



O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI
SAQLASH VAZIRLIGI

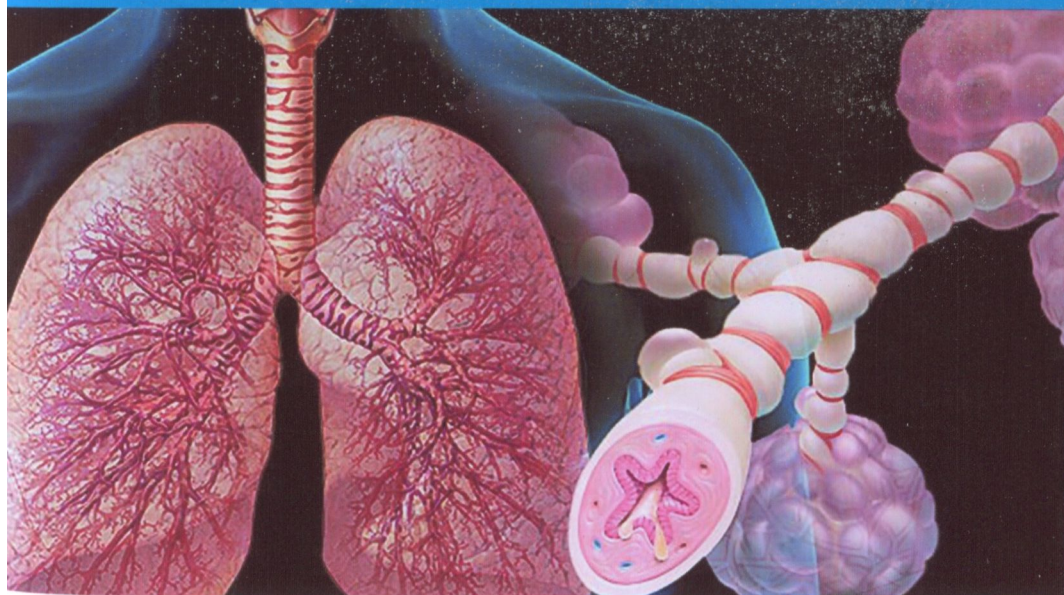


TOSHKENT TIBBIY AKADEMIYASI

B.O' . Irisqulov, R.B.Tadjibaeva, M.A.Jabborova

NAFAS TIZIMI

O'QUV – USLUBIY QO'LLANMA



Ташкент 2021

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA TA'LIM VAZIRLIGI

SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI

NORMAL VA PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KAFEDRASI

"Tasdiqlayman"



Toshkent tibbiyot akademiyasi

O'quv ishlari bo'yicha prorektori

Boymurodov S.H.A.

2020yil

NAFAS TIZIMI

O'quv uslubiy qo'llanma

TOSHKENT TIBBIYOT
AKADEMIYASI KUTUBXONASI

№ _____

Toshkent – 2020

B.O'. Irisqulov, R.B.Tadjibaeva, M.A.Jabborova // "NAFAS TIZIMI" o'quv – uslubiy qo'llanma// TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI – 2020.

Tuzuvchilar:

B.O'. Iriskulov – Toshkent tibbiyot akademiyasi normal va patologik fiziologiya kafedrasini mudiri, professor

R.B.Tadjibaeva – Toshkent tibbiyot akademiyasi normal va patologik fiziologiya kafedrasini katta o'qituvchisi.

M.A.Jabborova – Toshkent tibbiyot akademiyasi normal va patologik fiziologiya kafedrasini assistenti

Taqrizchilar:

R.A.Sobirova – Toshkent tibbiyot akademiyasi Tibbiy va biologik kimyo kafedrasini t.f.d. professor.

S.A. Saidov – ToshFarMI koordinatsion birikmalar sintezi va biologik faol moddalarni farmakologik tadqiq etish laboratoriyasi mudiri t.f.d. dosent.

Mazkur qo'llanmada nafas tizimi anatomiyasi, fiziologisi, morfologiyasi, biokimyoviy asoslari, boshqaruv va kompensatsiya mexanizmlari hamda patologik jarayondagi buzilish masalalari atroflicha yoritilgan, tibbiyot oliygozlarning 2- va 3- bosqich talabalari uchun mo'ljallangan.

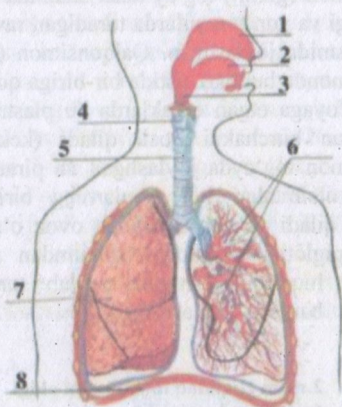
Amaliy ko'rsatmalar TTA normal va patologik fiziologiya kafedrasini yig'ilishida muxokama qilindi va tasdiqlashga tavsiya etildi (20 ноябрь 2020 yil, №5 bayonnoma).

Amaliy ko'rsatmalar TTA o'quv metodik kengash yig'ilishida muxokama qilindi va tasdiqlashga tavsiya etildi 05.12.2020 № 4 bayonnoma.

Amaliy ko'rsatmalar TTA ilmiy uslubiy yig'ilishida muxokama qilindi va tasdiqlashga tavsiya etildi 27.01.2021, № 8 bayonnoma.

Nafas a'zolarining tuzilishi.

Nafas sistemasi burun bo'shlig'i, xalqum, hiqildoq, traxeya, bronxlar va o'pkadan iborat. Nafas sistemasida havo o'tkazuvchi yo'llar (burun bo'shligi, xalqum, hiqildoq, traxeya, bronxlar) va nafas qismi tafovut qilinadi, nafas qismi o'pkaning nafasda ishtirok etuvchi parenximasidan iborat bo'lib, o'pka alveolaridagi havo bilan qon o'rtasida gazlar almashinuvi shu erda yuzaga chiqadi. Nafas yo'llari tuzilishining xususiyatlari shuki, devorlarida tog'aydan iborat asos va hilpillovchi epiteliy bor, tog'ayi bo'lganligidan nafas nayining devorlari puchaymay turadi, shillik pardani qoplab turadigan hilpillovchi epiteliyning kiprikchalari esa nafasga olinadigan havo harakati tomoniga karab tebranib, nafas yo'llarini ifloslantirgan zarrachalarni shilimshik bilan birgalikda tashqariga haydab chiqaradi.

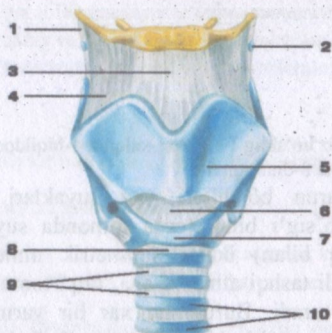


1.rasm.Nafas tashqi tizimi.1-Burun bo'shlig'i 2-og'iz bo'shlig'i 3-burun-xalqum 4-hiqildoq 5-traxeya 6-bronxlar 7- o'pka 8-diafragma

Burun bo'shlig'i (cavum nasi). Burun bo'shlig'i yuz suyaklari va tog'aylardan tashkil topgan bo'lib, burun to'sig'i bilan (orqa tomonda suyak, oldinda tog'aydan iborat bo'ladigan to'siq bilan) ikkita simmetrik nimtaga bo'lingan. Bular oldingi tomonda burun orqali tashqi atmosferaga, orqa tomonda esa xoanalar vositasida halkumga tutashib turadi. Burunning xar bir yarmida uchtadan burun chig'anoklari ustki, o'rta va pastki chig'anoklar bo'ladi, bular uchta burun yo'lini ustki chig'anok tagidagi ustki o'rta chiganok tagidagi o'rta yo'l va pastki chig'anok bilan burun bo'shlig'ining tubi o'rtasidagi pastki yo'lni hosil qiladi. Burunning shillik pardasi ko'p qatorli hilpillovchi epiteliy bilan qoplangan. Bu pardada shilimshik bezlar bor, ularning sekretini chang zarralarini o'rab oladi, havoni namlab, isitib beradi, chunki yuz joylashgan qon tomirlarga boydir. Burun bo'shlig'i nafas funksiyasidan tashkari, hidlov organi funksiyasini ham bajaradi. Burun tog'aylari juft-juft bo'lib, burunning yon devorlarini burun kanotlari, burun teshiklarini va toq bo'ladigan burun to'sig'i tog'ayini hosil qiladi. Nafasga olinadigan havo burun bo'shlig'idan xoanalar orkali burun-

xalkumga, keyin xalkunning og'iz qismiga va so'ngra xalkumga o'tadi. Og'iz orqali ham nafas olish mumkin, lekin bunda havo isimaydi va tozalanmaydi, bu xol nafas sistemasining kasalliklariga olib kelishi mumkin.

Hiqildok (larinx). Hiqildoq bo'yinning oldingi tomonida, IV, V va VI bo'yin umurtqalarida, tilosti suyagidan pastroqda joylashgan bo'lib, tashqi qoplamalar tagidan aniq ko'rinib turadigan dumboq hosil kiladi. hiqildoq orqasida xalqum yotadi. Hiqildoq tog'aylardan va uni tashki tomondan qoplab turadigan adventitsial pardadan tuzilgan, Hikildoq tog'aylari bug'imlar, boylamlar yordamida hamda tog'aylarga, shillik pardaga birikuvchi kundalang-targ'il muskullar yordamida bir-biriga qo'shilgan. Hiqildoq skeleti toq bo'ladigan uchta tog'ay - uzuksimon, qalqonsimon va xiqildoq usti tog'ayi (kopkogi, epiglottis), shuningdek, just bo'ladigan uchta kichik-kichik tog'aylar - chumichsimon, ponasimon va shoxsimon tog'aylardan tuzilgan. Uzuksimon (gialin) tog'ay uzuk shaklida bo'lib, orqa tomonda joylashgan plastinka, oldingi va yon tomonlarda turadigan ravoqdan iborat. Bu tog'ay hiqildoqning pastki qismida joylashgan. Qalqonsimon (gialin) tog'ay hammadan yirik bo'lib, oldingi tomonda burchak ostida bir-biriga qo'shilib ketadigan ikkita plastinkadan tuzilgan. Voyaga etgan erkaklarda bu plastnklar oldingi tomonda turtib chiqib turadigan burchakni hosil qiladi (kekirdak). Chumichsimon (gialin) tog'aylar uzuksimon tog'ayda joylashgan va piramidaga o'xshab ketadi. Piramidaning asosida o'simalari bor, shularning biri ovoz boylamining birikish joyi bo'lib xizmat qiladi va shu sababdan ovoz o'simtasi deyiladi. Hiqildoq usti tog'ayi yoki epiglottis hiqildoqni xalkumdan ajratib, hiqildoq teshigini qoplab turadigan bargsimon plastinkadir.



2.rasm Hiqildoq tog'aylarini oldgi tomondan ko'rinishi.

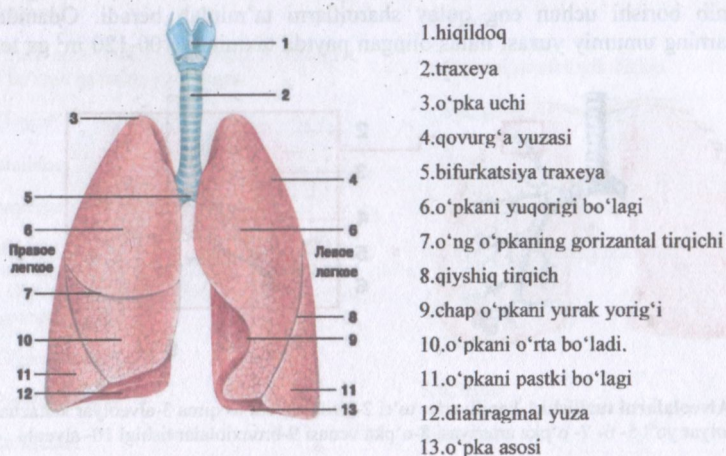
- 1.qalqon til osti boylami
- 2.donsimon tog'aylar
- 3.o'ng qalqon osti boylami
- 4.qalqon til osti pardasi
- 5.qalqonsimon tog'ay
- 6.uzuksimon qalqon boylami
7. uzuksimon tog'ay
8. uzuksimon traxial boylam
9. traxiyani halqasimon boylami
- 10.traxiyani yoysimon tog'aylari.

Ustki boylamlar soxta boylamlar deb atalsa, pastkilari chin boylamlar deyiladi. Ularning bag'rida elastik tolalar va muskullar bo'lib, ular ko'p qavatli epiteliy bilan qoplangan. Ovoz boylamlari qalqonsimon tog'ay bilan chumichsimon tog'ay o'rtasida tortilib turadi va tovush chiqarish uchun xizmat qiladi. O'ng va chap boylamlar orasidagi kamgak ovoz tirqishi deb ataladi. Nafasdan chiqariladigan havo ovoz boylamlarini tebratadi, natijada har xil ton va kuchdagi tovushlar paydo bo'ladi. Tovushlar va dona-dona ma'noli nutqni talaffuz

etishda til, lablar, og'iz va burun bo'shlig'i, shuningdek, nafas organlari sistemasi ishtirok etadi. Insonda ovoz apparati yuksak darajada takomillashgan bitta ham hayvon tonlarni, his-hayajonlarni ifodalovchi oxanglarni, insondagichalik shu kadar xilma-xil va chiroyli ovozlarni chiqara olmaydi. Pastki tomonda hiqildoq kekirdak yoki traxeyaga aylanib ketadi, u bo'yinning o'rta chizig'i bo'ylab teri ostida joylashgan va yupqa muskullar qatlami bilan o'ralgan.

Traxeya bir-biriga halqasimon boylamlar bilan tutashgan 15-20 ta gialin tog'ay yarim halqalaridan tuzilgan. Yarim halqalarning erkin uchlari orqa tomonda sillik muskul tolalari dastalari bilan birikkan. Traxeyaning shillik pardasi ko'p qatorli prizmatik kiprikchali epiteliy bilan qoplangan. Traxeyaning tashki adventitsial pardasi shakllanmagan yumshoq biriktiruvchi to'qimadan tuzilgan bo'lib, shu organi, kuks yaqin atrofdagi qismlari bilan tutashtirib turadi.

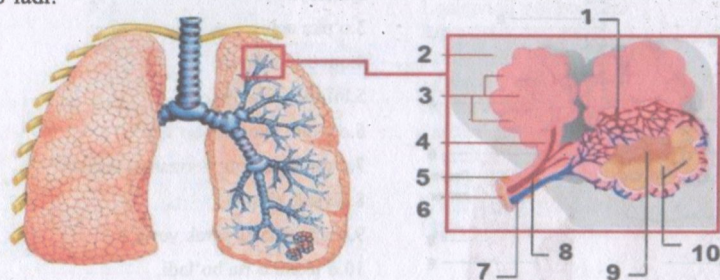
Bronxlar (bronchi). Bosh bronxlarning xar biri o'xshash nomdagi o'pka darvozasiga kiradi va o'pkaning asosiy bo'laklari soniga qarab o'ng o'pkada uchta tarmoqqa hamda chap o'pkada ikkita tarmoqqa bo'linadi. Mana shu yirik bronx tarmoklari o'z navbatida yana maydaroq tarmoqlarga bo'linib boradi. Bosh bronxlarning devori ham xuddi traxeya devori kabi tuzilgan, fakat tog'ay halqalari bu tutash bulishi bilan ajralib turadi. Bosh bronxlar o'pkada yirik-yirik bo'ladigan, diametri 5-10 mm keladigan bo'lak bronxlariga, bular esa segment bronxlariga bo'linadi, segment bronxlari ham bo'linishda davom etib boraveradi va bronxial daraxtni hosil qiladi. Mayda bronxlarda tog'ay plastinkalari va bezlar yuqolib ketadi, epiteliyal hujayralarning shakli o'zgarib koladi, Oxirgi (terminal) bronxiolalarning diametri 0,5 mm atrofida bo'ladi. Ularning shillik pardasi bir qavatli kubsimon kiprikchali epiteliy bilan qoplangan.



3. rasm Traxeya, bronxlar va o'pka (oldingi tomondan ko'rinishi).

O'pka (pulmones). O'pka ko'krak bo'shlig'ida, yurakning ikkala tomonida joylashgan. O'pkaning shakli uchidan asosigacha ikki bo'lak qilib qirqilgan kesik

konus yarmisiga qiyos qilinadi. O'pkaning asosi pastga qaragan bo'ladi va diafragma taqalib turadi. O'pkaning dumaloqlanib kelgan uchi yuqoriga qaragan. Kuks oralig'iga qarab turadigan botiq yuzasida o'pka darvozasi yoki qopqasi bor, bronxlar, arteriyalar va nervlar shu joydan kirib, venalar va limfa tomirlari shu joydan chiqadi. O'pkaning qavariq bo'ladigan tashki yuzasi qovurg'alarga taqalib turadi. O'ng o'pka uchta bo'lakdan iborat bo'lib, bular ikkita bulakaro egatchalar bilan bir-biridan bo'lingandir. Chap o'pka bitta bo'lakaro egatcha bilan bo'lingan ikkita bo'lakdan tashkil topgan. O'pkaning morfologik va funksional birligi *atsinus* deb ataladigan tuzilmadir. Atsinus oxirgi bronxiolalar tarmoqlariga aylanib ketadigan respirator bronxiolalardan boshlanadi. Har bir respirator bronxiola o'z navbatida alveolyar xalqachalar bilan tugallanadigan alveolyar yo'llarga bo'linadi. Respirator alveolalarda epiteliy hujayralari kiprikchalarini yo'qotadi, muskul plastinkalari esa yupqa tortib, ayrim sillik muskul tolalari dastalariga bo'linadi. Ikkala o'pkada 20000 atrofida respirator bronxiolalar bo'ladi. Atsinuslar yupqa birlashtiruvchi to'qima qatlamlari bilan bir-biridan ajralib turadi. 12-18 ta atsinus o'pka bo'lakchasini xosil qiladi. Alveolyar yo'llar va xaltachalarning devorlarida necha o'nlab alveolar bo'ladi. Alveolar ochiq pufakcha ko'rinishidadir. Ularning ichki yuzasi bazal membranada turadigan bir qavatli yassi nafas epiteliysi bilan qoplangan. Tashki tomondan bazal membranaga alveolalararo to'siqdan o'tuvchi qon tomir kapillyarlari, shuningdek alveolalarni o'rab olgan elastik tolalar to'ri taqalib turadi. Alveolarlar bir-biriga zich taqalgan, bo'lganligi uchun ularni o'rab turuvchi kapillyarlar o'zining bir yuzasi bilan bitta alveolaga chegaradosh bo'lsa, ikkinchi yuzasi bilan esa qo'shni alveola yuzasiga chegaradoshdir. Mana shu narsa alveolalardagi havo bilan kapillyarlarda oqib o'tuvchi qon o'rtasida gazlar almashinib borishi uchun eng qulay sharoitlarni ta'minlab beradi. Odamdagi alveolalarning umumiy yuzasi nafas olingan paytda taxminan 100-120 m² ga teng bo'ladi.



4. rasm Alveolalarni tuzilishi. 1-kapillyarlar to'ri 2-birlashtiruvchi to'qima 3-alveolyar xaltacha 4-alveolyar yo'l 5- 6- 7- o'pka arteriyasi 8-o'pka venasi 9-bronxiolalar tishigi 10- alveola

Testlar.

1. ----- havo o'tkazuvchi yo'l va tovush hosil qiladigan ovoz apparati.

A burun bo'shlig'i

B hiqildoq*

S bronxlar

D traxeya

2. 16-20 ta yarim aylanasimon tog'ay va paylardan iborat.

A burun bo'shlig'i

B hiqildoq

S bronxlar

D traxeya*

3. Uzunligi 9-13 sm gacha bo'ladigan nafas a'zosi.

A burun bo'shlig'i

B hiqildoq

S bronxlar

D traxeya*

4. Juft a'zo bo'lib konussimon tuzilgan, ko'krak qafasida joylashgan.

A O'pka*

B hiqildoq

S bronxlar

D traxeya

5. O'pkani tashqi tomondan o'rab turuvchi parda.

A O'pka pardasi

B Plevra pardasi

S Surfaktant

D barchasi to'g'ri

6. Hiqildoq (larinx)ning toq tog'aylari.

A Uzüksimon, qalqonsomon, hiqildoq usti*

B Uzüksimon, chumchiqsimon.

S Bargsimon, qalqonsimon.

D hiqildoq usti, chumichsimon

7. Hiqildoqni xalqumdan ajratib, hiqildoq teshigini qoplab turadigan bargsimon plastinka.

A Epiglottis*

B Uzüksimon, chumchiqsimon.

S Bargsimon, qalqonsimon.

D hiqildoq usti, chumichsimon

8. Chumchiqsimon tog'ay (gialin).....

A Hiqildoqning juft tog'ayi

B Traxeyaning yarim aylana tog'ayi

S Hiqildoqning toq tog'ayi

D Barcha javoblar noto'g'ri

Atsinus...

A O'pkani morfologik birligi

B o'pkani funksional birligi

S alveola

D A va B javoblar to'g'ri.*

9. Bronxiolalarning diametri

A 5 mm

B 15mm

S 0,5mm*

D 1,5 mm

10. ta atsinus o'pka bo'lakchasini hosil qiladi.

A 5-6

B 0.5-1.5	S 100-120m ²
S 12-18*	D 1.5 -3 m ²
D 1-5	12. Hiqildoqdagi eng yirik tog'ay bo'lib ikkita plastinkadan tuzilgan.
11. Hafas olganda alveolalarning umumiy yuzasi.	A Qalqonsimon*
A 50-70 m ²	B hiqildoq usti
B 150-200 m ²	S chumichsimon
	D Uzuksimon

Nafas fiziologiyasi.

Odam va har bir boshqa tirik organizm tashqi muhitdan kislorod qabul qilib, karbonat angidrid gazini chiqarib turishi nafas olish deb ataladi. Nafas olish har bir tirik organizmning hayoti uchun eng zarur fiziologik jarayon hisoblanadi. Nafas quyidagi jarayonlarni o'z ichiga oladi.

1. Tashqi nafas (o'pka alveolalari va tashqi muhit o'rtasida gazlar almashinuvi).

2. O'pkada gazlar almashinuvi. (o'pka alveolalari va o'pkaning kapillyar qon tomirlari o'rtasida gazlar almashinuvi.)

3. Qonda gazlarni tashilishi (qon va to'qimalar o'rtasida gazlar almashinuvi)

4. Qon bilan to'qima orasida gazlar almashinuvi.

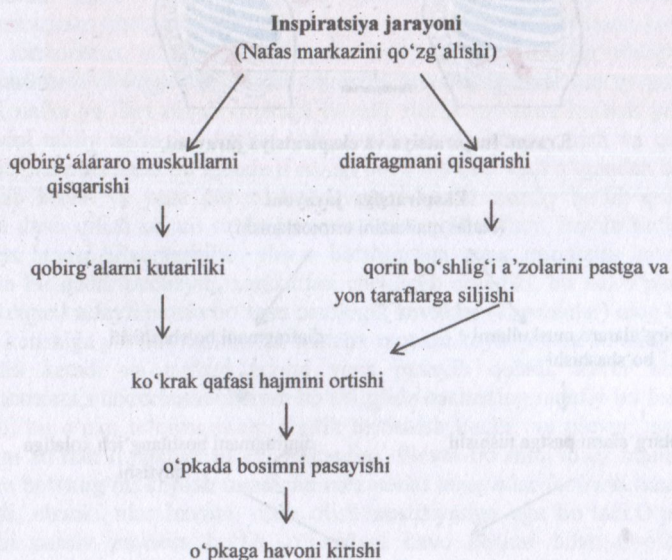
5. To'qima nafasi (xujayra mitoxondriyalaridagi biologik oksidlanish.)

Nafas olish orqali tashqi muhitdan qabul qilingan kislorod ishtirokida hujayra va to'qimalarda oqsil, yog' va uglevodlar oksidlanib, energiya hosil qiladi. Hujayra va to'qimalardagi barcha hayotiy jarayonlar (qo'zg'alish, harakatlanish, ko'payish) ana shu energiya hisobiga amalga oshadi. Bu hayotiy jarayonlar natijasida hosil bo'lgan karbonat angidrid gazi hujayra va to'qimalardan qonga o'tib, o'pkalar orqali tashqi muhitga chiqariladi.

Tashqi nafas. Nafas muskullari va o'pka veptilyasiyasi (havo almashinuvi) ko'krak qafasi hajmining ritmik, bir meyorda o'zgarishi hisobiga amalga oshiriladi. Ko'krak qafasi hajmining ortishi nafas olish- *inspiratsiya*, kichrayishi esa nafas chiqarish- *ekspiratsiya* deyiladi. Bu har ikkala jarayon nafas sikli deyiladi. Nafas olganda atmosfera havosi nafas yo'llari orqali o'pka alveolariga kiradi, chiqarganda esa uning bir qismi tashqariga chiqadi. Ko'krak qafasi hajmining ortishi nafas muskullarining qisqarishiga bog'liq. Inspirator muskullar qisqarganda ko'krak qafasi kattalashadi. Ekspirotor muskullar qisqarganda esa ko'krak qafasi hajmi kichrayadi.

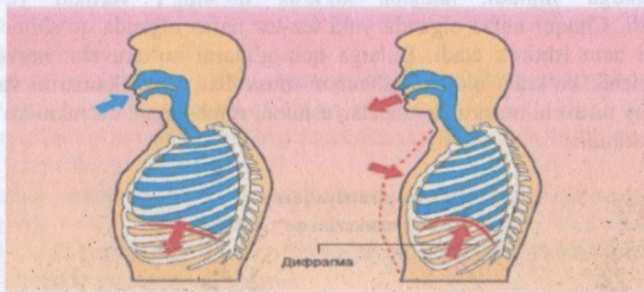
Nafas olish mexanizmi. Nafas olish faol jarayon bo'lib, bir qancha qarshiliklarni yengishga yo'naltirilgan. Nafas olishda, ko'tarilgan ko'krak qafasining og'irligi, tashqi qobirg'alararo muskullar, diafragma, ko'krak qafasi elastiklik qarshiliklari, to'qimalarning qovushqoqligi, qorin bo'shlig'idagi bosim, o'pkaning elastik qarshiligi, nafas yo'llarining aerodinamik qarshiliklarni

yengishga to'g'ri keladi. Nafas olish jarayonida ko'krak qafasi hajmi uchta-vertikal, sagital va frontal yo'nalishlarda kengayadi. Shu vaqtda diafragma yassilashib, pastga tushadi. Nafas muskullariga asosan ko'ndalang targ'il skelet muskullari va diafragma kiradi. Ular boshqa skelet muskullaridan o'zlarining nihoyatda ahamiyatli ekanligi bilan farq qiladi, chunki nafas muskullari butun hayot davomida ritmik qisqarib turishi kerak. Ikki turdagi asosiy va qo'shimcha (yoki yordamchi) nafas muskullari tafovut qilinadi. Tinch holatda bo'lganda sog'lom odamning nafas olishini diafragma va tashqi qobirg'alararo va tog'aylararo muskullar ta'minlaydi. Diafragma ham ko'ndalang targ'il muskuldan tashkil topgan bo'lib, muskullari qisqarishi hisobiga u gumbaz holatidan yassi holatga o'tadi (1,5 smgacha pastga tushadi) va qorin bo'shlig'i a'zolarini pastga va yon tarflarga siljitadi, natijada ko'krak bo'shlig'i vertikal yo'nalishda kattalashadi. Chuqur nafas olganda yoki tez-tez nafas olganda qo'shimcha nafas muskullari ham ishtirok etadi. Bularga qobirg'alarni ko'taruvchi: narvonsimon, katta va kichik ko'krak, oldingi tishsimon muskullar, yelka kamarini va yelkani qimirlatmay turuvchi muskullar-trapetsiyasimon, rombsimon, ko'rakni ko'taruvchi muskullar kiradi.

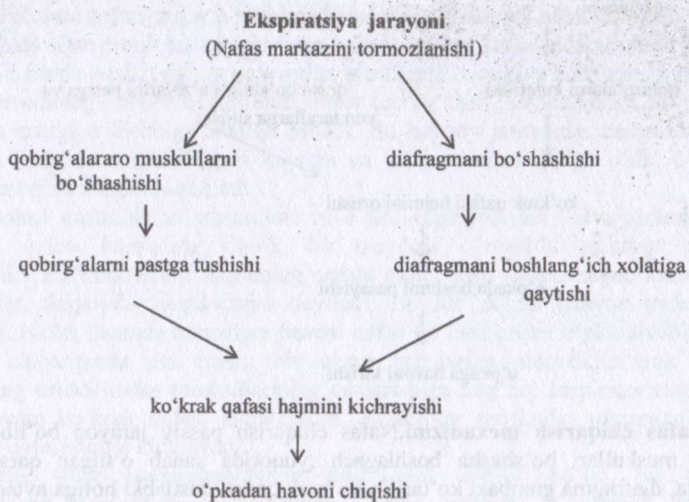


Nafas chiqarish mexanizmi. Nafas chiqarish passiv jarayon bo'lib, nafas olish muskullari bo'shshacha boshlagach yuqorida sanab o'tilgan qarshiliklar ta'sirida, diafragma gumbazi ko'tarilib ko'krak qafasi dastlabki holiga aytadi. Tez-tez va chuqur nafas chiqarilganda esa nafas chiqarish muskullari ishtirok etadi. Bularga: ichki qobirg'alararo muskullar, qorin muskullari (qiyshiq, ko'ndalang va to'g'ri) qo'shimcha nafas chiqarish muskullariga yana umurtqani bukuvchi

muskullar ham kiradi. Nafas chiqarish akti tashki nafas muskullari va diafragmaning bo'shashuvi bilan boshlanadi. Shuning natijasida o'pkaning elastik tortish kuchlari va ichki organlar tazyiki, shuningdek, ko'krak qafasining og'irlik kuchi ta'siri ostida uning hajmi kichrayadi. Shiddat bilan zur berib nafas chiqarilganida hozir aytib o'tilgan kuchlarga ichki qovurg'alararo muskullar, qorin muskullari va ba'zi boshqa muskullarning qisqarishi ham qo'shiladiki, bu ko'krak bo'shlig'i hajmining yanada ko'prok kichrayishiga olib keladi. Ko'krak bo'shlig'i hajmining kichrayishi plevra bo'shlig'idagi bosimning ko'tarilishiga sabab bo'ladi. Bu bosim kamroq manfiy bo'lib qoladi. Shuning natijasida o'pkaning elastik tortish kuchi ta'sirida o'pkadagi havo bosimi atmosfera bosimidan ko'ra yuqoriroq bo'lib qoladi va havo atrofdagi muxitga chikib ketadi.



5.rasm. Inspiratsiya va ekspiratsiya jarayoni.



Plevra va alveola bo'shliqlaridagi bosim. Ko'krak qafasida joylashgan o'pka va ko'krak qafasi seroz parda plevra bilan o'ralgan. Plevrani parietal va

visseral varaqlari bo'lib, ularning oralig'ida seroz suyuqlik mavjud. Suyuqlik tarkibi bo'yicha limfa suyuqligiga o'xshash. Plevra bo'shlig'ida bosim atmosfera bosimidan past bo'ladi. Buni quyidagi tajribada kuzatish mumkin. Buning uchun rezina naychalar orqali «U» simon shisha nayga simob to'ldirilib, rezina naycha orqali ignaga ulab plevra bo'shlig'iga kiritiladi. Monometrning ko'rsatkichi, bosimlar farqi hisobiga, plevra bo'shlig'i tomon ulangan qismi ko'tariladi. Bu esa bo'shliqdagi bosim atmosfera bosimidan past ekanligini ko'rsatadi. Tinch nafas olgan paytda u erdagi bosim - 6 *mmsimob ustunigacha* pasayadi. Oddiy nafas chiqarganda esa plevra bo'shlig'idagi bosim atmosfera bosimidan - 3 *mmsim.ustuniga* kam. Chuqur nafas olganda bu erdagi bosimlar farqi 20 *mm sim ust.*ga teng. Oddiy holatlarda plevra bo'shlig'ida havo bo'lmaydi. Agar plevra varaqlarining bir butunligi buzilib, u yerga havo kirib qolsa, plevra bo'shlig'idagi bosim atmosfera bosimi bilan tenglashib qoladi, bu holatni *plevmotoraks* deyiladi. Natijada o'pka bujmayib qoladi, uning nafas olish vaqtida kengayishi chegaralanadi, bu holat og'ir asoratlarga olib keladi va hatto o'limga olib kelishi mumkin. Ko'krak qafasi ochilganda, jaroxatlanganda o'pka bujmayadi *ochiq pnevmotoraks* vujudga keladi. Agar igna orqali plevra bo'shlig'iga ma'lum miqdorda havo yuborilsa, *yopiq pnevmotoraks* vujudga keladi. Yopiq pnevmotoraks tibbiyotda tashxis qo'yish va davolash maqsadlarida hosil qilinadi. Ikki tomonlama ochiq pnevmotoraks holatida zudlik bilan tibbiyot yordam ko'rsatilmasa o'limga olib kelishi mumkin. Bunday holatda sun'iy nafas oldirish, ya'ni nafas yo'llari orqali o'pkaga havoni ritmik ravishda kiritish yoki ko'krak qafasini tabiiy nafas harakatlari kabi sun'iy ritmik kengaytirish va qisish kerak. Yopiq pnevmotoraks bo'lganda u erdagi havo ma'lum vaqt o'tgandan so'ng qonga so'rilib ketadi va yana pleural bo'shliqdagi bosim manfiy bo'lib qoladi. O'pka siliga davo qilish uchun suniy pnevmotoraks qo'llaniladi. Bunda ko'krak devori shprits ignasi bilan teshilib, plevra bo'shlig'iga zarur miqdorda havo kiritiladi. O'pka bir qadar puchayib, xarakatlari cheklanib qoladiki, bu xol o'pka to'qimasi irib ketgani tufayli paydo bo'lgan patologik kavaklar (kavernalar) ning bekilishi va bitib ketishiga yordam beradi. Bir qancha vaqtdan keyin plevra bo'shlig'idagi havo so'rilib ketadi va undagi bosim yana pasayib qoladi. Zarur bo'lsa suniy pnevmotoraks takrorlanadi. Plevra bo'shlig'ida bosimning manfiy bo'lishiga asosiy sabab, bu o'pka to'qimasining elastik tortishish kuchi va plevra pardalarining havoni so'rish xususiyatiga ega ekanligi. Plevra bo'shlig'idagi manfiy bosimni plevra bo'shlig'ini koplab turadigan mezotelial hujayralar faoliyati ham ta'minlab beradi, chunki ular havoni yutib olish xususiyatiga ega bo'ladi. O'pkaga havo kirishi passiv protsess bo'lib, o'pkadagi havo bosimi bilan atrofdagi muxit bosimi o'rtasidagi farqqa bog'lik. Nafas olinganda ko'krak bo'shligining hajmi kengayib, plevra bo'shlig'idagi bosim ko'proq manfiy bo'lib qoladi. Shunga ko'ra, o'pkaning chuzilishga ko'rsatadigan qarshiligi kamayadi va o'pka chuziladi. O'pkadagi havo hajmi kengayib, bosimi pasayadi va atmosfera bosimidan ko'ra pastroq bo'lib koladi. Atrofdagi muxitdan o'pkaga havo o'tishining bevosita sababi atmosferadagi va o'pka alveolaridagi havo bosimining har xil bo'lishidir. Nafas olish paytida nafas muskullarining qisqarishidan yuzaga keladigan ko'krak qafasining tortish kuchi o'pkaning tortish kuchidan qarama-qarshi tomonga

yo'nalgan bo'ladi. Bu nafas olishni yengillashtiradi. Alveolalarning ichki yuzasini suvda erimaydigan 20-100 nm qalinlikdagi fosfolipid modda - surfaktant qoplab turadi. U esa alveolalarni bir-biriga yopishib qolishiga yo'l qo'ymaydi. Surfaktant 2 tipdagi pnevmotsitlarda sintezlanadi. Uning sintezlanishi parasimpatik nerv ta'sirlanganda kuchayadi, adashgan nerv kesib qo'yilganda esa sekinlashadi. Alveolalardagi bosim nafas olinmaganda va nafas yo'llari ochiq bo'lganda atmosfera bosimi bilan teng bo'ladi. Nafas olganda alveolalarda bosim pasaya boshlaydi. Bosim pasayishi inspirator muskullarning qisqarishiga va nafas yo'llarining qarshiligiga bog'liq. Agarda havo yo'llari berk bo'lsa, kuchli nafas olishga harakat qilinganda bosim - 70 mm sim. ust.gacha pasayishi mumkin. Nafas chiqarganda alveolalarda bosim atmosfera bosimidan yuqoriroq bo'ladi. Nafas yo'llari to'siq bo'lib, kuchli nafas chiqarishga harakat qilinganda bosim 100 mm sim. ust.gacha ortishi mumkin.

Nafas tiplari. Nafas aktida asosan qaysi muskullar ishtirok etishiga qarab nafasning ko'krak, qorin (diafragma) tipi va aralash tipi tafovut qilinadi. Erkaklarda nafas qorin tipida bo'lsa, ayollarda ko'krak tipida bo'ladi. Biroq, ba'zi sharoitlar va jismoniy ishga qarab nafas tipi o'zgaradi. Jismoniy mehnat bilan shug'ullanuvchi ayollarda nafasning qorin tipi ustun bo'la boshlaydi. Homiladorlik vaqtida, aksincha, nafas ko'krak tipida bo'ladi, chunki diafragmaning pastga tomon harakatlanishi qiyinlashib qoladi.

O'pka hajmi va sig'implari. O'rta yoshli odam tinch turganda 500 ml (300 dan 800) gacha havoni nafasga oladi. Bu o'pkaning *nafas olish hajmi* deyiladi. Odam 500 ml nafas havosi ustiga yana qo'shimcha 3000 ml gacha havo olishi mumkin. Ushbu hajm *nafas olishning qo'shimcha hajmi* deb ataladi. Tinch nafas olib chiqargandan so'ng, chuqur nafas chiqarish orqali, yana qariyb 1500 ml havoni chiqarish mumkin. Bu hajm *nafas chiqarishning qo'shimcha hajmi* deyiladi. Chuqur maksimal nafas chiqargandan so'ng ham o'pkada yana 1000-1500 ml miqdorda havo qoladi, bu *qoldiq hajmi* deyiladi. Ikki tomonlama ochiq pnevmotoraksdan keyin ham o'pkada minimal miqdorda havo qoladi. Bu havo o'pka alveolalarida qolib ketadi. Inson o'lgandan so'ng alveolalardan avvalroq bronxiolalar yopishib qoladi. Shuning uchun katta odamlar va tug'ilgandan so'ng nafas olgan go'dakning o'pkasi suvda cho'kmaydi. O'lik tug'ilgan bolaning o'pkasi yozilmagan va ichida havo bo'lmaganligi uchun suvda cho'qib ketadi. Bu esa sud tibbiyoti amaliyotida katta ahamiyatga ega. Nafas havosi, nafas olish va nafas chiqarishlarning qo'shimcha havolari yig'indilari ($500+3000+1500=5000\text{ml}$) *o'pkaning tiriklik sig'imini (O'TS)* tashkil qiladi. O'TS insonlarning yoshiga, jinsiga, sog'lig'iga, tananing katta kichikligiga, jismonan chiniqqanligiga bog'liq bo'ladi. Uning ko'rsatkichi erkaklarda 4000-5000ml ayollarga nisbatan 3000-4500ml birmuncha ko'proq (25%) bo'ladi. Odam tik turganda O'TS ko'rsatkichi yotganga yoki o'tirganga nisbatan ko'proq bo'ladi. O'pkaga sig'a olishi mumkin bo'lgan maksimal havo *o'pkaning umumiy sig'imideyiladi*. Bu ko'rsatkich 6500 ml ($1500+5000=6000\text{ml}$) qoldiq hajm va O'TS yig'indisidan iborat.

Oddiy nafas olib chiqargandan so'ng o'pkada bo'lib, qolgan havo miqdori *funksional qoldiq sig'imi* deb ataladi va 3000 mlga teng nafas chiqarishning qo'shimcha hajmi, hamda qoldiq hajmlardan tashkil topgan.

Nafas olishning qo'shimcha hajmi va nafas havosi birgalikda *nafas sig'imini* tashkil qiladi (500+3000=3500ml).

Zararli bo'shliq. Havo alveolalardan tashqari nafas yo'llari - burun bo'shlig'i, hiqqildoq, traxeya, bronx va bronxiolalarda ham bo'ladi. Bu havo gazlar almashinuvida ishtirok etmaydi. Shuning uchun nafas yo'llari *anatomik zararli bo'shliq* deyiladi. Nafas olib chiqarilganda bu yerdagi havo miqdori o'zgar olmaydi, u taxminan 140-150 ml ga teng. Nafas havosining $\frac{1}{3}$ qismini tashkil qiladi. Shunday qilib 500 ml nafas havosidan 350 ml gina o'pka alveolalarigacha yetib boradi. Alveolalarda oddiy nafas chiqargandan so'ng o'rtacha 2500 ml havo bo'ladi (funksional qoldiq sig'im). Shunday qilib oddiy nafas olinganda alveolyar havoning (2500:350=7) $\frac{1}{7}$ qismi yangilanar ekan. .

O'pka ventilyatsiyasi. Vaqt birligi ichida o'pkadan o'tgan havoning miqdori o'pka ventilyatsiyasi deb ataladi. Nafas harakatlari hisobiga alveolyar havoda gazlar tarkibi o'zgaradi. Kislorodning u yerga kirishi va karbonat angidridning chiqarib yuborilishi ta'minlanadi. O'pka ventilyatsiyasining samaradorligi nafasning chuqurligi va miqdoriga bog'liq. Katta yoshdagi odam tinch turganida minutiga 16-20 marotaba nafas oladi. Insonda nafas olish nafas chiqarishga qaraganda qisqaroq bo'lib: 1:1,3 nisbatni tashkil qiladi. O'pka ventilyatsiyasini keng tarqalgan va ko'proq ma'lumot beradigan ko'rsatkichi *-o'pkaning minutlik hajmi* bo'lib, erkaklarda tinch turganda 6-10 l/minni tashkil qiladi va jismoniy ish bajarganda bu ko'rsatkich 30 dan 100 l/min gacha ortishi mumkin. O'pkaning minutlik hajmi ventilyatsiyaning qanchalik samaralik ekanligini to'liq ta'riflab bermaydi. Buni quyidagi misol bilan ko'rib chiqish mumkin. Ikki odamda o'pka ventilyatsiyasining minutlik hajmi 6 l ga teng deb faraz qilaylik. Birinchi holda odam minutiga 20 marotaba nafas olgan, har birining hajmi 300 ml. Ikkinchi holda 10 marotaba nafas olgan, har birining hajmi 600 ml. Zararli bo'shlik hajmi o'rta hisobda 140 ml nafas olish chuqurligi 300 ml bo'lgan odamda $300-140=160$ ml, ya'ni minutlik hajmi $160 \times 20=3200$ ml ni tashkil etadi. Ikkinchi holda $600 - 140 = 460$ ml, minutlik hajm $460 \times 10 = 4600$ ml ni tashkil qiladi. Shundan ham ko'rinib turibdiki, siyrak, lekin chuqur nafas olish ancha samarali bo'lar ekan. Nafas gimnastikasi nafas hajmini orttirishda muhim amaliy ahamiyatga ega. Tananing holatiga qarab o'pkaning turli qismlari turlicha ventilyatsiyalanadi. Tik turganda o'pkaning pastki qismlari yuqori qismlariga nisbatan yaxshi ventilyatsiyalanadi. Agar inson chalqancha yotgan holda bo'lsa yuqori va pastki bo'limlar orasidagi ventilyatsiya farqi yo'qoladi, lekin orqa tomoni oldingi tomoniga nisbatan yaxshi ventilyatsiyalanadi. Yon tomonga yonboshlab yotganda esa o'pkaning pastki qismi yaxshi ventilyatsiyalanadi. Tik turganda o'pkaning yuqori va pastki qismlarining bir xil ventilyatsiya bo'lmasligi bu o'pka va plevra bo'shlig'idagi bosimlar farqi hisobiga kelib chiqadi. O'pka ma'lum og'irlikka ega bo'lib, uning pastki qismida yuqorisiga nisbatan transpulmanal bosim pastroq. Shuning uchun ham nafas chiqarishning oxirida uning quyi qismi kuchliroq eziladi, lekin nafas olganda esa oson kattalashadi.

O'pka ventilyasiyasi ko'rsatkichlari

1	2
Nafas soni (NS)	9-16 naf/min
Nafas ritmi	ritmik
Nafas hajmi (NH)	300-800 ml
Nafas olishni qo'shimcha hajmi (NOQH)	1500-2500 ml
Nafas chiqarishni qo'shimcha hajmi (NCHQH)	1000-1500 ml
O'pkani tiriklik sig'imi (O'TS)	3500-5000 ml
Erkaklar uchun	Bo'y uzunligi(sm)×25
Ayollar uchun	Bo'y uzunligi(sm)×20
O'pkani maksimal ventilyasiyasi (O'MV)	120-170 l
Nafasni minutlik hajmi (NMH)	6-8 l/min
Qoldiq nafas = MV – NMX	120-170 l
Tezlashgan O'TS	80% O'TS
Tifno indeksi(1 sekuddagi tezlashgan nafas hajmi. TNH/O'TS)	
Erkaklar uchun	
Ayollar uchun	80%
	82%

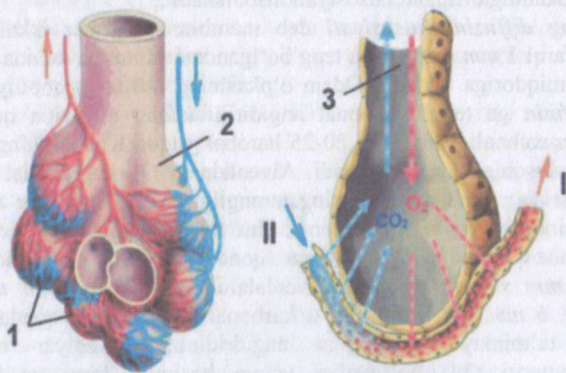
Nafas olgandagi, chiqargandagi va alveolyar havolarning tarkibi. Nafas olganda atmosfera havosi alveolalarga bosimlar farqi hisobiga konveksiya yo'li bilan kiradi. Inson o'pkasi – bronxlari, traxeyadan alveolalargacha 23 marotaba bo'linadi. Buning natijasida ularning ko'ndalang kesimi yuzasi 4500 marta ortadi. Shuning natijasida gazlarning chiziq tezligi alveolalarga yaqinlashgan sayin sekinlashadi. Bu esa alveolalardan kichik qon aylanishi doirasi tomirlariga gazlarning diffuziya yo'li bilan o'tishiga qulaylik yaratadi.

Odam atmosfera havosidan nafas oladi, uning tarkibida 20,94% kislorod, 0,03% karbonat anhidrid, 79,03% azot bor. Nafas chiqargandagi havo tarkibida 16% kislorod, 4,5% karbonat anhidrid, 79,5% azot bor. Alveolyar havoda 14% kislorod, 55% karbonat anhidrid, 80,5% azot bor.

Nafas chiqargandagi havo tarkibida kislorod ko'pligi va karbonat anhidridining ozligi bilan farq qiladi. Bunday farq bo'lishining sababi nafas chiqargandagi havo zararli bo'shliqdagi havo bilan aralashib ketadi.

O'pkada gazlar almashinuvi. Gazlar diffuziyasi. Alveolalar tashqi yuzasining ko'pchilik qismi kichik qon aylanishi doirasi kapilyarlari bilan birlashgan. Kapilyarlar bilan qoplangan yuzasi o'rtacha 100m²ni tashkil qiladi. O'pka alveolalari va qon tomir orasida aerogematik to'siq o'pka membranasi bo'lib u endoteliy hujayralaridan, ikkita asosiy membranadan, alveolalar epiteliysidan va surfaktant qavatidan iborat. Bu membrananing qalinligi 0,3-2,0 mkm ga teng. O'pkada gazlar almashinuvi kislorodning alveolalardan qonga (bir kunda o'rtacha 500 l), karbonat anhidridning esa qondan alveolalarga (bir kunda

o'rtacha 430 l) diffuziya yo'li bilan o'tishi uchun aerogematik to'siqning ikki tomonida alveolalarning havodagi **parsial bosimi** va qondagi **gazlar tarangligi** farqi bo'lishi kerak.



6 rasm Alveolada gaz almashinuvi. I- kislorodni kirishi II- Karbonat angidridini chiqishi 1-kapillyarlar to'ri 2-alveolyar xaltacha 3 -bronxiolalar tishigi

Gazlar aralashmasidagi har bir gazning o'ziga to'g'ri kelgan atmosfera bosimining qismi shu gazning **parsial bosimi** deyiladi. Gazlar aralashmasining umumiy bosimini va uning % hisobidagi tarkibini aniqlasak, gazlar aralashmasidagi har qanday gazning parsial bosimini hisoblash mumkin. Masalan atmosfera havosining bosimi 760 mm sim. ust. bo'lganda kislorodni 21 % deb olsak, ya'ni (100% - 760 mm sim ust, 21%- mm sim ust) 159 mm sim. ust. tashkil etadi. Alveolalar havodagi gazlarning parsial bosimini hisoblaganda, havo tana haroratida bo'lganda atmosfera bosimining 47 mm sim ust ga teng bo'lgan qismi suv bug'lariga to'g'ri keladi. Qolgan 713 mm kislorod karbonat angidridi va azotga to'g'ri keladi. Kislorodning alveolyar havodagi miqdori 14% bo'lganda:

$$P_{O_2} = \frac{(760 - 47) \cdot 14}{100} = 99,8$$

ya'ni 100 mm sim. ust. ga teng bo'ladi.

Karbonat angidridining alveolyar havodagi miqdori 5,5% bo'lganda, uning parsial bosimi 39,2 (40) mm sim ust ga teng. Qonda gazlar erkin erigan va kimyoviy birikkan holda bo'ladi. Gazlar diffuziyasida faqat erigan gazlar ishtirok etadilar.

Gazlarning eruvchanligi quyidagi omillarga bog'liq:

1. Suyuqlik tarkibiga
2. Suyuqlik ustidagi bosimga
3. Suyuqlik haroratiga
4. Eruvchi gaz tabiatiga.

Muayyan gaz erigan suyuqlik bilan tutashganda gazning parsial bosimi past bo'lsa, gazning bir qismi eritmadan chiqib ketadi va eritmada gazning miqdori

kamayadi. Gazning bosimi yuqori bo'lsa, suyuqlikda ko'proq gaz eriydi. Gazlarning suyuqlikda erishi yoki aksi dinamik muvozanat namoyon bo'lguncha davom etadi. O'pka aerogematik to'sig'ining o'tkazuvchanligini ko'rsatuvchi kattalik bu o'pkaning diffuzial hususiyati hisoblanadi.

O'pkaning diffuzial hususiyati deb membrananing har ikkala tomonida gazlar bosim farqi 1 mm sim. ust.ga teng bo'lganda 1 minut davomida ml hisobida o'tgan gazlar miqdoriga aytiladi. Odam o'pkasining diffuzion qobiliyati kislorod uchun 25 ml/min ga teng. Karbonat angidridi uchun diffuzion qobiliyat shu gazning o'ta eruvchanligi hisobiga 20-25 barobar yuqori. Kislorodning diffuziyasi bosimlar farqi hisobiga amalga oshadi. Alveolalarda O₂ ning parsial bosimi 100 mm sim ust.ga va vena qonida uning tarangligi esa 40 mm sim ust ga teng. Bosimlar farqi 60 mm sim ust.ga teng. Shu farq yo'nalishi bo'yicha kislorod alveoladan venoz qonga o'tadi. Vena qonda karbonat angidridi gazining tarangligi 46 mm sim ust.ga teng, alveolalarda esa 40 mm sim ust ga teng. Bosimlar farqi 6 mm sim ust.bo'lib, u karbonat angidridning qondan alveolaga diffuziyasini ta'minlaydi. Karbonat angidridining alveolyar membranada eruvchanligi yuqori (24) bo'lganligi uchun bosimlar farqi oz bo'lsa ham diffuziyalanib bo'ladi

Xavodagi gazlarning parsial bosimi va ularning qondagn tarangli (simob ustuni millimetrlari hisobida)

Gaz	Atmósfera havosi	Alveolalar havosi	Venoz qon	Arterial qon
Kislorod	159	100	40	102
Karbonat angidrid	0,2—0,3	40	46	40
Azot	600,8	570	570	570

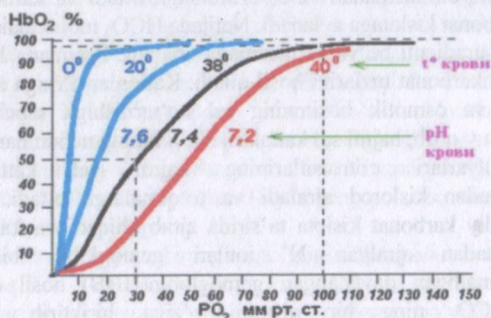
Kislorod tarangligi simob ustuni hisobida 1 mm farq qiladigan bo'lsa, qonga minut sayin 15-30 ml kislorod o'tib tura olishi aniqlangan. Odam tinch turgan maxalda kislorodga bo'lgan o'rtacha extiyoji minutiga taxminan 250-300 ml ni tashkil etadigan bo'lgani uchun bu gaz bosimining simob ustuni hisobida 67-70 mm farq qilganida o'tadigan kislorod miqdori qonni kislorod bilan to'yintirish uchun bemalol kifoya qiladi. Karbonat angidrid gazining venoz qondan alveolalar havosiga kisloroddan ko'ra ancha tezrok diffuziyalanib o'tishi ma'lum bo'ldi. Shu sababdan karbonat angidrid gazining ikkala muhit o'rtasida simob ustuni hisobida 7 mm farq qilishi bu gazni venoz qondan chiqarib yuborish uchun bemalol kifoya qiladi. Shunday qilib, alveolalar xavosidagi, arterial va venoz kondagi kislorod bilan karbonat angidrid gazining tarangligida farq bo'lishi organizm uchun zarur miqdorda kislorod diffuziyalanib o'tishini va karbonat angidrid gazining qondan chiqarib yuborilishini ta'minlab boradi.

Gazlarning qon bilan tashilishi. Alveolalar xavosidan qonga o'tgan kislorod qon bilan to'qimalarga boradi, to'qimalardan esa qonga karbonat angidrid gazi o'tib qon bilan o'pkaga yetib keladi. Kislorod va karbonat angidrid gazi qon

plazmasida kam eriydi. 100 ml arterial qondan 19 ml kislorod ajratib olish mumkin, lekin uning faqat 0,3 millilitri erigan xolatda bo'ladi. 100 ml venoz qondan 55—58 ml karbonat angidrid gazi ajralib olish mumkin, ammo uning atigi 2,5 millilitri plazmada erigan bo'ladi. Demak, kislorod bilan karbonat angidrid gazi diffuziyalanib qonga o'tganidan keyin ular plazmada erish bilangina qolmay, balki qonning tarkibiy kislari bilan kimyoviy jixatdan birikadi va asosan shu ko'rinishda qon bilan tashib boriladi.

Qonda kislorodning tashilishi. Kislorod qonda ikki xil - erigan va gemoglobin bilan birikkan holda tashiladi. Qon plazmasida kislorod juda kam miqdorda erigan holda bo'ladi. Harorat 37°C bo'lganda uning eruvchanligi 0,03 ml/l $^{-1}$ mm sim ust ga teng. 100 ml qonda tarangligi 100 mm sim ust bo'lganda, erigan holda 0,3 ml kislorod bo'ladi. Bu tirik organizm hayot faoliyati uchun etarli emas. Kislorodning asosiy qismi gemoglobin bilan birikkan holda tashiladi. Gemoglobin nafas pigmenti bo'lib, tarkibida o'ziga xos oqsil qismi *globin* va o'zida ikki valentli temir tutuvchi *gem* dan tashkil topgan. Gemoglobin kislorod bilan oson dissotsiatsiya bo'luvchi birikma oksigemoglobinni hosil qiladi. Bunda temirning valentligi o'zgarmaydi. Gemoglobin to'la to'yinguncha qon bilan birikkan kislorodning miqdori **qonning kislorod sig'imi** deyiladi. **1gr** gemoglobin **1,36 ml** kislorodni biriktirib olishi mumkin. Qonda gemoglobin miqdori 14 g % bo'lsa, 100 ml qon 19 ml kislorodni biriktira oladi.

Qonning kislorod sig'imi 100 ml qon biriktira oladigan kislorodning maksimal miqdori bilan belgilanadi. Sog'lom odam arterial qonda gemoglobinning kislorod bilan to'yinishi 96% ni tashkil qiladi. Gemoglobinning oksigemoglobinga aylanishi qonda erigan kislorodning tarangligi bilan bog'liq. Ular orasidagi bog'liqlikning grafik tarzda ifodalanishi oksigemoglobinning dissotsiatsiya egri chizig'i deyiladi. Agar absissa o'qiga kislorodning parsial bosimi, ordinata o'qiga gemoglobinning kislorod bilan to'yinish % qo'yilsa, oksigemoglobinning dissotsiatsiya egri chizig'ini olamiz.

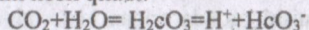


7.rasm Oksigemoglobin dissotsiatsiya egri chizig'i.

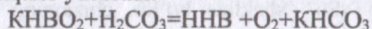
Bu egri chiziq «S» shaklida bo'lib, chiziqning chap qismi tik yuqoriga ko'tarilgan, o'ng qismi esa deyarli gorizontaal yo'nalishda bo'ladi. Kislorodning tarangligi 10 dan 40 mm.sim.ust ga ko'tarilganda oksigemoglobin miqdori 75% gacha

ko'tariladi. Kislorodning tarangligi 60 mm sim ust ga etganda oksigemoglobin miqdori 90% ni tashkil qiladi. So'ngra to'liq to'yinish juda sekin bo'ladi. Kislorodning parsial bosimi past bo'lganda oksigemoglobin dissotsiatsiyaga uchrab, kislorod ajraladi. Oksigemoglobin dissotsiatsiya egri chizig'i harorat ko'tarilganda, muhitda vodorod ionlari miqdori ortganda o'ng tomonga siljiydi. Bu egri chiziq dissotsiatsiyasi karbonat anhidridning qondagi tarangligiga ham bog'liq, u ortganda kislorodning to'qimalarga o'tishi tezlashadi. Kislorodni ko'p iste'mol qiluvchi a'zolarida (muskul, jigar, yurak, buyrak) oksigemoglobin ko'proq dissotsiatsiyalanadi. Harakat pasayganda, karbonat anhidridi tarangligi pasayganda, eritrotsitlarda 2,3-difosfoglitserrat miqdori ozayganda, dissotsiatsiya egri chizig'i o'nga tomon siljiydi, kislorodning gemoglobin bilan bog'liqligi kuchayadi. Gemoglobinning kislorod bilan birikmasi doimiy mustaxkam emas. Unga quyidagi omillar ta'sir etadi: 1. Eritrotsitlarda maxsus 2,3-difosfoglitserrat moddasi mavjud. Qonda kislorodning tarangligi pasayganda uning miqdori ortadi. 2. Qonda vodorod ionlari miqdori ortishi yoki kamayishi. 3. Qonda karbonat anhidrid miqdori ortishi yoki kamayishi. 4. Haroratning ortishi yoki kamayishi.

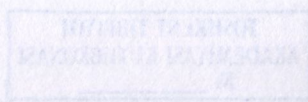
Qonda karbonat anhidridning tashilishi. Moddalar almashinuvining oxirgi mahsuloti bo'lmish karbonat anhidridi qonda erigan va kimyoviy birikkan hollarda tashiladi. 100 ml venoz qondan 55-58 % hajm karbonat anhidridi gazini ajratib olish mumkin. Unda 2,5 % hajm qonda erigan, 4,5 % hajm gemoglobin bilan birikkan (*karbgemoglobin*) va 51 hajm % karbonat kislotasining kaliyli va natriyli tuzlari tashiladi. Karbonat anhidrid to'qimadan kapillyarlarga o'tib, turg'un bo'lmagan karbonat kislotasini hosil qiladi:



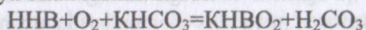
Bu qaytar reaksiya muhitdagi CO₂ ning tarangligiga bog'liq. Bu reaksiya eritrotsitlar ichida bo'ladigan karboangidraza fermenti ta'sirida (20000 barobar) tezlashadi. Karbonat anhidrid birikmalari, bikarbonat tuzlarining tashilishida eritrotsitlarning ahamiyati katta. To'qimalarda hosil bo'lgan CO₂ kapillyarlarga o'tadi va plazmada eriydi. Plazmadan CO₂ eritrotsitga o'tadi va karboangidraza fermenti ishtirokida karbonat kislotaga aylanadi. Natijada HCO₃ molekulari miqdori ortadi va konsentratsiya gradienti bo'yicha plazmaga chiqadi. Plazmada K⁺ va Na⁺ kationlari bilan birikib, bikarbonat tuzlarini hosil qiladi. Kationlar o'miga xlor. anioni eritrotsit ichiga o'tadi va osmotik bosimning sal ko'tarilishiga sabab bo'ladi. Natijada eritrotsitlarga suv o'tib, hajmi sal kattalashadi. Shuning uchun ham katta qon aylanish doirasi kapillyarlari eritrotsitlarining hajmi sal kattaroq. Ayni vaqtda oksigemoglobindan kislorod ajraladi va to'qimalarga o'tadi. Gemoglobin bilan bog'langan kaliy karbonat kislotasi ta'sirida ajrab chiqadi va kaliy bikarbonat hosil qiladi. Kislotadan ajralgan N⁺ ionlari gemoglobin bilan birikib, kam dissotsiatsiyalanadigan qaytalangan gemoglobin (HHB) hosil qiladi. Qaytalangan gemoglobin CO₂ ning bir qismini o'ziga biriktirib, karbogemoglobinga (HHBCO₂) aylanadi. Eritrotsit to'qima kapillyarlaridan o'tayotganda karbonat kislotasi kaliy ionlarini chiqarib yuboradi:



HCO₃⁻ ionlarining bir qismi plazmaga o'tib natriy ionlari bilan birikadi, eritrotsit ichiga esa xlor ionlari ion muvozanatini saqlash uchun o'tadi.



O'pka kapillyarlarida venoz qondan CO₂ ning bir qismi alveolalarga utadi. Alveolyar xavoda CO₂ ning parsial bosimi venoz qondagi CO₂ ning tarangligidan pastroq bo'lgani uchun, CO₂ kapilyarlardan alveolyar xavoga diffuziya yo'li bilan o'tadi. Bu quyidagi reaksiya bilan tushintiriladi:



Hosil bo'lgan karbonat kislotasi parchalanishini karboangidraza fermenti keskin tezlashtiradi, natijada CO₂ alveolyar havoga o'tadi. Karbonat angidridning qonga birikishi va undan ajralib ketishi uning qondagi parsial tarangligiga bog'liq. Karbonat angdridi dissotsiatsiya egri chizig'ini hosil qilish uchun ordinata o'qiga qonga birikkan karbonat angidridining hajmi % va absissa o'qiga CO₂ ning parsial tarangligi qo'yiladi. Pastki egri chiziqdagi A nuqta CO₂ ning 40 mm sim ust ga teng bo'lgan tarangligiga, ya'ni arterial qonda mavjud bo'lgan taranglikka to'g'ri keladi. Bu qonda uning miqdori 52 hajm % bikarbonatlar holatida bo'ladi. Yuqoridagi egri chiziqning nuqtasi CO₂ ning 46 mm sim ust ga teng bo'lgan tarangligiga to'g'ri keladi. Venoz qonda esa 58 hajm % CO₂ birikkan holda, yuqoridagi va pastdagi egri chiziqning AV chizig'i arterial qon venoz qonga aynalanayotganda va aksincha, venoz qon arterial qonga aynalanayotganda uning CO₂ biriktirish xossasining o'zgarishiga mos keladi.

To'qimalarda gazlar almashinuvi. Katta qon aylanishi doirasi kapillyarlari va to'qimalar orsida kislorod va karbonat angidridi gazlarining almashinuvi oddiy diffuziya yo'li bilan sodir bo'ladi. Gazlarning o'tishi kapillyar, to'qima va interstitsial suyuqliklar orasidagi ularning tarangligi farqi bo'yicha amalga oshadi. Kislorodning tarangligi uning iste'mol qilinadigan joylarida eng past bo'ladi. Biologik oksidlanish jarayoni kechadigan joy mitoxondriyalarda 0,5 mm sim ust ga yaqin bo'ladi. Oksigemolobin dissotsiatsiyasi natijasida ajralib chiqqan kislorod molekullari past taranglikka ega bo'lgan joylarga o'ta boshlaydi. To'qimalarda kislorodning tarangligi ko'pchilik omillarga bog'liq: qon oqish tezligiga, kapillyarlarning tuzilishi va bir-biri orasidagi masofaga, hujayralarning kapillyarlarga nisbatan joylashishiga, oksidlanish jarayonlari faolligiga va x.k. To'qimalararo suyuqlikda kislorodning tarangligi 20-40 mm sim ust gateng. Kapillyarlardan o'tayotgan qondan to'qimaga o'tgan O₂ miqdorining qon O₂ sig'imiga nisbati - qonning kislorod sig'imi - **kislorodning o'tilzatsiya koeffitsienti** deb ataladi. Tinch turgan vaqtda bu ko'rsatgich 30-40% ga teng. To'qimalarning kislorodga bo'lgan ehtiyoji turli bo'lganligi uchun kislorodning utilizatsiya koeffitsienti ham turlicha bo'ladi. Masalan: miokardda, miyaning kulrang moddasida, jigarda 40-60% ga teng. Og'ir jismoniy ish bajarganda skelet muskullarida va yurakda 90% gacha etadi. Bosh miyaning kul rang moddasida oq moddasiga nisbatan 8-10 barobar yuqori. Buyrakning po'stloq moddasida mag'iz moddasiga nisbatan 20 barobar yuqori.

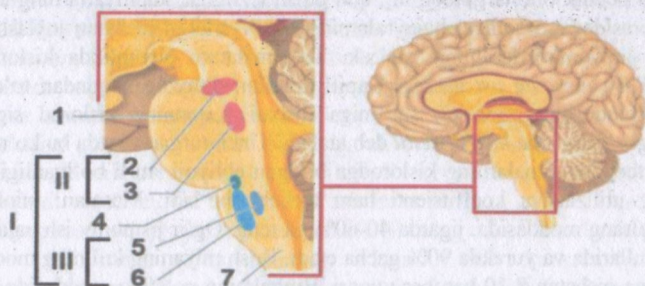
Karbonat angidridning hujayralardagi tarangligi 60 mm sim. ust gacha bo'ladi. To'qimalararo suyuqlikda 46 mm sim. ust ga teng. Arterial qonda esa 40 mm sim ust ga teng. Karbonat angidridi bosimlar gradienti bo'yicha to'qimadan kapillyarlarga o'tadi.

Nafasning boshqarilishi. Nafasni boshqaruvchi mexanizmlar nafas sistemasining turli qismlarida hamda markaziy nerv sistemasining turli bo'limlarida joylashgan tuzilmalar ishtirokida amalga oshirilib, organizmning kislorodga bo'lgan ehtiyojini qondirishga qaratilgan jarayondir. O'pka orqali nafas olishning asosiy

fiziologik ahamiyati arterial qonda gazlarning optimal miqdorini ushlab turishga qaratilganligidadir. Tashqi nafasning boshqarilishi reflektor yo'llar bilan amalga oshirilib, o'pka to'qimalari va qon tomirlarning refleksogen sohalarida joylashgan maxsus retseptorlar qo'zgalishi hisobiga amalga oshiriladi. Nafasni boshqaruvchi markaziy mexanizmlar orqa miya nerv elementlarida, uzunchoq miyada va MNT ning yuqori qismlarida joylashgan. Miya o'zagining nafas neyronlari orqa miya motoneyronlariga va nafas muskullariga ritmik ravishda signallar yuborib turadi.

Nafas markazi. Uzunchoq miyaning nafas ritmini ta'minlovchi hususiy yadrolari to'plami *nafas markazi* deyiladi. Nafas markazlari fiziologik sharoitda qondagi O_2 va H^+ lar konsentratsiyasi haqidagi axborotni periferik va markaziy xemoretseptorlardan oladi. Xemoretseptorlardan kelayotgan afferent signallar nafas markaziga kelayotgan boshqa afferent ta'sirlar bilan hamkorlikda ishlaydi, lekin oxir oqibat nafasning gumoral boshqarilishi neyrogen boshqarilishidan ustunlik qiladi. Masalan, inson uzoq vaqt nafasni ixtiyoriy ushlab tutolmaydi, chunki bu paytda gipoksiya va giperkapniya kuchayib ketadi natijada nafas olishga majbur bo'ladi. Nafas markazi ikkita asosiy funksiyani bajaradi: birinchisi *motor* yoki *harakat funksiyasi*, nafas muskullarining qisqarishi bilan namoyon bo'ladi va ikkinchisi *gomeostatik-ichki muhitdagi* O_2 va CO_2 konsentratsiyasiga bog'liq holda nafas o'zgarishi kelib chiqadi. Nafas markazining harakat funksiyasi MNT ning boshqa funksiyalari bilan hamkorlikda nafasni organizmdagi metabolitik ehtiyojiga moslab turadi.

Nafas markazining gomeostatik funksiyasi gazlarning (O_2 , CO_2) va pHning qondagi va miya suyuqligidagi fiziologik miqdorini ta'minlab turadi. Tana harorati, gazlar tarkibi o'zgaragan muhitdagi, masalan, ortgan va pasaygan barametrik bosimda, nafasni ta'minlaydi.



8.rasm Nafas markazi. I. Nafas markazini miya stvolida joylashishi II. Miya ko'prigidagi qismi III Uzunchoq miyadagi qismi

1. Varoliev ko'prigi 2. pnevmatoksik markaz 3. apneyzis markaz 4. betsingerning old kompleksi 5. dorsal gurux neyronlari 6. Ventral gurux neyronlari 7. uzunchoq miya

Nafas muskullarini innervatsiyasi. Barcha skelet muskullari kabi nafas muskullari ham somatik nerv sistemasidan tarmoq oladi. Diafragmani innervatsiya qiluvchi neyronning tanasi orqa miya III-IV bo'yin segmentining oldingi shoxlaridan innervatsiya oladi. Qobirg'alar va qorin muskullari esa orqa miyaning ko'krak segmentlaridan innervatsiya oladi. Agar orqa miya ko'krak va bo'yin

segmentlari oralig'idan kesib qo'yilsa, diafragma yordamida nafas olish saqlanib qoladi, qobirg'alar yordamida nafas olish to'xtaydi, chunki diafragma nervining motoneyroni kesilgan joydan yuqorida qoladi. Orqa miya uzunchoq miya ostidan kesib qo'yilsa, nafas taqqa to'xtaydi. Biroq, burun va xiqildoqni bevosita uzunchoq miyadan chiqaradigan nervlar bilan innervatsiyalovchi yordamchi nafas muskullari qisqarishi bir necha vaqt davom etib turadi. Hayvonlarda uzunchoq miyaning quyi qismiga shikast etkazilganda nafas to'xtashi mumkinligi XVIII asrda ma'lum bo'lgan. 1842 yilda Flurans uzunchoq miyaning ayrim qismlarini shikastlab va ta'sirlab, nafas markazi uzunchoq miyada joylashganligini tajriba yo'li bilan isbotlab berdi. 1885 yilda N.A.Mislavskiy uzunchoq miyaning ayrim qismlarini shikastlab, nafas markazi uzunchoq miyaning IV qorincha tubi kaudal qismida joylashgan tuzilmalar yig'indisi ekanligini aniqladi. Bundan tashqari olim nafas markazini ikki qismdan - nafas olish (inspirator) va nafas chiqarish (ekspirator) markazlardan iborat ekanligini ham isbotlab berdi. Keyingi olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, nafas markazi uzunchoq miya to'rsimon formatsiyasini medial qismida ovex sohasida, stria acustica qismida joylashgan bo'lib ikki: inspirator va ekspirator qismlardan iborat. Uzunchoq miyaning to'rsimon formatsiyasida yana nafas neyronlari deb ataladigan tuzilmalar ham aniqlangan, ularning ayrimlari nafas olganda, ayrimlari nafas chiqarganda faollashadi. Uzunchoq miyaning *dorsomedial va ventrolateral* sohalarida joylashgan quyidagi nafas neyronlari tiplari aniqlangan:

1) erta inspirator neyronlari, nafas olishning boshlanishida maksimal qo'zg'aladi;

2) kechikuvchi inspirator neyronlar, nafas olish oxirida maksimal qo'zg'aladi;

3) to'liq inspirator neyronlar, inspiratsiyaning barcha vaqtida qo'zg'aladi.

Uzunchoq miyaning katta qismini egallab turgan neyronlar ekspirator va inspirator neyronlardan iboratdir. Bu guruh neyronlar qobirg'alararo va qorin muskullariga pastga tushuvchi tarmoqlarni beradi. Orqa miyaning inspirator neyronlari asosan II-VI ko'krak, ekspirator neyronlari esa VIII-X ko'krak segmentlarida yig'ilgan. Ventral guruh neyronlarining kaudal qismi faqat ekspirator neyronlardan iborat. Barcha ekspirator neyronlardan orqa miyaga aksonlar boradi. Bulardan 40 % ichki qobirg'alararo muskullarni, 60% esa qorin muskullarini innervatsiya qiladi.

Nafas markazi neyronlari uch guruxga bo'linadi:

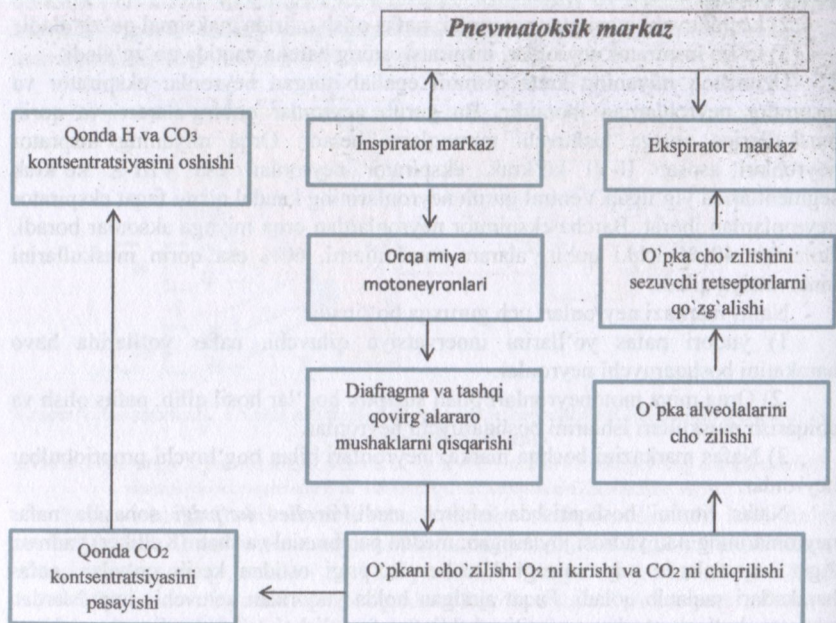
1) yuqori nafas yo'llarini innervatsiya qiluvchi, nafas yo'llarida havo harakatini boshqaruvchi neyronlar.

2) Orqa miya motoneyronlari bilan sinaptik bog'lar hosil qilib, nafas olish va chiqarish muskullari ishlarini boshqaruvchi neyronlar.

3) Nafas markazini boshqa markaz neyronlari bilan bog'lovchi propriobulbar neyronlar.

Nafas ritmini boshqarishda ishtirok etadi. *Varoliev ko'prigi* sohasida nafas neyronlarining ikki yadrosi joylashgan: medial parabraxial va shatr (Kelliker) yadrosi. Agar hayvonlarda miya o'zagi Varoliev ko'prigi ostidan kesib qo'yilsa, nafas harakatlari saqlanib qoladi. Faqat ajralgan holda yuqoridan keluvchi impulslardan mahrum bo'lgan markaz, primitiv (oddiy) nafas olishni ta'minlaydi xolos. Uzoq

nafas chiqarish, qisqa uzilib turuvchi nafas olish bilan almashinib turadi. Uzlüksiz ketma-ket nafas olish va chiqarishni bir-biri bilan almashinib ritmik ishlashi uchun Varoliev ko'prigi neyronlari ishtirok etishi shart. Varoliev ko'prigining oldingi qismida *pnevmatoksik markaz nuqtasi* aniqlangan. Bu markazni yemirish nafas olish va chiqarish jarayonini uzayishiga, ta'sirlash esa nafas sikllarini avvalgidek sodir bo'lishiga olib keladi. Varoliev ko'prigi markazlari adashgan nervni ikki tomonlama kesish bilan birgalikda shikastlansa, hayvonlarda nafasni nafas olish bosqichida to'xtashiga olib keladi yoki bu inspirator *apneyzis* deb ataladi. Inspirator apneyzis kam, qisqa vaqtli va tez takrorlanuvchi nafas chiqarish bilan almashib turadi. Uzunchoq miyadagi nafas markazining neyronlariga ritmik *avtomatiya* xos. Nafas markaziga keluvchi afferent impulslar to'xtatib qo'yilgandan keyin ham biopotensialarning ritmik o'zgarishlari ro'y berishi ularni elektr asboblardan qayd qilish mumkinligi nafas markazida avtomatiya borligini ko'rsatadi. Nafas markazining o'zidagi modda almashinuv jarayonlari va uni karbonat anhidridga nisbatan yuksak sezgirligi nafas markazining avtomatik ravishda qo'zg'alishiga sabab bo'ladi. O'pka retseptorlari, tomirlarning refleksogen sohalari, nafas muskullari, skelet muskullarining retseptorlari, shuningdek markaziy nerv sistemasining yuqoriroqdagi qismlaridan keladigan impulslari, nihoyat gumoral ta'sirlar nafas markazining avtomatiasini boshqarib turadi. Nafas markazining avtomatiasini yurak muskullari avtomatiasidan farq qiladi. Birinchidan, nafas markazi boshqa markazlar bilan aloqada bo'lishi shart. Ikkinchidan, bu markazga retseptorlardan, ayniqsa xemoretseptorlardan afferent impulslar kelib turishi kerak.



Nafasning reflektor boshqarilishi. Nafas markazi neyronlari nafas yo'li, o'pka alveolasi va qon tomir refleksogen sohalaridagi mexanoretseptorlar bilan bog'langanligi tufayli reflektor boshqarilish amalga oshiriladi. Odam o'pkasida quyidagi mexanoretseptorlar mavjud: 1. *Irritant* yoki nafas yo'li shilliq qavatida joylashgan tez moslashuvchi retseptorlar; 2. O'pka *cho'zilganda qo'zg'aladigan* retseptorlar; 3. *J-retseptorlar*.

Irritant retseptorlar nafas yo'llarining epitelial va subepitelial qavatlarida joylashadi va bir vaqtning o'zida ham mexano-, ham xemoretseptor vazifasini o'taydi. Irritant retseptorlarining qo'zg'alish bo'sag'asi cho'zilish retseptorlariga nisbatan yuqoriroq. O'pka hajmi o'zgarganda irritant retseptorlarda qisqa muddatli impulslar paydo bo'ladi. Shuning uchun ham bu retseptor tez moslashuvchi mexanoretseptorlar nomini olgan. Shuningdek, irritant retseptorlar nafas yo'lidagi chang, har xil moddalar bug'i (ammaik, efir, tamaki tutuni) hamda nafas yo'li devorida hosil bo'luvchi biologik faol modda – gistamin bilan ham ta'sirlanadi.

Irritant retseptorlarni qitiqlash o'pkaning cho'ziluvchanligini kamaytiradi. Har xil kasalliklarda (bronxial astma, o'pka shishi, inermotoraks, kichik qon aylanish doirasida qonning dimlanib qolishi) irritant retseptorlar kuchli qo'zg'aladilar va natijada hansirash yuzaga keladi. Traxeyadagi irritant retseptorlarining qitiqlanishi yo'talg'a sabab bo'ladi.

O'pka cho'zilishini sezuvchi retseptorlar. Bu retseptorlar o'pka hajmi ortganda qo'zg'aladi. Nafas olganda bu retseptorlardan borayotgan impulslar ortadi va nafas chiqarganda esa kamayadi. Bu retseptor sekin moslashuvi va har xil qo'zg'aluvchanlikka ega ekanligi bilan harakterlanadi.

J-retseptorlar. Bu retseptorlar kichik qon aylanish doirasi kapillyarlari yaqinida alveolaning interstitsial to'qimasida joylashgan.

Ular kichik qon aylanish doirasiga yuborilgan biologik faol moddalarga ta'sirida qo'zg'aladilar. Bu retseptorlarning asosiy ta'sirlovchisi o'pka to'qimasi interstitsial suyuqligining ortishidir. J-retseptorlarning turg'un qo'zg'alishi pnevmoniya, o'pka shishi, o'pkaning mayda qon tomirlari emboliyasi, kichik qon aylanishida dimlanish kabi hollarda kuzatiladi.

J-retseptorlari qitiqlanganda tez va yuzaki nafas olish va reflektor bronxokonstruksiya kuzatiladi.

Burun shilliq qavatidan chaqiriladigan reflekslar. Burun shilliq qavatida joylashgan irritant retseptorlar, masalan, tamaki tutuni, chang, suvlar bilan ta'sirlanganda bronxlar torayishi, ovoz tirqishining kichrayishi, yurakning sistolik hajmi kamayishi, teri va muskul qon tomirlari torayishi kuzatiladi. Chaqaloqlar suvga solinganda vaqtinchalik nafas harakatlari to'xtaydi va nafas yo'llariga suv kirishidan himoyalanaadi.

Xalkumdan boshlanadigan reflekslar. Burun bo'shlig'ining orqa qismi mexanik qitiqlansa diafragma, tashqi qobirg'aaro muskullarining kuchli qisqarishi sababli burun orqali chuqur nafas olish yuzaga keladi (aspiratsion refleks). Bu refleks chaqaloqlarda yaxshi rivojlangan.

Hiqildoq va traxeyadan boshlangan reflekslar. Hiqildoq va bosh bronxlarning shilliq qavati epitelial hujayralari orasida juda ko'p nerv oxirlari joylashgan. Bu retseptor hujayralar nafas olishda

kirgan gazlar, zarrachalar, bronxdan chiqqan ajralmalar ta'sirida yo'tal refleksini chiqaradi. Bu refleks adashgan nerv orqali amalga oshiriladi.

Bronxiolalardan boshlanadigan reflekslar. O'pka bronx va bronxiolalarining shilliq qavati epiteliy hujayralari oralarida ko'plab mielinlashgan retseptorlar joylashgan. Bu retseptorlarni qitiqlash giperpnoe, bronxokonstruksiya, hiqildoq qisqarishi, shilliq modda ishlab chiqarilishi kuchayishi holatlarini paydo qiladi, lekin hech mahal yo'talni keltirib chiqarmaydi. Bu retseptorlarning uch xil ta'sirlovchilarga sezgirligi yuqori: 1. Tamaki hidi, kimyoviy moddalar ta'siri; 2. Chuqur nafas olganda nafas yo'lining cho'zilishi, pnevmotoraks, atalektaz va bronxokonstruktorga ta'sirida nafas yo'lining jaroxatlanishi; 3. O'pka emboliyasi, o'pka kapillyarlari gipertenziyasi va o'pka anafilaktik holati.

Gering - Breyer refleksi. Nafas markazining doimiy ishlashi va nafas davrlarining ritmik almashinib turishi uchun adashgan nervning afferent tolalaridan kelib turuvchi impulslar katta ahamiyatga ega. Nafas olish va chiqarishning chuqurligi ko'p jihatdan shularga bog'liq. 1868 yilda Gering va Breyerlar o'pkaning hajmi o'zgarishida kuchli va doimiy nafas reflekslari kelib chiqishini aniqlagan. O'pka hajmining o'zgarishi uchta reflektor effektini keltirib chiqaradi:

1. Nafas olganda o'pkaning cho'zilishi inspiratsiyani to'xtatib qo'yishi mumkin (*inspirator tormozlovchi refleksi*).

2. Nafas chiqarganda o'pkaning cho'zilishi nafas chiqarish davrini uzaytirib, keyingi nafas olish davri boshlanishini sekinlashtiradi (*ekspirator engillashtiruvchi refleksi*).

3. O'pkaning kuchli darajada cho'zilishi qisqa vaqtda (0,1-0,5 s) inspirator muskullarini kuchli qo'zg'atadi va xo'rsinish kelib chiqadi (*XED ning paradoksal effekti*). Nafas markazi faoliyati o'pka hajmining o'zgarishi bilan uzviy bog'langan. Gering Breyer refleksi nafas markazi bilan nafas a'zolari orasidagi hajm qaytar bog'lanishini ta'minlaydi. Gering va Breyer refleksi nafas chuqurligi va miqdorini nazorat qiladi. Katta yoshli odamda tinch turganda Gering va Breyer refleksi unchalik ahamiyatga ega emas. Agar adashgan nervlar vaqtincha mahalliy anestetiklar bilan blokada qilib qo'yilsa, nafas chastotasi va chuqurligiga sezilarli ta'sir etmaydi. Gering va Breyer refleksi chaqaloqlarda yaxshi rivojlangan.

Nafas boshqarilishida xemoretseptorlarning ahamiyati. Tashqi nafasning asosiy vazifasi arterial qon gazlar tarkibini me'yorda ushlab turish, kislorod va karbonat angidridi gazlari tarangligini ta'minlashdan iborat. Odam qonida kislorod va karbonat angidridning tarangligi ham bir xilda saqlanadi. Bu o'pka ventilyasiyasining metabolitik jarayonlarga proporsional ravishda kuchaygani hisobiga sodir bo'ladi. Nafas olayotgan havoda CO₂ miqdorining ortishi va O₂ miqdorining etishmasligi, nafas hajm tezligini orttiradi, natijada alveolyar havoda va arterial qonda CO₂ va O₂ tarangligi deyarli o'zgarmaydi. Nafas boshqarilishida qondagi gazlar tarkibining ahamiyatini 1890 yilda L. Frederik ikki hayvonning qon tomirlarini chalkashtirib ulash usuli yordamida o'tkazgan tajribasida isbotlab berdi. Narkoz berilgan ikki itning uyqu arteriyalari va bo'yinturuq venalarini alohida qirqib kesishtirib ulagan. Tomirlar shunday ulanib, bo'yindagi boshqa tomirlar qisib qo'yilgach, birinchi itning boshi o'z tanasidan kelayotgan qon bilan ta'minlanmagan, balki ikkinchi itning tanasidan kelayotgan qon bilan

ta'minlangan, ikkinchi itning boshi esa birinchi itning tanasidan qon olib turgan. Agarda shu itlardan birining traxeyasi qisib qo'yilsa, biroz vaqt o'tgandan so'ng, uning nafasi to'xtab qoladi (*apnoe*), ikkinchi it esa tez-tez nafas olib xalloslaydi (*dispnoe*). Bunga sabab, birinchi itning traxeyasi qisilganda uning tanasidagi qonda CO₂ ko'payadi (*giperkapiya*) va O₂ miqdori kamayadi (*gipoksemiya*). Qon birinchi itning tanasidan ikkinchi itning boshiga boradi va uning nafas markazini qo'zg'atadi. Shu sababli ikkinchi itda nafas kuchayadi (*giperventilyasiya*), natijada ikkinchi it tanasidagi tomirlarida CO₂ tarangligi pasayadi, O₂ tarangligi esa ortadi. Shu ikkinchi it tanasidan kislorodga boy va karbonat angidridi kam qon birinchi itning boshiga kelib, unda nafas olishni to'xtatib qo'yadi. CO₂, vodorod ionlari va gipoksiya nafas markazi neyronlariga ta'sir etib nafas faoliyatining kuchayishiga sabab bo'ladi. Bu omillar ta'sirida nafas markazi faoliyati kuchayadi. Nafas faoliyatini boshqaruvchi xemoretseptorlar ikki guruhga bo'linadi: periferik (arterial) va markaziy (medulyar).

Periferik xemoretseptorlar. Arterial qonda gaz tarkibi o'zgarishini (gipoksemiya, giperkapiya va atsidoz) sezuvchi retseptorlar ikki joyda joylashgan: aorta ravog'i va uyqu arteriyasi bo'linadigan joyda (korotid sinusida). Qonda O₂ miqdorining kamayishi arterial xemoretseptorlarni ta'sirlab, o'pka ventilyasiyasini reflektor tarzida kuchaytiradi. Bu retseptorlar doimiy qo'zg'algan holatda bo'lib, sof O₂ dan nafas olganda pasayadi. Qonda O₂ ning tarangligi me'yoridagiga nisbatan pasaysa ham aorta ravog'i karotid sinusi xemoretseptorlaridan boradigan afferent impulslar borishini kuchaytiradi. Bundan tashqari, arterial qonda CO₂ tarangligini va vodorod ionlari konsentratsiyasining ortishi aorta ravog'i va karotid tanachalaridan boruvchi afferent impulsni oshiradi. Gipoksiya vaqtida xemoretseptorlarni CO₂ ga sezgirligi pasayadi. Tomirlardagi xemoretseptorlar qonning gaz tarkibi o'zgarishiga o'ta sezgir. Ularning sezgirlik darajasi arterial qonda O₂ va CO₂ tarangligining o'zgarishi, xatto nafas olish, chiqarish, chuqur va kam nafas olishga bog'liq. Xemoretseptorlarning sezgirligi nerv tizimi tomonidan nazorat qilib turiladi. Parasimpatik nerv sistemasini afferent tolalarni ta'sirlash ularning sezgirligini pasaytiradi, simpatik tolalarni ta'sirlash esa kuchaytiradi.

Markaziy xemoretseptorlar. Markaziy xemoretseptorlarning joylashgan nuqtasi oxirigacha aniqlanmagan. Uzunchoq miyaning ventral yuzasida joylashgan neyronlar yig'indisi to'qimalararo suyuqlikda CO₂ tarangligiga va vodorod ionlari miqdori o'zgarishiga ta'sirchan. Markaziy xemoretseptorlar mavjudligini oddiy yo'l bilan isbotlash mumkin: agar tajribada hayvonlarning arterial va sinokarotid nervlari kesib qo'yilsa, ular nafas markazining gipoksiyaga sezgirligi yo'qoladi, lekin giperkapiya va atsidozga sezgirligi to'liq saqlanib qoladi. Miya o'zagi uzunchoq miyaning yuqorisidan kesib qo'yilsa, yuqoridagi xarakterdagi reaksiya kuzatilmaydi. Markaziy xemoretseptorlar miya moddasida 0,2 mm qalinlikda joylashgan. Ikkita retseptor maydon farq qilinadi va ular o'rtasida alohida maydon bor. O'rtadagi maydon H⁺ ionlari miqdorini sezmaydi. Agar shu maydon buzilsa, ikki yon tomondagi maydonlar sezgirligi yo'qoladi. Markaziy xemoretseptorlar periferik xemoretseptorlarga nisbatan nafas markaziga kuchliroq ta'sir ko'rsatadi. O'pka ventilyasiyasini sezilarli o'zgartiradi. Orqa miya suyuqligi faol

reaksiyasining (ph) 0,01 ga pasayishi o'pka ventilyasiyasini 4 l/min ga oshiradi. Geperkapniya va atsidoz markaziy xemoretseptorlar faoliyatini kuchaytiradi, gipokapniya va alkaloz tormozlaydi. Arterial qonda CO₂ tarangligi o'zgarishini markaziy xemoretseptorlar (20-30 sek) periferik xemoretsetorlarga (3-5sek) nisbatan sekinroq sezadi.

Nafas boshqarilishida bosh miya yarim sharlari po'stlog'ining ahamiyati. Nafasni boshqarishda uzunchoq miya markazlaridan tashqari MNT ning boshqa qismlari ham qatnashadi. Ayniqsa bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'i alohida ahamiyatga ega. Ular tashqi muhit o'zgarishlari va organizmning hayot faoliyati, shuningdek ehtiyojiga qarab nafasni moslashtiradi. Nafas harakatlarining ritmik va chuqurligining ixtiyoriy ravishda o'zgartirilishi, shuningdek nafasning 40-60 sek va undan ortiq vaqt ushlab turilishi, bosh miya yarim sharlari po'stlog'ining nafasni boshqarishda ishtirok etishini isbotlovchi misol bo'la oladi. Inson va hayvonlarda bosh miya yarim sharlari po'stlog'ining ayrim sohalar ta'sirlanganda o'pka ventilyasiyasi kuchayganligi, ayrim sohalar ta'sirlanganda esa o'pka vensilyasiyasi pasayganligi kuzatiladi. Limbik soha ta'sirlanganda o'pka ventilyasiyasi keskin pasayganligi kuzatiladi. Bosh miya yarim sharlari po'stlog'ida nafas faoliyatiga ta'sir etuvchi alohida sohalar yo'q. Nafasga bog'liq o'zgarishlarni uning turli sohalarini ta'sirlash yo'li bilan hosil qilish mumkin. Somatosensor va orbital sohalar ta'sirlanganda sezilarli o'zgarishlar namoyon bo'ladi. Agar hayvonlarning bosh miya yarim sharlari po'stlog'i olib tashlansa va 1-2 min davomida bir necha qadam qilishga to'g'ri kelsa, u holda hayvonda rivojlangan, uzoq davom etadigan nafas etishmovchiligini kuzatish mumkin, ya'ni tez-tez va kuchaygan nafas. Shundan ko'rinib turibdiki, MNS ning yuqori qismlari ishtirokisiz nafas faoliyati tashqi muhit o'zgarishlariga va organizmga qo'yilgan talabga moslasha olmas ekan. Nafasning shartli refleksi yo'li bilan o'zgarishi mumkinligi sportchilarda startdan oldin nafasning o'zgarish faktlarini, ya'ni musobaqa boshlanishdan avval nafasning chuqurlashishi va tezlashishini tushuntirib beradi. Nafasning start oldidagi bu o'zgarishlari moslanish uchun ahamiyatli bo'lib, sportchi organizmida ko'p energiya sarflanishini hamda oksidlanish jarayonlarining kuchayishini talab qiladigan mashg'ulotlarga tayyorlash imqonini beradi. O'pka ventilyasiyasining hajmini oshiradigan nafas harakatlarining shartli refleksi yo'li bilan chuqurlashishi va tezlashishi, shuningdek yurak qisqarishlarining tezlashishi va kuchayishi, natijada qonning minutlik hajmi ortishi tufayli ishlayotgan muskullarga zarur kislorodning qo'shimcha miqdori etkazib beriladi, hosil bo'lgan karbonat angidrid esa jadal, jimoniy ish vaqtida qonda karbonat kislotasi va almashinuvning boshqa mahsulotlari (sut kislotasi va x.k) to'plana boshlashdan ancha ilgariyoq chiqarib tashlanadi. Nafasni boshqaruvchi shartli reflekslar muayyan jismoniy ishni mashq qilish jarayonida vujudga keladi. Mashq qilgan odamlarda nafas boshqarilishining shartli reflektor mexanizmi ancha takomillashgan. Odam gapirganda va ashula aytganda nafas harakatlariga bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'ining boshqaruvchi ta'siri ayniqsa muhim ahamiyat kasb etadi.

Jismoniy ish vaqtida nafas. Jismoniy ish bajarayotganda organizmning kislorodga bo'lgan ehtiyoji va karbonat angidrid ishlab chiqarishi o'rta hisobda 15-

20 barobar ortadi. Bir vaqtning o'zida o'pka ventilyasiyasi to'qimalarga kerakli bo'lgan O_2 ni etkazib beradi va CO_2 dan halos qiladi. Har bir insonda tashqi nafas ko'rsatkichi o'ziga xos bo'lib, nafas olish soni minutda 16-25 tagacha etadi, nafas hajmi esa 0,5-2,5 l gacha bo'lishi mumkin. Jismoniy ish bajaranda o'pka ventilyasiyasi, bajarayotgan ishga va O_2 iste'mol qilishga proporsional ravishda o'zgaradi. Chiniqmagan, muntazam jismoniy ish bilan shug'ullanmagan odamlarda kuchli ish bajaranda o'pkaning minutlik hajmi minutiga 80 l/min dan ortmaydi. Chiniqqan odamlarda esa minutiga 120-150 l va undan yuqori bo'lishi mumkin. Jismoniy ish vaqtida kislorod iste'mol qilish minutiga 100 ml ortganda qonning minutlik hajmi taxminan 800-1000 ml ko'payishi hisoblab topilgan. Ish vaqtida eritrotsitlarning qon depolaridan chiqishi va terlash tufayli qondagi suvning kamayishi, buning natijasida esa qonning quyuqlashishi va gemoglobin qonsentratsiyasining ko'tarilishi, binobarin, qonning kislorod sig'imi ortishi uning kislorod tashishini oshiradi. Ish vaqtida organizmda kislorodning utilizatsiya koeffitsienti ancha ortadi. Katta doiradan o'tuvchi qonning har bir litridan organizm hujayralari tinch holatda 60-80 ml, ish vaqtida esa 120 ml gacha kislorodni utilizatsiya qiladi (1 l qonning kislorod sig'imi taxminan 200 ml O_2 ga teng). Ishlayotgan muskullarda kislorod tarangligining kamayishi qondagi karbonat angidrid tarangligining ortishi va vodorod ionlari qonsentratsiyasining ko'payishi va oksigemoglobinning ko'proq dissotsiatsiyalanishiga yordam beradi. Jismoniy ish vaqtida to'qimalarga kislorodning ko'proq o'tishi ana shunga bog'liq. Mashq qilib yurgan odamda kislorod utilizatsiyasi ayniqsa ko'proq ortadi. A.Krot buni yana shu bilan izoxladi: mashq kilgan odam ishlagan vaqtda mashq qilmagan odamdagiga nisbatan ko'proq kapillyarlar ochiladi.

Jadal jismoniy ish bajarilayotganda o'pka ventilyasiyasini va qonning minutlik hajmini oshiradigan sabablardan biri shuki, to'qimalarda sut kislotasi to'planadi va qonga o'tib turadi. Ayni vaqtda qondagi sut kislotasi muskullar tinch turgandagi 5-22mg % o'rniga 50-100 va xatto 200 mg % ga etishi mumkin. Sut kislotasi karbonat kislotani natriy va kaliy ionlari bilan bog'lanishdan mahrum qiladi, shuning natijasida qondagi karbonat angidrid tarangligi oshib, nafas markazi bevosita va refleks yo'li bilan qo'zg'aladi. Zo'r berib ishlayotgan hujayralarga kislorod etishmay qoladi va sut kislotasining bir qismi parchalanishning oxirgi maxsulotlari bo'lgan karbonat angidrid hamda suvgacha oksidlana olmaydi, shuning uchun ish bajarayotganda muskullarda sut kislotasi yig'ilib qoladi. Buni A.Xill kislorod qarzdorlik holati deb atagan. Muskullar juda ko'p ish bajarayotganda, masalan, sportchilar g'oyat og'ir musobaqalarda qatnashganda kislorod qarzdorlik holati paydo bo'ladi. Muskullar ishlayotganda hosil bo'lgan sut kislotasining oksidlanishi va undan glyukoza resintezlanishi ish tamom bo'lgandan so'ng tiklanish davrida tugallanadi. Organizmda to'plangan sut kislotasining ortiqcha miqdori yo'qolishi uchun etarlicha intensiv nafas olish shu tiklanish davrida saqlanib turadi. Muskullar ishlayotganda organizmda sut kislotasining to'planishi nafas olish va qon aylanishining kuchayishiga birdan-bir sabab emas. M.Y.Marshakning tekshirishlariga qaraganda, ergometrik velosipedda ishlayotgan odam oyoqlarini jgut bilan bog'lab qo'yib, ishlayotgan muskuldan sut kislotasi va boshqa mahsulotlar qonga o'ta olmaydigan qilib qo'yilganda ham,

muskul ishi nafasni kuchaytiradi. Bunda nafas refleks yo'li bilan kuchayadi. Ishlayotgan muskuldagi proprioretseptorlarning ta'sirlanishi nafas va qon aylanishini kuchaytiradigan signal bo'lib qoladi. Muskullar ishlaganda nafas olishning har qanday kuchayishida shu reflektor komponent qatnashadi. Muskullar bilan bajariladigan bir ish ko'p marta takrorlanganda, muskul proprioretseptorlarining ta'sirlanishi tufayli nafas olish shartsiz refleks yo'li bilan o'zgarishidan tashqari, shartli refleks yo'li bilan ham kuchayadi va tezlashadi. Nafas olishning bunday moslashuvchi o'zgarishlari odatdagi ishni bajarishdan oldingi signallar ta'sirida paydo bo'ladi va ishning bajarilishini osonlashtiradigan o'zgarishlarni, ya'ni to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishini kuchaytiruvchi va sut kislotasining to'planishiga to'sqinlik qiluvchi ta'sirotlar yig'idisini vujudga keltiradi. Shunday qilib, muskullar ishlayotganda, birinchidan, organizmda ro'y beruvchi kimyoviy o'zgarishlar – karbonat anhidrid va almashinuvda oksidlanib ulgurmagani mahsulotlar to'planadi, ikkinchidan, reflektor ta'sirlar o'pka ventilyasiyasini oshiradi.

Yuqori atmosfera bosimida nafas olish. G'avvoslar, akvalanglar ish vaqtida yuqori bosimga ega bo'lgan havodan yoki gazlar aralashmasidan suniy ravishda nafas oladilar. Suv ostida har 10 metr tushgan sari bosim 1 atmosferaga ortadi. Agar odam oddiy havodan nafas olsa, u holda azot gazi yog' to'qimasida eriydi. Azotning to'qimalardan diffuziyasi asta-sekin bo'ladi. Shuning uchun ham g'avvoslar suv yuzasiga asta-sekin ko'tarilishlari kerak. Ayrim sabablarga ko'ra suv yuzasiga tez ko'tarilsa, gazlarning qonda eruvchanligi kamayib ketadi va yuqori bosimda erigan gazlar ajralib, pufakchalar hosil qiladi. (qon «qaynaydi»). Erigan gazlar ichida eng havotirlisi azot gazi bo'lib, u asosan erkin erigan shaklda bo'ladi. Tez ko'tarilish oqibatida o'pkadan chiqib ulgurmaydi va qonda gaz pufaklari paydo bo'ladi, ya'ni gaz emboliyasi hosil qiluvchi kesson kasalligi kelib chiqadi. Muskul va bo'g'imlarda kuchli og'riqlar paydo bo'ladi, bosh aylanadi, qusadi, xalloslaydi, (bemor) xushidan ketadi. Bunday hollarda birinchi yordam ko'rsatish uchun qondan ajralib chiqqan gaz pufakchalarini yana eritib yuborish uchun qaytadan yuqori bosim sharoitiga tushirish kerak. Bu holat - emboliya miyaning muhim markazlarini qon bilan ta'minlaydigan tomirlarda rivojlansa hayotga xavf tug'iladi. Shuning uchun ham g'avvoslar nafas oladigan gazlar aralashmasini azot o'rniga gely gazi qo'shiladi. Natijada nafas olish engillashadi, chunki gelyning zichligi azot zichligidan 7 marta kam, shu tufayli, nafas yo'llarining qarshiligi kamayadi. Gely gazining qonda eruvchanligi o'ta kam bo'lganligi uchun emboliya kasalligi kelib chiqmaydi.

Toza kisloroddan nafas olish. Klinik amaliyotda ayrim hollarda yuqori atmosfera bosimga ega bo'lgan kislorod bilan nafas oldirib davolaydilar. Nafas olayotgan havoda yuqori parsial bosimga ega bo'lgan kislorod davolovchi ta'sir ko'rsatadi. Ammo uzoq vaqt toza kislorod bilan davolanganach, aksincha ta'sir ko'rsatishi ham mumkin. Sog'lom odamlar shu sharoitda nafas oldirilsa, ularda to'sh suyagi sohasida og'riq seziladi, ayniqsa chuqur nafas olganda kuchayadi. O'pkaning tiriklik sig'imi ozayadi. Markaziy nerv tizimida o'zgarishlar bo'ladi. Bunday o'zgarishlar kelib chiqishiga sabab, qondagi ayrim fermentlar faolligi pasayib (inaktivatsiya) ketadi (ayniqsa degidrogenazalar). Chala tug'ilgan chaqaloq

uzoq vaqt kisloroddan ortiqcha ko'p nafas olsa, gavxarni fibroz to'qimasi qoplab, ko'zi ko'rmay qoladi (ko'r bo'lib qoladi).

Past atmosfera bosimida nafas olish. Dengiz sathidan ko'tarilgan sayin O_2 ning parsial bosimi ham pasayadi, ammo alveolyar havoning suv bug'lari bilan to'yinishi o'zgarmaydi. Insonlarning ma'lum qismi - alpinistlar, parashyutchilar 20000 m balandlikda nafas oladigan havoda O_2 miqdori nolga teng bo'ladi. Odam maxsus ballonga ulangan niqobni yuziga tutib, kislorodga boy havodan nafas olishi kerak. 2-2,5 km balandlikda ko'pchilik odamlar bemalol yashab faoliyat ko'rsata oladilar. 3-3,5 km balandlikda nafas faoliyati o'zgaradi, tog' kasalliklari alomati paydo bo'ladi. 4-6 km balandlikda tog' yoki balandlik kasalligi belgilari paydo bo'ladi: bo'shshish, rangi oqarish, lablarda va burunning ravoqlarida ko'karish belgilari paydo bo'ladi. Yurak urishlari sekinlashadi, arterial bosim pasayadi, bosh og'riydi, nafas olish chuqurligi kamayadi, ko'ngil ayniydi, qusadi. 7 km balandlikda esa inson xushidan ketib hayot uchun xavf tug'uladi. Eng xaflisi gipoksiyaning tez rivojlanishi hisoblanadi. Bu vaqtda inson gipoksiya bilan bog'liq bo'lgan noxush sezgilarni sezmaydi, bezovtalanish bo'lmaydi. Bexosdan xushidan ketib qoladi. Yuqoriga ko'tarilganda esa gipoksiyaning rivojlanishi odamlarda turlicha kechadi. Tashqi nafasda bo'ladigan o'zgarishlar quyidagi omillarga bog'liq: 1. Gipoksiyaning qanchalik tezlik bilan rivojlanayotganligi; 2. Kislorod iste'mol qilish darajasi (tinch turganda yoki jismoniy ish bajarganda); 3. Gipoksik omilni ta'sir etish davomiyligi. 11-12 km balandlikda toza kislorod bilan nafas olish insonning ishlash qobiliyatini uzoq vaqt saqlab qola oladi. Juda yuqoriga ko'tarilganda toza kislorod bilan nafas olinganda ham alveolyar havoda uning parsial bosimi me'yordagidan past bo'ladi. Shuning uchun ham stratosferda uchuvchilar maxsus germetik kameralarda yoki skafandrlarda bo'lishlari kerak. U yerda yetarli darajadagi atmosfera bosimi sharoiti mavjud. Gipoksiyaga chidamlilik insonlarda individual bo'lib, ba'zilar 2,5 km balandlikda sezila boshlaydi. Barokameralarda mashq qilish natijasida organizimning past atmosfera bosimiga chidamliligi oshadi, xattoki 7000 metr balandlikda ham ish qobiliyati saqlanib qoladi. Juda baland tog'li joylarda yashovchi odamlar kislorodning past parsial bosimiga moslashib qoladilar (aklimatizatsiya). Bu bir necha omillarga bog'liq: 1. Eritropoez kuchayishi hisobiga eritrotsitlar miqdorining ortishi; 2. O'z o'rnida gemogloblin miqdori va qon kislorod sig'imining ortishi; 3. O'pka ventilyasiyasining ortishi; 4. Kislorod etishmasligiga organizm to'qimalari jumladan MNS sezgirligining pasayishi; 5. To'qima kapillyarlari qalinligining uzunligi va egriligining ortishi; 6. Eritrotsitlarda 2,3-glitserofosfat miqdori ortishi hisobiga to'qimalarda oksigemogloblin dissotsiatsiyasi kuchayib, egri chiziqning o'ng tomonga siljishi.

Testlar.

1. Tinch nafas chiqargandan keyin o'pkada qoladigan havo miqdoriga aytiladi.

A) qoldiq hajm

B) o'pkani umumiy hajmi

V) nafas olish rezerv

G) funksional qoldiq hajm*

2. O'TS.

- A) ayollarda erkaklarga nisbatan ko'proq
 B) o'tirganda ko'proq tikka turganga nisbatan
 V) yoshga vaznga bo'y uzunligiga bog'lik*
 G) o'pkani harakatchanligi ko'rsatgichi emas.
3. Nafasni effektivligi aniqlanadi.
 A) nafasni minutlik hajmi bilan.
 B) nafas chastotasi bilan.
 V) alveolalarga kirgan havo miqdori bilan*
 G) zararli bo'shlik hajmi bilan
4. Qonda CO₂ ning taranglanishini kamayishi.....deb aytiladi.
 A) asfiksiya
 B) apnoe
 V) gipoksemiya
 G) gipokapniya*
5. Anatomik o'lik bo'shlik hajmi ml.
 A) 350
 B) 1500
 V) 500
 G) 150 *
6. Chuqur nafas olganda.....mushaklar ishtirok etadi.
 A) qiyshik qorin
 B) ichki qovurg'alararo
 V) katta va kichkina ko'krak*
 G) kundalang qorin
7. Alveolalarni yuza tarangligini pasayishiga olib keladi.
 A) alveolyar havo.
 B) bronxial mushaklarni tonusi
 V) alveolalar devorni qoplovchi suv eritmasi.
 G) surfaktant*
8. Tinch nafas olganda qaysi mushaklar ishtirok etadi.
 A) tog'aylararo va qovurg'alararo*
 B) ichki qovurg'alararo va diafragma
 V) tog'aylararo va ichki qovurg'alararo
 G) ichki va tashqi qovurg'alararo
9. Chuqur nafas chiqarganda qaysi mushaklar ishtirok etadi.
 A) diafragma
 B) tashqi qovurg'alararo
 V) tog'aylararo
 G) ichki qovurg'alararo*
10. Maksimal chuqur nafas chiqargandan keyin o'pkada qoladi.
 A) qoldiq hajm*
 B) minimal hajm
 V) alveolyar havo
 G) nafas chiqarish rezerv hajm
11. O'pkaning umumiy sig'imi deb.....hajmlar yig'indisiga aytiladi.
 A) alveolyar va O'TS
 B) qoldiq va alveolyar
 V) qoldiq va nafas chiqarish rezerv hajm
 G) qoldiq va UTS*
12. O'lik bo'shlik xaqida to'g'ri ta'rifni ayting.
 A) uning hajmi 1500m
 V) uni tarkibidagi havo o'zgarmaydi.

V) u burun, traxeya, bronxlar va alveolalar bo'shliqlarini tashkil qiladi.

G) undagi havo gaz almashinuvida ishtirok etmaydi.*

13. Bronxlarni mushaklari bo'shshadi.

A) parasimpatik ta'sirlar kuchayganda

B) adrenalin ta'sirida*

V) gistamin ta'sirida

G) prostaglandinlar ta'sirida

14. Bronxlarni mushaklari qisqaradi.

A) alfa adrenoretseptorlar ta'sirlanganda

V) adrenalin ta'sirida

V) parasimpatik ta'sirlar kuchayganda.*

G) simpatik ta'sirlar kuchayganda

15. Eng kam O_2 va kup CO_2 havoda.

A) alveolyar*

B) chiqargan

V) o'lik bo'shliq

G) nafas chiqarish rezerv

16. Azotni nisbiy % eng ko'p.....havoda.

A) olgan

B) xamma aytilgan hajmlarda teng.

V) chiqargan

G) alveolyar*

17. Azotni absolyut miqdori eng ko'p.....havoda. (xajmlar teng bo'lganda).

A) chiqarilgan

B) alveolyar

V) chiqarilgan

G) xamma keltirilgan hajmlarda teng*

18. Diafragmani innervatsiyalovchi motoneyronlar..... joylashgan.

A) keyingi miyada

B) uzunchoq miyada.

V) orqa miyani ko'krak segmentida

G) orqa miyani bo'yin segmentida*

19. Donders modeli..... mexanizmni namoyon qiladi.

A) o'pka gazlarini diffuziyasini

V) pnevmotoraksni hosil bo'lishini.

V) nafas olganda o'pkada qon oqimini o'zgarishini

G) nafasda o'pkani hajmlarini o'zgarishlarini*

20. Orqa miya 1-ko'krak segmenti soxasi shikastlandi. Nafas qanday o'zgaradi?

A) nafas chiqarish qisqaradi.

B) nafas to'xtaydi

V) nafas olish chuziladi

G) diafragmal nafas saqlanadi.*

21. Gaz emboliyasi..... kuzatilishi mumkun.

A) tog' kasalligida

B) dengiz kasalligida

V) kesson kasalligida.*

G) orqa miyani bo'yini qismi shikastlanganda

22. Plevra bo'shligidagi manfiy bosimga sabab.

A) qorin ichi bosimi

V) surfaktant borlig'i

V) plevra bo'shligini germetikligi

G) o'pkani elastik tortilishi*

23 Atmosfera bosimi pasayganda.

- A) kesson kasalligi sodir bo'ladi.
 B) o'pka ventilyasiyasi pasayadi.
 V) markaziy xemoretseptorlar qo'zg'aladi.
 G) gipoksiya bilan gipokapniya birga sodir bo'ladi.*
- 24 Tog'li joylarda uzoq vaqt yashash.....olib keladi.
 A) hammasi to'g'ri*
 B) kapilyarlarni uzunligini va egri bugriligini oshishiga.
 V) qonning kislorod sigimining oshishiga.
 G) oksigemoglobinning dissotsiatsiyasini tezlashishiga
25. Atmosfera bosimi oshganda.
 A) tana yuzasiga suv bosimi oshadi.
 B) qonda erigan O₂ miqdori kamayadi.
 V) qonda erigan azot miqdori oshadi*
 G) havo yo'llarida qarshilik kamayadi.
- 26 Gipoksiyaga noto'g'ri tasdiqni toping.
 A) juda og'ir mushak ishida kuzatiladi.
 B) atmosfera bosimi oshgan sharoitda nafas olganda kuzatiladi.*
 V) qon aylanish buzilganda vujudga keladi
 G) tepaga kutarilganda kuzatiladi.
27. Nafas reflekslarni xemoretseptalari joylashgan
 A) uyqu arteriyasida,uzunchoq miyada *
 B) o'pkada
 V) traxeya va bronxlarni shilliq qavatida
 G) burun bo'shlig'ida
28. 2,5 - 5 km balandlikda
 A) o'pka ventilyasiyasi kamayadi
 B) A/B va YUCH oshadi *
 V) atmosfera bosimi oshadi
 G) gipoksiya paydo bo'ladi
 29. Kessonda....
 A) tog' kasali degan xolatga olib keladi
 B) kislorod bilan zaxarlanish
 V) qonda eriydigan gazlarni hajmi kamayadi
 G) nafas olish kislorod - geliy aralashmasi ishlatiladi *
30. Plevra bo'shlig'ida ...
 A) limfaga o'xshash suyuqlik saqlanadi *
 B) undagi bosim transpulmonal deyiladi
 V) bosim o'pkaning elastik tortilishi bilan bog'lik emas
 G) bosim nafas olganda manfiy, chiqarganda musbat
31. Surfaktant
 A) alveolalarni tashqarisidan qoplaydi
 B) II tipdagi pnevmotsitlar ishlab chiqaradi*
 V) alveolarni yuza tarangligini oshiradi
 G) parasimpatik ta'sirlar ishlanishini tormozlaydi
32. Alveolalarda bosim
 A) nafas olganda atmosferadan past *
 B) aerodinamik bosimni tashkil qiladi
 V) havo yo'llari ochiq paytida atmosferaga teng
 G) plevra bo'shlig'idan past
33. Nafas olish mushaklari
 A) tog'aylararo, qovurg'alararo
 B) qorinni qiyshiq mushaklari
 V) kovurg'alararo ichki qiyshik
 G) umurtqani bukuvchi mushak

34. O'pkani tiriklik sig'imini ... hajmlar tashkil qiladi
- A) qoldiq hajm
- B) nafas hajmi , nafas olish va chiqarish rezerv *
- V) alveolyar hajm
- G) nafas olish va chiqarish hajmi
35. Yuqori tog'li joylarda aklimatizatsiyada kuzatiladi
- A) to'qimalarni gipoksiyaga sezgirlikni oshishi
- B) qonda eritrotsitlar miqdorini ko'payishi *
- V) o'pka ventilyasiyasini kamayishi
- G) qon hosil bo'lishini kamayishi
36. Alveolyar xavo
- A) organizmni ichki muxiti xisoblanadi *
- B) tarkibi nafas olish va chiqarishga bog'lik
- V) tarkibida 16% O₂ va 4,5% CO₂ bor
- G) qoldiq havo va nafas olish rezerv hajmdan tashkil topgan
37. Qonda CO₂ shaklida tashiladi
- A) karb gemoglobin , bikarbonat kaliy va natriy *
- B) kislotalar
- V) metgemoglobin
- G) karboksigemoglobin
38. O'pkaning elastik kuchiga ta'sir etmaydi
- A) surfaktant borligi
- B) plevra ichidagi suyuqlik*
- V) bronx muskullarining tonusi
- G) o'pka to'qimasining cho'zilishga qarshilik ko'rsatish xossasi.

Nafas tizimi patofiziologiyasi.

Nafas yetishmovchiligi deb shunday patologik jarayonga aytiladiki, bunda tashqi nafasning buzilishi natijasida tinch xolatda yoki jismoniy zo'riqish vaqtida arterial qonning gaz tarkibi organizmning extiyojini ta'minlay olmaydi, ya'ni nafas yetishmovchiligi xatto odam tinch xolatda bo'lganida ham gipoksiyaga va gazli atsidozga olib kelishi yoki organizmning jismoniy ish bajarish imkoniyatlari chegaralanishiga sabab bo'lishi mumkin. Nafas yetishmovchiligi rivojlanishining asosiy mexanizmlari ventilyasiya, perfuziya, diffuziya jarayonlarining buzilishi hamda ular miqdoriy nisbatlarining o'zgarishi bilan ifodalanadi.

Alveolyar ventilyasiyaning buzilishi. Alveolyar ventilyatsiya aslida alveola ichidagi gazlarning organizm extiyojiga mos ravishda muntazam yangilanib turishini ifodalaydi, tinch xolatda har daqiqada odam alveolalari bo'shlig'iga 4,5-5 litr havo kirib, alveola tarkibidagi gazlar yangilanib turadi. Bu jarayonning amalga oshishida markaziy nerv tizimi (bosh miyaning nafas markazi va orqa miyaning motoneyronlari), periferik nervlar (xarakatlantiruvchi va sezuvchi), yuqori nafas yo'llari, ko'krak qafasi va o'pkalar ishtirok etadi. Shu sanab o'tilgan jarayonlardan birontasining buzilishi alveolyar ventilyasiyaning o'zgarishiga olib keladi.

Nafas markazi fventilyasiyasining buzilishi. Alveolalarning ventilyasiyasi uzunchoq miya va ko'prikda joylashgan nafas markazi neyronlari bilan regulyatsiya qilinadi. Nafas markazining ishi tufayli nafasning ma'lum ritmli chuqurligi va soni, miqdori belgilanadi bu organizmning ektiyojiga mos ravishda normal gaz almashinuvini ta'minlaydi. Nafas markazi funksiyasi xar xil patogen

omillarning nerv tizimiga betta ta'siridan yoki reflektor yo'l bilan (xemo-baroretseptorlarga bo'ladigan ta'sir orqali) buzilishi mumkin. Nafas etishmovchiligi nafas chuqurligini kamayishidan sonining o'zgarishidan va turli davrli nafaslar vaqtida paydo bo'ladi.

Orqa miya motoneyronlari funksiyasining buzilishi. Nafas mushaklarini innervatsiya qiluvchi orqa miya motoneyronlari funksiyasi orqa miyada o'sma paydo bo'lganida, siringomieliyada, poliomiellitda buzilishi mumkin. Bu miyanning shikastlangan joyiga bog'lik bo'ladi (masalan: orqa miyaning bo'yin qismida shikastlanish, patologik o'zgarish paydo bo'lsa diafragmaning faoliyati o'zgaradi) va shikastlangan motoneyronlar soniga bog'lik bo'ladi.

Nerv-mushak apparati funksiyasining buzilishi. Ventilyasiyaning buzilishi nafas mushaklarini innervatsiya qiluvchi nervlar shikastlanishidan (yallig'lanishi, avitaminoz, jaroxatlanishi), nerv impulslarining mushaklarga o'tishi qiynlashishidan (miastiniya, botulizm, qoqshol) va nafas mushaklari funksiyasining buzilishidan (miozit, distrofiya) kelib chiqishi mumkin. Nafas jarayonida ishtirok etuvchi mushaklardan diafragma katta axdmiyatga ega. Diafragma faoliyatining buzilishi, nafasning jiddiy o'zgarishiga olib keladi, bunday hodisa n. Phrenicus shikastlanganida kuzatiladi. Bu nerv shikastlanganida diafragmaning g'ayri tabiiy harakati paydo bo'ladi: nafas olganda yuqoriga, nafas chiqarganda pastga qarab harakat qiladi. Ajralgan dissotsirlangan nafasdiafragma mushaklarining klonik titrashidan xiqichok paydo bo'ladi va bu vaqtda havo o'pkaga tortiladi. Xiqichok reflektor jarayon bo'lib, afferent nervlarning diafragmadagi oxirlari yoki qorin bo'shlig'i organlaridagi nerv oxirlari qitqilanishi bilan bog'lik. Qorin bo'shlig'ida o'tkazilgan operatsiyalardan so'ng xiqichok ayniqsa uzoqqa cho'ziladi.

Ko'krak qafasi harakatchanligining buzilishi. Ko'krak qafasi harakatini chegaralovchi har qanday patologik jarayonlar o'pkalarning kengayishini chegaralaydi va alveolyar ventilyasiyaga ta'sir qiladi. Bunday xolatlarga qovurg'alar va umurtqa pog'onasining tug'ma yoki orttirilgan deformatsiyalari, qovurg'a tog'aylarining suyaklanishi, plevraning yopishib qolishi, assit, meteorizm o'ta semizlik kabilar kiradi. Ko'krak qafasi ekskursiyasining chegaralanishi nafas olish vaqtida kuchli og'rik (masalan qovurg'alararo nevralgia, plevra yallig'lanishi va x.,k.) sababli yuzaga kelishi mumkin.

Ko'krak qafasi va pleural bo'shliq butunligining buzilishi. Pleural bo'shlig'ining butunligi doimiy transpulmonal bosim yaratishni ta'minlaydi (alveolalar ichidagi havo bosimi bilan pleural bo'shliqdagi bosim o'rtasidagi farq) U o'pkani rostlangan (kengaygan) xolatda saqlaydi. Nafas olish vaqtida ko'krak qafasi hajmi kattalashib, transpulmonal bosim, o'pkaning elastiklik tortishish kuchini yengunicha ko'tarilib boradi, buning natijasida alveolalar kengayadi. Pleural bo'shliqning butunligi buzilsa va uning ichiga atmosfera havosi kirs transpulmonal bosim pasayadi, o'pka esa puchayib qoladi. Plevra bo'shlig'ida xavo to'planishiga va uning ichidagi bosimning ko'tarilishiga pnevmotoraks deyiladi. Plevra bo'shlig'iga havo kirishi ko'krak qafasining kirib o'tib ketadigan jaroxatlarida, o'pka yuzasidagi emfizematoz alveolalarning yorilishida, o'pka to'qimasi yemirilishida (sil, o'sma, absces) kuzatilishi mumkin. Bunday xolatda

plevra bo'shlig'i va boshqa havoli a'zolar – qizilo'ngach, oshqozon- ichaklar bilan tutashib qolishi mumkin. Agar plevra bo'shlig'iga kirgan xavo atmosfera havosi bilan tutashmasa bunday pnevmotoraks yopiq pnevmotoraks deyiladi, agar atmosfera havosi bilan tutashsa ochiq pnevmotoraks deyiladi. Nixoyat, agar plevra bo'shlig'idagi kirish teshigi nafas olishda xavoning plevra bo'shlig'iga kirishiga yo'l qo'ysa-yu, nafas chiqarishda havoni chiqarilishiga to'sqinlik qilsa, bunday pnevmotoraks klapanli yoki jo'mrakli pnevmotoraks deyiladi.

O'pka funksiyalarining buzilishi. Alvoelalar ventilyatsiyasi buzilishi o'pka to'qimasi va xavo o'tkazuvchi yo'llarning shikastlanishida kuzatiladi. Ventilyatsiyani buzilishini chaqiruvchi mexanizmlarga qarab nafas etishmovchiligining ikki turi - obstruktiv va restruktiv turlari farq qilinadi. Tashqi nafas etishmovchiligining obstruktiv turi havo o'tkazuvchi yo'llarning torayishidan (lotincha ostructio - qarshilik, to'siq) va havo harakatiga qarshilik ortganida paydo bo'ladi. Havo harakatiga qarshilik yuqori va pastki nafas yo'llarida paydo bo'lishi mumkin. Yuqori nafas yo'llarining torayishi yoki havo butunlay tiqilib qolishining sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin:

1) Yuqori nafas yo'llari ichiga yot jismlarni kirib qolishi; 2) burun, xiqildoq traxeya shilliq pardalarini yallig'lanishli - edemasi (shishi) rivojlanishi tufayli nafas yo'llari devorining qalinlashuvi, yoki shu soxalarda o'sma o'sishi sababli kavagining torayishi; 3) xiqildoq mushaklarining spazmi-laringospazm; 4) nafas yo'llari devorining tashqaridan ezilishi shular jumlasidandir. Nafas yo'llarining tashqarisidan bosib qo'yuvchi sabablarga nafas yo'llarini o'rab turuvchi to'qimalarda o'sma rivojlanishi, xalqum orqasida abses paydo bo'lishi qo'shni organlarning (masalan, qalqonsimon bezni) kattalashuvi kabilar.

Yuqori nafas yo'llari torayganida nafas olish va nafas chiqarish qiyinlashadi, vaqti uzayadi, nafas mushaklari zo'riqib ishlaydi. Tashqi nafas regulyatsiya tizimini (tinch) xolatda doimiy kompensator zo'riqib faoliyat qilishi jismoniy vazifa ortganida nafasning minutlik hajmini keyingi ko'payish imkoniyatini chegaralaydi.

Sog'lom odamning pastki nafas yo'llari (kavagi 2 mm dan kam) nafasga arzimaydigan qarshilik tug'diradi. Ammo o'pkaning ko'pchilik kasalliklarida aynan shu soxada havo xarakatiga bronxning kavagi torayganida havo oqimiga qarshilik kavakni torayishi proporsional to'rtinchi darajada kamayadi. Agar diametri 1 mm bo'lgan bronxning kavagi qandaydir sababdan 0,5 mm (ya'ni 2 marta)ga toraysa, bu soxada havo oqimiga qarshilik 2⁴ darajaga ortadi, ya'ni 16 marta ko'payadi. Bunga yana shuni qo'shib qo'yish kerakki bronxlar torayganida shunga mos ravishda bularda havo harakati ham oshadi, bu esa o'z navbatida havo oqimiga qarshilikni ortishiga olib keladi (havo harakati tezligiga kvadrat xolatda proporsional). Shu sababli pastki havo yo'llari torayganda nafas mushaklari ishi keskin ortadi, bu hodisa nafas chiqarishda kuzatiladi, jarayon bu xolda faol bo'lishi lozim. Pastki havo yo'llarining obstruksiyasini quyidagi sabablar paydo qiladi: 1) mayda bronxlar va bronxiolalar bo'shlig'i ishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, balg'amni to'planishi esa balg'am xususiyatlarining yomonlashuvi, mukotsiliar transportning buzilishi, yutalish mexanizmi shikastlanishidan paydo buladi; 2) pastki nafas yo'llarini shishi (edemasi) va giperemiyasi oqibatida ular shillik

pardalarining qalinlashuvi (o'pkada yallig'lanish, qon dimlanishi xolatlarida); 3) bronxiolalarga har xil allergenlar ba'zi qitiloqlovchi moddalar (masalan, oltingugurt gazi), gistamin, xolinomimetiklar, R adrenoblokatorlar ta'sir qilganida ular mushaklarining beixtiyoriy spazmi; 4) o'pka elastikligining yuqolishi okibatida uning kengayuvchanligining ortishi kabilar shular jumlasidandir.

O'pka elastiklik xususiyatining kamayishi emfizemada kuzatiladi, bu o'pka parenximasining kasalligi bo'lib, unda o'pka kapillyar tomirlar nozik turining va alveolyar to'siqlarning yemirilishi hamda terminal bronxiolalarning bo'shlig'ining torayishi kuzatiladi. Emfizema kelib chiqishining muxim omili bo'lib, proteolitik fermentlarning (elastaza, kollagenaza, tripsin) haddan tashqari kuchli ta'siri natijasida o'pka to'qimasidagi tolali tuzilmalarning ferment bilan parchalanishi hisoblanadi. Fermentlarni esa asosan neytrofilar va alveolyar makrofaglar hosil kiladilar, o'pkada bu hujayralar mikroblar floras, tamaki tutuni, chang jismlari (ko'mir, asbest, sement va x., k.) bilan stimulyasiya bo'lishi mumkin. Emfizema rivojlanishida irsiy omillar ham rol o'ynashi mumkin, masalan bularga qonda a-antitripsin defitsiti, kollagen, elastin, proteinglikanlar tuzilishlarining defektleri, respirator bronxiolalar atrofini o'rab turuvchi silliq tolali mushaklar atoniyasi kabilar kiradi. Emfizemada obstruktiv xolatlarining paydo bo'lishi mexanizmi shundan iboratki, bunda yumshoq va yupqa devorli bronxiolalarning bo'shlig'i transpulmonal bosim bilan ta'minlanadi. O'pkaning elastikligi qancha bo'lsa, o'pkaning elastiklik tortish kuchini yengish va uni kengaytirish uchun nafas olish davrida plevra bo'shlig'ida havo shuncha ko'p siyraklashtirilishini yaratish zarur (shu yo'l bilan transpulmonal bosim ortadi). Agar o'pka o'zining elastikligini yo'qotsa unda o'pka onsongina kengayadi, ya'ni bu xolatda uni kengayishi uchun kamroq transpulmonal bosim talab qilinadi. Natijada bronxiola devoriga ichidan ta'sir qiluvchi kuch kamayadi, shu kuch bronxiolani kengaytiradi, aks xolda esa bronxiolalar devori bo'shshib oqibatda ularning kavagi kamayadi.

Pastki havo yo'llari bo'shlig'ining torayishi havo harakatiga qarshilikni oshiradi va havoning alveolalarga bir tekis taqsimlanishiga to'sqinlik qiladi. Bu vaqtda ayniqsa nafas chiqarish jarayoni kuchli buziladi. Emfizemada nafas olish davrida transpulmonal bosim normadagidan kam bo'lsada, ammo bronxiolalar devorini kengaytirishga yetarli bo'ladi. Nafas chiqarish vaqtida (emfizemada bu jarayon faol bo'ladi, chunki o'pkaning elastiklik kuchi faol bo'ladi, havo harakatiga qarshilik esa ortadi) plevra bo'shligidagi bosim ortib boradi va mos ravishda nafas chiqarayotganida bronxiolalarga tashqaridan ta'sir qilayotgan kuch ko'payadi. Bronxiolalar devori asta-sekin puchayib qoladi va oqibatda shunday vaqt keladiki, nafas chiqarish mumkin bo'lmay qoladi. Shunday qilib emfizemada bronxiolalar devori qopqoq vazifasini bajaradi va u nafas chiqarish vaqtida yopiladi, xavo esa qopqonga tushgandek ushlanib qoladi. Buning oqibatida alveolalar doimiy shishgan xolatda bo'ladi, ular ichidagi qoldiq havo hajmi ko'payadi. Aynan shunga o'xshash nafas yo'llarining erta (vaqtdan erta) ekspirator yopilib qolishi boshqa obstruktiv jarayonlarda - bronxial astmada, bronxitlarda ham paydo bo'lishi mumkin. Spirografiya natijalarini ko'rsatishicha o'pkadagi obstruktiv jarayonlarda nafas mexanikasi buziladi. Tezlashtirilgan nafasga (o'pkaning maksimal ventilyasiyasi, kuchaytirilgan nafas hajmi, Tifno

indeksi va x,k.), asoslangan mutloq tezlik ko'rsatkichlari pasayadi, o'pkaning umumiy hajmi ko'payadi, qoldiq hajm jiddiy ortadi.

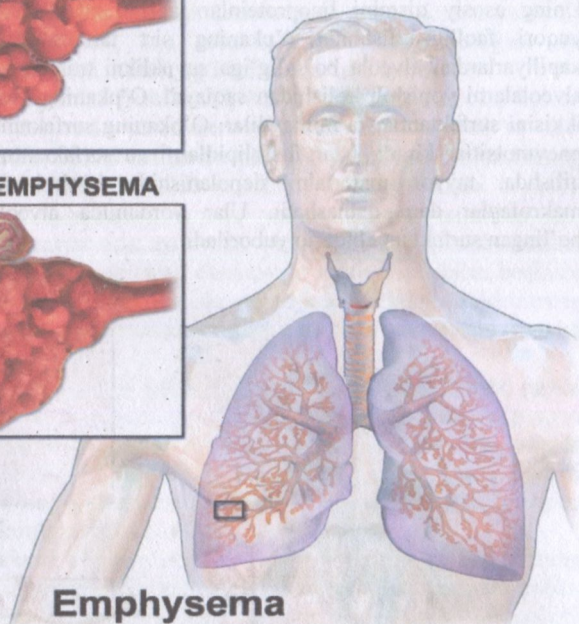
O'pkaning restructiv yetishmovchiligi. Nafas etishmovchiligining bu turi o'pka kengayuvchanligining chegaralanishi natijasida alveolalar ventilyatsiyasining buzilishi, (lotincha restrictio - chegaralanish, kamayish), o'pka nafas satxining kamayishi bilan bogliq.

O'pka cho'ziluvchanligining kamayishi ularning kengayuvchanlik qobiliyatini cheklaydi. Buni kompensatsiya qilish va o'pkaning hajmini zaruriy o'zgarishga erishish uchun nafas olishda transpulmonal bosimni odatdagidan yuqoriga etkazish zarur. Bu o'z navbatida nafasda ishtirok etuvchi mushaklarning bajaradigan ishini ko'paytiradi.

NORMAL ALVEOLI



ALVEOLI WITH EMPHYSEMA



blausen

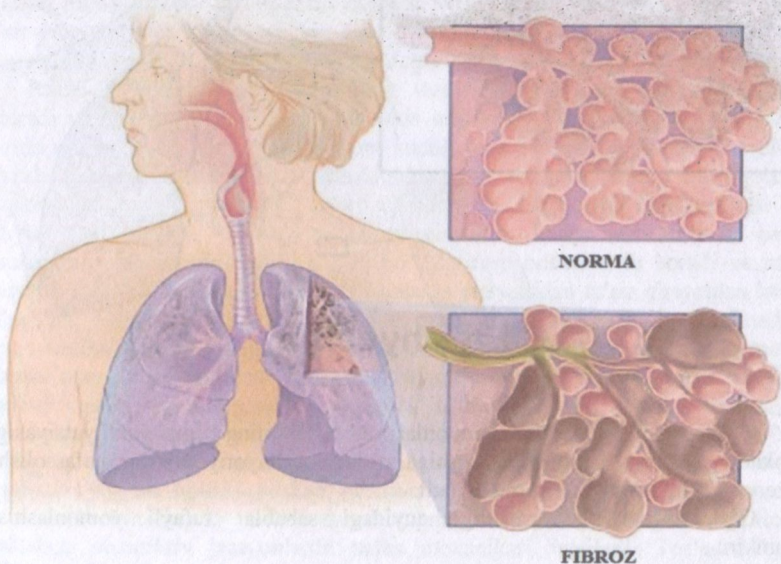
O'pkadagi restructiv jarayonlar alveolalarning gipoventilyatsiyasiga, o'pkaning umumiy hajmini pasayishiga, o'pkaning hayotiy hajmini, nafas olishni rezerv hajmini kamayishiga olib keladi.

O'pkaning cho'ziluvchanligi quyidagi sabablar tufayli yomonlashishi mumkin:

1.O'pkadagi yallig'lanishli jarayonlar va qonni dimlanishi. Bunday xolatda o'pkaning qonga to'lgan kapillyar tomirlari hamda shishgan interstitsial to'qimasi alveolalarni izadi va ularning to'la kengayishiga to'sqinlik qiladi. Bundan tashqari, bu sharoitlarda kapillyarlar tomirlarining va interstitsial to'qimaning kengayuvchanligi kamayadi.

2.O'pka fibrozi. Bu jarayon o'pkaning har xil kasalliklarining oqibati hisoblanadi. O'pkaning surunkali kasalliklari, zaxarli shikastlanishi, uzoq muddat chang bosishi (pnevmonioz), emfizemasi, biriktiruvchi to'qimasining diffuz kasalliklari, qon aylanish etishmovchiligida o'pkada qonning dimlanishi, ionlashtiruvchi radiatsiya ta'siridan so'ng fibroz rivojlanadi. Fibrozning mohiyati o'pkadagi parenximatoz elementlar, kapillyar tomirlar va elastik tolalarning nobud bo'lishi va ular o'rniga dag'al tolali biriktiruvchi to'kimaning haddan tashkari ko'payib ketishidan iboratdir.

3.O'pkaning surfaktant tizimining buzilishi. Ma'lumki normada alveolalarning ichki satxi sirti - faol moddalar - surfaktantlar bilan qoplangan. Uning asosiy qismini lipoproteinlar tashkil qiladi. Surfaktantlarning yuzasini yuqori faolligi hisobiga o'pkaning sirt tartangligi nolga yaqin, bu esa kapillyarlardan alveola bo'shlig'iga suyuqlikni transsudatsiyasini oldini oladi va alveolalarni yopishib kolishidan saqlaydi. O'pkaning kengayuvchanligini uchdan ikkisini surfaktantlar ta'minlaydilar. O'pkaning surfaktantlar tizimiga I va II tipli pnevmotsitlar kiradi. Ular fosfolipidlarni va surfaktantning oqsil kismini sintez qilishda, tayyor materialni depolanishida ishtirok etadilar. Bu jarayonda makrofaglar dam qatnashadi. Ular yordamida alveolalar satxidan ishlatilib bo'lingan surfaktant chiqarib yuboriladi.



Surfaktantni etishmovchiligi alveolalar sirt tarangligini ko'tarilishiga olib keladi, natijada o'pkani kengayishidan ularning qarshiligi ortadi, atelektazlar paydo bo'ladi.

Surfaktant sintezini buzilishi, ularni alveolalar satxidan chiqarib tashlanishini ortishi yoki ularning parchalanishini tezlashishi surfaktantlar tanqisligiga olib kelishi mumkin.

Surfaktant tankisligi, yangi tug'ilgan chaqaloklarda respirator distress sindrom patogenezining asosiy tarkibiy qismi (gialinli membranalar kasalligi) hisoblanadi va u chaqaloklarning asfiksiyasiga va nobud bo'lishiga olib keladi. Bunday xolatda alveolalarning qisman yemirilishi va ularning bo'shlig'ida strukturasisz moddani (gialinli membranalar) to'planishi paydo bo'ladi. Bu moddaning tarkibida epitelial hujayralar, qonning shaklli elementlarining qoldiqlari uchraydi. Bundan tashkari surfaktant miqdorining kamayishi gipoksiyada, atsidozda, o'pka yallig'lanishida, ularda qon aylanishi buzilganida, qusuq massasi va boshqa suyuqliklarning aspiratsiyasida, sun'iy kon aylanish ko'llanilganida bo'lishi mumkin. Surfaktant kislorodning yuqori konsentratsiyasi ta'siridan onsongina parchalanadi, shu sababli nafas etishmovchiligida sof kislorodni qo'llanilishi ba'zida uni yanada og'irlashishiga olib keladi.

4.O'pkalarning kengayishini (rostlanishi) buzilishiga atelektaz olib kelishi mumkin. Bu patologik jarayonda alveolalar ventilyasiyasi to'xtaydi va ular bo'shlig'idagi, xavo so'rilib ketishi natijasida puchayib koladilar. Atelektazning sababi ko'pincha bronxlar kavagini bekilib kolishidir, bunday holatda bronxlar bekilib qolgan joydan distaloxadagi o'pka, yoki bu havoy tarkibida CO₂ konsentratsiyasi oshganda, anemiyada, atsidozda puchayib qoladi (bu obturatsion atelektaz). O'pka to'kimasini tashqarisidan eksudat, o'sma va x.k. bilan bosilishi natijasida atelektaz paydo bo'lishi mumkin (kompression atelektaz). Atelektazning patogenezida alveola bo'shlig'ida surfaktantning miqdorini kamayishi muxim ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Nafas yo'llaridagi yallig'lanishli jarayonlarda (obstuktiv bronxitlarda) paydo bo'ladigan obstruksiya, ba'zi bronxlar obturatsiyasiga olib keladi, ko'p sonli atelektazlarni rivojlanishiga kollateral ventilyatsiya to'sqinlik qiladi. Bu xolatda qon kavaklari deb ataladigan alveolalar o'rtasidagi anastomozlar orqali ventilyatsiya bo'ladi. Ularning gazlar almashuvida uncha axamiyati yo'q, ammo alveolalar kavagini barqarorligini ta'minlashda muxim axamiyatga eta.

O'pkada qon harakatining buzilishi. Normada umumiy qon harakatining o'pkadagi miqdori yurakning daqiqalik qon hajmiga tent va 4,5- l/daqiqani tashkil etadi. O'pkada perfuziyani buzilishiga quyidagi patologik jarayonlar olib kelishi mumkin: 1) tromblar massasi, xomila atrofidagi suyuqlik, gaz kabilar bilan makro- va mikroemboliyalar, bularning hammasi o'pkada ishemiya chaqiradi, kichik va katta qon aylanish doiralaridagi reflektor reaksiyalar, bronxospazm, BFM (biologik faol moddalar)ni ajratishi misol bo'ladi; 2) O'pka vaskulitlari, shu jumladan allergik, septik va boshqalar; 3) tug'ma yoki orttirilgan yurak nuqsonlari yurakning chapqorincha etishmovchiligi, tromboemboliya, gipoksiya, kabilar natijasida o'pkada arterial gipertenziya paydo bulishi mumkin; 4) kardiogen, anafilaktik, gipovolemik shok va shokning boshqa turlari shular jumlasiga kiradilar.

O'pkada qon harakatining birlamchi yoki ikkilamchi shikastlanishlari ventilyasion - perfuzion buzilishlar natijasida nafas etishmovchiligini chaqirib qolmasdan balki alveolyar to'qimaning ishemiyasi, BFM ajralishi, tomirlar o'tkazuvchanligining ortishi, interstitsial to'qima shishi, surfaktant hosil bo'lishining kamayishi, atelettaz va boshqalar nafas buzilishining restriktiv mexanizmiga olib keladi (Zilber A.P. 1989).

O'pkada umumiy va mahalliy (regional) ventilyatsion - perfuzion munosabatlarning buzilishi.

NORMAL VENTILYATSION VA PERFUZION MUNOCABATLAR

V – VENTILYATSIYA (4,5 - 5 l/min)

Q – PERFUZIYA (5 l/min)

$$\mathbf{V/Q = 0,8 - 1}$$

O'pkada gazlar almashinuvining normal kechishi uchun ventilyasiya va qon harakati o'rtasidagi nisbat mutanosibligi muhimdir. Sog'lom odamda sokin xolatda samarali alveolyar ventilyasiya (AV) 4-5 l tashkil qiladi, qonning minutlik hajmi xam 5l ga yaqin, alveolyar ventilyasiyani qonni daqiqalik hajmiga nisbati (AV/KDX) 0,8- tashkil etadi (ventilyasion - perfuzion kursatkich) Xuddi shunday nisbat alveolalardan qaytib oqib ketadigan qonning gazlar tarkibining doimiyligini ta'minlaydi. Ventilyasiya qon oqimidan ustunlik qilgan xolatlarda (AV/KDX>1) qon tarkibidan odatdagidan ko'proq miqdordagi karbonat kislotaga chiqib ketadi va gipokapniya rivojlanadi. Agar ventilyasiya qon oqimidan orqada qola boshlasa (AV/KDX<0.8) alveolyar, havoda CO₂ parsial bosimi ko'payadi va pO₂ esa kamayadi bu gipoksemiyaga va gipokapniyaga olib keladi.

O'pkada gazlar almashinuvi normal, kechish uchun AV/KDX optimal nisbati hamma alveolalarda saqlanmog'i lozim. Buning ma'nosi nafas vaqtida olinayotgan havo va muvofiq qon oqimi o'pkaning hamma alveolalarida bab-barobar taksimlanishi kerak demakdir. Ammo bunday shart (sharoit) normada kam

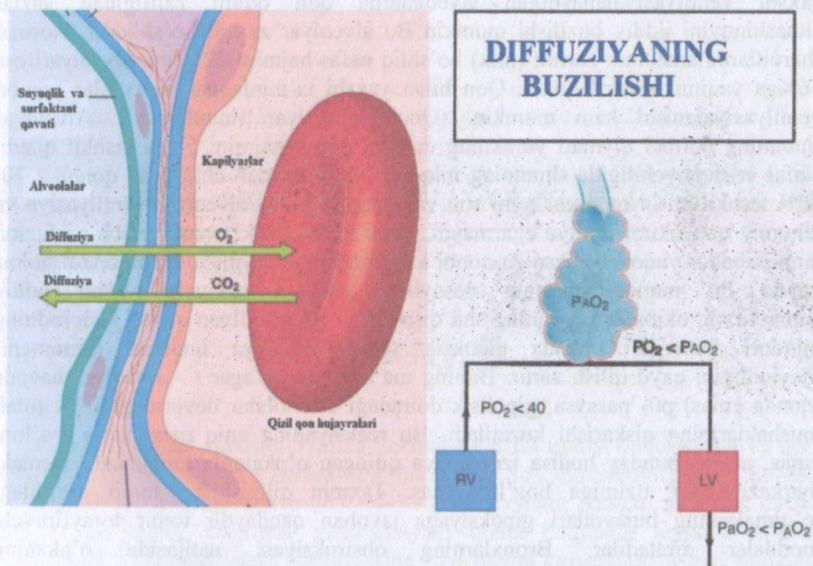
bajarilmaydi. Soglom odamda o'pkaning har xil qismlarida joylashgan alveolalar ventilyasiyasi ham perfuziya ham bir tekisda taksimlanmaydi. Ma'lumki o'pkaning pastki qismlarida ventilyasiya va perfuziya uning yuqori qismlaridagi shunday ko'rsatkichlardan ortiq bo'ladi. Bundan tashkari o'pkaning yuqori qismlarida ventilyasiya qon oqimidan ustun, pastki qismlarida esa qon oqimi ventilyasiyadan yuqoridir.

O'pka kasalliklarida esa ventilyasiya va qon oqimini fiziologik bir maromda kechmasligiga patologik maromni buzilishi qo'shiladi. Masalan pnevmoniyada, emfizemada, atelektazda yoki pnevmoskleroza patologik jarayonga qon tomirlarning ham jalb bo'lishi natijasida ba'zi alveolalarning kapillyar tomirlarida kon karakati keskin kamayadi, o'pkaning boshqa qismlarida esa kuchayadi. Bunday xolatlarda o'pkaning elastikligi buzilishi kuzatiladi yoki o'pkaning har xil kismalarida nafas yo'llaridan havoni o'tishi har xil ifodalanishi mumkin, bu esa alveolalarni bir maromda ventilyasiya bo'lmasligiga olib keladi. Bundan tashkari yaxshi ventilyasiyalanayotgan alveolalarda qon oqimi zaifligidan gazlar almashinuvini jiddiy buzilishi mumkin. Bu alveolyar zararli bo'shliqdir. Normal sharoitlarda anatomik zarrali (ulik) bo'shliq nafas hajmini 22% ini, alveolyari esa 16%ga yaqinni tashkil qiladi. Qon bilan yaxshi ta'minlangan alveolalar yomon ventilyasiyalanishi ham mumkin. (Qonni alveolyar shuntlanishi). Alveolyar shuntning normal qiymati yurakning daqiqaliq qon hajmini 5-7% tashkil qiladi. Nafas etishmovchiligida shuntning miqdori yurak haydab chiqargan qonning 70-80% tashkil etishi mumkin. Ayni shu vaqtlarda o'pkada alveolyar ventilyasiya va umumiy qon okimi jiddiy o'zgarmaydi. Ko'rinib turibdiki, ventilyasion-perfuzion munosabatlar yuqori bo'lganida qonni kislorod bilan to'yinishi biroz ortadi holos, ammo bu munosabatlarning pasayishi qonning oksigenatsiyasini jiddiy kamaytiradi, okibatda o'pkaning shu qismidan oqib o'tadigan qonda kislorodning miqdori kamayadi. O'pkada gipoksik vazokonstriksiya hodisasi (fenomeni) mavjudligini qayd qilish zarur. Buning ma'nosi shuki, agar t - alveolyar havoda (qonda emas) pO_2 pasaysa, gipoksik doiradagi arteriolalar devoridagi sillik tolali mushaklarining qisqarishi kuzatiladi. Bu reaksiyaning aniq mexanizmi ma'lum emas, ammo bunday hodisa izolyatsiya qilingan o'pkalarda aniqlanadi. Demak, markaziy nerv tizimiga bog'lik emas. Taxmin qilinishicha tomir atrofidagi to'qimalarning hujayralari gipoksiyaga javoban qandaydir tomir toraytiruvchi moddalar ajratadilar. Bronxlarning obstruksiyasi natijasida o'pkaning ventilyasiyasi yomon bo'lgan joylarida gipoksik vazokonstriksiya tufayli qon bilan ta'minlanish kamayadi. Bunday kamayish umumiy gazlar almashinuvini yaxshilaydi, chunki bu vaqtda alveolyar ventilyasiya bilan perfuziya o'rtasidagi nisbat tenglashadi, qonni alveolyar shuntlanishi kamayadi. Homiladorlik davrida homilaning o'pka tomirlarining qarshiligi juda yuqori, ular gipoksik vazokonstriksiya xolatida bo'ladi, chunki o'pka orqali qonning minutlik hajmini 15% oqib o'tadi xolos. Chaqaloq tug'ilganida birinchi nafas olganidan so'ng o'pka alveolariga O_2 kiradi, tomirlar qarshiligi kamayadi va o'pkada qon harakati shu andayoq ortadi.

O'pkada gazlar diffuziyasining buzilishi. Ma'lumki, alveolyar bo'shliqdan kislorodni qonga kirishi va qondan karbonat kislotasining alveolyar bo'shliqqa

chiqarilishi diffuziya qonunlari bo'yicha sodir bo'ladi. Aniqlanishicha, molekulyar kislorod gemoglobin bilan boglanishi uchun u alveolalar hujayralari satxidagi yupqa suyuqlik katlami alveolyar kapilyar membrana (alveola va endotelial xujayralar katlami)ni, ular orasidagi tolali elementlarni, biriktiruvchi tukimanining oralik moddasi, kon plazmasi katlami va eritrotsitning membranasi orkali utishi zarur.

Karbonat kislotasi shu qatlamlarni qarama-qarshi yo'nalishida o'tadi. O'pkaning diffuzion qobiliyati asosan shu qatlamlarning qalinligiga hamda gazlar uchun ularning o'tkazuvchanlik darajasiga bog'liq. Bundan tashqari diffuziyani normal kechishi uchun O_2 va CO_2 o'tadigan membrananing umumiy satxi va qonning alveolyar havo bilan kontakt vaqt oralig'i ahamiyatga ega. Shu omillardan birontasining buzilishi nafas etishmovchiligining rivojlanishiga olib kelishi mumkin.



Alveolyar kapilyar membrana strukturasi buzilishi

O'pkada alveolalar va kapilyar tomirlar devoriining qalinlashuvi va ular orasidagi, biriktiruvchi to'qima miqdorining ko'payishi bilan kechuvchi patologik jarayonlar rivojlanishi mumkin. Bunday vaqtda gazlar diffuziyasi uchun oralik ortadi, membranalar o'tkazuvchanligi kamayadi, alveolokapilyar qamal (blok) rivojlanadi. Alveolokapilyar blokning paydo bo'lishiga o'pkaning har xil diffuz shikastlanishlari olib keladi. Bularga sarkoidoz, har xil etiologiyali pnevmokonioz, fibroz, sklerodermiya, pnevmoniya (o'tkir va surunkali), emfizema, o'pka edemasi misol bo'ladi. Shuni qayd qilish kerakki pnevmoniya yoki yurak etishmovchiligini

dekompensatsiya bosqichida o'pka arteriolalari kavagida hamda o'pka to'qimasida suyuqlik ko'payishi natijasida gazlar o'tadigan oraliq ortadi.

Gazlar diffuziyasi kechadigan membrana satxsning kamayishi o'pkaning bir qismi rezeksiya qilinganida, o'pkaning katta soxasi destruksiyaga uchraganda (kavernoz sil, abscess), o'pka alveolalari ventilyasiyasi butunlay to'xtaganida (atelektaz) yoki kapillyarlari to'ri satxi kamayganida (emfizema, o'pka vaskuliti) kuzatilishi mumkin.

Qonning alveolyar havo bilan kontakt vaqtining kamayishi. Qonni o'pka alveolaridagi kapillyar tomirlari bo'yicha o'tish vaqti 0,6-0,7 soniyaga teng, gazlarni to'la diffuziyasi uchun 0,2 soniya ham yetarlidir. Ammo bunday diffuziya vaqti normal alveola-kapillyar membrana uchun xosdir. Agar bu vaqt o'zgarsa (bu to'g'rida yuqorida aytib utilganidek), qon harakati jiddiy tezlashsa (jismoniy zuriqishda, anemiyada, tog' kasalligida va x.k.) gazlar alveola-kapillyar membrana orqali yetarli miqdorda diffuziya bo'lib ulgurmaydi va bunday xolatda gemoglobinning kam miqdori kislorod bilan birikadi.

Agar o'pkada gazlar diffuziyasini qiyinlashtiruvchi jarayonlar paydo bo'lsa u vaqtda birinchi navbatda kislorodning diffuziyasi buzilishiga olib kelishini qayd qilish zarur, chunki karbonat angidrid gazi 20-25 marta osonrok diffuziya bo'ladi. Shuning uchuy bunday jarayonlarda giperkapniyasiz gipoksemiya kuzatiladi.

Tashqi nafas yetishmovchiligining organizmga ta'siri. Nafasyetishmovchiligi organizmda gipoksiya va atsidozrivojlanishining sabablaridan biri hisoblanadi. Ammo tashqi nafas tizimining ko'pchilik kasalliklarida ventilyasiya, diffuziya va perfuziya ilojisiz buzilsa ham tinch xolatda nafas etishmovchiligi paydo bo'lmasligi mumkin. Chunki bunday xolatda qonning gazlarini normal tarkibi saqlanib qoladi. Bu birinchidan organizmda tinch xolatda normal gazlar almashinuvini ta'minlash uchun o'pkada funksional elementlar (alveolalar va kapillyar tomirlar) sonining ko'pligi bilan bog'liq.

Ikkinchidan qonning O_2 va CO_2 bosimini juda arzimas o'zgarishlariga tashqi nafasni regulyatsiya qiluvchi mukammal tizim reaksiya qilib, zaruriyatga qarab nafasning chukurligi va sonini o'zgarib nafasda ishtirok etuvchi mushaklarning ishini oshiradi. Nafas o'zgarishiga mos ravishda qon aylanish tizimining faoliyati ham o'zgaradi. Bularning hammasi birgalikda nafas organlari patologiyasida tinch xolatda qonning gazlar tarkibini doimiyligini ta'minlanishiga yordam beradi. Ammo bunday sharoitlarda kompensatsiya nafas tizimining zaxira imkoniyatlarini safarbar qilish xisobiga paydo bo'ladi, bemor jismoniy zo'riqqanida esa nafas etishmovchiligining alomatleri albatta paydo bo'ladi, chunki bemor odamning tashqi nafas tizimining zaxiraviy moslashish imkoniyatlari sog'lomnikidan ertaroq ishdan chiqadi (tugallanadi). Ventilyasiya, diffuziya yoki perfuziya jarayonlarini buzilish darajasi ortgan sari tinch xolatda nafas mushaklarining ishi qon aylanish tizimining zo'riqishi borgan sari ortib boradi. Organizmda moddalar almashinuvu kuchayadi va kislorodga talab ko'payadi. Keyinchalik qonning gazlar tarkibini xatto tinch xolatida ham normal ta'minlash mumkin bo'lmay qoladi. Bunday vaqtda organizmdagi kelgusi o'zgarishlar rivojlanishining yetakchi halqalari gipoksiya, giperkapniya va gazli atsidoz bo'ladilar.

Agar nafas etishmovchiligi o'tkir yoki yarim o'tkir paydo bo'lib qonga kislorod kirishi to'xtasa va qondagi karbonat kislota ajratilmasa u xolatda asfiksiya rivojlanadi. Bunday xolat ko'pincha nafas yo'llari bosilganida, bo'g'ilganida, ularning kavagi berkilib qolganida (begona jismlar bilan yalliglanishli edemashishlar vaqtida), nafas yo'llariga va alveolalarga suyuqlik kirganida (suvga chukish, o'pka shishi qusiq massasining kirishi) ikki tomonlama pnevmotoraksda paydo bo'ladi. Bundan tashqari asfiksiya nafas markazini kuchli zaiflashuvida, nerv impulslarini nafas mushaklariga o'tishi buzilganida, ko'krak qafasi harakati keskin cheklanganida ham paydo bo'lishi mumkin. Asfiksiya kechishini uch davri ajratiladi, uni hayvonlardagi eksperimentda kuzatish mumkin. Asfiksiyani birinchi bosqichi nafasning chuqurligini va sonini ortishi bilan nafas olish davrini nafas chiqarishdan ustunligi bilan ifodalanadi. Umumiy qo'zgalish paydo bo'ladi, simpatik nervning tonusi ko'tariladi (kuz qorachiglari kengayadi, taxikardiya paydo bo'ladi, arterial bosim kutariladi) titroq paydo bo'lishi mumkin.

Ikkinchi bosqichda nafasning soni asta-sekin kamayadi, nafas xarakatlari amplitudasi maksimal saqlanadi, nafas chiqarish davri kuchayadi. Bu vaqtda vegetativ nerv tizimining parasimpatik qismini tonusi ustunlik qiladi (ko'z qorachiglari torayadi, arterial bosim pasayadi, bradikardiya kuzatiladi).

Asfiksiyaning uchinchi bosqichida nafas amplitudalari, uning sonini kamayishi kuzatiladi va nixoyat nafas to'xtaydi. Arterial bosim jiddiy pasayadi. Nafas qisqa muddat to'xtaganidan so'ng, odatda kam sonli titrashli nafas harakatlari paydo bo'ladi (Gaspning nafasi) undan keyin nafas falajlanadi.

Asfiksiyada kuzatiladigan xolatlar avval organizmda karbonat kislotasining ko'payishi bilan bogliq, karbonat kislota reflektor hamda markaziy xemoretseptorlar orqali (N⁺ ionlar yordamida) nafas markazini qo'zg'atadi, buning ta'siridan nafasni chuqurligi va soni iloji boricha maksimal darajaga yetadi. Bundan tashqari qondagi kislorodning molekulyar bosimini kamayishi reflektor yo'l bilan nafasni stimulyasiya qiladi. Qondagi CO₂ning miqdori oshgan safi arterial bosim ham ko'tarilib boradi. Tarkibida 10-20% CO₂ li aralash gazlar bilan nafas oldirilgan hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarni ko'rsatishicha qon bosimini bunday ko'tarilishi birinchidan tomir harakatlantiruvchi markazga xemoretseptorlar orqali reflektor ta'sir bilan; ikkinchidan qonga ko'p miqdorda adrenalinni ajralishi; uchinchidan venalar tonusi ko'tarilishi va nafas kuchayganida qonni yurakka oqib chiqishi ko'payishi bilan bog'liq.

Qonda CO₂ konsentratsiyasini yanada ko'payishidan uni narkotik ta'siri namoyon bo'ladi, qonni pH kamayadi, 6.8-6.5 ga yetadi. Gipoksemiya kuchayadi va mos ravishda bosh miya gipoksiyasi paydo bo'ladi. Bu o'z navbatida nafasni zaiflashuviga (to'xtashiga), arterial bosimni pasayishiga olib keladi. Oqibatda nafas falajlanadi va yurak to'xtaydi.

Tashqi nafas regulyatsiyasining buzilishi. Normal sharoitlarda nafas markazining to'g'ri ishlashi tufayli odamda nafasning ma'lum soni, chuqurligi, ritmi yuzaga keladi. Sokin xolatda odam hech qanday zo'riqmasdan nafas oladi, ko'pincha bu jarayonni esiga ham keltirmaydi. Bunday xolatni nafas komforti deyiladi, bunday xolatda kuzatiladigan nafas - epnoe deyiladi.

Patologiyada nafas markazita reflektor, gumoral yoki boshqa ta'sirlardan nafasning ritmi, chuqurligi, soni o'zgarishi mumkin, ko'pincha nafas qisish kuzatiladi. Bu o'zgarishlar organizmning kompensator reaksiyasini ko'rinishi bo'lishi mumkin, bunda u qonning gazlar tarkibini doimiyligini saqlashga qaratilgan bo'ladi, yoki u nafasni normal regulyasini buzilishining atomati bo'lib, alveolyar ventilyasiyaning kamayishiga, nafas etishmovchiligiga olib keladi.

Bradipnoe. Bu nafas sonini kamayishidir. Bunday nafasni paydo bo'lish mexanizmi nafas markaziga har xil retseptorlardan kelayotgan nerv impulslari harakterli o'zgarishi yoki nafas markazi neyronlarining birlamchi buzilishi bilan bog'liq bo'ladi.

Nafas sonining reflektor kamayishi arterial bosim kutarilganda (aorta ravoti va uyku arteriyasi tugunchasidagi baroretseptorlaridan xosil bo'lgan refleks), giperoksiyada (xemoretseptorlarning davrli kuztalishini to'xtashi oqibatida, bunday xolat arterial qondagi molekulyar kislorod bosimi pasayishiga sezuvchanlik kamayganida bo'ladi) kuzatilishi mumkin.

Yuqori havo yo'llarida havo harakatiga qarshilik ortganida chuqur, soni kam nafas paydo bo'lishi mumkin, bunday nafas stenotik nafas deyiladi. Bunday xolatda nafas olish va chiqarish odatdagidan sekin sodir buladi. Nafasning bunday tipini yuzaga kelishida zo'riqib ishlayotgan qovurg'alararo mushaklardan nafas markazita kelayotgan impulslar ma'lum rolni o'ynaydi. Bundan tashqari Gering-Breyer tormozlovchi refleksining orqada qolishi ham ahamiyatga ega. Bu refleks afferent halqasining to'xtatilishi juda siyrak, ammo chuqur nafasni paydo qiladi, tajribada hayvonlarning ikkala adashgan nervi kesib quyilganida kuzatiladi (vagus nafasi).

Nafas markazi neyronlari kuztaluvchanligini pasaytiruvchi patogen omillar ta'siridan ham bradipnoe paydo bo'lishi mumkin.

Polipnoe (taxipnoe) Bu yuzaki, tez nafasdir.

Polipnoe paydo bo'lishining asosida nafas markazi ishining reflektor qayta tuzilishi yotadi. Ba'zi hayvonlarda (masalan itlarda) tashqi muhit harorati kutarilganida tez va yuzaki nafas paydo bo'ladi. Odamda polipnoe isitmada, markaziy nerv tizimining funksional buzilishlarida (isteriya), o'pka shikastlanganida (atelektaz, pnevmoniya, o'pkada qon dimlanganda) kuzatilishi mumkin.

Ba'zi xolatlarda polipnoe nafas olish markazini odatdagidan ortiq stimulyasiyasidan, boshqa tomondan bu markazni tormozlovchi omillarning nafas olish vaqtida xaddan ziyod faollashuvidan ham paydo bo'ladi. Masalan, atelektazda nafas olish markazi o'pka alveolalarining haddan tashkari yopishib qolishidan ta'sirlanuvchi retseptorlardan paydo bo'lgan impulslar bilan qo'zg'oladi. Ammo nafas olish vaqtida shikastlanmagan alveolalar odatdagidan ortiq darajada kengayadi, bu esa nafasni tormozlovchi retseptorlardan kuchli impulslar oqimini hosil qiladi, natijada nafas olish vaqtdan erta uzilib qoladi.

Bundan tashqari bradipnoe nafas jarayonida ishtirok etuvchi soxalarda (ko'krak qafasi, qorin devori, plevra) og'rik paydo bo'lganda ham kelib chiqishi mumkin. Og'riq nafas chuqurligini cheklanishiga va sonini ortishiga olib keladi.

Polipnoe nafas samaradorligini kamaytiradi, chunki bunday xolatda samarali nafas hajmi jiddiy kamayadi va asosan zararli bo'shlik ventilyasiya bo'ladi.

Giperpnoe - bu chuqur, tez nafas bo'lib, fiziologik sharoitlarda nafas tizimini reaksiyasi sifatida paydo bo'ladi, bunday xolatda o'pka ventilyasiyasi moddalar almashuvi kuchayganida masalan, jismoniy ish vaqtida ehtiyojni qondirishga yo'nalgandir. Bunda qonning oksigenatsiyasi yaxshilanadi va CO₂ ning ortiqcha miqdori chiqarilib yuborilgani sababli organizmda kislota-ishkor muvozanati saqlanib qoladi.

Patologik xolatlarda giperpnoe nafas markazining jadal reflektor va gumoral stimulyasiyasi oqibatida rivojlanadi, masalan, nafas olinayotgan havoda molekulyar kislorodning parsial bosimi pasayganda kuzatiladi.

Nafas markazini haddan tashqari qo'zgotilishi Kussmaul nafasi shaklida namoyon bo'ladi, ko'pincha bu diabetik koma xolatidagi bemorlarda kuzatiladi. Bu nafas chuqur shovqinli tez bo'lib, har bir chuqur nafasdan so'ng ekspirator mushaklarning faol ishtirokida kuchli nafas chiqarish yuzaga keladi.

Apnoe - so'zni aniq tarjimai nafas yo'qligidir, ammo odatda bu so'z bilan nafasni vaqtincha to'xtashi ifodalanadi. Apnoe organizmda gazlar almashuvining buzilishiga olib kelishi mumkin, uning og'irligi esa uni paydo bo'lish tezligiga va davomiyligiga bog'liq, ular o'z navbatida sabablar bilan belgilanadi.

Ekspirimental tadkikotlarni kursatishicha nafasni vaqtinchalik to'xtashi nafas markazini reflektor yoki bevosita stimulyasiyasini kamayishi bilan bog'lik bo'lishi mumkin. Masalan, narkoz xolatida hayvonda yoki odamda passiv giperventilyasiyadan so'ng paydo bo'ladi, chunki bunday vaqtda arterial qonda CO₂ bosimi kamayadi va qonda CO₂ ning miqdori normaga kelganda apnoe yo'qoladi.

Yo'tal va aksirish. Bu xolatlar reflektor jarayonlarga kiradi, asosan yuqori nafas yo'llaridagi ma'lum retseptor sohalarni qitiqlanishiga javoban paydo bo'ladi, bu vaqtda nafasni ritmi va chuqurligi qisqa vaqtda o'zgarishi kuzatiladi.

Yo'tal ko'pincha xalkum, traxeya (uni ikki ajralish joyi juda sezuvchan) va bronxlarni shillik pardasidagi til-xalkum va adashgan nerv oxirlari qitiqlanganida kelib chiqadi. Bundan tashqari yo'tal plevradagi sezish nervlari oxirlari qitiqlanishidan ham paydo bo'ladi. Yo'talda qisqa nafas olishdan so'ng darxol ovoz yo'li yopiladi va bir vaqtni o'zida nafas mushaklarini ekspirator kuchayishi rivojlanadi. Buning oqibatida nafas yo'llarida, o'pka alveolarida va plevra bo'shlig'ida bosim keskin kutariladi. So'ng ovoz yo'li behosdan ochiladi va havo katta kuch va tezlikda nafas yo'llaridan chiqaradi va o'zi bilan nafas yo'llarini shilliq pardasi satxida joylashgan jismlarni ham olib tashqariga chiqaradi.

Aksirish burunni shillik pardasidagi (ayniqsa burunni o'rta rakovinasi, burun kavaklari o'rtasidagi to'siq) uch shoxli nervning oxirlari qitiqlanishi javoban paydo bo'ladi. Aksirishni yutaldan farqi shundaki, bu vaqt kuchli nafas chiqarish, ovoz yo'li ochilganidan so'ng og'iz orqali emas balki burun orqali bo'ladi.

Yo'tal ham aksirish ham himoyaviy reaksiyalar bo'lib nafas yo'llaridagi shilimshiq moddani, balg'amni har xil kimyoviy moddalarni va mexanik zarrachalarni chiqarib yuborish yo'li bilan nafas yo'lini tozalaydi. Ular epizodik paydo bo'lgani uchun o'pkadagi gazlar almashuviga ta'sir ko'rsatmaydi. Lekin

yo'tal uzoq muddatli xuruj sifatida paydo bo'lsa, u vaqt ko'krak qafasi ichidagi bosimni kutarilishi uzoq davom etadi, bu esa alveolalar ventilyasiyasini buzilishiga, qon aylanishini o'zgarishiga (ayniksa kichik qon aylanish doirasi tomirlarida) olib keladi.

Davriy nafaslar. Davriy nafaslarda nafas ritmini, chuqurligini buzilishi bilan apnoeni almashinib turishi kuzatiladi. Davriy nafasning ikki tipi mavjud - bular Cheyn-Stoks va Biot nafasidir. Cheyn-Stoks nafasida nafas amplitudalari giperpnoe darajasiga yetib so'ng apnoegacha kamayadi, undan so'ng nafas harakatlari yana boshlanadi, va yana apnoe bilan yakunlanadi. Odamda nafasni siklik o'zgarishlari apnoe davrida es-hushni buzilishi bilan kechadi va ventilyasiyani ko'payishi bosqichida esa xolatni normallashtiruviga olib keladi. Arterial bosim ham o'zgarib turadi, nafasni kuchayish bosqichida bosim kutariladi va nafasni zaiflashib turishi davrida esa u pasayadi. Taxminqilinishicha ko'p xolatlarda Cheyn-Stoks nafasini bosh miya gipoksiyasining belgisi hisoblanadi. Bunday nafas yurak etishmovchiligida, bosh miya va uning pardalarining kasalliklarida, uremiyada paydo bo'lishi mumkin. Ba'zi dori vositalari (masalan, morfin) ham Cheyn-Stoks nafasini chaqirishi mumkin. Bunday nafas sog'lom odamlarda juda yuqoriga kutarilganida (ayniqsa uyqu vaqtida) chala tug'ilgan bolalarda ham kuzatiladi, go'daklarda bu xolat bosh miya markazlarini yaxshi takomillashmaganligi bilan bog'liq bo'lsa kerak. Xayvonlarda Cheyn-Stoks nafasini chaqirish uchun bosh miyani kislorod bilan ta'minlanishini kamaytirish kerak (kislorodni kam bulgan gazlar aralashmasini ingalyasiya qildiriladi, bosh miya qon aylanishi buzilishi orqali) yoki bosh miya stvolini har xil joyidan qirqish orqali erishiladi. Cheyn-Stoks nafasini patogenezi unchalik aniq emas. Ba'zi olimlar uning rivojlanish mexanizmini quyidagicha tushuntiradilar. Katta miya po'stlog'ining va po'stloq osti tuzulmalarining hujayralari gipoksiya oqibatida zaiflashadi (eziladi) - nafas tuxtaydi, xush yuqoladi, tomir harakatlantiruvchi markaz faoliyati susayadi. Ammo bunday xolatda xemoretseptorlar qon tarkibidagi gazlar miqdorini o'zgarishiga reaksiya qilish qobiliyatiga egadir. Qonda karbonat kislotasi konsentratsiyasi yuqori darajaga yetishi xemoretseptorlardan impulslarni markazga yo'llaydi, CO₂ o'zi bevosita ta'sir ko'rsatadi, hamda arterial bosimni pasayishi oqibatida baroretseptorlarni stimulyasiyasi yuzaga keladi hammasi birgalikda nafas markazini qo'zg'atata oladi, demak nafas yana paydo bo'ladi. Nafasni qayta tiklanishi qonni oksigenatsiyasiga olib keladi, bu bosh miya gipoksiyasini kamaytiradi va tomir harakatlantiruvchi markaz neyronlarini funksiyasini yaxshilaydi. Nafas chuqurlasha boradi, es-xushi uziga keladi, arterial bosim kutariladi, yurakni qon bilan to'lishi yaxshilanadi.

Ventilyasiyani ko'payib borishi arterial qonda kislorod bosimini ko'payishiga karbonat kislotasi miqdorini kamayishiga olib keladi. Bular o'z navbatida nafas markazini reflektor va kimyoviy stimulyasiyasini zaiflashtiradi, oqibatda markaz javob bermaydi - apnoe yuzaga keladi.

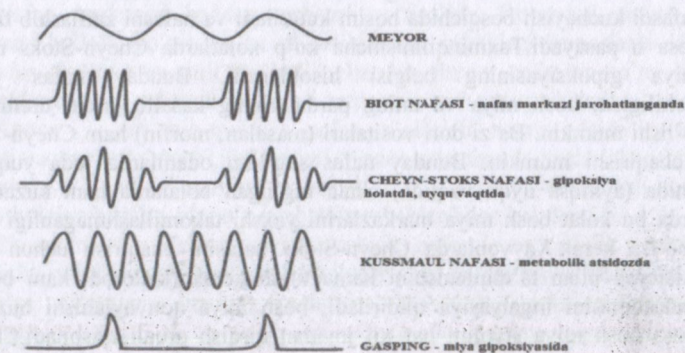
Biot nafasini Cheyn-Stoksdan farqi shundaki, bunda nafas harakatlarini amplitudasi doimiy bir xil bulib, nafas ma'lum muddatdan so'ng bexosdan to'xtaydi va biroz muddatdan so'ng bexosdan yana boshlanadi.

Biot nafasi ko'pincha meningitda, ensefalitda va markaziy nerv tizimining, ayniqsa uzunchoq miyaning shikastlanishi bilan kechadigan boshqa kasalliklarda kuzatiladi.

Terminal nafaslar

Apnoytik nafas - nafas olishni tiroqli to'xtovsiz kuchayishi, onda-sonda nafas chiqarish paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Apnoytik markazlar inspirator markazlarni qo'zdatish qobiliyatiga ega bo'lsa, ular esa davriy ravishda adashgan nerv va pnevmotaksik markazning impulslari bilan tormozlanadilar.

NAFAZ TURLARI



Gasping nafasi (inglizcha - gasp "havoni tutib olish", havo yetishmasligi) bu onda-sonda, sodir bo'ladigan, kuchsizlanib boruvchi nafas bo'lib, agoniya kuzatiladi, masalan, asfiksiyaning oxirgi bosqichida bo'ladi. Bunday nafas terminal yoki agonal nafas ham deyiladi. Odatda nafas olish nafasni vaqtincha to'xtaganidan so'ng (preterminal pauza) paydo bo'ladi. Bunday nafasni paydo bo'lishi miyaning yuqori qismida joylashgan markazlar funksiyalari to'xtaganidan so'ng uzunchoq miyaning kaudal kismidagi hujayralarni qo'zg'alishidan so'ng paydo bo'lsa kerak.

Nafas qisishi. Nafas yetishmovchiligida va boshqa patologik jarayonlarda odamda havo yetishmayotganlik tuyg'usi paydo bo'lishi mumkin va shu xolat bilan bog'lik xolda nafasni kuchaytirish extiyoji paydo buladi. Bunday xolat nafas kisish, xansirash - dispnoe deyiladi. Havo etishmovchiligini his qilganida odam faqat beixtiyor emas, balki ixtiyoriy ravishda nafas xarakatlari faolligini oshiradi, noxush sezgi-xissiyotdan qutilishga intiladi, bu xolatni mavjudligi - dispnoeni nafas regulyatsiyasining buzilishini boshqa turlaridan eng jiddiy farqi hisoblanadi (giperpnoe, polipnoe va x.,k.). Shuning uchun xushsiz odamda nafas qisish bo'lmaydi.

Sog'lom odamda xansirash, nafas qisishi og'ir jismoniy ish bajariganida paydo bo'lishi mumkin, bunday vaqt ish bajarish katta kuch sarflanishi, uni jismoniy

imkoniyatlari chegaraga yetishi yuzaga keladi. Patologiyada nafas qisishni quyidagi jarayonlar chaqirishi mumkin:

O'pkada qon oksigenatsiyasining yomonlashuvi (nafas olinayotgan havoda kislorodning molekulyar parsial bosimi pasayishi, o'pkada alveolalar ventilyasiyasi va qon aylanishining buzilishi);

qonda gazlar transportining buzilishi (anemiya, qon aylanish etishmovchiligi);

ko'krak kafasi va diafragma harakatining qiyinlashuvchi;

atsidoz;

moddalar almashuvining kuchayishi

markaziy nerv tizimining funksional va organik shikastlanishlari (kuchli emotsional ta'sirlar, isteriya, ensefalit, bosh miyada qon aylanishning buzilishlari va x.,k.). har xil patologik jarayonlarda paydo bo'ladigan hansirashlarning etiologiyasi va patogenezi yetarlicha o'rganilmagan. Bu muammoning murakkabligi bilan uni o'rganishning uslubiy qiyinchiliklari bilan bog'lik (vaholanki, havo yetishmasligi sezgisini faqat odamda o'rganish mumkin). Shuning uchun dispnoening rivojlanish mexanizmlarini ko'rib chiqilganida, keyinchalik, shuni qayd qilishi kerakki bu mexanizmlarning ba'zilarini roli aniq bo'lsa, ba'zilar to'grisida taxminiy muloxazalar qilinadi. Sog'lom odamda havo yetishmasligi sezgisini eksperimentda uzoq muddat nafasni ixtiyoriy to'xtatish orqali paydo qilinadi. Havo yetishmasligi sezgisi va u bilan bog'liq ixtiyoriy nafas olish hohishi nafas olish markazining kuchli qo'zgalishi sababli paydo bo'ladi, bu markaz qonda kislorodning molekulyar miqdori kamayishi bilan reflektor stimulyasiya qilinadi hamda qondagi CO₂ yuqori konsentratsiyasi bilan reflektor va bevosita ta'siridan nafas markazi qo'zg'aladi. Odam bir-ikki marta nafas olganidan so'ng o'zini yengil-yaxshi xis qiladi, chunki qondagi gazlar bosimi normaga keladi va nafas olish markazi yana odatdagi kuchdagi qo'ztatuvchilar bilan odatdagi saviyada qo'zg'otadilar. Odamda dispnoening tarkibida yuqori foizda karbonat kislotasi saqlovchi gazlar aralashmasi bilan nafas oldirish orqali chaqirish mumkin. Bunday xolatda havo yetishmasligini sezish nafas olish markazining haddan tashqari qo'zg'alishi bilan bog'liq, ammo nafas xarakterlarining kuchayishi yengillikka olib kelmaydi, chunki nafas neyronlariga qo'zg'atuvchi ta'sir qiladigan stimullar doimiydir, normadagidek nafas olishni oxirida ham kamaymaydi.

Nafas qisishi nafas olishni qo'zg'atuvchi ta'sirlarni uni sustaytiruvchilardan ustunligidan yoki nafas markazini qo'ztatuvchi omillarga sezuvchanligining ortishidan kelib chiqadi. Bular ichida eng muximlari quyidagilar hisoblanadilar:

Nafas olish markazini ragbatlantiruvchi retseptorlarning qo'zg'alishi, ular o'pka alveolalari hajmi kamayganda faollashadi (Gering-Breyerning reflekslaridan biri-o'pkani puchayish refleksi). Patologiyada bu retseptorlardan to'xtovsiz impuls paydo bo'lishi mumkin. Masalan, upkada qon dimlangan xolatlarda (yurak etishmovchiligi, pnevmoniya) alveolalarni o'rab turgan tomirlar qonga to'lib ketganligidan ularni siqa boshlaydi, natijada alveolalarning hajmi kamayadi, bu esa puchayish retseptorlarining qo'zg'alishiga olib keladi. O'pkaning giperemiyalangan joylarining kengayish qobiliyati kamayganligidan xatto kuchli nafas olinganida ham nafas olish retseptorlarining qo'zg'alish faolligi

kamaymaydi. Mana shu xolatlarning hammasida Gering-Breyerning boshqa refleksi - inspirator - tormozlovchi refleksining samaradorligi kamayadi, chunki o'pka alveolalari yetarli darajada kengaymaydi.

O'pka interstitsial to'qimasi retseptorlarining (j - retseptorlar) kuzg'alishi. Kichik kon aylanish doirasi kapillyar tomirlari yaqinida, o'pka interstitsial to'qimasi ichida j - retseptorlar mavjud, ular alveolalar devorida interstitsial suyuqlik hajmi ko'payganda kuztaladilar. Bu retseptorlar faolligi ortganda ham nafas olish markazining qo'zg'alishi kuzatiladi.

O'pkada qon dimlanishiga olib keluvchi hamma patologik jarayonlar (pnevmoniya, yurak etishmovchiligi) j - retseptorlarni uzoq muddat qo'zg'alishiga va nafas neyronlarining ortiqcha stimulyasiyasiga olib kelishi mumkin. Bu retseptorlarni qo'zg'alishidan nafas tez va yuzaki bo'ladi, hamda reflektor bronxokonstriksiya paydo bo'ladi.

Hamma havo yo'llarining epitelial va epiteliy osti qatlamida joylashgan irritant retseptorlarning qo'zg'alishi. Bu nerv oxslari bir vaqtning o'zida mexano-va xemoretseptorlik xususiyatiga egadir. Ular o'pka hajmining kuchlirok o'zgarishlaridan, ya'ni hajmi ko'paysa ham ozaysa ham kuztalaveradi. Bundan tashqari irritant retseptorlarning qo'zgatuvchilari nafas olingayotgan havo tarkibidagi chang zarrachalari, kuchli moddalar bug'lari, havo o'tkazuvchi yo'llarda shilimshiq moddaning ortiqcha to'planishi, hamda ba'zi biologik faol moddalarning, xususan, gistamin yuzaga kelishi ham hisoblanishi mumkin. Traxeyaning irritant retseptorlari kuztalganida yo'tal paydo bo'ladi, agar bronxlarniki qo'zg'atilsa, inspirator faollik kuchayadi, bu esa nafas qisishiga sabab bo'lishi mumkin. Irritant retseptorlarning kuchli qo'zg'atilishi bronxitlarda, pnevmoniya da, bronxial astmada, pnevmotoraksda, ateletazda, kichik qon aylanish doirasida qon dimlanganida kuzatilishi mumkin. Bu retseptorlarning stimulyasiyasidan bronxlarning reflektor spazmi ham paydo bo'ladi.

Aorta va uyqu arteriyasi baroretseptorlari refleksleri. Nafas qisishining patogeneza bu reflekslar qon yo'qotishda, shokda, kollapsda ishtirok etadilar.

Arterial bosim 70 mm simob ustunidan pasayganida nafas olish markazida normada tormozlovchi ta'sir ko'rsatadigan impulslar okimi keskin kamayadi (nafas chikarish markazini faollashtirish yo'li bilan).

Aorta va uyqu arteriyasi xemoretseptorlari refleksi. Qon tarkibida O₂ ning parsial bosimi kamayganida, CO₂ niki ko'payganida yoki vodorod ionlari konsentratsiyasi ortganida aortada va karotid tanachada joylashgan retseptorlarni kuchli qo'zg'alishi paydo bo'ladi va buning oqibatida nafas olish markazining kuchli qo'zg'alishi kelib chiqadi. Bu mexanizm atsidoz, nafas etishmovchiligi, anemiyalarda rivojlanuvchi nafas qisish mexanizmlarida katta rol o'ynaydi.

Nafas markazi neyronlarining bevosita stimulyasiyasi. Uzunchoq miyada vodorod ionlarini tanlab sezadigan xemoretseptorlar bor, ularning giperkapniyada (atsidozda) kuchli kuztalishi xam nafas qisish rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Nafas mushaklari refleksleri. Nafas yetishmovchiligi sezgisi qovurg'alararo mushaklarning haddan tashqari chuzilishidan va retseptorlarining kuchli qo'zg'alishidan paydo bo'lishi mumkin, ularda xosil bo'lgan impulslar bosh miyaning oliy qismlariga keladi. Bunday mexanizm odam kuchli jismoniy ish

bajarganida paydo bo'ladi. O'pka ventilyasiyasini mos xolatda ta'minlash uchun inspirator mushaklarni jiddiy taranglashishi talab qilinadi, bunday xolat o'pkaning elastikligi kamayganida, yuqori nafas yo'llari torayganida ham kuzatiladi. Tajribada bunday xansirash nafasni nikob orqali olish sinalayotganida yoki kiyim tanaga yopishib, siqib turib ko'krak qafasining harakatlarini chegaralovchi ta'siridan paydo bo'ladi.

Odamning metabolizm maxsulotlari bilan nafas markazini stimulyasiyalanishi. Bu nerv markazlari kislorodni bosimini kamayishi, karbonat angidridning kislotali moddalari to'planishini bildiradi, bunday xolat bosh miyada qon aylanish buzilganida (bosh miya tomirlarining spazmi, trombozi, miya edemasi, kollaps) kuzatiladi.

Odamda nafas qisganidan nafas tez va chuqur bo'ladi. Nafas olish va chiqarish kuchayadi, ular faollashadi, hamda ekspirator mushaklar ishtirokida paydo bo'ladi. Biroq ba'zi xollarda nafas olish kuchaysa boshqa xollarda nafas chiqarish qiyinlashadi, shu tufayli, inspirator (nafas olish kiyinlashgan va kuchaygan) yoki ekspirator (nafas chiqarish qiyinlashgan, kuchaygan). Inspirator nafas qisish asfiksiyaning birinchi bosqichida, markaziy nerv tizimining umumiy zo'zg'alishda, qon aylanish yetishmovchiligi bilan kasallangan bemorlar jismoniy zo'rikkanida, pnevmotoraksda kuzatiladi. Ekspirator nafas qisish kamroq uchraydi, asosan bronxial astmali bemorlarda, emfizemada paydo bo'ladi, bunday xolatlarda pastki havo yo'llarida nafas chiqarishda havo oqimiga qarshilik ortadi. Agar yuqori nafas yo'llarida havo o'tishiga qarshilik bo'lganida nafas qisish paydo bo'lsa, stenotik nafas kuzatiladi.

O'pkaning respirator bo'lmagan funksiyalarini buzilishi

O'pka faqat qon va havo o'rtasidagi gazlar almashinuvi funksiyasini bajarib qolmasdan, balki boshqa nafasga aloqasi bo'lmagan funksiyalarni ham bajaradi. O'pkada har xil patologik jarayonlar rivojlanganida (yallig'lanish, shish, emfizema, skleroz va x.,k.) bu funksiyalar buziladi. O'pka himoya funksiyasini bajaradi. O'pkaning umumiy satxi nixoyatda katta (50-100 mg) bo'lib, bu yuza atrof muxitning agressiv ta'siriga duch keladi. O'pka nafas olinganda kiradigan zararli mexanik va toksik maxsulotlarni (diametri 2 mkm dan katta bo'lgan zarrachalarning 90% qamrab ushlab qoladi) ushlab qolish qobiliyatiga ega. O'pkaga o'tmay qolgan zarrachalar shilimshik moddani yuqoriga oqib chikishi orqali bronxlar devoridan chiqarib yuboriladi (mukotsiliar transport). Nafas yo'llaridagi ko'p sonli kiprikchalarning ritmik harakati tufayli shilimshik modda. yuqoriga oqib chiqadi. Alveolalarga o'tirib qolgan zarrachalar asosan makrofaglar tomonidan qamrab olinadi, keyinchalik ular qon yoki limfa oqimi bilan o'pkadan chiqib ketadi.

O'pka filtrlash funksiyasiga ega, ya'ni o'pkadan qonga tushgan begona jismlar yog tomchilari, mayda tromblar, bakteriyalarni destruksiya qiladi, metabolizmga uchratadi.

O'pka ekskretor funksiyani bajardi, bu o'pka orqali ba'zi uchadigan metabolitlarni (masalan, atseton, ammiak va boshqa) yoki ekzogen moddalarni (alkogol, benzol va x.,k.) ajratishni bildiradi, bu xolat intoksikatsiyada axamiyatga ega.

Boshka tomondan o'pkalar shilib olish, surish funksiyasini ham bajaradi. Yog'da va suvda eriydigan ko'pchilik moddalar, asosan uchuvchan moddalar, aerazolalar, o'pkalar orqali juda tez suriladi. Ba'zi dori vositalarini qullash inqalyasion usulga asoslanadi.

O'pkalar muxim metabolik funksiyani bajaradilar, ular oksillar, yoglar va karbonsuvlar almashinuvida ishtirok etadilar. O'pkada lipolitik va proteolitik fermentlar nixoyatda ko'p, yog almashuvi jadalligi bo'yicha, ular jigar bilan tenglashishi mumkin. Ular yog'ni arterial qonga tushishini boshqaradi, chunki ichakdan limfa tomirlar orqali kelayotgan xilomikronlarning bir qismi shu erda to'planadi va metabolizmga uchraydi. Ulardan yog' kislotalari va fosfolipidlarni sintez qilishi mumkin, xususan surfaktant tarkibiga kiruvchi dipalmitoilfosfatidxolin shu erda hosil bo'ladi. O'pkada oqsillar sintez qilinadi, o'pka tuzilishining asosi kollagen va elastindir. Oqsillar sintezining buzilishi, ular parchalanishining kuchayishi yoki ularning haddan tashqari ko'p hosil bo'lishi, o'pka emfizemasi va pnevmoskleroz rivojlanishining asosini tashkil etadi.

O'pkada karbonsuvlar almashuvi ham katta ahamiyatga ega, bu asosan mukopolisaxaridlarga tegishli bo'lib, ular bronx satxidagi shillik modda tarkibiga kiradi.

O'pkada qon tomirga ta'sir qiluvchi moddalarning ko'pchiligi o'zgarishga uchraydi, o'pka orkali qonning xammasi oqib o'tadi va unda organizmdagi endotelial hujayrali tomirlarning ko'pchiligi jamlangan, shu hujayralar sirkulyasiyadagi moddalarni o'zgartirishga yaroqlidir. Ko'pchilik vazofaol moddalar o'pka tomirlari orqali o'tayotganda to'la yoki qisman faolligini yuqotadi. Masalan, bradikininning 80% faolsizlantiriladi. Serotoninni qamrab oluvchi va depolovchi organ o'pkadir, qondan uni yuqotadi. O'pkada serotoninning bir qismi trombotsitlarga o'tadi. Bu organda prostoglandin E₁, E₂ va F₂ni faolsizlantiruvchi fermentlar bor, xatto noradrenalin va gistaminni qisman (30%) q qamrab olinishi mumkin. O'pka tomirlarida pressor ta'sirga ega bo'lgan angiotenzin I konvertaza fermenti ta'sirida angiotenzin 2 ga aylanadi, uni pressorlik xususiyati oldingisidan 50 marta ortiq. O'pkalar qonning fibrinolitik va antikoagulyantlik faolligini ta'minlashda muhim o'rin tutadilar. O'pkaning interstitsial hujayralari orqasida ko'p miqdorda semiz hujayralar uchraydi, ularda esa geperin bor. O'pka qator dorilarni detoksikatsiyasida (amnazin, uslfanilamidlar va x, k.) ishtirok etadilar.

O'pkalar termoregulyasiya jarayonida ham ishtirok etadilar. Nafas olinayotgan havo sovganida o'pkada biologik oksidlanish faollashadi va issiqlik xosil bo'lishi ko'payadi. Ayni shu vaqtda kichik qon aylanish doirasi kapillyarlarida qon oqimi pasayadi.

Nixoyat shuni takidlash kerakki, upka qon rezervuari xisoblanadi, buni ma'nosi shuki kichik qon aylanish doirasining tomirlari o'z hajmini o'zgartirish qobiliyatiga, xatto qon bosimi unchalik o'zgarimasada xam o'pkalar suv almashuvida ishtirok etadi, nafas chiqarilganida havo bilan suv xam ajratiladi.

Bu funksiyalarning buzilishi organizmda har xil patologik jarayonlarni paydo bo'lishiga sabab buladi.

Test

1. Asfiksiya nima bilan xarakterlanadi:

- A. gipoksiya bilan birgalikda CO₂ ni chiqishini qiyinlashishi*
- B. gipoksiya
- C. giperkapniya
- D. alveolyar ventilyatsiyani kuchayishi
- E. opka perfuziyasini kuchayishi

2. Nafas etishmovchiligini obstruktiv turini sababini korsating:

- A. nafas yollarini tiqilishi*
- B. opka shishi
- C. silikoz
- D. opka emfizemasi
- E. qovurgalar sinishida

3. Faqat kislorod hajmining kamayishi gipoksiyaning qaysi turi boʻladi:

- A. gemik*
- B. nafas
- C. yurak-tomir
- D. toqima
- E. aralash

4. Inspirator hansirash bilan qaysi kasallik kuzatiladi :

- A. difteriya*
- B. pnevmoniya
- C. yurak yetishmovchiligi
- D. tog kasalligi
- E. hiqildoq shishi

5. Restriktiv tipidagi opka ventilyatsiyasini buzilishi qaysi kasalliklarda kuzatiladi?

- A. qovurgalar orasi mioziti*
- B. pnevmoniya*
- C. ikki tomonlama yopiq pnevmotoraks*
- D. quruq plevrit*
- E. opka atelektazi*
- F. emfizema
- G. asfiksiyada
- H. nafas yollarida tosiq paydo bolganida
- I. tonzillitda
- J. bogmada

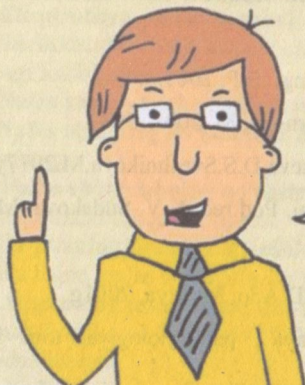
Atamalar ro'yxati.

1. **Atsinus-** o'pkaning morfologik va funksional birligi
2. **Alveola-**kichkina bo'shliq katakcha
3. **Alveolyar xavo-**o'pka alveolaridagi nafas havosi
4. **Inspiratsiya-** nafas olish
5. **Ekspiratsiya** –nafas chiqarish
6. **Surfaktant-** alveolalarning ichki yuzasini suvda erimaydigan 20-100 nm qalinlikdagi fosfolipid modda
7. **Nafas xajmi-** tinch xolatdagi nafas havosi
8. **Nafas olishning qo'shimcha hajmi** –chuqur nafas olganda o'pkaga kiradigan havo
9. **Nafas chiqarishning qo'shimcha hajmi** -tinch nafas olib chiqargandan so'ng, chuqur nafas chiqarish havosi
10. **O'pkaning tiriklik sig'imini (O'TS)** – nafas hajmi, nafas olishning qo'shimcha hajmi ,nafas chiqarishning qo'shimcha hajmi tashkil etadi.
11. **O'pkaning umumiy sig'imi-(O'US)** o'pkaga sig'a olishi mumkin bo'lgan maksimal havo **6500 ml** (1500+5000=6000ml) qoldiq hajm va O'TS yig'indisidan iborat.
12. **Nafas sig'imi-** nafas olishning qo'shimcha hajmi va nafas havosi.
13. **O'pka ventilyasiyasi**-vaqt birligi ichida o'pkadan o'tgan havoning miqdori.
14. **Parsial bosim-**gazlar aralashmasidagi har bir gazning o'ziga to'g'ri kelgan atmosfera bosimining qismi.
15. **O'pkaning diffuzial hususiyati** - membrananing har ikkala tomonida gazlar bosim farqi **1 mm sim. ust.** ga teng bo'lganda 1 minut davomida **ml** hisobida o'tgan gazlar miqdori.
16. **Qonning kislorod sig'imi-** gemoglobin to'la to'yinguncha qon bilan birikkan kislorodning miqdori
17. **Kislorodning o'tilizatsiya koeffitsienti-** kapillyarlardan o'tayotgan qondan to'qimaga o'tgan O₂ miqdorining qon O₂ sig'imiga nisbati.
18. **Apnoe-** nafasni to'xtashi.
19. **Dispnoe-** tez-tez nafas olib xalloslash
20. **Giperkapniya** -qonda CO₂ ko'payishi.
21. **Gipoksemiya** . - O₂ miqdori kamayishi.
22. **Gipokapniya** - qonda CO₂ kamayishi.
23. **Bradipnoe** - nafas sonini kamayishi.
24. **Giperpnoe** - bu chuqur, tez nafas
25. **Taxipnoe** - yuzaki, tez nafas olish.

Adabiyotlar ro'yxati.

1. Normal fiziologiya. Alyaviya O.T.SH.K. Kodirov, A.N. Kodirov va boshk. T.2007y.
2. Normal fiziologiya. Alyaviya O.T. SH.K. Kodirov, A.N. Kodirov va boshk. T.2019y
3. Sekreti fiziologii. Gershel Raff, perev. s angl. S-P, 2001,-448s..
- 4.Fiziologiya cheloveka. Pod red. V.M. Smirnova, M. 2001,-598s..
5. Fiziologiya. V.M.Smirnova,V/A/Prabdivseva,D.S.Sveshnikova.M.2017y
- 6.Fiziologiya. Osnovi i funktsionalnie sistemi. Pod red. K.V. Sudakova. M., 2000,-779s..
- 7.Patologicheskaya fiziologiya. Pod. red. A.D.Ado, Moskva, 2001g.
8. A.SH.Zaychik, L.P. CHurilov., Obshaya patofiziologiya, tom 1, Sankt Peterburg,2001.
9. Milyagin V.A. Norma v meditsinskoy praktike. Spravochn.posobie.2000g 144s.
10. Patologicheskaya fiziologiya v vopr. I otv. Ataman O.V. 2000g.608s.
- 11.A.A.Xusinov, E.G.Imeleva. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po patologicheskoy fiziologii. 2 chast, Tashkent, 1
- 12.Gript MA. Patofiziologiya legkix. 2002, 344 s.
- 13.A.A.Xusinov, E.G.Imeleva. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po patologicheskoy fiziologii. 2 chast, Tashkent, 1
- 14.Gript M.A. Patofiziologiya legkix. 2002, 344 s.
- 15.Sayti Internet po fiziologii: <http://www.normphys.chat.ru/metodich.html>;
http://www.physiology.ru/price_list.html;
http://www.physiology.ru/hb_main.html;
http://www.physiology.ru/hb_electron.html.

Mavzu: "Kislota-ishqor muvozanati"



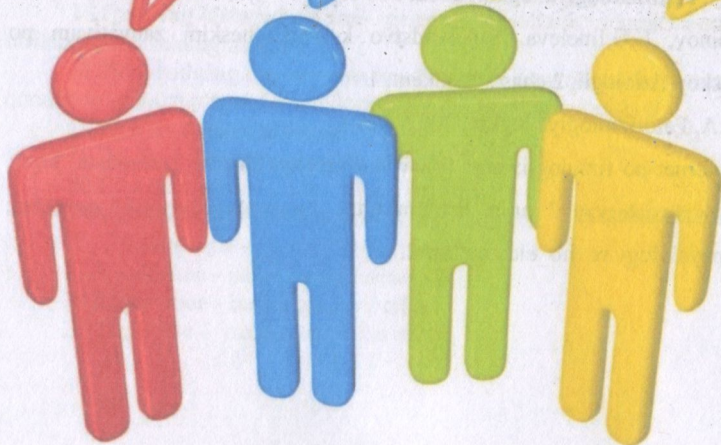
Bugungi mabzuni
"Koop-Koop" pedagogik
texnologiya usulida
olib boramiz

metabolik atsidoz va
alkaloz keltirib
chiqaruvchi
sabablar?

respirator atsidoz va
alkaloz keltirib
chiqaruvchi
sabablar?

qanday bufer
tizimlarni
bilasiz?

KIM nazoratida
ichki a'zolar
ahamiyati?





NASHRIYOT VA MUXARRIRIYAT BOLIMI

Объем – 3,54 уч. изд. л. Тираж –10. Формат 60x84. 1/16.
Гарнитура «Times New Roman»
Заказ № 1043 -2021. Отпечатано РИО ТМА
100109. Ул. Фароби 2, тел: (998 71)214-90-64, e-mail: rio-
tma@mail.ru