A. GINETSINSKI A. LEBEDINSKI

NORMAALNE FÜSIOLOOGIA


EX LIBRIS
EERIK KUMARI

Ekumari
27.6.1960

A. G. GINETSINSKI
A. V. LEBEDINSKI

NORMAALSE FÜSIOLOOGIA KURSUS

EESTI RIIKLIK KIRJASTUS

TALLINN 1960

Originaali tiitel:

А. Г. Гинецинский
А. В. Лебединский

КУРС НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Допущено Главной инспекцией по медицинскому образованию Министерства здравоохранения СССР в качестве учебника для медицинских институтов

Государственное издательство
медицинской литературы
Медгиз — 1956 — Москва

Tõlkinud

M. Epler, E. Hansson, O. Imelik

Kmr
Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
225

SISSEJUHATUS

Sõna «füsioloogia» pärineb kreeka tüvedest ja tähendab «loodusteadus». Nimelt selles mõttes kasutati seda terminit alates XVI sajandist taime- ja loomariiki käsitleva teaduse tähistamiseks. Vastavalt teadmiste kogunemisele jagunes loodusteadus iseseisvateks bioloogilisteks distsipliinideks: botaanikaks, zooloogiaks, anatoomiaks. Seejuures oli esialgu anatoomia sisuks organismi ja tema eri elundite kirjeldamine ning nende funktsioonide uurimine. Alles XIX sajandil eraldus anatoomiast iseseisva distsipliinina õpetus organismi funktsioonidest. Seda bioloogilist distsipliini hakati nimetama vana terminiga «füsioloogia».

Meditsiinilise füsioloogia kursuse eesmärgiks on anda tulevastele arstidele inimese organismi funktsioonidest kaasaegsed teaduslikud arusaamad, millel põhineb kaasaegne meditsiin.

«Ainult pidevalt, päevast päeva rikastudes uute füsioloogiliste faktidega,» ütleb I. P. Pavlov, «muutub meditsiin lõpuks kunagi selleks, mis ta ideaalina peaks olema, s. o. oskuseks parandada inimese organismi häirunud mehhanismi tema täpse tundmise alusel, füsioloogiliste teadmiste rakenduseks.» [1]

Ligi 60 aasta jooksul, mis on möödunud sellest ajast, mil öeldi need sõnad, on füsioloogia tunduvalt edasi läinud teel ideaali poole, mille suur eksperimentaator nii selgelt määratles. Füsioloogia muutub järjest rohkem praktilise meditsiini teoreetiliseks aluseks. Seepärast peab kõik, mida teatakse «inimese keha mehhanismidest», kogu oma keerukuses arstile teada olema. Kliinilises praktikas peab arst efektiivselt valdama füsioloogia käsutuses olevat faktilist materjali kogu selle ulatuses: alates elementaarsete protsesside füüsikalis-keemilistest alustest kuni füsioloogiliste funktsioonide kõige keerukamate regulatsioonideni.

Füsioloogiat, samuti nagu iga teadust, iseloomustavad tema aine ja tema meetod. Füsioloogia aineks, tema sisuks, on tervikliku organismi tegevuse üldiste ja spetsiaalsete mehhanismide uurimine. Füsioloogia meetod on eksperimentaalne. See tähendab, et füsioloog ei piirdu eluprotsessi lihtsa vaatlusega, vaid segab sellesse protsessi aktiivselt vahele. Avaldades organismile

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, изд. Академии наук СССР, 1951, т. II, в. 2, стр. 176.

mõju ühel või teisel viisil, uurib ta eri füsioloogiliste süsteemide reaktsioone neile mõjudele. Eksperimentaalse teadusena teeb füsioloogia oma järeldused täpses vastavuses katsete tulemusena saadud faktilistele andmetele.

Seejuures tuleb tingimata silmas pidada, et inimese füsioloogia erineb tunduvalt loomade füsioloogiast. Loomkatsetel saadud andmeid vahetult inimesele üle kanda oleks ekslik. Kaasaegne füsioloogia seda ei teegi. Loomkatse eesmärgiks on kindlaks teha füsioloogiliste protsesside üldisi seaduspärasusi, millele allub ka inimorganism. Inimese füsioloogia iseärasusi uuritakse aga spetsiaalsete metoodiliste võtete abil, mis on kohased inimese juures kasutamiseks.

Füsioloogia arenemine on pidevalt toimunud kõige tihedamas seoses praktikaga, peamiselt meditsiinilise praktikaga. Esimesteks füsioloogideks olid arstid, kes tegid oletusi inimorganismi funktsioonidest. Esimesed eksperimendid, mis teostati juba antiikajal, eriti Claudius Galenose poolt (II sajand m. a. j.), olid aluseks teooriatele, mis peaaegu ilma igasuguste muutusteta säilisid 14 sajandi kestel.

Alles renessansiajastul tehti katset kriitiliselt uurida seda, mis oli esitatud Galenose poolt, kinnitatud kiriku autoriteedi poolt ja näis olevat alatiseks kindel.

Andreas Vesalius kirjutas esimese käsiraamatu loomkatsete alusel — «Humani corporis Fabrica» (1543). Katoliiklik reaktsioon jälitas Vesaliust lakkamatult, kuid Vesaliuse poolt äratatud huvi füsioloogiliste küsimuste eksperimentaalse uurimise vastu ei kustunud enam ka järgnevate sajandite kestel. Erilist edu saavutas vereringe uurimine, mille tulemusena ilmus Harvey raamat «Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus» (1628). Selles raamatus esitati eksperimentaalsed andmed, mis näitasid, et kõrgematel loomadel liigub veri pidevalt mööda suletud ringi. Selle raamatu ilmumise järel algas füsioloogia arenemises uus periood, mille aluseks sai eksperiment.

Füüsika, peamiselt mehhaanika edusamme kasutati XVII sajandil elunähtuste selgitamiseks; need edusammud lõid eeldused füsioloogide-materialistide avastusteks XVIII sajandil.

Ka vene teadus andis sel ajastul oma panuse teadmiste varasalve. M. V. Lomonossov, Venemaa Teaduste Akadeemia liige, väsimatu võitleja meie kodumaa areneva teaduse au ja väärikuse eest, oli kindlalt veendunud, et elunähtuste alus on materiaalne. Materiaalsete nähtuste hulka arvas ta ka aistingute tekkimise inimesel.

See võimaldas Lomonossovil kaua enne Lääne-Euroopa teadlasi formuleerida värvinägemise kolme komponendi teooria. M. V. Lomonossov andis ka esimesena maitsmisaistingute klassifikatsiooni.

Füsioloogilised küsimused kuulusid vene teaduse rajaja M. V. Lomonossovi teaduslike huvide väga laia ringi, kuid ei

olnud tema spetsiaalseks uurimisalaks. Esimesteks spetsialistideks-füsioloogideks olid arstid, tolleaegsete kõrgemate meditsiiniliste koolide (Meediko-Kirurgiline Akadeemia Peterburis, asutatud aastal 1799, ja Moskva ülikool, asutatud aastal 1755) professorid.

XIX sajandi algul hakkas arenema õpetus elektri toimest loomsesse organismisse. Sel ajal, aastal 1803, avaldas Meediko-Kirurgilise Akadeemia professor V. V. Petrov, kes avastas elektri muundumise valguseks, raamatu «Teadaanne galvaani-volta katsetest». Terve peatükk selles raamatus oli pühendatud küsimusele «Galvaani-volta vedeliku toimest elusatesse kehadesse, peamiselt loomadesse». Aastal 1836 ilmus Moskva ülikooli professori A. M. Filomafitski mahukas töö «Füsioloogia, välja antud käsiraamatuks oma kuulajaile». A. M. Filomafitski pooldas kindlalt eksperimentaalset meetodit füsioloogias. Suure tähtsusega olid tema tööd, mis käsitlesid vere ülekande küsimusi ja selgitasid eetrinarkoosi toime mehhanismi. Ennetades 30 aasta võrra Paul Bert'i töid loomse soojuse tekkimisest kudedes, astus ta esimesena välja sel ajal laialdaselt levinud arvamuse vastu, nagu tekiks soojus ainult kopsudes. Tolle aja vene füsioloogide paljude eksperimentaalsete tööde hulgas omab erilist tähtsust koera mao kroonilise fistuli moodustamise operatsioon, mille teostas V. A. Bassov (1842).

XIX sajandi teisel poolel rikastub füsioloogia I. M. Setšenovi (1829—1905) erakordselt tähtsate uurimistega. Setšenov ise ja tema õpilased I. R. Tarhanov, B. F. Verigo ja eriti N. J. Vvedenski (1852—1922) lõid põhilise füsioloogilise nähtuse — erutusprotsessi — uurimisel uued suunad. Nõukogude perioodil arendasid neid suundi hiilgavalt edasi A. A. Uhtomski (1877—1942), A. F. Samoilov (1867—1930) ja V. J. Tšagovets (1873—1939). Mitmesuguseid füsioloogia alasid uurisid F. V. Ovsjannikov, N. O. Kovalevski, V. M. Behterev, N. A. Mislavski, V. J. Danilevski ja paljud teised kodumaised teadlased.

I. M. Setšenovi kaasaegsete hulgast välismaal tuleb nimetada C. Bernard'i ja E. Pflügerit, kes töötasid närvisüsteemi füsioloogia alal. Närvi ja lihase üldise füsioloogia seaduspärasuste uurimisel on Du-Bois Reymond'i, Helmholtzi ja Hermanni tööd suure tähtsusega. Vereringe ja seedimise füsioloogia alal on eriti suured teened C. Bernard'il, C. Ludwigil ja R. Heidenhainil.

XIX sajandi füsioloogiale on iseloomulik, et temas kasutati laialdaselt eksperimentaalset meetodit, mida nimetatakse vivisektsiooniks (elusalõikuseks) ehk akuutseks katseks. Vivisektsioon on kinniseotud, narkoosi all oleva looma opereerimine. Sellel, sageli väga keerukal ja raskel operatsioonil paljastatakse ühed või teised siseelundid (süda, veresooned, kusejuhad, näärmete juhad, närvid jne.), mida ei saa vahetult vaadelda. Teatava elundi talitluse uurimiseks mõjutatakse seda elundit või vasta-

vaid närve mitmesugusel viisil, elundi reaktsioonid aga registreeritakse.

Möödunud sajandil andis vivisektsioonimeetod füsioloogia arenemisele erakordselt palju. Pavlovi-eelsel ajal oli vivisektsioon mitte ainult põhiliseks, vaid ainukeseks uurimismeetodiks. Akuutne katse on aga organismi funktsioonide uurimisel ühekülgne analüütiline meetod. See on tema põhiliseks puuduseks. Vivisektsioonil rikub eksperimentaator jämedalt loomulikku seost elundite vahel, rikub organismi terviklust ja tema suhet väliskeskkonnaga. Seepärast ei saa akuutne katse kui meetod selgitada uuritava funktsiooni sisu kogu selle keerukuses.

Suur vene füsioloog I. P. Pavlov rikastas XIX sajandi lõpul füsioloogiat uue eksperimentaalse meetodiga, mida hakati nimetama krooniliseks katseks. Füsioloogiliseks uurimiseks sellel meetodil kasutatakse loomi, keda eksperimendiks eelnevalt opereeritakse ja kes on operatsiooni tagajärgedest täielikult paranenud. Krooniline katse võimaldab uurida organismi kui terviku ja tema osade talitlust rangelt normaalsetes tingimustes ja seoses nende tingimustega.

Kaasaegses füsioloogias on põhiliseks uurimismeetodiks krooniline katse, akuutset katset kui meetodit rakendatakse aga piiratult, ainult mõnedel spetsiaalsetel juhtudel füsioloogiliseks analüüsiks. Nende juhtude arv väheneb aga üha seoses üldise füsioloogilise tehnika progressiga, mis võimaldab elundite talitlust registreerida, ilma et selleks oleks vajalik vahetu kontakt nendega.

I. P. Pavlovi uus eksperimentaalne võte, mis tõi füsioloogiasse tõelise pöörde, tekkis kodumaise teaduse eesrindliku, närvismiks nimetatava maailmavaate järjekindla arenemise tulemusena. Närvism on materialistlike vaadete süsteem, mis käsitab elusat organismi seoses väliskeskkonnaga, kusjuures kõigi füsioloogiliste protsesside regulatsioonis etendab juhtivat osa närvisüsteem.

Elusate organismide materialistlikus käsituses on tähtsaimaks printsiibiks seisukoht, et elus organism ei ole autonoomne ega sõltumatu, mingisuguste eriliste vitalistlike seaduspärasuste tõttu omaette eksisteeriv. Materialism kinnitab vaieldamatut fakti, et elusad organismid on maailma üldises materiaalses süsteemis teataval kindlal kohal. Nimelt seepärast etendab teaduses progressiivset osa I. M. Setšenovi poolt esildatud printsiip organismi ja keskkonna ühtsusest.

Setšenov määratles esimesena keskkonna kui füsioloogilise teguri osa. «Organism ei saa eksisteerida ilma tema olemasolu toetava ja säilitava väliskeskkonnata,» kirjutas ta, «seepärast peab organismi teaduslikku määratlusse kuuluma ka temale mõju avaldav keskkond.» [1]

---

[1] И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Н. Е. Введенский, Физиология нервной системы, Медгиз, 1952, в. 1, стр. 142.

Setšenovi printsiip saavutas ülima arengu õpetuses kõrgemast närvitegevusest; see õpetus selgitab organismi ja keskkonna vastastikuse seose kõrgeima vormi, mis võimaldab organismil olemasolu keerukates tingimustes tasakaalu säilitada.

Teine tähtis materialistlik seisukoht on organismi tervikluse printsiip. Tervikluse probleem, millega teadlased on ammust ajast tegelnud, on läbi teinud keeruka tee, enne kui ta Setšenovi ja Pavlovi töödes lõpliku lahenduse leidis.

Kuni XIX sajandini valitses füsioloogias kindlalt seisukoht, mille järgi elu aluseks olev organismi terviklus on tingitud «hingest». See õpetus, mida nimetatakse animismiks, peab «hinge» millekski, mis materiaalsest kehast erineb.

Kogu elu olemuse animistlikku käsitusse hakkasid esimestena kahtlusega suhtuma ja seda kritiseerima XVIII sajandi lõpu eesrindlikud mõtlejad. Selles suhtes on eriti tähelepanuväärsed silmapaistva ühiskonnategelase ja filosoofi A. N. Radištševi mõtteavaldused. Tema teoreetilised vaated olid tolleaegse füsioloogia kohta ebatavaliselt eesrindlikud. Kodumaise materialistliku käsituse kujundamisel füsioloogia peamises probleemis — probleemis psüühilise ja kehalise vahekorrast — oli Radištševi filosoofiline tegevus esimeseks etapiks. Ta kirjutas: «Anda kehale inimlik hing, miski temast täiesti erinev ja arusaamatu, on mitte ainult ülearune, vaid ka täiesti põhjendamatu. See, mida tavaliselt nimetatakse hingeks, s. o. elu, aistimine ja mõtlemine, on ühtse mateeria produkt.» [1]

Animismi materialistlik eitamine kõlas uue jõuga teaduse arengu uuel etapil, mis on seotud Setšenovi nimega. Oma tähelepanuväärses teoses «Peaaju refleksid» (1863) näitas Setšenov hiilgava selgusega mitte ainult inimese sisemaailma printsipiaalset tunnetatavust, vaid ka teed kõige intiimsemate psüühiliste funktsioonide uurimiseks, rangelt materialistlikud teed, mis põhinevad kesknärvisüsteemis toimuvate füsioloogiliste protsesside uurimisel.

Oma kulminatsioonipunkti jõudis vene materialistliku mõtte areng I. P. Pavlovi geniaalses õpetuses kõrgemast närvitegevusest. Sajandeid kestnud vaidluses inimteadvuse olemusest saavutasid selles õpetuses materialistlikud printsiibid täpseile loodusteaduslikele andmeile toetudes lõpliku võidu idealistliku ja mehhanistliku käsituse üle.

Materialistlik teadus väidab, et organismi tervikluse määrab närvisüsteem.

Organismi mitmesuguste talitluste eesmärgiks on tema tasakaalustamine väliskeskkonnaga. Füsioloogiline tasakaal on dünaamiline tasakaal, mida säilitatakse organismis pidevalt vabaneva energia arvel. Selle energia allikaks on ainevahetus.

Organismi talitlused, mis teda ümbritseva maailmaga tasa-

---

[1] А. Н. Радищев, Полное собрание сочинений, 1941, т. II, стр. 88.

kaalustavad, ei toimu kaootiliselt, vaid on vastastikku üksteisest tingitud, nende juhtimine on aga tsentraliseeritud. Süsteem, mis on täpselt informeeritud kõigest inimkehas toimuvast, s. o. kesknärvisüsteem, reguleerib täpselt iga füsioloogilist funktsiooni vastavalt antud momendi nõuetele.

Looma käitumine väliskeskkonna suhtes on passiivne, sest tema tegevus piirdub kohanemisega looduse poolt antud tingimustele. Inimese ja väliskeskkonna vastastikune suhe on printsipiaalselt erinev loomade ja väliskeskkonna suhtest, sest ta ei ole passiivne. Inimene muudab aktiivselt väliskeskkonda, kohandades teda oma vajadustele. Seda kõrgemat, ainult inimesele omast vastastikuse suhte tüüpi keskkonnaga ei saa enam vaadelda ainult füsioloogia raamides. Selle aluseks on seaduspärasused, mis määravad inimühiskonna arengu.

Oluliseks jooneks kodumaise füsioloogia ja meditsiini arengus on pidev püüd praktika poole, püüd anda füsioloogia kliinilise meditsiini teenistusse. Suur füsioloog I. P. Pavlov nägi füsioloogia peamist ülesannet selles, et füsioloogiliste protsesside uurimise teel abistada meditsiini teaduslikult põhjendatud profülaktiliste ja raviabinõude väljatöötamisel. I. P. Pavlovi uurimised vereringe, seedimise ja kesknärvisüsteemi alal näitavad, kui olulise tähtsusega on füsioloogiliste funktsioonide sihikindlad teoreetilised uurimised tema poolt loodud uue teaduse — tervikliku organismi füsioloogia — baasil. I. P. Pavlovi eksperimentide kõrge praktiline väärtus annab täieliku veenvuse tema sõnadele: «Meditsiini lõplik võit tuleb ainult laboratoorsete eksperimentide kaudu.» [1]

«Ainult see, kes oskab elu häirunud käiku jälle normaalseks muuta, võib öelda, et ta on elu tundma õppinud.» [2]

Need sõnad on eriti kooskõlas meie aja vaimuga, kus teadus etendab meie maa kõikidel elualadel tähtsamat osa kui kunagi varem.

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, изд. Академии наук СССР, 1951, т. II, в. 2, стр. 284.

[2] Sealsamas, lk. 270.

I PEATÜKK

REFLEKS

Kesknärvisüsteemi tegevus on kõrgemail loomadel erakordselt keerukas. Kogu selle keerukuse juures saab aga eristada elementaarset akti, mis on aju põhiliseks funktsiooniks. See elementaarne akt on refleks.

Refleksiks nimetatakse organismi vastustegevust, mis toimub kesknärvisüsteemi tingimatul osavõtul.

Sõna «refleks» tähendab tõlkes «peegeldus». See termin rõhutab, et kesknärvisüsteemi tegevus on «peegeldav», s. t. toimub vastusena mõjudele nii välis- kui ka sisekeskkonnast.

Reflektoorse akti mitmesuguste määratluste hulgast selgitavad tema olemust kõige paremini I. P. Pavlovi sõnad: «Refleks on välise agensi seos tegevusega, millega organism temale vastab.» [1] Selle määratluse sügavat mõtet selgitavad Pavlovi klassikalised katsed süljenäärmete talitluse uurimisel looma elutegevuse loomulikes tingimustes.

§ 1. Tingimatud refleksid

Demonstratsiooni objektiks on opereeritud koer, kellel süljenäärme juha ava on toodud põse nahale. Seni kui koera suuõõne retseptoreid ei ärritata, ei valgu allakinnitatud katseklaasi sülge.

Kui aga looma suuõõnde viiakse toiduaineid või toiduks kõlbmatuid aineid (näiteks hapet), algab näärme talitlus. Toimiva ärritaja iseärasused määravad erituva sülje hulga ja omadused.

Tabelis 1 esitatud andmeist nähtub, et näärme talitlus vastab suuõõnde sattunud aine laadile.

Kuivad toiduained (liha- ja kuivikupulber) põhjustavad suurema süljenõristuse kui veerikkad ained (liha ja leib). Rikkalik niisutamine võimaldab toidukämbu moodustumise ja suu limaskestale kleepunud kuiva materjali neelamise. Kõige vähema süljenõristuse põhjustab toores liha, mis libiseb kergesti söögitorusse.

---

[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, изд. Академии наук СССР, 1951, т. III, в. 2, стр. 324.

Tabel 1

Süljenäärme töö

Ärritaja	Sülje hulk ml-tes	Sülje viskoossus (kapillaari läbimise aeg sekundites)
Lihapulber	2,0	180
Toores liha	0,4	180
Kuivikupulber	1,2	180
Leib	0,9	—
Happelahus	2,3	27
Liiv	1,7	73
Kivikesed (kruus)	0,1	—

Toiduks kõlbmatud ained — hape ja liiv — põhjustavad rohke süljenõristuse.

Toiduainete puhul nõristub paksu, tunduva limasisaldusega sülge, nagu võib otsustada tema suure venivuse järgi. Toiduks kõlbmatute ainete puhul, mis tuleb suu limaskestalt ära uhta, nõristub vedelat sülge. Kivikesed, mille eemaldamiseks ei ole vaja suu limaskesta uhtmist süljega, vaid lihaste liigutusi, peaaegu ei põhjusta süljenõristust.

Sellest katsest nähtub selgesti, millise füsioloogilise tähtsusega on refleks kui mehhanism, mille abil ärritaja väliskeskkonnast põhjustab kesknärvisüsteemi vahendusel elundite talitluse, vastavalt reaktsiooni esilekutsunud agensi iseärasustele.

Suur rühm selliseid reflektoorseid reaktsioone on kaasa sündinud, päritud, ja ei vaja tekkimiseks erilisi tingimusi. Seda tüüpi reflekse nimetas Pavlov tingimatuiks refleksideks.

Need refleksid on püsivad. Katsetes sama liigi eri loomadega saadakse ühesugused tulemused. Nad on loomal püsikindlad, kaasa sündinud.

§ 2. Tingitud refleksid

Vaadeldes koera, kellel süljenäärme juha ava on põse nahale toodud, võib näha, et sekretsiooni põhjustavad mitte ainult suuõõnest lähtuvad ärritajad. Süljenõristuse kutsub esile juba ainult toidu nägemine või lõhn, kusjuures toit ei puutu loomaga kokku ja järelikult mõjub teatavalt kauguselt. Seejuures säilitab süljenäärmete talitlus sekretsiooni põhjustava agensi laadiga sama suhte nagu toidu söömisel. Kuivikupulbri nägemine ja lõhn põhjustavad rikkaliku süljenõristuse, liha nägemine ja lõhn mõõduka süljenõristuse.

I. P. Pavlov avastas ja tõestas, et ka see talitlus kujutab endast refleksi: sülje sekretsioon toidu nägemisel ja haistmisel on samuti vastusreaktsioon ärritusele väliskeskkonnast; ka antud

juhul toimub erutuse järkjärguline levik ärritust vastuvõtvalt moodustiselt (retseptorilt) kesknärvisüsteemi kaudu kuni teostuselundini (efektorini).

Erinevalt tingimatust toiterefleksist, mida tekitab ärritajate mõju suuõõne retseptoritele, ei ole reaktsioon toidu nägemisele ja lõhnale kaasa sündinud, vaid looma individuaalse elu vältel omandatud. Nägemisele ja haistmisele mõjuvad teatavad kindlad ärritajad, mis söömisaktiga alati kaasnevad, kujunevad loomale toidu spetsiaalseteks omadusteks. Toidu nägemine ja lõhn muutuvad seedimistalitluse *signaalideks*, mis põhjustavad organismi ettevalmistava või vältiva reaktsiooni. Nad stimuleerivad süljenäärme sekretsiooni juba enne, kui on tekkinud suu retseptoritelt lähtuv tingimatu refleks. Selles seisnebki signaalsete, kaugusest mõjuvate ärrituste bioloogiline tähtsus. Nende tõttu leiab suhu sattunud kuivikupulber juba rikkalikult süljega niisutatud pinna. Toidu nägemisel toimunud ettevalmistav süljenõristusreaktsioon kiirendab ja kergendab tunduvalt toidu edasist töötlemist.

Pole raske mõista, millise tähtsusega on signaalsed ärritajad, kui nad kutsuvad esile ka toiterefleksi motoorse komponendi (toidu hankimine) või kaitserefleksi motoorse komponendi (nõrga looma põgenemine kiskja eest).

Peale selle võivad süljenõristuse esile kutsuda kunstlikud ärritajad, mis loomulikes tingimustes ei ole üldse seotud ei toiduainetega ega toiduks kõlbmatute ainetega ja on süljenäärme suhtes indiferentsed. Selleks on vaja, et niisugune ärritaja (näiteks kellahelin) langeks mõned korrad ajaliselt kokku toiduaine (või toiduks kõlbmatu aine) mõjuga. Siis omandab indiferentne ärritaja signaali omadused. Kellahelin ilma toidu andmiseta põhjustab nüüd samasuguse süljenõristuse nagu toiduaine, mille järgnemise võimalusest signaal teatab.

Kui signaalne ärritaja toimib palju kordi isoleerituna, toiduga seostamata (vastavalt üldkasutatavale terminoloogiale — kui ärritajat «ei kinnitata»), kustub tema mõju, kellahelin lakkab süljenõristust esile kutsumast.

Olemuselt reflektoorne reaktsioon signaalsetele ärritajatele vajab tekkimiseks spetsiaalseid tingimusi ja eksisteerib seni, kuni säilivad teda esilekutsunud tingimused. Selliseid reflekse nimetas Pavlov tingitud refleksideks.

Pavlovi suurimaks teeneks on, et ta avastas organismi tegevuse selle erilise mehhanismi, mis kõrgematel loomadel toimub suuraju koore tingimata vajalikul osavõtul. Loomal loomulikes elutingimustes kujunenud või eksperimentaalselt kujundatud tingitud refleksi efektoriks võib olla ükskõik milline elund. Looma nn. tahtelised liigutused on tingitud refleksid luustikulihastele. Siseelundite talitluse tingitud-reflektoorse regulatsiooni näideteks on maomahla nõristumine toidu nägemisel ja haistmisel, südame kokkutõmmete rütmi ja tugevuse muutumine looma

kaitsereaktsioonide puhul, mis tekivad siis, kui loom näeb vaenlast, jne.

Peale tingitud-reflektoorse tegevuse avastamise andis Pavlov ka täieliku pildi seda tüüpi reaktsioonide bioloogilisest tähtsusest. Tema määratluse järgi tuleb «välise agensi püsivat seost organismi vastustegevusega nimetada tingimatuks refleksiks, ajutist seost aga tingitud refleksiks».

Tingimatud refleksid moodustavad kesknärvisüsteemi tegevuse «põhifondi». Tingimatud refleksid üksi ei suuda aga kindlustada normaalset füsioloogilist olukorda organismi ja keskkonna vastastikustes suhetes. I. P. Pavlov ütleb: «Nende refleksidega saavutatav tasakaalustus oleks täielik ainult väliskeskkonna absoluutse püsivuse korral. Et aga väliskeskkond oma mitmekesisuses on alaliselt muutuv, siis ei ole tingimatuid seoseid kui püsivaid seoseid küllaldaselt ja on vajalik nende täiendamine tingitud refleksidega, ajutiste seostega.» [1]

Loomulikes olelustingimustes on tingitud-reflektoorne regulatsioon nii looma kui ka inimese organismi kõikide elundite talitluse tähtsaim füsioloogiline mehhanism. Elufunktsioonide tavalise käigu määrab suuraju poolkerade koore tingitud-reflektoorne tegevus, kogu tingimatute reflekside süsteem on aga ajukoore täidesaatvaks osaks. Samal ajal tekivad tingitud refleksid tingimatute reflekside baasil. See tõestab kogu kesknärvisüsteemi kui terviku tegevuse dialektilist ühtsust.

§ 3. Refleksikaar

Refleksi tekkimisel toimub alati erutuse järkjärguline levik ärrituse mõju vastuvõtvalt moodustiselt (retseptorilt) kesknärvisüsteemi suunas (tsentripetaalseid teid mööda) ja seejärel, pärast kesknärvisüsteemis toimunud keerukaid protsesse, kesknärvisüsteemist teostuselundi (efektori) suunas (tsentrifugaalseid teid mööda).

Koera süljenäärme talitluse kui näite varal võib uurida teed, mille kaudu erutus reflektoorse akti teostumisel levib. Vastavad uurimised toimuvad vivisektsiooni (akuutse katse) tingimustes.

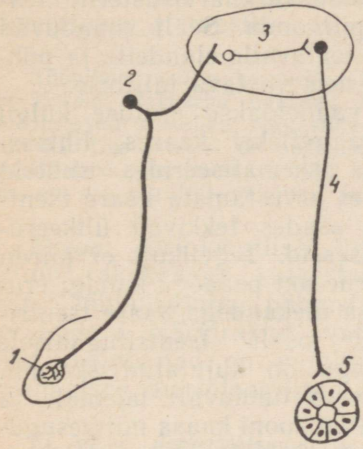
Ühel või teisel viisil muudetakse loom liikumatuks. Väljaprepareeritud süljenäärme juha lõikesse pannakse klaastoruke (kanüül). Kui ärritajad ei toimi, siis on nääre puhkeolukorras ja kanüülist ei valgu sülge. Eksperimentaator kastab looma keeleotsa lahjasse happelahusesse. Siis hakkab kanüülist sülge valguma. See näitab, et näärmes on alanud talitlus.

Hape ärritab keele pinnal asetsevaid tundenärvide lõpmete spetsiaalseid aparaate, mis reageerivad keemilistele mõjudele.

---

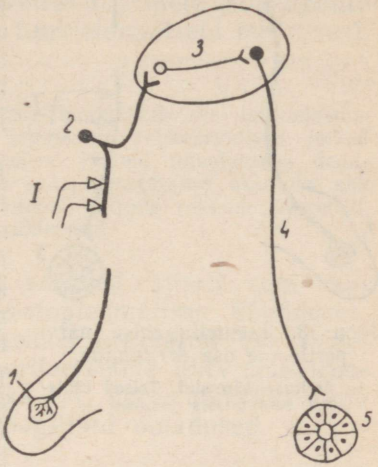
[1] И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, изд. Академии наук СССР, 1951, т. III, в. 2, стр. 324.

Tekkinud erutus levib tundenärvi *(n. lingualis)* tsentripetaalseid kiude mööda refleksikaare tsentraalse osani (piklikus ajus) ja jõuab sekretoorse närvi tsentrifugaalseid kiude *(chorda tympani)* mööda süljenäärmeni (joon. 1). Kui tundenärv läbi lõigata, siis ei tekita keeleotsa kastmine happesse süljenõristust, sest refleksikaar on tsentripetaalses lülis katkestatud. Kui aga läbilõigatud närvi tsentraalset osa ärritada elektrivooluga, siis saab reflektoorset süljenõristust uuesti esile kutsuda (joon. 2).



Joon. 1. Süljenäärme refleksi kaar.

1 — retseptor keelel; *2* — tsentripetaalne närv; *3* — kaare tsentraalne osa; *4* — tsentrifugaalne närv; *5* — süljenääre.



Joon. 2. Tundenärvi tsentraalse osa ärritamine.

I — ärrituselektroodid. Teised tähistused samad mis joonisel 1.

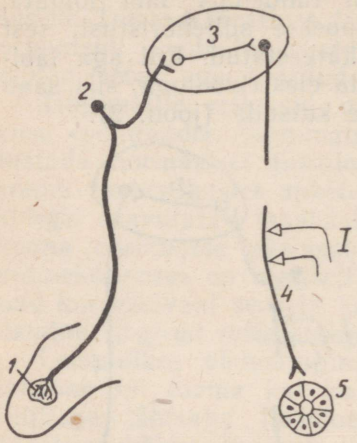
Pärast süljenäärme juurde minevate närvide läbilõikamist, s. o. pärast refleksikaare katkestamist tsentrifugaalses osas, lakkab tsentripetaalse närvi ärritamine efekti esile kutsumast. Kui aga läbilõigatud tsentrifugaalse närvi perifeerset osa, mis läheb vahetult näärme juurde, elektrivooluga ärritada, põhjustab see loomulikult süljenõristuse (joon. 3).

Reflektoorsetest reaktsioonidest osavõtvaid moodustisi, millest koosneb reflektoorse erutuse kindlasuunaline tee, nimetatakse refleksikaareks. Refleksikaare lülideks on retseptor, efektor (lihas või nääre) ja närvirakud oma jätketega.

Mistahes retseptorilt juhteteede keerukat süsteemi mööda ajju tulnud erutus võib üle minna mistahes tsentrifugaalsele teele ja jõuda mistahes efektoorse elundini.

Loomade ja inimese kesknärvisüsteemi iseloomustab teatav kindel morfoloogiline ja funktsionaalne struktuur, mille tõttu erutusprotsesside vahendusel on võimalik seos keha mistahes piirkondade vahel. Kõigest sellest tingitult tekivad seaduspära-

selt korduvad reflektoorsed reaktsioonid, mis organismi funktsioonide regulatsiooni kindlustavad. Kui käesolevas raamatus hiljem räägitakse reflektoorsetest muskulaarsetest aktidest, vaskulaarsetest refleksidest, hingamisrefleksidest, seedetrakti näärmete reflektoorsest erutusest jne., siis mõistetakse selle all evolutsiooniprotsessis kujunenud suhteid, mille puhul teatavas kehaosas tekkinud erutus jõuab kesknärvisüsteemi teatavasse piirkonda. Sealt suunduvad impulsid teatavaile elundeile ja põhjustavad neis vastava talitluse.



Joon. 3. Tsentrifugaalse närvi perifeerse osa ärritamine.

I — ärrituselektroodid. Teised tähistused samad mis joonisel 1.

Siin vaadeldakse erutuse kulgu tingimatu refleksi kaares, lihtsustades ja skematiseerides suhteid ning jättes arvestamata kaare tsentraalsetes osades tekkivad ülikeerukad protsessid. Tegelikult ei piirdu reflektoorne akt peaaegu kunagi erutuse lihtsa ülekandega kaare tsentripetaalselt osalt tsentrifugaalsele osale, nagu on kujutatud skeemil. Erutus levib tunduvalt laiemale ja haarab reaktsiooni kaasa mitmesuguseid organismi süsteeme. Näiteks põhjustab toiduainete sattumine suhu loomal mitte ainult sekretoorse talitluse, millele siin tähelepanu keskendatakse, vaid ka motoorse talitluse, mis haarab kaasa suure hulga muskulaarseid efektoreid.

Iga erutus, mis tuleb kesknärvisüsteemi, jõuab selle kõrgeima osani, suuraju poolkerade kooreni, ja võib osutuda ajutise seose kujunemise aluseks. Sel juhul võib rääkida tingitud refleksi kaarest ja koostada skeemi, mis peegeldab erutuse käigu printsipiaalset külge suuraju koore reflektoorse tegevuse puhul. Selliste skeemide vaatlus kuulub aga raamatu osasse, milles käsitletakse suuraju poolkerade spetsiaalset füsioloogiat.

Siin tahetakse ainult rõhutada, et kui keerukas kesknärvisüsteemi tegevus ka on, alati leiame selles lihtsale refleksikaarele omaseid elemente. See võimaldab konstateerida evolutsioonilist seost alamate loomade primitiivse närvisüsteemi ja inimese kesknärvisüsteemi vahel. Refleksikaare tsentripetaalne ja tsentrifugaalne osa säilitavad loomade fülogeneetilises reas printsipiaalse sarnasuse. Evolutsiooniprotsessis on muutunud peamiselt refleksi tee tsentraalne osa, mida võib nimetada kesknärvisüsteemiks selle sõna kitsamas mõttes.

§ 4. Närvirakk ja tema jätked

Kaasaegne füsioloogia käsitab neuronit kui närvisüsteemi põhilist morfoloogilist (struktuuri-) ühikut. Närvikude koosneb suurest hulgast üksikuist rakkudest, mis ei ole üksteisega protoplasmalises seoses, kuid sellegipärast kujutavad endast ühtset süsteemi, mis võimaldab erutuse üleminekut ühelt neuronilt teisele. Üksikud neuronid astuvad funktsionaalsesse ühendusse omavahelise kontakti teel. Kahe närviraku jätkete kokkupuute kohta, millel on rida histoloogilisi ja funktsionaalseid iseärasusi, nimetatakse sünapsiks.

Tüüpiline neuron koosneb rakukehast, mis moodustab rea tsütoplasmalisi jätkeid. Rakukeha ligiduses korduvalt jagunevad rohkearvulised jätked moodustavad rikkaliku võrgustiku. Neid lühikesi jätkeid nimetatakse dendriitideks. Üks jätkeist on suhteliselt pikk ja seda nimetatakse aksoniks ehk telgsilindriks. Perifeersed närvid kujutavad endast paljude rakkude aksoneid, mis on aju piiridest väljunud ja kimbuks ühinenud.

Aksoni füsioloogilised omadused säilivad ainult seni, kui ta on rakukehaga katkestamatus protoplasmalises ühenduses. Närvi läbilõikamine põhjustab rakukehast eraldatud osa degeneratsiooni. Närvirakud avaldavad perifeersetele närvidele troofilist mõju; nad on vajalikud selleks, et närv säilitaks oma normaalsed morfoloogilised ja füsioloogilised omadused.

Et närvi degeneratsiooni ja järgnevat regeneratsiooni uurida, tuleb elusal loomal närv läbi lõigata ja seejärel otsad õmblusega ühendada. Kohe pärast läbilõikamist lakkab närv kesknärvisüsteemist lähtuvaid impulsse juhtimast. Teatava ajavahemiku järel ei vasta ta enam ka otsestele elektriärritustele. Närvi funktsioon taastub 2—3 kuu pärast. See taastumine ei toimu aga ainult läbilõigatud närvi hiljem kokkuõmmeldud otste lihtsa kokkukasvamise tõttu. Närvi perifeerne osa degenereerub alguses täielikult ja alles seejärel tungivad temasse uued kiud, mis on rakuga seoses oleva tsentraalse osa muutumata jäänud kiudude jätkud.

Närvitüvede koostisse kuuluvad aju piirides ja spinaalganglionides asetsevate rakkude jätked, samuti ka vegetatiivse närvisüsteemi rakkude ja ganglionide aksonid. Seega on perifeerne närv keerukas moodustis.

Närv on rakujätkete kompleks; neid jätkeid ühendab suur hulk sidekude, mis moodustab üle 60% kogu närvitüve massist. Umbes 30% kiudude substantsist moodustab müeliinkest, maksimaalselt 10% aga vahetult erutust juhtivad telgsilindrid.

Sajad ja tuhanded kiud, millest koosneb üks anatoomiline närvitüvi, moodustavad funktsionaalsete tunnuste poolest väga erinevaid rühmi. Näiteks kuuluvad anatoomilisest seisukohast ühtsesse moodustisse — uitnärvi — kiud, mis reguleerivad südame, lihaste, kõri, seedetrakti lihaste, seedenäärmete jne. talitlust. Füsioloogilisest seisukohast on rõhuv enamik perifeerseid närve seganärvid, sest neisse kuuluvad erineva pärit-

oluga ja erinevaid funktsioone reguleerivad kiud. Need kiud funktsioneerivad üksteisest täiesti sõltumatult ja neid ei saa käsitada füsioloogiliselt ühtse tervikuna. «Perifeerne närv» on anatoomiline mõiste, mis kaugeltki mitte alati ei ühti füsioloogilise mõistega. Füsioloogilise mõistega ühtib teine morfoloogiline mõiste — närvikiud.

Füsioloogilistelt funktsioonidelt jagunevad närvikiud kaheks põhiliseks rühmaks, vastavalt aksonites kulgevate impulsside suunale. Ühte rühma kuuluvad kiud saavad erutuse oma lõpmetelt, mis asetsevad kudedes. Need kiud juhivad erutust perifeeriast aju suunas, seepärast nimetatakse neid tsentripetaalseteks ehk aferentseteks (erutust toovateks) kiududeks. Vahel tähistatakse neid vana terminiga «tundekiud» (sensoorsed kiud).

Kõik teised kiud saavad erutuse närviraku poolt ja järelikult juhivad erutust ajust perifeeria suunas. Seepärast nimetatakse neid tsentrifugaalseteks ehk eferentseteks (erutust viivateks) kiududeks.

Normaalsete innervatsiooniliste suhete tingimustes toimub erutuse juhtimine antud närvikius ainult ühes suunas (tsentripetaalses või tsentrifugaalses).[1] Kuid juba XIX sajandi teisel poolel saadi kaheldamatuid tõendeid, et närvikiud ise on võimelised juhtima erutust mõlemas suunas (A. I. Babuhhin).

Erutuse leviku kindel suund põhineb füsioloogilistes tingimustes sellel, et normaalselt saavad ühed rakud (tsentrifugaalsed) erutuse alati oma dendriitide poolt, teised (tsentripetaalsed) aga oma perifeersete lõpmete poolt.

Erutuse juhtimise kiirus varieerub olenevalt närvikiu tüübist. Püsisoojaste loomade närvides on registreeritud kiirusi 0,5 kuni 100 m/sec.

C. Bell (1811) ja F. Magendie (1822) tegid kindlaks, et aferentsed kiud tulevad seljaajju tagumiste juurte kaudu, eferentsed kiud aga väljuvad ajust eesmiste juurte kaudu.

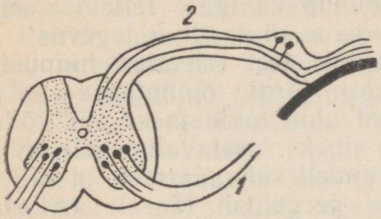
Kui loomal lülisamba kanalis ühel poolel läbi lõigata ainult tagumised juured, siis saab loom sellepoolse jäsemega liigutusi teha, kuid jäseme tundlikkus on täiesti kadunud. Kui aga läbi lõigata ainult eesmised juured, siis tekib motoorne halvatus, kuid tundlikkus säilib täielikult. Kui paljastada seljaaju juured ja ärritada nende tsentraalseid ja perifeerseid osi elektrivooluga, on ärritamise efekt tagumistel ja eesmistel juurtel erinev. Tagumise juure tsentraalse osa ärritamisel saadakse motoorne reaktsioon, mis näitab, et erutus on jõudnud kesknärvisüsteemi. Eesmise juure tsentraalse osa ärritamisel ei toimu aga mingit liigutust. Vastupidi, perifeerse osa ärritamisel tekib liigutus ainult sel juhul, kui elektroodid on asetatud eesmisele juurele.

Tsentripetaalsete ja tsentrifugaalsete kiudude päritolu erine-

[1] Füsioloogilistes tingimustes toimuva kahepoolse juhtimise erijuhuks on nn. aksonrefleks (IV ptk., § 42).

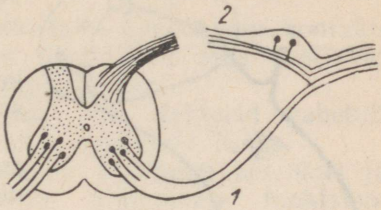
vus ilmneb närvitüvede degeneratsiooni uurimisel pärast nende eraldamist ajust tagumiste või eesmiste juurte läbilõikamise teel.

Seljaaju eesmise juure läbilõikamisel ei degenereeru mitte kõik vastava perifeerse närvi kiud, vaid ainult osa neist. Samal ajal ei teki ajuga seosesse jäänud eesmise juure tsentraalses osas mingeid degeneratsiooni nähte (joon. 4). Nähtavasti pärinevad spinaalnärvi tsentrifugaalsed kiud, mis väljuvad ajust eesmiste juurte kaudu, seljaajus asetsevatest rakkudest. Nad on hall-



Joon. 4. Degeneratsiooni suund seljaaju eesmise juure läbilõikamisel. Degenereeruvad kiud on tähistatud musta värvusega.

1 — eesmine juur; *2* — tagumine juur.



Joon. 5. Kiudude degeneratsioon pärast tagumise juure läbilõikamist spinaalganglionist tsentraalsemalt.

Tähistused samad mis joonisel 4.

olluse eesmiste sarvede rakkude aksonid. Tagumiste juurte läbilõikamisel spinaalganglionidest tsentraalsemalt ei teki perifeerses närvis üldse degeneratsiooni nähte. Seevastu degenereeruvad kiud tagumise juure tsentraalses osas (joon. 5). Nähtavasti asub spinaalnärvi tsentripetaalsete kiudude troofiline keskus väljaspool aju piire; need kiud on spinaalganglionides asetsevate bipolaarsete rakkude aksonid.

§ 5. Reflektoorse teooria põhiprintsiibid

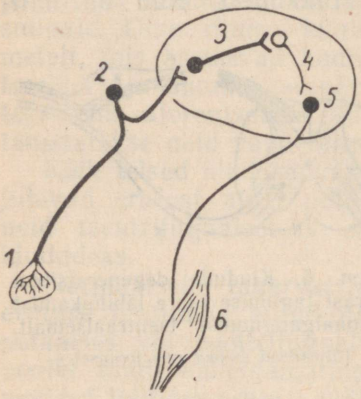
«Reflektoorse tegevuse teooria,» ütleb Pavlov, «toetub täpse teadusliku uurimise kolmele põhiprintsiibile: esiteks determinismiprintsiibile, s. o. tõuke, ajendi, põhjuse vajalikkusele igaks antud tegevuseks, efektiks; teiseks analüüsi ja sünteesi printsiibile, s. o. terviku esmasele lõhustamisele osadeks, ühikuteks, ja seejärel ühikutest, elementidest järkjärgulisele terviku moodustamisele, ning lõpuks, kolmandaks, struktuursusprintsiibile, s. o. jõudude toime ruumilisele paigutamisele, dünaamika olenevusele struktuurist.»

Neid põhilisi seisukohti konkretiseerib selgesti eespool esitatud näide süljenäärme refleksidest.

Need refleksid kujutavad endast põhjuslikult tingitud, determineeritud talitlust. Seni kui vastav ärritaja ei toimi, ei ole ajendit talitluseks ja nääre jääb puhkeolukorda. Näärme talitlus algab

vastuseks suuõõne retseptorite ärritusele või signaalset tähendust omavale toidu nägemisele või haistmisele.

Analüüs avaldub antud juhul selles, et suhu sattunud ainete füüsikaliste ja keemiliste omaduste üldisest kompleksist eraldatakse need, millel on spetsiaalne suhe sülje bioloogilise funktsiooniga: toidu kuivus või niiskus, happesuse aste, toiduks kõlbmatu eseme või aine (kivi, liiv) suurus jne.



Joon. 6. Närvikeskuse skeem.

1 — retseptor; *2* — aferentne neuron; *3* — vastuvõttev neuron; *4* — lülineuron; *5* — eferentne neuron; *6* — lihas.

Samaaegselt analüütilise tegevusega toimub ka igale reflektoorsele aktile omane sünteetiline tegevus.

Analüüsi teel eristatud tunnuste kogumiku järgi hinnatakse suhu sattunud aine toiduaineks või kõlbmatuks aineks. Vastavalt sellele levib erutus nimelt süljenäärmele ja süljenõristus peegeldab täpselt ärritaja iseärasusi: sülge eritub kord rohkem, kord vähem, kord on sülg suurema, kord väiksema viskoossusega, nagu on näidatud tabelis 1.

Sünteesiprotsessi kuulub peale reaktsiooni sekretoorse komponendi ka motoorne komponent — toiduaine neelatakse alla, toiduks kõlbmatu aine aga sülitatakse välja.

Reflektoorse teooria kolmas printsiip (dünaamika olenevus struktuurist) peab silmas fakti, et refleksi teostumine on võimalik ainult kesknärvisüsteemi teatava ehituse puhul, refleksist osavõtvate erutuvate moodustiste teatava vastastikuse seose puhul.

Reflektoorse akti struktuuri vaadeldi üldjoontes §-s 3, jaotades tema kaare lülideks (retseptorid, aferentsed ja eferentsed juhteteed, tsentraalne osa ning efektor). Et seal esitati ainult erutuse leviku üldine skeem, jäeti lihtsustamise mõttes närvikeskuse ehitus käsitlemata.

Vastavalt Pavlovi õpetusele koosneb reflektoorne keskus kolmest osast: 1) tsentripetaalseid impulsse vastuvõtvate rakkude rühm; 2) neid impulsse tsentrifugaalsetele neuronitele edasiandvate ühendavate rakkude rühm; 3) teostuselundeid vahetult innerveerivate, täidesaatvate rakkude rühm (joon. 6).

Refleksikaare aferentset osa, närvikeskuse vastuvõtvad rakud kaasa arvatud, nimetas Pavlov analüsaatoriks. Selle terminiga rõhutatakse, et nimelt selles refleksikaare osas toimub analüüsiprotsess, komplekssе ärritaja jaotamine üksikuteks omadusteks. Analüsaator koosneb perifeersest lõpmest (retseptorist), juhtesüsteemist (aferentsest neuronist) ja ajus asetsevast lõpmest (närvikeskuse vastuvõtvast rakust).

Analüüs on omane igale reflektoorsele aktile. Ta algab mitme-

sugustes retseptorites, millest igaüks reageerib ainult ühele ärritava agensi iseärasustest. Seetõttu toimub ärritaja paljude omaduste jaotamine üksikuteks elementideks. Näiteks on happel kui ärritajal mehhaanilised, keemilised ja teised omadused, mida võtavad üksikult vastu eri retseptorid — mehhano- ja kemoretseptorid.

Selline primitiivne protsess perifeerias siiski ainult alustab analüüsi, mis saavutab suure keerukuse ja kõrge täiuslikkuse ajus asetsevas analüsaatori lõpmes.

Refleksikaare teise osa, mida nimetatakse ühendavaks, kontaktseks, moodustavad närvirakud, mis ühendavad ajus asetsevat analüsaatori lõpet tsentrifugaalsete neuronitega.

Refleksikaare kolmandat osa, mis viib efektorid vahetult tegevusse, nimetatakse teostavaks ehk efektoorseks osaks.

Pavlov rõhutas, et kesknärvisüsteemi töö kogu keerukus ja täiuslikkus on seotud analüsaatorite ajulõpmete funktsiooniga. Need lõpmed teevad fülogeneesis läbi kõige suuremaid muutusi. Aju kraniaalse osa evolutsioonilise keerustumisega, mille lõpptulemuseks on inimese suuraju poolkerade arenemine, ei kaasne printsipiaalseid muutusi teostavate aparaatide struktuuris ja funktsioonis. Kõik kesknärvisüsteemi kõrgemad osad kujutavad endast moodustisi, mille peaosaks on analüsaatorite ajulõpmete vastuvõtvad rakud ja nendega seoses olevad lülineuronid.

Vaadates kesknärvisüsteemi ehituse üldisele plaanile morfofüsioloogilisest seisukohast, nimetatakse neid moodustisi suprasegmentaarseteks aparaatideks.

Sellise nimetuse põhjendus on järgmine.

Selgroogsete esivanematel oli keha jaotatud vöötmeteks. Praegu elavatest loomadest väljendub selline segmentaarsus eriti selgesti rõngussidel, kelle keha koosneb suurest hulgast lülidest — segmentidest ehk metameeridest. Igas segmendis leidub ganglion — kogum närvirakke, mis tsentripetaalsete ja tsentrifugaalsete kiudude abil on ühenduses antud segmendi naha- ja lihasemoodustistega. Pikisidemetega ühendatud ganglionid moodustavad ussi ahelataolise närvisüsteemi.

Kõrgematel loomadel ei ole keha vöötmeteks jaotatud, kuid kere skeleti, eriti lülisamba ehituses näeme selgeid segmentaarsuse tunnuseid. Seljaaju, kuigi ta ei ole jaotatud üksikuteks ganglionideks, on säilitanud segmentaarse tüübi oma seostes retseptorite ja efektoritega.

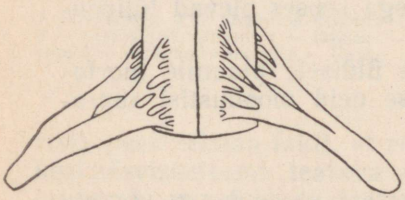
Seljaaju segmentideks nimetatakse tema osasid kahe paari juurtega (tagumiste ja eesmistega nii paremal kui ka vasakul; joon. 7). Tagumine juur varustab sensoorsete kiududega antud segmendile vastavaid nahapiirkondi (dermatoome), eesmine innerveerib motoorsete kiududega antud segmendi juurde kuuluvaid lihaserühmi (müotoome).

Kesknärvisüsteemi ehituse segmentaarne plaan kajastab evolutsioonilist arenemist ja on eriti iseloomulik tema kõige madalamale osale — seljaajule. Segmentaarseid aparaate leidub aga ka piklikus ja keskajus, kus neid esindavad kraniaalnärvide tuumad.

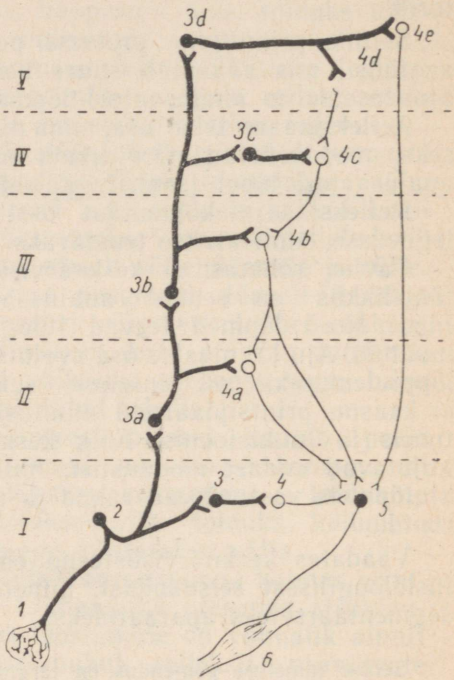
Neis osades, seoses kesknärvisüsteemi kraniaalse osa evolutsioonilise keerustumisega, kaob seljaajule omane korrapärane segmentide perioodilisus. Segmentaarse aparaadi põhiline tunnus, tema rakkude otsene seos retseptorite ja efektoritega, on aga kraniaalnärvide tuumadel ja ganglionidel täielikult olemas.

Peale segmentaarset tüüpi moodustiste esinevad piklikus ja keskajus suured rakkude massid, millel ei ole otsest seost ei retseptorite ega efektoritega. Need on lihtsate refleksikaarte pealisehitused ja juhivad funktsiooni mitte vahetult, vaid üksikute segmentaarsete reflekside ühendamise teel keerukamaks tüübiks. Seepärast nimetatakse neid suprasegmentaarseteks aparaatideks.

Vaheajust alates ei sisalda kesknärvisüsteem enam



Joon. 7. Seljaaju segment.



Joon. 8. Motoorse analüsaatori skeem.

I — seljaaju segmentaarne refleks. *1* — retseptor; *2* — aferentne neuron; *3* — vastuvõttev neuron; *4* — lülineuron; *5* — eferentne neuron; *6* — lihas. *II* — piklik aju. *III* — vaheaju. *IV* — koorealused ganglionid. *V* — suuraju poolkerade koor. *3a, 3b, 3c, 3d* — vastuvõtvad neuronid; *4a, 4b, 4c, 4d, 4e* — lülineuronid.

segmentaarseid moodustisi. Tema rakuliste elementide kogu mass (nägemiskühmud, võimsad koorealused tuumad, väikeaju) kujutavad endast suureneva keerukusega suprasegmentaarseid aparaate.

Kõrgeim suprasegmentaarne aparaat, mis ühendab ja kontrollib kogu kesknärvisüsteemi tööd, on suuraju poolkerade koor. Ta teostab kõrgeimat analüüsi ja sünteesi ning oma signaalse tegevusega kindlustab organismi peene, täpse kohanemise väliskeskkonna muutuvatele tingimustele.

Kõrgematel loomadel on analüsaatorite ajulõpe erakordselt keerukas ja territoriaalselt laiaulatuslik. Teatava väga lihtsustatud

kujutluse annab sellest skeem joonisel 8, millele vastavalt seljaaju segmentaarsete motoorsete reflekside peal asetsevad eri tasapindadel suprasegmentaarsed aparaadid. Kõik need koos kujutavad endast motoorset analüsaatorit, mille osad kontrollivad motoorseid funktsioone tõusvas keerukusastmes, kaasa arvatud kõrgeim kontroll, mida teostavad analüsaatori vastuvõtvad rakud ajukoores.

Sellise mitmekorruselise printsiibi järgi on ehitatud organismi mistahes funktsiooni regulatsioon.

§ 6. Retseptorid

Terminiga «retseptor» (tuletatud ladinakeelsest sõnast *recipere* — vastu võtma) tähistatakse analüsaatori perifeerseid lõpmeid, erilisi moodustisi, mis võtavad vastu ärritusi väliskeskkonnast, aga ka organismi sisekeskkonnast. Retseptsiooni kõige lihtsamat tüüpi teostavad vabad närvilõpmed, millele ärritaja saab mõjuda vahetult. Selline retseptsiooni viis on aga vähe levinud. Rõhuval enamikul juhtudest on retseptorid spetsiaalse struktuuriga. Nahas leiduvad kompimiskehakesed, mida histoloogias nimetatakse Golgi, Meissneri jne. kehakesteks. Omapärase struktuuriga on lihaste retseptorid (lihasekäävid), keele maitseretseptorid jne.

Eriti keeruka ehitusega on nägemis- ja kuulmisretseptorid; nad kujutavad endast tõelisi elundeid, mis koosnevad paljudest osadest.

Vastavalt kohanemisele reageerimiseks ühele või teisele ärritaja liigile eristatakse nelja rühma retseptoorseid seadiseid: 1) kemoretseptorid (haistmiselund, maitsmiselund ja vere keemilise koostise muutustele reageeriv elund), 2) fotoretseptorid (valgusele reageerivad elundid), 3) termoretseptorid (temperatuuri muutustele reageerivad elundid) ja 4) mehhanoretseptorid, mis erutuvad mehhaanilise jõu mõjul (kompimiselund, kuulmiselund, raskustungi vastuvõtu elund ja veresoontes vererõhu muutustele reageeriv elund).

Olenevalt lokalisatsioonist jaotatakse retseptorid kolme rühma: 1) eksteroretseptorid, mis asetsevad keha pinnal ja võtavad vastu ärritusi väliskeskkonnast; 2) interoretseptorid, mis asetsevad siseelundites ja põhjustavad nende tundlikkuse; 3) proprioretseptorid, mis asetsevad lihastes ja kõõlustes ning erutuvad lihaste tegevusega seotud mehhaanilise venituse puhul.

§ 7. Efektorid

Erutuse puhul välist tööd teostav elund moodustab refleksikaare eri osa, mida nimetatakse efektoriks. Efektoriteks on lihased ja näärmed.

Kõrgemate loomade organismis toimuvad kõik motoorsed reaktsioonid (välja arvatud leukotsüütide amöboidne liikumine ja virve-epiteeli liikumine) lihaskoe osavõtul. Lihaste tegevusega on seotud mitte ainult skeleti osade liigutused, mis võimaldavad looma asukoha muutmist ruumis, ja motoorsed reaktsioonid, mis tingivad organismi ja väliskeskkonna vastastikust mõju, vaid ka enamik reaktsioone, mille ülesandeks on organismi sisekeskkonna püsivuse säilitamine (siseelundite silelihaste kokkutõmbumine).

Lihaseid jaotatakse nii morfoloogiliste kui ka funktsionaalsete tunnuste järgi. Selgroogsete organismis on kolme põhilist liiki lihaskude: skeletilihased, südamelihas ja silelihased.

Looma eri skeletilihaste, aga ka ühe lihase eri osade üksikasjalisel uurimisel selgub, et nad ei ole ühesuguste morfoloogiliste ja füsioloogiliste omadustega. Ka eri elundite silelihased ei ole omadustelt ühesugused. Kõige suuremad erinevused ilmnevad lihaste võrdlev-füsioloogilisel uurimisel loomade fülogeneetilises reas. Lihaskoe kõigi liikide ühisteks omadusteks on 1) võime vastata ärritajate mõjule erutusega ja 2) võime erutusprotsessi tagajärjel produtseerida mehhaanilist energiat. Erinevused lihaste omadustes ilmnevad a) ärritusele järgneva reaktsiooni kvantitatiivses ja kvalitatiivses laadis, b) kokkutõmbumise kiiruses ja c) selles, millises sõltuvuses lihaste reaktsioonid on mõjudest, mis tulevad kesknärvisüsteemist.

Lihase poolt tehtav kasulik töö põhineb tema võimel oma mehhaanilisi omadusi tekkinud erutusprotsessi tagajärjel muuta. Erutuse puhul lihas lüheneb, tõstab tema külge kinnitatud raskust ja teostab välist tööd.

Näärme väline töö väljendub näärme poolt produtseeritava spetsiifilise aine (sekreedi) nõristuses näärme juhadesse või otse verre.

Näärmeraku poolt temale omaste produktide moodustamine kujutab endast üldse kõigile rakulistele struktuuridele vähemal või suuremal määral omast protsessi. See protsess on tihedalt seoses elusale koele universaalselt omase ainevahetusega. Fermentide osavõtt kõigist elusas koes toimuvatest keemilistest protsessidest on tingimata vajalik. Seejuures on paljud mitmesugustes kudedes sisalduvad fermendid lähedased neile, mis erituvad sekretsiooniprotsessis (näiteks seedemahla koostises).

Näärme epiteelirakud moodustavad spetsiaalseid produkte hulgal, mis tunduvalt ületab neid produtseerivate rakkude vajaduse. Need produktid antakse näärme poolt eriliste juhade kaudu elundite õõntesse (välissekretsiooninäärmed) või vahetult verre (sisesekretsiooninäärmed). Näärmekoe spetsiifiliseks omaduseks on see, et fermentide või hormoonide moodustamine kujutab endast tema peamist funktsiooni.

Samuti nagu lihaskoe töö, on ka näärmete töö seotud energia

vabanemisega ainevahetusprotsesside muutumise tagajärjel erutuse puhul.

Funktsionaalselt puhkeseisundis olev näärmerakk sisaldab rohkearvuliselt peeni terakesi — graanuleid. Need graanulid kujutavad endast valgukomplekse ja on antud näärme poolt sünteesitava spetsiifilise produkti kandjateks. Sekretsiooni ajal, kui rakk annab valkaineid ja fermente näärme valendikku, kaovad graanulid. Puhkeperioodil täiendab rakk kulutatud materjali varusid ja täitub uuesti graanulitega.

Sekretsiooniperioodil satub näärmerakkudesse verekapillaaridest pidevalt vett koos selles lahustunud sooladega. Tungides läbi rakukehade näärmejuha valendikku, rikastub sekreedi vedel osa antud näärmele spetsiifiliste produktidega, mis on kogunenud varuks graanulite näol.

§ 8. Närvikiud

Morfoloogiliselt klassifitseeritakse närvikiude raku asukoha järgi, millest algab vastav akson. Sellest seisukohast võib närvid jaotada järgmisteks rühmadeks.

1. Seljaajunärvid. Sellesse rühma kuuluvad kiud, mis tulevad perifeerse närvi tüvesse seljaaju eesmise või tagumise juure kaudu. Eesmise juure kiud algavad hallolluse eesmistes sarvedes asuvatest närvirakkudest. Tagumiste juurte kiudude troofiline keskus on spinaalganglionides.

2. Peaajunärvid. Sellesse rühma kuulub 12 paari närve, mis ehituse tüübilt on analoogilised seljaajunärvidega[1]. Peale aju hallolluse rakkudest (peaajunärvide tuumadest) tulevate eferentsete kiudude sisaldavad nad aferentseid kiude, mille troofilised keskused on väljaspool aju piire olevates ganglionides. Morfoloogilistelt ja füsioloogilistelt tunnustelt on need ganglionid analoogilised seljaajunärvide spinaalganglionidega.

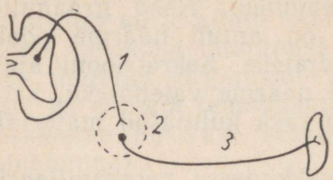
3. Vegetatiivsed närvid. Skeletilihastele motoorseid impulsse juhtivaid seljaajunärvide ja peaajunärvide kiude nimetatakse ühise mõistena somaatiliseks innervatsiooniks. Närvikiude, mille kaudu kontrollitakse näärmete ja silelihaste talitlust (samuti ka vöötlihaste talitluse mõningaid külgi), nimetatakse vegetatiivseteks.

Kõige iseloomulikum erinevus vegetatiivsete ja somaatiliste närvide vahel on see, et somaatilisel süsteemil koosneb erutust juhtiv tsentrifugaalne tee ühest neuronist, vegetatiivsel süsteemil aga kahest. Aju ja vegetatiivsete närvide poolt innerveeritava elundi vahele on alati lülitatud ganglion. Sellele vastavalt koosneb vegetatiivne tee preganglionaarsest neuronist, mille rakukeha asetseb aju hallolluses, akson aga ulatub vastava ganglionini, ja postganglionaarsest neuronist, mille keha asub ganglionis, akson aga ulatub innerveeritava koeni. Vastavalt ganglioni asukohale ja olenevalt preganglionaarsete neuronite rakkude lokalisatsioonist jaotatakse vegetatiivne innervatsioon sümpaatiliseks ehk torako-lumbaalseks osaks ja parasümpaatiliseks ehk kraniobulbo-sakraalseks osaks.

Morfoloogilisest seisukohast lähtudes on vegetatiivse innervatsiooni jaotamine kaheks osaks põhjendatav järgmiselt. Sümpaatilise innervatsiooni preganglionaarse neuroni rakukehad asetsevad seljaaju hallolluse lateraalsetes

[1] Välja arvatud nägemis- ja haistmisnärvid.

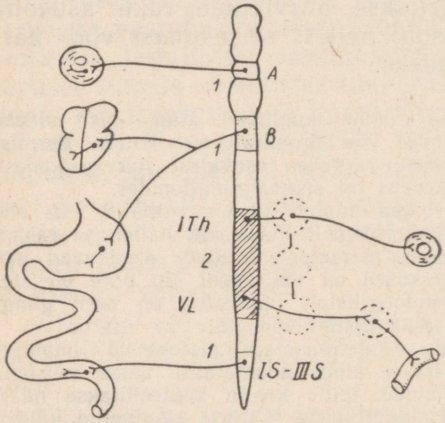
sarvedes I torakaal- kuni IV lumbaalsegmendi ulatuses; see võimaldab teda nimetada torako-lumbaalseks süsteemiks. Iga torako-lumbaalsegmendi eesmise juure kaudu väljuvad müeliinkestaga kaetud aksonid, mis ulatuvad mõlemal pool lülisammast ahelana asetsevate ganglionideni (sümpaatiline piirväät) või ganglionideni, mis moodustavad kõhuõõnes vegetatiivsete närvirakkude kogumikke (*ganglion coeliacum, ganglion mesentericum* jt.). Nendes ganglionides astub preganglionaarse neuroni akson sünaptilisse ühendusse postganglionaarse neuroni dendriitidega. Postganglionaarsed aksonid on enamasti ilma müeliinkestata. Sümpaatilisele innervatsioonile iseloomulikud morfoloogilised suhted on kujutatud joonisel 9.



Joon. 9. Sümpaatilise tee skeem.

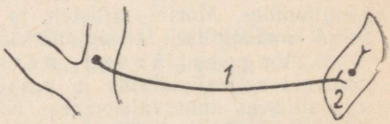
Preganglionaarne kiud (*1*) lõpeb ganglionis (2); *3* — postganglionaarne kiud.

Vastupidi sümpaatilisele süsteemile ei ole parasümpaatilise innervatsiooni preganglionaarsed neuronid jaotatud segmentaarselt. Nende rakukehad asetsevad kesknärvisüsteemi kolmes osas: 1) keskajus, kust algavad silmaliigutajanärvi (*n. oculomotorius*) vegetatiivsed kiud, 2) piklikus ajus, kust algavad vegetatiivsed kiud, mis kuuluvad näonärvi (*n. facialis*), keele-neelu närvi (*n. glossopharyngeus*) ja uitnärvi (*n. vagus*) koosseisu, 3) seljaaju sakraalsegmentides, kust algavad vaagnanärvi kiud. Sellele vastavalt on parasümpaatilise süsteemi teiseks nimetuseks kraniobulbo-sakraalne süsteem (joon. 10). Selle süsteemi preganglionaarsed kiud, mis on kaetud müeliiniga, ulatuvad kuni elundini, mida nad innerveerivad; selle elundi elementide vahel leidub postganglionaarsetest neuronitest — lühikeste müeliinita aksonitega rakkudest — koosnev perifeerne närvipõimik. Nendes põimikutes toimub parasümpaatilise innervatsiooni pre- ja postganglionaarsete neuronite sünaptiline ühendus (joon. 11).



Joon. 10. Tsoonid, kus vegetatiivsed kiud kesknärvisüsteemist väljuvad.

Parasümpaatiline innervatsioon — *1*; *A* — aju tüviosa; *B* — piklik aju; *I S — III S* — seljaaju sakraalsegmendid. Sümpaatiline innervatsioon — *2*; *I Th — V L* — seljaaju esimene rinna- ja viies nimmesegment.



Joon. 11. Parasümpaatilise tee skeem.

Preganglionaarne kiud (*1*) lõpeb innerveeritava elundi koes leiduvas ganglionis (2).

Rõhuvas enamikus kujutavad perifeersed närvid endast seganärve, milles kulgevad erineva päritoluga kiud. Seepärast saab närvi peent struktuuri kindlaks teha erutust juhtiva tee läbilõikamisega vastavates osades ja järgnevate degeneratsiooninähtude histoloogilise analüüsiga vastavalt skeemile, mis on kujutatud joonistel 4 ja 5.

Vegetatiivsed kiud kuuluvad eferentsesse tüüpi, sest nad kõik juhivad impulsse ajust teostuselundisse. Seega võib vegetatiivset innervatsiooni iseloomustada kui kesknärvisüsteemi spetsialiseerunud tsentrifugaalset teed, mille kaudu teostub tema mõju nii siseelunditele kui ka somaatiliste elundite talitluse mõnedele külgedele.

§ 9. Närvimõjude tüübid

Eferentseid kiude nimetatakse erinevalt, vastavalt nende poolt kontrollitava funktsiooni tüübile. Kõigepealt jaotatakse need kiud sekretoorseteks, mis innerveerivad näärmeid, ja motoorseteks, mis viivad impulsse lihaskoe mitmesugustele liikidele. Olenevalt sellest, millises elundis motoorsed kiud lõpevad, nimetatakse neid vasomotoorseteks (innerveerivad veresoonte lihaseid), vistseromotoorseteks (innerveerivad siseelundite silelihaseid), pilomotoorseteks (innerveerivad naha karvu tõstvaid silelihaseid). Somaatilisi eferentseid kiude, mis innerveerivad skeletilihaseid, nimetatakse lihtsalt motoorseteks.

Eferentseid kiude jaotatakse ka elundi talitluses esilekutsutud efekti laadi järgi. Närvi-impulsi mõjul võib alata elundi rakkude intensiivistunud talitlus. Sel juhul nimetatakse neid kiude erutavateks. Paljudel juhtudel aga närvi-impulsi mõjul mitte ainult ei teki erutust, vaid, vastupidi, toimuv talitlus võib nõrgeneda või koguni lakata. Selliseid funktsiooni pärssivaid kiude nimetatakse pidurdavateks.

Kõik seni vaadeldud närvikiud avaldavad seda tüüpi mõju, mida I. P. Pavlov nimetas funktsionaalseks mõjuks, s. o. mõjuks, mis avaldub eferentse elundi talitluse esilekutsumises või katkestamises. Pavlovi järgi avaldab kesknärvisüsteem peale selle ka teist tüüpi mõju, mida nimetatakse troofiliseks[1]. Troofilised närvid ei põhjusta vahetult elundi talitlust, vaid elundi ainevahetust mõjutades muudavad tema funktsionaalseid omadusi. Näitena võib esitada sümpaatilise närvi troofilise mõju südamelihasele, mis tõstab südamelihase erutuvust, tugevdab ja kiirendab süstolit. Troofilised mõjud teostuvad mitte ainult vegetatiivsete kiudude kaudu.

Motoorse somaatilise innervatsiooni kaotanud skeletilihas atrofeerub. Lihase kaal väheneb, jõud ja ristivöötsus kaovad. On ilmne, et tavalistes tingimustes kulgevad eferentsete somaatiliste närvide kaudu troofilised impulsid, mis avaldavad mõju ainevahetusele ja sellega säilitavad lihasekiudude püsivat morfofüsioloogilist struktuuri.

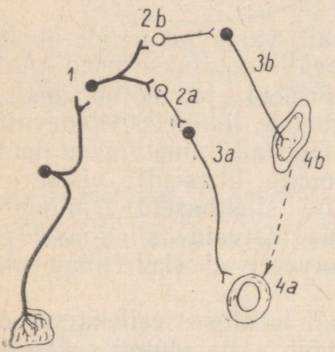
Ka aferentsed närvid avaldavad troofilist mõju. Näiteks põhjustavad aferentse innervatsiooni mõnesugused häired haavandi tekkimist nahal või siseelundite limaskestal.

---

[1] Kreekakeelsest sõnast *trophē* — toitumine.

§ 10. Refleksi humoraalne lüli

Organismis leiduvad näärmelised moodustised, mille talitluse produktid on erakordse bioloogilise aktiivsusega. Mõned nende poolt produtseeritavad ained avaldavad mõju ainevahetusele, kutsuvad esile silelihaste kokkutõmbeid ja näärmete sekretsiooni, kuigi nende kontsentratsioon moodustab ainult grammi sajamiljondikke 1 ml kohta.



Joon. 12. Refleksi humoraalse lüli tee.

1 — refleksikaare analüsatoorne osa; *2a* ja *2b* — kontaktne osa; *3a* — tsentrifugaalne tee veresoonte lihastele (*4a*); *3b* — tsentrifugaalne tee neerupealisele (*4b*). Punktiiriga on tähistatud veresoonte lihastele kulgeva refleksi humoraalne lüli.

Neid aineid, mida nimetatakse hormoonideks, eritavad spetsiaalsed ilma viimajuhadeta näärmed otse verre. Seepärast nimetatakse neid näärmeid sisesekretsiooninäärmeteks ehk endokriinseteks näärmeteks.

Hormoonide toime võib elundi seisundit muuta tsirkuleeriva vere kaudu. Seda tüüpi mõju nimetatakse humoraalseks mõjuks.

Humoraalsed mõjud kujutavad endast üht neist teedest, mille kaudu teostuvad mitmesugused refleksid. Vaatleme seda konkreetse näite abil.

On teada, et valuärritus kutsub esile veresooni ahendava refleksi — arterioolide silelihaste kontraktsiooni, mis vähendab nende valendikku ja tõstab sel teel vererõhku. Joonisel 12 on esitatud selle refleksi põhimõtteline skeem. Me näeme seal refleksi analüsatoorset ja kontaktset osa, mis milleski ei erine neist, mida on kirjeldatud eelmises paragrahvis. Täidesaatev osa koosneb aga kahest tsentrifugaalsest teest. Ühel neist on efektoriks arteriooli silelihas, teisel aga neerupealis.

Veresooni ahendava efekti teostumiseks kasutatakse antud refleksis mõlemat eferentset teed. Nende vahel on aga oluline erinevus. Üks on otsetee, mis põhjustab vahetult arteriooli lihase talitluse, teine osutub keerukamaks. Teise jaoks on vahetuks teostuselundiks neerupealised. Endokriinse näärme poolt eritatav hormoon (adrenaliin) kandub verega arterioolide lihasteni, mis on tema suhtes tundlikud, ja põhjustab nende kokkutõmbumise. Selle tsentrifugaalse tee juures võib silelihast nimetada teise astme efektoriks, kuna esimese astme efektoriks on neerupealis. Vere kaudu teostuvat seost esimese ja teise astme efektori vahel võib nimetada refleksi humoraalseks lüliks.

Organismis esinevad veel keerukamad suhted, kus üksteisele järgnevad humoraalsed lülid muudavad teostuselundi kolmanda või isegi neljanda astme efektoriks. Sellegipärast on niisuguse,

kaare algosast eemaloleva efektori talitlus oma füsioloogilise mehhanismi poolest reflektoorne, kuna antud aktist osavõtvate humoraalsete lülide ahela alguseks oleva endokriinse näärme talitlus on reflektoorne.

Kaudne eferentne tee sisesekretsiooninäärmete osavõtul on iseloomulik paljudele vegetatiivsetele refleksidele. Somaatilised refleksid, skeletilihaste motoorsed aktid, toimuvad aga alati otsesel teel.

§ 11. Reflekside klassifikatsioon

Loendamatu hulga mitmekesiseid reflektoorseid reaktsioone, mis kindlustavad organismi elutegevuse eri külgi, võime jaotada teatavaiks rühmadeks, võttes süstematiseerimise aluseks antud refleksi kaare osade erinevused.

Kui võtta klassifikatsiooni aluseks kaare aferentne osa, siis võime retseptori lokalisatsioonist olenevalt eristada reflekside kolme rühma: 1) eksterotseptiivsed, mis algavad väliskeskkonnast ärritusi vastuvõtvatelt retseptoritelt, 2) interotseptiivsed, mis algavad siseelundites asetsevatelt retseptoritelt, ja 3) propriotseptiivsed, mis algavad lihaste ja kõõluste retseptoritelt.

Vastavalt retseptorite spetsiaalsetele iseärasustele võib reflekse nimetada kemoretseptiivseteks, fotoretseptiivseteks, baro- ehk pressoretseptiivseteks [1] jne.

Võttes klassifikatsiooni aluseks kaare tsentraalse osa iseärasused, jaotatakse refleksid tingitud ja tingimatuiks refleksideks. Seejuures jaotatakse tingimatute reflekside rühm nende keskuste asukoha järgi seljaaju-, bulbaarseteks, keskaju- jne. refleksideks.

Lõpuks võib klassifikatsiooni aluseks võtta kaare eferentse osa. Kui refleksikeskuse täidesaatvaks osaks on skeletilihasesse aksonit saatev neuron, siis räägitakse somaatilisest tsentrifugaalsest teest ja vastavat refleksi nimetatakse somaatiliseks.

Kui keskuse täidesaatev osa on kahest neuronist koosneva tsentrifugaalse tee kaudu seotud silelihaselise või näärmelise efektoriga, nimetatakse refleksi vegetatiivseks.

On enesestmõistetav, et need reflekside klassifikatsiooni kolm printsiipi ei ole vastuolus, vaid täiendavad üksteist. Näiteks lihase kontraktsioon siseelundis toimuva põletikulise protsessi piirkonnas (arstid tunnevad seda hästi ja nimetavad lihasekaitseks) kujutab endast refleksi kõhuõõne siseelunditelt kõhuseina lihastele; järelikult tuleb seda refleksi nimetada interotseptiivseks tingimatuks somaatiliseks refleksiks.

Klassikalist näidet — kellahelinale järgnevat süljenõristust pärast vastava ajutise seose kujundamist — nimetatakse eks-

[1] Rõhutundlikelt retseptoritelt.

terotseptiivseks tingitud vegetatiivseks refleksiks. Süljenäärme reaktsioon tingitud ärritajale, mis avaldab mõju mao limaskestale, kuulub interotseptiivsete tingitud vegetatiivsete reflekside rühma, jne.

§ 12. Erutuvus ja ärritajad

Refleksikaare lülisid moodustavate rakkude, kudede ja elundite põhilised omadused avalduvad kõige selgemini nende reaktsioonis ärritustele.

Väga mitmekesiseid agenseid, mis on võimelised rakku erutusseisundisse viima, nimetatakse füsioloogias ärritajateks.

Teatavatel tingimustel võib ärritajana toimida ükskõik milline energia liik. Nii kontraheerub konna isoleeritud lihas, kui temale vahetult mõju avaldab soojusenergia, mehhaaniline energia või elektrienergia. Ta kontraheerub ka kokkupuutumisel keedusoola kristallikesega või mingi muu ainega, mis tema koest vett ära võtab. Tavalistes tingimustes valgusenergia lihast ei ärrita. Kui aga lihast mõnede värvidega (näiteks eosiiniga) valguse suhtes sensibiliseerida, siis kontraheerub ta valgustamisel.

Ärritajate mõju tundmaõppimine on füsioloogias peamine võte erutuvate kudede uurimisel. Selle aluseks on nende ärritajate hinnang, millele antud kude reageerib. Minimaalsegi intensiivsusega valgusenergia ärritab silma võrkkesta, helienergia — kuulmiselundit, avaldamata mingit otsest mõju teistele meeleelunditele, närvidele ja lihastele. Seega on need energia liigid spetsiaalsed ärritajad, mille vastuvõtuks on vajalik eriline struktuur ja raku koostisse kuuluvad erilised keemilised ained.

Spetsiaalsete ärritajate hulka kuulub ka rida keemilisi aineid, mis tekitavad erutuse haistmis- ja maitsmiselundites.

Peale spetsiaalsete ärritajate on ka üldisi ärritajaid, mis võivad tekitada erutuse mistahes rakus, koes või elundis. Selliste ärritajate hulka kuulub esmajärjekorras elektrivool.

Iseloomustades kudede erutuvust, püüab füsioloogia anda sellele omadusele kvantitatiivset väljendust. Ilmselt on võimatu välja töötada ühikute süsteemi, millega koe võime erutusseisundisse üle minna oleks vahetult mõõdetav. Ei ole võimalik kujutleda mingisugust erutuvuse ühikut, mis oleks füsioloogias samasuguse tähendusega nagu näiteks gramm või sekund füüsikas. Et erutuvust kvantitatiivselt määrata, peab teda väljendama mingi teise, absoluutsetes ühikutes mõõdetava suuruse funktsioonina. Selliseks suuruseks on ärritaja energia. Seepärast mõõdetakse erutuvust ärritaja kõige väiksema tugevusega, mis on võimeline uuritavas koes erutust esile kutsuma. Seda kõige väiksema efektiivse tugevusega ärritust nimetatakse künnisärrituseks. Erutuvust määratakse kui künnisärrituse tugevusele pöördvõrdelist suurust. Kui tähistada erutuvust tähega *E* ja

künnisärrituse tugevust tähega S, siis $E = K\frac{1}{S}$. Seejuures võib E olla väljendatud suurusena, mis on pöördvõrdeline ergidega, grammidega, voltidega, ampritega, kraadidega jne., olenevalt sellest, millist liiki ärritajat kasutatakse. Sellest määratlusest järeldub, et mida suurem on künnisärritus (ärritaja kõige väiksem efektiivne tugevus), seda väiksem on antud moodustise erutuvus.

§ 13. Erutus

Erutuse mõiste hõlmab keeruka tsükli protsesse, millel põhineb reaktsioon ärritaja toimele. Kõige kergem on erutusseisundit konstateerida lihastes ja näärmetes, sest nendes moodustistes avaldub vastusreaktsioon välise tööna: lihases — kontraktsiooniakti näol, näärmes — temale omase sekreedi eritamise näol.

Reaktsiooni laad oleneb selle rakulise struktuuri iseärasustest, milles erutus areneb. Erutusprotsessis vabanev energia ei ole kvantitatiivses sõltuvuses koele mõjuva ärritaja energiast. Näiteks elektrilise ärritaja väga väike, sajandikkudes ergides mõõdetav energia kutsub lihasemassides esile kümnete kilogramm-meetritega mõõdetava energia vabanemise. Ärritaja energia ja reaktsiooni energia suhet võrreldakse tavaliselt suhtega sütiku ja püssirohulaengu plahvatuse vahel, mille ta esile kutsub.

Väline töö kujutab endast ainult erutusakti üht etappi, erutusakti lõplikku teostumist antud funktsiooniks spetsialiseerunud kudedes. Näiteks ei kaasne erutusega närvitüvedes märgatavat välist tööd. Närvikoe aktiivset seisundit saab konstateerida ainult nähtude alusel, mis on kindlakstehtavad eriliste uurimismeetoditega. Nende nähtude hulka kuuluvad elektriliste potentsiaalide tekkimine, soojuse produktsiooni, hapniku kasutamise ja süsihappegaasi eritamise suurenemine ning rida teisi keemilisi reaktsioone kui ka füüsikalise ja keemilise oleku muutusi.

Aktiivse seisundi mainitud tunnused on universaalsed kõigile erutuvatele moodustistele, kuigi nad vastavalt uuritava koe tüübile kvalitatiivsetelt ja kvantitatiivsetelt karakteristikatelt erinevad.

Need erutuse tunnused, mis on seoses välise tööga (hapniku suurenenud kasutamine, soojuse suurenenud äraandmine jne.), väljenduvad selgesti lihastel ja näärmetel. Närvide ja retseptorite juures avalduvad need tunnused aga niivõrd väikeste suurustena, et neid saab kindlaks teha ainult kõige täpsemate kaasaegsete uurimismeetoditega. Erutusega kaasnevad elektrilised nähtused on kõikidel tegevusse astunud kudedel ühtemoodi kergesti täheldatavad. Ühtlasi on elektriline reaktsioon ajaliselt esimene vastus ärritaja mõjule ning iseloomustab erutuse arengu ja leviku kiirust kõige täpsemalt.

Iga erutuva koe aktiivse seisundiga kaasneb põhilise nähtusena see, et erutuses olev piirkond muutub elektronegatiivseks. Närvi või lihase igas vabalt valitud punktis, mille elektrilist seisundit uuritakse ja millele asetatakse mõõteaparaadiga ühenduses olev elektrood, täheldatakse erutuse puhul negatiivse potentsiaali tekkimist. See võib tekkida erutuse leviku tõttu neile punktidele või ärritaja vahetu mõju tõttu.

Erutuse puhul esinevaid potentsiaalide muutusi saab jälgida galvanomeetri või voltmeetri abil. Esimesel juhul täheldame voolu ilmumist, mida nimetatakse aktsioonivooluks, teisel juhul registreerime otseselt potentsiaalide vahe kõikumisi, mida tavaliselt nimetatakse aktsioonipotentsiaalideks.

Erutusprotsessi tekkimisel ilmub elektronegatiivne efekt praktiliselt otsekohe pärast ärritaja toimet. Maksimaalne ajavahemik ärritaja toime momendi ja elektrilise reaktsiooni ilmumise vahel on mõni sajandik millisekundit. Seost erutuse ja tema elektrilise avalduse vahel saab demonstreerida mitmesugusel viisil. Üheks kõige tähtsamaks argumendiks mõlema protsessi laadi vastastikuse printsipiaalse sõltuvuse kasuks on nende ühesugune ajaline kulg. Elektronegatiivne reaktsioon levib sama kiirusega nagu erutus ja peegeldab kõiki selle arengu iseärasusi. Mida inertsem antud moodustis funktsionaalselt on, seda aeglasemalt levib temas erutus, seda aeglasemalt saavutab elektriline reaktsioon maksimumi ja seda pikem on elektrilise seisundi muutuste tsükli kestus.

Bioelektriliste nähtuste registreerimine on kaasaegses füsioloogias mitte ainult erutusprotsessi kui niisuguse uurimise vahend, vaid ka kõige tähtsam meetod antud elundi, näiteks südame, aju eri osade, närvide, näärmete jne. talitluse iseloomustamisel tervikliku organismi tingimustes. On eriti tähtis, et paljudel juhtudel saab bioelektrilisi reaktsioone uurida ka inimorganismis. Mõned neist uurimistest — südame biopotentsiaalid (elektrokardiogramm), peaaju biopotentsiaalid (elektroentsefalogramm) on otseselt suure kliinilise tähtsusega. Mis puutub inimese närvides, skeletilihastes, nahas ja maos tekkivatesse elektrilistesse nähtustesse, siis ei ole kahtlust, et nende uurimise viimine kliinilisse praktikasse on ainult lähema tuleviku küsimus.

§ 14. Pidurdus

Pidurduseks nimetatakse füsioloogias funktsioonide pärssimise keerukat protsessi, mis toimub närvi-impulsside mõjul. Rakkude pidurdatud seisund ei ole aga tegevuse lihtne, passiivne lakkamine.

Pidurdus ei ole puhkeolukord. Pidurdatud raku funktsionaalne karakteristika on muutunud. Et algaks tema talitlus, selleks

on vaja teistsuguse tugevusega ärritajat kui puhkeolukorras oleva raku talitluse esilekutsumiseks.

Pidurdus on olemuselt aktiivne. Erutusprotsessiga on ta mitte ainult vahetus seoses, vaid ka geneetilises suguluses. Erutuvate kudede aktiivse seisundi mõlema, väliselt diametraalselt vastupidise väljenduse vahel valitseb sisemine dialektiline ühtsus.

Pidurdusnähtust täheldati esmakordselt uitnärvide ärritamisel, mis põhjustas katseloomal südametegevuse aeglustumise ja seisaku (vennad Weberid, 1840). Vastupidi tol ajal valitsenud arvamusele, et närvid alati funktsiooni stimuleerivad, avastati fakt, mis näis äärmiselt ebatavaline: närvi-impulss ei põhjustanud elundi talitlust, vaid, vastupidi, pärssis seda. Nüüdisaegne füsioloogia teab palju närvide kaudu toimuva pärssimise juhtusid.

I. M. Setšenov, kes avastas pidurdusnähtuse kesknärvisüsteemis, soodustas sellega väga olulisel määral kujutluse arenemist, mille kohaselt organismis funktsioonide reguleerimise printsiip põhineb pidurdus- ja erutusprotsessi koostegevusel.

Aastal 1863 avaldas Setšenov uurimuse, milles näidati, et konna peaaju teatavate osade ärritamine soolakristalliga pidurdab järsult tema seljaajureflekse. Järgnevalt esitatakse selle kuulsa katse protokoll (tabel 2).

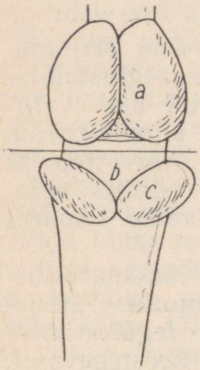
Tabel 2

Metronoomi löökide arv	
Vasak jalg	Parem jalg
10 — äratõmbamine 7 — „	11 — äratõmbamine 7 — „
Aju ristlõikele asetati soolakristall	
Üle 50; efekti ei ole Üle 80; „ „ „	Üle 40; efekti ei ole Üle 80; „ „ „
Soolakristall võeti ära	
10 — äratõmbamine	11 — äratõmbamine

Konnal paljastatakse aju ja lõigatakse läbi nägemiskühmude kohal, nagu on näidatud joonisel 13. Vertikaalselt rippuva konna tagumised jalad pannakse lahjasse happelahusesse. Märgitakse aeg jalgade lahusesse paneku momendist kuni nende reflektoorse äratõmbamiseni. See aeg peegeldab antud refleksikaare erutuvust: mida lühem ta on, seda kergemini astub tegevusse uuritav kaitserefleks. Aega ärritamise momendist kuni refleksi

alguseni mõõdetakse metronoomi löökide arvu järgi, mille rütm on 100 lööki minutis.

Kuni «Setšenovi pidurduse» avastamiseni tunti teaduses ainult perifeerset pidurdust, elundi (südame, soole) talitluse lakkamist impulsside mõjul, mida ta sai spetsiaalseid pidurdavaid närve mööda. Setšenov tõi teadusesse tsentraalse pidurduse mõiste, refleksikeskuses eneses toimuva protsessi mõiste. Alles sellest ajast alates muutus võimalikuks teostuselundite subordineeritud ja koordineeritud talitlustes väljenduvate reflektoorsete protsesside mõistmine ja analüüs. Seepärast peetakse I. M. Setšenovi täie õigusega kaasaegse õpetuse rajajaks, mis käsitleb koordinatsioone kesknärvisüsteemis.



Joon. 13. Konna aju.

a — poolkerad; *b* — nägemiskühmud; *c* — nägemissagarad. Joon näitab aju lõiget, kuhu asetatakse soolakristall.

Alates Setšenovi katse ajast, on füsioloogia kogunud nii palju materjali pidurdusprotsessi osa kohta kesknärvisüsteemis, et Pavlovi sõnadega öeldes «nüüd loetakse täiesti tavaliseks, kindlakstehtud tõeks, et kogu meie närvitegevus koosneb kahest protsessist — erutus- ja pidurdusprotsessist ning et kogu meie elu on nende kahe protsessi alaline kohtumine, nende vastastikune suhe». Kaasajal on kindlalt tõestatud, et pidurdus kuulub tingimata vajaliku komponendina igasse reflektoorsesse akti. Selle väite tõestamise teene kuulub täielikult Setšenovi õpilasele N. J. Vvedenskile.

Vvedenski tegi kindlaks (1896), et erutusega ühtede või teiste lihaste keskustes kaasneb pidurdus nende antagonistide keskustes. Painutusrefleksi puhul toimub sirutajalihaste keskuste pidurdus, jäset lähendava refleksi puhul jäset eemaldavate lihaste keskuste pidurdus, sirutusrefleksi puhul painutajalihaste keskuste pidurdus jne. Selline vastastikune suhe võimaldab liigutuste sujuva ja kooskõlastatud teostamise, välja lülitades antud liigutust takistavate antagonistlike lihaste keskused.

Sama printsiip kehtib ka siseelundite talitlust reguleerivate reflekside teostumisel.

Vastuseks väliskeskkonna agensite toimele kesknärvisüsteemis arenev pidurdus on samasugune peegeldusakt nagu erutus. Näiteks tugevasti ärritavate ainete (ammoniaagi) toimel nina limaskesta retseptoritesse peetuvad hingamisliigutused. Siin on tegemist hingamiskeskuse pidurdumisega impulsside mõjul, mis tulid vastavat refleksikaart mööda.

Vaadeldud juhul oli meil tegemist alati esineva kaasasündinud pidurdusega. Pavlov avastas pidurduse uue liigi, mis on spetsiaalselt omane suuraju poolkerade koorele: pidurduse,

mille saab kujundada indiferentse ärritaja mitmekordsel kokkulangemisel ajukoores pidurduskolde esinemise perioodiga.[1] Järelikult on olemas negatiivne tingitud refleks, ajutine seos signaalse tähenduse omandanud ärritaja ja ajukoore pidurdusseisundi vahel.

Pidurdusprotsessi olemuse küsimus kuulub füsioloogia kõige keerukamate probleemide hulka. Kõigepealt tuleb mainida, et seni ei ole veel otseseid, vahetuid meetodeid pidurduse uurimiseks. Väliste avalduste poolest ei erine pidurdus puhkeseisundist. Nii puhkeseisundi kui ka pidurduse puhul näeme funktsiooni puudumist. Pidurduse tekkimisest saame teada ainult kaudsel teel, püüdes uuritavat refleksikaart tegevusse viia. Kui üleminek tegevusse toimub raskemini kui puhkeseisundist, siis konstateerime pidurdusprotsessi esinemist.

Seni ei ole avastatud ka mingeid erilisi füüsikalisi ega keemilisi tunnuseid, mille registreerimine võiks tõestada pidurduse esinemist. Veel enam, hoolikas uurimine näitab, et pidurdusega kaasnevad kudedes printsipiaalselt samad, kuigi mõnedes peensustes erinevad füüsikalised ja keemilised muutused mis erutusega.

Kõik konkreetne, mida me pidurduse sisemisest olemusest teame, viib meid alati erutusprotsessi juurde. Elutegevuse nende kahe avalduse suhte kõige põhjalikum uurija Vvedenski jõudis järeldusele nende täielikust ühtsusest ning lõi teooria, mille järgi pidurdus on erutuse eriline modifikatsioon.[2]

Erutuse ja pidurduse ühtsust tunnustab ka I. P. Pavlov, leides sarnasust nende ajukoores kulgevate protsesside dünaamikas, koore pidurduskollete võimes astuda ajutistesse seostesse ärritajatega ning negatiivsete ja positiivsete tingitud reflekside üleminekus üksteiseks.

---

[1] Kujundatavast pidurdusest räägitakse lähemalt kõrgema närvitegevuse füsioloogia käsitlemisel.

[2] N. J. Vvedenski teooriat käsitletakse XII peatükis.

II PEATÜKK

SEEDIMISE FÜSIOLOOGIA

Eluprotsessiks on vaja pidevalt täiendada energeetilisi materjale ja neid aineid, mille arvel toimub organismi vahetpidamata hävivate elementide taastumine.

Toiduainete omastamise protsessile, nende kasutamisele plastilise materjalina ja energeetiliste ressurssidena eelneb nende ainete keerukas töötlemine — seedimine.

Algloomadel, nagu avastas Metšnikov, haarab rakk toiduaineid ja seedib neid: toimub rakusisene seedimine.

Kõrgemate loomade ja inimese organismis toimub seedimine, toidu keemiline töötlemine, seedetrakti õõnes. Seedetrakti motoorika kindlustab toitkõrdi segunemise ja edasiliikumise trakti ühest osast teise.

Kaasaegne kujutlus toidu seedimise protsessidest põhineb Pavlovi ja tema koolkonna töödel. Pavlovi laboratooriumides on kogutud kõik peamised eksperimentaalsed faktid füsioloogia selles harus. Põhiliselt teostati see gigantne töö möödunud sajandi lõpul ja selle tulemused on esitatud raamatus «Loengud peamiste seedenäärmete tööst», mis ilmus aastal 1897.

Pavlovi edu oli tingitud tema poolt esildatud ja väljatöötatud meetodist — kroonilisest katsest, mida teostatakse seedetrakti normaalse talitlusega tervetel loomadel. Süljenäärme ja kõhunäärme juhade väljatoomise teel ja rea teiste operatiivsete võtetega, mida käsitletakse hiljem, oli Pavlovil võimalus saada ükskõik millist seedemahla seedimise ükskõik millisel momendil, täpselt määrata iga näärme nõristusprotsessi käiku, selgitada seda esilekutsuvad tegurid jne.

Selliste, sageli väga keerukate operatsioonide teostamiseks esildas Pavlov vastavad meetodid, töötas välja nende tehnika ja looma operatsioonijärgse põetamise printsiibid, mis kindlustasid loomade ellujäämise. Pavlovi poolt juhatatavas füsioloogia laboratooriumis loodud operatsiooniblokk ja kliinik katseloomade jaoks olid esimesed maailmas. Nad said eeskujuks samasuguste asutuste organiseerimisel nii meie kodumaal kui ka välismaal.

Söömisel seedetraktis toimuvad muutused algavad suuõõnes, kuhu suubuvad süljenäärmete juhad, mille kaudu valgub suhu süljenäärmete sekreet — sülg.

Kõrvuti suurte näärmetega, mille hulka kuuluvad kõrvasüljenääre, lõuaalune ja keelealune süljenääre, nõristab oma sekreeti suuõõnde veel hulk väikesi süljenäärmeid, mis asetsevad põskede sisepinda katvas limaskestas.

Süljenäärmed võib jaotada kolme rühma: 1) limanäärmed, 2) seroossed näärmed ja 3) segasekretsiooniga näärmed, nn. seganäärmed.

Lima- ja seroosseid näärmeid eristatakse nende histoloogiliste iseärasuste ja nende sekreedi laadi järgi.

Seroossed näärmed nõristavad kergelt opalestseerivat, läbipaistvat vesist sülge, mis sisaldab ainult vähesel hulgal valku. Limanäärmed nõristavad viskoosset, venivat, hägust sülge, mis sisaldab rohkesti lima. Limanäärmete sekreedi laad on tingitud temas leiduvast mutsiinist, mis kujutab endast glükoproteiini — hüaluroonhappe valgulist derivaati, mis kuulub polüsahhariidide rühma.

Kõrvasüljenääre nõristab seroosset sekreeti. Suuõõnes leiduvad väikesed näärmed on limanäärmed. Lõuaalused ja keelealused näärmed, mis sisaldavad nii seroosset kui ka mukoosset tüüpi rakke, nõristavad suuõõnde segasekreeti.

Inimese sülg sisaldab süsivesikuid lõhustavaid fermente — amülaasi ja maltaasi. Amülaasi mõjul toimub polüsahhariidide (keedetud tärklise) hüdrolüüs, mis muudab polüsahhariidid disahhariidideks. Teine süsivesikuid lõhustav ferment — maltaas — hüdrolüüsib disahhariide, muutes need monosahhariidideks. Vesiniku ioonide kontsentratsioon on nendele fermentatiivsetele reaktsioonidele optimaalne pH = 6,7 juures. Segasülje reaktsioon vastab ligikaudu sellele väärtusele. Süsivesikute fermentatiivne hüdrolüüs saab aga toimuda ka vesiniku ioonide suurema kontsentratsiooni juures. Seetõttu toimub süsivesikute seedimine sülje fermentide mõjul ka maos, seni kui toitkördi reaktsioon ei ole muutunud tugevalt happeliseks.

§ 1. Süljenäärmete funktsiooni uurimise meetodid

Süljenäärmete funktsiooni ja seda reguleerivate mehhanismide uurimine nõuab 1) näärmete sekreedi saamist puhtal kujul ja 2) sekreedi hulga määramist. Neid tingimusi on võimalik saavutada akuutses katses, kus juha prepareeritakse välja ja viiakse selle valendikku kanüül. Süljenäärmete funktsiooni uurimine sellisel teel ei võimalda aga jälgida mitmeid olulisi külgi nende talitluses.

Looma süljenäärmete funktsiooni uurimiseks loomulikes tingimustes esildas Pavlov süljenäärme juha väljatoomise operatsiooni. Suuõõnes otsitakse üles juha avaus ja selle ümber tehakse

limaskestasse ringlõige. Selle tulemusena jääb juha avaus väikese limaskestatüki keskele, mis lõike kaudu nahaalustes pehmetes kudedes ja nahas tuuakse põse välispinnale. Väljatoodud limaskestatükk kinnitatakse mõne õmblusega haava äärte külge. Mõne päeva jooksul kasvab juha sein põse kudede külge ja looma saab kasutada katseks. Opereeritud loom asetatakse spetsiaalsesse, teda vähe segavasse pukki. Raseeritud põsenahale kinnitatakse lehtri lai osa; lehtri alumine, peenike ots on varustatud kahe väikese konksuga. Konksudele pannakse aasad, mis on kinnitatud väikese gradueeritud katseklaasi külge. Lehtri kaudu valgub katseklaasi näärme poolt nõristatav sülg (joon. 14).



Joon. 14. Süljenäärme juha kroonilise fistuliga koer. Fistuli all on lehter sülje kogumiseks.

On loodud meetod, mis võimaldab uurida süljenäärmete talitlust inimesel. Selleks kasutatakse spetsiaalset seadist, mis on esildatud mitmes modifikatsioonis. Kõige õnnestunum neist on Krasnogorski lehter. See kujutab endast metallist või pleksiklaasist väikest ümarikku kambrikest. Selle ümber asub ringikujuline avausega väline kamber. Õhu väljaimemise teel välisest kambrist on kerge kinnitada lehtrit limaskestale Stenoni juha avause kohale. Kõrvasüljenäärme juhast nõristuv sekreet täidab lehtri sisemise kambri. Analoogiliselt on ehitatud lehter lõuaaluste näärmete sülje kogumiseks. See on kolmnurkne ning asetatakse mõlema näärme juha kohale.

Sisemisse kambrisse sattunud sülg juhitakse välja peenikese kummivooliku kaudu. Eriti kergesti talub vaatlusalune kõrvasüljenäärme lehtri kandmist. See ei sega söömist ega rääkimist.

§ 2. Süljenõristust põhjustavad tegurid

Pavlovi meetodi järgi opereeritud koerte jälgimisel on kerge veenduda, et sel perioodil, kus loomale ei mõju mingisugused ärritajad, on suured süljenäärmed puhkeseisundis. Suuõõne limaskest püsib niiskena väikeste süljenäärmete vahetpidamatu sekretsiooni tõttu.

Suured süljenäärmed satuvad funktsionaalse aktiivsuse seisundisse ärritajate mõjul. Pavlovi õpetuse järgi jagunevad suhu sattuvad ained toiduaineiks ja kõlbmatuiks aineiks. Nii ühed kui ka teised mõjuvad süljenäärmetele ärritajatena.

Suhu sattunud toiduained põhjustavad alati süljenõristuse. Seejuures varieerub sülje kvantiteet ja kvaliteet, olenevalt suhu viidud toidu omadustest. Mida vähem toit sisaldab vett, mida väiksem on ta niiskuse määr, seda rohkem nõristub sellise toidu söömisel sülge. Kuivale toidule nõristuv suur süljekogus kergendab toidu üleminekut makku. Eri toiduainetega söötmisel nenditakse süljes orgaaniliste ainete erinevat sisaldust (vt. tabel 1, I ptk., § 1).

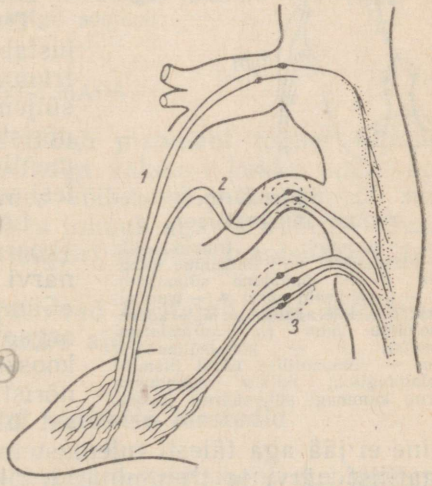
Toiduks kõlbmatute ainete puhul nõristuv sülg kergendab nende eemaldamist suuõõnest. Liiva suhu sattumisel uhab sülg limaskestalt ära selle külge jäänud liivaterakesed. Happe- või aluselahuse suhuviimisel nõristuv sülg lahjendab lahust ja neutraliseerib seda, sidudes vesiniku või hüdroksüüli ioone valguga. Hapete ja aluste lahused tekitavad näärmete sekreetide koostises spetsiaalseid muutusi, suurendades valgusisaldust. Selliste kõlbmatute ainete suhuviimine, mis ei avalda keemilist mõju ega kleepu limaskesta külge (näiteks kivikesed), ei põhjusta süljenõristust. Loom vabastab end neist kergesti keele liigutuste abil.

Inimesel nõristub sülge vahetpidamata; seetõttu on tal püsiv süljenõristuse lähtefoon (põhisekretsioon), mis suureneb seoses toite- jt. ärritajate sattumisega suuõõnde. Ööpäevas nõristub inimesel umbes 1 liiter sülge.

Toidu kuivus ei ole inimesel nõristuva süljekoguse suhtes nii määrav nagu koeral. Inimese puhul on mittesöödavate ainete selline käsitus väherakendatav: võrreldes happe- ja aluselahuste, pipra, liiva ja teiste ainete poolt esilekutsutud süljenõristuse intensiivsust, on nenditud, et efektiivselt suurendavad põhisekretsiooni ainult happed.

§ 3. Süljenõristusrefleksi aferentsed närvid

Suuõõne limaskestas leidub ebaühtlaselt jaotatuna retseptoreid, mis võtavad vastu keemilisi, termilisi ja mehhaanilisi ärritusi. Maitseretseptorid asetsevad peamiselt keele pinnal. Pehme ja kõva suulae ning ülahuule limaskest ei ole tundlik keemiliste ärritajate suhtes, on aga varustatud mehhano- ja termoretseptoritega. Maitseretseptorite aferentsed närvid on keelenärv (*n. lingualis*) — kolmiknärvi haru, mis varustab aferentsete kiududega keele eesmise kolmandiku maitseretseptoreid, ja keele-neelu närv (*n. glossopharyngeus*) — keele limaskesta keskmise ja tagumise kolmandiku aferentne närv (joon. 15). Kurgu limaskesta kemoretseptoreilt viib aferentseid impulsse uitnärvi neeluharu (*ramus pharyngeus*).



Joon. 15. Süljenõristusrefleksi aferentse tee skeem. Sensoorsed kiud keele kahest eesmisest kolmandikust kulgevad keelenärvis (*1*) ja trummikeelikus (*2*), tagumisest kolmandikust — keele-neelu närvis (*3*).

Süljenõristusrefleks tekib

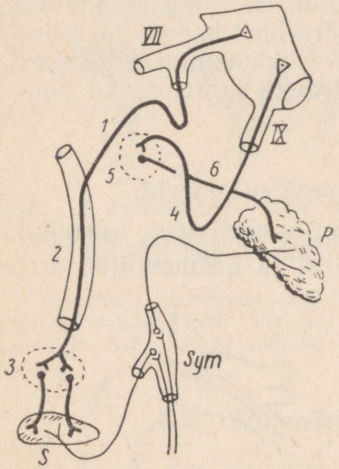
mitte ainult keele ja kurgu maitseretseptorite ärritamisel, vaid ka suuõõne limaskesta teiste osade ja nina limaskesta ärritamisel, mida innerveerib kolmiknärv.

Tingitud-reflektoorsel teel saab süljenäärmete talitlust esile kutsuda ka teiste (valgusele, helile, lõhnale jne. reageerivate) meeleelundite ärritamisel.

Aferentsete teede kaudu suundub erutusprotsess piklikku ajju. Süljenõristuskeskuse täidesaatev aparaat asub näonärvi ja keele-neelu närvi tuumade piirkonnas, kust saavad alguse süljenõristuse peaajunärvid.

§ 4. Süljenäärmete sekretoorsed ja troofilised närvid

Iga süljenääre on innerveeritud parasümpaatiliste ja sümpaatiliste närvikiududega (joon. 16).



Joon. 16. Süljenäärmete eferentne innervatsioon.

VII — näonärv; *1* — trummikeelik; *2* — keelenärv; *3* — lõuaalune ganglion; *S* — lõuaalune süljenääre; *IX* — keele-neelu närv; *4* — trumminärv; *5* — kõrvaganglion; *6* — kõrvalehe-oimu närv (*n. auriculotemporalis*); *P* — kõrvasüljenääre; *Sym* — sümpaatilise närvi ülemine kaelaganglion, millest suunduvad harud kummagi süljenäärme juurde.

Parasümpaatilised kiud jõuavad lõuaaluse näärme juurde trummikeeliku (*chorda tympani*) koostises, kõrvasüljenäärme juurde trumminärvi (*nervus tympanicus*) kaudu, mille moodustavad keele-neelu närvist lähtuvad kiud.

Sümpaatilist innervatsiooni teostavad postganglionaarsed kiud, mis algavad ülemisest sümpaatilisest kaelaganglionist. Preganglionaarsed sümpaatilised kiud, mis innerveerivad süljenäärmeid, algavad seljaaju II—IV rinnasegmendi rakkudest.

Trummikeeliku ärritamine põhjustab lõuaaluse näärme sekretsiooni, trumminärvi ärritamine aga kõrvasüljenäärme sekretsiooni. Seejuures nõristub suurel hulgal vedelat, fermentide ja orgaaniliste ainete poolest vaest sülge.

Lõuaalune ja keelealune nääre (koeral) nõristavad sümpaatilise närvi mõjul ainult mõne tilga sülge. «Sümpaatiline sülg» on väga rikas orgaanilistest ainetest ja suure viskoossusega. Kõrvasüljenääre ei nõrista sümpaatilise närvi ärritamisel üldse sülge; selle närvi ärritamine ei jää aga täiesti tulemusteta: kui üheaegselt ärritada sümpaatilist närvi ja trumminärvi, rikastub sülg fermentide ja valkudega.

Eriti oluline on, et sümpaatilise närvi ärritamine põhjustab näärmeraku graanulite täielikuma ärakulutamise kui parasümpaatiliste kiudude mõjul toimuv rikkalik süljenõristus (R. Heidenhain).

Kõik need andmed võimaldasid väljendada arvamust, et närvid avaldavad süljenäärmetele kahte tüüpi mõju: 1) troofilist, mille mõjul toimub sülje spetsiifiliste ainete (fermentide, valkude ja mutsiini) produtseerimine; 2) sekretoorset, mille mõjul näärmerakud võtavad läbivoolavast verest vett ja soolasid ning annavad neid juhasse.

VII ja IX peaajunärvi vegetatiivsed kiud on peamiselt sekretoorsed. Seetõttu on nende mõjul nõristuv süljehulk rikkalik ja koostiselt vesine. Sümpaatilised kiud on troofilised. Nende ärritamisel nõristab rakk graanulite kujul kogunenud spetsiifilist materjali ning sülg rikastub fermentide ja orgaaniliste ainetega. Süljenäärmeid innerveerivate parasümpaatiliste närvide läbilõikamine põhjustab pideva, nn. «paralüütilise» sekretsiooni. Süljenäärmete desümpatisatsioon ülemiste kaelaganglionide eemaldamise teel põhjustab aga muutusi sülje koostises.

§ 5. Seedimisprotsessiga mitte seoses olev süljesekretsioon

Süljesekretsioon toimub ka ilma seoseta seedimisprotsessiga, sest süljenäärmed täidavad organismis veel mõningaid teisi funktsioone. Eespool on juba mainitud sülje kaitsefunktsiooni seoses reaktsiooniga toiduks kõlbmatuile aineile. Peale söövitavate lahuste lahjendamise, neutraliseerimise jne. etendab sülg ka spetsiaalses mõttes kaitsvat osa. Samuti nagu rida teisi looma bioloogilisi vedelikke ja kudesid, sisaldab ka sülg mikroobe hävitavat mukolüütilist fermenti. Seda nimetatakse lüsosüümiks.

Loomadel, kellel ei ole higinäärmeid, on keha ülesoojenemisel algav süljenõristus väga oluline. Keele limaskesta rikkalikult niisutav vesi aurub ja sellega annab organism ära teatava hulga soojust.

SEEDIMINE MAOS

Makku sattunud toidusse avaldab maomahl toimet esialgu ainult neis kihtides, mis mao seinaga vahetult kokku puutuvad. Maosisaldise tsentraalsetes osades võib veel jätkuda sülje fermentide toime. Mao liigutuste tõttu toimub aga järk-järgult tema sisaldise läbisegamine ja kogu toitkört muutub maomahlale ligipääsetavaks.

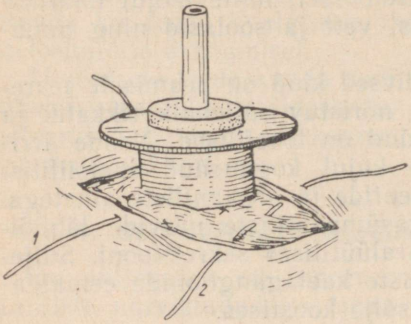
Maomahla nõristumise põhjustavad ärritajad, mis hakkavad mõju avaldama juba looma toitmise ajal.

§ 6. Maosekretsiooni uurimise meetodid

Mao limaskesta näärmete tegevuse regulatsiooni mehhanismi eksperimentaalne uurimine osutus võimalikuks alles pärast seda, kui olid välja töötatud meetodid maomahla saamiseks seedimisprotsessi mitmesugustes staadiumides.

Nn. krooniliste fistulite moodustamise meetodit, mis on laialdast kasutamist leidnud, rakendas esimesena Moskva kirurg

V. A. Bassov aastal 1842. Fistuli moodustamiseks Bassovi meetodil tehakse lõige läbi mao seina. Selle lõike ääred õmmeldakse kokku kõhukatteisse jäetud avause äärtega. Haav paraneb, kusjuures jääb maoõõnde ulatuv fistul. I. P. Pavlov tegi maofistuli moodustamise operatsiooni meetodi tehniliseks parandamiseks ettepaneku asetada kunstlikult moodustatud maoavasse spetsiaalne roostevabast metallist kanüül, mis tuuakse välja ning kinnitatakse kõhuseinale (joon. 17). Mahla kogumise perioodide vaheajal suletakse kanüüli väline ots korgiga ja kogu maosisaldis jääb maoõõnde.



Joon. 17. Fistulitoru asetamine koera makku. Joonis kujutab momenti, kus toru üks ots on maoõõnde kinnitatud. Teine ots on lõike kaudu kõhuseinas välispinnale toodud ja korgiga suletud. Õmblused *1* ja *2* fikseerivad mao kõhulihaste külge.

Kroonilise maofistuli moodustamise meetod ei lahendanud aga puhta maomahla saamise ülesannet, sest sellise fistuli kaudu võis saada ainult toiduosakesi sisaldavat mahla.

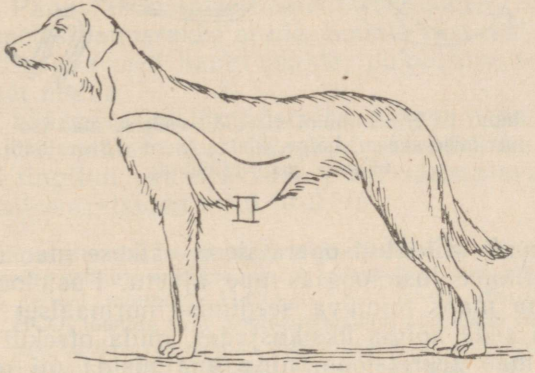
Et uurida närvisüsteemi osatähtsust maonäärmete tegevuse regulatsioonis, töötas I. P. Pavlov välja spetsiaalse meetodi, mis võimaldab saada puhast maomahla. Selle meetodi rakendamisel tehakse loomal kaks operatsiooni: 1) maofistuli moodustamise operatsioon ja 2) ösofagotoomia. Ösofagotoomia puhul prepareeritakse looma kaelal välja söögitoru ja lõigatakse läbi. Läbilõigatud söögitoru mõlemad otsad õmmeldakse haava äärte külge nii, et kaelal moodustub kaks ava: üks viib üles — neelu ja suhu, teine alla — makku (joon. 18). Toidu söömisel kukub süljega segunenud toit esimese ava kaudu välja, seega ei satu makku. Selle söömisakti puhul tekib reflektoorselt väga rohke maomahla nõristumine. Mahla kogutakse fistuli kaudu. Sel viisil opereeritud koerad elavad laboratooriumis palju aastaid. Nende toitmiseks viiakse neile toitu fistuli ava kaudu makku.

Inimesel saadakse maomahla tavaliselt nn. proovieine andmise teel, mille järel makku viidud sondi kaudu võetakse perioodiliselt maosisaldist; seda uuritakse fermentide aktiivsuse, happesuse jne. suhtes.

K. M. Bõkovi laboratooriumi töötajad on esildanud meetodi inimeselt puhta, toiduosakesi mittesisaldava maomahla saamiseks. Selleks viiakse makku spetsiaalne sond, mis koosneb kahest kummitorust. Ühe toru ots on avatud, teine lõpeb ballooniga, mis puhutakse õhku täis. Seejuures toimub maoseinte venitus. Vastuseks sellele mao mehhanoretseptorite ärritusele toimub mao-

mahla reflektoorne nõristumine. Maomahl imetakse välja esimese, vaba otsaga toru kaudu.

Üks tähtsamaid eesmärke, mida Pavlov seedetrakti näärmete funktsiooni uurimisel taotles, oli eksperimentaalselt selgitada närvisüsteemi osatähtsust seedetrakti näärmete tegevuse regulatsioonis. Mao näärmeaparaadi suhtes saavutatakse see eesmärk täielikult nn. isoleeritud väikese mao moodustamise operatsiooniga.



Joon. 18. Läbilõigatud söögitoruga ja maofistuliga koer.

Selle, R. Heidenhaini poolt juba enne Pavlovit esildatud operatsiooni idee on järgmine. Mao põhjaosast või lukutiosast isoleeritakse piirkond, mis on fistuli abil ühenduses välispinnaga. Selle tulemusena moodustub väike õõs, mis on suure mao õõnest täielikult eraldatud. Seetõttu ei sisalda isoleeritud väikese mao seinte limaskesta näärmete poolt produtseeritav mahl toiduosakesi, sülge jne.

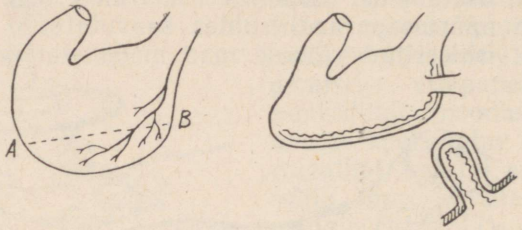
Isoleeritud väikest magu varustavad verega tema juurde tulevad mesenteeriumi veresoonte harud.

Kõiki maoseina kihte läbiv lõige (mööda joont *AB* joonisel 19) lõikab aga läbi piki suurt kõverikku kulgeva uitnärvi. Seetõttu on Heidenhaini järgi isoleeritud väike magu jäänud ilma põhiliste närviseosteta. Ta ei anna maosekretsioonist täpset pilti.

Pavlov lahendas täielikult probleemi, kuidas moodustada isoleeritud magu, mis igakülgselt näitaks normaalsetes tingimustes toimuvaid sekretoorseid protsesse.

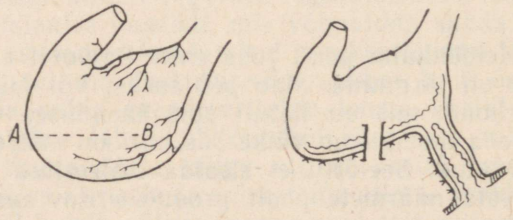
Jälgides hoolikalt uitnärvi kiudude kulgu maos, selgitas ta, et need tulevad mööda väikest ja suurt kõverikku. Pavlov tegi väikest magu eraldava lõike nii, et isoleeritud ja suure mao vahele jääb lihasekihtidest ja seroossest kestast sillake. Limaskest lõigatakse aga täielikult läbi. Operatsiooni tulemus on ske-

maatiliselt kujutatud joonisel 20. Limaskesta kahest kihist kunstlikult moodustatud seinaga on isoleeritud väike magu ja suur magu teineteisest täielikult eraldatud. Närvid lähevad isoleeritud väikese mao juurde allesjäetud sillakese kaudu.



Joon. 19. Heidenhaini meetodil väikese mao isoleerimise skeem. Lõige mööda joont *AB* eraldab väikese mao täielikult.

Pavlovi poolt esildatud operatsioon väikese mao moodustamiseks lõi seedimise füsioloogias uue ajastu. Füsioloogile avanes võimalus ilma maos toimuva seedimise normaalset käiku häirimata jälgida seda kõigis üksikasjades, mida otsekui peegel näitas väikese mao sekretsioon, ning analüüsida nii maonäärmete talitluse neuroregulatsiooni mehhanismi kui ka keemiliste tegurite mõju.



Joon. 20. Pavlovi meetodil väikese mao isoleerimise skeem. Lõige mööda joont *AB* ei riku innervatsiooni.

Sageli on arstidel võimalus jälgida haigeid, kellel söögitoru sulguse tõttu on kirurg toitumise kindlustamiseks moodustanud suure mao kunstliku fistuli. Kirjandusest on teada juhtumeid, kus isoleeritud väike magu on moodustunud inimestel, kellel songa tagajärjel on maopõhja väike osa pitsunud ja ära nöördunud.

Vaatlused selliste haigetega on võimaldanud inimese juures kontrollida ja kinnitada Pavlovi poolt loomkatsete abil kindlakstehtud põhilisi seaduspärasusi seedenäärmete talitluses.

§ 7. Mao limaskesta sekretoorsed elemendid

Mao limaskest on kaetud epiteelikihiga, mille peamiseks funktsiooniks on lima nõristamine. Selles pindmises kihis leiduvad limaskesta sügavamas kihis asuvate lühikeste torujate näärmete arvukad avad. Mao funduse- (põhja-) ja püloorilise (lukuti-) osa näärmed jaotatakse nende poolt nõristatava mahla laadi järgi. Funduse ehk maopõhja näärmetes leidub kahte tüüpi rakke — pearakud ja panusrakud. Pearakud nõristavad fermenti sisaldavat mahla. Panusrakud setserneerivad soolhapet. Mao püloorilise osa näärmetes panusrakke ei ole. Sellele vastavalt nõristavad mao funduseosa näärmed haput mahla, püloorilise osa näärmed aga neutraalset mahla.

Maopõhja näärmete poolt nõristatav puhas maomahl kujutab endast happelise reaktsiooniga läbipaistvat vedelikku. Happeline reaktsioon on tingitud panusrakkude poolt nõristatavast soolhappest, mille kontsentratsioon on 0,4—0,5%.

Vaba HCl moodustumise mehhanism näärmerakkudes on järgmine. Protsessi esimese etapina produtseeritakse suurel hulgal CO_2, mis erilise fermendi — karboanhüdraasi toimel muundub H_2CO_3-ks. See ühend dissotsieerub H ja HCO_3 ioonideks. HCO_3 ioonide suur kontsentratsioon põhjustab nende väljumise plasmasse ning asendumise rakkudesse sissetungiva Cl ioonidega. Moodustuv HCl siirdub näärme valendikku. Esitatud skeem meenutab väga ioonide vahetust erütrotsüütide ja plasma vahel, mida kirjeldatakse V peatükis, § 41. Selle teooria tõenäolisust kinnitab suur karboanhüdraasi sisaldus panusrakkudes ja eriti asjaolu, et seda fermenti inaktiveerivad mürgid põhjustavad HCl sekretsiooni lakkamise.

§ 8. Maomahla koostis

Maomahla peamised fermendid on järgmised.

1. Pepsiin, esimene proteolüütiline ferment, mis mao-soole traktis toidule mõju avaldab. Pepsiini produtseerivad maopõhja pearakud. See ferment hüdrolüüsib valke, mille tagajärjel tekivad valgu molekuli sellised lõhustumisproduktid, nagu albumoosid ja peptoonid. Kaugemale valkude lõhustumine pepsiini mõjul ei lähe. Pepsiini fermentatiivse toime optimum on temperatuuril umbes 40° ja keskkonna reaktsioonil, mis vastab pH = 2,2. Tingimused maoõõnes vastavad neile nõudeile.

Pepsiini sisaldus maomahla koostises varieerub olenevalt toidu kvaliteedist.

2. Kümosiin ehk laapferment põhjustab piima kalgendumise, mille puhul kaseiin sadestub kaltsiumisoolana. Piima kalgendumine kümosiini mõjul toimub nõrgalt happelises, neutraalses ja leeliseses keskkonnas. Piima sattumisel makku moodustub selle fermendi mõjul kaseiini hüüve. Moodustuv hüüve on tunduvalt kohedam, kui makku satub suurel hulgal sülge.

3. Mao lipaas on ferment, mis lõhustab rasvu. Selle fermendi aktiivsus on suhteliselt väike. Tugevamat toimet avaldab mao lipaas emulgeerunud rasvadesse, näiteks piimarasvasse.

Pülooruse limaskesta poolt nõristatav mahl erineb funduse maomahlast. Pülooruse näärmed asetsevad hõredamalt kui funduse näärmed ja ei sisalda panusrakke. Seetõttu on pülooruse mahla hulk suhteliselt vähene ja selle koostises puudub soolhape. Pülooruse mahla reaktsioon on leelisene (pH = 8), mille puhul valkude seedimist ei toimu. Proteolüütilised protsessid toimuvad pülooruse mahla kunstlikul hapustamisel. Reaktsiooni optimum on keskkonna happesuse puhul, mis vastab 0,1%-lise soolhappelahuse happesusele.

Pülooruse mahl sisaldab fermenti pepsiini, mis erineb funduse pepsiinist selle poolest, et tema fermentatiivse mõju optimum on vähem nihkunud happelisuse poole.

Peale loetletud komponentide, mis etendavad seedimisprotsessides teatavat kindlat osa, sisaldab maomahl rea aineid, mida tuleb vaadelda kui mao eritusfunktsiooni tulemust (I. P. Razenkov).

Peale vedela mahla nõristub maos, samuti nagu seedetrakti teistes osades, lima, mis kujutab endast mukoossete rakkude sekretsiooni produkti.

Fermente adsorbeerivale limale omistatakse teatavat osa toidu keemilise töötlemise protsessis. Ühtlasi kaitseb lima mao sisepinda mehhaaniliste ja keemiliste kahjustuste eest.

MAOMAHLA NÕRISTUMISE REGULATSIOON

Seedenäärmete, eriti maonäärmete tööd määravaid seaduspärasusi uuris erakordse täpsuse ja põhjalikkusega I. P. Pavlov krooniliselt opereeritud loomadel.

Pavlovi poolt saadud andmeid on vaatlused inimeste juures täielikult kinnitanud. Tema klassikaline õpetus on aluseks kaasaegsetele kliinilistele menetlustele seedetrakti näärmete häiritud talitluse taastamiseks ja haigetele toidunormide väljatöötamiseks.

Sellele õpetusele vastavalt toimub maomahla nõristumine ärrituste mõjul, mis tekivad seoses söömisega. Olenevalt nende ärritajate järjekorrast ja mõjumise kohast saab eristada mao sekretsiooni mitmesuguseid faase.

Ajaliselt esimene on reflektoorne faas, mille kutsub esile juba toidu nägemine ja haistmine, samuti ka toidu mõju suuõõne retseptoritele.

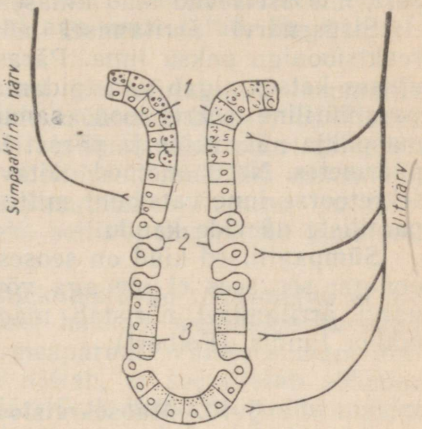
Mao sekretsioon kestab tunduvalt kauem kui söömisakt. Pärast söömise lõpetamist stimuleerivad seda sekretsiooni ärritused, mis on seoses toidu maos viibimisega. Reaktsiooni seda faasi nimetatakse keemiliseks. Toidu üleminekul kaksteistsõrmikusse tekivad maonäärmetele uued, täiendavad ärritajad.

§ 9. Maonäärmete sekretoorsed närvid

I. P. Pavlov ja tema kaastöötajad tegid kindlaks, et uitnärv sisaldab sekretoorseid kiude maonäärmete rakkude kõigele kolmele tüübile: pearakkudele, panusrakkudele ja limarakkudele.

Uitnärvi perifeerse osa ärritamisel nõristub rohkesti happelist maomahla.

Selle katse teostamine on raske, kuna uitnärvi tüves kulgevad nii maomahla sekretsiooni ergutavad kui ka pidurdavad kiud. See asjaolu takistas omal ajal tõsiselt uitnärvi tüve ärritamisel sekretoorse efekti avastamist.



Joon. 21. Maonäärmete innervatsiooni skeem.

1 — limarakud; *2* — panusrakud; *3* — pearakud.

Eranditult negatiivsed tulemused, mida sellistel katsetel said isegi kõige vilunumad eksperimentaatorid, andsid omal ajal aluse väita, et uitnärvil ei ole mingit seost maomahla sekretsiooniga. Oletades, et uitnärvi koostisse kuulub ka pidurdavaid kiude, töötas Pavlov välja järgmise katse, mis andis selged tulemused. Oli kindlaks tehtud, et uitnärvi läbilõikamisel degenereeruvad ja kaotavad oma funktsionaalse aktiivsuse kõigepealt pidurdavad kiud. Seetõttu, kui mõni päev enne katset läbilõigatud uitnärvi perifeerset osa ärritada, siis kui pidurdavad kiud juba enam ei reageeri ja aktiivseks on jäänud ainult sekretoorsed kiud, tekib väga intensiivne maomahla sekretsioon. Selle katsega tõestati üheaegselt nii uitnärvi ärritamise sekretoorne efekt kui ka pidurdavate kiudude kuulumine tema koostisse.

Uitnärv sisaldab sekretoorseid kiude mitte ainult maopõhja näärmetele, vaid ka mao limanäärmetele, sest pärast tema ärritamist nõristub paksu, suure limasisaldusega mahla. Limanäärmeid innerveerivatel kiududel on künnisärritus madalam. Seetõttu võib valida ärritava voolu sellise tugevuse, mille puhul nõristub peamiselt limast koosnevat leelisese reaktsiooniga sekreeti.

Pärast mõlema uitnärvi läbilõikamist kaob söömisakti ajal esinev maomahla nõristus, kuna uitnärvi sekretoorsed kiud on suuõõnest maopõhja näärmetele kulgeva refleksi peamised eferentsed teed. Selliselt opereeritud loomadel täheldatakse nõrgalt happelise reaktsiooniga maomahla vahetpidamatut sekretsiooni. Fermentide aktiivsus on langenud ja ebapüsiv.

Magu saab eferentse innervatsiooni mitte ainult uitnärvi, vaid ka sümpaatilise närvi poolt (joon. 21). Sümpaatilised kiud tulevad sisusenärvi (*n. splanchnicus*) kaudu kõhuõõneganglioni (*gangl. coeliacum*), lülituvad seal ümber ja lähevad postganglionaarsete kiududena väikese kõverikuni. Paralleelselt uitnärvi kiududega, kuid nendega mitte segunedes, tungivad sümpaatilised tüvekesed läbi maoseina ja võtavad osa põimikute moodustamisest, mis asetsevad mao limasealuses koes ja lihasekihtide vahel.

Sisusenärvi ärritamisel nõristavad limanäärmed leelisese reaktsiooniga paksu lima. Pärast sisusenärvi läbilõikamist kroonilises katses algab vahetpidamatu limanõristus, limanäärme nn. paralüütiline sekretsioon, samuti nagu uitnärvi läbilõikamisel maopõhja näärmetes ja pärast trummikeeliku läbilõikamist süljenäärmetes. Need andmed näitavad, et mao limanäärmed saavad sekretoorse innervatsiooni mitte ainult uitnärvide, vaid ka sümpaatiliste närvide kaudu.

Sümpaatilised kiud on seoses ka maopõhja näärmete sekretsiooniga; see seos ei ole aga võrreldav uitnärvi mõjuga. Sisusenärvi ärritamisel nõristab magu ainult mõne milliliitri haput mahla tunnis (Folbort).

§ 10. Maosekretsiooni reflektoorne faas

Maomahla reflektoorne nõristumine algab juba enne toidu kokkupuutumist suuõõnega. Maonäärmeid ärritavad mitte ainult toidu keemilised omadused, mis määravad ta maitse, vaid ka toidu nägemine ja lõhn. Selle nähtuse, mida Pavlov esialgu nimetas psüühiliseks sekretsiooniks, dešifreeris ta lõpuks kui tingitud-reflektoorse mahlanõristuse.

Pavlovi kuulus katse, mida ta nimetas näilikuks söötmiseks, tõestab, et on olemas refleks suuõõnest maonäärmetele. Katseks kasutatakse läbilõigatud söögitoruga ja maofistuliga koera. Sellise koera söötmisel puutub toit kokku ainult suuõõne limaskestaga ja kukub seejärel söögitoru ülemise ava läbi välja. Sellegipärast algab 5—10 minuti järel rohke mahlanõristus, mis kestab 2—3 tundi, kuigi söömisakt kestis ainult mõne minuti. Katse näiliku söötmisega näitab veenvalt, et toidu mälumine ning ta läbiminek suuõõnest ja neelust põhjustab maonäärmete tugeva, mitu tundi kestva erutuse.

Kui koera näilik söötmine kestab mitu tundi, nõristub maomahla kogu sellise «söömise» ajal. Neljatunnilise näiliku söötmise vältel võib koguda ligemale 1 liitri maomahla. Selle meetodiga saadakse suurel hulgal maomahla, mida Pavlovi ettepanekul kasutatakse ravi otstarbel. Seda antakse haigetele, kellel maopõhja näärmete funktsioon on puudulik.

Näilikul söötmisel saadud maomahl on seda kõrgema happesusega, mida kiiremini ta nõristub. Sellise maomahla seedevõime on väga suur.

Erinevalt süljenäärme refleksist põhjustab maomahla nõristumise ainult toit, mitte aga toiduks kõlbmatud ained. Reflektoorse sekretsiooni kestus ja nõristunud mahla üldhulk olenevad toidu maitsekvaliteedist.

Mahlanõristus, mille tingivad närvi-impulsid, mis tekivad maitsenärvide tundelõpmete ärritamisest toidu mälumisel ning ta läbimisekul suuõõnest ja neelust, on kaasasündinud, tingimatu-reflektoorne reaktsioon. Sellest erinevalt on maonäärmete erutus toidu nägemise ja haistmise puhul aga omandatud, tingitud-reflektoorne reaktsioon.

Tingitud-reflektoorse mehhanismi teel nõristunud maomahla nimetas Pavlov «isumahlaks» (ehk «süütemahlaks»), omistades sellele normaalse seedimisprotsessi kindlustamisel suurt tähtsust. Sellelt seisukohalt hindas Pavlov positiivselt praktilisi vahendeid, mida tavaliselt igapäevases elus kasutatakse inimese isu tõstmiseks ja mis seisnevad söömiseks selliste tingimuste loomises, mille puhul süüakse mõnuga.

Suuõõnest reflektoorsel teel esilekutsutavad närvimõjud ei ole ainus mehhanism, mille vahendusel hakkab seedimisprotsessiga seoses funktsioneerima mao näärmeaparaat. Väikeses maos toimuva mahlanõristuse vaatlemine näitab, et see kestab söömise puhul palju tunde (6—8 tundi). Järelikult hakkavad toidu makku sattumisel toimima mingisugused täiendavad ärritajad.

Kõigepealt kerkib küsimus maoseinale avalduva mehhaanilise mõju tähtsusest.

Nagu näitas K. M. Bõkov, on mahlanõristuse saamiseks mehhaanilise ärrituse mõjul vaja muuta maoseinte pingsust. Selleks viiakse makku balloon, millesse puhutakse väljast õhku, või täidetakse magu vastava hulga sooja füsioloogilise lahusega. Seega võib mehhaaniline ärritus põhjustada maopõhja näärmete reflektoorse sekretsiooni. Seejuures nõristuva mahla hulk on aga suhteliselt väike ja mingil juhul ei teki rohket ning kestvat sekretsiooni nagu siis, kui maos on toitu.

§ 11. Sekretsiooni keemiline faas

Pavlovi arvukad uurimised kinnitavad kaheldamatult toidu seedimise protsessis tekkivate keemiliste ainete tähtsust sekretsiooni maofaasile. Keemilises faasis saavad mao näärmed sekretsiooni soodustavaid stiimuleid vere kaudu humoraalsel teel.

Eespool (§ 6) kirjeldati ilma olulisemate närviseosteta väikese mao moodustamise meetodit. Selgub, et selline seedetraktist isoleeritud ja ilma uitnärvi mõjuta väike magu nõristab siiski mahla, kui suurde makku satub toitu. Sel juhul saab stimuleeriv toime suurest maost väikesele maole edasi kanduda ainult vere kaudu. Sellest järeldub, et seedimisprotsessi ajal ilmuvad

verre mingisugused ained, mis on võimelised maonäärmete rakkude talitlust esile kutsuma.

Erutuse ülekande humoraalse tee uurimisel kerkib rida küsimusi, nimelt: 1) millised ained põhjustavad maopõhja näärmete humoraalse sekretsiooni, 2) millisest mao-soole kanali osast nad mõjuvad, 3) millise mehhanismi teel mõjuvad keemilised ärritajad mao näärmeile.

§ 12. Sekretsiooni keemilist faasi esilekutsuvad ärritajad

Mahlanõristuse humoraalsete ärritajate uurimisel kasutatakse loomi isoleeritud väikese maoga, mis on närviseoseid säilitamata maopõhjast eraldatud.

Ühtlasi tehakse koerale suure mao fistul, mille kaudu saab makku asetada igasuguseid toiduaineid ja valada soovikohaseid lahuseid, lülitades sel teel välja söömisakti ja suuõõne ärritamise.

Pavlov selgitas, et fistuli kaudu suurde makku leiva, kõvaks keedetud munade ja mõnede teiste toiduainete asetamisel ei nõrista isoleeritud väike magu mahla. Teised tulemused saadi aga siis, kui makku asetati toorest liha. Sel puhul nõristas väike magu suurel hulgal mahla; see annab tunnistust sekretsiooni humoraalsete ärritajate tekkimisest.

Toores lihas leiduvatest ainetest, mis võiksid esineda humoraalsete ärritajatena, tuleb tähelepanu pöörata 1) veele, 2) sooladele, 3) ekstraktiivainetele, aga ka 4) seedimisproduktidele, mis moodustuvad maomahla toimimisel liha valkudesse, s. o. albumoosidele ja peptoonidele. Neist aineist igaühe poolt põhjustatud mahlanõristuse uurimine näitas järgmist. Vesi on maopõhja näärmetele nõrk ärritaja, seda enam, et makku viidud vesi lahkub sealt kiiresti, minnes edasi soolde. Soolad, eriti kontsentreeritud lahustes, põhjustavad üsna tugeva mahlanõristuse. Sellistes kontsentratsioonides sooladel, nagu nad esinevad lihas (0,7%), on aga mahlanõristust esilekutsuv efekt väga nõrk. Loetletud võimalikest keemilistest ärritajatest tuleb seega arvesse kaks rühma — ekstraktiivained ja valkude seedimise produktid.

Ekstraktiivaineteks nimetatakse kõiki neid aineid, mis lähevad lahusesse liha leotamisel vees, eriti aga liha keetmisel.

Katsed näitavad, et liha ekstraktiivained on väga energilised humoraalse sekretsiooni esilekutsujad ja et toorele lihale omane mahlanõristust tekitav mõju on suurel määral tingitud nimelt nende ainete sisaldusest. Kui suurde makku fistuli kaudu asetada hästi keedetud liha, ei teki väikeses maos mahlanõristust. Vedelikul, milles liha keedeti, s. o. puljongil, on aga tugev mahlanõristust tekitav mõju.

Niisama energiliselt kutsuvad mahlanõristuse esile valgu seedimise produktid. Naturaalne valk ei põhjusta maomahla nõristu-

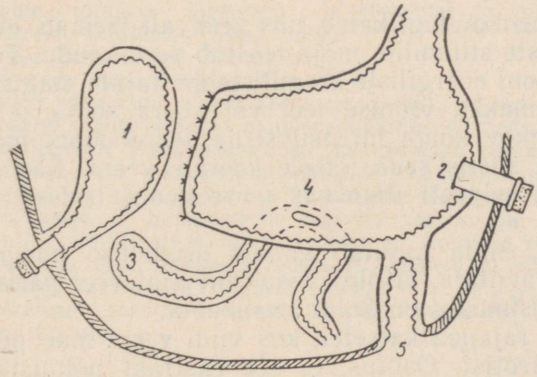
mist. Albumooside ja peptoonide asetamine fistuli kaudu makku põhjustab aga rohke mahlanõristuse väikeses maos.

Peale loetletud ainete on keemilisteks ärritajateks ka köögiviljast eraldatavad ekstraktiivained ja rida orgaanilisi happeid, mille hulgast tuleb eriti mainida rasvhappeid. Maopõhja näärmeid ärritab tugevasti ka nõrkades kontsentratsioonides makku viidud alkohol.

Esitatud andmete alusel muutub mõistetavaks, miks väikeses maos algab mahlanõristus, kui suurde makku asetatakse toorest liha. Sel juhul algab mahlanõristus tavaliselt umbes pool tundi pärast liha makku asetamist, s. o. tunduvalt pikema ajavahemiku järel kui normaalse söömisakti puhul. See seletub asjaoluga, et loomulikes tingimustes algab mahlanõristus reflektoorsel teel. Eksperimentides aga, kus liha asetatakse fistuli kaudu suurde makku, osutuvad humoraalse sekretsiooni protsessi põhjustavad ekstraktiivained ekstraheerituks alles teatava ajavahemiku järel.

§ 13. Keemiliste ärritajate toimimise koht

Küsimus, millisest kohast keemiline ärritaja toimet avaldab, lahendati kirurgiliste eksperimentide täiusliku tehnika tõttu, mille töötas välja Pavlovi koolkond.



Joon. 22. Mao lukutiosa isoleerimise skeem.

1 — isoleeritud lukuti fistuliga; *2* — magu fistuliga; *3* — kaksteistsõrmiksool; *4* — mao ühendus soolega (gastroenterostomoos); *5* — väike magu.

Üks põhilisi operatsioone, mis teostati selle küsimuse lahendamiseks, on järgmine: koeral eraldatakse mao pülooriline osa, nii et selle õõnde saab viia soovikohaseid aineid ja lahuseid. Peale selle tehakse järgmised operatsioonid: 1) maopõhja fistul, 2) isoleeritud väike magu ja 3) nn. sisemine gastroenterostomoos, s. o. ühendus maopõhja õõne ja soole valendiku vahel

(joon. 22). Maopõhja fistuli kaudu on võimalik mao funduseossa viia mistahes aineid või lahuseid. Hoolimata mao püloorilise osa isoleerimisest on gastroenterostomoosi tõttu kindlustatud võimalus maopõhja sisaldise edasiliikumiseks järgnevatesse soole osadesse. Sellise keeruka operatsiooni teostasid Savitš ja Zeljonõi, kusjuures loom oli veel pikka aega terve.

Katsed sel viisil opereeritud loomadega näitasid, et keemilised ärritajad avaldavad isoleeritud maos mahlanõristust põhjustavat toimet ainult siis, kui nad on viidud mao püloorilisse ossa. Kui aga ärritaja, isegi nii energiline nagu lihaekstrakt, on viidud mao funduseossa, ei toimu isoleeritud maos mahlanõristust.

Püloorilise piirkonna tähtsus sekretsiooni maofaasis selgub järgmisest eksperimendist. Looma mao funduseosa fistuli kaudu viiakse sisse toit, mis püsib seal pikka aega seedimata. Kui aga isoleeritud püloorilisse ossa valada lihaekstrakti, hakkab mao funduseosas sisalduv toit seeduma funduseosa näärmete poolt nõristatava mahla toimel, mille nõristumise põhjustas humoraalse ärritaja mõju neile näärmeile. Pülooruse eemaldamine põhjustab maosekretsiooni keemilise faasi nõrgenemise.

§ 14. Keemilistele ärritajatele omase mahlanõristust põhjustava toime mehhanism

I. P. Razenkov tegi katse, mis veenvalt tõestab, et mahlanõristuse keemiliste stiimulite mõju teostub vere kaudu. Tekitanud koeral sekretsiooni energiliste keemiliste ärritajate, nagu liha- ja kapsaekstrakti makku viimise teel või koera söötmise teel lihaga, võttis Razenkov kõige intensiivsema sekretsiooni momendil koeralt verd ja süstis seda teisele koerale veeni. Seejuures nenditi teisel koeral selgesti ilmnevat sekretsiooni isoleeritud väikesest maost.

Küsimus, mida kujutab endast seedimise haripunktil veres tsirkuleeriv ärritaja, ei ole käesoleval ajal veel päris selge.

Selles küsimuses on kolm seisukohta.

Esimene rajaneb katsetel, kus viidi verre mao püloorilise osa limaskesta leotist. Osutus, et see ekstrakt põhjustab maopõhja näärmete intensiivse mahlanõristuse. Maopõhja limaskesta leotis aga ei avalda mahlanõristust ajendavat toimet. Neist asjaoludest tehti järeldus, et keemilised toiteärritajad on aineteks, mille mõjul mao lukutiosa limaskestast «ekstraheerub» ja läheb verre teatav hormoon — gastriin ehk gastrosekretiin.

Teise seisukoha küsimuses sekretsiooni humoraalse ärritaja olemusest esitas Razenkov. Ta peab keemilisteks ärritajateks mõningaid toidu koostisosi, mis imenduvad mao püloorilise osa seina läbi otse verre. Veres tsirkuleerides osutuvad nad humoraalselt aktiivseiks aineiks, mis põhjustavad sekretsiooni. Razenkov nentis, et köögivilja- ja lihaekstrakti, aga ka valkude seedi-

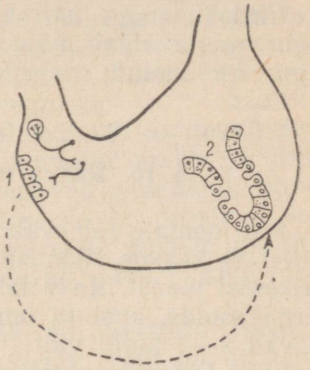
mise produktide viimisel verre või naha alla toimub mahla sekretsioon.

Lõpuks esineb arvamus, et maonäärmete sekretsiooni humoraalseks ärritajaks on histamiin, mida leidub nii püloorilise osa limaskesta ekstraktis kui ka köögivilja- ja lihaekstraktides. Sellele viitab histamiini suur aktiivsus näärmeaparaatide suhtes ja histamiini moodustumise võimalus nii taimse kui ka loomse päritoluga valkude lõhustumise tulemusena.

On väga tõenäoline, et maonäärmete humoraalsest ärritamisest võtavad osa kõik kolm mainitud tegurit.

Joonisel 23 on esitatud mahlanõristuse keemilise faasi skeem.

Mao täielik eraldamine kesknärvisüsteemist kõigi tema juurde tulevate närvide läbilõikamise teel ei lülita välja sekretsiooni keemilist faasi. Humoraalsete tegurite verreandmise protsess toimub maoseinas leiduvate närvielementide osavõtul.



Joon. 23. Mahlanõristuse keemiliste ärritajate toime skeem.

1 — mao lukutiosa limaskest; *2* — mao põhjaosa näärmed. Punktiiriga on näidatud keemiliste ärritajate humoraalne tee.

Atropiini (aine, mille mõjul lakkab erutuse edasiandmine uitnärvi lõpmetes) ja kokaiini (retseptoreid paralüüsiv aine) mõju mao püloorilise osa limaskestale lülitab välja selliste ärritajate nagu makku viidud lihapuljongi mahlanõristust põhjustava efekti. Seejuures ei lülita aga ei üks ega teine aine välja humoraalse teguri erutavat mõju maonäärmetele. Seda tõestab asjaolu, et püloorilise piirkonna limaskesta leotise (mis sisaldab humoraalset tegurit valmis kujul) intravenoosne manustamine avaldab mahlanõristust põhjustavat toimet ka loomal, kes on nii atropiini kui ka kokaiini mõju all. Nende faktide analüüs viib järeldusele, et humoraalsete tegurite vabanemine toimub maoseina närvielementide (Meissneri põimik) osavõtul nn. kohaliku refleksi kaudu.

Närvirakk ühendab oma jätketega retseptorit, millele mõjub ärritaja, ja efektorit, mis nõristab humoraalset tegurit. Retseptori paralüüsi puhul (kokaiin), samuti ka erutuse efektorile ülekande paralüüsi puhul (atropiin) ei satu verre humoraalset tegurit.

§ 15. Sekretsioon kaksteistsõrmiksoole valendikust toimivate ärritajate mõjul

Mitmesuguste ainete viimine kaksteistsõrmiksoolde avaldab maonäärmetele erutavat mõju. Eksperimentaalne analüüs tõestab, et see mõju teostub vere kaudu. Humoraalse sekretsiooni põhjustajad ei erine sel juhul millegi poolest mao püloorilise osa kaudu toimivatest ärritajatest. Kõige suurema efekti kutsuvad esile liha ja köögivilja ekstraktiivained, albumoosid, peptoonid ja rasvhapped. Kaksteistsõrmiksoole valendikust toimiva humoraalse ärritaja olemuse kohta ei ole kindlat arvamust. Samuti nagu

TRÜ Raamatukogu

keemilise faasi puhul, oletatakse ka siin spetsiaalse hormooni, imendumisproduktide ja histamiini mõju võimalust.

Seega on ärritaja toime kaksteistsõrmiksoole valendikust sekretsiooni keemilise faasi loomulik järg ja toidu seedimise mõnede produktide edasiminekul kaksteistsõrmiksoolde maomahla nõristumine ei vähene.

Ühtlasi, nagu näitas Pavlov, hakkab toimima uus oluline tegur, mis avaldab mõju maomahla nõristumise käigule. See uus tegur on seotud rasvade mõjuga, mis pidurdab maonäärmete talitlust.

§ 16. Rasva mõju maopõhja sekretsioonile

Kui loomale eelnevalt anda 50 g õli, siis selle järel mõne aja vältel ei kaasne söömisaktiga maomahla nõristumist isoleeritud väikesest maost. Rasv lahkub kiiresti maost ja siirdub kaksteistsõrmiksoolde, kust ta oma pidurdavat toimet avaldab. Näärmed jäävad 2—3 tunni vältel (olenevalt rasva hulgast) täielikult või osaliselt tegevuseta seisundisse; alles seejärel algab sekretsioon.

Pavlovi laboratooriumis tehti kindlaks, et rasv pidurdab maonäärmete sekretsiooni reflektoorsel teel. Uitnärvi tüves kulgevad sekretsiooni pärssivad kiud moodustavad eferentse tee pidurdavale refleksile, mis rasva mõjul kulgeb kaksteistsõrmiksoole limaskestalt maopõhja näärmetele.

Peale reflektoorse pidurduse avaldab rasv mao sekretsioonile mõju osalt ka humoraalsel teel. Rasva mõjul nõristab kaksteistsõrmiksoole limaskest erilist hormooni — enterogastrooni, mis pidurdab maonäärmete tööd. Rasv pärsib maomahla nõristumise reflektoorset faasi suuremal määral kui humoraalset faasi.

Rasva lagunemisproduktid (rasvhapped) avaldavad vastavalt oma moodustumisele mao sekretsioonile ärritavat mõju pülooruse õõnest, kuhu nad kaksteistsõrmiksoolest paisatakse; see on rasva poolt mao sekretsioonile avaldatava mõju teine faas.

§ 17. Maomahla nõristumise iseärasused sekretsiooni eri faasides

Kui võrrelda loomalt näiliku söötmisega katses saadud maomahla (mis nõristub närvi-impulsside mõjul) ja isoleeritud väikese mao mahla (mis nõristub humoraalsete stiimulite mõjul), ilmneb nende oluline kvalitatiivne erinevus.

«Humoraalne mahl» on fermentide ja lima poolest vaene, kuid kõrge happesusega. Need «humoraalse mahla» tunnused ilmnevad eriti selgesti siis, kui stimulaatorina kasutatakse histamiini.

Selle aine korduval manustamisel võib saada suurel hulgal mahla, samuti nagu normaalsel seedimisel, kusjuures mahla happesus tõuseb kõige kõrgemate väärtusteni, mis antud loomal on

esinenud. Vastavalt sekretsiooni suurenemisele langeb aga mahla fermentatiivne aktiivsus järsult.

Nende vaatluste alusel oletatakse, et histamiin ajendab hapet setserneerivate panusrakkude sekretsiooni, ei avalda aga stimuleerivat mõju ei pearakkudele, mis setserneerivad pepsiini, ega limanäärmetele.

Vastupidi histamiini toimel nõristuvale mahlale on keemiliste ärritajate toimel nõristuv mahl fermentatiivse aktiivsusega. See asjaolu on üheks argumendiks selle vastu, et pidada histamiini mahlanõristuse ainsaks humoraalseks teguriks.

Närvi-impulsside mõjul nõristuv mahl avaldab tunduvalt suuremat fermentatiivset aktiivsust kui «humoraalne mahl» ja sisaldab palju lima. Närvide mõjul setserneerivad pearakud, andes näärme valendikku nende poolt produtseeritavat pepsiini. Seejuures ilmneb puhkeolukorras olevale näärmele omaste graanulite varu kiire kadumine. Järelikult avaldavad uitnärvi kiud maonäärmetele troofilist mõju (Pavlov).

Ka panusrakud on uitnärvi kontrolli all. Seetõttu sisaldab «närvimahl» mitte ainult rikkalikult fermente, vaid on ka toidu seedimiseks optimaalse happelise reaktsiooniga.

Pavlov tegi kindlaks, et panusrakud nõristavad alati ühesuguse kontsentratsiooniga soolhapet. Mahla happesuse variatsioonid on aga tingitud leelisese reaktsiooniga lima suuremast või vähemast sekretsioonist. Histamiini mõjul nõristuva mahla happesus peegeldab panusrakkude puhta sekreedi omadusi ja tõuseb seepärast kõige kõrgemate väärtusteni. «Närvimahla» madalam happesus on seletatav sellega, et reflektoorses faasis hakkavad setserneerima närvide kontrolli all olevad limarakud. Lima lisandumine neutraliseerib aga osa eraldunud soolhappest.

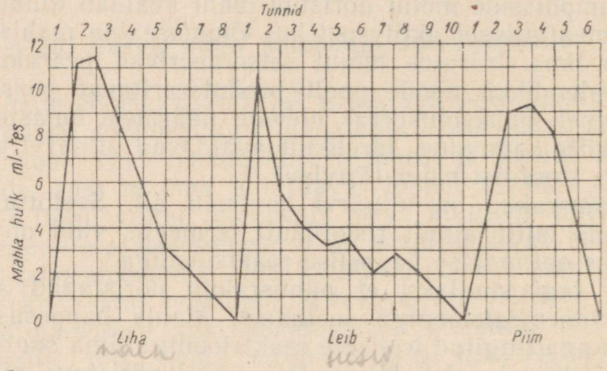
Niisiis võib erinevusi «närvimahla» ja «humoraalse mahla» omadustes seletada sellega, et närvide mõjul setserneerivad mao näärmerakkude kõik tüübid. Humoraalsed stiimulid põhjustavad aga sekretoorse protsessi eriti panusrakkudes ja ei aktiveeri tegevusele limanäärmeid.

§ 18. Maopõhja näärmete töö olenevus toidu laadist

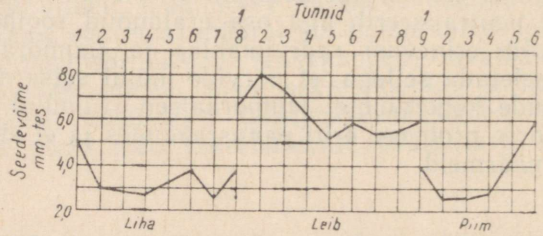
Normaalse seedimisakti puhul maomahla nõristumist määravate seaduspärasuste analüüs osutus võimalikuks tänu Pavlovi meetodil isoleeritud väikese mao töö uurimisele. Nagu eespool näidatud, kujutab endast mahlanõristus sellises maos täpset, kuigi vähendatud koopiat kõigist protsessidest, mis toimuvad samaaegselt toitu seedivas suures maos.

Seejuures osutub võimalikuks iseloomustada mahlanõristust kestuse ning nõristuva mahla üldhulga, happesuse ja seedevõime suhtes. Kui registreerida mahlanõristust tundide järgi ja saadud tulemused kujutada graafiliselt, märkides abstsissteljele

tunnid, ordinaatteljele aga mahla hulga milliliitrites või happesuse ja seedevõime vastavates ühikutes, siis ilmnevad mõned maopõhja mahlanõristust iseloomustavad üldised seaduspärasused. Need puudutavad, esiteks, sisseviidud toidu hulka ja konsistentsi: mida rohkem oli antud liiki toitu söödud või mida tihkem oli selle konsistents, seda suurem hulk antud toiduainele tüüpilist mahla nõristus. Teiseks, iga põhilise toiduaine jaoks on oma tüüpiline mahlanõristuse pilt.



Joon. 24. Mahlanõristuse kõverad pärast liha, leiva ja piima söömist.



Joon. 25. Mahla seedevõime liha, leiva ja piima söömisel.

Kaasajal on uuritud tohutut hulka mitmesuguseid loomulikke kui ka kulinaarselt valmistatud toiduaineid nende poolt mahlanõristusele avaldatava mõju seisukohalt. On aga täiesti küllaldane tundma õppida kolme põhilist, praktiliselt kõige sagedamini tarvitatavat toiduainet — liha, leiba ja piima.

Joonistel 24 ja 25 on esitatud kolm kõverat, mis iseloomustavad mahlanõristust liha, leiva ja piima söömisel tundide järgi.

Joonisel 24 on näha, et igaühte neist kolmest kõverast iseloomustab mahlanõristuse teatava maksimumi esinemine. Liha jaoks on mahlanõristuse maksimum teise tunni lõpul, leiva jaoks aga esimese tunni lõpul. Piima jaoks on maksimum tunduvalt hiljem, nimelt kolmanda tunni lõpul, arvates söömise algusest. Leiva ja liha puhul saavutab sekretsioon varsti kõige kõrgemad väärtused, piima puhul aga on tõus aeglane. Leiva söömisel langeb maksimumi saavutanud kõver kiiresti alla; neljandast tunnist alates toimub mahlanõristuse langus aeglasemalt.

Kogu sekretsiooniperioodil nõristunud mahla üldhulk on kõige suurem liha söömisel ning peaaegu võrdne leiva ja piima söömisel.

Seedevõime kõikumised tundide järgi, nagu nähtub jooniselt 25, on samuti iseloomulikud igaühele kolmest põhilisest toiduainest. Kõige suurema seedevõimega on «leivamahl», keskmisega — «lihamahl» ja kõige väiksemaga — «piimamahl».

§ 19. Maopõhja mahlanõristuse kõverate analüüs

Maomahla nõristumise regulatsiooni mehhanismi analüüsi tõttu, mille teostas I. P. Pavlov, on kõverate käik arusaadav, täiesti seaduspärane igas oma punktis. Veel rohkem, elementaarsete protsesside käiku kujutavate kõverate kombineerimisel saab sünteesida keerukaid kõveraid.

Kõverate analüüsi (s. o. mahlanõristust liha, leiva ja piima söömisel kujutavate graafikute iseärasuste põhjuste selgitamise) aluseks on võetud mõned põhilised seaduspärasused, mis tulenevad eespool esitatud eksperimentaalsest materjalist.

Esiteks tuleb arvestada mahlanõristusprotsessi kaht faasi — reflektoorset ja keemilist.

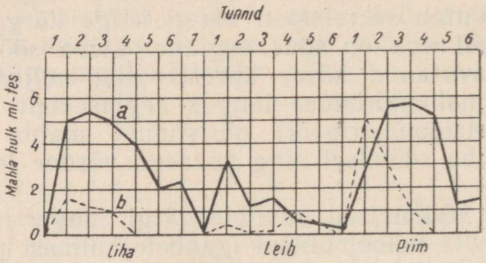
Teiseks on vaja silmas pidada rasva mõju maopõhja näärmete sekretsioonile.

Seedevõime kõikumiste põhjuste analüüsil tuleb arvestada kaht põhilist asjaolu: näärmeaparaadi reflektoorse erutuse puhul nõristuva mahla suurt fermentide sisaldust ja erilist «troofilist» mõju, mida avaldavad süsivesikud, eriti tärklis (Savitš). Süsivesikute juuresolekul osutub maomahla fermentide hulk suurenenuks.

Kõvera kiire tõus leiva ja liha söömisel on nende ainete mälumisel esineva tugeva reflektoorse ärrituse tagajärg.

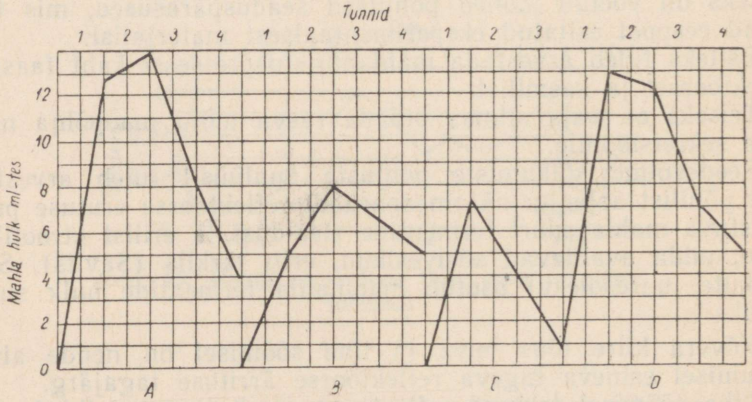
Liha söömisel tekivad reflektoorse ärritaja toime kustumisel varsti keemilised ärritajad. Need on liha ekstraktiivained, samuti ka liha kergesti seeditavate valkude lõhustumisproduktid. Reflektoorne faas asendub vahetult keemilise faasiga ja mahlanõristuse tõus jätkub teise tunni lõpuni. Reflektoorse ärritaja asendumine humoraalse ärritajaga peegeldub neil tundidel nõristuva fundusemahl seedevõime langemises.

Leib on keemiliste ärritajate poolest vaene. Need esinevad leivas ainult taimsete valkude lõhustumisproduktide näol. Leiva valkude seedimine toimub aeglaselt, seepärast asendab keemiline ärritaja reflektoorset ärritajat tunduvalt hiljem. See ajaline inter-



Joon. 26. Pavlovi meetodil isoleeritud väikesest maost toimuva mahlanõristuse kõver enne (*a*) ja pärast (*b*) denervatsiooni.

vall närvi-impulsside poolt näärmerakkudele avaldatava mõju kustumise ja aeglaselt areneva keemilise faasi vahel peegeldub kõverates sekretsiooni maksimumi järsu languse näol. Taimsete valkude lõhustumisproduktide vabanemise protsess toimub aeglaselt ja nende seedimise periood on samuti pikem. Sellega on seletatav maopõhja näärmete sekretsiooni pikk kestus leiva söömisel. Süsivesikute juuresolek sellel puhul seletab täielikult mahla suure seedevõime.



Joon. 27. Pavlovi meetodil isoleeritud väikesest maost liha söömisel toimuva mahlanõristuse kõverate süntees.

Kõvera aeglane tõus piima seedimisel on tingitud 1) reflektoorse ärrituse tähtsusetust mõjust joomisel ja 2) rasva pidurdavast toimest.

Kõverate äsjaesitatud teoreetilist analüüsi kinnitavad nende eksperimentaalse analüüsi ja sünteesi tulemused.

Joonisel 26 on esitatud Pavlovi meetodil isoleeritud ja seejärel denerveeritud väikesest maost saadud maomahla nõristumise kõver. Pideva joonega on näidatud sekretsiooni pilt enne närvide läbilõikamist, punktiirjoonega — pärast seda. Mõlema kõvera kõrvutamine näitab reflektoorse faasi väljalangemise tagajärgi liha ja leiva söömisel, samuti ka rasva pidurdava toime nõrgenemist piima joomisel.

Eriti huvitav on joonisel 27 esitatud kõverate süntees, mille teostas I. P. Pavlov. Katseks kasutati keerukalt opereeritud koera, kellel oli tehtud ösofagotoomia ja suure mao fistul ning moodustatud väike magu, mille innervatsioon säilitati. *A* — liha söömisel toimuva mahlanõristuse tavaline kõver; *B* — näiliku söötmise teel saadud reflektoorse mahlanõristuse kõver; *C* — fistuli kaudu suurde makku toore liha asetamisel saadud humoraalse mahlanõristuse kõver; *D* — kõverate *B* ja *C* liitmise teel saadud kõver, mis langeb kokku eksperimentaalse kõveraga *A*. See katse näitab väga selgesti, kui täpselt I. P. Pavlov analüüsis mahlanõristuse mehhanismi.

§ 20. Pülooruse näärmete sekretsioon

Pülooruse näärmete sekreeti eritub pidevalt; sekretsiooni tugevdavad tunduvalt mehhaanilised ja keemilised ärritajad, mis avaldavad mõju vahetult pülooruse piirkonna limaskestale.

Mao püloorilise osa sekretsioon on rasvade seedimisel olulise tähtsusega. Toidu rasv satub tavaliselt looma makku rakkudesse suletud osakestena. Seepärast peab lipolüüsiprotsessile eelnema rasva vabanemine sidekoelistest rakukestadest. Kõigist mao-soole trakti proteaasidest on ainult pülooruse pepsiin võimeline sidekoe valke kollageeni ja elastiini hüdrolüüsima. Seejuures pidurdab rasva leidumine mao-soole traktis pülooruse näärmete sekretsiooni tunduvalt vähemal määral kui maopõhja näärmete sekretsiooni. Optimaalsed tingimused pülooruse pepsiini jaoks on vesiniku ioonide tunduvalt vähema kontsentratsiooni piirkonnas kui maopõhja näärmete pepsiini jaoks ja happe sekretsiooni pidurdumine ei vähenda selle fermendi efektiivsust.

KÕHUNÄÄRE

Kõhunääre ehk pankreas funktsioneerib nii välis- kui ka sisesekretsiooninäärmena: temas moodustuva inkreedi annab ta vahetult verre, tema rakkude sekreet siirdub aga viimajuhade kaudu kaksteistsõrmiksoole valendikku ja kujutab endast üht tähtsamat seedenõret.

Kõhunäärme nõre saamiseks rakendatakse Pavlovi poolt esildatud meetodit — kõhunäärme juha püsiva fistuli moodustamist. Selleks avatakse kõhuõõs, tõmmatakse kaksteistsõrmiksool esile ja kõhunäärme juha suubumise kohal lõigatakse ta seinast välja rombikujuline tükike, mille keskele avaneb juha suue. Soole seinad õmmeldakse kinni, eraldatud osa aga kinnitatakse mõnede õmblustega kõhuhaava äärte külge. Kui loom on operatsioonist paranenud, osutub võimalikuks koguda juhast valguvat mahla kõhuseina külge kinnitatava lehtri abil.

Füsioloogid on jälginud mõningaid kõhunäärme fistuliga haigeid, mis on võimaldanud uurida selle elundi sekretoorset talitlust ka inimesel.

§ 21. Kõhunäärme nõre koostis

Kõhunäärme nõre kujutab endast leelisese reaktsiooniga läbipaistvat värvuseta vedelikku. Inimesel nõristub ööpäeva jooksul umbes 500—800 ml kõhunäärme sekreeti.

Kõhunäärme nõre on rikas valgulistest ainetest ja tema leelisene reaktsioon on põhiliselt tingitud suurest naatriumbikarbonaadi sisaldusest (kuni 0,74%).

Kõhunäärme nõre fermendid avaldavad mõju kõigele kolmele toitainete rühmale. Valkude seedimine toimub trüpsiini osavõtul, süsivesikute hüdrolüüsi põhjustab pankrease amülaas, rasvade lõhustumist aga lipaas.

1. Trüpsiin. Vahetult kõhunäärme juhast saadud nõre ei seedi valke, sest kõhunäärme rakud eritavad nõret, milles valke seediv ferment on trüpsinogeeni näol inaktiivses seisundis. Et trüpsinogeen muutuks trüpsiiniks, tuleb teda aktiveerida. Trüpsinogeeni aktivaatoriks on spetsiaalne ferment, mida produtseerivad soole limaskesta rakud ja mis sisaldub soolenõres. Seda Pavlovi laboratooriumis avastatud fermenti nimetatakse enterokinaasiks. Kui trüpsinogeenile lisada mõni tilk soolenõret, muutub ta trüpsiiniks.

Keskkonna optimaalne reaktsioon, mille puhul trüpsiin valkudesse toimet avaldab, on leelisene reaktsioon (pH = 8—8,7). Trüpsiin lõhustab vereseerumi valke ja eriti sidekoe valke märksa aeglasemalt kui pepsiin. Seejuures on tema toime enamiku teiste valkude suhtes efektiivsem kui pepsiini toime. Valgu molekuli lõhustumisel trüpsiini mõjul esinevad lõpp-produktide hulgas mitte ainult albumoosid ja peptoonid, vaid ka amiinhapped.

2. Amülaas nõristub aktiivsel kujul. Ta on väga efektiivne ferment, mis lõhustab iga liiki tärklist kuni disahhariidide staadiumini.

3. Pankrease nõre lipaas on sooletrakti põhiline rasvu seediv ferment, mille mõjul neutraalse rasva molekul lõhustub glütseriini ja vastava rasvhappe molekulideks. Lipaasi mõju aktiveerivad sapihapete soolad.

§ 22. Kõhunäärme sekretoorsed närvid

Kõhunäärme juurde minevate närvikiudude ärritamisel ei saadud kaua aega positiivseid tulemusi.

Küsimuse närvide mõjust kõhunäärme nõre sekretsioonile lahendas Pavlov pärast oma eelkäijate mitmeid ebaõnnestunud katseid. Pavlov pööras tähelepanu näärme ebatavalisele tundlikkusele igasuguste reflektoorsete ärrituste suhtes, mis tema sekretsioonile pidurdavat mõju avaldavad. Et selliste mõjude võimalust välja lülitada, teostati katse järgmisel viisil. Narkoosi all eraldati seljaaju piklikust ajust ja loom hoiti elus kunstliku hingamise abil. Juhteteede katkestamise tagajärjel lakkas igasuguste impulsside saabumine perifeeriast piklikku ajju, kust võisid näärme juurde kulgeda pidurdavad impulsid. Alles seejärel asus Pavlov närvide ja näärmejuha prepareerimisele. Aga ka neis tingimustes ei ajendanud närvide ärritamine esialgu sekretsiooni. Pavlov taipas selle ebaõnnestumise põhjust, oletades, et uitnärvi tüves on peale sekretsiooni esilekutsuvate kiudude ka seda pidurdavad kiud. Kõrvaldades pidurdavate kiudude efekti uitnärvi tüve pikaajalise ärritamisega, saavutas ta lõpuks kõhunäärme nõre eritumise. Seega oli kõhunäärme närvide funktsioon avastatud.

Pavlov tõestas kõhunäärme sekretsiooni esilekutsuvate närvide olemasolu ka kroonilise katse abil. Kõhunäärme püsiva fistuliga loomal lõigati kaelal läbi uitnärv. Läbilõigatud närvi perifeerne osa kinnitati naha alla ja haav tõmmati mõne õmblusega kokku. Nelja-viie päeva pärast eemaldati õmblused ja ärritati närvi perifeerset osa. Läbilõikamise momendist möödunud aja vältel olid pidurdavad kiud niivõrd degenereerunud, et nende ärritamine jäi efektita. Sekretsiooni esilekutsuvad närvid püsisid aga funktsionaalselt aktiivsetena ja uitnärvi ärritamise tulemuseks oli kõhunäärme nõre eritumine.

Uitnärvi ärritamise mõjul eritub nõret vähesel hulgal, see nõre on aga väga rikas fermentidest. Puhkeseisundis näärmele omaste graanulite arv väheneb pärast närvide ärritamist järsult ja nad nihkuvad valendikupoolsetesse rakkude äärtesse (Rubaškin ja Savitš). Kõik see näitab, et uitnärvi kiud avaldavad näärmele troofilist mõju.[1]

Sekretoorseid kiude avastati peale uitnärvi ka kõhunääret innerveerivate sümpaatiliste närvide koosseisus.

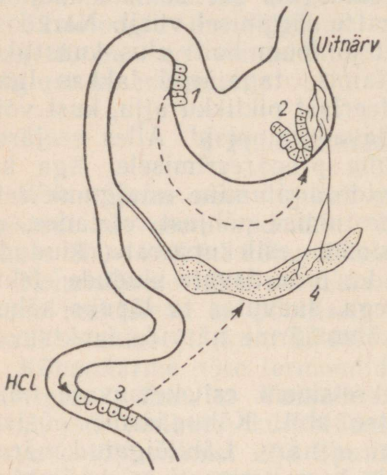
---

[1] Termini selles mõttes, milles teda kasutatakse §-s 4 süljenäärmete suhtes.

§ 23. Sekretiin ja pankreosümiin

Kui kaksteistsõrmiksoolde valada soolhapet, siis täheldatakse kõhunäärme nõre rohket eritumist.

See efekt säilib ka pärast soole ja kõhunäärme denerveerimist. Happe soolde valamisele reageerib ka transplanteeritud, s. t. kahtlematult ilma igasuguste närviseosteta kõhunääre. On selge, et siin avaldavad mõju humoraalsed tegurid.



Joon. 28. Seedemahlade sekretsiooni neurohumoraalse regulatsiooni skeem.

1 — mao lukutiosa limaskest; *2* — maonäärmed; *3* — peensoole limaskest; *4* — kõhunääre. Punktiiriga on näidatud maomahla ja kõhunäärme mahla sekretsiooni humoraalsete ärritajate toime tee.

Soolhape põhjustab mahlanõristuse ainult kokkupuutumisel soole seinaga. Vahetult verre viimisel ei avalda soolhape mahlanõristust põhjustavat toimet. Seetõttu oletati, et soolhappe mõjul nõristab sool verre mingit ainet, mis kõhunääret stimuleerib. Seda oletust kinnitab järgmine katse.

Soole limaskesta kaapele, mis eelnevalt kvartsliivaga peeneks hõõruti, lisati lahjendatud soolhapet. Mõnetunnilise seismise järel vedelik neutraliseeriti ja filtreeriti. Ühe milliliitri filtraadi verre viimine põhjustas loomal kõhunäärme nõre intensiivse eritumise, kusjuures nõre sisaldas vähe fermente.

Soolhappe toimel ekstraheeruvat ainet peetakse hormooniks ja nimetatakse sekretiiniks (Bayliss ja Starling). Sekretiini sisaldab kaksteistsõrmiksoole ja peensoole ülemise osa sein. Ta ei hävi keetmisel ja on võimeline dialüüsiks. Puhtal kujul eraldatud sekretiin kujutab endast polüpeptiidide tüüpi kristalset ainet ja tema molekulkaal on umbes 5000.

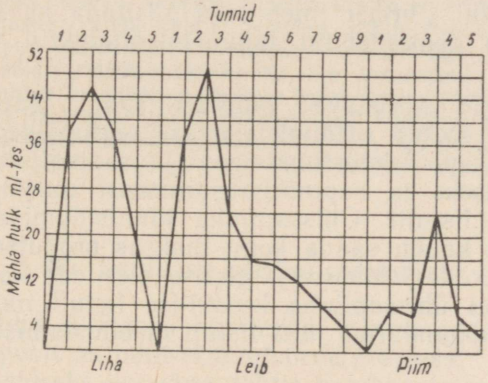
Peale sekretiini sisaldab limaskesta kaape soolhappe-ekstrakt ka teist kõhunäärme suhtes teatavat osa etendavat hormooni — pankreosümiini. See hormoon iseenesest ei kutsu esile kõhunäärme sekretsiooni, kuid tema intravenoosne manustamine põhjustab fermentide sisalduse tõusu sekretiini mõjul eritunud väheaktiivses nõres. Näärme rakud kaotavad seejuures oma graanulid samuti nagu uitnärvi ärritamisel. Seepärast peetakse pankreosümiini mõju troofiliseks, sekretiini mõju aga sekretoorseks.

Maomahla soolhappe, samuti ka orgaaniliste hapete (näiteks rasvhapete) üleminekul kaksteistsõrmiksoolde satub sekretiin peensoole limaskestast verre. Selle humoraalse teguri mõjul

produtseerib kõhunääre suurel hulgal sekreeti. Viimase fermentatiivset aktiivsust reguleeritakse reflektoorsel teel uitnärvi kaudu, vastavalt kasutatud toidu laadile. Seda närvide troofilist mõju kinnitab teine humoraalne tegur — pankreosümiin, mis samuti satub verre hapu maosisaldise soolde ülemineku mõjul (joon. 28).

§ 24. Kõhunäärme töö liha, leiva ja piima söömisel

Krooniliselt opereeritud koerte varal, kellel kõhunäärme juha oli välja toodud, uuriti Pavlovi laboratooriumis üksikasjaliselt kõhunäärme tööd kolme põhilise toiduaine — liha, leiva ja piima söömisel.



Joon. 29. Kõhunäärme sekretsiooni kõver leiva, liha ja piima söömisel.

Kõhunäärme sekretsioon on nõre hulga ja fermentide sisalduse suhtes iseloomulik igaühele neist toiduainetest. Kõige rohkem eritub nõret leiva puhul, kõige vähem piima puhul. Liha puhul eritub nõret vahepealsel hulgal. Nõristuse kestus on mõnevõrra teistsugune. Kõige kestvama sekretsiooni põhjustab leiva söömine. Vahepealse kestusega sekretsiooni tekitab piim. Kõige väiksema kestusega on sekretsioon liha söömisel. Kõhunäärme nõret hakkab erituma 2—3 minutit pärast söömise algust.

Sekretsiooni kestust tundides igaühe puhul neist kolmest ainest iseloomustavad joonisel 29 esitatud kõverad. Need on joonestatud samal põhimõttel kui maonäärmete mahlanõristuse vastavad kõverad.

Et nende kõverate iseärasustes orienteeruda, tuleb silmas pidada, et kõhunäärme nõre põhiline hulk eritub soolde sattunud soolhappe tõttu vabanenud sekretiini mõjul. Seepärast eritub igal antud momendil kõhunäärme nõret seda rohkem, mida suurem on koos toitkõrdiga kaksteistsõrmiksoolde sattunud sool-

happe hulk. Täiesti loomulikult järeldub, et kõhunäärme nõre eritumise kõverad kujutavad endast maopõhja mahlanõristuse kõverate ajaliselt nihkunud koopiaid. See mahajäämine seletub asjaoluga, et soolhape ei ajenda kõhunäärme nõre eritumist mitte sellel kohal, kus ta tekib. Maos soolhappe tekkimise momenti eraldab tema toimimise momendist ajavahemik, mille vältel ta kaksteistsõrmiksoolde üle läheb. Seega on maomahla hape ühendavaks lüliks maonäärmete ja kõhunäärme mõjul toimuva seedimise vahel.

SAPINÕRISTUS JA SAPI VÄLJUTAMINE

Sapp kujutab endast seedenõret, mis valgub kaksteistsõrmiksoole valendikku. Ühtlasi tuleb teda käsitada ka kui ekskreeti, mille koostises hemoglobiini lagunemisproduktid viiakse soole kaudu välja.

Maksa rakud nõristavad pidevalt sappi. Sapi siirdumine soolde on aga seotud seedimistegevuse perioodidega. Seepärast tuleb eristada sapinõristusfunktsiooni ja sapiväljutusfunktsiooni.

Sapi saamiseks ja sapinõristusprotsessi uurimiseks kasutatakse sapipõie fistulit. Ühissapijuha kinnisidumise korral võib sapipõie fistuli kaudu saada kogu maksas produtseeritava sapi. Meetodi sapi soolde juhtimise jälgimiseks esildas Pavlov; ta teostas operatsiooni ühissapijuha kroonilise fistuli moodustamiseks analoogiliselt kõhunäärme juha fistuli moodustamisega.

§ 25. Sapi koostis

Sapipõie sapp ja maksa sapp erinevad teineteisest mõnevõrra nii väljanägemiselt kui ka koostiselt. Peamiselt oleneb see asjaolust, et sapipõie seinad imendavad sapist vett ja ka mõningaid tahkeid osiseid; selle tõttu on sapipõiest saadud sapp kontsentreeritum ja tumedama värvusega. Sapipõie limaskest on varustatud rohkearvuliste hattudega, mille kaudu toimub imendumine.

Sapi koostisse kuuluvad sapihapete soolad, lima, sapipigmendid, kolesteriin ja letsitiin. Peale selle leidub sapis mõningaid fermente (amülo- ja proteolüütilisi). Viimaste osatähtsus seedimisprotsessis on vähene.

Inimese sapipõiest ja sapijuhadest saadud sapi koostis on võrdlevalt esitatud tabelis 3.

Lima nõristavad näärmerakud, mis asetsevad peamiselt sapipõies ja vähesel arvul sapijuhades.

Sapipigmendid — bilirubiin ja biliverdiin — kujutavad endast oma elutsükli lõpetanud erütrotsüütide hemoglobiini lagunemisprodukte.

Tabel 3

Sapi koostis (%-des)

Komponendid	Sapp	
	põiest	juhadest
Vesi	91,46	98,72
Lima ja pigmendid	1,80	0,15
Sapihapete soolad	4,67	0,22
Kolesteriin ja letsitiin	1,22	0,04
Anorgaaniliste hapete soolad	0,85	0,87

Retikuloendoteliaalse süsteemi rakkude poolt haaratud erütrotsüüdid hävivad, kusjuures vabaneb nendes leiduv hemoglobiin. Viimane lõhustub globiiniks ja rauda sisaldavaks hemiks. Globiini edasine saatus ei erine millegi poolest tavalistest muundustest, mida valgud loomses organismis läbi teevad. Hem muutub pärast raua eraldumist porfüriiniks, viimane aga bilirubiiniks. See protsess toimub kõigis retikuloendoteliaalse koe kogumikes: maksas, põrnas, luuüdis, lümfisõlmedes ja sidekoes. Maksas moodustunud bilirubiin siirdub vahetult sapijuhadesse. Teistes kohtades moodustunud bilirubiin satub tsirkuleerivasse verre; maksa poolt ekstraheerituna eritatakse ta samuti sapijuhade kaudu. Peale bilirubiini sisaldab sapp ka tema oksüdatsiooni produkti — pigmenti biliverdiini.

§ 26. Sapi osa seedimisprotsessis

Sapipigmendid ei etenda seedimisel mingit osa ja nende eritamine maksa poolt on puht-ekskretoorne protsess.

Toidu töötlemiseks on väga tähtis sapihapete soolade sekretsioon; need soolad on kõhunäärme lipaasi kofermendiks. Nende juuresolekul aktiveerub lipolüüs järsult. Niisama tähtis on nende emulgeeriv toime. Sapihapete juuresolekul moodustab rasv väga peenetilgalise püsiva emulsiooni, mille tõttu fermentide poolt mõjutatava aine üldpind tunduvalt suureneb.

Niisama olulise tähtsusega on sapihapete soolad rasvade imendumisel. Lipolüüsiprotsessis tekkivad rasvhapped ei lahustu vees. Ühinedes sapihapete sooladega, moodustavad nad lahustuva kompleksi; ainult sellisel kujul saavad nad imenduda.

§ 27. Sapinõristusele mõjuvad tegurid

Kuigi sapinõristus on pidevalt toimuv protsess, võib maksa rakkude sekretsioon teatavate tegurite mõjul suureneda. Ööpäeva vältel produtseeritava sapi hulk kõigub inimesel erinevates tingimustes 700—1200 ml piirides.

Uitnärvi ärritamine põhjustab sapi moodustamise märgatavat suurenemist. Refleksi eferentne tee kulgeb nähtavasti selle närvi tüve kiude mööda. Ühtlasi ajendavad sapi sekretsiooni humoraal-

sed stiimulid. Söömisakt põhjustab nii reflektoorsel kui ka humoraalsel teel sapi sekretsiooni suurenemise.

Sapi moodustumise humoraalseks ajendajaks on sekretiin. Hapu maomahla sattumine kaksteistsõrmiksoolde põhjustab sekretiini vabastamise teel üheaegselt kõhunäärme nõre ja sapi sekretsiooni.

Sapi moodustumist mõjutavaks teiseks humoraalseks teguriks on sapihapped. Hoolimata sapi rohkest siirdumisest soolde väljub ainult osa sapihapete soolasid ekskrementidega. See on tingitud asjaolust, et nad sel ajal, kui toitkört peensoolt läbib, energiliselt imenduvad. Jõudnud värativeeni kaudu maksa, kuuluvad sapihapped jälle sekretsiooni materjali hulka ja satuvad uuesti soole õõnde. Nii tekib sapihapete soole-maksa tsirkulatsioon, mille tõttu sapi nõristumine seedimise vältel jätkub.

§ 28. Sapi väljutamine

Kaasaegne käsitus sapi soolde juhtimist määravatest seaduspärasustest on saadud vaatlustel loomade juures, kellel on moodustatud sapipõie fistul ja kaksteistsõrmiksoolde suubuva juha naturaalse ava fistul. Neid eksperimentaalseid andmeid on täiendatud vaatlustega inimeste juures, keda sapiteede haiguste tõttu oli opereeritud.

Sapikäikude süsteem moodustab maksajuha (*ductus hepaticus*), mis kogub sappi maksasisestest sekretoorsetest kapillaaridest ja suunab selle ühissapijuhasse (*ductus choledochus*).

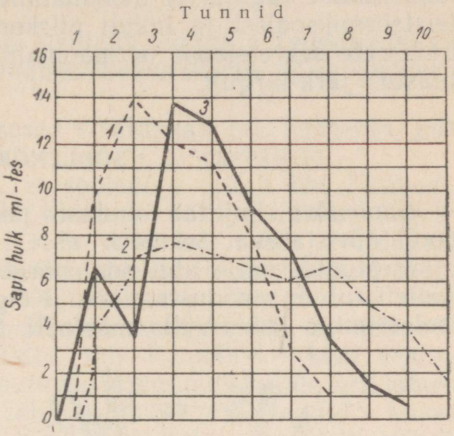
Selle juha ava on varustatud spetsiaalse lihaserõngaga (*sphincter Oddi*), mille kontraktsioon täielikult takistab sapi väljumist soolde. Ühissapijuha ülemisest osast lähtub sapipõiejuha (*ductus cysticus*), mis avaneb sapipõie õõnde.

Pidevalt moodustuva sapi jaotumine sapipõie ja sooletrakti vahel on tingitud sapipõie lihaste ja *sphincter Oddi* koordineeritud tegevusest. Kui sfinkter on kontraheerunud, põie lihasekiht aga lõõgastunud, suundub sapp põide. Sfinkteri lõõgastumise ja sapipõie samaaegse kontraktsiooni puhul satub sapp soolde.

Sapi väljumist soolde reguleeritakse reflektoorsel teel. Sapipõie kontraktsioon ja juha sfinkteri avanemine, mis põhjustavad sapi evakuatsiooni soolde, algavad tunduvalt varem kui toidu üleminek sooletrakti. Nad tekivad esimestel minutitel pärast söömise algust. Nagu Bõkovi laboratooriumis teostatud uurimised näitavad, toimub sapi väljumine soolde isegi näiliku söötmise puhul ja seda saab esile kutsuda ka tingitud-reflektoorsel teel.

Refleksi eferentne tee läheb uitnärvi ja sümpaatilise närvi kiude mööda. Seejuures põhjustab uitnärvi ärritamine põie lihaste kontraktsiooni ja pärsib sfinkteri toonust. Sümpaatilise närvi ärritamine, vastupidi, pärsib põie toonust ja põhjustab sfinkteri kontraktsiooni.

Peale selle põhjustavad sappi väljajuhtiva süsteemi lihaste tegevust ka humoraalsed tegurid. Kaksteistsõrmiksool produtseerib spetsiaalset hormooni — koletsüstokiniini, mis tugevdab põie lihaste kontraktsiooni ja samaaegselt pärsib sfinkteri toonust. Järelikult põhjustab see hormoon põie tühjenemist ja sapi sattumist kaksteistsõrmiksoolde. Koletsüstokiniini moodustumine toimub nähtavasti kaksteistsõrmiksoolde sattuva hapu maosisaldise ja rasva mõjul.



Joon. 30. Sapi väljutamise kõverad.
1 — liha söömisel; *2* — leiva söömisel; *3* — piima söömisel.

Pavlovi laboratooriumis on saadud sapi väljumist leiva, liha ja piima söömisel iseloomustavad kõverad. Sapiväljutuse kõverad on tüüpilised igale loetletud toiduainele. Kõigepealt väljub soolde põie sapp, järgmistes portsjonites on põie ja maksa sapp segunenud. Nagu kõveraist näha, eritub kõige rohkem sappi seoses rasva (piima) söömisega, kõige vähem aga seoses süsivesikute (leiva) söömisega (joon. 30).

§ 29. Rasvade seedimise protsess

Seoses sapihapete osa käsitlemisega rasvade seedimise protsessis on otstarbekas kõrvutada ühtse skeemina kõik eespool kirjeldatud protsessid, mis on seoses rasvade sattumisega maosoole trakti.

Kõigepealt põhjustab allaneelatud toidus sisalduv rasv reflektoorsel teel maomahla sekretsiooni. Pepsiin lahustab toidurasva sidekoelised kestad, rasvatilgakesed vabanevad ja hakkavad koos kogu maosisaldisega kaksteistsõrmiksoolde siirduma.

Happelise sisaldise mõjul vabaneb sekretiin ning algab kõhunäärme sekreedi ja sapi nõristumine. Samast momendist alates avaldub rasva pidurdav mõju maopõhja sekretsioonile. Reflektoorsed ja humoraalsed mõjud kaksteistsõrmiksoole poolt pärsivad samaaegselt mao sekretoorset ja motoorset funktsiooni, maolukuti sfinkter on avatud ja kaksteistsõrmiksoole antiperistaltilised liigutused suruvad ta sisaldise maoõõnde. Seejuures kujutavad maolukuti ja kaksteistsõrmiksool endast ühtset õõnt, milles toimub rasva seedimine sapi ja kõhunäärme nõre toimel.

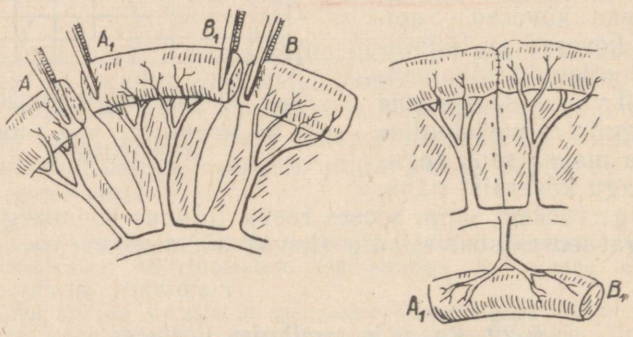
Rasvhapped soodustavad sekretiini moodustumist ning kõhunäärme nõre ja sapi sekretsiooni. Sapihapete soolad imenduvad

verre ja, jõudnud värativeeni kaudu maksa, avaldavad sapinõristust soodustavat toimet. Vastavalt neutraalse rasva lagunemisele väheneb järjest tema pidurdav mõju maosekretsioonile. Rasvade lõhustumise tagajärjel moodustunud rasvhapped, toimides kaksteistsõrmiksoolest ja lukuti piirkonnast, stimuleerivad maopõhja näärmete sekretsiooni ja maomahla nõristumise normaalne käik taastub järk-järgult.

SOOLENÕRE

Soolenõre kujutab endast peensoole limaskesta näärmete poolt nõristatavat sekreeti.

Meetodid, mille abil soolenõret saadakse, seisnevad püsivate soolefistulite moodustamises. Kõige rohkem levinud on soole isoleerimine Thiry-Vella meetodil. Soolest eraldatakse 15—20 cm



Joon. 31. Soolefistuli moodustamise skeem.

Lingu avaused A_1 ja B_1 tuuakse kõhuseinale välja. Otsad *A* ja *B* õmmeldakse kokku.

pikkune ling, kusjuures välditakse mesenteeriumi ning temas kulgevate veresoonte ja närvide vigastamist. Seetõttu säilib soolelõigu normaalne verevarustus ja innervatsioon. Soole gastraalne ja anaalne ots õmmeldakse kokku. Eraldatud soolelõigu otsad õmmeldakse haava äärte külge nii, et kõhuõõne eesmisel seinal on isoleeritud soolelingu kaks ava (joon. 31).

§ 30. Soolenõre koostis

Fistulist saadud soolenõre koosneb vedelast ja tihkemast osast. Viimast, mis sisaldab lima ja suspendeerunud osakesi, saab vedelast osast eraldada tsentrifuugimise teel. Suspendeerunud osakesed on limaskestalt irdunud epiteelirakud, kolesteriini kristallid, mikroorganismid ja veel mõningad teised ained. Nõre

vedel osa kujutab endast helekollast opalestseerivat vedelikku. Soolenõre reaktsioon on leelisene (pH = umbes 8).

Nõre läbipaistva fraktsiooni ja sette fermendiline koostis on erinev.

Äsja saadud nõre vedel osa sisaldab ainult enterokinaasi ja amülaasi, mis omadustelt sarnaneb kõhunäärme nõre süsivesikuid lõhustava fermendiga.

Nõres suspendeerunud osakesed sisaldavad rea fermente, mis avaldavad mõju valkudele, süsivesikutele ja rasvadele.

Kuni hiljutise ajani arvati, et soolenõre eritab üht fermenti, mis toimib valkudesse ja mida nimetatakse erepsiiniks. Tegelikult produtseerib soole epiteel rida valkudele mõju avaldavaid fermente, mida nimetatakse peptidaasideks. Peptidaasid ei mõju natiivsele valgule, ka mitte tema lõhustumisproduktidele — albumoosidele ja peptoonidele. Nende toime objektiks on ehituselt erineva keerukusega polüpeptiidid, mis lõhustuvad kuni amiinhapeteni. Peptidaaside ritta kuuluvad valgumolekulide eri lõhustumisstaadiumidele spetsiifiliselt mõjuvad fermendid, kaasa arvatud erilised dipeptidaasid, mis mõjuvad ainult dipeptiididele.

Peptidaaside toimel kiirenevad valkude lõhustumise lõppstaadiumid; see väldib nende mittetäielikult lõhustunud hüdrolüüsiproduktide imendumise võimalust.

Rida fermente kindlustab rakutuumade spetsiifiliste valkude lõhustumise, mis mao-soole trakti mitmesuguste nõrede mõjul järk-järgult lihtsustuvad. Maomahl lõhustab nukleoproteiidid valguks ja nukleiiniks. Trüpsiin eraldab nukleiinist nukleiinhappe; selle lõhustavad soolenõre nukleaasid, nukleotidaasid ja nukleosidaasid lõpp-produktideks. Nende fermentide toimel lõhustub nukleiinhape puriinalusteks, fosforhappeks ja pentoosiks.

Süsivesikuile mõjuvaist fermentidest leiduvad soolenõres maltaas (mõjub maltoosile), sahharaas ehk invertaas (mõjub roosuhkrule). Kõik need fermendid lõhustavad vastava disahhariidi molekuli kaheks heksoosi molekuliks.

Soolenõre lipaas, mida setserneeritakse suhteliselt väikestes hulkades, on rasvade seedimisel olulise tähtsusega, eriti kõhunäärme sekretsiooni puudulikkuse korral.

Nagu eespool öeldud, on kõik need soolenõre fermendid seotud temas suspendeerunud osakestega.

Oletatakse, et soolenäärmete fermendid avaldavad mõju kolmel teel. Lahustunud ensüümid (enterokinaas, amülaas) setserneeritakse vahetult sooleõõnde. Seotud fermendid aga lähevad nõresse koos soole limaskesta irdunud rakkudega. Sooleõõnes vabanedes avaldavad nad seedivat toimet. Need ensüümid mõjuvad ka intratsellulaarselt: toitainete lõhustumisproduktid läbivad imendudes soole epiteelirakke, kus nad sel juhul, kui seedimisprotsess ei olnud soolevalendikus täielikult lõpetatud, nende fermentide poolt lõplikult ümber töötatakse.

§ 31. Soolenõre sekretsiooni regulatsioon

Söömisakt ei põhjusta nõre sekretsiooni isoleeritud soolelingust. Kui aga soolelingu valendikku viia dreen, algab otsekohe sekretsioon, mis kestab kogu aeg, kuni toru puudutab soole limaskesta. Sekretsiooni saab tekitada ka soole limaskesta niisutamisel mitmesuguste ainetega, mis on võimelised epiteeli talitlust keemilisel teel stimuleerima.

Keemilisteks ärritajateks on paljud soolevalendikus sisalduvad ained. Nende hulka kuuluvad maomahl, soolhappelahus, albumoosid, süsivesikute lõhustumisproduktid. Keemilise ärritajana omab erilist tähtsust kõhunäärme nõre. Limaskesta niisutamisel sellega suureneb soolenõres fermentide, eriti enterokinaasi sisaldus.

Seega on soolenäärmete sekretsiooni tavalisteks ajendajateks nähtavasti kohalikud mehhaanilised ja keemilised ärritajad, mis toimivad sel ajal, kui toitkört (küümus) viibib antud soolelõigus. Nende toime mehhanismi kõige tõenäolisemaks seletuseks on oletus nn. «kohalikust» refleksist, mis teostub sooleseina närvielementide (Meissneri põimik) aktiivsuse tõttu.

Kaasaegse füsioloogia käsutuses on palju andmeid kesknärvisüsteemi mõjust soole näärmerakkude funktsionaalsele seisundile. Uitnärv avaldab troofilist mõju, kuna tema ärritamisel soolelingu sekretsioon, mis toimub kohaliku stiimuli mõjul, suureneb ja nõre tunduvalt fermentidega rikastub (Savitš). Pärast närvi läbilõikamist tekib rohke (nn. paralüütiline) sekretsioon, mis kestab mitu päeva, seejärel aga lakkab. Ilmselt on närvide kaudu kulgevad stiimulid seoses soole sekretoorse talitlusega.

§ 32. Seedimisprotsessi üldine käik

Seedimisprotsessi tema üldisel kujul jälgis J. S. London keerukalt opereeritud, paljude fistulitega koertel. Neil moodustati viis fistulit: 1) maos, 2) kaksteistsõrmiksooles pülooruse ava juures, 3) kaksteistsõrmiksoole lõpus, 4) peensoole keskel ja 5) niudesoole lõpus enne tema suubumist umbsoolde. Saanud mao-soole trakti eri osade sisaldist, kirjeldas London seedemahlade nõristumise ja toitainete muundumise järkjärgulist käiku. Näiteks saadi pärast seda, kui loom oli söönud 200 g leiba, seedetrakti eri osade sisaldist kogustes, mis on esitatud tabelis 4.

Tabelist 4 nähtub, et hoolimata progresseeruvast imendumisest soolesisaldise üldhulk kahaneb enne umbsoolde sattumist vähe. Selle põhjuseks on nõristuvate mahlade lisandumine soolt mööda edasiliikuvale toidule. Üleminek umbsoolde põhjustab küümuse mahu tunduva vähenemise, kuna soole selles osas on sekretoorne talitlus tähtsusetu ja temas toimuv imendumine ei kompenseeru vastava sekretsiooniga.

Tabel 4

Fistuli asukoht	Sisaldise hulk g-des
Mao pülooriline osa	690
Kaksteistsõrmiksool (*duodenum*)	690
Tühisool (*jejunum*)	585
Niudesool (*ileum*)	412
Umbsool (*coecum*)	80

Jämesoole nõre ei ole seedimise suhtes praktiliselt tähtis. Ta ei sisalda peaaegu üldse fermente ning koosneb vedelast osast ja limast.

SEEDETRAKTI MOTOORIKA

Toidu töötlemisel seedetraktis etendab olulist osa rida mehhaanilisi protsesse, mis seisnevad toidu haaramises, peenestamises, segamises ja soole aboraalsematesse osadesse suunamises. Neid sekretoorsete protsessidega tihedalt seotud mehhaanilisi nähtusi nimetatakse üldise terminiga seedetrakti motoorikaks.

Motoorika uurimise põhilisteks meetoditeks on vaatlused Pavlovi meetodil opereeritud loomade juures, kel on moodustatud fistulid seedetrakti mitmesugustes osades, ja röntgenograafiline jälgimine, kuidas allaneelatud kontrastaine seedetraktis edasi liigub. Röntgenograafilist meetodit kasutatakse laialdaselt ka inimeste uurimisel.

Mälumine, neelamisakt ja toidukämbu segamine söögitoru ülemises osas toimub vöötlihaste osavõtul. Mao-soole trakti teistes osades teostavad motoorikat silelihased. Ainult soole kõige alumises osas võtab seedetrakti motoorikast osa vöötlihaskude — pärasoole välimine sfinkter.

§ 33. Seedetrakti innervatsioon

Söögitoru ülemist osa innerveerib uitnärvi tagasikulgev haru (*n. recurrens vagi*), keskmine ja alumine osa on varustatud uitnärvi tüvest lähtuvate harukestega. Söögitoru sümpaatiline innervatsioon pärineb piirväädi ganglionidest. Uitnärvi harud lähevad alla mao ja soole juurde kuni alaneva käärsoole ülemise osani.

Madalamal asetsevad sooleosad (pärasool kaasa arvatud) saavad parasümpaatilise innervatsiooni seljaaju sakraalsegmentidest vaagnanärvi (*n. pelvicus*) kaudu.

Mao-soole trakti sümpaatiline innervatsioon toimub sisusenärvi (*n. splanchnicus*) kaudu, mille preganglionaarsed kiud kõhuõõneganglionis (*gangl. coeliacum*) ja ülemises kinnistiganglionis (*gangl. mesentericum superius*) ümber lülituvad. Postganglionaarsed kiud kulgevad neist ganglionidest maole ja sooltele, niudesoole alumised osad kaasa arvatud. Preganglionaarsed kiud umbsoole, käärsoole ja pärasoole jaoks tulevad seljaaju lumbaalsegmentidest, postganglionaarsed aga alumisest kinnistiganglionist (*gangl. mesentericum inferius*) ja alumisest alakõhuganglionist (*gangl. hypogastricum inferius*).

§ 34. Toonus ja peristaltika

Mao-soole trakti motoorikas omavad olulist tähtsust silelihaste kontraktsiooniakti iseärasused, mida käsitletakse XI peatükis, § 14.

Nagu selles paragrahvis öeldakse, nimetatakse silelihase toonuseks tema võimet olla pikemat aega lühenenud seisundis, ilma et esineks väsimust. Sellega avaldavad seedekanali seintes olevad silelihasekihid püsivat ühtlast survet seedekanali sisaldisele.

Silelihaste tooniline talitlus on närvide kontrolli all. Toonust alandavate närvi-impulsside saabumisel suureneb elundi (soole, mao) õõs. See toimub aga täpses vastavuses sisaldise mahule, kuna seedekanali seinad sisaldist alati tihedalt ümbritsevad. Toonuse tõusul avaldavad silelihased sisaldisele survet, mis sunnib seda liikuma mao-soole trakti mööda piirkonna suunas, kus toonus on sel ajal madalam. Silelihaste paksenenud ringkihtide — sfinkterite — toonuse tugeva suurenemise puhul võib kanali ava olla täiesti suletud.

Seedetrakti kõigile osadele omase peristaltilise talitluse käsitlemisel võtame näiteks peensoole.

Peristaltilised liigutused toimuvad peamiselt ringlihaste seisundi muutumise arvel. Soole seda laadi liikumise karakteerseks iseärasuseks on soole kahe naaberpiirkonna muskulatuuri seisundi koordineeritud muutumine. Viimane avaldub selles, et soole mingi osa muskulatuuri toonuse tõusmisel soole teine, aboraalselt asetsev osa lõõgastub.

Seejuures tekkiv ringikujuline sissenöördumine ja selle ees oleva piirkonna muskulatuuri lõõgastumine levib mööda soolt kiirusega umbes 2 cm sekundis.

Kirjeldatud tüüpi peristaltilised lained (mida vahel nimetatakse ka esimest tüüpi laineteks) tekivad samaaegselt soole eri osades ja kustuvad, kui nad on soolt mööda lühikese vahemaa edasi liikunud. Neist erinevalt levivad peristaltilised «tõuked» (vt. § 42) suurematele vahemaadele ja kulgevad suurema kiirusega.

§ 35. Neelamine

Kõrgematel selgroogsetel toimub toidu mehhaaniline töötlemine suuõõnes mälumisaparaadi — hammastega varustatud alalõua — liikumise abil.

Neelamisakt toimub järgmiselt. Mälutud, süljega niisutatud ja sülje poolt libedaks kämbuks muudetud toit nihutatakse tahteliste liigutustega keelepärale. Keele ülestõstmise ja tahapoole liigutamisega lükatakse toit läbi eesmiste suulaekaarte neelu sissekäigu juurde. Sellest momendist algab seeria tahtele allumatuid liigutusi, mis tingivad toidukämbu kulgemise söögitoru sissekäigu suunas.

Toidukämbu või vedelikusõõmu edasise liikumise kindlustab peristaltiliste kontraktsioonilainete tekkimine, mis kulgevad mööda söögitoru tema suupoolsest avast maopoolse avani. Seejuures toimub söögitoru kahe naaberpiirkonna silelihaseliste elementide toonuse koordineeritud muutumine, mille tõttu need toidukämpu edasi lükkavad. Järgmise neelatuse puhul tekib söögitorus uus kontraktsioonilaine.

Kui neelatav toit ei ole liiga mahukas ja ajavahemik kahe neelatuse vahel on lühike, siis pidurdub söögitoru muskulatuuri toonus pikaajaliselt. Söögitoru valendik laieneb ja toit liigub vabalt alla.

Kogu neelamisakt, alates toidu neelu sattumisest kuni makku jõudmiseni, kestab inimesel umbes 6 sekundit.

Uitnärvi ärritamine põhjustab kogu söögitoru lihaste kontraktsiooni, sümpaatilise närvi ärritamine aga söögitoru ülemise kahe kolmandiku kontraktsiooni ja alumise kolmandiku lõõgastumise.

Söögitoru ülemistes osades saavad peristaltilised lained toimuda ainult uitnärvi vigastamatuse korral. Pärast uitnärvi läbilõikamist säilib peristaltika ainult söögitoru alumises kolmandikus.

§ 36. Kardiaalsfinkter

Kardiaalsfinkteri muskulatuur on neelamisperioodide vaheajal toniseeritud seisundis, seetõttu on sissepääs makku suletud. Neelamise momendil tekkiva refleksi mõjul väheneb ringlihaste toonus ja sissepääs makku avaneb. Sfinkteri toonust pärsivad ka mao limaskesta nõrgad ärritused. Mao limaskesta tugevamad ärritused, vastupidi, põhjustavad maolävise (*cardia*) ringlihaste kontraktsiooni. Vastavalt toidu seedimisele maos tõuseb sfinkteri toonus ja maoõõs eraldub söögitorust. Uitnärv ja sümpaatiline närv põhjustavad sfinkteri lihasekihi kontraktsiooni või lõõgastumise, olenevalt ärrituse tingimustest ja sfinkteri lähteseisundist (Pavlov).

§ 37. Mao motoorika

Röntgenikiirte abil saab maoõõne järkjärgulist täitumist kontrastainega filmile jäädvustada. Eri momentidel saadud ülesvõtete võrdlemine võimaldab luua kujutluse mao motoorsest funktsioonist.

Mao röntgenograafia näitab, et suurem hulk makku sattunud toitu asetub maopõhja piirkonda. Mõningane osa toitu liigub aga kiiresti pülooruse piirkonda. Mao funduseosa lihasekihid on suhteliselt nõrgad ja ei avalda mainimisväärset peristaltikat. Nende toonus on aga muutuv, nii et maoõõs osutub alati kohanenuks temas sisalduva toidu mahule.

Näljaseisundis magu on faktiliselt õõneta ning tema kontraheerunud ja paksenenud seinad puutuvad üksteisega kokku. Söömisakti ajal tekib maopõhja muskulatuuri toonuse reflektoorne pidurdus. Maoseinte lihased lõõgastuvad ja allaneelatud toit jaotub moodustunud õõnes.

Seejuures avaldab maopõhja muskulatuuri kontraktsioon maosisaldisele mõõdukat, kuid püsivat survet, mille tõttu seedimisprodukte lükatakse kogu aeg pülooruse poole. Õieti on maopõhi allaneelatud toidule reservuaariks, milles toimub ka toidu ümbertöötamine maopõhja näärmete mahla mõjul.

Mao lukutiosas toimub seevastu intensiivne motoorika. Sellele vastab lukutiosa lihasekihtide tugev areng; kaksteistsõrmiksoolde ülemineku kohal moodustavad need lihasekihid võimsa rõnga — pülooruse sfinkteri ehk lukutisulguri.

Maos tekivad peristaltilised lained otsekohe pärast söömist. Nad algavad umbes mao keskelt ja jõuavad pidevalt tugevnedes lukuti piirkonda, kus lihaste kontraktsioon omandab ringjate sissenöördumiste kuju, mis liiguvad sfinkteri suunas. Lukutiosa talitlus jätkub kogu perioodi vältel, mil toimub seedimine maos, tugevnedes vastavalt selle arenemisele. Peristaltilised lained järgnevad üksteisele 8—15-sekundiliste intervallide järel. Kui kontraktsioonilaine on avast mõne sentimeetri kaugusel, eraldab tugev ringikujuline sissenöördumine lukutikanali peaaegu täielikult muust õõnest. Lukutisulgur on seejuures avatud. Otsekohe selle järel toimub ring- ja pikilihaste samaaegne kontraktsioon, mis kanali mahtu vähendab. Osa küümust lükatakse kaksteistsõrmiksoolde, teine osa paisatakse maopõhja suunas tagasi.

Seega põhjustab mao lukutiosa motoorika maosisaldise ülemineku kaksteistsõrmiksoolde ja kindlustab toidu segunemise temale lisanduva seedemahlaga.

Uitnärv avaldab mao motoorikale peamiselt stimuleerivat mõju, sümpaatiline närv — pärssivat mõju. Nähtavasti leidub aga nii ühes kui teises närvis vähene hulk vastupidist mõju avaldavaid kiude (uitnärvis pärssivaid ja sümpaatilises närvis stimuleerivaid).

Pärast uitnärvide läbilõikamist kaotab maoseina muskulatuur oma toonuse, maoõõs suureneb tugevasti, peristaltilised liigutused nõrgenevad ja jäävad harvemaks.

Mao motoorikas pärast vagotoomiat nenditud muutuste tagajärjeks on söödud toidu pikaajaline püsimine maoõõnes.

Viimastel aastatel on kogunenud rida uurimisandmeid inimesel maohaavandite raviks teostatud vagotoomia tagajärgede kohta. Peale maomahla sekretsiooni languse ja maomahla happesuse vähenemise on seejuures nenditud, et maosisaldise üleminek kaksteistsõrmiksoolde tugevasti aeglustub.

§ 38. Toidu üleminek maost kaksteistsõrmiksoolde

Tavalise segatoidu puhul lõpeb inimesel toidu üleminek maost kaksteistsõrmiksoolde põhiliselt 3—4½ tunni pärast. Seejuures on söödud toidu hulk ja laad olulise tähtsusega.

Maosisaldise üleminek kaksteistsõrmiksoolde toimub üksikute portsjonitena. Seda kindlustab pülooruse ava perioodiline avanemine ja sulgumine, mis toimub reflektoorselt. Reflektoorse mõju tõttu, mida toit avaldab mao lukutiosa limaskestale, lõõgastub sfinkteri muskulatuur ja osa toitkörti läheb soolde. Happelise toitkördi mõju kaksteistsõrmiksoolele põhjustab sfinkteri reflektoorse kontraktsiooni ja mao sulgumise. Selle refleksi mehhanismi uuriti Pavlovi laboratooriumis.

Osutus, et fistuli kaudu koera makku valatud 0,5%-line soolhappelahus püsis maos palju kauem kui samal teel sisseviidud soolalahus või puhas vesi. Õige kaua saab aga maos hoida soodalahust, kui kaksteistsõrmiksoolde valada maomahla või soolhappelahust. Järelikult põhjustab kaksteistsõrmiksoole poolt toimiv soolhape reflektoorselt lukutisulguri muskulatuuri pinge suurenemise ja niiviisi isoleerib mao soolest. Selle keemilise refleksi esinemine muudab arusaadavaks maosisaldise edasiliikumise üksikute portsjonitena. Hapu maosisaldise sattumine kaksteistsõrmiksoolde tekitab maolukuti sulgumisrefleksi. Põhjus selle refleksi toimumiseks kestab seni, kuni kaksteistsõrmiksoolde valguvad leelisesed nõred on maost ületulnud toitkördi neutraliseerinud. Selles suhtes etendab kõige tähtsamat osa kõhunäärme nõre. Eriti kaua püsib makku valatud soolhappelahus maos kõhunäärmejuha fistuliga koeral. Kõhunäärme leelisene nõre juhitakse niisugusel juhul välja, ta ei satu kaksteistsõrmiksoolde ja soolhappe neutraliseerimine soole valendikus on raskendatud.

§ 39. Prepüloorne sfinkter

Nagu juba öeldud, osutub magu lukutisulguri kontraktsiooni tõttu kaksteistsõrmiksoolest isoleerituks. Seedekanali nende kahe osa vahel tekib ühendus ainult perioodiliselt; selle tõttu toimub küümuse üleminek soolde portsjonite kaupa. Nii on kindlustatud, et maoõõnes ja kaksteistsõrmiksooles püsivad sellised erinevad füüsikalis-keemilised keskkonnatingimused, mis on vajalikud maos ja sooles toimuvaks seedimiseks.

Nagu näitavad Pavlovi koolkonna katsed, esineb siiski juhtumeid, kus sool ja osa maost funktsioneerivad ühtse tervikuna. Niisugune olukord saavutatakse lukutisulguri muskulatuuri kestva lõõgastusseisundiga.

Mao ühe (lukuti-) osa ühenduse soolega kindlustab koos lukutisulguri lõõgastumisega mao põhjaosa ja lukutiosa piiril tekkiv sissenöördumine, mis eraldab mao keha lukutiosast. Neid

muskulaarseid elemente, mille toonuse tõusu arvel tekib sissenöördumine, nimetatakse prepüloorseks sfinkteriks ehk lukutikoopa sulguriks.

Mao eraldumine kaheks osaks toimub reflektoorselt. Koeral tekib mao eraldumine lukuti- ja põhjaosaks kondi närimisel (refleks suuõõnest). Kaksteistsõrmiksoole valendikust tekib see refleks siis, kui sinna satub rasva; samaaegselt pidurdub maopõhja sekretoorne ja motoorne talitlus. Rasvade seedimise protsessis on see väga tähtis, eriti siis, kui süüakse «naturaalset rasva», näiteks nahaaluse rasvkoe näol (vt. § 29).

§ 40. Mao-soole trakti perioodiline talitlus

Pavlovi laboratooriumis avastati mao-soole trakti sekretsiooni ja motoorika erijuhtum, mis esineb loomal, kes on 16—18 tundi nälginud.

Seda laadi talitluse karakteerseks iseärasuseks on nähtuste perioodilisus. Sellepärast nimetatakse teda mao-soole trakti perioodiliseks talitluseks.

Perioodiline talitlus esineb ka nälgival inimesel.

Mao-soole trakti perioodiline talitlus seisneb selles, et iga $1^1/_2$—$2^1/_2$ tunni järel tekib mao, peensoole, sapipõie ja sapijuhade muskulatuuri kontraktsioon, samuti ka mao- ja soolenõre sekretsiooni ning sapinõristuse intensiivistumine.

Spontaanselt tekkinud perioodiline talitlus kestab umbes 15—25 minutit. Teda saab kunstlikult katkestada, viies makku või peensoolde soolhappe või teiste hapete lahust või rasva. Perioodilise talitluse katkestab normaalne söömisakt, ösofagotomeeritud koeral aga näiliku söötmise akt. Nähtavasti avaldab sel juhul pidurdavat mõju nõristuva maomahla soolhape.

Motoorika uurimiseks perioodilise talitluse puhul viiakse makku väike kummiballoon, mille õõs ühendatakse torude süsteemi abil registreerimiskapsliga. Kui surve balloonile muutub, muutub ka tema ruumala. Seejuures võib õhk balloonist torude süsteemi siirduda või tagasi pöörduda. Kõik need liikumised registreeritakse tahmatud paberile. Balloon viiakse makku fistuli kaudu. Analoogilistes katsetes inimesega neelatakse balloon alla, nii et ta satub makku söögitoru kaudu.

§ 41. Oksendamisakt

Oksendamisakt toimub skeletilihaste tegevuse tõttu. Selle akti mehhanism on järgmine. Söögitoru ja maokeha muskulatuur lõõgastub, kusjuures kardiaalsfinkter avaneb. Sel ajal kontraheeruvad tugevasti diafragma ja kõhupressilihased, vajutavad maole ning suruvad ta sisaldise söögitoru ja suu kaudu välja.

Oksendamine kujutab endast reflektoorset akti; selle toimu-

miseks on vajalik paljude lihaserühmade koordineeritud tegevus ja seda kontrollivad piklikus ajus asuvad närvielemendid, mida nimetatakse oksendamiskeskuseks.

Oksendamisakti tekkimise põhjuseks on tavaliselt keemiliste ja mehhaaniliste ärrituste mõju mao-soole trakti ülemise osa limaskestale.

Reflektoorse oksendamisakti võib esile kutsuda ka teiste retseptorite, esmajärjekorras kõhukelme retseptorite ärritamine. Põletikuliste protsesside puhul kõhukelmes on oksendamine arstile diagnoosimisel oluliseks sümptoomiks. Teistsuguse päritoluga on oksendamine merehaiguse puhul ja mõningatel tingimustel lennukiga lendamisel. Nendel juhtudel etendab peaosa vestibulaaraparaadi ärritus ja seejuures tekkiv reaktsioon vegetatiivse närvisüsteemi poolt.

Oksendamist saab esile kutsuda ka tingitud-reflektoorsel teel haistmis- ja maitsmisärritustega, mis tekitavad vastikustunnet.

Oksendamine võib olla põhjustatud piklikus ajus neljanda vatsakese põhjas asuva oksendamiskeskuse mehhaanilise (koljusisese rõhu tõus) või keemilise ärritamise teel.

§ 42. Peensoole motoorika

Soole liigutused võib jaotada kolme põhilisse liiki: 1) pendelliigutused, 2) rütmiline segmentatsioon ja 3) peristaltilised liigutused.

Pendelliigutused toimuvad tsirkulaarsete ja pikilihasekihtide kiudude rütmiliste sünkroonsete kontraktsioonide tõttu. Seda tüüpi liigutused ilmnevad eriti selgelt isoleeritud soolelõigul, kuid esinevad ka normaalses seedimisaktis. Tunduvalt selgemini avalduvad normaalsetes tingimustes teist tüüpi lihtsad kontraktsioonid — rütmiline segmentatsioon.

Röntgenograafilisel uurimisel on näha, et soole mitmesugustes osades tekivad ringlihaste kontraktsiooni tõttu sissenöördumised. Järgmisel momendil lõõgastuvad need soole piirkonnad, mis olid kontraheerunud, sissenöördumine toimub aga teistes piirkondades. Seejärel tekivad uuesti sissenöördumised endistes kohtades jne. Sissenöördumine toimub umbes 20 korda minutis.

Pendelliigutused ja rütmiline segmentatsioon ainult segavad soolesisaldist, kuid ei lükka seda seedekanalis edasi. Edasiliikumist põhjustavad keerukamad kontraktsiooniaktid — peristaltilised lained.

Peristaltiline laine levib alati mööda peensoolt jämesoole suunas. Selles suhtes on eriti demonstratiivne järgmine katse. Lõigatakse välja tükk peensoolt, säilitades ta ühenduse mesenteeriumiga, ja õmmeldakse siis lõik tagasi, kuid loomulikule

suunale vastupidises suunas. Lõigu seina ärritamisel tekib laine temale loomulikus, s. o. antud juhul oraalses suunas.

Erinevalt soole teistest osadest võivad peristaltilised liigutused kaksteistsõrmiksooles kulgeda mõlemas suunas. Seetõttu püsib küümus kaksteistsõrmiksoole valendikus, liikudes mitmed korrad tagasi ja edasi. Antiperistaltiliste lainetega on seotud ka soolesisaldise makku tagasipaiskamine, millest räägiti §-s 29. Niipea kui küümus on aga läinud niudesoolde, ei pöördu ta enam tagasi, vaid liigub pidevalt jämesoole suunas.

Peale kirjeldatud liigutuste on veel teine liik peristaltilisi liigutusi, mida nimetatakse peristaltilisteks tõugeteks. Aeg-ajalt tekivad sooles lained, mis ei kao lühikestel lõikudel, vaid levivad üsna kaugele, seejuures suure kiirusega — kuni 25 cm/sec. Nii võib lukuti juurest alanud laine kulgeda kuni anaalavauseni, kusjuures kogu selle tee läbimine ei kesta üle ühe minuti. Tõuke puhul toimuvad ringlihaste kontraktsioonid väiksema jõuga kui esimest tüüpi peristaltiliste liigutuste puhul. Seejuures ei eelne kontraktsioonile aboraalse naaberpiirkonna lõõgastumist.

Niisiis kujutletakse peensoole motoorikat järgmiselt. Esimest tüüpi peristaltilised lained lükkavad küümust lühikestes lõikudes aeglaselt edasi. Seejuures kindlustavad rütmiline segmentatsioon ja pendelliigutused seeditava toidu hea segunemise erituvate nõredega. Peristaltilised tõuked lükkavad teatava portsjoni küümust kiiresti üsna suurele kaugusele; seejärel liigub ta uuesti aeglaselt mööda seedekanalit, kuni uus tõuge teda edasi lükkab. Parasümpaatilised närvid stimuleerivad, sümpaatilised närvid aga pidurdavad soole liigutusi kogu tema ulatuses.

§ 43. Ileotsökaalsfinkter

Kolm-neli tundi pärast söömist hakkavad seedimisproduktid jõudma niudesoole (*ileum*) alumistesse osadesse. Selles sooleosas avalduvad peristaltilised liigutused nõrgalt ning toimub sinna koguneva küümuse edasine seedimine ja imendamine. Niudesoole ja umbsoole (*coecum*) piiril on spetsiaalne moodustis, mis kindlustab küümuse edasimineku umbsoolde üksikute portsjonitena ja takistab soolesisaldise tagasiliikumist umbsoolest peensoolde.

See moodustis koosneb mehhaanilisest seadisest, mis etendab klapi osa, ja muskulatuuri ringjast paksenemusest, mida nimetatakse ileotsökaalsfinkteriks. Niudesool suubub umbsoolde viltsuunas, moodustades kaks kurdu, mis umbsoole venitusel sulguvad. Selle tagajärjel sulgub peensoole avaus ja hoolimata kõrgest rõhust umbsooles ei pöördu sisaldis niudesoolde tagasi. Klapi talitlust täiendab ileotsökaalsfinkteri funktsioon. Sfinkter on kontraheerunud seisundis, mida katkestavad rütmiliselt korduvad lõõgastumisfaasid. Sfinkteri iga avanemise puhul läheb

portsjon niudesoole sisaldist umbsoolde. Närvide mõju soole sfinkterile on vastupidine soole lihaskestale avaldatavale mõjule. Sümpaatiline närv osutub sfinkterile erutavaks, parasümpaatiline aga pidurdavaks. Vastavalt Pavlovi koolkonna uurimiste andmeile põhjustab parasümpaatilise närvi ärritamine soole tühjenemise koordineeritud efekti (peristaltika tugevnemine ja sfinkterite avanemine), sümpaatilise närvi ärritamine aga tühjenemise takistuse (peristaltika pärssumine ja sfinkterite sulgumine).

§ 44. Jämesoole motoorika

Inimesel ei esine ei umbsooles ega käärsooles kuigi tugevasti avalduvaid esimest tüüpi peristaltilisi laineid, mis soolesisaldist kogu aeg aktiivselt edasi viiksid. Seedimisprotsessi tagajärjel moodustunud mass läbib ileotsökaalse avause ja koguneb umbsoolde. Niudesoole alumiste osade sisaldis täidab järk-järgult umbsoolt ja selle tagajärjel suureneva rõhu mõjul siirdub aeglaselt ülenevasse käärsoolde (*colon ascendens*).

Jämesoole aktiivsus avaldub ebaregulaarselt toimuvates tugevates kontraktsioonides, mis kulgevad peristaltilise tõuke tüübi järgi. Sellised tõuked tekivad kaks või kolm korda ööpäevas. Tõuke tagajärjel lükatakse umbsoole ja üleneva käärsoole sisaldis mõne minuti vältel täielikult ristikäärsoolde (*colon transversum*), viimase sisaldis aga alanevasse käärsoolde (*colon descendens*). Seega toimub väljaheite reservuaariks oleva S-käärsoole (*colon sigmoideum*) täitumine.

§ 45. Defekatsiooniakt

Defekatsiooniakt kujutab endast rida koordineeritud muutusi pärasoole seina silelihaste ja sisemise silelihaselise pärakusulguri seisundis. Peale selle võtab defekatsiooniaktist osa vöötlihaskoeline moodustis — välimine pärakusulgur. Tavaliselt on rooja väljaheitmisel kaastegevad ka lahkliha vöötlihased ja kõhupressilihased.

Röntgenoloogilised vaatlused näitavad, et rooja väljaheitmisele eelneb S-käärsoole täitumine, mis toimub alt ülespoole, s. t. nii, et kõigepealt täituvad alumised osad.

Pärasooles ei ole väljaheidet seni, kuni algab defekatsioon. See akt toimub järgmiselt: 1) pärasoole-õndra lihase (*m. rectococcygeus*) energilise kontraktsiooni tõttu lüheneb kiiresti jämesoole distaalne lõik; 2) jämesoole ringlihaste kontraktsiooni ja lahkliha mõlema lihase lõõgastumise tagajärjel avanenud päraku kaudu heidetakse roe välja. Defekatsiooniakti soodustab rõhu tõus kõhuõõnes, mis saavutatakse kõhupressilihaste energilise kontraktsiooni abil, kusjuures hinge kinni peetakse.

Kirjeldatud muutused lihaste seisundis defekatsiooniakti puhul on tingitud sellest, et roe jämesoole alumisi osi mehhaaniliselt ärritab. Seejuures tekkiv refleks toimub seljaaju sakraalpiirkonna kaudu.

Seedimise tulemusena muutuvad toitained lahustuvaiks ühendeiks, mis satuvad vereringesse ja kanduvad keha kõigi rakkude juurde. Seejuures peavad seedimisproduktid läbima sooletrakti sisepinda katva epiteelikihi. Protsessi, mis kindlustab ainete ülemineku soole valendikust verre, nimetatakse imendumiseks.

§ 46. Peensoole limaskesta ehitus

Imendumisprotsessi peensooles soodustab peensoole limaskesta suur pind. Seda pinda suurendab kurdude ja nendevaheliste krüptide, samuti ka hattude esinemine. Viimaste hulk on väga suur. Näiteks inimesel on peensoole limaskesta pinna ühel ruutmillimeetril 18—40 hattu, kusjuures nende kõrgus ulatub 1 mm-ni.

Iga hatu aluseks on retikulaarne kude, mida sooleõõnest eraldab basaalmembraanil asetseva silinderepiteeli pidev kiht. Hatu tsentraalse osa moodustab lümfikapillaar, mille umbne ots ulatub hatu tipuni. Limaskesta lihasekihist kulgevad hattu silelihasekiud, mis asetsevad basaalmembraanis nii, et nende kontraktsioon hatu kõrgust vähendab. Tsentraalse kapillaari sisaldis surutakse seejuures sooleseinas leiduvasse lümfisoonte võrku. Lümfisooned on varustatud klappidega, mis võimaldavad lümfi äravoolu ainult mesenteeriumi lümfisoonte suunas.

Hatu veresoonte süsteem koosneb peenest arteriaalsest tüvest, mis jaguneb suureks hulgaks kapillaarideks; need moodustavad omapärase struktuuri, mis epiteelirakkude kihiga vahetult kokku puutub.

Tühja soole puhul on hatud liikumatud. Toidu soolde sattumisel algab aga nende rütmiline töö, mis toimub umbes kuus korda minutis. Hatud liiguvad sünkroniseerimatult, üksteisest täiesti olenematult. See liikumine koosneb hatu suhteliselt kiirest lühenemisest umbes pooleni ta pikkusest ja seejärel aeglasemast lõõgastumisest. Hattude tegevus toimub Meissneri põimiku närvielementide kontrolli all. Selle põimiku mehhaaniline ja keemiline ärritus põhjustab hattude kontraktsiooni ka nälgival loomal. Kui limaskest alumistest kihtidest lahti prepareerida, jätkub hattude tegevus ainult sel juhul, kui Meissneri põimik on säilitatud.

Hattude tegevust kutsub esile ka soole poolt produtseeritav hormoon — villikiniin, mis eritub soolesisaldises leiduvate keemiliste ärritajate mõjul.

Hattude füsioloogiline tähtsus seisneb selles, et nende liikumine loob teatava imipumbamehhanismi. Hatu kontraktsiooni puhul toimub tema sisaldise väljasurumine lümfisoonte põimikute suunas. Nagu arvutused näitavad, on selle protsessi ulatus väga suur. Näiteks kui arvestada, et peensoole tükk pikkusega 200 cm ja laiusega 5 cm sisaldab umbes 1 miljon hattu, siis surutakse nende ühekordsel kontraktsioonil välja umbes 5 ml

lümfi, kuue kontraktsiooni puhul minutis seega umbes 30 ml lümfi. Sel teel kiireneb nende ainete imendumine soole valendikust, mis siirduvad lümfisüsteemi.

§ 47. Vee ja soolade imendumine

Ööpäeva jooksul imendub inimese soolest vähemalt 10 liitrit vedelikku. See kogus koosneb seedemahladest (üldhulk umbes 8 liitrit) ja joodud veest.

Maoõõnes vee imendumist praktiliselt ei toimu. Peensoole ulatuses imendub vesi suure kiirusega, nii et 1 liiter lahkub soole valendikust umbes 30 minuti jooksul.

Soolesisaldise edasiliikumise ajal toimub samaaegselt nii mahlade imendumine kui ka sekretsioon. Seetõttu, kuigi joodud vee ja eritunud mahlade põhiline hulk on juba imendunud, osutub küümuse konsistents jämesoolde sattumise momendil samaks mis sooletrakti alguses.

Ööpäeva jooksul läbib inimesel ileotsökaalsfinkterit keskmiselt umbes 500 g vedelat küümust. Vee ja toitumiseks tähtsate ainete jääkide imendumine jätkub umbsooles ja ülenevas käärsooles. Lõplik rooja moodustumine toimub S-käärsooles, kus vee imendumine jõuab lõpule; seejuures väheneb soolesisaldise üldkaal umbes 150 g-ni.

Imendumisprotsessile avaldab tunduvat mõju soolesisaldise osmootne rõhk. Kõige kiiremini imenduvad verega isotoonilised lahused. Kui valada fistuli kaudu koera soolde umbes 150 ml destilleeritud vett, siis imendub poole tunni jooksul umbes 60% selle mahust. Kui aga viia koera soolde plasmaga isotoonilist NaCl-lahust, siis imendub sama ajavahemiku vältel ligi 95%. Hüpertooniliste lahuste imendumine toimub märksa aeglasemalt kui isotooniliste lahuste ja destilleeritud vee imendumine. Seejuures läheb sool veresoontesse, vesi aga siirdub samaaegselt plasmast soole valendikku. Selle tagajärjel suureneb esialgu soolesisaldise maht; alles seejärel, kui soolesisaldise osmootne rõhk on muutunud plasma osmootsele rõhule lähedaseks, toimub vee ja soola samaaegne imendumine.

Omal ajal teostati vastavaid katseid, et seletada imendumist füüsikaliste ja keemiliste nähtustega, nagu difusioon, osmoos, filtratsioon jne. Nüüdisajal peetakse aga kaheldamatuks, et imendumise mehhanismi ei saa seletada ainult lihtsate füüsikaliste ja keemiliste protsessidega.

Imendumine kujutab endast soole epiteelirakkude töö tulemust. Ainult siis, kui soole epiteel on vigastatud, muutub imendumisprotsess sooles ja veres leiduvate lahuste lihtsaks vahetuseks, s. t. toimub ainult osmoosi ja difusiooni seaduste järgi.

Sellegipärast ei ole kahtlust, et eespool loetletud füüsikalised ja keemilised tegurid etendavad imendumisprotsessis olulist osa. Seepärast toimub imendumine eriti kiiresti siis, kui füüsikaliste

ja keemiliste protsesside toime suund ühtib aineid soole valendikust verre ja lümfi transportiva sekretoorse protsessi suunaga. Neil juhtudel aga, kus füüsikalised ja keemilised jõud toimivad vastupidises suunas, on imendumine vahel väga tunduvalt takistatud.

Sellise takistuse näiteks on hüpertooniliste lahuste imendumise aeglustumine, mida on kirjeldatud eespool.

§ 48. Süsivesikute imendumine

Fermentatiivse hüdrolüüsi tagajärjel muutuvad kõik toidu süsivesikud monosahhariidideks. Ainult seda liiki süsivesikud imenduvad intensiivselt. Disahhariidid, kuigi nad soolesisaldises täielikult lahustuvad, ei satu veresoontesse. Nende imendumine toimub nii aeglaselt, et nad kõik jõuavad hüdrolüüsuda monosahhariidideks, enne kui mõnevõrragi märgatav hulk oleks soole valendikust lahkunud.

Soole epiteeli selektiivsus süsivesikute suhtes säilib ka monosahhariidide imendumisel: kuna heksoosid (eriti galaktoos ja glükoos) siirduvad verre kiiresti, imenduvad pentoosid väga aeglaselt. Süsivesikute põhiline hulk imendub peensoole piirides; selleks ajaks kui küümus jõuab ileotsökaalavause juurde, on ta neist praktiliselt vaba.

Vähesel määral võib süsivesikute imendumine toimuda ka jämesooles. Seda asjaolu kasutatakse haigete kunstlikul toitmisel nn. toiteklistiiride abil, mille koostisse kuulub sageli glükoosilahus.

Süsivesikud siirduvad vahetult verekapillaaridesse ja kulgevad värativeeni süsteemi kaudu maksa. Seetõttu tõuseb glükoosi sisaldus värativeeni veres seedimise ajal tunduvalt.

§ 49. Valkude imendumine

Mõned lahustuvad valgud (näiteks toores kanamunavalk, seerumivalgud) võivad imenduda muutumatul kujul. Tavalistes tingimustes ei ole aga see protsess märkimisväärse tähtsusega. Suuremal määral võiks esineda polüpeptiidide imendumine. Samuti nagu disahhariididel, toimub aga ka neil edasise lõhustumise protsess kiiremini kui muutumatul kujul imendumine, nii et praktiliselt lahkub kogu toidu valk soolest ja siirdub verre amiinhapete kujul.

Nagu katsed on näidanud, toimub valgu seedimisproduktide imendumine peamiselt peensoole ülemistes osades.

Valgu hüdrolüüsiproduktid siirduvad sooleseina verekapillaaridesse. Sellele vastavalt tõuseb seedimise ajal tunduvalt amiinhapete sisaldus värativeeni veres.

Osa veresoontesse sattunud amiinhappeid peetub maksas. Seetõttu on amiinhapete sisaldus värativeeni veres suurem kui veresoonte süsteemi teistes osades.

§ 50. Rasvade imendumine

Juba XVI sajandi anatoomid teadsid, et seedimise ajal tulevad mesenteeriumis nähtavale sooned, mis on täidetud valge, piima meenutava vedelikuga. See tähelepanek põhjustas lümfisüsteemi avastamise, mida esialgu nimetati piimandisoonte süsteemiks.

Sellest ajast peetakse tõestatuks, et imendumisprotsessis siirdub rasv ülipeente tilgakestena soole lümfisoonte kaudu rinnajuhasse ja sealt üldisesse vereringesse.

Seedimise ajal surmatud looma soolehattude histoloogilistes lõikudes leidub epiteeli protoplasmas hulgaliselt rasvatilgakesi. Selle fakti põhjal järeldati, et kuigi imenduvad rasvhapped ja glütseriin, toimub soole epiteelirakkudes neutraalse rasva resüntees, misjärel neutraalne rasv siirdub hatu tsentraalsesse lümfikapillaari.

Lümfisüsteem ei ole aga ainus tee, mille kaudu rasva soolest ära transporditakse. Katsed on näidanud, et selle tee kaudu imendub ainult umbes 60% toiduga saadud rasvast.

Sellele vastavalt tekkis hiljuti uus kujutlus rasvade imendumise mehhanismist. Oletatakse, et soole epiteelis leitavad rasvatilgakesed siirduvad sinna vahetult soolest ülipeene emulsiooni kujul, mille osakeste suurus ei ole üle 0,5 μ.

Mõnede andmete järgi on hattude epiteel varustatud sooleõõnde avanevate kanalikeste süsteemiga; nende kanalikeste diameeter on küllaldane, et neid saaksid läbida väga peenelt emulgeerunud rasva osakesed.

Seega osutub võimalikuks, et lümfisüsteemi poolt transporditav rasv satub sinna mitte esialgse lõhustumise ja resünteesi teel, vaid otse sooleõõnest intraepiteliaalsete kanalikeste kaudu. Kõige olulisem argument selle oletuse kasuks on fakt, et kui lipolüütiliste fermentide mõjul mittelõhustuvat mineraalset rasva (näiteks vedelat parafiini) viia soole valendikku kunstlikult valmistatud emulsioonina, mille osakeste suurus on 0,5 μ, ilmub ta sellisena lümfi.

Vastavalt sellele kujutlusele etendab lipolüütiline protsess kahesugust osa. Ühelt poolt võivad rasva seedimisproduktid vahetult verre imenduda ja kanduda sel kujul kasutamise kohale. Niisugusel teel imendub 40% toidurasvast. Teiselt poolt on rasvhapete moodustumine vajalik tingimus peene rasvaemulsiooni tekkimiseks.

Küllaldaselt efektiivset segu, et kindlustada soole valendikule omase pH juures püsivat rasvaemulsiooni, mille osakeste läbimõõt on 0,5 μ, saab kunstlikult valmistada kolmest komponendist: sapihapete sooladest, glütseriinist ja rasvhappeist. Kõik need komponendid tekivad soolesisaldises lipolüüsi ajal. Rasva imendumine ei saa alata enne, kui osa temast on hüdrolüüsunud. Lipolüüsi produktid moodustavad koos sapiga emulgeeriva süsteemi, mis valmistab rasva ette vahetuks imendumiseks lümfisoontesse.

Glütseriin ning rasvhappest ja sapihappesoolast koosnev kompleks imenduvad verekapillaaridesse. Epiteeli läbimise ajal laguneb kompleks ja vabanev sapihappesool läheb soole-maksa ringkäiku.

§ 51. Imendumisprotsesside regulatsioon

Eelmistes paragrahvides käsitletud imendumisprotsessid kujutavad endast sooleseina limaskesta epiteeli funktsiooni. Sooleseina limaskesta funktsionaalse seisundi muutused avaldavad imendumisprotsessidele olulist mõju. Seetõttu võib neid mõjusid, mis sooleseina limaskesta suhtes mingit osa etendavad, käsitada kui imendumisprotsessi reguleerivaid mõjusid. Tuleb arvestada, et nende mehhanism on väga keeruline ja seda ei saa tõlgendada ainult kui vahetut mõju sooleseina epiteeli «läbitavusele», kuna tavaliselt toimuvad samal ajal muutused ka sooleseina verevarustuses.

Sooleseina verevarustuse tingimused on imendumisprotsessi suhtes suure tähtsusega. On täiesti kaheldamatu, et soolest imendunud ainete hulk oleneb hatu funktsioneerivate kapillaaride hulgast. «Puhketingimustes» on enamik hatu kapillaaridest kontraktsiooniseisundis ja veri läheb arteriaalsest veresoonest peamiselt vahetult veeni. Hattude talitluse ajal kulgeb verevool läbi kapillaaridevõrgu.

Närvisüsteemi mõju imendumisprotsessile ei ole küllaldaselt uuritud. Pärast sisusenärvide läbilõikamist intensiivistub glükoosi imendumine soolest. Operatsiooni tagajärjed kaovad kord-korralt ja juba kolm nädalat pärast närvi läbilõikamist toimub glükoosi imendumine normaalselt. Absorptsiooni intensiivistumine pärast sisusenärvi läbilõikamist on põhjustatud soole limaskesta veresoonte laienemisest ja võib-olla ka soole motoorse aktiivsuse suurenemisest.

K. M. Bõkovi laboratooriumis avastati suuraju poolkerade koore mõju soolest süsivesikute ja vee imendumise protsessi käigule.

Olulist mõju imendumisprotsessile avaldab neerupealiste koorolluse hormoon. Selle osatähtsus avaldub eriti selgelt süsivesikute imendumisel: pärast neerupealiste eemaldamist aeglustub glükoosi imendumine tunduvalt.

Neerupealiste koorolluse hormooni süstimine taastab imendumisprotsessi normaalse käigu.

III PEATÜKK

VERI

Kõrgemate loomade veri sisaldub suletud torude — veresoonte süsteemis ja ringleb selles. Veri varustab rakke toitainetega, hapnikuga ja hormoonidega, viib rakkudest ära nende ainevahetuse produkte ning võtab osa soojusevahetuse regulatsioonist ja teistest organismi funktsioonidest.

Inimese verd võib käsitada kui kolloidlahust, milles on suspendeerunud kolme tüüpi rakulised moodustised: punased verelibled (erütrotsüüdid), valged verelibled (leukotsüüdid) ja vereliistakud (trombotsüüdid). Et vere vedel osa (plasma) ja temas suspendeerunud vormelemendid on erineva erikaaluga, siis on kerge neid lihtsa tsentrifuugimise teel üksteisest eraldada. Erütrotsüüdid kui kõige raskemad setivad tsentrifuugimisel katseklaasi põhja, nende peale kihistuvad leukotsüüdid ja trombotsüüdid ning kõige kõrgemale jääb läbipaistev, peaaegu värvuseta vedelik — plasma.

§ 1. Ringleva vere hulga määramine

Kaasaegne füsioloogia on välja töötanud mitmesugused meetodid ringleva vere hulga elupuhuseks määramiseks inimesel ja loomadel. Praktiliselt kõige tähtsamad on järgmised meetodid.

Kubitaalveeni viiakse teatav hulk kahjutut kolloidset värvainet. Mõne minuti möödudes, kui värv on kogu veres ühtlaselt jaotunud, võetakse süstla abil teise käe veenist vereproov ja tsentrifuugitakse seda. Värvunud plasma kolorimetreeritakse ja värvi kontsentratsiooni järgi arvutatakse plasma hulk.

Kui iga milliliiter plasmat sisaldab B mg värvi, plasma üldmaht on V ja värvi on sisse viidud A mg, siis $A = B \cdot V$; järelikult $V = \frac{A}{B}$.

Kui on määratud plasma üldmaht V, on võimalik välja arvutada ringleva vere mahtu V_1. Selleks tuleb täiendavalt määrata plasma suhteline maht X vere tsentrifuugimise teel gradueeritud torukeses.

Vere maht $V_1 = V \frac{100}{X}$.

Terve inimese veres on plasma maht 55%, erütrotsüütide maht 44% ja leukotsüütide maht 1%. Näiteks leidub 70 kg kehakaaluga inimese veresoontes 2,8 liitrit plasmat ja 5 liitrit verd. Plasma moodustab inimesel keskmiselt 4% kehakaalust, veri vastavalt umbes 8%.

Kaasajal määratakse ringleva vere hulka radioaktiivsete isotoopide abil. Selleks viiakse loomale eelneva verelaskmise järel sisse raua radioaktiivset isotoopi Fe^{59}. 12 tunni pärast ilmuvad verre märgitud erütrotsüüdid ja 4—7 päeva pärast on praktiliselt kogu manustatud radioaktiivne raud erütrotsüütides.

Ringleva vere mahu määramiseks viiakse loomale verre teatav maht sobiva doonori märgitud erütrotsüüte. Kui märgitud erütrotsüüdid ja ringlev veri on ühtlaselt segunenud, võetakse vereproov ja määratakse selle radioaktiivsus. Võrreldes proovi radioaktiivsust ja märgitud erütrotsüütide sisseviidud mahu radioaktiivsust, on seda mahtu teades kerge ringleva vere hulka välja arvutada.

§ 2. Vere plasma

Vere vedel osa — plasma — kujutab endast anorgaaniliste soolade, orgaaniliste kristalloidide ja kolloidide vesilahust. Tabelis 5 on esitatud andmed, mis iseloomustavad inimese vereplasma füüsikalis-keemilisi omadusi ja keemilist koostist.

Tabel 5

Plasma keemiline koostis ja füüsikalis-keemilised omadused

Vesi	91,5%	
Valk	7,0%	Kolloidid
Lipoidid	0,3%	
Neutraalne rasv	0,2%	
Glükoos	0,12%	Molekulaarsed ühendid
Kusiaine	0,03%	
Kusihape	0,004%	
Kreatiniin	0,006%	
Amiinhapped	0,008%	
Naatrium	0,3%	Ioonid
Kaalium	0,02%	
Kaltsium	0,012%	
Magneesium	0,002%	
Kloor	0,35%	
Bikarbonaat	0,16%	
Fosfaat	0,03%	
Sulfaat	0,02%	

pH = 7,4; viskoossus (veega võrreldes) umbes 2.
Osmootne rõhk: kolloididel 30 mm Hg, kristalloididel + ioonidel 7,6 atmosfääri. Krüoskoopiline punkt: —0,564°.

Kui räägitakse verest kui sisekeskkonnast, siis mõeldakse plasmat, sest nimelt plasma on tihedas seoses organismi koevedelikkudega. Koed annavad oma ainevahetuse produktid plasmasse ja saavad plasmast kõiki aineid, mis on vajalikud nende olemasoluks.

Mitmesuguste füsioloogiliste süsteemide kompleksse talitluse tõttu ei toimu organismi sisekeskkonnas olulisi muutusi, vaatamata ainevahetuse produktide juurdevoolule kudedest verre. Sellegipärast ei tähenda sisekeskkonna püsivus seda, et kõik plasma koostisosad oleksid alati samal tasemel.

Tabelis 5 on esitatud peamised keemilised ained selles protsentuaalses vahekorras, milles nad terve inimese veres tavaliselt esinevad. Kui glükoosi, valkude, kõikide katioonide ja bikarbonaadi hulk püsib kindlal tasemel ning nende tunduv kõrvalekaldumine keskmistest väärtustest põhjustab organismi funktsioonides raskeid häireid, siis fosfaatide, kusiaine, kusihappe ja neutraalse rasva sisaldus võib varieeruda suhteliselt laiades piirides, ilma märgatavaid funktsionaalseid häireid põhjustamata.

Väga täpselt on reguleeritud plasma füüsikalis-keemiliste omaduste, eriti vesiniku ioonide kontsentratsiooni ja osmootse rõhu konstantsus.

Vere kaudu saab toimuda mitmesuguste elundite funktsioonide humoraalne mõjutamine. Ained, mille abil see mõjutamine toimub (hormoonid), leiduvad vere plasmas nii väikestes kontsentratsioonides, et neid ei saa väljendada mahuühikutes. Alati ei ole võimalik neid avastada isegi kvalitatiivselt, kuigi kasutataks kõige tundlikumaid bioloogilisi reaktsioone.

§ 3. Plasma soolade kontsentratsioon

Plasma kui sisekeskkonna iseloomustamiseks on kõigepealt tähtis lahuses leiduvate ja tema osmootset rõhku määravate kõigi ioonide ja molekulide summaarne kontsentratsioon. Inimese plasma külmumistäpp on umbes —0,56°; järelikult on inimese vereplasma osmootne rõhk ligikaudu võrdne 0,9%-lise NaCl-lahuse osmootse rõhuga. Seepärast nimetatakse 0,9%-list NaCl-lahust, kuigi mitte täiesti õigustatult, füsioloogiliseks lahuseks.

Seni kui osmootne rõhk keha rakkudes ja osmootne rõhk plasmas on võrdsed, ei avaldu osmoosi mõju üldse mitte. Niipea kui osmootne tasakaal rakkude ja plasma vahel aga häirub, algab vee liikumine kas rakkudest verre (kui veri on muutunud hüpertooniliseks) või verest rakkudesse (kui veri on muutunud hüpotooniliseks). Esimesel juhul toimub rakkude kootumine, teisel juhul aga nende pundumine. Osmoositingimuste konstantsuse plasmas kindlustab väga täiuslikult organismi veevahetust reguleerivate süsteemide talitlus.

Plasma soolade kontsentratsiooni konstantsuse regulatsioon ei piirdu osmootse rõhu konstantsuse säilitamisega. Lahustunud ainete summaarse kontsentratsiooni konstantsuse kõrval etendab väga olulist osa plasmas leiduvate eri ioonide kontsentratsioonide suhe. Seejuures võivad anioonide kontsentratsioonid üsna laiades piirides kõikuda, ilma et see funktsioonides nähtavaid

häireid põhjustaks. Katioonide kontsentratsioonid on aga normaalses plasmas väga täpselt tasakaalustatud.

Seejuures on suhe Na, Ca ja K ioonide vahel põhilise tähtsusega. Seepärast peab kõigil juhtudel, kus on vaja normaalseid füsioloogilisi tingimusi säilitada, kasutama mitte ainult osmootse rõhu poolest, vaid ka Na, Ca ja K suhtelise sisalduse poolest plasmale vastavaid lahuseid.

Nn. füsioloogiline lahus (0,9%-line NaCl-lahus) ei ole tõeliselt füsioloogiline. Selle lahuse suurte hulkade sisseviimine rikub plasma katioonide normaalseid suhteid, mis põhjustab rea tõsiseid häireid, näiteks temperatuuri tõusu, suhkru ilmumise uriini, ainevahetuse muutumise jne. Seepärast on mitmesugusteks füsioloogilisteks uurimisteks soovitatav kasutada Ringeri lahust.

Tabel 6

Ringeri lahuse koostisosised	Konnale	Küülikule
Vesi	1000	1000
NaCl	7,0	9,0
$CaCl_2$	0,2	0,24
KCl	0,015	0,42
$NaHCO_3$	0,2	0,15

§ 4. Vesiniku ioonide kontsentratsioon

Vere aktiivne reaktsioon on neutraalsest punktist pisut leelisuse poole nihkunud. Absoluutsetes väärtustes väljendatuna vastab lahuse neutraalsele punktile $cH = 1 \cdot 10^{-7}$, kuid veres vastab vesiniku ioonide kontsentratsioonile $cH = 0{,}4 \cdot 10^{-7}$. Füsioloogilistes mõõtmistes tavatsetakse happesust väljendada kui lahuse mahuühikus leiduvate vesiniku ioonide absoluutse hulga negatiivset logaritmi. Selleks kasutatakse üldtarvitatavat väljendust pH. Vere pH on 7,4, neutraalse destilleeritud vee pH aga 7.

Rakuainevahetuse protsessis vabanevad keha kudedes alatasa happelised ained. Rakuainevahetuse produktid siirduvad verre ja selle tõttu esineb alati tendents vere reaktsiooni nihkumiseks happelisuse poole. Sellest hoolimata on inimese verele iseloomulik reaktsiooni erakordne püsivus. Kõrgematel loomadel on vere vesiniku ioonide kontsentratsiooni regulatsioon üks kõige täiuslikumaid regulatsioone organismis.

Vere võime püsivat reaktsiooni säilitada põhineb tema puhveromadustel ning sellel, et neerude talitlus ja hingamine moodustunud hapete üleliigse hulga kiiresti eemaldavad.

§ 5. Plasma valgud

Plasma kolloidid koosnevad peamiselt valkudest. Teised kolloidsed osakesed on jaotunud proteiinide dispersses faasis. Näiteks kui soolalahusele oleks lisatud 0,2% neutraalset rasva, moodustaks see häguse emulsiooni. Valkude sisalduse tõttu jääb aga plasma tõeliseks kolloidseks lahuseks ja säilitab läbipaistvuse, kergelt opalestseerides ainult pärast rasvase toidu söömist.

7% valke sisaldava plasma viskoossus ületab vee viskoossuse kahekordselt. Vormelementide sisalduse tõttu ületab vere viskoossus plasma viskoossuse vähemalt $2^1/_2$-kordselt; järelikult on vere viskoossus erütrotsüütide normaalse hulga puhul 5.

Ehkki valkude sisaldusest tingitud osmootne rõhk moodustab üldse ainult $^1/_{150}$ plasma üldisest osmootsest rõhust, on see organismile äärmiselt olulise tähtsusega.

Valkude suhtes ei ole kapillaaride sein läbilaskev, seetõttu on valkude osmootne rõhk (mida nimetatakse onkootseks rõhuks) teguriks, mis väldib vee väljumist veresoontest vererõhu mõjul.

Põhjalikumalt arutletakse seda küsimust peatükkides lümfi moodustumisest ja uriini eritumisest. Siin olgu ainult mainitud, et valkude sisalduse vähenemine plasmas (hüpoproteineemia) põhjustab vee ja soolade siirdumise plasmast kudedesse. Tunduva hüdreemia [1] juhtudel toimub koe elementide pundumine — turse.

Plasma valgud koosnevad albumiinidest, globuliinidest ja fibrinogeenist. Albumiinid kujutavad endast suhteliselt väikese molekulkaaluga (umbes 69 000) valkude segu. Globuliinide molekul on tunduvalt suurem (kaal umbes 150 000). Fibrinogeen — spetsiifiline valk molekulkaaluga 450 000 — võtab osa vere hüübimise protsessist (§ 6). Normaalselt sisaldab inimese plasma 3,7—4,7% albumiine, 1,5—3,2% globuliine ja umbes 0,4% fibrinogeeni.

Plasma valgud moodustuvad toiduga saadavast valgust ja organismi rakkudest tulevast valgust. Seejuures on vaja silmas pidada, et valk esineb rakkudes kolmel kujul: 1) raku struktuuri kuuluv, fikseeritud valk, mida rakkude talitluses ei kasutata; 2) kulutatav valgureserv, mida kasutatakse materjalina ainevahetuses nälgimise puhul; 3) liikuv valgureserv, mida antakse kergesti verre, et selle onkootset rõhku säilitada.

Otseses ja pidevas vahetuses vere valkudega on esmajärjekorras raku valkude liikuv reserv. Teatava nälgusastme puhul astub ainevahetusse ka püsivam kulutatav reserv.

Nagu katsed märgitud aatomitega on näidanud, kulutatakse 2 nädala jooksul täielikult ära kõik plasma albumiinid, fibrinogeen ja protrombiin. Nähtavasti toimub selle aja vältel nende täielik

[1] Hüdreemia — plasma veehulga suurenemine tema valkude suhtes.

asendamine. Nende valkude moodustumise kohaks on ainult maksa rakud.

Globuliine moodustavad retikuloendoteliaalse süsteemi elemendid keha mitmesugustes osades.

§ 6. Vere hüübimine

Kui lasta veresoonest katseklaasi vähesel hulgal verd, siis moodustub mõne minuti pärast sültjas hüüve, mis on sama mahuga nagu äsja väljalastud veri. Mõne aja pärast hakkab hüüve kootuma ja tema peale tekib läbipaistev kollane vedelik (seerum). 10—12 tunni pärast on punane hüüve tihkenenud, mahult tunduvalt vähenenud, katseklaasi seinte küljest lahti tulnud ja igalt poolt ümbritsetud seerumiga.

Hüübimisprotsessi mõlemad faasid on olulise bioloogilise tähtsusega. Veresoone vigastuse korral suleb verehüüve (tromb) vigastuse koha. Aja jooksul tihkeneb tromb üha rohkem, sulgedes vigastuse koha täielikult. Kui verel ei oleks hüübimisvõimet, oleks verejooksu põhjustav kudede vigastus iga kord surmav.

Õhukese kihina alusklaasile asetatud äsja väljalastud veretilga mikroskoopiline uurimine võimaldab hüübimisel toimuvaid muutusi jälgida.

Esimesel momendil on mikroskoobi vaateväljas näha ainult vormelemendid, mida ümbritseb vedel struktuuritu plasma. Seejärel tekivad plasmas peened niidikesed. Põimudes moodustavad need võrgu, mille silmadesse on suletud punased ja valged verelibled ning plasma vedelaks jäänud osa. Järgnevaks etapiks on tekkinud niitide kokkutõmbumine. Võrgu silmades olev vedelik surutakse välja, vormelemendid jäävad aga tihkenevasse struktuuri suletuks. Kui katseklaasi lastud verd peente vitsakeste kimbuga kloppida, siis ei teki verehüüvet, veri jääb vedelaks, vitsakesed aga kattuvad kiulise massiga, mis koosneb värvuseta valguniitidest.

Hüübimisprotsessi olemus seisneb selles, et plasma valgufraktsioonidest läheb üks üle lahustumatusse olekusse. Seda fraktsiooni nimetatakse fibrinogeeniks, sellest hüübimisel moodustuvaid kiude aga fibriiniks. Fibrinogeeni kontsentratsioon veres on umbes 0,4%, s. o. ta moodustab ainult $^1/_{250}$ plasmast. See väike hulk võib kogu 99,6% plasma koostisosadest üheks elastseks hüübeks siduda selle tõttu, et fibriin tekib ülipeente niitidena, mis põimuvad tihedaks viltjaks võrgustikuks. Kui verd fibriini tekkimise ajal segada (defibrineerida), siis ei teki hüüvet, sest seejuures purustatakse kogu aeg fibriininiitide struktuuri, see struktuur on aga vältimatult vajalik tingimus verehüübe moodustumiseks.

Koagulatsiooniprotsessis saab eristada kahte faasi. Esimeses faasis ei esine vere füüsikalises struktuuris mingeid nähtavaid muutusi, vaid toimuvad keemilised protsessid, mis põhjustavad

fibrinogeeni suhtes aktiivse aine tekkimise; seda ainet nimetatakse trombiiniks.

Trombiin kujutab endast valgulist fermenti. Teda on eraldatud puhtal kujul. Ta on albumiin molekulkaaluga 75 000.

Teises faasis reageerib tekkinud trombiin fibrinogeeniga ja põhjustab selle muutumise fibriiniks. Seejuures koaguleerib 1 osa trombiini 600 osa fibrinogeeni. See protsess muudab ka vedela vere sültjaks hüübeks.

On kindlaks tehtud, et keemilises faasis esinevad protsessid teostuvad kolme komponendi vastastikuse mõju tõttu. Kaks neist (protrombiin ja kaltsium) esinevad ringlevas veres alati, kolmas (tromboplastiline aine) tekib aga sel momendil, mil veri veresoonest välja voolab.

Protrombiin on globuliin, mida saab plasmast puhtal kujul eraldada. Tema kontsentratsioon veres on 0,04%. Ta moodustub maksas spetsiaalse vitamiini (K-vitamiini) osavõtul. Selle vitamiini puudumisel langeb vere hüübivus protrombiini vähesuse tõttu tunduvalt. Fibrinogeeni suhtes mitteaktiivse protrombiini muutumises aktiivseks trombiiniks seisneb hüübimise esimeses faasis toimuva protsessi olemus.

Reaktsiooni teiseks komponendiks on $Ca^{\cdot\cdot}$ ioon.

Kui lisada verele küllaldasel hulgal oblikhappe lahustuvat soola, siis sadestub kogu $Ca^{\cdot\cdot}$ oblikhappe soola näol ja veri kaotab täielikult hüübimisvõime. Hüübimata veri tsentrifuugitakse ja plasma eraldatakse vormelementidest. Kui nüüd plasmale lisada Ca-soolasid hulgal, millest piisab oblikhappe iooni sidumiseks ja vajalikus kontsentratsioonis ioniseeritud $Ca^{\cdot\cdot}$ tekkimiseks, siis hüübib plasma nagu tavaliselt. See näitab, et fibrinogeeni muutumisel fibriiniks on vältimatult vajalikuks tingimuseks $Ca^{\cdot\cdot}$ ioonide juuresolek.

Veri kaotab hüübimisvõime ka sel juhul, kui talle lisatakse sidrunhaput naatriumi. Seejuures Ca ei sadestu, kuid saadakse sidrunhapu Na ja Ca kaksiksool; Ca kui keemiline element jääb lahusesse, kuid mitte enam $Ca^{\cdot\cdot}$ vaba katioonina, mistõttu hüübimisprotsess häirub.

Esitatud katsetest võib järeldada, et $Ca^{\cdot\cdot}$ osa seisneb protrombiini aktiveerimises, trombiiniks muutmises. Samuti on ilmne, et mitteaktiivsest protrombiinist aktiivse trombiini moodustumise protsessist võtab osa veel mingi tegur, mis tekib alles momendil, mil veri soonest väljub, sest muidu võiks see protsess toimuda iseenesest ka tsirkuleerivas veres.

Selle teguri tekkimine on seotud vereliistakute lagunemisega. Seejuures vabaneb trombokinaasiks nimetatav aine, mis annab tõuke fibriini tekkimist põhjustavale protsessile. Mõned autorid soovitavad nimetada seda ainet tromboplastiliseks, sest termin «kinaas» määratleb mõju fermentatiivset laadi, mõnede teadlaste arvates aga trombokinaas võib-olla ei olegi ferment.

Kuigi tromboplastilist ainet sisaldavad kõik koed, on tema

leidumine trombotsüütides erilise tähtsusega, sest trombotsüütide kiire lagunemine väljavoolavas veres loob lugematu hulga punkte, kust algab protrombiini aktiveerumise protsess ja fibriinikiudude moodustumine.

Esitatud andmete alusel võib koostada järgmise skeemi:

I faas: protrombiin + Ca + tromboplastiline aine → trombiin;

II faas: fibrinogeen + trombiin → fibriin.

Katsed seletada selles skeemis esitatud protsesside olemust põhjustasid lahkarvamusi. On üle kümne hüpoteesi, mis käsitavad seda protsessi eri seisukohtadest.

Kõige tõenäolisem näib olevat protrombiini fermentatiivse aktiveerumise teooria, mis tekkis kõige esimesena. Selle formuleeris juba möödunud sajandil Tartu teadlane A. Scmidt.

Selle teooria järgi kujutab tromboplastiline aine endast proteolüütilist fermenti (trombokinaasi), mis Ca-soolade juuresolekul põhjustab protrombiini globuliinimolekuli lagunemise aktiivse albumiini — trombiini — väiksemateks molekulideks.

Kõige olulisem argument selle teooria kasuks on fakt, et puhtal kujul saadud protrombiini on võimalik muuta trombiiniks mitmesuguste proteolüütiliste fermentidega, nagu trüpsiin, ussimürgi ensüümid jne. On oluline, et teiste fermentidega peale trombokinaasi saab protrombiini aktiveerida ka Ca-soolade puudumisel.

Mis puutub hüübimisprotsessi teise faasi, fibrinogeeni reaktsiooni trombiiniga, siis arvab enamik autoreid, et ka see on fermentatiivset laadi. Nähtavasti on trombiin spetsialiseerunud proteolüütiline ensüüm, mis hüdrolüüsib fibrinogeeni tema lahustumatuks derivaadiks — fibriiniks. Seda arvamust kinnitavad katsed, milles mitmesugused proteolüütilised fermendid osutusid võimeliseks fibrinogeeni fibriiniks muutma täiesti samuti nagu trombiin.

§ 7. Vere stabilisaatorid

Kaasaegses kliinilises praktikas tekivad sageli tingimused, mis nõuavad vere hüübimise vältimist. Selleks kasutatakse spetsiaalseid aineid, mida nimetatakse stabilisaatoriteks. Need võib jaotada järgmisteks rühmadeks.

1. Ained, mis Ca iooni sadestavad või inaktiveerivad. Neid kasutatakse selleks, et ülekandeks määratud verd vedelana hoida.

2. Ained, mis takistavad trombiini fermentatiivset toimet (antitrombiinid). Kõige tähtsam nende hulgast on organismi kudedes produtseeritav ja puhtal kujul eraldatud hepariin, mis moodustab trombiiniga fibrinogeeni suhtes inaktiivse kompleksi. Hepariin tsirkuleerib veres väikestes kontsentratsioonides. Ta seob pidevalt väheste hulkadena tekkivat trombiini (mis tekib trombotsüütide lagunemise tõttu) ja väldib sellega veresoonesiseste trombide moodustumist.

3. Ained, mis protrombiini kontsentratsiooni veres vähendavad (antiprotrombiinid). Nende esindajaks on riknenud ristikheinas leiduv toksiline aine dikumarool. Dikumarool takistab protrombiini sünteesi maksas, nähtavasti inaktiveerides K-vitamiini. Stabilisaatorina toimib dikumarool ainult elupuhusel verreviimisel. Tema mõju avaldub 24—48 tunni jooksul. Selle aja vältel laguneb veres leiduv protrombiin, maksa ensümaatilise süsteemi pärssimuse tagajärjel aga uut ei sünteesita.

Hepariini ja dikumarooli kasutatakse selleks, et vältida trombide tekkimist veresoonte haiguste puhul, operatsioonidel, kus tehakse veresoonte õmblusi, jne.

VERE VORMELEMENDID

Vere vormelementide hulka väljendatakse 1 mm^3-s veres leiduvate vormelementide arvuga. Vastav määramine toimub mikroskoobiga vaadeldavates spetsiaalsetes loendamiskambrites.

1 mm^3-s terve inimese veres leidub erütrotsüüte 4 500 000—6 000 000, trombotsüüte 250 000—800 000, leukotsüüte 6000—9000.

§ 8. Trombotsüüdid

Trombotsüüdid ehk vereliistakud kujutavad endast umbes 3 μ diameetriga kehakesi. Kui veri veresoonest välja voolab, kleepuvad trombotsüüdid kiiresti kokku, moodustades suure hulga kämbukesi, mis seejärel peaaegu täielikult lahustuvad. Seejuures vabaneb neist tromboplastiline aine, mis annab alguse vere hüübimisprotsessile. Trombotsüütide samasugune kokkukleepumine toimub ka veresoone sees, kui on vigastatud tema sisemine pind või kui temasse viiakse võõrkeha. Vigastuse kohale või võõrkehale kleepudes põhjustavad trombotsüüdid veresoonesisese trombi moodustumise.

Trombotsüütide tähtsus verehüübe kootumise protsessis ei ole kaheldav, sest nende puudumisel see ei toimu. Käesoleval ajal ei saa aga öelda midagi kindlat trombotsüütide selle mõju olemuse kohta. Trombotsüütide eluea kestus on umbes 5 päeva.

Trombotsüüdid on kahtlemata tõelised vormelemendid. Vere äigepreparaatides, mis on vastavalt värvitud, saab eristada trombotsüütide spetsiifilist struktuuri, millele on omane protoplasma peenesõmeralisus.

Trombotsüüdid tekivad nähtavasti luuüdi hiidrakkude (megakarüotsüütide) tsütoplasmast. Oletatakse, et valminud megakarüotsüütide tsütoplasma jätked tungivad kapillaaridesse ja lagunevad seal trombotsüütideks.

§ 9. Leukotsüüdid

Inimese vere kõikidest vormelementidest on ainult leukotsüüdid ehk valgelibled nii morfoloogilistelt kui ka funktsionaalsetelt tunnustelt tavalised rakud. Morfoloogiliselt on neile iseloomulik spetsiifilise struktuuriga tuuma olemasolu. Nad tarvitavad hapnikku ja on võimelised amöboidseks liikumiseks. Neile on omased kemotaktilised reaktsioonid ja fagotsütoosivõime. Leukotsüüdid sisaldavad mitmesuguseid fermente.

Leukotsüütide fagotsütoosivõime avastas I. I. Metšnikov. Nad fagotsüteerivad oma aja ära elanud ja kõrvaldamisele kuuluvate kudede osakesi.

Haigusetekitajate tungimisel organismi fagotsüteerivad leukotsüüdid neid. On kindlaks tehtud, et leukotsüüdid produtseerivad gamma-globuliini tüüpi antikehi, mis vabanevad rakkude lagunemisel. Nende talitluse seda külge käsitleb immunoloogia.

Veres tsirkuleerivate leukotsüütide hulk on reguleeritav reflektoorselt.

Leukotsüüdid jagunevad granulotsüütideks ja lümfotsüütideks. Granulotsüüdid tekivad luuüdis, lümfotsüüdid — lümfisõlmedes ja põrnas. Granulotsüütidel kestab elutsükkel 3—5 päeva, lümfotsüütidel — mõni tund.

Mao ja jämesoole mehhanoretseptorite ärritus (fistuli kaudu õõnde viidud kummiballooni täispuhumise teel) põhjustab mitmefaasilise leukotsütaarse reaktsiooni. Lõpptulemuseks on leukotsüütide arvu kestev ja selgelt väljenduv suurenemine. Kui limaskesta eelnevalt kokaiiniga määrida, mis retseptorite tundlikkuse kõrvaldab, siis leukotsütoos puudub (V. N. Tšernigovski poolt juhitava laboratooriumi andmed).

Leukotsütoos areneb koljusisese rõhu tõusu puhul, juttkeha (*corpus striatum*), nägemiskühmu (*thalamus*), nägemiskühmualuse piirkonna (*hypothalamus*) ja tuhkurköbru (*tuber cinereum*) mehhaanilisel ärritamisel. On selge, et kõiki neid piirkondi võib käsitada kui moodustisi, mis sisaldavad leukotsüütide tekkimist reguleerivaid koorealuseid keskusi.

Faktiline materjal, mis demonstreerib leukotsütaarsete reaktsioonide kortikaalset regulatsiooni, ei jäta mingeid kahtlusi. Selle näitena võib esitada nn. alimentaarse leukotsütoosi, s. o. leukotsüütide rohkenemise söömise järel. Kui koera sööta kindlatel kellaaegadel, siis tekib alimentaarne leukotsütoos vastavatel kellaaegadel ka siis, kui koera ei söödeta. Kui looma söötmise aega muuta, siis muutub vastavalt ka tingitud-reflektoorne leukotsütoos.

Leukotsüütide hulka reguleerivad tingimatud ja tingitud refleksid avaldavad mõju ka elundeile, milles leukotsüüdid moodustuvad, ja veredepoodele, mis sisaldavad tsirkulatsioonist mitteosavõtvate vormelementide varusid (vt. § 15). Kiiresti tekkiv ja kiiresti mööduv leukotsüütide hulga suurenemine veres on seotud depoode tühjenemisega, kestvamad nihked on aga vereloomesüsteemi mõjutamise tulemus.

Leukotsüütide hulgale avaldavad olulist mõju neerupealiste koorolluse hormoonid. Vastavate kortikoidide verre sattumine põhjustab lümfotsüütide arvu tunduva languse ja eosinofiilide peaaegu täieliku kadumise. Sellest kliiniliselt tähtsast reaktsioonist räägitakse üksikasjalisemalt X peatükis, § 28.

§ 10. Erütrotsüüdid

Kõrgemate loomade erütrotsüüdid ehk punalibled on tuumata rakulised moodustised, milles leidub rauda sisaldav valk — hemoglobiin. Inimese erütrotsüütide keskmine läbimõõt on umbes 8 μ.

Alamatel selgroogsetel loomadel ja lindudel on erütrotsüüdid tõelised rakud täiesti väljaarenenud tuumaga. Imetajate embrüote varajastes arengustaadiumides on kõik erütrotsüüdid tuumaga. Täiskasvanud imetajatel sisaldavad need rakud, millest arenevad tuumata erütrotsüüdid, samuti tuuma.

Tuuma kadumine imetajate valminud erütrotsüütidest on nende fülo- ja ontogeneetilise spetsiifilise diferentseerumise väljenduseks.

Selle diferentseerumise tulemusena tekib vere gaaside transpordi funktsiooniks erakordselt kohanenud tüüp vere vormelemente, mis on aga tavalise rakuehituse ja -funktsiooni jooned suurel määral kaotanud. Kuigi erütrotsüütide sisemise struktuuri küsimus ei ole veel lõplikult selgitatud, on väga tõenäoline, et erütrotsüüti võib käsitada kui kera, mis on täidetud viskoosse, konsistentsilt oliiviõlitaolise vedelikuga. Vedelik koosneb hemoglobiini, soolade ja mõnede teiste ainete väga kontsentreeritud lahusest. Selle kera seina moodustab kest, mis koosneb 80%-st valgust ja 20%-st lipoididest ja mida nimetatakse stroomaks. On aga ka teine arvamus, mille järgi strooma ei piirdu välise kestaga, vaid moodustab ka erütrotsüüdi sisemise käsnja struktuuri, mis on hemoglobiini täis imbunud.

Erütrotsüüdil ei ilmne mingeid nähtavaid elutegevuse avaldusi; sellegipärast on ta elus rakk, millel on võime ainevahetuseks ja teatava kestusega elutsükkel.

Ei ole mingit kahtlust, et kõigusoojastel loomadel ja lindudel erütrotsüütide tuumaga vormid hapnikku kasutavad. Niisama ilmne on see imetajate tuumaga erütrotsüütidel ja lõplikult valmimata tuumata erütrotsüütidel, milles vitaalse värvimise korral ilmneb sõmeralisus (nn. retikulotsüüdid). Kui aga imetajate täielikult valminud erütrotsüüdid hapnikku kasutavadki, siis on see kasutamine nii vähene, et jääb rakendatavate uurimismeetodite tundlikkuse piirile. Vaidlematult on embrüo tuumata ning vitaalselt mittevärvuvatel erütrotsüütidel määratav oksüdatiivne ainevahetus. Kõik see näitab, et mida täiuslikum on erütrotsüüdi diferentseerumine, seda vähemal määral kasutatakse temas energia vabanemise kõige täiuslikumat viisi — oksüdatsiooni. Seejuures on nii tuumaga kui ka tuumata erütrotsüütidele omane teine energeetiline protsess — ilma hapniku osavõtuta toimuv (anaeroobne) glükoosi lõhustamine lihtsamaiks ühendeiks. Imetajate ja inimese erütrotsüütide valminud, tuumata vormidel on see energia vabanemise viis kui mitte ainuke, siis igal juhul põhiline.

§ 11. Erütrotsüütide aglutinatsioon

Inimese vere plasmal on võime looma vere erütrotsüüte, kuid ka teiselt inimeselt võetud vere erütrotsüüte palja silmaga nähtavateks kämbukesteks kokku kleepida. Seda protsessi nimetatakse aglutinatsiooniks. Kui inimese plasma kleebib kokku looma erütrotsüüte, nimetatakse protsessi heteroaglutinatsiooniks, kui aga inimese erütrotsüüte, siis isoaglutinatsiooniks. Isoaglutinatsioonreaktsioon on vereülekande probleemi juures väga suure tähtsusega, sest ainult selle reaktsiooni tingimuste uurimine on võimaldanud vereülekande kui raviabinõu praktilise kasutamise. On selge, et inimese veresoonde viimiseks on sobiv ainult selline veri, mille erütrotsüüdid jäävad suspendeerunud olekusse ja saavad uue peremehe vereringes tsirkuleerida neile omast funktsiooni täitvate normaalsete erütrotsüütidena. Kui aga doonori erütrotsüüdid retsipiendi verele lisatuna kokku kleepuvad, siis mitte ainult ei saavutata ülekande eesmärki, vaid retsipient satub tõsisesse ohtu, sest erütrotsüütidest moodustunud kämbukesed (trombid) ummistavad peeni artereid ja arterioole ning katkestavad vereringe ummistunud soonte poolt varustatavais piirkondades.

Isoaglutinatsiooni uurimisel saadud faktiline materjal võimaldab seda nähtust tõlgendada järgmiselt. Inimese plasmas ja erütrotsüütides sisalduvad spetsiifilised ained, mis vastastikusel reageerimisel kutsuvad esile kokkukleepumisreaktsiooni. Plasmas leiduvaid aineid nimetatakse aglutiniinideks, erütrotsüütides leiduvaid aineid — aglutinogeenideks. Aglutiniine on inimese veres kahte liiki — alfa (α) ja beeta (β). Neile vastavad aglutinogeenid esinevad samuti kahe spetsiifilise modifikatsioonina, mida tähistatakse sümbolitega A ja B. Aglutinatsioon toimub ainult sel juhul, kui puutuvad kokku α ja A või β ja B. Vastavalt sellele teooriale võib inimese vere aglutiniinide ja aglutinogeenide sisalduse järgi jaotada nelja rühma.

Nende rühmade omadused ja neil omadustel põhinev vere klassifikatsioon on esitatud tabelis 7.

Tabel 7

Aglutiniinid plasmas	Aglutinogeenid erütrotsüütides	Rühmade rahvusvaheline klassifikatsioon	Rühmade klassifikatsioon Janski järgi	Vere kasutatavus ülekandeks teistele rühmadele
α ja β	Ei ole	0	I	Kõikidele rühmadele
β	A	A	II	IV ja II rühmale
α	B	B	III	IV ja III rühmale
Ei ole	A ja B	AB	IV	Ainult IV rühmale

Universaalseteks doonoriteks on isikud, kelle veri kuulub I rühma, sest selle vere erütrotsüüdid ei sisalda aglutinogeene ja seetõttu ei kleepu üheski plasmas kokku. Inimesed aga, kelle veri kuulub IV rühma, on universaalsed retsipiendid, sest nende plasmas ei leidu aglutiniine.

II ja III rühm on vahepealsed, sest II rühma erütrotsüüdid kleepuvad kokku I ja III rühma plasmas, III rühma erütrotsüüdid aga I ja II rühma plasmas.

Aglutiniinide ja aglutinogeenide keemiline olemus on käesoleval ajal teada. Aglutinogeenid A ja B kujutavad endast mukopolüsahhariide, liitvalke, mille prosteetilise rühma koostises leidub atsetoglükoosamiini ja hüaluroonhapet; aglutiniinid α ja β on globuliinide tüüpi valgud.

Vere sobivuse probleem muutus keerukamaks nn. reesusteguri avastamise tõttu.

Ahvi *Macacus rhesus* (sellest nimetus reesustegur) erütrotsüüte viiakse sisse küülikule, kes reageerib sellele ahvi erütrotsüüte kokkukleepivate antikehade (aglutiniinide) moodustamisega. Kui määrata aglutinatsioonreaktsiooni sellisel viisil immuniseeritud küüliku seerumi ja inimese erütrotsüütide vahel, siis jaotub inimeste veri kahte rühma: umbes 85% uuritavatest annavad kokkukleepumisreaktsiooni ja neid nimetatakse reesuspositiivseiks (Rh+); umbes 15% ei anna reaktsiooni — see on reesusnegatiivne rühm (Rh—).

Kui reesuspositiivse doonori verd üle kanda reesusnegatiivsele retsipiendile, siis omandab retsipient reesusteguri suhtes immuunsuse. Tema plasmas tekivad spetsiifilised ained, mis on võimelised reesustegurit sisaldavaid erütrotsüüte lammutama. Nende toime ilmneb reesusteguri suhtes sobimatu vere korduval ülekandmisel. Sel juhul hemolüüsuvad retsipiendi veres kõik doonori vere erütrotsüüdid.

Vere mittevastavus reesusteguri suhtes võib hemolüütilist reaktsiooni põhjustada ka esmakordsel ülekandel, kui ülekanne tehakse seda vajavale rasedale või kohe pärast sünnitust. Selline olukord võib tekkida siis, kui ema on reesusnegatiivne, loode aga reesuspositiivne. Sel juhul immuniseerub ema loote reesusteguri suhtes, mis satub tema verre läbi platsenta veresoonte seinte. Sellisel juhul põhjustab seda tegurit sisaldava vere ülekanne otsekohe hemolüüsi.

§ 12. Erütrotsüütide settimise reaktsioon

Veres, mille hüübimine on ühel või teisel viisil välditud, toimub teatava ajavahemiku möödumisel erütrotsüütide settimine. Erütrotsüüdid langevad anuma põhja, nende peale jääb aga läbipaistev plasmakiht. Inimesel kiireneb erütrotsüütide settimine tunduvalt infektsioonide, eriti aktiivselt kulgeva tuberkuloosi puhul.

Settereaktsioon kiireneb järsult ka raseduse puhul.

Punaliblede settimise tingib nende suurem erikaal, võrreldes plasmaga. Settimise kiiruse määrab esmajoones punaliblede tulbakesteks kokkukleepumise kiirus. Mida kiiremini need tulbakesed moodustuvad ja mida suurem on nende kaal, seda kiiremini vajuvad punalibled põhja. Normaalses veres moodustuvad tulbakesed suhteliselt aegamööda, haigusliku seisundi puhul aga algab kokkukleepumine peaaegu silmapilkselt, kusjuures iga

tulbakese koostisse kuulub kuni 40 rakku. Reaktsiooni kiirenemise eriti selgelt väljenduvail juhtudel kleepuvad tekkinud tulbakesed kokku naabertulbakestega, nii et mõnikord tekivad palja silmaga nähtavad kämbukesed.

Seepärast sõltub settereaktsiooni erinev kiirus tingimustest, mis määravad erütrotsüütidest agregaatide moodustumise. Tulbakeste tekkimise kiirust tõstvaks tingimuseks on fibrinogeeni ja mukopolüsahhariidide kontsentratsiooni tõus veres.

§ 13. Hemolüüs

Erütrotsüüt on erineva märgiga ioonide suhtes valikulise läbitavusega. Ta on kergesti läbitav anioonidele, normaalsetes tingimustes aga täiesti mitteläbitav katioonidele peale vesiniku ioonide. Sellest tingituna kujuneb erütrotsüüdis temale omane, ioonide sisalduse suhtes plasmast erinev keskkond.

Tabelis 8 on esitatud andmed mõnede anorgaaniliste koostisosade sisaldusest erütrotsüütides ja plasmas.

Tabel 8

Ioonide sisaldus erütrotsüütides ja plasmas (mg%-des)

Aine	Erütrotsüütides	Plasmas
Naatrium	47–160	280—350
Kaalium	310—360	16–24
Kaltsium	—	9—13
Magneesium	—	1,6—3,5

Tabelist 8 nähtub, et kuna plasmas moodustavad soolade peamise massi Na ühendid, on erütrotsüütides ülekaalus K soolad. Erinev soolade koostis plasmas ja temas suspendeerunud erütrotsüütides on üheks tõestuseks, mis näitab vereliblede läbitamatust katioonide suhtes.

Poolläbitavus ioonide suhtes määrab punaliblede suhtumise hüpo- ja hüpertoonilistesse vedelikesse. Sellisesse vedelikku asetatud erütrotsüüt käitub osmomeetrina, kuna ioonide vaba vahetust keskkonnaga ei saa toimuda. Hüpertoonilisse lahusesse asetamisel väljub rakust vett seni, kuni osmootne rõhk rakus ja ümbritsevas vedelikus on võrdseks muutunud. Seejuures erütrotsüüt kootub, väheneb mahult. Hüpotoonilises lahuses, vastupidi, tungib vesi erütrotsüüti ja selle maht suureneb. Erütrotsüüdi mahu suurenemine ei saa aga toimuda lõpmatult. Kui ümbritsev lahus on tunduvalt hüpotooniline, siis kasvab erütrotsüüdi maht suuruseni, mis tema olemasolu ei võimalda. Hemoglobiin väljub ümbrit-

sevasse lahusesse ja esineb nähtus, mida nimetatakse hemolüüsiks. Kui katse tingimused on sellised, et hemolüüs toimub täielikult, siis mitteläbipaistva normaalse vere asemele, mille värvus on tingitud punaste kiirte peegeldumisest erütrotsüütide tihedalt suspensioonilt, tekib läbipaistev punase värvusega nn. lakkveri, mis neelab kõik kiired peale punaste. Selles lakkveres ujuvad erütrotsüütide läbipaistvad, värvuseta, pundunud stroomad, nn. varjud.

Hemoglobiini väljumine võib olla tingitud ka teistest mõjudest, mis erütrotsüüdi mahtu ei muuda. See teine tüüp hemolüüsi põhineb erütrotsüütide strooma vahetul purunemisel. Näitena võib esitada erütrotsüütide purunemise saponiini mõjul.

§ 14. Erütrotsüütide elutsükkel

Organismis toimub vahetpidamatult erütrotsüütide moodustumine. Seejuures püsib erütrotsüütide üldhulk tervel inimesel kogu aeg teataval kindlal keskmisel tasemel. On selge, et see on võimalik ainult tingimusel, kui oma elutsükli lõpetanud erütrotsüütide hävimine toimub samuti vahetpidamatult.

Vere vormelementide hulga püsivus väljendab dünaamilist tasakaalu. See püsib seni, kuni vereloome-elundite talitlus on küllalt energiline, et kompenseerida erütrotsüütide pidevalt toimuvat lagunemist. Täiskasvanud inimesel moodustuvad erütrotsüüdid luuüdis.

Punasesse luuüdisse kulgev arter jaguneb arterioolideks, mis lähevad üle sinusoidaalseiks kapillaarseiks valendikeks. Osa neist sinusoididest on kollabeerunud seisundis ja verele mitteläbitavad. Nagu mõned teadlased oletavad, toimub neis erütrotsüütide valmimine sinna tunginud luuüdirakkudest või, nagu arvavad teised, siinuse enese endoteelirakkudest. Kui antud sinusoidi erütrotsüüdid on valminud, siis laieneb hemopoeetiline valendik ja, lülitudes tsirkulatsiooni, annab valmis rakud üldisse vereringesse.

Erütrotsüütide hävimist tõestab fakt, et organismis moodustub pidevalt sapipigmente, mis kujutavad endast hemoglobiini derivaate. Moodustunud pigmentide (bilirubiini) hulga määramisel põhineva arvutuse järgi ei ole erütrotsüüdi elutsükkel pikem kui 30—40 päeva ja organismis hävib iga päev kuni 1,5 biljonit erütrotsüüti.

Uuemad andmed, mis on saadud märgitud erütrotsüütide (s. o. erütrotsüütide, mille koostisse on lülitatud radioaktiivne aatom) veres esinemise kestuse määramise teel, näitavad, et erütrotsüütide elu kestab kauem, 3—4 kuud.

Erütrotsüütide hävimise kohaks on retikuloendoteliaalse süsteemi rakud. See laialdaselt levinud süsteem hõlmab väga mitmekesiste morfoloogiliste tunnustega rakulisi elemente. Kõiki neid

rakkusid ühendab aga ühine päritolu (mesenhüümist) ja ühine omadus — tugevalt väljenduv fagotsütoosivõime.

Retikuloendoteliaalse süsteemi rakud haaravad «vananenud» erütrotsüüdid ja hävitavad need. Kõik edasised hemoglobiini muundumised toimuvad samuti nende rakkude osavõtul. Imetajatel on retikuloendoteliaalse süsteemi peamised kogumikud luuüdis, maksas ja põrnas, seetõttu etendavad nimelt need elundid oma elutsükli lõpetanud erütrotsüütide hävitamisel kõige olulisemat osa.

Eraldunud raud koguneb retikuloendoteliaalse süsteemi rakkudesse hemosideriiniterakeste näol. Ladestunud (peamiselt maksas ja põrnas) raud läheb kord-korralt uuesti üldisse vereringesse ja kasutatakse luuüdis uute erütrotsüütide moodustamisel.

§ 15. Ringlevate erütrotsüütide hulga regulatsioon

Kui määrata erütrotsüütide hulk täielikus puhkeolukorras oleva inimese vere 1 mm^3-s, seejärel lasta inimesel teha füüsilist tööd ja pärast seda uuesti määrata erütrotsüütide hulk, siis osutub, et veres tsirkuleerivate erütrotsüütide hulk on kasvanud. See tähelepanek näitab, et kehas on olemas depood, milles säilitatakse varuerütrotsüüte; need ei võta tsirkulatsioonist osa ja võivad teatavates tingimustes verre sattuda.

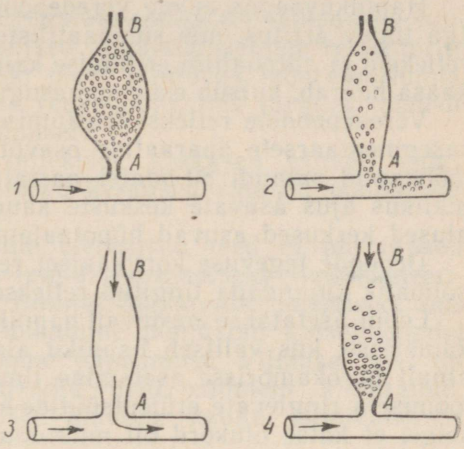
Selles suhtes on kõige paremini uuritud põrna funktsiooni. Koera põrn võib sisaldada «varuna» üle $^1/_5$ puhkeolukorras tsirkuleerivast erütrotsüütide hulgast. Nagu S. P. Botkin esimesena näitas, väheneb emotsionaalse erutuse korral põrna maht ja suureneb erütrotsüütide hulk veres. On selge, et seejuures põrna silelihas kontraheerub ja tema siinustes sisalduv veri äraviivasse veresoonde surutakse.

Põrna mahu vähenemist saab krooniliselt opereeritud loomal mitmel viisil demonstreerida. Selgus, et põrna suuruse muutumine on väga tundlik indikaator mitmesuguste ärrituste suhtes. Kui näiteks uuritavale loomale kassi näidata, väheneb põrn järsult. Põrn väheneb lihaste tegevuse ja hapnikuvaeguse puhul.

Seni ei ole ühist arvamust põrna vereringe iseärasuste küsimuses, mis võimaldavad tal erütrotsüütide depoo osa täita.

Kõige tõenäolisem on järgmine skeem (joon. 32). Põrna siinus kujutab endast silelihaseliste seintega moodustist. Ühenduse kohal juurdetoova ja äraviiva veresoonega on ta varustatud kahe sfinkteriga. Puhkeolukorras oleval organismil on mõlemad sfinkterid kontraheerunud, siinus on veresoonte süsteemist eraldatud ja tihedalt täidetud erütrotsüütidega. Depoo tühjenemist nõudvate tingimuste tekkimisel lõõgastub äraviiva veresoone sfinkter, siinuse seinad kontraheeruvad ja suruvad vormelemendid pastataolise massina välja. Seejärel avaneb ka juurdetoova veresoone sfinkter, läbi siinuse algab vere vaba tsirkulatsioon, mille tõttu ta täielikult

tühjeneb. Depoo tühjenemist põhjustavate tingimuste möödumisel täitub siinus uuesti. Äraviiva veresoone sfinkter sulgub ja tsirkulatsioon läbi siinuse lakkab. Siinust täitva vere plasma imendub ja järele jäävad erütrotsüüdid. Imendunud plasma asemele tuleb uus portsjon verd, mis oma plasma uuesti kaotab ja jätab järele vormelemendid. Siinuse õõs, mis on silelihaseliste elementide lõõgastumise tõttu suurenenud, täitub pidevalt uuesti vereliblede tiheda massiga. Seejärel sulgub juurdetoova veresoone sfinkter ja lähteseisund taastub.



Joon. 32. Põrna vereringe skeem.

A — äraviiva veresoone sfinkter; *B* — juurdetoova veresoone sfinkter. *1* — mõlemad sfinkterid on suletud, veri ei voola läbi siinuse; *2* — siinuse tühjenemise algus; *3* — siinuse täielik tühjenemine; *4* — siinuse täitumine.

Tsirkuleerivate erütrotsüütide hulk võib kasvada ka luuüdi siinuste tühjenemise tõttu. Ses suhtes on kõige rohkem uuritud hapnikuvaeguse mõju. Hapnikuvarustuse puudulikkus, tingitud mistahes põhjusest, kutsub esile nii erütrotsüütide moodustumise intensiivistumise kui ka nende kiirenenud väljumise luuüdi kapillaaridest. Selle tõttu ilmub verre suurenenud hulgal vitaalselt värvuvaid vorme (retikulotsüüte); see näitab, et hapnikuvaeguse tagajärjel tekivad refleksid luuüdi kapillaaridele, mis hakkavad neis valmivaid erütrotsüüte välja suruma enne, kui hemopoees on oma lõppstaadiumisse jõudnud. Veredepoode bioloogiline tähtsus on silmanähtav. Paisates välja suurel hulgal erütrotsüüte, parandavad need depood kudede hapnikuvarustuse tingimusi.

Eriti olulist osa etendavad oksüdatsiooniprotsessi tasemega vahetult seoses olevad refleksid veredepoodele. Nende alglüliks on unearteri siinuse tsooni ja aorditsooni kemoretseptorite (unearteripäsmake ja aortaalkeha, V peatükk, § 24) reaktsioonid; need kemoretseptorid on hapnikuvaeguse suhtes eriti tundlikud.

Kui hapniku partsiaalrõhk veres langeb alla teatava taseme, satuvad need retseptorid erutusseisundisse ja saadavad vastavaid aferentseid teid mööda (siinusenärv ja uitnärvi aordiharu — *ramus aorticus n. vagi*) impulsse kesknärvisüsteemi.

Pärast unearteri siinuse tsooni ja aorditsooni kemoretseptoorsete piirkondade denerveerimist lakkab hapnikuvaegus põrna kontraktsiooni ja luuüdi siinuste tühjenemist esile kutsumast.

Refleksi eferentsed teed kulgevad sümpaatilise närvi kaudu. Sisusenärvi ärritus põhjustab põrna kontraktsiooni. Samasugune kontraktsioon, samuti ka erütrotsüütide väljumine luuüdi hemo-

poeetilistest ruumidest, toimub neerupealiste säsiolluse hormooni adrenaliini mõjul. Selle hormooni sekretsioon hapnikuvaeguse puhul on kindlaks tehtud ja kujutab endast järelikult käsitletava refleksi humoraalset lüli.

Hapnikuvaegus ei ole veredepoode tühjenemise ainus stiimul. Iga tugev ärritus, mis sümpaatiliste närvide kaudu vegetatiivsed refleksid ja adrenaliini eritumise kaitse- või agressioonireaktsiooni kaasa haarab, kutsub esile samasuguse efekti.

Veredepoodele refleksi teostumiseks on tingimata vajalik suprasegmentaarsete aparaatide osavõtt. Nagu I. R. Tarhanov juba möödunud sajandi 80-ndatel aastatel näitas, teostub see refleks piklikus ajus asuvate keskuste kaudu. Refleksi kõrgemad koorealused keskused asuvad hüpotaalamuses.

Depoode tegevuse kortikaalset regulatsiooni tõestab see, et on võimalik kujundada tingitud reflekse erütrotsüütide arvu tõusule. Loom asetatakse korduvalt hapnikuvaeguse tingimustesse, barokambrisse, kus valitseb hapniku alarõhk. Pärast seda põhjustas ainult barokambrisse asetamine ilma hapnikuvaeguse tingimuste loomiseta ringlevate erütrotsüütide hulga tunduva suurenemise. On selge, et katse olukord oli muutunud veredepoode kontraktiilsete elementide tegevust põhjustavaks tingitud-reflektoorseks ärritajaks.

§ 16. Vereloomeprotsesside regulatsioon

Erütrotsüütide loome ja valminud vormide väljumine luuüdi siinustest ringlevasse verre toimub mitmekesiste mõjude tõttu, mis tulevad nii väliskeskkonnast kui ka organismi sisekeskkonnast.

Kahtlemata on vereloome üheks põhiliseks stiimuliks hapnikuvaegus. Looma kestev viibimine hapniku madala partsiaalrõhu tingimustes põhjustab alati erütrotsüütide arvu järsu suurenemise. Rida tunnuseid näitab, et seejuures on tegemist mitte ainult depoode tühjenemisega, vaid ka luuüdi vereloomelise aktiivsuse kasvuga.

Hapnikuvaeguse suhtes on tundlikud kõik organismi rakud; nagu eelnevast paragrahvist nähtus, on hüpokseemia [1] suhtes eriti tundlikud unearteri siinuse tsooni ja aorditsooni kemoretseptorid. Pärast nende tsoonide denerveerimist väheneb vereloome intensiivsus ja katseloomal areneb aneemia (V. N. Tšernigovski).

On selge, et peale reaktsiooni akuutselt arenevale hüpokseemiale, mida käsitleti eelmises paragrahvis, reageerivad kemoretseptorid väga peenelt minimaalselegi hapnikupuudusele, mis on seoses hapnikku transportivate erütrotsüütide arvu vähenemisega. Kui tekib tendents vereloome ja erütrotsüütide hävimise vahel valitseva tasakaalu häirumiseks aneemia suunas, tekivad unearteri siinuse tsooni ja aorditsooni kemoretseptoritelt vereloome-

[1] Hüpokseemia — vähenenud hapnikusisaldus veres.

elunditele kompensatoorsed refleksid, mis tasakaalu taastavad. Pärast kemoretseptoorsete tsoonide denerveerimist arenev aneemia on ilmselt selle peene regulatsioonimehhanismi väljalülitamise tagajärg.

Tuleb arvata, et vereloome regulatsiooniks on tähtsad ka luuüdi retseptoritelt tulevad aferentsed impulsid. Selliste retseptorite olemasolu avastati Tšernigovski poolt juhitavas laboratooriumis, jälgides vererõhu ja hingamise reaktsiooni, mis järgnes mõnede keemiliste ainete luuüdisse viimisele.

Vereloomet reguleerivate reflekside keskused asuvad vaheajus. Üldiselt on need koorealused keskused suuraju poolkerade koore kontrolli all.

Vereloome-elundite reflekside eferentsed teed ei ole täpselt uuritud. Närviseoste tähtsuse luuüdi normaalseks funktsioneerimiseks selgitasid juba S. P. Botkini koolkonna uurimised, mis näitasid, et istmikunärvi läbilõikamine põhjustab katseloomadel atroofilisi protsesse ja vereloome pärssimust. Viimasel ajal on kodumaiste autorite eksperimendid neid andmeid kinnitanud. Siiski jääb ebaselgeks, milliste kiudude kaudu istmikunärvis vastavaid impulsse juhitakse.

On väga tõenäoline, et vereloomet reguleerivates refleksides on rea humoraalsete stimulaatorite osavõtt olulise tähtsusega. Käesoleval ajal on see küsimus küllaldase põhjalikkusega selgitatud nn. antianeemilise teguri suhtes.

Aneemia mitmesuguste vormide, eriti pernitsioosse aneemia uurimine näitas, et erütropoeesiks on vajalik vere kaudu luuüdisse viidav spetsiifiline stimulaator. See tekib mao limaskesta poolt produtseeritava fermendi tüüpi aine (sisemise antianeemilise teguri) ja toidus sisalduva B_{12}-vitamiini (välise antianeemilise teguri) koostegevuse tulemusena. Sisemise või välise teguri vaeguse puhul areneb raske aneemia, mis täielikult kaob B_{12}-vitamiini või maksapreparaatide tarvitamisel.

Hiljuti tehti kindlaks, et sisemise antianeemilise teguri moodustumine on närvisüsteemi kontrolli all, kusjuures vastavad impulsid mao limaskestale kulgevad uitnärvi kiude mööda.

Kõik need vereloomet reguleerivad protsessid osutuvad aktiivseks ainult tingimusel, et on kindlustatud erütrotsüütide moodustamiseks kasutatava toitematerjali küllaldane juurdevool.

Hemoglobiini ja erütrotsüütide strooma valguliste komponentide suhtes on eriti olulise tähtsusega teatavaid amiinhappeid (fenüülalaniin, türosiin ja proliin) sisaldavate valkude piisav juurdetulek. Anorgaanilistest ainetest vajatakse küllaldasel hulgal rauda. Märgatavalt kiirendavad erütropoeesi vähesed hulgad vaske ja koobaltit. Avitaminoosid, eriti C-avitaminoos, põhjustavad aneemiat.

Toiduga seedetrakti sattudes ei mõjuta B_{12}-vitamiin pernitsioosset aneemiat põdevatel haigetel vereloomet, sest ta ei imendu. Arvatakse, et B_{12}-vitamiini imendumise soolest teeb võimalikuks temaga koos imenduv sisemine antianeemiline tegur. Haigetel, kellel sisemine antianeemiline tegur puudub, avaldab B_{12}-vitamiin ravivat mõju ainult parenteraalsel manustamisel. Maksas ladestub antianeemiline tegur valmis kujul. Seetõttu avaldab toiduratsioonile maksa lisamine haigetele ravivat mõju.

IV PEATÜKK

VERERINGE

Vereringeaparaat kindlustab lakkamatu ainevahetusprotsessi, tagades 1) toitainete transpordi imendavailt pindadelt kasutamise kohtadele; 2) ainevahetuse produktide transpordi nende moodustumise kohtadelt eritumise kohale; 3) hingamiseks vajalike gaaside transpordi; 4) hormoonide transpordi; 5) kaitsekehade transpordi; 6) soojusenergia transpordi (püsisoojastel).

Vere tsirkulatsiooni ülesandeks on säilitada konstantsetena tingimusi, milles on keha rakud ja koed ning milles toimub nende toitumine. Seda konstantsust on võimalik säilitada ainult sel juhul, kui rakkude ainevahetuseks vajalike ainete transport toimub küllaldase kiirusega.

Vereringesüsteem sellisel kõige täiuslikumal kujul, nagu ta esineb kõrgematel loomadel ja inimesel, koosneb suletud torudest, mis kindlustavad vere tsirkulatsiooni südame vasaku ja parema poole vahel. See süsteem tagab vere voolamise läbi keha kõikide piirkondade. Vere tsirkulatsioon parema vatsakese ja vasaku koja vahel toimub kopsu veresoonte kaudu, mis moodustavad väikese vereringe. Tsirkulatsioon vasaku vatsakese ja parema koja vahel toimub suure vereringe veresoonte kaudu.

Vereringe füsioloogia põhilise fakti — vere tsirkulatsiooni suletud ringis — avastas XVII sajandil inglise teadlane W. Harvey.

SÜDAME FÜSIOLOOGIA

Vere liikumise põhjuseks on südamelihase poolt arendatav energia. Esimene ja põhiline eeldus kudede vahetpidamatuks verevarustuseks on südametsükli faaside õige järjekord.

§ 1. Südametsükkel

Kui südame kojad ja vatsakesed ühendada kergete kangikestega, saab kümograafile registreerida nende kontraktsiooni kõve-

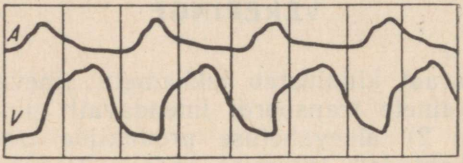
rad, millest nähtub, et südame osade kontraktsioonid ei toimu samaaegselt (joon. 33).

Südametsükkel koosneb kolmest järgmisest faasist.

1) Kodade süstol — vatsakesed on lõõgastunud seisundis, s. o. diastolis.

2) Vatsakeste süstol — kodade kontraktsioon on lõppenud ja nad on diastolis.

3) Paus — kodade diastol kestab, vatsake lõpetas kontraktsiooni ja on diastolis.



Joon. 33. Koera südame kodade (*A*) ja vatsakeste (*V*) kontraktsioonide registreerimine. Vertikaalsed jooned näitavad aega ($^1/_5$ sekundit).

Suhtelises füüsilises puhkeseisundis on südame lõõgisagedus inimesel keskmiselt 75 lööki minutis. Järelikult on iga südametsükli kestus 0,8 sekundit. See aeg jaguneb südametsükli eri faaside vahel järgmiselt:

	Süstol	Diastol
Kojad	0,15	0,65
Vatsakesed	0,35	0,45

Vatsakeste süstol kestab üle kahe korra kauem kui kodade süstol. Üldine paus kestab 0,3 sekundit.

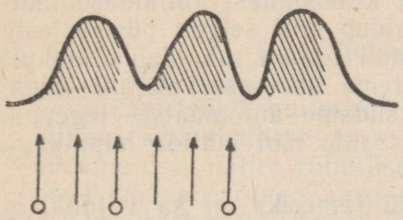
On kerge mõista südametsükli faaside range järgnevuse tähtsust. Kodade kontraktsiooni ajal paisatakse neist veri sel perioodil lõõgastunud vatsakestesse. Vatsakeste süstoli ajal, kui veri surutakse arteritesse, on kojad diastolis ja võtavad vastu süsteemi venoossest osast nende õõnde voolava vere.

§ 2. Südamelihase omadused

Süda kujutab endast sarkoplasmarikastest vöötlihasekiududest koosnevat õõneselundit. Südamelihasel on rida spetsiifilisi iseärasusi, mille poolest ta erineb sile- ja skeletilihastest. Südamelihase üksikkontraktsioon on pikema kestusega kui skeletilihase üksikkontraktsioon ja lühema kestusega kui silelihase kontraktsioon. Kodade lihaste kontraktsioon toimub kiiremini kui vatsakeste lihaste kontraktsioon.

Kõigile erutuvatele kudedele omast refraktaarsusseisundit käsitletakse põhjalikumalt XII peatükis, § 15. Siin mainime ainult, et selle terminiga tähistatakse erutuvuse kadumist seoses teostatud tegevusega.

Südame refraktaarset faasi on tema pika kestuse tõttu eriti kerge vaadelda. Kui anda südamelihasele kaks ärritust, mille intervall on lühem kui 0,5 sekundit, siis osutub efektiivseks



Joon. 34. Rütmi transformatsioon südamelihases (skeem). Refraktaarne periood (viirutatud piirkonnad) hõlmab kogu süstoli. Nooltega on märgitud stiimulid. Efektiivseks osutuvad ainult need stiimulid, mis toimivad pärast refraktaarse faasi lõppu (neid tähistavad nooled ringikestega).

ainult esimene ärritus. Teine ärritus langeb perioodi, kus süda on oma erutuvuse ajutiselt kaotanud ja on refraktaarses seisundis.

Südame refraktaarse faasi iseärasuseks on ka eriline suhe selle faasi kestuse ja kontraktsiooni kestuse vahel. Kui skeletilihases refraktaarne faas lõpeb enne lihase kontraktsiooni algust, kestab südame vatsakese absoluutse refraktaarsuse periood kogu tema süstoli, kodadel isegi veel üsna suure osa diastoli vältel.

Seepärast ei saa südames areneda teine erutus enne, kui on lõppenud esimese stiimuli poolt esilekutsutud kontraktsiooniakt. Järelikult ei saa südamelihases toimuda kontraktsiooniaktide superpositsioon ja teetanus sellisel kujul, nagu need esinevad skeletilihastes (ptk. XI, § 13). Kõigist südamelihasele toimivatest stiimulitest osutuvad efektiivseks ainult need, mis mõjuvad diastolifaasis, kui süda muutub uuesti erutuvaks. Kõik teised stiimulid ei kutsu esile mingit välist efekti. Seda nähtust nimetatakse rütmi transformatsiooniks. Ärrituste sage rütm muudetakse erutuste aeglasemaks rütmiks, mille määrab südame refraktaarse faasi kestus (joon. 34).

§ 3. Südamelihase automaatsus

Südamelihasel on võime rütmiliselt kontraheeruda ilma nähtavate väliste ärritusteta. Seda tema omadust nimetatakse automaatsuseks. Kõigi südame juurde minevate närvide läbilõikamine ei lõpeta tema automaatsust. Kui kõigusoojase looma kehast väljalõigatud südant hoida kuivamise eest, jätkab ta oma tööd mitme päeva vältel. Pärast püsisoojase looma või isegi inimese surma tema laibast väljalõigatud südant saab elustada, nii et ta töötab mitme tunni kestel (A. A. Kuljabko).

Temperatuuri muutused avaldavad isoleeritud südame auto-

maatsusele väga ilmset mõju. Kõigusoojase looma isoleeritud südame tegevuse rütm sageneb vastavalt temperatuuri tõusule. Ka püsisoojase looma isoleeritud südame tegevuse rütm sõltub temperatuurist, kuid sel juhul on südame poolt talutavad temperatuuri muutused tunduvalt kitsapiirilisemad. Konna südame jaoks on piir, millel südame automaatsus täielikult lakkab, umbes 0°, püsisoojase looma südame jaoks umbes 17°.

Isoleeritud südame rütmilisteks kontraktsioonideks on vaja, et südamelihas saaks ümbritsevast keskkonnast küllaldasel hulgal hapnikku. Hapnikuvajadus avaldub eriti selgelt püsisoojaste loomade südametel. Konna isoleeritud südant rahuldab täielikult see hapnikuhulk, mis difundeerub tema lihasesse vahetult õhust. Et püsisoojase looma isoleeritud südame automaatset tegevust säilitada, tuleb tema koronaarveresoonte läbi juhtida hapnikuga küllastatud vedelikku.

Isoleeritud südame tegevuse säilitamiseks on ka vajalik, et keskkonna reaktsioon neutraalsest punktist tunduvalt kõrvale ei kalduks. Seejuures põhjustab pH nihkumine happelisuse poole rütmi aeglustumise, nihkumine leelisuse poole aga kiirenemise. Ulatuslikumad pH kõikumised kui 7,8—7,1 ei võimalda püsisoojase looma isoleeritud südame rütmilise tegevuse jätkumist.

Peale selle on väga tähtsaks tingimuseks kindel kvantitatiivne suhe Ca, Na ja K ioonide vahel.

Kui konna isoleeritud südamest läbi juhtida destilleeritud vett, jääb süda silmapilkselt diastolis seisma. Tema kudesid iseloomustab teatav osmootne aktiivsus (konna südamel on see ekvivalentne 0,75%-lise NaCl-lahuse osmootse aktiivsusega); destilleeritud vee läbijuhtimine tekitab südamelihase tugeva pundumise ja tema struktuuri irreversiibli muutumise, mis eluprotsessi lõpetab. Kuid ka 0,75%-lise NaCl-lahuse läbijuhtimine ei ole küllaldane, et isoleeritud südame rütmilist tegevust säilitada: kontraktsioonide tugevus hakkab vähenema ja mõne minuti pärast jääb süda diastolis seisma. Vähese hulga Ca-soolade lisamine perfundeeritavale vedelikule taastab kontraktsioonid. Nende tugevus kasvab üha, kuid lõõgastumine muutub üha ebatäielikumaks ja lõpuks jääb süda jälle seisma, seekord aga süstolis. Kui juhtida läbi isoleeritud südame isotoonilist NaCl-lahust KCl vähese lisandiga, jääb süda veel kiiremini diastolis seisma kui perfusioonil ainult NaCl-lahusega. Kui aga südamest läbi juhtida Ringeri lahust, mis sisaldab teatavais kindlais kontsentratsioonides Na, Ca ja K ioone, siis jätkab süda korrapärast rütmilist kontraheerumist.

Seega on automaatseks tegevuseks vajalik südamelihase teatav funktsionaalne seisund, mida säilitab rida sisekeskkonna tingimusi: teatav pH, ioonide tasakaalustatud sisaldus, teatav kindel temperatuur ja küllaldane hapniku sisaldus. Sellest järeldub, et südamelihase automaatsus on tema sisekeskkonna poolt avalda-

tavate, erutuse tekkimise võimalust kindlustavate mõjude tulemus.

Nagu hiljem näidatakse, on automaatsus, mis kujutab endast südame lihaskoe elutegevuse suhteliselt elementaarset avaldust, terviklikus organismis reguleeritav kesknärvisüsteemi poolt.

Lõppkokkuvõttes kindlustab südame töö efektiivsust neuroregulatsioon, mis kohandab südametegevuse väliskeskkonna muutuvatele tingimustele.

§ 4. Südame eri osade talitlus

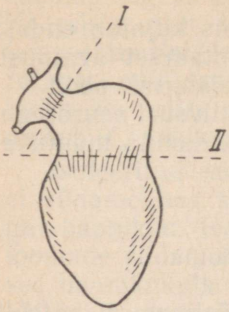
Südametsükli uurimisel kerkib loomulik küsimus: kas tekib stiimul südamelihase igas elemendis eraldi või on mingi üks südame osa, milles rütmiliselt areneb erutus, kõik teised südame osad kontraheeruvad aga seetõttu, et erutus levib nende juurde sellest ühest osast. Konna töötava südame tähelepanelikul vaatlemisel võib näha, et südame eri osad ei kontraheeru üheaegselt. Esimesena kontraheerub siinus, seejärel mõlemad kojad ja lõpuks vatsake. Nende osade kontraktsioonide vahel on lühikesed pausid.

Möödunud sajandi 50-ndail aastail teostati konna südamega eksperiment, mida nimetatakse Stanniuse ligatuurideks. Siinuse ja kodade vahelisele piirile asetatakse peenikesest niidist ling, mis seejärel kinni tõmmatakse. Kodade ja vatsakeste rütmilised kontraktsioonid lakkavad otsekohe. Siinus jätkab kontraheerumist endises rütmis.

Ligatuuri abil seisma pandud süda säilitab oma erutuvuse. Selles võib veenduda kergete nõelatorgete varal kodade ja vatsakeste lihasesse. Nii ühel kui teisel juhul vastab süda ärritusele üksiku kontraktsiooniaktiga. Teistsuguse reaktsiooni tekitab torge atrioventrikulaarsel piiril. Sellesse kohta lokaliseerunud ärritusele vastab süda rütmilise tegevusega. Teinud kümmekond kontraktsiooni, jääb süda uuesti seisma.

30—40 minutit pärast ligatuuri asetamist tekivad kogu südame üksikud harvad kontraktsioonid. Need kontraktsioonid sagenevad üha ja mõne aja järel taastub kodade ja vatsakeste rütmiline tegevus, kuid aeglasemas rütmis kui enne ligatuuri asetamist. Südametsükli korrapärasus osutub rikutuks. Siinuse rütm ei ole mingis seoses südame teiste osade rütmiga. Kojad ja vatsakesed kontraheeruvad peaaegu üheaegselt.

See katse, mida nimetatakse Stanniuse esimeseks ligatuuriks, näitab, et siinuse piirkonnas ja atrioventrikulaarsel piiril asetsevad spetsiaalsed moodustised, millele on omane automaatsus. Need moodustised on skemaatiliselt kujutatud joonisel 35. Pärast esimese ligatuuri asetamist jääb süda seisma seepärast, et südame kude komprimeeriv niit takistab impulsside juurdepääsu kodadele ja vatsakestele siinuse piirkonnas asetsevast moodustisest. Atrioventrikulaarsel piiril asetseva moodustise



Joon. 35. Stanniuse katse skeem.

I — esimene ligatuur; *II* — teine ligatuur. Automaatsuskeskused on viirutatud.

erutuvus on mitteküllaldane, et otsekohe südame rütmilist tööd kindlustada. Seetõttu ei lõõ süda esialgu pärast siinusest impulsside tuleku lakkamist.

Aegamööda, rea tegurite mõjul, tõuseb aga atrioventrikulaarse piirkonna erutuvus niivõrd, et ta muutub automaatsuskeskuseks, mis saadab impulsse südame teistele osadele. See asjaolu, et pärast esimest ligatuuri taastunud südametegevuse rütm on aeglasem kui siinuse esialgne rütm, on atrioventrikulaarses piirkonnas asetseva moodustise väiksema erutuvuse avalduseks. Impulsside tekkimise lokalisatsiooni atrioventrikulaarsel piiril pärast esimest ligatuuri kinnitab täielikult fakt, et nüüd kontraheeruvad kojad ja vatsake samaaegselt: impulss levib oma tekkimise kohalt mõlemale poole.

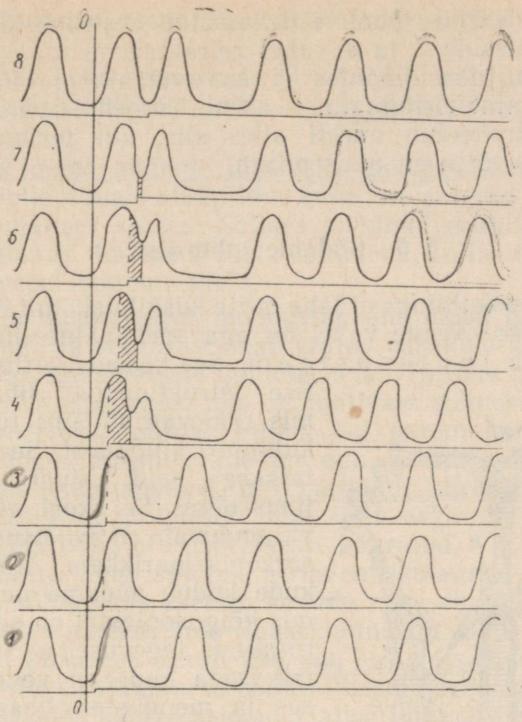
Atrioventrikulaarsel piiril asetseva koe tähtsust südame automaatsuse suhtes demonstreerib Stanniuse teine ligatuur. Lingu kinnitõmbamine atrioventrikulaarsel piiril kutsub esile teisese automaatsuskeskuse mehhaanilise ärrituse tõttu südame rütmilise tegevuse.

§ 5. Venoosse siinuse juhtiv osa südametegevuses

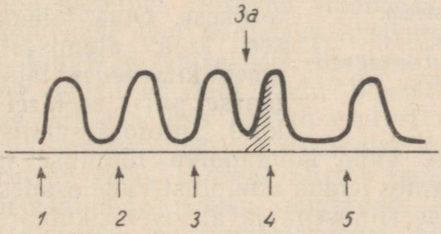
Venoosse siinuse juhtivat osa südametegevuses on võimalik demonstreerida mitmel viisil. Kui asetada siinuse ümber peenest klaastorukesest ling (mööda joont *I*, joonis 35) ja selle läbi juhtida jahutatud vett, aeglustub kogu südametegevuse rütm. Vastupidi, kui läbi toru juhtida soojendatud vett, kiireneb südametegevuse rütm. Kui aga teha sama katset, asetades klaastorukese südame teiste osade ümber, ei toimu südametegevuse rütmis mingisuguseid muutusi. Et venoosse siinuse funktsionaalne seisund määrab kogu südame rütmilise tegevuse, nimetatakse teda selles mõttes juhtivaks.

Kui konna normaalselt töötavat südant ärritada tema vatsakestele asetatud elektroodide kaudu, siis oleneb ärrituse efekt sellest, millises südametsükli faasis ärritaja vatsakesse toimib. Nagu nähtub joonisest 36, ei tekita ärritaja juhtudel *1*, *2* ja *3* mitte mingisugust nähtavat efekti, sest neil juhtudel satub ärritus süstoli mitmesugustesse faasidesse, kus süda on absoluutse refraktaarsuse perioodis (vt. ptk. XII, § 15). Juhtudel *4*, *5*, *6*, *7* ja *8* tekitab ärritaja efekti, sest ta toimib pärast absoluutse refraktaarsuse perioodi lõppu. Ärritaja efekt ilmneb järgmiselt.

Esiteks tekib kontraktsioon väljaspool normaalset rütmi. Seda kontraktsiooni nimetatakse ekstrasüstoliks ja see on ärritava voolu mõjul vatsakese lihases tekkinud erutuse vahetuks taga-



Joon. 36. Ekstrasüstoli ja kompensatoorse pausi tekkimine konna südames. Ärritamise momenti tähistab signaaljoone tõus.



Joon. 37. Kompensatoorse pausi tekkimise mehhanism.

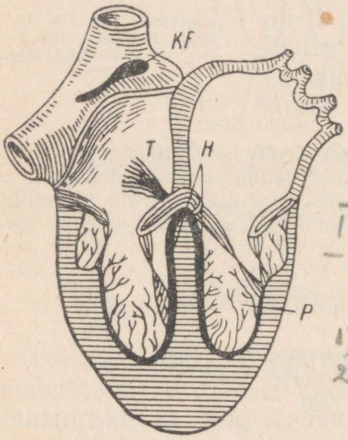
3a — ekstrasüstolit esilekutsuv ärritaja.

järjeks. Teiseks tekib iga ekstrasüstoli järel südame puhkeseisundi pikk periood (pikem kui paus kahe normaalse süstoli vahel). Seda pausi nimetatakse kompensatoorseks. Tema tekkimise mehhanismi seletatakse järgmiselt (joon. 37). Vatsakese normaalse rütmi määrab siinusest temasse tulevate impulsside

hulk. Pärast ärrituse poolt esilekutsutud ekstrasüstolit tekib vatsakeses impulsside *3* ja *4* vahel refraktaarne faas. Endises rütmis siinuselt tulev impulss ei saa vatsakesele kanduda, sest süda on sel ajal erutumatu. Seetõttu langeb impulss *4* välja ja vatsake kontraheerub uuesti alles siis, kui temani jõuab impulss *5*. Selle tõttu on paus pikem.

§ 6. Südame juhtesüsteem

Kodade muskulatuur ei lähe mitte kuskil vahetult üle vatsakeste muskulatuuriks. Nende vahel on aga spetsiaalne lihaseline seos, nn. s ü d a m e j u h t e s ü s t e e m. See koosneb erilise histoloogilise struktuuriga lihasekiududest, mis erinevad südame tüüpilise muskulatuuri kiududest. Seepärast nimetatakse neid kiude atüüpiliseks lihaskoeks. Sel koel ei ole selgelt väljenduvat ristivöötsust ja ta on sarkoplasmarikkam. Atüüpilist lihaskude leidub südame nendes osades, mis kõigusoojastel on seoses südame rütmilise tegevusega. Suurem kogumik seda kude on venoosses siinuses ja moodustab lihaselise siinussõlme. Teiseks leidub teda südame atrioventrikulaarse piirkonna endokardiaalsel pinnal, kus atüüpilised kiud moodustavad õhukeseseinalise, kujult mõnevõrra lehtrit meenutava torukese. Oma laiema osaga algab see koja alumisest osast ning läheb kitsenedes läbi atrioventrikulaarse piiri; seejärel astuvad tema kiud protoplasmalisse ühendusse vatsakese ülemise kahe kolmandiku tüüpilise muskulatuuriga.



Joon. 38. Imetaja südame erutusjuhte süsteem.

KF — Keith-Flacki sõlm; *T* — Tawara sõlm; *H* — His'i kimp; *P* — Purkyně kiud.

Imetajate südames leidub atüüpilist kude osades, mis on homoloogilised venoosse siinusega ja atrioventrikulaarse piirkonnaga. Nagu südame anatoomia kursuses üksikasjaliselt käsitletakse, koosnevad atüüpilisest koest (1) Keith-Flacki sõlm ehk sinoaurikulaarne sõlm, mis asetseb paremas kojas umbes õõnesveenide suubumise kohas; (2) Tawara sõlm ehk atrioventrikulaarne sõlm, mis asetseb paremas kojas vatsakese piiril; (3) His'i kimp, mis algab Tawara sõlmest ning jaguneb eri lihaseteedeks parema ja vasaku vatsakese jaoks, (4) Purkyně kiud, mis on ühendavateks lülideks His'i kimbu ja vatsakeste tüüpilise muskulatuuri vahel (joon. 38). On selgitatud, et see atüüpilise lihaskoe süsteem on impulsside tekkimise kohaks ja nende edasijuhtimise teeks.

§ 7. Südame osade kontraktsioonide järjekord

Südame osade kontraktsioonide järjekord oleneb juhtesüsteemi lihasekiudude anatoomilisest jaotusest ja funktsionaalsetest iseärasustest.

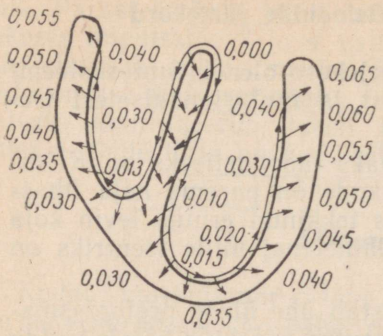
Püsisoojase looma südame juhtivaks moodustiseks on Keith-Flacki sõlm. Selle sõlme atüüpiline kude on parema koja lihastega protoplasmalises seoses. Sõlmes tekkinud erutus levib koja lihases igas suunas, kontsentriliste lainetena, mille tsentriks on ülemise õõnesveeni suubumiskoht.

Mõlema koja muskulatuur moodustab ühe ühise protoplasmalise süntsüütsiumi ja seepärast saab erutus vasakule kojale levida ilma igasuguste spetsiaalsete juhteteedeta. Täpsete uurimistega on selgitatud, et vasak koda, mis on juhtivast sõlmest kaugemal, hakkab kontraheeruma natuke hiljem kui parem koda. Mõlema koja kontraktsiooni ajaline vahe on aga ainult mõni sajandik sekundit. Erutus levib mööda koja lihasekiude kiirusega 1000 mm sekundis. Seetõttu on inimesel juba 0,04 sekundi järel mõlemate kodade kõik osad erutusprotsessi haaratud.

Kui erutuslaine jõuab südame atrioventrikulaarse piirini, haarab ta Tawara sõlme, mis asetseb kodade vaheseinas ja on protoplasmalises seoses parema koja lihasekiududega. Selle sõlme kiud juhivad erutust kiirusega ainult 200 mm sekundis. Erutuse leviku väike kiirus atrioventrikulaarse sõlme lihaselistes elementides on kodade ja vatsakeste kontraktsiooni ajalise ühtimatuse põhjuseks. Kojad lõpetavad oma tsükli enne, kui erutus on jõudnud vatsakeseni.

Läbinud Tawara sõlme, jõuab erutus His'i kimbu mõlema sääre kaudu peaaegu üheaegselt parema ja vasaku vatsakese tipuni. His'i kimbu üleminek Purkyně kiududeks toimub atüüpiliste kiudude jagunemise teel paljudeks üksikuteks harukesteks. Need harukesed tungivad vatsakeste muskulatuuri, jagunevad selles edasi ning põimivad läbi kogu lihasseina. Moodustub kõrgesti arenenud süsteem, mis levitab erutust vatsakeste massis suure kiirusega, umbes 4000 mm sekundis. Vatsakeste lihasekiud võtavad erutust vastu rohkearvulistes punktides, kus nad juhtesüsteemi elementidega kokku puutuvad, ja kindlustavad sellega kontraktsiooniakti peaaegu üheaegse algamise mõlema vatsakese kõigis osades. Inimesel on 0,065 sekundit pärast erutuse jõudmist südame endokardiaalsele pinnale erutusprotsessi haaratud eranditult kõik mõlema vatsakese lihaselised elemendid. Erutuse leviku järjekord vatsakestes vastab täpselt südame juhtesüsteemi ehitusele.

Joonisel 39 on esitatud diagramm, mis näitab erutuse tekkimise aega südame eri osades. Erutus tekib südame endokardiaalsel pinnal (His'i kimbus). Sealt levib ta Purkyně kiudude kaudu väga paljudes punktides vatsakeste lihastesse ning jõuab



Joon. 39. Erutuse levik koera südame vatsakeses. Nooled näitavad erutuse leviku suunda. Arvud näitavad, mitme millisekundiga His'i kimbu algosas tekkinud erutus jõuab vatsakese vastava punktini. Näiteks erutub vasaku vatsakese tipp 35 millisekundi pärast, vatsakese epikardiaalne osa 65 millisekundi pärast jne.

südame tipu epikardiaalsele pinnale natuke varem kui atrioventrikulaarse piiri ümbrusse, ja parema vatsakese epikardiaalsele pinnale natuke varem kui vasaku vatsakese epikardiaalsele pinnale.

Südame osade töö toimub kirjeldatud järjekorras siis, kui juhtesüsteemi eri osade erutuvuse suhe on normaalne. Kui atrioventrikulaarse sõlme erutuvus patoloogiliste protsesside mõjul märgatavalt langeb, ei ole ta enam võimeline iga kodadest tulevat impulssi edasi juhtima ja annab vatsakestele edasi ainult osa neist impulssidest. Sellele vastavalt hakkavad vatsakesed lööma aeglasemas rütmis kui kojad. Sellist seisundit nimetatakse juhtivuse blokaadiks.

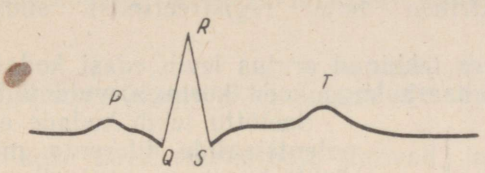
Kui haigusprotsess siinussõlme erutuvust tugevasti vähendab, siis muutub juhtivaks Tawara sõlm (analoogiliselt sellega, mis toimub katses Stanniuse ligatuuriga). Tekib atrioventrikulaarne rütm, mille puhul kojad ja vatsakesed kontraheeruvad samaaegselt.

ELEKTRILISED NÄHTUSED SÜDAMES

Kuigi üldised seadused, mis määravad elektriliste reaktsioonide arenemist südamelihases, teiste kudede kohta kindlakstehtud seaduspärasustest millegi poolest ei erine, on normaalselt töötava südame elektriliste reaktsioonide analüüs südame lihasekiudude keeruka kulgemise ja nendes erutuse omapärase leviku tõttu siiski üsna raske.

Südame elektriline reaktsioon, elektrokardiogramm, mille esimesena registreeris W. Einthoven, on esitatud joonisel 40. Südametegevuse iga tsükli elektrokardiogramm kujutab endast iseloomulikku kõverat. Sel kõveral on viis sakki, mida tähistatakse tähtedega *P, Q, R, S, T*. Elektrokardiogrammi registreerimise tehnika on selline, et saki suund ülespoole vastab südamepõhja elektronegatiivsusele, suund allapoole aga südametipu elektronegatiivsusele. Seega algab elektriline tsükkel südamepõhja negatiivsusega (*P*). Seejärel ei näita aparaat lühikese aja kestel mingit voolu (intervall *P—Q*). Pärast seda intervalli tekib iseloomulik kolmefaasiline kõver *QRS*, milles kaks korda

esineb südametipu ja üks kord südamepõhja (*R*) elektronegatiivsus. Voolu puudumise uue perioodi (intervall *S—T*) järel tekib südamepõhja aeglaselt arenev elektronegatiivsus (*T*).



Joon. 40. Inimese elektrokardiogramm.

Et elektrokardiogrammi kliinilises praktikas kasutada, on vaja dešifreerida kõvera iga saki ja iga intervalli füsioloogiline tähendus. See raske ülesanne on kaasajal küllaldase põhjalikkusega lahendatud tänu paljude teadlaste uurimistöödele, mis on pühendatud sellele probleemile. Nende hulgas omavad eriti suurt tähtsust W. Einthoveni ja A. F. Samoilovi uurimised.

§ 8. Elektrokardiogrammi sakkide ja intervallide tekkimine

Südame eri osade kontraktsiooni ja elektrokardiogrammi samaaegsel registreerimisel saadakse kõverad, mis võimaldavad kindlaks teha südametsükli faaside ja nendega kaasnevate elekt-



Joon. 41. Koera südame mehhaanilise ja elektrilise reaktsiooni samaaegne registreerimine.

A — kodade kontraktsioon; *V* — vatsakeste kontraktsioon; *H* — elektrokardiogramm.

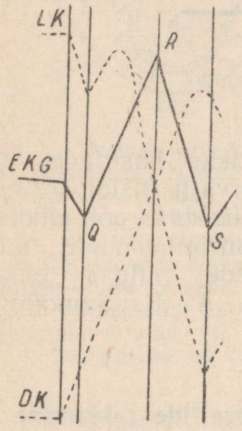
riliste nähtuste suhet (joon. 41). Kõverate võrdlemisel nähtub, et *P*-saki tipp vastab kodade süstoli algusele, kompleks *QRST* aga vatsakeste aktiivsusele; seepärast nimetatakse teda elektrokardiogrammi ventrikulaarkompleksiks.

Südame elektriliste reaktsioonide edasisel analüüsimisel võeti tarvitusele mõiste «südame elektriline telg». See tähendab joont,

mis ühendab südame osi, mille potentsiaalide diferents on antud momendil kõige suurem.

Kaasaegne füsioloogia käsitab elektrokardiograafiat kui südame elektrilise telje registreerimist südametsükli eri faasides.

Siinussõlmes tekkinud erutus levib edasi kodadele, kuid erutusprotsess ei haara kogu koda korraga, vaid järk-järgult.



Joon. 42. Elektrokardiogrammi (*EKG*) moodustamine levokardiogrammi (*LK*) ja dekstrokardiogrammi (*DK*) geomeetrilise liitmise teel.

Seetõttu tekib kodade eri osade vahel potentsiaalide diferents, mis registreerub elektrokardiogrammile *P*-saki üleneva osa kujul. Kui erutus haarab kogu koja, siis muutub tema kõikide osade potentsiaalide algebraline summa nulliks. See moment registreerub elektrokardiogrammile *P*-saki alaneva osana. *P*-saki kestus iseloomustab aega, mille vältel erutus levib mööda mõlema koja lihast.

Levinud kodadele, haarab erutus atrioventrikulaarse sõlme ja suundub mööda atüüpilist kude vatsakestele. Seni kui erutus on kontsentreerunud endokardiaalsel pinnal juhtesüsteemi kitsas kanalis, ei täheldata elektrokardiogrammi registreerimisel kogu südamest tervikuna mingeid elektromotoorseid jõude (intervall *P*—*Q*).

Järelikult on see intervall (*P*—*Q*) aeg, mille vältel erutus levib mööda südame juhtesüsteemi.

Kompleks *QRST* on vatsakeste aktiivsuse väljendus ja seepärast nimetatakse seda ventrikulaarkompleksiks. Erutus ei teki vatsakeste eri osades üheaegselt. Kompleksi esimene osa (*QRS*) on oma tekkelt printsipiaalselt sarnane *P*-sakiga. *QRS* kestus on aeg, mille vältel erutus levib mööda mõlemat vatsakest.

Kui kõik vatsakese muskulatuuri osad on erutuses, kaob südame elektriline asümmeetria. Elektrokardiogrammil tekib intervall *S*—*T*. See kestab seni, kui vatsakeste süstol on asendunud diastoliga. Südame eri osade erutus ei kao üheaegselt, samuti nagu ta ei teki üheaegselt. Seepärast tähistab süstoli lõppemise momenti elektrokardiogrammile *T*-saki ilmumine. Intervall *S*—*T* on vatsakeste süstoli kestus.

Sakk *T* iseloomustab erutuse kadumise aega, samuti nagu *QRS* erutuse leviku aega. Selle saki suur pikkus seletub sellega, et pärast süstoli lõppu ei kao erutus eri segmentides üheaegselt.

Ventrikulaarkompleksi tekkimise analüüsil omab eriti suurt tähtsust Zelenini oletus, et normaalne elektrokardiogramm tekib paremas ja vasakus vatsakeses eraldi kulgevate elektriliste

nähtuste liitumise tulemusena. Järelikult on normaalne elektrokardiogramm kahekordne kõver (bikardiogramm), mis kujutab endast parema vatsakese kõvera (dekstrokardiogramm) ja vasaku vatsakese kõvera (levokardiogramm) summat (joon. 42).

§ 9. Inimese südame aktsioonivoolude uurimine

Et inimese keha koed elektrivoolu juhivad, levivad südame aktsioonivoolud üle kogu keha ja neid on võimalik otseselt registreerida nahapinna kahelt, vastavalt valitud osalt. Elektrokardiogrammi registreerimiseks kasutatakse kaasajal ükskõik millist tüüpi ostsillograafi, mis on varustatud võimendajaga.

Südame aktsioonivoolud juhitakse välja 1) paremast ja vasakust käest — I lülitus; 2) paremast käest ja vasakust jalast — II lülitus; 3) vasakust käest ja vasakust jalast — III lülitus.

Kliinilises praktikas kasutatakse ka unipolaarseid lülitusi. Nende lülituste puhul on indiferentne elektrood asetatud jäsemele, aktiivne elektrood aga kas rindkere eesmisele külgmisele pinnale või abaluu piirkonda.

Unipolaarsed lülitused osutuvad kasulikuks, kui on tarvis hinnata südame kummagi vatsakese seisundit eraldi.

Kõrvalekaldumised normaalsest seisundist ilmnevad erinevate lülituste puhul palju täpsemalt kui ühe lülituse puhul. Mõnedel juhtudel on võimalik, et ühe lülituse puhul kõrvalekaldumisi normaalsest seisundist üldse ei avastata, teise puhul esinevad nad aga täiesti selgelt.

VERE LIIKUMINE VERESOONTES

Hemodünaamika — teadus vere liikumisest veresoontes — toetub oma põhialustes hüdrodünaamika seadustele. Loomuliku vereringe tingimused on väga keerulised. Seepärast saab hüdrodünaamika seadusi vereringesüsteemi suhtes rakendada ainult teatavates piirides ja ligikaudse täpsusega.

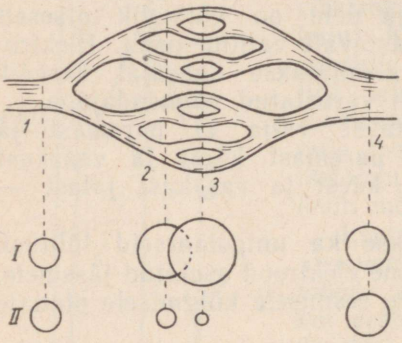
On täiesti selge, et hemodünaamika füüsikaliste seaduspärasuste füsioloogilist tähtsust saab mõista üksnes siis, kui neid hinnata tervikliku organismi tingimustes seoses vereringesüsteemis olevate kõikide keerukate regulatsioonisüsteemide vaatlusega. Vereringe füsioloogiasse kuuluvate küsimuste keerukuse ja mitmekesisuse tõttu tuleb ta selles peatükis pedagoogilistel kaalutlustel kunstlikult üksikuteks osadeks jaotada. Sellele vastavalt on valitud järgmine järjekord: algul selgitatakse füüsikalisi seaduspärasusi, mis on vajalikud selleks, et saada kujutlust vere liikumisest veresoontes, seejärel esitatakse

andmed inimese ja loomade põhiliste hemodünaamiliste suuruste kohta ning alles siis käsitletakse südame ja veresoonte süsteemi tegevust reguleerivaid koordinatsioonimehhanisme.

§ 10. Veresoonte süsteemi skeem

Kudede verevarustuse põhilisi füüsikalisi seaduspärasusi saab selgitada hüdrodünaamika seaduste abil, mis määravad läbivoolava vedeliku hulga (Q), süsteemi alg- ja lõpposa rõhu diferentsi ($P_A - P_V$) ning süsteemis valitseva takistuse (W) vastastikuse sõltuvuse. Hüdrodünaamika seostab need suurused lihtsaks võrrandiks

$$Q = \frac{P_A - P_V}{W}.$$



Joon. 43. Veresoonte süsteemi skemaatiline kujutus.

1 — aort; *2* — arterioolid; *3* — kapillaarid; *4* — õõnesveenid. Veresoonte valendik süsteemi eri osades: *I* — summaarne valendik; *II* — iga üksiku veresoone valendik.

Et see võrrand on kehtiv vedelikkude voolamise kohta torus, siis selleks, et teda saaks kasutada selgitamiseks, kuidas toimub vere liikumine organismis, peame vereringesüsteemi kujutlema skematiseeritult. Skematiseerimiseks tuleb veresoonte võrk «lahti harutada». Siis peame teda kujutlema torudena, mis jagunevad üha peenemateks harudeks (joon. 43). Seejärel koonduvad need harud järk-järgult jälle üheks laiaks kanaliks.

Arteriaalses süsteemis on igal uuel jagunemisel iga haru valendik kitsam kui jagunenud arteri valendik. Venoosses süsteemis on iga kahe haru ühinemisel moodustunud tüvi laiem kui kumbki veeniks ühinenud veresoontest.

Teisest küljest on antud tüvest moodustunud kõikide harude valendikkude summa suurem kui lähte-veresoone valendik.

Vere liikumise põhjuseks on veresoonte süsteemi algosas (aort) ja lõpposas (õõnesveenid) valitseva rõhu erinevus.

§ 11. Veresoontest läbivoolava vere maht

Vastavalt võrrandile $Q = \frac{P_A - P_V}{W}$ määravad toru avatud otsast väljavoolava vedeliku hulga süsteemis valitsev rõhkude diferents ja takistus. Q väljendab teatavas ajaühikus läbi veresoonte voolava vere mahtu. Seega on Q süsteemi mahtkiirus. Et verevarustuse arvutamisel kasutatakse ajaühikuna tavaliselt minutit, siis tähendab Q vere minutimahtu.

Kui vaadelda vere minutimahtu kogu süsteemi kui terviku kohta, siis tuleb teoreetiliste kaalutluste alusel järeldada, et mistahes ristlõikest teatavas ajaühikus läbivoolanud verehulgad on võrdsed. Kui mahtkiirus veresoonestiku mingis ristlõikes kestvalt väheneks, siis koguneks teatava aja järel kogu veri sellesse osasse ja vereringe lakkaks. Seni kui südame töö säilitab süsteemi arteriaalse ja venoosse osa vahel püsiva rõhkude diferentsi, ei saa seda juhtuda ja vere mahtkiirus on skematiseeritud veresoonestiku kõigis osades sama.

Veresoonestikku läbiv verevool haruneb loendamatuks hulgaks jugadeks, mis uuesti kaheks suureks vooluks kogunevad, moodustades südame kotta suubuvad õõnesveenid. Süsteemi minutimaht on eri elundeid varustavate arteriaalsete veresoonte valendikkudest läbivoolavate loendamatute minutimahtude liitmise tulemus.

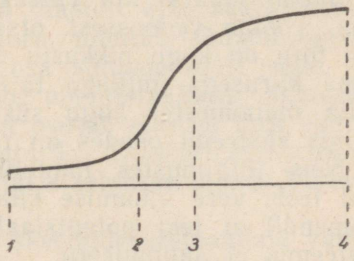
Kui uuritakse keha eri piirkondade ja eri elundite verevarustust, siis võetakse arvesse mahtkiirus verd juurdetoovates veresoontes. Elundit läbiva vere minutimahu suurenemist võib saavutada antud elundi prekapillaarse süsteemi laienemisega ja veresoonte vastava ahenemisega teistes kehaosades. Süsteemi üldises mahtkiiruses ei toimu seejuures mingeid muutusi, kui kohalik vereringe, milles toimusid muutused, moodustab ainult tähtsuseta osa kogu vereringest tervikuna (näiteks süljenäärme või mõnede üksikute lihaserühmade jne. verevarustuse süsteem).

Kui kudede verevajadus tunduvalt tõuseb, saavutatakse verevarustuse suurenemine südame poolt aorti paisatava vere mahu suurenemisega.

§ 12. Takistus veresoonte süsteemis

Torus voolates ületab vedelik takistuse, mis tekib hõõrdumise tõttu vedeliku osakeste vahel (sisemine hõõrdumine) ning toru seinte ja vedeliku vahel. See hõõrdumine on seda suurem, mida viskoossem on vedelik, mida pikem on toru, mida väiksem on toru läbimõõt ja mida kiirem on verevool.

Peamine takistus esineb veresoonte süsteemi selles osas, kus arteritüved harunevad peenimaiks veresoonteks. Maksimaalne takistus ei esine aga kapillaarides, vaid veresoonestiku prekapillaarses osas — peenimais arterioolides. Põhjus seisneb selles, et arterioolid, olles üldiselt sama läbimõõduga nagu kapillaarid, on pikemad ja veri voolab



Joon. 44. Takistus veresoonte süsteemi eri osades.

Tähistused samad mis joonisel 43.

neis kiiremini. See avaldab süsteemi takistusele tunduvat mõju, sest kiiruse tõusuga suureneb sisemine hõõrdumine.

Süsteemi üldine takistus suureneb vastavalt uuritava ristlõike kaugenemisele aordi algusest. Takistuse suurenemist veresoonte süsteemi eri osades kujutab joonis 44. Graafik ei peegelda peeni kvantitatiivseid suhteid, vaid ainult illustreerib takistuse jaotust veresoonte süsteemi eri osades.

Arteriaalses osas suureneb takistus aeglasemalt. Lühikeses vahemikus väikestest arteritest kuni kapillaarideni suureneb ta aga järsult. Kapillaarses osas suureneb ta märksa aeglasemalt ja veenides veelgi aeglasemalt.

§ 13. Rõhu tekkimise tingimused veresoonte süsteemis

Kui looma jämedasse arterisse viia klaastoru ja ühendada manomeetriga, näitab manomeeter rõhku, mis kõigub südame kontraktsioonide ja hingamisliigutuste rütmis, kusjuures ta keskmine suurus on umbes 120 mm Hg.

Veresoontesisene rõhk on põhjustatud südame tööst, mis süstoli ajal verd arteriaalsesse süsteemi paiskab. Aga ka diastoli ajal, kui süda on lõõgastunud ja ei tööta, ei lange rõhk sugugi nullini, vaid ainult vähesel määral; see langus asendub järgmise süstoli ajal uue tõusuga. Seega valitseb arteriaalses süsteemis südametsükli mõlema faasi ajal rõhk, mis kindlustab pideva verevoolu, hoolimata südame katkendlikust tööst. Selle põhjuseks on veresoonte süsteemi teatav struktuur, mille printsipiaalset hüdrodünaamilist olemust käsitletakse järgneva skeemi varal.

Kujutleme, et kogu suure vereringe asemel on vasaku vatsakese ja parema koja vahel painutatud klaastoru, mille üks ots on viidud aorti, teine aga õõnesveeni. Oletame, et aordi lähedal on sel torul elavhõbedamanomeetriga ühendatud külgharu. Enne süstoli algust on kogu toru verega täidetud. Kui vatsake hakkab kontraheeruma, surutakse veri vatsakesest torusse.

Samal määral kui vatsakesest tuleb verd toru aortaalsesse otsa, voolab venoossest otsast verd diastolis olevasse kotta. Kui toru on kogu pikkuses nii lai, et veri saab temas voolata sama kiirusega, millega ta südamest välja paisatakse, siis ei näita manomeeter kogu süstoli vältel mingeid rõhu muutusi. Kõigis süsteemi osades on rõhk kogu aeg null.

Neis tingimustes muundub kogu töö, mida süda süstoli ajal teeb, vere liikumise kineetiliseks energiaks. Ühelgi süstoli momendil ei teki potentsiaalset energiat. Südame töö sellises süsteemis ei akumuleeru.

Kujutleme skeemi natuke keerulisemana. Oletame, et toru on teatavas ulatuses kitsendatud. Nüüd on südamest väljapaisatavale verele tema teel kotta tekkinud takistus. Manomeeter

registreerib rõhku. See saavutab maksimumi süstoli haripunktil ja muutub diastoli ajal jälle nulliks.

Järelikult muundub sel juhul ainult osa südame poolt tehtavast tööst vahetult kineetiliseks energiaks, kiirendades verevoolu. Teine osa muundub esmalt süsteemis tekkinud rõhuna registreeritavaks potentsiaalseks vormiks ja alles hiljem kineetiliseks energiaks. Mõlemal juhul on verevool katkendlik. Veri voolab ainult süstoli ajal. Diastoli alguses jääb verevool täiesti seisma.

Kujutleme veel keerukamat juhtu. Oletame, et süsteemi algosas on tükk klaastoru asendatud venimisvõimelise elastse kummitoruga, klaastoru on aga endiselt ahendatud avausega. Samuti nagu eelmisel juhul, voolab ka nüüd toru «venoossest» osast südame kotta nii palju vedelikku, kui palju teda ajaühikus voolab läbi kitsendatud avause. Kiirust, millega veri südamest välja voolab, ei vähenda aga enam perifeerne takistus. See osa verest, mis ei jõua takistust läbida, peetub süsteemi «arteriaalses» osas, kuna kummitoru venib välja ja annab süsteemile lisamahu. Seetõttu voolab verd kogu süstoli kestel südamest välja peaaegu olenematult sellest, millise kiirusega toimub ekvivalentse hulga äravool süsteemi «venoossest» osast. Ühtlasi omandab kummivooliku väljavenitatud sein pinge-energia.

Süsteemiga ühendatud manomeeter näitab süstoli ajal rõhku. Diastoli ajal hakkab see rõhk langema, kuid langus toimub märksa aeglasemalt kui eelmisel juhul, kus süsteemis rõhu tekkimise põhjuseks oli ainult perifeerne takistus. Nüüd jääb elastne toru diastoli algamise momendil veel pingutatuks, mille tõttu süsteemis rõhk säilib. Kui perifeerne takistus on küllalt suur ja torude elastsus tunduv, toimub pinge-energia hajumise protsess nii väikese kiirusega, et südame kontraktsioon algab enne, kui rõhk süsteemis nullini langeb. Süstoli ajal suureneb rõhk uuesti, diastoli ajal langeb jälle mõnevõrra. Manomeeter registreerib rõhu kõikumised südametegevuse rütmis, kuid mitte ühelgi südametsükli momendil ei muutu rõhk nulliks. Kui rõhk süsteemi algosas kogu aeg püsib, siis toimub ka verevool katkematult, süstoli ajal kiirenedes ja diastoli ajal aeglustudes.

Kui süsteemi lülitada elastne toru, muutub südametegevuse kogu režiim. Nüüd kulub suurem osa südame tööst selle toru väljavenitamiseks, s. o. muundub potentsiaalseks energiaks. Süsteemis takistuse esinemise puhul osutub elastne toru südame poolt arendatava energia akumulaatoriks. Diastoli ajal «tühjendatakse» see akumulaator, süstoli ajal «laetakse» uuesti. Verevool muutub pidevaks.

Vereringesüsteem vastab nende skeemide kolmandale variandile. Aort ja jämedad arteritüved, milles on rohkesti elastset kude, on suure elastsusega.

Arteritüved jagunevad oma lõpposas arterioolideks, need aga

omakorda lähevad üle kapillaarideks. See moodustab verevoolule olulise takistuse. Arterite elastsuse ja takistuse suuruse suhe on selline, et südame töö kulub peaaegu tervenisti energia varu säilitamiseks arteriaalsete veresoonte seintes ja ainult suhteliselt väike osa tööd läheb vahetult verevoolu kiirendamiseks.

Seega kujutletakse verevoolu hüdrodünaamilist skeemi järgmiselt. Vere liikumise põhjuseks on südame rütmiline tegevus. Südamelihaste töö ärakasutamise viise määravad füüsikalised tingimused olenevad veresoonte võrgu struktuuri iseärasustest. Arterioolides ja kapillaarides esineva takistuse ning arterite seinte elastsuse tõttu muutub suurem osa sellest tööst potentsiaalseks energiaks. Süsteemi arteriaalses osas tekib kõrge rõhk, mis energeetiliselt päritolult on südame töö akumuleerumise tagajärg, füüsikaliselt mehhanismilt aga veresoonte seinte venituse tagajärg.

Üeldust nähtub, et arteriaalse rõhu suuruse määravad kaks tegurit: südame poolt väljapaisatava vere hulk ja süsteemis valitsev takistus.

Oletame lihtsuse mõttes, et rõhk süsteemi venoosses osas (P_V) on null; siis omandab põhiline võrrand kuju: $Q = \frac{P_A}{W}$, millest järeldub, et $P_A = Q \cdot W$. See tähendab, et arteriaalne rõhk on võrdne südame poolt väljapaisatava vere minutimahu [1] ja veresoontes valitseva takistuse korrutisega. Nagu selgub järgnevast, toimubki arteriaalse rõhu reguleerimine nende tegurite suhte muutmise teel, mõjutades südametegevust ja veresoonte valendikku, millest oleneb suurus W.

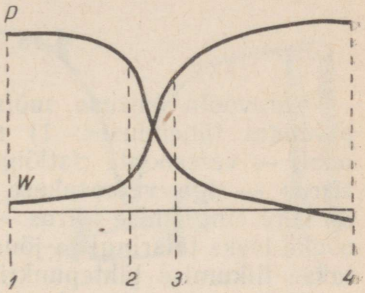
§ 14. Rõhk veresoonte süsteemi eri osades

Manomeetri ühendamisel eri veresoontega võib veenduda, et rõhk nendes on seda väiksem, mida kaugemal on uuritav veresoon aordist. See vastab hüdrodünaamilisele seaduspärasusele, mille järgi vedeliku voolamisel rõhk toru algosast kuni tema avatud otsani pidevalt langeb. Languse põhjuseks on energia kadu takistuse tõttu, mida edasiliikuvad aineosakesed ületavad. Rõhu languse astme määrab antud torulõigu poolt vedeliku voolamisele avaldatava takistuse suurus.

Üeldust nähtub, et veresoonte süsteemi eri osades valitseva rõhu kõver peab olema peegelpilt joonisel 44 esitatud kõverast, mis illustreerib takistuse suurusi veresoonte süsteemis. Vererõhu otsene manomeetriline mõõtmine eri veresoontes kinnitab täielikult seda teoreetilist järeldust (joon. 45). Jämedates arte-

[1] Suurus Q, mida on seni käsitatud kui kogu vereringesüsteemi mahtkiirust, ei ole midagi muud kui läbi südame voolava vere minutimaht.

ritüvedes on rõhk natuke väiksem kui aordis, kusjuures rõhu erinevus on seda suurem, mida kaugemal uuritav veresoon on aordi algusest. Seejuures ei ole rõhu langus suurtes ja keskmistes arteritüvedes kuigi suur. Näiteks on otseste mõõtmistega näidatud, et rõhu diferents koeral rangluualuses arteris (*a. subclavia*) (123 mm Hg) ja õlavarrearteris (*a. brachialis*) (118 mm Hg) on 5 mm Hg, seega vähem kui 5% lähtesuurusest. Katsetes küülikutega on leitud, et rõhu diferents aordi ja silmaarteri (*a. ophthalmica*) vahel võib olla kuni 15 mm Hg (umbes 12% lähtesuurusest). Täiesti teised suurused saadakse arterites ja kapillaarides valitseva rõhu võrdlemisel. Nii oli inimesel rõhk õlavarrearteris 90 mm Hg, kapillaarides aga umbes 10 mm Hg. Järelikult läheb vere liikumisel läbi arterioolide süsteemi kaduma ligi 90% rõhu energiast.



Joon. 45. Rõhu *P* ja takistuse *W* vastastikune suhe veresoonte süsteemi eri osades.
Tähistused samad mis joonisel 43.

Vere rõhku koeral eri veenides iseloomustavad järgmised väärtused: näoveenis (*v. facialis*) 5,1 mm Hg, kägiveenis (*v. jugularis*) 0,4 mm Hg, ülemises õõnesveenis (*v. cava superior*) — 2,8 mm Hg.

Nende andmete hulgas tõmbab endale tähelepanu rõhu negatiivne väärtus ülemises õõnesveenis. See tähendab, et vahetult südame kotta suubuvates jämedates veenitüvedes on rõhk atmosfäärsest rõhust väiksem. Nähtavasti ei saa negatiivset rõhku õõnesveenide suudmes seletada kui takistuse ületamiseks kuluva energia hajumise tagajärge. Täielik hajumine peaks andma rõhu nullväärtuse, s. o. rõhu, mis on võrdne atmosfäärse rõhuga. Nullist väiksemate väärtuste tekkimine vajab uut energiakulu. Kui positiivne, atmosfäärsest rõhust suurem rõhk saavutatakse surupumbana töötava südame tööga, siis nõuab negatiivne rõhk imevat vaakuumpumpa. Sellise pumba osa täidab rindkere, sest rõhk rinnaõõnes on alati madalam kui atmosfäärne rõhk. Sellele vastavalt on rindkeres kulgevad õõnesveenid seal valitseva negatiivse rõhu imeva mõju all. Seetõttu muutub rõhk ka veenides madalamaks kui atmosfäärne rõhk.

Negatiivse rõhu tõttu rinnaõõnes suureneb rõhkude diferents veresoonte süsteemi alg- ja lõpposa vahel. Kuigi negatiivse rõhu absoluutväärtused ei ole üle mõne millimeetri elavhõbedasammast, on need millimeetrid sellegipärast väga olulise tähtsusega. Arteriaalses süsteemis ei ole vererõhu tõusul mõne millimeetri võrra printsipiaalset tähtsust, sest see moodustab ainult väga väikese osa arterite ja veenide rõhu diferentsist.

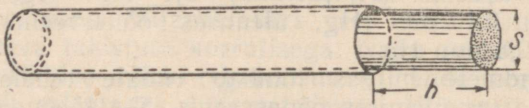
Veenides on aga alg- ja lõpposa rõhu diferents ainult 10—15 mm Hg, seetõttu moodustab rinnaõõne negatiivse rõhu tõttu lisanduv 3 mm 20—30% venoosset verevoolu liikumapanevast jõust.

§ 15. Verevoolu kiirus

Verevoolu kiiruse mõistet kasutatakse füsioloogias kolmes põhilises tähenduses: 1) mahtkiirus, millest on kõneldud eespool, — veresoonte ristlõiget ajaühikus läbiv vere hulk; 2) joonkiirus — iga vereosakese poolt ajaühikus läbitava tee pikkus; 3) vere ringlemise kiirus — aeg, mis on vajalik selleks, et vereosake teeks täisringi ja jõuaks samasse kohta, mida tingimisi loetakse liikumise lähtepunktiks.

Kõik need mõisted on teatavate kindlate hemodünaamiliste suhetega vastastikku seotud.

Mahtkiirus, kasutatuna kogu süsteemi kui terviku suhtes, on suurus, mis iseloomustab südame poolt ajaühikus väljapaisatava vere hulka (südame minutimaht). Kasutatuna suure vereringe üksikute lülide suhtes, määrab see suurus uuritava elundi verevarustuse — ühes minutis tema kapillaaridest läbivoolava vere hulga.



Joon. 46. Vere mahtkiiruse ja joonkiiruse vastastikuse suhte geomeetriline kujutus.

Joonkiiruse mõiste tuleneb vahetult mahtkiiruse mõistest. Oletame, et ajaühikus voolab läbi toru, mille ristlõige on *S*, vere maht *Q*. Kujutleme, et toru avatud otsast väljavoolav vedelik jätkab sirgjoonelist liikumist, säilitades kuju, mis tal oli torus, s. o. silindri kuju (joon. 46). Siis kujutaks vedeliku minutimahtu silinder *Q*. Joonkiirus võrduks silindri kõrgusega *h*. Silindri *Q* moodustab pinna *S* ümberpaigutumine teed mööda, mis võrdub *h*-ga. Järelikult kujutab *h* endast osakeste teed ajaühikus, s. o. kiirust.

Joonkiiruseks nimetatav suurus kujutab endast kõigi vereosakeste kiiruse keskmist suurust. Verevoolus ei ole kõigi osakeste kiirus ühesugune. Kõige suurema kiirusega liiguvad osakesed voolu keskmises osas, seinaäärses osas aga on kiirus kõige väiksem.

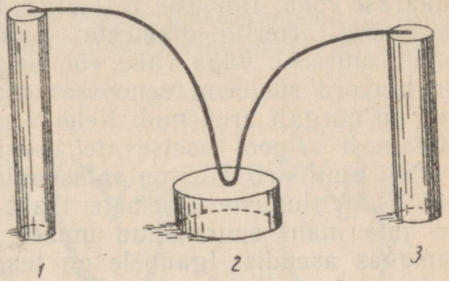
Asjaolu, et joonkiirus ja mahtkiirus on vastastikku seotud nagu silindri kõrgus ja maht, võimaldab kergesti arvutada vere joonkiiruse veresoonte süsteemi eri osades, kuna süsteemi minutimaht *Q* on toru kõigis osades ühesugune (joon. 47).

Joonkiirus on veresoone ristlõike pinna pöördväärtus. Vere joonkiirus inimese aordis on umbes 200 mm sekundis, kapillaari-

des aga umbes 0,5 mm sekundis. Kiiruse 400-kordne vähenemine vastab kapillaaride ristlõike üldpinna suurenemisele: inimese aordi ristlõike pind on umbes 8 cm^2, kapillaaride ristlõike üldpind aga umbes 3200 cm^2.

Veenides suureneb joonkiirus uuesti, vastavalt veresoonte ristlõike vähenemisele. Näiteks on see koera kägiveenis 147 mm sekundis.

Öeldu kehtib joonkiiruse kohta kogu süsteemi eri ristlõigetel. Veresoonte eri tüvedes võib aga joonkiirus olla väga erinev, olenevalt kohaliku vereringe tingimustest.



Joon. 47. Joonkiirus veresoonte süsteemi eri osades. Mahtkiirus on kujutatud mahult võrdsete, kuid kõrguselt erinevate silindritena.

1 — aort; *2* — kapillaarid; *3* — õõnesveenid.

Kõige täpsemini ja täiuslikumalt määrasid verevoolu kiirust arterites vene füsioloogid Dogel ja Tšujevski. Vastavalt nende andmetele võib joonkiirus koera unearteris olla 160—230 mm sekundis.

Vere ringlemise kiirus iseenesest ei määra vere minutimahu suurust, kuid tema uurimine on tähtis organismis valitsevate üldiste hemodünaamiliste tingimuste üle otsustamiseks. Vere ringlemise kiirus resulteerub kõigist joonkiirustest veresoonte süsteemi eri osades, samuti nagu vere minutimaht resulteerub kõigist minutimahtudest suure vereringe eri ringetes.

Vere ringlemise aeg on tervel inimesel puhkeolukorras umbes 20 sekundit. See tähendab, et üks ning sama vereosake läbib südant minutis kolm korda.

Lihaste pingelise töö ajal võib vere ringlemise aeg väheneda 9 sekundini.

§ 16. Hüdrostaatilise teguri osa vereringes

Hüdrostaatiliste tungide mõju vereringele seisneb püüdes luua veresoonte süsteemi eri osades vere selline ümberjaotus, mis vastaks raskustungi mõju suunale. Näiteks võiks veri inimese ülemineku lamavast asendist seisvasse asendisse raskustungi tõttu peetuda alumiste jäsemete veenides ja neid välja venitada. Seda takistab aga veresoonte seinte poolt avaldatav vastupanu venitusele. Mida suurem see vastupanu on, seda vähem avaldub hüdrostaatilise teguri tähtsus. Veresoonte vastupanu venitusele on füsioloogiliste protsesside poolt reguleeritav suurus. Veresooned panevad venitusele vastu mitte ainult elastsete kiudude elastsuse passiivse suurenemisega, vaid ka aktiivselt, seades raskustungile vastu silelihasekiudude kontraktsiooni energia.

Seepärast esinevad kõik hüdrostaatilised nähtused venoosses ja kapillaarses süsteemis palju selgemini kui arteriaalses süsteemis. Kontraheerudes kompenseerib arterite seina tugev lihasekiht keha vertikaalasendisse üleminekul veresoontes tekkiva ülemäärase rõhu. Inimesel teostatud otsesed mõõtmised näitavad, et seejuures arterite diameeter kompensatsiooni tõttu lihasekihi poolt suureneb väga vähe või isegi väheneb. Täiesti teistsugune on olukord süsteemi venoosses osas, kus veresoonte seina lihased on nõrgalt arenenud. Keha vertikaalne asend põhjustab alati südamest allpool asetsevate veenitüvede teatava venituse.

Nii suureneb horisontaalasendist vertikaalasendisse üleminekul alati alumiste jäsemete maht. Pärast ühetunnilist seismist on jala maht suurenenud umbes 4% võrra, võrreldes mahuga lamavas asendis. Igaühele on teada, et rippulastud käe veenid paisuvad ja et käe ülestõstmisel veenitüvede täitumine kaob. Kõigist neist nähtustest ilmneb, et ka tervel inimesel on hüdrostaatilisele tungile vastumõjuvate mehhanismide võimalused piiratud. Haigel ja terveneval inimesel pärast kauast lamamist on need mehhanismid aga niivõrd häiritud, et lihtne üleminek horisontaalasendist vertikaalasendisse põhjustab sageli minestusseisundi. Seejuures suureneb veresoonte maht keha alumises pooles niivõrd, et süda ei saa küllaldasel hulgal verd. Tema minutimaht võib sealjuures sellisel määral väheneda, et inimene aju verevarustuse akuutse puudulikkuse tõttu teadvuse kaotab.

Süsteemi venoosses ja kapillaarses osas, kus vererõhk hemodünaamilistest tingimustest põhjustatuna on väiksem kui 10 mm Hg, võib hüdrostaatiline tegur väga tähtsaks osutuda. Kõigil juhtudel, kus veresooned on südame tasapinnast madalamal, tõuseb neis rõhk. Näiteks on kapillaarne rõhk sõrmes, kui teda hoida südame tasapinnal, 120 mm veesammast, kui aga lasta sõrm 50 cm allapoole rangluud, siis 250 mm veesammast.

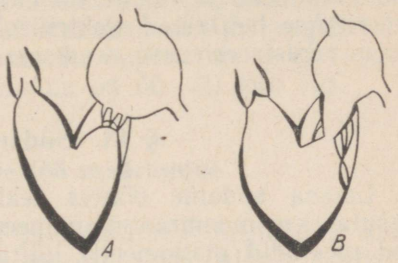
Seega raskendab hüdrostaatiline tegur verevoolu keha alumises pooles. Sellest tegurist tingitud raskendus ei avaldu aga üldse mitte sellistes suurustes, nagu võiks oletada, lähtudes jalgade kõige madalama punkti ja südame vahel oleva veresamba kaalust. Lisatakistus tekib ainult sel määral, millisel veresoone sein raskustungile järele annab. Mida vähem hüdrostaatiline rõhk veresoont välja venitab, seda väiksem on takistus tsirkuleerivale verele.

SÜDAME VÄLINE TÖÖ

Põhiline eeldus selleks, et südame välist tööd rõhkude vahe säilitamiseks efektiivselt kasutada, on verevoolu kindel suund. Tingimused selliseks kindlasuunalisuseks kujunevad südame eri osade kontraktsioonide teatava kindla järjekorra ja kummagi vatsakese sisse- ja väljapääsu aval asuvate klappide süsteemi tõttu.

Klappide avanemine ja sulgumine ei vaja spetsiaalset kontraktsiooniakti, vaid on tingitud rõhu muutustest südameõõntes.

Kojad ja vatsakesed on eraldatud hõlmiste klappidega (kahehõlmane vasakul ja kolmehõlmane paremal südamepoolel). Need klapid asetsevad vatsakeste õõnes atrioventrikulaarse piiri tasapinnal ja moodustavad oma hõlmadega pilu, mille kaudu veri diastoli ajal ilma takistuseta vatsakesse tuleb. Vatsakestest väljuvate arteritüvede alguses olevad poolkuuklapid on teistsuguse ehitusega: nad kujutavad endast veresoonte õõne poole pööratud taskukujulisi süvendeid. Klappide tegevuse mehhanism südametsükli eri faasides on skemaatiliselt kujutatud joonisel 48.



Joon. 48. Südameklapid vatsakese süstoli (*A*) ja vatsakese diastoli (*B*) ajal.

Kodade süstoli ajal on vatsakesed diastolis. Sel ajal on rõhk vatsakestes madalam kui kodades ja arterites. Seetõttu hõlmised klapid avanevad, poolkuuklapid aga jäävad suletuks. Südametsükli järgmises faasis lõõgastuvad kojad ja algab vatsakeste süstol. Niipea kui vatsakeste lihased hakkavad kontraheeruma, tõuseb rõhk nende õõntes. Süstoli algmomentidel on see rõhk alles madalam kui aordis (või kopsuarteris), kuid juba kõrgem kui kodades. Seetõttu on poolkuuklapid endiselt suletud, kuid sulguvad ka hõlmised klapid. Nende vabad servad puutuvad kokku ja eraldavad vatsakeste õõned hermeetiliselt kodade õõntest. Vastavalt vatsakeste lihaste pinge arenemisele suureneb rõhk kummalegi klapile üha rohkem. See rõhk püüab poolkuuklappe avada ja suleb hõlmiseid klappe järjest kõvemini. Kui atrioventrikulaarklapid ei oleks kõõlusniitide abil papillaarlihaste külge kinnitunud, siis toimuks nende väljapöördumine kodade õõnde. Pingule tõmbuvad kõõlusniidid on klappide vabadele äärtele tugipunktiks.

Vastavalt vatsakese kontraheerumisele vähenevad tema pikimõõtmed; seetõttu, kui süsteem kõõlusniidid—papillaarlihased säilitaks püsiva pikkuse, peaksid klapid niikuinii kodade õõnde sattuma. Süstoli arenemisele vastavalt lühenevad aga ka papillaarlihased ja nende kontraktsioon kompenseerib täielikult vatsakese pikimõõtmete muutumise. Kui rõhk vatsakeses on muutunud suuremaks kui rõhk aordis, avanevad poolkuuklapid. Niipea kui vatsakeste süstol asendub diastoliga, sulguvad klapid uuesti.

Klappide sulgumine põhjustab helinähtusi, mida nimetatakse südametoonideks. Nende toonide kuulatlemine on klappide normaalse funktsiooni mitmesuguste häirete puhul ja südamelihase

seisundi hindamisel suure diagnostilise tähtsusega. Esimene toon tekib vatsakeste süstoli algmomendil ja on keeruka päritoluga — tema aluseks on sulguva atrioventrikulaarklapi võnked ja vatsakese lihase kontraktsioonist põhjustatud võnked. Teine toon on sulguvate poolkuuklappide vibratsiooni tulemus, järelikult tähistab diastoli algust.

Südametoone saab registreerida, kui südame piirkonnale kinnitada mikrofon ja ühendada ostsillograafiga. Sel puhul transformeeritakse helilained elektriliseks ostsillatsiooniks, see aga juhitakse registreerivasse seadisesse.

§ 18. Südamesisene rõhk

Looma südame õõntes tekkivate rõhkude registreerimiseks kasutatakse membraanmanomeetrit. Seejuures on vajalikud erilised meetodid manomeetri lülitamiseks vatsakese õõnde, näiteks õõnsa nõela sisseviimine läbi vatsakese seina. Ühendades südame õõned manomeetriga, saadakse südamesisese rõhu kõverad; need võimaldavad otsustada tingimuste üle, milles toimub südamelihase energia arenemine südametsükli eri faasides.

Rõhu muutused kodades on tingitud nende õõnte täitumisest verega, välja arvatud lühiajaline tõus, mis on tingitud lihaste aktiivsusest süstoli alguses. Rõhu muutumise kõver on vatsakestel tunduvalt lihtsam kui kodadel ja põhiliselt kordab kontraktsiooniakti kõverat. Diastoli alguses on rõhk vatsakeste õõntes null [1]. Vatsakeste kontraktsiooni algamisel kasvab rõhk järsult. Seejärel moodustab kõver kuplikujulise tipu ja niisama kiiresti langeb süstoli lakkamisel jälle nullini.



Joon. 49. Rõhu samaaegne registreerimine vasakus vatsakeses (*1*) ja aordis (*2*).

Süstoli esimesel momendil areneb südamelihases erutus, ilma et oleks võimalust kontraktsiooniks, sest klapid on alles suletud. Sellist töörežiimi nimetatakse isomeetriliseks (püsiva pikkusega) režiimiks. Erutusel vabanenud energia avaldub tervenisti pinge-energia kujul, kogu aeg suureneva rõhu näol. Teatava ajavahemiku järel saabub kriitiline moment, kus rõhk vatsakestes ületab rõhu aordis. Poolkuuklapid avanevad. Vatsakeste tegevuse isomeetriline faas on lõppenud ja algab vere väljatõrjumise faas. Südame maht väheneb ja veri surutakse aorti. Klappide avanemise momendist kuni nende sulgumise momendini moodustavad vatsake ja aort ühe õõne. Sellele vastavalt tõuseb süstoli kestel

[1] Nulliks loetakse atmosfäärset rõhku.

rõhk arteriaalses süsteemis seni, kuni algab lõõgastumisfaas. Siis esineb teine kriitiline moment — rõhk vatsakestes osutub madalamaks kui aordis ja poolkuuklapid sulguvad. Vatsake on jälle aordist eraldatud. Rõhk aordis langeb aeglaselt, sest südame kontraktsiooni energia akumuleerus aordi elastse seina elastsuspinge näol. Joonisel 49 on esitatud vatsakese õõne rõhu ja aordi rõhu vastastikune suhe. Vatsakese rõhu kõver lõikub aordi rõhu kõveraga kaks korda — klappide avanemise ja sulgumise momendil. Rõhk vatsakestes tõuseb nullist maksimumini ja langeb jälle nullini. Rõhk aordis tõuseb miinimumist maksimumini ja langeb jälle miinimumini, kusjuures miinimum on 60—80 mm Hg.

§ 19. Südame välise töö määramine

Südame välise töö arvutamisel tuleb lähtuda järgmistest kaalutlustest. Kontraktsioonil arenev energia läheb ainult osaliselt üle kineetiliseks vormiks, andes verele kiirenduse. Põhiline protsess, mis määrab pideva verevoolu veresoontes, on südame töö muundumine arteriaalse rõhu energiaks. Et seda rõhku püsival kõrgusel hoida, peab süda rütmiliselt aorti teatava hulga verd suruma. Et verd südameõõnest aorti tõugata, selleks on vaja, et rõhk südameõõnes tõuseks kõrgemale rõhust aordis. Südame põhiliseks tööks ongi vere väljasurumine rõhu vastu. Seda väljendatakse süstoli ajal väljasurutud vere mahu ja südame poolt ületatava rõhu korrutisena.

Veri läheb aorti teatava kiirusega. Verele kiiruse andmine kujutab endast südame töö teist komponenti. Kogu töö on mõlema liidetava summa ja väljendub järgmise valemina:

$$W = Q \cdot R + \frac{pv^2}{2g},$$

kus Q on väljatõugatud vere maht, R — vere rõhk, p — väljatõugatud vere kaal, v — kiirus, millega veri välja tõugatakse, g — raskuskiirendus, W — südame töö.

Kui südame minutimaht ei ole väga suur, väljendatakse südame põhilist tööd teguriga QR, kineetiline tegur aga moodustab südame poolt arendatavast üldisest energiast väga väikese osa. Vere minutimahu suurenemisel kasvab ta aga tunduvalt.

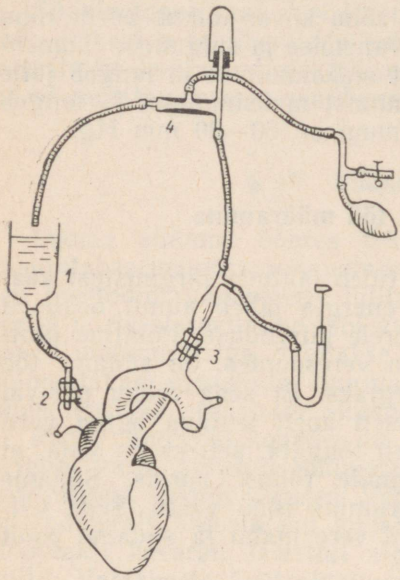
Selgitame öeldut arvuliste näidetega. Oletame, et süda surub iga kontraktsiooni puhul 60 ml verd vastu rõhku 90 mm Hg. Siis on tema poolt teostatud töö 7475 g/cm. Mahu puhul 60 cm^3 muundub süstoli ajal tekkinud energiast ainult 2% kineetiliseks energiaks.

Kui aga südame poolt väljasurutud vere maht suureneb viiekordselt, s. o. kuni 300 ml-ni, siis on südame töö 54 818 g/cm.

Seega, süstoolse mahu suurenemisel viiekordseks suurenes südame poolt teostatud töö umbes kaheksakordselt. Seejuures moodustab kineetiline tegur juba umbes 30% kogu tööst.

§ 20. Muutuvate hemodünaamiliste tingimuste mõju südame tööle

Südame välist tööd mõjutavaid tingimusi tema tegevuse mitmesuguste režiimide puhul on uuritud keeruka vivisektsioonikatse varal, mille töötas välja I. P. Pavlov. Selles katses asendatakse koeral kogu suur vereringe kummitorudest ja takistustest moodustatud kunstliku «arteriaalse» süsteemiga, väike vereringe toimub aga loomulikul teel, kuna süda jäetakse looma rinnaõõnde (joon. 50). Voolates läbi kunstlikult ventileeritavate kopsude, veri arterialiseerub. Seda meetodit südame töö uurimiseks kasutas hiljem E. Starling, nimetades seda südame-kopsu preparaadi meetodiks.



Joon. 50. Südame-kopsu preparaadi skeem.

1 — reservuaar defibrineeritud verega; *2* — kanüül ülemises õõnesveenis; *3* — kanüül nimetus arteris; *4* — kunstlik takistus «arteriaalses» süsteemis.

Venoosse juurdevoolu mõju on sellisel preparaadil kerge uurida, kuna südame läbivoolutamine toimub defibrineeritud verega, mis voolab ülemisse õõnesveeni reservuaarist. Viimast tõstes või madalamale lastes saab kindlustada ajaühikus südamesse voolava vere soovitava mahu.

Seejuures selgub, et mida rohkem verd juurde voolab, seda rohkem paiskab süda teda välja. Väljasurutud vere minutimahu määrab venoosne juurdevool. Sellele vastavalt muutub ka südame väline töö.

Oletame, et paremasse kotta voolab minutis 60 ml verd, takistus kunstlikus arteriaalses süsteemis on aga 60 mm Hg. Neil tingimustel oleks südame töö

$$W = Q \cdot R = 60 \cdot 60 = 3600\ ^*.$$

Suurendame venoosset juurdevoolu 10-kordselt. Toimub kohanemine uuele režiimile. Südame poolt väljasurutud vere minutimaht suureneb 10-kordselt, vastavalt suureneb ka tema töö, mis on nüüd

$$W_1 = 600 \cdot 60 = 36\,000.$$

* Arvutuse lihtsustamiseks jätame kineetilise teguri arvestamata ja väljendame tööd tingühikutes, g/cm-teks ümber arvutamata.

Suurendame arteriaalset rõhku, luues kunstlikus suures vereringes suurendatud takistuse, nimelt 180 mm Hg. Süda surub välja endise mahu verd, kuid tema töö suureneb veel kolmekordselt ja on

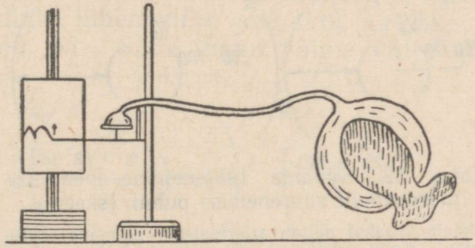
$$W_2 = 600 \cdot 180 = 108\,000.$$

Järeldused sellest katsest on järgmised.

1. Südame välise töö suurus oleneb antud momendil valitsevatest hemodünaamilistest tingimustest.
2. Südame töö reservid on väga suured. Esitatud näites muutus südame töö vahekorras 1 : 30.
3. Venoosse juurdevoolu suurenemisel annab töö suurenemine kasuliku efekti, suurendades veresoonte süsteemi surutava vere mahtu. Arteriaalse takistuse suurenemisel kulutatakse töö ülemäärane hulk olemasoleva minutimahu säilitamiseks ja vereringe ei parane.

§ 21. Südame diastoolse mahu tähtsus

Otsesed mõõtmised näitavad, et südame töö suurenemisega kaasneb alati tema mahu suurenemine diastoli ajal. Selles avaldub lihase kui elastse keha tööd määrav üldine seaduspärasus. Lihase



Joon. 51. Südame mahu muutuste registreerimine klaasist kardiomeetri abil.

kontraktsiooni elastsusteooriat, mis seda seaduspärasust seletab, käsitletakse lähemalt XI peatükis. Siin mainime ainult, et südame poolt arendatava töö suurus oleneb peale muude tingimuste ka tema lihasekiudude venituse lähteväärtusest, s. o. tema diastoolsest mahust. Mida rohkem süda verega täitub, mida suuremaks tema maht diastoli ajal muutub, seda rohkem tööd võib ta süstoli ajal teha. See nähtus on täiesti analoogiline peatükis XI, § 11 kirjeldatava fenomeniga, kus raskusega väljavenitatud lihas sooritab tunduvalt suurema töö kui venitamata lihas.

Südame mahu eksperimentaalsed mõõtmised loomadel põhinevad järgmisel printsiibil. Südame vatsake pannakse rigiidsete seintega hermeetilisse anumasse, mida nimetatakse kardiomeetriks (joon. 51). Kardiomeeter kujutab endast klaas-

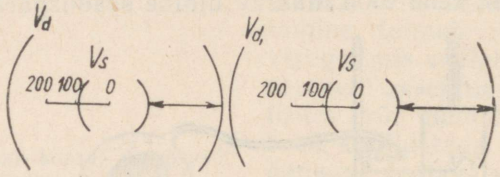
kera, mis tema ühel poolusel oleva jätke abil ühendatakse süsteemi mahu muutusi registreeriva seadisega. Klaaskera teine poolus on ära lõigatud ja kummikilega suletud. Kummisse on lõigatud ava, mille läbimõõt on natuke väiksem kui südame läbimõõt süstoli ajal. Selle ava kaudu viiakse vatsakesed kardiomeetrisse nii, et väljalõige satuks atrioventrikulaarsele vaole ja kummi haaraks südame hermeetiliselt. Selline süsteem näitab küllaldase täpsusega vatsakeste mahu muutusi.

Süstoli puhul väheneb vatsakeste maht ja õhk imetakse registreerimisseadisest välja, mille kang vastavalt liigub. Diastoli puhul surutakse õhk kardiomeetrist registreerimisseadisesse ja kang asetub ümber vastaspoolele. Mida suurem on südame mahu erinevus süstoli ja diastoli ajal, seda suurem on kangi liikumise amplituud.

§ 22. Südame maht muutuvates hemodünaamilistes tingimustes

Vaatleme konkreetsetel näidetel südame mahu muutusi, mis toimuvad venoosse juurdevoolu ja arteriaalse takistuse suurenemisel.

Oletame, et koera süda kontraheerub 100 korda minutis, paisates iga kontraktsiooni puhul 10 ml verd 80 mm Hg takistuse vastu. Südame tühjenemise protsess toimub neil tingimustel nii, nagu on näidatud joonisel 52.



Joon. 52. Südame tühjenemine venoosse juurdevoolu suurenemise puhul (skeem).

Skaala vasakul näitab arteriaalset vastupanu, mille puhul mahu süstoolne vähenemine lakkab. Nool paremal näitab kontraktsiooni amplituudi.

Tähistame vasaku vatsakese mahu, mille ta omandab diastoli ajal (diastoolne maht), tähtedega V_d. Süstoli ajal vatsakese maht väheneb, kuigi ta täielikult ei tühjene.

Vatsakese kõige väiksema mahu süstoli ajal tähistame tähtedega V_s (süstoolne maht). Kui vatsakesed on selle mahuni vähenenud, lakkab lihasekiudude lühenemine.

Südame kontraktsiooni amplituudi määrab südame mahu muutus, mis toimub südame üleminekul diastoliseisundist süstoliseisundisse ja vastab mahu vähenemisele V_d-lt V_s-ni. See mahu vähenemine oli aga tingitud vere paiskamisest vatsakese õõnest aorti (löögimaht). Vaadeldavas näites on vere löögimaht 10 ml. Südame töö on seejuures $W = 10 \cdot 80 = 800$ ühikut.

Oletame, et venoosne juurdevool diastolis suureneb 20 ml-ni. Siis sisaldab vatsake diastoli lõpuks 10 ml võrra rohkem verd ja

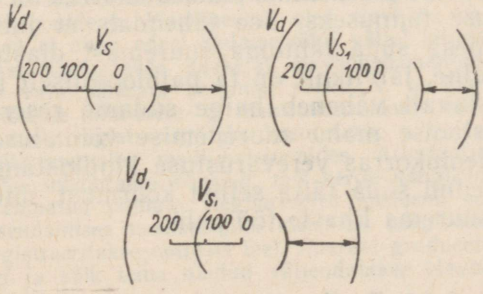
kontraktsiooni alustades lähtub süda uuest, suuremast mahust V_{d_1}. Ta kontraheerub aga endise süstoolse mahuni V_s, sest arteriaalne takistus jäi endiseks. Südame kontraktsiooni amplituud suureneb. Sellele vastavalt suureneb löögimaht ja südame poolt teostatud töö on

$$W_1 = 20 \cdot 80 = 1600 \text{ ühikut.}$$

Diastoolse mahu suurenemine — vajalik tingimus südame poolt süstoli vältel suurema töö sooritamiseks — on sel juhul venoosse juurdevoolu suurenemise otseseks tagajärjeks. Töö juurdekasv kulutatakse vere minutimahu suurendamiseks.

Teistsugune on olukord arteriaalse takistuse suurenemisel. Nagu juba öeldud, ei tühjene vatsake süstoli ajal lõplikult. Tema õõnde jääb alati teatav hulk verd. Oletame, et töö puhul 80 mm Hg rõhu vastu moodustab see jääk 2 ml ($V_s = 2$ ml). Järelikult mahu puhul V_d sisaldab vatsake diastoli ajal 12 ml verd (2 ml jääkverd + 10 ml diastoli ajal juurdetulnud verd). Mis juhtub, kui arteriaalne rõhk tõuseb 120 mm-ni?

Esimese süstoli puhul pärast takistuse suurenemist algab süda kontraktsiooni, lähtudes endisest diastoolsest mahust. Nüüd ei saa ta aga kontraheeruda endise mahuni V_s, sest takistus, mille vastu ta töötab, ei ole 80, vaid 120 mm Hg. Sellele vastavalt lakkab lihasekiudude lühenemine siis, kui vatsake on omandanud mahu V_{s_1} (joon. 53). Selle mahu võime välja arvutada.



Joon. 53. Südame tühjenemine arteriaaise takistuse tõusu puhul (skeem).

Tähistused samad mis joonisel 52.

Lähtudes diastoolsest mahust V_d, arendab süda tööd, mis on võrdne 800 ühikuga. Asetades südame töö valemisse tuntud suurused, saame: $Q_x \cdot 120 = 800$, kust $Q_x = \frac{800}{120} = 6{,}6$ ml. See tähendab, et kontraktsiooni amplituudi vähenemisel $V_d - V_{s_1}$ väheneb löögimaht 3,4 ml võrra (10—6,6 ml). Nimelt selle suuruse võrra kasvas süstoolne maht V_s. Nüüd ei sisalda vatsakese õõs pärast

süstoli lõppu mitte 2 ml, nagu takistuse puhul 80 mm Hg, vaid $V_{s_1} = 2 + 3{,}4 = 5{,}4$ ml.

Venoosne juurdevool toimub aga endise kiirusega ja diastoli vältel tuleb vatsakesse endiselt 10 ml verd. Sellele vastavalt suureneb tema diastoolne maht kuni $V_{d_1} = 5{,}4 + 10$ ml $= 15{,}4$ ml.

Lähtudes sellest uuest mahust, kontraheerub süda ka uue süstoolse mahuni V_{s_1}. Tema kontraktsiooni amplituud $(V_d - V_{s_1})$ on endiselt 10 ml. Vatsake surub endiselt iga süstoli puhul välja 10 ml, kuid teostab selle juures rohkem tööd: $W_1 = 10 \cdot 120 = 1200$ ühikut. Täiendav töö kulutatakse suurenenud takistuse ületamiseks.

Selle arvutuse esitamise eesmärgiks oli näidata, et südame töö suurenemine muutuvatel hemodünaamilistel tingimustel toimub diastoolse mahu vältimatul suurenemisel.

Röntgenograafilisel uurimisel võib näha, et inimesel tugeva füüsilise töö puhul südame mõõtmed suurenevad. Vere maksimaalne löögimaht, mida inimesel on nenditud, on 200 ml. Diastoolne maht oli füüsilise töö puhul kolm korda suurem kui puhkeolukorras.

Terve südame diastoolne maht suureneb ainult tema üleminekul sellisele režiimile, mis nõuab kudedele suurenenud verevarustuse kindlustamist, nagu see toimub lihaste töö puhul. Diastoolse mahu kuni teatava piirini suurenemise võimalus moodustab südame nn. reservjõu.

Südame piiride suurenemine puhkeolukorras oleval inimesel on südame nõrkuse tunnuseks. See tähendab, et juba tavalise töö teostamiseks peab süda lähtuma suuremast diastoolsest mahust kui on normaalne, järelikult on ta patoloogiliselt nõrgenenud.

Sellele vastavalt väheneb haige südame reservjõud. Tunduv osa tema diastoolse mahu suurenemise võimalusest on kasutatud juba puhkeolukorras verevarustuse kindlustamiseks. Seetõttu ei saa nõrgenenud süda täita sellist koormust, mida temalt nõutakse natuke suurema lihaste töö puhul.

§ 23. Perikardi kaitsev funktsioon

Diastoolse mahu suurenemise efekt, mis tööd soodustab, säilib seni, kui südame kiudude venitus ei ole ülemääraseks muutunud. Ülemäärast venitust takistab, etendades kaitsvat osa, perikardi fibroosne kude.

Otsestes eksperimentides on näidatud, et avatud perikardi ja pidevalt suureneva venoosse juurdevoolu puhul võib esineda liigselt deformeeritud lihasekiudude rebenemine.

Perikard täidab oma kaitsvat funktsiooni aga ka teisel viisil. Perikardi sisepind on rikkalikult varustatud tundenärvide lõpmetega. Südame mõõtmete suurenemine ja sellega kaasnev peri-

kardi venitus põhjustab nende lõpmete ärrituse ja nad annavad alguse reflektoorsetele mõjudele, mis südame tööd ja järelikult ka tema mõõtmete suurenemist piiravad.

HEMODÜNAAMILISTE SUURUSTE EKSPERIMENTAALNE MÄÄRAMINE

Eelnevast käsitlusest järeldub, et vereringe dünaamika uurimiseks on vaja määrata järgmised suurused: 1) vererõhu kõrgus veresoonte süsteemi eri osades, 2) vere minutimaht, 3) vere joonkiirus ning vere ringlemise aeg, 4) veresoonte süsteemi eri osade poolt avaldatava takistuse suurus. Kaasaegne füsioloogiline metoodika võimaldab kõiki neid mõõtmisi nii loomade kui ka inimese juures teostada küllaldase täpsusega.

§ 24. Arteriaalne rõhk

Esimest korda registreeriti vererõhku U-kujulise elavhõbedamanomeetri abil. Manomeetri avatud harusse oli asetatud pika ja kerge varvaga varustatud ujuk. Varva kirjutav osa viidi kokkupuutesse liikuva trumli tahmatud pinnaga ja registreeriti kõik elavhõbedameniski kõikumised, mida põhjustasid arteriaalse rõhu muutused.

Kaasaegsetes laboratooriumides kasutatakse praeguseni seda meetodit, kuid teatavate reservatsioonidega. Manomeetris olev elavhõbe on väga inertne ja meniski kõikumised ei anna edasi südametsükli vältel kiiresti toimuvaid rõhu muutusi. Seepärast kasutatakse kaasajal elavhõbedamanomeetrit ainult neil juhtudel, kus on vaja määrata keskmist rõhku, s. o. lühikese ajavahemiku vältel esinevate kõikide miinimum- ja maksimumrõhkude aritmeetilist keskmist. Rõhu kiirete muutuste registreerimiseks kasutatakse aga elastseid membraanmanomeetreid mitmesugustes modifikatsioonides. Arteriaalse rõhu muutused põhjustavad elastse membraani võnkeid, mis kerge kangikese abil registreeritakse liikuvale tahmatud pinnale. Registreeriva süsteemi edasine täiustamine seisneb kangi asendamises membraanile kleebitud peeglikesega. Selle peeglikese liikumine registreeritakse optilisel teel. Aparaat gradueeritakse elavhõbedamanomeetri järgi ja kõik tema näidud väljendatakse elavhõbedasamba millimeetrites.

Arteriaalse vererõhu otsese määramise kõigil juhtudel täidetakse registreeriv süsteem vere hüübimist takistava vedelikuga (näiteks kaaliumtsitraadilahusega).

Inimesel saab vererõhku otseselt määrata ainult erilistel juhtudel. Tavaliselt aga määratakse inimesel see väline rõhk, mis on vajalik veresoone kokkusurumiseks kuni tema valendiku täieliku sulgumiseni. Selle printsiibi järgi mõõdetakse rõhku kõige sagedamini õlavarrearteris (*a. brachialis*). Selleks kinnitatakse ümber õlavarre õõnes kummimansett, mis on ühendatud ballooni ja manomeetriga. Ballooni abil õhu sissepumpamisel tekib mansetis rõhk, mis registreeritakse temaga ühenduses oleva mano-

meetri abil. Et manseti väline sein on tehtud mittevenivast materjalist, siis antakse kogu rõhk edasi õlavarre pehmetele kudedele ja arter pigistatakse kokku. Sel momendil, mil rõhk mansetis on muutunud suuremaks kui rõhk õlavarrearteris, surutakse selle seinad kokku ja ta lakkab verd läbi laskmast. Seda momenti märgatakse pulsi kadumise järgi kodarluuarteris (*a. radialis*).

Kliinilises praktikas on tähtis määrata mitte ainult süstoli ajal arteris valitsev maksimaalne rõhk, vaid ka diastoolne rõhk südame pausi ajal. Äsjakirjeldatud mõõtmisviis annab keskmist süstoolset rõhku iseloomustavad väärtused. Et diastoolset rõhku määrata, on vaja tabada moment, mil arter südame diastoli ajal on juba mansetisisese rõhu poolt kinni surutud, kuid süstoolse tõusu momendil veel mitte. Selle momendi määramiseks on kõige otstarbekam rakendada vene klinitsisti Korotkovi poolt väljatöötatud kuulatlemismeetodit. Korotkovi meetod põhineb sellel, et kui veri voolab läbi õlavarrearteri (*a. brachialis*), mis kinnisurumise tõttu on tühjenenud, tekivad seal laadilt ja intensiivsuselt mitmesugused toonid. Esimese tooni ilmumine rõhu tõstmisel mansetis näitab, et õlavarrearter on diastoli ajal juba kokku surutud ning avaneb süstoli ajal. See moment märgitakse mansetiga ühenduses oleval manomeetril kui diastoolne rõhk.

Arteriaalse rõhu kaudsel ja otsesel määramisel saadud andmete võrdlemisel selgub, et esimene meetod annab natuke suuremad väärtused, sest rõhk mansetis peab ületama mitte ainult veresoonesisese vastupanu kokkusurumisele, vaid ka õlavarre pehmete kudede elastsuse. Keskmiselt ei ole see viga üle 10 mm Hg ja seetõttu ei tule veretul meetodil saadud andmete praktilises õigsuses kahelda.

Kliinilises praktikas on levinud vererõhu määramise ostsillograafiline meetod. See põhineb järgmise nähtuse kasutamisel. Kui manseti õõs ühendada mingi süsteemiga, mis peegeldab temas toimuvaid rõhu kõikumisi, siis võib täheldada, et vastavalt rõhu tõusule näitab registreeriv süsteem perioodilisi rõhu kõikumisi — ostsillatsioone. Ostsillatsioonid langevad kokku rõhu süstoolsete kõikumistega ja nende amplituud suureneb vastavalt rõhu tõstmisele mansetis. See rõhk mansetis, mille puhul ilmuvad kõige suurema amplituudiga ostsillatsioonid, vastab keskmise vererõhu suurusele.

Arteriaalse rõhu suurus sõltub tervel inimesel tema vanusest, osalt ka keha kaalust ja mõõtmetest. Keskmise kasvu ja kaaluga inimestel on 20—50 aasta vanuses süstoolse rõhu suurus 110—140 mm Hg piirides.

§ 25. Rõhk kapillaarides

Kapillaarset rõhku määratakse printsipiaalselt samuti kui arteriaalset. Kapillaaride vahetu ühendamine manomeetriga on aga väga raske ja ainult äärmiselt peene tehnikaga on võimalik mikroskoobiga kontrollides ülipeenikese klaaskanüüli ots kapillaari viia. Tavaliselt kasutatakse kaudset meetodit rõhu avaldamise teel väljastpoolt ja mõõdetakse rõhk, mis on vajalik verevoolu katkestamiseks kapillaarides.

Selleks asetatakse inimese naha väikesele osale klaasplaadike, mille pinnale pannakse mitmesuguseid raskusi. Kapillaarse vereringe lakkamise momenti näitab plaadikese poolt rõhutud nahaosa kahvatuks muutumine.

See meetod muutus tunduvalt täpsemaks, kui töötati välja kapillaarse vereringe elupuhuse mikroskoopia meetod inimese jaoks. Selle meetodi rakendamisel asetatakse ükskõik millisele nahaosale, kõige parem sõrme küünevalli piirkonnale, tilk mingit õli, mis teeb naha läbipaistvaks (näiteks seedriõli, glütseriin jne.). Mõne minuti pärast vaadeldakse seda nahaosa nõrgal külgvalgustusel 20—80-kordse suurendusega. Seejuures on täiesti selgesti näha üksikud naha kapillaarid punaste väljaveninud lingudena ja vere liikumine nendes. Kapillaroskoopia puhul kasutatakse kapillaarse rõhu määramiseks kambrit, milles luuakse vesimanomeetri abil mõõdetav kõrgendatud rõhk. Kapillaarse vereringe lakkamise momenti määratakse vere liikumise vahetul jälgimisel mikroskoobiga.

Otsestel ja kaudsetel mõõtmistel saadud väärtused võimaldavad nentida, et kapillaarse rõhu normaalsed piirid on 16—25 mm Hg.

Nende määramiste juures tuleb arvestada kapillaarse rõhu sõltuvust vere hüdrostaatilisest rõhust. Selle teguri mõju väljalülitamiseks ja puhaste hemodünaamiliste suuruste saamiseks asetatakse käsi, millel mõõtmist teostatakse, südame tasapinnale. Madal rõhk kapillaarides näitab, et põhiline osa arteriaalse rõhu energiast hajub takistuse ületamisel veresoonte süsteemi prekapillaarses osas.

Rõhu suurus kapillaarides ei olene arteriaalse rõhu lähteväärtusest ega vere minutimahust, seni kui selle kõikumised ei ole suuremad kui normaalselt ega põhjusta venoosse rõhu muutusi. Seevastu peegelduvad venoosse äravoolu muutused kapillaarses rõhus väga tunduvalt.

Samuti nagu tõuseb arteriaalne rõhk, kui suureneb takistus arterioolides, tõuseb ka kapillaarne rõhk, kui suureneb takistus vere äravoolule veenide kaudu.

§ 26. Venoosne rõhk

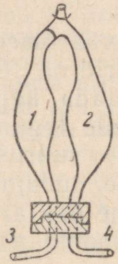
Vererõhku veenides mõõdetakse otsesel ja kaudsel meetodil vesimanomeetri abil. Kõigi mõõtmiste juures arvestatakse hüdrostaatilist tegurit, mis etendab veenides suurt osa. Südame tasapinnale asetatud käe veenides mõõdetud venoosne rõhk on keskmiselt 3—6 mm Hg. Alumistes jäsemetes on ta hüdrostaatilise rõhu lisandumise tõttu suurem. Venoosse rõhu tõelist hemodünaamilist suurust alumistes jäsemetes saab kindlaks teha ainult siis, kui uuritav inimene on horisontaalses asendis.

Kui koeral eksperimentaalselt tekitada lühiajaline südame seisak, tõuseb rõhk kägiveenis (0,22 mm Hg) väärtuseni 3,6 mm Hg. Venoosse rõhu püsiv suurenemine, eriti alumistes jäsemetes, on vereringe puudulikkuse olulisemaid tunnuseid. Kõik, mis vere juurdevoolu südamesse raskendab, suurendab venoosset rõhku, kõik aga, mis vere äravoolu veenidest soodustab, vähendab teda.

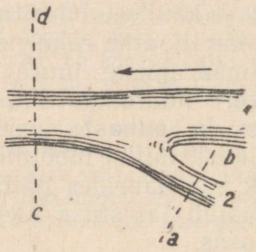
Venoosne rõhk tõuseb parema koja süstoli ajal, kui vere juurdevool veenidest südamesse lakkab. Talle avaldavad mõju ka hingamisel esinevad rõhu muutused rinnaõõnes.

§ 27. Vere minutimaht

Vere minutimahtu saab mõõta, kui koguda aordi ristlõiget läbiv kogu veri gradueeritud nõusse nii, et vereringe normaalsed tingimused ei häiruks. Esimesena teostas neile tingimustele vastava eksperimendi vene füsioloog A. S. Dogel.



Joon. 54. Seadis vere minutimahu mõõtmiseks.



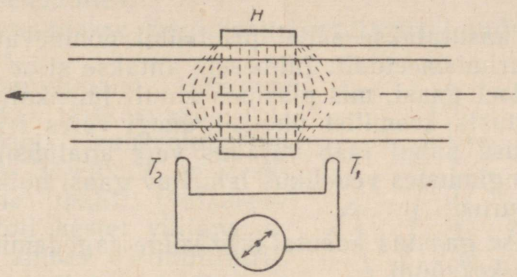
Joon. 55. Katse verevarustuse suuruse määramiseks veenist väljavoolava vere hulga järgi (skeem).

Tema poolt kasutatud seade koosneb kahest täpselt mõõdetud mahuga klaasanumast *1* ja *2*, mis on teineteisega ühendatud (joon. 54). Anumad on monteeritud metallalusele, mida saab vertikaaltelje ümber 180° pöörata. See pööratav alus on lihvimise teel täiesti tihedalt sobitatud liikumatule ümarikule metallplaadile; sellel on kaks avaust, mis vastavad klaasanumate avatud otstele. Anum *1* täidetakse vedela vaseliiniõliga, anum *2* aga defibrineeritud verega. Horisontaalsed torukesed *3* ja *4* on aordi valendikule vastava läbimõõduga. Aordile asetatakse kahes kohas näpitsad. Haru *3* seotakse kinni aordi südamepoolsesse osasse tehtud lõikesse, haru *4* aga aordi perifeeriapoolsesse osasse tehtud lõikesse. Näpitsad võetakse ära ja veri voolab haru *3* kaudu sisse, surudes õli anumasse *2*, vere anumast *2* aga aorti. Kui anum *1* on täitunud verega ja anum *2* õliga, pööratakse seadet 180°; nüüd tuleb veri anumasse *2*, surudes õli anumasse *1*, vere aga aorti jne. Vere mahtkiirust määratakse valemi järgi: $Q = V \cdot n$, kus V on klaasanuma maht, n — pöörete arv minutis. Kui kõik tüved, mis lähtuvad aordist voolukella sisselülitamise kohast kõrgemal, on kinni seotud, siis annab suurus Q, mis on leitud eksperimentaalselt, vere minutimahu, välja arvatud koronaarvereringe.

Vastavate mõõtmetega seadme võib ühendada ükskõik millise jämeda arteritüvega ja nii määrata selle veresoone poolt toidetava elundi verevarustust minutis.

Elundite verevarustust määratakse aga sagedamini mitte juurdetoovas, vaid äraviivas veresoones.

Selleks seotakse kinni kõik antud elundist lähtuvad peenikesed veenid peale ühe väikese läbimõõduga veeni (joon. 55). Sellesse veeni tehakse lõige, millest kõrgemale pannakse näpits mööda joont *a—b*. Vere äravool elundist toimub normaalselt suure veeni *1* kaudu. Mõõtmise momendil pannakse sellele näpits joonel *c—d*, näpits joonelt *a—b* võetakse aga ära; elundist läbivoolav veri väljub nüüd tervenisti veenist *2* lõike kaudu ja kogutakse gradueeritud anumasse.



Joon. 56. Termoelektriline meetod verevoolu kiiruse määramiseks.

Vere minutimahtu saab mõõta ka veresoont avamata termoelektrilisel meetodil (joon. 56). Uuritavale veresoonele asetatakse diatermia-aparaadiga ühendatud elektroodid *H*. Elektroode läbib kõrgsagedusvool, mis annab veresoonele teatava hulga soojust. Kaks termoelementi, T_1 ja T_2, mõõdavad vere temperatuuri tema sisenemisel soojendatavasse piirkonda ja sellest väljumisel. Lähtudes verele antud üldisest soojusehulgast ja temperatuuride diferentsist, arvutatakse veresoont läbinud vere minutimahu täpne suurus. Kirjeldatud meetodil on see eelis, et ta võimaldab pika ajavahemiku vältel katkestamatult määrata verevarustuse suurust ilma hemodünaamilisi tingimusi rikkumata.

§ 28. Inimese südame poolt väljapaisatava verehulga määramine

Kirjeldatud otsesed meetodid vere mahtkiiruse määramiseks ei ole mõistagi inimesel kasutatavad. Selleks otstarbeks on inimese jaoks välja töötatud küllaldase täpsusega kaudsed meetodid.

Mahtkiirus väikeses vereringes väljendab südame minutimahtu samal määral kui aorti läbiva vere hulk. Väikese vereringe kapillaare läbides muutub venoosne veri arteriaalseks. Iga milliliiter kopsu kapillaaridesse tulevat venoosset verd sisaldab *B* ml hapnikku. Kopsu kapillaaridest väljumisel on veri hapnikuga rikastunud ja tema iga milliliiter sisaldab *A* ml hapnikku. Järelikult saab iga milliliiter verd kopsudest *A—B* ml hapnikku. Kui minutis läbib kopsusid *Q* ml verd, siis võtab see kopsudest

$Q \cdot (A—B)$ ml hapnikku. Järelikult on vaja määrata inimese poolt minutis tarvitatav hapniku hulk (O) ning hapniku sisaldus arteriaalses ja venoosses veres, et saada võrrand

$$O = Q(A—B), \text{ kust } Q = \frac{O}{A-B} \text{ ml.}$$

Kaasajal kasutatakse sellel printsiibil põhinevat, kuid modifitseeritud uurimismeetodit. Inimesele antakse sisse hingata mingit indiferentset gaasi, mis plasmas ainult füüsikaliselt lahustub, kuid ei moodusta keemilist ühendit ühegi veres leiduva ainega. Selle tingimuse puhul jääb vajadus vere analüüsiks üldse ära, sest antud tingimustes vedelikus lahustuv gaasi hulk on täielikult määratav suurus.

Indiferentse gaasina kasutatakse kõige sagedamini atsetüleeni ja dilämmastikoksüüdi.

Südame minutimahu mõõtmine atsetüleenimeetodiga toimub järgmiselt. Valmistatakse gaasisegu, mis sisaldab 20—25% atsetüleeni. Vaatlusalune hingab 20 sekundi vältel seda segu sisse ja uuesti välja väikese mahuga kummikotti. Seejärel analüüsitakse gaasisegu, määrates selle aja vältel verre neeldunud atsetüleeni hulga, ja teostatakse arvutus.

Atsetüleeni lähtemaht liitrites on V_1, gaasi maht pärast hingamist 20 sekundi jooksul — V_2, 1 liitris veres lahustuv gaasi maht — A. Viimast suurust ei määrata, vaid võetakse tabelist.

Südame minutimaht $Q = \frac{V_1 - V_2}{A}$ liitrit.

Hiljuti levis vere minutimahu määramise uus printsiip — mehhaanilise tõuke järgi, mille keha saab süstoli ajal. Kui süda paiskab arterisse löögimahu verd, toimub «tagasipõrkenähtus», analoogiline sellega, mis esineb kahurist laskmisel. Laskmisel toimuvaid nähtusi uurivat teadust nimetatakse ballistikaks, seepärast nimetatakse ka meetodit, mis põhineb süstoliga kaasneva tagasipõrke mõõtmise printsiibil, ballistokardiograafiaks. Tagasipõrke peamiseks põhjuseks on verevoolu löök vastu aordikaare seina. Seetõttu oleneb tagasipõrke suurus vere löögimahust ja aordi ristlõikest.

Ballistokardiogrammi registreerimiseks kasutatakse lauda, mille plaat on pikisuunas kergelt liikuv, teistes suundades aga täiesti liikumatu.

Vaatlusalune asetatakse sellele lauale. Südame iga kontraktsiooni puhul paneb tagasipõrge laua plaadi liikuma. Tekkinud liikumised registreerib tundlik piesoelektriline seadis kõverana, mis on joonisel 57 esitatud kujuga.

Löögimahu arvutamiseks mõõdetakse lainete I ja J amplituud ning aordi ristlõige. Viimane kas mõõdetakse vaatlusalusel otse röntgenograafiliselt või võetakse laipadel teostatud mõõtmiste

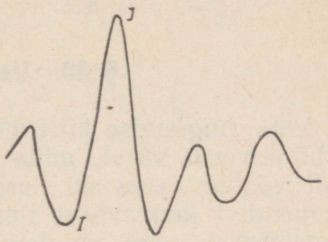
keskmiste andmete järgi. Viimasel juhul saadakse vähem täpsed tulemused.

Löögimaht $= 7\sqrt{(3I + 2J) \cdot A \cdot C \cdot}\ ^{3}/_{2}$.

Selles valemis on I ja J vastavate lainete amplituudid millimeetrites, A — aordi ristlõige ruutsentimeetrites, C — südametsükli kestus sekundites.

Minutimaht saadakse löögimahu korrutamisel südame löökide arvuga minutis.

Südame minutimahu keskmine suurus on tervel täiskasvanud inimesel täielikus puhkeolukorras umbes 4 liitrit. Järelikult on keskmine süstoolne maht (vatsakese poolt ühe süstoli kestel väljapaisatav verehulk) umbes 60 milliliitrit. See suurus on individuaalselt üsna kõikuv ja muutub organismi erinevates funktsionaalsetes seisundites.



Joon. 57. Ballistokardiogramm.

Söömine suurendab südame minutimahtu 50—60% võrra. Naistel suureneb vere mahtkiirus raseduse ajal tunduvalt. Minutimahu suurusele avaldavad mõju keha temperatuur ja asend.

Kõige rohkem avaldab minutimahule mõju lihaste töö. Juba väga mõõdukas lihaste tegevus põhjustab südame minutimahu märgatavat suurenemist. Lihaste süsteemi maksimaalsete pingutuste puhul, näiteks sportlikkudel harjutustel, võib vere minutimaht treenitud isikutel tohutu suuruse saavutada. Eksperimentaalselt registreeritud maksimaalne suurus on 37,5 liitrit minutis. Südame poolt väljapaisatava verehulga selline tohutu suurenemine näitab, et vereringe reserv on inimesel väga suur. Minutimahu suurenemine toimub nii iga süstoli mahu suurenemise kui ka südamelöökide rütmi kiirenemise arvel. Kui minutimaht oli 37,5 liitrit, lõi pulss 180 korda minutis ja löögimaht tõusis üle 200 ml.

§ 29. Joonkiirus

Verevoolu joonkiirust antud veresoones saab arvutada, kui on teada soone valendiku läbimõõt ja vere mahtkiirus. Joonkiirust saab määrata ka otsese mõõtmisega.

Kõige lihtsam meetod on verevoolu kiiruse otsene mõõtmine kapillaarides; kasutades okulaarimikromeetrit, määratakse mikroskoobi abil vahetult tee, mille erütrotsüüt läbib ajaühikus. Kõigusoojastel loomadel vaadeldakse sel otstarbel mesenteeriumi, kopsude, ujulestade jne. läbipaistvaid kudesid. Inimesel rakendatakse tavalist kapillaroskoopiameetodit.

Vere joonkiirus kapillaarides on umbes 0,5 mm/sec ümber.

Seega, kuna inimese kapillaaride keskmine pikkus on umbes 0,5 mm, läheb vere tsirkulatsiooniks kuluvast üldajast kapillaaride süsteemi läbimiseks umbes 1 sekund.

Koera jämedates arterites on joonkiirus umbes 100—200 mm/sec, keskmistes ja jämedates veenides 60—150 mm/sec.

Vere joonkiirus, arvutatud südame minutimahu ja veresoone keskmise läbimõõdu järgi, on inimese aordis ligikaudu 400 mm/sec.

§ 30. Vere ringlemise kiirus

Vere ringlemise kiiruse otseseks mõõtmiseks inimesel viiakse kubitaalveeni värvi, mida teise käe kubitaalveenist punktsiooni abil võetud veres on kerge määrata. Aega värvi sisseviimise momendist kuni värvi ilmumiseni vastaspoolses kubitaalveenis nimetatakse vere ringlemise ajaks. Seejuures tuleb muidugi arvestada, et vere eri osakesed läbivad erineva pikkusega tee. Sel meetodil saadud suurus on alati kõige lühema tee läbinud osakeste ringlemise kiirus.

Käe veeni viiakse ka radioaktiivseid aineid, kusjuures moment, mil nad ilmuvad teise käe veeni, vastavate aparaatide abil täpselt registreeritakse.

Radioaktiivse ainena kasutatakse tavaliselt naatriumi isotoopi Na^{24}. Ta ei avalda organismile kahjulikku mõju, sest esiteks tarvitatakse teda väga vähesel hulgal ja teiseks lahkub ta organismist kiiresti.

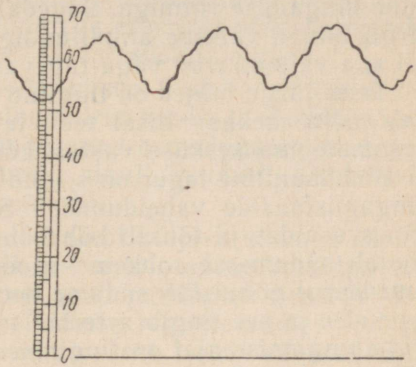
Tervetel inimestel teostatud uurimised võimaldavad öelda, et puhkeolukorras on vere ringlemise aeg keskmiselt 20,9 sekundit, kusjuures normaalsete kõikumiste ülemiseks piiriks on umbes 26 sekundit. Vere ringlemise kiirus väheneb mitmesuguste haiguste puhul; südametegevuse raskete häirete puhul võib vere ringlemise aeg olla isegi 63 sekundit.

FAASILISED NÄHTUSED VERERINGESÜSTEEMIS

Vereringesüsteemis esinevad alati hemodünaamiliste suuruste kõikumised mingi keskmise taseme ümber. Kui verevarustuse arvutamisel võtta teatav vererõhu väärtus, siis see väärtus kujutab endast aritmeetilist keskmist kõikidest maksimaal- ja minimaalväärtustest, mis esinesid vererõhus ühe minuti jooksul. Sama kehtib takistuse kohta veresoonte süsteemis ning vere maht- ja joonkiiruse kohta. Hemodünaamiliste suuruste kiireid kõikumisi nimetatakse faasilisteks nähtusteks vereringesüsteemis, sest nad on põhjuslikus seoses südametsükli faasidega või hingamise faasidega.

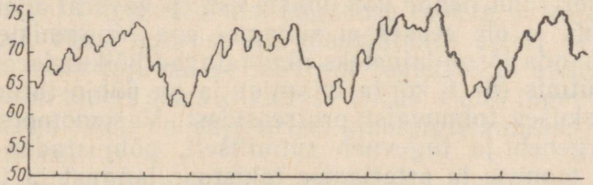
§ 31. Vererõhu faasilised muutused

Vererõhu kõveral esineb kolme liiki korrapäraseid kõikumisi: 1) esimese järgu lained, mis toimuvad südametegevuse rütmis, 2) teise järgu lained, mis toimuvad sünkroonselt hingamise faasidega, 3) kolmanda järgu lained, mis tekivad südametegevusest ja hingamistegevusest olenematus rütmis (joon. 58 ja 59).



Joon. 58. Vererõhu kõver. Esimese ja teise järgu lained.

Esimese järgu lainete tekkimise mehhanism on üsna selge. Vere juurdevoolu kiirus vatsakesest aorti on süstoli ajal suurem kui vere äravoolu kiirus arteriaalsest süsteemist läbi kapillaaride võrgu venoossesse süsteemi. See põhjustab arteriaalse süsteemi suurema täitumise ja järelikult kõrgenenud arteriaalse rõhu. Tekib süstoolne tõus. Diastoli ajal voolab veri pidevalt arteritest veenidesse. Arteriaalse süsteemi täitumus verega väheneb ja tekib arteriaalse rõhu diastoolne langus. Süstoli ja diastoli ajal valitseva rõhu kõrguse vahe kujutab endast pulsirõhku.



Joon. 59. Vererõhu kõver teravalt ilmnevate kolmanda järgu lainetega.

Pulsirõhu suurus võib anda materjali kaudseks otsustamiseks südame poolt süstoli ajal väljasurutava vere hulga üle. Ranget proportsionaalsust pulsirõhu suuruse ja süstoolse mahu vahel aga ei ole, sest pulsirõhu määravad mitte ainult süstoli ajal väljasurutav veri, vaid ka veresoonte süsteemis valitsevad üldised tingimused (perifeerse takistuse suurus, arterite venituse lähteaste, arterite elastsus jne.). Seepärast saab pulsirõhu suuruse järgi (esimese järgu lainete amplituudi järgi) südame töö üle otsustada ainult väga üldiselt ja ligikaudselt. Normaalsetes tingimustes on pulsirõhu suurus inimesel 25—30% vererõhu diastoolsest nivoost.

Vererõhu registreerimisel elavhõbedamanomeetriga on pulsilained tunduvalt väiksemad. See on tingitud asjaolust, et elavhõbeda inerts süstoolse tõusu tõelist suurust moonutab. Elastse manomeetriga registreerimisel omandab aga pulsilainete amplituud suurema ulatuse.

Teise järgu lainete iseloomulikuks tunnuseks on nende ühtimine hingamise rütmiga. Sagedal ja pinnalisel hingamisel on teise järgu lained väikese amplituudiga, aeglasel ja sügaval hingamisel aga väljenduvad väga tugevasti.

Teise järgu lained on tingitud kahest tegurist, millest üks avaldab mõju mehhaanilisel teel, teine põhineb hingamiskeskuse ja vasomotoorse keskuse vastastikusel mõjutamisel.

Mehhaaniline tegur on seotud rindkeresisese rõhu muutumisega hingamisfaaside vaheldumisel. Sissehingamise ajal langeb rõhk õõnesveenides ja tõuseb kõhuõõne siseelundite veenides. Seetõttu voolab südamesse rohkem venoosset verd. Suurenenud venoosne juurdevool põhjustab südame poolt väljasurutava vere mahu suurenemise ja see tingib arteriaalse rõhu tõusu sissehingamise ajal. Väljahingamise ajal on tingimused vere juurdevooluks südamesse vähem soodsad ja arteriaalne rõhk langeb. Venoosse juurdevoolu suurenemine ja vähenemine hingamistsükli faaside vaheldumisel on teise järgu lainete peamiseks põhjuseks. Teine tegur mõjub vastupidises suunas, vähendades rõhku sissehingamise ajal ja suurendades väljahingamise ajal. Selle põhjuseks on veresoonte valendiku rütmiline muutumine, mis toimub hingamisega sünkroonselt mõjude tõttu, mida hingamiskeskus avaldab vasomotoorsele keskusele.

Peale vererõhu nende kõikumiste esineb kõveral rõhu tõuse ja langusi, mis ei ole seoses ei südame- ega hingamistegevusega. Need, kolmanda järgu laineteks nimetatavad kõikumised toimuvad aeglases rütmis (6—9 korda minutis) ja on põhjustatud vasomotoorses keskuses toimuvaist protsessidest. Vasomotoorse keskuse erutus nõrgeneb ja tugevneb rütmiliselt, põhjustades vastavalt veresoonte toonuse ja arteriaalse takistuse langust ja tõusu, millest omakorda on tingitud vererõhu langus ja tõus.

Kui kõike kolme liiki lained väljenduvad selgesti, osutub vererõhu kõver selliseks, nagu on kujutatud joonisel 59. Iga kolmanda järgu laine kannab rida hingamislaineid, hingamislaine aga rida pulsilaineid.

§ 32. Arteriaalne pulss

Arterite komplemisel kohtades, kus nad on nahale kõige lähemal, võib tunda veresoonte seinte pinge rütmilisi kõikumisi, mida nimetatakse pulsiks.

Vastavalt kaasaegsele käsitusele seisneb pulseerimise olemus järgmises. Süstoli ajal väljapaisatud verehulk põhjustab rõhu tõusu arteriaalses süsteemis. Rõhu süstoolse juurdekasvu tõttu laienevad esmajoones tsentraalselt asetsevad arterid, mis mahu-

tavad südame poolt väljapaisatava verehulga. Seega saavad arteriaalsete veresoonte seinad süstoli ajal lisa-elastsuspinge, mis levib elastsuslainena ning jõuab arteriaalse süsteemi lõppharudeni.

Pulsilaine levib teatava kiirusega, mida on võimalik mõõta, registreerides samaaegselt pulssi eri veresoontel. Vastavad mõõtmised näitavad, et unearteris (*a. carotis*) tekib pulss 0,1 sekundit, reiearteris (*a. femoralis*) 0,17 sekundit ja eesmises sääreluuarteris (*a. tibialis anterior*) 0,22 sekundit pärast süstoli algust.

Pulsilaine leviku kiirus on 4—12 m/sec. Pulsilaine kiirus on umbes 12 korda suurem kui vere joonkiirus aordis ja oleneb hoopis teistest tingimustest. Joonkiirust määravad hemodünaamilised tingimused mõjuvad pulsilaine kiirusele ainult kaudselt. Olemuselt on need protsessid teineteisest erinevad.

Pulsinähtust saab iseloomustada kahest küljest: südame süstol põhjustab verevoolu lainekujuliselt leviva kiirenduse (mahtpulss) ja rõhu tõusu (pulsirõhk). Seepärast saab pulsilainet nentida läbi arteri antud ristlõike voolava vere kiiruse registreerimise teel ja selles arteris esineva rõhu registreerimise teel. Need mõlemad suurused näitavad südametegevuse rütmiga sünkroonselt toimuvaid kõikumisi. Kõige suurema praktilise tähtsusega on pulsirõhu uurimine.

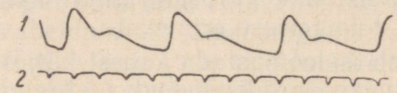
Pulssi saab uurida kas pulseerivat arterit vahetult sõrmedega palpeerides (läbi naha) või pulsirõhu kõvera registreerimise teel. Need mõlemad meetodid võimaldavad otsustada pulsi sageduse, suuruse, kiiruse ja tugevuse üle. Loetletud omadused on pulsi põhilised karakteristikad, mis võivad seletada tema arvukaid iseärasusi tervel ja haigel inimesel. Pulsi sageduse mõiste ei vaja täiendavaid seletusi. Pulsi suuruse üle otsustatakse arteri võnkeamplituudi järgi, mida tajuvad sõrmed või registreerib aparaat. Pulsi kiiruse määrab arteri seina liikumise kiirus. Pulsi tugevust hinnatakse jõu järgi, mida on vaja arteri kinnipigistamiseks kuni võngete lakkamiseni.

Pulsi uurimisel saadud materjali järgi on organismis valitsevate hemodünaamiliste tingimuste üle võimalik ainult kaudselt otsustada. Pulsi kvalitatiivne karakteristika oleneb alati kahest tegurist: südametegevusest ja veresoonte seinte seisundist. Näiteks võib suur pulss esineda, olenevalt veresoonte seinte lähtepingest, nii suurenenud kui ka normaalse süstoolse mahu puhul. Ka tugev pulss võib olla tingitud nii südame tugevast tööst, mis säilitab kõrget arteriaalset rõhku, kui ka arteri elementide vastupanust, mis tema kokkupigistamist takistab. Pulsi järgi ei saa otsustada hemodünaamiliste suuruste absoluutsete väärtuste üle. Pulsitõuge ainult peegeldab rõhu tugevnemist süstoli ajal, kuid ei räägi midagi arteriaalse rõhu lähteväärtusest. Pulsatsiooni ajal toimub verevoolu kiirenemine, kuid mahtkiiruse lähteväärtust ei saa pulsi järgi määrata.

Kliinilises praktikas kasutatakse pulsirõhu graafilise regist-

reerimise meetodit spetsiaalse seadise — sfügmograafi abil. Saadud kõverat nimetatakse sfügmogrammiks.

Sfügmograafia printsiip seisneb selles, et uuritava arteri kohal olevale nahale asetatakse nööbikujulise paksendiga (pelotiga) varustatud kangike. Reguleerimiskruvide abil surutakse pelott tihedalt vastu kudesid, nii et arteri pulsitõuge kandub kangikesele. Arteri pulsatsioone vastuvõttev kangike on ühendatud kerge registreeriva süsteemiga, mis kirjutab pulsi liikumised ühtlase kiirusega liikuvale tahmatud paberiribale. Sfügmogrammi saab registreerida ka õhkülekande teel kummimembraaniga kaetud kapsli abil. Kapslis pulsitõugete mõjul tekkivad rõhu muutused kanduvad peeglikesega varustatud registreerimisseadisele. Peeglilt peegelduva valguskiire liikumine registreeritakse liikuvale fotopaberile. Et optilisel registreerimisel on registreeriva seadise inerts väga väike, siis saadakse selle meetodi abil täpne sfügmogramm.



Joon. 60. Kodarluuarteri pulss (*1*); ajavahemikud (*2*) — 1/5 sekundit.

Kodarluuarteri (*a. radialis*) sfügmogramm, registreeritud tavalise kliinilise seadisega, on esitatud joonisel 60. Selle sfügmogrammi vaatlemisel äratab tähelepanu asjaolu, et kõvera langeval osal on sekundaarne laine, mida nimetatakse dikrootseks laineks. Ajaliselt langeb dikrootne laine kokku poolkuuklappide sulgumise momendiga.

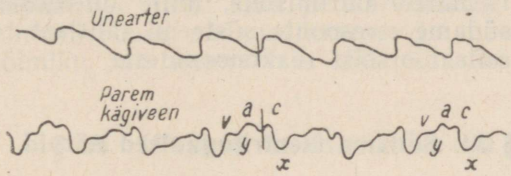
Dikrootse laine tekkimisest võtavad osa paljud tegurid: vere tagasivool aordis klappide sulgumise momendil, veresamba põrge vastu suletud klappe, pulsilaine peegeldus arterite perifeersetest harudest jne.

§ 33. Venoosne pulss

Arteriaalsetes veresoontes leviva pulsilaine energia hajub ja juba kapillaarides ei esine ei rõhu ega verevoolu kiiruse rütmilisi lainetusi. Faasilisi nähtusi ei täheldata ka väikese ja keskmise läbimõõduga veenitüvedes. Südame vahetus läheduses asetsevates jämedates veenides tekivad aga uuesti rõhu ja verevoolu kiiruse kõikumised, mis toimuvad südametegevuse rütmis. Neid võnkeid nimetatakse venoosseks pulsiks. Suurtes veenides ei ole faasiliste nähtuste tekkimise mehhanismil midagi ühist arterites pulsilaine tekkimise mehhanismiga. Arteriaalse pulsi põhjuseks on elastsuslaine levik mööda arteri seina, venoosse pulsi põhjuseks aga asjaolu, et vere juurdevool venoossest süsteemist südamesse katkeb südametsükli süstoolse faasi ajal.

Suurtes veenides voolab veri pidevalt südame suunas. Et südame õõned rütmiliselt kokku tõmbuvad, ei saa vere juurdevool veenidest kodadesse toimuda katkestamatult. Seetõttu peetub veri südametsükli teatavail momentidel suurtes veenides ja rõhk nendes

tõuseb. Neid venoosse rõhu kõikumisi on võimalik registreerida, kui asetada nahale pulseeriva veeni kohale kapsel, mis on õhkülekande teel ühendatud tundliku registreerimisseadisega. Venoosse pulsi kõver, mis sel teel saadakse, on karakteersete iseärasustega ja ei meenuta millegagi arteriaalset sfügmogrammi. Tavaliselt uuritakse inimesel venoosset pulssi piirkonnas, mis on nende kohtade vahel, kus rinnaku-rangluu-nibujätke lihas (*m. sternocleidomastoideus*) rinnakule ja rangluule kinnitub. Selles piirkonnas ühinevad kägiveen (*v. jugularis*) ja rangluualune veen (*v. subclavia*). Seega on inimese venoosne pulss kägiveeni pulss.



Joon. 61. Samaaegselt registreeritud arteriaalse ja venoosse pulsi kõver.

Venoosse pulsi kõveral eristatakse kolme lainet — *a*, *c* ja *v* (joon. 61). Selle kõvera võrdlemine elektrokardiogrammiga ja arteriaalse pulsi kõveraga võimaldab nende lainete tähendust dešifreerida järgmiselt. Laine *a* tekkimine on tingitud parema koja süstolist. Sel momendil katkeb vere äravool õõnesveenidest südamesse ja rõhk neis (samuti ka kägiveenis) tõuseb. Kui kojad lõõgastuvad ja veri hakkab uuesti nende õõnde voolama, langeb venoosne rõhk (laine *a* alanev osa). Rõhu languse katkestab aga uus laine (*c*). See laine langeb ajaliselt kokku unearteri *(a. carotis)* pulsiga. Pulseeriv unearter annab tõuke naabruses olevale kägiveenile ja põhjustab selles kõrgenenud rõhu kiiresti kulgeva laine.

Pärast seda lühiajalist tõusu hakkab rõhk veenides ühtlaselt langema, sest veri voolab neist pidevalt kotta, mis on diastolis. Langenud punktis *x* miinimumini, hakkab rõhk uuesti tõusma, kuna koda täitub verega ja edasisele äravoolule veenist tekib takistus.

Kui algab vatsakeste diastol, tekib negatiivne laine *y*. Veri voolab kojast edasi vatsakesse ja äravool veenist suureneb uuesti. Äravoolu kiirenemine koja diastoli lõpus põhjustab laine *v* tekkimise, mis ühtib vatsakeste diastoli algusega. Seejärel algab uus südametsükkel ja kodade süstoli momendil tekib laine *a*.

VERERINGE REGULATSIOON

Südame ja veresoonte süsteem kindlustab elundite ja kudede verevarustuse vastavalt igal antud momendil muutuvatele tingimustele. See kohanemine toimub kesknärvisüsteemi tegevuse abil. Vereringesüsteemis on spetsiaalsed retseptorid, mis reageerivad arteriaalse rõhu kõikumistele ja kõigile organismis toimuvatele verevarustuse muutustele. Selle tõttu reguleeritakse reflektoor-

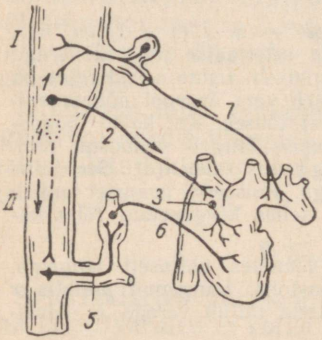
selt südametegevust ja arterite toonust ning kindlustatakse optimaalsed hemodünaamilised tingimused.

Regulatoorsete protsesside aluseks on veresoonte süsteemi reflektoorse eneseregulatsiooni printsiip, mille avastas I. P. Pavlov. Selle kindlakstegemise aluseks on järgmine katse.

Loomal mõõdeti vererõhk ja uuriti selle muutusi teatava hulga vere väljalaskmisel või lisamisel veresoonestikku. Seejuures selgus, et hoolimata verehulga tunduvatest muutustest püsis vererõhk loomal selle katse puhul ühtlasel tasemel. Pärast seda, kui uitnärv läbi lõigati, põhjustas aga vedeliku lisamine rõhu tõusu, vere väljalaskmine rõhu langust. Pavlovi katse sai aluseks arvukatele hilisematele uurimistele, mille tulemuseks on kaasaegne õpetus südame-veresoonte süsteemi talitlust reguleerivaist spetsiaalseist reflektoorseist reaktsioonidest.

§ 34. Südame tsentrifugaalsed närvid

Südamelihast rikkalikult läbipõimivad närvielemendid reguleerivad südame kontraktsioonide rütmi ja tugevust, muutes südametegevuse laadi. Süda saab tsentrifugaalse innervatsiooni uitnärvi ja sümpaatilise närvi poolt (joon. 62). Uitnärvi südamekiud kujutavad endast eferentseid preganglionaarseid kiude, mis moodustavad põimikuid südame perikardiaalsel pinnal ja tungivad seejärel lihasesse. Seal astuvad nad ühendusse ganglionirakkudega; need annavad alguse lühikestele postganglionaarsetele neuronitele, mis innerveerivad vahetult südame lihaselisi elemente. Närvirakkude kogumikud on eferentse tee (mille kaudu kesknärvisüsteem oma regulatoorset mõju avaldab) teiseks lüliks.



Joon. 62. Südame innervatsiooni skeem.

I — piklik aju; *II* — seljaaju; *1* — pidurdav keskus; *2* — uitnärv; *3* — uitnärvi intrakardiaalsed ganglionid; *4* — stimuleeriv keskus; *5* — sümpaatilise närvi preganglionaarne neuron; *6* — postganglionaarne neuron; *7* — depressornärv.

Kõigusoojastel loomadel moodustavad uitnärvi postganglionaarsed neuronid makroskoopiliselt eristatavaid ganglione. Peale nende kogumikkude leidub uitnärvi süsteemi kuuluvaid rakulisi elemente mikroskoopiliste moodustistena hajusalt kogu südamelihases. Püsisoojastel loomadel ja inimesel võib postganglionaarsete neuronite rakulisi elemente leida peamiselt kodade seintes ja atrioventrikulaarsel piiril. Nende kogumikkude suurus varieerub ulatuslikult, kuid makroskoopiliselt nähtavad on nad harva. Eriti rikkalikult on ganglionaarsete elementidega varustatud

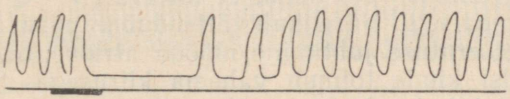
atüüpilised lihasekiud, Keith-Flacki sõlm, atrioventrikulaarne sõlm ja His'i kimp.

Sümpaatilised kiud, mis samuti tulevad südame perikardiaalsetesse ja intramuskulaarsetesse närvipõimikutesse, on postganglionaarsed kiud. Nende preganglionaarsed aksonid väljuvad seljaaju ülemistest segmentidest II—V torakaalnärvi kaudu. Sümpaatilise süsteemi südamekiudude põhiline hulk katkeb tähtganglionis *(ganglion stellatum)*, kuid teatav hulk kiude läbib piirväädi I, II, III, IV ja V rinnaganglionis, samuti ka alumises, keskmises ja isegi ülemises kaelaganglionis.

Kõrgematel selgroogsetel loomadel ja inimesel ühinevad uitnärvi ja sümpaatilise närvi kiud perikardiaalses põimikus, tungivad seganärvitüvedena südamelihasesse ja moodustavad selle sees teise põimiku, mis innerveerib kõiki lihasekiude.

§ 35. Uitnärvi ärritamise efektid

Kui konna südame tegevust registreerides uitnärvi ärritada, siis saame joonisel 63 kujutatud kõvera. 1—2 sekundit pärast ärritaja sisselülitamist jääb süda seisma. Pärast ärritaja toime



Joon. 63. Uitnärvi ärritamise mõju konna südamele.

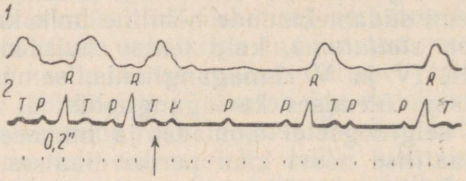
lakkamist möödub mõni sekund, enne kui ilmuvad harvad kontraktsioonid. Seejärel omandavad rütm ja kontraktsiooni tugevus jälle oma lähteväärtuse. Süda, mille talitlus uitnärvi mõjul lakkas, säilitab oma erutatavuse väliste ärrituste poolt. Otseselt südamelihasele antud elektriline või mehhaaniline ärritus kutsub esile kontraktsiooni.

Püsisoojasel loomal on uitnärvi mõju südametegevusele põhiliselt sama laadi kui konnal, kuid selle erinevusega, et uitnärvi pidev ärritamine ei tekita tal südametegevuse pikaajalist seisakut. Juba mõne sekundi järel hakkab süda kontraheeruma, hoolimata uitnärvi edasikestvast ärritamisest. Kontraktsioonide rütm jääb aga seejuures lähteväärtusest tunduvalt harvemaks.

Südame täielikku seisakut põhjustab ainult uitnärvi tugev ärritamine. Kui ärrituse tugevust ettevaatlikult gradueerida, siis võib esile kutsuda mitmesuguseid efekte, mis muudavad südame funktsiooni eri külgi. Kui ärritamiseks rakendatakse mõõduka tugevusega voolu, aeglustub südametegevuse rütm tunduvalt. Seejuures säilib kodade ja vatsakeste kontraktsioonide normaalne

järjekord. Seda mõju südame kontraktsioonide rütmile nimetatakse kronotroopseks mõjuks.

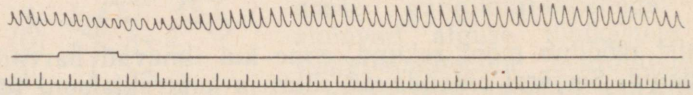
Uitnärvi kronotroopne mõju avaldub kõige teravamalt parempoolse närvi ärritamisel. Vasaku närvi ärritamisel esineb aga selgelt täheldatav mõju juhtesüsteemi funktsioonile; seda nimetatakse dromotroopseks mõjuks. Uitnärvi mõju all oleva südame



Joon. 64. Uitnärvi negatiivne dromotroopne ja kronotroopne mõju koera südamele.

1 — pulsikõver; *2* — elektrokardiogramm. Noolega on märgitud närvi ärritamise moment. Pärast ärritamist on pulsikõveral näha esmalt pulsilaine ärajäämine ja seejärel rütmi aeglustumine. Elektrokardiogrammis ilmub kontraktsiooni ärajäämise momendil sakk *P* kaks korda. Järelikult on kujunenud südame blokaad — tekib kodade erutus, kuid ei levi vatsakestele.

elektrokardiogrammis võib näha, et intervall *P—Q* on tunduvalt pikem kui normaalselt. Järelikult väljendub uitnärvi dromotroopne mõju selles, et erutuse juhtimine mööda atrioventrikulaarse süsteemi atüüpilisi kiude toimub vähema kiirusega. See pidurdav mõju erutuse juhtimise funktsioonile võib avalduda nii tugevasti, et tekib osaline või isegi täielik blokaad (joon. 64).



Joon. 65. Uitnärvi ärritamise negatiivne inotroopne mõju konna südamele.

Uitnärv avaldab negatiivset mõju ka kontraktsioonide tugevusele. Seda tüüpi mõju avaldub südame kontraktsiooni amplituudi vähenemises. Mõju südamelihase jõule nimetatakse inotroopseks mõjuks (joon. 65).

Lõpuks võib veenduda, et uitnärv vähendab südamelihase erutatavust väljast antud ärrituste poolt. Seda tüüpi mõju nimetatakse batmotroopseks mõjuks.

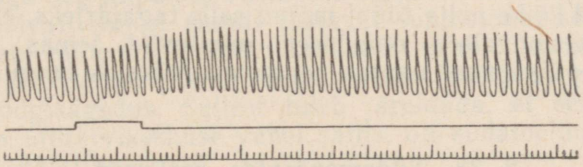
Seega avaldab uitnärv pärssivat mõju südamelihase funktsiooni kõikidele külgedele, kutsudes esile negatiivse kronotroopse, batmotroopse, dromotroopse ja inotroopse efekti.

Uitnärvi pidurdava mõju avastasid möödunud sajandi 40-ndatel aastatel saksa teadlased vennad Weberid.

§ 36. Sümpaatiline südamenärv

Sümpaatilise närvi mõju südame funktsioonile tehti lõplikult kindlaks möödunud sajandi 60-ndatel aastatel. Koeral rangluualuse silmuse *(ansa Vieussenii)* ärritamisel täheldas Cyon südame löögisageduse tugevat suurenemist, mis kestis veel mitu sekundit pärast ärritamise lõppu.

Möödunud sajandi 80-ndatel aastatel avastas Pavlov sümpaatiliste närvide uut tüüpi mõju. Pavlov teostas eksperimente koeraga. Oletades, et südamepõimik *(plexus cardiacus)* on vagosümpaatilise segapäritoluga, prepareeris ta välja kõik põimiku harud ja uuris üksikult mõju, mida igaüks neist avaldab. Seejuures ilmnes, et mõned harud kutsuvad esile segaefekti, alguses südametegevuse aeglustumise ja seisaku, hiljem aga südamelöökide kiirenemise. Need olid seganärvid, mis sisaldavad nii uitnärvi kui ka sümpaatilise närvi kiude. Teised harud annavad kohe südametegevuse kiirenemise nagu I. F. Cyoni katsetes, ja lõpuks avastati harud, mis südamelöökide rütmile peaaegu mingit mõju ei avaldanud, kuid nende jõudu järsult suurendasid. Need harud nimetas Pavlov südant tugevdavateks närvideks.



Joon. 66. Sümpaatilise närvi positiivne kronotroopne ja inotroopne mõju konna südamele.

Oma katsetes eraldas Pavlov südamepõimiku kiudude hulgast südametegevust kiirendavad ja tugevdavad närvid. Kõigusoojaste loomade südame innervatsiooni uurimisel leiti neil aga puhtsümpaatilised südamekiud.

Kahepaiksetel ja roomajatel lähtuvad need kiud tähtganglionist, kulgevad kolju põhimiku juurde ja lähevad ovaalmulgu *(foramen ovale)* juures uitnärvi koostisse, nii et kõigusoojastel on uitnärv kogu oma ulatuses *n. vagosympathicus.*

Ärritades sümpaatilisi kiude enne nende ühinemist uitnärvi tüvega, saab uurida sümpaatilise närvi efekti komplitseerimata kujul ja vaadelda nii tema kiirendavat kui ka tugevdavat mõju (joon. 66).

Sümpaatilise närvi efektil on pikem peiteperiood kui uitnärvi efektil ja veel pikem järelmõju, mis kestab mitu minutit pärast ärritamise lõppu.

Edasiste uurimistega tehti kindlaks, et sümpaatiline närv, samuti nagu uitnärvi parasümpaatilised kiud, avaldab mõju süda-

metegevuse kõigile külgedele, kuid see mõju on vastupidine. Sümpaatilise närvi mõju osutus seega positiivseks kronotroopseks, inotroopseks, dromotroopseks ja batmotroopseks mõjuks.

§ 37. Südamenärvide mõju teooria

Peale tähtsuse, mida omab südame kontraktsiooni tugevust suurendavate närvikiudude avastamise fakt ise, on Pavlovi uurimised olulise tähtsusega kogu füsioloogiale tervikuna. Oma selgituses tugevdavate närvide poolt avaldatava mõju laadi kohta arendas ta mõtet närvisüsteemi troofilisest mõjust, mis muudab kudede funktsionaalseid omadusi. Närvide troofiline mõju muudab südamelihase funktsionaalset seisundit; selle tõttu võivad südame kontraktsiooni rütm ja sagedus, erutuse juhtimise kiirus ja erutuvus muutuda eri suunas, olenevalt sellest, kas süda on sümpaatilise närvi või uitnärvi mõju all. Sümpaatilise närvi kaudu teostuvate kõike nelja tüüpi mõjude aluseks on üks ning sama nähtus — südamelihases toimuvate protsesside intensiivsuse kasv, tema funktsioneerimisvõime tõus. Samuti on uitnärvi poolt avaldatavad kõike nelja tüüpi mõjud selle tagajärjeks, et südamelihase funktsionaalsed omadused muutuvad temas toimuvate protsesside pärssimuse suunas, nende intensiivsuse languse suunas.

§ 38. Südamenärvide keskused

Kesknärvisüsteemis on teatavad piirkonnad, mille ärritamine kutsub esile impulsside levimise eferentseid südamenärve mööda ja vastavad muutused südame funktsioonis. Neid piirkondi nimetatakse südamenärvide keskusteks.

Südame juurde saadetavate pidurdavate mõjude keskus asub piklikus ajus. See keskus on pidevalt stiimulite mõju all, mis tulevad spetsiifilistest retseptoritest aordikaares ja unearteri siinuses.

Peale selle mõjutavad seda keskust ekstero- ja interoretseptoritest tulevad mitmesugused pidurdavad ja erutavad impulsid. Südametegevuse rütmi muutused esinevad loomadel ja inimesel kõige mitmekesisemate ärrituste puhul, mis avaldavad mõju kehapinna ja siseelundite retseptoritele. Enamasti piirdub nende mõjude efekt südamerütmi lühiajalise aeglustumisega, mõnikord aga on see tunduva tugevuse ja kestusega. Kui näiteks küülikul nina limaskesta ärritavate ainetega mõjutada, põhjustab see tal südametegevuse täieliku seisaku, mis kestab 20—30 sekundit. Järsk löök konna sooltele kutsub esile südametegevuse väga pikaajalise seisaku. Fakt, et pärast uitnärvi südameharude läbilõikamist need mõjud enam südametegevuses muutusi ei põhjusta,

tõestab, et kirjeldatud juhtudel on südame seisaku põhjuseks refleks üle uitnärvikeskuse.

Analoogilised nähtused esinevad ka inimesel. Siseelundite tundenärvide ärritamine põhjustab südamerütmi aeglustumise, vajutus silmamunadele — südametegevuse aeglustumise ja isegi ajutise peatumise. Väga tugevasti avaldub inimesel suuraju poolkerade koore mõju uitnärvikeskusele. Vastavates tingimustes saab kergesti välja töötada südametegevuse tingitud-reflektoorse aeglustumise, mis toimub uitnärvi kaudu.

Uitnärvikeskuse erutus pärsib südametegevust, tema pidurdus aga põhjustab südametegevuse kiirenemist ja tugevnemist. Sellise mõju võimalus on seoses nähtusega, mida nimetatakse uitnärvi toonuseks.

Otseses mõttes tähendab termin «toonus» pinget. Seepärast võib teda selles tähenduses kasutada ainult lihaskoe puhul, mis on võimeline pinget arendama. Füsioloogias kasutatakse seda terminit aga sageli laiemas mõttes ka seoses kesknärvisüsteemiga, tähistades temaga pikaajalist erutusseisundit neuronite rakulistes elementides. Kui öeldakse, et kesknärvisüsteemi teatav osa omab toonust, siis selle all mõistetakse, et see osa saadab kogu aeg impulsse vastavaid eferentseid närve mööda, säilitades kestvalt mingi elundi teatavat funktsionaalset seisundit.

Toonuse esinemist uitnärvikeskuses saab tõestada mõlema uitnärvi läbilõikamise teel. Pärast nende läbilõikamist suureneb südame löögisagedus. Sellest tuleb järeldada, et seni kui seos südame ja uitnärvikeskuse vahel säilis, oli südamelihase tegevus kogu aeg pärsitud.

Kõik südamerütmi regulatsiooni protsessid toimuvad teatavalt keskmiselt foonilt, mis võib muutuda nii südametegevuse kiirenemise kui ka aeglustumise suunas. Kui reflektoorne mõju põhjustab uitnärvikeskuses alati esineva erutuse tugevnemise, tõstab tema toonust, siis on südametegevus pärsitud. Kui aga esineb uitnärvikeskuse pidurdus, mis tema toonust vähendab, siis muutub südametegevus intensiivsemaks.

Uitnärvi mööda südamesse kulgevate impulsside esinemist on ka otseselt näidatud. Uitnärvi tüve ühendamisel tundliku ostsillograafiga juhitakse närvist välja rütmilised aktsioonivoolud, mis viitavad tema tegevale seisundile, milles teda säilitab tsentraalne toonus.

Südame sümpaatilise innervatsiooni keskusel on reflektoorseid seoseid vähem kui uitnärvikeskusel. Südametegevuse rütmi stimulatsioon toimub organismis tunduvalt sagedamini uitnärvikeskuse pärssimise teel kui sümpaatiliste närvide keskuse vahetu erutuse teel. Sümpaatiliste närvide läbilõikamine peegeldub südame kontraktsioonide rütmis ja tugevuses vähe, sest südame sümpaatilise innervatsiooni keskus ei oma märgatavat toonust.

Sellegipärast toimuvad sümpaatilise närvi keskuse kaudu tähtsad refleksid, eriti need, mis tulevad südamesse suubuvate jäme-

date veresoonte poolt. Sümpaatiliste südamenärvide erutus on ka emotsionaalsete reaktsioonide alatiseks komponendiks.

Kortikaalset kontrolli südamenärvide subkortikaalsete keskuste üle tõestab see, et loomadel saab kergesti kujundada tingitud reflekse, mis mõjutavad südametegevust nii uitnärvi kui ka sümpaatilise närvi kaudu.

§ 39. Vasomotoorsed närvid

Veresoonte valendikku mõjutavaid närvikiude nimetatakse vasomotoorseteks närvideks. Eksperimentaalselt tõestati selliste kiudude olemasolu möödunud sajandi 50-ndatel aastatel (Claude Bernard).

Küülikul lõigati ühel poolel läbi kaela sümpaatiline närv. Seejärel laienesid sellel poolel kõrva veresooned. Seda laienemist saab vahetult jälgida, sest küülikul on kõrva veresoonte tüved hästi näha, kui neid vaadelda vastu valgusallikat. Peale selle tõuseb denerveeritud kõrva temperatuur, võrreldes teise kõrva temperatuuriga, sest laienenud veresoonte kaudu toimub tema verevarustus intensiivsemalt. Sellest katsest järeldub, et sümpaatiliste närvide kaudu lähevad veresoonte juurde kogu aeg impulsid, mis hoiavad veresoonte lihasekihti teatavas kontraktsiooniseisundis. Kui närv läbi lõigatakse, lakkab nende impulsside tulek ja veresoon laieneb. Läbilõigatud sümpaatilise närvi ärritamine elektrivooluga põhjustab kõrva veresoonte ahenemise.

Natuke hiljem veresooni ahendavatest kiududest avastati veresooni laiendavad kiud. Süljenäärmest verd äraviivasse veeni asetati kanüül ja pärast näpitsate äravõtmist voolas läbi näärme kulgev veri kanüüli kaudu vabalt välja. Minutis väljavalguvate tilkade arvu järgi oli võimalik otsustada näärme verevarustuse suuruse üle antud tingimustes, s. o. veresoonte valendiku laiuse üle. Trummikeeliku *(chorda tympani)* ärritamisel suurenes näärmest väljavalguvate veretilkade arv järsult. On selge, et trummikeelik sisaldab kiude, mis toovad veresoone lihaseliste elementide lõõgastumist esilekutsuvaid impulsse. Veresoonte valendik suureneb ja läbi näärme voolava vere mahtkiirus tõuseb.

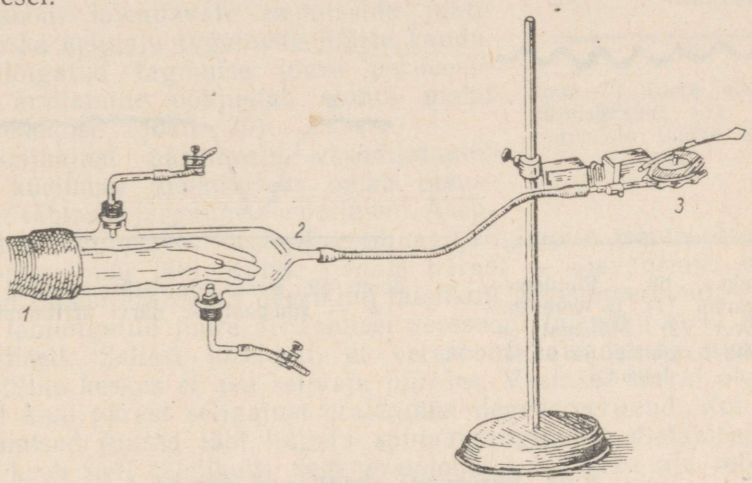
§ 40. Vasomotoorsete reaktsioonide uurimise meetodid

Vasomotoorseid reaktsioone ei saa kõigil juhtudel avastada lihtsa visuaalse vaatluse teel, nagu oli võimalik eespool kirjeldatud katsetes.

Üks sageli kasutatavaid eksperimentaalseid meetodeid veresoonte reaktsioonide uurimiseks — pletüsmograafia — seisneb järgmises. Uuritakse ükskõik millise elundi, näiteks neeru mahu

muutusi. Eksperimendiks vajaliku lühikese ajavahemiku vältel võib elundi maht suureneda või väheneda ainult verega täitumisest olenevalt. Kui uuritava elundi veresooned laienevad, suureneb temas sisalduva vere üldhulk, samuti ka tema maht. Veresoonte ahenemisel väheneb elundi maht. Elund asetatakse vastavasse aparaati (pletüsmograafi), mis võimaldab registreerida kõiki mahu muutusi ilma normaalset verevarustust häirimata.

Pletüsmograafiat rakendatakse ka naha ja lihaste süsteemi veresoonte uurimisel. Sel juhul uuritakse jäseme mahu muutusi. Pletüsmograafia abil saab vaskulaarseid reaktsioone uurida ka inimesel.



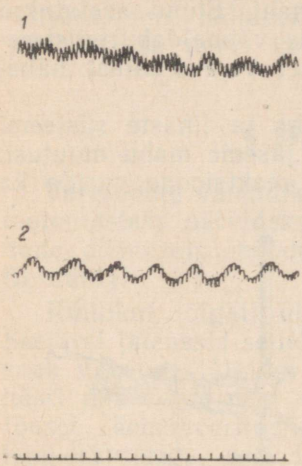
Joon. 67. Pletüsmograaf inimese käe jaoks.

Jäseme mahu muutusi uuritakse järgmiselt. Inimese käsi asetatakse silindrilisse anumasse (joon. 67), mille avatud ots on varustatud kummimansetiga *1*. See mansett on tihedalt ümber käe ja seega muutub kogu süsteem hermeetiliseks. Anum täidetakse veega. On selge, et selline süsteem registreerib uuritava jäseme mahu iga muutuse: kui maht suureneb, lükatakse osa vett torusse *2*, kui maht väheneb, langeb vedeliku nivoo torus. Ühendades toru registreerimisseadisega *3*, saadakse mahu kõigi muutuste graafiline kujutus. Siseelundite mahu muutusi registreeritakse samal printsiibil.

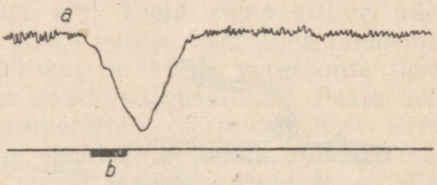
Pletüsmogrammi saamiseks on mitmeid meetodeid. Üks kõige kohasemaid on õhupletüsmograafi kasutamine. Viimasel ajal tarvitatakse laialdaselt pletüsmograafi, mis registreerib sõrme verega täitumise muutusi. Sõrmele asetatakse väike mansett; selle õõs ühendatakse seadisega, mis võimaldab mahu muutusi optilisel teel fotopaberile registreerida. Süsteemi tundlikkuse tõstmiseks on vajalik manseti ja nahapinna tihe kontakt. See kindlustatakse rõhu vähese tõstmisega manseti õõnes. Sellelaadilisi mansette võib fikseerida ükskõik millise kehaosa nahapinnale.

Pletüsmogrammi analüüsil tuleb kõigepealt märkida rida rütmiliselt tekkivaid laineid. Suured ja harvad lained langevad

kokku hingamisliigutuste rütmiga, väiksemad ja sagedamad — südame kontraktsioonide rütmiga (joon. 68). Nende võngete amplituud ei ole suur ja pletüsmogrammi lained püsivad teatava keskmise taseme ümber. Kui ärritada veresooni ahendavat närvi, nihkub kogu pletüsmogrammi nivoo, sest veresoonte ahenemise tõttu väheneb tugevasti nende täitumine verega. Veresooni laiendavate närvide ärritamisel nihkub pletüsmogrammi nivoo vastupidises suunas.



Joon. 68. Pletüsmogramm (*1*) ja vererõhu kõver (*2*). Mõlemal on näha hingamis- ja pulsilained.



Joon. 69. Koera jala pletüsmogramm (*a*); *b* — sümpaatilise närvi ärritamine.

§ 41. Veresooni ahendavad närvid

Nagu juba öeldud, kuuluvad veresooni ahendavad närvid (vasokonstriktorid) sümpaatilisse süsteemi. Järelikult asuvad neuronite rakukehad, millest algavad veresooni ahendavad eferentsed teed, seljaaju torakolumbaalses osas. Vastavalt sümpaatiliste kiudude jaotuse üldisele skeemile lähtuvad veresooni ahendavad närvid seljaajust eesmiste juurte kaudu ja vastavas ganglionis ümber lülitudes jõuavad veresoone lihaseliste elementideni postganglionaarsete neuronitena.

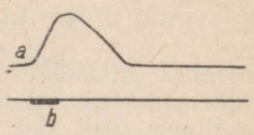
Veresooni ahendava sümpaatilise innervatsiooni saavad kõik veresoonte süsteemi osad: arterid, kapillaarid ja veenid.

Pletüsmograafia näitab, et veresooni ahendavate närvide ärritamisel väheneb elundi maht (joon. 69). Seejuures väheneb ka elundit läbiva vere hulk.

§ 42. Veresooni laiendavad närvid

Erinevalt veresooni ahendavatest närvidest ei saa veresooni laiendavaid närve (vasodilataatoreid) mingi ühise morfoloogilise tunnusega ühendada. Kõigepealt avastati nad parasümpaatilise närvi tüves (trummikeelikus). Veresooni laiendavaid kiude sisaldavad ka parasümpaatilised sakraalsed närvid. Kuid kaugeltki mitte kõik veresooni laiendavad närvid ei ole parasümpaatilise päritoluga.

Nagu Setšenovi laboratooriumis (Dedjulin, 1865) esmakordselt nenditi, toimub veresooni laiendavate impulsside juhtimine ka seljaaju tagumiste juurte kaudu. Läbilõigatud tagumise juure perifeerse osa ärritamine põhjustab elundi mahu suurenemise (joon. 70).



Joon. 70. Koera jala pletüsmogramm (*a*); *b* — tagumiste juurte ärritamine.

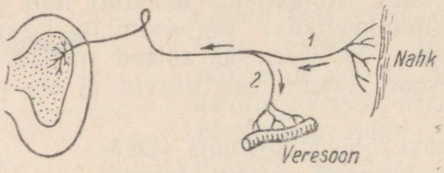
Seljaajust pärinevate vasodilataatorite küsimuse mõistmiseks omab otsustavat tähtsust järgmine eksperiment. Aseptilistes tingimustes lõigatakse spinaalganglionist tsentraalsemalt tagumine juur läbi. Kolme nädala pärast — ajavahemik, mille vältel rakust eraldatud närvikiud täielikult degenereeruvad, — esineb läbilõigatud juure ärritamisel veresooni laiendav efekt nagu tavaliselt. Sellest järeldati, et veresooni laiendavate kiudude troofiline keskus ei asu seljaaju piirides. Vastasel korral oleksid need kiud pärast seljaajust eraldamist degenereerunud. Kui aga tagumised juured läbi lõigata spinaalganglionist distaalsemalt, siis kaob neil täielikuks degeneratsiooniks vajaliku aja möödumisel veresooni laiendav mõju. Järelikult asub troofiline keskus — veresooni laiendava kiu närvirakk — spinaalganglionis.

Seega on veresooni laiendavate kiudude neuronid seljaajuga samasuguses vahekorras nagu tsentripetaalseid impulsse juhtivad tavalised somaatilised aferentsed närvid. On avaldatud arvamust, et tagumisi juuri läbivad veresooni laiendavad kiud ei ole midagi muud kui tavalised aferentsed närvid. Vastavalt sellele oletusele täidavad aferentsed närvikiud kahesugust funktsiooni. Juhtides erutust seljaaju suunas, täidab see kiud oma otsest ülesannet, olles refleksikaare tsentripetaalseks osaks. Juhtides erutust vastupidises suunas, kannab sama kiud vasodilatatoorseid impulsse veresoonte lihaskestale.

Selle oletuse põhjal nimetatakse tagumiste juurte dilatatoorset efekti antidroomseks, s. o. selliseks, mis kindlustab erutuse juhtimise vastassuunas. Tagumise juure dilatatoorsed kiud võtavad osa kohalikkude, nn. aksonrefleksi tüübi järgi toimuvate reaktsioonide teostamisest.

Joonisel 71 on esitatud skeem, mis võib selgitada suhet tagumiste juurte kiudude aferentse ja eferentse funktsiooni

vahel. Neuronil, mille rakukeha asub spinaalganglionis, on bipolaarne akson. Aksoni tsentraalne jätke läheb seljaaju tagumisse sarve ega võta osa veresooni laiendavast efektist. Aksoni perifeerne jätke teostab nii aferentset kui ka eferentset funktsi-



Joon. 71. Nahalt veresoonele kulgeva aksonrefleksi skeem.

ooni. Üks tema kollateraalidest on ühenduses retseptoriga, teine innerveerib veresoone lihaselisi elemente. Kui retseptoris tekib erutus, jõuab see, levides tsentripetaalselt mööda kiudu *1*, kollateraalile *2* ja antidroomselt veresooneni. Erutuse sellist edasiandmist ühe aksoni piirides nimetatakse aksonrefleksiks.

Aksonrefleksi tüübi järgi toimuvad paljud kohalikud vaskulaarsed reaktsioonid, mis kaasnevad naha ärritusega (putukate hammustus, sinepiplaastri mõju jne.).

Kolmas rühm närve, mis veresooni laiendavad, on sümpaatilise päritoluga. Seega lähevad sümpaatilistes närvides veresoontele mitte ainult veresooni ahendavad, vaid ka veresooni laiendavad kiud. Koeral on peaaegu kõigil skeletilihaste veresoontel sümpaatilise päritoluga vasodilataatorid. Kassil nähtavasti ei etenda sümpaatilised dilataatorid kudede verevarustuse reguleerimisel olulist osa, kuigi neid võib detailsel uurimisel leida. Sümpaatilise päritoluga vasodilataatorid kuuluvad koliinergiliste närvide rühma, mis eritavad oma lõpmetes atsetüülkoliini (vt. XII ptk., § 25). Tuleb aga silmas pidada, et koronaarveresoonte vasodilataatorid on adrenergilised.

Seega pärinevad veresooni laiendavad närvid kolmest allikast: 1) parasümpaatilised kiud; 2) tagumiste juurte antidroomsed kiud; 3) sümpaatilise päritoluga kiud.

Vasodilataatorite ärritamisel põhjustab veresoonte laienemise nende seinte «puhkeolukorras» olevate lihaseliste elementide tavalise toonuse pärssimine.

Erinevalt vasokonstriktoritest ei ole vasodilatatoorsetel kiududel tsentraalset toonust. Pärast veresooni laiendavate kiudude läbilõikamist ei esine veresoonte ahenemist.

§ 43. Veresoonte toonus

Juba veresoonte histoloogiline ehitus näitab, et nad ei ole ühesuguselt kohanenud valendiku laiuse muutmiseks. Süsteemi arteriaalse osa jämedad veresooned kuuluvad elastsesse tüüpi. Domineeriva tähtsusega on neis sidekoeline alus, lihasekiht on aga suhteliselt õhuke. Sellesse tüüpi kuuluvad aort, rangluualune arter *(a. subclavia)*, unearter *(a. carotis)*, niudearter *(a. iliaca)* jt. Suurte arterite valendiku muutumine on piiratud. Nende toonus — lihaseliste elementide pidevalt esinev pinge — osutub raskustungile vastupanevaks ja süsteemi mahtu piiravaks teguriks.

Samasuguse tähtsusega on ka veenitüvede lihasekiht. Lihaste toonuse osatähtsust venoosses süsteemis illustreerib lihasekihi areng peamiselt alumiste jäsemete veenides, kus eriti avaldab mõju hüdrostaatiline tegur; pea ja kaela veenide lihaselised elemendid on aga väga nõrgalt arenenud.

Vastavalt arterite harunemisele peenteks tüvedeks omandab veresoone seina lihasekiht sidekoelise alusega võrreldes üha suurema tähtsuse. Peened arterid kuuluvad lihaselist tüüpi veresoonte hulka. Süsteemi prekapillaarses osas kujutavad veresooned endast peaaegu puhtlihaselisi torukesi. Seetõttu on nende võime valendiku laiust muuta erakordselt suur.

Veresoonte teatav toonus on tingimata vajalik eeldus selleks, et saaks toimuda vereringe. Ilma toonuseta, maksimaalselt lõõgastunud veresoonte süsteem on tohutu mahuga, nii et teda organismis oleva verega ei ole kaugeltki võimalik täita. Eriti suure potentsiaalse mahuga on prekapillaarne, kapillaarne ja venoosne süsteem. Vere tsirkulatsioon on võimalik ainult selle tõttu, et veresoonte lihaseliste elementide toonus võimaldab nende mahul vere hulgale vastavaks muutuda. Vereringe patoloogilise häire üheks kõige tõsisemaks sümptoomiks on veresoonte toonuse kadumine, mis on levinud laialdastele piirkondadele.

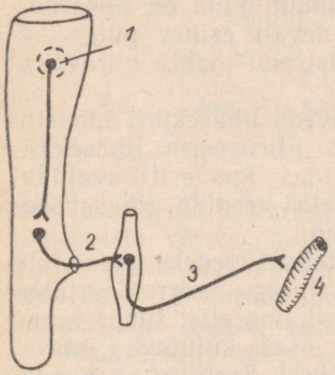
Arteriaalse süsteemi lõppharude valendiku suurusest, nende toonusest, sõltub perifeerne vastupanu. Arteriaalse rõhu suuruse määrab minutimahu ja takistuse korrutis. Seepärast suureneb veresoonte toonuse vähenemisel südame poolt väljapaisatava vere minutimaht; ühtlasi suureneb ka väline töö selleks, et rõhku optimaalsel tasemel säilitada. Veresoonte toonuse tugeva tõusu puhul teostab süda tunduval määral täiendavat välist tööd, et kõrgenenud arteriaalset takistust ületada.

§ 44. Vasomotoorne keskus

Veresoonte toonuse olemasolu näitab, et kesknärvisüsteem saadab pidevalt impulsse mööda vasokonstriktoorseid närve. Neid impulsse saab registreerida, kui vasomotoorsed närvid ühendada ostsillograafiga, mis on varustatud võimendajaga.

Pärast närvi läbilõikamist kaovad voolud ja impulsside lakkamise tagajärjel laienevad denerveeritud piirkonna veresooned.

Veresoonte toonuse tsentraalne regulatsioon toimub peamiselt sümpaatilise innervatsiooni kaudu. Toonuse tõus on vasokonstriktorite poolt avaldatava mõju tugevnemise tagajärg, toonuse langus — vasokonstriktoorsete impulsside nõrgenemise tagajärg.



Joon. 72. Vasokonstriktoorse innervatsiooni skeem.

1 — vasomotoorne keskus piklikus ajus; *2* — preganglionaarne neuron; *3* — postganglionaarne neuron; *4* — veresoon.

Preganglionaarsed sümpaatilised neuronid lähtuvad seljaaju torakolumbaalsest osast. Nimelt nende neuronite kaudu kulgevad veresoonte toonust säilitavad impulsid. Need impulsid ei teki aga seljaaju preganglionaarsete neuronite rakukehades. Seljaaju kaelaosa läbilõikamisel toimub kohe veresoonte toonuse üldine kadu. Kõik keha veresooned laienevad ja vererõhk langeb järsult. Et seejuures sümpaatilisi närvikiude mitte kuskil läbi ei lõigata, siis on selge, et veresooni ahendavate impulsside tekkimise allikas ei asu seljaajus, vaid läbilõikamise kohast kõrgemal. On selgitatud, et piklikus ajus asub spetsiaalne rakurühm, mis saadab preganglionaarsete neuronite rakkudele kiude ja säilitab nende erutusseisundit. Seda nimetatakse vasomotoorseks keskuseks (joon. 72).

Vasomotoorse keskuse asukoha piklikus ajus tegi kindlaks F. V. Ovsjannikov aastal 1871. Seeria eksperimente, milles ajutüvi mitmes tasapinnas läbi lõigati, näitas, et vererõhu üldine langus tekib siis, kui lõigatakse läbi piklik aju ülemises osas. Küülikul on see keskus neljanda vatsakese põhjas mõlemal pool keskjoont ülemiste oliivide tasapinnal. Teiste katseloomadega teostatud uurimised näitavad, et vasomotoorne keskus asub pikliku aju ülemises osas *(substantia reticularis grisea)*.

Vasomotoorne keskus koosneb kahest osast — vasokonstriktoorsest ja vasodilatatoorsest.

Vasokonstriktoorse keskuse põhiliseks füsioloogiliseks tunnuseks on, nagu juba öeldud, kestva toonilise erutuse seisund.

Erinevalt vasokonstriktoorsest keskusest ei ole vasodilatatoorsel keskusel toonust. Seepärast ei põhjusta vasodilataatorite läbilõikamine veresoonte ahenemist. Spetsiaalse vasodilatatoorse keskuse olemasolu tõestab see, et neljanda vatsakese teatava piirkonna ärritamine elektrivooluga kutsub esile rõhu languse ja veresoonte laienemise. Selle keskuse kaudu teostuvad ref-

leksid parasümpaatilise ja sümpaatilise päritoluga vasodilataatoritele.

Vasomotoorse keskuse refleksid haaravad enamasti veresoonte ulatuslikke piirkondi; selle tõttu toimub perifeerse takistuse suuruse summaarne muutumine ja sellest tingitult ka arteriaalse rõhu muutumine. Kui reflektoorse mõju tagajärjel arteriaalne rõhk suureneb, siis nimetatakse refleksi pressoorseks. Kui aga esineb veresoonte toonuse üldine pärssimus, siis nimetatakse refleksi depressoorseks. Peale nende summaarsete mõjude, mis muudavad kõiki hemodünaamilisi tingimusi tervikuna, teostab vasomotoorne keskus ka reaktsioone, mis on lokaliseeritud veresoonte süsteemi piiratud aladele.

Protsessid, mis võiksid üldist rõhku vähendada, näiteks töötavate elundite vereringe suurenemise tagajärjel, kutsuvad vasomotoorse keskuse kaudu esile veresoonte toonuse tõusu neis piirkondades, mis ei ole otseselt veresooni laiendavate mõjude all.

Sellise koordinatsiooni kõige tüüpilisemaks näiteks on antagonistlikud suhted siseelundite veresoonte piirkonna ning naha ja lihaste veresoonte võrgustiku vahel. Siseelundite veresoonte laienemine põhjustab tavaliselt naha ja lihaste veresoonte ahenemise, naha ja lihaste veresoonte laienemist kompenseerib aga siseelundite veresoonte ahenemine.

Normaalsetes tingimustes on veresoonte toonuse olemasolu seotud mõjudega neljanda vatsakese põhjas olevast vasomotoorsest keskusest. Kui aga loomal seljaaju kaelaosa aseptiliselt läbi lõigata ja kindlustada tingimused looma ellujäämiseks, siis taastub mõne aja pärast veresoonte toonus, mis varem oli täielikult kadunud, ja arteriaalne rõhk saavutab endise suuruse. Ilmuvad ka üksikud, peamiselt pressoorset tüüpi reflektoorsed reaktsioonid. Seega omandavad seljaaju preganglionaarsete neuronite rakud, mis on vasomotoorse keskuse kontrolli alt vabastatud, teatava perioodi järel võime vasomotoorsetest reflektoorsetest reaktsioonidest osa võtta. Normaalsetes tingimustes on aga sümpaatiline innervatsioon ainult aparaadiks, mille kaudu kõrgemal asetsevad vasomotoorse keskuse moodustised vereringesüsteemile koordineerivat mõju avaldavad.

Kui läbi lõigata sümpaatiline närv, mis juhib antud veresoonde vasokonstriktoorseid impulsse, siis ei ole sellele järgnev lihaseliste elementide toonuse kadumine lõplik. Mõne aja möödumisel satuvad denerveeritud veresoone lihased uuesti kestva lühenemise seisundisse, millega saavutatakse veresoone valendiku normaalne suurus. Siin ilmneb silelihastele omane perifeerne toonus.

See denerveeritud veresoonte lihaste perifeerne toonus ei ole loomulikult enam vereringesüsteemi koordinatsiooni kindlustavate mõjude objektiks.

Vahetult teostavad vasomotoorset regulatsiooni bulbaarsed

vaskulaarsed keskused, kuid nende talitlust kontrollivad hüpotalaamilises piirkonnas ja ajukoores leiduvad ajuosad. Hüpotalaamiline keskus on olulise tähtsusega vaskulaarsetele reaktsioonidele, mis toimuvad seoses termoregulatsiooniga. Suuraju poolkerade koore kaudu teostub veresoonte süsteemi tegevuse tingitud-reflektoorne regulatsioon, s. o. kindlustatakse eri elundite verevarustuse täpne kohanemine välis- ja sisekeskkonna muutuvatele tingimustele.

§ 45. Südame-veresoonte süsteemi reflektoorsed reaktsioonid

Vasomotoorse keskuse ja südamenärvide kaudu toimuvad reaktsioonid on niivõrd mitmekesised, et vaevalt saab loetleda kõiki neid ärritajaid, mis on võimelised südamelöökide rütmi või veresoonte süsteemi eri osade veresoonte toonust muutma. Igaüks teab oma isiklikest kogemustest, et igasugune tugev ja ootamatu ärritus kutsub esile südametegevuse kiirenemise või aeglustumise. Naha, eriti näonaha veresoonte reaktsioon on samuti sageli komponendiks üldises reaktsioonis, millega organism vastab tugevatele ärritajatele, ükskõik milline retseptor on need vastu võtnud.

Kõrvuti nende reaktsioonidega toimuvad vereringesüsteemis teised, äärmiselt püsivad refleksid, millel on väga suur hemodünaamiline tähtsus. Nende reflekside karakteerseks tunnuseks on nende püsivus ja nende retseptiivsete väljade lokalisatsioon. Nende reflekside aferentseid teid mööda lähevad impulsid südame ja veresoonte talitlust reguleerivate keskuste juurde vastavalt veresoonte seinte mitmesuguse astmega venitustele, mis on tingitud arterite ja veenide verega täitumise muutustest. Et need reaktsioonid tekivad veresoonte seinas leiduvate spetsiifiliste retseptorite rõhutundlikkuse tõttu, siis nimetatakse neid pressotseptiivseteks (ehk barotseptiivseteks) reaktsioonideks. Pressotseptiivsete reaktsioonide hulka kuuluvad refleksid õõnesveenide suudmest, aordikaarelt ja unearteri siinusest.

§ 46. Pressotseptiivne refleks õõnesveenist

Südametegevust kiirendavad refleksid, mis tekivad südamest ja teda ümbritsevatest suurtest veresoontest tulevate närvide ärritamisel, avastati Pavlovi ja Veliki poolt (1874).

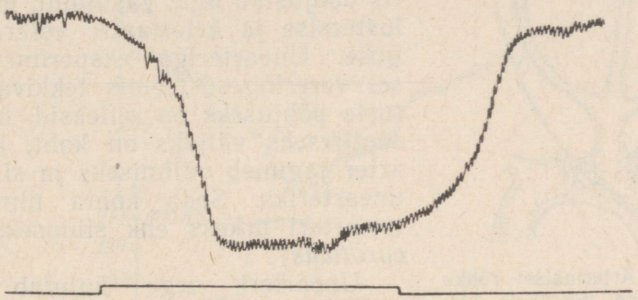
Õõnesveenide osas, mis piirneb südame kojaga, on spetsiaalsed retseptorid, milles tekib erutus, niipea kui rõhk veenitüvedes ületab teatava suuruse. See piirkond on retseptiivseks väljaks refleksidele, mis toimuvad südametegevust kiirendavate kiudude keskuse ja piklikus ajus oleva uitnärvikeskuse kaudu. Impulsid

õõnesveenis asuvatelt retseptoritelt pärsivad uitnärvikeskuse toonust ja erutavad sümpaatiliste südamenärvide keskust. Nende mõlema mõju tulemuseks on südametegevuse rütmi kiirenemine.

Refleks õõnesveenist on olulise hemodünaamilise tähtsusega. Ta kaitseb süsteemi venoosset osa ja südame kodasid liigse venituse eest intensiivse venoosse juurdevoolu puhul. See refleks kindlustab minutimahu suurenemise, kui venoosne juurdevool on niivõrd suur, et vatsake täitub verega juba diastoli alguses.

§ 47. Arteriaalse süsteemi pressoretseptorid

Unearteriga koos kulgeva närvikimbu prepareerimisel saab küülikul närvitüve kergesti eraldada. Selle tüve perifeerse osa ärritamine ei põhjusta mingisuguseid muutusi südame-veresoonte

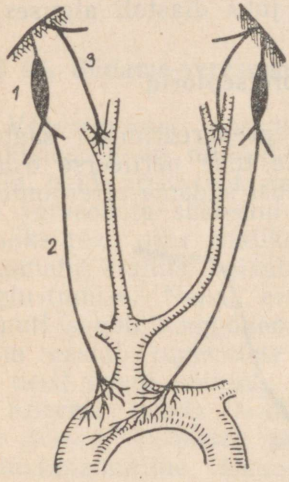


Joon. 73. Arteriaalse rõhu langus küülikul depressor-närvi tsentraalse osa ärritamisel.

süsteemi funktsioonides. Kui aga ärritada selle närvi tsentraalset osa, langeb vererõhk järsult (joon. 73). See reaktsioon toimub imestusväärse püsivusega. Selle närvi tsentraalset osa võib ärritada ühtejärge palju kordi ja iga kord tekib paratamatu tagajärjena arteriaalse rõhu tugev langus. Sellest katsest järeldati, et uuritavas närvis kulgevad südame ja veresoonte talitlust reguleerivatesse keskustesse aferentsed kiud, mille poolt kantavad impulsid kutsuvad esile püsiva depressoorse refleksi. Seepärast nimetatakse seda närvi depressornärviks (*n. depressor*), s. o. vererõhku alandavaks närviks (I. F. Cyon ja C. Ludwig, 1866).

See närv on uitnärvi haru. Kaelal uitnärvi ühisest tüvest eraldi kulgev depressornärv suubub kägiganglioni (*ganglion jugulare*) ja läheb piklikku ajju ühises tüves uitnärvi teiste aferentsete kiududega. Depressornärvi perifeersed lõpmed on ühenduses aordikaare algosas leiduvate retseptoritega. Seda närvi nimetatakse ka aordinärviks (*ramus aorticus n. vagi*).

See närv on leitud kõigil püsisoojastel ja mõnedel kõigusoojastel loomadel. Kuid peaaegu ühelgi loomal (küülik välja arvatud) ei moodusta aordinärv piki unearterit kulgevat eraldi tüve, vaid läheb juba kaelal uitnärvi koosseisu ja tema funktsiooni uurimine ei ole nii hõlpus kui katsetes küülikuga. Inimesel eraldavad anatoomid uitnärvi haru, mida nad morfoloogiliste tunnuste alusel peavad aordinärvi analoogiks. Pressoretseptoorseid impulsse kandva spetsiaalse närvi olemasolu inimesel ei ole aga seni saadud tõestada. Üksikute füsioloogiliste vaatluste alusel võib pigemini arvata, et inimesel on aortaalsed kiud eri närvitüvedesse jaotunud ja ei moodusta spetsiaalset morfoloogiliselt eraldatud haru.



Joon. 74. Arteriaalset rõhku reguleerivate reflekside afe-rentsete teede skeem.

1 — kägiganglion; *2* — aordinärv; *3* — siinusenärv.

Juba ammu oli teada, et vereringe unearteris on erilises vahekorras vereringesüsteemiga kui tervikuga. Näiteks nenditi, et mõlema unearteri kinnipigistamine looma kaelal põhjustab südamelöökide sagenemise ja vererõhu tõusu. Rõhu tõstmine unearteris põhjustab aga, vastupidi, pulsi aeglustumise ja arteriaalse vererõhu languse. Unearteriga eksperimenteerimisel vereringesüsteemis tekkivate muutuste põhjuseks on refleksid, mille retseptiivseks väljaks on koht, kus unearter jaguneb välimiseks ja sisemiseks unearteriks. Seda kohta nimetatakse unearteri urkeks ehk siinuseks (*sinus caroticus*).

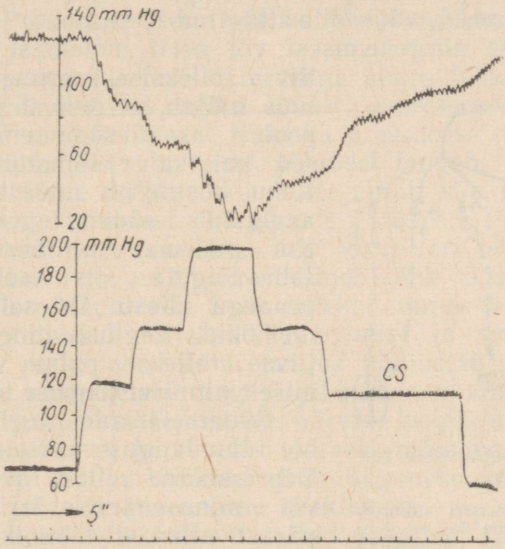
Unearteri urge kujutab endast spetsiaalse innervatsiooniga osa veresoonest tema bifurkatsiooni kohal. Unearteri urke adventiitsias asuvad arvukad närvilõpmed ja spetsiifilist laadi retseptorid. Urkest lähtub spetsiaalne haru keele-neelu närvi, mille koostises ta suubub piklikku ajju. Selle ärritamine annab peaaegu niisama teravalt väljenduva depressoorse refleksi nagu aordinärvi ärritamine. Arteriaalse rõhu niisama selge langus tekib urke enda mehhaanilisel pigistamisel või tema venitamisel unearteri kaudu sisseviidud vedeliku abil. Seega kindlustavad arteriaalse süsteemi pressotseptiivset regulatsiooni kaks paari närve: aordi- ja siinusenärvid (joon. 74).

Unearteri urkest lähtuvate pressotseptiivsete reaktsioonide avastamine oli suure tähtsusega nende mehhanismide detailsel uurimisel, mille abil organismis teostub vererõhu regulatsioon. Oletust, et aordinärviga ühenduses olevate retseptorite adekvaatseks stiimuliks on arteriaalne rõhk, ei olnud võimalik otseste katsetega kontrollida, sest eksperimenteerimine aordikaarel on raskendatud. Unearteri urge on aga igasuguseks eksperimentaalseks mõjutamiseks kergesti ligipääsetav. Seetõttu on teostatud arvukaid uurimisi, mis üksikasjaliselt selgitavad unearteri urkes asu-

valt retseptiivselt väljalt reflekside tekkimise tingimusi. Pressotseptiivseid reaktsioone siinusest on nii kvantitatiivselt kui ka kvalitatiivselt uuritud märksa täpsemalt kui reaktsioone aordikaarelt. Seetõttu on pressotseptiivse regulatsiooni probleemi kergem selgitada, võttes näiteks refleksi unearteri siinuselt.

§ 48. Refleks unearteri siinuselt

Unearteri siinuse anatoomiline asukoht võimaldas välja töötada metoodika temas leiduvate pressoretseptorite mõjutamiseks, reprodutseerides ärritamise loomulikke tingimusi. See metoodika seisneb selles, et isoleeritud siinusest, millel on säilitatud ainult närviseosed, lastakse verd läbi voolata.



Joon. 75. Vererõhu kõver (*S*). Rõhku isoleeritud unearterisiinuses (*CS*) muudetakse pumba abil. Rõhu tõus siinuses põhjustab arteriaalse rõhu languse.

Katse algab sellega, et pärast prepareerimise lõpetamist asetatakse veresoonele näpitsad; verevool läbi siinuse lakkab. Koera vererõhk jääb teatavale tasemele püsima. Niipea kui näpitsad ära võetakse, taastub verevool, siinus venib välja ning arteriaalne rõhk langeb otsekohe.

Et kirjeldatavas katses unearteri siinus ei ole seoses koera vereringesüsteemiga, siis on ainus mõju, mida ta sellele süsteemile saab avaldada, reflektoorne mõju. Ühtlasi ei ole kahtlust, et

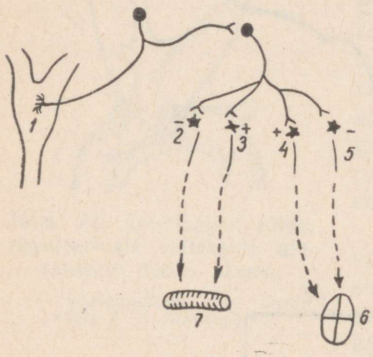
siinuse retseptoreid ärritatakse mehhaaniliselt. Mida tugevamini perfusiooni teostamiseks rakendatav rõhk siinust venitab, seda tugevamini avaldub sealt lähtuv depressoorne refleks.

Unearteri siinust venitava rõhu ja looma üldise vererõhu vahel saab nentida teatavat kvantitatiivset olenevust. Joonisel 75 on esitatud vastava eksperimendi tulemused.

Unearteri siinusest tekkivale depressoorsele refleksile on iseloomulik reaktsiooni suuruse lai diapasoon ja efekti püsivus. Seni kui rõhk siinuses hoitakse püsival tasemel, osutub püsivaks ka arteriaalse rõhu tase.

§ 49. Pressotseptiivse refleksi kaar

Rõhu langus pressotseptiivseid impulsse juhtivate aferentsete närvide ärritamisel võib olla tingitud veresoonte laienemisest, südametegevuse nõrgenemisest või neist mõlemast. Pressotseptiivse refleksi eksperimentaalne analüüs näitab, et sellest võtavad tõepoolest osa nii südamenärvide keskused kui ka vasomotoorne keskus. Rõhu tõstmisel unearteri siinuses aeglustub südametegevus järsult. Kui mõlemad uitnärvid eelnevalt läbi lõigata, siis kaob see efekt peaaegu täiesti. On selge, et südamelöökide aeglustumine pressotseptiivse refleksi puhul oleneb peamiselt uitnärvi toonuse tõusust.



Joon. 76. Pressotseptiivsete reflekside skeem.

1 — retseptorid unearteri siinuses; *2* — vasokonstriktoorne keskus; *3* — vasodilatatoorne keskus; *4* — uitnärvikeskus; *5* — südametegevust kiirendavate närvide keskus; *6* — süda; *7* — arterioolid.
Pluss tähistab keskuse erutust, miinus — pidurdust.

Südamelöökide aeglustumine ei ole rõhu languse ainsaks põhjuseks. Depressoorne refleks avaldub aordi- või siinusenärvi ärritamisel ka pärast uitnärvi läbilõikamist. Järelikult sisaldab ta ka vaskulaarset komponenti. Veresoonte eri piirkondade pletüsmograafiline uurimine näitab, et refleksi puhul pressoretseptoritelt veresooned alati tunduvalt laienevad. Seejuures väljendub eriti teravalt sisusenärvi (*n. splanchnicus*) poolt innerveeritavate siseelundite veresoonte laienemine. Pärast sümpaatiliste kiudude läbilõikamist ei kao veresoonte laienemine pressoretseptorite ärritamisel, kuid avaldub tunduvalt vähemal määral kui vasokonstriktorite vigastamatuse korral. On selge, et põhiline vaskulaarne efekt sõltub vasokonstriktoorse keskuse toonuse langusest, kuid seejuures etendavad teatavat osa ka vasodilatatoorsed impulsid.

Pressotseptiivse refleksi kaare skemaatiline kujutus on esita-

tud joonisel 76. Unearteri siinuse ja aordikaare retseptorites tekkinud impulsid jõuavad siinusenärvi ja aordinärvi kaudu piklikku ajju. Kardiaalse komponendi põhiline eferentne tee kulgeb uitnärvi kaudu, kusjuures pressotseptiivsed impulsid selle närvi keskuse toonilist erutust kõrgendavad. Vaskulaarse komponendi peamine eferentne tee kulgeb mööda vasokonstriktoorseid sümpaatilisi kiude. Seejuures pärsivad pressotseptiivsed impulsid vasokonstriktoorse keskuse toonust. Ka südametegevust kiirendavate närvide keskus ja vasodilatatoorsed kiud võtavad sellest refleksist osa, kuid ei ole kogu fenomeni jaoks kaugeltki nii suure tähtsusega nagu eespool mainitud eferentsed teed. Pressoretseptoritelt tulevad impulsid pärsivad kiirendavate kiudude keskust ja erutavad vasodilatatoorset keskust.

§ 50. Pressotseptiivse refleksi füsioloogiline tähtsus

Pressotseptiivsed refleksid on väga suure füsioloogilise tähtsusega ja põhjustavad mitte ainult depressoorse reaktsiooni arteriaalse rõhu tõusu korral, vaid ka pressoorse reaktsiooni, kui arteriaalne rõhk ühel või teisel põhjusel langeb.

Pressotseptiivne refleks tekib mitte ainult siis, kui arteriaalne rõhk teatavast tasemest kõrgemale tõuseb. Pressotseptiivne reflektoorne erutus esineb kogu aeg, kuni veri tsirkuleerib ning unearteri siinuses ja aordikaares esineb rõhk, mis on ärritajaks neis leiduvaile retseptoreile. Selle refleksi suurus ei ole aga püsiv. Rõhu tõus põhjustab refleksi tugevnemise ja selle tõttu tekib depressoorne reaktsioon. Rõhu langus põhjustab refleksi nõrgenemise. Selle nõrgenemise tagajärjel väheneb stimuleeriv mõju, mida avaldavad pressotseptiivsete närvide poolt juhitavad impulsid uitnärvikeskusele, ja väheneb pärssiv mõju vasokonstriktoorsele keskusele. Südamelöökide rütm sageneb, veresooned kontraheeruvad ja tekib pressoorne reaktsioon.

Arvestades, et reflektoorsed mõjud unearteri siinuse ja aordikaare retseptoritest põhjustavad nii rõhu langust kui ka tõusu, asendatakse kaasajal esialgne termin «depressornärvid» terminiga «pressotseptiivsed närvid».

Seni kui veri tsirkuleerib, esineb arterites alati teatav rõhk ja järelikult on alati olemas see mehhaaniline stiimul, mis säilitab pressotseptiivse refleksi kaares erutust.

Kui kõik neli pressotseptiivset närvi läbi lõigata, siis tõuseb vererõhk järsult. On selge, et pressotseptiivse refleksi kaar on pidevalt toniseeritud.

Pressotseptiivse refleksi toonust saab demonstreerida ka teiste meetoditega. Mõlema unearteri kinnisurumisel kaela tasapinnal lakkab vere tsirkulatsioon siinustes. Sellele vastavalt väheneb pressoretseptorites erutust säilitava mehhaanilise ärrituse suurus ja vererõhk tõuseb, eriti järsult siis, kui aordinärvid eelnevalt läbi

lõigata. Nende närvide intaktsuse korral kompenseerib rõhu tõusu pärast siinusest lähtuva refleksi lakkamist osaliselt aordikaare refleksi tugevnemine.

Tabelis 9 esitatakse öeldut illustreerivad eksperimentaalsed andmed.

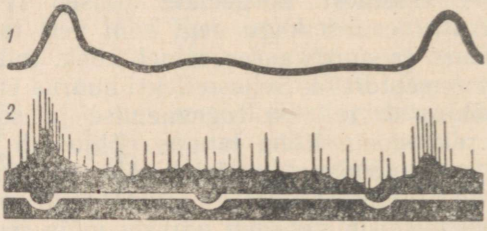
Tabel 9

Koera vererõhu suurus (mm Hg)

Normaalsetes tingimustes	143
Mõlemad unearterid on kinni surutud, aordinärvid on intaktsed	238
Unearteritelt on näpitsad ära võetud ja mõlemad aordinärvid läbi lõigatud	172
Unearterid on kinni surutud, aordinärvid on läbi lõigatud	272

Tabelis 9 esitatud andmetest nähtub, et unearteri siinuselt lähtuva pressotseptiivse refleksi väljalülitamisel tõusis vererõhk 95 mm Hg võrra.

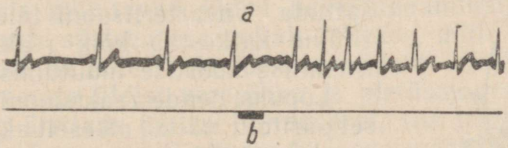
Aordikaarelt lähtuva refleksi väljalülitamine tõstis vererõhu algsuurust 29 mm Hg võrra. Pressotseptiivne refleks unearteri siinusest põhjustab neis tingimustes rõhu tõusu 129 mm Hg võrra.



Joon. 77. Arteriaalse rõhu (*1*) ja siinusenärvis kulgevate impulsside (*2*) samaaegne registreerimine. Siinusenärvi mööda kulgevad kogu aeg impulsid, mille rütm rõhu süstoolse tõusu momendil sageneb.

Püsiva erutuse esinemist pressotseptiivseid impulsse juhtivates närvides saab kindlaks teha ka otsesel teel, uurides kahjustamata siinusenärvi aktsioonivoolusid normaalsetes tingimustes (joon. 77). Elektrogrammil on näha, et närvis tekivad vahetpidamata aktsioonivoolud vastavalt ajaühikus närvi mööda kulgevate impulsside arvule. Aktsioonivoolude rütm ja amplituud suurenevad südame kontraktsiooni ajal, kui arteriaalne rõhk tõuseb. Pressotseptiivne reaktsioon on rõhu kõigi muutuste suhtes arteriaalses süsteemis niivõrd tundlik, et isegi läbi siinuse piirkonna kulgev pulsilaine põhjustab selle reaktsiooni tugevnemist ja avaldab vastavat mõju südame-veresoonte süsteemile.

Pressotseptiivsed reaktsioonid heidavad valgust uitnärvikeskuste toonuse päritolule, millest on räägitud eespool (§ 38). Kui vere juurdevool unearterite siinustesse lakkab, sageneb südame rütm märgatavalt (joon. 78). Pärast näpitsate äravõtmist arterilt omandab rütm uuesti esialgse suuruse. Kui kõik neli pressotseptiivset närvi läbi lõigata, siis muutub südame kontraktsioonide rütm nii sagedaks, et uitnärvide läbilõikamine edasist sagenemist ei põhjusta. Pressoretseptorite väljalülitamisel likvideerub uitnärvikeskuse toonus. On selge, et seda toonust säilitatakse reflektoorsel teel.



Joon. 78. Koera elektrokardiogramm *(a)*. Pärast unearteri ligeerimist *(b)* esineb südame rütmi kiirenemine.

Pressotseptiivsete reaktsioonide füsioloogiline tähtsus ilmneb väga demonstratiivselt Pavlovi katses tsirkuleeriva vere hulga kiire muutmisega. Kui viia loomale veenidesse defibrineeritud verd hulgal, mis võrdub poolega tema oma vere mahust, siis, hoolimata tsirkuleeriva vere hulga järsust suurenemisest, arteriaalne rõhk ei tõuse.

Täiendava verehulga lisamine peaks veresoonte süsteemi antud mahu juures põhjustama arteriaalse rõhu tunduvat tõusu. Pressoretseptorite äärmise tundlikkuse tõttu ei saa aga sellist tõusu toimuda. Sama verehulga lisamine pärast pressotseptiivsete närvide läbilõikamist põhjustab aga paratamatult rõhu kauakestva tõusu.

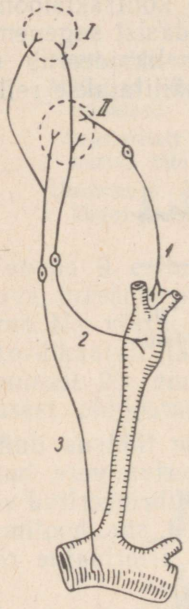
Kui loomal pool tema verest välja lasta, siis arteriaalne rõhk ei vähene. Ka sel juhul teostuvad kompensatoorsed reaktsioonid pressotseptiivse refleksi kaare kaudu. Kui pressotseptiivsed närvid enne vere väljalaskmist läbi lõigata, siis põhjustab verekaotus rõhu tunduva languse.

§ 51. Unearteri- ja aorditsooni kemotseptiivsed refleksid

Kui unearteri siinus isoleerida ning temast läbi juhtida verd, milles O_2 ja CO_2 sisaldus on kord suurem, kord väiksem või millele on lisatud erineva bioloogilise aktiivsusega aineid, siis täheldatakse unearteritsooni erutatavust keemiliste ärritajate poolt. Selle tsooni kokkupuutumisel verega, milles CO_2 sisaldust on suurendatud, tõuseb arteriaalne rõhk. Samasugune tõus esineb ka

siis, kui hapniku sisaldust perfundeeritavas veres on vähendatud või vere reaktsiooni on happelisuse poole nihutatud.

Pressoorne reaktsioon tekib ka sinihappe, atsetüülkoliini, nikotiini ja mõnede teiste ainete mõjul. Vastupidi, vere reaktsiooni nihutamine leelisuse poole põhjustab rõhu languse. Nende reaktsioonide reflektoorses laadis ei teki kahtlust juba seepärast, et perfundeeritava vere poolt avaldatav mõju lokaliseerub siinuse piirkonnas, sest metoodika tingimused sulevad välja võimaluse, et see veri saaks katselooma veresoonte süsteemi sattuda. Unearteritsooni täielik denerveerimine katkestab kõik reaktsioonid vere keemilise koostise muutumisele.



Joon. 79. Pressotseptiivsete ja kemotseptiivsete reflekside aferentsete teede skeem.

I — südamenärvide keskus; *II* — vasomotoorne keskus. *1* — unearteripäsmakesest kemotseptiivseid mõjusid juhtivad kiud; *2* — unearteri siinuse pressotseptiivsed kiud; *3* — pressotseptiivsed ja kemotseptiivsed kiud aordikaarest.

Lõpuks, nende reaktsioonide reflektoorset päritolu näitab otseselt aktsioonipotentsiaalide tekkimine unearteritsoonist aferentseid impulsse juhtivas närvis, kui sellest keemilisi ärritajaid sisaldavat verd läbi juhtida.

Peale retseptorite, mis reageerivad rõhu muutustele, leidub unearteri siinuse piirkonnas moodustisi, mis on tundlikud vere keemilise koostise muutuste suhtes. Neid moodustisi nimetatakse kemoretseptoriteks. Kemotseptiivne tundlikkus on omane ka aordikaarele. Rea spetsiaalsete katsetega on näidatud, et kemotseptiivsetele refleksidele algust andvad tundlikud elemendid erinevad rõhule reageerivatest retseptoritest.

Pressoretseptorid asetsevad veresoonte adventiitsias, kemoretseptorid on aga koondunud spetsiaalsetesse moodustistesse; need on *glomus caroticum* unearteri siinuses ja *paraganglion aorticum* aordikaares. Nende moodustiste spetsiifiline ehitus kindlustab närvielementidele kemoretseptoorseks funktsiooniks eriti soodsa olukorra möödavoolava vere suhtes (üksikasjalisemalt vt. V ptk., § 24). Kemotseptiivse refleksi aferentne tee kulgeb eraldi neist närvikiududest, mis juhivad impulsse pressoretseptoritelt (joon. 79). Kui läbi lõigata vahetult unearteri siinusest lähtuv närvitüvi, siis kaovad ainult pressotseptiivsed reaktsioonid, kemotseptiivsed refleksid aga säilivad. Need refleksid lülituvad välja alles pärast unearteripäsmakese (*glomus caroticum*) denervatsiooni.

Kemotseptiivse tundlikkuse tähtsus hemodünaamikale ei ole veel nii selge nagu pressotseptiivsete reflekside tähtsus. On või-

malik, et kemoretseptorites tekkivad impulsid võtavad osa vasomotoorse keskuse toonuse kujundamisest. Ühtlasi võib kemotseptiivseid reflekse pidada kuuluvaks üldisse kompleksi, mille moodustavad need organismi reaktsioonid, mis tekivad vere normaalse koostise, esmajärjekorras tema gaasilise koostise ja happesuse muutumisel.

§ 52. Refleksid perifeersetest veresoontest

Peale eelmistes paragrahvides kirjeldatud reflektoorsete reaktsioonide, mis mõjutavad üldisi hemodünaamilisi tingimusi, esineb veresoonte süsteemis arvukalt reflekse, mille tähtsus on rohkem piiratud. Selliste reaktsioonide näiteks on järgmine refleks. Kui registreerida üldist vererõhku ja pletüsmograafi abil jäseme mahtu ning ärritada jäseme tundenärvi, siis tekib koordineeritud reaktsioon: jäseme maht suureneb ja vererõhk tõuseb. Järelikult kindlustab vasomotoorse keskuse reaktsioon niisugusel juhul selle jäseme veresoonte laienemist, millest tulevad aferentsed impulsid. Ühtlasi toimub keha teiste piirkondade veresoonte kompensatoorne ahenemine, mis põhjustab arteriaalse vererõhu tõusu. On selge, et seda tüüpi reaktsioon põhjustab vere jaotumise, mis antud jäseme jaoks on kõige soodsam. Väga võimalik, et töötava elundi verevarustuse tugevnemist kindlustavad reaktsioonid toimuvad reflekside sellise tüübi järgi.

Kardiaalseid-vaskulaarseid reflekse võib saada jäsemete, neerude, soole, põrna, neerupealiste ja teiste elundite veresoontest, kui muuta rõhku veresoones või temas voolava vere koostist. Presso- ja kemotseptiivne tundlikkus on omane ka perikardile (V. N. Tšernigovski).

Käesoleval ajal ei ole veel võimalik täpselt hinnata piki veresoonte kulgu asetsevatelt retseptoritelt algavate reflekside hemodünaamilist tähtsust. On väga tõenäoline, et nende peamine tähtsus seisneb vereringe kohalikkude tingimuste kontrollimises. Ei ole aga välja suletud ka võimalus, et impulsside vool veresoonte süsteemi eri osadest on üldistele hemodünaamilistele tingimustele olulise tähtsusega, avaldades mõju vasomotoorse keskuse toonusele.

Võrreldes neid reflekse unearteri siinuse ja aordikaare spetsialiseerunud retseptiivsete tsoonide reaktsioonidega, peab nentima järgmist. Refleksid piki veresoonte kulgu asetsevaist retseptoreist on pressoorset laadi; oma füsioloogilise mehhanismi poolest depressoorsed refleksid spetsialiseerunud tsoonidest võivad aga põhjustada nii vererõhu langust kui ka tõusu, säilitades teda keskmisel optimaalsel tasemel. Refleksid unearteri siinusest ja aordikaarelt kutsuvad esile tunduvalt suuremaid rõhu muutusi, nende ärrituskünnis on madalam, neil ei ole kuigi pikka latentset perioodi ega pikka järelmõju, mis on omased refleksidele perifeer-

sete veresoonte retseptoritest. See kõik lubab oletada, et nimelt need refleksid teostavad vereringesüsteemi peamist regulatsiooni, mis kohandab seda süsteemi kiiresti muutuvatele hemodünaamilistele tingimustele. Igal juhul on nimelt neile refleksidele iseloomulik peen kvantitatiivne olenevus pressotseptiivse refleksi intensiivsuse ja arteriaalse rõhu taseme vahel.

KEEMILISTE TEGURITE MÕJU VERERINGESÜSTEEMILE

Veresoonte toonuse üldine regulatsioon, mis teostub närvisüsteemi kaudu, põhineb peamiselt vasokonstriktoorsel efektil. Vasokonstriktoorsete närvide funktsioonile on iseloomulik nende poolt avaldatava mõju laiaulatuslikkus. Suure hulga veresoonte toonus muutub üheaegselt; see loob võimaluse kõigi hemodünaamiliste tingimuste kui terviku viivitamatuks ja kiireks muutumiseks. Veresooni laiendav aktiivne mõju, mida kindlustab vasodilatataatorite funktsioon, piirdub aga alati väikeste aladega ja põhjustab verevarustuses ainult kohalikke muutusi. Keha veresoonte üldine ja üheaegne laienemine toimub veresooni ahendavate närvide toonuse pärssimise tõttu, aga mitte veresooni laiendavate erutuse teel.

Analoogilised suhted esinevad ka vereringesüsteemile mõju avaldavate keemiliste agensite vahel. Südame ja veresoonte süsteemi suhtes aktiivsed ained, mis organismis tekivad, võib nende päritolu järgi jaotada kahte rühma.

Ühte rühma kuuluvad tõelised hormoonid. Neid produtseerivad sisesekretsiooninäärmed, veri kannab neid laiali ja nad avaldavad mõju kõigile veresoontele üheaegselt. Sellised ained on neerupealiste säsiolluse hormoon adrenaliin ja hüpofüüsi hormoon vasopressiin.

Teise rühma kuuluvad ained, mida ei produtseeri spetsiaalsed sisesekretsioonielundid, vaid mis on organismi ükskõik milliste rakkude elutegevuse produktid. Bioloogiliselt aktiivsuselt ei jää nad hormoonidest maha, kuid erinevad neist teravalt oma toime laadilt.

Koeainevahetuse produktid ei avalda laiaulatuslikku mõju. Olles väga aktiivsed oma tekkimise kohal, avaldades mõju kudedes harunevatele väikestele arteritele, veenidele ja kapillaaridele, kaotavad nad verre sattudes aktiivsuse. Koe ained avaldavad mõju lokaalselt, väga piiratud ala veresoontele. Need ained on nähtavasti väga mitmesugused.

Tõelisi hormoone, mis kutsuvad esile kõigis keha piirkondades samaaegselt levinud reaktsiooni, võib nende mõju laadi poolest võrrelda vasokonstriktoorse süsteemiga. Kohalikult toimivad koe ained sarnanevad vasodilatatoorse süsteemiga. Adrenaliin ja vasopressiin erutavad veresoonte kontraktiilseid elemente, tõstavad nende toonust ja on sümpaatilise süsteemi sünergistid. Koe

ained avaldavad veresooni laiendavat efekti, pärsivad veresoonte toonust ja on vasodilataatorite sünergistid.

Seega on vereringe regulatsiooni skeem järgmine. Veresoonte üldine toonus püsib ühel või teisel tasemel kesknärvisüsteemist sümpaatiliste närvide kaudu tulevate impulsside mõjul, samuti ka olenevalt spetsiifiliste hormoonide kontsentratsioonist veresooni läbivas veres. Kohaliku verevarustuse määrab koe veresoonte valendiku suurus; need veresooned laienevad vasokonstriktorite pärssimuse puhul, vasodilataatorite mõjul ja ainete toimel, mida produtseerivad koed ja mis pärsivad veresoonte kontraktiilseid elemente.

§ 53. Adrenaliin ja vasopressiin

Adrenaliini tähtsust vereringesüsteemile iseloomustab see, et neerupealiste säsiolluse ekstrakti (või keemiliselt puhta adrenaliini) intravenoosne manustamine põhjustab südametegevuse sagenemise ja tugevnemise ning keha kõigi veresoonte kontraktsiooni, välja arvatud koronaarveresooned, mis adrenaliini mõjul laienevad. Südame ja veresoonte süsteem on adrenaliini suhtes äärmiselt tundlik. Katsetes küüliku isoleeritud südamega tekib rütmi sagenemine, kui perfusioonivedelik sisaldab adrenaliini lahjenduses $1 : 10^7$. Kui küüliku isoleeritud kõrva veresoontest läbi juhtida vedelikku, millele on lisatud adrenaliini lahjenduses $1 : 5 \cdot 10^7$, põhjustab juba see nende märgatava ahenemise.

On tehtud arvukaid katseid määrata adrenaliini kontsentratsiooni tsirkuleerivas veres. Neerupealisest verd äraviiv veen sisaldab adrenaliini alati rohkem kui keha teised veresooned. Järelikult annab neerupealis verre pidevalt adrenaliini. Seejuures on loomal puhkeolukorras perifeersete veresoonte veres adrenaliini kontsentratsioon nii väike, et vaevalt võib mõelda, nagu avaldaks see hormoon vereringeelunditele püsivat toniseerivat mõju. Seda tõestab asjaolu, et pärast neerupealiste veenide ligeerimist, mille tõttu adrenaliini verre siirdumine lakkab, südametegevuse rütm ega vererõhk ei muutu.

Adrenaliini tähtsust vereringele võib täheldada neil juhtudel, kui loomale avaldavad mõju tugevad ärritajad. Korduvalt on näidatud, et tugeva valuärrituse ajal, samuti ka siis, kui loom on raevunud, hirmunud jne., võib nentida vererõhu kõrgenemist ja südamelöökide sagenemist. Nende reaktsioonide eksperimentaalne analüüs näitab, et tugevate ärritajate poolt esilekutsutud efekt ei sõltu ainult otsestest refleksidest südame-veresoonte süsteemile, vaid ka veresoonte süsteemi adrenaliini paiskavate neerupealiste kaasahaaramisest reflektoorsesse reaktsiooni.

Hormooni annuse ühekordne verreviimine põhjustab ainult kiiresti mööduva efekti. Juba mõne minuti pärast lõõgastuvad kontraheerunud veresooned uuesti ning südametegevuse rütm

ja tugevus omandavad jälle esialgse suuruse. On selge, et see hormoon ei avalda kestvat toniseerivat mõju. Vastupidi, adrenaliini kiire lagunevus kindlustab võimaluse vereringesüsteemis esile kutsuda ainult selliseid muutusi, mis kestavad seni, kuni toimib neid põhjustanud ärritaja.

Adrenaliin mõjub vahetult südame ja veresoonte lihaselistele elementidele. Närvide läbilõikamine ja sellele järgnev degenereerumine mitte ainult ei kaota hormooni mõju, vaid, vastupidi, muudab koed tema suhtes veelgi tundlikumaks. Adrenaliini mõjul toimub arterite, veenide ja kapillaaride kontraktsioon. Eriti tugevalt avaldub adrenaliini mõju arteriaalse süsteemi prekapillaarses osas. Arterite väikesed harud on adrenaliini suhtes kõige tundlikumad; nimelt sellega on seletatav hormooni väga väikeste annuste mõjul esinev tugev vererõhu tõus.

Vasopressiini intravenoosne manustamine kutsub enamikul loomadel esile vererõhu tõusu. Vasopressiin ei lagune nii ruttu kui adrenaliin ja tema efekt kestab üsna kaua. Vasopressiini ühekordne annus võib rõhku pool tundi kõrgenenud tasemel hoida.

Südametegevusele ei avalda vasopressiin spetsiifilist mõju.

Koe veresoonte mikroskoopilisel uurimisel võib näha, et kui vasopressiini kontsentratsioon veres tõuseb, siis kontraheeruvad arterioolid, kapillaarid ja veenid. Kui aga võtta künniskontsentratsioon, siis kontraheeruvad peamiselt kapillaarid. See tähelepanek võimaldas oletada, et vasopressiin avaldab kapillaaridele erilist mõju, säilitades nende kontraktiilsete elementide toonust.

§ 54. Koe päritoluga vasodilatatoorsed ained

Loomade kudedest mitmel viisil valmistatud ekstraktide verreviimine põhjustab vererõhu märgatava languse.

Juba ammu täheldati, et töötavat elundit läbiva vere maht on tunduvalt suurem kui teda puhkeolukorras läbiva vere maht. Koe veresoonte laienemist seletati seejuures ainult vasomotoorsete närvide mõjuga. Samaaegselt avaldati aga ka arvamust, et veresooni laiendava efekti juures, mis kindlustab töötava elundi suurenenud verevarustust, omavad peale närvimõjude tähtsust ka koeainevahetuse produktid. Nenditi, et süsihappegaasi hulga suurenemine ja reaktsiooni nihkumine happelisuse poole põhjustab väikeste veresoonte laienemise. Et kudede tegevuses moodustuvad happelised produktid, siis võis oletada, et nimelt need produktid etendavad veresooni laiendava efekti juures peaosa.

Järgnevad vaatlused kinnitasid selle hüpoteesi õigsust. Ühtlasi avastati, et koed sisaldavad aineid, mis avaldavad spetsiifilist mõju veresoonte lihaselistele elementidele. See avastus võimaldas oletada, et kohaliku koevereringe reguleerimisel etendavad teatavat osa mitte ainult süsihappegaas ja keskkonna reaktsioon, vaid ka veresoonte toonust spetsiifiliselt pärssivad

ained. Veresooni laiendavatest kohaliku toimega ainetest käsitleme siin histamiini, adenosiini ja kallikreiini.

Milligrammi murdosa histamiini vereringesse viimine kutsub esile kapillaaride paralüüsi keha kõigis piirkondades ja selle tagajärjel arteriaalse rõhu äärmiselt tugeva languse. Eriline huvi histamiini vastu tekkis siis, kui selgus, et ta on loomade kudedes laialdaselt levinud ja et teda saab neist eraldada suhteliselt lihtsa töötlemise teel. Nähtavasti sisaldavad koed histamiini mingi inaktiivse ühendina, millest aktiivne histamiin mitmesuguste ärritajate mõjul kergesti vabaneb.

Kõige selgemini on histamiini osavõttu veresoonte kohalikest reaktsioonidest jälgitud inimese nahal. Naha ärritamine väga mitmesugusel viisil (torge, putuka hammustus, kerge põletus) kutsub esile stereotüüpse reaktsiooni. Vahetult ümber punkti, millesse ärritus toimis, tekib kohalik punetus, mis hiljem hakkab difuusselt levima, moodustades ebakorrapärase kujuga laigu; seejärel ilmub ärrituse kohale väike turse. Fakt, et selline «kolmefaasiline reaktsioon» tekib imestusväärse järjekindlusega väga mitmesuguste mõjude puhul, sunnib arvama, et selle aluseks on mingi ühine mehhanism. Oletatakse, et ärritaja toime ja nahareaktsiooni vahele on lülitatud vaheprotsess — aktiivse histamiini vabanemine; vabanenud histamiin põhjustab naha vaskulaarse kompleksi tekkimise.

See oletus põhineb järgmistel asjaoludel. Kui intrakutaanselt manustada minimaalne hulk histamiini, areneb tüüpiline «kolmefaasiline reaktsioon» kohaliku ja difuusse punetusega ning turse moodustumisega. Samasuguse «kolmefaasilise reaktsiooni» kutsuvad esile naha epidermaalkihi ekstraktid, milles leidub tunduval hulgal histamiini. Epidermise rakkudest saab histamiini eraldada isegi ettevaatliku elektrodialüüsi teel, mis rakkude struktuuri ei riku.

Võib oletada, et ka elundi üleminekul tegevasse seisundisse toimub koe kapillaare laiendava histamiini vabanemine.

Enamik elundeid ja tsirkuleeriv veri sisaldavad erilist fermenti — histaminaasi, mis lõhustab kudedes moodustuva ja vereringesse siirduva histamiini. Histamiini hemodünaamiline tähtsus seisneb selles, et ta oma tekkimise kohal avaldab veresoontele lokaalset mõju. Normaalsetes tingimustes ei põhjusta histamiin kunagi neid efekte, mis saadakse tema intravenoossel manustamisel, sest histaminaas lõhustab ta kiiresti; selle tõttu on histamiini kogunemine veres kuni mõju avaldavate kontsentratsioonideni takistatud. Normaalses veres on histamiini kontsentratsioon ligikaudu 0,000035 g liitri kohta. Patoloogiliste seisundite puhul võib histamiini kontsentratsioon veres aga tugevasti tõusta. Histamiini sisalduse tunduvat tõusu veres nenditakse naha laialatuslike põletuste korral. See fakt on täielikus vastavuses sellega, mida on öeldud histamiini osavõtu kohta nahareaktsioonidest kahjustavale ärritusele.

Teine aine või õigemini ainete rühm, mis kudede vereringele tõenäoliselt mõju avaldab, on adenosiini derivaadid.

See rühm puriinaluseid etendab lihaste kontraheerumisel tekkivate keemiliste reaktsioonide ahelas tähtsat osa. Adenosiini derivaadid avaldavad tugevasti väljenduvat vasodilatatoorset mõju ja nähtavasti etendavad teatavat osa arterioolide ja kapillaaride laienemises lihaste tegevuse ajal.

Juba ammu on teada, et uriini intravenoosne manustamine kutsub loomal esile vererõhu tunduva languse. Kaasajal omistatakse see efekt kindlakstegemata ehitusega ainele, mis tsirkuleerib veres ja eritub uriiniga. Seda ainet nimetatakse kallikreiiniks. Ehkki kallikreiini ei ole keemiliselt puhtal kujul eraldatud, on bioloogiliste proovide teel selgitatud, et see aine histamiinist ja adenosiinist erineb ning on spetsiifiliste füüsikaliste ja keemiliste omadustega. Kallikreiini produtseeritakse peamiselt kõhunäärmes. Näärmest siirdub ta verre, kus otsekohe moodustub inaktiivne kompleksühend. Sellisel kujul satub kallikreiin kudedesse. Kui kudede tegevuse puhul neis tekib happeline reaktsioon, vabaneb kallikreiin inaktiivsest kompleksist ja avaldab veresooni laiendavat mõju.

KAPILLAARIDE FÜSIOLOOGIA

Oma otsese bioloogilise ülesande teostab veri kapillaarides, kus toimub ainevahetus vere ja koevedelikkude vahel.

§ 55. Kapillaaride läbitavus

Kapillaarid koosnevad ühest endoteelikihist ja on läbitavad nii rakkude poolt kasutatavaile aineile kui ka rakkude elutegevuse produktidele. See läbitavus kindlustab ainevahetuse kudede ja vere vahel.

Kapillaaride seina läbivad vabalt gaasid, vesi, anorgaanilised soolad ja orgaanilised kristalloidid. Enamik kapillaare on mitteläbitavad kolloididele, kuid mõnede elundite (näiteks maksa) kapillaaride seinad on läbitavad ka kolloididele.

Jättes rakkude läbitavuse mehhanismi kui keeruka ja diskuteeritava probleemi siin põhjalikult käsitlemata, mainime ainult, et seda tuleb lugeda ensüümisüsteemide osavõtul toimuvaks aktiivseks protsessiks. Sellest on olenev rakkude spetsiifiline suhtumine erinevatesse ainetesse. Ühed ained lähevad vabalt rakkudesse, teiste suhtes on rakk mitteläbitav. Selektiivse intratsellulaarse permeaablusega on tegemist ainete minekul läbi selliste «loomsete membraanide» nagu nefroni kanalikeseosa epiteliaalne sein neerus, soolehattude epiteliaalne kate jne. Ainete transport läbi selliste «membraanide» oleneb peaaegu täielikult neid moodustavate rakkude sekretoorsest aktiivsusest.

Juba imendumisküsimuste käsitlemisel (II ptk., § 47) nägime, et kiirus, millega vedelikud sooleseina läbivad, ei olene ainult raku sekretoorsest aktiivsusest, vaid ka füüsikalistest ja keemilistest teguritest, näiteks osmootsest rõhust. Need tegurid mõjuvad peamiselt ainete rakkudevahelisele transpordile. Seega on imendumise juures tegemist segatüüpi intra- ja intertsellulaarse läbitavusega. Sel juhul domineerib aga intratsellulaarne transport, mis määrab ka sooleseinte selektiivse suhtumise erineva kiirusega imenduvatesse ainetesse.

Samasuguse segatüüpi läbitavusega on kapillaaride seinad, kuid nendes läbib rakkudevahelist tsementi 100-kordselt rohkem aineid kui läbib rakke. Selle põhjuseks on asjaolu, et kuigi rakkudevaheliste õmbluste pind moodustab ainult 1% kapillaaride üldpinnast, läbivad vedelikud rakkudevahelist tsementi 10 000-kordselt kiiremini kui endoteelirakke. Selle tõttu toimub kogu ainevahetus kudede ja vere vahel praktiliselt läbi kapillaaride seina rakkudevaheliste õmbluste. See võimaldab mõista valikulise läbitavuse puudumist kapillaarides. Kapillaaride seinad lasevad läbi väga mitmesuguseid aineid, olenemata nende keemilisest loomusest, kui ainult nende molekulide suurus ei ületa teatavat piiri.

Kujutlus rakkudevahelise aine domineerivast osast kapillaaride läbitavuses ei vähenda sugugi endoteelirakkude tähtsust. Rakkudevaheline aine ise on endoteeli elutegevuse produkt. Vahetpidamatult toimub tema hävimine ja asendumine uuega. Tema omadusi reguleerivad endoteelirakud. Kaasaegse käsituse järgi kuuluvad rakkudevahelise aine struktuuri mukopolüsahhariidid (heksoosamiini ja hüaluroonhappe polümeerid). Rakkudevahelise aine läbitavuse aste oleneb suurel määral nende mukopolüsahhariidide seisundist: nende osaline depolümerisatsioon fermendi hüaluronidaasi mõjul suurendab läbitavust tunduvalt. Nähtavasti on kapillaarides ensüümi kandjateks endoteelirakud.

Kapillaaride läbitavust reguleerib kesknärvisüsteem vasomotoorsete närvide kaudu. Tavaliselt kaasneb seejuures veresooni ahendava efektiga läbitavuse vähenemine, veresooni laiendava efektiga aga läbitavuse suurenemine. On väga tõenäoline, et läbitavuse reguleerimise protsess toimub endoteelirakkudes sisalduva ensüümisüsteemi (hüaluroonhape—hüaluronidaas) vahendusel.

§ 56. Kapillaaride kontraktiilsed elemendid

Arvukad uurimised näitavad, et kapillaaride valendiku muutused toimuvad aktiivselt ja olenematult vastavatest reaktsioonidest arterioolides (A. Krogh).

Arvatakse, et kontraktiilset funktsiooni täidavad spetsiaalsed moodustised, mida on leitud endoteliaalse torukese välispinnal. Need rakud kujutavad endast piklikke, suhteliselt suure läbimõõduga moodustisi. Nende protoplasma on ebakorrapäraste piirjoontega; temast lähtub arvukalt väga peeni jätkeid piki kapillaari ja eriti selle ümber, mis kapillaari peaaegu täielikult haaravad. Rakkude elupuhusel mikroskopeerimisel on nende kontraktsiooni vahetult jälgitud. Seejuures surub end raku tuum natuke kapillaari sisse, vastasseinal aga ilmub peen kurrulisus. Kõige loomulikum on seda kurrulisust seletada asjaoluga, et rakkude jätked väljastpoolt endoteliaalsele torukesele suruvad.

Raku täieliku kontraktsiooni puhul aheneb kapillaar tugevasti, raku lõõgastumise puhul aga laieneb.

Seega koosneb ka kapillaari sein, samuti nagu kõige peenemate veenide ja arterite seinad, kahest eri elemendist — endoteliaalsest torukesest ja kontraktiilsest kihist. Mittekapillaarsetel veresoontel on see kiht pidev. Seina paksust suurendades teeb ta selle koeainevahetuse produktidele raskesti läbitavaks. Kapillaari «lihaskest» kujutab endast suuresilmalist võrku eespool kirjeldatud rakkude jätketest. Need jätavad suurema osa endoteeli pinnast vabaks ning järelikult mitmesugustele ainetele täiesti läbitavaks.

§ 57. Kapillaarse vereringe regulatsioon

Kapillaaridel on nii vasokonstriktoorne kui ka vasodilatatoorne vaskulaarne innervatsioon. On andmeid, et pärast sümpaatiliste närvide läbilõikamist kapillaarid pikaajaliselt laienevad. Järelikult võib arvata, et kapillaaride kontraktiilsete rakkude toonust säilitatakse sümpaatiliste närvide kaudu, samuti nagu silelihaseliste elementide toonust arterite ja veenide seintes. Sümpaatiliste närvide läbilõikamise ja ärritamise korral ei avaldu efekt kapillaaridel kaugeltki sellise seaduspärasuse ja selgusega, nagu katsetes, kus uuritakse närvide mõju arterite valendikule. Rida kliinilisi vaatlusi näitab samuti, et vähemalt nahakapillaarid on inimesel otseses seoses tagumiste juurte kiududega, s. t. nad on nähtavasti antidroomse vasodilatatoorse innervatsiooniga.

Kapillaaride süsteemi regulatsioonis on keemilised mõjud olulise tähtsusega.

§ 58. Kapillaaride jaotus ja hulk eri elundites

Kapillaarsete veresoonte jaotuse antud elundi koe-elementide vahel määravad selle elundi anatoomiline ehitus ja funktsioon.

Esitame mõned näited. Skeletilihases kulgevad kapillaarid piki lihasekiude ja moodustavad omavahel anastomoseerudes lihasekiu ümber peeni pikki linge. Kapillaaride suund on lihasekiudude suunaga paralleelne. Seepärast on lihase ristlõikes injitseeritud kapillaarid nähtavad punktidena, mille arvu ja jaotust saab kvantitatiivselt määrata.

Sellisel ristlõikel on näha, kui suur on kapillaaride arv ja kui ühtlaselt nad on lihasekiudude vahel jaotunud. Lihasekiudude ja kapillaaride paralleelne asetus kindlustab ainevahetuse kiu kogu ulatuses.

Kapillaaride võrk soolehattudes on hoopis teistsuguse ehitusega. Igasse hattu läheb väike arter ja läbib hatu põhimikust tipuni. Tipul haruneb ta kapillaarideks, mis kulgevad mööda epiteeli sisepinda, moodustades peenesilmalise võrgu. Hatu ülemises kolmandikus koondub osa kapillaare veeniks, kuid kapillaaride võrk jätkub kuni hatu põhimikuni.

Seega kujutab kapillaaride võrk endast nii-öelda hatu jäljendit, mis tema kuju täielikult kordab. Hatu epiteel, mille läbi soolesisaldis imendub, otsekui toetub sõrestikule, mille moodustab väga tugevasti harunenud kapillaaride võrk. Sellist tüüpi ehitus võimaldab epiteeliraku läbinud ainetel kiiresti verre tungida. Hatu kapillaaride võrk on kiireks imendumisprotsessiks hästi kohanenud.

Ka neerus on kapillaaride süsteem isesuguse ehitusega.

Veresoonte süsteemi kapillaarses osas toimuvate protsesside mõistmiseks on eriti tähtis ühes või teises koes harunenud kapillaarvõrgu kvantitatiivne hindamine, mis põhineb A. Kroghi andmetel. Sellise hindamise meetodit saab kõige paremini selgitada, kasutades näitena skeletilihast, sest selles on kapillaaride jaotus eriti korrapärane ja ühesugune. Tuši suspensiooniga injitseeritud lihase ristlõikes näivad kapillaarid mustade täpikestena lihasekiudude vahel. Ristlõike pinnaühiku kohta tulevate kapillaaride loendamisel selgus, et hobuse kaksik-sääremarjalihase (*m. gastrocnemius*) ristlõike 1 mm^2 kohta tuleb vähemalt 1350 kapillaari. Selle arvu konkretiseerimiseks olgu öeldud, et nööpnõela ristlõike pindala on 0,5 mm^2. Teistel loomadel võib kapillaaride arv ristlõike 1 mm^2 kohta olla veel suurem. Nii oli see koeral 2630, meriseal ligi 4000. Konnal on aga kapillaaride arv ristlõike 1 mm^2 kohta ainult 400. Kudede ainevahetuse intensiivsus ja kapillaarvõrgu tihedus on kahtlemata vastastikuses seoses. Püsisoojastel loomadel on ainevahetus energilisem kui kõigusoojastel; püsisoojastest loomadest on aga kõige intensiivsem ainevahetus kõige väiksematel loomadel.

§ 59. Kapillaarid puhkavas ja funktsioneerivas koes

Kui võtta inimesel kapillaaride arvuks 1 mm^2 kohta 2000, siis oleks kõigi lihaste kapillaaride kogupind 6300 m^2. Kui kõik kapillaarsed veresooned, millest igaühe pikkus on 0,3 mm, ühendada üheks toruks, siis oleks selle pikkus umbes 100 000 km.

Võttes kapillaari keskmiseks läbimõõduks 10 μ, võiks kogu kapillaaride võrgu mahu määrata kui silindri mahu, mille põhjaks on 5 μ raadiusega ring ja mille kõrgus on 100 000 km. Arvutus näitab, et selle silindri maht on umbes 7 liitrit. Seega on ainult lihaste kapillaarvõrgu maht (arvutatud ligikaudselt) niisama suur nagu kõigis veresoontes sisalduva vere maht. Kapillaaride sellise mahu juures ei saaks organismis toimuda vere tsirkulatsiooni, kuna kogu veri oleks alati kapillaarides, juurdetoovad ja äraviivad veresooned oleksid aga tühjad.

See näilik vasturääkivus täiesti usaldusväärsete histoloogiliste andmete ja mitte vähem usaldusväärsete hemodünaamiliste andmete vahel on tingitud sellest, et kapillaarid loendati pärast looma surma injitseeritud kudedest valmistatud histoloogilistel preparaatidel.

Täiesti teine pilt saadakse kapillaaride uurimisel elusas organismis.

Sel puhul osutub lihas tavaliselt täiesti kahvatuks ja mikroskoobiga on näha ainult vähesel hulgal üksteisest üsna kaugel olevaid kapillaare. Need kapillaarid on nii kitsad, et erütrotsüüdid neist sõna tõelises mõttes läbi poevad, muutes oma tavalise kuju — lameda ketta — piklikuks. Konna lihases on puhkeolukorras keskmine kaugus kapillaaride vahel 200—800 μ. Kui aga vaatluse ajal elektrivooluga ärritamise teel esile kutsuda lihase kontraktsioon, siis muutub pilt täielikult. Vaatevälja ilmub suur hulk laienenud kapillaare, kaugus nende vahel väheneb aga 30—50 μ-ni. Pärast ärrituse lakkamist taastub kiiresti puhkeolukorrale omane pilt: kapillaarid muutuvad kitsamaks, suurem hulk neist tühjeneb, tunduvas hulgas kapillaarides lakkab verevool täiesti ja nad kaovad vaateväljast. Avatuks jääb ainult väike osa kapillaare, mille kaudu säilitatakse koe puhkeolukorrale vastavat verevarustust.

Koe puhkeolukorra ajal on suurem osa kapillaare kontraktsiooniseisundis ja nende maht on kapillaarvõrgu üldmahust välja lülitatud. Peale selle on avatuks jäänud kapillaarid ka ahenenud. Seega on histoloogilisel preparaadil tehtud määramise alusel arvutatud maht potentsiaalne maht, s. o. maht, mis võiks moodustuda, kui kogu keha kõik kapillaarid oleksid üheaegselt maksimumini laienenud. Normaalsetes tingimustes ei toimu kunagi sellist kõigi kapillaaride mahu üheaegset suurenemist. Kui kapillaaride maht katastroofiliselt suureneb, tekib raske patoloogiline seisund, mida nimetatakse kapillaarseks šokiks.

§ 60. Puhkavate kudede hapnikuvarustus

Kudede hapnikuvarustus oleneb teiste tingimuste muutumata jäämisel kapillaarvõrgu tihedusest. Seda küsimust on kõige parem selgitada, kasutades näitena skeletilihast, mille kapillaarid kulgevad lihasekiududega paralleelselt.

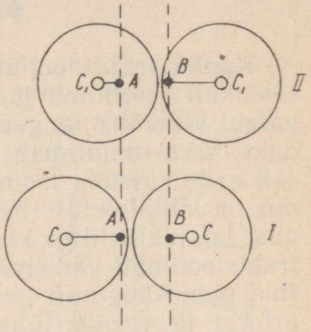
Lihast võib kujutleda kui rida üksteisega kokkupuutuvaid silindreid, mille tsentrumis asuvad kapillaarid. Hapnik difundeerub tsentrumist igas suunas ja hapniku molekuli poolt läbitav kõige pikem tee mööda lihaskude võrdub silindri aluse raadiusega, s. o. poolega kahe kõrvuti oleva kapillaari kaugusest (joon. 80).

On päris selge, et mida vähem kapillaarvõrk on arenenud, seda suurem on ühe kapillaari poolt teenindatava koepiirkonna raadius, seda pikem on hapniku molekuli poolt läbitav maksimaalne tee, seda halvemad on tingimused difusiooniks.

Ainult tingimusel, et kapillaari poolt teenindatava koepiirkonna raadius on väike, on võimalik oksüdatsiooniprotsessi kõrget intensiivsust tagav difusiooni küllaldane kiirus. Elupuhused

uurimised näitavad aga, et kudedes samaaegselt avatud kapillaaride arv ei ole suur, nii et näiteks merisea puhkavas lihases on teenindatava piirkonna raadius 80 μ.

Kujutleme skemaatiliselt olukorda, mis valitseb puhkavas lihases igal antud momendil. Oletame, et punkt A (joon. 80) asub poolel kaugusel kahe avatud kapillaari vahel. Kapillaar C on koht, kust algab hapniku difusioon. Need kapillaarid teenindavad lihase silindrilist osa, mille aluse raadius on CA. Kõige ebasoodsamas asukohas on punkt A. Kui selline olukord jääks püsima, siis kannataks lihasekiud punktis A pidevalt hapnikupuudust. Elupuhusel mikroskoopilisel vaatlusel on aga täheldatud, et avatud kapillaaride kohad lihases vahelduvad; kapillaar, mis oli mikroskoobi vaateväljas selgesti nähtav, aheneb mõne aja pärast ja siis kaob täielikult. Samal ajal avaneb aga koe teises kohas uus kapillaar. Uuesti avanenud kapillaarid esinevad mõne aja vältel, seejärel kontraheeruvad ka nemad täielikult ja veri suundub läbi lihaskoe teistes osades avanenud kapillaaride.



Joon. 80 Skeem, mis illustreerib kapillaaride vahelduva avanemise tähtsust koe ainevahetusele.

Momendil *I* on punkt *A* kapillaarist kaugusel *CA*. Optimaalses tsoonis on punkt *B*, mille kaugus kapillaarist on *CB*. Järgmisel momendil (*II*) need suhted muutuvad. Kapillaarid *CC* sulguvad, nende asemel avanevad kapillaarid C_1C_1. Nüüd on optimaalses tsoonis punkt *A*, mille kaugus kapillaarist on C_1A.

Jälgime joonisel 80, millise tähtsusega on esialgse difusioonipunkti selline vaheldumine koe ainevahetusele. Momendil, mil kapillaar C sulgub, tema asemel aga avaneb kapillaar C_1, on punkt A optimaalse difusiooni tsoonis, ebasoodsas olukorras olevaks osutub aga punkt B. Suletud ja avatud kapillaaride asukoha muutus toimub kogu aeg ja kogu lihase ulatuses. Seepärast tuleb difusiooni tingimusi antud osas jälgida mitte ükskõik millisel üksikul momendil, vaid kogu aja vältel, mil see on optimaalse teenindamise tsoonis. Siis selgub, et kogu kude on ühesugustes tingimustes, olles teatava perioodi vältel väikese raadiusega teenindamispiirkonnas. Kapillaarse süsteemi potentsiaalset mahtu kasutatakse mitte korraga, vaid osade kaupa. Sel teel luuakse võimalus hapniku difusiooniks kiirusega, mis on küllaldane koe-ainevahetuse kindlustamiseks puhkavale koele omasel tasemel. Momendil, mil kude hakkab funktsioneerima, avanevad täiendavad kapillaarid. Olenevalt teostatava töö intensiivsusest kasutatakse kapillaarvõrgu potentsiaalset mahtu üha suuremal määral, kuni elundi kõik kapillaarid on täielikult avanenud. Siis tuleb koe 1 mm^2 kohta tuhandeid kapillaare. Teenindatava piirkonna raadius on mõõdetav mikronitega ning ainevahetus kudede ja

vere vahel saab toimuda väga suure kiirusega elundi kõigis rakulistes elementides korraga.

Samasugused protsessid, mille käsitlemisel siin kasutati näitena lihaskude, esinevad ka teistes kudedes ja elundites.

§ 61. Kapillaarne šokk

Kapillaaride toonuse tunduval vähenemisel tekib pilt, mis täielikult meenutab järsku ja tugevat verekaotust: inimene kahvatab, vererõhk langeb, südamelöögid muutuvad äärmiselt sagedaks, vere minutimaht väheneb. Seda pilti saab eksperimentaalselt esile kutsuda loomal, kui talle verre viia histamiini annuses, mis on küllaldane selleks, et põhjustada kapillaarse süsteemi toonuse laiaulatuslikku kadu. Sama efekt saadakse kapillaarides kontraktsiooniakti pärssivate teiste mürkide sisseviimisel. Kapillaarse šoki puhul koguneb peaaegu kogu veri laienenud kapillaaridesse, arterid ja veenid tühjenevad ning süda ei suuda vere juurdevoolu puuduse tõttu säilitada minutimahu küllaldast suurust. Seda seisundit nimetatakse piltlikult, seejuures sisuliselt täiesti õigesti, «verest tühjaks jooksmiseks omaenese kapillaaridesse».

SÜDAME VEREVARUSTUS

Vere tsirkulatsiooni tingimused koronaarveresoontes erinevad tunduvalt tsirkulatsiooni tingimustest keha teiste elundite veresoontes. Südame veresoonte hemodünaamika muutub keerulisemaks müokardi rütmilise tegevuse tõttu ja südame õõnes valitseva rõhu kiirete ning ulatuslike muutuste tõttu. Seejuures ei saa süda — elund, mis inimese kogu elu kestel on tegevas seisundis, — kunagi puhkeperioodi, mis kestaks üle 0,4 sekundi. On loomulik, et see elund vajab eriti rikkalikku verevarustust. Vere tsirkulatsiooni tunduv häirumine koronaarveresoontes põhjustab südametegevuse lakkamise ja inimese surma.

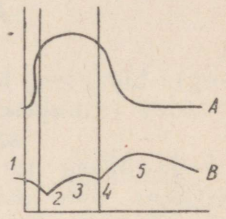
Südant varustatakse kahe koronaararteri kaudu rikkalikult verega. Need arterid on suhteliselt suured ning jagunevad arvukateks harudeks, mille vahel on rohkesti anastomoose. Koronaararteritest voolab veri ära läbi arvukate venoossete kanalite, millest kõige tähtsam on paremasse kotta suubuv koronaarsiinus. Kõik teised südamelihase eri osadest verd koguvad veenid avanevad samuti südame õõnde, paremasse kotta, paremasse ja isegi vasakusse vatsakesse. Koronaarsiinusest voolab läbi $^3/_5$ kogu verest, mis läbib koronaarveresooni, $^2/_5$ verest koguvad aga endasse teised veenitüved.

Mitmesuguste meetodite abil teostatud mõõtmiste alusel võib koronaarse verevoolu keskmiseks suuruseks lugeda 80—120 ml

verd minutis südamelihase kaalu 100 g kohta. Inimese koronaarveresooni läbiva vere minutimaht on umbes 250 ml, s. o. umbes 5% südame poolt arteriaalsesse süsteemi paisatava vere hulgast.

§ 62. Koronaarvereringe

Koronaarse verevoolu iseloomustus südame süstoli eri momentidel on esitatud joonisel 81. Perioodil, mil pinge südame lihasekiududes tõuseb, väheneb südame verevarustus järsult (lõik *1—2*). See vähenemine on tingitud sellest, et kontraheeruvad lihasekiud suruvad nende vahel kulgevad sooned kinni ja takistus koronaarvereringes tõuseb järsult. Kui klapid avanevad ja rõhk aordis oma süstoolse maksimumi saavutab, ületatakse suurenenud takistus koronaarveresoontes efektiivsemalt ja verevool suureneb mõnevõrra (lõik *2—3*). Süstoli viimases faasis väheneb ta teataval määral, korrates aordi süstoolse rõhu kõvera muutusi (lõik *3—4*). Momendil, mil süda läheb üle diastolisse, kasvab verevool kiiresti (lõik *4—5*) ja jõuab maksimumini.



Joon. 81. Muutused koronaarvereringes südametsükli kestel.

A — rõhk vatsakestes; *B* — koronaarvereringe.

Seega on koronaarne verevarustus kõige suurem diastoli ajal, süstoli ajal on ta aga väga piiratud.

Koronaararterid lähtuvad aordi juurest, aordi klappide tasemest kõrgemal, koronaarveenid suubuvad aga vahetult koja õõnde. Seega on koronaarvereringe lülitatud paralleelselt kogu suurele vereringele. Kohe aordi alguses jaguneb verevool kaheks; üks osa läheb üldisse vereringesse, teine aga koronaarvereringesse. Suurenenud rõhk, mis on tingitud takistuse tõusust suures vereringes, loob tingimused koronaarveresooni läbiva vere mahtkiiruse suurenemiseks. Koronaarvereringe suurust reguleerib kesknärvisüsteem koronaarveresoonte valendiku reflektoorse muutmise teel.

Erinevalt teistest veresoontest laienevad koronaarveresooned sümpaatiliste impulsside ja adrenaliini mõjul. Koronaarveresooni ahendavad kiud kulgevad uitnärvi harudes.

Põhilisteks refleksogeenseteks tsoonideks, mis koronaarveresoonte valendiku muutusi esile kutsuvad, on aordi ja unearteri piirkond ning kopsuarteri algosa retseptorid. On andmeid selliste tsoonide esinemise kohta koronaarveresoonte eneste seintes ja perikardis. Koronaarvereringe seisund oleneb reflektoorsetest mõjudest, mille allikaks on mao-soole trakti kemoretseptorid. On kirjeldatud reflekse skeletilihaste propriotseptoritelt ja naha retseptoritelt.

Elutegevuse normaalsetes tingimustes omavad koronaarveresoonte valendiku regulatsiooni suhtes eriti olulist tähtsust refleksid unearteri siinuse ja aordi piirkonnast. Kui rõhk neis piirkondades tõuseb, suureneb koronaarvereringe maht ja teatav hulk verd «pumbatakse» läbi koronaarveresoonte suurest ringest väikesse.

Suuraju poolkerade koore ärritamine avaldab koronaarveresoonte valendikule selgelt täheldatavat mõju.

V PEATÜKK

HINGAMISE FÜSIOLOOGIA

Ainevahetusprotsessis lõhustavad kõik rakud keerukaid orgaanilisi ühendeid lihtsama ehitusega aineteks. Seejuures vabaneb energia, mis on organismi elutegevuse allikaks.

Selgroogsete loomade kõikides kudedes on oksüdatsiooniprotsess põhiliseks biokeemiliseks protsessiks, mis vabastab energiat. Kõrgemate loomade eksisteerimine on võimatu, kui nende koed ei ole hapnikuga küllaldaselt varustatud. Seepärast on hingamine, oksüdatsiooniprotsesse kindlustav füsioloogiline funktsioon, elu kõigi keerukate avalduste hulgas tema lahutamatuks tunnuseks.

Inimesel ja kõrgematel loomadel on elu ja hingamine lahutamatult seotud rindkere rütmilise tõusu ja langusega. Diafragma ja roietevaheliste lihaste motoorne akt, mis muudab rindkere mahtu, — see, mida tavalises kõnes nimetatakse hingamiseks, on inimese organismi hingamisfunktsiooni moodustava protsessi ühe lüli väliseks avalduseks. Selle funktsiooni uurimine tema kogu ulatuses hõlmab järgmisi protsesse.

I. Sisemine hingamine:
   a) hapniku kasutamise ja süsihappegaasi eraldamise protsess rakkudes;
   b) gaasivahetus kudede ja vere vahel.

II. Väline hingamine:
   a) gaaside transport vere kaudu;
   b) gaasivahetus vere ja kopsude alveolaarõhu vahel;
   c) gaasivahetus kopsude ja väliskeskkonna vahel.

Koehingamise olemust moodustavate oksüdatsiooniprotsesside põhjalik käsitlus on biokeemia kursuse ülesandeks; siin puudutatakse seda küsimust ainult kõige üldisemal kujul.

§ 1. Bioloogiline oksüdatsioon

Samuti nagu põlemisega, kaasneb ka organismis toimuva oksüdatsiooniprotsessiga molekulaarse hapniku neeldumine ja molekulaarse süsihappegaasi eritumine. Hapniku neeldumist ja

süsihappegaasi vabanemist võib nentida nii üksikute kudede kui ka organismi kui terviku uurimisel.

Võrdlemisi hiljutise ajani arvati, et looma kehas toimuv orgaaniliste ainete oksüdatsioon on täiesti analoogiline põlemisega kõrgel temperatuuril. Oletati, et mõlemal juhul toimub hapniku otsene ühinemine oksüdeeruva ainega. Käesoleval ajal on aga täiesti selge, et bioloogilise oksüdatsiooni ja põlemise vahel ei saa konstateerida otsest analoogiat.

Ained, mis võivad bioloogiliselt oksüdeeruda (rasvad, süsivesikud, valgud), ei reageeri hapnikuga väljaspool organismi temperatuuril 37°. Kaasaegsete vaadete järgi ei ole nad molekulaarse hapniku otsese mõju objektiks ka kudedes toimuvates oksüdatsiooniprotsessides. Kui aine laguneb elusas rakus, ei ühine hapniku molekul selle lagunemise üheski faasis otseselt rasva, süsivesiku või valgu molekuliga. Seepärast nimetatakse bioloogilist oksüdatsiooni kaudseks oksüdatsiooniks.

Kudedes toimuvas hingamisprotsessis toitained oksüdeeruvad, kaotades vesiniku; vesinik läheb üle hapniku juurde, mis redutseerub ja moodustab vee. Seega ei ühine hapnik vahetult toitainetega, vaid neist ainetest vabaneva vesinikuga.

Rakuhingamise käsitlemisel tuleb eristada nähtuse kahte külge: bioloogiline oksüdatsioon ise ja hapniku tulek kohtadesse, kus bioloogiline oksüdatsioon toimub.

Protoplasmasse tunginud hapnikku kasutatakse kogu aeg. Selle tõttu on elusas hingavas rakus hapniku partsiaalrõhk alati madalam kui ümbritsevas keskkonnas. Bioloogiline oksüdatsioon säilitab pidevalt hapniku partsiaalrõhu vahe raku sees ja väljaspool rakku. Seni kui rakk hingab, suundub ümbritsevast keskkonnast protoplasmasse gaasi molekulide vool, et partsiaalrõhkude vahet tasakaalustada. Sissetungivat molekulaarset hapnikku seovad aga vahetpidamatult oksüdatsioonile kuuluvad substraadid ning elusa raku ja ümbritseva keskkonna rõhkude võrdsustamine ei ole võimalik. Seni kui rakk hingab, asendub tema poolt kasutatud hapnik selle gaasi uute osakestega, mis on difusiooniprotsessi tõttu rakku tunginud. Hapniku kasutamine on keeruline bioloogiline nähtus, mis toimub rea fermentatiivsete süsteemide osavõtul. Gaasi tungimine rakku ei vaja aga elusa mateeria spetsiifilist tegevust.

HINGAMISELUNDID

Spetsiaalsed hingamiselundid ilmuvad loomade fülogeneetilises reas evolutsiooni selles staadiumis, kus hulkraksete organismide keha on omandanud niisuguse ehituse, mis takistab hapniku vaba difusiooni väliskeskkonnast protoplasmasse.

§ 2. Kopsude ehitus

Kõrgemate loomade koe-elemendid saavad hapnikku kapillaarides tsirkuleerivast verest. Sellele vastavalt arvatakse kõrgemate loomade hingamisprotsessi hulka ka gaasivahetus vere ja väliskeskkonna vahel. Spetsiaalsed hingamiselundid, kopsud, kindlustavad nimelt hingamisprotsessi seda külge. Kõrgematel loomadel eristatakse nn. sisemist ja välist hingamist. Väline hingamine on vere gaasilise koostise uuenemise protsess hingamiselundis.

Inimese kopsude ehituse üldine skeem on järgmine. Trahhea jaguneb kaheks bronhiks, mis lähevad teine teise kopsu. Kümbki bronh jaguneb üha peenemateks harudeks, kuni nende valendik on väga väikeseks muutunud. Bronhide lõppharusid nimetatakse bronhioolideks. Bronhioolidel on hingamisteede jämedamatele harudele omane kõhreline alus kadunud. Elastsetest kiududest ja silelihasekiududest moodustunud bronhioolid harunevad edasi. Nende seintel tekivad poolkerakujulised väljasopistised ja bronhioolid muutuvad alveolaarseteks käikudeks, mis lõpevad mikroskoopiliste õhupõiekestega. Viimased kujutavad endast kopsualveoole ehk -sompe.

Kopsualveoolid on kopsukoe nendeks elementideks, kus teostub gaasivahetus vere ja õhu vahel. Sellele vastavalt koosnevad alveoolide seinad eriti õhukesest ühekihilisest lame-epiteelist (respiratoorsest lame-epiteelist), mida gaasid kergesti läbivad. Alveoolide loendamatu hulk on kokku väga suure pinnaga. Iga alveooli ümbritseb rikkalik kapillaaride võrk, milledeks on jagunenud kopsuarteri *(a. pulmonalis)* lõppharud.

Rinnaõõne sisepind ja kopsude väline pind on kaetud seroosse kelmega, mida nimetatakse pleuraks. Kopse kattev vistseraalne pleuraleste läheb vahetult üle rindkeret katvaks parietaalseks lestmeks, nii et moodustub hermeetiline pleuraruum. Sel ruumil ei ole vaba õõnt, sest pleura vistseraalne leste puutub kokku parietaalse lestmega. Igalt poolt pleuraga ümbritsetud kopsud otsekui sisalduvad selle õõne vistseraalses seinas ja järelikult on väliskeskkonnast hermeetiliselt eraldatud.

Kopsud on rikkalikult varustatud elastsete elementidega. Need elemendid moodustavad alveoolides võrgu väga peentest elastsetest kiududest, mis kujutavad endast kopsualveooli tugikude. Alveooli sissekäigul kiud tihenevad, asetuvad tsirkulaarselt ja moodustavad rõnga. Elastsed kiud on kõige peenemate bronhide ja bronhioolide aluseks. Nende kiudude poolest väga rikas on ka pleura. Vistseraalse pleura elastsed kiud moodustavad mitmekordselt põimudes kopsu pinnaga paralleelse võrgustiku. Kopsuaparaadi kõigi elastsete kiudude asetus on selline, et nad kopsu iga laienemise puhul välja venitatakse. Seejuures tekkivad elastsustungid püüavad kopsu igas tema lõigus kokku tõmmata, kopsu mahtu vähendada. Nagu hiljem näidatakse, on elastsustungi selline suund hingamisaparaadi staatikale ja dünaamikale olulise tähtsusega.

HINGAMISTEEDE FÜSIOLOOGIA

Hingamisteedeks nimetatakse keerukalt harunenud torude süsteemi, mis loob ühenduse alveoolide ja atmosfäärse õhu vahel. See süsteem koosneb nina- ja suuõõnest, kõrist, trahheast ja bronhidest kuni nende kõige peenemate harudeni. Hingamisteed jaotatakse ülemisteks hingamisteedeks (hingamisteede sisse-

käigust kuni häälepiluni) ja alumisteks hingamisteedeks (häälepilust kuni kopsualveoolideni). Peale otsese funktsiooni, mis neil on alveoole atmosfääriga ühendavate anatoomiliste moodustistena, teostavad hingamisteed spetsiifilisi funktsioone, mis ei ole oksüdatsiooniprotsessiga vahetult seoses. Kõigepealt kuulub nende hulka osavõtt hääle moodustamisest ja rida funktsioone hingamisteede limaskesta kaitseks.

§ 3. Hingamisteede limaskesta funktsioon

Hingamisteede limaskesta kuuluvad virve-epiteel ning lima ja seroosset vedelikku produtseerivad sekretoorsed rakud. Seroossete näärmerakkude talitluse produkti ülesandeks on sissehingatava õhu niisutamine. Limanäärme rakud produtseerivad lima, mis püüab kinni õhus hõljuvad tolmu- ja muud peened kübemed. Virve-epiteeli karvakeste liigutuste varal lükatakse lima koos selle poolt kinnipeetud kübemetega hingamisteede välimiste avausteni, kust nad ninaneelu lihaste vastavate liigutustega eemaldatakse.

Eriti rikas sekretoorsete elementide poolest on kõri, trahhea ja bronhide limaskest. Nimelt neis hingamisteede osades küllastub sissehingatav õhk kõige täielikumalt niiskusega ja vabaneb võõrastest mehhaanilistest lisanditest.

§ 4. Trahhea ja bronhide lihased

Trahhea ja bronhid on varustatud silelihasekiududega, mille kontraktsioonid võivad alumiste hingamisteede mahtu tunduvalt vähendada. Bronhide silelihaste kontraktsioonid võtavad osa hingamise kaitsereaktsioonidest. Näiteks kui ärritavate ainete sissehingamine põhjustab reflektoorselt hingamise seisaku ja häälepilu sulgumise, aheneb samaaegselt ka hingamisteede alumiste osade harude valendik. Normaalsetes tingimustes on bronhide lihasekihid teatava toonusega, mis hingamistsükli vältel rütmiliselt muutub. Sissehingamise ajal pidurdub nende toonus ja hingamisteede valendik muutub laiemaks, mis kergendab õhu pääsu kopsudesse. Väljahingamisel suureneb toonus ja väheneb bronhide maht, mis võimaldab õhu täielikumat eemaldamist kopsudest.

Patoloogilistes seisundites võib bronhiaalmuskulatuuri toonus olla tugevasti kõrgenenud, mis põhjustab nii sisse- kui ka väljahingamise tunduva raskenemise. Selle tagajärjel tekkivatest haigustest kõige tüüpilisem on bronhiaalastma, mille puhul bronhiaalmuskulatuuri kestev kontraktsioon võib avalduda erakordselt tugevasti. Sellisel haigel muutub hingamisliigutuste tüüp täielikult. Tegevusse haaratakse arvukad hingamis-abilihased ja hingamine omandab §-s 9 mainitud laadi.

Bronhiaalmuskulatuur on innerveeritud uitnärvi tüves kulgevate parasümpaatiliste kiududega ning alumisest kaela- ja ülemisest rinnaganglionist tulevate sümpaatiliste kiududega. Bronhiaalmuskulatuuri toonust säilitavad parasümpaatiliste närvide kaudu kulgevad impulsid. Uitnärvide läbilõikamine kaelaosas põhjustab trahhea ja bronhide laienemise. Uitnärvi perifeerse osa ärritamisel bronhiaalmuskulatuur kontraheerub, sümpaatiliste närvide ärritamisel aga lõõgastub. Vastavalt põhjustab ka adrenaliin bronhiaalmuskulatuuri toonuse languse.

HINGAMISAKTI MEHHAANIKA

Õhu vahetust kopsualveoolides põhjustab kopsude mahu suurenemine ja vähenemine sisse- ja väljahingamise ajal. Kopsude mahu muutumine on passiivne akt. Kopsud täidavad alati rinnaõõnt tervenisti ja füüsikalistele tungidele alludes järgnevad rindkere mahu kõigile muutustele, mis on tingitud hingamislihaste tegevusest. Aktiivset osa etendavad hingamisel lihased, mille kontraktsioon rindkere mahtu suurendab.

Hingamise mehhaanika suhtes tähtsad on inimese hingamisaparaadile omased staatilised tingimused ja nendes lihaste kontraktsiooni tõttu esinevad muutused. Seejuures tuleb mainida kõrgemate loomade kopsuaparaadi ehituse järgmisi põhilisi jooni: 1) kopsud on elastsed moodustised, 2) kopsude sisepind on hingamisteede kaudu vabalt ühendatud atmosfääriga, 3) kopsude välispind on atmosfäärsest rõhust hermeetiliselt eraldatud ja 4) väljavenitamata kopsude maht on väiksem kui rinnaõõne maht.

§ 5. Rinnaõõnes valitsevad staatilised tingimused

Kehast väljalõigatud kopsude maht on tunduvalt väiksem kui rindkere maht. Elu puhul täidavad looma või inimese kopsud aga rindkeret täielikult. On selge, et seni kui kopsud on rindkeres normaalsetes anatoomilistes tingimustes, esinevad jõud, mis hoiavad kopse väljavenitatuna, hoolimata vastumõjust, mida sellele venitusele avaldavad elastsed kiud. Need jõud ei ole seotud organismi elutegevusega, sest ka laiba kopsud täidavad rinnaõõnt tervenisti. Kui aga rinnaõõs roietevaheliste lihaste läbilõikamise teel avada, langevad kopsud kohe kokku kompaktseks kämbuks ning vistseraalse ja parietaalse pleuralestme vahele moodustub võrdlemisi suur õhuga täidetud ruum. On selge, et kopsude elastsuspinget ületavad jõud toimivad ainult seni, kuni säilib rinnaõõne hermeetilisus.

Loomulikes tingimustes on rinnaõõs kaetud gaasidele peaaegu läbitamatu seroosse kestaga ja ei sisalda õhku. Et avamisega rikutud loomulikke tingimusi taastada, tuleb rindkere lõike

kaudu sissetunginud õhk välja pumbata ning ava sulgeda, nii et pleuraõõs muutuks endiselt hermeetiliseks. Siis tekivad need staatilised tingimused, mis on omased inimese hingamiselunditele. Kopsude sisepinnale avaldab mõju atmosfäärne rõhk, väljaspool kopsukotti moodustub aga vaakuum. Kopsu sisepinnale mõjuv rõhk on 1 kg/cm², rõhk kopsu välispinnale aga null. Kopsud paisuvad, nende maht suureneb ja nad täidavad rinnaõõne tervenisti. Jõud, mis ületab kopsu koe elastsuse vastupanu ja surub kopsude välispinna vastu rinnaõõne seina, on atmosfäärse rõhu jõud.

Normaalsetes tingimustes puutub pleura vistseraalne leste tihedalt kokku parietaalse lestmega ja mingit reaalset õõnt faktiliselt ei ole. Kuid mõlema lestme kokkupuute kohal on keerukad pneumaatilised tingimused, mida saab täheldada, kui torgata läbi rindkere seina manomeetriga ühendatud õõnes nõel nii, et ta ots jääks mõlema pleuralestme vahele. Manomeeter näitab, et laibal pleuraõõnes valitsev rõhk on keskmiselt 6 mm Hg võrra väiksem kui atmosfäärne rõhk. Seda rõhu vähest alanemist nimetatakse pleuraõõne negatiivseks rõhuks (Donders).

Terminit «negatiivne rõhk» kasutatakse selles mõttes, et nulliks võetakse atmosfäärne rõhk ja atmosfäärsest rõhust väiksemat rõhku nimetatakse negatiivseks rõhuks.

Mõjudes rindkere sisepinnale, ületab atmosfäärne rõhk väljavenitatud kopsu elastse koe vastupanu. Pleura rõhk on atmosfäärsest rõhust väiksem selle suuruse võrra, mis kulutatakse kopsu väljavenitamiseks. Pleuraruumis valitsevaid suhteid võib väljendada võrrandiga: $P_{pl} = P - P_{el}$, kus P_{pl} on rõhk pleuraõõnes, P — atmosfäärne rõhk ja P_{el} — väljavenitatud kopsude elastsuspinge.

Asetades võrrandisse eksperimentaalselt leitud suurused, saame järgmise suhte:

$$P_{pl} = P - P_{el} = 760 - 6 = 754.$$

Oletades tinglikult, et atmosfäärne rõhk P on null, võime selle suhte väljendada järgmiselt:

$$P_{pl} = -P_{el} ,$$

s. t. rõhk pleuraruumis võrdub kopsude elastsuspingega, väljendatuna elavhõbedasamba millimeetrites ja võetuna vastupidise märgiga. Eksperimentaalsed mõõtmised õigustavad sellist definitsiooni täiel määral. Kopsude elastsuspinge laibal on keskmiselt 6 mm Hg ja negatiivne rõhk pleuraõõnes on samuti 6 mm Hg.

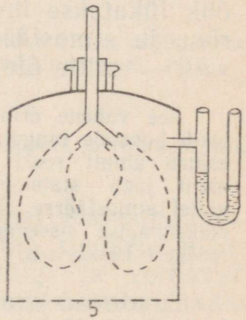
§ 6. Rõhu muutused pleuraõõnes

Kui viia õõnes nõel elusa looma või inimese pleuralestmete vahele ja manomeetri abil registreerida rõhu muutusi pleuraõõnes, siis võib nentida, et sissehingamise ajal rõhk pleuraõõnes väheneb, väljahingamise ajal suureneb[1]. Inimesel on rõhk väljahingamisfaasis keskmiselt 7 mm Hg võrra atmosfäärsest rõhust madalam. Rahulikul sissehingamisel on rõhk atmosfäärsest rõhust madalam 9 mm Hg, maksimaalsel sissehingamisel 30 mm Hg võrra. Rõhu langus pleuraõõnes sissehingamisel ja tõus väljahingamisel on §-s 5 käsitletud tingimuste loomulik tagajärg.

Sissehingamisel väheneb rõhk pleuraõõnes selle tõttu, et mahu suurenemisel kasvab kopsude elastsuspinge, mis tuleb kopsuseinte kaudu rindkerele seestpoolt mõjuvast atmosfäärsest rõhust maha arvata.

§ 7. Kopsude ventilatsioon

Kopsude ventilatsiooni kindlustava hingamisakti aktiivseks jõuks on lihaste kontraktsioon, mis sissehingamisel rindkere mahtu suurendab. Seejuures suureneb ka kopsude maht, sest atmosfäärne rõhk surub nad vastu rinnaõõne seina. Füüsika seadustele alludes järgnevad kopsud passiivselt, kuid paratamatult rindkere mahu kõigile muutustele. Selle tagajärjel satub õhk sissehingamisel kopsudesse ja väljahingamisel surutakse neist välja.



Joon. 82. Mudel hingamisakti mehhaanika demonstreerimiseks.

Kopsude ventilatsiooni tingivaid füüsikalisi põhjusi saab selgesti demonstreerida mudelil, mis on kujutatud joonisel 82. Mudelina kasutatakse alt kummimembraaniga suletud klaasanumat. Anumas on kaks õhukesest kummist ballooni, mis on klaastoru kaudu ühenduses välisõhuga. Klaasanuma õõs on ühendatud manomeetriga. Kui kummimembraani alla venitada, suureneb anuma maht. Rõhk tema õõnes väheneb. Rõhk kummiballoonide välispinnale muutub atmosfäärsest rõhust väiksemaks. Selle tõttu voolab õhk neisse ballooni-desse, venitades neid seni, kuni venitatud seinte pinge on anuma mahu suurenemisest tingitud vaakuumi tasakaalustanud. Toimub

[1] Rõhku pleuraõõnes nimetatakse negatiivseks, sest ta on atmosfäärsest rõhust madalam. Sellest lähtudes tuleb öelda, et sissehingamisel «negatiivne rõhk» suureneb ja väljahingamisel väheneb.

«sissehingamisakt». Kui väljavenitatud membraan lahti lasta, pöördub ta lähteasendisse tagasi. Rõhk anuma sees omandab esialgse suuruse. Vastavalt sellele sunnivad venitatud balloonide elastsusjõud neid oma mahtu vähendama ja õhk surutakse nende õõntest välja. Toimub «väljahingamisakt». Mida suurem on anuma mahu muutus, seda rohkem erineb rõhk tema õõnes atmosfäärsest rõhust, seda suuremal hulgal õhku läheb balloonidesse ja väljub nendest.

Füüsikalisest seisukohast ei ole rinnaõõnes hingamistsükli ajal toimuvate protsesside ja mudelil demonstreeritud protsesside vahel printsipiaalset erinevust. Õhu sissevoolamist sissehingamise ajal põhjustab kopsualveoolide siserõhu vähenemine selle tõttu, et rinnaõõne maht suureneb ja kopsud rindkere ekskursioonile passiivselt järgnevad. Õhu väljasurumise põhjustab alveoolide siserõhu tõus rindkere ja kopsude mahu vähenemise tagajärjel väljahingamisfaasis.

§ 8. Kopsude siserõhu muutused

Eespool esitatust on selge, et sissehingamisel õhku kopsudesse ei suruta, vaid imetakse, sest kopsude laienemisel muutub rõhk neis madalamaks kui atmosfäärne rõhk. Väljahingamisel on aga rõhk alveoolides atmosfäärsest rõhust kõrgem ning õhk lükatakse bronhide ja trahhea kaudu välja. Kopsude siserõhu ja atmosfäärse rõhu vahe ei ole tavalise hingamise puhul suur — mitte üle 2 mm Hg.

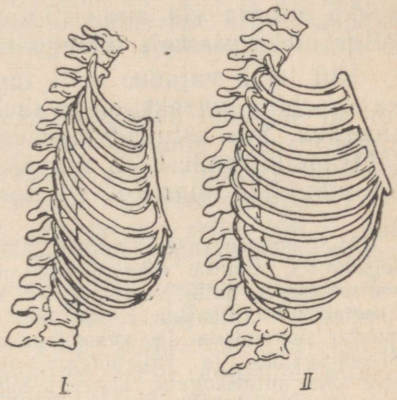
See vähene erinevus kopsude siserõhu ja atmosfäärse rõhu vahel, mis tekib kopsude hingamisekskursioonide puhul ja tingib kopsude ventilatsiooni, esineb ainult seni, kuni toimub rindkere liikumine. Niipea kui rinnaõõne maht jääb statsionaarseks, muutub kopsude siserõhk sekundi murdosa vältel atmosfäärse rõhuga võrdseks, olenemata sellest, kas hingamine lakkas maksimaalse sissehingamise faasis, maksimaalse väljahingamise faasis või rindkere keskseisus.

Tunduvad muutused kopsude siserõhus tekivad ainult siis, kui õhu teedel kopsudesse esineb takistus, mis õhuvoolu kiirust vähendab. Sellise takistuse saab moodustada kunstlikult, hingates läbi kitsa avause. Loomulikes tingimustes tekib selline takistus sageli neil juhtudel, kui hingamisteedes esinevad patoloogilised protsessid. Niisugustes tingimustes võib kopsude siserõhu tõus ja langus avalduda väga tugevasti. Kui aga kopsud väliskeskkonnast täiesti eraldada, siis põhjustavad hingamisliigutused kopsude siserõhu muutusi, mille suurus on kümneid mm Hg. On arusaadav, et vaba hingamise puhul ei saa tekkida kopsude siserõhu nii tugevaid muutusi.

§ 9. Hingamislihaste tegevus

Rindkere kujutab endast luulist struktuuri, mille moodustavad roided, rinnak ja lülisammas. Luudevahelised ruumid on täidetud lihasekihtidega, nii et rindkere on igast küljest suletud, koonilise kujuga moodustis. Alt on rinnaõõs suletud diafragmaga, roiete vahed on täidetud roietevaheliste lihastega.

Roided on lülisambaga ühendatud liikuvate liigeste abil. Kui roietevahelised lihased lõõgastuvad, omandab rindkere luude raskusest tingitud kuju ja suuruse. Sel puhul on roided suunatud ette ning alla. Roiete selline asetus vastab rahuliku väljahingamise lõpule (joon. 83). Sissehingamisel tõusevad roided nii, et nende eesmine ots joonistab kaare. Seejuures liiguvad roided ringi raadiusena, mille keskpunktiks on liiges roide pähiku ja lülisamba lüli vahel. Rinnak eemaldub lülisambast ja rinnaõõs suureneb eest-taha läbimõõdus. Peale selle teevad roided ka pöördliigutuse. Rindkere väljahingamisasendis on roide kaar alla suunatud, sissehingamisasendis aga pöördub väljapoole. See liikumine suurendab rinnaõõnt külgläbimõõdus, nii et selle juures roide kaar liigub ringi raadiust mööda, mille keskpunkt asub rindkere sees.



Joon. 83. Rindkere väljahingamisel (*I*) ja sissehingamisel (*II*).

Roietevaheliste lihaste kontraktsioon peaks roideid tõstes rindkere vertikaalset läbimõõtu vähendama, kuid seda takistab diafragma kontraktsioon. Diafragma kõõluseline keskosa moodustab rindkeresse ulatuva kupli, mis diafragma kontraktsiooni puhul lameneb; kõhuõõne siseelundid nihkuvad allapoole ja rinnaõõs suuneb vertikaalses läbimõõdus.

Seega toimub sissehingamine (inspiratsioon) sissehingamislihaste kontraktsiooni tagajärjel, mis põhjustab rindkere mahu suurenemise kolmes suunas — sagitaal-, külg- ja vertikaalsuunas. Seni kui sissehingamislihased on kontraktsiooniseisundis, on roided üles tõstetud ja kõhuõõne elundid on allapoole surutud. Niipea kui sissehingamislihaste erutus lakkab, algab väljahingamine (ekspiratsioon). Kui sissehingamislihased lõõgastuvad, viib roiete üleskäänatud kõhreliste otste ja ligamentide elastsuspinge rindkere jälle esialgsesse asendisse. Kõhuõõne elundid, mis diafragma kontraktsiooni puhul allapoole suruti, tõusevad ülespoole ja diafragma kuppel muutub uuesti kumeraks. Seega toimub väljahingamine sissehingamislihaste lõõgastumise tagajärjel. Erinevalt sissehingamisest on väljahingamine puhkeolukorras passiivne akt.

Hingamislihaste puhkeolukorrale vastav rindkere maht ei ole aga minimaalne. Väljahingamis-abilihaste kontraktsiooni

puhul võib rinnaõõne maht tunduvalt väheneda; need lihased võtavad hingamisaktist osa, kui väljahingamine mingi patoloogilise seisundi puhul on raskendatud või kui tekib vajadus kopsude ventilatsiooni suurendamiseks. Siis muutub ka väljahingamine aktiivseks. Aktiivsel väljahingamisel etendavad peaosa kõhuseina lihased. Kõhulihaste kontraktsiooni puhul surutakse kõhuõõne elundid rinnaõõne poole, roided tõmmatakse alla ja rinnak läheneb lülisambale. Rindkere maht väheneb seejuures igas mõõtmes. Lämbusest (asfüksiast) tingitud tugevate väljahingamiskrampide puhul haaratakse tegevusse kõik lihased, mis võivad roideid alla tõmmata ja kõhuõõne elundeid kokku suruda või anda tugipunkti selleks, et kõhupressilihased kõige efektiivsemalt niisugust toimet avaldaksid.

Kui tekib vajadus eriti tugevaks sissehingamiseks, ei piirdu ka sissehingamisakt roietevaheliste lihaste ja diafragma kontraktsiooniga. Siis astuvad tegevusse sissehingamis-abilihased; kõige tähtsamad nendest on õlavöötme rinnalihased ja rinnaku-rangluu-nibujätke lihas (*m. sternocleidomastoideus*).

Hingamistegevuse äärmiste pingutuste puhul, peamiselt patoloogilistes seisundites, muutub hingamisakti mehhanism väga keerukaks. Haige võtab sellise asendi, mille puhul tekivad kõige soodsamad tingimused tugipunktide fiksatsiooniks lihastele, mis aitavad põhilistel hingamislihastel rindkere mahtu suurendada ja vähendada. Toimub rida käte, pea jne. liigutusi. Sissehingamis- ja väljahingamis-abilihaste osavõtu ulatus hingamisaktist võib olla mitmesugune, alates kõhupressilihaste pisut tugevnenud tegevusest kuni kogu keha ja ülajäsemete peamiste lihaste tormilise tegevuseni.

Peale rindkere tõstmise ja allalaskmise, mis vahetult kopsude mahu muutusi põhjustavad, tekib hingamise juures rida teisi liigutusi, mis õhu sissepääsu kopsudesse ja väljapääsu kopsudest kergendavad. Need liigutused on rahulikul hingamisel vähemärgatavad, intensiivistunud hingamisel väljenduvad aga väga selgesti. Nende hulka kuuluvad kõri tõus ja langus hingamise rütmis, häälepilu laienemine iga sissehingamise puhul ja ninatiibade liikumine.

§ 10. Pneumotooraks

Pleuralestmete vahel valitseva negatiivse rõhu tõttu imetakse rindkere avamisel atmosfäärne õhk pleuraõõnde ja kopsud kollabeeruvad. Õhu sattumisel pleuraõõnde tekib seisund, mida nimetatakse pneumotooraksiks. On päris selge, et pneumotooraksi puhul ei saa kopsude ventilatsioon toimuda. Sissehingamislihaste kontraktsioon põhjustab endiselt rinnaõõne mahu suurenemise, kuid kopsude maht seejuures ei muutu, sest vastavalt sissehingamise arenemisele imetakse läbi rindkeres oleva ava õhk pleuraõõnde. Nii kopsu sees kui ka pleuraõõnes valitseb

atmosfäärse rõhuga võrdne rõhk ja lakkavad mõju avaldamast füüsikalised tungid, mis normaalsetes tingimustes põhjustavad kopsude passiivse venituse.

Viimasel ajal on kodumaises kirjanduses avaldatud andmeid, millele vastavalt kopsud võivad osaliselt ja isegi täielikult kollabeeruda ka ilma rindkere hermeetilisuse rikkumiseta. Kopsus leidub suur hulk silelihaseid. Oletatakse, et mõnesugustes tingimustes need lihased kontraheeruvad ja alveoolid kokku suruvad, muutes nad õhku mittesisaldavateks moodustisteks. Need andmed omavad olulist tähtsust kopsude seisundi hindamisel kliinilise pneumotooraksi puhul, mis on tingitud õhu viimisest pleuraruumi. Avaldatakse arvamust, et kopsude kollabeerumine sel juhul ei ole tingitud nende otsesest kinnisurumisest suurenenud intrapleuraalse rõhu tagajärjel, vaid reflektoorsest aktist, millesse kuulub kopsukoe silelihaseliste elementide aktiivne kontraktsioon.

Täielik kahepoolne pneumotooraks põhjustab loomade ja inimese surma. Enamikul imetajatel on kopsude pleuraruumid teineteisega ühendatud ja seepärast osutub rindkere ükskõik millise koha tunduv vigastus surmavaks. Inimesel on aga parem ja vasak pleuraruum teineteisest eraldatud; selle tõttu jääb õhu viimisel ühte pleuraruumi pneumotooraks ühepoolseks. Gaasivahetuse säilitab sel puhul teise kopsu tegevus. Väga olulise tähtsusega on kopsuhaiguste ravimisel asjaolu, et kopsukoe suurte osade väljalülitamise võib kompenseerida kopsu teiste osade ventilatsiooni suurenemine: isegi kopsude hingamispinna piiramine kuni $^1/_{12}$-ni normaalsest suurusest ei ole veel surmav. See hingamisfunktsiooni erakordne kompensatsioonivõime võimaldas kliinilisse praktikasse viia kunsttehisliku pneumotooraksi rajamise meetodi, mis etendab eriti tähtsat osa kopsutuberkuloosi ravimisel.

§ 11. Hingamisliigutuste tähtsus vereringele

Hingamisfaaside vaheldumisel rinnaõõnes tekkivad rõhu muutused on vereringesüsteemile olulise tähtsusega, avaldades tunduvat mõju verevoolule südamesse. Süda ja suured veresooned asuvad hermeetilises rinnaõõnes samades pneumaatilistes tingimustes nagu pleuraruum. Seetõttu avaldab rindkere pidevalt imevat mõju, mis on venoossele vereringele oluliseks teguriks. Muutes rõhku rinnaõõnes, muudab hingamistsükli faaside vaheldumine südamesse kulgeva venoosse juurdevoolu suurust, mis põhjustab faasilisi muutusi üldistes hemodünaamilistes tingimustes.

ALVEOLAARÕHK

Alveoolide üldpind on inimesel ligikaudu 90 m^2. Läbi kopsu kapillaaride voolab minutis umbes 5 liitrit verd, mida alveoolide

ja kapillaaride seinad atmosfäärist eraldavad, kusjuures verd atmosfäärist eraldava kihi paksus ei ole üle 4 μ. Läbi selle kihi toimub gaasivahetus nii suure kiirusega, et kopsu kapillaarides voolava vere ja alveoolides sisalduva õhu vahel tekib peaaegu täielik gaaside tasakaal, kuigi veri ei viibi alveolaarsetes kapillaarides kauem kui 2 sekundit. Gaaside pinge kopsu kapillaare läbivas veres peaaegu ei erine gaaside partsiaalrõhust alveolaarõhus. Inimese välisest gaasivahetusest rääkides mõistetakse gaasivahetust vere ja kopsualveoolides sisalduva õhu vahel.

§ 12. Ventilatsiooni maht

Kopse ventileeriva õhu hulk muutub erinevates tingimustes suurel määral.

Kõige lihtsam viis hingamisõhu mahu uurimiseks seisneb selles, et vaatlusalusel suletakse nina spetsiaalse klambriga ning lastakse tal sisse või välja hingata läbi spiromeetriga ühendatud huuliku.

Spiromeeter kujutab endast silindrilist kuplit veega täidetud anumas. Läbi anuma põhja läheb vertikaalne toru, mis avaneb vahetult kupli kaane all. Silindri põhja all ühendatakse selle toru alumine ots kummivooliku ja huulikuga. Vaatlusalune hingab huuliku kaudu sisse või välja. Kuppel on üle ploki rippuva raskuse abil nii tasakaalustatud, et tema oma kaal ei takistaks tõusu õhu väljahingamise korral spiromeetrisse ega langust sissehingamise korral spiromeetrist. Seadis on gradueeritud ja varustatud skaalaga, mille järgi otseselt loetakse spiromeetrisse väljahingatud või spiromeetrist sissehingatud õhku milliliitrites.

Kui vaatlusalune läbi huuliku spiromeetrisse rahulikult välja hingab, siis tõuseb kuppel teatavale kõrgusele, vastavalt väljahingatud õhu hulgale. Keskmise kasvuga inimesel on selle mahu suurus umbes 500 ml. Kuppel langeb sama suuruse võrra, kui spiromeetrist rahulikult sisse hingata. 500 ml on rahulikule hingamisele iseloomulik ventilatsiooni maht. Sisse- ja väljahingamisfaaside vaheldumisel läheb kopsudesse ja väljub kopsudest keskmiselt 500 ml õhku. Seepärast nimetatakse seda mahtu hingamisõhuks.

Pärast rahulikku väljahingamist võib vaatlusalune ekspiratoorsete lihaste äärmise pingutuse teel kopsudest välja hingata täiendava mahu õhku, mis hingamisõhu mahu tunduvalt ületab. Spiromeetrilised uurimised näitavad, et maksimaalne väljahingamine lisab kuplisse veel 1600 ml peale 500 ml hingamisõhu. Seda 1600 ml nimetatakse varu- ehk reservõhuks, sest ta ei võta rahulikust hingamisest osa. Lõpuks saab vaatlusalune maksimaalsel sissehingamisel spiromeetrist peale hingamisõhu sisse tõmmata veel umbes 1600 ml, mida nimetatakse täiendõhuks.

Täiend-, hingamis- ja varuõhk kokku moodustavad kopsude elulise mahu (vitaalkapatsiteedi). See maht on inimesel keskmiselt 3,7 liitrit (1,6 + 0,5 + 1,6). Kopsude eluline maht kujutab endast seda individuaalset reservi, mida saab kasutada kopsude ventilatsiooni suurendamiseks sel juhul, kui inimesel gaasivahetus tõuseb.

Eluline maht ei moodusta aga veel kopsude kogu mahtu. Ka kõige sügavama väljahingamise puhul ei jää kopsud õhust tühjaks. Alveoolidesse ning peentesse ja jämedatesse hingamisteedesse jääb seejuures veel kokku umbes 1200 ml õhku, mida nimetatakse jääk-õhuks. Kopsude maksimaalne maht koosneb elulisest mahust ja jääk-õhust ning järelikult on inimesel keskmiselt 4,9 liitrit (1,6 + 0,5 + 1,6 + 1,2 liitrit). Varuõhu ja jääkõhu summa annab mahu, mida nimetatakse normaalseks mahuks. Normaalne maht on 2,8 liitrit (1,6 + 1,2 liitrit).

Füsioloogilised suurused, mis iseloomustavad inimese hingamisaparaadi funktsiooni, on kokkuvõtlikult esitatud tabelis 10.

Tabel 10

Nimetus	Maht liitrites
Täiendõhk	1,6
Hingamisõhk	0,5
Varuõhk	1,6
Eluline maht	3,7
Jääk-õhk	1,2
Normaalne maht	2,8
Maksimaalne maht	4,9

§ 13. Väljahingatav õhk ja alveolaarõhk

Mõistet «väljahingatav õhk» tuleb eristada mõistest «alveolaarõhk». Väljahingatavat õhku saab inimese vabal hingamisel vahetult koguda. Et saada analüüsiks portsjon alveolaarõhku, tuleb rakendada spetsiaalseid uurimismeetodeid. Põhjus seisneb selles, et alveoolide ja väliskeskkonna vahele on lülitatud hingamisteede süsteem: jämedad bronhid oma harudega, trahhea, kõri, suu- ja ninaõõs. Hingamisteede süsteemi nimetatakse füsioloogias kahjulikuks ruumiks. Kahjuliku ruumi üldmaht on inimesel umbes 175 ml.

Kahjulikus ruumis leiduv õhk ei etenda organismi välises gaasivahetuses praktiliselt mingit osa. Ajal, mil õhk viibib hingamisteedes, soojeneb ta ja rikastub veeauruga, tema gaasiline koostis aga ei muutu, sest gaasivahetus toimub ainult kopsualveoolides. Kahjuliku ruumi sisaldis erineb tunduvalt sissehin-

gamis- ja väljahingamisfaasis. Sissehingamisfaasis, eriti selle lõpus, on kogu hingamisteede süsteem täidetud atmosfäärse õhuga. Väljahingamise lõpus on aga kogu kahjulik ruum täidetud alveoolidest tulnud õhuga. Sellele vastavalt satub väljahingamisfaasi asendumisel sissehingamisfaasiga alveoolidesse alguses 175 ml õhku, mis on juba eelneva kopsudes viibimise tõttu muutunud, ja alles sissehingamise hilisemas staadiumis hakkab neisse tulema tõelist atmosfäärset õhku. Väljahingamisel, vastupidi, väljub alguses õhk, mis koostiselt atmosfäärsest õhust ei erine, ja alles väljahingamise edasises staadiumis lisandub kahjulikust ruumist väljahingatavale õhule alveoolidest tulev õhk.

Väljahingatav õhk kujutab endast kahjuliku ruumi atmosfäärse õhu ja alveolaarõhu segu. Seetõttu erineb ta koostiselt nii atmosfäärsest kui ka alveolaarõhust. Käesoleva sajandi alguses viidi praktikasse äärmiselt lihtne meetod, mis võimaldas saada analüüsiks alveolaarõhku piiramata arvu kordi ühelt ning samalt inimeselt (J. S. Haldane). See meetod põhineb kaalutlusel, et väljahingamise lõpus on kogu kahjulik ruum tervenisti täidetud alveolaarõhuga. Seetõttu, kui väljahingamise lõpus teha täiendav tugevdatud väljahingamisliigutus, siis tõugatakse kahjulikust ruumist välja portsjon, mis sisaldab alveolaarõhku täiesti ilma atmosfäärse õhu lisandita.

Väljahingatava õhu ja alveolaarõhu analüüs näitab, et gaasivahetusel tsirkuleeriva verega muutub atmosfäärse õhu koostis tunduvalt. Vastavad andmed on esitatud tabelis 11.

Tabel 11

Õhu koostis (protsentides)

Õhk	Hapnik	Süsihappegaas	Lämmastik
Sissehingatav	20,96	0,02	79,02
Väljahingatav	16,40	4,10	79,50
Alveolaarne	13,70	5,60	80,70

Esitatud arvud kujutavad endast keskmisi andmeid, kusjuures alveolaarõhu jaoks on võetud gaaside sisalduse keskmine suurus sissehingamis- ja väljahingamisfaasis.

Füsioloogilistele protsessidele on vahetu tähtsusega mitte alveolaarõhu protsentuaalne koostis, vaid gaaside partsiaalrõhk alveoolides. Antud gaasi partsiaalrõhk gaaside segus on proportsionaalne tema protsentuaalse sisaldusega. Seepärast on tähtis alveolaarõhu protsentuaalse koostise määramine, sest sellest lähtudes saab arvutada hapniku ja süsihappegaasi partsiaalrõhu. Seejuures tuleb silmas pidada, et alveolaarõhu temperatuur on 38° ja ta on küllastatud veeauruga. Järelikult tuleb alveolaarõhku käsitada kui hapnikust, süsihappegaasist, lämmastikust

ja veeaurust koosnevat gaaside segu, kusjuures veeauru rõhk on 47 mm Hg. Normaalse atmosfäärirõhu puhul tuleb teiste gaaside arvele järelikult 713 mm Hg, mille jaotumine on näidatud tabelis 12.

Tabel 12

Gaaside partsiaalrõhk alveolaarõhus

Õhu gaas	Partsiaalrõhk (mm Hg)
Veeaur	47
Lämmastik	571
Hapnik	102
Süsihappegaas	40

Vajadus protsentuaalset sisaldust ja partsiaalrõhku eraldi käsitada on tingitud sellest, et baromeetrilise rõhu muutumisel, mis kõrgustesse tõusul on kõigest mõnisada mm Hg, vastab gaasisisalduse üks ning sama protsent tema erinevatele partsiaalrõhkudele segus. Seega, kui võtame süsihappegaasi sisalduseks alveolaarõhus 5,6%, siis, kui baromeetriline rõhk on 760 mm Hg, on süsihappegaasi partsiaalrõhk

$$P = \frac{5{,}6 \cdot (760 - 47)}{100} = 39{,}9 \text{ mm Hg},$$

kui aga baromeetriline rõhk on 600 mm Hg, siis

$$P = \frac{5{,}6 \cdot (600 - 47)}{100} = 30{,}9 \text{ mm Hg}.$$

Atmosfäärsest rõhust arvatakse 47 mm Hg veeauru rõhuks, mis küllastab õhku temperatuuril 38°.

§ 14. Kopsude ventilatsioon

Kui inimene on füüsilise puhkuse olukorras, kindlustab kopsude ventilatsiooni teatav suurus tema välise gaasivahetuse. See suurus on individuaalselt varieeruv, olenevalt inimese vanusest, kasvust, kaalust, tema oksüdatsiooniprotsesside tasemest puhkeolukorras ja mõnedest teistest põhjustest. Täiskasvanud inimesel on kopsude ventilatsiooni normaalne maht 6—8 liitrit minutis. Puhkeolukorras organismi vajadusi katvat ventilatsiooni suurust nimetatakse füsioloogias eupnoeks [1]. Ventilatsiooni maht võrdub hingamiste arvu ja ühe hingamise mahu korrutisega. Hingamisrütmi normaalsete kõikumiste piirid on

[1] Kreekakeelsetest sõnadest *eu* — hea, *pnoe* — hingamine.

10—24 hingamist minutis, hingamise sügavus varieerub aga eri isikutel 300—800 ml vahel. Rütm ja sügavus on pöördvõrdelises seoses. Kiirenenud hingamine on alati pealiskaudsem, harvem aga sügavam.

Ventilatsiooni mahtu, mis iseloomustab eupnoed, võib püüda mitmel viisil tahtlikult muuta. Üks neist viisidest seisneb selles, et inimesel lastakse hingata antud rütmis, kusjuures soovitatakse hingamise sügavusele mitte spetsiaalset tähelepanu pöörata. Sellise katse juures ilmneb rütmi ja sügavuse vastastikune suhe eriti selgesti. Ilmneb, et hingamise rütmi tahtlikul muutmisel jääb kopsude ventilatsioon praktiliselt samaks. Tasakaalu rikkumist, mille hingamise rütmi tahtlik muutmine peaks esile kutsuma, kompenseerib sügavuse muutumine nii täielikult, et kopse läbiv õhu hulk, mis on välise hingamise efektiivsuse otseseks näitajaks, püsib samal tasemel ja alveolaarõhu koostis ei muutu peaaegu sugugi. Tabelis 13 esitatakse andmed, mis on saadud ühel sellelaadilisel katsel.

Tabel 13

Hingamise sagedus minutis	Hingamise keskmine sügavus ml-tes	Ventilatsiooni minutimaht ml-tes	Sisaldus alveolaarõhus %-des	
			CO_2	O_2
4	2438	9752	5,66	14,02
17	650	11150	5,71	13,84
24	410	9840	5,56	13,72

Tahtlik vahelesegamine hingamise regulatsiooni võib muidugi olla ka energilisem kui esitatud eksperimendis.

Inimesel võib lasta mitte ainult hingamise sagedust tõsta, vaid ka teostada iga sisse- ja väljahingamine maksimaalse sügavusega. Seejuures tõuseb ventilatsiooni maht loomulikult tugevasti ja võib suureneda 50—60 liitrini minutis. Sellist katset nimetatakse kopsude hüperventilatsiooniks. Tugev hüperventilatsioon võib kesta ainult piiratud ajavahemiku vältel. Viie-kuue minuti pärast tekib inimesel raskustunne. Kui loomkatses kunstlikku energilist hüperventilatsiooni teostatakse 15—20 minutit, algavad loomal krambid. Seejuures lakkavad hingamisliigutused, tekib apnoeks[1] nimetatav seisund. Apnoe tekkimiseks ei ole vaja teostada hüperventilatsiooni kuni krampideni. Hingamise seisak kestab seda kauem, mida energilisemalt eelnevat hüperventilatsiooni teostati. Pärast apnoe lõppu tekivad nõrgad ja harvad hingamisliigutused, mis üha tugevnevad ja kopsude ventilatsiooni lõpuks jälle eupnoe tasemele viivad. Seega ei saa ventilatsiooni mahu tahtlik suurendamine,

[1] Kreeka keelest (*a* — eitus, *pnoe* — hingamine) — hingamise seisak.

mis ei vasta organismis toimuvate oksüdatsiooniprotsesside antud tasemele, väga kaua kesta. Varem või hiljem asendub hüperventilatsioon apnoega.

Katset võib teostada ka hüperventilatsioonile vastupidises suunas. Inimene on võimeline hingamisliigutusi tahtlikult maha suruma. Igaüks teab oma kogemustest, et selline hinge kinnipidamine ei saa kaua kesta. 30—40 sekundi pärast taastub rütmiline hingamistegevus, hoolimata maksimaalsest tahtlikust vastupanust. Esialgu pärast hingamise taastumist osutub kopsude ventilatsioon suuremaks kui normaalselt. Tekib hüperpnoeks nimetatav seisund. Hüperpnoe kompenseerib hinge kinnipidamise tagajärjed, samuti nagu apnoe kompenseerib hüperventilatsiooni tagajärjed.

Kõigest öeldust saab järeldada, et ventilatsiooni mahu määravad seaduspärasused, mis organismis pidevalt kehtivad ning loovad korrelatsiooni hingamise rütmi ja sügavuse vahel.

§ 15. Alveolaarõhu koostise püsivus

Termin «kopsude ventilatsioon» ei tähenda sugugi, et alveolaarõhk iga hingamisliigutuse puhul atmosfäärse õhuga täielikult asendub. Rahulikul hingamisel lisandub 2,8-liitrilisele normaalsele mahule igal sissehingamisel ainult 500 ml õhku. Normaalset mahtu moodustav õhk on koostiselt alveolaarõhk. Rahulikul sissehingamisel läheb 500 ml-st hingamisõhust alveoolidesse ainult 325 ml atmosfäärset õhku, 175 ml jääb aga kahjulikuks ehk surnud ruumiks nimetatavaisse hingamisteedesse. See 175 ml alveolaarõhku, mis on eelmisest väljahingamisest hingamisteedesse jäänud, ja 325 ml atmosfäärset õhku lisanduvad 2800 ml-le alveolaarõhule. Alveolaarõhu koostis muutub seejuures väga vähe (tabel 14).

Tabel 14

Alveolaarõhu protsentuaalne koostis

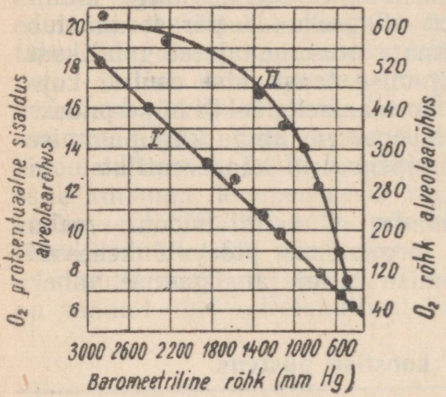
Hingamise faas	Süsihappegaas	Hapnik
Sissehingamine	5,54	13,74
Väljahingamine	5,72	13,35

Alveolaarõhu koostise püsivus on inimese hingamise füsioloogias oluliseks teguriks.

Nii sisse- kui ka väljahingamise ajal on alveoolid täidetud õhuga. Kopsu kapillaaridest läbivoolava vere ja alveolaarõhu vahel toimub pidevalt gaasivahetus. Tingimused hapniku difusiooniks alveoolidest verre ja süsihappegaasi difusiooniks verest

alveoolidesse on praktiliselt püsivad, sest hingamisliigutused põhjustavad alveolaarõhu koostises väga väheseid muutusi.

Kopsude ventilatsiooni ülesandeks ei ole hingamisel «rikutud» õhu asendamine atmosfäärse õhuga, vaid organismi spetsiifilise, alveolaarõhuks nimetatava õhukeskkonna püsivuse säilitamine. Meil on kõik alused nimetada alveolaarõhku inimese hingamiskeskkonnaks. Normaalsetes tingimustes ei puutu veri kunagi atmosfäärse õhuga kokku.



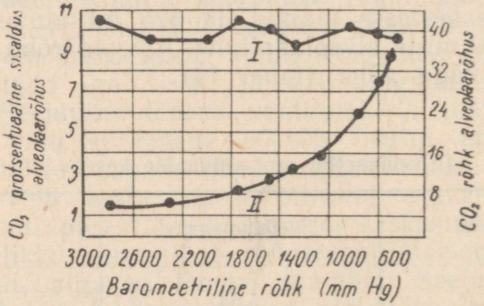
Joon. 84. Hapniku hulk ja partsiaalrõhk alveolaarõhus mitmesuguse baromeetrilise rõhu puhul.

I — hapniku partsiaalrõhk alveolaarõhus; *II* — hapniku protsentuaalne sisaldus alveolaarõhus.

Hingamisaparaadi tegevus säilitab selle iselaadiliselt muutunud väliskeskkonna — alveolaarõhu — koostise püsivust.

Kui veri läbib kopsu kapillaare, tekib plasma ja alveolaarõhu vahel praktiliselt peaaegu täielik gaaside tasakaal. Seega on alveolaarõhu koostise püsivuse säilitamine samaväärne gaaside sisalduse püsivuse säilitamisega arteriaalses veres.

Et selgitada, milline alveolaarõhu karakteristikutest regulatoorsete reaktsioonide tagajärjel püsivale tasemele jääb, ana-



Joon. 85. Süsihappegaasi partsiaalrõhk (*I*) ja protsentuaalne sisaldus (*II*) alveolaarõhus mitmesuguse baromeetrilise rõhu puhul.

lüüsiti alveolaarõhku inimesel, kes viibis kambris, kus esialgset õhurõhku 3000 mm Hg vähendati, seni kui see oli 600 mm Hg. Hapniku suhtes saadud tulemused on esitatud joonisel 84. Neist

nähtub, et nii hapniku partsiaalrõhk kui ka protsentuaalne sisaldus muutub olenevalt kambris valitsevast üldrõhust.

Süsihappegaasi partsiaalrõhk alveolaarõhus ei olene üldisest rõhust kambris ja jääb püsivale tasemele — umbes 40 mm Hg. Sellise püsivuse kindlustavad CO_2 protsentuaalse sisalduse kompensatoorsed muutused (joon. 85).

Kirjeldatud eksperiment võimaldab järeldada, et kopsude ventilatsiooni mahtu reguleerib süsihappegaasi partsiaalrõhk alveolaarõhus. Seda järeldust kinnitavad katsed, mille varal uuriti hingamissüsteemi reaktsioone õhu sissehingamisel, milles süsihappegaasi ja hapniku sisaldust oli kunstlikult muudetud.

§ 16. Reaktsioon süsihappegaasi sisalduse suurenemisele sissehingatavas õhus

Alveolaarõhu süsihappegaasi rõhu kui kopsude ventilatsiooni suurust määrava teguri tähtsus selgub eksperimentidest, kus lastakse süsihappegaasiga kunstlikult rikastatud gaasisegu sisse hingata.

Uurimised näitavad, et süsihappegaasi protsentuaalne sisaldus alveolaarõhus ei suurene sugugi proportsionaalselt selle gaasi sisaldusega sissehingatavas õhus. Isegi siis, kui sissehingatav õhk sisaldab 2% või 3% süsihappegaasi, muutub tema sisaldus alveolaarõhus väga vähe. Nii väikeste nihete põhjuseks on kopsude ventilatsiooni mahu tugev tõus süsihappegaasi sissehingamisel. Alveolaarõhk lahjeneb suuremal määral kui tavaliselt ja selle tõttu läheneb koostiselt sissehingatavale õhule suuremal määral kui normaalsetes tingimustes. Seni kui süsihappegaasi sisaldus sissehingatavas segus ei ole 5% lähedal, kindlustab rindkere hingamisekskursioonide süvenemine verest tuleva süsihappegaasi eemaldamise veel nii täielikult, et nihked alveolaarõhu koostises ei ole suuremad kui protsendi kümnendikud. Kui aga süsihappegaasi sisaldus segus tõuseb üle 6%, siis toimub paratamatult süsihappegaasi partsiaalrõhu tunduv suurenemine ka alveoolides, sest alveolaarõhk ei saa sisaldada süsihappegaasi vähem kui kopsude ventilatsiooniks kasutatav õhk.

Tabelis 15 on esitatud andmed, mis eespool öeldut illustreerivad.

Kui inimene hingas sisse 7,8% süsihappegaasi, suurenes tema kopsude ventilatsioon kaheksakordselt, tõustes peaaegu 64 liitrini minutis, olgugi et inimene viibis täielikus puhkeolukorras. Süsihappegaasi partsiaalrõhk alveoolides oli seejuures kunstlikult tõstetud kuni 64 mm Hg ja sellele vastavalt tõusis süsihappegaasi pinge arteriaalses veres. Süsihappegaasi sisalduse suurenemist veres nimetatakse hüperkapniaks.

Tabel demonstreerib mitte ainult seda, kui suur võib olla

Tabel 15

Süsihappegaasi sisaldus (%-des)		Kopsude ventilatsiooni maht	
sissehingatavas õhus	alveolaarõhus	liitrites	suhtelistes suurustes; normaalseks mahuks on võetud 100
0,03	5,71	8,0	100
1,74	5,72	11,8	143
3,98	6,03	22,2	277
5,28	6,55	35,9	447
6,66	7,67	49,8	622
7,76	8,45	63,6	795

hingamistalitluse diapasoon, vaid ka hingamist reguleerivate mehhanismide suurt tundlikkust. Kui hingati sisse gaasisegu, mis sisaldas 1,74% süsihappegaasi, suurenes ventilatsiooni maht ligi poolteisekordselt. Gaasianalüüsi meetoditega ei avastatud aga seejuures alveolaarõhu koostises mingisuguseid muutusi, kuna erinevus suurusega 0,01% on määramisvea piirides. Spetsiaalsed uurimised ventilatsiooni mahu ja arteriaalse vere süsihappegaasisisalduse suhte selgitamiseks näitasid, et süsihappegaasi pinge suurenemine 2 mm Hg võrra põhjustab kopsude ventilatsiooni suurenemise keskmiselt 10 liitri võrra minutis. Süsihappegaasi sisalduse tõus alveolaarõhus 0,17% võrra kutsub tavaliselt esile ventilatsiooni minutimahu esialgse suuruse kahekordistumise.

Need uurimised näitavad, et hingamise regulatsioon tingib alveolaarõhus (arteriaalses veres) süsihappegaasi normaalse sisalduse püsimise.

§ 17. Reaktsioon hapniku sisalduse vähenemisele sissehingatavas õhus

Olgugi et välise gaasivahetuse põhiline bioloogiline tähtsus seisneb hapniku hankimises oksüdatsiooniprotsesside edasikestmiseks, reageerib kõrgemate loomade ja inimese kopsude ventilatsioon O_2 sisalduse langemisele sissehingatavas õhus väga vähe. See nähtub tabelis 16 esitatud andmeist.

Tabel 16

Hapniku sisaldus sissehingatavas õhus (%)	Kopsude ventilatsiooni suurus ml/min
20,9 (normaalne õhk)	7433
11,0	8040
7,5	10713

Sellega on kooskõlas fakt, et hapniku sisaldus alveolaarõhus oleneb hapniku sisaldusest väliskeskkonnas. Seda sõltuvust illustreerivad eksperimentaalsed andmed on esitatud tabelis 17, milles on näidatud ka süsihappegaasi sisaldus alveolaarõhus erineva hapnikusisaldusega gaasisegude sissehingamisel. Seni kui hapniku protsent sissehingatavas õhus ei ole langenud 13-ni, ei muutu süsihappegaasi tase alveolaarõhus. Kui aga gaasisegu hapnikust veel enam vaesub, hakkab süsihappegaasi protsentuaalne sisaldus alveolaarõhus langema ja 6,2% hapniku sissehingamisel langeb süsihappegaasi sisaldus 3,57%-ni.

Tabel 17

Hapniku sisaldus (%-des)		Süsihappegaasi sisaldus alveolaarõhus (%-des)
sissehingatavas õhus	alveolaarõhus	
80,2	72,2	5,64
63,7	57,6	5,61
20,9	14,5	5,54
16,0	10,4	5,62
12,8	8,3	5,37
11,0	7,1	4,89
6,2	4,3	3,57

Hingamissüsteem on hüpokseemia[1] suhtes vähe tundlik, hüperkapnia (süsihappegaasi suurenenud sisaldus veres) suhtes aga, vastupidi, väga tundlik. Et süsihappegaas on orgaaniliste ainete oksüdatsiooni lõpp-produkt, kindlustab temale toimuv reaktsioon organismile ka vajaliku hapniku saamise, sest moodustunud süsihappegaasi hulk on seoses oksüdatsiooniprotsessiside intensiivsusega.

§ 18. Hingamine vähenenud hapnikusisaldusega keskkonnas

Hapniku partsiaalrõhk alveolaarõhus, küllaldane selleks, et kindlustada O_2 kiiret verre difundeerumist, püsib ainult seni, kuni hapniku sisaldus väliskeskkonnas on antud organismi tavaliste olelustingimuste tasemel. Ainult neis tingimustes kindlustab alveolaarõhu süsihappegaasisisalduse ja kopsude ventilatsiooni mahu suhe organismi küllaldase hapnikuvarustuse. Kui aga organism satub keskkonda, kus hapniku partsiaalrõhk on vähenenud, ei suuda normaalsetes tingimustes nii täiuslikult funktsioneeriv regulatsioon oksüdatsiooniprotsessi kindlustada ja organism hakkab kannatama hapnikuvaegust.

[1] Edaspidi kasutatakse termineid «hüpokseemia» ja «hüpoksüa». Hüpokseemia tähendab hapnikusisalduse langust veres, hüpoksüa — kudede viibimist hapnikuvaeguse tingimustes.

Hüpokseemiline stiimul põhjustab ventilatsiooni teatava suurenemise, kuid reaktsioon on selleks liiga väike, et normaalsete tingimuste rikkumisele kuigi olulist vastumõju avaldada.

Nagu nähtub tabelist 17, langeb 11% hapniku sissehingamisel süsihappegaasi sisaldus alveolaarõhus normaalselt 5,6%-lt 4,89%-le. Ei ole raske mõista, miks selline langus toimub ja millist mõju see langus kopsude ventilatsiooni mahule avaldab. Kui hüpokseemia mõjul tekib ventilatsiooni suurenemise tendents, siis läheneb alveolaarõhu koostis sissehingatava õhu koostisele mitte ainult hapniku suhtes, vaid ka süsihappegaasi suhtes. See ventilatsiooni suurenemine ei ole tingitud vere süsihappegaasisisalduse tõusust, seepärast on ta süsihappegaasi suhtes hüperventilatsioon. Alveolaarõhust eemaldatakse süsihappegaasi rohkem kui teda verest juurde tuleb. Et hingamise regulatsiooni aluseks on vajadus säilitada süsihappegaasi püsivat taset, tekitab hüperventilatsioon tendentsi apnoeks. Ventilatsiooni mahu regulatsioon 11% hapniku hingamisel muutub kahe vastandliku mõju objektiks. Anokseemia on stiimul ventilatsiooni suurenemiseks, akapnia aga piirab selle ulatust. Nende mõjude võitluse tagajärjel osutub efektiivsemaks akapnia ja kopsude ventilatsiooni mahu märgatavat tõusu ei toimu.

Sel põhjusel ei saa hüpokseemiline stiimul hapniku partsiaalrõhu langusel sissehingatavas õhus hapniku küllaldast juurdetulekut kindlustada. Vastavad uurimised näitavad, et esimestel minutitel pärast hapnikuvaese gaasisegu sissehingamise algust ventilatsioon üsna tunduvalt suureneb; niipea kui vere süsihappegaasi tase intensiivistunud hingamise tõttu langeb, väheneb aga ventilatsiooni maht jälle.

Kahtlemata on inimene, kes hapnikupuudusele paremini reageerib, hõrendatud atmosfääris viibides võimeline anoksüa-ohule paremini vastu panema. Ventilatsiooni teatav suurenemine kindlustab talle kõrgema protsentuaalse hapnikusisalduse alveolaarõhus.

§ 19. Hapnikuvaegus

Lõppkokkuvõttes on kõrgemate loomade surma vahetuks põhjuseks alati hapnikupuudus, mis on tingitud vereringesüsteemi ja hingamissüsteemi tegevuse lakkamisest. Organismis ei leidu hapniku varusid ja oksüdatsiooniprotsessi vajaduse igal antud momendil peab rahuldama hapniku juurdetulek atmosfäärsest õhust. Toidust ja veest võib organismi kauaks ajaks ilma jätta, organismist ainevahetuse produkte eemaldavate neerude talitlus võib teatavaks ajaks lakata, isegi süsihappegaasi eritumist organismist võib lühikeseks ajavahemikuks takistada — kõigil neil juhtudel organism ei sure. Ei saa aga katkestada organismi varustamist hapnikuga, ilma et väga pea ei tekiks eluohustav olukord. Puhta vesiniku sissehingamine

põhjustab juba 50 sekundi pärast teadvuse äkilise ja täieliku kadumise. Sellesse perioodi kuulub ka aeg, mis on vajalik selleks, et indiferentne gaas asendaks enne katse algust alveolaarõhus sisaldunud hapniku. Ka siis, kui organismi varustamine hapnikuga täielikult ei katke, vaid ainult puudulikuks muutub, arenevad kiiresti rasked, peagi ohtlikuks osutuvad sümptoomid.

Organismi hapnikuvaegus, hüpoksüa, võib olla mitmesuguse päritoluga. Hüpoksüa võib olla tingitud kudesid hapnikuga varustava vere minutimahu vähenemisest. Ta võib tekkida siis, kui kopsude difusioonipinna patoloogilise piiratuse tõttu või madala hapnikusisaldusega keskkonnas viibimise tõttu veri hapnikuga puudulikult küllastub. Hüpoksüa põhjuseks võib olla vere hapnikumahutavuse vähenemine kehvveresuse puhul. Lõpuks võib hüpoksüa tekkida füsioloogilise nähtusena, kui väga intensiivse töö puhul moodustub nii palju ainevahetuse produkte, et ka südame ja veresoonte süsteemi ning hingamiselundite süsteemi funktsiooni äärmisel intensiivistumisel koed ikkagi ei saa hapnikku hulgal, mis rahuldaks nende äärmiselt kasvanud vajadusi.

Kõige raskemaid häireid põhjustab hüpoksüa kesknärvisüsteemi kõrgemate osade funktsioonis. Akuutse hüpoksüa puhul, mis on tingitud sellest, et hapniku sattumine kopsu äkki täielikult lakkab (kiirel tõusul suurtesse kõrgustesse või lämmastiku sissehingamisel), kaob teadvus silmapilkselt ilma eelnevate sümptoomideta. Sageli arvavad akuutse hüpoksüa läbielanud inimesed, et nad kaotasid teadvuse löögi tõttu pähe. Akuutse hapnikuvaeguse efekt areneb nii kiiresti, et puuduvad subjektiivsed aistingud, mis võiksid tõsise hädaohu eest hoiatada. Kui hüpoksüa aeglasel tõusul kõrgustesse tekib aegamööda, arenevad kõik nähud pikema aja jooksul. Tunduva hüpoksüa puhul tekib aga ka neil juhtudel lõpptulemusena teadvuse kadu ja puuduvad progresseeruva hapnikuvaeguse eest hoiatavad subjektiivsed aistingud.

Hapnikupuuduse objektiivsetest tunnustest on kõige selgemad sinaka varjundi ilmumine nahale ja eriti huultele. See fenomen on tingitud hapnikusisalduse vähenemisest veres, mis seejuures kaotab rohkest oksühemoglobiinist tingitud erepunase värvuse.

Kui akuutse hüpoksüa periood ei olnud pikk, siis paraneb inimene normaalse hapnikusisaldusega keskkonda üleviimisel kiiresti ja hüpoksüa, kuigi sellega kaasnes teadvuse kadu, ei jäta mingeid kahjulikke tagajärgi. Kui aga hüpoksüa kestab pikemat aega, siis tekib haigus, mida nimetatakse mägitõveks, sest see on omane inimestele tõusul suurtesse kõrgustesse. Tüüpilisel kujul avaldub mägitõbi iivelduses, oksendamises, peavalus, närvisüsteemi üldises pärssimuses ja lihaste nõrkuses. Need sümptoomid ilmnevad suuremal või vähemal määral mistahes põhjustest tingitud hüpoksüa puhul, kui see oli teatava kestusega. Kõige sagedamini tekib see haigus mürgitusel vingugaasiga.

Hüpokseemia poolt esilekutsutud haiguse raskus oleneb hüpok-

seemia määrast ja hüpokseemilise perioodi kestusest. Näiteks umbes 4000 m kõrgusel viibimisel ilmneb mägitõbi alles 8—10 tunni möödumisel, kuigi mõned hüpoksüa sümptoomid (huulte sinine värvus) avalduvad väga selgesti. Tervetel inimestel ei põhjusta 1—2-tunniline viibimine neis kõrgustes mingeid tagajärgi. Suuremates kõrgustes avalduvad mägitõve sümptoomid märgatavalt varem. Seejuures põhjustab tunduvaid haiguslikke muutusi isegi mõõdukas hüpoksüa, mis ei anna objektiivseid tunnuseid, kuid kestab pikemat aega. Kliinilisele meditsiinile on see asjaolu erilise tähtsusega, sest hüpoksüa sümptoomid võivad hingamiselundite süsteemi ja südame-veresoonte süsteemi haiguste ning verehaiguste puhul olulist osa etendada.

Kestvale ja tugevale hüpoksüale järgnevad nähud võivad areneda väga intensiivselt ja sageli lõppeda surmaga. Surma põhjustavad neil juhtudel südametegevuse lakkamine ja hingamise paralüüs.

Kõik akuutse hapnikuvaeguse sümptoomid kaovad, kui inimene hakkab sisse hingama puhast hapnikku. Hüpoksüa sümptoomid nõrgenevad ka siis, kui sissehingatavale õhule lisatakse teataval hulgal süsihappegaasi. Süsihappegaasi sissehingamise soodus efekt mägitõve puhul tekitas omal ajal eksliku arvamuse, nagu oleks see haigus akapnia tagajärg. Hiljem aga selgitati, et süsihappegaasi lisamine ainult nõrgendab hapnikuvaeguse sümptoome, sest seejuures toimub kopsude ventilatsiooni suurenemine, mis põhjustab alveolaarõhu hapnikusisalduse tõusu.

§ 20. Aklimatisatsioon hapniku madalatele partsiaalrõhkudele

Kestval viibimisel vähenenud hapnikusisaldusega keskkonnas kohaneb inimene kord-korralt uutele tingimustele ja lakkab mägitõve all kannatamast. Seda nähtust nimetatakse aklimatisatsiooniks hapniku madalale partsiaalrõhule. Hapnikuvaeguse põhjuseks on alati kapillaarses veres hapniku pinge langus ja selle tõttu gaasi aeglustunud difusioon kudedesse. On selge, et aklimatisatsioon saab toimuda kahel teel: 1) organism omandab võime säilitada kapillaarides hapniku kõrgemat partsiaalrõhku kui kõrgustes viibimise alguses ja 2) organismi koed kohanevad normaalsest madalamale partsiaalrõhule kapillaarses veres.

Aklimatisatsiooni tulemusena omandab organism võime säilitada ventilatsiooni suurenenud mahtu ka mõõduka akapnia juures; seetõttu suureneb hapniku rõhk alveolaarõhus. Loomulikult suureneb sellega seoses ka hapniku pinge kapillaarides.

Teine tegur, mis aklimatisatsiooniprotsessis väga selgesti ilmneb, on hemoglobiini rohkenemine veres. Arvukad uurimised on kindlaks teinud, et kui inimene viibib pikemat aega kõrgustes, suureneb tal erütrotsüütide arv veres ja vere hapnikumahutavus.

Nende, ka mõnede teiste, siin mitte käsitletavate kohanemiste tagajärjel võib hapniku pinge kapillaarides muutuda peaaegu normaalseks; sel puhul kaovad hapnikuvaeguse nähud.

Peale protsesside, mis põhjustavad kapillaarides pinge kasvamise, on aklimatisatsiooniprotsessile väga tähtis ka kudede kohanemine hüpoksüa tingimustele. Selle kohanemise aluseks on kudede fermentatiivsete süsteemide omaduste muutumine ja raku ainevahetusprotsesside ümberkorraldumine; see muutumine ja ümberkorraldumine toimub, nagu nõukogude teadlased hiljuti näitasid, kestva hapnikuvaeguse mõjul. Väga võimalik, et nimelt see kohanemise vorm etendab haigusprotsesside poolt põhjustatud kroonilise hüpoksüa puhul tähtsat osa.

Aklimatisatsiooniprotsess toimub alles pärast kauast viibimist hõrendatud atmosfääris. Kiirel ülieminekul hapnikuvaesesse keskkonda ei takistà ükski loetletud teguritest akuutse anoksüa arenemist.

Adaptatiivseid muutusi hingamise ja vere poolt saab esile kutsuda tingitud-reflektoorsel teel, ilma et loomal või inimesel hüpoksüat tekitataks; ta vaid paigutatakse samasse ümbrusse, kus tal varem hapnikuvaegus tekitati.

HINGAMISE REGULATSIOON

§ 21. Hingamiskeskus

Roietevahelised lihased saavad motoorse innervatsiooni seljaaju rinnaosast, diafragma aga kaelaosast. Seljaaju eesmistes sarvedes asuvad motoorsete neuronite rakukehad kokku ei moodusta aga hingamiskeskust. Nad alluvad täielikult peaajus asuvatele moodustistele; seepärast lõpetab seljaaju läbilõikamine kõrgemal diafragmanärvile (*n. phrenicus*) algust andvatest segmentidest hingamislihaste rütmilise tegevuse.

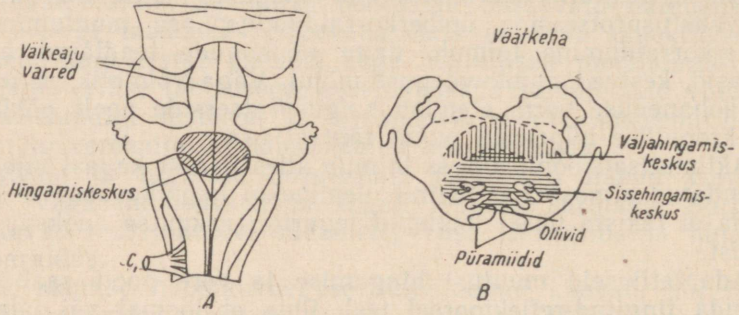
N. A. Mislavski uurimised näitasid, et hingamisliigutustega on vahetult seotud võrkolluses (*substantia reticularis*) leiduv pikliku aju piirkond. Selle piirkonna ülemine piir ulatub näonärvi (*n. facialis*) tuuma tasapinnani, kaudaalses suunas on piirid natuke madalamal kui IV ajuvatsakese alumine tipp (*calamus scriptorius*).

Sellest keskusest tulevad juhteteed laskuvad alla seljaaju valgeolluse eesmistes ja eesmistes-külgmistes sammastes ning lõpevad seljaaju hallolluse eri tasapindadel, vastavalt diafragma ja roietevaheliste lihaste juurde minevate närvide motoorsetele rakkudele. Sisse- ja väljahingamisega seotud impulsid tekivad piklikus ajus ja levivad seejärel seljaaju subordineeritud motoorsetele keskustele või (nina ja kõri lihaste hingamis-abiliigutuste puhul) uitnärvi ja näonärvi motoorsetele keskustele.

Hingamiskeskuse lokalisatsiooni, nagu seda kirjeldas Mislavski, on kaasaegsed uurimised täielikult kinnitanud. Mislavski

oletus, et hingamiskeskusel on kaks osa — inspiratoorne ja ekspiratoorne, on samuti kinnitust leidnud.

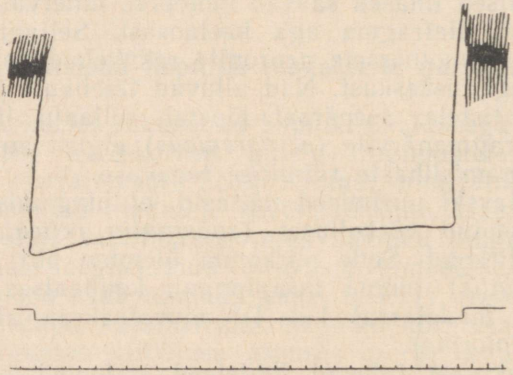
Hingamiskeskus on kahepoolne (joon. 86, *A*). Tema inspiratoorne osa hõivab võrkolluse (*substantia reticularis*) ventraalse piirkonna, ekspiratoorne osa — dorsaalse piirkonna, kusjuures nende alad osaliselt kattuvad (joon. 86, *B*).



Joon. 86. Hingamiskeskuse lokalisatsioon.

A — projektsioon neljanda vatsakese põhjal; *B* — pikliku aju ristlõige.

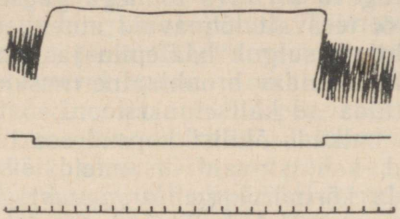
Kui hingamiskeskuse inspiratoorset osa elektrivooluga ärritada, lakkab rütmiline hingamine, sest tekib maksimaalne sissehingamine, mis kestab katkematult kogu ärritamise aja (joon. 87).



Joon. 87. Sissehingamiskeskuse ärritus.

Ekspiratoorse osa ärritamisel tekib samasugune katkematu väljahingamine (joon. 88). On väga tõenäoline, et ekspiratoorse keskuse erutus põhjustab inspiratoorses keskuses pidurduse. Inspiratoorse keskuse ärritamisega esilekutsutud maksimaalse sissehingamise surub maha ekspiratoorse keskuse samaaegne ärritamine, kui see on küllaldase tugevusega.

Hingamiskeskuse lokalisatsiooni tõestatakse mitmesuguste meetoditega. Kõige üksikasjalisemad andmed on saadud pikliku aju olluse ärritamisel väga peente elektroodidega. Silmas pidades teatavaid tingimusi, piirdub voolu levimine sellise ärrituse



Joon. 88. Väljahingamiskeskuse ärritus.

puhul ringiga, mille raadius on 0,5 mm. Sellele vastavalt võib arvata, et nii hingamiskeskuse kui ka tema inspiratoorse ja ekspiratoorse osa piirid on kindlaks tehtud täpsusega kuni 0,5 mm.

HINGAMISREFLEKSID

Aferentsete närvide ärritamine võib põhjustada hingamisliigutuste sagenemise ja tugevnemise või, vastupidi, aeglustumise või koguni hingamise ajutise täieliku seisaku. Järelikult on hingamiskeskus reflektoorselt stimuleeritav ja reflektoorselt pidurdatav. Nii pidurdavat kui ka stimuleerivat efekti võib saada keha välispinnalt (näiteks külma vette kastmisel), nägemis- ja kuulmisärrituste mõjul, organismi emotsionaalsete reaktsioonide puhul, suuraju poolkerade koore eri osade ning keskaju otsesel ärritamisel elektrivooluga.

Kortikaalne kontroll, mis kindlustab hingamislihaste tahtliku valitsemise võimaluse, on väga suure tähtsusega; see muutub eriti mõistetavaks, kui meenutada, et nende lihaste tegevus on vajalik mitte ainult gaasivahetuseks. Hingamislihased võtavad osa inimesele ülitähtsast kõneaktist, mis on seotud õhuvoolu kulgemisega läbi häälepilu (heli moodustumine). Heli moodustumise aluseks olevad koordinatsiooniprotsessid kesknärvisüsteemis on väga keerukad ja nende ahelas on hingamislihaste tegevuse valitsemine tähtsal kohal.

Hingamiskeskuse talitlust võivad modifitseerida refleksid ükskõik milliselt seljaaju või peaaju tundenärvilt, samuti ka intratsentraalsete juhteteede kaudu peaaju kõrgematest osadest tulevad impulsid. Hingamiskeskuse reaktsioonid võib jaotada kaitserefleksideks ja hingamisakti koordinatsioonist osavõtvateks refleksideks.

§ 22. Kaitserefleksid

Kaitserefleksidest etendavad olulist osa reaktsioonid, mis tekivad nina, neelu ja kõri limaskesta ärritamisel. Kui sissehingatav õhk sisaldab tugeva ärritava toimega gaase (näiteks ammoniaak, kloor jt.) või teravalt lõhnavaid aineid, tekib hingamisliigutuste seisak. Ühtlasi sulgub häälepilu ja kontraheerub hingamisteede valendikku ahendav bronhiaalne muskulatuur. On selge, et need refleksid täidavad kaitsefunktsiooni — takistavad ärritavate ainete suurte hulkade äkilist kopsudesse tungimist, kui inimene on sattunud kahjustavaid lisandeid sisaldavasse atmosfääri. Kui ärritada kõrinärvi (*n. laryngeus*), keele-neelu närvi (*n. glossopharyngeus*) või kolmiknärvi (*n. trigeminus*) elektrivooluga, jäävad hingamisliigutused seisma väljahingamisfaasis. Ilmselt on need närvid aferentseteks teedeks hingamiskeskuse reflektoorsele pidurdusele, mis tekib hingamisteede ülemistes osades asetsevate retseptorite ärritamisel.

Reflektoorne hingamisseisak kaasneb iga neelamisaktiga. See reaktsioon kaitseb hingamisteid neisse toidu sattumise eest, sest kui neelamise ajal toimuks sissehingamine, võiks toit sattuda hingamisteedesse.

Peale pidurdavate kaitserefleksside võivad hingamisteede ülemistest osadest lähtuvad ärritused esile kutsuda keerukalt koordineeritud hingamisliigutusi, mis mitte ainult takistavad kahjustavate ainete kopsudesse tungimist, vaid ka aktiivselt eemaldavad hingamissüsteemi sattunud võõrkehi või sinna kogunenud lima. Nende liigutuste hulka kuuluvad köha ja aevastamine.

Köhaliigutuste puhul toimub kõigepealt sügav sissehingamine, millele järgneb häälepilu sulgumine. Seejärel tekib äkiline hingamisliigutus, mis õhu jõuliselt läbi ahenenud häälepilu lükkab. Väljahingamine koosneb reast tõugetest, millest igaüks paiskab välja portsjoni õhku, mis eemaldab kõrisse sattunud võõrkeha.

Aevastamise mehhanism sarnaneb köha mehhanismiga, kuid tal on see erinevus, et väljahingamise takistuse, mis põhjustab õhu tõuke rõhu all, tekitab keele surumine vastu pehmet suulage.

Köharefleksi saab esile kutsuda kõrinärvide, aga ka uitnärvi kopsuharude ja pleura ärritamise teel elektrivooluga. Aevastamisrefleksi tingib nina limaskesta innerveerivate I närvi kiudude ärritamine.

§ 23. Hingamise humoraalsete stiimulite reflektoorne toime

XX sajandi algul teostati järgmine eksperiment. Kahe koera unearterid ühendatakse üksteisega ristamisi, nii et esimese koera (*I*) pea saab verd teise koera (*II*) unearteri kaudu, teise koera (*II*) pea aga esimese koera (*I*) unearteri kaudu. Mõlema

koera hingamisliigutused registreeritakse. Kui sulgeda koera *I* trahhea, põhjustades tal lämbuse, siis tema hingamisliigutused ei tugevne üldse, vaid, vastupidi, tal tekib isegi apnoeseisund. Koeral *II* tekib aga väga tugev hingeldamine. Koera *I* veri, mis on süsihappegaasiga üleküllastatud, satub koera *II* pähe ja stimuleerib selle koera hingamistegevust. Toimub koera *II* kopsude hüperventilatsioon ja tema CO_2-vaene veri satub koera *I* pähe, põhjustades sellel koeral apnoe. Koeral *I*, kellel trahhea suleti, kannatavad kõik koed, välja arvatud pea, tugeva hüperkapnia ja hüpokseemia all, tema hingamismuskulatuur jääb aga puhkeolukorda. Koera *II* kõik koed, välja arvatud pea, saavad täielikult arterialiseeritud verd, aga sellegipärast areneb tal tugev hüperventilatsioon.

Arvati, et see katse tõestab ilma igasuguse kahtluseta humoraalse stiimuli otsest mõju hingamiskeskusele. Järgnevad katsed tõid aga sellesse järeldusse tunduvaid parandusi.

Katsetes ristatud vereringega voolab pähe suunduv veri läbi unearteri siinuste piirkonna. Pärast seda kui olid avastatud kemo- ja pressotseptiivsed refleksid unearteri siinusest vereringele, kerkis küsimus, kas nad ei avalda mõju ka hingamiskeskusele. Selle küsimuse selgitamiseks teostati järgmine katse. Koera (retsipiendi) unearteri siinus isoleeritakse üldisest vereringesüsteemist, kusjuures kõik närviseosed säilitatakse. Isoleeritud siinus ühendatakse teise koera (doonori) unearteriga. Kui doonor hingab sisse süsihappegaasi, siis süvenevad ja sagenevad retsipiendi hingamisliigutused. Kui doonoril tekitatakse anokseemia, siis toimub täpselt samuti retsipiendi kopsude ventilatsiooni suurenemine.

Selles eksperimendis ei sattunud hüperkapniline ja anokseemiline veri vahetult retsipiendi hingamiskeskuse juurde. Järelikult saab katses täheldatud muutusi hingamises seletada ainult reflektoorsete mõjudega unearterite siinustest, kus on süsihappegaasile ja hapnikupuudusele reageerivad kemoretseptorid. Seda järeldust kinnitab täielikult fakt, et reaktsioon siinustest kaob pärast nende denerveerimist. Kirjeldatud tähelepanekute alusel tekkis vajadus selgitada humoraalsete stiimulite otsese ja reflektoorse mõju suhet.

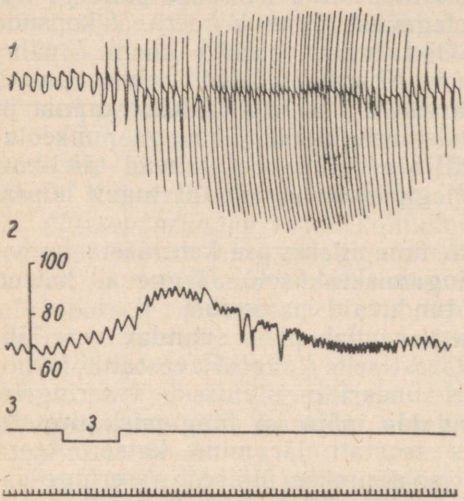
§ 24. Unearteri siinuse tsooni ja aorditsooni kemoretseptorid

Vere gaasilise koostise muutustele reageerivad kemoretseptorid asetsevad spetsiaalses moodustises, mida nimetatakse unearteripäsmakeseks (*glomus caroticum*).

Ehituselt ja funktsioonilt sellega analoogiline moodustis, mida nimetatakse aortaalkehaks, asetseb aordikaare piirkonnas.

Nende retseptorite spetsiaalse struktuuri ja funktsionaalsete iseärasustega tutvumiseks vaatleme hästi uuritud unearteripäsmakest. See väike sõlmeke koosneb kromafiinse reaktsiooniga

rakkudest. Temas on arvukalt õõsi, millesse veri satub vahetult väga peenest arterist — unearteri harust. Need sinusoidaalsed ruumid on kaetud ühekihilise endoteeliga ja väga rikkalikult varustatud närvilõpmetega. Arteriaalsest verest ainult väga õhukese endoteelikihiga eraldatud hulgalised närvielemendid sunnivad loomulikult oletama, et nimelt see moodustis teostab vere keemilise koostise retseptsiooni funktsiooni. See oletus on saanud eksperimentaalse kinnituse. Kui unearteripäsmakest verega varustav arteri haruke ligeerida, lakkavad kemotseptiivsed mõjud unearteri siinuse piirkonnast täielikult, pressotseptiivsed reaktsioonid aga toimuvad endiselt. See katse näitab vastuvaidlematult, et unearteripäsmakese kemoretseptorid on unearteri siinuse pressoretseptoritest erinevad spetsiaalsed moodustised.



Joon. 89. Reaktsioon unearteripäsmakese kemoretseptorite hapnikuvaegusele.

Hingamisköver (*1*), vererõhu köver (*2*). Hapnikuvaegust esilekutsuva mürgi sisseviimine (*3*).

Unearteripäsmakese retseptorite funktsionaalseks iseärasuseks on nende reaktiivsus teatavate keemiliste ainete suhtes; seda on eriti põhjalikult uurinud S. V. Anitškov.

Erilist tähelepanu väärib nende suur tundlikkus hapnikuvaeguse suhtes. Oksüdatsiooniprotsesside häirumine unearteripäsmakese retseptorites tekitab refleksi hingamiskeskusele (Heymans), mis avaldub hingamistegevuse tugevnemises ja kiirenemises (joon. 89).

§ 25. Hingamiskeskuse otsene ja reflektoorne reaktsioon keemilistele stiimulitele

Et kindlaks teha, kas hingamiskeskuse rakkudel on spetsialiseerunud otsene reaktiivsus süsihappegaasi suhtes, eemaldatakse osa neljanda vatsakese põhja katvat aju ja tehakse ala kuulmisköbrukese (*tuberculum acusticum*) ja *calamus scriptorius*'e vahel otsesele mõjutamisele ligipääsetavaks. Väga peene nõelaga viiakse pikliku aju ollusesse minimaalne hulk happelise reaktsiooniga puhverlahust $\frac{CO_2}{NaHCO_3}$. Seejuures ilmneb, et injektsioon

hingamiskeskuse piirkonda kutsub esile tormilise hingamistegevuse, mis lakkab umbes minuti pärast, kui lahus on sisseviimise kohalt difundeerunud. Otsese keemilise tundlikkusega on ainult tsoon, mis täpselt kokku langeb hingamiskeskuse piirkonnaga; viimane on kindlaks tehtud elektrivooluga ärritamise meetodil (vt. joon. 86). Injektsioon pikliku aju teistesse tsoonidesse ei tekita reaktsiooni.

Nende andmete võrdlemine kemotseptiivsete reflekside uurimisel saadud andmetega viib järeldusele, et vere gaasilise koostise muutused stimuleerivad hingamistegevust kahel teel — otsese mõjuga hingamiskeskusele ning reflektoorselt unearteri siinuse ja aordikaare piirkonnast. Kemotseptiivne reaktsioon tugevdab otsest humoraalset mõju hingamiskeskusele, sest reflektoorne reaktsioon hüperkapniale ja hüpokseemiale kulgeb kvalitatiivselt samuti kui hingamiskeskuse otsene reaktsioon humoraalsetele stiimulitele.

Eriti olulise tähtsusega on refleksid kemoretseptoritelt hüpokseemia puhul. Pärast unearteri siinuse ja aordikaare denerveerimist on reaktsioon hapnikuvaegusele järsult nõrgenenud ja selleks, et toimuks hingamisfunktsiooni mingisugune muutus, on vajalik hüpokseemia tunduvalt kõrgem aste. Teistsuguseid suhteid täheldatakse siis, kui uuritakse reaktsioone süsihappegaasile ja vere pH muutumisele. Sel juhul osutub hingamiskeskuse otsene tundlikkus tunduvalt kõrgemaks kui perifeersete kemoretseptorite tundlikkus.

Seega omab vere gaasilise koostise püsivuse säilitamisel süsihappegaasi suhtes põhilist tähtsust hingamiskeskuse otsene reaktiivsus. Anokseemia puhul on aga hingamiskeskuse otsene reaktsioon võrratult väiksema tähtsusega kui unearteripäsmakese ja aortaalkeha kemoretseptorite reaktsioon.

§ 26. Pressotseptiivsed refleksid hingamisele

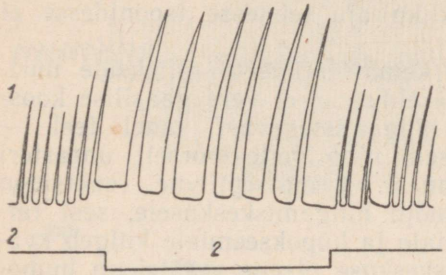
Hingamiskeskuse tegevus muutub ka unearteri siinuse tsoonist ja aorditsoonist tulevate pressotseptiivsete mõjude puhul.

Rõhu muutused nendes tsoonides ei piirdu mõjuga vasomotoorsele keskusele. Kui rõhk siinuses on kõrgenenud, väheneb hingamisliigutuste amplituud ja sagedus. Tugevasti väljenduvail juhtudel võib hingamine täielikult lakata ja tekkida apnoeseisund. Vastupidi, kui rõhk unearteri siinuses väheneb, sagenevad ja süvenevad hingamisliigutused.

§ 27. Uitnärvi poolt juhitavate impulsside tähtsus

Hoolimata kogu oma tähtsusest ei ole eelnevates paragrahvides kirjeldatud refleksid hingamise reguleerimisel siiski põhilised. See järeldub asjaolust, et vastavatelt retseptiivsetelt väljadelt

impulsse kandvate närvide läbilõikamine ei avalda vahetut mõju ei hingamisliigutuste rütmile ega sagedusele. Seevastu, uitnärve mööda kulgevate impulsside väljalülitamine põhjustab hingamistegevuses tugevasti väljenduvaid ja püsivaid muutusi.



Joon. 90. Uitnärvi väljalülitamise mõju hingamisele.
1 — hingamine; *2* — närvi jahutamine.

Kui uitnärvid kaelal on läbi lõigatud, muutuvad hingamisliigutused otsekohe rütmilt harvemaks ja amplituudilt suuremaks. Peamiselt suureneb sissehingamisliigutus, kusjuures sissehingamine kestab kauem kui normaalselt. See efekt ilmneb samal määral nii uitnärvide läbilõikamisel kui ka uitnärvi osade tugeval jahutamisel või narkoosiga mõjutamisel, mis pärsib erutuse juhtimist mööda närvikiude. Viimasel juhul osutub efekt reversiibliks ja pärast külma või narkootilise aine toime lõppemist omandab hingamine uuesti tavalise sageduse ja sügavuse (joon. 90). Need faktid viivad järeldusele, et uitnärve mööda kulgevad impulsid, mis hingamiskeskuse tegevusele pidevat mõju avaldavad. On selge, et need impulsid kujutavad endast teatavat kindlat lüli hingamisakti koordinatsiooni moodustavate protsesside ahelas.

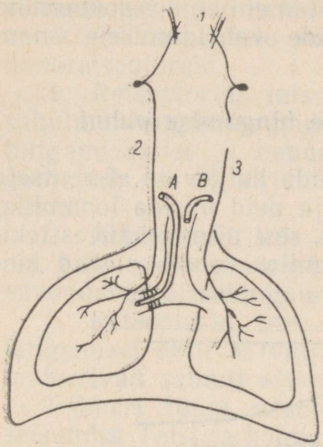
Uitnärvi tähtsuse selgitamiseks korraldatud katsete tulemusena on kindlaks tehtud, et uitnärvi tsentraalse osa ärritamisega kaasneb alati selgesti täheldatav efekt. Järelikult ei ole uitnärvi kaudu kulgevad impulsid mitte tsentrifugaalsed, vaid tsentripetaalsed. Mis puutub tsentraalse osa ärritamisel tekkiva efekti laadisse, siis siin on katsete tulemused väga mitmesugused. Olenevalt ärrituse tugevusest ja hingamise faasist, mille ajal ärritus toimus, on täheldatud nii hingamisliigutuste kiirenemist kui ka aeglustumist ja täielikku seisakut.

Nende nähtuste hoolikas analüüs võimaldas järeldada, et uitnärvi tüvi sisaldab kahte liiki kiude. Üht liiki kiudude erutus avaldab samasugust mõju kui ükskõik millise tundenärvi ärritamine. Kõrvuti nende kiududega kulgevad uitnärvis aga ka teised, mis on hingamissüsteemi spetsiifilised aferentsed teed. Nimelt nende kiudude läbilõikamine põhjustab hingamisliigutuste laadis püsivaid muutusi.

§ 28. Refleksid kopsude retseptoritest

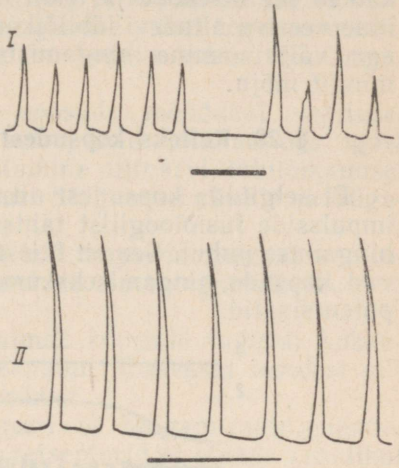
Uitnärvi tsentraalse osa ärritamine elektrivooluga ei saa anda ammendavat materjali probleemi lahendamiseks, kui tähtsat osa uitnärv hingamise koordinatsioonis etendab. Selline ärritamine

põhjustab kõigi tsentripetaalsete kiudude tegevuse, mis maskeerib hingamissüsteemi spetsiaalsete aferentsete teede poolt teostatavat efekti. Kopsu koes leiduvad retseptorid, mis on ühenduses uitnärvi tundekiududega ja mis reageerivad mehhaanilistele ärritustele (E. Hering). Loomulikuks stiimuliks on neile kopsude deformatsioon hingamisakti ajal.



Joon. 91. Kopsudest alguse saavate reflekside uurimine (katse skeem). Paremasse bronhi viidud toru *A* kaudu põhjustatakse kopsude venitus või nendest õhu väljaimemine. Vasaku kopsu ventilatsioon säilitatakse trahheasse viidud toru *B* kaudu.

1 — piklik aju; *2* ja *3* — uitnärv



Joon. 92. Refleks kopsudest hingamiskeskusele.

I — kopsude venitus (must joon) põhjustab hingamise seisaku; *II* — pärast uitnärvide läbilõikamist suureneb hingamise amplituud ja aeglustub rütm. Kopsude venitus ei anna efekti.

Joonisel 91 on skemaatiliselt kujutatud katse, mis võimaldab esile kutsuda reflekse kopsudest hingamiskeskusele. Esimesse bronhi viiakse pumbaga ühendatud toru. Parem kops on kummirõnga abil atmosfäärist hermeetiliselt eraldatud ja seda kasutatakse reflekside esilekutsumiseks mahu muutmise teel, milleks õhku sisse puhutakse või välja imetakse. Ventilatsioon toimub atmosfääriga ühendatud vasaku kopsu kaudu. Vasak uitnärv on läbi lõigatud. Selle tõttu ei avalda vasaku kopsu hingamisekskursioonid keskusele reflektoorset mõju.

Hingamislihaste liikumist registreerides puhutakse sissehingamisfaasi ajal paremasse kopsu õhku, millega ta välja venitatakse. Kohe lakkab inspiratoorne liigutus ja algab ekspiratoorne paus, mis kestab mitu sekundit (joon. 92). See katse demonstreerib refleksi olemust täiesti selgelt. Kopsude venitus põhjustab hingamiskeskuse inspiratoorse erutuse pärssimuse. Kopsu mehhanoretseptorite ärritamise mõjul katkeb alanud sissehingamine ja hingamismuskulatuur jääb väljahingamisseisundisse. Järjekordne sissehingamine tekib tavalisest pikema ajavahemiku järel, mis samuti

näitab, et kopsude venitamisel tekkivad reflektoorsed mõjud hingamiskeskust pärsivad.

Õhu kiire väljaimemine kopsudest, mille tõttu nad tugevasti kollabeeruvad, tekitab samuti refleksi hingamiskeskusele. See refleks ei avaldu aga hingamiskeskuse pärssimuses, vaid, vastupidi, erutuses. Kui selline väljaimemine toimub väljahingamise ajal, siis katkeb see otsekohe ja tekib tugev sissehingamine. Pärast kopsu innerveeriva uitnärvi läbilõikamist ei avalda ei õhu sissepuhumine ega väljaimemine hingamistsükli faaside vaheldumisele enam mingit mõju.

§ 29. Refleks kopsudest normaalse hingamise puhul

Et selgitada kopsudest uitnärvide kaudu kulgevate aferentsete impulsside füsioloogilist tähtsust, on vaja neid uurida loomuliku hingamise puhul. See on täiesti võimalik, sest uitnärvi tüves tekivad kopsude hingamisekskursiooniga kindlas seoses olevad biopotentsiaalid.



Joon. 93. Impulsatsioon uitnärvi üksikus kius loomulikul hingamisel.

1 — ajavahemikud; *2* — hingamine; *3* — impulsid.

Uitnärvis loomuliku hingamise ajal esinevate aktsioonivoolude kõver, mis on esitatud joonisel 93, võimaldab otsustada, kuidas kulgeb refleks kopsudest hingamiskeskusele normaalsetes tingimustes. Hingamispausi vältel ei tule kopsu retseptorite poolt mingisuguseid signaale (aktsioonivoolude puudumine uitnärvis). Kohe pärast sissehingamisliigutuse algust satuvad retseptorid erutusseisundisse ja uitnärvis tekivad aktsioonivoolud.

Vastavalt sissehingamise progresseerumisele tõuseb impulsside sagedus järjest ja saavutab maksimumi sissehingamise kõrgpunktil. Kui sissehingamine asendub väljahingamisega, langeb impulsside sagedus pidevalt ja ekspiratoorse pausi algamisel lakkavad impulsid hoopis (E. D. Adrian).

Sissehingamise vältel registreeritud impulsside tekkimine ja pidev sagenemine iseloomustab seda, kuidas areneb venitatava kopsu retseptoritest lähtuv pärssiv mõju hingamiskeskuse erutusele. Niipea kui hingamisliigutus algab, tekivad kohe impulsid, mis püüavad seda liigutust lõpetada. Peale selle sagenevad nad vastavalt sissehingamise arenemisele. Algfaasis on inspiratoorne eru-

tus pidurdusest tugevam ja sissehingamine areneb edasi. Kopsude venituse teataval astmel omandab pidurdus aga sellise jõu, et erutus osutub pärsituks ja sissehingamine asendub väljahingamisega.

Rahuliku hingamise puhul tulevad kopsu retseptoritest ainult sissehingamist katkestavad pidurdavad impulsid. Seejuures näitavad uitnärvi biopotentsiaalide uurimised, et kopsukoes on ka teisi retseptoreid, mis intensiivistunud hingamise puhul tegevusse haaratakse. Kaasaegsete andmete järgi on kopsus kolme tüüpi mehhanoretseptoreid.

1. Retseptorid, mis erutuvad kopsude mõõdukal venitusel rahuliku hingamise puhul. Need retseptorid võtavad osa igast hingamisaktist ja nende väljalülitamine uitnärvi läbilõikamisel põhjustab §-s 27 kirjeldatud muutusi hingamise rütmis ja sügavuses.

2. Retseptorid, mis erutuvad ainult kopsude tugeval venitusel. Neis tekkivad impulsid stimuleerivad sissehingamiskeskust ja süvendavad sissehingamist.

3. Retseptorid, mis erutuvad ainult kopsude tugeval kokkulangemisel aktiivse väljahingamise puhul. Refleksid nendest stimuleerivad samuti sissehingamiskeskust.

Esimest tüüpi retseptorid formeerivad hingamisakti eupnoeseisundis. Teist ja kolmandat tüüpi retseptorid ei etenda rahulikul hingamisel mingit osa. Nende funktsiooniks on sügava sissehingamise stimuleerimine hüperpnoe tüüpi hingamisel.

Küsimust uitnärvi mööda juhitavate aferentsete impulsside osast ei saa pidada ammendatuks eespool esitatud faktilise materjaliga. Hingamisakti formeerumise kohta on ka teistsuguseid arvamusi. Näiteks arvab Sergijevski, et refleksid kopsu retseptoritest sissehingamise alguses soodustavad selle arenemist, sissehingamise keskelt peale aga pidurdavad seda ja stimuleerivad väljahingamist.

§ 30. Hingamiskeskuse rütmilise tegevuse olemusest

Ammust ajast konkureerivad füsioloogias kaks käsitust hingamiskeskuse rütmilise tegevuse olemusest. Üks neist oletab, et hingamiskeskusele on omane automaatsus, s. o. võime rütmiliselt erutusseisundisse siirduda, samuti nagu seda on konstateeritud südame juures. Teise seisukoha järgi organiseeritakse hingamiskeskuse rütmikat reflektoorselt, impulsside poolt, mis tekivad perifeerias ja jõuavad sensoorseid teid mööda ajju.

Arvamus hingamiskeskuse automaatsusest põhineb katsetel, milles demonstreeriti rütmilise tegevuse säilimist pärast seda, kui pikliku aju närviseosed perifeeriaga olid laiaulatuslikult rikutud. Arvukate sellelaadiliste andmete hulgast esitame eksperimendi, kus on kõige täielikumalt välja lülitatud võimalus saada aferentseid impulsse, mis võiksid hingamiskeskust reflektoorselt erutada. Koera pea eraldati kehast ja tema unearterid ühendati teise koera

arteritega. Neis tingimustes saab verega varustatavat isoleeritud pead mõne tunni vältel elus hoida. Peaaju on eraldatud Varoliuse silla tasapinnal, V ja IX närv on läbi lõigatud. Neis tingimustes jätkusid kõri rütmilised liigutused, mis näitavad, et hingamiskeskus saadab impulsse hingamis-abiliigutusi teostavaile lihaseile.

Impulsside rütmilist tekkimist hingamiskeskuses saab konstateerida isegi aju täieliku isoleerimise korral, kui tema tegevust registreerida biovoolude tekkimise järgi.

I. M. Setšenov täheldas esimesena (1881), et konna lülisambakanalist väljavõetud ja niiskesse kambrisse asetatud aju tüveosast väljajuhitavad potentsiaalid rütmiliselt kõiguvad. Ta avaldas arvamust, et selle katse puhul registreeruvad vahetult hingamiskeskuses automaatselt tekkivad rütmilised erutused.

Viiskümmend aastat hiljem korrati I. M. Setšenovi katseid teistel objektidel, kasutades kaasaegset ostsillograafilist metoodikat. Kui kala koljust väljavõetud aju tüveosast biovoole välja juhiti, nenditi rütmiliste elektriliste impulsside tekkimist, mis olid sünkroonsed lõpuskaante hingamisliigutustega.

Arvamus, et hingamiskeskuse rütmiline tegevus on reflektoorne, ei olnud kuni viimase ajani küllaldase eksperimentaalse materjaliga põhjendatud. Korduvalt konstateeriti ainult, et operatiivsed meetodid, mille rakendamisel piklik aju isoleeritakse, ei lülita välja hingamiskeskuse ja kõrgemal asuvate ajuosade keerukat vastastikust suhet.

Kaasaegsete andmete alusel peetakse kõige tõenäolisemaks seisukohta, mis seletab hingamise rütmikat pidurdavate mõjudega, mida hingamiskeskusele avaldavad nelikküngastiku alumiste kühmude piirkonnas leiduvad moodustised, ja refleksidega kopsu retseptoritelt.

Hingamiskeskuse seosed sellele seisukohale vastavalt on kujutatud joonisel 94. Selle skeemi järgi levib erutus sissehingamiskeskusest (*1*) alla kuni diafragmanärvi (*n. phrenicus*) motoorsete rakkudeni ja üles kuni silla (*pons*) piiril asetsevate rakuliste moodustisteni, mida nimetatakse pneumotaksisekeskuseks (*2*). Pneumotaksisekeskus annab erutuse edasi väljahingamiskeskusele (*3*), mis, nagu on öeldud §-s 21, pärsib sissehingamiskeskuse tegevust. Peale selle on väljahingamiskeskus uitnärvi kaudu kopsu retseptoritest tulevate mõjude otseseks objektiks.

Sissehingamiskeskus kujutab endast süsihappegaasi suhtes spetsiifilise tundlikkusega rakkude agregaati. Stiimulite mõjul, mis on seotud selle gaasi kontsentratsiooni tõusuga veres, tekib erutus, mis tugevdab impulsside voolu mööda diafragmanärvi ja põhjustab diafragma kontraktsiooni. Sissehingamiskeskuse rakud ise funktsioneerivad nagu mistahes teine refleksikeskus, s. t. arendavad erutust seni, kuni stiimul lakkab mõjumast või kuni teised närviprotsessid seda erutust aktiivselt ei pidurda.

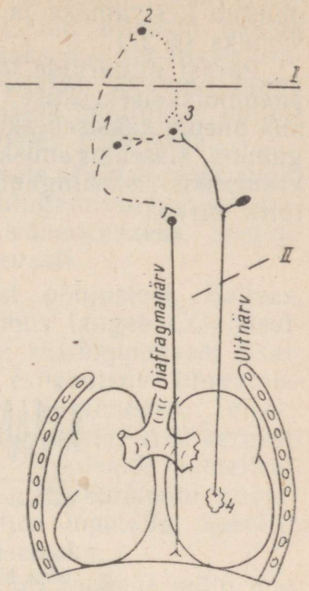
Kohe sissehingamise algusest peale hakkavad aga mõjuma

väljahingamiskeskust stimuleerivad tegurid, nagu on näidatud joonisel 94. See keskus saab stiimuleid uitnärvi kaudu ja pneumotaksisekeskusest. Vastavalt sissehingamise progresseerumisele kasvab väljahingamiskeskuse erutus; lõpuks ületab see inspiratoorse erutuse ja kutsub sissehingamiskeskuses esile pidurdusseisundi. Rindkere läheb tagasi väljahingamisasendisse; seetõttu lõpeb impulsside vool mööda uitnärvi ja ühtlasi lakkavad ka mõjud pneumotaksisekeskuse poolt. Selle tagajärjel pidurdavatest mõjudest vabanenud sissehingamiskeskus algab erutuse uut tsüklit.

Hingamise rütmi formeerumine sõltub rahulikul hingamisel peamiselt impulssidest, mis kulgevad mööda uitnärvi kiude, pneumotaksisekeskuse mõju etendab teisejärgulist osa. Intensiivistunud hingamistegevuse puhul hüperpnoeseisundis omandab see keskus juhtiva tähtsuse.

Käsitletava skeemi põhilisi seisukohti demonstreerivad järgmised eksperimendid.

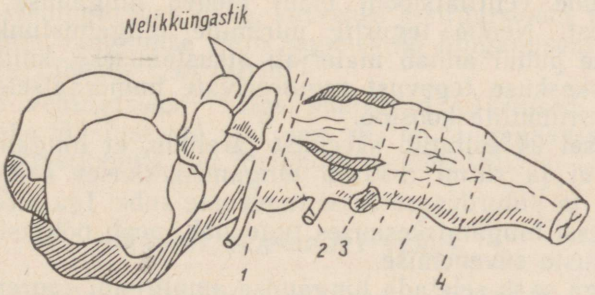
Pärast uitnärvi läbilõikamist jääb väljahingamiskeskus aferentsetest stiimulitest ilma ja on nüüd ainult pneumotaksiliste mõjude edasiandjaks. Sissehingamise enesepidurdus väljendub seetõttu tunduvalt nõrgemini kui normaalselt: hingamisliigutuste amplituud suureneb, sissehingamine



Joon. 94. Hingamiskeskuse närviseoste skeem.

1 — sissehingamiskeskus; *2* — pneumotaksisekeskus; *3* — väljahingamiskeskus; *4* — kopsu mehhanoretseptorid.

Pärast läbilõiget joonel *I* või *II* säilib hingamiskeskuse rütmiline tegevus. Mõlema närvi samaaegne läbilõikamine põhjustab hingamise seisaku sissehingamisfaasis.

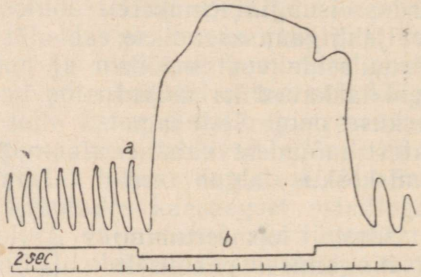


Joon. 95. Ajutüve läbilõikamise mõju hingamistegevusele.

Lõige joonest *1* kõrgemal ei peegeldu hingamises. Lõige joonte *2* ja *3* vahel eraldab pneumotaksisekeskuse. Lõige joonest *4* allpool põhjustab hingamise lakkamise.

muutub kestvamaks ja sellele vastavalt jääb hingamisrütm harvemaks (§ 27).

Pärast uitnärvide läbilõikamist säilib rütmiline tegevus siiski pneumotaksisekeskuse [1] mõju arvel. Kui aga nüüd hingamiskeskus pneumotaksisekeskusest eraldada, siis asendub rütmiline hingamine sissehingamiskeskuse pideva erutusega, mis põhjustab krampliku sissehingamise; see kestab seni, kuni loom asfüksia tõttu sureb.



Joon. 96. Uitnärvide väljalülitamise mõju hingamisele pärast aju läbilõikamist joonte *2* ja *3* vahel (vt. joon. 95).

a — hingamine; *b* — jahutamine.

Kui loomal ajutüvi läbi lõigata tasapinnal, mis joonisel 95 on näidatud joonega *2—3*, põhjustab pärast seda uitnärvi jahutamine rütmilise hingamise lakkamise kogu perioodiks, mille vältel närvikiudude juhtivus on välja lülitatud (joon. 96).

§ 31. Hüperkapnia ja hüpokseemia poolt hingamisele avaldatava mõju analüüs

Kopsude ventilatsiooni maht oleneb hingamise rütmist ja sagedusest. Nende tegurite uurimine hingamisfunktsiooni eri seisundite puhul annab materjali otsustamiseks, kuidas avaldub hingamiskeskuse tegevust reguleerivate humoraalsete ja reflektoorsete stiimulite koostöö.

Joonisel 94 esitatud skeemist järeldub, et hingamisliigutuste amplituudi ja rütmi määrab hingamiskeskuses esineva erutusprotsessi ja pidurdusprotsessi tugevuste suhe. Iga mõju, mis erutusprotsessi hingamiskeskuses tugevdab, peab põhjustama hingamisliigutuste süvenemise.

Sellega saab seletada hingamise amplituudi suurenemist süsi-

[1] Suhe pneumotaksisekeskuse ja hingamiskeskuse vahel on isoleeritud aju rütmika põhjuseks; varem peeti seda rütmikat hingamiskeskuse automaatsuse avalduseks.

happegaasi mõjul. Vastavalt tugevamale erutusele saab sissehingamise katkestada alles sel momendil, mil uitnärvi mööda leviv pärssiv mõju on muutunud tugevamaks kui tavalistes tingimustes. Järelikult peavad kopsud saavutama suurema mahu enne, kui uitnärvi mööda kulgevad impulsid muutuvad küllalt tugevaks, et sissehingamist antud tingimustes pidurdada.

Vastupidine olukord tekib siis, kui inimesele avaldab mõju anokseemia. Sel juhul mitte ainult ei toimu hingamissügavuse suurenemist, vaid tekib isegi tendents tema vähenemiseks. Seejuures sageneb hingamisliigutuste rütm tugevasti.

See efekt on tingitud mitmesugustest põhjustest. Esiteks, hapniku puuduse korral sissehingatavas õhus langeb CO_2 sisaldus alveolaarõhus (vt. tabel 16, § 17). Kui süsihappegaasi sisaldus veres väheneb, on sissehingamist esilekutsuv hingamiskeskuse erutus nõrgem kui normaalsetes tingimustes. Teiseks muutub hingamiskeskus hapnikuvaeguse tingimustes eriti kergesti pidurdatavaks. Uitnärvi mööda kulgevate impulsside suhteliselt väike tugevus (rindkere suhteliselt väikese ekskursiooni puhul) osutub juba küllaldaseks, et algavat erutust lõpetada. Seetõttu muutub hingamine sagedamaks ja pinnalisemaks.

Ühtlasi, nagu on näidatud §-s 25, avaldab anoksüa mõju unearteri siinuse ja aordikaare kemoretseptoritele ning tekitab sellega hingamise reflektoorse sagenemise.

Seega osutub hapnikuvaeguse efekt üsna keerukaks. Tavaliselt põhjustab hüperkapnia peamiselt hingamise süvenemise, anoksüa aga rütmi tunduva sagenemise. Kopsude ventilatsiooni maht suureneb kõige rohkem siis, kui hingamiskeskus on üheaegselt süsihappegaasi ülekülluse ja hapnikupuuduse mõju all, kuna sel juhul suureneb nii hingamisliigutuste sügavus kui ka sagedus.

Näiteks ühes katsetest moodustas süsihappegaasi sissehingamisel ventilatsiooni maht 81 l/min, kusjuures hingamise rütm oli 30 hingamist minutis ja ühe hingamise sügavus 2,7 liitrit. Kui süsihappegaasi sama sisalduse juures vähendati hapniku partsiaalrõhku sissehingatavas õhus, suurenes ventilatsiooni maht 131 liitrini minutis, hingamise rütm sagenes 66 hingamiseni minutis, sügavus aga vähenes 1,98 liitrini.

Kopsude ventilatsiooni kõige suuremad väärtused esinevad inimesel raske füüsilise töö ajal, sest siis on hingamiskeskus üheaegselt nii hüperkapnia kui ka anoksüa mõju all.

GAASIDE TRANSPORT VERES

Korduvad katsed tõestada, et kopsude epiteelil on võime hapniku aktiivseks sekretsiooniks alveoolidest verre, ei andnud tulemusi. Seepärast käsitab kaasaegne füsioloogia alveoolide epiteeli ja kapillaaride seinte endoteeli, mis eraldavad verd õhust,

elusate membraanidena, mis gaasimolekule passiivselt läbi lasevad.

Gaasivahetust alveolaarõhu ja vere vahel põhjustab gaaside partsiaalrõhkude vahest tingitud difusioon. Alveolaarõhus on hapniku rõhk 100 mm Hg, kopse läbivas venoosses veres on hapniku pinge 40 mm Hg. Rõhkude vahest 60 mm Hg piisab, et põhjustada vere arterialiseerumist, arvestades gaaside difusiooniks eriti soodsaid tingimusi, mis esinevad vere läbivoolamisel kopsudest (rikkalik kapillaaride võrk, suur difusioonipind, alveoolide väga õhuke sein jne.).

§ 32. Veres füüsikaliselt lahustunud gaasid

Gaaside transport veres põhineb sellel, et veri saavutab gaasilise tasakaalu õhuga kopsudes ja vedela keskkonnaga kudedes. Kopsudest lahkuvate gaaside pinge veres on peaaegu võrdne gaaside partsiaalrõhuga alveolaarõhus. Kudedest äravoolavas veres muutub pinge vastavalt gaaside partsiaalpingele koevedelikkudes. Mõlemal juhul loob veri tasakaalu gaasiseguga, millesse kuuluvad hapnik, süsihappegaas ja lämmastik.

Kõik need gaasid lahustuvad plasmas, kusjuures kõige lihtsamates suhetes on veri lämmastikuga. Et veres ei leidu lämmastiku suhtes afiinseid aineid, määravad tema hulga veres ainult gaasi lahustuvuskoefitsient ja partsiaalrõhk, mille puhul toimub lahustumine. Et vere küllastumine lämmastikuga toimub kokkupuutel alveolaarõhuga, kus N_2 partsiaalrõhk on 571 mm Hg, lahustuvuskoefitsient temperatuuril 38° on aga 0,011, siis neeldub gaasi umbes 1 ml kopsudest lahkuva arteriaalse vere iga 100 ml kohta. Vaba gaasiline lämmastik ei võta osa koeainevahetusest. Lahustunud lämmastiku pinge ja hulk on arteriaalses ja venoosses veres ning kudedes ühesugune. Nende suuruste absoluutse taseme määrab N_2 partsiaalrõhk alveolaarõhus.

§ 33. Kõrgete rõhkude mõju

Kui looma organism on kõrgete rõhkude mõju all, tekib temas rida patoloogilisi sümptoome, mille raskus oleneb nii rõhu suurusest kui ka gaasi omadustest. Selle nähtuse põhjused on kahesugused: 1) füüsikaliselt lahustunud gaaside hulga suurenemine ja 2) otsene toksiline toime, mida gaasid kõrge rõhu all hakkavad avaldama.

Lahustumise tõusuga seotud oht on põhjustatud sellest, et $^4/_5$ õhust moodustab lämmastik, mis oksüdatsiooniprotsessidest osa ei võta. Kui inimene hakkab hingama õhku 4—6-atmosfäärilise rõhu all, nagu töötamisel kessoonides, või veel suuremate rõhkude all, nagu tuukrid süvavees, suureneb kõigi lahustunud

gaaside hulk proportsionaalselt partsiaalrõhu suurenemisele. Kui rõhk ei ole ülemäära kõrge, ei avalda see protsess iseenesest mingit kahjustavat mõju. Kui aga inimene tuleb pinnale ja rõhk langeb äkki atmosfäärseni, annavad koed lahustunud lämmastikku ära nii tormiliselt, et veri ei suuda teda kopsudeni transportida. Kudedes ja koekapillaarides tekivad gaasimullid, mis sulevad peeni veresooni, katkestades verevarustuse (kessoontõbi). Kui see protsess toimub tormiliselt ning haarab südame ja aju, on tagajärjeks surm.

Rõhu äkilise langemise ohtlikkus on tingitud lämmastiku inertsusest. Suurel hulgal lahustunud hapnik sellist ohtu ei tekita. Hapnik ei eritu mullikestena, sest koed kasutavad teda hingamisprotsessis suure kiirusega. Järelikult oleks tuukritel kõige lihtsam viis kessoontõve vältimiseks kasutada hingamiseks hapnikku. Kõrge rõhu all muutub aga hapnik mürgiseks gaasiks. Viibimine kõrgema kui 2-atmosfäärilise rõhu all olevas puhtas hapnikus põhjustab väga kiiresti krampe ja surma. Järelikult on puhta hapniku hingamine võimalik ainult lühikese aja kestel ning suhteliselt väikestes sügavustes.

Viimaste aastate uurimised on näidanud, et iga inertne gaas muutub teatava rõhu all toksiliseks. Näiteks avaldab lämmastik umbes 10-atmosfäärilise rõhu all narkootilist toimet.

Probleem, kuidas kindlustada ohutust kõrgete rõhkude all viibimisel, omab suurt praktilist tähtsust seoses vajadusega suurtesse sügavustesse laskuda, kuid on väga keerukas. Ta on lahendatud nii, et hingamiseks suurtes sügavustes kasutatakse heeliumi ja hapniku segu ning tullakse pinnale aegamööda, järkjärgult. Selle tõttu jõuavad tuukri koed lahustunud inertsest gaasist tõusu ajal vabaneda, ilma et see mulle moodustaks.

§ 34. Veres keemiliselt seotud gaasid

Veri puutub kokku alveolaarõhuga, milles hapniku partsiaalrõhk on 102 mm Hg. Kui protsess piirduks ainult füüsikalise lahustumisega, siis oleks hapniku sisaldus arteriaalses veres, vastavalt selle gaasi lahustuvuskoefitsiendile, 0,3%. Tegelikult saadakse hapniku partsiaalrõhul 102 mm Hg küllastunud vere analüüsil 1 ml-st keskmiselt 0,2 ml hapnikku, s. t. hapniku sisaldus on umbes 20%. Ilmselt on keemiliselt seotud hapniku hulk võrratult suurema tähtsusega kui füüsikaliselt lahustunud hapniku hulk.

Voolates läbi koekapillaaride, puutub veri kokku keskkonnaga, milles hapniku partsiaalpinge on tunduvalt madalam kui alveolaarõhus. Seetõttu hakkab füüsikaliselt lahustunud hapnik plasmast koevedelikku difundeeruma. Kui keemiliselt seotud hapnik moodustaks hemoglobiiniga püsiva ühendi, siis võiksid koed plasmast saada ainult väga vähesel hulgal hapnikku, vasta-

valt füüsikaliselt lahustunud hapniku väikesele mahule (0,3%). Hemoglobiin on aga hapnikuga seotud kergesti dissotsieeruva ühendina.

Seetõttu, kui veri koekapillaaridest läbi voolab ning lahustunud hapnik seejuures plasmast lahkub, vabaneb hapnik ühendist hemoglobiiniga ja kasutatakse samuti kudede poolt.

Analoogiline suhe on vere ja süsihappegaasi vahel. Kui süsihappegaasi rõhk on 40 mm Hg (alveolaarõhus), sisaldab arteriaalne veri 2,7% füüsikaliselt lahustunud süsihappegaasi. Kui aga veri asetada vaakuumisse, annab iga milliliiter verd ära mitte 0,027 ml, vaid umbes 0,6 ml süsihappegaasi. Järelikult sisaldab iga kuupsentimeeter verd peale lahustunud süsihappegaasi 0,573 ml süsihappegaasi seotud kujul.

§ 35. Vere hingamisfunktsiooni kvalitatiivne karakteristika

Koekapillaare läbides kaotab veri hapnikku ning süsihappegaasiga rikastudes muutub venoosseks. Kopsukapillaare läbides annab ta ära süsihappegaasi, võtab vastu hapnikku ja muutub uuesti arteriaalseks. Need protsessid moodustavad vere hingamisfunktsiooni. Kvantitatiivselt iseloomustab seda funktsiooni hapniku ja süsihappegaasi sisaldus venoosse ja arteriaalse vere antud mahus ning nende gaaside pinge. Vastavad keskmised suurused füüsilises puhkeolukorras oleva inimese vere kohta on esitatud tabelis 18; sellest nähtub, et veri transpordib 7 mahuprotsenti hapnikku ja 6 mahuprotsenti süsihappegaasi.

Tabel 18

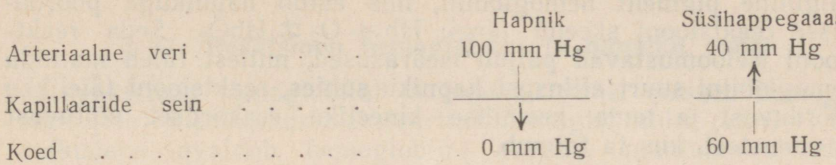
Arteriaalse ja venoosse vere gaasiline koostis

Veri	Gaaside pinge veres (mm Hg)		100 ml-s veres sisalduvate gaaside maht		Vere gaasilise koostise muutused pärast kapillaaride läbimist	
			milliliitrites			
	O_2	CO_2	O_2	CO_2	O_2	CO_2
Arteriaalne	100	40	20	52	+7	−6
Venoosne	37	48	13	58	−7	+6

Tabelis 18 on näidatud, et arteriaalne veri sisaldab suurel hulgal süsihappegaasi, venoosne veri aga suurel hulgal hapnikku.

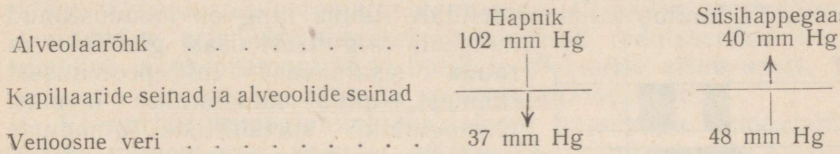
Kudedesse voolav arteriaalne veri kohtab seal oksüdatsiooniprotsesside intensiivsusest oleneva koostisega gaasilist keskkonda. Oksüdatsiooniprotsessi mõjul säilib rakkudes ja koevedelikus hapniku väike pinge. Oksüdatsiooniprotsesside tagajärjel

moodustunud süsihappegaas lahustub vedelikus ja põhjustab selle gaasi suure pinge. Kudede gaasivahetuse skeemi võib kujutada järgmiselt.



Aja jooksul, mil veri viibib kapillaarides, ei jõua kogu hapnik kudedesse difundeeruda. Veri kaotab 7 mahuprotsenti hapnikku ja omandab 6 mahuprotsenti süsihappegaasi.

Kopsudes toimuvaid protsesse võib kujutada järgmise skeemina.



Gaaside difusioon läbi kapillaaride seinte ja alveoolide seinte toimub pinge vahe poolt määratud suunas; venoosne veri võtab vastu 7 mahuprotsenti hapnikku ja annab ära 6 mahuprotsenti süsihappegaasi.

Iga milliliitri vere poolt kudedesse antud hapniku hulk sõltub vere mahtkiiruse suurusest. Mida väiksem see kiirus on, seda rohkem langeb hapniku sisaldus kudedest äravoolavas venoosses veres. See olenevus nähtub väga selgesti järgmisest arvutusest. Oletame, et koed kasutavad minutis A ml hapnikku. Kui iga milliliiter verd annab ära B ml hapnikku ja mahtkiirus on C ml minutis, siis $A = B \cdot C$.

Kui kiirus C suureneb, siis suurus B väheneb. Kui C väheneb, peab B suurenema, et korrutise suurus jääks endiseks.

Iga milliliitri vere poolt ära antud hapniku hulk iseloomustab mahtkiirust. Nimelt sellel põhineb ka südame minutimahu määramise meetod, mida on kirjeldatud peatükis IV, § 28.

Hapnikusisalduse suhet arteriaalses ja venoosses veres väljendatakse utilisatsioonikoefitsiendina. Utilisatsioonikoefitsient leitakse arteriaalse ja venoosse vere hapnikusisalduse vahe jagamisel vere hapnikumahtuvusega. Tabeli 18 andmete järgi on utilisatsioonikoefitsient

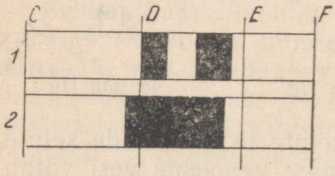
$$K = \frac{20 - 13}{21} = 0{,}33.$$

Hapnikumahtuvus on arvutatud sellest lähtudes, et arteriaalse vere hapnikusisaldus on 96% kogu mahtuvusest.

Hapniku transporti veres kindlustab punalibledes leiduv valguline pigment hemoglobiin, mis astub hapnikuga pöörduvasse reaktsiooni skeemi järgi: $Hb + O_2 \rightleftarrows HbO_2$. Seda reaktsiooni iseloomustavad paljud iseärasused, millest tuleb mainida hemoglobiini suurt afiinsust hapniku suhtes, reaktsiooni täielikku pöörduvust ja tema keemilise kineetika erakordset sõltuvust tingimustest, kus ta toimub.

§ 36. Hemoglobiin

Hemoglobiin (pigment, mis annab verele iseloomuliku punase värvuse) kujutab endast erütrotsüütides leiduvat liitvalku. Ta kuulub kromoproteiidide rühma ning on moodustunud molekuli valgulisest osast globiinist ja rauda sisaldavast mitteproteiinsest rühmast, mida nimetatakse hemiks. Hemoglobiini spetsiifiliste omaduste kandjaks on mitte ainult rauda sisaldav rühm, vaid ka molekuli valguline komponent.



Joon. 97. Oksüdeeritud (*1*) ja redutseeritud (*2*) hemoglobiini neeldumisspekter.

Hemoglobiini väga iseloomulikuks tunnuseks on tema neeldumisspekter (joon. 97). Redutseeritud hemoglobiin annab ühe laia neeldumisriba spektri joonte *D* ja *E* vahel. Oksüdeeritud hemoglobiin annab kaks kitsast riba, mille asukoht redutseeritud hemoglobiini suhtes on näha joonisel.

Inimesel kõigub vere hemoglobiini hulk individuaalselt. Keskmiseks normaalseks suuruseks loetakse 14 g pigmenti 100 ml vere kohta. Inimesel, kes kaalub 65 kg, on hemoglobiini hulk järelikult umbes 600 g. See hemoglobiini hulk on jaotunud $2 \cdot 10^{13}$ erütrotsüüdi vahel, mille üldpind on 3200 m^2. See tohutu pind kindlustab, et gaaside tasakaalustumine erütrotsüütide hemoglobiini ja plasma vahel sel ajal, kui veri läbib kopsude ja kudede kapillaare, toimub suure kiirusega.

Hemoglobiini kvantitatiivne määramine toimub kolorimeetriliselt. Selleks hemolüüsitakse inimese sõrmest võetud mõõdetud verehulk teatavas hulgas vedelikus ning võrreldakse saadud lahuse värvuse intensiivsust standardiga.

Hemoglobiini hulk määrab vere hapnikumahtuvuse. Iga gramm hemoglobiini seob 1,36 ml hapnikku. Järelikult võib inimese veri, mis sisaldab 600 g hemoglobiini, olles hapnikuga täielikult küllastunud, siduda rohkem kui 800 ml hapnikku. Hapnikumahtuvuseks nimetatakse 1 ml vere poolt seotavat

hapnikuhulka. Et normaalne veri sisaldab igas milliliitris 0,14 g hemoglobiini, on tema hapnikumahtuvus järelikult umbes 0,19 ml hapnikku.

§ 37. Reaktsioon hemoglobiini ja hapniku vahel

Reaktsioon hemoglobiini ja hapniku vahel seisneb hemoglobiini (Hb) üleminekus oksüdeeritud hemoglobiiniks (HbO_2). See reaktsioon avaldub hemoglobiini värvuse muutumises, tema spektri muutumises ja hapniku neeldumises. Üldkasutatavad nimetused on: Hb — redutseeritud hemoglobiin, HbO_2 — oksühemoglobiin.

Kontsentreeritud lahusena on redutseeritud hemoglobiin tumeda kirsipunase värvusega. Õhukeste kihtidena ja suures lahjenduses omandab ta roheka varjundi. Oksühemoglobiin on kõikides lahjendustes erepunase värvusega. Venoosse vere värvuse muutumine arterialiseerumisel on tingitud redutseeritud hemoglobiini ja oksühemoglobiini optiliste omaduste erinevusest. See erinevus on hästi nenditav ka spektraalanalüüsi teel.

Et uurida hemoglobiini reaktsiooni hapnikuga hemoglobiini võime suhtes gaasi siduda, määratakse 1 ml-s veres sisalduv hapniku hulk hapniku mitmesuguse partsiaalrõhu puhul.

Oletame, et mitmed portsjonid verd on viidud tasakaalu gaasisegudega, milles hapniku rõhk on 0, 20, 30, 40, 60 ja 100 mm Hg. On selge, et hapnikku mittesisaldava gaasiseguga tasakaalustatud veres esineb kogu hemoglobiin redutseeritud kujul. Vere küllastumisel hapnikku sisaldava gaasiseguga osa hemoglobiini oksüdeerub, teine osa jääb redutseerituks. Küllastumise protsent kujutab endast vere hemoglobiini üldhulga protsendina väljendatud oksühemoglobiinihulka, s. o. $\frac{HbO_2}{Hb + HbO_2} \cdot 100$.

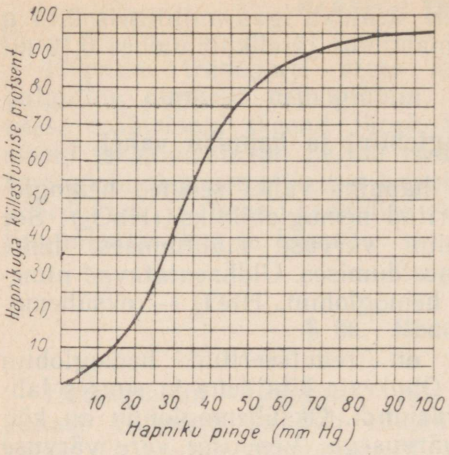
Inimese vere hemoglobiini küllastusprotsenti vaadeldavate gaasisegude jaoks väljendavad järgmised arvud (tabel 19).

Tabel 19

O_2 rõhk (mm Hg)	Hb küllastus-protsent
20	20
30	41
40	66
60	75
100	96

Selle olenevuse graafilist kujutust nimetatakse oksühemoglobiini dissotsiatsiooni kõveraks. See peegeldab vere kui hapniku edasikandja tähtsamaid omadusi.

Inimese verd iseloomustab joonisel 98 kujutatud kõver (J. Barcroft). Rõhu piirides 80—100 mm Hg, s. o. hapniku rõhu



Joon. 98. Oksühemoglobiini dissotsiatsiooni kõver.

nende kõikumiste puhul, mis alveolaarõhus kergesti võivad toimuda, on see kõver lame — hemoglobiini küllastumine muutub kõigest 3% võrra (93—96%). See näitab, et tavalistes hingamistingimustes võib hemoglobiin küllastuda peaaegu täielikult.

Kõvera järsk langus rõhkudel alla 60 mm Hg näitab, et läbides kudesid, kus hapniku pinge on järsult langenud, annab veri oma hapnikku energiliselt ära.

Määrame hemoglobiini küllastusprotsendi, mis vastab hapniku rõhule arteriaalses plasmas (100 mm Hg) ja hapniku rõhule venoosses plasmas (40 mm Hg). Kõvera järgi on arteriaalses punktis veri küllastunud 96% võrra, venoosses punktis aga 66% võrra. See tähendab, et koekapillaaridest läbi voolates annab veri ära 30% oma hapnikust rõhu all, mis ei ole väiksem kui 40 mm Hg, s. o. rõhu all, mis kindlustab difusiooni küllaldase kiiruse.

§ 38. Hemoglobiini ühend süsinikoksüüdiga

Süsinikoksüüdiga (vingugaasiga) kokkupuutesse viidud veri moodustab ühendi HbCO.

Vingugaasi mürgine toime põhineb sellel, et Hb afiinsus CO suhtes on ligi 300 korda suurem kui hapniku suhtes. Seepärast, kui vingugaasi isegi väga vähesel hulgal lisada atmosfäärsele õhule, läheb osa hemoglobiini üle HbCO-ks. Loomulikult ei saa HbCO enam hapnikuga reageerida. Seejuures on HbCO väga aeglaselt dissotsieeruv ühend.

Eriti oluline on see, et süsinikoksüüdist vabaks jäänud hemoglobiini hapnikku siduvad omadused muutuvad nii, et oksühemoglobiin hakkab dissotsieeruma ainult hapniku väga väikeste pingete puhul. See põhjustab plasma ja kudede vahelise difusiooni gradiendi vähenemise. Nimelt sellega seletatakse fakti, et hemoglobiini osaline sidumine süsinikoksüüdi poolt on palju raskemini talutav kui vastava hemoglobiinihulga kaotamine aneemia või verejooksu tagajärjel. Kui umbes 40% hemoglobiinist muutub HbCO-ks, hukkub organism hapnikuvaeguse tagajärjel.

§ 39. Müoglobiin

Paljude loomade lihased sisaldavad punase värvusega hingamispigmenti — müoglobiini. Biokeemiliselt karakteristikalt, olles hemi ja globiini ühend, on müoglobiin lähedane vere hemoglobiinile, kuid tema afiinsus hapniku suhtes on tunduvalt suurem kui vere hingamispigmendil.

Müoglobiini leidub peamiselt nendes lihastes, mis pikema aja kestel rütmiliselt kontraheeruvad, nagu lindude tiivalihased, püsisoojaste loomade jalgade lihased, mälumislihased, südamelihas jne. Kõigi nende lihaste tegevuse puhul toimub kontraktsioonifaasis kapillaaride kinnisurumine; selles faasis lakkab faktiliselt verevool läbi koe. Seega toimub rütmiliselt kontraheeruvate lihaste verevarustus samuti rütmiliselt. Kõige selgemini väljendub vereringe selline tüüp koronaarringes.

Ebasoodsad hemodünaamilised tingimused ei peegeldu aga südamelihase hapnikuvarustuses, sest müoglobiin moodustab hapnikureservi, millest südamelihas saab hapnikku süstoli ajal. Diastoolses faasis, kui veri voolab koronaarsetes kapillaarides, kulub läbi kapillaaride seinte tulev hapnik mitte ainult vahetuks bioloogiliseks oksüdatsiooniks, vaid ka lihases leiduva müoglobiini küllastamiseks. Süstoli ajal, kui südame kude ei saa verest hapnikku, dissotsieerub müoglobiin ja vabanev hapnik säilitab oksüdatsiooniprotsessi küllaldase kiiruse.

SÜSIHAPPEGAASI TRANSPORT

Põhiline hulk süsihappegaasi transporditakse mitte spetsiaalse ühendina, vaid HCO_3 iooni kujul. Selleks et mõista neid tingimusi, mis võimaldavad igal milliliitril verel edasi kanda umbes 0,6 ml süsihappegaasi, on vaja vaadelda keerukate füüsikaliste ja keemiliste tasakaalude ahelat.

§ 40. Süsihappegaasi transport veres (üldskeem)

Süsihappegaasi sidumine koekapillaarides vere poolt toimub skeemi järgi, mis hõlmab kolme protsessi.

1. Süsihappegaas on süsihappe anhüdriid; verre sattumisel ühineb ta veega, muutudes nõrgaks happeks:

$$CO_2 + H_2O \rightleftarrows H_2CO_3. \qquad (1)$$

Selle reaktsiooni konstant on väga väike ja tasakaal tekib juba vähese hulga süsihappegaasi sidumisel.

2. Üldise seaduse järgi toimub moodustunud süsihappe elektrolüütiline dissotsiatsioon:

$$H_2CO_3 \rightleftarrows H^{\cdot} + HCO_3'. \qquad (2)$$

3. Amfoteersed valgud käituvad veres nõrkade hapetena ja moodustavad leelismetallidega soolasid. Valgu ja leelise sool, mida tähistatakse sümboliga BP, on elektrolüütilise dissotsiatsiooni seisundis (B — metalli katioon, P — valguline anioon). Vere valgud, nende hulgas ka hemoglobiin, on nõrgemad happed kui süsihape. Seetõttu toimub H_2CO_3 ja BP reageerimisel

puhverefekt. Nõrga happe anioon ühineb vesiniku iooniga, moodustades dissotsieerumatu molekuli, tugevama happe anioon säilib dissotsieerunud kujul kõrvuti metalli katiooniga:

$$H^{\cdot} + HCO_3' + B^{\cdot} + P' \rightleftarrows HP + HCO_3' + B^{\cdot}. \quad (3)$$

Selle reaktsiooni tõttu ei saa protsess (2) tasakaalu saavutada. HCO_3 ioon seondub metalliga bikarbonaadiks $BHCO_3$ ja reaktsioon toimub ühes suunas:

$$H_2CO_3 \rightarrow H^{\cdot} + HCO_3'.$$

Sellele vastavalt omandab ka reaktsioon (1) kuju:

$$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3,$$

sest kogu aeg toimub reaktsiooni lõpp-produkti (H_2CO_3) kõrvaldumine.

Seega neeldub reageerimise tõttu verevalkudega suur hulk süsihappegaasi. Reaktsioonid (1) ja (2) on gaasi sidumise protsessi vahefaasid. Sellele vastavalt võib reaktsiooni lõplikul kujul kirjutada nii:

$$CO_2 + BP + H_2O \rightleftarrows HP + BHCO_3. \quad (4)$$

Kui süsihappegaasi pinge plasmas suureneb, toimub reaktsioon koekapillaarides bikarbonaadi moodustumise suunas ja süsihappegaas seotakse. Kopsudes, kus süsihappegaasi rõhk on madalam, toimub reaktsioon vastupidises suunas ja süsihappegaas eritatakse.

Vaadeldud füüsikalised ja keemilised protsessid esinevad igas lahuses, mis sisaldab leelismetallide proteinaati, kui sellest lahusest läbi juhtida süsihappegaasi. Bioloogilises vedelikus, veres, omandavad need protsessid aga rea spetsiifilisi iseärasusi, mis eristavad verd ükskõik millisest kunstlikult valmistatud valgusoolade lahusest. Nende iseärasuste vaatlemisel näeme, et bioloogilise fenomeni (süsihappegaasi transpordi vere poolt) ning füüsikalis-keemiliste protsesside vahele ei saa panna võrdsusmärki. Veri erineb kunstlikest lahustest kõigepealt selle poolest, et ta sisaldab vormelemente, s. o. teatava organisatsiooniga elusaid rakke, ja fermente, mis reaktsiooni (1) kiirust tunduvalt muudavad.

§ 41. Karboanhüdraas

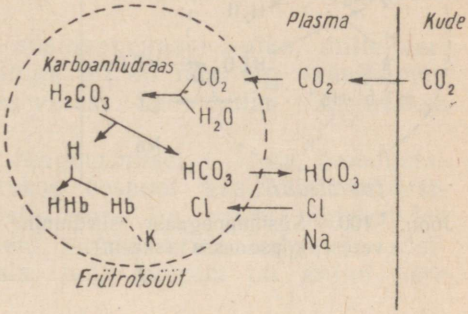
Süsihappegaasi molekul peab üleminekul keemiliselt seotud olekusse (bikarbonaat) läbima süsihappestaadiumi:

$$CO_2 + H_2O \rightleftarrows H_2CO_3.$$

H_2CO_3 lõhustumine CO_2-ks ja H_2O-ks toimub väga väikese kiirusega. Et plasma bikarbonaatidest moodustuks selline hulk

süsihappegaasi, mille veri annab ära kopsukapillaaride läbimise ajal, on vaja 300 sekundit. Veri viibib aga kopsukapillaarides vähem kui 2 sekundit. Järelikult saab sel teel süsihappegaasi ära anda vähem kui 1% faktiliselt vabanevast mahust. Sellegipärast transporditakse gaasi põhiline hulk (umbes 80%) bikarbonaadi kujul. See seletub asjaoluga, et süsihappegaasi hüdratatsiooni ja dehüdratatsiooni protsess toimub teatava fermendi — karboanhüdraasi osavõtul.

CO_2 transpordi protsessi mõistmiseks on eriti tähtis see fakt, et vere karboanhüdraas sisaldub ainult erütrotsüütide sees. Vereplasma ei sisalda seda fermenti isegi jälgedena. Sellest järeldub, et plasmas lahustuv süsihappegaas ei reageeri plasma valkudega. Reaktsioon, mille tulemusena moodustub süsihape, mis võiks valgult Na ära võtta, toimub karboanhüdraasi puudumisel nii aeglaselt, et ajal, mil veri kapillaaridest läbi voolab, süsihappegaasi keemilist sidumist plasma poolt praktiliselt ei toimu. Erütrotsüütidesse läinud molekulaarne süsihappegaas leiab seal aga suurel hulgal hemoglobiiniga seotud vabu aluseid ja reaktsiooni võimsa katalüsaatori. Seepärast toimub süsihappegaasi sidumise protsess tervenisti erütrotsüütide sees.



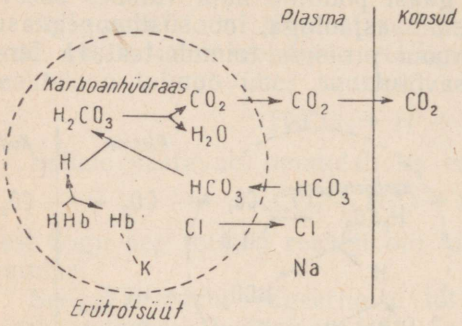
Joon. 99. Süsihappegaasi siirdumine kudedest verre (skeem).

Vaatleme järgemööda kõiki nähtusi, mis toimuvad kopsukapillaarides, kui süsihappegaas verre difundeerub (joon. 99). Süsihappegaasi partsiaalrõhk plasmas kasvab. Gaasi molekulid tungivad erütrotsüütidesse. Karboanhüdraasi juuresolekul moodustub CO_2-st ja H_2O-st silmapilkselt H_2CO_3. Süsihape dissotsieerub ioonideks ja reageerib KHb-ga. Hemoglobiin läheb üle HHb dissotsieerumata molekuliks. HCO_3' jääb lahusesse. HCO_3' kontsentratsioon erütrotsüütide sees kasvab ja ületab iooni kontsentratsiooni plasmas. HCO_3' difundeerub plasmasse ja tema asemele tuleb Cl' ioon. Plasma saab süsihappegaasi seotud kujul.

Kopsukapillaarides toimuvate protsesside skeem on esitatud joonisel 100. Süsihappegaasi partsiaalrõhk plasmas langeb. Erütrotsüütides lahustunud süsihappegaas väljub plasmasse. Vastavalt süsihappegaasi pinge langemisele lõhustub H_2CO_3 CO_2-ks ja H_2O-ks. Karboanhüdraasi juuresolekul toimub see protsess silmapilkselt. Vastavalt H_2CO_3 lagunemisele toimub tema moodustumine H^+-st ja HCO_3'-st. HCO_3' kontsentratsioon erütrotsüütides muutub nõrgemaks kui plasmas. Bikarbonaat-ioon difundeerub plasmast verelibledesse. Selle asemel väljub ekvi-

valentsel hulgal Cl' ioone. HHb molekul dissotsieerub ja muundub proteinaadiks KHb.

Seega seondub kudedest tulev süsihappegaas erütrotsüütide sees bikarbonaadiks ja läheb seejärel plasmasse. Kopsudes äraantav süsihappegaas moodustub erütrotsüütides lagunenud bikarbonaatidest. Süsihappegaasi vabanemiseks peavad plasma bikarbonaadid esmalt tungima erütrotsüütidesse, kus neile avaldab mõju karboanhüdraas.



Joon. 100. Süsihappegaasi siirdumine verest kopsudesse (skeem).

Teatav osa seotud süsihappegaasi (umbes 20%) moodustub süsihappegaasi reageerimisel hemoglobiiniga. Nagu juba I. M. Setšenov esimesena konstateeris, põhineb see reaktsioon süsihappegaasi omadusel ühineda ainetega, millel on vaba NH_2-rühm. Selline rühm on ka hemoglobiini molekuli valgulises komponendis.

On põhjust arvata, et otsene ühinemine CO_2-ga on mitte ainult süsihappegaasi transpordi täiendav vorm, vaid ka vajalik etapp reaktsioonide ahelas, mis kindlustavad süsihappegaasi transporti bikarbonaadi kujul. Nähtavasti mõjub karboanhüdraas mitte vahetult CO_2 molekulidele, vaid ainult amiinrühmaga seotud molekulidele.

§ 42. Vere puhveromadused

Puhverreaktsiooni happe $H{\cdot}A'$ teatava hulga verre sattumisel võib skemaatiliselt kujutada järgmise kahefaasilise protsessina: hape reageerib plasma bikarbonaatidega

$$B{\cdot}HCO_3' + H{\cdot}A' \rightarrow B{\cdot}A' + H{\cdot}HCO_3'. \qquad (1)$$

Selle reaktsiooni tagajärjel tekib tugevalt dissotsieeruva happe $H{\cdot}A'$ asemel nõrgalt dissotsieeruv $H{\cdot}HCO_3'$. See reaktsioon viib tugeva happe soola moodustumisele ja järelikult vähendab puhversüsteemi tugevust. Bikarbonaadi hulk plasmas on igal momendil suhteliselt väike ja oleks vaja ainult veidi hapet, et olemasolevat karbonaat-puhversüsteemi ammendada ja pH nihutada. Reaktsiooni (1) tagajärjel tekkinud süsihape reageerib aga kohe valkudega:

$$H{\cdot}HCO_3' + B{\cdot}P' \rightarrow H{\cdot}P' + B{\cdot}HCO_3'. \qquad (2)$$

Reaktsioon (2) taastab bikarbonaatide lähtekontsentratsiooni

ja tugeva happe $H^{\cdot}$ ioonid osutuvad seotuks verevalkude mitte nii tugevalt dissotsieeruva happe anioonidega.

Seega oleneb vere puhvervõime lõppkokkuvõttes valkude hulgast, mis on leeliste ioone andvaks reserviks. §-s 41 käsitletud põhjustel sõltub kõrgematel selgroogsetel vere puhvervõime erütrotsüütides sisalduva hemoglobiini hulgast.

Eri selgroogsete vere puhvervõime võrdlemisel saab alati konstateerida, et mida rikkam on antud veri hemoglobiini poolest, seda suurem on tema puhvervõime. See kehtib samuti ka eri inimeste vere kohta.

Puhvervõimeks nimetatakse süsihappegaasi hulka, mille veri võib siduda, kui selle gaasi pinge on 40 mm Hg (süsihappegaasi partsiaalpinge arteriaalses veres). Seda hulka nimetatakse vere leelisreserviks.

Leeliste vabad ioonid, mis reageerimisel CO_2-ga moodustavad bikarbonaate, mobiliseeritakse eespool käsitletud reaktsioonis (2). Mida rohkem leeliste ioone on valgu molekulides reservis, seda rohkem saab neid mobiliseerida valgu ja süsihappegaasi reageerimisprotsessis, seda suurem on antud vere leelisreserv.

Leelisreserv oleneb esmajärjekorras hemoglobiini hulgast, hemoglobiini antud hulga puhul aga H_2CO_3-st tugevamate hapete kontsentratsioonist veres.

§ 43. Hingamise tähtsus vere pH reguleerimisel

Puhverainete olemasolu vähendab tunduvalt vere reaktsiooni nihet, mis tekib, kui verre satub kudede ainevahetusprotsessis moodustuvaid happeid. Kuigi füüsikalised ja keemilised puhverdusprotsessid reaktsiooni nihkumist happelisuse poole vähendavad, ei kõrvalda nad seda siiski täielikult.

Kui 6 liitrile destilleeritud veele lisada 90 g piimhapet, muutuks vesiniku ioonide kontsentratsioon 40 000-kordselt. Kui aga sama hulk hapet lisada 6 liitrile kehast väljalastud verele, on kontsentratsiooni nihkumine väga palju väiksem, kuid toimub siiski.

Kui piimhapet lisada veresoontes tsirkuleerivale verele, siis ei muutu pH üldse.

Otseste katsetega on kindlaks tehtud, et kopsude ventilatsioon intensiivistub mitte ainult süsihappegaasi pinge tõusul, vaid ka ükskõik millise teise happe verre viimisel. Nende andmete alusel arvab enamik autoreid, et hingamistegevuse stiimuliks on mitte ainult CO_2 molekuli enda mõju, vaid ka vere reaktsiooni nihe, mille põhjustab süsihappegaasi verre sattumine. Hingamiskeskus on vere pH muutuste suhtes väga tundlik. Eupnoeks nimetatav ventilatsiooni suurus vastab normaalselt pH = 7,35. Sellise pH määrab suhe $\frac{CO_2}{BHCO_3}$.

Vesiniku ioonide kontsentratsioon veres muutub puhverreaktsioonide tagajärjel. Bikarbonaatide hulk väheneb, süsihappegaasi hulk aga kasvab. See põhjustab vere reaktsiooni nihkumise happelisuse poole. Vere pH muutumisele reageerib hingamiskeskus aga ventilatsiooni suurendamisega. Verest eritatakse süsihappegaasi intensiivsemalt seni, kuni ta tase niivõrd langeb, et vesiniku ioonide kontsentratsioon omandab uuesti suuruse 7,35. Pärast seda taastub jälle eupnoe. Uurimine näitab, et nüüd on CO_2 partsiaalrõhk arteriaalses veres mitte enam 40 mm Hg, vaid natuke väiksem.

Hingamissüsteemi tähtsus vere pH reguleerimiseks ilmneb selgesti neis katsetes, kus spetsiaalselt valitud dieediga muudetakse hapete ja aluste hulka, mis kudede ainevahetuse tagajärjel verre satuvad. Ülekaalukalt valgulise dieedi puhul, mis varustab organismi hapetega, kasvab veres tugevate hapete anioonide hulk. Ülekaalukalt taimse dieedi puhul, mis on suhteliselt valguvaene, kuid sisaldab palju leelismetalle, rikastub veri aluseliste ioonidega. Osutub, et süsihappegaasi partsiaalrõhk alveolaarõhus, mida mitmesugustes tingimustes nii püsivana säilitatakse, muutub dieedist olenevalt suurel määral. Süsihappegaasi partsiaalrõhk väheneb lihatoidu puhul, suureneb taimetoidu puhul. Vastavad andmed esitatakse tabelis 20.

Tabel 20

Dieet	CO_2 pinge alveolaarõhus (mm Hg)	Vere pH	
		CO_2 pinge puhul 40 mm Hg	CO_2 pinge puhul, mis vastab alveolaarõhule
Segatoit	40,0	7,36	7.36
Lihatoit	38,9	7,32	7,35
Taimetoit	43,3	7,42	7,36

Tabelist 20 nähtub, et kui CO_2 partsiaalrõhk alveolaarõhus jääks erinevate toiduliikide puhul muutumatult suurusele 40 mm Hg, siis oleks lihatoidu puhul veri happelisem, taimetoidu puhul aga leelisesem kui on normaalne. Et aga süsihappegaasi partsiaalrõhk alveolaarõhus (süsihappegaasi pinge arteriaalses veres) muutub, siis jääb vesiniku ioonide kontsentratsioon konstantsele tasemele.

Selle regulatsiooni mehhanism selgub eelnevast käsitlusest. Lihadieedi puhul väheneb $BHCO_3$ hulk tugevate hapete juurdetuleku tagajärjel, sest osa leelisi läheb tugevate hapete anioonide juurde. Sellele vastavalt kindlustab hingamiskeskus ventilatsiooni sellise mahu, et süsihappegaasi pinge veres langeb vastavale suurusele ja suhe $\frac{CO_2}{BHCO_3}$ omandab endise väärtuse.

Leeliste ioonide juurdetuleku tagajärjel tõuseb taimetoidu puhul aluseliste ioonide hulk (leelisreserv), mis on võimelised süsihappegaasi siduma. Suhte nimetaja $BHCO_3$ suureneb. Hingamiskeskus reguleerib ventilatsiooni sellisele tasemele, et süsihappegaasi pinge veres tõuseb vastavale kõrgusele ning süsihappegaasi ja bikarbonaadi suhe omandab endise väärtuse.

Analoogilised protsessid esinevad lihaste intensiivse tegevuse korral, millega kaasneb piimhappe intensiivsem verre sattumine.

VI PEATÜKK

AINE- JA ENERGIAVAHETUS

Ainevahetuse uurimine on kaasaegse bioloogia tähelepanu keskpunktis, kuna elu on valguliste kehade eksisteerimise viis, mille oluliseks momendiks on lakkamatult toimuv ainete vahetus ümbritseva keskkonnaga.

Ainevahetus tagab nii loom- kui ka taimorganismide elutegevuse kõik küljed ja määrab selle kõige põhilisemad omadused.

Ainevahetuse olemus seisneb selles, et väliskeskkonnast vastuvõetud toitained, tehes läbi keerukaid muutusi, annavad energiat organismi mitmesuguste funktsioonide teostumiseks ja materjali tema osade ülesehitamiseks.

Toitainetele on iseloomulik ühest küljest sisemise keemilise energia kõrge tase, teisest küljest — omadus rakuliste fermentatiivsete süsteemide mõjul laguneda. Neile tingimustele vastavad ainult orgaanilised liitühendid. Toitaineid moodustavate elementide hulgast on tähtsaimad C, N, O ja H. Kaugeltki mitte kõik nende elementide ühendid ei kuulu aga toitainete hulka. Loomorganism ei ole võimeline väliskeskkonnast saadud H_2O-st ja CO_2-st sünteesima isegi lihtsaimat toiduna kasutatavat orgaanilist ühendit. Seepärast võis loomorganism tekkida alles pärast seda, kui evolutsioon oli loonud taimed, mis on võimelised sünteesima lihtsatest anorgaanilistest ühenditest kuuesüsinikulist süsivesiku molekuli $C_6H_{12}O_6$, mis on loomorganismile peamiseks energeetiliseks aineks.

Sellegipärast toimuvad ka loomade organismis rohkearvulised ja keerukad sünteesiprotsessid.

Organism peab pidevalt saama ehitusmaterjali, et moodustada protoplasmat ja selle spetsiifilisi sisaldisi, produtseerida hormoone, fermente jne. Ainevahetuse osa, mis kindlustab eluprotsessi seda külge, nimetatakse plastiliseks ainevahetuseks.

Ainevahetusel on veel üks külg, mis väärib esiletõstmist. Orgaaniliste ainete lõhustumise ja sünteesi protsessis tekib rida mürgiseid produkte. Nende produktide toksilise toime neutraliseerimiseks toimuvad organismis spetsiaalsed keemilised ühinemis- ja lõhustumisreaktsioonid, millel iseenesest ei ole ei energeetilist ega plastilist tähtsust.

Ainevahetuse tundmaõppimine on võrdsel määral nii füsioloogilise kui ka biokeemilise uurimise objektiks.

Käesolevas peatükis käsitletakse peamiselt ainevahetuse energeetilist külge. Küsimused, mis on seotud plastilise ainevahetusega ja mürgiste produktide neutraliseerimisega, kuuluvad nende probleemide hulka, mis teaduse kaasaegse diferentseerituse juures on läinud bioloogilise keemia valdkonda.

§ 1. Toitainete muundumine organismis

Loomorganismid saavad toitaineid kolmel kujul: polüsahhariidide tüüpi süsivesikutena, mille üldvalem on $(C_6H_{10}O_5)_n$, rasvadena, mis on rasvhapete ja glütseriini estrid, ja valkudena, mis kujutavad endast põhiliste struktuuriühikute — aminhapete — ühinemisel moodustunud suuremolekulilisi agregaate. Energiavahetus seisneb nende ainete lõhustumises, mis vabastab rakusisese töö jaoks energiat. See lõhustumine toimub kahes etapis, mis on keemiliselt erinevad ja erineva bioloogilise tähendusega.

Esimeseks etapiks on toitainete lõhustumine seedeprotsessis nende struktuurielementideks. Keemilisest vaatepunktist on toitainete lõhustumine mao-soole traktis hüdrolüüsi tüüpi. Hüdrolüütiline protsess annab vaba energiat ainult vähesel hulgal, millel rakkude üldises energeetilises bilansis ei ole peaaegu mingit tähtsust.

Toitainete lõhustumise teine etapp erineb järsult hüdrolüütilisest lõhustumisest seedimisel nii keemiliselt olemuselt kui ka bioloogiliselt tähenduselt. Keemia seisukohalt toimub sellel etapil toitainete struktuurielementides molekulisiseste sidemete purustamine. Glükoos ja rasvad lõhustuvad kuni süsihappegaasini ja veeni; amiinhappeist eraldub rühm NH_2 ning edasi muunduvad nad samuti süsihappegaasiks ja veeks.

Teisel etapil toimub niisiis molekulide ulatuslik lõhustumine, mida nimetatakse desmolüüsiks. Nimelt selles protsessis vabaneb praktiliselt kogu toitaineis sisalduv energia.

Desmolüütiliste protsesside kõrval toimub organismi kudedes toitainete struktuurielementidega ka mitmesuguseid sünteetilist laadi muutusi. Desmolüütiliste ja sünteetiliste protsesside keeruka kombinatsiooni tulemusena lähevad need elemendid uuesti üle suuremolekulilisteks ühenditeks ja võivad salvestuda rakkude protoplasmas. Need salvestunud (deponeeritud) ained on varumaterjaliks, mida koed kasutavad söögiaegade vahel ja nälgimise puhul. Intratsellulaarseid toitainesisaldisi nimetatakse depoodeks.

Desmolüütiliste ja sünteetiliste protsesside summa kujutab endast koelist intermediaarset (ehk vahe-) ainevahetust. Aine-

vahetuse käigus toimuvate keemiliste protsesside olemus on bioloogilise keemia kursuse aineks.

Käesolevas kursuses jälgitakse põhiliste toitainete saatust organismis ainult kõige üldisemates joontes.

§ 2. Süsivesikute ainevahetus

Põhiline materjal, mille arvel vabaneb rakusiseseks tööks vajalik energia, on süsivesikud. Valke ja rasvu kasutatakse energeetilise materjalina otseselt ainult vähesel määral. Suurem osa neist muundub eelnevalt süsivesikuteks.

Süsivesikud esinevad organismis veres ringleva monosahhariidi glükoosina ja polüsahhariidina (glükogeenina). Viimane on salvestunud mitmesugustes kudedes, eriti maksas, kus ta moodustab 1—4% rakkude massist, ja lihastes — umbes 0,5%. Glükogeeni hulk võib ulatuslikult kõikuda, olenevalt toitumistingimustest ja kudede funktsionaalsest seisundist.

Süsivesikute ainevahetus organismis kujutab endast keerukat protsesside ahelat. Toidus leiduv tärklis lõhustub soolestikus hüdrolüütiliselt kuni glükoosini, mis imendub ja siirdub verre. Kuid ainult väga väikese osa süsivesikutest kasutavad koed verest saadud glükoosi vahetu lõhustamise teel. Suurem osa imendunud glükoosist sünteesitakse uuesti polüsahhariidiks glükogeeniks.

Glükogeen tekib mitte üksnes neis rakkudes, mis teda oma metabolismis vahetult kasutavad, vaid ka spetsiaalses depoos — maksa rakkudes. Maks võtab värativeeni verest suurema osa soolestikus imendunud glükoosist ja salvestab selle oma rakkudes glükogeenina. Hiljem lõhustub see deponeeritud glükogeen vajadust mööda uuesti glükoosiks, mille veri tarbimise paikadesse transpordib. Tarbivad koed muudavad glükoosi uuesti glükogeeniks. Alles pärast viimase lõhustumist toimub glükoosi lõplik oksüdatiivne lagunemine.

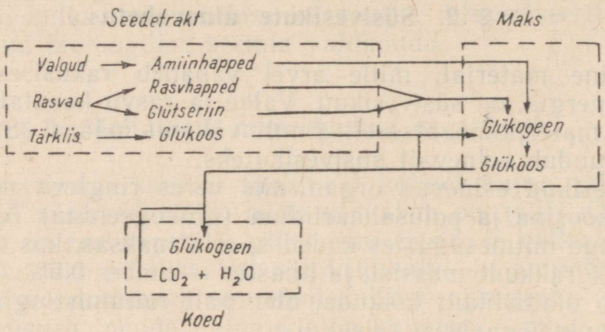
Toiduainetest pärinev glükoos ei ole ainus materjal glükogeeni moodustamiseks. Enne kui valkude ja rasvade seedimisel toimuva hüdrolüüsi produktid saavad organismis energia allikateks, muunduvad nad maksas osaliselt samuti glükogeeniks. Seda protsessi nimetatakse glükoneogeneesiks.

Süsivesikute ainevahetus organismis toimub niisiis järgmiste etappidena.

1. Toidu polüsahhariidide hüdrolüütiline lõhustumine seedetraktis kuni monosahhariidideni.
2. Süsivesikute transport veres glükoosi kujul.
3. Glükogeeni moodustumise protsess maksas ja kudedes (glükogenees).
4. Glükogeeni moodustumine maksas valkudest ja rasvadest (glükoneogenees).

5. Glükogenolüütiline protsess maksas, mis lõhustab deponeeritud glükogeeni verega transporditavaks glükoosiks (glükogenolüüs).

6. Energiat vabastav süsivesikute lõhustamine kudedes (glükolüüs).



Joon. 101. Süsivesikute ainevahetuse skeem.

Glükoosi kontsentratsioon veres on kõigi nende protsesside vastastikuste suhete tulemus. Süsivesikute ainevahetuse regulatsioon toimub selle protsessi mistahes lüli mõjutamise teel. Joonisel 101 on esitatud süsivesikute ainevahetuse skeem.

§ 3. Rasvade ainevahetus

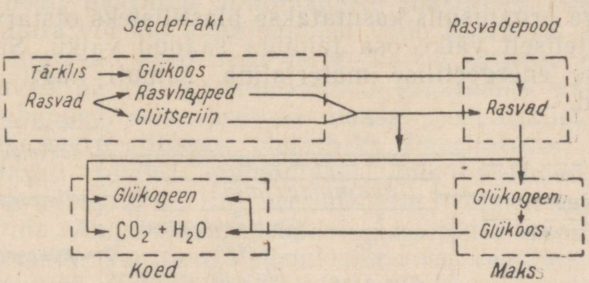
Toidus leiduvad rasvad imenduvad soolestiku lümfisoontesse peamiselt neutraalse rasvana. Sattudes rinna lümfijuha kaudu veresoonte süsteemi, tsirkuleerivad rasvatilgakesed pikka aega veres; nad ammutatakse sealt järk-järgult kudede poolt, mis kasutavad rasvu oma metabolismiprotsessides. Kudedes oksüdeerub rasv kuni CO_2-ni ja H_2O-ni, vabastades energiat rakusiseseks tööks. Hea toitumusega loomadel ja inimestel on rasva suurel hulgal ladestunud nahaaluses koes, kõhukelme kurdudes ja teistes kohtades. Füsioloogilisest seisukohast on need rasvaladestused toidumaterjali varudeks. Kui organism saab toitu ülemäära, siis ained, mida ei lõhustata vahetult energeetiliseks otstarbeks, talletatakse rasvadepoodes. Suhtelise või täieliku nälguse korral annavad need depood oma rasva ära vereringesse, kust ta kantakse kas maksa, kus rasv muundub glükogeeniks, või kudedesse, kus toimub rasva energeetiline lõhustamine.

Rasvadepood täienevad mitte üksnes toiduga saadud rasvade arvel. Kui toiduks tarvitatakse rikkalikult süsivesikuid, siis see osa glükoosi, mida ei kasutata energeetilises ainevahetuses, mitte

ainult salvestub maksa ja kudede glükogeenina, vaid muundub ka rasvaks, toitainete reservi kõige stabiilsemaks vormiks.

Rasvade ainevahetuse skeem on esitatud joonisel 102.

Küsimus, millised ained lõppkokkuvõttes lähevad rasvadepoodesse, samuti ka küsimus rasva otsesest kasutamisest kudede desmolüütilistes protsessides, olid kaua aega diskussiooni objektiks.



Joon. 102. Rasvade ainevahetuse skeem.

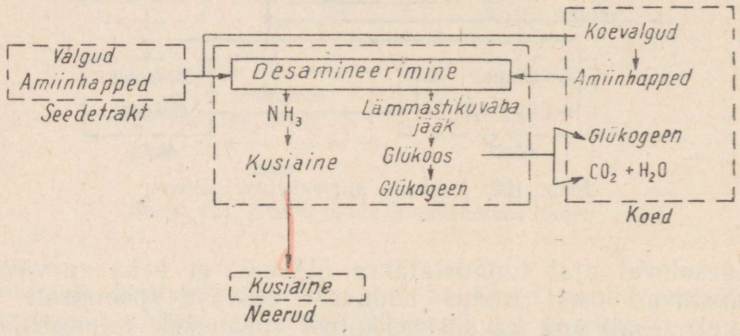
Käesoleval ajal tunnustatakse üldiselt, et keha rasvavarud moodustuvad osalt toidus leiduvast rasvast (peamiselt lihasööjatel), osalt aga ka süsivesikutest (peamiselt taimesööjatel). Peetakse võimalikuks ka valkude muundumist rasvaks. Nimelt on kindlaks tehtud, et valgud võivad ümber ehituda glükogeeniks, glükogeen aga võib organismis edaspidi loomulikult rasvaks muunduda. See protsess võib toimuda ainult eriti valgurikka toidu korral. Tavalistes tingimustes moodustavad valgud aga igapäevases toiduratsioonis suhteliselt väikese osa; seepärast on organismis rasva tekkimise peamisteks allikateks toidus leiduvad süsivesikud ja rasvad.

Küsimus rasvade kasutamisest organismis on samuti olnud arvukate uurimiste objektiks, mis aga sageli andsid vasturääkivaid tulemusi. Käesoleval ajal võime siiski pidada tõestatuks, et rasvadega toimuvad ainevahetuslikud muutused on kujutletavad kolme protsessina: 1) võib toimuda rasva otsene oksüdatsioon, milles vabaneb energia koeprotsessideks; 2) rasv võib muunduda glükogeeniks, mida kasutavad koed, ja läbida kõik süsivesikute ainevahetuse staadiumid; 3) rasv võib olla lähtematerjaliks reale tähtsatele plastilistele sünteesidele ja moodustada rea keerukaid kompleksühendeid, mis kuuluvad lipoidide rühma ja esinevad elusa protoplasma struktuuris.

§ 4. Valkude ainevahetus

Toidu koostisse kuuluv valk imendub pärast seedehüdrolüüsi amiinhapete kujul ja kandub verevooluga keha kõigi koeliste ele-

mentide juurde. Koed haaravad verest amiinhapped ja kõik edasised muundused toimuvad valkude seedehüdrolüüsi produktide rakusisese ümberehituse teel koefermentide mõjul. Toidus sisalduvad valgud on peamiselt plastilise tähtsusega, s. t. neid kasutatakse organismis hävinenud rakkude asendamiseks, rakustruktuuri mitmesuguste osade taastamiseks, lämmastikku sisaldavate fermentide, hormoonide jne. produtseerimiseks. Terves normaalse toitumusega organismis kasutatakse plastilisteks otstarveteks aga ainult suhteliselt väike osa toiduga saadud valku. Suurem osa kasutatakse energeetilise materjalina, samuti nagu rasvad ja süsivesikud.



Joon. 103. Valkude ainevahetuse skeem.

Katsetes, kus nälgivale loomale manustati veeni amiinhappeid, ilmnes, et nende kontsentratsioon veres väheneb kiiresti, amiinhapete sisaldus maksas ja kudedes aga kasvab märgatavalt. Eriti kiiresti suureneb amiinhapete sisaldus maksas, kuid kahaneb selles elundis niisama kiiresti. Teistes kudedes tõuseb amiinhapete sisaldus aeglasemalt, kuid nende poolt haaratud amiinhapped peetuvad seal pikemat aega. Nii on see vähemalt nälgival loomal, kes nähtavasti vajab plastilisi aineid nälgimise ajal kaotatud rakusubstantsi asendamiseks. Nende ja analoogiliste katsete põhjal võib järeldada, et amiinhapped ammutatakse verest maksa ja organismi kõigi kudede poolt.

Joonisel 103 on esitatud valkude intermediaarse ainevahetuse skeem. Maksa poolt haaratud amiinhapped peamiselt desamineeritakse, kusjuures lämmastikku sisaldavast kompleksist eraldub ammoniaagi molekul. See protsess on põhilise tähtsusega kõigiks edasisteks muundumisteks, kus valkude ainevahetuse produkte kasutatakse energeetilise materjalina. Valgus sisalduv lämmastik ei oma energeetilist tähtsust. Ammoniaagina vabanenud lämmastik sünteesitakse maksas kusiaineks ja eritatakse sel kujul uriiniga. Amiinhappe lämmastikuvaba jääk muundub rea vahepealsete staadiumide kaudu glükoosiks ja vabastab energiat, tehes seejuures läbi kõik muutused, mis on omased

süsivesikute ainevahetusele. Teatav osa maksas peetuvatest amiinhapetest resünteesitakse valguks, mida kasutatakse plasma valkude täiendamiseks.

Kudede poolt haaratud amiinhappeid kasutatakse koevalgu sünteesiks ja reaks teisteks plastilisteks protsessideks; ainult osa neist lõhustatakse vahetult energeetiliseks otstarbeks. Kui kõiki koe poolt haaratud amiinhappeid plastilises ainevahetuses ära ei kasutata või kui amiinhappeid tekib koevalgu lõhustamise protsessis, annavad koed need verre. Verest satuvad nad maksa ja muunduvad pärast desamineerimist glükoosiks, samuti nagu need amiinhapped, mis siirdusid maksa seedetraktist.

Kudedes energeetiliseks otstarbeks lõhustatavad amiinhapped eraldavad samuti ammoniaaki, mis neerudes muundub ammooniumradikaaliks. Ka neerudel on võime amiinhappeid desamineerida. Ammooniumi tekkimine neerudes on üheks lüliks vesiniku ioonide kontsentratsiooni püsivuse regulatsiooni protsessis, kuna NH_4 otseselt kasutatakse uriiniga eritatavate happeliste ainevahetusjääkide neutraliseerimiseks.

Niisiis on maks valkude intermediaarses ainevahetuses keskse kohal. Seepärast põhjustab maksa funktsioonide eksperimentaalne rikkumine, inimesel aga maksa haigestumine raskeid häireid valkude ainevahetuses.

§ 5. Lämmastikutasakaal

Plastilisteks tarveteks peetuva valgu hulga määrab kudede seisund.

Organismis ei eksisteeri glükogeenile ja rasvkoele analoogilist «valkude depood», kus toidus leiduv valkaine salvestuks varumaterjalina pikemaks ajaks. Valk peetub ainult organiseeritud rakusubstantsina. Toiduainetes ja ekskreetides sisalduva lämmastiku kvantitatiivse analüüsi abil saab otsustada organismi valgubilansi üle.

Valgubilanss arvutatakse järgmiselt.

Oletame, et söödud toidu analüüsil leiti selles lämmastikku A g (järelikult $A \cdot 6{,}25$ g valku, kuna lämmastik moodustab valgu kaalust 16%). Väljaheites leiti B g lämmastikku. On selge, et väljaheite analüüsil saadud lämmastik näitab imendumata jäänud valgu hulka. Seedeprotsessi tulemusena läks verre järelikult $(A - B) \cdot 6{,}25$ g valku. Oletame, et uriini ja higiga eritati uurimisperioodi vältel C g lämmastikku. $C \cdot 6{,}25$ g on see osa valgust, mida ei kasutatud plastilises ainevahetuses.

Kui analüüsist ilmneb, et $A - B > C$, siis tuleb järeldada, et desamineerimisele ei läinud mitte kogu imendunud valk ning et osa temast järelikult peetub kudedes organiseeritud kujul. Kui $A - B < C$, siis tuleb järeldada, et toiduga saadud valgu hulk ei olnud küllaldane kõigi plastiliste protsesside kindlustamiseks. Niisugusel juhul lähevad desamineerimisele mitte üksnes toiduga

saadud valgud, vaid osalt ka koevalgud. Organism on valguvaeguse seisundis. Kui aga $A - B = C$, on desamineeritava valgu hulk võrdne toiduga saadud valgu hulgaga. Järelikult kaetakse sel juhul kõik organismi valgukaod täielikult. Sellist seisundit, mis on omane küllaldase valgusisaldusega toitu saavale tervele täiskasvanud organismile, nimetatakse lämmastikutasakaaluks.

Et lämmastikutasakaalu tähtsust füsioloogia seisukohalt hinnata, tuleb tingimata silmas pidada asjaolu, et desamineerimisele lähevad mitte üksnes toidus sisalduvast valgust pärinevad amiinhapped, vaid ka need amiinhapped, mis tekivad koevalgu lõhustumise protsessis. Järelikult võime suuruse C jagada kaheks osaks: $C_1 + C_2 = C$, kus C_1 on lõhustunud toiduvalgule vastav lämmastiku hulk (mida nimetatakse eksogeenseks lämmastikuks), C_2 aga lõhustunud koevalgule vastav lämmastiku hulk (mida nimetatakse endogeenseks lämmastikuks). Valgu saamise vältimatu vajalikkuse tingib organismis alati suuremal või vähemal määral toimuv koevalgu lõhustumine. Normaalses organismis sõltub lämmastiku endogeenne tekkimine aga toiduga saadava valgu hulgast. Kui toidu valgusisaldus on küllaldane, siis on endogeense lämmastiku allikaks ainult see koevalk, mis pärineb oma elutegevuse lõpetanud rakkudest. Vastupidisel juhul suureneb lämmastiku endogeenne tekkimine, sest siis kasutatakse organismi koevalku mitmesugusteks sünteetilisteks protsessideks, absoluutse nälguse korral aga ka energeetilisteks protsessideks.

Lämmastikutasakaal võib tekkida desamineeritava valgu mitmesuguste absoluutväärtuste juures. Vältimatult vajalikuks tingimuseks on aga, et $C_1 > C_2$ või äärmisel juhul $C_1 = C_2$. Sel juhul tekib lämmastikutasakaal suuruse C minimaalse absoluutväärtuse juures. Kui valku saadakse toiduga väga rikkalikult, siis see lämmastikutasakaalu ei häiri, kuid uriiniga erituva lämmastiku absoluutne hulk suureneb tunduvalt. Nagu eespool öeldud, ei salvesta organism valke tagavaraks organiseerimata kujul. Kõik endogeensest lõhustumisest ülejäävad toiduvalgud desamineeritakse ja kasutatakse energeetilise materjalina või salvestatakse glükogeeni või rasva kujul. Selle fakti avastas juba möödunud sajandi 60-ndail aastail C. Voit. Ta tegi kindlaks, et koer, kellele oli söödetud 1,5 kg liha, eritas uriiniga lämmastikku sellises koguses, mis täpselt vastas lihas sisaldunud valgu hulgale.

Normaalse organismi jaoks on olemas toiduvalgu miinimum, mille puhul lämmastikutasakaal on veel kindlustatud. Kui toiduratsioon seda miinimumi ei sisalda, siis on lämmastikubilanss negatiivne. Ei saa aga olla valgu maksimumi, mille juures tekiks kõrvalekaldumine lämmastikutasakaalust positiivses suunas. Toitmine liiga suure valguhulgaga võib esile kutsuda rea mitmesuguseid häireid, kuid toiduvalk tagavaraks ei salvestu ja alati $A - B = C$.

Toidu küllaldase valgusisalduse korral võib lämmastikubilanss positiivne olla kasvavas organismis, inimesel, kes eelnevalt on nälginud, ja ka inimesel, kes paraneb haigusest, mis on põhjustanud koevalkude lagunemist suurel määral. Kõigil neil juhtudel tekib toidu lämmastikulistest komponentidest uusi koevalke, kusjuures $A - B > C$, sest osa valgust peetub organiseeritud kujul.

Esitatud arutluste alusel kerkib tähtis küsimus: kui suur peab olema valgulise toidu miinimum, millest piisab lämmastikutasakaalu säilitamiseks? Ühtlasi tuleb tähelepanu juhtida ka sellele, et lämmastikutasakaalu jaoks on tähtis mitte ainult toiduvalgu kvantiteet, vaid ka kvaliteet. Veel tuleb silmas pidada, et mõnede patoloogiliste seisundite puhul ei ole võimalik lämmastikutasakaalu saavutada ka kõige soodsamate toiduratsioonide korral. Nendel juhtudel on koevalgu suurenenud lõhustumine põhjustatud haigusprotsessist ja niisuguste seisundite analüüs esitatakse patoloogilise füsioloogia kursuses.

§ 6. Nälgimine

Elu ei lakka otsekohe, kui toidu saamine katkeb. Nälgimise korral jätkub ainevahetus esialgu depoodes salvestatud glükogeeni ja rasva arvel ning koevalgu arvel, kui aga kõik depood on ammendatud, siis ainult organiseeritud koevalgu lõhustumise arvel. Elus püsimise kestus nälgimisel ei ole eri loomadel ühesugune ja on ka ühe ning sama loomaliigi esindajatel individuaalselt kõikuv.

Eksperimentaalsed andmed nälgimise kestuse kohta kuni surma momendini mõnedel loomadel on esitatud tabelis 21.

Tabel 21

Katseloom	Kaal katse algul grammides	Nälgimise kestus päevades
Hiir	18	7
Tuvi	350	11
Küülik	2420	26
Koer	20000	60

Sellest tabelist võib järeldada, et mida väiksem loom on, seda lühemat aega suudab ta nälgimist taluda. See tähelepanek on kooskõlas faktiga, et väikestel loomadel on ainevahetus energilisem kui suurematel loomadel (§ 12).

Mõned andmed näitavad, et inimene suudab täielikku nälgimist taluda maksimaalselt umbes 75 päeva.

Kui määratakse võimalikku vastupidavust nälgimisele, tuleb tingimata arvestada organismi eelnevat seisundit. Mida rikkalikumad on toitematerjalide varud depoodes, seda suurem on vastupidavus nälgimisele.

Organismi eri koed kaotavad nälgimisel oma substantsi erineval määral. Kõige täielikumalt kulutatakse ära rasvkude, mis praktiliselt täiesti kaob. Ühes katses kaotas kass, kes kaalus 3100 g, 13-päevase nälgimise vältel 1017 g. Seejuures kaotas rasvkude esialgsest kaalust 97%, maks 54% ja lihased 30%. Samal ajal vähenes südame kaal 2,6% võrra, aju kaal 3,2% võrra.

§ 7. Bioenergeetiliste protsesside üldine iseloomustus

Töö, mida organismi koed teevad, põhjustab antud elundi spetsiifilisest struktuurist sõltuvalt kas mehhaanilise (lihases) või füüsikalis-keemilise (sekretoorses epiteelis) energia tekkimise, kõigil juhtudel aga elektrilise potentsiaali tekkimise.

Energia muundumise protsessi loomade organismis iseloomustab sisemise energia vähenemine ning selle energia vähenemise arvel välise töö ja soojuse tekkimine.

Sisemise energia sellise pideva vähenemise juures on loomade eksisteerimine võimalik ainult siis, kui nad väliskeskkonnast niisama pidevalt energiat juurde saavad. Väliskeskkonnast saavad loomad energiat toitainete kujul.

Organismis olevad keerukad fermendisüsteemid lõhustavad suuremolekulilisi toitaineid lihtsamateks aineteks. Kui organismi nimetatakse energia transformaatoriks, siis mõeldakse sellega, et temas toimuvad lakkamatult toitainete bioloogilise lõhustamise protsessid, mis vabastavad toitainetes peituva sisemise energia.

Energia muundumisel elusates organismides on see iseärasus, et organismis ei muutu soojus kunagi tööks.

Organismis on energia muundumise ainsaks tüübiks kemodünaamiline tüüp. Biokeemilistes protsessides tekkiv vaba energia läheb vahetult üle mehhaaniliseks, elektriliseks, füüsikalis-keemiliseks jne. tööks. Organismis vabanev soojus kasutatakse alati ainult entroopia (energia hajutamine) suurendamiseks.

Toiduga saadava energiahulga ja väliskeskkonda äraantava energiahulga suhe kujutab endast organismi energeetilist bilanssi. Selle bilansi uurimine on suure teoreetilise ja praktilise tähtusega. Teoreetiline tähtsus seisneb asjaolus, et sel teel on võimalik tõestada energia jäävuse seaduse kehtivust ka elusate organismide juures. Energeetilise bilansi kvantitatiivse uurimise praktiline tähtsus seisneb selles, et ta annab materjali toiduratsioonide arvutamiseks, mis on vajalikud inimesele ja põllumajandusloomadele teaduslikult põhjendatud toidurežiimi loomisel.

Energeetilise bilansi uurimisel tuleb määrata toitainetes leiduva keemiliselt seotud energia varu ja selle energia hulk, mis antakse ära perioodi vältel, mil organismis toimub toiduga saadud ainete muundumine. Füsioloogilised uurimised on need mõlemad ülesanded küllaldase täpsusega lahendanud. Organismi energeetilist bilanssi saab väljendada kalorites, kusjuures võimalik viga ei ole suurem kui protsendi murdosa.

§ 8. Toitainete energeetiline väärtus

Termodünaamika tõestab, et teatava protsessi lõpuks vabaneva energia üldhulk ei sõltu tema muundumise vahepealsetest faasidest. Järelikult ei ole organismis vabaneva energia hulga määra-

miseks vaja arvestada desmolüütilise lagunemise kogu komplitseeritud ahelat, sest on täiesti ükskõik, mil viisil toimub aine lagunemine kuni lõppstaadiumideni. Vabaneva energia hulka on võimalik määrata ükskõik millise protsessiga väljaspool organismi, kui vaid selle protsessi tulemuseks on molekuli lõhustumine süsihappegaasini ja veeni.

Kõige lihtsam viis ainet süsihappegaasini ja veeni lõhustada on oksüdeerimine. Seda võtet kasutatakse toitainete energeetilise väärtuse määramiseks.

Teatav hulk bertolee soolaga (hapniku allikas) segatud ainet pannakse terassilindrisse, mille sees on elektrivoolu abil kuumutatav plaatinatraat. Silinder paigutatakse veega täidetud anumasse. Kogu seadist nimetatakse kalorimeetriliseks pommiks. Voolu abil kuumutatud plaatinatraat süütab aine ja põlemisel vabanev soojus tõstab vee temperatuuri mõne kümnendiku kraadi võrra. Teades vee hulka kalorimeetris ja aine põlemise tagajärjel tekkinud soojenemise astet, leitakse vabanev energiahulk otse kalorites.

Kalorimeetrilised määramised annavad iga grammi oksüdeeritud polüsahhariidi kohta arvu 4,1 kcal. On enesestmõistetav, et ka organismis 1 g polüsahhariidide lõhustumisega süsihappegaasini ja veeni kaasneb samasuguse energiahulga vabanemine. Analoogilised määramised annavad rasva jaoks väärtuse 9,3 kcal iga grammi kohta, 1 g valgu bioloogiline energeetiline väärtus on aga 4,1 kcal, samuti nagu süsivesikutel.

Eri toiduliikide energeetilised omadused sõltuvad nende keemilisest koostisest, valkude, rasvade ja süsivesikute suhtest nendes.

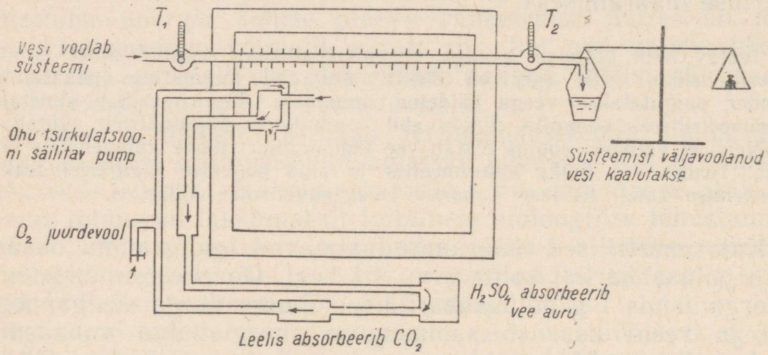
§ 9. Otsene kalorimeetria

Organismis vabanev energia teeb läbi füüsikalis-keemilise ja mehhaanilise töö staadiumid ning muundub soojuseks. Seepärast, kui määrata kogu soojus, mille organism teatava ajavahemiku vältel ära annab, iseloomustab saadud väärtus kõigi energeetiliste muundumiste summat soojusenergia ühikutes — kalorites. Organismis vabaneva energia uurimise sellist viisi nimetatakse otseseks kalorimeetriaks.

Otsese kalorimeetria rakendamine inimese juures valmistab tunduvaid raskusi. Kui määratakse toitainete põlemisel kalorimeetrilises pommis vabanevat soojust, eraldub energia lühikese aja vältel, mistõttu kalorimeetri jahtumise tõttu tekkiv soojuskadu on väike ja hõlpsasti arvestatav. Inimene annab aga soojust ära aeglaselt ning vahetpidamata. Vaatluseks vajalik aeg oleks tavaliselt nii pikk, et kalorimeeter jahtuks sama kiirusega nagu inimese keha teda soojendaks. Kui ei rakendataks spetsiaalseid vahendeid kalorimeetri soojuskao vältimiseks, oleks viga määramisel väga suur. Teisest küljest peaks kalorimeeter ise olema sellise ehituse ja suurusega, et inimene saaks eksperimen-

diks vajaliku aja — mis võib ulatuda mõne päevani — vältel temas viibida. Kõik need raskused on aga ületatud ja füsioloogial on täiesti vaieldamatud ning täpsed, otsese kalorimeetria abil saadud andmed, millel põhineb õpetus inimese energiavahetusest.

Pioneeriks sellel alal oli V. V. Pašutin, kes esimesena ehitas kalorimeetri inimese jaoks ja sai esimesed täpsed arvulised andmed, mis iseloomustavad inimese energiavahetust.



Joon. 104. Inimese jaoks kasutatava kalorimeetri ehitus (skeem).
T_1, T_2 — termomeeter.

Kaasaegne kalorimeeter kujutab endast üleni metallist kambrit, milles on luuk toidu andmiseks, seade ekskrementide eemaldamiseks ja spetsiaalne ventilatsioonisüsteem. Metallkamber on täielikult ümbritsetud metallkestaga, selle tõttu moodustub kahekordsete seintega kast, mille seinte vahel on õhukiht (joon. 104). Väljaspool on elektriline soojendaja, mis hoiab välisseina temperatuuri täpselt ühel tasemel siseseina temperatuuriga, mille määrab inimese poolt äraantav soojus. Kui sisemise ja välimise seina temperatuur on ühesugune, siis mõistagi ei teki ka soojuskadusid. Välis- ja siseseina temperatuuride võrdsust kontrollitakse termoelektrilisel teel. Teisest küljest, inimese poolt produtseeritav soojus ei kuhju kambris ega tõsta selle temperatuuri. Kambris on torude süsteem, milles tsirkuleerib vesi. Torude läbimisel soojenedes viib vesi kaasa kogu eraldunud soojuse. Teades kambrisse voolava vee algtemperatuuri, kambrist äravoolava vee temperatuuri ja ajaühikus soojendatava vee hulka, on kerge arvutada inimese poolt äraantud soojuse hulka kalorites. Ventilatsioon toimub spetsiaalse pumba abil, mis paneb õhu tsirkuleerima läbi absorbentide süsteemi, mis asetseb väljaspool kambrit. Neis absorbentides vabaneb õhk vee aurust ja süsihappegaasist. Ventilatsioonisüsteemi lülitatud balloonist antakse kambrisse pidevalt juurde hapnikku. Toiduratsioon valitakse selline, et inimese kehakaal katse vältel ei kahaneks ega suureneks.

Otsese kalorimeetria meetodil teostatud arvukad eksperimendid näitasid, et mida täpsemalt eksperiment teostatakse, seda täpsemalt ühtib toitaineis sisalduva energia hulk inimese poolt katse vältel eraldatava energia hulgaga. Kõige eksaktsemalt teostatud katsetes moodustab vahe ainult protsendi kümnendikke. Arvestades eksperimendi keerukust, võib selle vahe täielikult panna mõõtmistel paratamatute ebatäpsuste arvele.

Katsetes, kus inimene sooritas välist tööd, mahtus see täielikult üldisse energeetilisse bilanssi.

Järgnevalt esitatakse arvud, mis on saadud vastavates katsetes (tabel 22).

Tabel 22

Põlemissoojuse põhjal arvutatud energiahulk toidus (kcal)	Inimese poolt äraantav energia (kcal)			Vahe saadud ja kulutatud energia vahel (%)
	soojusenergiana	tööna	kokku	
4781	4769	—	4769	+0,43
5093	4593	543	5136	—0,81
5144	4555	550	5105	+0,75

Otsese kalorimeetria meetodiga saadud andmed on suure tähtsusega. Nad näitavad, et inimorganism ei ole looduses kulgevate energeetiliste protsesside suhtes erilisel kohal, sest ta allub täielikult energia ja mateeria jäävuse seadusele. Nad näitavad, et toitainete energeetilise väärtuse määramisel põhinevad arvutused on õiged. Sellega loovad nad tugeva aluse õpetusele inimese energiavahetusest. Ühtlasi võimaldasid nad välja töötada teise, märksa lihtsama viisi inimese energeetilise bilansi määramiseks; seda viisi saab kasutada esiteks paljude praktiliste ülesannete lahendamiseks, mis moodustavad mitmesugustes tingimustes viibiva inimese ratsionaalse toitmise probleemi, ja teiseks diagnostilistel eesmärkidel rea haiguste puhul.

§ 10. Kaudne kalorimeetria

Kaudse kalorimeetria meetod võimaldab energeetilist bilanssi väga lihtsalt ja kvantitatiivselt täiesti täpselt määrata. See meetod seisneb gaasivahetuse määramises ja tarvitatud hapnikuhulga järgnevas ümberarvutamises soojusenergia ühikuteks.

Selle meetodi teoreetiline põhjendus on järgmine. Kuna otseste katsetega on kindlaks tehtud, et inimese poolt äraantav energia on tervenisti valkude, rasvade ja süsivesikute lõhustamise tulemus, saab vabanenud energia hulka määrata ka kaudsel teel, kui on teada, millisel hulgal rasvu, valke ja süsivesikuid antud ajavahemiku kestel organismis lõhustus. Toitained lõhustuvad organismis bioloogilise oksüdatsiooni protsessis süsihappegaasiks ja veeks. Järelikult, kui määrata katseperioodi vältel kehas tekkiva süsihappegaasi ja vee hulk, on saadud andmeist võimalik arvutada, kui palju lõhustus organismis toitaineid ning järelikult kui palju vabanes energiat.

Eraldunud süsihappegaasi hulga määramine ei valmista

raskusi. Selleks piisab väljahingatava õhu kogumisest ja analüüsimisest. Väga raske on aga tekkinud veehulga määramine, sest vesi lahkub organismist mitmel teel (auruna väljahingatavas õhus, higiga, uriiniga, roojaga). Seepärast arvutatakse lõhustunud ainete hulka mitte süsihappegaasi ja vee järgi, vaid hapniku järgi, mis kasutati kudedes bioloogilise oksüdatsiooni protsessides.

Gaasivahetuse andmed võimaldavad määrata oksüdeerunud eri toitainete suhtelisi hulki. Määramisel leitud hulgad võib ümber arvutada soojusenergiaks, teades, et 1 g valke ja 1 g süsivesikuid annavad kumbki 4,1 kcal, 1 g rasvu aga 9,3 kcal.

Selline arvutus on võimalik, kui kasutada hingamiskoefitsienti, s. o. vabanenud süsihappegaasi mahu suhet kasutatud hapniku mahuga $\left(\frac{CO_2}{O_2}\right)$, kuna eri ainete oksüdeerumisel on hingamiskoefitsient erinev.

Kui energeetiliseks lõhustamiseks kasutati ainult süsivesikuid, siis võime, vahepealsed faasid kõrvale jättes, protsessi lõpptulemust väljendada järgmise keemilise võrrandina:

$$(C_6H_{10}O_5)_n + 6_nO_2 = 6_nCO_2 + 5_nH_2O.$$

Sellest võrrandist selgub, et väljast saadud hapnik kulus tervenisti süsiniku oksüdeerimiseks, vee tekkimiseks aga piisas polüsahhariidi molekulis leiduvast hapnikust. [1]

Iga molekuli hapniku kohta eraldub üks molekul süsihappegaasi. Et võrdsed mahud gaase sisaldavad võrdsel hulgal molekule, eraldub neeldunud hapniku iga cm^3 kohta 1 cm^3 süsihappegaasi. Hingamiskoefitsient süsivesikute oksüdeerumise korral on seepärast

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{6_n}{6_n} = 1.$$

Rasvade kasutamise korral võib oksüdatsiooniprotsessi väljendada järgmise võrrandina:

$$C_{57}H_{110}O_6 + 81{,}5O_2 = 57CO_2 + 55H_2O.$$

Rasva molekulis on vähe hapnikku. Seepärast oksüdeeruvad molekulis esinev süsinik ja vesinik peaaegu tervenisti väljast saadud hapniku arvel. Väline hapnik seotakse seejuures mitte ainult kopsude kaudu väljahingatava süsihappegaasina, vaid ka veena, mis lahkub organismist mitmesugusel teel. Reaktsioonist osavõtvast 169-st hapniku aatomist läheb 114 aatomit süsihappegaasi moodustamiseks ja 55 aatomit vee moodustamiseks. Vastavalt sellele on hingamiskoefitsient väiksem kui 1, sest tek-

[1] Tegelikult oksüdeerib juurdetulnud hapnik vesinikku. Esitatud arutlust ei tule mõista sõnasõnaliselt. See on ainult üks viis, kuidas hingamiskoefitsiendi tähtsuse selgitamiseks sobival kujul kirjeldada hapniku jaotumist vesiniku ja süsiniku vahel.

kiva süsihappegaasi molekulide arv on väiksem kui kasutatud hapniku molekulide arv.

Hingamiskoefitsient on

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{57}{81{,}5} = 0{,}7.$$

Teades, et hingamiskoefitsient ainult süsivesikute oksüdeerumisel on 1, ainult rasvade oksüdeerumisel aga 0,7, ei ole raske arvutada, millisel hulgal kumbagi ainet oksüdeerub siis, kui hingamiskoefitsiendi suurus on 0,7 ja 1 vahel.

Oletame näiteks, et hingamiskoefitsient $\frac{CO_2}{O_2} = 0{,}95$ ja katseperioodi vältel kasutati hapnikku üldse 1 liiter. Oletame, et kasutatud hapniku üldhulgast läks x liitrit rasvade oksüdatsiooniks, y liitrit aga süsivesikute oksüdatsiooniks. Siis on kasutatud hapniku üldhulk

$$1 \text{ liiter} = x + y. \qquad (1)$$

Et hingamiskoefitsient rasvade puhul on 0,7, siis on selge, et rasvadest produtseeritud süsihappegaasi hulk liitrites on $0{,}7x$, sest $\frac{CO_2}{x} = 0{,}7$.

Sellega analoogiliselt on süsivesikutest produtseeritav süsihappegaasi hulk y liitrit $\left(\frac{CO_2}{y} = 1\right)$.

Rasvade ja süsivesikute segu oksüdeerumisel tekkiva süsihappegaasi üldhulk on $0{,}7x + y$ liitrit.

Sel juhul omandab hingamiskoefitsient liitrites väljendatuna järgmise kuju:

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{0{,}7x + y}{1} = 0{,}95. \qquad (2)$$

Võrranditest (1) ja (2) leiame, et $x = {}^1/_6$ ja $y = {}^5/_6$, s. t. 1 liitrist kasutatud hapnikust läks ${}^1/_6$ liitrit rasvade ja ${}^5/_6$ liitrit süsivesikute oksüdatsiooniks.

Ühe molekuli rasva oksüdeerimiseks on vaja 81,5 molekuli hapnikku. Järelikult läheb 1 gramm-molekuli rasvade oksüdeerimiseks $81{,}5 \times 22{,}4$ liitrit[1] hapnikku. Gramm-molekul rasva kaalub 890 g. Järelikult oksüdeerib 1 liiter hapnikku $\frac{890}{81{,}5 \times 22{,}4}$ g, ${}^1/_6$ liitrit aga $\frac{890}{81{,}5 \times 22{,}4} \times \frac{1}{6} = 0{,}081$ g rasva. Vastavad arvutused näitavad, et ${}^5/_6$ liitrit hapnikku oksüdeerib 1,004 g glükogeeni.

Niisiis, kui organism kasutab 1 liitri hapnikku, kusjuures hingamiskoefitsient on 0,95, tähendab see, et uurimisperioodi vältel oksüdeerus kehas 0,081 g rasvu ja 1,004 g glükogeeni. Lugedes energeetiliseks väärtuseks süsivesikutel 4,1 kcal 1 g kohta ja rasvadel 9,3 kcal 1 g kohta, leiame, et uuritud protsessis vabanenud energia üldhulk

$$Q = 4{,}22 + 0{,}76 = 4{,}98 \text{ kcal}.$$

---

[1] Arv 22,4, nn. Avogadro arv, näitab gaasi 1 gramm-molekuli mahtu liitrites. Järelikult sisaldab 1 liiter ${}^1/_{22{,}4}$ gramm-molekuli gaasi.

Niisiis on 4,98 hapniku soojusekvivalent (kaloriline ekvivalent), s. o. tegur, millega tuleb korrutada kasutatud hapnikuhulk liitrites, et saada kalorites kogu energiahulka, mis vabanes organismis antud ajavahemiku vältel sel juhul, kui hingamiskoefitsient oli 0,95.

Tabelis 23 on esitatud hapniku soojusekvivalendi väärtused mitmesuguse hingamiskoefitsiendi puhul.

Tabel 23

Hingamiskoefitsient	Iga liitri tarvitatud hapniku kohta		
	oksüdeerub glükogeeni g-des	oksüdeerub rasvu g-des	vabaneb energiat kcal-tes
0,71	—	0,503	4,795
0,75	0,154	0,438	4,829
0,80	0,365	0,351	4,875
0,85	0,576	0,263	4,921
0,90	0,786	0,175	4,967
0,95	0,997	0,088	5,012
1,0	1,207	—	5,058

Oletame näiteks, et inimene 10 minuti jooksul tarvitas 2370 cm^3 hapnikku ja eraldas 1970 cm^3 süsihappegaasi. Hingamiskoefitsient $\frac{CO_2}{O_2} = \frac{1970}{2370} = 0{,}83$. 1 liitri hapniku kaloriline ekvivalent on sellise hingamiskoefitsiendi puhul 4,9. Järelikult vabanes inimese organismis 10 minuti jooksul $2{,}37 \times 4{,}9 = 11{,}6$ kcal. Ööpäevane energiakulu on nende arvude alusel

$$11{,}6 \times 6 \times 24 = 1666{,}4 \text{ kcal.}$$

Kaudse kalorimeetria abil määratakse rasvadest ja süsivesikutest vabanev energiahulk. Määramata jääb valkudest vabanev energia. Valkude ignoreerimine ei tekita aga tavalise eksperimendi tingimustes mingit viga. Gaasivahetust määratakse alati pikema aja möödumisel pärast söömist. Selle aja jooksul läbib valkude ainevahetus oma eelstaadiumi. Amiinhapped, mida plastilises ainevahetuses ei kasutatud, desamineeruvad ja muunduvad süsivesikuteks. Energeetiliselt seisukohalt ei ole muidugi tähtis, millisest allikast oksüdeeruvad süsivesikud tekkisid, kas otseselt toidus leiduvatest süsivesikutest või toiduvalkudest.

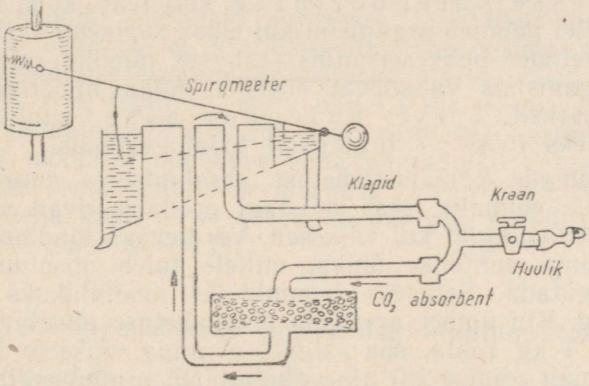
Kui ühel või teisel juhul tahetakse kaudset kalorimeetriat rakendades arvestada ka valkude ainevahetust, siis toimitakse järgmiselt. Määratakse katseperioodi vältel uriiniga eritatud lämmastiku hulk. Lämmastiku selle hulga korrutamisel 6,25-ga saadakse desamineeritud valgu hulk. Arvutatakse, kui palju oleks kulunud hapnikku ja kui palju oleks eraldunud süsihappegaasi, kui see valk oleks oksüdeeritud otseselt. Lahutades need suurused gaasi-

vahetuse eksperimentaalsel määramisel saadud andmetest, leitakse, milline osa kasutatud hapnikust ja eraldatud süsihappegaasist langeb rasvade ja süsivesikute (mis pole tekkinud valgust) segu oksüdatsioonile.

§ 11. Gaasivahetuse määramise metoodika inimesel

Inimesel määratakse gaasivahetust kahel viisil: lahtise süsteemi ja suletud süsteemi abil.

Lahtise süsteemi abil määramisel võtab uuritav suhu huuliku, tema nina suletakse näpitsaga ja kõik antud ajavahemiku vältel väljahingatud õhk kogutakse kummikotti. Seejärel määratakse kotist võetud proovis hapniku ja süsihappegaasi sisaldus. Väljahingatud õhu maht määratakse gaasikella abil. Saadud arvudest leitakse kasutatud hapniku maht, eraldunud süsihappegaasi maht ja hingamiskoefitsient. Korrutades kasutatud hapniku mahtu hingamiskoefitsiendile vastava kalorilise ekvivalendiga, leitakse energiavahetus kalorites. Tavaliselt arvutatakse see suurus ümber energiavahetuseks kalorites ööpäeva kohta.



Joon. 105. Aparaat hapniku tarbimise määramiseks (skeem).

Hapniku tarbimise määramist suletud süsteemi printsiibil on kõige lihtsam teostada aparaadi abil, mis on esitatud joonisel 105. See aparaat kujutab endast kirjutava teravikuga varustatud spiromeetrit. Spiromeetriga on ühendatud klappidega torud. Nende külgharule kinnitatakse huulik, mille katsealune võtab suhu. Katsealune hingab läbi huuliku, hingates sisse õhku spiromeetrist ja hingates õhku välja tagasi spiromeetrisse. Väljahingatava õhu teele on asetatud absorbent süsihappegaasi jaoks (naatronlubi).

Enne katse algust asetatakse aparaadi teravik vastu kümmograafi ja tõmmatakse nulljoon. Seejärel täidetakse aparaat puhta hapnikuga, kusjuures kirjutav teravik jääb teatavale kõrgusele nulljoone kohale. Kui katsealune hakkab hingama läbi aparaadi, siis spiromeeter langeb ja tõuseb igal sisse- ja väljahingamisel, registreerides hingamisekskursioonid liikuvale kümmograafile. Spiromeetris oleva õhu üldmaht väheneb pidevalt, sest vahetpidamata tarvitatakse hapnikku, väljahingatava süsihappegaasi aga absorbeerib naatronlubi. Seetõttu joonistab teravik kümmograafile kõvera, mis pidevalt langeb nulljoone suunas. Kui katsealune on 10 minuti vältel aparaati hinganud, mõõdetakse saadud kõveral teraviku kaugus nulljoonest katse algul ja lõpul. Kauguste vahe näitab gaasi mahu vähenemist spiromeetris katse vältel, sest aparaat on

eelnevalt gradueeritud. Maht väheneb hapniku tarbimise arvel. Järelikult saadakse kõveral otseselt 10 minuti jooksul tarvitatud hapniku hulk.

Hingamiskoefitsienti selle aparaadiga otseselt ei määrata. Katsetes puhkeseisundis viibiva ning tavalist toitu tarvitanud inimesega võib hingamiskoefitsiendiks ilma suurema veata võtta 0,82. Sellest lähtudes arvutatakse energiavahetus ööpäeva kohta.

Täpsemateks määramisteks kasutatakse mitmesuguse konstruktsiooniga hingamisaparaate, mis võimaldavad mitte ainult leida tarvitatud hapnikuhulga, vaid ka arvutada hingamiskoefitsiendi.

§ 12. Põhiainevahetus

Inimeses vabanevat energiat kasutatakse, nagu eespool korduvalt öeldud, organismi elutegevuse mitmesuguste avalduste teostamiseks. Need avaldused võib kõige üldisemalt jaotada kahte kategooriasse.

Esimesse kategooriasse kuuluvad kõik need protsessid, millel põhineb organismi kui elusa süsteemi eksisteerimine lihaste täielikus puhkeseisundis. Lihaste täieliku puhkeseisundi korral organismis vabanevat energia hulka nimetatakse põhiainevahetuseks. Teise kategooriasse kuulub energia kulu väliseks tööks — organismi tööainevahetus.

Eri loomade põhiainevahetust absoluutsetes suurustes võrrelda ei ole võimalik, sest mõistagi produtseerivad suured loomad rohkem energiat kui väikesed. Võrdlevaks hindamiseks peab valima mingi suhtelise ühiku, millele tuleb absoluutväärtused ümber arvutada. Selliseks loomulikuks mõõtühikuks on kehakaalu 1 kg. Kui ümber arvutada ainevahetuse absoluutväärtused kehakaalu 1 kg kohta, siis selgub, et mida väiksem loom, seda energilisemalt toimub tal ainevahetus. Nii produtseeritakse energiat hiire kehakaalu 1 kg kohta ligi 20 korda rohkem kui hobuse kehakaalu 1 kg kohta. Väikeste loomade energilisema ainevahetusega tuleb seostada nende väiksemat vastupidavust täielikule nälgimisele.

Juba möödunud sajandil avaldati arvamust, et väiksemate loomade ainevahetuse suurem intensiivsus seletub asjaoluga, et väiksemal kehal on tingimused kehatemperatuuri säilitamiseks vähem soodsad kui suuremal kehal. Kui keha mass on väiksem, tuleb soojust produtseeriva koe kaaluühiku kohta suurem pindala, mille kaudu soojust kaotatakse. Seepärast peavad väikesed loomad püsiva temperatuuri säilitamiseks soojuse suhteliselt suurema äraandmise juures produtseerima keha kaaluühiku kohta rohkem soojust. Sellest kaalutlusest lähtudes arvutatakse põhiainevahetuse suurust mitte keha kaaluühiku kohta, vaid keha pinnaühiku kohta. Seejuures ilmneb, et kõik püsisoojased loomad, sõltumata oma absoluutsest suurusest, vabastavad keha pinna 1 m^2 kohta ligikaudu ühesugusel hulgal energiat.

Vastavad suurused on esitatud tabelis 24.

Tabel 24

Loom	Kehakaal kg-des	24 tunni jooksul vabanev energia kcal-tes		
		absoluutväärtused	kehakaalu 1 kg kohta	kehapinna 1 m² kohta
Inimene	64,3	1464	32,1	1042
Hobune	441	4983	11,3	948
Siga	128	2445	19,1	1078
Koer	15	772	51,5	1039
Küülik	2,3	173	75,1	917
Hiir	0,018	3,8	212,0	1188

Eriti tähtis on asjaolu, et suurtelt ja väikestelt loomadelt võetud eri kudede gaasivahetus, mis määrati väljaspool keha, isoleeritud seisundis, ei sõltu üldse looma suurusest.

See fakt näitab, et «pindade seadus» väljendab ainevahetuse neuroregulatsiooni keerukaid protsesse terviklikus organismis.

«Pindade seadus» ei ole kaugeltki absoluutne, sest peale soojuse äraandmise tingimuste mõjutab ainevahetuse intensiivsust ka rida teisi tegureid, nagu näiteks iga, sugu jne. Sellegipärast on põhiainevahetuse suuruste võrdleval uurimisel kõige sobivamaks mõõduks ööpäevas keha pinnaühiku kohta vabanev kalorite hulk. Keha pindala arvutatakse valemi järgi: $S = KW^{2/3}$, kus W on keha kaal, K — antud loomaliigile spetsiifiline konstant. Inimese jaoks $K = 0{,}11$.

§ 13. Põhiainevahetuse määramise kliiniline tähtsus

Kui eri loomade põhiainevahetuse võrdlev uurimine pakub teoreetilist huvi, siis eri inimeste põhiainevahetuse võrdlemine on suure praktilise tähtsusega.

Inimese põhiainevahetuse suurust määratakse järgmistes tingimustes. Uuritav saab viimast korda süüa mitte vähem kui 12 tundi enne katset. Enne katse algust pannakse uuritav asemele lamama. Teda palutakse oma lihased võimalikult lõdvaks lasta. Pärast 30-minutilist täielikku puhkeseisundit lülitatakse inimene hingama hingamisaparaati. Hingamisaparaadi abil saadud andmete järgi määratakse gaasivahetus ja arvutatakse energeetilise põhiainevahetuse suurus.

Nendes tingimustes kulutatakse organismis vabanev energia südame ja hingamislihaste tööks ning püsiva kehatemperatuuri säilitamiseks. Vereringesüsteemi ja hingamissüsteemi tööga seoses olevad energeetilised kulutused on suhteliselt väikesed. Peamine osa põhiainevahetuses vabanevast energiast on kudedes ja elundites lakkamatult toimuvate keemiliste protsesside tulemus. Nende protsesside intensiivsus püsisoojastel loomadel kindlustab neil püsiva kehatemperatuuri — umbes 37°.

Absoluutväärtustes on täiskasvanud inimese põhiainevahetus meestel 1000—2000 kalorit ja naistel 1000—1700 kalorit ööpäevas. Kui arvutada põhiainevahetus kehapinna ruutmeetri kohta, siis on normaalne keskmine väärtus 960 kcal 1 m^2 kohta. Põhiainevahetus sõltub east, olles noorel organismil kõrgem kui täiskasvanud ja vananeval organismil. Arvutades põhiainevahetuse inimese keha pindala kohta ja võrreldes seda põhiainevahetuse standardväärtusega antud soo ja ea jaoks, saab kindlaks teha, kas energiavahetus on normaalne või kuidagi muutunud.

Praktilisel otstarbel kasutatakse põhiainevahetuse normaalväärtuste tabeleid, milles on arvesse võetud uuritava isiku kehakaal, kasv, iga ja sugu. Need tabelid, mis on kontrollitud paljudes tuhandetes määramistes, osutusid normaalväärtuste määramisel täiesti otstarbekohaseks, sest kõrvalekaldumised tervetel inimestel ei ole suuremad kui ±5%.

Selline uurimine on tähtis kliinilises praktikas, sest mõnede haiguste puhul on ainevahetuse muutused tähtsaks diagnostiliseks tunnuseks.

§ 14. Ainevahetuse regulatsioon

Ainevahetuse kõik küljed on keerukate regulatoorsete mõjude objektiks. Koed saavad vastavaid stiimuleid kas otseselt troofiliste närvide kaudu või vere kaudu, millesse erituvad koeainevahetusele mõju avaldavad hormoonid. Et nende hormoonide sekretsioon toimub omakorda reflektoorsel teel, siis teostab kogu ainevahetuse regulatsiooni lõppkokkuvõttes kesknärvisüsteem. Sel kombel kohaneb organismi elutegevuse aluseks olev ainevahetus väliskeskkonna muutuvatele tingimustele.

Rea katsetega on näidatud, et ükskõik milline indiferentne agens, mis ajaliselt ühtib ainevahetuse tõusu põhjustava ärritajaga, astub viimasega tingitud-reflektoorsesse seosesse ja pärast seda isoleeritult kasutatuna kutsub esile vastavaid muutusi ainevahetuses (K. M. Bõkov).

Kui inimest paluti sooritada füüsilist tööd teatavale sõnalisele signaalile järgnevalt, siis pärast mõnekordset koosesinemist põhjustas juba ainult signaal tööks ainevahetuse märgatava tõusu. Koertel, keda sunniti teatavas kindlas olukorras jooksma, osutus ainevahetus ruumis, kus teostati katseid, kõrgemaks kui laboratooriumi teises ruumis. Kui kujundatud tingitud refleksi olukorrale enam füüsilise tööga ei kinnitatud, kustus ta täielikult.

Suuraju koor avaldab ainevahetust reguleerivat mõju hüpotaalamuse ja sümpaatiliste närvide kaudu. Selles suhtes eriti demonstratiivne on katse, mis näitab sümpaatilise närvisüsteemi tähtsust koeainevahetuse tõusu tekkimises nn. soojustorke tagajärjel (vt. ptk. VII, § 4).

Ainevahetusele mõju avaldavatest sisesekretsiooninäärmetest omavad erilist tähtsust kilpnääre ja hüpofüüs, mis on koeainevahetust reguleerivate tingitud ja tingimatute reflekside efektoriteks.

TOITUMINE

§ 15. Ratsionaalse toitumise põhiprintsiibid

Toiduratsiooni koostamisel tuleb arvestada nii toitainete energeetilist kui ka plastilist tähtsust ning valkude, rasvade ja süsivesikute kõrval ka toidu teiste koostisosade — vitamiinide ja mineraalsoolade — tähtsust. Peale selle tuleb tingimata arvestada ka toidu töötlemise protsessi mao-soole traktis, isu ja küllastustunnet.

Uurides toitainete saatust mao-soole traktis, tuleb arvestada nende omastatavust ning mõju, mida nad avaldavad mao ja soole sekretoorsele ja motoorsele tegevusele. Omastatavust määratakse vahe järgi valkude, rasvade ja süsivesikute sisalduse vahel tarvitatud toidus ja ekskrementides. Mida suurem see vahe on, seda suurem osa toitainetest on seedimisprotsessis imendunud ja seda täielikum on järelikult antud toiduliigi omastatavus. Loomse päritoluga toiduained omastatakse organismis täielikumalt kui taimse päritoluga toiduained. Näiteks omastatakse 100 g-s lihas sisalduvast 18,75 g-st valgust seedimisel 18 g, 100 g-s rukkileivas sisalduvast 8,68 g-st valgust aga vähem kui pool — umbes 4 g. Taimse päritoluga toiduainete väiksema omastatavuse põhjuseks on neis leiduv tselluloos, mis kaitseb valke seedefermentide toime eest. Mida hoolikam on toidu eeltöötlemine, seda täielikumalt kasutab organism taimseid valke. Kõige selgemini on see sõltuvus jälgitav teraviljaproduktide omastatavuse juures. Tervelt allaneelatud terad läbivad mao-soole trakti ilma igasuguse muutuseta ja neis sisalduvaid aineid ei omastata üldse. Purustatud terad omastatakse seda täielikumalt, mida peenem on jahu, s. t. mida täielikumalt on jahu puhastatud tselluloosist. Kui jämeda jahu korral omastatakse, nagu juba öeldud, $^1/_2$ rukkileivas sisalduvatest valkudest, siis peenema jahu korral omastatakse neist ligikaudu $^3/_4$.

Eri toiduainete omastatavust üksikasjalisemalt käsitlemata juhime tähelepanu sellele, et omastatavuse astet tuleb arvestada toitumisnormide koostamisel, sest ainult keemiline analüüs ja põlemissoojus ilma paranduseta omastatavuse suhtes ei määra toidu füsioloogilist väärtust.

Seoses sellega tuleb öelda, et teatav hulk imendumata aineid, eriti toidus leiduv tselluloos, on soolestiku motoorseks tegevuseks olulise tähtsusega. Peaaegu tervenisti omastatav toit moodustab väga vähesel hulgal fekaalmasse, mis on meh-

haaniliseks ärritajaks defekatsiooniaktile. Seetõttu võib soolestiku normaalne tegevus täielikult omastatava toidu tarvitamisel kergesti häiruda: tekivad sagedad kõhukinnisused ja nendega seoses peetuvad fekaalmassid soolestikus; need massid võivad seejärel bakteriaalselt laguneda ja intoksikatsiooni võimaluse luua.

Toidu apetiitlikkuse tähtsus on tingitud sellest, et kõik, mis tõstab isu, soodustab seedenõrede energilisemat eritumist ja järelikult parandab toidu seeditavust.

Eriti suur on apetiitlikkuse tähtsus inimese ratsionaalse toitumisega seotud küsimuste uurimisel.

Oluline on ka toidu mitmesuguste komponentide poolt seedenäärmeisse avaldatava füsioloogilise toime arvestamine. Köögivilja ja liha ekstraktiivained tõstavad tugevasti seedemahlade eritumist, rasv, vastupidi, pidurdab seda jne. Toidu küllastavuse küsimus ei ole täielikult selgitatud. Igatahes on kaheldamatu, et toidu energeetiline väärtus ja tema poolt põhjustatava küllastustunde kestus ei ole otseses sõltuvuses. Näiteks 100 g liha söömine, mis annab 150 kcal, põhjustab märksa pikemaajalist küllastustunnet kui 100 g leiva söömine, mis annab 300 kcal. Küllastustunne on seotud seedimisprotsessi iseärasustega ning sõltub ajast, mille vältel antud liiki toit maos püsib, ja maomahla hulgast, mis temale nõristub. Küllastustunde püsivuseks on tähtis mitte üksnes tarvitatud toidu laad ja hulk, vaid ka toitumisrežiim. Ühesugune toidu hulk säilitab küllastustunnet pikema aja vältel siis, kui ta süüakse mitmes osas, lühema aja vältel siis, kui ta süüakse korraga. Küllastustunde kestusele avaldab mõju ka toidu valmistamise viis. Nii annab praetud toit kestvama küllastustunde kui keedetud toit. Toitumisnormide koostamisel tuleb teiste omaduste kõrval arvestada ka toidu küllastavust.

Energeetilise tasakaalu säilitamiseks organismi viidava energiahulga arvutamine põhineb järgmistel kaalutlustel. Kõigepealt tuleb tingimata arvestada põhiainevahetuse protsessis vabanevat energiat. Sellele hulgale tuleb lisada umbes 15%, s. o. energia, mis vabaneb toidu tarvitamisega seoses oleva nn. spetsiifilis-dünaamilise toime juures. Võttes mehe põhiainevahetuseks keskmiselt 1600 kcal ööpäeva kohta ja lisades sellele 240 kcal, saame umbes 2000 kcal, mis keskmiselt katab inimese energeetilised vajadused, kelle lihased on puhkeseisundis. Toidu kalorilise väärtuse täielik arvutus teatava inimese jaoks sõltub tema tegevuse laadist. Mida suurema osa sellest tegevusest moodustab lihaste töö, seda rohkem kaloreid peab inimene toiduga saama.

Orienteerivalt on energiavajaduse sõltuvus elukutsest esitatud tabelis 25.

Segatoidu tarvitamisel saadakse peamine energiahulk süsivesikutest ja rasvadest. Tabelis 26 on esitatud arvud, mis

Tabel 25

Tööala	Ööpäevane energiavajadus kcal-tes
Ei vaja spetsiaalseid kulutusi lihaste tööks	3000
Vajab vähesel määral lihaste tööd	3500
On seoses lihaste keskmise tööga	4000
On seoses lihaste raske tööga	5000 ja rohkem

Tabel 26

Lihaste töö	Üldine energiakulu	Energia, mis vabaneb	
		valkudest	rasvadest ja süsivesikutest
	kcal-tes		
Puudub	3000	400	2600
Keskmine	3500	500	3000
Raske	4500	750	3750

iseloomustavad valguliste ja mittevalguliste osiste tavalist suhet segatoidus, sõltuvalt tegevuse laadist.

Kui üldine energiakulu suureneb 3000 kcal-lt 4500 kcal-ni, kaetakse lisandunud 1500 kcal-st süsivesikute ja rasvade tarbimise tõusu arvel 1150 kcal ja ainult 350 kcal valkude tarbimise tõusu arvel. Lihaste töö puhul on valkude hulga suurendamine toidus tingimata vajalik, sest töö puhul kasvab vajadus ka plastilise materjali järele.

§ 16. Toidu plastiline väärtus

Toidu plastilise väärtuse määrab peamiselt temas sisalduvate valkude kvaliteet ja kvantiteet. Rasvad ja süsivesikud ei ole nii suure plastilise tähtsusega, sest organism saab neid rakuainevahetuse protsessis luua teistest struktuurielementidest. Rasvadeks võivad muunduda valgud ja süsivesikud. Süsivesikuteks muunduvad valgud ja rasvad. Rasva kui toitaine spetsiifiline tähtsus seisneb selles, et ta ühest küljest on kõige energiarikkam toiduliik, teisest küljest aga on lahustiks mõnedele vitamiinidele, mistõttu rasva väljajätmine toidust osutub sageli võrdseks vitamiinide väljajätmisega.

Süsivesikute spetsiifiliseks iseärasuseks on see, et nad kujutavad endast ainet, mis otseselt annab energiat lihaste tööks. Et katta organismi spetsiifilist vajadust amiinhapete järele, selleks ei ole eri valgud kaugeltki ühesuguse tähtsusega. Valgu toiteväärtuse kvalitatiivse hinnangu määrab see, millised amiin-

happed tekivad sellest valgust tema hüdrolüüsil. Biokeemias tuntud 22 amiinhappest ei ole 10 organismis sünteesitavad ja peavad sisalduma toidus valmis kujul. Teised 12 on toidus leiduva lämmastiku kasutamise teel rakumetabolismis sünteesitavad. Seepärast jaotab biokeemia amiinhapped asendatavateks ja asendamatuteks. Kui valgud ei sisalda kas või ühtainust asendamatuist amiinhappeist, siis ei saa tarvitatava valgu mingisuguse hulgaga saavutada lämmastikutasakaalu, sest see osa koe-elementidest, mille lammutamisel vabaneb toidus puuduv amiinhape, ei taastu.

Valgu miinimumi määrab niisiis toitumiseks kasutatava valgu kvaliteet. Kui kasutatakse täisväärtuslikku valku, siis saavutatakse lämmastikutasakaal palju väiksema valguhulgaga kui toitumisel mittetäisväärtuslike valkudega. Viimasel juhul on tasakaalu võimalik saavutada ainult sel tingimusel, et toitumiseks kasutatakse mittetäisväärtuslike valkude segu, mis kogusummas annab kõiki asendamatuid amiinhappeid. Valkude hindamiseks sellest aspektist kasutatakse mõistet «valgu bioloogiline väärtus». Bioloogilist väärtust mõõdetakse koe-elementide lämmastikuhulgaga, mida on võimalik asendada toiduvalgus sisalduva 100 lämmastikuühikuga. Toidus esinevad eri valgud jagunevad selle näitaja alusel järgnevalt. Kui piima bioloogiliseks väärtuseks võtta 100, siis näitavad mitmesuguste loomsete ja taimsete valkude väärtust tabelis 27 esitatud arvud.

Tabel 27

Toit	Valkude bioloogiline väärtus suhtelistes ühikutes
Piim	100
Liha	104
Kala	95
Krabid	79
Herned	56
Nisuleib	40

Tabelist 27 nähtub, et loomsed valgud on suurema bioloogilise väärtusega kui taimsed valgud. Lämmastikutasakaalu säilitamiseks vajatakse liha $2^1/_2$ korda vähem kui leiba.

Ratsionaalsel toitlustamisel tuleb orienteeruda mitte valgu miinimumile, vaid valgu optimumile, s. o. sellisele valguhulgale, mis loob parimad tingimused ainevahetuseks. Nõukogude teadlaste andmetel vastab neile tingimustele dieet, mis sisaldab umbes 120 g valku ööpäevas. Valgu ebapiisavuse oht tekib alati sel juhul, kui toitlustamine muutub ühekülgseks, eriti kui selleks tarvitatakse ainult taimseid aineid.

Täisväärtuslik toit peab küllaldaselt sisaldama täiendavaid toitumistegureid — vitamiine ja anorgaanilisi soolasid.

VII PEATÜKK

TERMOREGULATSIOON

Eluprotsessid on võimalikud ainult siis, kui temperatuur püsib teatavais piirides. Kõrgematel loomadel on need piirid üsna kitsad. Katsed ahvidega näitavad, et keha jahtumisel 16,8°-ni on loomal südame tõuge vaevalt palpeeritav; temperatuuril 14° on hingamisliigutused ohete laadi, temperatuuril 13—14° loom aga sureb. Inimene on kehatemperatuuri languse suhtes veelgi tundlikum.

Eluks võimalike temperatuuride kõrgeima piirini jõudmisel toimub valkude koagulatsioon. Püsisoojastel algab see protsess temperatuuril 45—51°.

Inimese ülesoojenemisel esineb tema füsioloogilistes funktsioonides rida muutusi. Temperatuuril 40—41° tekivad häired kesknärvisüsteemi kõrgemate osade funktsioonis: tähelepanu on häiritud, teadvus muutub segaseks, mõnikord esineb mööduv erutusstaadium. Inimesele on surmav temperatuur umbes 43°.

Temperatuuri ulatuslikum muutumine osutub niisiis organismile suurimaks hädaohuks. Ühevõrra kahjulik on nii temperatuuri tõus kui ka langus. Kõige soodsamad on temperatuuri teatava optimumi tingimused. Igasugust temperatuuri tõusu üle optimumi nimetatakse ülesoojenemiseks, langust allapoole optimumi — jahtumiseks.

§ 1. Muutliku ja püsiva kehatemperatuuriga loomad

Valdaval enamikul elusolendeist ei ole füsioloogilisi mehhanisme, mis kindlustaksid kehatemperatuuri sõltumatuse ümbritseva keskkonna meteoroloogilistest teguritest. Seepärast on nende temperatuur niisama ebapüsiv kui need tegurid. Selliseid loomi nimetatakse poikilotermseteks ehk kõigusoojasteks, s. t. muutliku kehatemperatuuriga loomadeks.

Poikilotermsetel loomadel esinevad eluprotsessi taseme sesoonsed kõikumised. On teada, et kalad, kahepaiksed ja roomajad veedavad külma aastaaja uneseisundis, nn. talveunes. Poikilotermsetel loomadel on rida vahendeid võitluseks ülesoojenemise vastu,

kuid keskkonna temperatuuri langemisel allapoole eluoptimumi ei ole neil meteoroloogilisele tegurile vastu seada mingeid kaitsemehhanisme.

Printsipiaalselt teistsugune on olukord kõrgemate selgroogsete juures. Lindudel ja imetajatel on füsioloogilised mehhanismid termoregulatsiooniks; selle tõttu on nende temperatuur erinevates meteoroloogilistes tingimustes püsiv ja säilitatakse teataval kindlal tasemel. Selliseid loomi nimetatakse homoiotermseteks ehk püsisoojasteks, s. t. püsiva kehatemperatuuriga loomadeks.

Püsisoojastele omased termoregulatsiooni mehhanismid tagavad võimaluse säilitada kehatemperatuuri, mis võib väliskeskkonna temperatuurist erineda. Näiteks on jääkaru kehatemperatuur tavaliselt +41°, kuna teda ümbritseva väliskeskkonna temperatuur on —35° ja veelgi madalam.

Võime säilitada kõrget kehatemperatuuri väliskeskkonna madala temperatuuri juures seletub eelkõige püsisoojaste suurema soojusproduktsiooniga.

Peale selle on püsisoojase looma kehal spetsiaalsed seadised, mis soojuse äraandmist piiravad. Nende hulka kuulub nahaalune rasvakiht, mis on eriti tugevasti arenenud külmades piirkondades elutsevatel loomadel, samuti ka karvkate, sulestik ja udusuled.

Mõistagi ei ole ümbritseva keskkonna meteoroloogilised tingimused kunagi püsivad. Meteoroloogiliste tegurite aeglaste kõikumistega on seoses sellised sesoonsed nähtused, nagu põhiainevahetuse püsiv kõrgenemine ning nahaaluse rasvakihi, udusulestiku ja karvkatte tugevnenud arenemine talvel.

Väliskeskkonna meteoroloogiliste tingimuste kiirete muutuste korral kasutatakse kehatemperatuuri regulatsiooni mehhanisme; need jagunevad soojuse tekkimise regulatsiooni ja soojuse äraandmise regulatsiooni mehhanismideks.

§ 2. Soojuse tekkimine

Soojuse tekkimise regulatsioon osutub ainevahetusprotsesside muutusteks. Kõigusoojastel loomadel toimub väliskeskkonna temperatuuri, järelikult ka kehatemperatuuri tõusu korral ainevahetusprotsesside vastav kiirenemine, temperatuuri languse korral aga ainevahetus langeb.

Püsisoojastel loomadel rakendab temperatuuri muutumine tegevusse regulatoorsed mehhanismid, mille suund on vastupidine temperatuuri otsesele füüsikalis-keemilisele toimele. Nii langeb kõrgematel loomadel välistemperatuuri tõusu korral ainevahetuse intensiivsus, järelikult ka soojuse tekkimine. Temperatuuri langemisel aga, vastupidi, ainevahetuse intensiivsus tõuseb.

Soojuse tekkimine võib seejuures suureneda nende keemiliste

protsesside arvel, mis toimuvad lihaste töö puhul. Seepärast on looma liigutused temperatuuri langemise korral oluliseks allikaks, millest saadakse organismis produtseeritava soojuse täiendavaid hulki.

Samasuguse tähtsusega on külmavärinad — omapärane nähtus, mis avaldub mitmesuguste lihaserühmade tahtetutes värisemisliigutustes.

Ainevahetuse intensiivsuse regulatsioon ei tarvitse alati olla seoses lihaste tegevusega. Kõrge või madala temperatuuri mõjul tekivad muutused kudede põhiainevahetuses.

Bõkovi laboratooriumis teostatud katsed näitavad, et real loomadel võib täheldada ainevahetuse langust keskkonna temperatuuri tõusu korral ja ainevahetuse tõusu keskkonna temperatuuri languse korral tingimustes, kus neid nihkeid ei saa seletada protsessidega, mis on seoses lihaste tegevusega.

§ 3. Soojuse äraandmine

Lihtne arvutus näitab, et soojuse puuduliku äraandmise korral ähvardaks organismi paratamatu hukkumine ülesoojenemise tagajärjel. Kui võtame näiteks varblase kehakaaluks 50 g, produtseeritavaks soojushulgaks aga umbes 3,3 kcal kehakaalu 1 kg kohta tunnis, s. t. umbes 0,15 kcal linnu kohta, siis on kerge arvutada, et iga tunni jooksul peaks tema keha temperatuur tõusma 3° võrra.

Normaalsetes tingimustes tasakaalustab soojuse äraandmine soojuse produktsiooni ja keha temperatuur jääb püsivale tasemele.

Peamine tee, mille kaudu soojuskadu toimub, on naha pind. Järgnevas tabelis esitatud andmeist nähtub, et naha kaudu äraantav soojus moodustab organismi kõigist soojuskadudest umbes 82%.

Soojuse äraandmise protsentuaalsed vahekorrad inimesel

Soojuskaod naha kaudu	82
Soojuse äraandmine hingamiselundite kaudu	13
Tarvitatud vee ja toidu soojendamine	4,6
Uriini ja roojaga äraantava soojuse hulk	1,3

Mehhanismid, mille abil soojuse äraandmine toimub, on: 1) soojusjuhtivus, 2) soojuskiirgus ja 3) soojuse äraandmine vedeliku aurumisel naha pinnalt.

Soojusjuhtivus on soojuse äraandmise vorm, mille puhul soojem keha annab soojust ära teda ümbritsevatele keskkonna osakestele. Sel teel kaotatava soojushulga määrab mitte ainult keha ja keskkonna temperatuuride vahe, vaid ka keskkonna soojusjuhtivus. Seepärast on ühesuguse välistemperatuuri juures keha poolt äraantav soojushulk vees suurem kui õhus ja niiskes õhus suurem kui kuivas.

Soojuskiirguse all mõistetakse teatava temperatuurini soojendatud pinna omadust kiirata soojust kiirgusenergia näol (infrapunased kiired).

Soojuse äraandmise regulatsioon soojusjuhtivuse ja soojuskiirguse teel baseerub naha verevarustuse muutustel, sest naha temperatuuri, millest sõltub soojuskadude suurus, määrab naha veresooni läbiva vere hulk.

Kõrge välistemperatuuri juures siseelundite veresooned ahenevad, naha veresooned aga laienevad. Selle tõttu «kannab» veri energiliselt soojust selle tekkimise kohtadest soojuse äraandmise kohtadesse. Madala temperatuuri korral, vastupidi, muutub nahk kahvatuks, naha veresooned ahenevad, vere põhimass tsirkuleerib siseelundites ja soojuskaod kahanevad tugevasti.

Soojuse äraandmist aurumise teel võimaldab higi eritamise protsess. Vee ülemineku vedelast olekust gaasilisse võetakse pinnalt, millelt toimub aurumine, teatav hulk soojust (aurustumise latentne soojus). Seejuures esinevad soojuskaod on üsna suured. 1 g higi aurumisel temperatuuril 30° võetakse naha pinnalt ära umbes 580 cal. See võimas vahend soojuse äraandmiseks on evolutsiooniprotsessis suhteliselt uus saavutus ning täielikult välja arenenud ainult inimesel. Inimesel sisaldab naha pind mõnede arvutuste kohaselt umbes 2500 higinääret. Kui inimene viibib kõrges temperatuuris, võivad need näärmed eritada ööpäevas kuni 12 liitrit higi.

Higierituse suuruse määrab peamiselt kehatemperatuur, naha pinnalt auruva vedeliku hulga aga ümbritseva keskkonna niiskus. Kui õhk on veeauruga küllastunud 100%-liselt, siis higi ei auru.

Soojuskadu naha pinna kaudu toimub niisiis mitmesuguste mehhanismide abil. Nendest iga üksiku mehhanismi osatähtsus sõltub igal konkreetsel juhul ümbritseva keskkonna meteoroloogilistest tingimustest. Suur niiskus vähendab vedeliku aurumist naha pinnalt. Sama tegur soodustab aga soojusjuhtivust. Seepärast raskendab õhu niiskus termoregulatsiooni kuumas ja külmas kliimas.

Seoses hingamisega toimuvad soojuskaod 1) sissehingatava õhu soojendamisel, 2) vee aurumisel ülemiste hingamisteede limaskesta pinnalt, 3) õhu küllastumisel kopsudes vee auruga ja 4) süsihappegaasi tekkimisel.

Kui inimesel on naha pind riietuse tõttu soojusisolatsiooni tingimustes, võivad soojuskaod hingamisteede kaudu olla organismi soojuskadude hulgas kõige suurema osatähtsusega. Nii on lugu näiteks lendamisel, kus lendur hingab kuiva külma õhku. Seejuures võivad soojuskaod hingamiselundite kaudu olla 16-kordselt suuremad kui soojuskaod naha kaudu.

Eriti suureks muutuvad soojuskaod hingamisteede kaudu siis, kui hingamine on sagenenud. Looma keha ülesoojenemisel

sagenevad hingamisliigutused järsult. Hingamisliigutusi võib minutis olla 200 ja veel rohkem (soojuspolüpnoe). Paljudel loomadel on soojuspolüpnoe peamiseks mehhanismiks, millega välditakse organismi ülesoojenemist.

Lõpuks, mõnedel loomadel etendab tähtsat osa keha vabastamisel liigsest soojusest vedeliku aurumine keele limaskestalt. Keha ülesoojenemisel suures koguses erituv sülg niisutab koera väljasirutatud keele limaskesta, täites sama osa, mida inimesel täidab naha pinda niisutav higi.

§ 4. Termoregulatsioonikeskused

Teatavate kindlate ajupiirkondade olemasolu, mis vastutavad kehatemperatuuri püsivuse säilitamise eest, avastati XIX sajandi 80-ndatel aastatel katses, mida nimetatakse soojustorkeks.

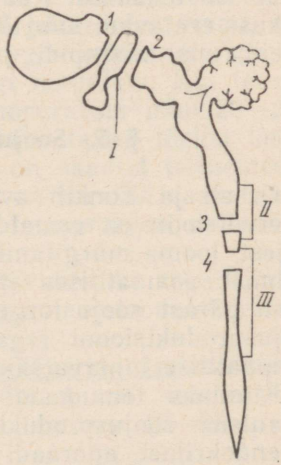
Katse toimus järgmiselt. Küülikul viidi läbi koljukaane nõel sellise arvestusega, et mehhaaniline ärritus tabaks vaheaju piirkonda. Mõne minuti möödudes algas kehatemperatuuri tõus, mille maksimum oli mõne tunni pärast. Edaspidi selgus, et analoogilise tulemuse võib saada ka peaaju samade piirkondade elektrilise ärritamise teel.

Kehatemperatuuri tõus pärast soojustorget on soojusproduktsiooni suurenemise tagajärg. Seda võib järeldada asjaolust, et üheaegselt temperatuuri tõusuga täheldatakse ka põhainevahetuse tõusu.

Mis puutub soojuse äraandmisse, siis see mitte ainult ei vähene, vaid isegi suureneb, sageli üsna tunduvalt.

Peaaju nende piirkondade täpsem uurimine, mille ärritamise tagajärjeks on kehatemperatuuri tõus, näitas, et see efekt ilmneb siis, kui nõela teravik satub tuhkurköbru (*tuber cinereum*) piirkonda või kolmanda ajuvatsakese külgseina.

Esitatud andmeist nähtub, et termoregulatsioonist võtab osa hüpotaalamus. Sama järelduse võib teha ka katsete põhjal, kus aju mitmesugustes tasapindades läbi lõigatakse. Suuraju koore, juttkeha (*corpus striatum*) ja taalamuse eemaldamine ei hävita loomorganismil võimet temperatuuri püsivust säili-



Joon. 106. Termoregulatsioonikeskused.

I — hüpotaalamus; *II* — seljaaju kaelasegmendid; *III* — seljaaju rinnasegmendid. Aju läbilõikamisel tasemel *1* termoregulatsioon säilib; läbilõikamine tasemel *2* ja *3* põhjustab termoregulatsioonivõime täieliku kadumise; läbilõikamisel tasemel *4* lakkab füüsikaline termoregulatsioon, keemiline aga säilib.

tada. Läbilõikamine allpool *tectum mesencephali*'t (joon. 106) aga muudab looma poikilotermseks.

Täpsemad uurimised hüpotaalamuse lokaliseeritud ärritamise teel võimaldavad temas kindlaks teha piirkondi, mis kontrollivad soojuse äraandmist ja tekkimist. «Soojuse äraandmise keskuse» ärritamisel esineb hingeldus, higi eritumine, naha veresoonte laienemine ja kehatemperatuuri langus. «Soojuse tekkimise keskuse» ärritamine põhjustab temperatuuri tõusu, gaasiainevahetuse suurenemist ja spetsiifilist motoorset tegevust, mida nimetatakse külmavärinateks.

Looma normaalsetes elutingimustes on hüpotaalamuses asuvad termoregulatsioonikeskused kortikaalse kontrolli all.

Nende seisund sõltub järelikult mitte üksnes tingimatuist refleksidest, mis lähtuvad naha termoretseptoreist külma või kuuma toimel, vaid ka tingitud refleksidest.

Vere temperatuur võib keskuste seisundile ka otsest mõju avaldada. Sellise mehhanismi võimalus on katsetega tõestatud. Kui juhtida läbi pea veresoonte soojendatud verd, siis kehatemperatuur langeb, kui aga jahutatud verd, siis tõuseb. Katsetes kasutati aga vere temperatuuri nii suuri muutusi, mida normaalselt kunagi ei esine.

Keskuste keemiline ärritamine toimub siis, kui verre satuvad kehavõõrad valgud — keha kudede lagunemisproduktid ja bakteriaalsed toksiinid. Kui otse ajju viia aineid, mis vegetatiivseid keskusi erutavad, siis tõuseb kehatemperatuur tunduvalt. On ka aineid, mis, vastupidi, põhjustavad temperatuuri langust.

§ 5. Soojuse tekkimise regulatsioon

Orbeli ja Tonkih avastasid, et loomal, kellel sümpaatiline innervatsioon on eemaldatud, jääb soojustorge efektita. Teisest küljest, looma mürgitamine kuraarega, mis halvab erutuse edasiandmist somaatilises innervatsioonis, ei takista temperatuuri tõusu pärast soojustorget. Seepärast võib lugeda tõestatuks, et soojusproduktsiooni reguleerivate mõjude eferentne tee kulgeb sümpaatilise innervatsiooni kaudu.

Kindlaks teinud, et sümpaatiline innervatsioon võtab osa organismi soojusproduktsiooni regulatsioonist, tuleb arvestada ka endokriinse aparaadi osa selles. Sümpaatiline innervatsioon, andes edasi impulsse kudedele, milles soojustorke korral ainevahetus tõuseb, avaldab ühtlasi toimet ka mitmeisse sisesekretsiooninäärmeisse, mis mõjutavad ainevahetuse intensiivsust.

Kudede soojusproduktsioonile mõju avaldavate humoraalsete tegurite hulgas on kilpnäärme hormoon ja adrenaliin erilise tähtsusega. Nende hormoonide setserneerimine tingitud ja tingimatute reflekside teel toimiva jahutamise mõjul on eksperimentaalselt tõestatud.

§ 6. Soojuse äraandmise regulatsioon

Naha veresoonte laienemisel naha temperatuur tõuseb, ahenemisel — langeb. Niisiis kohaneb naha soojuskiirgus ja soojusjuhtivus väliskeskkonna meteoroloogilistele tingimustele vasomotoorse innervatsiooni kaudu.

Sümpaatilisi kiude mööda kulgevad ka sekretoorsed impulsid higinäärmetele. Seejuures tuleb silmas pidada, et higisekretsiooni põhjustavad sümpaatilised närvid ei ole oma viisilt efektoorsele rakule mõjuda mitte adrenergilised, vaid koliinergilised (ptk. XII, § 25). Vastavalt sellele põhjustavad higieritust mitte adrenaliin, vaid atsetüülkoliin ja temale lähedased ained.

Niisiis reguleerib sümpaatiline innervatsioon kõiki protsesse, mis määravad soojuse äraandmist (higi eritumine, naha temperatuuri muutumine) ja soojuse produtseerimist (koeainevahetuse intensiivsus). See asjaolu on täielikus kooskõlas faktiga, et hüpotaalamus, kus paiknevad termoregulatsioonikeskused, on ühtlasi ka vegetatiivse innervatsiooni keskus.

§ 7. Inimese temperatuurikõver

Kui mõõta keha temperatuuri eri kohtades, võib soojuse äraandmise erinevate tingimuste tõttu saada erinevad väärtused. Näiteks saadakse temperatuuri mõõtmisel pärasooles arvud, mis on 0,4—0,5° võrra suuremad kui kaenlaaugus mõõtmisel saadud arvud. Naha pinna temperatuur on veelgi madalam. Kui temperatuur kaenlaaugus on 36,6°, on naha temperatuur näol 20—25°, jäsemetel 25°, kõhul 34°. Seepärast iseloomustavad tõelist kehatemperatuuri kõige paremini arvud, mis on saadud termomeetri hoidmisel kaenlaaugus, kusjuures õlavars on surutud vastu keret, veel täpsemini aga arvud, mis on saadud temperatuuri mõõtmisel suuõõnes või pärasooles.

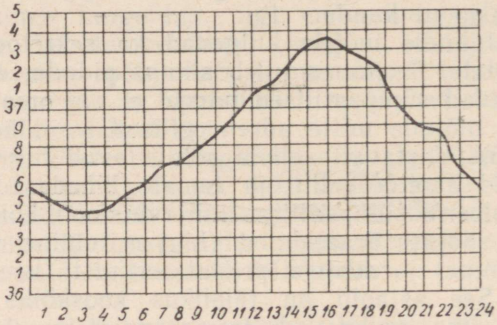
Mõõtes kehatemperatuuri teatavate ajavahemike tagant, võib saadud andmete põhjal koostada kõvera, mis iseloomustab temperatuuri ööpäevaseid kõikumisi.

Inimesele omase eluviisi korral on kõverale iseloomulikud seaduspärased kõikumised. Kõige madalam on temperatuur umbes kella 4—6 paiku, kõige kõrgem umbes 16—18 paiku (joon. 107).

Kehatemperatuuri muutuste iseloomulik kulg ööpäeva vältel on põhjustatud nendest ainevahetuse muutustest, mis on seoses söömisega, organismi tegevusega jne. Kõrvutades temperatuuri ööpäevast kõikumist kujutavat kõverat motoorse aktiivsuse, hingamissageduse, uriini aktiivse reaktsiooni jne. muutuste ööpäevaste kõveratega, võib veenduda, et nad kulgevad paralleelselt.

Kõvera kuju võib muutuda vastavalt elurežiimi muutumisele. Taolisi katseid on tehtud inimestega, kes magavad päeval ja on

ärkvel öösel. Seejuures saadud temperatuurikõverail oli maksimum kella 6—9 vahel hommikul ja miinimum kella 18 paiku päeval. Need katsed näitavad, et temperatuurikõvera iseärasused on tingitud mõjudest, mis lähtuvad suuraju koorelt.



Joon. 107. Inimese kehatemperatuuri ööpäevase kõikumise kõver.

Nende ööpäevaste kõikumiste kõrval võib temperatuur tunduvalt muutuda, sõltuvalt ainevahetuse muutustest, mis kaasnevad lihaste tegevusega. Pärast tugevat füüsilist koormust tõuseb kehatemperatuur mõne kümnendiku kraadi kuni 2° ja üksikutel juhtudel isegi kuni 3° võrra.

Eriti ebapüsiv on temperatuur varaealistel lastel; see on seletatav soojusproduktsiooni ja soojuse äraandmise suhet reguleerivate mehhanismide puudulikkusega. Need mehhanismid kujutavad endast suhteliselt hilist saavutust selgroogsete evolutsiooni protsessis; nad arenevad hilja ka ontogeneesiprotsessis. Rida kõrgemate selgroogsete esindajaid sünnib ilma termoregulatsioonita, kujutades endast esialgu poikilotermseid loomi. Midagi taolist esineb ka inimese vastsündinul, eriti enneaegsel. See asjaolu sunnib kasutusele võtma ettevaatusabinõusid vastsündinute keha jahtumise või ülesoojenemise vastu.

VIII PEATÜKK

URIINI ERITUMISE FÜSIOLOOGIA

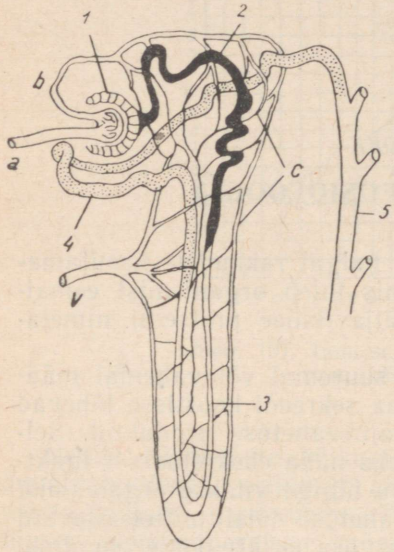
Ainevahetuse käigus tekib suurel hulgal rakkudele kasutamatuid ja isegi kahjulikke produkte, mis tuleb organismist eemaldada. Selliste ainete organismist väljaviimise protsessi nimetatakse ekskretsiooniks.

Ekskretoorset funktsiooni täidab suuremal või vähemal määral iga viimajuhaga nääre, kuna tema sekreedi koostisse lähevad verest ka eemaldamisele kuuluvad ainevahetuse produktid. Sellelt seisukohalt tuleb arvestada näiteks naha ekskretoorset funktsiooni. Naha näärmete poolt eritatava higiga viiakse organismist välja kusiainet, piimhapet ja ainevahetuse teisi mittelenduvaid produkte. Eraldi tuleb mainida maksa osa ekskretoorse elundina, sest maks eemaldab sapiga pidevalt hemoglobiini lagunemisprodukte. Eemaldamisele kuuluvaid aineid läheb soole valendikku koos mao-soole trakti näärmete poolt eritatavate seedenõredega. Ainevahetuse produkte elimineeritakse piimaga, süljega, hingamisteede limaga jne.

Peamiseks erituselundiks on neerud. Kuigi nende funktsioon sõltub eespool mainitud süsteemide tegevusest, ei ole viimastest ükski võimeline asendama neerusid kui äärmiselt spetsialiseerunud, väga keeruka ehitusega elundeid. Praktiline meditsiin püüab juba ammust ajast neerude tegevuse puudulikkuse korral kasutada mittespetsiifilisi erituselundeid. Seejuures püütakse haigel stimuleerida higieritust ja soolenõre sekretsiooni. Nende abinõudega suudetakse aga ekskretoorset funktsiooni ainult osaliselt parandada. Neerude kui organismi põhiliste füüsikaliskeemiliste tingimuste konstantsust säilitavate elundite peamist ülesannet ei saa aga asendada teiste süsteemide tegevusega. Ainult neerude tegevus reguleerib efektiivselt vee-ainevahetust, osmootset rõhku, ioonide sisaldust ning hapete-leeliste tasakaalu plasmas. Kui see tegevus on sügavalt häirunud, ei ole elu võimalik.

§ 1. Neeru ehitus

Neer koosneb suurest hulgast ühesugustest funktsionaalsetest elementidest, mida nimetatakse nefroniteks. Kõrgemate selgroogsete neeru nefroni skemaatiline kujutus on esitatud joonisel 108. Veresoonte päsmakest ümbritseb kihn, mille öös läheb vahetult üle torukese valendikuks. Kihnu lähedal kõverdub iga toru mitmekordselt (proksimaalne ehk esmane vääniline toruke) ja kulgeb seejärel enam-vähem sirgelt neeruvaagna suunas. Moodustades lingu (nn. Henle ling), pöördub toruke tagasi oma päsmakese piirkonda, kõverdub uuesti (distaalne ehk teisene vääniline toruke) ja on kogumistorukese kaudu ühenduses neeruvaagnaga.



Joon. 108. Nefroni skeem.

1 — Malpighi kehake; *2* — proksimaalne segment; *3* — peen segment; *4* — distaalne segment; *5* — kogumistoruke; *a* — päsmakese toomasoon; *b* — viimasoon; *c* — peritubulaarsed kapillaarid; *V* — veen.

Torukese valendiku läbimõõt varieerub, olles tema eri osades 9—45 μ. Torukese kogupikkus on 30 mm.

Nefroni tubulaarne süsteem jaotatakse 3 segmendiks: 1) proksimaalne — esmane vääniline toruke; 2) peen — Henle lingu alanev säär; 3) distaalne — Henle lingu ülenev säär ja teisene vääniline toruke.

Nefron koosneb epiteelist, mille tsütoloogilised iseärasused torukese eri osades ei ole ühesugused. Kihnu lestmed koosnevad ühest kihist väga õhukestest epiteelirakkudest. Proksimaalne segment koosneb iseloomuliku struktuuri ja arvukate granulaarsete sisaldistega silinderepiteelist. Torukese valendiku poole pööratud külg on rakul kaetud omapärase harjalaadilise äärisega. Epiteel lameneb märgatavalt peenes segmendis, distaalses segmendis aga omandab uuesti silinderepiteeli kuju ja endised tsütoloogilised iseärasused.

Nefronite verevarustuse iseärasused on neeru talitluses olulise tähtsusega. Lai neeruarter jaguneb neeru substantsi tungides neljaks või viieks tüveks, milledest lähtub igasse külge arvukaid lühikesi ja laiu harusid, mis toidavad päsmakeste veresooni. Iga päsmakese juurde tuleb tugeva lihasekihiga arteriool — toomasoon (*vas afferens*), mis haruneb kapillaarseteks lingudeks. Kapillaarid koonduvad arteriaalseks tüveks, mis verd päsmakesest ära juhib, — viimasooneks (*vas efferens*); selle lihasekiht on samuti tugevasti arenenud. Viimasoone valendik on aga kitsam kui toomasoone valendik. Kohe pärast päsmakesest väljumist haruneb viimasoon teiseks, tavalist tüüpi kapillaaride võrguks, mis põimuvad ümber nefroni tubulaarse süsteemi (peritubulaarsed kapillaarid) ja koonduvad seejärel venoosseteks tüvedeks.

§ 2. Uriini koostis, diureesi suurus

Uriiniga elimineeritakse organismist intermediaarse ainevahetuse lendumatud produktid. Erilise tähtsusega on nendest lämmastikku sisaldavad valkude ainevahetuse produktid, mis

imetajatel erituvad peamiselt kusiainena. Inimesel eritub ööpäevas uriiniga umbes 30 g kusiainet. Uriiniga eritub ka teisi valgumolekulide lammutusprodukte: kusihapet, kreatiniini, väävli- ja fosforiühendeid ning ammoniaaki.

Uriini koostises leiduvad kõik vereplasmas esinevad katioonid ja anioonid, kusjuures nende kvantitatiivsed vahekorrad sõltuvad organismi vee ja soolade ainevahetuse ning hapeteleeliste tasakaalu seisundist antud momendil. Peale selle võib uriinis leida väljastpoolt organismi viidud aineid — ravimeid ja mürgiseid ühendeid ning uurimise eesmärgil organismi viidud värvaineid. Uriini hulk inimesel on küllaltki kõikuv; ta sõltub organismi viidud vee hulgast, vee sidumise tingimustest keha kudedes, samuti ka naha, hingamisteede ja mao-soole trakti kaudu lahkunud vee hulgast.

Keskmiselt eritab täiskasvanud inimene ööpäevas umbes 1500 ml uriini.

§ 3. Uriini ja vereplasma koostise võrdlus

Uriini koostise uurimine näitab, et kõik tema komponendid sisalduvad ka vereplasmas. Erandiks on väga vähesed, neeru enese poolt sünteesitavad ühendid (näiteks hipuurhape). Vereplasma ja uriini koostise võrdlus on esitatud tabelis 28. Suhet, milles on antud aine kontsentratsioon uriinis (*U*) tema kontsentratsiooniga plasmas (*P*), nimetatakse kontsentratsiooni-indeksiks (*U*/*P*). See indeks iseloomustab muutusi, mis toimuvad plasmas leiduvate mitmesuguste ainetega, kui nad läbivad nefroni süsteemi.

Tabel 28

	Plasma	Uriin	Kontsentratsiooni-indeks
	%-des		
Vesi	90—93	95	—
Valgud, teised kolloidid ja rasvad	7—9	—	—
Glükoos	0,1	—	—
Kusiaine	0,03	2	60
Kusihape	0,002	0,05	25
Na	0,32	0,35	1
K	0,02	0,15	7
Ca	0,008	0,015	2
Mg	0,0025	0,006	2
Cl	0,37	0,6	1,5
PO_4	0,009	0,27	30
SO_4	0,002	0,18	90
Kreatiniin	0,001	0,10	100

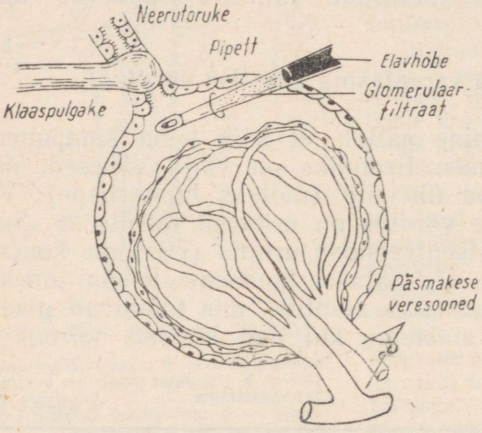
Valgud ja glükoos ei lähe normaalsesse uriini.

Kusiainet, kreatiniini ja sulfaate on uriinis märksa rohkem,

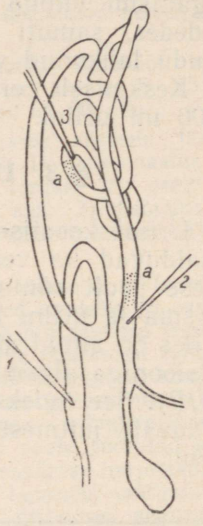
nende kontsentratsiooni-indeks on üle 60. Na ja Cl kontsentrasioon oluliselt ei muutu ja nad esinevad uriinis samas kontsentratsioonis nagu plasmas.

§ 4. Neerude talitluse uurimise meetodid

Neerude talitlust uuritakse mitmesugustes katsetingimustes erituva uriini hulga ja koostise jälgimise teel. Neerude funktsiooni kaasaegse käsituse tekkimiseks olid selleks otstarbeks mitmesugustel aegadel esitatud arvukatest meetoditest kõige suurema tähtsusega järgmised.



Joon. 109. Filtraadi võtmine Bowmani kihnust.



Joon. 110. Neerutorukeste mikropunktsioon.

1, *2* ja *3* — mikropipetid; *a* — elavhõbedatilgake, mis on viidud torukese valendikku, et antud segmenti uriini kogumise ajal naabersegmentidest eraldada.

1. Uriini tekkimise protsessi vaatlus loomulikes tingimustes oleval loomal. Selleks töötas Pavlov välja kusepõie fistuli moodustamise operatsiooni. Orbeli modifitseeris seda operatsiooni, soovitades kõhunahale välja tuua mõlema kusejuha loomulikud avad. See võimaldab saada uriini kummastki neerust eraldi.

Selle meetodi abil on saadud peamised andmed neerutalitluse reflektoorse regulatsiooni kohta ja on uuritud mitmesuguste humoraalsete tegurite osavõttu sellest regulatsioonist.

2. Uriini uurimine tema moodustumise protsessis. Ureetrist saadav uriin on neerude talitluse lõpp-

produkt. Uriini moodustumise vahepealsete etappide üle võimaldab otsustada meetod, mille abil saab uurida uriini koostise muutusi nefroni läbimisel (Richards).

Selle meetodi printsiip on esitatud joonisel 109.

Looma kõhuõõs avatakse ja paljastatud neer asetatakse mikroskoobi vaatevälja. Otsitakse üles neerupäsmake. Kihnu õõnde viiakse mikromanipulaatori abil kvartsist mikropipeti teravik, mille ava on mõnemikronilise läbimõõduga. Samal ajal surutakse kihnu õõnega ühenduses olev toruke äärmiselt peene klaaspulgakesega kinni. Sellistes tingimustes on võimalik saada kihnu sisaldist. Seda uuritakse nii kvalitatiivselt kui ka kvantitatiivselt keemilise mikroanalüüsi abil, mis võimaldab uurimist teostada 0,5 mm^3-s vedelikus.

Mikromeetod võimaldab otseselt uurida ka neid protsesse, mis toimuvad neerutorukestes. Selleks punkteeritakse torukest eri segmentides ja võetakse analüüsiks vastavad hulgad vedelikku (joon. 110). Selle meetodi abil selgitati täpselt uriini järkjärguline tekkimine nefroni segmentide läbimisel.

Nefroni mitmesuguseid osi punkteeriti esialgu konna ja triitoni neerudel. Hiljem teostati samasuguseid uurimisi ka imetajate (merisiga, rott, küülik) neerudel.

3. Puhastumuse (*clearance*) — loomadelt kroonilistes katsetes või inimestelt saadud vere ja uriini analüüsi andmete teataval ümberarvutamisel saadud näitaja — määramine. Seda meetodit käsitletakse üksikasjaliselt §-des 15—19. Viimasel ajal on ta laialdaselt levinud ja muutunud kliinilises praktikas tähtsaks diagnostiliseks vahendiks, sest ta võimaldab neerude funktsiooni igakülgset kvantitatiivset uurimist.

§ 5. Esmasuriin

Uriini tekkimise protsessi esimeseks lüliks on vedeliku ilmumine nefroni kihnu õõnde. Seda vedelikku, nn. esmast uriini ehk lühemalt esmasuriini võib saada eelmises paragrahvis kirjeldatud mikropunktsioonimeetodi abil ja analüüsida.

Esmase uriini ja vereplasma võrdlev analüüs näitas, et 1) plasma valgud ei lähe peaaegu üldse kihnu õõnde; 2) kõiki ioone ja kristalloide (Na, K, kloriide, fosfaate, kreatiniini, kusihapet, kusiainet ja glükoosi) sisaldab esmane uriin samas kontsentratsioonis kui plasma; 3) plasma ja esmase uriini osmootne rõhk ja elektrijuhtivus on võrdsed; 4) kihnu õõnest saadud vedeliku pH on võrdne plasma pH-ga.

Need andmed näitavad, et esmane uriin erineb vereplasmast

ainult valgu puudumise poolest, ühtides temaga igas muus suhtes. Esmast uriini võib seega käsitada kui plasma ultrafiltratsiooni produkti.

§ 6. Esmasuriini tekkimise protsess

Glomerulaaraparaat kujutab endast väga kohast struktuuri protsessiks, milles vereplasma tema kolloidsetest komponentidest eraldatakse.

Kapillaari seina koos kihnu vistseraalse lestmega, mis tihedalt tema vastu liibub, võib füüsikalis-keemilisest seisukohast vaadelda «membraanina», s. o. verd kihnu õõnest eraldava moodustisena. See koosneb kahest rakukihist (kapillaari endoteelist ja kihnu epiteelist) ning ta paksus ei ole üle 1 μ.

Selle «membraani» üldpind on neerupäsmakeste suure arvu tõttu väga suur. Näiteks on suurel koeral kummaski neerus umbes 700 000 päsmakest; konna neerus on umbes 2000 päsmakest; võib põhjendatult oletada, et inimese neerudes on umbes 4 000 000 päsmakest. Teatava ligikaudsusega võib arvata, et püsisoojase looma kehapinna 1 m^2 kohta on päsmakeste arv 2 000 000 üsna konstantne.

Tingituna neerude omapärasest verevarustuse süsteemist on rõhk päsmakese kapillaarides märksa kõrgem kui teiste elundite kapillaarides.

Neeruarter lähtub kõhuaordist täisnurga all, üsna südame lähedal, ja haruneb kohe peenteks tüvedeks, mis varustavad päsmakesi. Nagu eespool (§ 1) öeldud, on verd ärajuhtiva arteri (viimasoon — *vas efferens*) valendik kitsam kui kapillaarideks jaguneva arteri (toomasoon — *vas afferens*) valendik. See takistab vere äravoolu päsmakese kapillaaridest ja järelikult soodustab nendes kõrge rõhu säilimist. Rõhu reguleerimine neeru kapillaarides toimub viimasoonte valendiku ahenemise või laienemise teel.

Sellise kohanemuse tõttu on rõhk päsmakese kapillaarides umbes 60% rõhust aordis, s. t. umbes 65 mm Hg.

Päsmakese kapillaarides valitseva vererõhu survel laseb tema «membraan» vabalt läbi vee ja kõik plasma mittekolloidsed komponendid, peab aga kinni suurte molekulidega kolloidosakesed. Niisiis toimub neerukehakeses ultrafiltratsioon — vesi ja soolad eralduvad plasma valkudest, lahkuvad kapillaari valendikust ja lähevad kihnu õõnde.

Ultrafiltratsioonile avaldab vastumõju plasma valkude osmootne rõhk, mis hoiab vett veresoonte valendikus.

Plasma kolloid-osmootne rõhk on umbes 30 mm Hg. Ultrafiltratsiooni intensiivsuse määrab suhe kapillaarides valitseva filtratsiooni teostava vererõhu ja plasma vedelat osa veresoontes hoidvate jõudude (onkootne rõhk) vahel.

Määramised mitmesugustes katsetingimustes näitasid, et

esmasuriini eritumine toimub seni, kuni vererõhk päsmakeste kapillaarides on plasma kolloid-osmootsest rõhust teatava suuruse võrra kõrgem, s. t. on üle 30 mm Hg. Eritumine lakkab, kui need rõhud on tasakaalustunud.

Mida suurem on diferents filtreeriva ja onkootse rõhu vahel, seda intensiivsemalt toimub valguvaba filtraadi üleminek kihnu valendikku.

Kirjeldatud filtratsiooniteooria põhineb esmase uriini analüüsi andmetel, mis on esitatud eelmises paragrahvis. Nagu öeldud, erineb esmane uriin verest ainult vormelementide ja valkude puudumise poolest, sest kapillaari sein ei ole neile läbitav. Kõiki kristalloide ja ioone sisaldab esmane uriin samas kontsentratsioonis kui vereplasma.

Glomerulaarse ultrafiltraadi tekkimise protsessis läbivad «membraani» kõik ained, mille molekulkaal on alla 60 000. Seepärast võib terve inimese uriinis leiduda ka mõningaid väikesemolekulilisi valke.

Hemoglobiin on «membraani» läbitavuse piiril. Seepärast ilmub ta uriini intravaskulaarse hemolüüsi korral. Plasma albumiinid molekulkaaluga umbes 70 000, veel vähem aga globuliinid molekulkaaluga üle 150 000, ei pääse läbi neerufiltri.

«Membraan», mille läbi toimub filtratsioon, koosneb elusatest rakkudest; seepärast säilivad tema omadused niikaua, kuni need rakud on füsioloogiliselt normaalses seisundis. Iga häire selles seisundis põhjustab uriini tekkimises patoloogilisi muutusi. Hapnikuvaeguse korral või põletikulise protsessi tõttu häirub normaalne läbitamatus suuremolekuliliste ainete suhtes ja plasma valk hakkab uriini üle minema — tekib albuminuuria.

Niisiis peab kaasaegne füsioloogia tõestatuks, et uriini tekkimise protsessi esimeseks lüliks on plasma ultrafiltratsioon, mis toimub päsmakese kapillaarides valitseva vererõhu mõjul. Neerukoe elemendid ei võta sellest protsessist aktiivselt osa. Ultrafiltratsiooni tulemusena satub kihnu õõnde kolloidosakesteta valguvaba filtraat — esmane uriin.

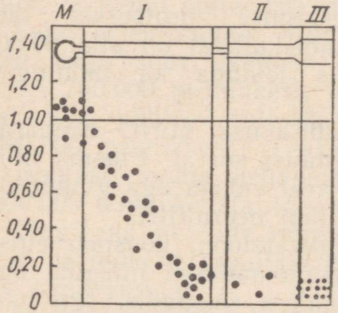
§ 7. Lõpliku uriini tekkimine

Neerude tegevuse lõpp-produkt — uriin — erineb vereplasmast mitte üksnes kolloidide puudumise poolest, vaid ka ioonide ja kristalloidide teistsuguse sisalduse poolest (vt. tabel 28). Seepärast eeldab ultrafiltratsiooni tunnustamine uriini tekkimise protsessi esimese lülina selle protsessi edasiste etappide tunnustamist, milledes esmane uriin, läbides neerutorukesi, muundub lõplikuks uriiniks.

Uriinierituse kaasaegne teooria oletab, et lõplik uriin moodustub vee ja temas lahustunud ainete tagasi-imendumise (reabsorptsiooni) teel torukestes. Seda oletust võib lugeda tõestatuks

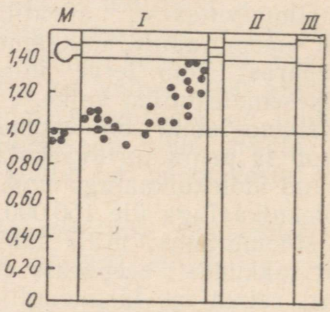
eksperimentidega, kus on analüüsitud nefroni eri osadest mikropunktsiooni teel saadud uriini.

Tagasi-imendumise fakti illustreerib juba glomerulaarse filtratsiooni suuruse lihtne kõrvutamine tekkinud lõpliku uriini hulgaga. Näiteks on kindlaks tehtud, et konna üksik neerukehake eritab 0,0035 ml vedelikku tunnis. Et kehakeste üldarv konna neerus on umbes 2000, siis nendes toimuva filtratsiooni üldmaht on järelikult umbes 7 ml tunnis. Konna kusejuhast saab aga tunni aja jooksul koguda ainult umbes 0,1 ml uriini. Filtratsioon on konnal niisiis vähemalt 70 korda suurem kui uriinieritus. See tähendab, et nefroni läbimisel toimub esmase uriini intensiivne reabsorptsioon.



Joon. 111. Glükoosi sisaldus nefroni eri osades.

M — Malpighi kehake; *I* — proksimaalne toruke; *II* — distaalne toruke; *III* — ureeter. Ordinaatteljel — uriinis sisalduva glükoosi kontsentratsiooni ja vereplasmas sisalduva glükoosi kontsentratsiooni suhe.



Joon. 112. Nefroni eri osades sisalduva glükoosi kontsentratsioonide suhe pärast neeru mürgitamist floridsiiniga.

Tähistused samad mis joonisel 111.

Samasugusele järeldusele viib vereplasmast esmasesse uriini üleminevate mitmesuguste ainete edasise saatuse uurimine. Kõige demonstratiivsem on selles suhtes glükoosi jälgimine.

Glükoos on plasma ainus kristalloid, mida lõplik uriin normaalsetes tingimustes ei sisalda. Filtraati läheb teda aga võrdsel määral teiste kristalloididega. Glükoosi puudumine lõplikus uriinis on seletatav ainult sellega, et ta torukesi läbivast esmasuriinist peritubulaarsete kapillaaride verre täielikult tagasi imendub.

Glükoosi reabsorptsiooni protsess on jälgitav kõigis detailides nii kahepaiksete kui ka imetajate neerude uurimisel mikropunktsiooni abil. Vastavad andmed on esitatud joonisel 111.

Graafikust on näha, et glomerulaarne filtraat sisaldab glükoosi samas kontsentratsioonis kui vereplasma (kontsentratsiooni-indeks $U/P = 1$). Mida kaugemal päsmakesest punktsioon

on teostatud, seda väiksemaks muutub kontsentratsiooni-indeks, lähenedes proksimaalse segmendi lõpus nullile.

Lähenemisel Henle lingule kahaneb glükoosi kontsentratsioon torukese sisaldises progressiivselt ja tema täielik reabsorptsioon jõuab lõpule proksimaalse segmendi piirides.

Huvitav on kõrvutada selle kõveraga teist kõverat (joon. 112), mis on saadud looma mürgitamisel floridsiiniga — ainega, mis põhjustab suhkru ilmumist uriini (glükosuuriat). Sellest kõverast nähtub, et floridsiin ei avalda mingit mõju ultrafiltratsioonile. Kontsentratsiooni-indeks kihnu sisaldises on 1, samuti nagu normaalselt. See suhe säilib proksimaalse segmendi algosas, kuid edasiselt indeks ei vähene, vaid suureneb. Suurenemine on nähtavasti seletatav sellega, et floridsiinimürgituse korral kaotavad neerutorukeste epiteelirakud küll võime glükoosi reabsorptsiooniks, kuid säilitavad selle võime vee suhtes. Seetõttu tekib ka glükoosi kontsentratsiooni tõus ja intensiivne glükosuuria, mille puhul glükoosi kontsentratsioon uriinis on märksa kõrgem kui vereplasmas.

Seega on glükoosi eritumise käigu uurimine normaalsetes tingimustes ja spetsiifilise floridsiinimürgituse tingimustes töötavatel neerudel üheks kõige veenvamaks tõestuseks filtratsiooni-reabsorptsiooni teooria õigsuse kohta. Analoogilisi andmeid on saadud ka teiste ainete saatuse jälgimisel.

Vastavad uurimised näitavad, et vesi, kristalloidid ja ioonid reabsorbeeritakse torukestes. Seejuures reabsorbeeritakse glükoos täielikult juba proksimaalses segmendis, teised kristalloidid, ioonid ja vesi aga nefroni kõigi kolme segmendi ulatuses.

Kui glükoosi kontsentratsioon veres tõuseb, suureneb vastavalt ka filtreeruva glükoosi hulk. Plasma teatava glükoosisisalduse korral ei ole torukesed enam suutelised tervenisti reabsorbeerima suhkru hulka, mis on läbinud nefroni filtreeriva (glomerulaarse) aparaadi ja glükoos ilmub uriini — tekib glükosuuria.

Glükosuuria (suhkurkusesuse) üheks põhjuseks võib olla ülemäärane glükoosi sattumine verre suure suhkruhulga söömisel. Seda laadi glükosuuriat nimetatakse alimentaarseks ehk toiteliseks glükosuuriaks. Ta kujutab endast normaalset füsioloogilist nähtust — nefroni tubulaarse osa töövõime piiri ületamist. Neerud lakkavad suhkrut eritamast niipea, kui glükoosi sisaldus plasmas langeb.

Püsiv glükosuuria, mis ei ole seotud liiga suurte suhkruhulkade tarvitamisega toidus, on raske haiguse — diabeedi — sümptoomiks (ptk. X, § 37).

§ 8. Torukestes toimuvate protsesside iseloomustus

Erinevalt esmase uriini tekkimisest, mida käsitatakse kui füüsikalis-keemilist protsessi — ultrafiltratsiooni, on reabsorptsiooni ulatus ja laad sellised, et neid ei saa enam seletada füüsikalise keemia lihtsate mõistetega.

Ei ole kahtlust, et siin võib tegemist olla ainult torukeste epiteeli spetsiifilise talitlusega, mis toimub rakkude poolt vabastatava energia arvel. Lõpliku uriini tekkimises avaldub neeru

epiteeli aktiivne füsioloogiline, sekretoorne tegevus, kus rakk haarab torukese valendikust vett ja teisi aineid ning viib need üle verre.

Lõpliku uriini tekkimisel torukestes toimuvate protsesside kvalitatiivne ja kvantitatiivne iseloomustus on esitatud tabelis 29. Selles toodud arvutus näitab, kui palju vett ja filtraadi koostisosi peaks tagasi imenduma, et tekiks 1 liiter uriini.

Tabel 29

	Sisaldus			
	90 liitris plasmas	filtraadis	reabsorbeerunud vedelikus	1 liitris uriinis
Vesi (liitrites)	83	83	82	1
Kolloidid (grammides)	6750	—	—	—
Glükoos „	90	90	90	—
Naatrium „	270	270	266,5	3,5
Kloriidid „	333	333	327	6
Kusiaine „	27	27	7	20
Kusihape „	3,6	3,6	3,1	0,5
Kaalium „	18	18	16,5	1,5
Fosfaadid „	8,1	8,1	6,6	1,5
Sulfaadid „	1,8	1,8	—	1,8

See arvutus põhineb järgmistel kaalutlustel. Aluseks on võetud sulfaadi protsentuaalne sisaldus plasmas ja uriinis, sest sulfaat kontsentreerub uriini tekkimisel kõige energilisemalt. Plasma sisaldab sulfaate 0,002%, uriin aga 0,18%.

Järelikult kontsentreeruvad sulfaadid 90-kordselt $\left(\frac{0{,}18}{0{,}002} = 90\right)$. Kui oletada, et esmasesse uriini üleminevad plasma sulfaadid üldse tagasi ei imendu, peaks 1 liitri uriini tekkimiseks 90 liitrit plasmat oma vee kaotades kontsentreeruma kuni 1 liitrini. Lähtudes nendest arvudest, on teostatud arvutused tabelis esitatud teiste ainete kohta.

Vaadeldes tabelit 29, tuleb eelkõige nentida reabsorptsiooniprotsessi tohutut intensiivsust, mida eeldab uriinierituse kaasaegne teooria. 83 liitrist filtraati üleminevast veest imendub 82 liitrit tagasi ja ainult 1 liiter eritub uriinina. 270 g-st naatriumist reabsorbeerub 266,5 g ja ainult 3,5 g eritub uriiniga jne. Peale selle tuleb nentida, et tagasi-imendumise intensiivsus ei ole eri ainete jaoks ühesugune. Filtraati üleläinud glükoos reabsorbeeritakse täielikult ja lõplik uriin ei sisalda teda üldse. Väga energiliselt reabsorbeeruvad ka naatrium ja kloriidid. Kusiaine, vastupidi, reabsorbeerub väga loiult ja suurem osa sellest, mis on sattunud filtraati, läheb üle ka lõplikku uriini.

§ 9. Valkude ekskretsioon

Imetajate normaalses uriinis valgud puuduvad. Mõnede neeruhaiguste, eriti nende puhul, mis on seotud torukeste kahjustusega, võib aga valku erituda üsna suurel hulgal, kuni 60 g ööpäevas. Seepärast on valkude ekskretsiooni mehhanism kliinilise praktika seisukohalt väga huvitav küsimus.

Nagu eespool öeldud, on uriini tekkimise esimeseks etapiks ultrafiltratsioon neerukehakestes, plasma kristalloidide lahuse eraldumine kolloididest. Esmast uriini nimetatakse plasma valguvabaks filtraadiks. Rangelt võttes ei ole see määratlus täpne. Õigem on öelda, et esmases uriinis valgud praktiliselt puuduvad. Nende jälgi kihnu sisaldises on aga leitud kõigis katseis neerukehakeste mikropunktsiooniga. Imetajail on 100 ml-s filtraadis tavaliselt lahustunud umbes 30 mg valku. Hoolimata nii väikesest kontsentratsioonist (0,03%) filtreerub läbi päsmakeste ööpäeva jooksul üsna suurel hulgal valku. Et inimesel on filtratsioon 120 ml minutis, läbib päsmakesi ööpäeva jooksul umbes 50 g valku; see suurus on lähedane maksimaalsele proteinuuriale[1] neeruhaiguste korral.

§-s 6 on öeldud, et normaalsetes tingimustes läbivad «neerufiltri» ainult osakesed, mille molekulkaal on alla 65 000. Plasmavalkude molekulkaal on sellest kriitilisest väärtusest suurem (albumiinidel 75 000, globuliinidel 170 000). Millisest allikast pärinevad siis valgud, mis filtreeruvad läbi glomerulaaraparaadi? Selle küsimuse arutlemisel tuleb silmas pidada, et kõik molekulkaalu määramise meetodid annavad segus sisalduvate suurejа väikesemolekuliliste valguosakeste molekulkaalu keskmise statistilise väärtuse.

Kui plasma albumiinide molekulkaaluks saadakse määramisel 75 000, siis on see 75 000-st suurema ja väiksema molekulkaaluga valkude segu keskmine molekulkaal. Väiksema molekulkaaluga osakesi leidub plasma albumiinide hulgas alati, seda enam, et suuremolekulilised valgud lagunevad lahuses kergesti väiksemateks osadeks. Need osakesed filtreeruvad pidevalt läbi päsmakeste kapillaaride ka kahjustamata neerus. Patoloogilistel juhtudel, kus glomerulaaraparaadi membraanid on läbitavamaks muutunud, filtreeruvad juba mitte üksnes plasma väikesemolekulilised, vaid ka suuremolekulilised albumiinid, sügavama kahjustuse korral aga isegi globuliinid.

Valgu puudumine terve inimese uriinis seletub sellega, et kogu filtreerunud valk reabsorbeerub proksimaalsetes torukestes. Valgu aktiivne reabsorbeerimine torukeste epiteeli poolt kujutab endast keerukat protsessi; selle protsessi detailseks uurimiseks süstiti rotile värvitud valku ja vaadeldi seejärel tema neeru

---

[1] Proteinuuria — valgu eritumine uriiniga.

mikroskoobiga. Filtreerunud valgu reabsorptsiooni ajal läbivad tema osakesed vahetult torukeste rakkude tsütoplasmat.

Valgu ilmumine uriini neeruhaiguste puhul niisiis näitab mitte ainult seda, et päsmakese kapillaarid on läbitavamaks muutunud, vaid veelgi suuremal määral osutab torukeste epiteeli kahjustusele, mis aeglustab filtreerunud valguosakeste reabsorptsiooni.

§ 10. Aktiivne ja passiivne reabsorptsioon neerutorukestes

Torukestel on võime valikuliseks reabsorptsiooniks. Ühed ained haaratakse neeru epiteelirakkude poolt ja transporditakse aktiivselt verre, teised aga pöörduvad verre tagasi ainult passiivselt, difundeerudes läbi torukese seina, või ei reabsorbeeru üldse.

Aktiivselt reabsorbeeritavate ainete hulka kuuluvad glükoos, Na, K, Cl ja mõned teised ioonid. Soolade reabsorptsiooni suuruse määravad antud momendil organismis valitsevad tingimused. Neer on spetsiaalsete mõjude objektiks, mis reguleerivad tema tööd ja mille ülesandeks on säilitada ioonide sisaldust plasmas muutumatuna.

Ained, mis kuuluvad lõplikule ekskretsioonile, s. t. ained, mida organism enam kuidagi ei kasuta, ei ole aktiivselt reabsorbeeritavad. Nende saatuse torukeste läbimisel määrab nende füüsikalis-keemiline karakteristika. Need ained, mis ei ole suutelised tungima neeru epiteelirakkudesse lihtsa difusiooni teel, ei reabsorbeeru üldse; vee tagasi-imendumise tõttu kontsentreeruvad nad maksimaalselt. Selliste ainete näiteks uriini normaalsete koostisosade hulgas on SO_4 ioon. Organismile võõraste seda laadi ainete hulgast on erilise tähtsuse omandanud fruktoosi polümeer inuliin, millest räägitakse §-s 16.

On ka teisi aineid, mida neeru epiteel küll aktiivselt ei haara, kuid mis on siiski suutelised temast läbi tungima. Kui vee tagasi-imendumise tõttu selliste ainete kontsentratsioon intratubulaarses uriinis tõuseb, hakkavad nad peritubulaarsete kapillaaride verre tagasi difundeeruma, läbides vabalt torukese seina. Järelikult reabsorbeeruvad sellised ained passiivselt, füüsikalis-keemiliste jõudude tagajärjel, ilma neeru epiteeli aktiivse tegevuseta. Selliste passiivselt reabsorbeeruvate ainete näiteks on kusiaine. Sellel ainel on kontsentratsiooni-indeks suur, sest teda ei reabsorbeerita aktiivselt, kuid siiski väiksem kui SO_4 ioonil (vt. tabel 28), mis ei imendu ei aktiivselt ega ka passiivselt.

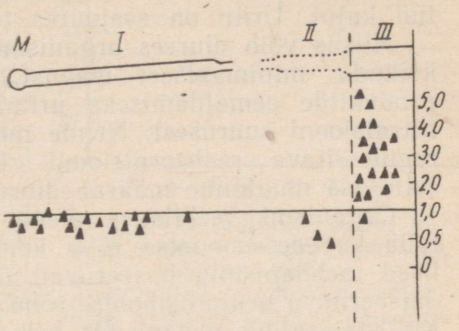
§ 11. Vee aktiivne reabsorptsioon kui osmoregulatsiooni tegur

Nagu on öeldud §-s 5, vastab esmase uriini osmootne rõhk täpselt plasma osmootsele rõhule. Uriini ja plasma iso-osmootsus

säilib kogu proksimaalse ja peene segmendi ulatuses ning distaalse segmendi algosas, hoolimata sellest, et nefroni nendes piirkondades reabsorbeerub 85% vedelikust ja filtraadi maht väheneb järelikult umbes $^6/_7$ võrra.

Mahu vähenemine on arvutatav reabsorbeerumatute ainete (inuliin, kreatiniin) kontsentratsiooni-indeksi muutuste põhjal. Nende ainete *U/P* otsene määramine proksimaalsest segmendist lahkuvas uriinis neeru mikropunktsiooni katsetes rottidel annab arvu 7. See tähendab, et filtraadi esialgne maht on vähenenud 7-kordselt.

Katsetes rottide ja merisigade neerudega, kus mikropunktsiooni teel võeti uriini nefroni eri osadest, leiti, et vereplasma suhtes hüpertooniliseks või hüpotooniliseks muutub uriin alles pärast distaalse segmendi lõpposade ja kogumistorukeste läbimist (joon. 113).



Joon. 113. Uriini osmootse rõhu suhe vereplasma osmootse rõhuga nefroni eri osades.

Tähistused samad mis joonisel 111.

Plasma ja uriini osmootse rõhu võrdsus ei häiru peaaegu kogu nefroni ulatuses seepärast, et filtraadi põhimass imendub plasma suhtes isotoonilise lahusena.

Primaarseks ja aktiivseks protsessiks proksimaalses segmendis on glükoosi, Na, K, Cl ja teiste ioonide ning kristalloidide tagasi-imendumine; paratamatult viivad nad kaasa vett, sest selle segmendi epiteel ei erita osmootselt aktiivseid aineid. Vee tagasi-imendumine proksimaalses segmendis on passiivne protsess, mis ei ole osmoregulatsiooniga otseselt seotud. Umbes $^6/_7$ filtraadist, mis imendub proksimaalses ja peenes segmendis, nimetatakse reabsorptsiooni paratamatuks mahuks. Et inimesel on filtratsiooni maht umbes 120 ml minutis (§ 16), siis on paratamatu passiivse reabsorptsiooni maht umbes 103 ml minutis.

Niisiis läheb distaalseisse segmentidesse minutis umbes 17 ml vereplasmaga isotoonilist vedelikku. Nefroni lõpposadel on võime töödelda selles vedelikus sisalduvat vett kui iseseisvat ainet. Vesi, samuti kui ioonid, muutub aktiivse reabsorptsiooni objektiks ja distaalne segment imendab teda sõltumata NaCl reabsorptsioonist. Vee imendumist nefroni lõpposades reguleeritakse täpselt, vastavalt organismis antud momendil valitsevatele osmoositingimustele; $^1/_7$ filtraadist, mis läbib distaalse segmendi, nimetatakse reabsorptsiooni reguleeritavaks mahuks.

Kui organismil on suur vee ülejääk, siis on võimalik, et distaalsesse segmenti sattuv vedelik ilma edasise reabsorptsioonita lõpliku uriini kujul eritatakse. 17 ml minutis on inimesele

maksimaalselt võimalik diurees suurte vedelikuhulkade tarvitamise korral. Sellise diureesi korral eritub uriiniga peaaegu puhas vesi, sest antud tingimustel imenduvad soolad distaalses segmendis peaaegu täielikult.[1]

Vedeliku saamise piiramisel, dehüdratatsiooni korral, võib reguleeritava mahu 17 ml peaaegu tervenisti reabsorbeeruda, diurees võib langeda 0,2 ml-ni minutis. Neerud eritavad seejuures ainult nii palju uriini, kui on vaja ekskretsioonile kuuluvate ainevahetusprodukti de eritamiseks maksimaalselt kontsentreeritud kujul. Uriin on seejuures tugevasti hüpertooniline.

Niisiis võib diurees organismi veebilansi seisundist sõltuvalt kõikuda minimaalsest mahust, mis on vajalik ainevahetuse produktide eemaldamiseks uriiniga, kuni mahuni, mis on $^1/_7$ filtratsiooni suurusest. Nende mahtude diferents moodustab vee reguleeritava reabsorptsiooni. Tagasi-imenduva vee üldhulga selle osa muutmine määrab diureesi suuruse.

Organismi veebilanss oleneb esmajoones vajadusest säilitada kudede osmootse rõhu konstantsust. Vastavad füsioloogilised mehhanismid baseeruvad mitmesugustes tingimustes produtseeritava uriini osmootse rõhu äärmiselt peenel reguleerimisel. Kui veesisaldus organismis langeb ja tekib tendents osmootselt aktiivsete ainete kontsentratsiooni tõusuks, eritub plasma suhtes hüpertoonilist uriini. Sellega kõrvaldatakse nende ainete ülemäärane hulk. Vee liiga rohke saamise korral produtseeritakse hüpotoonilist uriini, mis eemaldab tasakaalustamata vee ülejäägi. Neerude osmoregulatoorse funktsiooni piirid on üsna laiad: inimese uriin võib olla verest 4 korda hüpertoonilisem ja 6 korda hüpotoonilisem.

§ 12. Vee eritamine neerude kaudu

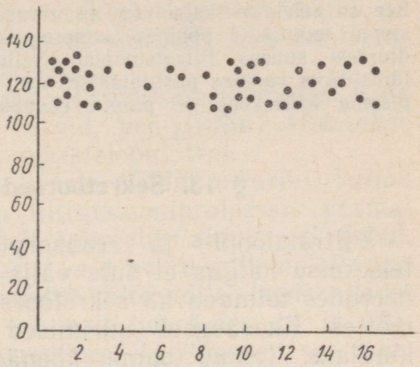
Nagu otsesed määramised näitavad, on filtratsiooni tase inimesel üks ning sama nii diureesi korral 1 ml minutis kui ka juhul, kus neer eritab minutis 16 ml uriini (joon. 114). Rõhk päsmakeste kapillaarides ja plasma kolloid-osmootne rõhk — peamised tegurid, millest oleneb filtratsioon, — on nähtavasti üsna püsivalt stabiliseerunud.

Diurees igal antud momendil võrdub filtreerunud veehulga ja reabsorbeerunud veehulga vahega. Et diureesi 16-kordse muutumise juures filtratsiooni suurus ei muutu, siis on ilmne, et vee ainevahetuse regulatsioonis on peamise tähtsusega reabsorptsiooni suurust määrav, kudede hüdratatsiooni muutuste suhtes äärmiselt tundlik reflekside süsteem.

---

[1] Uriiniga erituvad seejuures mõistagi reabsorbeerumatud ained, et aga vesi enam ei imendu, on nende kontsentratsiooni-indeks 7, samuti nagu proksimaalses segmendis.

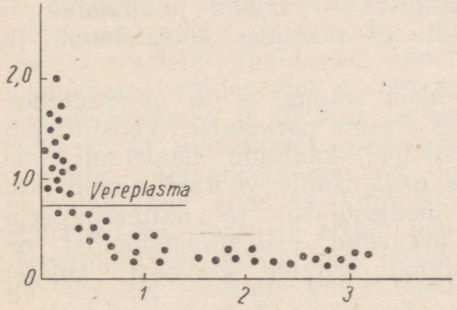
Filtratsiooni suurust muutvaid reflektoorseid mehhanisme (veresooni ahendavad mõjud päsmakeste kapillaaridele) kasutatakse kõrgematel loomadel ainult äärmistel juhtudel, siis kui vee reabsorptsiooniga seotud regulatoorsed võimalused on ammendatud. Filtratsiooni vähenemist on täheldatud organismi tugeva dehüdratatsiooni korral, kui diurees on langenud alla 0,3 ml minutis. Filtratsioon suureneb ainult siis, kui vett saadakse väga suurel hulgal, nii et vere füüsikalis-keemilises karakteristikas tekivad juba olulised muutused.



Joon. 114. Filtratsiooni suurus inimese neerudes erineva suurusega diureesi puhul.
Abstsissteljel — diurees milliliitrites 1 minuti kohta, ordinaatteljel — filtratsioon milliliitrites 1 minuti kohta.

Fakt, et diureesi suurus ei sõltu filtratsiooni suurusest, vaid vee reabsorptsiooni muutustest, avaldub erituva uriini hulga ja erikaalu vastastikuses suhtes. Tavaliselt on uriini erikaal seda väiksem, mida rohkem teda eritub.[1]

Erikaal peegeldab uriinis lahustunud ainete summaarset kontsentratsiooni. Veelgi täpsemalt saab seda kontsentratsiooni määrata külmumistäpi põhjal. Teatavasti määratakse krüoskoopilise täpi (lahuse külmumistäpi langus destilleeritud vee suhtes) põhjal tavaliselt lahuse osmootset rõhku, mis omakorda sõltub kõigi lahuses leiduvate ioonide ja molekulide summaarsest kontsentratsioonist. Kuna plasma krüoskoopiline punkt on äärmiselt püsiv, erinedes keskmisest suurusest —0,56° ainult kraadi tuhandikkude võrra, sõltub uriini krüoskoopiline punkt täielikult diureesi suurusest. Juba korduvalt on rõhutatud, et filtraat on plasmaga iso-osmootne. Järelikult ei peegelduks diureesi muutus filtratsiooni arvel uriini osmootsel rõhul.



Joon. 115. Uriini osmootse rõhu sõltuvus diureesi suurusest.
Abstsissteljel — diurees milliliitrites 1 minuti kohta, ordinaatteljel — uriini külmumistäpi langus. Horisontaaljoon tähistab vereplasma krüoskoopilist punkti.

Joonisel 115 esitatud sõltuvus on eelmises paragrahvis käsitletud suhete tagajärg.

Krüoskoopilise punkti ja diureesi suuruse vastastikuse sõltuvuse kõvera väga korrapärane laad

[1] Kõrvalekaldumised sellest reeglist räägivad neeru patoloogilisest seisundist.

näitab, kui täiuslikud ja peenelt kohanenud need füsioloogilised mehhanismid, mis määravad vee reabsorptsiooni reguleeritava mahu taseme.

Huvitav on märkida, et lapsel esimestel elukuudel ei ole sõltuvus uriini krüoskoopilise punkti ja diureesi vahel nii täiuslik kui täiskasvanul. See on seletatav asjaoluga, et varases postnataalses perioodis, kui reabsorptsiooni muutustel põhinev osmoregulatsioon ei ole veel formeerunud, sõltub diureesi suurus filtratsioonist. Sellega on seoses osmoregulatsiooni ebatäiuslikkus varases postnataalses eas; see avaldub imikutel esimestel elukuudel plasma krüoskoopilise punkti ebapüsivuses.

§ 13. Sekretoorsed protsessid neerudes

Filtratsiooni- ja reabsorptsiooniprotsessi esinemine uriini tekkimise käigus ei sule välja võimalust, et samal ajal võivad neerudes toimuda ka sekretoorsed protsessid selle sõna tavalises mõttes. Kaasaegsed uurimised on nende protsesside esinemise kindlaks teinud sama tõenäolisusega nagu filtratsiooni ja reabsorptsiooni esinemise.

Sellelt seisukohalt pakuvad erilist huvi katsed mõnede kalade neerudega, milles ei esine päsmakesi (aglomerulaarsed neerud). Võrdlev-füsioloogiliste ja võrdlev-anatoomiliste kaalutluste alusel oletatakse, et päsmakeste puudumine mõnede mere luukalade neerudes on sekundaarne nähtus, mere kui keskkonna tingimustega kohanemise reaktsiooni tulemus. Aglomerulaarsete neerude funktsiooni teostavad umbselt lõppevad torukesed. Need koosnevad kuupepiteelist, mis oma tsütoloogiliste tunnuste poolest sarnaneb kõrgemate selgroogsete nefroni proksimaalse segmendi epiteeliga. Filtratsiooniks kohanenud spetsiifiliste struktuuride — Malpighi kehakeste — täielik puudumine ei võimalda mõistagi oletada sellistes neerudes filtratsiooni- ja reabsorptsiooniprotsessi.

Aglomerulaarse neeru uurimisel selgus, et ta on suuteline eritama enamikku aineid, mis on plasma normaalsed koostisosad: vett, kreatiniini, kusiainet, kusihapet, kaaliumi, naatriumi, fosfaate, sulfaate jne., samuti ka organismile võõraid aineid, kui neid verre viiakse, näiteks joodisoolasid ja mitmesuguseid värvaineid. Hoolimata hästi arenenud eritusfunktsioonist on torukesed täiesti kaotanud võime eritada glükoosi, kollast veresoola ja rida teisi aineid.

Nende andmete võrdlemine viib järeldusele, et tubulaarepiteelile on omane sekretsioonivõime. On aga ka selliseid aineid, näiteks glükoos, mida organism saab eritada ainult filtratsiooni teel. Järelikult on filtratsiooniprotsess eritusfunktsiooni alusena universaalsem kui sekretsiooniprotsess.

Sekretsiooniprotsessi esinemine on tõestatud selgroogsete embrüote neerude torukestes katsete abil neerukoe kultuuridega. Kui väänilisi torukesi sisaldava neerukoe tükike paigutati rippuvasse tilka, täheldati torukeste otste kiiret sulgumist. Seega

muutusid väänilised torukesed suletud torukesteks. Kui söötmele lisatakse fenoolpunast, ilmub värv torukese seintesse, seejärel aga ka valendikku. Värvaine lahus valendikus muutub järk-järgult üha küllastatumaks, s. t. torukeste seinte rakud on värvaine setserneerimise teel kahtlemata tõstnud tema kontsentratsiooni torukestes sisalduvas vedelikus.

Sekretsioon toimub ka kõrgemate selgroogsete neerudes. Rida aineid (kreatiniin, mitmesugused värvid, penitsilliin) eritatakse mitte ainult filtratsiooni, vaid ka sekretsiooni teel.

Seda tõestab asjaolu, et nende ainete eritamine uriini kaudu toimub efektiivsusega, mis ületab filtratsiooniprotsessis päsmakesi läbiva koguse. See on ilmselt võimalik ainult sel juhul, kui aine mitte ainult ei reabsorbeeru, vaid neeru epiteeli aktiivse tegevuse tagajärjel isegi veel lisandub filtraadile (seda väidet põhjendav kvantitatiivne arvutus on esitatud §-des 16 ja 20). Mis puutub uriini kõige tüüpilisematesse koostisosadesse, siis, kui neid ka eritatakse aktiivselt, on sekretsiooni suurus tavalistes tingimustes filtratsiooni- ja reabsorptsiooniprotsessiga võrreldes äärmiselt väike; seetõttu jäävad filtratsioon ja reabsorptsioon neeru funktsiooni uurimisel tähelepanu keskpunkti.

§ 14. Neerude verevarustus

Esitatud käsitus uriini tekkimisest kui filtratsiooni- ja reabsorptsiooniprotsessist eeldab neerude verevarustuse teatavaid tingimusi, ilma milleta selle teooria alused ei ole vastuvõetavad.

Eelmistes paragrahvides on juba mainitud neerude verevarustuse mõnd iseärasust, mis filtratsiooni-reabsorptsiooni teooria nõudeid rahuldavad, nimelt: 1) tingimused, mis tagavad päsmakese kapillaarides küllalt suure rõhu, 2) filtreeriva pinna suured mõõtmed ja 3) kahe erineva kapillaaride võrgu (glomerulaarse ja tubulaarse) olemasolu.

Kõige tähtsamaks nõudeks on aga elundi küllaldane verevarustus, mis suudaks kindlustada filtratsiooniprotsessi väga suurt määra. Inimene eritab ööpäevas umbes 1,5 liitrit uriini. Arvutame vere hulga, mis peaks läbima neerusid, et vastavalt kaasaegsele teooriale võiks tekkida selline hulk uriini.

Kasutame selleks andmeid tabelist 29, millest nähtub, et 1 liitri uriini tekkimiseks on vaja 83 liitrit vereplasmat, 1,5 liitri uriini jaoks aga järelikult 125 liitrit plasmat. Seejuures tuleb silmas pidada, et selle tabeli arvutustes on lihtsuse mõttes oletatud kogu vereplasma üleminekut filtraati.

Tegelikult filtreerub veresooni läbivast plasmast ainult osa, mis ei ole suurem kui 20% koguhulgast. Arvestades seda parandust, tuleb tunnistada, et ööpäevase uriinihulga produtseerimiseks on vaja $125 \times 5 = 625$ liitrit plasmat ehk umbes 1300 liitrit verd.

Kas selline verehulk läbib ööpäevas inimese neerusid? Katse annab sellele küsimusele täiesti kindla vastuse. Nagu on näidatud §-s 18, võimaldab neerutalitluse uurimise kaasaegne tehnika mõningaid arvutusi kasutades inimese neerude verevarustuse suurust küllaldase täpsusega määrata. Vastavad mõõtmised näitavad, et minuti vältel läbib neerusid keskmiselt 1,4 liitrit verd. Ööpäeva kohta on see 1,4 liitrit · 1440 = 2016 liitrit.

Järelikult ei ole filtratsiooni-reabsorptsiooni teooria faktidega vastuolus. Neerude tegelik verevarustus on umbes poolteisekordselt suurem kui verehulk, mis oleks vajalik teoreetilise arvutuse kohaselt. Veel enam, uriini tekkimise kaasaegse teooriata oleksid neerudele iseloomuliku, erakordselt suure verevarustuse põhjused mittemõistetavad.

Nagu öeldud, läbib inimese neerusid ööpäevas 2000 liitrit ehk minutis 1,4 liitrit verd. See tähendab, et neerude verevarustusele kulub peaaegu $^1/_3$ südame minutimahust. Kehas leiduv veri voolab umbes iga 4 minutiga üks kord läbi neerude. Ööpäeva kestel läbib kogu veri neerusid aga 360 korda.

NEERUTALITLUSE KVANTITATIIVNE HINDAMINE

Nagu ilmneb eespool esitatust, on neerudes toimuvad protsessid mitmekesised. See asjaolu raskendab neerude funktsiooni kui terviku kvantitatiivset iseloomustamist. Selliseks iseloomustamiseks on tingimata vaja määrata neerus toimuva filtratsiooni suurus ning maksimaalselt võimalik reabsorptiivne ja sekretoorne tegevus, samuti ka verevarustuse seisund. Käesoleval ajal on võimalik kõiki neid suurusi küllaldase täpsusega määrata kaudselt, vere ja uriini keemilisel analüüsil saadud andmete vastava ümberarvutamise teel. See asjaolu on mitte üksnes teoreetilise, vaid ka suure praktilise tähtsusega, sest kaasaegne kliiniline praktika saab sellega võimaluse täpselt määrata nii terve kui ka haige inimese neerude seisundit.

§ 15. Puhastumuse mõiste

Neerude funktsionaalse võime määrab kvantitatiivselt see efektiivsus, millega nad eraldavad verest ekskretsioonile kuuluvaid aineid.

Kaasaegses füsioloogias väljendatakse seda efektiivsust vere hulgana, mille neer suudab antud ainest ühe minuti jooksul täielikult vabastada (vere sellest puhastada). Vastavalt sellele on välja töötatud spetsiaalne kvantitatiivne test neerude mainitud funktsiooni hindamiseks, mida nimetatakse puhastumuseks (*clearance*).

Oletame, et iga milliliiter arteriaalset verd sisaldab *P* mg

uuritavat ainet, iga milliliiter verd neeruveenis aga P_1 mg; oletame, et neeru läbib minutis C ml verd. Igas minutis annab veri ära A mg ainet, kusjuures $A = (P - P_1) \cdot C$. Vere poolt äraantud aine eritub uriiniga. Kui diureesi suurus on V, ainete kontsentratsioon uriinis aga U, siis $A = U \cdot V$.

Järelikult $(P - P_1) \cdot C = U \cdot V$ ja $C = \frac{U \cdot V}{P - P_1}$.

Kui mingit ainet eritatakse niisuguse efektiivsusega, et veri neerude ühekordsel läbimisel vabaneb temast täielikult, nii et selle aine kontsentratsioon neeruveenis (P_1) on null, siis

$$C = \frac{U \cdot V}{P}.$$

C on puhastumuse suurus. See on vere hulk, mille neerud antud ainest ühe minuti vältel täielikult vabastavad (puhastavad).

Neeru tegevuse intensiivsuse selline määramine antud aine suhtes on ilmselt loogiline ning nõuab ainult vere ja uriini analüüsi ning diureesi suuruse määramist. Puhastumuse mõiste on aga niisuguses mõttes rakendatav ainult mõnedel ekskretoorse funktsiooni erakordse efektiivsuse spetsiaalsetel juhtudel, mil aine elimineeritakse verest täielikult juba vere ühekordsel voolamisel läbi neeru veresoonte. Valdava enamiku ainete juures ei ole see tingimus tegelikkuses täidetud. Tavaliselt annab iga milliliiter verd neeru veresooni läbides ära ainult mõninga osa temas sisalduvaist aineist. Et puhastumuse mõiste iseloomustaks neerude eritusfunktsiooni ükskõik millise aine suhtes, on talle omistatud tinglik tähendus. Mõistega «puhastumus» tähistatakse seda verehulka, mis võiks antud ainest täielikult vabaneda siis, kui iga milliliiter verd annaks ära kogu temas sisalduva aine hulga juba neeru ühekordsel läbimisel.

Sellise määratluse korral muutub puhastumuse uurimine neerude ekskretoorse talitluse universaalseks kvantitatiivseks testiks. Mida efektiivsemalt antud ainet eritatakse, seda suurem tema jaoks on tingliku täieliku puhastumuse väärtus, seda enam läheneb see teoreetilisele maksimumile.

Katses ei võeta arvesse, kui palju ainet annab tegelikult ära iga milliliiter verd neeru läbides. Kui näiteks analüüsil leiti, et kusiaine kontsentratsioon veres $P = 0{,}3$ mg, kontsentratsioon uriinis $U = 9$ mg ja diurees $V = 2$ ml minutis, siis arvutame puhastumuse otseselt: $C = \frac{U \cdot V}{P} = \frac{9 \cdot 2}{0{,}3} = 60$ ml.

Selgitame, milline reaalne sisu on sellel tinglikul mõistel. Oletame, et iga milliliiter verd annab neerude ühekordsel läbimisel tegelikult ära mitte kogu 0,3 mg kusiainet, vaid ainult 0,018 mg; oletame, et neerusid läbib minutis 1000 ml verd. Nendel tingimustel eritavad neerud kusiainet $0{,}018 \times 1000 = 18$ mg minutis.

Kui tahame teada, milline kogus verd sisaldab ekskreteeritava hulga kusiainet, tuleb see hulk jagada tema kontsentratsiooniga veres, s. o. $18 : 0{,}3 = 60$ ml.

60 ml on see verehulk, mis sisaldab minutis ekskreteeritud kusiaine kogu hulga ja mis võiks vabaneda temast täielikult ühe minuti jooksul. See ongi kusiainepuhastumus.

Esimesel pilgul kunstlikuna näiv konstruktsioon, millel põhineb puhastumuse mõiste, on end täielikult õigustanud kui viis neerude funktsiooni eri külgede täpseks kvantitatiivseks hindamiseks. Eriti tähtis on see, et esitatud arvutuse printsiipi järgides osutus võimalikuks määrata neerudes toimuva filtratsiooniprotsessi tõelist suurust mitte ainult loomadel, vaid ka inimesel.

§ 16. Päsmakestes toimuva filtratsiooni suuruse määramine

On teada rida aineid, mis filtreeruvad läbi glomerulaaraparaadi, kuid mis üldse ei reabsorbeeru: mannitool, kollane veresool, hüposulfit, kreatiniin, inuliin. Määrates puhastumuse ükskõik millisel nendest ainetest, määrame sellega ka filtratsiooni suuruse, nagu ilmneb järgmisest arutlusest.

Tähistame ühe minuti jooksul läbi päsmakeste filtreeruva vedelikuhulga F-ga, mingi aine kontsentratsiooni plasmas aga P-ga. Siis on selge, et esmasesse uriini läheb minutis $F \cdot P$ mg antud ainet, sest ainete kontsentratsioon filtraadis ei erine nende kontsentratsioonist vereplasmas. Minuti vältel reabsorbeeritava ainehulga tähistame R-ga. Siis eritub lõpliku uriiniga minuti jooksul $(F \cdot P - R)$ mg antud ainet. See on sama suurus, mille eespool väljendasime korrutisena $U \cdot V$, kus U on aine kontsentratsioon uriinis ja V — diureesi suurus. Järelikult $F \cdot P - R = U \cdot V$.

Kirjutame valemi §-s 15 käsitletud puhastumuse jaoks järgmisel kujul:

$$C = \frac{U \cdot V}{P} = \frac{F \cdot P - R}{P}.$$

Oletame, et mingi aine üldse ei reabsorbeeru, s. t. tema jaoks $R = 0$, siin

$$F = \frac{F \cdot P - R}{P} = \frac{F \cdot P}{P} = F.$$

Puhastumuse suurus on sellise aine puhul võrdne filtratsiooni suurusega.

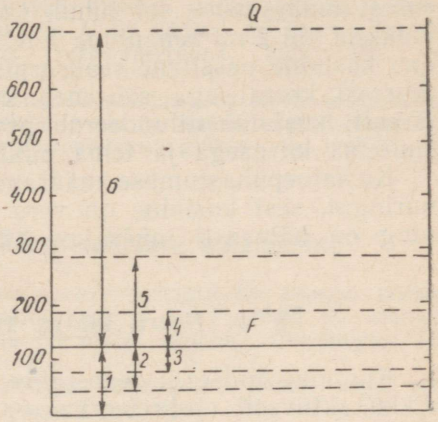
Praktikas kasutatakse filtratsiooni suuruse määramiseks kõige sagedamini fruktoosi polümeeri inuliini, mille molekulkaal on umbes 5000. Inuliini — organismile võõrast ainet — viiakse verre. Määranud tema kontsentratsiooni veres ja teatava ajavahemiku vältel kogutud uriinis ning teades viimase mahtu, saadakse kõik andmed, mis on vajalikud filtratsiooni suuruse määramiseks.

Seejuures on tarvilik, et uuritaks just seda portsjonit uriini, mis vastab inuliini kontsentratsioonile uurimiseks võetud veres. Ainult sel juhul võib analüüsi andmeid kasutada inuliinpuhastumuse määramiseks, s. t. filtratsiooni suuruse määramiseks.

Selle tingimuse täitmine kindlustatakse inuliini püsiva kontsentratsiooni säilitamisega veres uriini kogumise perioodi vältel; see saavutatakse inuliinilahuse pideva intravenoosse süstimise teel.

Inimese neerude arvukad uurimised, kusjuures verre manustati inuliini, võimaldavad väita, et mõlema neeru läbi toimuva filtratsiooni suurus on keskmiselt umbes 120 ml minutis. Vastaval ümberarvutamisel leitakse, et filtratsiooni suurus ühe neerukehakese kohta on 3,6 mm³ tunnis. Nimetatud suurus on väga lähedane sellele, mis määrati eksperimentaalselt neerukehakese mikropunktsiooni teel.

Puhastumuse suuruse määramine mitmesuguste ainete jaoks võimaldab kindlaks teha, mil viisil nad neerude kaudu erituvad. Seejuures reabsorbeeruvad osaliselt kõik ained, millel puhastumus on väiksem kui inuliinil. Neid aineid, mille puhastumus on suurem, setserneerib neeru epiteel nähtavasti aktiivselt torukese valendikku.



Joon. 116.

Vastavad suhted on skemaatiliselt esitatud joonisel 116. Filtratsiooni suurus, inimesel umbes 120 ml minutis, on graafikul tähistatud joonega *F*. Kõik puhastumuse väärtused, mis on allpool seda joont, vastavad reabsorbeeruvatele ainetele. Glükoosi (*1*) jaoks on puhastumus null, sest ta reabsorbeerub täielikult. Teised ained reabsorbeeruvad osaliselt ja puhastumus nende jaoks moodustab osa filtratsioonist, vastavalt uuritava aine iseärasustele. Joon *2* (puhastumus umbes 30 ml minutis) vastab intensiivselt reabsorbeeruvale C-vitamiinile, joon *3* (puhastumus 60 ml) aga passiivselt reabsorbeeruvale kusiainele. Joonest *F* kõrgemal olevad jooned tähistavad nende ainete puhastumust, mis mitte ainult ei reabsorbeeru, vaid mida aktiivselt eritatakse. Nad on kõrgemal inuliinpuhastumusest. Aktiivselt eritataval kreatiniinil (joon *4*) on puhastumus inimesel umbes 180, värvainel fenoolpunasel (joon *5*), mida eritatakse veelgi intensiivsemalt, aga ligi 300 ml minutis. Erilise tähtsusega on para-amiinhipuurhape-puhastumus (joon *6*). Seda ainet eritatakse nii intensiivselt, et veri vabaneb temast täielikult.

Seda para-amiinhipuurhappe omadust, nagu on näidatud §-s 18, kasutatakse läbi neeru voolava verehulga määramiseks selle aine abil.

§ 17. Kusiainepuhastumus

Filtratsiooni suuruse määramine inuliinpuhastumuse põhjal nõuab mõnede eriliste võtete kasutamist (korduvad veenipunktsioonid, kehavõõra aine viimine organismi üsna suures koguses jne.), mis raskendavad tema laialdast kasutamist kliinilises praktikas. Seepärast määratakse neerude talitluse hinda-

miseks tavaliselt kusiainepuhastumus. Kusiainepuhastumus on väiksem kui inuliinpuhastumus, sest et kusiaine torukestes osaliselt reabsorbeerub. Sellegipärast iseloomustab kusiainepuhastumus teatavate tingimuste säilitamisel kvantitatiivselt filtratsiooni suurust. Arvukate uurimistega on kindlaks tehtud, et kusiainepuhastumus on proportsionaalne inuliinpuhastumusega. Ta moodustab inuliini põhjal määratud tõelisest filtratsiooni suurusest umbes 60% sel juhul, kui uriini eritumise kiirus ei ole väiksem kui 2 ml kehapinna 1 m^2 kohta minutis. Sel puhul omandab kusiaine passiivne reabsorptsioon püsiva suuruse. Väiksema diureesi korral aga suureneb kusiaine kontsentratsiooni-indeks järsult; kusiaine difundeerub peritubulaarsetesse kapillaaridesse suurema kiirusega ja tema puhastumus langeb tunduvalt.

Kusiainepuhastumuse määramine kujutab endast üsna lihtsat uuringut, sest kusiaine on vere ja uriini normaalne koostisosa ning on hõlpsasti määratav 0,25 ml-s veres.

§ 18. Neeru läbiva verehulga määramine

Kui aine üldse ei reabsorbeeru ja teda veel torukese valendikku aktiivselt ekskreteeritakse, siis muutub tema kontsentratsioon neeruveenis (P_1) eriti madalaks. On aineid, mida ekskreteeritakse nii energiliselt, et veri vabaneb neist täielikult juba neeru ühekordsel läbimisel. Selliste ainete puhul ei ole puhastumuse tähendus enam tinglik, vaid absoluutne. Puhastumuse suurus ei ole kujutletav, vaid tõeline verehulk.

Tõepoolest, nagu öeldud §-s 15, on neeru ühekordsel läbimisel vere poolt äraantav aine hulk $C = \frac{U \cdot V}{P - P_1}$. Selles võrrandis on P ja P_1 ainete kontsentratsioonid neeruarteri ja neeruveeni veres, C aga minutis neeru veresooni läbiva vereplasma hulk.

Kui P_1 on praktiliselt null, siis võrdub C tõepoolest minutis neeru läbiva vereplasma hulgaga.

Neerude verevarustuse määramiseks kasutatakse aktiivselt ekskreteeritavaid aineid, kõige sagedamini para-amiinhipuurhapet. Tema puhastumus on võrdne ühes minutis neeru veresooni läbiva vereplasma hulgaga. C_{PAH} määramiseks manustatakse seda ainet pidevalt intravenoosselt, hoides tema kontsentratsiooni veres püsival, kuid üsna madalal tasemel.

C_{PAH} määramine inimesel annab arvu, mis on umbes 700 ml minutis. Kuna plasma moodustab umbes poole vere kogumahust, siis on neeru läbiva vere hulk vastavalt nendele andmetele umbes 1400 ml minutis.

§ 19. Neerude reabsorptiivse talitluse määramine

Et määrata neeruepiteeli reabsorptsioonivõimet, viiakse verre niikaua glükoosi, kuni ta hakkab uriiniga erituma.

Glükoosi kontsentratsiooni (P) tõusu korral plasmas tõuseb vastavalt ka minuti vältel filtreeruva glükoosi hulk. Seda hulka võib tähistada $F \cdot P$.

Kui glükoosi sisaldus veres järk-järgult tõuseb, saabub selline moment, kus tema filtratsiooni kiirus ületab reabsorptsiooni kiiruse ja tekib glükosuuria. Eritunud glükoosihulga määravad diureesi suurus (V) ja glükoosi kontsentratsioon (U) uriinis ning see on $U \cdot V$. Ühtlasi on see võrdne filtreerunud glükoosihulgaga, miinus reabsorbeerunud hulk (R) ehk $U \cdot V = F \cdot P - R$; sellest järeldub, et $R = F \cdot P - U \cdot V$.

Niisiis, et määrata torukeste reabsorptsioonivõimet, on tarvis teada filtratsiooni suurust, glükoosi kontsentratsiooni veres ja uriinis ning diureesi suurust. Praktiliselt määratakse reabsorptsioonivõimet glükoosi ja inuliini üheaegse manustamise teel.

§ 20. Neerude sekretoorse talitluse määramine

Kui viia verre ainet, mida aktiivselt setserneeritakse, siis koosneb uriiniga erituv üldhulk ($U \cdot V$) aine filtreerunud hulgast ($F \cdot P$), kuid ka neeruepiteeli aktiivse tegevuse tõttu torukeste valendikku sattunud aine hulgast (E). Järelikult $U \cdot V = F \cdot P + E$, kust $E = U \cdot V - F \cdot P$.

Maksimaalse sekretsiooni määramiseks kasutatakse, samuti nagu verevarustuse suuruse määramiseks, para-amiinhipuurhapet, mida sel juhul süstitakse veeni koos inuliiniga, mille abil on võimalik ühtlasi arvutada ka filtratsiooni suurust.

URIINI ERITUMISE REFLEKTOORNE REGULATSIOON

Neerutalitluse reflektoorset regulatsiooni on selgitanud peamiselt nõukogude teadlased, kes oma töös järjekindlalt rakendavad pavlovlikku printsiipi — uurida funktsioone nende loomulikes tingimustes. Seda laadi eksperimentide peamiseks objektiks on Orbeli meetodil opereeritud koer, kellel mõlema kusejuha loomulikud avaused on kõhunahale välja toodud. Neerude talitluse vaatlused loomadel, kel erituv uriin kogutakse eraldi mõlema kusejuha fistulite alla asetatud anumatesse, on reflektoorsete reaktsioonide uurimiseks eriti väärtuslikud, kuna loom on narkoosita ja tema kesknärvisüsteem reageerib mitmesugustele mõjudele tavalisel viisil.

§ 21. Ekstero- ja interotseptiivsed refleksid neerudele

Krooniliseks katseks opereeritud loomadel on avastatud ja uuritud palju reflektoorseid reaktsioone, mis kulgevad nii läbi hüpotaalamuse kui ka läbi suuraju koore.

Lühiajalise valuärrituse korral tekib 1—2 minuti pärast uriinierituse tugev kahanemine (oliguuria) või isegi täielik lakkamine (anuuria). See peetus kestab 15—20 minutit, misjärel diurees muutub jälle normaalseks.

Defekatsiooni ja kusepõie tühjendamist, mis tekivad loomadel tavaliselt tugeva valuärrituse korral, ning neile järgnevat peristaltika pärssumist ja uriinitekke lakkamist tuleb käsitada kui kaitsereaktsiooni komponente. Kaitsekompleksi kuuluv vegetatiivsete funktsioonide peetumine loob soodsamad tingimused lihaste tegevuseks, mida liigselt täitunud kusepõis ja pärasool ilmselt segaksid.

L. A. Orbeli poolt juhitavas laboratooriumis näidati, et valust põhjustatud anuuria muutub kergesti tingitud-reflektoorseks reaktsiooniks. Kui valuagens indiferentse heliärritusega mitu korda ajaliselt ühtib, omandab heli signaalse tähenduse ja hakkab põhjustama uriinitekke samasugust lakkamist nagu valu.

Tingitud kaitserefleksid neerule kujunevad niisama kergesti ka teiste ärritajatega kinnitamisel. Näiteks uuriti K. M. Bõkovi poolt juhitavas laboratooriumis reflekse neerudele, mis tekivad kusejuhade suudmete ärritamisel ja kusepõie venitamisel. Mõlemal juhul tekib oliguuria, nähtavasti kaitsereaktsioonina, mis piirab uriini juurdevoolu ületäitunud põide.

Kui need refleksid indiferentsete ärritajatega ühtivad, muutuvad viimased kiiresti tingitud ärritajateks.

Neerudele kulgevate teiste reflekside hulgas tuleb mainida uriinitekke lakkamist, kui unearteripäsmakese (*glomus caroticum*) kemoretseptoritele avaldavad mõju mitmesugused ärritajad. S. V. Anitškovi poolt juhitavas laboratooriumis näidati, et refleksid unearteri siinuse kemoretseptiivselt tsoonilt, kui neid kombineerida mitmesuguste indiferentsete ärritajatega, võivad samuti olla aluseks, millel kujunevad tingitud refleksid neerudele.

Võiks tuua veel palju seda laadi näiteid, kuid ka öeldust selgub, et neerud on mitmesugustelt intero- ja eksteroretseptoritelt lähtuvate mitmekesiste tingitud ja tingimatute reflekside objektideks. Ühtlasi peab nentima, et kõik seni vaadeldud refleksid kuuluvad kaitsereaktsioonide hulka ja on organismi üldises elutegevuses tähtsad ainult erakordsetes tingimustes.

Palju suurema bioloogilise tähtsusega on neerutalitluse mitmesuguste külgede reflektoorne regulatsioon, mille eesmärgiks on organismi sisekeskkonna konstantsuse säilitamine. Järgnevalt käsitleme üksikasjaliselt neid regulatsioonimehhanisme, mille hulka kuuluvad osmootselt aktiivsete ainete kontsentratsiooni konstantsust kindlustav (osmoregulatsiooni-) refleks, rakuvälise vee üldhulka reguleeriv refleks, vere ioonide tasakaalu ja vesiniku ioonide kontsentratsiooni regulatsioon.

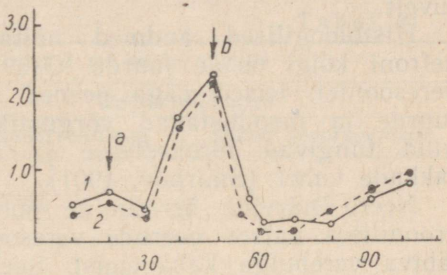
Ei ole kahtlust, et need kõige tähtsamad regulatoorsed talitlused toimuvad refleksi tüübi järgi. Käesoleval ajal ei ole aga veel võimalik kaugeltki mitte kõigil juhtudel vastava refleksikaare kõiki lülisid kindlaks määrata.

Ekskretoorse talitluse regulatsiooni iseärasusi on uuritud peamiselt katsetes, milles on esile kutsutud valu-anuuria, uriinitekke lakkamine kusejuhade suudmete või pärasoolekupla (*ampulla recti*) ärritamise teel.

Sellega on seletatav ka huvi, mida pakuvad eriti need refleksid. Nende varal selgitab kaasaegne füsioloogia üldisi jooni neerutalitluse reflektoorses regulatsioonis, millele on iseloomulik mitmekesiste hormonaalsete tegurite osavõtt.

§ 22. Neerutalitluse reflektoorse regulatsiooni iseärasused

Samuti nagu kõik elundid, on neer aferentsete ja eferentsete närvide kaudu ühenduses kesknärvisüsteemiga. Kuid ka kõigi närviteede läbilõikamise korral teostuvad ikkagi mitmesugused reflektoorsed mõjud neerudele ja vastavate reflekside laadis ei esine mingisuguseid muutusi. Selles seisnebki neerutalitluse regulatsiooni peamine iseärasus, mis on olnud arvukate uurimiste objektiks Orbeli, Bõkovi ning teiste nõukogude ja välismaa teadlaste laboratooriumides.



Joon. 117. Uriini eritumine normaalsest (*1*) ja denerveeritud (*2*) neerust.

Ordinaatteljel — diurees milliliitrites 1 minuti kohta, abstsissteljel — filtratsioon milliliitrites 1 minuti kohta; *a* — veejoomine; *b* — valuärritus.

Nende uurimiste tulemused näitavad, et denerveeritud neer reageerib endist viisi kõigile ekstero- ja interotseptiivsetele ärritajatele. Säilivad ka tingitud refleksid, mis on loomal kujundatud enne operatsiooni.

Esitame näitena ühe katse tulemused paljude sellelaadiliste hulgast (joon. 117). Koeral, kellel mõni kuu enne katset üks neer denerveeriti, kogutakse uriini kummastki kusejuhast eraldi. Kui loom on joonud 600 ml vett, hakkab mõlema neeru diurees tõusma, kusjuures ei täheldata mingeid erinevusi normaalse ja denerveeritud neeru talitluses. Nagu järgnevast selgub, kujutab uriinitekke suurenemine veekoormuse korral endast interotseptiivset refleksi. Katse näitab, et normaalne ja denerveeritud neer võtavad sellest refleksist osa võrdsel määral. Diureesi haripunktil mõjutatakse looma valu tekitava ärritusega. Algab valu-anuuria, mis kulgeb paralleelselt nii säilinud innervatsiooniga neerul kui ka närviühendusteta neerul.

Seda laadi katsed viivad järeldusele, et kesknärvisüsteemi regulatoorsed mõjud võivad neeruni jõuda mitte ainult närvielementide kaudu, vaid ka humoraalsel teel. Kõigis uuritud refleksides õnnestus kindlaks teha humoraalsete tegurite osavõttu. Esimese astme efektoriteks nendes refleksides on sisesekretsiooninäärmed (eriti hüpofüüs), denerveeritud neer aga lülitub tegevusse kui teise astme efektor (ptk. I, § 10).

Asjaolu, et on kindlaks tehtud mitmekesised hormonaalsed mõjud ekskretoorsele talitlusele, ei sule muidugi välja närviteid kaudu neerule juhitavaid otseseid mõjusid.

§ 23. Neerude eferentne innervatsioon

Neeru eferentseteks närvideks on sümpaatilised ja parasümpaatilised kiud. Neerule minevad sümpaatilised kiud lähtuvad suurest ja väikesest sisusenärvist (*n. splanchnicus major et n. splanchnicus minor*), aga ka otseselt sümpaatilisest piirväädist. Parasümpaatilise innervatsiooni saavad neerud uitnärvi tüvelt.

Histoloogilised andmed näitavad, et närvikiud lähevad nefroni kõigi osade juurde. Osa närvikiude lõpeb päsmakeste veresoontel, teised väga peened närviharud lähevad torukeste juurde ja moodustavad võrgustiku, millest lähtuvad üksikud kiud tungivad torukestesse ja harunevad siin sekretoorsete rakkude vahel (Smirnov, 1901).

Neeru närvide ärritamine põhjustab nii akuutses kui ka kroonilises katses neerude veresoonte ahenemist ja päsmakesi läbiva verehulga kahanemist. See avaldub neerude verevarustuse ja filtratsiooni suuruse vähenemises, määratud vastavalt para-amiinhipuurhape-puhastumuse ja inuliinpuhastumuse põhjal.

Üldisest pressoorsest refleksist võtavad neerude veresooned osa samal määral kui teiste elundite veresooned, avaldades vasokonstriktoorset efekti. Neeru veresoonte ahenemist on täheldatud suuraju koore teatavate piirkondade ärritamisel elektrivooluga, kusjuures pärast neeru juurde minevate närvide läbilõikamist kortikaalsed ärritamised tagajärjetuks jäävad. Kõik see tõendab kahtlemata, et neerul on sümpaatilise päritoluga vasokonstriktoorne innervatsioon.

Neerude veresoonte innervatsiooni iseärasuseks on see, et veresooni ahendavate närvide läbilõikamine ei põhjusta siin verevarustuse märgatavat suurenemist, mis esineb teistes elundites.

Esitame näitena andmed, mis on saadud inimestelt, kellel mitmesugustel meditsiinilistel näidustustel on tulnud sümpaatiline piirväät ühepoolselt eemaldada, mille tagajärjeks oli ühtlasi ka ühe neeru denervatsioon (tabel 30).

Et denervatsioon ei avalda mõju päsmakeste verevarustusele, sellega on kooskõlas ka fakt, et filtratsiooni suuruses ei toimu seejuures mingisuguseid muutusi.

Kodumaiste autorite viimaste andmete kohaselt andsid 85 inuliinpuhastumuse määramist seitsmel koeral enne ja pärast ühe neeru denerveerimist tulemused, mis on esitatud tabelis 31.

Küsimuse uurimisel, kas nefroni tubulaarse osa jaoks on olemas sekretoorsed närvid, tuleb pidada täiesti kindlaks tehtud

Tabel 30

Aeg pärast operatsiooni (päevades)	Para-amiinhape-puhastumus		Denerveeritud neeru verevarustus võrreldes normaalsega (%-des)
	normaalne neer	denerveeritud neer	
2	174	158	91
2	401	379	95
5	219	208	94
13	227	279	122

Tabel 31

Filtratsioon millimeetrites 1 m^2 kohta minutis		
Neer opereerimata poolel	Opereeritud neer	
	enne denerveerimist	pärast denerveerimist
50	46	49

faktiks, et närviühenduste kaotamine ei muuda selle funktsioneerimist võimatuks.

Denervatsioon ei tekita mingeid märgatavaid muutusi ei filtratsiooniprotsessis ega ka nefroni tubulaarse osa talitluses. Nõukogude autorid, kes rakendasid neerutalitluse kvantitatiivse hindamise kaasaegseid meetodeid krooniliseks katseks opereeritud loomadel, ei ole oma uuemate uurimistega avastanud erinenevusi denerveeritud neeru võimes reabsorbeerida glükoosi ja ekskreteerida värvaineid.

Sellegipärast tuleb tunnistada, et närvi-impulsid avaldavad neerutorukeste epiteeli talitlusele teatavat mõju. Seda tõendavad kodumaises kirjanduses avaldatud tähelepanekud, mille kohaselt sümpaatiliste närvide ärritamine krooniliseks katseks opereeritud loomadel stimuleerib neerude tööd vee reabsorptsiooni osas.

Hoolimata denervatsiooni märgatava efekti puudumisest on kaasaegsed füsioloogilised andmed kooskõlas J. D. Smirnovi ammuaegsete histoloogiliste uurimiste tulemustega, kes avastas nefroni kõigis osades eferentse innervatsiooni olemasolu.

Denervatsiooni efekti puudumist saab seletada ka sellega, et neerud on mitmesuguste hormonaalsete mõjude objektiks, mis võivad närvi-impulsside väljalangemise tagajärge maskeerida.

§ 24. Hormonaalsed mõjud neerutalitlusele

Neerutalitlusele avaldavad suurt mõju hüpofüüsi, neerupealise ja kilpnäärme hormoonid.

Kõige rohkem on uuritud hüpofüüsi mõju; hüpofüüs eritab ainet, mida nimetatakse antidiureetiliseks hormooniks (ADH).

Selle hormooni puudumisel lakkab täielikult vee aktiivne reabsorbeerimine distaalses segmendis ja diurees tõuseb kõrgeima võimaliku suuruseni. Inimesel, kellel ADH sekretsioon on patoloogilise protsessi tõttu täielikult lakanud, tõuseb diurees maksimaalse teoreetiliselt võimaliku suuruseni (17 ml minutis ehk ligemale 25 liitrit ööpäevas). Vastavaid tulemusi on saadud ka loomadel, kellel antidiureetilist hormooni setserneeriv neurohüpofüüs eksperimentaalselt eemaldati (vt. ptk. X, § 51).

Antidiureetiline hormoon stimuleerib järelikult vee aktiivset reabsorptsiooni distaalses segmendis. Ühtlasi pärsib ta Na ja Cl reabsorptsiooni.

Selle hormooni otsustava tähtsuse tõttu reabsorptsiooni reguleeritava mahu suhtes määrab diureesi suuruse lõppkokkuvõttes ADH sisaldus veres. ADH produktsiooni suurenemisel diurees väheneb, vähenemisel aga suureneb vastavalt.

Hüpofüüsi sekretsiooni reguleerivad refleksid, mis lähtuvad mitmesugustelt intero- ja eksteroretseptoritelt. Uriinierituse pärssumise kõik eespool kirjeldatud juhud (valu, kusejuhade suudmete ja *glomus caroticum*'i retseptorite ärritamine jne.) toimuvad reflekside teel hüpofüüsile, mis ergutavad teda ADH setserneerimisele. Nimelt seetõttu säilivad need refleksid pärast neerude denerveerimist, sest neerud on neile teise astme efektoriks.

Hüpofüüsi poolt ADH eritamise reflektoorne regulatsioon

Tabel 32

Hormoon	Toime				
	H_2O	Na	Cl	K	Diurees
Antidiureetiline hormoon	Stimuleerib reabsorptsiooni	Pärsib reabsorptsiooni	Pärsib reabsorptsiooni	—	Vähendab
Neerupealiste kortikoidid	1. Pärsivad reabsorptsiooni 2. Kindlustavad filtratsiooni taseme	Stimuleerivad reabsorptsiooni	—	Pärsivad reabsorptsiooni	Suurendavad
Türoksiin	Pärsib reabsorptsiooni	—	—	—	Suurendab

on peamine protsess, mis kindlustab vere osmootse rõhu konstantsuse.

Neerupealiste koorolluse hormoonid (kortikoidid) on vajalikud neerude talitluse mitmesuguste külgede kindlustamiseks. Nende osavõtul säilitatakse filtratsiooni küllaldane nivoo ja tekitatakse veekoormuse korral suur diurees. Nad pärsivad vee reabsorptsiooni, suurendavad Na reabsorptsiooni ja vähendavad K tagasi-imendumist. Seoses sellega osutuvad koorolluse hormoonid tähtsaimaks teguriks, mis reguleerivad ioonide sisalduse konstantsust plasmas.

Samuti nagu kortikoidid, on kilpnäärme hormoon ADH antagonist. Pärssides vee reabsorptsiooni, kutsub ta esile diureetilise efekti.

Mitmesuguste hormoonide toime neerude talitlusele on esitatud tabelis 32.

NEERUDE OSA VERE KOOSTISE PÜSIVUSE REGULATSIOONIS

Vere osmootse rõhu konstantsuse säilitamine toimub organismi mitmesuguste süsteemide kooskõlastatud tegevuse abil; erilist osa selles etendavad neerud.

Vett võivad eritada ka teised näärmed — higinäärmed ja seedenäärmed, kuid nende tegevus ei ole osmoregulatsiooniga otseselt seotud. Ainult neerude raske kahjustuse korral, kui nad ei ole enam võimelised oma funktsiooni täies ulatuses täitma, omandab vee ja ainevahetuse mõnede produktide ekstrarenaalne (neeruväline) elimineerimine teatava kompensatoorse tähtsuse.

Ainult neerudele on omane võime organismi kudede hüdratatsiooni muutustele täpselt ja kiiresti reageerida; see toimub spetsiaalsete osmoregulatsioonirefleksside abil, mis neerude tööd kontrollivad.

Samasugune peamine tähtsus on neerudel ka vereplasmas olevate mitmesuguste ioonide kontsentratsioonide suhete reguleerimisel.

Vesiniku ioonide püsiva kontsentratsiooni säilitamise protsessi kindlustavad otseselt vere puhversüsteemid ja hingamistegevus. Kuid ka neerude osa selles protsessis on väga suur, sest nad taastavad vere leelisreservi, mida kulutatakse verre lakkamatult sattuvate happeliste produktide neutraliseerimiseks.

§ 25. Osmoregulatsioonirefleks

On olemas kaheldamatu sõltuvus organismis valitsevate osmoositingimuste ning antidiureetilise hormooni sekretsiooni astme vahel. Osmootse rõhu tõus põhjustab ADH sekretsiooni suurenemist, kusjuures niisugune tugev mõjutamine nagu suure

hulga NaCl 10%-lise lahuse intravenoosne manustamine võib hormooni sekretsiooni 100-kordselt suurendada.

Füsioloogilistele tingimustele vastab rohkem järgmine katse. Koeral tuuakse unearter kaelale nahavolti välja ja tehakse kusejuhadele fistulid. Otsesteks injektsioonideks kättesaadavasse unearterisse viiakse NaCl 2,5%-list lahust sellises koguses, et see tõstab arteriaalse vere osmootse rõhu kõigest 2% võrra normaalsest kõrgemaks. Vastusena väheneb diurees, mis on kahtlemata seoses ADH sekretsiooniga, sest pärast hüpofüüsi eemaldamist sellist antidiureetilist efekti ei esine.

Hüpertoonilise lahuse intraarteriaalne manustamine avaldab mõju kudedes asuvatele retseptiivsetele moodustistele, mida nimetatakse osmoretseptoriteks. Nende erutumisel tekib refleks, mille kaar läheb läbi hüpotaalamuse piirkonna. See refleks põhjustab ADH sekretsiooni hüpofüüsi poolt, kui kudedes on osmootse rõhu tõusu tendents. Seejuures suureneb vee reabsorptsioon, mille abil osmoregulatsioon toimubki.

Käesoleval ajal ei ole veel võimalik nende osmoretseptorite olemust ja lokalisatsiooni täpselt määrata. Mõned autorid arvavad, et osmoretseptorid paiknevad hüpotaalamuses eneses, ja kirjeldavad isegi osmoregulatsiooniks kohanenud spetsiaalseid struktuure. Selline struktuur kujutab endast põiekest, mille läbimõõt on mõni kümnendik mikronit. Hüpertoonilise lahuse toimel annab see põieke endas sisalduva vee ära ja väheneb mahult. See deformatsioon ärritabki põiekese juurde minevat närvi.

Teised autorid ei leia selliseid struktuure. Eriti kaheldav on aga osmoretseptorite lokaliseerumine ainult hüpotaalamuse piirkonnas. Kodumaiste autorite andmete kohaselt on tõenäolisem osmoretseptorite asetsemine organismi kõigis piirkondades. Samuti nagu baro- ja kemoretseptoritega, on ka nendega varustatud kõik elundid ja koed.

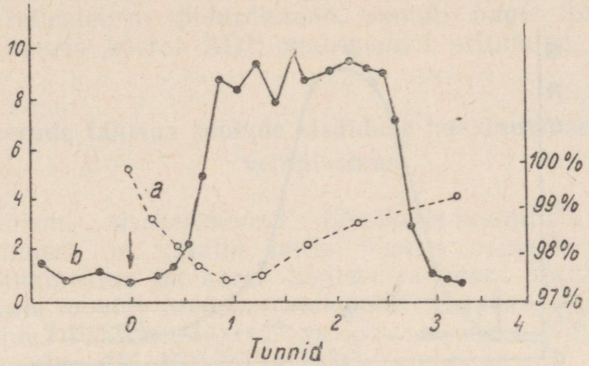
Osmootse rõhu tõus põhjustab ADH suurenenud sekretsiooni, langus aga pidurdab seda sekretsiooni.

Organismi osmoretseptorid kutsuvad dehüdratatsioonile reageerides esile positiivse, hüperhüdratatsioonile reageerides aga negatiivse refleksi neurohüpofüüsi sekretsiooni reguleerivatele hüpotalaamilise piirkonna keskustele. Osmoregulatsioonirefleksi hüperhüdratatsiooni korral on eriti üksikasjaliselt tundma õpitud nn. veediureesi uurimisel.

On üldtuntud fakt, et suure hulga vee sattumine makku põhjustab uriinierituse järsku suurenemist. Sellise veediureesi näide on esitatud joonisel 118. 30 minutit pärast seda, kui katsealune oli joonud 1 liitri vett, hakkas diurees tõusma. Saavutanud kiiresti maksimumi, püsis ta mõnda aega kõrgel ja langes seejärel esialgsele tasemele. Kõrgenenud diureesi ajal eritas katsealune rohkem kui 1 liitri uriini ja vabanes veekoormusest.

Pärast seda, mis on öeldud paragrahvides 11, 12 ja 24, on meil alust järeldada, et veediureesi põhjustab antidiureetilise hormooni vähenemine veres, ilma milleta ei saa toimuda vee aktiivne reabsorptsioon nefroni distaalses segmendis.

Seda järeldust kinnitab asjaolu, et veediureesi ajal ei sisalda uriin antidiureetilist hormooni (ADH). ADH eritub märgataval hulgal normaalse, eriti aga dehüdratiseeritud looma ja inimese uriiniga. ADH kadumine uriinist pärast suurte veehulkade sisseviimist on seletatav nähtavasti hüpofüüsi sekretsiooni vähenemisega ja veres hormooni kontsentratsiooni vastava langusega.



Joon. 118. Vereplasma osmootne rõhk (*a*) ja diurees (*b*) veekoormuse puhul inimesel. Ordinaattelgedel: vasakul — diurees milliliitrites minuti kohta, paremal — vereplasma osmootne rõhk protsentides esialgsest suurusest. Noolega on märgitud 1 liitri vee joomise moment.

Joonisel 118 on peale veediureesi kõvera esitatud ka osmootse rõhu muutused. Viimased on määratud väga täpse meetodiga, mille abil on võimalik kindlaks teha kõikumisi, mis ei ole suuremad kui 0,1% algväärtusest.

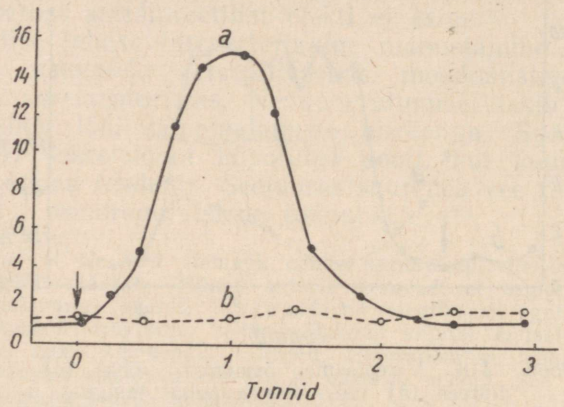
Imendunud vesi ei jää veresoontesse, vaid jaotub organismi kõigi kudede vahel. Vastavalt sellele muutuvad vere füüsikaliskeemilised omadused väga vähe, kuigi osmootne rõhk hakkab langema otsekohe pärast vee sisseviimist. Kõige madalam (97,5% algsuurusest) on ta 30 minutit enne diureesi maksimumi.

Osmootne rõhk langeb kõigest 2,5% võrra. Just see vähene langus põhjustabki aga veediureesi — fenomeni, mis kujutab endast refleksi organismis valitsevate osmoositingimuste konstantsuse säilitamiseks.

Tuleb mainida osmoregulatsiooni mehhanismide suurt tundlikkust. Osmootse rõhu muutumine 2% võrra suurendab diureesi 9 ml-ni minutis, s. t. reguleeritav reabsorptsioon väheneb vähemalt 2-kordselt.

Peab mõtlema, et hüpofüüsi sekretsiooni pärssimust põhjustavad osmootse rõhu nihked, mis on märksa väiksemad kui katses registreeritud madalaim väärtus. ADH eritumine väheneb

tugevasti tõenäoliselt juba esimeste veeportsjonite imendumisel soolestikust. Neer reageerib hüpofüüsi sekretsiooni algavale langusele aga hilinemisega, sest reabsorptsiooni säilitab veel see hormooni hulk, mis leidub veres imendumise algmomendil. Selle hormooni lagundamiseks või eritamiseks kulub teatav aeg. Seda aega peegeldabki 30-minutiline intervall, mille vältel jätkub plasma osmootse rõhu langemine. Veediurees takistab osmootse rõhu edasist langust ja taastab tasakaalu.



Joon. 119. Diurees inimesel pärast 1 liitri vee (*a*) ja pärast 1 liitri isotoonilise naatriumkloriidilahuse (*b*) joomist.
Ordinaatteljel — diurees milliliitrites 1 minuti kohta. Noolega on märgitud vedeliku joomise moment.

Joonisel 119 esitatud katse tõestab, et veediureesi põhjustab just osmootse rõhu langus, mitte aga teised hüdreemiaga seoses olevad vere füüsikalis-keemilise seisundi muutused, näiteks plasma valkude kontsentratsiooni langus (onkootse rõhu langus).

Sageli ei põhjusta 1 liitri isotoonilise soolalahuse joomine diureesi suurenemist. Efekti puudumine vedeliku joomisel seletub sel juhul asjaoluga, et isotoonilise lahuse sattumine organismi ei põhjusta seal osmoositingimuste muutumist. Onkootse rõhu langus on aga soolalahuse joomisel märksa suurem kui vee joomisel; onkootne rõhk võib langeda 85%-ni esialgsest suurusest.

Öeldu alusel võib osmoregulatsioonirefleksi mehhanismi kujutleda järgnevalt. Soolestikust imendunud vesi läheb kudedesse ja alandab rakusisest osmootset rõhku. See nihe on stiimuliks kudede osmoretseptoritele, millelt lähtuv refleks pidurdab ADH sekretsiooni hüpofüüsi poolt. Tagajärjeks on vee reabsorptsiooni vähenemine ja diureesi tõus, mis kestab seni, kuni koed on saadud liigse vee täielikult ära andnud. Vastavalt

osmoositingimuste taastumisele nõrgeneb ADH sekretsiooni pidurdav refleks ja taastub diureesi esialgne suurus.

Osmoregulatsiooni subkortikaalne keskus paikneb hüpotaalamuses ja on kontrollitav suuraju koore poolt. Nagu Bõkov näitas, saab veediureesi esile kutsuda ka tingitud-reflektoorselt. Kui kudede hüdratatsiooni tõus mitu korda ühtib mingi indiferentse ärritajaga, siis tekitab juba üksnes viimane uriinierituse suurenemise. Sel juhul toimub nähtavasti hüpofüüsi sekretsiooni tingitud-reflektoorne pidurdumine, samuti nagu tingitud-reflektoorse anuuria korral ADH suurenenud eritumine.

§ 26. Neerude tähtsus soolade sisalduse konstantsuse säilitamisel vereplasmas

Organismi sisekeskkonna füüsikalis-keemiliste tingimuste reguleerimisel on vajalik mitte üksnes osmootselt aktiivsete ainete summaarse molaarse kontsentratsiooni säilitamine, vaid ka üksikute ioonide kontsentratsioonide teatavate kindlate suhete säilitamine. Peamise tähtsusega on seejuures $Na^{\cdot}$, $K^{\cdot}$ ja $Ca^{\cdot\cdot}$ katioonid ning Cl', HPO_4'' ja HCO_3' anioonid.

Soolade sisalduse konstantsuse säilitamine plasmas on üks tähtsamaid regulatsiooniprotsesse organismis, sest katioonide normaalsetest suhetest vähegi suurema kõrvalekaldumise korral ei ole elu enam võimalik.

$Na^{\cdot}$ iooni suhtes on teada, et see vereplasmas domineeriv ioon on peamiseks vere leelisreserviks ja ühtlasi, koos Cl' iooniga, ka vereplasma osmootse rõhu suurust määravaks peamiseks teguriks. $Na^{\cdot}$ ja Cl' ioonid kuuluvad ainete hulka, mille kontsentratsioon plasmas hoitakse püsival tasemel. Kloriide eritatakse vastavalt organismis toimuvatele protsessidele. Näiteks täheldatakse maos toimuva seedimise haripunktil kloriidide sisalduse langust uriinis, sest et kloriidide sisaldus plasmas langeb, kuna neid kasutavad maonäärmed. Kui kunstlikult tekitatakse kloriidide üleküllus, kontsentreeruvad kloriidid uriinis ja erituvad intensiivsemalt seni, kuni nende sisaldus vereplasmas on muutunud normaalseks.

Antidiureetiline hormoon pärsib $Na^{\cdot}$ ja Cl' ioonide reabsorptsiooni, neerupealise koorolluse hormoon aga stimuleerib seda, kuid pärsib $K^{\cdot}$ ioonide reabsorptsiooni.

Kaltsiumi suhtes ei ole tõendeid, et neerutorukesed tema ioonidesse valikuliselt suhtuksid. Pealegi tuleb mainida, et uriin ei ole kaltsiumi eritamise ainsaks teeks. Märksa rohkem kaltsiumi eritub verest soole valendikku ja eemaldub väljaheitega. Sellegipärast reguleerivad neerud kaudselt kaltsiumi sisaldust veres, muutes HPO_4'' eritumist, kuna kaltsiumi sisaldus veres oleneb fosfaatide sisaldusest.

Tuleb mainida, et mitmesuguste ainete kontsentratsiooni

veres saab muuta reabsorptiivse tegevuse mõjutamisega, mitte aga filtratsiooniprotsessi mõjutamisega.

Kaasaegsed kujutlused uriinitekke mehhanismist muudavad selle fakti täiesti arusaadavaks. Selles protsessis on aktiivne ainult reabsorptsioonifaas, millele on omane suur valikulisus, vastavalt neerutorukeste epiteeli poolt teostatava talitluse keerukusele. Just see funktsioon on kesknärvisüsteemilt endokriinsete näärmete vahendusel tulevate regulatoorsete mõjude objektiks.

Sisesekretsiooni produktide mõju mitmesuguste ioonide ja vee reabsorptsioonile on esitatud tabelis 32 (vt. § 24).

Häireid organismis, mis tekivad vastavate näärmete eemaldamisel, on üksikasjaliselt käsitletud X peatükis. Siin mainime ainult neid muutusi, mis tekivad antud hormooni vaeguse või ülemäärase hulga korral vereplasma ja uriini soolade koostises.

Kui ADH sisaldus veres on suur, siis eritub vähesel hulgal hüpertoonilist uriini, mis sisaldab suurel hulgal NaCl (oliguuria). Organism säästab seejuures vett ja vabaneb osmootselt aktiivsete ainete suhteliselt ülemäärasest hulgast.

Kui hormooni kontsentratsioon veres langeb, tekib polüuuria. Eritub suurel hulgal hüpotoonilist uriini, mis sisaldab vähe NaCl. Organism vabaneb seejuures liigsest veehulgast ja säästab osmootselt aktiivseid aineid.

Neerupealiste koorolluse hormoonide vaeguse korral vaesub organism naatriumist ja rikastub liigselt kaaliumiga, sest viimane lakkab uriinis kontsentreerumast ja reabsorbeeritakse vabalt neerutorukeste poolt.

§ 27. Hapete-leeliste tasakaalu regulatsioon

Verele lisandub vahetpidamata nii happelisi kui ka leelisesi rakuainevahetuse produkte; kui ei oleks tingimusi, mis kindlustavad vere reaktsiooni konstantsuse säilimist, oleks koe-elemente ümbritseva keskkonna konstantsus peagi rikutud.

Verre sattuvad happed kas pärinevad toidust või tekivad intermediaarse ainevahetuse tulemusena. Mõnedes komplekssetes valgumolekulides sisalduv väävel ja fosfor oksüdeeruvad lõpuks väävelhappeks ja fosforhappeks. Valgud ja rasvad muunduvad amiinhapeteks ja rasvhapeteks. Süsivesikutest tekib piimhape jne. Leeliste allikaks on peamiselt taimne toit, mis on rikas leelismetallide ja leelismuldmetallide poolest. Taimses toidus leiduvad soolad lähevad verre aluseliste karbonaatidena, mis püüavad pH nihutada tõusu suunas.

Ainevahetuse tulemusena läheb ööpäeva vältel kudedest verre happelisi produkte koguses, mis on ekvivalentne 2 liitri kontsentreeritud soolhappega. See hulk ületab 20-kordselt kõik organismis sisalduvad leelised, kuid sellegipärast ei toimu vere reaktsioonis mingeid muutusi.

Peamine osa $H^{\cdot}$ ioonidest satub verre lenduva happena H_2CO_3, mis eemaldatakse kopsude kaudu vastavalt tema tekkimisele. Iga hape annab verre sattudes puhverdusefekti tõttu oma $H^{\cdot}$ iooni lenduvale süsihappegaasile. Seejuures väheneb aga vere leelisreserv. Kui ei oleks mehhanisme, mis taastavad puhverdusreaktsioonides kasutatud leelisi, oleks leelisreserv varsti kulutatud. Neerude osa hapete-leeliste tasakaalu regulatsioonis seisneb leelisreservi taastamises.

Skemaatiliselt võib hapete-leeliste tasakaalu regulatsiooni protsessi kujutada kahe faasina:

$$HA^1 + NaHCO_3 \rightarrow NaA + H_2O + CO_2;$$
$$NaA \rightarrow A' + Na^{\cdot}.$$

Esimest faasi on üksikasjaliselt selgitatud hingamise füsioloogiat käsitlevas peatükis. Siin peame vaatlema teist faasi, kus toimub leelise ja happejäägi lahutamine, kusjuures happe radikaal eritatakse, leelise ioon aga läheb tagasi verre leelisreservi taastamiseks. Neerud täidavad seda funktsiooni mitmesugusel teel.

1. $H^{\cdot}$ ioonide sekretsioon. Neerutorukeste epiteelil on võime setserneerida vabu $H^{\cdot}$ ioone sama printsiibi kohaselt, nagu mao limaskest setserneerib soolhapet. Mõlemal juhul tekivad $H^{\cdot}$ ioonid nähtavasti H_2CO_3-st fermendi karboanhüdraasi osavõtul.

Seetõttu võib protsessi teist faasi kujutada sel juhul järgmiselt:

$$NaA + H^{\cdot} \rightarrow HA + Na^{\cdot}.$$

Vaba hape eritatakse, $Na^{\cdot}$ aga reabsorbeeritakse. Seda teed metalliliste leeliste säästmiseks kasutatakse orgaaniliste hapete — piimhappe, kusihappe, hipuurhappe, atseetäädikhappe jt. — eritamisel, tugevate mineraalhapete anioonid aga eritatakse leelismuldmetallide või ammooniumi sooladena.

2. Leelisese fosfaadi muutmine happeliseks. Peale eelmises punktis kirjeldatud viisi baseerub neerude võime eritada vabu $H^{\cdot}$ ioone veel leelisese fosfaadi Na_2HPO_4 muutmisel happeliseks fosfaadiks NaH_2PO_4. Seejuures säästetakse fosfaadi iga molekuli kohta üks $Na^{\cdot}$ ioon järgmise skeemi kohaselt:

$$Na_2HPO_4 + H^{\cdot} \rightarrow NaH_2PO_4 + Na^{\cdot}.$$

Fosfaatidega on uriinis seotud suur hulk leelismetalle.

Uriini aktiivse reaktsiooni määrab suhe $\frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4}$. See ongi uriini peamiseks puhversüsteemiks.

Päsmakese filtraadis on see suhe $^1/_4$, mis vastab filtraadi neutraalsusele. Nefroni tubulaarses osas ja distaalses segmendis muutub see suhe happelisuse suunas, vastavalt aluselise fosfaadi happeliseks fosfaadiks ümberkujunemise protsessile. Normaalsetes tingimustes on uriini pH = 6,0, mis vastab suhtele $\frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4} = \frac{9}{1}$. Äärmise atsidoosi korral võib see suhe muutuda kuni $\frac{50}{1}$, mis vastab pH = 4,5. Seejuures toimub $H^{\cdot}$ ioonide intensiivne ekskretsioon naatriumi maksimaalse säästmise juures.

[1] Tähega A on tähistatud happeline anioon.

3. Ammoniaagi sekretsioon. Neerutorukeste epiteelil on võime amiinhappeid desamineerida ja NH_2-rühmad ammoniaagiks muuta. Seda ammoniaaki kasutatakse leelisena happeliste radikaalide eemaldamiseks. Viimased eritatakse ammooniumisooladena. Selle tõttu jäävad metallilised alused organismi. Vastava protsessi käiku näitab järgmine skeem:

$$NaA + NH_4 \rightarrow NH_4A + Na.$$

Ammoniaagi tekkimise intensiivsus neerudes sõltub vere koostisest. Kui verre satub rohkem orgaanilisi või mineraalseid happeid, suureneb vastavalt ka ammoniaagi produktsioon. Seepärast on uriiniga erituva ammoniaagi hulk kriteeriumiks, et otsustada, kui suures ulatuses on hapete-leeliste tasakaal häirunud happelisuse suunas (atsidoos). Ammoniaagi eritumise tugev langus, vastupidi, tõendab, et veres on toimunud nihe leelisuse suunas (alkaloos), mille puhul metallilisi aluseid enam ei säästeta, vaid uriiniga aktiivselt eritatakse.

Tuleb tingimata silmas pidada, et reaktsioonide esitatud kirjeldus on puhtskemaatiline. Ta näitab ainult väga keerukate reaktsioonide lõpptulemusi. Need reaktsioonid toimuvad mitte iseeneslikult, vaid raku fermendisüsteemide mõjul ja on seotud teatavate energiahulkade kulutamisega. Siin käsitletud reaktsioonid näitavad, et neerutorukeste epiteelis toimuvad protsessid, mitte ainult need, mis valikulist reabsorptsiooni teostavad, vaid ka need, mis esmase uriini koostisosi ümber ehitavad, on äärmiselt keerukad.

NEERUDE FUNKTSIOONID, MIS EI OLE SEOSES URIINI ERITAMISEGA

§ 28. Neerude osa intermediaarses ainevahetuses

Peale ammoniaagi tekkimise, mida on eespool mainitud, võivad neerudes toimuda ka sellised sünteetilised protsessid, mis on tähtsad intermediaarse ainevahetuse toksiliste produktide kahjutustamiseks. Nendest protsessidest on kõige rohkem uuritud hipuurhappe tekkimist bensoehappest ja glükokollist, mis kahtlemata toimub neerukoes. Oletatakse, et ka mõned teised ained kahjutustatakse paariliste orgaaniliste hapete moodustamise teel. On ka alust arvata, et neerud võtavad osa rasvade ja valkude metabolismi vaheproduktide oksüdeerimisest.

§ 29. Neerude osa vererõhu patoloogias

Neerude verevarustuse piiramise korral tekivad neerudes ained, mis põhjustavad arteriaalse vererõhu püsivat ja kestvat tõusu. Kannatades puuduliku verevarustuse all, eritab neerukude (nähtavasti proksimaalse segmendi epiteel) verre fermendilaadilist ainet, mida nimetatakse reniiniks. Toimides vereplasma valkudesse, muudab reniin plasma globuliinidest ühe aineks, millel on perifeerseid veresooni ahendav tugev toime ja mida nimetatakse hüpertensiiniks ehk angiotoniiniks. Veres ja kudedes on avastatud eriline ferment — hüpertensinaas, mis lagundab pressoorset ainet.

§ 30. Uriini siirdumine kusepõide

Neerutorukestes moodustuv uriin voolab vahetpidamata neeruvaagnasse ja sealt ureetri ehk kusejuha kaudu kusepõide.

Ureeter kujutab endast kanalit, mille seintes paiknevad silelihaskoe rakud. Uriini väljajuhtimise normaalses protsessis tekivad ureetris 10—20-sekundiliste intervallidega peristaltilised lained, mis levivad kusepõie suunas kiirusega 2—3 cm/sec. Intervallide pikkus sõltub diureesi suurusest.

Uriinitilgad, mida ureetri seinte peristaltilised kontraktsioonid ümber paigutavad, suunduvad kusepõide. Kusepõis kujutab endast õõneselundit, mille sein sisaldab kolmeks kihiks jagunevaid lihaselisi elemente. Funktsionaalses suhtes moodustavad nad aga ühtse terviku, mida tavaliselt nimetatakse detruusoriks (*m. detrusor urinae*). Ureetra väljumise kohal on lihaserakud mõnevõrra erinevad detruusori üldisest lihasemassist ning asetuvad rõngakujuliselt. Neid nimetatakse põie sulgurlihaseks (*m. sphincter vesicae*). Allpool, ureetra tagumises osas, on teine, vöötlihaskoest koosnev sfinkter, mida nimetatakse kusitisulguriks (*m. sphincter urethrae*).

Ureetrid läbivad kusepõie seina põikisuunas, nende avauste juures on aga klappide osa etendavad väikesed limaskesta kurrud. Selle tõttu ei lähe uriin tagasi kusejuha-neeruvaagna süsteemi.

§ 31. Kusepõie tühjenemine

Põie järkjärgulisel täitumisel ureetreid mööda tulevate uriinitilkadega suureneb tema õõs. Nagu teisteski õõneselundites, muutub põieseinte pinge seejuures ainult vähe suuremaks. Selle tõttu võib põie maht, näiteks koeral, ilma rõhu märkimisväärse tõusuta suureneda 5—6-kordselt. See võimaldab uriini pikemaajalist hoidmist põies, sest sfinkter, kui tema innervatsioon on säilinud, hakkab uriini läbi laskma alles siis, kui põiesisene rõhk on umbes 12—15 cm veesammast. Inimese kusepõies tõuseb rõhk nii kõrgele 250—300 ml uriini sisalduse korral. Detruusori kontraheerumist ja sfinkteri lõõgastumist põhjustavad eferentsed impulsid tulevad mööda parasümpaatilisi kiude, millest enamik kulgeb vaagnanärvide (*nn. pelvici*) koosseisus.

Mõningal määral võtavad urineerimisaktist osa ka kõhupressi vöötlihased. Nende lihaste kontraheerumisel ja häälepilu samaaegsel sulgumisel tekib kõhuõõnes rõhu tõus, mis soodustab põie tühjendamist. Seda soodustab ka ureetrat ümbritsevate lahkliha vöötlihaste kontraheerumine.

Urineerimine kujutab endast niisiis keerukat reflektoorset akti. Otseselt põie silelihaste kontraheerumist ja tema sfinkteri

lõõgastumist põhjustavate reflekside keskus paikneb seljaaju sakraalsegmentides. Urineerimisaktist osavõtvate vöötlihaste reflektoorsed reaktsioonid toimuvad peaaju tüveosas asuvate keskuste kaudu. Urineerimise spinaalne kui ka bulbaarne keskus alluvad ajukoorest tulevatele impulssidele. Ajukoor saab signaale põie täitumisastme kohta põies paiknevatelt retseptoritelt.

Põie täitumisel tekib aisting, mida iseloomustatakse kui tungi urineerimiseks. See on seotud erutuse tekkimisega suuraju koore teatavates piirkondades. Vastavalt konkreetseile tingimustele, milles urineerimistung tekib, võib urineerimisakti kas teostada või seljaaju vastavate keskuste pidurduse teel tahteliselt tagasi hoida.

Urineerimise tahteline tagasihoidmine puudub vastsündinuil, kellel kusepõis tühjeneb vastavalt täitumisele. Võime urineerimisakti tahteliselt tagasi hoida kujuneb tavaliselt esimese eluaasta lõpuks. Ta osutub nii kindlaks, et funktsioneerib isegi une ajal.

IX PEATÜKK

VEEVAHETUS ORGANISMIS

Vesi moodustab vere põhimassi ja olulise osa kudede ainest. Kogu organismis leiduva vee üldhulk on umbes 70% kehakaalust. 75-kilogrammise kehakaaluga inimese organism sisaldab järelikult 53 liitrit vett. Näib, nagu võiks organism sellise suure veevaru juures mõninga veehulga kaotust või veesisalduse väikest tõusu kergesti taluda. Tegelikult põhjustab aga veehulga tõus või vee defitsiit, mis moodustab vee üldhulgast ainult 1%, s. t. umbes 0,5 liitrit, juba märgatavaid häireid organismis.

§ 1. Organismi veebilanss

Vesi võib organismist lahkuda auruna hingamisteede kaudu kopsude ventilatsioonil. Eriti palju vett lahkub rohke higierituse korral naha kaudu. Vett kaotatakse ka väljaheitega. Lõpuks eritub iga päev umbes 1,5 liitrit vett uriiniga. Samal ajal täienevad organismi veevarud mitmesugustest allikatest, nagu jook, toit, mis sisaldab üsna suurel hulgal vett, ja ka oksüdatsiooniprotsessid, milles peale CO_2 tekib ka H_2O.

Inimese keskmise ööpäevase veebilansi võib esitada järgmisel kujul:

Sisse viidud		Eritatud	
Vesi (joogina)	1000	Uriiniga	1400
Toiduainetes sisalduv vesi . .	1000	Naha kaudu	500
Vesi oksüdatsiooniprotsessidest	300	Kopsude kaudu	300
		Väljaheitega	100
Kokku	2300	Kokku	2300

Mõistagi muutub mitmesugusel teel kaotatavate veehulkade vahekord vastavalt tingimustele. Näiteks võib kuivas ja palavas kliimas higieritus ulatuda 12 liitrini ööpäevas; patoloo-

giliste seisundite korral võib vee eritumine seedetrakti kaudu tugevasti suureneda.

Kui organismi veekadusid vee joomisega õigeaegselt ei asendata, siis muutub organismi veebilanss negatiivseks.

Negatiivse veebilansi korral toimub kudede dehüdratatsioon. Selle põhjused võivad olla mitmesugused: 1) mitteküllaldane vee saamine; 2) ülemäärane veekadu väljaheite või oksega; 3) joomisega kompenseerimata higieritus; 4) elektrolüütide üldhulga vähenemine, mis osmootse rõhu konstantsuse säilitamiseks nõuab vee vastavat eemaldamist.

§ 2. Vee jaotumine organismis

Vesi jaotub organismis kolme vedela faasi vahel. Ta esineb protoplasma koostisse kuuluva intratsellulaarse faasina ja ekstratsellulaarse faasina, mis omakorda jaguneb vereplasma ja koevedeliku (interstitsiaalse vedeliku) veeks.

On suhteliselt lihtsaid biokeemilisi meetodeid, mis võimaldavad määrata iga vedela faasi suurust ja uurida muutusi vee jaotumises nende vahel.

Kujutleme, et kolvis on tundmatu hulk vett V. Viime sellesse vette täpselt kaalutud koguse kergesti lahustuvat ainet Q ja määrame tekkinud kontsentratsiooni C. On selge, et

$$V = \frac{Q}{C},$$

kus V on maht, milles uuritav aine on lahustunud.

Organismi vedelates faasides sisalduvat veehulka määratakse selle printsiibi kohaselt. Intravenoosselt manustatakse täpselt mõõdetud hulk teatavat ainet ja selle kontsentratsiooni põhjal veres leitakse «lahustumismaht» antud aine suhtes, mis vastab veehulgale uuritavas faasis.

Kui on tarvis määrata vereplasma hulk, siis manustatakse värvainet (näiteks kongo punast), mis ühineb plasma valkudega ja jääb verre aja vältel, millest piisab vajalikuks määramiseks.

Määranud värvaine kontsentratsiooni plasmas C ja teades manustatud värvaine hulka Q, leitakse plasma hulk, mis on Q/C.

Tabel 33

Vee üldhulk		Intratsellulaarse vee hulk		Ekstratsellulaarse vee hulk		Interstitsiaalse vedeliku hulk		Vereplasma hulk	
%-des kehakaalust	liitrites	%-des kehakaalust	liitrites	%-des kehakaalust	liitrites	%-des kehakaalust	liitrites	%-des kehakaalust	liitrites
64	45	45	32	19	13	14	9,5	5	3,5

Kui on vaja määrata kogu ekstratsellulaarse vee hulk (vereplasma + interstitsiaalne vedelik), manustatakse intravenoosselt aineid, mis ei jää veresoontesse püsima, vaid läbivad vabalt veresoonte seina, kuid ei tungi rakkudesse. Selliste ainete hulka kuuluvad rodaaniühendid ja inuliin. Rodaannaatriumi V_2 ja värvaine V_1 lahustumismahu üheaegsel määramisel on võimalik teada saada interstitsiaalse vee hulka, mis on $V_2—V_1$.

Kui organismi viia niisugust ainet, mis läheb üle ekstratsellulaarsesse faasi ja tungib vabalt ka rakkudesse, on tema lahustumismahuks kogu veehulk, mis leidub organismis. Selleks otstarbeks kasutatakse kusiainet või (kõige täpsemateks määramisteks) vett, mille molekuli koostises esineb vesiniku isotoop (raske vesi). Määranud üheaegselt lahustumismahu raske vee V_3 ja inuliini V_2 suhtes, saadakse intratsellulaarse vee hulk: $V_3—V_2$.

Keskmised väärtused, mis iseloomustavad vee jaotumist 70-kilogrammise kehakaaluga inimesel vedelate faaside vahel, on esitatud tabelis 33.

§ 3. Naatriumi osa vee ainevahetuses

Kõik organismi vedelikud on elektroneutraalsed, s. t. kõigi katioonide ja anioonide summad nendes on ekvivalentsetes vahekordades. Vereplasma suhtes illustreerivad seda elektroneutraalsust järgmised arvud (tabel 34).

Tabel 34

Katioonid		Anioonid	
Ioon	Milliekvivalente liitri kohta	Ioon	Milliekvivalente liitri kohta
$Na^{\cdot}$	142	Cl'	103
$K^{\cdot}$	5	HCO_3'	27
$Ca^{\cdot\cdot}$	5	HPO_4''	2
$Mg^{\cdot\cdot}$	3	SO_4''	1
		Valgud	16
		Orgaanilised happed	6
	155		155

Elektrolüütide kvantitatiivset võrdlust on võimalik teostada ainult keemilise ekvivalentsuse mõttes. Selleks kasutatakse mõõtühikuna milliekvivalenti liitri kohta. Selle ühiku saamiseks tuleb kontsentratsioon (milliliitrites 1 liitri kohta) jagada aatomkaaluga ja korrutada valentsiga. Näiteks plasmale omane $Ca^{\cdot\cdot}$ ioonide kontsentratsioon — 100 mg/l — avaldub milliekvivalentidena järgmisel kujul:

$$\frac{100}{40{,}08} \cdot 2 = 4{,}99.$$

Interstitsiaalse vedeliku elektrolüütiline lahus ei erine peaaegu üldse vereplasmast. Nii ühel kui teisel juhul on peamiseks katiooniks $Na^{\cdot}$. See määrab $Na^{\cdot}$ iooni tähtsuse organismi veebilansis.

Naatrium etendab organismis kahesugust osa: 1) moodustab

suurema osa puhverdus-efektist osavõtvast leelisreservist; 2) on ekstratsellulaarse vedela faasi peamine osmootselt aktiivne aine (koos temaga seotud anioonidega).

Osmootse rõhu nihete korrigeerimine organismis ei toimu Na peetumise või suurenenud eritumise teel, vaid vee vastava peetumise või elimineerimise teel.

Vee hulk ekstratsellulaarses faasis sõltub seepärast temas sisalduva naatriumi hulgast. Vett peab olema nii palju, et ekstratsellulaarses vees lahustunud naatrium (koos temaga seotud anioonidega) põhjustaks umbes 300-milliosmoolilise[1] rõhu, s. t. rõhu, mis vastab krüoskoopilisele punktile —0,56°.

Nagu järeldub joonisel 119 (vt. ptk. VIII, § 25) esitatud katsest, peetub 1 liiter isotoonilist lahust organismis täielikult 3 tunni vältel. See on hämmastav kontrast reaktsioonile 1 liitri vee manustamisel, mis elimineeritakse täielikult 120 minuti jooksul. See peetumine on seletatav sellega, et 1 liitri isotoonilise lahusega viiakse organismi umbes 5 g naatriumi, mis jääb organismi mitmeks tunniks. Naatriumi peetumisperioodi vältel on ekstratsellulaarse vee hulk vastavalt suurenenud.

Teisest küljest, kui naatriumi hulk ekstratsellulaarses faasis suurenenud higierituse, oksendamise, kõhulahtisuse jms. tagajärjel väheneb, siis väheneb ka ekstratsellulaarse vee üldhulk. Kui naatriumikaod on suured, põhjustab see ka intratsellulaarse vee äraandmise ja kudede dehüdratatsiooni.

Naatriumi ioonide kontsentratsiooni organismis reguleerib neerude talitlus, kuid naatriumi liigse hulga elimineerimine või tema defitsiidi likvideerimine toimub märksa aeglasemalt kui veevahetuse reguleerimine.

Järelikult baseerub veevahetuse regulatsioon organismis vajadusel säilitada naatriumi ioonide konstantset kontsentratsiooni ekstratsellulaarses faasis, sõltumatult tema absoluutsest hulgast. See regulatsioon koosneb järelikult kahest protsessist.

1. Kiiresti ja täpselt reageerivad protsessid, mis joodud vee lühikese aja jooksul elimineerivad või teda kinni hoiavad, vastavalt antud momendil ekstratsellulaarses faasis sisalduva naatriumi hulgale.

2. Aeglasemad protsessid, mis reguleerivad naatriumi optimaalset sisaldust. Need protsessid on seotud peamiselt hapeteleeliste tasakaalu regulatsiooniga, kuna naatriumi ioon on kõrgemate loomade organismis peamiseks leeliseks.

---

[1] Milliosmool — osmootselt aktiivsete ainete kontsentratsiooni ühik, ekvivalentne mitteelektrolüüdi millimolaarse lahusega. Kontsentratsioon milliosmoolides saadakse krüoskoopilise punkti korrutamisel koefitsiendiga $\frac{1000}{1,86}$.

Vere puhul on see järelikult $\frac{0,56 \cdot 1000}{1,86} = 300$.

§ 4. Veevahetus rakkude ja ekstratsellulaarse vedeliku vahel

Peamine tegur, mis määrab veevahetuse seaduspärasused intra- ja ekstratsellulaarse faasi vahel, on rakkude impermeaablus katioonide suhtes. See impermeaablus ilmneb asjaolus, et intratsellulaarne ioonide sisaldus on märgatavalt erinev nende sisaldusest ekstratsellulaarses vedelikus, nagu nähtub tabelist 35.

Tabel 35

Katioonide sisaldus vereplasmas ja rakkudes (mg%-des)

Katioonid	Vereplasma	Erütrotsüüdid	Lihased
Na^{+}	330	40	80
K^{+}	20	380	320
Ca^{++}	10	0	8
Mg^{++}	2	0	21

Ekstra- ja intratsellulaarset faasi võib lihtsustatult käsitada kui lahuseid, mis on teineteisest eraldatud semipermeaabli membraaniga. Veevahetus nende vahel sõltub osmootsetest jõududest.

Kui ekstratsellulaarse faasi hulk joodud vee tõttu suureneb, langeb temas osmootne rõhk. Interstitsiaalne vedelik muutub rakkude suhtes hüpotooniliseks ja vesi läheb kudedesse seni, kuni osmootne rõhk kummaski faasis võrdseks muutub. Selle protsessi tagajärjel jaotub joodud vesi väga kiiresti ja ühtlaselt kogu organismis. Tulemuseks on kõigi rakkude (sealhulgas ka osmoretseptorite) hüperhüdratatsioon, mis käivitab eespool (ptk. VIII, § 25) käsitletud osmoregulatsioonirefleksi.

Osmoregulatsioonisüsteemid on suure reaktiivsusega ja üsna efektiivsed. Neerud eemaldavad liigse vee kiiresti. Tervel inimesel ei esine seepärast peaaegu üldse nn. «veemürgitust», millega kaasneb rida aju hüperhüdratatsiooniga seoses olevaid sümptoome. «Veemürgitust» saab esile kutsuda ainult sel teel, et ühekorraga sisse võetakse väga suur hulk (üle 10% kehakaalust) vedelikku.

Inimesel, kellel neerupealiste koorolluse funktsioon on puudulik, võib «veemürgitus» tekkida suhteliselt väikeste veehulkade sissevõtmisel. «Veemürgitus» esineb ka neerude kahjustuse korral, kui neerud kaotavad võime kiiresti rohket veediureesi arendada.

Kui ekstratsellulaarne faas kaotab vett ükskõik millisel §-s 1 käsitletud teel, siis tõuseb temas osmootne rõhk. Vastavalt sellele läheb intratsellulaarne vesi üle interstitsiaalsesse vedelikku, et taastada osmootset tasakaalu mõlema faasi vahel. Osmootselt aktiivsete ainete kontsentratsioon tõuseb aga seejuures üha ja tasakaal taastub juba osmootse rõhu kõrgema

taseme juures. Tekib ekstratsellulaarse vedeliku hüpertoonia, millega kaasneb vett kaotavate rakkude dehüdratatsioon.

See protsess põhjustab janu ja tavalistes tingimustes taastab vee joomine rikutud tasakaalu. Kui aga ekstratsellulaarse faasi hüpertooniat ei kompenseerita õigeaegselt vee joomisega, siis dehüdratatsioon progresseerub ja võib ulatuselt ohtlikuks muutuda.

Dehüdratatsiooni astme määrab seejuures tekkiv kehakaalu langus. Dehüdratatsioonist põhjustatud kaalulangus 1% võrra tekitab juba märgatavaid häireid organismis. Kui kehakaalu langus on 5—6%, tekivad nn. dehüdratatsioonikahheksia põhilised nähud, mis avalduvad esmajoones kesknärvisüsteemi tegevuse mõnede häiretena. Nende häirete peamiseks põhjuseks on sügavad muutused vereringes, mis on seotud vere tihenemisega. See põhjustab vere hulga vähenemise ja vere viskoossuse liiga suure tõusu. Kui kaalulangus dehüdratatsiooni puhul ulatub 15%-ni, on tagajärjeks surm.

§ 5. Uued kujutlused vee organismis ümberpaigutumise mehhanismidest

Eelmises paragrahvis on veevahetust rakkude ja ekstratsellulaarse faasi vahel käsitletud ainult osmootsete jõudude tegevusest tingitud nähtusena, mis esineb teineteisest katioonide suhtes impermeaabli membraaniga eraldatud kahe lahuse isotoonilisuse häirumise korral. Selline käsitus on muidugi lihtsustatud, sest kaasaegse füsioloogia käsutuses on eksperimentaalseid andmeid, mis nõuavad selles skeemis olulisi parandusi.

Rakkude veevahetus ei kujuta endast passiivset protsessi, staatilise osmootse tasakaalu tagajärge. Ta põhineb raku täiesti aktiivsel, lakkamatult vett elimineerival tegevusel, kusjuures vett tuleb rakku niisama pidevalt. Käesoleval ajal tunnustatakse üldiselt seisukohta, et rakud on koevedeliku suhtes alati hüpertoonilised ja et nende hüdratatsiooni teatav aste on dünaamilise tasakaalu tagajärg. Seda tõestavad järgmised tähelepanekud.

Neeru- või maksatükikestest valmistatud õhukesed lõigud pannakse plasmaga täpselt isotoonilisse lahusesse, kus nad punduvad ja kaalult raskemaks muutuvad. On selge, et neisse koguneb liigsel hulgal vett. Et surnud koelõigud oma esialgse kaalu säilitaksid, tuleb nad panna vedelikku, mille osmootne rõhk on plasma osmootsest rõhust peaaegu kahekordselt suurem. Kui aga plasmaga isotoonilisse lahusesse panna elusatest kudedest valmistatud lõigud ja nende elutegevust säilitada hapniku pideva läbijuhtimisega lahusest, siis nad ei pundu. Niipea kui lahusest hapniku asemel läbi juhtida lämmastikku, hakkab vesi rakkudesse kogunema ning rakud tuhmuvad ja punduvad. Lämmastiku asendamisel hapnikuga taastub aga rakkude normaalne seisund plasmaga isotoonilises lahuses.

Nendest katsetest võib järeldada, et intratsellulaarses faasis on osmootne rõhk märksa kõrgem kui ekstratsellulaarses faasis. Seepärast püüab vesi lakkamatult rakkudesse tungida ja tõrjutakse nendest niisama kiiresti välja. Plasmaga isotoonilises keskkonnas suudavad normaalset struktuuri säilitada ainult energiliselt hingavad rakud oksüdatiivsest ainevahetusest saadava energia arvel. Seetõttu punduvad surnud ja anaerobioosi seisundis olevad rakud plasmaga isotoonilises keskkonnas.

Kõrgemate loomade jaoks leitud vahekorrad meenutavad niisiis seda, mida magevees elutsevate ainuraksete organismide kohta teati juba ammu. Väliskeskkonna suhtes hüpertoonilistena tõmbavad nad oma kehasse vahet-

pidamata vett, seda samuti vahetpidamata ekskreteerides kontraheeruva vakuooli kaudu. Kõrgemate loomade rakkudes selliseid vakuoole ei ole ja vee elimineerimise konkreetne mehhanism on seni selgitamata. Ei ole aga kahtlust, et see on seotud fermentatiivsete süsteemide tegevusega, kuna rakkudest vee elimineerimise protsess langeb ensüümimürkide toimel, mis pärsivad nii oksüdeerumis- kui ka fosforileerumisprotsesse.

Uued andmed rakkude hüpertoonilisusest ekstratsellulaarse faasi suhtes teevad olulise paranduse kujutlusse veevahetuse seaduspärasustest, kuid ei eita, et need baseeruvad osmootsete jõudude tegevusel. Veel kaugemale läheb hüpotees, mille kohaselt vaba intratsellulaarne vesi ja vabad rakusisesed ioonid täielikult puuduvad ning mis järelikult eitab ka intratsellulaarse osmootse rõhu mõistet (D. N. Nassonov). Vastavalt sellele kujutlusele baseerub rakkude veevahetus nende protoplasma sorptiivsete omaduste muutumisel. Olenevalt mitmesugustest tingimustest võib protoplasma siduda kord rohkem, kord vähem vett.

Järelikult sisaldab §-s 4 esitatud kirjeldus veevahetuse kohta mitte üksnes olulist lihtsustust, vaid on võimalik, et ta isegi ei vasta rakkude tõelisele füüsikalis-keemilisele struktuurile. Esialgseks tutvumiseks käsitletava probleemiga peame aga võimalikuks kasutada küllaltki laialdaselt levinud hüpoteesi osmootsete jõudude juhtivast osast, seda enam, et sorptsioonihüpotees on organismi kogu veevahetuse kohta rakendamise suhtes veel vähe läbi töötatud.

Seejuures tuleb aga arvesse võtta parandusi, mida toovad uued andmed rakkude hüpertoonilisuse ja vee dünaamilise tasakaalu aktiivse laadi kohta. Ühtlasi tuleb ka silmas pidada, et rakkude füüsikalis-keemilise struktuuri membraanikontseptsioon (vt. ptk. XII, § 3) tervikuna on käesoleval ajal tõsiselt kaheldav.

LÜMFI TEKKIMINE JA RINGLEMINE

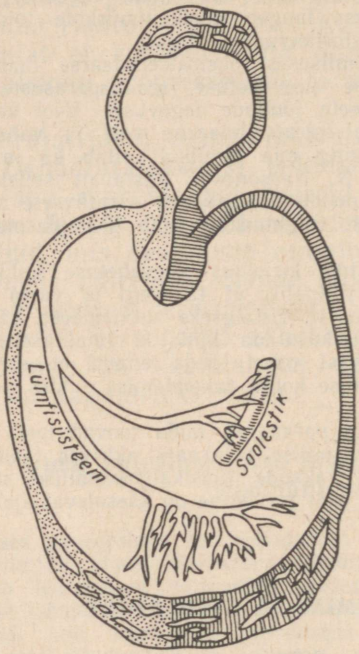
Eelmistes paragrahvides on küsimust veevahetusest intra- ja ekstratsellulaarse faasi vahel käsitletud tervikuna. Vereplasma ja interstitsiaalse (koe-) vedeliku vahekorra määravad seaduspärasused, mis moodustavad lümfi tekkimise ja ringlemise füsioloogia sisu.

Koekapillaarides voolavast verest tekkiv vedelik lahkub osalt rakkudevahelistest ruumidest lümfisoonte kaudu ja tuleb veresoonestiku venoosses osas uuesti verre tagasi, nagu on skemaatiliselt näidatud joonisel 120. Niisiis eksisteerib vereringe kõrval sellega tihedalt seotud lümfiringe.

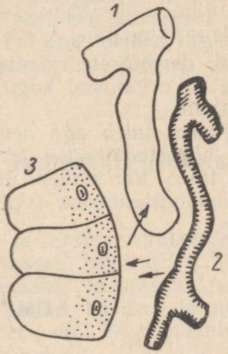
Lümfisooned ühinevad koepiludega avatud torukeste kujul ainult kõhu subdiafragmaalses piirkonnas (peamiselt maksas). Kõigis muudes piirkondades lõpevad lümfikapillaarid umbsete torukeste või kotikestena (joon. 121). Nende äärmiselt õhuke sein koosneb epiteelirakkudest ja need kapillaarid on koepiludega samasuguses ühenduses nagu vereringesüsteemi kapillaarid. Lümfikapillaarid moodustavad anastomoseeruva võrgu kanalikestest, mis järk-järgult koonduvad lümfijuhadeks. Lümfijuhad on varustatud klappidega. Kõik lümfisooned ühinevad suurteks, rinnaõõnde suunduvateks juhadeks.

Kaela ja rindkere paremalt poolelt ning paremalt ülajäsemelt voolava lümfi kogub endasse paremasse rangluualusesse veeni suubuv väike juha — *ductus lymphaticus dexter*. Keha teistest osadest, samuti ka siseelunditest koevedelikku koguv lümfisoonte süsteem ühineb suureks rinnajuhaks

(ductus thoracicus). Rinnajuha avaneb veeninurka *(angulus venosus)*, mille moodustavad vasak sisemine kägiveen (*v. jugularis interna*) ja rangluualúne veen *(v. subclavia)*.



Joon. 120. Lümfisüsteemi ja vereringesüsteemi vahekord organismis.



Joon. 121. Suhe lümfikapillaaride (*1*), verekapillaaride (*2*) ja kudede (*3*) vahel (skeem). Noolekesed näitavad vedeliku liikumise suunda lümfi tekkimisel.

Lümfisoonte kulgu on vahele lülitatud arvukad lümfisõlmed, mida nimetatakse ka lümfinäärmeteks.

§ 6. Ainevahetus vereplasma ja interstitsiaalse vedeliku vahel

Koevedelik on vere derivaat; verest eraldab teda kapillaari endoteel. Koevedelikku lähevad üle vereplasmas lahustunud gaasid, toitained ja soolad, mis absorbeeritakse sealt kudede poolt. Rakud aga annavad koevedelikku ära oma ainevahetuse produktid.

Vererõhu mõjul lahkuvad vesi ja soolad kapillaaride valendikust ja lähevad interstitsiaalsesse vedelikku. Sellele protsessile töötab vastu vere onkootne rõhk.

Koevedeliku tekkimise peamiseks mehhanismiks on ultrafiltratsiooniprotsess, mis eraldab plasma vedela osa valkudest;

see toimub analoogiliselt protsessiga, mida on üksikasjaliselt kirjeldatud eelmises peatükis, § 6, kus käsitletakse esmase uriini tekkimist neerude glomerulaaraparaadis.

Kuid neerude glomerulaaraparaadis toimuva filtratsiooni-protsessi ja keha igas kapillaaris toimuva lümfitekkeprotsessi vahel on oluline erinevus. Neerudes olev kõrgelt spetsialiseerunud aparaat kindlustab väga intensiivse filtratsiooni, mis inimesel ulatub 120 milliliitrini minutis. Filtratsiooni intensiivsus koevedeliku tekkimisel ei ole nende arvudega üldse võrreldav.

Arvestades filtreeriva vererõhu, plasma valkude kolloid-osmootse rõhu ja verekapillaaride seinte permeaabluse vahekordi, võib koevedeliku tekkimise protsessi kujutleda järgmiselt.

Vererõhk langeb tugevasti kapillaari arteripoolsest otsast kuni veenipoolse otsani, onkootse rõhu suurus aga jääb püsivale tasemele. Seetõttu on vererõhk kapillaaride arteriaalses osas onkootsest rõhust suurem, venoosses osas aga on kolloid-osmootne rõhk suurem. Vastavalt sellele siirduvad kapillaari arteriaalses osas vesi ja soolad plasmast intertsellulaarsesse ruumi, venoosses osas aga tagasi vereringesse. Verekapillaari arteriaalses osas toimub koevedeliku filtratsioon, venoosses osas aga tagasi-imendumine. Äravool lümfikapillaare mööda toimub ainult siis, kui filtratsioon on reabsorptsioonist suurem. Mõnede määramiste alusel võib väita, et vererõhk langeb kapillaari ulatuses väärtuselt 45 mm Hg väärtuseni 14 mm Hg. Onkootne rõhk aga jääb kogu kapillaari ulatuses praktiliselt konstantseks, olles 35 mm Hg. Järelikult on filtreeriv jõud kapillaari arteriaalses osas 10 mm Hg, reabsorptsiooni jõud venoosses osas aga 21 mm Hg. Vastavalt sellele toimub kogu moodustunud vedeliku täielik reabsorptsioon. Sellega on täielikus kooskõlas ka eksperimentaalsed vaatlused, mille kohaselt puhkava lihase lümfisoontest on võimalik koguda ainult mõned tilgad vedelikku tunnis.

Vahekord muutub järsult lihaste üleminekul aktiivsesse seisundisse, kus omandavad tähtsuse uued tegurid.

1. Vererõhk lihaste kapillaaride arteriaalses osas tõuseb väärtuseni 55 mm Hg, venoosses osas väärtuseni 20 mm Hg.

2. Rakkude elutegevusprotsessis tekib rida ainevahetuse produkte, mis kapillaaride seinte permeaablust tõstavad.

3. Suurenenud permeaabluse tõttu läbivad kapillaaride seinu mitte ainult vesi ja soolad, vaid ka valgud. Vere onkootne rõhk langeb kapillaari ulatuses väärtuselt 35 mm Hg väärtuseni 20 mm Hg.

Nendes tingimustes toimub lümfi filtratsioon kapillaari arteriaalses osas siis, kui vererõhk on onkootsest rõhust 20 mm Hg võrra suurem. Reabsorptsiooni venoosses otsas aga üldse ei toimu, sest onkootne rõhk ei ole vererõhust suurem; seda enam, et valkudega rikastunud koevedelikul on nüüd endal reabsorptsiooni takistav mõõdetav kolloid-osmootne rõhk. Tekkinud uued

tingimused põhjustavad mõningal määral valku sisaldava koevedeliku hulga lakkamatu suurenemise. Vedeliku rõhk koepiludes tõuseb üha ja vedelik tungib läbi lümfikapillaaride endoteliaalse seina, voolates kapillaare mööda suurte lümfijuhade suunas. Koevedeliku tekkimise suurusest lihaste puhkeseisundi korral võib kujutluse saada, kui koguda kõik ühe või teise juha kaudu äravoolav lümf. Koeral näiteks on lümfi äravool

tagajala tüvest	1,5 ml/t,
kaelatüvest	1,4 ml/t,
rinnajuhast	26,0 ml/t.

§ 7. Lümfi tekkimist stimuleerivad ained

On rida aineid, mille viimisel verre koevedeliku tekkimine järsult tõuseb ja suureneb tema äravool rinnajuha kaudu. Lümfi tekkimist stimuleerivad ained (lümfiajatid) võib jaotada kahte rühma. Esimest rühma esindavad histamiin, atsetüülkoliin, peptoonid jne. Kui viia verre neid aineid, nn. esimese astme lümfiajateid, suureneb lümfi tekkimine järsult.

Selliste ainete toime mehhanism põhineb kapillaaride valendiku laiendamisel ja nende permeaabluse tõstmisel valgu suhtes. Kapillaaride sein ei takista enam kolloidide ümberpaigutumist verest koevedelikku. Kolloidid lakkavad vett kinni pidamast. Kuna seejuures tõuseb aga ka veel rõhk kapillaarides, siis moodustub lümfi suurel hulgal.

Permeaabluse tõusu esimese astme lümfiajatite manustamisel tõestab valgusisalduse suurenemine lümfis.

Sellesse rühma kuuluvate lümfiajatite efekt piirdub kõhuõõne elunditega. Täiendav lümfi hulk, mis pärast lümfiajatite manustamist saadakse rinnajuhast, on tekkinud maksas ja soolestikus.

Teise rühma, s. o. teise astme lümfiajatite esindajateks on kusiaine, naatriumkloriidi ja glükoosi hüpertoonilised lahused. Nende mõjul tõuseb osmootne rõhk kogu ekstratsellulaarses faasis, mis põhjustab rakusisese vee üleminekut interstitsiaalsesse vedelikku (vt. § 4). Sel juhul on rinnajuhast äravoolava vedelikuhulga suurenemise põhjuseks kudede dehüdratatsioon. Vee suurenenud juurdevool rinnajuha kaudu veresoonestikku kutsub esile hüdreemia, vere onkootse rõhu languse. See omakorda põhjustab filtratsiooni suurenemise. Niisiis toimub lümfitekke suurenemine teise astme lümfiajatite (hüpertooniliste lahuste) mõjul kahes faasis, nimelt: 1) koevedeliku hulk suureneb kudede dehüdratatsiooni arvel; 2) koevedeliku hulk suureneb plasma onkootse rõhu languse tagajärjel.

§ 8. Lümfi koostis

Rakkudevaheliste ruumide sisaldist nimetatakse koevedelikuks. Kui see sisaldis satub lümfisoonte valendikku, nimetatakse teda lümfiks. Koevedeliku ja lümfi koostises on mõningad erinevused. Et aga lümf tekib koevedelikust, võib ta küllaltki olulisel määral iseloomustada rakkude vahetu keskkonna koostist.

Lümf võib olla üsna erineva koostisega, olenevalt sellest, millisest soonest ta on võetud, elundi seisundist, millest uuritav lümf pärineb, ja reast teistest teguritest. Eelkõige on võimalik kindlaks teha põhilist erinevust lihaste ja naha lümfisoontest saadud lümfi ning soolestikust ja maksast saadud lümfi vahel. Rinnajuhast saadav lümf kujutab endast nende mõlema vedeliku segu, et aga lihaste puhkeseisundi korral siseelunditest tulev lümf mitmekordselt ületab lihastest ja nahast tuleva lümfi hulga, läheneb rinnajuhast saadav lümfi koostis siseelunditest saadud lümfi koostisele.

Tabelis 36 esitatakse keskmised andmed, mis iseloomustavad kaela lümfijuhast (lihastest tuleva) ja rinnajuhast saadava lümfi koostist, võrreldes vereplasmaga.

Tabel 36

Vereplasma ja lümfi koostis protsentides

Aine	Vereplasmas	Kaelajuha lümfis	Rinnajuha lümfis
Valgud	8	2	4
Naatrium	0,32	0,33	0,33
Kaalium	0,02	0,023	0,024
Kaltsium	0,01	0,01	0,011
Kloor	0,37	0,42	0,41
Glükoos	0,12	0,12	0,13
Mittevalguline lämmastik	0,032	0,034	0,029
Fibrinogeen	0,4	—	0,04

Esitatud arvudest nähtub, et kapillaaride normaalse permeaabluse korral osutub lümf koostiselt valguvaeseks vereplasmaks.

Edasi tuleb öelda, et rinnajuha lümf sisaldab märksa rohkem valku kui kaelajuha lümf. See on tingitud asjaolust, et soolestiku, eriti aga maksa kapillaarid on valgule märksa läbitavamad kui teiste elundite ja kudede kapillaarid. Nii on jäsemetelt tulevate lümfisoonte lümfis leitud umbes 2% valku, soolestiku lümfis 4—6%, maksast tulevas lümfis aga üksikutes katsetes kuni 7%, s. o. peaaegu niisama palju kui vereplasmaski. Siseelundite lümf sisaldab alati mõningal määral fibrinogeeni ja seetõttu hüübib. Lümfi hüübimine ei erine millegi poolest vereplasma hüübimisest, kuid toimub märksa aeglasemalt. Lihastest ja nahast tulev lümf ei hüübi.

Hulgalist lümfiteket maksas võib seletada maksa kapillaaride suurema permeaablusega valkude suhtes. Lihaste kapillaarides, mis on valgule väga väheläbitavad, valitseb aga tasakaal kolloid-osmootsete ja filtreerivate jõudude vahel ning kudede puhkeseisundis tekib lümfi ainult minimaalsel hulgal.

Seedimise haripunktil voolab rinnajuhast piimja värvusega rasvarikast vedelikku. Rasv tuleb rinnajuhasse mesenteriaalsetest lümfisoontest, kuhu ta satub soolehattudest. Seda vedelikku nimetatakse piimandiks ehk küüluseks *(chylus)*.

Lümf ei sisalda punaseid vereliblesid ega vereliistakuid. Temas on suspendeerunud ainult valgelibled, millest peaosa moodustavad lümfisõlmedest pärinevad lümfotsüüdid.

§ 9. Lümfi tekkimise tähtsus

Osa, mida lümfi tekkimine koeainevahetuses etendab, võib täpsemalt määratleda järgmisel kujul. Puhkavates elundites toimub pidevalt vee, soolade ja plasma teiste lahustuvate osiste voolamine läbi koepilude kapillaaride arteriaalsest osast venoossesse. Paralleelselt verevooluga toimub ka vedeliku ekstrakapillaarne vool, kusjuures vedelik puutub otseselt kokku rakuliste elementidega ning pöördub uuesti tagasi veresoontesse.

Interstitsiaalse vedeliku liikumine nendes tingimustes ei ole suur, kuid sellest piisab puhkava elundi vajaduste rahuldamiseks. Kui elund läheb üle aktiivsesse seisundisse ja rakkude vajadus vere kaudu saabuvate ainete järele järsult tõuseb, siis asendub see lokaalne ekstrakapillaarne vool protsessiga, millel on hoopis teistsugune ulatus ja teised teed. Plasma ultrafiltratsioon suureneb mitmekordselt ning nüüd asub tööle lümfikapillaaride drenaažisüsteem. See süsteem juhib vedeliku, millest rakkudevahelised ruumid on ületäitunud, tagasi veresoonestikku, kuid mitte enam lokaalse tsirkulatsiooni teel kapillaari arteriaalsest osast venoossesse, vaid spetsiaalset süsteemi mööda, mille sooned suubuvad rinnajuha kaudu rangluualusesse veeni.

Peale tähtsa osa ainevahetuses täidab lümfisüsteem organismis ka kaitsefunktsiooni.

Kui loomale subkutaanselt manustada mingit värvainet, on kerge kindlaks teha, et see mõne minuti pärast esineb rinnajuha lümfi koostises. Niisiis satub värvaine veresoonestikku pärast seda, kui ta on läbinud lümfisoonte võrgustiku. Seejuures läbivad lümfisüsteemi sattunud ained koos lümfiga arvukaid lümfisõlmi. Viimased kujutavad endast üht osa organismi retikuloendoteliaalsest süsteemist. Retikulaarne kude moodustab lümfisõlmede säsi- ja koorolluse peamise osa; temas toimub lümfotsüütide tekkimise protsess. Ta on käsnja ehitusega ning igast küljest ümbritsetud lümfiruumidega, mille kaudu tsirkuleerib lümf. Lümfi liikumine mööda harunenud ja väänilisi teid on seotud teatava takistusega,

seetõttu on lümfi vool sõlmedes aeglustunud. Lümfi viibimise ajal käsnjas koes püüab viimane kinni peenimad kehavõõrad osakesed, samuti ka lümfisüsteemi sattunud bakterid. Seega läbib terve rida organismile kahjulikke kehakesi enne verre sattumist rea lümfisüsteemi barjääre ning võib nendes peetuda. Sõlmedest äravoolavas lümfis täheldatakse suurel hulgal nendes tekkinud lümfotsüüte. Lümfi kaudu kanduvad nad edasi verre.

Lümfisõlmedes võivad toimuda fagotsütoosiprotsessid, mille tulemuseks on bakterite hävimine.

§ 10. Lümfi liikumine

Imetajatel puuduvad spetsiaalsed mehhanismid lümfi edasiliikumise võimaldamiseks. Lümfi liikumise põhjuseks on erinevus rõhu vahel lümfikapillaarides ja rinnajuhas, mis suubub venoossesse süsteemi rinnaõõnes paiknevate suurte veenide vahetus läheduses. Nagu teada, on veri viimastes negatiivse rõhu all. Lümfikapillaarides valitseb aga teatav positiivne rõhk. Lümfi liikumise kiirus on proportsionaalne lümfisüsteemi kummaski osas valitseva rõhu vahe absoluutväärtusega. Sissehingamisel, kusjuures rõhk suurtes veenides langeb, tõuseb kiirus, millega lümf rinnajuhast välja voolab. Lümfitekke suurenemise korral tõuseb rõhk lümfisüsteemi algosas ja lümfi liikumine kiireneb. Samasuunalist toimet avaldab kudede masseerimine, samuti ka lihaste tahtelised kontraktsioonid. Kõigil neil juhtudel on lümfi liikumine võimalik ainult rinnajuha suunas. Lümfi liikumist vastupidises suunas takistavad klapid lümfisoontes. Vere siirdumist veenidest rinnajuhasse takistavad kaks klappi, mis asuvad rinnajuha suudmel veenide ühinemise kohal.

Lümfi liikumine kõrgematel selgroogsetel toimub niisiis passiivselt, välja arvatud soolehattude lümfisooned, milles küüluse liikumist soodustavad nende soonte seintes asuvate silelihaste kontraktsioonid.

Silelihaskude esineb rinnajuha algosas moodustunud laiendi (*cysterna chyli*) seintes, samuti ka juha enese seintes. Kui ärritada sümpaatilist piirvääti rinnaõõne piirkonnas, sisusenärve või keskmenärve, muutub nende lümfireservuaaride maht. Silelihaskoelisi elemente sisaldavad ka lümfisõlmed. Silelihaste toonus, mida säilitavad sümpaatiliste närvide kaudu tulevad mõjud, etendab tähtsat osa kiiruse reguleerimisel, millega lümf läbib sõlmi.

X PEATÜKK

SISESEKRETSIOON

Sisesekretsiooni mõiste võttis möödunud sajandil kasutusele Claude Bernard, kui ta avastas, et maks saadab verre glükoosi. Maksarakkude tegevuse seda vormi nimetas Claude Bernard sisesekretsiooniks. Hiljem hakati selle terminiga tähistama spetsiaalsete näärmete talitlust, mis produtseerivad veresoonestikku sattuvaid suure bioloogilise aktiivsusega aineid. Neid aineid hakati nimetama hormoonideks.

Sisesekretsiooninäärmete peamiseks morfoloogiliseks tunnuseks on see, et neil puuduvad viimajuhad, mis neid keha välispinna või õõnega ühendaksid. Selle tunnuse alusel on tekkinud termin sisesekretsiooninääre ehk endokriinne nääre.

Hormoon on füsioloogiline, mitte aga keemiline mõiste. Selle terminiga tähistatakse rida täiesti erineva keemilise struktuuriga aineid. Kui ühed neist on suhteliselt lihtsa ehitusega, siis teised kuuluvad valguliste substantside hulka ja neid iseloomustab valkudele omane molekulaarse struktuuri keerukus.

Hormoonide poolt põhjustatavad füsioloogilised efektid on väga mitmekesised; siiski on võimalik nende toimes eristada kaht põhitüüpi: 1) hormoon ergutab või pärsib ühe või teise elundi talitlust; 2) hormoon avaldab mõju ainevahetusele, kasvule, histogeneesile ning kudede ja elundite diferentseerumisele.

Pole mingit alust käsitada sisesekretsiooninäärmeid «humoraalset koordinatsiooni» kindlustava süsteemina, mis funktsioneeriks organismis võrdselt närvikoordinatsiooniga. Näärmete sisesekretoorset kui ka välissekretoorset talitlust juhib närvisüsteem.

Sisesekretsiooninäärmed kujutavad endast väga tähtsate reflekside efektoreid. Hormoonide ja rakkude vaheliste biokeemiliste reaktsioonide teel reguleerivad need refleksid organismis toimuvaid ülikeerukaid protsesse. Hormoonide mõju tuleb käsitada kesknärvisüsteemi reflektoorse talitluse eferentse tee humoraalse lülina. Sisesekretsiooninäärmete reflektoorne regulatsioon teostub vegetatiivse närvisüsteemi kaudu. Vastavad refleksid kulgevad selle süsteemi suprasegmentaarsete keskuste osavõtul, mis paiknevad hüpotaalamuses.

Need subkortikaalsed keskused on kortikaalse kontrolli all; loomulikes tingimustes viibival loomal määravad suuraju koores toimuvad protsessid nii endokriinse aparaadi kui ka kõigi teiste efektorite tegevuse.

Mõnede endokriinsete näärmete suhtes on kindlaks tehtud, et nende reflektoorne regulatsioon toimub otseselt, et nad on esimese astme efektorid (vt. ptk. I, § 10). Teised näärmed pannakse tegevusse spetsiaalsete hormoonide abil, mida produtseerivad otseselt innerveeritavad näärmed. Sellesse rühma kuuluvad näärmed on järelikult teise astme efektorid.

§ 1. Endokriinsete näärmete uurimise meetodid

Et näärmed eritavad hormoone väga väikestes kontsentratsioonides, siis ei ole ei kvantitatiivse ega ka kvalitatiivse keemilise analüüsi meetodite abil võimalik avastada aktiivsete ainete olemasolu veres. Tavaliseks menetluseks sel otstarbel on bioloogiliste proovide rakendamine. Selleks viiakse näärmest väljuv veri kokkupuutesse uuritava hormooni suhtes eriti tundliku koe või elundiga. Bioloogilise objekti reaktsiooni laadi põhjal otsustatakse endokriinse näärme poolt eritatud sekreedi kvantiteedi ja kvaliteedi üle.

Laialdasemalt rakendatakse uriini bioloogilise aktiivsuse uurimist, kuna uriin sisaldab neerude kaudu eritatud hormoone või nende muundumise produkte. Seda laadi uurimised on hõlpsasti teostatavad ja mugavad selles suhtes, et hormoonid erituvad kontsentreeritud kujul ja et neid saab uriini vastava töötlemise teel veelgi rohkem kontsentreerida. Paljudel juhtudel on uriiniga eritunud hormoone võimalik avastada isegi keemilise analüüsi teel.

Väga tähtsaid tulemusi on saadud katsetes, kus teatav nääre organismist eemaldati ja selle operatsiooni tagajärgi jälgiti, eriti kui seda meetodit täiendati näärme järgneva transplantatsiooniga, s. t. teiselt loomalt võetud näärme siirdistutamisega. Ühe või teise näärme eemaldamise (ekstirpatsiooni) korral tekib organismis rida muutusi; nende muutuste põhjal otsustatakse selle üle, millist funktsiooni täitis antud endokriinne nääre organismis.

Endokriinsete näärmete õnnestunud siirdistutamise tulemusena taastuvad funktsioonid, mis nende eemaldamisel lakkasid. Mõnikord, näärme hüperfunktsiooni loomise eesmärgil, teostatakse siirdistutamist ka normaalsele loomale. Siirdistutamise edu oleneb peamiselt sellest, missugust materjali kasutatakse. Parimaid tulemusi annab autotransplantatsioon, s. t. looma oma näärme ümberistutamine atüüpilisse kohta. Homotransplantatsioon, s. t. teise samasse liiki kuuluva looma näärme siirdistutamine, õnnestub ainult suure vaevaga. Heterotransplantatsioon, s. t. teise liiki kuuluva looma näärme siirdistutamine, annab enamasti ainult ajutist efekti, siirdistutatud näärme külgekasvamist aga ei saavutata. Transplantatsioonile on lähedased meetodid, kus eemaldatud näärme funktsiooni asendamiseks viiakse looma organismi näärme ekstrakti või näärmest valmistatud emulsiooni füsioloogilises lahuses, implanteeritakse näärme väikesi tükikesi või mõnikord isegi söödetakse talle näärme substantsi. Need mõjutamised annavad ainult ajutist efekti.

Endokrinoloogia arenemises etendab väga tähtsat osa nende haiguste tagajärgede kliiniline jälgimine, mis on seoses näärmete funktsiooni langusega (hüpofunktsiooniga) või näärme patoloogilise vohangu tõttu tekkinud hüperfunktsiooniga.

Kaasaegses endokrinoloogias omavad väga suurt tähtsust näärmete substantsi töötlemise meetodid, mille eesmärgiks on hormoonide eraldamine puhtal kujul ja nende keemilise ehituse kindlakstegemine. Käesoleval ajal on biokeemilised meetodid andnud juba väga tähtsaid tulemusi. Rea hormoonide

eraldamine puhtal või peaaegu puhtal kujul on kujutlust nende füsioloogilisest tähtsusest tunduvalt laiendanud. Biokeemiline meetod on kliinilist praktikat rikastanud väga väärtuslike preparaatidega võitluseks haiguste vastu, mis on seotud endokriinsete näärmete hüpofunktsiooniga.

SUGUNÄÄRMETE SISESEKRETSIOON

Mees- ja naissugunäärmed täidavad organismis kahesugust funktsiooni. Ühest küljest toimuvad nendes keerukad ovogeneesi- ja spermatogeneesiprotsessid, mille tulemusena arenevad küpsed sugurakud — munarakud ja spermatozoidid. Teisest küljest kuuluvad sugunäärmete koostisse erilaadilised, endokriinse funktsiooniga näärmelised kompleksid. Sugunäärmete endokriinses aparaadis produtseeritakse rida hormoone, mille tähtsus seisneb mitte üksnes suguaparaadi arenemise ja talitluse reguleerimises, vaid ka organismi kõigi nende talitlusliikide mõjutamises, mis ühel või teisel viisil on seotud paljunemisfunktsiooniga.

§ 2. Sugunäärmete eemaldamise ja siirdistutamise tagajärjed

Sugunäärmete endokriinset funktsiooni tõestavad kõige ilmsemalt katsed, kus need näärmed eemaldatakse (kastratsioon) ja seejärel transplanteeritakse. Neid katseid on teostatud loomariigi kõige mitmekesisematel esindajatel ning nad on andnud ühesuguseid tulemusi nii emas- kui ka isasloomade juures. Kastratsiooni efekti määrab kastreeritud looma iga.

Kui kastratsioon on teostatud väga noorel loomal (see kehtib täiesti ka inimese kohta), avaldab ta mõju kogu organismi formeerumisele. Soolisi erinevusi kasvamisel kastraatide juures ei ilmne. Nii isas- kui ka emasloomadel jäävad välised ja sisemised suguelundid arenemises maha ning isegi atrofeeruvad mõnevõrra. Kummastki soost kastreeritud isendid omandavad märkimisväärse sarnasuse keha väliste proportsioonide, karvkatte laadi, skeleti kasvu ning arengu jms. poolest. Varase kastratsiooni tagajärjeks on seega nii isas- kui ka emasloomal soolise diferentseerumise täielik häirumine.

Kastratsioon, mis teostatakse pärast suguküpsuse saabumist, kui üldine sooline diferentseerumine on juba toimunud, avaldab mõju peamiselt suguelundite funktsioonile. Emasloomadel lakkavad tsüklilised muutused suguelundeis — emakas ja tupes, nende elundite limaskest atrofeerub, muskulatuur taandareneb. Piimanäärmed atrofeeruvad. Isasloomadel avalduvad suguelundite atroofia nähud nendel juhtudel nõrgemini. Mõlematel sugupooltel avaldab kastratsioon mõju ainevahetusprotsessidele, muutes rasvaladestuste moodustumise ja jaotumise laadi.

Vastupidine katse, s. t. sugunäärmete siirdistutamine kastreeritud loomadele, põhjustab funktsioonide suurema või vähema

taastumise. Transplantatsiooni efekt sõltub peamiselt sellest, kui kaua ja kui täielikult funktsioneerib siirdistutatud nääre; taastumise rohkem või vähem täielik efekt sõltub ka sellest, millal kastratsioon on teostatud, kas noorel või täiskasvanud loomal. Kui kastraadile transplanteerida vastassugupoole isendi näärmeid, on võimalik teatava katsekorralduse puhul saavutada sellisel loomal vastassugupoolele omaste somaatiliste tunnuste ja instinktiivsete reaktsioonide ilmumist (Zavadovski).

NAISSUGUNÄÄRMETE SISESEKRETSIOON

Naissugunääre — munasari — kujutab endast paarilist elundit, mis paikneb kõhuõõnes ning on anatoomiliselt tihedasti seotud munajuhade ja emakaga. Kuigi munasarja endokriinne funktsioon avaldab mõju juba varases lapseeas, hakkab ta olulist osa etendama alles siis, kui naise organism astub sugulise küpsemise perioodi (12.—14. eluaastal). Sel perioodil algab munasarja hormoonide eritumine verre, millega seoses toimub sekundaarsete sugutunnuste arenemine. Keha üldised proportsioonid muutuvad järk-järgult naiselikeks. Sisemistes suguelundites toimuvad sügavad muutused.

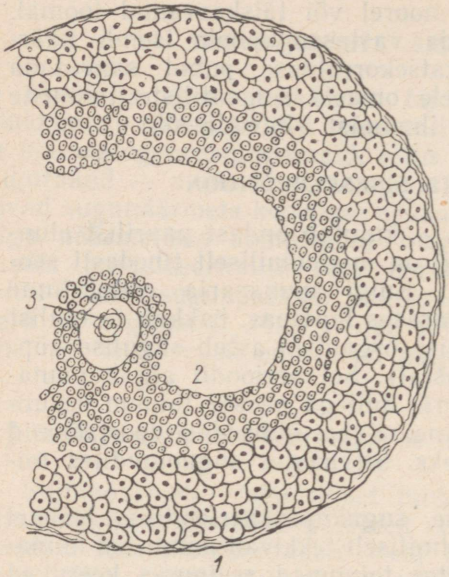
Puberteediperiood läheb üle suguküpsusperioodiks. Naistel iseloomustavad seda perioodi rütmiliselt tekkivad muutused munasarja seisundis, mille folliikulites toimuvad seejuures keerukad muundused.

Valmiva folliikuli sein koosneb folliikuli hoiukihnu (*theca folliculi*) rakkude kihist ja peente sõmeraliste rakkude kihist — sõmerkihist (*stratum granulosum*). Neist rakkudest moodustunud kühmul asub munarakk (joon. 122). Endokriinset funktsiooni teostavad folliikuli hoiukihnu rakud. Folliikulihormooni (follikuliini) koguneb põiekese õõnt täitvasse vedelikku, tema peamine hulk läheb aga verre, mis voolab ära folliikulit ümbritsevatest kapillaaridest. Vastavalt folliikuli valmimisele suureneb ta õõs. Folliikuli sein tungib munasarja pinnal esile ja lõpuks folliikul lõhkeb. Muna koos folliikulivedelikuga satub munajuha suudmesse. Seda protsessi nimetatakse ovulatsiooniks.

Kohe pärast ovulatsiooni algab sõmerkihi (*stratum granulosum*) rakkude muundumine kollaskehaks (*corpus luteum*). Nähtavasti võtavad kollaskeha moodustumisest mõningal määral osa ka *theca folliculi* rakud. Kollaskeha koosneb suurtest rakkudest, mille protoplasma on täis lipoidseid sisaldisi (joon. 123). Kõik morfoloogilised tunnused, rikkalik verevarustus ning tuumade ja protoplasma laad räägivad kollaskeha suurest funktsionaalsest aktiivsusest.

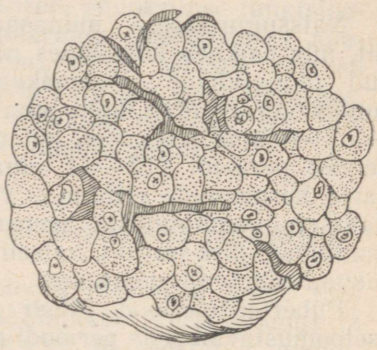
Kollaskeha eritab verre munasarja teist hormooni, mida nimetatakse progesterooniks. Ühtlasi produtseerivad kollaskeha rakud ka folliikulihormooni. Kui rasedust ei teki, siis kollaskeha taandareneb ja resorbeerub.

Munasarjas toimuvate tsükliliste muutustega kaasnevad samasugused tsüklilised muutused naise suguelundites, mis vahelduvad suguküpsusperioodil, s. o. 30—40 aasta vältel, iga



Joon. 122. Graafi folliikuli ehituse skeem.

1 — hoiukihn (*theca folliculi*); *2* — sõmerkiht (*stratum granulosum*); *3* — munarakk.



Joon. 123. Kollaskeha.

28 päeva tagant. Seejärel vaibub munasarjade endokriinne funktsioon ja naine astub klimakteeriumiperioodi. Sugulised tsüklid muutuvad rütmilt ebakorrapäraseks ja kestuselt lühemaks ning lõpuks lakkavad hoopis. Algab menopaus.

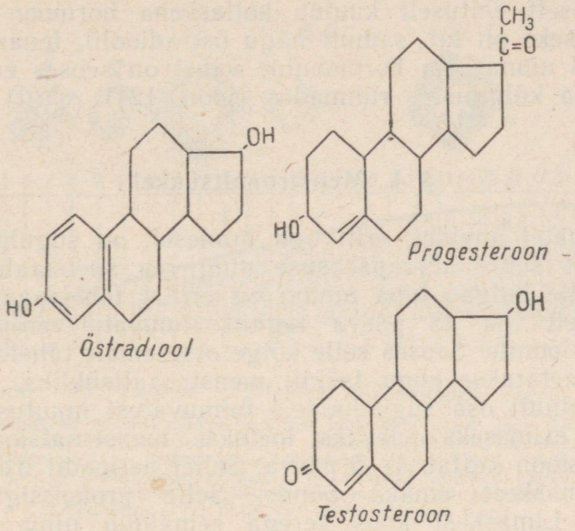
§ 3. Munasarja hormoonid

Follikuliini peamiseks bioloogiliseks tunnuseks on tema võime infantiilsetel või kastreeritud loomadel esile kutsuda innaseisundit (*oestrus*). Folliikulihormooni küllaldase doosi manustamine põhjustab emaka suurenemise ja ta limaskesta vohamise. Ühtlasi suurenevad piimanäärmed. Suguelundite selle seisundiga kaasnevad vastavad muutused emasloomа instinktides, mis määravad tema käitumise isasloomа suhtes. Seetõttu nimetatakse folliikulihormooni ka östriiniks (kreekakeelsest sõnast *oistros* — kihu).

Kastratsiooni tõttu tekkiv sugutunnuste kadumine (sekundaarsete sugutunnuste kadumine, piimanäärmete atroofia) on folliikulihormooni poolt avaldatava mõju ärajäämise tagajärg.

Hormooni kestev manustamine võib kastreeritud emasloomal soolise dimorfismi tunnuseid määramatu aja jooksul säilitada.

Munasarja endokriinsed produktid, mis on saadud mitmesugusel teel eri loomadelt, on avaldatavalt bioloogiliselt toimelt täiesti sarnased ning erinevad ainult oma aktiivsuse ja keemilise struktuuri mõnede detailide poolest. Käesoleval ajal on füsioloogia käsutuses rida kindlakstehtud keemilise struktuuriga östrogeenseid [1] aineid. Need ained on kas saadud bioloogilistest vedelikest



Joon. 124. Suguhormoonide keemiline struktuur.

kristallilisel kujul või sünteesitud laboratoorsel teel. Östrogeensete ainete struktuuriliseks aluseks on fenantreentuum. Kõige efektiivsem selline aine, mida nimetatakse östradiooliks, on eraldatud sea munasarja folliikulivedelikust; östradiooli peetakse tõelisele folliikulihormoonile kõige lähedasemaks (joon. 124).

Östrogeensete ainete aktiivsust määratakse koguse järgi, milles neid tuleb manustada kastreeritud rottidele või hiirtele, et neil loomadel algaks östrus.

Progesterooni produktsioon kollaskeha esinemise perioodil on teatava kindla bioloogilise tähtsusega. Selle hormooni mõjul vohavad emaka limaskesta näärmed ja eritavad sekreeti. Emakas valmistub ette muna implantatsiooniks. Limaskest omandab võime moodustada lokaalseid vohanguid vastuseks mehhaanilistele ärritustele. Limaskesta selline võime säilib seni, kuni eksisteerib kollaskeha, ja omab nähtavasti peamist tähtsust platsentakoe tekkimises vastuseks ärritusele implanteeruva muna poolt.

Oma täielikku toimet avaldab progesteroon munaraku viljas-

[1] Östrogeenne — innaseisundit esilekutsuv.

tumise korral. Sel juhul kollaskeha ei taandarene ovulatoorse tsükli lõpul, vaid eksisteerib edasi kogu rasedusperioodi vältel. Kollaskeha hormooni kestev produtseerimine põhjustab 1) platsenta moodustumise; 2) piimanäärmete sekretoorse epiteeli arenemise; 3) munasarjas ja suguelundites toimuvate tsüklilíste muutuste lakkamise. Seni kui eksisteerib kollaskeha, on folliikulite valmimise protsess pidurdatud.

Keemiliselt ehituselt kuulub kollaskeha hormoon steroonide hulka. Aluseks on tal, samuti nagu östradioolil, fenantreentuum. Erinevused munasarja hormoonide vahel on seoses erinevustega selle tuuma külgmistes rühmades (joon. 124).

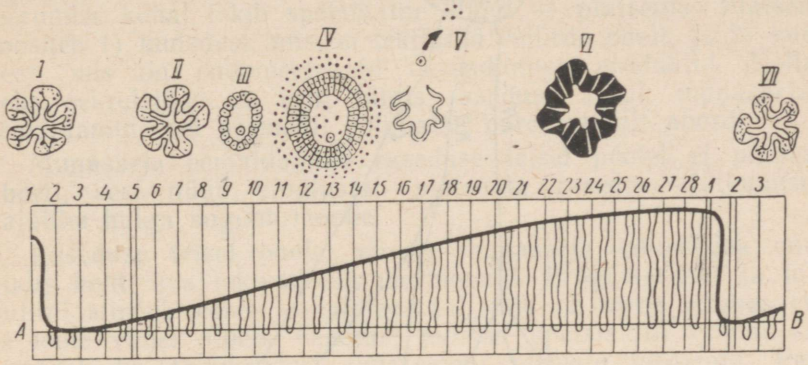
§ 4. Menstruaaltsükkel

Kõrgematel ahvidel, eriti aga inimesel, on sugulised tsüklid omandanud suure korrapärasuse ning rea spetsiaalseid tundemärke, mille hulgas juba ammu on erilist tähelepanu pööratud perioodiliselt iga 28 päeva tagant ilmuvale verejooksule — menstruatsioonile. Seoses selle kõige otsesemalt täheldatava nähtusega nimetatakse kogu tsüklit menstruaaltsükliks, kuigi verejooks on ainult osa suguelundeis toimuvatest muutustest.

Tsükli esimeseks päevaks loetakse menstruatsiooni algust. Menstruatsioon kestab 4—5 päeva. Sellel perioodil irdub degenereeruv limaskest emaka õõnde. Selle protsessiga kaasneb verejooks. Limaskest koos verega eemaldub ning verejooksuperioodi lõppemisel ei ole endomeetriumi paksus üle 1 mm. Limaskesta näärmed kujutavad endast lihtsaid lühikesi torukesi. Eelmisest tsüklist järele jäänud kollaskeha on selleks ajaks juba taandarenenud; algab uue folliikuli valmimine. Alates tsükli 5. päevast kasvab folliikulihormooni hulk lakkamatult ning seoses sellega algab tsükli periood, mida nimetatakse follikulaarseks ehk proliferatiivseks. Follikuliini mõjul paljuneb endomeetriumi epiteel energiliselt. Tema näärmed vohavad, limaskesta üldine paksus suureneb 4 mm-ni. Proliferatiivne faas lõpeb 14. päeval. Sellal toimub ovulatsioon. Graafi folliikuli seinte rakud transformeeruvad kollaskehaks. Seoses sellega astub tsükkel uude faasi. Sellel perioodil jätkub emaka limaskesta arenemine. Näärmed muutuvad sirgetest torukestest väänilisteks ja eritavad sekreeti. Endomeetrium on valmis viljastunud munarakku vastu võtma, on võimeline kindlustama tema toitumist oma näärmete sekreedi arvel esimestel päevadel pärast implanteerumist ja moodustama platsentat vastusena implantatsioonist põhjustatud ärritusele. Limaskesta selline seisund püsib 14 päeva, seni kui eksisteerib kollaskeha. Kollaskeha involutsiooniga lakkab progesterooni ja follikuliini produktsioon, sest seni kui eksisteeris kollaskeha, ei arenenud uusi folliikuleid. Mõlema hormooni puudumise tõttu limaskest degenereerub ja irdub — algab uus

verejooks (menstruatsioon), mis tähistab uue tsükli algust (joon. 125).

Protsess kulgeb nii sel juhul, kui munarakk jäi viljastumata. Vastasel juhul kollaskeha ei atrofeeru, limaskest ei degenereeru ning ei teki tingimusi verejooksuks. Menstruatsioon lakkab kogu rasedusperioodiks, kuni eksisteerib kollaskeha.



Joon. 125. Inimese ovariaal-menstruaaltsükli skeem.

Arvud ülal märgivad menstruatsiooni algusest möödunud päevi; joon *AB* — emaka limaskesta arenemisaste; joonised ülal — munasarja follikulaaraparaadi seisund tsükli eri faasides. *I—II* — degenereeruv kollaskeha. Uue folliikuli järkjärguline valmimine (*III* ja *IV*) lõpeb ovulatsiooniga (*V*). Lõhkenud folliikuli asemele moodustub kollaskeha (*VI*), mis saavutab maksimaalse arengu 22.—24. päevaks. Tema taandarenemisega (*VII*) ühtib uue menstruatsiooni algus.

§ 5. Munasarjade talitluse regulatsioon

Munasarjade normaalne talitlus toimub ainult siis, kui adenohüpofüüsi poolt eritatavad nn. gonadotroopsed hormoonid (gonadotropiinid) verre satuvad.

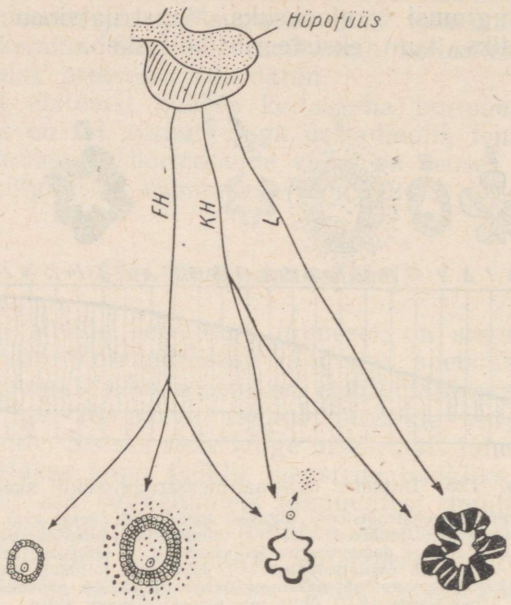
Kui hüpofüüs eemaldatakse, vaibub sugunäärmete talitlus. Hüpofüüsi hormoonide manustamine või tema tükikeste implanteerimine taastab loomal, kellel hüpofüüs eemaldati, munasarjade talitluse täielikult. Infantiilsetel loomadel põhjustab gonadotropiinide manustamine enneaegse sugulise küpsemise.

Kastreeritud loomadel ei avalda hüpofüüsi preparaadid aga mingit mõju. See näitab, et gonadotroopsed hormoonid toimivad ainult sugunäärmete kaudu, stimuleerides nende funktsiooni.

Seni kui suguline küpsemine ei ole veel alanud, ei setserneeri hüpofüüs gonadotroopseid hormoone kuigi olulisel hulgal. Sugulise küpsemise perioodil suureneb gonadotropiinide hulk veres järsult; selle otseseks tagajärjeks on tsükliliste muutuste tekkimine munasarjas ja nende vastav mõju suguelunditele.

Munasarjade sugulise tsükli regulatsioon toimub hüpofüüsi eessagara kolme hormooni komplitseeritud koostegevuse tule-

musena. Need hormoonid on: 1) folliikulite arenemist stimuleeriv hormoon, 2) kollaskeha arenemist stimuleeriv (luteiniseeriv) hormoon, 3) laktogeen ehk prolaktiin (joon. 126).



Joon. 126. Hüpofüüsi hormoonide mõju tsüklilistele muutustele munasarjas.

Folliikuli arengustaadiumid. *FH* — folliikuli arenemist stimuleeriv hormoon; *KH* — kollaskeha arenemist stimuleeriv hormoon; *L* — laktogeen.

Folliikulite arenemist stimuleeriva hormooni mõjul toimub Graafi põiekese valmimine ja follikuliini sekretsioon. Tsükli teatavas staadiumis lisandub kollaskeha arenemist stimuleeriva hormooni sekretsioon. Kui on saavutatud mõlema gonadotropiini teatav kindel vahekord, tekib ovulatsioon. Lõhkenud folliikuli asemele moodustub vastava hormooni mõjul kollaskeha. Laktogeeni (mida nimetatakse ka luteotroopseks hormooniks) mõjul setserneerib kollaskeha progesterooni.

Kollaskeha arenemist stimuleeriva hormooni sekretsiooni lakkamine põhjustab kollaskeha atrofeerumist ja verejooksu, mis tähistab uue menstruaaltsükli algust.

§ 6. Rasedus

Raseduse ajal suureneb emaka maht 2000—3000-kordselt. Virginaalse emaka maht ei ole üle 2—4 ml, raseduse lõpul on

emaka maht aga umbes 7000 ml. Emaka lihasekiht suureneb iga lihaseraku erakordse hüpertrofeerumise teel.

Viljastunud ning areneva munaraku olemasolu pidurdab kollaskeha taandarenemist. Vastavalt sellele ei teki limaskesta atroofiat ja menstruaalset verejooksu.

Emaka limaskest säilitab raseduse ajal seisundi, mis on talle omane menstruaaltsükli sekretoorses faasis. Munaraku implanteerumise kohal tekib spetsiaalne elund — platsenta. Platsenta koosneb 1) kudedest, mis on tekitatud embrüo poolt, ja 2) kudedest, mis on endomeetriumi muundumise produktid. Kollaskeha sekretsioon on eriti tähtis raseduse algul; munasarjade eemaldamine sel perioodil põhjustab paratamatult abordi.

Munasarja eemaldamine raseduse teisel poolel ei põhjusta aborti, sest nüüd kindlustab platsenta raseduse jätkumiseks vajaliku hulga suguhormoone.

Raseduse teisel poolel ei ole munasarja kollaskeha enam ainus koht, kus tekivad suguhormoonid. Progesterooni ja follikuliini siirdub verre ka platsentast, mis on mitte üksnes ema ja loote vahel ainete vahetust teostav spetsiaalne elund, vaid sisaldab ka endokriinset funktsiooni täitvaid elemente. Peale suguhormoonide produtseerib platsenta üsna suurel hulgal gonadotroopset hormooni. Kuna platsenta progesteroon ja follikuliin munasarja poolt setserneeritavatest hormoonidest peaaegu ei erine, on platsenta gonadotroopsel hormoonil — prolaanil — hüpofüüsi gonadotropiiniga võrreldes rida iseärasusi.

Prolaan avaldab peamiselt luteiniseerivat toimet; tema kõrge kontsentratsiooniga veres raseduse ajal on seletatav nii progesterooni kui ka follikuliini setserneeriva kollaskeha intensiivne kasv. Kollaskeha poolt produtseeritavad hormoonid on vajalikud selleks, et kindlustada emaka muskulatuuri pidevat kasvu ja ta limaskesta vastavat seisundit, samuti ka muutusi piimanäärmetes, mis valmistavad neid ette laktatsiooniks.

Et kõiki suguhormoone aktiivsel kujul eritub uriiniga, siis on võimalik uurida endokriinse sekretsiooni iseärasusi kogu raseduse vältel.

Progesterooni ja follikuliini eritumine uriiniga kasvab pidevalt raseduse algusest peale. Järsku tõusu võib täheldada raseduse teisel poolel, mil kollaskehale tulevad appi platsenta endokriinsed elemendid. On tähtis mainida, et vahetult enne sünnitust mõlema hormooni sisaldus uriinis järsult langeb.

Prolaani eritub suurel hulgal juba raseduse 3. nädalal. Tema kontsentratsioon uriinis on maksimaalne 7.—8. nädalal. Hiljem väheneb prolaani hulk mõnevõrra ja jääb sellele tasemele püsima kuni raseduse lõpuni. Maksimumiperioodil eritab rase gonadotroopseid aineid 10 000 ühikut ööpäevas; see kogus ületab vähemalt 100-kordselt gonadotropiinide eritumise kogu menstruaaltsükli ajal. Sel alusel töötati välja spetsiaalne test raseduse

diagnoosimiseks; see baseerub gonadotropiinide võimel munasarjade talitlust aktiveerida.

Uuritavat uriini manustatakse infantiilsetele emashiirtele või -küülikutele; kui uriin on rasedalt, tekib katseloomadel kiire suguline küpsemine koos valminud folliikulite ja kollaskehade moodustumisega ning emaka vohamisega. See reaktsioon võimaldab rasedust diagnoosida varem kui oleks võimalik mingi muu meetodi abil.

§ 7. Sünnitus

Kui viljastumisest on möödunud 280 päeva, algab sünnitus, mille aluseks on emaka muskulatuuri energiline tegevus ja sellega kaasnevad kõhupressilihaste kontraktsioonid.

Füsioloogilised mehhanismid, mis põhjustavad sünnitustegevuse algamist, kui on möödunud embrüo intrauteriinse arenemise teatava kestusega periood, ei ole veel selged. Tuleb arvata, et sünnituse algamise põhjused on mitmekesised. Käesoleval ajal on aga võimalik nimetada ainult mõnda neist protsessidest, mis kahtlemata on seotud emaka aktiivsuse tekkimisega ja raseduse lõppemisega.

Selliste tegurite hulgast tuleb eelkõige silmas pidada neurohüpofüüsi poolt eritatavat hormooni — oksütotsiini. Juba väga väikese sisalduse korral veres on see hormoon suuteline emaka lihaste kontraktsioone esile kutsuma. Emaka silelihaste väga suur valikuline tundlikkus tema suhtes võimaldab pidada oksütotsiini nende tegevuse füsioloogiliseks ajendajaks.

Raseduse viimasel kolmandikul tõuseb järk-järgult oksütotsiini sisaldus veres. Vahetult sünnitustegevuse alguseni püsib aga emakas rahuseisundis. Selle põhjuseks on nähtavasti raseduse ajal veres ringlevate suurte progesteroonihulkade pärssiv mõju. Eksperimentaalselt on kindlaks tehtud, et progesterooni mõju all olev emakas kaotab oma suure tundlikkuse oksütotsiini suhtes.

Loomale progesterooni manustamisega on võimalik rasedusperioodi kunstlikult pikendada. Kollaskeha hormooni ülekülluse korral ei alga emaka kontraktsioonid ettenähtud ajal ja üle normaalse aja kantud loode hukkub.

Nende eksperimentaalsete andmete valgusel muutub mõistetavaks, millise tähtsusega on kollaskeha atroofia raseduse lõpul. Progesterooni sisaldus veres langeb enne sünnitust järsult ja emakas muutub uuesti oksütotsiini suhtes väga tundlikuks. Tõenäoliselt on kirjeldatud suhe oksütotsiini ja progesterooni vahel üheks olulisemaks teguriks, mis määrab sünnituse alguse momendi. Ühtlasi tuleb aga silmas pidada, et see suhe ei selgita veel ammendavalt protsessi kogu keerukust. Kaasaegne füsioloogia ei ole seda protsessi veel kaugeltki läbi uurinud.

§ 8. Laktatsioon

Järglaste toitmine emapiimaga on kõrgematel loomadel ja inimesel üks tähtsamaid sugulise funktsiooni avaldusi. Ema piimanäärmetes toimub raseduse ajal rida morfoloogilisi ja füsioloogilisi muutusi, mis valmistavad nääret ette piimaerituseks, mis algab otsekohe pärast sünnitust.

Mittetiinel loomal on piimanäärmed tegevuseta. Raseduse algusega hakkavad intensiivselt arenema nii näärmete alveoolid kui ka piimajuhad. Piimajuhade kasvu stimuleerib peamiselt follikuliin, kuna alveolaarse aparaadi arenemine toimub progesterooni mõjul.

Piimanääre formeerub lõplikult raseduse viimases järgus ja piima sekretsioon algab faktiliselt juba enne sünnitust. Erituv piim peetub aga piimajuhades ja teeb läbi olulisi muutusi; sellist piima nimetatakse ternespiimaks. Ta erineb tavalisest piimast valkude omaduste poolest ning leukotsüütide ja teiste rakuliste elementide sisalduse poolest.

Järglaste imetamise perioodil algab energiline piima eritumine. Seejuures tuleb eristada piima tekkimise protsessi ja piima väljutamise protsessi.

Piima tekkimine toimub lakkamatult kogu laktatsiooniperioodi kestel. Selle protsessi teostumiseks on vajalik piimanäärmete täielik areng ja rida endokriinseid tegureid. Erilise tähtsusega on seejuures hüpofüüsi hormoon laktogeen, mille sisaldus imetamisperioodil järsult suureneb. Piima sekretsiooniks on tingimata vajalik aga ka neerupealiste koorolluse ja kilpnäärme hormoonide osavõtt.

Piimanäärmete epiteeli tegevuse tõttu pidevalt tekkiv piim ei voola välja vastavalt tekkimisele, vaid koguneb piimajuhades ning tema äraandmine on keerukalt reguleeritav reflektoorne protsess.

Piimajuhade seintes paiknevad silelihased, mis vastavalt piima juurdevoolule lõõgastuvad ning piimajuha valendikku suurendavad. Piima väljavoolamist takistab ka piimajuhade avasid rinnanibus sulgevate silelihaseliste sfinkterite pikaajaline kontraktsioon.

Imetamise ajal ärritavad lapse imemisliigutused mehhaaniliselt rinnanibu. See kutsub esile piima äraandmise refleksi, mis koosneb reast üksteisele järgnevatest otsestest närvide kaudu kulgevatest ja humoraalsetest mõjudest näärme kontraktiilsetele elementidele.

Kõigepealt toimub piimajuhade silelihaste edasine lõõgastumine, mis suurendab piimajuhade mahtu ja kergendab vedeliku juurdevoolu tühjenevatest alveoolidest. See efekt teostub näärmesse tulevate eferentsete närvide kaudu. Kohe pärast seda tekib refleks hüpofüüsile. Hüpofüüs hakkab eritama hormooni oksütotsiini, mis on energiliseks stimulaatoriks alveoolirakke ümbritsevatele müoepiteliaalsetele elementidele. Müoepiteel kontra-

heerub ja surub piima alveoolidest juhadesse. Refleksi järgmine etapp seisneb piimajuhade silelihaste toonuse tõstmises. See refleks kulgeb samuti otse närviteede kaudu, kusjuures sfinkter lõõgastub.

Nii algab rinnanibult lähtuva refleksi mõjul piima väljutamine, mis jätkub seni, kuni kestab imemine ning kuni imetamiste vaheajal täitunud õõned näärmes on kõik tühjendatud.

Rõhu tõus näärme viimajuhades seoses piima kogunemisega vähendab järsult sekretoorset protsessi, näärme tühjenemine on aga sekretsiooni soodustavaks tingimuseks. Imemisel rinnanibult lähtuvad refleksid stimuleerivad laktogeeni sekretsiooni. See on vältimatult vajalik tingimus näärmetes piima tekkimiseks. Seepärast suureneb piima üldhulk sageda imetamise või lüpsmise korral. Kui näärmete regulaarne tühjendamine pikemaks ajaks lakkab, siis lakkab ka piima sekretsioon ja algab näärmete taandarenemine.

Imetajate poegadele on piim varasel postnataalsel arenemisperioodil ainsaks toiduks. Piim sisaldab kõiki aineid, mis on kasvavale organismile vajalikud tema plastilise kui ka energeetilise ainevahetuse kindlustamiseks. Piima koostisse kuuluvad valgud, nagu kaseiin, laktalbumiin, laktoglobuliin; süsivesikud, mida esindab disahhariid laktoos; rasv, mis esineb piimas peendispersse süsteemina — emulsioonina. Piim sisaldab kaltsiumi-, naatriumi- ja kaaliumisoolasid, fosfaate ja kloriide ning mitut vitamiini.

MEESSUGUNÄÄRMETE SISESEKRETSIOON

Meessugunääre — munand *(testis)* — on paariline elund. Munand koosneb väänilistest seemnetorukestest. Neid ümbritseb sidekoeline strooma, milles kulgevad veresooned ja närvid. Torukeste siseküljel paiknevad spermatogooniumid.

Munandi stroomas leidub peale tavaliste sidekoeliste elementide veel nn. interstitsiaalseid rakke, mis täidavad munandi endokriinset funktsiooni.

§ 9. Munandi hormoon

Meessuguhormooniks on munandi koest eraldatav steroonide rühma kuuluv aine, mida nimetatakse testosterooniks.

Testosterooni morfogeneetiline toime määrab isasindiviidile omased tunnused. Kastratsiooni tagajärg — sekundaarsete sugutunnuste kadumine ja lisasugunäärmete (eesnääre ja seemnepõiekesed) atroofia — on põhjustatud testosterooni mõju ärajäämisest. Selle hormooni manustamine kastreeritud loomale kompenseerib munandi endokriinse funktsiooni lakkamise.

Sugulist dimorfismi loomadel ja inimesel põhjustavad mitmesugused mõjud organismi kudedele, mis tulevad emastel isen-

ditel folliikulihormooni, isastel isenditel testosterooni kaudu. Seda tähelepanuväärsem on, et need füsioloogilise efekti poolest niivõrd erinevad ained on keemiliselt loomuselt teineteisega väga lähedased.

Nagu nähtub joonisel 124 esitatud struktuurivalemitest, seisneb erinevus ainult selles, et testosteroon on rohkem küllastatud ühend (üks kahekordne side, kuna östradioolil on neid kolm) ja et kolmas süsiniku aatom on testosteroonil seotud mitte hüdroksüülrühmaga OH, vaid hapnikuga.

Meessuguhormoon eritub uriiniga, kust teda on võimalik eraldada testosterooni derivaadi — androsterooni [1] kujul.

Jälgides androgeensete ainete eritumist uriiniga, võib nentida munandi endokriinse aktiivsuse suurt tõusu suguküpsuse saabumisel. Kümneaastane poiss eritab ööpäevas umbes 0,1 mg androgeene, täiskasvanud mees aga 10 mg. Munandite endokriinne aktiivsus nõrgeneb järk-järgult ja kaob täielikult raugaeas.

§ 10. Munandite endokriinse talitluse regulatsioon

Paljudel loomadel on munandite endokriinne funktsioon perioodiline, kusjuures maksimum esineb nn. inna ajal. Inimesel ei ole testosterooni sekretsioonis ei sesoonseid muutusi ega ka follikuliini eritumisele omaseid tsüklilisi kõikumisi. Nii munasarjade kui ka munandi endokriinsele funktsioonile avaldavad suurt mõju hüpofüüsi poolt eritatavad hormoonid.

Hüpofüüsi eemaldamine kutsub munandite tugeva atroofia ja nende funktsiooni lakkamise tõttu esile samasuguse tugeva efekti kui kastratsioon. Kui loomadele, kellel hüpofüüs on eemaldatud, manustada hüpofüüsi ekstrakti, taastub neil munandite talitlus. Adenohüpofüüsi ekstrakti manustamine infantiilsetele isasloomadel põhjustab nendel sekundaarsete sugutunnuste enneaegset ilmumist ja suguelundite väljaarenemist paljunemisfunktsiooni jaoks.

Isaste isendite hüpofüüsi gonadotropiinid ei erine millegi poolest emaste isendite organismi vastavatest produktidest. Seepärast nimetatakse neid ka isastel isenditel folliikulite arenemist stimuleerivaks ja kollaskeha arenemist stimuleerivaks hormooniks.

Folliikulite arenemist stimuleeriv hormoon ergutab spermatogeneesi ning ainult tema manulusel lõpeb see protsess valminud spermatozoidide moodustumisega.

Kollaskeha arenemist stimuleeriv hormoon ergutab interstitsiaalsete stroomarakkude sekretsiooni, mis produtseerivad testosterooni.

---

[1] Kreekakeelsest sõnast *andros* — mees.

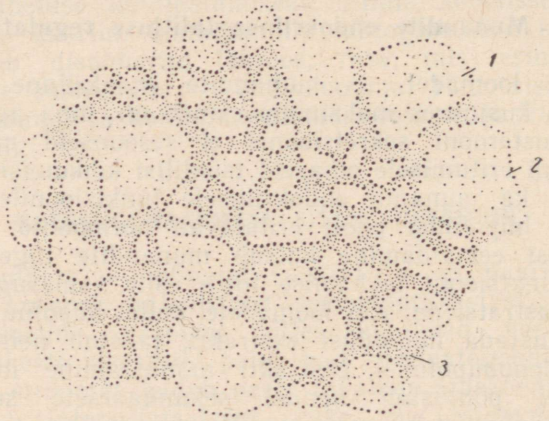
§ 11. Seemnevedelik

Seemnevedelik kujutab endast spermatozoidide suspensiooni munandimanuste, põisiknäärmete ja eesnäärme epiteeli sekreetide segus. See segu loob kõik vajalikud tingimused spermatozoidide liikuvuseks ja pikaajaliseks eluks kehatemperatuuril.

Spermatozoidid sisaldavad spetsiaalset fermenti, hüaluronidaasi, mis hüdrolüüsib hüaluroonhapet. Viimane on aluseks üksikuid rakke üksteisega ühendavale ainele. Munarakk satub munajuhadesse, ümbritsetuna sõmerkihi rakkudest, samal kujul, nagu ta vabaneb folliikulist ovulatsioonimomendil. Spermatozoidide hüaluronidaasi toimel lahustub neid rakke ühendav rakkudevaheline aine ja vabanenud munarakk muutub viljastamisele juurdepääsetavaks.

KILPNÄÄRE

Kilpnäärme füsioloogiliseks ülesandeks on organismi sattuvat joodi akumuleerides valmistada joodi sisaldavat hormooni, mis on organismi elutegevuseks suure tähtsusega.



Joon. 127. Kilpnäärme ehitus.

1 — kolloid; *2* — folliikulite epiteel; *3* — epiteeli kogumikud folliikulite vahel.

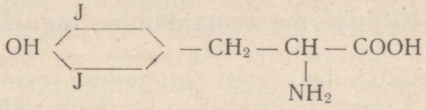
Kilpnääre koosneb õõntest ehk folliikulitest, mille seinad on moodustatud epiteliaalsetest rakkudest ja mis on täidetud erilise ainega — kilpnäärme kolloidiga. Folliikulite suurus, neid moodustavate rakkude laad ja kolloidi omadused (tihedus, homogeensus jms.) sõltuvad näärmete funktsionaalsest seisundist. Folliikuleid ümbritseb sidekoest koosnev strooma (joon. 127). Stroomat läbivad arvukad vere- ja lümfisooned, kusjuures näärme veresoonestiku läbilaskevõimsus on väga suur. Kilpnäärmesse tulevad vasomotoorsed ja sekretoorsed närvid, mis on peamiselt sümpaatilise päritoluga.

§ 12. Kilpnäärme hormoon

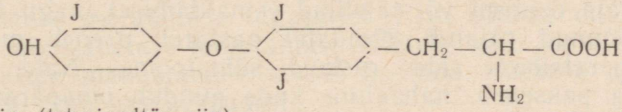
Kõige uuemate andmete alusel on üsna tõenäoline, et kilpnäärme hormoon, mis sisaldab joodi, esineb kolmel kujul, nimelt:

1. valguna (türeoglobuliinina), mis salvestub näärmete folliikulite kolloidis,
2. türoksiinina, mis kujutab endast hormooni veres tsirkuleerivat vormi,
3. trijoodtüroniinina, mis on näärme toimiv element, näärme poolt kudedele avaldatava mõju otsene teostaja.

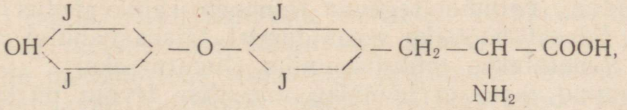
Hormooni tekkimise protsessi, mida on üksikasjaliselt uuritud organismi viidud radioaktiivse joodi muundumiste jälgimise teel, võib kujutleda järgmiselt. Manustatud J^{131} kontsentreerub näärmes kiiresti. Joodi kontsentratsioon näärmes on 80—100 korda suurem kui veres. Näärme poolt haaratud jood ühineb amiinhappe türosiiniga, moodustades dijoodtürosiini.



Dijoodtürosiini kahe molekuli ühinemisel tekivad trijoodtüroniin



ja türoksiin (tetrajoodtüroniin)



mis on kilpnäärme spetsiifiliste efektide kandjad.

Türosiini nende jodeeritud derivaatide polümerisatsiooni tulemusena moodustub valk türeoglobuliin, mis koguneb folliikulite kolloidis.

Hormooni setserneerimisel verre laguneb türeoglobuliin kolloidis sisalduva proteolüütilise fermendi mõjul. Seejuures tekivad joodtürosiinid ja joodtüroniinid. Joodtürosiinid inaktiveeruvad kiiresti joodi eraldumise tõttu spetsiaalse fermendi dehalogenaasi mõjul. Joodtüroniinid aga lähevad verre.

Hormooni peamiseks tsirkuleerivaks vormiks on türoksiin, trijoodtüroniini leitakse veres aga ainult jälgedena. Arvatakse, et trijoodtüroniin ühineb plasma valkudega nõrgemini kui türoksiin. Seepärast läheb ta kiiresti kudedesse ja avaldab seal oma toimet.

Toimelt ei erine trijoodtüroniin kvalitatiivselt türoksiinist, kuid on 5—6-kordselt efektiivsem. Arvatakse, et just see aine on kudedes kilpnäärme toimivaks elemendiks. Türoksiin aga muundub kudedesse minnes trijoodtüroniiniks J ühe aatomi eraldumise tõttu.

Hormooni tekkimise protsess nõuab rakuliste elementide aktiivset tööd; ta lakkab anaerobioosi tingimustes ja pärast näärme mürgitamist tsüaankaaliumiga.

Viimastel aastatel äratab erilist tähelepanu tiokarbamiidi derivaatide spetsiifiline, jodeerumisreaktsiooni pidurdav toime; nähtavasti lülitavad need ained välja seda reaktsiooni katalüüsivad fermendisüsteemid. Et kilpnäärme hormoonimoodustamisfunktsiooni inhibiitorid (näiteks nõukogude teadlaste poolt praktikasse juurutatud metüültiouratsiil), mis kuuluvad sellesse ainete rühma, on suhteliselt vähe mürgised, osutub võimalikuks neid kliinilises praktikas kasutada. Eksperimentaalselt võib metüültiouratsiili manustamisel saada sama efekti mis totaalse türeoidektoomiaga. Eriti tähtis on asjaolu, et näärme funktsiooni väljalülitamine on seejuures reversiibel ja funktsioon taastub preparaadi manustamise lõpetamisel täielikult.

§ 13. Kilpnäärme eemaldamise tagajärjed

Mõnedes piirkondades, eriti mägedes, esineb endeemilise struuma nime all tuntud haigus. See avaldub väliselt kilpnäärme kasvajana (hõõtsik), mis mõnikord omandab tohutud dimensioonid. Kasvaja osalisel või täielikul eemaldamisel, nagu täheldati juba möödunud sajandi 80-ndatel aastatel, areneb mõni aeg pärast operatsiooni rida raskeid sümptoome. Nahk muutub kuivaks ja pakseneb, nahaalune kude pundub omapärase limataolise sisaldise kogunemise tõttu, juuksed hõrenevad, areneb üldine loidus, vaimne tegevus nürineb, ainevahetus langeb tugevasti. Pärast hõõtsiku eemaldamist täiskasvanutel arenevat seisundit nimetatakse müksödeemiks (limaturseks).

Juba ammu teati, et hõõtsiku massilise leviku piirkondades esines sageli normaalse arengu rasket häirumist, mida nimetatakse kretinismiks. Kretiinid on kääbuskasvuga inimesed, kellel aju kõrgemad funktsioonid on tugevasti häirunud.

Selgitati, et taoline kretinism tekib ka siis, kui haigel varases lapseeas areneb hõõtsik ja kui selle ravimiseks kilpnääre juba varases eas eemaldatakse.

Eksperimentaalsete uurimiste tulemused ühtivad täielikult arstide tähelepanekutega. Kilpnäärme eemaldamise (esmakordselt tegi seda Brown-Séquard) tagajärjed sõltuvad looma east. Noortel loomadel teostatud türeoidektoomia põhjustab kasvu lakkamist ja nähtude arenemist, mis tugevasti meenutavad inimesel esinevat kretinismi.

Kui kilpnääre eemaldatakse täiskasvanud loomal, on esiplaanil põhiainevahetuse langus. Nahaaluses sidekoes arenevad nähud, mis sarnanevad inimesel esineva müksödeemiga.

§ 14. Kilpnäärme hormooni füsioloogilised efektid

Kilpnäärme hormoon toimib kahes suunas: 1) avaldab mõju ainevahetusprotsesside tasemele ja intensiivsusele; 2) reguleerib organismi ontogeneetilise arengu ja kasvuga seoses olevaid vormikujunemisprotsesse. On võimalik, et kilpnäärme hormooni vormikujunduslik toime teostub arenevate kudede ainevahetusprotsesside mõjutamise teel.

Peale selle on türoksiinil teatav tähtsus uriini tekkimises (vt. § 51).

Türoksiini mõju ainevahetusele ilmneb juba hormooni ühekordsel manustamisel. Ühekordne annus kutsub esile põhiainevahetuse tõusu, mis kestab mõne nädala.

Eranditult kõigil juhtudel, kus kilpnäärme funktsioon langeb või lakkab, langeb ka põhiainevahetus. Täieliku atüreoosi korral võib ainevahetus langeda 25—40% võrra. Vastupidi, kilpnäärme hormooni sisalduse igasugune tõus organismis põhjustab paratamatult põhiainevahetuse tõusu ühel või teisel määral. Põhiainevahetuse tase on seepärast kilpnäärme funktsionaalse seisundi tähtsaim indikaator nii haiguste diagnoosimisel kui ka kilpnäärme talitluse eksperimentaalsel uurimisel. Põhiainevahetuse tõus (või langus) tekib valkude, süsivesikute ja rasvade ainevahetuse mõjutamise tagajärjel. Eriti oluline on nähtavasti rasvade ainevahetuse mõjutamine. Näiteks võib loom kilpnäärme preparaatide manustamise korral kaotada lühikese aja jooksul kuni 70% oma rasvavarudest.

Türoksiini vormikujunduslikku, morfogeneetilist funktsiooni selgitati esmakordselt amfiibide vastsetel. Türoksiini mõjul kiireneb nende metamorfoos tunduvalt; näiteks teatava liigi kullesed, kelle metamorfoos loomulikes tingimustes kestab 2—3 aastat, omandavad hormooni toimel täiskasvanud konna kuju 3 nädala jooksul. Vastupidi, kui kullesel eemaldada temal veel inaktiivsel kujul esinev kilpnäärme alge, kaotab ta alatiseks metamorfoosivõime: ta jätkab kasvamist, saavutab märkimisväärse suuruse, säilitab aga seejuures ikkagi vastse kuju.

Kuni võrdlemisi hiljutise ajani arvati, et türoksiin on erilise tähtsusega ainult amfiibide arengu suhtes, stimuleerides nende metamorfoosi. Nõukogude teadlased tegid aga kindlaks, et kilpnäärme mõju embrüogeneesiprotsessis on universaalne kõigile loomaliikidele. Veel enam, mida kõrgemal on antud loom fülogeneetilises reas, seda vajalikum on türoksiin tema embrüogeneesi normaalseks kulgemiseks. Imetajatel hukkub viljastunud munarakk kilpnäärme hormooni puudumisel juba tiinuse kõige varasemas järgus. Nendel loomadel ei ole loote nimetamisväärne arenemine ilma kilpnäärme hormooni mõjuta üldse võimalik.

Kõige täielikumalt on uuritud mõju, mida kilpnäärme hormoon avaldab imetajate, eriti inimese, ekstrauteriinsele arengule. Selle

näiteks võivad olla juhud, kus kilpnääre osaliselt või täielikult hävib juba embrüonaalsel perioodil. Kui seejuures ema kilpnääre funktsioneerib normaalselt, areneb ka loode enam-vähem normaalselt, sest ema hormoon, mis platsenta kaudu satub loote verre, asendab ta oma türoksiini puudumise. Varsti pärast sündi põhjustab aga türoksiini puudumine lapse arenemises ja kasvus rea raskeid häireid. Skeleti arenemine häirub, tema muskulatuur atrofeerub ja asendub rasvkoega. Nahk muutub kuivaks, kortsuliseks, karvakasv nahal areneb puudulikult. Eriti tugevasti jääb maha kesknärvisüsteemi areng. Sellist seisundit nimetataksegi kretinismiks. Kretinismi korral annab ravi kilpnäärme preparaatidega suurt efekti: kirjeldatud sümptoomid nõrgenevad ja võivad isegi kaduda.

§ 15. Kilpnäärme talitluse regulatsioon

Kilpnäärme funktsiooni reguleerib kesknärvisüsteem otsese mõjutamise teel eferentsete närvide kaudu ja hüpofüüsi vahendusel, mis eritab spetsiaalset, kilpnäärme tegevust stimuleerivat (türeotroopset) hormooni.

Kõige selgemini tõendavad kilpnäärme funktsiooni sõltuvust otsestest närvi-impulssidest katsed, milles diafragmanärvi (*n. phrenicus*) tsentraalne kõnt õmmeldi kokku sümpaatilise piirväädi kaelaosa peapoolse kõndiga (Cannon, Tonkih). Diafragmanärvi kiud kasvavad sümpaatilistes teedes kuni kilpnäärmes asuvate lõppharudeni ja astuvad viimase rakkudega kontakti. Selle katse tingimustes satub kilpnääre hingamise rütmis mööda diafragmanärvi kulgevate impulsside lakkamatu mõju alla. Seejuures ilmneb loomadel rida sümptoome, mis näitavad kilpnäärme hüperfunktsiooni: kaalu langus, südame löögisageduse tõus jms. Ühtlasi areneb ka hüperfunktsiooni kõige iseloomulikum tunnus — põhiainevahetuse tõus.

Väga olulise tähtsusega on kilpnäärme funktsiooni regulatsioonis suhe kahe humoraalse teguri, nimelt joodi ja adenohüpofüüsi poolt eritatava türeotroopse hormooni kontsentratsioonide vahel veres.

Nagu on öeldud §-s 12, ammutab kilpnääre veres tsirkuleeriva joodi väga kiiresti. Joodi kontsentratsioon veres määrab hormooni tekkimise intensiivsuse. Joodi küllaldase saamise korral on näärme folliikulid täidetud kolloidiga, milles on deponeeritud türeoglobuliin. Kui joodi ei ole piisavalt, väheneb kolloidi hulk ja folliikulid ahenevad. Ühtlasi toimub epiteeli tugev vohamine, mille tagajärjeks on näärme substantsi üldine suurenemine. Joodi olulise puuduse korral tekib selle suurenemise tõttu silmatorkavate dimensioonidega hõõtsik.

Juba ammu on kindlaks tehtud, et hõõtsiku geograafiline levik ühtib üsna täpselt piirkondadega, kus vees ja pinnases leidub kõige vähem joodi. Hõõtsiku vältimiseks vajalik joodi miinimum on umbes 80 γ päevas.

Käesoleval ajal praktiseeritakse piirkondades, kus hõõtsik on levinud, kaaliumjodiidi lisamist müügile minevale soolale (5 mg kaaliumjodiidi iga kg soola kohta). Selle abinõu tulemuseks on paljudes kohtades juba hõõtsiku juhtude tunduv vähenemine.

Produtseeritud hormooni mobiliseerumine ja minek üldise tsirkulatsiooni süsteemi toimub hüpofüüsi spetsiaalse hormooni — türeotroopse hormooni mõjul. Mõõdukalt talitleva kilpnäärme folliikulid on täidetud homogeense kolloidiga, epiteelirakud on lamenenud. Türeotroopse hormooni manustamine põhjustab rakkude kiire suurenemise. Kolloid muutub vedelamaks. Võib näha, kuidas kolloid rakkudesse tungides koguneb protoplasmas kämbukeste ja vakuoolidena ning siirdub seejärel verre või lümfi.

Türeotroopse hormooni toime mehhanismis on oluliseks osaks kolloidis leiduva proteolüütilise fermendi aktiveerumine. See ferment lõhustab türeoglobuliini ja muudab kilpnäärme hormooni deponeeritud vormist tsirkuleerivaks vormiks.

Türeotroopse hormooni suur annus põhjustab kolloidi peaaegu täieliku kadumise, kusjuures folliikuli õõs täitub suurenevate ja paljunevate rakkudega. Kui aga selles staadiumis viia organismi suuremal hulgal joodi, algab kolloidi kiire taastekkimine ja näärme normaalne seisund taastub järk-järgult.

EPITEELKEHAKESED EHK PARATÜREOIDNÄÄRMED

Möödunud sajandil teostatud arvukad katsed, kus kilpnääre eemaldati, andsid kaua aega vasturääkivaid ja mõistetamatuid tulemusi. Ühtedel juhtudel arenesid operatsiooni tagajärjel aeglaselt ja järkjärguliselt krooonilisele atüreoosile iseloomulikud nähud, teistel juhtudel põhjustas operatsioon 2—3 päeva pärast surma, kusjuures esinesid intensiivsed krambihood. See mõistatus lahenes siis, kui tehti kindlaks, et krambid ja surm esinevad ainult neil juhtudel, kus koos kilpnäärmega eemaldatakse ka temaga tihedas anatoomilises seoses olevad väikesed epiteelkehakesed. Järgnevalt selgitati, et loomad surevad ka siis, kui kilpnääre alles jäetakse, epiteelkehakesed aga täielikult eemaldatakse.

Epiteelkehakeste hulk, kuju ja topograafia on selgroogsetel väga erinev. Enamasti on kaks paari näärmeid, millest osa asub kilpnäärme parenhüümis, osa aga kilpnäärme vahetus läheduses. Inimesel paiknevad kõik epiteelkehakesed väljaspool kilpnääret. Nende koe üldmass on väike: inimesel kaaluvad kõik neli nääret kokku kõigest 0,1—0,13 g. Näärmete histoloogiline ehitus on east sõltuvalt tugevasti varieeruv nii struktuurilt kui ka rakuliselt koostiselt. Noortel isenditel on nääre enam-vähem kompaktne rakuline moodustis, täiskasvanutel omandab parenhüüm aga mõnikord follikulaarse laadi, kusjuures väikesed folliikulid sisaldavad substantsi, mis meenutab kolloidi.

§ 16. Haigused, mis on seotud muutustega epiteelkehakeste funktsioonis

Epiteelkehakeste insufitsients avaldub inimesel nn. tetaania kujul. Tetaaniale on iseloomulik rida sümptoome, mis näitavad kogu motoorse aparaadi suurenenud erutuvust. Tõuseb närvitüvede erutuvus elektrivoolu suhtes, üksikutes lihaserühmades tekivad fibrillaarsed tõmblused, mis võivad üle minna pikaajalisteks kramplikeks kontraktsioonideks. Tetaania kroonilistel, aeglaselt kulgevatel juhtudel esinevad omapärased häired hammaste, küünte ja juuste arenemises.

Tetaaniaga kaasnev kõige alatisem ja iseloomulikum sümptoom on kaltsiumi sisalduse langus veres.

Epiteelkehakeste hüperfunktsioon võib samuti põhjustada omapärast haiguslikku seisundit. See on nimelt luude haigus, mida nimetatakse fibroosseks ostiidiks. Selle haiguse korral langeb mineraalide, peamiselt kaltsiumisoolade sisaldus luudes. Kaduv luusubstants asendub fibroosse koega. Fibroosse ostiidi korral tõuseb tunduvalt kaltsiumi sisaldus veres ning langeb närvide ja lihaste erutuvus.

§ 17. Epiteelkehakeste eemaldamise tagajärjed

Epiteelkehakeste eemaldamine loomal annab pildi, mis tugevasti meenutab tetaaniat inimesel. Nende täielik eemaldamine on olnud surmav kõigile selles suhtes uuritud loomadele. Esimestel päevadel pärast operatsiooni ei täheldata loomadel olulisemaid kõrvalekaldumisi normaalsest seisundist. Seejärel algavad väikesed fibrillaarsed tõmblused üksikutes lihastes. Kõnnak omandab pingutatud laadi. Loomad muutuvad kartlikuks, rahutuks, kaotavad isu. Tõmblused muutuvad üha tugevamaks, jäsemed hakkavad värisema, kõik lihased on pingul ning äkki algab üldiste krampide hoog. Krambid kulgevad väga tormiliselt. Hood korduvad mitu korda; surm järgneb 3.—6. päeval pärast operatsiooni. Eksperimentaalse tetaania kõige iseloomulikumaks sümptoomiks on vere kaltsiumisisalduse langus. Tavaliselt algavad krambid siis, kui kaltsiumi sisaldus veres on langenud 10 mg%-lt 7 mg%-le või veel madalamale. Krambid on tetaania puhul tsentraalse päritoluga; nad on seotud Varoliuse silla ja pikliku aju motoorsete aparaatide erutusega, sest seljaaju läbilõikamisel allpool piklikku aju lakkavad spinaalnärvide poolt innerveeritavate lihaste krambid.

§ 18. Epiteelkehakeste hormoon

Epiteelkehakeste hormooni nimetatakse parathormooniks ehk paratüreoidiiniks. Keemiliselt struktuurilt on ta albumoos ning sisaldab lämmastikku, rauda ja väävlit. Ta talub kuumu-

tamist kuni 100°C, kuid proteolüütilised fermendid lagundavad ta kiiresti; seetõttu avaldab ta toimet ainult subkutaanse manustamise korral.

Selle hormooni põhifunktsiooniks on vere kaltsiumisisalduse hoidmine püsival tasemel.

Kui loomale, kellel epiteelkehakesed on eemaldatud, manustada suurtes annustes kaltsiumi, on võimalik ta elu säilitada määramata pika aja vältel ka ilma hormooni osavõtuta. Kaltsiumi intravenoossel süstimisel lakkavad eksperimentaalse tetaania hood.

Tervele loomale paratüreoidiini manustamisel täheldatakse vere kaltsiumisisalduse tõusu. Hormooni pikaajalise manustamise tagajärjeks võivad olla luude muutused, mis täpselt sarnanevad fibroosse ostiidiga.

Nõukogude teadlaste (Savitš, Speranskaja) poolt saadud uurimisandmed näitavad, et vere kaltsiumisisalduse reguleerimine ei ole paratüreoidiini ainus funktsioon. Sümptoomide kompleksis, mis areneb loomadel pärast paratüreoidektoomiat, on olulise tähtsusega ka maksa funktsiooni häired. Eriti häirub desamineerimisprotsess ja langeb maksa võime ammoniaaki kusiaineks muuta. Sellel põhineb asjaolu, et loomad pärast epiteelkehakeste eemaldamist valku sisaldavat toitu halvasti taluvad.

KALTSIUMI AINEVAHETUS

Vere kaltsiumisisalduse tugev langus, ükskõik millest see on põhjustatud, tekitab alati tetaania, sest hüpokaltseemia korral on närvikeskuste ja perifeersete neuromuskulaarsete aparaatide erutuvus ülemäära tõusnud.

Teatav kindel kaltsiumisisaldus veres ja rakkudes on tingimata vajalik kõige tähtsamate füsioloogiliste funktsioonide teostumiseks. Protsesside hulka, millest kaltsiumi osavõtt on suurima tõenäolisusega kindlaks tehtud, kuuluvad südame automaatsus, erutuse juhtimine sünaptilistes moodustistes, normaalse erutuvuse säilimine, vere hüübimine ja luude moodustumine.

§ 19. Luustiku osa kaltsiumi ainevahetuses

Vere kaltsiumisisalduse määravad lõppkokkuvõttes protsessid, mis toimuvad luudes. Luukude koosneb veest (25%), orgaanilisest ainest (30%) ja mineraalidest (45%), mille hulgas peamise tähtsusega on kaltsium ja fosfor — kaltsiumfosfaat moodustab umbes 85% anorgaaniliste ühendite üldhulgast luudes.

Luustik, mis sisaldab 99% organismis leiduva kaltsiumi üldhulgast, on peamine kaltsiumi depoo, mida täiendatakse või kulutatakse sõltuvalt ühtedest või teistest tingimustest. Depoo täiendamine toimub orgaanilise luusubstantsi mineralisatsiooni teel. Orgaaniline luusubstants moodustub osteoblastide, kondroblastide ja periosti sisekihi rakkude tegevuse tagajärjel.

Kõik äsja nimetatud rakud on väga rikkad fermendi fosfataasi poolest, mis eraldab PO_4''' iooni mitmesugustest fosforhappe estritest (heksoosfosfaadist, glütserofosfaadist jne.). Reageerides Ca^{++}ga, moodustab see ioon lahusest kergesti sadestuva ühendi $Ca_3(PO_4)_2$. Seetõttu mineraliseerub luude fosfataasirikas kasvutsoon pidevalt.

Kui organismis on luutekkimine intensiivistunud (kasvuperioodil, raseduse korral loote skeleti tekkimise tõttu), osutub kaltsiumi bilanss positiivseks, s. t. kaltsiumi eritub vähem kui teda imendub.

Kaltsiumi defitsiidi korral toidus, D-avitaminoosi korral ja epiteelkehakeste hüperfunktsiooni korral muutub kaltsiumi bilanss negatiivseks. Eritumise ülekaal imendumisega võrreldes tekib seejuures skeleti poolt äraantava kaltsiumi arvel.

Seoses kaltsiumist vaesumisega ilmneb luustikus rida häireid (rahhiit D-avitaminoosi korral, fibroosne ostiit hüperparatüreoosi korral jne.). Toiduga saadud kaltsium imendub peensoole ülemises osas. Kaltsium eritub peensoole alumise osa ja ka neerude kaudu. Suurem osa eritumisest toimub soole kaudu.

§ 20. Kaltsiumi ainevahetuse regulatsioon

Vere kaltsiumisisaldust reguleerib eelkõige paratüreoidiin. See hormoon avaldab otsest stimuleerivat toimet osteoklastidesse, s. o. luusubstantsi lagundavatesse rakkudesse. Paratüreoidiini toimel suureneb nende hulk ja nende tegevus muutub väga energiliseks. Vabanenud kaltsium läheb luudest verre.

Epiteelkehakeste hüperfunktsiooni korral või paratüreoidiini liiga rohkel manustamisel tekib luude ülemäärane dekaltsinatsioon. Selle tagajärjel tõuseb kaltsiumi kontsentratsioon plasmas kõrgemaks kui on normaalne, mille tõttu kaltsium ladestub pehmetes kudedes (esmajärjekorras neerudes). Väga olulised muutused toimuvad seejuures luudes, kus luusubstantsi kadumisel tekivad õõned, mis täituvad sidekoega *(ostitis fibrosa cystica)*.

Mõnede andmete põhjal arvatakse, et hormoon avaldab efekti ka kaudsel teel, mõjutades fosfaatide eritumist neerude kaudu. Hormooni mõjul tekib fosfaatide reabsorptsiooni pärssimus. Hormooni defitsiidi korral aga suureneb fosfaatide reabsorptsioon, nende sisaldus veres tõuseb. Fosfaatide ülemäärane hulk ladestub luudes $Ca_3(PO_4)_2$ kujul, viies kaasa ka kaltsiumi. Seetõttu langeb epiteelkehakeste hüpofunktsiooni korral kaltsiumi kontsentratsioon plasmas. Hormooni juurdevool, tõstes fosfaatide eritumist, vähendab nende sisaldust veres. Vastavalt sellele lahkuvad fosfaadid luudepoost kaltsiumfosfaadi kujul ja tõstavad seega vere kaltsiumisisaldust.

Teine tegur, mis kaltsiumi ainevahetusele olulist mõju avaldab, on ergosterool (D-vitamiin). Selle vitamiini toime mehhanism on järgmine.

1. D-vitamiini mõjul suureneb toidus sisalduva kaltsiumi imendumine soolestikus. Avitaminoosi korral langeb imendumine tugevasti ja organismis tekib negatiivne kaltsiumibilanss.

2. Luude kasvutsoonis kaltsiumfosfaati ladestavate osteoblastide tegevus

on võimalik ainult ergosterooli manulusel. Avitaminoosi korral lakkab osteoblastide aktiivsus ja luu dekaltsineerub.

Järelikult avaldab ergosterool veres leiduvasse kaltsiumisse kahesugust toimet. Stimuleerides kaltsiumi imendumist, on ta paratüreoidiini sünergist, kuna ta tõstab kaltsiumi kontsentratsiooni veres. Stimuleerides osteoblastide tegevust, on ta paratüreoidiini antagonist, sest seejuures lahkub kaltsium verest.

Veres leiduv kaltsium on tervenisti lahustunud plasmas, kus tema kontsentratsioon on umbes 10 mg%. Pool sellest kaltsiumist on ioniseeritud, teine pool moodustab kompleksi plasma valkudega. Füsioloogiliselt aktiivne on ainult ioniseeritud kaltsium. Muutumatu üldhulga korral oleneb kaltsiumi jaotumine vaba (ioniseeritud) ja seotud fraktsiooni vahel nii valgu kontsentratsioonist kui ka füüsikalistest ja keemilistest tingimustest, mis antud momendil plasmas valitsevad.

Nende tingimuste hulgast tuleb eelkõige tähelepanu pöörata vesiniku ioonide kontsentratsiooni mõjule. Happesuse langusega suureneb seotud fraktsioon, vaba kaltsiumi kontsentratsioon aga väheneb vastavalt. Just sellega saab seletada tetaania sümptoomide tekkimist alkaloosi põhjustava tugeva hüperventilatsiooni korral.

NEERUPEALISTE SISESEKRETSIOON

Imetajate neerupealised koosnevad koor- ja säsiollusest, kusjuures koorollus moodustab perifeerse osa, säsiollus aga asub tsentraalselt.

Kuigi koor- ja säsiollus moodustavad ühtse elundi, on nad siiski kaks iseseisvat nääret.

NEERUPEALISTE SÄSIOLLUS

Neerupealiste säsiollus, medullaarkiht, koosneb nn. kromafiinsest koest, sest ta värvub hästi kroomisooladega (pruuniks).

Sisusenärvidest pärinevad arvukad sümpaatilised närvikiud tungivad säsiollusesse ja nende lõpmed astuvad kontakti kromafiinsete rakkudega. Neerupealiste innervatsiooni omapära seisneb selles, et sümpaatiline tee seljaajust neerupealisteni on mitte kaheneuroniline, vaid üheneuroniline ning sisusenärvide koosseisus säsiollusele minevad närvikiud kuuluvad sümpaatilise süsteemi preganglionaarsetele neuronitele. Postganglionaarne neuron puudub.

§ 21. Kromafiinse koe endokriinne funktsioon

Juba ammu on teada, et neerupealiste eemaldamine põhjustab surma. See on aga seoses neerupealiste koorolluse, mitte säsiolluse eemaldamisega. Kui esmalt eemaldada üks neerupealis, seejärel aga termokoagulatsiooni teel täielikult hävitada teise neerupealise säsiollus, säästes seejuures koorollust, paraneb loom operatsioonist ja elab edasi, avaldamata mingeid märgatavaid häireid. See näitab, et mõlema neerupealise säsiolluse eemaldamist talub loom ilma erilise kahjuta.

Kromafiinse koe hormoonideks on adrenaliin ja sellest ühe metüülrühma puudumise poolest erinev noradrenaliin. Säsiolluse hormoonide poolt esilekutsutavad efektid ühtivad täielikult sümpaatiliste närvikiudude poolt vastavaile elundeile avaldatava mõju tagajärgedega. Seda toimet on juba vastavates peatükkides käsitletud ning siin piirdutakse adrenaliini ja noradrenaliini peamiste füsioloogiliste efektide lühikese loeteluga.

Adrenaliin tõstab südame löögisagedust ja tugevdab südame kontraktsioone, avaldades südamele positiivset inotroopset, kronotroopset, dromotroopset ja batmotroopset mõju. Ta ahendab peeni artereid ja arterioole, välja arvatud südame veresooned, ning tõstab vererõhku.

Adrenaliin põhjustab mao-soole trakti lihaste lõõgastumist, välja arvatud sfinkterid, mida ta toniseerib. Ta lõõgastab bronhide muskulatuuri, avaldab samasugust mõju sapipõiele ja kusepõie tühjendajalihasele (*m. detrusor urinae*), toniseerib maolukuti sfinkterit (*sphincter pylori*), sapijuhade muskulatuuri ja kusepõie sfinkterit. Ühtedel loomadel lõõgastab adrenaliin emaka muskulatuuri, teistel aga toniseerib, kusjuures efekti laad on varieeruv, sõltuvalt elundi füsioloogilisest seisundist. Adrenaliin põhjustab põrna trabeekulite silelihaste kontraheerumist, mille tõttu põrna maht väheneb; adrenaliin erutab silmaava laiendajalihast (*m. dilatator pupillae*), laiendades seega pupilli, põhjustab pilkkile (*membrana nicticans*) lihase kontraheerumist ja väsinud luustikulihaste töövõime taastumist.

Adrenaliin stimuleerib süljenäärmete ja pisaranäärmete, samuti ka suuõõne, söögitoru ja hingamisteede limanäärmete sekretsiooni. Ta põhjustab tugevat hüperglükeemiat, selle tagajärjel aga glükosuuriat (üksikasjalisemalt adrenaliini mõjust süsivesikute ainevahetusele vt. § 43).

Adrenaliin tekitab põhiainevahetuse kiire ja tugeva (kuni 50%) tõusu, peamiselt maksas toimuvate oksüdatsiooniprotsesside intensiivistumise tagajärjel.

Niisiis kutsub adrenaliin esile vägá mitmekesiseid efekte. Ühtlasi on tema toime äärmiselt lühiajaline. Adrenaliini füsioloogilised efektid tekivad ja kaovad suure kiirusega otse pärast seda, kui ta on verre sattunud. Ta ei akumuleeru üldse elundites ja, avaldanud oma toime, laguneb kiiresti eriliste fermentide mõjul.

Noradrenaliini toimele on omased järgmised iseärasused. Erinevalt adrenaliinist on ta väga vähese aktiivsusega silma vikerkesta lihaste suhtes ja väga vähese pärssiva toimega soole, emaka ja kusepõie silelihaseliste elementide suhtes. Noradrenaliin peaaegu ei avalda mõju süsivesikute ainevahetusele ja oksüdatsiooniprotsessidele kudedes. Tema toime seisneb peamiselt veresoonte seinte lihasekihtide stimuleerimises.

§ 22. Adrenaliini sekretsiooni regulatsioon

Neerupealiste säsikihi sekretoorset tegevust reguleerivad närvistiimulid. Neerupealise sekretoorseks närviks on sisusenärv, nagu esimesena näitas Tšeboksarov.

Selle närvi perifeerse köndi ärritamine põhjustab hormoonide energilist sekretsiooni ja näärme gaasivahetuse järsku tõusu, kusjuures hapniku tarbimine nendes tingimustes suureneb 2—3-kordselt. Säsikihi hormoonide sekretsiooni regulatsioon toimub reflektoorselt. Adrenaliini sekretsiooni tõus tekib ükskõik millise aferentse närvi küllaldaselt tugeval ärritamisel.

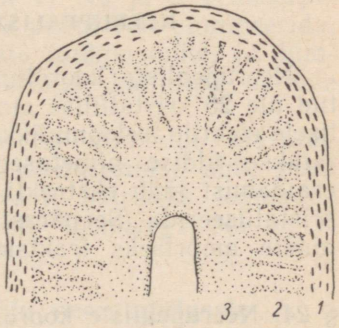
Adrenaliini sekretsioon suureneb tugevasti mitmesuguste mõjude korral, mis kuuluvad pingulduse (*stress*) puhul ilmuvate reaktsioonide kompleksi (vt. § 35).

Vastavate ergutavate stiimulite puudumisel on adrenaliini sekretsioon nähtavasti väike.

Noradrenaliini sekretsioon on spetsiifilisemalt seotud arteriaalse vererõhu taseme regulatsiooni protsessidega. Ta tekib seda regulatsiooni teostavate reflekside komponendina.

NEERUPEALISTE KOOROLLUS

Neerupealiste koorolluse rakud asetsevad juba makroskoopilisel vaatlusel eristatava kolme kihina (joon. 128). Need on järgmised: 1) sõmerkiht (*zona glomerulosa*), kus rakurühmad ühinevad palja silmaga eristatavateks ümmargusteks või ovaalseteks moodustisteks; 2) väätkiht (*zona fasciculata*), kus rakurühmad asuvad sambakestena; 3) võrkkiht (*zona reticularis*), kus rakurühmad asuvad võrkjalt.



Joon. 128. Neerupealise koorolluse ehitus.

1 — sõmerkiht (*zona glomerulosa*); *2* — väätkiht (*zona fasciculata*); *3* — võrkkiht (*zona reticularis*).

Tsütoloogilisel uurimisel võib koorolluse rakkudes märgata graanuleid; need sisaldavad lipoide, peamiselt kolesteriini, mis moodustab 5% näärme kogukaalust. Koorolluse rakud on rikkad ka askorbiinhappe poolest.

Intratsellulaarsed sisaldised kulutatakse kiiresti ära koorolluse intensiivistunud sekretsiooni korral ja taastatakse suhtelises puhkeseisundis. Koorolluse koel on tugevasti väljenduv võime hüperplaasiaks, mistõttu tingimustes, kus on vajalik intensiivsem sekretsioon, kortikaalse koe mass tugevasti suureneb.

§ 23. Neerupealiste koorolluse eemaldamise tagajärjed

Kortikaalse koe täieliku eemaldamise paratamatuks tagajärjeks on looma surm. Loom võib surra varem või hiljem, olenevalt ta liigist, füsioloogilisest seisundist, operatsioonijärgse ravi hoolikusest jne., kuid operatsiooni lõpptagajärg on ikkagi sama — surm 10 päeva jooksul. Järelikult eritab neerupealiste koorollus väga suure elulise tähtsusega hormooni. Esialgu näib loom, kelle neerupealiste koorollus on eemaldatud, täiesti tervena. Üksikutel liikidel võib selline periood kesta mitu päeva. Mõne aja pärast tekib rida raskeid häireid. Areneb lihaste äärmine nõrkus ja väsimus, mõnikord esinevad oksendamine ja kõhulahtisus. Vererõhk langeb, südame löögisagedus tõuseb, ilmub arütmia. Seejärel täheldatakse vere suhkrusisalduse progresseeruvat langust, vere jääklämmastiku rohkenemist, diureesi vähenemist; järk-järgult areneb täielik anuuria. Selleks momendiks on vere pH nihkunud atsidoosi suunas; kaaliumi kontsentratsioon tõuseb, naatriumi kontsentratsioon langeb. Kehatemperatuur langeb alla 34° C ja loom sureb, sest tal on tugevasti häirunud kõik tähtsamad füsioloogilised funktsioonid ning tekkinud ulatuslikud kõrvalekaldumised kõigis füsioloogilistes konstantides.

Sümptoomide kompleks, mis iseloomustab koorolluse funktsiooni lakkamist pärast tema eemaldamist, on väga lähedane inimesel esineva haiguse, nn. Addisoni tõve sümptoomidega. See haigus tekib neerupealiste hävinemisel patoloogilise protsessi tõttu.

NEERUPEALISTE KOOROLLUSE HORMOONID

Neerupealiste koorolluse summaarsest ekstraktist on eraldatud üle 25 kristallilise aine, mis avaldavad koorolluse füsioloogilisele efektile iseloomulikku üht või teist toimet. Neid aineid nimetatakse üldise nimetusega kortikoidideks. Pärast kortikoidide eraldamist jääb ekstrakti aktiivseid aineid, mida ei ole võimalik kristalliseerida. Seepärast nimetatakse neid koorolluse aktiivsete ainete amorfseks fraktsiooniks.

§ 24. Neerupealiste koorolluse hormoonide füsioloogilised efektid

Neerupealiste koorolluse eemaldamise tagajärjed on väga mitmekesised. Kaugeltki mitte kõik adrenalektoomia puhul tekkivad häired ei ole aga hormonaalsete mõjude lakkamise otseseks tagajärjeks. Kortikaalse insufitsientsi paljud sümptoomid on kaudsed, sekundaarsed, seotud primaarsete häiretega neerutalitluses.

Pärast neerupealiste eemaldamist areneb kaaliumi reabsorptsiooni tugevnemine ja naatriumi reabsorptsiooni vähenemine. Kaaliumi sisaldus veres tõuseb, naatriumi sisaldus aga langeb.

Tagajärjeks on kaaliumi ja naatriumi vahekorra tugev häirumine organismis, s. t. ohustub organismi üks kõige elutähtsamaid konstante — ioonide tasakaal (tabel 38).

Tabel 38

Na ja K vahekorra muutused koeral pärast adrenalektoomiat

	Na	K	Na/K
	milliekvivalentse 1 liitri kohta		
Enne operatsiooni	144	5,2	28
Pärast neerupealiste eemaldamist	126	7,4	17
Pärast koorolluse hormoonide manustamist	140	5,4	26

Ioonide tasakaalu häire tähtsus adrenalektoomia üldises sümptoomide kompleksis on niivõrd suur, et ülemäärase naatriumihulga manustamise abil toiduga või otse verre ja kaaliumihulga samaaegse piiramisega dieedis võib säilitada ilma neerupealisteta looma elu määramata pika aja vältel.

Vastava naatriumi-kaaliumi dieedi puhul ei ilmne adrenalektoomia paljud sümptoomid üldse, teised aga osutuvad märksa nõrgemaks. Näiteks puuduvad iooniravi rakendamisel täiesti häired seedetrakti tegevuses, vereringes ja termoregulatsioonis. Märgatavalt nõrgenevad ka neerude insufitsientsi sümptoomid.

Pärast adrenalektoomiat sooladieedil olevate loomade tähelepanelikul jälgimisel on kindlaks tehtud, et neerupealise koorolluse hormoonid avaldavad otsest mõju 1) Na ja K reabsorptsioonile, 2) neerude võimele veekoormuse puhul vett elimineerida, 3) süsivesikute ainevahetusele, 4) lihaste funktsioonile, 5) lümfoidsele koele, 6) organismi vastupanuvõimele kahjulike mõjude suhtes.

Vastavaid regulatsioonimehhanisme on võimalik taastada ainult koorolluse aktiivsete elementide manustamise abil; need regulatsioonimehhanismid jäävad tugevasti häirituks loomadel, kelle elu säilitatakse kunstliku tasakaalu loomisega Na ja K vahel.

§ 25. Koorolluse hormoonide mõju neerutalitlusele

Peale eespool käsitletud (vt. ptk. VIII, § 24) toime Na ja K reabsorptsioonisse avaldavad koorolluse hormoonid tugevat mõju ka neerutalitluse teistele külgedele. Nad on tingimata vajalikud neerude verevarustuse, järelikult ka filtratsiooni normaalse suuruse säilitamiseks. Neerupealiste koorolluse insufitsients põhjustab seepärast neerutalitluses sügavaid häireid.

Verevarustuse piiramine neerude glomerulaaraparaadis põhjustab filtratsiooni vähenemist. Vastavalt sellele väheneb puhastumus kusiaine ja valgu-ainevahetuse teiste produktide suhtes

ning tekib azoteemia, s. o. ekskretsioonile kuuluvate lämmastikuainevahetuse produktide kuhjumine veres. Nagu nähtub tabelist 39, kompenseerib naatriumi-kaaliumi dieet neid häireid ainult osaliselt. Neerude talitlus taastub loomal pärast adrenalektoomiat täielikult üksnes koorolluse hormoonide manustamise korral.

Koorolluse hormoonid avaldavad mõju nefroni tubulaarsetele osadele. Seal pärsivad nad vee reabsorptsiooni, olles antidiureetilise hormooni antagonistideks. Seepärast tekib pärast adrenalektoomiat (ADH-le antagonistlike kortikoidide puudumise korral) tugev reabsorptsiooni tõus. Filtratsiooni samaaegse languse juures põhjustab see diureesi järsu vähenemise, mis võib minna täieliku anuuriani.

Tabel 39

Neerutalitluse häired koeral pärast adrenalektoomiat

	Filtratsioon (ml/min)	Kusiaine-puhastumus (ml/min)	Jääklämmastik vereplasmas (mg%)
Enne operatsiooni	58	33	16
Pärast neerupealiste eemaldamist	21	8	72
Pärast naatriumi-kaaliumi dieedi rakendamist	37	25	32
Pärast koorolluse hormoonide manustamist	52	30	15

Koorolluse hormoonide toime lakkamine ilmneb väga selgesti selles, et veekoormuse korral ei esine loomal tugevamat uriinieritust. Seetõttu muutub loom kergesti «veemürgituse» objektiks, isegi vedeliku mõõduka juurdevoolu korral. Võimetus veediureesiks on koorolluse insufitsientsile niivõrd iseloomulik, et vastav proov on inimesel üheks kõige tundlikumaks diagnostiliseks võtteks.

Kui veekoormuse elimineerimine toimub aeglasemalt kui normaalselt, on see otseseks vihjeks Addisoni tõvele.[1]

Hüpofüüsi antidiureetilise teguri kõrval on kortikoidid neerutalitluse senituntud hormonaalsetest stimulaatoritest kõige tähtsamad. Mõlemad hormoonid võtavad osa veevahetuse regulatsioonist, kuid nende vahel on oluline erinevus. ADH on vee reabsorptsiooni ülipeene regulatsiooni tegur. Selle hormooni reflektoorne sekretsioon on väga tundlik osmootse rõhu kõige väiksemategi kõikumiste suhtes organismi vedelikkudes. Koorolluse hormoonide sekretsioon on inertsem protsess ega võta osa vee ja soolade ainevahetuse kiiretest ning peentest regulatsiooniprotsessidest. Kortikaalsed hormoonid on vajalikud selleks, et nii

[1] Teatavate vaatlustingimuste korral, mis sulevad välja vee peetumise võimaluse mingi neerupatoloogia tagajärjel.

nefroni glomerulaaraparaadi kui ka tubulaarsete osade funktsiooni pikaajaliselt normaalsel tasemel säilitada. Nende hormoonideta ei saa tekkida suurt diureesi. Neil on eriline tähtsus liigse vee elimineerimise reaktsioonis, fooni loomises, millel kulgevad antidiureetilise hormooni sekretsiooni abil teostuvad peened regulatoorsed mõjud.

§ 26. Koorolluse hormoonide mõju süsivesikute ainevahetusele

Neerupealised võtavad osa süsivesikute ainevahetuse regulatsioonist keerukas koostöös hüpofüüsi ja pankreasega. Kortikaalsete hormoonide osa selles on käsitletud §-s 45; siin olgu mainitud ainult seda, et adrenalektoomia üheks tagajärjeks, mis ei ole sooladieedi abil kõrvaldatav, on vere glükoosisisalduse ebapüsivus, looma kalduvus hüpoglükeemiale.

§ 27. Koorolluse hormoonide mõju lihaste tegevusele

Lihaste nõrkus on üheks kõige selgemini avalduvaks sümptoomiks Addisoni tõbe põdeval inimesel, samuti ka loomal, kellel on neerupealised eemaldatud. Sellise looma lihaste ärritamisel elektrivooluga ilmneb nende äärmiselt kiire väsimine. Sümptoomid lihaste poolt on täielikult kõrvaldatavad koorolluse hormoonide manustamise abil.

§ 28. Koorolluse hormoonide mõju lümfoidsele koele

Koorolluse hormoonide manustamine põhjustab organismi lümfoidse koe hulga üldist vähenemist. Loomadel, kellel on tüümus veel säilinud, taandareneb see kortikoidide mõjul kiiresti. Toimub ka lümfisõlmede hüpoplaasia. Kortikoidide selline mõju on niivõrd seaduspärane, et tüümuse kaalu vähenemise astet pärast ühekordset doosi kasutatakse neerupealise koorolluse preparaadi bioloogilise aktiivsuse kvantitatiivse testina.

Väga suure tähtsusega on teine kvantitatiivne test, mis baseerub kortikoidide võimel lümfaatilise koe talitlust pärssida. Pärast hormoonide manustamist väheneb veres ringlevate lümfotsüütide hulk. Ühtlasi väheneb ka eosinofiilide arv. Hormooni küllaldaselt suure doosi korral võivad eosinofiilid verest täielikult kaduda.

See mehhanism on ühenduses kortikoidide võimega pärssida regeneratiivseid protsesse lümfoidses koes ja nende otsese mõjuga vere rakkudele. On näidatud, et katseklaasis vere mõjutamisel hormoonidega hävivad lümfotsüüdid mõne aja pärast.

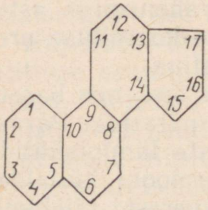
§ 29. Hormoonide tähtsus organismi vastupanuvõimele kahjulike mõjude suhtes

Nagu juba öeldud, on võimalik looma elu pärast adrenalektoomiat säilitada temale kortikoide manustamata, pidades teda spetsiaalsel naatriumi-kaaliumi dieedil. Selline loom saab aga eksisteerida ainult erilisel hooldamisel, laboratoorsetes tingimustes. Keskkonna ebasoodsad mõjud, nagu jahtumine, tühine infektsioon jne., mida normaalne loom kergesti talub, osutuvad neerupealisteta loomale surmavaks.

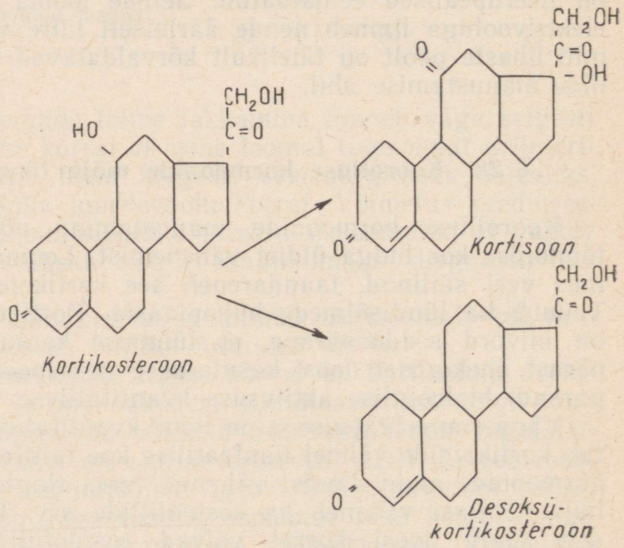
Neerupealiste koorolluse hormoonid on tähtsamaid tegureid reaktsioonides, millel põhineb organismi võime väliskeskkonna kahjustavatele mõjudele kohaneda. Neerupealisteta loomad, sattunud ebasoodsatesse olelustingimustesse, hukkuvad seepärast varsti.

§ 30. Kortikoidide klassifikatsiooni printsiibid

Kortikoidid kuuluvad steroonide rühma ja nende struktuuris on aluseks fenantreentuum, samuti nagu suguhormoonidel. Fenantreentuuma 17 süsinikuaatomit nummerdatakse joonisel 129 näidatud järjekorras. Erilise tähtsusega on C_{11} ja C_{17}, kuna just nende aatomite külgsidemed määravad kortikoidi laadi.



Joon. 129. Fenantreentuum.



Joon. 130. Kortikoidide keemiline struktuur.

Ühendeid, milles on rühm OH või O 11. süsinikuaatomi juures, nimetatakse oksükortikoidideks. Aineid, kus C_{11} on vaba, nimetatakse desoksükortikoidideks.

Kortikoidide keemilise klassifikatsiooni aluseks on kortikosterooniks nimetatava aine struktuur (joon. 130), mis sisaldab OH-rühma 11. ja $COCH_2OH$-rühma 17. süsinikuaatomi juures.

Kortikosterooni kõige tähtsamad derivaadid on kortisoon, hüdrokortisoon ja desoksükortikosteroon. Kortisoon erineb kortikosteroonist selle poolest, et tal on 11. süsinikuaatomi juures OH-rühma asemel O ja 17. süsinikuaatomi juures OH-rühm. Järelikult on ta 11-dehüdro-17-hüdroksükortikosteroon. Hüdrokortisoonil on OH-rühm nii 11. kui ka 17. süsinikuaatomi juures.

§ 31. Koorolluse hormoonide bioloogiline karakteristika

28-st tuntud kristallilisest kortikoidist on 7 suutelised looma elu pärast adrenalektoomiat säilitama. Üksikasjalisem bioloogiline hinnang antakse aine spetsiifilise võime põhjal neerupealiste insufitsientsi üksikuid tunnuseid kõrvaldada. Selles suhtes jagunevad kõik kortikoidid kahte rühma. Ühe rühma esindajaks on kortisoon, teise rühma esindajaks — desoksükortikosteroon. Nende ainete võrdlev karakteristika nende aktiivsuse põhjal mitmesuguste bioloogiliste testide suhtes on tinglikes ühikutes esitatud tabelis 40.

Tabel 40

Kortikoid	Mõju süsivesikute aine-vahetusele	Mõju lihaste talitlusele	Mõju vastupanuvõimele kahjustuste suhtes	Mõju lümfoidsele koele	Mõju vee eritamisele	Mõju Na ja K tasa-kaalule
Kortisoon	100	100	100	100	100	6
Desoksükortikosteroon	1	2	8	1	33	100

Tabelist 40 nähtub, et kortisoon avaldab võimsat füsioloogilist efekti neerupealise koorolluse füsioloogilise talitluse kõigi näitajate suhtes, välja arvatud ioonide tasakaal. Desoksükortikosteroon seevastu on väga aktiivne Na ja K regulatsiooni suhtes, osalt avaldab mõju ka vee elimineerimisele, kuid koorolluse talitluse teiste külgede suhtes osutub täiesti mõjutuks.

Hiljuti eraldati vere amorfsest fraktsioonist kristallilisel kujul aine, mis avaldab tugevat mõju ioonide sisaldusele plasmas. Seda ainet nimetatakse aldosterooniks. Aldosterooni manustamisel tekib Na^+ ioonide tugev peetumine veres. Selles suhtes on aldosteroon peaaegu 100-kordselt aktiivsem kui desoksükortikosteroon. K^+ ioonide suhtes on aga desoksükortikosteroon aktiiv-

sem. Arvatakse, et aldosteroon kujutab endast hormooni, mis spetsiaalselt reguleerib naatriumi sisaldust.

Kortikoidide bioloogilisel hindamisel ilmneb teatav sõltuvus keemilise struktuuri ja füsioloogilise toime vahel. Kõik ühendid, millel on O või OH-rühm 11. süsinikuaatomi juures (oksükortikoidid), on efektilt lähedased kortisoonile. Kõik desoksükortikoidid kuuluvad desoksükortikosterooni rühma. Kuna oksükortikoidide toime on seotud mõjudega ainevahetusele, nimetatakse neid metabolokortikoidideks. Desoksükortikoide nimetatakse mineralokortikoidideks.

Koorolluse poolt loomulikes tingimustes setserneeritavate hormoonide loomuse küsimuses on mitmesuguseid seisukohti. Keegi aga ei arva, et kõik 28 kortikoidi, mis on eraldatud koorolluse ekstraktist, oleksid tõelised hormoonid. Ei ole kahtlust, et enamik nendest on tõelise hormooni biosünteesi vahe-etapid või ekstrakti laboratoorse keemilise töötluse produktid.

Tõenäoliselt eritab koorollus mitut metabolokortikoidset ja mineralokortikoidset tüüpi hormooni.

Kuni käesoleva ajani on neerupealisest lahkuvas veres otseselt leitud kortikosterooni, hüdrokortisooni ja aldosterooni.

Neerupealise koore hormoonide sekretsiooni suurust saab ligikaudselt määrata kortikoidide selle hulga põhjal, mida tuleb loomale pärast adrenalektoomiat iga päev manustada, et teda elus hoida.

Vastavad uurimised võimaldavad järeldada, et koorollus eritab ööpäevas kortikoide koguses, mis on ekvivalentne 5 mg kortisooniga.

Setserneeritavad hormoonid lammutuvad peaaegu täielikult ning erituvad uriiniga ainult jälgedena — kortisoonile ümberarvutatult vähem kui 0,1 mg ööpäevas.

Nende andmete põhjal on järeldatud, et koorolluse hormoone organismis lakkamatult utiliseeritakse. Kortikoidide eriti suur tähtsus on nähtavasti seoses nende lakkamatu tarbimisega rakkude elutegevuse protsessides.

§ 32. Neerupealiste koorolluse seos sugulise funktsiooniga

Juba ammu oli teada, et koorolluse mõnede haigustega, näiteks pahaloomuliste kasvajatega, kaasnevad omapärased häired sugulises sfääris, sagedamini naistel. Iseloomulik on vastassugupoole tunnuste tekkimine, näiteks karvakasv näol, kõdisti (*clitoris*) ülemäärane areng. Lastel võivad häired avalduda enneaegse sugulise küpsemise näol. Neerupealiste koorollus võib niisiis teatavates tingimustes osutuda suguhormoonide tekkimise allikaks. On selgitamata, kas need androgeensed hormoonid tekivad koorolluse erilistes rakulistes elementides või moodustuvad omapäraste häirete tõttu kortikosteroonide ainevahetuses. Viimane arvamus on täiesti tõenäoline, kuna nii kortikosteroonid kui ka suguhormoonid kuuluvad ühte ning samasse ainete rühma.

§ 33. Neerupealiste koorolluse aktiivse seisundi tunnused

Kaasaegse füsioloogia käsutuses on palju meetodeid neerupealiste koorolluse aktiivse seisundi kindlakstegemiseks. Siin käsitletakse näitajaid, mis on seoses näärmes eneses toimuvate muutustega, ja testi, mis põhineb eosinofiilide ja lümfotsüütide arvu muutusel veres.

Koorolluse rakud sisaldavad suurel hulgal graanuleid, mis koosnevad peamiselt lipoididest. Kui nääre hakkab intensiivsemalt sekreeti nõristama, siis väheneb graanulite hulk. See on kergesti konstateeritav, sest graanulid värvuvad hästi lipotroopsete värvidega. Sekretsiooni stimuleerimine põhjustab sudaaniga punaseks värvitud lipoidide värvuse tunduva nõrgenemise näärme surmajärgsel uurimisel.

Neerupealise peamiseks lipoidiks on kolesteriin, mis osutub lähtematerjaliks kortikoidide sünteesil. Vastavalt sellele põhjustab intensiivsem sekretsioon näärmes kolesteriinivarude vähenemise. Efektiivse stimulatsiooni korral langeb kolesteriini sisaldus 3 tunni jooksul 50% võrra.

Niisama tundlik test koorolluse aktiivsuse suhtes on askorbiinhappe sisalduse määramine. Askorbiinhappe vähenemist näärmes võib konstateerida juba 20 minutit pärast vastava ärrituse rakendamist.

Neerupealise koorolluse aktiivse seisundi tsütoloogilised ja biokeemilised tunnused nõuavad näärme surmajärgset uurimist. Testid aga, mis põhinevad vere uurimisel, on elupuhused. Nad on inimesel neerupealise koorolluse sekretoorse aktiivsuse uurimisel suure diagnostilise tähtsusega.

Nagu on öeldud §-s 28, põhjustab kortikoidide manustamine lümfotsütopeeniat [1] ja eosinopeeniat [1]. Eriti tundlik ja spetsiifiline on eosinofiilide reaktsioon. Kui eosinofiilide hulk pärast mingisugust mõjutamist väheneb, siis on see usaldatav tõend, et antud mõjutamine kutsus esile kortikaalsete hormoonide sekretsiooni. Eosinopeenia saavutab maksimumi 4 tundi pärast mõjutamist. Koorolluse sekretoorse talitluse üle otsustamisel on olulise tähtsusega biokeemiliselt uurida uriini, et selgitada, kas ta sisaldab kortikoidide muundumise produkte.

§ 34. Neerupealiste koorolluse sekretsiooni regulatsioon

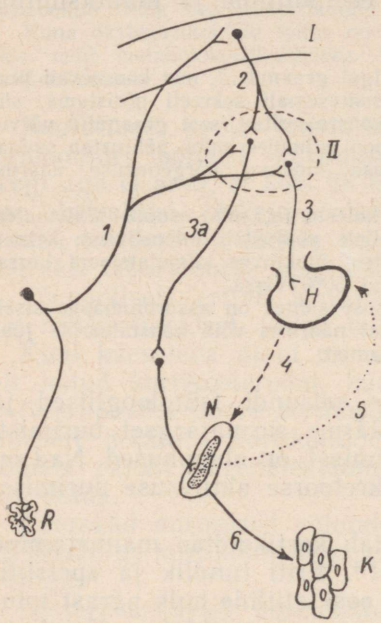
Neerupealiste koorolluse reflektoorne sekretsioon osutub tähtsaks komponendiks üldises kaitsereaktsioonis keskkonna kahjustavale mõjule.

Eosinopeeniat, mis näitab kortikoidide suurema hulga verre paiskamist, võib reeglipäraselt nentida tugeva valuärrituse korral, looma järsul jahutamisel, lühiajalise hapnikuvaeguse puhul jne.

Selline reaktsioon säilib pärast neerupealiste denerveerimist, kuid kaob täielikult pärast hüpofüüsi närviühenduste purus-

[1] Lümfotsüütide ja eosinofiilide hulga vähenemine tsirkuleerivas veres.

tamist. Nähtavasti võtavad neerupealised sellest reaktsioonist osa teise astme efektoritena. Esimese astme efektoriks on aga adenohüpofüüs, mis vastuseks kahjustavatele mõjudele nõristab spetsiaalset, koorolluse sekretsiooni stimuleerivat hormooni, mida nimetatakse adrenokortikotroopseks hormooniks (AKTH).



Joon. 131. Neerupealiste koorolluse sekretsiooni regulatsioon (skeem).

R — retseptor; *H* — hüpofüüs; *N* — neerupealis (säsiollus täpistatud); *K* — koed. *I* — suuraju koor; *II* — hüpotaalamus. *1* — aferentsed teed; *2* — refleksikaare osa, mis astub kontakti hüpofüüsiga (eferentse tee *3* kaudu) ja neerupealise säsiollusega (eferentse tee *3a* kaudu); *4* — neerupealise koorolluse humoraalne stimulatsioon AKTH abil; *5* — hüpofüüsi humoraalne stimulatsioon adrenaliiniga; *6* — kortikoidide sekretsioon.

AKTH manustamine normaalsele loomale põhjustab täiesti samalaadilise efekti kui kortisoon; seda võib eelkõige konstateerida tekkiva eosinopeenia põhjal. Sama hormooni manustamine loomale pärast adrenalektoomiat jääb aga ilma igasuguse efektita, kuna AKTH mõjub mitte otseselt, vaid tema toimel eritatavate kortikoidide kaudu.

Adrenokortikotroopse hormooni ühekordse annuse puhul ilmnevad koorolluse rakkudes kõik aktiivsuse tunnused (graanulite kadumine, kolesteriini ja askorbiinhappe sisalduse langus). AKTH korduvatel manustamistel tekib näärme hüperplaasia ja intensiivistub graanulite taastekkimine. Pärast hüpofüüsi eemaldamist atrofeerub koorollus tugevasti.

Kõik äsja öeldu näitab, et adenohüpofüüs mõjutab neerupealise koorollust sama printsiibi kohaselt nagu sugunäärmeid ja kilpnääret. AKTH on koorolluse tõeliseks stimulaatoriks ning avaldab talle troofilist mõju.

Adrenokortikotroopse hormooni sekretsiooni stimuleerimine toimub mitte üksnes otseste närvi-impulsside abil, vaid ka humoraalsel teel, adrenaliini kaudu. Seda tõestab fakt, et adrenaliini manustamine kutsub esile neerupealiste koorolluse sekretsiooni ainult hüpofüüsi intaktsuse korral. Pärast hüpofüüsi eemaldamist loomal ei anna adrenaliini manustamine mingeid koorolluse stimulatsiooni tunnuseid.

Adrenaliini võimet esile kutsuda AKTH sekretsiooni, selle kaudu aga ka kortikoidide sekretsiooni, kasutatakse diagnostilise võttena hüpofüüs-adrenaalse süsteemi funktsionaalse korrasoleku selgitamiseks. Sellel otstarbel manusta-

takse uuritavale intravenoosselt 0,2 mg adrenaliini. Normaalseks reaktsiooniks on eosinofiilide arvu langus 60% võrra 4 tunni jooksul. Koorolluse funktsionaalse intaktsuse otseseks kontrollimiseks aga uuritakse eosinopeenia astet pärast AKTH manustamist.

Koorolluse sekretsiooni regulatsioon osutub niisiis üsna keerukaks (joon. 131). Vastav aferentne impulss kutsub AKTH sekretsiooni esile kahel teel: otsese refleksiga hüpofüüsile ja refleksiga neerupealiste säsikihile, mis adrenaliini eritades stimuleerib hüpofüüsi vere kaudu. Neerupealiste koorollus võtab refleksist osa kas teise astme efektorina (AKTH otsese sekretsiooni korral) või kolmanda astme efektorina (AKTH sekretsiooni korral, mis on stimuleeritud adrenaliini poolt).

§ 35. Neerupealiste koorolluse tähtsus organismi kohanemisreaktsioonideks

Kaasaegne füsioloogia, tundes palju meetodeid neerupealiste koorolluse aktiivsuse taseme määramiseks, on kindlaks teinud, et koorolluse hormoonid etendavad väga tähtsat osa organismi kohanemisreaktsioonides, mis on suunatud keskkonna kahjustavate mõjude vastu. See ilmneb eelkõige loomadel pärast adrenalektoomiat suures tundlikkuses kahjustavate mõjude suhtes, millest on räägitud §-s 29. Seda tõendavad ka koorolluse sekretoorse talitluse otsesed uurimised organismi mitmesugustes olelustingimustes.

Arvestades, et rakkude elutegevusprotsessides lakkamatult utiliseeritavate kortikoidide pidev sekretsioon on eluks tingimata vajalik, nimetatakse koorolluse sekretsiooni määra, mis organismi vajadusi tavalistes tingimustes rahuldab, eukortitsismiks [1].

Seoses eelmises paragrahvis esitatud andmetega tuleb tunnistada, et eukortitsism on üks kõrgemate loomade organismile omastest eneseregulatsiooni avaldustest. Kortikoidide sekretsiooni hoiab vajalikul tasemel refleks koeretseptoritelt hüpofüüsile. See refleks tugevneb, kui esineb tendents hüpokortitsismiks. Adrenokortikotroopset hormooni eritatakse suuremas kontsentratsioonis ja koorollus setserneerib suuremal hulgal kortikoide, seni kui häiritud tasakaal on taastunud.

Kõige mitmekesisemaid mõjusid, nagu infektsioonihaigused, mürgitus, hapnikuvaegus, jahtumine, ülemäärane füüsiline töö, rasedus, tugev emotsionaalne erutus jne., nimetatakse käesoleval ajal pingulduseks (*stress*).

Selle nimetusega tahetakse rõhutada, et kõik need mõjud esitavad organismi optimaalset seisundit säilitavatele süsteemidele suuremaid nõudmisi.

---

[1] Eukortitsism — hea varustamine kortikaalsete hormoonidega. Terminit kasutatakse analoogiliselt mõistega «eupnoe» hingamise suhtes.

Pingulduse korral tarbivad koe-elemendid suuremal hulgal kortikoide ja nende sekretsiooni endine suurus ei kindlusta enam eukortitsismi. Tekib tunduv hüpokortitsism, mis stimuleerib mitte ainult sekretsiooni tugevnemist, vaid ka neerupealiste koorolluse hüperplaasiat.

Kahtlemata on koorolluse funktsionaalne seisund ja organismi üldine reaktsioon kestvale pinguldusele vastastikuses sõltuvuses. Vajalik tingimus pinguldusele kohanemiseks on kortikoidide suurenenud sekretsioon, mis nende suurenenud tarbimise juures kindlustab eukortitsismi. Hüpokortitsismi puhul ei saa kohanemine toimuda.

Sellest ei tule aga järeldada, et koorolluse suurenenud sekretsioon on reaktsioonis pinguldusele ainsaks kohanemisteguriks. Kortikoidide tähtsust kohanemisreaktsioonides tuleb käsitada analoogiliselt vitamiinide tähtsusega organismi elutegevuses. Vitamiinid ise ei põhjusta ühtki organismi funktsioonidest, kuid avitaminooside korral ei ole funktsionaalsete süsteemide normaalne talitlus võimalik. Kortisoon ise ei põhjusta neid mitmesuguste süsteemide väga keerukaid kohanemisreaktsioone, mida käivitavad vastavad reflektoorsed mehhanismid. Hüpokortitsismi puhul ei suuda need kohanemisreaktsioonid aga vajalikku efekti anda.

Suhet pingulduse ja neerupealiste koorolluse funktsionaalse seisundi vahel illustreerib skeem joonisel 132.

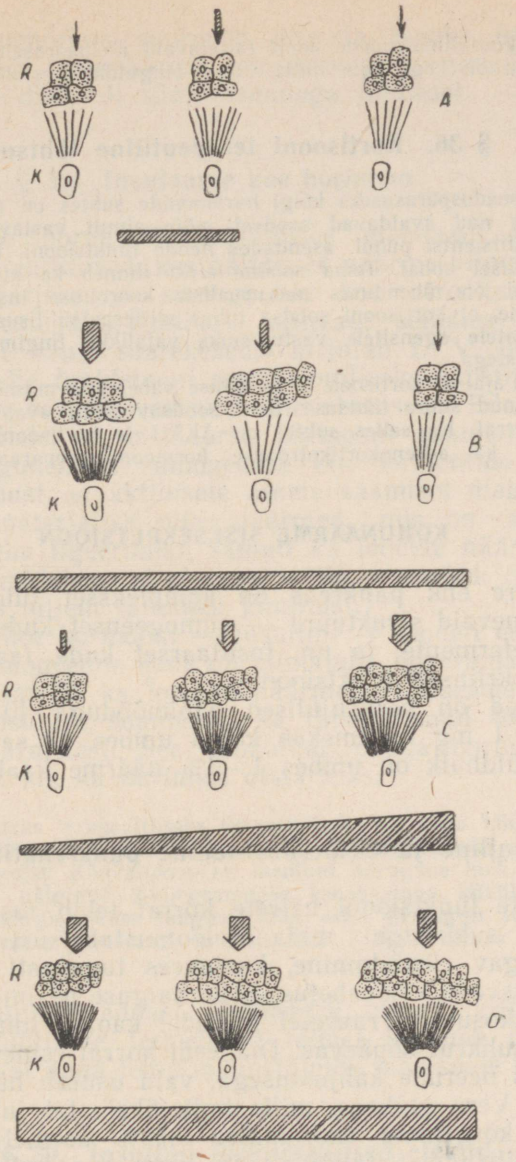
Äkki tekkiv ja lühikest aega toimiv pinguldus (näiteks mõne tunni kestev hapnikuvaegus) põhjustab kortikoidide suurenenud sekretsiooni ja kutsub sellega esile koorolluse rakkude vaesumise graanulitest. Kui pinguldus on möödunud, täituvad rakud uuesti inklusioonidega, mis sisaldavad kortikoidide sünteesi lähteaineid — kolesteriini ja teisi lipoide (joon. 132, *A*).

Kui äkki tekkiv pinguldus kestab mitu päeva ega ole liiga tugev, siis kohaneb organism sellega, kusjuures kaovad funktsioonide normaalse kulu häirete sümptoomid, mida esialgu täheldatakse. Sellise kohanemise heaks näiteks on aklimatisatsioon hapnikuvaegusele, mis tekib kestval viibimisel mõõdukates kõrgustes.

Koorolluse funktsionaalne seisund kajastab selle aklimatisatsiooni eri staadiume. Pikka aega toimiv stiimul põhjustab näärme hüperplaasiat. Sel tingimusel on nääre suuteline säilitama eukortitsismi, hoolimata sellest, et koed rohkem kortikoide tarbivad. Ootamatult tekkiva pingulduse korral töötab nääre aga oma võimete piiril, mistõttu tema rakud on tühjenenud (joon. 132, *B*). Kui toimub aklimatisatsioon, väheneb rakkude vajadus kortikoidide järele. Sellele vastavalt täitub hüperplaseerunud nääre graanulitega, seejärel aga hakkab taandarenema, hoolimata pingulduse jätkumisest.

Kui pinguldus areneb järk-järgult, nagu on näidatud joonisel 132, *C*, siis ei teki üldse hüpokortitsismi. Vastavalt kortikoidide tarbimise suurenemisele hüperplaseerub neerupealise koorollus ning on suuteline säilitama eukortitsismi, ilma et ta ära kulutaks oma graanulite (hormoonide eelkäijate) varusid. Seejuures ei ilmne organismis patoloogilisi reaktsioone. Seda tüüpi pingulduse näiteks on rasedus.

Lõpuks, võib esineda juhtumeid, kus pinguldus on niivõrd suur, et organism ei suuda temaga kohaneda (näiteks raske infektsioon). Siis nenditakse näärme tugevat hüperplaasiat, kusjuures tema rakud on kogu aeg tühjad (joon. 132, *D*). Hoolimata kõigi oma kompensatoorsete võimaluste kasutamisest ei suuda



Joon. 132. Neerupealiste koorolluse talitlus pingulduse (*stress*) korral.
Koorolluse rakkude (*R*) funktsionaalset seisundit märgib graanulite hulk rakkudes, sekretsiooni intensiivsust — koorolluse rakkusid kudedega (*K*) ühendavate joonekeste tihedus. Tume joon näitab pingulduse laadi. Ülal asetsevad nooled kujutavad AKTH poolt koorollusele avaldatava stimuleeriva mõju laadi. *A*, *B*, *C*, *D* — pingulduse eri variandid.

neerupealiste koorollus kudede poolt esitatavaid ülemääraseid nõudmisi rahuldada ja rakud on kogu aja, mille vältel pinguldus kestab, hüpokortitsismiseisundis.

§ 36. Kortisooni terapeutiline tähtsus

Üldiseks seaduspärasuseks kõigi hormoonide suhtes on nende efekti spetsiifilisus. Kõik nad avaldavad soodsat mõju ainult vastavate endokriinsete näärmete insufitsientsi puhul, asendades nende funktsiooni. Kortisoon on selles suhtes erilisel kohal. Tema soodne efekt ilmneb ka niisuguste haiguste korral, mis ei ole ühenduses neerupealiste koorolluse insufitsientsiga. On väga tõenäoline, et kortisooni soodsa toime mittespetsiifilisus on seoses tema kui kahjustavatele agensitele vastupanuks vajalikke tingimusi loova teguri üldiste omadustega.

Käesoleval ajal on kortisoon terapeutilise vahendina mitmesuguste haiguste puhul omandanud suure tähtsuse. Eriti soodsat efekti avaldab see hormoon reumatismi korral. Ka selles suhtes on AKTH ja kortisooni mõju sarnased. Seepärast on ka adrenokortikotroopse hormooni preparaadid terapeutilise tähtsusega.

KÕHUNÄÄRME SISESEKRETSIOON

Kõhunääre ehk pankreas on kompleksset tüüpi nääre. Ta sisaldab erinevaid struktuure — sümogeenset kude, mis produtseerib seedefermente, ja nn. insulaarset kude (saarekesi), mis täidab endokriinset funktsiooni.

Saarekesed on kerakujulised, läbimõõduga 40—400 μ. Inimesel tuleb 1 mg näärmekoe kohta umbes 15 saarekest; insulaarse koe üldhulk on umbes 1—3% näärme kaalust.

§ 37. Kliiniline ja eksperimentaalne pankreaatiline diabeet

Saarekeste funktsiooni häirete korral tekib raske haigus — diabeet ehk suhkurtõbi, mida iseloomustab süsivesikute ainevahetuse sügav rikundumine, kusjuures tugevasti kannatab ka valkude ja rasvade ainevahetus. Selle haiguse peamiseks sümptoomiks on glükosuuria; rasketel juhtudel kaotab inimene uriiniga kuni 100 g suhkrut ööpäevas. Diabeedi korral esinev glükosuuria ei ole seoses neerude kahjustusega, vaid osutub hüperglükeemia tagajärjeks. Vere glükoos, mille hulk üksikutel juhtudel ulatub 0,5%-ni ja kõrgemale (normaalse 0,12% asemel), ei imendu glomerulaarfiltraadist täielikult ja kogu see hulk, mis ületab maksimaalselt võimaliku reabsorptsiooni, eritatakse uriiniga. Mittereabsorbeeritud suhkru ilmumine filtraati piirab vee tagasiimendumist. Seetõttu suureneb diabeedi korral uriinieritus tugevasti.

Diabeedi rasketel juhtudel tekib hapete (β-oksüvõihape, atseetäädikhape jt.) kuhjumine. Progressiivselt kasvav vere happelisus lõpeb diabeetilise koomaga — seisundiga, millega kaasnevad teadvuse kadu, südametegevuse tugevad häired, vererõhu

langus. Südamenõrkus suureneb üha ja lõpuks haige sureb. Loomadel pärast kõhunäärme eemaldamist arenevad nähud on väga sarnased diabeedi sümptoomidega inimesel.

§ 38. Insulaarse koe hormoon

Kõhunäärme hormooni avastamises etendasid tähtsat osa L. V. Sobolevi uurimised, kes näitas, et näärme viimajuha kinnisidumise tagajärjeks on sümogeense koe atroofia, kusjuures insulaarsed elemendid täielikult säilivad; sellistes tingimustes diabeeti ei teki. «Just saarekesed,» kirjutab L. V. Sobolev, «on kõhunäärme selle funktsiooni morfoloogiliseks substraadiks, mis etendab tähtsat osa süsivesikute ainevahetuses.» Edasi juhtis ta tähelepanu sellele, et insulaarse hormooni saamist raskendab tema kiire lagunemine sümogeense koe fermentide toimel, ja avaldas arvamust, et aktiivsete ainete saamisel diabeedi raviks võiksid lähtematerjaliks olla näärmed, mis on atrofeerunud pärast viimajuha ligeerimist, samuti ka loodete näärmed, millel sümogeenne funktsioon ei ole veel välja arenenud. Sobolevi see arvamus leidis hiljem täielikku kinnitust.

Insulaarse koe hormooni — insuliini — toodeti esialgu näärmetest, kus sümogeenne kude oli viimajuha ligeerimise tagajärjel atrofeerunud, samuti ka loodete näärmetest. Käesoleval ajal on leitud viise insuliini saamiseks ka täiskasvanud loomade normaalsetest näärmetest. See võimaldab saada hormooni suurel hulgal nii ravi kui ka uurimise otstarbeks.

Hormooni õigeks terapeutiliseks doseerimiseks on väga tähtis tema standardiseerimine. Käesoleval ajal on hormooni rahvusvaheliseks ühikuks võetud $^1/_3$ nn. küülikudoosist. Küülikudoos on insuliini niisugune hulk, mille manustamine 24 tundi nälginud 2-kilogrammise kehakaaluga küülikule põhjustab viimasel vere suhkrusisalduse langust, viies selle 45 mg-ni 100 ml-s veres. Standardseks loetakse preparaati, mis sisaldab 1 mg-s kuivas pulbris umbes 8 ühikut.

Insuliin kujutab endast albumoosi, mille koostisse kuulub tsink. Proteolüütiliste fermentide toimel laguneb insuliin kergesti, seetõttu ei anna tema manustamine mao-soole trakti kaudu efekti.

§ 39. Insuliini füsioloogilised efektid

Vastava doseeringu korral põhjustab insuliin nii kliinilise kui ka eksperimentaalse diabeedi kõigi sümptoomide kiiret kadumist. Vere suhkrusisaldus langeb varsti normaalsele tasemele, hormooni üledoseerimisel aga veelgi madalamale.

Insuliini manustamine normaalsele loomale põhjustab vere suhkrusisalduse tugevat langust — hüpoglükeemiat. Tugevaastmeline hüpoglükeemia kutsub esile rea häireid. Suhkrusisal-

duse langemisel alla 0,045% tekib äkki krambihoog, mis on põhjustatud ajutüve piirkonna erutusest. Glükoosi süstimine veeni kõrvaldab insuliinihüpoglükeemia rasked tagajärjed peaaegu momentaanselt.

§ 40. Insuliini sekretsiooni regulatsioon

Kõhunäärme poolt setserneeritava insuliini hulk sõltub vere glükoosisisaldusest. Hüperglükeemia stimuleerib insuliini sekretsiooni, hüpoglükeemia aga pidurdab seda.

Sekretsiooni reguleeriva refleksi eferentsed teed kulgevad uitnärvi kaudu, mis sisaldab sekretoorseid kiude insulaarsele koele.

Eferentse innervatsiooni osa on kindlaks tehtud järgmise eksperimendi abil. Normaalse koera (doonori) kõhunäärmeveen ühendati eksperimentaalse diabeedi seisundis viibiva koera (retsipiendi) kägiveeniga. Doonori uitnärvide ärritamisel ilmnes glükoosi kontsentratsiooni langus retsipiendi veres. See on nähtavasti seoses asjaoluga, et tema veresoontesse sattus doonori veri, mis ärritamise tagajärjel oli rikastunud insuliiniga.

Eferentseid närve mööda tulevate otseste mõjude kõrval võtavad insuliini sekretsiooni regulatsioonist tõenäoliselt osa ka mingisugused humoraalsed tegurid, sest kõhunäärme täieliku denerveerimise korral ei lakka insulaarse koe talitlus ega teki diabeeti. Nende humoraalsete stiimulite olemus ei ole veel selgitatud.

§ 41. Kõhunäärme lipokaiinsubstants

Koerad, kellel kõhunääre on eemaldatud, surevad 2—3 kuud pärast operatsiooni isegi siis, kui neile süstemaatiliselt manustada insuliini, mis eksperimentaalse diabeedi sümptoomide arenemist takistab. Neil esinevad maksa tugeva rasvväärastuse ja vere lipoididesisalduse languse nähud. Selliste loomade elu on võimalik säilitada, söötes neile iga päev teatava koguse toorest kõhunääret. Maksa rasvväärastust saab kõrvaldada ka koliini suurte annuste manustamisega.

Nende faktide põhjal oletatakse, et kõhunääre eritab verre peale insuliini ka teist hormooni tüüpi ainet, mis on tähtis rasvade ainevahetuseks maksas. Seda ainet nimetatakse lipokaiiniks. Rida rasvade ainevahetuse häireid, mis esinevad inimesel diabeedi korral, on seotud mitte insuliini, vaid lipokaiini puudumisega. Need häired on edukalt ravitavad kõhunäärme vastavate ekstraktidega.

SÜSIVESIKUTE AINEVAHETUSE REGULATSIOON

Vere glükoosisisalduse konstantsuse säilitamine kuulub organismi tähtsaimate regulatoorsete funktsioonide hulka. Tervel inimesel on veres sisalduva glükoosi kontsentratsioon keskmiselt 110 mg%. Kontsentratsiooni tõusul 170 mg%-ni tekib glükosuuria, languse korral 45 mg%-ni aga rida raskeid sümptoome kuni krambiseisundini.

§ 42. Süsivesikute ainevahetuse reflektoorne regulatsioon

Süsivesikute ainevahetuse regulatsioon, mis kajastub vere glükoosisisalduse konstantsuses, baseerub paljude protsesside koordinatsioonil. Selle koordinatsiooni teostamisest võtavad osa kesknärvisüsteemis mitmesuguses kõrguses paiknevad struktuurid: «suhkrukeskus» IV vatsakese põhjas, hüpotaalamuse tuumade teatavad rakurühmad ja suuraju koor.

Juba möödunud sajandi keskpaiku teostati suhkrutorkeks nimetatav katse (Claude Bernard). Kui küülikule teha nõelaga torge IV vatsakese põhja, siis ilmuvad tal hüperglükeemia ja glükosuuria, mis kestavad mõne tunni. Pärast suhkrutorget tekkiva hüperglükeemia põhjuseks on glükogeeni suurenenud lõhustumine maksas. Katse tulemus on seletatav sellega, et piklikus ajus asub spetsiaalne glükogenolüüsi mõjutav keskus, mida torge mehhaaniliselt ärritab.

Hüperglükeemia ja glükosuuria pärast suhkrutorget on maksas toimuva suurenenud glükogenolüüsi tagajärjeks. Glükogenolüüs kutsutakse esile kahel teel; need on järgmised: 1) närviimpulsside otsene mõju maksa rakkudele; 2) suhkrutorke mõju neerupealise säsikihile, mis hakkab eritama glükogeeni lõhustumist stimuleerivat adrenaliini.

Süsivesikute ainevahetuses on olulise tähtsusega ka glükogeneesi stimuleerivad mõjud. See regulatsiooni viis sisaldab nii otsest mõju maksa rakkudele kui ka kaudset, insuliini sekretsiooni kaudu avalduvat mõju maksale. Vastava refleksi efferentne tee läheb nii maksale kui ka kõhunäärmele uitnärvi kaudu.

Küsimus suhkrukeskuse olemasolust IV vatsakese põhjas ei ole veel täiesti selge. Suhkrutorke efekti saab seletada ka teisiti. On võimalik, et torge ärritab mitte rakulisi elemente, vaid kõrgemal asetsevatest keskustest tulevaid juhteteid, mis läbivad piklikku aju.

Süsivesikute ainevahetuse reflektoorne regulatsioon ilmneb andmetes, mis on saadud vere glükoosisisalduse uurimisel mitmesugustes tingimustes. Tugev erutus põhjustab alati vere suhkrusisalduse märgatavat tõusu kuni glükosuuria ilmumiseni. Võimalikud on kõrvalekaldumised ka hüpoglükeemia suunas. Subkortikaalsed keskused, mis kontrollivad glükogenolüütilisi ja glükogeneetilisi protsesse, paiknevad hüpotaalamuses.

Suuraju koore tähtsust illustreerib võimalus kujundada katseloomadel tingitud reflekse, mis kutsuvad neil esile hüpoglükeemiat või hüperglükeemiat.

Süsivesikute ainevahetusest osavõtvate kõikide tegurite efektiivsuse summaarne hinnang saadakse kliinilises praktikas nn. suhkrukõvera uurimisel. Selleks antakse inimesele suu kaudu glükoosi koguses 1 g kehakaalu 1 kg kohta ja määratakse iga tund vere suhkrusisaldus. Normaalselt toimub tõus

esialgselt 100 mg%-lt kuni 150 mg%-ni esimese tunni lõpuks. Seejärel hakkab glükoosi kontsentratsioon langema, jõudes esialgsele tasemele teise tunni lõpuks. Patoloogilistel juhtudel võib glükoosisisaldus tõusta 180—200 mg%-ni. Esialgsele tasemele tagasijõudmine võib aga 3—4 tunni võrra pikeneda.

§ 43. Adrenaliini toime

Adrenaliin stimuleerib glükogeeni lõhustumist maksas. Selle hormooni manustamise korral suureneb loomal glükogenolüüs niivõrd, et koed ei jõua veres leiduva glükoosi ülemäärast hulka utiliseerida. Tagajärjeks on hüperglükeemia ja selle tõttu ka glükosuuria. Inimesel on sageli täheldatud glükosuuriat tugevate emotsionaalsete reaktsioonide korral. Selline glükosuuria on tingitud adrenaliini toimest, mida emotsionaalsete reaktsioonide puhul suurtes kogustes verre siirdub.

§ 44. Insuliini toime

Kõhunäärme hormoon insuliin avaldab mõju süsivesikute ainevahetuse kõigile külgedele. Insuliin stimuleerib glükoosi kasutamist kudede poolt, kudede glükogeeni ja maksa glükogeeni moodustumist. Ühtlasi pärsib ta glükogenolüüsi maksas, samuti ka glükoneogeneesi. Kõigi loetletud tegurite mõjul langeb vere glükoosisisaldus. Just selle tõttu põhjustab insuliini manustamine hüpoglükeemiat, insuliini toime puudumine aga püsivat hüperglükeemiat, millega kaasneb niisama püsiv glükosuuria. Hüperglükeemiat ja glükosuuriat diabeedi korral ei ole võimalik kõrvaldada süsivesikute väljajätmisega toidust, sest insuliini puudumise korral muunduvad valgud ja rasvad eriti intensiivselt süsivesikuteks.

§ 45. Kortisooni toime

Kortisoon avaldab süsivesikute ainevahetusele toimet kolmes suhtes: 1) stimuleerib glükoneogeneesi; 2) aeglustab glükogeenivarude kulutamist nälgimisel; 3) vähendab tundlikkust insuliini suhtes.

Vastupidiselt normaalsele loomale, kellel vere glükoosisisalduse langust ei ole võimalik saavutada isegi pikemaajalise nälgimisega, areneb hüpoglükeemia loomal pärast adrenalektoomiat isegi tavaliste söötmiskordade vaheaegadel. Selle põhjuseks on asjaolu, et tal tundlikkus insuliini suhtes tõuseb. Insuliinihüpoglükeemia tekib loomal pärast adrenalektoomiat juba insuliini sekretsiooni normaalse taseme juures. Niisugusel loomal saab hüpoglükeemiat vältida süsivesikuterikka toidu sageda andmisega.

§ 46. Hüpofüüsi hormoonide toime

Rikkalikul toitmisel süsivesikutega ei kaasne hüpofüsektoomiaga ainevahetuse häireid. Kuid juba lühiajalisel nälgimisel langeb vere suhkrusisaldus tugevasti, isegi kuni tasemeni, kus tekivad hüpoglükeemilised krambid.

See asjaolu on ühest küljest seotud glükogeenivarude tunduva kahanemisega ja häiretega glükogeneesiprotsessis. Teisest küljest tekib hüpoglükeemia loomadel pärast hüpofüsektoomiat eriti kergesti seetõttu, et nad muutuvad insuliini suhtes äärmiselt tundlikuks. Insuliini annus, mis vere suhkrusisalduse kuni hüpoglükeemilisi krampe tekitava tasemeni vähendab, on opereeritud loomadel kõigest $^1/_{30}$ sellest doosist, mis normaalsetes tingimustes annab sama efekti.

Hüpofüüsi eemaldamise mõju ühtib niisiis täielikult neerupealiste eemaldamise mõjuga. Loomulikuks seletuseks sellele on asjaolu, et hüpofüüs avaldab mõju süsivesikute ainevahetusele peamiselt adrenokortikotroopse hormooni kaudu, mis stimuleerib kortisooni eritumist. Hüpofüsektoomia, nagu on öeldud §-s 34, tekitab neerupealiste atroofiat ja nende sekretsiooni tugevat langust.

Hüpofüsektoomia tagajärgi süsivesikute ainevahetuse suhtes on võimalik kõrvaldada nii AKTH kui ka kortisooni manustamisega.

Peale selle avaldab hüpofüüs veel otsest toimet, stimuleerides glükogeneesi maksas, sõltumatult kortisooni toimest. Ka hüpofüüsi efekt, mis vähendab tundlikkust insuliini suhtes, on ainult osaliselt ühenduses kortisooniga, sest ta ilmub ka hüpofüüsi ekstraktide manustamisel loomale pärast adrenalektoomiat.

Hüpofüüsi koest valmistatud summaarsete ekstraktide manustamine loomale mõne nädala kestel kutsub esile diabeedi arenemise, mille põhjuseks on kõhunäärme insulaarse koe degeneratsioon. Hüpofüüsi sellise diabetogeense efekti mehhanism on alles selgitamata.

§ 47. Süsivesikute ainevahetusele mõju avaldavate hormoonide vastastikune toime

Neerupealiste koorollus ja hüpofüüs eritavad hormoone, mille toime on insuliinile antagonistlik ja mida võib nimetada kontrainsulaarseks. Süsivesikute ainevahetuse regulatsiooniks on vajalik tasakaal insulaarsete ja kontrainsulaarsete hormoonide vahel. Häired selles tasakaalus põhjustavad süsivesikute ainevahetuses tugevamaid kõrvalekaldumisi kui kõigi kolme hormooni toime väljalülitamine.

Sellega on kooskõlas ka tähelepanuväärne fakt, et kõhunäärme ja hüpofüüsi samaaegne eemaldamine ei põhjusta diabeeti. Loomal, kellel on teostatud selline kahekordne operat-

sioon, ei teki ei hüperglükeemiat ega glükosuuriat. Hüpofüüsi ekstrakti manustamise korral tekib aga loomal, kellel kõhunääre on eemaldatud, kiiresti tüüpiline diabeet.

Diabeet on niisiis kontrainsulaarsete hormoonide ülekaalust põhjustatud nähtus. Adrenalektoomia ja hüpofüsektoomia puhul täheldatav hüpoglükeemia on aga insulaarse efekti ülekaalu tagajärg.

Pärast hüpofüüsi ja kõhunäärme eemaldamist ei esine glükoosi kontsentratsioonis püsivaid kõrvalekaldumisi normaalsest tasemest. Kuid loom on väga ebapüsiva tasakaalu seisundis; lühiajaline nälgimine võib põhjustada hüpoglükeemia, mis saavutab krampe põhjustava nivoo, süsivesikute vähenegi ülemäärane hulk aga võib esile kutsuda tugeva hüperglükeemia.

Kaasaegsete arusaamade kohaselt põhineb käsitletud hormoonide toime füsioloogiline mehhanism nende koostööl ensümaatiliste süsteemidega, mis otseselt teostavad süsivesikute metabolismi protsesse.

On teada, et alglüliks kõigis süsivesikute muutumistes, mis toimuvad kudedes, on glükoosi fosforileerumine, muundumine heksoosfosfaadiks. Seda protsessi katalüüsib spetsiaalne ferment — heksokinaas. Arvatakse, et insulaarsete ja kontrainsulaarsete hormoonide vastastikune mõju põhineb nende võitlusel heksokinaasi pärast. Kortisoon ja hüpofüsaarne hormoon inaktiveerivad seda fermenti. Insuliin vabastab heksokinaasi nende pärssivast toimest.

Kõhunäärme eemaldamise korral inaktiveerivad kontrainsulaarsed hormoonid püsivalt heksokinaasi; glükoosi fosforileerumise protsesside häirumise tagajärjel areneb diabeet. Järgnev hüpofüsektoomia kõrvaldab diabeedi, kuna heksokinaas kontrainsulaarsete hormoonide mõju alt vabaneb.

Fosforileerumisprotsesside häired insuliini puudumisel ei ole diabeedi ainsad põhjused. Insuliin avaldab mõju ka kudede süsivesikute metabolismi teistele külgedele. Siin käsitleti insulaarse hormooni ja kontrainsulaarsete hormoonide võitlust heksokinaasi pärast kui kõige selgemat illustratsiooni kaasaegsetele arusaamadele süsivesikute ainevahetuse regulatsioonist osavõtvate hormoonide vastastikustest suhetest.

HÜPOFÜÜSI SISESEKRETSIOON

Hüpofüüsi hormoonid avaldavad mõju väga mitmekesistele funktsioonidele, kusjuures need mõjud võib põhiliselt jaotada kahte rühma.

Esimesse rühma kuuluvad mõjud otseselt ühtedele või teistele funktsioonidele, nagu mõju kehakasvule, laktatsioonile, emaka kontraktsioonidele, veresoonte toonusele, diureesile.

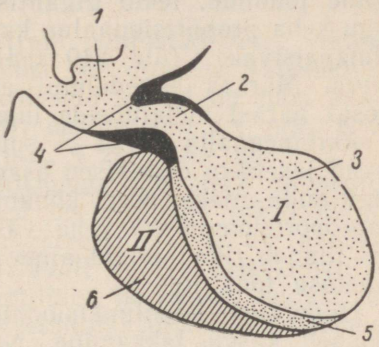
Teise rühma kuuluvad mõjud avalduvad mitte otseselt, vaid teiste endokriinsete näärmete sekretsiooni stimuleerimise teel.

§ 48. Hüpofüüsi ehitus

Hüpofüüs ehk ajuripats esineb kõigil selgroogsetel. Ta paikneb aju põhimikul ja on viimasega ühenduses varrekese abil, mis seostub III vatsakese põhjaga tuhkurköbru *(tuber cinereum)* piirkonnas. Hüpofüüs koosneb järgmistest osadest (joon. 133).

1. Neuraalne sagar (neurohüpofüüs), mis omakorda koosneb 3 osast: tuhkurköbru keskmisest väljest *(eminentia medialis)*, mis läheb üle lehtri varreks; lehter lõpeb neurohüpofüüsi substantsi põhimassiks oleva moodustisega, mida nimetatakse lehtri jätkeks *(processus infundibularis)*.

2. Näärmeline sagar (adenohüpofüüs), mis samuti jaguneb kolmeks osaks: tuhkurköbru keskmist väljet ümbritsevaks köbruosaks *(pars tuberalis)*, vahepealseks osaks *(pars intermedia)* ja adenohüpofüüsi põhimassi moodustavaks distaalseks osaks *(pars distalis)*.



Joon. 133. Hüpofüüsi ehitus:

I — neurohüpofüüs. *1* — keskmine välje *(eminentia medialis)*; *2* — lehtri varreke; *3* — lehtri jätke *(processus infundibularis)*; *II* — adenohüpofüüs. *4* — köbruosa *(pars tuberalis)*; *5* — vahepealne osa *(pars intermedia)*; *6* — distaalne osa *(pars distalis)*.

Embrüogeneesiprotsessis tekib hüpofüüs kahest algmest: neurohüpofüüs pärineb III vatsakesele lähteks olevast ajupõiekesest, adenohüpofüüs neelu tagumisest seinast. Nende kahe algme kokkukasvamisega kaasneb teise täielik eraldumine neelust. Tekkinud moodustis jääb anatoomilisse ühendusse peaajuga (hüpotaalamusega).[1]

Suhtumiselt värvidesse jagunevad adenohüpofüüsi rakud kromofoobseteks (halvasti värvuvateks) ja kromofiilseteks (intensiivselt värvuvateks).

Kromofiilsete rakkude värvuvus on seoses sellega, et neis esinevad happeliste (eosinofiilsed ehk alfa-rakud) või aluseliste (basofiilsed ehk beeta-rakud) värvide suhtes afiinsed graanulid.

Sekreteerivateks elementideks on alfa- ja beeta-rakud. Kromofoobsed rakud kujutavad endast ebaküpseid või kurtunud elemente. Adenohüpofüüsi koes võib leida kolloidi kogumikke väikeste kämbukestena.

Neurohüpofüüs sisaldab närvirakke selles osas, kus ta on ajusubstantsi, nimelt tuhkurköbru *(tuber cinereum)* pikenduseks *(eminentia medialis)*. Kõik neurohüpofüüsi osad on rikkad neurogliia poolest. Nendes esineb ka ependüümirakke ja erilisi käävjaid rakke. Viimaseid leidub ainult neurohüpofüüsis ja neid nimetatakse pituitsüütideks. Nähtavasti on nad neurohüpofüüsi sekretoorsed elemendid.

---

[1] Sageli veel käesoleval ajal kasutatav hüpofüüsi endine jaotamine taga- (vastab põhiliselt neurohüpofüüsile), vahe- ja eessagaraks (vastab põhiliselt adenohüpofüüsile) erineb siin esitatud klassifikatsioonist mõnedes olulistes punktides.

§ 49. Hüpofüüsi haigestumise ja operatiivse eemaldamise tagajärjed

Haigustega, mis on seotud hüpofüüsi hüperfunktsiooniga, kaasneb kehakasvu intensiivistumine. Kui haige on eas, kus pikkade toruluude metafüüside kõhrede luustumine ei ole veel lõpule jõudnud, tekib gigantism ehk hiidsus, kusjuures toimub kogu keha proportsionaalne kasvamine. Pikkus muutub mõnikord silmapaistvaks (üle 210 cm). Gigantismi esineb suhteliselt harva. Märksa sagedamini esineb nn. akromegaalia, mis on seoses pärast metafüüside luustumist alanud haigusega.

Akromegaalia puhul ei suurene haige pikkus, vaid tal kasvavad jäsemete distaalsed osad, näokolju luud, keel, siseelundid, nagu süda, maks, põrn, kõhunääre. Tagajärjena tekivad tugevad disproportsioonid nii keha väliskujus kui ka siseelundeis. Ühtlasi ilmneb rida häireid ainevahetuses — glükosuuria, põhiainevahetuse tõus jt.

Hüpofüüsi hüpofunktsiooniga, kui see tekib varases eas, kaasneb kasvu lakkamine. Nendel juhtudel ei toimu kõhrede luustumist isegi pärast täisikka jõudmist. Lakkab karvakasv nahal. Suguelundid jäävad infantiilsesse seisundisse. Hüpofüsaarne kääbus erineb tunduvalt türeoidsest kääbusest — kretiinist. Viimasest erinevalt on tal suhteliselt õiged keha proportsioonid, tal ei tarvitse olla mingeid häireid aju kõrgemas talitluses.

Seoses hüpofüüsi hüpofunktsiooniga tekib vee ainevahetuse omapärane häire — suhkruta diabeet *(diabetes insipidus)*. Nendel haigetel kaotavad neerud võime uriini kontsentreerida ning inimene eritab ööpäevas kuni 20 liitrit uriini, milles soolade kontsentratsioon on väga madal, ja joob vastaval hulgal vett. Neurohüpofüüsi hormooni manustamisel lakkab see tohutu diurees.

Hüpofüüsi hüper- või hüpofunktsiooniga seoses olevaid haigestumisi iseloomustab vormide ja sümptoomide mitmekesisus ning keerukus. Rida neist sümptoomidest saab loomadel esile kutsuda eksperimentaalselt, hüpofüüsi eemaldamise teel. See operatsioon, mille tagajärjeks on rida keerukaid muutusi, ei põhjusta üksi veel surma. Hüpofüsektoomia tõttu tekkivatest muutustest on kõige iseloomulikumad järgmised.

1. Kasvu lakkamine, mida on täheldatud kõigil selles suhtes uuritud objektidel, kui operatsioon oli neil teostatud enne kasvu ja arengu loomulikku lõpulejõudmist.

2. Sugufunktsiooni vaibumine. Noortel loomadel jäävad suguelundid pärast hüpofüüsi eemaldamist infantiilsesse seisundisse, suguküpsetel loomadel aga atrofeeruvad sugunäärmed ja välissuguelundid suurel määral. Lakkavad tsüklilised muutused emasloomade suguelundites, kaovad paljunemisega seoses olevad instinktiivsed reaktsioonid.

3. Kilpnäärmes ja neerupealiste koorolluses arenevad pärast hüpofüüsi eemaldamist atroofilised muutused; ilmneb rida häireid, mis annavad tunnistust nende näärmete tugevast hüpofunktsioonist.

§ 50. Neurohüpofüüsi hormoonid

Neurohüpofüüsi summaarne ekstrakt põhjustab verre viiduna emaka kontraktsiooni, vererõhu tõusu ja diureesi vähenemise. Selles ekstraktis sisalduvaid aktiivseid aineid on juba käsitletud vasopressiini (IV ptk., § 53), oksütotsiini (X ptk., § 7) ja antidiureetilise hormooni (VIII ptk., § 24) nime all.

Arvatakse, et neurohüpofüüsi füsioloogiline efekt on seotud kahe hormooni sekretsiooniga; need on pitotsiin (oksütotsiin), mis avaldab toimet emakasse, ja pitressiin, mis on aktiivne veresoonte ja neerude suhtes. Vastavalt sellele seisukohale ei kujuta vasopressiin ja antidiureetiline hormoon endast eri aineid, vaid on üks ning sama, pitressiiniks nimetatav hormoon kahesuguse füsioloogilise efektiga. Neurohüpofüüsi mõlemat aktiivset elementi on saadud suhteliselt puhtal, kuigi mitte kristallilisel kujul. Nad on polüpeptiidid ja nende molekulkaal on umbes 2000.

§ 51. Suhkruta diabeet

Nagu juba öeldud, tekib inimesel hüpofüüsi hüpofunktsiooni korral haigus, mida nimetatakse hüpofüsaarseks ehk suhkruta diabeediks ehk suhkruta liigkusesuseks *(diabetes insipidus)*. See haigus on seoses antidiureetilise hormooni sekretsiooni lakkamisega.

Suhkruta diabeeti võib käsitada kui pidevalt esinevat maksimaalset veediureesi, kuna nii üks kui ka teine on seoses sellega, et puudub ADH poolt stimuleeritav vee reabsorptsiooni protsess distaalses torukeses. Suhkruta diabeedi tekkimise vajalikuks tingimuseks on võime arendada rohket diureesi reabsorptsiooni vähenemise korral. Seda võimet säilitavad neerupealiste koorolluse hormoonid ja türoksiin. Seepärast ei teki suhkruta diabeet loomadel pärast adrenalektoomiat üldse ja kulgeb kergemini pärast türeoidektoomiat.

Eksperimentaalse suhkruta diabeedi tekitamiseks tuleb säilitada adenohüpofüüs ja hüpotaalamuselt tuleva närvikimbu läbilõikamisega esile kutsuda neurohüpofüüsi atroofia. Adenohüpofüüsi puudumisel (täieliku hüpofüsektoomia korral) aga suhkruta diabeeti ei teki.

Adenohüpofüüsi tähtsus on seoses kortikotroopse ja türeotroopse hormooni sekretsiooniga; need hormoonid stimuleerivad endokriinseid näärmeid, mis on vajalikud neerude täiuslikuks funktsiooniks.

§ 52. Adenohüpofüüsi hormoonid

Adenohüpofüüs eritab kuut hormooni. Kaks nendest (prolaktiin ja kasvuhormoon) tekitavad otsest efekti elundites ja kudedes, neli hormooni (folliikulite arenemist stimuleeriv, kollaskeha arenemist stimuleeriv, türeotroopne ja kortikotroopne) ei anna aga iseseisvalt morfogeneetilist efekti ega avalda mõju organismi põhiliste süsteemide funktsioonidele. Nende mõju loomade ja inimese elutegevuse kõigile külgedele on aga väga tugev, sest nende kaudu toimub reflektoorne kontroll selliste elutähtsate hormoonide sekretsiooni üle, nagu suguhormoonid, kortikoidid ja türoksiin.

Mitmete autorite poolt kirjeldatud mõjud süsivesikute, rasvade ja valkude ainevahetusele, mida tekitavad hüpofüüsi preparaadid, on põhjustatud ühe või teise poolt nende kuue hormooni hulgast. Mõjud kasvule ja efektid, mida avaldavad troopsed hormoonid, põhjustavad ainevahetuses niivõrd sügavaid ja mitmekesiseid muutusi, et nende seletamiseks ei ole tarvis oletada spetsiaalsete ainevahetushormoonide olemasolu. Troopsetest mõjudest vabasid preparaate, mis toimiksid ainevahetusse, ei ole aga saadud.

Gonadotroopsed hormoonid kuuluvad keemiliselt olemuselt glükoproteiidide rühma. Adenohüpofüüsi teised hormoonid on lihtvalgud.

Kõiki neid on saadud puhtal kujul, s. t. eraldatud hüpofüüsi summaarsest ekstraktist sellises olekus, et nad avaldavad ainult neile omast toimet, ilma et sellele lisanduks mingisuguseid kõrvalefekte.

Kõiki troopseid hormoone on füsioloogiliselt iseloomustatud eespool: gonadotroopseid hormoone §-s 5, türeotroopset hormooni §-s 15 ja kortikotroopset hormooni §-s 34. Laktogeeni (mida nimetatakse ka prolaktiiniks ehk luteotroopseks hormooniks) on käsitletud §-des 5 ja 8.

§ 53. Kasvuhormoon

Kasvuhormoon (somatotroopne hormoon) kujutab endast globuliini, mida saab avastada vereplasmas elektroforeesimeetodil.

Selle hormooni füsioloogiline tähtsus ilmneb võrdsel määral nii katsetes, kus eemaldatakse adenohüpofüüs, kui ka tema manustamisel katseloomale. Varases eas teostatud hüpofüsektoomia põhjustab kasvu peetumist, loom jääb kääbuseks. Somatotroopse hormooni manustamine noortele loomadele kiirendab neil tugevasti luude ja teiste kudede kasvu. Seejuures tekib kõigi kehaosade sümmeetriline suurenemine — gigantism.

Katsetes rottidega on näidatud, et katse-eksemplarid omandavad suuruse, mis samast pesakonnast kontroll-loomade suuruse 2-kordselt ületab. Hormooni manustamisel täiskasvanud

loomadele suurenevad aga ainult üksikud kehaosad. See pilt on täiesti sarnane hüpofüüsi hüperfunktsiooni kliinilise avaldumisega, mida nimetatakse akromegaaliaks.

Spetsiifilist efekti avaldab kasvuhormoon ainevahetuse sellise mõjutamise teel, et lämmastiku bilanss muutub positiivseks. Selle hormooni toimel peetub lämmastik kudedes organiseeritud valgu kujul. Niisugust efekti võib täheldada juba hormooni ühekordsel manustamisel. Kohe pärast manustamist langeb ekskreteeritava kusiaine hulk järsult. Ühtlasi väheneb amiinhapete hulk veres ja kudedes. Ilmselt annab kõik see tunnistust valgu intensiivistunud sünteesist.

Somatotroopse hormooni tähtsusest hoolimata ei saa mõistagi pidada tema toimeks kõiki neid keerukaid nähtusi, mis moodustavad kasvuprotsessi olemuse. See hormoon on ainult osa kudede keerukast biokeemilisest süsteemist, mille aktiivsus määrab kasvu ja arenemise. Seejuures tuleb silmas pidada, et sellest süsteemist võtavad osa mitte ainult hüpofüüsi hormoonid, vaid ka türoksiin, kortikoidid, insuliin ja suguhormoonid, s. t. kõik tegurid, mis avaldavad mõju ainevahetusele.

HÜPOFÜÜSI SEKRETSIOONI REGULATSIOON

Hüpofüüsil on selgesti väljakujunenud sekretoorne innervatsioon ja ta tõmmatakse kergesti kaasa väliskeskkonna mõjude poolt esilekutsutud reflektoorsetesse reaktsioonidesse. Produtseerides rida troopseid hormoone, osutub ta vahendajaks väliskeskkonna ja nõrgalt innerveeritud endokriinsete näärmete vahel.

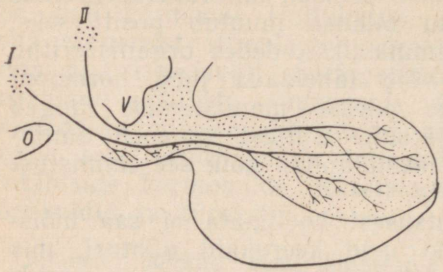
Hüpofüüs on sisesekretsiooninäärmete hulgas niisiis erilisel kohal; peale spetsiaalsete hormoonide setserneerimise etendab ta veel tähtsat osa, teostades reflektoorsete mõjude ülekannet humoraalsel teel sugunäärmetele, neerupealistele ja kilpnäärmele.

§ 54. Neurohüpofüüsi reflektoorne regulatsioon

Neurohüpofüüs saab eferentse innervatsiooni sümpaatilistelt kiududelt, mis lähevad näärmesse piki arterite kulgu või mööda närviteid, mis hüpotaalamuse tuumadest tulles läbivad varrekese. Seda hüpotaalamuse—hüpofüüsi trakti on nii anatoomilises kui ka füsioloogilises suhtes kõige rohkem uuritud. Tema kiud algavad rakulistest elementidest, mis paiknevad nägemisnärvi kohal (supraoptiline tuum — *nucleus supraopticus*) ja III vatsakese seinas (paraventrikulaarne tuum — *nucleus paraventricularis*) ning lähevad neurohüpofüüsi sekretoorsetele elementidele (joon. 134).

Hüpotaalamuse—hüpofüüsi trakti närvikiud juhivad sekretoorseid impulsse. Seda on võimalik tõestada läbilõikamise või

ärritamise teel. Kui supraoptiline trakt (*tractus supraopticus*) läbi lõigata, atrofeerub neurohüpofüüs ja lakkab hormoone setserneerimast. Seejuures tekib §-s 51 käsitletud suhkruta diabeet.



Joon. 134. Hüpofüüsi innervatsioon.

I — supraoptiline tuum (*nucleus supraopticus*); *II* — paraventrikulaarne tuum (*nucleus paraventricularis*); *O* — nägemistrakt (*tractus opticus*); *V* — kolmas ajuvatsake.

Närvikimbu ärritamine küülikul hüpotaalamuse vastavatesse piirkondadesse krooniliselt sissekasvatatud elektroodide kaudu annab antidiureetilise efekti, emaka kontraktsiooni ja vererõhu tõusu. See tõendab, et supraoptilise trakti närvikiudude erutus kutsub esile neurohüpofüüsi hormoonide eritumise.

Paljud katsed tõestavad fakti, et neurohüpofüüsi regulatsioon toimub reflektoorselt. Siin juhime ainult tähelepanu eespool juba kirjeldatud oksütotsiini eritamise refleksile laktatsiooni korral (§ 8) ja antidiureetilise teguri eritamise refleksile (vt. VIII ptk., § 24).

Samuti nagu kõik näärmed, on ka hüpofüüs suuraju koore kontrolli all. Kortikaalset kontrolli demonstreerivad näiteks katsed, kus kujundati antidiureetilise hormooni eritumist reguleerivad tingitud refleksid (tingitud-reflektoorne anuuria ja polüuuria, vt. VIII ptk.).

§ 55. Adenohüpofüüsi reflektoorne regulatsioon

Adenohüpofüüsi sekretoorse talitluse reflektoorne regulatsioon on tõestatud kõigi tema hormoonide suhtes. Samuti on väljaspool kahtlust adenohüpofüüsi sekretsiooni otsene sõltuvus hüpotaalamuses asuvatest keskustest.

Näiteks põhjustab küülikul hüpotaalamuse otsene ärritamine elektrivooluga või keemiliste ainetega ovulatsiooni ja kollaskeha tekkimist, mis annab tunnistust gonadotroopsete hormoonide sekretsioonist.

Loomade suguline aktiivsus kevadsesoonil on tingitud gonadotroopsete hormoonide sekretsiooni tõusust ööpäeva valgusperioodi pikenemise mõjul. Valguse toimest isoleeritud loomadel ei täheldata sugulises funktsioonis kevadisi muutusi.

Hulgalised andmed munasarjade tsüklilise talitluse häirumisest mitmesuguste emotsionaalsete ja psühhogeensete tegurite mõjul tõendavad, et adenohüpofüüs setserneerib gonadotroopset hormooni kortikaalse kontrolli all.

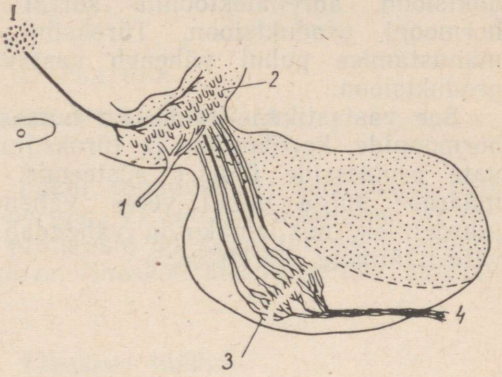
Kortikoidide intensiivsemat juurdevoolu põhjustava adreno-

kortikotroopse hormooni sekretsioon on väliskeskkonna mitmesuguste tegurite reflektoorsete mõjude tulemus.

Termilise ärrituse mõjul muutub türeotroopse hormooni sekretsiooni tase.

Prolaktiini sekretsiooni soodustavad stiimulid, mis lähtuvad imemisel rinnanibust.

Kuigi adenohüpofüüsil on ka otsene eferentne innervatsioon, koosneb see väga vähestest närvikiududest. Adenohüpofüüsi talitluse regulatsioon toimub peamiselt omapärasel neurohumoraalsel teel, spetsiaalse hüpofüsaarportaalse veresoonte süsteemi kaudu (joon. 135).



Joon. 135. Hüpofüüsi portaalsüsteem.

1 — supraoptiline tuum (*nucleus supraopticus*). *1* — arter; *2* — kapillaaride lingud neurohüpofüüsi keskmises väljes (*eminentia medialis*); *3* — hüpofüüsi kapillaar- (portaal-) süsteem; *4* — veen.

Sisemiselt unearterilt (*a. carotis interna*) läheb arteriaalne haru tuhkurköbrusse (*tuber cinereum*) ja haruneb keskmises väljes (*eminentia medialis*) suureks hulgaks kapillaarseteks lingudeks. See piirkond on rikkalikult innerveeritud hüpotaalamuse — hüpofüüsi närvikimbu kiududega, mis tulevad otse kapillaaridele.

Sellest kapillaaride põimikust viib verd ära veen, mis adenohüpofüüsi läbides haruneb sinusoidaalselt laienenud kapillaarseteks ruumideks. Moodusduvat veresoonte süsteemi nimetatakse analoogia põhjal maksaringega portaalseks. Verd viib sealt ära hüpofüüsist väljuv veen.

Portaalse süsteemi kaudu toimub adenohüpofüüsi sekretsiooni neurohumoraalne regulatsioon.

Hüpotaalamuse tuumadest tuleva närvikimbu kiudude lõpmetes vabanevad mediaatorid satuvad keskmise välje (*eminentia medialis*) kapillaaride verre. Sealt siirduvad nad hüpofüüsi portaalsesse süsteemi, kus põhjustavad erutuse adenohüpofüüsi sekretoorsetes elementides, mis on portaalse süsteemiga otseses ühenduses.

Arvatakse, et neurohumoraalsest regulatsioonist võtavad osa kolme tüüpi närvikiud, mis eritavad vastavalt atsetüülkoliini, sümpatiini ja histamiini.

§ 56. Hüpofüüsi ja teiste näärmete vastastikune humoraalne mõju

Hüpofüüsi mõju all olevad endokriinsed näärmed mõjutavad omakorda ka teda, kusjuures nende mõju on pidurdavat laadi. Näiteks pidurdavad sugunäärmete hormoonid, mille sekretsioon on seoses hüpofüsaarsete stiimulitega, gonadotroopsete hormoonide produktsiooni. Pärast kastratsiooni suureneb hüpofüüs märgatavalt ja gonadotroopsed substantsid temas rohkenevad.

Kui sellistes tingimustes hakata manustama suguhormoone, siis muutuvad hüpofüüsi suurus ja gonadotroopne aktiivsus normaalseks.

Samasuguses vahekorras on adenohüpofüüs kilpnäärme ja neerupealistega.

Türeoidektoomia korral suureneb türeotroopse hormooni produktsioon, adrenalektoomia korral aga adrenokortikotroopse hormooni produktsioon. Türoksiini ja koorolluse ekstraktide manustamise puhul väheneb vastavate troopsete hormoonide produktsioon.

See vastastikune toime on humoraalseks lisateguriks suguhormoonide, kortikoidide ja türoksiini sekretsiooni taset määravate protsesside üldises süsteemis. Nende hormoonide ülemäärase hulga puhul veres väheneb troopsete hormoonide juurdetulek, mis omakorda vähendab nende poolt stimuleeritavate näärmete sekretsiooni.

XI PEATÜKK

LIHASKOE FÜSIOLOOGIA

Lihase kontraktsiooni puhul toimuvad 1) keemilised reaktsioonid, mis vabastavad energiat; 2) soojuse tekkimine; 3) mehhaaniline töö. Kõik need protsessid on kvantitatiivselt mõõdetavad ja nende kõrvutamine on lihaskoe bioenergeetika uurimisel põhiliseks meetodiks.

§ 1. Lihaskoe tüübid

Selgroogsete organismis esineb kolme tüüpi lihaskude: skeleti-, südame- ja silelihaskude.

Skeletilihaskude paikneb üksteisega ühendatud luude vahel. Selle koe abil toimuvad kõik inimese tahtlikud liigutused. Samasse tüüpi kuuluvad ka mõned lihased, mis ei võta osa skeleti üksikute osade liikumapanekust, nimelt silma välised lihased, keele lihased, söögitoru ülemise kolmandiku lihased jne.

Skeletilihas koosneb paljudest kiududest, mis kiududevahelise sidekoe ja üldise sidekoelise lihaseümbrise abil on kimbuks ühendatud. Iga kiud kujutab endast paljutuumalist silindrilist moodustist, mille läbimõõt on 10—100 μ, kiudude pikkus sõltub aga lihase suurusest ja kujust. Kiud on lihase struktuuriühik ja lihase kui terviku kokkutõmbumine on üksikute kiudude kokkutõmmete kombineeritud efekt.

Skeletilihase iga kiudu ümbritseb õhuke struktuuritu elastne membraan — sarkolemm. Kiu koostisse kuuluvad 1) struktuuritu sarkoplasma ja 2) sarkoplasmas paiknevad pikad niitjad struktuurielemendid — fibrillid, mis ulatuvad läbi kogu lihasekiu.

Südamelihast iseloomustab paralleelseteks kimpudeks koondunud kiudude puudumine. Südamelihase süntsüütsiumi võib käsitada kui ühtainsat lihasekiudu.

Südamelihasele on omane samasugune ristivöötsus nagu skeletilihasele, sarkoplasma hõivab aga temast suhteliselt suurema osa, fibrillid — suhteliselt väiksema osa.

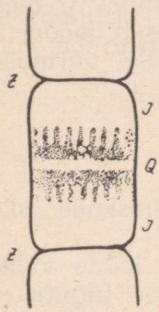
Silelihastel puudub ristivöötsus, kuid ka nende struktuuritus sarkoplasmas leidub müofibrille.

Silelihased paiknevad kõikide õõneselundite seintes, vere-

soontes, soolekanalis, kusepõies jne. Nad kujutavad endast ühetuumalisi käävjaid rakke pikkusega 100—200 μ ja läbimõõduga 4—5 μ. Silelihaserakud asetsevad kihtidena, mis moodustavad õõneselundi seina, või ka spetsiaalsete kompaktseks massiks koondunud lihastena, nagu näiteks silma sisemised lihased, karvapüstitajad lihased loomadel jne.

§ 2. Lihasekiu struktuur

Skeletilihase mikroskoopilisel vaatlusel on näha kindlas järjekorras vahelduvaid tumedamaid ja heledamaid vööte; et nad lihasekiu kõikides fibrillides ühesugusel kõrgusel asuvad, annavad nad sellele ristivöötsuse.



Joon. 136. Sarkomeeri skeem.

Z — telofragma; *Q* — tume ketas; *J* — heledad kettad.

Fibrilli skemaatiline ehitus on esitatud joonisel 136. Ristsuunas läbivad fibrilli paljudes kohtades õhukesed kettad, mis kinnituvad sarkolemmile (telofragmad). Regulaarselt korduvad telofragmad jaotavad fibrilli reaks segmentideks, mida nimetatakse sarkomeerideks. Sarkomeeri keskel asetseb tumedam ketas *Q*, otstes — heledad kettad *J*. Ketaste *Q* ja *J* vaheldumine põhjustab fibrilli ristivöötsuse.

Palju enam kui lihasekiu mikroskoopiline uurimine annab kontraktsiooniakti mehhanismi mõistmiseks müofibrilli submikroskoopilise struktuuri uurimine. Submikroskoopiliseks struktuuriks nimetatakse aine molekulaarset ehitust, millega saab tutvuda lihase uurimisel polariseeritud valguses, röntgenikiirtega või elektronmikroskoobiga.

Lihase mikroskoopilisel vaatlusel polariseeritud valguses on kindlaks tehtud, et ta on kahelimurdvate omadustega, s. t. võimeline murdma polariseeritud kiirte kimbu kaheks erisuunaliseks kiireks. Niisuguse omadusega kehad lasevad teatavasti läbi mõninga osa polariseeritud valgusest ja paistavad selles heledatena.

Valguskiirte kahelimurdumine näitab aine fibrillide korrapärast orientatsiooni, samasugust nagu on kristallides. See kehtib võrdsel määral nii skeletilihaste kui ka silelihaste müofibrillide kohta. Kontraheeruvate elementide submikroskoopiline struktuur on sile- ja vöötlihastes printsipiaalselt ühesugune.

Lihaskoe omadus kokku tõmbuda on seotud hüdrofiilse kolloidiga — aktomüosiiniga. Selle keeruka aine osisteks on peamiselt valgud aktiin ja müosiin, kuid temasse kuulub ka teisi valke (globuliin X, müogeen, stromatoproteiin) ja lipoide. Aktomüosiin asub müofibrillides ja moodustab umbes 20% nende koostisest.

Spektri uurimine röntgenikiirte ja elektronmikroskoobi abil näitab, et müofibrilli elementideks on niidid läbimõõduga 50—250 Å. Need niidid koosnevad peaaegu täielikult aktomüosiinist. Lihasekiu seni uuritud kontraktiilsetest moodustistest on need niidid kõige väiksemad. Nad ulatuvad läbi kogu müofibrilli ja ei katke ristivöötsuse tõttu. Heledate ja tumedate ketaste vaheldumine ei ole tingitud müofibrilli aktomüosiin-elementide ebaühtlusest, vaid seda põhjustavad tema teised komponendid.

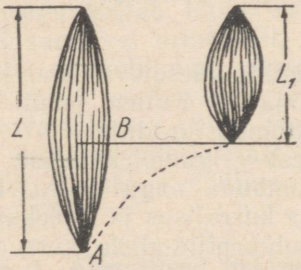
Lihase vaatlemisel polariseeritud valguses ilmneb ristivöötsus vastupidisena: heledamaks osutuvad sarkomeeri keskosad, tumedamaks perifeersed osad.

Aktomüosiin-niit on positiivselt kahelimurdvate omadustega ja näib polariseeritud valguses heledana. Seepärast peaksid nende niitide kimbud, mis on koondunud müofibrilliks, paistma kogu oma pikkuses heledana. Silelihaste müofibrillid näivadki polariseeritud valguses ühtlaselt heledana.

Skeletilihaste ristivöötsus on seotud müofibrilli põhistruktuuri moodustava aine omadustega. Selles aines korduvad perioodiliselt tsoonid, mis sisaldavad negatiivselt valgust murdvat ainet. Selle aine optilised omadused summeeruvad aktomüosiin-niidi omadustega ketastes *Q*, mistõttu need näivad polariseeritud valguses tumedana. Heledad kettad *J* on tingitud aktomüosiini optilistest omadustest, millele ei lisandu negatiivselt valgust murdva aine mõju.

§ 3. Lihase kontraktsiooni teooria

Juba möödunud sajandi keskpaiku oletati, et füüsikalisest küljest võib lihaste kontraktsiooni käsitada kui elastsustungide avaldust. Seda mõtet arendati hiljem edasi lihase kontraktsiooni elastsusteoorias, mille kohaselt lihas erutuse korral lüheneb seepärast, et erutatud lihase elastsusomadused on erinevad puhkeseisundis oleva lihase omadustest.



Joon. 137. Lihase pikkus erutuse korral.

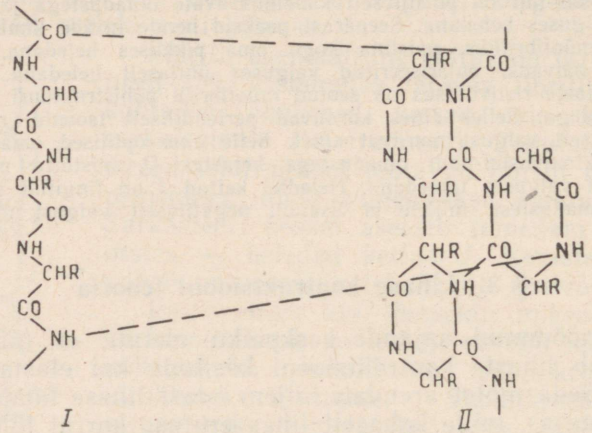
L — puhkeseisundis oleva lihase pikkus; L_1 — erutatud lihase pikkus. Erutuse momendil tuleb lihast käsitada kui keha, mille pikkus on *L* ja mis on lühenenud pikkuse *AB* võrra.

Elastsusenergia on mehhaanilise energia üks liik. Elastsed kehad võivad suuruselt muutuda deformeerivate tungide mõjul, mis toimivad vastupidiselt molekulaarsele kohesioonile. Elastne keha annab niisugusele tungile järele, kuid sellele vastuseks tekib molekulaartungide vastumõju, mis püüab häiritud tasakaalu taastada. Deformeerunud keha omandab potentsiaalse elastsusenergia, mille põhjuseks on tekkinud pinge. Pinge on molekulaartungide resultant, mis püüavad deformeeritud keha esialgset loomulikku pikkust taastada. Pikkus ja pinge on funktsionaalses seoses. Loomuliku pikkuse korral on pinge

null. Mida enam deformeeritud keha pikkus loomulikust pikkusest erineb, seda suurem on tema pinge.

Deformeeritud elastse keha potentsiaalne energia $E = kT\Delta L$, kus T on pinge, ΔL — pikkuse juurdekasv, k — võrdetegur, mis sõltub keha füüsikalistest omadustest.

Lihase kontraktsiooni elastsusteooria kohaselt on lihase kontraktsiooni aktis põhiliseks nähtuseks lihasekiu loomuliku pikkuse muutumine; erutatud lihases on kiud lühem kui puhkavas lihases (joon. 137). Selle tagajärjel tekib lihases pinge ja ta omandab potentsiaalset energiat, mille arvel toimub mehhaaniline töö raskuse tõstmisel.



Joon. 138. Polüpeptiid-ahelate paigutus aktomüosiini molekulis (skeem).

I — lihas puhkeseisundis; *II* — lihas erutusseisundis.

Elastsusteooria on täielikus kooskõlas käesoleval ajal saadud andmetega muutuste kohta, mis toimuvad erutuse puhul lihase kontraktiilsetes elementides — aktomüosiin-niitides.

Aktomüosiin-niit koosneb pikkadest valgumolekulidest, millel on võime välja venida ja kokku tõmbuda nagu vedru. Lihase venitamisel väheneb polüpeptiid-ahela kurrulisus ja molekul pikeneb. Lihase erutumisel lähenevad polüpeptiid-ahela kurrud üksteisele ja molekul lüheneb (joon. 138).

See polüpeptiid-ahela lühenemine on aktomüosiin-niitide, järelikult ka kogu lihase loomuliku pikkuse muutumise otseseks põhjuseks. Selle lühenemise alusel tekib kontraheeruva lihase elastsusenergia.

Viimaste aastate kõige silmapaistvamaks sündmuseks lihase füsioloogias oli nõukogude teadlaste V. A. Engelhardti ja M. M. Ljubimova avastus — lihasefibrillide kontraktiilsete struktuuriühikute koostisse kuuluva valgu müosiini ensümaatiliste

omaduste kindlakstegemine. Osutus, et valk müosiin, mille osakesed lihase kokkutõmbe ajal lühenevad, on ühtlasi ka ferment — adenosiintrifosfataas. See ferment muudab adenosiintrifosforhappe (ühe molekuli fosfaadi eraldamisega) adenosiindifosforhappeks. Kõikidest lihases toimuvatest muutustest on see reaktsioon kõige otsesemalt seotud kontraktsiooniaktiga. Seepärast ei ole müosiin passiivne moodustis, millesse toimivad erutusprotsessis tekkivad ained. Müosiin on ise aktiivseks lüliks keemilises tsüklis, mille abil saadakse energiat aktomüosiini polüpeptiid-ahela lühenemiseks, selle protsessi jaoks, mis moodustab kontraktsiooniakti olemuse.

Siiski jäävad ebaselgeks need põhjused, mis tekitavad selle lühenemise erutuse tulemusena. Engelhardti ja Ljubimova avastus pakub erilist huvi ka sellelt seisukohalt, et adenosiintrifosforhape, müosiini ensümaatilise toime objekt, võib väga väikestes kontsentratsioonides esile kutsuda submikroskoopilise struktuuri samasuguseid muutusi, mis esinevad lihase tavalise kontraktsiooni puhul.

Kui praegusel ajal ei saa veel nende faktide põhjal luua teooriat kontraktsiooni selgitamiseks kõikide üksikasjadeni, siis igal juhul on kindel, et selle teooriani jõudmiseks tuleb uurida adenosiintrifosforhappe ja aktomüosiini vastastikuseid suhteid. Adenosiintrifosforhape muudab aktomüosiini elastsusomadusi, samal ajal lõhustab aktomüosiin adenosiintrifosforhapet kui ensüüm.

ENERGEETILISED PROTSESSID LIHASES

Lihase erutuse puhul tekib temas rida keemilisi reaktsioone, mille tulemusena vabaneb energia soojuse ja mehhaanilise töö näol. Seega töötab lihas, samuti nagu organismi teised koed, kemodünaamilisel printsiibil, s. t. temas toimuvate kõikide energeetiliste muundumiste ainsaks allikaks on keemiliste ainete lammutumisel saadav energia.

Sõltuvalt lihase valgu spetsiaalsest molekulaarsest struktuurist ja erilisest vahekorrast erutusprotsessis tekkivate ainetega muundub lihases keemiline energia mehhaaniliseks energiaks.

§ 4. Keemilised protsessid lihase kokkutõmbumisel

Lihase kontraktsiooni aluseks olevad keemilised protsessid on mitmekesised ja keerukad. Kuni käesoleva ajani on uuritud järgmisi põhiprotsesse, mis kontraktsiooni-energeetikas on kaheldamatult oma kindla tähtsusega: 1) adenosiintrifosforhappe lõhustumine ja resüntees; 2) adenosiindifosforhappe lõhustumine ja resüntees; 3) kreatiinfosforhappe (fosfageeni) lõhustumine ja resüntees; 4) glükolüütiline protsess ja glükogeeni resüntees;

5) oksüdatsioon, mis viib ainete lõhustumise süsihappegaasi ja vee moodustumiseni.

Primaarseks reaktsiooniks, mis kontraktsiooniakti jaoks vahetult energiat annab, ei ole ei oksüdatsiooniprotsess ega glükolüüs. Ka fosfageeni lõhustumine ei ole kokkutõmbuvas lihases ajaliselt esimene keemiline protsess. Fosfageeni lõhustumisele eelneb adenosiintrifosforhappe lõhustumine adenosiindifosforhappeks ja fosforhappeks. Käesoleval ajal arvatakse, et nimelt see reaktsioon on kõige lähemalt seotud lihase kontraktsiooniaktiga.

Lihase bioenergeetika põhineb real üksteisega seotud tsüklilistel protsessidel. Igaüks loetletud reaktsioonidest on kontraktsiooniakti jaoks väga suure tähtsusega ja lihas suudab kestvalt töötada üksnes siis, kui kõik need protsessid saavad toimuda.

Lämmastiku atmosfääri paigutatud lihas saab kontraheeruda, kuid tema poolt sooritatud töö osutub märgatavalt väiksemaks kui tingimustes, kus on olemas võimalus oksüdatsiooniprotsessideks. Lihas, mida on mürgitatud monojoodäädikhappega ja mis seetõttu on kaotanud oma võime glükolüüsiks, saab kontraheeruda, kuid ta tööperiood on äärmiselt lühike. Mõnekümne kontraktsiooni järel jääb lihas jäika kokkutõmbesse — kontraktuuri, mis on lihase funktsioonide sügava häirumise tunnuseks.

§ 5. Oksübiootilised ja anoksübiootilised protsessid

Energia lihase töö sooritamiseks saadakse reaktsioonist[1]

$$ATP \rightarrow ADP + H_3PO_4.$$

Kõik teised reaktsioonid toimuvad ATP resünteesi eesmärgil. Erilise tähtsusega on oksüdatsioon, mille puudulikkuse korral häirub lõpuks kogu taastumisprotsess tervikuna.

Energiaallikana rakkude vajaduste katmiseks võivad anaeroobne ja aeroobne lõhustumine teineteist asendada. Anaeroobne lõhustumine on energeetiliselt märksa vähem efektiivne kui oksüdatiivne lõhustumine, sest süsivesiku molekuli anoksüdatiivne lõhustumine annab 25—30-kordselt vähem energiat kui sama molekuli oksüdatsioon.

Üksnes seetõttu, et on olemas võimalus vajaduse korral anaeroobsele viisile üle minna, on lihas võimeline puhkeseisundist silmapilkselt siirduma intensiivsesse tegevusse ja ilma eelneva ettevalmistuseta ulatuslikku tööd teostama. Kui energiat saadaks ainult oksüdatiivsel teel, siis peaks tööle eelnema hapniku suurenenud juurdevool. Lihased on aga alati funktsioneerimiseks valmis. Intensiivistunud hingamine ja vereringe, mis kindlustavad hapniku suurenenud juurdevoolu, ilmuvad töö tagajärjel, ei eelne aga tööle. Võib arvata, et puhtoksüdatiivne ainevahetus esineb ainult täielikus puhkuses, kus energiat kulutatakse üksnes raku enese kui elusa süsteemi vajaduste katmiseks. Niipea kui lihas hakkab tegema väliselt avalduvat tööd, lülitatakse vältimatult sisse ka anoksübiootiline viis.

[1] ATP — adenosiintrifosforhape; ADP — adenosiindifosforhape.

Kui lihas saab impulsi töö sooritamiseks, toimub temas suure hulga aine äärmiselt kiire anoksüdatiivne lõhustumine. Iga molekul ainet, mis anaeroobselt lõhustub, vabastab suhteliselt väikese hulga energiat; et aga reaktsiooni haaratakse samaaegselt suur hulk molekule, siis osutub vabanenud energia summaarne hulk küllaldaseks. Energia vabastamise niisugune viis oleks väga ebaökonoomne, kui anaeroobse lõhustumise produktid läheksid organismile kaduma, kuna paljud neist (näiteks glükolüüsi produktid) sisaldavad suurema hulga toitainete energiast. Kõrgemate loomade organismis ei lähe aga enamik anaeroobse lõhustumise produkte kaduma, vaid sünteesitakse uuesti keerukateks ühenditeks. Et resünteesiprotsess tõstab süsteemi energeetilist taset, siis vajab ta teostumiseks energia juurdevoolu väljastpoolt. See energia saadakse anaeroobse lõhustumise produktide mõninga hulga oksüdatsiooni teel.

Kudede piisava hapnikuvarustuse korral toimuvad oksübiootilised ja anoksübiootilised protsessid praktiliselt samaaegselt. Kui aga energia vabanemine toimub niisuguses ulatuses, et kudede oksüdatsioonisüsteem ei suuda taastumisfaasi nõutavat intensiivsust kindlustada, siis tekib seisund, mida füsioloogias nimetatakse hapnikuvõlgnevuseks. Hapnikuvajaduse määrab igal antud momendil anaeroobse lõhustumise produktide hulk, mis tuleb kõrvaldada, et taastumisprotsess pidevalt säilitaks lihaskoe esialgse funktsionaalse seisundi. Kui hapniku juurdevool on võrdne hapnikuvajadusega, siis on lihas «püsivseisundis».

Niisugustes tingimustes võib lihas kaua töötada, ilma et oleks märgata väsimuse tunnuseid. Kui töö on aga väga intensiivne, siis on hapnikuvajadus suurem kui hapniku juurdevool. Anoksübiootiline protsess hakkab oksübiootilisega võrreldes prevaleerima, lihas jääb suhtelise anaerobioosi seisundisse, tekib väsimus.

Sel puhul esineb ka pärast tegevuse lõpetamist veel mitme minuti jooksul tugevnenud oksüdatsiooniprotsess. Hapniku suurem tarbimine kestab seni, kuni liiga intensiivsete anoksübiootiliste protsesside poolt häiritud tasakaal on taastunud. Nimetades seda seisundit hapnikuvõlgnevuseks, tahetakse väljendada, et organism suudab mõnda aega töötada ka suhteliselt puuduliku hapnikuvarustuse tingimustes, kuna oksüdatiivse taastumise protsess võib teatavaks ajaks maha jääda oksüdeerimist vajavate produktide tekkimise protsessist. Siiski ei või hapnikuvõlg piiramatult kasvada, seepärast tekitab «püsivseisundi» terav rikkumine lõpuks täieliku väsimuse ja teeb lihaste töö jätkumise võimatuks.

§ 6. Kontraktsiooniakti müotermiline uurimine

Lihaste tegevuse aluseks olevate keemiliste reaktsioonide uurimine võimaldab kindlaks teha neid energiaallikaid, mille arvel toimub lihaskoe spetsiifiline funktsioon. Teise võimaluse mõõtmine. Et organismis valitsevates tingimustes kogu energia, bioenergeetika uurimiseks annab müotermilise eksperimendi meetod, s. t. lihase kontraktsiooni vältel vabaneva soojushulga

mis erutusprotsessis vabaneb, muutub lõpuks soojuseks, siis leitakse lihase soojusproduktsiooni määramise teel energiavahetuse üldine bilanss.

Seejuures on vaja silmas pidada, et lihas töötab kemodünaamilisel printsiibil ja et soojus organismis kunagi ei muutu mehhaaniliseks tööks. Mõõdetav soojus on seega sooritatava töö tagajärg, mitte aga põhjus.

Et lihases soojuse tekkimise järgi oleks võimalik otsustada energeetilise protsessi eri faaside üle, selleks on vaja uurida lihase soojusproduktsiooni ajaliselt. Erutusprotsessi igale faasile vastab oma termiline ekvivalent. Seepärast, mõõtes pärast lihase ärritamist iga sajandiku sekundi jooksul vabanevat soojust, saadakse andmed, mis võimaldavad otsustada mitte üksnes lihases vabaneva energiahulga üle, vaid ka selle üle, kuidas toimus lihases energeetiline protsess igal antud hetkel. Müotermilise eksperimendi jaoks on kõige kohasem uurimisobjekt konna rätsepalihas *(m. sartorius)*, arvestades selle väikest läbimõõtu ja kiudude paralleelset kulgu. Lihas paigutatakse vastavas seadises nii, et ta oma pinnaga asetseks termopatareid moodustava raua ja konstantaani jootekohtadel. Kogu seadis paigutatakse soojuskindlasse nõusse. Termopatarei ühendatakse tundliku galvanomeetriga.

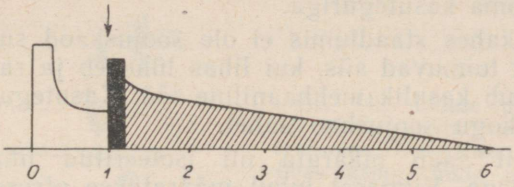
Kontraktsiooniprotsessis soojeneb lihas kõigest 0,003° võrra. Seejuures vabaneb umbes 0,005 cal soojust. Kogu protsessi tuleb jälgida sajandikkude sekunditega mõõdetavates ajavahemikkudes. Seadis on nii tundlik, et mõõtmise tulemuste täpsus ulatub 0,000002°-ni.

§ 7. Soojuse tekkimine lihaste tegevuse eri faasides

Lühikese tetaanilise ärrituse korral lihases toimuv soojuse tekkimise protsess on skemaatiliselt kujutatud joonisel 139. See soojushulga kiire kasv ilmneb kohe kontraktsiooni alguses, seejärel jääb aga soojusproduktsioon kogu kontraktsiooniakti vältel suhteliselt madalale tasemele. Lõõgastumise ajal suureneb soojuse tekkimine uuesti. Soojuse eraldumine lihasest kestab veel mõne minuti pärast lihase üleminekut puhkeseisundisse. Nähtuse selline käik esineb aga üksnes sel juhul, kui lihase kontraktsioon toimub hapnikurikkas keskkonnas. Kui lihas kontraheerub puhta lämmastiku atmosfääris (anaeroobsetes tingimustes), siis puudub skeemis viirutusega näidatud osa soojusproduktsioonist peaaegu täielikult.

Seega jaguneb soojuse tekkimine lihases kahte faasi. Esimene faas toimub ka anaeroobsetes tingimustes, teine faas nõuab hapniku juuresolekut. Esimest faasi nimetatakse initsiaalseks soojusproduktsiooniks, teist faasi restitutsiooniliseks soojusproduktsiooniks (A. V. Hill).

Initsiaalne soojusproduktsioon on seotud mehhaanilise töö vahetu teostamise perioodiga. Nimelt sellel perioodil toimub ATP ja fosfageeni lõhustumine ja resüntees ning glükolüütiline protsess. Kõigi nende protsessidega kaasneb soojuse eraldumine, mis moodustab suure osa initsiaalsest soojusproduktsioonist.



Joon. 139. Lihase soojusproduktsiooni skemaatiline kujutus.
Viirutamata pind — kontraktsiooni ajal eralduv soojus. Nool — ärrituse lõpp. Must ristkülik — lõõgastumise ajal eralduv soojus. Viirutatud pind — restitutsiooniline soojusproduktsioon. Arvud — aeg minutites.

Initsiaalne soojusproduktsioon peegeldab lõpuks ka mehhaanilise töö arenemist, kusjuures $\frac{7}{10}$ kogu vabanevast energiast muundub soojuseks.

Seega toimuvad initsiaalse soojusproduktsiooni esimeses osas rohkearvulised protsessid, mis annavad soojust. Nende protsesside soojuste summa saavutab maksimumi juba kontraktsiooniakti alguses ning püsib seejärel teataval tasemel, seni kui lihas on tetaanilise lühenemise staadiumis. Joonisel 139 esitatud skeemil on see osa soojusproduktsioonist märgitud valget pinda ümbritseva kontuuriga.

Lõõgastumismomendil suureneb soojusproduktsioon järsult. Selle suurenemise põhjus on järgmine. Lihase töö seisneb raskuse tõstmises. Kui koormatud lihas lõõgastub, siis füüsikalisest seisukohast sarnaneb see protsess raskuse vaba langemisega teatavalt kõrguselt. Samuti nagu koormuse langemisel vabaneb soojus, nii muutub ka lõõgastuvas lihases energia liikumiseks ja seejärel soojuseks. Sellest protsessist on tingitud initsiaalse soojusproduktsiooni teine maksimum, mida kujutab skeemil must ristkülik.

Skeemi viirutatud pind kujutab restitutsioonilist soojusproduktsiooni. Kui lihase kontraktsioon toimub lämmastiku atmosfääris, siis restitutsioonilist soojusproduktsiooni peaaegu ei esine. Restitutsiooniline soojusproduktsioon peegeldab sel juhul veel mõnda aega pärast kontraktsiooni lõppu toimuvate anaeroobsete reaktsioonide energeetikat. Kuid see anaeroobne restitutsiooniline soojusproduktsioon on äärmiselt väike. Hapniku atmosfääris annab restitutsiooniline soojusproduktsioon kogusummas samasuguse hulga soojust nagu kogu initsiaalne soojusproduktsioon. Selle põhjuseks on anaeroobse lõhustumise produktide oksüdatsioon, mis kestab veel mõned minutid pärast seda, kui kontraktsiooniakt on lõppenud.

§ 8. Lihaste töö kasutegur

Energia muundumine mehhaaniliseks tööks läbib mitu staadiumi. Esimeseks staadiumiks on vaba energia muundumine füüsikaliseks ja keemiliseks tööks. Teises staadiumis muudab füüsikaline ja keemiline töö lihase elastsusomadusi, mille tõttu

tekib mehhaaniline energia potentsiaalsel kujul, pinge elastsusenergia kujul. Lõpuks, kolmandas staadiumis muundub pinge potentsiaalne energia tööks — raskuse tõstmiseks. Igaüks neist protsessidest on seotud soojuskadudega ning järelikult on iseloomustatav oma kasuteguriga.

Esimeses kahes staadiumis ei ole soojuskaod suured: maksimaalsed kaod toimuvad siis, kui lihas lüheneb ja raskust tõstab, s. t. kui toimub kasulik mehhaaniline töö. Kasuteguriks loetakse tööhulga ja kogu soojuskao suhet.

Kasutegurit saab määrata nii isoleeritud lihasel kui ka katses inimesega. Viimasel juhul määratakse otsese või kaudse kalorimeetria abil soojus, mis antakse ära puhkuse ja töö ajal. Kui puhkeseisundis inimene andis ära soojushulga Q, töö W puhul aga soojushulga Q_1, siis kasutegur K on leitav võrrandist

$$K = \frac{W}{Q_1 - Q}.$$

Nagu vastavad mõõtmised näitavad, on lihaste töö kasutegur K tavalistes tingimustes ligikaudu 0,2.

§ 9. Mitmesugused meetodid lihaste töö mõõtmiseks ja registreerimiseks

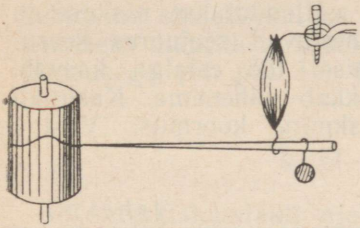
Lihaste töö näitlikuks avalduseks on juhtum, kus lihas lühenedes tõstab raskuse teatavale kõrgusele ja järelikult sooritab kasuliku mehhaanilise töö, mis on mõõdetav grammsentimeetritega.

Vastavateks mõõtmisteks kinnitatakse lihase üks ots liikumatult, teine aga ühendatakse hoovaga. Hoova külge riputatakse raskus. Erutuse korral lihas lüheneb ja nihutab hooba, tõstab raskust ja teostab töö. Teades hoova pikkust, lihase tõmbetungi rakenduspunkti ja raskuse kinnituse kaugust hoova pöördeteljest, on kerge arvutada tegelik töö: $W = HP$, kus H on lihase vaba otsa poolt läbitud tee pikkus, P — tegelik raskus, mida lihas kokkutõmbe ajal tõstis (joon. 140).

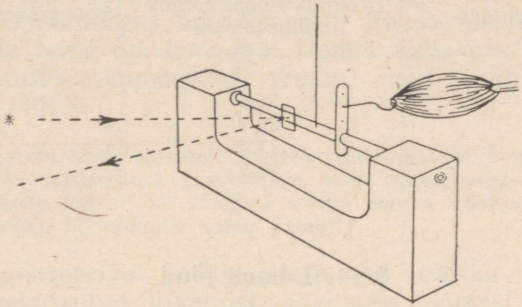
On kujutletavad aga ka lihaste tegevuse sellised juhud, kus mingit kasulikku tööd ei toimu. Näiteks kui lihas lüheneb vabalt, ilma koormuseta, ei tõsta ta mingit raskust, järelikult ei tee ka tööd. Sellist juhtu nimetatakse isotooniliseks kontraktsiooniks (konstantse pinge korral).

Teiselt poolt, kui fikseerida liikumatult lihase mõlemad otsad, siis loomulikult ei toimu lihase ärrituse korral mingit lühenemist. Järelikult muundub ka sel juhul vabanev energia täielikult soojuseks, tegemata kasulikku tööd. Niisugust juhtu nimetatakse isomeetriliseks kontraktsiooniks (konstantse pikkuse korral).

Isomeetrilise registreerimise printsiip seisneb selles, et lihas kokkutõmbe ajal väänab mõlemast otsast kinnitatud metalltraati. Traadis tekib sel juhul deformatsioon ja pinge. Traadi deformatsiooni registreerimiseks võib kasutada kas peeglikest (optiline registreerimismeetod) või ühendada traadiga pikk kerge hoob, mille vaba otsa nihked on täheldatavad ka väga väikeste deformatsioonide korral (joon. 141).



Joon. 140. Lihase poolt raskuse tõstmisel sooritatava töö registreerimine. Kontraheerumisel tõstab lihas kangi, mille ots joonistab kümograafi trumli tahmatud pinnale kõvera.



Joon. 141. Isomeetriline hoob. Lihase kontraktsioon tekitab mõlematest otstest kinnitatud traadis väände, mille suurus registreeritakse kas traadile kinnitatud hoova abil või optiliselt peeglikese abil, millele juhitakse valguskiir valgusallikast.

Kasutades mitmesuguseid raskusi, gradueeritakse isomeetriline hoob vastavalt antud raskuse poolt traadis tekitatud deformatsioonile. Sellise gradueeritud hoovaga isomeetrilist kokkutõmmet registreerides mõõdetakse lihases tekkiv pinge grammides.

§ 10. Lihaste kasulik töö

Kasulik töö ei ole kontraktsiooniprotsessi tingimata esinev lüli, vaid toimub ainult siis, kui mehhaanilised tingimused, milles lihas asub, seda võimaldavad. Vastasel korral jääb kasulikù töö faas ära ja mehhaaniline energia muundub vahetult soojuseks. Näitena energia muundumisest, kus ei toimu kasulikku välist tööd, võib esitada ideaalse isomeetrilise kontraktsiooni. Ka ideaalse isotoonia korral, kui lihas on täielikult koormamata, ei toimu kasulikku tööd.

Lihase kontraktsiooni kasutegur ei ole seega konstantne suurus, vaid muutub sõltuvalt mitmesugustest tingimustest.

Kõige tugevamat mõju avaldab kasutegurile koormuse suurus ja kontraktsiooniprotsessi kiirus. Kummagi teguri tähtsust saab näidata nii konna isoleeritud lihasel kui ka inimesel.

Kui lasta isoleeritud lihasel tõsta erineva kaaluga raskusi, siis on kontraktsiooni suurus seda väiksem, mida suurem on koormus. Teostatud töö hulgas, mida väljendatakse raskuse ja kontraktsiooni kõrguse korrutisena, toimuvad seejuures keerukamad muutused. Raskuse suurenemisel töö esialgu kasvab, siis aga, saavutanud maksimumi, hakkab vähenema. Kasuliku töö jaoks on optimaalne teatav keskmine koormus. Vastav arvuline näide on esitatud tabelis 41.

Tabel 41

Koormus grammides	Kontraktsiooni kõrgus millimeetrites	Töö gramm-millimeetrites
5	27,6	138,0
15	25,1	376,5
25	11,4	286,2
35	6,3	220,5

§ 11. Lihase jõud

Lihase jõudu iseloomustatakse tavaliselt selle maksimaalse raskuse põhjal, mida lihas suudab tõsta. Palju õigemini ja täpsemalt saab lihase jõudu määrata pinge abil, mida ta arendab. Kliinilises praktikas määratakse diagnostilistel eesmärkidel lihase jõudu dünamomeetrite abil; need on seadised isomeetrilisel režiimil töötavate lihaste pinge registreerimiseks.

Kui muud tingimused on samad, sõltub lihase poolt arendatava pinge suurus tema koostisse kuuluvate kiudude arvust ning kujutab endast kõikides kiududes tekkivate pingete summaarset efekti. Seega sõltub lihase jõud ta paksusest, ristlõike pindalast. Et oleks võimalik erinevast arvust kiududest koosnevate lihaste jõudu võrrelda, on võetud tarvitusele lihase absoluutse jõu mõiste. Lihase absoluutseks jõuks nimetatakse maksimaalselt arendatavat pinget ristlõike ühe ruutsentimeetri kohta. See definitsioon võimaldab võrrelda mitte ainult ühte liiki kuuluvate, vaid ka erinevate loomade eri lihaste jõudu. Näiteks on inimesel lihaste absoluutne jõud keskmiselt 6,24 kg/cm^2, konnal mitte üle 3 kg/cm^2 ja putukatel 6,9 kg/cm^2.

Lihase jõud, nagu nähtub järgmisest katsest, sõltub tema esialgsest pikkusest. Isoleeritud lihas ühendatakse hoovaga, mille külge riputatakse raskus. Hoova alla asetatakse tugi, nii et raskus ei venita lõõgastunud lihast. Koormust järk-järgult suurendades leitakse nendel tingimustel raskus, mida lihas ei

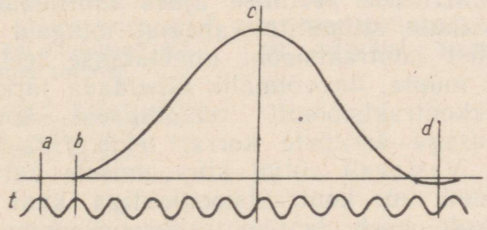
jõua tõsta. Seejärel võetakse tugi ära ja lastakse koormust vabalt rippudes lihast venitada. Ilmneb, et seejuures on lihas võimeline tõstma mitte ainult seda raskust, mis oli ülemmääraks venitamata lihase jõule, vaid ka märgatavalt suuremat. Järelikult kasvab lihase jõud venitamisel. See seaduspärasus, mis kehtib nii skeleti- kui ka südamelihase suhtes, on südame kohanemiseks muutlikele hemodünaamilistele tingimustele väga suure tähtsusega (vt. ptk. IV, § 21).

§ 12. Üksikkontraktsioon

Kontraktsiooniakti ajalise kulgemise uurimiseks kasutatakse graafilise registreerimise meetodit. Kõige lihtsam viis selle meetodi rakendamiseks on fikseerida lihase üks ots liikumatult ja ühendada teine ots hoovaga. Hoova vaba ots asetatakse nii, et ta puudutaks kümmograafi trumlil olevat tahmatud paberit (vt. joon. 140).

Kontraktsiooni saab optiliselt registreerida liikuvale valgustundlikule pinnale. Täpseteks uurimisteks kasutatakse alati isomeetrilist optilist registreerimist, sest selle korral on välditud hoova inerts, hõõrdumine telgedes ja kirjutava teraviku hõõrdumine vastu paberit.

Kui registreerida induktsioonivoolu üksiku impulsi poolt lihases esilekutsutud liikumist, saadakse joonisel 142 kujutatud kontraktsioonikõver.



Joon. 142. Üksikkontraktsiooni kõver.

t — aeg sajandikkudes sekundites. Ärrituse andmise moment on tähistatud joonega *a;* intervall *ab* — peiteperiood; *bc* — lühenemisfaas; *cd* — lõõgastumisfaas.

Kõver kujutab erutatud lihase pikkuse muutumist ajas (abstsissteljel on näidatud aeg, ordinaatteljel — kontraktsiooni suurus). Ajaskaala absoluutväärtused saadakse siis, kui on teada trumli pöörlemise kiirus. Selleks registreeritakse kümmograafile helihargi võnkumised sagedusega 100 võnget sekundis; nii saadakse kõvera juurde mastaap sajandikkudes sekundites.

Vaadeldes konna lihase kontraktsiooni kõverat, tuleb pöörata tähelepanu selle järgmistele iseärasustele.

1. Lihase kontraktsioonile on omane teatav peite- ehk latentsiperiood. Lühenemine algab 0,01 sekundit pärast ärritust.

2. Algav kontraktsioon saavutab pidevalt kasvades maksimumi. Kõvera tõusev osa, mis peegeldab lühenemisfaasi, kestab 0,05 sekundit.

3. Läbinud maksimumi, moodustab kõver langeva osa, mis peegeldab lõõgastumisfaasi. Antud juhul kestab see faas 0,05 sekundit.

Kokkuvõttes vältab kogu tsükkel ärrituse momendist alates kuni esialgsesse (s. o. puhke-) seisundisse jõudmiseni 0,11 sekundit.

Peiteperioodi kuulub aeg, mille vältel toimuvad mehhaaniliste jõudude tekkimiseni viivad energeetilised protsessid.

Eri lihaste omadusi võib iseloomustada üksikkontraktsiooni vältuse järgi. Tavaliselt võtavad kiiresti reageerivad lihased osa motoorsetest aktidest, mis nõuavad liigutuste kiiret vaheldumist. Aeglaselt reageerivad lihased on seevastu kohanenud kontraktsiooniseisundi pikaajaliseks säilitamiseks. Sellisel juhul avaldab üksik ärritus kestvat toimet ja lihas jääb pikemaks perioodiks kontraktsiooniseisundisse suhteliselt vähese energiakuluga. Seda tüüpi talitlus on omane peamiselt silelihaskoele.

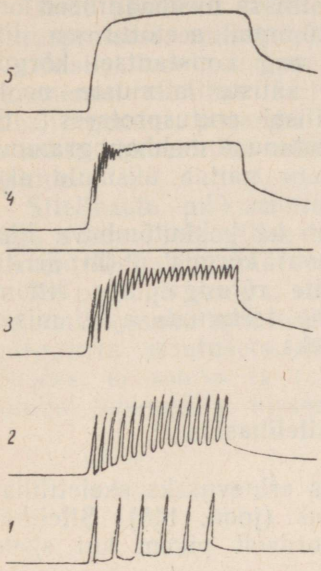
§ 13. Tetaaniline kontraktsioon

Kui lihasesse toimib rida ärritusi lühikeste ajavahemikkude järel, jääb ta ärrituste kestmise ajaks lühenenud seisundisse ega ilmuta üksikute stiimulite vaheajal mingeid lõõgastumise tunnuseid. Sellist kontraktsiooni nimetatakse teetanuseks. Kui ärrituste rütmi muuta, on võimalik täheldada järkjärgulist ülemineku üksikkontraktsioonilt tetaanilisele kontraktsioonile. Madala sagedusega ärrituste korral tekib rida lihase üksikkontraktsioone. Vastavalt rütmi kiirenemisele kattub lõõgastumisfaas üha enam uue kontraktsiooniaktiga, kuni lõõgastumine viimaks täielikult kaob ja kontraktsioon muutub pidevaks (joon. 143).

Tetaanilist kontraktsiooni iseloomustavad kaks tunnust: 1) üksikute kontraktsiooniprotsesside täielik liitumine pidevaks lühenemiseks, 2) kontraktsiooni kõrguse suurenemine üksikkontraktsiooniga võrreldes. Teetanuse neid mõlemaid tunnuseid võib analüüsida, kasutades kahte stiimulit, mis ärritavad lihast erinevate ajavahemikkude järel. Vastavad kõverad on esitatud joonisel 144.

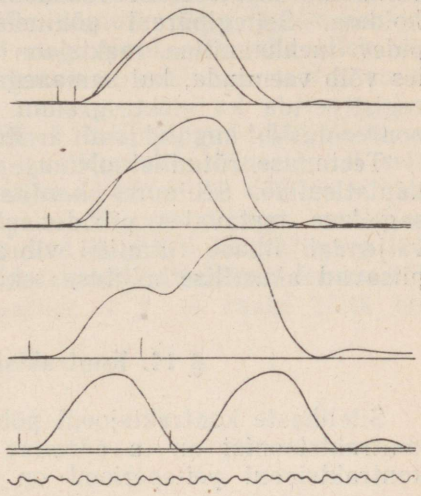
Kui teine stiimul toimib lihasesse enne, kui on lõppenud esimese stiimuli mõjul tekkinud kontraktsioon, algab uus kontraktsioon sellelt tasemelt, millel temasse toimis teine ärritaja. See lihase omadus kontraktsiooniakte summeerida, mida nimetatakse superpositsioonivõimeks, on üksikute kontrakt-

sioonide teetanuseks liitumise aluseks ja põhjustab tetaanilise kontraktsiooni suurenemise üksikkontraktsiooniga võrreldes. On silmanähtav, et lihas lüheneb kõige rohkem siis, kui teine ärritus toimib temasse maksimaalse kontraktsiooni seisundis.



Joon. 143. Konna kaksik-sääremarjalihase (*m. gastrocnemius*) kontraktsiooni laadi muutused sõltuvalt ärrituse rütmist.

1 — aeglane rütm; *2*, *3* ja *4* — rütmi sagenemisel liituvad kontraktsioonid üha enam, moodustades mittetäieliku teetanuse; *5* — täielik teetanus.



Joon. 144. Lihase kontraktsioonide kõverate superpositsioon. Vertikaaljoontega on märgitud ärrituse momendid.

Kui lihasesse toimib seeria ärritusi, kusjuures neist igaühe puhul on lihas maksimaalse lühenemise seisundis, saavutab teetanus suurima kõrguse. Seega sõltub teetanuse kõrgus ärrituste rütmist.

Optimaalsed tingimused maksimaalseks kontraktsiooniks loob teatav keskmine rütm. Ärrituse sageduse ja jõu äärmise suurenemise korral langeb teetanuse kõrgus uuesti. Seda nähtust, mille avastas N. J. Vvedenski, nimetatakse pessimumiks. Pessimum on seotud eriliste tingimustega, mis tekivad erutust juhtivas tees väga sagedate ning väga tugevate ärrituste korral (vt. ptk. XII, § 29).

Tetaanilise kontraktsiooni tekkimiseks tarvilikku ärrituste rütmi võib välja arvutada üksikkontraktsiooni kestuse määramise teel. Näiteks on putukate lihastele, mille üksikkont-

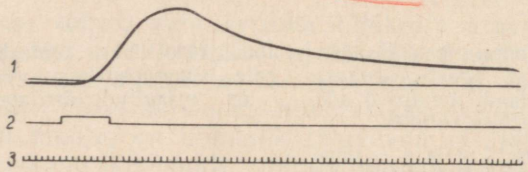
raktsioonid kestavad 0,003 sekundit, vaja anda vähemalt 400 stiimulit sekundis, et tekiksid superpositsiooninähtus ja teetanus. Teo lihastele on selleks vaja aga ainult 6 ärritust minutis, sest teo lihaste üksikkontraktsioon vältab 20 sekundit.

Tetaanilise talitluse korral jäävad lihase mehhaanilised omadused ärrituse kestuse ajaks muutumata, seetõttu on lihas võimeline ülestõstetud raskust kogu aeg konstantsel kõrgusel hoidma. Sellegipärast põhineb see väliste tunnuste poolest pidev mehhaaniline reaktsioon rütmilisel erutusprotsessil. Selles võib veenduda, kui samaaegselt teetanuse mehhanogrammiga registreerida ka elektrogramm. Viimane näitab üksikuid aktsioonivoolusid, mis tekivad ärrituse rütmis.

Teetanuse rütmilist olemust tõestab ka kokkutõmbuva lihase kuulatlemine. Seejuures kuuldava tooni kõrgus ühtib ärrituse sageduse teatavates piirides stiimulite rütmiga. See fenomen väljendab lihase rütmilisi vibratsioone teetanuse ajal, mis on piisavad akustilise nähtuse tekitamiseks.

§ 14. Kontraktsioon silelihastes

Silelihaste kontraktsiooni põhiliseks erinevuseks skeletilihaste kontraktsioonist on ta äärmine aeglus (joon. 145). Silelihaste kontraktsiooni peiteperiood on 300-kordselt pikem kui skeleti-



Joon. 145. Konna mao silelihaste kontraktsiooni kõver (*1*); ärritus alalisvooluga (*2*); aeg sekundites (*3*).

lihaste peiteperiood. Ka lühenemis- ja lõõgastumisfaasid toimuvad aeglasemalt. Silelihastele on iseloomulik võime pikaajaliselt olla lühenenud seisundis, ilmutamata seejuures vähimaidki väsimuse tunnuseid. Seda tüüpi kontraktsiooni nimetatakse tooniliseks.

Silelihaste toonus on eriti hästi vaadeldav selgrootuil loomadel. Seda laadi talitlust illustreerivad ilmekalt jõekarbi sulgurlihased, mis hoiavad tema karbi poolmeid suletud seisundis. Karbi ühe poolme külge võib riputada 1-kilogrammise raskuse; suhteliselt väike lihas ületab raskustungi pika aja vältel, hoides karbi poolmeid tihedalt suletuina. Seejuures ei ilmne lihases rütmilisi aktsioonivoolusid, mis võimaldaksid ta kontraktsiooni

pidada tetaaniliseks. Kõrgenenud toonusega silelihases on energeetiliste protsesside intensiivsus palju madalam sellest, mida oleks vaja olnud skeletilihases niisama suureks tööks raskuse ülalhoidmisel.

Ühelt pikkuselt teisele üleminekul toimub silelihases tõeline erutusprotsess, millega kaasnevad kõik iseloomulikud tunnused — aktsioonivool, soojuse tekkimine, keemilised protsessid jne. Lühenenud silelihas käitub jälle samuti nagu puhkeseisundis olles, õigemini, peaaegu samuti nagu puhkeseisundis olles, sest toonilise kokkutõmbe seisundis ilmneb ainevahetuse teatav suurenemine.

Silelihaste pikkuse muutumine ilma pinge tekkimiseta on väga suure bioloogilise tähtsusega. Kuuludes õõneselundi seina elementide hulka, määravad silelihased õõne ühe või teise mahu. Nii on lugu maoga, sapipõiega, soole valendikuga, kusepõiega jne., mille mahu muutused toimuvad ilma nendes valitseva rõhu märgatava muutuseta. Kui õõneselundi täitumisel temas rõhk tõuseks, ei sobiks ta reservuaariks, s. t. ei saaks täita oma põhilist bioloogilist ülesannet.

XII PEATÜKK

NÄRVI FÜSIOLOOGIA

Põhilised mõisted perifeersete närvide struktuuri kohta on esitatud I peatükis (§ 4, 8 ja 13).

Närvikiudude funktsioon seisneb erutuse juhtimises retseptoritelt kesknärvisüsteemi ja sealt reaktsiooni teostavate elundite juurde.

Närvis toimuvat erutusprotsessi iseloomustavate tunnuste hulgas on eriti tähtsal kohal elektrilised nähtused, mille tundmaõppimine võimaldab erutuse tekkimist ja levimist kõige otsesemalt ja täpsemalt iseloomustada.

§ 1. Erutus- ja vigastuspotentsiaalid

Erutuslaine kulg kutsub esile närvi elektrilise seisundi muutuse, sest erutatud piirkond omandab puhkeseisundis oleva piirkonna suhtes negatiivse potentsiaali. Aktiivse seisundiga kaasnevat elektrilist reaktsiooni nimetatakse erutuspotentsiaaliks.



Joon. 146. Vigastusvool lihases.

Elektrilised nähtused võivad ilmuda ka puhkeseisundis, kui lihast või närvi vigastada. Vigastatud piirkond osutub normaalse piirkonna suhtes elektriliselt negatiivseks. Vigastuse puhul tekkivaid potentsiaale nimetatakse vigastuspotentsiaalideks.

Kui koe vigastatud ja normaalne piirkond mittepolariseeruvate elektroodide abil ühendada tundliku galvanomeetriga, nagu on näidatud joonisel 146, siis tekib välisahelas vool, mida nimetatakse rahuvooluks ehk, nagu oleks õigem, vigastusvooluks (alteratsioonivooluks [1]).

Potentsiaalide vahe konna lihase normaalses ja altereeritud [1] piirkonnas saavutab kohe pärast vigastuse tekitamist pinge

[1] Ladinakeelsest sõnast *alterno* — muutun; altereeritud — muudetud.

50—80 mV. Seejärel hakkab potentsiaalide vahe järk-järgult aeglaselt kahanema.

Närvil on altereeritud ja normaalse piirkonna potentsiaalide vahe väiksem, tavaliselt mitte üle 20 mV. Alteratsioonivool närvis kahaneb ajaliselt märksa kiiremini kui lihases.

§ 2. Bioelektriliste nähtuste uurimise tehnika

Varasema elektrofüsioloogia põhiliseks raskuseks oli võimaluste puudumine närvide ja lihaste lühiajaliste impulsside vahetuks registreerimiseks. Selle probleemi esimeseks metoodiliseks lahenduseks oli telefoni kasutamine N. J. Vvedenski poolt aktsioonivoolude akustiliseks registreerimiseks. Seda meetodit rakendades sai N. J. Vvedenski rea kapitaalseid fakte, mis moodustavad kaasaegse elektrofüsioloogia aluse.

Algul kapillaar-elektromeeter, seejärel niitgalvanomeeter (mida erilise täiuslikkusega kasutas A. F. Samoilov) ja viimasel ajal mitmesugust erinevat tüüpi ostsillograafid lõid füsioloogiliste laboratooriumide töösse rakendatuna elektrofüsioloogias uue epohhi.

Meie sajandi alguses füsioloogilises praktikas tarvitusele võetud niitgalvanomeeter põhineb, samuti nagu kõik teised galvanomeetrid, voolu ja magneti vastastikusel mõjul. Niitgalvanomeetris on tugeva püsivmagneti pooluste vahele magneti tungjoontega risti tõmmatud väga peenike traat, nn. niit. Niit tehakse kullast, plaatinast või hõbetatud kvartsist ja ta läbimõõt on 2—3 μ. Kui vool niiti läbib, kaldub see voolu suunast olenevalt magneti ühe või teise pooluse suunas. Niidi hälvet saab kas jälgida mikroskoobiga või registreerida liikuvale fotopaberile. Kuigi see aparaat on võrdlemisi täiuslik, ei ole ta siiski puudusteta; nii on niidile omane teatav inerts, mis põhjustab moonutusi kudedes toimuva elektrilise protsessi kulgu iseloomustavas kõveras.

Kiiresti kulgevate bioelektriliste reaktsioonide uurimisel ei kasuta kaasaegne füsioloogia enam niitgalvanomeetrit, vaid mitut tüüpi ostsillograafe, kõige sagedamini magnetelektrilist ja katood-ostsillograafi. Ka magnetelektrilise ostsillograafi (nn. ling-ostsillograafi) tööprintsiip põhineb voolujuhtme ja magneti vastastikusel mõjul. Püsivmagneti pooluste vahele on paigutatud äärmiselt õhukesest metall-lindist väga kerge ling, mille külge on kinnitatud väike peeglike. Viimaselt peegelduv valguskiir fotografeeritakse spetsiaalse kaamera abil, milles vajaliku kiirusega liigub film. Seda tüüpi ostsillograafid võivad moonutuseta edasi anda võnkumisi sagedusega mõni tuhat hertsi.

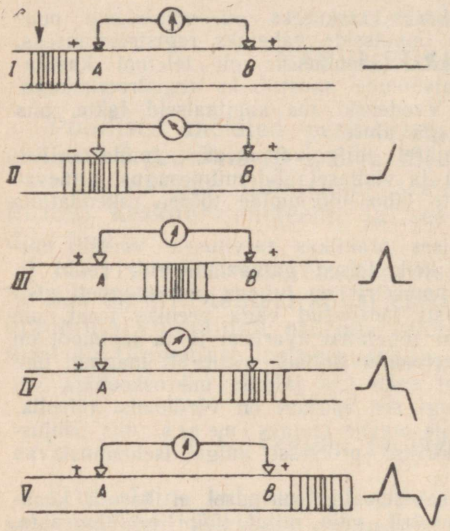
Katood-ostsillograaf on täiesti inertsivaba riist. Temas kasutatakse sirgjooneliselt ning kiirendatult liikuvate elektronide omadust muuta oma suunda elektri- või magnetivälja toimel. Aparaadi põhiosaks on klaaskolb, milles on tekitatud vaakuum. Kolvi kitsas osas on nn. elektronkahur, millega luuakse elektronide kimp. Katoodi soojendatakse temast elektrivoolu läbijuhtimise teel. Seejuures lendavad ta pinnalt välja elektronid.

Spetsiaalsete seadistega takistatakse elektronide kitsa kimbu ristlõike suurenemist. Kitsas kimp läheb edasi kallutusplaatide vahele. Kallutusplaatideks on kaks kondensaatori tüüpi metallplaati, millele antakse uuritav elektromotoorne jõud. Pinge iga muutus nendel plaatidel tekitab elektronide kimbu silmapilkse kõrvalekaldumise. Elektronide kimp joonistab fluorestseerivale ekraanile kõvera, mida saab fotograafiliselt registreerida.

Kaasaegsed inertsivabad ostsillograafid võimaldavad registreerida väga kiireid elektrilisi protsesse. Nende tundlikkus on aga seejuures suhteliselt väike. Seetõttu tuleb väga väikeste biopotentsiaalide puhul kasutada võimendajaid. Võimendajate kasutuselevõtmise tulemusena on kaasaegne elektrofüsioloogia elusa koe biopotentsiaalide mõõtmisel teinud suuri edusamme.

Nüüdisajal saab ilma eriliste raskusteta registreerida mikrovoldi suurusjärgus olevaid ja tuhandikke sekundeid kestvaid potentsiaale.

Erutuspotentsiaali registreerimisel, kui mõlemad elektroodid asetsevad koe funktsionaalselt aktiivsetel piirkondadel, saadakse kahefaasiline kõver. Selle tekkimise seletamiseks tuleb silmas pidada, et erutunud piirkond on puhkeseisundis viibiva piirkonna suhtes elektriliselt negatiivne ja et erutus levib lainena mööda närvikiudu.



Joon. 147. Kahefaasilise aktsioonivoolu tekkimise skeem. Närvi erutunud piirkond on näidatud viirutusega.

Oletame, et elektroodid impulsside vastuvõtmiseks on paigutatud närvi kahele normaalsele piirkonnale *A* ja *B* (joon. 147). Mõningal kaugusel punktist *A* on tekitatud ärritus, mis kutsus esile mööda närvi leviva erutuse. Kui erutus jõuab punkti *A*, muutub viimane punkti *B* suhtes elektriliselt negatiivseks. Elektronegatiivsus kestab seni, kuni antud piirkond on haaratud erutuslainest; kui erutuslaine on möödunud, omandab potentsiaal punktis *A* oma esialgse suuruse. Sellega on potentsiaalide muutumise esimene faas lõppenud. Selle aja vältel aga levib erutus mööda närvi ja elektronegatiivsus hakkab tekkima teise elektroodi ümbruses — punktis *B*. Erutusest haaratuna osutub see piirkond negatiivseks punkti *A* suhtes, mis vahepeal on juba esialgsesse seisundisse tagasi läinud. *A* ja *B* vahel tekib uuesti potentsiaalide erinevus, millele vastavalt registreerub potentsiaali muutuste kõvera teine faas, kuid esimesele vastupidises suunas.

Kui potentsiaali registreerimisel on üks elektrood paigutatud närvi surmatud (funktsioonivõime kaotanud) piirkonnale, teine aga normaalsele piirkonnale, ei teki teist faasi, sest surnud piirkond ei ole erutuv ning tema potentsiaal jääb muutumatuks. Sel juhul saadakse ühefaasiline kõver.

Bioelektriliste nähtuste füüsikaliste ja keemiliste mehhanismide selgitamiseks tuleb silmas pidada neid protsesse, milles elektromotoorsed jõud tekivad üksnes elektrolüütide osavõtul (ilma metallideta). Seetõttu omandas vaadeldava probleemi jaoks suure tähtsuse õpetus erilisest galvaani elemendist, milles tekib elektromotoorne jõud ioonide kontsentratsioonide erinevuse tekkimise korral.

Bioloogiliste elektromotoorsete jõudude tekkimist seletas kontsentratsioonielemendi seisukohalt esimesena V. J. Tšagovets. Ta oletas, et ioonide kontsentratsioonide erinevus, mis tekitab elektromotoorset jõudu nii raku kahjustuse kui ka talitluse korral, tekib lihase- või närvikiu kahe piirkonna ainevahetuse erineva intensiivsuse tõttu.

Käesoleval ajal üldtunnustatud arvamuse kohaselt toimub biopotentsiaalide tekkimine selle printsiibi järgi.

Elektromotoorsete jõudude tekitamise võime on, samuti kui erutuvus, lahutamatult seotud põhiliste eluprotsessidega, eelkõige ainevahetusega.

Rohkearvulised sellekohased andmed näitavad, et rakkude ainevahetuse teatavate protsesside väljalülitamisel nõrgenevad bioelektrilised fenomenid ja võivad isegi täielikult lakata. Seejuures käituvad eri koed erinevalt. Katsetes närviga on näidatud, et vigastuspotentsiaal kaob lämmastiku atmosfääris ja taastub lämmastiku asendamisel hapnikuga. Katsetes lihasega ei piisa vigastuspotentsiaali allasurumiseks ainult anaerobioosist. Vastav efekt saavutatakse üksnes oksüdatiivsete ja glükolüütiliste protsesside samaaegse väljalülitamisega.

Konkreetne tee, kuidas ainevahetusprotsesside energia elusa koe poolt tekitatud elektriliseks energiaks muundub, ei ole veel piisavalt selgitatud.

Juba möödunud sajandil esitati bioelektriliste nähtuste seletamiseks kaks teooriat: membraani- ja alteratsiooniteooria.

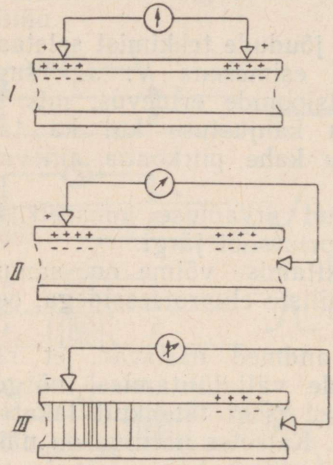
Sõltumatult sellest, kumba neist hüpoteesidest õigeks lugeda, tuleb tunnistada, et elektrilised nähtused teostuvad ainevahetusprotsessides vabaneva energia arvel.

§ 3. Membraaniteooria

See teooria käsitleb närvi- ja lihasekiudu kui moodustist, mille pinda kattev kiht on läbitav K^+, H^+ ja mõnedele teistele katioonidele ning mitteläbitav anioonidele ja diameetrilt suurematele katioonidele kui K^+ katioonid. Seda hüpoteetilist kihti nimetatakse, analoogia põhjal füüsikalises keemias tuntud poolläbilaskvate membraanidega, poolläbilaskvaks (semipermeaabliks) membraaniks. Seda membraani ei kujutleta histoloogilise struktuurina, vaid protoplasma iselaadilise füüsikalis-keemilise olekuna,

kusjuures poolläbilaskev kiht võib olla ainult mõne molekuli paksune.

Närvis sisalduvate elektrolüütide katioonid (K^+) tungivad läbi selle kihi pinnale, anioonid aga ei pääse sellest läbi. Seetõttu osutub lihase või närvi pindmine kiht kahekordselt polariseerituks: pealmisel pinnal on positiivne laeng (katioon K^+), seesmisel — negatiivne (anioonid) (joon. 148).



Joon. 148. Bioelektriliste nähtuste tekkimine membraanihüpoteesi põhjal (skeem). Võrreldes sisemiste, membraaniga eraldatud kihtidega, on raku pind polariseeritud positiivselt. Närvi erutunud piirkond on näidatud viirutusega.

Kui ühendada galvanomeetriga kaks vigastamata piirkonda, ei näita galvanomeeter voolu, sest mõlemad piirkonnad on ühesuguse positiivse laenguga. Kui aga ühes piirkonnas tekitada vigastus, siis kaotab membraan selles piirkonnas poolläbilaskva kihi omadused. Antud piirkond osutub depolariseerituks ja järelikult normaalse positiivselt polariseeritud piirkonna suhtes elektriliselt negatiivseks.

Elektromotoorse jõu tekkimist seletab membraaniteooria erutusseisundis oleva elusa raku permeaabluse suurenemisega. Kui erutuslaine haarab närvi või lihase teatava piirkonna, kaotab see piirkond ajutiselt semipermeaabluse ning laseb läbi nii katioonid kui ka anioonid. Seega osutub erutunud piirkond puhkeseisundis oleva piirkonna suhtes depolariseerituks ning elektronegatiivsus ilmneb samal põhjusel nagu altereeritud piirkonnas.

Vigastuse puhul tekkiva ja erutuse puhul tekkiva elektromotoorse jõu erinevus seisneb selles, et vigastuse korral ei ole membraani poolläbilaskvus taastuv, erutuse korral on see aga täielikult taastuv ja membraani omaduste muutus kestab seni, kuni antud piirkond on erutusseisundis. Niipea kui erutuslaine läheb edasi naaberpiirkonda, taastub uuritavas piirkonnas poolläbilaskvus; see piirkond muutub uuesti polariseerituks ja järelikult puhkeseisundis oleva piirkonna suhtes elektriliselt neutraalseks.

Bioelektriliste nähtuste membraaniteooria oli elektrofüsioloogias veel võrdlemisi hiljutise ajani ainuvalitseval kohal. Oma poolesajandilise olemasolu vältel on ta niivõrd harjumuspäraseks muutunud, et sageli unustatakse, et membraani mõiste on lihtsalt laenatud füüsikalisest keemiast. Oletus raku pinnal olevast poolläbilaskvast kihist põhineb mõnedel kaudsetel otsustustel ja ei ole otsese katse abil sugugi vaieldamatult tõestatud.

Seejuures on isegi need elusate rakkude füüsikalis-keemilisel uurimisel saadud andmed, mida peetakse membraanide olemasolu kaudseteks tõendusteks, küllaldase veenvusega tõlgendatavad ilma poolläbilaskva pindmise kihi esinemise hüpoteesita. Sellega seoses langeb membraanihüpotees tõsise kahtluse alla, seda enam, et see hüpotees, nagu näitab sügavam analüüs, satub sageli otsesesse vastuollu elektrofüsioloogia eksperimentaalsete faktidega (Nassonov ja Aleksandrov).

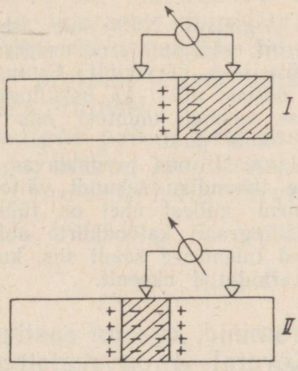
Membraaniteooria seisukohalt peame elektromotoorse jõu seletamiseks õigeks võtma, et vigastatud piirkond on vaid selline koht, mille kaudu me pääseme juurde lihase- või närvikiudude «sisemistele», harilikult pindmise kihiga kaetud osadele. Vigastatud piirkonna osa elektromotoorse jõu tekkimisel peetakse puhtpassiivseks. Rida eksperimentaalseid andmeid sunnib aga sellise järelduse õigsuses kahtlema.

Oletusele vigastatud piirkonna passiivsest osast räägib vastu ka see, et elektromotoorse jõu maksimum ei esine üheaegselt vigastuse tekitamisega. Elektromotoorne jõud kasvab närvile või lihasele tekitatud traumale järgneval perioodil pidevalt. Kõik see kinnitab arvamust, et elektromotoorse jõu tekkimine ei sõltu ainult membraanide polariseeritusest, vaid ka mingitest protsessidest, mis tekivad altereeritud piirkonnas.

§ 4. Alteratsiooniteooria

Arvestades membraanihüpoteesi esitatud puudusi ning tuginedes oma eksperimentaalsetele andmetele, kasutasid Nassonov ja Aleksandrov bioloogiliste potentsiaalide tekkimise seletamiseks teooriat, mis põhineb alteratsiooniprintsiibil.

Selle teooria kohaselt ei ole puhkeseisundis viibivas elusas



Joon. 149. Bioelektriliste nähtuste tekkimine alteratsioonihüpoteesi põhjal (skeem). Potentsiaalide vahe tekib kas vigastatud (viirutatud) ja vigastamata osa piiril (*I*) või erutunud (viirutatud) ja mitteerutunud osa piiril (*II*).

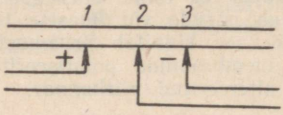
rakus vabu elektrolüüdilahuseid peaaegu üldse, kuna nii vesi kui ka soolad on seotud protoplasma valguga. Erutus- ja vigastusprotsessis toimub elusa valgu selline muutumine, mille tulemusena vabanevad ioonid. Et piiril koe erutunud (või altereeritud) piirkonna ja puhkeseisundis oleva piirkonna vahel on eri märkidega ioonidel difusiooni kiirus erinev, siis tekib vahe ioonide kontsentratsioonis ja elektromotoorne jõud (joon. 149).

Selle teooria eelis membraaniteooria suhtes seisneb selles, et ta ei satu vastuollu faktidega ning oletab, et erutus tekib mitte ainult raku pindmises kihis, vaid raku kogu protoplasmas, sidudes erutusprotsessi eluavalduste spetsiifilise kandjaga — valgumolekuliga.

§ 5. Paikne protsess ja erutuslaine

Kui ärritaja toimib erutuvasse koesse, tekib tema toime piirkonnas rida nähtusi, mis ühendatakse mõistesse «paikne protsess».

Kui paikne protsess omandab teatava kriitilise suuruse, annab ta alguse levivale protsessile, mida nimetatakse erutuslaineks.



Joon. 150. Närvi elektrilise reaktsiooni uurimine erutuse tekkimise kohal (skeem).

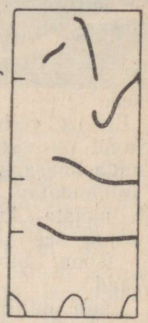
Kaasaegsete inertsivabade aparaatide tarvituselevõtmisel avanes võimalus vahetult registreerida paikse protsessi üleminekut levivaks protsessiks.

Sellise registreerimise printsiip seisneb järgmises. Närvikiule asetatakse 3 elektroodi (joon. 150). Elektroodid *1* ja *2* on määratud ärritamiseks, elektroodid *2* ja *3* — biopotentsiaalide vastuvõtmiseks närvikiult. Erutus tekib elektroodil *2*, kuid sama elektrood ühendab ühtlasi närvi ka ostsillograafiga. Nii luuakse võimalus jälgida kõiki elektrilise seisundi muutusi, mis tekivad närvi erutatud piirkonnas vahetult stiimuli toime järel.

Kõik erutatud piirkonna potentsiaali muutused, mis peegeldavad paikse protsessi üleminekut levivaks, toimuvad ühe tuhandiku sekundi vältel. Seejuures tekib kolm omaette elektrilist fenomeni, millest ühel on füüsikaline põhjus, kahel — füsioloogiline põhjus. Ostsillograafi katoodkiirte abil saab registreerida kõiki neid protsesse. Eriti selged tulemused saadi siis, kui uurimisel kasutati üksikut, üldisest närvitüvest eraldatud aksonit.

Joonisel 151 on esitatud ostsillogrammid, mis on saadud kirjeldatud viisil teostatud katsetes. Kõveral *A* on registreeritud

ärritatava piirkonna elektriline reaktsioon voolule, mille tugevus on 40% võrra madalam künnisärritusest. Ärritamise hetkel muutub see piirkond puhkeseisundis viibiva piirkonna suhtes elektriliselt negatiivseks. Nii nõrga ärrituse toimel tekkinud negatiivne potentsiaal on aga väga väike; ta moodustab ainult $^1/_{10}$ tavali-



Joon. 151. Paikse erutusprotsessi üleminek levivaks erutuseks.

A — elektriline reaktsioon ärritamisel alakünniselise (künnistugevusest 40% võrra nõrgema) vooluga. Tekib väikese amplituudiga paikne polarisatsioonipotentsiaal. *B* — elektriline reaktsioon ärritamisel alakünniselise (künnistugevusest 4% võrra nõrgema) vooluga. Potentsiaal jääb paikseks, amplituud ja kestus kasvavad. *C* — ärritamine ülekünniselise vooluga. Paikne potentsiaal muutub levivaks, mille amplituud on märgatavalt suurem ja mis kulgeb kahefaasilisena. All — aeg (laine periood = 0,001 sec).

sest erutuspotentsiaalist. Seejuures kestab ta väga lühikest aega. Potentsiaal hakkab kohe pärast tekkimist kiiresti kahanema ja on 0,0005 sekundi järel täielikult kadunud. See potentsiaal on polarisatsioonilist laadi: tema tekkimine sõltub voolu elektrokeemilisest toimest, ta peegeldab seda füüsikalis-keemilist protsessi, mis toimub voolu mõjul rakus, samuti nagu igas teises elektrolüüte sisaldavas süsteemis.

Kui ärritava voolu järkjärgulisel suurendamisel voolu tugevus ligineb künnistugevusele, toimuvad potentsiaalikõvera kujus iseloomulikud muutused. Künnisärritusest 4% võrra madalama ärrituse toime puhul ei hakka negatiivsuse maksimumini jõudnud potentsiaal kohe kahanema, nagu eelmisel juhul. Potentsiaal jääb tuhandiku sekundi välteks konstantsele kõrgusele, hakkab siis alanema ja jõuab 2 millisekundi järel nullini. Selles potentsiaalis näeme kaheldamatult bioloogilist reaktsiooni, mis esineb siis, kui ärritavast voolust põhjustatud füüsikalis-keemilised muutused on omandanud teatava kindla suuruse. Mida enam ärritaja läheneb künnisärritusele, seda enam kasvab paikne elektriline potentsiaal. Jõudnud kriitilise suuruseni, ei piirdu paikne protsess enam oma tekkimise kohaga, vaid läheb üle levivaks erutuseks.

Esialgne paikne protsess asendub suureamplituudilise potentsiaaliga, mis on laadilt kahefaasiline. Kõvera kahefaasilisus tõestab, et protsess levib närvi mööda.

§ 6. Erutuse levik

Ärrituse toime all oleva närvipiirkonna ja selle kõrval puhkeseisundis oleva närvipiirkonna vahel tekib potentsiaalide vahe

ning selle tagajärjel «paikne vool», aktsioonivool, mille väliseks ahelaks on närvitüve kude. See vool on küllaldase tugevusega, et esile kutsuda erutust vahetult ärritatava piirkonna naaberpiirkonnas. Uus erutunud piirkond muutub omakorda elektriliselt negatiivseks ja tekkinud paikne vool ärritab järgmist piirkonda. See protsess kordub ja tingib impulsi levimise kogu närvi pikkuses.

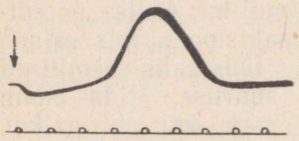
Et erutus levib aktsioonivoolude abil, seda tõestavad põhiliselt järgmised katsed.

Erutus võib mööda närvi levida ka üle surnud piirkonna, kui see piirkond on väga väike. See katse, mille esmakordselt teostas B. F. Verigo ja mida kaasaegsed autorid on üksikul närvikiul väga põhjalikult analüüsinud, on tõlgendatav ainult aktsioonivoolu füüsikalise toime tulemusena. Üksnes nii võib mõista, kuidas erutus saab surnud tsoonist «üle hüpata». Mõistagi õnnestub see katse ainult siis, kui kahjustatud tsoon on väga väike. Kui see tsoon ületab teatava kriitilise suuruse, siis tekib erutusjuhtivuse blokaad.

Väga näitlik on ka katse, milles demonstreeritakse, et erutuse leviku kiirus üksikus närvitüvest isoleeritud kius on suurem sel juhul, kui kiud on elektrolüüdilahuses, väiksem aga sel juhul, kui kiud on voolu mittejuhtivas keskkonnas — vedelas parafiinis. Nähtavasti saab ümbritseva keskkonna elektrijuhtivus erutuse levimise kiirusele mõju avaldada ainult siis, kui keskkond erutuslaine edasijuhtimisest mingil viisil osa võtab. «Paiksete voolude» teooria järgi on see osavõtt võimalik, sest närvikiudu ümbritsev vedelik on selline keskkond, mida läbib vool, mis on tekkinud koe erutatud ja puhkeseisundis oleva erineva potentsiaaliga piirkonna ühendamisel.

§ 7. Närvitüve potentsiaali muutuste kõver

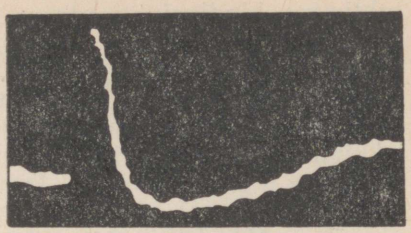
Närvi aktsioonivoolu kõvera võib lahutada mitmeks komponendiks. Selle kõvera esimeseks ning kõige selgemini väljenduvaks komponendiks on kiiresti tekkiv ja suhteliselt suur elektronegatiivne laine. Käesoleval ajal on selgitatud, et see laine moodustab ainult osa üldisest elektrilisest reaktsioonist; teda nimetatakse erutuspotentsiaali tipuks. See tipp-potentsiaal kaob kiiresti. Püsisoojaste loomade motoorsetel närvidel vältab ta 0,0004 sekundit (joon. 152). Tipp-potentsiaali lõppemise järel ei lange pinge esialgsele puhkeseisundi tasemele, vaid moodustab aktsioonivoolu kõvera uusi komponente, mida nimetatakse järelpotentsiaalideks. Nende potentsiaalide olemasolu nentis esimesena Vorontsov. Järelpotentsiaalid kulgevad kahes faasis (joon. 153). Esimene faas kujutab endast negatiivset järelpotentsiaali, mis püsisoojase looma motoorses närvis kestab 0,0015 sekundit. Teise faasi moodustab positiivne järelpotentsiaal,



Joon. 152. Närvi tipp-potentsiaal, registreeritud katood-ostsillograafi abil. All — aeg (intervall 0,0001 sekundit).

mille kestus on 0,05 sekundit. Järelpotentsiaalide amplituudid on tipp-potentsiaali amplituudiga võrreldes väga väikesed — ainult mõni kümnendik protsenti viimasest. Närvi erutuspotentsiaali skemaatiline kõver on esitatud joonisel 154.

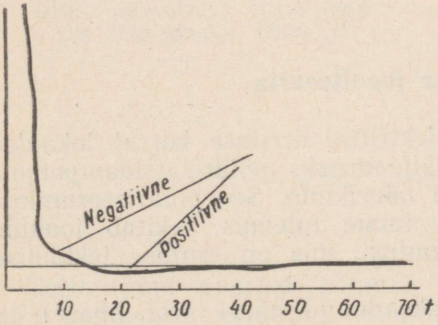
Tipp- ja järelpotentsiaalid peegeldavad närvikiu erutustsükli eri faase. Tipp-potentsiaal väljendab närvi aktsiooni. Ta põhjustab paikse voolu, mille abil erutuslaine levib. Järelpotentsiaalid peegeldavad taastumisprotsesse, mis toimuvad närvis pärast aktsiooni teostumist.



Joon. 153. Närvi aktsioonivoolu järelpotentsiaalid, registreeritud katoodostsillograafi abil. Paberi liikumise kiirus on siin märgatavalt väiksem, võimendus aga tunduvalt suurem kui joonisel 152; seetõttu ei ole tipppotentsiaali näha (ta esineb perioodis nulljoone katkemise ja järelpotentsiaali ilmumise vahel). Järelpotentsiaali negatiivne faas läheb üle positiivseks faasiks (kõver langeb nulljoonest allapoole).

§ 8. Erutuslaine

Erutuslaineks nimetatakse aktiivset protsessi, mis levib mööda närvi- või lihasekiudu teatava kiirusega. Erutuslaine kvantitatiivne karakteristika antakse elektrilistes mõõtühikutes. Laine pikkuse määrab selle piirkonna ulatus, mis antud momendil on elektriliselt negatiivne.



Joon. 154. Närvi üksiku impulsiga kaasnevate elektriliste nähtuste skemaatiline kujutus.
Kiiresti kulgev ja suure amplituudiga tipp-potentsiaal asendub järelpotentsiaaliga, mis on aeglane ja väikese amplituudiga. Joonisel tipp-potentsiaali lõpposa, mis läheb üle järelpotentsiaali negatiivseks faasiks. *t* — aeg millisekundites.

Laine pikkust arvutatakse järgmiselt. Kui on leitud, et närvikiud juhib erutust näiteks kiirusega 80 m/sec ja negatiivne potentsiaal püsib kiu igas punktis 0,0004 sekundit, siis on laine pikkus loomulikult võrdne teega, mille läbib erutus selles ajavahemikus, s. t.

$$80 \cdot 0{,}0004 = 3{,}2 \text{ cm}.$$

Laine amplituudi mõõdetakse erutuspotentsiaali suuruse järgi. Seejuures osutub potentsiaal närvi kogu ulatuses ühesuguseks. See tähendab, et erutus levib dekremendita [1]. Dekremendita

[1] Dekrement — vähenemine.

juhtimine kindlustab erutuse levimise kogu närvis, sõltumatult selle pikkusest. Laine on sellise omadusega aga ainult selgroogsete närvides. Selgrootute närvides, mis on vähem kohanenud erutuse edasiandmiseks suurematele kaugustele, väheneb erutuspotentsiaali amplituud vastavalt eemaldumisele erutuse tekkimise kohast (Kahn).

ELEKTRIVOOLU MÕJU ELUSATELE KUDEDELE

Kudede ärritamise kõikide vahendite hulgas on elektrienergia erilisel kohal. Universaalse ärritajana on ta võimeline tegevusseisundisse viima eranditult kõiki erutuvaid moodustisi. Oma erutava toime universaalsuse poolest on elektrivool üldiste ärritajate kõige iseloomulikum esindaja. Erakordse tundlikkuse tõttu, mida ilmutavad närvid elektrilise mõjutamise suhtes, võiks elektrivoolu lugeda ka spetsiaalseks ärritajaks. Katsetingimustes on elektrivooluga ärritamine tähtsaim meetod kudede funktsionaalse karakteristika uurimiseks. Ühelt poolt, voolu mõjuga ei kaasne irreversiibleid muutusi, mistõttu elektrilist ärritust saab piiramatult korrata, teiselt poolt, elektriline ärritus on kergesti ja täpselt gradueeritav intensiivsuse, toime kestuse ja voolukõvera kuju poolest.

Elektrilise ärrituse eriline tähtsus on seletatav bioloogiliste põhjustega, sest erutusprotsessi tekkimine on lahutamatult seotud elektromotoorsete jõudude tekkimisega, protsessi levik aga elektrivoolude tekkimisega.

§ 9. Ärrituse iooniteooria

Nagu eespool öeldud, on elektrilise ärrituse korral lokaalse protsessi ajaliselt esimeseks väljenduseks polarisatsioonipotentsiaal, mida tekitab voolu mõju närvikiule. See polariseerumine, mis on voolu elektrokeemilise toime tulemus, tekitab ioonide kontsentratsioonis teatavaid muutusi, mis on erutuse tekkimise põhjuseks.

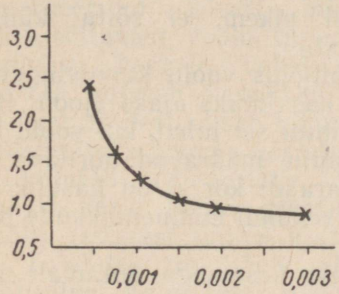
Voolu ärritav toime on keskendunud närvi (või lihase) ja elektroodide kokkupuute kohas, s. t. ahela selles osas, kus polarisatsiooninähtused on kõige tugevamad. Erutavat toimet avaldab katood.

Erutus tekib sel hetkel, mil polarisatsiooninähtused katoodi piirkonnas omandavad künnistugevuse. Kontsentratsiooni muutused ei toimu silmapilkselt, vaid teatava ajavahemiku järel.

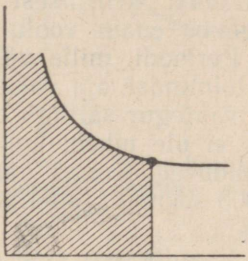
Mida tugevam on vool, seda suurem on polarisatsiooni kiirus, järelikult seda lühema ajaga tekitab vool künnisärrituse. Sellest järgneb, et erutuvuse määramisel tuleb arvestada mitte ainult voolu tugevust, vaid ka tema toimimise kestust.

§ 10. Erutuvus kui aja funktsioon

Kaasaegsel füsioloogial on mitmesuguseid võtteid, mis võimaldavad voolu toime kestust doseerida sajatuhandikkude sekunditega mõõdetavates ajavahemikes. Selleks otstarbeks on üldkasutatavad kaht tüüpi aparaadid. Esimest tüüpi aparaatides saadakse lühikesed ajavahemikud raskuse langemisega, mis oma teel lülitab lahti kaks kontakti. Teades raskuse langemise kiirust ja kontaktide kaugust teineteisest, saab kergesti arvutada perioodi kestuse, mille vältel vool närvile mõju avaldas.



Joon. 155. Voolu toimimise kestuse ja künnistugevuse vastastikune sõltuvus konna närvilihase preparaadil. Abstsissteljel — aeg sekundites, ordinaatteljel — künnisefekti esilekutsuva voolu tugevus tinglikkudes ühikutes.



Joon. 156. Kasuliku aja mõistet selgitav skeem. Abstsissteljel — voolu toimimise aeg, ordinaatteljel — voolu tugevus, mis kutsub esile künniserutuse. Must ringike kõveral jaotab selle kaheks osaks. Ringist paremal kulgeb kõver paralleelselt abstsissteljega, s. t. voolu tugevus ei muutu sõltuvalt ajast. Viirutatud tsoonis ringist vasakul ilmneb nende suuruste vastastikune sõltuvus. Viirutatud tsooni piirav abstsisstelje lõik kujutab kasulikku aega.

Teist tüüpi aparaat põhineb ärritamisel erineva mahtuvusega kondensaatorite abil. Kondensaatori tühjenemise kestuse määrab kondensaatori mahtuvus ja takistus, mida laeng läbib. Seega, kui on teada elektroodidel asuva närvipiirkonna takistus ja kui võtta tarvitusele abinõud, et see takistus katse vältel ei muutuks, võib vastava mahtuvusega kondensaatorite valiku teel ärrituse kestust 1—0,00001 sekundi piirides varieerida.

Seost voolu toimimise aja ja voolu künnistugevuse vahel näitab kõver joonisel 155. Sellest nähtub, et kui 0,003-sekundilise kestuse puhul lugeda künnistugevus tinglikult üheks, tuleb ärrituse kestuse vähendamisel 0,0004 sekundini künnisärrituse saamiseks voolu $2^1/_2$-kordselt tugevdada.

Sõltuvus voolu tugevuse ja toimimise aja vahel on universaalne. See tuleneb loomuliku järeldusena asjaolust, et erutusprotsessi tekkimise põhjuseks on polarisatsioon elektroodide piirkonnas.

Mida lühemat aega vool toimib, seda kõrgem peab olema rakendatud pinge, et saada minimaalset (künnis-) efekti.

Skeletilihaste ja närvikiudude juures osutub aga see ilmne seaduspärasus maskeerituks. Funktsionaalne sõltuvus voolu kestuse ja künnistugevuse vahel ilmneb ainult siis, kui vool toimib suhteliselt lühikest aega. Kui aga voolu kestus on teatavast kriitilisest ajavahemikust pikem, ei sõltu künnistugevus enam voolu toimimise ajast.

Perioodi, mille vältel avaldub sõltuvus voolu künnistugevuse ja toimimise aja vahel, nimetatakse kasulikuks ajaks (joon. 156).

Ajategur säilitab oma tähtsuse ainult sel juhul, kui voolu kestus ei ole pikem kui kasulik aeg, mille määravad uuritava koe omadused. Konna närvi-lihase preparaadi korral on kasulik aeg 0,003 sekundit, silelihase korral aga sekundi kümnendikkude piirides.

Kasulik aeg võib olla väga erineva kestusega, sõltuvalt uuritavast koest.

Järgnevalt on esitatud kasulik aeg mõnede uurimisobjektide korral.

Vetika kromatofoorid	kümned sekundid
Konna mao silelihas	sekundid
Limuse südamelihas	sekundi kümnendikud
Teo lihas	sekundi sajandikud
Konna motoorne närv	sekundi tuhandikud
Püsisoojase looma motoorne närv	sekundi kümnetuhandikud

Kasuliku aja suurus annab eri objektide erutuvuse võrdlemiseks lisakriteeriumi. Erutuvuse iseloomustamine suurusena, mis on pöördvõrdeline künniserutuse väljakutsumiseks vajaliku minimaalse ärrituse jõuga, on õigustatud ainult sel juhul, kui ärritus toimib väljaspool antud koe kasuliku aja piire.

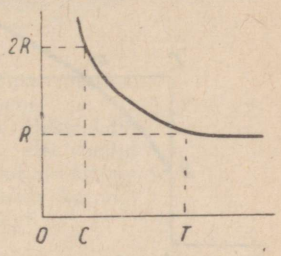
Palju täpsemalt ja täielikumalt saab erutuvust määrata siis, kui uurida teda kasuliku aja piirides, s. t. konstrueerida ärrituse tugevuse ja tema toimimise kestuse vastastikust sõltuvust kujutav kõver.

§ 11. Kronaksia

Erutuvuse mõõtmiseks koos ajateguri arvestamisega on tarvitusele võetud kronaksia mõiste, mis võimaldab anda koe karakteristika kahe määramise teel (L. Lapicque).

Algul määratakse voolu minimaalne tugevus, mis tekitab objekti erutuse kasulikust ajast pikema toimimisaja puhul (voolu seda tugevust nimetatakse reobaasiks), siis kahekordistatakse voolu tugevus ja määratakse ärrituse toime kestus, mille korral kahe reobaasi tugevune vool endiselt kutsub esile künniserutuse. Seda kestust nimetatakse kronaksiaks (see nimetus tähendab tõlkes «ajaväärtus»).

Kujutluse reobaasist ja kronaksiast saab kergesti, kui kujutada neid mõisteid graafiliselt (joon. 157). Joonisel on konstrueeritud kõver, mis väljendab üldist sõltuvust voolu tugevuse ja tema toimimise kestuse vahel. Abstsisstelje lõik *OT* kujutab kasulikku aega. Voolu tugevust, millest piisab künniserutuse esilekutsumiseks pikema kestuse kui *OT* korral, kujutab ordinaattelje lõik *OR*. See ongi reobaas. Nagu graafikust nähtub, ei sõltu reobaasi suurus ajast, sest punktist *T* alates on kõver abstsissteljega paralleelne. Kronaksia määramiseks on vaja kasutada voolu tugevusega kaks reobaasi. Graafiliselt on see kujutatud ordinaattelje lõiguga *2R*. Sellele voolule vastab aega kujutaval abstsissteljel punkt *C*. Ajalõik *OC* ongi kronaksia.



Joon. 157. Kronaksia mõistet selgitav skeem.

Abstsissteljel — aeg, ordinaatteljel — voolu künnistugevus. *OR* — reobaas; *OC* — kronaksia.

§ 12. Akommodatsioon

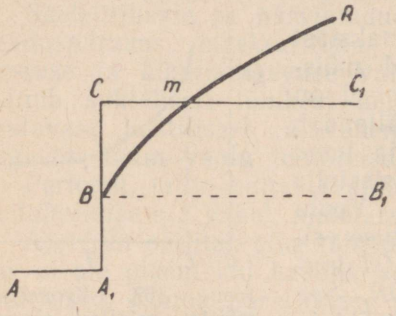
Voolu kestuse mõju tema künnistugevusele muutub keerukamaks selle asjaolu tõttu, et erutus tekib ainult voolu sisse- või väljalülitamise hetkel. Viimase nähtuse olemuse selgitas juba möödunud sajandi lõpul B. F. Verigo, kes avastas, et kohe pärast voolu sisselülitamist hakkab erutuvus katoodil langema.

Alalisvoolu katoodil arenevaid protsesse võib Verigo järgi graafiliselt kujutada järgmise skeemi abil (joon. 158).

Nagu näitab joon AA_1CC_1, saavutab vool sisselülitamise momendil (A_1) taseme CC_1 ning jääb sellele püsima. Hetkel, mil antud joon läbib taseme BB_1, mis kujutab voolu künnistugevust närvis, tekib erutus. Vahetult selle järel areneb aga katoodiline depressioon ja erutuvuse künnis hakkab tõusma. Künnise muutust kujutab kõver *BmR*. Alates hetkest, mida näitab punkt *m*, langeb erutuvus katoodil niivõrd, et künnisest madalamal olevaks osutub vool mitte üksnes tasemel BB_1, vaid ka tasemel CC_1. Erutus lakkab. Kui voolu tugevdada, süveneb samaaegselt ka katoodiline depressioon ja ärritaja osutub jällegi allpool künnist olevaks.

Kirjeldatud protsessi nimetatakse käesoleval ajal koe akommodatsiooniks, s. o. koe kohanemiseks voolule.

Akommodatsiooniprotsess toimub suhteliselt väikese kiirusega ning on seetõttu kõige selgemini täheldatav juhul, kui kasutatakse voolu, mille tugevus kasvab aeglaselt (suure mahtuvusega kondensaatorite laengud, alalisvool, mille tugevust muudetakse reostaadi abil, jne.).



Joon. 158. Alalisvoolu katoodil tekkivate protsesside skeem. Erutuvuse künnis asub tasemel BB_1. Alalisvool saavutab kohe lülitamisel taseme CC_1 (ületab erutuvuse künnise) ja kutsub närvis esile erutuse. Samaaegselt areneb katoodiline depressioon BmR (erutuvuse künnise tõus). Kui erutuvuse künnis tõuseb niivõrd, et voolu tugevus CC_1 osutub alakünniseliseks (punktis m), siis erutus lakkab. Kõver BmR näitab akommodatsiooni kiirust.

Akommodatsioon on väljendatav kvantitatiivselt. Koe erutuvus puhkeseisundis on teatava lähtesuurusega, millele vastab teatav kindel erutuvuse künnis. Kui koele hakkab mõju avaldama vool, akommodeerub kude sellele, s. o. koe erutuvus langeb ja künnis kasvab. Künnise muutumise kiirus ongi akommodatsiooni kiirus, mis arvutatakse vastava valemi kohaselt ja määratakse vahetult katses. Igal koel on oma akommodatsioon, mis, samuti nagu kronaksia, kuulub koe omaduste ajalise karakteristiku mõistesse.

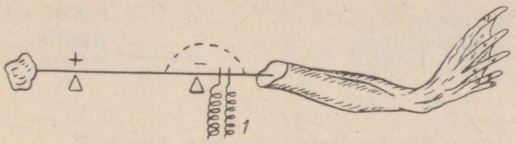
§ 13. Polaarsusseadus ja elektrotoonus

Möödunud sajandi 60-ndail aastail formuleeriti alalisvoolu toimet määravad põhilised seaduspärasused kahe reegli kujul: polaarsusseadus ja elektrotoonuse seadus (E. Pflüger). Polaarsusseadus konstateerib, et alalisvool ärritab kude ainult sisse- ja väljalülitamise momendil. Seejuures tekib erutus sisselülitamisel katoodil, väljalülitamisel — anoodil.

Elektrotoonus avastati järgmise katse teostamisel (joon. 159). Määratakse närvi erutuvuse künnis induktsioonivoolu suhtes. Pärast alalisvoolu sisselülitamist mõõdetakse uuesti sama piirkonna erutuvust. Kui ärritatava piirkonna juures asub katood, osutub erutuvus kõrgenenuks (katelektrotoonus), kui aga anood, siis langenuks (anelektrotoonus).

Katoodil erutuvuse langemises väljenduva katoodilise depressiooni nähtus ja elektrotoonuse reegel, mis väidab, et katoodil erutuvus tõuseb, on ilmses vastuolus. Verigo peab selle vastuolu põhjuseks viga, mis tehakse erutuvuse mõõtmisel katses elektrotoonusega tavalise klassikalise skeemi järgi. Künnis

ärrituse määramisel selle skeemi järgi summeeritakse polariseeriva alalisvoolu katoodi ja erutuvuse määramiseks kasutatava induktsioonivoolu katoodi füüsikalised efektid. Seepärast on Verigo arvates erutuvuse suurenemine katoodil näilik. Kui teostada täpne mõõtmine ja arvestada seejuures kõiki võimalikke eba-



Joon. 159. Erutuvuse elektrotoonilisi muutusi demonstreeriva katse skeem.
Närvile on asetatud ärritusvoolu elektroodid (*1*) ning polariseeriva voolu elektroodid (+ja−). Punktiiriga on tähistatud kõrgenenud erutuvuse piirkond, mis tekib katoodi läheduses alalisvoolu puhul.

täpsusi, suureneb erutuvus katoodil Verigo andmete kohaselt ainult väga lühikeseks, vaevalt märgatavaks ajavahemikuks. Põhiliselt aga toimub katoodil mitte erutuvuse tõus, vaid märgatav langus — katoodiline depressioon.

§ 14. Ärrituste summatsioon

Kui ärritada närvi-lihase preparaati ühe korra ja hoida seejuures ärrituse tugevus alakünniselisena, ei teki mingit nähtavat efekti. See aga ei tähenda, nagu ei avaldaks alakünniseline ärritus närvile vastavas piirkonnas mingisugust mõju. Ärritus tekitas teatava elektrokeemilise efekti ja kutsus järelikult esile paikse protsessi teatava astme. Voolu antud tugevuse juures ei küündinud aga see protsess kriitilise tasemeni ega läinud seetõttu üle levivaks erutuslaineks. Selline paikne protsess, mis ei jõua kriitilise suuruseni, kaob järk-järgult. Seetõttu, kui väga lühikese ajavahemiku järel pärast ärrituse mõju lakkamist lasta toimida teisel, samuti alakünniselisel ärritajal, kutsub teine ärritus esile efekti, kuna ta mõju algab mitte puhkeseisundi tasemelt, vaid sellelt jääkmuutuste tasemelt, millel rakendati uut ärritust.

Et rida alakünniselisi stiimuleid kutsuks esile erutuslaine, peab aeg üksikute stiimulite toime vahel olema lühem ajavahemikust, mille jooksul kaob stiimuli poolt esilekutsutud paikne protsess. Ainult sellel tingimusel lisab iga järgnev stiimul oma efekti eelmisele ja protsess saavutab lõpuks kriitilise suuruse, mille juures algab erutuse levimine.

Kirjeldatud nähtust nimetatakse ärrituste summatsiooniks. Summatsiooni intervalli suurus sõltub ärrituse tugevusest. Mida madalam künnistugevusega võrreldes stiimuli tugevus on,

seda lühemaks osutub summatsiooni intervall. Kahe stiimuli kasutamisel, mille tugevus on 5% võrra künnisärritusest madalam, iseloomustavad summatsiooni intervalli järgmised arvud:

Konna motoorne närv	. . . . .	0,0004 sekundit
„ rätsepalihas	. . . . .	0,0019 „
„ südamelihas	. . . . .	0,0080 „

§ 15. Refraktaarne seisund

Kui mõjutada konna südant kahe ärritusega, mille tugevus on ülekünniseline, ja muuta seejuures nende intervalli kestust, kujunevad järgmised vahekorrad. Kui intervall on pikem kui 0,8 sekundit, siis reageerib süda igale ärritusele kontraktsiooniga. Ärrituste intervalli järkjärgulisel lühendamisel südamelihase reaktsioon esialgu ei muutu. Kui aga intervall ligineb 0,5 sekundile, lakkab süda teisele impulsile vastamast. Kui teise ärrituse tugevust teataval määral suurendada, reageerib süda ärritusele ka selle intervalli korral. Kui intervalli veelgi lühendada, osutub teine ärritus tugevuselt ebapiisavaks, et efekti esile kutsuda. Et teine ärritus, mis järgneb esimesele lühikese ajavahemiku järel, efekti esile kutsuks, tuleb ärrituse tugevust jälle suurendada. Kui aga kahe ärrituse intervall võtta küllalt lühike, ei tekita teine impulss efekti, kui palju me tema tugevust ka suurendaksime. Kohe pärast kontraktsiooni algust kaotab süda täielikult oma erutuvuse. Seejärel erutuvus taastub, kuid möödub vähemalt 0,5 sekundit, enne kui ta on jõudnud esialgse tasemeni.

Erutuvuse täieliku puudumise perioodi nimetatakse absoluutse refraktaarsuse faasiks. Perioodi, mille vältel erutuvus on madalam, nimetatakse relatiivse refraktaarsuse faasiks (E. Marey). Refraktaarne faas avastati kõigepealt südamel. Refraktaarne seisund, mis ilmneb kahe väga lühikese intervalliga stiimuli puhul, on kõikide erutuvate kudede üldine omadus.

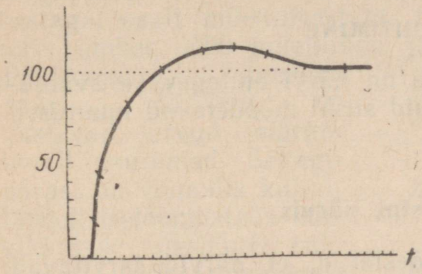
Skeletilihasel avastas refraktaarse faasi N. J. Vvedenski, kes uuris aktsioonivoolusid telefonimeetodil. Küllalt sagedate ärrituste puhul ei reageeri lihas kõikidele impulssidele, vaid ainult osale neist, sest mõned satuvad refraktaarsesse faasi.

Vvedenski katsetes transformeeris lihas ärrituste rütmi endale kohaseks rütmiks, mille määrab refraktaarse faasi kestus.

Muutusi, mis tekivad koes seoses selle talitlusega, võimaldab eriti täpselt uurida konna närvi-lihase preparaat, sest ta on sobiv eksperimenteerimiseks ja katsetingimustes püsiva erutuvusega.

Konna närvi erutuvuse taastumise käik üksiku ärrituse järel on kujutatud joonisel 160. Närv ei vasta 0,002 sekundi vältel pärast esimest stiimulit mistahes tugevusega ärritusele —

erutuvus on null (absoluutse refraktaarsuse faas). Seejärel taastub erutuvus järk-järgult 0,012 sekundi vältel (relatiivse refraktaarsuse faas). Relatiivse refraktaarsuse faasile järgneb aja-



Joon. 160. Närvi erutuvus pärast erutusimpulsi tekkimist. 0,002 sekundi jooksul on närv täiesti mitteerutuv (absoluutse refraktaarsuse faas), seejärel tõuseb erutuvus järk-järgult esialgse tasemeni (relatiivse refraktaarsuse faas) ja mõne aja vältel on sellest kõrgem. Punktiiriga on märgitud esialgse seisundi erutuvuse tase. *t* — aeg tuhandikkudes sekundites.

vahemik, milles erutuvus on normaalsest kõrgem. Esitatud näites kestab see periood 0,02 sekundit. Kõrgenenud erutuvuse seisundit nentis esimesena Vvedenski ja nimetas selle eksaltatsioonifaasiks.

§ 16. Koe funktsionaalne liikuvus

Närvis toimuvate mitmesuguste protsesside kestuse mõõtmisel selgub, et kõik need protsessid on vastastikku seotud. Neis moodustistes, millel on lühike kronaksia, on ka refraktaarne faas lühike, akommodatsioon kiire, summatsiooni intervallid lühikesed, elektronegatiivsuse tekkimine ja kadumine erutuse korral kiire. Niisuguseid moodustisi nimetatakse funktsionaalselt liikuvateks ehk kõrge labiilsusega moodustisteks. Madala labiilsusega moodustistes need protsessid, mida kvantitatiivselt iseloomustavad äsja mainitud suurused, toimuvad aeglaselt.

Labiilsuse mõiste kui kudede karakteristika üldprintsiibi formuleeris Vvedenski aastal 1892.

Labiilsuseks nimetas Vvedenski erutusprotsessile aluseks olevate elementaarreaktsioonide kiirust. Labiilsuse kvantitatiivseks mõõtmiseks soovitas ta määrata ärrituste niisuguse kõige suurema sageduse, mida antud erutuv moodustis saab veel ilma transformeerimata reprodutseerida (anda vastava arvu aktsioonivoolusid). Kaasaegsete uurimismeetodite kasutamine ei ole muutnud ei labiilsuse mõistet ega labiilsuse määramise viisi.

Nagu näitasid A. A. Uhtomski koolkonna rohkearvulised uurimised, ei ole labiilsus kudede püsiv, muutumatu omadus. Tegevuse mõjul labiilsus tõuseb ja seda ärrituste rütmi, mis alguses transformeerus, saab rakk pärast mõnda aega aktiivses seisundis viibimist täielikult reprodutseerida. Tegevuse mõjul lühenevad vastavalt kõik ajalised karakteristikud, mille põhjal

saab otsustada funktsionaalse liikuvuse üle. Uhtomski nimetas seda nähtust rütmi omandamiseks ja näitas, et see on kesknärvisüsteemi koordinatsioonimehhanismides suure tähtsusega.

ERUTUSE JUHTIMINE

Erutuse levimisega närvis, mis on närvi elutegevuse avalduseks, kaasnevad väga väikesed, kuid siiski mõõdetavad muutused energia- ja ainevahetuses.

§ 17. Ainevahetus närvis

Vaieldamatu kindlusega on tõestatud, et närvid tarvitavad hapnikku, eritavad süsihappegaasi ja annavad ära soojust. Kõik need protsessid on aga kvantitatiivselt nii väikesed, et enne ülitundlike uurimismeetodite kasutuselevõtmist füsioloogias ei saanud teadlased neid märgata. Näiteks vabaneb närvis soojust 0,06 kalorit 1 g aine kohta tunnis (A. V. Hill).

Erutuse juhtimisega seotud energiakadude vähesusega on seletatav ka närvikiu väsimatus — fakt, mis on korduvalt kinnitust leidnud. Närv, mida tundide kaupa pidevalt ärritatakse, ei avalda mingeid väsimuse tunnuseid (N. J. Vvedenski). Kui aga närv on asetatud hapnikuta atmosfääri, väsib ta kiiresti ja kaotab erutuse juhtimise võime (A. A. Uhtomski).

See näitab, et energeetilised, eriti oksüdatiivsed protsessid, hoolimata sellest, et nad on kvantitatiivselt väikesed, osutuvad nii närvis kui ka teistes kudedes siiski erutustsükli tingimata vajalikuks lüliks. Erinevalt perifeersetest närvidest on kesknärvisüsteem intensiivse ainevahetusega, nagu näitab tema suur hapnikutarbimine. Kesknärvisüsteemi põhilisteks energeetilisteks ressurssideks on süsivesikud.

§ 18. Erutuse levimise kiirus närvikiududes

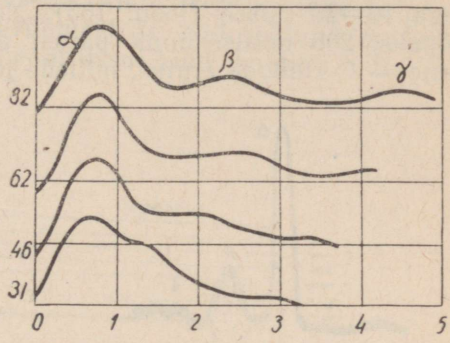
Esimesena mõõtis erutuse levimise kiirust närvikiududes H. Helmholtz. Praegusel ajal määratakse seda kiirust aktsioonivoolu ilmumise järgi närvi piirkonnas, mis on ärrituse kohast teataval kaugusel.

Selleks registreeritakse ärrituse tekitamise ja närvi aktsioonivoolu ilmumise momendid. Teades kaugust ärritava elektroodi ja biopotentsiaale vastuvõtva elektroodi vahel, arvutatakse erutuse leviku kiirus. Uurimised sel meetodil on näidanud, et püsisoojaste loomade närvides võib erutuse levimise kiirus olla kuni 100 m/sec.

Ühtlasi on kaasaegsed uurimised selgitanud, et sõltuvalt närvikiu tüübist varieerub erutuse levimise kiirus laiades piirides. See võimaldab kasutada erutuse levimise kiirust aksonite

funktsionaalse karakteristikuna ning kõrvutada seda näitajat teiste füsioloogiliste ja morfoloogiliste iseärasustega.

Närvitüved sisaldavad suurel hulgal mitmesuguse päritoluga ning erineva läbimõõduga kiude. Osalt on need müeliinkestaga, osalt müeliinkestata. Näiteks sisaldab konna istmikunärv umbes 4000 müeliiniga ja umbes 8000 müeliinita kiudu. Püsisoojaste loomade suurtes närvides on vastavad arvud märgatavalt suuremad. Sellegipärast on võimalik küllalt täpselt iseloomustada närvikiudude üksikute rühmade funktsionaalseid tunnuseid, sest iga rühm juhib erutust temale omase kiirusega ja sõltumatult naaberkiududes toimuvatest protsessidest (Gasser).



Joon. 161. Närvi aktsioonivoolude ostsillogrammid, registreeritud mitmesugustelt kaugustelt ärritavate elektroodide suhtes (skematiseeritud). Iga kõvera juures vasakul on märgitud kaugus millimeetrites. Vastavalt registreerimispiirkonna eemaldumisele ärritamise kohast lahutub kõver üha selgemini üksikuteks komponentideks ja kaugusel 82 mm moodustab eraldi kompleksid α, β ja γ. Abstsissteljel — aeg tuhandikkudes sekundites.

Vastavate uurimiste printsiip põhineb järgmistel kaalutlustel. Kuid seganärvitüve ärritada piisava tugevusega voolu üksiku impulsiga, tekib närvitüve kõikides kiududes erutus, mis levib eri aksonites erineva kiirusega. Registreerides katood-ostsillograafiga erutuspotentsiaale teataval kaugusel ärritavaist elektroodidest, saame komplitseeritud kujuga kõvera.

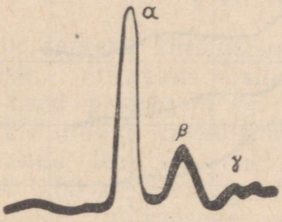
Elektronegatiivsus potentsiaale vastuvõtva elektroodi piirkonnas tekib kõigepealt neis kiududes, mis juhivad erutust suure kiirusega. Nii tekib aktsioonivoolu esimene tipp-potentsiaal. Neis kiududes kulgeva erutuslaine möödumisel pöördub ostsillograafi kiir lähteseisundisse. Seejärel jõuab elektroodini uus erutuslaine, mis levib erutust aeglasemalt juhtivate kiudude kaudu, ja ostsillograaf registreerib teise tipu. Siis asendub see laine erutust veel aeglasemalt juhtivate kiudude erutuspotentsiaalidega jne.

Mida kaugemale ärrituse piirkonnast on paigutatud potentsiaale vastuvõttev elektrood, seda pikemad on tipp-potentsiaalide intervallid. Joonisel 161 on skemaatiliselt kujutatud erutuspotentsiaali muutused sõltuvalt kaugusest potentsiaale vastuvõtva elektroodi ja ärritatava koha vahel. Kuid kaugus on 12 millimeetrit, annavad potentsiaalid veel sileda kõvera, kui aga 31 millimeetrit, siis muutub kõver juba selgesti sakiliseks. Vastavalt kauguse suurenemisele süveneb sakilisus pidevalt ja kui kaugus on 82 mm, ilmneb kõvera sakkide täielik eraldumine. Selles punktis tekib aktsioonivool kolme eri lainena — α, β ja γ. Laine α tekib esimese millisekundi jooksul pärast ärrituse algust, laine β — 2 millisekundi ja laine γ — 4 millisekundi järel.

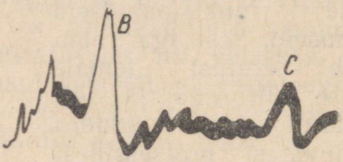
Kirjeldatud katsetingimustes registreeritud ostsillogramm püsisoojase looma närvipotentsiaalidest on esitatud joonisel 162.

Lainete α, β ja γ tekkimine on seotud kiududega, mis juhivad erutust kiirusega 40—100 m/sec. See rühm kiude juhib närvitüves erutust kõige kiiremini. Käesoleval ajal nimetatakse kogu seda rühma A-kiududeks. Nende kõrval võib seganärvis esineda ka teisi kiude, mille juhtimiskiirus on märgatavalt väiksem.

20 millisekundit pärast A-kiudude lainete lõppemist tekib uus laine, mille põhjustavad närvikiud erutuse juhtimise kiirusega 10—20 m/sec (joon. 163). Neid nimetatakse B-kiududeks. Lõpuks, 200 millisekundit pärast ärrituse algust tekib viimane laine — C-kiudude erutus, millede juhtimiskiirus on 0,5—2 m/sec.



Joon. 162. Aktsioonivoolude registreerimisel 130 mm kaugusel ärritamise piirkonnast saadud kõver, mis kujutab *A*-rühma kiudude potentsiaale.



Joon. 163. Aktsioonivoolude registreerimine samuti nagu joonisel 162. Paberi liikumise kiirus on vähendatud, aparaadi tundlikkus suurendatud. *A*-rühma kiudude potentsiaale ei ole näha; kõveral esinevad *B*- ja *C*-rühma kiudude potentsiaalid.

Tõenäoliselt ei ole rühmade A, B ja C kiud üksteisest teravalt eraldatud, vaid nende rühmade vahel on arvukalt ülemineku id. Seepärast kasutatakse kaasaegses füsioloogias terminit «närvikiudude spekter». Sellega tahetakse rõhutada, et omadustelt sarnaste aksonite funktsionaalsed tunnused erinevad üksteisest väga vähesel määral, samuti nagu spektris kõrvuti asetsevad kiired. Analoogiat spektriga jätkates on rühmade A, B ja C kiud võrreldavad Fraunhoferi joontega, mis võimaldavad orienteeruda valgusspektri nähtava osa lainepikkustes.

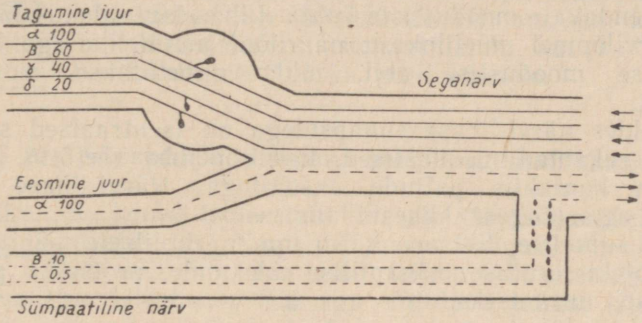
§ 19. Närvikiudude funktsionaalne karakteristika

Närvikiud A, B ja C erinevad mitte ainult erutuse juhtimise kiiruse, vaid ka teiste tunnuste poolest. Nii on A-kiududel kõrgeim erutuvus, aktsioonivoolu tipp-potentsiaali tekkimise suurim kiirus ning lühim refraktaarne faas. C-kiududel toimuvad nimetatud protsessid kõige aeglasemalt.

Närvikiudude funktsionaalsed tunnused on teatavas seoses kiudude morfoloogilise karakteristikaga. Kõikidel müeliinkestaga

närvidel on juhtimise kiirus suurem kui müeliinita kiududel. Müeliiniga kiudude hulgas juhivad erutust kõige kiiremini kõige suurema läbimõõduga kiud.

Närvikiu funktsionaalsete tunnuste võrdlev kõrvutamine nende füsioloogilise klassifikatsiooniga võimaldab nentida järgmisi seoseid. Kõik skeletilihaste motoorsed kiud kuuluvad A-rühma ja juhivad erutust suurima kiirusega. Aferentsete kiudude hulgas esineb kiude nii A- kui ka B-rühmast ja nad juhivad erutust kiirusega 20 m/sec. Kõik sümpaatilised kiud kuuluvad B- ja C-rühma.



Joon. 164. Erutuse juhtimise mitmesuguse kiirusega närvikiudude jaotus seganärvis. Arvud näitavad erutuse juhtimise kiirust meetrites sekundi kohta. Nooltega on tähistatud erutuse leviku suund.

Joonisel 164 on skemaatiliselt kujutatud sega-närvitüvi, mille kiud on erineva päritoluga ning juhivad erutust erineva kiirusega. See skeem rõhutab, et närvikiud füsioloogiliste tunnuste poolest erinevad ja et perifeerne närv on üksnes anatoomiline mõiste, erutust juhtiva tee funktsionaalse ühiku moodustab aga närvikiud.

Tabelis 42 on kõrvutatud püsisoojaste loomade närvikiudude füsioloogilised ja morfoloogilised tunnused.

Tabel 42

Erutuse juhtimise kiirus (m/sec)	Müeliinkesta olemasolu	Kiu läbimõõt (μ)	Närvikiu liik
100—40	Müeliinkestaga	18—8	Aferentsed ja eferentsed
25—12	„	6—3	Aferentsed, valuärritust juhtivad ja vistseraalsed kiud
10—4	„	4,5—1,5	Preganglionaarsed
1,5—0,3	Müeliinkestata	1,3—1	Postganglionaarsed

Aksonite lõppharud lõpevad naastudega, mis puutuvad vahetult kokku närviraku kehaga või selle dendriitidega, kuid ei astu seejuures protoplasmalisse seosesse teiste närvirakkudega. Kontakti kohta nimetatakse sünapsiks [1]. B. I. Lavrentjev uuris selle füsioloogiliselt tähtsa piirkonna organisatsiooni elusal objektil, ilma seda histoloogiliste menetlustega muutmata, ja tõestas sel teel sünapsiks nimetatava struktuuri olemasolu.

Esialgu nimetati sünapsiks üksnes neuronitevahelise ühenduse kohta, viimasel ajal kasutatakse seda terminit ka närvi ja lihast ühendavate moodustiste kohta. Lihasekiu vahetus läheduses kaob närvilõpmel müeliinkest; närvilõpe astub lihasega kontakti spetsiaalse moodustise abil, mida nimetatakse motoorseks naastuks.

Võrreldes närvi-lihase sünapsidega on tsentraalsed sünapsid palju keerukamad moodustised, kas või juba seetõttu, et raku keha on kontaktis paljude aksonitega. Närvi-lihase sünaps koosneb aga kõigest kahest lülist.

Oma suhtelise lihtsuse tõttu on närvi-lihase sünaps eriti sobiv objekt erutuse sünaptilise ülekande protsessi põhiliste iseärasuste uurimiseks.

§ 20. Sünaptilise juhtivuse iseärasused

Impulsi ülekannet sünapsis iseloomustab rida tunnuseid, mis ei esine erutuse levimisel närvikiu piirides.

Kuna närvikiule on iseloomulik erutuse kahesuunaline juhtimine, annab sünaps erutust edasi ainult ühes suunas. Närvi ärritamisel lihas kontraheerub, kuid lihase ärritamisel ei levi erutus motoorsesse närvi. Kui ärritada seljaaju tagumise juure tsentraalset osa, levib erutus mööda aferentse kiu aksonit kuni eferentse raku dendriitideni ja sealt läbi raku selle aksonisse. Kui aga ärritada seljaaju eesmise juure tsentraalset osa, levib erutus kahesuunalise leviku seaduse kohaselt kuni dendriitideni, kuid ei lähe üle aferentse kiu aksonile.

Erutus, mis levib mööda närvikiudu ühtlase kiirusega, peatub sünapsi läbimisel. See peatus kestab umbes 1 millisekundi.

Sünapsidel on selgelt väljakujunenud omadus alakünniselisi ärritusi summeerida; see omadus esineb neil palju suuremal määral kui lihase- ja närvikiududel.

Sünapside labiilsus on madalam kui refleksikaare teistel osadel.

Elektrilise reaktsiooni uurimisel ilmneb sünapsis eriline paikne potentsiaal, mis kiildub presünaptilistes ja postsünaptilistes moodustistes levivate erutuslainete vahele.

[1] Kreekakeelsetest sõnadest *syn* — koos, *apto* — haarama.

Sünapsid on eriti kergesti väsivad. Mõjutades närvi kestva ärritusega, tekitatakse närvi-lihase preparaadis täielik väsimus, nii et lihas lakkab kontraheerumast. Seejuures ilmneb, et otsese ärrituse korral on lihas ikka veel võimeline kontraktsiooniga reageerima. Et närv on praktiliselt väsimatu, siis järelikult lokaliseerub efekt väsimuse korral kohas, kus erutus närvilt lihasele üle läheb.

Sünapsid on teatavate keemiliste agensite suhtes valikuliselt tundlikud. Mõned neist agensitest erutavad spetsiifiliselt sünapsi piirkonda, ilma et nad oleksid aktiivsed närvi- ja lihasekiudude suhtes, teised aga niisama spetsiifiliselt halvavad seda piirkonda.

Loetletud iseärasused on põhimõtteliselt omased kõikidele sünaptilistele moodustistele, nii somaatilistele kui ka vegetatiivsetele, nii tsentraalsetele kui ka perifeersetele.

§ 21. Sünaptilise piirkonna keemiline tundlikkus

Kui tilgutada konna isoleeritud lihasele atsetüülkoliinilahust [1], siis lihas kontraheerub. Nagu seejuures selgub, ilmub kontraktsioon ainult siis, kui see aine toimib lihasekiusse närvilõpmete vahetus läheduses. Kui aga tilgutada lahust kiu sellele osale, mis on närvilõpmetest kaugel, siis kontraktsiooni ei toimu. Võiks arvata, et atsetüülkoliin ärritab närvilõpmeid, kuid katse näitab, et ka pärast närvikiu läbilõikamist ja degenereerumist reageerib lihas atsetüülkoliinile samal viisil.

Sellest järeldatakse, et lihasekiu piirkonnal, mis on kontaktis närvilõpmetega (sünaptiline piirkond), on erilised biokeemilised omadused, mis väljenduvad selle piirkonna võimes reageerida teatavate keemiliste ainetega.

Mõjutamisel teist tüüpi ainetega, mille klassikaliseks esindajaks on kuraare, lakkab lihas atsetüülkoliinile reageerimast.

Seega on lihasekiu sünaptiline piirkond keemiliste ainete suhtes valikulise tundlikkusega. Olulise tähtsusega on fakt, et samal ajal, kui lihas kaotab reaktiivsuse keemiliste ärrituste suhtes, lakkab ka erutuse üleminek närvilt lihasele. Sünaptilise ülekande pärssumist kemoretseptsiooni kadumise tagajärjel illustreerib kõige tüüpilisemalt katse kuraare abil. Kuraaremürgituse korral säilib erutuvus elektrivoolu otsese toime suhtes nii närvis kui ka lihases täielikult, lihas lakkab aga vastava närvi ärritamise korral kontraheerumast. See fakt võimaldab oletada, et lihase keemiline tundlikkus on seoses sünaptilise juhtivusega.

Valikuline tundlikkus keemiliste ainete suhtes on omane mitte üksnes skeletilihasele, vaid täiel määral ka vegetatiivse närvisüsteemi poolt innerveeritud silelihase- ja näärmerakkudele. Nende rakkude keemiline reaktiivsus ei kao pärast vastavate

[1] Atsetüülkoliin — koliini ja äädikhappe ester.

närvide läbilõikamist ja närvilõpmete degenereerumist, vaid, vastupidi, isegi kõrgeneb. Ühtlasi tuntakse mürke, mis niisama spetsiifiliselt paralüüsivad kemoretseptsiooni ja erutuse ülekandumist vegetatiivse süsteemi poolt innerveeritud elunditele, nagu seda teeb kuraare skeletimuskulatuuri suhtes. Parasümpaatilisele süsteemile on selliseks halvavaks mürgiks atropiin, sümpaatilisele süsteemile aga ergotoksiin (tungalteradest saadav aine) ja rida sünteetilisi preparaate.

Tabelis 43 on esitatud ained, mis avaldavad mõju eri tüüpi perifeersetele sünapsidele ja on käsitletava probleemi uurimisel eriti tähtsaks osutunud.

Tabel 43

Sünapsi tüüp	Erutava toimega ained	Halvava toimega ained
Somaatiline süsteem	Atsetüülkoliin	Kuraare
Parasümpaatiline süsteem	„	Atropiin
Sümpaatiline süsteem	Adrenaliin	Ergotoksiin

Mitmete eksperimentide alusel arvatakse, et ka närvirakk on teatavate keemiliste ainete suhtes valikulise reaktiivsusega. Seejuures avaldab närvirakusse erutavat toimet atsetüülkoliin.

§ 22. Sünaptilise ülekande elektriline teooria

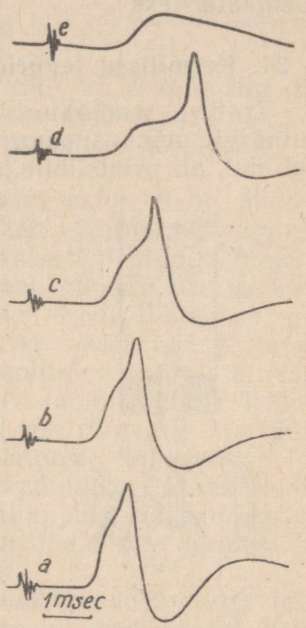
Nagu on öeldud §-s 6, saab aktsioonivoolude abil mööda närvikiudu leviv erutus ületada oma teel väikese piirkonna, mis on juhtivuse kaotanud. Sünapsis, kus puuduvad protoplasmalised seosed kontaktis olevate moodustiste vahel, on tingimused analoogilised nendega, mis esinevad närvi blokeeritud piirkonnas. Niisuguse otsese seose puudumise võiks ka siin ületada aktsioonivool. Sellel eeldusel põhinebki erutuse elektrilise ülekande teooria, mille kohaselt erutus läheb närvilt lihasele ja neuronilt neuronile täpselt samuti, nagu ta levib mööda närvikiudu.

Niisuguse käsituse korral kerkivad siiski teatavad raskused. Elektriline teooria võib täiesti rahuldavalt seletada sünaptilise peatuse ja summatsioonivõime, lähtudes analoogiast nende tingimustega, mis esinevad närvi altereeritud piirkonnas. Viimast objekti loetakse Vvedenski ajast peale sünapsi eksperimentaalseks mudeliks, millel saab reprodutseerida sünaptilise ülekande kirjeldatud iseärasusi. Mõnevõrra raskem on elektrilise teooria seisukohalt seletada erutuse ühesuunalist juhtimist sünapsis. Mingit seletust ei anna elektriline teooria sünaptilise piirkonna

valikulise keemilise reaktiivsuse kohta. Elektrilise teooria seisukohalt ei ole seletatav ka sünapside elektriliste potentsiaalide iselaad, mis näitab nendes toimuvat paikset protsessi.

§ 23. Paikne protsess sünapsides

Nagu selgitatakse §-s 5, algab erutuslaine närvikius paikse protsessiga. See laine, mis tekib paikse potentsiaali teatava suuruse korral, levib konstantset amplituudi säilitades kuni neuroni lõpmeni. Siin kohtab ta juba uusi tingimusi ja erutus lihases (närvi-lihase sünapsi puhul) või närvirakus (erutuse neuronitevahelise levimise puhul) algab uue paikse protsessiga, mis avaldub elektrilises reaktsioonis.



Joon. 165. Paikne potentsiaal närvi-lihase sünapsis.

a — normaalsetes tingimustes on paikne potentsiaal suuruselt lähedane aktsioonivoolu tipp-potentsiaalile; *b*, *c* ja *d* — paikse potentsiaali vähenemine kuraaremürgituse korral; *e* — närvi-lihase erutusjuhtivuse kadumine (on näha üks tugevasti nõrgenenud paikne potentsiaal).

Kui elektrood impulsside vastuvõtmiseks asetada täpselt sünapsile, on paikne protsess postsünaptilise moodustise elektrilise aktiivsuse ainsaks väljenduseks. Närvi-lihase sünapsi korral on paikne potentsiaal 100 μV, järelikult niisama suur kui leviva erutuslaine tipp-potentsiaal. Paikse potentsiaali tähtsus sünaptilise ülekande puhul ilmneb selgesti katsetes närvi-lihase juhtivust halvavate mürkidega. Jooniselt 165 nähtub, et katse algul on paikne potentsiaal (tipule eelnev tõus kõveral) ainult veidi väiksem kui leviva erutuslaine tipp-potentsiaal. Mürgi toime süvenemisel kahaneb paikne protsess pidevalt. Samal ajal säilitab aktsioonivoolu tipp-potentsiaal oma täie amplituudi. Sünaptilise blokaadi tekkimisel kaob tipp-potentsiaal ja aktsioonivoolu kahefaasiline kõver muutub ühefaasiliseks. See tähendab, et sünaps tekitab kõigest ühe mitteleviva paikse potentsiaali, mis sel ajal on $^1/_3$ oma esialgsest suurusest.

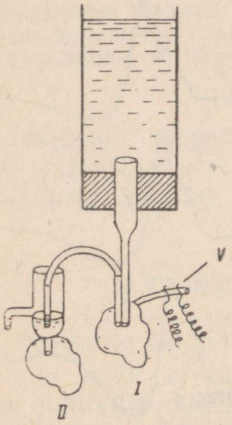
Sünapsi jõudnud närvi-impulss tekitab ka mürgi toime selles staadiumis vastava, kuigi vähenenud efekti. Paikne protsess ei saavuta aga künnissuurust ja seetõttu ei saa lihasekius erutuslainet esile kutsuda. Selles seisnebki kuraaremürgituse korral tekkiva närvi-lihase ülekande blokaadi olemus.

Analoogilisi suhteid nenditakse ka erutuse üleminekul kahe neuroni vahelises sünapsis. Paikne protsess on sünaptilise juhtimise kõikidel juhtudel vältimatuks lüliks.

Sünaptilise juhtimise iseärasusi saab hästi seletada, kui lähtuda oletusest, et innerveeritava elundi rakkudele erutuse ülekandmise aluseks on eriline biokeemiline protsess. Selle oletuse kohaselt tekib närvilõpmeis spetsiifiline keemiline aine, mis avaldab vahetut mõju lihasekiu sünaptilisele piirkonnale ja ärritab seda. Esitatud oletuse kohaselt teostub erutuse üleminek eriliste keemiliste ärritajate vahendusel, mida nimetatakse mediaatoriteks.

§ 24. Keemilised tegurid vegetatiivse innervatsiooniga elundites

Erutuse mediaatorid avastati katsetes, mille varal uuriti uitnärvi mõju südamele. Katse, mis rajas aluse avastustele sel alal, oli printsiibilt järgmine. Närvilõpmetes vabanev aktiivne aine võib üle minna rakku ümbritsevasse lahusesse. Kui see lahus viiakse kokkupuutesse teise elundi rakkudega, peab ta neis esile kutsuma samasuguse efekti nagu selle elundi närvi ärritamine.



Joon. 166. Katse, mis demonstreerib uitnärvi elektrilisel ärritamisel südame *I* juures ilmuva efekti ülekandumist perfusioonivedeliku kaudu südamele *II*. *V* — uitnärv.

Katse, mis näitab keemilise teguri osavõttu uitnärvi mõju ülekandest, teostatakse järgmiselt (joon. 166). Toitelahus juhitakse konna südame (*I*) õõnde ja sealt teise südamesse (*II*). Südame *I* uitnärvi ärritamisel südame talitlus pidurdub. Mõne aja järel pidurdub ka südame *II* talitlus, kuigi selle südame uitnärvi ei ärritatud. Sellest järeldati, et südame uitnärvi lõpmetes tekib keemiline aine (mediaator), mis osaliselt läheb toitelahusesse, kandub sellega südamesse *II* ning avaldab seal spetsiifilist toimet (O. Loewi).

Analoogilisi katseid on teostatud kõigi elunditega, mida innerveerivad vegetatiivsed närvid, nagu süljenäärmed, sool, kusepõis jne., kusjuures kõikidel juhtudel leiti, et elundist väljavoolav vedelik on närvide ärritamise järel omandanud bioloogilise aktiivsuse. Kui ärritatakse parasümpaatilist närvi, rikastub vedelik ainega, mis on võimeline ärritama parasümpaatilise innervatsiooniga elundeid. Sümpaatilise närvi ärritamisel läheb vedelikku aine, mis kutsub esile sümpaatilise efekti.

Esialgu nimetati neid aineid lihtsalt üht vaagus-aineks, teist sümpaatikus-aineks. Varsti aga õnnestus nende ainete olemust

lähemalt iseloomustada. Vastavaid uurimisi ei saadud teostada keemilisel teel, kuna vabaneva mediaatori hulgad olid nii väikesed, et tavalise keemilise analüüsi võtetega ei olnud võimalik neid avastada. Näiteks katses uitnärvi südameharude ärritamisega ei ole eritatava mediaatori üldhulk suurem kui $2 \cdot 10^{-7}$ g. Seetõttu on mediaatorite omaduste uurimisel põhiliseks meetodiks bioloogilised proovid. Uuritavad vedelikud viiakse kokkupuutesse eriti tundlikkude erutuvate kudedega ja võrreldakse saadud efekte nende efektidega, mida kutsuvad esile tuntud keemiliste omadustega ained.

§ 25. Mediaatorid

Kaasajal peetakse üldtunnustatud faktiks, et vaagus-aine on atsetüülkoliin ja et sümpaatikus-aine, mida nimetatakse sümpatiiniks, on omadustelt väga lähedane neerupealiste hormoonile — adrenaliinile.

Atsetüülkoliin on äädikhappe ja koliini ester. Selle ühendi iseloomulikuks omaduseks on erakordselt kõrge bioloogiline aktiivsus. Näiteks konna süda reageerib atsetüülkoliinile lahjenduses $1 : 10^{10}$. See kõrge aktiivsus aga kaob niipea, kui atsetüülkoliin lõhustub koliiniks ja äädikhappeks. Eriti tähtis on see fakt, et loomorganismi kõik koed ja veri sisaldavad teatavat fermenti — koliinesteraasi, mis atsetüülkoliini äärmiselt kiiresti hüdrolüüsib ja ta bioloogilise aktiivsuse kaotab. Ühtlasi leidub kudedes ka koliinatsetülaasi — fermenti, mis sünteesib atsetüülkoliini. Need faktid kuuluvad põhiliste tunnuste hulka, mis võimaldavad vaagus-ainet pidada atsetüülkoliiniks. Üldises kontseptsioonis keemilise teguri kohta närvi-impulsi ülekandes on mediaatorit sünteesivate ja lõhustavate spetsiaalsete fermentide avastamine tähtsaks lüliks.

Mediaatorite bioloogiline tähtsus piirdub nende toimega tekkimise kohal. Kui erutusprotsessis vabanevad mediaatorid oleksid püsivad, läheksid üle verre ja kanduksid koos sellega kogu kehas laiali, ei toimuks ükski erutusprotsess kehas isoleeritult, kuna veres ringlev mediaator jõuaks kõikide elunditeni ning avaldaks neile vastavat mõju. Peale selle oleks igal erutusel väga kestev järeltoime ja lühiajalisi närvimõjusid ei saaks üldse olla. Seda aga ei juhtu, sest tekkinud mediaator laguneb oma tekkimise kohas väga kiiresti ja needki vähesed hulgad, mis võivad ringlevasse verre tungida, hüdrolüüsitakse kiiresti vere koliinesteraasi poolt.

Sümpaatilise innervatsiooni mediaatori sümpatiini suhtes ei ole kaasajal nii kindlaid seisukohti kui atsetüülkoliini suhtes. Kaheldamatult inaktiveerub ka sümpatiin organismis kiiresti, kuigi ta on atsetüülkoliinist märgatavalt püsivam. Väga tõenäoliselt on sümpaatilistes närvilõpmetes erutuse ülekandjateks kaks ainet: üks sarnaneb adrenaliiniga, teine noradrenaliiniga.

On võimalik, et neerupealiste säsiaine hormoonid või nende lagunemisproduktid on lähteaineteks, millest sünteesuvad sümpatiinid (A. V. Kibjakov, N. L. Utjovski).

Vegetatiivsed närvid jagunevad sünaptilisest ülekandest osavõtvate mediaatorite tüübi järgi koliinergilisteks (eritavad oma lõpmetes atsetüülkoliini) ja adrenergilisteks (eritavad sümpatiini). Seejuures ei ühti vegetatiivsete närvide keemiline karakteristika alati nende morfoloogilise klassifikatsiooniga. Kõik parasümpaatilised kiud on koliinergilised. Koliinergilised on ka kõik preganglionaarsed sümpaatilised kiud. Sümpaatilised postganglionaarsed kiud kuuluvad enamikus adrenergilisse tüüpi, kuid nende hulgas on üsna palju ka koliinergilisi (näiteks higinäärmeid innerveerivad närvid, sümpaatilise päritoluga vasodilatatoorsed kiud jt.).

§ 26. Keemiline ülekanne somaatilises närvi-lihase sünapsis

Esimesed andmed keemilise ülekande teooria kasuks somaatiliste motoorsete närvide sünapsides esitas Samoilov. Somaatilises närvi-lihase sünapsis toimuva ülekande tingimusi elektrofüsioloogilisel meetodil analüüsivale peenele eksperimendile toetudes formuleeris Samoilov oma põhilise järelduse: «... lihase- ja närvikiudude kokkupuutumise kohal eritavad närvilõpmed mingit ainet, mis on lihasekiu ärritajaks.» Hilisemad uurimised, mille hulgas nõukogude teadlaste katsed on tähelepanuväärsel kohal, kinnitasid Samoilovi väidet. Seejuures õnnestus selgitada, et Samoilovi poolt oletatud bioloogiliselt aktiivseks aineks on sama atsetüülkoliin, mis on mediaatoriks ka parasümpaatiliste närvide lõpmetes. Osutus, et nii motoorsed närvid kui ka skeletilihased sisaldavad nii atsetüülkoliini kui ka koliinesteraasi. Atsetüülkoliin tekitab skeletilihases täiesti normaalse kiiresti kulgeva kontraktsiooniakti koos pinge tekkimise ja aktsioonivooluga; see akt sarnaneb lühiajalise tetaanilise kontraktsiooniga.

Nõukogude teadlaste viimase aja eksperimentaalsete andmete põhjal on selgunud, et atsetüülkoliini osatähtsus skeletilihases ei piirdu tema kui mediaatori funktsiooniga. Arvatavasti on atsetüülkoliin seoses ka aeglaselt kulgevate kontraktsioonide formeerumisega madalamate selgroogsete toonilistes lihastes.

On tõestatud ka atsetüülkoliini seos lihases toimuva glükolüütilise protsessiga (H. S. Koštojants).

§ 27. Sünaptilise ülekande keemilised ja elektrilised tegurid

Väga veenva argumendi keemilise teooria kasuks annab esmakordselt nõukogude teadlaste poolt näidatud võimalus atsetüülkoliini abil esile kutsuda paikset sünaptilist potentsiaali.

Sellega seoses võib sünaptilist protsessi kujutleda järgmiselt. Närvilõpmetesse jõudnud erutuslaine mõjul eritunud atsetüülkoliin toimib lihasekiusse ja kutsub selles esile paikse protsessi. Paikse erutuse tõttu muutub sünaptiline tsoon naaberpiirkonna suhtes elektriliselt negatiivseks ning potentsiaalide erinevus kutsub esile paikse voolu ja erutuslaine levimise mööda lihasekiudu.

Seega ei ole keemiline teooria kaasaegses käsituses vastuolus erutuse ülekande elektrilise teooriaga, vaid täpsustab viimast vastavalt sünaptilise ülekande spetsiifilistele tingimustele.

Ühtlasi selgitab keemiline teooria närvide ja innerveeritavate elundite kontaktseose paljud iseärasused. Eelkõige saab loomuliku tõlgenduse sünaptilise piirkonna valikuline tundlikkus erutavate ja halvavate ainete suhtes. Atsetüülkoliin sellepärast erutabki katses lihast, et ta füsioloogilistes tingimustes on lihase loomulikuks ärritajaks.

Kuraare halvab erutuse närvi-lihase ülekannet seetõttu, et ta vähendab sünaptilise piirkonna tundlikkust mediaatori suhtes ja kõrvaldab sel teel võimaluse tekitada lihasekiu naaberpiirkonna erutamiseks piisava suurusega negatiivset potentsiaali.

Keemilise teooria seisukohalt muutub mõistetavaks ka erutuse ühesuunaline levik närvilt lihasele. Närvi ärritamisel vabaneb tema lõpmetes mediaator, mis erutab lihasekiu sünaptilist piirkonda. Lihase ärritamise korral ei toimu aga protsesse, mis võiksid põhjustada erutuse ülemineku kahe erineva struktuuri kokkupuute kohal; seetõttu jääb närv puhkeseisundisse.

Erutuse leviku aeglustumist sünapsis võib seletada asjaoluga, et impulsside närvilt lihasele ülekande protsessis esineb lisalüli keemilise protsessi näol, mis puudub erutuse levimisel mööda närvikiudu.

§ 28. Sünaptilise ülekande keemiline teooria

On alust oletada keemilise teguri osavõttu erutuse levimisel ka ühelt närvilt teisele.

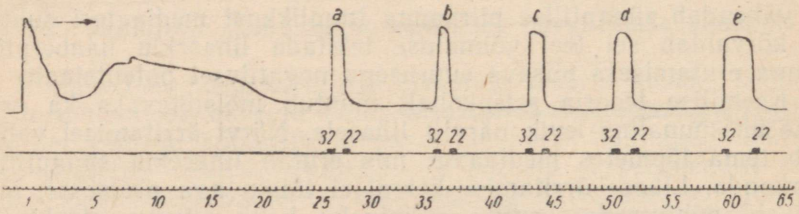
Esimesed katsed selles suunas tegi Samoilov. Väga tähtsa tõestuse selle oletuse kasuks esitas Kibjakov, kes näitas, et preganglionaarse kiu kaudu ärritatavast ülemisest kaelaganglionist läbivoolav vedelik omandab bioloogilise aktiivsuse, kuna temasse lähevad üle närvierutuse mediaatorid.

Sellele avastusele järgnenud rohkearvuliste uurimiste tulemusena teht: kindlaks, et ka vegetatiivsed ganglionid ja kesknärvisüsteem sisaldavad nii atsetüülkoliini kui ka koliinesteraasi ja koliinatsetülaasi. Atsetüülkoliin on võimeline erutust esile kutsuma kõigis neuronitevahelistes sünaptilistes moodustistes. Erutuse neuronitevahelise ülekande aluseks on tõenäoliselt samasugune paikne protsess nagu erutuse ülekandumisel närvilt lihasele.

N. J. Vvedenski ja tema rohkearvuliste õpilaste eksperimentaalne materjal ja teoreetilised kaalutlused rajasid kujutluse erutuse ja pidurduse — väliste tunnuste poolest vastandlike protsesside — sisemisest ühtsusest. See kujutlus, üks silmapaistvamaid saavutusi erutuse füsioloogias, on Vvedenski poolt formuleeritud õpetusena parabioosist.

§ 29. Pessimuminähtus

Parabioosiõpetuse lähtepunktiks said N. J. Vvedenski tähelepanekud, mis näitasid konna närvi-lihase preparaadi reaktsioonide iseärasusi mitmesuguse tugevuse ja sagedusega ärrituste kasutamisel.



Joon. 167. Konna närvi-lihase preparaadi pessimaalne reaktsioon. Ülemine kõver — kontraktsioonid. Arvud keskmise joone kohal tähistavad ärrituseks kasutatava voolu tugevuse muutmist; vastav arv näitab kaugust induktsioonpoolide vahel sentimeetrites — mida väiksem kaugus, seda tugevam vool. Alumisel joonel — aeg sekundites. 26 sekundit kestva ärrituse vältel areneb pessimaalne seisund ja kontraktsioon kahaneb peaaegu nullini. Tugeva ärrituse (22 cm) asendamine nõrga ärritusega (32 cm) põhjustab kontraktsiooni tugevuse järsu tõusu. See fenomen kutsutakse esile 5 korda (*a, b, c, d, e*).

Kui närvi-lihase preparaati pikka aega ärritada küllalt sagedas rütmis, siis kahaneb tetaanilise kontraktsiooni kõrgus kiiresti nullini. Kui sel ajal ärrituse tugevust vähendada, siis tugevneb kontraktsioon järsult, voolu tugevuse järgneval tõstmisel nõrgeneb teetanus uuesti. Pöördvõrdeline seos ärrituse tugevuse ja kontraktsiooni kõrguse vahel ilmneb korduvalt (joon. 167).

Tugev vool ärritajana loob nähtavasti ebasoodsad tingimused lihaste talitluseks, mistõttu Vvedenski nimetas selle nähtuse jõu pessimumiks.

Jõu pessimumi kõrval on niisama seaduspärasena täheldatav sageduse pessimum, mida saab tekitada järgmises katses.

Ärrituste sageduse tõstmisel võib näha, et kuni teatava (antud preparaadi jaoks) suurima sageduseni tetaanilise kontraktsiooni kõrgus kasvab. See kõige soodsam rütm (optimum) on tavaliselt umbes 100 ärritust sekundis. Ärrituste sageduse

edasisel tõstmisel umbes 180-ni sekundis ilmub uus nähtus: kontraktsiooni kõrgus on kiire rütmi korral väiksem kui aeglasema rütmi korral. Ülisage rütm kutsub esile «halvima» reaktsiooni, pessimumi, mis ärrituste sageduse vähendamisel asendub optimumiga.

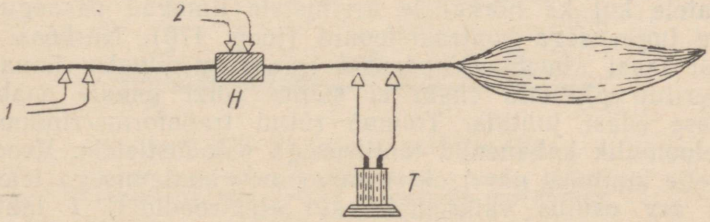
Vvedenski tegi kindlaks, et pessimuminähtus on seotud erutuse üleminekuga närvilt lihasele, ja seletas pessimumi sellega, et müoneuraalse kontakti piirkond on märgatavalt väiksema labiilsusega kui närvi- ja lihasekiud.

Mida väiksema labiilsusega on kude, seda aeglasemalt vabaneb ta erutusprotsessist, seda vähem on ta võimeline sagedas rütmis saabuvatele impulssidele erutusega reageerima.

Pessimaalne reaktsioon esineb seetõttu, et närv on võimeline tekitama müoneuraalses piirkonnas niisugust impulsside sagedust, mis ületab märgatavalt selle labiilsuse. Pessimum demonstreerib juhtu, kus erutus läheb otseselt üle pidurduseks. Taoline üleminek esineb neil juhtudel, kus ülemäära sagedad ja tugevad ärritused toimivad niisugusesse erutuvate kudede süsteemisse, milles üks lüli (antud juhul närvi-lihase sünaps) on madala labiilsusega.

§ 30. Erutuse juhtimine närvi altereeritud piirkonnas

Et mõista närvi-lihase sünapsi pessimaalse pidurduse puhul esinevaid protsesse ja pidurduse probleemi tervikuna, selleks on väga tähtsad Vvedenski tähelepanekud närvikiu narkoosi kohta. Vastava katse skeem on esitatud joonisel 168. Närvi



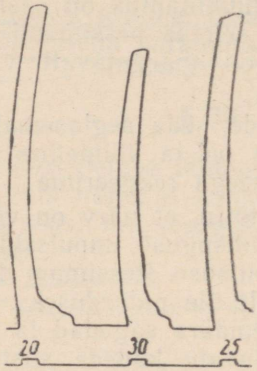
Joon. 168. Närvikiu narkoosi selgitava katse skeem. *1*, *2* — ärritava voolu elektroodid; *T* — telefon; *H* — narkotiseeritav piirkond.

teatavale piirkonnale pannakse narkootilise ainega niisutatud vatitükk. Närvikiu juhtivust kontrollitakse ärritustega elektroodidelt *1* ja *2*. Reaktsioon registreeritakse kas vahetult aktsioonivoolude abil, mida Vvedenski kuulas telefoni abil, või närviga ühenduses oleva lihase kontraktsiooni tugevuse põhjal.

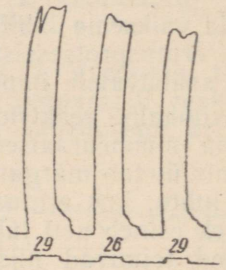
Progresseeruva narkoosi korral esineb vastusreaktsiooni sõl-

tuvuses närvisse toimivate ärrituste sagedusest ja tugevusest rida muutusi.

Enne narkoosi algust on see sõltuvus normaalne — kontraktsiooni kõrgus on tugeva ärrituse korral suurem kui nõrga ärrituse korral (joon. 169).



Joon. 169. Närvi reaktsioon tugevale (20) ja nõrgale (30) ärritusele enne parabioosi tekitamist.



Joon. 170. Parabioosi provisoorne (transformeeriv) faas. Arvud tähistavad ärrituse tugevust induktsioonpoolide mähiste vahelise kaugusena sentimeetrites.

Varsti pärast narkotiseeriva aine asetamist närvile ilmuvad labiilsuse kahanemise esimesed tunnused — vastuseks niihästi tugevatele kui ka nõrkadele ärritustele ilmuvad peaaegu ühesuguse tugevusega kontraktsioonid (joon. 170). Narkoosi seda, esimest faasi nimetas Vvedenski transformeerivaks, kuna narkotiseeritud piirkond enam ei suuda kõiki temale saabuvaid impulsse edasi juhtida. Toimub rütmi transformeerimine, mis on iseloomulik kahanenud labiilsusega moodustistele. Vvedenski tegi selle kindlaks närvi aktsioonivoolude kuulamisega telefonis; nende arv osutus väiksemaks kui elektroodidelt *1* lähtuvate impulsside arv.

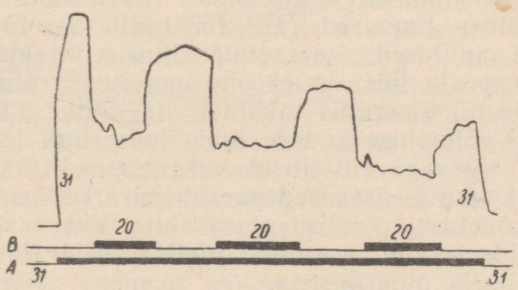
Sama staadiumi nimetatakse ka provisoorseks, kuna ta eelneb järgnevatele faasidele. Lõpuks võib teda nimetada ka võrdsustavaks, kuna teda iseloomustab tugevatele ja nõrkadele ärritustele antavate vastuste võrdsustumine. Narkoosi edasisel süvenemisel hakkab sõltuvus ärrituse ja reaktsiooni vahel täiesti meenutama pessimuminähtust. Harvade ja nõrkade ärrituste korral läbivad impulsid narkotiseeritud piirkonna ja tekitavad kontraktsiooni. Tugevamad ja sagedamad ärritused ei anna efekti. Vvedenski nimetas seda staadiumi paradoksaalseks (joon. 171).

Järgnevas staadiumis ei läbi erutus üldse narkoositsooni ja ärritus elektroodidelt *1* ei anna mingit nähtavat reaktsiooni. Kuigi narkotiseeritud piirkond ei lase läbi temale saabuvaid impulsse, võivad ärritused elektroodidelt *2* teda siiski vahetult erutada. Sel teel esilekutsutud kontraktsioon kahaneb kiiresti,



Joon. 171. Parabioosi paradoksaalne faas. Tähistused samad mis joonisel 170.

kui lisatakse ärritus elektroodidelt *1* (joon. 172). Seega, narkotiseeritud tsooni saabuv impulss on võimetu seda tsooni läbima ja isegi kutsub selles esile otsese pidurduse. Seepärast nimetatakse seda faasi pidurdavaks. Sellele faasile järgneb narkotiseeritud piirkonna erutuvuse täielik kadumine.



Joon. 172. Parabioosi pidurdav faas.

Joonel *A* on märgitud elektroodidelt *2* antava ärrituse periood (vt. joon. 168); *B* — perioodid, kus lisatakse ärritus elektroodidelt *1*.

Niisugust faaside vaheldumist võib näha mitte üksnes narkootiliste ainete asetamisel närvile, vaid ka mistahes keemiliste või füüsikaliste mõjude — leeliste, hapete, hüpertooniliste lahuste, külma, sooja jne. — poolt tekitatud aeglaselt süveneva alteratsiooni korral.

Sel põhjusel nimetas Vvedenski närvikiu reaktsiooni kahjustava agensi toimele p a r a b i o o s i k s, s. t. «elule lähedaseks» seisundiks. Narkoos kujutab endast kahjustava mõju poolt esilekutsutud universaalse parabiootilise reaktsiooni erijuhtumit.

Efekti aeglasel arenemisel läbib see reaktsioon seaduspäraselt eksperimendis esilekutsutavad parabiootilised faasid, mida on kirjeldatud eespool.

§ 31. Parabioos

Vastavalt Vvedenski õpetusele on parabioos — võimetus impulsside juhtimiseks — aktiivne protsess, närvi erutusseisundi eriline modifikatsioon.

Kujutlus narkoosist kui aktiivsest seisundist näib esimesel pilgul olevat raskesti mõistetav. Narkoos on oma välise avalduse poolest funktsiooni pärssimus. Narkoos katkestab erutuslainete juhtimise, aga närvi aktiivsusest rääkides mõeldakse tavaliselt just seda omadust. Nagu selgitati §-s 5, võib erutus avalduda aga ka teisiti, paikse protsessina.

Kui parabioosi käsitletakse aktiivse seisundina, siis peetakse silmas mitte erutuse edasiliikuvat lainet, vaid just seda kohalikku, liikumatut vormi. Enamikul juhtudel toimub rakkude tegevus erutuse ja puhkeseisundi rütmilise vaheldumise tulemusena. Kui niisuguses rakus tekib katkematult vältav paikne protsess, siis on ühtlasi välja lülitatud rütmilise tegevuse võimalus ning rakk läheb üle funktsionaalse paralüüsi seisundisse. See seisund ongi parabioos. Parabiootilisel piirkonnal on kõik erutuse tunnused (elektronegatiivsus, füüsikalis-keemilise seisundi muutused, suurenenud afiinsus vitaalsete värvainete suhtes jne.) peale ühe: ta ei ole suuteline erutuslaineid edasi juhtima. Lokaalne erutus avaldub seetõttu pidurdusena, see lülitab välja võimaluse kudede funktsioneerimiseks, mis põhineb puhkuse ja tegevuse rütmilisel vaheldumisel.

Erutuse leviku iseärasused parabioosi eri faasides kajastavad Vvedenski õpetuse põhilisi seisukohti. Vvedenski väidab, et kohaliku kolde tekkimine erutust juhtiva tee teatavas piirkonnas avaldub väliselt pidurdusena.

Kui närvi altereeritud piirkond saab ärritusi sagedamas rütmis kui vastab tema labiilsuse tasemele, siis erutusprotsess ei jõua kahe ärrituse intervalli vältel lõpuni kulgeda. Erutus kaotab oma täieliku reversiibluse ja närvi normaalsest piirkonnast tulevad erutuslained summeeruvad altereeritud piirkonnas progresseeruvalt süveneva paikse erutusprotsessiga.

Mida tugevam on saabuvate erutuslainete poolt avaldatav efekt, seda rohkem lokaliseerivad nad erutusprotsessi ja seda halvemini juhitakse neid läbi altereeritud piirkonna. Sel põhjusel võrdsustub transformeerivas faasis tugevate ja nõrkade ärrituste efekt. Paradoksaalses faasis on see fenomen juba niivõrd välja kujunenud, et tugevad ärritused üldse enam altereeritud piirkonda ei läbi, kuna nõrgad võivad veel läbi pääseda. Pidurdusfaasi algmomentidel võib saada edasikulgeva laine altereeritud piirkonna otsesel ärritamisel. Normaalsest piirkonnast saabuv

impulss, summeerudes statsionaarse erutusega, tõstab aga selle kohe niisugusele tasemele, kus erutus muutub püsivaks ja mittelaineliseks. Seetõttu ei pääse impulss ise läbi ega lase ka levivaid erutuslaineid tekkida. Pidurdusfaas läheb üle täielikuks parabioosiks siis, kui altereeriv agens ise ilma lisanduvate ärritusteta tekitab nii tugeva paikse protsessi, mis lülitab välja võimaluse erutuse juhtimisel vajalikeks lainetusteks. See statsionaarne mittelaineline protsess kujutab endast üheaegselt erutust, pidurdust ja narkoosi.

Altereerivat agensit tuleb käsitada kui püsivalt toimivat ärritajat. Juhtivuse täielik blokaad, mis tekib närvis sügava narkoosi korral, on oma olemuselt sarnane selle efektiga, mida kutsuvad esile sagedad ärritused paradoksaalses faasis. Mõlemal juhul on närv niisuguses aktiivses seisundis, mis lülitab välja võimaluse erutuslainete juhtimiseks. Paradoksaalses faasis esineb see seisund ajutisena sel ajal, kui närvi mõjutatakse ülitugevate ärritustega. Juhtivuse täieliku katkemise korral tekitavad blokaadi needsamad narkootilised ained, mis on ka keemiliseks ärritajaks. Niisugune ärritus toimib pidevalt ja seetõttu kõrvaldab võimaluse taastumiseks.

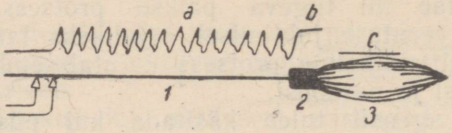
Analoogiliselt narkoosile toimivad ka teised keemilised ja füüsikalised agensid. Toime teatava tugevuse korral tekitavad need kõik parabioosi, s. t. niisuguse seisundi, kus peaaegu on kadunud piir, mis eraldab kahjustust erutusest.

Parabioositeooria, mis väidab, et erutus, pidurdus ja narkoos kujutavad endast põhiolemuselt ühtset protsessi, on Vvedenski poolt välja töötatud, lähtudes närvi omadustest. See teooria on täiel määral rakendatav ka lihase juures. Sel juhul on statsionaarset paikset erutusprotsessi eriti kerge näha, kuna ta avaldub mehhaanilise reaktsioonina, mitteleviva kontraktsiooniakti, s. o. kontraktuuri kujul. On selgunud, et kõik altereerivad agensid tekitavad üheaegselt nii lihasekiu kontraktuuri kui ka narkoosi. Seejuures ilmuvad mõlemad efektid alati üheaegselt, uuritava aine ühe ning sama kontsentratsiooni juures (D. N. Nassonov).

§ 32. Füsioloogiline parabioos

Katsed närvikiu parabioosiga järgnesid loomulikus seoses pessimaalse pidurduse avastamisele. Nende katsete teostamise eesmärgiks oli selle pidurduse olemuse selgitamine. Teinud kindlaks, et pessimuminähtus on seotud närvi-lihase kompleksi kõige vähem labiilse lüli funktsionaalse karakteristikaga, töötas Vvedenski välja eksperimendi närvi altereerimisega piiratud tsoonis, mida ta käsitas sünapsi mudelina, lähtudes järgmistest kaalutlustest. Närv, mis loomulikes tingimustes on ühtne moodustis, muudetakse erutuse juhtivuse poolest heterogeenseks süsteemiks, kui tema teatavas piirkonnas tekitatakse altereeri-

vate agensite mõjul madalama labiilsuse tsoon. Narkotiseeritud tsoonist kõrgemal olev piirkond on normaalsele närvile omase kõrge labiilsusega. Alteratsioonitsoon on madala labiilsusega ja sümboliseerib sünapsi. Närvi piirkond allpool altereeritud tsooni sümboliseerib postsünaptilist moodustist (lihast).



Joon. 173. Pessimaalse reaktsiooni tekkimise skeem.

1 — närv; *2* — närvi-lihase sünaps; *3* — lihas. *a* — mööda närvi levivad erutuslained; *b* — paikne protsess sünapsis; *c* — reaktsiooni puudumine lihases.

Pessimumi tuleb käsitada kui füsioloogilist parabioosi — nähtust, mis sarnaneb paradoksaalses faasis toimuvate muutustega. Vastavad suhted on skemaatiliselt kujutatud joonisel 173. Mööda närvi kulgevad ülemäära sagedad ja tugevad erutuslained, mis ületavad sünapsi labiilsust, tekitavad seal statsionaarse paikse protsessi. Sünaptilise piirkonna seisukohalt on see kaheldamatult erutus. Selle protsessi ühtsus pidurdusega seisneb selles, et lihasele suunatavate impulsside blokeerimisega põhjustab niisugune püsiv erutus lihase kontraktsioonide lakkamise.

Katse pessimumiga tõestab, et funktsioonide parabiootiline pärssimine on võimalik loomulikele tingimustele lähedatel juhtudel ja kindlasti ka ilma organismile võõraste altereerivate agensite tarvitamiseta. See kaalutlus võimaldas Vvedenskil kasutada parabioosinähtust keerukate protsesside seletamiseks kesknärvisüsteemis, mille sünaptilised moodustised on veel väiksema labiilsusega kui närvi-lihase sünapsid.

Närvi- ja lihaskoe kõikide tüüpide universaalseks omaduseks on nende võimetus tekitada erutust vastusena teisele stiimulile, mis kiiresti järgneb esimesele. Seda omadust nimetatakse refraktaarsuseks (vt. § 15). Vvedenski järgi on selle omaduse aluseks parabioositeooria poolt kindlakstehtud seaduspärasused. Refraktaarsuse kutsub esile teine stiimul, mis satub närvile ajal, mil see pole veel vabanenud mõnda aega kestnud erutusseisundist, mille põhjustas esimene stiimul. Seepärast teine stiimul üksnes tugevdab kohalikku erutust, mis jääb statsionaarseks ja suleb välja korduva reaktsiooni võimaluse.

XIII PEATÜKK

KESKNÄRVISÜSTEEMI ÜLDINE FÜSIOLOOGIA

Füsioloogia üheks tähtsamaks peatükiks on kujunenud närvisüsteemi füsioloogia. Arstile on närvisüsteemi füsioloogia praktiline tundmine vajalik täiendusena tema erialale — õpetusele haigusprotsessist, selle vältimisest ja ravist.

Närvisüsteemi tõelise tähtsuse hindamine patoloogias kujutab endast kaheldamatult kodumaise meditsiini teenet ja on minevikus seotud silmapaistva vene klinitsisti S. P. Botkini nimega. Kaasajal avab kliinilisele meditsiinile arenguperspektiivid Pavlovi õpetus.

§ 1. Refleks kui närvisüsteemi talitluse põhiline mehhanism

Kaasaegse teaduse edusammud närvisüsteemi keerukate funktsioonide lahtimõistatamisel põhinevad tema funktsioneerimise ühtse mehhanismi — refleksi — tunnustamisel.

Reflektoorse teooria kohaselt on refleks kesknärvisüsteemi kõikide osade, nende hulgas ka tema kõige kõrgema osa — suuraju koore — talitluse aluseks. Niisugusel kujul formuleerisid reflektoorse teooria I. M. Setšenov ja I. P. Pavlov, olles seega kaasaegse reflektoorse teooria loojad.

Refleksi peamiseks tunnuseks on kesknärvisüsteemi tingimatu osavõtt. Mõnede reflekside teostumiseks jätkub närvisüsteemi piiratud osast, kuhu tulevad impulsid retseptoritelt ja kust lähtuvad mõjud ühele või teisele elundile (näiteks lihasele). Niisuguseid reflekse nimetatakse segmentaarseteks, kesknärvisüsteemi seda osa, mille tasemel toimub mõjude üleandmine aferentselt närvilt eferentsele, aga segmendiks.

Arenenud ja diferentseerunud närvisüsteemiga loomadel võtavad reflektoorsest talitlusest osa ka kesknärvisüsteemi teised osad peale selle, kuhu saabub aferentne impulss. Juhteteede kaudu haaratakse refleksisse närvisüsteemi kõrgemal asuvad osad — suprasegmentaarsed aparaadid. Seetõttu omandavad refleksid keerukate ja ühtlasi täpsete reaktsioonide iseloomu.

Elusale mateeriale omane võime välismaailma peegeldada on reflektoorsete reaktsioonide näol kõrgema arenguastme saa-

vutanud. Primitiivse ehitusega organism reageerib välisele ärritusele üksnes nende elementidega, millesse ärritus vahetult toimis. Vastavalt kõrgemini arenenud närvisüsteemi ilmumisele haarab reaktsioon ka neid elundeid ja süsteeme, millele ärritus vahetult mõju ei avaldanud. See kindlustab väliskeskkonnale kohanemise kõige täiuslikuma viisi, mis eriti hästi ilmneb kõrgematel selgroogsetel.

Kesknärvisüsteemi kõrgematest osadest läbilõikamise teel eraldatud seljaaju on kohane objekt looma tingimatut, pärilikult fikseerunud reflektoorset talitlust iseloomustavate üldiste seaduspärasuste uurimiseks. Seljaaju reflektoorse talitluse uurimisel registreeritakse kõige sagedamini reflektoorsetele ärritustele vastuseks ilmuvaid lihaste kontraktsioone ning jälgitakse seljaajus, närvides ja lihastes reflektoorse talitluse puhul tekkivaid biovoolusid.

Reflektoorse talitluse üldisi seaduspärasusi uuritakse enamasti motoorsete reflekside näitel. See valik on peale uurimise hõlpsust arvestavate kaalutluste tingitud tähtsast osast, mida liikumisaktid looma elus etendavad. Need reaktsioonid annavad kehale hoiaku ja võimaldavad tasakaalu säilitamist, edasiliikumist ruumis (lokomotsiooni) ja paljusid kaitseliigutusi.

§ 2. Refleks venitusele

Üks kõige lihtsamaid reflektoorseid reaktsioone on lihaste venitamisel ilmuv refleks ehk müotaatiline refleks.

Niisugust tüüpi refleksid, mis kujutavad endast lihaste kontraktsioone vastusena raskustungi toimele, ilmnevad selgesti jäseme sirutajalihaste venitamisel. Eriti sobiv objekt müotaatiliste reflekside uurimiseks on reie nelipealihas, mis mõnemillimeetrilisele passiivsele venitusele vastab tugeva pinge tekitamisega; kassil on see pinge üle 3 kg.

Selle reaktsiooni reflektoorset olemust tõestab tema kadumine pärast seljaaju tagumiste juurte või nelipealihase motoorse närvi läbilõikamist. See refleks saab alguse raskustungi toimest lihase enda retseptoreisse (propriotseptoreisse), s. t. ta on propriotseptiivne refleks.

Venitamisele vastuseks ilmuva refleksi latentsiperiood on väga lühike — 6 kuni 10 millisekundit; see vastab refleksikaare lihtsale ehitusele, mille kõik elemendid on ühe segmendi piirides.

§ 3. Painutus- ja sirutusrefleksid

Selle rühma refleksid avalduvad jäsemelihaste kontraktsioonidena vastuseks tundenärvide ärritamisele. Painutusrefleksi uurimisel on tavaliseks objektiks üks painutajalihastest, näiteks

poolkõõluslihas *(m. semitendinosus)*, mis samapoolsete nahanärvide *(n. tibialis, n. saphenus, n. peroneus)* ärritamisel annab selgekujulise reflektoorse kokkutõmbe.

Nende närvide ärritamisel ilmub koos painutusrefleksiga ärritatud kehapoolel sirutajalihaste kontraktsioon vastaspoolel — ristuv sirutusrefleks. Sirutusrefleksi uurimiseks kasutatakse tavaliselt reie sirglihast *(m. rectus femoris)*, mis kuulub reie nelipealihase koosseisu.

Nahanärvidelt algavate reflekside mehhanism on palju keerukam kui venitusreflekside mehhanism; see erinevus kajastub ka seljaajus tekkivate ja eesmiste juurte kaudu perifeeriasse kulgevate impulsside elektrilises pildis. Tundenärvi ärritamine, mis kutsub esile müotaatilise refleksi, annab palju lihtsamakujulise impulsside seeria kui nahanärvi ärritamine. Naha ärritusele vastuseks ilmuva refleksi puhul seljaaju elektrilist talitlust iseloomustav pilt näitab märksa keerukamate protsesside osavõttu (paljuneuroniline refleksikaar).

§ 4. Antagonistlike lihaste kaasnev innervatsioon

Igal lihasel on oma antagonist, mille kokkutõmbumisel toimub vastassuunaline liigutus. Näiteks on põlveliigeses painutust teostava lihase *(m. semitendinosus)* antagonistiks reie sirglihas *(m. rectus femoris)*, mis sirutab jalga.

Ainult painutajate isoleeritud erutus ei ole küllaldane normaalse painutusrefleksi teostumiseks, sest jäsemete sirutajad on teatava pinge seisundis, mis avaldab painutusele liigeses mehhaanilist vastupanu. Normaalselt kulgeva refleksi puhul toimub painutajate kokkutõmbe ajal nende antagonistide — sirutajate lõõgastumine ja, vastupidi, reflektoorse sirutuse ajal toimub üheaegselt sirutajate kokkutõmbega painutajate lõõgastumine.

Vastandliku funktsionaalse seisundi tekkimist antagonistlikes lihastes reflektoorsete ärrituste mõjul nimetatakse antagonistlike lihaste kaasnevaks (ehk retsiprookseks) innervatsiooniks.

Antagonistlike lihaserühmade kaasnev innervatsioon, mille olemasolu tegi esimesena kindlaks Vvedenski ajukoore teatavate punktide ärritamisel, on reflektoorsete aktide teostumisel suure tähtsusega. Kaasneva innervatsiooni tõttu on iga motoorne refleks koordineeritud, s. t. kulgeb ilma takistusteta, sest eri lihaserühmad on funktsionaalselt kooskõlastatud.

Seega on eri lihaste kooskõlastatud talitluse aluseks vastavate tsentraalsete närviaparaatide koordineeritud töö.

Peale ühe jäseme antagonistlike lihaserühmade koordinatsiooni esinevad koordineeritud suhted ka paarikjäsemete lihaserühmade vahel.

Eriti selgeks saab selle koordinatsiooni tähtsus siis, kui

uurida motoorseid reflekse seisval loomal. Kui näiteks tagakäpa nahale avaldab mõju kahjustav ärritus, siis toimub vastaval poolel kaitsereaktsioonina painutusrefleks. Loom kaotaks tasakaalu ja kukuks, kui teine tagajäse ei võtaks enesele kogu tagakeha raskust. Selle jäseme suurem vastupidavus saavutatakse liigese täiendava fikseerimisega — sirutajate pinge tõstmisega.

Seda koordinatsiooni on lihtne jälgida loomal, kellel seljaaju on läbi lõigatud. Prepareerinud painutajad ja sirutajad mõlemal jäsemel, ärritatakse ühel poolel tundenärvi; sellel poolel ilmneb meile juba tuttav pilt painutusrefleksi näol, s. t. painutajate kontraktsioon ja sirutajate lõõgastumine. Samal ajal toimub ristuv sirutusrefleks, mis seisneb teise jäseme sirutaja kontraktsioonis ja painutaja lõõgastumises.

Vaadeldud nähtusi võib skemaatiliselt esitada järgmisel kujul (tabel 44).

Tabel 44

Lihased	Jäse, mille aferentset närvi ärritatakse	Paarikjäse
Painutajad	+	—
Sirutajad	—	+

Märkus: Plussiga (+) on tähistatud kontraktsioon, miinusega (—) — lõõgastumine.

§ 5. Seljaaju «pikad» refleksid

Reflekse venitusele ja nahaärritusele võib saada veel siis, kui tervena on säilinud ainult üksikud seljaaju segmendid. Järelikult võivad need refleksid teostuda impulsside ülekandumisel aferentsetelt neuronitelt motoorsetele «lühikeste» teede kaudu. Peale nende on ka nn. «pikad» refleksid, mis teostuvad seljaaju «pikkade», s. o. suures ulatuses piki seljaaju kulgevate teede kaudu. Pikkade teede kaudu toimuva refleksi näiteks on sügamisrefleks, mis eriti ilmekalt esineb koertel, kellel seljaaju on kaelalülide kõrgusel läbi lõigatud. Selle refleksi retseptiivne väli, s. t. retseptorite kogumik, mille ärritamisel see reflektoorne reaktsioon tekib, on väga laialdane, nimelt nahapiirkond kaelal, abaluude kohal, seljal, külgedel, osalt ka rinnal, nimmepiirkonnas ja sabajuurel. Sügamisrefleks avaldub ühe jäseme (ärrituse poolel) rütmilise painutusena ja paarikjäseme rütmilise sirutusena. Eriti hästi saab seda refleksi esile kutsuda selja nahalt; tema tekitamiseks on vaja nahka mõjutada rütmiliste nõrkade ärritustega.

Sügamisrefleks, mis tekib selja naha (näiteks abaluudevahelise piirkonna) rütmilisel ärritamisel, kujutab endast pikka refleksi, mille puhul erutus levib kaudaalses suunas. Pikkade teede kaudu võivad aga teostuda ka refleksid, mis tekivad erutuse levimisel piki seljaaju ülespoole. Näiteks tagajäseme valuärrituse puhul nenditakse eesjäseme sirutust samal poolel ja painutust vastaspoolel.

§ 6. Spinaalsete reflekside koordinatsioon [1]

Lihaserühmade liigutused on koordineeritud sel viisil, et on kindlustatud iga reflektoorse akti takistusteta teostumine ja bioloogiline vastavus teda tekitanud ärritusele. See vastavus avaldub selles, et valuärritus kutsub esile kaitsereaktsiooni, mis on suunatud kahjustuse eemaldamisele, suhu sattunud toit aga keeruka motoorse akti — neelamise jne.

Seljaaju koordinatsiooni aluseks olevaid protsesse uuris üksikasjaliselt C. Sherrington. Need protsessid määravad liigutuse laadi (struktuuri), refleksist osavõtvate lihaserühmade rakendumise järjekorra ja lihaste poolt teostatava akti tugevuse astme.

Ühe või teise lihaserühma osavõtt antud motoorsest reaktsioonist sõltub refleksi retseptiivsest väljast, s. t. sellest, missuguste aferentsete kiudude kaudu erutus jõuab seljaajusse. Näiteks samapoolse nahanärvi ärritus kutsub esile jäseme painutuse, vastaspoolse närvi ärritus aga sirutuse. Refleksi laad sõltub ka aferentsete impulsside tugevusest. Vastusena käpa naha mõõdukale valuärritusele toimub üksnes varvaste painutus. Ärrituse tugevdamisel aga tekib painutus põlve- ja puusaliigeses.

Refleksi ajaline vastavus saavutatakse eelkõige tema lühikese peiteperioodiga (painutusrefleksi puhul 8—10 millisekundit), s. t. refleks algab viibimata pärast seda, kui ärritus loomale mõju avaldas. Refleksist osavõtvate muskulaarsete elementide kontraktsioon toimub vastavalt refleksi struktuurile.

Reaktsiooni tugevuse vastavus põhineb lihase poolt reflektoorse erutuse puhul arendatava pinge peenel gradatsioonil. Lihase pinge sõltub erutatud lihasekiudude arvust. See arv omakorda sõltub erutusprotsessi haaratud motoorsete neuronite arvust.

Vaadeldes füsioloogilisi mehhanisme, millel põhineb liigutuste koordinatsioon, tuleb silmas pidada

1) iseärasusi erutuse kulgemisel mööda refleksikaart;

2) aferentsete ja eferentsete impulsside vastastikuseid suhteid;

---

[1] Koordinatsioon — kooskõlastatus, otstarbekas harmooniline koostoimimine.

3) kesknärvisüsteemis tekkiva erutuse iseärasusi ja suhet pidurdusprotsessiga;
4) refleksside vastastikust mõju.

§ 7. Iseärasused erutuse juhtimisel mööda refleksikaart

Esimesed andmed närviseoste sünaptiliste aparaatide ehituse kohta esitasid Kaasani koolkonna histoloogid (K. A. Arnštein, A. S. Dogel); sünaptiliste moodustiste ehituse uurimisel on eriti suured saavutused nõukogude histoloogil B. I. Lavrentjevil.

Sünaptiliste moodustiste iseloomulikuks jooneks on nende rohkearvulisus: ühe neuroni rakukehal on kuni 3500 sünaptilise kontakti kohta.

Et refleksikaar sisaldab sünaptilisi moodustisi, siis levib erutus temas vastavalt sünaptilise juhtivuse üldistele põhimõtetele (vt. XII ptk., § 20—28).

1. Erutuse ühesuunaline juhtivus. Närvikiu ärritamisel juhitakse erutus tekkimise kohalt mõlemale poole. Ka närvirakule on omane kahepoolne juhtivus. Motoorses rakus tekkiv erutusprotsess ei levi aga aferentsele neuronile: refleksikaar võimaldab erutusel levida ainult ühes suunas. See seletub sünaptiliste moodustiste omadusega juhtida erutust ainult ühes suunas, ühe raku aksonilt teise raku dendriitidele.

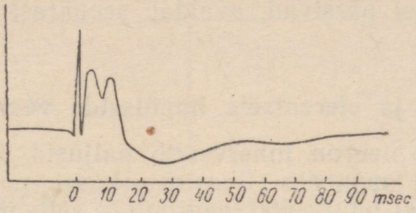
2. Motoorses neuronis erutuse tekkimise latentsiperiood. Latentsiperioodi määravad aeg, mille vältel erutus kulgeb mööda aferentset närvi (umbes 4 millisekundit), ja «tsentraalse peetuse» aeg, s. t. sünapside läbimise aeg; viimane kestab umbes 3—4,5 millisekundit (aferentse närvi üksiku ärritusega esilekutsutud painutusrefleksi puhul) ja võib lüheneda kuni 0,5 millisekundini ärrituse tugevdamisel või üksteisele kiires rütmis järgnevate ärrituste korral.

3. Summatsioon. I. M. Setšenov täheldas aastal 1863 esimesena, et alakünniselised ärritused, s. t. ärritused, mis ei ole üksikult suutelised refleksi esile kutsuma, tekitavad refleksi sel juhul, kui nad järgnevad üksteisele küllalt sagedas rütmis. Seda nähtust nimetatakse ajaliseks summatsiooniks. Peale selle on olemas ka ruumiline summatsioon, mis seisneb selles, et eri aferentsete närvide samaaegne alakünniseline ärritamine tekitab neis erutuse, mis kandub edasi ühele ning samale motoorsele neuronile.

4. Motoorsete neuronite refraktaarsus. Motoorsete neuronite refraktaarsus kestab umbes 11—17 millisekundit, millest 0,5—2 millisekundit kuulub absoluutse refraktaarsuse faasile.

5. Seljaajus registreeritud elektrilised nähtused. Pärast seda, kui Setšenov aastal 1884 avastas elektrilised nähtused kesknärvisüsteemis, on bioelektriliste

potentsiaalide registreerimise meetod seljaaju reflektoorse aktiivsuse uurimisel laialdast kasutamist leidnud. Seljaajus tekkivaid elektrilisi potentsiaale saab vastu võtta eesmistelt juurtelt, sügavalt seljaajukoest jne.



Joon. 174. Seljaaju tagumiselt pinnalt registreeritud elektrilised potentsiaalid, mis ilmuvad vastuseks üksikule aferentsele impulsile.

Seljaaju elektrilist reaktsiooni vastuseks üksikule aferentsele impulsile kujutab joonis 174. Selle reaktsiooni moodustab rida esialgu kiireid, hiljem aeglasi potentsiaali muutusi. Kiireid kõikumisi põhjustab motoorse neuroni ja seljaaju juhteteede erutus. Aeglased kõikumised kajastavad refleksikaare lülineuronites toimuvaid protsesse.

6. Motoorsete neuronite rütm. Nagu on kindlaks tehtud, toimub lihaste reflektoorse kontraktsiooni ajal neid innerveerivates motoorsetes neuronites elektriliste potentsiaalide rütmiline kõikumine. Painutusrefleksi puhul saab lest-sääremarjalihas *(m. soleus)* mitte rohkem kui 10—15 impulssi sekundis; sirutusrefleksi teostavale lihasele saadetavate impulsside sagedus on suurem, kuid mitte üle 100. Lihastele saabuvate impulsside rütmilisus esineb ka siis, kui aferentsele närvile antakse üksainus ärritus.

7. Kõrge tundlikkus hapnikuvaeguse suhtes. Juba kerges hüpoksüaseisundis on erutuse normaalne ülekandmine häiritud. Seepärast lakkab refleksikaar funktsioneerimast normaalse verevarustuse häirete korral. Erutuse ülekanne refleksikaares lakkab ajutiselt ka narkootikumide toimel.

8. Keemilised tegurid erutuse ülekandes. On küllaldaselt alust arvata, et keemiline tegur etendab tsentraalsetes sünapsides sama osa mis vegetatiivse süsteemi ganglionaarsetes sünapsides; seejuures on impulsi mediaatoriks atsetüülkoliin. Sellekohased andmed on järgmised.

a) K. M. Bõkovi ja I. P. Razenkovi poolt juhitavates laboratooriumides selgitati, et hingamiskeskuse ja vasomotoorse keskuse reflektoorse erutuse korral ilmub verre bioloogiliselt aktiivseid aineid;

b) on kindlaks tehtud, et kesknärvisüsteem on võimeline atse-

tüülkoliini sünteesima ja et talle on omane koliinesteraasi kõrge aktiivsus;

c) teatavates katsetingimustes tekitab atsetüülkoliin kesknärvisüsteemis erutuse. Atsetüülkoliini stabiliseerumine ainete toimel, mis koliinesteraasi pärsivad, avaldab seepärast mõju reflektoorsele talitlusele.

§ 8. Aferentsete ja eferentsete impulsside vastastikused suhted

Iga motoorne neuron innerveerib paljusid lihasekiude, mille arv püsisoojaste mõnedes lihastes (kassi poolkõõluslihas — *m. semitendinosus*) on üle 600; neuronit ja selle poolt innerveeritavaid lihasekiude nimetatakse motoorseks ühikuks. Lihase poolt reflektoorse erutuse korral tekitatav pinge sõltub erutatud motoorsete ühikute arvust.

Tavaliselt tekitab mingi aferentse närvi ärritamine erutuse mitte kõigis, vaid ainult osas motoorsetes ühikutes. Pinge lihases on seda suurem (lähedasem maksimaalsele), mida suurem arv aferentse närvi kiude oli erutatud.

Ühe ning sama lihase kontraktsiooni saab esile kutsuda rea eri tundenärvide ärritamisega. Näiteks võib eesmise sääreluulihase (*m. tibialis anterior*) reflektoorne kontraktsioon esineda kõigi nende närvide ärritamisel, mis on esitatud tabelis 45.

Kahe aferentse närvi üheaegne ärritamine põhjustab suure hulga motoorsete ühikute funktsioneerimise, seepärast on neis tingimustes tekkiv pinge suurem kui kummagi närvi ärritamisel eraldi.

Reflektoorset pinget, mida tekitab mingi painutajalihas vastuseks seda efekti esilekutsuvate eri aferentsete närvide ärritamisele, saab mõõta isomeetrilise kontraktsiooni registreerimise teel. Ühe niisuguse katse tulemused on esitatud tabelis 45, mille põhjal saab kergesti arvutada pingete üldsumma, mida lihas võiks arendada, kui kõikide aferentsete närvide ärritamise efektid aritmeetiliselt summeeruksid. Antud katses oleks see summa kassi sääreluulihase jaoks 8070 g.

Aga ka motoorse närvi kõige tugevamal ärritamisel, s. t. kui mobiliseeritakse kõik lihase kontraktiilsed elemendid, on lihase pinge kõigest 2780 g. See reaalne maksimaalne pinge on mitmekordselt väiksem kui arvutuse teel tabeli 45 põhjal leitud summa. Sellest järeldub, et aferentsete impulsside vastastikusel mõjul toimub pinge «kadu» või «kattumine». See nähtus seletub asjaoluga, et eri aferentsete närvide ärritamine kutsub esile ühtede ning samade motoorsete neuronite erutuse (joon. 175).

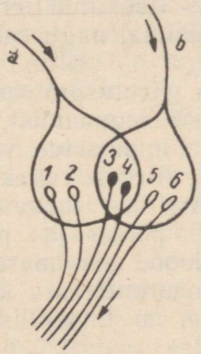
Seega võtab üks ning sama motoorne ühik osa eri närvide ärritamisega esilekutsutud reflektoorsetest reaktsioonidest. Üks ning sama motoorne neuron kujutab endast ühist lõppteed mitmesugustelt retseptoorsetelt moodustistelt saabuvate impulsside jaoks.

Tabel 45

Eri aferentsete närvide ärritamisel tekkiv pinge

Ärritatav närv	Pinge grammides maksimaalse reflektoorse teetanuse puhul
N. saphenus internus	800
N. obturatorius	165
N. obturatorius profundus	400
N. femoralis	1 190
N. peroneus	1 700
N. plantaris externus	1 240
N. plantaris internus	1 330
N. ischiadicus	1 145

See nähtus tõendab, et seljaaju territooriumil lõppevate aferentsete kiudude arv ületab motoorsete neuronite arvu. Nagu arvutused näitavad, on koeral vastav suhe umbes 5 : 1, s. t.



Joon. 175. «Kadu» («pinge kattumist») selgitav skeem.

Aferentset närvi *a* mööda saabuv erutus viib aktiivsusseisundisse neli neuronit (*1—4*). Närvi *b* kaudu saabuv erutus haarab samuti neli neuronit (*3—6*). Närvide *a* ja *b* samaaegsel ärritamisel kattub erutuse efekt mõlema välja ühiste neuronite (*3* ja *4*) osas ning erutus haarab kuus, mitte aga kaheksa neuronit.

seljaajus toimub tagumiste juurte kaudu saabuvatel ja motoorsete neuronite suunas kulgevatel impulssidel kasutada olevate teede märgatav koondumine.

§ 9. Erutusprotsess seljaajus

Erutusprotsessi kulg kesknärvisüsteemis erineb mõnede iseärasuste poolest erutusest närvitüvedes, mis toimub märksa lihtsamate seaduspärasuste järgi.

Põhilised iseärasused on järgmised.

1. J ä r e l t o i m e. Kui lihas vastava motoorse närvi ärritamise teel erutusseisundisse viiakse, siis lõpeb kontraktsiooniakt otsekohe ärrituse lõpetamise järel. Kui lihas erutub reflektoorselt, aferentse närvi ärritamise tõttu, jätkub kontraktsioon veel mõnda aega pärast seda, kui närvi ärritamine lõpetati.

Järeltoime — motoorselt neuronilt lähtuvate impulsside jätkumine pärast aferentsete impulsside saamise lõppemist — esineb peaaegu iga reflektoorse kontraktsiooni puhul. Järeltoime skeem painutajalihase reflektoorse kontraktsiooni puhul on esitatud joonisel 176.



Joon. 176. Järeltoime painutusrefleksi puhul. Ärritus antakse ajavahemikus, mis on märgitud kahe vertikaaljoonega.

Järeltoime seletub närvisüsteemis tekkinud erutusprotsessi kalduvusega jääda teatavaks ajaks püsima, nagu esimesena nentis V. J. Danilevski.

2. Erutuse irradiatsioon. Erutusprotsessil on omadus levida kaugemale seljaaju sellest segmendist, mille territooriumile esialgu saabus aferentsete impulsside vool.

Käpa naha nõrga ärrituse korral piirdub reflektoorne liigutus üksnes jalalaba painutusega. Ärrituse tugevuse tõstmisel võivad sellele lisanduda liigutused põlve- ja puusaliigeses; lõpuks ilmub üldine motoorne reaktsioon, mis haarab suure osa kogu keha muskulatuurist. Erutatud neuronite arv kasvab vastavalt ärrituse tugevuse suurenemisele, s. t. erutus irradieerub kesknärvisüsteemis üha laialdasemalt.

Irradiatsioon ilmneb eriti selgelt mõnede mürkide, näiteks strühniini toimel ning seljaaju ja närvisüsteemi kõrgemal asuvate osade normaalsete vastastikuste suhete häirumise puhul.

3. Kergendus. Kaks impulsside seeriat, mis saabuvad seljaajusse eri aferentsete teede kaudu, mõjutavad teineteist. Kui impulsside kummagi seeria tugevus on väike, siis isoleeritud toime korral ärritavad nad üksnes väheseid motoorseid neuroneid. Kui aga need impulsid saabuvad koos (kas üheaegselt või lühiajalise intervalliga), siis kutsuvad nad esile märgatavalt suurema efekti kui võiks oodata nende lihtsa summeerumise puhul. Üks impulsside vool otsekui kergendab teise toimet. Seda nähtust nimetatakse kergenduseks.

4. Labiilsus. Koordinatsiooni tähtsaks teguriks on nende moodustiste labiilsus, mis võtavad osa ühest või teisest reflektoorsest aktist. Mitmesuguste neuronite hulgas, mis võivad aferentsetele impulssidele erutusega vastata, reageerivad reflektoorsesse reaktsiooni lülitumisega eeskätt need, mille labiilsus on

teatavas kindlas vahekorras toimiva ärrituse sagedusega (vt. XII ptk., § 29).

5. Rütmi omandamine. Erutuvate moodustiste, sealhulgas ka kesknärvisüsteemi funktsioonide üheks väga oluliseks seaduspärasuseks on nähtus, mille avastas A. A. Uhtomski ja mida nimetatakse rütmi omandamiseks. Selle nähtuse olemus seisneb järgmises. Impulsside voolu mõjul võib labiilsus tõusta; selle tagajärjel hakkab erutuv süsteem protsessi käigus reageerima ka niisugusele ärritusele, mis varem erutust ei tekitanud.

§ 10. Tsentraalne pidurdus

Tsentraalse pidurduse avastamine I. M. Setšenovi poolt aastal 1862 on kaasaegsele närvisüsteemi füsioloogiale printsipiaalse tähtsusega.

Ärritades konnal nägemissagaraid (*lobus opticus*) neile keedusoola kristalli asetamisega, teostas Setšenov oma tähelepanuväärse katse, mis läks teadusesse Setšenovi pidurduse nime all. Kohe pärast soolakristalli asetamist nägemissagaratele ilmneb seljaaju reflekside tugev pärssimus. Pärast soola eemaldamist omandab refleksiaeg endise suuruse (vt. I ptk., § 14).

Setšenov avastas (1866), et ka püsisoojastel tekib vaheaju ärritamise tulemusena pidurdus.

Setšenovi ja tema õpilaste (Pašutini, Spiro jt.) avastused ei piirdu üksnes nende andmetega; nad tegid kindlaks, et pidurdusnähtused seljaajus võivad tekkida ka mitmesuguste tundenärvide ärritamisel. Lõpuks, aastal 1882, näitas Setšenov, et tundenärvide ärritamisel lakkavad elektriliste potentsiaalide spontaansed kõikumised konna piklikus ajus.

Kesknärvisüsteemis esinevat pidurdust tuleb, samuti kui erutust, käsitada protsessina, mida iseloomustavad teatav intensiivsus, kestus ja levimisvõime.

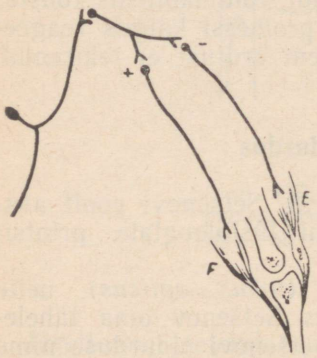
Pidurdusprotsessi tüüpiliseks avalduseks on §-s 4 kirjeldatud antagonistlike lihaste keskuste kaasnev (retsiprookne) innervatsioon. Mäletatavasti seisneb mainitud nähtus selles, et painutusrefleksi puhul lõõgastuvad sirutajalihased, sirutusrefleksi puhul aga painutajalihased. See väga vajalik koordinatsioon teostub sel teel, et aferentne impulss, jõudnud nahanärvi kaudu ajju, tekitab antagonistlike lihaste keskuses vastandliku seisundi: painutajalihaste keskuse erutusega kaasneb pidurdus sirutajalihaste keskuses ja vastupidi (joon. 177).

Teatavates tingimustes võib pidurdusprotsess levida, hõivates mõnikord laialdasi piirkondi kesknärvisüsteemis, ning muutuda üldiseks. Niisugune üldine pidurdus esineb tundenärvide mõjutamisel tugevate ärritustega.

Erutuse ja pidurduse samaaegne tekkimine kesknärvisüsteemis tingib kõikide reflektoorsete liigutuste koordinatsiooni. Mõle-

mat protsessi iseloomustab aferentsete impulsside tingimatu osavõtt nende tekkimisest.

Pidurdusprotsess on kesknärvisüsteemi talitluses suure tähtsusega. Pidurduse puudumisel kaotavad kõik refleksid oma koordineerituse; see ilmneb eriti selgesti katsetes mõnede mürkidega, mis pidurduse tekkimist raskendavad või täiesti takistavad.



Joon. 177. Lihaste-antagonistide kaasneva innervatsiooni skeem.

E — sirutaja (ekstensor); *F* — painutaja (fleksor); erutus saabub aferentset närvi mööda seljaajju ning kutsub esile erutuse fleksorikeskuses ja pidurduse ekstensorikeskuses.

Üks niisuguseid mürke on strühniin. Strühniiniga mürgitatud konnal tekitab mistahes nahapiirkonna väiksemgi ärritus keha kõikide lihaste kontraktsiooni. Järelikult levib, irradieerub mingisse segmenti saabuv impulsside vool kõigile motoorsetele neuronitele. Jalalaba valuärritus ei põhjusta mürgitatud loomal painutusrefleksi; selle asemel toimub jäseme energiline sirutus. Põhjuseks on antagonistlike lihaserühmade üheaegne kontraktsioon. Motoorse akti koordinatsiooni asemel toimub lihaste mehhaaniline vastandamine võitluses, milles võidab tugevam lihaserühm — sirutajad.

§ 11. Induktsioon

Motoorsete reflekside puhul avaldub erutus lihase kontraktsioonina, pidurdus aga lõõgastumisena. Need protsessid on üksteisega teatavates suhetes, mis alluvad induktsiooni seadustele.

Termin «induktsioon» on võetud füüsikast ja tähendab kesknärvisüsteemi füsioloogias vastandliku protsessi «sisendamist»: erutus «sisendab» pidurduse, pidurdus aga indutseerib erutuse.

Erutuse ja pidurduse vastastikuste suhete mitmesugused vormid võib skemaatiliselt jaotada kahte kategooriasse: samaaegne ja järgnev induktsioon.

Samaaegseks induktsiooniks nimetatakse üheaegselt esineva erutus- ja pidurdusprotsessi vastastikust tugevdamist. Näiteks painutajalihaste neuronites tekkinud erutus tugevdab pidurdust sirutajate neuronites, painutajate keskuste pidurdus aga tugevdab antagonistide keskuste erutust.

Samaaegne induktsioon on erutuse lokaliseerumisel suure tähtsusega. Erutuse piiramatu irradieerumine teeks piiratud ulatusega motoorsete aktide sooritamise võimatuks. Erutuskolde ümber induktsioonimehhanismi alusel

tekkiv pidurdus takistab erutuse irradiatsiooni, muudab erutuse kohalikuks protsessiks, mis tekitab erutusimpulsside voolu üksnes teatavas kindlas neuronite rühmas.

Järgnevaks induktsiooniks nimetatakse sellist protsessi, mille tõttu pidurduses viibinud neuronite rühm muutub eriti kergesti erutuvaks, erutatud neuronid aga eriti kergesti pidurdatavaks. Järgneva induktsiooni näitena võib esitada järgmise katse.

Spinaalsel loomal kutsutakse korduvalt esile painutusrefleks. Sellel foonil ilmub sirutusrefleks palju kergemini kui enne mitmekordset painutusrefleksi.

Painutusrefleksi teostumisel olid sirutajate neuronid pidurdatud. Pikaajaline pidurdusprotsess kergendab nendes neuronites seejärel erutuse tekkimist.

Eriti selgesti avaldub järgneva induktsiooni nähtus mõnede rütmiliste reflekside puhul, näiteks «käimisakti» puhul loomadel, kel kroonilises katses on seljaaju läbi lõigatud. See fenomen on järgmine. Hoides looma kinni kere keskpaigast, kusjuures ta keha on vertikaalses asendis ja jäsemed ripuvad vabalt alla, ärritatakse käpa nahka. Ärrituse poolel tekib painutus, vastaspoolel aga sirutus.

Seejärel, kuigi ärritus on lakanud, sirutub see jäse, mis teostas painutuse; paarikjäse, mis oli sirutusseisundis, painutub. Järgmisel hetkel on liigutused jälle vastupidised jne., s. t. loom liigutab käppi samuti nagu käimisel.

Järgneva induktsiooni nähtus on üheks põhjuseks nn. tagasipõrkefenomeni juures, mis avaldub lihaste kokkutõmbes pärast seda, kui vastavates neuronites pidurduse tekitanud ärritused on lakanud.

Ühe protsessi asendumine teisega teatava neuronirühma territooriumil toimub erineva kergusega. Kerguse aste iseloomustab närviprotsesside liikuvust. See närvikoe funktsionaalne karakteristika, mille võttis tarvitusele Pavlov, on ajukoore rakkude funktsionaalsete omaduste hindamisel erilise tähtsusega.

§ 12. Pidurduse olemus

Setšenov tõestas, et pidurdus on ärrituse toime tulemus. Sellega rõhutati esmakordselt pidurduse ja erutuse ühist päritolu.

Pidurduse olemust selgitasid esimestena Vvedenski klassikalised uurimised, mida jätkas tema koolkond (Uhtomski oma õpilastega). Vvedenski järgi kujutab pidurdus endast muutunud erutusseisundit. Alustanud oma uurimisi kesknärvisüsteemi füsioloogia alal ja pöördunud ühtelugu tagasi selle objekti juurde, sai Vvedenski oma teooria loomiseks põhilised andmed närvi-lihase preparaadi uurimisel (XII ptk.).

Parabioosiks nimetatava nähtuse avastamise ja üksikasjalise

uurimise teel jõudis Vvedenski järeldusele, et «pidurdust võib käsitada kui ajutist parabioosi».

Käesoleva ajani ei ole veel täpselt selgitatud pidurduse tekkimisega seotud protsesse kudedes. Suunavaks mõtteks edasisel uurimisel peab aga olema Vvedenski teooria mõlema vastandliku protsessi — erutuse ja pidurduse — ühtsusest.

§ 13. Reflekside vastastikune mõju

Reflekside vastastikuse mõju võib jaotada nähtuste kaheks rühmaks: 1) ühe ärrituse toime võib teise mõju tugevdada; 2) ühe ärrituse toimel võib teine nõrgeneda. Esimesel juhul on meil tegemist sünergistlike ehk allieeritud refleksidega, teisel juhul — vastandlike ehk antagonistlike refleksidega.

1. Sünergistlikud refleksid. Sünergistlikke reflektoorseid reaktsioone võib näha siis, kui nahapinna teatava punkti ärritamine üksi ei ole küllaldane reflektoorse reaktsiooni esilekutsumiseks. Reaktsioon ilmub siis, kui lisandub teine, täiendav ärritus, mis toimib nahapinnasse mõne sentimeetri kaugusel esimese ärrituse piirkonnast. Sel viisil tekitavad kaks alakünniselise tugevusega ärritust, toimides koos sünergistlikele refleksikaartele, reflektoorse reaktsiooni.

Esitatud näide käib niisuguste sünergistlike reflekside kohta, mis tekivad üheainsa analüsaatori (naha-analüsaatori) eri piirkondade mõjutamisel ärritusega. Sageli on samasugustes suhetes ka refleksid, mis tekivad eri retseptoorsete aparaatide erutumisel.

2. Antagonistlikud refleksid. Ühine lõpptee ei saa üheaegselt olla eferentseks osaks kahes niisuguses refleksikaares, mille kaudu teostuvad vastandlikud reaktsioonid. Seepärast, kui üheaegselt toimivad kaks niisugust ärritust, mis isoleeritud toime puhul kutsuvad esile antagonistlikud refleksid, siis kas puudub nähtav vastusreaktsioon üldse või ilmneb üksainus reflektoorne reaktsioon, sageli nõrgenenud kujul. Seda refleksidest, mis niisugustes katsetingimustes ilmneb, nimetatakse valitsevaks refleksiks. Antagonistlike reflekside vastastikuse mõju tulemus sõltub 1) nende reflekside loomusest, 2) kummagi kasutatud ärrituse intensiivsusest ja 3) nende toime kestusest.

Antagonistlikke reflekse saab jälgida, andes üheaegselt ärritusi, mis eraldi kutsuvad esile sügamisrefleksi ja painutusrefleksi. Tavaliselt osutub sügamisrefleks seejuures alistatuks. Võitluses ühise lõpptee pärast saavutab ülekaalu painutusrefleks, eriti kui selle kutsub esile käpa naha valuärritus, mispuhul ta kujutab endast kaitsereaktsiooni. Kui antagonistlikud refleksid on oma bioloogiliselt tähtsuselt organismis ligikaudu võrdsed, siis määrab ühise lõpptee pärast toimuva

võitluse tulemuse ärrituste suhteline tugevus. Seepärast, kui näiteks käpa nahale anda mingi muu, mitte valuärritus, sügamisrefleksi esilekutsuv ärritus on aga küllalt tugev, võib valitsevaks refleksiks osutuda sügamisrefleks.

3. Ahelrefleksid. Ahelrefleksiks nimetatakse reflektoorsete reaktsioonide seeriat, mis, alanud mingi üksiku reflektoorse aktiga, sisaldab ajendi teise, kolmanda jne. tekkimiseks.

Niisugust refleksside ahelat kujutavad endast käimisliigutused spinaalsel (s. o. läbilõigatud seljaajuga) koeral. Käpa naha ärritamine ühel poolel kutsub esile samapoolse jäseme painutuse ja vastaspoolse sirutuse. Need liigutused tekitavad erutuse lihaste retseptorites, mille tagajärjel ilmub vastandlik reflektoorne liigutus, s. t. sirutus ärrituse poolel ja painutus vastaspoolel («tagasipõrkerefleks»). Toimuv liigutus kutsub omakorda esile lihaste retseptorite erutuse ning järelikult uue motoorse akti. Seetõttu võib jäsemete vahelduv sirutus ja painutus kesta määramata aja vältel.

§ 14. Dominant

Dominandiks nimetatakse närvikeskuste tööprintsiipi, mille A. A. Uhtomski formuleeris järgmiselt: «Küllaldase püsivusega erutus, tekkides antud momendil närvikeskustes, kujuneb määravaks teguriks teiste keskuste töös, koondab endasse erutuse ka kõige kaugematest allikatest, pidurdab aga seejuures teiste keskuste võimet reageerida nendega otsestes suhetes olevatele impulssidele.»

Vastavalt sellele printsiibile võivad ajus tekkida erilise kõrgenenud erutuvusega (dominantsed) kolded. Dominandiseisundis olev närvisüsteemi osa jääb kestvasse erutusse ka pärast erutuse esilekutsunud ärrituse lõppemist. Selle tagajärjel tugevdavad seda erutust kõik ärritused, mis toimivad närvisüsteemi teistesse piirkondadesse. Mistahes ärritus, sõltumata oma esialgsest lokalisatsioonist, avaldub selle efektori reaktsioonina, mida juhib dominantne kolle. Dominandi näidet kujutab enesest nn. embamisrefleks, mis esineb kevadperioodil isastel konnadel. Eesjäsemete painutajate kontraktsiooni tõttu haarab isaskonn tugevasti emaskonna, hoides teda niisuguses asendis kogu kudemisperioodi vältel, mis võib kesta kuni 10 päeva.

Dominantne kolle eesjäsemete painutajate keskuses pidurdab teisi keskusi, seepärast ei tekita tagajäsemete naha ärritamine vastavat kaitserefleksi jala eemaldamise näol. Selle asemel toimub eesjäsemete painutajate pinge tõus.

XIV PEATÜKK

KESKNÄRVISÜSTEEMI ERIFÜSIOLOOGIA

SELJAAJU

Seljaaju on selgroogsetel fülogeneetiliselt vanim kesknärvisüsteemi osa. Tema funktsioon seisneb rea reflektoorsete aktide teostamises ja impulsside juhtimises nii kesknärvisüsteemi kõrgemal asetsevate osade suunas (astsendeeruvad ehk ülenevad juhteteed) kui ka viimastest seljaaju segmentaarsetele aparaatidele (destsendeeruvad ehk alanevad juhteteed).

§ 1. Seljaaju refleksid

Seljaajust saavad alguse peaaegu kõik loomorganismi eferentsed närvid: motoorsed (välja arvatud need, mis innerveerivad pea lihaseid), kõik sümpaatilised närvid ja osa parasümpaatilisi närve. Valdava enamiku tundeneuronite jätked lõpevad seljaaju segmentides. Vastavalt sellele võivad reflektoorselt, seljaaju vahendusel, funktsionaalselt aktiivsesse seisundisse sattuda kõik kere ja jäsemete lihased, veresoonte seinte silelihased ning ka higi- ja mõned teised näärmed.

Seljaaju reflektoorsete motoorsete aktide hulka, mis toimuvad silelihaste osavõtul, kuuluvad defekatsioon ja kusepõie tühjendamine. Nende reflekside keskused paiknevad sakraalsegmentides.

Sümpaatiliste närviteede kaudu üle seljaaju ülemiste torakaalsegmentide (Th_1 — Th_3) toimub reflektoorne silmaava laienemine, südame kontraktsioonide sagenemine ja tugevnemine.

Sümpaatiliste närvide kaudu, mille neuronid lähtuvad segmentidest Th_2 — L_3, kulgevad refleksid veresoontele ja higinäärmetele.

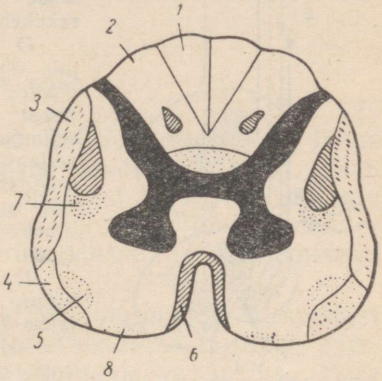
§ 2. Seljaaju kui impulsside juhtija

Impulsid, mis tekivad retseptoorsetes aparaatides, saabuvad seljaajju tagumiste närvijuurte aferentsete kiudude kaudu. Tagumised juured kujutavad endast närvirakkude jätkeid, mille

rakukehad paiknevad spinaalganglionides. Esimene aferentne neuron algab niisiis rakust, mis asetseb väljaspool kesknärvisüsteemi.

Juhteteede kulgu seljaajus (joon. 178) käsitletakse üksikasjaliselt anatoomia kursuses ja neuropatoloogia (õpetus närvihaigustest) üldosas. Füsioloogia kursuses tuleb mainida ainult mõnd kõige tähtsamat fakti.

1. Retseptorites tekkinud impulsse juhivad seljaaju mitmesugused ülenevad juhteteed. Lihaste, kõõluste ja ligamentide retseptorite erutumisel levivad impulsid tagumiste väätide juhteteid (Golli ja Burdachi kimbud) mööda. Spinaalganglioni rakkude jätked küünivad pikliku aju tagumise väädi tuumadeni. Siin lõpevad nad rakkude juures, mille jätked suunduvad nägemiskühmudesse, kust algab kolmas, suuraju koore juurde minev neuron. Peale selle suunduvad samade retseptorite erutumisel tekkivad impulsid spinotserebellaarsete traktide — külgmises väädis paiknevate Flechsigi trakti (*tractus spinocerebellaris dorsalis*) ja Gowersi trakti (*tractus spinocerebellaris ventralis*) — kaudu ajukesse. Termoretseptorite, samuti ka valuretseptorite erutumisel levivad impulsid mööda lateraalset spinotalaamilist trakti. Puute- ja rõhuretseptorites (taktiilne tundlikkus) tekkinud impulsid kulgevad mööda ventraalset spinotalaamilist trakti, osalt aga ka mööda Golli ja Burdachi kimpude närvikiude.



Joon. 178. Seljaaju juhteteede skemaatiline kujutus.

1 — fasciculus gracilis; 2 — fasciculus cuneatus; 3 — tractus spinocerebellaris dorsalis; 4 — tractus spinocerebellaris ventralis; 5 — tractus spinothalamicus; 6 — tractus corticospinalis (pyramidalis) anterior et lateralis; 7 — tractus rubrospinalis; 8 — tractus vestibulospinalis.

Tähelepanu väärivad närvikiudude kulgemise mõned iseärasused seljaaju piirkonnas. Näiteks kujutab lateraalne spinotalaamiline trakt endast tagumiste sarvede närvirakkude jätketest koosnevat närvikiudude kogumikku. Need jätked lähevad eesmise valge nideme (*commissura alba anterior*) kaudu seljaaju vastaspoolele. Seetõttu juhitakse ühe kehapoole temperatuuri- ja valuretseptorites tekkivad impulsid kõrgematesse keskustesse seljaaju vastaspoole külgmistes väätides. Neurokirurgide andmed võimaldavad aga oletada, et inimesel teatav osa närvikiude, mis juhivad läbi seljaaju valuretseptorites tekkinud impulsse, jäävad ristumata.

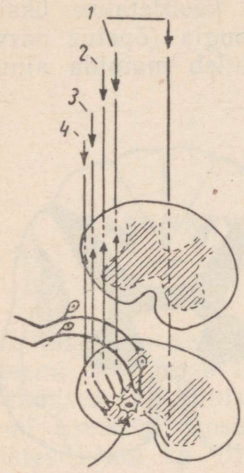
Peale kirjeldatud pikkade juhteteede, mis ühendavad seljaaju kesknärvisüsteemi kõrgemal asetsevate osadega, esinevad seljaajus ka nn. lühikesed juhteteed, mille kaudu teostuvad segmendisisesed ja segmentidevahelised seosed.

2. Mõjud kesknärvisüsteemi kõrgemal asetsevatelt osadelt antakse edasi segmentaarsele aparaadile alanevate juhteteede kaudu. Tähtsamad seljaajus paiknevad alanevad juhteteed on järgmised.

A. Püramidaalsüsteemi kuuluv *tractus corticospinalis* on fülogeneetiliselt uus juhtesüsteem. Ta ilmub alles imetajatel ja saavutab kõrgeima arenguastme inimesel. Selle trakti moodustavad ajukoore suurte püramiidrakkude jätked, mis laskuvad alla ajutüve ventraalses osas.

B. *Tractus rubrospinalis* koosneb punases tuumas paiknevate närvirakkude jätketest. Need kiud ristuvad punase tuuma lähedal ning kulgevad ajusilla retikulaarformatsioonis (*formatio reticularis*), piklikus ajus ja seejärel

seljaaju külgmistes väätides. Sealt tungivad rubrospinaalse trakti närvikiudude jätked seljaaju hallollusesse ja astuvad kontakti eesmiste sarvede motoorsete rakkudega (kas otseselt või vaheneuroni kaudu).



Joon. 179. Seljaaju motoorse raku ühenduste skeem.

1 — suuraju koorelt; *2* — punaselt tuumalt; *3* — ajusillalt; *4* — vestibulaarnärvi tuumalt.

C. *Tractus vestibulospinalis* sisaldab närvikiude, mis algavad samapoolse vestibulaarnärvi tuuma rakkudest. Seljaajus asetseb see juhtetee eesmise väädi külgmises osas. Tema lõppjätked tungivad eesmiste sarvede hallollusesse ja on kontaktis motoorsete neuronite rakukehadega.

D. Seljaaju koosseisu kuuluvad ka närvikiud, mis ühendavad keskaju (*tractus tectospinalis* ja *tractus reticulospinalis*) ning piklikus ajus paiknevat alumist oliivi (*tractus olivospinalis*) seljaaju segmentaarse aparaadiga. Niisiis on seljaaju ühed ning samad motoorsed neuronid impulsside mõju all, mis saabuvad mitmesugustelt suprasegmentaarselt aparaatidelt (piklikust ajust, keskajust ja peaaju teistest osadest) (joon. 179).

E. Sümpaatilisest innervatsioonist, mis saab alguse seljaaju torakolumbaalsest osast, räägitakse XVI peatükis.

Seljaaju on siseelundite retseptoritelt (interotseptoritelt) tulevate impulsside juhtijaks. Seejuures võib nentida eri siseelundite innervatsioonilisi seoseid seljaaju teatavate kindlate segmentidega (tabel 48).

Aferentne tee siseelunditelt läheb peamiselt närvikiudude kaudu, mis ühinevad uitnärvi tüvedega (interkostaalsete ehk roietevaheliste närvide kaudu), alates segmendist Th_3 ja sel-

Tabel 48

Vistseraalsete aferentsete närvikiudude segmentaarne jaotumine koeral ja kassil

Elund	Segment
Süda	$Th_1 — Th_4$
Magu:	
lävis (*cardia*)	$Th_6 — Th_9$
keha (*corpus*)	$Th_6 — Th_{10}$
lukuti (*pylorus*)	$Th_7 — Th_{11}$
Kaksteistsõrmiksool	$Th_7 — Th_{11}$
Peensool	$Th_7 — Th_{12}$
Umbsool	$L_3 — L_4$
Jämesool	$L_3 — L_5$
Pärasool	$L_6 — L_7$
Kusepõis	$S_2 — S_3$

lest allpool olevaist. Suur hulk närvikiude kuulub (samuti roietevaheliste närvide kaudu) sisusenärvide (*nn. splanchnici*) koosseisu.

Sel teel innerveerivad aferentsed närvikiud maksa ja sapipõit ($Th_7 — Th_{11}$), magu ($Th_6 — Th_{11}$), peensoolt ($Th_7 — Th_{12}$). Neerudele lähevad aferentsed kiud väikese sisusenärvi ($Th_{10} — L_1$) koosseisus. Et jämesoole tundlikkus pärast sisusenärvide läbilõikamist ja gangliektoomiat ($Th_9 — L_2$) säilib,

siis oletatakse, et aferentsed kiud jämesoole juurde lähevad otse roietevahelistest närvidest. Aferentsed kiud väikese vaagna elundite juurde lähevad vaagnanärvidega.

Seljaajus kulgevad siseelunditelt tulnud impulsid spinotalaamilise trakti (*tractus spinothalamicus*) kiududes.

Interotseptiivseid impulsse juhtivate juhteteede leidumine seljaajus võimaldab siseelundite operatsioonide korral kasutada valutustamiseks anesteseerivate ainete viimist lülisambakanalisse (seljaaju-anesteesia).

§ 3. Spinaalne šokk

Et uurida seljaaju reflektoorset talitlust omaette, lahus kesknärvisüsteemi kõrgemal asetsevate osade talitlusest, eraldatakse seljaaju (läbilõikamise teel) piklikust ajust. Kui seljaaju lõigatakse läbi allpool segmenti C_6, siis jääb diafragmanärv (*n. phrenicus*) hingamiskeskusega ühendusse ja hingamisakti toimumine on kindlustatud.

Kohe pärast seljaaju läbilõikamist või ulatuslikku kahjustust nenditakse lõikekohast kaudaalsemalt reflektoorse talitluse pärssumist. Seda seisundit nimetatakse spinaalseks šokiks. Mida kõrgemal opereeritud loom oma närvisüsteemi arengult seisab, seda kestvamad ja tugevamad on šoki nähud.

Konnal taastub seljaaju reflektoorne talitlus pärast pea äralõikamist (dekapiteerimist) juba mõne minuti möödumisel. Kassil ja koeral kestab reflektoorse talitluse pärssimus pärast seljaaju läbilõikamist üldiselt mõne päeva. Mõnedel ahvidel on refleksid pärsitud mitme nädala vältel, kusjuures eriti aeglaselt taastuvad ekstensorrefleksid. Inimesel ei taastu need refleksid üldse.

Šoki nähtude oluliseks komponendiks on muutused vegetatiivse innervatsiooniga elundites, nagu veresooned, kusepõie ja pärasoole sfinkterid. Pärast seljaaju läbilõikamist kõrgemas osas langeb vererõhk väga madalale. Hiljem vererõhk tõuseb, kuid tema tase spinaalsel loomal on üsna kõikuv. Pressoorsed refleksid taastuvad pärast operatsiooni alles pikema aja möödumisel.

Urineerimine on tugevasti häiritud. Sfinkteri spasmi tagajärjel ja seetõttu, et puudub refleks kusepõie venitusele, esineb uriini peetus. Inimesel taastub reflektoorne urineerimine alles mõni kuu pärast seljaaju vigastust.

Pärasoole tühjenemine toimub algul vastavalt fekaalmasside juurdetulekule, sest päraku sfinkterid on lõõgastunud. Vastavalt sfinkterite toonuse taastumisele ilmub reflektoorne defekatsiooniakt, mille põhjustab sooleseina venitamine fekaalmasside poolt.

Üldtunnustatud seletust spinaalse šoki nähtude kohta käesoleval ajal veel ei ole. Üks kõige tõenäolisemaid oletusi seisneb selles, et seljaaju eraldamisel kesknärvisüsteemi kõrgemal asetsevatest piirkondadest jäävad ära mõjud, mis säilitavad seljaaju segmentaarse aparaadi erutuvuse teatavat taset. On eksperimentaalseid andmeid, mille kohaselt sellised mõjud alamail

imetajail antakse edasi vestibulospinaalse trakti kaudu. Primaatidel etendab spinaalse šoki tekkimises peaosa püramiidteede vigastus.

Kesknärvisüsteemi kõrgemate osade poolt seljaajule avaldatava mõju väljalülitamise üheks tagajärjeks on kalduvus erutuse laialdaseks irradiatsiooniks ja nn. massiivsete refleksside tekkimiseks. Viimastele on iseloomulik, et reaktsioon haarab suure hulga painutajalihaseid, siseelundite silelihastiku (kusepõie ja pärasoole tühjenemine) ning higinäärmed, s. t. erutus irradieerub animaalsetele ja vegetatiivsetele neuronitele. Sellised refleksid tekivad mitmesuguste ärritajate toimel nahasse kõhu, reie või lahkliha piirkonnas.

4. Seljaaju ühe poole läbilõikamise tagajärjed

Pärast seljaaju ühe poole läbilõikamist ilmnevad väga iseloomulikud nähtused keha nendes piirkondades, mis saavad innervatsiooni allpool lõikejoont olevatelt segmentidelt. Need häired esinevad nii motoorse kui ka sensoorse funktsiooni osas.

Motoorsed häired avalduvad muskulatuuri lõdvas paralüüsis allpool lõikejoont kahjustuse poolel. Nende häirete põhjuseks on püramiidteede vigastus. Tundlikkuse häired on keerukamad. Kahjustuse poolel nenditakse allpool lõikejoont taktiilse tundlikkuse ja lihasetundlikkuse kadumist: vastavatelt retseptoritelt tulevaid impulsse juhitakse sama poole tagumiste väätide koosseisus. Valu- ja temperatuuritundlikkus on kadunud vastaskehapoolel. Seda seletab asjaolu, et valu- ja temperatuuriretseptoritelt impulsse juhtivad närviteed lähevad pärast seljaajusse jõudmist üle vastaspoole spinotalaamilisse trakti. Seepärast katkestab seljaaju parema poole kahjustus need juhteteed, mida mööda kulgevad ülespoole valu- ja temperatuuriimpulsid, mis tekivad vasakul kehapoolel, ja vastupidi.

Seljaaju ühe poole läbilõikamise sümptoomiks on vasokonstriktorite halvatus kahjustuse poolel; selle põhjuseks on külgmiste sarvede vigastamine. Vahetult pärast haavamist on jäse kahjustuse poolel soojem kui vastaspoolel. See on nahaveresoonte laienemise tagajärg. Esimesena kirjeldas seljaaju ühe poole läbilõikamisele tüüpilisi motoorseid ja sensoorseid häireid Brown-Séquard, mistõttu seda sümptoomide kompleksi sageli nimetatakse Brown-Séquard'i sündroomiks.

§ 5. Kliiniliselt tähtsad seljaaju refleksid

Seljaaju reflektoorse tegevuse uurimisel tuleb arvestada seda asjaolu, et looma ja inimese keha on võimalik jagada vöönditeks. Sellisesse vööndisse, mida nimetatakse metameeriks, kuuluvad: seljaaju hallolluse

segment koos sellele vastava juurtepaari närvikiududega — neuromeer; naha piirkond, kus harunevad antud segmendi tagumiste juurte tundekiud — dermatoom; lihasekiudude rühmad, mida innerveerivad vastava segmendi eesmiste juurte motoorsed kiud — müotoom.

Uurides seljaaju segmentide suhteid dermatoomide ja müotoomidega, on võimalik kindlaks teha, et iga segment innerveerib kolme metameeri. Kuna segmentide üldhulk vastab keha metameeride arvule, saab iga metameer innervatsiooni kahelt-kolmelt kõrvuti asetsevalt seljaaju segmendilt. Seetõttu saab näiteks kaksik-sääremarjalihas (*m. gastrocnemius*) motoorse innervatsiooni segmentidelt $L_5 - S_2$ ja iga punkt naha pinnal kaotab tundlikkuse täielikult alles pärast kolme tagumise juure läbilõikamist. Kliiniline praktika näitab aga, et lihase innervatsiooni seisund sõltub siiski peamiselt ühest teatavast segmendist.

Kliinilises praktikas on suure tähtsuse omandanud rida reflekse, mida uuritakse haigetel, kui neil oletatakse kesknärvisüsteemi haigestumist. Selliste reflekside hulka tuleb eelkõige lugeda põlverefleks, mis kutsutakse esile lühikese löögiga reie nelipealihase (*m. quadriceps femoris*) kõõlusele. Seejuures toimub lihase kerge venitus, millest piisab lihase retseptorite ärritamiseks. See erutus kutsub esile lihase üksiku reflektoorse kontraktsiooni. Reie nelipealihase kontraktsioon tekib niisiis vastuseks lihase enese retseptorite ärritamisele, mistõttu ta loetakse propriotseptiivsete reflekside hulka.

Refleksi teostumiseks on tingimata vaja, et seljaaju segment L_3 oleks vigastamata.

Kliinilise praktika seisukohalt on tähtis ka tallarefleks, mille tekitab ärritamine kerge tõmbega üle talla naha ja mis avaldub II—V varba painutuses talla poole (plantaarfleksioon). Suur varvas kas ei võta sellest liigutusest osa või painutub samuti. Tallarefleksi keskus paikneb segmendi S_1 kõrgusel.

Püramiidteede vigastamisel, s. t. juhul, kui lülitatakse välja suuraju koore mõju seljaaju segmentaarsele aparaadile, põhjustab talla naha selline ärritamine suure varba sirutamist (*m. extensor hallucis longus*'e kontraktsioon) ja teiste varvaste haraliminekut. Seda refleksi nimetatakse teda kirjeldanud autori järgi Babinski refleksiks.

Babinski refleksi korral meenutab pöid ahvi labajalga, mis on kohanenud keha fikseerimiseks puude otsas liikumisel. On alust arvata, et kui püramiidteede vigastuse korral suuraju koore mõju seljaaju segmentaarsele aparaadile lakkab, tuleb esile reflektoorse reaktsiooni fülogeneetiliselt vanem vorm.

TAGAAJU

Tagaaju koostisse kuuluvad piklik aju (*medulla oblongata*) ja ajusild (*pons*), millede ulatuses saab eristada segmentaarset ja suprasegmentaarset aparaati. Peale selle täidab kesknärvisüsteemi nimetatud piirkond juhtefunktsiooni.

§ 6. Pikliku aju juhteteed

Pikliku aju juhteteedeks on 1) seljaaju juhteteede järg ja seljaaju kõrgemal asetsevate piirkondadega ühendavate juhteteede vahe-etapp, 2) pikliku aju iseseisev juhteaparaat.

Ajusilla ja pikliku aju piirkonnast lähtuvad järgmised kraniaalnärvid: kolmiknärv (*n. trigeminus*), eemaldajanärv (*n. abducens*), näonärv (*n. facialis*), tasakaalu-kuulmise närv (*n. stato-*

acusticus), keele-neelu närv (*n. glossopharyngeus*), uitnärv (*n. vagus*), lisanärv (*n. accessorius*) ja keelealune närv (*n. hypoglossus*).

Samuti nagu spinaalnärvide koosseisu, kuulub ka kraniaalnärvide koosseisu tavaliselt sümpaatilisi närvikiude, mis kujutavad endast ülemise sümpaatilise kaelaganglioni närvirakkude jätkeid. Viimased ühinevad kraniaalnärvidega ajupõhimiku juures.

Kraniaalnärve võib käsitada kui spinaalnärvidega analoogilisi moodustisi. Nende eferentsed kiud lähtuvad peaaju rakkude rühmadest, mis moodustavad motoorseid ja sekretoorseid tuumasid. Kraniaalnärvide aferentsed kiud on vastavates, spinaalganglionidega analoogilistes, perifeerias paiknevates ganglionides asuvate närvirakkude jätked. Need närvikiud lõpevad aju hallolluses rakkude rühma läheduses, millest saab alguse teine neuron.

Kuulmisaparaadi tundekiud on teo spiraalganglioni närvirakkude jätked. Nende rakkude pikad jätked suunduvad ajusilla juurde ja lõpevad väätkeha (*corpus restiforme*) juures paiknevates tuumades. Nendes tuumades asuvate närvirakkude jätked lähevad vastaspoolele, moodustades seal trapetskeha (*corpus trapezoideum*) ja kulgevad edasi vaheajusse tõusva külgmise silmuse (*lemniscus lateralis*) koosseisus. Osa kuulmistee teise neuroni kiududest lõpeb ülemises oliivis (*oliva superior*), mille kaudu kuulmisaparaadis tekkinud stiimulid võivad edasi kanduda kaela, silma ja mõnedele teistele lihastele (*tractus reticulospinalis*'e kaudu).

Impulsid poolringkanalitest ja sisekõrva vestibulaaraparaadist suunduvad kesknärvisüsteemi esikunärvi mööda, mille moodustavad esikuganglioni (*ganglion vestibulare*) bipolaarsete närvirakkude tsentraalsed jätked. Need närvikiud lähevad peaajusse, jagunedes lühikesteks ülenevateks ja pikkadeks alanevateks kiududeks. Viimased lõpevad esikunärvi tuumade (mediaalne ehk Schwalbe, lateraalne ehk Deitersi ja ülemine ehk Behterevi tuum) juures. Mediaalse ja ülemise tuuma rakkudest algab vestibulaaraparaadilt silmamuna lihastele viiva närvitee teine neuron. Lateraalse (Deitersi) tuuma närvirakkude jätked on alguseks vestibulaaraparaati seljaaju segmentaarse aparaadiga ühendava närvitee (*tractus vestibulospinalis*) teisele neuronile.

§ 7. Tagaaju reflektoorne tegevus

Pikliku aju ja silla kaudu kulgevad refleksid on seljaaju refleksidega võrreldes märksa mitmekesisemad. See on tingitud asjaolust, et kraniaalnärvide aferentsed kiud on ühenduses väga rohkearvuliste retseptoorsete aparaatidega.

Olulised on seosed veresoonte kemo- ja pressoretseptoritega ning hingamiselundite mehhanoretseptoritega (uitnärvi ja keele-neelu närvi tundekiud), mille kaudu toimuvad hingamis- ja vasomotoorsed refleksid.

Suure tähtsusega on pikliku aju seos kuulmis- ja vestibulaaraparaadiga, mis toimub kraniaalnärvide VIII paari kaudu.

Impulsid vestibulaaraparaadilt tagaajule ja reflektoorsed teed, mis kindlustavad nende kulgemise pikliku aju ja seljaaju segmentaarsete aparaatide juurde, võimaldavad rea tähtsate reflekside teostumist, mis on ühenduses keha asendiga ruumis. Läbi

pikliku aju kulgevad toitumisega seoses olevad refleksid (imemine, neelamine, süljenõristus), samuti ka rida kaitsereaktsioone (silmapilgutamine, köha, aevastamine, oksendamine jmt.).

Pikliku aju retikulaarsubstantsi (*substantia reticularis*) kõrval võtab labürindirefleksides refleksikaare moodustamisest osa ka Deitersi tuum. Deitersi tuum on ühenduses väikeajuga ja keskaju punase tuumaga. Seljaaju motoorsete neuronite suhtes on ta primaarne suprasegmentaarne aparaat. Samasugust funktsiooni täidab ka alumine oliiv, mille rakulised elemendid on ühenduses seljaaju segmentaarsete moodustistega.

Piklikus ajus paiknevad hingamiskeskus ja vasomotoorne keskus. Seepärast säilib bulbaarsel loomal normaalne (või peaaegu normaalne) hingamistegevus ja vererõhk püsib temale omasel kõrgusel.

Tagaaju (vasomotoorse keskuse ja südame närvide keskuste) kaudu kulgevad tähtsad arteriaalset vererõhku reguleerivad refleksid.

KESKAJU

Keskaju (*mesencephalon*) koosseisu kuuluvad *tectum mesencephali* (*lamina quadrigemina*) ja ajuvarred (*pedunculi cerebri*). Kesknärvisüsteemi selle piirkonna tähtsateks moodustisteks on katendis (*tegmentum*) paiknev punane tuum (*nucleus ruber*) ja mustsubstants (*substantia nigra*), mis asub punase tuuma ja ajusääre (*crus cerebri*) vahel.

§ 8. Keskaju segmentaarne aparaat

Keskaju segmentaarse aparaadi moodustavad mõnede kraniaalnärvide — silmaliigutajanärvi (*n. oculomotorius*) ja plokinärvi (*n. trochlearis*) tuumad ning üks kolmiknärvi (*n. trigeminus*) tundetuumadest. Keskaju ülemistes küngastes lõpeb osa närvikiududest, mis kujutavad endast nägemistee teisi neuroneid.

Keskaju alumistes küngastes lõpeb osa kuulmistee teisi neuroneid. *Tectum mesencephali*'s lõppevate nägemis- ja kuulmisteede neuronite kaudu toimuvad silmamunade, kõrvade, pea jne. reflektoorsed liigutused vastavalt valgus- ja heliärritustele. Impulsside juhtimine nägemis- ja kuulmisretseptoritelt suuraju koorele toimub *thalamencephalon*'is lõppevate närvikiudude kaudu.

§ 9. Keskaju suprasegmentaarne aparaat

Loomal, kellel on eemaldatud keskajust eespool asetsevad kesknärvisüsteemi osad, säilib rida keskaju suprasegmentaarse aparaadi poolt teostatavaid keerukaid integratsioone lihaste toonuse säilitamiseks. Väga tähtsat osa nendes funktsioonides etendavad punane tuum, mustsubstants ja tsentraalne hallsubstants (*substantia grisea centralis*).

Punane tuum paikneb katendis (*tegmentum*), ulatudes ülalpool asetsevast subtalaamilisest piirkonnast kuni keskaju alumiste küngaste tasemeni (kõige jämedam on ta ülemiste küngaste kohal). Tsentraalne hallsubstants asub Sylviuse veejuha (*aquaeductus cerebri Sylvii*) õõnt katva ependüümi ümbruskonnas. Mustsubstants asub piiril katendi ja ajusäärte vahel.

VAHEAJU

Vaheaju koosseisus ei ole segmentaarset aparaati ja ta on vaid kesknärvisüsteemi suprasegmentaarne aparaat, mis teostab animaalsete ja vegetatiivsete funktsioonide integratsiooni. Vaheaju kujutab endast loomorganismi kõigi retseptorite (välja arvatud haistmisaparaat) projektsiooni. Tema koosseisu kuuluvad neuronid, mille jätked suunduvad suuraju koore juurde. Vaheaju täidab niisiis vaheganglioni funktsiooni teel, mida mööda aferentsed impulsid levivad ajukoorele.

Vaheaju (*diencephalon*) koosneb kühmajust (*thalamencephalon*) ja hüpotaalamuse piirkonnast (*hypothalamus*). Vegetatiivse innervatsiooniga otsest seost omava hüpotaalamuse funktsioone käsitletakse XVI peatükis.

Käesolevas peatükis tutvutakse peamiselt nägemiskühmudega (*thalamus*) ja taalamusetaguses piirkonnas (*metathalamus*) paiknevate põlvikkehadega (*corpora geniculata*).

Thalamencephalon'i koosseisu kuulub rida tuumi, mille arv näiteks ahvil võib ulatuda 40-ni.

Vastavalt kasutatavale morfoloogilise klassifikatsiooni printsiibile jaotatakse need tuumad järgmisteks rühmadeks: eesmine rühm, keskjoone tuumad, mediaalne tuum, lateraalsed tuumad ja metataalamuse tuumad. Viimaste hulka kuuluvad põlvikkehad (*corpus geniculatum laterale et mediale*) ja nägemiskühmupadjand (*pulvinar*).

Keha retseptorite projektsioonid on esindatud peamiselt tuumade külgmises ja tagumises rühmas. Nendes tuumades lõpevad aferentsete teede teised neuronid. Neid tuumi moodustavaist närvirakkudest lähtuvad närvikiud, mis ühendavad nägemiskühme ja metataalamust ajukoorega ning moodustavad vastavate tundeteede kolmanda neuroni. Keskjoone tuumadest lähtuvad närvikiud suunduvad hüpotaalamuse piirkonda.

§ 10. Vaheaju funktsioonid

Vaheaju füsioloogiline tähtsus selgub loomade vaatlemisel, kellel on eesaju eemaldatud (neid nimetatakse talaamilisteks loomadeks).

Kuna vaheaju piirkonnas paiknevad vegetatiivse närvisüsteemi kõrgeimad subkortikaalsed keskused, on selline loom suuteline teostama peamisi vegetatiivseid funktsioone (ainevahetus, termoregulatsioon jne.).

Motoorses sfääris pärast eesaju eemaldamist toimuvad muutused on seda tugevamad, mida kõrgemal evolutsiooniastmel loom on.

Thalamencephalon on võimeline alamatel selgroogsetel tagama kõik normaalsele loomale omased motoorsed reaktsioonid. Näi-

teks konn, kellel operatsioon on teostatud küllalt hoolikalt ja *thalamencephalon* ei ole vigastatud, poeb külmade tulekul mudasse, kevadel aga püüab putukaid. Luukalad eristavad pärast taolist operatsiooni söödavaid ja mittesöödavaid objekte.

Küülikud, kellel on eemaldatud eesaju, erinevad normaalsetest loomadest lokomotoorsete aktide sooritamise võime poolest vähe. Kassid, paranenud operatsioonišokist, on enamasti liikumatud, viibides und meenutavas seisundis. Nahapinna küllaldase tugevusega ärritamisel nad jooksevad ja hüppavad. Lihaste toonus on neil seejuures peaaegu normaalne ja keha tasakaal liigutuste puhul' on täielikult säilinud. Valguse toime võrkkestasse kutsub reflektoorselt esile pupilli ahenemise ja laugude kokkutõmbumise. Tugevad heliärritused põhjustavad kõrvade liigutusi. Säilivad pesemis- ja sügamisrefleksid. Toitereaktsioon tekib alles pärast seda, kui toit on suuõõnega kokku puutunud.

Talaamilise koera motoorne aktiivsus on vähesem. Kuigi tal on toonus jaotunud normaalselt ja tasakaalurefleksid säilinud, jääb ta enamikul juhtudest liikumatuks ja muudab asendit ainult küllalt tugevate ärritajate toimel. Veelgi enam erinevad normaalsetest isenditest talaamilised ahvid, kes pärast operatsiooni ei ela kuigi kaua. Opereeritud loomadel esinevad häired motoorses sfääris — värisemine, stereotüüpsed liigutused, võimetus keha normaalseks ümberpaigutamiseks, ronimiseks jne.

Sisaldades aferentsete teede kolmandate neuronite kogumikke, kujutavad nägemiskühmud endast esmast integreerivat keskust sensoorsete impulsside jaoks.

Nägemiskühmude kahjustumine inimesel haigusprotsessi tagajärjel põhjustab omapäraseid nähtusi tundesfääris: kaob tundlikkus naha ärritamise suhtes mitte keha sellel poolel, kus nägemiskühm on kahjustatud, vaid vastaspoolel. Ühtlasi kaebab haige piinavate valude üle, mida ta lokaliseerib keha sellesse piirkonda.

Katsetes, kus loomadele (kassid, ahvid) nägemiskühmu substantsi süstitakse väikestes kogustes strühniinilahust, nenditakse nahatundlikkuse tõusu, mis avaldub eriti tugevasti mitte sellel poolel, kuhu süstiti, vaid vastaspoolel. Need katsed näitavad, et naha pinna eri piirkondadel on oma spetsiaalsed projektsioonid taalamuse tuumades.

Nahatundlikkuse projektsioonide lokalisatsioone nägemiskühmude piirkonnas kinnitab ka keha ühtede või teiste piirkondade tundlikkust juhtivate närvikiudude degeneratsiooni käigu uurimine.

§ 11. Ajupõhimiku tuumad

Valgeolluses ajukoore ja nägemiskühmude vahel paiknevad rakuliste elementide kogumikud kujutavad endast ajupõhimiku tuumasid ehk basaalganglione. Nende hulka kuuluvad juttkeha (*corpus striatum*), eesmüür (*claustrum*), mandelkeha (*corpus*

amygdaloideum). Füsioloogiliselt kuulub siia ka Luys'i nägemiskühmualune tuum (*nucleus subthalamicus Luysii*).

Motoorsed funktsioonid on väga tihedalt seotud juttkehaga, mis koosneb sabatuumast (*nucleus caudatus*) ja sellest sisekihnu (*capsula interna*) juhteteede tugeva kimbuga eraldatud läätstuumast (*nucleus lentiformis*). Viimases eristatakse koort (*putamen*) ja kahkjat kera (*globus pallidus*).

Arenguloo uurimine näitab, et *nucleus caudatus* ja *putamen* on fülogeneetiliselt uuemad moodustised kui *globus pallidus*. Seepärast nimetatakse *nucleus caudatus*'t ja *putamen*'it *neostriatum*'iks või lihtsalt *striatum*'iks, *globus pallidus*'t *paleostriatum*'iks või *pallidum*'iks, *corpus striatum*'it kui tervikut aga striopallidaarseks süsteemiks.

Basaalganglionide seos motoorse sfääriga avastati juba ammu Behterevi laboratooriumis, kusjuures näidati, et juttkeha ärritamine elektrivooluga kutsub esile pea, silmamunade ja -laugude keerukaid koordineeritud liigutusi, mis lokaliseeruvad mitte ärrituse poolel, vaid vastaspoolel. Neid andmeid kinnitab ja täiendab kaasaegne füsioloogia.

Suurt osa juttkeha füsioloogilise tähtsuse selgitamisel etendasid katsed eesaju ekstirpatsiooniga. Kaladel, kahepaiksetel, roomajatel ja isegi lindudel on juttkeha kesknärvisüsteemi kõige kõrgemaks osaks, mille funktsioon tagab mitte üksnes kõigi kaasasündinud, vaid ka kõigi individuaalselt omandatud reaktsioonide toimumise.

Küülikutel, kassidel ja koertel lakkavad pärast ajukoore eemaldamist (kui seejuures ei vigastata basaalganglione) individuaalselt omandatud reaktsioonid, kuid säilib võime sooritada põhilisi motoorseid akte (käimine, jooksmine jne.); need toimuvad aga kohmakamalt kui normaalsel loomal. Sellest võib järeldada, et basaalganglionid on nendel loomadel motoorse aktiivsuse kaasasündinud vormide integratsiooni kõrgeimaks astmeks.

Kõrgematel ahvidel ja inimesel ei suuda basaalganglionid ise veel motoorset funktsiooni kindlustada. Siiski kujutavad nad endast tähtsaimat, otseselt ajukoore poolt kontrollitavat suprasegmentaarset aparaati, mis kuulub ekstrapüramidaalsesse süsteemi.

XV PEATÜKK

LIHASTE TOONUS JA ASENDIREFLEKSID

Kui puhkeolekus viibiva lihase kõõluseline ots kinnitumise kohast eraldada, siis lüheneb lihas otsekohe. Sellest nähtub, et lihas ka ilma tavalisi motoorseid akte teostamata on teatava aktiivsuse seisundis, mis annab talle püsiva pinge. Seda pinget saab kindlaks teha ja ta suurust määrata lihase vastupanu järgi teda venitavale tungile, samuti ka lihase kõvaduse järgi. Skeletilihaste sellist pidevat aktiivsust nimetatakse lihaste toonuseks.

Toonus võimaldab keha fikseerimist liikuvates liigestes, ta mõjub vastupidiselt raskustungile.

Tooniline pinge võib peale liigeste fikseerimise avalduda liigutustes, mida nimetatakse toonilisteks; need kujutavad endast lihaste pinge aeglasi muutusi, mida hoitakse kestvalt teataval tasemel; selle tõttu erinevad need skeletilihaste kiiretest, lühiajalistest, lõõgastumisega vahelduvatest ja märgatavalt ulatuslikumatest kontraktsioonidest, mida nimetatakse faasilisteks liigutusteks.

Lihaste kumbagi laadi tegevus on erineva bioloogilise tähtsusega. Lihaste toonuse varal ületatakse raskustungi toime; see loob tausta, millelt lähtudes teatavasse asendisse fikseeritud keha saab faasilisi liigutusi tehes sooritada väliselt avalduvat tööd.

§ 1. Lihaste toonilise tegevuse iseärasused

Erinevalt faasilisest tegevusest ei põhjusta toonilises seisundis viibivate lihaste püsiv aktiivsus väsimust.

Toonilise tegevuse puhul ilmnevad lihaste aktiivsuse kõik põhilised tunnused: aktsioonivoolud, ainevahetuse tõus ja soojuse tekkimine. Toonuse puhul, erinevalt tavalistest motoorsetest aktidest, avalduvad kõik need tunnused aga niivõrd nõrgalt, et nende konstateerimiseks on vaja spetsiaalseid, eriti tundlikke uurimismeetodeid.

Väsimuse puudumine, samuti ka toonuse kõik teised iseärasused, on põhjustatud asjaolust, et talitluse selle vormi puhul

funktsioneerib igas antud lihases korraga ainult väike osa kiude. Lihasekiudude põhiline hulk on puhkeolekus.

Kiudude rakendamine aktiivsesse tegevusse toimub rühmiti ja kindlas järjekorras. Rühm kiude, mis teatava aja vältel säilitas pinget, läheb seejärel puhkeseisundisse ja teda asendab uus rühm, selle asemel muutub aktiivseks järgmine rühm jne. Aktiivsete kiudude pideva vaheldumise tõttu ei jõua üheski neist areneda väsimus; lihas kui tervik on aga lakkamatu funktsioneerimise seisundis, kuna teatav hulk tema kiududest on alati aktiivsed.

Aktsioonivoolude nõrk väljendumine ning soojuse tekkimise ja ainevahetuse tõusu madal tase seletuvad sellega, et aktiivsete kiudude üldsumma igal antud momendil on väike.

Faasilise tegevuse puhul rakendub antud lihasel enamik kontraktiilseid elemente tegevusse üheaegselt (sünkroonselt). See põhjustab pinge ja teetanusele omaste teiste tunnuste märgatavat arengut. Tekkiva väsimuse tõttu ei saa aga niisugune tegevus toimuda pikka aega.

Toonilise tegevuse puhul töötavad antud lihase kiud mitteüheaegselt (asünkroonselt). See võimaldab antud lihasel funktsioneerida lakkamatult, ehkki osaliselt; pinge on seejuures vähene ja väsimus puudub.

§ 2. Tumedad ja heledad lihased

Skeletilihastes esineb kaht liiki kiude, mis kontraktsiooniakti kiiruse poolest üksteisest märgatavalt erinevad. Imetajatel erinevad need kiud paljudel juhtudel ka värvuse poolest, mistõttu ühtesid nimetatakse tumedateks (punasteks), teisi aga heledateks (valgeteks) lihasekiududeks.

Mõnel juhul on need kiud koondunud anatoomiliselt eraldatud lihasteks. Nii näiteks on küülikul tumedatest kiududest koosnev lest-sääremarjalihas (*m. soleus*) juba välisel vaatlusel erinev heledast sääreluulihasest (*m. tibialis*). Teistel juhtudel paiknevad mõlemat tüüpi kiud teatavas proportsioonis segamini ühes ning samas lihases.

Kiudude värvus sõltub neis leiduva pigmendi — müoglobiini hulgast. Tumedad lihased sisaldavad seda pigmenti eriti suurel hulgal.

Tumedatel lihastel on kontraktsiooniakti kiirus märgatavalt väiksem kui heledatel. Näiteks annab küüliku tume lest-sääremarjalihas täieliku teetanuse juba ainult umbes 10 ärrituse puhul sekundis, heleda sääreluulihase jaoks on aga vastav sagedus ligikaudu 50.

Tumedate lihaste kontraktsiooni väike kiirus võimaldab neis erutuse puhul vabanevat energiat märksa ökonoomsemalt kasutada. Selle iseärasuse tõttu on tumedad lihased eriti hästi koha-

nenud toonusefunktsiooni teostamiseks, mille aluseks on mitte seisundite kiire vaheldumine, vaid kestev tegevus ilma väsimuseta.

Vaatlused näitavad, et lihaste toonus teostub peamiselt tumedate lihasekiudude kontraktsiooni arvel, kuigi toonilisest tegevusest võtavad osa ka heledad kiud.

§ 3. Toonuse reflektoorne olemus

Selgroogsete skeletilihased viibivad toonilises seisundis üksnes seni, kuni nad on ühenduses kesknärvisüsteemiga. Motoorse närvi läbilõikamisel kaob lihaste toonus täielikult. Motoorse neuroni aktiivsus, mis kutsub esile skeletilihase toonilise tegevuse, on tingitud selle neuroni erutumisest retseptoritelt seljaajusse saabuvate impulsside toimel.

Toonuse reflektoorne laad selgub järgmisest lihtsast katsest. Kui kinnitada konn vertikaalsesse asendisse, siis on näha (eriti eelnevalt külmas hoitud loomadel), et ta tagajäsemed ei ripu täiesti vertikaalselt, nagu peaks olema sel juhul, kui neile avaldaks mõju üksnes raskustung. Jäsemed on aga põlveliigestest kergelt painutatud, nii et reis ja säär moodustavad teatava nurga. Kui nüüd seljaaju tagumised juured ühel poolel läbi lõigata, siis vajub jäse sellel poolel sirgemaks, kuna paarikjäse (millel aferentne innervatsioon on säilinud) jääb endiselt painutatuks.

Aferentsete impulsside allikaks on jäsemelihaste propriotseptorid ja naha retseptoorsed moodustised, mille ärritajaks on rippuvates jäsemetes raskustungi toimel tekkiv pinge.

Tooniline pinge kaob niipea, kui lakkab aferentsete impulsside saabumine tagumiste juurte läbilõikamise tõttu. Seega on tõestatud, et toonust säilitatakse reflektoorsel teel.

Toonuse aluseks on refleks venitusele (ehk müotaatiline refleks), mida kirjeldatakse XIII peatükis (§ 2). Erinevalt tavalistest reflektoorsetest aktidest on müotaatiline refleks praktiliselt väsimatu, kuna temale on eriti omane motoorsete ühikute asünkroonse töö niisugune koordinatsioon, mis iseloomustab toonusenähtust. Selle refleksi alglüliks on lihaste propriotseptorite pidev erutus, mida säilitab keha raskuse poolt lihases tekitatud kestev venitus.

Lihaste toonuse aluseks olev müotaatiline refleks teostub seljaaju kaudu. Seljaaju refleksid üksi ei kindlusta aga toonilist tegevust selle terves ulatuses. Loomal, kellel on seljaaju läbi lõigatud, saab eksperimentaalselt uurida üksnes toonuse elemente nende kõige primitiivsemas avalduses. Normaalselt võtavad toonuse teostamisest osa ka kesk- ja vaheaju suprasegmentaarsed aparaadid.

§ 4. Keskaju tähtsus toonuse regulatsioonis

Loomal, kellel on eemaldatud taalamusest kõrgemal asuvad ajuosad, säilivad need tähtsad refleksid, mis võimaldavad tal seismist ja keha tasakaalu taastumist selle häirumise puhul.

Niisugusel loomal esineb seejuures siiski isesugune seisund, mida nimetatakse plastiliseks toonuseks. Plastiline toonus avaldub selles, et talaamilisel loomal fikseerub passiivselt asend, mis talle on antud; painutatud jäse jääb painutatuks, täpselt samuti fikseerub ka sirutus. Looma võib panna mistahes asendisse, isegi sellisesse, mis on talle ebatavaline, ja loom jääb sellesse kuitahes kauaks. Taalamuse eemaldamisel kaob plastiline toonus.

Keskaju ülemiste küngaste säilimisel jäävad loomal alles toonuse õige jaotus eri lihaserühmade vahel ja tasakaalureaktsioonid. Loomal, kellel ülemised künkad on eemaldatud (detserebreeritud loomal), ilmub sirutajalihaste toonuse järsk tõus. Seda seisundit nimetatakse detserebratsioonirigiidsuseks.[1]

Küülikul, koeral, kassil ja ahvil on jäsemed selles seisundis välja sirutatud; pea on tõstetud ning tahapoole tõmbunud; saba on sirgu. Et jäsemed sel puhul on kere suhtes kindlalt fikseeritud, siis võib loomale anda «seisu» asendi.

Detserebreeritud looma niisugune seismine erineb printsipiaalselt normaalse looma seismisest. Kui detserebratsioonirigiidsuse seisundis olev loom asetatakse külili või selili, jäävad ta jäsemed endiselt sirutatuks, nagu seisaks loom edasi.

Pärast seljaaju tagumiste juurte läbilõikamist detserebratsioonirigiidsus deaferenteeritud lihaserühmades kas kaob täielikult või vähemalt nõrgeneb tunduvalt. Eriti märgatavalt väheneb detserebratsioonirigiidsus pärast vestibulaarnärvi läbilõikamist. Sellest võib järeldada, et ekstensoorse toonuse tõus kujutab endast elavnenud propriotseptiivsete reflekside tulemust; detserebratsioonirigiidsust võib käsitada kui kõigis ekstensorites üheaegselt esilekutsutud propriotseptiivset refleksi, mida tugevdavad lisamõjud vestibulaarnärvilt.

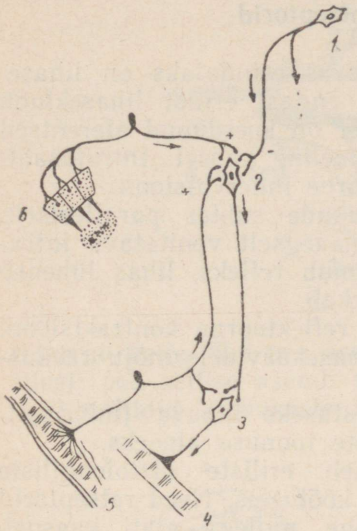
Detserebratsioonirigiidsus lakkab, kui tehakse lõige allpool Deitersi tuuma. See moodustis kujutab endast suprasegmentaarset aparaati, mis põhjustab ekstensorite ülemäärast propriotseptiivset refleksi. Detserebratsioonirigiidsus tekib siis, kui ristlõige läbi keskaju eraldab Deitersi tuuma nendest mõjudest, mis tulevad punaselt tuumalt. Võib jätta vigastamata kogu kesknärvisüsteemi ja hävitada üksnes punase tuuma või lõigata läbi temalt allapoole kulgevad kiud, ja sellest jätkub detserebratsioonirigiidsuse tekkimiseks. Järelikult on propriotseptiivsete reflekside tugevnemise põhjuseks nende vabanemine pidurdavatest mõjudest, mida punane tuum tavaliselt avaldab.

---

[1] Rigiidsus — ladinakeelsest sõnast *rigor* — kõvadus.

Innervatsiooniliste vahekordade skeem, mis selgitab detserebratsioonirigiidsuse tekkimist, on esitatud joonisel 180.

Inimesel esineb detserebratsioonirigiidsus keskaju vigastuste korral. Et selle piirkonna vigastusega tavaliselt kaasneb rea ajutüve moodustiste (püramiidteede jne.) kahjustus, siis ei ole toonuse muutuste pilt inimesel detserebratsioonirigiidsuse korral alati ühesugune. Neil harvadel juhtudel, kus vigas-



Joon. 180. Lihaste toonust kontrollivate juhteteede skeem.

1 — punane tuum; *2* — Deitersi tuum; *3* — seljaaju motoorne rakk; *4* — lihas; *5* — lihase retseptor; *6* — otoliit-aparaat. *1* ja *2* eraldamisel teineteisest tekib detserebratsioonirigiidsus. Märk + tähistab erutust, märk — pidurdust.

tus on lokaliseerunud üksnes keskaju piirkonda (kasvaja keskjoonel), esineb ekstensoorse muskulatuuri üldine rigiidsus, jäsemed on välja sirutatud ja kehale lähendatud, pea tahapoole heidetud. Klinitsistid nendivad, et inimesel avaldub detserebratsioonirigiidsus seda tugevamini, mida suuremaid purustusi tekitas haigusprotsess peaajus, s. t. mida täielikum oli «detserebratsioon».

KEHA ASENDIT SÄILITAVAD REFLEKSID

Romb-, kesk- ja vaheaju suprasegmentaarsete aparaatide funktsioneerimisega on seotud süsteem reaktsioone, mida nimetatakse asendirefleksideks.

Neile refleksidele on iseloomulik see, et nad tekivad keha ja eriti pea asendi muutuste korral. Nende abil välditakse keha tasakaalu ja aktiivse asendi kaotamise võimalust või taastatakse juba häiritud asend.

Asendireaktsioonide kogu süsteemi võib jaotada kaheks suureks rühmaks: 1) staatilised refleksid, mis ilmuvad keha asendi muutuste korral; 2) staatilis-kineetilised refleksid, mis kujutavad endast reaktsiooni kiirendusele keha liikumisel ruumis.

Asendirefleksid tekivad peamiselt vastuseks propriotseptorite erutusele; propriotseptorid jagunevad liikumiselundite üldisteks

propriotseptoriteks (neid leidub eranditult kõigis lihastes, kõõlustes ja ligamentides) ning spetsialiseerunud propriotseptoriteks (paiknevad sisekõrvas).

Propriotseptiivsed impulsid signaliseerivad kehaosade asendist ruumis ja neist algavad skeletilihaste mitmesugused reflektoorsed reaktsioonid.

§ 5. Lihaste propriotseptorid

Imetajate propriotseptorite tüüpiliseks esindajaks on lihasekäävid. See retseptorite liik kujutab endast erilist lihasekiudu (nn. intrafusaalset kiudu), mille ümber on keerdunud aferentsed närvilõpmed ja mida ümbritseb sidekoeline kapsel. Intrafusaalsetel kiududel on peale selle ka motoorne innervatsioon.

Lihasekäävid asetsevad naaberkiudude suhtes paralleelselt. Kui lihast venitatakse, siis tekib samaaegselt venitatava intrafusaalse kiu närvilõpmetes erutus. Ilmub refleks, lihas lüheneb ja intrafusaalsete kiudude venitus lakkab.

Sel teel säilitatakse lihaste pidev reflektoorne kontraktsioon, kuna iga lõtvumise puhul avaldab lihasekäävidele mõju raskustung.

See mehhanism on venitusele vastuseks ilmuva (müotaatilise) refleksi ning järelikult ka lihaste toonuse aluseks.

Propriotseptorite teine tüüp esineb eriliste histoloogiliste moodustistena, mis paiknevad lihaste kõõlustes. Need retseptorid erutuvad siis, kui lihases tekib pinge, millega alati kaasneb kõõluste venitus. Seepärast signaliseerivad kõõluste retseptorid lihasekiudude pinge suurusest. Need signaalid ongi aluseks «lihasemeelele», mis võimaldab määrata kontraktsiooni tugevust motoorse akti puhul.

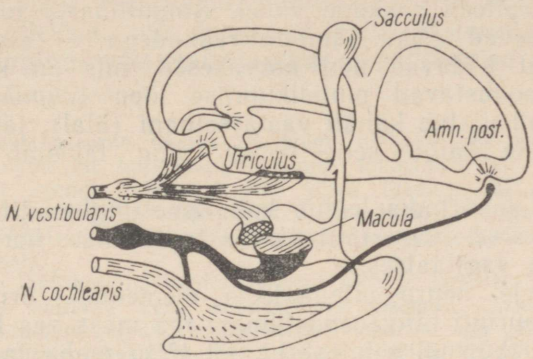
§ 6. Labürint

Üldiste staatiliste reflekside teostumises etendab tähtsat osa labürint, mis koosneb kahest paunataolisest moodustisest (kotike — *sacculus* — ja mõik — *utriculus*) ning kolmest poolringkanalist (joon. 181). Kotikest ja mõiku nimetatakse ühiselt esikuks *(vestibulum)*.

Esiku kumbki osa kujutab endast endolümfiga täidetud õõnt. Õõne seinad on kaetud lame-epiteeliga, välja arvatud üks koht, nn. tähn (*macula*); tähni katab silinderepiteel, milles leiduvad tugirakud ja karvakestega varustatud tunderakud, mille pinnalt lähtuvad peened jätked on suunatud õõne poole.

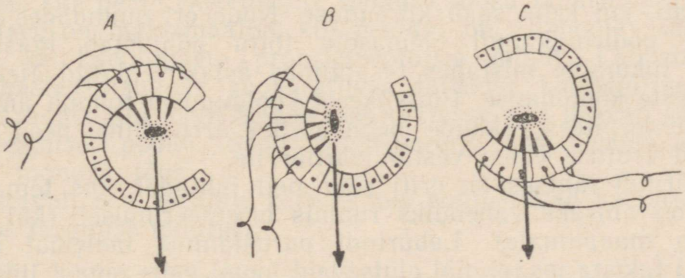
Nende neuro-epiteelirakkude karvakestel leiduvad väikesed kämpu kleepunud lubjakristallid (otoliidid). Otoliit-aparaadile on ärrituseks raskustungi mõju muutumine pea asendi muutuste korral; seejuures muutub otoliitide asetus tähni suhtes.

Pea normaalse asendi korral (suu asetseb paralleelselt maapinnaga, pealagi on ülespoole) asub mõigu tähn (*macula utriculi*) horisontaaltasapinnas; otoliidid lebavad karvakestel ja



Joon. 181. Labürint.

rõhuvad neile. Kui pea asend ruumis muutub, nihkuvad otoliidid edasi; pea sellise asendi puhul, kus pealagi on allapoole, ripuvad otoliidid karvakeste küljes ja venitavad neid (joon. 182).



Joon. 182. Pea asendi mõju otoliit-aparaadile (skeem).

A — pealagi allapoole, otoliit ripub karvakeste küljes; *B* — külgasend; *C* — pealagi ülespoole, otoliit lebab karvakestel. Nool näitab raskustungi suunda.

Kotikese tähn (*macula sacculi*) asub ligikaudu vertikaaltasapinnas, seepärast on karvakesed pea normaalse asendi puhul horisontaalselt. Pea kallutamisel küljele (kusjuures pealagi ligineb õlale) on kotikese otoliidid ühel poolel tähni peal, vastaspoolel aga ripuvad karvakeste küljes.

Otoliitide paiknemine tähni peal vastab kõige väiksemale ärritavale toimele. Maksimaalse ärritava toime põhjustab karvakeste venitus otoliitide poolt.

Poolringkanalid kujutavad endast väga kitsaid (kapillaarseid) torukesi, mis on täidetud viskoosse vedelikuga — endo-

lümfiga. Igal kanalil on ühes otsas laiend — membranoosne ampull (*ampulla membranacea*), kus leiduvad esikunärvi lõpmed, mis jaotuvad nn. ampulliharjaks (*crista ampullaris*) koondunud tunde-epiteeli rakkude vahel. Ampulliharja tunde-epiteeli rakud sarnanevad esiku tähnide rakkudega — ampulli ööne poolsel pinnal leiduvad neil karvakesed, mis on kokku kleepunud ja moodustavad pintslikujulise lõpu (*cupula*). Pintslikese vaba pind ulatub kanali vastasseinani (ülal), jättes vabaks üksnes väikese käigu selle ööes, ning takistab endolümfi liikumist.

Kummaski labürindis leidub kolm poolringkanalit, mis asetsevad kolmes üksteisega risti olevas tasapinnas: horisontaalses, frontaalses ja sagitaalses.

Ampulliharjad neuro-epiteliaalsete elementide ärritajaks on kiirendus. Labürinti täitva endolümfi vaba mass pea liigutamisel jääb esialgu labürindi seintest inertsi tõttu maha ja, vastupidi, püüab jätkata liikumist, kui pea ning koos peaga ka luulise ja kilelise labürindi seinad on juba peatunud.

Mõlemal juhul toimub endolümfi teatav «nihkumine» kilelise labürindi seinte suhtes ja pintslikese kooldumine. Liikumise alguses toimub see kooldumine liikumisele vastassuunas, liikumise lakkamisel aga liikumise suunas. Karvakeste samasugune paindumine esineb mitte üksnes liikumise alguses ja lõpus, vaid alati, kui keha saab kiirenduse. Kuue eri suundades orienteeritud poolringkanali olemasolu tõttu põhjustab igasugune pöörlev liikumine mistahes tasapinnas äsjakirjeldatud efekti — pintslikeste kooldumise. Pintslikeste kooldumisel toimub ampulliharja tundeepiteeli rakkude mehhaaniline ärritamine; need rakud annavad erutuse edasi vestibulaarnärvile.

Labürindi tähtsus on eriti suur neil juhtudel, kus tema signaalid on ainsaks vahendiks ruumis orienteerumisel (kui loom ei toetu maapinnale). Labürindi purustamine mõlemal poolel niisiis ei takista maapinnal elutsevaid loomi neile omast liikumisfunktsiooni teostamast, kaladel ja kahepaiksetel aga muutub niisugusel korral võimatuks vees edasiliikumine, samuti ka lindudel ja nahkhiirtel õhus lendamine.

STAATILISED REFLEKSID

Sellesse rühma kuuluvad asendireaktsioonid jagunevad hoiakurefleksideks, mis säilitavad keha mehhaanilist tasakaalu, ja püstumisrefleksideks, mis taastavad normaalse hoiaku, kui see on häiritud (R. Magnus).

§ 7. Hoiakurefleksid

Hoiakurefleksside teostumisel on määrava tähtsusega looma pea asend ruumis. Pea asendi muutuste korral lähtuvad otoliitaparaadilt refleksid, mis kutsuvad esile ekstensoorse toonuse tõusu või languse, vastavalt tasakaalu säilitamise uutele tingimustele.

Jäsemete ekstensoorne toonus on kõige väiksem pea niisuguse asendi puhul, kus suupilu on horisontaaltasapinna suhtes 45° all ja pealagi on ülespoole. Selle asendi muutmisel 180° võrra (pealagi on allapoole) saavutab ekstensorite toonus maksimumi. Pea igale vahepealsele asendile nende kahe äärmise asendi vahel vastab jäsemete ekstensoorse toonuse teatav kindel aste.

Pärast ühe labürindi hävitamist tekivad kere ja jäsemete lihaste toonuse muutused, mis häirivad keha sümmeetrilist asendit. Operatsiooni poolel langeb lihaste toonus järsult, funktsioneeriv labürint aga jätkab impulsside saatmist omapoolsele muskulatuurile. Selle tõttu võtab looma keha spiraalselt kõverdunud asendi. Esialgu pärast operatsiooni ilmuvad loomal sundliigutused pöörlemisena keha pikitelje ümber.

Kui muutub pea asend kere suhtes, tekivad refleksid kaelalihaste retseptoritelt.

Kaelarefleksid mõjuvad kere ja jäsemete toonusele samas suunas kui labürindirefleksid. Näiteks kui loomal tõsta pea üles kuklasse, siis peale ekstensorite toonuse tõusu labürindireflekside arvel (see on maksimaalne, kui pealagi on allapoole) suureneb toonus ka kaelalihaste propriotseptorite mõjul. Labürindi ja kaelalihaste niisuguse kooperatiivse talitluse bioloogiline mõte on arusaadav. Kui loom heidab pea kuklasse, siis kasvab koormus kere eesmisel poolel. Seda kompenseerib eesjäsemete ekstensoorse toonuse tõus.

Vastavalt pea asendile kere suhtes põhjustavad kaelarefleksid toonuse järgmisi muutusi.

1. Pea kuklasse heitmine põhjustab eesjäsemetes sirutajate toonuse tõusu ja tagajäsemetes toonuse langust.
2. Pea allalaskmine põhjustab mõlema eesjäseme sirutajate toonuse languse, kusjuures tagajäsemete sirutajate toonus säilib või mõnevõrra tõuseb.
3. Pea kallutus küljele põhjustab nii ees- kui tagajäseme ekstensoorse toonuse tõusu sellel kehapoolel, kuhu pea kallutati.
4. Pea pööre põhjustab selle jäseme ekstensoorse toonuse tõusu, mille poole pea pöörati.

§ 8. Püstumisrefleksid

Püstumisrefleksid jagunevad mitmeks rühmaks: 1) refleksid labürindilt peale, 2) kere naharetseptoritelt peale, 3) kaelalihaste propriotseptoritelt kerele, 4) silma võrkkestalt (optilised püstumisrefleksid).

Eriti selgekujuliselt avalduvad püstumisrefleksid loomadel, kellel suuraju koor on eemaldatud (talaamilistel loomadel). Närilistel võib neid hästi näha ka opereerimata loomal.

Et labürindireaktsioonidele ei lisanduks nahareflekse, hoitakse loom (merisiga) uurimise ajal õhus, toetades teda rindkerest ja vaagnast, nii et kontakt nahapinnaga oleks võimalikult minimaalne. Seejuures nähtub, et kere mistahes asendi puhul säilitab pea oma normaalse orientatsiooni (pealagi ülespoole, suupilu ettepoole ja horisontaalselt).

Selle refleksi tekitavad impulsid otoliit-aparaadilt. Pärast labürintide hävitamist ei toimu õhus rippasendis hoitaval loomal pea asendi korrigeerimist. Pea võib jääda nii, et pealagi on allapoole, või võtta mistahes ebatavalise asendi. Labürindirefleksside puudumise korral pea ripub, alludes raskustungile, ning järgneb passiivselt kere kõigile liigutustele.

Reflekse kerelt peale võib hävitatud labürintidega loomal näha teistest reaktsioonidest eraldi. Niikaua kui selline loom on õhus, ripub ta pea passiivselt alla. Kui aga asetada see loom mingile aluspinnale (küliliasendis), võtab pea «normaalse» asendi — pealagi ülespoole. Pea püstumisrefleksi tekkimise põhjustab naharetseptorite asümmeetriline ärritus keha nendel pindadel, mis puutuvad kokku alusega. Seepärast saab seda refleksi kergesti kõrvaldada, kui panna keha teise (ülemise) külje vastu plaat, mis avaldab samasugust rõhku nagu alus keha vastaspoolele. Kere naharetseptorite sümmeetrilise ärrituse korral ripub pea jälle passiivselt alla.

Püstumisrefleksid kaelalihaste propriotseptoritelt annavad kerele pea suhtes õige asendi. Kaela käänamisel ärritatakse kaela propriotseptoreid; vastusena ilmub refleksiide ahel, mille tagajärjel kogu keha saab pea suhtes õige asendi.

Optilised püstumisrefleksid esinevad kassil, koeral ja ahvil. Kui näiteks koeral eemaldada labürindid ning vaagnast hoides viia ta keha vertikaalselt rippuvasse asendisse, siis esimesel päeval pärast operatsiooni allub looma pea täielikult raskustungile ja ripub passiivselt alla. Mõne päeva möödumisel taastub pea püstumisrefleks. Kui aga seejuures koeral nägemine välja lülitada (silmad sulgeda), siis võtab pea uuesti passiivse asendi, rippudes samuti alla nagu esimestel operatsioonijärgsetel päevadel. Optilised püstumisrefleksid puuduvad meriseal ja küülikul.

Optiliste püstumisrefleksiide teostumiseks on suuraju koore osavõtt tingimata vajalik. Optilised püstumisrefleksid kaovad pärast ajukoore eemaldamist. Sellest võib järeldada, et need refleksid kujunevad individuaalsete kogemuste põhjal.

9. Staatilis-kineetilised refleksid

Staatilis-kineetilised refleksid ilmnevad keha liikumisel ruumis; ärritajaks on keha liikumise kiiruse muutus — positiivne või negatiivne kiirendus.

Kõik kineetilised refleksid jagunevad kaheks suureks alarühmaks: reaktsioonid pöörlemiskiirendusele (nurkkiirendusele) ja lineaarkiirendusele.

Looma keerutamisel hakkab ta pea tegema võnkeliigutusi, mis koosnevad kahest komponendist — aeglasest pea pöördumisest liikumisele vastupidises suunas ja kiirest tagasitõmbest, mille suund langeb kokku keha pöörlemise suunaga. Neid liigutusi nimetatakse pea nüstagmiks. Nende liigutustega kaasnevad silmamunade tõukelised liigutused, mis, samuti nagu pea vastavad liigutused, teostuvad kahes faasis. Neid nimetatakse silmade nüstagmiks.

Nüstagmiliste liigutuste tekkimine seletub sellega, et pea ja silmamunad oma aeglase kaldumisega liikumisele vastupidises suunas hoiavad võrkkesta ümbritsevate esemete suhtes otsekui liikumatus asendis. Niipea kui pea ja silmade pöördumine keha pöörlemisele vastupidises suunas jõuab teatava piirini, tõmbuvad pea ja silmad keha pöörlemise suunas kiiresti tagasi; sellele järgneb uuesti nende aeglane kaldumine liikumisele vastupidises suunas.

Reaktsioonist pöörlemisele võtab osa ka kere ja jäsemete muskulatuur; selle tõttu pöördub keha liikumisele vastupidises suunas.

Reaktsioonist pöörlemisele võtab osa ka kere ja jäsemete kujul. Looma kiirel tõstmisel vertikaalsuunas võib täheldada, et liikumise alguses pea langeb ja jäsemed kõverduvad. Liikumise lõppemisel ilmneb pea kaldumine dorsaalses suunas ning jäsemete sirutus. Looma langetamisel ilmuvad need reaktsioonid vastupidises järjekorras. Neid labürindireaktsioone, mida sageli nimetatakse liftireaktsioonideks, iseloomustavad selgemini silmapaistvad muutused eesjäsemete muskulatuuri toonuses.

Kui vaagnast hoitavat looma (jäsemed ripuvad vabalt õhus) kiiresti langetada, esineb reaktsioon, mida nimetatakse hüppevalmidusrefleksiks. Sel puhul sirutuvad jäsemed ette, valmistudes keha raskust maabumisel enesele võtma.

Kõik reaktsioonid kiirendusele tekivad poolringkanalite ampullides paiknevate närvilõpmete ärritamisel ja kaovad pärast vastavate moodustiste purustamist.

§ 10. Keha vaba langemine

Kui hoida looma õhus, selg allapoole, ning seejärel lasta vabalt alla langeda, ilmub kõigepealt püstumisrefleks labürindilt peale. Selle tagajärjel pöördub pea kere suhtes, võttes maa

suhtes normaalse asendi (kael järelikult käändub). Seejärel tekib erutus kaelalihaste propriotseptorites ning kaelarefleksside abil toimub rindkere ja eesjäsemete pöördumine allapoole. See refleksside ahel, milles üks refleks loob tingimused teise refleksi tekkimiseks, lõpeb kere vaagnapiirkonna ja tagajäsemete pöördega. Nüüd on allalangeva looma keha «normaalses asendis». Poolringkanalitelt alguse saava hüppevalmidusrefleksi abil võtab loom maabumisel maapinnalt löögi vastu vetruvate jäsemetega, kaitstes pead ja keret selle löögi tagajärgede eest.

§ 11. Kesknärvisüsteemi eri osade tähtsus asendirefleksside teostumisel

Asendireflekse teostavad motoorsed aktid toimuvad vahetult seljaaju motoorsete neuronite ja kraniaalnärvide vastavate tuumade kaudu.

Asendirefleksside aferentsed teed kulgevad 1) seljaajus (kaela, kere, jäsemete propriotseptoritelt, naha eksterotseptoritelt) tagumistes väätides ja 2) piklikus ajus (labürindilt) vestibulaarnärvi kaudu.

Seljaaju ja pikliku aju segmentaarne aparaat iseenesest ei suuda asendirefleksside süsteemi teostumist kindlustada. Seda süsteemi kontrollivad suprasegmentaarsed keskused piklikus ajus (hoiakurefleksid) ja keskajus (püstumisrefleksid). On väga tõenäoline, et püstumisrefleksside integratsiooni teostav aparaat paikneb punase tuuma piirkonnas. Erandiks on rühm optilisi püstumisreflekse, mis esinevad üksnes suuraju koore olemasolu puhul (joon. 183).

Toonilised ja asendirefleksid toimuvad samade lihaserühmade abil, mida kasutatakse faasiliseks tegevuseks, s. t. lokomotsiooniks, toidu hankimiseks, võitluseks vaenlastega jne. Peale nende mehhanismide, mis kindlustavad tooniliste ja asendirefleksside teostumise, on suure tähtsusega ka need aparaadid, mis mainitud reaktsioone pärsivad või kõrvaldavad.

Niisuguste suprasegmentaarsete pärssivate moodustiste tähtsust selgitavad vaatlused detserebreeritud loomal (§ 4).

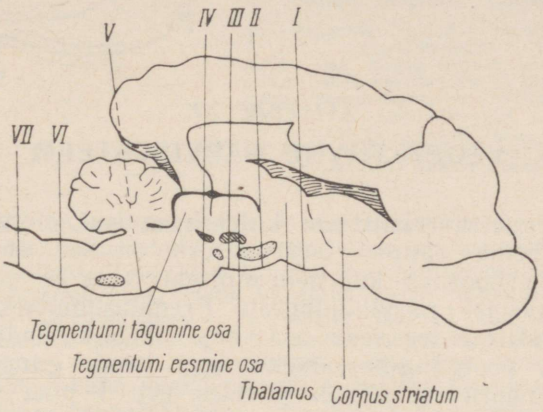
Kõrgenenud ekstensoorse toonuse tõttu võib niisuguse looma asetada neljale kindlalt fikseeritud jäsemele, s. t. loom on suuteline raskustungile vastu tegutsema ja aktiivset poosi säilitama.

Siiski erineb niisugune aktiivne poos tunduvalt normaalsest asendist.

Detserebreeritud loom saab ülemäära tugevasti sirutatud jäsemetel üksnes seista. Ühekski teiseks asendiks ei ole ta suuteline.

Toonilisi reflekse pärssivate suprasegmentaarsete moodustiste aktiivsus on imetajate eri esindajatel välja kujunenud erineval

määral. Närilised säilitavad kogu elu vältel pea ainsa asendi, mis on neile omane, — pealagi ülespoole; iga katse panna loom mingisse teise asendisse, näiteks külili või selili, ebaõnnestub, sest siis astub tegevusse püstumisrefleksside süsteem. Kassi normaalse asendi puhul on asendirefleksid samuti olulise



Joon. 183. Peaaju tähtsus motoorse funktsiooni jaoks (kassil).

1 — punane tuum; *2* — Deitersi tuum. Lõike puhul joonte *I* ja *II* kohal säilivad kõik asendirefleksid peale optiliste. Lõike puhul joone *III* kohal — püstumisrefleksid ei toimu, tekib detserebratsioonirigiidsus. Lõike puhul joonte *IV* ja *V* kohal — hoiakurefleksid teostuvad, detserebratsioonirigiidsus püsib. Lõike puhul joone *VI* kohal — detserebratsioonirigiidsus kaob. Hoiakurefleksid ei teostu.

tähtsusega. Sellegipärast võtab loom vabalt seliliasendi, pöörab end magades külili jne. Siin ilmneb asendireflekse pärssivate mehhanismide funktsioneerimine. Mida kõrgemal on loom oma kesknärvisüsteemi arengult, seda mitmekesisemad on temale võimalikud asendid, seda suuremat «sõltumatust» näitab ta asendirefleksides suhtes. Kõrgematel imetajatel alluvad need refleksid täielikult suprasegmentaarsetele moodustistele, mis määravad loomade motoorse aktiivsuse.

XVI PEATÜKK

VEGETATIIVNE NÄRVISÜSTEEM

Vegetatiivne närvisüsteem kujutab endast eferentset innervatsiooni. Tema ehituse iseärasuseks on see, et ta sisaldab ganglione ja koosneb kaheneuronilisest teest — pre- ja postganglionaarsetest närvikiududest. Preganglionaarseks nimetatakse vegetatiivse tee seda osa, mis läheb kesknärvisüsteemist ganglionini, postganglionaarseks aga teed ganglionist kuni neuroni lõppharudeni elundi piirides (vt. I ptk., § 8). Vegetatiivsele närvisüsteemile on samuti iseloomulikud närvirakke sisaldavad põimikud elundites või nende lähedal.

Ehituse nende iseärasuste poolest erineb vegetatiivne innervatsioon somaatilisest, millel on üheneuroniline tee. Somaatiline innervatsioon varustab oma lõpmetega ainult luustikulihaseid, vegetatiivseid närve leidub aga kõikides elundites ja kudedes, sealhulgas ka luustikulihastes.

Vegetatiivne innervatsioon jaguneb kaheks osaks: sümpaatiliseks ja parasümpaatiliseks innervatsiooniks.

§ 1. Sümpaatilise närvisüsteemi ehitus

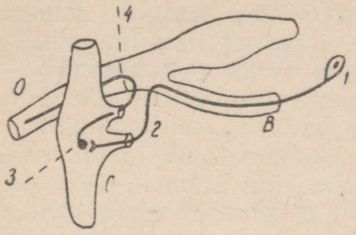
Sümpaatiliste närvide väljumist ganglionidest kirjeldas Ivanov (1780). Jakubovitš (1856) avastas hallolluse külgmistes sarvedes rakud, millest lähtuvad kiud väljuvad seljaajust eesmiste juurte kaudu.

Käesoleval ajal on täiesti kindlaks tehtud, et sümpaatilise innervatsiooni lähtekohaks kesknärvisüsteemis on seljaaju torakolumbaalsed segmendid $Th_1 — L_{3-5}$. Iga nimetatud segmendi eesmiste närvijuurte koosseisus kulgevad müeliiniga kaetud preganglionaarsed kiud, mis on seljaaju hallolluse külgmiste sarvede rakkude neuriitideks. Nende rakkude kogumik moodustab vahepealse-külgmise tuuma *(nucleus intermediolateralis)*. Preganglionaarsed kiud lõpevad perifeersete ganglionide rakkude juures. Nendest rakkudest algab teise neuroni akson, millel puudub müeliinkest (Gaskell, Langley) (joon. 184).

Sümpaatilise süsteemi ganglionid jagunevad kaheks rühmaks: vertebraalsed ja prevertebraalsed.

Vertebraalsed ganglionid ehk piiritüve ganglionid on omavahel ühendatud pikisuunaliste ühendusharudega ja moodustavad sümpaatilise piirväädi. Välja arvatud kaela piirkond, vastab ganglionide asetus seljaaju segmentidele.

Prevertebraalsed ganglionid paiknevad kõhuaordi harude juures. Nende hulka kuuluvad kõhupõimik (*plexus coeliacus*), ülemine keskmepõimik (*plexus mesentericus superior*) ja alumine keskmepõimik (*plexus mesentericus inferior*).



Joon. 184. Sümpaatiliste närvikiudude ja spinaalnärvide vastastikune ühendus (skeem).

A — tagumine juur; *B* — eesmine juur; *1* — preganglionaarne närvirakk, mille jätke kulgeb eesmise juure koosseisus, läheb närvitüvesse ja sealt edasi valges ühendusharus (*2*) piirtüve ganglioni. Pärast ümberlülitumist ganglionis (*c*) suundub postganglionaarse rakukeha (*3*) jätke hallis ühendusharus (*4*) seganärvi (*D*) tüvesse tagasi.

Siseelunditele lähevad sümpaatilised kiud harude kaudu, mis lähtuvad rinna- ja kõhuõõne põimikutest. Põimikute koosseisu kuuluvad peale postganglionaarsete sümpaatiliste kiudude alati ka parasümpaatilise närvisüsteemi preganglionaarsed kiud, samuti ka antud elundi retseptoritest lähtuvad aferentsed kiud. Luustikulihastele ja nahale lähevad sümpaatilised kiud vastavate seganärvide koosseisus, kuhu nad satuvad vertebraalsetest ganglionidest eralduvate hallide ühendusharude kaudu. Pea piirkonna elundid saavad sümpaatilise innervatsiooni peamiselt ülemiselt sümpaatiliselt kaelaganglionilt, mille preganglionaarsed kiud kulgevad sümpaatilise piiritüve kaelaosa koosseisus.

§ 2. Erutuse juhtimine sümpaatilises süsteemis

Sümpaatilistesse teedesse lülitatud ganglionid tingivad rea iseärasusi erutuse edasiandmise protsessis seljaajust elundini, mis on vegetatiivse innervatsiooniga.

Postganglionaarsete neuronite arv on preganglionaarsete neuronite arvust 20—30-kordselt suurem. Seetõttu on üks preganglionaarne kiud sünaptilises ühenduses paljude postganglionaarsete kiududega (joon. 185).

Selliste vahekordade tõttu ei ole sümpaatilised reaktsioonid kunagi segmentaarselt piiratud ja seljaajus üksnes väikest piirkonda haarav erutus võib keha perifeerias ulatuslikult levida (multiplikatsioonifenomen).

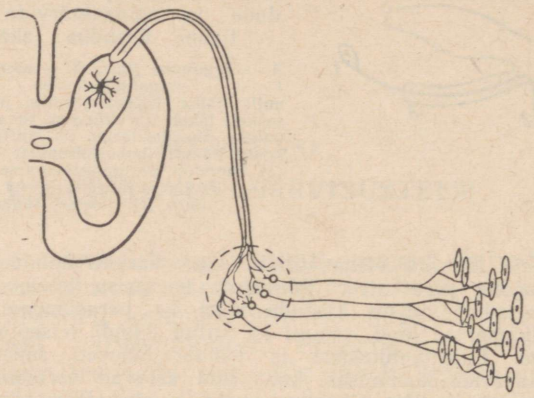
Erutuse levimisega läbi sümpaatiliste ganglionide kaasneb elektriliste nähtuste tekkimine; registreerimisel annavad need tipp-potentsiaali koos sellele järgneva negatiivse ja positiivse järelpotentsiaaliga.

Erutuse edasiandmise aeg sümpaatilises ganglionis on umbes 2 millisekundit. Preganglionaarselt neuronilt ganglionile minevate impulsside sagedus ei ole tavaliselt suurem kui 20 impulssi sekundis.

Keemilise teguri osavõttu erutuse juhtimisest kinnitasid A. V. Kibjakovi katsed, kus ta avastas bioloogiliselt aktiivse aine ilmumise vedelikku, mida lasti voolata läbi kaelaganglioni

tema ärritamise ajal. Hiljem selgitati, et see aine on atsetüülkoliin.

Edaspidi avastati, et peale atsetüülkoliini tekib ganglioni ärritamisel ka adrenaliini tüüpi aineid.



Joon. 185. Multiplikatsiooni skeem. Preganglionaarne närvikiud väljub ajust ja suundub ganglioni, kus ta astub kontakti mitme postganglionaarse neuroniga.

Postganglionaarsete neuronite mediaatoriteks on sümpatiinid — noradrenaliinile ja adrenaliinile lähedased ained. Viimaste aastate uurimised on näidanud, et lähtematerjaliks sümpatiini tekkimisel on adrenaliin. Seepärast halveneb loomal pärast neerupealise kromafiinse koe hävitamist sümpaatilise närvisüsteemi talitlus tunduvalt (Kibjakov).

Postganglionaarsete sümpaatiliste närvikiudude lõpmete piirkonnas vabanev sümpatiin laguneb fermendi amiinoksüdaasi osavõtul.

Adrenergiliste kiudude hulgas, mis moodustavad postganglionaarsete sümpaatiliste kiudude põhimassi, leidub ka mõningal hulgal koliinergilisi innervatsioonimehhanisme. Nende hulka kuuluvad higinäärmete postganglionaarne innervatsioon ja mõned sümpaatilised vasodilataatorid. Nii täheldatakse näiteks koeral kaela sümpaatilise tüve ärritamisel suuõõne limaskesta veresoonte laienemist.

§ 3. Ülevaade peamiste sümpaatiliste närvide funktsioonidest

Kursuse vastavates peatükkides on iseloomustatud sümpaatilise innervatsiooni mõju eri elundite talitlusele. Käesolevas paragrahvis antakse lühike ülevaade peamistest sümpaatilistest närvidest. Sümpaatilise piiritüve kaelaosa (segmentidest

Th_1 — Th_4 lähtuvad preganglionaarsed kiud) ärritamisel nenditakse pupillide laienemist (*m. dilatator pupillae* kontraheerumine), silmapilude avanemist pärani (ülalaugu tõstva lihase silelihaseliste kiudude kontraheerumine) ja silmade väljapunnumist. Ühtlasi esineb naha veresoonte ahenemine, higi ja püdela, rohkesti fermente sisaldava sülje eritumine.

Sümpaatilise närvi mõjul eritab hüpofüüs türeotroopset ja adrenokortikotroopset hormooni, kilpnääre aga türoksiini.

Sümpaatilise piiritüve kaelaosa läbilõikamisel on eriti märgatavateks sümptoomideks veresoonte laienemine, pupilli ahenemine, silmamuna tahavajumine ja ülalau mõningane langus.

Kui ärritada valgeid ühendusharusid, mis lähevad keskmise kaelaganglioni ja I—V rinnaganglioni juurde, või neid ganglione endid ja nendest väljuvaid postganglionaarseid kiude, on tagajärjeks südametegevuse kiirenemine ja tugevnemine ning koronaarveresoonte laienemine.

Segmentidest Th_5 — Th_{12} algavate sümpaatiliste närvikiudude, samuti ka sisusenärvide ärritamine põhjustab kõhuõõne elundite veresoonte tugeva ahenemise ja vererõhu märgatava tõusu. Võib täheldada ka põrna ja maksa mahu vähenemist, mao-soole trakti motoorika vaibumist, diureesi vähenemist ja neerupealiste sekretsiooni suurenemist. Alumistest torakaal- ja ülemistest lumbaalsegmentidest saavad alguse närvikiud, mis kutsuvad esile kusepõie lihaste lõõgastumise ja tema sfinkteri kontraktsiooni.

Segmentide Th_3 ja L_3 vahel asuvate kõikide sümpaatiliste kiudude ärritamine põhjustab higieritust, karvapüstitajalihaste kontraktsiooni ja naha veresoonte ahenemist. Mõnede andmete kohaselt lähtuvad ülemistest torakaalsegmentidest ka ülajäsemete sümpaatilised vasodilataatorid.

§ 4. Närvide funktsionaalne ja troofiline mõju

Sümpaatiliste närvide mõju väljalülitamisel ei lakka nende poolt innerveeritavate elundite talitlus, välja arvatud üksikud erandid. Denerveeritud süda jätkab rütmilist kontraheerumist, mao-soole trakt teostab seedimisprotsessi ja isegi vasokonstriktoorse innervatsiooni kaotanud veresoonte toonus taastub mõne aja möödumisel.

Ainult higinäärmed ja mõned silelihased (näiteks karvapüstitajalihased ja pilkkilet tõstev lihas loomadel) on pärast sümpaatiliste närvide läbilõikamist täielikult paralüseeritud. Niisuguste vahekordade esinemise seletab Pavlovi õpetus troofilisest innervatsioonist.

Vastavalt sellele õpetusele võib närvisüsteemi kõik mitmekesised mõjud jaotada kaheks tüübiks. Üht neist nimetatakse funktsionaalseks, teist troofiliseks [1] mõjuks.

[1] Kreekakeelsest sõnast *trophē* — toit, toitumine.

Funktsionaalsed mõjud on sellised, mis kutsuvad esile elundi aktiivsuse ning ilma milledeta tema normaalne talitlus ei ole võimalik. Selliste mõjude näiteks on motoorse närvi toime luustikulihasesse, mis kontraheerub ainult närvi erutuse korral ja osutub pärast närvi läbilõikamist paralüseerituks. Funktsionaalse innervatsiooni teiseks näiteks on higinäärmete sekretoorsed närvid. Nende ärritamisel eritavad näärmed oma sekreeti. Denerveeritud näärmed ei reageeri organismi ülesoojenemisel higieritusega.

Troofilised protsessid kujutavad endast kõigi nende ainevahetusnähtuste kogumit, mis reguleerituna närvisüsteemi poolt kindlustavad kõigi elutegevusnähtuste toimumise ja kudede struktuuri tervikluse säilitamise.

Troofilisteks nimetatakse selliseid mõjusid, mis etendavad olulist osa nende protsesside regulatsioonis, nagu näiteks sümpaatilise innervatsiooni mõju südamelihasele. Denerveeritud ja isegi organismist eraldatud süda on võimeline kontraheeruma. Kuid ainult normaalsete innervatsiooniliste vahekordade juures täidab ta laitmatult oma funktsiooni — vereringluse korraldamist organismis.

Sümpaatilisi närve mööda kulgevad mõjud on peamiselt troofilist tüüpi. Ei oleks aga õige arvata, et troofilised mõjud on omased ainult sümpaatilisele innervatsioonile. Iga tüüpi närvid saavad avaldada nii funktsionaalseid kui ka troofilisi mõjusid. Kõige tüüpilisem funktsionaalne närv — luustikulihase motoorne närv — on ühtlasi ka troofiline (A. D. Speranski). Selle närvi läbilõikamine põhjustab väga sügavaid muutusi lihaste substantsi kemismis, häireid tema struktuuris ja tema massi vähenemist. Denerveeritud lihas atrofeerub.

Troofilist funktsiooni täidavad ka aferentsed, tagumistest juurtest lähtuvad kiud. Aferentsest kiust eraldatud retseptor atrofeerub.

Tundenärvide läbilõikamine põhjustab tavaliselt nahahaavandite tekkimise denerveeritud piirkonnas. Haavandid limaskestadel ja nahapinnal tekivad teatavatel tingimustel ka tagumistest juurtest lähtuvate närvikiudude ärritamisel.

Sümpaatiliste närvide kaudu teostuvad troofilised mõjud ei riiva tavaliselt kudede struktuuri ja eksistentsi. Nad puutuvad tavaliselt ainult funktsionaalse seisundi peenesse ja täpsesse reguleerimisse, kohandades elundeid nende ülesannete täitmiseks antud tingimustes. Sellise mõju hästi tuntud näideteks on sümpaatilise närvi troofiline mõju südamelihasele (mille avastas Pavlov, vt. IV ptk., § 36) ja süljenäärmetele (vt. II ptk., § 4).

§ 5. Sümpaatiliste närvide adaptatsioonilis-troofilised mõjud

Kuni käesoleva sajandi 20-ndate aastateni arvati, et vegetatiivne närvisüsteem kujutab endast ainult spetsialiseerunud eferentseid teid, mis lähevad siseelundite juurde.

Tema iseloomulikumaks tunnuseks peeti seda, et ta innerveerib kõiki näärmeid ja lihaseid, välja arvatud luustikulihased. L. A. Orbeli ja tema kaastöötajate uurimised lõid sümpaatilise süsteemi tähtsusest organismis uue arusaama, mis on formuleeritud üldise teooriana sümpaatiliste närvide adaptatsioonilis-troofilisest funktsioonist.

L. A. Orbeli poolt juhitavas laboratooriumis avastas A. G. Ginetsinski, et lihase juurde minevate sümpaatiliste närvide ärritamisel võib täheldada väsinud lihase töövõime taastumist. Motoorse närvi pikaajalise ärritamise teel väsitatud luustikulihas omandab võime tugevamaks kontraheerumiseks, kui koos motoorse närvi ärritamisega ärritada ka sümpaatilisi kiude (joon. 186).



Joon. 186. Sümpaatiliste närvikiudude ärritamise toime luustikulihasesse.
Eesmiste juurte rütmilisel ärritamisel tekib luustikulihases väsimus (*a*); *b* — lisandub sümpaatiliste närvikiudude ärritamine.

Selles eksperimendis lihas otsekui kohaneks sümpaatilise närvi mõjul funktsioneerimiseks väsimuse tingimustes. Sellist kohanemist nimetatakse adaptatsiooniks. Lihase adaptatsioon sümpaatilise närvi ärritamise mõjul on lihase ainevahetuse, tema füüsikalis-keemiliste omaduste muutumise tagajärg. Sümpaatilise innervatsiooni mõju see külg kujutab endast troofilist mõju. Kõige selle põhjal nimetas Orbeli sümpaatilise innervatsiooni mõju troofiliste protsesside muutumise alusel teostuvaks adaptatsiooniliseks mõjuks (ehk, lühendatult, adaptatsioonilis-troofiliseks mõjuks). See seisukoht arendab edasi Pavlovi teooriat närvisüsteemi troofilisest mõjust. Tõepoolest ei erine sümpaatilise närvi stimuleeriv mõju luustikulihasele Pavlovi poolt avastatud tugevdava närvi mõjust südamelihasele.

Nii ühel kui teisel juhul avaldub adaptatsioonilis-troofiline mõju lihase funktsionaalsete omaduste muutustes. Fakt, et ainult

sümpaatilise närvi ärritamine ei anna luustikulihasel välist efekti, on seletatav sellega, et lihase väliseks tööks on tingimata vajalik funktsionaalse (somaatilise) närvi mõju. Süda, samuti kui silelihaselised elundid, võib funktsioneerida ka sõltumatult närvimõjudest, näidates võimet automaatsuseks.

Orbeli teooria edasisele arengule andis tõuke avastus, et sümpaatiline närvisüsteem avaldab mõju ka kesknärvisüsteemile, muutes tema funktsionaalset seisundit. Vastavad katsed näitasid, et sümpaatilise närvi ärritamine mõjutab seljaaju reflektoorset erutuvust. Selgus, et sümpaatilise närvi ärritamine konnal muudab refleksiaega, s. t. intervalli momendist, mil konna jalad asetatakse lahjasse happelahusesse, kuni nende väljatõmbamise momendini.

Sümpaatilise innervatsiooni mõju kesknärvisüsteemis toimuvatele protsessidele kinnitab rida katseid, mis näitavad, et Setšenovi pidurdus (I ptk., § 14) ei teostu pärast sümpaatilise piiritüve ekstirpatsiooni. Niisiis on spinaalsete reflekside pidurdumine, mida nenditakse konnal vaheaju ärritamisel, sümpaatiliste närvide poolt seljaaju funktsionaalsele seisundile avaldatava mõju üheks väljenduseks (Tonkih).

Need ja ka teised andmed tõestasid sümpaatilise innervatsiooni mõju seljaaju funktsionaalsele seisundile, kusjuures ilmnes, et see mõju teostub postganglionaarse neuroni aksoni kaudu, mis pärast piiritüve ganglionist väljumist suundub seljaajunärvide tagumiste juurte kaudu seljaajusse.

Sümpaatiline innervatsioon avaldab mõju mitte ainult seljaajule, vaid ka piklikule ajule. Selles suhtes on täheldatud muutusi hingamiskeskuse seisundis sümpaatilise piiritüve kaelaosa peapoolse kõndi ärritamise mõjul (Krestovnikov). Ülemise kaelaganglioni eemaldamine või sümpaatilise piiritüve kaelaosa ärritamine muudab keskaju refleksikaarte (sarvkestas asuvate kolmiknärvi lõpmete ärritamisel tekkiva pilgutusrefleksi, vestibulaaraparaadi ärritamisel tekkivate reflektoorsete silmamuna liigutuste jne.) erutuvuse künnist. Peale selle on täheldatud sümpaatilise innervatsiooni mõju vaheajule.

L. A. Orbeli poolt juhitavas laboratooriumis avastati sümpaatiliste närvide mõju suuraju koore funktsionaalsele seisundile (E. A. Asratjan). Ilmnes, et pärast ülemise kaelaganglioni eemaldamist tekib suuraju koore funktsionaalses seisundis rida muutusi.

Sümpaatiliste närvide poolt retseptoritele avaldatava mõju uurimisel selgitati, et sümpaatiliste närvide ärritamisel muutub adaptatsiooni kiirus pidevalt toimiva ärritaja suhtes.

Sümpaatiline innervatsioon avaldab mõju närviteede ja retseptorite funktsionaalsele seisundile.

Sümpaatilise närvisüsteemi adaptatsioonilis-troofiline funktsioon on niisiis universaalne. Tema kaudu reguleerib kesknärvisüsteem kõikide elundite ja kudede funktsionaalseid omadusi,

viies need antud tingimuste jaoks optimaalsele tasemele. See regulatsioon ei piirdu silelihaste ja näärmetega, vaid haarab kõik refleksikaare lülid: retseptori, kesknärvisüsteemi, närviteed ja luustikulihased.

Nendest andmetest ei tule aga järeldada, nagu oleks sümpaatiline innervatsioon «kõrgeim» moodustis organismis. Sümpaatiline innervatsioon on ainult üks eferentsetest süsteemidest, mida suuraju koor kasutab vastavalt mõjudele väliskeskkonna ärritajatelt.

PARASÜMPAATILINE INNERVATSIOON

§ 6. Parasümpaatilise närvisüsteemi ehitus

Parasümpaatilise süsteemi moodustavad III, VII, IX ja X kraniaalnärvis ja vaagnanärvides (*nn. pelvici*) kulgevad vegetatiivsed närvikiud.

Kraniaalnärvide III paari koosseisu kuuluvad preganglionaarsed parasümpaatilised närvikiud lõpevad silmakoopas paiknevas ripsganglionis (*ganglion ciliare*). Nad on nende närvirakkude jätked, mis paiknevad Sylviuse veejuha põhjas frontaalsemalt närvirakkudest, mille aksonid lähevad silmamuna liigutavate lihaste juurde.

Ganglionid, kus toimub VII ja IX kraniaalnärvi (näonärvi ja keeleneelu närvi) parasümpaatiliste kiudude ümberlülitus, paiknevad, samuti nagu III paari ganglionid, väljaspool elundeid. Näonärvi parasümpaatilised kiud lõpevad sfenopalatiinganglionis (*ganglion sphenopalatinum*) ja submandibulaarganglionis (*ganglion submandibulare*). Sfenopalatiinganglionist kulgevad postganglionaarsed kiud pisaranäärme, nina ja ninaneelu limaskesta näärmete juurde. Submandibulaarganglioni postganglionaarsed neuronid innerveerivad kaht suurt süljenääret — keelealust (*glandula sublingualis*) ja alalõuaalust (*glandula submandibularis*) süljenääret. Viimase juurde lähevad parasümpaatilised närvikiud trummikeeliku koosseisus.

Keele-neelu närvi parasümpaatiliste kiudude ümberlülitumine toimub kõrvaganglionis (*ganglion oticum*). Sealt väljuvad postganglionaarsed kiud suunduvad Jacobsoni närvi koosseisus kõrvasüljenäärmesse.

Kõige rohkem sisaldab parasümpaatilisi kiude kraniaalnärvide X paar. Uitnärv on konstruktsioonilt väga keerukas moodustis. Temas tuleb eristada aferentseid kiude, mis kujutavad endast kahe ganglioni (*ganglion superius et inferius*) bipolaarsete rakkude jätkeid, ja rida eferentseid somaatilisi närvikiude, mis lähtuvad ühistuuma (*nucleus ambiguus*) rakkudest ja kulgevad söögitoru ülemise kolmandiku, kõri, suulae ja neelu vöötlihaste juurde. Peale selle on uitnärvi tüves torakaalosast alates mõningal määral ka sümpaatilisi närvikiude (ülemisest kaelaganglionist), mis lähevad alanevas suunas. Lõpuks on uitnärvi tüves tundekiude tagumistest juurtest, mis tulevad uitnärvi roietevaheliste närvide kaudu.

Uitnärvi parasümpaatilised kiud saavad alguse peamiselt tema parasümpaatilisest tuumast, mis paikneb IV vatsakese põhjas, alumises osas (*nucleus dorsalis nervi vagi*).

Uitnärv saadab preganglionaarseid parasümpaatilisi kiude peaaegu kõigisse rinna- ja kõhuõõne põimikutesse (kopsu-, südame-, kõhupõimik); neid läheb ka bronhide seinte, südame, mao ja soolestiku lihaseliste elementideni, samuti ka maksa, põrna ja neerude juurde. Seega on uitnärvi lõpmete levikuala erakordselt laialdane ning õigustab täiesti selle närvi ammuaegset nimetust — uitnärv.

Parasümpaatilise närvisüsteemi sakraalset osa esindavad vaagnanärvide (*nn. pelvici*) koosseisu kuuluvad preganglionaarsed närvikiud, mis innerveerivad jämesoole seina ja kusepõit.

§ 7. Parasümpaatiliste kiudude ärritamise põhilised efektid

Kraniaalnärvide III paari parasümpaatiliste kiudude ärritamine põhjustab pupillide ahenemise ja ripskeha (*corpus ciliare*) lihaste kontraheerumise (silma akommodatsiooni).

Kraniaalnärvide VII ja IX paari koosseisu kuuluvate kiudude ärritamine kutsub esile kõigi süljenäärmete sekretsiooni. Peale sekretoorsete kiudude sisaldavad bulbaarse päritoluga parasümpaatilised närvid ka vasodilataatoreid pea piirkonna elundite jaoks.

Uitnärvi parasümpaatiliste kiudude ärritamine põhjustab südametegevuse pidurdust, koronaarveresoonte ahenemist, bronhide, mao ja peensoole silelihaste kontraheerumist, samuti ka seedetrakti näärmete sekretsiooni.

Sakraalsed parasümpaatilised närvikiud on kusepõie ja jämesoole lihaste stimuleerijad. Nad avaldavad vasodilatatoorset efekti suguti korgaskehade veresoontele, seepärast tekib vaagnanärvide ärritamisel erektsioon.

Postganglionaarsete parasümpaatiliste kiudude mediaatoriks on atsetüülkoliin, mille toime imiteerib kõiki parasümpaatilise innervatsiooni erutuse efekte. Parasümpaatilise innervatsiooni mõju näärmetele ja südamele, eriti aga silelihastele, lakkab pärast atropiini manustamist.

Parasümpaatilise innervatsiooni mõju elunditele koosneb troofilistest ja funktsionaalsetest mõjudest. Parasümpaatilise innervatsiooni ühe tähtsama troofilise mõju avastas Pavlov — ta nentis südame kontraktsioonide tugevuse vähenemist uitnärvi ärritamise korral.

Troofiliste mõjude olemasolu tõestab näärmete paralüütiline sekretsioon, mis esineb pärast sekretoorsete parasümpaatiliste närvide läbilõikamist. Denerveeritud näärme lakkamatu sekretsioon seletub näärmerakkude tundlikkuse tõusuga veres ringlevate keemiliste ärritajate suhtes.

Parasümpaatilise innervatsiooni poolt esilekutsutavate efektide hulgas moodustavad üsna suure rühma funktsionaalsed mõjud (pisara- ja süljenäärmed, maopõhja näärmed, kõhunääre, silelihased, pupilli sulgurlihas, akommodatsioonilihased ja mõned teised).

Vastupidi sümpaatilisele süsteemile ei haara reaktsioon parasümpaatilist süsteemi tervikuna. Parasümpaatiliste närvide tegevust kontrollivad tsentraalsed mehhanismid kindlustavad efektide märksa suurema lokalisatsiooni kui sümpaatilise süsteemi erutuse korral.

Sümpaatilise ja parasümpaatilise süsteemi talitluse iseärasustele vastavad ka erinevused mediaatorite omadustes (mediaatorid on ained, mis teostavad erutuse ülekannet närvidelt efektoorsetele elunditele). Parasümpaatiliste postganglionaarsete närvikiudude mediaator — atsetüülkoliin — laguneb veres kii-

resti. Sümpaatiliste närvikiudude mediaator — sümpatiin — on aga märksa püsivam aine, mis võib veres tsirkuleerida ning avaldada elunditele mõju, mis teataval määral sarnaneb hormooni adrenaliini toimega.

§ 8. Sümpaatilise ja parasümpaatilise innervatsiooni vastastikused suhted

Real juhtudel on sümpaatiliste ja parasümpaatiliste närvide poolt avaldatavad mõjud antagonistlikud. Näiteks stimuleerib sümpaatiline innervatsioon südametegevust, uitnärv aga pärsib seda; sümpaatiline innervatsioon pärsib soolestiku silelihaste tegevust, uitnärv aga stimuleerib seda. Samasugune antagonism esineb ka bronhide muskulatuuri suhtes.

Tuleb tingimata rõhutada, et kaasaegsed andmed räägivad sellise funktsionaalse antagonismi universaalsuse vastu. B. I. Lavrentjevi poolt juhitava laboratooriumi andmete kohaselt domineerib näiteks emakas sümpaatiline innervatsioon, mis praktiliselt puudub tupes, kuna tupp on ainult parasümpaatilise innervatsiooniga. Veresoonte seinte lihaselistel elementidel nähtavasti ei ole parasümpaatilist innervatsiooni jne. Mitmeis elundeis ei esine niisiis funktsionaalset antagonismi seetõttu, et nad on innerveeritud vegetatiivse närvisüsteemi üheainsa osa poolt. Antagonismi võimalusest võib rääkida ainult nende elundite puhul, mille innervatsioonilised vahekorrad annavad selleks morfoloogilise aluse. Nii ei saa näiteks rääkida pupilli laiendava sümpaatilise närvi ja pupilli ahendava parasümpaatilise närvi vastastikustest antagonistlikest suhetest. Sel juhul avaldavad kumbagi tüüpi kiud tegelikult stimuleerivat mõju. Väliselt antagonistliku efekti avaldumine seletub sellega, et toime objektiks on sümpaatilisel närvil pupilli laiendav lihas, parasümpaatilisel närvil aga pupilli ahendav lihas. Isegi siis, kui elund on kahesuguse vegetatiivse innervatsiooniga, puudub sageli antagonism, näiteks süljenäärmeil, maopõhja näärmeil ja kõhunäärmel. Selles suhtes on heaks näiteks süljenäärmete innervatsiooni mehhanism: nende elundite sekretoorsed närvid on parasümpaatilise päritoluga, sümpaatiline innervatsioon avaldab aga troofilist mõju, mis parasümpaatiliste elementide ärrituse efekti suurendab.

Mitmesuguste ärritajate toimel organismis tekkivate reaktsioonide uurimine näitab, et tavaliselt võtavad neist reaktsioonidest osa vegetatiivse innervatsiooni mõlemad süsteemid. Näiteks depressoorsete närvide ärritamisel südame vagaalse innervatsiooni reflektoorse erutuse tagajärjel südametegevus nõrgeneb, ühtlasi aga, sümpaatiliste vasokonstriktorite pidurduse tagajärjel, suureneb veresoonestiku maht.

§ 9. Tagumiste närvijuurte vegetatiivsed funktsioonid

Vastavalt eesmiste ja tagumiste juurte isoleeritud funktsiooni seadusele püsis pikka aega arvamus, et eesmistele juurtele on omane ainult motoorne, tagumistele juurtele ainult sensoorne funktsioon.

Kuid juba XIX sajandi 60-ndatel aastatel avastati, et läbilõigatud tagumiste juurte perifeerse kõndi ärritamine võib anda eferentset efekti — veresoonte laienemist (Dedjulin).

Antidroomsete vasodilatatoorsete efektide käsitus on esitatud IV peatükis, § 42. Peale vasodilatatoorse toime on tagumiste juurte ärritamisel nenditud ka motoorseid efekte (kusepõie ja soolestiku suhtes konnal) ja adaptatsioonilis-troofilisi mõjusid. Viimaste näiteiks võivad olla perifeersete närvide ja skeletilihaste erutuvuse muutused, naha elektriliste potentsiaalide muutused jms., mis esinevad tagumiste juurte ärritamisel. Erilist huvi pakub närvijuurte ja spinaalganglionide ($Th_2 — Th_4$) mõju südamelihasele. Selle mõju avastasid

hiljuti nõukogude teadlased, kes nentisid, et nende moodustiste ärritamisel võib täheldada troofiliste protsesside muutusi südamelihases, mis väljendub muuseas ka elektrokardiogrammi *T*-saki lamenemises.

Analoogilisi eferentseid mõjusid võib saada ka kraniaalnärvide aferentsete kiudude ärritamisel. Näiteks kolmiknärvi I haru aferentsete kiudude ärritamisel nenditakse silma veresoonte laienemist, pupilli ahenemist (küülikul), silma veresoonte seinte permeaabluse suurenemist jne.

VEGETATIIVSED REFLEKSID

Samuti nagu kõik teised närviaparaadid, funktsioneerib ka vegetatiivne innervatsioon reflekside teel.

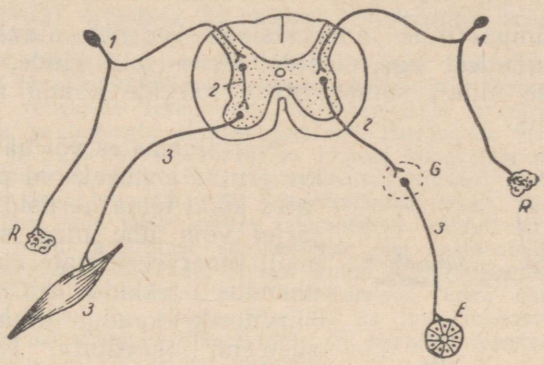
Teostumise mehhanismilt võib vegetatiivsed refleksid jaotada 1) segmentaarseteks ja 2) suprasegmentaarseteks. Esimesed toimuvad erutuse otsese ülekande teel mingilt aferentselt närvilt segmentaarsetele vegetatiivsetele neuronitele. Tavalistes tingimustes aga kandub retseptori ärritamisel tekkiv erutus seljaaju ülenevaid juhteteid mööda suprasegmentaarsetele moodustistele, sealhulgas ka suuraju koorele, ning levib sealt alanevate juhteteede kaudu segmentaarsele aparaadile. Suprasegmentaarsete reaktsioonide puhul toimub sisusenärvide (*nn. splanchnici*) kaudu alati ka neerupealiste sekretsiooni stimulatsioon, mistõttu närvimõjudele lisandub adrenaliini üldine toime. Mõlemal juhul on võimalik sümpatiini sattumine verre, mis tugevdab reaktsiooni humoraalset komponenti ning muudab reaktsiooni veelgi enam generaliseerunuks ja ajaliselt kestvamaks.

§ 10. Vistseraalsed sensoorsed närvikiud

Vegetatiivsed närvid sisaldavad suurel hulgal aferentseid närvikiude. Näiteks tekitab uitnärvi tsentraalse köndi ärritamine rea reflekse: pupilli laienemine, vererõhu tõus, üldine motoorne ja valureaktsioon jne. Nende aferentsete närvide küsimus kuulub aga spetsiaalsele käsitlemisele, sest fakt, et nad esinevad vegetatiivsetes tüvedes, ei anna veel alust lugeda neid vegetatiivse innervatsiooni hulka.

Siseelundeilt aferentseid impulsse kandvad närvikiud algavad vastavailt interotseptoreilt, lähevad läbi sümpaatiliste närvitänkude, moodustamata seal sünaptilisi ühendusi, ning suunduvad valgete ühendusharude kaudu tagumistesse juurtesse. Nende troofiline keskus (bipolaarne rakk) asub seljaajuganglionis. Vistseraalsete tundekiudude vahekord seljaajuga ei erine niisiis millegi poolest somaatiliste aferentsete närvikiudude vastavast vahekorrast. Järelikult ei ole morfoloogilist alust lugeda neid vegetatiivse innervatsiooni hulka. Vegetatiivse innervatsiooni koosseisu kuuluvad ainult sümpaatilise ja parasümpaatilise päritoluga eferentsed närvikiud.

Sellegipärast erinevad vistseraalsed aferentsed närvikiud mitmeski suhtes närvikiududest, mis toovad aferentseid impulsse somaatilistelt moodustistelt. Nad juhivad erutust aeglasemalt. Sageli on nad müeliinkestata. Läbimõõt on neil väiksem kui aferentsetel somaatilistel närvikiududel. Vistseraalset tundlikkust juhtivad närvikiud, mis kulgevad sümpaatilistes närvides, lähevad seljaajusse ainult nende närvitüvede kaudu, millega ühinevad valged ühendusharud, s. t. närvide kaudu, mis lähtuvad segmentidest Th_2—L_3.



Joon. 187. Somaatilise (vasakul) ja vegetatiivse (paremal) segmentaarse refleksi skeem.

R — retseptor; *E* — efektor; *G* — vegetatiivne ganglion. *1* — aferentne neuron; *2* — lülineuron; *3* — eferentne neuron.

Suundudes vastavate segmentide tagumiste juurte kaudu ajju, moodustavad vistseraalsed närvikiud seal üldist tüüpi kollateraale. Nende pikad harud lähevad seljaaju ülenevatesse juhteteedesse, lühikesed harud astuvad kas otseselt või lülineuronite kaudu kontakti preganglionaarsete rakkudega, moodustades vegetatiivsete seljaajurefleksi kaared.

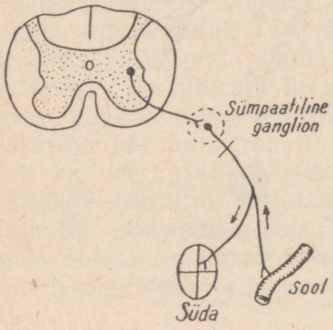
Vegetatiivse refleksi kaar on skemaatiliselt ehituselt täiesti analoogiline somaatilise refleksi kaarega. Mõlemas refleksis on kaare aferentne osa põhimõttelt ühesugune. Eferentsel osal on aga vegetatiivse süsteemi ehitusele vastavad iseärasused. Vegetatiivseid närvitänke võib käsitada hallolluse eesmistest sarvedest väljapoole seljaaju piire läinud rakuliste elementide kogumikena. Vastavalt sellele on postganglionaarne neuron siseelundite efektorite suhtes samas seisundis kui seljaaju eesmiste sarvede motoorne neuron luustikulihase suhtes. Preganglionaarset neuronit võib seepärast käsitada kontaktneuronina, mis loob ühenduse aferentse ja eferentse tee vahel (joon. 187). Erinevus seisneb ainult selles, et vegetatiivse refleksi kaares lahkub kontaktneuron seljaaju piiridest ning jõuab oma motoorse rakuni, läbides pika tee perifeerse närvitüve koosseisus.

Parasümpaatiliste närvide koosseisus kulgevad aferentsed vistseraalsed närvikiud on vastavate kraniaalnärvide ganglionides või 2—4 sakraalsegmendi seljaajuganglionides paiknevate rakkude jätked.

Vistseraalseid aferentseid närvikiude mööda tulevad impulsid jõuavad juhteteede kaudu ajukooreni, kus nad võetakse vastu sisekeskkonna analüsaatori ajuosa rakkude poolt. Vistseraalsete impulsside jõudmist ajukoorde tõestab see, et on võimalik kujundada tingitud reflekse, kasutades tingitud ärritajana ükskõik missuguse siseelundi retseptorite mõjutamist (K. M. Bõkov).

§ 11. Aksonreflektoorsed ühendused sümpaatilise innervatsiooni piirides

Ehkki sümpaatiline innervatsioon koosneb ainult eferentsetest närvikiududest ega sisalda aferentseid kiude, on erutuse ülekandumine ainult sümpaatiliste närvide kaudu mõnel juhul siiski võimalik.



Joon. 188. Aksonrefleksi skeem.

Närvilõpmetes või närvitüves tekkiv erutus levib aksoni piirides, haarates kõiki tema harusid. Selle tagajärjel võib ühe ning sama aksoni poolt innerveeritavate elundite vahel ühendus tekkida ka perifeersete närviteede kaudu, ilma kesknärvisüsteemi osavõtuta. Näiteks võib konnal pärast aju purustamist ikka veel saada muutusi südametegevuses soolte ärritamise puhul. Sel juhul teostub ühendus sümpaatilise süsteemi aksonite kaudu, millest lähtuvad harud kummassegi elundisse (joon. 188).

Sellist tüüpi ühendust nimetatakse aksonrefleksiks.

Eristamiseks tõelisest refleksist, mille toimumiseks kesknärvisüsteemi osavõtt on vältimatult vajalik, nimetatakse aksonrefleksi mõnikord ka ebarefleksiks.

Eelnevast arutlusest lähtudes on kerge närvilõpmete ärritamisel esineva vastusreaktsiooni laadi määrata. Kui antud vastusreaktsioon säilib ka pärast kesknärvisüsteemi purustamist, siis on ta kahtlemata aksonrefleks.

Esimesed andmed aksonrefleksi tüübi järgi kulgevatest reaktsioonidest esitas Sokovnin.

Peale aksonrefleksi, kus erutuse levik piirdub ainult postganglionaarse neuroni jätketega, võib ärritaja põhjustada erutuse ka preganglionaarse neuroni jätketes. Siis võib erutusprotsess multiplikatsioonifenomeni tõttu levida ganglioni sünapside kaudu reale postganglionaarsetele neuronitele. Selle tagajärjeks on aksonreflektoorse reaktsiooni märksa ulatuslikum levik.

Kliinilises praktikas esinevate paljude nähtuste puhul on sümpaatilised aksonrefleksid olulise tähtsusega. Näiteks südamehaiguste korral nenditakse

nahatundlikkuse tõusu keha vasakul poolel abaluu, õla, kaela alaosa, rangluu ja käe piirkonnas. Sapipõie haiguste korral on nahatundlikkus tõusnud paremal kehapoolel õla ja rinna piirkonnas.

Kaua aega ei suudetud taoliste valuaistingute tekkimise mehhanismi seletada. Käesoleval ajal arvatakse, et nahatundlikkuse tõusu siseelundi haigestumise korral põhjustavad sümpaatilise innervatsiooni adaptatsioonilis-troofilised mõjud naharetseptoritele. Elundis esinev haigusprotsess kutsub esile sümpaatilise raku aksoni lõpmete ärrituse; sama aksoni teine jätke suundub nahasse, mille retseptorid on seega laadilt adaptatsiooniliste, mehhanismilt aksonreflektoorsete sümpaatiliste mõjude all. Seda oletust kinnitavad kliinilised tähelepanekud sümpaatilise innervatsiooni erutusest «valuaistingute» tsoonis: muutused naha elektrijuhtivuses, pilomotoorsete lihaste reaktsioonis jm. Nende valuaistingute päritolu seletamisel tuleb sümpaatiliste aksonreflektoorsete mõjude kõrval arvestada ka mõjusid patoloogilise kolde piirkonnast kesknärvisüsteemile, eriti suuraju koorele.

Edusammud sümpaatilise innervatsiooni uurimise alal võimaldasid kindlaks teha tema osavõtu kliinilises praktikas hästi tuntud fenomeni, nn. vistsero-motoorsete refleksside tekkimisest. Need refleksid avalduvad luustikulihaste kestvate ja tugevate pingeseisunditena siseelundite haiguste korral. Pingeseisundis ja palpeerimisel kõvad on näiteks kõhukelme põletiku korral kõhulihased, pleura haigestumisel roietevahelised lihased ja astriklihased, südamehaiguste korral rinnalihas jt. Luustikulihaste pinge tõus on tõeliste reflekside tagajärg, mis tekib tunde- (aferentsete) närvide ärritamise tõttu haigusprotsessi poolt ja erutuse edasiandmise teel vastavatele motoorsetele närvidele kesknärvisüsteemi kaudu. Ühtlasi erutub aksonreflekside teel luustikulihaste adaptatsiooniline sümpaatiline innervatsioon, kuna ühe ning sama neuroni harusid leidub nii siseelundites kui ka luustikulihastes. Adaptatsioonilis-troofiliste mõjudega luustikulihastele on seletatav lihaste pinge märkimisväärne tugevus ja pikaajaline püsimine.

Vistsero-vistseraalsed refleksid kujutavad endast ühtede elundite funktsionaalse seisundi muutumist teiste elundite funktsiooni häirumise korral. Mitmetel juhtudel saab vistsero-vistseraalseid reflekse esile kutsuda eksperimentaalselt. Vistsero-vistseraalsete aksonreflekside näitena võib esitada südametegevuse sagenemise, mille tekitab sümpaatiliste närvide lõpmete ärritamine kõhuõõnes pärast seljaaju purustamist.

§ 12. Segmentaarsed vegetatiivsed reaktsioonid

Kui ärritada kõigi nende seljaajusegmentide eesmisi juuri, millest lähtuvad sümpaatilised närvid, saab esile kutsuda vaskulaarseid efekte, higi eritumist, pilomotoorsete lihaste kontraheerumist. Reaktsiooni laad sõltub ärritatava piirkonna lokalisatsioonist. Näiteks segmentide Th_I—Th_2 ärritamisel tekib pupilli laienemine, Th_{II} ärritamisel kusepõie kontraheerumine jne. Multiplikatsioonifenomeni tõttu põhjustab üks ning sama segment efekte perifeeria suhteliselt laialdasel alal. Sakraalsegmentide ärritamisel tekivad parasümpaatilised efektid vaagna elundites.

§ 13. Pikliku aju suprasegmentaarsed vegetatiivsed moodustised

Pikliku aju, peamiselt IV vatsakese põhja ärritamisel tekivad kõik sümpaatilise innervatsiooni erutuse fenomenid ja kõik parasümpaatilised efektid, mis ilmnevad uitnärvi ärritamisel.

Pikliku aju ärritamisel tekkivate sümpaatiliste reaktsioonide oluline erinevus nendest reaktsioonidest, mis esinevad seljaaju väikese piirkonna ärritamisel, seisneb selles, et pikliku aju mõjutamisel tekkivad sümpaatilised reaktsioonid 1) on massiivset laadi (higi eritumine kogu nahapinna ulatuses, veresoonte ahenemine kõikjal jne.) ning 2) et nendega kaasneb adrenaliini ja teiste sisesekretsiooninäärmete inkreetide eritumine.

Pikliku aju vegetatiivsed keskused on moodustised, mis vegetatiivse innervatsiooni funktsioone primaarselt integreerivad (ühendavad). Seda kinnitavad vaatlused loomadega, kellel piklik aju on kahjustamata, kuid kesknärvisüsteemi kõrgemal asetsevad osad on eemaldatud. Sellisel, nn. bulbaarsel loomal säilivad peamised refleksid, mis vererõhu taset säilitavad, keerukad kaitserefleksid seedetrakti poolt (näiteks oksendamine), süljenõristust põhjustavad refleksid jne.

Piklik aju on mitte üksnes vegetatiivse innervatsiooni keskus, vaid ka kõrgematest vegetatiivsetest keskustest tulevate impulsside juhtija.

§ 14. Hüpotaalamuse vegetatiivsed keskused

Hüpotaalamuse ärritamisel tekivad kõik nähud, mis on iseloomulikud vegetatiivse närvisüsteemi mõlema osa erutusele. Selle avastuse au kuulub füsioloogide Kaasani koolkonnale — N. O. Kovalevskile, N. A. Mislavskile ja V. M. Behterevile.

Hüpotaalamus sisaldab tuhkurköpru (*tuber cinereum*), nibukehi (*corpora mamillaria*) ja hallollust, mis moodustab III vatsakese põhja ning seinad. Teda eraldab vaheaju muust massist hüpotalaamiline vagu (*sulcus hypothalamicus*).

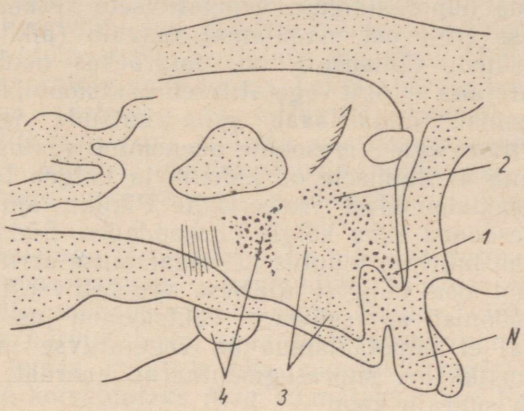
Hüpotaalamuses eristatakse tuumade kolme rühma, nagu on näidatud joonisel 189. Eesmine, nägemisristmiku (*chiasma opticum*) kohal paiknev rühm sisaldab supraoptilist ja paraventrikulaarset tuuma.

Keskmisse rühma, mis vastab lehtrile (*infundibulum*) ja tuhkurköbrule, kuuluvad lateraalsed tuumad, ventromediaalne, dorsomediaalne ja tuberaalne tuum. Tagumise rühma koosseisu kuuluvad tagumised tuumad ja nibukehad.

Hüpotaalamuse tuumad on aferentsete teede abil ühenduses taalamusega, juttkehaga (*corpus striatum*) ja suuraju koorega. Hüpotaalamuse tagumisest osast lähevad alanevad juhteteed üle kesk- ja pikliku aju seljaaju sümpaatiliste keskuste juurde. Tuumade eesmisest rühmast (supraoptilisest ja paraventrikulaarsest tuumast) lähevad tähtsad teed hüpofüüsi juurde (supraoptilis-hüpofüsaarne süsteem).

Hüpotaalamuse funktsioonide uurimist teostatakse elektrilise ärritamise teel, bioloogiliselt aktiivsete ainete viimise teel III vatsakese õõnde ja tuumade osalise purustamise teel. Elektrilise ärritamise mitmesuguste meetodite hulgas on käesoleval ajal levinud elektroodide sisseviimine läbi trepanatsiooniava ning nende «sissekasvatamine». Palju väärtuslikke teadmisi hüpotaalamuse funktsioonist on saadud temas tekkivate aktsioonivoolude registreerimise teel (Kogan).

Hüpotaalamuse tuumade tagumise rühma lokaliseeritud elektriline ärritamine põhjustab sümpaatilise innervatsiooni erutuse kõigi nähtude tekkimist. Tuumade keskmise rühma (tuberaalne tuum) elektrilisel ärritamisel ilmnevad erutusnähud peamiselt uitnärvi harunemise piirkonnas.



Joon. 189. Hüpotaalamuse tuumade skeem.

N — nägemisristmik (*chiasma opticum*). *1* — *nucleus supraopticus; 2* — *nucleus paraventricularis; 3* — tuumade keskmine rühm; *4* — tuumade tagumine rühm.

Hüpotaalamus võtab osa ainevahetuse regulatsioonist, teostades vastavat mõjutamist sümpaatilise innervatsiooni kaudu, aga ka hüpofüüsi kaudu, mis innerveeritakse tuumade eesmise rühma rakkude jätkete poolt.

Orbeli ja Tonkih tõestasid otseselt, et hüpotaalamus avaldab ainevahetusele mõju sümpaatilise innervatsiooni kaudu. Nad näitasid, et hüpotaalamuse ärritamisega ei kaasne ainevahetuse tõus loomadel, kellel sümpaatiline innervatsioon on välja lülitatud.

On tõestatud, et peale mõju avaldamise rasvade, valkude ja süsivesikute ainevahetusele võtab hüpotaalamus osa ka veevahetuse regulatsioonist: pärast supraoptilise tuuma purustamist areneb loomal suhkruta diabeet (X ptk., § 51).

Hüpotaalamuse (peamiselt tema tagumiste osade) ärritamisel elektrivooluga jääb loom magama. Uneseisundiga kaasneb rida nähtusi vegetatiivse innervatsiooni mõlema osa poolt — pupillide ahenemine (silmaliigutajanärvi parasümpaatiliste elementide erutus), süljenäärmete sekretsiooni kahanemine (näonärvi parasümpaatiliste elementide pärssimine), inimesel higierituse mõningane suurenemine (sümpaatilise innervatsiooni erutus) jne. Järelikult toimub paljude vegetatiivsete innervatsioonimehhanismide tegevuse keerukas koordinatsioon.

Hüpotaalamuse eesmise osa küllaldaselt lokaliseeritud ärri-

tamise mõjul toimub soojuse äraandmise mehhanismide mobiliseerimine, mida näitavad järgmised nähud: naha veresoonte laienemine, higi eritumine, hingeldus, ainevahetuse intensiivsuse langus. Nende muutuste tagajärjel langeb kehatemperatuur järsult.

Et selgitada hüpotaalamuse vegetatiivsete keskuste funktsionaalse tähtsuse erinevust madalamal asuvate (piklikus ajus ja seljaajus) keskuste tähtsusest, on otstarbekas neid kõrvutada, kasutades näitajana mingit vegetatiivset reaktsiooni, näiteks veresoonte ahenemist, mida saab esile kutsuda iga loetletud «keskuse» ärritamisega. Veresoonte ahenemine vastuseks seljaaju mingi piirkonna ärritamisele on kohalik ja kulgeb teistest vegetatiivsetest reaktsioonidest isoleeritult. Pikliku aju ärritamisel ahenevad veresooned keha kõigis piirkondades. Südame ja veresoonte süsteemi talitluse muutus hüpotaalamuse ärritamisel kujutab endast üht osa mingist üldisest vegetatiivsest tegevusest: termoregulatsioonist, agressiivsest reaktsioonist jne. See võimaldab järeldada, et hüpotaalamus on vegetatiivse innervatsiooni kõrgem subkortikaalne suprasegmentaarne aparaat, mida vahetult kontrollib suuraju koor.

Kui kõrvutada kõiki andmeid vegetatiivsete innervatsiooniaparaatide funktsioneerimise mehhanismide kohta, ei jää mingit kahtlust, et nad alluvad suuraju koorele. Kõrgemate loomade elutegevuseks on vegetatiivsete innervatsioonimehhanismide kortikaalne mobilisatsioon otsustava tähtsusega, kusjuures kõrgemad vegetatiivsed keskused osutuvad vaid kortikaalsete mõjude «täidesaatvateks» mehhanismideks.

§ 15. Vegetatiivsete funktsioonide kortikaalne kontroll

Aastal 1875 avastas V. J. Danilevski, et otsmikusagarate elektrilisel ärritamisel ilmnevad muutused südametegevuses ja hingamise rütmikas. Sestsaadik on kogunenud suur hulk fakte, mis räägivad vegetatiivse innervatsiooni muutustest elundites suuraju koore teatavate piirkondade ärritamisel või väljalülitamisel (N. A. Mislavski, V. M. Behterev jt.).

Suuraju koore seose vegetatiivse innervatsiooniga tõestasid I. P. Pavlov ja tema koolkond tingitud reflekside meetodi abil.

Huvitavaid tulemusi sellel alal said K. M. Bõkov ja tema kaastöölised; nad näitasid, et on võimalik kujundada kõigi põhiliste vegetatiivsete funktsioonide — termoregulatsiooni, seedimise, ainevahetuse jne. — kulgu muutvaid tingitud reflekse. Sellega on tõestatud, et hüpotaalamuse tegevust kontrollib suuraju koor; järelikult tõmmatakse hüpotaalamus kaasa ajutiste seoste printsiibi järgi toimuvatesse reaktsioonidesse, vastavalt väliskeskkonna muutuvatele tingimustele.

Aktiivses seisundis olles suuraju koor üldiselt pärsib hüpo-

taalamuse tegevust. Peale selle aktiveerib ja formeerib suuraju koor teatavaid vegetatiivseid funktsioone individuaalselt omandatud reaktsioonide mehhanismi printsiibi järgi, vastavalt «koha ja aja tingimustele», s. t. looma ümbritsevale alati muutuvale keskkonnale. Olulise tähtsusega on seejuures asjaolu, et subkortikaalsed moodustised reageerivad suuraju koorelt tulevatele impulssidele kergemini kui nendeni jõudvatele tingimatu-reflektoorsete või automaatsete ärritajate mõjudele (Bõkov).

Jälgides laboratooriumis looma, kellel suuraju koor on eemaldatud, märkab füsioloog, et niisugusel loomal on säilinud vegetatiivse närvisüsteemi mõlema osa koordineeritud tegevus, mis kindlustab põhiliste elufunktsioonide kulgemise, reguleerides kehatemperatuuri, vereringet, seedetrakti ja erituselundite talitlust jne.

Sellest ei tule aga järeldada, nagu piirduks normaalselt funktsioneeriva loomorganismi siseelundite talitluse regulatsioon subkortikaalsete moodustiste mõjuga. Pavlov kirjutas: «Mida täiuslikum on närvisüsteem, seda tsentraliseeritum ta on, seda kõrgem osa temas kujuneb üha suuremal määral organismi kõigi talitluste korraldajaks ning suunajaks.» See Pavlovi tähtis väide on tema õpilaste töödes täielikku kinnitust leidnud.

Tingitud-reflektoorse regulatsiooni tähtsust kudede normaalses troofikas kinnitavad tulemused, mis saadi katsetel loomadega, kellel suuraju koor oli eemaldatud. Niisugustel loomadel ilmneb rida mitmesuguseid troofilisi häireid (Bajandurov, Popov).

§ 16. Sümpaatilise innervatsiooni erutus emotsionaalsete seisundite korral

Emotsionaalseteks seisunditeks ehk emotsioonideks nimetatakse inimese tundmuslikke elamusi, mille iseloomulikeks näideteks on hirm, kohkumine, rõõm, mure jne. Nendega kaasnevad mitmesugused vegetatiivsed reaktsioonid, mis põhjustavad organismis mitmesuguseid muutusi.

Vegetatiivse närvisüsteemi erutumise põhjuseks emotsionaalsete seisundite korral on suuraju koorelt hüpotaalamusesse saabuvad impulsid.

Elementaarsel vaatlusel võib täheldada naha värvuse muutumist (veresoonte valendiku muutumine), pupillide laienemist, südametegevuse rütmi muutumist.

Põrna vähenemise mitmesuguste psüühiliste seisundite mõjul avastas S. P. Botkin.

Väliste avalduste poolest on emotsioonidele lähedased need muutused, mis tekivad loomadel valuärrituste korral. Seepärast võimaldab nende muutuste jälgimine uurida muutusi, mis on omased emotsionaalsetele seisunditele (W. B. Cannon).

Sel juhul satub üheaegselt erutusse suurem osa sümpaatilisi

närvikiude ning sellise laialdase reaktsiooni tagajärjel tekib vererõhu tõus naha ja siseelundite veresoonte ahenemise tõttu. Seejuures esineb lihaste ja südame veresoonte samaaegne laienemine, südametegevuse intensiivistumine, lihaste jõu kasv, vere suhkrusisalduse tõus, oksüdatsiooniprotsesside intensiivsuse suurenemine, karvade turriminek (looma ähvardav väljanägemine), siseelundite talitluse pärssimus, kõiki loetletud efekte tugevdava adrenaliini sekretsioon, hüpofüüsi hormoonide sekretsioon ja rida teisi efekte.

Peale nende nähtuste muudab valuärritus analüsaatorite funktsionaalset seisundit. Inimesel nägemis- ja kuulmistajude künnise määramise teel on kindlaks tehtud, et valuärrituse korral silma valgustundlikkus tõuseb, kuulmistajude künnis aga langeb.

XVII PEATÜKK

VÄIKEAJU

Kõige tähtsamad andmed väikeaju ehk ajukese funktsioonide kohta on saadud tema eemaldamise tagajärgede uurimisel loomkatseis. Esimese sellelaadilise operatsiooni teostas L. Luciani (1890); hiljem on paljud teadlased seda korranud. Peale selle uuritakse ka väikeaju koore eri piirkondade bioelektrilisi potentsiaale ja nende piirkondade ärritamisel saadavaid efekte.

§ 1. Väikeaju täieliku eemaldamise tagajärjed

Pärast väikeaju täielikku eemaldamist esinevad motoorses sfääris rasked häired: loom ei ole võimeline seisma, liikuma jne.

Loomal pärast väikeaju eemaldamist esinevate häirete sümptoomid võib jaotada järgmisteks põhirühmadeks: skeletilihaste toonuse muutused; raskenenud seismine (*abasia*); kere, pea ja jäsemete õõtsuvad liigutused (*astasia*). Peale nende õõtsuvate liigutuste, mis on suhteliselt suure amplituudiga, esinevad jäsemetes sageli väikese ulatusega tõmblused — värin (*tremor*). Opereeritud loomad väsivad kiiresti (*asthenia*). Kõik looma liigutused on jämedatoimelised, kohmakad, ebatäpsed (*ataxia*).

Pärast väikeaju eemaldamist esinevad lihaste toonuses iseloomulikud muutused. Vahetult operatsiooni järel võib toonus olla mõnevõrra langenud. Esimese ööpäeva lõpuks areneb aga ekstensoorse toonuse tunduv tõus, mis on eriti silmapaistev eesjäsemetes ja kere muskulatuuris. Eesjäsemed on ettepoole sirutatud, pea aga tahapoole painutatud. Selline kõrgenenud ekstensoorne toonus suureneb loomal igal katsel mingit liigutust sooritada. See seisund möödub 10—12 päeva pärast ja lihaste toonus muutub peaaegu normaalseks.

Püstiasendi säilitamisel on opereeritud loomal üheks peamiseks raskuseks õõtsuvad liigutused, s. o. astaasia.

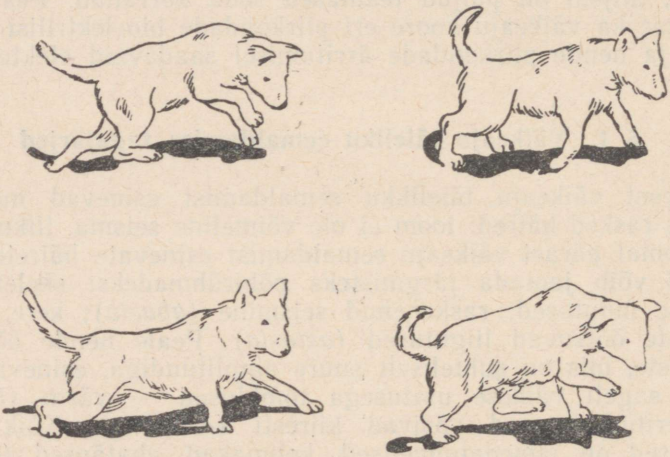
Eriti tugevasti avaldub astaasia looma liigutuste korral. Koer, kellel väikeaju on eemaldatud, ei ole suuteline koonu tema ette asetatud toidunõusse pistma. Pea õõtsuvate liigutuste tõttu ei suuda loom toidunõu koonuga tabada.

Väikeajuta loomal esineva asteenia üheks peamiseks põhjuseks on lihaste ülemäärane tegevus, mis kaasneb ka kõige tavalisemate liigutustega.

§ 2. Väikeajuta looma motoorsete häirete füsioloogilised mehhanismid

Väikeajuta loomade vaatlusel nenditakse asendi-, vestibulaarsete, propriotseptiivsete ja naharefleksiide järsku tugevnemist. Sellest lähtudes on võimalik seletada väikeaju eemaldamisele järgnevate motoorsete häirete füsioloogilisi mehhanisme.

Astaasia seletub sellega, et looma aktiivse asendi puhul avaldab tema kehale mõju rida jõude (hingamisliigutused, vere ümberpaigutus veresoonestikus), mis püüavad teda tasakaaluseisundist välja viia.



Joon. 190. Koer, kellel väikeaju on eemaldatud.

Kehaasendit taastavad refleksid osutuvad väikeaju puudumisel erakordselt tugevaks, seetõttu ilmuvad keha õõtsuvad liigutused. Jälgides looma, kes ei suuda koonuga tabada tema ette asetatud toidunõu, võib märgata, et liigutuse järel toidunõu suunas viskub looma pea järsu nõksakuga tagasi. Sellele järgneb pea uus liigutus toidunõu suunas, uus nõksak tagasi jne. Need reflektoorsed liigutused on vastuseks propriotseptiivsetele impulssidele, mis tekivad pead toidunõu suunas juhtivate liigutuste puhul. Neid võib käsitada kui «tagasipõrkumisreflekse», mille tugevnemine muudab looma liigutused ataktiliseks.

Edasi liikudes tõstab väikeajuta koer jäsemeid palju rohkem

kõrvale kui vaja ning lööb nendega vastu põrandat palju tugevamini kui normaalne loom (joon. 190).

Seega võimaldab väikeaju loomal esinevate motoorsete häirete analüüs järeldada, et väikeaju üheks oluliseks funktsiooniks on propriotseptiivsete reflekside reguleerimine (L. A. Orbeli).

§ 3. Väikeaju seos vegetatiivse innervatsiooniga

Väikeaju funktsioonide uurimisel oli füsioloogide tähelepanu kaua aega pööratud ainult väikeaju seosele motoorse sfääriga. Verzilov näitas esimesena (1903), et väikeaju ärritamine põhjustab erutust ka vegetatiivses innervatsioonis — pupillide reaktsiooni, silmamunade esiletungimist või sügavamale langemist.

Orbeli poolt juhitavas laboratooriumis saadud andmed näitavad, et väikeaju ärritamisega saab esile kutsuda kõiki nähtusi, mis on omased sümpaatilisele innervatsioonile, nagu pupilli laienemine, pilkkile kontraktsioon, arteriaalse vererõhu tõus, väsinud lihase töövõime taastumine jne.

Väikeaju eemaldamise tagajärjed ei piirdu üksnes häiretega liigutustes, vaid avalduvad ka reas vegetatiivseis funktsioonides.

Reaktsioonina suhkrukoormusele tõuseb väikeajuta loomadel vere suhkrusisaldus palju suuremal määral kui normaalsetel loomadel. Pärast insuliini manustamist langeb neil loomadel glükoosi sisaldus veres vähemal määral. Neil nenditakse muutusi vasomotoorse keskuse erutuvuses ja uitnärvikeskuse selle osa erutuvuses, mis mõjutab südametegevust, samuti ka rida muutusi seedetrakti tegevuses jne. Kõik need andmed kinnitavad, et väikeaju täidab vegetatiivse innervatsiooni suprasegmentaarse aparaadi funktsioone.

§ 4. Väikeaju funktsioonide adaptatsioonilis-troofiline teooria

Pärast väikeaju eemaldamist ei esine motoorset paralüüsi ega tundlikkuse ühegi liigi kadumist.

Väikeaju funktsiooni väljalülitamise tagajärjed erinevad ses suhtes tunduvalt ajutüve suprasegmentaarsete aparaatide ja basaalganglionide eemaldamise tagajärgedest.

Sellegipärast muutub reflektoorsete reaktsioonide üldine kulg oluliselt. Eespool on juba mainitud asendireflekside ülemäärast tugevnemist. Peale selle nenditakse väikeajuta loomadel veel propriotseptiivsete reflekside üldist ebapüsivust, tasakaalustumatust. Seda võib näha lihtsa kõõluserefleksi juures — mõnikord osutub kõõluserefleks tugevamaks, mõnikord puudub; sageli vastab löögi puhul kõõlusele ka vastaspoolne jäse reaktsiooniga.

Väikeajuta loomade tundlikkuse üksikasjaline uurimine on selgitanud, et neil esinevad mitte ainult propriotseptiivsete, vaid ka teiste reflektoorsete reaktsioonide muutused. Näiteks on neil

refleksid naha puudutamisele tunduvalt elavnenud. Nenditakse naha elektrilise ja temperatuuriärrituse künnistugevuse äärmist ebapüsivust. Temperatuuriärrituse künnistugevuse muutuste amplituud võib mõnel juhul olla kuni 60°.

Sama tüüpi on ka väikeaju vahekord vegetatiivsete reaktsioonidega, mis nähtub väikeaju võrdlemisest hüpotaalamuse piirkonnaga. Ilma hüpotaalamuse osavõtuta ei saa keerukat integratsiooni nõudvad vegetatiivsed funktsioonid (näiteks termoregulatsioon) üldse toimuda. Pärast väikeaju eemaldamist säilivad kõik põhilised vegetatiivsed funktsioonid, kuid toimuvad vähem täpselt, vähem täiuslikult (näiteks ülesoojenemist ärahoidvad termoregulatsioonimehhanismid alustavad väikeajuta loomal tegevust hiljem kui normaalsel loomal).

Kõrvutades kõiki neid fakte, formuleeris Orbeli seisukoha, mille järgi väikeaju põhiliseks funktsiooniks on adaptatsioonilis-troofilised mõjud, mis teostuvad sümpaatilise närvisüsteemi vahendusel aju kõigi osade suhtes. Need mõjud väljenduvad eri keskuste ja retseptorite funktsionaalse seisundi ranges kooskõlastamises ja eri refleksikaarte optimaalse erutuvuse kindlustamises. Üldiselt võib neid mõjusid nimetada stabiliseerivateks.

Väikeaju stabiliseeriv funktsioon väljendub seda enam, mida täpsemalt vastavad liigutused on koordineeritud. Seepärast ilmnevad väikeajuta loomadel kõige suuremad häired individuaalselt omandatud motoorsetes aktides, mis teostuvad suuraju koore osavõtul.

Mida tähtsamat osa suuraju koor looma motoorikas etendab, seda suurema tähtsuse omandab ka väikeaju ning seda raskemad on tema funktsiooni häirumise tagajärjed. Eriti märgatav on peente ja täpsete liigutuste häirumine, mis nõuavad antagonistlike lihaste ja rea retseptorite funktsionaalse seisundi ranget kooskõlastatust. Neid raskeid häireid, mis esinevad loomadel väikeaju eksperimentaalsel eemaldamisel ja inimesel väikeaju haigestumisel, võib pidada eri refleksikaarte peene funktsionaalse kooskõlastatuse häirumise tagajärjeks.

§ 5. Väikeaju juhteteed

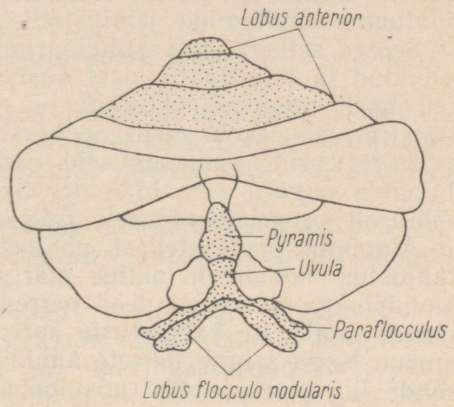
Väikeaju ehk ajuke koosneb paaritust keskmisest osast (uss — *vermis*) ja suurtest paarilistest moodustistest — poolkeradest. Kaasaegne morfoloogia jaotab väikeaju kaheks osaks: flokulonodulaarne sagar ja väikeaju keha. Väikeaju keha jaguneb omakorda eesmiseks ja tagumiseks sagaraks. Arenguliselt eristatakse väikeajus iidsemaid osi (paleotserebellum — *palaeocerebellum*), mille hulka kuuluvad keeleke (*lingula*), keskmine sagar (*lobus centralis*) ja kõrgendik (*culmen*), samuti ka tagumise sagara tagumine osa (püramiid — *pyramis*, nibu — *uvula* ja kõrvaltätrake — *paraflocculus*). Paleotserebellumisse kuulub ka flokulonodulaarne sagar (*lobus flocculo-nodularis*). Tagumise sagara muud osad on fülogeneetiliselt hilisem moodustis — neotserebellum (*neocerebellum*) (joon. 191).

Väikeaju on peaaju teiste osadega ühenduses kolme paari varte kaudu.

Väikeaju pind on kaetud hallollusega (väikeaju koor), mille all on valgeollus. Valgeolluses on neli paari väikeaju tsentraalseid tuumi: telgitiputuum (*nucleus fastigii*), hammastuum (*nucleus dentatus*), korktuum (*nucleus emboliformis*) ja keratuum (*nucleus globosus*). Väikeaju koor koosneb kolmest rakkude kihist: molekulaarsest, ganglionaarsest ja sõmerkihist. Ganglionaarse kihi koosseisu kuuluvad suured Purkyně rakud. Nende korduvalt harunevad dendriidid sisenevad molekulaarkihti, aksonid tungivad valgeollusesse ja selle tuumadesse. Ülesannetelt aferentset laadi Purkyně rakud on ühed tähtsamad väikeaju koore funktsionaalsetest elementidest.

Kõige laialdasemad on väikeaju aferentsete teede seosed propriotseptoritega, nende hulgas ka labürindiga.

Teed labürindist suunduvad *tractus vestibulocerebellaris*'e kiududena keelekesse, eesmisse sagarasse, nibusse, samuti ka flokulonodulaarsesse sagarasse, s. t. paleotserebellumisse. Propriotseptiivsed impulsid liikumiselunditest saabuvad väikeajusse *tractus spinocerebellaris dorsalis*'e ja *ventralis*'e kaudu. Need impulsid suunduvad väikeaju laialdastesse piirkondadesse — keelekesse, keskmisse sagarasse, kõrgendikku, püramiidi, nibusse.



Joon. 191. Väikeaju skeem. Paleotserebellumisse kuuluvad osad on täpistatud.

Väikeaju tähtsaimad eferentsed teed on järgmised:

1) *tractus cerebellovestibularis;* koosneb telgitiputuuma rakkude aksonitest, mis kulgevad sama kehapoole Behterevi ja Deitersi tuumade juurde;

2) kiud, mis kulgevad pikliku aju retikulaarformatsiooni (*formatio reticularis*), kust väikeaju impulsid võivad levida kraniaalnärvide ja seljaaju segmentaarse aparaadi tuumadele *tractus reticulospinalis*'e kaudu;

3) kiud, mis lähtuvad hammastuuma, keratuuma ja korktuuma rakkudest ning suunduvad kontralateraalse punase tuuma (*nucleus ruber*) suure- ja väikeserakulistesse elementidesse.

Samadest tuumadest lähtuvad kiud, mis suunduvad taalamuse tuumade lateraalsele rühmale (*tractus cerebellothalamicus*).

Seos suuraju koorega toimub *tractus cortico-ponto-cerebellaris*'e kaudu. Selle tee esimene neuron algab ajukoore motoorselt, premotoorselt ja temporaalselt alalt, kulgeb sisekihnu (*capsula interna*) koosseisus ja lõpeb silla tuumade (*nuclei pontis*) rakkude läheduses. Sealt algab teine neuron, mis väikeaju keskmiste varte (*pedunculi cerebellares medii*) kaudu suundub väikeaju koorde *neocerebellum*'i piirkonnas.

§ 6. Funktsioonide lokalisatsioon väikeajus

Uurides muutusi, mis tekivad motoorses sfääris pärast väikeaju mõnede osade isoleeritud kahjustust, ja kõrvutades neid väikeaju lokaliseeritud ärrituste efektidega, võib järeldada, et väikeajus esineb funktsioonide teatav kindel lokalisatsioon.

Asendirefleksid ja motoorsete aktide kõige raskemad häired esinevad loomadel siis, kui neil on kahjustatud flokulonodulaarne sagar, mis on tihedas seoses vestibulaaraparaadiga.

Püramiidi elektrilisel ärritamisel tekivad silmamunade toonilised liigutused. Arvatakse, et väikeaju see osa on seotud silmamuna lihaste propriotseptoritega.

Väikeaju keha eesmise sagara ärritamisel ilmneb detserebreeritud kassidel ekstensoorse toonuse langus. Keratuuma ja korktuuma ärritamisel täheldatakse samapoolse eesjäseme iseloomulikku aeglast painutamist ja tõstmist. Jäse viiakse keskjoonele, mille tõttu tekib «auandmist» meenutav liigutus. Telgitiputuuma ärritamine põhjustab mõlema eesjäseme painutuse.

Seoses sellega, et vestibulaarnärvi tuumast lähtuvad aferentsed kiud ja telgitiputuumast vestibulaarnärvi tuumadesse minevad teed kulgevad väikeaju ja pikliku aju vahelise väikeaju alumise varre koosseisus, põhjustab selle varre läbilõikamine asendirefleksside samasuguseid raskeid häireid nagu flokulonodulaarse sagara eemaldamine. Seega teostab paleotserebellum põhiliselt propriotseptiivsete reflekside regulatsiooni.

Alamatel imetajatel ei põhjusta neotserebellumi isoleeritud kahjustus motoorsete aktide märgatavaid ega püsivaid häireid. Ahvidel aga ilmnevad need häired selgesti, eriti väikeaju poolkerade laialdaste kahjustuste korral, mis haaravad ka tipmelise tuuma. Nagu selgub häirete analüüsist, avalduvad nad põhiliselt nende liigutuste suhtes, mis loom on omandanud individuaalse elu vältel.

Motoorses sfääris esinevate selliste muutuste põhjuseks on suuraju koore ja väikeaju normaalsete vastastikuste suhete häired.

Suuraju koor avaldab väikeaju funktsionaalsele seisundile tunduvat mõju. Verzilov näitas, et suuraju ühe poolkera eemaldamine põhjustab väikeaju erutuvuse tõusu, mis väljendub selgemini mitte sellel poolel, kus toimus operatsioon, vaid vastaspoolel (1903). On nenditud ka suuraju koore mõju väikeaju elektrilisele aktiivsusele.

Väikeaju genereerib aeglasi ja sagedaid elektrilisi impulsse. Pärast suuraju koore eemaldamist väikeaju aeglased potentsiaalid kas nõrgenevad tunduvalt või kaovad. Retseptorite ärritamine, mille tagajärjeks on suuraju koore aeglaste rütmide kadumine, põhjustab ühtlasi ka väikeaju aeglaste rütmide pärssumise. Väikeaju tagumise sagara ärritamine tekitab muutusi suuraju koore motoorse piirkonna erutuvuses ja elektrilises aktiivsuses.

XVIII PEATÜKK

SUURAJU KOORE FÜSIOLOOGIA

§ 1. Suuraju koore ehitus

Suuraju koore pindala on inimesel ligikaudu 2 m^2. Koore hallolluses leidub rakulisi elemente umbes 14 miljardit. Koore valgeolluse moodustavad rakkude jätked, mis täidavad juhteteede ülesandeid.

Suuraju koore eri piirkondade struktuuri iseloomustavad erinevused nii rakulistes elementides kui ka kiudude paigutuses ja suunas.

Ajukoore rakulise struktuuri uurimisega tegelevat teadusharu nimetatakse tsütoarhitektoonikaks, kiudude paigutust ajukoores uurivat teadusharu aga müeloarhitektoonikaks. Inimese ajukoore tsüto- ja müeloarhitektoonika üldskeem on esitatud joonisel 192.

Suuraju koor jaotatakse horisontaalsuunas kuueks kihiks ehk tsooniks.

I. Molekulaarkiht. See sisaldab suhteliselt vähe rakulisi elemente (horisontaalsed rakud, lühikeste aksonitega rakud). Leidub rohkesti närvikiude, mis kujutavad endast allpool asuvate kihtide püramiidrakkude jätkeid.

II. Väline sõmerkiht. Seda iseloomustab sõmerjate ja väikeste püramiidjate rakkude esinemine; selles kihis on ka nende dendriidid ja kiud, mis seda kihti läbides kulgevad I kihti.

III. Keskmiste ja suurte püramiidrakkude kiht. Selles leiduvad aferentsete kiudude sünaptilised kontaktid püramiidrakkude dendriitidega.

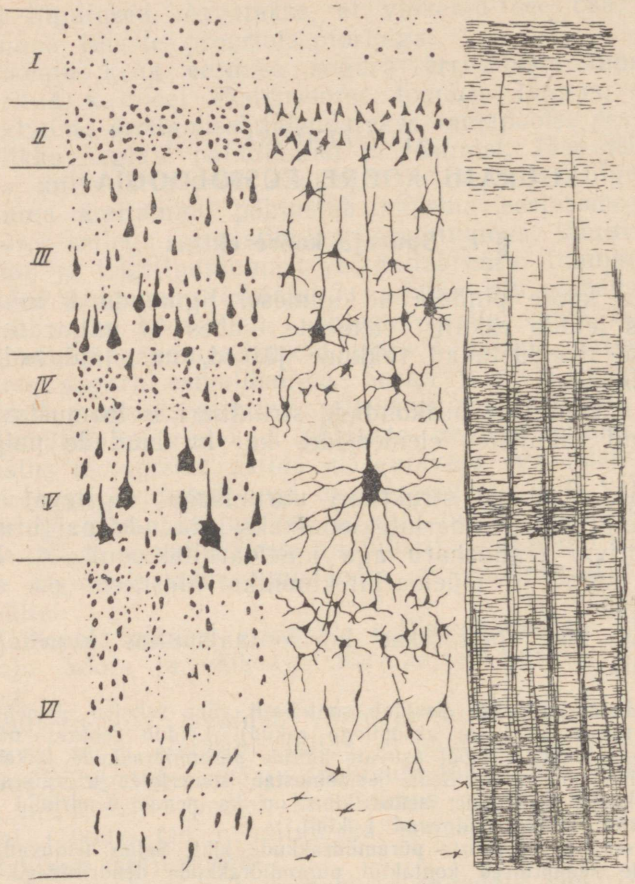
IV. Sisemine sõmerkiht. Selles leiduvad tähekujulised rakud ja nn. tähtjad püramiidrakud. Selles kihis harunevad aferentsed kiud, moodustades fibrillaarseid põimikuid; seal leiduvad ka tähekujuliste rakkude dendriitide põimikud ja tähtjate püramiidrakkude jätked, mis suunduvad I kihti.

V. Suurte püramiidrakkude kiht. Sellele kihile on iseloomulikud suured püramiidrakud (Betzi «klassikalised püramiidid»); nende jätked ulatuvad molekulaarkihini.

VI. Polümorfsete rakkude kiht. Selles kihis leidub mitmesuguse suurusega püramiidrakke, mille jätked suunduvad I, IV ja V kihti, samuti ka teatav hulk tähekujulisi rakke, mille dendriidid harunevad sama kihi piirides.

Morfoloogilised andmed näitavad, et ajukoore ehitus ei ole eri piirkondades ühesugune. Selle fakti tähtsust ajukoore funktsi-

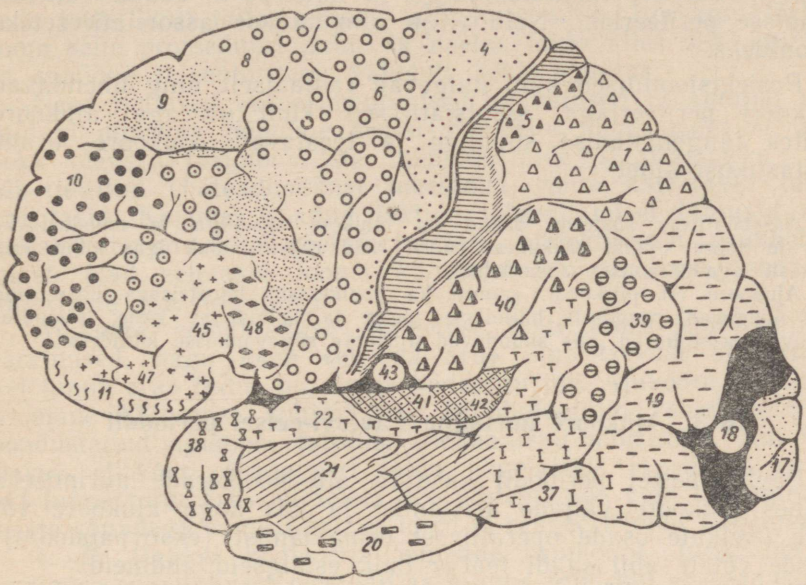
oonide mõistmiseks hindas ühena esimestest Kiievi histoloog V. A. Betz, kes aastal 1874 kirjeldas eesmise tsentraalkääru suuri püramiidrakke, mida ajukoore muudes piirkondades ei ole.



Joon. 192. Inimese ajukoore ehituse skeem. Vasakul — rakulised kihid, tähistatud rooma numbritega; paremal — kiudude paigutus ajukoore eri kihtides.

Ajukoore ehituse uurimisel ajumantli eri piirkondades on selgitatud iga piirkonna jaoks iseloomulik kihtide arv, rakuliste elementide kuju ja asetus ning nende jätkete laad ja harunemise kohad (tsüto- ja müeloarhitektoonilised iseärasused). Nende tunnuste põhjal on kogu ajukoor jaotatud reaks väljadeks.

Täpsustades andmeid ajukoore eri piirkondade ehituse kohta, jaotas Brodmann ajukoore pinna 50 väljaks (joon. 193) ja tähistas need numbritega. Praegusel ajal kasutatava jaotuse järgi on ajukoore väljade arv üle 200.



Joon. 193. Inimese suuraju koore tsütoarhitektooniline kaart.
Brodmanni väljad on tähistatud numbritega ja erikujuliste märkidega.

§ 2. Projektsiooni- ja assotsiatsiooniteed suuraju koores

Ajukoore eferentsed süsteemid seovad teda kesknärvisüsteemi allpool asuvate osadega. V. A. Betzi ja I. P. Meržejevski poolt kirjeldatud suurtelt püramiidrakkudelt lähtuvad kiud moodustavad püramiidtee. Peale nende teede, mis ühendavad ajukoort vahetult pikliku ja seljaajuga, on ka palju keerulisemad, nn. ekstrapüramiidteed, millesse ajukoore ja seljaaju vahel lülituvad basaalganglionid ja keskaju suprasegmentaarsed aparaadid.

Ajukoore aferentsed süsteemid kujutavad endast sensoorseid teede (mis kulgevad naha-, nägemis-, kuulmis- jt. analüsaatoritelt) kolmandat, taalamuselt ja põlvikkehadelt (*corpora geniculata*) lähtuvat neuronit. Suurem hulk aferentseid kiude lõpeb ajukoore IV kihi rakkude läheduses.

Motoorseid (liigutus-) ja sensoorseid (tunde-) välju nimetatakse ühise terminiga projektsioonitsoonideks. Selle terminiga rõhutatakse, et vastavad väljad on juhteteede kaudu ühendatud

efektorite ja retseptoritega ning kujutavad endast nende moodustiste projektsioone ajukoores.

Projektsioonitsoonid ei hõiva ajumantli kogu pinda. Üsna suure osa sellest võtavad enese alla väljad, millel ei ole otsest seost motoorsete funktsioonidega ja millesse ei saabu vahetult impulsse perifeeriast. Neid välju nimetatakse assotsiatiivseteks tsoonideks.

Projektsioonilised kiud kulgevad radiaalselt ning ühendavad ajukoort perifeeriaga, assotsiatiivsed kiud on aga ajukoore suhtes tangentsiaalse suunaga ja teostavad ajukoore osade vastastikust sidet.

Assotsiatiivse süsteemi rakud on lühikese aksoniga ja moodustavad suuraju koore kõigist rakkudest poole. Neid rakke leidub igas kihis, eriti rohkesti aga sisemises sõmerkihis.

Ajukoore eri piirkondi, samuti ka poolkerasid teineteisega ühendavad kiud kulgevad peamiselt hallolluse teises ja kolmandas kihis; seejuures lähtuvad neist harud, mis suunduvad ajukoore sügavamaisse kihtidesse.

§ 3. Ajukoore uurimine Pavlovi-eelsel perioodil

Pavlovi-eelsel perioodil kasutati aju poolkerade uurimiseks üksnes ajukoore väljade ärritamist ja kas kogu ajukoore või selle üksikute osade operatiivset eemaldamist (ekstirpatsiooni). Nende võtete abil saadi teatav hulk esialgseid andmeid.

Nii kujunes käesoleva sajandi alguseks kujutlus ajukoorest kui elundist, mis määrab looma üldise käitumise; oli saadud andmeid ajukoore eri väljade seosest liikumis-, nägemis-, kuulmis- jt. funktsioonidega.

Sellele vastavalt hakati rääkima funktsioonide lokalisatsioonist ajukoores ning jaotati ajukoor motoorseteks (liigutus-) ja sensoorseteks (tunde-) tsoonideks. Sensoorsete tsoonide hulgas eraldati väljad, mis olid seotud nägemis-, kuulmis- jt. analüsaatoritega.

Suuraju poolkerade täielik eemaldamine tuvil teostati juba möödunud sajandi kolmekümnendail aastail (Flourens), koeral — üheksakümnendail aastail (Goltz).

Pärast suuraju poolkerade eemaldamist elas koer laboratooriumis veel 18 kuud ja oli igakülgsete uurimiste objektiks. Tema käitumises ilmusid sügavad muutused. Suurema osa ajast veetis koer magades ning ärkas ainult põie või pärasoole täitumisest tingitud ärrituste mõjul või siis, kui ta oli kaua aega söömata olnud.

Ajukooreta koer näitas ärkvelolekus suurt motoorset aktiivsust. Ta reageeris heliärritustele, kuid ei lähenenud peremehe hüüde peale, ei jooksnud toidu valmisseadmise kohale. Reageerides valgusele silmaavade ahenemisega ning silmamuna ja

pea liigutustega, ei vastanud ta aga vähimagi reaktsiooniga eksperimentaatori käe ähvardavatele liigutustele jne.

Need reaktsioonid, mis säilisid loomal pärast ajukoore eemaldamist, võisid tema olemasolu kindlustada üksnes siis, kui eksperimentaator tema eest eriliselt hoolitses. Eelkõige oli vaja teda kunstlikult toita, pannes talle toitu suhu. Iga kord tõrkus loom selle protseduuri puhul ja neelas toidu alles siis, kui see ta suuõõne retseptoritega vahetult kokku puutus.

Need reaalsed eksperimentaalsed saavutused ei andnud aga midagi ajukoore põhiliste seaduspärasuste, tema tegevuse aluseks olevate füsioloogiliste mehhanismide selgitamiseks. See oli tingitud ebateaduslikust meetodist, mida katsetajad tollal kasutasid. Katsetes saadud faktide tõlgendamisel lähtusid nad mõistetest, mis olid võetud inimese subjektiivsest psühholoogiast. Nad seletasid looma käitumist kui teadvuse, soovide, kujutluste jne. tagajärge.

Ajukoore eemaldamise katsetest tehti omal ajal sellised järeldused, nagu loom «ei saa aru» ümbritsevast olukorrast, «ei tunne ära» toitu, «ei aima» hädaohtu jne. Ajukoore kaotanud loomade käitumise subjektiivne psühholoogiline seletamine ei soodustanud ajukoore talitluse mehhanismi mõistmist. Kui öeldakse, et koer ei reageeri toidu nägemisele seepärast, et ta «ei tunne toitu ära», ei seleta see midagi. See vaid konstateerib teiste sõnadega sama fakti, et loom ei reageeri toidu nägemisele.

I. P. Pavlov kritiseeris loomade ajukoore funktsioonide uurimise subjektiivset meetodit ja hülgas selle kui ebateadusliku. Ta tõi teadusesse inimese ja loomade kõrgema närvitegevuse uurimise objektiivse meetodi — tingitud reflekside meetodi.

§ 4. Tingitud reflekside meetod

Kritiseerides tolleaegset füsioloogiat, selgitas Pavlov ta küündimatuse põhjuse. Pavlov näitas, et on lootusetu kasutada loodusteaduse suurima probleemi lahendamiseks idealistlikku filosoofiat. Järjekindlalt materialismi printsiipe rakendades ning Setšenovi, Botkini ja teiste kodumaiste teadlaste ideelist pärandit kasutades lõi Pavlov tingitud reflekside meetodi ja rajas selle abil suuraju poolkerade tõelise füsioloogia, kõrgema närvitegevuse füsioloogia.

Tingitud reflekside meetod on psüühiliste protsesside uurimise materialistlik meetod, sest ta lähtub materialistlikest eeldustest — psüühilise ja füüsilise ühtsusest, organismi ja väliskeskkonna terviklusest ja ühtsusest — ning reflektoorse teooria printsiipidest (determinismiprintsiip, analüüsi ja sünteesi printsiip, struktuursusprintsiip).

Selle meetodi printsipiaalseks iseärasuseks on ta objektiivsus. See tähendab, et kui kesknärvisüsteemi kõrgemate

osade talitluse uurimiseks rakendatakse seda meetodit, on organismis toimuvate protsesside subjektiivne seletamine täiesti välditud. Eksperimentaator ainult kõrvutab ja võrdleb organismisse toimivaid ärritusi ning neile vastuseks tekkivaid reaktsioone. Uurimise tulemuste analüüsis ei kasuta ta psühholoogilisi mõisteid (aistingud, tunded, soovid jne.) analoogia põhjal inimese subjektiivsete elamustega. Tingitud reflekside meetod lähtub sellest, et kogu kesknärvisüsteemi, sealhulgas ka suuraju koore tegevus toimub materiaalsete erutus- ja pidurdusprotsesside teel, mis tekivad vastusena ärritustele välis- ja sisekeskkonnast. Eksperimentaator vaatleb otseselt erutus- ja pidurdusprotsesside lõppefekti, nende välist avaldumist organismi teatavate reaktsioonide (liikumine, süljenõristus jne.) esinemise või puudumise kujul. Seepärast, kui ärritaja mõjul tekib reaktsioon mingi elundi tegevuse kujul, seostatakse see erutusprotsessi tekkimisega. Kui aga reaktsioon avaldub selle elundi tegevuse pärssumise või lakkamise kujul, hinnatakse seda kui pidurduse tekkimist kesknärvisüsteemis.

Et ajukoore talitluse aluseks on I. P. Pavlovi poolt avastatud tingitud refleks, siis on objektiivse meetodi seisukohalt just tingitud refleks üksikasjalise teadusliku uurimise *objektiks*. Sellisel teel on avastatud ja selgitatud nii üldised kui ka spetsiaalsed mehhanismid ja seadused, millele vastavalt ajukoor funktsioneerib.

Pärast seda, kui tingitud refleksi omadused ja seaduspärasused olid selgitatud, hakati teda kasutama *vahendina* terve rea küsimuste (näiteks funktsioonide lokalisatsioon ajukoores, meeleelundid jne.) uurimiseks.

Tuleb silmas pidada, et tingitud reflekside meetod ei piirdu ainult ajutiste seoste kujundamise ja uurimise metoodikaga. Ta kasutab ka teisi metoodilisi võtteid — ajukoore eri piirkondade ekstirpatsiooni ja ärritamist, ajukoores esinevate elektriliste nähtuste registreerimist, mitmesuguste kortikaalsete haigustega haigete kliinilisi vaatlusi jne.

§ 5. Suuraju koore eri piirkondade ekstirpatsioon ja ärritamine

Ajukoore eri piirkondade ekstirpatsioon ei ole ka käesoleval ajal oma tähtsust kaotanud. Selle võtte abil saadavad andmed võimaldavad lahendada füsioloogia paljusid küsimusi, eriti neid, mis on seotud funktsioonide lokalisatsiooniga ajukoores. Ekstirpatsioonimetoodika kombineeritakse ühtede või teiste tingitud reflekside eelneva kujundamisega. Eemaldatud ajusubstantsi piirkonna funktsiooni üle otsustamiseks rakendatakse looma tingitud-reflektoorse talitluse võrdlevat uurimist enne ja pärast operatsiooni.

Ajukoore teatavate piirkondade ekstirpatsiooni tagajärgede hindamisel tuleb tingimata arvestada ka operatsiooni mõju, sest 1) ajuolluse trauma tõttu, mille põhjustas operatsioon ajukoore mingis piirkonnas, toimuvad ajukoore naaberpiirkondades muutused, mis meenutavad šokiseisundit; 2) sageli arenevad ajuolluses operatsioonijärgselt tugevad morfoloogilised muutused (armid jm.).

Viimasel ajal on laialdaselt levinud ajuolluse väljalülitamise võtted aju verevarustuse kunstliku häirimise teel. Selleks tuuakse mõlemad unearterid nahalingu välja ning ligeeritakse siis *aa. vertebrales*. Operatsioonist paranenud loomal saab hõlpsasti tekitada aju verevarustuse vajaliku sügavusega puudulikkust, pigistades kinni ühe või mõlemad nahalingu toodud unearterid (Anitškov, Petrov).

Ajukoore füsioloogia paljude küsimuste lahendamiseks kasutatakse kihiliseks koagulatsiooniks nimetatavat meetodit. Selle rakendamisel asetatakse ajukoore pinnale teatavaks ajaks metallplaadike, mis on teatava temperatuurini kuumutatud. Mida kõrgem on plaadikese temperatuur, seda sügavamate ajukoore kihtideni ulatub kahjustav toime. Kui asetada ajukoore pinnale näiteks 3 sekundiks 70°-ni kuumutatud plaadike, võivad ajukoore 3—4 ülemist kihti koaguleeruda. Ajukoorele 5 sekundiks asetatud 80°-ni kuumutatud plaadike koaguleerib täielikult kõik kuus hallolluse kihti.

Ajukoore ärritamiseks võib kasutada elektrilisi, mehhaanilisi ja keemilisi agenseid.

Hiljuti esitas Birjukov ajukoore mehhaanilise ärritamise metoodika. Selle rakendamisel tehakse koeral koljuluusse väike trepanatsiooniava (kukla- ja kiirusagara piiril) ning eemaldatakse tükike aju kõvakelmet. Kui koer on operatsioonist tervistunud, korraldatakse temaga katseid: vajutatakse nahale trepanatsiooniava kohal ja kutsutakse sellega esile jäsemete liigutusi.

Keemilise ärritamise üheks viisiks on ajukoore lahtiprepareeritud pinnale strühniinilahusega niisutatud paberitükikeste asetamine.

Eriti hõlpus ja kõige sagedamini kasutatav on elektriline ärritamine, mis on efektiivne nii ajukoore valgeolluse kui ka hallolluse suhtes.

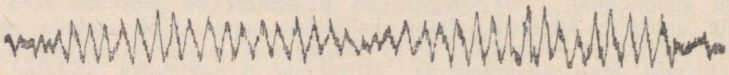
Ajukoore elektrilist ärritamist inimesel teostatakse operatsioonide ajal ning see ei kutsu esile valuaistinguid. Et ajuoperatsioonid viiakse tavaliselt läbi kohaliku anesteesiaga, ilma üldnarkoosi rakendamiseta, siis säilitab ajukoor oma erutuvuse täielikult. Seejuures, samuti nagu katsetes kõrgemate imetajatega, võib ajukoore motoorsete piirkondade ärritamisel täheldada liigutusi. Et haige on teadvusel, saab ta arstile jutustada ühtede või teiste väljade ärritamisel tekkivaist aistinguist. Kõrvetuse, torke või puudutusena määratletavaid aistinguid lokaliseerivad haiged ühte või teise nahapiirkonda. Vastavate väljade ärritamisel esinevad kuulmis- või nägemisaistingud (valgussähvatuste, nn. «fosfeenide» kujul).

Ajukoore elektrilisel ärritamisel saadud tulemused võimaldavad neurokirurgil täpsustada tema ees avatud ajumantli pinna topograafilis-funktsionaalseid vahekordi, mille tundmine antud haige juures on vajalik operatsiooni õnnestumiseks.

§ 6. Elektrilised nähtused suuraju koores

Suuraju koore füsioloogia paljude küsimuste lahendamiseks kasutatakse käesoleval ajal laialdaselt aju biovoolude registreerimist. Nende graafilisel registreerimisel saadud kõverat nimetatakse elektroentsefalogrammiks (EEG).

Ajukoore bioelektrilise aktiivsuse süstemaatilise uurimise rajas V. J. Danilevski. Aastal 1876 tegi ta kindlaks, et aju biovoolude suurus puhkeseisundis pidevalt iseenesest muutub. Looma retseptorite ärritamisel muutuvad need kõikumised teistsuguseks ja lakkavad täielikult ainult sügavas narkoosiseisundis. Suuraju koores esinevate elektriliste nähtuste uurimisel olid



Joon. 194. Inimese elektroentsefalogramm.
Aeglased suure amplituudiga võnked — α-rütm, sagedad võnked — β-rütm. All — aeg, intervall 0,1 sekundit.

eriti tähtsad Pravditš-Neminski tööd, kes esimesena registreeris ajukoore voolusid galvanomeetri abil (aastail 1913 ja 1925) ning tõestas, et need kujutavad endast suuraju koore närvielementide elutegevuse avaldust. Loomadele krooniliselt sissekasvatatud spetsiaalsete elektroodide abil uuritakse elektrilisi nähtusi ajukoores mitmesuguste tingitud reflekside kujundamise vältel (Laptev, Livanov jt.). Kaasaegne uurimistehnika võimaldab registreerida elektrilisi nähtusi inimese ajukoores, ilma et oleks vaja koljut ja nahka vigastada.

Elektriliste potentsiaalide vahe ajukoore pinnal on 100—1000 mikrovolti. Potentsiaalide kõikumised on lainekujulised ning jagunevad mitmeks rühmaks (joon. 194).

Esimese rühma moodustavad võnked, mille amplituud on 10—100 mikrovolti ja sagedus 9—11 korda sekundis. Neid nimetatakse α-rütmiks (alfarütmiks). Inimesel on see elektrilise aktiivsuse vorm omane peamiselt ajukoore kukla-kiiru piirkonnale. Teisele rühmale on iseloomulikud sagedamad võnked rütmiga 18—28 korda sekundis. Seda nimetatakse β-rütmiks (beetarütmiks) ja ta väljendub eriti hästi otsmiku piirkonnas. Kolmandasse rühma kuuluvad aeglased võnked, 2—3 korda sekundis, mida nimetatakse δ-rütmiks (deltarütmiks). Täiskasvanud inimestel avaldub viimane hästi uneseisundis. Peale loetletud rütmide eristatakse võnkeid sagedusega 4—6 korda sekundis (ϑ-rütm — teetarütm) ja sagedaid võnkeid, üle 30 korra sekundis (γ-rütm — gammarütm).

Väga suure praktilise tähtsusega on ajukoore eri piirkondade elektrilise aktiivsuse registreerimine inimesel.

Käesoleval ajal kasutatakse aju elektrilise aktiivsuse registreerimist — elektroentsefalograafiat — kliinilises praktikas laialdaselt. Ühed või teised ajuhaigused (kasvajad, armistumised kunagiste haavade kohal jne.) põhjustavad neid ümbritsevate kudede elektrilises aktiivsuses iseloomulikke muutusi. Haigusprotsessi lokalisatsiooni saab kindlaks teha järgmisel viisil: kolju pinna eri punktidesse asetatakse kuni 50 elektroodi; sel teel aju eri piirkondade elektrilisi potentsiaale registreerides tehakse kindlaks, kus nimelt esinevad bioelektrilise aktiivsuse häired. Arme ümbritsevates kudedes võib sageli leida potentsiaalide kiireid, ebaregulaarseid ja suuri muutusi (tipp-potentsiaalid), kasvajate ümbruses aga tekivad δ-lainete tüüpi aeglased võnked.

Kliinilises praktikas on käesoleval ajal laialdaselt levinud meetod, mis seisneb elektrilise aktiivsuse nende muutuste registreerimises, mida haigel tekitab valgusärritus üha kasvava intensiivsusega valgussähvatuste näol (Livanov).

Ajukoore elektrilises aktiivsuses toimuvad iseloomulikud muutused meeleelundite ärritamise korral. Seejuures nenditakse α-rütmi pärssumist. See on ajukoore üldine reaktsioon väliste stiimulite toimele ja seda nimetatakse α-rütmi depressiooniks. Üheaegselt α-rütmi nõrgenemisega võib konstateerida β-rütmi mõningat tugevnemist, mis on eriti silmapaistev ajukoore neis piirkondades, kuhu otseselt suunduvad impulsid vastavailt retseptoreilt.

Ehkki ajukoore elektrilised reaktsioonid, mida täheldatakse retseptorite ärritamisel, on väga komplitseeritud, saab neis siiski eristada mõningaid ajukoorele tüüpilisi jooni. Valguse toime silmasse tekitab näiteks nn. algusefekti. See ilmneb kiiresti kulgeva positiivse võnkena, millele järgneb aeglane negatiivne võnge. Pärast ärritaja toime lakkamist konstateeritakse algusefektiga laadilt sarnast lõppefekti. Ajukoore elektriline reaktsioon, mis tekib vastusena kuulmiselundisse toimivale heliärritusele, avaldub pärast mõningat peiteperioodi (7—15 millisekundit) positiivse võnkena, mis asendub negatiivsega.

KÕRGEMAT NÄRVITEGEVUST KÄSITLEVA ÕPETUSE PÕHIPRINTSIIBID

Üldbioloogiliselt seisukohalt on ajukoor kesknärvisüsteemi fülogeneetiliste ümberkujunemiste produkt, kõrgeim suprasegmentaarne aparaat, mis asub aju madalamate osade peal.

Kesknärvisüsteemi kõigis osades võib leida füsioloogiliste protsesside sarnasust. Ajukoores, samuti nagu aju teistes osades, esinevad närviprotsesside samad avaldused (liikumine, biovoolud, seos ainevahetusega jne.), ajukoore tegevus aga, mis baseerub üldisel analüüsi ja sünteesi printsiibil, toimub samuti refleksi tüübi järgi. Peale selle ühise, mis ajukoorel on aju madalamate osadega, on tal aga ka printsipiaalne erinevus, ainult kortikaalsele tegevusele omased spetsiifilised seaduspärasused.

Kesknärvisüsteemi kõrgemate osade süstemaatiline ja objektiivne uurimine võimaldas Pavlovil luua õpetuse suuraju funktsioonidest — õpetuse kõrgemast närvitegevusest.

Kõrgem närvitegevus on suuraju koore ja koorealuste moodustiste ü h i n e talitlus, mis määrab organismi normaalsed keerukad suhted välismaailmaga. Suuraju koore spetsiifilised funktsionaalsed mehhanismid on orgaanilises seoses koorealuste moodustiste tööga. Seepärast osutuvad tervikliku organismi kõik keerukad seosed ajukoore ja kesknärvisüsteemi madalamate osade ühise tegevuse tulemuseks.

Tingimatud refleksid on kõrgema närvitegevuse füsioloogiline v u n d a m e n t. Pavlovi kujuka väljenduse järgi moodustavad kaasasündinud reaktsioonid närvitegevuse «põhifondi». See tähendab, et närvisüsteemi koorealustesse osadesse on koondunud närviaparaadid, mis otseselt juhivad kõiki elutähtsaid, organismi olemasoluks tingimata vajalikke talitlusi. Nimelt neisse piirkondadesse suunduvad sisekeskkonnalt tulevad impulsid, mis peegeldavad organismi vajadusi antud momendil.

Ulatuslike morfoloogiliste ja funktsionaalsete seoste tõttu subkorteks otsekui «laeb» korteksit, tõstab tema erutuvust väliskeskkonda suunatud ühe või teise spetsiifilise tegevuse (toiteline, suguline jne.) suhtes. Ajukoore spetsiifilist talitlust ei saa käsitada eraldatuna sellest funktsionaalsest värvingust, mille ta omandab koorealuste moodustiste mõjude tõttu.

Ajukoore spetsiaalne tingitud-reflektoorne tegevus ei ole otseses seoses perifeersete efektoorsete elunditega (lihastega, näärmetega jne.). Ta realiseerub kesknärvisüsteemi madalamate osade kaudu, s. t. samade närvimoodustiste kaudu, mis võtavad osa tingimatuist refleksidest.

Kesknärvisüsteemi kõrgema osa peamine füsioloogiline omadus seisneb s e o s t u s f u n k t s i o o n i s. Seostusvõime ehk võime moodustada ajutisi seoseid on spetsiifiline funktsioon, omane ainult suurajule. Tingitud-reflektoorse tegevuse aluseks on närviprotsessid, millele omased kvalitatiivsed iseärasused eristavad neid kesknärvisüsteemi subkortikaalsetes piirkondades toimuvaist protsessidest.

Bioloogiliselt seisukohalt on suuraju põhiliseks ja kõige üldisemaks funktsiooniks s i g n a l i s e e r i m i s t a l i t l u s loendamatu hulga signaalidega ja vahelduva signalisatsiooniga.

Kui tingimatu-reflektoorsed reaktsioonid seisnevad välismaailmast toimivate ärritajate püsivas seoses organismi funktsioonidega, siis tingitud refleksid kujutavad endast väliskeskkonna mingi agensi ajutist seost ühe või teise talitlusega. Tingitud refleksid on tingimatute ärritajate signaalid. Toidu lõhn ja väljanägemine kui tingitud ärritajad tekitavad esialgse reaktsiooni seedenõrede eritumise näol ja valmistavad sellega seedetrakti ette järgnevaks söömisaktiks. Tingitud ärritajad, mis on ühenduses vaenlase ilmumisega, kutsuvad esile ettevaatusreaktsiooni

põgenemise näol või valmistavad looma ette võitluseks vaenlasega otsese kokkupõrke momendil. Seepärast nimetas Pavlov looma poolt individuaalse elu vältel omandatud tingitud reflekside kogumit signaalsete seoste süsteemiks ehk lihtsalt signaalisüsteemiks.

Tingimatud refleksid üksi, ilma neile eelneva signalisatsioonita, ei suuda tagada organismi tasakaalustatust välismaailmaga, sest tingimatuid reaktsioone kutsuvad esile väliskeskkonna esemete need omadused, mis organismiga otseselt kokku puutuvad, esemete nn. põhilised tunnused. Toidu põhiliseks tunnuseks on tema füüsikalis-keemilised omadused, mis hakkavad toimima alles pärast seda, kui toit on suuõõnde sattunud ja puutub otseselt kokku seedetrakti retseptoritega. Seepärast sureks toiduga ümbritsetud loom nälga, kui toidu lõhn ja välimus ei oleks signaalsed ärritajad, mis käivitavad toidu otsimise ja toidule lähenemise aluseks olevad motoorsed refleksid. Signaalse talitluse üldbioloogiline tähtsus seisneb selles, et organismi ja väliskeskkonna vastastikuse mõjutamise protsessis omandab organismi antud funktsiooni suhtes ebaoluline, indiferentne agens võime ergutada seda funktsiooni juba enne, kui hakkab toimima tingimatu refleksiga seotud põhiline ärritaja.

Järelikult on ajukoore põhifunktsiooni moodustav signaalne talitlus juhtiv, kesknärvisüsteemi kõigi teiste osade refleksid aga sellele alluvad. Neid kasutatakse vastavalt ajukoorde saabuvatele signaalidele.

Signaalne talitlus võimaldab seega välismaailmaga suhtlemisel kasutada mitte ainult põhilisi ärritajaid, vaid ka väliskeskkonna lõpmatult mitmekesiseid tegureid; see avardab ja täpsustab loomorganismi kohanemisreaktsioone ülimal määral.

Signaalisüsteemi olemasolu tõstab loomal välismaailma peegeldamise täiuslikkust, kindlustades kohanemise pidevalt muutuvale väliskeskkonnale.

Pavlov tunnustas, et individuaalsete kogemuste tagajärjel omandatud tingitud reflekside kinnistumine, pärilikuks muutumine, on printsipiaalselt võimalik. Tingitud reflekside tingimatuteks muutumise võimalikkus selgitab teed, mida mööda on kulgenud närvisüsteemi evolutsioon.

§ 7. Tingitud refleksi karakteristika

Tingitud refleksi kujunemise protsessis muutub seni neutraalne (indiferentne) ärritaja ühe või teise elundi suhtes aktiivseks. Kui välismaailma agensit nimetatakse indiferentseks, siis rõhutatakse sellega, et see agens iseenesest ei ole seoses elundi tegevusega, kuid spetsiaalsetel tingimustel võib muutuda selle tegevuse stimuleerijaks.

Niisugune indiferentne ärritaja loomulikult ärritab retsepto-

reid. Seda on kerge näha, vaadeldes looma, kes reageerib mingile uuele ärritajale — helile, valgustuse muutusele, lõhnale jne. Iga selline ärritaja kutsub esile orienteerumis-uurimisreaktsiooni, refleksi «mis see on?», nagu Pavlov seda nimetas. Koer muutub valvsaks, tema pea ja kere pöörduvad ärritaja poole, ta haugub jne. Ühe ning sama ärrituse kordumisel kustub orienteerumisreaktsioon, sest areneb pidurdusprotsess.

Toidu lõhnale ja välimusele kujunevaid reflekse nimetatakse naturaalseteks tingitud refleksideks. Sellega rõhutatakse, et tingitud agens on tingimatu ärritajaga loomulikus seoses. Tsitovitš tõestas Pavlovi laboratooriumis, et sellised tingitud refleksid on omandatud. Ta hoidis kutsikaid mõne kuu vältel piimatoidul ega andnud neile kordagi liha. Kui kutsikatele läbi klaasekraani liha näidati, ei eritunud neil süljenäärmete väljatoodud juhadest sülge. Kõrvalistele agensitele, nagu kellahelin, valguse süttimine jne., kujundatud tingitud reflekse nimetatakse kunstlikeks.

Tingitud refleksi efektoriks võivad olla mitmesugused elundid, kusjuures refleksikaare eferentse osana võib esineda iga (somaatiline, vegetatiivne) innervatsiooniline aparaat. Pavlovi laboratooriumis kasutati tingitud-reflektoorse talitluse näitajana tavaliselt süljenäärmeid, millel on ainulaadseid metoodilisi eeliseid. Nahale, süljenäärme väljatoodud juha avause kohale, kinnitatakse kapslike, millesse kogutakse erituv sülg. Torude süsteemi abil on kapsel ühendatud vesimanomeetriga. Manomeetrilisel registreerimisel määratakse sülje hulk värvitud vedeliku liikumise järgi manomeetri torus. See seadis võimaldab sekretsiooni määra, s. t. tingitud refleksi suurust, väga täpselt ja peenelt hinnata. Peale sekretsiooni määratakse ka looma motoorne aktiivsus katse ajal.

Paljudel juhtudel pakub erilist huvi looma kõrgema närvitegevuse uurimine vaba käitumise tingimustes. Selliseid eksperimente on teostanud mitmed nõukogude teadlased (Anohhin, Kupalov).

Tingitud reflekside uurimise katsetes paigutatakse loom spetsiaalsesse kambrisse, kus ta on igasugustest juhuslikest mõjudest täiesti isoleeritud. Kõik tingitud ja tingimatud ärritajad lülitab eksperimentaator sisse automaatselt. Samuti automaatselt registreeritakse kõik looma reaktsioonid, mis tekivad vastuseks nende ärritajate toimele. Teises ruumis viibival eksperimentaatoril on võimalik looma käitumist objektiivselt jälgida.

Tingitud refleksidel on rida omadusi, mille poolest nad tingimatuist refleksidest erinevad. Järgnevalt esitatakse võrdlev karakteristika kellahelinale kujundatud tingitud süljenõristusreaktsiooni ja toidu söömisel tekkiva tingimatu süljenõristusreaktsiooni kohta.

Reaktsioon söömisele:	Reaktsioon kellale:
1. ilmub kausaalselt tingituna;	1. sama;
2. tekib seaduspäraselt ärritaja toimel;	2. sama;
3. teostub siis, kui refleksikaare kõik osad retseptorist efektorini on vigastamata;	3. sama;
4. on refleks;	4. sama;
5. tekib mistahes tingimustes põhiliste ärritajate mõjul suu retseptoritele;	5. tekib teatavatel tingimustel, mis muudavad indiferentse ärritaja signaalseks;
6. teostub subkortikaalsete moodustiste kaudu;	6. teostub suuraju koore kaudu;
7. on püsiv;	7. on ajutine;
8. on pärilik;	8. on omandatud;
9. on liigiline;	9. on individuaalne;
10. on otsene;	10. on signaalne;
11. on tingimatu refleks.	11. on tingitud refleks.

§ 8. Tingitud refleksi kujundamine

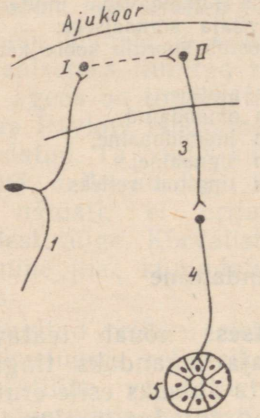
Tingitud reflekside kujundamise protsess nõuab teatavate reeglite järgimist. Et indiferentne ärritaja omandaks tingitud ärritaja omadused, on eelkõige vajalik, et ta kutsuks esile erutuse mingis retseptoris. Teine tähtis tingimus on vajadus indiferentset ärritajat kinnitada. Kinnitamiseks nimetatakse ärritaja seostamist organismi kaasasündinud tegevusega, kusjuures on tingimata vajalik, et kinnitus ajaliselt ühtiks indiferentse ärritaja toimimisega. Seejuures peavad ärritajad toimima teatavas kindlas järjekorras; esimesena peab toimet avaldama indiferentne ärritaja, millele mõninga ajavahemiku järel peab lisanduma tingimatu ärritaja (kinnitus). On tarvilik, et tingitud ärritaja oleks bioloogiliselt aktiivsuselt nõrgem kui tingimatu ärritaja.

Tingitud reflekside kujundamisel on väga tähtis, et loomal oleks ajukoore üldine erutuvus optimaalne ja et erutuvus nende mõjude suhtes, mida kasutatakse kinnitusena, oleks kõrgenenud. Seepärast peab loom olema ärkvel ja näiteks tingitud toiterefleksi kujundamisel olema toiteärrituste suhtes üsna suure erutuvusega. Tingitud refleksi kujunemise skeem on esitatud joonisel 195.

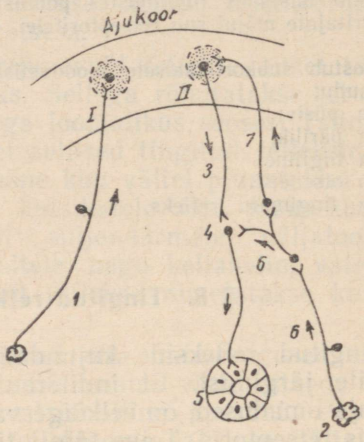
Mingisse retseptorisse toimiv indiferentne ärritaja (näiteks kellahelin) kutsub retseptoris esile erutusprotsessi, mis mööda aferentseid teid (*1*) jõuab ajukoorde ja loob seal erutuskolde (*I*). Toimides suukoopa, eriti keele retseptoritesse (*2*), kutsub toiteärritaja aferentsete teede (*6*) ja piklikus ajus asuva keskuse (*4*) kaudu esile tingimatu refleksi süljenäärmele (*5*).

Suuõõne retseptorites tekkiv erutus suundub aga mitte ainult subkortikaalsete moodustiste juurde, vaid mööda täiendavaid neuroneid (*7*) ka suuraju koorde, kus samaaegselt esimesega (*1*) tekib ka teine erutuskolle (*II*).

Teine erutuskolle lokaliseerub nn. tingimatu refleksi kortikaalses esinduses, s. t. rühmas kortikaalsetes tunderakkudes, mis erutuvad süljesekretsiooni esilekutsuva tingimatu ärritaja toimel. Need rakud võivad neis tekkinud impulsse eferentsete teede (*3*) kaudu subkortikaalsetele keskustele edasi anda ja sellega üht või teist elundit stimuleerida.



Joon. 195. Tingitud refleksi kujunemise skeem.



Joon. 196. Tingitud refleksi kaar.

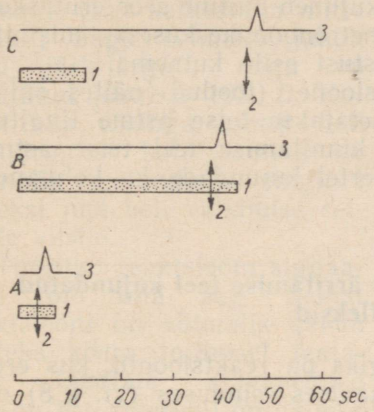
Järelikult tekib tingitud ärritaja kinnitamisel tingimatu ärritajaga ajukoores üheaegselt kaks erutuskollet. Nende vahel kujunevad teatavad suhted. *I* kolde tekkimisel hakkab erutusprotsess levima mööda ajukoort. *II* kolle kui intensiivsem, tugevama ärritaja toimega seoses olev, aga otsekui tõmbaks enesele *I* koldest irradieeruvat erutust. Seetõttu toimub erutuse liikumine ühes kindlas suunas — *I* koldest *II* koldesse, s. t. tingimatu refleksi kortikaalsesse esindusse. Mõlema kolde vahel kujuneb seega «sissetallatud» rajana funktsionaalne seos — esitatud näites kuulmise ja tingimatu toiterefleksi kortikaalsete esinduste vahel. Edaspidi suundub tingitud ärritaja toimimise korral erutus *I* koldest «sissetallatud» teed mööda kortikaalsesse toitekeskusse ja sealt alanevaid juhteteid mööda koorealustesse süljesekretsiooni keskustesse, stimuleerides süljenäärmete tegevust (joon. 196).

Tingitud ja tingimatute reflekside kõrvutamisel ilmneb, et tingitud refleks kajastab täpselt kinnituse laadi — tingimatu refleksi iseärasusi. Näiteks on tingitud süljenõristus kinnitamisel kuivikupulbriga märksa suurem kui kinnitamisel lihaga.

Tingitud refleks ei kujuta endast mitte elundi tingimatu-reflektoorsele tegevusele omaste kvantitatiivsete ja kvalitatiivsete ise-

ärasuste lihtsat reprodutseerimist. Temas kajastuvad suure täpsusega ka ajutised suhted tingitud ja tingimatu ärritaja vahel.

Tingitud refleksi kujundamisel eelneb tingitud ärritaja tingimatule alati 2—3 sekundi vältel (ühtiv tingitud refleks). Sellise kujundamise korral algab efektoorse elundi tingitud-reflektoorne tegevus otsekohe pärast ärritaja sisselülitamist. Kui indiferentse ärritaja isoleeritud toime kestab 30 sekundit või kauem, siis kujuneb «hilinev» tingitud refleks. Ärritaja isoleeritult kasutamise aja esimesel poolel ei esine sel juhul tegevust.



Joon. 197. Ühtiva tingitud refleksi (*A*), hilineva tingitud refleksi (*B*) ja tingitud jälgrefleksi (*C*) kujunemise skeem.

1 — indiferentne ärritaja; *2* — tingimatu ärritaja; *3* — tingitud reaktsioon.

Tingitud refleksi saab kujundada mitte ainult vahetult toimivale ärritajale, vaid ka pärast tema toimimise lõppu jälgedele, mis ta on jätnud ajukoorde. Sel juhul antakse kinnitus mõni aeg pärast ärrituse lõpetamist. Niisugust tingitud refleksi nimetatakse jälgrefleksiks (joon. 197).

Pavlovi koolkonna andmed muutsid vaieldamatuks väite, et looma tingitud-reflektoorse tegevuse substraadiks on suuraju koor. Need faktid leidsid uut kinnitust nõukogude elektrofüsioloogide töödes. Vastavaid katseid on teostatud küülikutega (Livanov). Nendes oli indiferentseks ärritajaks vilkuv valgus, mis ei põhjustanud elektrilise aktiivsuse erilisi muutusi motoorses tsoonis, kus neid registreeriti. Valgusärritaja toimet kinnitati tingimatu elektriärritaja toimega tagajäseme nahasse. Pärast sellise seostamise mõningaid kordamisi hakkasid ajukoore motoorse tsooni elektroentsefalogrammis valgusärritaja toimimise ajal ilmnema korrapärased, valguse vilkumisega sünkroonsed sinusoidaalsed rütmid, mida varem ei esinenud. Sel perioodil ilmus küülikul tingitud-reflektoorne motoorne reaktsioon.

§ 9. Teise astme tingitud refleksid

Tingitud refleksi on võimalik kujundada indiferentse ärritaja seostamise teel looma ükskõik missuguse tingimatu-reflektoorse reaktsiooniga. Kinnitusena võib kasutada toite-, kaitse-,

sugu- jne. refleksi. Pavlov selgitas, et ajutise seose saab kujundada ka sel juhul, kui indiferentset ärritajat kinnitatakse mitte tingimatu, vaid hästi väljatöötatud tingitud refleksiga.

Selleks kinnistatakse alguses juba varem kujundatud tingitud refleks (näiteks tingitud süljerefleks metronoomi tiksumisele) eeltreeningu teel. Seejärel hakatakse kujundama uut refleksi indiferentsele ärritajale, näiteks lambi süttimisele. Seejuures rakendatakse ärritajaid teatavas järjekorras. Kui valgus on mõne sekundi vältel toiminud isoleeritult, lisatakse talle metronoomi tiksumine. Pärast valguse ja metronoomi ning metronoomi ja toidu ühist kasutamist teatav hulk kordi kujuneb ajutine seos erutuskollete vahel «lambikeskuses» ja «metronoomikeskuses», mistõttu lambi süütamine hakkab süljenõristust esile kutsuma.

Sellisel teel kujunevaid reaktsioone (toodud näites süljenõristus vastuseks valgusele) nimetatakse teise astme tingitud refleksideks. Indiferentse ärritaja kinnitamise teel teise astme tingitud refleksiga on võimalik koertel kujundada ka kolmanda astme tingitud refleksi.

§ 10. Närvikeskuste humoraalse ärritamise teel kujundatud tingitud refleksid

Tingitud reflekside eriliseks liigiks on reaktsioonid, kus erutusseisund tingimatu refleksi kortikaalses esinduses (vt. § 8) on põhjustatud mitte retseptoritelt lähtunud impulssidest, vaid verega ajju kandunud keemiliste ainete toimest. Selliste reaktsioonide klassikaliseks näiteks on tingitud refleks, mis kujundatakse koeral morfiini süstimise teel. Morfiini süstimine põhjustab loomadel oksendamise morfiini otsese ärritava toime tõttu vastavatesse närvikeskustesse. Pärast mõnda süstimist hakkab oksendamist esile kutsuma mitte ainult morfiin, vaid juba ka injektsiooniks ettevalmistamise protseduur.

Kui eksperimentaator loomale läheneb, talle süstlat näitab ja hakkab tal piiritusega nahka puhastama, algab koeral rohke süljevoolus ja iiveldus. Kui tehakse torge, kuigi morfiini ei süstita, hakkab koer oksendama. Nii kujuneb sellise katse korral tingitud refleks, kus ärritajaks on kogu olukord, mis varem korduvalt on seostunud oksendamisreaktsiooni humoraalse («automaatse», nagu seda nimetas Pavlov) stimuleerimisega.

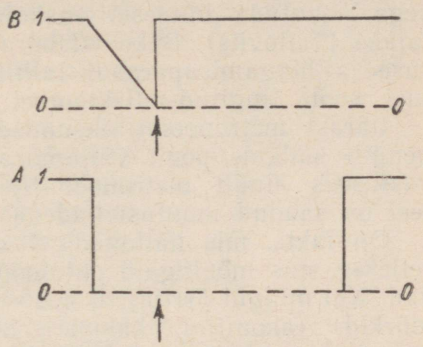
§ 11. Eksterotseptiivsed, propriotseptiivsed ja interotseptiivsed tingitud refleksid

Tingitud ärritajana võib kasutada igasugust muutust organismi väli- või sisekeskkonnas: mehhaanilisi, heli-, valgus-, temperatuuri- ja keemilisi ärritajaid, mis vastavate ekstero-, intero- ja propriotseptorite talitlust virgutavad.

Mõjud, mis võivad kujuneda tingitud ärritajateks, on arvult lõpmatud. Piirdume mõne näitega erilistest juhtudest.

Tingitud refleksi saab kujundada ärritaja toime lakkamisele. Seda võib teostada näiteks nii, et koerale antakse toitu momendil, mil vaikib heli, mille katkestamatu kõlamisega ei kaasne söötmist (joon. 198, *A*).

Tingitud refleksi esilekutsuva agensina võib kasutada ärritaja intensiivsuse järkjärgulist nõrgenemist. Näiteks on võimalik vilet katkestada mitte järsult, nagu eelmisel juhul, vaid järk-järgult, nagu on kujutatud joonisel 198, *B*. Kui kinnitada toiduga ainult heli järkjärgulist katkestamist, on võimalik kujundada tingitud refleksi just heli vaikimise sellisele viisile.



Joon. 198. Tingitud refleks ärrituse katkestamisele (kujunemise skeem). Katkestamatult kõlavat heli tähistab joon *1*. Heli katkemisega (kõvera langus kuni jooneni *0 — 0*) kaasneb kinnitus (nool); *A* — heli järsk katkestamine; *B* — heli järkjärguline katkestamine.

Tingitud reaktsiooni signaaliks võib olla aeg. Sellist reaktsiooni on võimalik saada näiteks koera toitmisel teatavate kindlate ajavahemike tagant. Kui intervall on näiteks 30 minutit, siis pärast sellise protseduuri mõnda kordamist võib umbes 25. minutist alates täheldada toidu saamisele suunatud motoorset aktiivsust ja süljenõristust, s. t. tingitud refleksi ajale.

Propriotseptiivse tingitud refleksi näiteks võib olla süljenõristusreaktsioon koeral vastuseks jäseme passiivsele painutamisele. Sel juhul on indiferentseks ärritajaks impulsid, mis tekivad lihaste ja kõõluste propriotseptorites nende venitumisel jäseme passiivse painutamise ajal. Ka see ärritaja astub üldise reegli järgi ajutisse seosesse tingimatu toiterefleksiga, kuna nad ajaliselt ühtivad (N. I. Krasnogorski).

K. M. Bõkovi laboratooriumis on saadud arvukaid fakte, mis tõestavad, et on võimalik kujundada ajutisi seoseid mitmesuguste interotseptorite ärritamisele. Kui näiteks viia koerale fistuli kaudu makku (läbi ühe toru) vett ja lasta see maost välja (teise toru kaudu), s. t. niisutada mao limaskesta, seejärel aga kinnitada sellist interotseptorite mõjutamist toiduga, siis võib pärast teatavat arvu seostamisi täheldada tingitud refleksi kujunemist. Seejuures tekitab juba üksnes mao limaskesta niisutamine koeral sülje nõristumise ja pea liigutuse toidunõu suunas, millest ta pärast niisutamist toitu saab. Sama laboratooriumi teised

katsed näitavad, et on võimalik kujundada tingitud reflekse soole, kusepõie jne. limaskesta interotseptorite ärritamisele.

Tingitud-reflektoorse regulatsiooni objektiks võib olla organismi iga efektor, iga välis- või sisesekretsiooni nääre, süda ja veresooned, iga sile- või luustikulihas.

Näiteks võib heliärritus, mida kinnitatakse naha jahutamisega, muutuda inimesel vaskulaarse reaktsiooni tingitud ärritajaks (Tsitovitš). Bõkovi laboratooriumis on saadud põrna suuruse ja hingamisaparaadi talitluse tingitud-reflektoorseid muutusi, soole tingitud-reflektoorset motoorikat ja sapinõristust.

Pärast metronoomi tiksumise seostamist looma jooksmisega nenditi südame poolt väljapaisatava vere minutimahu muutusi vastuseks ainult metronoomile. Tingitud refleksi kujundamise teel on saadud muutusi kudede poolt tarbitava hapniku mahus.

On fakte, mis näitavad, et on võimalik kujundada tingitud reflekse, mis mõningaid patoloogilisi nähtusi uuesti esile kutsuvad. Kui mingid ärritajad, mis enne seda olid kahjutud, seostada mürkide (akonitiin, kamper, bulbokapniin) süstimisega, siis muutuvad nad tingitud ärritajateks, mis kutsuvad esile südametegevuse teravate häiretena, krambihoogudena jne. avalduvaid raskeid patoloogilisi reaktsioone. Edasiste katsetega näidati, et samal tingitud-reflektoorsel teel saab teostada ka esilekutsutud häirete eksperimentaalset ravi (Dolin).

Bõkovi laboratooriumis avastati võimalus tekitada tingitud-reflektoorseid muutusi südame erutusjuhtesüsteemis.

Koerale süstiti subkutaanselt morfiinilahust, mis suurtes annustes põhjustas elektrokardiogrammis *P*-saki vähenemise ning *R*- ja *T*-sakkide lõhestumise. Pärast 20—30-kordset morfiini süstimist hakkas juba ainult süstimisprotseduur (ilma morfiinita) põhjustama elektrokardiogrammis ligikaudu samasuguseid muutusi kui morfiini süstimine.

§ 12. Tingitud reflekside generaliseerunud laad

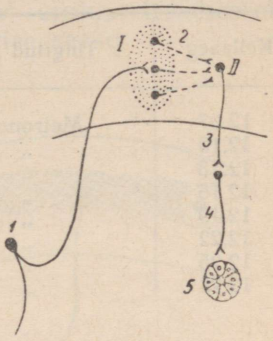
Tingitud refleksi kujundamisel astub tingimatu ärritajaga ajutisse seosesse mitte ainult see indiferentne ärritaja, mida otseselt kinnitatakse, vaid ka igasugune muu ärritaja, mis esines selles olukorras, kus toimus ajutise seose kujundamine.

Kui refleks kujundati näiteks helile sagedusega 1000 Hz, siis omandab võime tingitud refleksi esile kutsuda mitte ainult see heli, vaid ka teise sagedusega helid ja igasugune muu heliärritaja. Analoogilisi vahekordi täheldatakse ka siis, kui loomal kujundatakse tingitud refleks naha puudutamisele teatavas piirkonnas: aktiivseks osutuvad kõigi naabruses olevate nahapinna punktide mehhaanilised ja termilised ärritused. See seaduspärasus kehtib universaalselt ajutise seose kujundamise kõigil juhtudel. Tingitud refleks tekib üldistunud, generaliseerunud kujul.

Suuraju koore võime signaalseid ärritajaid üldistada on teatava bioloogilise tähtsusega. Näiteks võib heli, mida tekitab vaenulik loom ja millele kujuneb kaitserefleks, varieeruda nii kõrguselt kui ka tugevuselt. Kaitsereaktsiooni tekkimine vastuseks helile üldse osutub seepärast teatavatel juhtudel organismile soodsaks.

Tingitud reflekside generaliseerumise füsioloogiline mehhanism põhineb sellel, et ajukoore mingis piirkonnas tekkinud erutusprotsess levib (irradieerub) ajuolluse teistele punktidele.

Ärritaja — heli — toimimisel tekib erutus esialgu piiratud arvus ajukoore rakkudes. Irradiatsiooni tagajärjel moodustavad aga kortikaalse kuulmiskeskuse kõik elemendid ühe üldise erutuskolde, mis astub tingimatu ärritajaga ajutisse seosesse. Selle tõttu omandavad ka helid, mida ei ole spetsiaalselt kinnitatud, signaali omadused ja ergutavad süljenäärmeid tegevusse. Vastavaid vahekordi näitab joonis 199.



Joon. 199. Generaliseerunud tingitud refleksi kujunemise skeem. Tähistuste seletused samad mis joonise 195 kohta. Erutuskolle *1* haarab suure hulga rakke suuraju koores.

PIDURDUS SUURAJU KOORES

Pidurduse üldmõiste on antud I peatükis, § 14. Seda protsessi on korduvalt puudutatud vegetatiivsete funktsioonide regulatsiooni ja motoorsete aktide koordinatsiooni käsitlemisel, mis teostuvad kesknärvisüsteemi madalamates osades.

XII peatükis, § 31, esitasime Vvedenski õpetuse parabioosist; sellel õpetusel rajaneb kaasaegne käsitus pidurdusprotsessi aktiivsest olemusest ja dialektilisest ühtsusest erutusega.

Pidurdusprotsess suuraju koores on oma olemuselt sama mis pidurdusprotsess aju teisteski osades. Ühtlasi on tal aga (samuti nagu erutusel) spetsiaalsed iseärasused, mille poolest ta erineb vastavast protsessist kesknärvisüsteemi madalamates osades.

Kõik juhud, kus suuraju koores tekib erutus, jaotas Pavlov kahte liiki: tingitud (sisemine) ja tingimatu (väline ja ülepiiriline) pidurdus.

§ 13. Tingitud pidurdus

Tingitud (sisemine) pidurdus jaguneb nelja liiki: kustumine, diferentseerimine, tingitud pidurdus (kitsamas mõttes) ja hilinemine. Kõigil neil juhtudel muutub positiivne tingitud ärritaja tea-

tavatel tingimustel negatiivseks, pidurdavaks. Ta põhjustab ajukoore rakkudes mitte erutusprotsessi, vaid pidurdusprotsessi.

Kui kujundatud tingitud refleksi korratakse ilma kinnitamata, siis lakkab tekkinud seos funktsioneerimast. Seda protsessi nimetatakse kustumiseks. Teda illustreerib tabel 49.

Tabel 49

Kellaaeg	Tingitud ärritaja	Kinnitamine 20 g lihapulbriga	Süljenõristus (tilkades)
12.07	Metronoom	Ei kinnitata	13
12.10	„	„ „	7
12.13	„	„ „	5
12.16	„	„ „	6
12.19	„	„ „	3
12.22	„	„ „	2,5
12.25	„	„ „	0
12.28	„	„ „	0

Kustumisprotsessi kiirus sõltub 1) looma individuaalsusest, 2) kustutatava tingitud refleksi kindlusest, 3) selle tingimatu refleksi intensiivsusest, mille alusel antud tingitud refleks on kujundatud, 4) ajavahemiku suurusest kustutatava tingitud ärritaja kordamiste vahel. Mida sagedamini tingitud ärritajat ilma kinnitamata korratakse, seda kiiremini tingitud refleks kustub.

On kindlaks tehtud, et tingitud refleksi kustumine kujutab endast pidurduse arenemist ajukoore rakkudes. Seda tõestavad paljud faktid, mis näitavad nii kustumise kui ka tingitud pidurduse teiste liikide pärssivat olemust.

1. Kustumine ei ole ajutise seose hävimine, vaid väljalülitumine. Mõne aja möödudes taastub kustunud tingitud refleks iseenesest.

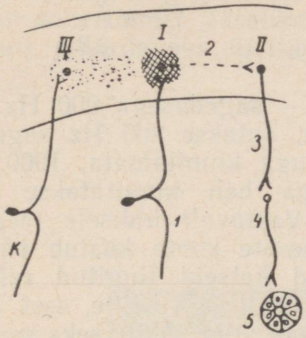
2. Kustunud refleks taastub kõrvaliste ärritajate toimel, mis antud tingitud seose juurde otseselt ei kuulu. Sellise katse näide on esitatud tabelis 50.

Tabel 50

Kellaaeg	Ärritaja	Süljenõristus (tilkades)
4.05	Lihapulbri näitamine ilma kinnituseta	9
4.15	Sama	7
4.35	„	4
4.45	„	0
4.51	Happe suhu valamine	Tingimatu süljenõristus lakkas kell 4.54
4.55	Lihapulbri näitamine	7

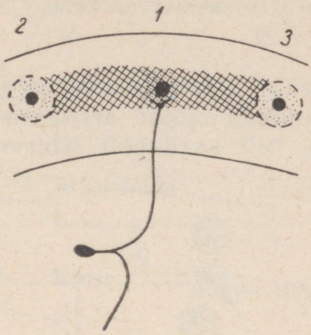
Selle fakti aluseks on kortikaalsete protsesside selline vastastikune mõju, mille puhul kustunud tingitud refleksi kaares pidurdus asendub erutusega.

Seda nähtust nimetatakse pidurdusest vabanemiseks. Tema mehhanism on skemaatiliselt esitatud joonisel 200. Tingimatu happerefleksi tagajärjel tekkiv erutus irradieerub mööda ajukoort ja taastab pidurdunud ajutise seose.



Joon. 200. Pidurdusest vabanemise protsessi skeem.

K — happerefleksi eferentsed teed ajukoore juurde. *III* — kortikaalne erutuskolle happerefleksi korral. Teiste tähistuste seletused samad mis joonise 195 kohta. Erutus *III* irradieerub ja vabastab pidurdusest kustutatud kolde *I* (ruudustatud).



Joon. 201. Pidurduse irradiatsioon.

1 — metronoomile kujundatud tingitud refleksi kustutamisel tekkinud pidurduskolle ajukoores. Pidurdus irradieerub ning haarab kellahelinale (*2*) ja nahaärritusele (*3*) kujundatud positiivsete tingitud reflekside keskused.

3. Kustunud tingitud ärritaja kasutamisel on tulemuseks mitte ainult süljenõristusreaktsiooni puudumine, vaid ka muutused teistes tingitud refleksides. Nagu on näidatud tabelis 51, osutus pärast ühe refleksi (metronoomile) kustumist täielikult pidurdunuks ka teine refleks — refleks naha mehhaanilisele ärritusele. Peale selle nenditakse intensiivsema tingitud refleksi — refleksi kellahelinale — järsku nõrgenemist. See nähtus seletub asjaoluga, et samuti nagu erutusel, on ka pidurdusel omadus mööda ajukoort levida.

«Metronoomikeskuses» tekkinud pidurduskolle irradieerub mööda ajukoort, hõivates ka selle teisi piirkondi (joon. 201).

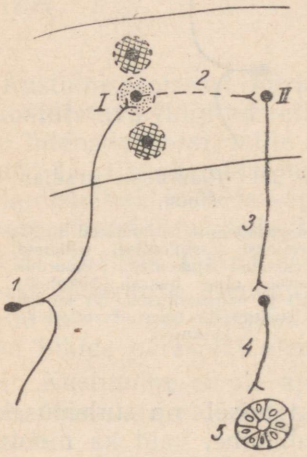
Tingitud refleks on generaliseerunud ainult algstaadiumis, tekkimisperioodil. Hiljem täpsustub ajukoore signaalne talitlus. Loom hakkab üksteisele lähedasi ärritajaid eristama ja reageerima ainult neile, mis väliskeskkonna tingimustele täpselt vastavad. See protsess toimub samuti tingitud (sisemise) pidurduse abil ja seda nimetatakse diferentseerimiseks.

Oletame, et loomal on kujundatud tingitud refleks näiteks helile sagedusega 1000 Hz. Generalisatsioonistaadiumis kutsub

Tabel 51

Tingitud ärritaja	Süljenõristus (tilkades)
Naha mehhaaniline ärritamine	4
Kellahelin	13
Metronoomi tiksumine	13
Metronoomi tiksumine pärast 7-kordset kinnitamata jätmist	0
Naha mehhaaniline ärritamine	0
Kellahelin	2,3

süljenõristuse esile ka lähedane heli — sagedusega 900 Hz. Et kujundada nende ärritajate eristamist, antakse 900 Hz sagedusega heli korduvalt isoleerituna, toiduga kinnitamata, 1000 Hz sagedusega heli kinnitatakse aga endiselt. Vastavalt üldisele reeglile ajutiste seoste kohta kustub pärast mõningaid katseid tingitud refleks 900 Hz sagedusega helile, sest ärritust ei kinnitatud. Aktiivseks osutub ainult 1000 Hz sagedusega heli, kuna 900 Hz sagedusega heli hakkab juba pidurdust esile kutsuma.



Joon. 202. Diferentseerimise kujunemine (skeem). Tähistuste seletused samad mis joonise 195 kohta. Ajutisse seosesse astunud erutuskolle on piiratud pidurdusprotsessiga teistes rakkudes (skeemil ruudustatud).

Järelikult muutub generaliseerunud refleks spetsialiseerunud refleksiks.

Diferentseerimise kujunemisel toimub tingitud seose täpsustumine, sest seejuures tekkiv pidurdusprotsess takistab irradiatsiooni ja piirab erutuskolde ajukoore sellesse osasse, kuhu tulevad impulsid kinnitatavast tingitud ärritajast (joon. 202).

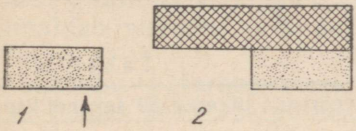
Diferentseerimispidurduse tõttu vastab looma käitumine täpselt tema reaalsetele olelustingimustele. Esialgu on reaktsioon paljudele füüsikalistelt omadustelt lähedastele väliskeskkonna agensitele summaarne, siis aga asendub see reageerimisega ainult neile vähestele teguritele, mis antud tingimatut refleksi kõige täpsemalt signaliseerivad, ehk, Pavlovi sõnadega, «ligikaudne ja üldine seos asendub täpse ja spetsiaalsega».

Tingitud pidurduse kolmas liik seisneb järgmises.

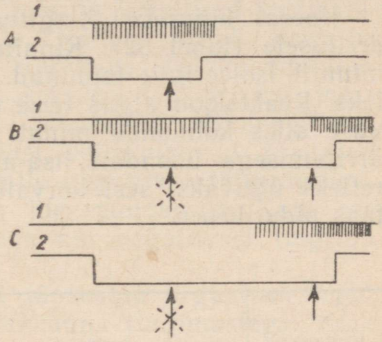
Loomal kujundatakse tingitud refleks mingile ärritajale, näiteks metronoomile, millega, nagu tavaliselt, kaasneb kinnitamine. Hiljem lisatakse metronoom mingile indiferentsele ärrita-

jale (näiteks autopasunale) ja jäetakse see ärritajate kombinatsioon (pasun + metronoom) kinnitamata. Sellisel korral kujuneb samuti sisemine pidurdus, mida nimetatakse tingitud pidurduseks (kitsamas mõttes). Isoleeritult kutsub metronoom alatise kinnitamise tõttu esile tingitud refleksi, s. t. erutusprotsessi. Sama metronoomi ja autopasuna kombinatsioon, mida ei kinnitata, ei põhjusta aga tingitud refleksi, sest ta tekitab ajukoores sisemise pidurduse.

Lisatuna mingile teisele positiivsele tingitud ärritajale pärsib pasun selle toimet. Järelikult osutub isoleeritult kasutatav pasun samuti pidurdavaks ärritajaks (joon. 203).



Joon. 203. Tingitud pidurduse kujunemine (skeem).
1 — metronoom, mida kinnitatakse (nool); *2* — kompleks (pasun + metronoom), mida ei kinnitata.



Joon. 204. Hilineva tingitud refleksi skeem.
A — ühtiv refleks; *B* — hilinemise kujundamine; *C* — väljakujundatud hilinev refleks; sülje eritumine (*1*); tingitud ärritaja (*2*); nooltega on näidatud kinnitamine.

Pidurduse neljandat liiki nimetatakse hilinemiseks.

Kui esialgu kujundada ühtiv tingitud refleks (näiteks tingitud süljerefleks), seejärel aga järk-järgult, päev-päevalt pikendada tingitud ärritaja isoleeritult toimimise kestust (näiteks ühe minutini), siis võib nentida, et süljenõristuse algus üha enam otsekui «hilineb» tingitud ärritaja rakendamise momendi suhtes, kusjuures sellises refleksis ilmneb kaks faasi. Esimese faasi moodustab tingitud ärrituse algperiood, kus temaga ei kaasne süljenõristust. Selles faasis on tingitud ärritaja negatiivne ja tekitab ajukoores pidurdusprotsessi, kuna ta on kinnitusest liiga kaugel. Alates ärrituse toimimise teisest poolest, mis on kinnitamise momendile ajaliselt lähedane, muutub sama tingitud ärritaja positiivseks ja tekitab ajukoore rakkudes erutuse. Hilinemise kujunemine on näidatud joonisel 204. Hilinemist kujundades antakse kinnitust mitte sel momendil, mil seda tavaliselt tehakse

ühtiva refleksi puhul (läbikriipsutatud nool). Et seejuures rikutakse normaalseid vahekordi ärrituse kestuse ja kinnituse andmise momendi vahel, siis areneb ka antud juhul tingitud agensi rakendamise esimesel poolel pidurdusprotsess, sest sellega ei kaasne kinnitamist. Et hilinevat refleksi lõpuks kinnitatakse, tekib erutus just sellel tingitud ärrituse momendil, millest alates süljenõristus suudab tagada küllaldast kohanemisefekti ilma liigse energiakuluta.

Hilineva tingitud refleksi esimene, inaktiivne faas on seotud sisemise pidurdusega, nagu tõestati Pavlovi laboratooriumis. Esitame siin ainult ühe tõestuse.

Koeral kujundati tingitud toiterefleks naha mehhaanilisele ärritusele (tabel 52). Kinnitust anti siis, kui ärritaja oli kolm minutit isoleeritult toiminud. Vastavalt sellele saadi hilinev refleks. Reaktsioon algas teise minuti lõpul ja omandas täie tugevuse alles kolmanda minuti lõpul. Kui aga naha mehhaanilise ärritamisega ühendati lisa-agens (metronoom), muutus hilinev refleks ühtivaks, sest kõrvalise ärritaja mõjul vabanes esimene faas pidurdusest.

Tabel 52

Kellaaeg	Ärritaja	Süljenõristus tilkades 30 sekundi kaupa					
		30	60	90	120	150	180
10.03	Naha mehhaaniline ärritus	0	0	0	5	11	13
10.15	Naha mehhaaniline ärritus + metronoom	4	7	7	3	5	9
10.30	Naha mehhaaniline ärritus	0	0	0	3	12	14

Pärast sisemise pidurduse konkreetsete juhtude analüüsimist ilmneb, et tema tekkimise peamiseks, kõigile liikidele ühiseks tingimuseks on ärritajate k i n n i t a m a t a j ä t m i n e.

Näiteks kustumise kujundamisel ei kinnitata eelnevalt kujundatud tingitud ärritajat, diferentseerimise kujundamisel ei kinnitata kõrvalist, füüsikalistelt omadustelt tingitud ärritajale lähedast ärritajat. Tingitud pidurduse (kitsamas mõttes) kujundamisel jäetakse kinnitamata indiferentse ja tingitud ärritaja kombinatsioon. Kinnitamata jätmine on põhiliseks teguriks ka hilinemise kujundamisel.

Niisiis erinevad sisemise pidurduse liigid üksteisest katse erineva korralduse poolest, milles neid kujundatakse.

Kõik kujundatud pidurduse liigid on oma füsioloogiliselt olemuselt ühtsed. Erinevalt tingimatust pidurdusest nimetatakse kujundatavat pidurdust s i s e m i s e k s (ehk tingitud pidurduseks laiemas mõttes). See tähendab, et tingitud refleksi pidurdu-

mise põhjus on otsekui tema enese refleksikaares. Selleks põhjuseks on kõigil neljal juhul kinnitamata jätmine, kusjuures vastava tingimatu refleksi kortikaalses esinduses ei teki erutuskollet, mis on vajalik ajutise seose moodustumiseks ja tema aktiivse seisundi säilitamiseks.

Sisemine pidurdus on ebapüsiv, muutlik. Kui ärritajaid, mis ajukoores pidurduse tekitavad, jälle kinnitama hakatakse, taastub ajutine seos ja ärritajad hakkavad andma positiivseid tingitud reaktsioone.

Sisemine pidurdus on spetsiifiline kortikaalne protsess. Kesknärvisüsteemi madalamatele osadele ei ole ta omane. Seda pidurdust iseloomustavad omadused, mis on tüüpilised kortikaalsetele reflektoorsetele reaktsioonidele. Näiteks vajab sisemine pidurdus eksisteerimiseks teatavaid tingimusi; ta omandatakse individuaalses elus; ta on ajutine, sest ta lakkab, kui tema olemasoluks vajalikud tingimused muutuvad. Bioloogilisest seisukohast on ka sisemist pidurdust esilekutsuvad ärritajad signaalid, ainult et nad on organismile negatiivse tähendusega. Nad signaliseerivad toidu, hädaohu jne. puudumist. Kõik see võimaldab sisemist pidurdust käsitada kui negatiivset tingitud refleksi.

Sisemine pidurdus korrigeerib ja täpsustab organismi tegevust, hoides seda vastavuses väliskeskkonna tingimustega. Kõik refleksid, mis neile tingimustele enam ei vasta, kustuvad.

§ 14. Tingimatu pidurdus

Tingimatu pidurdus on kortikaalse pidurduse teatav vorm. Ta etendab kõrgemas närvitegevuses samuti tähtsat osa. Tingimatu pidurduse hulka kuuluvad väline ja ülepiiriline pidurdus. Tema iseärasused on järgmised.

Esiteks, tingimatu pidurdus on kaasa sündinud. See tähendab, et ta ei kujune individuaalse elu vältel. Olles närviprotsesside päriliku organisatsiooni avalduseks, võtab tingimatu pidurdus kesknärvisüsteemi talitlusest osa juba organismi sündimise momendist alates. Teiseks, võrreldes tingitud pidurdusega (s. t. tingitud pidurdusega laiemas mõttes), iseloomustab tingimatut pidurdust konstantsus. Tingimatu pidurdus tekib alati, kui toimib vastav ärritaja, ega vaja tekkimiseks täiendavaid tingimusi. Peale selle ilmneb pidurduse antud vorm nii ajukoore kui ka koorealuste moodustiste talitluses. Ta on ühine kogu kesknärvisüsteemile.

V ä l i s t pidurdust käsitatakse tingimatu pidurduse liigina. Ta etendab kesknärvisüsteemi kooskõlastatud tegevuses tähtsat osa, kuna ta on üks koordinatsiooni vahendeid. Ta ilmub erisuguse bioloogilise tähendusega ärritajate üheaegsel või järjestikusel toimimisel.

Kui rakendatakse üheaegselt kaht niisugust ärritajat, millest kumbki tavalistes tingimustes kutsub esile temale iseloomuliku refleksi, tekib kesknärvisüsteemis erutus vastavalt eri refleksikaartes. Et organism ei ole võimeline üheaegselt sooritama kaht erineva bioloogilise tähendusega tegevust, toimub kesknärvisüsteemi erinevates refleksikaartes esinevate erutusprotsesside selline vastastikune mõjutamine, kus üks refleksidest pidurdub. Antud momendil vähem tähtsa refleksi pidurdumine tagab organismi selle funktsiooni takistamatu teostumise, mis osutub dominantseks.

Füsioloogilise mehhanismi iseärasuste tõttu nimetatakse sellist pidurdust väliseks. See iseloomustus rõhutab, et põhjus, mis määrab pidurdatava reaktsiooni pärssimise, asub väljaspool tema refleksikaart. Põhjus seisneb teise, antud momendil tähtsama refleksi tekkimises, millega seotud erutusprotsess kesknärvisüsteemis mõjub teiste reaktsioonide närvikeskustele pidurdavalt.

Näiteks ilmneb väline pidurdus tingitud-reflektoorse reaktsiooni pärssimises ükskõik millise ootamatult toimiva kõrvalise ärritaja mõjul. Igasugune uus ärritus kutsub loomorganismil esile orienteerumis-uurimisreaktsiooni, «mis see on?»-refleksi. Loom muutub valvsaks, jääb teraselt vaatama ja kuulatama, pöörates pea ärrituse allika suunas. Välise pidurduse tõttu ei toimu orienteerumis-uurimisreaktsiooni ajal isegi hästi kinnistatud tingitud refleksid, näiteks toiterefleksid jne.

Teine näide. Kui üheaegselt toimivad kaks tingitud ärritajat, millest üks signaliseerib näiteks toitmist, teine aga destruktsiooni (valu), siis avaldub välise pidurduse tõttu kahest võimalikust reaktsioonist (toite- ja kaitsereaktsioon) ainult üks. Kui loom on söödetud, ilmneb ainult kaitsereaktsioon ja, vastupidi, kui ta on näljane, pidurdub kaitsereaktsioon. Teatavasti tungib näljane kiskja kallale teisele kiskjale, riskides seejuures eluga.

Tingimatu pidurduse teist liiki nimetatakse ülepiiriliseks. Ta põhineb närvirakkude füsioloogilisel iseärasusel, mis on närvitegevuses tähtsaks seaduspärasuseks.

Suuraju koore rakkudel on tendents liiga suure intensiivsusega ärritaja toimel pidurdusseisundisse langeda. Peale selle tekitavad nendes rakkudes pidurdust ka tavalise tugevusega mõjud, kui nad toimivad pika aja kestel, sest kortikaalsete rakkude funktsionaalsed võimalused ei ole nende töötamise intensiivsuse ja kestuse suhtes piiramatud. Neile on omane töövõime teatav piir. Seepärast, kui toimib ülitugev ärritaja või kui mõjutamine kestab pikka aega, areneb rakkudes mitte enam erutusprotsess, vaid juba pidurdus. Ülepiiriliseks nimetatakse teda seepärast, et ülitugev ärritaja põhjustab väga pingsa tegevuse, mis ületab raku normaalse töövõime piirid. Neis tingimustes tekkiv pidurdus kaitseb kortikaalset rakku võimaliku funktsionaalse ülepingutuse ja hävimise eest.

Ülepiirilist pidurdust võib käsitada kui analoogilist protsessi pessimaalsele reaktsioonile või närvi narkoosi puhul esinevale paradoksaalsele faasile. Kõigil nendel juhtudel asendub erutus samuti pidurdusega, kui ärrituse tingimused ei ole vastavuses kudede funktsionaalsete omadustega.

PROTSESSIDE LIIKUVUS SUURAJU KOORES

Iga impulss, mis saabub kesknärvisüsteemi, võib teoreetiliselt levida kõigile tema elementidele mööda tohutut hulka lülineuroneid. Tegelikult piirdub asi ainult teatava hulga närvirakkude tegevusse viimisega, kuna keerukad intratsentraalsed suhted erutus- ja pidurdusprotsessi vahel ei võimalda tekkinud erutusprotsessi piiramatut levikut.

Sellegipärast ei piirdu impulss kunagi rangelt oma tekkimise kohaga, vaid levib, irradieerub alati suuremal või vähemal määral, vastavalt antud momendil valitsevatele tingimustele.

Irradiatsiooniprotsessi on hästi uuritud seljaajus. Samal objektil on uuritud ka erutus- ja pidurdusprotsessi vastastikust toimet, mida nimetatakse induktsiooniks.

Need, kogu kesknärvisüsteemile põhilised seaduspärasused avalduvad eriti keerukalt suuraju koores.

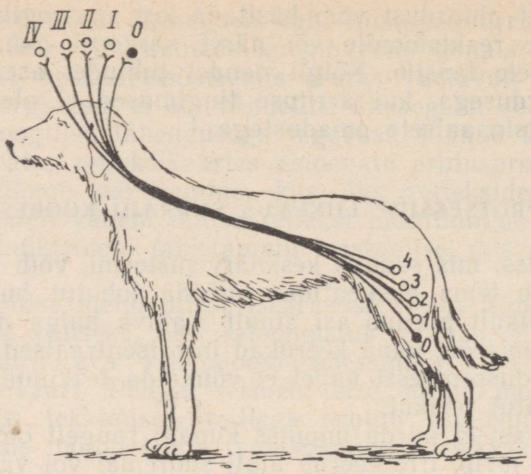
§ 15. Närviprotsesside irradiatsioon ja kontsentratsioon ajukoores

Närviprotsesside liikumist suuraju poolkerades uuriti Pavlovi koolkonnas esmalt pidurduse levimisena katsetes tingitud refleksidega naha mehhaanilisele ärritusele (N. I. Krasnogorski).

Ajukoore piirkond, mis juhteteede abil on ühendatud taktiilsete retseptoritega, oleks otsekui laiali laotatud kujul projitseeritud nahapinnale: naha igal punktil on suuraju koores oma esindus. Seepärast on nahareflekse uurides võimalik otsustada nahapinna antud punktidest impulsse saavate ajukoore rakkude funktsionaalse seisundi üle. Vastavad vahekorrad on skemaatiliselt kujutatud joonisel 205.

Tagajäsemele asetati koerale järjestikku 5 seadist naha mehhaaniliseks ärritamiseks. Neljale neist kujundati positiivsed tingitud refleksid, kõige madalama seadisega antavale ärritusele aga pidurdus (diferentseerimine). Seda ei kinnitatud toiduga.

Negatiivse ärritaja (null-puutuja) tarvitamine kutsub esile pidurduse, mille levikut ajukoores saab täpselt jälgida muutuste põhjal tingitud refleksides, mis tekivad vastuseks null-puutuja lähedastest nahapunktidest antud ärritustele. Ilmneb, et kohe pärast negatiivset tingitud refleksi on tagajäseme nahapinna kortikaalse esinduse piirkond tervenisti haaratud pidurdusest.



Joon. 205. Pidurdusprotsessi liikuvust ajukoores demonstreeriv katse (skeem). Punktide *0, I, 2, 3* ja *4* naharetseptoritel on ajukoores esindused: *0, I, II, III, IV.*

Seejärel hakkab pidurdus kaduma tema algpunktist kaugemal asuvatest ajukoore osadest. Nende pärssimus on väiksem ja esialgne funktsionaalne seisund taastub kiiremini. Seda seaduspärasust illustreerib tabel 53, kus on esitatud andmed mõnedest katsetest.

Tabel 53

Aeg (minutites), mis on möödunud negatiivsest ärritusest	Süljenõristus (tilkades, 30 sekundi vältel) vastuseks tingitud ärritajatele, mis asuvad negatiivsest ärritajast erineval kaugusel			
	3 cm (nr. 1)	9 cm (nr. 2)	15 cm (nr. 3)	22 cm (nr. 4)
0,25	0	0	—	4
0,5	0	0	—	8
1	0	3	6	7
5	3	8	—	—
10	8	—	—	—

Tabelist nähtub, et 0,25 minutit pärast negatiivse ärrituse andmist jõuab pidurdus ajukoore kõige kaugema punktini, kuid see vabaneb pidurdusest juba 0,5 minuti järel. Nullile kõige lähedasem punkt nr. 1 aga vabaneb pidurdusest alles 10 minuti pärast.

Sellest katsest järeldub, et pidurdus irradieerub ajukoores

esialgu laialdaselt, seejärel aga kaob algul haaratud piirkondadest ja kontsentreerub lähtepunktis.

Hiljem on vastavates katsetes leitud, et samasugused vahekorrad esinevad ka erutusprotsessi puhul (M. K. Petrova).

Tingimuste hulgas, mis määravad protsesside liikumise ajukoores, on esikohal nende tugevus.

Vähese tugevusega erutus ja pidurdus irradieeruvad laialdaselt, haarates esmasest koldest kaugel asuvaid ajukoore piirkondi. Keskmise tugevuse korral on protsessid kontsentreerunud oma tekkimise kohas.

Nende nähtustega oleme kohtunud juba eelnevates paragrahvides. Erutuse irradiatsioon on aluseks generalisatsiooni (§ 12) ja pidurdusest vabanemise (§ 13) nähtustele.

Pidurdusprotsessi irradiatsioon esineb sisemise pidurduse kõikidel juhtudel. Irradiatsioon on omane niihästi positiivsetele kui ka negatiivsetele tingitud refleksidele, mis ei ole veel täiesti kinnistunud.

Erinevate tingitud ärritajate (positiivsete ja negatiivsete) kasutamise ja treenimise korral toimub närviprotsesside kontsentratsioon. Vastastikuse mõjutamise tõttu hõivavad erutus- ja pidurduskolded ainult piiratud rakurühmi. Kontsentratsiooniseisund häirub aga siis, kui toimivad tugevad ärritajad, mis põhjustavad uuesti laialdast irradiatsiooni ajukoores.

§ 16. Induktsioon

Induktsiooninähtus seisneb selles, et ajukoores toimuvad närviprotsessid üksteist pidevalt mõjutavad: erutusprotsess põhjustab pidurduse tugevnemise (negatiivne induktsioon), pidurdusprotsess aga erutuse tugevnemise (positiivne induktsioon).

Positiivse induktsiooni näiteks on järgmine katse. Koeral oli kujundatud tingitud toiterefleks eeskäpa naha mehhaanilisele ärritusele. Tagakäpa naha mehhaaniline ärritus oli tal muudetud pidurdavaks. Kui positiivset tingitud ärritajat rakendati otsekohe pärast pidurdavat, täheldati tingitud refleksi järsku suurenemist: süljenõristus kasvas poolteisekordseks (tabel 54).

Tabel 54

Kellaaeg	Tingitud ärritus	Süljenõristus (tilkades) 30 sekundi vältel
4.20	Eeskäpale	8
4.36	Eeskäpale	7,5
4.45	Tagakäpale	0
4.45.30	Eeskäpale	12

On ilmne, et koeral olid need suuraju koore rakud, mis erutusid eeskäpa nahale antud mehhaanilise ärrituse puhul, sattunud kõrgenenud erutuvuse seisundisse pärast pidurduskolde tekkimist naaberpiirkonnas, s. t. avaldus selgesti induktsiooni positiivne faas.

Negatiivse induktsiooni näiteks võib olla §-s 14 käsitletud väline pidurdus, mis on põhjustatud orienteerumisreaktsioonist. Sel juhul indutseerib uurimisrefleksi kortikaalses esinduses tekkinud erutuskolle ajukoore teistes närvikeskustes pidurdusseisundi, takistades tingitud-reflektoorset tegevust.

Induktsioon on avaldustelt irradiatsioonile vastupidine. Irradiatsioon seisneb ühenimelise protsessi, kas erutuse või pidurduse, levimises. Induktsioon, ümberpöördult, tekitab vastupidise mõju, mistõttu ta irradiatsiooni piirab ja närviprotsesside kontsentratsiooni soodustab.

Irradiatsioon, kontsentratsioon ja vastastikune induktsioon kui närviprotsesside dünaamika seadused etendavad kõrgemas närvitegevuses tähtsat osa.

UNI

Uneprobleem puudutab kogu loomariigile universaalset nähtust. Unefunktsioon on väga suure tähtsusega, tema häired on aga üheks sageli esinevaks sümptoomiks kesknärvisüsteemi normaalse talitluse häirumise puhul.

Pikaajaline unetus põhjustab surma. Näiteks kutsikad, kui neid ei lasta magada, surevad 92—143 tunni järel kehatemperatuuri languse (4—5° võrra) nähtudega. Pärast surma võib neil leida raskeid morfoloogilisi muutusi kesknärvisüsteemis. Täiskasvanud loomad taluvad magamatust pikema perioodi vältel ja surevad katse 17.—21. päeval.

Inimesel varieerub une üldine kestus olenevalt east. Vastsündinu magab ööpäeva jooksul umbes 21 tundi, kolmekuune laps umbes 18 tundi, neljaaastane laps 12 tundi. Alates 17.—19. eluaastast on inimesel une üldine kestus ööpäevas 8 tundi.

Enne magamajäämist tekib tavaliselt unisustunne, millega kaasnevad mõned iseloomulikud liigutused: haigutamine, ringutamine. Mõnikord eelneb magamajäämisele unisusseisund, milles võivad tekkida nn. hüpnagoogilised hallutsinatsioonid — väga muutlikud ja sisult individuaalsed nägemishallutsinatsioonid.

Une kõige iseloomulikum näht on luustikulihaste toonuse langus. Ainult mõned lihased säilitavad neile omase toonilise pinge, näiteks silma ringlihas, mis mitte ei lõõgastu, vaid on kogu uneperioodi kestel isegi kontraheerunud olekus, hoides lauge suletuna.

Uni ei ole oma eri perioodidel ühesuguse sügavusega. Une sügavuse mõõtmiseks määrati ärritaja (müra, elektrivool jne.) väikseim tugevus, mis magaja äratas. Need määramised näitasid, et une sügavuse maksimum on enamikul inimestel esimesel või, harvemini, teisel tunnil pärast magamajäämist. Maksimumi suurus ei ole eri indiviididel ühesugune.

Uneseisundis ilmneb vegetatiivsetes funktsioonides rida muutusi.

Uneseisundis on vererõhk langenud. Mitmed unele omased nähtused on põhjustatud vegetatiivsete keskuste erutusest, näiteks pupilli ahenemine (silmaliigutajanärvi parasümpaatiliste elementide erutus), higierituse suure-

nemine (higinäärmete sekretoorsete sümpaatiliste närvide erutus). Rida kliinilisi tähelepanekuid näitab, et vegetatiivse närvisüsteemi talitluse muutumisega seoses olevad patoloogilised häired, nagu *angina pectoris*'e hood, piinavad valud *tabes dorsalis*'ega haigetel jmt., tekivad sageli öösel. Ühtlasi nõrgeneb mitmete teiste vegetatiivsete moodustiste talitlus. Näiteks langeb pisaranäärmete funktsioon (kipitustunne silmades magamajäämisel), ninaõõne limanäärmete tegevus (nohu nõrgenemine magamise ajal). Unenähtuste objektiivse iseloomustamise meetodite hulgast kasutatakse viimasel ajal laialdaselt magaja ajukoores toimuvate elektriliste nähtuste registreerimist ja tema motoorse aktiivsuse registreerimist (aktograafia). Magaja elektroentsefalogrammi karakteerseks iseärasuseks on aeglased lained.

Normaalne uni kujutab endast sisemist pidurdust, mis on levinud üle suuraju kogu koore. See käsitus une füsioloogilise olemuse kohta, mis on esitatud I. P. Pavlovi poolt, baseerub väga tihedal seosel sisemise pidurduse kõigi liikide ja une vahel. Katsetes, kus korduvalt rakendatakse negatiivseid (pidurdavaid) ärritajaid, areneb loomal unisus, mis sageli läheb üle sügavaks uneks. Katsetes hilinevate tingitud refleksidega, eriti kui kinnitamise moment tunduvalt hilineb, jääb loom sageli magama. Uni võib tekkida tingitud reflekside kustutamisel ning diferentseerimise ja tingitud piduri sagedal rakendamisel.

Näiteks kujundati koeral 3 minuti võrra hilinev refleks. Järelikult oli refleksi esimene (pidurdus-) faas loomal eriti pikk. Alles pärast seda, kui tingitud ärritaja oli ligi kolm minutit isoleeritult toiminud, algas süljenõristus (refleksi positiivne faas). Kohe pärast tingitud ärrituse algust jäi loom kogu pidurdusfaasi perioodiks magama ja ärkas kolmanda minuti lõpul refleksi positiivseks faasiks.

Pavlovi uneteooriat kinnitab ka see, et uneseisund areneb katseloomal järk-järgult. Kui katsepukis seisvat koera korduvalt mõjutada negatiivsete (pidurdavate) ärritajatega, siis esineb järgmine pilt: algava une esimeseks sümptoomiks on keelt suuõõnes hoidvate lihaste toonuse kadumine — keel ripub suust välja. Kui anda toitu, siis koer sööb seda, kuid keele liigutused ja lõugade närimisliigutused on juba raskendatud. Siiski sirutab ta veel vabalt kaela ja pöördub toidu poole. Järgmises staadiumis puudub igasugune liikumine vastuseks toiteärritusele. Lõpuks kaob jäsemete toonus. Koer ripub lõtvununa hoiderihmades ja jääb magama.

Magamajäämine algas niisiis ajukoore rakkude piiratud rühma pidurdusest, rühma, mis oli seoses keele liikumisega. Seejärel levis see protsess järk-järgult kogu motoorsele alale (looma muutumine liikumatuks) ja lõppes ajukoore üldise pidurdusega — unega.

Järelikult on uni ja sisemine pidurdus üks ning sama protsess. Ärkvelolekus on sisemine pidurdus suletud teatavaisse piiridesse ja lokaliseeritud iseloomuga. Üleminekul uneks levib sisemine pidurdus ajukoore suurtele piirkondadele, hõivates järk-järgult kogu ajukoore.

Kliinilises kirjanduses leidub vihjeid, et hüpotalaamiline piirkond on une tekkimisega erilises vahekorras. Haigetel, kellel on kahjustatud III ajuvatsakese tagumine sein ja sellega külgnevad piirkonnad, esineb iseloomulik unisus (narkolepsia). Hüpotaalamuse tähtsust une tekkimises kinnitavad ka eksperimentaalsed andmed.

Vaheaju ärritamise korral tekib loomadel uni, mis täielikult meenutab normaalset füsioloogilist und. Kassidel põhjustab une tekkimist kaltsiumkloriidilahuse viimine *tuber cinereum*'i piirkonda ja selle piirkonna mehhaaniline ärritamine. Vaheajju sissekasvatatud elektroodide abil antud elektriärritus põhjustab kassidel samuti normaalsest vähe erineva une tekkimist.

Autorid, kes neid fakte kirjeldasid, jõudsid järeldusele, et on olemas spetsiaalne unekeskus, mis asub hüpotalaamilises piirkonnas. See järeldus ei ole aga põhjendatud.

Faktilist materjali, mis näitab, et hüpotaalamus on unefunktsiooniga erilises vahekorras, saab seletada ka teistelt seisukohtadelt.

On võimalik, et hüpotalaamilise piirkonna ärritamisel tekkiv uni on seoses mitte vaheaju rakuliste elementidega, vaid aferentsete teedega, mis kulgevad läbi selle piirkonna suuraju koorde.

Seoses sellega on vaja meelde tuletada üldtuntud fakti, et välisärrituste toime väljalülitamine tekitab unisuse, mis läheb üle uneks.

On olemas ammuaegne kliiniline tähelepanek ühe haige kohta, kellel kõigist meeleelunditest funktsioneeris ainult üks silm, üks kõrv ja ühe käe nahk. Kui see haige viibis vaikuses, tekitas tal silma sulgemine une. Eksperimentaalselt kordas samalaadilist nähtust Galkin. Haistmisteede ja optiliste teede läbilõikamise ning sisekõrva purustamise teel lülitati koeral välja kõik distantsretseptorid. Nii opereeritud koer magas peaaegu ööd ja päevad läbi.

Esimesel pilgul näivad need faktid vastu rääkivat Pavlovi teooriale, mis käsitab und kui aktiivset protsessi, kui reaktsiooni ärritajale, mis tekitab pidurduskolde, millest pidurdus hiljem levib üle kogu ajukoore. Käsitletud juhtudel näib uni, vastupidi, passiivse protsessina, põhjustatuna sellest, et lakkab impulsside saabumine suuraju koorde. See vasturääkivus on aga ainult näilik.

Nii haigel inimesel kui ka opereeritud loomal funktsioneeris nahatundlikkus. Naha ja ka siseelundite retseptoritelt saabuvad vahetpidamatult impulsid. Et teistelt retseptoritelt kinnitust ei tule, loovad need ärritajad paratamatult pidurduskolded. Pidurdusprotsess levib laialdaselt mööda ajukoort, kuna tema irradiatsiooni miski ei takista.

Järelikult on uni kirjeldatud juhtudel samuti aktiivne protsess, pidurduse irradiatsioon, mida äärmiselt hõlbustab seda protsessi lokaliseerivate positiivsete ärritajate puudumine.

On võimalik, et ka hüpotaalamuse kahjustuse korral esinev unisus on analoogiline nähtus, mida põhjustab ajukoorde minevate aferentsete impulsside raskendatud juhtimine ja osaline väljalangemine.

Võib arvata, et hüpotalaamilise piirkonna ärritamisel tekkiv uni on põhjustatud aferentsete teede nõrgast, monotoonsest ärritusest, mis tekitab ajukoores pidurduskolde, s. t. et ta on reflektoorne uni.

Samuti on võimalik, et ärritaja toimimisel hüpotaalamuse vegetatiivsetesse keskustesse hõlbustavad sümpaatilise innervatsiooni adaptatsioonilis-troofilised mõjud pidurduse tekkimist või irradiatsiooni suuraju koores; selle tagajärjeks on aga uni.

Lõpuks tuleb veel käsitleda fakti, mis näib Pavlovi teooriale kõige rohkem vastu rääkivat, — kestvat und loomadel, kellel suuraju koor on eemaldatud. Uni ei ole sugugi mitte üksnes ajukoore rakkude omaduseks. Normaalsel loomal ta ainult algab ajukoorest, samuti nagu kõik teised elutegevusprotsessid.

Omal ajal eksisteeris veel nn. humoraalne teooria, mis seostas une tekkimise mehhanismi hüpnotoksiinide esinemisega veres. Pärast katseid kokkukasvanud kaksikutega, kellel oli eraldi närvisüsteem ja ühine veresoonte süsteem (P. K. Anohhin), hüljati see teooria lõplikult.

§ 17. Pidurduse kaitsev tähtsus

Ülepiiriline pidurdus, mis tekib kortikaalsete rakkude ülemäära pingelise tegevuse tingimustes, täidab tähtsat funktsiooni — kaitseb loomorganismi kõige reaktiivsemaid ja kõige kergemini kahjustuvaid elemente, nimelt ajukoore rakke, liiga tugeva ärritaja kahjustava toime eest.

Seda laadi kaitsvat osa etendab pidurduse iga liik. Eriti suur on aga selle pidurdusprotsessi tähtsus, mis avaldub une kujul ja võimaldab närvirakkudele loomuliku puhkeperioodi pärast tegevust ärkvelolekuperioodil.

Kõrgema närvitegevuse igasuguste häirete korral on pidurdus mitte ainult kaitsev nähtus, vaid osutub sõna otseses mõttes ka raviteguriks. Neuroosi tekkimise üheks tähtsamaks eelduseks on suuraju koore rakkude nõrkus, mille tõttu selline rakk võib kergesti sattuda kurnatusseisundisse. Pidurdus mitte üksnes väldib raku kurnatusseisundi edasist süvenemist, vaid ka taastab tema normaalsed funktsionaalsed omadused.

Kui Pavlov oli avastanud pidurduse tervistava tähtsuse, hakkas ta otsima pidurduse tekkimist soodustavaid ja pidurdusprotsessi tugevdavaid vahendeid. Ühena sellistest ainetest soovitas ta broomi, sest tema laboratooriumis (Nikiforovski, Petrova jt.) oli tõestatud, et broomil on otsene pidurduse tekkimist ja tugevnemist soodustav toime. Üks tähtsamaid ravimenetlusi, mida rakendatakse ajukoore rakkude normaalse seisundi taastamiseks, on uneravi, s. t. ravimine kunstlikult, spetsiaalsete vahendite abil esilekutsutud unega. See loob tingimused pikaajaliseks kaitsepidurduseks.

Katsed näitasid, et uneravi avaldab soodsat toimet eksperimentaalsete neurooside (M. K. Petrova), eksperimentaalsete peaja seljaaju traumade (E. A. Asratjan), suuraju koore mürgituste (A. G. Ivanov-Smolenski) ja mõnede teiste patoloogiliste seisundite korral.

SUURAJU KOORE ANALÜÜTILINE JA SÜNTEETILINE TALITLUS

Kesknärvisüsteemi kõrgeima osa süstemaatiline uurimine tingitud reflekside meetodi abil võimaldas Pavlovil kindlaks teha, et suuraju poolkerade talitluse aluseks on kaks füsioloogilist mehhanismi, mis on omased kogu ajukoorele — *analüsaatori* ja *ajutise seose* mehhanismid.

Analüüsi ja sünteesi teostavad ka kesknärvisüsteemi madalamad osad. Koorealustes moodustistes selekteeritakse välismaailma kõigist mitmekesistest mõjudest välja ainult need ärritajad, mis on eseme olulised ning jäävad, otseselt organismisse toimivad tunnused. Madalamates osades lõpeb analüüsiprotsess sünteesiga, mis tagab ärritaja seostumise organismi teatava reaktsiooniga. Koorealuste moodustiste analüütiline ja sünteetiline talitlus on

suhteliselt lihtne, sest ta baseerub juba kujunenud, evolutsiooniprotsessis kinnistunud struktuurilistel vahekordadel kesknärvisüsteemis.

Suuraju koor teostab kõige keerukamat ning kõige kõrgemat analüüsi ja sünteesi. Ajutiste seoste elundina tagab ta reflektoorsete reaktsioonide kujunemise loomorganismi individuaalse elu vältel.

Aju kõrgeima osa poolt teostatava analüüsi ja sünteesi keerukus seisneb selles, et ajukoore tegevus hindab väliskeskkonna selliste alatasa vahelduvate ärritajate bioloogilist tähtsust, mis toimivad organismisse distantsilt, ja määrab nende seostumise ühtede või teiste efektoorsete elunditega.

Analüüsi- ja sünteesifunktsioon kujutavad endast obligatoorseid eeldusi suuraju koore signaalseks talitluseks, mille tulemusena kujunevad mitmesugused erineva keerukusega positiivsed ja negatiivsed tingitud refleksid.

§ 18. Analüsaator

Analüsaatoriks nimetatakse närvimoodustiste süsteemi, mille abil organism lahutab üksikuteks elementideks temasse välis- ja sisekeskkonnast toimivate ärrituste keerukad kompleksid.

Nagu on öeldud I peatükis, § 5, koosneb analüsaator perifeersest osast (retseptorist), juhteteedest ja kesknärvisüsteemis asuvatest rakkudest, mis võtavad vastu aferentseid impulsse. Analüsaator teostab toimivate ärritajate järkjärgulist, üha keerukamaks muutuvat analüüsi.

Välismaailma analüüs algab juba perifeerias, sest eri retseptorid on spetsiaalselt kohanenud reageerimiseks ainult teatavat liiki energiale. Kui keskkonna ärritajate esialgset komponentideks lahutamist kindlustab analüsaatorite perifeersete lõpmete spetsialisatsioon, siis välismaailma üksikasjalist analüüsi teostavad aju sensoorsed närvirakud. Analüüs kesknärvisüsteemis toimub vastavatelt retseptoritelt saadavate aferentsete impulsside alusel. Analüüsi täpsuse ja peenuse aste sõltub analüsaatori tsentraalse osa struktuurist ja funktsionaalsetest omadustest.

Lihtne analüüs on omane ka kesknärvisüsteemi madalamatele osadele. Näiteks loom, kellel suuraju poolkerad on eemaldatud, reageerib vastavalt ärritajatele, mis erinevad kvaliteedilt, intensiivsuselt ja rakendamise kohalt. Kõrgeim, täpseim analüüs, milleks loom on suuteline, saavutatakse aga ainult analüsaatorite kortikaalsete osade kaastegevusel.

Analüsatoorse tegevuse täpsust, s. t. kahe lähedase ärritaja eristamise astet, käsitleme näitega koera kuulmisanalüsaatorist, mida Pavlovi koolkond on kõige täielikumalt uurinud.

Analüüsi piiri hinnatakse võimaluse järgi kujundada diferentseerimist kahe tämbrilt, kõrguselt ja intensiivsuselt teineteisele kõige lähedasema heli vahel.

Näiteks kujundati tingitud refleks orelivile helile. Seejärel vähendati heli intensiivsust ja väiksema intensiivsusega heli ei kinnitatud toiduga. Eksperimentaator suutis erinevust ärritajate vahel märgata ainult sel juhul, kui helid üksteisele vahetult järgnesid. Kui neid eraldas mõneminutiline intervall, ei suutnud inimkõrv neid helisid eristada.

Koer aga diferentseeris neid helisid. Isegi siis, kui ajavahemik ärrituste vahel oli 17 tundi, nõristus sülge suurema intensiivsusega ärritaja puhul ega nõristunud väiksema intensiivsusega ärritaja puhul.

Koera absoluutne kuulmine ilmneb ka heli kõrguse eristamises. Absoluutse kuulmisega inimesed eristavad parimal juhul $^1/_4$ tooni. Koeral kujundati diferentseerimine tingitud ärritajatele, mis erinesid ainult $^1/_8$ tooni võrra.

Kuulmise ülemine piir on koeral märksa kõrgem kui inimesel. Osutus võimalikuks kujundada koeral tingitud refleks helile sagedusega üle 20 000 Hz, mida eksperimentaator üldse ei kuulnud.

Inimesele osutus kättesaamatuks ka kahe heliärrituse intervalli eristamise piir. Koeral kujuneb diferentseerimine metronoomi rütmide 100 lööki (intervall löökide vahel 0,6 sec) ja 96 lööki (intervall 0,63 sec) vahel, s. t. ta eristab 0,03 sekundi pikkust intervallide erinevust.

Inimesele kõlavad need mõlemad rütmid täiesti ühesugusena.

Niisiis ületab koera kuulmisanalüsaator kahe ärritaja absoluutse eristamise astmelt mitmeski suhtes inimese kuulmisanalüsaatori. Töö keerukuselt pole ta aga inimese kuulmisanalüsaatoriga üldse võrreldav. Analüsaatori tegevus hõlmab mitte ainult üksikute ärritajate elementaarset eristamist, vaid ka võimet kombineerida neid keerukuse mitmesuguse astmega kompleksideks. Järelikult on siin juba tegemist ajukoore analüsatoorse ja sünteetilise tegevuse ühtsusega.

Koeral on võimalikud näiteks järgmised seda laadi eristamised. Ta eristab üht akordi teisest, tõusvat heliredelit langevast, reageerib oma nimele. Pole vajagi rõhutada, kui kaugel on sellest primitiivsest eristamisest inimese kuulmisanalüsaatori tegevus. On ju inimene suuteline tajuma ja looma kõige keerukamaid helide kombinatsioone, mis esinevad näiteks muusikalises teoses.

§ 19. Analüsaatori tsentraalse osa struktuur

Tingitud reflekside meetod koos suuraju koore teatavate operatiivsete mõjutamistega võimaldas selgitada analüsaatori kortikaalse osa üldise struktuuri ja oluliselt muuta endisi kujutlusi ajukoore nn. sensoorsete (tunde-) tsoonide funktsioonist.

Need kujutlused tekkisid möödunud sajandi 80-ndatel aastatel, peamiselt Munki ja Ferrier' katsete alusel. Üks Munki tuntud katsetest seisneb järgmi-

ses. Pärast kuklasagara eemaldamist ei kaota koer nägemisvõimet, ta möödub takistustest, reageerib valgusele. Kuid ta «ei tunne ära» nähtavaid esemeid.

Seda nähtust psühholoogiliselt seletada püüdes öeldi: «Koer näeb, aga ei saa aru.»

Nende ebamääraste psühholoogiliste mõistete asemele lõi Pavlov harmoonilise analüsaatorite teooria, mis andis Munki tähelepanekuile täieliku ja täiesti objektiivse seletuse.

Kuklasagara eemaldamise korral hävib nägemisanalüsaatori kortikaalse osa rakkude põhimass. Siiski säilib loomal võime analüüsida valgusärrituste elementaarseid omadusi, eristada valgust pimedusest. Seepärast ei põrka koer vastu esemeid, sest säilib võime eristada varjustatud ja varjustamata kohti. Esemete keerukatele omadustele, näiteks vormile, ei kujune sellise kahjustatud analüsaatori puhul tingitud reflekse.

See küsimus võeti detailsele uurimisele nii nägemis- kui ka kuulmisanalüsaatori suhtes. Pärast suuraju mõlema poolkera oimusagarate operatiivset eemaldamist taastub üldine reaktsioon helile — kõrvade kikitamine, pea pööramine — peaaegu kohe, niipea kui loom väljub narkoosiseisundist. Sel perioodil avaldub ainult subkortikaalsete tuumade kaudu teostuv tingimatu orienteerumisrefleks. Helide peen analüüs puudub esialgu täiesti. Ei ole võimalik kujundada mingeid tingitud reflekse heliärritajaile. Mõne nädala pärast aga refleksid taastuvad. Koeral eritub heli puhul sülge ja ta isegi diferentseerib erineva intensiivsuse ja kõrgusega helisid. Järelikult ei ole koeral kuulmisanalüsaatori kogu kortikaalne osa koondunud oimusagaraisse, vaid mingi osa sellest paikneb ka teistes piirkondades, mis hakkavadki funktsioneerima hilisel operatsioonijärgsel perioodil.

Rida häireid osutub aga irreversiibliks. Opereeritud koer ei ole enam kunagi suuteline eristama akorde, tõusvat ja langevat heliredelit jne. Ta kaotab alatiseks võime reageerida oma nimele. Pärast operatsiooni kaob jäädavalt võime analüüsida kompleksseid ärritajaid.

Need eksperimendid võimaldasid mõista analüsaatori kortikaalse osa struktuuri ning eristada temas t u u m a ja h a j u s a i d e l e m e n t e.

Tingitud reflekside meetodi abil selgitati, et «sensoorne tsoon» kujutab endast analüsaatori seda piirkonda, kus toimub tema talitluse keerukaim osa, ärritajate kõrgeim analüüs ja süntees. Sellesse piirkonda on koondunud analüsaatori keskne tuum, kus toimub kõige peenem ja täpsem diferentseerimine.

Peale selle spetsiaalse piirkonna on olemas analüsaatori hajusad elemendid, mida leidub poolkerade märksa laialdasemas piirkonnas, võib-olla ka nende kogu massis. Konstruktsioonilt ei ole need elemendid võimelised keerukaks analüüsiks ja sünteesiks, neis on võimalikud ainult elementaarsed diferentseerimisprotsessid.

Selline kujutlus ühtib kõigi eksperimentaalsete andmetega. Ühtlasi selgitab ta kompensatoorsete reaktsioonide mehhanismi, ajukoore kahjustuse korral esialgu täiesti kaotatud analüüsi- ja sünteesifunktsioonide järkjärgulist taastumist.

Võimet ajusubstantsi kahjustuse järelmõju kompenseerida nimetas Pavlov «mehhaaniliseks immuunsuseks». Ajukoor kindlustab häiritud funktsioonide kompensatsiooni mitte ainult ajusubstantsi kahjustuse korral, vaid ka teistel juhtudel. Kortikaalsete protsesside kaudu kompenseeritakse niisugused suured kahjustused organismis, nagu vestibulaaraparaadi purustamine, jäsemete amputatsioon (E. A. Asratjan). Ajukoore osavõtul toimub ka perifeerse innervatsiooni häirete ja seoses ühe kopsupoole eemaldamisega sisekeskkonnas esinevate patoloogiliste nihete kompensatsioon (P. K. Anohhin).

§ 20. Sünteesajukoores

Sünteesi lihtsaimaks näiteks on ajutise seose formeerumine, sest selle protsessi tulemusena seostub antud ärritaja loomorganismi ühe või teise tegevusega. Selle sünteesi teostumise eelduseks on võime eristada antud ärritajat reast teistest, s. t. analüüsiprotsess.

Sünteesi ühe keerukama vormi avalduseks on tingitud reflekside kujunemine mitme ärritaja üheaegsele või järjestikusele toimimisele.

Seni käsitlesime kõrgema närvitegevuse protsesse eeldusega, et looma ümbritsevas keskkonnas ilmub ainult mingi üksik ärritaja — lambi süttimine, metronoomi tiksumine või kellahelin jne. Loomulikes tingimustes kujutab aga tingimatu ärritaja toimega kinnituv väliskeskkonna nähtus endast alati tegelikult ärritajate kompleksi. Näiteks on nahapinda puudutav ese mehhaaniliste omadustega ja teatava temperatuuriga, s. t. on mehhaanilise ja termilise ärritaja üheaegselt toimiv kompleks; looma vaateväljas asuv metronoom on valgus- ja heliärritaja üheaegselt toimiv kompleks jne. Katses on võimalik mõjutada looma valgus- ja heliärritajate üheaegse kompleksiga, kinnitades seda tingimatu ärritajaga. Tulemuseks on komplekssete tingitud reflekside kujunemine.

Üheaegsete asemel võivad esineda ka järjestikused komplekssed ärritajad. Laboratooriumi tingimustes on seda võimalik läbi viia näiteks nii, et algul toimib ühe, seejärel aga teise kõrgusega heli ja seda järjestikku toimivate ärritajate paari kinnitatakse tingimatu ärritajaga. Loomulikes tingimustes kasutatava järjestikuse komplekssе heliärrituse näiteks on looma nimi.

Komplekssete tingitud reflekside uurimine lähendab meid üha enam kõrgema närvitegevuse uurimisele selle niisugusel kujul, nagu ta esineb looma elutegevuse konkreetsetes tingimustes. Ühtlasi avastab komplekssetele ärritajatele kujunevate tingitud reflekside uurimine sünteetilise tegevuse ühe keeruka vormi seaduspärasused — tegevuse, mille aluseks on suuraju poolkerade võime töötada ühtse tervikuna.

Kui kinnitatakse kahest ühesugusest ärritajast, näiteks kahest üheaegselt toimivast võrdse intensiivsusega helist koosnevat kompleksi, siis ilmneb hiljem, kummagi ärritaja eraldi kasutamisel, et nii ühel kui ka teisel on tingitud ärritaja omadused. Teistsugune pilt saadakse siis, kui kinnitatakse kompleksi, mis koosneb kahest erinevast ebavõrdse tugevusega ärritajast. Sellise katse tulemused on esitatud tabelis 55.

Tabel 55

Tingitud ärritaja	Süljenõristus (ml/min)
Mehhaaniline ärritus + jahutamine	0,7
Mehhaaniline ärritus	0,8
Jahutamine	0

Tabelist nähtub, et ärritajate kompleksi (mehhaaniline + külmaärritus) kinnitamisest hoolimata olid ärritajate lahus toimimisel tingitud ärritaja omadused ainult mehhaanilisel ärritusel. Analoogiline nähtus ilmneb ka juhul, kui kujundatakse tingitud refleks valgus- ja heliärritusest koosnevale kompleksile. Nende rakendamisel isoleeritult osutus, et tingitud ärritaja omadused oli omandanud ainult üks kompleksi kahest komponendist — heliärritaja.

Heli- ja valgusärritaja kombinatsiooni korral heliärritaja otsekui varjab valgusärritaja. Arvatakse, et sellise varjamise aluseks on järgmine nähtus. Kompleksis heli + valgus on heliärritaja tugevam; seepärast pidurdab tema toimel tekkiv erutus induktsiooni teel teised ajukoore piirkonnad ja muudab võimatuks tingitud refleksi kujunemise valgusele, sest valgusanalüsaatori kortikaalne osa osutub pidurdatuks.

Eriti selgesti avaldub printsiip, mille kohaselt ajukoor funktsioneerib ühtse tervikuna, järjestikuste komplekssete ärritajate korral. Kui moodustada kompleks järgmistest heliärritajatest: nõrk heli, paus, tugev heli, ja seda kompleksi kinnitada, on võimalik seda järjestust diferentseerida kinnitamata jäetud kompleksist, mis koosneb samadest ärritajatest, kuid ümberpöördud järjekorras: tugev heli, paus, nõrk heli.

§ 21. Dünaamiline stereotüüp

Nagu juba öeldud, iseloomustab väliskeskkonda tema omaduste alaline muutumine. Selle kõrval on aga ümbritseva maailma mõjudele omane ka kordumine teatavate ajavahemike jooksul. Ärritajate ühed või teised kombinatsioonid korduvad, kusjuures igaüks neist toimib teatavas järjekorras. Näiteks väheneb looduslikes tingimustes õhtutundidel valgustuse tugevus, langeb õhu temperatuur, tekivad õhtuhämarusele omased hääled metsas jne., laboratooriumi tingimustes aga määratakse tingitud ärritajate teatav järjekord: kellahelin (positiivne), valgus (positiivne), metronoom (diferentseeritav) jne. Mitme-

suguste ärritajate üksteisele järgnemise sellist muutumatut korda nimetatakse väliseks stereotüübiks.

Suuraju koor peegeldab selliseid mõjusid süsteemipärase tegevuse kujul, mida nimetatakse *dünaamiliseks stereotüübiks*.

Dünaamiline stereotüüp kujutab endast ajukoores tekkivate erutus- ja pidurdusprotsesside teatavat kindlat järjekorda ja intensiivsust. Välise stereotüübi iseärasusi kajastavate kortikaalsete protsesside pilt kinnistub tingitud reflekside pikaajalise treenimise tulemusena stereotüüpsetes katsetingimustes.

Dünaamiline stereotüüp avaldub selgesti, kui katse toimub järgmisel kujul. Kujundanud ja kinnistanud süsteemi tingitud reflekse (positiivseid ja negatiivseid) muutumatult ja kindlas järjekorras toimivatele mitmesuguse intensiivsusega ärritajatele, saab esile kutsuda süsteemi kõigi tingitud ärritajate efekte, kasutades kõigil kordadel vaid mingit ühtainust ärritajat sellest süsteemist. Näiteks põhjustab üks ning sama valgusärritus, mis iseenesest on positiivne tingitud ärritaja, kellahelina kohal kasutatuna süljenõristust, mis on iseloomulik mitte valgusele, vaid just kellahelinale, diferentseeritava ärritaja kohal aga annab ta süljenõristusreaktsioonis järsu vähenemise, mis on omane negatiivsele ärritajale (Kupalov).

Dünaamiline stereotüüp tagab ökonoomsuse ajukoore rakkude töös. Äsja kirjeldatud katse tulemustest järeldub, et juba esimene kasutatud ärritaja otsekui valmistab ette neid kortikaalseid protsesse, mis tekivad hiljem vastusena välise stereotüübi järgnevatele elementidele. Dünaamiline stereotüüp baseerub nendel jälgedel, mis jäävad suuraju koorde pärast iga eelnenud ärritaja toimimist ja kombineeruvad teataval viisil järgneva ärritaja mõjul tekkivate närviprotsessidega. Ta on näide suuraju koore keerukast analüütilis-sünteetilisest tegevusest, kus toimub eri analüsaatorite vastastikune koostöö, s. t. kus ajukoor esineb ühtse tervikuna.

Stereotüüpiat nimetatakse dünaamiliseks seepärast, et välise stereotüübi muutumise korral dünaamiline stereotüüp häirub ja võib asenduda teisega. Ühtlasi täheldatakse dünaamilises stereotüübis üksteisega seotud närviprotsesside teatavat inertsust. Mitmetel loomadel on stereotüübi ümberkujundamine närvisüsteemile raskeks ülesandeks ja võib, nagu hiljem näidatakse, tekitada neuroosi.

§ 22. Suuraju koore funktsionaalne mosaiik

Loodusnähtuste lõputu hulk põhjustab kord positiivsete, kord negatiivsete tingitud reflekside kujunemist, milledest igaühele vastab ajukoores oma rakenduspunkt.

Igal ajamomendil ajukoor otsekui koosneb kõige keerukamateks kombinatsioonideks ühinevatest erutatud ja pidurdatud

kolletest. Rõhutades suuraju koore funktsionaalset seisundit iseloomustava üldpildi mittehomogeensust (mosaiiksust), nimetas Pavlov seda mosaiigiks.

Kortikaalne mosaiik moodustub loomal individuaalsete kogemuste omandamise protsessis ja kajastab tal ajutiste seoste kujunemist. Igal ajamomendil tekivad loendamatu hulga ärritajate toimel mitmesuguste analüsaatorite rakkudes uued erutus- ja pidurduspunktid, mis mõjutavad üksteist vastavalt närviprotsesside (irradiatsioon, kontsentratsioon ja induktsioon) dünaamika seadustele. Seetõttu muutub ajukoore mosaiik lakkamatult üha keerukamaks. Looma ümbritsev keskkond muutub pidevalt. Sellele vastavalt võivad positiivsed ärritajad omandada negatiivsete ärritajate omadused ja vastupidi. Ajukoore piirkonnad, mis olid erutuses, satuvad seepärast pidurdusse, pidurduses olnud piirkonnad aga erutusse. Mosaiik asendub alatasa teisega. Nende iseärasuste tõttu nimetatakse teda funktsionaalseks mosaiigiks.

Kesknärvisüsteemi madalamatele osadele on samuti omane erutunud ja pidurdunud piirkondade mosaiikne jaotumine, mis tekib iga reflektoorse akti teostumisel. See mosaiik, mis kajastab tingimatu-reflektoorse talitluse seaduspärasusi, on aga staatiline, liikumatu ja pärilikult kinnistunud.

Mosaiigi muutuvus on omane ainult suuraju koorele. Kortikaalse mosaiigi dünaamilisus on põhiline tingimus, mis võimaldab organismil kohaneda eksisteerimiseks alatasa muutuvas väliskeskkonnas.

Ühtlasi on aga ajukoore mosaiigile omane teatav inertsus. Pidurdatud ja erutatud piirkondade vahel kujunenud vastastikuseid suhteid ei ole kerge muuta. Selleks on vaja keskkonna muutunud tegurite toime mitmekordset ja visa kordamist. Näiteks nõuab negatiivse ärritaja ümberkujundamine positiivseks märksa suuremat arvu seostamisi kui antud ärritajale esmakordselt positiivse tingitud refleksi kujundamine.

TEINE SIGNAALISÜSTEEM

Inimese kõrgem närvitegevus erineb looma kõrgemast närvitegevusest sügavalt ja printsipiaalselt. Inimesel kujunev teadvus, mille materiaalseks substraadiks on suuraju koor, «on algusest peale ühiskondlik produkt» [1].

Keel on inimeste suhtlemise tähtsaim vahend ning arenemise ja võitluse relv.

Teadvuse kujunemise ainus teaduslik seletus on antud dialektilise materialistliku filosoofia rajajate töödes. «Algul töö,»

---

[1] К. Маркс и Ф. Энгельс, Сочинения, Партиздат, 1937, т. IV, стр. 21.

kirjutas Engels, «hiljem koos tööga ka artikuleeritud kõne olid kaks kõige tähtsamat stiimulit, mille mõjul ahvi aju järk-järgult muundus inimese ajuks»... «Aju ja temale alluvate meelte, üha enam selgineva teadvuse, abstraktsiooni- ja järeldusvõime arenemine avaldas tagasimõju tööle ja keelele, andes mõlemale üha uusi tõukeid edasiarenemiseks.» [1]

Juba möödunud sajandi 60-ndatel aastatel väitis Setšenov, et inimese mõtlemisfunktsiooni ja kõne füsioloogiliseks mehhanismiks on refleks, ning arvas, et kõik nn. «psüühilise tegevuse» avaldused peaksid tervenisti olema füsioloogilise uurimise objektid. Setšenovi materialistlikke ideid arendas edasi Pavlov oma õpetuses tegelikkuse teisest signaalisüsteemist.

Toime mehhanismilt on sõna samuti tingitud ärritaja. Sõna mitmed omadused eristavad teda aga kõigist teistest tingitud ärritajatest, mis moodustavad esimese signaalisüsteemi.

Seda võib kujutleda järgmiselt. Kui näiteks suus oleva leiva keemilised omadused toimivad tingimatute ärritajatena, leiva nägemine ja lõhn aga signaalidena, siis osutub inimese poolt öeldav sõna «leib» signaali signaaliks. Teatavas olukorras on nii leiva nägemine kui ka sõna «leib» toidu signaalideks. Signalisatsiooniprintsiip on niisiis ka inimese spetsiaalse kõrgema närvitegevuse — teise signaalisüsteemi — aluseks.

Sõna on inimesele samasugune reaalne tingitud ärritaja kui kõik muudki. See tähendab, et inimese reaktsioon kuuldud sõnale on samavõrd determineeritud nagu iga teine reflektoorne reaktsioon. Ta kujuneb samuti individuaalsete kogemuste, kõne õppimise protsessis ja on ajutise seose vorm.

Signaalne ärritaja reprodutseerib tingimatu ärritaja efekti. Täpselt samuti reprodutseerib signaali signaal signaalide ja tingimatute ärritajate mõju. Näiteks kui hüpnoosiseisundis viibivale inimesele öelda, et ta teeb tööd, võib tal täheldada motoorse aktiivsuse seisundile omaseid muutusi gaasivahetuses, hingamises ja pulsis. Kõnelemine külmast tekitab naha veresoonte ahenemise jne.

Terviklikus organismis on tingimatud refleksid, esimene signaalisüsteem ja teine signaalisüsteem alaliselt omavahel seotud ning pidevas vastastikuses koostöös. Teine signaalisüsteem on esimese suhtes kõrgemaks regulaatoriks. Fakt, et kõrgem orienteerumine välismaailmas toimub inimesel üldistatud mõistete kujunemise, abstraheeriva mõtlemise ja sellega seotud sõna abil, määrab teise signaalisüsteemi domineeriva mõju. Teisest küljest, esimene signaalisüsteem etendab, nagu ütleb Pavlov, «tegelikkuse juhtija» osa. Ta on baasiks teisele signaalisüsteemile, otseselt väliskeskkonnalt saadavate konkreetsete signaalide süsteemiks, mis korrigeerib abstraktse mõtlemise funktsiooni.

---

[1] Ф. Энгельс, Диалектика природы, Госиздат, 1953, стр. 136.

Normaalsel inimesel on mõlemad süsteemid tasakaalus; sellel tasakaalul põhineb tema adekvaatne reageerimine üldloodusliikust ja ühiskondlikust keskkonnast lähtuvatele ärritustele.

Mõiste ja sõna on ühe ning sama kompleksse nähtuse kaks külge; seepärast on mõiste niisama reaalne ärritaja kui sõna. Nagu vaatlused näitasid, tekkisid haigetel, kellel jäsemed olid seljaaju trauma tagajärjel halvatud, tööst mõtlemisel sama laadi muutused pulsis, hingamises ja higierituses nagu tegeliku töö puhul.

Organismi reaktsioonid sõnalistele ärritajatele ja mõistetele, nii sõnade ütlemine kui ka nende mõistmine on suuraju koore aktiivsuse tulemus. Ajukoore tegevuse see vorm, mis tagab inimesel teise signaalisüsteemi funktsioneerimise, on domineeriv. Pavlov kirjutas: «Sõna asendab kõiki väliseid ärritajaid, samuti ka kõiki ärritajaid organismi sisekeskkonnast; ta on signaaliks igaühele neist.»

Sõna kui teise signaalisüsteemi ärritaja erineb printsipiaalselt esimese signaalisüsteemi ärritajaist. Keel ja mõtlemine tekkisid inimkonnas üheaegselt, seejuures kaheldamatult töösuhetes ja ühiskondlikes suhetes, mis on omased ainult inimesele, kes on kollektiiviga ühiskondlikus ja töövahekorras. Seepärast kujutab endast teine signaalisüsteem, nagu ütleb Pavlov, «erakordset lisandit looma kõrgemale närvitegevusele», «meie lisanduvat, spetsiaalselt inimesele omast, kõrgemat mõtlemist». Sõnaga «lisanduv» rõhutas Pavlov seda, mis loomal puudub, hüpet välismaailma peegeldamise võime arenguloos, arvates kaasa inimese jaoks kõige tähtsama — sotsiaalse tegelikkuse.

Mõistete, järelikult ka kõne tekkimine suurendab inimesel loomadega võrreldes erakordselt võimet välismaailma nähtuste peegeldamiseks, võimaldades suuraju koorel teostada analüüsi ja sünteesi kõrgemaid vorme.

Sõna ja mõiste, signaliseerides mingist esemest, tema kvaliteedist ja toimest, eraldavad ta reast teistest temaga sarnastest esemetest, s. t. kujutavad endast analüütilise talitluse avaldust. Ühtlasi kujutab sõna endast üldistust, s. t. sünteetilise talitluse avaldust.

Teise signaalisüsteemi ärritajate selline analüüs ja süntees on tingitud antud inimkollektiivi liikmete ühiskondlikest ja ajaloolistest kogemustest; seepärast on sõnade tähendus ainult reaalsete asjade ja välismaailma vahekordade peegeldus inimese teadvuses.

Pavlovi õpetus teisest signaalisüsteemist annab dialektilise materialismi sellele teesile hiilgava loodusteadusliku tõestuse. Kujunenud vastavalt ajutiste seoste seadustele, on sõnade ja mõistete tähendused samavõrd determineeritud nagu üldse kõik reflektoorsed reaktsioonid.

Pavlovi õpetuses kõrgemast närvitegevusest on üheks väljapaistvamaks osaks loomade ja inimese närvisüsteemi tüpoloogiliste iseärasuste käsitlus.

Erutus- ja pidurdusprotsesside põhilised iseärasused loomorganismi kõrgemas närvitegevuses moodustavad üheskoos tema tüübi. Tüüpi tuleb käsitada kui pärilike (genotüüpiliste) ja individuaalselt omandatud (fenotüüpiliste) omaduste sulamit. Sõna «sulam» rõhutab, et isoleeritult esinevaid kaasasündinud omadusi ei ole olemas. Nad on «ühte sulanud» individuaalselt omandatud omadustega, s. t. omadustega, mis on tekkinud looma individuaalsete kogemuste tulemusena kasvatuse mõjul selle sõna laiemas mõttes. Väliskeskkonna mõjul tekkinud omadused on juhtivad, nad domineerivad «sulamis».

Näiteks põhjustas ühest pesakonnast pärineva 8 kutsika kasvatamine erinevates tingimustes (4 vabaduses ja 4 puuris) nendel kõrgema närvitegevuse järsult erinevate avalduste kujunemise. Puuris kasvatatud koertel avaldus väga selgesti passiivne kaitserefleks. Ka täiskasvanuna säilis neil kutsikatele omane käitumine. Välise pidurduse mõjule alistusid nad kergemini kui vabaduses kasvanud koerad (Majorov).

Pavlovi uurimised kõrgema närvitegevuse tüüpidest lükkavad ümber vaated, mis püüavad tüpoloogiliste iseärasuste tekkimist seletada ainult närvisüsteemi kaasasündinud omadustega. Pavlovi õpetuse järgi on fenotüüpi määravaks põhiliseks teguriks organismi ja väliskeskkonna vastastikune mõjutamine.

Sellel alusel andis ta kõrgema närvitegevuse tüüpide klassifikatsiooni ja näitas kätte õiged teed närvisüsteemi tüpoloogiliste iseärasuste edasiseks uurimiseks.

Tingitud-reflektoorse tegevuse iseärasuste uurimine suurel hulgal koertel viis Pavlovi järeldusele, et loomadel esineb kõrgema närvitegevuse neli tüüpi.

Tüüpide süstematiseerimisel on aluseks erutus- ja pidurdusprotsesside peamised iseärasused, mis iseloomustavad kortikaalsete rakkude funktsionaalseid omadusi. Need iseärasused on järgmised:

1) närviprotsessi (erutuse ja pidurduse) tugevus, milleks loom on võimeline;

2) protsesside tasakaalustatus, s. t. võime arendada tugevuselt teineteisega võrdset erutus- ja pidurdusprotsessi;

3) protsesside liikuvus, s. t. võime asendada erutus kiiresti pidurdusega ja vastupidi.

Kasutades tunnusena tugevust, võib kõik loomad jaotada kahte rühma: tugev ja nõrk tüüp. Nõrgale tüübile on iseloomulik, et ta ei ole suuteline tugevateks erutus- ja pidurdusprotsessideks. Tuleb silmas pidada, et pidurdusprotsessi tugevuse hindamine käib ainult sisemise pidurduse kohta. Kõrgema närvitegevuse

nõrga tüübiga loomadel, kellel kortikaalsete rakkude töövõime piir ja järelikult ka erutuse tase on madal, tekib ülepiiriline pidurdus eriti kergesti ning irradieerub laialdaselt üle suuraju koore.

Tugeva tüübi kõigile esindajatele on iseloomulik ajukoore rakkude võime tugevaks erutuseks ja pidurduseks. Ühtedel selle tüübi esindajatel on erutusprotsess tugevam kui pidurdusprotsess. Seepärast nimetatakse neid kõrgema närvitegevuse tugeva tasakaalustamata (ohjeldamatu) tüübiga loomadeks.

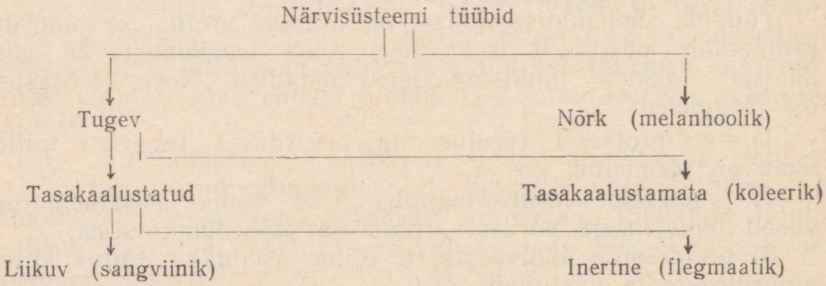
Tugeva tüübi teistel esindajatel on erutus- ja pidurdusprotsess võrdse tugevusega. Neid nimetatakse kõrgema närvitegevuse tugeva tasakaalustatud tüübiga loomadeks.

Kõrgema närvitegevuse tugeva tasakaalustatud tüübi esindajad võib närviprotsesside liikuvuse alusel omakorda jaotada veel kaheks tüübiks — inertne (aeglane) ja liikuv tüüp.

Tugeva tasakaalustatud inertse tüübi esindajatele on iseloomulik, et nad ei ole suutelised närvirakkude üht seisundit lühikese aja jooksul teiseks muutma, s. t. erutust pidurduseks ja vastupidi. Tugeva tasakaalustatud liikuva tüübi esindajad on võimelised üht protsessi kiiresti teisega asendama.

Neli sajandit enne meie ajaarvamise algust süstematiseeris kreeka arst Hippokrates inimeste käitumise iseärasusi ning eristas nende alusel nelja temperamenti, millega teataval määral ühtivad Pavlovi poolt laboratoorsete tähelepanekute alusel avastatud tüübid. See võimaldas Pavlovil nõrga tüübiga loomi võrrelda Hippokratese melanhoolikuga, tugeva ohjeldamatu tüübiga loomi — koleerikuga, tugeva tasakaalustatud liikuva tüübiga loomi — sangviinikuga ja tugeva tasakaalustatud inertse tüübiga loomi — flegmaatikuga.

Hippokratese ja Pavlovi klassifikatsiooni suhet kujutab järgnev skeem:



Tüübi määramine osutub sageli keerukaks ülesandeks ja nõuab pikaajalist põhjalikku tööd. Loomade kõrgema närvitegevuse tüübi karakteristika koosneb loomade käitumise üldhinnangust ja kortikaalse dünaamika iseärasuste uurimise

tulemustest, kusjuures sel uurimisel rakendatakse tingitud reflekside meetodit ja spetsiaalseid proove (mõningaid farmakoloogilisi aineid, nälgimist jne.).

Nõrga tüübi esindajatel kujunevad tingitud refleksid alles pärast suhteliselt suurt hulka seostamisi, on kõikuva suurusega ja ebapüsivad. Tugevat tüüpi loomadel, vastupidi, kujunevad tingitud refleksid kiiresti ja on püsivad. Neid tugeva tüübi esindajaid, kellel negatiivsed tingitud refleksid kujunevad raskemini kui positiivsed, võib lugeda tasakaalustamata tüübi hulka. Koerad, kellel võrdselt kiiresti tekivad nii positiivsed kui ka negatiivsed püsivad tingitud refleksid, kuuluvad tugevasse tasakaalustatud tüüpi. Erutuse tugevuse määramiseks kasutatakse tugevaid ja ülitugevaid tingitud ärritajaid. Pidurduse tugevust määratakse diferentseeritava ärritaja toime pikendamise teel. Spetsiaalsed võtted võimaldavad orienteeruda närviprotsesside liikuvuse astmes ja selle alusel liigitada loomi liikuvateks ja inertseteks. Näitena võib esitada tingitud ärritaja tähenduse vastupidiseks kujundamise meetodi. Oletame, et metronoomi löökide üks sagedus on loomal positiivseks toiteärritajaks, teine sagedus aga negatiivseks, pidurdavaks. Ümberkujundamine seisneb selles, et teatavast momendist alates hakatakse kinnitama negatiivset ja kustutama positiivset ärritajat. Tugeva tasakaalustatud liikuva tüübi esindajatel toimub ümberkujundamine kiiresti; varem diferentseeritav (pidurdav) ärritaja hakkab omandama positiivse signaali omadusi ja ümberpöördult.

Farmakoloogiliste proovide puhul hinnatakse tavaliselt tingitud reflekside meetodil kõrgema närvitegevuse muutusi, mis esinevad loomal pärast mitmesuguste broomi- ja kofeiiniannuste manustamist.

Pavlov ja tema kaastööline Petrova avastasid, et broom on spetsiaalses vahekorras pidurdusprotsessiga, kofeiin — erutusprotsessiga. Mõlemad vahendid tugevdavad ja kontsentreerivad vastavaid protsesse, kuid nende mõju võib osutuda nii tugevaks, et normaalne talitlus häirub. Sisemise pidurduse ülepingutamise korral häiruvad diferentseerimised, taastuvad kustutatud tingitud refleksid jne. Erutusprotsessi ülepingutamise korral langeb ajukoore rakkude töövõime piir ning areneb ülepiiriline pidurdus kõigi sellest tulenevate tagajärgedega. On selge, et mida nõrgemad on protsessid, seda väiksemad broomi- või kofeiiniannused tekitavad nende ülepingutamise. Kui uuritaval loomal juba väikese, tugeval tüübil tingitud reflekse suurendava annuse korral tekivad häired tingitud-reflektoorses tegevuses (tingitud reflekside vähenemine, ebapüsivus, kadumine), siis näitab see, et on tegemist närvitegevuse nõrga tüübiga.

Närviprotsesside tugevuse määramise üheks viisiks on nälјutamine. Ühe ööpäeva vältel ei anta loomale süüa, seejärel aga võrreldakse tema tingitud-reflektoorset tegevust enne ja pärast nälgimist. Nälgimise ajal saabub subkorteksisse suur hulk ärritusi, peamiselt interotseptoritelt; see mõjutab ajukoort ja tõstab tunduvalt kortikaalsete rakkude erutuvust. Sellistes tingimustes reageerivad nõrga tüübi ajukoore rakud, mille töövõime on madal, ülepiirilise pidurdusega isegi keskmise intensiivsusega tingitud ärritajatele (tingitud refleksid vähenevad, muutuvad ebapüsivaks, kaovad). Tugeva erutusprotsessiga koertel aga tingitud refleksid, vastupidi, suurenevad.

Nagu näitasid vaatlused Pavlovi laboratooriumis, esinesid laboratooriumi sattunud koerte hulgas kõige sagedamini nõrga tüübi variatsioonid. Sageduselt järgnesid liikuv ja ohjeldamatu tüüp.

Kõrgema närvitegevuse tüüpe, mis on avastatud Pavlovi poolt, iseloomustab erutuse ja pidurduse põhitunnuste (tugevuse, tasakaalustatuse, liikuvuse) üks või teine kombinatsioon. Need protsessid on kõrgema närvitegevuse aluseks mitte ainult

loomadel, vaid ka inimesel. Seepärast on närvisüsteemi neli käsitletud tüüpi ühised nii loomadele kui ka inimesele.

Inimese kõrgema närvitegevuse uurimisel tegi Pavlov kindlaks, et esimese ja teise signaalisüsteemi osavõtt sellest ei ole kõigil ühesugune. Sel alusel eristas ta spetsiifilisi tüpoloogilisi iseärasusi, mida ta nimetas inimese kõrgema närvitegevuse eritüüpideks. Kunstnikutüübil on kõrgemas närvitegevuses domineeriv esimene signaalisüsteem, mõtlejatüübil aga teine signaalisüsteem. Vahepealsel tüübil võtavad kõrgemast närvitegevusest osa esimene ja teine signaalisüsteem võrdsel määral.

§ 23. Eksperimentaalsed neuroosid

I. P. Pavlovi füsioloogiaõpetuse alusel kujunes uus arusaamine mitmete haiguste, eriti kõrgema närvitegevuse funktsionaalsete häirete, nn. neurooside tekkimisest. Edu sel alal saavutati seoses asjaoluga, et loomadel eksperimentaalselt tekitatud terviserikked olid sümptoomide, tekkimise ja kulgemise poolest lähedased haigustele, mida kliinilises praktikas tähelda takse inimestel. Seepärast hakati kesknärvisüsteemi funktsionaalseid häireid, mis on loomadel kunstlikult esile kutsutud, nimetama eksperimentaalseteks neuroosideks.

Eksperimentaalsed neuroosid tekivad ülemäära tugevate ärrituste tõttu, mis põhjustavad kas erutus- või pidurdusprotsessi (sisemise pidurduse) või närviprotsesside liikuvuse ülepingutust. Kõige olulisemat osa neuroosi tekkimises ja kulgemises etendab looma kõrgema närvitegevuse tüüp. Seda tuleb arvestada ka ravivahendite valikul. Kui muud tingimused on ühesugused, siis tekivad eksperimentaalsed neuroosid nõrga tüübi esindajatel kergemini kui tugeva tüübi esindajatel. Tugeva tüübi esindajate hulgas on koleerikud neuroosideks rohkem disponeeritud kui sangviinikud ja flegmaatikud. Ühesuguste muude tingimuste korral on väga tähtis ka närvirakkude funktsionaalne seisund ülemäära tugevate ärritajate toimimise perioodil. Väsimus, nälgus, sisesekretsiooninäärmete insufitsients jne. kiirendavad neuroosi tekkimist.

Huvitav juhtum esines Pavlovi laboratooriumis Leningradi üleujutuse ajal sügisel 1924. Selle stiihilise õnnetuse ajal avaldasid koertele mõju sellised ärritajad nagu tuule ulgumine, rajus murduvate puude mühin ja ragin ning lõpuks ebatavaline heli, millega veevool tungis ruumi, kus koerad viibisid. Närviprotsesside ülepingutuse tõttu tekkis paljudel koertel neuroos. Niisiis on võimalik erutuse ülepingutust tekitada ülitugevate ärritajate kasutamise teel, pidurduse ülepingutust aga tingitud ärrituse isoleeritud toimimise aja pikendamisega hilineva refleksi, diferentseerimispidurduse jne. korral. Neuroose on võimalik tekitada, kujundades tingitud reflekside põhimõttel diferent-

seerimist kahe ärritaja vahel, mis on füüsikalistelt omadustelt teineteisele väga lähedased, näiteks ring ja kujult ringile lähenev ellips.

Närviprotsesside liikuvuse ülepingutust võib saavutada ümberkujundamise abil, samuti ka siis, kui rakendatakse lühikeste ajavahemike tagant vaheldumisi positiivseid ja negatiivseid ärritajaid. Seda võtet nimetatakse «kokkupõrkele» viimiseks. Sellistes tingimustes peavad ajukoore rakud kiiresti üle minema ühest funktsionaalsest seisundist teise, erutusest pidurdusse.

Dünaamilise stereotüübi ümberkujundamine on samuti seotud liikuvuse ülepingutusega ja võib põhjustada neurootiliste seisundite tekkimist.

Neuroosi tekkimise kõige karakteersemaks iseärasuseks on fakt, et neurootilised seisundid ei teki otsekohe pärast seda, kui närvisüsteemile on esitatud raske ülesanne. Tavaliselt ilmnevad neuroosi esimesed tunnused alles päeva või paari päeva möödudes. Mõnikord kestab selline latentsiperiood ka kauem.

Suuraju koore funktsionaalse seisundi häired võivad tekkida organismi sisekeskkonna normaalse koostise muutumise tagajärjel, eriti häirete tõttu sisesekretsiooninäärmete talitluses.

Eespool on öeldud, et sisesekretsiooninäärmete talitlust kontrollib kesknärvisüsteem. Teiselt poolt, sisesekretsiooninäärmete talitluse häired avaldavad suurt mõju kõrgemale närvitegevusele. Seda olid juba ammu täheldanud arstid, kes uurisid inkretoorse aparaadi mitmesuguste häiretega haigeid. Kuid alles tingitud refleksi de meetod võimaldas selle probleemi objektiivset uurimist.

Pärast kilpnäärme eemaldamist täheldatakse kutsikatel tingitud toiterefleksi de ebapüsivust. Loomadel, kellel kilpnääre oli eemaldatud, ei olnud võimalik kujundada diferentseerimist. Need andmed räägivad erutus- ja pidurdusprotsesside tunduvast nõrgenemisest.

Hästi on uuritud kõrgema närvitegevuse muutusi koertel pärast kastratsiooni. Kõrgema närvitegevuse tugeva tüübi esindajatel ilmnevad kohe pärast kastratsiooni kortikaalse dünaamika sügavad häired, mis avalduvad närviprotsesside tasakaalustatuse rikundumises ning nende tugevuse ja liikuvuse vähenemises. Kõrgema närvitegevuse häireid, mis ilmnevad pärast kastratsiooni, iseloomustavad eriti kaootilisus suuraju koore tegevuses ja eri päevadel saadud katseandmete suur varieeruvus. Need muutused võivad järk-järgult kaduda.

Nõrga tüübi esindajatel ei tarvitse need muutused alata kohe pärast kastratsiooni. On nad aga kord tekkinud, võivad nad võtta raske kuju, jääda püsima pikaks ajaks ja omandada lõpuks tsirkulaarse iseloomu. Tsirkulaarseks nimetatakse niisugust seisundit seetõttu, et selle puhul ajukoore normaliseerunud tegevuse perioodid vahelduvad tugevate häirete perioodidega.

Kastratsioonist põhjustatud häirete puhul tekivad eksperimentaalsed neuroosid kergemini ja kulgevad raskelt ning pikaajaliselt.

Kõrgema närvitegevuse funktsionaalne häire ehk «segipaiskumine» avaldub mitmel kujul. Kui selle puhul on ülekaalus erutus, haugub koer põhjuseta, püüab puki rihmadest välja rabelda; kui on ülekaalus pidurdus, tõrgub koer toitu võtmast, on unine. Tal häirub tingitud-reflektoorsete reaktsioonide kulgemise tavaline regulaarsus, ilmnevad kõikumised tingitud süljenõristuse suuruses, kannatab diferentseerimise täpsus, muutuvad tavalised

vahekorrad ärritaja tugevuse ja ärritaja poolt esilekutsutud reaktsiooni suuruse vahel jne.

Kui kortikaalses rakus erutusprotsess asendub pidurdusega ja vastupidi, siis enne pidurdusprotsessi algamist teeb rakk läbi rea üleminekuseisundeid, mis tema omadusi muudavad. Neid seisundeid nimetatakse faasilisteks nähtusteks. Esimeses nendest, võrdsustavas faasis, kutsuvad erineva tugevusega ärritajad esile ühesuguse tugevusega reaktsioone. Järgmisele, paradoksaalsele faasile on iseloomulik, et tugevad ärritajad annavad väikesi, nõrgad aga silmapaistvalt suuri reaktsioone. Viimase, ultraparadoksaalse faasi puhul on muutused ajukoore tegevuses kõige suuremad. Selles faasis kutsuvad positiivsed tingitud ärritajad esile pidurduse, negatiivsed aga, vastupidi, erutuse. Üleminekuseisundid näitavad täpselt kortikaalsete protsesside funktsionaalseid häireid. Faasilised nähtused ajukoore tegevuses vastavad parabioosi faasidele (N. J. Vvedenski) ja neid võib käsitada kui kortikaalse pidurduse parabiootilise olemuse tõestust.

Normaalsele kõrgemale närvitegevusele on iseloomulik, et igasugune positiivne ärritaja tekitab ajukoore rakkudes erutuse, negatiivne aga pidurduse. Iga looma jaoks on võimalik valida rida tingitud ärritajaid, mis kutsuvad esile erineva intensiivsusega süljenõristuse: tugevale ärritajale vastab suurem reaktsioon kui nõrgale. Reaktsiooni intensiivsuse suhtelist sõltuvust ärritaja füüsilisest tugevusest nimetatakse tugevuse seaduseks. Reaktsiooni suuruse vastavus ärritaja tugevusele näitab suuraju koore normaalset funktsionaalset seisundit.

Neuroosiseisundis oleva looma ajukoore rakkude funktsionaalsetele iseärasustele on iseloomulik kõrvalekaldumine tugevuse seadusest (I. P. Razenkov). Katkestuse rasketel juhtudel võib pidurduse tugev ülekaal avalduda mitte ainult tingitud, vaid ka tingimatute reflekside kadumises, mistõttu loom tõrgub söömast. Neurootilise seisundi kõige sagedamini esinevaks tunnuseks on faasilised nähtused, mis kaasnevad kogu haigusperioodi vältel.

Eksperimentaalsete neurooside uurimisel täheldati, et patoloogiline seisund võib olla piirdunud ajukoore üheainsa «haige» punktiga. Niisugustel juhtudel võib suure hulga ärritajate hulgas, mis loomasse toimet avaldavad, leida ühe sellise, mille kasutamine kutsub esile neuroosi arenemise; kõik teised ärritajad, mille toime suundub ajukoore teistele punktidele, ei põhjusta aga patoloogilisi seisundeid. Mitmetel juhtudel on sellisele patoloogiliselt muutunud piirkonnale iseloomulik temas tekkinud erutuse püsivus, erutusprotsessi inertsus. Ajukoore niisugune piirkond, on ta kord tegevusseisundisse viidud, avaldab kalduvust seda seisundit pika aja vältel säilitada. Seda nähtust nimetatakse patoloogiliseks inertsuseks. Ajukoore antud piirkond jätkab funktsioneerimist ka pärast seda, kui ärritaja, mis muutuse esile kutsus, on juba toimimast lakanud.

Vegetatiivsete funktsioonide häired eksperimentaalse neuroosi seisundis on mitmekesised. Närvisüsteemi mitmesuguste ülepin-

gutustega, mis koertel põhjustavad kõrgema närvitegevuse «segipaiskumise», kaasnevad häired siseelundite talitluses ja muutused vere koostises.

Näiteks nenditakse diureesi suurenemist või vähenemist, häireid sapinõristuses, mao perioodilise tegevuse muutumist, mao sekretsiooni püsivat ja kestvat tõusu ning vererõhu järsku kõrgenemist ja seejärel stabiliseerumist kõrgel tasemel.

K. M. Bõkovi laboratooriumis on saadud andmeid vaskulaarsete reflekside muutumisest, mida põhjustab erutus- ja pidurdusprotsessi kokkupõrkamine inimese suuraju koores. Niisuguse kokkupõrke puhul esinevad paradoksaalsed vaskulaarsed reaktsioonid, mis avalduvad selles, et külma signaliseeriv tingitud ärritaja hakkab põhjustama veresoonte laienemist, sooja signaal aga ahenemist.

Troofiliste protsesside patoloogilisi muutusi, mis ilmnevad loomadel kõrgema närvitegevuse «segipaiskumise» seisundis, on üksikasjaliselt uurinud M. K. Petrova. Ta leidis sellistel loomadel patoloogilisi protsesse nahas (ekseemid) ja siseelundeis.

FUNKTSIOONIDE LOKALISATSIOON SUURAJU KOORES

Suuraju koor kujutab enesest mitmesuguste analüsaatorite kortikaalsete osade süsteemi. Kõik suuraju koore piirkonnad teostavad analüüsi ja sünteesi, vastavalt kõrgema närvitegevuse üldistele seaduspärasustele. Füsioloogilises ja morfoloogilises mõttes ei ole ajukoor ühetaoline, igal tema analüsaatoril on tuum ja hajusad elemendid. Seepärast on ajukoore eri piirkondade tegevus erineva analüüsi- ja sünteesivõimega ning on seotud eri liiki ärritajatega. Analüütilis-sünteetilise talitluse uurimine tingitud reflekside meetodi abil näitab, et ajukoor ei sisalda mingisuguseid kõrgemaid mehhanisme, mis oleksid keskendunud tema mingis piirkonnas ning millele alluks tema teiste rakkude tegevus.

Koertel eemaldati suuraju poolkerade tagumised osad — kuklasagarad — ning suur osa oimu- ja kiirusagaraist. Niisugustel loomadel ilmneb rida sügavaid häireid, mis on seoses nägemis- ja kuulmisärrituste analüüsi häiretega. Printsipiaalseid kõrvalekaldumisi käitumise üldisest tüübist aga ei nendita. Analüüsides välismaailma haistmise ja kompimise abil, avaldab loom normaalset suhtumist toidusse, eksperimentaatorisse ja kogu olukorrasse, mis on ta piiratud analüüsivõimele kättesaadav.

Teistsugune pilt saadakse, kui koeral sama piirjooneni eemaldatakse suuraju poolkerade eesmised osad. Niisugusel loomal kaob normaalne suhtumine välismaailma täielikult, tal ei säili mingeid otstarbeka käitumise tunnuseid.

Erinevus kummagi operatsiooni tagajärgede vahel näib esimesel pilgul olevat printsipiaalne: loom ilma suuraju poolkerade tagumiste osadeta on «pime» ja «kurt», kuid muus suhtes normaalne; loom ilma suuraju poolkerade eesmiste osadeta on aga raskesti invaliidne, abitu idioot.

Loomade lihtsa vaatlemise alusel näib, nagu sunniksid katse tulemused

tunnustama, et suuraju poolkerade eesmistes sagarates paiknevad erilised keskused, millesse on kontsentreerunud kõik olulisem ajukoore talitluses. Tingitud reflekside meetod aga võimaldas seda katset hinnata teisiti.

Ilma suuraju poolkerade eesmiste sagarateta loom näib raskesti invaliidsena siis, kui otsustatakse motoorsete reaktsioonide järgi. Kui aga uurida ajukoore allesjäetud piirkondade funktsiooni teiste näitajate põhjal, võime järgi kujundada tingitud reflekse nägemis- ja kuulmisärritustele, siis ei ilmne mingeid kõrvalekaldumisi normaalsest talitlusest. Sellisel loomal säilivad kõrgema närvitegevuse põhilised iseärasused: võime moodustada ajutisi seoseid ja kujundada diferentseerimist, tavalised vastastikused suhted ärritajate vahel jne.

Kõrvalekaldumised normaalsest käitumisest loomal pärast suuraju poolkerade eesmiste sagarate eemaldamist ei erine printsipiaalselt sellest, mida täheldatakse pärast tagumiste sagarate eemaldamist. Mõlemal juhul langevad välja aju talitluse need küljed, mis on seotud eemaldatud osadega. Ühel juhul häirub kuulmis- ja nägemisärrituste kõrgem analüüs, teisel aga skeletilihaste tegevuse juhtimisega seotud analüüs ja süntees. Viimasel juhul tekivad käitumises tugevad muutused, mis on tingitud sellest, et puudub kortikaalne kontroll liikumisfunktsiooni üle. Selle tõttu muutub loom abituks invaliidiks, kes oma väliselt olekult erineb normaalsest loomast rohkem kui pärast nägemise ja kuulmise kaotamist.

Analüsaatorite kortikaalsete osade lokalisatsiooni on võimalik kindlaks teha anatoomilis-histoloogiliste, eksperimentaal-füsioloogiliste ja kliiniliste andmete kompleksi alusel.

1) Morfoloogilised uurimised näitavad, millistelt retseptoritelt lähtuvad juhteteed lõpevad ajukoore antud piirkonnas, ja annavad ajukoore tsütoarhitektoonilise karakteristika.

2) Füsioloogilised uurimised võimaldavad iseloomustada antud tsooni ärritamise efekte, tema eemaldamise tagajärgi ja bioelektrilist reaktsiooni vastavate retseptorite ärritamise korral.

3) Ajukoores toimuvate patoloogiliste protsesside kliinilised vaatlused annavad materjali inimese ajukoore eri piirkondade füsioloogiliste iseärasuste hindamiseks.

Väliskeskkonna analüsaatorite kortikaalsed osad paiknevad suuraju poolkerade otsmiku-, kiiru-, oimu- ja kuklapiirkonnas.

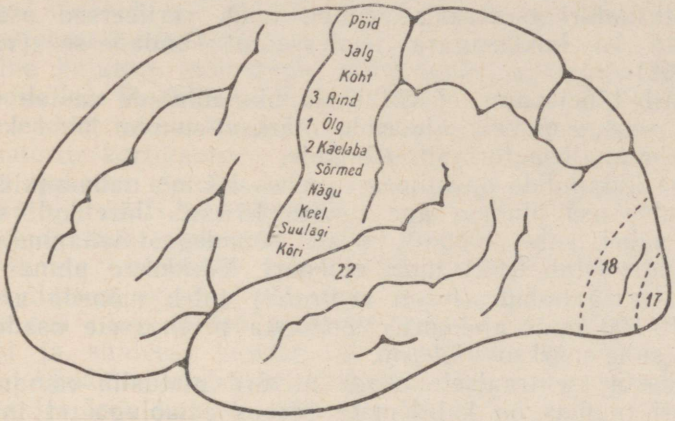
§ 24. Naha-analüsaator

Naha-analüsaatori kortikaalne osa on lokaliseerunud kiirupiirkonnas; kõrgematel ahvidel ja inimesel asub ta tagumises tsentraalkäärus (*gyrus postcentralis;* tsütoarhitektoonilised väljad *1*, *2* ja *3*, joon. 206).

Selle piirkonna elektrilise ärritamise korral on haigetel torkimis-, kipitus-, muljumis- jt. aistingud. Samad aistingud (paresteesiad) esinevad ka haiguslikest protsessidest põhjustatud ärrituse korral. Ajukoore vigastuse korral tagumise tsentraalkääru piirkonnas ilmnevad nahatundlikkuse häired vastaskehapoolel.

Naha-analüsaatori kortikaalses osas esineb selgesti avalduv lokalisatsioon eri nahapiirkondade jaoks. Kääru ülemises osas on esindatud jala, keskmises käe ja kere ning alumises näo ja pea

nahatundlikkus. Naha-analüsaatori eri piirkondade suurus ei vasta nende nahapiirkondade pindalale, mille projektsioonideks nad on.



Joon. 206. Naha-analüsaatori kortikaalse osa lokalisatsioon.

Nii hõivab inimesel peopesale vastav tsoon niisama suure pindala kui kõhu ja rinna nahale vastav tsoon. Erinevus naha-analüsaatori piirkondade suuruses vastab analüüsi täpsusele, mis on omane naha antud piirkondadele. Nii on peopesa (eriti põidla), huulte, keele ja näo projektsioonid suhteliselt suured, jalgade ja kere projektsioonid aga väikesed.

§ 25. Kuulmisanalüsaator

Teos tekkinud impulsid kulgevad läbi 3 vahejaama koorealustes piirkondades ja jõuavad neljanda, keskmises põlvikkehas (*corpus geniculatum mediale*) paikneva neuroni kaudu suuraju poolkerade oimusagarasse. Kuulmistsoon hõivab piirkonna, mis asub Sylviuse vao (*sulcus cerebri lateralis Sylvii*) ääres (joon. 206). Kuulmisanalüsaatori kortikaalne osa paikneb hall-olluses Sylviuse vao sügavuses (väljad *41* ja *42*, joon. 193) ning ülemises oimukäärus (*gyrus temporalis superior*, väli *22*, joon. 193).

Nende piirkondade ärritamine põhjustab inimesel kuulmisaistingute tekkimist, nende kahjustus haigusprotsessi puhul aga kuulmishäireid.

Loomadel ja inimesel esinevad akustiliste ärrituste puhul elektroentsefalogrammis suurimad muutused selle piirkonna bioelektriliste potentsiaalide registreerimise korral.

Madalate ja kõrgete helide projektsioonid on kuulmisanalüsaatori kortikaalses osas ruumiliselt eraldatud.

§ 26. Nägemisanalüsaator

Võrkkesta projektsioon on lokaliseerunud kannusvao (*sulcus calcarinus*) ümbruses (väli *17*, joon. 206). Siin paikneb nägemisanalüsaatori tsentraalne tuum, tema perifeersed osad aga ulatuvad ka kuklasagara teistesse piirkondadesse (väli *18*, joon. 206).

Väärib tähelepanu, et võrkkesta pinnaühikule vastab temaga otseses seoses olevate ajuosade märksa suurem pind kui näiteks naha-analüsaatori pinnaühikule.

Naha üldpindala on inimesel umbes 1,5 m^2, naha-analüsaatori kortikaalse osa pindala aga umbes 15 cm^2. Järelikult valitseb nende vahel suhe 1000 : 1, teiste sõnadega, nahapinna igale 1 mm^2-le vastab 0,001 mm^2 ajukoort. Võrkkesta pinna 1 mm^2 kohta tsentraallohus (*fovea centralis*) tuleb mõnede arvutuste kohaselt 500 mm^2 ajukoort. Võrkkesta perifeersete osade jaoks on see suhe märksa väiksem.

Võrkkesta tsentraalsete osade niivõrd ulatuslik esindus analüsaatori tuumas on kahtlemata seoses asjaoluga, et inimesele on omane väga peen ja keerukas nägemisanalüüs.

§ 27. Haistmis- ja maitsmisanalüsaator

Haistmis- ja maitsmisretseptorite projektsioon asub oimusagaras, kuulmistsooni läheduses.

Maitsmisanalüsaatori kortikaalne osa on lokaliseerunud tagumise tsentraalkääru (*gyrus postcentralis*) basaalses osas (Sylviuse vao lähedal).

Haistmisanalüsaator hõivab konksu (*uncus*) piirkonna, parahipokampaalkääru (*gyrus parahippocampalis*) ja Ammoni sarve (*hippocampus*).

§ 28. Liigutusanalüsaator

Küsimus osast, mida ajukoor etendab motoorses funktsioonis, kerkis esmakordselt pärast seda, kui oli näidatud, et ajukoore teatavate piirkondade ärritamine põhjustab motoorseid akte kere ja jäsemete lihastes (Fritsch ja Hitzig).

Need andmed ei aidanud siiski selgitada ajukoore ja motoorse sfääri suhteid. Vähe sellest, isegi faktid, mis rääkisid liigutuste tekkimisest ajukoore ärritamise korral, leidsid tolleaegse füsioloogia esindajate poolt otsustavaid vastuväiteid. Mitmed kritiseerijad kaldusid arvama, et täheldatavad liigutused on põhjustatud elektrivoolu levimisest väljapoole ärritatava ala piire, muu seas ka ajukoore valgeollusele.

Tõestamisel, et mõjud motoorsele sfäärile on kortikaalse päritoluga, etendasid neil aastail olulist osa Peterburi ülikooli

füsioloogia koolkonna esindajad; selle koolkonna juhiks oli F. V. Ovsjannikov.

Möödunud sajandi lõpul juurdus füsioloogias kujutlus, et aferentsete, sensoorsete tsoonide kõrval esinevad ka motoorsed, eferentsed tsoonid, mis alanevate teede kaudu on ühenduses seljaaju motoorsete neuronitega.

Selline kujutlus motoorsete piirkondade olemusest ei olnud aga kooskõlas Pavlovi teooriaga, mille kohaselt suuraju koor kujutab endast vastuvõtvate, s. o. aferentsete rakkude süsteemi, analüsaatorite kortikaalsete osade süsteemi. Seoses sellega võeti küsimus ajukoore motoorsete tsoonide olemusest Pavlovi laboratooriumis spetsiaalsele uurimisele.

Nende uurimiste tulemused viisid järeldusele, et ei ole mingit alust vaadata motoorsele tsoonile kui erandile ajukoore funktsioonide üldisest teooriast. See tsoon on liigutusanalüsaatori kortikaalne osa ning täidab printsipiaalselt samasugust kõrgema analüüsi ja sünteesi funktsiooni nagu teisedki projektsioonitsoonid. Ajukoore motoorse piirkonna aferentne olemus tehti kindlaks seejärel, kui oli näidatud, et on võimalik kujundada tingitud reflekse ärritajatele, mis toimivad propriotseptoritesse. Käpa passiivsele painutamisele kujundatud tingitud refleks ei saa teostuda pärast ajukoore motoorse tsooni eemaldamist, kuigi tingimatu-reflektoorsed reaktsioonid sellise operatsiooni tõttu sugugi ei kannata.

Juba ammu oli märgatud, et kõige silmapaistvam häire pärast motoorse tsooni eemaldamist on nende liigutuste väljalangemine, mis loom on omandanud dresseerimise teel (näiteks käpa andmine koeral). See fakt muutus arusaadavaks pärast seda, kui Pavlov oli selgitanud, et kortikaalse päritoluga liigutused kujutavad endast individuaalselt omandatud motoorseid reaktsioone, motoorseid tingitud reflekse.

Kui eemaldada eesmine tsentraalkäär (*gyrus precentralis*), kus asub motoorne tsoon, tekib selle tagajärjel samasugune muutus propriotseptiivsetes tingitud refleksides, nagu teiste analüsaatorite (kuulmis-, nägemis-) purustamise korral nendega ühenduses olevas talitluses.

Motoorne tsoon kujutab endast propriotseptiivse analüsaatori kortikaalse osa tuuma. Fakt, et selle tsooni ärritamine kutsub esile liigutuse, ei räägi sellisele kujutlusele sugugi vastu.

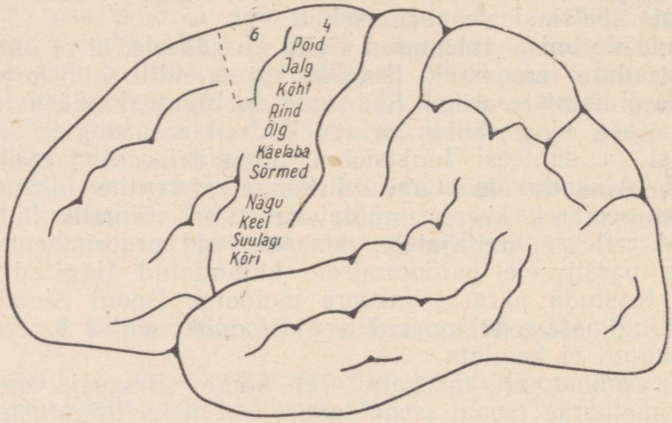
On üldiselt teada, et efektor reageerib ärritusele, mis toimib refleksikaare ükskõik millisesse osasse. Kui elektroodid asetatakse ajukoore pinnale eesmise tsentraalkääru piirkonnas, siis kandub ärritus kas otse püramiidrakkudele või liigutusanalüsaatori kortikaalse osa tunderakkudele. Viimastelt antakse tekkinud erutus püramiidteede kaudu allapoole ja see jõuab seljaaju motoorsete neuroniteni.

Ajukoore suurte püramiidrakkude kihist motoorse tsooni piirkonnas algav püramiidtee kujutab endast alanevat eferentset

teed, kontaktisüsteemi refleksikaare analüsatoorse ja efektoorse osa vahel.

Ajukoore ärritamisel tekivad motoorsed efektid kõige kergemini siis, kui elektroodid on asetatud eesmise tsentraalkääru (inimesel), s. t. 4. välja piirkonda (joon. 193 ja 207). Seda nimetatakse motoorseks väljaks ehk ajukoore motoorseks piirkonnaks.

Inimesel ja kõrgematel ahvidel on 4. välja üksikute punktide ärritamise tagajärjeks täpselt piiristatud liigutused keha vastaspoolel.



Joon. 207. Liigutusanalüsaatori kortikaalse osa lokalisatsioon.

Inimesel ja primaatidel sel puhul tekkivad liigutused võivad olla isoleeritud, s. t. väheste lihaste või isegi üheainsa lihase kontraktsiooni varal teostuvad liigutused; näiteks võib saada pika pöidlapainutajalihase (*m. flexor pollicis longus*) kontraktsiooni.

Juba Behterev rõhutas võrdlev-füsioloogilise analüüsi tähtsust ajukoore motoorse piirkonna uurimisel. Ta avastas, et võimalus saada isoleeritud liigutusi aju mõnede piirkondade ärritamisel ei avaldu eri liikide esindajatel ühesuguselt. Oravail, merisigadel ja küülikuil avastas Behterev suuraju poolkerade eesmises osas kõigest 4—5 «punkti», mille ärritamisel võis täheldada üldist laadi motoorset akti. Koertel võib samades katsetingimustes saada suuremal määral diferentseerunud liigutusi, näiteks jäseme abduktsioon ja sirutus, varvaste painutus jne. Kõrgematele ahvidele, eriti aga inimesele on omane jäsemete lihaserühmade peen ja täpne projektsioon.

Inimese ajukoore 4. välja kõige ülemises osas asub varbaid liigutavate lihaste projektsioon, allapoole järgnevad sääre, reie,

kere, õlavöötme, õlavarre, küünarvarre, sõrmede, näo, kaela, kõri ja suu lihaste projektsioonid (joon. 207).

Eri lihaserühmade projektsioonide poolt 4. väljas hõivatud pinnad ei ole ühesuurused. Kõige suurema pinnaga on nende lihaste esindus, mis käivitavad jäsemete distaalseid piirkondi, eriti põialt.

Efektid 4. välja ärritamisel tekivad ajukoore motoorse piirkonna V rakukihis paiknevate hiidpüramiidrakkude (Betz-Meržejevski rakkude) erutuse tõttu. Seepärast nimetatakse motoorset tsooni (4. väli) püramiidtsooniks. Inimese ajukoore kummaski motoorses piirkonnas on umbes 34 000 sellist rakku. Betzi rakkude aksonid moodustavad alaneva püramiidtee, mis ajukoore motoorse piirkonna mõjusid pikliku aju ja seljaaju segmentaarsele aparaadile edasi annab. Pärast püramiidteede läbilõikamist kõrgel tasemel ei põhjusta ajukoore motoorse tsooni ärritamine enam lihaste isoleeritud liigutusi.

Kummagi püramiidtee koosseisus on umbes miljon üksikut närvikiudu, millest suurem osa on varustatud müeliinkestaga. Asjaolu, et kiudude arv püramiidteedes ei vasta motoorse tsooni püramiidrakkude arvule, näitab, et osa neist kiududest on teiste rakuliste elementide aksoniteks. On väga võimalik, et püramiidteede kaudu antakse edasi ka mõjusid premotoorselt tsoonilt.

Püramiidtrakti närvikiud jõuavad segmentaarse aparaadini 1) ristumata (ventraalsete ja lateraalsete) teede ja 2) ristunud (lateraalsete) teede koosseisus. Ristunud lateraalne tee sisaldab umbes 70—85% hiidpüramiidrakkude kõigist aksonitest. Püramiidtee kiud, mis on premotoorse tsooni rakkude jätketeks, kulgevad ventraalse, ristumata tee koosseisus.

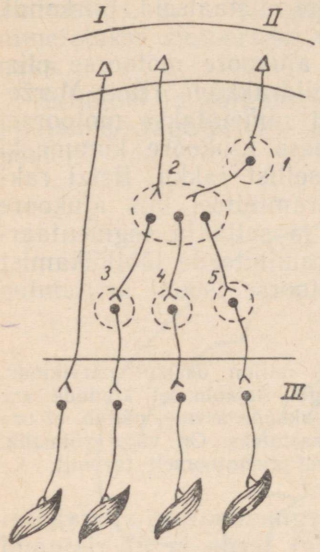
§ 29. Suuraju koore ekstrapüramidaalsed motoorsed tsoonid

Peale ajukoore motoorse ehk püramidaalse piirkonna (4. väli) on motoorse sfääriga kahtlemata seoses ka mõned teised ajumantli pinna alad. Eriti olulise tähtsusega on nendest piirkond eespool motoorset tsooni, mida nimetatakse premotoorseks (6. väli).

Premotoorse piirkonna ärritamisel elektrivooluga täheldatakse selgesti avalduvaid liigutusi. Need on keerukamad kui motoorse piirkonna ärritamisel tekkivad liigutused ja neil puudub viimastele tüüpiline isoleeritud liigutuste laad. 6. välja ärritamisel saadakse keerukad liigutuste kompleksid — silmade, pea ja kere pöördumine ärritusele vastupidises suunas, omapärased koordineeritud liigutused, mis meenutavad motoorseid akte toitumisel (nendest võtavad osa alalõug, keel, huuled), jne. Liigutused, mis tekivad 6. välja ärritamisel, on toonilist laadi.

Ärritades eespool motoorset tsooni (otsmikusagaras) paiknevat ajukoore piirkonda, mida nimetatakse 8. väljaks, võib tähel-

dada laugude ja silmamunade selgesti avalduvaid liigutusi. Eriti kerge on esile kutsuda silmamunade neid liigutusi, mis toimuvad silma mediaalsete sirglihaste kontraktsiooni tõttu.



Joon. 208. Püramidaalse ja ekstrapüramidaalsete juhteteede skeem.

I — ajukoore motoorne tsoon; *II* — ajukoore ekstrapüramidaalsed tsoonid; *III* — seljaaju motoorsed neuronid; *1* — sabatuum; *2* — läätstuum; *3* — punane tuum; *4* — mustsubstants; *5* — Luysi tuum.

Motoorseid nähtusi täheldatakse peale 6. ja 8. välja ärritamise ka suuraju koore mõnede teiste piirkondade ärritamisel.

Väljaspool 4. välja asuvaid piirkondi, mille ärritamisel tekivad liigutused, nimetatakse ajukoore ekstrapüramidaalseteks piirkondadeks.

Keerukaid koordineeritud motoorseid akte, mida täheldatakse nende piirkondade ärritamisel, on võimalik esile kutsuda ka pärast püramiidteede läbilõikamist. Sellest tuleb järeldada, et nende väljade ärritamisele tüüpiline liigutuste vorm teostub juhteteede spetsiaalse süsteemi osavõtul, mis annab need mõjud segmentaarsele aparaadile edasi, ilma et oleks tegemist püramiidteedega.

Ajukoore ekstrapüramidaalsetelt piirkondadelt lähtuvad juhteteed jõuavad seljaaju motoorsete neuroniteni pärast korduvaid ümberlülitusi madalamal asetsevates supratsegmentaarsetes aparaatides.

Ekstrapüramidaalsete teede skeemi võib kujutada järgmiselt (joon. 208). Ajukoore rakkude aksonid jõuavad läätstuuma (*nucleus lentiformis*) kas otseselt või üle sabatuuma (*nucleus caudatus*) mineva juhtetee teise neuronina. Sealt algab kolmas neuron, mis viib erutuse seljaaju motoorsetele rakkudele üle punase tuuma (*nucleus ruber*), mustsubstantsi (*substantia nigra*) ja Luysi subtalaamilise tuuma (*nucleus subthalamicus*).

§ 30. Suuraju koore osa motoorsetes funktsioonides

Eri loomaliikide esindajatel pärast suuraju koore vigastust tekkivad häired motoorses talitluses on oma sügavusastmelt mitmesugused. Mitte ainult alamatel imetajatel, vaid isegi koertel ei takista ajukoore ja koorealuste tuumade eemaldamine normaalse kehaasendi säilitamist ega liikumist ruumis. Alamatel ahvidel (merikass, makaak) täheldatakse juba mõni päev pärast motoorse tsooni eemaldamist liikumisvõime täielikku taastumist.

Kõrgematel ahvidel ja inimesel põhjustab motoorse tsooni mingi osa hävitamine kahjustusele vastava kehaosa tahteliste liigutuste püsiva paralüüsi.

Ühe ning sama operatsiooni erisugused tagajärjed on seletatavad kortikaalsete reflekside erineva osatähtsusega loomade fülogeneetilise rea motoorikas ja funktsioonide lokalisatsiooni erineva täpsusega ajumantli pinnal.

Inimesel on mitte üksnes kogu motoorika, vaid ka temale omane toonuse jaotus, mis kindlustab vertikaalse kehaasendi, individuaalsete kogemuste tulemus ja ei saa teostuda ilma suuraju koore osavõtuta.

Püramiidtee, mis kõrgematel ahvidel ja inimesel on täielikult välja arenenud ning domineeriva tähtsuse omandanud, on keerukates vastastikustes suhetes ekstrapüramidaalse süsteemiga.

Katses, kus šimpansil teostati 4. välja ühe piirkonna — ülajäseme muskulatuuri projektsiooni — isoleeritud eemaldamine, arenes otsekohe vastaspoolse käe tahteliste liigutuste täielik paralüüs. Püramiidsüsteemi kahjustuste korral esinevat paralüüsi nimetatakse lõdvaks, sest temaga kaasneb lihaste toonuse kadumine. 6—7 päeva pärast hakkavad taastuma rohmakad liigutused õlavöötme osas, 2—3 kuu pärast on võimalik liigutada sõrmi. Sõrmede peened ja täpsed liigutused aga ei taastu lõplikult.

Premotoorse piirkonna (6. väli) eemaldamise tagajärjed erinevad tunduvalt nendest, mida on kirjeldatud eespool.

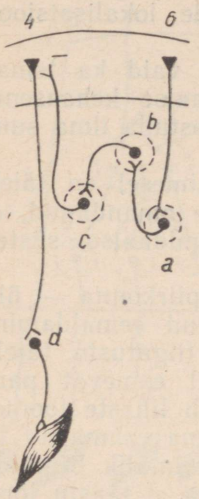
Ühepoolse operatsiooni järel säilivad samapoolse jäseme tahtelised liigutused, neid piirab aga arenev spastilisus selgesti avalduva plastilise toonusega. Eriti raskendab liigutusi haaramisrefleks, mis avaldub sõrmede kramplikus painutuses vastusena peopesa kergele puudutamisele.

Inimesel kaasneb ajukoore kahjustusega spastiline paralüüs, sest patoloogiline protsess haarab tavaliselt nii motoorse kui ka premotoorse piirkonna. On aga ka kirjeldatud, kuigi suhteliselt harva, 4. välja isoleeritud kahjustust. Samuti nagu katses šimpansil, areneb ka inimesel niisugusel juhul lõtv halvatus.

Inimese motoorse funktsiooni tagab ajukoore püramidaalsete ja ekstrapüramidaalsete piirkondade koordineeritud tegevus. Püramidaalne kontroll kindlustab nende peente täpsete liigutuste võimalikkuse, mis on omased lihaste kõrgesti diferentseerunud tegevusele inimesel (kõne, sõrmede liigutused jne.).

Ekstrapüramidaalne süsteem kontrollib üldisi toonilisi reflekse. Tema haigestumisel tugevnevad need refleksid järsult, mistõttu inimese kogu keha muutub otsekui aheldatuks. Ühtlasi tagab ekstrapüramidaalne süsteem nende liigutuste komplekside sooritamise, mis kaasnevad kõnelemisega, lokomotsiooniga ja orienteerumisega ruumis. Ekstrapüramidaalse süsteemi kahjustuste korral omandab kõnnak iseloomulikud jooned. Inimene ei

tee mingeid täiendavaid liigutusi, ei vehi kätega ega kõiguta end käimisel. Kõndides ta otsekui kannab oma keha nagu mingit kõrvalist koormat. Nägu muutub maskitaoliseks, liikumatuks. Kõnega ei kaasne miimikat. Kõne ja teised täpsed liigutused toimuvad aga normaalselt.



Joon. 209. Pidurdav tee ajukoore ekstrapüramidaalselt tsoonilt (väli *6*) püramidaalsele tsoonile (väli *4*) (skeem).

a — mustsubstants; *b* — juttkeha; *c* — taalamus; *d* — seljaaju motoorne neuron.

Taastumine pärast paralüüsi, mille põhjustas püramiidtsooni kahjustus, toimub intrakortikaalsete protsesside ümberkorraldumise teel; selle tulemusena läheb kõigi tahteliste liigutuste kontroll täielikult üle ajukoore ekstrapüramidaalsetele piirkondadele.

Vastavalt sellele ei omanda liigutused isegi pärast pikaajalist treeningut sellist täpsust, mis on neile iseloomulik püramidaalse kontrolli puhul.

Motoorset tsooni võib pidada liigutusanalüsaatori tsentraalseks tuumaks, ekstrapüramidaalset piirkonda aga tema perifeeriaks.

Väljade 4 ja 6 (motoorne ja premotoorne tsoon) kahepoolse eemaldamise korral kaotavad kõrgemad ahvid täielikult tahteliste liigutuste funktsiooni.

Ekstrapüramidaalse süsteemi kahjustus inimesel omandab sageli erilise kliinilise vormi, mida nimetatakse atetoosiks. See haigus avaldub tahtetutes liigutustes — sõrmede painutajate ja sirutajate suhteliselt aeglaselt üksteisele järgnevates kontraktsioonides. Mõnikord esinevad ka näo, kaela ja alajäsemete lihaste tahtetud kontraktsioonid.

Selle haiguse seletamisel lähtutakse faktist, et premotoorse tsooni ärritamine vähendab ajukoore motoorse tsooni erutuvust. Mõnede eksperimentaalsete andmete alusel arvatakse, et 6. väli avaldab juhteteede keeruka süsteemi kaudu alalist pärssivat mõju 4. väljale (joon. 209).

Pidurdav tee läheb 6. väljalt mustsubstantsile (*tractus corticonigralis*); mustsubstants omakorda mõjutab juttkeha (*putamen, globus pallidus*), see aga taalamuse kaudu suuraju koort. Kui neist moodustistest ükskõik milline välja lülitada, on tagajärjeks häired pidurdavate impulsside saabumises ajukoore motoorsele tsoonile. Viimase ülemäärane erutus kandub püramiidteede kaudu segmentaarsele aparaadile ning põhjustab värisemise.

Püramidaalse ja ekstrapüramidaalse närvisüsteemi vastastikuste suhete sellist konkretiseerimist võib võtta ainult teatava skeemina, mille raamidesse kõik teadaolevad faktid siiski ei mahu.

§ 31. Otsmikusagarate funktsioon

Otsmikusagarad kujutavad endast fülogeneetiliselt suuraju koore kõige uuemat osa ja esinevad väljaarenenud kujul ainult inimesel, moodustades kuni 30% aju pinnast. Seepärast on ini-

mese suhtes järelduste tegemine loomadel teostatud katseist, mille eesmärgiks oli otsmikusagarate funktsioonide selgitamine, ainult piiratud tähtsusega.

Inimesel jaguneb otsmikusagara koor ehituselt kaheks osaks: orbitofrontaalvalt esitatakse andmeid, mis puudutavad orbitofrontaalvälja füsioloogiat. mille kaudu toimub üleminek tagapool asetsevateks suuraju osadeks. Järgnevalt esitatakse andmeid, mis puudutavad orbitofrontaalvälja füsioloogiat.

Loomadel ei põhjusta otsmikusagarate elektriline ärritamine mingeid muutusi motoorses sfääris ega aferentsete süsteemide seisundis: skeletilihaste liigutused esinevad ainult siis, kui ärritaja toimib premotoorsesse piirkonda. Ärrituskatsete negatiivne tulemus on kooskõlas silmatorkavate tagajärgede puudumisega aju otsmikusagarate eemaldamise korral. Kõige selle tõttu nimetasid möödunud aegade füsioloogid otsmikusagaraid «tummadeks».

Otsmikusagarate funktsiooni küsimuse kohta teaduses kogutud eksperimentaalsete ja kliiniliste faktide hoolikas kõrvutamine tekitas aga juba ammu mõtte suuraju koore selle piirkonna seosest kõrgema närvitegevusega.

Kõnefunktsioonis võtavad otsmikusagarad osa kõrgeimast analüüsist ja sünteesist spetsiaalsete motoorsete (kõnemuskulatuur) ja sensoorsete (kuulmine) moodustiste suhtes.

Inimese motoorse aktiivsusega, eriti kui see kulgeb nn. väljenduslike liigutuste (miimika, žestid) faasis, kaasnevad tavaliselt ühed või teised vegetatiivsed reaktsioonid. Otsmikusagarate funktsiooni rikete korral nenditakse sensoorsete, motoorsete ja vegetatiivsete reaktsioonide sellise integratsiooni häireid. Tekib pisarateroohkus, ebatavalised vasomotoorsed reaktsioonid, suurenenud või, vastupidi, vähenenud higieritus jne.

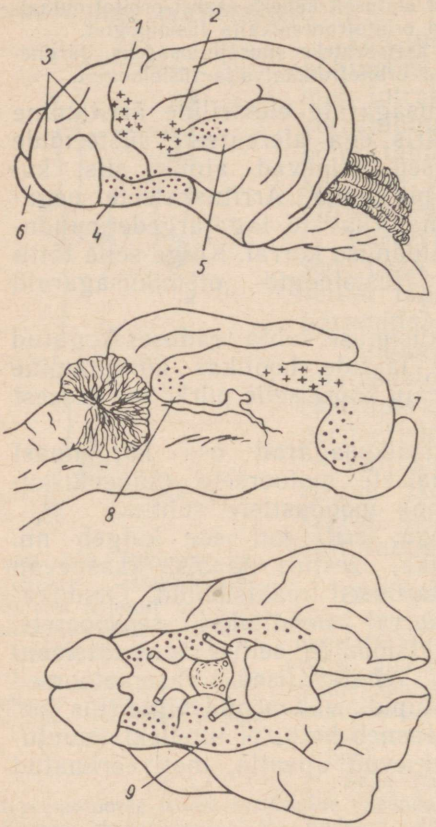
Otsmikusagara kasvajatega kaasneb haigetel intellekti muutumine (initsiatiiv on häiritud, esinevad apaatia, motiveerimatud muutused meeleolus jne.).

§ 32. Vegetatiivsete funktsioonide analüsaator

Probleem ajukoore mõjust siseelunditele kerkis üles möödunud sajandi lõpul. Tuginedes kliinilistele tähelepanekutele, mis näitasid sisehaiguste sõltuvust emotsionaalsetest erutustest, hakkasid Danilevski, Behterev ja Mislavski seda probleemi eksperimentaalselt uurima. Ajukoore mitmesuguste piirkondade elektrilisel ärritamisel täheldasid need vene teadlased hingamise aeglustumist ja seisakut, muutusi vereringesüsteemis, soolestiku kontraktsioone ja mõju mõnedele teistele vegetatiivsetele funktsioonidele.

Danilevski, Mislavski ja Behterevi tööd, ehkki nad põhinevad vivisektsioonilistel eksperimentidel kõigi sellele metoodikale omaste puudustega, kujutavad endast väga tähtsat etappi

siseelundite kortikaalse regulatsiooni selgitamises. Oma töödega tegid nad esmakordselt eksperimentaalsel teel kindlaks fakti, et suuraju koor avaldab mõju vegetatiivsetele funktsioonidele.



Joon. 210. Koera suuraju koore piirkonnad, mille ärritamisel tekivad muutused hingamises (märgitud ristikestega) ja vereringes (märgitud punktidega).

1 — gyrus sigmoideus; 2 — gyrus orbitalis; 3 — proreus; 4 ja *9 — gyrus piriformis; 5 — gyrus Sylvius anterior; 6 — tuber olfactorium; 7 — regio limbica anterior; 8 — regio limbica posterior.*

Need tööd andsid tõuke arvukateks uurimisteks, millega selgitati siseelundite talitluse regulatsiooniga otseses seoses olevate piirkondade lokalisatsioon ajukoores. Vastavad uurimised jätkuvad ka veel käesoleval ajal.

Siiski ei selgita taolised uurimised siseelunditele avaldatavate kortikaalsete mõjude mehhanismi. Nende mehhanismide uurimine sai kindla aluse alles siis, kui Pavlov töötas välja peaaju füsioloogia uurimise teoreetilised põhjendused ja metoodilised võtted, kui ta formuleeris siseelundite ning ajukoore vahelise seose üldise printsiibi. Seda printsiipi demonstreerisid tingitud refleksid seedetrakti näärmetele, eeskätt süljenäärmele.

Järgneval perioodil kogusid mitmed vene teadlased rikkaliku faktilise materjali, mis tõestas 1) võimaluse kujundada tingitud reflekse igale siseelundile, järelikult ka siseelundite alluvuse kortikaalsele kontrollile, ja 2) võimaluse kujundada tingitud reflekse, kasutades ärritusena ükskõik millise siseelundi retseptorite mõjutamist, järelikult ka interotseptiivsete impulsside projitseerumise ajukoores (vt. § 11). See materjal muudab kaheldamatuks fakti, et ajukoores on olemas vegetatiivsete funktsioonide analüsaatori kortikaalne osa (Bõkov jt.).

Nende lokalisatsiooni uurimisel saadi põhilised andmed Danilevski, Mislavski ja Behterevi poolt tarvitusele võetud meetodite edasiarendamise teel, ajukoore eri piirkondade lokaalse ärritamise teel.

Katsetes koertel esitatakse need lokalisatsioonid tänapäeval järgmiselt.

1. Mõjud hingamisele avalduvad hingamisliigutuste sagenemise või harvenemise näol. Selles suhtes on aktiivne järgmiste piirkondade ärritamine: eesmine sigmakäär (*gyrus sigmoideus anterior*), eesmine Sylviuse vao üline käär (*gyrus suprasylvius anterior*), silmakoobasmine käär (*gyrus orbitalis*), prooreus (*proreus*) ja eesmine äärisepiirkond (*regio limbica anterior*) (joon. 210).

2. Mõju vereringele (pulsi kiirenemine või aeglustumine, arteriaalse vererõhu tõus või langus) avaldab järgmiste piirkondade ärritamine: silmakoobasmine käär, pirnjas käär (*gyrus piriformis*), eesmine Sylviuse käär (*gyrus Sylvius anterior*) ja eesmine äärisepiirkond.

3. Muutusi mao-soole trakti talitluses põhjustab järgmiste piirkondade ärritamine: eesmine sigmakäär, silmakoobasmine käär ja äärisepiirkond.

4. Pupilli ahenemist ja laienemist, urineerimist ja defekatsiooni kutsub esile järgmiste piirkondade ärritamine: eesmine äärisepiirkond, pirnjas käär ja haistmisköber (*tuber olfactorium*).

Vegetatiivsete funktsioonide analüsaatorite projektsioonid ajukoores on niisiis levinud laialdasel alal. Tuleb mainida, et propriotseptiivse ja vegetatiivse analüsaatori kortikaalsed osad on üksteisega põimunud. Näiteks tekitab keele liigutust põhjustava punkti ärritamine ajukoore motoorses piirkonnas ühtlasi ka süljenõristuse, silmade liigutust põhjustava punkti ärritamine — pisarate eritumise; 8. välja ärritamine kutsub üheaegselt esile nii mao kontraktsiooni kui ka maonõre eritumise.

§ 33. Kortikaalsed kõnekeskused

Artikuleeritud kõne häälikud kujutavad endast motoorse aktiivsuse erilist vormi, mis on seoses teise signaalisüsteemiga ja omane ainult inimesele.

Hääle tekkimist tagavate lihaste motoorne aktiivsus on kortikaalse päritoluga ja seda on võimalik esile kutsuda, ärritades eesmise tsentraalkääru alumise osa piirkonda. Seal asuvad keele-, näo- ja kõrilihaste projektsioonid. Tagumise tsentraalkääru sümmeetrilistesse piirkondadesse saabuvad impulsid, mis tekivad nende lihaseliste moodustiste propriotseptorites, mille kontraheerumise tulemusena tekivad artikuleeritud kõne häälikud. Ajukoor kujutab endast niisiis eelkõige integratsiooniaparaati lihaste selle tegevuse suhtes, mis on vajalik häälikute tekitamiseks, samuti nagu iga motoorse akti suhtes, mis on kujunenud individuaalsete kogemuste omandamise protsessis.

Sellegipärast näitavad tähelepanekud niisuguste haigete juures, kellel on kaasasündinud kõnedefektid või suuraju koore haigestumise tõttu tekkinud kõnehäired, et ka motoorse tsooni kahjustamatuse, s. t. kõnemuskulatuuri halvatuse puudumise korral võib kõne olla häiritud. Haige niisugust seisundit nimetatakse afaasiaks.

Kliiniliste juhtude analüüs näitab, et kõnehäireid täheldatakse

alati vasaku poolkera haigestumise või haavamise korral. Selliste afaasiate uurimine näitab, et peale oimusagara haavamise ilmnevad nad kõige sagedamini ajukoore otsmiku-, kiiru- ja oimusagarate vahelise piirkonna või kiirusagara tagumise osa kahjustuste korral. Neid tsoone nimetatakse kõnetsoonideks ehk kortikaalseteks kõnekeskusteks. Kliiniliste kogemuste põhjal võib skemaatiliselt lokaliseerida esimese tsooni kolmanda otsmikukääru alumisse ossa (Broca keskus) ja teise tsooni ülemise oimukääru tagumisse ossa (Wernicke keskus).

Sõna on mitmesugustele analüsaatoritele adresseeritud signaalide (tingimatu ärritaja kuju, heli, lõhn) üldistus. Peale selle kaasneb artikuleeritud hääliku tekitamisega, nagu iga komplekssе motoorse aktiga, pidev korrektsioon propriotseptiivsete stiimulite abil, s. t. erutus arvuka kõnemuskulatuuri propriotseptorite projektsioonides. Lõpuks, osutudes kõnelejale heliärrituseks, põhjustab sõna erutuse teo *(cochlea)* projektsioonis. Niisiis toimub kõnefunktsioon praktiliselt kõigi analüsaatorite, eriti kinesteetilise ja helianalüsaatori osavõtul, s. t. ta kujutab endast ajukoore sünteetilise talitluse vormi.

Histoloogilised andmed näitavad, et Broca keskuse piirkond on ühenduses kõnemuskulatuuri projektsiooniga motoorses tsoonis, tagumise tsentraalkääruga ja oimusagaraga (teo projektsiooniga).

Broca keskust võib vaadelda kui ajukoore spetsialiseeritud piirkonda, mis ühendab kõnemuskulatuuri kortikaalse projektsiooni talitlust kõnefunktsiooni mitmete teiste aferentsete moodustistega.

Haiged, kellel esinevad häired Broca keskuse talitluses, kasutavad valesti neid häälikuid, mille hääldamiseks vajalikud motoorsed aktid on üksteisele lähedased. See raskendab kõnelemist, piirab võimet vajalikke sõnu ütelda. Raskematel juhtudel ei suuda haige üldse sõnu hääldada.

Wernicke keskuse funktsiooni selgitamisel tuleb silmas pidada tema erilist vahekorda teo projektsiooniga.

Kuulmise tähtsus kõnefunktsiooni suhtes selgub tähelepanekutest kõne formeerumise üle inimesel.

Vaatlused laste juures näitavad, et täiskasvanud kas kinnitavad lapse poolt juhuslikult kuuldavale toodud häälikuid, muutes need signaalideks, või taotlevad lastele omast matkimisvõimet kasutades teatavate sõnade hääldamist, kujundades selleks vajalikke motoorseid akte. Nende signaalide järgnev kordamine seisneb kinnitatud helide hääldamises. Kurdid lapsed, nagu teada, ei õpi kõnelema. Isegi täiskasvanutel, kes on kuulmise kaotanud, täheldatakse kõne valjuse muutumist, sageli kõne ebaselgust. Kõne- ja kuulmisfunktsiooni tiheda seose tõenduseks on ka inimese kõrva suurim tundlikkus helispektri selle piirkonna suhtes, mis vastab kõne puhul esinevatele sagedustele.

Kõnefunktsiooni teostamiseks vajalik heliärrituste kõrgem ana-

lüüs ja süntees on väga komplitseeritud. Sõna moodustamiseks on vajalik mitte ainult heli aistimine, vaid ka keerukate helikombinatsioonide eristamine, nende äratundmine, vastastikusesse seosesse viimine, omandatud kogemuste andmete kasutamine.

Selle kõrgema sünteesi ja analüüsi materiaalseks substraadiks on teo projektsiooniga külgnevad ajukoore piirkonnad ülemise oimukääru tagumises osas; neid kõiki koos nimetatakse Wernicke keskuseks.

Inimene on suuteline talle tuntud keeles öeldud sõnade häälikute hulgas eristama teatavaid häälikukombinatsioone, mis võimaldavad nende sõnade mõtet mõista. Selliseid mõistelisi häälikukombinatsioone nimetatakse foneemideks. Foneemiks on häälik *d* sõnas *dress,* häälik *t* sõnas *tress,* häälik *k* sõnas *kress* jne. Haige juures, kellel on kahjustatud oimupiirkonna tagumised ja ülemised osad, võib märgata, et ta ei ole suuteline eristama selliseid kõlalt lähedasi sõnu, tal on kadunud fonemaatiline kuulmine; häälikuid *b* ja *p, z* ja *s* jne. kuuleb ta samakõlalistena.

XIX PEATÜKK

PEAAJU AINEVAHETUS JA VEREVARUSTUS

Kesknärvisüsteemi rakkude talitlust kindlustava energia allikaks on süsivesikute muundumisprotsessid. Need toimuvad fosforit sisaldavate vaheproduktide moodustumise teel, s. o. samal viisil nagu luustikulihases. Ajukudedes leidub väga aktiivsel kujul süsivesikute ainevahetusest osavõtvat fermenti amülaasi (A. V. Palladin).

Peaaju talitluse suhtes olulise tähtsusega on adenosiintrifosforhappe ja fosfokreatiini muutused. Kesknärvisüsteemi erutusseisundi puhul tõuseb ajus ammoniaagi sisaldus ja langeb mõnevõrra glutamiini hulk.

Väga olulisi andmeid kesknärvisüsteemi ainevahetuse kohta on viimastel aastatel saadud märgitud aatomite kasutuselevõtmise teel. Eriti J. M. Kreps ja tema kaastöölised on näidanud, et fosfor uueneb kõige kiiremini valgu ja fosforhappe ühendites, nn. fosfoproteiidides. Kõrgematel imetajatel (koertel) toimub fosfori uuenemine suuraju poolkerades kiiremini kui aju teistes osades. Fosfolipiidide uuenemine toimub hallolluses kiiremini kui valgeolluses.

Ainevahetusprotsesside põhiliseks mehhanismiks, mis kindlustab kesknärvisüsteemi energeetilised tarvidused, on oksüdatsiooniprotsessid, s. o. energia vabanemine koos hapniku tarvitamisega. Sellele vastavalt kasutab kesknärvisüsteem suurel hulgal hapnikku: 100 g ajuollust neelab 1 minuti jooksul ligikaudu 10 ml hapnikku; järelikult tarbib kesknärvisüsteem kümnekordselt rohkem hapnikku kui töötav süda. Seega kujutab ajukudede hingamine endast aeroobset protsessi, milles kasutatakse molekulaarset hapnikku. See protsess toimub tsütokroomsesse süsteemi kuuluvate fermentide abil, mis on eriti aktiivsed suuraju poolkerade hallolluses. Kõrvalekaldumised ajus toimuvate oksüdatsiooniprotsesside normaalsest käigust põhjustavad tugevaid häireid närvikoe ainevahetuses ja avalduvad teravalt tema funktsioonis.

Kesknärvisüsteemis toimuvate ainevahetusprotsesside oluliseks jooneks on atsetüülkoliini süntees. Energia allikaks atse-

tüülkoliini moodustumisel on adenosiintrifosforhape; sünteesiprotsess toimub fermendi koliinatsetülaasi osavõtul.

Atsetüülkoliini sünteesis olulise tähtsusega on glutamiinhape (Kometiani), mida aju tarbib aktiivses seisundis olles. Glutamiinhape oksüdeerub ajukoes kergesti, eriti intensiivselt aga neis piirkondades, kuhu on koondunud närvirakkude kehad.

Tihedas seoses esitatud andmetega, mis näitavad kesknärvisüsteemi ainevahetuse kõrget taset, on fakt, et kesknärvisüsteemi funktsionaalne seisund sõltub ainevahetuse tingimustest. Näiteks kui loom hingab gaasisegu, mis sisaldab narkootilises kontsentratsioonis CO_2, põhjustab see pärast perioodi, kus elektriliste potentsiaalide võnkeamplituud ja -sagedus on suurenenud, nende potentsiaalide kadumist. Hüperventilatsiooni tagajärjeks on aeglaste rütmide kiirenemine; glükolüüsi stimuleeriva insuliini manustamine tugevdab elektroentsefalogrammi aeglasi rütme; hüpoglükeemia, samuti ka glükolüüsi pärssivate ainete (näiteks naatriumfluoriidi) kasutamine mõjub vastupidiselt; madala O_2-sisaldusega gaasisegu hingamine põhjustab loomal elektroentsefalogrammil aeglaste rütmide ilmumise, millede sagedus on 3 Hz.

Et kesknärvisüsteemi eri osade intermediaarses ainevahetuses on mõningaid erinevusi ja et selle intensiivsus ei ole ühesugune, on ka kesknärvisüsteemi eri moodustised verevarustuse lakkamise suhtes erineva tundlikkusega. Näiteks lakkab kassil mõlema unearteri ja lüliarteri ligeerimise korral elektriline aktiivsus eri ajuosades järgnevalt: väikeaju hallolluses ja hipokampuse ehk Ammoni sarve (*hippocampus seu cornu Ammonis*) piirkonnas 10—12 sekundi pärast, ajukoore hallolluses 14—15 sekundi pärast, *putamen*'is 20—22 minuti pärast, sabatuumas 25—27 sekundi pärast, põlvikkehas 32—37 sekundi pärast, piklikus ajus (uitnärvi tuuma piirkond) 32—37 sekundi pärast jne. Proportsionaalseid ajalisi vahekordi võib nentida ka siis, kui määrata anoksüaperioodi suurim kestus, mille järel on veel võimalik kesknärvisüsteemi eri osade elutegevuse taastumine. Ajukoorel on see 5 minutit, keskajul 10—20 minutit ja piklikul ajul umbes 30 minutit. Sümpaatilised ganglionirakud jäävad ellu, säilitades erutuvuse 3 tunni vältel.

Ainevahetuse intensiivsus ajus muutub seoses aju funktsionaalse seisundiga: narkoosiseisundis ta väheneb. Sellise sügavusega eetrinarkoosi korral, kus koeral korneaalrefleks kaob, võib tarbitava hapniku hulk väheneda 50% võrra. Vastupidi, kesknärvisüsteemi erutuse korral esineb ainevahetuse tõus, mis on konstateeritav mitte ainult kesknärvisüsteemi vahetul elektrilisel ja keemilisel ärritamisel, vaid ka siis, kui ärritaja toimib retseptoritesse. Näiteks võib kassi silma rütmilisel valgustamisel täheldada temperatuuri tõusu külgmise põlvikkeha piirkonnas. Tõsi küll, seda efekti tuleb diferentseerida veresoonte võimalikust lokaalsest laienemisest.

Süsivesikute ainevahetuse kõige iseloomulikumaks jooneks ajukoes on see, et temas glükogeenivarud puuduvad, kusjuures ta vajadus süsivesikute järele on kõrge. Seetõttu sõltub närvisüsteemi funktsioneerimine glükoosi saamise tingimustest arteriaalse vere kaudu. Peale selle on kesknärvisüsteemil võime arteriaalsest verest suurel hulgal glükoosi mobiliseerida. Selle asjaolu tõttu osutub glükoosi manustamine vereringesse eriti efektiivseks neil juhtudel, kus ainevahetusprotsessid kesknärvisüsteemis on häirunud (intoksikatsioonid, ajuturse jne.).

§ 1. Kesknärvisüsteemi verevarustus

Kesknärvisüsteemi suure hapnikutarviduse rahuldamise kindlustab rikkalik arteriaalne verevarustus. Peaaju läbiva verehulga mõõtmised näitavad, et 1 minuti vältel läbib koeral aju veresooni 100 g ajusubstantsi kohta umbes 140 ml verd. Arvutamise teel on võimalik kindlaks teha, et inimese aju läbib 1 minutis 250—400 ml verd, s. o. 100 g ajuaine kohta 50—110 ml minutis. See on täielikus kooskõlas andmetega kesknärvisüsteemi kapillaaride rohkusest. Kapillaaride kogupikkus kassi neokorteksis on 1 mm^3 ajuolluse kohta umbes 4000 mm. Suuraju koore halloollus saab 5-kordselt rohkem verd kui valgeollus.

Osa ajuarteritest, eeskätt nn. süvad arterid, on lõpparterite tüüpi, s. o. nad harunevad suhteliselt piiratud alal ega anastomoseeru naaberarteritega. Viimasel ajal on saadud andmeid, mis näitavad, et mainitud tüüpi ajuartereid tuleb käsitada lõpparteritena mitte anatoomilises, vaid funktsionaalses mõttes. Selle terminiga rõhutatakse, et hoolimata kapillaaride katkematust võrgustikust ajus põhjustab verevoolu häire arteriaalses peatüves vereringe puudulikkuse ja toitumise häired tema poolt vaskulariseeritud ajupiirkonnas (Klossovski). Pindmised arterid (aju pehmekestas) moodustavad hulgaliselt anastomoose, seega ei ole nad ei anatoomiliselt ega ka füsioloogiliselt lõpparterid selle sõna otseses mõttes.

§ 2. Ajuvereringe regulatsioon

Ajaühikus nii aju veresooni kui ka veresoonestiku teisi piirkondi läbiva verehulga määrab arteriaalne vererõhk ja veresoonte valendiku suurus. Ajuvereringe tähtsaks iseärasuseks on kolju siserõhk ja kesknärvisüsteemi sisaldavate õõnte jäigad luulised seinad. Seepärast võib aju veresooni läbiv verehulk kolju siserõhu tõusu korral väheneda. Verevarustuse suhteliselt väikese puudulikkuse korral erutub vasomotoorne keskus ja vererõhk tõuseb. Niipea kui kolju siserõhk tõuseb väärtuseni 80—100 mm Hg, ilmnevad aju verevarustuse languse nähud.

Aju veresoonte valendik aheneb, kui nende seintele avaldavad vahetut mõju mehhaanilised ja elektrilised ärritajad.

Veresoonte ahenemist põhjustavaks ärritajaks võib olla üht

arteriharu ummistav tromb, mis tekitab veresoonte reflektoorse ahenemise aju suuremas või vähemas piirkonnas.

Vahetult ajukoore pinnale viidud adrenaliinilahused kutsuvad esile aju veresoonte mõõduka ahenemise; see ahenemine avaldub eriti selgesti, kui kaela sümpaatiline närv on eelnevalt läbi lõigatud. Fülogeneetiliselt vanemate ajuosade veresooned on adrenaliini suhtes tundlikumad kui fülogeneetiliselt nooremad ajuosad. Atsetüülkoliin ja histamiin põhjustavad aju veresoonte laienemist.

Adrenaliini manustamine veeni põhjustab tavaliselt peaaju veresooni läbiva verehulga suurenemise, mis on tingitud seejuures tekkivast arteriaalse vererõhu tõusust. Mõnikord nenditakse adrenaliini väikeste annuste viimisel vereringesse peaaju verevarustuse suurenemist, kusjuures vererõhk unearterites märgatavalt ei muutu.

Sümpaatilised närvid annavad vasokonstriktoreid unearterite, lüliarterite ja Willise arterioosse rõnga (*circulus arteriosus Willisii*) harudele. Need veresooned ahenevad tähtganglioni (*ganglion stellatum*) ja ülemise sümpaatilise kaelaganglioni ärritamisel. Aju veresoonte valendiku ahenemise üheks põhjuseks on seejuures venoosse äravoolu vähenemine.

Pärast kaela sümpaatilise piiritüve läbilõikamist esineb aju veresoonte ajutine (5—10 päeva kestev) laienemine.

Inimesel võib emotsioonide puhul täheldada nii aju verevarustuse suurenemist kui ka vähenemist.

Ajuvereringe regulatsioonis erilise tähtsusega on unearteri siinuse (*sinus caroticus*) piirkond; arteriaalse vererõhu langusega veresoonte refleksogeensetes piirkondades kaasneb vereringluse vähenemine reiearteri süsteemis ja kõhuõõne elundite arterites ning suurenemine peaaju arterites.

Vasodilataatorid aju veresoontele kulgevad näonärvi koosseisus (läbi põlvikganglioni — *ganglion geniculi* — ja suure kaljunärvi — *n. petrosus major*); veresooned laienevad uitnärvi tsentraalse köndi ärritamisel.

Ajuvereringe suhtes olulise tähtsusega on üldine vererõhk ja gaaside pinge veres.

Üldise vererõhu langemisel allapoole teatavat kriitilist piiri, s. o. umbes 60 mm Hg, nenditakse aju veresoonte laienemist, mis on tingitud veresoonte seinte toonuse muutumisest vastusena vererõhu langusele.

Kui veri sisaldab ülemäärasel hulgal süsihapet, on tagajärjeks veresoonte laienemine.

§ 3. Ajuvedelik

Ämblikuvõrkkesta ja aju pehmekesta vahel asuv subarahnoidaalne ruum, üksteisega ühenduses olevad väikesed õõned aju pehmekestas ning ajuvatsakesed on täidetud vedelikuga, mida

nimetatakse aju- (tserebrospinaalseks) vedelikuks ehk liikvoriks (ladinakeelsest sõnast *liquor* — vedelik). Kõik sellesse süsteemi kuuluvad õõned on ühendatud nii omavahel kui ka ajuolluse lümfaatiliste ruumidega.

Kesknärvisüsteemi eri piirkondadele vastavates õõntes on subarahnoidaalse ruumi maht erinev. Suhteliselt suur ruum — tsistern — on ajupõhimiku piirkonnas. Selle all paikneb *cisterna cerebello-medullaris*, kust inimesel punktsiooni abil saadakse liikvorit. Seljaaju lõpposas on samuti tserebrospinaalse vedelikuga täidetud üsna suur ruum. See on väga sobiv koht punktsiooni teel liikvori võtmiseks.

Liikvor erineb koostiselt vereplasmast. Tabelis 56 on esitatud võrdlevad andmed mõnede ainete protsentuaalse sisalduse kohta vereplasmas ja liikvoris.

Tabel 56

Aine	Vereplasma	Liikvor
Valk	8,0	0,02
Glükoos	0,1	0,06
Kusiaine	0,03	0,02
Kolesteriin	0,1	0,0
Kloriidid	0,6	0,7

Liikvori moodustumise mehhanism ei ole täpselt teada. Erilist osa selles etendab igas ajuvatsakeses esinev omapärane kude, mis geneetiliselt on seotud ämblikuvõrkkestaga. See kude moodustab vatsakese õõnde ulatuvaid vohandeid, mis meenutavad narmaid ja mida nimetatakse soonepõimikuks (*plexus chorioideus*). Põimikute koosseisu kuuluvad moodustised on varustatud rohkete veresoontega. Käesoleval ajal arvatakse, et soonepõimik sisaldab sekretoorseid elemente, mis vatsakeste õõnde aktiivselt liikvorit eritavad. On võimalik, et liikvori moodustamises on teatava tähtsusega ka protsessid, mis mehhanismilt sarnanevad lümfi tekkimisega.

Moodustudes (eeskätt põimiku kapillaarides oleva) vere plasmast, satub liikvor vahetult 1) venoossesse süsteemi (venoossetesse siinustesse), 2) lümfaatilisse süsteemi.

Ajuvedeliku hulk täiskasvanud inimesel on 100—250 milliliitrit.

Ajuvedelik on rõhu all (10—12 cm veesamba rõhku). Inimesel on see rõhk istudes suurem kui lamades.

Liikvori füsioloogiline tähtsus seisneb järgmiste funktsioonide täitmises: 1) aju kaitsmine kolju siserõhu tõusu eest, mis on seoses verevarustuse muutumisega; kui aju verega rohkem täitub, voolab ekvivalentne hulk liikvorit ära, mistõttu kolju sisaldise üldine maht jääb muutumata; 2) ajuolluse ainevahetuse produktide eemaldamine, mis toimub liikvori kaudu.

XX PEATÜKK

ANALÜSAATORITE ÜLDINE FÜSIOLOOGIA

Retseptoriks nimetatakse rakku, mis on spetsialiseerunud organismi välis- või sisekeskkonnast tulevatele ärritustele reageerimiseks. Retseptorid jagunevad nende spetsialiseerumise järgi mehhano-, termo-, foto- ja kemoretseptoriteks, lokalisatsiooni järgi organismis aga ekstero-, intero- ja propriotseptoriteks.

Retseptorite ärritamine kutsub esile rea objektiivselt registreeritavaid reaktsioone, nagu sekretoorsed ja motoorsed reaktsioonid, bioelektriliste potentsiaalide tekkimine, biokeemilised protsessid, mis on seotud retseptoorse elundi spetsiifiliste iseärasustega (näiteks fotokeemilised protsessid võrkkestas), jne.

Retseptorites tekkinud erutus kandub analüsaatori juhtesüsteemi kaudu kuni selle süsteemi lõpplülini — ajukoore rakkudeni. Analüsaatori selles kõrgeimas osas toimub peen analüüs, mis põhineb diferentseerimise väljakujundamisel; seal moodustuvad ajutised seosed ning seal omandab närvierutus uue kvaliteedi, mis väljendub aistingu tekkimises.

§ 1. Retseptori erutuvus

Retseptoorse moodustise iseloomulikuks omaduseks on kõrge erutuvus. Erutusprotsess retseptoris tekib temale vastava energialiigi puhul juba äärmiselt nõrkade ärrituste toimel. Valikuline võime vastata erutusega teatavale ärritusele (valgus silma jaoks, heli kõrva jaoks, mehhaanilised mõjud naha jaoks jne.) määrab retseptori kui väliskeskkonna mõjudest signaliseeriva elundi bioloogilise tähtsuse.

Retseptori erutuvus ei ole püsiv suurus, vaid sõltub nii organismi seisundit määravatest üldistest teguritest, eriti analüsaatori teiste lülide erutuvusest, kui ka antud retseptori talitluse spetsiaalsetest tingimustest. Erilise tähtsusega on need erutuvuse muutused, mida nimetatakse sensibilisatsiooniks ja adaptatsiooniks.

Sensibilisatsioon avaldub erutuvuse püsivas tõusus, mille

põhjustab künnisärrituste korduv toime teatavate kindlate ajavahemikkude järel.

Adaptatsiooniks nimetatakse retseptori erutuvuse langust ja talitluse pärssimust pidevalt toimiva ühtlase tugevusega ärritaja puhul.

Näiteks inimene, kes selgesti teeb kindlaks väga kerge puudutuse ilmumise hetke, kaotab selle aistingu kiiresti, kui ese jääb liikumatult naha pinnale.

Silma tundlikkus valguse suhtes väheneb valguses ja taastub uuesti pimeduses. Niisama teravalt avaldub adaptatsioon maitsmis- ja haistmisärrituste suhtes.

§ 2. Elektrilised nähtused retseptoris

Erutusprotsessiga kaasneb elektriliste potentsiaalide tekkimine analüsaatori igas lülis. Näiteks valguse mõjul silmale ilmuvad potentsiaalide kõikumised silma võrkkestas, nägemisnärvi tüves, intratsentraalsetes juhteteedes ja ajukoores. Elektrilised nähtused ilmuvad ka koos kõikide teiste analüsaatorite tegevusega.

Retseptorisse toimides tekitab ärritaja lokaalse protsessi, millest saavad alguse erutuslained vastavas aferentses närvikius. Retseptoris eneses toimuvate protsessidega vahetult seoses olevaid potentsiaale on hästi uuritud ainult neil juhtudel, kus retseptor on spetsiaalseks uurimiseks kättesaadav elund, nagu silm või kõrv. Võrkkestas valguse toimega ja teos heli toimega seotud potentsiaalid peegeldavad neile retseptoritele iseloomulikku protsesside keerulist käiku. Juhtudel, kus retseptor kujutab endast mikroskoopilist moodustist (naha-, haistmis-, maitsmis-, lihase- ja teised retseptorid), ei saa elektrilist nähtust, mis tekib ärritaja otsesel toimel tunderakusse, uurida eraldatuna neist aktsioonivooludest, mis tekivad aferentses närvikius. Siiski võimaldab nende voolude uurimine küllaldase täpsusega iseloomustada ka nende retseptorite funktsionaalseid omadusi.

Selleks kasutatakse retseptoorse elundi isoleeritud elemente, mis koosnevad ühest retseptorist ja ühest närvikiust. Vastav uurimisobjekt valmistatakse spetsiaalse prepareerimise teel närvitüvest, mis kannab impulsse retseptorite antud rühmast. Mikroskoobi abil rebitakse närvitüves peenikeste nõeltega katki kõik kiud peale ühe, mis nüüd kajastab temaga seoses oleva retseptoorse raku tegevust.

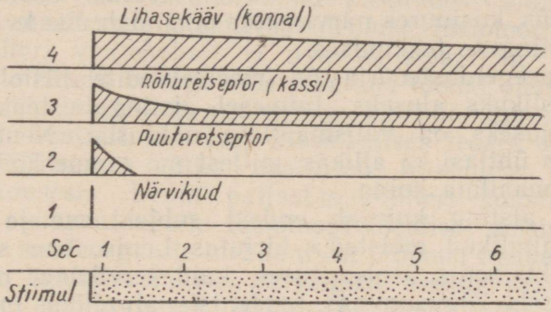
Selliste preparaatide uurimine on näidanud järgmist.

1. Retseptorisse pidevalt toimiv ärritaja tekitab aferentses närvikius seeria üksikuid impulsse.

2. Mida tugevam on ärritaja toime, seda sagedamad on närvikius tekkivad aktsioonivoolud, nende potentsiaalide amplituud aga ei olene ärritaja tugevusest (E. D. Adrian).

Seega on retseptor omamoodi transformaator; ta muundab pidevalt toimiva ärrituse rütmilisteks impulssideks, mis antakse signaalidena edasi ajukoore rakkudele.

Sensibilisatsioon ja adaptatsioon on seoses muutustega analüsatoorse süsteemi kõigis lülides, nii perifeersetes kui tsentraalsetes. Erutuvuse tõus sensibilisatsiooni korral on tingitud analüsaatori tsentraalse lüli närvirakkude summatsioonivõimest. Ühtlasi ilmneb sama protsess ka retseptoorsete rakkude omaduste muutumises, nagu tehakse kindlaks vastava aferentse närvi bioelektrilise reaktsiooni järgi.



Joon. 211. Mõnede retseptorite adaptatsiooni karakteristika.

Kuus sekundit kestva ühtlase toimega stiimulile vastab närvikiud (*1*) üksiku biovooluga; *2* — kiiresti adapteeruv retseptor, mille biovoolud lakkavad stiimuli toime esimese sekundi jooksul; *3* — adaptatsiooni keskmise kiirusega retseptor; *4* — väga aeglaselt adapteeruv retseptor.

Nägemisnärvis elektriliste impulsside tekkimise uurimisel on selgitatud, et impulsid ei saavuta maksimaalset sagedust mitte kohe pärast valgustamise algust. Sageduse pidevat tõusu võib käsitada kui erutuvuse pidevat kasvu (sensibilisatsiooni). Tugevuselt muutumatuks jäävale stiimulile vastab retseptoorne aparaat impulsside sageduse tõstmisega.

Bioelektrilise reaktsiooni uurimisel avaldub ka adaptatsiooninähtus.

Ajukoorde saabuvate signaalide arv väheneb adaptatsiooni tõttu pidevalt. Seda väljendab impulsside arvu pidev vähenemine aferentses närvis, kui ärrituse toime retseptorisse jätkub. Seejuures selgub, et eri retseptorid ei ole ühesuguse adapteeruvusega. Kõrvuti retseptoritega, kus impulsside arv väheneb väga kiiresti, on ka teisi, kus adaptatsiooninähtused esinevad väga nõrgalt (joon. 211).

Arusaadavalt on kummagi rühma retseptorite ülesanded ärrituste signaliseerimisel erinevad. Kiiresti adapteeruva retseptori puhul tekib erutus ainult keskkonna muutumise momendil.

Aeglaselt adapteeruvalt retseptorilt saabuvad impulsid vastavale tundenärvile pidevalt ärrituse kogu kestuse vältel. Sel juhul signaliseeritakse mitte ainult keskkonna muutusi, vaid ka selle statsionaarseid tingimusi.

Seda tüüpi retseptorite näiteks on lihasekäävid, mis pidevalt toimivale raskustungile pikaajaliselt reageerivad.

AISTING

Impulsside jõudmisel ajukoorde teostub seal keskkonna täpne analüüs, kusjuures närvierutus omandab uue kvaliteedi, mis avaldub aistingute tekkimises.

Lenini peegeldusteooria on meeleelundite füsioloogia uurimise teaduslikuks aluseks. Inimesel aistingute tekkimise ainukeseks põhjuseks on välismaailma nähtused. Nende nähtuste aistimine on ühtlasi ka allikas, millest me saame kõik oma teadmised välismaailma kohta.

Inimese aisting kujutab endast subjektiivse ja objektiivse ühtsust. «Inimlikud mõisted,» kirjutas Lenin, «on subjektiivsed oma abstraktsioonis, isoleerituses, kuid tervikuna, oma kujunemise protsessis, kogusummas, tendentsis, algallikas on nad objektiivsed.» [1]

Meie aistingud on vormilt subjektiivsed, kuna nad on subjekti elamused, eksisteerides meie teadvuses. Tekkimiselt ja sisult on nad aga objektiivsed, olles välismaailma peegelduseks.

Kui Pavlov oli teaduses tarvitusele võtnud tingitud reflekside meetodi ja loonud õpetuse kõrgemast närvitegevusest, sai võimalikuks meeleelundite talitluse uurimine objektiivse meetodiga.

Olgugi et inimese aistingud on vormilt subjektiivsed, väljenduvad nad objektiivsel kujul. Inimese poolt läbielatava aistingu objektiivseks väljenduseks võib olla ükskõik missugune kõigist võimalikest tingitud-reflektoorsetest reaktsioonidest esimeses ja teises signaalisüsteemis. Selleks võib olla süljenõristus, veresoonte valendiku muutus jne., sõnaline reaktsioon, mis sisaldab subjekti suulise aruande läbielatava aistingu kohta.

Pavlovi-eelses füsioloogias, milles meeleelundite uurimisel rakendati subjektiivseid meetodeid, kasutati elundite iseärasusi organismi elutegevuse idealistlikuks tõlgendamiseks. Idealismi mitmesuguste variantide hulgast oli tol ajal eriti laialdaselt levinud saksa füsioloogi J. Mülleri kontseptsioon (1826). Füsioloogilise idealismi pooldaja J. Müller formuleeris seaduse, mida nimetatakse «meeleelundite spetsiifilise energia seaduseks». Ta väitis, et kõik meeleelundid või nende tundenärvid on varustatud eriliste omadustega, mida ta nimetas «energiateks». Termini «närvienergia» all mõistis Müller närvile omast talitlust; võimet

[1] В. И. Ленин, Философские тетради, 1947, стр. 180.

selleks talitluseks pidas ta kaasasündinuks ja muutumatuks, nimetades teda «spetsiifiliseks». Sellest täiesti ekslikust oletusest tegi Müller järgmised järeldused.

1. Ei ole aistinguid, mis oleksid tingitud välistest põhjustest, on olemas ainult aistingud meie närvide seisundi kohta, mille kutsuvad esile välised põhjused.

2. Meeleelundite aistingud annavad teadvusele edasi mitte välismaailma nähtuste omadusi, vaid tundenärvi omadusi või seisundit.

Need mõlemad järeldused lahendavad küsimuse tunnetuse ja olemise vahekorrast idealistlikult, kasutades seda lahendust materiaalse maailma subjektiivse olemuse füsioloogiliseks tõestuseks. Mülleri vaatekohalt ei ava välismaailma tunnetamine meeleelundite kaudu kunagi selle maailma tõelist olemust. Tunnetuse põhiprobleemi selline agnostiline lahendamine sai hävitava kriitika V. I. Leninilt, kes oma klassikalises teoses «Materialism ja empiriokritiitsism» võttis vaatlusele küsimuse «spetsiifilise energia seadusest». Lenin paljastas Mülleri konstruktsioonide idealistliku olemuse: «Selle füsioloogi idealism seisis selles, et, uurides meie meeleorganite mehhanismi tähtsust nende vahekorras aistingutega, näidates näiteks, et valguse aisting saadakse silma mitmesugusel mõjutamisel, kaldus ta oma sellest tehtavates järeldustes eitama, et meie aistingud on objektiivse reaalsuse kujundid.» [1]

Nüüdisaegne füsioloogia, mis on rajatud Pavlovi õpetusele, kinnitab täiel määral Lenini järgmisi sõnu: «Meie aistingud, meie teadvus on vaid välismaailma *kujund*, ning on endastmõistetav, et peegeldust ei saa olla ilma peegeldatavata, kuid peegeldatav on olemas peegeldajast sõltumatult.» [2]

§ 3. Aistingute liigid

Aistingud, mis tekivad mateeria poolt meeleelundeile avaldatava mõju tagajärjel, jagunevad mitmesse liiki, sõltuvalt materiaalsete kehade mitmesugustest omadustest. On nägemis-, kuulmis-, temperatuuri- (sooja- ja külma-), kompimis-, haistmis- ja maitsmisaistingud.

Propriotseptoritelt tulevate impulsside tagajärjel tekib eriline liik aistinguid. Setšenov näitas esimesena nende aistingute tähtsust inimesele. Aistinguid, mis tekivad lihase kokkutõmbumisel ja annavad meile kujutluse ületatud takistuse suurusest, liikumisest, kogu keha ja tema osade asendist, nimetatakse lihasetundlikkuseks ehk kinesteetilisteks aistinguteks.

Peale loetletud aistinguliikide tekib inimesel sageli aistinguid, mis on seoses tema siseelundite seisundiga, organismi sisekesk-

[1] V. I. Lenin, Materialism ja empiriokritiitsism, Teosed, 14. kd., lk. 281.
[2] Sealsamas, lk. 55.

konna olukorraga (nälg, janu jne.). Erilise tähtsuse omandavad need aistingud mõnede haiguslikkude seisundite puhul.

Kudesid kahjustavate (vigastavate) ärrituste ja mõnede haigusprotsesside puhul tekib inimesel valuaisting.

§ 4. Analüsaatorite vastastikune toime

Sünteesiprotsessid nii iga üksiku analüsaatori kui kå rea analüsaatorite kortikaalsete osade piirides on tingimata vajalik eeldus tegelikkuse täpseks ja üksikasjaliseks peegeldamiseks. Meie aistingud kujutavad endast suuraju koore analüütilise ja sünteetilise talitluse keerukat ühtsust.

Iga reaalne nähtus on tavaliselt paljude ärritajate kombinatsioon ka siis, kui ta tekitab üheainsa analüsaatori aktiivsusseisundi. Näiteks sisaldab iga valgusärritus tumedaid ja heledaid elemente, teda iseloomustavad värvus, vorm jne. Heli tekitav keha on mitmesuguse sagedusega helilainete allikaks jne. Sageli põhjustab üks ning sama välismaailma nähtus samaaegset tegevust mitmes analüsaatoris, millede vastastikune toime määrabki aistingu laadi. Näiteks nägemisaistingutega kaasnevad kinesteetilised ja kompimisaistingud; eseme puudutamisel tekivad kinesteetilised, kompimis- ja temperatuuriaistingud.

Peale selle, et välismaailma iga nähtus kujutab endast rea üheaegselt toimivate erinevate ärrituste kombinatsiooni, esineb ta sageli ka nende teatava ajalise kombinatsioonina. Näiteks on võimalik eristada üksteisele järgnevate helide rida üleneva võnkesagedusega samade helide reast, kus need esinevad vastupidises järjekorras, s. t. alaneva sagedusega.

Analüsaatorite vastastikuse toime kumbagi liiki saab kergesti demonstreerida katsetega, mis näitavad, et ühe analüsaatori erutus avaldab ilmset mõju teiste analüsaatorite funktsionaalsele seisundile.

Niisuguse vastastikuse toime üheks avalduseks on negatiivse induktsiooni seaduse järgi ilmuv pidurdus ühes analüsaatoris teise aktiivsusseisundi ajal. Näiteks tekitab liha lõhn koera haistmisanalüsaatoris tugeva erutuse, ajukoore teistes osades aga pidurduse, kusjuures jäävad ära refleksid nägemis- ja teistele ärritustele. Tavalise näitena analoogilistest suhetest inimesel võib esitada kõigile tuntud nähtuse. Kui sinepi aur avaldab mõju nina limaskestale, mida innerveerivad kolmiknärvi lõpmed, tekib rida reflekse (pisaravool jne.) ning vastavaid ebameeldivaid aistinguid. Kui samal ajal nuusutada leivakoorikut, s. t. ärritada haistmisanalüsaatorit, kaovad need refleksid ja aistingud. Niisiis pärsib ühe analüsaatori (antud näites haistmisanalüsaatori) erutus teist analüsaatorit.

Käesoleval ajal on kogutud suur hulk fakte, mis näitavad analüsaatorite vastastikuse toime universaalsust. Näiteks võib

nentida kuulmisaistingu künnise muutumist, kui silmale avaldab mõju valgusärritus. Teiselt poolt, heliärritused võivad muuta valgusaistinguid. Valgusaistingu künnist muudavad maitsmis-, haistmis- ja naharetseptorite ärritused (S. V. Kravkov). Valgusaistingute muutumist interotseptorite mõjutamise tõttu on hästi uuritud. Valgusaistingu künnis muutub nende impulsside mõjul, mis tulevad kesknärvisüsteemi vaagnaelundeist — emakast või kusepõiest (Kektšejev). Need andmed ühtivad täielikult Bõkovi laboratooriumi tööde tulemustega, mis näitavad eksterotseptiivsetele ärritajatele vastavate tingitud reflekside muutumist interotseptorite erutuse korral.

Mitte ainult analüsaatori erutus, vaid ka tema funktsiooni väljalülitamine avaldab mõju teiste analüsaatorite seisundile. Näiteks kui silmad sulgeda ja mõni minut suletuna hoida, langeb selle tagajärjel tunde- (maitsmis- ja vestibulaar-) närvide lõpmete tundlikkus elektrivoolu suhtes.

§ 5. Aistingu aeg

Aistingu tekkimiseks on vajalik ärritaja toime teatav minimaalne kestus, mis omakorda sõltub ärritaja tugevusest. Sellised seaduspärasused on eriti ilmsed nägemise alal; objekti valgustatuse vähenemisel kasvab ärrituse vajalik minimaalne kestus pöördvõrdeliselt valgusärrituse tugevusega. Seega esineb valgusretseptori adekvaatse ärrituse puhul printsipiaalselt sama sõltuvus, mis iseloomustab elektrivoolu toimet ärritatavasse objektisse (vt. XII ptk., § 12).

Aisting ilmub pärast teatavat peiteperioodi, mis lahutab ärritaja toime algmomenti tekkivast aistingust. Seda ajavahemikku nimetatakse aistingu ajaks.

Aistingu tekkimisele eelnevad protsessid kestavad keskmiselt 0,5—100 millisekundit. Selle ajavahemiku suurus on eri meeleelunditel erisugune. See aeg väheneb vastavalt ärritaja tugevuse suurenemisele. Treeningu tulemusena võib aistingu aeg taolistel mõõtmistel mõningal määral väheneda. Aistingu aeg on loomulikult pikem kui erutuse tekkimise peiteperiood retseptoris. Ta suureneb aja arvel, mis on vajalik impulsside edasiandmiseks aferentse süsteemi kaudu, ning aja arvel, mis on vajalik selleks, et ajukoores tekiksid protsessid, mida me nimetame aistinguteks. Mõned ligikaudsed arvutused võimaldavad määrata nende ajavahemikkude suurust. On teada, et silma võrkkestas erutuse tekkimise peiteperiood on umbes 20—60 millisekundit. Erutuse edasiandmise ajaks nägemisteede kaudu võib lugeda 2 millisekundit; protsessidele kesknärvisüsteemis kulub seega kogu ülejäänud osa aistingu ajast, s. o. 18—58 millisekundit. Muutuvateks suurusteks selles «isiklikus võrrandis» on retseptoris erutuse tekkimise peiteperiood ja kesknärvisüsteemis toimuvate protsesside aeg.

Aistingu aega tuleb eristada kesknärvisüsteemis toimuvate protsesside teisest ajalisest karakteristikust, mida nimetatakse reaktsiooni ajaks. See on ajavahemik ärrituse toime algusest kuni mingi vastusreaktsiooni tekkimiseni. Harilikult teostatakse katse nii, et vaatleja vastuseks mingi ärrituse toimele reageerib vajutusega lülitile, mis suleb ajamärkijaga ühendatud ahela. Nii ärrituse andmise moment kui ka lülitile vajutamise moment registreeritakse. Määramised näitavad, et reaktsiooni aeg on pikem kui aistingu aeg. Näiteks on vahe valgusärritusele vastava motoorse reaktsiooni puhul 100—150 millisekundit.

Kesknärvisüsteemi eri osades potentsiaalide registreerimise teel on käesoleval ajal võimalik määrata erutuse leviku kiirust aferentse süsteemi lülides. Näiteks kuulmisaparaadi suhtes on selgitatud, et erutusprotsess kuulmisnärvis tekib ligikaudu 1 millisekund pärast heliärrituse algust; trapetskeha (*corpus*

trapezoideum) kiududes (piklikus ajus) ilmuvad potentsiaalide kõikumised 1,3—2 millisekundit hiljem, millele järgnevalt pärast 2—3-millisekundilist peiteperioodi saab juba konstateerida potentsiaalide muutusi keskajus.

§ 6. Aistingute intensiivsuse muutused

Katse näitab, et pärast teatavat peiteperioodi tekkivate aistingute intensiivsus algul järk-järgult kasvab, seejärel aga samuti järk-järgult kahaneb. Eriti selgesti ilmneb see valgusaistingute puhul, mis tekivad ühe ning samà valgustatud pinna lühiajalisel ja pikaajalisel eksponeerimisel. Lühiajalisel vaatlusel näib see pind heledam, sest et esialgu, ärritaja toime esimestel hetkedel, on aistingu intensiivsus suurem, järgmistel hetkedel aga kahaneb (adaptatsioon). Eseme lühiajalisel eksponeerimisel hindame pinna heledust esialgse, s. o. intensiivsema aistingu järgi, pikaajalisel aga aistingu intensiivsuse lõpptaseme järgi.

§ 7. Aistingu intensiivsuse sõltuvus ärrituse tugevusest

Tavaline praktika näitab, et ärrituse intensiivsuse kasvamisel suureneb ka tekkiva aistingu intensiivsus. Igaüks teab oma isiklikest kogemustest, et me saame eristada eredat valgust vähem eredast, valjemat heli vähem valjust jne. Selle fakti alusel teostati rida katseid, et kindlaks teha, kuidas muutub aistingu intensiivsus ärrituse tugevuse suurendamisel.

Esimesed vastavad vaatlused tegi E. Weber; ta püüdis määrata, kui palju raskust tuleb lisada nahale asetatud kaaluvihile, et vaatleja märkaks selle kaalu muutust. Weberi katse tulemused on esitatud tabelis 57.

Tabelist 57 nähtub, et aistingu märgatav juurdekasv toimub ainult siis, kui järgneva vihi kaal on ligikaudu 3—5% võrra eelneva vihi kaalust suurem. Raskustungide vähema suhte korral ei tunne me kahe raskuse vahet. Aistingute intensiivsus muutub ärrituse tugevuse muutumisel teatavas kindlas vahekorras, s. o.

$$\frac{k_1}{k} = \text{const},$$

kus k — ärrituse tugevus, k_1 — ärrituse kasv.

Weberi katsete tulemused on matemaatiliselt läbi töötatud. Selle töö autor — G. Fechner — tegi meelevaldse ning eksliku oletuse. Ta oletas, et ärrituse suurenemisel geomeetrilises progressioonis kasvab aisting aritmeetilises progressioonis. Kuna aritmeetilise progressiooni liikmed on geomeetrilise progressiooni logaritmid, esitas Fechner võrrandi, mis tema arvates määrab aistingu (S) intensiivsuse sõltuvuse ärrituse tugevusest:

$$S = c \cdot \ln k,$$

kus c on võrdetegur.

Tabel 57

Algkaal (g)	Eristatav kaal (g), võrreldes algkaaluga	Ärrituse juurdekasv	Ärrituse juurdekasv protsentides
25	26,33	1,33	5,3
50	52,11	2,11	4,2
75	77,76	2,76	3,7
100	103,53	3,53	3,5
150	155,03	5,03	3,4
200	206,40	6,40	3,2

Seda võrrandit nimetatakse, kuid täiesti ebaõigesti, Weber-Fechneri põhiliseks psühhofüüsiliseks seaduseks. Tegelikult on see vaid katseliselt saadud reegel, rakendatav ainult teatavas lähenduses keskmise tugevusega ärritajate suhtes. Praktiliselt kasutatakse seda reeglit mõnedel juhtudel (näiteks valguse vajaliku intensiivsuse, hääle vajaliku tugevuse jne. arvutamisel). See ei tähenda kaugeltki, et eespool esitatud võrrand on nendes tingimustes põhiliselt õige, vaid ainult seda, et mõnede elementaarsete füüsikaliste protsesside puhul retseptoris tõepoolest ilmneb aistingu sõltuvus ärritajast niisuguses vahekorras, mida näitab Weber-Fechneri võrrand. Näiteks on elektriliste impulsside sagedus retseptoris selle ärritamisel logaritmilises sõltuvuses ärrituse intensiivsusest. Aistingute intensiivsus omakorda on seoses retseptorilt kesknärvisüsteemi suunas lähtuvate stiimulite sagedusega.

§ 8. Nähtused pärast ärrituse lakkamist

Analüsaatori iseloomulikuks omaduseks on teatav inertsus, mis avaldub esiteks erutuse võrdlemisi pikas peiteperioodis ja teiseks ärrituse väga selgesti väljenduvas järeltoimes. Selle tagajärjel on võimalik saada pidevalt jätkuvat aistingut ka ärrituse katkendliku toimimise korral. Seda on eriti kerge näidata nägemisaistingu suhtes. Kui pimedas keerutada hõõguvat paberossi või hõõguvat sütt, siis näeb vaatleja katkematut hõõguvat ringi. See nähtus seletub lihtsalt: helendava eseme küllaldaselt kiire liikumise puhul tekib protsess võrkkesta uues punktis enne, kui jõuab kustuda erutus punktis, millesse ärritus toimis varem. Selle tagajärjel tekib pideva helendava ringi aisting.

Kui valgus toimib silmasse katkendlikult, tekib vilkumise aisting, kus valgusärritust tajutakse üksikute välgatustena. Et tekkiv erutus jätkub mõnda aega pärast seda, kui ärritus on lakanud, annab valgusvälgatuste sageduse tõstmine pideva valgusaistingu.

§ 9. Järelkujundid

Järeltoime omapäraseks väljenduseks on nn. järelkujundid. Optiliste järelkujundite nähtust tunneb igaüks oma isiklikest kogemustest. Kui oleme pilguga fikseerinud helendavat punkti,

näeme teda mõnda aega ka pärast seda, kui ta on lakanud helendamast.

Järelkujundite tekkimise hoolikal uurimisel on selgitatud küllaltki keerulised vahekorrad. Pärast lühiajaliselt toimiva valgusärrituse, näiteks elektrisädeme kadumist ilmub kõigepealt järelkujund, mis heleduselt ja värvuselt ühtib aistinguga. Seda kujundit nimetatakse positiivseks järelkujundiks.

Seejärel esineb võrdlemisi pikk periood, kus ei ole midagi näha; siis aga tekib kujund, mis heleduselt ja värvuselt on ärritusele vastupidine, — nn. negatiivne järelkujund ehk Purkynĕ kujund.

Negatiivne järelkujund asendub uuesti «tumeda intervalliga», millele järgneb kolmas järelkujund, mis aegamööda kustub.

Analoogiline nähtus esineb ka kuulmiselundis pärast heliärrituse toimet. Esimene akustiline järelkujund tekib otsekohe pärast heli toimet ja kustub kiiresti, 10—15 sekundi vältel. Teine järelkujund ilmub 10—20 sekundit pärast heliaistingu kustumist, kusjuures ta intensiivsus esialgu suureneb; see järelkujund kaob 80—90 sekundit pärast ilmumist. Eriti valjude helide toimel võib sageli tekkida ka veel kolmas järelkujund; selle esinemise ajal võib sageli märgata aistitava heli intensiivsuse perioodilist muutumist.

Väga selged järelkujundid esinevad taktiilse tundlikkuse alal. Kerge ärritus tõmbena üle nahapinna näiteks suu piirkonnas kutsub esile selgesti tajutava ja kaua püsiva järelaistingu.

XXI PEATÜKK

NÄGEMISE FÜSIOLOOGIA

Nägemisanalüsaatori tegevuse tagajärjel tekib inimesel nägemisaisting, mis võimaldab eristada valgust pimedusest, määrata välismaailma esemete heledust, värvust, vormi, detaile ja suurust, samuti ka nende asetsust nii vaatleja kui üksteise suhtes.

Välismaailma peegeldamise selle vormi võimaldavad meile võrkkesta valgustundlikud elemendid, silmamuna optiline ja motoorne aparaat ning spetsiaalsed närviteed (nägemisnärv ja juhteteed). Põhilise ja otsustava tähtsusega on aga analüsaatori kortikaalse osa funktsioon.

Nagu juba öeldud, kujutab endast iga analüsaatori funktsioon tema analüütilise ja sünteetilise talitluse ühtsust. Eriti selgesti ilmneb see nägemisfunktsiooni puhul. Nägemisaistingu puhul ühendame nähtava eseme vormi, detailid jne. üheks terviklikuks nägemistajuks, s. t. sünteesime ärritaja üksikud kompleksid. Harilikult sünteesub valgusanalüsaatori talitlus nägemiselundi kinesteetilise analüsaatori (silma muskulaarse aparaadi) ning mitme teise analüsaatori (naha, keha ja jäsemete lihaste kinesteetiliste analüsaatorite) funktsioonidega. Ainult sel viisil saame aistinguid esemete suurusest, nende vastastikusest kaugusest jne.

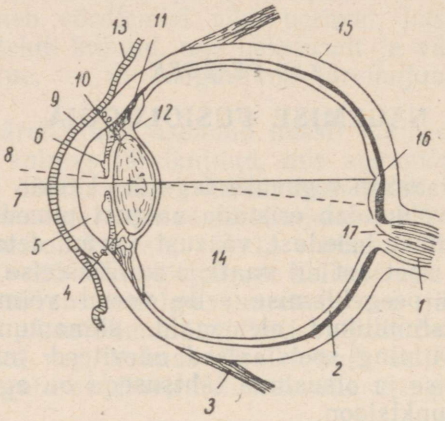
§ 1. Kõrgemate selgroogsete silma ehitus

Joonisel 212 on kujutatud silmamuna ristlõikes. Silmamuna sein koosneb kolmest kestast: valge-, soon- ja võrkkestast; viimane katab silmamuna seina sisepinda.

Silma valgekesta eesmist, läbipaistvat osa nimetatakse sarvkestaks. Sarvkesta taga asub vikerkest, milles on ava — pupill. Soonkestaosas sisaldab vikerkest kontraktiilseid elemente. Osa neist asetseb ringikujuliselt ja moodustab lihase, mis silmaava läbimõõtu vähendab. Selle lihase kiud kulgevad seega vikerkesta silmaavaservas ümber pupilli. Ripskehalt (*corpus ciliare*) kulgevad sellele servale kontraktiilsed pikikiud, mis moodustavad silmaava läbimõõtu suurendava lihase.

Vikerkesta taga asub silmalääts, mis on ebavõrdsete pindadega kaksikkumera läätse kujuline. Silmalääts asub kapslis — elastses struktuurita kestas. See kapsel on ripsvöötmekese (*zonula ciliaris*) abil ühenduses ripskehaga ja klaaskeha-kapsli sideme (*ligamentum hyaloideo-capsulare*) abil klaaskehaga.

Ripskehaks nimetatakse kõigi kolme kesta elementidest kujundatud moodustist silma ekvatoriaalses osas. Et põhilise osa ripskehast moodustab soonkest, on ripskeha veresoontest niisama rikas kui soonkest ise. Ripskehast lähtuvad läätse suunas plaadikesed ehk näsakesed, mida nimetatakse ripsjätketeks (*processus ciliares*). Neid on umbes 70. Iga jätke kujutab endast soonkesta jämedamaks muutunud osa ning sisaldab tiheda võrgu kapillaare ja väikesi veene, mida varustab eestpoolt tulev väike arter. Peale veresoonte sisaldab ripskeha üsna võimsa kontraktiilse moodustise — ripslihase (*musculus ciliaris*).



Joon. 212. Inimese silm ristlõikes (skeem).

1 — nägemisnärv; *2* — soonkest; *3* — sisemine sirglihas; *4* — tagumine kamber; *5* — eesmine kamber; *6* — vikerkest; *7* — nägemistelg; *8* — optiline telg; *9* — sarvkest; *10* — silmalääts; *11* — ripslihas; *12* — ripsvöötmeke; *13* — sidekest; *14* — klaaskeha; *15* — valgekest; *16* — tsentraallohk; *17* — pimetähn.

Sarvkesta tagumise pinna ja läätse vahel olevat ruumi nimetatakse eesmiseks silmakambriks. Läätse ja ripskeha taga olevat ruumi täidab läbipaistev klaaskeha. Klaaskeha eesmise osa süvendis asub lääts.

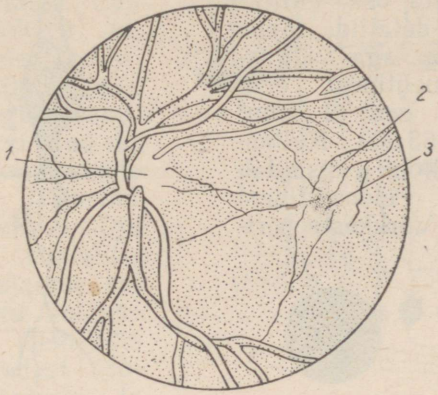
Ruumi vikerkesta tagumise pinna ja klaaskeha vahel nimetatakse tagumiseks silmakambriks. Nii eesmine kui ka tagumine silmakamber on täidetud läbipaistva vesivedelikuga (*humor aquaeus*).

§ 2. Silmapõhja vaatlemine oftalmoskoobiga

Oftalmoskoobiks nimetatakse aparaati, mille abil saab läbi silmaava vaadelda silma sisepinna tagumist osa (silmapõhja).

Silmapõhja valgustatakse peegli abil, millel on keskel ava. Peegel asetatakse silma ette nii, et ta tagumine külg on pööratud vaatleja poole. Vaatlemine toimub läbi ava. Uuritava silma ja peegli vahele asetatakse kaksikkumer lääts. Sel juhul moodustab uuritava silma lääts koos kaksikkumera läätsega teleskoobitaolise optilise süsteemi, milles kaksikkumer lääts on okulaariks, silmalääts aga objektiiviks. Kui lääts on asetatud silma ette nii, et ta fookus on silmaava tasapinnas, siis saadakse silmapõhjast reaalne, ümberpöördud, natuke suurendatud kujutus.

Pilt, mida nähakse silmapõhja vaadeldes, on kujutatud joonisel 213. Kõigepealt äratab tähelepanu silmapõhja punane värvus. See on tingitud peamiselt värvilisest pigmentepiteelist, mille kiht asub võrk- ja soonkesta piiril. Silmapõhja keskosas, pisut nasaalselt, on näha kahvatu moodustis, mida nimetatakse nägemisnärvi näsaks, kuigi tegelikult seal mingit kõrgemale ulatuvat osa ei ole. Nägemisnärvi foonil on selgesti nähtavad võrkkesta



Joon. 213. Silmapõhi.

1 — nägemisnärv; *2* — kollastähn; *3* — tsentraallohk.

veresooned — tsentraalveeni ja -arteri harud. Silmanäsast väljaspool on kollastähn (*macula lutea*); selle keskel on tsentraallohk (*fovea centralis*), läbimõõduga umbes 0,5—0,8 mm. Tsentraallohku nimetatakse sageli võrkkesta tsentriks, võrkkesta kõiki teisi osi aga perifeeriaks.

§ 3. Võrkkesta valgustundlikud elemendid

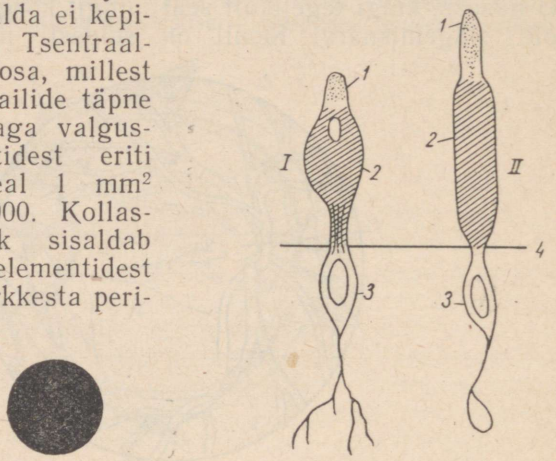
Erutuse tekkimine nägemisnärvi kiududes on seotud valguse toimega võrkkestasse.

Et lahendada küsimust, millised võrkkesta osad on valgustundlikud, tehti juba XVII sajandil klassikaline katse, mille tulemuseks oli pimetähni avastamine. Vaadeldes ainult parema silmaga (vasak suletakse) joonist (joon. 214), mis on silmast 25 cm kaugusel, ja fikseerides risti, võib märgata, et must ring muutub nähtamatuks. Musta ringi keskpunkti kaugus ristist on niisugune, et kui joonist silmast 25 cm kaugusel hoides fikseerida risti, siis langeb risti kujutus tsentraallohule, ringi kujutus aga jääb sellest umbes 15° sissepoole (nina poole). Just selles piirkonnas on koht, kus nägemisnärv ja veresooned sisenevad võrk-

kesta. Järelikult ei ärrita valgus nägemisnärvi kiude ja närvi sisenemise koht võrkkestal moodustab pimetähni.

Võrkkesta valgustundlikeks elementideks on kepikesed ja kolvikesed — pikad rakud (joon. 215), mis jagunevad kaheks segmendiks — välimiseks ja sisemiseks.

Pimetähn ei sisalda ei kepikesi ega kolvikesi. Tsentraallohk — võrkkesta osa, millest oleneb kujutuse detailide täpne eristamine — on aga valgustundlikest elementidest eriti rikas; neid on seal 1 mm² kohta umbes 165 000. Kollastähni tsentraallohk sisaldab valgustundlikest elementidest ainult kolvikesi. Võrkkesta perifeerias on ülekaalus kepikesed. Mida kaugemale tsentraallohust, seda väiksem on kolvikeste arv, nii et 3 mm kaugusel on neid 1 mm² kohta ainult 6000.



Joon. 215. Kolvikese (*I*) ja kepikese (*II*) skemaatiline kujutus.

1 — välimine segment; *2* — sisemine segment; *3* — tuum; *4* — piirimembraan.



Joon. 214. Katse pimetähni avastamiseks.

Rööbiti kolvikeste vähenemisega perifeeria suunas suureneb kepikeste arv. Umbes 5—6 mm kaugusel tsentraallohust on kepikeste arv kõige suurem — 1 mm²-l umbes 170 000.

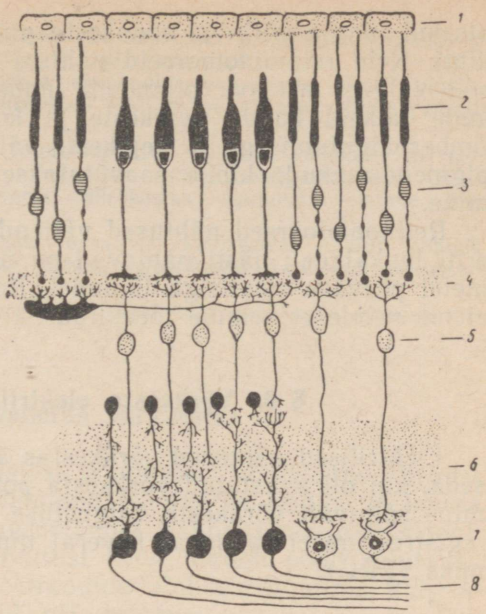
Mõned arvutused näitavad, et kepikesi on võrkkestas ligikaudu 130 000 000, kolvikesi aga 7 000 000, s. o. iga kolvikese kohta tuleb ligi 20 kepikest.

§ 4. Võrkkesta ehitus

Võrkkesta toes koosneb tugirakkudest, mis moodustavad midagi võrkstruktuuri taolist; sellest tulenebki nimetus «võrkkest».

Võrkkest koosneb kaheksast mitmesuguste rakuliste elementide poolt moodustatud kihist (joon. 216). Närvirakkude jätked, mida võrkkestas leidub väga palju, on üksteisega sünaptilises ühenduses. Võrkkest sisaldab seega mitte ainult valgustundlikke retseptoreid (kolvikesi ja kepikesi), vaid ka nägemistrakti esmaseid sünaptilisi moodustisi.

Kepikesed ja kolvikesed asuvad pigmentepiteeli kihis ning on ühendatud nägemistrakti esimese neuroniga. Esimeseks neuroniks on bipolaarsed rakud, mis asetsevad võrkkesta viiendas kihis. Üks selle raku jätkeist on ühendatud retseptoriga, teine aga on sünaptilises ühenduses ganglionirakuga. Nägemisnärvi kiud on nende ganglionirakkude aksoniteks ja lähevad kesknärvisüsteemi. Iga kolvike on kontaktis ainult ühe bipolaarse rakuga. Selle tõttu antakse tsentraallohu elemendis tekkiv erutus edasi isoleeritult bipolaarsete ja ganglionirakkude ning nende jätkete kaudu. Bipolaarne rakk, mis saab erutuse kepikestelt, on aga ühenduses mitme valgustundliku elemendiga.



Joon. 216. Võrkkesta ehituse skeem.

1 — pigmentepiteeli kiht; *2* — kepikeste ja kolvikeste kiht; *3* — valgustundlike elementidega otseses seoses olevate närvirakkude kiht; *4* — kolmanda kihi rakkude ja esimese järgu neuronite jätked; *5* — esimese järgu neuronite ja horisontaalsete rakkude kiht; *6* — esimese järgu neuronite aksonite ja nägemisnärvi dendriitide kiht; *7* — ganglionirakkude kiht, millest algab nägemisnärv; *8* — nägemisnärvi kiudude kiht.

Bipolaarsed rakud on vastastikuses seoses horisontaalsete rakkude kaudu; horisontaalsed rakud avastas A. S. Dogel.

Niisiis funktsioneerivad kepikesed mitte isoleeritult, vaid rühmiti. Seda tüüpi valgustundlikelt rakkudelt ajukooreni jõudvad signaalid kujutavad endast paljude valgustundlike elementide erutuse tulemust.

Kiirgusenergia toime võrkkestasse on seoses selle mitmete materiaalsete muutustega. Kõige olulisemad neist on 1) retinomotoorsed nähtused, 2) elektriliste potentsiaalide muutused, 3) keemiliste reaktsioonide dünaamika muutused, 4) fotokeemilised protsessid.

§ 5. Retinomotoorsed nähtused

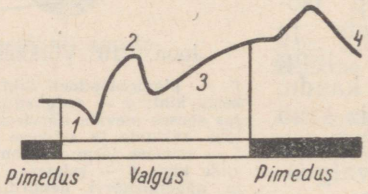
Retinomotoorsed nähtused avalduvad selles, et kolvikese sisemine (valguse poole pööratud) jätke valguse käes lüheneb. Selle tõttu vähenevad kolvikeste mõõtmed. Samades tingimustes (valguse käes) pikeneb kepikeste välimine jätke, mis selle tõttu

otsekui tungib võrk- ja soonkesta piiril asuvasse pigmentepiteeli kihti. Neid retinomotoorseid nähtusi täiendab tumeda, intensiivselt valgust neelava pigmendi ümberpaigutumine pigmendirakkude jätkeid kaudu kepikeste ja kolvikeste suunas. Pigmendi ümberpaigutumisega ja kepikeste välimiste jätkete lähenemisega pigmendirakkude kihile saavutatakse kepikeste optiline isoleerimine.

Retinomotoorsed nähtused väljenduvad väga selgesti kaladel, eriti luukaladel; hästi nähtavad on nad ka kahepaiksetel ja mitmetel päevase eluviisiga lindudel. Roomajatel ja eriti imetajatel ei ole nende esinemine tõestatud.

§ 6. Võrkkesta elektriline reaktsioon

Elektrilised nähtused võrkkestas äratasid uurijate huvi pärast seda, kui oli avastatud võrkkesta potentsiaalide diferentsi kõikumine sõltuvalt võrkkesta valgustuse tingimustest. Selle protsessi registreerimisel saadavat kõverat nimetatakse elektroretinogrammiks (ERG).



Joon. 217. Elektroretinogrammi skemaatiline kujutus.

Pimedusele adapteerunud silma tüüpiline ERG inimesel on esitatud joonisel 217. ERG-i vaatlemisel on näha, et potentsiaalide vahe tekib pärast teatavat peiteperioodi, mis lahutab valgusärrituse andmise momenti elektrilise seisundi muutuste ilmumise momendist. Viimase alguseks on nn. negatiivne eellaine (*1*), millele järgneb märgatav positiivne laine (*2*). Seejärel langeb elektromotoorne jõud üsna kiiresti; vähenenud minimaalse suuruseni, tõuseb ta vähehaaval uuesti (*3*). Pimendamisel hakkab see potentsiaalide vahel algul kiiresti (*4*), hiljem aegamööda kahanema, kuni ta vähehaaval tasandub.

Tähtsamaks meetodiks võrkkesta valgustundlike elementide uurimisel osutus nägemisnärvi üksikute kiudude elektrilise aktiivsuse registreerimine valguse toime puhul silmasse. See metoodika võimaldas kindlaks teha, et valgustundlikud elemendid võrkkestas jagunevad kolmeks põhirühmaks.

Esimese rühma valgustundlikud elemendid saadavad impulsse kogu aja jooksul, mil valgusärritaja toimib, kusjuures impulsside sagedus ainult mõnevõrra väheneb, vastavalt silma valgusadaptatsioonile.

Teise rühma valgustundlikud elemendid erutuvad ja järelikult saadavad impulsse ainult silma valgustamisel ja pimendamisel.

Kolmanda rühma valgustundlikud elemendid reageerivad ainult pimendamisele — saadavad impulsse pimeduse ajal ja pidurduvad silma valgustamisel.

Igaühele nendest võrkkesta fotoretseptorite kolmest rühmast on iseloomulik elektrilise aktiivsuse muutumine silma valgustamisel; ERG kujutab endast summaarset kõverat, võrkkestas toimuvate kolme liiki elektriliste protsesside resultanti.

Andmed näitavad, et võrkkestas asuvatest kepikestest kuulub enamik valgustundlike elementide esimesse rühma. Kolvikesed kuuluvad peamiselt teise ja kolmandasse rühma.

Võrkkestas vabanev elektrienergia on võrkkestas toimuvate ainevahetusprotsesside tulemus.

§ 7. Ainevahetus võrkkestas

Esimesed andmed keemilistest muutustest võrkkestas kiirgusenergia toimel sai vene oftalmoloog Hodin. Ta näitas, et konna võrkkest omandab pärast valgustamist happelisema reaktsiooni.

See tähelepanek leidis kinnitust L. A. Orbeli poolt juhitavas laboratooriumis, kus klaaselektroodide abil uuriti silma valgustamisel võrkkestas toimuvaid pH muutusi.

Võrkkestas toimuvad intensiivsed glükolüütilised ja oksüdeerumisprotsessid. Seejuures on mõlema protsessi intensiivsus pimeduses suurem kui valguses. Võrkkesta valgustamisel kasvab järsult ammoniaagi tekkimine.

Nagu näitavad V. A. Engelhardti poolt juhitava laboratooriumi uurimised, sisaldab võrkkest adenosiintrifosforhapet, fosfokreatiniini ja fermendisüsteemi, mille abil toimub fosforileerimisreaktsioon adenüül- ja kreatiinsüsteemi vahel. Võrkkest on rikas ka karboanhüdraasi poolest. Samuti on avastatud, et ta sisaldab suurel hulgal atsetüülkoliini ja et talle on omane kõrge koliinesteraasi-aktiivsus.

Seega sarnaneb võrkkesta ainevahetus kesknärvisüsteemi ainevahetusega; see on täielikus vastavuses asjaoluga, et võrkkest kujutab endast ajukoe osa, mis on paigutunud perifeeriasse.

Selle kõrval on võrkkestal rida spetsiifilisi, tema diferentseerumisega seotud iseärasusi ainevahetuses; eelkõige on selliseks iseärasuseks valgustundlikkude pigmentide dissimilatsioon ja resüntees.

§ 8. Fotokeemilised protsessid võrkkestas

Imetajate võrkkestas leidub kaks erinevate omadustega valgustundlikku ainet: pigment rodopsiin, mida sisaldavad kepikeste välimised segmendid, ja pigment jodopsiin, mis on omane kolvikestele.

Rodopsiin ehk nägemispurpur avastati kõigepealt konna võrkkestas, kui nenditi, et selle punane värvus, mis pimedas püsis, valguse käes kiiresti kadus. Hiljem avastati rodopsiin ka imetajate ja inimeste silmas. Rodopsiin on kromoproteiidide rühma kuuluv purpurpunane valkaine. Tema kromofoorseks komponendiks on karotinoid, mida nimetatakse retiniiniks ja mis keemiliselt koostiselt on A-vitamiini aldehüüd.

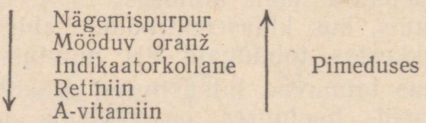
Mittevalgustatud silmas koguneb nägemispurpur kepikeste välimistesse segmentidesse. Valguse toimel muutub ta oranžiks aineks, mida tema vähese püsivuse tõttu nimetatakse mööduvaks oranžiks.

Ainult see esimene faas nägemispurpuri muutumises on fotokeemiline protsess, kõik teised on niisugused keemilised protsessid, mis toimuvad fermentide mõjul.

Mööduv oranž teeb läbi indikaatorkollase[1] staadiumi ja muundub retiniiniks, see aga A-vitamiiniks. Niisiis lõhustub rodopsiin valguse käes valguks ja kromofoorseks rühmaks, viimane aga muundub A-vitamiiniks.

Pimeduses toimub protsess vastupidises suunas: A-vitamiin muutub oma aldehüüdiks — retiniiniks; ühinedes spetsiifilise valguga, moodustab retiniin rodopsiini, mis uuesti kepikestesse koguneb. See keeruline reaktsioonide ahel teostub vastavate fermentide abil.

Skemaatiliselt võib rodopsiintsüklit kujutada järgmiselt.



Nägemispurpuri muundumistsükkel on teatavas kindlas seoses nägemise iseärasustega vähese valgustatuse tingimustes. Nagu järgnevalt selgub, erinevad hämaruses tekkivad nägemisaistingud tunduvalt valguses tekkivatest aistingutest; näiteks näivad hämaruses sinised kiired kõige heledamaina. Nimelt neelab nägemispurpur neid kiiri kõige enam, s. t. need kiired kõige kiiremini muudavad teda värvituks (lagundavad). Kõverad, mis näitavad spektri eri kiirte suhtelist nähtavust hämaruses, nende kiirte neelamist rodopsiini poolt ja rodopsiini värvusetuks muutumise kiirust neis lainepikkustes, on praktiliselt identsed.

Nägemispurpuri olulist tähtsust võrkkestas valguse mõjul toimuvas erutusprotsessis tõestab tema maksimaalse elektrilise aktiivsuse tekkimine, kui silma langevad sama lainepikkusega kiired.

Need faktid sunnivad oletama, et hämaruses nägemise aluseks on nägemispurpuri fotokeemiline muundumine.

Nägemispurpuri üheks funktsiooniks on valgustundlikkuse reguleerimine, sest ta kujutab endast omamoodi fotosensibilisaatorit. Valguse toimel rodopsiin lõhustub ja kaotab sensibili-

[1] Nimetatakse nii sellepärast, et see värvuse muutus toimub sõltuvalt keskkonna pH-st.

seeriva võime. Selle tagajärjel langeb võrkkesta valgustundlikkus. Pimeduses taastub nägemispurpur ja võrkkesta valgustundlikkus suureneb vastavalt. Pimedusadaptatsiooni suhtes on see protsess väga olulise tähtsusega.

Sellelt lähtepunktilt tuleb vaadelda ka juba ammu konstateeritud seost nägemise ja toidu A-vitamiini-sisalduse vahel. A-vitamiini puudusel langeb silma valgustundlikkus järsult ja hämaruses nägemise võime võib isegi täielikult kaduda (kanapimedus). Hämaruses nägemise sõltuvus A-vitamiini küllaldasest saamisest on seoses nägemispurpuri (mille kromofoorseks rühmaks on A-vitamiini aldehüüd) eespool kirjeldatud muundumistsükliga.

Kolvikeste fotokeemiline aine on lilla värvusega ja teda nimetatakse jodopsiiniks; samuti nagu nägemispurpur, on ta kromoproteiidi tüüpi valk. Jodopsiini kromofoorseks rühmaks on samuti retiniin. Nagu nägemispurpur, kaotab ka jodopsiin valguse käes värvuse, mis taastub pimeduses. Siiski erineb see aine nägemispurpurist oluliselt. Ta neelab kõige enam punaseid kiiri. Neelamise (ja värvuse kaotamise) maksimumi kutsuvad esile just nende pikkustega valguslained, mille suhtes silm on kõige tundlikum heleda valguse korral. See näitab, et kolvikestes leiduv pigment on tihedas seoses päevavalgusel nägemisega.

Nägemisakti alguseks tuleb lugeda võrkkesta valgustundlike ainete muutumist valgusenergia toimel. Nende ainete lõhustumisproduktid toimivad fotoretseptoorsete rakkudega ühenduses olevatesse närvilõpmetesse; selle tulemusena tekib närvi-impulss, mis jõuab ajukooreni. Tõenäoliselt ei ole rodopsiin ja jodopsiin võrkkestas leiduvate valgustundlike ainete ainukesed esindajad. Siiski on nende seos kepikestes ja kolvikestes toimuvate aktidega eriti ilmne ja nende tähtsus väga suur.

§ 9. Silma optiline aparaat

Silmal on rida vahendeid, mis võimaldavad saada esemete kujutusi võrkkestal. Kõik need vahendid koos moodustavad silma optilise aparaadi.

Silmamuna õõne sein sisaldab pigmenti ja on selle tõttu tume. Eesmises seinas on ava, vikerkest (iiris) ja optiline seadis, mida võib võrrelda objektiiviga. Valguskiirte murdumise tagajärjel tekib silmapõhja katval võrkkestal välismaailma esemete üksikute punktide kujutus.

Silma optilise süsteemi tundmaõppimisel on täiel määral rakendatavad geomeetrilise optika seadused, eriti need, mis määravad kiirte leviku ja murdumise.

Silma optiline aparaat koosneb suurest hulgast murdumispindadest, mille arv silmas on vähemalt kuus. Täpsete optiliste arvutuste juures tuleb eraldi arvesse võtta valguskiirte murdumine sarvkesta eesmisel ja tagumisel pinnal ning läätse eesmisel ja tagumisel pinnal. Lääts omakorda ei kujuta endast homogeenset keha, seepärast tuleb täiendavalt arvestada kiirte murdumist tema tuuma eesmises ja tagumises küljes jne. Peale selle, silma optilise süsteemi eri elemendid ei ole täielikult tsentreeritud; nende pindade kumerused ei ole nende eri osades ühesugused, s. t. nad ei kujuta endast ühe ning sama kerapinna osi.

Silma optilise aparaadi valgusmurdmisvõime moodustub kõigi eri pindade valgusmurdmisvõimest. Nagu teada, väljendatakse sfääriliste pindade valgusmurdmisvõimet dioptrites (D). Läätsel, mille fookuskaugus on 1 meeter, on valgusmurdmisvõime 1 diopter. Murdmisvõime suurenemisel lüheneb fookuskaugus; näiteks läätsel, mille murdmisvõime on 2 dioptrit, on fookuskaugus 50 cm, jne.

Sarvkestal on valgusmurdmisvõime 43,05 D, läätsel 19,11 D. Silma täieliku optilise süsteemi valgusmurdmisvõime on umbes 59,0 D. Kõik need arvud on kehtivad seisundi kohta, kus akommodatsioon puudub.

Kasutades geomeetrilise optika valemeid, saab arvutada silma kardinaalpunktide asetsuse. Arvutamise lihtsustamiseks oletatakse, et 1) silma optilise süsteemi eri murdumispinnad on tsentreeritud; 2) murdumispinnad kujutavad endast geomeetriliselt korrapäraseid kerapindade osi; 3) silma optilisel süsteemil on üks pea- ja üks sõlmpunkt. Kuigi need oletused ei vasta täielikult tegelikkusele, on nende puhul tekkiv viga suhteliselt väike. Seepärast võib kõikide arvutuste juures, mis on seotud kujutuse konstrueerimisega silmas, kasutada teatavat lihtsustatud skeemi, mida nimetatakse redutseeritud silmaks. Selle optilise süsteemi konstandid on esitatud tabelis 58.

Tabel 58

Redutseeritud silma konstandid

Valgusmurdmisvõime	58,64	D
Silma pikkus	22,78	mm
Sarvkesta kõverusraadius	5,73	mm
Eesmine fookuskaugus	17,054	mm
Tagumine fookuskaugus	22,78	mm
Sõlmpunkti kaugus võrkkestast	16	mm
Sõlmpunkti kaugus sarvkestast	7	mm

Redutseeritud silm kujutab endast optilist süsteemi, millel on üksainus murdumispind, nimelt osa 5,7 mm-se raadiusega kera pinnast. See pind on kumer õhukeskkonna suunas ja nõgus silma sisemuse suunas. Akommodatsiooni puudumisel langeb silma tagumine fookus praktiliselt kokku võrkkestaga, seepärast koonduvad kõik silma langevad paralleelsed kiired võrkkestal ühte punkti.

Kui ese on silma ligidal, siis on silma langevad kiired hajuvad, kui aga küllalt kaugel, siis paralleelsed. Vastavalt sellele muutuvad tingimused võrkkestal kujutuse saamiseks. Inimese silm on seatud lõpmatusele. See tähendab, et näiteks mingilt tähelt tulevad kiired koonduvad võrkkestal, sest võrkkest on silma optilise süsteemi peafookuse tasapinnal. Saadakse objekti punktitaoline kujutus. Kuni silma optilises süsteemis ei toimu vastavat muutust, ei ole aga füüsikaliselt võimalik saada täpset kujutust lähemal asuvaist esemeist, s. t. tingimustes, kus silmale langevad hajuvad kiired. Seepärast ei saa silmast mitmesugusel kaugusel asuvaid esemeid ühel ning samal ajal ühteviisi hästi näha.

Seda on kerge näha väga lihtsa katse abil. Sulgedes ühe silma, asetame teise ette tüllist või marlist võrgu. Läbi selle võrgu saab kergesti lugeda teksti, mis on silmast 20—25 cm kaugusel. Seejuures ei ole võrgu silmad nähtavad. Kui aga fikseerida vaade võrgule, valguvad teksti tähed laiali. Sellegipärast on eri momentidel täiesti võimalik saada nii võrgu kui ka teksti täpne kujutus. Silma võimet saada täpseid kujutusi mitmesugusel kaugusel asuvaist esemeist nimetatakse akommodatsioonivõimeks.

§ 10. Silma optilise süsteemi muutumine akommodatsiooni puhul

Akommodatsiooniprotsess, mida esimesena uuris H. Helmholtz, toimub läätse murdmisjõu suurenemise arvel.

Usaldatavad eksperimentaalsed andmed läätse muutustest akommodatsiooni puhul on saadud läätse eesmise ja tagumise pinna kõverusraadiuse täpsetel mõõtmistel. Seejuures selgus, et läätse eesmise pinna kõverusraadius, mis akommodatsiooni puudumisel on ligikaudu 10 mm, väheneb maksimaalse pinge puhul kuni 6 mm-ni. Läätse tagumise pinna kõverusraadius muutub tunduvalt vähemas ulatuses — 6 mm-st 5,5 mm-ni.

Järelikult muutub lääts akommodatsioonil kumeramaks; sellest on tingitud tema murdmisvõime kasvamine, mis toimub peamiselt ta eesmise pinna kõverusraadiuse vähenemise tagajärjel. Ühtlasi suureneb aga ka ta murdmisnäitaja, mis silma valgusmurdmisvõime üldises suurenemises akommodatsiooni puhul samuti teatavat osa etendab.

§ 11. Kaugeima ja lähima nägemise punkt

Akommodatsiooni puudumisel saame võrkkestal punktitaolise kujutuse valguspunktist, mis asub lõpmatuses ja kujutab endast kaugeima nägemise punkti *(punctum remotum)*, mille

vaatlemine ei nõua akommodatsioonilist pinget. Valguspunkti lähenemisel silmale muutuvad temast lähtuvad kiired üha enam hajuvaks. Et saada kujutust võrkkestal, tuleb suurendada silma murdmisvõimet, s. t. vähendada läätse kõverusraadiust, järelikult arendada akommodatsioonilist pinget. See protsess algab siis, kui ese on silmast umbes 65 m kaugusel. Märgatava suuruse omandab akommodatsioon aga alles siis, kui eseme kaugus silmast on vähem kui 10 m või isegi 5 m. Seepärast, kui tahetakse akommodatsiooni välja lülitada, näiteks nägemisteravuse uurimisel, pannakse selleks kasutatavad tabelid silmast 5—10 m kaugusele.

Eseme lähenemisel silmale suureneb vastavalt akommodatsioon. Teataval momendil osutub see võime ammendatuks. Eseme edasisel lähendamisel silmale muutub teravalt nägemine võimatuks.

Vähim kaugus silmast, kust veel on võimalik teravalt näha, määrab teravalt nägemise lähima punkti *(punctum proximum)* asukoha.

§ 12. Akommodatsiooni piirid ja ulatus

Akommodatsioon toimub vaadeldava eseme kauguse teatavais piirides, s. t. piirkonnas kaugeima ja lähima nägemise punkti vahel. Kaugus nende punktide vahel iseloomustab akommodatsiooni piirkonda (ehk sügavust).

Üleminekul lõpmatuses asuvate esemete vaatlemiselt akommodatsiooni piirkonnas asuvate esemete vaatlemisele kasvab silma valgusmurdmisvõime. Maksimumi saavutab ta siis, kui ese on lähima nägemise punktis. Silma valgusmurdmisvõime suurim kasv iseloomustab seega silma akommodatsioonivõimet ehk ulatust, mida väljendatakse dioptrites.

Akommodatsiooni ulatust saab otseselt määrata läätse abil, mille valgusmurdmisvõime on säärane, et ta täielikult asendab silma valgusmurdmisaparaati maksimaalse akommodatsiooni seisundis.

Vastavad mõõtmised näitavad, et 20-aastasel inimesel maksimaalse akommodatsiooni seisundis suureneb silma valgusmurdmisvõime keskmiselt 10 dioptri võrra.

§ 13. Presbüoopia

Akommodatsiooni piirkond muutub seoses vanusega. Kaugeima nägemise punkt püsib endisel kohal, lähima nägemise punkt aga nihkub silmast üha kaugemale. Eri eluigade kohta saadud andmed on esitatud tabelis 59, millest nähtub, et inimese vananemisel ligineb lähima nägemise punkt kaugeima nägemise punktile, s. t. silmale lähedates punktides olevate esemete nägemine muutub võimatuks.

Tabel 59

Akommodatsioonivõime ja lähima nägemise punkti asukoht eri elueas inimestel

Eluiga (aastates)	Lähima nägemise punkti kaugus silmast (millimeetrites)	Akommodatsiooni jõud (dioptrites)
10	70	14,00
15	80	12,00
20	100	10,00
25	120	8,50
30	140	7,00
35	180	5,50
40	220	4,50
45	280	3,50
50	400	2,50
55	570	1,75
60	1000	1,00
65	1330	0.75
70	4000	0,25
75	Lõpmatus	0

Nägemise niisugust seisundit nimetatakse presbüoopiaks ehk seniilseks kaugelenägevuseks. Presbüoopia tekkimine on seoses ealiste muutustega läätses ja teda fikseerivas aparaadis..

Lähedale nägemise puudulikkus kompenseeritakse kaksikkumera läätse asetamisega silma ette. Aasta-aastalt, vastavalt silma akommodatsioonivõime vähenemisele, tuleb kasutada üha suurema murdmisvõimega läätse.

Akommodatsioonivõime täielik kadumine esineb läätse operatiivse eemaldamise korral. Ka see tõestab, et silma akommodatsioonivõime sõltub ainult läätse valgusmurdmisvõime muutustest.

§ 14. Akommodatsiooni füsioloogiline mehhanism

Läätse ümbritseb kihn, mille külge on kinnitatud ripsvöötmekese kiud; nende kiudude teised otsad on kinnitatud ripskeha külge.

Ripskehas on kontraktiilsed moodustised — silelihasekiud, mis suuremalt osalt asetsevad sarvkestaga paralleelselt. On aga ka ring- ja radiaalsuunaga kiude.

Kui lihasekiud kontraheeruvad, asetub ripskeha silmas ette- ja sissepoole. Seejuures lõdvenevad ripsvöötmekese pingul olevad kiud; selle tõttu väheneb läätse kokkupigistava kihnu lestmete surve. Lääts, mis seejuures otsekui survest vabaneb, muutub oma elastsuse tõttu ümmargusemaks ja tema murdmisvõime kasvab. Seega põhineb akommodatsiooni füsioloogiline mehhanism ripskeha silelihase kokkutõmbumisel. Seda lihast innerveerivad parasümpaatilised kiud, mis kulgevad silmaliigutaja-

närvi tüves. Kui katses seda närvi ärritada, siis esinevad kõik nähtused, mis on akommodatsiooni aluseks: ripskeha lihaste kokkutõmbumine, ripsvöötmekesega seotud osa liikumine ettepoole, kihnu lõdvenemine ja läätse kumeruse suurenemine.

§ 15. Silmaava ja tema suuruse muutumine

Silma optilise aparaadi oluliseks osaks on silmaava ehk pupill, mis kujutab endast ava vikerkestas; inimesel on see ava ümmargune.

Vikerkesta kontraktiilsetel elementidel on automaatsusvõime. Kassi isoleeritud vikerkest tõmbub rütmiliselt kokku umbes 16—29 korda minutis. Inimese silmaava tähelepanelikult jälgides võib märgata, et selle suurus ühtelugu muutub.

Silmaava sulgurlihas kontraheerub impulsside mõjul, mis tulevad silmaliigutajanärvi kaudu. Silmaava suureneb aktiivselt laiendajalihase kontraheerumise tõttu sümpaatilise innervatsiooni ärritamisel.

Sümpaatilised kiud ja silmaliigutajanärv kuuluvad seega vikerkesta kontraktiilsete elementide eri süsteemide juurde. Kõrgemail imetajail, inimene kaasa arvatud, on mõlemad toniseeritud. Seepärast esineb silmaliigutajanärvi vigastamise korral silmaava laienemine, sümpaatilise innervatsiooni halvatuse korral aga silmaava ahenemine.

Valguse toime võrkkestasse kutsub esile silmaavarefleksi, mis avaldub silmaava ahenemises. Kõrgemail imetajail on refleks mõlemapoolne, s. t. kui valgus toimib ühe silma võrkkestasse, ahenevad mõlema silma avad.

Silmaava läbimõõt on inimesel maksimaalse laienemise puhul umbes 7,5 mm, maksimaalse ahenemise puhul 1,5—2 mm.

Silmaava ahenemine, mis toimub valgusärrituse mõjul, vähendab võrkkestale langevat valgusvoogu. Niisiis on silmaava ahenemine üks silma kaitsemehhanismidest. Ahenemine algab 0,4—0,5 sekundit pärast valgusärrituse algust. Silmaava laienemine nõrgalt valgustatud esemete vaatlemisel suurendab võrkkesta valgustatust ja sellega tõstab kaudselt silma valgustundlikkust.

Ühtlasi etendab silmaava optilise süsteemi diafragma osa: tema ahenemisel muutub kujutus võrkkestal teravamaks. Läätse valgustmurdvale pinnale langevate kiirte kimbu piiramise tõttu kasutatakse nii läätsel kui sarvkestal üksnes tsentraalseid osi. Sellest olenevalt toimub valguse murdumine üksnes läätse optiliselt homogeensetes osades.

Akommodatsiooniga kaasneb silmaava ahenemine. Silmaava aheneb ka optiliste telgede koondumisel, s. o. konvergeerumisel, mis on tingitud silmamuna sisemiste sirglihaste kokkutõmbumisest.

Niisiis, ripslihase, silmaava sulgurlihase ja silmamuna sisemiste sirglihaste kokkutõmbumine kujutab endast koordineeritud akti. Kõiki neid kontraktiilseid moodustisi innerveerib silmaliigutajanärv.

Silmaava läbimõõdu hindamisel tuleb arvestada, et see muutub mitte üksnes valgusärrituse toimel. Iga aferentse närvi ärritus, kui see on küllalt tugev, põhjustab silmaava suurenemise. L. G. Belljarminov, kes silmaava muutumise registreerimiseks esimesena kasutas fotograafilist meetodit, nentis, et silmaava muutumine toimub kahes faasis. Algul ilmub võrdlemisi lühiajaline laienemine, seejärel hakkab diameeter aegamööda laienemise suunas muutuma. Esimene faas, mis pärast kaela sümpaatilise närvi läbilõikamist kaob, kujutab endast silmaava tõelist reflektoorset laienemist. Teise faasi põhjustajaks on adrenaliini ilmumine verre, mis, samuti kui sümpaatilise närvi ärritamine, kutsub esile silmaava laienemise.

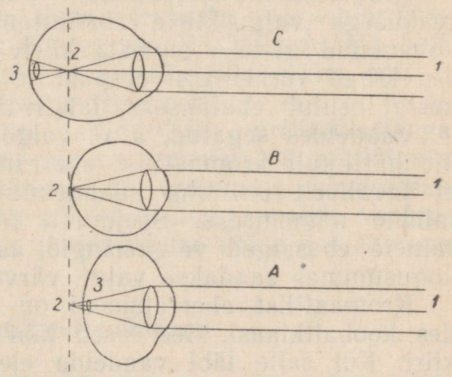
Seoses silmaava laiendajalihase tundlikkusega adrenaliini suhtes ilmneb silmaava laienemine ka emotsionaalsete seisundite ja valuärrituse puhul.

SILMA OPTILISED PUUDUSED

§ 16. Refraktsiooni anomaaliad

Silma optilise süsteemi karakteristika, mis on esitatud eespool, kehtib nn. emmetroopse silma, s. o. normaalse refraktsiooniga silma kohta.

Paljudel juhtudel võib aga leida refraktsiooni puudulikkust (anomaaliaid); refraktsiooni anomaaliatega silmi nimetatakse ametroopseteks. Ametroopia puhul ei ole silma valgusmurdmisvõime kooskõlas silmamuna pikkusega; selle tagajärjel ei koondu paralleelselt tulevad kiired võrkkestal, vaid lõikuvad punktis, mis on võrkkesta ees või taga (joon. 218), kusjuures võrkkestal tekivad hajutatud kujutused.



Joon. 218. Emmetroopse, müoopse ja hüpermetroopse silma skeem.

A — hüpermetroopne silm; *B* — emmetroopne silm; *C* — müoopne silm; *1* — optiline telg; *2* — silma langevate paralleelsete kiirte sõlmpunkt; *3* — hajutatud kujutused.

Ametroopia põhiliike on kaks: lühi- ja kaugelenägevus ehk müoopia ja hüpermetroopia.

Ametroopseks nimetatakse ebaõigete mõõtmetega silma. Kui silmatelg on liiga pikk, võrreldes tema valgusmurdmisvõimega, siis koonduvad paralleelsed kiired enne võrkkestale sattumist; teiste sõnadega, võrkkest on silma fookusest kaugemal. Ametroopia niisugust vormi nimetatakse lühinägevuseks (müoopiaks). Lühinägevuse teiseks põhjuseks võib olla silma optilise aparaadi liiga suur valgusmurdmisvõime, kuigi silma telg on normaalse pikkusega.

Lühinägevuse korral ei saada võrkkestale kaugel olevate esemete selget kujutust. Lühinägev silm võib aga saada selge kujutuse silma lähedal olevatest esemetest.

See refraktsiooni anomaalia on korrigeeritav kaksiknõgusate (valgust hajutavate) prilliklaaside abil. Need muudavad paralleelsed kiired hajuvateks, nii et nad lühinägevas silmas koonduvad võrkkestal.

Refraktsiooni anomaalia teiseks vormiks on kaugelenägevus ehk hüpermetroopia. Kõige sagedamini on hüpermetroopia põhjuseks silma optilise telje lühidus, s. t. võrkkest on lähemal kui silma fookus. Seepärast koonduvad silma tulevad paralleelsed kiired võrkkesta taga.

Hüpermetroopia (kaugelenägevuse) korrigeerimine on võimalik kaksikkumerate prilliklaaside abil, mis muudavad paralleelsed kiired koonduvateks.

§ 17. Aberratsioon ja astigmatism

Silma optiline aparaat on mitmes suhtes ebatäiuslik. Tema puudusteks on kromaatiline aberratsioon, sfääriline aberratsioon ja astigmatism.

Kromaatilise aberratsiooni põhjuseks on erisuguse lainepikkusega valguskiirte ebaühtlane murdumine. Kui silm on kohanenud näiteks punaste kiirte nägemiseks, koonduvad sinised kiired võrkkestast eespool ja siniste esemete kujutus võrkkestal osutub ebatäpseks, laialivalguvaks.

Vaadeldes segatud, s. o. valge värvusega objekte, ei märka me harilikult kromaatilist aberratsiooni. See seletub asjaoluga, et tavaliselt on silm kohanenud keskmise pikkusega valguslainete nägemiseks. Seejuures tekkivad pikkade ja lühikeste lainete ebaselged valgusringid asetuvad üksteise peale nii, et kogusummas saadakse valge värvuse aisting.

Kromaatilist aberratsiooni on kerge kindlaks teha, kasutades koobaltklaasi. See laseb läbi nii punaseid kui ka siniseid kiiri. Kui selle läbi vaadelda elektrilambi hõõguvat niiti, siis näib see kahe — punase ja sinise triibuna. Kui fikseerida sinist triipu, näib punane triip sinist ümbritseva äärisena; kui fikseerida punast triipu, näib ta ümbritsetuna sinise äärisega. Väga demonstratiivsena ilmneb kromaatilise aberratsiooni nähtus akna ristraami vaatlemisel, kui läbi akna on näha heledat taevast.

Raami ülemine äär näib taevassinisena, alumine äär — kollakaspunasena. Analoogilist nähtust võib täheldada, vaadeldes tumedaid puutüvesid heledasti valgustatud lume taustal. Piirjoonel tüve ja lume vahel on näha erekollane triip.

Sfääriline aberratsioon avaldub selles, et kiired, mis lähtuvad mingist helendavast punktist, isegi niisugusel juhul, kui on tegemist monokromaatilise valgusega, ei anna võrkkestal punktitaolist kujutust. See nähtus tekib põhjusel, et valgust murdvate pindade keskosas murduvad kiired nõrgemini kui äärmistes osades. Selle tõttu koonduvad optilise süsteemi perifeersetele osadele langevad kiired lähemal (peaaegu 1,2 mm võrra) kui keskosale langevad kiired; vaadeldava objekti iga helendav punkt näib olevat ümbritsetud hajuva valguse tsooniga, järelikult ei ole kujutus täpne. Seda optilist viga korrigeerib suurel määral vikerkest, sest silmaava ahenemisel perifeersed kiired ekraneeritakse.

Astigmatismiks[1] nimetatakse järgmist nähtust, mis teataval määral on omane igale normaalsele silmale. Kui vaatleme mingit helendavat punkti, tajume teda pikliku tähekujulise figuurina. Selles on kerge veenduda, vaadeldes palja silmaga mingit tähte tumedal taeval. Astigmatismi põhjuseks on silma valgust murdvate pindade erisugune kumerus eri tasapindades. Tavaliselt on kõverusraadius vertikaalses meridiaanis väiksem kui horisontaalses. Seepärast koonduvad vertikaalset meridiaani läbivad kiired võrkkestast pisut eespool, horisontaalset meridiaani läbivad kiired aga võrkkestast kaugemal. Seetõttu ei koondu ühest helendavast punktist lähtuvad kiired kõik võrkkestal, s. t. võrkkestal ei teki punkti kujutust. Punkt annab võrkkestal pikliku kujutuse (ellipsi, sirge).

Astigmatismi haiguslike vormide põhjuseks on tavaliselt sarvkesta optiline defekt, mille tõttu sarvkesta valgusmurdmisvõime ei ole eri meridiaanides ühesugune. Peale sarvkesta optiliste defektide võib astigmatismi põhjuseks olla silma optilise süsteemi elementide mitteküllaldane tsentreeritus.

Astigmatismi korrigeeritakse silindriliste prilliklaasidega. Need kujutavad endast läätse, mis on valmistatud pikilõiguna silindrist, millel kahes tasapinnas on erisugune kõverusraadius; lääts asetatakse silma ette nii, et ta kompenseerib vastava meridiaani valgusmurdmisvõime puudulikkuse või liigse suuruse.

§ 18. Entoptilised nähtused

Silma anatoomilis-füsioloogiliste iseärasuste tõttu võivad tekkida erilised segavad nägemistajud, mida nimetatakse entoptilisteks nähtusteks.

---

[1] Astigmatism (kreeka keelest): *a* — eitav eesliide, *stygma* — punkt.

Nende hulka kuuluvad aistingud, mis tekivad sellest, et silmas eneses leiduvate objektide varjud võrkkestale langevad. Kõige enam märgatavad on nn. «lendlevad kihulased», mis on eriti selgesti nähtavad heleda valguse korral, näiteks selge taeva vaatlemisel.

Need lendlevad kübemed on tavaliselt laikude, niidikeste jne. kujuga. Selle nähtuse põhjuseks on asjaolu, et igasugune hägusus silma valgust murdvates keskkondades heidab võrkkestale varje. Nende varjude liikuvus sõltub nende lokalisatsioonist. Kui hägusused on sarvkestal või läätses, siis on nad liikumatud. Hägusused klaaskehas on liikuvad. Varjude langemise üldiste seaduste järgi on «lendlevad kihulased» seda teravamate kontuuridega, mida lähemal nad on võrkkestale.

Entoptilisi nähtusi varjude näol põhjustavad ka võrkkesta veresooned ja verevool võrkkesta kapillaarides.

Selgele ja hästi valgustatud taevale vaadates võib märgata, et nägemisväli on täis sädelevaid ja tumedaid täppe, mis liiguvad teatavais suundades. Selle nähtuse põhjuseks on võrkkesta verekapillaarides liikuvate punaliblede varjude langemine võrkkestale.

Entoptiliste nähtuste hulka kuulub ka võrkkesta nn. omavalgus, mida näeb täielikus pimeduses olev inimene. Seejuures tekivad mitmesugused nägemistajud: ringid, kord heledad, kord tumedad, mis väljuvad üksteisest ja katavad üksteist, laiad helendavad vöödid, sageli kummaliselt kõverdatud, nende vahel kontsentrilised ringid, mis nägemisväljas aegamööda liiguvad, jne. Tõenäoliselt sõltub niisuguste aistingute tekkimine kesknärvisüsteemis toimuvatest nähtustest.

Kirjeldatud entoptilised nähtused on suuremal või vähemal määral omased igale normaalsele silmale. Patoloogilistes tingimustes tekib veel rida teisi nähtusi, mis võivad silmas esinevate haiguslikkude muutuste kindlakstegemisel olulise tähtsusega olla. Näiteks sarvkesta koe turse puhul kaebavad haiged, et nad näevad värvilisi ringe lampide, laternate ja teiste helendavate esemete ümber.

Väga mitmekesised on nägemistajude häired nägemisanalüsaatori tsentraalse osa funktsionaalse seisundi muutumisel. Need avalduvad nägemisvälja kitsenemises, selle suurema või vähema osa väljalangemises, tavaliste nägemisärrituste toimel tekkivate aistingute mitmesuguses moondumises.

VALGUSE TAJUMINE

Kõige elementaarsemaks nägemisaktiks on valguse tajumine, s. o. valguse eristamine pimedusest (silma valgustundlikkus). Peale selle on vaatlemisel võimalik eristada erinevaid heledus-

astmeid ja valgusärrituse erilisi omadusi — värvust, esemete kuju, ruumilisust ja suurust ning nende asetsust ruumis üksteise suhtes.

§ 19. Silma valgustundlikkus

Peale valguse kindlakstegemise (s. t. valguse ja pimeduse eristamise) eristab inimene ka selle valguse heledusastet. Nägemisaparaadi seda omadust nimetatakse eristamis- (ehk fotomeetriliseks) tundlikkuseks.

Kahe erisuguse heleduse eristamine teineteisest sõltub mitte nende absoluutsest, vaid suhtelisest suurusest; see tähendab, kui ühe välja heledus on B, teise välja heledus aga $B + \alpha B$, siis määrab nende eristamise võimaluse suurus $\frac{\alpha B}{B}$. See suurus kujutab endast eristamisvõime piiri ehk eristamiskünnist. Kogemused näitavad, et nende heleduste puhul, mis esinevad tavalises elus, on suhe $\frac{\alpha B}{B}$ üsna püsiv suurus. Eristamiskünnis suureneb aga tunduvalt valguse väikese intensiivsuse (eriti kui see on alla 1 luksi) juures. Väga vähese valgustuse puhul takistab eristamist võrkkesta omavalgus, mis on umbes $1 \cdot 10^{-3}$ luksi.

§ 20. Adaptatsioon

Silma valgustundlikkus sõltub eelnenud valgustuse tingimustest, sest võrkkestal on omadus adapteeruda valgusele või pimedusele.

Võrkkesta valgustundlikkus kahaneb valguses viibimisel (adaptatsioon valgusele), pimeduses viibimisel aga tõuseb (adaptatsioon pimedusele).

Valguses viibimisel kahaneb silma valgustundlikkus üsna kiiresti — juba esimese minuti jooksul 90—99% võrra.

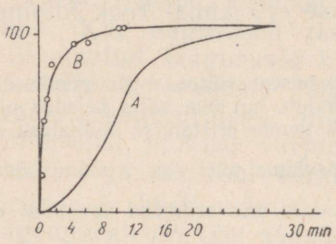
Silma valgustundlikkuse suurenemise täpsel määramisel on selgunud, et adaptatsiooniprotsessi kiirus on ebaühtlane ja muutub vastavalt pimeduses viibimise ajale.

Seejuures on olulise tähtsusega, missuguse intensiivsusega valguse mõju all oli uuritav silm enne pimedusse üleminekut. Nagu nähtub jooniselt 219, hakkab silma valgustundlikkus sel juhul, kui eelnev valgustus oli vähese intensiivsusega, kiiresti kasvama ja jõuab juba 10. minutil püsivale tasemele (kõver B). Pärast heledas valguses viibimist ei toimu aga esimese 2 minuti jooksul mingit valgustundlikkuse tõusu. Pikkamööda kasvades jõuab adaptatsioon alles 25. minutil oma täieliku suuruseni (kõver A).

Valgustundlikkuse tõusu peamiseks põhjuseks silma adapteerumisel pimedusele on nägemispurpuri hulga kasv.

Mida heledam oli eelnev valgustus, seda vaesemad on kepikesed nägemispurpurist. Pärast eredas valgustuses viibimist

on seetõttu tarvis pikemat ajavahemikku, et nägemispurpuri kontsentratsioon kepikeste välimistes segmentides saavutaks nende sensibilisatsiooniks vajaliku taseme. Pimedusele adapteerumise protsess toimub eelneva valgustuse väikese heleduse korral märksa kiiremini, sõltuvalt nägemispurpuri vähemast lagunemisest eelneval perioodil. Nende nähtuste kvantitatiivse külje selgitas esimesena P. P. Lazarev.



Joon. 219. Silma valgustundlikkuse suurenemine pimedusadaptatsiooni puhul. Abstsissteljel — pimeduses oleku aeg, ordinaatteljel — tundlikkus tinglikes ühikutes.

Tundlikkuse tõus on eriti suur võrkkesta neis osades, mis on tsentraallohust 10—20° eemal. Kui adaptatsioon pimedusele on täielik, võib tundlikkus selles osas tõusta 100 000- ja isegi 200 000-kordselt.

Kui silm on pimedusele täielikult adapteerunud, on valgusaistingu esilekutsumiseks vajalik valgusenergia hulk 550 mμ lainepikkusega kiirte puhul kõigest 7—8 kvanti (S. I. Vavilov).

Tundlikkuse tõus võrkkesta perifeerses osas on seoses asjaoluga, et just seal paiknevad kepikesed, mis annavad pimedusele adapteerunud silmale madala erutuvuskünnise. Sellega seletub üks hämaruses nägemise iseärasusi. Eseme vaatlemisel heledas valguses anname silmadele niisuguse asendi, et eseme kujutus langeks tsentraallohule. Sel juhul kasutame silma maksimaalset nägemisteravust, kuid kujutus langeb võrkkesta vähem tundlikule osale ning vähese valgustuse puhul jääb nähtamatuks. Seepärast vaatleme esemeid vähese valgustuse puhul võrkkesta perifeeria abil, s. t. «ei vaata» neile nagu harilikult.

Pimedusele adapteerumise protsessis esinevad nähtused ei piirdu ainult silma võrkkestaga. Samal ajal kui vikerkesta tundlikkus valgusärrituse suhtes tõuseb, toimuvad ka suuraju koore funktsionaalses seisundis muutused, mis soodustavad nõrkade valgusärrituste tajumist.

§ 21. Kontrastinähtused

Kontrastinähtused kujutavad endast nägemisanalüsaatori piirides toimuva vastastikuse mõjutamise üht väljendust.

Kontrastinähtuste üks kõige tuntumaid näiteid on heleduskontrast: valge paberileht näib tumedal foonil valgemana kui

valgel foonil. Seda nähtust võib mõista kui induktsiooniliste suhete väljendust, kus nende erutuvate elementide seisund, millel saadakse fooni kujutus, tugevdab nende elementide vastupidist seisundit, millel saadakse paberilehe kujutus. Ainult niisuguse induktsioonilise vahekorra tõttu on võimalik tajuda päris musta värvust; vastav «must» ese peab olema eksponeeritud tingimata mingil eriti heledal foonil.

Induktsiooninähtused väljenduvad eriti teravalt kahe erineva heledusega pinna vahel: hele laik tumedal foonil näib alati ümbritsetuna eriti heleda vööndiga, tume foon paistab heleda laigu piiril veel tumedamana (nn. servakontrast).

Kontrastinähtuste tekkimine on seotud nii võrkkesta närvielementide kui ka analüsaatori kortikaalse osa funktsionaalse seisundi muutustega.

Kontrastinähtused aitavad korrigeerida esemete detailide vaheliste piiride ebatäpsust, mis on tingitud meie nägemisaparaadi füüsikalisest ebatäiuslikkusest.

§ 22. Valgusvälgatuste liitumise kriitiline sagedus

Aisting ei kustu kohe pärast ärritaja toime lakkamist, vaid on selgesti väljenduva järeltoimega (ptk. XX, § 9). Seepärast «liitub» silmasse toimivate üksikute valgusvälgatuste efekt ja tekib pidev valgusaisting. Sellise liitumise vältimatult vajalikuks tingimuseks on välgatuste teatav sagedus, mida nimetatakse kriitiliseks sageduseks. Kriitilise sageduse määrab eeskätt valgusärrituse tugevus.

Valgusvälgatuste liitumise kriitiline sagedus sõltub silma adaptatsiooniseisundist. Pimedusele adapteerunud silmas on kriitiline sagedus võrkkesta perifeeria jaoks suurem ja tsentraalse nägemise jaoks väiksem (M. N. Šaternikov).

Valgusvälgatuste liitumiseks vajalikul kriitilisel sagedusel põhineb võimalus vaadata kinofilme; ühe sekundi jooksul antakse ekraanile 16—18 üksikut kaadrit, mis vastab kriitilisele sagedusele.

VÄRVUSTE TAJUMINE

Oma geniaalses teoses «Materialism ja empiriokritiitsism» defineeris V. I. Lenin ammendavalt inimese poolt värvuste tajumise olemuse. Ta kirjutas, et värvus on tingitud toimest, mida füüsikaline objekt avaldab võrkkestasse, ning et valgusallikas ja valguslained eksisteerivad sõltumatult inimesest ja inimteadvusest.

Alles hiljuti arvati, et inimese nägemisanalüsaatoris tekitavad erutust ainult elektromagnetilise spektri need lained, mille pikkus on 390—760 $m\mu$. Viimasel ajal on siiski kindlaks tehtud,

et valgustuse intensiivsuse tõstmisel näitab inimese silm spektraalset tundlikkust diapasoonis 300—950 mμ.

Spektri vaatlemisel on lihtne eristada mitmesuguseid värvusi, kusjuures spektri nähtava osa kõige pikemaid laineid hindame punasteks, lühimaid — violetseteks. Mitmesuguse lainepikkusega valguse toimest tingitud värvusaistingud on esitatud tabelis 60.

Tabel 60

Värvusaistingud, mis saadakse mitmesuguse lainepikkusega kiirte toimel silmasse

Värvus	Lainepikkus (mμ)
Punane	620—760
Oranž	585—620
Kollane	575—585
Rohekaskollane	550—575
Roheline	510—550
Taevassinine	480—510
Sinine	450—480
Violetne	390—450

§ 23. Värvitoon, küllastatus ja eredus

Värvusaistingut iseloomustab kõigepealt teatav värvitoon (punane, kollane jne.). Värvitoon on aistingu omadus, mis eristab teda halli tooni aistingust.

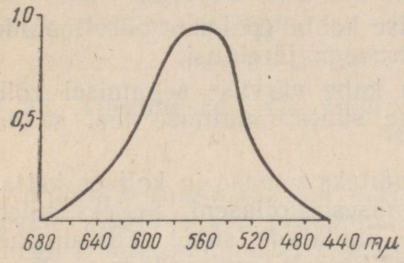
Spektrit vaadeldes võib näha, et värvuste rida moodustab seeria loomulikke üleminekuid ühest värvitoonist teise. Kui alustada punasest, siis, lisades esialgsele toonile kollast, saame värvide kvantitatiivsest vahekorrast sõltuvalt algul punakaskollase, siis kollakaspunase (oranži) värvuse aistingu; lisades kollasele rohelist, saame rohekaskollase ja kollakasrohelise värvuse aistingu jne. Lisades spektri viimasele, s. o. violetsele värvusele punast, saame spektris puuduva purpurpunase värvuse, millelt jõuame jälle lähtevärvusele — punasele. Nii saadakse värvuste ring.

Niisuguses värvuste ringis eristab silm rohkem kui 200 eri varjundit. Ilma suurema vaevata võib aga leida kolm põhivärvust, mida kombineerides saadakse värvuste rikkalik mitmekesisus. Need põhivärvused on punane, roheline ja sinine.

Värvusaistingut iseloomustab ka küllastatus, s. o. antud värvitooni erinevuse aste temaga heleduselt ühesugusest hallist toonist.

Kolmas omadus, mis iseloomustab iga värvust, on tema eredus (suhteline heledus). Katse näitab, et üks ning sama värviline pind on valgustuse eri tingimustes eredam või tumedam,

säilitades seejuures värvitooni ja küllastatuse muutumatuna. Ereduselt võib iga värvust samastada vastava eredusega halli tooniga.



Joon. 220. Silma spektraalse tundlikkuse kõver.
Abstsissteljel — lainepikkus millimikronites, ordinaatteljel — silma tundlikkus tinglikes ühikutes.

Spektri nähtava osa piirides ei ole silma tundlikkus mitmesuguse lainepikkusega kiirguse suhtes ühesugune. Seepärast on aistingute intensiivsus, mis tekivad kiirgusenergia võrdsete hulkade toimel, erineva lainepikkusega monokromaatilise valguse puhul erisugune. Kõige intensiivsem aisting saadakse lainepikkusel 550—560 mμ. Silma tundlikkus eri lainepikkusega kiirguste suhtes on esitatud joonisel 220.

§ 24. Värvuste optiline segamine

Värvusi saab optiliselt segada kahel viisil: 1) kui kaks või mitu värvilist valgusärritust esinevad samaaegselt, 2) kui üks ärritus järgneb vahetult teisele.

Esimest viisi saab teostada näiteks järgmiselt. Kaks projektsioonilaternat annavad ekraanil heleda laigu kujutuse, mida vaatleja fikseerib. Kui ühe laterna ja ekraani vahele asetada mingi värviline (näiteks sinine) filter, siis tekib vaatleja silma võrkkestal sinise laigu kujutus. Kui samal ajal teise laterna ja ekraani vahele asetada kollane filter, siis peegeldub ekraanilt vaatleja silma nii siniseid kui ka kollaseid kiiri, mis koonduvad võrkkestal ühte ning samasse kohta (ekraani kujutus). Nii ühtib võrkkestal eri lainepikkusega kiirte toime.

Teise viisi puhul võetakse värviline ketas, millel on raadiust mööda kuni keskpunktini lõige; lõikesse pistetakse teist värvi ketas; kahe ketta nihutamisega üksteise suhtes võib muuta eri värvusega sektorite pindalade vastastikust suhet. Kui niisugune ketas kiiresti keerleb, saadakse silma võrkkestal ketta eri värvusega sektorite kiiresti vahelduvad kujutused, s. t. võrkkesta üht ning sama osa ärritavad vaheldumisi mitmesuguse lainepikkusega kiired, vastavalt sektorite värvusele.

Nii ühe kui teise meetodi kasutamisel saab varieerida mitte ainult värvitooni, vaid ka kummagi ärritaja tugevust. Katses pro-

jektsioonilaternaga kasutatakse sel eesmärgil värvilisi filtreid ühesuguse spektraalse karakteristikaga, kuid erineva neeldumiskoefitsiendiga; katses pöörleva kettaga varieeritakse erivärviliste sektorite pindalade suhet.

Katsetest ärritaja toime liitumise kohta (puhaste värvitoonide puhul) on tehtud rida olulise tähtsusega järeldusi.

Esiteks, spektris kõrvuti oleva kahe värvuse segamisel võib mõlema komponendi kvantitatiivse suhte muutmise teel saada mistahes vahepealse värvuse.

Paigutades pöörlevale alusele näiteks punase ja kollase ketta, võime saada kõik üleminekud punasest kollaseni. Selleks tuleb ainult muuta vastavate sektorite pindalade suhet. Üleminekul punasest kollaseni on vaja kord-korralt suurendada kollase sektori pindala, vähendades vastavalt punase sektori pindala (teatavas kindlas vahekorras, vastavalt igale vahepealsele värvitoonile).

Teiseks, spektris teineteisest eemaloleva kahe värvuse segamisel (teatavas kindlas vahekorras) võib saada valge värvuse. Värvust, mille segamisel teisega saadakse valge värvus, nimetatakse teise suhtes täiendvärvuseks. Nende värvuste vastavad paarid on esitatud tabelis 61.

Tabel 61

Täiendvärvused

Punane	Sinakasroheline
Oranž	Taevassinine
Kollane	Sinine
Rohekaskollane	Violetne

Kolmandaks, on kindlaks tehtud, et segades vastavas vahekorras kolme värvust — punast, rohelist ja sinist, saab tekitada kõikide värvuste aistingud. Seepärast nimetatakse neid kolme värvust põhivärvusteks.

Värvuste optilist segamist tuleb eristada värvide segamisest kunstniku paletil.

Iga värvaine koosneb suurest arvust terakestest, mis neelavad ainult teatava kindla lainepikkusega valguskiiri, peegeldades kiiri kõigi teiste lainepikkustega. Näiteks kahe värvi — kollase ja sinise — segamine annab rohelise värvi. Seejuures tekivad järgmised nähtused. Kollase värvi terakesed neelavad violetseid ja siniseid kiiri ning peegeldavad kollaseid ja rohelisi kiiri. Sinise värvi terakesed neelavad punaseid ja kollaseid kiiri ning peegeldavad siniseid ja rohelisi kiiri. Segatud värvi mitmesuguste terakeste kihtide läbimisel neelduvad violetsed, sinised, punased ja kollased kiired. Niisiis toimub värvide segamisel fak-

tiliselt värvuste kustutamine ja seepärast peegelduvad pinnalt, mis on kaetud kollase ja sinise värvi seguga, ainult rohelised kiired; see määrab tekkiva värvusaistingu. Värvuste optilisel segamisel annavad aga sinine ja kollane kui täiendvärvused valge värvuse aistingu.

§ 25. Tingimused, mis määravad värvusaistingu tekkimise ja laadi

Põhiline tingimus, mis määrab värvusaistingu tekkimise, on spektri nähtava osa piirkonnale vastava lainepikkusega valguskiirguse toime silmasse. See kiirgus peab olema eeskätt teatava kindla intensiivsusega. Osutub, et värvusaistingu künnis on kõrgemal kui värvuseta (akromaatilise) valguse aistingu künnis. Seepärast hindame kiirgust kiirte väga väikese intensiivsuse korral kui värvuseta kiirgust. Kui intensiivsus kasvab, omandab see kiirgus värvuse vastavalt oma lainepikkusele. Intensiivsuste intervalli värvuseta (akromaatilise) ja värvilise (kromaatilise) nägemise künniste vahel nimetatakse akromaatiliseks intervalliks. Akromaatiline intervall on seda suurem, mida lühem on kiirguse lainepikkus. Akromaatiline intervall puudub ainult punasel kiirgusel (pikkadel lainetel).

Kiirguse väga suure intensiivsuse korral on nägemisaisting samuti värvuseta. Kui vaadelda läbi mingisuguse värvilise (näiteks rohelise) klaasi valget päikese poolt valgustatud paberilehte, siis näib see loomulikult rohelisena. Päikeseketas aga, vaadeldud sama klaasi läbi, näib olevat värvuseta. Niisiis loovad monokromaatilised kiirgused värvusaistinguid ainult kiirguse intensiivsuse teatavates piirides.

Peale kiirguse intensiivsuse sõltub vaatleja poolt määratav valguse värvus veel 1) võrkkesta adaptatsiooniseisundist, 2) võrkkesta piirkonnast, kuhu kujutus langeb, 3) kontrastinähtustest.

Adaptatsiooniseisund avaldab värvuste tajumisele väga tugevat mõju. Kui vaatleja, kelle silm on adapteerunud pimedusele, vaatab spektrile, millelt lähtuv kiirgus ainult vähe ületab künnisärritust, siis näib talle kogu spekter värvusetuna. Pealegi esineb spektris sel juhul heleduse teine jaotus kui spektrile vaatamisel valgusele adapteerunud silmaga. Valguse käes osutub spektri kõige heledamaks osaks kollane. Pimedusele adapteerunud silmale näib spektri kõige heledama osana rohekassinine.

Tingimuste hulgas, millest oleneb värvusaistingu tekkimine, etendab suurt osa ka võrkkesta piirkond, kus värvilise objekti kujutus tekib.

Valgusele adapteerumise seisundis on värviliste valgusärrituste suhtes kõige tundlikumaks kohaks tsentraallohu piirkond.

Tundlikkus väheneb perifeeria poole, nagu võib kergesti näha eri värvuste nägemisväljade määramisel.

Neid määramisi teostatakse perimeetri abil. Perimeetriks nimetatakse kaarekujulist metall-lehte, mis on kinnitatud keskelt nii, et teda saab statiivi suhtes pöörata.

Poolring perimeetril on jaotatud kraadideks ja nende murdosadeks. Uuritaval isikul seotakse üks silm kinni, teine silm fikseerib poolringi keskpunkti. Vaatluse teostaja lükkab valget või värvilist lehekest poolringi välisservalt keskpunkti suunas seni, kui see ilmub vaateväljas nähtavale, või seni, kui selle värvus muutub määratavaks. Pöörates poolringi tema kinnituskoha suhtes ja korrates katseid kõikidel meridiaanidel, saame nägemisvälja kujutuse.

Kõige kitsam on nägemisväli punasel ja rohelisel. Tundlikkuse piirid sinise ja kollase suhtes asuvad perifeersemalt. Võrkkesta kaugemal perifeerial ei ole üldse tundlikkust värvuste suhtes; kui spektrivärvuste kujutus paikneb rohkem kui 35° ekstsentriliselt, muutub ta kogu värvirikkus ühetooniliseks halliks.

§ 26. Kromaatilise kontrasti nähtused

Kromaatilise (värvilise) kontrasti nähtused nõuavad meid ümbritsevate esemete värvuse määramisel tingimata arvestamist; selles võime veenduda igapäevaste vaatluste teel. Näiteks valged pilved näivad sinise taeva taustal kollakatena. Kui punasele paberilehele panna tükike halli paberit, siis näib see rohekana, jne. Mõlemal juhul on tegemist värvusaistingu tekkimisega valge või neutraalse pinna vaatlemisel, millel tegelikult värvust ei ole; seega tekib värvusaisting kontrasti tõttu. Sellist kontrasti nimetatakse samaaegseks. Teistel juhtudel võib kontrastiseaduse järgi muutuda kahe kõrvuti oleva värvilise pinna varjund ja nende värvuse intensiivsus.

Peale samaaegse kontrasti esineb ka järelkontrast, kus ilmneb eelnenud värvilise valgusärrituse mõju järgnevatele nägemisaistingutele. Kui fikseerida näiteks punast ruutu, seejärel aga ruut eemaldada ja viia pilk mingile hallile foonile, siis võib selgesti näha rohelist ruutu (järelkontrast). See järelkontrasti seaduse põhjal tekkiv nägemisaisting liigub koos pilguga. Mida kaugemale silmast viia seejuures foon, seda suuremana näib värviline ruut.

Samaaegse kromaatilise kontrasti efekt on seda suurem, mida intensiivsem on seda kontrasti esilekutsuv värvus. Kontrastset värvusaistingut esilekutsuv värvus ja kontrasti tõttu tekkiv värvusaisting on lähedased täiendvärvuste paarile.

Kontrastinähtused põhinevad induktsiooni seadustel, mis avalduvad vastavate nägemistajude tundmaõppimisel samal kujul, nagu I. P. Pavlov avastas nad suuraju koore töös.

§ 27. Värvusaistingute anomaaliad

Enamasti tajuvad inimesed kõiki värvusi, mis on saadud kolmest põhivärvusest. Normaalse silma seda omadust nimetatakse trikromaasiaks ja isikuid, kes näevad värvusi normaalselt, — trikromaatideks. Umbes 3—4% inimestest on võimelised nägema ainult kaht värvust, mille alusel neil moodustub spekter. Värvuste sellise anomaalse nägemisega isikuid nimetatakse dikromaatideks. Dikromaatidel moodustub spekter ainult kahest värvusest; seejuures osal nendest moodustavad spektri kollase ja taevassinise värvuse varjundid (värvipimedus punase ja rohelise suhtes), teistel aga punase ja rohelise varjundid (värvipimedus sinise suhtes).

Sagedamini esineb värvipimedus punase ja rohelise suhtes. Monokromaasiat esineb väga harva. Monokromaadid näevad kogu ümbritsevat maailma hallides toonides, mis erinevad üksteisest ainult heleduselt.

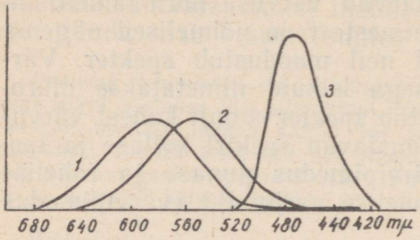
Peale värvipimeduse ühe või teise vormi esineb värvinõrkus ehk trikromaasia anomaalia. Värvinõrgad tajuvad värvusi ainult siis, kui ärritus on küllalt intensiivne. Nad orienteeruvad värvustes heledal päikesepaistel, kuid on valgustuse intensiivsuse langemisel selles suhtes abitud.

§ 28. Värvusaistingute tekkimise teooria

Kõige enam on levinud teooria, mis lähtub oletusest, et võrkkestas leidub kolme liiki, s. o. punase, rohelise ja sinise värvuse suhtes tundlikke elemente. See teooria on hästi kooskõlas nägemistajude uurimisel saadud põhilise faktilise materjaliga. Esimesena avaldas seda mõtet M. V. Lomonossov ja vastava teooria töötas hiljem välja H. Helmholtz.

Selle nn. kolme komponendi teooria järgi on punane, roheline ja sinine füsioloogiliselt primaarsed värvused, mille optilisel segamisel tekivad kõik silma abil tajutavad mitmekesised värvitoonid. Värvilise nägemise retseptoriteks on kolvikesed; oletatakse, et kolvikesed jagunevad vastavalt kolme rühma, millest ühe rühma kolvikesed on tundlikud punase, teise rühma kolvikesed rohelise ja kolmanda rühma kolvikesed sinise värvuse suhtes. Iga lainepikkus mõjutab kõiki kolme liiki retseptoreid, aistingu laad aga oleneb sellest, millisel määral igaüks nendest on erutatud. Need vahekorrad on esitatud graafikul (joon. 221); see näitab, millise suhtelise suurusega on võrkkesta kõigi kolme liiki (*1* — punase, *2* — rohelise ja *3* — sinise värvuse) retseptorite tundlikkus mitmesuguse lainepikkusega kiirguse suhtes. Jooniselt ilmneb, et igaüks nendest kolmest retseptorist erutub nähtava kiirguse mistahes lainepikkuse toimel; seejuures on aga nende tundlikkus mitmesuguse lainepikkusega kiirguse suhtes

erinev. Seepärast, kui võrkkestale langeb näiteks punane valgus, siis erutuvad kõige rohkem «punase» retseptorid, «rohelise» retseptorid palju vähemal määral (nende tundlikkus selle lainepikkusega kiirguse suhtes on väga väike), «sinised» retseptorid aga üldse mitte, sest praktiliselt puudub neil tundlikkus sellise lainepikkusega kiirguse suhtes. Retseptorite erutuvuse niisuguse vahekorra tõttu näeme punast värvust. Kui võrkkestasse toimib kollane värvus, erutuvad «punased» ja «rohelised» retseptorid, kuid juba teistes vahekordades, ning me näeme kollast värvust. Retseptorite kõigi kolme rühma samaaegne ühesuguse tugevusega ärritamine kutsub esile segatud, s. o. valge värvuse aistingu. Puhast põhivärvust aistitakse siis, kui retseptorite ühe rühma erutus on ülekaalus, võrreldes teiste rühmade erutusega. Nagu nägime kollase värvuse aistingu tekkimise tingimuste analüüsi puhul, tekib segatud värvitoonide aisting nende protsesside tõttu, mis toimuvad kahes retseptoris intensiivselt, kolmandas aga palju nõrgemini.



Joon. 221. Silma retseptorite erutuse teoreetilised spektraalsed kõverad inimesel.

1 — punase retseptor; *2* — rohelise retseptor; *3* — sinise retseptor. Abstsissteljel — lainepikkus.

Kolme komponendi teooria seletab värvuste optilise segamise kõik üksikasjad täiesti rahuldavalt. Ta seletab hästi ka värvipimeduse juhud. Kolme komponendi teooria seisukohalt saab kergesti kujutleda, et dikromaadil puudub üks värvitundlikest aparaatidest: «punane», «roheline» või «sinine». Teooria põhiline oletus leiab nähtavasti ka eksperimentaalse kinnituse. Konna võrkkestas on leitud värvusi vastuvõtvaid elemente, mis ei ole erineva lainepikkusega kiirguste suhtes ühteviisi tundlikud. See tõestati elektriliste potentsiaalide kõikumiste vastuvõtmisel mikroelektroodide abil võrkkesta eri punktidelt, kusjuures selgus, et ühed punktid reageerivad peamiselt punastele, teised rohelistele, kolmandad sinistele ärritajatele.

Kolme komponendi teooria rakendamisel samaaegse ja järelkontrasti seletamiseks esineb mõningaid raskusi, mis on aga kõrvaldatavad, kui arvestada võrkkestas mitmesuguse lainepikkusega kiirte toimel tekkivate füsioloogiliste protsesside vastastikust mõju.

Erutusprotsess, mis annab alguse nägemisaistingule, tekib võrkkesta retseptiivsetes elementides nende keemiliste reaktsioonide tagajärjel, mida põhjustab valgusärritaja toime. Aisting kujuneb aga alles ajukoores. Väga näitlikult illustreerib seda katse värvuste binokulaarse segamisega.

Kui ühte silma valgustada monokromaatilise punase värvusega, teist monokromaatilise rohelise värvusega, siis tekib katsealusel valge värvuse aisting. Monokromaatiliste värvuste mõjul

tekib kummaski silmas ainult üks protsess, vastavalt antud lainepikkusele. Impulsid, mis jõuavad kummaltki võrkkestalt ajukoorde, mõjutavad aga vastastikku teineteist ja efekt on samasugune kui segatud värvuse toimel. Süstemaatilised vaatlused näitavad, et värvuste binokulaarsel segamisel kehtivad praktiliselt samad seadused mis monokulaarsel segamisel.

Seega põhineb värvuste tajumine nii nägemisretseptori omadustel kui ka nendel iseärasustel, mis on omased närviprotsessile ajukoore neis piirkondades, kuhu tulevad vastavad impulsid.

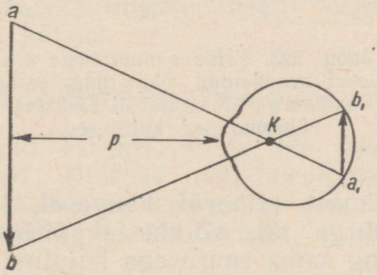
Valgusärrituse esmane analüüs toimub võrkkestas, mille kolm komponenti reageerivad vastavalt värvilise nägemise eespool esitatud teooriale. Lõplik analüüs toimub aga ajukoores kooskõlas tema talitluse nende seaduspärasustega, mis järelduvad I. P. Pavlovi õpetusest.

ESEMETE VORMI JA SUURUSE TAJUMINE

Suuraju koore analüütiline ja sünteetiline talitlus, mille tulemuseks on esemete vormi ja suuruse tajumine, toimub eeldusel, et silma optiline süsteem annab võrkkestal esemete täpse kujutuse.

§ 29. Võrkkestal tekkivate kujutuste suurus

Eseme kujutus võrkkestal tekib selle tõttu, et eseme iga detail kujutab endast helendavat punkti, mis saadab kiiri välja kõigis suundades. Silma optiline aparaat murrab need kiired ja annab



Joon. 222. Kujutuse tekkimine silmas. Vaatenurk — *aKb*.

võrkkestal iga helendava punkti kujutuse. Kõigi nende punktide kujutused koos annavad eseme kujutuse.

See kujutus on ümberpöördud ja vähendatud. Lihtsate arvutustega saab võrkkestal tekkiva kujutuse suurust kergesti määrata. Selleks on tarvis teada eseme suurust, kaugust silma sõlm-

punktist ja selle kaugust võrkkestast. Kaks viimast suurust on leitavad redutseeritud silma konstantide abil.

Jooniselt 222 võib näha, et kiired aa_1 ja bb_1, mis lähtuvad eseme äärmistest punktidest a ja b ning lõikuvad sõlmpunktis K, moodustavad nurga aKb, mida nimetatakse vaatenurgaks; eseme suuruse märgime tähega M, temast võrkkestal tekkiva kujutuse suuruse tähega x, eseme kauguse sarvkesta eesmise pinnani tähega p. Kolmnurkade aKb ja a_1Kb_1 sarnasusest järeldub, et

$$x : M = 16 : (p + 7),$$

sest sõlmpunkti K kaugus võrkkestani on 16 mm, kaugus sarvkestast 7 mm (vt. § 9, tabel 58).

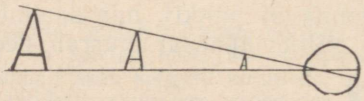
Sellest järeldub, et

$$x = \frac{16M}{p + 7}.$$

See valem võimaldab ligikaudselt leida kujutuse suurust. Kui näiteks käesolev raamat on silmast 20 cm kaugusel, siis on väikeste tähtede kujutused lugeja silma võrkkestal umbes 0,2 mm kõrgused. On arusaadav, et mida lähemal silmale ese on, seda suurem on tema kujutus, sest eseme ja silma vahelise kauguse (p) vähenemisel väheneb murru nimetaja.

§ 30. Eseme suuruse hindamine

Lihtne kaalutlus näitab, et eseme kujutuse suurus võrkkestal ei võimalda veel määrata eseme tegelikku suurust. Nagu nähtub jooniselt 223, saadakse mitmest erineva suurusega ese-



Joon. 223. Erineva suurusega esemed, vaadeldud ühe ning sama vaatenurga all, annavad võrkkestal ühesuurused kujutused.

mest, mis on silmast erineval kaugusel, kuid on nähtavad ühesuguse vaatenurga all, võrkkestal ühesuurused kujutused. Võrkkestal ühe ning sama suurusega kujutust andvate lähedaste ja kaugete esemete suuruse hindamisel on olulise tähtsusega nägemistelgede konvergentsi ja akommodatsiooni aste.

Konvergentsi aste muutub esemete vaatlemisel kahe silmaga. Lähedate esemete vaatlemisel toimub nägemistelgede koondumine (konvergents). Eemal asuvate objektide vaatlemisel nägemisteljed lahknevad (divergents). Propriotseptiivsed impulsid, mis lähtuvad silmamuna liigutavatest lihastest, signaliseerivad nägemistelgede asetusest ja võimaldavad hinnata eseme kaugust.

On aga teada, et inimene hindab esemete suurust ka siis, kui ta vaatleb neid ühe silmaga, s. t. kui konvergents puudub.

Lähedate ja kaugete esemete vaatlemisel rakendab inimene akommodatsiooni pinget mitmesugusel määral; sellega seoses muutub ripslihase propriotseptorites tekkivate impulsside laad.

Selle mehhanismi tähtsust esemete suuruse hindamisel kinnitavad näitlikult vaatlused mõnede mürkidega, mille toime muudab ripslihase seisundit. Näiteks atropiinimürgituse korral, mis põhjustab ripslihase lõtvumise, näivad kõik esemed vähemaina (mikropsia). Pilokarpiini või eseriini toimel, mis põhjustavad ripslihase kokkutõmbumise, näivad esemed suuremaina (makropsia).

Endine füsioloogia püüdis nähtavate esemete suuruse hindamise protsessi seletada mittemidagiütlevate sõnadega «ebateadlik otsustus». Pavlov käsitas seda küsimust teisiti.

Pavlovi arvates saab inimene esialgu andmed eseme tegeliku suuruse kohta komplemise abil, s. o. taktiilsete aistingute ja kinesteetilises analüsaatoris tekkivate aistingute kaudu. Ühtlasi tekivad impulsid võrkkestas, silmalihaste propriotseptorites ja ripskehas; pärast mitmeid kokkusattumisi muutuvad need impulsid esemete tõelise suuruse signaalideks.

Kujutlus vaadeldava eseme suurusest on tingitud-reflektoorne reaktsioon; see reaktsioon kujuneb suuraju koores nende impulsside sünteesi tagajärjel, milledest osa tuleb võrkkestalt, signaliseerides seal tekkiva kujutuse suurusest, osa propriotseptoritelt, signaliseerides akommodatsiooni pingest ja nägemistelgede asetusest; neid impulsse kinnitavad impulsid, mis saadakse naha- ja kinesteetiliselt analüsaatorilt inimese praktilise tegevuse käigus.

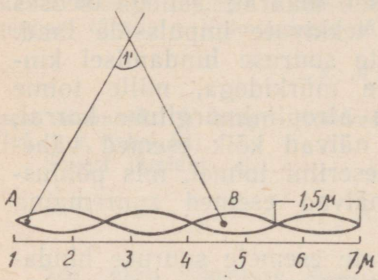
§ 31. Nägemisteravuse määramine

Kõige väiksemad esemed, mida me veel näeme, võivad olla väga väikesed. Heledas päikesevalguses näeme tolmukübemeid, mille läbimõõt on umbes 0,1 mm. Eseme vaatlemisel me mitte ainult eristame teda foonist, vaid näeme ka tema detaile.

Pisut skematiseerides võib eseme kõige lihtsamaks detailiks lugeda tema kahte mingisugust punkti. Võime näha kahte punkti eraldi määrab sel juhul detailide eristamise. Seda eristamisvõimet nimetatakse nägemisteravuseks. Tema mõõduks on kõige väiksem nurk, mille all kaks punkti on eraldi nähtavad. Normaalse nägemisteravusega inimese silm eristab detaili, mis on näha nurga all suurusega 1′.

Arvutused näitavad, et detail, mis on näha 1′-lise nurga all, annab võrkkestal kujutuse suurusega umbes 0,002—0,005 mm, mis ligikaudu vastab kolvikese ülemise segmendi läbimõõdule. See andis põhjust oletada, et kahe punkti eraldi nägemise põhiliseks

tingimuseks on kahe valgustundliku elemendi selline erutus, mille puhul kahte erutunud elementi eraldab vähemalt üks mitte-erutunud (joon. 224) element.



Joon. 224. Skeem, mis selgitab vajadust, et väikeste esemete eristamisel oleks kahe erutunud kolvikese vahel üks mitte-erutunud kolvike.

AB — objekti kujutuse suurus (mikronites), mille puhul on võimalik kaht punkti eraldi tajuda; ovaalid kujutavad kolvikeste ristlõikeid.

Nägemisteravus on suurim, kui kujutus tekib tsentraallohu piirkonnas, ja kahaneb kiiresti perifeeria suunas.

Selle tõttu peame välismaailma esemete vaatlemisel seadma silmad nii, et esemete kujutused oleksid tsentraallohu piirkonnas. Sellist nägemist nimetatakse tsentraalseks nägemiseks. Tsentraallohu väikesed mõõtmed ei takista tsentraalset nägemist vähimalgi määral. Nende väiksust kompenseerib objekti kujutuse vähenemine, mis on tingitud silma optilistest omadustest.

Nägemisteravus väheneb, kui kujutus tekib võrkkesta perifeerias, kus on ülekaalus kepikesed, mille innervatsioonilised suhted on niisugused, et terve seeria kepikesi on ühendatud ühe ning sama neuroniga (vt. § 4). Sel juhul ei tajuta väikese detaili kujutust üldse. Nähtavad on ainult suuremad detailid (suurem vahemaa kahe punkti vahel), kus kujutus langeb eri neuronite poolt innerveeritud piirkondadele. Seepärast ei kasuta me detailide eristamiseks võrkkesta perifeeriat, kuigi seal leidub rohkesti valgustundlikke elemente.

Oluline tegur, mis määrab nägemisteravuse astme, on objekti valgustatus. Nägemisteravus tõuseb valgustatuse suurenemisel ja langeb selle vähenemisel. Sellest järeldub vajadus uurida nägemisteravust teatava kindla valgustatuse juures.

Peale valgustatuse etendab tähtsat osa ka objekti värvus. Valgel taustal mustade objektide vaatlemisel ühesuguse valgustatuse juures võimaldab kõige suurema nägemisteravuse monokromaatiline kollane valgus (lainepikkus umbes 580 mμ).

Lõpuks on tähtsaks teguriks ka silmaava läbimõõt, mis mõjutab nägemisteravuse astet samuti nagu diafragma optilise süsteemi lahutusvõimet.

Praktikas määratakse nägemisteravust tavaliselt tabelite abil, millel on tähed või teataval kohal katkevad rõngad. Uuritavale esitatakse ülesanne määrata suund, kus asub üksikute rõngaste katkestus tabeli eri ridadel. Katkestuse pikkus on eri ridades erisugune ning arvestatud nii, et katkestus esimeses reas vastab 5 meetri kauguselt vaatenurgale 10′, teises reas — vaatenurgale 5′, viiendas reas — vaatenurgale 2′, kümnendas reas — vaatenurgale 1′ jne. Näiteks eristab uuritav tabelil

katkestuse 10. real, s. t. nurga all suurusega 1′. Kui ta järgmises, 11. reas katkestust enam ei erista, siis detaili eristamine nurga all suurusega 1′ on selle isiku jaoks nägemisteravuse piir.

§ 32. Tsentraalne ja perifeerne nägemine

Võrkkesta tsentraalne osa on päevase nägemise aparaat, perifeerse osa funktsiooniks on nägemine vähese valgustatuse tingimustes, s. t. hämaruses. Nagu eespool (§ 3) öeldud, on võrkkesta tsentri (kollastähni) valgustundlikkudeks rakkudeks ainult kolvikesed, perifeerias aga on ülekaalus kepikesed. Sellest on tingitud tsentraalse ja perifeerse nägemise erinevused.

Päevasele nägemisele on iseloomulik 1) värvuste eristamine, 2) spektraalse tundlikkuse maksimum kollakasrohelise värvuse piirkonnas ja 3) õige suur nägemisteravus. Kõik need tunnused, mis on omased kolvikeste-aparaadile, kindlustavad välismaailma esemete kõige parema nägemise, seepärast kasutame valgustuse küllaldase intensiivsuse korral alati tsentraalset nägemist, seades nägemisteljed nii, et kujutus langeks võrkkesta tsentraallohu piirkonda.

Võrkkesta perifeersete osade nägemisteravus on tunduvalt madalam ja need tsoonid ei võimalda valgusärrituste nii täiuslikku analüüsi. Seepärast võib arvata, et küllaldase valgustatuse korral kasutatakse seda aparaati vähe.

Kolvikeste absoluutne valgustundlikkus on siiski võrdlemisi väike ja pimeduses adapteeruvad nad vähe. Seepärast ei saa tsentraallohku kasutada vähevalgustatud objektide vaatlemisel. Sel juhul omandavad peamise tähtsuse kepikesed, mis asuvad võrkkesta perifeerias ning on pimedusadaptatsiooni korral valguse suhtes väga tundlikud. Kepikesi kasutatakse nõrga valgustatuse puhul (mitte üle 0,25 luksi); seepärast uuritakse nende funktsionaalseid omadusi eseme vähese valgustatuse tingimustes. Et nad asuvad võrkkesta perifeersetes osades, on niisuguste uurimiste puhul kohustuslikuks tingimuseks ka perifeerne nägemine, s. o. eseme kujutuse saamine väljaspool tsentraallohku.

Spektri vaatlemisel kepikeste abil on tema heleduse maksimum nihkunud lühemate lainete suunas. Seepärast näib sinine värvus hämaruses palju heledamana (Purkyně fenomen). Kepikeste ärritamisel segatud (s. o. valge) või mingi värvilise valgusega tekivad ainult värvuseta (akromaatilised) nägemisaistingud. Sellega on seletatav iga normaalse silma äärmise perifeerse osa «värvipimedus» ja kõikide värvuste tajumine hallidena kiirguse vähese intensiivsuse korral.

Kõik need kepikeste-aparaadi iseärasused iseloomustavad hämaruses nägemist, millele on omane 1) vähene nägemisteravus, 2) nägemistajude akromaatilisus ja 3) silma tundlikkuse maksimum spektri sinises osas.

Võrkkesta tsentraalsete ja perifeersete elementide vahel on teatavad vastastikused suhted. Üks neist väljendub tsentraallohu kolvikeste-aparaadi pidurdava mõjuna kepikestele. Eriti selgesti avaldub see võrkkesta perifeeria tundlikkuse aeglustunud tõusus vahetult pärast üleminekut valgusest pimedusse, nagu näitab adaptatsioonikõvera aeglane tõus pimedusadaptatsiooni esimestel minutitel (joon. 219, *A*). Seda nähtust tuleb käsitada kui valguse käes olnud kolvikeste intensiivse erutuse järelmõju.

BINOKULAARNE NÄGEMINE

Nägemise abil teostatava ruumilise orienteerumise tavalistes tingimustes saadakse kõik valgustajud binokulaarsel (kahe silmaga) nägemisel.

Binokulaarse nägemise eelised on: märksa suurem nägemisväli, suurem nägemisteravus ja suurem tundlikkus valgusärrituse suhtes pimedusadaptatsiooni seisundis, esemete suuruse ja kauguse parem hindamine, tunduvalt parem stereoskoopiline nägemine.

§ 33. Silmamuna liigutused.

Kõiki neid eeliseid, mida annab binokulaarne nägemine, saab kasutada ainult sel juhul, kui vaadeldav ese annab kujutuse kummagi võrkkesta vastavates punktides. See üksiku taju saamiseks tarvilik tingimus saavutatakse sel teel, et pilgu suuna muutmisel on mõlema silma liigutused vastastikku kooskõlastatud.

Silmad võivad osa võtta 1) ühesuunalistest ja 2) vastassuunalistest liigutustest. Esimesel juhul pöörduvad mõlemad silmad kõrvale, üles, alla või vahepealsetesse suundadesse üheaegselt. Vastassuunalise liigutuse põhiliigiks on nägemistelgede koondumine (konvergents) või lahknemine (divergents).

Silma motoorne aparaat koosneb kuuest lihasest, mille funktsiooni kohta annab lühikese ülevaate tabel 62.

Tabel 62

Silmalihaste funktsioonid

Lihas	Silmamuna liigutuse (pöörde) laad
Välimine sirglihas	Väljapoole
Sisemine sirglihas	Sissepoole
Alumine sirglihas	Alla ja osalt nasaalsele
Ülemine sirglihas	Üles ja osalt nasaalsele
Alumine põiklihas	Üles ja osalt temporaalsele
Ülemine põiklihas	Alla ja osalt temporaalsele

Silma lihasaparaat on alati teatava toonuse seisundis. Kui silm ei liigu, on see pinge eri lihaserühmade vahel jaotatud nii,

et silm püsib silmakoopas teatavas asendis. Kui üks neist kolmest närvist, mis innerveerivad silmalihaseid, loomal läbi lõigatakse või inimesel on halvatud, siis kaldub silmamuna keskasendist kõrvale.

Antagonistlike lihaste iga paari piirides avalduvad vahekorrad, mis on omased antagonistidele üldse. Kui näiteks registreerida ülemise ja alumise sirglihase kokkutõmbeid, siis võib selgesti näha, et ühe kokkutõmbumisel teine lõõgastub, ja ümberpöördult.

Impulsid, mis tekivad silmalihaste propriotseptorites, jõuavad kesknärvisüsteemi silmaliigutajanärvi tundekiudude kaudu.

§ 34. Võrkkesta identsed punktid

Kahe silmaga nägemisel annab välismaailma iga ese kujutuse kahel võrkkestal, s. t. ühest esemest saadakse kaks kujutust. Igaüks teab aga oma isiklikest kogemustest, et seejuures nähakse alati ainult ühte eset, ehkki tarvitseb ainult ühte silma kerge surve abil pisut kõrvale nihutada, et eseme kujutus muutuks kahekordseks. On selge, et üheainsa kujutuse saamise põhiliseks tingimuseks on silmade selline asend, mille puhul vaadeldava eseme kujutus langeb kummagi silma võrkkestal teatavale kindlale kohale, mida nimetatakse vastavateks (identseteks ehk korrespondeerivateks) punktideks. Ühte silma nihutades rikume nägemistelgede tavalist vahekorda. Sel juhul ei anna eseme kujutused mõlema silma võrkkestal liitunud pilti, vaid kumbagi tajutakse eraldi ja eseme kujutus kahekordistub.

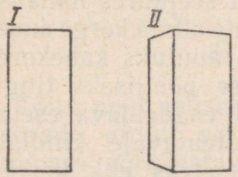
Eelduseks, et kaks kujutust liituksid üheks, on silmamunade selline asend, mille puhul eseme kujutus kummalgi võrkkestal langeb identsesse punkti. Et seejuures kahte kujutust näha ühena, on tarvilik, et võrkkesta elementide projektsioonide vahel ajukoore territooriumil tekiksid keerukad koordinatsioonisuhted. Kahe kujutuse nägemine ühena, nende liitumine (fusioon) on keerukas akt, mille inimene omandab elupraktikas. Selle kujunemise tähtsamaks füsioloogiliseks mehhanismiks, mis on vajalik koordinatsioonisuhete tekkimiseks, on silmalihastest tulevate propriotseptiivsete impulsside seostamine võrkkestade identsete punktide valgustundlikelt elementidelt tulevate impulssidega.

Kujutuste liitumiseks vajalike koordinatsioonisuhete formeerumise protsess ilmneb kõige selgemini inimestel, kellel oli kõõrsilmsus ja keda selle puuduse kõrvaldamiseks opereeritakse. Inimesed, kellel üks silm või mõlemad silmad on silmakoopas ebaõiges asendis, näevad esemeid ühekordseina, olgugi et kujutused ei lange neil võrkkestadel identsetele punktidele. Seda võimaldab asjaolu, et neil ühe silma võrkkest nägemisaktist otsekui kõrvaldatakse ja et niisugune inimene kasutab faktiliselt ainult ühte silma. Pärast operatsiooni (näiteks pärast selle lihase kõõluse

läbilõikamist, mis oma antagonistiga võrreldes on ülekaalus) muutub kõõrsilma asend silmakoopas normaalseks ja eseme kujutus langeb nüüd võrkkestade neile tsoonidele, mis normaalselt on identsed. Siiski ilmub opereeritul just nüüd kahekordselt nägemine (diploopia). Mõne aja möödumisel kujunevad treeningu tulemusena suuraju koores vastavad vahekorrad ning opereeritu hakkab esemeid nägema uuesti ühekordselt, nüüd aga juba mitte enam ühe võrkkesta kõrvaldamise tõttu nägemisaktist, vaid kujutuste liitumise alusel.

§ 35. Ruumiline nägemine

Nägemine võimaldab hinnata esemeid mitte ainult tasapinnaliselt, vaid kõigis kolmes mõõtmes; selle tõttu saadakse eseme ruumilisuse aisting. Selline hindamine on võimalik seetõttu, et mõlema võrkkesta identsetes punktides saadakse ühest ning samast esemest teineteisest mõnevõrra erinevad kujutused.



Joon. 225. Tikutoosi kujutus paremas ja vasakus silmas.
Kui asetada toos silmade ette nii, et tema vaatlemisel parema silmaga (vasak on suletud) saadakse kujutus *I*, siis vasaku silmaga vaatlemisel saadakse kujutus *II*.

Vaatame näiteks oma silmade ette asetatud tikutoosi kahe silmaga. Kattes vaheldumisi kord parema, kord vasaku silma, on kerge veenduda, et nägemisaistingud, mis me kummagi silmaga saame, ei ole ühesugused. Tikutoosi teatava asendi puhul vastavad nad näiteks neile kujutustele, mis on esitatud joonisel 225. Et me vaatleme aga ühte ning sama eset, siis liituvad mõlemad kujutused üheks ja aisting omandab ühtlasi uue kvaliteedi: me tajume eseme ruumilisust, «sügavust».

Kujutuste liitumine normaalse binokulaarse nägemise puhul ei teostu niisiis ühe kujutuse väljatõrjumise teel teise poolt, vaid nende ühtimisena. Kahe teineteisest pisut erineva kujutuse ühtimine võimaldab esemete ruumilise nägemise.

Printsiibil, mille kohaselt kaks teineteisele mitte täiesti vastavat kujutust võivad liituda, rajaneb stereoskoobi konstruktsioon. Sellesse aparaati paigutatakse kaks fotot, mis kujutavad mingit eset või maastikku pildistatuna nii, nagu seda näeb parem ja vasak silm eraldi. Mõlemad fotod projitseeritakse prismade abil võrkkestade identsetele punktidele. Kujutustelt saadavad tajud liituvad ja tekib ruumilisuse taju.

Peale kirjeldatud protsesside kujundab elupraktika rea täiendavaid mehhanisme, mis kergendavad ruumiliste nägemistajude saamist. Maastikku vaadeldes saame ühekõrgustest esemetest (näiteks puudest) erineva suurusega kujutused, vastavalt nende

kaugusele silmast. Väiksemate või suuremate kujutuste saamine vaateväljas olevatest puudest süvendab sügavuse taju. Peale selle, kaugemaid esemeid näeme vähem selgelt kui lähedamaid. See toimub esiteks seetõttu, et väheneb vaatenurk, mille all me detaile näeme, ja teiseks seetõttu, et õhk, mis temas sisalduva tolmu ja veeauru tõttu ei ole täiesti läbipaistev, halvendab kaugete esemete nähtavust; esemete piirjooni moonutavad ka õhuhoovused.

Neid ruumi hindamise viise kasutatakse ka sel juhul, kui nägemine toimub ainult ühe silmaga. Ehkki monokulaarsel nägemisel sügavuse hindamine on võimalik, on see siiski palju vähem täiuslik kui kahe silmaga nägemisel. Seepärast saab inimene, vaadeldes esemeid mõlema silmaga 6 m kauguselt, neid üksteisest eristada, kui kaugus nende vahel on 20 mm. Vaadeldes neid esemeid samades tingimustes ühe silmaga, saab inimene neid eristada ainult siis, kui kaugus nende vahel on vähemalt 120 mm.

Võimalus koordinatsioonisuhete kujunemiseks kesknärvisüsteemi elementide vahel, mis võtavad vastu impulsse silmalihaste propriotseptoritelt ja võrkkestade identsetelt punktidelt, tagab niisiis kujutuste liitumise, ühtimise ja esemete ruumilisuse määramise.

SILMA KAITSEAPARAAT

§ 36. Pilgutusrefleks

Silma kaitseaparaadiks on laud ja pisaranääre.

Sulgumisel varjavad silmalaud võrkkesta valgusärrituse toime eest ja kaitsevad ka silmamuna kahjustavate mõjude eest ümbritsevast keskkonnast. Liikumisel jaotavad laud pisaranäärme vedelikku ühtlaselt konjunktiivi ja sarvkesta pinnale ning hoiavad neid sellega kuivamise eest.

Laugude lühiajalist sulgemist nimetatakse pilgutamiseks.

Pilgutamine ja ka laugude kestvam sulgemine toimub refleksi teel, mis ilmub valguse toimel võrkkestasse (nägemisnärvi kaudu) või kolmiknärvi tundekiudude lõpmete ärritamisel sarvkestas või konjunktiivis. Sellisteks ärritajateks on sarvkesta või konjunktiivi puudutamine, neile võõrkehade sattumine ja nende kuivamine. Kõrgematel imetajatel on see refleks harilikult kahepoolne, s. o. ühe silma ärritamisel ilmub mõlema silma pilgutamine.

§ 37. Pisaranäärmed

Pisaravedelik sisaldab orgaanilisi aineid (1,4%) ja soolasid (kuni 0,8%). Inimesel eritub ööpäeva vältel umbes 0,5—0,6 milliliitrit pisaravedelikku.

Pisarate sekretsiooni aparaat inimesel on kahest osast (orbitaalsest ja laugmisest) koosnev pisaranääre; peale selle on rida väikesi lisanäärmeid. Pisaravedelik satub läbi mitmete viimakäikude konjunktiivi võlvi. Vedeliku ülemäärane hulk koguneb pisarajärve. Pisarajärvest valgub vedelik läbi mitme pisaratäpi, mis kujutavad endast pisarajuhade suudmeid, nende juhade kaudu pisarakotti; sealt siirdub pisaravedelik nina-pisarajuha kaudu alumisse ninakäiku. Pisaravedeliku liikumapanemisel on tähtsaks teguriks laugude liigutused, mis pisarakotti kokku suruvad. Selle tõttu toimub temasse kogunenud vedeliku liikumine nina-pisarajuha suunas.

Kui pisaravedelikku moodustub tavalisel hulgal, siis kindlustab pilgutamine täielikult selle ülemäärase hulga kõrvaldamise konjunktiivikotist. Pisaravedeliku intensiivsel produtseerimisel, näiteks nutu korral, muutub pilgutamine sagedamaks ja rakenduvad tegevusse ka lisamehhanismid pisarate ärajuhtimiseks. Nende hulka kuuluvad esimeses järjekorras forsseeritud ninahingamine, mis on üks nuuksumise komponentidest ja seisneb selles, et inimene tõmbab läbi nina õhku sisse katkendlikkude, tugevate ja sügavate liigutustega, kusjuures tal suu on suletud. Forsseeritud ninahingamise korral väheneb sissehingamisel rõhk nina-õõnes 4 cm veesamba rõhu võrra. Selle tõttu imendub vedelik pisarajuhadest ninaõõnde.

Tavalistes tingimustes toimub pisaravedeliku eritumine reflektoorselt. See «sekretoorne kaitserefleks» tekib nii valgusärrituse toimel võrkkestasse kui ka sarvkesta ja konjunktiivi mehhaanilisel ärritamisel või kuivamisel. Peale selle võib pisarate eritumist esile kutsuda nina limaskesta ärritus, näiteks nohu puhul. Pisaranäärmete sekretoorsed kiud on parasümpaatilise päritoluga ja lähtuvad ajusilla piirkonnast näonärvi koosseisus. On üldiselt teada, et pisarate sekretsioon suureneb mitmesuguste emotsionaalsete seisundite puhul. V. M. Behterev ja N. A. Mislavski nentisid pisaravedeliku eritumist koertel valuärrituse puhul.

§ 38. Sarvkesta tundlikkus

Silma kaitsemehhanismid — laugude sulgumine ja pisaravedeliku eritumine — teostuvad reflektoorsel teel, kusjuures nende reflekside üheks kõige tähtsamaks retseptiivseks väljaks on sarvkesta pind.

Kõige suurema tundlikkusega on sarvkesta keskmine osa. Et selle piirkonna punktidele karvakesega vajutamise teel künnisaistingut esile kutsuda, piisab rõhust 0,3 g/mm^2.

Sarvkesta pinnale mõju avaldavad ärritajad tekitavad valuaistinguid; ainult siis, kui nad on väga väikese tugevusega, tajutakse neid taktiilsetena.

§ 39. Silma siserõhk

Silma siserõhk sõltub mitmest tegurist. Kui silmamuna veresooned tugevamini täituvad, tõuseb silma siserõhk, kui nad aga ahenevad, siis silma siserõhk alaneb.

Teine tegur, mis määrab silma siserõhu, on silma vesivedeliku tekkimise ja äravoolu tingimused.

Vesivedelik tekib ultrafiltratsiooniprotsessis, kus valguvaba plasma läbib ripskeha kapillaaride seinad. Järelikult meenutab see protsess lümfi ja esmase uriini tekkimist. Erinevus nendest seisneb ainult selles, et vesivedeliku tekkimisel avaldab ultrafiltratsiooni teostavale rõhule (s. o. vererõhule) peale kolloid-osmootse rõhu vastumõju ka veel silma siserõhk, mis inimese silmas on umbes 20 mm Hg.

Kõik tegurid, mis teiste ühesuguste tingimuste juures kolloid-osmootset rõhku vähendavad või kapillaaride seinte läbitavust kolloidide suhtes suurendavad, intensiivistavad vesivedeliku tekkimist.

Vesivedelik voolab läbi vikerkestanurga ruumide (Fontana ruumide) ja läbi Schlemmi kanali eesmistesse ripsveenidesse. Äravoolu igasugune takistus tõstab silma siserõhku. Silmaava suurenemine takistab äravoolu, silmaava ahenemine kergendab seda.

Mõlemad tegurid — veresoonte täitumine ja vesivedeliku tekkimise tingimused — on närvimõjude kontrolli all. Sümpaatilist innervatsiooni moodustavate kiudude ärritamisel esineb silma veresoonte (ripsarteri harude) ahenemine ja silma siserõhu vähenemine. Väga tugevat vasodilatatoorset toimet avaldab kolmiknärvi ärritamine. Ühtlasi suureneb seejuures järsult silma veresoonte läbitavus.

Samuti nagu kõik organismi funktsioonid, on ka silma siserõhku reguleerivad mehhanismid kontrollitavad suuraju koore poolt. Nõukogude teadlased on esitanud eksperimentaalseid andmeid, mis võimaldavad seda seisukohta faktidega kinnitada. Need andmed näitavad, et kui metronoomi tiksumist seostada löögiga silmamuna pihta või keedusoola hüpertoonilise lahuse viimisega silma konjunktiivi alla, nenditakse pärast mõnekordset seostamist silma siserõhu tõusu ka ainult metronoomi tiksumise mõjul.

Tuleb silmas pidada, et löök silmamunale ja soolalahuse viimine silma konjunktiivi alla põhjustavad alati rõhu tõusu silmas (silma nn. reaktiivne hüpertoonia).

XXII PEATÜKK

KUULMISE FÜSIOLOOGIA

Heliärrituste analüüsiks ja neid organismi talitlustega seosesse viivaks sünteesiks on tarvilik eriline spetsialiseerunud vastuvõtuaparaat, akustilise energia transformaator; see aparaat asub sisekõrvas. Tähtsat täiendavat osa etendab sealjuures keskkõrva helijuhtiv aparaat. Helijuhtiva moodustisena on teatava tähtsusega ka kõrvalest, mis koos välise kuulmekäiguga moodustab väliskõrva.

Samuti kui iga analüsaatori talitluses, kuulub ka akustiliste ärrituste analüüsis ja sünteesis otsustav tähtsus analüsaatori kortikaalsele osale.

Helianalüsaatori talitluses tuleb eristada lihtsamat ja keerukamat analüüsi. Analüüsi lihtsam vorm, mis toimub ka pärast analüsaatori tuuma hävimist, on vaikuse ja heli eristamine ja mitmesuguse intensiivsusega helide analüüs. Heliärrituste kvaliteedi detailide eristamine on analüüsi keerukam vorm. Kõige elementaarsemal kujul seisneb selline analüüs muusikaliste helide eristamises mürast. Analüüsi kõige keerukamaks vormiks on teatavas kindlas järjestuses antavate heliärrituste kombinatsioonide eristamine. Pavlovi laboratooriumis tehti sellekohaseid katseid koeraga, kellel suuraju koor oli oimusagara piirkonnas võrdlemisi väikeses ulatuses vigastatud. Osutus võimalikuks kujundada sellel koeral võnkesageduselt lähedaste toonide diferentseerimist. Ei läinud aga kuidagi korda saavutada tal ühtede ning samade toonide kombinatsioonide diferentseerimist, kui neid anti mitmesuguses järjestuses, — ülesanne, mille täitmiseks on võimeline iga normaalne loom.

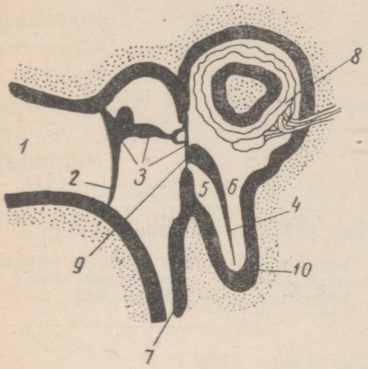
§ 1. Välis- ja keskkõrv

Väliskõrva juurmisest osast algab väline kuulmekäik, mis on 2,5 cm pikk ja mille maht on umbes 1 ml. Kuulmekäigu seintel on karvakesed; tema pinnale avanevad näärmed, mis eritavad venivat nõret — kõrvavaiku. Nii vaik kui ka karvakesed etendavad kaitsvat osa, takistades võõrkehade sattumist välise kuulmekäigu sügavamatesse osadesse.

Piiril välis- ja keskkõrva vahel asub pingule tõmmatud kuulmekile (*memb-*

rana tympani). Selle paksus on 0,1 mm. Keskkõrva pool kinnitub sellele vasara pide. Seepärast on kuulmekile koonusetaoliselt sissepoole (keskkõrva suunas) tõmbunud (joon. 226).

Keskkõrv kujutab endast väikest õõnt, mille maht on umbes 0,75 ml (trummiõõs). Selle välise seina moodustab kuulmekile. Sisemisel seinal on kaks membraaniga kaetud ava (nn. akent): ümaraken (*fenestra rotunda*) ja ovaalaken (*fenestra ovalis*). Eesmises seinas olev ava viib Eustachi tõrvesse, mis ühendab keskkõrva neeluga.



Joon. 226. Kuulmisaparaadi ehituse skeem.

1 — väline kuulmekäik; *2* — kuulmekile; *3* — kuulmeluukeste süsteem; *4* — põhimembraan; *5* — esikuastrik; *6* — trummiastrik; *7* — Eustachi tõri; *8* — labürint; *9* — ümaraken; *10* — tigumulk (*helicotrema*).

Trummiõõnes on kolm kuulmeluukest, kaks lihast, kõõlused, närvid ja veresooned. Luukesed asetsevad nii, et kuulmekilega on ühenduses vasar, vasaraga alasi, selle üks jätke aga jaluse peaga. Jalus asetseb horisontaalselt ja toetub oma laia alusega ovaalakna membraanile. Kuulmekile liikumisel liigub ühtlasi ka vasara pide, pöördudes koos alasiga.

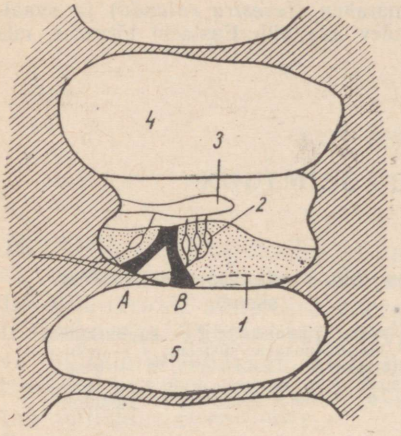
Üks trummiõõne lihastest (trummipingutajalihas — *m. tensor tympani*) kinnitub vasara kaelale. Motoorsed närvikiud sellele lihasele tulevad kolmiknärvilt. Lihase kokkutõmbumisel fikseerub vasara ja alasi vaheline liigend, mistõttu kuulmekile pinge tõuseb. Teine lihas (jaluselihas — *m. stapedius*) kinnitub jaluse pea külge; teda innerveerib näonärv. Selle lihase kontraktsiooni puhul tõmbuvad alasi ja jalus allapoole, mille tõttu suureneb ovaalakna membraani pinge.

§ 2. Teo ehitus

Ovaalakna membraan eraldab keskkõrva õõne teost, mis kujutab endast rida spiraalseid käike oimuluu püramiidis. Eri liiki imetajatel on teo keermete arv erinev. Inimesel on tigu $2^3/_4$ keermega.

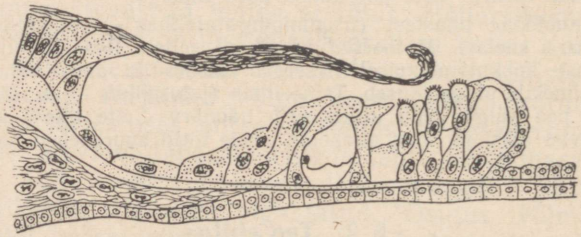
Teo kanali läbilõige on kujutatud joonisel 227. Nagu sellelt nähtub, ei ulatu teo õõnde väljuv luuline vahesein vastaspoolse seinani, vaid selle vaba serva ja luulist seina ühendab elastne põhimembraan (*membrana basilaris*). Nii on kanali õõs vaheseinaga jaotatud kaheks osaks — kaheks nn. astrikuks ehk käiguks. Ühte neist nimetatakse esikuastrikuks (*scala vestibuli*), teist trummiastrikuks (*scala tympani*). Astrikud ehk käigud ühinevad teineteisega teo tipul, kus selleks on umbes 0,03-millimeet-

rilise läbimõõduga ava, nn. tigumulk (*helicotrema*). Esikuastrik omakorda on esikumembraaniga jaotatud kaheks mittevõrdseks osaks.



Joon. 227. Teo käikude ristlõige.
1 — põhimembraan; *A* ja *B* — Corti sambad; *2* — kuulmisrakud; *3* — katusmembraan; *4* — esikuastrik; *5* — trummiastrik.

Teo kanalis leidub moodustis, mida võib sõna rangemas mõttes nimetada heliretseptoriks (Corti elund). See keerukas retseptoorne moodustis on kujutatud joonisel 228. Põhimembraani



Joon. 228. Corti elund.

vahetus läheduses asub temaga paralleelne nn. katusmembraan (*m. tectoria*) ja selle all, põhimembraani paksemal osal, Corti elund. Viimase moodustavad põhimembraanil asuvad rakud. Pikki kahes reas paiknevaid rakke nimetatakse Corti sammasteks. Corti sammaste sisemisel küljel on rida rakke, mille vaba pind on kaetud 15—20 karvakesega (seesmised karvrakud). Nendega väga sarnased moodustised asuvad ka väljaspool Corti sambaid (välimised karvrakud). Nende rakkude välise küljega piirnevad tugimoodustised. Seega kinnituvad karvrakud põhimembraanile.

Teo telje perifeerias paikneb ganglion (*ganglion spirale*). Selle koosseisu kuuluvad bipolaarsed rakud on ühe oma jätke abil ühenduses karvrakkudega, teine jätke kuulub teonärvi (*portio cochlearis n. acustici*) koosseisu ning juhib erutust Corti elundist kesknärvisüsteemi.

Põhimembraani ehituse iseärasuseks on see, et ta koosneb reast korrapäraselt asetsevatest kiududest, mis meenutavad kandlekeeli. Põhimembraan on oma eri osades erineva laiusega. Teo alusel (ovaalakna juures) on ta laius umbes 0,05—0,1 mm. Teo tipul (*helicotrema* juures) on ta laiem — 0,5 mm. Sellele vastavalt on ka «keeled» erineva pikkusega; kõige lühemad on nad ovaalakna piirkonnas ja muutuvad tigumulgu suunas üha pikemaks.

Põhimembraanil olevate kiudude — «keelte» arv on mitu tuhat. Kiud on üksteisega kohevalt ühendatud.

HELIDE JUHTIMINE JA TAJUMINE

§ 3. Heli juhtimise mehhanism

Heli tajumisele sisekõrva retseptoorse moodustise poolt eelneb heli juhtimine.

Kuulmekile enese võnkesagedus on 800—900 hertsi piirides. Teistel sagedustel annab ta laineid passiivselt edasi.

Kuulmeluukeste süsteemi võib käsitada kui hooba, mis annab heli rõhu ovaalaknale edasi. Ovaalakna membraan kordab kuulmekile võnkeid, kuid palju väiksema amplituudiga. Rõhu edasiandmisel luukeste süsteemi kaudu ovaalakna membraanile kasvab aga rõhu suurus — nagu arvutused näitavad, umbes 50-kordselt.

Üleliia tugevate mõjude eest, mis tekitavad ebameeldiva valuaistingu, kaitsevad retseptorit trummipingutajalihas ja jaluselihas, mis reflektoorselt kontraheeruvad, kui kõrvale avaldavad mõju tugevad helid. Seejuures tõmbuvad kuulmekile ja ovaalakna membraan pingule, mis loob takistuse akustiliste võnkumiste edasiandmiseks (peamiselt madala sageduse osas).

§ 4. Sisekõrvas toimuvad protsessid

Ovaalakna membraan on kontaktis vedela keskkonnaga — perilümfiga. Kui ovaalakna membraani surutakse esikuastriku suunas, nihkub perilümf edasi, tungib läbi tigumulgu ja levib piki trummiastrikku. Selle tagajärjel kummub ümarakna membraan trummiõõne suunas. Rõhu kiired muutused tekitavad vedelikus lainetaolise liikumise. Ühtlasi antakse võnked edasi põhimembraanile, kusjuures vältimatult pannakse liikuma ka karv-

rakud, mille jätked puudutavad nende kohal rippuvat katusmembraani (*membrana tectoria*). Selle tagajärjel ärrituvad kuulmisnärvi lõpmed.

Niisiis põhjustab heli toime retseptoorses aparaadis mehhaanilisi muutusi. Seejuures on täheldatud teos vahelduvate elektriliste potentsiaalide, nn. teo voolude tekkimist. Nende vooluimpulsside sagedus vastab täpselt kuulmisaparaati mõjutavate akustiliste lainete sagedusele. Osutus võimalikuks reprodutseerida sagedust kuni 10 000 hertsi. Võimendajate kasutamisel saab teo voolusid kindlaks teha telefoni abil.

Teo voolud kujutavad endast nähtust, mis aktsioonivooludest täielikult erineb. Neid võib saada isegi 1—1½ tundi pärast looma surma, järelikult ei ole nad seotud elusa koe talitlusega. Väga võimalik, et teo voolude tekkimise põhjuseks on elektrokapillaarsed nähtused, mis tekivad teos helide toimel.

§ 5. Kuulmise teooria

Kuulmisnärvis erutuse tekkimise tingimuseks on põhimembraani võnkumine. Põhimembraan koosneb väga suurest hulgast mitmesuguse pikkusega kiukestest või kiudude rühmadest. Teatava kõrgusega heli toimel hakkab võnkuma mitte kogu põhimembraan, vaid ainult mingi üksik rühm tema kiududest, nimelt see rühm, mille kiud resoneerivad antud sagedusele. Pikad kiud, mis asuvad tigumulgu juures, resoneerivad madalatele sagedustele, lühemad kiud — kõrgetele sagedustele. Niisiis, võime ühte tooni teisest eristada põhineb resonantsinähtusel (H. Helmholtz).

Kuulmise teooria jaoks olulise tähtsusega katsed teostas L. A. Andrejev I. P. Pavlovi laboratooriumis. Koeral kujundati tingitud refleksid kõrgetele ja madalatele toonidele. Selgus, et tingitud refleksid kõrgetele toonidele kaovad teo alumiste osade purustamisel, tingitud refleksid madalatele toonidele aga pärast teo tipu purustamist. Ka mitmetel haigetel saadi väga täpseid andmeid nende kuulmise seisundi ja võime kohta eri toonide tajumiseks. Põhimembraani hoolikas uurimine pärast nende haigete surma näitas, et madalate toonide vastuvõtmise võime kadumisel lokaliseerub haigusprotsess tigumulgu piirkonnas, kõrgemate toonide vastuvõtmise võime kadumisel aga ovaalakna läheduses (teo alusel).

Resonantsiteooria tõestamiseks kasutati ka teo voolude uurimist. Neist uurimistest selgus, et madala sagedusega lainete puhul ilmuvad maksimaalse suurusega potentsiaalid teo tipus. Kui aga sama akustilise võimsuse juures mõjutada kõrva kõrge sagedusega, siis asub potentsiaalide maksimum teo alusel (näiteks ümarakna ligidal).

Kõik see näitab, et kuulmise resonantsiteooria on väga tõenäoline.

Inimene eristab helisid nende üldiste ja puht-akustiliste omaduste järgi. Heli üldisteks omadusteks on tugevus (valjus), kestus, pidev või vahelduv kõlamine, heliallika lokalisatsioon. Puht-akustiliste omaduste hulka kuuluvad heli iseloomustus kas mürana või toonina, viimase kõrgus ja tämber.

§ 6. Kuuldavate toonide diapasoon

Helina tajutakse ainult võnkumiste sagedusi teatavas diapasoonis. Kuulmise alumiseks piiriks on võnkumise sagedus 15—20 hertsi, ülemiseks — umbes 20 000 hertsi. Lastel on ülemine piir veidi kõrgem kui täiskasvanuil — 22 000 hertsi. Vanaduses on kuuldavuse piiriks helilained sagedusega 15 000 hertsi.

§ 7. Heli valjus

Katse näitab, et kahest erineva tugevusega helist saadakse erineva valjusega aistingud. Et meil tekiks valjuse suurenemise aisting, selleks peab heli tugevus kasvama umbes 10% võrra. Teiste sõnadega, et tekiks heli valjuse muutumise aisting, ei või kahe heli tugevuse suhe olla teatavast kindlast suurusest väiksem.

Praegusel ajal mõõdetakse heli valjust detsibellides. Detsibell on logaritmiline ühik antud heli ja algühikuks võetud heli võimsuse suhte iseloomustamiseks (bell on seda suhet väljendav kümnendlogaritm; detsibell on sellest kümnekordselt väiksem ühik).

Kuulmistaju künnisest kuni valuaistingu tekkimiseni kasvab lainete võimsus 10^{14} korda. See vastab valjuse suurenemisele 140 detsibellini. Näited mõnede helide (mürade) valjuse kohta on esitatud tabelis 63.

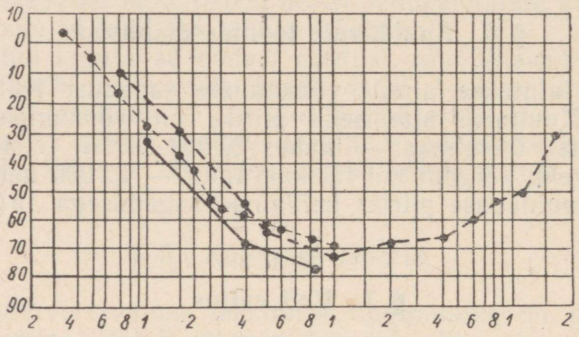
Tabel 63

Mõnede mürade valjus

Müra allikas	Valjus detsibellides	Märkus
Lennuk	115	5,4 m kaugusel propellerist
Veoauto	73,5	Tänaval 4,5—15 m kaugusel
Kõne	60	—
Rong (linnalähedane)	67	Vagunis
Tramm	76,5	Kiirel liikumisel

§ 8. Kuulmisaistingute künnis

Kaasaegse akustika meetodite abil saab määrata helilaine poolt kuulmekäigus tekitatava rõhu suurust. Vastavad mõõtmised võimaldavad seepärast väljendada kuulmistaju künnist (s. o. tajutava heli kõige väiksemat tugevust) kuulmekilele avaldatava rõhu ühikutena. Selleks ühikuks on baar — üks miljondik atmosfääri.



Joon. 229. Kuuldavuse künnis erinevate sageduste juures, määratud helirõhu mõõtmisega kuulmekäigus. Abstsissteljel — sageduse logaritmid, ordinaatteljel — helirõhk.

Kuulmistajude künnis ei ole erineva kõrgusega helide jaoks ühesugune. Heli künnistugevus iseloomustab kuulmisaparaadi tundlikkust ainult antud sagedusega võnkumise puhul.

Kõrva künnistundlikkuse suuruse sõltuvust võnkumise sagedusest võib graafiliselt kujutada kõverana, mis on esitatud joonisel 229. Kõveral on selgesti nähtav miinimum sageduste 1024—4090 hertsi piirkonnas. See tähendab, et kuulmisaparaadil on eriti kõrge tundlikkus nende sageduste piirkonnas. Neile suurustele lähedase sagedusega helisid genereerib inimese hääleaparaat. Seega osutub meie kõrv eriti tundlikuks «kõnesageduste» suhtes. Sageduse piirkonnas 2000—3000 hertsi on kõrva tundlikkus 1 baar.

§ 9. Kuulmisaparaadi adaptatsioon

Kui kuulmisaparaadisse avaldab toimet muutumatu suurusega (püsiva tugevusega) ärritaja, väheneb heli valjuse aisting väga kiiresti. Kui mõjutada kõrva näiteks 900-hertsilise tooniga, väheneb valjuse aisting heli toime esimese 3 sekundi jooksul 3 detsibelli võrra; järgneva 6 sekundi jooksul väheneb heli valjus veel 3 detsibelli võrra. Valjuse edasine langus toimub juba aegla-

semalt ja alates 80. sekundist jääb valjuse aisting püsivaks. Kui heli toime lakkab, taastub tundlikkus üsna kiiresti. Teatava sagedusega võnkumiste toimel adapteerub kuulmisaparaat mitte ainult sellele toonile, vaid ka lähedastele toonidele, mis on võnkesageduselt mõned sajad hertsid kõrgemal või madalamal adaptatsiooni tekitamiseks kasutatud toonist.

§ 10. Võime sageduste eristamiseks

Võimet sageduste erinevuse tajumiseks võib iseloomustada erinevus- (diferentsiaal-) künnise abil. Erinevuskünniseks kuulmisaistingu puhul nimetatakse sageduse minimaalset muutust, mis võimaldab antud tooni võrdluseks võetud toonist kõrgemaks või madalamaks pidada. Mõõtmised näitavad, et inimese kuulmisaparaat on selles suhtes suure tundlikkusega. Näiteks heli tugevusel 40 detsibelli saame sagedusest 1000 hertsi eristada sagedust 997 hertsi ja 1003 hertsi.

§ 11. Toonid ja mürad

Nüüdisaegne tehnika võimaldab helisid elektroakustilise aparatuuri abil väga täpselt registreerida. Saadud kõveraid analüüsides koostatakse nn. helispektrid.

Võrreldes mitmesugustest heliallikatest saadud helide registreerimiskõveraid aistingutega, mis tekivad nende kuulamisel, saame kergesti kindlaks teha, et puhta tooni aisting tekib siis, kui heli tekitav keha võngub perioodiliselt (korrapäraselt). Sel juhul on kõver sinusoid, mis muutub üksnes laine amplituudi ja pikkuse poolest. Vastavat aistingut nimetame lihtsaks, puhtaks tooniks. Mürade puhul puudub kõveral laine ühtlane amplituud, keha kõikumine on aperioodiline, kõvera kuju muutused ajas on ebaühtlased.

Tooni kõrgus sõltub võnkumise sagedusest: mida suurem sagedus, seda kõrgem toon. Akustiliste lainete sageduse suurenemisel 2-kordselt kasvab tooni kõrgus teatava suuruse (oktaavi) võrra. Eriti selgesti näitab seda katse pingule tõmmatud keele vibreerimisega. Kui panna keel võnkuma, tekib mingi kõrgusega toon. Lühendades keelt 2-kordselt ja pannes vibreerima ainult ühe poole, saame 2-kordselt suurema sagedusega võnkumise ($2n$). Ühtlasi tekib kõrgema tooni aisting, s. t. toon, mida tekitab poole lühem keel, on eelmise kõrgem oktaav. Vähendades keele pikkust $^1/_4$-ni, $^1/_8$-ni, $^1/_{16}$-ni esialgsest pikkusest, saame vastavalt võnkumise sagedused $4n$, $8n$, $16n$, s. o. teise, kolmanda ja neljanda oktaavi. Seega on üleminek ühest oktaavist teise tingitud võnkesageduse kahekordistumisest. Oktaavi võrra erinevate toonide võnkesageduse vahekord on väljendatav lihtsa suhtega 1 : 2. See-

pärast hinnatakse toone, mis on erineva kõrgusega, kuid erinevad üksteisest ühe või mitme oktaavi võrra, ühetaoliste muusikaliste toonidena.

§ 12. Heli tämbri mõiste

Oma isiklikest kogemustest on igaühele hästi teada, et üks ning sama noot, tekitatud mitmesuguste muusikariistade abil, kutsub esile erinevaid aistinguid. Näiteks on võimalik saada sama kõrgusega tooni aistingu inimese laulmisel, viiulil või klaveril mängimisel jne. Heli muusikaline värving, mida nimetatakse tämbriks, on aga seejuures täiesti erinev.

Tämbri aisting sõltub võnkuva keha poolt tekitatud lainete kujust. Muusikalises praktikas on juba ammu täheldatud, et tämbri aistingu määravad põhitooniga kaasnevad lisatoonid. Need on vähem tugevad kui põhitoon, andes viimasele juurde kordse arvu võnkumisi; seepärast võiks neid nimetada teisejärgulisteks toonideks. Ühtlasi on need toonid alati põhitoonist kõrgemad, seepärast nimetatakse neid ülemtoonideks ehk oobertoonideks.

Inimese kuulmisaparaat analüüsib vastuvõetud heli. Nii keerulise koosseisuga kui helilaine ka on, saadakse alati selle tooni ühe või teise värvingu (tämbri) täpne aisting. Muusikaliselt treenitud isik on suuteline eristama põhitooni ja iga ülemtooni. Inimene saab analüüsida ka helide kooskõla — rida üheaegselt kõlavaid toone. Seda võimet, mida nimetatakse muusikaliseks kuulmiseks, saab õppimise teel arendada. Absoluutse muusikalise kuulmisega inimene saab peale kooskõla analüüsimise nimetada ka kõiki selle koosseisu kuuluvaid toone.

§ 13. Heliärrituse ruumiline lokalisatsioon

Kuulmistaju abil saab inimene heli lokaliseerida. See võimaldab määrata heliallika asupaika ruumis meie keha suhtes (ees, taga, paremal, vasakul), samuti ka üksikute heliallikate vastastikust paigutust.

Kui kuulmisaparaat ühel poolel hävib, kahaneb ruumilise lokalisatsiooni võime tunduvalt. Ühe kõrvaga kuulmisel tehakse heli ruumilisel lokaliseerimisel suuri vigu. Palju täpsemalt täidetakse seda ülesannet kahe kõrva abil.

Heliallika asukoha määramist võimaldab erinevus paremasse ja vasakusse kõrva saabuva heli päralejõudmise ajas ning tugevuses. Ruumiline orientatsioon on mõlema kõrvaga kuulmise funktsioon. Seepärast nimetatakse ruumilist kuulmisorientatsiooni sageli ka binauraalseks efektiks.

Öeldut selgitab järgmine eksperiment. Kahe telefoni kaudu antakse kummassegi kõrva ühesuguseid helisid. Kui neid antakse

mõlemasse kõrva üheaegselt, siis kuuleme ühtainsat heli, mis lokaliseerub tavaliselt keskjoonel meie ees. Mitteüheaegsel edasiandmisel, kui helide intervall on $3 \cdot 10^{-5}$ sekundit, kuuleme samuti ühte heli, aga keskjoonest pisut kõrval. Vastavalt ajavahemiku suurendamisele kasvab ka illusioon, nagu oleks heli ühele küljele nihkunud. Kui intervall on umbes $6 \cdot 10^{-4}$ sekundit, kahekordistub heli aisting, me kuuleme kahte heli.

Mõistagi võib niisugune intervall esineda ka heli loomulikul levimisel. Kujutleme, et heliallikas asub meist näiteks paremal; sel juhul jõuab helilaine varem meie paremasse kõrva. Kui heliallikas asub otse küljel, hilineb vasakusse kõrva saabuv heli ajavahemiku võrra, mis kulub helilainel kõrvade vahelise kauguse, s. o. umbes 20 cm läbimiseks. Et heli levib õhus kiirusega 330 m/sec, on see ajavahemik umbes $66 \cdot 10^{-2}$ millisekundit. Kui heliallikas on keskjoonelt 3° võrra kõrval, on ajavahemik helide saabumisel kummassegi kõrva umbes $3 \cdot 10^{-5}$ sekundit. Nagu eespool nägime, kujutab see intervall endast künnissuurust.

See hilinemine heliallika nihutamisel külje poole avaldub kõrgetel sagedustel vähemal määral.

Seepärast teostub ruumiline lokalisatsioon kõrge helisageduse puhul peamiselt antud momendil kummassegi kõrva saabuva heli erineva tugevuse põhjal.

§ 14. Hääl

Inimese hääle moodustavad helid, mis tekivad häälekurdude võnkumisel. Need elastsed moodustised võivad hakata võnkuma väljahingamisel (või ka sissehingamisel) tekitatava õhujoa mõjul. Et seejuures tekiks heli, on tarvilik 1) kõri sissepääsu ahenemine (pilkkõhrede lihased — *mm. arytaenoidei*), 2) häälekurdude lähenemine teineteisele (häälelihased — *mm. vocales*), 3) häälekurdude teatav pinge (peamiselt sõrmuskõhre-kilpkõhre lihased — *mm. cricothyreoidei*). Vastavad lihased on innerveeritud somaatiliste kiududega, mis kuuluvad uitnärvi koosseisu.

Häälekurdude poolt tekitatud helidele iseloomulik võnkesagedus asub piirides 80—1000 hertsi, varieerudes hääle eri tüüpidel (bassil 80—320 hertsi, tenoril 122—480 hertsi jne.). Häälele annab tämbri väga suur hulk ülemtoone (lisatoone), mis tekivad häälekurdude võnkumisel ja resonantsi tõttu õõntes, mis enamasti on häälekurdudest kõrgemal (neel, suukoobas jt. õõned). Häältooni kõrguse variatsioonid saadakse häälekurdude pinget reguleerivate lihaste toonuse astme muutmise teel. Hääle tämbrit saab varieerida väga laias diapasoonis, muutes resonantsiruumide suurust ja kuju (keele, pehme suulae jne. liigutuste abil). Vokaalide ja konsonantide hääldamise määrab suuõõne liikuvate osade ja alalõua asetus. Seepärast eeldab inimese häält moodustavate helide tekitamine hingamis-, kõri-, neelu-, suuõõne- jne. lihaste keeruka innervatsiooniaparaadi täpset koordinatsiooni.

§ 15. Vibratsioonitunne

Kuulmisaistingutele väga lähedased on vibratsiooniaistingud. Need tekivad siis, kui võnkumised kanduvad vahetult edasi meie kehale. Neid saab kergesti tekitada helihargi abil, kui selle alus asetada vastu mingit kehaosa. Seejuures võivad esineda nii kuulmisaistingud kui ka omapärased vibratsiooniaistingud. Mõlemat liiki aistingute selline paralleelne tekkimine ilmneb eriti siis, kui helihark asetada pealaele.

Vibratsiooniaistingut võib tekitada helihargi asetamine ükskõik millisele kehaosale. Eriti intensiivsed aistingud tekivad siis, kui võnkumised antakse edasi mingile elastsele koele — luule, kõhrele, kõõlustele ja osalt lihastele. Et tekitada vibratsiooniaistingut kehaosas, kus leidub suurel hulgal rasv- ja sidekude, on tarvis amplituudi suurendada ja võnkesagedust vähendada.

Vibratsiooniaistingut tekitab kehale antav võnkumine, alates sagedusest 6—8 korda sekundis. Sageduse ülemine künnis on umbes 500 võnget sekundis.

Vibratsiooniaistingute tekkimise põhjuseks on rõhu perioodiline muutumine kudedes. Selle poolest on vibratsiooniaistingud lähedased kuulmisaistingutele. Oluliseks erinevuseks nende vahel on fakt, et vibratsiooniaistingud tekivad võnkuva keha otsesel kokkupuutumisel kudedega, ehkki mõnikord saab neid esile kutsuda ka resonantsi abil.

Vibratsiooniaistingute uurimisel ilmneb eriti selgesti koostöö teiste retseptoorsete aparaatidega, näiteks taktiilsete retseptoritega, kui helihargiga puudutada nahapinda.

Koos vibratsiooniaistinguga tekib ühtlasi ka puute- (taktiilne) aisting. Saadav aisting osutub niisiis tundlikkuse mitme liigi koostöö tulemuseks. Kui nahka eelnevalt kokaiiniga tuimastada või klooretüüliga jahutada, muutuvad vibratsiooniaistingud teravamaks ja valuliseks. Järelikult, taktiilsed aistingud otsekui pärsivad vibratsiooniaistinguid. Samasugune vastastikune mõju ilmneb ühelt poolt vibratsiooni-, teiselt poolt nägemis- ja ka kuulmisaistingute vahel. Silmade sulgemine tugevdab vibratsiooniaistingut. Ka kõrvade sulgemisel teravnevad vibratsiooniaistingud, mis tekivad helihargi kokkupuutumisel nahapinnaga. Vibratsiooniaistinguid on raske lokaliseerida. Vibreeriva ärritaja toimel tekkivad impulsid kulgevad mööda seljaaju tagumisi vääte.

XXIII PEATÜKK

NAHATUNDLIKKUS

Aistingud, mida tekitavad nahapinnasse toimivad ärritajad, jagunevad mitmeks liigiks: puute- (taktiilseteks), temperatuuri- (sooja- ja külma-) ning valuaistinguteks. Loomulikes tingimustes funktsioneerib naharetseptsioon välismaailma esemete tajumisel ühtse süsteemina, mis võimaldab komplekssе ärritaja tervikliku tajumise.

§ 1. Puuteaistingud

Puuteaisting tekib naha kergel vajutamisel, mis kutsub esile naha väikese deformatsiooni.

Rõhu künnissuurus, mille puhul puuteaisting tekib, sõltub ärritatava pinna suurusest ja kehapiirkonnast, kus ärritaja toimib. Näiteks sõrmeotste nahal tekib puuteaisting rõhu puhul 0,028—0,17 g 1 mm^2-le. Kõige väiksem rõhk, millega kõige soodsamates tingimustes saab puuteaistingut tekitada, on umbes $6 \cdot 10^{-4}$ g 1 mm^2-le.

Taktiilseid retseptoreid leidub kogu nahapinnal. Nad on ebaühtlaselt jaotunud ja nende arv naha eri piirkondades varieerub tugevasti. Sääre naha 1 cm^2-l on puudutustundlikke moodustisi 9—10, pea naha 1 cm^2-l aga umbes 300.

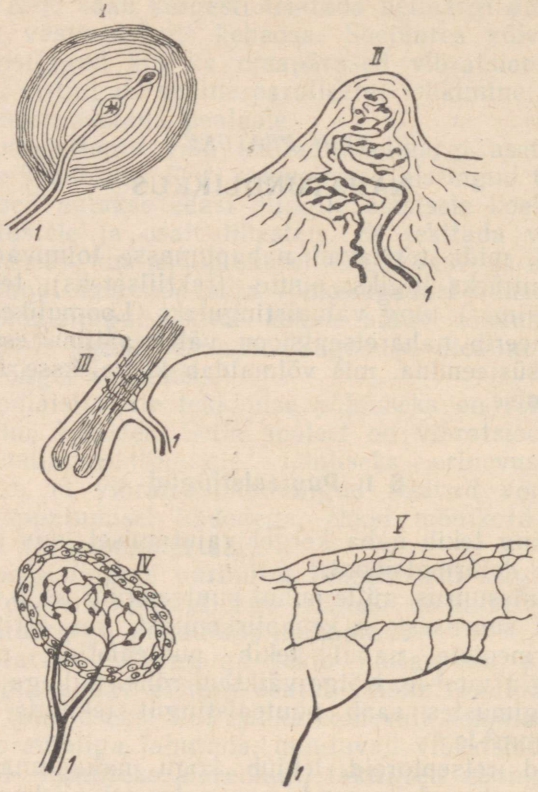
Puuteretseptorite erilise abiaparaadiga varustatud tüübiks on karvanääpsude ümber põimuvad närvikiud (joon. 230). See aparaat on eriti tundlik, sest karvakesed etendavad hoobade osa, mille toetuspunkt on epidermises.

Karvakeste kergeimgi puudutus antakse suurendatuna edasi närvikiudude põimikule, mis on seotud nende karvakestega.

Nahka deformeeriva mõju tugevnemisel tekib rõhuaisting.

Adaptatsiooninähtus ilmneb naharetseptoritel eriti selgesti. Nagu näitas aferentse närvi aktsioonivoolude uurimine, põhjustab naha mõjutamine rõhuga närvis tekkivate elektriliste impulsside sageduse pideva languse. Vastavalt sellele kaob aisting, mis on esile kutsutud väikesel nahapinnal künnisärritusele vastava rõhuga, pideva ärritamise puhul mõne sekundi jooksul.

Aastal 1866 avastas A. J. Danilevski, et koos harilikkude taktiilsete aistingutega, mis saadakse naha puudutamisel, võivad teatavatel tingimustel tekkida aistingud, mida ta nimetas «kirglikkudeks», rõhutades nendega kaasnevat emotsionaalset värvingut. Danilevski järgi on «kirglike» aistingute iseloomulikuks omaduseks see, et neid esilekutsuva ärrituse toimet on raske lokaliseerida.



Joon. 230. Naharetseptorite tüüpe.

I — Paccini kehake; *II* — Meissneri kehake; *III* — närvipõimik karvanääpsu ümber; *IV* — Krause kolvike; *V* — vabad närvilõpmed. *1* — närvikiud.

§ 2. Taktiilse tundlikkuse täpsus

Puuteaistingute alusel saab otsustada nahapinnaga kokkupuutuva keha laadi üle.

Eseme detailide eristamine kõige lihtsamal kujul väljendub võimes kaht üheaegselt toimivat erinevat ärritajat eraldi tajuda. Taktiilse tundlikkuse täpsuse mõõduks on kõige väiksem kaugus (millimeetrites) sirkli otste vahel, mille puhul me tajume kaht eraldi puudutust. Mida väiksem see kaugus on, seda suurem on taktiilse tundlikkuse täpsus, ja ümberpöördult.

Katse näitab, et ärrituse ühesuguste tingimuste puhul on taktiilse tundlikkuse täpsus eri kehaosade naha pinnal erinev. Kõige täpsem on taktiilne tundlikkus sõrmede küüslüli volaarsel (peopesapoolsel) pinnal (2 mm). Kõige väiksem on naha taktiilne tundlikkus seljal, kaelal, õlavarre ja reie keskmises osas (68 mm). Seega on taktiilne tundlikkus kõige täpsem neil nahapiirkondadel, mis katavad keha kõige liikuvamaid osi.

Kogemused näitavad, et puutumistunde kaudu saame andmeid ka eseme vormi kohta. Selleks ei jätku aga üksnes eseme lihtsast kokkupuutumisest nahapinnaga. Aistinguid, mis saadakse esialgsel kokkupuutumisel eseme vastava osa pinna kohta, täiendatakse naharetseptorite edasinihutamise teel üle eseme pinna — komplemise teel. Seega saavutatakse esemete ruumiline tajumine lihaste rakendamise abil, mille funktsioneerimisel nahapind kujuneb liikuvaks elundiks.

§ 3. Temperatuuritundlikkus

Kui piiratud osale nahapinnast avaldada mõju sooja või külma esemega, tekib selge sooja- või külmaaisting.

Temperatuuriaistingute tekkimise mehhanism seisneb nahatemperatuuri muutumises temperatuuriärritajate toimel. Me nimetame eset külmaks, kui ta võtab nahalt soojust, ja soojaks või kuumaks, kui ta annab nahale soojust. Nahatemperatuuri, mille muutumist soojendamisel me tajume soojana, jahutamisel aga külmana, nimetatakse sageli füsioloogiliseks nulltemperatuuriks.

Järelikult tajutakse ühte ning sama ärritust sama retseptoorse moodustise abil kord soojana, kord külmana, olenevalt nahapinna temperatuurist. Vastavate retseptoorsete moodustiste temperatuuritundlikkuse äärmine muutlikkus ilmneb eriti selgesti katsetes, kus neid ärritatakse vaheldumisi külmaga ja soojaga; osutub, et üks ning sama punkt nahal võib olla nii sooja- kui ka külmaaistingute allikaks.

Nahatemperatuuri muutumine võib toimuda tema verevarustuse muutuse tagajärjel. Seepärast tekib meil külmatunne nii ümbruse temperatuuri langemisel kui ka naha veresoonte ahenemisel. Sageli kombineerub mõlema teguri toime. Käte pesemisel külma veega tekib soojatunne verevarustuse reflektoorse tõusu tõttu. Seejuures tuleb aga silmas pidada, et verevarustuse muutused naha soojenemisel või jahtumisel mõjutavad nii retseptoorsete aparaatide kui ka vastavate tundenärvide funktsionaalset seisundit. Sellega seletub üldtuntud fakt — nahatundlikkuse kadumine naha tugeval jahutamisel.

Kui uurida nahapinna tundlikkust soojendatud või jahutatud esemega, mis annab nahale ärritusi võimalikult väikesel kokkupuutepinnal, siis võib nentida, et mõnedes punktides on sooja- ja külmaaisting eriti terav. Neid kohti nime-

tatakse sooja- ja külmapunktideks. Nahapinnal kindlakstehtavate temperatuuripunktide üldarv (umbes 280 000) on väiksem kui taktiilsete punktide üldarv. Temperatuuripunktide tihedus naha eri piirkondades ei ole ühtlane. Temperatuuriärrituste suhtes kõige tundlikum on nahk kõhupiirkonnas.

Samuti nagu kõikide aistingute puhul, etendab ka sooja- ja külmaärrituste tajumisel kõige tähtsamat osa temperatuurianalüsaatori kortikaalne piirkond.

Temperatuurianalüsaator adapteerub üsna avarates piirides. Kui näiteks pista käsi vette, mille temperatuur on umbes 11°, ilmneb mõni aeg pärast esialgset külmaaistingut temperatuuriaistingute praktiline puudumine. Ühtlasi langeb ka füsioloogiline nulltemperatuur. Vee temperatuuri järgnevat tõstmist 1° võrra (kuni 12°-ni) tajume juba soojana.

VALUTUNDLIKKUS

Valu kujutab endast teravalt väljenduvat emotsionaalse värvinguga spetsiifilist aistingut, mis kvaliteedilt erineb igast teisest ebameeldivast aistingust.

Valuretseptorite olemasolu nahapinnal saab kindlaks teha nahka vigastavate ärrituste abil, näiteks puudutades nahka hästi teritatud pliiatsi otsaga. Nahapinna ühel ruutsentimeetril on umbes 100 niisugust tundlikku punkti; nende üldarv kogu nahapinnal on 900 000—1 000 000.

Valuärrituste retseptoriteks on vabad närvilõpmed ja müeliinita närvipõimikud, mida nimetatakse ka notsitseptoriteks. Neis tekkivad impulsid antakse edasi seljaajju osalt B-rühma kuuluvate peente, müeliiniga kaetud kiudude kaudu, osalt C-rühma kiudude kaudu, s. t. niisuguste kiudude kaudu, mis juhivad erutust võrdlemisi aeglaselt. Selle tagajärjel jõuavad «valuimpulsid» inimese jala naha vigastamisel seljaajju alles 40 millisekundi järel. Ostsillograafi abil saab kindlaks teha, et valutekitava stiimuli andmisel nahale ilmuvad tundenärvis väikese amplituudi ja väikese sagedusega elektrilised potentsiaalid. Valuretseptorite iseärasuseks on nende vähene adaptatsioon ärrituse suhtes.

Valuaistingute retseptoreid on peale naha ka lihastes, fastsiates, ligamentides, kõõlustes, seroossetes kelmetes ja arterites.

Valuärritusi vastuvõtvatel närvilõpmetel ei ole spetsiaalset tundlikkust ärrituste eri tüüpide suhtes. Kõik ärrituste liigid (mehhaanilised, keemilised, elektrilised, termilised) muutuvad valulisteks alates sellest momendist, mil nad jõuavad tugevuseni, mis ähvardab kude vigastada. Seega on «valustiimul» mõiste, mille määrab mitte ärritaja kvaliteet, vaid intensiivsus. See vastab valuärritusi vastuvõtvate närvilõpmete põhilisele bioloogilisele ülesandele olla kaitseretseptoriteks, mis signaliseerivad mõju üldisest ohustavast efektist, aga mitte selle spetsiaalsetest omadustest.

Kuni võrdlemisi hiljutise ajani arvati, et valuaistingud võivad tekkida mistahes retseptoris, kui ärritus omandab vastava intensiivsuse. Uuemate andmete valguses tuleb siiski tunnistada, et valuaistingutele on omased selgeilmelised kvalitatiivsed iseärasused. Näiteks soojaaisting ei lähe ärritaja mingi tugevuse puhul üle valuaistinguks, kui seejuures ärritatakse ainult soojaretseptoreid, mitte aga valuretseptoreid.

Liiga tugevad ärritused temperatuuri-, kuulmis- või nägemisretseptoritele kutsuvad esile ebameeldivaid aistinguid, mis spetsiifilisest valuaistingust siiski kvalitatiivselt erinevad.

Valuaistingu enese kvalitatiivne eristamine lõikavaks, torkivaks, kõrvetavaks jne. ei vasta hoopiski mitte neile erinevustele, mis esinevad rohkem diferentseerunud aistingute vahel (näiteks hapu ja soolase vahel maitseaistingute puhul). Valuaistingute variatsioonid olenevad mitte ärrituse kvaliteedist, vaid üksnes tugevusest ja kestusest. Iga lühiajaline valu, olgu selle esile kutsunud põletus ühes punktis, elektrivool või nõelatorge, tundub torkiva, «pistva» valuna. Kui aga mehhaanilised, keemilised, termilised või kiirgusärritajad toimivad pikemat aega, siis iseloomustatakse valu «kõrvetavana». Valuaistingud on oma tekkimise koha järgi väga halvasti lokaliseeritavad. Eriti selgesti avaldub see siseelundite kelmete valuärrituste puhul. Valuaistinguid nahapinnal lokaliseeritakse väga täpselt ainult seetõttu, et seal vigastust tekitav stiimul kutsub esile signaalide tekkimise ühtlasi ka teistes naharetseptorites (taktiilsetes, temperatuuriretseptorites jne.), millel on võime väliskeskkonna mõjude rohkem diferentseeritud analüüsiks.

Tuleb eristada kolme tüüpi reaktsioone, mis tekivad valuretseptorite mõjutamisel ärritajatega, mille tugevus üha kasvab. Künnisärritus ei tekita veel valutunnet. Tekkiv aisting on seejuures puuteaistingu laadi, kuid erineb harilikust puuteaistingust oma ebamäärasuse ja lokaliseerimatuse poolest. Ärrituse tugevuse suurenemisel tekib piste tüüpi isoleeritud valuaisting.

Kui ärrituse tugevus veelgi kasvab, ilmub üldine, teravalt väljenduva emotsionaalse värvinguga valureaktsioon. Sellega kaasnevad vegetatiivsed refleksid ning adrenaliini ja hüpofüüsi hormoonide verre paiskumine.

Valutunne kujutab endast kortikaalsete protsesside tagajärge. Neid protsesse kutsub esile organismi kahjustavate ärrituste toime.

Siseelundite tundlikkus oli pikka aega põhjendamatult väljaspool füsioloogide huvipiirkonda.

On hästi teada, et mõnedes seisundites tunneb inimene südamepekslemist, südame löökide vahelejäämist, soolte liigutusi ja teisi ebamugavaid või valulisi aistinguid siseelundite poolt.

Nõukogude teadusele kuulub vaieldamatult prioriteet inimese siseelundite tundlikkuse objektiivse uurimise alal. Selleks uurimiseks kujundatakse vastavad tingitud refleksid interotseptorite

ärritustele. Need katsed ei jäta mingit kahtlust selles, et ka siseelundite ärritamisel tekkivad impulsid jõuavad suuraju kooreni.

Vastavad andmed võimaldavad saada kujutluse siseelundite, näiteks seedetrakti tundlikkusest mitmesuguste ärrituste suhtes. Suuõõne limaskest on rikkalikult varustatud mitmesuguste retseptoritega. Söögitoru limaskestas võivad aistingud tekkida termiliste (sooja- ja külma-), mehhaaniliste, elektriliste ja mõnede keemiliste ärritajate toimel. Söögitoru kerget venitust tajume rõhumisena. Tugevam venitus tekitab valutunde.

Mao termiline ärritus põhjustab aistinguid, mis sarnanevad naha termilisel ärritamisel tekkivate sooja- ja külmaaistingutega. Mao mõõdukas venitus põhjustab tõmbi esemega vajutamise aistingut, tugev venitus aga valuaistingut.

Nagu eespool öeldud, võivad peensoole limaskesta retseptorid olla temperatuuriaistingute allikaks. Sooleseina venitamisel tunneme rõhumist ja valu. Valuaistingud on eriti tugevad, kui sooleseinad vastavad venitamisele pikaajaliste energiliste kokkutõmmetega.

Päraku piirkond on üldiselt termiliste ärrituste suhtes tundlik, kõrgemal pärasoole piirkonnas aga ei teki sooja- ja külmaaistinguid. Kui pärasoolde viia vett, mille temperatuur on umbes 60°, siis tekib valutunne. Sama nähtus esineb ka siis, kui soolestikku, nimelt käärsoole piirkonda, viiakse kuuma vett. Valutunne tekib ka pärasoole tugeval venitamisel.

Arstile pakub erilist huvi küsimus siseelundite kudede valutundlikkusest. Mõnede tähelepanekute alusel arvatakse, et siseelundite koed ei ole valutundlikud.

Kirurgiliste operatsioonide puhul, kus kudesid lõikega vigastatakse, osutub valutundlikuks ainult parietaalne kõhukelme. Sooleseina läbilõikamisel ei tunne haige valu. Sama võib öelda maksa, põrna ja ka neerude kohta. Kopsukude harilikult ei anna mingeid valuaistinguid, nende allikaks võib aga olla pleura. Periost on märgatavalt suurema tundlikkusega kui luukude. Valuaistingute tekkimine siseelundite haiguste puhul seletub asjaoluga, et harilikult kaasneb haigusprotsessiga kõhukelme venitus või muu ärritus.

Siseelundite ärritamisel või haigestumisel tekkivad aistingud on harilikult ebamäärase lokalisatsiooniga. Pavlovi arvates võib seda fakti seletada interotseptorite kortikaalse esinduse vähese elupraktikaga.

Arstide tähelepanekud kinnitavad Pavlovi oletuse õigsust. Inimesed, kel valuhood siseelundites on esinenud korduvalt, määravad nende asukohta ja laadi palju täpsemalt kui haigestumise algul. Keegi arst, kes ise uuris oma mao limaskesta tundlikkust sondi korduva neelamisega ja selle asukoha kontrollimisega röntgenoloogi andmete abil, sai hiljem anatoomilise täpsusega määrata maoseina koha, mille vastu sond puutus. Siseelundite haigestumistel on karakteerseks iseärasuseks valude levimine

mingisse kehaosasse ja teatavate nahapiirkondade tundlikkuse tõus (hüperesteesia). See nähtus, mida esimesena kirjeldas vene klinitsist G. A. Zahharjin ja mida sageli nimetatakse vistserosensoorseteks refleksideks, seisneb selles, et näiteks südame haigestumisel suureneb nahatundlikkus vasema abaluu kohal ja vasakul õlavarrel; neis piirkondades tekivad ka valuaistingud. Haigusprotsessid sapipõie ja maksa piirkonnas põhjustavad nahatundlikkuse suurenemise parema abaluu piirkonnas jne.

Tundlikkuse selliste reflekteeruvate muutuste tekkimise põhjus ei ole seni veel lõplikku seletust leidnud. Kõige tõenäolisem on oletus, et siseelundite närvilõpmete ärritus tekitab seljaaju vastavate segmentide funktsionaalse seisundi muutuse, mis omakorda mõjutab impulsside edasiandmist vastavatelt nahapiirkondadelt suuraju koorele.

Küsimus, millised morfoloogilised moodustised on siseelundite retseptoriteks, ei ole veel ammendavat vastust saanud. On ainult teada, et määratu hulk seljaaju tagumistest juurtest lähtuvaid närvikiude jaotub vabade närvilõpmetena kõikides siseelundites.

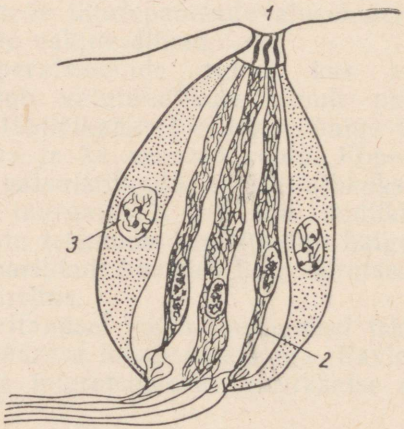
XXIV PEATÜKK

MAITSMINE JA HAISTMINE

Maitsmis- ja haistmisretseptorite adekvaatseks ärritajaks on keemiline energia. Keemiliste retseptorite nende kahe rühma erinevus seisneb selles, et maitsmisretseptorid erutuvad kokkupuutel vees lahustunud ainetega, haistmisrakud aga reageerivad ainetele, mis on gaasilises olekus.

§ 1. Maitsmisretseptorid

Maitsmisretseptoriteks on maitsmispungad, mis paiknevad keele limaskesta näsakestes. Maitsmispungade läbimõõt ristsuunas on 60—80 mikronit, pikkus 40 mikronit. Nende koosseisu



Joon. 231. Maitsmispung.

1 — maitsmispunga ava; *2* — maitsmisrakk; *3* — tugirakk.

kuuluvad tugi- ja maitsmisrakud (joon. 231). Maitsmispungas on ava, mille kaudu süljes lahustunud ained tungivad punga õõnde ja ärritavad retseptoorseid rakke.

Maitsmispungad leiduvad keele seen-, leht- ja vallnäsades. Niitnäsad neid ei sisalda.

Aferentsed närvikiud keelele tulevad kolmiknärvi kolmanda haru ja keele-neelu närvi kaudu.

Keelenärvi läbilõikamisel kaob maitsetundlikkus keele kahes eesmises kolmandikus, tagumise kolmandiku tundlikkus aga säilib. Keele tagumise kolmandiku pinnal asuvaid maitsmispungi innerveerib keele-neelu närv.

§ 2. Maitsmisaistingud

Maitsmisaistingud võib jaotada nelja põhirühma: hapu, magusa, mõru ja soolase aistingud.

Maitsmisaistingud tekivad ainult siis, kui keele pinnasse avaldavad toimet vees lahustuvad ained. Loomulikuks lahustiks suuõõnes on sülg.

Maitsmisaistingute tekkimiseks kõige soodsam lahuste temperatuur on 10—35°. Suu loputamine väga külma või väga kuuma veega põhjustab maitsmistajude nõrgenemise.

Tugevad happed (soolhape, väävelhape, lämmastikhape ja mõned teised) kutsuvad esile hapu maitse aistingu kontsentratsioonis $1 \cdot 10^{-3}$. Tekkiva hapu maitse aistingu intensiivsus suureneb proportsionaalselt keele pinnasse toimiva happe kontsentratsiooniga.

Mõru maitse aistingu kutsub esile enamik alkaloide, mis lahustuvad süljes (hiniin, strühniin jne.). Mõru maitse aistingu tekitavad ka väävelhappe Mg- ja Ca-soolad ning mõned teised ained.

Magusa maitse aisting tekib enamasti ainete toimel, mis esinevad lahuses ioniseerumata, molekulaarses olekus. Magusate ainete tüüpilisteks esindajateks on suhkur ja glütseriin. Magusa maitse aistingu annavad aga ka ained, mis keemiliselt struktuurilt on suhkrust ja glütseriinist täiesti erinevad, nagu näiteks sahhariin, pliiatsetaat, amiinhapped ja mõned teised ühendid.

Tabel 64

Maitsmisaistingut tekitavate mõnede ainete künniskontsentratsioonid
(suu loputamisel 1 ml lahusega)

Aine	Lahuse kontsentratsioon (%)	Aisting
Naatriumkloriid	0,1	Soolane
Soolhape	0,006	Hapu
Väävelhape	0,004	Hapu
Sidrunhape	0,005	Hapu
Hiniin	0,0089	Mõru
Roosuhkur	0,4 — 0,5	Magus
Sahhariin	0,001 — 0,005	Magus

Soolase maitse aisting puhtal kujul saadakse maitsmisretseptorite mõjutamisel keedusoolaga. Soolase maitsega on ka K-, Mg-, NH_4- jt. kloriidid.

Maitsmisaistingut tekitavate mõnede ainete künniskontsentratsioonid on esitatud tabelis 64.

§ 3. Maitsmisaistingute tekkimine

Keele kõik piirkonnad ei ole eri ärritajate suhtes ühesuguse tundlikkusega. Magusat maitset aistime kõige paremini keeleotsaga, mõru maitset aga keelepäraga. Hapu ja soolase maitse suhtes on kõige tundlikumad keele servad, kusjuures piirkond soolase maitse jaoks on ligemal keeleotsale.

Kui üksikutele näsakestele peenikese pintsli abil isoleeritud ärritusi anda, siis võib näha, et magusa maitse retseptor annab sama aistingu ka sel juhul, kui teda mõjutada vastavas kontsentratsioonis soola- või isegi hiniinilahusega.

Mõnedel ainetel on võime valikuliselt vähendada üksnes teatavat liiki maitsetundlikkust. Kui näiteks inimesele anda närida rohttaime *Gymnema silvestris* lehti, siis nende mahl halvab täielikult magusa suhtes tundlikud retseptorid. Seejärel suhu võetud suhkrutükk tundub lihtsa kivikesena.

Ühe või teise maitseaistingu tekkimine kogu keele pinda mõjutavate ärrituste puhul seletub sellega, et eri retseptoritel on valikuline tundlikkus teatava keemilise struktuuriga ainete suhtes.

Seos aine keemilise struktuuri ja tema poolt esilekutsutud maitse vahel on paljudel juhtudel kaheldamatu. Kõik amiinhapped, suurem osa alkohole ja suhkur on magusa maitsega. Polüpeptiidid on mõru maitsega. Soolase maitse aisting on seotud peamiselt aine ioniseeritud olekuga, hapu maitse aisting aga vesiniku ioonide kontsentratsiooniga.

§ 4. Maitsmisaistingu kompleksne laad

Toiduainete söömisel tekkivad maitsmisaistingud on palju rohkearvulisemad ja mitmekesisemad kui eespool käsitletud neli elementaarset aistingut.

See sõltub asjaolust, et peale maitsepungade on keel rikkalikult varustatud ka taktiilsete ja temperatuuriretseptoritega. Eriti oluline on see, et ärritused suuõõnest võivad koaanide kaudu jõuda haistmisretseptoriteni.

Mingi kulinaarse roa kombineeritud maitse hindamisel liituvad otsesed maitsmisaistingud kompimis-, temperatuuri- ja haistmisaistingutega.

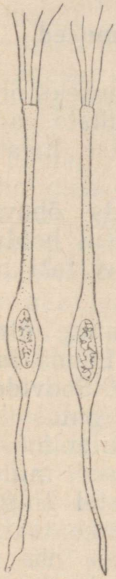
Eriti suurt osa etendab seejuures haistmine. Väga palju sel-

lest, mida tavaliselt peetakse maitseks, on tegelikult lõhn. See kehtib näiteks puuvilja eeterliku lõhna kohta.

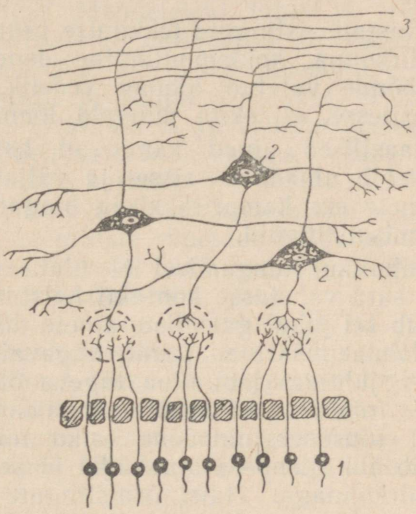
Kõigile on teada maitsmisaistingute muutumine nohu korral, mis kahjustab haistmisfunktsiooni.

§ 5. Haistmisretseptor

Haistmisretseptor on inimesel koondunud piiratud osale nina limaskestast. See haistmispiirkond hõivab ainult keskmise osa ülemisest ninakarbikust ja vastavad osad nina vaheseinast.



Joon. 232. Haistmisepiteeli rakud.



Joon. 233. Haistmistrakti ehituse skeem.
1 — haistmisepiteel; *2* — haistmisnärvi rakud; *3* — haistmisnärvi kiud.

Haistmispiirkond (*regio olfactoria*) on kaetud kollase epiteeliga, mis sisaldab põhi- ja tugirakke. Nende hulgas olevad bipolaarsed närvirakud teostavad haistmiselundis retseptoorset funktsiooni. Käävjal haistmisrakul on kaks jätket, mis lähtuvad raku poolustelt. Dendriit, mis kujutab endast silindrilist jätket, jõuab tugirakkude vahelt läbi tungides haistmisepiteeli pinnale ja lõpeb protoplasmaliste kiukestega (joon. 232). Bipolaarsete rakkude aksonid ühinevad rühmadeks ja moodustavad haistmisniidid (*fila olfactoria*), mis läbi sõelluu (*os ethmoidale*) sõellestme (*lamina cribrosa*) tungivad koljuõõnde ja suunduvad haistmissibulasse (*bulbus olfactorius*). Seal moodustavad nad omapärased sünapsid (haistmispäsmakesed — *glomeruli olfactorii*) nende

rakkude dendriitidega, mis annavad alguse haistmistraktile (joon. 233).

Haistmispiirkonna epiteelis, samuti nagu kogu ninaõõne limaskesta pinnal, leidub peale nimetatud retseptoorsete rakkude veel vabu närvilõpmeid. Need kujutavad endast peamiselt kolmiknärvi esimese haru koosseisus kulgevate närvikiudude lõpmeid.

Haistmispiirkonnas leiduvad seroosset tüüpi näärmed eritavad sekreeti, mis niisutab epiteeli pinda.

§ 6. Haistmisaistingute tekkimise tingimused

Haistmisaistingute tekkimise peamiseks tingimuseks on haistmispiirkonna kokkupuutumine lenduvate gaasiliste ainetega. Ninaõõnde valatud lõhnav vedelik, toimides otse haistmisretseptoritesse, ei tekita mingeid lõhnaaistinguid.

Gaasilised ained kanduvad haistmispiirkonda õhuvooluga, mis tekib ninaõõnes sisse- ja väljahingamisel. Kui hoida ninasõõrmete ees kampritükki ja hingata läbi suu, ei teki mingeid haistmisaistinguid.

Rahulikul hingamisel ei ulatu õhuvool ülemisse ninakäiku ja ei satu vahetusse kontakti haistmisepiteeliga. Lõhna tajumine toimub sel juhul gaasiliste ainete difusiooni tõttu. Soovides mingit lõhna määrata, teeme sügavaid hingamisliigutusi suletud suuga, juhtides läbi nina tugeva õhujoa («nuusutamine»). Seejuures toimuvad ninasõõrmeid laiendavad liigutused, mille tagajärjel suureneb ninaõõne esiku maht. Niisugustel tingimustel tungib õhk ülemisse ninakäiku ja satub otsesesse kontakti haistmispiirkonnaga. Haistmisaistingute tekkimisel ei ole oluline, millises suunas õhuvool liigub. Suuõõnes olevate toiduainete lõhna aistime lenduvate ainete põhjal, mis leiduvad koaanide kaudu ninaõõnde kanduvas õhujoas.

§ 7. Haistmisaistingu künnis

Haistmisaistingu künniseks nimetatakse aine minimaalset hulka (milligrammides 1 liitri õhu kohta), mis tekitab haistmisaistingu. Katsed näitavad, et haistmisaparaat on väga tundlik. Näiteks tekitab $4 \cdot 10^{-10}$ g merkaptaani ühes liitris õhus juba vastava haistmisaistingu.

Ärritaja toimimise ajal langeb haistmisretseptori tundlikkus, toimub kiire adapteerumine. Kiire adaptatsioon lõhnade suhtes avaldub üldtuntud nähtuses, et inimene harjub küllaltki ebameeldivate lõhnadega ja ei märka neid enam, kui ta on viibinud mõnda aega vastava haistmisärrituse mõju all.

§ 8. Lõhnaaisting

Lõhnade lõpmatus mitmekesisuses ei ole suudetud eristada mingeid primaarseid aistinguid, nagu need on eristatud maitsmisaistingute alal. Seepärast puudub seniajani mõnevõrragi rahuldav lõhnade klassifikatsioon [1].

Seejuures ei ole mingit kahtlust, et haistmisaistingute laad ja lõhnava aine keemiline struktuur on teatavas kindlas seoses. Näiteks lõhnavad orgaaniliste ainete antud rea kõrgemad homoloogid tugevamini kui madalamad. Seepärast tekitab amüülalkohol lõhnaaistingu 10 000-kordselt vähemas kontsentratsioonis kui metüülalkohol.

Keemiliselt koostiselt üksteisele lähedased ained on harilikult ka ühesuguse lõhnaga. Näiteks Mendelejevi tabeli 6. rühma ainete — väävli, seleeni ja telluuri — derivaadid on ühesuguse ebameeldiva lõhnaga. Orgaanilised estrid on ühesuguse aromaatse lõhnaga jne. Nende andmete põhjal arvatakse, et mingi aine lõhn oleneb ta molekuli struktuurist ja eriliste keemiliste rühmade, nn. osmofooride esinemisest ta koostises. Nende rühmade esindajatena võiks nimetada karboksüül-, amüül-, metüül-, ester-, aldehüüd- jt. rühmi. Teatavat laadi haistmisaistingute tekkimisel on nähtavasti tähtis ka keemiliste rühmade paigutus molekulis: orto-, para- jne. Mõnedel juhtudel saab nentida, et näiteks heterotsüklilistel ühenditel on roiskumislõhn, jne.

Inimesel tekkivad lõhnaaistingud on keerukamad sel juhul, kui peale lõhnavate ainete leidub sissehingatavas õhus selliseid ärritavaid aineid, nagu ammoniaagi, lämmastikhappe, mentooli jne. aur, mille toime tekitab söövitavat, teravat, jahutavat jne. aistingut. Need aistingud ei kuulu haistmisaistingute hulka, sest nad tekivad kolmiknärvi kiudude lõpmete, mitte aga haistmisrakkude ärrituse tagajärjel.

---

[1] Lõhnu jaotatakse eeterlikkudeks, aromaatseteks, roiskumis-, küüslaugu-, iiveldust tekitavateks jne. lõhnadeks.

SISUKORD

Sissejuhatus. *A. G. Ginetsinski* 3

I peatükk. **Refleks.** *A. G. Ginetsinski* 9

1. Tingimatud refleksid 9
2. Tingitud refleksid 10
3. Refleksikaar 12
4. Närvirakk ja tema jätked 15
5. Reflektoorse teooria põhiprintsiibid 17
6. Retseptorid 21
7. Efektorid 21
8. Närvikiud 23
9. Närvimõjude tüübid 25
10. Refleksi humoraalne lüli 26
11. Reflekside klassifikatsioon 27
12. Erutuvus ja ärritajad 28
13. Erutus 29
14. Pidurdus 30

II peatükk. **Seedimise füsioloogia.** *A. G. Ginetsinski ja A. V. Lebedinski* 34

Süljenäärmed 35
1. Süljenäärmete funktsiooni uurimise meetodid 35
2. Süljenõristust põhjustavad tegurid 36
3. Süljenõristusrefleksi aferentsed närvid 37
4. Süljenäärmete sekretoorsed ja troofilised närvid 38
5. Seedimisprotsessiga mitte seoses olev süljesekretsioon 39

Seedimine maos 39
6. Maosekretsiooni uurimise meetodid 39
7. Mao limaskesta sekretoorsed elemendid 43
8. Maomahla koostis 43

Maomahla nõristumise regulatsioon 44
9. Maonäärmete sekretoorsed närvid 45
10. Maosekretsiooni reflektoorne faas 46
11. Sekretsiooni keemiline faas 47
12. Sekretsiooni keemilist faasi esilekutsuvad ärritajad 48
13. Keemiliste ärritajate toimimise koht 49
14. Keemilistele ärritajatele omase mahlanõristust põhjustava toime mehhanism 50
15. Sekretsioon kaksteistsõrmiksoole valendikust toimivate ärritajate mõjul 51
16. Rasva mõju maopõhja sekretsioonile 52
17. Maomahla nõristumise iseärasused sekretsiooni eri faasides . . 52
18. Maopõhja näärmete töö olenevus toidu laadist 53
19. Maopõhja mahlanõristuse kõverate analüüs 55
20. Pülooruse näärmete sekretsioon 57

Kõhunääre 57
21. Kõhunäärme nõre koostis 58
22. Kõhunäärme sekretoorsed närvid 59
23. Sekretiin ja pankreosümiin 60
24. Kõhunäärme töö liha, leiva ja piima söömisel 61

Sapinõristus ja sapi väljutamine 62
25. Sapi koostis 62
26. Sapi osa seedimisprotsessis 63
27. Sapinõristusele mõjuvad tegurid 63
28. Sapi väljutamine 64
29. Rasvade seedimise protsess 65

Soolenõre 66
30. Soolenõre koostis 66
31. Soolenõre sekretsiooni regulatsioon 68
32. Seedimisprotsessi üldine käik 68

Seedetrakti motoorika 69
33. Seedetrakti innervatsioon 69
34. Toonus ja peristaltika 70
35. Neelamine 70
36. Kardiaalsfinkter 71
37. Mao motoorika 71
38. Toidu üleminek maost kaksteistsõrmiksoolde 73
39. Prepüloorne sfinkter 73
40. Mao-soole trakti perioodiline talitlus 74
41. Oksendamisakt 74
42. Peensoole motoorika 75
43. Ileotsökaalsfinkter 76
44. Jämesoole motoorika 77
45. Defekatsiooniakt 77

Imendumine 78
46. Peensoole limaskesta ehitus 78
47. Vee ja soolade imendumine 79
48. Süsivesikute imendumine 80
49. Valkude imendumine 80
50. Rasvade imendumine 81
51. Imendumisprotsesside regulatsioon 82

III peatükk. Veri. *A. G. Ginetsinski* 83

1. Ringleva vere hulga määramine 83
2. Vere plasma 84
3. Plasma soolade kontsentratsioon 85
4. Vesiniku ioonide kontsentratsioon 86
5. Plasma valgud 87
6. Vere hüübimine 88
7. Vere stabilisaatorid 90

Vere vormelemendid 91
8. Trombotsüüdid 91
9. Leukotsüüdid 91
10. Erütrotsüüdid 93
11. Erütrotsüütide aglutinatsioon 94
12. Erütrotsüütide settimise reaktsioon 95
13. Hemolüüs 96
14. Erütrotsüütide elutsükkel 97
15. Ringlevate erütrotsüütide hulga regulatsioon 98
16. Vereloomeprotsesside regulatsioon 100

IV peatükk. **Vereringe.** *A. G. Ginetsinski* 103

Südame füsioloogia 103
1. Südametsükkel 103
2. Südamelihase omadused 104
3. Südamelihase automaatsus 105
4. Südame eri osade talitlus 107
5. Venoosse siinuse juhtiv osa südametegevuses 108
6. Südame juhtesüsteem 110
7. Südame osade kontraktsioonide järjekord 111

Elektrilised nähtused südames 112
8. Elektrokardiogrammi sakkide ja intervallide tekkimine . . . 113
9. Inimese südame aktsioonivoolude uurimine 115

Vere liikumine veresoontes 115
10. Veresoonte süsteemi skeem 116
11. Veresoontest läbivoolava vere maht 116
12. Takistus veresoonte süsteemis 117
13. Rõhu tekkimise tingimused veresoonte süsteemis 118
14. Rõhk veresoonte süsteemi eri osades 120
15. Verevoolu kiirus 122
16. Hüdrostaatilise teguri osa vereringes 123

Südame väline töö 124
17. Südame klapid 125
18. Südamesisene rõhk 126
19. Südame välise töö määramine 127
20. Muutuvate hemodünaamiliste tingimuste mõju südame tööle . . 128
21. Südame diastoolse mahu tähtsus 129
22. Südame maht muutuvates hemodünaamilistes tingimustes . . 130
23. Perikardi kaitsev funktsioon 132

Hemodünaamiliste suuruste eksperimentaalne määramine 133
24. Arteriaalne rõhk 133
25. Rõhk kapillaarides 134
26. Venoosne rõhk 135
27. Vere minutimaht 136
28. Inimese südame poolt väljapaisatava verehulga määramine . . 137
29. Joonkiirus 139
30. Vere ringlemise kiirus 140

Faasilised nähtused vereringesüsteemis 140
31. Vererõhu faasilised muutused 141
32. Arteriaalne pulss 142
33. Venoosne pulss 144

Vereringe regulatsioon 145
34. Südame tsentrifugaalsed närvid 146
35. Uitnärvi ärritamise efektid 147
36. Sümpaatiline südamenärv 149
37. Südamenärvide mõju teooria 150
38. Südamenärvide keskused 150
39. Vasomotoorsed närvid 152
40. Vasomotoorsete reaktsioonide uurimise meetodid 152
41. Veresooni ahendavad närvid 154
42. Veresooni laiendavad närvid 155
43. Veresoonte toonus 157
44. Vasomotoorne keskus 157
45. Südame-veresoonte süsteemi reflektoorsed reaktsioonid . . . 160
46. Pressotseptiivne refleks õõnesveenist 160
47. Arteriaalse süsteemi pressoretseptorid 161

48. Refleks unearteri siinuselt 163
49. Pressotseptiivse refleksi kaar 164
50. Pressotseptiivse refleksi füsioloogiline tähtsus 165
51. Unearteri- ja aorditsooni kemotseptiivsed refleksid 167
52. Refleksid perifeersetest veresoontest 169

Keemiliste tegurite mõju vereringesüsteemile 170
53. Adrenaliin ja vasopressiin 171
54. Koe päritoluga vasodilatatoorsed ained 172

Kapillaaride füsioloogia 174
55. Kapillaaride läbitavus 174
56. Kapillaaride kontraktiilsed elemendid 175
57. Kapillaarse vereringe regulatsioon 176
58. Kapillaaride jaotus ja hulk eri elundites 176
59. Kapillaarid puhkavas ja funktsioneerivas koes 177
60. Puhkavate kudede hapnikuvarustus 178
61. Kapillaarne šokk 180

Südame verevarustus 180
62. Koronaarvereringe 181

V peatükk. **Hingamise füsioloogia.** *A. G. Ginetsinski* 183

1. Bioloogiline oksüdatsioon 183

Hingamiselundid 184
2. Kopsude ehitus 185

Hingamisteede füsioloogia 185
3. Hingamisteede limaskesta funktsioon 186
4. Trahhea ja bronhide lihased 186

Hingamisakti mehhaanika 187
5. Rinnaõõnes valitsevad staatilised tingimused 187
6. Rõhu muutused pleuraõõnes 189
7. Kopsude ventilatsioon 189
8. Kopsude siserõhu muutused 190
9. Hingamislihaste tegevus 191
10. Pneumotooraks 192
11. Hingamisliigutuste tähtsus vereringele 193

Alveolaarõhk 193
12. Ventilatsiooni maht 194
13. Väljahingatav õhk ja alveolaarõhk 195
14. Kopsude ventilatsioon 197
15. Alveolaarõhu koostise püsivus 199
16. Reaktsioon süsihappegaasi sisalduse suurenemisele sissehingatavas õhus 201
17. Reaktsioon hapniku sisalduse vähenemisele sissehingatavas õhus 202
18. Hingamine vähenenud hapnikusisaldusega keskkonnas 203
19. Hapnikuvaegus 204
20. Aklimatisatsioon hapniku madalatele partsiaalrõhkudele 206

Hingamise regulatsioon 207
21. Hingamiskeskus 207

Hingamisrefleksid 209
22. Kaitserefleksid 210
23. Hingamise humoraalsete stiimulite reflektoorne toime 210
24. Unearteri siinuse tsooni ja aorditsooni kemoretseptorid . . . 211
25. Hingamiskeskuse otsene ja reflektoorne reaktsioon keemilistele stiimulitele 212
26. Pressotseptiivsed refleksid hingamisele 213

27. Uitnärvi poolt juhitavate impulsside tähtsus 213
28. Refleksid kopsude retseptoritest 214
29. Refleks kopsudest normaalse hingamise puhul 216
30. Hingamiskeskuse rütmilise tegevuse olemusest 217
31. Hüperkapnia ja hüpokseemia poolt hingamisele avaldatava mõju analüüs 220

Gaaside transport veres 221
32. Veres füüsikaliselt lahustunud gaasid 222
33. Kõrgete rõhkude mõju 222
34. Veres keemiliselt seotud gaasid 223
35. Vere hingamisfunktsiooni kvantitatiivne karakteristika 224

Hapniku transport 226
36. Hemoglobiin 226
37. Reaktsioon hemoglobiini ja hapniku vahel 227
38. Hemoglobiini ühend süsinikoksüüdiga 228
39. Müoglobiin 228

Süsihappegaasi transport 229
40. Süsihappegaasi transport veres (üldskeem) 229
41. Karboanhüdraas 230
42. Vere puhveromadused 232
43. Hingamise tähtsus vere pH reguleerimisel 233

VI peatükk. **Aine- ja energiavahetus.** *A. G. Ginetsinski* 235

1. Toitainete muundumine organismis 236
2. Süsivesikute ainevahetus 237
3. Rasvade ainevahetus 238
4. Valkude ainevahetus 239
5. Lämmastikutasakaal 241
6. Nälgimine 243
7. Bioenergeetiliste protsesside üldine iseloomustus 244
8. Toitainete energeetiline väärtus 244
9. Otsene kalorimeetria 245
10. Kaudne kalorimeetria 247
11. Gaasivahetuse määramise metoodika inimesel 251
12. Põhiainevahetus 252
13. Põhiainevahetuse määramise kliiniline tähtsus 253
14. Ainevahetuse regulatsioon 254

Toitumine 255
15. Ratsionaalse toitumise põhiprintsiibid 255
16. Toidu plastiline väärtus 257

VII peatükk. **Termoregulatsioon.** *A. V. Lebedinski* 259

1. Muutliku ja püsiva kehatemperatuuriga loomad 259
2. Soojuse tekkimine 260
3. Soojuse äraandmine 261
4. Termoregulatsioonikeskused 263
5. Soojuse tekkimise regulatsioon 264
6. Soojuse äraandmise regulatsioon 265
7. Inimese temperatuurikõver 265

VIII peatükk. **Uriini eritumise füsioloogia.** *A. G. Ginetsinski* . . . 267

1. Neeru ehitus 268
2. Uriini koostis, diureesi suurus 268
3. Uriini ja vereplasma koostise võrdlus 269
4. Neerude talitluse uurimise meetodid 270
5. Esmasuriin 271

6. Esmasuriini tekkimise protsess 272
7. Lõpliku uriini tekkimine 273
8. Torukestes toimuvate protsesside iseloomustus 275
9. Valkude ekskretsioon 277
10. Aktiivne ja passiivne reabsorptsioon neerutorukestes 278
11. Vee aktiivne reabsorptsioon kui osmoregulatsiooni tegur . . 278
12. Vee eritamine neerude kaudu 280
13. Sekretoorsed protsessid neerudes 282
14. Neerude verevarustus 283

Neerutalitluse kvantitatiivne hindamine 284
15. Puhastumuse mõiste 284
16. Päsmakestes toimuva filtratsiooni suuruse määramine 286
17. Kusiainepuhastumus 287
18. Neeru läbiva verehulga määramine 288
19. Neerude reabsorptiivse talitluse määramine 289
20. Neerude sekretoorse talitluse määramine 289

Uriini eritumise reflektoorne regulatsioon 289
21. Ekstero- ja interotseptiivsed refleksid neerudele 289
22. Neerutalitluse reflektoorse regulatsiooni iseärasused 291
23. Neerude eferentne innervatsioon 292
24. Hormonaalsed mõjud neerutalitlusele 294

Neerude osa vere koostise püsivuse regulatsioonis 295
25. Osmoregulatsioonirefleks 295
26. Neerude tähtsus soolade sisalduse konstantsuse säilitamisel vereplasmas 299
27. Hapete-leeliste tasakaalu regulatsioon 300

Neerude funktsioonid, mis ei ole seoses uriini eritamisega 302
28. Neerude osa intermediaarses ainevahetuses 302
29. Neerude osa vererõhu patoloogias 302

Uriini väljutamine organismist 303
30. Uriini siirdumine kusepõide 303
31. Kusepõie tühjenemine 303

IX peatükk. **Veevahetus organismis.** *A. G. Ginetsinski* 305

1. Organismi veebilanss 305
2. Vee jaotumine organismis 306
3. Naatriumi osa vee ainevahetuses 307
4. Veevahetus rakkude ja ekstratsellulaarse vedeliku vahel . . . 309
5. Uued kujutlused vee organismis ümberpaigutumise mehhanismidest 310

Lümfi tekkimine ja ringlemine 311
6. Ainevahetus vereplasma ja interstitsiaalse vedeliku vahel . . 312
7. Lümfi tekkimist stimuleerivad ained 314
8. Lümfi koostis 315
9. Lümfi tekkimise tähtsus 316
10. Lümfi liikumine 317

X peatükk. **Sisesekretsioon.** *A. G. Ginetsinski* 318

1. Endokriinsete näärmete uurimise meetodid 319

Sugunäärmete sisesekretsioon 320
2. Sugunäärmete eemaldamise ja siirdistutamise tagajärjed . . . 320

Naissugunäärmete sisesekretsioon 321
3. Munasarja hormoonid 322
4. Menstruaaltsükkel 324

5. Munasarjade talitluse regulatsioon 325
6. Rasedus 326
7. Sünnitus 328
8. Laktatsioon 329

Meessugunäärmete sisesekretsioon 330
9. Munandi hormoon 330
10. Munandite endokriinse talitluse regulatsioon 331
11. Seemnevedelik 332

Kilpnääre 332
12. Kilpnäärme hormoon 333
13. Kilpnäärme eemaldamise tagajärjed 334
14. Kilpnäärme hormooni füsioloogilised efektid 335
15. Kilpnäärme talitluse regulatsioon 336

Epiteelkehakesed ehk paratüreoidnäärmed 337
16. Haigused, mis on seotud muutustega epiteelkehakeste funktsioonis 338
17. Epiteelkehakeste eemaldamise tagajärjed 338
18. Epiteelkehakeste hormoon 338

Kaltsiumi ainevahetus 339
19. Luustiku osa kaltsiumi ainevahetuses 339
20. Kaltsiumi ainevahetuse regulatsioon 340

Neerupealiste sisesekretsioon 341

Neerupealiste säsiollus 341
21. Kromafiinse koe endokriinne funktsioon 341
22. Adrenaliini sekretsiooni regulatsioon 343

Neerupealiste koorollus 343
23. Neerupealiste koorolluse eemaldamise tagajärjed 344

Neerupealiste koorolluse hormoonid 344
24. Neerupealiste koorolluse hormoonide füsioloogilised efektid . . 344
25. Koorolluse hormoonide mõju neerutalitlusele 345
26. Koorolluse hormoonide mõju süsivesikute ainevahetusele . . . 347
27. Koorolluse hormoonide mõju lihaste tegevusele 347
28. Koorolluse hormoonide mõju lümfoidsele koele 347
29. Hormoonide tähtsus organismi vastupanuvõimele kahjulike mõjude suhtes 348
30. Kortikoidide klassifikatsiooni printsiibid 348
31. Koorolluse hormoonide bioloogiline karakteristika 349
32. Neerupealiste koorolluse seos sugulise funktsiooniga 350
33. Neerupealiste koorolluse aktiivse seisundi tunnused 351
34. Neerupealiste koorolluse sekretsiooni regulatsioon 351
35. Neerupealiste koorolluse tähtsus organismi kohanemisreaktsioonideks 353
36. Kortisooni terapeutiline tähtsus 356

Kõhunäärme sisesekretsioon 356
37. Kliiniline ja eksperimentaalne pankreaatiline diabeet 356
38. Insulaarse koe hormoon 357
39. Insuliini füsioloogilised efektid 357
40. Insuliini sekretsiooni regulatsioon 358
41. Kõhunäärme lipokaiinsubstants 358

Süsivesikute ainevahetuse regulatsioon 358
42. Süsivesikute ainevahetuse reflektoorne regulatsioon 359
43. Adrenaliini toime 360
44. Insuliini toime 360
45. Kortisooni toime 360
46. Hüpofüüsi hormoonide toime 361

47. Süsivesikute ainevahetusele mõju avaldavate hormoonide vastastikune toime 361

Hüpofüüsi sisesekretsioon 362
48. Hüpofüüsi ehitus 363
49. Hüpofüüsi haigestumise ja operatiivse eemaldamise tagajärjed 364
50. Neurohüpofüüsi hormoonid 365
51. Suhkruta diabeet 365
52. Adenohüpofüüsi hormoonid 366
53. Kasvuhormoon 366

Hüpofüüsi sekretsiooni regulatsioon 367
54. Neurohüpofüüsi reflektoorne regulatsioon 367
55. Adenohüpofüüsi reflektoorne regulatsioon 368
56. Hüpofüüsi ja teiste näärmete vastastikune humoraalne mõju . . 369

XI peatükk. **Lihaskoe füsioloogia.** *A. G. Ginetsinski* 371

1. Lihaskoe tüübid 371
2. Lihasekiu struktuur 372
3. Lihase kontraktsiooni teooria 373

Energeetilised protsessid lihases 375
4. Keemilised protsessid lihase kokkutõmbumisel 375
5. Oksübiootilised ja anoksübiootilised protsessid 376
6. Kontraktsiooniakti müotermiline uurimine 377
7. Soojuse tekkimine lihaste tegevuse eri faasides 378
8. Lihaste töö kasutegur 379
9. Mitmesugused meetodid lihaste töö mõõtmiseks ja registreerimiseks 380
10. Lihaste kasulik töö 381
11. Lihase jõud 382
12. Üksikkontraktsioon 383
13. Tetaaniline kontraktsioon 384
14. Kontraktsioon silelihastes 386

XII peatükk. **Närvi füsioloogia.** *A. G. Ginetsinski* 388

1. Erutus- ja vigastuspotentsiaalid 388
2. Bioelektriliste nähtuste uurimise tehnika 389

Bioelektriliste nähtuste tekkimine 391
3. Membraaniteooria 391
4. Alteratsiooniteooria 393
5. Paikne protsess ja erutuslaine 394
6. Erutuse levik 395
7. Närvitüve potentsiaali muutuste kõver 396
8. Erutuslaine 397

Elektrivoolu mõju elusatele kudedele 398
9. Ärrituse iooniteooria 398
10. Erutuvus kui aja funktsioon 399
11. Kronaksia 400
12. Akommodatsioon 401
13. Polaarsusseadus ja elektrotoonus 402
14. Ärrituste summatsioon 403
15. Refraktaarne seisund 404
16. Koe funktsionaalne liikuvus 405

Erutuse juhtimine 406
17. Ainevahetus närvis 406
18. Erutuse levimise kiirus närvikiududes 406
19. Närvikiudude funktsionaalne karakteristika 408

Sünaptiline juhtivus 410
20. Sünaptilise juhtivuse iseärasused 410
21. Sünaptilise piirkonna keemiline tundlikkus 411
22. Sünaptilise ülekande elektriline teooria 412
23. Paikne protsess sünapsides 413
24. Keemilised tegurid vegetatiivse innervatsiooniga elundites . . 414
25. Mediaatorid 415
26. Keemiline ülekanne somaatilises närvi-lihase sünapsis 416
27. Sünaptilise ülekande keemilised ja elektrilised tegurid . . . 416
28. Sünaptilise ülekande keemiline teooria 417

Õpetus parabioosist 418
29. Pessimuminähtus 418
30. Erutuse juhtimine närvi altereeritud piirkonnas 419
31. Parabioos 422
32. Füsioloogiline parabioos 423

XIII peatükk. **Kesknärvisüsteemi üldine füsioloogia.** *A. V. Lebedinski* 425
1. Refleks kui närvisüsteemi talitluse põhiline mehhanism . . . 425
2. Refleks venitusele 426
3. Painutus- ja sirutusrefleksid 426
4. Antagonistlike lihaste kaasnev innervatsioon 427
5. Seljaaju «pikad» refleksid 428
6. Spinaalsete reflekside koordinatsioon 429
7. Iseärasused erutuse juhtimisel mööda refleksikaart 430
8. Aferentsete ja eferentsete impulsside vastastikused suhted . . 432
9. Erutusprotsess seljaajus 433
10. Tsentraalne pidurdus 435
11. Induktsioon 436
12. Pidurduse olemus 437
13. Reflekside vastastikune mõju 438
14. Dominant 439

XIV peatükk. **Kesknärvisüsteemi erifüsioloogia.** *A. V. Lebedinski* . . 440
Seljaaju 440
1. Seljaaju refleksid 440
2. Seljaaju kui impulsside juhtija 440
3. Spinaalne šokk 443
4. Seljaaju ühe poole läbilõikamise tagajärjed 444
5. Kliiniliselt tähtsad seljaaju refleksid 444
Tagaaju 445
6. Pikliku aju juhteteed 445
7. Tagaaju reflektoorne tegevus 446
Keskaju 447
8. Keskaju segmentaarne aparaat 447
9. Keskaju suprasegmentaarne aparaat 447
Vaheaju 448
10. Vaheaju funktsioonid 448
11. Ajupõhimiku tuumad 449

XV peatükk. **Lihaste toonus ja asendirefleksid.** *A. V. Lebedinski* . . . 451
1. Lihaste toonilise tegevuse iseärasused 451
2. Tumedad ja heledad lihased 452
3. Toonuse reflektoorne olemus 453
4. Keskaju tähtsus toonuse regulatsioonis 454
Keha asendit säilitavad refleksid 455
5. Lihaste propriotseptorid 456
6. Labürint 456

Staatilised refleksid 458
7. Hoiakurefleksid 459
8. Püstumisrefleksid 459
9. Staatilis-kineetilised refleksid 461
10. Keha vaba langemine 461
11. Kesknärvisüsteemi eri osade tähtsus asendirefleksi de teostumisel 462

XVI peatükk. **Vegetatiivne närvisüsteem.** *A. V. Lebedinski* 464

1. Sümpaatilise närvisüsteemi ehitus 464
2. Erutuse juhtimine sümpaatilises süsteemis 465
3. Ülevaade peamiste sümpaatiliste närvide funktsioonidest . . . 466
4. Närvide funktsionaalne ja troofiline mõju 467
5. Sümpaatiliste närvide adaptatsioonilis-troofilised mõjud . . . 469

Parasümpaatiline innervatsioon 471
6. Parasümpaatilise närvisüsteemi ehitus 471
7. Parasümpaatiliste kiudude ärritamise põhilised efektid . . . 472
8. Sümpaatilise ja parasümpaatilise innervatsiooni vastastikune suhe 473
9. Tagumiste närvijuurte vegetatiivsed funktsioonid 473

Vegetatiivsed refleksid 474
10. Vistseraalsed sensoorsed närvikiud 474
11. Aksonreflektoorsed ühendused sümpaatilise innervatsiooni piirides 476
12. Segmentaarsed vegetatiivsed reaktsioonid 477
13. Pikliku aju suprasegmentaarsed vegetatiivsed moodustised . . . 477
14. Hüpotaalamuse vegetatiivsed keskused 478
15. Vegetatiivsete funktsioonide kortikaalne kontroll 480
16. Sümpaatilise innervatsiooni erutus emotsionaalsete seisundite korral 481

XVII peatükk. **Väikeaju.** *A. V. Lebedinski* 483

1. Väikeaju täieliku eemaldamise tagajärjed 483
2. Väikeajuta looma motoorsete häirete füsioloogilised mehhanismid 484
3. Väikeaju seos vegetatiivse innervatsiooniga 485
4. Väikeaju funktsioonide adaptatsioonilis-troofiline teooria . . . 485
5. Väikeaju juhteteed 486
6. Funktsioonide lokalisatsioon väikeajus 487

XVIII peatükk. **Suuraju koore füsioloogia.** *A. G. Ginetsinski ja A. V. Lebedinski* 489

1. Suuraju koore ehitus 489
2. Projektsiooni- ja assotsiatsiooniteed suuraju koores 491
3. Ajukoore uurimine Pavlovi-eelsel perioodil 492
4. Tingitud refleksi de meetod 493
5. Suuraju koore eri piirkondade ekstirpatsioon ja ärritamine . . 494
6. Elektrilised nähtused suuraju koores 496

Kõrgemat närvitegevust käsitleva õpetuse põhiprintsiibid 497
7. Tingitud refleksi karakteristika 499
8. Tingitud refleksi kujundamine 501
9. Teise astme tingitud refleksid 503
10. Närvikeskuste humoraalse ärritamise teel kujundatud tingitud refleksid 504
11. Eksterotseptiivsed, propriotseptiivsed ja interotseptiivsed tingitud refleksid 504
12. Tingitud reflekside generaliseerunud laad 506

Pidurdus suuraju koores 507

13. Tingitud pidurdus 507
14. Tingimatu pidurdus 513

Protsesside liikuvus suuraju koores 515
15. Närviprotsesside irradatsioon ja kontsentratsioon ajukoores . 515
16. Induktsioon 517

Uni 518
17. Pidurduse kaitsev tähtsus 521

Suuraju koore analüütiline ja sünteetiline talitlus 521
18. Analüsaator 522
19. Analüsaatori tsentraalse osa struktuur 523
20. Süntees ajukoores 525
21. Dünaamiline stereotüüp 526
22. Suuraju koore funktsionaalne mosaiik 527

Teine signaalisüsteem 528

Kõrgema närvitegevuse tüübid 531
23. Eksperimentaalsed neuroosid 534

Funktsioonide lokalisatsioon suuraju koores 537
24. Naha-analüsaator 538
25. Kuulmisanalüsaator 539
26. Nägemisanalüsaator 540
27. Haistmis- ja maitsmisanalüsaator 540
28. Liigutusanalüsaator 540
29. Suuraju koore ekstrapüramidaalsed motoorsed tsoonid 543
30. Suuraju koore osa motoorsetes funktsioonides 544
31. Otsmikusagarate funktsioon 546
32. Vegetatiivsete funktsioonide analüsaator 547
33. Kortikaalsed kõnekeskused 549

XIX peatükk. **Peaaju ainevahetus ja verevarustus.** *A. V. Lebedinski* . . 552

1. Kesknärvisüsteemi verevarustus 554
2. Ajuvereringe regulatsioon 554
3. Ajuvedelik 555

XX peatükk. **Analüsaatorite üldine füsioloogia.** *A. V. Lebedinski* . . . 557

1. Retseptori erutuvus 557
2. Elektrilised nähtused retseptoris 558

Aisting 560
3. Aistingute liigid 561
4. Analüsaatorite vastastikune toime 562
5. Aistingu aeg 563
6. Aistingute intensiivsuse muutused 564
7. Aistingu intensiivsuse sõltuvus ärrituse tugevusest 564
8. Nähtused pärast ärrituse lakkamist 565
9. Järelkujundid 565

XXI peatükk. **Nägemise füsioloogia.** *A. V. Lebedinski* 567

1. Kõrgemate selgroogsete silma ehitus 567
2. Silmapõhja vaatlemine oftalmoskoobiga 568
3. Võrkkesta valgustundlikud elemendid 569
4. Võrkkesta ehitus 570
5. Retinomotoorsed nähtused 571
6. Võrkkesta elektriline reaktsioon 572
7. Ainevahetus võrkkestas 573

8. Fotokeemilised protsessid võrkkestas 573
9. Silma optiline aparaat 575

Silma akommodatsioon 577
10. Silma optilise süsteemi muutumine akommodatsiooni puhul . . 577
11. Kaugeima ja lähima nägemise punkt 577
12. Akommodatsiooni piirid ja ulatus 578
13. Presbüoopia 578
14. Akommodatsiooni füsioloogiline mehhanism 579
15. Silmaava ja tema suuruse muutumine 580

Silma optilised puudused 581
16. Refraktsiooni anomaaliad 581
17. Aberratsioon ja astigmatism 582
18. Entoptilised nähtused 583

Valguse tajumine 584
19. Silma valgustundlikkus 585
20. Adaptatsioon 585
21. Kontrastinähtused 586
22. Valgusvälgatuste liitumise kriitiline sagedus 587

Värvuste tajumine 587
23. Värvitoon, küllastatus ja eredus 588
24. Värvuste optiline segamine 589
25. Tingimused, mis määravad värvusaistingu tekkimise ja laadi . 591
26. Kromaatilise kontrasti nähtused 592
27. Värvusaistingute anomaaliad 593
28. Värvusaistingute tekkimise teooria 593

Esemete vormi ja suuruse tajumine 595
29. Võrkkestal tekkivate kujutuste suurus 595
30. Eseme suuruse hindamine 596
31. Nägemisteravuse määramine 597
32. Tsentraalne ja perifeerne nägemine 599

Binokulaarne nägemine 600
33. Silmamuna liigutused 600
34. Võrkkesta identsed punktid 601
35. Ruumiline nägemine 602

Silma kaitseaparaat 603
36. Pilgutusrefleks 603
37. Pisaranäärmed 603
38. Sarvkesta tundlikkus 604
39. Silma siserõhk 605

XXII peatükk. **Kuulmise füsioloogia.** *A. V. Lebedinski* 606

1. Välis- ja keskkõrv 606
2. Teo ehitus 607

Helide juhtimine ja tajumine 609
3. Heli juhtimise mehhanism 609
4. Sisekõrvas toimuvad protsessid 609
5. Kuulmise teooria 610

Kuulmisaistingud 611
6. Kuuldavate toonide diapasoon 611
7. Heli valjus 611
8. Kuulmisaistingute künnis 612
9. Kuulmisaparaadi adaptatsioon 612
10. Võime sageduste eristamiseks 613
11. Toonid ja mürad 613

12. Heli tämbri mõiste 614
13. Heliärrituse ruumiline lokalisatsioon 614
14. Hääl 615
15. Vibratsioonitunne 616

XXIII peatükk. **Nahatundlikkus.** *A. V. Lebedinski* 617

1. Puuteaistingud 617
2. Taktiilse tundlikkuse täpsus 618
3. Temperatuuritundlikkus 619

Valutundlikkus 620

XXIV peatükk. **Maitsmine ja haistmine.** *A. V. Lebedinski* 624

1. Maitsmisretseptorid 624
2. Maitsmisaistingud 625
3. Maitsmisaistingute tekkimine 626
4. Maitsmisaistingu kompleksne laad 626
5. Haistmisretseptor 627
6. Haistmisaistingute tekkimise tingimused 628
7. Haistmisaistingu künnis 628
8. Lõhnaaisting 629

Гинецинский Александр Григорьевич
Лебединский Андрей Владимирович
КУРС НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ
На эстонском языке

Эстонское Государственное Издательство
Таллин, Пярнуское шоссе, 10

*

Toimetaja *A. Pärn*
Tehniline toimetaja *H. Kohu*
Korrektorid *M. Amon* ja *S. Aron*

Ladumisele antud 31. VIII 1959. Trükkimisele antud 5. III 1960. Paber 60 × 92, 1/16. Trükipoognaid 40,25. Arvutuspoognaid 46,13. Trükiarv 3000. Tellimise nr. 2620. Hans Heidemanni nim. trk., Tartu, Ülikooli 17/19.

Hind rbl. 15.—

5—2

Rbl. 15.—

Kmo 225

TÜ RAAMATUKOGU
1 0300 00532780 6