — X პეტეროსომის, მეორე ნახევარი კი, Y პეტეროსომის შეიცავს. ამიტომ ამბობენ, რომ ქალები მომთავამეტურნი, ხოლო მამაკაცები — პეტეროგამეტურნი არიან.

ჩახსახის სქესი განიხილდება განაყოფიერების დროს, როდესაც მდედრობითი და მამრობითი „გამეტების“ ბირთვების შერწყმა და ქრომოსომათა დიპლოიდური ნაკრების აღდგენა ხდება. „ზიგოტას“ (განაყოფიერებული კვრცხუჯრედი) ქრომოსომათა ყოველ მამულიკურ წყვილში ერთი ქრომოსომა დედისეულია, მეორე კი — მამისეული. სქესის განსახდერა დასიკიდებულია იმაზე, თუ რომელი სპერმატოზოიდი განაყოფიერებს კვრცხუჯრედს. თუ „ზიგოტას“ გენოტიპი არის XX, მამის დახაბაში მიეცემა მდედრი ორგანიზმის, ხოლო XY გენოტიპის შემთხვევაში — მამრი ორგანიზმის განკითარებას. რადგანაც X და Y პეტეროსომების შემცველი სპერმატოზოიდების რაოდენობა თანაბარია, ბიჭები და, გოგონები თანაბარი რაოდენობით იზადებიან, თუმცა ყოველ 100 გოგონაზე 106 ბიჭი იზადება. ეს განსხვავება შეიძლება X პეტეროსომასთან შედარებით Y პეტეროსომის მცირე ზომით იყოს განპირობებული, რის გამოც, Y პეტეროსომის შემცველი სპერმატოზოიდი შედარებით მსუბუქია და სწრაფი გადაადგილების უნარი აქვს. სავარაუდოა, რომ ასეთი სპერმატოზოიდი უფრო ადვილად და, შესაბამისად, უფრო ხშირად განაყოფიერებს კვრცხუჯრედს, ყიდრე დიდი ზომის, შედარებით მძიმე, X პეტეროსომის შემცველი სპერმატოზოიდი.

„გონადების“ და შინაგანი სასქესო ორგანოების განვითარება

სასქესო ორგანოებიდან პირველად „გონადების“ დიფერენციაცია ხდება; განვითარების შედეგად ისინი სათესლე ჯირკვლებად ან საკვერცხეებად ჩამოყალიბდება. პირველად მამრი და მდედრი ემბრიონების „გონადები“ იდენტიურია. „პრეულაი გონადებს“ დიფერენციაცია, დედის უჩინასქნელი მენსტრუალური ციკლის დამთავრებიდან მესამე — მეექვსე კვირაში იწყება. ამ პერიოდამდე ისინი დიფერენცირებული არ არის. ამ არადიფერენცირებულ „გონადებს“, როგორც „პრამორფიალურ (ჩაწყის) გონადებს“ მოიხსენიებენ. „პრამორფიალური გონადების“ ქერქული უჯრედებიდან (გარეთა შრე) საკვერცხეები, ხოლო ტინოვანი უჯრედებიდან (შიდა შრეები) — სათესლე ჯირკვლები ეთარდება (სურ. VII.1). ამრიგად, მესამედე კვირამდე „პრამორფიალური გონადები“ უჩინესური, მაგრამ ბიპოტენციურია.

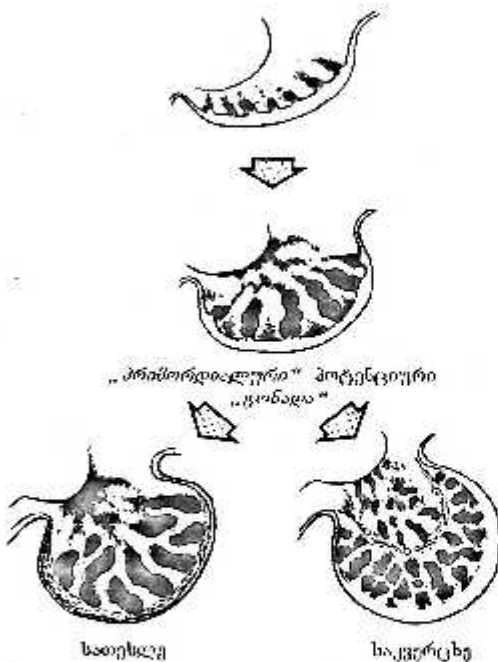
„პრამორფიალური გონადების“ დიფერენციაცია კონტროლდება პროტეინით, რომელსაც „H-Y ანტიგენს“ უწოდებენ. ეს პროტეინი სიხლში Y პეტეროსომის

* ზერინელი ხაჩევიან „გონა“, რაც „მომთავადობის ელემენტს“ ნიშნავს.

არსებობისას არის წარმოდგენილი. იმ შემთხვევაში, თუ სისხლში „H-Y ანტიგენი“ ცირკულირებს, პრომორფიული გონადა ხათხელედ, ხოლო თუ აღნიშნული პროტეინი სისხლში არ ცირკულირებს - საკერცხედ ჩამოყალიბდება.

აღსანიშნავია, რომ საკერცხეების ჩამოყალიბებისათვის აუცილებელ პირობას XX ქრომოსომათა ნაერთების არსებობა წარმოადგენს.

შინაგანი სასქესო ორგანოების განვითარების პროცესი თავდაპირველად „კონალების“ მიერ გათავისუფლებული პირმინებით, ხოლო შოგვიანებით, სხვა



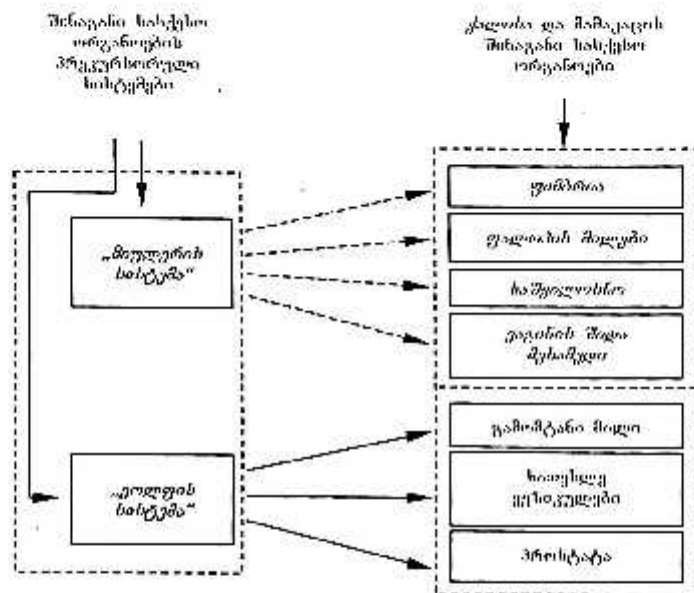
ხერაი VIII. „კონალების“ განვითარება.

ბედს იცის გაუქვადობის (თესლის დაღერას), იწვევის თუქვადობას. სასქესო პირმინები განსხვავებულად მოქმედებს, აგრეთვე, მამრისა და მდედრის სქესუალურ ქვევაზე.

ქველა ემბრიონის აქვს როგორც მამრის, ისე მდედრის შინაგანი სასქესო ორგანოების პრეკურსორები (წინამორბედი ორგანოები). მაგრამ განაყოფიერებიდან სამი თვის შემდეგ, ამ პრეკურსორებიდან განვითარდება მხოლოდ ერთი დავუფი, დანარჩენები კი გადაგვარდება. მდედრის შინაგანი სასქესო ორგანოების პრეკურსორებს, რომლებიდანაც ვითარდება ფიმბრია, ვადიციის

ენდოკრინული ჯირკვლების მიერ გათავისუფლებული პირმინების საშუალებითაც იმართება. სქესობრივ განვითარებასა და სქესუალურ ქვევაზე ამ პირმინების ზემოქმედება ორი გზით ხდება. პრენატალური (დაბადებამდე) განვითარების პერიოდში მათ აქვთ მორფანისებელი ეფექტები, რაც ინდივიდის სასქესო ორგანობისა და ტვინის ფორმირების პროცესებზე ზემოქმედებას გულისხმობს. პირმინების ზემოქმედების შედეგად, მამრისა და მდედრის სრდასრული ორგანოსები დიფერენცირებულად არის ორგანიზებული. სასქესო პირმინების მეორე როლი მათი გამსაჯტოვიებელი ეფექტებით ექვინდება. მავალითად, პირმინები ააქტივებს სპერმატოზოიდების წარმოქმნის პროცესს, ერექციას და შესაძლებ

მიღები, საშვილოსნო, ეგვიხის შიდა ორი მესამედი — „*მრუდურის ხსტემს*“ უწოდებენ. შინაკაცის შინაგანი ხსტეხს ორგანოების პრეკურსორებს, რომლებიდანაც ვითარდება გამომტანი შიდი, სათესლე კვსაკვლები და პრისტატა, „*ეოდუის ხსტემს*“ უწოდებენ (სურ. VII.2).



სურათი VII.2. შინაგანი ხსტეხს ორგანოების განვითარება, „*მრუდურის ხსტემს*დან“ ქალის შინაგანი ხსტეხს ორგანოების განვითარებისასთვის მორმონული სემიოქმედეა არ არის საჭირო (---►). „*ეოდუის ხსტემს*დან“ შინაგანი ხსტეხს ორგანოების განვითარებისათვის აუცილებელია მორმონული სემიოქმედეა (—►).

მანისაის შინაგანი ხსტეხს ორგანოების სქესი სათესლე ჯირკვლების არსებობა-არარსებობით განისაზღვრება. თუ სათესლე ჯირკვლები არსებობს, ელიბდება „*ეოდუის ხსტემს*“, ხოლო თუ ეს ჯირკვლები არ არის წარმოდგენილი — „*მრუდურის ხსტემს*“. ამ უკანასკნელის განვითარებისათვის მორმონული სტიმულაცია არ არის საჭირო, ახე „*მრუდურის ხსტემს*“ მორმონული გაქვლები გარეშე ხორმადურად ელიბდება. ამის საპროსპოროდ, „*ეოდუის ხსტემს*“ უჯრულების დიფერენციაცია მორმონული სტიმულაციის გარეშე არ ხდება. სათესლე ჯირკვლები გამოყოფს 2 ხახის მორმონის 1. „*მრუდურის ხსტემის შემსაკვებელ სებტინცას*“. რომელიც მისი სახელწოდების შესაბამის ფუნქციის ასრულებს, ახე აყვრებს „*მრუდურის ხსტემის*“ ნაშთადობებს და, შესაბამისად,

გამდევრების საწინააღმდეგო („დეუქემინიზაცია“) ფუნქციას ასრულებს 2. „ანდროგენები“* – „პორეკლად ტექსტოსტერონი“ და „დიჰიდროტესტოსტერონი“; რომლებიც „ჟოლეფის ხსტემაში“ განვითარების სტიმულაციას ახდენს და ამ გზით, ვამპირების ანუ „მასკულინიზაციის“ ეფექტს იწვევს.

სამიზნე უჯრედებზე პორმოზების სემიოქიმედება პორმოზის მიმართ მგრძობობიარე რეცეპტორების გააქტიურების გზით რეალიზდება. მამრის შინაგანი სასქესო ორგანოების პრეკურსორები (ანუ „ჟოლეფის ხსტემაში“ გაერთიანებული პრეკურსორები) აღჭურვილია ანდროგენების მიმართ მგრძობობიარე რეცეპტორებით, რომლებიც სრდისა და დაყოფის ხელშეწყობს უჯრედულ მქანისხმში არის ნართოელი. „მიუღერის ხსტემაში“ გაერთიანებული პრეკურსორების უჯრედები კი აღჭურვილია „მიუღერის ხსტემაში შემკავეებული სუბსტანციის“ მიმართ მგრძობობიარე რეცეპტორებით, რომელთა გააქტიურება მათ სრდასა და დაყოფას შეუძლებელს ხდის.

ღაბორატორიულ ცხოველებზე ნატარებული ცდების შედეგებით გამოირკვა, რომ „მიუღერის ხსტემის“ განვითარება ხაკეცხეების არსებობას არ ხაჭირთებს. ამ მონაცემებს მიეყავართ მონასრგებამდე, რომ „მუნების იმპულსები მდევარ ორგანიზმის ქნის“. ამ მონასრების ჰუმმარიტებაზე ზოგიერთი გენეტიკური ანომალია შეტკივლებს. შაგალითად, „ტერნერის სინდრომის“ მქონე ადამიანებს მხოლოდ ერთი X ხასქესო ქრომოსომა აქვთ, ანუ ნაცულად XX ან XY პეტეროსომათა ნაკრების შემცველი უჯრედებისა, მათ XO პეტეროსომათა ნაკრების შემცველი უჯრედები აქვთ, ნათელია, რომ ამ შემთხვევაში კეცხეუჯრედი განაკოფივრდა ხაკრმატოსოლით, რომელმაც შეიოზის პროცესში სასქესო ქრომოსომა დაკარგა. რადგანაც „ტერნერის სინდრომის“ მქონე სუბიექტის ორგანიზმის უჯრედების ქრომოსომათა ნაკრებში Y პეტეროსომა არ არსებობს, არ წარმოქმნება „H-Y ანტიგენი“, და, შეხაბამისად, სათესლე ჯირკვლები არ ეკლიბდება. გარდა ამისა, რამდენადაც არსებობს მხოლოდ ერთი X პეტეროსომა, არც ხაკეცხეები ნამოკალიბდება. მიუხედავად იმისა, რომ „ტერნერის სინდრომის“ მქონე ადამიანებს არ გააჩნიათ „გონადები“, მათ მდევრის შინაგანი და გარეგანი სასქესო ორგანოები** აქვთ. ნათელია, რომ ახეთი სუბიექტები, საკეცხეების უქონლობის გამო, რეპროდუქციულ ფუნქციას მოკლებული არიან.

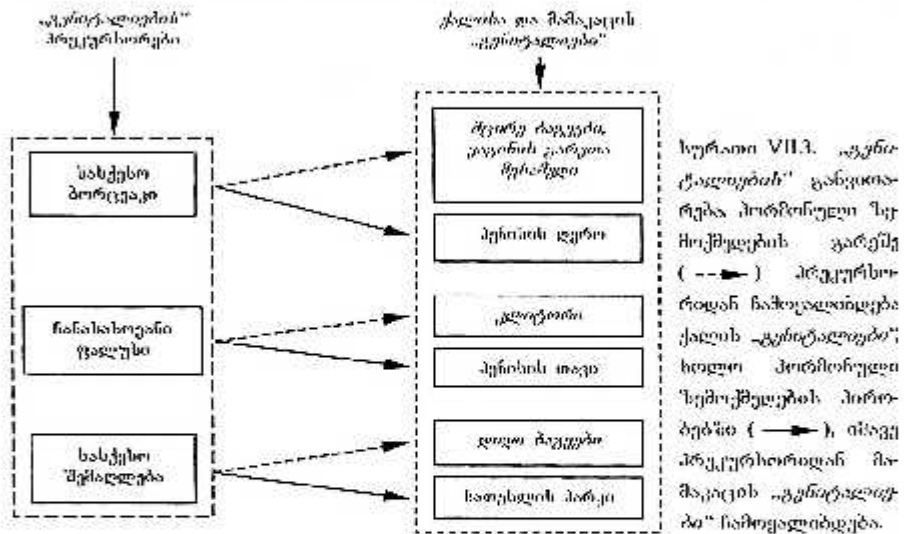
„გენიტალიების“ განვითარება

გარეგან ხასქესო ორგანოებს ანუ „გენიტალიებს“ წარმოადგენს თუაღლით ხილული ხასქესო ორგანოები: მამრებში – პენისი და სათესლე პარკები,

* ტერმინი ანდროგენი წარმოადგება ღაბორები სიტყვისდასა „andros“ – „მასკული“ და „genon“ – „გენეტიკა“.

** ისინი პორმოზიული უჯრედების გაკეცხეც ნამოკალიბდება.

ხოლო მედერებში — კლიტორი, ბაგეები და ვაგინის გარეთა ნაწილი. მასში როდესაც მამრისა და მედერის შინაგანი სასქესო ორგანოები ერთი განსხვავებული ხისტემის პრეკურსორებიდან („ეოლეფისა“ და „მოლეფის ხისტემებიდან“) ყალიბდება, „კონკლავის“ მსგავსად, „კენტიკალიები“ ერთი — ბიპოტენციური ჩანასახოვანი ერთეულიდან ყოიარდება. მაგალითად, ჩანასახოვანი ფალუქიდან ყალიბდება პენისი ან კლიტორი, ხასქესო შემადგენლებად — სათესლის პარკი ან ბაგეები (სურ. VII.3).



აღსანიშნავია, რომ პორმონული სემომქმედების გარეშე, ბიპოტენციური ჩანასახოვანი ორგანოები მედერის „კენტიკალიებზე“ ჩამოვლილიდან, ანუ მედერის „კენტიკალიების“ ჩამოვლილიდან ხასქესო პორმონების სემომქმედების გარეშეც ხდება. მამრის „კენტიკალიების“ განვითარებისათვის აუცილებელ პირობას *ანდროგენების* არსებობა წარმოადგენს. ამრიგად, სათესლე ჯირკვლების არსებობა-არარსებობა განსაზღვრავს, თუ რომელი „კენტიკალიები“ განვითარდება ინდივიდს — მამრისა თუ მედერის. „კენტიკალის ხისტემის“ მქონე ადამიანებს, როგორც სემით აღენიშნეთ, აქვთ მედერის „კენტიკალიები“, მაგრამ საკვრცხეები არ გააჩნიათ.

ანდროგენების მორგანიზმული გავლენა ქცევაზე „მასკულინიზაცია“ და „ფემინიზაცია“

გამინათქვამი, რომ „ბუნების იმპულსები მედერ ორგანიზმს ქმნის“ არა მარტო ხასქესო ორგანოების, არამედ სემომქმედურ ქცევის მიმართაც არის

მართებულად, ნათელია, რომ ამა თუ იმ სქესის ცხოველის სექსუალური ქცევის ცალკეულ მახასიათებლებს თავის ტყინში არსებული ფუნქციური სისტემების მოქმედება განსაზღვრავს. პორმონების უშუალო ზეგავლენით ადამიანის, თუ სხვა ცხოველების ცნს-ში ასეთი ფუნქციური სისტემების ორგანიზაცია, ადრეული ინტოგენეზის პროცესში ხდება. მაგალითად, თუ მამრი მღრღნელის ტყინი თავისი განვითარების კრიტიკულ პერიოდში *ანდროგენების* გავლენას არ განიცდის, სქესობრივი მომწიფების შემდეგ, ცხოველი მდედრობითის დამახასიათებელ სექსუალურ ქცევას გამოავლენს. ექსპერიმენტატორისათვის ხაზგასმით უნდა ვერთაგვაგებოთ და სხვა მღრღნელებს კრიტიკული პერიოდი დაბადებისთანავე აქვთ. ამიტომ, თუ ვერთაგვაგებ დაბადებისთანავე მოვაცილებთ ხათისლე ჯირკვლებს (ანუ თუ ტყინს ადრეულ ინტოგენეზში მოვაცილებთ *ანდროგენების* „მარგანიზებელ“ გავლენებს) და სქესობრივი მომწიფების შემდეგ *ესტრადიოლის* და *პროგესტერონის* შედეგად, იგი სხვა მამრი ვერთაგვაგებ თანხლებისას უკანა ნაწილს აუწყებს და მოუწერს მას, ანუ მდედრობითის დამახასიათებელ სექსუალურ ქცევას გამოავლენს.

ამრიგით, თუ ადრეული ინტოგენეზის პერიოდში, მდედრი მღრღნელის ტყინზე *ანდროგენებით* ვიმოქმედებთ, მივიღებთ ორ ყენომენსა „*ქცევის დეფინიზაცია*“ და „*ქცევის მასკულინიზაცია*“. „*ქცევის დეფინიზაცია*“ ნიშნავს ანდროგენიზაციის ისეთ მარგანიზებელ გავლენას, რომელიც სრდასრულობაში მდედრობითის დამახასიათებელი სექსუალური ქცევის გამოვლენას აფერხებს. როგორც შემდეგში ვნახავთ, ეს ყუექტი მიმდინარეობს იმ ფუნქციური სისტემის განვითარების დათრგუნვით, რომელიც მდედრის სექსუალურ ქცევას აკონტროლებს. მაგალითად, თუ მდედრი მღრღნელი დაბადებისთანავე არის ოვარექტომებული* და ეძლევა *ტესტოსტერონი*, იგი სრდასრულობაში *ესტრადიოლითა* და *პროგესტერონით* შემოქმედების მიუხედავად კი, ადეკატურად არ უბახუხებს მამრ ვერთაგვაგებ. „*ქცევის მასკულინიზაცია*“ ნიშნავს ანდროგენიზაციის ყუექტს, რომლის ხაშუალებითაც ცხოველი, სრდასრულობაში მამრობითის დამახასიათებელ სექსუალურ ქცევას განახორციელებს. ეს ყუექტი მიმდინარეობს იმ ფუნქციური სისტემის განვითარების ხტიშუალებით, რომელიც მამრის სექსუალურ ქცევას აკონტროლებს. მაგალითად, თუ ხემათ მოყვანილ მაგალითში ოვარექტომებულ მდედრ ვერთაგვაგებს სრდასრულობაში *ესტრადიოლისა* და *პროგესტერონის* ხაცვლად *ტესტოსტერონის* შედეგად, იგი ე.წ. „*აქცევის რეაქციებს*“ განახორციელებს, ანუ ეძღება სექსუალური შეუღლებისათვის ხომხადებულ მდედრთან კომუაცია ხოხდინოს.

კონადოტროპული პორმონებით შემოქმედების ხაბახუხოდ ხაკერცხევა პრადუცირებს *ესტრადიოლის*, ხათისლე ჯირკვლები კი - *ტესტოსტერონის*.

* ოვარექტომია - ხაკერცხევის ქირურგიული მოცილება.

გარდა ამისა, საკვირცხეობაც და ხათხელე ფირკელებიც მცირე რაოდენობით ხაზირისპირო სქესის პორმონებს ათავისუფლებს, ანუ საკვირცხეები მცირე რაოდენობით *ტესტოსტერონს*, ხოლო ხათხელე ფირკელები – მცირე რაოდენობით *ესტრადიოლის* ათავისუფლებს. გარდა ტვინზე მათრგანიზებული გავლენებისა, რაც ძირითადად ადრეულ ონტოგენეზში ხდება, მიფვიანებით, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში და მას შემდეგ, *ტესტოსტერონისა* და *ესტრადიოლის* გაქვლით მეთრადი სასქესო ნიშნები განვითარდება (მაგალითად, მამრებში – ხმის დაბოხება, ტანის თმით შექმნება, მდედრებში – ხარბვე ფირკელების გამოკვეთილი განვითარება). სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ამ პორმონების არარსებობას თან ხდევს მეთრადი სასქესო ნიშნების განვითარება. მაგალითად, XIX საუკუნეში ევროპაში თაყრის მომდერადი მამაკაცებისათვის სუყთა, მადალი რეგისტრის ხმის ჩამოყალიბებისათვის ხმირად კასტრაციას იყენებდნენ.

ადამიანის სექსუალური ქცევა

მსგავსად სხვა ძუძუმწოვრებსა, ადამიანის სექსუალური ქცევის ცენტრალური მექანიზმები ვინადური პორმონების მათრგანიზებულ და გამაქტიუებულ გავლენას განიცდის. ამასთან, ეს გავლენები ერთმანეთისაგან განსხვავდება. მამაკაცები და ქალები სასქესო პორმონების მოქმედებაზე რეაქციების მოხედვით მსგავსნი არიან (ანუ მსგავსად რეაგირებენ), უადრე სხვა ძუძუმწოვრების მდედრები და მამრები. ქეშოთ ვიმხველებთ ადამიანზე პრენატალური ანდროგენიზაციის უუქტებსა და სქესობრივი მომწიფების შემდეგ, ამ მექანიზმებზე *ანდროგენების* მაკონტროლებელი – გამაქტიუებელი უუქტების შესახებ, ავრუვე, სექსუალური ქცევის ნერულ მექანიზმებზე.

პრენატალური ანდროგენიზაციის მათრგანიზებული გავლენები

პრენატალური ანდროგენიზაცია ადამიანის სექსუალური ქცევის ნერულ მექანიზმებზე უმნიშვნელოანეს მათრგანიზებულ გავლენას ახდენს. ახვო მათრგანიზებული გავლენები რომ სწორედ ადრეულ ონტოგენეზში ხდება, დასტურდება შემდეგი უაქთით: ზრდასრულობისას პორმონების ბალანსის შებრუნებით შეუძლებელია იმის მიღწევა, რომ მამაკაცსა და ქალსა თავიანთი ქცევისთ როლები გაკვლიან*. ადმინდა, რომ სქესობრივი მომწიფების შემდეგ პეტროსექსუალი მამაკაცების კასტრაციამ და მათთვის ქალის სასქესო პორმონის შეყვანამ თინი ამოსექსუალებად ვერ გარდაქმნა. მართალია, მათი სხეული შეიცვალა, მათ დაკარგეს სექსუალური ურთიერთობის უნარი (და არა სექსუალური მოტივაცია), მაგრამ ასეთ მამაკაცებს სექსუალურ აქტი-

* უღუდისხება სექსუალური ორიენტაციის, ვრუვე, ქალისა და მამაკაცის სექსუალური ქცევისთვის სექსუალური მახასიათებლების შეყვლა და არა ანატომური ასხვევა.

ვობაში ქალის როლის შესრულების სურვილი არ განიხილათ. პეტროსიკესუალ ქალებსაც, რომლებსაც მოცილებული მქონდათ სექსუალური და დაღუბნენ ტენსიონებთან, მამაკაცისადმი სექსუალური ინტერესი არ დაუკარგაო და არც სხვა ქალებთან სექსუალური კონტაქტის სურვილი განიხილათ. აღსანიშნავია, რომ თვარქტომებულ ქალს, შესაძლოა, ადრინდელთან შედარებით გაზრდილიც კი მქონდეს სექსუალური ღტოვლა, თურცა ხახუე თმის არხულობისა და ჩახლენილი ხმის გამო მამაკაცებმა მათ შეიძლება ზურგი შეაქციონ.

როგორც აღვნიშნეთ, ადამიანის სექსუალური ქცევის განმსაზღვრელი ნერველი მექანიზმების ორგანიზაციასე მნიშვნელოვან გავლენას პრენატალური ანდროგენისაცია (ანდროგენებით ჩანასახზე ზემოქმედება) ახდენს. ხათვლია, რომ ქალებისა და მამაკაცების სექსუალური ქცევის ხვედითი განსხვავებული ნერველი მექანიზმების მოქმედება განსაზღვრავს, ანუ ფუნქციური თვალსაზრისით, ქალისა და მამაკაცის ტენიები ერთმანეთისაგან განსხვავდება. სწორედ ამ განსხვავებული მექანიზმების მოქმედება უზრუნველყოფს პერსონის სექსუალურ ორიენტაციას, ანუ სექსუალური პარტნიორის სქესის მიმართ მის არსევახს. შესაბამისად, პრენატალურად ანდროგენების „შადუყუბინიზებელი“ და „მასკულინიზებელი“ ფუნქციებს რეალიზაცია ამ მექანიზმებზე მოქმედებით უნდა განისაზღვრებოდეს.

სქესთ განსხვავებული შავალითობიდან ირკვევა, რომ თუ მამაკაცის ტენი ადრეულ ონტოგენეზში ანდროგენების „შადუყუბინიზებელი“ და „მასკულინიზებელი“ გავლენებს განიცდის, ასეთი მამაკაცი, სქესობრივი მომწიფების შემდეგ, სექსუალურ პარტნიორად ქალს ირჩევს და დამატებითი ანდროგენისაცია უზრუნველ სექსუალური ღტოვლა ქალისადმი. თუ ადრეულ ონტოგენეზში, ანდროგენების ნაკლებობის გამო, არ შიხდა მამაკაცის ტენის „დეფემინიზაცია“ და „მასკულინიზაცია“, სქესობრივი მომწიფების შემდეგ, სექსუალური ქცევის ნერველი მექანიზმების ქალის სექსუალური ქცევის ხერველ მექანიზმებთან მსგავსების გამო, მისი სექსუალური პარტნიორის არსევანი ქალისას დაეისგავსება. ასეთ ფონზე დამატებითი ანდროგენისაცია მხოლოდ გაამაფრებს მის მომოსეხუალურ ღტოვლას.

ამრიგად, ადრეულ ონტოგენეზში ანდროგენების მორგანიზებული გავლენა გამოიხატება სქესობრივი პარტნიორის არსევანის განმსაზღვრელი ნერველი მექანიზმების ფორმირებაში, ხოლო სქესობრივი მომწიფების შემდეგ, ანდროგენები მხოლოდ აკონტროლებს (აექტიუებს) უკვე ჩამოვადობებული მექანიზმების მოქმედებას და მათი (ნერველი მექანიზმების) რეორგანიზაციის უხარს მოკლებულია. ქალისა და მამაკაცის სექსუალური ქცევის ნერველ მექანიზმებზე ანდროგენების მორგანიზებული და მკონტროლებელი გავლენების სოვიერთ კანონზომიერებას ქვემოთ განვიხილავთ.

ქალის პრენატალური ანდროგენისაცია. არსებული მონაცემები მითითებს, რომ პრენატალური ანდროგენისაცია როგორც სექსუალური ორიენტაციის

განსასღერაზე, იხე სხეულის ანატომიაზე მოქსედებს, პრენატალური ანდროგენოზაციის პენეტრირე მოდელს წარმოადგენს „ადრენოგენიტალური სინდრომი“, რომლის დროსაც, ადრენორგული ჯირკვლები ქარბი რაოდენობით ათავსეულებს *ანდროგენებს*, ანუ როდესაც ანდროგენოზაცია ადრულე ინტოგენეზში ხდება. „ადრენოგენიტალური სინდრომი“ დაბადებული ბიჭები ხორმადურად ვითარდებათ. ამ სინდრომით დაბადებულ გოგონებს კი მხოცქელეგანი ანატომიური დეფექტები და ქივეითი დარღვევები აღენიშნებათ. ანატომიურ ცვლილებათაგან აღსახიშნავია გადიდებული კლიტორი და ხასქესო ბაგეების ნაწილობრივი შერწყმა. თუ გენიტალიების დეფექტი მკვეთრად არის გამოხატული, მათ აღმოსაფხვრელად ქირურგიულ თაერაციას ატარებენ. სინდრომის იდენტიფიკაციის შემთხვევაში, პერსიანას ხინოესური პორმონითაც მკერნალოტენ, რაც *ანდროგენების* დიდი რაოდენობით ხერევიის დაკინებას ახდენს.

შესწაველიდა „ადრენოგენიტალური სინდრომის“ მქონე 30 ახადგასრდა ქალის სექსუალური ორიენტაცია და მათი გენიტალიების ანატომია. ყველა მათგანი დაბადა გადიდებული კლიტორითა და ნაწილობრივ შერწყმულ ხასქესო ბაგეებით. სექსუალურ ორიენტაციაზე საუბრშიდან გაორკეა, რომ 11 ქალი (37%) ბისექსუალი ან პომისექსუალი იყო, 12 ქალი (40%) – გამონაკლისის გარეშე, პეტროსექსუალი, ხილო 7-მა ქალმა (23%) ამ თემაზე საუბარს თავი აარიდა.

აკნსეუ, ამერიკელი ქალების სექსუალური ორიენტაციის მქსწავლის სეფუნილზე მივიდა დასკვნამდე, რომ მათგან დაახლოებით 10%-ს წარსულში აუცილებლად პქონდა რაიმე სექსუალური კონტაქტი სხვა ქალით. ანდროგენოზაციის შემთხვევაში კი, ასეთი სექსუალური ორიენტაციის მქონე ქალების რიცხვი 4-ჯერ მეტია ამროგად ირკვევა, რომ პრენატალური ანდროგენოზაცია მოქსედებს ქალის სექსუალურ ორიენტაციაზე. ვარაუდობენ, რომ ეს ეფექტი ტვინის პრენატალური ანდროგენოზაციის შედეგად ვითარდება, მაგრამ ეწრაფლება უნდა მოქსეეს ომსაც, რომ *ანდროგენები* მოქსედებს გენიტალიებზეც და მათ *„მასკულინიზაციას“* ახდენს. ეს უკანასკნელი გარეშობა მნიშვნელოვან როლს უნდა ასრულებდეს გოგონების სექსუალური ორიენტაციის განსასღერაში.

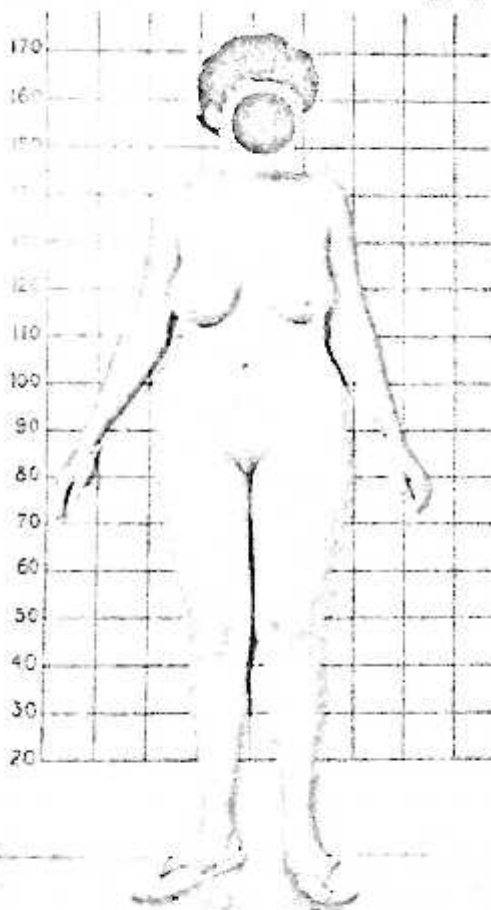
ქალებში „ადრენოგენიტალური სინდრომის“ შემთხვევაში სექსუალური ორიენტაციის შეცვლის მოსენების შეცნობისათვის ხანგრძვესო მონაცემები მიღებულია მათქნებზე ჩატარებულ ექსპერიმენტში. კერძოდ, შეიხწავლებოდა პრენატალური ოსტოგენეზის სხვადასხვა სტადიაზე ანდროგენოზაციის გავლენა, მდედრო მათქნის გენიტალიების განვითარებასა და სექსუალური ორიენტაციის განსასღერაზე. ექსპერიმენტის ძირითად მოსახს წარმოადგენდა გაორკეათ, მდედროს პრენატალური ანდროგენოზაციით გამოწვეული სექსუალური ორიენტაციის შეცვლა გენიტალიების *„მასკულინიზაციის“* გამო ხდება, აუ მდედროს სექსუალური ქივეის ხერეული მექანიზმების *„დეფექტინიზაციის“* და *„მასკულინიზაციის“* შედეგად.

აღმოჩნდა, რომ მედური ახალშობილები, რომლებიც პრენატალური განვითარების ადრეულ სტადიებზე იყვნენ ანდროგენისებული, მასკულიზაციაზელი გენიტალიებით დაიბადნენ. ამ ახალშობილებს „გენიტალიები“ კი, რომლებიც პრენატალური განვითარების მოგვიანო სტადიებზე იყვნენ ანდროგენისებული – ნორმალური იყო. სოციოსექსუალური ქცევით როგორც ნორმალური, ისე მასკულიზაციაზელი „გენიტალიების“ მქონე ცხოველები, თანაბრად განსხვავდებოდნენ არანდროგენისებული ცხოველებისაგან. ნორმალურ მედურებთან შედარებით, ანდროგენისებული ცხოველების თითოეუ ჯგუფი ხვარძობლად ხშირად ასრულებდა მამრისათვის დამახასიათებელ ქცევით აქტებს. მაგალითად, ნორმალური „გენიტალიების“ მქონე ახალგაზრდა ანდროგენისებული მამიუნებს, სრდასრულ ნორმალურ მედურებთან შედარებით, უფრო ხშირად ბერებოდნენ თავისი ასაკის მედურ ცხოველებზე. ეს შედეგები მტკიცებებს, რომ პრინციპში, პრენატალური ანდროგენისააციის ქცევითი ეფექტები „გენიტალიებს“ პათოლოგიით არ შეიძლება აიხსნას. აქედან გამომდინარე, მართებულად უნდა მივიჩნიოთ, რომ ანდროგენისაციის შედეგად ქალებს სექსუალურ ქცევაში აღნიშნული ცვლილებები (ნორმალური სექსუალური თროენტაციის შეცვლა) ანდროგენების ტეინზე ზემოქმედების შედეგად ხდება.

ანდროგენების უკმარისობა მამაკაცებში ბუნება თავად ქმნის პრენატალური კასტრაციის ექვივალენტს ადამიანში. ამის მაგალითს წარმოადგენს „ანდროგენშეუვგრძნებლობის სინდრომი“, რაც მუტაციის შედეგად ვითარდება. ამ სინდრომის დროს ფერხდება ანდროგენებისადმი მგრამობიარე რეცეპტორების საშოვალბება. „ანდროგენშეუვგრძნებლობის სინდრომის“ მქონე გენეტიკური მამრის ჩანახაზოვანი გონალები სათესლე ჯირკვლებად განვითარდება და, სეულებრივ, მიუღერის ხისტემის შემაკავებელ სუბსტანციას და ანდროგენებს ათავისუფლებს. მაგრამ ამ შემთხვევაში, ვინაიდან უჯრედებს არ შეუძლია ანდროგენების ზემოქმედებაზე რეაგირება, მისანს მხოლოდ „მიუღერის ხისტემის შემაკავებელი სუბსტანცია“ აღწევს. შედეგად, ხასქესო ორგანოებიდან, ქაღის მხოლოდ „გენიტალიები“ ეადობდება. ვინაიდან „მიუღერის ხისტემის შემაკავებელი სუბსტანცია“ ქაღის შინაგანი ხასქესო ორგანოების განვითარებას აფერხებს – არ ეადობდება საშეიღოსნო, ხოლო ეავინა ძალზე მცირე ზომისაა. თუ ამ სინდრომის მქონე ინდიუიდი გოგონაა, მას ევალაფერო ნორმაში აქვს.

წვეულებრივ, „ანდროგენშეუვგრძნებლობის სინდრომით“ დაავადებულ გენეტიკურ მამრ პაციენტებზე სათესლე ჯირკვლების მოცილებას ახდენენ, რადგანაც იხინი ხშირ შემთხვევაში აეთვისებთან ხომსიერთ ავადებთან, სათესლის არარსებობის შემთხვევაში, მცირე რაოდენობის ესტრადიოლის ზემოქმედებითაც კი, სქესობრივი მოწიფების პერიოდისათვის სხეული „ეემინისებული“

იქნება.* ზრდასრულობის პერიოდისათვის დედა (სურ. VII.4). ამ ხანგრძლის მქონე



სურათი VIII. „ანდროგენშეუვარსებლობის ხანგრძლივობა“ (XY გენოტიპი).

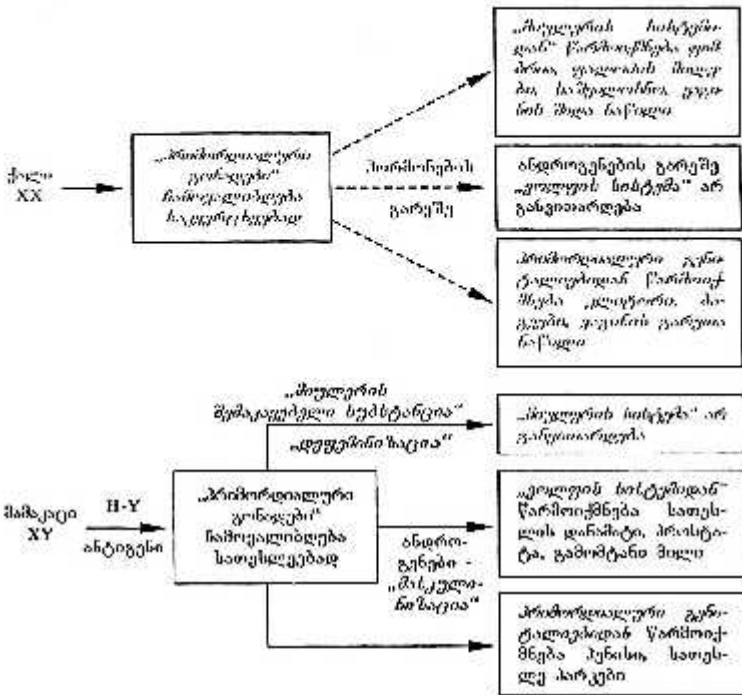
ხო ორგანიზმისა და „გენიტალიების“ განვითარების პირმთხველი კონტროლი სქემატურად ახსუღია სურათ VII.5-ზე.

ასეთი ორგანიზმი ქალად ყალსბ-სუბიექტი საშუალო დანის სექსუალური ღტვილით ხასიათდება და შუედედების დროს ხორშალური სისშირით განიცდის ორგანზს. ზოგიერთი ასეთი სუბიექტი თხოვედება და ქმართან ხორშალური სექსუალური ურთიერთობა აქეს, მაგრამ საშუალოსნოსა და საკვერცხეების უქსიღობის გამო, მას ბავშვის განესა არ შეუძლია.

„ანდროგენშეუვარსებლობის ხანგრძლივობა“ მქონე 15 ახადგაზრდა სუბიექტიდან, მხოლოდ ორმა (7%) აღნიშნა, რომ სქესობრივი კონტაქტი მქონდა სხვა ქალთან, მაგრამ ორივეს მქონდა კონტაქტი შამაკაცთაიაცამრთავად, გენუტიკური მამრები, რომლებიც მოედებუღნი არიან ანდროგენების გავლენას, მოეხუდავად იმისა, რომ აქეთ XY ხასქესო ქრომოსომების ნაკრები და დაიბადნენ ხათხლე ჯირკვლებით, არ ინტერესდებათ ქალებთან სექსუალური ურთიერთობით. ეს მონაცემებიც მოუთითებს, რომ სექსუალური ორიენტაციის განსაზღვრა, ანდროგენების სექსუალური ქცევის ნერეულ მექანიზმზე გავლენით ხდება.

„კონადების“, შინაგანი სასქე-

* სათხლე ჯირკვლებშიოედებულა ორგანიზმი მხოლოდ ეტრადიოლის უქსიქლებას განიცდის.



სურათი VIII. „კონაცების“ განვითარება და შიდა და გარეშე სპეციფიკური ორგანიზმის „სპეციფიკური სპეციფიკური“ და „დეფენზინი სპეციფიკური“ ჰორმონული კონტროლი.

სპეციფიკური ჰორმონების მკონტროლებელი გავლენა ადამიანის სექსუალურ ქცევაზე

ზუსტად ზეურ გავლენით სპეციფიკური ჰორმონების, კერძოდ, ანდროგენების მორგანიზმული გავლენის მნიშვნელობის სექსუალური ქცევის ნერვული მექანიზმების ნამოყალიბებისათვის, როგორც ანუ ადამიანული, გარდა მორგანიზმული გავლენებისა, ანდროგენები გამააქტივებლად მოქმედებს როგორც მამაკაცის, ანუ ქალის სექსუალური ქცევის ნერვულ მექანიზმებზე, ანუ ანდროგენების გავლენით სექსუალური მორგანიზმის ადამიანის ხდება, ქვემოთ, მამაკაცისა და ქალის სექსუალურ ქცევაზე ანდროგენების გამააქტივებელი მოქმედების დამადასტურებელ არგუმენტებს ცალ-ცალკე განვიხილავთ.

სპეციფიკური ჰორმონების გამააქტივებელი გავლენა მამაკაცის სექსუალურ ქცევაზე

სპეციფიკური ჰორმონების მიმართ მგრამობელობის მიხედვით, ქალები და მდედრო მდრინელები უროსპეციფიკური განსხვავებითან, ხოლო მამაკაცები და

მამრი მღრღნელები, *ტესტოსტერონის* მიმართ მგრძობებლობის თქალსასრისით, ძალზე გვიანან ერთმანეთს. ხისხლში *ტესტოსტერონის* ნარმაღურთ შუცველობის შუთხევევაში იხანი ძლიერნი და ნაყოფიერნი არიან, ხელთ მისი მკეთორი ნაკლებობისას, იორგუნება ხპერმატოზიოდების გენესო, მოგვიანებთ კო სექსუალური აქტიუობაც. ზოგიერთო შუეღვევარის აზროთ, ადონიანის სექსუალური აქტიუობისათვის პორმონების არსებობა არ არის აუკოღლებული. ეს მოსაზრება დაფუძნებულია იმ ფაქტზე, რომ მამაკაცებს, რომელთაც სექსობრივი მომწიფების შემდეგ, სანიდიცინო აუციღლებლობის გამო, კასტრაცია ნაუტარდათ, ქელის მიმართ სექსუალური ინტერესი შუინარსუნეს თუმცა, ამ შუთხევევაში, სექსუალურ აქტიუობას კოპულადციის სახე არა აქეს და მისი რეაღსაცია ხხვა გზით ხღება.

ამ ხაკოთხიხადში მიღვნიღ სამეცნიერო ღიტერატურაში დაღახტურებულია მამაკაცის სექსუალურ ქცევაზე *ტესტოსტერონის* გამააქტიუებელი ზოქშუდების ფაქტი. კერძოდ, ნანგუნებია, რომ როღეხაც „*სოკოვანადური ხინდრომიო*“* დაღადებუღი მამაკაცების ორგანიზმში შუეკავაით *ტესტოსტერონის* ან პღაცებოს ხსნარები და თხოუენენ, ნაენინათ სექსუალური აქტიუობის პერიოდები, აღმონღდა, რომ მათი სექსუალური აქტიუობის ხიხშირე *ტესტოსტერონის* (განსაკუთრებით დიდი დოზებით) შუეეანისას მინიშენლოღენად ოზრდებუღა.

ტესტოსტერონი არა მარტო აღძრავს სექსუალურ მოტიუაციას, არამეღ თოჯად განიცდის გავღენას სექსუალური აქტიუობის მზროდან, ანუ *ტესტოსტერონის* შუემცველობის დონე ოზრდება სექსუალურ აქტიუობაზე ფიქრის დროხაც კი. ამის ხაიღუსტრაციოდ მოვიტანთ შემდეგ მაგალითს: მეცნიერი, რომელღაც მარტოობაში შუეშაობღა კონტინენტისგან მოციღლებულ კუნბულზე, ეღექტროსამართებლით მოპარხულ წვერს ყოველდღიურად წოიღდა. მატეროქზე გამიზაღრების (ქაღების გარუქოში მოხეღდრის მიზნით) წინ მოხმა წვერმა სწრაფო ზრღა იწყო. რამეღნადაც წვერის ზრღის ხისწრაფე დამოკიღებულია ორგანიზმში *ანდროგენების* შუემცველობაზე, აღწერიღი ფაქტით ნანგუნები იყო, რომ სექსუალური აქტიუობის მოღოღინში, *ტესტოსტერონის* ხინოუნის ინტენსიუობა იმატებს. აღნიშნუღის სახარგებლოდ შეტვეღებს ის ფაქტიც, რომ ერთეკუღი ფიღშუების ნახვისას, მამაკაცების ხისხლში *ტესტოსტერონის* რაოღენობა მინიშენლოღენად ოზრდება.

როგორც ირკვევა, მამაკაცის სექსუალური აქტიუობისათვის აუციღლებულია *ანდროგენების* ფუნქციოზა, მაგრამ ამისათვის მხოლოდ პორმონული ფაქტორის მოქშუდება არ უნღა იყოი ხაკმარხი, ნანგუნებია, რომ იზოღაციიაში გაზრდიღი ზღუის გოტების სექსუალური ქცევა, მკეთორად განხიზღავღება

* ხაიღელე არ ათუბუღუღებს *ტესტოსტერონის* აღკეთურ რაოღენობას.

ნორმალურ პირობებში (ჯგუფში) გაზრდილი სქესის გოგონების ქცევასაგან, კერძოდ, აღმოჩნდა, რომ იზოლაციაში გაზრდილი ცხოველი მიკლერეჯია წარსატეხელი კომუნიკაციის უნარს, განსაკუთრებით ნათლად ეს შედგენდება ამ ცხოველებზე, რომლებიც სიცოცხლის ციკლის ადრეულ ეტაპზე არიან იზოლირებული (ათი დღის ახაკმდე). ასეთ ცხოველებს კომუნიკაციისათვის ხატრო მრავალი კომონენტი შენარჩუნებული აქვთ, მაგრამ ქცევა არ არის ხწორად ორგანიზებული. ასეთი მამრი სექსუალური აქტიუობისათვის მოხადებულ მდებრთან მოახლოებისას აღიგნება, მიაცემა მის, მაგრამ უახლოება თაყის მხრიდან, ან იტერს მდებრს და უბრალიდ წინა კედურებს აწუროს ზურგზე, რის გამოც, მდებრი სწრაფად სცილდება მას. ასეთ მამრში ტენციონტურის შეყება არ ახდენს ამ დარღვევათა კორექციას და მხოლოდ უფრო მეტად ადაგნებს მას, დაბადების შემდეგ, თუნდაც მცირე ხნით, სხვა მამრებთან და მდებრების ჯგუფში მამრის ყოფნის, სექსუალური ქცევის დასწავლა მოაქება და სექსობრივი მომწიყების პერიოდისათვის, ასეთი სქესის გოგონები სექსობრივი აქტის ნორმალურად განხორციელებისათვის მზად არიან.

მაიმუნებშიც, მათი იზოლაციაში აღზრდის შემთხვევაში, აღინიშნება სექსუალური ქცევის დარღვევა, ასეთი მამრი ინტერესდება მდებრებთან, მაგრამ იქცევა ძალზე მოუქნელად და იწეითად თუ ახერხებს კომუნიკაციას, იგაფი ითქმის მდებრი მაიმუნების მიმართაც.

ცნობილია იზოლაციაში აღზრდილი ადამიანების მოწიხრობი, ასეთი ადამიანები აღნიშნავენ, რამ მათ სექსუალური ინტერესები არა აქვთ, თუცა ერთერთ მათგანს ქალის დანახვაზე მნიშვნელოვანი სექსუალური აგნება ადუნიშნებოდა, როგორც ირკვევა, თუცა სექსუალური ქცევა არ საჭიროებს სპეციალურ დასწავლას, იგი ადრეულ ბავშვობაში მიღებულ სოციალურ გამოცდლებზე მიანიც არის დამოკიდებული.

სასქესო პორმონებს გამაქტივებელი გავლენა ქალის სექსუალურ ქცევაზე

იხვევ როგორც მამაკაცებში, ქალებშიც სექსუალურ ქცევას, ძირითადად, ანდროგენები აკონტროლებს. მიუხედავად იმისა, რომ *ესტრადიოლი* და *პროგესტერონი* მოქმედებს სექსუალურ აქტიუობაზე, ისინი არ აკონტროლებს მას. ქალების უმრავლესობას მენსტრუალური ციკლის პეროდიშიც კი, რაღაცავე *ესტრადიოლისა* და *პროგესტერონის* შემცველობა სისხლში მინიმალურაა, სექსუალური მოტივაცია შენარჩუნებული აქვთ.

ესტრადიოლისა და *პროგესტერონის* ნაკლებობისას, რაც თეარექტოსებულ ქალებს ახასიათებთ, საგრძნობი ცვლილებები სექსუალურ ქცევაში არ ადუნიშნებათ. თეარექტოსიას ხშირად „საკეისროს“ შემთხვევაში ახდენენ, რაც ქალებში სექსუალური ინტერესის დაკარგვის არ იწვევს. თუცა ამ თეარექტოსის შემდეგად ადრეულმა *ესტრადიოლის* ნაკლებობამ შეიძლება ევანის სიმშრადუ გამოიწვიოს, რაც სექსუალურ აქტს მტკიცებულს ხდის.

ქალებში, ანდროგენიზაცია მამაკაცებისასავე დასახასიათებელი ხელსაღიერი ძველის სტიმულაციას არ იწვევს. პირაქით, ეს პირმონი ქეტროსებს სულ ქალებში ქეტროსიქსუალური ღებოღვის მატებას იწვევს.

ქალებში ანდროგენების სემიქმედებით ხელსაღიერი ძველის გააქტივების ფაქტი გამოუღინდა შემდეგი დაკვირვებით: სამი მენსტრუალური ციკლის განმავლობაში შეისწავლებოდა სისხლში ვინაღური პორმონების დონეს ცოდისა და ქმრის ხელსაღიერი აქტივობის დამოკიდებულება. უახლოვდა ქმრისა და ცოდის რეაქტიულობა (ხელსაღიერი აქტივობაში მართვის მზადყოფნა). აღმოჩნდა, რომ ხელსაღიერი აქტივობის დროს ქმრის სისხლში არსებული ტესტოსტერონის შემცველობა იზრდებოდა, მიუხედავად იმისა, ქმრის მიერ იყო წამოწყებული ხელსაღიერი აქტივობა, თუ ცოდის მიერ. ცოდის ხელსაღიერი აქტივობის სისხშირეც დამოკიდებული იყო იქვედაციის პერიოდში მის სისხლში ტესტოსტერონის შემცველობის დონეს. ცოდისაგან მიღებული ინფორმაციით, იგი დიდ ხელსაღიერი კმაყოფილებას განიცდიდა სწორედ იმ პერიოდში, როდესაც სისხლში ტესტოსტერონის რაოდენობა მომატებული პერიოდს. ამრიგად, ირკვევა, რომ ანდროგენები განააქტივებლად მოქმედებს ქალის ხელსაღიერი ძველზე, ამ დასკვნის მართებულობაზე მიუთითებს მაიმუნებზე ნატარებული ცდების შედეგებიც. კერძოდ, ნაყენებია, რომ ღებრეტომებულ მაიმუნებზე ადრენალიური ჯირკვლების მოცილება თრგუნავს მღებრის ხელსაღიერი ძველს, ხოლო ტესტოსტერონის შეყვანა, ამ ძველს ნორმალდ ადადგანს.

ხელსაღიერი ორბენტაცია

ზოგიერთი ადამიანი მხოლოდ ქეტროსიქსუალთა და ხელსაღიერი კავშირის საპირისპირო სქესის ადამიანთან ამყარებს, ზოგიერთი მომოსექსუალთა და ხელსაღიერი კავშირის ამყარებს მხოლოდ თაქისი სქესის პარტნიორთან, ზოგიერთი კი ბისექსუალთა და ხელსაღიერი კავშირის ორივე სქესის ადამიანთან ამყარებს. ზოგიერთ საზოგადოებაში, ახალგაზრდობაში, მომოსექსუალური ძველ ნორმად არის მიჩნეული. ასეთ საზოგადოებაში, დაქორწინების შემდეგ, ახალგაზრდები ნორმალურ — ქეტროსიქსუალურ ცხოვრებას ეწვეიან. მრავალი ცხოველდ სექსუალურ აქტივობაში დრო და დრო თაქისივე სქესის წარმომადგენელთან ებმება. მაგრამ, მკაცრად გამოკვეთილი მომოსექსუალთა მხოლოდ ადამიანთაქის არის დამახასიათებელი. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, მომოსექსუალთა ბავშვობაში მიღებული გამოცდილების შედეგად ეალიბდება, განსაკუთრებით ბავშვთა და მშობელს შორის განსაკუთრებული ურთიერთობათა საფუძველზე. მაგრამ, ათასობით მომოსექსუალთა ქალის ან მამაკაცის უფახური პირობების შესწავლამ ყერ გამოავლინა, რომ მომოსექსუალთა დომინანტი დღის ან მორნილი მამის ფაქტორით იყო განპირობებული. ამიტომ, დღეს ვარაუდობენ, რომ სოციალური ფაქტორებით

პომოსექსუალიზმის ახსნა საფუძველს მოკლებულია და იგი, ნაწილობრივ მაინც, ზოგადიკურად არის დეტერმინებული.

არსებობს მოსაზრება, რომ პომოსექსუალიზმა სექსობრივი მომწიფების შემდეგ გონადური პორმონების ნაკლებობითაა გამოწვეული. ასეთი მოსაზრების შესამოსწმენდად გაზიხედ იქნა პორმონების შექცევადობის დანე პომოსექსუალიზმის შემთხვევაში. ზოგადად აღინიშნება გამოკვლევებში ნახევრები იყო პორმონების გახსნილებული შემცველობა, მაგრამ დღეს, მკვლევარების უმრავლესობა თვლის, რომ ასეთი შედეგი კვლევის დროს პომოსექსუალიზმში აღსრული სტრუქტურით იყო განპირობებული (იხიხი ხეციალურ უპერხულობას გრანობდენ, რის გამოც, *ანდროგენების* რაოდენობა იკლებდა). ასეთი მოსაზრების სახარგებლოდ შექცევლებს ის ფაქტი, რომ გამოცდილ მამაკაც პომოსექსუალიზმს გონადური პორმონების ნორმალური რაოდენობა აქვს.

მოუხედავად იმისა, რომ პორმონები გამაქტიუებლად მოქმედებს სექსუალურ ქვეყანაზე არსებული ცოდნის ვათეალობწინებით ძველი წარმოსხედგენია, რომ სექსობრივად მომწიფებულ მამაკაცებში პორმონების დაბალი შემცველობა პომოსექსუალიზმის გახარობებდეს. როგორც ხეცით აღენიშნება, *ანდროგენების* გამაქტიუებლად მოქმედებს როგორც მამაკაცის, ასევე ქალის სექსუალურ ქვეყანაზე გარდა ამისა გაზიხედ, რომ *ანდროგენების* სიჭარბე თანაბრად ზრდის როგორც მამაკაცის, ასევე ქალის სექსუალურ ღტოლეს. ამასთან, თუ მამაკაცი ან ქალი პეტროსექსუალიზმა, *ტესტოსტერონის* შეგავლენით მათ უმავრდებით მათთვის ხეველი პეტროსექსუალიზმით ღტოლეს, ხილო თუ მამაკაცი ან ქალი პომოსექსუალიზმა, *ტესტოსტერონის* სიჭარბისას, მათ პომოსექსუალურა მოტოვაცია უსრდებათ. აქედან გამომდინარე ვარაუდობენ, რომ სექსუალურ თრინტაციას უსოილოდოეური საფუძველი აქვს, და, რომ განსხევებული სექსუალური თრინტაციის შექანისხების თრგანისხაცია აღრველ თრინტაციასში ტეინის ანდროგენისხაცის უმავრდობაზე არის დამოკიდებული. ამასთან, თუ მართი მანახის ტეინმა საკმარისი თრინტაციით განიცავდა *ანდროგენების* „*მდევერ მინისხეველი*“ და „*მასკულინი სიჭველი*“ ვაქუნები, სექსობრივი მომწიფების შემდეგ, ასეთი მამაკაცის სექსუალურ პარტნიორად ქალის ათრინტაცია, ანუ მის პეტროსექსუალური თრინტაცია ექნება. სექსობრივი მომწიფების შემდეგ, ასეთი მამაკაცის ტეინზე *ტესტოსტერონის* შემოქმედებით აქრთვება თრინტაციასში ჩამოვლითებული სექსუალური ქვეყნის შექანისხები, რაც ქვეყანაში ქალისადმი სექსუალური ღტოლესი აღსერაში უღინდება. თრინტაციასში მამაკაცის ტეინის არახაკმარისი ანდროგენისხაცის შემთხვევაში, სექსუალური ქვეყნის თველი ხერველი შექანისხები ვალიბდება, რომლებიც სექსუალურ პარტნიორად თავისთვე სექსის, ანუ მამაკაცის არხეყან უსრუნველყოფს. ნათელია, რომ სექსობრივი მომწიფების შემდეგ ამგვარად თრგანისხებულ ტეინზე *ტესტოსტერონის* მოქმედებისას, აქრთვება პეტროსექსუალი ქალისათვის დამახასიათებელი სექსუალური პარტნიორის არხეყანის უსრუნველყოფელი ხერველი შექანისხები და ასეთი მამაკაცი

პოლისექსუალურ დღობედას ავლენს ქალის შემოსხვევაში, ასევე დროებით, აგრეთვე ინტოკენიქსში *ანდროგენების* სიკარბის გამო, თავის ტვინის „მსკუდობისაჲცა“ და *აფექტებისაჲცა*“ ხდება, რაც ისეთი წერტილი შექანისმების ორგანიზაციას იწვევს, რომლებიც სექსუალურ პარტნიორად ქალის არჩევას უზრუნველყოფს ანუ ასეთი ქალი პოლისექსუალად (*სფუქსილად*) ყალიბდება. ნათელია, რომ სქესობრივი მომწიფების შემდეგ ასეთ ტენსივ ტენოტორების სეზონულობისას, ქალს, სექსუალური დღობედა თავისივე სქესის წარმომადგენლის მიმართ აღუქრება.

ამგვარად, ქალისა და მამაკაცის სექსუალურ ორიენტაციას განსაზღვრავს სექსუალური პარტნიორის სქესის არჩევანი და არა თითოეული მათგანის მიერ წარმოებული სექსუალური ქცევის მანერა, სექსუალური პარტნიორის სქესის არჩევანი და არა სექსუალურ ურთიერთობაში ქცევის ხასიათი (ანუ როგორ წყროვებთან) განახსივავებს პოლისექსუალს პეტეროსექსუალისაგან.

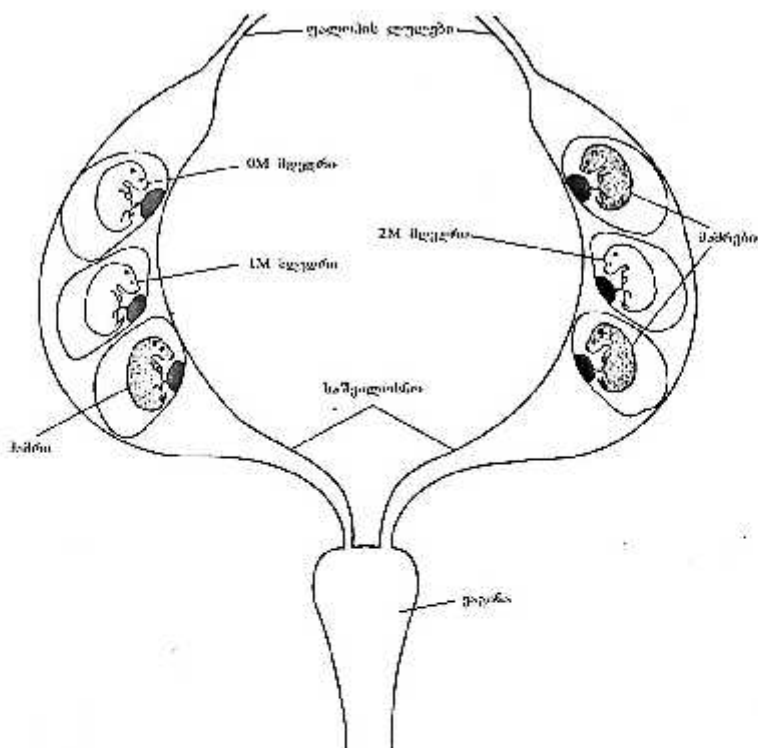
სექსუალური ორიენტაციის განსაზღვრაში პრენატალურ პერიოდში მიმდინარე ანდროგენისაციის პროცესების მნიშვნელობა ექსპერამენტული და კლინიკური დასტურდება. ასე მაგალითად, ხასიუხებია, რომ მამრიხათის დამახასიათებელი „წვეის რეაქციები“ უფრო ხშირად აქვს ისეთ მღერ ურთიგუბს, რომლებიც პრენატალურ პერიოდში (ხაშვილოსნოში) ორივე მხრიდან მშების გარემოცვაში იყვნენ განთავსებული (ე.წ. 2M ვორთაგუები). მამრიხათის დამახასიათებელ სექსუალურ ქცევას თითქმის არ ავლენდენ ისეთი ვორთაგუები, რომლებიც მცელად ყოფნის პერიოდში დების გარემოცვაში (ე.წ. 0M ვორთაგუები) იმყოფებოდნენ (სურ. VII.6). უნდა გივარადოთ, რომ 2M მღერები მშების ტენოტორისა ანდროგენისხეობიან.

ასრთად, სექსუალური ორიენტაცია (პეტერო-, ბი- და პოლისექსუალობა) განისაზღვრება პრენატალური ანდროგენისაციით, თუმცა, ცალხასად ასეთი მტკიცებისათვის საკმარისი მახალა ჯერ არ არის მოპოებული.

ზოგიერთი პოლისექსუალობის ასორადურად თელის, ხხეები კი ამ მოუღუნას განხილადენ როგორც ფსიქიკურ დარღუევის, თუმცა, ორივე შეხედულება მიუღებელია პროფესიონალებისათვის. თუ მართებულია პოპოტხა, რომ სექსუალური ორიენტაციის განსაზღვრა პრენატალურ პერიოდში სქესობრივი პორბანების მოქმედების ზეგავლენით ხდება, მაშინ პოლისექსუალები სექსუალური პარტნიორის არჩევანზე არ უნდა იყვნენ უფრო მტად მახისმტებლნი, ვადრე პეტეროსექსუალები.

სექსუალური ქცევის წერტილი ხაფუბელები

სექსუალური ქცევის წერტილი მტქანისმები იერარქიული შენებისა და განთავსებულია როგორც ზურგის ტვინის, ასევე თავის ტვინის დონეზე ქვემოთ ამ მტქანისმების ანატომიურ და ფიზიოლოგიურ მახასიათებლებს ცალ-ცალკე განვიხილავთ.



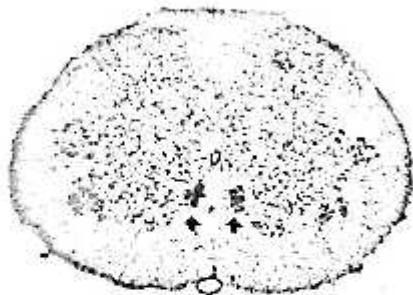
ხურათი VIII.6. OM, 1M და 2M მდედრი ჩანასახის განლაგება ხაშუდობინაში.

სექსუალური ქვევის სპინალური მექანიზმები

სოციურთა სექსუალური რეაქცია ზურგის ტვინში განთავსებული ნერვული წრეებით კონტროლდება. მთავლითად, მდედრი კატეხისა და ვირთავების ხაზურტვინო პრეპარატებსაც კი, „ტენიტადიებს“ სტიმულაციით სექსუალურ მოძრაობათა და მოსების აღძვრა შეიძლება. ზურგისტვინგადჭრილ მამრ ძაღლებზე „ტენიტადიებს“ სტიმულაციით შესაძლებელია ვრცეკვიისა და ეაკულაციის გამოწვევა. ამრიგად, ამ შედეგებიდან ჩანს, რომ თავის ტვინი აღნიშნული რეფლექსების აღძვრისათვის აუცილებელი არ არის.

აღამაჩნის, პენისის ვრცეკვა და ეაკულაცია, ზურგის ტვინის მექანიზმებით კონტროლდება. ზურგისტვინგაწინააღმდეგე მამაკაცებს შეიძლება შიამო-მადლობა ჰქავეთ, თუ მათი ცოლები ხელმოწერად, პენისის მექანიკური სტიმულაციის შედეგად მოძიებულაი თესლით განაყოფიერდებიან, რასდენადაც

სპინალურ დაზიანებთა შემდეგ, თავის ტვინს ინფორმაცია ვეღარ მიავლევს. ასეთ ადამიანს არ შეუძლია განიცადოს ორგანიზმი და, ამიტომ, იგი რამ არ ხედავდეს საკუთარ პენისს, არაფერი ეცოდინებოდა მისი ერექციის ან ეაკულაციის შესახებ. მაგრამ, მიუხედავად პენისის უძრობისა, მას პერსონალურად „*ენტიტატიური ერექციისა*“ და თანხმდევი ორგანიზმის შეგრძობება აქვს. როგორც ჩანს, ასეთ შემთხვევაში ტვინის სხვადასხვა მექანიზმების სპინტარულ ვაჰქტივება ხდება, რაც ორგანიზმის განაპირობებს. თუმცა, მის „*ენტიტატივებსა*“ და შინაგან სახქესო ორგანოებში ამ დროს არაფერი ხდება.



სურათი VII.7. სურგის ტვინში „*ქველბოკავერსული სპინალური ბაროვების*“ დოკალიზაცია (მითითებულია ისრებით).

სურგის ტვინში სახქესო ორგანოების მამოძრავებელი ბირთვები წყლის მიდამოს სეგმენტების წინა რქებშია განთავსებული (სურ. VII.7). ამ ბირთვებს „*ქველბოკავერსული სპინალური*“ ბირთვებს უწოდებენ. ისინი შედგება მიტონეიროზებისაგან, რომელთა აქსონები პენისის კავერსული (მელიმოიანი) კუნთების ინერვაციას ასდენს. კავერსული კუნთები პენისის ერექციის საბაზო სტრუქტურას წარმოადგენს. თუმცა მდებრი ვირთავები მოკლებულნი არიან ამ კუნთებს, ადამიანის ორივე სქესის წარმომადგენლებს ეს კუნთები აქვთ.*

ნანევენებია, რომ, თუ მდებრი ვირთავებს დაბადებთან სეორე დღეს შეუვჯანო ტესტოსტერონს, მას „*ქველბოკავერსული სპინალური*“ ბირთვები განუვითარდება. პირიქით, თუ მამრ ვირთავებს პრენატალურად ისეთ პრეპარატს შეუვჯანო, რომელიც *ანდროგენების* აქტივობას შეაკაუებს, ხოლო შემდეგ მის კასტრაციას მოახდენო, ეს ბირთვები არ ჩამოყალიბდება.

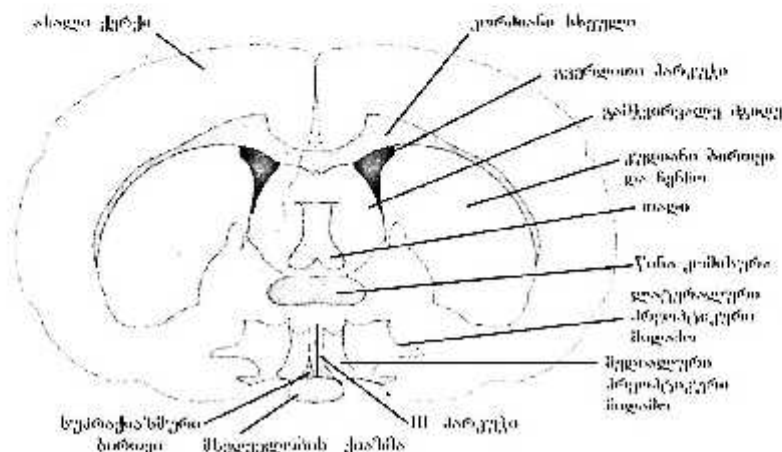
ანდროგენების ერთ-ერთ თვისებას წარმოადგენს უჯრედების სიცოცხლისუნარიანობის გახანგრძლივება. ადრეული პრენატალური განვითარების პერიოდში მამრებისა და მდედრების „*ქველბოკავერსული სპინალური*“ ბირთვი თითქმის თანაბარი რაოდენობის ნეირონებს შეიცავს. შემდეგში, დაბადებამდე

* ქალებში ეს კუნთები ვაჟის სემინტერის აპარატი არის ჩართული.

ერთი ან ორი დღით ადრე, მდებარეობს ამ ბირთვის ნეორონების რაოდენობა თანდათანობით იკლებს და ათი დღის ასაკში, მამრებთან შედარებით, მდედრების ეს ბირთვი ნეორონების ერთი მეხამედით ნაკლებ რაოდენობას შეიცავს. როგორც ჩანს, ანდროგენები როგორღაც ააფუილებს ამ ბირთვის ნეორონებს შორის სინაფსური კონტაქტების დამყარებას და ამით მათ სინაფსიკალიზაციას უწყობს ხელს.

სექსუალური ქვევის მექანიზმები თავის ტვინის დონეზე

მამრებში, სექსუალური ქვევისა და ეპ. ატროტორიული აგრესიისათვის“ კრიტიკულ უბანს პიოთადაიუსის რისტრალურად მდებარე მედიალური პრე-ოპტიკური მიდამო (მპმ) წარმოადგენს (სურ. VII.8). ატროტორიული აგრესია“ „სექსობრიუდა დამორყუდაი ქვევის“ ერთ-ერთ სახეს წარმოადგენს. მამრებში მპმ-ის ელექტრული გადისიანება კომულაციურ ქვევას იწყებს, ხოლო კომულაციის აქტის შეხრულებიას, ამ სტრუქტურის მეტაბოლური აქტივობა იზრდება. მპმ-ის ორმხრივი დასიანების შემდეგ, მამრის სექსუალური ქვევა სამუდამოდ, ხრუდად იორგუნება. მპმ რომ მამრის სექსუალური ქვევისათვის კრიტიკულ სტრუქტურას წარმოადგენს, იქიდანაც ჩანს, რომ ნეოროტოქსინებით (კაინის მგავა) მისი დასიანების შენთხვევაში, როდესაც ზიანდება მხოლოდ უჯრედის სხეულები (გამავალი აქსონების დასიანების გარეშე), სექსუალური ქვევა შეუქვევად იორგუნება მპმ-ის დასიანების ასეთი პერმანენტული ეფექტი თქსებზე, ხელეკებზე, ზახუნებზე, თხებზე, ზღვის გოჭებზე, ეორთაგებზე, ძაღლებზე, კატებზე და მაკაკა რესუნებზე ელირდება.



სურათი VII.8. ეორთაგებს ტვინში მედიალური პრეოპტიკური მიდამოს დოკალიზაცია.

მედერ ვირთაგეებზე მამ-ის დახიანებისას, სექსუალური ქცევის დათრგუნვის ნაცვლად, მიიხი გაადიდება აღინიშნება. მამრი ვირთაგეების სექსუალური ქცევისათვის დამახასიათებელი „*სქესის რეაქცია*“, რაც ხანდახან მედერებშიც ვლინდება, მამ-ის დახიანების შემდეგ აღარ აღიბერება. ამრიგად, მამ იმ შექანისთვის ნაწილია, რომელიც თრივე სექსში მამრისათვის დამახასიათებელ სექსუალურ ქცევას აკონტროლებს.

მამ-ის ხეირონებზე *ანდროგენები* მათრგანიშებულ და გამააქტივებულ გაზღუნას ახდენს. პირველად განვიხილოთ *ანდროგენების* გამააქტივებულ გაზღუნას, თუ მამრი ვირთაგეას კასტრაციას კრიტიკულ პერიოდში მიუახდებოთ. მიიხი სექსუალური ქცევა დაითრგუნება, მაგრამ სექსუალური ქცევის აღდგენა შეხადლებულია მამ-ის უჯრედებზე *ტესტოსტერონის* უშუალო ხეიოქმედებით. მამრის თავის ტეინის ეს უბანი მდიდარია *ანდროგენების* მიმართ მგრონობიარე რეცეპტორებით. სხვა სტრუქტურებთან შედარებით, ასეთი რეცეპტორების რაოდენობა აქ დაახლოებით ხუთჯერ მეტია.

განვიხილოთ *ანდროგენების* მათრგანიშებული გავლენები ტეინის განეითარებაზე. მამრი ვირთაგეების მამ-ში არსებობს უჯრედები, რომლებიც ზოით 3-ჯერ აღმატება მედერის მამ-ში არსებულ უჯრედებს. მამ-ის ასეთ უბანს „*სქესობრივად დამორყული ბირთვი*“ უწოდებენ. აღმოსნდა, რომ სქესიან დაკავშირებით უჯრედებს შორის ზომაში განსხვავება, *ანდროგენების* მათრგანიშებელი გავლენის ეფექტს წარმოადგებს. კერძოდ, აღმოსნდა, რომ დამადებისთანავე კასტრირებულ ვირთაგეებს ეს ბირთვი 50%-ით შემცირებული აქვს, ხოლო ასეთი ვირთაგეებისათვის *ტესტოსტერონის* შეგენა, მის ზომას აღადგენს. უკანასკნელ წლებში აჩვენეს, რომ „*სქესობრივად დამორყული ბირთვი*“ პატარა ნაწილებად იყოფა, თითოეული ნაწილის ზომა კი, კასტრაციის შემდეგ, მცირდება. ეს მონაცემები ხაოლად მეტყველებს ტეინის სტრუქტურებზე სასქესო პორმონების არა მარტო გამააქტივებულ, არამედ მათრგანიშებულ გავლენებზე.

პრეჩატალური სტრესის გავლენით მამრი ვირთაგეების „*სქესობრივად დამორყული ბირთვების*“ ზომა შეიძლება შემცირდეს. ნახვევებია, რომ მამრ ვირთაგეებში ამ ბირთვის ზომა პირდაპირ არის დაკავშირებული ცხოველის სექსუალურ აქტიუობასთან. გარდა ამისა, აღნიშნული ბირთვის დახიანება მამრისათვის დამახასიათებელ სექსუალურ ქცევას როგორც ნორმალურ, ასევე დაბადებამდე ანდროგენიშებულ მედერ ვირთაგეებში თრგუნავს. ამრიგად, ირკვევა, რომ მამრის სექსუალურ ქცევაში მნიშვნელოვან როლს „*სქესობრივად დამორყული ბირთვი*“ ასრულებს.

რატომ ირღვევა მამრის სექსუალური ქცევა მამ-ის დახიანებისას? არსებული მონაცემები მიუთითებს, რომ ამ უბნის დახიანებამ შენდევ გენტალური რეოდისებები არ ირღვევა (ვლინდება პენისის მექანიკური გადოხიანებით გამოსწეული რეაქციები). აღმოსნდა, რომ მამ-ის დახიანების შემდეგ

ვირთაგვები მძინარობის პერიოდში მდებარებს უახლოვებთან და მათი „კენი-ტაღლებით“ მდებარის ენობაყენ. გარდა ამისა, ამ უბნის დასიანების მქონე მამოქები აგრძელებენ მახტურბოციას და ხელს აჭერენ ჰედაღს, რახაც გაღიაში მდებარი მამოქის შემთხველა მოაყვება. მამოქებს აღენიშნებათ სექსუალური აგზნების ნიშნები, მაგრამ კოპულაცია არ ხდება. ეს მონაცემები თქმცა ხაინტრეგისა, მაგრამ გაუგებებარია, ეჭვგარეშეა, რომ მამ მართუღია სექსუალური ქცევის ორგანიზაციაში, მაგრამ ზუსტად რა წეღელი შეაქვს ამ რეაღს სექსუალური ქცევის განმსაზღვრელი ყუქქეური ხსტეგის მოქმეღბაში, გერჯერობით არ არის დაზუსტებულა.

მამში არსებული ნეირონები თავიანთი აქსონებს შუა ტეინში, ტეგმენტუმის ლატერალური მდამოხაკენ (შეაი სუბსტანციის დარსიამეღიაღურად) აგზანის. ამ აქსონების ან ტეგმენტუმის ლატერალური მდამოს დასიანება, მამოს სექსუალური ქცევის დაორგუნგას აწვევს. ეს მონაცემები ადასტურებს, რომ მამ თავის გაღუნების შუა ტეინში განთაღებულა მოტორული მექანიზმების კონტროლის გსით ახღუნს.

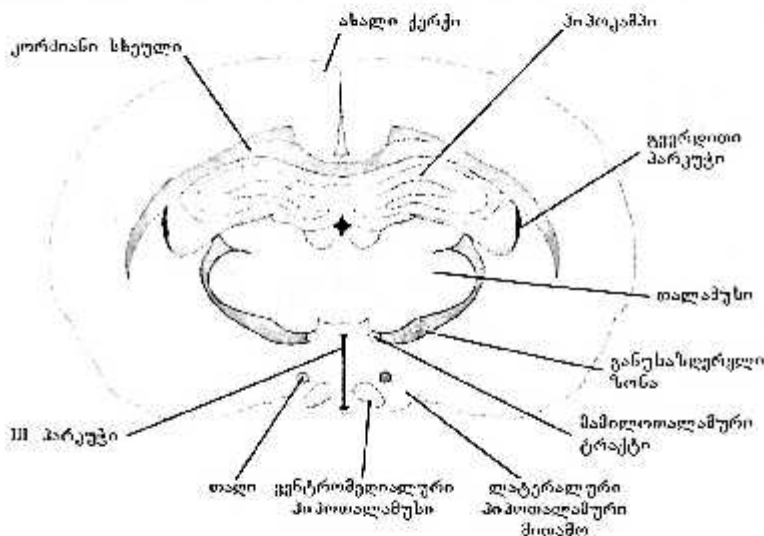
აღამიანის ტეინის მამ-ღ სექსობრივად დამორფულა. მკლეღარებმ გაზომეს ამ პირთეს მრეულღობა მკეღარი ჩანასახის, ბეშუნსა და მზზღადღის ტეინში. აღმონღა, რომ თქმცა ორსულღობის შუა პერიოღისათეს ჩანასახის ტეინში „სექსობრივად დამორფული ბარაიუ“ მდებრსა და მამოს შეიღლება განსხეღებულა ზომისა მქონდეს. სექსობრივი დიფერენციაცია 4 წლის ასაკამღ არ შეამწეა, არე ამ ასაკამღ ეიდრე ქაღების ტეინში ამ პირთეს ზომის შემეღრება არ აღინიშნება. როგორც მამაკაცის, ასეეე ქაღის „სექსობრივად დამორფული ბარაიის“ ზომი მეღრება ხიცოცხღის ცეკღის მოგვიანო ეტაპზე შექწეღიღია, აგრეთეე „შეღის“ შეღეად გარდაცეღიღი ცხრა პომოხექსეღი მამაკაცის ტეინი. აღმონღა, რომ ყეღა შემოხეევაში ასეთი აგღმეღებების ტეინში „სექსობრივად დამორფული ბარაიუ“ შემეღრებულა ზომისა იყო.

სექსუალური ქცევის ორგანიზაციაში ტეინის სხე სტრუქტურებიც მონაწიღებს. სექსუალური აგზნების მოღეღაციახა და ამ ქცევისათვის აღეეკატურა მიმართუღების (ობიექტიაყენ) განსაზღვრბაში, მნიშენღიღიან როღს საფეთქღის წიღის სტრუქტურები უნდა ასრუღებდეს ცნობიღია, რომ საფეთქღის წიღი მონაწიღებს ობიექტის ფიზიკური მახსიაღებღების შეცნობაში. საფეთქღისწიღამოციღებულა მიამქები „აღიქეამენ“ ობიექტებს. მათ შეეღღიათ ხაენსაკენ სახის სწორი ორეენციაცია მოახღრინ და ხეღი შეახონ ობიექტს. მაგრამ მათ არ შეუღღიათ თხიღი გაარზინ ტანკიციასაგან ან სხე მეღრე ზომის ხაგნებოხაგან. თხიღი პირში იღებენ არასაკეენ საგნებს. საფეთქღის წიღის ხინდრომის მქონე მამაკაცები ეერ არწეენ სექსუალურ პარტნიორის და სექსუალურ დტოღეას განურწეღად ეეღღასაღსი აეღესენ.

საფეთქღის წიღის ყენეციის დაქეუიღება აღამიანებში, ხშირად, დაკეგ-შორებულა სექსუალური დტოღეის შემეღრებასთან. ნანეენბა, რომ სა-

ყუთქვისწიღმთოცადლებულ ადამიანებს არახორშადღური ხეკსეაღური აქტიუბა ახასიათებთ, მავადითად. „*მეღრევიდია*“* ან „*ტრანსეცესიზი*“**.

მედღრის ხეკსეაღური ქვევის ორგანიზაციისათვის კრატეკულ ნერეულ სტრუქციურას მიმოთადამუსის ვენტრომედიალური ზირთი (შმზ) წარმოადგენს (ხერ. VII.9). ამ ზირთის ორმხრივი დასიანებისას მედღრი კირთავეკები თმ შემთხვევაშიც კი ვერ ახრულებენ დორდოსს, თუ მათ მკუეანიდი აქუთ *ესტრადიოლი* და *პროეკტეგრონი*. რიდესაც ახეთი ცხოველები მამრის მერ კუთხეში არიან მომწყდველნი, იხინი თადეახსმის ახორციელებენ. შმზ-ის ფარგლებში, ხეკსეაღური ქვევისათვის კრატეკულია წინა მესამედი. შმზ-ის ელემტრული გაღისიანება მედღრის ხეკსეაღურ ქვევის ადვილებს.



ხერათი VII.9. ვირთავეკის ტუთში მიმოთადამუსის ვენტრომედიალური ზირთის დოკელიზაცია.

ცნობილია, რომ *ესტრადიოლის* მერე დოხები მედღრის ხეკსეაღურ ქვევის აქტიუებს, *ესტრადიოლი* და *პროეკტეგრონი* თავის გამბაქტივებულ გავლენებს შმზ-ის ნეირთებზე ხეკსეაღების გზით ახორციელებს. ნანეკებია, რომ თადრეკტიმებული ვირთავეკების შმზ-ზე ბილატერადურად *ესტრადიოლი*

* ხეკსეაღური დტადეა ზეკსეებისადესი.

** მასკაციის მერ ჰაბრთისხორ: ხეკსის განხაცმდის ტარება.

ხემოქმედების შემდეგ, პროგნოზირების შედეგადაა ჩასთვლილი სექსუალური ქცევის გააქტიურებას იწვევს. აღსანიშნავია, რომ ასეთი ვითარებები აქტიურ სექსუალურ ქცევებს ავლენს მაშინ, როდესაც მათთან მამრები იმოქმედებენ. ეს შედეგები მოუთხოვს, რომ ცენტრადიული თავის ეფექტს მშპ-ზე ხემოქმედების გზით აღწევს.

ავტორადიოგრაფიული მეთოდის გამოყენებით გამოვლინდა, რომ ცენტრადიულის რეცეპტორები ლოკალიზებულია შედარაბურ პრეოპტიკურ მიდამოში, ცენტრომედიალურ სპიოთალამუსში, ნუშისებრ კომპლექსში, დეტრალურ გამსროვალე ძვიდესა და ცენტრალურ რუხ ნივთიერებაში. შესწავლილი მუქმწივრებიდან, ყველა ნახეობის მამრისა და მდედრის ტვინი შეიცავს ასეთ რეცეპტორებს. მამრის თავის ტვინის შედარაბური პრეოპტიკური უბანი 58%-ის რაოდენობით შეიცავს ცენტროგენის რეცეპტორებს, ხოლო მშპ-ში განსაკუთრებული რეცეპტორებიდან 61% პროგნოზირების რეცეპტორებს წარმოადგენს.

მშპ-ის ნეირონები აქსონებს შუა ტვინის ცენტრალური რუხი ნივთიერებისაკენ აგსავენს. ნახეობა, რომ ტვინის ეს უბანიც წარმოადგენს მდედრის სექსუალური ქცევის ორგანიზაციაში. კერძოდ, მდედრ ვითარებებში შუა ტვინის ცენტრალური რუხი ნივთიერების ელექტრული გადამხანება დორალის რეაქციის აღძვრას ადვილდება, ხოლო მისი დაზიანებისას ეს ქცევა ირღვევა. ნახეობა, აგრეთვე, ცენტრადიულის შეყვანისას, ან მშპ-ის ელექტრული გადამხანებისას, შუა ტვინის ცენტრალური რუხი ნივთიერების ნეირონების ელექტრულ განსხვავებას სხშირის ზრდა. ვარაუდობენ, რომ მშპ-დან ცენტრალური რუხი ნივთიერებისაკენ ცენტრადიულის გადამხანება აქსონალური ტრანსპორტით ხდება. ცენტრალური რუხი ნივთიერების აქსონები მუქმარება მოგრძობ ტვინის ბადებრივი ფორმაციისაკენ, ხოლო ამ უკანასკნელშია ზურგის ტვინზე პროცესდება. როგორც ჩანს, ეს გზა საბოლოო რაოდენობა სპიოთალამუსის ცენტრომედიალური ბირთვის პორმონიგრძინობიარე ნეირონებსა და მდედრის სექსუალურ ქცევაზე მახეობისმცემელ კონსება შორის.

ორგანიზმთან დაკავშირებული ხერხული აქტივობა შესაძლოა რომელიცაე შემთავებელი სტრუქტურის, შედარაბად, ნუშისებრი კომპლექსის ან მსხლინებრი ქვრქის აგზნებადობასა და მგრძობებლობას ზრდიდეს, რის შედეგადაც, შესაძლოა, სექსუალური ქცევის ცენტრალური მუქმანსმები ვარკვეული დროით დაორგუნული აღმონდეს, ასეთ სტრუქტურებს შექმდებათ, აგრეთვე, სექსუალური ქცევის ხერხულ მუქმანსმებზე ტონური შემთავებელი მოქმედების განხორციელება.

საკონტროლო კითხვები

1. რა ფაქტორებით განისაზღვრება ჩანახაის სქესი?
2. რა ეფექტები აქვს სორმისების ხემსქმედებას ხასქესო ორგანიზების განვითარებასა და ხემსუაღურ ქცევაზე?
3. რა ფაქტორები განაპირობებს მდედრისა და მამრის „გონადებას“ და ხასქესო ორგანიზების განვითარებას?
4. რომელი სორმისების შთორგანიზებელი ვაჟდენის „მედიკა აქტუის დეფინიზაცია“ და „ქცევის მსკეულისზაცია“?
5. როგორ ვაჟდენის ახდებს პრენატალური ახდრეგენიზაცია ადამიანის ხემსუაღურ ანატომიასა და ხემსუაღური ქცევის ნერვულ მექანიზმებზე?
6. რომელი სორმისები აკონტროლებს ქაღისა და მამაკაცის ხემსუაღურ ქცევას?
7. რა ფაქტორები განაპირობებს ადამიანის ხემსუაღურ ორიენტაციას?
8. აღწერეთ ხემსუაღური ქცევის ნერვული მექანიზმები ზურგისა და თავის ტვინის დონეზე.

დაპი VIII
აგრესიული ქმევა

პრობლემის ზოგადი მამოხილვა

„აგრესიული“ ქვეყა ოთქის ყველა ხახეობის ცხოველს ახსიათებს. იგი მდიადარ გარგანულ გამოხატულებათა თანხლებით მიმდინარეობს და, ხშირ შემთხვევაში, სხვა ცხოველზე თავდახხმით ხიავერდება. სხვადასხვა ხახეობის ცხოველი მხოლოდ მისთვის დამახახიათებელ „აგრესიულ“ ქვეყას აღუენს. „აგრესიული“ ქვეყის დროს, სხვადასხვა ხახეობის ცხოველთა მოძრაობების „სატერნი“ (მაგალითად, პოსა, კბენა, დარტყმა, და ხისინი) განსხვავებულია. ბუნებრივია, რომ მოძრაობათა ყველა ხახის „სატერნის“ რეაღონაციას, განსახვერული ნერვეული სუბსტრატის ფუნქციობა უდევს საფუძველად, რომლის განვითარება ცხოველის ეენებშია დაპროგრამებული. „აგრესიული“ ქვეყის მრავალი ფორმა „სქესობრივად დიმორფულია“ და გამრავლების პროცესთახ არის დაკავშირებული. მაგალითად, „აგრესიული“ ქვეყა, რომელიც შეწყვილებულ მდედრსა და მამრს ახსიათებს, ბუდის (ან ბუნჯის) ახორჩებლად სპტირო ტერიტორიის, ან თავისი ნაშიერის სხვა ცხოველებისაგან დაციის პროცესში ელინდება. ეს ქვეყათი აქტები შეიძლება განხილული იქნას, როგორც რეპროდუქციული ქვეყის ფორმები; რამდენადაც მდედრისა და მამრის რეპროდუქციული როლი განსხვავებულია, განსხვავებული უნდა იყოს შათი „აგრესიული“ ქვეყაც. თუშცა, „აგრესიული“ ქვეყა, ამ ასპექტში, „სქესობრივად დიმორფულია“, მდედრებისა და მამრების ქვეყა, ზოგადად, იდეტურია. ამასთან, არხებობს იხეთი სიტუაციები, რომელთა გავლენათაც აღიძერება პორმონული ძერები, რაც აქტუებს ან თრგუნახ ამ ხახის ქვეყებს. აქედან გამომდინარე, მდედრისა და მამრის „აგრესიული“ ქვეყის შეხწავლისას მოხალოდნელია განსხვავებანი გამოვლინდეს ამ ნერველ მექანიზმებში, რომლებიც პორმონებისა და გარეშე სტიმულების ზეგავლენით გააატივეებს ან შეაკაყებს ამ მექანიზმების მოქმედებას და ნაკლებად მოხალოდნელია, განსხვავებები ფუნქციური სიტემის შემადგენელ რგოლებში გამოვლინდეს.

„აგრესიული“ ქვეყის ბუნება და მნიშვნელობა

„აგრესიული“ ქვეყის რანდენიმე ხახე არხებობს, რომლებიც განსხვავებულ სიტუაციებში აღიძერება. ჯერ განვიხილეთ „აგრესიული“ ქვეყის ფორმებს და ჩათხერველ სუბსტრატთახ დაკავშირებულ ხაკობებს, ხოლო შემდეგ, სიტუაციებს, რომელთა დროსაც „აგრესიული“ ქვეყები აღიძერება და ბოლოს, პორმონების როლს ამ ქვეყების რეგულაციასში.

„აგრესიული“ ქვეყების კანონზომიერებები, უპირატხად, აქტებზე და მდრანელებზე შეისწავლება. ამ ცხოველებში განახხვავებენ „აგრესიული“ ქვეყის ხამ ძირთად ხახეს: „თავდახხმის“, „თავდაციის“ და „მტაცებლურს“.

„თავდასხმითა“ ქვეყა ეღინდება ერთი ცხოველის შიერ. მეორეზე ფიზიკურ შეტყაპში. ცხოველი, რომლის მიმართაც ხორციელდება შექარა, ან თავდასხმა, ხშირად „თავდაცვათა“ ქვეყის ავღუნს. „თავდაცვათა“ ქვეყა შეიძლება ეღინდება აქტიურ „შეტყაპში“, „დაშუქრებაში“ ან „დამორხილუბულ“ ქვეყაში. „დაშუქრების“ რეაქცია გულისხმობს სპეციფიკური პოზის დაკაფებას და მამკური კუნთების სპეციფიკურ რეაქციას, რომლითაც ცხოველი აფრთხილებს თავდასხმელს, რომ მან უნდა დატოვოს ტერიტორია; წინააღმდეგ შემთხვევაში, თავდასხმელი შეიძლება შეტყის იმიტები გახდეს. „თავდაცვათა“ ქვეყის ფარგლებში, „შეტყაპთა“ და „დაშუქრების“ ქვეყის ალტერნატიულ ფორმას „დამორხილუბული“ ქვეყა წარმოადგენს, რომლის დროსაც დამინებული ცხოველი არ ავღუნს საძისუხი „ავრეხიულ“ ქვეყის, ექვემდებარება თავდასხმელს და ტოვებს ტერიტორიას. პუნებრივ პირობებში, ცხოველია უნრავღუსიბა „დაშუქრების“ რეაქციებს ავღუნს და ფიზიკურ შეტყის არ ძიარციულებს. „დაშუქრების“ რეაქცია უმრწუნელივანენის ფუქციის მატარებელია, რადგანაც ამ ქვეყითი აქტით ტერიტორიიდან დაეპტრებულს სტუმრის გაიყება ხდება. ამ რეაქციის დროს, დაბირისპირებულ ცხოველებს შორის აქტიური შეტყება არ ხდება და ბრძოლის მიანწილუ არც ერთი მხარე ფიზიკურად არ ხარადდება. „თავდასხმითა“ და „თავდაცვათა“ ქვეყითიბაფარ განსხვავებობა, „შტაცებლურთა“ ქვეყათა სახეობის ცხოველის შიერე სახეობის ცხოველზე თავდასხმას გულისხმობს და მანად მსხვერპლის საკვებზე გამოყენების ასახავს.

კატებში „თავდაცვათა“ ქვეყა შეტყიბა კომპონენტებისაგან შედგება: გერეზე გახტობა, კუნა და შეტყა დარტყმის თინხლებით. „თავდაცვათა“ ქვეყის დროს ეირთაგაა ვერტიკალურ მდგომარეობის იღებს და მიკრების მოსრამბებს ასრულებს. ხოლო კარა სიხინებს, გამოსინექს ზურგს და წინა კიდურებზე გამოწყული ბრკეალებით დარტყმებს ასორციელებს. „თავდაცვათა“ ან „თავდასხმითა“ ქვეყაში ნამისას ცხოველი სწრაფად იტსნება, ხოლო მისი ვივიტატიური ნერველი სისტემა ძალზე გააქტიუებულია. „შტაცებლურთა“ ქვეყითი აქტის განხორციელებისას კი პირიქით, ცხოველი ძალზე მწყედ მდგომარეობაშია. ეს ქვეყა ეღინდება მსხვერპლის კისერში ვივიტურ ტენაში და ვივიტატიური ნერველი სისტემის ნორმალური აქტივობის ფონზე მიმდინარეობს.

„ავრეხიული“ ქვეყის ნერველი საფუძვლები

„ავრეხიული“ ქვეყის სასივე სახე - „თავდასხმითა“, „თავდაცვათა“ და „შტაცებლურთა“ - განსხვავებული ნერველი მექანიზმებით კონტროლდება, რაც მიუთითებს, რომ ეს ქვეყითი აქტები, რამდენადაც მაინც, ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელ ნახობის ატარებს. „ავრეხიული“ ქვეყის ნერველი მექანიზმები იერარქიული შენებისაა. შეტყის ან გაქვეყის აქტებში მიანწილუ ცალკული კუჩიობის მოძრაობებზე შეა ტენის ნერველი სტრუქტურება, ან წრები, არის ახსუხისტეკელი. ეს ნერველი წრები, თავის მხრივ, წინა ტენში გბნოაფ

სუბული ნერვული ელემენტების მოქმედებით კონტროლდება. ცხოველის მიერ წარმოებული შეტევა მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული, რომელთა შორის უმნიშვნელოაჩნება გარე საშუაროში არსებული, რეაქციის გამოწვევი გამოწვევების ბუნების გაანალიზება და ცხოველის მიერ ადრე მიღებული გამოცდილება. ამ პროცესებში, ფუნქციური სისტემის ფარგლებში, იკარაქიის შედარებით ზედალ საფეხურზე მდგომი ნერვული სტრუქტურები უნდა იღებდეს მონაწილეობას. შიძრითი სფეროში ჩართული შუა ტვინის სტრუქტურების აქტივობა სიხითაღამუხითა და ხეა დამბური სტრუქტურებით (განსაკუთრებით ნუმსებრი კომპლექსი) კონტროლდება, რომლებიც „აგრესიის“ გარდა, ხეა სხის ქვეების ორგანიზაციაშიც იღებს მონაწილეობას. რა თქმა უნდა, დამბური სისტემის მოქმედება სენსორული ხისებებით კონტროლდება, რომლებიც მოცემულ მომენტში გარემოს სტატუსს ავგენს და მასში, ხეა ცხოველებს ყოფნას განხილურავს.

ტვინის ელემენტული გაღიზიანებით გამოწვეული „შეტვის რეაქცია“

ტვინის სხედასხეა მცირე უბნის ელემენტული გაღიზიანებით „თედასხის“, „თედაცვის“ და „მტაცებლური“ ძივეები, ანუ „აგრესიული“ ქცევის საბოე საბე შეიძლება იქნას გამოწვეული. ტვინის ელემენტული გაღიზიანებით გამოწვეული „თედასხის“ ძივეა ძალზე დრამატული ხასიათისაა. კატა, რომელიც ახორციელებს ამ ქცევას, იღებს სპეციფიკურ პოზიას – ზურგის ახსეებით, ზურგზე და კისურზე ბეწვის ყაფზე დადგომით, გუგების გაფართოებითა და კბილების კრეტვით (სურ. VIII.1).

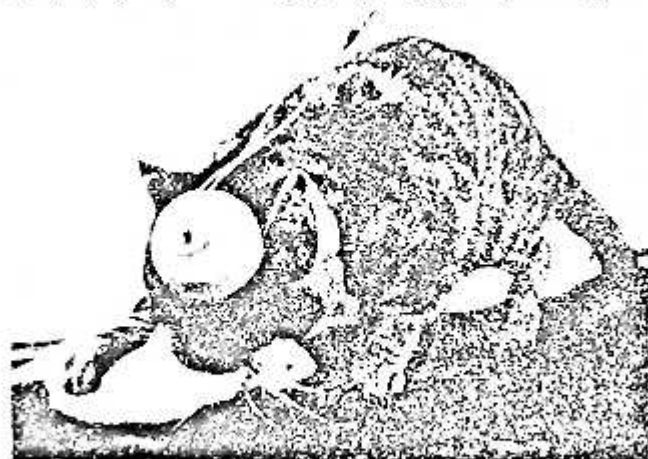


სურათი VIII.1. სიხითაღამუხის ელემენტული გაღიზიანებით გამოწვეული „თედასხისი“ ძივეა.

თუ ამ დროს ასეთი ცხოველის ახლოს სხვა ცხოველი იმყოფება, მასზე შეტევა განხორციელდება. უფრო ხშირად, ასეთ ვდებში თავდასხმის ობიექტად ეიროთავებს იყენებენ, როდესაც წაირთვება ელექტრული გაღისიანება, კატა ბრტყალებით, საშინელი ხედვით ახდენს თავდასხმის მართან ზოგ ეიროთავებზე და ხანდახან, ეს რეაქცია ძლიერი სისინისა და გააფთრების ბუნებრივად აღძრული რეაქციისათვის დამახასიათებელი განმთავანებით მიმდინარეობს. თუ გაღისიანება გრძელდება, კატა ვიროთავის კენის ოწყებს. მიუხედავად იმისა, რომ შეუქცლებულია იმის გაგება, თუ რას განიცდის ასეთი რეაქციის დროს კატა, მის მიერ შესრულებული ქცევა უიოლურეს გააფთრებაზე შეტყვევებს.

კატებში ტიხის გაღისიანებით გამოწვეული „თავდაცვითი“ ქცევა დამკრების ეესტიკულაციით – ყურების დაცქება, ზურგის ახსეკვა, სისინი და ზრდღინება – გამოისატება, ან შეიძლება, აღინიშნოს წინა კიდურზე ბრტყალების გამოშვება და დარტყმებიც.

ქცევა, რომელიც „მტაცებლური“ რეაქციების აღძვრის შემთხვევაში ედინდება, სრულიად განსხეაეებულია შემოსხენებული „თავდასხმითი“ და „თავდაცვითი“ ქცევითი რეაქციებისაგან. „მტაცებლური“ ქცევა არ მიმდინარეობს გააფთრების თანხდებით. ასეთ შემთხვევაში, კატა მიეპარება თავეს, უეცრად ეხხმის თავს და მძლავრად კენს თავის ან კისრის მიდამოში. ამ დროს კატა არ ზრდღინებს და, როგორც ეი თავგი შეწყვეტს მოძრობას, შეტევას ამთავრებს. ასეთი შეტევა ძალზე მშვიდად მიმდინარეობს, მაგრამ ბევრად უფრო დაუნდობლად, ვიდრე სხვა ხახის აგრესიული ქცევის დროს (სურ. VIII.2).



სურათი VIII.2. პირობადამუსის ელექტრული გაღისიანებით გამოწვეული „მტაცებლური“ ქცევა.

თუმცა „მტაცებლური“ ქვევის შედეგად საკვები მოთხოვნა, მის რეალურ საცაბ კვებითი ქვევისაგან განსხვავებული ნერვული მექანიზმების ფუნქციონირება უნდა ედოს საფუძვლად, ანუ ამ ქვევის რეალიზაციას სრულიად განსხვავებული ფუნქციური სისტემის მოქმედება უნდა განაპირობებდეს. „მტაცებლური“ ქვევის პროვოცირება ნაწერკალი ელექტროდების საშუალებით ტვინის ელექტრული გაღიზიანებით არის შესაძლებელი. სვეულბროვ ასეთი ცდებისათვის იყენებენ ისეთი კატეტის, რომლებიც თავიდანვე არ ნადირობენ. ნაწვენება, რომ დაპირინაში მოთავსებული კატეტი, რომლებსაც ნასწავლი პქონდათ თავის ადგილსამყოფელი, მშვიდ მდგომარეობაშიც კი, ელექტრული გაღიზიანების წართვისას თავს ანუბუბუნენ საკვების მიღებას, გარდაიხევენ თავის ადგილსამყოფელსიკენ და თავს ესხმიანენ მას. ეს შედეგები შიუთითებს, რომ „მტაცებლური“ შეტევა კვებითი ქვევის სინთეზი არ არის და, რომ „მტაცებლური“ და კვებითი ქვევის ნერვული მექანიზმები განსხვავებულია.

შუა ტვინი და „აგრესიული“ ქვევი

„აგრესიული“ ქვევის ორგანიზაციაში შუა ტვინის ორი მიდამო – ცენტრალური რუხი ნივთიერება და სახურავის (ტემპორუმი) ცენტრალური მიდამო არის წართული. „თავდაცვითი“ ქვევი ტემპორუმის ცენტრალური მიდამოს ნივთიერებით, ხოლო „თავდაცვითი“ და „მტაცებლური“ ქვევი – ცენტრალურ რუხ ნივთიერებაში განთავსებული ნივთიერებით კონტროლდება. არსებობს მონაცემები, რომელთა თანახმად, „თავდაცვითი“ ქვევის მაკონტროლებული ნივთიერები ცენტრალურ რუხ ნივთიერებაში, იმ მიდამოს შიგნით დორხადურად არის განთავსებული, ხოლო „მტაცებლური“ ქვევის მაკონტროლებული ნივთიერები არის დოკალიზებული.

დვიდ ადამსის მიერ ნატარებული ცდებით ირკვევა, რომ სახურავის ცენტრალური მიდამო წართულია თავდასხმითი ქვევის ორგანიზაციაში. ეს შედეგარი აკვირდებოდა მხოლოდ ისეთ ვირთაგვებს, რომლებიც ხმონტანურად (რამე ზემოქმედების გარეშე) ამდენებდნენ „თავდაცვითი“ და „მტაცებლურ“ ქვევას.

გამორკვა, რომ „თავდაცვითი“ ქვევის ორგანიზაციაში წართულია ცენტრალური რუხი ნივთიერების ნივთიერები. ვირთაგვებში ამ სტრუქტურის დაზიანების შედეგად, იატაკიდან მიყენებული ელექტრული გაღიზიანების საძსუხო „თავდაცვითი“ ქვევი (მოკრების მოძრაობები) აღარ აღიჭრება. ამასთან აღხანიშნავია, რომ ასეთი ვირთაგვები აგრძელებენ თავდასხმით შეტევას. კატეტში ცენტრალური რუხი ნივთიერების ელექტრული გაღიზიანება იწვევს „თავდაცვით“ ქვევას, რაც ყურების დაცემაში, სისინში, ბრდღინვაში და ბრტყალებით დარტყმაში გამოიხატება. „თავდაცვითი დამტკრება“ და „თავდაცვითი შეტევა“ ცენტრალური რუხი ნივთიერების ორი სხვადასხვა უბნის მოქმედებით კონტროლდება. კერძოდ, გამორკვა, რომ ცენტრალური რუხი

ნივთიერების წინა ნაწილში ამინომჟავების* შეყვანა „თავდაცვითი დაზღვევის“ ქვევას აღძრავს, ხოლო ცენტრალური რუხი ნივთიერების უკანა ნაწილში შეყვანა – „თავდაცვით შერჩევას“.

„თავდაცვითი“ ქვევის მოდულაცია ენდოგენური ოპიატური პეპტიდებით (ოპიოიდებით) ხდება. ეს დებულება შემუშავებულია შემდეგი მიზანმიმართულ საფუძვლზე: ცენტრალურ რუხ ნივთიერებაში კატას ჩანერგილი პქონდა უკანაგვი უოლადის კანულა (ქეისტროლი), რომელიც მიუძღს სიგრძეზე, გარდა წვეროსა, ობოლირებული იყო ელექტროგაუმტარი აკეთ იხე, რომ შესაძლებელი იყო ამ კანულით ცენტრალური რუხი ნივთიერების როგორც ქემიური, ისე ელექტრული გაღიზიანება. ამ მეთოდის გამოყენებით ნამუშევრი იქნა, რომ ცენტრალური რუხი ნივთიერების ელექტრული გაღიზიანებით გამოწვეული „თავდაცვითი“ ქვევა, აღნიშნულ სტრუქტურაში სინთეზური ოპიატების შეყვანით, შეიძლება შეკავებულ იქნას. ნამუშევრი, აგრეთვე, რომ ნალოქსონის** შეყვანა „თავდაცვით“ ქვევას აადვილებს, რა ფუნქციური მნიშვნელობა უნდა პქონდეს ოპიატების მიერ „თავდაცვითი“ ქვევის შეკავებას? ამ კითხვაზე შეიძლება შემდეგი პასუხი არსებობდეს: ოპიოიდები გამოიყოფა მაშინ, როდესაც ცხოველი ნებშია სახეობისათვის მნიშვნელოვან ტიპურ ქვევაში, მაგალითად, კოპულაციის დროს. ამ ქვევის ნორმალურად განვითარებისათვის აუცილებელია „თავდაცვითი“ ქვევის შეკავება, რათა „თავდაცვითი“ და გამრავლებიანთან დაკავშირებული ქვევითი აქტების ინტერფერენცია (გადაფარვა – შეკავება) არ მოხდეს. ოპიოიდების სერეცია ხელს უწყობს ამ პროცესს.

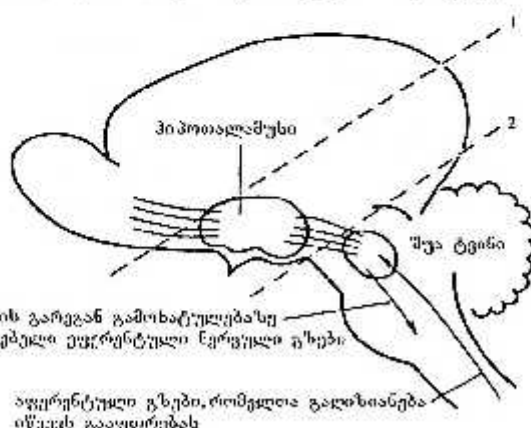
მსგავსად „თავდაცვითი“ ქვევისა, „მტაცებლური“ ქვევაც ცენტრალური რუხი ნივთიერების ნეირონებით კონტროლდება. კატეზზე ნამუშევრი, რომ ამ სტრუქტურის ცენტრალური უბნის ელექტრული გაღიზიანება „მტაცებლურ“ ქვევას იწვევს, ჩაშინ, როდესაც მიხი დორხალური უბნის გაღიზიანება „თავდაცვით“ ქვევას აღძრავს. მტაცებლობაში ცენტრალური რუხი ნივთიერების დაზიანება იწვევს „მიმოკვანთებელი კერის“ დათრგუნვას, ხოლო დარტყმებისა და მსხვერპლისაგან მსხტომის რეაქციებზე არ მოქმედებს.

მიმოთალამუსხა „აგრესიული“ ქვევა შეიძლება გამოწვეულ იქნას მედიალური მიმოთალამუსის გაღიზიანებითაც; მედიალური მიმოთალამუსის გაღიზიანებით აღიქრება „თავდასხსითი“ ქვევა, დორხალური მიმოთალამუსის გაღიზიანებით – „თავდაცვითი“ ქვევა, ხოლო ლატრალური მიმოთალამუსის გაღიზიანებით – „მტაცებლური“ ქვევა. მიმოთალამუსის გაღიზიანებით აღძრული „შერჩევითი“ რეაქცია ამ აქსონების გააქტივების შედეგად ვითარდება, რომლებიც კაუდი-

* მეგალითად, ამინოქსიტილი, რომელიც აქტიურებს ამინომჟავებსაგან მიგრინობიანე ანტისეკულ რეცეპტორებს.

** ოპიატური რეცეპტორების ბლოკატორი.

ღურად, შუა ტვინისაკენ მიემართება. ამ აქსონების დასიანების შემდეგ მიპოთალამუსსა და შუა ტვინის შორის კავშირი წყდება და მიპოთალამუსის ელემენტრული გაღისიანების ხაზსუსთად „აგრესიული“ ქვევა აღარ აღიძვრება. აღსანიშნავია, რომ მიპოთალამუსის დასიანება იწყებს „აფეთქებით“, „თავდახშობით“ და „მტაცებლურ“ ქვევების სრულ დათრგუნვას, ამ მათი გამოვლინების შესუბტებას. ექსპერიმენტებში, რომლებშიც ახდენდები ტვინის გადაჭრას მიპოთალამუსის წინა სახეღარზე (სურ. VIII.3), ცხვეელი „გააფთრების“ რეაქციით კახუსობდა უმნიშვნელო გამღისიანებღებზეც კი. ეს რეაქცია სხვადასხვა ვეგეტატიური კომპონენტების თანხღებთ, თუმცა, ერთგვარი „შეგრებელი“ კომპონენტის ვარგშე მიმღინარეობს და მიპოთალამუსის ელემენტრული გაღისიანებით აღღრული „გააფთრების“ რეაქციის მსგაგსად, მიმართულად ხახათს არ ატარებს, ამიტომ, ეს რეაქცია „ცრუ გააფთრების“ სახღით მოიხსენიება. ამ შეხღღღღების მართებღღღღზე მეტევეღღღებს ისიც, რომ მიპოთალამუსის ელემენტრული გაღისიანების საფუძეღღღზე „გააფთრების“ პირობით რევეღღღღღღ ქვევა არ მეშეღღღღება. ვარდა ამისა, ნარკოზის ქვეშ მეფ კატახ, რომელსაც ემოციური განცღღა არ შეიღღღღება კქონღღღს, ამ სტრუქტურის ელემენტრული გაღისიანების წართეუსთანავე „გააფთრების“ რეაქცია აღღღღღება. ეს რეაქცია გაღისიანების გაიროთეუსთანავე შეწყღღღება. მიპოთალამუსის უკანა სახღღღღზე ტვინის გადაჭრის შემღღღღ, „გააფთრების“ რეაქცია აღარ აღიღღღღება (სურ. VIII.3). ეს მონაღღღღები კარგ არღღღღღენტ წარმოაღღღღენს შეხღღღღღებისათვის, რომ მიპოთალამუსი ემოციური განცღღღების შატორღღღღი ასპექტების კონტრულზე კახუსისმტეღღღღი სტრუქტურაღღღ.



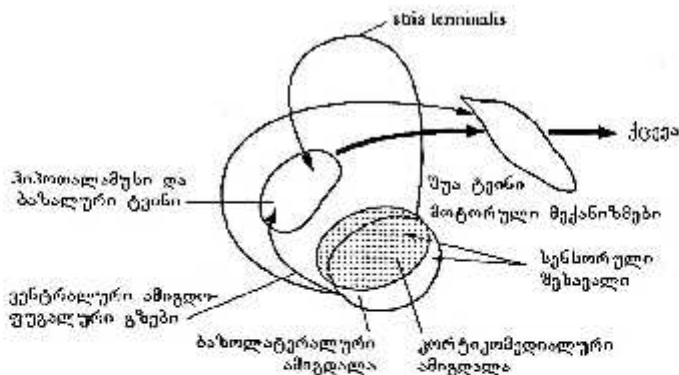
გააფთრების ვარგან გამოხატეღღღღებზე პახუსისმტეღღღღი ეფერენტული გღღღღი გღღღღი

აფერენტული გღღღღ, რომღღღღა გაღისიანება იწყებს გააფთრებას

სურათი VIII.3. კატახე „გააფთრების“ რეაქციის გამოხატეღღღღებში წართეული სტრუქტურებისა და ნერღღღღი კეუ შორების სქესტეღღღი გამოიხატეღღღება. მიპოთალამუსის წინა სახღღღღზე გადაჭრა (1) იწყებს „ცრუ გააფთრების“ რეაქციას, მიპოთალამუსის უკანა სახღღღღზე გადაჭრის (2) შემღღღღ ასეი რეაქციები აღარ აღიღღღღება.

ღამუსის წინა სახღღღღზე გადაჭრა (1) იწყებს „ცრუ გააფთრების“ რეაქციას, მიპოთალამუსის უკანა სახღღღღზე გადაჭრის (2) შემღღღღ ასეი რეაქციები აღარ აღიღღღღება.

ნუშისებრი კომპლექსი. ნუშისებრი კომპლექსი შთაბეჭებულია ხაფეთქლის წილის რასტრო-მედიალურ ნაწილში. იგი შედგება სხვადასხვა ბირთვე ბისაგან, რომლებიც გაერთიანებულია პრინციპულად განსხვავებულ ჯგუფებში: კორტიკომედიალური ბირთვები (ფილოგენეზურად ძველი) და ბაზოლატერალური ბირთვები (ფილოგენეზურად ახალი). კორტიკომედიალური ბირთვების ნეირონები *suria terminalis*-ის ხაშუკლებით აქონებს პიპითა-ლაშქისა და წინა ტვინის სხვა სტრუქტურებისაკენ აგზავნის. ბაზოლატერალური ბირთვის ნეირონების აქსონები უფრო დიფუზური (გაფანტული) ცენტრალური ამიგდოფუკალური* გზების შემადგენლობაში შედის (ხერ. VIII.4). ეს გზა მიაღწევს პიპითალამუსს, პრეოპტიკურ უბანს და გამჭვირვალე ტვინს. გარდა ამისა, ეს ბაზოკალიები შუა ტვინის სახურავსა და ცენტრალურ რქს ნივთიერებაზე პროექცირდება. ნუშისებრი კომპლექსი შეხავალს იღებს, ანუ მასზე პროექცირდება საყვასაყი სისტემის, ხაფეთქლის წილის ნეოკორტექსის, თალამუსის, შუა ტვინისა და პიპითალამუსის ნეირონების აქსონები. გარდა ამისა, ნახევნება, რომ ამ კომპლექსის ნეირონები რეაგირებს სხვადასხვა სენსორულ გამღოზიანებელზე. ნუშისებრი კომპლექსის ანატომია მიანიშნებს, რომ იგი პიპითალამუსსა და შუა ტვინში დოკალისებული „აერესიული“ და „თავდაცვითი“ ქცევის მექანიზმების ფუნქციონირების მუდუდაციაში, ბაზისურ როლს უნდა ასრულებდეს.



სურათი VIII.4. ნუშისებრი კომპლექსის მნიშვნელოვანი აფერენტული და ეფერენტული კავშირების სქემატური გამოსახულება.

* ამიგდოფუკალური - ნუშისებრი კომპლექსიდან გამოსავალს ნიშნავს.

ნუშისებრი კომპლექსის კორტიკომედიალური ნაწილი „მტაცებლური“ ქცევის კონტროლში მონაწილეობს. ეს გაველენა შემაკავებელი ბუნებისაა. ნაწვენებია, რომ კორტიკომედიალური ნაწილის, ან stria terminalis-ის დაზიანება, რომლითაც ეს კომპლექსი პიპოთალიამუსსა და წინა ტეინის სტრუქტურებს უკავშირდება, ვორთაგეების „მტაცებლური“ ქცევის გააქტიურებას იწვევს. შესაბამისად, ნუშისებრი კომპლექსის დაზიანების შემდეგ, „მტაცებლურ“ ქცევაზე შემაკავებელი კონტროლი იხსნება.

არსებული მონაცემებით, ნუშისებრი კომპლექსის კორტიკომედიალური ნაწილი სუბკორიკულ რილის ასრულებს „თავდაცვით“ შეტყევის ორგანიზაციაში. თუ ცხოველი მარცხს განიცდის, იგი მოწინააღმდეგის მიმართ ნაკლებ აგრესიულობას იჩენს და უფრო მეტად ექვემდებარება მას. ასეთი (დამარცხებული) ცხოველები ნუშისებრი კომპლექსის კორტიკომედიალური ნაწილის დაზიანების შემდეგ, გამარჯვებული ცხოველების მიმართ აგრესიულობას ამჟღავნებენ და არ აქვთენ მათდამი დამორსილებულ ქცევას.

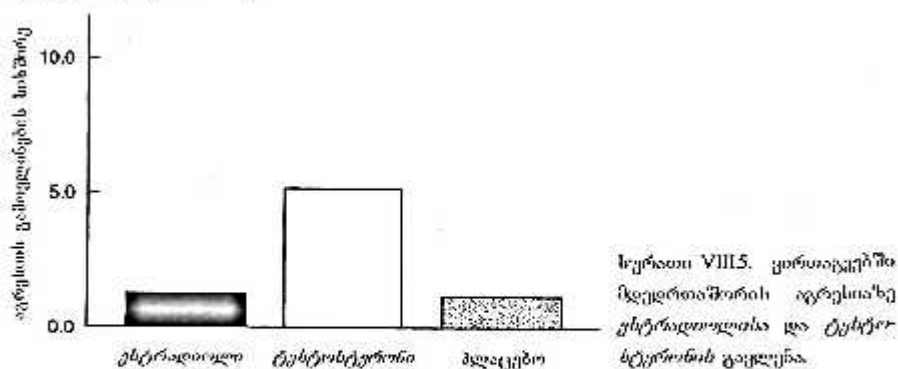
ნუშისებრი კომპლექსის ბასოლატერალური ნაწილი „თავდაცვით შეტევაზე“ გამააქტიურებელ გავლენას ახდენს. ამ უბნის ელექტრული გაღიზიანება, ან ამაგზუნებელი ამინოჰეაგებით ზემოქმედება, შეტყეით რეაქციებს იწვევს, ხოლო დატერალური ბირთვის დაზიანება იატაკში დენის გატარების შედეგად აღძრულ, „თავდაცვით შეტევაზე“ თრგუნაეს, მაგრამ, „მტაცებლური შეტევის“ რეაქციაზე არ მოქმედებს. ნაწვენებია, რომ ნუშისებრი კომპლექსის გაღიზიანებით გამოწვეული „თავდაცვით შეტევა“ შენარჩუნდება stria terminalis-ის გადაჭრის შემდეგაც კი, რაც მიუთითებს, რომ ამ ქცევაზე ნუშისებრი კომპლექსის ბასოლატერალური ნაწილია პასუხისმგებელი. რომლის ნეირონების აქსონებიც ვენტრალურ ამიგდოფუგალურ გზებში ერთიანდება. ეს გავლენა შეიძლება რეალისდებოდეს ამ სტრუქტურის კავშირებით პიპოთალიამუსთან, ცენტრალურ რუხ ნივთიერებასთან, ან ორივე წარმონაქმნთან ერთად.

ცნობილია, რომ ნუშისებრი კომპლექსი შეიცავს ექტროგენებისა და ანდროგენების რეცეპტორებით აღჭურვილ ნეირონებს, რომლებიც აფერენტებს პირველადი და დამატებითი საყინოსაჟი სისტემიდან იღებს. ნუშისებრი კომპლექსის დაზიანების შემდეგ, მამრ საზუნებს უმცირდებათ მდედრის შარდის სუნზე მათთან მიახლოებების რეაქცია. ცნობილია, აგრეთვე, რომ ნუშისებრი კომპლექსი დამაზიანებელი გამაღიზიანებლებით აღძრული რეაქციების „კანპრობების“ პროცესში მონაწილეობს. კერძოდ, დადგენილია მისი მონაწილეობა „თავდაცვით“ პასუხების დასწავლაში. იკვლიისამება, როგორც ქცევითი, ასევე ევგენატიური აღეკატური რეაქციების დასწავლა ისეთი სწამულების ხაპასუხიოდ, რომლებიც ადრე აფერსიულ გამაღიზიანებლებთან იყო დაკავშირებული. ამრიგად, ნუშისებრი კომპლექსი „აგრესიული“ ქცევის ორგანიზაციაშია და მათ კონტროლში უნდა იყოს ჩართული.

პორმონების მნიშვნელობა „აგრესიული“ ქცევის ორგანიზაციაში

რამდენადაც „აგრესიული“ ქცევის მრავალი ფორმა რეპროდუქციულ პროცესებთან არის დაკავშირებული, მათზე პორმონები უნდა ახდენდეს გავლენას, განსაკუთრებით კი, ხასქისო სტეროიდული პორმონები. გამოსრვა, რომ ანდროგენები უპირატესად მოქმედებს „თავდასხმით შეტევაზე“ და არ არის აუცილებელი „თავდაცვითი“ ქცევების ორგანიზაციისათვის. ეს დებულება ხანროდლანია როგორც მამრების, ისე მდედრების მიმართებაში. მამრებში ანდროგენები მათგანიზებულ როლს ასრულებს და „თავდასხმით შეტევაზე“ გამაძრავებულ გავლენას ახდენს. იგივე გავლენას ახდენს ეს პორმონი მდედრის სექსუალურ ქცევაზეც. ზრდასრულობის პერიოდში ანდროგენებით ხანგრძლივი ზემოქმედება, ბოლოს და ბოლოს, თავდასხმით აგრესიას პრენატალურად არაანდროგენისებულ ცხოველებშიც კი იწვევს. ამის გამო ფიქრობენ, რომ ანდროგენების მათგანიზებელი გავლენა აბსოლუტურია, ანუ ამ ქცევის მექანიზმებს ორგანიზაციისათვის, განვითარების კრიტიკულ მომენტში ტენიის ანდროგენისება არ არის აუცილებელი. თუმცა, განვითარების ადრეულ სტადიებზე პორმონების მოქმედება ფრიად მნიშვნელოვანია, რაც იქადაგანს, რომ პრენატალური „სტრესი“ მამრთაშორის აგრესიულობას ამცირებს.

ექსპერიმენტულად ნახევენია, რომ ოქავრექტომებული მდედრი ეორთაგვებისათვის 14 დღის განმავლობაში ტესტოსტერონის, ესტრადიოლისა და პლაცენტოს ინექციას შემდეგ, მდედრთაშორისი „აგრესიული“ ქცევა მხოლოდ იმ ეორთაგვებში გაიზარდა, რომელთათვისაც ტესტოსტერონის შეყვანათ (სურ. VIII.5).



ცნობილია, რომ მდედრები, თუ ისინი დაბადებისთანავე მიიღებენ ტესტოსტერონს, შეიძლება ისეთივე აგრესიული გახდნენ, როგორც მამრები. პრენატალური ანდროგენისება ბუნებრივადაც ხდება. მრავალი მდრდნეულის ნანახახი დედის ხაწვიდოსნოში ძმებთან ან დებთან ერთად იმყოფება. ისინი

გახიჯებულნი არიან მოწესრიგებულად, ერთ რიგში. შეხაბამისად, მდგომარეობის შეიძლება გვერდით არ ჰქაედეს არც ერთი ძმა, ან სქაედეს ერთი ან ორი ძმა. როგორც წინა თავში აღვნიშნეთ, მკვლევარები ასეთ მდგომარეობებს განასახიკებენ და შეხაბამისად, მათ აღნიშნავენ 0M, 1M ან 2M ნაშნებით. ფაქტობრივად, რომ პრენატალურ პერიოდში მამრი ნაყოფი მდგომარეობის ხისხლში *ანდროგენების* შემცველობის დონეზე ახდრის გაყვანას, მართლაც, აღმოჩნდა, რომ მდგომარეობის ერთგვარს ხისხლში, რომელიც დოკალირებული იყო ორ მამრს შორის (2M), *ტესტოსტერონის* შემცველობა მნიშვნელოვნად მაღალი იყო, ვიდრე ორ მდგომარეობის შორის (0M), ან ერთ მდგომარეობას და საშვილოსნოს კედელს შორის მითაგებული მდგომარეობის (0M) ხისხლში. როდესაც ეს ერთგვარობა გაიზარდნენ, აღმოჩნდა, რომ 2M მდგომარეობის, შედარებით ხშირად აღვნიშნავენ მდგომარეობის აგრესიულობას.

ამრიგად, ირკვევა, რომ *ტესტოსტერონი* ზრდის როგორც მამრთაშორის, ასევე მდგომარეობის აგრესიულობას, მაშინ, როდესაც *ესტრადიოლის* ასეთი მოქმედება არ ახასიათებს.

ხეულებრივ, მდგომარეობის ზარალი გამოხატული აგრესიულობით არ ხასიათდება, მაგრამ მათი აგრესიულობის დონე მსუხარობის პერიოდში, როდესაც *ესტრადიოლის* და *პროგესტერონის* დონე მომატებულია, იცვლება. მდგომარეობის პრინციპებში ეს პირიქით. თვალდაკრძალვის პერიოდის მოახლოებისას, აგრესიულობის დონე იმატებს. შეხაბამისად, ეს იმის გამო, რომ მათ ვერცხვით ხეკსუალური ინტერესია, რის გამოც, ისინი ცდილობენ ახლოს იყვნენ მამრებთან. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სოციეტო ქალის გადინიანებადობის მომატება, უშუალოდ მენსტრუალური ციკლის დაწყების წინ აღვნიშნება, თუმცა, ეს ფენომენი უნივერსალური არ არის (ანუ ყველა ქალს არ აღვნიშნება).

დედობრივი აგრესიულობა ძალზე სწრაფად და უწყვეტრად (შედეგობრივად) ვითარდება. იგი ორსულობის პერიოდში იწყება და აშკარა კორელაციამა *პროგესტერონის* სეკრეციასთან. მშობიარობის შემდეგ დედობრივი აგრესიულობა ტაქტიკური გადინიანებით აქტივდება, კერძოდ, კი, ძუძუს წოვის შედეგად. აღსანიშნავია, რომ „ქალწულ“ ვირთაგვებზეც ძუძუთაგების გადინიანებით შეიძლება „აგრესიული“ დედობრივი ქცევა აღმოჩნდეს, რაც მორჩილების გამოყოფასთან არის დაკავშირებული. დედობრივი „აგრესიისათვის“ მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, ნაშიერის სუნის, ხაყნისავე ხისტრის მოქმედების დათრგუნით, დედობრივი „აგრესია“ შეიძლება მოდიანად შეკავდეს.

დედობრივი „აგრესიაზე“ დიდ გავლენას ახდენს პრენატალური ანდროგენიზაცია. ეს უკანასკნელი ამ ქცევის ჩამოყალიბებაში მათგანისებულ როლს ასრულებს. ამასვე შეტყვევებს ის ფაქტი, რომ 2M მდგომარეობის ბევრად უფრო კარგად აქვთ გამოხატული დედობრივი „აგრესია“, ვიდრე 0M მდგომარეობის.

ანდროგენები აღმოჩნდნენ უწყობს ხელს „აგრესიული“ ქცევის განვითარებას, მაგრამ ამ საკითხის შესწავლა მეტად გამკაცრებულია. ნაშენებია

ტვსტობტვრონის შემცველობის მაღალი დონე მომადეადეობის წარსულის მქონე კომინადი მამაკაცების ხისხლში. მაგრამ გაბნელებულია იმის დადენა, ანდროგენების მაღალმა დონემ შეუწყო ხელი ძაღადობას, თუ ხისხლში ტვსტობტვრონის შემცველობა წარმატებულად ნატარებული ძაღადობის აქტის შედეგად გაისარდა. მაიმუნებზე ნატარებულმა გამოკვლეებმა აჩვენა, რომ ტვსტობტვრონისა და ადკოზიდს სინერგისტული (ერთი მამართულებით მოქმედი) უცმტები ახახითებს განსაკუთრებით ეს დომინანტ ცხოველებს აღენიშნებთ. აღსანიშნავია, რომ ძაღადობის ისტორიის მქონე სოკოერთი აღმინი, განსაკუთრებით აგრეხიული, ადკოზიდის მიღების შემდეგ ხდება.

საკონტროლო კითხვები

1. რა ტიპის ქვეებს მიეკუთვნება მღედრისა და მამრის „აგრეხიული“ ქვევა?
2. „აგრეხიული“ ქვევის რა ხახებში არევენ და რას გულისხმობს თეთოთული მათგანი?
3. შუა ტვინის რომელი სტრუქტურებია ნართული სხედასხვა ხახის „აგრეხიული“ ქვევის კონტროლში?
4. ჰიპოთალამუსის რომელი უბნების ულექტრული გაღიზიანებით მიიღება „აგრეხიული“ ქვევის სხედასხვა ხახე და „აგრეხიული“ ქვევის რომელი კომპონენტის ორგანიზაციაში არის ნართული ეს სტრუქტურა?
5. რა როდს შეიძლება ასრულებდეს „აგრეხიული“ ქვევის ორგანიზაციაში ნეშისებრი კომპლექსის სხედასხვა უბნის ნერთინებ?
6. რა გავლენას ახდენს „აგრეხიულ“ ქვევაზე ხახქსო პორმინებ?

პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა

სეკულულებრივ, ძილს განიხილავენ როგორც მსს-ის მოხილვადი მდგომარეობის გამოხატულებას, მაგრამ სინამდვილეში იგი ქვეყნის ერთ-ერთ სახეს წარმოადგენს. ქვეყნის ეს სახე მეტად თავისებურია. როდესაც განიხილავთ ქვეყნს, ყოველთვის ეგულისხმობთ, რომ იგი მოძრაობებითაა გამოხატება. მაგალითად, დიპლომატიის ან მეტეკვლეობით. მაგრამ, მოძრაობები ძილის პროცესშიც აღიქმება, მაგალითად, ძილის ერთ-ერთი სტადიის დროს აღიქმება თქალუბის სწრაფი მოძრაობები, თუმცა, ზოგადად, ძილის პროცესი მანც აქტიურ მოძრაობათა გარეშე მიმდინარეობს. დღე-ღამის გარკვეულ მონაკვეთში აღიქმება ფტოლუბა, რომელიც გვაძლავს ვეცითთ წყნარი, კომფორტული ადგილი, დაეწვეთ და რამდენიმე საათის განმავლობაში შევიძინარწყნათ ახეთი მდგომარეობა. რადგანაც წვეთ ცოტა რამ გვახსოვს იმის შესახებ, თუ რა მოხდა ძილის დროს, სურვილი გვექმნება ძილი განვიხილოთ, როგორც მხოლოდ ცნობიერების გარკვეული მდგომარეობა და არა როგორც მოთხიენილებათა დაკმაყოფილებებისათვის გამოსწული მოტივაციური ქვეყნა.

ძილის ფუნქციური მინიმუმულობის შესახებ მრავალი პიპოთეზა არსებობს. მათი განხილვა სცილდება „ქვეყნათმეცნიერების“ სახიწავლო პროგრამის მოცულობას და ამიტომ, მხოლოდ ორ ძირითად შესუდულებზე შევიწერდებით*.

1. ძილი წარმოადგენს ადაპტაციურ ქვეყნას, რომელიც ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ მოთხიენილებათა დაკმაყოფილებას ემსახურება. მაგალითად, ძილი ენერჯიის ხარჯვისაგან იცავს ცხოველს დღე-ღამის იმ პერიოდში, როდესაც მას საკვები არ სჭირდება. ამ პიპოთეზის თანახმად, ძილის ფუნქცია მინიმუმულობანია, მაგრამ ფიზიოლოგიურად აუცილებელს არ წარმოადგენს.

2. ძილი წარმოადგენს ადგენის პერიოდს, რომლის დროსაც ორგანიზმში ზოგიერთი ანაბოლური ფიზიოლოგიური პროცესი მიმდინარეობს. დეიბილის დროს დახარჯული რესურსები ძილის დროს შეივსება. ამ პიპოთეზის თანახმად, ძილი ფიზიოლოგიურად ისევე აუცილებელია ორგანიზმის ცხოველმყოფელობისათვის, როგორც კვება და ხიხის მიღება.

თუმცა ეს პიპოთეზები ცალ-ცალკე განიხილება, ხავარაუდია, რომ ძილს ორივე ადნიწნული ფუნქცია აქვს.

ძილის ქვეყნის ერთ-ერთ უმნიწნილოვანეს მახასიათებელს წარმოადგენს მისი რიტმიული მიმდინარეობა, რასაც ე.წ. „ბიოლოგიური ხაათების“ მოქმედება განსახსუდრავს. ქვეყნით, ძილისა და დეიბილის ნერეული მექანიწმების გან-

* დანარწნი შესუდულებები ამ ორი პიპოთეზის ერთიკებს წარმოადგენს.

ხილვამდე, ბიოლოგიური რიტმების ფუნქციონირების კანონზომიერებებსა და მათი მოქმედების განმსაზღვრელ ნერვულ მექანიზმებს გავუცნობით.

ბიოლოგიური საათები

ცხოველთა ქცეუების უმრავლესობა რეგულარული რიტმით მიმდინარეობს. მაგალითად, ძილის აქტიური და შედარებით პასიური ფაზები ერთმანეთს 90 წუთიანი ციკლით ეჩაცვება. ასეთივე, მოხვედრის და აქტიუობის პერიოდების რიტმული მონაცვლეობა დღიბილის დროსაც აღინიშნება. აქტიუობის ასეთ მონაცვლეობას „*მოხვედრა-აქტიუობის ბაზისური ციკლის*“ სახელით აღნიშნავენ. დღე-ღამის განმავლობაში წვერი ძილ-ღვიძილის პატერნი 24 საათიანი ციკლის ხასით ყვლიბდება. უკანასკნელ წლებში აქტიუობის ასეთ რიტმულობასუ პასუხისმგებელი ნერვული მექანიზმები ინტენსიურად შეისწავლება.

ცირკადული რიტმები და „zeitgeber“-ი

ქცევისა და შინაგანი ხარუგულაციო მექანიზმების რიტმულ აქტიუობა ექვლა ცხოველისა და მცენარისათვის არის დამახასიათებელი. აქტიუობის ასეთ მონაცვლეობას ანუ აქტიუობას, რომელიც 24 საათიანი ციკლით იცვლება „*ცირკადულ რიტმებს*“ („*Circadian Rhythms*“ – *Circa* ნიშნავს „*ორგულეუ*“, ხოლო *dies* – „*დღეს*“) უწოდებენ. „*ცირკადული რიტმი*“, რომლითაც მცენარეების ზრდა მიმდინარეობს, უშუალოდ არის დამოკიდებული განათების ინტენსიუობაზე. ხოლო ცხოველთა ორგანიზმში „*ცირკადულ რიტმებს*“ შიდა ხარუგულაციო მექანიზმები აკონტროლებს. შიდა სარეგულაციო მექანიზმებით „*ცირკადული რიტმის*“ წარმართვის შესაძლებლობა კარგად ყვლინდება „*ბორბლის დატრიალებების*“ ტესტში* იმ ევროთაგუებზე, რომლებიც დღე-ღამის განმავლობაში სხვადასხვა ინტენსიუობით განათებული გარემოს პირობებში იმყოფებიან. კერძოდ, ცხოველის მოტორული აქტიუობა მკვეთრად იმატებს ჰიბნელეში (ასეთ პირობებში ცხოველს ამყოფებენ 12 საათის განმავლობაში), ხოლო განათებულ გარემოში – მკვეთრად იკლებს. მუკშიყად სუსტი განათებისას კი, მოტორული აქტიუობა, პერიოდულად, 25 საათიანი ციკლით იცვლება.

ამრიგად, მოტორულ აქტიუობას ორგანიზმის შიდა ბიოლოგიური მექანიზმი, 24 საათსუ მკირედ გახანგრძლივებელი ციკლით აკონტროლებს.

ფისიოლოგიური პროცესების აქტიუობის „*ცირკადული რიტმი*“ მონაცვლეობას რეალურად არსებული მექანიზმის მოქმედება უნდა უსრუწველყოფდეს. ნათელია, რომ „*ცირკადული რიტმების*“ მექანიზმი დროის ათუღას უნდა ახდენდეს. შესაბამისად, უნდა არსებობდეს ამ მექანიზმის წამრთველ-გამშეები სტიმულები ანუ დროის ათუღის ხაწყისი მომენტის განმსაზღვრელი გაძღისთანებლები. ვარაუდობენ, რომ ამ ფუნქციას, წვეულებრივ, გარემოს

* ზიმაეს ცხოველის მოტორული აქტიუობის დინეს.

განათება ასრულებს. ამ მექანიზმების შემსწავლელ მეცნიერთა ტერმინოლოგიით, ხწორედ განათება ასრულებს „zeitgeber“-ის (გერმანული ხიტყვა, zeitნიშნავს „დროს“, ხოლო geber – „მომცემს“, ანუ „დროის ათვლის გამწეებ“) ფუნქციას, რომელსაც ენდოგენური რიტმების ხიტქრონიზაციას ახდენს. ნახევრებია, რომ თუ ცხოველი მუდმივად ბნელ გარემოში იმყოფება, ხანმოკლე განათების გავლენით, შინაგანი ბიოლოგიური საათის ათვლის მომწერტის განახლება ხდება, ანუ, იმის მიხედვით თუ რომელ მომწერტში მოხდება განათება, ბიოლოგიური საათი ასქარდება ან შეწყდება. თუ განათება, თუნდაც ხანმოკლე პერიოდით, არ შეენაცვლა სიბნელეს, მაშინ „zeitgeber“-ის ფუნქციას, მაგალითად, ტემპერატურის ცვლილება შეასრულებს, და ამის მიხედვით მოხდება ცხოველის ბიოლოგიური რიტმების ხიტქრონიზაცია.

ხევა ცხოველების მსგავსად, ადამიანიც ავლენს „ცირკადულ რიტმებს“. ნეულებრივ, დღე-ღამის ციკლში ადამიანის ქცევითი აქტიუობის დაქვეითება დაბნელებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ იწყება და ღამის ძილის შემდეგ, განათებულ პერიოდშიც გარკვეული ხნით შენარხუნდება. ნეულებრივ, ხეუნ დაბნელების შემდეგ, გვიან ეითინებთ და გათენებთან რამდენიმე საათის შემდეგ ეიდეითებთ. ასეთ შემთხვევაში, დაბნელებისას, ხეუნ ვიყენებთ ხელოვნურ განათებას, რათა გადავაყადოთ ძილის პერიოდი, ხოლო თთახის ნაბნელებისათვის ვიყენებთ ყარფას, რათა გავიხანგრძლივოთ ძილი. მუდმივ განათებისას, ხეუნი ბიოლოგიური საათები იწყებს თავისუფლად მუშაობას მსგავსად ისეთი საათისა, რომელიც წინსწრებით ან ნამორწენით აწვენებს დროს. სხვადასხევა ადამიანებს განსხევეებული ხანგრძლივობის ციკლი აქვთ, თუმცა ადამიანთა უმრავლესობა ცხოვრებას 25 საათის ხანგრძლივობის ცირკადული რიტმით იწყებს. ნათელია, რომ ცირკადული რიტმების რეალიზაციას ვარემო შეშქმეყებათა მიმართ შგრძნობიარე სპეციფიკური ნერეული მექანიზმის მოქმელება უნდა ედოს ხავეუქვლად.

ბიოლოგიური რიტმების ნერეული ხავეუქვლები

დადგენილია, რომ ძუქუმწოყართა ბიოლოგიური საათების ფუნქციობის ნერეული მექანიზმების მოქმელება განსხედვრავს, ხოლო ვარემოს განათება პირველად „zeitgeber“-ს წარმოადგენს. ამ თუხისის მართებულობასზე მეტწელებს ის ფაქტი, რომ ბრმა ვირთაგვას მოტორული აქტიუობის ციკლი „თავისუფლად მიმდინარეა“ (free running). გამორეკვა, რომ მედიადური პიპოთაღამუსის დაზიანება ვირთაგვას მოტორული აქტიუობის რიტმულობას არღვევს. ამ ფაქტით დასტურდება, რომ ბიოლოგიური საათი პიპოთაღამუსში არის დოკალიზებული. შემდეგში, დოკადურ დაზიანებათა მყოფის გამოყენებით, დადგენილ იქნა, რომ ბიოლოგიური საათი პიპოთაღამუსის „ხეპრავიასმურ ბირთვშია“ განთავსებული. ამ ბირთვის თრმხრივი დაზიანება მოტორული აქტიუობის, სითხის მედების და მორმონების სეკრეციის „ცირკადულ

რეტებს" არღვევს. ეს ბირთვი, აგრეთვე, ძილ-ღვიძილის (კიკლზე პირველად კონტროლს უზრუნველყოფს. ერთიგვარ დანის ცხოველია ანუ ჩას დღისით ძინავს, ხოლო დამით იგი ეძებს საკვებს და იკვებება. „სუპრატიაზმური ბირთვის“ დაზიანების შემდეგ, დღე-ღამის განმავლობაში ქივიის ასეთი ზონა-ცუფლობა აღარ აღინიშნება; ცხოველი დროდადრო დღისითაც და ღამითაც იძინებს. ამასთან, ამგვარად ნაოპრაციები ცხოველების ძილის საერთო ხანგრძლივობა არ განსხვავდება ინტელექტუალური ერთგვარების ძილის საერთო ხანგრძლივობისაგან. აქვარად, სუპრატიაზმური ბირთვის დაზიანება არღვევს ძილის (ერთ კადულობას, მაგრამ ძილის საერთო ხანგრძლივობაზე გავლენას არ ახდენს.

„სუპრატიაზმური ბირთვი“ განთავსებულია სპონთალაშუსის წინა მუცლისში, მხედველობის ქიაზმის მიმართ დორსალურად, ერთგვარაშუსი იგი შედგება, საშუალოდ, 10000 მიკრონ სიძის ნეირონისაგან და იკავებს დაახლოებით 0.1-0.3 მმ³ მოცულობის ფართობს. ამ ნეირონების სპეციფიკას ურთავერთობის დეხდროდენარიტული სინაფსების არსებობა წარმოადგენს. „სუპრატიაზმური ბირთვის“ ნეირონები მკვებავი კაპილარების ირგვლივ არის დაჯგუფებული და შეიცავს დიდი რაოდენობით ხორკლიან ენდოპლაზმურ რეტიკულუმს, რაც მათ ნეიროსეკრეტულ ფუნქციაზე მეტყველებს.

რადგანაც ბუქემწიფების აქტიუობის ცირკადულობისათვის განათება პირველად „zeitgeber“-ს წარმოადგენს. „სუპრატიაზმური ბირთვი“ აფერენტებს მხედველობის ხისტემიდან უხდა მიმდებლობდეს. მართლაც, აუტორადიოგრაფიული ტექნიკის გამოყენებით გამოკვლენილია პირდაპირი ნერვული პროექციები ბადურთან „სუპრატიაზმურ ბირთვში“, ვარაუდობენ, რომ ამ ნერვული პროექციების დაბოლიებებიდან თავისუფლდება ამბავსნეული ამინომჟავები, რაც „სუპრატიაზმურ ბირთვში“ გლუტამატის შეყვანით ჩატარებული ცვლების შედეგებით დახტურდება. აღმოჩნდა, რომ ასეთ შემთხვევაში „ცირკადული რიტმები“ იმგვარად იცვლება, როგორც განათებისას, ან ამ ბირთვის ვლექტრული გაღისიანებისას. „სუპრატიაზმური ბირთვი“ მხედველობით შესავალს, არაპირდაპირი გზით, ინტერგეჩიკულური ფურცლებიდან და გარეთა დამუხვლილი ბირთვის ენტროლოატკრადური მიდამოდან* მიმდებლობს. „სუპრატიაზმური ბირთვის“ თალამური შესავლის ტერმინალები ნეიროპეკტიდ Y-ს ათავისუფლებს. შემთავწერილის მსგავსად, თალამუსის ამ უბნების ვლექტრული გაღისიანება ან „სუპრატიაზმურ ბირთვში“ ნეიროპეკტიდ Y-ის შეტანა, „ცირკადული რიტმებს“ ცვლის. გენიკულოსიპთოთალამური პროექციების გადაჭრის შემდეგ, ცხოველის „ცირკადული რიტმები“ განათების ცვლილების მთხედავად ვითარდება. ამრიგად, „სუპრატიაზმურ ბირთვზე“ პროექცირებული პირდაპირი ნერვული კავშირები ბადურთან და არაპირდაპირი კავშირები

* გარეთა დამუხვლილი ბირთვის დროსოლატკრადური უბნის ნეირონები მხედველობით ინფორმაციას ნერვითად ჰერქს აქვდას.

თავამჯიდიდან, განათების, როგორც „zeitgeber“-ის ფუნქციას უსრულებდევოფს. კვებარეშეა, რომ „სუპრაქიაზმური ბირთვის“ ეს ორი შესავალი განსხვავებული ფუნქციის რეალიზაციაში არის ჩართული.

გარდა აღნიშნულისა, „სუპრაქიაზმური ბირთვი“ აფერენტულ შეხვედრებს მიმღებლობს შუა ტვინის სხვა სტრუქტურებიდანაც, რომელთაგან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია რაყის ბირთვის ეფერენტული სეროტონინერგული ბოკოვი. რაყის ბირთვის დაზიანების შემდეგ ცხოველებს თუ ხანგრძლივად განათებულ ან ბნელ გარემოში აქოფებენ, ისინი თუმცა ავლენენ აქტივობის რიტმულობას, ეს რიტმები ცირკადულობას მოკლებულია.

კავდალური მიმართულებით „სუპრაქიაზმური ბირთვის“ ეფერენტული კავშირები შუა ტვინისა და პიპთალამუსის ბირთვებზე, დორსალური მიმართულებით – შუამდებარე ტვინის სტრუქტურებზე, ხოლო როსტრალური მიმართულებით – პიპთალამურ ბირთვებზე და გამჭვრეავე ძიფივე პროცედირება. კავდალური კავშირების გადაჭრას თან სდევს პარპონული აქტივობის რიტმულობის მოშლა (მაგალითად, მდებარე ვირთავებში ირღვევა მენსტრუაციის ცირკადულობა), მაგრამ ამ დროს არ ირღვევა კვებითი, სის და მოტორულ აქტივობათა ცირკადულობა. ამ ხახის აქტივობათა ცირკადულობა „სუპრაქიაზმური ბირთვის“ მხოლოდ ხრული-წრიული იპოლაციისას ირღვევა.

როგორც ადრე აღინიშნა, „სუპრაქიაზმური ბირთვის“ ანატომია მიუთითებს, რომ ტვინის სტრუქტურებზე მისი კონტროლი ნეირომოდულატორების საშუალებით უნდა ხორციელდებოდეს. ამ ვარაუდის მართებულობის დამამტკიცებელი ფაქტები მიღებულია ვირთავებზე ნატარებულ ცდებში, რომლებსაც „სუპრაქიაზმური ბირთვის“ დაზიანების შემდეგ, დონორი ვირთავიდან აღებული ეს ბირთვი გადაუნერგეს. ახეთ რეციპიენტ ვირთავებს „ცირკადული რიტმები“ აღუდგათ. ამრიგად, „სუპრაქიაზმური ბირთვი“ „ცირკადული რიტმების“ კონტროლს ტვინის სხვა უბნებთან ნერვეული კავშირების გარეშეც ახდენს. როგორც ჩანს, ეს პროცესი ნეირომოდულატორების სერეციის საშუალებით რეალიზდება.

ანატომიური კვლევებით ნახეუბია, რომ ადამიანის ტვინშიც არჩებობს „სუპრაქიაზმური ბირთვი“, რომელიც ადამიანის მიღ-დეიძილის „ცირკადული რიტმით“ განვითარებას უნდა აკონტროლდებდეს. ნათელია, რომ ადამიანის „ცირკადული რიტმების“ განმსაზღვრელი მექანიზმების კორექტულად მოქმედებისათვისაც აუცილებელია „zeitgeber“-ის სამხეზე, რომელიც აზიანებს „სუპრაქიაზმურ ბირთვს“, მიღ-დეიძილის ციკლის მოშლას იწვევს. თუმცა, რადგან ხომსიენე პიპთალამუსის სხვა უბნებსაც აზიანებს, ძნელია დარწმუნებით იმის მტკიცება, კრიტიკულია თუ არა ამ ფუნქციის განვითარებისათვის „სუპრაქიაზმური ბირთვის“ დაზიანება.

ზემოაღნიშნულიდან ნათლად ჩანს, რომ „სუპრაქიაზმური ბირთვი“ ენდოგენური „ცირკადული რიტმების“ გენერაციაში მონაწილეობს. თუმცა, ჯერ

კიდევ არ არის მოპოებული ისეთი მონაცემები, რომელთა საფუძველზე შესაძლებელია გამტკიცდეს, რომ „ცირკადული რიტმების“ „პეისმეიკერს“ სწორედ ეს სტრუქტურა წარმოადგენს. ეს რიტმები შესაძლებელია წახსატოდეხ უნდა. გადაწყობად „სუპრაციაზმურ ბირთვს“ და იქიდან – ტუიის დანარსენ სტრუქტურებს.

ქვემოთ გავეცნობით ექსპერიმენტულ მონაცემებს, რომლებიც „ცირკადული რიტმების“ გენერაციისათვის ამ ბირთვის განსაკუთრებულ მნიშვნელობაზე მიუთითებს. მაგალითად, რადიოაქტიური 2-დეოქსიგლუკოზას გამოყენებით ნატარებული ცდების შედეგებით „სუპრაციაზმური ბირთვის“ აქტიულობაში დღე-ღამური ფლუქტუაციები იქნა გამოვლენილი. სტრუქტურულად, რადიოაქტიური 2-დეოქსიგლუკოზა ხეველებრთი გლუკოზის მსგავსია; ამიტომ იგი შეაღწეეს მუტაბოლურად გააქტივებულ უჯრედში, მაგრამ, არ მოთხარება და ვერც გამოდის უჯრედიდან. შესაბამისად, მუტაბოლურად გააქტივებულ უჯრედში რადიოაქტიუობის აკუმულაცია ხდება.

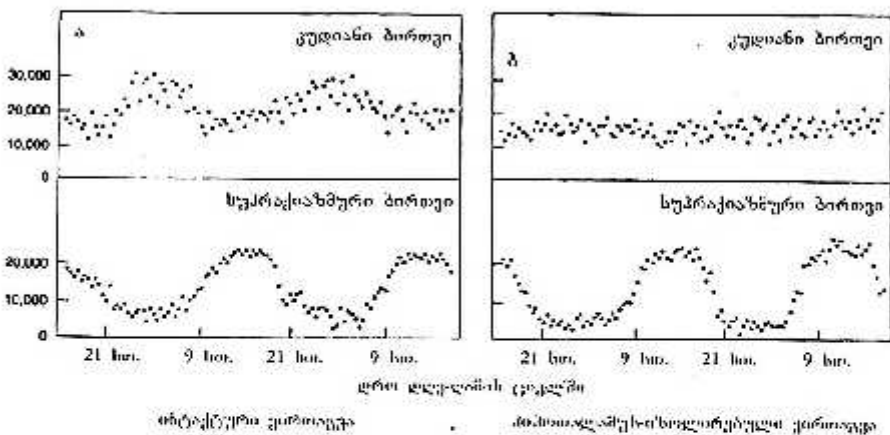
ვირთაგუების ერთ ჯგუფში რადიოაქტიური 2-დეოქსიგლუკოზა შეყავდათ დღისით, ხოლო მეორე ჯგუფში – ღამით. აღმოჩნდა, რომ რადიოაქტიუობა მომარტებული იყო ვირთაგუების პირველ ჯგუფში (სურ. IX.1). აღჩანიშნავა, რომ დღის ცხოველებზე (მათინებ) რადიოაქტიური 2-დეოქსიგლუკოზის შეყვანით ნატარებულ ცდებშიც მსგავსი შედეგი იქნა მიღებული. ამ მონაცემებით ირკვევა, რომ დღისა და ღამის ცხოველების „სუპრაციაზმური ბირთვები“ ერთმანეთისაგან არ განსხვავდება და, რომ ამ ცხოველებს შორის არსებული განსხვავებანი, მოლიანად მათ ტუინებს შორის განსხვავებით განისაზღვრება.



სურათი IX.1. დღისით (ა) და ღამით (ბ) შეყვანილი რადიოაქტიური 2-დეოქსიგლუკოზის უნაძი. 2-დეოქსიგლუკოზის დაგროვება ხდება ამ ვირთაგუების „სუპრაციაზმურ ბირთვში“ (მითითებულია ისრებით), რომლებსთუთაც ეს ნივთიერება დღისით შეყავდათ.

ელემენტული აქტიუობის რეგისტრაციით ნატარებული ცდებით ჩანიშნება, რომ მიპოთაღამულის და კუდიანი ბირთვის ნეურონების განმუხტავთა სიხშირე დღე-ღამის განმავლობაში რეგულარულად იცვლება, თუ დანარსენი ტუინისაგან მიპოთაღამუისი ისვლირებულია, კუდიანი ბირთვის ნეურონების

აქტიუბა სტაბილური ხდება, ხოლო პიპოთაღამუსის ნეირონებს ცირკადულობას ინარჩუნებს (სურ. IX.2). აქედან გამომდინარე, საეარაუდოა, რომ ამ ცვლილებათა კონტროლს „სუპრაციაზმური ბირთვი“ ახდენს. გარდა ამისა, ნახუნებია, რომ „სუპრაციაზმურ ბირთვი“ ტრანსდუცტოქსინის* შეყვანა მოვლიანად ხოვს „ცირკადულ რიტმებს“.



სურათი IX.2. დღე-ღამის განმავლობაში კუდიანი ბირთვის და „სუპრაციაზმური ბირთვის“ ნეირონების აქტიუბის დინამიკა ინტაქტურ (ა) და პიპოთაღამუს-ოზოღარბულ (ბ) ვართაგენში. ორდინატზე 30 წუთის განმავლობაში ნეირონის განმუხტუათა რაოდენობა.

ბიოლოგიური საათის ფუნქციობის საეარაუდო მექანიზმი

ყველა საათის უნდა მქონდეს დროის ათელის მექანიზმი. მექანიკურ საათში გამოიყენებულა ქანქარა, ელექტრულ საათში – კვარცის კრისტალი. „სუპრაციაზმურ ბირთვსაც“ უნდა მქონდეს ფიზიოლოგიური მექანიზმი, რომელაც კრათუდებში ანაწილებს დროს. ჯერჯერობით უცნობია თუ როგორ მუშაობს ეს მექანიზმი. ერთ-ერთი პიპოთესის თანახმად, დროის ათელა ცილებს სინთესის პროცესსა დაფუძნებული. შესაბამებელია უჯრედები იწებს ცილებს სინთესს და როდესაც ამ პროდუქტის რაოდენობა უჯრედში იმატებს, უარყოფითი უკუკავშირი სინთესის პროცესს გამოართავს. ამის შემდეგ, დროთა განმავლობაში ცილები იშლება ან გაიფანტება და ციკლის ახლიდან დაწყებას ცილებს შემცველობის დაბალი დონე ათქულებს, ვართუდობენ, რომ

* ტრანსდუცტოქსინი პიპოთესე დამოკიდებულია Na⁺-თხურა არსების ზლოკონების ელთა მოქმედების პიტერცოვლის ზლოკონის ახუნს.

ეს პროცესი რიტმულად, დროის სტაბილურ მანაკვეთებში რეალსდება. წარმოქმნილმა ცილებმა შეიძლება შეცვალოს ნეირონის სოციალური შესაძგენლის თვისება (მაგალითად, მემორიანის განვლადობა) და ამ გზით, მისი განწყობათა ხისშირე შეცვალოს. შედეგად, ნეირონი სტაბილური რიტმით გახიშვებება.

ამ პიპოთეზის შესახებ არსებული მონაცემები არაერთგვაროვანია. იპოთეზა მეცნიერებს, „სუპრარქიაზმურ ბირთვში“ ცილების ხინთესის დროებით დაორგანიზების მიხნით, ანისონიციანი შეკავდათ. ამ პრეპარატის შეყვანა არღვევდა მოტორული აქტივობის „ცირკადულ რიტმს“. თუმცა, სხვა ავტორებმა ნახეს, რომ აუტორადიოგრაფული ტექნიკის გამოყენებით ნატარებულ კულევებში არ დასტურდება „სუპრარქიაზმურ ბირთვში“ ცილების ხინთესის სინქარის კორელაცია „ცირკადულ რიტმთან“.

„სუპრარქიაზმურ ბირთვში“ არსებული ბიოლოგიური საათის ფუნქციონა ნერვულ წრეში ხართულ ნეირონებშიორახი ურთიერთობით ან ცალკეულ ნეირონებში მიმდინარე პროცესებით შეიძლება განისაზღვრებოდეს. ფაქტორი მონაცემები მეორე დაშვების სახარგებლოდ შეტყუვლებს, ანუ, რომ „სუპრარქიაზმური ბირთვის“ ცალკეული ნეირონი დროის ათედის პრინციპით ფუნქციონბს, ასეთი დაშვების მართებულობაზე მიუთითებს „სუპრარქიაზმური ბირთვის“ პრე- და პოსტნატალური განვითარების კანონსომიერებათა შესწავლის შედეგები. კერძოდ, პრენატალურ პერიოდში, ნასახიდან მე-19 დღეს, მიუხედავად ამისა, რომ „სუპრარქიაზმური ბირთვის“ ნეირონებზე ჯერ კიდევ არ არის შექმნილი ხინაფხები, ამ ბირთვნი გლუკოზის მეტაბოლიზმი „ცირკადული რიტმით“ მიმდინარეობს. შესაბამისად, ეს ნეირონები უკვე პრენატალურად იწყებს დამოუკიდებლად „წიკწიკს“.

ძილისა და ღვიძილის აღმძვრელი ფაქტორები

ბიოლოგიური საათების შესახებ არსებული ინფორმაციის განხილვისას აღვნიშნეთ, რომ „სუპრარქიაზმური ბირთვების“ თრმირიცი დაზიანების შემდეგ ფისიოლოგიური პროცესების, მათ შორის ძილ-ღვიძილის ციკლის ცირკადულობა ირღვევა. ამავე დროს აღნიშნული იყო, რომ ამ დაზიანების შემდეგ, ძილისა და ღვიძილის პერიოდების მონაცელებობა მაინც ხდება, თუმცა ეს მონაცელებობა ცირკადულობას მოკლებულია. ეს მონაცემები ცალსახად მიუთითებს, რომ პიპოთეზის „სუპრარქიაზმური ბირთვი“ ხართულია ძილ-ღვიძილის ქცევათა განვითარების ცირკადული სახით ორგანიზაციაში, ხოლო ღვიძილისა და ძილის ქცევათა მიმდინარეობას, სხვა ნერვული მექანიზმები უზრუნველყოფს. შესაბამისად, ეს უკანასკნელი ტენის სხვა უბნებში უნდა იყოს ღოკადიზებული და მათ რიტმულად-მონაცელებობით გააქტივებბას სპეციფიკური მექანიზმი უნდა აკონტროლებდეს.

როდესაც შევეხეთ ძილის ფუნქციური მნიშვნელობის საკითხს, აღვნიშნეთ, რომ ურთიერთი პიპოთეზის თანახმად, ძილს აღღგენითი ფუნქცია აქვს.

პირველი მეცნიერული თეორიები ძილის ადვირის მექანიზმების შესახებ სწორედ ამ პიპოთეზის გათვალისწინებით ჩამოყალიბდა ერთ-ერთ ასეთ თეორიას ძილის ადვირის ქიმიური თეორია წარმოადგენს. ეს შეხედულება ეყუქმება ზაღელილობისა და ძილის კავშირს ხსხლში მეტაბოლიზმის პროდუქტების — „ძილის ფაქტორის“ — წარმოქმნასთან, მის დაგროვებასა და ხარჯვასთან. ამ შეხედულების თანახმად, ასეთი პროდუქტები ხსხლში ცირკულირებს, ხელს ძილის დროს იძლევა ან გამოსევენება შარდთან ერთად. ასეთი შეხედულება არ არის მართებული არა მარტო იმის გამო, რომ დღემდე ხსხლში არ არის აღმოჩენილი „ძილის ფაქტორი“, არამედ იმიტომაც, რომ სადღესოდ დაგროვილია მრავალი, ამ პიპოთეზის ასეთი გამარტივებული ვაზრების საწინააღმდეგო, ექსპერიმენტული მონაცემი. მაგალითად, ცნობილია, რომ სიამის ტყულები, რომლებსაც განცადაკეუბული თავის ტყინები, მაგრამ საერთო ხსხლას მამოქცევის ხსტემა აქვთ, სოჯჯერ სხედასხვა დროს იძინებენ. გარდა ამისა, ნახვენებია, რომ როდესაც ძაღლს სხე ძაღლის თავი მოაკერეს, ეს ორი თავი ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად იძინებდა. ჩათვლია, რომ მიკვრებული თავი, ნერეული კავშირების თვალსაზრისით, იზოლირებული იყო სხეულისაგან და იგი ცხოველს ქვეყას არ აკონტროლებდა.

„ძილის ფაქტორი“ რომ ხსხლში არსებობდეს, ორივე ტყუი და ძაღლის ორივე თავი ერთდროულად დაიძინებდა ან იყხიხლებდა. ამ თეორიის მართებულობას უარყოფს, აგრეთვე, დელფინის ტყინის ელექტროენცეფალოგრამის (ЭЭГ) რეგისტრაციით მიღებული შედეგები კერძოდ, ნახვენებია, რომ დელფინის ერთ პემისფეროში შეიძლება ძილის, ხოლო მეორე პემისფეროში — ღვიძილის ელექტროგრაფიული სურათი იყოს (სურ. IX.3). ეს მონაცემები ცალხხხად მიუთითებს, რომ ძილის ან ღვიძილის აღმსერული ფაქტორის აკუმულაცია ხსხლში არ ხდება.

მოღიანობაში, ეს მონაცემები განამტკიცებს დებულებას, რომ *ხსხლში ცირკულირებელი* ქიმიური ნივთიერებები ძილს არ აკონტროლებს. თუმცა, ამ მონაცემების საფუძველზე შეუძლებელია იმის უარყოფა, რომ ასეთ ნივთიერებათა ხანოეხი შეიძლება საკუთრივ ტყინის ქსოვილში ხდებოდეს. ასეთი შესაძლებლობის შესწავლის მიხნით წარმოებული კვლევის შედეგად ურთად საინტერესო მონაცემები იქნა მიღებული. ამ კვლევისას თუჯლისწინებდნენ, რომ ხსხლსა და ტყინს შორის არხებულ ბარბერთან შედარებით, ტყინსა და ცერებროსპინალურ ხოხეს შორის ბარბერი ხესტია. აღმოჩნდა, რომ თუ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ცხოველს არ მიხცემდნენ დაძინების საშუალებას, ანუ მთახდენდნენ „ძილის დეპრევიკიას“, ასეთი ცხოველიდან აღებული ცერებროსპინალური ხოხის გადახხმის შედეგად, მღვისბრი — რეკავიუნტი ცხოველი იძინებდა.

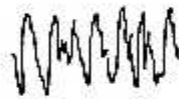
ძილის დეპრევიკიის შემდეგ აღებული ცერებროსპინალური ხოხის ქიმიური ანალიზის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ძილის აღმსერულ ფაქტორს შე-

ძილება წარმოადგენდეს *მურამილუ კეპტიდები*, რომლებიც ექსტრარგირებულ იქნა ადამიანის შარდიდან. ეს ნივთიერება, რომელიც, როგორც ნანს, წარმოიქმნება წერილი ნაწლავის ბაქტერიებით, უმეტესში გაახალიზდა და სინთეზირებულიც კი იქნა ვარაუდობენ, რომ *მურამილუ კეპტიდების* ძილის აღმჩერელი ეფექტი რეაღიზდება ტვინში არსებული გლიური უჯრედებით, რომლებიც ათავისუფლებს *ინტერლეუკინ-1*-ს, კეპტიდს, რომელიც იმუნურ რეაქციებში მთავარ როლს ითავს, *ინტერლეუკინ-1* იწვევს *პოპერაქსინას* (სხეულის ტემპერატურის აწევას), რის საშუალებითაც სრგახიზში ინფექციას ებრძვის, როგორც ქვემოთ ვნახავთ, ტვინის ტემპერატურის მატება ნელ ძილს აღძრავს. თუმცა ზოგიერთ შრომაში ნახევრები იყო, რომ *აქსეპამინოფენი* (ასპირინის მსგავსი წამალი) ძილის აღმჩერელი ეფექტის დათრგუნვის გარეშე ამცირებს *მურამილუ კეპტიდებისათვის* დამახასიათებელ ორგანიზმის ტემპერატურის აწვევის ეფექტს. საგარაუდოა, რომ ამ შემთხვევაში ტვინის ტემპერატურა მაინც იზრდება.

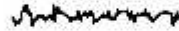
შარტხეა პემისფერო



ღვიძილი



ნელტალდოვანი ძილი

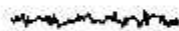


ღვიძილი

მარჯვენა პემისფერო



ღვიძილი



ღვიძილი



ნელტალდოვანი ძილი

ხურათი IX.3. დუღაღანის თავის ტვინის პემისფეროების სიმეტრიული უშვების ფორმური ელემენტრული აქტიუობის დინამიკა ქვემოთ ღვიძილის დროს.

გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, აღმოჩნდა, რომ ძილის განსხვავებული სტადიების განვითარება მიღებული ხაკების შემადგენლობაზე არის დამოკიდებული. ცალკეობით მდიდარი ხაკები სისმრისიული ძილის გახანგრძლივებას, ხოლო ნახშირწყლებით მდიდარი ხაკები — ნელი ძილის გახანგრძლივებას იწვევს. ცხიმები გაველენას ძილზე არ ახდენს. ნახევრები იქნა, აგრეთვე, რომ ეს შედეგები რეაღიზდება პორპორების საშუალებით, რომლებიც სხვადასხვა ხახის საკვების მიღებისას თავისუფლდება. მაგალითად, *ინსულინის* შეყვანა, რომელიც ნახშირწყლების მიღებისას თავისუფლდება, შერჩევითად ზრდის ნელი ძილის ხანგრძლივობას, ხოლო *ინსულინის* ბლოკატორები, მის ხანგრძლივობას ამცირებს. მეორე მხრივ, *სომატოსტატინი*, რომელიც ცალკეობით მდიდარი ხაკების მიღებისას თავისუფლდება, შერჩევითად ზრდის სისმრისიული ძილის ხანგრძლივობას, ხოლო მისი ბლოკატორები ძილის ამ სტადიის

ხანგრძლივობას ამცირებს. აღსანიშნავია, რომ ექველა ეს შორისი მცირე რაოდენობით შეკავადით ცერებრისპინალურ სითხეში, რათა მათი ყველა მსოფლოდ ტენიის რეცეპტორების გააქტივებით ყოფილიყო გამოწვეული.

თუმცა, ძილის ან ღვიძილის აღტრიაში ტენიში წარმოქმნილ ნივთიერებათა წამყვანი როლი ცადსახად არ მტკიცდება, ამ მიმართულებით კვლევის გაგრძელების აუცილებლობა ეტყვს არ იწვევს.

ყოველივე სემოაღნიშნულიდან ნათლად ჩანს, რომ, მთლიანობაში, დვი-ძილისა და ძილის პროცესების განვითარება განსხვავებული მექანიზმების მოქმედებით ხდება, ანუ ტენიში უნდა არსებობდეს „კორკადული რიტმების“ მთარგანიზებელი, ღვიძილისა და ძილის გამშვები, აგრეთვე ღვიძილისა და ძილის ქცევების უსრუცელყოფილი ნერვული მექანიზმები, აღნიშნული უსრუცელყოფილი მექანიზმებიდან, შედარებით უკეთ, ღვიძილისა და ძილის ქცე-ვათა ნერვული მექანიზმები არის შესწავლილი.

ძილისა და ღვიძილის ნერვული მექანიზმების შესახებ არსებულ შეხედულებათა ევოლუცია

დიდი ხნის განმავლობაში, ძილ-ღვიძილის ციკლის ნერვული მექანიზმების ორგანიზაციაში უნაშენლოფანეს როლს, ტენის ღეროში განთავსებულ სტრუქტურას, კერძოდ კი შუა ტენის ბადებრივ ფორმაციას მიაწერდნენ. ამიტომ, უშუალოდ ძილ-ღვიძილის ნერვული მექანიზმების შესახებ დაბუდებულაა განხილ-ვაში, ამ სტრუქტურის ფუნქციის შესახებ არსებულ ინფორმაციას გავეცნობით.

ბადებრივი ფორმაციის ფუნქციები

ბადებრივი ფორმაციის ფუნქციებიდან, პირველად მის დაღმავალ კონსტრუქტზე იქნა გამასვილებული ყურადღება. ამ სტრუქტურის გაყუნა ზურგის ტენის მოქმედებაზე პირველად 1853 წელს იანე სენნოვის მიერ იქნა აღწერილი. ტენის ღეროს ხედაახევა ნაწილის განივი განაკვეთის მართლის კრისტალოთ გაღიზიანებისას, სენნოვი ფაქტიურად ბადებრივი ფორ-მაციის გაღიზიანების ევექტს აკვირდებოდა, რაც ზურგის ტენის რუფლექსების შეკავებაში გამოიხატებოდა. აღსანიშნავია, რომ ამ ფაქტმა ხათივე დაუდო ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შეკავების ფეროშენის შეცნობრულ შესწავლას. საკუთარი მონაცემების საფუძეველზე, იანე ბერიტა-შვილი მიყიდა იმ დასკვნაში, რომ ბადებრივი ფორმაციის ძირითად ფუნქციას ზურგის ტენის რუფლექსებზე ზოგადშემაკავებელი და ზოგადგამაად-ვილებელი გაყუნა, ანუ მიმრიაბათა რეკულაციაში ბადებრივი ფორმაციის მონაწილეობა წარმოადგენს. ახეთი მისახზრება, შემდეგში, მრავალრიცხოვანი შრომებით დადასტურდა. ჯერ კადეე ადრეულ შრომებში იყო ნაშეენები, რომ ბადებრივი ფორმაციის სხედასხევა ნაწილების დოკალური ელექტრული გაღი-ზიანება ზურგის ტენის რუფლექსების როგორც შეკავებას, იხე გაადყილებას

იწვევს. კერძოდ, ნაჩვენებია იყო, რომ მიგრაციის ტენიის (ბუღბარული) ბადებრივი ფორმაციის ვენტრომედიალური ნაწილის ელემენტრული გადისთანება რეგორც ქერქის გადისთანებით გამოწვეულ მოძრაობათა, ისე ზურვის ტენის რეფლექსების მნიშვნელოვან შეკავებას იწვევს. ბუღბარული ბადებრივი ფორმაციის დორსალატერალური ნაწილებს, ან ხიდისა და მეჩხეცეფალური უბნების გადისთანება კი, პირიქით, მოძრაობით რეაქციებს აღადგენს.

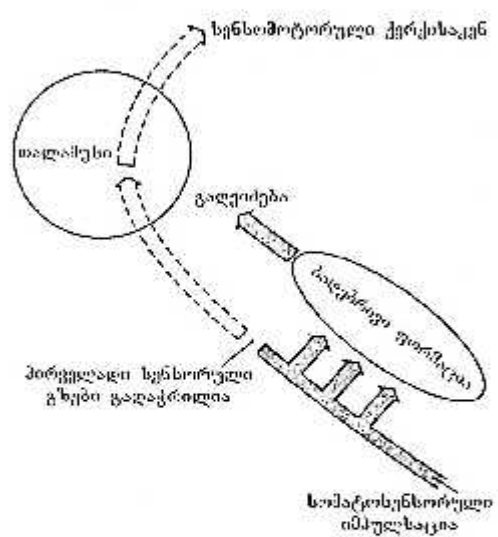
ამრიგად, მოძრაობით რეაქციებზე გავედნის მიხედვით, თავის ტენის დეროს ბადებრივი ფორმაცია შეიძლება გაიყოს ორ ნაწილად, რომლებიც ზურვის ტენის რეფლექსებზე ურთიერთაპირისპირო მოქმედებით ხაზითდება. გარდა ამისა, ბადებრივი ფორმაციის სოციოტო უბნის გადისთანება აღრმავეს ანტაგონისტი კუნთების მოტონიზირებს შორის რეკომპლექსურ ურთიერთობას. ეს უკანასკნელი გულისხმობს მოცემულ რეფლექსში ფუნქციურად ანტაგონისტი კუნთების ეფექტის გაძლიერებას, ანუ თუ ერთი კუნთი მოცემულ რეფლექსში კავდება, ეს შეკავება დრმაგდება, ხოლო, თუ მისი ანტაგონისტი კუნთი იკუმშება, ეს შეკუმშვა ძლიერდება. ეს მონაცემები განამტკიცებს შეხედულებას, რომ ბადებრივი ფორმაცია მოძრაობათა ორგანიზაციაში მართულ სტრუქტურას წარმოადგენს. ამ თვალსაზრისის მართებულობას აძლიერებს ბადებრივი ფორმაციის მჭიდრო კავშირები ზურვის ტენთან და ხათხეთთან, რომელიც ნატოფ მოძრაობათა ორგანიზაციისათვის უმნიშვნელოვანეს სტრუქტურას წარმოადგენს.

აღსანიშნავია, რომ ბადებრივი ფორმაციის აღმაჯალი სოციალმაპაქტივებული ფუნქციის აღწერის შედეგ (იხ. ქვემოთ), დაბუღდება ამ წარმონაქმნის მოძრაობათა ორგანიზაციაში მონაწილეობის შესახებ, ნაკლები ყურადღება ექცეოდა.

ძილსა და დეიმიდის ნერვული მექანიზმების შესახებ ერთ-ერთი პირველი შეხედულება, „დეაფერენტაციული“ თეორიის ხაზით არის წამოყალიბებული, რომლის მიხედვით, ცნს-ის აქტიუობის დონეს აფერენტული იმპულსაციის ნაკადის ინტენსივობა განისაზღვრავს. ეს თეორია დაფუძნებულია კლასიკურ ფაქტზე, რომ ტენის დეროს ოთხგორაკებს შორის გადპრისხას (*Cervicis isole*“ პრეპარატი). რომლის დროსაც ხიანდება ყველა მგრანობიარე აღმაჯალი გსა, გარდა მხუდველობითი და ენოსებითი გსებისა, ქსს-ზე აღირიცხება მხოლოდ ძილსათვის დამახასიათებელი სინქრონული რიტმები. ამ თეორიის მომხრენი თვლიდნენ, რომ დეიმიდის მდგომარეობა განპირობებულია ქერქის მინიმალური აქტივობით და, რომ „ქერქის ტონუსი“ აფერენტული იმპულსების ნაკადის ინტენსივობის შესაბამისად შენარუნდება ან იცვლება სადღესიოდ ეს თეორია უარყოფილია, რადგან გამოირკვა, რომ იზოლირებულად – მხოლოდ აფერენტული გსების გადაჭრის შემდეგაც, ქსს-ზე სინქრონული და ასინქრონული ელემენტრული აქტივობის პერიოდების მონაცდუობა კვლავ აღირიცხება.

მეორე შეხედულება, რომელსაც მკვლევარები საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში უპირთობდნენ, არის ძილსა და დეიმიდის

„რეტიკულური“ თეორია. ამ თეორიის თანახმად, ძირითად სტრუქტურულ საფუძველს ძილსა და დუმიდისათვის, კემისფეროების ქერქი და შუაშედებრე ტვინი წარმოადგენს. ტვინის ამ უბნების ფუნქციური გაერთიანება შუა ტვინის ბადებრივი ფორმაციის საშუალებით ხდება, რომელიც აღმაიკალი გამააქტივებული სიგნალების საშუალებით ამ სტრუქტურების აგზნების დონის რეგულაციას ახდენს. ამ თეორიის თანახმად, დამინება და გადვიცება შუა ტვინის რეტიკულური გამააქტივებელი სისტემის აქტიუობაზე დამოკიდებული, თავის მხრივ, ამ სისტემის გააქტივება დიდიდ არის დამოკიდებული სენსორულ იმპულსებზე, რომლებიც მასში სპეციფიკური გზებიდან გამომავალი კოლატერალური შუაღწევს (სურ. IX.4). ამ უკანასკნელი მიმენტით „რეტიკულური“ და „აფიფერენტაციუნი“ თეორია ერთმანეთის მსგავსია. დუმიდის დროს ბადებრივი ფორმაციის აგზნების მცირედი შიშაბტება, ამ თეორიის თანახმად, გააქტივების მიმართულუბით ქვევის ცვლილებას იწვევს.



გარაუდი, რომ ბადებრივ ფორმაციაში არსებობს დუმიდის ან გადვიცების ცენტრი, ძირითადად დაფუძნებულია შუაღწე ექსპერიმენტულ მონაცემებზე: 1. შუა ტვინის ბადებრივი ფორმაციის მაღალსიხშიროიანი ელექტრული გაღიზიანება გადვიცების რეაქციას და, შესაბამისად, მძნ-

სურათი IX.4. „რეტიკულური თეორიის“ ამსახველი სქემა.

ზე დენსიტრონიზებულ აქტიუობას იწვევს; 2. ცხოველებში შუა ტვინის დონესე ბადებრივი ფორმაციიდან აღმაიკალი ბოტკოების დაზიანება იწვევს კომას და ეს ხდება, მიუხედავად იმისა, გადაიკვეთება თუ არა სპეციფიკური აფერენტული (სენსორული) გზები; 3. „შელტირეორანული რეკისტრაციის მეთოდი“²⁴ ნაჩვენებია შუა ტვინის ბადებრივი ფორმაციის ნეირონების აქტიუობის სრდა დუმიდისას და ნეირონული აქტიუობის შემცირება ძილის

²⁴ ნეირონების ელექტრული აქტიუობის რეკისტრაცია ხდება შუადრებით დიდი ზომის მიკროელექტროდიით, რის გამოც, ერთდროულად აღინიშნება ერთმანეთთან ახლოს განთავსებული ნეირონების აქტიუობა.

დროს. მიუხედავად ასეთი მდივრი არგუმენტებისა, არსებობს ისეთი მინაცემები, რომელთაც „რეტრიკული თეორიის“ კრიტიკის საფუძველს იძლევა. მაგალითად, ცხოველის მდგომარეობის მიხედვით, შუა ტყინის ბადებრივი ფორმაციის ელექტრული გაღიზიანების სისწორის შეკველამ რთვორც ცხოველის გაღვივება, ისე დაძინება შეიძლება გამოიწვიოს. შესაბამისად, მასწო არა მარტო დეიძილის, არამედ ძილის „ცენტრის“ არსებობაც უნდა ვივარაუდოთ. გარდა ამისა, აღმოჩნდა, რომ ბადებრივი ფორმაციისაგან იზოლირებულ წინა ტყინში, ადგილი აქვს ძილ-დეიძილის ფაზების მონაცვლეობას. ეს მონაცემები მუქნილებს, რომ შუა ტყინის ბადებრივი ფორმაცია დეიძილისათვის ერთადერთ სტრუქტურას არ წარმოადგებს. ასეთი დასკვნის მართებულობაზე მოყოთიებს, აგრეთვე უკანასკნელ პერიოდში მიღებული მონაცემები, რომლებსაც ქვემოთ განვიხილავთ.

რადგანაც ბადებრივი ფორმაცია საკმაოდ დიდი ზომის კომპლექსურ სტრუქტურას წარმოადგენს, ხოლო დეიძილისათვის მისი მნიშვნელობა ვეჭვს არ იწვევია, ბევრი მკვლევარი ცდილობდა მის ფარგლებში დეიძილის მექანიზმების უფრო ნატიფი დოკალინაცია მოეძებნა. მათ შეძლეს მკვიძარ, თავისუფლად მოძრავ კატებსზე ამ სტრუქტურის ცალკეული ნეირონების ელექტრული აქტიუობის ცვლილებათა შესწავლა. ასეთი ნეირონი ნეირონების სპეციფიკის გამოვლენის საშუალებას იძლევა. ამ სტრუქტურის ნეირონების ელექტრული აქტიუობის დინამიკის ნატიფი გამოკვლევით „რეტრიკული“ თეორიის ხაწინააღმდეგო შედეგები აქნა მიღებული. კერძოდ, ბადებრივი ფორმაციის სოგადგამააქტივებელი ფუნქციის დამადასტურებელი მონაცემების ნაკვლად, ჯ.სიკელმა აჩვენა, რომ ცალკეული ნეირონების ელექტრული აქტიუობა თვალბის, ყურბის, სახის კუნთბის, თავის, ტახის ან კიდურბის სპეციფიკურ მოძრაობებთან მკაცრად კორელირებს. აღმოჩნდა, რომ შუა ტყინის ბადებრივი ფორმაციის ნეირონბის განმუხტვების სისწორე დეიძილის დონესთან ან ძილ-დეიძილის ციკლთან არ არის დაკავშირებული.

აღრინდულ მონაცემებთან ამ მონაცემბის შეუთავსებლობა განსარტებას ხაჭირებს. უბრაველეს ყოვლისა ნათელია, რომ ანესთეზირებულ ან იძობილი-ზებულ კატებსზე, მოძრაობებთან ცალკეული ნეირონბის აქტიუობის კორუ-ლაციის დადგენა შეუძლებელია. აღრინდული შრომბის უსრავლესობა კი, სწორედ ასეთ პირობებში იყო ნატარბული, რის გამოც, ცალკეული ნეირონბის აქტიუობის რეგისტრაციის დროს, შეუძლებელი იყო კატბის ქვევასე დაკვირვება. გარდა ამისა, მულტინეირონული გამოყუბისას* ერთდროულად ხდება მრავალი, შესაძლოა განსხვავებული ფუნქციის მქონე ნეირონის ელექტრული აქტიუობის რეგისტრაცია. ამიტომ კეთდებოდა მკდარი დასკვნა, რომ

* სწორედ ამ მეთოდით შესწავლადგენ ბადებრივი ფორმაციას.

ამ სტრუქტურის ნეირონებს მოძრაობებთან სპეციფიკური კავშირი არა აქვთ. მაგალითად, მულტინეირონული რეგისტრაციის შეთანხმებულ შედეგებზე დაყრდნობით მკვლევარები მივიდნენ იმ დასკვნამდე, რომ შუა ტვინის ბაღებრივი ფორმაციის ნეირონები მტკიცეგული გამდიზიანებლების საბასუხოდ და საკვების მიღებისას (არასპეციფიკური ევექტი) თანაბრად აქტივდება. მაგრამ, ერთეული ნეირონების ელექტრული აქტიუობის რეგისტრაციის შეთანხმების გამოყენებით გამოკვლევანად იქნა, რომ ამ ორ გამდიზიანებულზე შუა ტვინის ბაღებრივი ფორმაციის სხვადასხვა ნეირონები რეაგირებს.

ამრიგად, არკვევა, რომ შუა ტვინის ბაღებრივი ფორმაციაში არსებული ცალკეული ნეირონები სპეციფიკურად არის ჩართული სხვადასხვა ხახის მოძრაობათა ორგანიზაციაში და, რომ ეს სტრუქტურა ღვიძლის „ცენტრს“ არ წარმოადგენს. შუა ტვინის ბაღებრივი ფორმაციის ნეირონების მჭიდრო კავშირები ნათქმისა და ზურგის ტვინთან, აგრეთვე, მისი ევექტური გავლენა ზურგის ტვინის რეველექტებზე, ამ სტრუქტურის მოძრაობათა ორგანიზაციაში მონაწილეობაზე მიუთითებს.

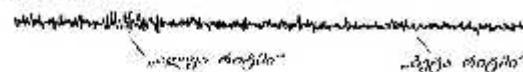
თანამედროვე შეხედულებანი ძილისა და ღვიძლის განმსაზღვრელი მექანიზმების შესახებ

ღვიძლისას ადამიანი შეიძლება მშვიდ-დაწყნარებულ მდგომარეობაში, ან დაიქრადებულად და აქტიური ვარებრივი მოქმედებით იყოს დაკავებული. სხვა სიტყვებით, ცნს-ის აქტივობა ღვიძლისას განსხვავებული ინტენსივობისა შეიძლება იყოს. მსგავსად ღვიძლისა, ძილიც არ არის ერთფეროვანი ფუნქციონირება, ანუ ძილის პროცესშიც ცნს-ის აქტივობის დონე ცვალებადობს. ძილის დროს ცნს-ის არაერთგვაროვან ფუნქციონირ მდგომარეობაზე ძილის განსხვავებული სტადიების არსებობა მიუთითებს. ნათელია, რომ ძილისა და ღვიძლის ნეიროფიზიოლოგიურ მექანიზმებში საყუქვლიანად გარკვევისათვის, ამ სტადიების მახასიათებელთა ცოდნა აუცილებელია.

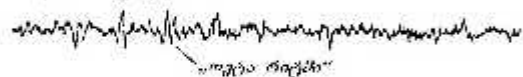
ძილის სტადიები

ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემების საფუძველზე ძილის 5 სტადიის განასხვავებენ (ხურ. IX.5). ღვიძლის დროს ადამიანის მშ-ზე ორი ძირითადი ხახის აქტივობა აღინიშნება: „აღფა რიტმი“ და „ბეტა რიტმი“. „აღფა რიტმი“ წარმოდგენილია წამში 8-12 სიხშირის (ანუ 8-12 პერცის სიხშირის) რეგულარული ელექტრული რხევებით. ასეთი აქტივობა აღირიცხება როდესაც ადამიანი მოსვენებულ მდგომარეობაშია, არ არის განსაკუთრებულად აფხნებული ან გონებრივი მოქმედებით (მაგალითად, რაიმე პრობლემის, ამოცანის გადაწყვეტით) დაკავებული. ასეთი ხახის აქტივობა, უპირატესად, აღირიცხება, როდესაც ადამიანს თვალები დახუჭული აქვს. ღვიძლისათვის დამახასიათებელი მშ აქტივობის ძირითად ხახს ან პატერნს „ბეტა რიტმი“ წარ-

ღვიძილი



ძილის I სტადია



ძილის II სტადია



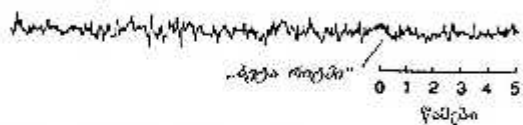
ძილის III სტადია



ძილის IV სტადია



REM ძილა



ხერათი IX.3. ძილის სტადიების ელექტროენცეფალოგრაფიული ხანაწერები.

რული აქტივობა, „ძილის თითისტარები“ და ე.წ. „K კომპლექსი“ აღინიშნება. „ძილის თითისტარები“ წარმოადგენს 12-14 სერვისის ხისხარის ტალღების მოკლე ე.წ. ვიოქობად ჯგუფს, რომელიც ძილის I-IV სტადიებში წუთში 2-5 ჯერ აღინიშნება. სოკიურით ავტორის აზრით, „ძილის თითისტარები“ ამ სქიანის მიქმედებას ასახავს, რომელიც ხენსორული შესავლების მიმართ ტერის მგრძობიანობას თრგუნავს და ასეთ, გამოსავლებსაგან იცავს ადამიანს.

მაადგენს, რომელიც 13-30 სერვისის ხისხარის არარეგულარულ, უსიორტესად, დაბალ ამპლიტუდის ელექტრულ ტალღებს წარმოადგენს. ასეთი აქტივობა აღინიშნება მაშინ, როდესაც ადამიანს ღვიძის და დიურთავებულა. „აღუჯა რიტმი“ გამოსავლებს ტვინის უჯრედების რიტმულად „სისქრონულ“ (თანდროულ) აქტივობას, ამიტომ ასეთ ელექტრულ აქტივობას „სისქრონობასაგან“ უწოდებენ, ხოლო „ბეჭა რიტმი“ ტვინის უჯრედების ასინქრონული ელექტრული აქტივობის მსქენებულა. ამიტომ, ამ უკანასქკელს „დესინქრონობასაგან“ სხველით მოიხქნებენ.

როდესაც ადამიანი იწუებს თელქმას და ძილის პირველი სტადია ვითარდება, მშ-სე „ბეჭა რიტმი“ (3,5-7,5 სერვისი) აღინიშნება. იგი ღვიძისა და ძილის შორის გარდამივად სტადიას წარმოადგენს. ამ დროს შეინიშნება თელქების ხელი მოძრაობები. პირველი სტადიის დაწყებდან 10 წუთის შემდეგ ძილის მეორე სტადია იწუება. ამ სტადიის დროს მშ-სე არარეგულარული

„*სერიატრეკული ძილი*“^{*} ამგვარი ფენოქებიანი აქტიუობის ხამციროთ ხასიათდება და, როგორც ხანს, ამის გამო, ხანდახმული ადამიანები ხშირად იღვიძებენ. „*კომპლექსი*“ მხოლოდ მჟორე სტადიაში აღმოცენდება, მახელს ტალღის ყორმა აქვს და „*ძილის თათისტარებს*“ არ პგავს. „*კომპლექსი*“ ხონიწანურად, დაახლოებით წუთში ერთხელ აღიძრება, მაგრამ ხმაურის ზეგავლენით შეიძლება ხშირად აღმოცენდეს. ზოგიერთი მკვლეუარი ვარაუდობს, რომ „*კომპლექსი*“ იმ შექანისშის მოქმედებას ახახავს, რომელიც ადამიანს გაღვიძებისაგან იცავს.

მჟორე სტადიაში ადამიანს უკვე ნამდვილად ძინაგს, მაგრამ თუ გავღვიძებთ, მან შეიძლება უარუთს რომ ეძინა. ეს ფენომენი კარგად ეღირდება იმ მუდებზე, რომლებიც ძილის დროს ხერინავენ და ამ ხმაურით პაციენტს აღვიძებენ და თუ ამ დროს მათ გააღვიძებენ, ისინი ძილის ფაქტს უარყოფენ. დაახლოებით 15 წუთის შემდეგ იწყება ძილის მესამე სტადია, რახუდაც მადღადი ანპლიტუდის „*დელტა რიტმის*“ (3.5 პერცზე იშვიათი სიხშირით) აღმოცენება მეტყველებს. მესამე და მჟოთხე სტადიებს შორის მკვეთრი განხეკება არ არის: მესამე სტადია 20-50%-ით დელტა ტალღებისაგან შედგება, ხოლო მჟოთხე სტადია – 50%-ზე მეით.

ძილის დაწყებიდან დაახლოებით 90 წუთის და მჟოთხე სტადიის დაწყებიდან დაახლოებით 45 წუთის შემდეგ, მამ პარამეტრებში მკვეთრი ცვლილებები აღინიშნება. მამ იღებს „*დესინქრონიზებულ*“ სახგს. თუმცა შეინიშნება მცარე რაოდენობით თვტა ტალღების აღმოცენება, რაც ძალზე წააგავს ხანაწურს, რომელიც პირველ სტადიაში აღიოცხება. ამ დროს ელექტროოკულოგრაფიაზე თვალების სწრაფი მოძრაობები აღიოცხება. აღინიშნება კუნთების ტონუსის ხრუდს დაარტყნია, აგრეთვე, კიდურების სწრაფი მოძრაობები, მაიპაკებში პენისის ნაწილობრივი ერექცია, ხოლო ქალებში ვაგინის პიპერსერეცია.

ძილის ეს სპეციფიკური სტადია ძირეულად განხეავდება ზემოხხენებული მშოიდი სტადიებისაგან. ჩვეულებრივ, ამ სტადიას მოიხხენებენ „*REM ძილის*“ (Rapid Eye Movement – თვალბობის სწრაფი მოძრაობები) სახელით. რადგანაც ამ სტადიაში მამ აქტიუობა ღვიძილის დროს არხებულა მამ აქტიუობის მსგავსია, მას „*პარადოქსულ ძილსაც*“ უწოდებენ. აღხანიშნავია, რომ ძილის ეს სტადია პირველმა, 1949 წელს იბერტიამილის მოწაფემ ღვეან ცქოფურისემ (სურ. IX.6) აღწერა, და მას „*მშფოთვარე ძილი*“ უწოდა. იმდროინდელი „*ნაბჭათა მეცნიერების*“ იხოლაციაში ყოყნის გამო, ეს შრომა** უცხოელ მეცნიერ-

* ხანდახმულა ადამიანების ძილი.

** ზღოქმენებულია სკიოროვლის მეცნიერებთა აკადემიის იბერტიამილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტის შრომათა კრებულში.

თავის შეუმჩნეველი დარბა და თანამედროვე დიტირბატურაშიც კი, ამ აღმოჩენის ავტორებად ნ.ა.სერისიხისა და ნ.კლეტმანის (1955 წ.) მიიჩნევენ.

ძილის REM სტადიის აღმოჩენის შემდეგ, თანამედროვე ფიციოფიზიოლოგიურ დიტირბატურაში ძილის I-IV სტადიების „non-REM“ (არა REM-ძილი) ძილის სახელით აღინიშნავენ. ძილის III-IV სტადიებს აღინიშნავენ როგორც დრმა, ნელტალდოვან ძილს, რადგანაც ამ დროს მძმ-ზე აღინიშნება დეფტა აქტიუობა. ვინაიდან ძილის I და II სტადიები ნაკლებ მნიშვნელოვანად ითვლება, მეცნიერთა კერძოდება ძირითადად მიჰყობილია დრმა ნელტალდოვანი ძილისა და REM-ძილის როლზე და მათ ნერვულ მექანიზმებზე.



ხურათი IX.6.

ლუკან ციქურიაძე (1901-1950).

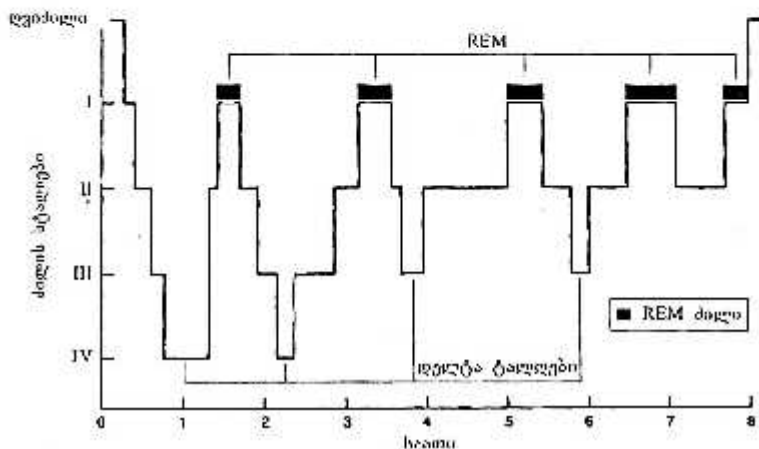
ზოგიერთი კრიტიკუმიხ მიხედვით, ძილის მეოთხე სტადია ყველაზე დრმაა. ამ სტადიაში ადამიანის გაღვიძება მხოლოდ ძლიერი ხმაურით შეიძლება. ამ დროს გაღვიძებული ადამიანი დაბხეულად იქცევა. REM-ძილის სტადიაში ხმაურის გაუღვიწით ადამიანმა შეიძლება არ გაიღვიძოს, მაგრამ სტიმულის ხუძანტიკური მნიშვნელობით დიტირბატისა იგი ადვილად იღვიძებს, მაგალითად, თავისი ხახელის გაგონებისას. ამ სტადიაში გაღვიძებული ადამიანი მიზანდასახულად იქცევა.

REM-ძილის დროს გაღვიძებული ადამიანი ხშირად ჰქუება სიზმარს. სიზმრის შინაარსს იგი მიუღწეობს პრეგრესულ-თანამედვერული განვითარების ფორმით განიზიბა. თუ ადამიანს გაღვიძებენ ნელტალდოვანი ძილის ფაზაში და მკითხავენ - ხედავდა თუ არა სიზმარს, უმეტეს შემთხვევაში, იგი უარყოფითად პასუხობს.

ღამის ძილის პროცესში, REM და non-REM ძილის ფაზები მონაცვლეობით ვითარდება (ხურ. IX.7). non-REM ძილის ფაზა 60-70 წუთის განმავლობაში გრძელდება. ასეთივე ციკლში REM ფაზა 20-30 წუთს იკავებს. ამრიგად, 8 საათის ხანგრძლივობის ძილი 4 ან 5 REM-ძილის ფაზისაგან შედგება. 8-საათის ხანგრძლივობის ძილის ციკლის ჩინაწურიდან ირკვევა, რომ დრმა non-REM ძილის სტადიები (III და IV სტადია) წარმოდგენილია ღამის პირველ ნახევარში. მრგვანებით non-REM ძილი ხელ უფრო და უფრო მეტად II სტადიისაგან შედგება, რამელსაც, კოველ 90 წუთში ერთხელ, თან სდექს REM ძილის სტადია.

ძილის ციკლი ასაკთან დაკავშირებით იცვლება. ახალშობილებს დღე-ღამის განმავლობაში დაახლოებით 16 საათის განმავლობაში ძინავენ. მოზარდებში ძილის ხანგრძლივობა თანდათანობით 10 საათამდე მცირდება. აღზანაშჩავია, რომ, ამ შემთხვევაში, ძილის ხანგრძლივობის შემცირება, ძირითადად, REM ძილის ფაზის ხანგრძლივობის შემცირების ხარჯზე ხდება. ზრდასრული ადამიანები დღე-ღამეში ძილში დაახლოებით 8 საათს ატარებენ. ძილის ჩინ-

გრძელების შემცირება მოხარდობიდან სრდასრულობამდე ნელტალღოვანი ძელის ხანგრძლივობის შემცირების გამო ხდება. „პერიოტრიკული ძილი“ ძილის I და II სტადიების გახანგრძლივებით ხახითდება. ამ პერიოდში III და IV სტადიების, აგრეთვე, REM-ძილის ფაზის ხანგრძლივობა მცირდება.



სურათი IX.7. დღის განმავლობაში REM აქტივობის მონაცემების ტიპური სურათი.

REM ძილის დროს ადამიანის მოტორული სფერო თითქმის მთლიანად დაორგუნულია. სპინალური მოტორული ნეირონების უმრავლესობა ძლიერად არის შეკავებული.* სისხლის ნაკადის ინტენსივობა და ვანგბადის მოხმარება იზრდება. აღხანიშნავია, რომ REM ძილში მამაკაცების გენიტალიების გააქტივება აღინიშნება მაშინაც კი, თუ იგი არასექსუალური შინაარსის სიზმარს ხედავს.

ფაქტი, რომ REM ძილის დროს პენისის ერექცია სექსუალური აგზნების გარეშე ხდება, კლინიკაში სექსუალური იმპოტენციის მიხედვით გამოვლენასათვის იქნა გამოყენებული. სუბიექტს პენისზე უმაგრებენ ხელსაწყოს, რომელიც პენისის გარშემოწერილობას სომავს, თუ პენისი REM ძილის ფაზაში ფართოვდება, მაგრამ პაციენტი, დუმილის დროს, სექსუალურ პარტნიორთან ურთიერთობისას ფასკოს განიცდის, ამ მარცხის მიხედვით არ შეიძლება იყოს ისეთი ფიზიოლოგიური საფუძვლების მოშლა, როგორცაა ნერვის დაზიანება ან სხვა. ხშირად, როდესაც მამაკაცი რწმუნდება, რომ ერექციის ფიზიოლოგიური მექანიზმები ნორმალურად იქნენ, ეს ინფორმაცია მისზე თერაპიულ გავლენას ახდენს.

* გამინაკადის წარმოადგენს ის მოტორული ნეირონები, რომლებიც ჩართულა სუნთქვის პროცესში, თვალის სწრაფ მოძრაობებში და პენისის ერექციაში.

ქვემოთ, ცხრილში მოტანილია REM ძილისა და ნელტაღლივიანი ანუ non-REM ძილის ფაზებს შორის მნიშვნელოვანი განსხვავებანი.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, REM ძილის ფაზაში მკვეთრი ცვლილებები უკვერტაური ნერვული სისტემის მოქმედებაშიც აღინიშნება. კერძოდ, აღინიშნება გაზრდილი, მაგრამ არარეგულარული გულისცემის ხიზირე და სისხლის წნეცა. ეს ცვლილებები იმდენად მისივნელოვანია, რამ ზოგაერთ შექსხვეუში დეტადური (ხასიკვდილო) შედეგი აქვს. კარდიალური დარღვევებისაგან ადამიანები უბირატესად დამის შეორე ნახევარში განვითარებული REM ძილის ფაზაში იღუპებან. REM ძილის ფაზაში, აგრუოც კუტის წენის სეკრეციის მკვეთრი მომტებაც აღინიშნება.

ცხრილი

REM ძილისა და non-REM ძილის მახასიათებლები

REM ძილი	non-REM ძილი
მეზ „ღუხინქრონიზაცია“	მეზ „ხინქრონიზაცია“
კუნთოვანი ტონუსის დათრგუნეცა	კუნთების ზომიერი ტონუსი
თვალების სწრაფი მოძრაობები	თვალების ნელი მოძრაობები ან სრული უძრაობა
მუნისის ვრექცია, ვაგინის მიგრსეკრეცია	გენიტალღიების გააქტივეცა ან აღინიშნება
პონტოვანი კოოქციმიტადლური ტალღები	პონტოვანი კოოქციმიტადლური ტალღები არ წარმოიქმნება
თანამდევრულად განვითარებული ხოუელების შენე ხისმრები	სტატიკური ხასიათის ხისმრები

თუმცა, ძილის დროს ადამიანი არ რეაგირებს გარე სამყაროში მომდინარე ცვლილებებსე, ამ დროს გონებრივ აქტივობას მიანც აქვს ადგილი. ზოგაერთი ადამიანის მტკაცებით, იგი ხაერთოდ არ ხედავს ხისმრებს. ეს არ არის სწორი, ვინაიდან ასეთ ადამიანს ნანახი ხისმრები უბრალოდ ავიწვდება. მეცნიერულმა გამოკვლევებმა ასეენა, რამ, თუ ასეთ ადამიანს REM ძილის ფაზაში, ან მისი დამთავრებიდან რამდენიმე წუთის შემდეგ გათვლივებით, იგი ხისმარს გვიამბობს. ეს ფაქტი მიუთითებს, რამ ძილის დროს გონებრივი აქტივობის პროცესი არ წყდება. თუმცა დინამიკური ხასიათის ხისმრებს ადამიანი მხოლოდ REM ძილის ფაზაში ხედავს, გონებრივი აქტივობა ნელტაღლივიანი ძილის დროსაც გრძელდება. ნელტაღლივიანი ძილის დროს, განსაკუთრებით კი ძილის მეოთხე სტადიაში, აღიქმება შიშის მომტკრევი განცდა. თუ ადამიანს ნელი ძილის სტადიაში გათვლივებით, ის ვერ გვიამბობს დინამიკური ხასიათის ხისმრებს. ამის მავიეროდ, ზოგაერთ შემთხვევაში, იგი

აღწერს ისეთ სიტუაციებს, როგორცაა გაჭყლები ან გაგუდვის მდგომარეობაში უიფნა. 'სოვადედ, ეს განცდა შეიძლება აღიწეროს სიტყვით – „კომპარტი“. ამგვარად, მიუხედავად გარე ხამკაროსთან კონტაქტის მკვეთრი შესაღუდვისა, გონებრივი აქტიუობა ძილის დროს გრძელდება და სოვადერთ შენისხევეაში, დეიძილის დროს არსებულსაც კი აჯარბებს.

დეიძილის ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები

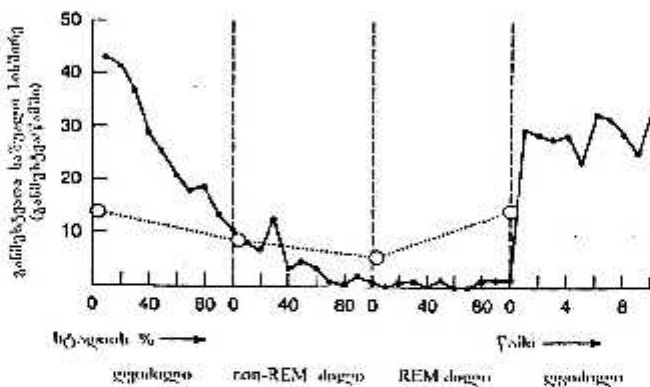
ღურჯი ღაქის ნორადრენერგული სისტემა ცნობილია, რომ კატექოლამინების ფუნქციური აგონისტები, მაგალითად ამფეტამინი, აქტიუაციას და ძილის მკვეთრ დეპრეკტს იწვევს. ეს ფაქტი მიუთითებს, რომ დეიძილის განმსახდერელ ნერულ მექანიზმებში მნიშვნელოვან როლს, კატექოლამინები ასრულებს. თაყის ტყანში კატექოლამინერგული ნეირონებითა მჭიდრად დავისმდექტებულ ერთ-ერთ ბირთვს, ხიდას დორსადურ ნაწილში განთავსებული „ღურჯი ღაქი“ წარმოადგენს. ეს ბირთვი დავისმდექტებული არის ნორადრენერგული ნეირონებით და ამ ნეირონების აქსონების განმტობანი (კოლატერალური) პროუცარაგობა ტყანის ხევადასხვა უბნებზე ნეიკორტექსზე, პიბსკამპზე, თაღამესუსე, პიპთიოღაფუსის წინა უბანზე, ნაიხენის ქერქზე, ხაღსა და მიგრის ტყანზე ამრთად, ამ სტრუქტურას ტყანის ხევა, უმნიშვნელოვანეს სტრუქტურებზე სემოქმედების პროცენტური შესაძლებლობა აქვს. ნაწვენებია, რომ ღურჯი ღაქის წინა ნაწილებიდან აღმავალი აქსონების გადატრის შემდეგ ცხოველების REM და non-REM ძილის ხანგრძლიუობა დრამატულად იზრდება, რაც მიუთითებს, რომ აღმავალი ნორადრენერგული სისტემა დეიძილის ან, უკადურებს შენისხევეაში, ძილის დათრგუნვის პროცესშია ჩართული.

უკანასკნელ პერიოდში ვადვიებინათევის ღურჯი ღაქის მნიშვნელობა იქნა გამოვლენილი. ძილ-ღეიძილის ციკლში, კორთავებზე ღურჯი ღაქის ნორადრენერგული ნეირონების ელექტრული აქტიუობის რეგისტრაციას ახდენდენ. აღმოჩნდა, რომ ამ ნეირონების ელექტრული აქტიუობა მკვეთრ ვადვიებინათთან მკაცრად კორელირებს. ნეირონების განმუხტვათა გაიშუათება ძილისწინა და უშუალოდ ძილის პერიოდებში, ხილი განმუხტვათა მკვეთრი გახშირება – ცხოველის ვადვიებინათის აღინიშნება. აღსანიშნავია, რომ ღურჯი ღაქის ნეირონების, ისევე როგორც რაყის ბირთვის სეროტონინერგული ნეირონების განმუხტვის ხიხშირე REM ძილის პერიოდში თითქმის ნულამდე ეცემა და ცხოველის გამოვლენის მისახ მნიშვნელოვანდ იმატებს (სურ. IX.8). ეს ფაქტი მიუთითებს, რომ ღურჯი ღაქის ნეირონები ვადვიებინათ ნერულ მექანიზმებშია ჩართული.

ნაწვენებია, თუ ცხოველს გარეში სტიმულის შემოქმედებით ადვიებენ, ნორადრენერგული ნეირონების განმუხტვათა სიხშირე ვადვიებამდე 3 წაითადრე* იზრდება, რაც მნიშვნელოვან არგუმენტს წარმოადგენს მტვიცე-

* ამ ცვლებში მკვეთრი ვადვიებინათ კუთის აქტიუობის მხევეთი ვადინახდერებია.

ბისათვის, რომ ეს ნეირონები გაღვიძების კავსალური ნერვული მექანიზმების მოქმედებაში არის ჩართული, აღსანიშნავია, რომ დღურჯი დაქის ნეირონების ელექტრული აქტიუობა ძალზე დაბალია, მაშინაც კი, როდესაც ცხოველი „გრუნინების“ რეაქციას ასრულებს ან ტკბილ წყალს სვამს. ამ ხახხ მოქმედებანი კი ღვიძლის მადლი დონაი ხასითდება. ამ მონაცემების ხაუტეველსე ვარაუდობენ, რომ ნორადრენერგული ნეირონების ელექტრული აქტიუობა, უფრო მეტად გაღვიძებასთანაა კორელაციაში, ეიდრე ზოგადად, ქცევით აქტიუობასთან.



სურათი IX.B. დღურჯი დაქის ნორადრენერგული (—) დი რავეს ბარბუცს ხეროტონინერგული (-----) ნეირონების აქტიუობის ცვლადება თავისუფლად ნობრავი კარის ძილ-ღვიძილის ციკლში.

თუ დღურჯი დაქი მართლაც მონაწილეობს გაღვიძების კავსალური ნერვული მექანიზმების მოქმედებაში, REM ძილის დამთავრებაზე ამ სტრუქტურის ნეირონების ელექტრულ განმუხტებათ გახშირება, ადამიანის გაღვიძებას უნდა იწვევდეს. მიღის სტადიების აღწერისას აღნიშნული იყო, რომ ძილის ციკლში REM ფაზა non-REM ფაზაში გაღვიძების გარეშე გადადის. ძილის სტადიების მონაცვლეობა რომ მართლაც ასეთი კანონზომიერებით ვითარდებოდეს, დღურჯი დაქის გაღვიძების მექანიზმებში მონაწილეობა საეჭვო იქნებოდა. სინამდვილეში, თანინის მონაცვლებათ ირკვევა, რომ ყველა შემთხვევაში REM ფაზა ცხოველის ხანსოკულ შეღვიძებით მთავრდება, რის შემდეგაც კვლავ იწვევა non-REM ფაზა ეს მონაცვლები ასლიერებს შეხედულებას, რომ დღურჯი დაქის ნორადრენერგული სიჯენა გაღვიძების მექანიზმების მოქმედებაში უნდა იყოს ჩართული. REM ფაზის შემდეგ, თუნდაც ხანსოკულ გაღვიძება, შეხადლოა, ნანახი სისძმის დამახხიერებას უწეობს ხელს.

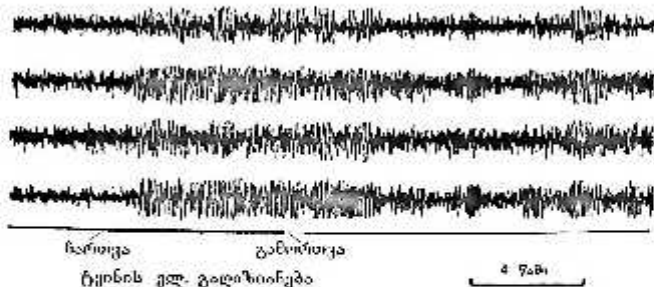
ვარაუდობენ, რომ ნორადრენერგული ნეირონების ფიზიოლოგიურ ფუნქციას, გარკვეან სუბკელენტარია მიმართ ცხოველის მგრძობიანობის მატება წარმოადგენს. ასეთი პიპოთეზა სოვოიერი ექსპერიმენტული მონაცემით დასტურდება. ასე, მაგალითად, ღურჯი ლაქის ელექტრული გაღიზიანება, ახ მასში ნორეპინეფრინის შეყვანა, გარეშე გამღიზიანებლების მიმართ იმ ნეირონების მგრძობიანობის მატებას იწვევს, რომლებიც ნორადრენერგულ პროექციებს მიმღებლობს. როგორც უქმით აღვნიშნეთ, ნორადრენერგული ნეირონების დაბოლოებანი ტვინის მრავალ სტრუქტურაზე პროექცირდება და, ბუნებრივია, რომ აღნიშნული მგრძობიანობის მატება ტვინის მნიშვნელოვან ნაწილს მოიცავს.

პირველხას პეროქსიდაზის მეოთხით გამოვლენილია ღურჯი ლაქის აქერჩული შეხაელები. მიუხედავად ღურჯი ლაქის მნიშვნელოვანი ფუნქციისა, აღმინდა, რომ ამ სტრუქტურას მხოლოდ ორი შეხაეალი აქვს: მოგრძო ტვინის *ვენტროლატერალური ნაწილიდან* და მოგრძო ტვინის *დორსო-მელაღური ნაწილიდან*. გამოორკვა, რომ პირველი შეხაეალი *ამაკხწყბელია*, ხოლო მეორე *შემაკაეებელია*, ანუ პირველის გაღიზიანება ღურჯი ლაქის ნეორჩების გააქტივებას, ხოლო მეორის გაღიზიანება – მათა აქტივობის შეკაეებას იწვევს. ცნობილია, აგრეთვე, რომ REM ძილის აღმეურელი ფაქტორები ღურჯი ლაქისა და რაფეს ბირთვის ნეირონებს აკაეებს. საესებით შესაძლებელია, რომ მოგრძო ტვინის ამ უბნების შესწავლის შემდეგ, რომლებიც შემაკაეებლად მოქმედებს ღურჯი ლაქის ნეირონებზე, REM ძილის ნეორთფიზიოლოგიური მექანიზმების შესახებ ბერი რამ გახდეს ცნობილი.

ნელტაღლოვანი ძილის ნეორთფიზიოლოგიური მექანიზმები

ძილუქიძილის ციკლის ფახებდახ ევლაზე ნაკლები ცნობები ნელტაღლოვანი ძილის ნეორთფიზიოლოგიური მექანიზმების შესახებ არსებობს. დღესათვის არსებული მონაცემებით, ით-REM ძილის ნერეულ მექანიზმებში *„სოღოტარული ტრაქტის ბირთვი“* და *„წინა ტვინის ძახაღური ძიკამო“* უხდა იყოს ჩართული.

სოღოტარული ტრაქტის ბირთვი. ეს სტრუქტურა განთაეხებულია მოგრძო ტვინში და საკების გმოსა და ეისცერალური მგრძობიანობის შესახებ რფორმაციას მიმღებლობს. მიუხედავად ამხა, მოიყებული ფაქტები ძილის ნერეული მექანიზმების ფუნქციობაში „სოღოტარული ტრაქტის ბირთვის“ მონაწილეობაზე მიუთითებს. გამოორკვა, რომ ამ სტრუქტურის გაცეებას (მეოთხე პარკუტის ხობის გაცეების გზით), რაც მის დროებით ფუნქციურ გამოთიუხს იწვევს, თან ხდებს მინარე ცხოველის ქეუთით და მებ გაღიპიება. ეს მონაცემები მიუთითებს, რომ ძილისათვის მოგრძო ტვინის ამ უბნის მოქმედება აუცილებელია. კატებში ამ ბირთვის მადალსიზორთფანი ელექტრული გაღიზიანება მებ „სინქრონოლაქიბს“ იწვევს, რაც სეულებრივ, ძილის მდგომარეობაში ყოქნის სინონილდ ითვლება. აღსანიშნავია, რომ ამ გაღიზიანების ევპტი ელექტრული გაღიზიანების გამოთიუხის შემდეგაც გრსედება (ხერ. IX.9).



სურათი IX.9. „ხოლიტარული ტრაქტის ბირთვის“ ელექტრული გაღიზიანების ეფექტი.

„ხოლიტარული ტრაქტის ბირთვი“ ინფორმაციას (შესაყვდებს) ენაში და ხევა შინაგან ორგანიზმში განთავსებული რეცეპტორებიდან მიმღებლობს ნიჟუნებია, რომ ცთომილი ნერვის გაღიზიანება, რომელიც ბოჯკოებს ამ ბირთვში აგზავნის, მის „ხინქონიზაციას“ იწვევს. აგრეთვე ცნობილია, რომ ნაწლავების ელექტრული გაღიზიანებაც ძილის გახანგრძლივებას იწვევს. ასეთი გაღიზიანების გაფლყებით ძილის გახანგრძლივება აღინიშნება მაშინაც კი, როდესაც ცხოველი წინასწარ მოკლებულია საკვების მიღების შესაძლებლობას და ნეულებრივ, ფიზიკლად და აქტიურადაც კი არის. შესაძლებელია, რომ საკვების დიდი რაოდენობის მიღებისას წვენი ძილისაკენ დტოლუა, „ხოლიტარული ტრაქტის ბირთვის“ სენსორული შეხაყლის გააქტივებით არის გამოწვეული.

რამდენიმე შრომაში შესწავლილია „ხოლიტარული ტრაქტის ბირთვის“ ცალკეული ნეირონების ელექტრული აქტივობის ცვლილება. ნიშნებია, რომ ამ ბირთვის ნეირონების ნახევარზე მეტის აქტივობის ხისშირე ნელტადლოვახი ძილის დროს იზრდება. მაგრამ მათი განმუხტვის სისშირის მატება წინ არახდროს უსწრებს non-REM ძილის დაწყებას. ეს ფაქტი მეტყველებს, რომ თუცა „ხოლიტარული ტრაქტის ბირთვი“ შეიძლება ჩართული იყოს ნელტადლოვახი ძილის ნერველი მექანიზმების მოქმედებაში, ბუნებრივ პირობებში, მისი აქტიუაცია დაძინებას არ უნდა იწვევდეს. წინააღმდეგ შემთხვევაში, ამ ბირთვის ნეირონების აქტივობის ხისშირის ზრდა non-REM ძილის განვითარებაში უნდა იწვებოდეს და არა მიხი აღძვრის შემდეგ.

წინა ტყინის ბაზალური მიდამო. ეს მიდამო განთავსებულია უშუალოდ მიპოთაღამესის როსტრალურად და მისში შედის ე.წ. „პრეოპტიკური მიდამო“. ვარაუდობენ, რომ „პრეოპტიკური მიდამო“ ჩართულია ნელტადლოვახი ძილის ნერველი მექანიზმების მოქმედებაში. ვიროთავეტსუ ნახეჩებია, რომ ამ მიდამოს დაზიანებას თან ხევეს ტოტადლოვი უძილობა („ინსომნია“). კიონის შეყვანი ძილის ხანგრძლივობის მეკეთარ შემცირებას იწვევს. აღსანიშნავია, რომ თუ ამ ხტრექტურის დაზიანება უძილობას იწვევს, მისი მადიდ-

სისწრაფიანი ელექტრული გადისხანების საპასუხოდ, იხვევ რთვორც „ხელატრული ტრაქტის ბორიყის“ გადისხანებისას, პორიქით, აღისერება ქერ-ქალი ელექტრული აქტიუობის „სინქრონიზაცია“ და თავისუფლად მოძრაიე ცხოველი იძინებს. ამ შენისხევაში, ცხოველები ელექტრული გადისხანების წართიყდან დაასკოლებით 30 წათის გაყდის შექმდეგ იძინებენ.

წინა ტყინის ბასალური მღდამის ცალკეული ნეირონების ელექტრული აქტიუობის რეგისტრაციისას გამოიყენიხდე აქნა ნეირონები, რომლებიც non-REM ძიღის ფასაში უყვრო მქტიად აქტიუდება, უიძრე ლეიდიღის დროს. ზოგიერთი ნეირონი ღვიდიღის პერიოდში უყვრო აქტიუროს, უიძრე non-REM ძიღის ფასაში, სიღო ზოგიერთის აქტიუობა ხაერთიღ არ იცეღდება. ყიეღია შექმნიხევაში, ნეირონების ელექტრულ განმბუხვათა სისწრე ღვიდიღისას და REM ძიღის ფასაში მხგაიქია. ნაქექქება, რომ ძიღის დროს აქტიუდება იხეიო ნეირონები, რომელთა აქსონები ავსნიების ხელე გატარებით ხახიაღდება. ახეიო აქსონები მიქმნობება ორთყე მისწრთუღებით წინა ტყინისა და ტყინის ღვროფანი სერუქტურებისახე. ამ პრიუქციების სუქტი ხამბინებე ჯერჯერობით დაუღვეყნელია.

„პრეპტიკურ მღდამისში“ განითავსებუღი ნეირონები სხეღდის ტემპურატურის რეგულაციასში არის წირთუღი. ამ ნეირონების ყრთი ნაწიღი მტრანობიარეა ტყინის ტემპურატურის ცეღდიღებათა მიმარო, ზოგიერთი მათგანი კო, ინყორმაციახ კანში განითავსებუღი თერმორეცეპტორებიდან მიმღებღობს. „პრეპტიკური მღდამისში“ გაითობა თეღლებს და მსმ „სინქრონიზაციას“ იწეღვი. შეხასღოა, გადატარებუღი მიღქეში, რაც ვარემისა მადღდი ტემპურატურის პირობებში აღინიშნება, ამ შექანიზმების მოქმეღებით თეოს გამოწვეუღი გარემოს ტემპურატურის აწევისას ძიღის მოთხოქნიღების აღღვრას, შეხასღებღელია, კანში განითავსებუღი თერმორეცეპტორებს „პრეპტიკურ მღდამისითა“ კავშირები განსხაღღვრავღეს.

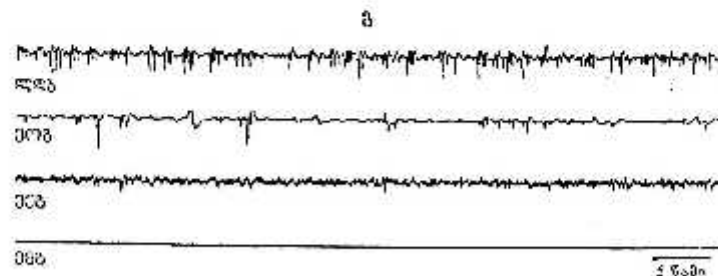
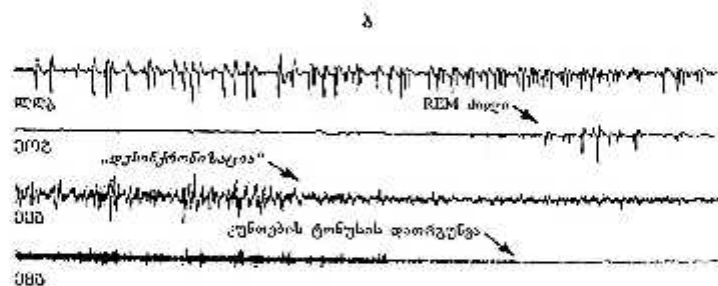
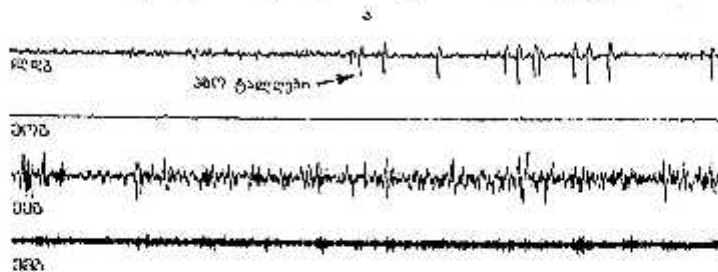
REM ძიღის ნეიროფიხიღოგიური მექანიზმები

რთვორც აღწინაშეიო REM ძიღი მსმ „ღეხინქრონიზაციით“, კენიების ტინესის მიყოროს დაქქეითებით, თეღლების სწრაფი მოძრაიობით და გენიტალიღების აქტიუობით (აღდამაწის) ხახიაღდება ღობორატორიულ ცხოველებსხე REM ძიღის დროს ახუღლად აღორციხება. აგრთიყე, ე.წ. „პინქროქინეღოლოქიკობატორი ტეღღები“ (პმ) ტეღღები. ეს ტეღღა წარმოადგენს ხამსოკლე ფაქური ხახიათის ყეიქებად ელექტრულ რხეიას, რომელიც წარმოიქმნება ხიღში, კრცეღღება ღობეროღურ დამუხეღღლ სხეულსე** და მქმდეგ, პირეღღად მხეღვეღობით ქერსე. პმ) ტეღღების აღორციხება, REM ძიღის მოახეღობის პირეღღ ნიშანს წარმოადგენს.

* აღინაშნე ეს ტეღღები მხოღად აღორციხება გამოიქნენ ელექტრიღების უწიღღღე ტყინის ქიღღღსე მოთავსების დროსაც კო.

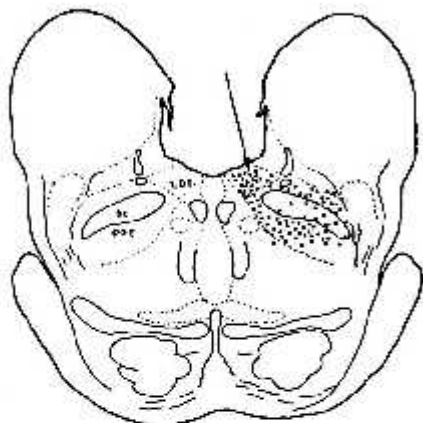
** მხეღვეღობით აფერენტულ გზაში წირთუღი სეკრეციკური გადისხანეი პირთე.

შესდეში იქნება მან „დუხანქრონიზაცია“, კუნთების ტონუსის დათბევის და თვალღებების ხწრაყი მოძრაობათა ადვილი (სურ. IX.10). არსებობს მოხაზრება, რომ მძი ტალღები წართუღია REM ძიღის დროს კონსტაბილური წერტილი ხსტყის გააქციუღბის პროცესში და მინაწიღუღბის მხეღვეღბითაი ხაზღბის ურეაქციუღბის წარმოშობაში, რომღუღბიღ ხაზღუღბიღ ხსტყის ზახიღ აღუქიღბა.



სურათი IX.10. REM ძიღის დაციუღბის ღაღტრადიუღ დამეხეღღ ზირიღში (ღღბ) მძი ტალღების აღმეციუღბის (ა) ეღეღტროუღციუღღღღღღღღღღ (მონ) „დუხანქრონიზაცია“, ეღეღტროუღციუღღღღღღღღღღ (მონ) თვალღებების ხწრაყი მოძრაობების და ეღეღტროუღციუღღღღღღღღღღ (მონ) კუნთების ტონუსის ხრეღი დათბევის (ბ) თანმიღღღღღღღღღღღ გახეღთარება. გსე წარმოღღღღღღღღღღღ REM ძიღის ხრეღი სურათი.

როგორც ვნახავთ, REM ძილი ტვინის დეროში, უპირატესად კი ხიდში (ხურ. IX.11) განთავსებული შექანისმებით კონტროლდება, რომელთა ფუნქციონებაში ნეიროგადამცემის როლის აცეტილქოლინინი ასრულებს. ამ შექანისმებში წართული აცეტილქოლინერგული ნეირონების მოქმედება რაყის ბართვის ხეროტინსერგული და ლურჯი ღაქის ადრენერგული ნეირონების გააქტივებისას კავდება.



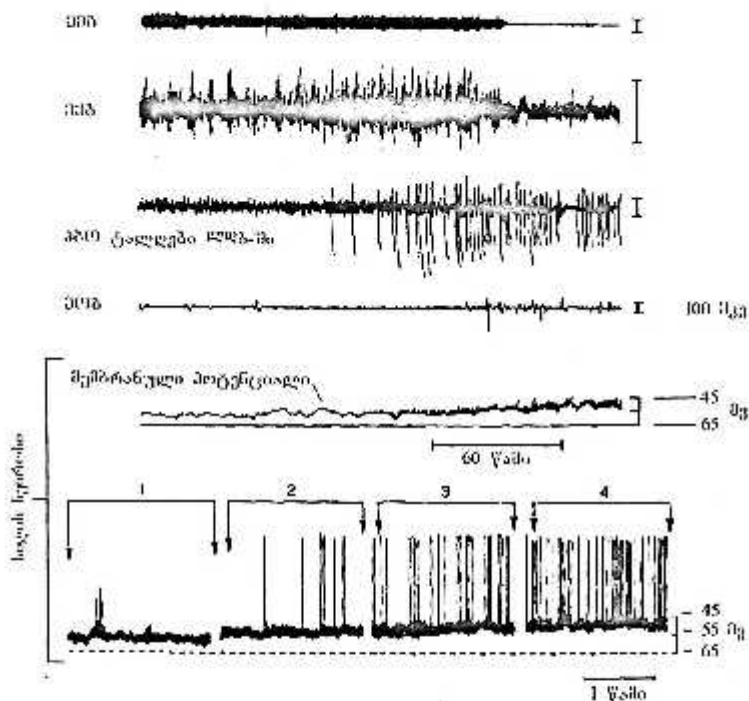
ხურათი IX.11. აცეტილქოლინერგული ნეირონების დოკალიზაცია ხიდის დორსოლატერალურ შიდაში (მითითებულია ისრით).

აცეტილქოლინი. ნიუთიერებანი, რომლებიც ააქტივებს ქოლინერგულ სინაფსებს, REM ძილის განვითარებას აადვილებს. ადამიანებში, რომლებიც მწერების ხაწინააღმდეგო ფოსფორგახეული ნეირობით ზემოქმედებას განიცდიან (ეს ნიუთიერებები აკავენს აცეტილქოლინესთერაზას და ამ გზით, ზრდის აცეტილქოლინის (ACh) პოსტსინაფსურ ეფექტებს), REM ძილში სვეედებრთე შეტ დროს ატარებენ. ამ ფაქტის ახალისის მიზნით ჩატარებულ ცდებში, მძინარე ადამიანებში ინტრავენურად შეყავდით აცეტილქოლინესთერაზას შემსაკავებელი ნიუთიერება - ფისოსტიგმინი. თუ ადამიანს ნელტადლოჟანი ძილით უძნა, ფისოსტიგმინის შეყვანა REM ძილს აღორავდა.

ამავე შექანისმის შესწავლის მიზნით ერთმანეთს ადარებდნენ აცეტილქოლინესთერაზას შემსაკავებელი - არეკოლინის, შესკარნული რეცეპტორების ბლოკატორის - სკოპოლამინის და პლაცებოს შეყვანის ეფექტებს. აღმოჩნდა, რომ პლაცებოსთან შედარებით ქოლინერგული აგონისტები (არეკოლინი) REM ძილის ფაზებს შორის ინტერვალს ამოკლებს, ხოლო ქოლინერგული ანტაგონისტი (სკოპოლამინი) ამ ინტერვალს ახანგრძლივებს.

ჩანუენითა, რომ კატის თავის ტვინში ტერმინალურ დაბოლოებათაგან გათავისუფლებული ACh-ის რაოდენობა დვიდილისა და REM ძილის დროს მომატებულია, ხოლო ნელტადლოჟანი ძილის დროს შემცირებული. ეს მო-

ნაცემები მძმ „აღვიძრვის ხეობის“ პერსონაჟობითი ქოლანერგული ნივთიერების აქტიუობის გაზრდის კავშირზე მოუთხოვს.



სურათი IX.12. სიჯის განთავსებული ნივთიერის ულტრული აქტიუობის დინამიკა REM ძილის დინამიკაში. ხელის თხი მრედაზე მოტანილია ულტრული ნივთიერება (მძმ), ულტრული ნივთიერება (მძმ), დატერული დამუხვული ბირთვიანი (დმბ) აღრიცხული პოტენციალური კომპლექსი (მძმ) ტალღები და ულტრული ნივთიერება (მძმ) 4 წუთის განმავლობაში.

ტენში რამდენიმე ქოლანერგული უჯრედული დაჯგუფება არის აღწერილი. ერთ-ერთ მათგანს წარმოადგენს გამკურბული მტისი მელიდულურ ბირთვი განთავსებული უჯრედები, რომელიც აქონები დაჯგუფებული კონის საშუალებით ამოკამპზე მოუკურბდება. ქოლანერგული ნივთიერების მეთრე დაჯგუფება განთავსებულია „ახალიერა ბირთვიის“ თრვულიც, რომლის აქონები ნულისებრ კომპლექსისა და ნიკოტრინისე მოუკურბდება. ტენის დერისი აქონ

ტილქოლინერგული ნეირონები ხიდის დორსოლატერალურ ნაწილში, უპირატესად კი n. tegmental pedunculopontine და n. tegmental laterodorsal-ში არის დოკალიზებული. ამ ბირთვებში არსებული ნეირონების აქსონები თაღამუსზე, კიპოკაისზე, კიპოთაღამუსსა და ხარტკლისებრ ანუ ლიმბურ ქერქზე პროექტირდება. აცეტილქოლინერგული ნეირონები ნახახია, აგრეთვე, მოგრძო ტვინის ბაღებრივ ფორმაციაში, რომლის ნეირონებიც სურგის ტვინზე პროექტირდება.

თავის ტვინში ქოლინერგული ნეირონების აღნიშნული კერებიდან, REM ძილის შექანისხმების მოქმედებაში უმნიშვნელოვანეს მონაწილეობას „ხიდის ქოლინერგული ხსკვება“ იღებს. ნაჩვენებია, რომ იმისდა მიხედვით, თუ ხიდის რომელ უბანზე ვიმოქმედებთ ქოლინერგული ავანისტით, შეიძლება იზოლირებულად მიხლოდ პმ(1) ტალღები ან კუნთების ტონუსის დათრგუნვა გამოვიწვიოთ. ნეირონები, რომლებიც პმ(1) ტალღებს გენერირებს, ხიდის დორსოლატერალურ უბანში, უშუალოდ ტვინის ზემო ფეხების მახლობლად არის განთავსებული.

ძილის პროცესში ხიდში განთავსებული ქოლინერგული ნეირონის უჯრედ-შიგნითა აქტიუობის რეცესტრაციით ჩატარებული ცდებით გამოვლენილია, რომ non-REM ძილიდან REM ძილში გადასვლისას ხდება ამ ნეირონის შემზარხული პოტენციალის თანდათანობითი დეპოლარიზაცია და, რომ ამ ნეირონში მოქმედების პოტენციალის აღქვრასთან ერთად, პმ(1) ტალღების აღმოცენება აღინიშნება (სურ. IX 12).

ქოლინერგული ნეირონების შემცველი ხიდის უბნის დაზიანება REM ძილის ხანგრძლივობას მკვეთრად ამცირებს. ამ უბანში კაინის მეაიის შეყვანით ჩატარებული ცდების შედეგებით აღმოჩნდა, რომ REM ძილის ხანგრძლივობა, რომელიც შემორჩა ამ პროცედურის შემდეგ, პირდაპირ განისაზღვრება გადარჩენილი ნეირონების რაოდენობით, ანუ, რაც მეტი ქოლინერგული ნეირონი ზიანდება, REM ძილის ხანგრძლივობა მით უფრო იკლებს.

შემოთ გაცეცნობით ხიდის დორსოლატერალური მილამოს ქოლინერგული ნეირონების მოქმედებით პმ(1) ტალღების, თვალების სწრაფი მოძრაობების, ქერქული დესინქრონიზაციისა და კუნთების ტონუსის დათრგუნვის შესაძლო მექანიზმებს. როგორც ირკვევა, პმ(1) ტალღების კონტროლი პირდაპირი ვხით ხორციელდება. კერძოდ, ნაჩვენებია, რომ ხიდის ქოლინერგულ ნეირონებს, რომლებიც უშუალოდ ყოველი პმ(1) ტალღის აღმოცენების წინ განიმუხტება, პირდაპირი კავშირები აქვთ ლატერალურ დამუხტვლილ ბირთვთან, საიდანაც ეს ტალღები მხედველობით ქერქზე ვრცელდება.

ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, თვალების სწრაფ მოძრაობათა კონტროლს ოთხეორაკის ზემო გორაკებზე და მოგრძო ტვინის ბაღებრივ ფორმაციაზე ხიდის დორსოლატერალური უბნის პროექციები განსაზღვრავს, ხოლო ქერქული „დესინქრონიზაციის“ კონტროლი უნდა ხორციელდებოდეს ამ ხტრუქტურის პროექციებით ზოგიერთ თაღამურ ბირთვზე, რომლებსაც, თავის მხრივ, მრავალრიცხოვანი კავშირი აქვს ნეოკორტექსთან.

უადრესად ხანტერესო ფენომენის, REM ძილის დროს კუნთების ტონუსის დაორგულება წარმოადგენს. ცხობილია, რომ ტენის ღეროს დაზიანების შემდეგ ზოგიერთი პაციენტი, REM ძილის დროს, კუნთების ტონუსის დაქვეითების უნარს კარგავს. ასეთი REM ძილის „აქონის გარეშე REM ძილი“ უწოდებენ. თუ ძალზე წაბგავს ისეთი კატეგორიის ძილი, რომლებსაც ხიდის ქოლინერგული ნეირონების შემცველი უბნიდან აღძრული, კუდალურად მიმართული და მთავალი გზები აქვთ გადაჭრადი, ამგვარად ნაოპერაციები კატეგორიის ძილს შემდგენაირად აღწერენ: კატი შეიძლება ფიქსზე იდგეს, იყურებოდეს ხვირცეში და შერეკას ახორციელებდეს არარსებულ მტერზე, თამაშობდეს არარსებულ თაგვთან, ასრულებდეს გაქცევის აქტს. შეიძლება არარსებულად გამოიხიანებდეს მისი საყვარელი და თვალების ხაორციენტაციით რეაქცია აღძრავს, თუკა ამ დროს ცხოველი რეალურად არსებულ მხედველობით ან სმენით გამოიხიანებდეს არ რეაგირებს. ასეთი ექსტრაორდინალური ენისხედები კარგ არგუმენტს წარმოადგენს იმის სახარგებლოდ, რომ REM ძილის დროს კატა სიხისარს ხედავს.

ხიდის ქოლინერგული ნეირონების აქონები მოგრძო ტენის მედალურ ნაწილში განთავსებული „მხედალურჯეთოენი“ ბირთვისაქენ (n. magnocellularis) მიემართება. ინტაქტურ – არაანესთეზიურ კატებზე ამ ბირთვის ცალკეული ნეირონების ელექტრული აქტიუობის აღრიცხვისას აღმოჩნდა, რომ მათი გააქტიუება REM ძილის დროს იწყება. ელექტრული განმუხტეები, განსაკუთრებით, პბ(ო) ტალღების არსებობისა და თვალების ხწრავა მიმართობის დროს იმატებს. ნახეუნებია, აგრეთვე, რომ ამ ბირთვის ელექტრული გადოზიანება სურვის ტენის წინა რკაში განთავსებული მოტონეირონების შეკავებას და, შესაბამისად, კუნთების ტონუსის დაორგულების იწყებს, ხოლო მისი ქიმიური გზით დაზიანების შემდეგ, REM ძილის დროს ხისმრავს შენაარსის შეხატევისი ქცევა აღიძრება.

ხეროტონინი და ნორებინეფრინი ცხობილია, რომ ხეროტონინერგული და ნორადრენერგული აგონისტები REM ძილზე შესაკავებელ გაგვენას ახდენს, გარდა ამისა, REM ძილის დროს რაფეს ბირთვის ხეროტონინერგული და ღურჯი ღაქის ნორადრენერგული ნეირონების აქტიუობის ხისმარე ძალზე დაბალია. დუიძლის პერიოდში რაფეს ბირთვის ხეროტონინერგული ნეირონები ძალზე გააქტიუებულა. მათი განმუხტეის ხისმარე ნელტალღოენი ძილის პერიოდში იკლებს და ფაქტიურად წყდება REM ძილის დროს. მაგრამ ერთ პერიოდში, კერძოდ REM ძილის პერიოდის დასახრულს, ეს ნეირონები კვლავ მკვეთრად აქტიუდება. აღიანიშნაეია, რომ პბ(ო) ტალღები მხოლოდ იმ პერიოდში აღმოცენდება, რადეხაც რაფეს ბირთვის დაორხადურ ნაწილის ხეროტონინერგული ნეირონები შეკავებულა (სურ. IX.13).

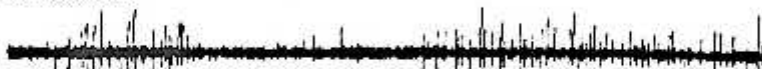
ეს მონაცემები მიუთითებს, რომ სორმასი, ღურჯი ღაქისა და რაფეს ბირთვის დაორხადური ნაწილების შესაკავებელი გაგვენები ხელს უშლის, ან

ეწინააღმდეგება REM ფაზის განვითარებას, ხოლო მისი განვითარებისას, ამ ბირთვების აქტიუობა დაითრგუნება. მართლაც, დორსოლატერალურ ნაწილებზე ნორადრენერგული ანტაგონისტებით პირდაპირი ზემოქმედებისას REM ძილის ფაზის ხანგრძლივობის გასრდა, ხოლო რაფეს ბირთვის დორსალური ნაწილის ელექტრული გაღიზიანებისას - REM ფაზის შეკავება აღინიშნება. უხდა აღინიშნის, აგრეთვე, რომ ხიდის დორსოლატერალური ქოლინერგული ნეირონები როგორც სეროტონინერგულ, ისე ნორადრენერგულ შესაქვებს მიმღებლობს.

სეროტონინერგული ნეირონის ელ. აქტიუობა



ამო ტალღებს



სურათი IX.13. რაფეს ბირთვის სეროტონინერგული ნეირონის გამუხტვებისა და ამო ტალღების განვითარების დინამიკა.

ამრიგად, REM ძილი ხიდის დორსოლატერალურ ნაწილში დოკალიზებული ნეირონების გააქტიუებისას აღიძვრება. ამ ნეირონების გააქტიუების დროს რაფეს ბირთვის სეროტონინერგული და ლურჯი ღაქის ნორადრენერგული ნეირონები აქტიურად კავდება. რატომ კავდება ეს ნეირონები? აქვს თუ არა ხიდის დორსოლატერალურ უბანში განთავსებულ ქოლინერგულ ნეირონებს ამაღსნებელი შეხავალი, რომლის გააქტიუების შედეგადაც ამოქმედდება REM ძილის ნერვული მექანიზმები? რა დამოკიდებულებაშია ამ მექანიზმებთან კიპოთალამუსის „სეპტაქიაზმური ბირთვი“ და როგორ აკონტროლებს იგი non-REM და REM ძილის ფაზების მონაცვლეობას? ამ კითხვებზე ვერჯერობით პასუხი არ არის გაცემული.

საკონტროლო კითხვები

1. როგორი ციკლით მონაცვლეობს ქცევისა და შინაგანი ხარვეულაციო მექანიზმების რიტმული აქტიუობა?
2. თაქის ტვინის რომელი ბირთვი მსანაწავლებს ენდოგენური „ცირკადული რიტმების“ გენერაციას?

3. რა შეხედულებები არსებობს ძილის ადრესის მექანიზმების შესახებ?
4. რა მნიშვნელოვანი განმასხვავებელი ნიშნები ახასიათებს ძილის non-REM და REM ფაზებს?
5. რა ექსპერიმენტული მონაცემები მიუთითებს ვალეიძების ნერვულ მექანიზმებში დღურჯი დაქის ნორეპინეფრინერგული ნეირონების მონაწილეობაზე?
6. რამდელი სტრუქტურებია წართული ნელტადლივანა ძილის ნერვულ მექანიზმებში?
7. ტვისის რამელ უბანში განთავსებული ნერვული მექანიზმების აქტივობით კონტროლდება REM ძილი?
8. რა მექანიზმებით შეიძლება აკონტროლდეს ხიდის ქოლინერგული ნეირონები REM ძილის სხედასხვა მახახათებელს?
9. როგორ მონაწილეობს სეროტონინერგული რაფეს ბირთვის და ადრენერგული დღურჯი დაქის ხეიროები REM ძილის ნერვულ მექანიზმებში?

პრობლემის "ზოგადი მიმოხილვა"

მეხსიერება ცხოველთა ქცევის წარმართველ, ტყუილ ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს. ქცევის განხორციელებისათვის ადამიანი მუდმივად სარგებლობს წარსულში მიღებული გამოცდილებით. შესაბამისად, გარემოში მდინარე ექვლივობა დამახსოვრებისა და „დახსენების“^{*} საშუალებით, სეზონების დაგროვების უნარი გვაქვს და ამ ცოდნას, ადგენილი ქცევის რეალიზაციის ან ახორციელებისათვის ეხმარება. ამრიგად, მეხსიერება წარმოადგენს ფუნქციას, რომლის საშუალებითაც ხდება „დახსენება“ ამ გავებით „დახსენება“ და „მეხსიერება“ ერთმანეთისაგან განუყოფელია.

მეხსიერებაში არსებული ინფორმაციის უდავლო ნაწილი, ცხოველები უდავლოდ არის დაგროვილი. მაგალითად, ზეინ, ადამიანთა და ხეების სახეებს, მათ ფიზიკურ მახასიათებლებს, სახვედრო დისკომფორტებს, სიმართლას და პოლიტიკის შესახებ ინფორმაციას, აგრეთვე, გამოსწავლი კომპონენტების ნაწარმოებებს, პოტენციურ ცხოველებს გარკვეულ ურთიერთობებში. შესაბამისად, მეხსიერების ფუნქციის ადამიანის განვითარების საფუძველს წარმოადგენს, რაც, თავის მხრივ, პროგრესის მამოძრავებელი ძალაა. მეხსიერებასთან ერთად, ადამიანს აქვს უნიკალური უნარი – ახსენების სხვა და, ამ გზით, საზოგადოებაში დაგროვილი ცოდნა თანმიმდევრულად გადაეცემა.

მეხსიერების დაკარგვა ადამიანის დეპერსონალიზაციას იწვევს და ადამიანთა შორის ურთიერთობას შეუძლებელს ხდის. მეხსიერების დევიაციები და დასწავლის უუნარობა დაუწინის სინდრომის, დისლექციის, ადკეპსიერის, პანტინგტონისა და სხვა დაავადებებთან ერთად აღინიშნება.

მუდმივად ექვლივად გარემოში, ანუ განსხვავებულ სიტუაციაში, ადგენილი ქცევის განხორციელება, მეხსიერების განსხვავებული ფორმების მონაწილეობით მიმდინარეობს. მიღებული გამოცდილების საფუძველზე ადამიანს, ზოგჯერ შემთხვევაში, შეუძლება სწრაფად, გაუახრებლად მოახდინოს რეაგირება გამოსწავლებისთვის, ხოლო სხვა შემთხვევაში, გააანალიზოს, გაახსენოს ანუ აღქმული, მეხსიერებაში არსებული ინფორმაცია და მხოლოდ ამის შესწავლვ განახორციელოს საბოლოო ქცევა. ნათელია, რომ მეხსიერების განსხვავებული ფორმების რეალიზაციაში განსხვავებული ნერვული სტრუქტურები და მექანიზმები უნდა მონაწილეობდეს. აქედან გამომდინარე, მე-

* ტერმინი „დახსენების“ საშუალებით და ხსენება დაგროვილ ცოდნაში დამკვიდრებული სიტუაცია – „სინდრომის“ პირდაპირი თარგმანია და ქართულ სიტყვათა დიქციონარშიც უნდა იქნას დამკვიდრებული.

თოდოლოცურად გაუმართლებელია, ზოგადად, „მეხსიერებაზე“ პასუხისმგებელ სტრუქტურათა დოკალიზაციისა და მათში მომდინარე ფიზიოლოგიური თუ მოლეკულური პროცესების კვლევა-ძიება. შესაბამისად, ამ საკითხებს კვლევისას, პირველ რიგში, უნდა განიხილდნენ მეხსიერების ფორმა, რომელსაც ეიკელეფთ და მხოლოდ ამის შემდეგ იქნება ეფექტური მისი ნერვულ-ბიოქიმიური საფუძვლების შესწავლა.

ზემოთქმულის გათვალისწინებით, ჯერ გავიხილოთ ერთკერძოებს, რომელთა საფუძველზეც ახდენენ მეხსიერების კლასიფიკაციას, ხოლო შემდეგ – მეხსიერების განსხვავებული ფორმების ფუნქციონირების კანონზომიერებებსა და ნერვულ-მოლეკულურ მექანიზმებს.

მეხსიერების კლასიფიკაცია

განასხვავებენ მეხსიერების ორ, ძირითად, ფორმას: 1. „*ამბლაციური*“, „*პროცედურული*“ ანუ „*პრაქტიკარაციული*“ მეხსიერება, რომელიც წევებისა და რეფლექსების შესრულების უნარის შექმნას უზრუნველყოფს; 2. „*ამქ-*



ხურათი X.I.

ივანე ბერიტაშვილი (1885-1974).

პლაციური“, „*პროზოდური*“ ანუ „*აღუ-კლარაციული*“ მეხსიერება, რომელიც სახელების, აზრებისა და სემანტიკური დატვირთვის მქონე მოვლენების ებიზოდების დასახსოვრებას უზრუნველყოფს. როგორც „*პროცედურული*“, ასევე „*ამქლარაციული*“ მეხსიერება ცხოვრებისეული გამოცდილების და გროუების ფუნქციას ასრულებს, მაგრამ მათ შორის პრინციპული განსხვავებაა, რის შესახებაც, თითოეული მათგანის დახასიათებისას ეიმსჯელებო.

„*პროცედურული*“ და „*ამქლარაციული*“ ფორმებზე მეხსიერების კლასიფიკაციას, ჯერ კიდევ გასული საუკუნის ოცდაათიან წლებში, სათავე დაუდო აკადემიკოსმა ივანე ბერიტაშვილმა (სურ. X.I). ბერიტაშვილი ავლიდა, რომ გარდა „*პროზოდურული*“ ფორმისა, არსებობდა „*პროცედურული*“ მეხსიერებისა, რაც თანამედროვე კლასიფიკაციით *გაუნქნობიერებელი* – „*პროცედურული*“ მეხსიერების ფორმას განეკუთვნება, უმაღლეს ხერხეფლიანებს აქვთ „*ხატისმობი*“ მეხსიერების უნარი, რაც „*ყსიქსინერგული*“ საფუძველს წარმო-

სიერების ფორმას განეკუთვნება, უმაღლეს ხერხეფლიანებს აქვთ „*ხატისმობი*“ მეხსიერების უნარი, რაც „*ყსიქსინერგული*“ საფუძველს წარმო-

ადგენს აღსანიშნავია, რომ „*ხატისძიერი*“ მეხსიერებისა და *გაქრობიერებული* – *დეკლარაციული*“ მეხსიერების ცნებები ერთი და იგივე შინაარსისაა.

„*პროცედურული*“ და „*დეკლარაციული*“ მეხსიერებას ტვინის განსხვავებული სისტემების ფუნქციონირება უდევს საფუძვლად და შესაბამისი კვადის შენახვა განსხვავებულ ნერვულ სუბსტრატს მოიცავს; ამასთან, თვითივეს მერნაკლებად განსხვავებული ბიოქიმიური მექანიზმების მოქმედება უდევს ხაზგასმულად.

[ინფორმაციის დამახსოვრების ხანგრძლივობის მიხედვით განასხვავებენ „*ხანმოკლე*“ და „*ხანგრძლივ*“ მეხსიერებას. „*ხანმოკლე*“ მეხსიერების ნერვული მექანიზმები – ინფორმაციის მცირე დროით დამახსოვრებას უზრუნველყოფს, ხოლო „*ხანგრძლივი*“ მეხსიერების ნერვულ-მოდულაციური მექანიზმები ინფორმაციის ხანგრძლივად და შეიმუშავება, მუდმივად დამახსოვრებას განასაზღვრავს. „*პროცედურული*“ მეხსიერების საშუალებით ინფორმაციის ხანგრძლივად დამახსოვრება ხდება. „*დეკლარაციული*“ მეხსიერებაში კი, აღქმული ინფორმაცია ჯერ დროებით („*ხანმოკლედ*“) და შემდეგ, სათანადო მექანიზმების ამოქმედების შემთხვევაში, „*ხანგრძლივ*“ მეხსიერებაში ინახება. „*ხანგრძლივ*“ მეხსიერებაში ინფორმაციის ფიქსაცია „*დასწავლას*“ და, შესაბამისად, ცოდნის გამდიდრებას ნიშნავს.]

იმისათვის, რომ გარემოში მიმდინარე ცვლილებები დაეინახოს, ჯერ ისინი უნდა აღვიქვათ, ანუ „*დასწავლა*“ „*პროცედურული*“ შედეგების საფუძველზე ხდება. ამასთან, მეტწილად სხვადასხვა მოვალეობის გამდიდრებად აღვიქვამთ და დამახსოვრებას. ამის გათვალისწინებით, განასხვავებენ „*მხედველობითი*“, „*სმენითი*“ და „*იან-კუნთოვანი*“ „*პროცედურული დასწავლის*“ სახეებს. დასწავლის ამ სახეების რეალიზაციას, მოცემული მოვალეობის შესარქვის ანალიზატორულ სისტემებში განხორციელებული მეხსიერების პროცესები განსაზღვრავს. ნათელია, რომ მეხსიერების სემოთ აღნიშნული სახეების რეალიზაციაში ტვინის განსხვავებული უბნები მონაწილეობს. მაგალითად, „*მხედველობითი*“ მეხსიერების განმსაზღვრელი პროცესები, უპირატესად, მხედველობითი ანალიზატორის ფარგლებში, ხოლო „*სმენითი*“ მეხსიერების განმსაზღვრელი პროცესები, უპირატესად, სმენითი ანალიზატორის სტრუქტურებში მიმდინარეობს.

ისეთი მოვლენების აღქმისას, რომელსაც შესაბამისი ქვევით გარკვეული დროის გაელის შემდეგ უნდა ვუპასუხოთ, ინფორმაციის დამუშავება უკვე აღქმის პროცესში ხდება. ინფორმაციის დამუშავების ხაზის ეტაპზე, ის ძირითადი ფაქტორის განსაზღვრა და დამახსოვრება, ანუ ქვევით „*სტრატეგიის*“ განსაზღვრა ხდება, რომელიც მოგვიანებით, ადეკვატური ქვევით რეალიზაციას უზრუნველყოფს. სხვა სიტყვებით, აღქმული ინფორმაციის პირველადი დამუშავების შედეგად წამყვანი ფაქტორის განსაზღვრა და შენახვა ხდება, მაგალითად, ხაზის ხივრცითი ან ფიზიკური მახასიათებლების

დამახსოვრება. ამას მიხედვით, [ტრანსხეაველებს „სიერეთი“ და „არახსიერეთი“ შეხსიერებას „სიერეთი“ შეხსიერების ფარგლებში განახსიერებენ „ავიჯურული“ და „აღსიერებული“ შეხსიერების სახეებს, ამასთან, „ავიჯურული“ შეხსიერება ცხოველის სიერ სიერეთში საკუთარი ღვთაებისადმი შიდა კონტრასტებით განიხილვას და ამ ინფორმაციის დამახსოვრებას უზრუნველყოფს. „აღსიერებული“ შეხსიერება კი, გარემოში არსებულ გამოსიერებულ ურთიერთობებთან განიხილვას, აგრეთვე, მათ მიხედვით საკუთარი ღვთაებისადმი განიხილვას შესახებ მიღებული ინფორმაციის დამახსოვრებას უზრუნველყოფს. „არახსიერეთი“ შეხსიერება გულისხმობს, მაგალითად, მხედველობით აღქმული სიერის, ან სხვათა აღქმული სიერის ფიზიკურ მახასიათებელთა დამახსოვრებას, შეხსიერების ეს სახეები შეიძლება იყოს „ხანმოკლე“ და „ხანგრძლივი“.]

ქვემოთ, დაწვრილებით განვიხილავთ „პროცედურული“ და „დეკლარაციული“ შეხსიერების შინაარსს, მათ ნერეულ და მოდერული მქანისებებს.

„პროცედურული“ შეხსიერება

„პროცედურული“ შეხსიერებაში ინფორმაციის დიფერენციალური განსაზღვრება გარეშე, აქტივობურად – გაუარესებლად ხდება. ამ სახის შეხსიერების კვლავ აღქმული სახის აქტივობურად თან სდევს საბაზისო კონტრასტური ან მოტორული რეაქციის აღქმა. მაგალითად, დამახსოვრებული გამოსიერების მახასიათებელთა შეიძლება აქტივობურად, დაყოფის გარეშე, გულისხმობს განიხილება და სხვა ექსპერტიზური ცვლილებები გამოიწვიოს. შესაბამისად, „პროცედურული“ ანუ „არადეკლარაციული“ შეხსიერება რეფლექსური ხასიათისაა, რომლის ორგანიზაციისა და რეალიზაციაში ცნობიერება არ მონაწილეობს. ამასთან, ადამიანს ერთხელ შეუძინელი სევე, მიღები სიერების განმეორებაში გააქვება. შესაბამისად, „პროცედურული“ შეხსიერება „ხანგრძლივი“ შეხსიერებისათვის დამახასიათებელი კანონისიერებებით ფუნქციონებს. „პროცედურული“ შეხსიერების უუნქციონობა, ძირითადად, რეფლექსურ აქტივობაში ნარათული, გამოსიერების მთავრობის შესატყვისი სენსორული, აგრეთვე, მოტორული სისტემის მონაწილეობით განიხილვება. ამიტომ, უზრუნველყოფს ცხოველებისათვის, რომელთა ნერეული სისტემა მხოლოდ სენსორული და მოტორული სისტემებით არის წარმოდგენილი, ინფორმაციის დამახსიერებისა და, შესაბამისად, „დახსიერების“ ერთადერთ საფუძველს – „პროცედურული“ შეხსიერება წარმოადგენს.

„პროცედურული“ შეხსიერება და „დახსიერება“

„პროცედურული“ შეხსიერების საფუძველზე განხორციელებულ „დახსიერების“ თვალსაზრისით მაგალითს „სენსორული რეაქციის ტიპის დახსიერება“ წარმოადგენს. ამიტომ, „პროცედურული“ შეხსიერების ორგანიზაციის კანონისიერება

რებებსა და მის ნერვიულ-მოდეკულურ შექანიზმებს, „სტიმულ-რეაქციის ტიპის დასწავლის“ მაგალითზე განიხილავთ.

„სტიმულ-რეაქციის ტიპის დასწავლა“. „სტიმულ-რეაქციის ტიპის დასწავლა“ მოცემული გამლიზიანებლის საპასუხოდ როგორც სახეობისათვის დამახასიათებელი – წინასწარ დაუსწავლელი რეფლექსური, ავტომატიზებული ხალათის რეაქციების აღიქმას, ასევე წინასწარ დასწავლილი, რთულ მოძრაობათაგან შედგენილი ქცევის შესრულებებს უნარის შექმნას გულისხმობს. შესაბამისად, „სტიმულ-რეაქციის ტიპის დასწავლაში“ განახილავებენ ორ სახეს: „გლასიკური განპირობება“ და „ინსტრუქტორული განპირობება“ ანუ „ოპერანტული განპირობება“. „სტიმულ-რეაქციის ტიპის დასწავლის“ ორივე სახეს „პროცედურული“ მეხსიერების ნერვიული შექანიზმების ფუნქციონა უდევს საფუძვლად.

„გლასიკური განპირობება“. „გლასიკური განპირობების“ ფაქტი ივანე პავლოვი (სურ. X.2) აღწერა. „გლასიკური განპირობების“ შედეგად „ნეოტრალური“ გამლიზიანებელი ბიოლოგიურად მნიშვნელოვან სტიმულად

გარდაიქმნება, ანუ გამლიზიანებელი, რომელიც ადრე უმნიშვნელო ცვლადებებს იწვევდა, „გლასიკური განპირობების“ შემდეგ, სახეობისათვის დამახასიათებელ ქცევას აღძრავს. მაგალითად, ხეენ შეეკრთებიან, როდესაც სახეტთან ახლოს პაერის ბუშტი გასკდება. შეკრთიმა, ამ შემთხვევაში, წარმოადგენს სახეობისათვის დამახასიათებელ თავდაცვით რეაქციას, რომელიც დაზიანებისაგან იცავს თვალის რქოვანას. ასეთ ქცევის ხეენ „დასწავლის“ გარეშე ეასრულებთ. მაგრამ, ასეთივე თავდაცვით რეაქციას გამოცდილების – ცოდნის საფუძველზეც ეასრულებთ, თუ დაინახავთ ზომიხე მეტად გაბერილ ბუშტს, რომელიც შეიძლება გასკდეს.



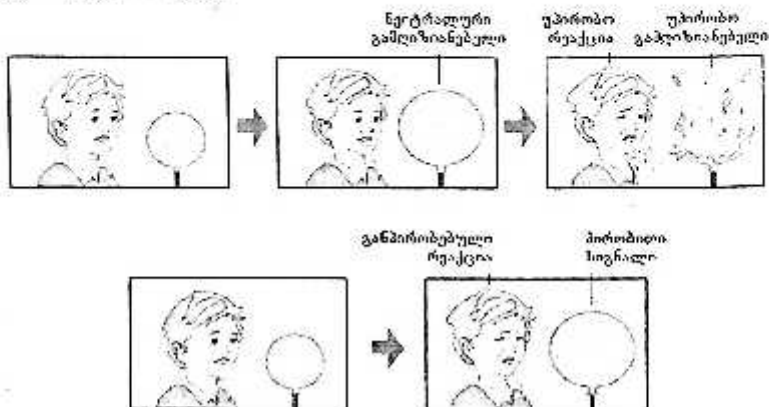
სურათი X.2.

ივანე პავლოვი (1849-1936).

უემით მოყვანილ მაგალითში, პაერის ჭავლი, რომელმაც თავდაპირველად სახეობისათვის დამახასიათებელი თავდაცვითი რეაქცია გამოიწვია, უპირობო სტიმულის ანუ „უპირობო“ გამლიზიანებლის, ხოლო შეკრთომის რეაქცია – „უპირობო“ რეაქციის სახელით აღინიშნება. მას შემდეგ, რაც გაბერილი ბუშტის ზომა, თავისთავად აღძრავს საპასუხო „პირობით“ რეაქციას, ბუშტის ზომა „პირობით“ გამლიზიანებლად გადაიქცევა (სურ. X.3).

ამრიგად, „გლასიკური განპირობება“ ხდება ამ შემთხვევაში, თუ „ნეოტრალური“ გამლიზიანებელს თან ხდევს სხვა გამლიზიანებელზე აღძრული, სახეობისათვის დამახასიათებელი, საპასუხო რეაქცია. „გლასიკური განპირობების“ საშუალებით ცხოველი სწავლობს მოახლოებულ ცვლილებათა საპასუხო ადეკვატური ქცევის შესრულებას და ორგანიზმი მოახლოდნულ ცვლი-

დებებს მომზადებული ხდება. მაგალითად, პოტენციური სექსუალური პარტნიორის დანახვისას აღიბრუნება სექსუალური ღტოლვა, რაც სექსისათვის მზადყოფნას შეუწყობს ხელს; ასევე, კვიბასთან დაკავშირებულა გამოზიანებული საჭმლისსომინელბეგელი წუნების სეკრეციას იწყებს, რაც საჭმლის მონელბებას უწყობს ხელს.



სურათი X3. „კლასიკური განპირობების“ მიმდინარეობა.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, „კლასიკური განპირობებით“ გამოწვეული ემოციური განცდები. მაგალითად, თუ ვინმესთან არასასიამოვნო საუბარი გვექონდა, შემდეგში, მისი დანახვა, ან მისი ხმის მოსმენა, ავტომატურად, სოგიერთ ისეთსავე უსიამოვნო განცდას და შესაბამის ინტენტიურ ცვლილებებს აღიბრუნებს, რომელსაც ამ პიროვნებასთან წარსულში შეხვედრისას ექონდა ადგილი.

რადგან „კლასიკურ განპირობებაში“ ცნობიერება არ მონაწილეობს, ძირითადად, მას „პროცედურული“ მეხსიერების ნერვული მექანიზმების მოქმედება უნდა ედოს საფუძვლად. თუმცა, არსებობს „განპირობების“ ისეთი სახეც, მაგალითად, ე.წ. „დაყოფიებული რეფლექსი“, რომლის რეაქციასაც „დეკლარაციული“ მეხსიერების საფუძვლზე ხდება.

„ინსტრუმენტული განპირობება“. „სტიმულ-რეაქციის ტიპის დასწავლის“ მეორე სახეს „ინსტრუმენტული განპირობება“ წარმოადგენს. „ინსტრუმენტული განპირობების“ კონინსომიურბანა აღწერა ედვარდ თორნდიკმა (სურ. X4). თუ „კლასიკური განპირობება“ სახეობისათვის დამახსიათებელი რეაქციის განპირობებას გულისხმობს, „ინსტრუმენტული განპირობებისას“ წინანწარ დასწავლილი ქიუების განპირობება ხდება. მაგალითად, ავტომატურად განპირობებისათვის ნერვული სამეხსიერებე ედვარდზე ფეხის დაჭერას ვსწავლობთ, ხოლო შემდეგ, შექინმანზე წითელი ხინაიდის არსებობისას, ამ შიბრობბას ავტომატურად

კახრულებო. „ინსტრუმენტული განპირობება“ ცხოველს საშუალებას აძლევს



სურათი X4.
ფედავარ თარხნიანი (1874-1949).

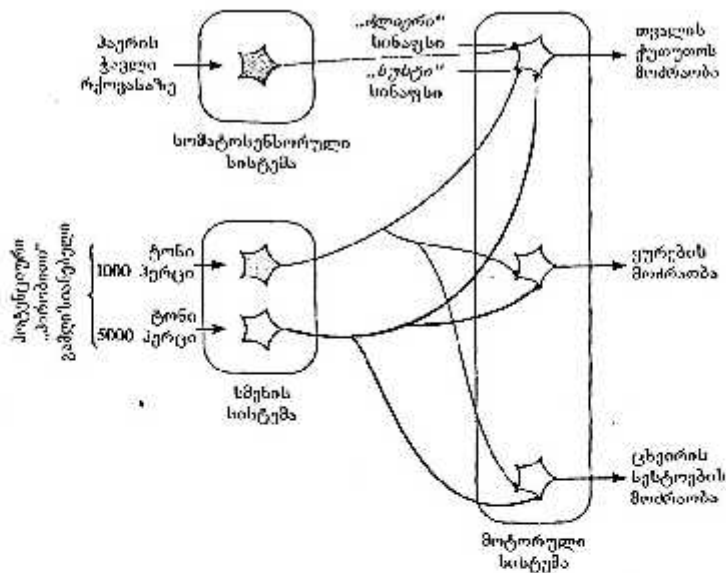
გათიყვანისწინის უკვე შესრულებული ქცევის შედეგები. კერძოდ, თუ ქცევის ცხოველიანათვის ხასირტებლო შედეგი მოაქვს, ასეთი ქცევა ხშირად მეორდება, ხოლო თუ ქცევის შესრულების შედეგად, ცხოველი ტოვიელს შეიჯობნობს, იგი აღარ განმეორდება. ზოგადად, „წარმატებული შედეგი“ ცნობილია, როგორც „განმამტკიცებელი“* („reinforcing“) სტიმული, ხოლო „წარუმატებელი შედეგი“ - როგორც „დამსჯელო“ („punishment“). მაგალითად, მოტორული რეაქციები, რომლებიც მშეორ ცხოველს საკვების მოძიების საშუალებას აძლევს, „განმამტკიცებელი“ იქნება, ხოლო ისეთი მოტორული რეაქციები, რომლებსაც მტკიცეული გადინიანება მოჰყვება - „დამსჯელო“.

„პროცედურული“ მეხსიერების ნერეული სუბსტრატო

ქვემოთ, „კლასიკური განპირობების“ მაგალითზე, განვიხილავთ „პროცედურული“ მეხსიერების განმსახლერელი ნერეული წრის ზედმიწეწნით გამარტივებულ სქემას (სურ. X5).

თვალზე მისმართული მცირე ინტენსივობის პაერის ჭავლი თვალის დახუჭვის თავდაცვით რეაქციას იწვევს და, ამგვარად, იგი „უპირობო ვაშლიზიანებლის“ როლს ასრულებს. ნერეული წრის გამარტივების მიზნით, დავეუშვათ, რომ 1. პატენციური პირობითი გამლიზიანებლის როლს ბგერითი სტიმული ასრულებს, მაგალითად, ტონი - 1000 პერცი, ან ტონი - 500 პერცი; 2. სმენითი ხისტემა ორი ნეირონით არის წარმოდგენილი, რომელთაგანაც თითოეული სხედასხევა ხიხშირის ტონის წარდგენის საპასუხოდ აქტივდება; 3. სომატისენსორული ხისტემა მხოლოდ ერთი ნეირონით არის წარმოდგენილი, რომელიც თვალზე პაერის ჭავლით სემოქმედებისას ამოქმედდება; 4. მოტორული ხისტემა სამ ნეირონს შეიცავს, რომელთაგანაც ერთი - თვალის დახუჭვის, მეორე - ყურების მოპრაობისა და მესამე - ცხვირის ნესტოების მოპრაობათა კონტროლს ახდენს. სინამდვილეში, როგორც ხენსორული, ასევე მოტორული ხისტემები, ნეირონების ძალზე დიდ რაოდენობას შეიცავს.

* „ქცევის გამამტკიცებლის“ ხისტემა დაწერილებით არის განხილული XII თავში.



სურათი X5. „კლასიკური განპირობების“ გამართლებული ნერვული მოდელი.

განვიხილოთ როგორ ფუნქციონებს ეს მოდელი. 1000 პერცის ხახშირის ტონის წარდგენისას ცხოველი თვალის დახუჭვის საპასუხო რეაქციას არ განახორციელებს. რეაქცია არ აღიმურება იმიტომ, რომ სინაფსური კავშირი, რომელთაც ამ ხახშირის ტონისადმი მგრძმობიარე ნეირონი, თვალის ქუთუთოს მაინერვებულ მოტონეირონს უკავშირდება, „სუსტია“*. მაგრამ, თუ პაერის ჭავლით თვალზე ვიმოქმედებთ, ცხოველი თვალს დახუჭავს. ეს ხდება იმიტომ, რომ ევოლუციის პროცესში თვალზე შემოქმედების შემგრძნებ ხენსორულ ნეირონებსა და იმ მოტონეირონებს შორის, რომლებიც თვალების დახუჭვას გახანპირობებს, „ძლიერი“** სინაფსები ყალიბდება. ეს სინაფსები იმიტომ არის „ძლიერი“, რომ თვალზე შემოქმედებისას, ყველა შემთხვევაში აქტივდება და თვალების დახუჭვას იწვევს. „კლასიკური განპირობებისათვის“, ჯერ წარდგენილი უნდა იქნას ტონი და შემდეგ, ტონის მოქმედების პერიოდში – პაერის ჭავლი. მას შემდეგ, რაც რამდენჯერმე გავიმეორებთ ამ წველით

* პრესინაფსიდან არ თავისუფლდება პოსტსინაფსურ ნეირონში მოქმედების პოტენციალის აღსაყრისათვის საკმარისი რაოდენობის ტრანსმიტერი.

** პრესინაფსიდან თავისუფლდება პოსტსინაფსურ ნეირონში მოქმედების პოტენციალის აღსაყრისათვის საკმარისი რაოდენობის ტრანსმიტერი.

ზემოქმედებას, მხოლოდ ტონის საპასუხოდაც („პირობათი ხივანდაი“) აღი-
ყრება სიყალბის დიხეჭვის („განპირობებული რეაქცია“) რეაქცია, რაც „სუს-
ტი“ ხინაყების „ძლიერ“ ხინაყებად გარდაქმნის შედეგად ხდება.

„პროცედურული“ მეხსიერების ნეირობიოლოგიური მექანიზმები

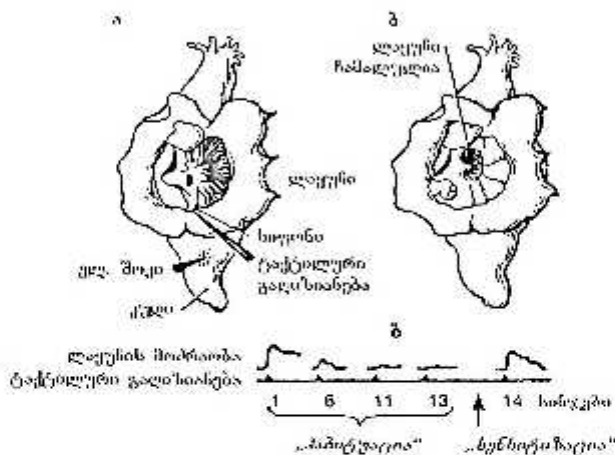
„სუსტი“ ხინაყის „ძლიერ“ ხინაყად გარდაქმნას, ხინაყში მიმდინარე
„პლასტიკური ცვლილებები“ უდევს საფუძვლად.

„პლასტიკურ ცვლილებათა“ შესახებ პირველი პიპოთეზა ცნობილმა ნეი-
რობიოლოგმა ხანტიაგო რამონ-ოკახალმა წამოაყალიბა. თანამედროვე ლიტე-
რატურაში, ამ შეხედულებას, „ხინაყური პლასტიკურობის“ პიპოთეზას უწო-
დებენ. რამონ-ოკახალის მიხედვით, ხინაყური კავშირის „პლასტიკურ“ (ანუ ხი-
ნაყური გადაცემის ეფექტურობა), რაც მოცემულ უჯრედში წარმოქმნილი
მოქმედების პოტენციალით მისი ხამზნე უჯრედის აზნების (ან შეკავების)
შეხიდუბდლობას განაპირობებს, არ არის ფიქსირებული, პლასტიკურია და
მოდულიკაციას ექვემდებარება. ამასთან, ხინაყის „პლასტიკის“ მოდულიკაცია
ნეირონული აქტივობის გაყდენით ხდება. რამონ-ოკახალის მიხედვით, „და-
ხწავლის“ და, შეხადამისად, მეხსიერების საფუძვლად, ახალს, მდგრადი ხინაყ-
ური პროცესების განვითარება და მასთან დაკავშირებული ანატომური
ცვლილებები განაპირობებს.

„ხინაყური პლასტიკურობის“ მოდულიკურ მექანიზმებს „დახწავლის“
მარტივი ფორმების – „ხენხიტიზაცია“ და „პაბიტუაცია“ – მაგალითებზე განი-
ხიდავთ. მოდულიკურ დონეზე, ეს საკითხი, მარტივი ნერული სისტემის მქო-
ნე მოდულსებზე – კერძოდ, ავლიზიაზე (სდვის კერძილი) არის შესწავლილი.

თუ ავლიზიის სიფონს, ან მანტიას შეეხებთან (ხურ. X.6ა), მისი გარეგანი
ორგანოები (დაყენები და სიფონი) მანტიის ღრუში ხინაყდება (ხურ. X.6ბ).
გამლიზიანებელზე ახეთი საპასუხო რეაქცია თავდაცვითი ქვეყის გამო-
ხატულებას წარმოადგენს. როდესაც სუსტი გამლიზიანებლით სიფონი გან-
მეორებით დისიანდება, საპასუხო რეფლექსური რეაქციის ინტენსივობა თან-
დათანობით იყდებს (ხურ. X.6გ). რეფლექსური პასუხის შესუსტება „პაბიტუ-
აციის“ ფენომენის ვახეთარების შედეგად ხდება. „პაბიტუაციის“ ფენომენი,
პრეხინაყიდან გათავისუფლებული ხეორტრანსმიტერის რაოდენობის თან-
დათანობით შერცირებას გულისხმობს. „პაბიტუაციის“ ფენომენის განვითარ-
ების შქმდეგ, სხვა ორგანო, მაგალითად, ავლიზიის კუდი რომ ვაყდის-
თანოთ, სიფონის ვადისიანებაზე მადალი ინტენსივობის საპასუხო თავდაც-
ვით რეაქცია აღდგება („ხენხიტიზაცია“). ამრიგად, ავლიზიის კუდის ველიქ-
ტრული ვადისიანება (მტკივნეული გამლიზიანებელი), ორგანიზმის სხვა უბნის
სუსტი ვადისიანებით მიდებული საპასუხო რეაქციის ვადიურებას იწვევს. ამ
მოდულნას საფუძვლად „ხენხიტიზაციის“ ფენომენი უდევს. ვრიც კინადელის
(ხურ. X.7) მონაცემებით, „ხენხიტიზაციის“ შედეგად – გათავისუფლებული

ნეოარტრანსმიტერის რადიციზმის ზრდა, ხოლო „ამბიჯეკიის“ პროცესის შედეგად, ხეწისორკული ნეოონების ტერმინალურ ბუტონებში ტრანსმიტერული სემპტაციკოს გათავისუფლების დაბრკელება ხდება. რადგან ეს პროცესი მხოლოდ ხეწისორკული ნეოონების პრეხინაფებურ უბანში ვითარდება, იგი „მონოხინაფებურ“ ყენომებს წარმოადგენს.



სურათი X.6. აკლიზის ღაქენის თავდაცვითი რეაქციის „ამბიჯეკია“ და „მონოხინაფეკია“ (გ) ისრით მიხიშვებულია კულხე ელ. შოკის შედეგების მომენტო.

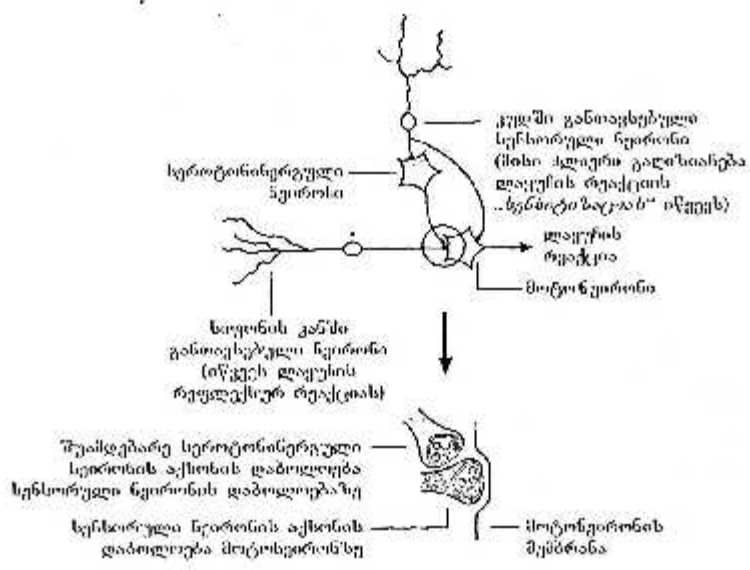


სურათი X.7.
ერაკ კინგელი (1929).

გამითრევა, რომ „ხეწისორკიის“ ყენომების განვითარებას სეროტონინერგული, ე.წ. „მდეუდლოერი“, შეამდებარე ნეოონები განსახლებრავს, აღსანიშნავია, რომ აკლიზის კულში განთავსებულ ხეწისორკულ დაბოლოებთა აქსონები მრედაპირ პროცეცირდება რეგორც ღაქენის მასხერეებულ ნეოონებზე, ასევე სეროტონინერგულ შეამდებარე ნეოონებზე, ამ უკანახეულთა აქსონები ვა, თავის მხრივ, აქსოაქსონურ ხინაფებს რეგორც იგივე მოტონეორინსე განთავსებულ, ასევე სხვა ხეწისორკული ნეოონის აქსონების სერვულ დაბოლოებებთან ქნის (სურ. X.8).

კულის მტკიცეული ვადიხაინების ხამსეხოდ განვითარებული „მონოხინაფეკია“, სწორედ

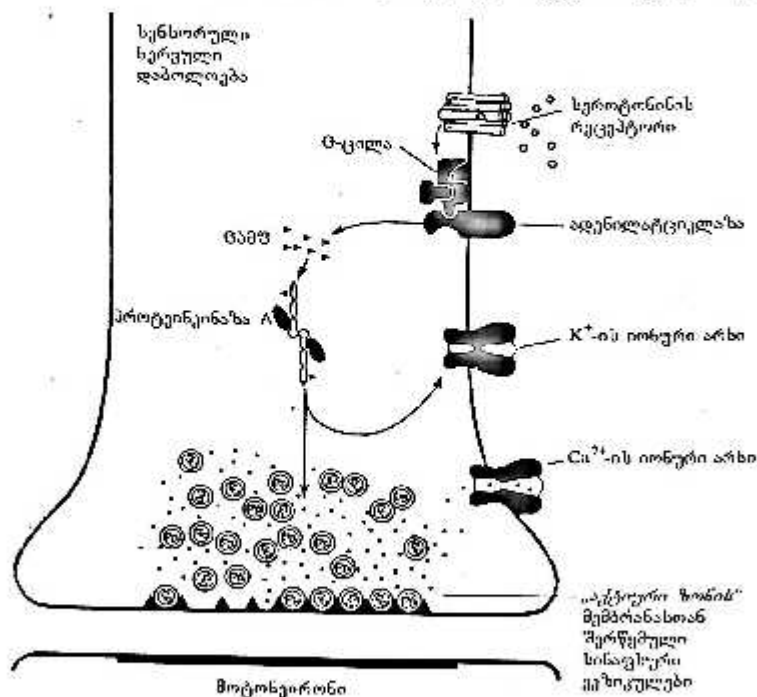
ამ „მოდელებთან“ – სეროტონინერგული შეამდებარე ნეირონთა „მკქნივლი აქსონალური სინაფსის პოსტსინაფსურ ნაწილში ხდება, რომელიც, თავის მხრივ, მოტონეირონსე პროექტირებული სენსორული ნეირონის აქსონის დაბოლოებას, ანუ მოტონეირონის მიმართებაში, პრეხინაფსურ უბანს წარმოადგენს. სხვა სიტუაციაში, სეროტონინერგული ნეირონის გააქტივება სენსორული ნეირონების პრეხინაფსურ გააფილტვებას იწვევს, რას შედეგადაც, ამ ნეირონის აქსონის დაბოლოებიდან მეტი რაოდენობით ნეიროტრანსმიტერის – გლუტამატის – გათავისუფლება ხდება. ადლისიის კუდიდან აღორულ სენსორულ უბანში წართული სეროტონინერგული შეამდებარე ნეირონის მოდულატორული გააფილტვით, ხეფონის მგრძობობაზე ნეირონის დაბოლოებიდან ნეიროტრანსმიტერის გათავისუფლების გააფილტვებას გაში, მოტონეირონის პასუხი ისრდება. შეხაბაშისად, „კლასიკური განხრობება“, რაც „პროექტურული“ მეხიერების საფუძველზე ხდება, პრეხინაფსურ, და ამავე დროს, „სეროტონინერგულ“ ფენომენს წარმოადგენს.



სურათი X.8. ადლისიის დაქუჩის რეაქციის „სენსიტივაიზაცია“ პასუხისმგებელი ნერვული წრის სქემატური გამოსახულება.

კუდიელში და მხის კოლეგებში ასევე, რამ ადლისიის სენსორული ნეირონის ტერმინალური ბუტონებიდან გათავისუფლებული ნეიროტრანსმიტერის რაოდენობის მატება, ტერმინალურ ბუტონებში შედგენილი კალციუმის იონ-

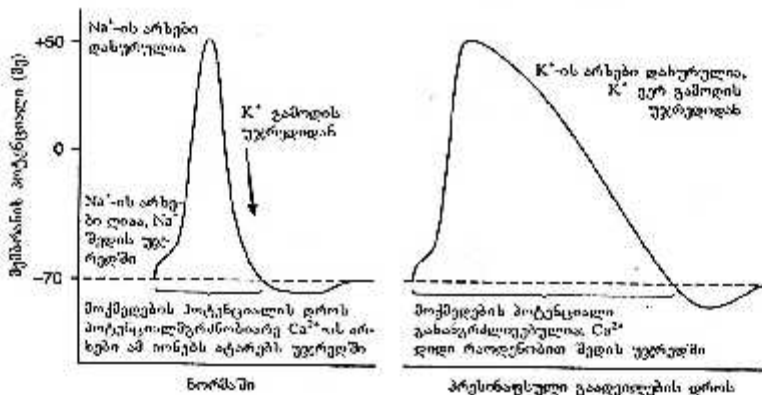
ბის რაოდენობის ზრდით არის გამოწვეული. ცნობილია, რომ ტერმინალური ტერმინიდან ნეოსორგულატორის გათავისუფლებას კალციუმის იონები განსაზღვრავს, მოდულატორულ აქსოპლასმურ სინაფსებში მოქმედი სეროტონინის მოდულატორების რეცეპტორებთან დაკავშირების შემდეგ, ადენილატციკლასის გააქტივება ხდება. ამ უკანასკნელის გააქტივება ციკლურად ადენოსინმოსეფოსფატის (ცამფ) რაოდენობის მატებას, პროტეინკინაზას გააქტივებას და შესაბამისად, კალიუმის იონური არხების დახურვას იწვევს (სურ. X.9). კალიუმის იონური არხების დახურვის გამო, ნეოსორტრანსმიტერების გათავისუფლება აღვივდება. იგი რატომ იწვევს კალიუმის იონური არხების დახურვას ნეოსორტრანსმიტერის გათავისუფლების გადავიღებას, ქვემოთ განვიხილავთ.



სურათი X.9. სეროტონინის „მოდულატორული“ გავლენით სენსორულ ნერვულ დაბოლოებაში K⁺-ის იონური არხების დახურვის და პროტენციოდეპრესიონიარე Ca²⁺-ის არხების გახსნის სქემატური გამოსახულება.

როგორც ცნობილია, მოქმედების პოტენციოდის ხწრაფ დამთავრებას (რემილარისაცა - მოხვჩების პოტენციოდის აღდგენა) კალიუმის იონების

უჯრედებიდან გამოხველა განაპირობებს, კალციუმის იონების უჯრედებიდან გამოხველა მხოლოდ კალციუმის არხების გახსნისას ხდება, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ. სეროტონინის მოლეკულების გავლენით, კალციუმის იონური არხები იხურება და ამიტომ, დადებითად დამუხტული კალციუმის იონები შედარებით ნაკლები რაოდენობით გამოდის უჯრედებიდან. ამის გამო, სენსორული ნეირონის აქსონის დაბოლოებაში აღმრული მოქმედების პოტენციალის ხანგრძლივობა იზრდება (ხურ. X.10). მეხსოვრული ნეირონის აქსონის დაბოლოებაში დეპოლარიზაციული ტალღის გახანგრძლივების გამო, უფრო მეტი პოტენციალმგზნობიარე კალციუმის იონური არხი იხსნება. შედეგად, კალციუმის იონები ჭარბი რაოდენობით შეადწევენ სენსორული ნეირონის ტერმინალურ ბუტონში. კალციუმის იონების კონცენტრაციის მატება კი, ნეიროტრანსმიტერის გათავისუფლების გაადვილებას იწვევს.

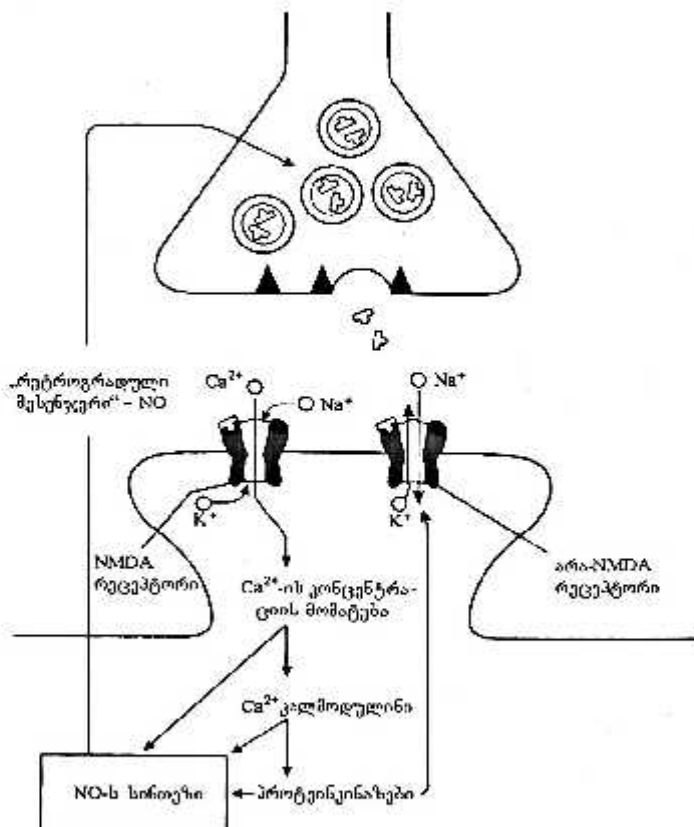


ხურათი X.10. K⁺-ის იონური არხების დახურვის შედეგად მოქმედების პოტენციალის გახანგრძლივება.

გამოირკვა, რომ აღწერილი მექანიზმით ხდება ე.წ. „ხანმოკლე სენსიტისაზიის“ რეალიზაცია, რაც ახალი ცილის სინთეზის გარეშე მიზნინარობს და მცირე ხნის განმავლობაში გრძელდება. ახეთი დასკენის მართებულობაზე მიუთითებს სეროტონინთან ერთად ცილის სინთეზის შემცავებელ ნივთიერებათა (ცოკლოპექსიმინი, ან ანიზომინი) გამოყენებით ხატარებული ცილების შედგები. კერძოდ, აღმოჩნდა, რომ ცილის სინთეზის შემცავებელი ნივთიერებები სეროტონინის ერთჯერადი დაწვევებით გამოწვეულ ხანმოკლე „სენსიტისაზიის“ გავლენას არ ახდენს. შესაბამისად, „ხანმოკლე სენსიტისაზიის“ მექანიზმი „კლასიკური განპირობების“ საწყის ეტაპზე ფუნქციონებს.

„სენსიტისაზიის“ ფუნქციონირების მექანიზმი, ფაქტურად, კლასიკური განპირობების საფუძველს წარმოადგენს. აღნიშნულ შემთხვევაში, სუსტი გალი-

ზიანება, რომელზედაც პსქოსის „სპირტუალა“ განვითარდა. შეიძლება განხილულ იქნას როგორც „ნეურტრალური“ გამღიზიანებლის საპასუხოდ „ხუტ“ ხინაფისი განვითარებული პროცესი, ხოლო კედის მტკიცეული ვადიზიანების საპასუხოდ აღბრული „ხენსტიზაციის“ პროცესი - როგორც პირდაპირი და უპირაბო გამღიზიანებლის თანადროული მოქმედების საპასუხოდ განვითარებული - ხინაფისის „გაბლიერების“ რეაქცია.



სურათი X.II. პოსტსინაფსურ ნეირონში კალციუმის იონების კონცენტრაციის ზრდის შედეგად აზოტის ნახვის (NO) სინთეზისა და პრეხინაფსურ ნერვულ დაბოლადებაზე მისი მოქმედების სქემატური გამოხახულება.

ამრიგად, ჩვენ გავეცანით „ხუტ“ („პოტენციური“) ხინაფისის „კლიერ“ („მომქმედ“) ხინაფსად გარდაქმნის მექანიზმს. რადგან ეს პროცესები ხენ-

ხორული ნეირონის აქსონის პრესინაფსურ ნაწილში ვითარდება, ირკვევა, რომ „პროცეკურული“ მეხნიერება, ძირითადად, პრესინაფსურ ფენომენს წარმო-



ხუბრაი X.12.
დონადე კუბი (1904-1985).

აღგენს. თუმცა, „რეტროგრადული მესენჯერების“ (მაგალითად, აზოტის ვანილი - NO) აღმოჩენის შემდეგ, გამოირკვა, რომ გლუტამატის მიმართ მგრძობიარე, პოსტსინაფსური NMDA იონური არხების საშუალებით შესული კალციუმის იონები, პოსტსინაფსური ნეირონიდან აზოტის ვანილის გათავისუფლების პროცესს აქტივებს (ხურ. X.11). ეს უკანასკნელი კი, ამ ნეირონზე განთავსებული ნერული შესავლების პრესინაფსურ დაბოლოებებზე უკუემოქმედებს და მათგან ნეიროტრეგულატორის გათავისუფლებას აადვილებს. აღსანიშნავია, რომ „რეტროგრადული მესენჯერების“ აღმოჩენით დადასტურდა დონადე კუბის (ხურ. X.12) მიერ, ჯერ კიდევ 1949 წელს ჩამოყალიბებული ჰიპოთეზა, რომ პოსტსინაფსური

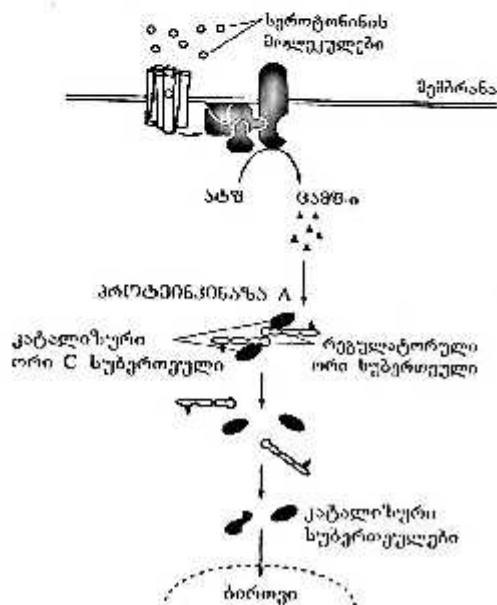
ნეირონის აგზნების შედეგად, ამავე ნეირონის დენდრიტებსა და უჯრედის სხეულზე განთავსებული ყველა სინაფსის მოქმედების გაადვილება ხდება.

როგორც ცნობილია, „კლასიკური განპირობების“ საწყის ეტაპზე „პირობითი რეაქციას“, პოტენციური პირობითი გამღიზიანებლის მსგავსად, ხეია გარემო გამოღიზიანებლებიც აღძრავს. „რეჟელესი ნერული მოქმედების“ შესახებ მოძღვრების ტერმინებით, ამ მოვლენას, „რეჟელესის გენერალიზაციას“ უწოდებენ. „რეჟელესის გენერალიზაციას“ ფაქტს შემდეგნაირად ხსნიან: შუამდებარე ხეროტონინერული ნეირონები აქსოაქსონურ სინაფსებს ქმნის ყველა სენსორული ნეირონის ტერმინალურ ბუტონთან და, შესაბამისად, სეროტონინის გაღვებით, სენსორული ნეირონების ყველა ტერმინალურ ბუტონში კალციუმის იონური არხების დახურვას და მის თანმდევ პრესინაფსურ გაადვილებას იწვევს. „კლასიკური განპირობების“ ბოლო სტადიაზე, არუ გამოღიზიანებლთა მრავალჯერადი შეუღლების შემდეგ, „განპირობებულ რეაქციას“ მხოლოდ „პირობითი“ გამღიზიანებელი აღძრავს. ამ მოვლენას „რეჟელესის დოჟერენციაციას“ უწოდებენ. თუ რა მექანიზმი უღვეს საფუძვლად „რეჟელესის დოჟერენციაციას“, ქვემოთ განვიხილავთ.

ცნობილია, რომ „სუსტი“ სინაფსის გაძლიერებისათვის აუცილებელია აქსოაქსონური წვეტილის შემადგენელი ორივე ნაწილის* ერთდროული გააქტივება. ამასთან, „კლასიკური განპირობება“ იმ შემთხვევაში ხდება, თუ

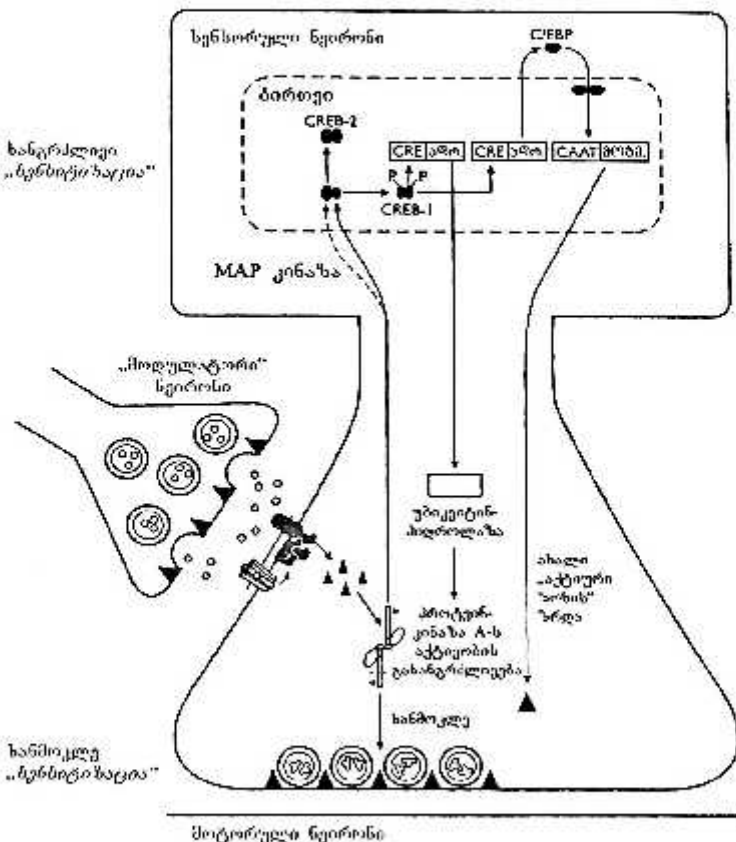
* აქსოაქსონურ სინაფსში როგორც პრესინაფსურ, ასევე პოსტსინაფსურ ნაწილს აქსონის დაბოლოება წარმოადგენს.

„პირობითი“ გამდიზიანებელი წინ უსწრებს „უპირობოს“. პირობითი სიგნალით გააქტივებულ ხეირონში აღძრული მოქმედების პოტენციალის გაუღუნით მისი ნერვული დაბოლოების შემბრანაში არსებული პოტენციალმგრძნობიარე კალციუმის იონური არხები იხსნება. რის გამოც, კალციუმის იონები ჭარბ რაოდენობით შედის უჯრედში. გარდა იმისა, რომ ამის გამო, ნეირონგუ-ლატორის გათავისუფლება ხდება, იზრდება ხეიროტონინის მიმართ ადენი-ლატციკლასას მგრძნობელობა და ამ ფერმენტის მოლეკულა „შეშაადებული“ აღმოჩნდება შემდგომ გაუღუნებზე რეაგირებისათვის. თუ ამას დაუყოვნებლედ მოსყვება „უპირობო“ გაღიზიანება და, შესაბამისად, შუამდებარე ნეირონის აქსონის ტერმინალიდან გათავისუფლებული სეროტონინის გაუღუნა, ადვილად გააქტივდება ფერმენტი – ადენილატციკლაზა. შესაბამისად, წარმოიქმნება ნეულებრივზე მეტი რაოდენობით ცაპშ-ი. ცაპშ-ის მაღალი რაოდენობა, თავის მხრივ, ჩუქულებრივზე მეტი რაოდენობით პროტეინკინაზების გააქ-ტივებას გამოიწვევს და ამიტომ, სენსორული ნეირონის ტერმინალურ შემ-ბრანაში მეტი კალციუმის იონური არხი დაიხურება. ამას მოსყვება ჩუქუ-ლებრივზე მეტი რაოდენობით კალციუმის იონების უჯრედში შესვლა და ნეიროტრანსმიტერის გათავისუფლების გაადვილება. შედეგად, მოცემული შესაბამისი მოტონეიროზის გააქტივებას შეძლებს.



ხურათი X.13. სეროტონინის მოლე-კულებით გააქტივებული მეორად-მეხეხერული ხისტუმის ხაშუაღუ-ბით ცილის სინთეზას აღბერის სქემატური გამოსახულება.

ქნედლის მინაცემებთან, სეროტონინის მრავალჯერადი მოქმედების შედეგად, პრეხინაფსურ ნეირონში ცამშ-ის რაოდენობა თანდათანობით იმდენად იმატებს, რომ მისი გავლენით, ცამშ-დამოკიდებული პროტეინკინაზა A-ს ორი „რეგულატორი“ (შემაკავებელი) სუბერთული, დანარჩენ ორ „აქტიური C“ კომპონენტს სცილდება. გათავისუფლებული C კომპონენტები გადაადგილდება ზორთეში (სურ. X.13) და გუბების „ექსპრესიას“ (გააქტივებს) იწვევს, რაც ახალი ცილის სინთეზის პროცესს აღძრავს.



სურათი X.14. სეროტონინერეგულირებადი „მოდულატორი“ ნეირონის აქტივაციით განხაზღვრული, აბლიზის დაკეობის ჩამოყვების რეცედიების ხანმოკლე და ხანგრძლივი „სენსიტიზაცია“ გავითარების მოდულატორული მექანიზმის მოქმედების სქემატური გამოსახულება.

ამრიგად, ხეროტონისის მოღვაწელებით მრავალჯერადი სემოქმედების შედეგად, რაც პირობით და უპირობო გამაღიზიანებლათა განმეორებით სემოქმედების ანალოგად შეიძლება ჩაითვალოს, ხაზოვლით, ახალი ცილის ხინთუხი და ახალი პრესინაფსური „აქტიური ხანების“ წარმოქმნა ხდება (ხერ. X.14). ეს უკანასკნელი კი, ნეორინში სტადიურად – ხანგრძლივად მოქმედი სინაფსების წარმოქმნის საფუძველს წარმოადგენს. ამ მონაცემებით ირკვევა, რომ „საფელატორი“ ნეორინის აქსონის დაბოლოებულად გათავისუფლებული ხეროტონისი, რომელიც უმნიშვნელოვანეს ფუნქციას ასრულებს „დასწავლაში“, თრგვარად მოქმედებს: 1. ერთჯერადი მოქმედებისას, იგი სინაფსის ფუნქციონირებას შექცევდა, რამდენამე წუთის ხანგრძლივობით „აძლიერებს“ 2. მრავალჯერადი მოქმედებისას, იგი, თანდათანობით, ნეორინის სტრუქტურის შეცვლასა და სინაფსის მოქმედების შეუქცევადად „აძლიერებს“ იწყებს.

ამრიგად, „კლასიკური განპირობების“ საბოლოოდ ჩამოყალიბებას (განმტკიცებას) საფუძვლად უდევს „ხანგრძლივი ხენსიტიზაციის“ განვითარება, რაც ახალი ცილის სინთეზს საჭიროებს. ამასვე მოეთითებს „კლასიკური განპირობებისას“ ხენსორული ნეორინის პრესინაფსური დაბოლოების სტრუქტურის შეცვლისა და მასში სინაფსური ქსოვილების რაოდენობის მატების ფაქტი. მკვლევართა ერთი ჯგუფი „ხანგრძლივ ხენსიტიზაციას“ ხენსორულ ნეორინებზე ხეროტონისის მრავალჯერადი (20 წუთის ინტერვალით) დაწვევებით იწყებდა. აღმოჩნდა, რომ თუ ხეროტონისთან ერთად, ცილის სინთეზის შემსაჯავებელ ნეოთერებას დააწვევებენ, „ხანგრძლივი ხენსიტიზაცია“ არ ვითარდება. ამასთან, თუ ცილის სინთეზის შემსაჯავებელ ნეოთერებას ხეროტონისით სემოქმედებიდან ერთი საათის შემდეგ დააწვევებენ, იგი „ხენსიტიზაციაზე“ გავლენას ვეღარ ახდენს. ამრიგად, ირკვევა, რომ „ხანგრძლივი ხენსიტიზაციის“ განვითარებისათვის ცილის სინთეზი საჭიროა, რაც გენების ექსპრესიის შედეგად ხდება.

სემოთ განხილული მონაცემებით ირკვევა, რომ „პროცედურული“ მესხიერების საფუძველზე რეალიზებული „დასწავლა“, ანუ „ხანგრძლივი“ მესხიერების ორგანიზაცია, ძირითადად, სენსორულ და აღმასრულებელ (ეფექტორულ) ფუნქციებში ჩართულ ნერვულ წარმონაქმნებს შორის ხინაფსების გააქტივებით განისაზღვრება. ერთად, „პროცედურული“ მესხიერების განმისაზღვრელ მექანიზმს, მოტონეორინზე პროეცირებული სენსორული ნეორინის აქსონის დაბოლოებაში განვითარებული „ხანგრძლივი ხენსიტიზაციის“ ფუნქციონირება წარმოადგენს. „ხენსიტიზაციის“ განვითარებას, სენსორული ნეორინის აქსონის დაბოლოების შემობრუნებაში პოტენციალმდრძინობითარე კალციუმის იონური არხების ხანგრძლივად გახსნა, ხოლო მის ხანგრძლივად შენარჩუნებას – აქსონის დაბოლოებაში ახალი ცილის შექცევადი სინთეზი განაპირობებს. აღსანიშნავია, რომ სოციერთ შემთხვევაში, ასეთი მექანიზმი „ხანგრძლივი დეკლარაციული მესხიერების“ განმისაზღვრელ ნერვულ წიგებშიც ფუნქციონირებს.

ზემოთ, ზეჲ განვიხილეთ „პროცედურული“ მეხსიერების ორგანიზაციისას, მეხსიერების კვლის „კონსოლიდაციის“ („კვლის გამჯობების“) ნეოროფიზიოლოგიური და მოლეკულური მექანიზმები. მომდევნო ქვეთავები „დეკლარაციული“ მეხსიერების ორგანიზაციის კანონისმიერებების, მის ორგანიზაციაში ჩართული ნერვული სტრუქტურებისა და ხანგრძლივი „დეკლარაციული“ მეხსიერების განმსაზღვრელი ნეოროფიზიოლოგიური და მოლეკულური მექანიზმების განხილვას მივძღვნება.

„დეკლარაციული“ მეხსიერება

„დეკლარაციული“ მეხსიერება გაცნობიერებულ ინფორმაციის შენახვას გულისხმობს. აღნიშნული ინფორმაცია შეიძლება მოიცავდეს საგნების ფიზიკურ მახასიათებლებს, სიტყვების ხემატიკურ მნიშვნელობას, თანხმდევრულად განითარებული მოვლენების ეპიზოდებსა და მათთან დაკავშირებით განცდილ ემოციებს, სიერცემო ბიბექტებისა და სიბექტთა ურთიერთ განლაგებას და სხვა. შესაბამისად, შესაძლებელია ამ ინფორმაციის ევრბალიზაცია ან მხედველობითი ხატების სახით წარმოახსება. „დეკლარაციულ“ მეხსიერებაში არსებული ინფორმაციის გახსენებისას ადამიანის ქვეყა, ან მისი განხორციელებისაგან თავის შეკავება, გააზრებულად ხდება. შესაბამისად, ეს სწორედ ის მეხსიერებაა, რომელსაც, წიულებრივ, ცნებაში – „მეხსიერება“ ვიულისხმობთ. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ „დეკლარაციული“ მეხსიერება შეიძლება იყოს რაციონლ „ხანმოკლე“, ასევე „ხანგრძლივი“.

„დეკლარაციული“ მეხსიერების არსის ღმონსტრაციისათვის შეიძლება მივიყვანოთ შემდეგი მაგალითი: თუ გაეფიქრებთ ნაცნობი ადამიანის სახელს, შეგიძლია გაიხსენოთ მისი სახის ცალკეული ნაკვთი და მოლიანობაში მისი სახე, ხისი ტემბრი, ნაცმულობა, მუტყველებისა და სიარულის მანერა, ადამიანებისა და საგნებთან მისი ურთიერთობის ნიუანსები, მისი მონათხრობის შინაარსი, წარმოვიდგინოთ კონკრეტულ გარემოში მისი ქვეყა და სხვა. ნათელია, რომ ასეთი რაციული კომპლექსური სურათების, ან დროში თანმხმდევრულად განითარებული სიუეტების აღქმისა და დამახსოვრებისათვის, ტვისში „ფუნქციური სისტემები“ იქმნება. „ფუნქციური სისტემის“ ცალკეული რგალი, მაგალითად, კომპლექსური სურათის აღქმის შემთხვევაში, სურათის კონკრეტული შემადგენლის აღქმასა და მის დამახსოვრებაზე არის პასუხისმგებელი. ასეთი „ფუნქციური სისტემების“ მოქმედება, სიუეტებრივ, გახსნეკებული ფუნქციის მატარებელი, ანუ რაციული კომპლექსური სურათის ცალკეული შემადგენლის დამახსოვრებაზე პასუხისმგებელი ნერვული წრეების ერთობლივ – შეთანხმებულ მოქმედებაზე და, შესაბამისად, ამ ნერვულ წრეების შორის ფუნქციური კავშირების შექმნაზე დაფუძნებული. „დეკლარაციული“ მეხსიერება სწორედ აღქმის პროცესში ჩამოყალიბებული, ასეთი ფუნქციური კავშირების შენარჩუნება-გამყარებას გულისხმობს. ნათელია, რომ

რადგან ნერვულ წრეებს შორისი კავშირი სინაფსების საშუალებით რეალიზდება, ამ კავშირების ხანგრძლივად შენარჩუნებას „*სინაფსური პლასტიკურობა*“ უნდა განახლებდეს.

კლინიკური მონაცემების ხეუბნულზე დადგინდა იქნა, რომ „*დეკლარაციული*“ მექანიზმების რეალიზაციისათვის აუცილებელია ნერვულ წრეებს შორისი კავშირების ხანგრძლივი დროით გამყარებას, *ჰიპოკამპის* ყურქცეობა უზრუნველყოფს. სხვა სიტყვებით, *ჰიპოკამპი* კრიტიკულია კომპლექსური მოვლენების აღქმის ორგანიზაციაში მონაწილე ნერვულ წრეებს შორისი კავშირების გამყარებისათვის ეს დებულება განმარტებას საჭიროებს: *კომპლექსური გამოსახატვების (კომპლექსური სურათი, დროში განყოფილებული მოვლენები და სხვა) აღქმის პროცესების რეალიზაციას სხვადასხვა ხორჯლის ნერვულ წრეებს შორის ფუნქციური კავშირების შექმნა უზრუნველყოფს. რაშიც ჰიპოკამპი არ მონაწილეობს. ჰიპოკამპის ფუნქციას წარმოადგენს განსხვავებული ფუნქციის ნერვულ წრეებს შორის, აღქმის პროცესში ჩამოყალიბებული ფუნქციური კავშირების გამყარება. ამასთან, ასეთი კავშირების გამყარების შემდეგ, მათ ფუნქციობაზე ჰიპოკამპი გავლენას აღარ ახდენს. შესაბამისად, ჰიპოკამპი, „დეკლარაციული“ მექანიზმების ორგანიზაციისათვის აუცილებელი ეტაპის რეალიზაციას უზრუნველყოფს და, მთლიანობაში, მექანიზმების ამ ფორმის ორგანიზაციაში მისი მონაწილეობა დროებითი ხასიათისაა.*

ამრიგად, „*დეკლარაციული*“ მექანიზმების რეალიზაციაში, სხვადასხვა სენსორულ და მოტორულ სისტემებთან ერთად, ჩართულია *ჰიპოკამპი*. სწორედ ამიტომ, ხერხემლიან ცხოველებს*, რომელთა მსხ-ში *ჰიპოკამპი* არსებობს, აქვთ როგორც „*პროცედურული*“, ასევე „*დეკლარაციული*“ მექანიზმები.

როდელი, კომპლექსური გამდინხინებლების შემთხვევაში, აღქმული ინფორმაციის დამახსოვრება შეიძლება ხანმოკლე დროით, ან ხანგრძლივად მოხდეს. შესაბამისად, „*დეკლარაციული*“ მექანიზმები შეიძლება იყოს როგორც „*ჩანმოკლე*“, ასევე „*ხანგრძლივი*“.

„*ჩანმოკლე*“ მექანიზმები

ყაროთ გაგებით, *ტერმინი* – „*ჩანმოკლე*“ მექანიზმები, ეულისხმობს აღქმული ინფორმაციის დროებით – დაიწყებად, ან მოკლედ დამახსოვრებად – შენახვას. კონკრეტურ ფსიქოლოგიაში განახსებებენ „*ჩანმოკლე*“ მექანიზმების ორ მთავარ სახეს: 1. „*პასიური*“ (*immediate*) მექანიზმები; 2. „*აქტიური*“** (*working*) მექ-

* ცხოველების „*დეკლარაციული*“ მექანიზმები ეულისხმობს მოვლენათა განყოფილებას და ხანგრძლივი ხანათა განლაგებას შორის კავშირებს შემოქმედო ინფორმაციის დამახსოვრებას.

** ტერმინი „*აქტიური*“ ხანმოკლე მექანიზმები, მისი შინაარსის გათვალისწინებით, თარგმნილია ინგლისურენოვან სამეცნიერო ლიტერატურაში დამკვიდრებულ ტერმინიდან – „*immediate short-term memory*“, ხოლო ტერმინი „*აქტიური*“ ხანმოკლე მექანიზმები – ტერმინიდან „*working short-term memory*“.

სიერება. „პასიური“ ხანმოკლე მეხსიერება გულისხმობს, აქქმის მომენტის დასაწყისში, მნიშვნელოვანი ინფორმაციის დროებით დამახსოვრებას. ეს ინფორმაცია განსახდევრავს მოცემულ მომენტში უზრადლების კონცენტრაციას და მთლიანად იკავებს აზროვნებას. „პასიური“ მეხსიერების მოცულობა ძალზე შესწუღუღა და ხაშუღლოდ, შეიღი ერთუღლით განხახდევრება. ინფორმაციის გამიორების გარეშე იგი, დაახლოებით, 30 წამის განჩახლობაში გრძელღღება.

ამერიკელი ფსიქოლოგი, უღლიამ ჯეიბსი (სურ. X.15), რომელმაც უღღრესად დიდი წეღიღი შეიღრანა „ხანმოკლე“ მეხსიერების ფსიქოლოგიურ კანონ-



სურათი X.15.

უღლიამ ჯეიბსი (1841-1910).

და წარმატებით დახრუღდა „კონსოღღიღაღიის“ პროცესი, იგი მუღღმიუღად დადამახსოვრღება ადამიანს. შესაბამისად, ეს ინფორმაცია „ხანგრძლივ“ მეხსიერებაში „გადიანაღღღებს“ (სურ. X.16). აღსანიშნაღია, რომ რომელიღღე მოღღაღობის გამღღიზიანეღღღის პერცეფციის, ამ ინფორმაციის „პასიურ“ და, შემღღე, „ხანგრძლივ“ მეხსიერებაში შენახიღის განჩსახდევრუღღი ნეირონეღღი თუ ბიოქიმიური პროცესეღღი, ეტამობროღად, ერთი და იღღიე ზღღრუქტურეღღში მიმღღინარეღღს.

ტერმიინი „ხანმოკლე“ მეხსიერება, მიხოლოდ მოცუღღობაშეზღღუღელ „პასიურ“ მეხსიერებასა და „აქტიური“ მეხსიერების (ინფორმაციის გამიორების) სისტეღღებს არ გუღღისხმობს. ზოგადად, ეს ტერმიინი „ხანმოკლე“ მეხსიერების გეიან კომპონენტსაც ჩიორთავს, ანუ დროის მონაღღღეთს, რომღღის დროსაც „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში არსეღღელი მეხსიერების კეიღღის „კონსოღღიღაღია“ და, შესაბამისად, „ხანგრძლივი“ მეხსიერების კეიღღის ჩამოკეიღღღება ხღღება. ამ

* ტერმიინი „კონსოღღიღაღია“ ჩიშნაღღს მეხსიერების კეიღღის გამიორებას, ანუ „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში არსეღღელი ინფორმაციის მუღღმიუღად დამახსოვრებას.

ვაგებით, „ხანმოკლე“ მეხსიერება შეიძლება რამდენიმე წუთსაც, საათიც და მეტ ხანსაც გაგრძელდეს, ანუ იმდენ ხანს, ხანამ ინფორმაცია შენახულია ცნობიერებაში. თუ გავითვალისწინებთ უკანახკენელ წლებში ფსიქოლოგიური ფეროშენების ნეირობიოლოგიური საფუძვლების კვლევის საქართვების გამოკვლილ ტენდენციას, ნათელი გაჩდება, რომ „კონსოლიდაციის“ პროცესის მიკუთვნება „აქტიური ხანმოკლე“ ან „ხანგრძლივი“ მეხსიერების პროცესისათვის, გარკვეულ გაუგებრობებს გამოიწვევს.



სურათი X.16. „დახსენების“ პროცესის გამარტივებული მოდელი.

„აქტიურ“ ხანმოკლე მეხსიერებას მიაკუთვნებენ, აგრეთვე, ე.წ. „გარდამავალ“ („reference“) მეხსიერებას. იგი, ახლად აღქმული ინფორმაციის ვადაშუშავების პროცესში, „ხანგრძლივი“ მეხსიერებაში უკვე არსებული ინფორმაციის გამოყენებას გულისხმობს. მაგალითად, თუ ცდილობთ ტელეფონის ნომრის დამახსოვრებას, ამ პროცესში შეიძლება „ხანგრძლივი“ მეხსიერებაში არსებული ინფორმაციით ისარგებლოთ. თუ შეამჩნევთ, რომ მოცემული ტელეფონის ნომრის ციფრები თქვენთვის რომელიმე მნიშვნელოვან თარიღს ემთხვევა, მათ უფრო ადვილად დამახსოვრებთ. „გარდამავალი“ მეხსიერებას ხაშუალებით მეტ შეგვიძლია ახლად აღქმული ინფორმაციის ხაშახსო აღკვეთური ქცევის რეალიზაციისათვის ინსტრუმენტული ქცევის, ქცევის ეთიკური ნორმების, აგრეთვე, იურიდიული კანონების შესახებ „ხანგრძლივი“ მეხსიერებაში არსებული ინფორმაცია გამოვიყენოთ. შესაბამისად, „გარდამავალ“ მეხსიერებაში ხდება ახლად აღქმული და „ხანგრძლივი“ მეხსიერებიდან „გამოძახებული“ ინფორმაციის ერთდროული დამუშავება, რაც შესაძლებელს ხდის, ამოცანის შესრულებისათვის მეტად ცოდნის გამოყენებას.

ცხოველებზე „გარდამავალი“ მეხსიერების შესასწავლად ცდებს ატარებენ, მაგალითად, 16 მკლავიან რადიოლოგ ლაბორინთში. ცხოველს წინასწარ ახწავლიან, რომ უკველ თანმიმდევრულ დღიურ სესიაში საკვების უღლეა მხოლოდ ლაბორინთის ერთი და იგივე 9 მკლავის „აქტივალური“ მკლავი) საკვებურში იქნება. დანარჩენი 7 მკლავის საკვებურში („ორაქტივალური“ მკლავი) საკვები არ თავსდება. ამასთან, დღიურ სესიაში თითოეულ „აქტივალურ“ მკლავში ცხოველი საკვებს მხოლოდ პირველი შეხედისას იღებს.

ამგვარად, ტექსტის წარმატებით შესრულებისათვის ცხოველმა უნდა დაისწავლოს „აქტუალური“ მკვლევების მდებარეობა, ანუ ეს ინფორმაცია „ხანგრძლივ“ მეხსიერებაში უნდა შეინახოს, ხოლო „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში იმ „აქტუალური“ მკვლევების მდებარეობა, რომლებშიც იგი უკვე ერთხელ იყო მოცემულ სესიაში. ამ ტექტში, „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში ინფორმაციის შენახვის ხანგრძლივობა, ხანდაშორისი ინტერვალის ხანგრძლივობით ისომეხა. ნათელია, რომ ტექსტის შესრულებისათვის ცხოველმა ერთდროულად უნდა დასტყავოს „ხანმოკლე“ და „ხანგრძლივ“ მეხსიერებაში არსებული ინფორმაცია.

აღსანიშნავია, რომ ამ ტექტით შესაძლებელია „ხანგრძლივი“ და „უარდაბიჯალო“ მეხსიერების განმხილველად შეფასება. მაგალითად, ახალი ქერქის ქოლინერგული შესავლის (ბახალური ბირთვი) დასიახების შემდეგ, უროთავა იწყებს ღაბირინთის „არააქტუალურ“ მკვლევებში შესვლას*, მაგრამ განმეორებით არ შედის მკვლავში, რომელშიც უკვე იყო**. ამ მონაცემებით ირკვევა, რომ ახალი ქერქის ქოლინერგული შესავლის დასიახების შემდეგ, შეუძლებელი ხდება „ხანგრძლივ“ მეხსიერებაში არსებული ინფორმაციით სარგებლობა. ხევა შემთხვევაში, მაგალითად, ცვათაშორის ინტერვალში ცხოველზე ძლიერი გარეგანი ზემოქმედების გაუღენით, ცხოველი იწყებს „აქტუალურ“ მკვლევებში განმეორებით შესვლას, მაგრამ არ შედის „არააქტუალურ“ მკვლავებში. ამ მონაცემებით ირკვევა, რომ დაყოჩების პერთოდში გარეგან - „მაინტერფერირებელ“ გაუღენათა გამო, აღინიშნება „ხანმოკლე“ და არა „ხანგრძლივი“ მეხსიერების დეფიციტი. ეს მონაცემები მიუთითებს, აგრეთვე, რომ „ხანმოკლე“ მეხსიერებას ისეთი „დინამიკური ნეორინული აქტიუობა“ განსაზღვრავს, რომელიც „მაინტერფერირებელ“ გაუღენათა მიმართ მგრძობობარე, ხოლო „ხანგრძლივ“ მეხსიერებას - ნერულ წრებში გაჩეთარებული ძლახტაკური ცვლილებები, რას გამოც, იგი „მაინტერფერირებელ“ გაუღენათა მიმართ მგრძობობარე არ არის.

„ხანმოკლე“ მეხსიერების მოცულობა $7(\pm 2)$ ერთეულით შემოფარგლება. ეს ნიშნავს, რომ „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში ერთდროულად შეიძლება, ხაშუალოდ, მხოლოდ შეიდი რიცხვი, შეიდი ახო, შეიდი სიტყვა, შეიდი ტონი და ა.შ. დავიმახსოვროთ. თუ სვეტ მართლაც, ერთდროულად შეგუძლია დავიმახსოვროთ ან ვიციქროთ ინფორმაციის მხოლოდ შუდ ერთეულზე, როგორ ვახერხებთ დიტერატურული ნაწარმოების შექმნას, შენობის დაბროექტებას და სხვა ამგვარ, ცოდნაზე დაფუძნებულ, შემოქმედებით საქმიანობას? ამ კოხვაზე პახუნა იძლევა გმიღურის მიერ აღწერილი - ინფორმაციის კოდირების შეხაძლებლობა, რომელსაც ავტორმა „სტრუქტურება“ („chunking“) უწოდა.

* „ხანგრძლივი“ მეხსიერების დეფიციტი ან „ხანგრძლივი“ მეხსიერებიდან „ხანმოკლეში“ ინფორმაციის გადატანის შეუძლებლობა.

** „ხანმოკლე“ მეხსიერების ნერული შექმნილება ინტერტურია.

„სტრუქტურების“ საშუალებით, „ხანგრძლივი“ მეხსიერებიდან მიღებული ინფორმაციის გამოყენებით, ახლად აღქმული ინფორმაციის იმგვარად დამუშავება ხდება, რომ შეზღუდული მოცულობის ჩქორე „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში, იგი რაც შეიძლება ნაკლებ ადგილს იკავებს. მაგალითად, თუ, ჩვეულებრივ, აღამაის შეუძლია საშუალოდ 7 ასო დაიმახსიოს, „სტრუქტურების“ შემდეგ (ამ ასოების დოგიკურ მწკრივში დაწყოთ - მითგან რაიმე სიტყვების შედგენით), მას შეუძლია „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში ბევრად უფრო დიდი ინფორმაცია შეინახოს.

ამგვარად, „სტრუქტურების“ პროცესი „ხანგრძლივი“ მეხსიერებიდან „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში ინფორმაციის გადატანაზე და, ამ გზით, „ხანმოკლე“ მეხსიერების მოცულობის გაზრდას უზრუნველყოფს. აღამაის, აღქმული ინფორმაციის „სტრუქტურების“, „გარდაბედი“ მეხსიერების საშუალებით აღდგენს, რაც მას ახალი იდეების გენერაციისა და რეალიზაციის საშუალებას აძლევს.

დაიწვევების ფსიქოფიზიოლოგიური მეტანიზმები. განსხვავებული თეორიები „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში არსებული ინფორმაციის დაიწვევების ფსიქოლოგიური მეტანიზმების შესახებ, ჯერ კიდევ XIX საუკუნეში, ჰერმან ებინაუზმა, შემდეგ კი, ჯორჯ მიულერმა და ალფონს პილცეკერმა შექმნეს. ებინაუზის მიხედვით, დაიწვევა მეხსიერების კვალის დროში პასიურად ჩაქრობის შედეგად ხდება, ხოლო მიულერის და პილცეკერის მიხედვით, იმის გამო, რომ მეხსიერების კვალი შემაკავებელ გავლენას განიცდის მეხსიერებაში უკვე არსებული („პროაქტიური შეკავება“ ანუ „პროაქტიური ინტერფერენცია“) და მეხსიერების კვალის ფორმირების შემდეგ აღქმული ინფორმაციის („რეტროაქტიური შეკავება“ ანუ „რეტროაქტიური ინტერფერენცია“) გაქვებით.

დაიწვევების „ინტერფერენციული“ თეორიის განხილვისას, მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ის გარემოება, რომ ფსიქოლოგიურ ლიტერატურაში განახლებებენ ორი სახის „რეტროაქტიურ ინტერფერენციას“ - „გამოდგენის ინტერფერენციას“ და „მხვავების მიხედვით ინტერფერენციას“. „გამოდგენის ინტერფერენცია“ დაიწვებულია იმ ფაქტზე, რომ „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში ერთდროულად შეიძლება შენახულ იქნას მხოლოდ 7 (±2) ერთეული და უკვე შეეხებულ „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში შემოსული ყოველი ახალი ინფორმაცია, მასში არსებულიდან ერთ-ერთს გამოდგენის. „მხვავების ინტერფერენცია“ კი გულისხმობს, რომ „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში არსებული ინფორმაცია მით უფრო ეფექტურად გამოიდევენება, რაც უფრო მეტად პავს ერთმანეთს „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში არსებული და ახლად აღქმული ინფორმაცია. აღამაისა, რომ თუმცა დაიწვევების „ინტერფერენციული“ თეორია მრავალი ექსპერიმენტით იქნა დადასტურებული, დღეც კი არ არის მოპოებული ისეთი მონაცემები, რომელთა საფუძველზეც ცალსახად იქნებოდა შეზღუდული მეხსიერების კვალის პასიურად ჩაქრობის თეორიის უარყოფა.

„დეკლარაციული“ მეხსიერების ნერვული მექანიზმები

მეხსიერების ნერვული მექანიზმების შესახებ პირველი შეხედულება რენე დეკარტმა (ხურ. X.17) გამოთქვა. დეკარტის ნერვული სისტემის „მოდერა-



ხურაი X.17.

რენე დეკარტი (1596-1650).

ლაკურსი მოხელის“ პიპოტის მიხედვით, ნერვები წარმოადგენს მილაკებს, რომელთა ხაშუღებით „სახიჯოცხლო ხედვების“ ხშირი გადანაცვლება მილაკების გაფართოებასა და, ამ ვით, მოძრაობის მიმართ წინააღმდეგობის შექცობას იწვევს. დეკარტის ასრით, ასეთი მექანიზმი ნევეების გამოშუშავებას უნდა ედოს ხაფუქვლად. ეს პიპოტუხა შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც მეხსიერების ფენომენის ნეირობიოლოგიური მექანიზმების შექცობის პირველი მცდელობა. აღსანიშნავია, რომ დულისტური შეხედულების მოუხედავად, დეკარტის პიპოტუხა ძალზე ახლოს დგას, მეხსიერების ნერვული მექანიზმების ფუნქციობაში სი-

ნავსში მიმდინარე „პლასტიკურ ცვლილებებთან“ დაკავშირებით არსებულ შეხედულებებთან (იხ. ქვემოთ).

„ხანმოკლე“ მეხსიერების პროცესების დახასიათებისას, წინა ქვეთავში, ძირითადად, ფსიქოლოგიური ტერმინებით ვსარგებლობდით. აღსანიშნავია, რომ ფსიქოლოგიურ დონეზე, ამა თუ იმ ფსიქიკური ფენომენის განხილვა არ გულისხმობს არც მოცემული ფენომენის მატერიალურ, ნერვული ხეობტრატის განსახდვრას და არც მის ნეიროფიზიოლოგიურ ან ბიოქიმიურ მექანიზმებზე მხედლობას. არსებული ცოდნა, საშუალებას იძლევა ვიხედვოდ სოგადად „ხანმოკლე“ მეხსიერების, და არა ცალცალკე „პიპოტუ“, „აქტიური“ ან „გარდამავალი“ ხანმოკლე მეხსიერების ნერვულ მექანიზმებში ხართულ ხისტემებსა და მათში მიმდინარე ნეიროფიზიოლოგიურ პროცესებზე.

„დეკლარაციული“ მეხსიერების ნერვული ხაფუქვლების განხილვისას, გათვალისწინებული უნდა იქნას მისი ფუნქციური ორგანიზაციის კანონზომიერებანი. როგორც აღენიშნეთ, მეხსიერების ამ ფორმის ორგანიზაციას წინ უსწრებს აქმის – მერცხეფციის პროცესები, რომლებიც კონსტრუქციური გამოხიანების შემთხვევაში, ფუნქციურად განსხვავებული ნერვული წრეების ერთობლივი მოქმედებით რეალიზდება. „დეკლარაციული“ მეხსიერების ორგანიზაციისათვის კი აუცილებელია, აქმის პროცესში ხართული, განსხვავებული ფუნქციის ხერხედ წრეებსშირისი კავშირების შეხარხუება. ხათვლია, რომ ამ ორ განსხვავებულ ფუნქციას (ნერვულ წრეებსშირისი კავშირების ხამოყადნება და ამ კავშირების გამყარება) სხეადახხეა ნერვული მექანიზმის ფუნქციობა უნდა განსახდვრავდეს. „დეკლარაციული“ მეხსიერების ნერვული

შეკანახმის განსაზღვრისათვის აუცილებელია, პირველ რიგში, ამ ნერვულ წრეების გამოვლენა, რომლებიც პერცეფციის პროცესებში მონაწილეობს და შესაბამისად, რომელ სტრუქტურებში ხდება კომპლექსური გამდიობახებლების ცალკეული კომპონენტების „დაბახსოვრებასთან“ დაკავშირებული ცალიუბება, ხოლო შემდეგ, ამ სტრუქტურის გამოვლენა, რომელიც ცალკეულ ნერვულ წრეების შორის აღქმის პროცესში ჩამოყალიბებული კავშირების შენარჩუნებას უზრუნველყოფს.

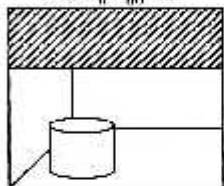
ინფორმაციის აღქმის პროცესში ნართული ნერვული წრეების ფუნქციონის კანონზომიერებებს მხედველობითი აღქმის მაგალითზე განვიხილავთ, ყოფილისწინებით რა იმ გარემოებას, რომ ძუძუმწოვრები, რომლებსაც დიდი ხანის თავის ტვინი აქვთ, ობიექტებს, ძირითადად, ვიზუალურად აღიქვამენ. თუკცა, უნდა აღვნიშნათ, რომ სხვადასხვა მოვადლობის გამდიობახებულთა დამახსოვრების განსაზღვრელი „დეკლარაციული მეხსიერების“ სიტყვები ერთმანეთისაგან, მხოლოდ სხვადასხვა მოვადლობის ინფორმაციის აღქმის პროცესში ნართული ანალიზატორული ხისტემებით განსხვავდება.

პრიმატებში, ბადურაში წარმოქმნილი იმპულსაცია მიეწოდება მხედველობითი ქერქის VI მიდამოს, ხოლო აქედან იმპულსაცია „ეენტრალური“ მიმართულებით ვრცელდება და ხაბდლოად, საფუძვლის წილის ინფერორტემორალურ ქერქს მიაღწევს. ამ უბანში ობიექტების ფორმისა და მისი ფიზიკური მახასიათებლების ანალიზი ხდება. VI მიდამოდან აღმრული იმპულსაცია ვრცელდება, აგრეთვე, „ფორსალური“ მიმართულებით და გადაიცვება თხემის ქერქის ერთ-ერთ (PG) მიდამოს, ხადაც ხაგნის ხივრცეში დოკალისაციის, ობიექტებს შორის ხივრცითი კავშირებისა და ხივრცეში საკუთარი დოკალისაციის ანალიზი ხდება. გარდა ამისა, ქერქის სხვადასხვა უბნები ფერის, მოძრაობის მიმართულების და ობიექტის ხიღრმის განსაზღვრაში მონაწილეობს. ვინაიდან, ზემონაშთავილი მახასიათებლები ერთი და ოგივე ობიექტს შეიძლება უკავშირდებოდეს, ნათელია, რომ მხედველობითი პერცეფციისას, ქერქის ამ უბნების ნერვული წრეები ერთობლივად მოქმედებს, რახაც მათ შორის ჩამოყალიბებული ნერვული კავშირები უზრუნველყოფს.

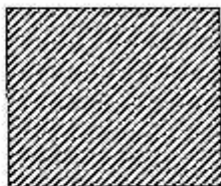
„დეკლარაციული“ მეხსიერებისათვის, ვიზუალურად აღქმული ინფორმაციის მიმართებაში, ინფერორტემორალური ქერქის მხიშხვლობა შემდეგი ცდის შედეგებით დატურდება: მაიმუნებს ასწავლიან „დაყოვნებული არანიშნის მიხედვით არსების“ ტესტის (სურ. X.18) შეხორულებას. ამ ტესტის წარმატებით შესრულებისათვის აუცილებელია ობიექტის ფიზიკური მახასიათებლების დამახსოვრება. პირველ ვტაპზე მაიმუნს ორი მცირე ზომის სამგანსიმიღლებიანი ობიექტიდან ერთ-ერთს წარუდგენენ. თუ მაიმუნი გვერდზე გადახსწებს ამ ობიექტს, საკვების უღლუფას აღმოაჩენს. რამდენიმე წამის გაკლის შემდეგ, უკვე ნაცნობ ობიექტთან ერთად ახალ ობიექტს წარუდგენენ, რომლის ქვეშაც საკვები არის მოთავსებული. თუ ოგი ხელს შეახებს ახლად წარდგენილ

თბიქტს, საკვებს შიიდებს. ნორმალური მამიუნი ამ ტესტის შესრულებას ადვილად სწავლობენ. ინფეროტემპორალური ქერქის ორმხრივი მოცილების შემდეგ კი, ამ ტესტის შესრულებისათვის 1500-ზე მეტი სინჯის ნატარება გახდა საჭირო. თუმცა, შესრულების კრიტერიუმი (90%) მაინც ვერ იქნა მიღწეული. აღიხიდა, რომ დაყოფების პერიოდის (დროის მონაკვეთი ხაზების პირველ და მეორე წარდგენას შორის) გახანგრძლივებასთან ერთად, სწორად შესრულებულ სინჯთა რაოდენობა იკლებს. ამრიგად, ირკვევა, რომ მამიუნი, ინფეროტემპორალური ქერქი თბიქტის ფიზიკური მახასიათებლების დამახსოვრებაში მონაწილეობს.

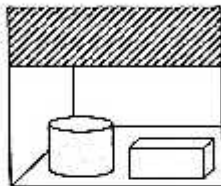
მოდრავი ქერანი



ნიმუშის წარდგენის პერიოდი



დაყოფების პერიოდი



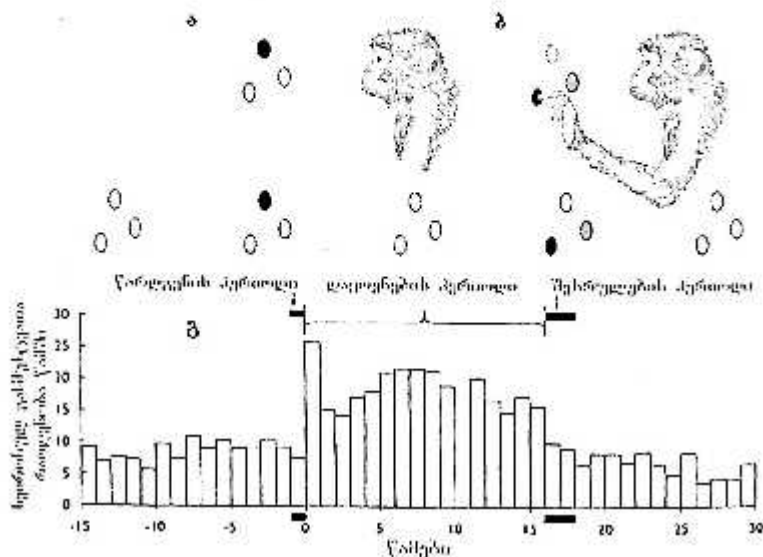
ნიმუშის არჩევის (შესრულების) პერიოდი

სურათი X.18. „არანიმუშის მახველით დაყოფილებული არჩევის“ ტესტის მიზანრიობის ამსახველი სქემა. ნიმუშის წარდგენისა და არჩევის პერიოდში მოდრავი ქერანი აწიულია.

ტეინის ექსტრაქციის (ქირურგიული მოცდლება) ჩეთოდით შესრულებულ ცდის შედეგებზე დაყოფილებული დასკვნის მართებულობა ელექტროფიზიოლოგიური ცდების შედეგებით დადასტურდა: ინფეროტემპორალური ქერქის ცალკეული ნეირონების ელექტრულ აქტივობაში, წარდგენილი გამძლიხანებლის ფიზიკური მახასიათებლების დამახსოვრების ასექტები იხსახება.

„ნიმუშის მახველით დაყოფილებული არჩევის“ ტესტში, მამიუნი, გამკვირვალე დისკოს უკანა მხრიდან წარუდგენენ (წარდგენის პერიოდი) ფერად განათებას (მაგალითად, წითელს ან მწვანეს) (სურ. X.19ა), შემდეგ გამოირთავენ მას და დაყოფების პერიოდის გასუდის შემდეგ, ორი სხვადსხვა დისკოდან ურთაროდად წარუდგენენ წითელ და მწვანე განათებას (შესრულების ან არჩევის პერიოდი) (სურ. X. 19ბ). თუ მამიუნი შეეხება დისკოს, რომელიც წარდგენის პერიოდში ართებული ხინათლის ფერს ასხივებს, იგი მათებს საკვებს. ტესტის შესრულების პერიოდში ინფეროტემპორალური ქერქის ცალკეული ნეირონების ელექტრული აქტივობის რეგისტრაციის შედეგად აღმოჩნდა, რომ სოციურთი ნეირონის განმეხტეათა ხიშირე შერწყითად იმატებს ერთი რომელიმე ფერის წარდგენის საპსეხოდ და, რაც განსაკუთრებით

მნიშვნელოვანია, ასეთი გახშირებული განმეხტევები დაყოვნების პერიოდში შენარჩუნებულია (სურ. X.19).

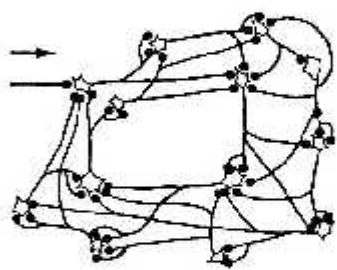


სურათი X.19. ინფორმაცემორადური ქერქის ნეირონის აქტიუობის ცვლადება „ნამუშის მიხედვით დაყოვნებული არსების“ ტექსტის შესრულების დროს.

„ნამუშის მიხედვით დაყოვნებული არსების“ ტექსტის შესრულებისას, ნეირონული აქტიუობის ასეთივე სურათი მოხდება პრეფრონტალურ ქერქსა და ქერქის სხვა, გამლიზიანებლის მოვადლობის შეხატვის სენსორულ მოვამოებში. ამასთან, თუკი ტექსტი გაუთვადისწინებელი, რომელიმე მხედვლობათა გამლიზიანებლის გავლენით, პრეფრონტალური ქერქის ნეირონების აღმარებული აქტიუობა ტექსტის დაყოვნების პერიოდში იორგუნება, აღინიშნება ტექსტის შესრულების გაუარესება. თუ ასეთი გავლენებით, დაყოვნების პერიოდში, ნეირონული აქტიუობის დაორგუნვა მხოლოდ სენსორულ ქერქში ხდება, იგი ტექსტის შესრულებაზე არ მოქმედებს. ამ მოხატვების საფუძველზე ვარადობენ, რომ პრეფრონტალური ქერქი უსრუნედელოყს ქერქის სენსორულ მოვამოებში „დაბამიკური ნეირონული აქტიუობის“ მოხდინარლობას და, ამ გზით, სეკვიოვიკურად არის წართული „აქტიუობა“ მეხიორების მექანამებში, ხელით ინფორმაცემორადური ქერქი და სხვა სენსორული მოვამოებში, სენსორული ინფორმაციის აღქმასა და ამ ინფორმაციის კვადის შენახვას. როგორც წახს, პრეფრონტალური ქერქი, „უკვიკეშობის“ პრინციპით, უსრუნ-

ველიოყის ხენსორული ქერქის ნერვულ წრეებში ქვევის წარმმართველი ინფორმაციის „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში შეხარწყებას. ამრიგად, პრეფორნტალური ქერქი და ქერქის ხენსორული უბნები ერთობლივად ფუნქციონობს, რათა უზრუნველყოფდეს იქნას ინფორმაციის აღქმა (ხენსორული ქერქის ფუნქცია) და შენახვა, მისი დროებითი გამოქვეყნებისათვის, „აქტიური“ მეხსიერების მექანიზმების ხელშეწყობით (პრეფორნტალური ქერქის ფუნქცია), ხენსორულ ქერქში შენახვა. „აქტიური“ მეხსიერებაში პრეფორნტალური ქერქის მონაწილეობასე მოეთითებს ის ფაქტიც, რომ მისი ორმხრივი დაზიანებისას, მაიმუნები ეერ ახრულდებიან ტესტს, რომელსაც „ხანმოკლე“ მეხსიერების ამ ფორმას აფასებს.

ამრიგად, პრეფორნტალური ქერქისა და სხვადასხვა ხენსორული ქერქული უბნების მოცილებლობითა და ნეორონული აქტივობის რევისტრაციით მიღებული მონაცემები ერთი მხრივ მოუთითებს, რომ ახალი ქერქის ეს უბნები ჩართულია მეხსიერების ნერვულ მექანიზმებში, ხოლო მეორე მხრივ, რომ „ხანმოკლე“ მეხსიერებას ხავერდულად უდევს აღქმული ინფორმაციის მოდავლობის შესაბამისი ანალიზატორის სტრუქტურებში განვითარებული „დინამიკური ნეორონული აქტივობა“.



ხურათი X.20. აგზნების იმპულსების „რევერბერაციის“ უზრუნველყოფილი ნერვული წრის სქემატური გამოსახულება.

ფორმაციის დავიწყება ხდება, ანუ „დინამიკური ნეორონული აქტივობა“ ელექტრონოსისადმი მგრძნობიარეა, თუ აგზნების იმპულსების „რევერბერაციამ“ მოცემული ნერვული წრის სინაფსურ აპარატში „პლასტიკურ ცვლილებათა“ განვითარებას მისცა დახაბაში, აღქმული ინფორმაცია ხანგრძლივად იქნება დამახსოვრებული. ამ შემთხვევაში, ელექტრონოსი გააღებინებს ევლარ ახდენს მეხსიერების კვალსე, ანუ „პლასტიკურ ცვლილებათა“ განვითარების შესწავლა, მეხსიერების მექანიზმები ელექტრონოსის მიმართ მგრძნობიარეობას აღარ ამჟღავნებს (სურ. X.21).

მთლიანობაში, ამ მონაცემებით ირკვევა, რომ „ხანმოკლე“ მეხსიერების განმსაზღვრელი „დინამიკური ნეორონული აქტივობა“ ნერვულ წრეებში „პლასტიკური“ ცვლილებების გარეშე ხდება.

„დინამიკური ნეორონული აქტივობა“ გულისხმობს ნერვული წრის ხანმოკლე, ძლიერ გააქტივებას, ან დორენტე და ნოს მიერ ზურგის ტვინის მონაროქაში აღწერილი ჩაკეტილი ნერვული წრეების მსგავსი სუბსტრატის (სურ. X.20) არსებობას თავის ტვინში, რომელშიც გარკვეული დროის განმავლობაში აგზნების იმპულსების ცირკულაცია ანუ „რევერბერაცია“ ხდება.

ფორნტალურ ქერქში ამ პროცესის რაიმე ზეგავლენით (მაგალითად, ელექტროკონვულსორი შოკით) შეფერხებისას აღქმული ინფორმაცია ანუ „რევერბერაცია“ ხდება.

ტაქურ ცელოფებათა“ განვითარების წინაპირობას წარმოადგენს. ნათელია, რომ „პლასტიკურ ცელოფებათა“ განვითარებას, რაც „ხანგრძლივი“ მეხსიერების და, შესაბამისად, „დასწავლის“ საფუძველს წარმოადგენს, დრო ხვდებოდა.



სურათი X.21. „ხანმოკლე“ და „ხანგრძლივი“ მეხსიერების ნერეული მექანიზმების მგრძობიანობა ელექტროკოანულსიური შოკის (საქმ) მიზარი.

ზემოთ, ჩვენ განვიხილეთ ერთი, რაზელითვე კონკრეტულ ნერეულ წრეში მიმდინარე „ხანმოკლე“ მეხსიერების განმსაზღვრელი პროცესები. როგორც აღვნიშნეთ, „დეკლარაციული“ მეხსიერება აღქმის პროცესში წარსული, სხვადასხვა ფუნქციის ნერეული წრეების ხანგრძლივი ერთობლივი ფუნქციონირების, რაც მათ შორის კავშირების არსებობით განისაზღვრება. ახეთი კავშირების გამყარებისათვის კონტიკულ სტრუქტურას *პიოკამპი* წარმოადგენს, თუ ადამიანს, ან სხვა ცხოველს *პიოკამპი* ორმხრივად დაეწინააღმდეგება, თუ კავშირების გამყარება არ მოხდება და, შესაბამისად, ადამიანი (ან ცხოველი) „დეკლარაციული“ მეხსიერების საშუალებით „დასწავლის“ უნარს დაკარგავს, რაც „ანტეროგრადული ამნეზიის“ სახელით არის ცნობილი. ქვემოთ, ამ დარღვევის არსს, „ანტეროგრადული ამნეზია“ დაავადებული ადამიანის ქცევის მაგალითზე განვიხილავთ.

„ანტეროგრადული ამნეზია“

„ანტეროგრადული ამნეზია“ – ახალი ინფორმაციის დამახსოვრების უნარის დაკარგვის ნიშანია. „ანტეროგრადული ამნეზია“ დაავადებულ ადამიანებს ახსოვთ ტყინის დაზიანებამდე აღქმული, ანუ წარსულში განვითარებული მოვლენები, მაგრამ არ შეუძლიათ იმ მოვლენათა დამახსოვრება, რომლებიც თანამედროვეს შემდეგ განვითარდა. როგორც ვნახეთ, სრული, აბსოლუტური – „ანტეროგრადული ამნეზია“ შეუძლებელია. თუკი ითქმის, აგრეთვე, „ანტეროგრადული ამნეზიის“ მიზართაც, რაც ტყინის დაზიანებამდე მსოფლიო მოვლენების გასწავლების შეუძლებლობას ნიშნავს.

1889 წელს, სერჯი კორსაკოვმა პირველმა აღწერა მეხსიერების დარღვევის ფაქტი, რომელიც ტყინის დაზიანების შედეგად აღინიშნება. ამიტომ, ამ დარღვევის მისი სახელი, ანუ „*კორსაკოვის ხანგრძლივი*“ ეწოდა. „*კორსაკოვის ხანგრძლივი*“ უმნიშვნელოვანესი სიმპტომი იყო „ანტეროგრადული ამნეზია“ წარმოადგენს. ავადმყოფს შეუძლია სიმბოლოებზე დაკარგვის და კარგად

ახსოვს ტვინის დაზიანებაზე, დიდი ხნით ადრე მომხდარი მოვლენები, მაგრამ არ შეუძლია მოხდინარე მოვლენების დამახსოვრება.

„კორსაკოვის სინდრომი“ ქრონიკული ალკოჰოლიზმის შედეგად ვითარდება. დადგენილია, რომ აღნიშნული დარღვევა ალკოჰოლიზმით გამოწვეული თია-მინის (ეიტაზიი B₁) დეფიციტის გამო აღიძვრება. რადგან ალკოჰოლისტები კალორიებს ალკოჰოლის დიდი რაოდენობის მიღების გზით ითვისებენ და, ნეურობრთვ, ძალზე მცირე რაოდენობით საკვებს იღებენ, ამიტომ, ისინი ეიტა-მინებს ხაგრძობა დეფიციტს განიცდიან. გარდა ამისა, ალკოჰოლი აკავებს ნაწლავებში თიამინის შეწოვას და ამის შედეგად აღსრული თიამინის დე-ფიციტი, ტვინის დაზიანებას იწვევს. ქვემოთ განვიხილავთ ტვინის სტრუქ-ტურებს, რომელთა დაზიანებაც „ანტეროგრადულ ამნეზიას“ იწვევს.

უფროსი სკოილმსა და ბრენდა მილნერმა (სურ. X22) აჩვენეს, რომ საფეთქლის წილის მკვლევარი მიდამოს ორმხრივი მოცილებლა ადამიანებში მესხიერების ისეთ



სურათი X.22.

ბრენდა მილნერი (1918 -).

დეფიციტს იწვევს, როგორც „კორსაკოვის სინ-დრომით“ დაავადებულ პაციენტებს აქვთ. ეს ოპერაცია, გონებრივი დარღვევების შესწუბუქების მიზნით, 30 ფსიქიკურად დაავადებულ პაციენტზე ჩატარდა. თუმცა, ყველანაე საინტერესო შეისხე-ვა, აღწერილია პაციენტ H.M.-ზე ეს პირობეზა ინტელექტუალ და არა აქვს ფსიქიკური დარღვე-ვა. გარდა ამისა, ამ პაციენტზე მოხტ-ოპერაციული დარღვევები ოპერაციის სატარე-ბისთანავე იქნა აღწერილი. H.M.-ს ოპერაცია 27 წლის ასაკში იმის გამო ჩატარეს, რომ მან, 9 წლის ასაკში, ექლსიბუდიდან გადმოფარდნისას ტვინის ტრავმა მიიღო და ეპილეფსიით დაავადდა. მას იმეხად მღიერი გუფერები (ეპილეფსიური კრუნჩხვა) აღიძვრებოდა, რომ მისი დაორტუნვა

ანტიკონფულსიური პრეპარატების დიდი დოსეებითაც კი შეუძლებელი იყო.

ოპერაციის შედეგად პაციენტი H.M. გუფერებისხვან გაჩიურხა, მაგრამ შე-აშინია, რომ მეხსიერების უჩარი მნიშვნელოვნად დაუქციითდა. ამის შემდეგ, სკოილმსა და მილნერმა ეს საკითხი ფსიქიკურად დაავადებულ პაციენტებსზე შეისწავლეს. აღმოჩნდა, რომ ასეთ პაციენტებსაც აღწერიშნებათ „ანტეროგრა-დული ამნეზია“. ამასთან, გაირკვა, რომ „ანტეროგრადული ამნეზია“ ისეთ პა-ციენტებს უვითარდებათ, რომელთაც პიპოკამპი პიონდათ დაზიანებულა. ამ და-ხვე მონაცემების საფუძველზე, მილნერმა ჩამოაყალიბა დებულება, რომ სქოლდნიშნული ოპერაციის (საფეთქლის წილის მკვლევარი მიდამოს მო-ცილება) შედეგად „დეკლარაციული“ მეხსიერების დეფიციტის მსესს პიპო-კამპის დაზიანება წარმოადგენს.

დამატებული მონაცემები იმის შესახებ, რომ „ანტეროგრადული ამნეზია“ ხწორედ პიპოკამპის დაზიანების შედეგად აღიჭრება, მოხივებულ იქნა 1986 წელს, გულის განჭრების გამო გარდაცვლილი 52 წლის მამაკაცის (პაციენტი R.B.) ტვინის გასოკვლევით. თუმცა გულის პირველი შეტყვისას ავადმყოფს ხწრაფად გაუწიეს დაზიანება, ტვინის დროებითმა ანოქსიამ მისი დაზიანება გამოსწავა. ტვინის დასიანების პირველად სიმპტომი „ანტეროგრადული ამნეზია“ წარსიოდაკენდა. ამნეზიის დაწყებიდან 5 წლის შემდეგ, R.B. გულის შეტყვისაგან გარდაიცვალდა. მისი ოჯახი ტვინის მიტოლოგიურ ანალიზზე დათანხმდა. R.B.-ს ტვინის შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ სრულად იყო გადაჭარბებული მხოლოდ პიპოკამპის CA1 ელას პირანთეული უჯრედები. ეს ერთეული შემთხვევა აჩვენებს, რომ პიპოკამპის დასიანება „ანტეროგრადულ ამნეზიას“ იწყებს.

იმისათვის, რომ კარგად გავერკვეთ „ანტეროგრადული ამნეზიის“ არსში, უფრო დაწყროდებით განვიხილავთ პაციენტ H.M.-ის შემთხვევას. ეს პაციენტი კარგად არის შესწავლილი, რადგანაც მისი ამნეზია შედარებით სრულია. მისი ინტელექტუალური შესაძლებლობანი და „ხანმოკლე“ მეხსიერება ნორმალურია. მას არ აღენიშნება პიროვნული დარღვევები, თავისიანი და კარგი მიანერებით ხსიათდება, შეუძლია გასიყროს შეიდი რიცხვი, მიანიწილეობა მიიღის დიალოგში, გადააწყოს წინადადებები და შეახრელის მათემატიკური გასოთვლები. მას „ანტეროგრადული ამნეზია“ ოპერაციიდან რამდენიმე წლის წინანდელ მოეღენებზე აქვს, მაგრამ კარგად ახსოვს დიდი ხნის წინ მოსხდარი მოეღენები და შენარწუნებული აქვს „პროცედურული“ მეხსიერება. „პროცედურული“ მეხსიერების ხერეული მექანიზმების ინტექტურობასზე შეტყვევებს ის ფაქტი, რომ როგორც H.M.-ს, ასევე პიპოკამპიაზიანებულ ხხვა პაციენტებს, „სტიმულ-რეკციის ტიპის დაწყავლის“ და ხხვა, მარტივი სახის „დაწყავლის“ უნარი შენარწუნებული აქვთ.

ოპერაციის შემდეგ H.M.-ს არ შეუძლია იმ ადამიანების სახელების მიხედული გარწყვა, რომლებიც ოპერაციის შემდეგ გაიცნო (ოპერაცია ნაუტარდა 1953 წელს და იგი დღესაც ცოცხალია), არ შეუძლია ხახლის მიტყება, სადაც იგი ამჟამად ცხოვრობს (მისმა ოჯახმა ოპერაციის შემდეგ საცხოვრებელი ადგილი შეიცვალდა). შეცხობილი აქვს თავისი დარღვევები და ხშირად, თავის განცდაებს შემდეგნაირად აღწყრს:

„ყოველი დღე თავისთვის არის, არავითარი კმიყოფილება და არავითარი დარდი, როგორც ეხლა. მე გაკვირებული ვარ. გააკეთებ ან ეთქვი რაიმე ცული? აკოი, ამ მომენტში ნეპოვის ევლადყური ვახეგებია, მაგრამ რა მოხდა სულ ცოტა ხნის წინ? აი, რა მაწყებებს მე ეს მყავს ხისმრიდან ვადეიდებას. მე ხელს არაფერი მიხხეობს“.

H.M.-ს ცოტა ხნით შეუძლია დამახსოვროს ყვრბალური ინყირმაცია, ხსირო გამეორების შემთხვევაში, საკმაოდ დიდი ხნით შეუძლია ინყორმაციის

„ხანმოკლე“ მეხსიერებაში შენახვა, თუმიცა, გამოირება ხანგრძლივ კვიპტს არ იხდევა. მას შეუძლია დაუსრულებლად იკითხოს ერთი და იგივე გაიხეთი, ან უხმინოს ერთი და იგივე მათხოხრობს და ყოველთვის მისთვის ახალი ინფორმაცია აღმოაჩინოს. ძირითადად, იგი კრისკორდების ამოხხნახა და ტელევიზორის ვერებაში ატარებს დროს.

ამ მონაცემების საფუძველზე, მიდუნრში და მისმა კოდეგებმა იუარაუდეს:

1. პიპოკამში არ წარმოადგენს „ხანგრძლივი“ მეხსიერების ან „ხანგრძლივი“ მეხსიერებიდან გახსენებისათვის აუცილებელ სტრუქტურას. ასეთი დასკვნის სახარგებლოდ მერყველებს ის ფაქტი, რომ H.M.-ს კარგად ახსოვს ადრეულ ასაკში აღქმული ფაქტები და მოვლენები, აქის ჩაცმის კულტურა და ა.შ.

2. პიპოკამში არ წარმოადგენს „ხანმოკლე“ მეხსიერების სუბსტრატს. ამაზე მერყველებს ის ფაქტი, რომ H.M.-ს აქის დიალოგის წარმართვის უნარი. შესაბამისად, იგი იმახსოვრებს სხვის ნათქვამს და შეუძლია იფიქროს პასუხზე.

3. პიპოკამში წართულია „ხანმოკლე“ მეხსიერების „ხანგრძლივი“ მეხსიერებად გარდაქმნის პროცესში. ეს დასკვნა დაფუძნებულია პიპოთეზაზე, რომ „ხანმოკლე“ მეხსიერება – „დინამიკური ნეოსანული აქტიუობა“, ხოლო „ხანგრძლივი“ მეხსიერება – სინაფსის მიმდინარე „პლასტიკური ცვლილებით“ განიხასღვრება. ამ შეხედულებით კარგად აიხსნება ის ფაქტი, რომ H.M. ახად ინფორმაციას აღიქვამს და იმახსოვრებს მხოლოდ იმდენ ხანს, რამდენ ხანსაც იმეორებს მას.

როგორც აღეინშნეთ, „ანტეროგრადული ამნეზია“ დააქადებულ პაციენტებს შენარზუნებული აქით „პროცედურული“ მეხსიერების საფუძველზე რეალიზებული „დასწავლის“ უნარი, რასაც შედარებით მარტივ ნერვულ წრეში მეხსიერების კვადის „კონსოლიდაციას“ პროცესის განვითარება უზრუნველყოფს აქედან გამომდინარე, კომპლექსური განდისონებლის ცალკეული კომპონენტების დამახსოვრებაზე პასუხისმგებელ სტრუქტურებში „კონსოლიდაციას“ პროცესის რეალიზების შეუძლებლობა, „ანტეროგრადული ამნეზიის“ განვითარების მიხედვით არ შეიძლება იყოს. წინააღმდეგ შემთხვევაში, პიპოკამის დაზიანებისას, „დეკლარაციულ“ მეხსიერებასთან ერთად, „პროცედურული“ მეხსიერებაც დაიზღვევოდა.

პაციენტ H.M.-ზე ჩატარებული დაკვირვებები ადასტურებს, რომ „ანტეროგრადული ამნეზიის“ დროს ვერ ხერხდება, რთული სურათებისა თუ მოვლენების ცალკეული კომპონენტების დამახსოვრების უზრუნველყოფ ნერვულ წრეებსშირთხა, აღქმის პროცესში ჩამოყალიბებული კავშირების, ხანგრძლივად შენარზუნება. ასე მაგალითად, პაციენტს შეუძლია ცალკეული სტიმულის აღქმა, ახევე, ხწავლიობს ცალკეული სტიმულის საპასუხო ინსტრუმენტული რეაქციის შესრულებას, მაგრამ, შემდეგში, თუ კითხავენ – ახხიეს თუ არა რაიმე იმ თთახის შესახებ, ხადაც დაკვირვება ტარდებოდა, ან რა თანმიმდევრობით ვითარდებოდა მოვლენები, იგი უარყოფითად პასუხობს. მას არ

ახლოს მრავალი იხეიო გამდიდრებულადაა, რომელიც ამ დროს ექსპერამენტულ გარემოში იყო. მაგალითად, თათხის აპარატურის განლაგება ამ სუბსტრატის შინაარსი, რომელსაც იხეივსა მასზე დაკვირვებისას და ა.შ.

მატარებელი დაბორძადებული ცვლების შედეგებით გამოვლენილია, რომ ცხოველებსაც, მიბოკამპისი ფორმაციის დაზიანება სივრცითი კავშირების დასწავლისა და ამ მიუღწეაობა გარჩევის უნარს თრგუნავს, რომლებსაც დროის სხვადასხვა მონაკვეთში ჰქონდათ აღვიდა. დეფიციტის არსი, სხვა დასხვა გამდიდრებულს შორის არსებულ კონტექსტუალურ განსხვავებათა დასწავლის უნარის დაკარგვაში მდგომარეობს. ამ შემთხვევაში, სივრცეში და დროში გამდიდრებულთა გაზიანების დასწავლის შედეგებში იკვლიან ხმება თემცა, ახეთ ცხოველებს მარტივი დისკრიმინაციული ტესტების და სწავლის უნარი შენარჩუნებული აქვთ, მათ არ შეუძლიათ იხეიო პირობათ დისკრიმინაციული ტესტების დასწავლა, რომლებშიც ერთსა და იმავე სტიმულს, სხვადასხვა სიტუაციებში, განსხვავებული მნიშვნელობა აქვს მაგალითად, ერთგვებებს ახწავლიდნენ სინათლის საპასუხოდ პედალზე თათის დაჭერას. მათვე ახწავლიდნენ ტონის საპასუხოდ იგივე რეაქციის შესრულებას. მაგრამ, ერთსა და იმავე მომენტში, ორივე გამდიდრებულს ერთდროულად წარდგენის შემთხვევაში, საპასუხო რეაქცია მათ არ უნდა განეხორციელებინათ. გასიორკვა, რომ ნორმალური ერთგვებები ამ ტესტის შესრულებას აღვიდად სწავლობენ, ხოლო მიბოკამპიდაზიანებულნი - ამ ტესტის დასწავლის უნარს მოკლებულნი არიან. თემცა, ნაოკრაციები ცხოველები ცალ-ცალკე ტონისა და სინათლის საპასუხოდ, რეაქციის ახორციელებენ. მაგრამ გამდიდრებულების ერთდროული წარდგენისას, რეაქციისაგან თათის შეკავებას ვერ სწავლობენ. ამ ცდაში კონტექსტუალურ სტიმულებს წარმოადგენს განცალკევებულად წარდგენილი სინათლე და ტონი. სხვა კონტექსტუალურ სტიმულს წარმოადგენს დრო, უნაიდან ერთდროულად წარდგენილი ტონი და სინათლე. დროისთან კავშირში, მნიშვნელობას იკვლიან.

ცხოველებზე მატარებელი ცვებით, მიბოკამპისი გამოვლენილ იქნა იხეიო ხეიროვნები, რომლებიც ცხოველის გარკვეულ ადგილზე ყოფნის დროს აქტიულობა (ე.წ. „ადვილის ხეიროვნები“), რაც მიუთითებს, რომ მიბოკამპისი ფუნქციის ნერვული წრეები, რომლებიც ობიექტების ერთმანეთის მიმართ განლაგების შესახებ ინფორმაციას ინახავს უპირატესად, ამგვარი ინფორმაცია მიბოკამპის თხემის წველიდან მიეწოდება.

მილიანობაში, უემოგახხილული ფაქტორი მახალა მიუთითებს, რომ როგორც აღამინში, ასევე ცხოველებში „ანტეროგრადული ანენზი“ „დეკლარაციული“ მეხსიერების დეფიციტით განისაზღვრება. „დეკლარაციული“ მეხსიერების დეფიციტი ამ შემთხვევაში აღინიშნება, თუ დაზიანებულია მიბოკამპი და, შესაბამისად, კომპლექსური გამდიდრებულის აღმას პროცესში ნამოყალიბებული მოვლენათა შორის, სივრცითი თუ სხვა ფაქტორების ერთ

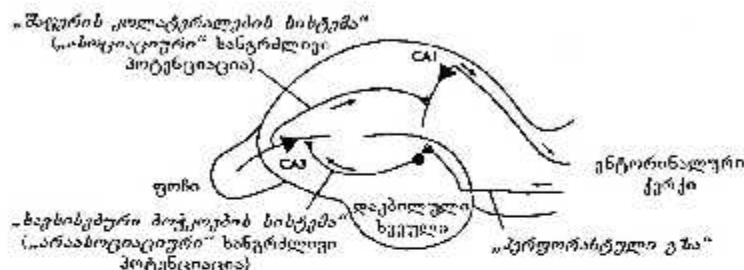
კომპლექსად გაერთიანების უზრუნველყოფელი კავშირების გამყარება არ ხდება. რადგან ახეთი კავშირების გამყარებისათვის კრიტიკულ სტრუქტურას პიპოკამპი წარმოადგენს, ქვემოთ მის ანატომიას, მასში მიმდინარე პროცესების ნეირონულ და მოლეკულურ ასპექტებს განვიხილავთ.

პიპოკამპის ანატომია

პიპოკამპური ფორმაცია მოიცავს ენტორინალურ ქერქს, სუბიკულური ქერქის ხამ ქვედახაეოფს, საკუთრივ პიპოკამპს და დაკბილულ ხეულს. პიპოკამპს – ამინის რქასაც (ლათინურად „*cornu ammonis*“) უწოდებენ. აქედან წარმოადგება მისი შემადგენელი ეფლების – CA1, CA2, CA3 და CA4 – დასახელება. აღმოჩინეს ტვინში პიპოკამპი განთავსებულია სიფოქსის წილის მედიალურ მდამოში. პიპოკამპურ ფორმაციასა და ნეოკორტიქსს შორის ხაზდვარს რინალური ნაპრალი ქმნის, რომლის მედიალურად ჯერ ენტორინალური ქერქი, შემდეგ კი სუბიკულური კომპლექსი, საკუთრივ პიპოკამპი და დაკბილული ხეული მდებარეობს. ორტოგენეზში ენტორინალური ქერქის ნეორანების აქსონები დაკბილული ხეულისაკენ ისრდება და ე.წ. „*ქერფორანტული გზა*“ ყვადბდება, რომელსც პიპოკამპის „*ნეოკორტიკალურ შესაგავს*“ წარმოადგენს. ენტორინალური ქერქის ნეორანები, „*ქერფორანტული გზის*“ ხაშუალებით გატარებულ ინფორმაციას, დაკბილული ხეულის გრანულურ უჯრედებს გადასცემს. გრანულური უჯრედები თავის აქსონებს აგზანის CA3 ეფელში, სადაც იხინი პირამიდულ უჯრედებსე პროეცირდება. ამ აქსონებით შექმნილ გზას „*ხაგისებური ბოქკოების ხისტემა*ს“ უწოდებენ. CA3 ეფელში განთავსებული ნეორანების აქსონები ერთი მხრივ პიპოკამპს გარეთ, გამჰვირვალე ძგიდის ლატერალური მდამოსაცენ მიემართება, ხოლო მათი კოლატერალეები „*შაფერის კოლატერალეების ხისტემა*ს“ ქმნის და CA1 ეფელს პირამიდულ ნეორანებსე პროეცირდება. CA1 ეფელის პირამიდული უჯრედების აქსონები, ერთი მხრივ, „*ფაშისა და თავის ხისტემა*ში“ ერთიანდება და ამ გზით, ქერქში სტრუქტურულე (გამჰვირვალე ძგიდის ლატერალური მდამო, მამლარული პირთეები და წინა თელამუსი) პროეცირდება, ხოლო მეორე მხრივ, ენტორინალური ქერქის ნეორანებს უკავშირდება. ამ უკანასკნელით, პიპოკამპის შიგნით ნერვული წრე აკვრება (სურ. X.23). პიპოკამპი ახალი ქერქის თათქმის ყველა ასოციაციურ ეფელზე გავლენებს, ენტორინალურ ქერქზე გავლით ასორციელებს.

პიპოკამპის „*ქერქეში გამოხაეული*“ გაერთიანებულია „*ფონისა და თავის ხისტემა*ში“. ამ ხისტემაში გაერთიანებული ევირენტული აქსონები, ძირითადიდ, სუბიკულური კომპლექსიდან იღებს სითაეეს. პიპოკამპის „*ქერქეში შესაგავლი*“ გამჰვირვალე ძგიდის მედიალურ მდამოსე გაიფლის და მასში გაერთიანებულია რაეეს ბირთვის ხეროტონინერვული, ლერჯი ლაქის ნორადრენერვული და, აგრეაეე, გამჰვირვალე ძგიდის მედიალური მდამოს ქილიან-

ურგული ნეირონების აქსონები. ამ აფერენტულ პროექციებში მოქმედი ხშირე ნეირორეგულატორი, მნიშვნელოვან გამაქტიურებელ გავლენას ახდენს პიპოკამპურ ფორმაციაზე. პიპოკამპური ფორმაცია იმპულსაციას ნუშისებრი კომპლექსიდანაც მიმდებლობს. ეს იმპულსაცია პიპოკამპურ ფორმაციას ენტორინალური ქერქის გაელით მიაღწევს.



სურათი X.23. პიპოკამპური ფორმაციის შემადგენელი სტრუქტურების ნერვული უჯრეტები და მათი კავშირები.

ახეთი აფერენტული და ეფერენტული კავშირების საშუალებით, პიპოკამპი ერთი მხრივ, კომპლექსურ ინფორმაციას მიმდებლობს, ხოლო მეორე მხრივ, სემოქმედებას ახდენს კომპლექსური სურათებისა თუ თანმიმდევრულად განყოფილებული მოქცევების შესაბამისი ცალკეული კომპონენტების დამახსოვრების უზრუნველყოფ, მის მიღმა არსებულ, ნერვულ წრეებსა.

ნათელია, რომ თუ პიპოკამპის აფერენტული კავშირები დაირღვა, მასში ეერ შეაღწევა აქმის პროცესში ჩამოყალიბებული, ცალკეულ ნერვულ წრეებს შორის დამყარებული კავშირების შესახებ ინფორმაცია, ხოლო ეფერენტული კავშირების დაზიანებისას, თუშცა იგი მიიღებს და „დაამახსოვრებს“ ამ ინფორმაციას, მაგრამ პიპოკამპს მიღმა არსებულ ნერვულ წრეებს შორის კავშირების გამყარება ვერ მოხერხდება. სწორედ ამით უნდა აიხსნას, თადის გადატრის შემდეგ, „სიერციით დეკლარაციული“ მეხსიერების დარღვევა და მამილარული ბირთვების დაზიანებისას, „კორსაკოვის სინდრომის“ განვითარება. სხვა სიტყვებით, რადგან მამილარული ბირთვები პიპოკამპის ეფერენტული პროექციების ხამინეს წარმოადგენს, მათი დაზიანებისას პიპოკამპის ფუნქციონის შედეგი, ნერვულ წრეებს შორის კავშირების ფუნქციონებაზე გავლენას ვერ ახდენს.

მილიახობაში, პიპოკამპში, ნაკეტილი ნერვული წრის ხაზით, აგზნების იმპულსების „რევერბრაციის“ ნერვული სტრატეგია წარმოადგენილი. ვარაუდობენ, რომ ამ ნერვულ წრეებში განვითარებული „მლასტიკური ცელიდებების“ საშუალებით, „დეკლარაციული“ მეხსიერების ორგანიზაციისათვის

აკოდებელი, იმ კონკრეტულ ანალიზატორებს შორის კავშირების „დამახსოვრება“ ხდება, რომლებიც აღქმის პროცესში, ფრაგმენტებისაგან კომპლექსური სურათის ან მოვლენის შექმნას უზრუნველყოფს. შესაბამისად, პიოკამში მის მიღმა არსებული ნერვული კავშირების გამყარების ფუნქციას ასრულებს ამასთან, იგი ერთმანეთთან კი არ აკავშირებს ქერქის იმ უბნებს, რომლებიც ცალკეული ფრაგმენტების დამახსოვრებას უზრუნველყოფს, არამედ მხოლოდ, მათ შორის აღქმის პროცესში ჩამოყალიბებული კავშირების გამყარებას ახდენს. აქედან გამომდინარე, საფუძვლად მდებარე მიდამოს სისტემა „დეკლარაციული“ მეხსიერების ორგანიზაციისათვის საჭიროა ხანგრძლივად, მაგრამ მხოლოდ განსაზღვრულ მომენტში, კომპლექსური მოვლენის ხანგრძლივად დამახსოვრებას კი, ქერქის იმ უბნების ნერვული წრეების სინაფსებში განვითარებული მოვლენები განსაზღვრავს, რომლებშიც აღქმული ინფორმაციის პირველადი დამუშავება ხდება.

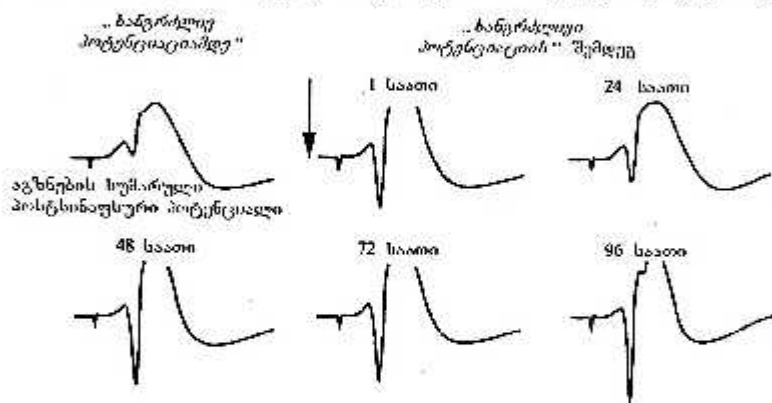
პიოკამის ნერვულ წრეებში განვითარებული მეხსიერების პროცესების ნეიროსული და მოლეკულური მექანიზმების შესწავლისათვის მოწოდებული მოვლენებიდან, ყველაზე უწყვეტური – „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ ფენომენი აღმოჩნდა. ქვემოთ, „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ ფენომენის არსს და მისი განვითარების მექანიზმებს განვიხილავთ.

„ხანგრძლივი პოტენციაციის“ ფენომენი

1973 წელს ტიმ ბლისმა და ტერი დომომ მნიშვნელოვანი ფაქტი აღწერეს, გათვალისწინეს რა მოღწერის შესხედელება, „დეკლარაციული“ მეხსიერებისათვის პიოკამშია და საფუძვლის წილის შედარებით მიდამოს როლის შესახებ, ისინი შეეცადნენ შეესწავლათ საკითხი: აქვს თუ არა პიოკამის ნერვული გზების დამაკავშირებელ სინაფსებს „პლასტიკურობის“ უნარი. ბლისი და დომო ამის შესამოწმებლად ვითარებენ პიოკამში ელექტრულად აღსიანებდენ „სერეორანტულ გზას“ და იკვლევან: შეუძლია თუ არა ამ გზით აღძრულ ნერვულ აქტივობას პიოკამის ნერვულ გზებს შორის სინაფსების „გაძლიერება“ მოახდინოს აღმოჩნდა, რომ „სერეორანტული გზის“ ხანმოკლე, მაღალხშიროვანი ელექტრული სტიმულაციით (ტეტანუსი) ვა-აქტივების შედეგად, CA1 უვლის პირამიდული ნეირონების პასუხი რამდენიმე საათით იზრდება (სურ. X24), რაც ამ გზებს შორის სინაფსების „გაძლიერება“ განსაზღვრება. შეიძლება და თავისუფლად მოძრავ ცხოველებში „სერეორანტული გზის“ მაღალხშიროვანი გაღიზიანების გამოვლენისას, სინაფსის ასეთი „გაძლიერება“ დღეებისა და რამდენიმე კვირის განმავლობაში შენარჩუნდება სინაფსური მოქმედების გააღვივების ამ სახეს „ხანგრძლივი გააღვივებას“ ანუ „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ უწოდებენ.

„ხანგრძლივი პოტენციაციის“ რამდენიმე ასეთი თვისება აქვს, რომ საეხებით შესაძლებელია „დეკლარაციული“ მეხსიერების ორგანიზაციას სწორედ ეს

ფენომენი უდრის საფუძვლად. ასეთ თვისებებს წარმოადგენს: 1. „ხანგრძლივი პორტენციალია“ ვითარდება პიპოკამპის სამივე ძირითად გამტარ სისტემაში – „პურფორანტულ გზაში“, „ხავისებური ბოჭკოების სისტემაში“ და „შაფერის კლატრადების სისტემაში“; 2. ეს ფენომენი სწრაფად ვითარდება და ვრიჯერადი მაღალხისწიროვანი ელექტრული გადისიანების სასაყუხოდ, სინაფსური გადაცემის შემატურობა შეიძლება ორმაგად გაზარდოს; 3. თუ სინაფსური გადაცემის პროცესი ერთხელ განვითარდა, აცი სტაბილურია ერთი – ორი საათის ან დღეების განმავლობაში და მისი შენარჩუნების ხანგრძლიობა ტენტაური გადისიანების განმეორების რაოდენობით განისაზღვრება. ამრიგად, ისევე როგორც „ხანგრძლივი სენსიტივაიას“, „ხანგრძლივი პორტენციალს“ შესიცავრების პროცესებისათვის დამახასიათებელი თვისებები აქვს.



სურათი X.24. პიპოკამპის CAI ველიდან აღრიცხული ავზნების პოსტსინაფსური სუპარული პორტენციალის ელილება „პურფორანტული გზის“ მაღალხისწიროვანი ელექტრული გადისიანების შემდეგ (მაღალხისწიროვანი გადისიანების მოშენტი აღნიშნულია ისრით).

მიუხედავად იმისა, რომ „ხანგრძლივი პორტენციალია“ შეიძლება განვითარდეს როგორც პიპოკამპში, ასევე ახად ქერქში ან მსს-ის სხვა სტრუქტურებში მოქმედ სინაფსში, მისი ხერვულ-მოდეკულური მექანიზმი ეველგან იდენტური არ არის.

„ხავისებური ბოჭკოების სისტემაში“ განვითარებული „ხანგრძლივი პორტენციალის“ ხერვულ-მოდეკულური მექანიზმი

როგორც აღვნიშნეთ, დაკბილული ხეივული ინფორმაციას იღებს ენტორინალური ქერქიდან და გრანულური უჯრედების საშუალებით მას პიპოკამპში ატარებს. გრანულური უჯრედების აქსონები ქმნის „ხავისებურ

ბოქსოების ხიბუქებს“, რომელიც პიპოკამპის CA3 კვლის პირამიდულ ნეორონებზე პროეცირდება. ამ გზის ტერმინალებით შექმნილ სინაფსებში ტრანსმიტერის ფუნქციის გაღწევაში ახრულებს.

ხეისიებრი ბოქსოების დაბოლოებებით შექმნილ სინაფსებში განვითარებული „ხანგრძლივი პოტენციაციის“, აქლიზის ხენსორულ ნეორონებში აღწერილი „ხენსიტიზაციის“ მსგავსია და იგი „არახიზიტიზაციურია“. შესაბამისად, იგი არ განისახლებება პოსტსინაფსური ნეორონის აქტივობით, ან სხვა გზით მოხული იმპულსაციით. „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ ეს ფორმა დამოკიდებულია მხოლოდ პრესინაფსურ ნეორონში აღძრულ ხანმოკლე მადადსახშირიან აქტიობაზე, რასაც თან ხდევს კალციუმის იონების უჯრედში შესვლა. კალციუმის იონები აქტივებს კალციუმ-კალმოდულინდამოკიდებულ ადენილატციკლასას; ამ უკანასკნელის გაველებით იზრდება ცამშ-ის დონე, რის გამოც, აქტივდება ცამშ-დამოკიდებული პროტეინკინაზა A. ცამშ-დამოკიდებული პროტეინკინაზა A ცილების ფოსფორილებას ახდენს და ამ გზით, სოჯიერთი ცილის გააქტივებას და სხვა ცილების შეკავების ოქვეს.

აქლიზისში, შეამდებარე ნეორონების ტერმინალებიდან გათავისუფლებული ხეოტრინი, ხენსორული ნეორონის აქლიზის დაბოლოების მოქმედების მოქმედების და მისი ფუნქციის ხანგრძლივ გააქტივებას ოქვეს. ხეისიებური ბოქსოების ნერული დაბოლოებებით შექმნილ სინაფსებში განვითარებული „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ მოქმედებარე ნეორონების მოქმედების შედეგად აღძვრება. თქცა, ამ შემთხვევაში მოქმედებარე ფუნქციას სორებნიფორი ახრულებს. ხეისიებური ბოქსოების ნერული დაბოლოების შემბრანაში არსებული, სორებნიფორინის მიმართ მგრამსობარე რეცეპტორების გააქტივების შედეგად ადენილატციკლასას გააქტივება და შექმნე, აქლიზის ხენსორული ნეორონის ნერულ დაბოლოებაში მოქმედებარე პროცესების მსგავსი კისკის წართა ხდება.

„დეკლარაციული“ მეხსიერების ორგანიზაციისათვის პიპოკამპის კრიტიკული მნიშვნელობის გათვალისწინებით, მოხლოდნული იყო, რომ ხეისიებრი ბოქსოებით CA3 კვლის პირამიდულ ნეორონებზე შექმნილ სინაფსებში „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ ხელოვნურად დათრგუნვა, ხეოტით მეხსიერებაზე ტესტების შესრულების გაუარესებას გამოიქვეყნა. მაგრამ აღმოჩნდა, რომ შუტანტი თავვები, რომლებიც სულამცოურად ხეისიებურ ბოქსოებში „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ დეკლარტი აქტი, სორმალურად სწავლობენ სეოტით და კონტექსტუალურ ტესტებს. ამრთად, ხეოტით და კონტექსტუალური „დასწავლა“ განისახლებება არა CA3 კვლით ხეისიებრი ბოქსოების კავშირით, არამედ პიპოკამპის სხვა წრების მოქმედებით. შესაძლებელია, რომ „ხეისიებური ბოქსოების ხიბუქებში“ განვითარებული „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ მნიშვნელოვანია „დეკლარაციული“ მეხსიერების სხვა ხეიებობათვის შესაძლოა, ობიექტების და ენოსითი გამსახიხებლების დამახსოვრებისა-

თვის). შეზღუდვებელია, აგრეთვე, რომ სივრცითი მცხიერების ორგანიზაცია „*ხეხისებური ბოჭკოების ხსტემაში*“, ჩვეულებრივ, რუტინულ ხინჯურ ტრახინოსას საჭიროებს და არა „*ხანგრძლივ პოტენციაციას*“.

მოლეკულაში, მცხიერების ნერვული შექანიზმების ორგანიზაციაში „*ხეხისებური ბოჭკოების ხსტემაში*“ განვითარებული „*ხანგრძლივი პოტენციაციის*“ მნიშვნელობა გაურკვეველია. უნდა აღინიშნოს, რომ „*დეკლარაციულ*“ მცხიერება და „*ხანგრძლივ პოტენციაციას*“ შორის კონტრასტია, მილიკამის სხვა გზაში. კერძოდ, „*შაფერის კვლავრადების ხსტემაში*“ უძვივად არის გამოხატული

„*შაფერის კვლავრადების ხსტემაში*“ განვითარებული „*ხანგრძლივი პოტენციაციის*“ ხერვულ-მალეუკული შექანიზმები

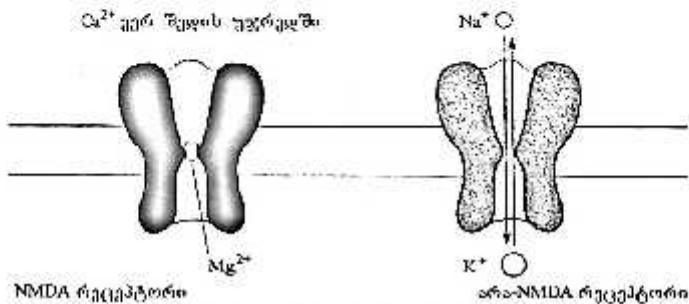
CA3 ეელის პირამიდული უჯრედების აქსონები CA1 ეელის პირამიდულ ნეირონებზე პროეცირდება აქსონების ამ კონას „*შაფერის კვლავრადების ხსტემაში*“ უწოდებენ. ამ გზის ტერმინალეზიც ვალუტანატს ათაქისუფულებს. „*ხეხისებური ბოჭკოების ხსტემაში*“ განვითარებული „*ხანგრძლივი პოტენციაციისაგან*“ განსხვავებით, ამ განვითარებული „*ხანგრძლივი პოტენციაცია*“ მხოლოდ პრესინაფსური პროეცეპტით არ შემოიფარგლება და პოსტსინაფსურ ცვლილებებს საჭიროებს. ამრიგად, „*შაფერის კვლავრადების ხსტემაში*“ განვითარებული „*ხანგრძლივი პოტენციაცია*“ „*ახოცავაციურთა*“ და მისი განვითარებისათვის საჭიროა ცვლილებები როგორც პრე-, ასევე პოსტსინაფსურ უბანში. იმისათვის, რომ დეტალურად გავერკვეთ „*ასოციაციური ხანგრძლივი პოტენციაციის*“ შექანიზმში, პირველ რიგში, აუცილებელია, გავერკვეთ თუ როგორ აღმოჩება იგი, და თუ აღიძრა, რა შექანიზმით ხდება მისი შენარჩუნება.

გამორკვა, რომ „*შაფერის კვლავრადების ხსტემის*“ ხამოეცეით CA1 ეელის პირამიდულ ნეირონებზე მოქმედ ვალუტანატის მოდეკულებს იკავშირებს არი რეცეპტორი - NMDA და არა-NMDA (შათ შორის AMPA რეცეპტორები). NMDA რეცეპტორული არხი არ ფუნქციონებს რუტინული გზით, ყოლიმ აბრის მხერ ნაიუნება, რომ, ჩვეულებრივ, ამ რეცეპტორის ოთხურ არხში ვაკუდილია მაგნიუმის (Mg^{2+}) ოთხები, რომლებიც ამ არხიდან მხოლოდ პოსტსინაფსური უჯრედის ძლიერი დეპოლარიზაციის განიდეჩება (ხურ. X.25). ხელოვნურად, პოსტსინაფსური უჯრედის ძლიერი დეპოლარიზაცია შეხადლებელია პრესინაფსური უჯრედის მაღალხისწიროიანი ხანმოკლე ელექტრული ვადისიონებით, რაც ანალოგიურია იმისა, რაც „*დახჩყედიხის*“ ხდება. პრესინაფსური ნეირონებს ახეთი ძლიერი განმუხტეა პოსტსინაფსური ნეირონის მემბრანულ პოტენციალს ამ დოჩემდე ასცირებს, რომ NMDA ოთხური არხებიდან მაგნიუმის ოთხები ამოვარდეს. შედეგად, ამ არხების ვაელით, Ca^{2+} -ის ოთხები პოსტსინაფსურ უჯრედში შეადწებს.

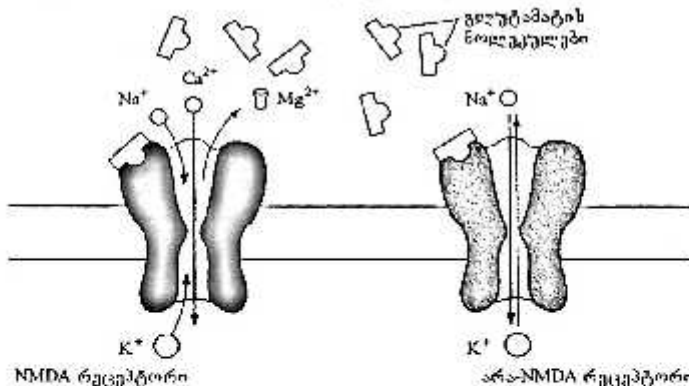
შედემა მცხიერებმა პოლგერ ვეგსრომმა და პერვ ვეხტავსონმა NMDA რეცეპტორის ეს ოთხება ორგინალურად გამოიყენეს „*ხანგრძლივი პოტენ-*

ცვალების“ განვითარების მექანიზმის შეცნობისათვის. მთი აღმოაჩინეს, რომ „ხანგრძლივი პოტენციალის“ განვითარებისათვის საჭიროა არა მარტო პრესინაფსური ნეირონის განმუხტვა, არამედ ამ განმუხტვების გავლენით, პოსტსინაფსური ნეირონის მემბრანის მნიშვნელოვანი განსხვავებით დეპოლარიზაცია, რის შემდეგაც, NMDA რეცეპტორების არხებიდან მახვილის იონები ამოვარდებიან. მხოლოდ ამის შემდეგ, პოსტსინაფსურ ნეირონში გადანაცვლებული კალციუმის იონების გავლენით, სინაფსური გატარების ხანგრძლივად გააძლიერება ხდება.

პოსტსინაფსური მემბრანა არ არის დეპოლარიზებული NMDA არხები დახურულია



პოსტსინაფსური მემბრანა დეპოლარიზებულია NMDA არხები გახსნილია



სურათი X.25. პოსტსინაფსური ნეირონის მემბრანაში არა-NMDA რეცეპტორის ფუნქციონირებით აღსრულებული დეპოლარიზაციის გავლენით NMDA იონური არხებიდან Mg²⁺-ის იონების განსვების სტრუქტურული გამოსახულება.

შემდგომში, მოპოვებულ იქნა პირდაპირი მტკიცებულებანი, რომ „ხანგრძლივი პოტენციალის“ განვითარებისათვის, NMDA იონური არხების

გავლით Ca^{2+} -ის იონების უჯრედში შეხვდა, კრიტიკულ ფაქტორს წარმოადგენს. კერძოდ, გამოირკვა, რომ პოსტსინაფსურ ნეირონში Ca^{2+} აქტივებს სამი სახის პროტეინკინაზას: 1. კალციუმ-კალმოდულინდამოკიდებულ პროტეინკინაზა II-ს; 2. პროტეინკინაზა C-ს; 3. თიროსინკინაზას. თუმცა ეს კინაზები განსხვავდება ცაშშ-დამოკიდებული პროტეინკინაზისაგან, როგორც ნანს, ისინი, ამ უკანასკნელის მსგავს ფუნქციას ასრულებს. კერძოდ, მათ გავლენით ხდება სამიხე რეცეპტორული ცილების ფოსფორილება, ანუ ამ ცილებსათვის ფოსფორის ჯგუფის მიმატება, და ამ გზით, სოციერთი მთვანის გააქტივება, ხოლო სხვების შეკავება. ნანგენებია, აგრეთვე, რომ კალციუმ-კალმოდულინდამოკიდებული პროტეინკინაზა II პოსტსინაფსური არა-NMDA რეცეპტორების შემადგენელი ცილოვანი სუბერთეულების ფოსფორილებას ახდენს. არა-NMDA რეცეპტორის ფოსფორილება ზრდის მათ შესაძლებლობას, პრესინაფსური ნეირონიდან გათავისუფლებული გლუტამატის მოლეკულებს უკასხვას.

გარდა ამისა, ნანგენებია, რომ კალციუმ-კალმოდულინდამოკიდებული პროტეინკინაზა II იწყებს ახალი AMPA რეცეპტორის შექმნას, რაც მათი პოსტსინაფსური ნეირონის შემბრანაში განთავსებით მთავრდება. რიგ ექსტრემალურ შემთხვევაში, სოციერთი პოსტსინაფსური ნეირონის შემბრანაზე შეიძლება მხოლოდ NMDA რეცეპტორები არსებობდეს. რადგან NMDA რეცეპტორები რუტინულ სინაფსურ გადაცემაში არ მონაწილეობს, ასეთი სინაფსები არაეფექტურია „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ განვითარებისათვის. მას შემდეგ, რაც პოსტსინაფსურ შემბრანაში ახალი AMPA რეცეპტორები განთავსდება, NMDA რეცეპტორები ფუნქციობას იწყებს.

არსებობს მოსაზრება, რომ „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ გავლენით პრესინაფსური ნეირონის აქტივობის ზრდაც ხდება. ეს შეხვედრება ეყრდნობა მონაცემებს, რომ პოსტსინაფსური პროცესებით განსაზღვრულ „ხანგრძლივი პოტენციაციას“, თან სდევს ნერვული დაბოლოებიდან ტრანსმიტერის გათავისუფლების გააძვირება. მაგალითად, ნანგენებია, რომ, ჩვეულებრივ, CA3 ენლის პირამიდული ნეირონის აქსონი, CA1 ენლის ერთ რომელიმე პირამიდულ ნეირონთან, მხოლოდ ერთეულ სინაფსურ კონტაქტს ქმნის. ამ ერთეულ პრესინაფსურ კონტაქტს მხოლოდ ერთი „აქტიური ზონა“ აქვს, საიდანაც ერთი ევხიკულის შიგთავსი (გლუტამატის 5000 მოლეკულა) თავისუფლდება. „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ განვითარებაშივე ასეთი ცალკეული სინაფსური კავშირი არაეფექტურია, რადგან პრესინაფსიდან გათავისუფლებული მცირე რაოდენობით ტრანსმიტერი პოსტსინაფსურ ნეირონში ვერც პოსტსინაფსურ პოტენციალს და, შესაბამისად, ვერც მოქმედების პოტენციალს აღძრავს. „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ განვითარების შემდეგ, მოქმედების პოტენციალების უმრავლესობა, რომლებიც შიგთავსის კოლატერალების დაბოლოებებს მიმართულ, საკმარისია იმდენი ევხიკულის გახსნისათვის, რომ პოსტსინაფსურ ნეირონში პ-

სუხი აღიარა. ამრიგად, „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ მაგალითს, ჩათვალე შეიძლება ნეირონული აქტივობის გააღვივებელი სინაფსის „გადიოვრების“ დემონსტრაცია.

ამრიგად, „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ განვითარებისათვის აუცილებელია პოსტსინაფსურ ნეირონში NMDA რეცეპტორების აქტივაცია და უჯრედში Ca^{2+} -ის იონების შეყვლა, ხოლო ჩასი შენარჩუნებისათვის, როგორც ახალი AMPA რეცეპტორების პოსტსინაფსურ შემზარანაში ჩართვა, ასევე პრესინაფსური ტერმინალიდან ტრანსმიტერის გათავისუფლების აღბათობის გაზრდა. ამ უკანასკნელი ფუნქციის რეალიზაციაში ჩართული უნდა იყოს „რეტროგრადული მესენჯერები“ (მაგალითად, NO), რომლებიც პოსტსინაფსური ნეირონიდან თავისუფლდება და პრესინაფსური ნეირონის დაბლომებზე სემოქმედებს.

„ხანგრძლივი პოტენციაცია“ და „დეკლარაციული“ მეხსიერება

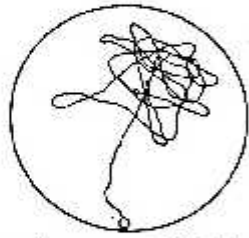
როგორც აღვნიშნეთ, „ხანგრძლივი პოტენციაცია“ დაბორატორიულ ფუნქციონირებას წარმოადგენს და ხელშეწყობს გზით გამოიწვევა. ამის გათვალისწინებით, ძველია იმის მტკიცება, რომ იგი რეალურად მიმდინარე მეხსიერების პროცესების არსს უსუსტად ასახავს. ამ საკითხში გარკვევისათვის პასუხი უნდა გავცეს კითხვებს: წარმოადგენს თუ არა „ხანგრძლივი პოტენციაცია“ ნეირონულ დონეზე „დეკლარაციული“ მეხსიერების მექანიზმს და თუ წარმოადგენს, რა პრეციზიულ როლს ასრულებს იგი?

თუ პიპეტაში განვითარებული „ხანგრძლივი პოტენციაცია“ დამახსოვრების მექანიზმს წარმოადგენს, მაშინ მისმა დათრგუნვამ ვირთაგების „დეკლარაციული“ მეხსიერება უნდა გააუარესოს. ისევე როგორც აღვამოხებში, პიპეტაში დაზიანება ვირთაგებშიც არღვევს „ხანმოკლე“ სივრცით მეხსიერებას, რომელიც „დეკლარაციული“ მეხსიერების ფორმას წარმოადგენს. აქედან გამომდინარე, შეიძლება დაიხვას კითხვა, რომლის ექსპერიმენტულად შემოწმება შესაძლებელია: არის ეს აუცილებელი პიპეტაში „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ განვითარება სივრცით მეხსიერებაზე ტესტების შეხრულებისათვის?

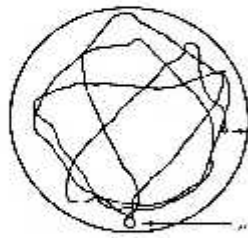
ამ კითხვაზე პასუხის გასაცემად ცდები ჩატარეს მორისის ავსის პირობებში. ამ ტესტს სივრცითი მეხსიერების გახასომად იყენებენ, ტესტის არსი შემდეგში მდგომარეობს: ერთმანეთისაგან განსხვავებული კედლების მქონე ოთახში მოთავსებულია მრგვალი (დიამეტრი 1 მეტრი), თეთრად შეფერილი წყლით შევსებული ავსი. ავსში, რომელიც ადგილზე მოთავსებულია მცირე ხომისი ე.წ. „ხამონზე“ პლატფორმა, რომელიც წყლის ხედაპირზე არ ჩაბნისხვადახვად სიხვებში ცხოველს უცვლიან ხასტარტო პლატფორმის მდებარეობას, არუ ცვლიან იმ ადგილს, ხაიდანაც ცხოველი იწყებს ცურვას. პირველ სინჯებში ვირთაგა შემოხვევით პოულობს „ხამონზე“ პლატფორმას. შემდეგ სინჯებში კი, ცხოველი ოთახის კედლებისა და მასზე განდგობული სპეციალური ობიექტების დამახსოვრების გზით, ხელ უფრო და უფრო ადვილად პოულობს „ხამონზე“ პლატფორმის ადგილსამყოფელს. გარემოში არსე-

ბუნად კოორდინატების გამოყენებისათვის ცხსველს „დეკლარაციული“ მეხსიერება სჭირდება და, შესაბამისად, პიოკამის ფუნქციობა. ამ ტესტის მარტო, არასიერციით („ორადეკლარაციული“) ვერსიაში, „საბოზზე“ პლატფორმის მდებარეობა დროშით არის მონაშხული. ამ ტესტში ვართაგვას არ სჭირდება სიერციითი მეხსიერების ორგანიზაციისათვის ხატარსი კოორდინატების დამახსიერება და პირდაპირ მიცურაქს დროშახთან.

იმის გამოსარკვევად, აუცილებელია თუ არა სიერციითი ტესტის შეხრულებისათვის „NMDA-დამოკიდებული ხანგრძლივი პოტენციაციის“ განყოთარება, პიოკამში შექავედამ NMDA რეცეპტორების ბლოკატორი. ახეთ პირობებში, ვირთაგვები ასრულებენ ტესტის არასიერციით ვერსიას, მაგრამ ვერ ასრულებენ სიერციით ვერსიას (სურ. X.26). ეს მონაცემები ამტკიცებს, რომ პიოკამში ფუნქციობის ხინაფსური პლასტიკურობის ისეთი მექანიზმი, რომელიც NMDA რეცეპტორების ფუნქციობასეა დამოკიდებული. შესაძლოა, ეს იქის „ხანგრძლივი პოტენციაცია“, რომელიც „სიერციითი დეკლარაციული“ მეხსიერების მექანიზმს წარმოადგენს.



უჩსოლოგიური ხინარის შევეანის შემდეგ



AP-5-ის შევეანის შემდეგ

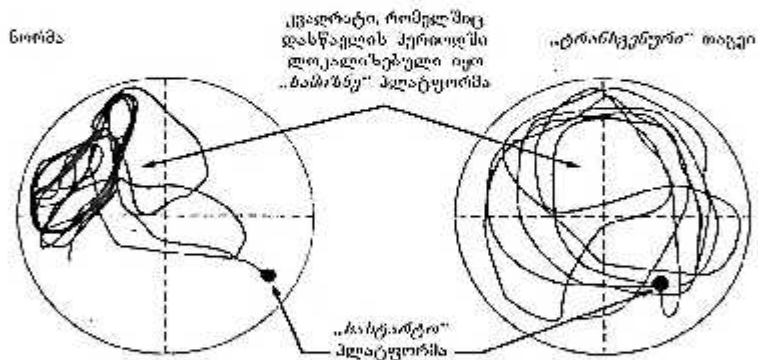
„საბოზზე“ პლატფორმა
„ხატარსი“ პლატფორმა

სურათი X.26. მორბის ავზის პირობებში ვართაგვას ქველსე NMDA რეცეპტორების ბლოკატორის (AP-5) გაულენა.

ამ მონაცემების კრიტიკული განხილვისას წამოიჭრა შენიშვნები, იმასთან დაკავშირებით, რომ NMDA რეცეპტორების ბლოკატორი შეიძლება იქის არასიერციული და სხვა რეცეპტორების ბლოკატორებაც მოახდინოს, ან ილიქედის სხვა მონდკულებსე, რომლებიც შესაძლებელია, ამ ეფექტის ხაბაზისო მოდუკულებს წარმოადგენდეს. ამ საკითხის გარკვევისათვის გამოიყენეს გენების „ნოკაუტის“ მეთოდი. ცალკეული გენების „ნოკაუტის“ ტექნიკის გამოყენებით, შესაძლებელია, თავისი გენომის ცალკეულ გენზე შერწყმითად ხეშოქმედება ამ გნით, შესაძლებელია, მაგალითად, შერწყმითად იქნას გამოროული NMDA რეცეპტორების შემადგახელი სუბერთეული ცილების ხინაგზის წამოთველი გენები და ამ გნით, გამოიყველით, „NMDA-დამოკიდებული ხანგრძლივი პოტენციაციის“ მნიშესელობა სიერციითი მეხსიერებისათვის.

გუნქო, კურად შეცვლილი თავი შეიძლება იყოს „ნოკაუტრებულს“ ან „ტრანსვენურს“. „ნოკაუტრებულს“ თავში, კვლევისათვის გამოხსნილი გენი შეიძლება გამოართულ იქნას თრგანიზმის ყველა უჯრედიდან და, შეხაბამისად, ამ ცილის სინთეზი, რომელიც ნორმაში ამ გენის ექსპრესიის შედეგად აღიძვრებოდა, აღარ მოხდება. „ტრანსვენური“ თავებში, გენში დამატებითი გენების შეტანით, ან გენის ფუნქციის გაზრდა – შენეირებით (მუტანური ეურხა) მოხდება.

1992 წელს გენის „ნოკაუტის“ ტექნიკა, პიპოკამში განვითარებულ „ხანგრძლივი პოტენციატია“ და სივრცითი მეხსიერების ტესტების შესრულებას შორის კორელაციის შესწავლისათვის გამოიყენეს. აღმოჩნდა, რომ „ტრანსვენურ“ თავებში „ხანგრძლივი პოტენციატის“ განვითარებისათვის მნიშვნელოვანი, ერთი ან ორი მუთრადმეხსენჯერული კინაზის ინაქტივაციისაა, რაც ფარმაკოლოგიური ცდებითაც დადასტურდა, „ხანგრძლივი პოტენციატია“ ითრგუნება, ამხთან, ასეთი თავებების ნორმალური ქვეა არ იქნება, მაგრამ, შორისის წყლის აქში სივრცით ტესტს ისინი უფარ ასრულებენ (სურ. X27).



სურათი X27. ნორმალური და „ტრანსვენური“ თავის ცურვის ტრაექტორია შორის აქში. ტრენირების შემდეგ „ხამხხე“ პლატფორმა ამოღებულა აქსიდან, ნორმალური თავი, ძირითადად, დაცურავს კვადრატში, რომელშიც დოკალიზებული იყო „ხამხხე“ პლატფორმა.

პირდაპირი მონაცემები სივრცითი მეხსიერების მექანიზმებისათვის „ხანგრძლივი პოტენციატის“ ფუნქციის მნიშვნელობის შესახებ, სხვა ცდებშიც არის მოსოვებული. კერძოდ, CA1 უბნის პირამიდული ნეონისების NMDA რეცეპტორების ერთ-ერთი სებერთიულის გენის ხელქცევის „ნოკაუტის“ შემდეგ, „შაფერის კვადრატულების ხისტოგრაფიაში“, ანუ CA1 უბლში, „ხანგრძლივი პოტენციატის“ დათრგუნვისთან ერთად, თავებს სივრცითი

მეხსიერების დეფიციტი აღენიშნებოდათ. ეს სინაქსემები ადასტურებს, რომ NMDA ითხურს არსებით და „*შაფერის კოლატერალების ხსენებაში*“ უაზურ-თარბული „*ხანგრძლივი პოტენციალი*“, ხიფცითი მეხსიერებისათვის მნიშვნელოვანია.

ასეაობად, პიპოკასმში „*ხაესხებური ბოქკოების*“ და „*შაფერის კოლატერალების ხსენებაში*“ განვითარებული პროცესები, არ არის სპეცეფიკურად დამახსიათებელი მხოლოდ „*დეკლარაციული*“ მეხსიერებისათვის. მაგალითად, „*ხაესხებური ბოქკოების ხსენებაში*“ განვითარებული „*ხანგრძლივი პოტენციალის*“ მექანიზმი, ადლისის სენსორული ნეირონების ნერველ დამოლეუბებში მოქმედი „*ხენსიზაციის*“ მექანიზმის მსგავსია, ვარდა ამისა, „*შაფერის კოლატერალების ხსენებაში*“ განვითარებული „*NMDA დამოკიდებული ხანგრძლივი პოტენციალის*“ მექანიზმი, ადლისის სენსორული ნეირონების „*განმარბელების*“ განმარბელებლ აქტივობასე დამოკიდებული, პრესინაფსური გადვლელის მექანიზმის მსგავსია.

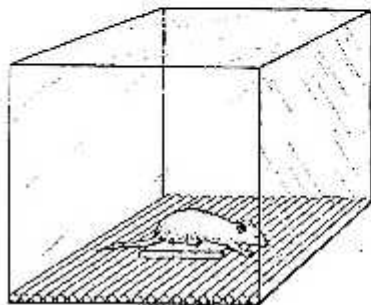
ხემაღენიშნულიდან ირკვევა, რომ „*დეკლარაციული*“ და „*პროცედურული*“ მეხსიერებას, მთესიდავად ფუნქციურ და ასატომური განსხვავებისა, ინფორმაციის ხანსიკლედ შენახვის მსგავსი საბახისო მექანიზმები აქვთ. მეხსიერების ამ ორი ფორმის მექანიზმების შირის მსგავსება, შეიძლება, კდეე უფრო გამოიკვეთოს „*ხანსიკლედ*“ მეხსიერების „*ხანგრძლივი*“ მეხსიერებად გარდაქმნის მექანიზმების განხილვისას. ამ ხაითხებს მამდენია ჭეციაეში შეეხებთ.

„*ხანსიკლედ*“ მეხსიერების „*ხანგრძლივი*“ მეხსიერებად გარდაქმნა

„*დეკლარაციული*“ მეხსიერების ფარგლებში, ინფორმაციის ხანგრძლივად დამახსიერებისათვის, აუცილებელია, აღქმული ინფორმაციის „*ხანსიკლედ*“ მეხსიერებაში შენახვა, რახაც, როგორც აღენიშნეთ, ნერველ წრეებში განვითარებული „*დინამიკური ნეირონული აქტივობა*“ უღვეს საფუძელად. ასეთ, დინამიკური პროცესების გავლენით, ნეირონების შირის ხინაყხებში „*გლასტიკური ცელოლებები*“ ვითარდება და ხანგრძლივად შენარსუნდება, რაც „*ხანგრძლივი*“ მეხსიერების საფუძელს წარმოადგენს. შეხაბამისად, თუ რასმე ხემაქმელებით „*გლასტიკური ცელოლებების*“ აღმქრელი „*დინამიკური ნერველ აქტივობა*“ დროსე ადრე შეწყდა, შეუძლებელი იქნება აღქმული ინფორმაციის ხანგრძლივად დამახსიერება. ხინამდვილემიც, თავის არემი ისეთ ტრავმის შემდეგ, რაც მცირე დროით ცინობებების დაკარგვას იწვევს, აღამანს არ ახსიეს ამ შემთხვევის უშეაღდ წინმწრები მოვლენება სხე ხტეეებით, ასეთ შემთხვევაში, აღენიშნება „*რეტროგრადული ამნეზია*“, რომელად ტრავმის წინა მცირე პერიოდს მოცავს. მაგალითად, ხშირია შემთხვევა, როდესაც ყვებურთალებს, რომლებმაც თავის არემი უცარი ტრავმს გადაიტანეს, არ ახსიეთ მისი გამომწვევი მიზეზი. უღვხის პრინცივა დინას პრად მცველს, ტრევიორ რახ-ჯონსს, რომელმაც აუროკატახტროფისას, რახც

პრინციპსა დიანას, დიდი ანუ ფიქსის და მადლიის სიცოცხლე შექვერბა, განება დაკარგა, არ აისიუხ უბედური შემთხვევის გამომწვევი მიზეზები.

ექსპერიმენტში „არტეროგრაფიული ასეზისი“ მიდედის შექმნა შეხადლებულია ელექტროსტრუქტურული შივის (სსშ) მეთადის გამოყენებით, ამ ცდებში ცხოველის ათავებენ სტრუქტურულ გადააში, რომლის იატაკს ღითინის მაკიულები წარმოადგენს (სურ. X28). სპიროების შემთხვევაში, ღითინის მაკიულებში ელექტრულ დენს ატარებენ. გალის ცენტრში მათავებულია ელექტროსტრუქტურული



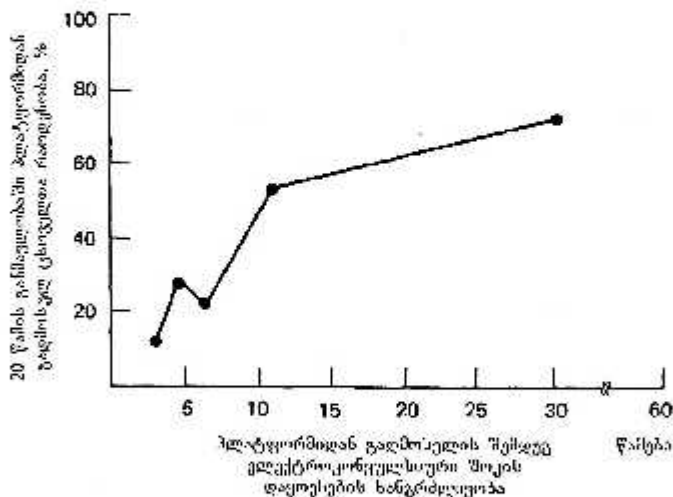
ხურათი X28. მეხსიერების კვლის „კანსიდოლოგის“ შესახველი კანტრა.

რომ თუ ელექტრულ გადისინებას სვლისათაბეუ მიდეებს, იგი მხელად შემდეგ ხინჯში კვლავ გადმოდის დასწავლის შემთხვევაში იგი პლატფორმიდან არ გადისოვა.

კვლევის შედეგად გამოქვინდა, რომ დასწავლის ექვეტურობა, პლატფორმიდან ცხოველის იატაკზე გადმობედისა და დენის ხართუის მომენტის შორის ინტერვალის ხანგრძლივობაზე არის დამოკიდებული. აღმოჩნდა, რომ პახიურო განრიდების ამ ტესტის შესრულებას ვართაგეუბი მხელად სწავლობენ ამ შემთხვევაში, თუ ელექტრული შივი პლატფორმიდან ცხოველის იატაკზე ვადისვიდან რამდენიმე წამის შემდეგ ხართიება. ამასთან, რაც უფრო ხანგრძლივი იქნება ეს ინტერვალი, მით უფრო ექვეტურად ხდება დასწავლა (სურ. X29). ეს მოჩაქემები პირდაპირ მოუთავებს, რომ „დეკლარაციულ“ მეხსიერებაში ხანგრძლივი „პლასტიკური ცვლილებების“ გახვითარებისათვის, აუცილებელია დროში გახვითარებული, ამ ცვლილებათა წინსწრები. მეხსიერების კვლის ფიქსაციის განმსახვრელი პროცესების რეალსხაცია. ქვემოთ, მოქალაქში განვითარებული „პოსტგენანური პოტენციაციის“ მაგალითზე, მეხსიერების კვლის ხანგრძლივად დამახსოვრების განმსახვრელ ნერვიულ და მოდეკულურ მექანიზმებს გახვითავი.

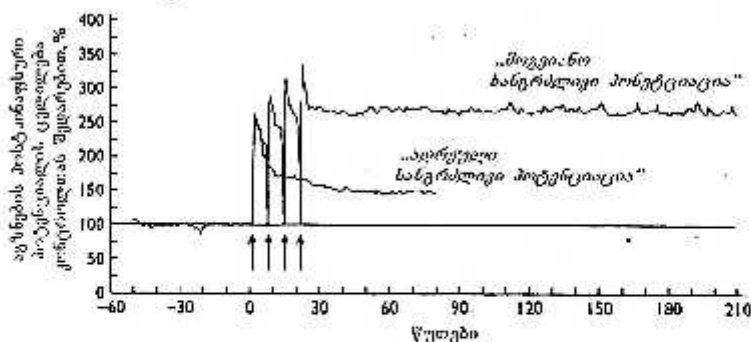
საგან დამწადებული პატარა სომის პლატფორმა, რომელსედეც ცდის დასწავლისში ცხოველს (ვართაგეას) ათავებენ. თუ ცხოველი ვადავი პლატფორმიდან, იგი მხელად მღიერ ელექტრულ გადისინებას მოდეებს, რომელსეც გულურბს თვეებს. ამის შემდეგ, ცხოველი ამოკავთ ექსპერიმენტული გოდლიდან და გარკვეული დროის გაკლის შემდეგ, ამ პროცედურას იმეორებენ. ეუველი ხინჯის დასწავლისში, რეკორც წესი, ცხოველს ათავებენ პლატფორმაზე. მთავლოვნელი იგი, რომ ცხოველი ადვილად ისწავლიდა ამ ექვ. „პახიურო განრიდების“ ტესტის შესრულებას, მაგრამ გამოთრეც, ცხოველი პლატფორმიდან იატაკზე გადმოსწავლობს ამ ტესტის შესრულებას, ანუ პლატფორმიდან. ხართვია, რომ ტესტის

ქრდელის და თანამშრომლების მიერ ნახიყნებია, რომ მსგავსად აღმოსაზე აღწერილი „ხანმოკლე“ და „ხანგრძლივი სენსიტიზაცია“, პიპოკის „მოგუანო კოლტერალების სისტემაში“ უთარდება დროში განსხვავებული „NMDA დამოკიდებული ხანგრძლივი პოტენციაციის“ ორი სხე „ადრეულ“ და „მოგუანო“. ამასთან, „ადრეული ხანგრძლივი პოტენციაცია“ უთარდება დაუყოვნებლივ ტიტანური ელექტრული გაღიზიანების შემდეგ და შენარჩუნებულია ერთიდან, დაახლოებით, ხამ საათამდე, იგი აღიხრება ერთდერადი მაღალსიზიროვახი ელექტრული გაღიზიანების საპსეხოდ და მისი განუთარება ცილის ხინოქსის ორ სატიროებს. „მოგუანო ხანგრძლივი პოტენციაცია“ აღიხრება სამი ან მეტი მაღალსიზიროვახი ელექტრული გაღიზიანების და შენარჩუნებულია ოიუელი საათების განმავლობაში (სურ. X.31).



სურათი X.29. ელექტრომიდან გაღმისეღისა და ელექტროკოჩულსურ შოკ შორის დროის ხანგრძლივობის გაელენა ასიური განრიდების ტეხტის შესრულენაზე.

„მოგუანო ხანგრძლივი პოტენციაციის“ განუთარებისოიის გენის ატივიაციისა და შესაბამისად, ცილის სინოქსის ატივიებდლობაზე, შემდეგი ფაქტები მერეილელები: „მოგუანო ხანგრძლივი პოტენციაციის“ განუთარება მნიშვნელოვნად ფერხდება ცილის სინოქსის, რიბონუკლეინის მქივასა და პროტეინკინაზა A-ის შემსკაეებულ რიოთერებათა გაელენით. ამასთან, „მოგუანო ხანგრძლივი პოტენციაციის“ განუთარება ადვილდება მუორადი მუხეხეღრის – ნაპპ-ის რიდეენობის მატებისას, რომელსც გენის ექსპრესიის დაწეებისათვის სიგნალებს ატსაენის ბირთვში.



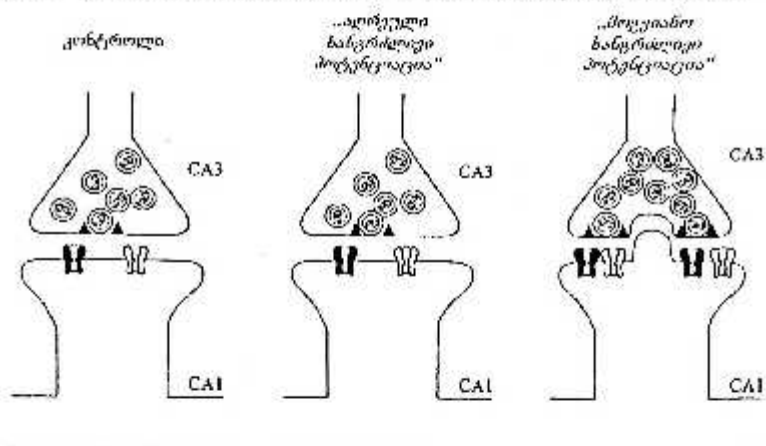
სურათი X.30. „მოგვიანო კონკრეტული სისტემის“ I წამის განმავლობაში მადიდ-სისწორული (100 პერცენტი) ეროფერული და ოთხჯერული ელექტრული გადიოხანების ხასიხეხი, CA1 უელის პირამიდული უჯრედის აგზსიერების პოსტინაფსური პორტენციაციის სრდის, ხანგრძლივ და ხანგრძლივ შენარჩუნების მრუდები.

აღსანიშნავია, რომ ხანგრძლივი პორტენციაციის „ადრეული“ და „მოგვიანო“ ხანგრძლივობის განსხვავება, სტრუქტურულ ცვლილებებშიც აისახება. კერძოდ, „ადრეული ხანგრძლივი პორტენციაციისას“, პრესინაფსში მხოლოდ „აქტიური ზონისაკენ“ კონსიკულების გადანაცვლება აღინიშნება, რის გამოც, როგორც ხანს, მათი პრესინაფსის „აქტიური ზონის“ შემზრანახთან შერწყმის პროცესი და, შესაბამისად, ნეოტრანსმიტერის მოდეკულების სინაფსურ ნაპრალში გადმოდერა აღვიდვება. „მოგვიანო“ ფაზაში კი, ახალი სინაფსური კავშირების წარმოქმნა ხდება, რაც ნერულ დიპოლოებათა შემზრანახე ახალი „აქტიური ზონების“ შექმნას გულისხმობს (სურ. X.31). ამრიგად, უჯრედულ დონეზე, „ხანგრძლივი“ მეხიერების „ხანგრძლივი“ მეხიერებად გარდაქმნა, თავისი არხით, „დინამიკური პროცესების“ „სტრუქტურულ ცვლილებებად“ გარდაქმნას ნიშნავს.

ხადვითად დადგინდა „ხანგრძლივი პორტენციაციის“ უნარჩუნის გარვითარებაში გლუტამატური NMDA რეცეპტორების უადრესად დიდი მნიშვნელობა. თუკი „ხანგრძლივი პორტენციაციის“ ყვნომენი სხვა ნეოტრანსმიტერის საწელებით მოქმედ სინაფსებშიც კითარდება. „დეკლარაციული“ მეხსერებისათვის განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანია „NMDA დამოკიდებული ხანგრძლივი პორტენციაცია“, რომელიც თავისი ბუნებით ასოციაციურია.

ამგვარად, „ადრეული ხანგრძლივი პორტენციაციის“ შემდეგი თანმიმდევრული პროცესები განსაზღვრავს: პოსტინაფსური ნეოტრანს მიშზრანის ერთჯერადი ძლიერი დეპოლარიზაციის გავლენით, NMDA იონური არხი Mg^{2+} -ის იონგზისაგან თავისუფლდება და კალციუმის იონები, ამ არხების გავლით, უჯრედში

შედის. უჯრედშიდა კალციუმის კონცენტრაციის სრდის გამო, აქტივდება კალციუმკალმოფლინდამოკიდებული პროტეინკინაზება, რაზეც თან სდევს მოსტინაფსურ მემბრანაში არსებული არა-NMDA რეცეპტორების (ნატრიუმის იონური არხები) შემადგენელი ცილოვანი სუბერთეულების ფოსფორილება და, შესაბამისად, NMDA რეცეპტორების ფუნქციონებისათვის აცვლიერელი მემბრანის ძლიერი დეპოლარიზაცია. ამ პროცესებით განსაზღვრული, კალციუმის იონების უჯრედშიდა კონცენტრაციის გაზრდის გამო გააქტივებული კალციუმკალმოფლინდამოკიდებული პროტეინკინაზები მოსტინაფსურ ნეირონი აზოტის უნების სინთეზის პროცესს აღძრეს. ეს უკანასკნელი კი, მოქმედებს პრეხინაფსურ ტერმინალებზე და მისგან ნეიროტრანსმიტერის გათავისუფლებას აადვილებს (ხურ. X.32ა). როგორც კი უჯრედშიდა კალციუმის კონცენტრაცია ნორმას დაუბრუნდება, სემოაღწერადი პროცესები შეწყდება და სინაფსური ტრანსმისიის ეფექტურობაც ფონურ სიდიდეს დაუბრუნდება.

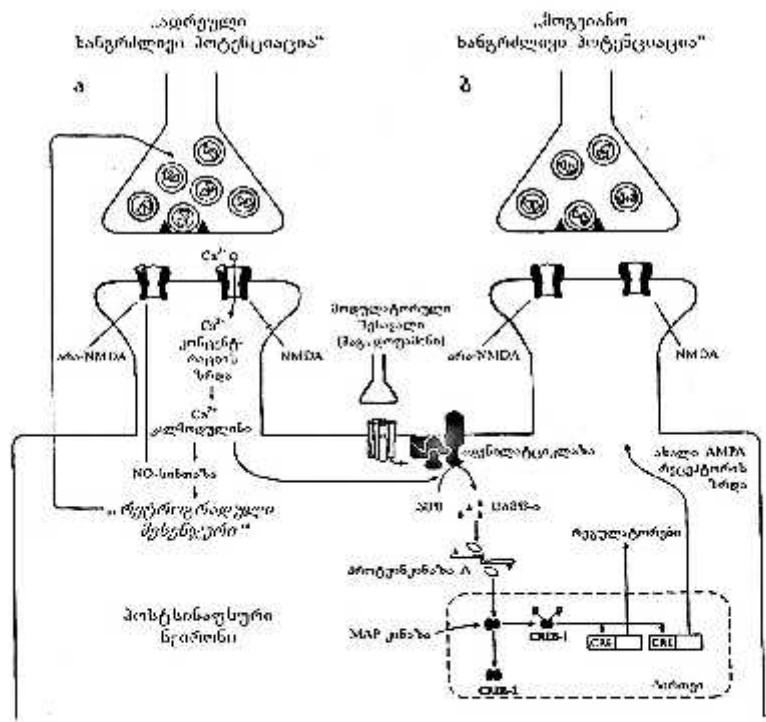


სურათი X.31. CA3 ევლის პირამიდული ნეირონის აქსონის დაბოლოებასა და CA1 ევლის პირამიდული ნეირონის დენდრიტულ ხორკლში განვითარებული სტრუქტურული ცვლილებები „ადრეული“ და „მოგვიანო“ ხანგრძლივი პოტენციაციის დროს.

„მოგვიანო ხანგრძლივი პოტენციაციის“ პრეხინაფსება და მოსტინაფსურ ნეირონიში განვითარებული სტაბილური სტრუქტურული ცვლილებები განსაზღვრავს, რაც ახალი ცილების სინთეზს საჭიროებს. თუ რა მოლეკულური მექანიზმების ფუნქციონის შედეგად ვითარდება ასეთი პროცესები, ქვემოთ განვიხილავთ.

მოსტინაფსურ ნეირონიში კალციუმის იონების კონცენტრაციის გაზრდა, იონური არხის ფოსფორილების გარდა, ისეთ ხანგრძლივ პლასტიკურ ცვლი-

ლებებს აღძრავს, რომელიც ახალი ცილის ხინოზით განიხასწვრება. კერძოდ, კადცოუკკალმოფუდინი, ვარდა პროტეინკინაზების გააქტიურებისა, მეტაბოტროპული რეცეპტორებით აღძრულ ნეორადმესენჯერულ კასკადში ჩართულ ფერმენტ ადენილატციკლახაზე მოქმედებს, და ამ გზით, ადენოზინტრიფოსფატიდან ციკლ-AM-ის წარმოქმნის პროცესს აღძრავს. ამ უკანასკნელის კონცენტრაციის მატებისას კი, პროტეაზიკინაზა A აქტივდება. პროტეინკინაზა A-ს ორი კატალიზური C კომპონენტი, CREB ტრანსკრიფციული ფაქტორის ფოსფორილების გზით, ფახობაძხ აძლევს ახალი AMPA რეცეპტორების შექმნელი ცილების ხინოზს, რაც მოსტსინაფსური ნეირონის მემბრანაში მათი ჩართვით დასრულდება (ხურ. X.32ბ). ნათელია, რომ მოსტსინაფსური ნეირონის მემბრანაში ახალი AMPA, სწრაფი - ონოტროპული რეცეპტორების გაჩეზა, სხავს-ში ხანგრძლივ პლასტიკურ ცვლილებათა განუთარების თვალსაჩინო შემთხვევას წარმოადგენს, რაც სინაფსური ტრანსმიხის გადავადებას უზრუნველყოფს.



ხურათი X.32. მოსტსინაფსურ სეირონში „ადრეული“ და „მოგვიანო ხანგრძლივი პოტენციაციის“ დროს მიმდინარე ცვლილებათა განუთარების ხეცხეური გამოხასყდება.

„მოგვიანო ხანგრძლივი პოტენციაციისას“; ისევე როგორც „ადრეული ხანგრძლივი პოტენციაციისას“; უჯრუდშია კალციუმის იონების კონცენტრაციის გაზრდა, მოსტსინაფსურ ნეირონში მეორადი მესხეჯურების წარმოქმნას იწვევს. მაგრამ, ამ შემთხვევაში, რადგან პრესინაფსზე მათი მოქმედება ხანგრძლივია, ახალი ცილის სინთეზის ხაფუძველზე პრესინაფსური „აქტიური ზონების“ წარმოქმნა ხდება. ამრიგად, „მოგვიანო ხანგრძლივი პოტენციაციის“ განვითარებას, ახალი მოსტსინაფსური არა-NMDA რეცეპტორებისა და პრესინაფსში ახალი „აქტიური ზონების“ შექმნა განაპირობებს.

ნათელია, რომ „მოგვიანო ხანგრძლივი პოტენციაციის“ განვითარებას და, შესაბამისად, ახალი ცილის სინთეზის ხანგრძლივი დრო ხჭირდება. „ადრეული ხანგრძლივი პოტენციაცია“, რაც ახალი ცილის სინთეზს არ ხაჭიროებს, სწრაფად, რამდენიმე წამის ახ წუთის განმავლობაში ეითარდება. აღსანიშნავია, რომ ცილის სინთეზის შემაკავებელი ნივთიერებანი არ მოქმედებს „ადრეულ ხანგრძლივ პოტენციაციაზე“ და, შესაბამისად, არც „ხანმოკლე“ მესხიერებაზე. დასწავლიდან რამდენიმე საათის (დაახლოებით 3 საათი) განმავლობაში მათი შეყვანა, „მოგვიანო ხანგრძლივ პოტენციაციას“ და „ხანგრძლივ დეგლარაციაზე“ მესხიერებას თრგუნავს. ამასთან, ცილის სინთეზის ბლოკატორების „დახწავლიდან“ რამდენიმე საათის შემდეგ შეყვანა, „მოგვიანო ხანგრძლივ პოტენციაციაზე“ და „ხანგრძლივ“ მესხიერებაზე აღარ მოქმედებს. ერთხელ განვითარებული „მოგვიანო ხანგრძლივი პოტენციაცია“, თვეების განმავლობაში არის შენარჩუნებული.

განსაზღვრულია ხანგრძლივ პლასტიკურ ცვლილებათა განვითარების მოდელიზური ხაფუძველები და რეცეპტორული ცილების სინთეზში მონაწილე ფაქტორები. კერძოდ, გამოირკვა, რომ NMDA იონატროპული რეცეპტორებთა უჯრუდში შესული კალციუმის იონები კალციუმდამოკიდებულ კალმოფულსის ააქტივებს, რომელიც მეორადი მესხეჯურის – ცაფფ-ის წარმოქმნის კასკადში ერთდება და, ამ გზით, პრთეინკინაზა A-ს ააქტივებს. ამ უკანასკნელის კატალიზური ორი C კომპონენტი ბირთვში გადაინაცვლებს. ეს კომპონენტები ბირთვში ზოგიერთი ტრანსკრიფციული ფაქტორის ფოსფორილებას ახდენს, რომელთა შორის რეცეპტორული ცილების სინთეზისათვის უმნიშვნელოვანესია ენ. CREB-1 ცილა (ციკლურ აღნოსონინოფოსფატზე მიაპახუე ელემენტთან დაკავშირებადი ცილა-1). ფოსფორილების შედეგად გააქტივებული ეს რეგულატორული ცილა, გენის კონტროლის განმასხორციელებელი უბნის რეგულატორულ უბანში განსაფსებულ CRE მიაპახუე ელემენტს უკავშირდება. რადგანაც CREB-1 წარმოადგენს გენის ექსპრესიის აღმსრულ რეგულატორ ცილას, მისი პოლიმერაზულ ეერმენტთან კონტაქტის შედეგად, ცილის სინთეზის პირველი სიფეხური, ანუ მსმ-დან მ-რმ-ის ტრანსკრიფცია აღიქრება. იმ შემთხვევაში, თუ მსმ-ის CRE მიაპახუე ელემენტს CREB-2 რეგულატორული ცილა დაუკავშირდება, რომელიც გენის ექსპრესიის რეპრესორს

წარმოადგენს, გენის აქტივაცია არ მოხდება და, შესაბამისად, ცილის სინთეზი არ დაიწყება. ნახვეჩებია, რომ CREB-2 რეგულატორული ცილის გააქტივებას, ანუ მის ფოსფორილაციას არა პროტეინკინაზა A, არამედ სხვა, მავალითად, მიტოქენათ გააქტივებულმა პროტეინკინაზა (MAP კინაზა) ახდენს.

ნეოორეგულატორების გავლენა „ხანგრძლივ პოტენციალზე“

ნახვეჩებია, რომ „ხანგრძლივი პოტენციალის“ განვითარებაში მონაწილეობს პიპოკამის ქორქქქქქა შეხაელები, რომელთა შორის მნიშვნელოვანი როლი თავის ხისტემაში ენიჭება. ამ სისტემაში გაერთიანებულია გამჭვირვალე ძვიდის მედიალური მიდამოდან აღძრული ქოლინერგული შეხაელები, ნორადრენერგული შეხაელები დურჯი დაქიდან და სეროტონინერგული შეხაელები რაქუს ბირთვიდან. ამ შეხაელების მნიშვნელობაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ თუ ერთობეებს გავაბრდილი აქეთ თავის ხისტემა, რამდენიმე თვის შემდეგ, „სერფორანტეუა ბის“ გააქტივებითა, დაქიდეულ ხვეულში „ხანგრძლივი პოტენციალი“ აღარ აღიქვება.

„ხანგრძლივი პოტენციალის“ განვითარებისათვის პიპოკამის შეხაელებს შორის უმნიშვნელოვანესია ნორეპინეფრინის შემცველი აქსონები. ამის ხანგრძლივ მეტყველებს ის ფაქტი, რომ CA3 ეულში პროპრანოლოლის შემცვანა, რომელც β აღრენერგული რეცეპტორების ბლოკრებას იქვეს, „ხანგრძლივი პოტენციალის“ განვითარებას აფერხებს. პირქით, ნორეპინეფრინის შემცვანა (იქვეს β რეცეპტორების ხტიქელიციას) „ხანგრძლივი პოტენციალს“ აღვილეებს როგორც CA3 ეულში, ისე დაქიდეულ ხვეულში. ეს ეუანტები უჯრედის შიგნით კალციუმის იონების რაოდენობის გასრდიით უნდა იყოს განპირობებული. ამრიგად, ნორადრენერგული β რეცეპტორები ისევე, როგორც NMDA რეცეპტორები, პიპოკამის ხხედასიხვა ნაწილებში „ხანგრძლივი პოტენციალის“ ფუნქციის რეგულიაციასი უნდა მონაწილეობდეს.

„ხანგრძლივი პოტენციალიზე“ აცეტილქოლინიც მოქმედებს, ნახვეჩებია, რომ გამჭვირვალე ძვიდის მედიალური მიდამოს გადისიანება (რომელშიც განთავებულია აცეტილქოლინის შემცველი ნეორინების ხხეულები და რომელიც აქსონები პიპოკამში ბოლოვდება) დაქიდეულ ხვეულში „ხანგრძლივი პოტენციალის“ ფუნქციის განვითარებას აღვილეებს. აცეტილქოლინი ამ ტრანსმიტერულ ხუტსტანციას წარმოადგენს, რომელც პიპოკამში თეტა რიტმის განვითარებას აკონტროლებს. თეტა აქტიუობა კ, თავის მხრივ, ინტაქტურ ტენში „ხანგრძლივი პოტენციალის“ მოდეუაციას ახდენს, რაც მეტყველებს იმაზე, რომ „დეკლარაციული“ მეხხიერების ნერეული მექანიზმების ორგანოსაციაში აცეტილქოლინის როლი შეიძლება მეტად მნიშვნელოვანი იყოს.

რადგან პიპოკამში „დეკლარაციული“ მეხხიერების ნერეული მექანიზმების ორგანოსაციისათვის კრიტიკულ სტრუქტურას, ხოლო მისი აქტიუაციის დამატროფიზიოლოგიურ კორელატს თეტა რიტმი წარმოადგენს, დოვაციურია

დასკვნა, რომ ცხოველებზე, სპეციალურად ამ რიტმის წარმოქმნისას, ტყინი ინფორმაციის დამუშავებით არის დაკავებული. კატის სპეციალურად თუ რიტმის REM ძილის ფაზაში გამოხატულად აღივრის ფაქტი, ამ შეხედულების წართქედობაზე მეტყველებს. გარდა ამისა, მედიკარ ცხოველებზე სპეციალური თუ რიტმ აღივრება კლუბითი (საორბიტაციო) და არა ბიოლოგიურ მოთხრონათა დაკმყოფილების მოწინა განხორციელებული ქარებისას. მაგალითად, წყლის მღებობის, რიგეაჯ ტყინი ზედიწეწით არის გააქმებული.

საკონტროლო კითხვები

1. მეხიერების რა ფორმებს და სახეებს განახივავებენ და რა ნიშნის მიხედვით?
2. რას წარმოადგენს „პროცესურული“ მეხიერება?

3. „სტიმულ-რეაქციის ტიპის დახწავლის“ რა სახეებს არჩევენ?
4. როგორ ფუნქციონის „პროცესურული“ მეხსიერების ნერვული სუბსტრატის გამარტოებული მოდელი?
5. რა ცვლილებები უდევს საფუძვლად „სუბტი“ სინაფსის „სტიმულ“ სინაფსად გარდაქმნას?
6. რას წარმოადგენს „სპიტივაციის“ და „სენსიტიზაციის“ ფენომენი?
7. რა როლს ასრულებს სეროტონინურგული ჩართული „რეგულატორი“ ნეირონი პრეინსაფსურა გაადვილებების პროცესში?
8. „დლსიკური განპირობებისათვის“ რატომ არის აქცელერული, რომ „პრობითი“ გამოსიანებული წინ უსწრებდეს „უპირობის“?
9. რა განსხვავებაა „ხანმოკლე“ და „ხანგრძლივი სენსიტიზაციის“ შორის?
10. რას წარმოადგენს „დეკლარაციული“ მეხსიერება?
11. რა როლი აქვს პიპოკამპს „დეკლარაციული“ მეხსიერების ორგანიზაციაში?
12. რას გულისხმობს ტერმინი „ხანმოკლე“ მეხსიერება?
13. რას გულისხმობს ტერმინი „კონსოლიდაცია“?
14. რას წარმოადგენს „გარდამავალი“ მეხსიერება?
15. რას წარმოადგენს და რა მნიშვნელობა აქვს „სტრუქტურების“ პროცესს?
16. „ხანმოკლე“ მეხსიერებაში არსებული ინფორმაციის დაფიქსების რომელ თეორიებს იცნობთ?
17. აღწერეთ „დეკლარაციული“ მეხსიერების ნერვული მექანიზმების ფუნქციური ორგანიზაციის პრინციპები.
18. განმარტეთ „ანტეროგრადული ამნეზიის“ არსი.
19. რომელი სტრუქტურის დაზიანება იწვევს „ანტეროგრადულ ამნეზიას“?
20. მეხსიერების რომელი ყვირმის დეფიციტით განისაზღვრება „ანტეროგრადული ამნეზია“? პიპოკამპს დაზიანებულ ადამიანებსა და ცხოველებში?
21. რა პროცესები იბრუნება ხაქუთორე პიპოკამპის და მისი ავერენტული ან უვერენტული კავშირების დაზიანებისას?
22. რას წარმოადგენს „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ ფენომენი და რა თვისებებით ხასიათდება იგი?
23. რა ტიპის „ხანგრძლივი პოტენციაცია“ ვითარდება „ხავისებრი ბოტკოების სისტემაში“?
24. რა ტიპის „ხანგრძლივი პოტენციაცია“ ვითარდება „შაფერის კლავტრულუმის სისტემაში“?
25. რა პროცესების განვითარებაა აქცელერული პრე- და პოსტსინაფსურ ნეირონის „ხანგრძლივი პოტენციაციის“ განვითარებისათვის?
26. რა როლს ასრულებს „NMDA-დამსიკვდილებული ხანგრძლივი პოტენციაცია“ „დეკლარაციული“ მეხსიერების ორგანიზაციაში?
27. რას ნიშნავს უჯრედულ დონეზე „ხანმოკლე“ მეხსიერების „ხანგრძლივი“ მეხსიერებად გარდაქმნა?

28. რა თანხმობებზედაა პროცესი უმაღლეს ხაზზედგად „აღმშენებელი“ და „მთავრადი ხანგრძლივი მოტენვითის“ განვითარებას?
29. რაგად ვაკლავს ახლეს „ხანგრძლივი მოტენვითის“ განვითარებას მოტენვის სერვისებსა შესაძლებელი?

პრობლემის ზოგადი მიმოხილვა

ქვეყნის ცენტრალური მექანიზმების ორგანიზაციის საფუძვლად უდევს ფუნქციური სისტემების ფარგლებში გაერთიანებული ცალკეული რგოლების უსივრთქმედება, რასაც სინაფსური პროცესები განსაზღვრავს. ნათელია, რომ სინაფსური პროცესების შეფერხება ან გაძლიერება მოცემული ფუნქციური სისტემის ხორმალური მოქმედების დარღვევას გამოიწვევს, რაც ფსიქიკური ან სოციალური დარღვევების ხიხით გამოვლინდება. ხაყებთ დოგმატია, რომ სინაფსური პროცესების პათოლოგიით განპირობებული ქცევითი დარღვევების აღდგენა, სინაფსში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების კორექციით იყოს შესაძლებელი. მოცემულ თავში განხილული მასალის საფუძველზე დავრწმუნდებით, რომ ქცევის ცენტრალური მექანიზმების კორექციისათვის დღეს არსებულ როგორც მედიკამენტოზურ, ასევე ზოგიერთ არამედიკამენტოზურ საშუალებათა ეფექტის რეალიზაცია, ძირითადად, სინაფსურ აპარატში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების კორექციის გზით ხდება. ხათვლია, რომ ქცევის ცენტრალურ მექანიზმებზე კონკრეტული სამკურნალო პრეპარატების მოქმედების გზებზე მსჯელობა შეუძლებელია, როგორც ქცევის დარღვევის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის, ასევე ადამიანის ფსიქიკაზე მოქმედ ქიმიურ ხეითერებათა ფარმაკოკინეტიკისა და ფარმაკოდინამიკის, თუნდაც ზოგიერთი, მნიშვნელოვანი ასპექტისა და ფარმაკოლოგიაში დამკვიდრებული ძირითადი ცნებების ცოდნის გარეშე. აღნიშნულის გათვალისწინებით, მოცემულ თავში ღერ განიხილავთ ფარმაკოლოგიაში დამკვიდრებული ზოგიერთი ძირითადი დებულებისა და ტერმინის არსს, ხოლო შემდეგ - ზოგიერთი სახის ფსიქიკური დარღვევის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზს. განვიხილავთ, აგრეთვე, ფსიქიკურ დარღვევათა მკურნალობის მიზნით გამოყენებულ ზოგიერთ საშუალებათა მოქმედების მექანიზმს.

ფარმაკოლოგიაში დამკვიდრებულ ძირითად ცნებათა განსაზღვრებანი

ფარმაკოლოგია შესწავლის სამკურნალო საშუალებათა (პრეპარატი, წამალი) ქიმიას, აბსორბციის (შეწოვა), ორგანიზმში გახაწიდების, მოქმედების მოლეკულურ მექანიზმს, ორგანიზმიდან გამოყოფის კანონზომიერებებსა და მათი მოქმედების ეფექტებს. წამალი წარმოადგენს ორგანიზმში მიმდინარე საცდოცხლო პროცესებზე მოქმედ, საკულებისაგან განსხვავებულ ხეითერებას. მოცემულ თავში განიხილავთ მხოლოდ ისეთ წამლებს, რომლებიც მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ქცევაზე განიხილება მათი ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური თვისება და სინაფსში მიმდინარე პროცესებზე მათი მოქმედების მექანიზმები.

წამლის თვისებათა შესახებ ნათელი წარმოდგენის შექმნისათვის, აუცილებელია, მისი „ფარმაკოკინეტიკის“ და „ფარმაკოდინამიკის“ შესწავლა. „ფარმაკოკინეტიკა“ გულისხმობს მოცემული ნივთიერების (წამლის) აბსორბციას, ორგანიზმში მისი განაწილების, მეტაბოლიზმისა და ორგანიზმიდან მისი გამოდევნის კინოზომიერებებსა და მექანიზმებს.

წამლის აბსორბციის კვანძურობა დამოკიდებულია მიღებული ნივთიერების რაოდენობაზე (დოზაზე) და მისი ორგანიზმში შეყვანის გზებზე. ორგანიზმში წამლის შეყვანის ორი ძირითადი მეთოდი არსებობს: ენტერალური და პარენტერალური. ენტერალურ მეთოდი გულისხმობს წამლების მიღებას პირის ღრუში (Per os – პერორალურად), ან სწორ ნაწლავში (Per rectum – რექტალურად) მოთავსებით. წამლის პერორალურად მიღების შემთხვევაში, იგი ხელა შეიწოვება, გარდაიქმნება ღვიძლის ფერმენტების ზემოქმედებით და მხოლოდ ამის შემდეგ, ხისხლის გზით, მიადწევს სამოსნე ორგანოებს. რექტალურად შეყვანის შემთხვევაში, წამლი შედარებით სწრაფად შეწოვება და ღვიძლში გადაქმნაების გარეშე, პეშაროვული ენების საშუალებით, ქვემო ღრუ ენებაშიც მიადწევს. წამლის მიღება შესაძლებელია პარენტერალურადაც (ამ გზით წამლის მიღება გულისხმობს ნივთიერების შეყვანას კანქვეშ, კუნთში, ენაში, არტერიებში (ე.წ. კონტრასტულ ნივთიერებათა შეყვანის შემთხვევაში), მუცლის ღრუში (ინტრაპერიტონეურად), ცერებროსპინალურ სითხეში, ან უშუალოდ ტვინის ქსოვილში და სხვა).

წამლის განაწილება ორგანიზმში, ანუ მისი ხაზინებზე ორგანოზე სემიოქმილება დამოკიდებულია ნივთიერების უნარზე დიფუზიით, პასიურთ ან აქტიური ტრანსპორტის საშუალებით, აგრეთვე, ენდოციტოზის გზით, განულის ბიოლოგიური მეშრანება. ფსიქოტროპული ნივთიერებებით მკურნალობისას განთავალისწინებულია ის გარემოება, რომ ასეთ შემთხვევაში, შესაძლებელია ენტერალურად ან პარენტერალურად მიღებულმა წამალმა ეერ განულის პემატოუნცეფიკული ბარიერა და, შესაბამისად, ხამოსნე ორგანომდე, ანუ თავის ტვინის ნერვულ ელიმენტებამდე ეერ მიადწიოს. ნათელია, რომ ასეთ შემთხვევაში, მიღებული ნივთიერება ფსიქოტროპულ გველუნას ეერ მოახდენს. ეარაუდამენ, რომ პემატოუნცეფიკული ბარიერის ფუნქციას ასრულებს გლიური ელემენტები (ასტროცლია – გლიურა უჯრედების ერთ-ერთი ხახუბა), რომლითაც მოყვნილია ეპიედარების ენდოთელიუმი. ეპიედარების ელელუბში გლიური ელემენტები დიპიდური მეშრანების როლს ასრულებს. ასეთი ბიოლოგიური ბარიერის არსებობის გამო, დიპოფიკული ნერთები ადვილად, ხელს პოედარული ნერთები – მხელად გადის მასში. ნივთიერებებს, რომლებიც ხისტეშური შეყვანის შემთხვევაში ეერ გადის პემატოუნცეფიკული ბარიერს, მხოლოდ მათი უშუალოდ ტვინის ქსოვილზე ხემოქმედებისას, ან ცერებროსპინალურ სითხეში შეყვანისას აქვს ფსიქოტროპული ეფექტი.

ორგანიზმში წამლის განაწილება დიდად არის დამოკიდებული მისი ხარისხზე ორგანიზმის – რეცეპტორთან „მზავებებაზე“ („აფინურობა“). შესაბამისად, რეცეპტორთან წამლის „აფინურობა“ მოცემული პრეპარატის ამ თუ იმ სამსახურზე ორგანიზმზე „შერწყმით“ („სპეციფიკურ“) სემიოქმედებას განსაზღვრავს.

ორგანიზმში შეყვანილი სამკურნალო პრეპარატები ნაწილობრივ შეიძლება და ეწ. „უზრუნველყოფა“ („სტრატეგული დარღვა“) ან „უზრუნველყოფა“ („სტრატეგული დარღვა“) დეპოზიტი ვრცელდება. წამლები, რომლებიც ადვილად გადაის ბიოლოგიურ მექანიზმებს და, შესაბამისად, მრავალ ორგანიზმში გრძელდება „მზავალი განაწილების უნარი“ ხასიათდება.

ორგანიზმიდან წამლის გამოყოფა მისი მეტაბოლიზმის შემდეგ ხდება. აღსანიშნავია, რომ სოციურთა წამლის სოციურთა მეტაბოლიტს საკუთარი, მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი, ფარმაკოლოგიური აქტიურობის უნარი აქვს. წამლის შეყვანიდან გარკვეული დროის გაულის შემდეგ, ხისხლში მისი კონცენტრაცია თანდათანობით იკლებს. დროს, რომლის განმავლობაშიც ხისხლში წამლის კონცენტრაცია 50%-მდე მცირდება, „ნახევარდაშლის პერიოდი“ ეწოდება. ორგანიზმიდან წამლის გამოყოფა თირკმელის, ხაჭმლისხმოზნულად ტრაქტის, ფილტვის, კანის, სარქვევ, სახერწყვე და საცრემლე ფორმების ხაჭმალდებით ხდება.

ყოველი წამალი მისთვის დამახასიათებელი ეწ. „თერაპიული ინდექსით“ ხასიათდება. ამ ტერმინით მოცემული წამლის დეტალური (სახიკვდილო) და კლინიკური ეფექტის გამომწვევ დოზებს შორის შეფარდებას აღნიშნავენ. ამასთან, რაც უფრო მაღალია „წამლის თერაპიული ინდექსი“, მით ხაჭმლეს სამიზნა მკურნალობისათვის მისი გამოყენება.

წამლის „ფარმაკოკინატიკა“⁴ მოცემული ნივთიერებისათვის დამახასიათებელ მოქმედების ეფექტს, ორგანიზმში წამლის სამიზნის დოკალიზაციასა და მისი მოქმედების მოდელურ მექანიზმს გულისხმობს. წამლის „ფარმაკოკინატიკის“ შეწავლის აუცილებლობის საიდუქტრაციოდ, სოცადად (დაწვრილებით იხიდე ქვემოთ) განვიხილავთ ხედასხვა დეგუვის ფსიქოტროპულ საშუალებათა მოქმედების მექანიზმებს შორის არხებულ განსხვავებას. როგორც უკვეთ იყო აღნიშნული, ფსიქოტროპულ საშუალებათა უმრავლესობა თავის ეფექტს მსხში განთავსებულ სინაფსებში ნიმიდინარე ბიოქიმიურ პროცესებზე ხემოქმედების გზით აღწევს. აღსანიშნავია, რომ ხედასხვა წამლები სინაფსის განსხვავებულ ნაწილებზე და, შესაბამისად, სინაფსური გადაცემის განსხვავებულ საფეხებზე, ანუ განსხვავებულ ბიოქიმიურ პროცესებზე (მიქანიზმზე) მოქმედებს. მაგალითად, სოციურთა თიმიდელესიური პრეპარატი (მაგალითად, ტრიციკლიური თიმიდელესიური საშუალებანი) მოქმედებს პრე-

⁴ უკვეთ დეტალურად საიკვად ტერმინისა „ფარმაკოკინატიკა“, იხიდე ტერმინს „ფარმაკოლოგია“.

სინაფსურ უბანზე და ახდენს რა პრეხინაფსურ ნეირონში შინონინების უკუ-მატაცების დათრგუნვას, სინაფსურ ნაპრადში სეროტონინისა და დოფამინის რაოდენობის მატებას იწვევს. სხვა თიმოლეფსიური საშუალებანი, ახვეუ პრეხინაფსურ უბანზე მოქმედებს, მაგრამ ზემოქმედებს არა უკუმატაცების პროცესზე, არამედ ფერმენტ შინონინოქსიდაზას (MAO) მოქმედების შეკავებას ახდენს. MAO-ს მოქმედების შეკავება კი, თავის მხრივ, შინონინების სინთეზის გაძლიერებას და, შესაბამისად, მათი ჭარბი რაოდენობით გათავისუფლებას უწყობს ხელს. სრულიად განსხვავებულია ნეიროლეფსიურ საშუალებათა მოქმედების მექანიზმი. კერძოდ, ისინი მოქმედებს პოსტსინაფსურ რეცეპტორებზე განთავსებულ რეცეპტორებზე და იწვევს მათ შეკავებას ან პირაქით, მათ რეაქტორულობას ზრდის. ზოგიერთი ფსიქოტროპული საშუალება მოქმედებს უჯრედშიდა პროცესზე, კერძოდ კი, პოსტსინაფსური რეცეპტორების გააქტივების შედეგად წარმოიქმნა მუარადი მესენჯერების აქტიუობაზე.

ამიტომ, სენს გავევანით ფარმაკოლოგიაში დამკვიდრებულ ზოგიერთ ძირითად ცნებას. ქვემოთ, განვიხილავთ ზოგიერთ ფსიქიკურ დარღვევათა ნეირობიოლოგიურ საფუძვლებს, ცალკეული ფსიქოტროპული წამლის მოქმედების მექანიზმსა და მათი გამოყენების მიზანშეწონილობას სხვადასხვა ქცევითი დარღვევების დროს.

ფსიქოტროპული საშუალებანი

ნერვულ სისტემაზე მოქმედ წამლებს „ნეიროტროპულ საშუალებათა“ ხაზებით მიახსენებენ, ხოლო ფსიქიკური პროცესების ცენტრალური მექანიზმების კორექციის მიზნით გამოიყენებულ პრეპარატებს – „ფსიქოტროპულ საშუალებებს“ უწოდებენ. თავის მხრივ, „ფსიქოტროპულ საშუალებებს“, სხვადასხვა სახის ფსიქიკურ დარღვევათა მკურნალობისათვის მათი გამოყენების მიზანშეწონილობის მიხედვით, განასხვავებენ. განსხვავებული ხიზოლოგიის ფსიქიკურ დარღვევათა მკურნალობისათვის განსხვავებული ქიმიური ნაერთებით ხარგებლობენ. ფსიქოტროპული ეფექტის მქონე პრეპარატების გამოყენება სათავეს იღებს 1952 წლიდან, როდესაც აღწერილი იქნა ადამიანის ფსიქიკაზე მცენარე Rauwolfia serpentina-ს ალკალოიდის – რეზერპინის მოქმედების ეფექტი. დასაწვინში ამ პრეპარატს იყენებდნენ როგორც ანტიპარკეტენზიულ (არტერიული ხიხლის წნევის დამწვეი) თვისებათა მქონე საშუალებას, ხოლო შემდეგ აღმოჩნდა, რომ მას კარგად გამოხატული ნეიროლეფსიური ეფექტი აქვს.

მოქმედების ეფექტის მიხედვით ფსიქოტროპულ საშუალებებს რამდენიმე ჯგუფად ეთყვენ: ნეიროლეფსიური (antipsychotic), თიმოლეფსიური ან ფსიქოანაღლეფსიური (antidepressant), ნორმოტიკური (antimanic), ანქსიოლიზიური ან ტრანკვილიზიური (antianxiotic), მიპნოტური (hypnotic), ფსიქომეტაბოლური ან ნოტროპული (nootropo) სუბსტანციები. ზოგიერთი მათგანის არადახმ-

ხელუბითი სისტემატური შიდეუბა ე.წ. „სუბსტანციებთან დაკავშირებულ ქიდეით დარღვეუბებს“ (იხ. თადეი „ნიფთიერებებთან დაკავშირებულ ქიდეით დარღვეუბებს“) იწვეებს.

შიზოფრენია და ნეიროდეფესიური საშუალებანი

ნეიროდეფესიურ საშუალებებს ფსიქოზების მკურნალობისათვის იყენებენ. ფსიქოზური მდგომარეობა ცნობიერების ფუნქციის მნიშვნელოვან დათრგუნვას ნიშნავს. ცნობიერების დარღვევა, თადეის მხრივ, აზროვნების უზარის, განკლილი მოქლენების განხიენების, კომუნიკაბელურობის, აღუკვარტური ქვეყის, ხესირული გამდიზიანებლების მართებული აღქმისა და გარემოში მიმდინარე მოქლენათა რეალური ინტერპრეტაციის უზარის დაქვეითებას გუდისხმობს. ფსიქოზური მდგომარეობის პირველად ხიმტომებს აზროვნების პროცესების დარღვევა (ზოდვები, იეტომიტიზმები და ა.შ.) და აღქმის გოკუქდმარობა (პალუცინაციები) წარმოადგენს. დავრთლებით მიზიკუმებს შიზოფრენიის სიმპტომების შესახებ და მათი აღძვრის შესადლო მექანიზმებს ცალკე განვიხილავი. ხეუდებრივ, ფსიქოზური მდგომარეობა შიზოფრენიულ დარღვეუბათა დრის ვლინდება. აგრეთვე, მისი გამოვლენა შესადლებული გუნება-განწყობილების ანუ ემოციური სყუროს დარღვეუბის ან ტეინის თრგანულ დასიანებათა დრის.

ნეიროდეფესიური საშუალებანი, „წამლისადმი ფიზიკური დამოკიდებულები“ ფენომენის განეთარების ვარემე, აუმჯობესებს შემეცნებით პროცესებს, გუნება-განწყობილებას და, შესადამისად, შიზოფრენიულ დარღვეუბათა სწორე აღმინის ქვეყისე დავლით გაეღუნას ახდენს. აღსანიშნავია, რომ ნეიროდეფესიური ეფექტები ამ პრეპარატების მხოლოდ ხედატური (დამამშვიდებელი) თესებით არ არის განპირობებული.

ნეიროდეფესიურ საშუალებებს მიეკუთნება ფენოთიაზინის ნაწარმები, რომლებიც მედიცინაში თადეადპირველად გამოიყენებოდა როგორც *კლარპროთის* - ჰიების საწინააღმდეგო და ანტიპსიქომინური პრეპარატები. 1950 წელს გასიყლენილ იქნა მათი ნეიროდეფესიური თვისებანი. ამჟამად, განასხვავებენ ფენოთიაზინის ნაწარმების 3 ქვეჯგუფს: 1. აღოვარტური ეკერდითა ჟალვის მქონე პრეპარატები (ქლორპროთიაზინი, ტროფლურპროთიაზინი); 2. პიპრედიინული ნაწარმები (თიოთიაზინი, მეზორიდაზინი, პიპრეაკეტაზინი); 3. პიპრეაზინული ნაწარმები (ტროფლუოპერაზინი, ფლუპერაზინი, აკეტოფენაზინი).

გარდა ფენოთიაზინის ნაწარმებისა, ნეიროდეფესიური ეფექტებით ხახიოდება ბუქტიროფენინის ნაწარმები (მაგალითად, პალოპერიდოლი), რომლებიც შესწავლილ იქნა 1950 წელს და თიოქსანტინის ნაწარმები (ქლორპროთიქსენი, თიოთიქსენი). თიოქსანტინის ნაწარმები, ქიმიურ შებებით ფენოთიაზინის მსგავსია, ნეიროდეფესიურ საშუალებებს მიეკუთნება, აგრეთვე, დოქსაპინი, შოდანდონი, კლოზაპინი და დიფენილჰეტოლ. პიპრედიინის დერეატები (ORAP-24, პიოსიდი და პენფლურიდოლი).

ნეიროლეფსიურ საშუალებათა ფარმაკოლოგიური თვისებები, ფარმაკოკინეტიკა და კლინიკაში გამოყენება

ნეიროლეფსიური საშუალებანი, ძირითადად, ნეიროლეფსიური ანუ ანტი-ფსიქოტრიკი ფარმაკოლოგიური ეფექტით ხასიათდება. თუმცა, გარდა ამ ძირითადი თვისებისა, მათ ისეთი თვისებაც ახასიათებს, რომელთა გათვალისწინება მათი სამკურნალოდ გამოყენებისას აუცილებელია. კერძოდ, ისინი იწვევს დაქინარებას, ექსტრაპირამიდულ უწყძტებს, ახდენს პერიფერიული ადრენერგული რეცეპტორების ბლოკადას, იწვევს ცენტრალურ და პერ-ფერიულ ანტიქოლინერგულ უწყძტებს. ფუნოთიაზინის ნაწარმების უსრაფ-ღვისობისათვის ანტიმოსტიამინური უწყძტები არის დამახასიათებელი. ისინი სელოქსიდებს, აგრეთვე პიპოთაღამისზე და, შესაბამისად, იწვევს პიპოთ-ღამურ უწყძტებს, რაც სხეულის ტემპერატურის რეგულაციის დათრგუნვაში, სხეულის მახის დაკლებასა და პროლაქტინის სეკრეციის გაზრდაში გო-მოსიტება. აღნიშნულ თვისებათა გამო, ნეიროლეფსიური საშუალებებით ფსი-ქოზების მკურნალობისას, ხშირად აღიბერება *გაგრდითი უწყძტება*, რომელთა წარმოქმნის შესახლო მექანიზმებს ქვემოთ განვიხილავთ.

გარდა აღნიშნული ფარმაკოლოგიური თვისებებისა, ნეიროლეფსიურ სა-შუალებებს ახასიათებს *ღებინების ხაწინააღმდეგო ეფექტები*, რაც ტუინის IV პარკუტის ფსკურზე განთავსებული ღებინების ტრიგერული (გამშეები) ზონის ქემორეცეპტორების დათრგუნვით არის განპირობებული.

აღნიშნულ ფარმაკოლოგიურ თვისებათა გათვალისწინებით, ნეიროლეფ-სიური საშუალებებით კლინიკაში ხარგებლობენ არა მარტო მწვავე და ქრო-ნიკული შიზოფრენიის (შიზოფრენიის რესისტენტული - მდგრადი ფორმების სამკურნალოდ განსაკუთრებით პერსპექტიულ პრეპარატს წარმოადგენს კლოზაპინი), არამედ ე.წ. „ბიპოლარული დარღვევების“ მახიური ფაზის მწვავე ფორმების მკურნალობისათვის*. გარდა ამისა, ნეიროლეფსიური საშუალებანი ამცირებს გულისრეკის შეგრძნებას, აკავებს პირღებინებასა და სლოკინს.

კლინიკაში პალიპერიდოლს ხშირად იყენებენ ნეოსტრიატუმიის დოვამინური ხისტემის აღმარტებული აქტივობით განპირობებული (შესაძლოა გენეტიკურ) დარღვევის, რომელსაც „ტურტების“ ხინდრომი ეწოდება, მკურნალობისათვის. ამ ხინდრომით ავადღებთან 10 წღამდე ასაკის ბავშვები ხინდრომი ხასიათ-ღება უნებღეე ტიკებითა და კოპროღაღლით (უცენზურო სიტყეების ამოსახღლი).

ნეიროლეფსიური საშუალებანი კარგად შეიწოვება როგორც პერიორღე-რად, ასევე პარენტრადღურად მიღებისას და ხწრაფად გაჩაწღღება მიღღს-ორგანიზმში. მათი მეტაბოღლისის შეღეუად წარმოიქმნება აქტიური და არა-აქტიური მეტაბოღლიტები. ორგანიზმიღან ისინი დაბაღლი სხქართ - მარღღსა

* უჩინასტეუ პერიოღში დღეღინღ იქნა, რამ ამ დარღვევის მკურნაღობისათვის უსრატყობა უღდა მიღღს დღითყნის მარღღღს.

და განაუდის საშუალებით გამოიფეხება. ნეიროდეფსიური საშუალებებისათვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდი, რის გამოც, მათი მიღება დღეში ერთხელაც შეიძლება.

ნეიროდეფსიურ საშუალებებს უპირატესად ფსიქოზების, კერძოდ კი შიზოფრენიის სამკურნალოდ იყენებენ. ქიმიკის ამ სახის დარღვევის პათოგენეზისა და ნეიროდეფსიურ საშუალებათა მოქმედების მექანიზმის სრულყოფილად დაუფლებების მიზნით, ჯერ ამ დარღვევის სიმპტომატიკასა და ნეირობიოლოგიურ საფუძვლებს განვიხილავთ.

შიზოფრენიის სიმპტომები

სამკურნალო ლიტერატურაში ტერმინი „შიზოფრენია“ შევიცარიელმა ფსიქიატრმა კოტენ ბლეილერმა (სურ. XI.1) შემოიტანა. ეს ტერმინი შედგება ორი სიტყვისაგან: „შიზო“ – „გახლევა“ და „ფრენოსი“ – ხელისუფლება მყოფები – „ფსიქია“. ამრიგად, ტერმინი „შიზოფრენია“ – „ფსიქიკის გახლეჩა“ გულისხმობს.



სურათი XI.1.
კოტენ ბლეილერი (1857-1939).

ამერიკის შვერტებულნი შტატების ფსიქიატრთა ასოციაციის მიერ დამუშავებული კლასიფიკაციით*, შიზოფრენია ჩართულია „შიზოფრენიულ და სხვა ფსიქიკურ დარღვევათა“ ჯგუფში, აღნიშნული კლასიფიკაციით, ერთმანეთისაგან განასხვავებენ როგორც შიზოფრენიის, ასევე, სხვა ფსიქიკურ დარღვევათა რამდენიმე სახეს, რომელთა ცალკე განხილვა ქვემოთმცხინერებს, როგორც სასწავლო დისციპლინის ინტერესების სფეროს ხელიადება. აღნიშნულ საკითხებს მკითხველი ფსიქიატრიის სახელმძღვანელოებში გაეცნობა. მოცემულ სახელმძღვანელოში კი, აღნიშნული დარღვევა განიხილება როგორც ქიმიკის ცენტრალური მექანიზმების დარღვევის კერძო შემთხვევა, რაც საკმარისია, რათა მკითხველს, ფსიქიკურ დარღვევათა კლინიკური ასპექტების ხეფუძლიანი შეცნობისათვის თეორიული საფუძველი შეეძინას.

შიზოფრენიის ნეირობიოლოგიური საფუძვლების შეცნობის გაადვილების მიზნით, მეტად მოსახერხებელია XIX საუკუნეში ჯონ პოლდინგ ჯექსონის (სურ. XI.2) მიერ მოწოდებული, ამ დარღვევათა ნაშნების „პოზიტურ“ და „ნეგატიურ“ სიმპტომებად დაყოფა. „პოზიტურ“ სიმპტომებს განეკუთვნება

* „კონტრუი დარღვევების დიაგნოსტიკისა და სეპარაციის ცხრილი“ - IV რედაქცია - DSM-IV.

აქტიური ქვეითი გამოვლენებები, რომლებიც დამახასიათებელია შიშო-ფრენიულ დარღვევათა მქონე პაციენტებისათვის და, შესაბამისად, ასეთ ხიმ-პრობების განსახდერა თბიქტურად არის შეს-ძლებელი. „პოზიტიურ“ სიმპტომებს აზროვნების დარღვევები, ბოდეები და პადუკინაციები განე-კუთვნება. აზროვნების დარღვევები გულის-ხმობს დუხორგანისებულ, არაკომინალურ ას-როვნებას და შიშოფრენის უშიშვგელოებებს ხიმპრობის წარმოადგენს. შიშოფრენიულ დარ-ღვევათა მქონე პაციენტებს დიდი სიმძლეები აქეთ ხაკეთარი ასრების დოიკტურად და-წყობაში, რის გამოც, მათი მხვევლობა ახ-სერდულ სახეს იტენს, ხაუბრის დროს იხანი ხშირად ცველიან თემას, ხანდახან უასრო ხიტეებს წარმოიქცავენ, ან არხევენ ასეთ სიტეებს, რომლებიც სრულიად არ შეეფერება მოცემული საუბრის თემას. ბოდეა წარმო-ადგენს არარსებულის რწმენას. გახასხეავენ ბოდეის სამ სახეს: დეენას ბოდეა, ვრანდიო-



ხურათი XII.

ჯონ ბოდენი ჯეისონი (1835-1911).

სულობის ბოდეა და კონტროლის ბოდეა. დეენის ბოდეა გულისხმობს ცრუ რწმენას, რომ გარეშენი მის წინააღმდეგ ეთმავენ და აწყობენ შეთქმულების. ვრანდიოხელობის ბოდეა გულისხმობს ცრუ რწმენას, რომ ავთ მლოერი და საზოგადოებისათვის მიაშხელოვანი პირთებება, ან ატკურვლია სეცია-ლური ცოდნით, რომელიც სხეებს არ გაახია. კონტროლის ბოდეა დეენის ბოდეის მხვაგხია ასეთ შემთხვევაში პაციენტი დარწმუნებულია, რომ მისი ქვევა, რადართ ან ტენში სანერვილი მეთრე სომას რადართ, სხვის მეთრ კონტროლდება.

შიშოფრენიის „პოზიტიურ“ სიმპტომს წარმოადგენს, აგრეთვე, პდეუ-ცინაციები, რაც რეალურად არარსებელი გამოცხადებულენი პერცეციას გულისხმობს. ხეულებრივ, ყველაზე ხშირად, შიშოფრენიულ დარღვევათა მქონე აღმოიანებს სხენითი პდეუცინაციები აქეთ, მაგრამ შესაძლებელია სხვა მთადლობის პდეუცინაციების არსებობაც. ტითურ შიშოფრენიულ პდეუ-ცინაციას წარმოადგენს პაციენტთან მოხაუბრე ხმა. ზოგჯერ ეს ხმა უბრ-ძანებს მას ავთის რაობე. ზოგჯერ კი, მას უდიერი ქვევისათვის ტექიას, ან უასრო ფრახები ესმის. შიშოფრენიულ დარღვევათა მქონეთათვის დამახ-სათებელია, აგრეთვე, იდეაქტორული (ქროხეთით) პდეუცინაციები, ხშირად აქეთ მდარი ასრები, უსაფუქლო ეტვები, რომ გარშემოთყოფნი მხეთათეა გო-ხით მის მოწამედას ცდილობენ.

შიშოფრენიის „პოზიტიური“ სიმპტომებისაგან განსხეავეებით, „ნეგატიურ“ სიმპტომებს წარმოადგენს ქვევისათვის დამახასიათებელი კამპონენტების არ-

არსებობა წარმოადგენს. ასეთებს წარმოადგენს უდიდამო ენოციური რეაქციები, მსტყმეღვებითი უუნქციის დაკნინება, ინციაციუსი და მიზანწარაფვის დაკარგვა, საამოენქების განკდის უუნარობა („ანჭღონია“) და სიციაღურსი ხსოდაცია. „ნეგატიური“ ხიმპტომები შეიმინევა ტეინის (განსაკუთრებით ურინტალური წიღების, ხაფეთქლის წიღების წინა ხაწიღისა და მი.თ.თაღამუსის) დაზიანების შედეგად აღირული ნეგროლოგიური დარღვევების შექთხევეაში და, აშენად, შიხოფრეხისხათის არ არის სპეციფიკური. დადენიღია, რომ „ნეგატიურ“ და „პოზტიურ“ ხიმპტომებს განსხვავებულს ნეგრობოლოგიური ხაფეთქლები აქვს. პოზტიურ სიმპტომებს საფუქლად უდევს იმ ფუხქციური ხისტიმის მიკერაქტივაცია, რომღის ფარღღებშიც ნეგრობოლოგიურის ფუნქციას დოფამინი ასრუღებს, ხოლო „ნეგატიურ“ ხიმპტომებს ტეინის ამა თუ იმ უზნის დაზიანება უდევს ხაფეთქლად.

ინღღისეღი ფსიქიატრის ტომ კროუს მიერ მოწოდებულს კლასიფიკაციოს, ფსიქიკური დარღვევები, რომღებიც „პოზტიური“ ხიმპტომებით ხახათღება, შიხოფრეხის „I ტიპს“, ხოლო ფსიქიკური დარღვევები, რომღებიც „ნეგატიური“ ხიმპტომებით ხახათღება, შიხოფრეხის „II ტიპს“ მიკეთენება. ეინათღან, აღწერიღ ხიმპტომთა ორთვე ჯგუფს შეთღება ერთი და იმავე აღამიანს აღენიშნებოდღს, ზოგაერიი ფსიქიატრი ასეთ კლასიფიკაციას არაკორექტულად მიიზნევს. მიუხედავად ამისა, „ნეგატიური“ და „პოზტიური“ ხიმპტომების მიხედვით შიხოფრეხიულს დარღვევებს დაყოფა მოსახერხებელია, რადღანაც ამგვარი მიღვარსი ზოგაერთ შემთხვევაში, მედიკამენტოზური მეკრნაღღობის მიზანშეწინიღობის განსახღღრის შეხიღლებღობას იღღევა.

შიხოფრეხის პოზტიური ხიმპტომების აღღერის დოფამინური მიმოთხზა

არსებულს მიანაცემებით, შიხოფრეხის „პოზტიურ“ ხიმპტომებს ბოქმიური პროცესების ნორმიღან გადახრა განაპირობებს. ამ ასექტში საღუღისხმოა შიხოფრეხის „დოფამინური“ მიმოთხზა, რომღის მიხედვითაც, ამ დარღვევას „მეზღღიმბერი“ („ტეგემენტოსტრიაღღური“) და „მეზოკორტიკალური“ ტრაქტების დოფამინერღული ნეგრონების მიკერაქტივაცია უდევს საფუქლად. აღნიშნულს ტრაქტებს ხათაეღს იღებს „ხახურაეის“ მიღამოღან და წინა ტეინის ბახაღღურ მიღამოსე (ნეო და პადერისტრიატუმის სტრუქტურებსე), ღიპბურ ქერქსა და ნეოკორტიქსზე პროეცირღება.

როგორც ზემოთ იეს აღნიშნულს, შიხოფრეხის მეკრნაღღობიხათვის იენენენ ნეგროღეფხიურ ხაშუაღღებებს (მაგაღათად, ქღორპრომსინი), რომღებიც შიხოფრეხის „პოზტიურ“ ხიმპტომებს ორგენაქს. აღხახიშხაღია, რომ კულღი ნეგროღეფხიური ხაშუაღღება დოფამინური რეცეპტორების ანტაგონისტს წარმოადგენს. ის ნეგროღეფხიური ხაშუაღღებანი, რომღებიც D₂ რეცეპტორების ანტაგონისტია, მნიშენღეფხიად ორგენაქს შიხოფრეხის „პოზტიურ“ ხიმპტომებს. ისეთი პრეპარატები, რომღებიც დოფამინურ ტრანსმიხახ

აფერხებს, მაგალითად, რუსერბინი*, α-მეთილ-ρ-თაროზინი (აფერხებს დოფამინის ხინოზის) და ამომირფინი**, ქლორპრომასინის ნეიროლეგისურ აქტივობას ადგილებს, ან თვითონ იწვევს ასეთ ეფექტს. ამრიგად, ნეირორებანი, რომლებიც დოფამინურ ტრანსმისის აფერხებს, შიზოფრენიის „პოზიტურ“ სიმპტომებს თრგუნავენ.

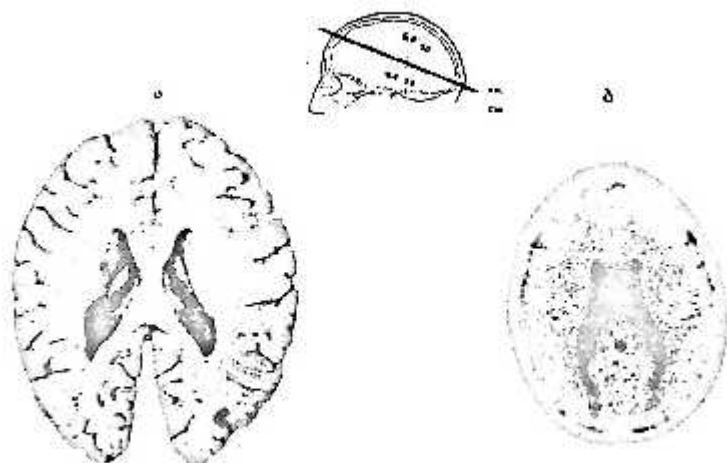
აღნიშნულსაგან განსხვავებით, დოფამინური ტრანსმისის ხელშეწყობა წამლები (ამფეტამინი და კოკაინი), რომლებიც დოფამინის უკუმრტაციის ბლოკადას ახდენს და L-DOPA, რომელიც დოფამინის სინთეზის ააქტივებს, შიზოფრენიის „პოზიტურ“ სიმპტომებს აღსაიკრებს აღნიშნული პრეპარატების შეყვანით აღძრული სიმპტომები კი ნეიროლეგისური საშუალებებით შეიძლება იქნას დათრგუნული. ეს ფაქტი მითითებს, რომ ნეიროლეგისურ საშუალებათა მიღების შედეგად აღძრული ეფექტები, დოფამინური ტრანსმისის დათრგუნვით განისაზღვრება.

ამრიგად, დოფამინური ტრანსმისის შემაფერხებელი ნეირორებანი თრგუნავენ შიზოფრენიის „პოზიტურ“ სიმპტომებს, ხოლო დოფამინური ტრანსმისის გაზაადვილებელი წამლები, ამ სიმპტომებს აღძრავს. ეს მონაცემები მიუთითებს, რომ შიზოფრენია დოფამინურულ ნერვულ ტრაქტებში დოფამინის სიჭარბით არის გამოწვეული, ანუ, რომ აღნიშნულ დარღვევათა სიმპტომები პაიერდოფამინურული სტატუსის შედეგად აღიძრება.

მიუხედავად იმისა, რომ ზემოთ განხილული ფაქტორები მახალა შიზოფრენიის „დოფამინური“ პათოგენის ხასარებლად მტკიცებულს, სადღესიოდ არ არსებობს მისი დამადასტურებელი პრედაპარი მონაცემები. კერძოდ, არ არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ შიზოფრენიულ დარღვევათა მქონე ადამიანთა თავის ტვინში მომატებულია დოფამინის სინთეზის ენტიენხივობა, ან გათავისუფლებული — მოქმედი, ამ მოდელატორის რაოდენობა, ამასთან, არსებული მონაცემებით, შიზოფრენიულ დარღვევათა მქონე ადამიანთა ცერებროსპინალურ ხითხეში, დოფამინის დაშლის შედეგად წარმოქმნილი პამოეანილის მევენას რაოდენობა შეტვირებულია. ეს შედეგები ეწინააღმდეგება „დოფამინური“ პათოგენის, მაგრამ გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ შიზოფრენიულ დარღვევათა მქონე პაციენტების ტვინში, ტვინის პარკულების სიმა მნიშვნელოვნად არის გაზრდილი (სურ. XI.3) და, შესაბამისად, მომატებულია ცერებროსპინალური ხითხის რაოდენობა, რის გამოც, შესაძლებელია, დოფამინის დაშლის პროდუქტების კონცენტრაცია მასში შემტვირებული იყოს.

* სინაფერ ეწოდებოდა მონოამინების დეგრადაციის შეფერხების გზით თრგუნავს დოფამინურულ ნეირონებს.

** დოფამინის ანტირეცეპტორების სიმულაციის გზით აკვეებს პრესინაფერული ტრანსმისის დოფამინის გათავისუფლებას.



სურათი XI3. ფსიქოქოლად ჯანბრთული ადამიანის (ა) და შისოფრენიული დარღვევების მქონე პაციენტის (ბ) თავის ტვინის პაროზინტული ანალიზისა. შისოფრენიული დარღვევების მქონე პაციენტის თავის ტვინში პარკულების სიმა მინუნგლოვინად არის გაზრდილი.

განხილული მიხატვების გათვალისწინებით ეფარაუდვს, რომ შისოფრენიულ დარღვევათა მქონე ადამიანების თავის ტვინში დოფამინური ტრანსმიხის ეფექტურობის სრდა განპირობებულია არა საკუთრივ დოფამინის სიჭარბით, არამედ მოსტსინაფსურ მექსბრანებზე დოფამინური რეცეპტორების რაოდენობის სრდით. ამ მოძოთესის თახახლად, დოფამინურ სიხაფსებში დოფამინური რეცეპტორების სიჭარბემ მოსტსინაფსური პიტენციოლების ამკლიტუნდა ურდა გაზარდოს. მართლაც, გარდაცვალების შემდეგ, შისოფრენიულ დარღვევათა მქონე ადამიანთა თავის ტვინის გამოკვლევა ამცეხა, რომ ნოსტრიალურ სტრუქტურებში (კუდიანი ბირთვი და ჭენი) D₂ დოფამინური რეცეპტორების რაოდენობა მნიშვნელოვნად არის გაზრდილი. აღნიშნულ მიხატვების კრთად, ყურადხადება, ცოცხალ პაციენტთა ტვინის გამოკვლევის მდებრული არაერთგვაროვანი შედეგები.

ზოგერთი მკვლევარის მიხატვებით, შისოფრენიულ დარღვევათა მქონე ადამიანთა ტვინში, D₂ რეცეპტორების რაოდენობა 30-დან 100%-მდე არის მომატებული. სხვა შრომებში კი ნაჩვენებია, რომ ამ რეცეპტორების რაოდენობა ჩორმის ფარგლებშია.

აღნიშნულ წინააღმდეგობათა მიხატვების გახარკევად ხატარბულ ექნა სსციალური გამოკვლევები, რომელთა მიხატის წარმოადგენდა D₂ დოფამინური

რეცეპტორების რაოდენობის ცვლილებასე ნეიროდეფესიური ხაზუჯალებით მკურნალობის გავლენის შესწავლა. ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოჩნდა, რომ სახელგარსხა პაციენტების ტვინში, რომლებმაც დაკვირვების პერიოდში დაიწყეს ნეიროდეფესიურ ხაზუჯალებათა მიღება, აღინიშნება D_2 რეცეპტორების რაოდენობის მატება. აქედან გამომდინარე, სავარაუდოა, რომ რადგანაც დაკვირვებათა უმრავლესობა ჩატარებულია ისეთ პაციენტებზე, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში გადაიოდნენ ნეიროდეფესიური ხაზუჯალებით მკურნალობის კურსს, D_2 რეცეპტორების რაოდენობა მკურნალობის კურსის გავლის შედეგად აქონდათ მომატებული. ამიტომ, დასკვნა, რომ შიზოფრენია განპირობებულია D_2 დოფამინური რეცეპტორების რაოდენობის მატებით, ნაადრევად არის მიხეული.

შიზოფრენიის „დოფამინური“ კიბოთუხის დამადასტურებელი პირდაპირი მონაცემების სიმცირის მიუხედავად, მისი უარყოფა არ შეიძლება. ამ კიბოთუხის უარყოფამდე ნატიფად უნდა გაანალიზდეს, თუ ტვინის რომელი ფუნქციური სისტემის ნორმალური მოქმედების მოწილა განსახვდრავს აღნიშნულ დარღვევებს, ანუ საჭიროა თუ დოფამინერგული სისტემის განსახვდრა, რომელსაც უნდა იქნას გამახვილებული ქვრადღერა. როგორც უკმით იყო აღნიშნული, ამ ასპექტში ყველაზე უკეთ ნეოსტრიატუმის (კუდიანი ბირთვი, ნენრო) სტრუქტურები არის შესწავლილი.

მიუხედავად იმისა, რომ ეს სტრუქტურები ჭარბ რაოდენობით შეიცავს დოფამინურ სინაფსებს, საყკვია, რომ შიზოფრენია განპირობებული იქოს ნეოსტრიატუმის სისტემის დოფამინურ სინაფსებში მიმდინარე პროცესებით, რადგან არსებული მონაცემების თანახმად, ისინი მოძრაობათა კონტროლის ფუნქციაში არის ჩართული. ასეთი დაექვების საყრუყულს იძლევა ის ფაქტი, რომ ნეოსტრიატუმის სტრუქტურების სინაფსებში დოფამინის გათავისუფლების დეფიცეტი „პარკინსონის დაავადებას“ აღძრავს. შესაბამისად, ამ სტრუქტურებში დოფამინური აქტივობის ზრდამ უნდა გამოიწვიოს ნასვლადღერი მოძრაობები და არა შიზოფრენია.

ქვეყის ორგანიზაციის ნეიროფისიოლოგიური პრინციპებიდან გამომდინარე, შიზოფრენიის შექანისშემების განხილვისას, აუცილებელია სხვა დოფამინერგულ სისტემებში მიმდინარე პროცესების გათვალისწინება. ამ ასპექტში უადრესად ხაინტერესოა სტრუქტურას წარმოადღენს „მიმდებარე ბირთვი“ (nucleus accumbens) და „პრეფრონტალური ქერქი“. მიმდებარე ბირთვი წარმოადღენს პალეოსტრიატუმის მიდამოს, რომელიც ბასავლურ წინა ტვინში, პრეპტოკერი მიდამოს რესტრადღერად მდებარეობს და უმუდლოდ გამჭვირვალე მტადეს ესახვდრება. ეს ბირთვი დოფამინერგულ აყერუბტებს იღებს „ტენდენტოსტრიალური სისტემიდან“, რომელიც ხათავს ხახურავის ვენტრადღერი მიდამოდინ იღებს. დაღვენილია, რომ მიმდებარე ბირთვში არსებული პრეფრონტალური დოფამინერგული დაბოლოებანი გადამწყვეტ როდს ასრულებს ე.წ. „განტოკეების“ პროცესის განუთარებაში (იხილე თავი „ნიუთიერებებთან დაკავშირ-

რებული ქვეყნით დარღვევებში), ხოლო პრეფერენციალური ქერქი, მოქმედების დაწყებებისა და შედეგად (უდალად გარეშო პირობებისადმი ადევკატური ქვეყნის სტრატეგიის შემქმნელებში მინაწილეობა. აქედან გამომდინარე, ხა- ვარაუდია, რომ შიხოფრენიის „*მოხიტიერ*“ ხიმპტომებს სწორედ ამ სტრუქ- ტურების მიპერაქტივაცია განაპირობებს.

სქნათ აღნიშნული იყო, რომ კოკაინი და ამფეტამინი (დოფამინის ფუნქ- ციური ავონისტები) შიხოფრენიის „*მოხიტიერ*“ ხიმპტომებს აღძრავს. ცნო- ბილია, აგრეთვე, რომ კოკაინისა და ამფეტამინის მიმართ შემქმნის უფროსენი ეთარღება, რაც სხვა ტერმინებით შეიძლება აღიწეროს როგორც ამ ნივ- თერებათა თვისება – განამტკიცოს ქვეყა. სხვა სიტყვებით, ნიუთურებანი, რომლებიც ქვეყის განმტკიცების ახდენს, შიხოფრენიის „*მოხიტიერ*“ ხიმპტო- მების აღძრის მიმართ მინაწილეობს. ამ ფაქტების გათვალისწინებით, სოფერით მკვლევარი ვარაუდობს, რომ კოკაინისა და ამფეტამინის აღწერული ეფექტების გათვალისწინებით შეხიძლებულია შიხოფრენიის „*მოხიტიერ*“ ხიმპტომების აღძრის მექანიზმების შეცნობა. კერძოდ, თუ „*განმტკიცების*“ მექანიზმები არაადეკვატურ მომენტში გააქტივდება, რაც შეიძლება განაწვეული იყოს მი- დებარე ბირთუის დოფამინური ხინაფსების მიპერაქტივაციით, ამის ზედების აღძრა და, შესაბამისად, არაადეკვატური ქვეყა მომუდება, რადგანაც ეს ქვეყა მიძებარე ბირთუში დოფამინური მიპერაქტივაციის ფონზე რეაღისდება, იგი „*განმტკიცდება*“ და, შესაბამისად, ხშირად გამეორდება. აღხანიშნავია, რომ არაადეკვატური აზრები, სოფერ, ნორმალური ფიქსის აღამიანებაც აღე- ურებთა, რომლებსაც იხინი სეულებრივ, აღილიად უკავადებენ და იფუქსენ კოდე, მაგრამ, თუ ქვეყის „*განმტკიცების*“ ნირული მექანიზმები არაადე- ვატური აზრების წარმოშობისას გააქტივებულ მდგომარეობაში იქნება, ახეთ აზრები, შესაძლებელია, ქვეყის წარმმართველიც კი გახდეს. ასეთი მექანიზ- მის ხშირი ამოქმედების შედეგად, შეიძლება ზოდეს ხიმპტომი განითარდეს.

უკანასკნელ წლებში შიხოფრენიის დოფამინური პიოთესის სხვა ვარიანტიც განხილვება. კერძოდ, ვარაუდობენ, რომ პათოლოგიური პროცესი (დოფამი- ნერული სისტემის მიპერაქტივაცია) ეთარღება არა ხაკეთრივ დოფამინერგულ სისტემაში, არამედ სხვა ერგულ სისტემაში. ასეთი დამუბის სიდეუსტრაციოდ შეძლება მიტანილ იქნას ფაქტური მასალი იმის შესახებ, რომ იმ გაემერგული ნეორანების დაზიანება, რომლებიც ნორმაში დოფამინერგულ ნეორანებს აკეებს, შიხოფრენიას იწვევს. ასეთი შეხედულება არ კწინააღმდეგება შიხოფრენიის „*დოფამინური*“ პიოთესის პირთად დებულებას, რადგანაც ახეთ შემთხვევაშიც აღნიშნული დარღვევის „*მოხიტიერ*“ ხიმპტომება, ხაბოლოდ, დოფამინერგული ნეორანების მიპერაქტივაციის გამო უნდა ვითარდებოდეს. თქმია, ამ შეხედუ- ლებით, მოცემული პროცესი, არა სკეუთრივ დოფამინური ხინაფსური პროცესების პათოლოგიის შედეგად, არამედ დოფამინერგულ ნეორანებზე შემკავებული კონ- ტრადის შესუხტების გამო ვითარდება. თუ განხილული პიოთესა მართებულია,

შოსოფრენის მიკრონიციონისა და დოფამინის რეცეპტორების ბლოკატორების გამოყენებას მხოლოდ სიმპტომების დათრგუნვის უწყვეტ ექსტრა ემპირიკულ გასათვლილს იწვევდა, რამ დოფამინის რეცეპტორის ანტიაგონისტების გამოყენება დოფამინერგული ნეირონების მიკრონიციონის შეამცირებს და, შესაბამისად, შოსოფრენის „*პოსტიკურ*“ სიმპტომებს შეაფხვტებს.

თავის ტვინის სინაფსებში გლუტამატური ნეიროტრანსმისიის გამოვლენის შემდეგ, სამეცნიერო დოკტრინაში აქტიურად განიხილება შოსოფრენის აღდგენის შესაძლებლობა იმ ნეირონების მიკრონიციონით, რომლებიც დოფამინერგული ნეირონებზე ამგზავნიან მოქმედებს ამ შეხვედრების თანახმად, ნეიროდუქსორ ხე შედეგებთან სამკურნალო უწყვეტი, შესაძლებელი და შეიქონებთ კალური დოფამინერგული ტრაქტების ნეირონებზე განთავსებული გლუტამატური რეცეპტორების მგრძობილობის შემცირებით არის განპირობებული. რადგანაც გლუტამატი ამგზავნული ნეიროტრანსმისიონის ფუნქციას ასრულებს, მის მართვ მგრძობილობის დაკვეთება დოფამინერგული ნეირონების აქტივობის შეამცირებს. მოცემული შეხვედრების მართვლობაზე მერყეულებს ის ფაქტი, რომ ვირობავებს, რამდენიც რამდენიც კვირის განმავლობაში იღებდნენ ნეიროდუქსორ ხე შედეგებს – ადვანტირდეს, გლუტამატის აგონისტებით ხე შედეგებზე აღდგული ქვეითი რეაქციების შესხვტება აღენიშნებოდა.

ამრიგად, დღეისათვის სამეცნიერო დოკტრინაში შოსოფრენის „*პოსტიკური*“ სიმპტომების აღდგენის მიხედვით ახსნიან, ძირითადად, „*დოფამინურ*“ მოპოვებას ვერდობიან, მაგრამ დოფამინერგული სისტემის მიკრონიციონის მიხედვით შესახებ ერთიანი აზრი არ არსებობს.

შოსოფრენის „*ნევატიური*“ სიმპტომების განმსაზღვრელი მექანიზმები

„*პოსტიკური*“ სიმპტომები მხოლოდ შოსოფრენის, აგრეთვე, ამეტიპრამისით ან კოკაინით გამოწვეული ფიქსიზებისათვის არის დამახასიათებელი, ხოლო „*ნევატიური*“ სიმპტომები, ტვინის დანიანებისათვის აღდგული სიმპტომების მსგავსია. შოსოფრენის „*ნევატიური*“ სიმპტომებისა და ტვინის დანიანებისათვის დამახასიათებელი ნევროლოგიური სიმპტომების მსგავსება მოკითვებს, რომ „*ნევატიური*“ სიმპტომები ნევროლოგიური წარმოშობისაა, ასეთ სიმპტომებს წარმოადგენს კატატონია*; ხახის კუნთების დისკინეზია (ტვინის, დოქების და ხელეტი კუნთების ნაძვადვე მოძრაობანი); არამეულეებრივად მოდალი ან დაბალი სისწორით თვალების ხამანი; შეუძლის მიდამოს გადნახინების ნაძახი თვალის დახეკვის რეულექსის დათრგუნვა და ხე შედეგ ნევროლოგიური ხახიის სიმპტომები.

* მოძრაობის სერვის დანევა – გამოხატება მოძრაობის შედეგში ან გააქრობებში კატატონური სერვისი უძახება მოძრაობის კუნთების ტონის განხრა და მეტეულეების სერვისი შედეგში – მეტონია.

ამრიგად, თანამედროვე შესხედულებით, შიზოფრენიის „ნეგატიური“ სიმპტომები ყოველკვირით სისტემების შემადგენელი ცალკეული რგოლების, ანუ ზოგადად, ტვინის დაზიანებით არის გამოწვეული.

შიზოფრენიის „პოზიტიური“ და „ნეგატიური“ სიმპტომების ნეიროფიზიოლოგიური ხაზუბულები

როგორც ხშირია იყო აღნიშნულა, შიზოფრენიის სიმპტომები შუბლს: წილების, ხავეთქლის წილების წინა ნაწილისა და პიპოთალამიქის დაზიანებისას შეიძლება აღიარას. რამდენიმე პიპოთიქის თანახმად, შიზოფრენია დროში განვითარებულ, ტვინის მედსივი პიპერაქტივაციის გაღებნით, ნეირონების გადაგვარებით განსახდვრულ, პროგრესირებად დარღვევას წარმოადგენს. პიპოთიქა ეარაუდობს, რომ პიპერაქტივაცია, დოფამინერგული ნეირონების შემკავებელი სტრუქტურების გადაგვარების შედეგად აღიქრება*.

მოდერის პიპოთიქის თანახმად, დოფამინერგულ ნეირონებზე შემკავებელი კონტროლის მისხნის გამო, მკვთრად აქტიუდება დოფამინერგული სისტემა და მისში ხანგრძლივი, განუწყვეტელი აქტივობა, მხვაესად ზოგიერთი ამგუნებელი ამინომჟავას ჭარბი რაოდენობით შეკვანით გამოწვეული ნეირონების დეგენერაციისა, ხამისზე ნეირონების გადაგვარებას იწვევს. შედეგად, დროთა განსიკლებობაში, დარღვევა დრმიადება, ანუ დარღვევა პროგრესირებადი ბუნებისაა. მოკვლედი პიპოთიქის თანახმად, შიზოფრენიის „პოზიტიური“ და „ნეგატიური“ სიმპტომების აღქრა ერთი და იგივე ცენტრალურ სტრუქტურებში მმდინარე პროცესების დარღვევით განსახდვრება. კერძოდ, „პოზიტიური“ სიმპტომების დოფამინერგული სისტემის პიპერაქტივაცია, ხოლო „ნეგატიური“ სიმპტომებს ამ სისტემის ხანგრძლივი პიპერაქტივაციით გამოწვეული, ასევე სისტემაში გაერთიანებულ სტრუქტურების დაზიანება განამირობებს. მოდერის აზრით, პიპერაქტივაციით გამოწვეული ნეირონების დეგენერაციის (გადაგვარების) თავედან აცვლები NMDA რეცეპტორების არტაგინისტებით უნდა იყოს შესაძლებელი, როგორც ცნობილია, გლეუტამატისედმი მგრამობიარე NMDA რეცეპტორების პიპერაქტივაცია, უჯრედშიდა გარემოში კალციუმის იონების ჭარბი რაოდენობით შესვლას და ამ გზით, ნეირონთა დეგენერაციას იწვევს.

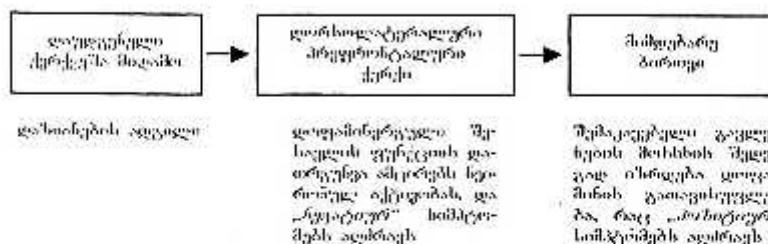
ამრიგად, მოდერის პიპოთიქის მიხედვით, „პოზიტიური“ სიმპტომები აღიქრება დოფამინერგულ ნეირონებზე შემკავებელი კონტროლის მისხნის შედეგად, რაც არა მარტო „პოზიტიური“ სიმპტომების აღქრას, არამედ პიპერაქტივაციის გზით, ტვინის დაზიანებასაც განამირობებს. ტვინის დაზიანებას კი, თავის მხრივ, თან ხდეკს შიზოფრენიის „ნეგატიური“ სიმპტომების წარმოშობა. შესაბამისად, რადგანაც პიპერაქტივაციის გამო ნეირონების გადაგვარებას დრო სჭირდება, ეს დარღვევა პროგრესირებადი ბუნებისაა.

* ტვინის სტრუქტურების დაზიანების შესაძლო მიხეხებს ქვემოთ განიხილეთ.

მიღერის პიპოციხისივან განხივავებით, დეინბერგერის აზრით, შიხოფრენიულ დარღვევებს მოსეხია აღრუელ ასაკში ცენტრალური ფაქტორებით, მშობიარობის პერიოდში გადატანილი ტრავმის ან ვირუსების ზეგავლენის შედეგად ტენიის დაზიანება. შიხოფრენიული ხიმკომპლესი ავსერის ძირითად საფუძველს, ამ ავტორის აზრით, შუბლის წილების აქტივობის დათრგუნვა (პიპოციხითა) წარმოადგენს. ფსიქიკურად განხრთული ადამიანების შუბლის წილის (პრეფრონტალური - დორსოლატერალური ნაწილი) ქერქის სისხლის ნაკადის ინტენსივობასა და ამ წარმონაქმნის დაზიანების მქონე ადამიანების ქიპიპაზე დაცირებების ხაფუქველზე ვიანბერგერმა და მისმა თანაავტორებმა დაადგინეს, რომ ქერქის ეს უბანი ცვლადი გარემო პირობებისადმი ადაპტაციური ქცევის ორგანიზაციამო არის ხაროული. კერძოდ, ამ ავტორებმა ასეენეს, რომ შიხოფრენიულ დარღვევათა მქონე ადამიანები ეერ ასრულებენ ისეთ ტეხტებს, რომელთა ხაშუადლებით ცვლადი გარემოსადმი ადაპტაციური ქცევის ორგანიზაციის შესაძლებლობა იხიშება, გარდა ამისა, მათ ასეენეს, რომ აღნიშნული ტეხტების შესრულების პროცესში, ხორმალური ადამიანების ტენიის დორსოლატერალურ ფრონტალურ ქერქში სისხლის ნაკადის ინტენსივობა იზრდება, ხოლო შიხოფრენიულ დარღვევათა მქონე ადამიანებსე ასეთი რამ არ აღნიშნება. ეს ფაქტები მოეთითებს, რომ შიხოფრენიულ დარღვევათა მქონე ადამიანების დორსოლატერალური ფრონტალური ქერქის ფუნქციობა დათრგუნულია. ამ მოუღენსი ვიანბერგერმა „პიხოფრენტალობა“ უწოდა. მისი აზრით, „პიხოფრენტალობის“ მოუღენა განპირობებული უნდა იყოს რიშილოდაც (ფორჯრობით დაუდგენელი) ქერქქეშა სტრუქტურის დაზიანებით ან ფუნქციის დაქეითობით, რაც, თავის მხრივ, ფრონტალური ქერქის დოფამინერგული შესაველის მოქმედებას ორგუნავს. ასეთი ვარაუდის ხახარგებლოდ მეტეველებს ის ფაქტი, რომ შიხოფრენიულ დარღვევათა მქონე პაციენტების ცერებროსპინალურ ხითხეში პიპოციხისის მევაეს (დოფამინის მეტაბოლიტი) კონცენტრაცია, პრეფრონტალური ქერქის აქტივობასთან კორელირებს, რადგანაც შიხოფრენიის „დოფამინერ“ პიპოციხის მეარი ხაფუქველი აქეს, ვიანბერგერიც შეეცადა, რომ მისი შეხედულება ამ ზოგადი პიპოციხის ფარგლებს არ ვასცილებოდა. აღნიშნულის გათვალისწინებით, ვიანბერგერმა და მისმა კოლეგებმა ივარაუდეს, რომ მეხადიშიური დოფამინერგული ხეხტემა პრეფრონტალური ქერქის აქტივობის დათრგუნვის გემო ავსხება. ასეთი ვარაუდის ხახარგებლოდ მეტეველებს ის ფაქტი, რომ ვიროავტორში ნ-პიდროქსილოფამინას* უშუადოდ ქერქში შეეენისის, პრეფრონტალური ქერქის ფუნქციობის დაქეითობას თან ხეუეს მიმდებარე ბირთვია და ნეოსტრიატქმის სტრუქტურებში დოფამინერგულ დაბოლოებათა გაავტეველა, მიმდებარე ბირთვია

* შენივეთად ასიანებს დოფამინერგულ სტრუქტურულ დაბოლოებებს.

და ნეოსტრიატუმის სტრუქტურებში დოფამინერგული ნეონების გააქტავებას, ამ სტრუქტურებზე ფრონტალური ქერქის შესაკავებელ გავლენათა მისხნა განაპირობებს. ექველევუ ზესითქმულის საფუძველზე, ვაინბერგერის პიპოთუხა ეარაუდობს, რომ შიხოფრენის „ანგატაურნი“ ხიმპტომები ფრონტალური ქერქის დოფამინერგული შესხედის დაქვეითებული აქტივობით, ხოლო „პოხოტაურნი“ ხიმპტომები – მიმდებარე პირთუის დოფამინერგული შესხედის გააქტავებით განისაზღვრება (სურ. XI4).



სურათი XI4. ვაინბერგერის „პიპოფრონტალღობის“ პიპოთუხით შიხოფრენის „ანგატაურნი“ და „პოხოტაურნი“ ხიმპტომების აღბრის სქემატური გამოსახულება.

ამრავად, მიღური და ვაინბერგერი შიხოფრენის „ანგატაურნი“ ხიმპტომის აქტრის ერთ-ერთ მთაღარ მიხეხად ტენის დაზიანებას მიიხეკენ, რადგანაც შიხოფრენია განტრეკერი დარღვევია, მაგრამ იგი შიხოფრენიულ დარღვევითა მქონე პაციენტების შესედების მიხედოდ ნახეგარს ვადეცემა, სივარაუდია, რომ მქვედრეობით ტენის დამაზიანებელი ფაქტორების (შესადლია, ვირუსული, ტოქსიკური ან ინფექციური) ხემაქმედებისადმი მიმატებული მგრანობელობა ვადეცენა. შიხოფრენის ეტიოლოგიის უკუთ გაცნობის მიხნით, ქვესით ტენის დაზიანების შესადლი მიხეხების შესახებ არხებულ შეხედულებებს ვარეხილავთ.

ტენის დაზიანების შესადლი მიხეხები

მიხეხდავად იმისა, რომ შიხოფრენის ეტიოლოგიაში ვირუსების მინაწილეობის შესახებ ხარწმუნო მინაცემები არ არხებობს, ამ დარღვევებსა და ზოგეერთ ვირუსულ დაავადებას შირის მიგავხების გამო, ასეთი შესადღებლობის უგადეცემა ვარეხილავთ. ცნობილია, რომ ტენის დაზიანება შეიძლება ვირუსებმა გამოიწვიოს. ამის ერთ-ერთ მაგადობს წარმოადგენს „პერსიქის ვირუსი“ (herpes simplex virus), რომელიც სვეულებრივ ხამწვერა ხერვის განგდებშია დოკადიხებუელი, დროდადრო ვირუსი ტოვებს თავისი მიდმიუ დოკადიხაციის ადგილს და ხამწვერა ხერვის ხამუადეობით პირის მიდამოხაკენ მიემარაუბა, სიდაც კანის გადამოხიხებას („გავრეების დიკენი“) იწვევს. იმითი შემთხვევაში, ვირუსმა შეიძლება ტენის, კერბოდ კა

შეძლებისა და საფუძვლის წილის მოსაზღვრე სარტყელისებრ ხეველს მადწიოს და მისი დაზიანება გამოიწვიოს. ამ ასპექტში საგულისხმოა ის ფაქტი, რომ ვერესი, რომელმაც 1918 წელს ფინეთში კრიზისი გამოიწვია, ტვირის დაზიანებისა და შიზოფრენიის მსგავსი დარღვევათა აღმოჩენის მიზეზი გახდა.

ტვირის დაზიანების შედეგად შიზოფრენიულ დარღვევათა განვითარების მეორე მიზეზს შეიძლება წარმოადგინდეს „გაფანტული სკლეროზი“ („შარკო-ვეილ-ბანის“ დაავადება). ასეთი ვარაუდის ხასიათებლოდ შიზოფრენიისა და გაფანტული სკლეროზის ეპიდემიოლოგიური მსგავსება მეტყველებს. ცნობილია, რომ გაფანტული სკლეროზი ავტოიმუნური სემიოქსელების შედეგად აღიბურება. კერძოდ, შიზოფრენია და გაფანტული სკლეროზი ხარწმუნოდ ხშირად აღენიშნებათ ადამიანებს, რომლებმაც ბავშვობა ეპიტორიიდან და შორებულ გეოგრაფიულ განკუთვნილ ვაკარებს. ასეთ ადამიანებში ეს დარღვევები მისივე ფორმებში ვლინდება. გარდა ამისა, ორივე დარღვევა უფრო ხშირად ხიდარბიეში მცხოვრებ ადამიანებს აღენიშნებათ. ეს ფაქტები მიუთითებს, რომ გაფანტული სკლეროზის მსგავსად, შიზოფრენიას განმარტობებელი ტვირის დაზიანება, შეიძლება ვერესით პროფოციზრებული, ავტოიმუნური დაავადებით იყოს გამოწვეული.

შიზოფრენია შეიძლება, აგრეთვე, მშობიარობის დროს მიღებული ტვირის ტრავმით იყოს გამოწვეული. ასეთი ვარაუდის რეალობაზე მიუთითებს შემოთხვევები, რადგანაც მონოზიგოტურ ერთ ტყუპის ცალს შიზოფრენიული დარღვევები აქვს, ხოლო მეორე ნორმალური ფსიქიკური სტატუსით ხასიათდება.

ტვირის დაზიანების შედეგად შიზოფრენიულ დარღვევათა განვითარების მეხამე მიზეზს, პრენატალურ პერიოდში ნაყოფის ტვირის განვითარების შეფერხება წარმოადგენს. არსებული მონაცემების თანახმად, ზამთრის თვეებში დაბადებულ ადამიანებს, სიცოცხლის მოგვიანე კრამებზე, უფრო ხშირად აღენიშნებათ შიზოფრენიული დარღვევები. სოციერთი მკვლევარის აზრით, ტვირის დაზიანების და, შესაბამისად, შიზოფრენიის ეტიოლოგიის ფაქტორი შეიძლება საკვების შემადგენელი კომპონენტების ხეზონური ცვლა, ან უფრო ზუსტად, პერსი, წყალში ან საკვებში არსებული ტოქსიკური აგენტების ხეზონური ცვლადობა იყოს. ის ფაქტი, რომ სოციერთი დაავადების (მაგ. წითურა, ნეურეაქილა) გამომწვევი ეთრუსები ხეზონურ აქტივობას ადენს, ამ შესაძლებლობას აძლიერებს. „ხეზონური ეთრე“ უკეთ არის გამოხატული დარბ და ქალაქში მცხოვრებ ადამიანებში, რადგან მათ ვერესით ინფიცირების მადალი რისკი აქვთ.

ხეზონური გააქტივების უნარის მეორე ეთრუსებმა შეიძლება იმიჰედოს რეგორც ფეხმისი ქალის ორგანიზმზე, ასევე ნაყოფზე. ფაქტორი მახალა მერეელებს მეორე ვარაუდის ხასიათებლოდ. კერძოდ, დადგენილია პრე-ნატალურ პერიოდში დამაზიანებელი აგენტების მიმართ ტვირის მგრძობებულობის ზრდა. გარდა ამისა, იმ ადამიანებში, რომელთა დედები ე.წ. A2

გრიპის ეპიდემიის (ფინეთი, 1957 წ.) პერიოდში იყვნენ უცხამხმედ, შიზოფრენიის შემთხვევები გაზრდილი იყო. ამასთან, გამიორკვა, რომ შიზოფრენიული დარღვევები მხოლოდ ამ ქაღუტის შედეგს აქვთ, რომლებიც ეპიდემიის დასაწყის პერიოდში, ყუბისძისობის IV-VI თვეში იყვნენ. ამ მონაცემების ხაზგასმულზე კარავდობეს, რომ ვირუსული ინფექცია პროდუცირებს ტოქსინებს, რომელთა გავლენით პრენატალურ პერიოდში ტვინის განვითარება ფერხდება, რის გამოც, ხიციცხლის მოგვინაზე ეტაპებზე შიზოფრენია ვითარდება.

ამრიგად, ჩვენ გავიყვანით შიზოფრენიულ დარღვევითა ბიოლოგიურ ხაზგასმულებსა და ნეიროდეფიციურ ხაზგასმულებათა მოქმედების მექანიზმებს. აღსანიშნავია, რომ ნეიროდეფიციური ხაზგასმულებით შიზოფრენიის მკურნალობისას, აუკვლავებლად უნდა იქნას გათვალისწინებული ამ პრეპარატებით სარგებლობის შემთხვევაში აღძრული „გვერდითი ეფექტები“ და მათი ციქსურობა, ანუ მათი ფარმაკოლოგიური თვისებები.

ნეიროდეფიციურ ხაზგასმულებათა „გვერდითი ეფექტები“

ნეიროდეფიციური ხაზგასმულებანი, ძირითადი ეფექტების გარდა, „გვერდითი ეფექტებითაც“ ხასიათდება. აღსანიშნავია, რომ „გვერდითი ეფექტები“ პრაქტიკულად ყველა ხანკურნალო პრეპარატს ახასიათებს. ამიტომ, სრულიად მართებულება შენიშვნა, რომ „პრაქტიკულად არ არსებობს წამლების ამხილველური შერწყმითა მოქმედება“. ამ შენიშვნის მართებულების დასადასტურებლად, ნეიროდეფიციურ ხაზგასმულებათა მაგალითზე, ქვეყნის სისტემური ორგანიზაციის პრინციპების მოხიციებიდან, მათი ფარმაკოკინეტიკისა და ფარმაკოდინამიკის ზიციერთ ასპექტს განვიხილავთ. რადგანაც ნეიროდეფიციურ ხაზგასმულებს პაციენტები, უპირატესად, პერიორალური ან პარენტერალური მეთოდით იღებენ, მათი ზემოქმედება ნერვულ სისტემაზე ყოველთვის სისტემური ხასიათისაა, ანუ ისინი სხვადასხვა სტრუქტურებში (მათ შორის პერიფერიულ ორგანოებში) განთავსებულ ამიურ და გლუტამატურ სინაფსებს სხხდის გზით მიეწოდება. ხაოულება, რომ წამლის მოქმედების ეფექტი და მოკიდებულება იქნება იმაზე, თუ რომელ ფუნქციურ სისტემაში იქნება ნართული ეხა თუ ის, ნეიროდეფიციურ ხაზგასმულებათა მიმართ მგრანობიარე სინაფსი. ამ პრეპარატებით მკურხილობისას ძირითად ეფექტთან ერთად, „გვერდითი ეფექტები“ ყოველთვის აღინიშნება. შემთიქმედოდან გამომდინარე, მართებულება მხედლობა ხანკურნალო ხაზგასმულებათა არა აბსოლუტურ შერწყმითობაზე – ხვეციციკურობაზე, არამედ მათი უპირატესი ზემოქმედების უნარზე. ასეთ ეფექტებს განეკუთვნება ნეიროდეფიციური ხაზგასმულებით მკურნალობის დროს პაციენტის დამშვიდება, რაც ღურჯი დაქვის გამააქტიუებელი სისტემის აქტიუობის დათრგუნვით უნდა იქოს გამოწვეული. სელატიური ეფექტი დამახასიათებელია დაბალი პოტენციის ფენოთიაზინის ისეთი ნაწარმებიანთვის, რთუორიცაა ქლორპრომაზინი და თთორიდაზინი.

ნეორღვეფსიური საშუალებებით მკურნალობის ერთ-ერთ დამახასიათებელ, არასასურველ შედეგს წარმოადგენს ექსტრაპირამიდული „გვერდითი ვეპეტები“, რომელთაგან აღსანიშნავია „ქაბლოსისური პარკინსონიზმი“. ამ დარღვევას ნეორღვეფსიურ საშუალებათა ანტიდოფამინურგული თვისებები განასაზრებებს ცნობილია, რომ „პარკინსონის დაავადება“ ნეოსტრიატუში (კუდლიანი პირთა, მკრთალი სეკრი) დოფამინური ტრანსმისიის დათრგუნვის შედეგად აღიქრება ხათულაა, რომ ნეორღვეფსიური საშუალებებით ხანგრძლივი მკურნალობისას, ნეოსტრიატუშის სტრუქტურებში მკვეთრად იკლებს დოფამინური ტრანსმისია, რის გამოც „ქაბლოსისური პარკინსონიზმი“ ეთარდება. ექსტრაპირამიდული „გვერდითი ვეპეტები“ (დასტონია, აკატინაია, პარკინსონული ტრემორი და რიგადეულობა) მაღალპრეტენციური ნეორღვეფსიური პრეპარატებისათვის (ნადოსერდოლი და ბენიოტრაძინი), ან ანტიპარკინსონულ პრეპარატ ამანტადინისათვის არის დამახასიათებელი. ასეთ შემთხვევაში, თუ პაციენტის ფსიქიკური სტატუსი საშუალებას იძლევა, მიზანშეწონილია ნეორღვეფსიურ საშუალებათა დოზების თანდათანობით შემცირება. აღსანიშნავია, რომ სხვა ნეორღვეფსიურ საშუალებებთან შედარებით, კლოპაძინის ექსტრაპირამიდული „გვერდითი ვეპეტები“ ნაკლებად ახასიათებს ანტიქოლინურგული წარმომადგენლის „გვერდითი ვეპეტებიდან“ აღსანიშნავია პირის ხიმწრაღე, ეპზობა, შარდის შეკავება, ტაქსიკარდია (გულისცემის აჩქარება) და ბუნდოვანი მხედველობა. დამალი პიტერციის მქონე ნეორღვეფსიური საშუალებებისათვის დამახასიათებელია კარდითავსკულური „გვერდითი ვეპეტები“ (ორთოსტატოკური პიპოტენზია*), რაც განსაკუთრებით ხშირად ხანდაზმულ ადამიანებს აღენიშნებათ. თითრდიამონისათვის დამახასიათებელია წინაგულების პარკეტების სისხლით შევსების დეფიციტი. ენდოკრინული ექსტრეზებიდან აღსანიშნავია პროლაქტინის რაოდენობის მატება. ქალებში ხარვეე ვირკულუბიდან რბის უნებლიე სეკრეცია და ექისი თვით, ან მეტი ხნით, მენსტრუაციის ციკლის შეკავება შეიძლება განეთარდეს. მასაკაცებში შეიძლება სქსუაღური ღტოღვის შემცირება და დეკონარტული ეაკუელაციის შეტრნება აღინიშნებოდეს. აღნიშნულ „გვერდით ვეპეტებს“ უფრო ხშირად თითრდიამონი იწვევს. ნეორღვეფსიურ საშუალებათა აღვრტოულ რეაქციების სისხლში გრანულოციტების რაოდენობის შემცირება ან სრული ეაქობა (ავრანულოციტოზი) და ქოღესითეითიკური სიყვითლე წარმოადგენს.

ნეორღვეფსიური საშუალებებით ხანგრძლივი მკურნალობისას, სოფიერო შემთხვევაში, ეწ. „ავიუისებობანი ნეორღვეფსიურა“ სინდრომი შეიძლება განეთარდეს. ამ სინდრომის განეთარებას ხშირად დეუტაღური დასახრული აქვს. ასტომ, ასეთ შემთხვევაში, აუცილებელია ნეორღვეფსიური საშუალებებით მკურნალობის ხასწრაფოდ შეწვეება და ინტენსიურ აღღების

* ვირტოაღურ მდომარეობაში არტერიული წნევის შემცირება.

დონსიძობათა ჩატარება. აღნიშნული სინდრომის აღსვრის ნიშნებს უზგერბატურა უფენქციების ძლიერი დარღვევები, ცუბ-ცხელეობა, რიგადულობა და უსიკურა სტატუსის მკეთორი დაქვეითება წარმოადგენს. ნეიროლეფსიურ საშუალებათა კარბი რაოდენობით მიღებას მისმე შედეგები მოქვეება. ახეთ შესხვევამი კამა, ანტიქოლინურგული წარმოშობის პიდეგები, მიმოტენხია, გუდურები, მიმოთერმია, ექსტრაპირამიდული რეაქციები და კარდიალურნი რატმის დარღვევა აღინაშნება.

ნეიროლეფსიური საშუალებებით ხანგრძლივე მკურნალობის „კეკრლით ვეხტხ“ წარმოადგენს, აგრეთვე „მოგუანებელი დახკანესია“*. ხსირ შესხვევამი, ეს დარღვევა შეუქცევადი ხახიათისა და ამ პრეპარატებით ხანგრძლივი პაციენტების დაახლოებით 10%-ა აღენიშნება. მიხე მკურნალობის ერთ-ერთ მეთოდს, ნეიროლეფსიურ საშუალებათა დოსების გრადუალური (თანდათანობითი) შემცირება წარმოადგენს, თუ ამის საშუალებას აუადისყოფის კლინიკური სტატუსი იძლევა. ნეიროლეფსიური პრეპარატებიდან „მოგუანებელ დახკანესიას“ მხოლოდ კლასიკური არ თქვეს.

„მოგუანებელი დახკანესია“ აღიქრება, აგრეთვე „კარკინოსის დააედეუბის“ მკურნალობის მიხით, L-DOPA-ს კარბი რაოდენობით მიღებას შემთხვევამი. მიხიფრენიხას „მოგუანებელი დახკანესის“ ხიმტრომები ნეიროლეფსიური საშუალებებით მკურნალობის შეწყვეტიხას ხესტდება და ამ პრეპარატების დოსების მიტებისას ძლიერდება. ამ მათოდსათის ხიმტრომები, აგრეთვე, დოფამინური ტრანსმიხის აგინიტიების (მაგალითად, ამფეტამინი) გუდენით ძლიერდება. აქედან გამომდინარე, შეიძლება დასკენის გაკეთება, რომ „მოგუანებელი დახკანესია“ დოფამინის რეცეპტორების ძლიერი გადოსინების შედეგად აღიქრება.

ემოციური დარღვევები

თამოდუფსიური და ნორმოთომური საშუალებანი

თამოდუფსიურ და ნორმოთომურ საშუალებებს „დებრესიებისა“ და „ტიმოლარელ დარღვევითა“ ხამკურნალოდ იქებებქ. ზოგადად, „დებრესიის“ ხიმტრომებს წარმოადგენს გუჩება-განწყობიდეების მკეთორი დაარგუნვა, მწეხარების განცდა და ხახიათიერი განცდებისადმი ინტერეხის ხრული დაკარგვა — „ანგედონია“. თანამოდრთივე კლასიფიკაციაში ენოციური ხვეროს დარღვევითი დაკემორებელ დარღვევებს „გუნება-განწყობიდეების“ ან „ემოციური ხვეროს დარღვევების“ ხახელით მოიხეხიებქ. აღნიშნული დარღვევების ასეთი დასახელება განსიზრებულთა იმით, რომ მიხიფრენიხისაგან განსხვევებით, რომდის ერთ-ერთ უმნიშქენლოვანეს, ადრულ ხიმტრომს, აწროვების

* მიკობიტული უნებლიე მიმთაბება, ხახის ხვეროციური გამიხტედეება, გამიყოფი ენა, იბურული დოფები და დაიწროებელი ტენები.

დარღვევა წარმოადგენს „გუნება-განწყობილების დარღვევების“ დროს გრძობით-ემოციური ხვეროს დათრგუნვა აღინიშნება.

გახაგები რომ გახდეს, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ქვევის ცენტრალური ხაერეკლების ორგანიზაციისათვის ემოციური ხვეროს განმსაზღვრელი ნერვული მექანიზმების ხორმაღურად ფუნქციობა, საჭიროა ამ ხაეთის, თუნდაც ზოგადად განიხილა. რადგანაც ემოციები გარემოში მიმდინარე ცვლილებათა მნიშვნელობის განსაზღვრაში მონაწილეობს, ისინი უაღრესად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ადაპტაციური ქვევის ორგანიზაციაში.

ბუნებრივია, რომ ხორმაღური ფსიქიკის ადაპტანი, რომელიც გარემოში მიმდინარე ცვლილებებს რეაღურად აღიქვამს და ობიექტურად აფასებს მათ, ამ ცვლილებათა შეხაბამის – ადკვატურ ქვევის განახორციელებს. ამ შემთხვევაში კი, რადგანაც ემოციური ხვეროს განმსაზღვრელი მექანიზმები ხორმაღურად არ ფუნქციობს, ადაპტანი ობიექტურად იერ აფასების გარეკო გამდინარეობს მნიშვნელობას და, შეხაბამისად, ადკვატურ ქვევის ვერ განახორციელებს. გარემოში მიმდინარე ცვლილებათა მკვარი – არარეალური შეფასება შეიძლება აღმარებული გუნება-განწყობილების („მანიის“), ან უამბულობის განცდის („დეპრესია“) მოსეხი გახდეს. ხვეულებრივ, ხორმაღური ფსიქიკის ადაპტანებსაც დროდადრო აღენიშნებათ ემოციური ხვეროს დათრგუნვა. თუ ემოციური ხვეროს ცვლილებას ობიექტური საფუძველი აქვს, იგი დროებითი ხახათისა იქნება. ამიტომ, ლიტერატურაში ასეთი შემთხვევის აღსანიშნავად იყენებენ ტერმინს „რეაქტიული დეპრესია“. ხხვა შემთხვევაში ემოციური დარღვევები შეიძლება განხორბებული იყოს ტვიწში მიმდინარე ცენტრალური პროცესების პათოლოგიით, რის გამოც, ადაპტანი ობიექტურად ვერ აფასებს რეალობას. ცენტრალური პროცესების დარღვევით განხორბებული ემოციური ხვეროს დათრგუნვას „ენდოგენური დეპრესიის“ ხახელათ მოახეჩიებენ.

განახეჩიებენ „ემოციურ დარღვევათა“ ორ ძირითად ხახეს: „ბიოლოგიულ დარღვევებს“, რომლის დროსაც მახათისა და დეპრესიის ებზოდეები (ფახები) ურომანეთს ენაცვლება, და „დეპრესიულ დარღვევებს“ ანუ „მანიის გარეშე დეპრესიას“. თავის მხრივ, „დეპრესიულ დარღვევებს“ რამდენიმე ხახედ ყოფენ, რამელთა შორის, მცემულ წიწში მხოლოდ ე.წ. „ღრმა დეპრესიულ დარღვევებს“ განეჩიხილათ. „ბიოლოგიული დარღვევების“^{*} ხოლოდოციურ ერთეულად გამოყოფას ხაფუძველად უდებს XIX ხაეკუნის ორმოცდაათთან წლებში მოღაწე ფრანგი ფსიქიატრის ჯ.ფარდენტის შრომები, ხოლო თანამედროვე შეხედულებები, ამ დარღვევების ცალკე სოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფის აუცილებლობის შესახებ, XX ხაეკუნის დახაწისში ეშილ კრეკელიანმა (სერ. XI.5) ხამთაყვლიბა. „ემოციური დარღვევების“ „დეპრესიულ“ და „ბიოლოგიულ“

* იერე ამ დარღვევას ლიტერატურაში „მანიაკალურ-დეპრესიული ფიქსიის“ ტერმინთ აღნიშნავენ.

დარღვევებად დიფერენციაციის მართებულობის ხასარგებლოდ მეტყველებს ის ფაქტი, რომ მათი ჰედოკიმენტოზური მკურნალობისათვის განსხვავებული ქიმიური ბუნების პრეპარატებია ეფექტური.

უახლესი მონაცემებით, „*ბოსელარული დარღვევები*“ მამაკაცებში და ქალებს თანაბრად აღენიშნებათ. მაგრამ მამაკაცებს უფრო ხშირად აღენიშნებათ მანოსი, ხოლო ქალებს – დეპრესიის ეპიზოდები. ეს დარღვევა ედინდება 6-დან 65 წლამდე ასაკში, ხოლო დარღვევის გამოყენების მიჯნაზე დაიწყო, 32 წლის ასაკში აღინიშნება. მკურნალობის გარეშე „*ბოსელარული დარღვევების*“ ადვილის პირველ და მეორე ეპიზოდებს შორისი პერიოდი ხაზუგადოდ 3.5-დან 4 წლამდე ვრძელდება, მეორე და მესამე ეპიზოდებს შორისი პერიოდი 2 წლის თვედის, ხოლო მეხამე და მეთხუე ეპიზოდებს შორისი პერიოდი 12-18 თვის განმავლობაში მანოსი ეპიზოდები შეიძლება გრძელდებოდეს რამდენიმე დღის ან თვის განმავლობაში. დეპრესიის ეპიზოდი, რომელიც, ჩვეულებრივ, მანოსი ეპიზოდის დამთავრების შემდეგ აღიძვრება, დაახლოებით ხამჯერ მეტი ხანგრძლივობისაა. მანოსი და დეპრესიის ეპიზოდები ხშირად ერთმანეთი-



სურათი XI.5.
ქიმიკ ერეკელიანი (1855-1923).

ხიზან ე.წ. „*ნათელი*“ პერიოდით არის გამოვჩენილი. ნათელი პერიოდების ხანგრძლივობა ცვალებადია და სოციერთ შემთხვევაში ათწლეულებითა სხამება.

მანოსი ეპიზოდები, ხაფუცეკდს მოკლებული ეთფორიის შეგრძნებით ხასიადება. ავადმყოფი განუწყვეტლივ ღაპარაკობს, მოტორული აქტივობა გაზრდილია (მოპერაქტივობა). მანოსი ფაზაში, ასეთ ავადმყოფებს განუწყვეტლივ ეცვლებათ აზრები და, სოციერთ შემთხვევაში, პალუცინაციები და ბოდებები აღეძვრებათ, მაგრამ შიზოფრენიული დარღვევების მქონეთაგან განსხვავებით, მათ აზროვნების დეზორგანიზაცია არ აღენიშნებათ. ისინი ზედმოწყნით თაგდაჯერებულნი არიან, წინააღმდეგობის გაწყვის შემთხვევაში კი პრაზობენ და აქტიურად იცავენ საკუთარ მოსაზრებებს. ასეთი პაციენტები ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არ იბნებენ, გაშმაკებულიად აწეობენ მოქმედების გეგმებს, რომელთა უძრავდესობა, იშკიათი გამონაკლისის გარდა, არარუადურია. აღხანიშნავია, რომ „*ბოსელარული დარღვევები*“ ხშირად აღენიშნებათ განსაკუთრებულად ნიჭიერ, ტალანტის მქონე და ვეზიადურ ადამიანებსაც კი. არსებული ცხობებით, ასეთი დარღვევები აღენიშნებოდით ზაბრონს, უინსტონ ჩერჩილს, შუქანს, ფრედერიკ მენდელს. ამ უკანასკნელმა, ერთ-ერთი ცხობილი მუსიკადური ნაწარმოები სწორედ მანოსი ფაზაში შექმნა.

თიშელფეხსიურ და ხორმოთიშურ საშუალებათა კლასიფიკაცია

თიშელფეხსიური საშუალებებიდან დეპრესიის მეურნელობისათვის ყველაზე უფრო ტრიციკლიური სტრუქტურის ნივთიერებანი. ამ ჯგუფის პრეპარატებს ტიპურ ტრიციკლიურ თიშელფეხსიურ და სტრუქტურულად არატიპურ თიშელფეხსიურ საშუალებებად ყოფენ. პირველი ჯგუფის პრეპარატები, ქიმიური სტრუქტურით ტრიციკლიური ნუროლეფსიური საშუალებების მსგავსია. ასეთ პრეპარატებს მიეკუთვნება ფენითიაზისები და თიქსაბისები. სხვა ტიპური თიშელფეხსიური საშუალებანი შესაძლებელია ამიპრამინი და ამიტრიპტაღლინი და მათი დეჰიდროფორები: შედეგად მიღებული დერივატები: დეჰამპრამინი და ნორტრიპტაღლინი) წარმოადგენს. ტიპურ ტრიციკლიურ თიშელფეხსიურ საშუალებების წარმოადგენს, აგრეთვე, დოქსეპინი, კლამიპრამინი და პროტრიპტაღლინი.

სტრუქტურულად არატიპურ თიშელფეხსიურ საშუალებებს განეკუთვნება ნივთიერებანი, რომლებსაც ძირითადი ტრიციკლიური სტრუქტურა შეეკლილი აქვს. ასეთ პრეპარატებს განეკუთვნება მაპროპაქლინი და დიბენზოქსასეტინის დერივატი – ამოქსაპინი, ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით, ეს უკანასკნელი თიშელფეხსიური პრეპარატის – დოქსაპინის მსგავსია. ამ ჯგუფის პრეპარატები ტრადეპრონი და ფლოქსეტინი, ქიმიური შენების მიხედვით, ტრიციკლიური თიშელფეხსიური საშუალებებისაგან შესაშინებლად განსხვავდება.

თიშელფეხსიურ საშუალებებს განეკუთვნება, აგრეთვე, მინოპრინოქსიდაზის (MMP) ინჰიბიტორები. განასხვავებენ ორი სახის MMP-ს ინჰიბიტორს: 1. პიდრაზიდის დერივატები – ისოკარბოქსასიდი, ფენელზინი; 2. აბრინაზიდი. ტრანსლექტამინი არაიდრაზისდული წარმოშობის პრეპარატია და სტრუქტურულად დექსტროამფეტამინის მსგავსია.

ხორმოთიშურ საშუალებებს „ბიძღვარული დარღვევების“ მწვავე მანის ფაზის დიაგნოზიკად იყენებენ. ფსიქოტროპულ საშუალებათა ამ ჯგუფს განეკუთვნება ლითიუმის იონები, რომლებსაც კლინიკაში ლითიუმის კარბონატების ან ციტრატის სახით იყენებენ. ამ ჯგუფის პრეპარატებს განეკუთვნება აგრეთვე რუბიდოფენილი და ცესიუმის პრეპარატები. გარდა აღნიშნული იშვიათი ტერე-მეტალებისა, ხორმოთიშურ გავლენას ახდენს გულმკერდის საწინააღმდეგო (ანტიკონსტრუქციური) ზოგერთი ნივთიერება: სტრუქტურულად იმპროპინის მსგავსი ვადაპროატი, კლონაზეპამი და კალცეუმის არხების ინჰიბიტორი – ვერაპამილი.

თიშელფეხსიურ საშუალებათა მოქმედების მექანიზმები

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, „ღრმა დეპრესიულ დარღვევათა“ საშუალოდ თიშელფეხსიურ საშუალებათა შორის, უპირატესად, იყენებენ ტრიციკლიური სტრუქტურის მქონე პრეპარატებს, რომლებიც ტერმინალურ ბუტონებში სეროტონინისა და ნორეპინეფრინის უკუმიტაცების პროცესს

აკვეთს, ნათელია, რომ უკუმიტაცების პროცესის დათრგუნვის შედეგად, აღნიშნული მართობის ხინაფსურ ნაპრაღში არსებობა და მათი მოსტინაფსურ რეკტორებზე შემოქმედების დრო გახანგრძლივდება. შესაბამისად, ტრადიციური თიმიდეფსიური ხაშუალებანი მოსტინაფსურ რეკტორებზე ხეროტინინა და ნორტინეფრინის შემოქმედებას და ამ რეკტორების გაქტორების შედეგად აღიძრულ მოსტინაფსურ პორტენციადებს ახანგრძლივებს.

თიმიდეფსიურ ხაშუალებათა მცირე ჯგუფს განუყოფენება მძა-ს ინობიტორები, დეპრესიის მკურნალობადაყის, ამ ჯგუფის პრეპარატების გამოყენება დაწყეს მას შემდეგ, რაც 1940 წელს კლინიციტებმა შეამნიეს, რომ ტურტორული ხაშუალებად გამოყენებულ ხაშუალებანი ავადმყოფის გუნება-განწყობილებას აუზღობებს. ვარდა ამისა, დადგენილ იქნა, რომ ამ პრეპარატების დეპრესია, იპრონიასიდი, დეპრესიის სიმპტომებს თრგუნავს. მოგვიანებით დადგინილ იქნა მძა-ს აქტივობაზე იპრონიასიდის მბდლოტრებელი გავლენა. ცნობილია, რომ მძა-ს უგვადენით ტურმინაფსურ ბუტონებში მონაბინური ნეიროტრანსმიტორული სუბსტანციები იშლება. ამრიგად, მძა-ს მოქმედებით მკორდება სინაფსურ ნაპრაღში გათავისუფლებული დოფამინის, ნორტინეფრინის და სეროტონინის რაოდენობა, ხოლო მძა-ს მოქმედების შედეგად, თან სდევს ამ ნეიროტრანსმიტორების რაოდენობის მატება და, შესაბამისად, მონაბინური ტრახხილის გაძლიერება.

მძა-ს ინობიტორების ხამკურნალო თვისებების მოუხედავად, მანვე „კვერდითი ეფექტების“ გამო, მათი გამოყენება შესდეულა. „კვერდითი ეფექტებიდან“ აღსანიშნავია ეწ. „კველის ეფექტი“ („cheese effect“), რაც მძა-ს ინობიტორების გავლენით თირამინის დაშლის პროცესის შეფერხების გამო აღიძრება. თირამინი წარმოადგენს ხიხხლბარდების პრესორული ეფექტის მქონე კატეკოლამინების მსგავს ნიუთურებას და სეფუდებრივ მისი ინაქტივაცია მძა-ს აქტივობით ხდება. მძა-ს ინობიტორებით მკურნალობის შემთხვევაში, თუ პაციენტმა თირამინის შემცველი საკვები მიიღო, თირამინის რაოდენობის მკვეთრი მომატების გამო, ვახობრესორული ეფექტი შეიძლება იმდენად მძლიერი იყოს, რომ კოლაპსი* გამოაწყოს. თირამინს კველი, მარინი, ლინი, დულო, ხაყუარა, მოკოლადი, ზოგიერთი ხილი და თხილი შეიცავს.

ამრიგად, როგორც ტრადიციური თიმიდეფსიური ხაშუალებანი, ახვეე მძა-ს ინობიტორები, რომლებიც უუნტორად ამინერგულ ავინისტების წარმოადგენს, დეპრესიის სიმპტომების დათრგუნვას იწვევს. სინაფსურ აპარტში მიმდინარე პროცესების შესახებ არსებული ცოდნისა და ამინერგული ავინისტებით დეპრესიის სიმპტომების დათრგუნვის ფაქტის გათვალის-

* ხიხლით მბრავების შედეგ უკანობობა.

წინებით, „ღრმა დემოკრატიული დარღვევების“ განვითარების შესახებ „მონოამინური“ პიპოთეზის ჩამოყალიბება გახდა შესაძლებელი.

დემოკრატიული დარღვევების „მონოამინური“ პიპოთეზა

უწინადად თომოლოგიური საშუალებანი და მას-ის ინსტიტუტები მონოამინური ტრანსმისიის გაძლიერებას იწვევს და ამ გზით დემოკრატიულ დარღვევათა სიმპტომებს თრგუნავს, ხეცებით დოგიკურია ვარაუდო, რომ ამ დარღვევას ამინერგული ნეოტრანსმისიის ცვალებები უდევს საფუძვლად. „მონოამინური“ პიპოთეზის საფუძველი ჩეყარა მას შემდეგ, რაც გამოიბრკვა, რომ რეხეპრინა, ვარდა პიპოტენზიური ეფექტისა, გუნება-განწყობილების დაორგუნებას იწვევს. ცნობილია, რომ რეხეპრინი მოქმედებს ტერმინალურ ბუტონებში განთავსებული ვეზიკულების მეხრახებზე და ვეზიკულებიდან ამინური ნეოტრანსმიტერის უჯრედშიდა არეში გამოყოფას იწვევს. ვეზიკულებიდან გამოყოფილ ნეოტრანსმიტერზე მოქმედებს მას და შდის მას. შედეგად, ნეოტრანსმიტერების რაოდენობის რეკვორი შემცირება ხდება. ამგვარად, რეხეპრინი მოქმედებს როგორც ბიოლოგიური ამინების (დოფამინი, ნორადრენალინი და სეროტონინი) მდღავრი ფუნქციური ანტიგონისტი. გათყოფისწინეს რა რეხეპრინის ხინაფსურ აბარატზე მოქმედების მექანიზმი, აგრეთვე, ერთი მხრივ, მისი მიღების შემთხვევაში, დემოკრატიის სიმპტომების აღების ფაქტი, ხოლო მეორე მხრივ, მონოამინების მიღების შემთხვევაში, დემოკრატიის სიმპტომების დაორგუნებას ფაქტი, ივარაუდეს, რომ „ენდოფუნური დემოკრატიის“ მონოამინური ტრანსმისიის დაქვეითება უდევს საფუძვლად.

„მონოამინური“ პიპოთეზის თანახმად, დემოკრატიის განვითარებაში უდრეხად მნიშვნელოვანია სეროტონინერგული სისტემის ფუნქციონის ნორმიდან გადახრა. ამ დებულების სისარგებლოდ მეტყველებს ფაქტები, რომ თვითმკვლელობის იდეით (ხუციადური აზრები) შეხერხილია ადამიანების ცერებროსინალურ სითხეში 5 HIAA (5 ჰიდროქინდოლაცეტონის შეყა) შემცველობა მკევორად არის შემცირებული. 5 HIAA სეროტონინის მას-ით და შდის შედეგად წარმოქმნება. ვარაუდებენ, რომ დემოკრატიულ დარღვევათა დროს ცერებროსინალურ სითხეში 5 HIAA-ის შემცველობის შემცირება ტერმინალურ სეროტონინის რაოდენობის დაქვეითებით არის განპირობებული. უახლესი მონაცემებით, თვითმკვლელობის იდეით შეხერხილ იმ ავადმყოფთა 20%-მა, რომლებსაც აღენიშნებოდათ 5 HIAA-ს შემცველობის საშუალოზე დაბალი დონე, თვითმკვლელობით დაამთავრა სიცოცხლე.

ამრიგად, სწრაფ განხილული მონაცემების საფუძველზე დემოკრატიის „მონოამინური“ პიპოთეზა ვარაუდობს, რომ ემოციური დარღვევები მონოამინური ტრანსმისიის დაქვეითებით, ხოლო ტრიციკლიურ თომოლოგიურ საშუალებათა და მას-ის ინსტიტუტების სამკურნალო ეფექტი – მონოამინური ტრანსმისიის მიმართ მათი აფინსტური მოქმედებით არის განპირობებული. აღნიშნავთ, რომ „მონო-

სონამინური“ მიპოთესა უფრო ხშირს ამ ფაქტს, რომ ტრიციკლიური თიმილდეფსიური საშუალებებით და მამო-ს ინსტიტუტებით მკურნალობის დადებითი შედეგით, მათი რეგულარული მიღების დაწყებიდან მხოლოდ 2-3 კვირის შემდეგ ელიზღება. თუ დეპრესიის განვითარებას მართლაც მონომინური ტრანსმისიის დაქვეითება განაპირობებს, თიმილდეფსიური წამლების მიღებას, რაც მონომინური ტრანს-მისიის სწრაფ გაუქვლოცებას იწვევს, დაუყოვნებლივ უნდა მოხერხდეს დეპრესიის სიმკვრივების დათრგუნვა. აქედან გამომდინარე, ხაიუდია, რომ მონომინურს უკუპირტაცების ბლოკადა და მამო-ს აქტიუობის შეკავება, დეპრესიის სიმკვრივების დათრგუნვის უშუალო მიზეზი არ უნდა იყოს.

ამრიგად, უახლესი მონაცემები ეჭვის ქვეშ აყენებს მონომინური მიპოთესის ამ ნაწილს, რომელიც დეპრესიის განვითარების ძირითად მიზეზად მონომინური ტრანსმისიის დაქვეითებას თვლის. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ არსებული ფაქტური მახდა ამ მიპოთესის დახვეწის საშუალებას იძლევა, კერძოდ, ნახევრებითა, რომ სეროტონინერგული ნეირონების დაზიანება, ან სეროტონინის სინთეზის დათრგუნვა, თიმილდეფსიური საშუალებებით გამო-წვეული მონომინური რეცეპტორების ხუბსენსიტიზაციას აკავებს. ეს ფაქტი თიმილდეფსიურ საშუალებათა სამკურნალო ეფექტის რეალიზაციაში სეროტონინერგული ნეირონების მონაწილეობაზე მიუთითებს და ე.წ. „სეროტონინით განპირობებული ბიოლოგიური დარღვევების“ მიპოთესას დაედო საფუძვლად. ამ მიპოთესის თანახმად, სეროტონინის აქტიუობის შემცირება კატექოლამინების დონის დაქვეითებას და, ამ გზით, დეპრესიის ფაზის განვითარებას, ხოლო სეროტონინის აქტიუობის მომატება – კატექოლამინების შემცველობის ზრდასა და მანის ფაზის განვითარებას განაპირობებს. აღნიშნული მიპოთესის სახარგებლოდ შეტყუვლებს კლასიკური მონაცემები, რომ ფლუოქსეტინი და ფლუოქსამინი (სეროტონინის უკუპირტაცების შერ-ჩეუთი ბლოკატორები) ძლიერი თიმილდეფსიური ეფექტებით ხასიათდება.

გახსილული მახადიდან ჩანს, რომ, თუცა ჯერჯერობით დაუდგენელი ვით, ნორეპინეფრინერგული და სეროტონინერგული სისტემები დეპრესიის განვითარებაში იღებს მონაწილეობას. აღმოჩნდა, რომ „დუზამპრამინით ხანგრძლივი მკურნალობისას არც მიმდებარე ბირთვში არსებული D₁ და D₂ დოფამინური რეცეპტორების მგრძნობელობა და არც ამ ბირთვის აფერ-რენტების ელიქტრული ვალიზიანების შედეგად გათავისუფლებული დოფამინის რაოდენობა არ იცვლება. ამრიგად, შეიძლება დასკვნის გაკეთება, რომ დეპრესიის განვითარებაში მონომინურს შორის, მხოლოდ სეროტონინი და ნორეპინეფრინი მონაწილეობს.

ბიოლოგიურ დარღვევათა მკურნალობის საშუალებანი

„ბიოლოგიურ დარღვევათა“ მკურნალობისათვის ეფექტურია ღითიუმის მარილების გამოყენება. ეს პრეპარატი განსაკუთრებით ეფექტურია „ბი-

„მოდარებული დარღვევების“ მიხედვით ფაზის შესწავლებებისათვის. აღსანიშნავია, რომ თუ მოდულულ იქნა მანიის ფაზის დათრგუნვა, ხშირ შემთხვევაში, მისი თანმდევი დეპრესიის ფაზა აღარ ვითარდება. განსაკუთრებით ხანტურებსო და ამოცნობისას ის უაქტი, რომ წლების განსვლიობაში ლათიურთა მკურნალობა, ინტელექტუალურ და ემოციურ ხეყრობზე უარყოფითად არ მოქმედებს. თუ რა გზით ახდენს ლათიური მანიის ფაზის დათრგუნვას, სამწუხაროდ, ჯერჯერობით ცნობილი არ არის. ვარაუდობენ, რამდ ლათიურის თრება ზოგჯეროს სახის სეპროტრანსმიტების მიმართ მგრძობობარე რეცეპტორების სტაბილიზაციას ახდენს და ამ გზით, სეპროტრანსმიტების მგრძობობის მნიშვნელოვანდ შეცვლას აყვრებს. არსებული შეხედულებებით, რადგანაც ლათიური თის წარმოადგენს, თაყის უცეცხვ იყო ბიოლოგიური მეშბრანების თხურ არხებსე შემოქმედებით უნდა აღწკვდეს.

ზოგჯერო შემთხვევაში, განსაკუთრებით მკურნალობისადმი დაცობრ-ლილებული - *„რუსისტურული ბიპოდარული დარღვევების“* დროს, ეყმტურთა გუდურების საწინააღმდეგო პრეპარატების (კარბაქსამინი, კლანაზეპამი) გამოყენება, მწკვე მანიის ფაზის შესწავლებების მიხით, ზმირად, სეპროდუფ-სიურ ხაშკადლებხაც იყენებენ.

„ღრმა დეპრესიული დარღვევების“ მკურნალობის არამედიკამენტოზური საშუალებანი

„ღრმა დეპრესიული დარღვევების“ მკურნალობის არამედიკამენტოზურ მე-თოდებს წარმოადგენს *„ელექტროკონულსიური თერაპია“*, *„ბილის დეპრე-ვაკია“* და *„ფოტოთერაპია“*. სამივე მეთოდი ეყმტურთა, მხოლოდ *„დეპრესიის“* და არა *„ბიპოდარული დარღვევების“* მკურნალობისათვის. ქვემოთ, გან-უხილავთ არამედიკამენტოზური მკურნალობის არსს და მათი გამოყენებით მიღებული ხამკურნალო უცეცხვების შესაძლო შექანისმებს.

„ელექტროკონულსიური თერაპია“ უხისიკურ დარღვევათა მკურნალობის მიხით, *„ელექტროკონულსიური თერაპია“* პრკვლბა (1938 წ.) უკარდებრმ ნაატარა. შემდეგში, კლინიკურ დაცობრებათა შედეგად, დადგინდ იქნა, რომ ამ მეთოდთ მკურნალობა ეყმტურთა, მხოლოდ *„ენდოგენური ღრმა დეპრესიული დარღვევების“* შემთხვევაში. ამ მეთოდის არსი მდგომარეობს შესვლგში: ავადმყოფის თაყის ქალასე ამატრებენ გამდიზიანებულ ელექტრო-დებს, რომელთა ხაშკადებით, თაყის ტუნი ცვლადი დენით წამის მდგომების (0.3-0.9 წამი) განმავლობაში დისიანდება. დენის ძაღის ინტენსივობა ხკ-მართის უნდა იყოს გუდურების (ეპილეფიური განზუტრების) აღტრისათვის. სვეულებრთე, ძაბვის გამომხატველ ერთეულებში, ეს სიდიდე 60-დან 130 ულტამდე მურეობს. მკურნალობის პრეული კურსი 6-დან 15-მდე გუდურთი შეტრის პრეოცირებით განისაღვრება.

„ელექტროკონულსიური თერაპია“: თამილეფსიური მედიკამენტოზური საშუ-

დღეებით მკურნალობისაგან განხვევებით, დადებით შედეგს სწრაფად იძლევა უნდა აღინიშნოს, რომ *„ელექტროკონველსიურ თერაპიას“* თან სდევს რიგი გართულებანი, რომელთა შორის აღსანიშნავია სურდღენ-მაძისბაგეფელი აპარატის (ხერხეული, ქვედა ება მენჯ-პარსიუსი მდამო) ტრავმები, ხერხეისა და ხახხლის მიმოქვევის დაზღვევა. მოტეხილობათა თავიდან აცილების მიზნით, *„ელექტროკონველსიური თერაპიას“* დროს მათრულაქსანტებს (დითილინი), ან სოფად ხარკოსი იყენებენ. განსაკუთრებით აღსანიშნავია, რომ, რადგანაც ეს მეთოდი თავის ტვინში ებდეფისიური კრუნხიკების აციკლებლად ადებრას გულისხმობს, მის გამოყენებას შეიძლება ტუჩის ქსოვილის დაზიანება მოჰყვეს. ასეთ შემთხვევაში, ნეონების დაზიანებას ვლუტამიტის ჰარბი რაოდენობით გათავსიფლება და, შეხობამხად, NMDA რეცეპტორების ვაქტუფების გამო, უჯრედში კადიუმის იონების დიდი რაოდენობით შეღწევა იწვევს. მოუხედავად ჩაგლოიანი მსარეებისა, სოფერო შემთხვევაში, ამ მეთოდით მკურნალობა მინც მოხსნეწონილია, ან იძლევიით ხათათაც კი ატარებს. მაგალითად, *„ელექტროკონველსიური თერაპიას“* ჩატარება აუცილებელია ისეთ შემთხვევაში, როდესაც დებრეხიით დაავადებული პაციენტი თუთამკდეფლობის იდეით არის შემკრობილი. რადგანაც მედიკამენტოზური საშუალებებით მკურნალობის ვეექტი მხოლოდ 2-3 კვირის შემდეგ ეფონდება, ასეთ შემთხვევაში, ამ მეთოდით მკურნალობა გარკვეულ რისკთან არის დაკავშირებული. *„ელექტროკონველსიური თერაპია“* კი, დადებით შედეგებს სწრაფად იძლევა.

უნდა აღინიშნოს, რომ *„ელექტროკონველსიური თერაპიას“* სამკურნალო ვეექტის განვითარების მექანიზმი ჯერჯერობით შეუწავლეელია. ანუ არ არის ცნობილი, თუ რა გზით ახდენს კრუნხიითი ვეექტრული აქტივობა დეპრესიის ხიმპტომების დათრგუნვას. ამ საკითხის ირგვლიე არსებული ცოდნა შემოიფარგლება მხოლოდ იმით, რომ ისევე როგორც თიმოდეფისიური მედიკამენტოზური საშუალებებით ხანგრძლივი მკურნალობისას, ამ შემთხვევაშიც, დეპრესიის ხიმპტომების დათრგუნვა პოტენხიაცუური ხორადრენერგული სრეცეპტორების სუბსენხიტობაციის თანადროულად აღინიშნება. ეს ვეექტი მოუთიბებს, რომ *„ელექტროკონველსიური თერაპიით“* განპირობებული დეპრესიის სიმპტომების დათრგუნვა იმავე მექანიზმით უნდა ხდებოდეს, როგორითაც ეს მედიკამენტოზური მკურნალობისას ხდება.

„ძილის დებრეაცია“, *„ძილის დებრეაცია“* თიმოდეფისიური ვეექტის მქსიეერთ-ერთი ექილაზე ქმედით საშუალებას წარმოადგენს. ცნობილია, რომ ძილი არ წარმოადგენს ერთგვაროვან ქვევას უხეშად, ძილს ეოფენ ორ ძირითად ფაზად: ნელი ძილის (non-REM) და თქადების სწრაფი მოძრაობების (REM). ანუ ხიხმრის ხედვის ფაზად (დაწირიფებით განხილულია თავში - *„ძილი“*). დებრესიის ხიმპტომების დათრგუნვას როგორც REM ძილის შემრეყითი დებრეაცია, ასევე ძილის ხრული ანუ ტოტალური დებრეაცია იწვევს. ძილის დებრეაციით დებრეხიის მკურნალობას საყქეული საყვარა ჯ.ეოვლისა.

გათვალისწინა რა, დეპრესიით დაავადებულელებში ძილის დათრგუნების უაქტო (non-REM ძილის III და IV სტადიების ხანგრძლივობის მკვეთრი შემცირება, REM ძილის განვითარების ფარული პერიოდის შესწორება და REM ძილის ხანგრძლივობის ზრდა), უოკელმა 1975 წელს REM ძილის ხელშეწყობით დეპრესიის მეთილი დაამუშავა. ამ მეტად ძვირადღირებული მეთოდის* არხი მდგომარეობს იმაში, რომ REM ძილის პირველი ნიშნების (ინტენსივობის კლინიკური ანუ REM ტალღები) გამოიწვევას პაციენტს აღვიძებენ, ანუ მას REM ფაზით ძილის საშუალებას არ აძლევენ. აღმოჩნდა, რომ ისევე როგორც თიმოლეფსიური მედიკამენტოზური საშუალებებით მკურნალობისას, REM ძილის შემრევითი დეპრესიის ეფექტია, რაც დეპრესიის სიმპტომების დათრგუნებაში გამოიხატება, მხოლოდ ხანგრძლივი მკურნალობის შემდეგ უკონდება. REM ძილის შემრევითი დეპრესიით მკურნალობისას დადებითი შედეგები ნელა ვითარდება, მაგრამ გრძელდება მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგაც. ამრიგად, REM ძილის შემრევითი დეპრესიით დეპრესიის მკურნალობა, კლინიკაში გამოიყენებისათვის ხელსებით მისაღებია.

უახლესი მონაცემებით, ქიმიური ნივთიერებანი, რომლებიც REM ფაზის დათრგუნებას და ამ გზით გამოწვეული non-REM ფაზის გახანგრძლივების ეფექტს აღძრავს, თიმოლეფსიური საშუალებებით მკურნალობის მსგავს ეფექტს, ანუ დეპრესიის სიმპტომების დათრგუნებას იწვევს. გამოირკვა, ამრიგად, რომ თიმოლეფსიური საშუალებანიც, REM ფაზის დათრგუნებას და non-REM ძილის ცალკეული სტადიების გახანგრძლივებას იწვევს. ამრიგად, არსებული მონაცემები მიუთითებს, რომ თიმოლეფსიური საშუალებებით მკურნალობის პირველად ეფექტს შეიძლება REM ძილის დათრგუნება წარმოადგენდეს, რაც, თავის მხრივ, დეპრესიის სიმპტომების უხეხუტებას იწვევს. ასეთი მისახრება მისაღები იქნებოდა, მაგრამ აღმოჩნდა, რომ ტრიმიპრამინი (ტროციკლიური თიმოლეფსიური საშუალება), თუმცა არ მოქმედებს ძილის REM ფაზაზე, დეპრესიის სიმპტომებს თრგუნავს, ამგვარად ირკვევა, რომ თიმოლეფსიური მედიკამენტოზური საშუალებებით გამოწვეული გუნება-განწყობილების გაუმჯობესება მხოლოდ REM ძილის დათრგუნებით არ უნდა რეაღიზიდებოდეს, რადგანაც მედიკამენტოზურ საშუალებათა გამოყენება და REM ძილის შემრევითი დეპრესია ეფექტურია მხოლოდ ხანგრძლივი მკურნალობისას, ხოლო დეპრესიის სიმპტომების დათრგუნებასთან ერთად, ორივე შემთხვევაში, მ-ნორადრენერული რეცეპტორების სუბსენსიტივაცია აღინიშნება. სავარაუდოა, რომ დადებით ეფექტს, ამ შემთხვევებში, სავროთ ზოოლოგიური საფრესული აქვს.

დეპრესიის სიმპტომების დათრგუნებას ძილის ტოტალური (სრული) დეპრე-

* დილის ძილის დროს ულტრაშემატყობილად მსხვერპლებზე დაკორექციო შესაძლებელი ხდება REM ფაზის დაწების მოხსნის განხორცება.

კაციც იწვევს. ასეთ შემთხვევაში, დადებითი უკმაძტი დაუყოვნებლივ ვითარდება, მაგრამ მორტივი სორმალური დამის ძილის შედეგ, დეპრესიული მდგომარეობა კვლავ თავდაპირველი ხაზით აღდგება.

ერთ-ერთი პირობის თანახმად, ძილის პროცესში თავის ტვინში გამოიყვანება დეპრესიული (დეპრესიის აღმსრულებელი) თვისებათა მქონე ქიმიური სუბსტანცია, რომელიც ნეირომოდულატორის თვისებებით ხასიათდება. დეპრესიისადმი განწყობილ ადამიანებში, ეს სუბსტანცია გუნება-განწყობილების დათრგუნვას უნდა იწვევდეს ამ პირობის თანახმად, დეპრესიის პროცესში დეპრესიული თვისებათა მქონე ნივთიერება, დაშლის გამო, თანდათანობით უნდა ინაქტივდებოდეს. ასეთი მოსახრების ხასიათებლად მეტყველებს ის ფაქტი, რომ პაციენტებს, რომლებიც რეაგირებენ ძილის დეპრესიისადმი, დილის დასაწყისში დეპრესიის სიმპტომები უფრო ძლიერად აქვთ გამოხატული, ხოლო დეპრესიის პერიოდში, ეს სიმპტომები თანდათანობით სუსტდება. გუნება-განწყობილების გაუმჯობესების პროცესი გრძელდება უძილი დამის პერიოდში და მომდევნო დღეს, თუ შემდეგ დამის, ასეთ ავადმყოფებს ნორმალურად დასინების საშუალება მიეცემათ, დილით ისინი კვლავ დეპრესიულ მდგომარეობაში აღმოჩნდებიან.

განხილული პირობის საპირისპირო შეხედულება მდგომარეობს შემდეგში: დეპრესიის პერიოდში თავის ტვინში გამოიყვანება თიხოდეპრესიული თვისებათა მქონე სუბსტანცია, რომელიც ძილის პერიოდში იშლება. ამ შეხედულების უარყოფა შეიძლება იმ ფაქტის საფუძველზე, რომ სულ მცირე ხნით, თუნდაც 90 წამის განმავლობაში, ნათვლება (nap) კი, დეპრესიული დათრგუნული დეპრესიის სიმპტომების აღდგენას იწვევს. პირობის ავტორების უარყოფით, ხანმოკლე თვლეშის შედეგად დეპრესიის სიმპტომების აღდგენას, დეპრესიული სუბსტანციის უკვარი სეკრეცია განაპირობებს. ამასვე დროს, ნაკლებად სარწმუნოა, რომ მცირე ხანგრძლივობის თვლეშის პერიოდში, დეპრესიის განმავლობაში გამოიყვანებული თიხოდეპრესიული თვისებათა მქონე სუბსტანცია უკვრად იშლებოდეს.

ის ფაქტი, რომ REM ძილის შემსრულებელი დეპრესიის უკმაძტი მხოლოდ ხანგრძლივი მკურნალობის შემდეგ უდრდება და ხასურველი შედეგები შედარებით ხანგრძლივი დროით არის შეზარუნებული, ხოლო ძილის ტრატალური დეპრესიის სამკურნალო უკმაძტი სწრაფად ვითარდება, მაგრამ ხანმოკლე, მხოლოდობს, რომ ამ შემთხვევებში დეპრესიის სიმპტომების დათრგუნვას განსხვავებული ნეირომოდულატორი საფუძველები აქვს ხანმოკლე უკმაძტის გამო, დეპრესიის მკურნალობისასთვის ძილის ტრატალური დეპრესიის მეთოდს არ იყენებენ.

„ფორტოთერაპია“ გამოიყენილია, რომ დეპრესიისადმი მდგრადობის მქონე ადამიანები, განსაკუთრებით ემთციური ინდივიდები, დეპრესიით უბარტეხად ავადდებიან იმ თვეებში, რომლებიც არ გამოიარევა მზის ხანათლის სიკარბით (სამთრის პერიოდი). ზოგჯერ შექმნილია, ასეთი დარღვევების მქონე ადამიანებზე თიხოდეპრესიული უკმაძტის მათი მკვეთრი - ხელაფრერი განაოების

პირობებში მოთავსება ახდენს. დეპრესიის ეს ხასი, ან ქვეტობა, „*სეზონური ემოსიური დარღვევების*“ ხასხელწოდებით არის ცნობილი. დეპრესიურაში, „*სეზონური ემოსიური დარღვევების*“ მკურნალობის მიზნით დღის სინათლის სხივებით ავადმყოფის მკურნალობის მეთოდს „*ფოტოთერაპია*“ ან „*ლუქსოთერაპია*“ ხასხელთ აღნიშნავენ. რადგანაც ამ ხასხის დეპრესიის მკურნალობა შესაძლებელია მაცივრების განათებულ გარემოში მოთავსებით, იგი დოვრ რეკომენდურ დიაგნოსტიკას საჭიროებს. ამ დარღვევას ნერვული მქანანებში ჯერჯერობით არ არის სათანადოდ შესწავლილი. მაგრამ მის განვითარებას ეპიფიზის სორმალური ფუნქციონის მოშლასთან აკავშირებენ.

გთვითი განთავსებულისა შუა ტიპში, კორძიანი სხეულის უკანა შემხვი-
ლებული ნაწილის ქვემოთ, ოთხგორაკების რიხტრალურად ეპიფიზი ცნო-
ბილია, რაიგორც არაწყობილად ხტრუქტურა. იგი განთავსებულია თავის ტვი-
ნის შუა ხასხე, რადეკარტი ეპიფიზს „სხელის ცენტრად“ თვლილია. უკანასკნელ
წლებში მიღებული მონაცემების საფუძველზე, ამ წარმონაქმნის ენდოკრინულ
ჯირკულად განხილვის ტენდენცია სულ უფრო და უფრო ძლიერდება. ეპი-
ფიზი, რომელიც უმადბლეს სერხემლოანებში ნეობიხტრეცის ფუნქციის
ქქიხე სინათლის შემტრანსე წარმონაქმს წარმოადგენს, თავის ხეკრეკორულ
ფუნქციას უმადბლეს ხერხემლოანებში და ტუქუმწოორებშიც თნარჩუნებს. ტუქუმ-
წოორებში იგი მელატონინს, ხეროტონინს და ენდოკრინული ექქიქტის ქქიხე
წლიყროთ მილიპეტიტის გამოთქმეშავებს.

უკანასკნელ ხანებში ნახეკნები თქნა, რომ მელატონინი აკეებს მადრეკინ-
ხეკული პირსინის რელისხე-ორძიანის გათავისუფლებას და ამ გსით, გონ-
დორბიქული პირსინების ხეკრეცის და, შესაბამისად, გინადების აქტეობას
აქტორებს.

მელატონინის ხეკრეცია გამოხატული „*ეიორკიდული რეკტომ*“ ხასხათდება.
ამასთან, მასსიმღერი რაიღენობით იგი დამის განსხელობაში თავისუფლებდა.
სინათლე მელატონინის ხეკრეცის აკეებს. შუკეების პროცესი განბირობებულია
სიმსითიერ ნერვულ დამბელოებებში სორადრეწადიანის გათავისუფლებით. ეს სიმ
პათიკური პოქსოები კიხრის სედა კქანსდის ეპიფიზში მიქმორთება. სიმსითიერი
ხისტემის აქტეობის მადეღაჯიას ახდენს პიპოთალამქსის დამბეკელი აქორები,
რამლებიც ხეკრეკიასხეური ბართის უჯრელებიდან თღებს სათავეს თავის მხრე.
სეკრეკიასხეური ბართის ნეორიხებზე გაეღენას თქედის: მადურა ახდენს (სინათ-
ლით დახხეება). ეს ინფორმეცია პიპოთალამქსში რეკრინამპიპოთალამქერი გხეზთ
შეადწეხს. დღის ხანგრძლიობის გასრდასთან ერთად, მელატონინის ხეკრეცის
მწარდი შუკეება ხეება, რაც მადრეკინიხებელი პირსინის რელისხე-ორძიანის
ხერთო რაიღენობის მატებას და შედევად, გინადების აქტეობის სრდასა და
სქესობრივ აქტეობის თქეებს. რაიგორც ჩანს, მელატონინის ქვარბი რაიღენობა,
რასაც ადგილი ექნება დღის ხანგრძლიობის შემქცირების პირობებში, აღნიანის
ფიხიქსზე ვარეოფითად მოქეებას.

თიმილფესიურ-მედიაკომენტოზურ საშუალებათა კლინიკური გამოყენება

თიმილფესიური საშუალებანი ვეჰიკურია „ღრმა დეპრესიული დარღვევებისა“ და „ბიპოლარული დარღვევების“ დეპრესიის ფაზის მკურნალობისათვის. ზოგიერთ შემთხვევაში (ფსიქოზური ნიშნებით მიმდინარე დეპრესია), ტრიციკლიური თიმილფესიური და ნეიროდეფესიური საშუალებებით კომბინირებული მკურნალობა უკეთეს შედეგებს იძლევა, ვიდრე თითოეული მათგანის ინდივიდუალურ გამოყენება. თიმილფესიურ საშუალებათა და ნიშნა რეკომენდებულია „ბეჯდობის“ (მომზიდის შეგრძნების გამოხატვა), ფობიური ხახიათის შეთოვის ტიპის დარღვევების, კეკის წყევულის, ქრონიკული ტავიულების, შაკაკის, ქურადლების დეფიციტის და ძილის დროს ხუთიქვის შექერების შემთხვევაში („ძილის ანთა“), ძილის დროს სენაქვის შექერების შემთხვევაში, განსაკუთრებით ვეჰიკურია პრატრამეტადინით მკურნალობა. უნებლურ შარდვის მკურნალობისათვის ვეჰიკურია იმიპრამინის გამოყენება. მკურნალობისათვის და იმპრამინი ვეჰიკურია ძილის დარღვევების ერთ-ერთი ხახის – „ნარკოდეფესიის“ მკურნალობისათვის. კლინიკური პრაქტიკის და ფლუოქსეტინის გამოყენება, განსაკუთრებით ვეჰიკურია აკვიატებული აზრებისა და ქვევების შემთხვევაში.

თიმილფესიურ-მედიაკომენტოზურ საშუალებათა „გვერდითი ეფექტები“ და ტოქსიკოლოგია. ხშირ შემთხვევაში, თიმილფესიური საშუალებებით მკურნალობის თან სდევს ცვალებადი ხახიათის გვერდითი ეფექტები, რამაც მკურნალობის პროცესში, შეიძლება ხიხელეები შექმნას. მაგალითად, თიმილფესიური საშუალებებით და სელატიურ-ჰიპნოტიკური თვისებების მქონე პრეპარატებით კომბინირებული მკურნალობისას ხშირად სელატიური ეფექტი აღიხერება. გვერდითი ხიხათისმიმეტაბოლური ეფექტებიდან აღსანიშნავია ტაქიკარდია, ტრემორი, ოფლიანობა, აღდეგება და უსილიობა, ხილი ანტიქოლინერგული ეფექტებიდან – ტაქიკარდია, უაბსობა, შარდის შეკავება და გაუბედაობა, ბუნდობანი ხევა, გლუკოსის გაუარესება და გონების აღრევა. ატიპიურ თიმილფესიურ საშუალებებთან (ფლუოქსეტინი) შედარებით, ტრიციკლიური თიმილფესიური საშუალებანი, ნაკლებად გამოიხატული ანტიქოლინერგული ეფექტებით ხახიათდება. ანტიქოლინერგული ეფექტების გამოიწვევი აკვიატებით მკურნალობის შემთხვევაში შეიძლება გულისრევა, ყიადრათი და მოთეთილიობა გამოიწვიოს. თიმილფესიურ საშუალებათა მკურნალობის შედეგება თან სდევს კარდიალური გართულებანი, რაც ართოიტატატიკურ კომპლექსიაში*, კარდიალური გამტარებლობის დაქვეითებასა (წინაგულ-მარჯვენებში ართის ფუნქციის გატარების ბლოკადა) და ართომაში ვლანდება. ფლუოქსეტინი კარდიალურ გამტარებლობასე ნაკლებად შექმელებს.

* ასეთი გართულებანი დინამიკობუნებელია ექველხინიხიფის და ნაკლებად – ნორტრამეტადინიხიფის.

თომილეფსიური საშუალებებით მკურნალობისათვის დასახსიათებელ ნურადიოლოგიურ გართულებებს ტრემორი და, იშვიათად, კიბურების დაბუყების შეგრძნება განეკუთვნება ტრახიდიონის გვერდით უწყვეტ წარმოსადგენს „პრანაპსი“ (ხახრძელი ერეკლე), ხოლო ამოქსახინახათვის ექსტრაბორბომული ბუნების დარღვევები (პარკინსონული რეაკციები, აკატონია, დისკინეზია) არის დასახსიათებელი უფრო იშვიათი ქოლეუსთაიკური ხიფთოლე. აგრანულოციტოზი, სექსუალური ქვივის დარღვევები და ორგანიზმის მხასი შემკირება.

მადიდ დოზებში ყველა თომილეფსიური საშუალება ძალზე ტოქსიკურია და შედარებით დაბალი თერაპიული ინდექსით ხასიათდება. განსაკუთრებულ ტოქსიკურობას, მათი აღმატებული დოზებით მიღებისას, ტრიციკლიური თომილეფსიური საშუალებანი აქედნს თომილეფსიურ საშუალებათა ზედოზირების ხიმტომებს წარმოადგენს აღუღება, ანტიქოლინერგული წარმოშობის დედორები, მიპრამიდექსია (ხეუელის ძალზე მადიდი ტემპერატურა), გულურები და კომა. ხშირ შემთხვევაში, თომილეფსიურ საშუალებათა მადიდი დოზები, კარდიალური გამტარებლობის დარღვევებსა და არითმიას იწვევს.

თომილეფსიური საშუალებანი ხაქმდომხმონღებელი ტრაქტიდან აფიოდელ შეიწვევა. ტრიციკლიურ თომილეფსიურ საშუალებებს ახასიათებს ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდი და მათი მეტაბოლიზმის პროდუქტები ხაკუთარი მოდლოგიური აქტივობით ხახიათდება აღსანიშნავია, რომ მას-ს ინანიტირებით მკურნალობის შემკვიტის შემდეგ, ორი კვირის განმავლობაში, მას-ს აქტივობის მადიდი დინე შენარჩუნებულია.

ნომოთიუმურ საშუალებათა „გვერდითი უწყვეტები“ და ტოქსიკურობა. დითიუმის თანებით მკურნალობას თან სდევს ადრეული და მოგვიანო გვერდითი მოუღესები. თერაპიული დოზების გამოყენების შემთხვევაშიც კი, ისეთი ადრეული „გვერდითი უწყვეტები“ აღიბრება, როგორიცაა გულდისრევა, ყადარათი, პოლიურია (შარდის რაოდენობის მატება) და ტრემორი. დითიუმის ქრონიკული გამოყენების შემთხვევაში შეიძლება განკითარდეს სისხლიაქციები და ორგანიზმის მხასი შემკირება აღინიშნოს. მოგვიანო „გვერდითი უწყვეტები“ განეკუთვნება პედლიციხია (წურვილის გაძლიერებული შეგრძნება) და პოდსურია. ზოგერთი ავტორის აზრით, დითიუმით ქრონიკული მკურნალობისას შეიძლება განკითარდეს ნეურობათია (თირკმელების დაავადება), რას გამოც, ახეთ შემთხვევაში, აუცალკებელია თირკმელის ფუნქციონზე კონტროლის დაწეხება. არხებელი მინაცემების აახახმად, დითიუმი მოქმედებს თირაქსინის სინთეზზე, რას გამოც, მთი ქრონიკულად მოხმარებისას შეიძლება პომოთიურია (ყარახებრი ჟირკვლის ფუნქციის დაქვიითება) განკითარდეს.

დითიუმის დანიშენისათვის უკუწეხებას კარდიალური გამტარებლობის დარღვევები წარმოადგენს. მთი დანიშენა ორ არის მისანშეწონიდი ორხელობის პირველ თეებში, რადგანაც ახეთ შემთხვევაში, შეიძლება, ემბრიონის ორგანიზმში კარდიალური დარღვევები აღიბრება.

ღიითუმიტ გამოწვეული მწვავე ინტოქსიკაცია შეიძლება ბუნდოვან მკნევე-ღებაში და რეფლექსების ინტენსივობის მატებაში გამოვლინდეს. ძლიერი ინტოქსიკაციის შემთხვევაში შეიძლება კომა და გუელერები განვითარდეს.

ღიითუმიტ ხწრაფად შეიწოება ხაქმდისმომწვლებელი ტრაქტადან და თირ-კმელების საშუალებით გამოიყოფა.

საკონტროლო კითხვები

1. მოქმედების ეფექტის მიხედვით რა ჯგუფებად ყოფენ ფსიქოტროპულ სა-შუალებებს?
2. რომელი ფსიქოტროპი დარღვევებისას იყენებენ ნეიროდევესიურ საშუალებებს?
3. რას ნიშნავს ტერმინი „შიზოფრენია“?
4. რას გულისხმობს შიზოფრენიის „პოზიტიური“ და „ნეგატიური“ სიმპტომები?
5. რა არგუმენტებს ემყარება შიზოფრენიის აღსერის „დოფამინური თეორია“?
6. რა მკენისში განსახდერავს შიზოფრენიის „ნეგატიური“ სიმპტომების აღძვრას?
7. რმდეერის მოათუესის თანახმად, რა პროცესები უდევს საყუბელად ში-ზოფრენიის „პოზიტიურ“ და „ნეგატიურ“ სიმპტომებს?
8. რომელი სტრუქტურის დაბადი აქტივობა განიხილება დვინბერტერის მიერ, შიზოფრენიის „ნეგატიური“ სიმპტომების აღძვრის მახზად?
9. რა „გვერდითი ეფექტები“ ელინდება ნეიროდევესიური საშუალებებით მკურნალობის შემთხვევაში?
10. რა ტიპის დარღვევების დროს იყენებენ თიმდევესიურ და ნორმოთიმურ საშუალებებს?

11. ემოციურ დარღვევას რა სახეებს იცნობთ?
12. რა არგუმენტებს ეყარება დებრესიულ დარღვევას „მონაცხნურ“ პირობას?
13. დრმა დებრესიული დარღვევების მკურნალობის რამელ არამედ, კამენტო-
ზურ საშუალებებს იცნობთ?
14. რა ტიპის დებრესიის დროს იყენებენ „ფოტოთერაპიას“ მეთოდს და რა შე-
ხადლა შექანისმით შეიძლება ახდენდეს სამკურნალო ეფექტს პაციენტის
განათებულ გარემოში ჩათაცხება?

სუბსტანციებისა და პარანორმული
ძენების დარღვევები

პრობლემის სოციალური მიმოხილვა

სოციალური სიუიციდების ანუ სუბსტანციის არადანიშნულებით მიხმარება, ქვეყნის განსაკუთრებულ - სპეციფიკური ხასის დარღვევების აღსრავს. თანამედროვე კლასიფიკაციით (DSM-IV), ასეთი ხასის ქვევით პათოლოგიებს, „სუბსტანციების დაკავშირებული დარღვევების“ ვაუნუში აერთიანებენ. ცხადია, რომ წამლი ან სამკურნალო საშუალება, წყლისა და სპეციფიკური განხვავებული, პოქსიურ პროცესებზე მოქმედ, სიუიციდებს წარმოადგენს. სოციალური მათგანის სისტემატურად მიღების გამო, ქვევით დარღვევები უთარდება, რაც ხასიანთა რევირც ხაქუთრვ წამლის მიმღები პირებისა და მისი თვახისათვის (ურ. XII.1), ასევე საზოგადოებისა და ხხედმწავთათვის. წამლის არადანიშნულებით მიხმარებას, ანუ რევირც სქესს საზოგადოებაში უწოდებენ - „ნარკოზინას“*, განსორტავენ რევირც „სოციალური წამლის მდელი დოზებით განმორებით (სისტემატურად) არათრადიული მიხით გამოყენებას, რაც მიმხმარებლისა და საზოგადოებისათვის მანე უყექების განვითარების საშიშროებით ხახითდება“. მოცემულ განმარტებაში, „არათრადიული მიხით გამოყენება“ არ გულისხმობს ისეთ შემთხვევას, როდესაც ტოქსიკური წამლი იმ ვარდუთი ეძლევა პაციენტს, რომ მისი თრადიული უყექი ვადასწინს ქვევის დარღვევით განმორტებულ ხასიანთ უყექებს. ტერმინი „მანე უყექები“, გულისხმობს წამლის არადანიშნულებით სისტემატური მიღების შედეგად ვანმროოდობის ვევირცებას. თუ წამლის მიღება ადანიშნულ პრობლემებს შეექმნის მიმხმარებელს და მას წამლის მიღებისაგან თავის შეკავება არ შეუძლია, იგი წამლის „არადანიშნულებით მიმხმარებელი“, „წამლისადმი მიდრეკილების მქონელი“ ანუ „ნარკოზინად“ ითვლება და მკურნალობას საჭიროებს. აღვსოილის და თამბაკის სისტემატური მიხმარება, ვარდა ქვევის დარღვევისა, ისეთი პათოლოგიების** განვითარების მიზეზი ხდება, რომელსაც დეტალური დახახრული შეიძლება მქონდეს. ამერიკის შეერთებულ შტატებში საადრევი სიქვიდლიანობის 25% წამლების არეკორექტული მიღებით არის გამოწვეული.

* ტერმინი „ნარკოზინა“ გამოყენება რეხუელისთან სიქვირცის დირეკტურაში. მისთვის პოქსიური მქონე სიუიციდითაა შინის ნარკოტიკებს წარმოადგენს მთლიან თხავებში, ამიტომ ეს ტერმინი სრულად ვერ ასახავს რეალობას.

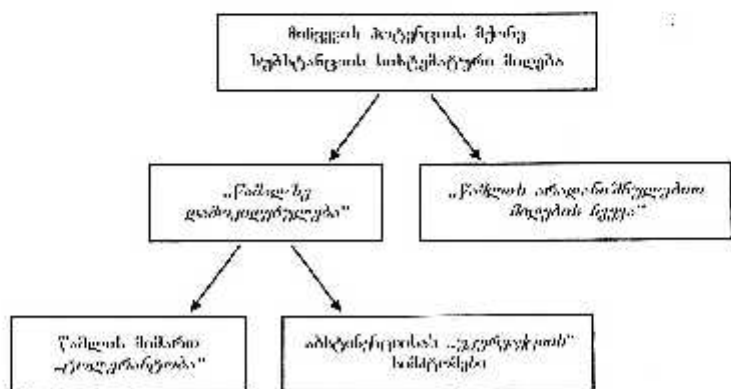
** ალკოჰოლის სიქვიდ, კანცეროსიქული დარღვევები, ტრავმა, სიქვიკური დარღვევები და სხვა



სურათი XII.1. თვახური ტრაგედია.

„სუბსტანციების დაკავშირებული ქცევითი დარღვევების“ განვითარების მოხეხები

თანამედროვე კლასიფიკაციით, ქცევის დარღვევის გამოსწვევი ნებისმიერი ნივთიერების მიხარო, ორი ხახის პათოლოგიური მოუღენა ვითარდება: „წამლისადმი ან სუბსტანციისადმი დამოკიდებულება“ და „წამლის ან სუბსტანციის არადანიშნულებით მიღების სევეა“ (სურ. XII.2).



სურათი XII.2. წამლის სობტენსტური მიღების თანმდევი უწინსუნების განვითარების სქმა.

სუბსტანციის არადანიშნულდებით მიღებას თან სდევს პრობლემები სოციალურ და პროფესიულ სფეროში. თუ ასეთი მდგომარეობა ერთი თვის განმავლობაში მაინც გაგრძელდა, წამლის მიღების სევერალობა დაიკვირვებულად ითვლება. „სუბსტანციისადმი დამოკიდებულება“ გამოიხატება წამლის მიმართ „ტოლერანტობაში“ და ე.წ. „withdrawal“ სიმპტომების აღძვრაში. „ტოლერანტობა“ ნიშნავს, ჩასურველი სუბიექტური განცდისათვის ნივთიერების სულ უფრო და უფრო მსარდი დასახებით მიღების აუცილებლობას, ან სტაბილური დოზების მიღებისას, წამლის ეფექტის შემცირებას. „Withdrawal“ სიმპტომები დასრულებული ქირურგი ნივთიერებებით გამოწვეული ეფექტის ხაზობისათვის, სპონტანური რეაქციის (სუპერრეაქცია) აღძვრის მანიშნებელია. წამლის მიღებისაგან მყისიერად თავშეკავების (აბსტინენცია) შემთხვევაში, ასეთი სპონტანური რეაქციის განვითარება დისკომფორტის შეგრძნებას აღსრავს. მაგალითად, პეროანის აღძვრას „ფიქორთას“, ხოლო მისი მიღებისაგან თავის შეკავებისას „დისფორთა“ – განგავის – წუხილს განიცდა აღნიშნება. გარდა ამისა, პეროანის მიღება იწვევს ყაბზობას, მისი მიღებისაგან თავის შეკავება კი – გულბრუნვასა და გულერებს.

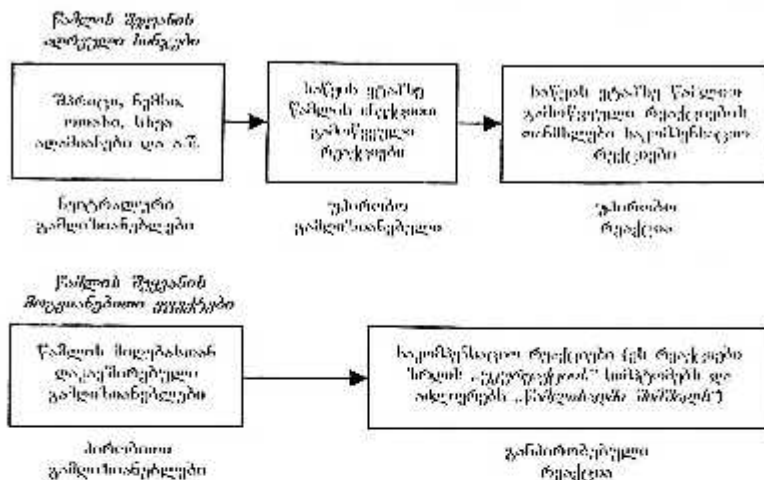
ცალკეული წამლის არადანიშნულდებით მიღება მხოლოდ მოკვლეული ნივთიერებისათვის დამახასიათებელ დარღვევათა კომპლექსს წარმოადგენს. ამ შემთხვევაში თვალისჩინება ცალკეული წამლისათვის დამახასიათებელი როგორც თერაპიული ინტოქსიკაციის ეფექტები, ასევე სხვადასხვა ხასის ფსიქიკური დარღვევები.

უჩინახსენებ პეროანად, სუბსტანციებთან დაკავშირებული დარღვევების განვითარების ძირითად მიზეზად, წამლის შეწყვეტის ხაზისებო ეფექტების დაორგუნვის სურვილს, ანუ სხვა სიტყვებით, წამალზე დამოკიდებულების მიზეზად, წამლის მიღების მყისიერად შეწყვეტის შემდეგ „სუპერრეაქციის“ სიმპტომების^{2*} დაორგუნვის სურვილს თვლიდნენ. ამასთან, განახსებადნენ წამალზე დამოკიდებულების ორ ხსენს: „ფიზიკურს“ და „ფსიქიკურს“. „ფიზიკური დამოკიდებულება“ გულისხმობს წამლის მიღების შეწყვეტაზე ძლიერი თერაპიული დარღვევის სახით გამოვლენილ, ორგანიზმის ადაპტაციურ პასუხს და დისკომფორტის შეგრძნების თავიდან აცილებისაკენ დაუკავებელ ლტოლვას. „ფსიქიკური დამოკიდებულება“ კი, პირიქით, გულისხმობს წამლის მიღების შედეგად აღძვრულ საბაზიზო შეგრძნებათა განუწყვეტელ განცდილობას ლტოლვას. თუცა მკვლევარები აღნიშნული განმარტებებით ხაზობდნენ დიდი ხანია მანიპულირებენ, ასეა, წამალზე დამოკიდებულების „ფიზიკურ“ და „ფსიქიკურ“ ხასებზე დაყოფა გაუასრულებლად ითვლება.

* წამლის მიღების მყისიერი შეწყვეტის ხაზისებო აღძვრული რეაქცია ქრონიკული შესატყვისი დასოფენობი ტერმინს – „სუპერრეაქცია“.

** რუსულენოვან ლიტერატურაში გამოიყენება ტერმინი – „დამოკიდება“.

მკვლევართა აზრით, საქონის ამგვარი გააზრება, ხელდაც კი უზღდის „სუბსტანციების დაკავშირებული ქვეყნის დარღვევების“ პათოგენისის შეცნობას.



სურათი XII.3. „გლახიკური“ განხორციელების მექანიზმით „შეკრულების“ სიმპტომების აღმოჩენის ხანგრძლივული პათოგენისის ამხანგელი სქემა.

როგორც აღვნიშნეთ, „სუბსტანციების დაკავშირებული ქვეყნის დარღვევების“ ერთ-ერთ ძირითად მიზეზად სუბსტანციების მიმართ „გლახიკური დამოკიდებულების“ ფორმირების განხორციელებას თვლიდნენ. აღნიშნული მიხსარების მხარდაჭერა აზრით, როდესაც, მაგალითად, პერიოდულ დამოკიდებულ პაციენტს თავის ანგებებს ამ სუბსტანციის მიღებას, მას ძლიერი დისკომფორტის შეგრძობა აქვს. ასეთი შეგრძობა შეიძლება აღმოჩნდეს წამლის მიღებასთან დაკავშირებული ადამიანების ამ ხოციების მკვლევლობის არქის არსებობისას. ს.სივალის პ.პათოგენის (სურ. XII.3), მიხედვის პოტენციის მქონე ნოციურებათა მიღებას ხაწის ეტაპზე ხანგრძლივად შროცა, ნესი, თაახი და სხვა, ხეიტრადულ გამოსახებლებს წარმოადგენს. ამ ეტაპზე წამლის შემოქმედებით ტერმინ „პორუელად რეაქცია“ აღიხურება. წამლის მოქმედებით აღმოჩენულ რეაქციას, ეწვეა შემთხვევაში, თან სდებს ამ ევლდებობათ ხაწინობით – ხაწინობით მკვლევლობის ამოქმედება, რაც ხაწინობის მიხედვით, წამლით გამოსწვეულ უხორბით რეაქციის წარმოადგენს. წამლის მიღების მოგუარებთა ეტაპზე ნოციურებათა თეთსმეცნიერის პროცედურასთან დაკავშირებული ვარემსე განხორციელებები (შროცა და სხვა), პირბობით ვაწ დინხანგრძლივობის თესებებს იტყის და მათი პრევენციის ხაწინობით „გლახიკური“ სიმპტომები და, შესაბამისად, „წამლისადმი მიმწველი“ და „წამლის

მოხერხება“ ქვეთი აღსვრება სხვა სიტყვებით, წამლის მიღებისთან ასოციირებული გარეშე გამაღსოახებლების აღქმისას, „ნარკოზის“ კლასიკური განპირობების მქონისათ, „წამლისადმი მოწიფა“ და „წამლის მოხერხება“ ქვეთი აღსვრება, ასეთ შემთხვევაში, წამლის არადანაშნულებით მიმხმარებელი პერსონის თუ სხვა ასევერი ნივთიერების, პერმანენტულად მადების გზით, ცდილობს დაორგუნოს პირბთაო გამაღსოახებლების პერცეუციით გამოწვეული უსამოიუნო შეგრძნება, უნდა აღინაშნოს, რომ „კლასიკური განპირობებით“ შეიძლება აიხსნას „რუ დაღვინს“* ფენომენის და არა საკუთრივ „მზეუ ზეუის“ ვახუთარება.

აღმონდა, რომ სუბსტანციებთან დაკავშირებული ისეთი ძლიერი ქვეითი დარღვევების გამოწვეუი ნივთიერების, რაგორცაა კოკაინი, მიღებისაგან მყო- სიურად თავმკაცება, მადლზე მცირე ინტენსიუიბის „უკურვაქციას“ აღძრავს. ამ ფაქტის ნივთიერებზე დღეს თუდისა, რომ წამლის მიღების შეწვევების სა- პსეხიზე აღძრული „უკურვაქციის“ სიმპტომების დაორგუნების სურვილი არ წარმოადგენს „სუბსტანციებთან დაკავშირებული ქვეითი დარღვევების“ გან- უთარებისათვის კადამწვევებ - კრიტიკულ ფაქტორს. პრობლემის ამგვარად გაახრების მართებულობასუ შეწყველებს ის ფაქტიც, რომ სოვიერთ შემ- თხვევაში, პერსონის მიმხმარებელი წამლის მიღების შეწყვეტუიდან რამდენიმე თუის ან წდის შემდეგაც კი, როდესაც „უკურვაქციის“ სიმპტომები აღარ აღიხრება, განახლებს მოცემული სუბსტანციის მიღებას. აღნიშნულიდან ნა- თული ხდება, რომ „უკურვაქციის“ თავიდან აცილების სურვილი არ წარ- მოადგენს ძირბთაე - ვადამწვევებ ფაქტორს „სუბსტანციებთან დაკავშირე- ბული ქვეითი დარღვევების“ განუთარებისათვის.

„ფსიქიკური დამოკიდებულების“ ფენომენით ამ დარღვევბთა განუთარების მიმხრეთა აზრბთ, „წამლის მოახუნებლება“ ან „წამლის მიმართ მოწიფა“, მოცემული სუბსტანციებბთ აღძრული „უიფორბის“ და „ნეტარების“ („ნონუნახ მზეახის“) კანცდის სურვილით არის განპირობებული. ამიტომ, ნივთიერებბთა პერმანენტული მიღების გზბთ, სუბიექტი ცდილობს მუდმივად განიცდოდეს ხახამოიუნო შეგრძნებებს. აღსახიშნავია, რომ, თუქცა, „სუბსტანციებბთან დაკავშირებული ქვეით დარღვევბთა“ გამომწვეუი ნივთიერებბანი ხახამოიუნო შეგრძნებებს აღძრავს, მადალი დონებბთ სუბსტანციების მრბაელი მიმ- ხმარებელი აღნიშნავს, რომ ხბბდლით, ეს წამლები მადლზე სუსტ ეიფორიულ შეგრძნებბას, ან პირბით, ძლიერ უსამოიუნო ვახცდებბაც კი აღძრავს. მიუ- ხვდივად ამბბ, სუბიექტი მბინც ვანბგრძობს წამლის მიღებბას.

ამრბავ, ხახამოიუნო ვახცდებბ, ასეუ რეფორც „უკურვაქციის“ სიმპტომების დაორგუნების სურვილი, არ წარმოადგენს „სუბსტანციებბთან დაკავშირებული ქვეითი დარღვევების“ განუთარებისათვის ძირბთაე - ვანშახვურულ ფაქტორს.

* წამლის შეხებრად შექმნიბბის ხსებრდელი პერბბის ვახვდის შესეე, წამლის რე- ბულბრულად მიღების ქმის აღდუნა.

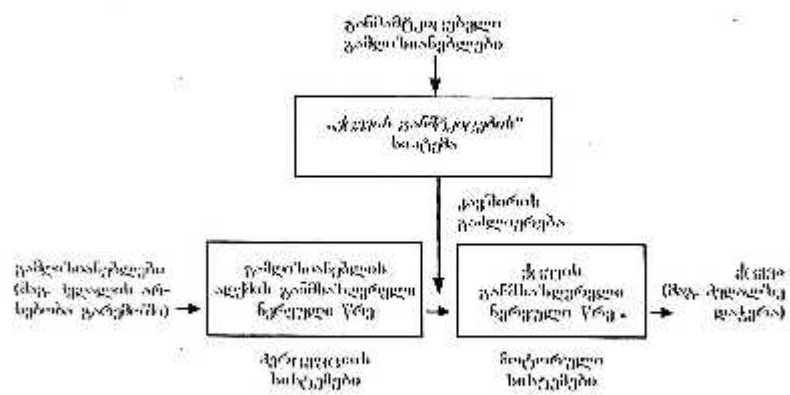
აღსანიშნავია, რომ თუ კლასიკოსი მყოფ პაციენტს, რკვიდის დაბრუნების მიზნით, რეკლამურულად ეძღვნა მორფინი, წამლის მიღების განუსრულები მოთხოვნა მას იმყოფიად აღუქმრება. ამხელაჯორულ პაციენტებს კი, რომლებიც მორფინს თვითშეეცნენ, „სუბსტანციუბთან დაკავშირებული ქვეყნის დარღვევები“ ხშირად უფიარდებიათ. ასეთ პაციენტს „წამლის მიღების“ ქვეყნად აღუქმრება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მის მიერ შესრულებული თვითშეეცნის აქტის შედეგად, წამლის სწრაფად მოქმედების თავის ტვისსე (სიკვდილიად, ინტრავენური ინექციის შემთხვევაში) „გლახიკური“, აგრეთვე „ინსტრუმენტული“ განპირობების ნერეული მექანიზმების ფუნქციონების კანონზომიერებათა შესახებ დავროვილი ცოდნის ფონსე (იხილეთ თავი „მეხსიერების ფუნქციონი“) ეს უპქიკო მიანიშნებს, რომ წამლის გაფლყნით თვითშეეცნის „ქვეყნის კანსტრუქციის“ ხდება. თვითშეეცნის „ქვეყნის განსტკიცების“ კი, ტვირის იხეთი მექანიზმების გააქტილება განსახლდრავს. რამდელით გაფლყნით ქვეყნის გამეორების აღზაითობა იხლდება.

განხილული მსხავლა, „სუბსტანციუბთან დაკავშირებული ქვეყნის დარღვევების“ განვითარების მიხეცებისა და, შესაბამისად, ამ მოვლყნის განმსახლყრელი ნერეული მექანიზმების ახლუბურად გააზრების შესაძლებლობის იძლევა კერძოდ, უკანასკნელ წლებში, ამ ხაყთხისაღში მიხლყნილ ხამეცნიერო ლიბერაციურაში, აქტიურად განიხილება თყორია, რომ სოყიყნით ხეთიყრებათა ხიყრესტყური მიღების შედეგად თავის ტვისის მოქმედება იმეკარად „თეეეეეე“, რომ კერძონა იხელდებულთა ხშირად გააძიყრის წამლის თვითშეეცნის ქვეყნა სხვა სიტყვებით, აღნიშნული თყორით, სუბსტანციის თვითშეეცნის ნყეყის განვითარება „ქვეყნის კანსტრუქციის“ („reinforcement“) მექანიზმების მოქმედებით განისახლდრება.

ცნობილია, რომ „გლახიკური“ და „ინსტრუმენტული“ განპირობება, გარყსე გამეცხიხანებლის აღქმისა და საბახუხო მემგრტიერო ან მითგორული რეაქციების განმსახლყრულ ნერეულ წრეებს შორის კავშირების დამყარება-გაძლიერების შედეგად ხდება (იხილეთ თავი „მეხსიერების ფუნქციონი“). ამ კავშირების გაძლიერების პროცესი კი „ქვეყნის განსტკიცების“ ხისტემის ფუნქციონითა კონტროლდება (იხილეთ XII.4).

სუბსტანციების არადანიშნულით სისტემატური მიხმარება, ინსტრუმენტულად განპირობებულ ქვეყნის წარმოადგენის და შესაბამისად, მის რეკლამაციის ხაყრესლად უღიყის სუბსტანციის მიღების შედეგად ადამრული სუბიემერო შეგრძნებისა და ამ შეგრძნებით წარმართული ქვეყნის განმსახლყრულ ნერეულ სუბსტრატებს შორის კავშირების დამყარება, რაც, აგრეთვე, „ქვეყნის კანსტრუქციის“ ხისტემის მოქმედებით კონტროლდება. ამხითან, რაც უფრო მეტად გაააქტიყებს ნეთიყრება „ქვეყნის კანსტრუქციის“ ხისტემისა, მით უფრო მეტრი იქნება მისი ხისტემატური მიღებით აღბრული ქვეყნის დარღვევები. სუბსტანციების არადანიშნულუბით მიხმარების ქვეყნის განმსახლყრული ნერეული მექანიზმების შეგრძნობითაყის, უბირელებს ყოფილია, ავიღებულთა „ქვეყნის კანსტრუქციის“ განმსახლყრულ ნერეულ მექანიზმებში გარკვეულ „ქვეყნის კანსტრუქციის“ ცენტრალური ზე-

ქანიშების ცოდნა მკითხველს არა მარტო „სუბსტანციების დაკავშირებული ქვეყნის დარღვევების“, არამედ სოვიადად მიტოვებული ქვეყნის მათრგანიშებელი მქანიშების შეცნობაში დაეხმარება.



სურათი XII.4. „ქვეყნის განმტკიცების“ ისტრუქტის მიჩქედების სქემატური სურათი.

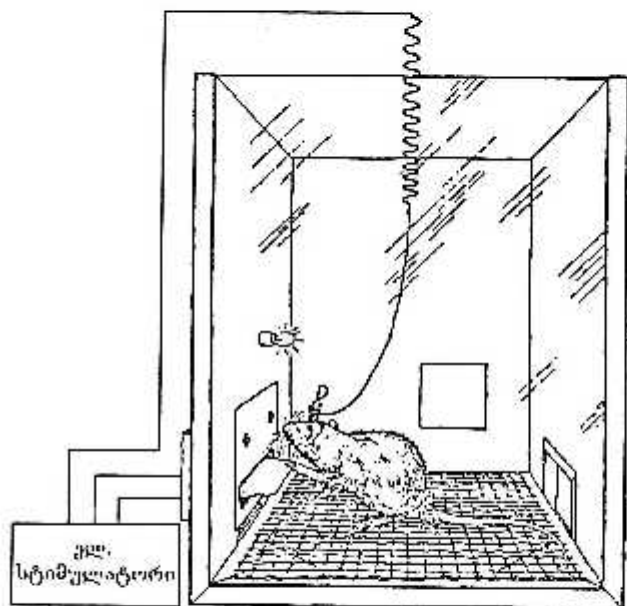
„ქვეყნის განმტკიცების“ ნერეული მექანიშმები

„ქვეყნის განმტკიცების“ ნერეული მექანიშმების ექსპერიმენტული შესწავლა დაიწყო 1953 წელს, როდესაც დაიდგინა (სურ. XII.5) დაამუშავა „ქვეყნის ელემენტრული თეთრგადისაინების“ მეთოდი. აღსანიშნავია, რომ ცხოველის ნიერ თავიხივე ტვინის ცადეკული სტრუქტურის ელემენტრული თეთრგადისაინების ფუნქციური შემთხვევით იქნა აღმოსენილი. კერძოდ, იდეის და მისი ასპირანტი ამიღნერი შეისწავლიდნენ ბადებრივი ფორმაციის გააქტივების გავლენით, დახწავლის პროცესის გააქტივების შესახედებლობის, სრულიად შემთხვევით, სტერეოტაქსულ მეთოდიკაში დაშვებული სეცდონის გამო, განმოსაზიანებელი ელემენტრულების არაიზოლირებულ ბოლი, ნაცვლიად შუა ტვინის ბადებრივი ფორმაციისა, წინა ტვინის ბაზალურ მადამოში (წინა კომისურის მადამოში) აღმოსენდა, მკვლევარებმა შეამჩნიეს, რომ ხანმოკლე მადადისისმორიანი ელემენტრული განმოსაინების შემდეგ, ცხოველები იმ ადგილის უბრუნებდნენ, სადაც მათ ვადისაინების პროცესურა ჩაუტარდათ, შეამჩნიეს რა



სურათი XII.5. დუმი თლახი (1922-1976).

ცხოველების ასეთი ქცევა, სხვა ვარიანტებზე იღვწის და მდინერმა აქტიური — მისანდახისული ექსპერიმენტო ნაატარებ. კერძოდ, გამდიზიანებულ ელექტრო-რადებს ვარიანტების ტენიის წინა კომისიურის მდამოაში ხერგავდნენ. ცხოველს სენერის კამერაში ათავსებდნენ, რომლის ერთ-ერთ კედელზე დამაგრებული იყო პედალი. პედალზე დაჭრისას, გამდიზიანებელი ელექტრო-რადების ხაშედეგით, ტენია ხანმოკლე მადღახისშიროვანი ელექტროული იმ-პულსებით დიზიანდებოდა (სურ. XII.6).



სურათი XII.6. თავის ტენიის სტრუქტურების ელექტროული თვითგა-ციზიანების პირადი. მ. პედალზე დაჭრის საპასუხოდ ჩართება ტენიის ელექტროვადი-ზიანება.

აღმოჩნდა, რომ პედალზე 2-3 შემთხვევითი დაჭრის შემდეგ, ცხოველები წიქვდნენ ძეხვით ქცევის და პერმანენტულად აქტიურდნენ თავის პედალზე და, ამ გზით, საკუთარი ტენიის თვითგადიზიანებას ახდენდნენ. ამ ცდებში პე-დალზე ხანგრძლივად დაჭრისას ელექტროული გადიზიანება მხოლოდ მცირე ხნით ჩართებოდა. განმეორებითი სტიმულაციითვის, ერთგვას თავი უნ-და აქმა პედალიდან და ხელახლა დაეჭრა. გამოიკვია, რომ გამდიზიანებელი ელექტრორადების არაიხდირებული წვერის, ტენიის ზოგიერთ უბანში დოკა-ლიზაციისას, ცხოველს შეესლო ერთი საათის განმავლობაში, საშუალოდ, 7000-ჯერ გაიმეორებინა ასეთი ინსტრუქტული ქცევა. ზოგიერთ შემთხვევაში, ცხოველი ფიხიკერ განმეორებამდე ახორციელებდა თვითგადიზიანებას, შემ-დეგ ისვენებდა და კვლავ გახერგებოდა ასეთი ქცევის შესრულებას.

დადგენილია, რომ თვითგადიზიანების ეფექტის მისაღებად მისანსუქონი-
ლია ტვინის ელექტრული გაღიზიანება შესაფუძვლები პარამეტრებით: დენის ძალა -
6-დან 100 მილიამპერამდე ელექტრულ კვთებათა ხისორე - 60 პერციო გა-
ღიზიანების ხანგრძლივობა - 0,5 წამი. თუ ცხოველი ჰედაღს აქერს 0,5 წამზე
ხანგრძლივი დროით, გამღიზიანებელი დენი უხდა გამიორიოსი და მისი გან-
ჭირებითი სართვისათვის, ერთთავამ თათი უნდა ავსვას ჰედაღს და შესაფუ-
ხედაღსა დააჭიროს მას.

თედაღსა აღწერა თავის ტვინის უბნები, რომელთა ელექტრული გა-
ღიზიანებით თვითგადიზიანების ეფექტი მიეფება. კერძოდ, აღმოსნდა, რომ
ელექტრული თვითგადიზიანების ეფექტი განსაკუთრებით კარგად მიმოთა-
ღაძქვის და მახთან დაკავშირებული ბახადღური წინა ტვინის სტრუქტურების
გადიზიანებისას ედინდება. ამჟამად, მიუფი რაფი ჩაქოფი მეთოდებით ჩატარე-
ბული კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ეს ეფექტი, ძირითადად, დომბური
ხისტემის სტრუქტურებიდან და მოჭორულ ფუნქციებთან დაკავშირებული
სტრუქტურებიდან მიადღება. ამ ასექტში განსაკუთრებით ეფექტურია წინა
ტვინის მედაღური კონა (VIM), რომელიც შუა ტვინიდან წინა ბახადღური
ტვინისაკენ მიმართულ აქონია კონას წარმოადგენს. ამ ტრაქტში გაერ-
თიანებუღია რაფორც აღმსაღალი, ახეფ დაღმსაღალი ბოქკოები, რომელთა ხა-
შუადღებით ერთმანეთს უკავშირდება შუა ტვინის და ბახადღური წინა ტვინის
სტრუქტურები. გარდა ამისა, მასში გაერთიანებუღია ტვინის დროდან შუა-
მღეობრე და წინა ტვინში განთავსებულ ხაბოქკოთი უბნებისაკენ აღმსაღალი
დოფამინერგული, სორბოსიფერინერგული და ხეროტონინერგული ბოქკოები.
გარდა ბოქკოების ხისტემებისა, დღვისათვის განსახადღურღია ის ნერვული
სტრუქტურები, რომელთა ელექტრული გაღიზიანებით ხეღება „ქვევის გან-
მტკიცება“. ახეუ სტრუქტურებს განეკუთვნება: ხაქონსაღი ბოღქკო, პრეფრონ-
ტადღური ქერქი, მიმღებარე ბირთვი, თაღამუხის ზოფიერთი ბირთვი, კუღიანი
ბირთვი, ხენსი, ბადებრივი ფორბცია, ნეშხიური კომპლექსი, სახურავის კენ-
ტრადღური მიღანი, შევი სუბსტანცია და დღურვი დაქი.

უკანახკედ წლებში გამოეღენილ აქია დოფამინერგული ხისტემის დღი
მისმენღიღია „ქვევის განმტკიცების“ ნერვული მექანიზმების მოქმედებაში.
დოფამინერგული ხისტემის შესწავლა განსაკუთრებით ხისტერქთა, რადგან
უახღეხი მიბაცემებით იგი მართღია „სოფთავრებებთან დაკავშირებული
ქვეითი დარღვევების“ განქითარების პროცესში. აღნიშნუღის გათვალის-
წინებით, განქიბიღაფთ დოფამინერგული ხისტემების ანატომიას, ხიღი შექ-
დღე, მის რაღს „ქვევის განმტკიცების“ ხისტემის ფუნქციობაში.

დოფამინერგული ხისტემა და „ქვევის განმტკიცება“

„ქვევის განმტკიცების“ ფუნქციონისათვის დოფამინერგული ხისტემის მისმ-
ენღობაზე შოქითაღებს ის ფაქტი, რომ ის სტრუქტურათა დოკადიზაცია,

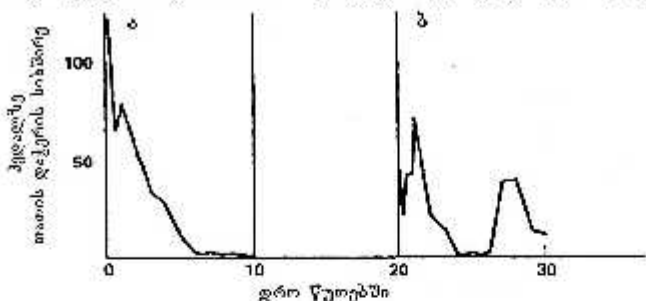
რომელთა გააქცევებით მიიღება ეს ყენსიენი, ემთხვევა ტყინში დოფამინერგული სისტემების განაწილებას. ვარდა ამისა, აღმოჩნდა, რომ კატექოლამინების აკონსისტების სისტემური შექვანა მნიშვნელოვნად ზრდის ტყინის ელექტრული თვითგადისაინების ხიშიორეს.

დოფამინერგული სისტემები, ძირითადად, შავი სუბსტანციიდან და სახურავის ენტრალური მიდამოდან იღებს სათავეს. დოფამინერგული „სივრცობრივადი სისტემის“ სათავეს იღებს შავი სუბსტანციის ე.წ. „კომპლექტური ნაწილიდან“ და სისტრიატუმის სტრუქტურებზე (კუდანი ბირთვი და სენსი) პროექცირდება ეს სისტემა ჩართულია შირაბაბათა ორგანიზაციასა და კონტროლში (მისი და ზიანებისას „პარკინსონის დაავადება“ აღიხრება). მკორე, მნიშვნელოვან დოფამინერგულ სისტემას წარმოადგენს „მესოლიმბური სისტემის“ შემადგენელი „ენტორინოპროსტრადურის სისტემის“, რომელიც სათავეს იღებს სახურავის ენტრალურ მიდამოში გახიოკებულვი ნეორინებიდან და მიღებბრე ბირთვიუ (პალეო-სტრიატუმის მიდამო - მღებბრეობს ბახელურ წინა ტყინში, პრეპატეკური მიდამის რისტრადურად) პროექცირდება მესამე დოფამინერგულ სისტემას წარმოადგენს „მესოკორტიკალური სისტემის“, რომელიც სათავეს იღებს შავი სუბსტანციიდან აგრეთვე სახურავის ენტრალური მიდამოდან და ტყინის ქერქულ (დორხალური პროფორინტალური და ენტორინალური ტერქი) და დამბური სისტემის სტრუქტურებზე (საქონსბავი ბოლქი, გამსკორფალე ბილდე, სემსიებრი კომპლექსი) პროექცირდება ვარდა ამ სისტემებისა, აღწერილია სხვა დოფამინერგული სისტემებიც, მაგრამ მათი გააქცევებით თვითგადისაინების ფერსიენი არ მიიღება.

აღხანაშნავია, რომ წმტ-ში გაერთიანებულია სამი კატექოლამინერგული სისტემის აღმაჯალი ვსები, ამიტომ, მისი ელექტრული გაღასიანებთა სიტარბული ცდების შედეგებით გაურკვეველი რჩება, თუ არ სისტემებიდან, რომლის აქტივაცია განამბრობებს თვითგადისაინების ფერსიენის გახიოკრებას. ამ საკითხის გარკვევი სხედასხეა ბოცენურში ამინების მამართ ანტაგონისტ ნიუთიერებათა შექვანის ექიმტრებზე დავცირებებით მიხერხდა. აღმოჩნდა, რომ დოფამინური რეკტორების ანტაგონისტების შექვანა არი მარტო ტყინის ელექტრული თვითგადისაინებით, არამედ ნატურალური გამლიზიანებლებით (ხაყები, ხისმელი, სექსუალური გამლიზიანებელი) გამლიზვეული ქნევის განმტკიცების ექიმტრების შესესტებას იწვევს. კრობოდ, ასეა ექიმტრების იწვევს ნიუთიერებანი, რომლებიც სპეციფიკურად აკეებს დოფამინერ რეკტორებს (მაგალითად, სინრობრიდილი). აღმოჩნდა, რომ მოცორულ სეკრში ჩართული დოფამინური ტრანსმისიის შეკავება სინროპრიდილის მხილად დიდი დოსიების შექვანითა მიიღება, მკორე დოსებში კი თვი მხილად „ქვევის განმტკიცების“ სისტემისში ჩართულ ნერულ სუბსტრატებზე ნიქმეღებს.

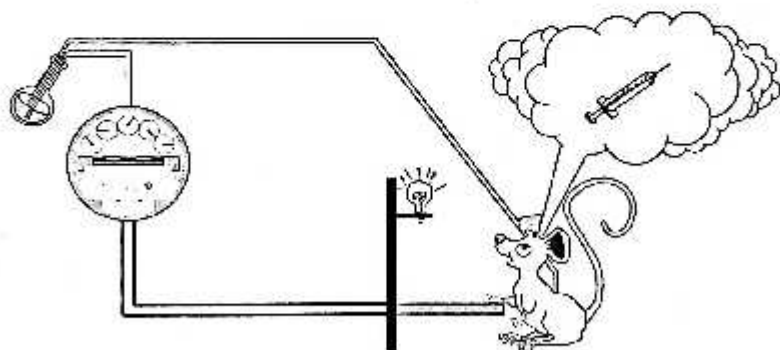
„ქვევის განმტკიცების“ ნერულ მექანიზმებში დოფამინერგულ ტრანსმისიასზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ თუ ცხოველს, რომელსაც გამლიზიანებელი ელექტრონობები თვითგადისაინების ფერსიენის გამიწვევე სტრუქტურაში აქვს

სანერგადი, დოფამინის რეცეპტორების ბლოკატორს (პიმოსიდი) შეუწყვიანო, ელექტრული თვითგადიზიანების სისწორე მკვეთრად შემცირდება (სურ. XII.7).



სურათი XII.7. დოფამინის რეცეპტორების ანტაგონისტის - პიმოსიდის გავლენა ელექტრულ თვითგადიზიანებაზე. ა - პიმოსიდის შეყვანამდე, ბ - პიმოსიდის შეყვანის შემდეგ.

სრულიად საწინააღმდეგო შედეგები იქნა მიღებული დოფამინის აგონისტებით მოქმედებისას. აღმოჩნდა, რომ ამფეტამინი აადვილებს ტვინის ელექტრული თვითგადიზიანების ქცევას. ამასთან, გასიორკვა, რომ როგორც ადამიანები, ასევე მაიმუნები და ვირთაგვები დიდი მონდობებით ასრულებენ ინსტრუმენტულ რეაქციას, რომელსაც ტვინის ელექტრული თვითგადიზიანების ნაცუდად, თავს ხდევს ამფეტამინის, კოკაინის ან მინევეის პოტენციის მქონე სხვა სუბსტანციის ინტრავენურად შეყვანა (სურ. XII.8).



სურათი XII.8. ინტრავენური თვითინექციის პარადიგმის სქემატური სურათი.

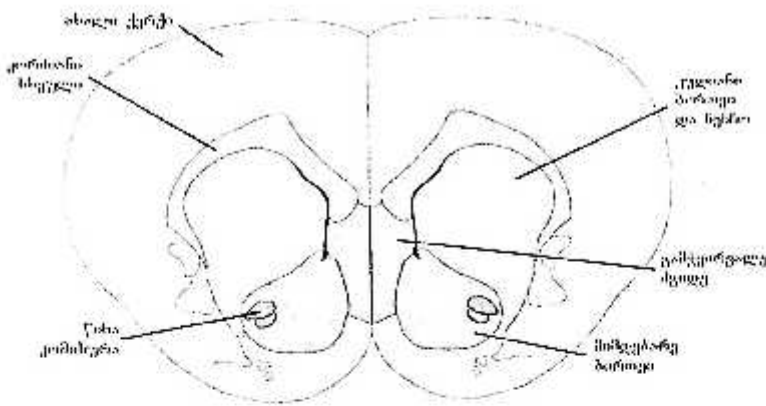
აღსანიშნავია, რომ ცხოველები წარმოტებით ხსენებენ მინევეის პოტენციის მქონე ნივთიერებათა თვითინექციის სისწორის რეგულაციას. კერძოდ, თუ

ხანციკლო ხსნარის კონცენტრაცია მაღალია, ცხოველები იშვიათად ასრულებენ თვითინციკლის ქცევას, ხოლო თუ ხსნარის კონცენტრაცია დაბალია, შედარებით მაღალი ხისშირობა. იმ შემთხვევაში, თუ ხსნარის კონცენტრაცია იმდენად დაბალია, რომ ხაერითად არ ახდენს *„ქვეყის განმტკიცებას“*, ცხოველები აღარ ასრულებენ ამგვარ ინსტრუმენტულ რეაქციას გარდა ამისა, დოფამინის რეცეპტორების ანტიაგონისტების შეყვანის შემდეგ, ამ გამოცდილების არმქონე ცხოველებზე, ამჟვერამინის ან კოკაინის თვითშეყვანის რეაქცია არ გამოქმუწადება.

შემოგახსილული ფაქტურს მახალა, თუმიცა მიუთითებს *„ქვეყის ებ-მტკიცების“* ხისტემის დოფამინერგულ ბუნებაზე, მაგრამ, რადგან ამ ცდებში, წამლის ინტრავენური შეყვანის გამო, დოფამინის აგონისტების მოქმედება ხისტემური ხასიათისაა, შეუძლებელია იმის დადგენა, თუ რომელი კატეგორიის ინტრავენული ხისტემა განაპირობებს აღნიშნულ ეფექტებს. ამ საკითხის გარკვევა ტეინის ცალკეულ სტრუქტურებში ნეოთიერებათა შეყვანის მეთოდის (ე.წ. ქემიტრადის საშუალებით) გამოყენებით გახდა შესაძლებელი. ამ მეთოდით ჩატარებული კვლევის შედეგებით გამოვლინდა, რომ მიმდებარე ბირთვში (სურ. XII.9) განთავსებული დოფამინური რეცეპტორების ქიმიური გაღაზიანებით ნეოთიერებათა ინტრავენური თვითშეყვანის *„ქვეყის განმტკიცება“* ადიდდად ხდებდა. როგორც სწორად იყო აღნიშნული, მიმდებარე ბირთვზე პროცედირდება VMA-ში გაერთიანებული ნეირონების აღმაჯალი აქსონები, რომელთა უჯრედის სხეულები სახურავის ენტრალურ მიდამოშია განთავსებული. აღნიშნული იყო, აგრეთვე, რომ ელექტრული თვითგაღიზიანების ფენომენი ამ ხისტემის შემადგენელი ნეირონების უბნიდან მიიღება. აღმოჩნდა, რომ ამ უბანში ქემიტრადის ნანერგვის შემთხვევაში, დოფამინის ან ამჟვერამინის თვითინციკლის კარგად გამოხატული ეფექტები მიიღება. ამასთან, მიმდებარე ბირთვში D რეცეპტორების ბლოკატორების შეყვანისას, ელექტრული თვითგაღიზიანების ფენომენის საწყის დონემდე აღდგენისათვის, აუცილებელია გამოიხიანებელი ძალის გაზრდა.

უკანახკიდ პერიოდში შესაძლებელი გახდა ნეოთიერება 6-HD-ით (6-ჰიდროქსიდოფამინი) დოფამინერგული ხისტემის შერჩევითი გამოთიშვა. ტეინის ქსოვილში ამ ნეოთიერების შეყვანისას თვით შეადგენს დოფამინერგულ ნეირონებში და მათ გადაგვარებას ახდენს. 6-HD დამანგრეულად მოქმედებს ნორადრენერგულ ნეირონებზეც, მაგრამ იმიპრამინთან* ერთად მისი შეყვანისას, ნორადრენერგული ნეირონები ინტაქტურს რჩება. აღმოჩნდა, რომ სახურავის ენტრალურ მიდამოში, VMA-ში, ან მიმდებარე ბირთვში 6-HD-ის შეყვანის შემდეგ, ელექტრული თვითგაღიზიანების ქცევა მთლიანად ითრგუნება.

* კატეგორიის ნეირონების უკუბრუნების შესახებ ხელკატორი.

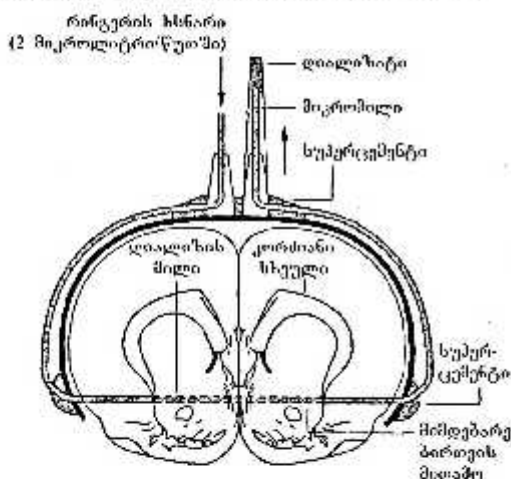


სურათი XII.9. შიშვებარე ბირთვის დოფამინურა ფართოვების თავის ტვინში.

ამგვარად, ექსპერიმენტული კვლევის შედეგებით ირკვევა, რომ შიშვებარე ბირთვი უშუალოდ არის ჩართული „ქვევის განზრახვების“ სისტემაში და, რომ ეს ბირთვი აქტივდება იმ დოფამინურგული სისტემის აქტივაციის შედეგად, რამდენიც სათავეს იღებს სახურავის ენტრალურ მიდამოში. ამჟღავნების ან კოკაინის ეფექტები რომ სწორედ შიშვებარე ბირთვის აქტივობის შედეგად რეალიზდება, იქნებაც ჩანს, რომ ამ ბირთვის შერწყმითი დაზიანების შედეგად, თვითგადამზიანების ეფექტი აღარ ვითარდება. ეს ფაქტი მიუთითებს, რომ დოფამინურგული სისტემებიდან „ქვევის განზრახვების“ სისტემის ფუნქციონებაში მხოლოდ „ტვინისენტრალური“ სისტემა მონაწილეობს. ამ ასპექტში საყურადღებოა, რომ 6-HD-ის შიშვებარე ბირთვში შეყვანის შემდეგ, ცხოველები წვეტიან კოკაინის და არა ამომორფინის თვითშეყვანას, ცნობილია, რომ კოკაინი თრეუნავს ხინაფსურ ტერმინალებში დოფამინის უკუმბიტაცებას, ამომორფინი კი ააქტივებს დოფამინის რეცეპტორებს. სხვა სიტყვებით, დოფამინის ეს ავანსიტები თავის ეფექტს დოფამინური ტრანსმისის სხვადასხვა მექანიზმებზე შემოქმედებით აღწევს. ნათელია, რომ 6-HD-ით შიშვებარე ბირთვის ნეირონების პრესინაფსური უბნის გადაგვარების გამო, აღარ ხდება დოფამინის გათავისუფლება. შედეგად, დოფამინის უკუმბიტაცება კარგავს მნიშვნელობას და კოკაინის ეფექტიც ამის გამო აღარ ვლინდება, რადგანაც ამომორფინი უშუალოდ მოქმედებს დოფამინურ პოსტსინაფსურ რეცეპტორებზე, რომლებიც 6-HD-ით შიშვებარე ბირთვის დოფამინურგული შესავლის დაზიანების მიუხედავად ინტაქტურ მდგომარეობას ინარჩუნებს, ეს ნივთიერება ააქტივებს ამ ბირთვში განთავსებულ ნეირონებს. ამავე დროს, რადგანაც ამ შემთხვევაში პრესინაფსური ტერმინები გადაგვარებულია,

პოსტხინავსურ ნეონისებში ვითარდება ე.წ. „სუპერსენტიზაციის ფენომენი“*. ამის გამო, ამომორფინის თვითშეყვანილი თვითგადიზიანების ეფექტი კარგად ვლინდება.

„ქვეყის განმტკიცების“ სისტემის მოქმედებაში მიმდებარე ბირთვის დოფამინურგული სისტემის უშუალო მონაწილეობასე მოუთხოვს, აგრეთვე, მიკროდიალიზის მეთოდით (ხურ. XII.10) სატარებელი კვლევის შედეგები. აღმოჩნდა, რომ როგორც ნატურალური (საკვები და ხსენ) გამაღიზიანებლებით, ასევე ხახურაეის ენტრაღური მიდამოს ელექტრული გაღიზიანებით აღძრული თვითგადიზიანების ინსტრუმენტული ქცევის დროს, მიმდებარე ბირთვში დოფამინის რაოდენობა იმატებს. ამავე დროს, ამ ბირთვში არსებული დოფამინის რაოდენობა, განმამტკიცებელი გამაღიზიანებლის ეფექტურობის პროპორციულია, ანუ რაც უფრო ხშირად ატერს ჰედალს ცხუეული, მით მეტად დოფამინის რაოდენობა მიმდებარე ბირთვში.



ხურათი XII.10. მიმდებარე ბირთვის მედამოში რინგერული მიკროდიალიზის მადის სემპტური გამოსახულება.

ნათელია, რომ თუ მიმდებარე ბირთვი ჩართულია „ქვეყის განმტკიცების“ სისტემის ნერვული მექანიზმების მოქმედებაში, ამ სტრუქტურას უნდა აქონდეს გამოსავალი, რომლის საშუალებითაც მისი ფუნქციის რეგულირება ხდება მიმდებარე ბირთვი ავტორენტებს არა მარტო ხახურაეის ენტრაღური მიდამოდან, არამედ მიკროდიალიზის და ნუშისებრი კომპლექსიდანაც იღებს. მიმდებარე ბირთვიდან აღძრული აქსონები პროეცირდება შუა ტყინზე, განსაკუთრებით ჭარბად კი ამ ნეონისებზე, რომლებიც მოძრაობებს აქონ-

* რეკონსტრუქციის მგრძობილობისა და მათი რაოდენობის სრულად.

ტრილებს. მეხსიერებისა და ემოციურ სფეროში ჩართული სტრუქტურებიდან აფერენტული კავშირებისა და მოძრაობათა ორგანიზაციაში ჩართულ სტრუქტურებთან ეფერენტული კავშირების გამო, მიმდებარე ბირთვის, ამ ხისტემებს შორის ურთიერთობის განმტკიცების ფუნქციის შესასრულებლად, სტრატეგულად მოხერხებული ადგილი უკავია.

ამგვარად, ირკვევა, რომ მიმდებარე ბირთვი უშუალოდ არის ჩართული „ქცევის განმტკიცების“ სისტემის მოქმედებაში. რადგან „ქცევის განმტკიცება“ ინსტრუმენტული ქცევის გამოუმუშავების დინამიკასა და ამ ქცევების ეფერენტურ რეალიზაციას გულისხმობს, საერთაშორისო, რომ ტექსტურსტრიალური დოფამინურგული ხისტემა, „პროცედურული“ მეხსიერების ნერვული მექანიზმების მოქმედებაში იქონიერებს ჩართულობას.

„ქცევის განმტკიცების“ სისტემის ნერვული მექანიზმების ორგანიზაციის კანონზომიერებანი

მიუხედავად ქვეთავში, ტვინის ელექტრული გადისიანების საფუძველზე აღძრული თვითგადისიანების ფენომენის მაგალითზე, „ქცევის განმტკიცების“ სისტემის ცენტრალურ მექანიზმების ორგანიზაციის თეორიულ ასპექტებს განვიხილავთ. მკვლევართა უმრავლესობის აზრით, ტვინის ელექტრული გადისიანებით გამოწვეულ „ქცევის განმტკიცებას“ საფუძველად უდევს იმ ხისტემების გააქტივება, რომლებიც ბუნებრივ პირობებში, მაგალითად, წყლის შიდადგობის, კვებითი ქცევის ან სქეხობრივი შეუღლების შემთხვევაში, ფუნქციონირებენ. ვარაუდობენ, რომ „ქცევის განმტკიცების“ სისტემა ჩართულია გამოსიანების განმამტკიცებელ თვისებათა და სამაინიპულაციო გამოსიანების (მაგალითად, შპრიცი) მახასიათებელთა განმსაზღვრელ ნერვულ წრებს შორის კავშირების დამყარება-გაძლიერებაში. უნდა აღინიშნოს, რომ რადგანაც ერთი და იგივე გარემო გამოისიანებულს ერთ შემთხვევაში შეიძლება „ქცევის განმტკიცების“ თვისება ჰქონდეს, ხოლო სხვა შემთხვევაში არა, გამოსიანების განმამტკიცებელ თვისებათა განსაზღვრა არ ნიშნავს მისი მხოლოდ ფისიკური მახასიათებლების აღქმას. მაგალითად, საკვები „ქცევის განმამტკიცებელ“ გამოსიანებებს წარმოადგენს მშვიდი და არა მაძვარი ცხოველისათვის. ამასთან, მაიმუნის ლატერალური პიპოთალამუსის მიდამოში* აღმოჩენილია ისეთი ნეირონები, რომლებიც საკვების აღქმისას განიცდიან. აღსანიშნავია, რომ ასეთი ნეირონების გააქტივება აღინიშნება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ცხოველი მშვიდია. გარდა ამისა, ამ ნეირონების აქტივობაში ვლანდება „ხეხობრივი – სუბციფიკური ხიმალირეც“, ანუ იგი მაიმუნმა დანაყრებისათვის საკმარისი რაოდენობით მიიღო ესა თუ ის საკვები, ლატერალური პიპოთალამუსის ნეირონები ასეთი გამოსიანების წარდგუ-

* AHL - „შინისლის ცენტრი“. იხილეთ თავი „კვებითი ქცევა“.

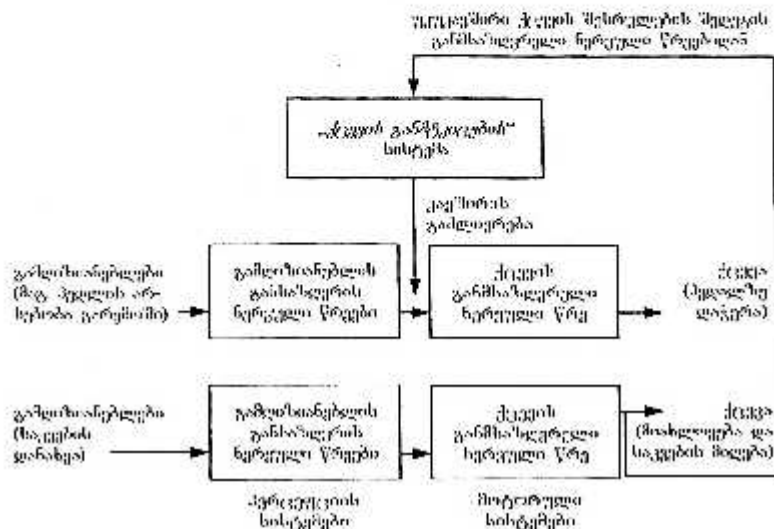
ნაზე აღარ რეაგირებს. მაგრამ, იყვე ხეროხები ფთხურ აქტიუობას იცვლის ისეთი ხაკეების დანახეაზე, რომლის მიღების „სურვილიც“ ცხოველს აქვს.

ცხოველისათვის გამლიზიანებლის განმამტკიცებელი თვისება მოცემულ მომენტში გამლიზიანებლის ბიოლოგიური შინაშეხედობით განიხილდებოდა. ამასთან, განმამტკიცებლის ფუნქციას გამლიზიანებელი მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეასრულებს, თუ მისი გავლენით ორგანიზმის ბიოლოგიურ მოთხოვნათა დაკმაყოფილების განმსახდებელი პროცესები ამოქმედდება. მაგალითად, ხაკეების მიღება და არა ხაკეების დანახეა (თუნდაც მშინერი ცხოველისათვის) წარმოადგენს განმამტკიცებელ გამლიზიანებელს. ცნობილია, რომ „ინსტრუმენტული განპირობება“ კვებითი ქცევის შესრულების და არა ხაკეების დანახეის საფუძველზე ხდება.

ამრიგად, „ქცევის განმტკიცების“ სისტემის ფუნქციას, გამლიზიანებლის მოტივაციოგურ თვისებათა განმსახდებელ და ინსტრუმენტული პახუის რეალიზაციაში ნართულ ნერვულ სუბსტრატებს შორის სინაფსური კავშირების დამყარება-გაძლიერება წარმოადგენს. შესაბამისად, „ქცევის განმტკიცების“ სისტემა არ არის ნართული გამლიზიანებლის აღქმისა და მისი მოტივაციოგურ თვისებების განსახდების პროცესში. მისი გააქტივება ხდება უკუკავშირით, წარმატებულად შესრულებული ინსტრუმენტული ქცევის გავლენით. სხვა სიტყვებით, „ქცევის განმტკიცების“ სისტემა აქტივდება არა გამლიზიანებლის აღქმის, ან მოტორული აქტის შეხრულების განმსახდებელი ნერვული წრეების გააქტივების გავლენით, არამედ ორგანიზმის ბიოლოგიურ მოთხოვნათა დაკმაყოფილების (კვება, სმა, სქესობრივი შეუღლება, თავდაცვა) მიზნით, წარმატებულად შესრულებისას გააქტივებული ნერვული წრეებიდან აღძრული უკუკავშირის გავლენით (ხურ. XII.11).

თავისი მახასიათებლებითა და ნერვული მექანიზმებით ნეოთიერებათა არაღანიშრულებით სისტემატური მოხმარება, „ინსტრუმენტულად განპირობებულ“ ქცევის განმტკიცება, რადგან ამ ქცევის რეალიზაციაში მინაშენელოვან როლს „ქცევის განმტკიცების“ სისტემა ასრულებს, მისი ნერვული მექანიზმების ცოდნამ ხელი უნდა შეუწყოს „ნარკომანიის“ მეკურნალობის გზების განსახდერას. ამასთან, მკვეთრად უნდა იქნას განიჯნული ერთმანეთისაგან ნეოთიერებათა სისტემატურად მიღების ჩვევის განვითარების, ნეოთიერებათა მიღებით აღძრული უპირობო რეაქციებისა და მათი გადაჭარბებული მიღების შედეგად განვითარებულ თერაპიულ გართულებათა განმსახდებელი ნერვული მექანიზმები. შეაბამისხად, ძირეულიად უნდა შეიცვალოს ნარკოლოგიის ორიენტაცია და, პრაქტულად ფუნდამენტური გადაწყვეტისათვის, მისი ეკრადდება მიპრობილი უნდა იყოს არა ნეოთიერებათა მიღებით გამოწვეული თერაპიული ხასიათის დარღვევების, არამედ ამ ნეოთიერებათა სისტემატური მიღებით გამოწვეულ „მშენე ჩვევათა“ განვითარების (ანუ „დახსნაქლის“) ნერვული მექანიზმების ფუნქციობის კორექციის გზების

ძიებაზე შეხებაშიხად, „ნარკოლოგია“, როგორც სამედიცინო მიმართულება, „ნეირომეცნიერებათა“ ერთ-ერთ დარგს წარმოადგენს და თანამედროვე მოთხოვნათა შესატყვისი კონსი-ნარკოლოგი ხაზიანად უნდა ერკვეოდეს ტერინს მოქმედების მექანიზმებში.



სურათი XII.1. „ქვეითი განმტკიცების“ სისტემის მოქმედების სქემატური განმარტვლება.

„წამალზე დამოკიდებულების“ გენეტიკა

მოცემულ ქვეთაქში განვიხილავთ, თუ რატომ არის, რომ ერთი და იგივე გარემოში მცხოვრები ადამიანების ნაწილი „წამლის არადანიშნულებით მომხმარებელია“, ხოლო სხვანი არა. შიგადათიად, გეონომიკურად დაბალ-განვითარებული ქვეთების მოქალაქეებს, რომლებსაც ცხოვრების გაუმჯობესების იმედი გადაწურული აქვთ, „სუბსტანციებთან დაკავშირებული ქვეითი დარღვევები“ უფრო ხშირად უვითარდებათ. შესაძლებელია, რომ ამ დარღვევითა განვითარება მძიმე სოციალურ პირობებში უსიამოვნო განცდების თავიდან აცილების სურვილით არის განპირობებული. მაგრამ, დარბია ან პრვიდუენტურული ადამიანებდან, მხოლოდ სოციალური ხდება წამლის არადანიშნულებით მომხმარებელი. ნათელია, რომ ამის მიზეზა, მათ გენეტიკურ აპარატებს შორის არსებულ განსხვავებაში უნდა იქნას.

„მაენე მექვის“ მექვიდრებით გადაცემის შეხადლებლობა შედარებით კარგად არის შესწავლილი ალკოჰოლიზმის მაგალითზე. ქვეითი დარღვევათა

მემკვიდრეობითი გადაცემის შესახებ მინაცემები, ძირითადად, მიღებულია ტექსტებისა და ნაშრომები ბავშვების ქცევაზე დაკვირვებით. როგორც ცნობილია, არსებობს ტექსტების ორი ტიპი — „მონოზიგოტური“ და „დიზიგოტური“. „მონოზიგოტური“ ტექსტები ერთი ზიგოტიდან ეთარდებიან, იდენტური გენეტიკური აპარატი აქვთ. განვითარების პროცესში, თანდათან შორდებიან ერთმანეთს და დამოუკიდებელ ინდივიდებად ქალიბღობიან „დიზიგოტურ“ ტექსტები სხვადასხვა ზიგოტიდან ეთარდებიან და ერთმანეთისაგან განსხვავებული გენეტიკური აპარატი აქვთ. რადგანაც ინდივიდისათვის დამახასიათებელი თვისებები მემკვიდრეობით გადაეცემა, მოხალადენელია, რომ „მონოზიგოტურ“ ტექსტებს სხეულის ფორმა, ხახის ნაკვთები, თმისა და თვალების ფერი მსგავსი ექნებათ. მრავალი მორენული თვისებაც მათ მსგავსი ექნებათ, რაც იმსახურს მასწავლებელია, რომ ეს თვისებები მემკვიდრეობით გადაეცემა. აღმოჩნდა, რომ ალკაოლიცხმისაკენ მიდრეკილება ერთ-ერთ იმ ნიშანს წარმოადგენს, რომელიც გენეტიკურად გადაეცემა. დადგინილია, რომ ალკაოლისადმი მიდრეკილების მიხედვით, „დიზიგოტურ“ ტექსტებთან შედარებით, „მონოზიგოტური“ ტექსტები ერთმანეთის მსგავსნი არიან. ეს ფაქტი „წამალზე დამოკიდებულების“ მემკვიდრეობით გადაცემის კარგ არგუმენტს წარმოადგენს.

ალკაოლიცხმის განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორის მნიშვნელობის განსაზღვრისათვის, ბუცილებელია „წამალზე დამოკიდებულების“ ფენომენის ჩამოყალიბებაში გარემო შემოქმედებათა ფაქტორის როლის გარკვევა. ამ მიზნით, კვლევა ჩატარებულია ბავშვებსზე, რომლებიც ნათთან არახათესაური კავშირის მქონე ადამიანების მიერ არიან ნაშვილები. ასეთი ხახის გამოკვლევები როგორც ოჯახის ფაქტორის (გარემო), ასევე გენეტიკური ფაქტორების მნიშვნელობის გამოკვლევის საშუალებას იძლევა ამ საკითხის კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ მემკვიდრეობითობა უფრო ძლიერი ფაქტორია, ვიდრე გარემო. შავადითადა, ღვთი ბიოლოგიური მშობლების გავრეკილებები ხმას იწვევენ მიუხედავად იმისა, სვამენ თუ არა მისი არაბიოლოგიური ოჯახის წევრები. ღვთი ბიოლოგიური მშობლების ქალიშვილები იშვიათად ქალიბღობიან ალკაოლის მომხმარებელად. ღვთი მამის ქალიშვილებს უპირატესად, სიმატური ხასიათის დარღვევები აღენიშნებათ. ასეთ დარღვევათა მქონე ქალებს ქრონიკულად აქვთ სიმპტომები, რომელია გამოწვეული ფიზიოლოგიური მიზეზების გამოკვლევა შეუძლებელია და მათ მედისიკად ესაჭიროებათ სიმპტომური მეურხალობა. ასრეგად, ირკვევა, რომ მამაკაცებს ღვთობისაკენ, ხოლო ქალებს სიმატური ხასიათის დარღვევებისაკენ, გენები განაწყობს. ამ მოვლენების სქესიან კავშირის მექანიზმები ჯერ კიდევ გაურკვეველია.

როდესაც ვსაუბრობთ „წამალზე დამოკიდებულების“ მემკვიდრეობით გადაცემაზე, გათვალისწინებულ უნდა იქნას, რომ გახასხვავებენ ალკაოლისტების ორ ტიპს: 1. რომლებსაც არ შეუძლიათ ალკაოლის მიღებისაგან თავის შეკავება, პერმანენტულად სვამენ; 2. რომლებსაც შეუძლიათ ხანგრძლივი

პერიოდის განმავლობაში არ დადიონ, მაგრამ ერთხელ დაღვევის შემდეგ, ჯარკეული პერიოდის განმავლობაში, ეერ წვეტენ ხმას. პირველი ტიპის აღკომოლისტებს დიტერატურაში „მუდმივად მსმელებს“ („დროთებს“), ხოლო მეორეს — „მანჯურებს“ („მოქეიყეებს“) უწოდებენ. „მუდმივად მსმელებს“ ისეთი ანტისოციალური ხასიათის პერსონალები დარღვევები ადენიშნებთ, როგორცაა ინსულსებრობა, კონფლიქტურობა, მატეუარობა. სასოგადოებისათვის მოუდებელ ქმედებთა შემდეგ, „მუდმივად მსმელებს“ სინდისის ქეჯნა არა აქვთ. „მოქეიყეებს“ გამოკვეთილი ემოციურობა, ქვეყნის რთავულობა, მაქსიმალისში და აღკომოლის ხშირად მოხმარების გამო დანაშაულის შეგრძნება ახასიათებთ. „მუდმივად მსმელები“ ადრე იწყებენ სმას, „მოქეიყენი“ კი — მოგვიანო ასაკში.

„მუდმივად მსმელების“ ჩამოყალიბებისათვის მნიშვნელოვანია როგორც გენეტიკური, ასევე გარემო ფაქტორები, ხოლო „მოქეიყის“ ჩამოყალიბებაზე გარემო მოქმედებს და „მოქეიყე“ ბიოლოგიური მამის ფაქტორი ნაკლებად მნიშვნელოვანია.

ამგვარად, დიტერატურაში არსებული მონაცემები აღკომოლისმთხადში მდარეკილების ჩამოყალიბებაში გენეტიკური ფაქტორის მნიშვნელობაზე მოუთითებს. აღკომოლისტი მშობლების ვაჟშეილები ხასიათებიან აღკომოლის მიმართ მალადი ტოლერანტობით, შედარებით დიდი რაოდენობით აღკომოლის მიღება შეუძლიათ და ძნელად თერებიან. დიდი მშობლების შეიდეებს სუსტად აქვთ გამოხატული ინტოქსიკაციის სუბიექტური განცდა, ხოლო ფსიქოსოტორული აქტების შესრულების უნარი, რაც სვეუდებრთვ აღკომოლის ჯარბი რაოდენობით მიღების შემთხვევაში დათრგუნულია, შენარჩუნებული აქვთ. აღსანიშნავია, რომ ასეთ სუბიექტებს შემცირებული აქვთ ეთანოლის ხაქსახოდ აღძრული პორმინული რეაქციები. აღკომოლისტი მშობლების შეიდეების ასეთი რეაქციები ადენიშნებთ მოუხედავად იმისა, თვითონ სვამენ თუ არა. ამგვარად, აღკომოლისტი მშობლების შეიდეებში აღკომოლის მიმართ დაქვეითებულ მგრანობულობას, ამ ჩივთერების მიხედების, მისი მუტაბოლიზმის, ანუ ტვიინის სტრუქტურებში მიმდინარე გენეტიკურად დიტერმინებული ბიოქიმიური მექანიზმები უნდა განსახლერავდეს.

ამ მონაცემების საფუძველზე შეიძლება ვეგარედოთ, რომ აღკომოლისტი მშობლების ვაჟშეილებისათვის დამახასიათებელი აღკომოლის მიმართ გამოხატული ტოლერანტობის გამო, აღკომოლის შემცველი სასმელების მიღებისას, მათ ნაკლები ინტენსიუობის საკომუნსაციო „ეკურვაქციის“ ხიმტრეები ადგიტრებთ. შედეგად, მათ აღკომოლის მიღებით გამოწვეული მხოლოდ ეიფორიული ხასიათის განცდა უნდა პქონდეთ და ამის გამო, მის განმეარებთ მიღებას არ ერიდებიან. აღკომოლის განმამტკიცებელ თვისებთა გამო, ვაქტრუდება „ქვევის განმტკიცების“ სისტემა და თანდათანობით, აღკომოლზე „დამოკიდებულების“ ფენომენი განეითარდება. შეხადლოა, ასეთივე მექანიზმით

ხდებოდა მხიველის პოტენციის მქონე ფსიქოტროპული წამლებისადმი მიდრეკილების მქონედრობით გადაცემა.

მილიანობაში, *„ნივთიერების მადუბახთან დაკავშირებული ქვეითი დარღვევების“* განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორებს წარმოადგენს: წამლისადმი ხელმისაწვდომობა; წამლის მიღების ხერხი; წამლისათვის დამახასიათებელი ქვეყნის განმტკიცების ფარმაკოლოგიური თვისება; წამლის მომხმარებლის გამხედრობა; წამლის მიღების წინაინტონია; გენეტიკური ფაქტორი; მამრობითი სქესი. ამ დარღვევათა განვითარებას აფერხებს: წამლის მიმღების დასჯა; ასეთი ქვეყნისადმი შეუერთებლობის ატმოსფეროს შექმნა საზოგადოებაში.

ქვეითი დარღვევების გამომწვევ

ცალკეულ ფსიქოტროპულ ნივთიერებათა ეფექტების დახასიათება

თანამედროვე ცივილური საზოგადოებისათვის *„ხუბსტანციებთან დაკავშირებული ქვეითი დარღვევები“* უმნიშვნელოვანეს პრობლემას წარმოადგენს. ქვეით დარღვევებთან ერთად, რაც თან ხდევს ფსიქოტროპულ ხაშუკებათა სისტემატურ მადუბახს, წამლის არადანიშნულდ მომხმარებლებს სხვადასხვა სახის თერაპიული დარღვევები აღენიშნებათ. მათი ჯარბი რაოდენობით მიღებისას აღინიშნება ავტოკატისტროფები, ამისთან, რადგანაც ამ პრეპარატების მოხმარებისას *„ტოლერანტობის“* ფენომენი ვითარდება, წამლის არადანიშნულდ მომხმარებელი იძულებული ხდება, სულ უფრო და უფრო მეტი წამალი შეიძინოს, ჩათუღა, რომ ამისათვის ხაკჩაოდ დიდი თანხება ხატრო, რაბაც ისინი კანონის დარღვევის გზით მოთხოვენ. ამის გამო, წამალზე დამოკიდებული აღამიანი საზოგადოებისათვის საშიში ხდება გარდა ამისა, ასეთი აღამიანები ხშირად იყენებენ ე.წ. *„კონსტრუქციულ ნივთიერებებს“*, რომლებაც ქმნიერად დაბინძურებულა და შეხაბამისად, სიცოცხლისათვის საშიში. ამისთან, იმ აღამიანებს, რომლებიც ინტრავენური გზით იღებენ ფსიქოტროპულ საშუალებებს, *„შეტანს“** ვორუსით ინფიცირების მადალი რისკი აქვთ.

ზემით წყნ განვიხილეთ წამლისადმი მიხვევის ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები. კერძოდ, ყველა ის ნივთიერება, რომლის მიმართაც პათოლოგიური ღტოლვა ვითარდება, მიმდებარე ბირთვში დოფამინის გათავისუფლების სტრუქტურის იწყებს. ამ გზით, ინტერქინეტული *„ქვეყის განმტკიცება“* და *„შეწე წვეყის“* ჩამოყალიბება ხდება. მიუხედავად იმისა, რომ ცალკეული ნივთიერებანი განსხვავებულ სუბიექტურ განცდებს აღძრავს და *„აბსტინენციისას“* *„კურ რეაქციის“* განსხვავებული სიმპტომები ვითარდება, მიხვევის პოტენციის მქონე ყველა ხაშუკლება, საბოლოოდ, ქვეით დარღვევებს შიგაეხი ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმით აღძრავს. ქვეით განვიხილავთ ზოგიერთი ასეთი ნივთიერების სისტემატური მიღებით აღძრულ ქვეით, აგრეთვე, თერაპიულ ეფექტ-

* „შეხნალი ამუნდელიკაციის სინდრომი“.

ტებს და ნერვულ უკუმენტებზე მისთვის პიტენციის მქონე ზოგადი ნივთიერების მოქმედების მექანიზმს. სამწუხაროდ, ამის გამო, რომ მექანიზმი „ნეოთერგების“ დაკავშირებული ქვეითი დარღვევების“ აღმჩნეული პროგნოზების მოხმარების ხტატისტოკური მსგავსებები ხთანადოდ არ არის აღრიცხული, დავუკრძნობით აშშ-ში ხტატარებულ ხტატისტოკურ გამოკვლევათა მონაცემებს.

კოფეინი და ნიკოტინი

ამერიკის შეერთებული შტატების ზრდასრული მოსახლეობის სამი მეოთხედი კოფეინით სარგებლობს. ამ ნივთიერებას შოკოლად მრავალი სახეული (ყინჯანი ყავა - 125 მგ-ს, ყინჯანი ჩაი - 65 მგ-ს, კოლას ტიპის სახმელების ერთი ჭიკა - 40 მგ-ს), დუხისდისას კოფეინის გავლენით ხდება აქტიუობის ზრდა, აქტიუდება შარდის გამოყოფა, აგრეთვე, მსს-ისა და გულის კუნთის მოქმედება, იმატებს ნაწლავების პერისტალტიკა, კუჭის წყეების სკრეცია და არტერიული წნევა. მექანიზმებიდან აღსახიშნავია ადუღება, უძილობა და კარდიალური არითმია. მისი მიღებისაგან მეისიერი თავშეკაყებისას თავის ტკივილი, ძილისაკენ დტოდევა, დემრეხია და სხეულის მახის შემცირება აღინიშნება.

კოფეინის მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს შემდეგში: რადგან იგი ყოფილადიუსორაზას ინსიბიტორს წარმოადგენს, კავდება ფერმენტების აქტიუობა, რის გამოც, ციკლური ნუკლეოტიდების აქტიუობა მევეთრად იმატებს. ეს უკანასკნელნი, როგორც ცნობილია, პოსტსინაფისურ რეცეპტორსა და იონურ არხებს შორის მეორედ მესენჯერს წარმოადგენს. აღსახიშნავია, რომ ამის გარდა, ციკლური ნუკლეოტიდები სხვა ფუნქციებსაც ახრულებს. ამტომ, კოფეინის ფუნქტი არასპეციფიკურია. უკანასკნელ წლებში უქსერომენტულად იქნა დადგენილი, რომ კოფეინი ააქტიუებს დოფამინერგულ ნეირონებს და, შესაბამისად, „მევეის განშტოებების“ სისტემის ფუნქციობაში უნდა იყოს ჩართული.

აშშ-ის მოქალაქეთა ერთ მეხამეზე მეტი ეწევა თამბაკოს. ზოგადად, ამ ქვეითანში შეინიშნება მწვეულთა საერთო რაოდენობის შემცირების ტენდენცია. მაგრამ, უკანასკნელ წლებში აღინიშნა მწვეულთა რაოდენობის მატება თინეიჯერების, ზანგებისა და ქალების ხარჯზე.

ნიკოტინი წარმოადგენს ტოქსიკურ ნივთიერებას, რომელიც ნაწლავების პერისტალტიკას ზრდის და კატეკოლამინების გათავისუფლებას უწყობს ხელს. ავიწროებს პერიფერიულ სისხლძარღვებს, ცულის ძილის სურათს, იწვევს ტრემორს. თამბაკოს მწვეულ დუდათა შეიდეები მცირე მახით იბადენიან. ნიკოტინის სისტემატურ მოხმარებას ხშირად თან ხდევს სურთქვის სისტემის არგანოთა ავთვისებთან ხიშივნის განეითარება, აგრეთვე კარდიალურ და სისხლდისმიოქცივის სისტემახთან დაკავშირებული დარღვევები.

ნიკოტინის მოხმარებისაგან მეისიერად თავის შეკაყებას თან ხდევს „ნიკოტინის“ ხიმტომები, რაც თავის ტკივილით, შეფითვით, მასის დაკლებითა და გულისციხობით ელინდება.

ნამყენებია, რომ ნიკოტინი ქოლესტერული რეცეპტორებით აღჭურვილ ნეირონებზე მოქმედებს და ამ გზით, დოფამინურულ ნერვულ უჯრედებს ააქტივებს. კერძოდ, დადგინდია, რომ ნიკოტინის გაყვლით იზრდება *„ტანსმეტრიალური ხისტების“* აქტივობა და, შეხაბამისად, ვათავისუფლებულ დოფამინის რაოდენობა მიმდებარე ბირთვში იზრდება. ეს მონაცემები მოუთხოვს, რომ ნიკოტინი თავის ეფექტს, საბოლოოდ, *„ქვევის განსტკიცების“* ხისტების გააქტივებით აღძრავს.

მაგნე თერაპიული ეფექტების გამო, თამბაქოს წვევა ძალზე მყენებელია ადამიანის ჯანსრთელობისათვის, თუმცა, ნიკოტინის მაგნე გაყვლიტებს ადამიანის ორგანიზმზე სათანადო შეფასება არ უძლევა. ხათანდოდ არ არის შეფასებული, აგრეთვე, თუ რაოდენ *„განსტკიცებელი ქვევა“* უთარდება ამ ნიეთიერებით ხარგებლობისას. ქვევის ძლეური განსტკიცების გამო, მრავალი ადამიანი თავს ვერ ანებებს თამბაქოს წვევას სიგოტხლისათვის საშამ და ავადების დროსაც კი. მაგალითად, ვამონხილმას მეცნიერმას სიგომუნდ ყროიდმა ვერ შეძლო თამბაქოს წვევსაგან თავის შეკავება, მის შემდეგაც კი, რაც ავთისებრიხი სიმსივნის გამო, ების მნიშენელოვანი ნაწილი ამოკეთეს.

მწვეულების 80%-ს თამბაქოს თავის დანებების შემდეგ, დაახლეებით ორი წლის განმავლობაში შენარჩუნებული აქეთ მოწვევის სურვილი. ამ წვევის საბოლოოდ უარყოფას დიდად უწყობის ხელს შეუდლისა და შეიძლების მხრიდან გამხსენება, დაავადების შიში, იმ ადამიანთაგან გამამხნეუბელი სიტყვების მოხმენა, რომლებიც წინათ უწოდხენ და, განსაკუთრებით, იხუთი ექიმის რწევა, რომელიც თვითონ არ ეწვეა.

აღკომოლი

აღკომოლით მრავალი ადამიანი ხარგებლობს, მაგრამ დაახლეებით 13% მის ხისტემატურად იყენებს. ასეთი ქვევა, უბირატესად, აღინაშნება 21-34 წლის ასაკში. მამაკაცებთან შედარებით, ქალები ნაკლებად ხარგებლობენ აღკომოლით, თუცა, უკანასკნელ წლებში ზრდის ტენდენცია აღინაშნება. ამისთან, ქალები უფრო გვიან ასაკში იწყებენ ამ ნიეთიერების გამოყენებას. აღკომოლის მეტაბოლიზმში სქესობრივ განსხვავებათა გამო, ქალებს, აღკომოლის მკორე დოზებით მიღების შემთხვევაშიც კი, ჯანსრთელობის მსრთე შეიძლება მეტი პრობლემა აღეძრათ. აღკომოლიხადმი ქალების მიდრეკილების დიდაგურა გამხელებულია, ვინაიდან ისინი აქტიურად ეროდეტიან მსმელობათის დამახახათებელ თვისებათა გამოველენას.

აშშ-ის სრდილოეთის შტატების მაცხოვრებლებთან შედარებით, სამხრეთის შტატების მაცხოვრებლები ნაკლებად ხარგებლობენ აღკომოლის შემკველი ხასმელებით. შავკანიანთა ურბანიზებულ გეტოებში მაცხოვრებლები, ამერიკელი ინდიელები და ესკიმოსები სხეებთან შედარებით მეტ აღკომოლს იღებენ. ებრაელები, აზიელები, აგრეთვე, კონსერვატორი პროტესტანტები ნაკ

ლებოჯ მსოხმარენ აღკომოლის შემცველ სახმელებს, ეიდრე ევროპელებო, ღებურადო პროტესტანტებო, ან კასოდეცებო.

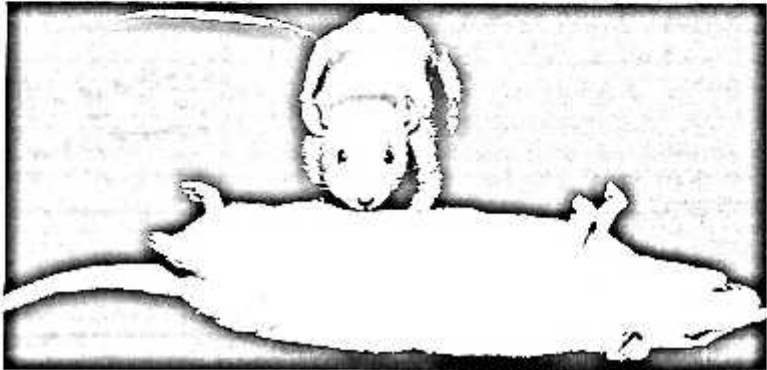
აღკომოლის პერმანენტუღად მომხმარებლებს აღენიშნებათ რიგი დარღუევებისა, რომელთა შორის ექილაზე ხშირია დეიდეის გადგეარების, პალეცინაციების, კორსიკოცისა და ვერნიკის სინდრომების შემთხვევები. ხსტემატური მოხმარების შემდეგ, აღკომოლის მიღების მქოსიერი შემცველების „*ეკურეაქიოს*“ სოსტოიმების სახით აღიბერება: ტრემორი, ტაქიკარდია, არტერიული წნევის მატება, შეუძლოდ ეოფის განცდა, გულსირევა, გულყრება და აღკომოლური დეკორთემი*. დობალ დოხებში აღკომოლი გაემბენსოდიასენინის რეცეპტორულ კომპლექსს აატეებს. კერძოდ, ნაწეუნებო, რომ აღკომოლი ბაშმ-ის რეცეპტორების ხენსიტეურობას ზრდის. აღხანშავია, რომ პრეპარატი R₃ 15-4513, რომელიც ზოგეურთი ტიპის ბაშმ-ბენსოდიასენინის რეცეპტორების ზღოკადას ახდენს, აღკომოლურ ინტექსიკაციას ამიბუქებს. ამ პრეპარატის წინახწარი შეეყანის შემდეგ, აღკომოლური ინტექსიკაცია ხატოთად არ აღინიშნება. თანამედროეუ შემედლეუბებით, თუქვა აღკომოლი თაყის ქვეყნით ეუგქტებს ბაშმ-ბენსოდიასენინების რეცეპტორული კომპლექსის ეუნქციობის გაატეუბის გსით ახორციელებს, იგო მოქმედებს უჯრედის შემზრანაზეც, იწეებს მიხი მოქმედების დესტაბილსაცინის და, ზოგადად, მათ ეუნქციებს თრგუნახე. შესაბამისად, დიდ დოხებში აღკომოლი დამანგრეულად მოქმედებს უჯრედებზე ხწორედ აღკომოლის ამ თვისებით უნდა იყოს განპირობებუელი ის ეფექტი რომ R₃ 15-4513 მიღების შემდეგ ვიროსეკამ შეიდეება დიდი რაოდენობით აღკომოლი მიიღოს, რახაც დათრობის გარეშე, მისი დაღუვა მოქეება (სურ. XII,12).

ჯერჯერობით განხანჯერული არ არის ტეუნში აღკომოლის ხემოქმედების ადგილი, თუქვა ცნობილია, რომ მიხი მოქმედებით განპირობებულ „*ქვევის განმტკიცებას*“ ეენტრალური ტეგმენტუმის მიდამოს დოფამინერგული ნეირონების გაატეუბა და მომდებარე ბირთემო გათავისუფლებული დოფამინის რაოდენობის მატება განხანჯერავს ეს ეფექტი დადგენილია მიკროდიადონის მეთოდის ვაიოქენებით. მაგრამ, გაურქვეული რეება, თუ რა გსით ხდება აღკომოლის გაულენით ამ დოფამინერგული ხსტემის გაატეუბა.

აღკომოლისზმის მქურხადობისათვის იყენებენ პრეპარატს, რომელიც დიხუდფირამის (disulfiram - antabuse) სახელთ არის ცნობილი. დიხუდფირამის რეკულარულად მიღება ტოქსიკურ რეაქციას იწეებს ამ შემთხვევაში, თუ პაციენტი მისი მიღების შემდეგ აღკომოლს მიიღებს. ტოქსიკური რეაქცია ვითარდება სისხლში აცეტალდეჟიდების დატროეების შედეგად, რაც ძლიერ

* სანთიყება იუდიანობით, ტრემორით, ატონური წარსოშობის ხაქსლას მინულებს მხოცეს დარღუევით, მოქეუნებით, შეფითათა წინაგულებს ურქციის დარღუევით, ესიქსის ატრევიით და პალეცინაციებით.

გულისრუკას, თავის ტკივილსა და სხვის ხიწომებს იწვევს. ალკოჰოლის მიღებისაგან თავშეკავებისას განითარებული „*ეკურვატის*“ ხიმპტომები (შფოთვა და ხიშპათიკური ნერვული სისტემის მიპერაქტივობა) შეიძლება ანქსიოლოზური საშუალებებით იქნას დათრგუნული. ფსიქოთერაპია ეფექტურია იმ შემთხვევაში, თუ ამ პროცესში პაციენტის მეუღლე იღებს მონაწილეობას. გარდა ამისა, ფსიქოთერაპიული მეურნელობისათვის მნიშვნელოვან ფაქტორებს განკურნების ხერხილი, ანონიმურობა და გარეშე პირთა მხარდაჭერა წარმოადგენს.



ხურათი XII.12. ალკოჰოლის ანტაგონისტის R₆ 15-4513-ის ეფექტი. ორივე ვირთაგვის შეყვანილი იქნა ალკოჰოლი დიდი დოზით. ცოცხალ ვირთაგვის ნივთიერება R₆ 15-4513 წინასწარ პქინდა შეყვანილი.

თბიატები

თბიატებს (მორფინი, პეროინი, კოდეინი) ყაყახიდან მიღებული წებოვანი ფისებისაგან ამზადებენ. ამ ნივთიერებებს ადამიანი კვებისა და მოწვევის გზით, საუკუნეების განმავლობაში იყენებს. მორფინი და პეროინი კვლინთაში გამოიყენება, როგორც ეფექტური ტკივილდამაყუშებელი საშუალება. აღსანიშნავია, რომ თბიატები ადვილად გადის პლაცენტურ ბარიერს და, თუ დედა ორსულობის პერიოდში ასეთ პრეპარატებს იღებდა, ახალშობილს, „*ეკურვატის*“ ხიმპტომების დათრგუნვის მიზნით, დაბავებისთანავე უნდა მიეცეს თბიატები, რომელთა დოზები თანდათანობით უნდა შემცირდეს. თბიატები ააქტივებს მათდამი სპეციფიკურად მგრძობიარე რეცეპტორებს, რომლებიც ცნს-ის სხედასხვა უბანშია დოკალიზებული. ამის გამო, თბიატები სხედასხვა ეფექტს იწვევს, კერძოდ, იხინი იწვევს ანაღვებისას (გაუტკივარებას – ცენტრალურ რუხ ნივთიერებაში დოკალიზებულ ნეირონებზე შემოქმედებით), პიპოთერმობას (სხეულის ტემპერატურის დაქვეითებას – პრეოპტიკურ მიდამოში დოკალიზებულ ნეირონებზე შემოქმედებით), დამშვიდებას (მეზენცეფალურ

სტრუქტურებში ლოკალიზებულ ნეირონებზე ზემოქმედებით) და აქტიუებს „ქვეითი განმტკიცების“ სისტემას (ცენტრალურ ტვინურ მიდამოში ლოკალიზებულ ნეირონებზე ზემოქმედებით). ცენტრალური რუხი ნივთიერებისა და ლურჯი ღრუს ნეირონები, რომლებიც აღჭურვილია სპიატური რეცეპტორებით, „უკურფაქციის“ ხიმკომების განითარებაში მონაწილეობს.

ოპიატური ტრანსმისიის დათრგუხვა შესაძლებელია ნაღოქსონით. ამიტომ, სოციურთ შემთხვევაში, მას ოპიატების მიღებისაგან თავშეკავების პერიოდის განხგრძვლებისათვის იყენებენ. ოპიატების სისტემატური მიღების შეწყვეტის შემდეგ განითარებულ „უკურფაქციის“ ხიმკომებს წარმოადგენს შფოთვა, უსიღობა, უმადობა, იფლიანობა, პიდოურქცია, გულისრევა, ციებ-ციხელება, რინორეა* და კუჭის ხანსიმები. მორფინის სედმეტ დოზებს ლეტალური შედეგი აქვს.

ოპიატების ჯგუფს მიეკუთვნება, აგრეთვე, ხელოვნურად შექმნილი პრეპარატი მეტადონი, რომელიც იხმარება პერიონით განპირობებული ქვეითი დარღვევების მკურნალობისათვის. თუმცა, მეტადონის მიმართ „ფიზიკური“ დამოკიდებულება და „ტოლერანტობა“ ვითარდება, პერიონთან შედარებით, მას უპირატესობა აქვს. კერძოდ, მეტადონი – ლუგალური ხამკურნალო პრეპარატია, მისი მიღება შეიძლება პერორალურად და იგი პერიონის მიღების შეწყვეტით გამოწვეული „უკურფაქციის“ ხიმკომების დათრგუნვას იწვევს. მას ხანგრძლივი მოქმედების უნარი აქვს და ნაკლები ინტენსივობის ეფორიას, ძილეუშს და დეპრესიას აღძრავს. ამ პრეპარატის მომხმარებლებს შენარჩუნებული აქვთ შრომისუნარიანობა და პეორადლირებული პერიონის შესეიდვისათვის საჭირო სახსრების მოპოვების მიზნით, უკანონო საქმიანობაში ჩაბმარ უწევთ. მეტადონის პროდონგირებული მოქმედების გამო, პაციენტს წამლის მიღების ინსტრუმენტული ქვეითი შესრულება შედარებით იშვიათად უწევს და, შესაბამისად, „ქვეითი განმტკიცების“ სისტემატ იშვიათად აქტიუდება. გარდა ამისა, მეტადონის პერორალურად მიღების გამო, ტვინზე მისი მოქმედება ინსტრუმენტული ქვეითი შესრულებიდან გარკვეული პერიოდის გაფლის შემდეგ იწვება. ამის გამო, ძხელად ხდება „ქვეითი განმტკიცების“ სისტემის ფუნქციის რეალიზაცია. ფუნდამენტურ მეცნიერებაში მოპოებული ეს მონაცემები მყარ საფუძეულს ქმნის მეტადონის კლინიკაში გამოყენებისათვის.

ოპიატების მოქმედების მექანიზმები ზემოთ განვიხილეთ და ამ ხაყითსე აქ აღარ შეგნერდებით. აღენიშნათ მხოლოდ, რომ ოპიატები, კერძოდ კი პერიონი, ერთ-ერთი ყველაზე მეტად გავრცელებული ნარკოტიკული ხამუალებაა. პერიონის ყოველი ოთხი მომხმარებლიდან ხამი მამაკაცია. აღხანიშნავია, აგრეთვე, რომ ოპიატებს შორის, პემატოცენცუფალურ ბარიერს ყვე

* ცხიროს ღორწოვანი გარსის განინაღვის მატება.

ლაზე ადვილად პერონი გადის და ამიტომ, სხვა ოპორტუნისტ მუდარებით იგი უფრო ეფექტურად იწვიეს „ჩვეულების განმტკიცებას“, რაც, თავის მხრივ, „ნივთიერებებთან დაკავშირებული ქვეითი დარღვევების“ განვითარების ხეშოთვახილული შეხედულების მართებულობის, კიდევ ერთ დამამტკიცებელ არგუმენტს წარმოადგენს.

კოკაინი და ამფეტამინი

რადგან კოკაინი და ამფეტამინი დოფამინის მოდულატორების ტერმინალურ ბუტონებში უპროტეკციების პროცესს აკავებს¹, ისინი დოფამინური ტრანსმისიის ფუნქციურ აგონისტებს წარმოადგენს. იმის გამო, რომ ეს ორი ნივთიერება თითქმის იდენტურ გავლენას ახდენს დოფამინურ ტრანსმისიაზე, მათი ქცევათა უფამტები ერთმანეთის მსგავსია.

მიუხედავად იმისა, რომ კოკაინი (განსაკუთრებით მის იაფფასიან, ე.წ. მოსაწვე - „crack“ ფორმაში) ყველაზე მეტად ხელმისაწვდომია, მისი მოხმარება 1985 წლიდან თანდათანობით იკლებს. იგი იწვევს ძლიერ ეიფორიას, რაც დაახლოებით ერთი საათის განმავლობაში გრძელდება და დუპრესიული მდგომარეობის („the crash“) განვითარებით მთავრდება. კოკაინით ინტოქსიკაციისას აღინიშნება აგრესიულობა, აღგლეება, პიკრსიქსულობა, გულფიცხობა და აზროვნების გაუარესება. მძალადი დროებით სარგებლობისას, კოკაინი ფსიქოზებს აღძრავს. ახალშობილებს, რომელთა დედაები თრსულობის პერიოდში იღებდნენ კოკაინს, პიკრატრიულობა და სრდის შეფურხება აღენიშნებათ. კოკაინის მანე ეფექტიდან აღსანიშნავია: ფსიქოზები, რინორეა, არტერიული წნევის მატება, კარდიალური არითმია და უეცარი სიკვდილი. აღსანიშნავია, რომ კოკაინის მიღების მყისიერი შეწყვეტა სუბტად გამოხატულ „უკუვრეტების“ სიმპტომებს აღძრავს, რაც დადღობობით, ძილისაკენ გაზრდილი დტობლით, სუსტი დეპრესიითა და შეუძლოდ ყოფნის შეგრძნებით ხასიათდება. ეს სიმპტომები კოკაინის უკანასკნელი მიღებიდან მხოლოდ 2-4 დღის განმავლობაში გრძელდება.

ბარბიტურატები

ბარბიტურატებს, ძირითადად, ძილისმომგვრელი, დამამშვიდებელი, ანტიკონვულსიური და საანესესიო აბების ხაზით იყენებენ. ბარბიტურატებიდან არადანიშნელებით იყენებენ ამობარბიტალს, პენტობარბიტალსა და სეკობარბიტალს. ბარბიტურატები იწვევს ხასუნთქი სისტემის მოქმედების დათრგუნვას და ამიტომ, ამ პრეპარატებს, ხშირად, თვითმკვლელობისათვის იყენებენ. იმის გამო, რომ ბარბიტურატების მიღების მყისიერი შეწყვეტა ძალზე ძლიერ „შეურეტებას“ იწვევს (ცხობილ ნივთიერებათაგან შორის ყველაზე ძლიერს).

* გარდა ამისა, ამფეტამინი აქტივებს დოფამინის განთავისუფლების პროცესს.

ამიტომ მათი მიღების შეწყვეტა დოზების თანდათანობით დაკლების გზით უნდა მოხდეს. ბარბიტურატების მიღებიდან მყისიერი თავშეკოვებისას „უკუგრძობის“ სიმპტომებს წარმოადგენს: ძლიერი შუთოთა, გულყრები, დელაირიუმი და ხილოცხდისათვის საშიში კარდიოვასკულური კოლაპსი. განსაკუთრებით ეჭრადსადგებია ბარბიტურატებს უაღრესად დაბალი თერაპიული ინდექსი.

ბარბიტურატების ეფექტი ძალზე წააგავს ალკოჰოლის ეფექტს. ორთვე, ამ უკუფის ნივთიერება, გაემპნისიდიოპნისურ რეცეპტორულ კომპლექსზე მოქმედებს. ამივე დროს, ბარბიტურატები და ალკოჰოლი ამ კომპლექსის სხვადასხვა ნაწილებზე უნდა მოქმედებდეს. წინააღმდეგ შემთხვევაში, პრეპარატ R₆-15-4513-ს ექნებოდა ბარბიტურატული ინტოქსიკაციიდან ცხოველის გამოყენის უნარი. თუმცა, მათ უეჭველად საერთო მოქმედების ადგილებიც უნდა ჰქონდეს, რაზეც ის ფაქტი მტყუყულებს, რომ თუ ადამიანი სომიერ დოსებში იღებს ალკოჰოლს და ასევე სომიერ დოზებში იღებს ბარბიტურატებს, ასეთ კომბინირებულ მიღებას შეიძლება დეტალური დასასრული ჰქონდეს.

მარიხუანა

მარიხუანა წარმოადგენს არაფეგალურ ნივთიერებათა შორის ყველაზე ხშირად მოხმარებად ხაშუადებას აშშ-ში. მასში მარიხუანასაგან დამზადებულ კონცენტრირებულ წებოვან ნივთიერებას წარმოადგენს. მარიხუანას აქტიურ ფსიქოტროპულ თვისებათა მქონე შემადგენელს ტეტრაჰიდროკანაბინოლი (THC) წარმოადგენს. ამ ნივთიერების ფიზიოლოგიური მოქმედების ეფექტი ორთოსტატოკურ პირობისიასა და ტაქიკარდიაში ვლინდება. ფსიქოტროპული ეფექტებიდან აღხანიშნავია: ეიფორია, რელაქსაცია და ძიოხიკენ დტოლევა. ეს ეფექტები მოწყუყსთაზავე ელინდება და რამდენიმე საათს გრძელდება. მცირე დოზებში მარიხუანა: თრგუნავს მეხსიერებასა და მოტორულ აქტივობას, ცვლის დროისა და სუნხორულ გამიხიანიებელთა პერცეფციის უნარს, იწყუყს რქოვანას გაწოთლებას და შეიძლება გაზარდოს ჭამის მიდა და ხეესუალური დტოლევა. მიდალ დოზებში შეიძლება გამოიწყუყოს ბოდეები, ძალუცინაციები, პარანოია და შყოთავა. სოგეროთ შემოხიევაში, სექსუალურ ფუნქციებს თრგუნავს. მარიხუანას ქრონიკულ მოხმარებლებს ფილტვებთან დაკავშირებულს პრობლემები აქვთ, გარდა ამისა, მარიხუანას მოხმარებლებს მეშაობის სურვილი ეკარგებათ და მიმდინარე მოვლენათა მიმართ ინდიფერენტულნი ხდებიან. მარიხუანას მიღების შეწყობის შემდეგ „უკუგრძობის“ სიმპტომები იშუაათად აღიბერება.

ძალუცინოგენები

ძალუცინოგენებს განეკუთნება დიზერგული მეგვის დიეთილამიდი (LSD) და ფსიციკლიდინ მიპეროლინი (PCP). ამ ნივთიერებათა მიღების შესდეგ, პერცეფციის უნარი და ემოციური სტატუსი ძალზე სწრაფად იცვლება.

LSD ყველაზე ეფექტური პსიქოტროპული პრეპარატია, რომელიც თავის ეფექტებს სეროტონინერგულ სისტემებზე ზემოქმედებით აღწევს. მისი მოქმედების ეფექტი 8-დან 12 საათამდე გრძელდება. თერაპიული ეფექტებიდან აღსანიშნავია: დიაფორეზი (ძლიერი ოყვლიანობა), ბუნდოვანი ხედვა, მადრთასი (კვების გაუარსობა), ტაქიკარდია და ტრემორი.

აღსანიშნავია, რომ LSD-ის მიღების შეწყვეტის შემდეგ „სუკურვაქციის“ სიმპტომები იშვიათად აღიძვრება, ხოლო „ტოლერანტობა“ მის მიმართ არ ეთარდება.

PCP, რომელსაც „ანგელოსის მტვერსაც“ (angel dust) უწოდებენ, არა-დოპამინურ ნივთიერებას წარმოადგენს და, ჩვეულებრივ, მართიუნანასთან ან სივარგთან ერთად ეწევიან. PCP-ს და LSD-ს ქვევითი ეფექტები ერთმანეთის მსგავსია. PCP-ის მიღების სასასუხოდ აღიძვრება სმენითი და მხედველობითი პსიქოინაჯიები, იცვლება ხაყუთარი სხეულის ფორმის შესახებ წარმოდგენა, იცვლება დროისა და სივრცის მართებული აღქმის უნარი. გარდა ამისა, აღინიშნება არტერიული წნევის მატება, სხეულის ტემპერატურის დაქვეითება და ნიჩბაგმი (ოკიდების არანორმალური მოძრაობა). 20 მგ-ზე მეტი რაოდენობით PCP-ს მიღების შემთხვევაში ვითარდება გულყრები, კომა და ადამიანი კვდება. მისი მოქმედების ეფექტი რამდენიმე დღეს გრძელდება, ხოლო სისხლში მისი არსებობა შეიძლება განსაზღვრულ ოქნას ერთი კვირის გავლის შემდეგაც. PCP-ს მოქმედების ხანგრძლივი ეფექტი მეხსიერების უნარის დაკარგვაში, ხანგრძლივად ძილის მდგომარეობაში ყოქნახა და ყურადღების დაქვეითებაში ეღინდება. ამ პრეპარატის მოქმედების შეწყვეტის შემდეგ „სუკურვაქციის“ სიმპტომები არ აღიძვრება, მის მიმართ არც „ტოლერანტობის“ ფენომენის განვითარება აღინიშნება.

საკონტროლო კითხვები:

1. რა სახის პათოლოგიური მოვლენები ვითარდება ქვევის დარღვევის გამოწვევი ნებისმიერი ნივთიერების მიმართ?
2. წამალზე დამოკიდებულების რა სახეებს განასხვავებენ და რას გულისხმობს თითოეული მათგანი?
3. რა მონაცემები არსებობს „სუბსტანციადში დამოკიდებულების“ განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორების მნიშვნელობის შესახებ?
4. ხამეციურთ ლიტერატურაში რომელი ხისტემის შექანიშმების მოქმედებით აისხება „სუბსტანციებთან დაკავშირებული ქვევითი დარღვევების“ განვითარება?
5. რომელი ნერვული სტრუქტურების ელექტრული გაღისიანებით მიიღება „ქვევის განმტკიცების“ ფენომენი?

6. რა არგუმენტებს არსებობს „ქვეით განმტკიცების“ სისტემის მოქმედებაში მიმდებარე ბირთვის უშუალო მონაწილეობის შესახებ?
7. რა ფაქტორებით განისაზღვრება გამლიზიანებლის განმამტკიცებელი თვისება?
8. რა პროცესების ნერველ მექანიზმებს შორის სინაფსური კავშირების დამყარება – გაძლიერება განაპირობებს „ქვეით განმტკიცებას“?
9. დაახასიათეთ ქვეითი დარღვევების გამოწვევე ცალკეული ფსიქოტროპული ნიუთიერების კლასტები.

სურათების დამუშავება,
წიგნის დაკაბადონება და ღიზინი

არკადი ხურმაია

ტექნიკური რედაქტორი

მია ბურჯანაძე

ბიო-სამედიცინო პროფილის
სოციალგანმანათლებლო საინფორმაციო ცენტრი
„იანუსი“

თბილისი, 0160, დ. გოთუას 14

