ARTAN SHKOZA

Fiziologjia e Njeriut

Shtëpia Botuese UFO PRESS

Shtëpia Botuese UFO PRESS
Adresa: Rruga e Durrësit, ish-Gjykata e Rrethit
Tiranë, Shqipëri
Mobile: 00355 68 20 84 921
e-mail: ufopress@yahoo.com
www.ufouniversity.al

Titulli i librit Fiziologjia e Njeriut, Botimi i dytë
Autor Artan SHKOZA, Master of Science
Botimi I 2007, Botimi II, Mars, 2009.
Copyright © 2009, Shtëpia Botuese UFO PRESS.

Të gjitha të drejtat të rezervuara. Asnjë pjesë e këtij libri nuk mund të riprodhohet a përdoret në ndonjë formë a mjet grafik, elektronik a mekanik, ku përfshihen edhe fotokopja, skanimi, shpërndarja në Web, pa lejen me shkrim të botuesit. Ligji mbrohet sipas ligjeve të Shtetit Shqiptar mbi të Drejtat e Autorit.

Botues Astrit VELIAJ
Drejtore për botimin: Valbona NATHANAILI
Redaktor letrar: Loredan BUBANI
Redaktor shkencor: Prof. Asc. Sokol MYFTIU
Prof. Asc. Xheladin ÇEKA
Dizajni dhe grafika: Ylli ZAHAJ
Mirela OSMANI
Dhanë ndihmesën e tyre:
Mirlinda LIKMETA
Liridon ZGURI
Klodjan SHAHU

ISBN (për botimin e dytë) 978-99956-19-32-9

Botimi i librit bëhet sipas marrëveshjes së Autorit me Shtëpinë Botuese UFO Press.

Libri është kataloguar në Bibliotekën Kombëtare, Tiranë.

Libri është çertifikuar pranë Zyrës Shqiptare për Mbrojtjen e të Drejtave të Autorit.

Të punojmë së bashku për shtimin e literaturës në gjuhën shqipe

Shtypur në shtypshkronjën **"ILAR"** - Tiranë

PARATHËNIE PËR PEDAGOGËT

Si pedagogë të fiziologjisë, sfida jonë e përbashkët është që t'u komunikojmë studentëve sasi të mjaftueshme informacioni shkencor të besueshëm. Nga ana tjetër, ky informacion duhet përcjellë në mënyrë të tillë që të stimulojë interesin e tyre. Kjo detyrë kërkon një strukturë pedagogjike që lehtëson të kuptuarit e materialit dhe që i ndihmon studentët t'i zbatojnë njohuritë e përvetësuara. Në fund të fundit, ne synojmë të frymëzojmë tek ata dashurinë për lëndën.

Vetëm duke u vënë në rolin e studentëve, ne mund të mësojnë se si të përmirësojnë mënyrën e mësimdhënies. Duke u nisur nga ky pozicion, fillon e bindesh se trajtimi ndryshe i disa çështjeve mund të stimulojë entuziazmin dhe kuriozitetin e tyre të natyrshëm.

Në tekst shpjegohen fillimisht disa parime bazë dhe disa tema unifikuese. Në vijimësi, shpjegimet konkretizohen me shembuj dhe analogji nga jeta e përditshme dhe përqendrohen në marrëdhënien shkak-efekt. Tri temat integruese që organizojnë dhe unifikojnë tërë tekstin, janë:

Marrëdhënia ndërmjet organeve dhe sistemeve në trupin e njeriut. Është e rëndësishme të kuptohet që pothuajse të gjithë mekanizmat rregullues kërkojnë ndërveprimin e disa organeve a sistemeve. P.sh.: rritja dhe mirëmbajtja e indit kockor mundësohet nga veprimtaria e muskujve, kurse imuniteti dhe ruajtja e vëllimit të gjakut mundësohen përkatësisht nga funksionimi normal i indit limfoid dhe i enëve limfatike. Rubrika *ndërveprimet e sistemeve* synon pikërisht këtë: t'i ndihmojë studentët ta shohin trupin si një bashkësi pjesësh dinamike që bashkëveprojnë ngushtë me njëra-tjetrën, dhe jo si një numër strukturash të izoluara.

Homeostaza. Gjendja më normale dhe më e dëshirueshme e organizmit është homeostaza. Çrregullimet ose humbja e kushteve homeostatike shkaktojnë gjithmonë gjendje patologjike, të përkohshme ose të përhershme. Në tekst janë përfshirë dhe integruar shumë shembuj patologjikë, me qëllim që të bëhen sa më të qarta funksionet normale dhe për të treguar sa të rëndësishme janë ato për mirëqenien e organizmit. Për shembull, në kreun XIII, ku trajtohet struktura dhe funksioni i enëve të gjakut, shpjegohet se aftësia e arterieve të shëndosha për t'u zgjeruar dhe për t'u rikthyer në pozicionin e tyre fillestar mundëson qarkullimin e vazhdueshëm të gjakut. Në të njëjtin krye diskutohen edhe efektet negative që rezultojnë nga humbja e elasticitetit të arterieve. Në tekst, të gjitha çrregullimet homeostatike paraprihen nga ikona e peshores së zhbalancuar. Kjo pamje ua përforcon studentëve konceptin se sëmundjet kanë në bazë të tyre pikërisht këto çrregullime.

Komplementimi strukturë-funksion. Studentët duhen nxitur të kuptojnë strukturën e një organi, të një indi a të një qelize. Vetëm kështu ata mund të mësojnë funksionin e secilit prej tyre. Një nga konceptet bazë të fiziologjisë është se karakteristikat strukturore ndihmojnë ose mundësojnë realizimin e funksioneve të ndryshme.

Në cilësinë e tekstit ndikojnë edhe: numri i madh i fotove dhe i figurave me ngjyra, rubrika *ndërveprimet e sistemeve* dhe shtojcat përmbyllëse.

PARATHËNIE PËR STUDENTËT

Në një farë mënyre teksti shkruhet nga studentët, sepse sugjerimet e tyre, përgjigjet që ata japin për pyetjet më të shpeshta, ose entuziazmi që shprehin në lidhje me trajtimin e ndonjë teme, bëhen pjesë e përpilimit të një teksti.

Fiziologjia është më tepër se interesante – ajo është tërheqëse. Për të nxitur sa më shumë studimin e fiziologjisë prej jush, në tekst janë përfshirë disa elemente të veçanta.

Për shembull, gjuha e përdorur është shpesh dhe qëllimisht informale, në mënyrë që leximi të prodhojë kënaqësi dhe të jetë përfshirës. Teksti synon, në fund të fundit, që ju të kuptoni si funksionon organizmi juaj. Konceptet fiziologjike janë përshkruar me hollësi, kurse analogjitë janë marrë nga ngjarjet më të zakonshme jetësore.

Ilustrimet dhe tabelat janë përgatitur duke pasur parasysh nevojat tuaja në procesin e studimit. Tabelat janë përmbledhje e informacioneve të rëndësishme të tekstit dhe përfaqësojnë burime të vlefshme gjatë periudhës së provimit. Rubrika *vështrim më i thelluar* ju paraqet të rejat e shkencës ose informacione shkencore që mund të zbatohen në jetën e përditshme. Rubrika ndërveprimet e sistemeve ripërmbledh njohuritë që duhet të keni fituar në fund të çdo sistemi.

Çdo krye fillon me një vështrim të përgjithshëm të temave kryesore dhe me objektivat specifikë për secilën nga këto tema. Termat e rëndësishëm brenda një kreu shkruhen të theksuara (*bold*) për të tërhequr vëmendjen tuaj. Pasi keni studiuar një sistem, ju mund t'u rikthehemi objektivave fillestarë për t'u përqendruar edhe njëherë në aspektet më të rëndësishme të kreut që sapo keni mësuar.

Provimi shkakton ankth. Për t'ju ndihmuar në përgatitjen tuaj ose për t'ju ndihmuar të kuptoni sa më mirë atë që keni lexuar, në fund të çdo kreu do të gjeni përmbledhjen e materialit që keni studiuar, si dhe pyetje të llojeve të ndryshme.

Shpresoj që përvoja juaj me këtë tekst fiziologjie të jetë e pëlqyeshme. Mundohuni ta kuptoni atë që lexoni, dhe jo të përpiqeni ta mësoni atë përmendësh e në mënyrë mekanike. Do të vlerësoja shumë çdo sugjerim tuajin lidhur me përpunimin e tekstit, në mënyrë që botimi i ardhshëm të jetë sa më i përmirësuar.

PËRMBAJTJA E LËNDËS

KREU I
TRUPI I NJERIUT: ORIENTIM I PËRGJITHSHËM 12

Parimet bazë të anatomisë dhe fiziologjisë 12
Objekti i anatomisë ■ Objekti i fiziologjisë ■ Komplementimi strukturë-funksion

Nivelet e organizimit strukturor 13

Funksionet e domosdoshme që bëjnë të mundur jetën 14

Faktorët që sigurojnë mbijetesën 17

Homeostaza 18
Mekanizmat e kontrollit homeostatik ■ Çrregullimet homeostatike

KREU II
KIMIA: SHKENCA NË THEMEL TË JETËS

PJESA E PARË: BAZAT E KIMISË 24

Përkufizimi i koncepteve: lëndë dhe energji 25
Lënda ■ Energjia

Përbërja e lëndës: atomet dhe elementet 26
Struktura e atomit ■ Identifikimi i elementeve ■ Radioizotopet

Kombinimet e lëndës: molekulat dhe përzierjet 30
Molekulat dhe përbërjet ■ Përzierjet ■ Dallimi ndërmjet përzierjeve dhe përbërjeve

Lidhjet kimike 32
Roli i elektroneve në lidhjet kimike ■ Llojet e lidhjeve kimike

Reaksionet kimike 36
Reaksionet kimike ■ Veçoritë e reaksioneve kimike ■ Rrjedha e energjisë në reaksionet kimike ■ Kthyeshmëria e reaksioneve kimike ■ Faktorët që ndikojnë në shpejtësinë e reaksioneve kimike

PJESA E DYTË: BIOKIMIA 39
Përbërjet inorganike 39
Uji ■ Kripërat ■ Acidet ■ Bazat

Përbërjet organike 43
Karbohidratet ■ Yndyrnat ■ Proteinat ■ Acidet nukleike (ADN dhe ARN) ■ Adenozinë trifosfati (ATP)

KREU III
QELIZAT: NJËSITË E JETËS 62

Vështrim i përgjithshëm mbi bazën qelizore të jetës 63

Membrana e qelizës: struktura 64
Modeli i mozaikut fluid ■ Specializime të membranës qelizore

Membrana e qelizës: funksionet 67
Transporti membranor ■ Gjenerimi dhe ruajtja e potencialit të veprimit ■ Ndërveprimet qelizë-mjedis

Citoplazma 77
Organelet e citoplazmës

Bërthama 84
Membrana e bërthamës ■ Nukleolat ■ Kromatina

Rritja dhe riprodhimi i qelizave 85
Cikli jetësor i qelizës ■ Sinteza e proteinave

Materialet jashtëqelizore 93

Aspekte nga zhvillimi i qelizave 93

KREU IV
INDET 98

Indi epitelial 99
Karakteristikat e epitelit ■ Klasifikimi i epitelit ■ Epiteli gjëndror

Indi lidhor 106
Karakteristikat e përbashkëta të indit lidhor ■ Elementet strukturore të indit lidhor ■ Llojet e indit lidhor

Membranat epiteliale 115
Lëkura ■ Membranat mukoze ■ Membranat seroze

Indi nervor 116

Indi muskulor 116

Riparimi i indeve 118

Etapat e riparimit të indeve ■ Faktorët që ndikojnë në riparimin e indeve

Aspekte nga zhvillimi i indeve 120

KREU V
MUSKUJT DHE INDI MUSKULOR 124

Vështrim i përgjithshëm i indit muskulor 125

Llojet e muskujve ■ Funksionet e muskujve ■ Karakteristikat funksionale të muskujve

Muskuli i skeletit 126

Anatomia makroskopike e muskulit të skeletit ■ Anatomia mikroskopike e fijes muskulore ■ Tkurrja e një fijeje muskulore ■ Tkurrja e një muskuli skeletik ■ Metabolizmi i muskulit ■ Forca, shpejtësia dhe kohëzgjatja e tkurrjes muskulore ■ Efektet e ushtrimeve fizike mbi muskujt

Muskuli i lëmuar 150

Organizimi dhe struktura mikroskopike e fijeve të muskulit të lëmuar ■ Tkurrja e muskulit të lëmuar ■ Llojet e muskulit të lëmuar

Aspekte nga zhvillimi i muskujve 153

Ndërveprimet me sistemet e tjera 158

KREU VI
RREGULLIMI DHE INTEGRIMI I FUNKSIONEVE TË ORGANIZMIT

BAZAT E SISTEMIT NERVOR DHE INDI NERVOR 164

Organizimi i sistemit nervor 165

Histologjia e indit nervor 166

Qelizat mbështetëse ■ Neuronet

Neurofiziologjia 171

Parimet bazë të elektricitetit ■ Potenciali membranor i qetësisë: gjendja e polarizuar ■ Potencialet membranore që shërbejnë si sinjale ■ Sinapsi ■ Potencialet passinaptike dhe integrimi sinaptik ■ Neurotransmetuesit dhe receptorët e tyre

Konceptet bazë të integrimit nervor 194

Organizimi i neuroneve: rezervuarët neuronalë ■ Llojet e qarqeve neuronale ■ Veçoritë e përpunimit neuronal

Aspekte nga zhvillimi i neuroneve 197

KREU VII
SISTEMI NERVOR QENDROR 202

Truri 203

Organizimi i përgjithshëm dhe zonat specifike të trurit ■ Ventrikujt e trurit ■ Hemisferat cerebrale ■ Diencefaloni ■ Truncus cerebri ■ Truri i vogël ■ Sistemet funksionale të trurit ■ Mbrojtja e trurit ■ Çrregullimet homeostatike të trurit

Palca e kurrizit 229

Anatomia makroskopike dhe mbulesat mbrojtëse të palcës së kurrizit ■ Anatomia segmentare e palcës së kurrizit ■ Traumat e palcës së kurrizit

Aspekte nga zhvillimi i sistemit nervor qendror 238

KREU VIII
SISTEMI NERVOR PERIFERIK DHE VEPRIMTARIA REFLEKTORE 244

Vështrim i përgjithshëm i sistemit nervor periferik 245

Receptorët ndijorë ■ Nervat dhe ganglionet e tyre shoqëruese ■ Mbaresat nervore motore

Nervat kranialë 252

Nervat shpinorë 254

Karakteristikat e përgjithshme të nervave shpinorë ■ Inervimi i rajoneve specifike të trupit

Veprimtaria reflektore 264

Elementet përbërëse të harkut reflektor ■ Reflekset spinale

Aspekte nga zhvillimi i sistemit nervor periferik 269

Vështrim më i thelluar për dhembjen 251

KREU IX
SISTEMI NERVOR AUTONOM 274

Vështrim i përgjithshëm mbi sistemin nervor autonom 275

Krahasimi ndërmjet sistemit nervor autonom dhe sistemit nervor somatik ■ Nënndarjet e sistemit nervor autonom

Anatomia e sistemit nervor autonom 277

Krahu parasimpatik (kranio-sakral) ■ Krahu simpatik (torako-lumbar) ■ Harku reflektor visceral

Fiziologjia e sistemit nervor autonom 283

Neurotransmetuesit dhe receptorët ■ Efektet e barnave ■ Ndërveprimet ndërmjet dy krahëve të SNA ■ Kontrolli i funksioneve të SNA

Çrregullimet homeostatike të sistemit nervor autonom 288

Aspekte nga zhvillimi i sistemit nervor autonom 289

Ndërveprimet me sistemet e tjera 290

KREU X
INTEGRIMI NERVOR 294

Integrimi ndijor: nga ndijimi te perceptimi 295

Organizimi i përgjithshëm i sistemit somato-sensor

Integrimi motor: nga synimi tek efekti 298

Nivelet e kontrollit motor ■ Çekuilibrimet homeostatike të integrimit motor

Funksionet e larta mendore 300

Veçoritë e valëve të trurit dhe EEG ■ Gjumi dhe ciklet e tij ■ Vetëdija ■ Kujtesa

KREU XI
NDIJIMET SPECIALE 312

Ndijimet kimike: shijimi dhe nuhatja 313

Qepëzat e shijes dhe shijimi ■ Epiteli olfaktor dhe nuhatja ■ Çekuilibrimet homeostatike të ndijimeve kimike

Syri dhe shikimi 317

Strukturat ndihmëse të syrit ■ Struktura e syrit ■ Fiziologjia e të parit

Veshi: dëgjimi dhe ekuilibri 335

Struktura e veshit ■ Tingulli dhe mekanizmi i dëgjimit ■ Çekuilibrimet homeostatike të dëgjimit ■ Mekanizmi i orientimit dhe i ekuilibrit

Aspekte nga zhvillimi i ndijimeve speciale 348

Shijimi ■ Nuhatja ■ Shikimi ■ Dëgjimi dhe ekuilibri

KREU XII
SISTEMI ENDOKRIN 354

Vështrim i përgjithshëm i sistemit endokrin 355

Hormonet 356

Kimia e hormoneve ■ Mekanizmi i veprimit të hormoneve ■ Lidhja specifike hormon-qelizë shenjë ■ Gjysmëjeta, fillimi dhe kohëzgjatja e veprimtarisë hormonale ■ Kontrolli i çlirimit të hormoneve

Organet endokrine kryesore 361

Hipofiza ■ Gjëndra tiroide ■ Gjëndrat paratiroide ■ Gjëndrat mbiveshkore ■ Pankreasi ■ Gonadet ■ Gjëndra pineale

Struktura të tjera hormon prodhuese 386

Aspekte nga zhvillimi i hormoneve 387

Ndërveprimet me sistemet e tjera 388

KREU XIII
GJAKU 394

Vështrim i përgjithshëm: përbërja e gjakut dhe funksionet e tij 395

Elementet përbërëse të gjakut ■ Karakteristikat fizike dhe vëllimi i gjakut ■ Funksionet e gjakut

Plazma e gjakut 396

Elementet e figuruara të gjakut 397

Eritrocitet ■ Leukocitet ■ Trombocitet

Hemostaza 408

Spazma vaskulare ■ Formimi i tapës trombocitare ■ Mpiksja e gjakut ■ Retraktimi i koagulit dhe riparimi i enës ■ Fibrinoliza ■ Faktorët që kufizojnë formimin dhe rritjen e koagulit ■ Çrregullimet e hemostazës

Transfuzionet dhe zëvendësnesit e gjakut 414

Transfuzioni i gjakut ■ Plazma dhe lëndë të tjera që rritin vëllimin e gjakut

Analizat e gjakut 416

Aspekte të zhvillimit të gjakut 417

KREU XIV
SISTEMI KARDIOVASKULAR: ZEMRA 422

Anatomia e zemrës 423

Përmasat, lokalizimi dhe orientimi i zemrës ■ Mbulesat e zemrës ■ Shtresat e murit të zemrës ■ Dhomat e zemrës dhe enët e mëdha të gjakut ■ Rrugët e kalimit të gjakut nëpër zemër ■ Valvolat e zemrës

Furnizimi i zemrës me gjak: qarkullimi koronar 429

Veçoritë e fijeve muskulore të zemrës 432

Anatomia mikroskopike ■ Nevojat energjetike ■ Mekanizmi dhe proceset e tkurrjes

Fiziologjia e zemrës 434

Proceset elektrike ■ Proceset mekanike: cikli kardiak ■ Tonet e zemrës ■ Debiti kardiak ■ Çrregullimi homeostatik i debitit kardiak

Aspekte nga zhvillimi i zemrës 446

KREU XV
SISTEMI KARDIOVASKULAR: ENËT E GJAKUT 452

Vështrim i përgjithshëm rreth strukturës dhe funksionit të enëve të gjakut 453

Struktura e murit të enëve të gjakut ■ Sistemi arterial ■ Kapilarët ■ Sistemi venoz ■ Anastomozat vaskulare

FIZIOLOGJIA E QARKULLIMIT 459

Koncepte rreth fluksit të gjakut, trysnisë së gjakut dhe rezistencës 460

Përkufizimi i termave ■ Marrëdhëniet ndërmjet fluksit të gjakut, trysnisë dhe rezistencës

Trysnia e gjakut sistemik 461

Trysnia e gjakut në arterie (tensioni arterial) ■ Trysnia e gjakut në kapilarë ■ Trysnia e gjakut në vena

Kontrolli i trysnisë së gjakut 463

Mekanizmat e kontrollit afatshkurtër: mekanizmat nervorë ■ Mekanizmat e kontrollit afatshkurtër: mekanizmat kimikë ■ Mekanizmat e kontrollit afatgjatë: rregullimi nga veshkat ■ Vlerësimi i rendimentit të sistemit qarkullues ■ Çrregullimet e tensionit arterial

Fluksi i gjakut në inde të ndryshme 471

Shpejtësia e rrjedhjes së gjakut ■ Vetërregullimi: rregullimi lokal i fluksit të gjakut ■ Fluksi i gjakut në zona specifike ■ Fluksi i gjakut në shtretërit kapilarë dhe dinamika e qarkullimit në kapilarë ■ *Shock*-u i qarkullimit

Aspekte nga zhvillimi i enëve të gjakut 478

Vështrim më i thelluar
Ateroskleroza dhe arterioskleroza 456

Ndërveprimet e sistemeve 482

KREU XVI
SISTEMI LIMFATIK 484

Enët limfatike 484

Shpërndarja dhe struktura e enëve limfatike ■ Transportimi i limfës

Qelizat, indet dhe organet limfoide: vështrim i përgjithshëm 486

Qelizat limfoide ■ Indet limfoide ■ Organet limfoide

Nyjet limfatike 488

Struktura e një nyjeje limfatike ■ Qarkullimi i limfës në nyjet limfatike

Organe të tjera limfoide 489

Shpretka ■ Timusi ■ Tonsilat ■ Grumbullime nyjesh limfatike

Aspekte nga zhvillimi i sistemit limfatik 491

Ndërveprimet e sistemeve 492

KREU XVII
ELEMENTET MBROJTËSE JOSPECIFIKE TË TRUPIT DHE IMUNITETI 496

ELEMENTET MBROJTËSE JOSPECIFIKE 497

Barrierat sipërfaqësore: lëkura dhe mukozat 497

Elementet mbrojtëse jospecifike qelizore dhe kimike 498

Fagocitet ■ Qelizat vrasëse natyrale ■ Inflamacioni: përgjigjja e indeve ndaj dëmtimit ■ Proteinat antimikrobiale ■ Ethja

ELEMENTET MBROJTËSE SPECIFIKE: IMUNITETI 505

Antigjenët 508

Antigjenët e plotë dhe haptenet ■ Përcaktuesit antigjenikë ■ Antigjenët vetjakë: proteinat e KMPI-së

Qelizat e sistemit imun 509

Limfocitet ■ Qelizat antigjen-paraqitëse

Përgjigjja imune humorale 512

Seleksionimi klonal dhe diferencimi i limfociteve B ■ Kujtesa imunologjike ■ Imuniteti humoral aktiv dhe pasiv ■ Antitrupat

Përgjigjja imune qelizore 516

Seleksionimi klonal dhe diferencimi i limfociteve T ■ Roli specifik i limfociteve T ■ Transplanti i organeve dhe parandalimi i flakjes së transplantit

Çrregullimet homeostatike të imunitetit 523

Imunodeficiensat ■ Sëmundjet autoimune ■ Hipersensibilitetet

Aspekte nga zhvillimi i sistemit imun 526

Vështrim më i thelluar
Mendja dhe sëmundja 506

KREU XVIII
SISTEMI RESPIRATOR 530

Anatomia funksionale e sistemit respirator 531

Hunda dhe sinuset paranazale ■ Faringu ■ Laringu ■ Trakeja ■ Bronket dhe nënndarjet e tyre: pema bronkiale ■ Mushkëritë dhe mbulesat pleurale

Mekanika e frymëshkëmbimit 542

Marrëdhëniet e trysnisë në kavitetin torakal ■ Ventilimi pulmonar: inspirimi dhe ekspirimi ■ Faktorët fizikë që ndikojnë në ventilimin pulmonar ■ Vëllimet respiratore dhe provat funksionale të mushkërisë ■ Lëvizjet jorespiratore të ajrit

Shkëmbimi i gazeve 550

Veçoritë e gazeve ■ Përbërja e gazit alveolar ■ Shkëmbimi i gazeve ndërmjet gjakut dhe mushkërive dhe ndërmjet gjakut dhe indeve

Transportimi i gazeve nëpërmjet gjakut 554

Transportimi i oksigjenit ■ Transportimi i dyoksidit të karbonit

Kontrolli i frymëshkëmbimit 558

Mekanizmat nervorë dhe gjenerimi i ritmit të frymëmarrjes ■ Faktorët që ndikojnë në shpejtësinë dhe thellësinë e frymëmarrjes gjatë ushtrimeve fizike dhe gjatë qëndrimit në lartësi të mëdha

Përshtatjet e frymëshkëmbimit gjatë ushtrimeve fizike dhe gjatë qëndrimit në lartësi të mëdha 564

Ndikimi i ushtrimeve fizike ■ Ndikimi i lartësisë

Çrregullimet homeostatike të sistemit respirator 565

Sëmundjet pulmonare obstruktive kronike (SPOK) ■ Astma ■ Tuberkulozi ■ Kanceri i mushkërive

Aspekte nga zhvillimi i sistemit respirator 568

Ndërveprimet e sistemeve 566

KREU XIX
SISTEMI TRETËS 574

Vështrim i përgjithshëm i sistemit tretës 575

Proceset tretëse ■ Koncepte funksionale bazë ■ Organet e sistemit tretës

ANATOMIA FUNKSIONALE E SISTEMIT TRETËS 580

Goja, faringu dhe ezofagu 580

Goja dhe organet e saj ndihmëse ■ Faringu ■ Ezofagu ■ Proceset tretëse që zhvillohen në gojë, në faring dhe në ezofag

Stomaku 587

Anatomia makroskopike ■ Anatomia mikroskopike ■ Proceset tretëse që zhvillohen në stomak

Zorra e hollë dhe strukturat e saj shoqëruese 596

Zorra e hollë ■ Mëlçia dhe fshika e tëmthit ■ Pankreasi ■ Proceset tretëse që zhvillohen në zorrën e hollë

Zorra e trashë 607

Anatomia makroskopike ■ Anatomia mikroskopike ■ Flora bakteriale ■ Proceset tretëse që zhvillohen në zorrën e trashë

FIZIOLOGJIA E TRETJES KIMIKE DHE E THITHJES 610

Tretja kimike 610

Mekanizmat e tretjes kimike: hidroliza enzimatike ■ Tretja e kimike e lëndëve të ndryshme ushqyese

Thithja 615

Thithja e lëndëve të ndryshme ■ Keqthithja e lëndëve ushqyese

Aspkete nga zhvillimi i sistemit tretës 618

Ndërveprimet e sistemeve 620

KREU XX
TË USHQYERIT, METABOLIZMI DHE RREGULLIMI I TEMPERATURËS SË TRUPIT 626

Të ushqyerit 627

Karbohidratet ■ Yndyrnat ■ Proteinat ■ Vitaminat ■ Mineralet

Metabolizmi 640

Përmbledhje e proceseve metabolike ■ Metabolizmi i karbohidrateve ■ Metabolizmi i yndyrnave ■ Metabolizmi i proteinave ■ Gjendja e qëndrueshme katabolikoanabolike e trupit ■ Gjendja esëll dhe gjendja pas ngrënies: proceset dhe mënyra e kontrollit të tyre ■ Roli i mëlçisë në metabolizëm

Balanca energjetike e trupit 664

Rregullimi i marrjes së ushqimit ■ Shpejtësia metabolike dhe prodhimi i nxehtësisë nga trupi ■ Rregullimi i temperaturës së trupit

Aspekte nga zhvillimi i të ushqyerit dhe metabolizmi 672

KREU XXI
SISTEMI URINAR 680

Anatomia e veshkës 681

Lokalizimi dhe anatomia e jashtme ■ Anatomia e brendshme ■ Furnizimi me enë gjaku dbe nerva ■ Nefronet

Fiziologjia e veshkës: mekanizmi i formimit të urinës 688

Filtrimi glomerular ■ Ripërthithja tubuare ■ Sekretimi tubuar ■ Rregullimi i vëllimit dhe i përqendrimit të urinës ■ Klirensi renal ■ Karakteristikat e urinës dhe përbërja e saj

Ureterët 703

Vezika urinare 704

Uretra 704

Urinimi 704

Aspekte nga zhvillimi i sistemit urinar 706

KREU XXII
BALANCA E LËNGJEVE, E ELEKTROLITËVE DHE E EKUILIBRIT ACIDO-BAZIK 712

Lëngjet e trupit 713

Sasia e ujit në organizëm ■ Hapësirat e shpërndarjes së lëngjeve ■ Përbërja e lëngjeve të trupit ■ Zhvendosja e lëngjeve nga njëra hapësirë në tjetrën

Balanca e ujit 716

Rregullimi i marrjes së ujit: mekanizmi i etjes ■ Rregullimi i eliminimit të ujit ■ Çrregullimet e balancës së ujit

Balanca e elektrolitëve 719

Roli qendror i natriumit në balancën e ujit dhe të elektrolitëve ■ Rregullimi i balancës së natriumit ■ Rregullimi i balancës së kaliumit ■ Rregullimi i balancës së kalciumit ■ Rregullimi i balancës së magnezit ■ Rregullimi i anioneve

Ekuilibri acido-bazik 727

Sistemi i tamponeve kimike ■ Rregullimi i përqendrimit të joneve hidrogjen nga sistemi respirator ■ Mekanizmat renalë që ndikojnë në ekuilibrin acido-bazik ■ Çrregullimet e ekuilibrit acido-bazik

Aspekte nga zhvillimi i balancës së lëngjeve dhe elektrolitëve, si dhe nga zhvillimi i ekuilibrit acido-bazik 738

Vështrim më i thelluar
Përcaktimi i shkaqeve të acidozës dhe të alkalozës duke u bazuar në analizat e gjakut 734

Ndërveprimet e sistemeve 736

KREU XXIII
SISTEMI RIPRODHUES 742

Anatomia e sistemit riprodhues mashkullor 744

Skrotumi ■ Testikujt ■ Sistemi i duktuseve mashkullore ■ Gjëndrat ndihmëse ■ Penisi ■ Lëngu spermatik

Fiziologjia e sistemit riprodhues mashkullor 748

Përgjigjja seksuale mashkullore ■ Spermatogjeneza ■ Rregullimi hormonal i funksioneve riprodhuese mashkullore

Anatomia e sistemit riprodhues femëror 757

Vezoret ■ Sistemi i dukuseve femërore ■ Organet gjenitale të jashtme ■ Gjëndrat e qumështit

Fizologjia e sistemit riprodhues femëror 761

Ovogjeneza ■ Cikli i vezoreve ■ Rregullimi hormonal i ciklit të vezoreve ■ Cikli menstrual (uterin) ■ Efektet e estrogjenëve dhe të progesteronit jashtë uterusit ■ Përgjigjja seksuale femërore

Sëmundjet që përçohen nëpërmjet kontaktit seksual 769

Gonorreja ■ Sifilizi ■ Klamidia ■ Vaginiti ■ Lythet gjenitale ■ Herpesi gjenital

Aspekte nga zhvillimi i sistemit riprodhues: kronologjia e zhvillimit seksual 770

Ngjarjet embriologjike dhe fetale ■ Puberteti ■ Menopauza

Ndërveprimet e sistemeve 776

KREU XXIV
SHTATZËNËSIA DHE ZHVILLIMI I EMBRIONIT 782

Nga veza tek embrioni 783

Realizimi i fertilizimit ■ Zhvillimi paraembrional

Proceset që shoqërojnë zhvillimin e embrionit 789

Formimi dhe roli i membranave embrionale ■ Gastrulimi: formimi i shtresave embrionale ■ Organogjeneza: diferencimi i shtresave embrionale

Proceset që shoqërojnë zhvillimin e fetusit 795

Efektet e shtatzënësisë te nëna 797

Ndryshimet anatomike ■ Ndryshimet metabolike ■ Ndryshimet fiziologjike

Lindja 798

Fillimi i kontraksioneve ■ Etapat e lindjes

Përshtatjet e foshnjës me jetën jashtë uterine 800

Frymëmarrja e parë ■ Mbyllja e disa enëve të fetusit dhe e disa shunteve vaskulare ■ Periudha e tranzicionit

Laktacioni 801

SHTOJCAT

A Sistemi i njësive matëse 806

B Grupet funksionale të molekulave organike 807

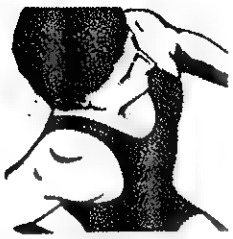
C Aminoacidet 808

D Tri rrugë të rëndësishme metabolike 809

E Tabela periodike e elementeve 812

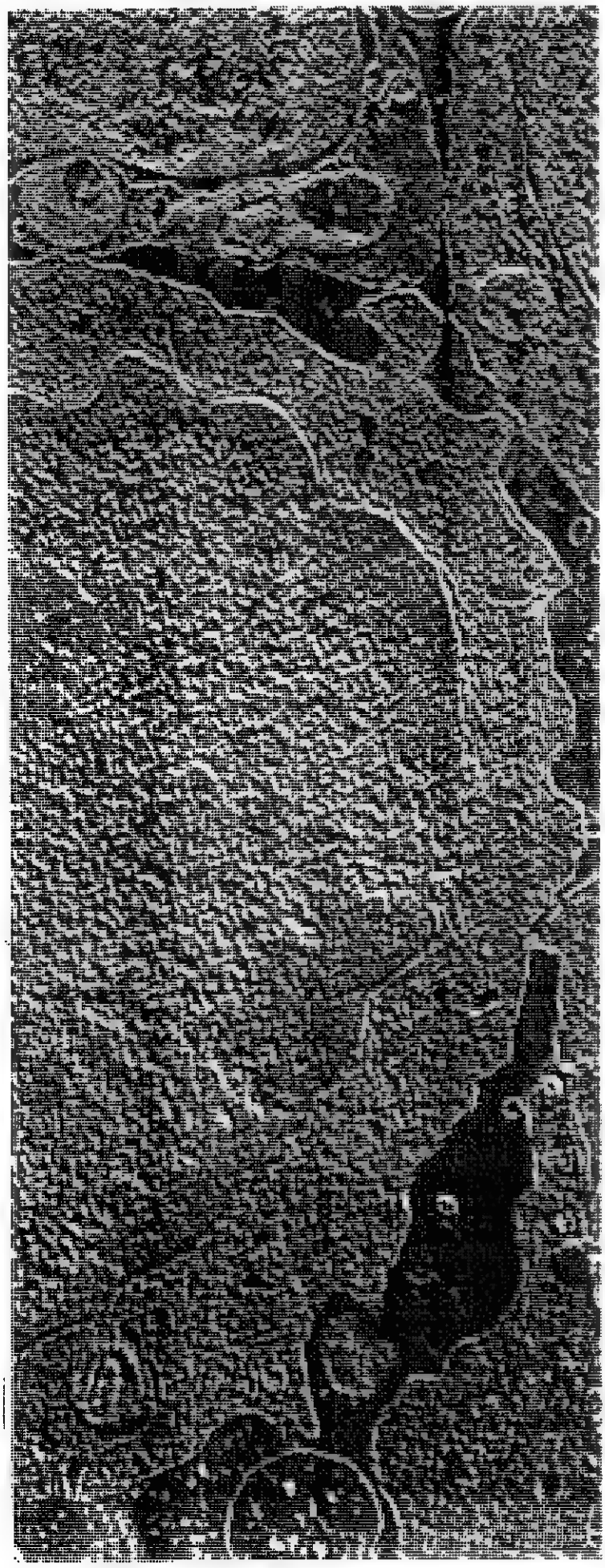
F Vlerat e referencës për analizat e gjakut dhe të urinës 813

FJALOR TERMINOLOGJIK 818



I

TRUPI I NJERIUT: ORIENTIM I PËRGJITHSHËM



ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Parimet bazë të fizologjisë

1. Përkufizoni çfarë studion fiziologjia.
2. Shpjegoni parimin e komplementimit strukturë - funksion.

Nivelet e organizimit strukturor

3. Emërtoni nivelet e ndryshme të organizimit strukturor në trupin e njeriut dhe shpjegoni marrëdhëniet ndërmjet këtyre niveleve.
4. Renditni 11 sistemet e organeve të trupit dhe shpjegoni shkurtimisht funksionin e secilit sistem.

Funksionet që bëjnë të mundur jetën

5. Përmendni funksionet që mundësojnë jetën te njeriu.
6. Përmendni faktorët e domosdoshëm që sigurojnë mbijetesën e njeriut

Homeostaza

7. Përkufizoni homeostazën dhe shpjegoni rëndësinë e saj.
8. Krahasoni sistemet *feedback negative* me sistemet *feddback pozitive*. Tregoni rolin që luan secili sistem në homeostazën e trupit.
9. Përshkruani faktorët që ndikojnë në efektshmërinë e përgjigjeve homeostatike.
10. Përshkruani marrëdhënien ndërmjet çrregullimeve homeostatike dhe sëmundjeve.

Gjatë udhëtimit tuaj nëpër këtë tekst, ju do të mësoni për një nga subjektet më tërheqëse të mundshme për trupin tuaj. Ne jetojmë në shekullin e informacionit dhe në fushën e mjekësisë ka të reja pothuajse çdo ditë. Njohuri mbresëlënëse po vijnë nga inxhinieria gjenetike; po zbulohen teknika moderne për diagnostikimin dhe trajtimin e sëmundjeve të ndryshme dhe po publikohen fakte që na sugjerojnë si të bëjmë një jetë më të shëndetshme. Për këto arsye është e rëndësishme të mësojmë si funksionon trupi ynë, aq më tepër, kur karriera jonë akademike a profesionale lidhet me fusha si mjekësia ose farmacia.

Konceptet themelore që do të përbëjnë bazën e këtij teksti dhe që do të lidhin midis tyre temat e ndryshme të trajtuara në të, janë tri: *komplementimi ndërmjet strukturës dhe funksionit, hierarkia e organizimit strukturor* dhe *homeostaza*.

Objekti i fiziologjisë

Ndërsa **anatomia** studion strukturën e pjesëve të ndryshme të trupit të njeriut dhe marrëdhëniet ndërmjet tyre, **fiziologjia** studion funksionet e pjesëve të ndryshme të trupit të njeriut dhe mënyrën se si këto funksione rregullohen ose kontrollohen. Fiziologjia përqendrohet shpesh në procese të nivelit qelizor ose molekular. Kjo, për arsye se veprimtaria e organizmit varet nga aftësitë e qelizave të veçanta. Nga ana tjetër, cilësitë e qelizave varen nga reaksionet kimike që zhvillohen në brendësi të tyre. Shumë aspekte të fiziologjisë mbështeten gjithashtu në parimet e fizikës, të cilat na ndihmojnë të kuptojmë rrymën elektrike (jonike), trysninë e gjakut dhe mënyrën se si muskujt përdorin kockat për të realizuar lëvizjet. Rrjedhimisht, veprimtaria e sistemit nervor, tkurrja muskulore, tretja dhe shumë funksione të tjera të trupit të njeriut, nuk do të mund të kuptoheshin pa njohuritë bazë në fushën e kimisë e të fizikës.

Komplementimi strukturë - funksion

Edhe pse ekziston mundësia që anatomia dhe fiziologjia te studiohen të veçuara nga njëra-tjetra, ato në të vërtetë janë të pandara. Kjo, sepse funksioni pasqyron gjithmonë strukturën. Pra, forma specifike e një strukture përcakton atë çka ajo është në gjendje të bëjë. Ky fakt përbën atë që quhet **parimi i komplementimit ndërmjet strukturës dhe funksionit**. P.sh. kockat luajnë rol mbrojtës për organet e trupit (kafka mbron trurin), sepse në përbërje të tyre kanë depozita të bollshme minerale, të cilat e bëjnë shumë të fortë indin kockor. Po kështu, gjaku rrjedh në një drejtim, pra nga zemra drejt eneve të gjakut, sepse valvolat e zemrës nuk lejojnë rrjedhjen e tij në drejtim të kundërt. Mushkëritë realizojnë shkëmbimin e gazeve, sepse "muret" e alveolave pulmonare janë shumë të holla e kështu me radhë.

Duke u njohur me marrëdhënien strukturë – funksion, do ta keni më të lehtë të kuptoni se si në zona të ndryshme të një organi të caktuar, realizohen funksione të ndryshme. P.sh. në segmente të ndryshme të tubulave të veshkës, qelizat që veshin nga brenda këto tubula kanë struktura të ndryshme nga njëra-tjetra. Kjo do të thotë se këto qeliza realizojnë funksione të ndryshme (si ripërthithjen ose sekretimin tubular), edhe pse bëhet fjalë për të njëjtën njësi strukturore, pra për tubulat e veshkave.

NIVELET E ORGANIZIMIT STRUKTUROR

Trupi i njeriut ka disa nivele të organizimit strukturor (figura 1.1). Niveli më i thjeshtë i hierarkisë strukturore është **niveli kimik**, që do ta studiojmë në kreun II. Në këtë nivel, *atomet* kombinohen për të formuar *molekula*, si p.sh. molekulën e ujit, të sheqerit ose të proteinave. Nga ana e tyre, molekulat bashkohen në mënyra specifike për të formuar *organelet*, të cilat janë përbërëse thelbësore të qelizave. *Qelizat* janë njësitë më të vogla të organizmave të gjallë. Ato ndryshojnë shumë për nga përmasat dhe forma, duke reflektuar kështu funksionet e tyre specifike në trupin e njeriut. Sidoqoftë, qelizat ngjajnë shumë me njëra-tjetrën, kur bëhet fjalë për realizimin e disa funksioneve të caktuara. Funksione të tilla janë p.sh. shndërrimi i ushqimeve në energji (ATP) ose sekretimi i produkteve të metabolizmit në lëngun ndërqelizor. Nga ana tjetër, vetëm disa prej tyre formojnë kristalinin e syrit, sekretojnë mukus ose përçojnë një impuls nervor.

Krijesat e gjalla më të thjeshta përbëhen nga një qelizë e vetme, kurse në organizmat e ndërlikuar si njeriu, hierarkia e organizimit strukturor vazhdon me **nivelin indor**.

Indet janë grupe qelizash me strukturë, funksion dhe origjinë përgjithësisht të njëjtë. Katër indet bazë të trupit tonë janë: indi epitelial, indi muskulor, indi lidhor dhe indi nervor. Çdo lloj indi luan rol të caktuar në trupin e njeriut. Shkurtimisht: epiteli mbulon sipërfaqet e jashtme të trupit dhe sipërfaqen e organeve kavitare; muskujt realizojnë lëvizjet; indi lidhor krijon mbështetje për indet e tjera, kurse indi nervor siguron komunikim të shpejtë ndërmjet sistemeve të ndryshme të organizmit, çka e realizon përmes impulseve elektrike.

Organi është një strukturë që përbëhet së paku nga dy lloje indesh. Çdo organ realizon një funksion specifik në trupin e njeriut. Në **nivel të organit** realizohen funksione shumë të ndërlikuara. Le të marrim si shembull stomakun. Shtresa e brendshme e këtij organi është epitel që prodhon lëngje tretëse; muret e organit janë muskuj që ndihmojnë në përzierjen e përmbajtjes ushqimore; indi lidhor i organit përforcon muret e holla muskulore, kurse indi nervor rrit veprimtarinë tretëse duke stimuluar tkurrjet muskulore dhe duke nxitur gjëndrat që të shtojnë sasinë e sekretuar të lëngjeve tretëse. Mëlçia, truri ose enët e gjakut janë krejt të ndryshme nga stomaku, por, sidoqoftë, janë organe. Ju mund ta përfytyroni organin si një qendër funksionale që është specializuar për një veprimtari të caktuar, veprimtari, që nuk mund ta realizojë një organ tjetër.

Niveli tjetër i organizimit janë **sistemet e organeve**. Termi sistem nënkupton një grup organesh që ndihmojnë njëri-tjetrin për realizimin e një qëllimi të përbashkët. P.sh. organet e sistemit kardiovaskular – kryesisht zemra dhe enët e gjakut – bëjnë të mundur që gjaku dhe lëndët ushqyese të qarkullojnë pa ndërprerje në drejtim të të gjitha qelizave të trupit. Organet e sistemit tretës: goja, ezofagu, stomaku, zorra e kështu me radhë, zbërthejnë ushqimin deri në pjesëza fare të vogla, të cilat më pas përthithen dhe përfundojnë në gjak. Nga ana tjetër, sistemi tretës eliminon nga trupi ynë pjesët e patretura të ushqimit. Sisteme të tjera organesh janë: sistemi nervor,

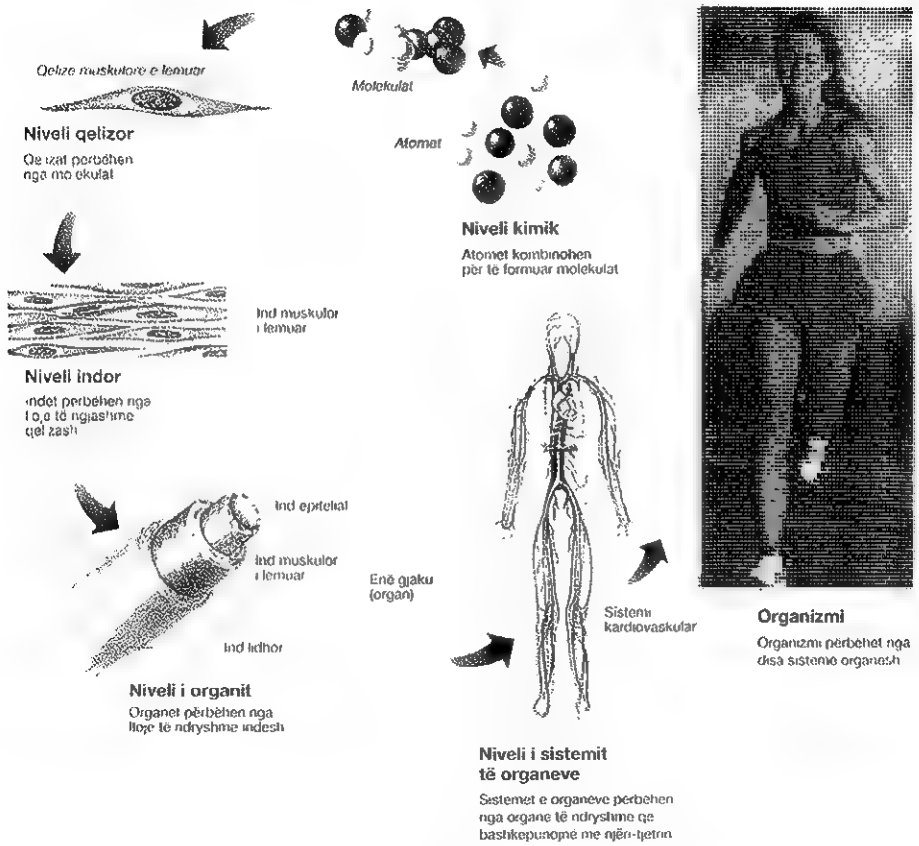
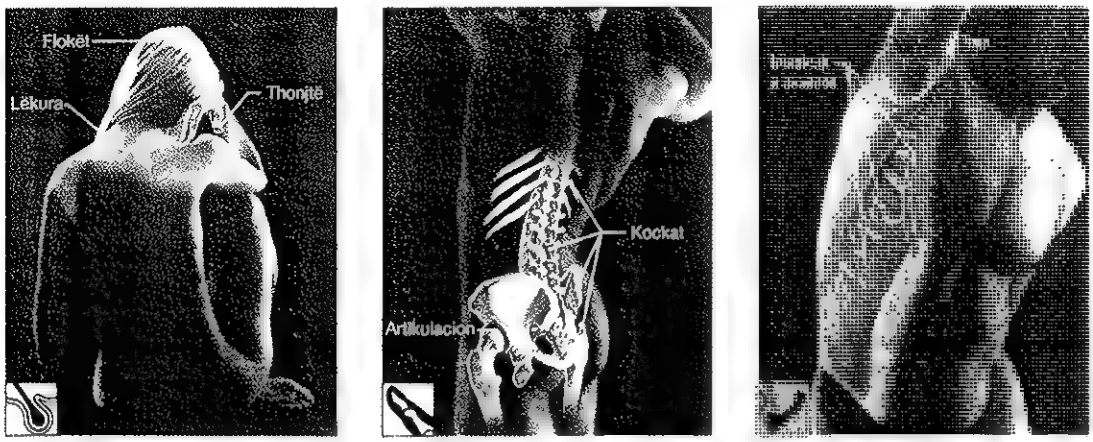


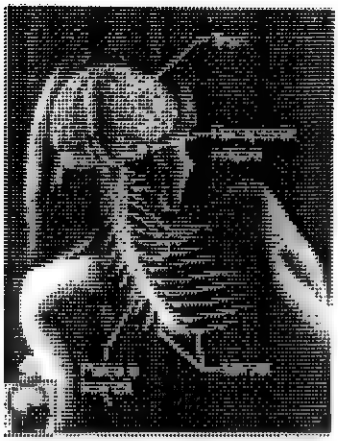
Figura 1.1 Nivelet e organizimit strukturor. Në figurën e mësipërme, për të ilustruar nivelet e ndryshme të organizimit strukturor të trupit të njeriut, janë përdorur elementet e sistemit kardiovaskular.



sistemi respirator, sistemi endokrin, sistemi urinar dhe sistemi riprodhues. Figura 1.2 paraqet 11 sisteme organesh. Këto sisteme do të studiohen me hollësi në krerët që vijojnë. Niveli më i lartë i organizimit është *organizmi*, pra qenia e gjallë njerëzore. Ky nivel organizimi përfaqëson shumën e të gjitha niveleve strukturore të përmendura deri tani. Funksionimi i tyre harmonik mundëson jetën dhe cilësinë e saj.

FUNKSIONET E DOMOSDOSHME QË BËJNË TË MUNDUR JETËN

Tani që njihni nivelet strukturore të trupit të njeriut, pyetja që shtrohet është: Çfarë është në gjendje të bëjë ky organizëm i ndërlikuar? Si të gjithë organizmat e gjallë, qenia njerëzore ruan kufijtë e saj, lëviz, reagon kundrejt ndryshimeve të mjedisit, ushqehet, metabolizon lëndët ushqyese,



Sistemi nervor

Sistem kontrolli shumë i shpejtë i trupit; i përgjigjet ndryshimeve të brendshme dhe të jashtme duke aktivizuar muskujt dhe gjëndrat.



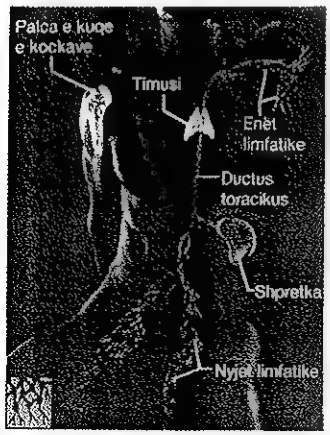
Sistemi endokrin

Gjëndrat sekretojnë hormone që rregullojnë procese të tilla si: rritjen, riprodhimin dhe përdorimin e lëndëve ushqyese nga qelizat e trupit (metabolizmin)



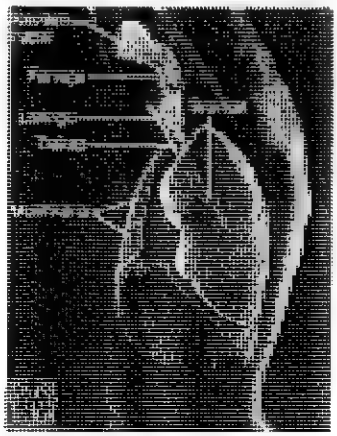
Sistemi kardiovaskular

Enët e gjakut transportojnë gjakun, bashkë me të cilin udhëtojnë oksigjeni, dyoksid i karbonit, lëndët ushqyese, mbetjet metabolike, etj.. zemra është pompa e gjakut.



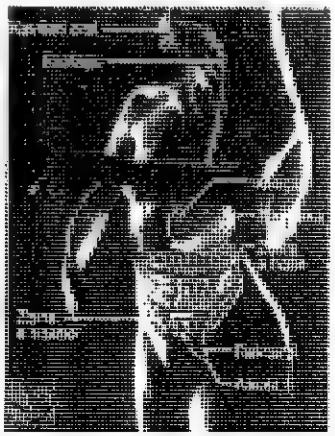
Sistemi limfatik/Imuniteti

Riperthith lengjet që kanë rjedhur nga enet e gjakut dhe i rikthen ato sërish në gjakun qarkullues, pastron mbeturinat që has ne rrjedhen limfatike; vendi ku "banojnë" qelizat e bardha te gjakut (limfocitet) që janë thelbesore per imunitetin. Përgjigja imune organizon sulmin kunder substancave te huaja qe hyjne ne trup.



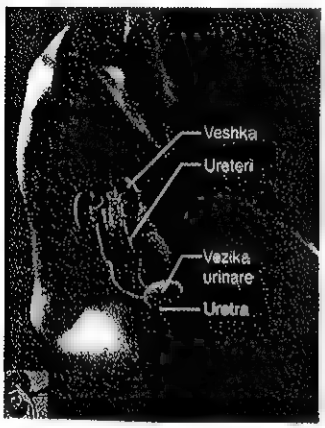
Sistemi respirator

Furnizon vazhdimisht gjakun me oksigjen dhe e pastron atë nga dyoksidi i karbonit, shkembimi i gazeve realizohet permes mureve te qeseve alveolare qe gjenden ne mushkeri.



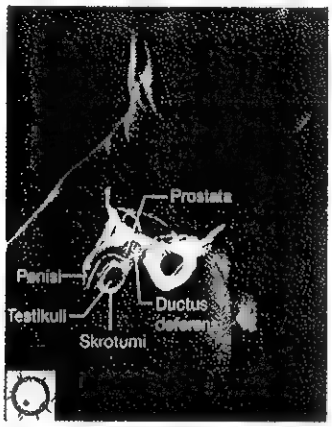
Sistemi tretës

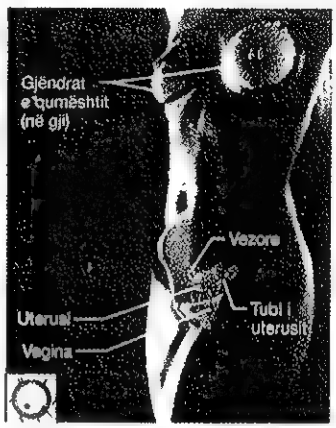
Zbërthen ushqimin ne substanca te vogla qe mund te thithen, pas thithjes, keto substanca kalojne ne gjak dhe nepermjet tij shperndahen drejt qelizave te trupit. ushqimet e patrelura eleminohen si feçe.



Sistemi urinar

Eliminon nga trupi mbetjet azotike, rregullon balancën e ujit, elektroliteve dhe ekuilibrin acido-bazik ne gjak





Sistemi riprodhues mashkullor **Sistemi riprodhues femëror**

Funksioni i përfundimtar është prodhimi i fryti. Testikujt prodhojnë qelizat spermatike dhe hormonet seksuale mashkullore; duktuset dhe gjëndrat ndihmojnë per zbrazjen e spermes në traktin riprodhues femeror. Vezoret prodhojnë veze dhe hormone seksuale femërore; struktural e tjera sherbejnë si zona ku ndodh fertilizimi dhe zhvillimi i fetusit. Gjendrat e qumeshtit te gjinjtë e femrave prodhojnë qumësht për ushqyerjen e të porsalindurit

Figura 1.2

Përmbledhje e sistemeve të organeve. Në figurat e mësipërme janë paraqitur elementet përbërëse të secilit sistem në vete. Poshtë figurave përshkruhen shkurtimisht funksionet kryesore të secilit sistem.

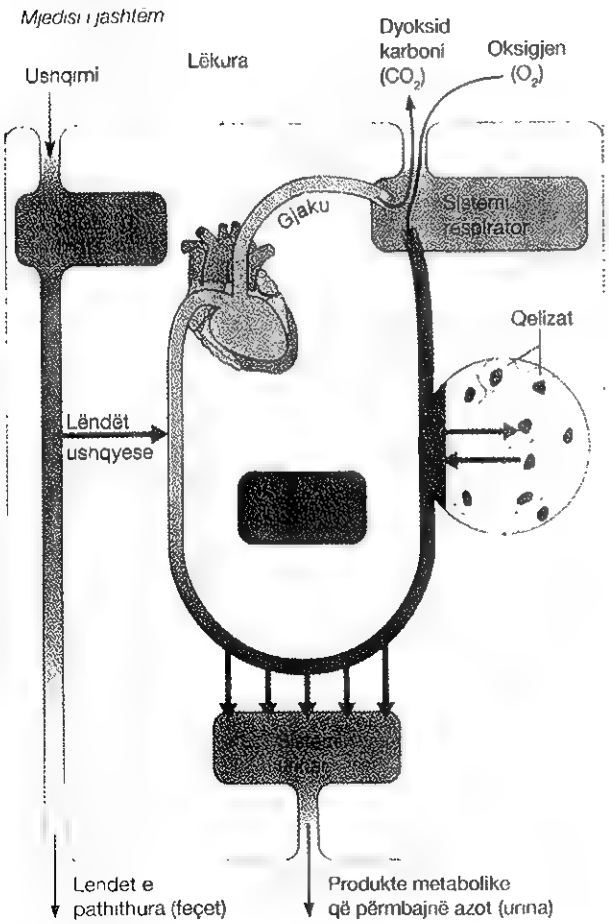


Figura 1.3
Shembuj nga marrëdhëniet ndërmjet sistemeve të ndryshme të trupit Lëkura e mbron trupin nga mjedisi i jashtëm. Sistemi tretës dhe sistemi respirator mundësojnë komunikimin me mjedisin e jashtëm. Nëpërmjet tyre hyjnë në organizëm, përkatësisht, lëndët ushqyese dhe oksigjeni. Këto lëndë shpërndahen më pas me anë të gjakut nëpër të gjithë trupin. Vini re si theksohet marrëdhënia: plazmë - lëng ndërqelizor - qelize dhe anasjelltas. Nepermjet sistemit urinar dhe sistemit respirator, organizmi eliminon mbeturinat e metabolizmit.

eliminon materialet e panevojshme, riprodhon veten dhe rritet. Le t'i diskujtojmë këto funksione të domosdoshme shkurtimisht këtu, e më me hollësi në temat pasardhëse.

Sistemet që përmendëm pak më lart nuk funksionojnë të izoluar nga njëri-tjetri. Përkundrazi, ato bashkëpunojnë në mënyrë harmonike me njëri-tjetrin, ashtu si një orkestër e madhe. Synimi përfundimtar i këtij bashkëpunimi harmonik është mirëqenia e të gjithë organizmit. Meqenëse për këtë temë do të flitet vazhdimisht, është mirë të njihemi qysh tani me sistemet e organeve që japin ndihmesën kryesore për realizimin e funksioneve jetike që u përmendën pak më lart (figura 1.3).

Ruajtja e kufijve

Çdo organizëm i gjallë duhet të jetë i aftë të **ruajë "kufijtë" e tij**. Kjo do të thotë që mjedisi i tij i brendshëm të mbetet i veçuar nga mjedisi i jashtëm që e rrethon organizmin në fjalë. Në organizmat njëqelizorë, kufiri i jashtëm përfaqësohet nga një membranë. Kjo membranë është e përshkueshme për lëndët që i nevojiten qelizës dhe, ndërkohë, sillet si barrierë për lëndët e dëmshme ose të panevojshme për të. Në mënyrë të ngjashme, të gjitha qelizat e trupit tonë kufizohen nga një membranë me përshkueshmëri përzgjedhëse (selektive). Përveç kësaj, trupi ynë si i një i tërë kufizohet nga lëkura, e cila na mbron nga mikrobet, nga efekti dëmtues i rrezatimeve të ndryshme dhe nga një numër i madh lëndësh kimike, të pranishme në mjedisin e jashtëm (shih shtojcën G në fund të tekstit).

Lëvizja

Lëvizja nënkupton të gjitha veprimtaritë që mundësohen nga sistemi muskulor. Veprimtari të tilla janë: ecja, vrapimi, noti, manipulimi i objekteve me duar etj. Edhe qarkullimi i gjakut, zhvendosja e ushqimit nëpër sistemin tretës ose eliminimi i urinës, përfaqësojnë në vetvete lëvizje. Në nivel qelizor, aftësia e qelizës muskulore për të lëvizur (duke u shkurtuar) merr një emërtim specifik që quhet **tkurrje.**

Reagimi

Reagimi është aftësia për të ndier dhe për t'iu përgjigjur ndryshimeve (stimujve) të mjedisit. P.sh. kur dëgjoni ju shpon dorën, ju e largoni atë menjëherë nga stimuli i dhembshëm. Ky quhet refleksi i tërheqjes. Në këtë çast, ju nuk arrini të mendoni, sepse përgjigjja është e menjëhershme. Po kështu, kur përqendrimi i gazit karbonik (CO_2) në gjak rritet përtej vlerave te normës, disa qeliza të specializuara e ndiejnë këtë ndryshim dhe përgjigjen duke dërguar "mesazhe" në qendrat e trurit që kontrollojnë aktin e frymëmarrjes. Në përgjigje të këtij sinjalizimi, rritet shpejtësia dhe thellësia e frymëmarrjes.

Qelizat më të specializuara që diktojnë dhe që u përgjigjen ndryshimeve të mundshme të mjedisit, janë qelizat nervore. Kjo është arsyeja pse sistemi nervor është jetik për mbijetesën e organizmit.

Tretja

Tretja është zbërthimi i materialit ushqimor në molekula të thjeshta. Vetëm si të tilla, molekulat ushqyese mund të përthithen nga qelizat e zorrës e prej aty të kalojnë në gjak. Më pas, gjaku i pasur me lëndë ushqyese shpërndahet nëpër të gjitha qelizat e trupit nëpërmjet sistemit kardiovaskular. Në organizmat njëqelizorë, si p.sh. tek ameba, makineria tretëse është vetë qeliza, kurse te njeriu, këtë funksion që i shërben të gjithë organizmit, e realizon vetëm sistemi tretës.

Metabolizmi

Metabolizmi nënkupton të gjitha reaksionet kimike që zhvillohen në brendësi të qelizave të trupit. Ai përfshin:

zbërthimin e lëndëve deri në format e tyre më të thjeshta; sintezën e strukturave të ndërlikuara qelizore, duke u nisur nga lëndet më të thjeshta, si dhe përdorimin e lëndëve ushqyese dhe oksigjenit për të prodhuar adenozinë trifosfatin (ATP). ATP-ja është molekula "bartëse" e energjisë. Si e tillë, ATP-ja mundëson veprimtari të ndryshme qelizore. Metabolizmi rregullohet ose kontrollohet nga hormonet që sekretohen prej gjëndrave të sistemit endokrin.

Ekskretimi

Ekskretimi është procesi nëpërmjet të cilit trupi çlirohet nga materialet e panevojshme që prodhohen gjatë treljes dhe metabolizmit. Për ekskretimin angazhohen disa sisteme. P.sh. sistemi tretës e çliron trupin nga pjesët e patretura të ushqimeve, të cilat eliminohen si feçe. Sistemi urinar e pastron organizmin nga lëndët që përmbajnë azot, si p.sh. nga ureja dhe acidi urik, të cilat eliminohen me urinën. Sistemi respirator e pastron organizmin nga dyoksidi i karbonit, që është produkt i metabolizmit qelizor, e kështu me radhë.

Riprodhimi

Riprodhimi mund të ndodhë si në nivel qelizor, ashtu edhe në nivele më të larta. Riprodhimi qelizor nënkupton ndarjen e qelizës mëmë dhe formimin e dy qelizave bija. Këto qeliza mund të përdoren më pas për rritjen e trupit ose për riparimin e pjesëve të tij të dëmtuara. Riprodhimi i organizmit njerëzor, ose ndryshe i një individi të ri, është detyra thelbësore e sistemit riprodhues. Riprodhimi i organizmit njerëzor mundësohet nga bashkimi i spermatozoidit me vezën. Nga ky bashkim formohet veza e fertilizuar, e cila me kalimin e kohës shndërrohet në beben që pritet të lindë. Funksioni i sistemit riprodhues është nën kontrollin e përsosur të sistemit endokrin.

Rritja

Rritja është shtimi i përmasave të një pjese të trupit ose të organizmit në tërësi. Ajo është kryesisht rezultat i shtimit të numrit të qelizave. Sidoqoftë, disa qeliza të veçanta rritin përmasat e tyre edhe në mungesë të ndarjes qelizore.

Faktorët që sigurojnë mbijetesën

Të gjitha sistemet e trupit kanë si synim përfundimtar mbijetesën e organizmit. Nga ana tjetër, mbijetesa e organizmit është në varësi të plotë të disa faktorëve të jashtëm, që do t'i quajmë *faktorët e mbijetesës*. Këta faktorë janë: lëndët ushqyese (ushqimi), oksigjeni, uji, temperatura e përshtatshme trupore dhe trysnia e përshtatshme atmosferike.

Lëndët ushqyese, të cilat merren nëpërmjet ushqimit të përditshëm, përmbajnë substanca kimike. Këto substanca përdoren për energji dhe për veprimtari të ndryshme qelizore. Pjesa më e madhe e ushqimeve me origjinë bimore janë të pasura me karbohidrate, vitamina dhe minerale. Kurse, pjesa më e madhe e ushqimeve shtazore janë të pasura me proteina e yndyrna. Karbohidratet përfaqësojnë burimin kryesor energjetik të qelizave të trupit. Kurse, proteinat dhe yndyrnat janë thelbësore për ndërtimin e strukturave qelizore. Yndyrnat shërbejnë gjithashtu si mbështetje për organet e trupit, si shtresë izoluese dhe si rezervë e pasur energjetike në rast nevoje. Mineralet dhe vitaminat janë të nevojshme për reaksionet kimike që zhvillohen në brendësi të qelizave.

Të gjitha lëndët ushqyese të tokës janë të padobishme në mungesë të **oksigjenit**. Kjo, sepse reaksionet që zhvillohen gjatë metabolizmit të lëndëve ushqyese dhe që çlirojnë energji, janë *reaksione oksiduese*, pra, reaksione që e kanë të domosdoshme praninë e oksigjenit. Pa oksigjen, qelizat mund të mbijetojnë vetëm pak minuta. Oksigjeni transportohet drejt qelizave të trupit falë bashkëpunimit të efektshëm ndërmjet sitemit respirator dhe sistemit kardiovaskular.

Uji përbën rreth 60% të peshës se trupit dhe eshte lënda kimike më e bollshme e trupit të njeriut. Ai përfaqëson mjedisin ideal për zhvillimin e reaksioneve kimike dhe është përbërës i zakonshëm i sekreteoneve dhe i mbeturinave që eliminohen nga trupi. Uji siguro het kryesisht nëpërmjet ushqimit ose lëngjeve te pira dhe eliminohet nëpërmjet avullimit nga mushkerite dhe lëkura, si dhe nëpërmjet urinës dhe jashtëqitjeve.

Temperatura normale e trupit ndikon shume ne zhvillimin e reaksioneve kimike, pa të cilat nuk ka jete. Kur temperatura e trupit ulet nën 36.5°C, reaksionet metabolike fillojnë të ngadalësohen. Nese rënia e temperaturës vazhdon, reaksionet kimike mund të ndërpriten përfundimisht. Nga ana tjetër, kur temperatura e trupit rritet përtej vlerave fiziologjike, proteinat (enzimat) mund të humbasin strukturen e tyre karakteristike dhe të pushojnë së funksionuari. Në të dy rastet e skajshme, organizmi kërcënohet nga vdekja.

Trysnia atmosferike është forca që ushtron ajri mbi sipërfaqen e trupit. Fryëmëmarrja dhe shkëmbimi i gazeve në mushkëri varen drejtpërdrejt nga trysnia atmosferike. P.sh. në lartësi të mëdha trysnia atmosferike është relativisht e ulët dhe ajri relativisht më i rrallë se në nivelin e detit. Në këto kushte, trysnia pjesore e oksigjenit pakësohet ndjeshëm dhe metabolizmi qelizor cenohet rëndë (mos harroni rolin e oksigjenit në reaksionet kimike).

Si përfundim, është e domosdoshme të kuptojmë se një organizëm mund të vazhdojë të jetojë vetëm në prani *të sasive të përshtatshme* të faktorëve të mbijetesës. Si sasitë e tepruara të këtyre faktorëve, ashtu edhe sasitë e tyre të mangëta, janë njëlloj të dëmshme për funksionimin normal të organizmit njerëzor. P.sh. oksigjeni është jetik për organizmin, por nivelet e tij të

larta behen toksike per qelizat e trupit. Në mënyrë të ngjashme, ushqimi duhet të jetë cilësor dhe në sasi të përshtatshme; përndryshe, do të shfaqeshin sëmundjet nutricionale si, dhjamosja ose dobesimi i skajshëm. Megjithëse folëm për faktorët më të domosdoshëm të mbijetesës, kjo nuk do të thotë se nevojat e organizmit janë plotesuar të gjitha. Prania ose mungesa e disa faktorëve të tjere, ndonese nuk rrezikon mbijetesen, ndikon shumë në cilësinë e jetës.

HOMEOSTAZA

Për të vërtetuar që organizmi njerëzor është një "makineri" e mrekullueshme, mjafton të mendosh se trupi ynë përbëhet nga triliona qeliza, të cilat janë në veprimtari thuajse të vazhdueshme. Fiziologu amerikan i shekullit XX, *Walter Cannon*, pohoi se: ***homeostaza*** është aftësia që ka organizmi ynë për të ruajtur relativisht të pandryshueshme kushtet e mjedisit të brendshëm. Ndërkohe që mjedisi i jashtëm është në ndryshim të vazhdueshëm. Edhe pse përkthimi i drejtpërdrejtë i termit homeostazë është "i pandryshueshëm", termi nuk nënkupton një gjendje statike ose të pandryshueshme. Në fakt, flitet për një gjendje ekuilibri *dinamik*. Pra, sa herë që kushtet e mjedisit të brendshëm ndryshojnë (gjithmonë brenda kufijve relativisht të ngushtë), organizmi aktivizon një seri mekanizmash rregullues që synojnë rivendosjen e ekuilibrit të cenuar.

Termi "mjedis i brendshëm" nënkupton plazmën e gjakut dhe lëngun ndërqelizor. Lëngu ndërqelizor është ajo sasi e plazmes që, pasi të shtratin vaskular në nivel kapilar, shperhapet ndërmjet qelizave. Plazma dhe lëngu ndërqelizor perfaqesojnë mjediset përmes të cilave çdo qelize e organizmit furnizohet me lëndët e nevojshme per te, dhe ku çdo qelize e organizmit sekreton lëndët që nuk i nevojiten më. Trupi ynë është në homeostazë : (1) kur në gjakun qarkullues (ne plazmë dhe në lëngun ndërqelizor) ka vazhdimisht lëndë ushqyese në nivele të përshtatshme (2) kur veprimtaria e zemrës dhe trysnia e gjakut kontrollohen dhe pershtaten pa ndërprerje, për të siguruar furnizimin e pershtatshëm të indeve të trupit me gjak, (3) kur trupi eliminon produktet e metabolizmit (për të shmangur shnderrimin e tyre në lëndë toksike) dhe (4) kur temperatura e trupit ruhet brenda kufijve të ngushtë, 36,5°C - 37,5°C. Per të siguruar stabilitetin e mjedisit të brendshem, çka perbën edhe kushtin themelor të ekzistencës së "lirë dhe të pavarur" të qenies, ndërveprojnë mekanizma fiziologjikë shumë të ndërlikuar.

Mekanizmat e kontrollit homeostatik

Homeostaza kerkon komunikim te vazhdueshëm ndermjet organeve ose sistemeve të ndryshme brenda organizmit. Ky komunikim realizohet kryesisht nëpërmjet sistemit nervor dhe sistemit endokrin. Sistemi nervor përdor si gjuhe komunikimi impulset nervore, kurse sistemi endokrin përdor hormonet që qarkullojne në gjak. Hollësitë për mënyrën se si funksionjnë këto dy sisteme do t'i studiojmë në krerët pasardhës, kurse elementet bazë të këtyre sistemeve të kontrollit që mundësojnë homeostazën, do t'i përshkruajme më poshtë.

Faktori që synohet të rregullohet quhet **variabël** (ndryshor) dhe i përket sigurisht mjedisit të brendshem (plazmës dhe lëngut ndërqelizor). Për të stabilizuar këtë faktor, sistemet e kontrollit homeostatik kanë në dispozicion së paku tri elemente ndërvepruese (figura 1.4). Elementi i parë është **receptori.** Receptori përfaqëson një lloj sensori (diktuesi) që kontrollon mjedisin dhe që për çdo ndryshim të tij, të quajtur *stimul*, "njofton" elementin e dytë, që është *qendra e kontrollit.* Kalimi i informacionit nga receptori drejt qendrës së kontrollit bëhet nëpërmjet asaj që quhet *rruga aferente* (hyrëse) e informacionit. **Qendra e kontrollit** percakton diapazonin brenda të cilit mund të luhatet një variabel i caktuar. Pastaj, qendra analizon informacionin e marrë dhe përcakton se cila do të jete përgjigjja pershtatese ndaj këtij informacioni. Elementi i trete i sistemit te kontrollit është **efektori** (vepruesi). Efektori eshte mjeti nëpërmjet të cilit qendra e kontrollit i pergjigjet një stimuli të dhënë. Nga qendra e kontrollit deri tek efektori, informacioni përçohet nëpermjet *rruges eferente* (dalëse). Rezultati i përgjigjes sherben si *prapakon troll* mbi stimulin fillestar, pra, mbi variablin që ka ndryshuar. Nëse përgjigjja e efektorit i kundervihet ndryshimit fillestar (ka sens të kundërt me ndryshimin fillestar), kemi të bëjmë me mekanizmin *feedback* negativ

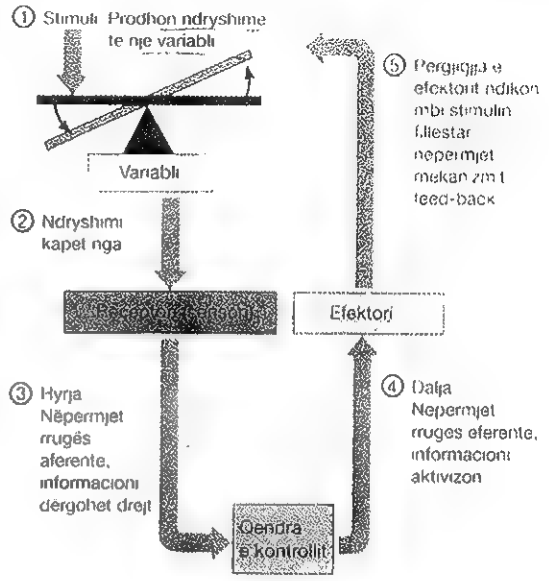


Figura 1.4
Paraqitje skematike e elementeve të një sistemi kontrolli. Per veprimtarinë normale të sistemeve të kontrollit eshte thelbesore komunikimi ndërmjet receptorit, qendrës se kontrollit dhe organit efektor.

(prapakontroll negativ). Nëse përgjigjja e efektorit e përforcon ndryshimin ose stimulin fillestar (vazhdon në të njëjtin sens me të), bëhet fjalë për *feedback* pozitiv (prapakontroll pozitiv).

Nuk mund të lëmë pa marrë në konsideratë faktin se disa variabla dhe stabiliteti i tyre, janë jetikë për mbijetesën e njeriut. P.sh. trupi i njeriut mund të funksionojë në mënyrë optimale vetëm atëhere kur temperatura e tij mbetet rreth 36.5 - 37°C. Devijimet nga kjo shifër, si për lart edhe për poshtë, mund të shkaktojnë çrregullime të rënda, madje edhe vdekje. E njëjta gjë mund të thuhet edhe për vëllimin plazmatik (një variabël tjetër jetik), luhatjet e të cilit përbëjnë kërcënim serioz për organizmin, sepse ndikojnë drejtpërdrejt në trysninë e gjakut.

Tani që dimë se si qarkullon informacioni nëpër sistemet e kontrollit, mund të shqyrtojmë mekanizmat e *feddback*-ut negativ e pozitiv, si dhe rëndësinë që kanë ata në ruajtjen e homeostazës.

Mekanizmi feedback negativ

Pjesa më e madhe e mekanizmave të kontrollit homeostatik janë të tipit ***feedback* negativ.** Në këto sisteme kontrolli, rezultati përfundimtar është nderprerja e ndryshimit fillestar ose dobesimi i intensitetit te tij. Pra, mekanizmi *feedback* negativ bën të mundur që variabli të ndryshuar të zhvendoset ne drejtim te kundërt (negativ) me ndryshimin e tij fillestar. E thene shkurt, mekanizmi *feedback* negativ synon ta rikthejë variablin ne vlerat e tij "ideale".

Shembulli me i mire i këtij mekanizmi, edhe pse jobiologjik, është një sistem ngrohes shtëpiak i lidhur me nje termostat (sensor temperature). Termostati permban si receptorin, ashtu edhe qendrën e kontrollit. Nëse termostati eshte "taruar" për ta mbajtur temperaturen 20°C (*vlera e percaktuar e variablit*), sistemi ngrohës (efektori) "ndizet" kur temperatura e shtëpisë bie nën vleren e taruar. Ndërkohe qe sistemi ngrohës prodhon nxehtesi dhe ajri i shtëpisë ngrohet, temperatura e mjedisit nis të rritet. Kur temperatura arrin 20°C ose paksa më tepër, termostati "stakon" sistemin. Ky proces vazhdon në formën e një cikli "ndiz-shuaj" dhe synon që temperatura e shtepisë të mbetet rreth vlerës së dëshiruar të 20°C.

"Termostati" i trupit lokalizohet në një pjesë të trurit që quhet hipotalamus. Veprimtaria e hipotalamusit është e ngjashme me rastin e mësipërm.

Rregullimi i temperaturës së trupit nga hipotalamusi është vetëm një nga shembujt që tregojnë se si e ruan sistemi nervor stabilitetin e mjedisit të brendshëm. Një mekanizëm tjetër kontrolli nervor është *refleksi i tërheqjes*, gjatë të cilit dora largohet menjëherë prej një stimuli të dhembshëm. Për ruajtjen e homeostazës, po aq i rëndesishëm sa sistemi nervor është edhe sistemi endokrin. Shembull i mirë për të ilustruar *feedback*-un negativ hormonal, është kontrolli i nivelit të glukozës në gjak prej hormoneve te pankreasit (figura 1.5).

Për të realizuar metabolizëm normal, qelizat e trupit kërkojnë furnizim të vazhdueshëm me glukoze, e cila është edhe lënda bazë për prodhimin e energjisë (ATP-së). Niveli i glukozës në gjak (në plazmë) mbahet normalisht rreth vlerave 90-110 mg për 100 ml gjak. Ta zëmë se keni humbur vullnetin për të mbajtur dietë dhe keni ngrënë ëmbëlsira me bollëk. Ato do të zbërthehen me shpejtësi në traktin tretës dhe, pasi të thithen, do të përfundojnë në gjak, duke rritur kështu nivelin e glukozës në të. Në këtë çast, ekuilibri homeostatik për glukozën është prishur. Rritja e nivelit të glukozës në gjak stimulon qelizat e pankreasit. Këto të fundit shtojnë sasinë e prodhimit të insulinës e të sekretimit të saj në gjak. Insulina: (1) përshpejton kapjen e glukozës nga qelizat e trupit dhe (2) favorizon depozitimin e sasive te saj të tepërta në mëlçi dhe në muskuj (ne trajtë glikogjeni). Rrjedhimisht, niveli i glukozës në gjak do te filloje te ulet drejt vlerave normale. Ne këto kushte, stimuli per çlirimin e insulinës nuk ekziston më, keshtu qe sekretimi i saj frenohet.

Glukagoni, që është një hormon tjetër i pankreasit, ka efekt të kundërt me insulinën. Sekretimi i tij fillon të rritet kur niveli i glukozes ne gjak bie nen vlerat normale. P.sh. nëse keni lene nje vakt pa ngrene dhe ora është rreth 14.00, niveli i glukozes ne gjak ka filluar të ulet, çka përben stimul per sekretimin e glukagonit nga pankreasi. Glukagoni vepron ne qelizat e mëlçise, të cilat, në përgjigje te stimulimit zberthejne glikogjenin e depozituar. Glukoza qe perfitohet nga zberthimi i glikogjenit, kalon ne gjak, çka do te thote se niveli i saj po stabilizohet dhe se stimuli per sekretimin e glukagonit nuk ekziston me.

Aftësia e trupit për të ruajtur relativisht të pandryshueshëm mjedisin e tij të brendshëm, është thelbësore për shëndetin. Të gjithë mekanizmat e tipit *feedback* negativ kanë të njëjtin synim: të paranda lojnë ndryshimet e menjëhershme dhe të mëdha te variablave të ndryshëm. *Devijimi i variablave përtej kufijve të normës mund të shkaktoje çrregullime funksionale, sëmundje ose vdekje.*

Temperatura e trupit ose niveli i glukozës ne gjak janë vetëm dy nga variablat që duhen rregulluar. Variabla të tjerë janë: (1) vëllimi dhe trysnia e gjakut, (2) numri i rrahjeve të zemrës (frekuenca kardiake), (3) shpejtësia dhe thellësia e frymëmarrjes, (4) niveli i oksigjenit dhe i dyoksidit të karbonit në gjak, (5) niveli i elektrolitëve në gjak (si ai i Na^+, K^+, Cl^-, Ca^{2+}), (6) pH-i i gjakut etj. Shumë nga këta variabla do t'i diskutojmë kur të shqyrtojmë sistemet e ndryshme të trupit. Tani të shohim një tip tjetër të mekanizmit *feedback* – mekanizmin *feedback* pozitiv.

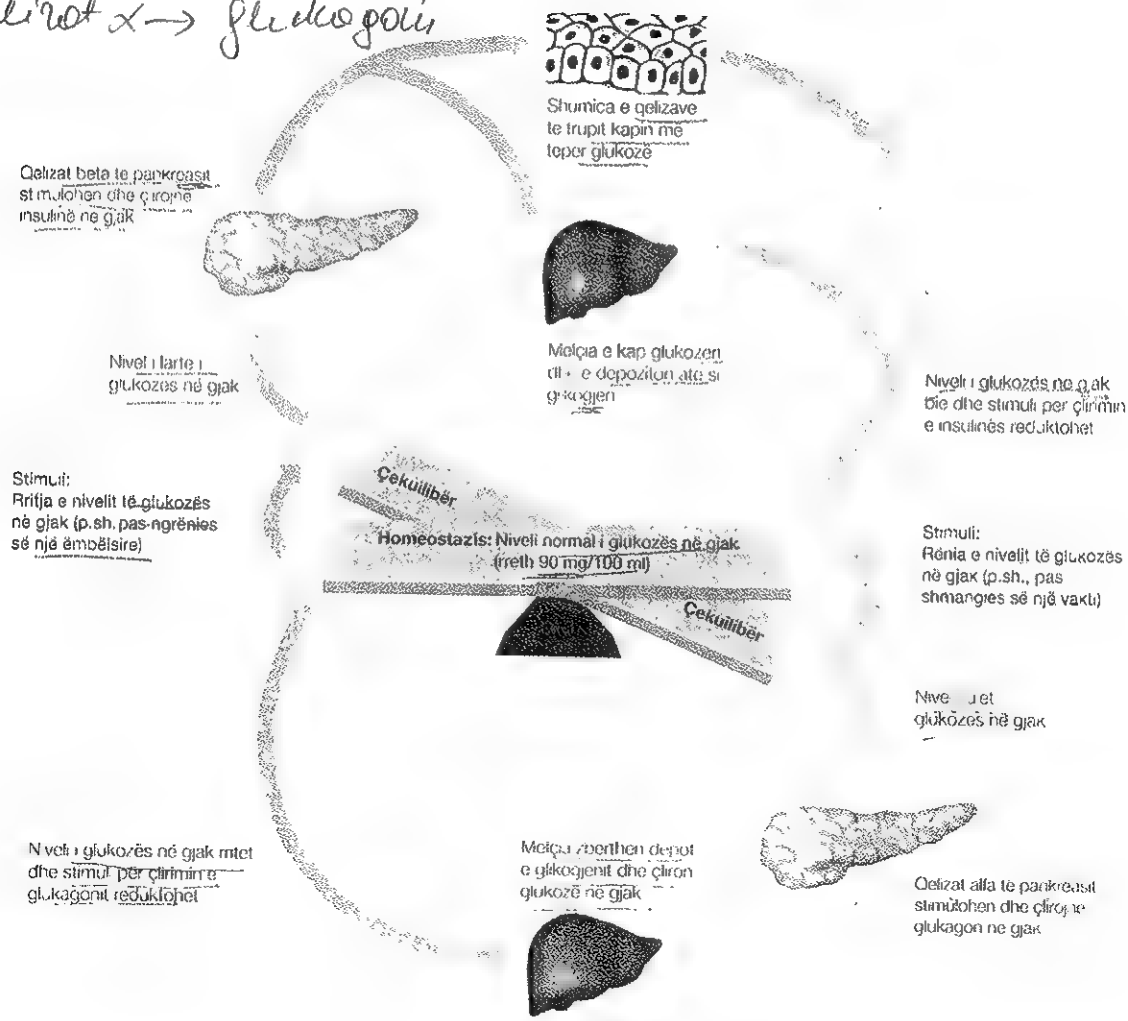


Figura 1.5
Rregullimi i nivelit të glukozës në gjak nëpërmjet mekanizmit *feedback* negativ. Në këtë rregullim përfshihen hormonet e pankreasit.

Mekanizmi feedback pozitiv

Ndryshe nga prapakontrolli negativ, mekanizmi i prapakontrollit pozitiv, jo vetëm që nuk e rikthen drejt vlerës origjinale variablin e ndryshuar, por e përforcon më tepër devijimin e tij fillestar. Në këtë kuptim, përgjigjja ka të njëjtën kahe me ndryshimin fillestar, arsye për të cilën ky mekanizëm prapakontrolli quhet "pozitiv". Ndërhyrja e këtij mekanizmi bëhet në formën e një zinxhiri reaksionesh, ku ngjarja "A" stimulon ngjarjen "B", ngjarja "B" atë "C" e kështu me radhë. Dy nga shembujt më të zakonshëm të rolit që luan mekanizmi *feedback* pozitiv në kontrollin homeostatik, janë: mpiksja e gjakut dhe kontraksionet e lindjes.

Mpiksja e gjakut është një përgjigje normale që parandalon gjakrrjedhjen kur dëmtohet muri i një ene gjaku. Duke iu referuar figurës 1.6, pas dëmtimit të një ene gjaku: (1) disa qeliza të gjakut që quhen trombocite, fillojnë të ngjiten te zona e dëmtuar (2). Që aty, ato çlirojnë lëndë kimike që kanë aftësi të tërheqin trombocite të tjera në zonën e dëmtuar. Trombocitet e ardhura rishtas shtojnë sasin e lëndëve "tërheqëse" për trombocite të tjera e kështu me radhë (pra përforcohet ndryshimi fillestar, sepse trombocitet e para sjellin në zonën e dëmtuar trombocite të tjera) (3). Ky "pirg" i vogël trombocitesh që rritet me shpejtësi, përbën fillesën e një sërë procesesh që do të përfundojnë me formimin e një koaguli gjaku (4). Koaguli mbyll vendin e dëmtuar dhe ndërpret gjakrrjedhjen.

Në rastin e kontraksioneve të lindjes, *feedback*-u pozitiv funksionon në këtë mënyrë: Gjatë kohës që bebja lëviz përgjatë kanalit të lindjes, trysnia në brendësi të uterusit, e për më tepër në zonen e qafës, rritet shume. Në përgjigje të këtij ndryshimi, receptorët e trysnisë, të

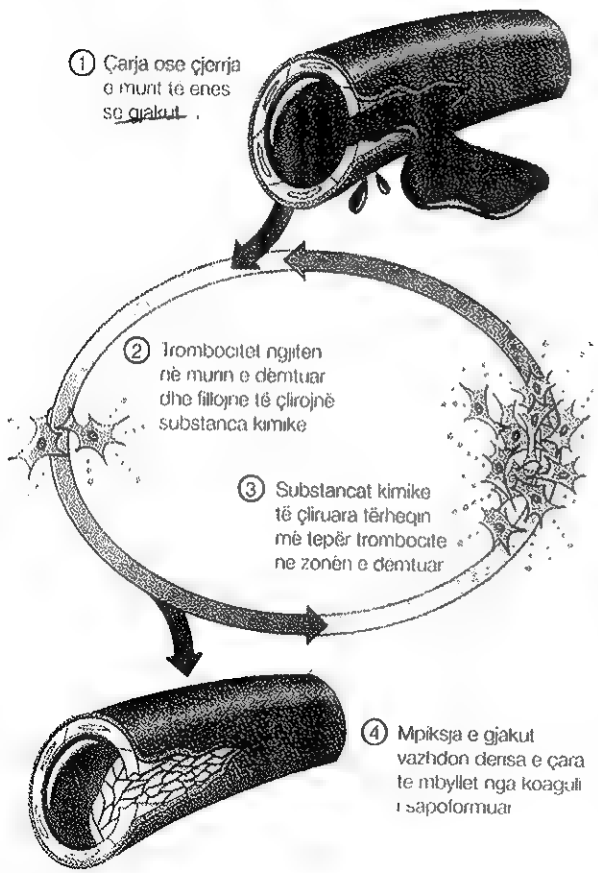


Figura 1.6
Përmbledhje e mekanizmave *feedback* pozitivë që rregullojnë mpiksjen e gjakut.

cilet janë me shumicë në qafën e uterusit, dërgojnë impulse të shpejta nervore drejt trurit. Vetë truri dërgon sinjale në hipofizë. Hipofiza, nga ana e saj, rrit sekretimin e hormonit oksitocinë. Oksitocina, nëpërmjet gjakut, mberrin në uterus, ku stimulon kontraksione edhe më të fuqishme të mureve të mitrës, duke mundësuar kështu zhvendosjen e mëtejshme të bebes nëpër kanalin e lindjes. Pra, kontraksionet fillestare jo vetëm që nuk dobësohen, por, përkundrazi, pasohen nga kontraksione të tjera edhe më të fuqishme. Kjo vazhdon derisa të realizohet lindja. Pas lindjes, stimuli për çlirimin e oksitocinës (trysnia intrauterine) nuk ekziston më, dhe mekanizmi i *feedback*-ut pozitiv ndërpritet (shih kreun XXIV figura 24.16).

Ndërsa *feedback*-u negativ kontrollon mjedisin e brendshëm çast pas çasti, *feedback*-u pozitiv kontrollon procese fiziologjike relativisht të rralla. Përveç kësaj, *feedback*-u pozitiv mund të dalë jashtë kontrollit. Në raste të tilla, çrregullimi fillestar mund të pasohet nga një sërë dukurish që e shumëfishojnë atë, duke krijuar kështu një rreth *vicioz* ose *përkeqësues*. Kjo dukuri përbën bazën e disa gjendjeve patologjike me ecuri jo të mirë. P.sh. dalja jashtë kontrollit e formimit të koagulit mund të çojë në formimin e një trombi që mund ta mbyllë plotësisht lumenin e enës së gjakut. Kjo dukuri eshtë shpesh procesi fillestar i infarktit akut të miokardit. Një rast tjetër i *feedback*-ut pozitiv përkeqësues eshtë hemorragjia. Kur është e një vëllimi prej dy litrash, hemorragjia bëhet shkak i një rrethi vicioz që mund të përfundojë me vdekje (shih më tutje).

Një mekanizëm tjetër kontrolli që përdor organizmi në favor të stabilitetit të mjedisit të brendshëm, është *parakontrolli* ose *feedforward*-i. Në këtë rast, veprimi i përshtatshëm për korrigjimin e një devijimi të caktuar, fillon më parë se të jetë shfaqur devijimi. Në këtë mënyrë, sistemi i kontrollit mund ta neutralizojë tërësisht ose, së paku, ta minimizojë devijimin potencial. Për ta kuptuar këtë dukuri, le të supozojmë, p.sh. se, para se të largoheni nga shtëpia, keni parë nga dritarja se jashtë ka rënë dëborë. Në këtë rast, veshja e një palltoje është normale, por kjo gjë bëhet ende pa dalë nga shtëpia. Pra, jo në përgjigje të rënies së temperaturës së trupit (që do të përbënte një mekanizëm *feedback*). Përkundrazi, ju e parandaloni rënien e temperaturës trupore, duke e neutralizuar devijimin para se ai të ndodhë. Ky është një mekanizëm parakontrolli dhe realizohet si rezultat i ndryshimit të *sjelljes*. Parakontrolli quhet ndryshe mekanizëm *ekstrinsik* (i jashtëm), për ta dalluar atë nga mekanizmat e mësipërm të tipit *feedback*, te cilët realizohen në mënyrë automatike ("pa dijeninë" tone) dhe pershkruhen si mekanizma *intrinsikë* ose te brendshëm.

Faktorët që ndikojnë në efektshmërinë e mekanizmave homeostatikë

Mekanizmat homeostatikë të përshkruar më lart ndihmojnë shumë në ruajtjen e ekuilibrit dinamik të mjedisit të brendshëm. Sidoqoftë, efektshmëria e tyre nuk është e përsosur. Ndryshe nuk do të kishte as sëmundje, as vdekje. Në realitet, cilësia e sistemeve homeostatike varet nga shumë faktorë, të cilët mund të ndikojnë për mirë ose për keq në ecurinë e një përgjigjeje homeostatike. Le të diskutojmë për disa prej tyre:

1. Cilësia e qelizave sensore, efektshmëria e lidhjes midis përbërësve të sistemit dhe cilësia reaguese e elementit fundor (efektorit). Tri faktorët e mësipërm ndikojnë ndjeshëm në përgjigjen homeostatike. Kuptohet që te një i porsalindur, në përgjithësi, të gjitha qelizat janë ende të "papjekura". Maturimi i tyre (specializimi në drejtim të një funksioni specifik), bëhet "hap pas hapi". Për këtë arsye, si aspekti sensor (ndijor), ashtu dhe ai efektor i mekanizmave homeostatikë, është i mangët krahasuar me atë të një të rrituri. Kjo është një nga arsyet pse të vegjlit sëmuren më shpesh se të rriturit.

2. Madhësia e ndryshimeve të jashtme. Edhe ky faktor ndikon shumë në cilësinë e një përgjigjeje homeostatike. P.sh. te një njeri që ka humbur 1 litër gjak, rënia

e tensionit arterial pakëson edhe fluksin e gjakut në arterien koronare (arteria që furnizon zemrën me gjak). Për këtë arsye funksioni pompë i zemrës (hedhja e gjakut drejt aortës dhe arteries pulmonare) dobësohet ndjeshëm. Megjithatë, brenda 2 orëve (në sajë të mekanizmave *feedback* negativë që do t'i diskutojmë me hollësi në krerët përkatës), funksioni pompë rikthehet në normë. Por, nëse humbja e gjakut është 2 litra, efektet e *feedback*-ut negativ eklipsohen nga një rreth vicioz i tipit të *feedback*-ut pozitiv, që në këtë rast e shumëfishon çrregullimin fillestar. Ja se si: humbja e 2 litrave gjak e ul së tepërmi tensionin arterial dhe, për pasojë, edhe fluksin e gjakut në arterien koronare. Furnizimi i miokardit me gjak dhe, rrjedhimisht, efekti pompë i zemrës dobësohen shumë më tepër se në rastin e parë. Rënia e shpejtë e funksionit pompë shpie në rënien e mëtejshme të tensionit arterial. Po ashtu, në mënyrë përpjesëtimore ulet edhe fluksi i gjakut në arterien koronare. Për pasojë, forca tkurrëse e miokardit vazhdon të dobësohet, e keshtu me radhë deri ne vdekje.

3. Koha e ekspozimit ndaj ndryshimeve të mjedisit të jashtëm. Edhe ky faktor luan rol të rëndësishëm në efektshmërinë e përgjigjes homeostatike. P.sh. një njeri i gjendur në një mjedis me temperaturë shumë më të ulet se ajo e trupit të tij, fillimisht përpiqet të minimizojë humbjet e temperaturës së trupit. Më pas (nëse ekspozimi vazhdon), nis të prodhojë nxehtësi, duke u përpjekur keshtu të krijojë një pikë të re ekuilibri ndërmjet trupit dhe mjedisit. Nëse trupi ende vazhdon të qëndrojë në këtë mjedis (koha e ekspozimit rritet akoma me tepër), temperatura e tij pak nga pak do të ulet nën pikën e ekuilibrit të mëparshëm. Rënia e temperaturës shkallë shkallë shoqërohet edhe nga e rënia e theksuar e metabolizmit të qelizave, ku sigurisht bëjnë pjesë edhe qelizat e zonave të trurit që sinjalizojnë për këto ndryshime. Në këto kushte, ndërlidhja e sistemit cenohet rëndë dhe njeriu mund të vdesë edhe në "gjumë".

4. Çdo rregullim homeostatik shoqërohet me një lloj "gabimi". Kjo nënkupton atë që, pas ndërhyrjes së një mekanizmi *feedback* negativ, variabli i çrregulluar nuk rikthehet në vlerën e tij fillestare, por në një vlerë të përafërt me të. Kjo është arsyeja që për treguesit e mjedisit të brendshëm, nuk ka vlera absolute, por *diapazone* vlerash brenda normës. P.sh. nivelet normale të disa variablave të gjakut janë: glukoza 70-110 mg/dL; Pco, arteriale 35-45 mm Hg; Na^+ serik 136-145 mEq/L etj.

5. Gjatë një rregullimi homeostatik, një ose disa variabla mund të sakrifikohen për "hir" të një variabli më të rëndësishëm. Pra, bëhet fjalë për hierarki variablash. P.sh. në një gjendje patologjike të dhene, mund të cenohet si vëllimi plazmatik, ashtu edhe osmolariteti plazmatik (përqendrimi i Na^+ në plazmë). Vellimi plazmatik përfaqëson një variabël shumë të rëndësishëm për homeostazën. Per këtë arsye, sistemet e kontrollit përpiqen ta rikthejnë atë në vlera normale dhe "lene pas dore" osmolaritetin plazmatik.

Çrregullimet homeostatike

Aq e rëndësishme është homeostaza, saqe mendohet se pjesa më e madhe e sëmundjeve kanë në themel të tyre çrregullimet e saj ose siç quhën ndryshe, *çrregullimet homeostatikë*. Duhet të kuptojmë se çdo qelize e trupit tonë përfiton nga homeostaza dhe se secila qelizë jep ndihmesen e saj për të. Mirëpo, me kalimin e viteve, qelizat e trupit, e për rrjedhoje organet dhe sistemet e organeve, e humbasin pak nga pak efektshmërinë e tyre. Rrjedhimisht, edhe mjedisi në i brendshem humbet daleng adale stabilitetin ose pandryshueshmërinë e tij relative. Këto ndryshime të përshkallëzuara e bëjnë njeriun me te prekshem nga sëmundjet, dhe prodhojnë disa ndryshime që njerëzit i përcaktojnë me shprehjen "probleme te moshes".

Nga ana tjetër, pakësohet ndjeshëm rezerva anatomike e organeve, e bashkë me te edhe rezerva e tyre funksionale. Kjo ben që mekanizmat e zakonshëm të *feedback*-ut negativ të mposhten nga ata te *feedback*-ut pozitiv *vicioz* ose çrregullues.

Thuajse në të gjithë tekstin ju do të ndeshemi me shembuj të çrregullimeve homeostatike. Ato përshkruhen me qëllim që ju të forconi konceptet tuaja mbi mekanizmat fiziologjikë normalë. Këto rubrika do të shoqërohen me ikonën simbolike, për t'ju kujtuar se po përshkruhet një gjendje jonormale.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Objekti i fiziologjisë (f. 13)

1. Fiziologjia studion funksionin e organeve ose të sistemeve të organeve. Si shembuj mund të përmenden fiziologjia e zemrës, fiziologjia e veshkës, fiziologjia e muskujve, fiziologjia e sistemit tretës etj.

2. Fiziologjia studiohet duke u mbështetur në parimet e kimise dhe të fizikes.

Komplementimi strukturë-funksion (f. 13)

3. Anatomia dhe fiziologjia janë të pandara: ajo çka mund të realizojë trupi, varet nga arkitektura unikale e pjesëve te tij. Kjo dukuri përshkruhet si komplementimi i strukturës me funksionin.

Nivelet e organizimit strukturor (f. 13 - 14)

4. Nivelet e organizimit strukturor të trupit janë: niveli kimik, niveli qelizor, niveli indor, niveli i organit, niveli i sistemit të organeve dhe niveli më i lartë – organizmi.

5. Trupi përbëhet nga 11 sisteme organesh, që janë: lëkura, skeleti, sistemi muskulor, sistemi nervor, sistemi endokrin, sistemi kardiovaskular, sistemi limfatik, sistemi respirator, sistemi tretës, sistemi urinar dhe sistemi riprodhues. Sistemi imun është një sistem funksional që lidhet ngushtë me sistemin limfatik

Funksionet e domosdoshme që bëjnë të mundur jetën (f. 14-18)

1. Të gjithë organizmat e gjallë realizojnë disa funksione që konsiderohen thelbësore për jeten. Ato janë: ruajtja e kufijve, lëvizja, reagimi, tretja, metabolizmi, riprodhimi dhe rritja

Faktorët që sigurojnë mbijetesën (f. 17-18)

2. Faktorët e jashtëm që mundësojnë mbijetesën, janë: ushqimi, uji, oksigjeni, temperatura e përshtatshme trupore dhe trysnia e përshtatshme atmosferike.

Homeostaza (f. 18)

1. Homeostaza përfaqëson ekuilibrin dinamik të mjedisit të brendshëm. Të gjitha sistemet e trupit japin ndihmesë për homeostazën. Ndër to, më kryesoret janë: sistemi nervor dhe sistemi endokrin. Homeostaza është thelbësore për shëndetin.

Mekanizmat e kontrollit homeostatik (f. 18-21)

2. Sistemet e kontrollit të trupit përbëhen se paku nga tri elemente. Ato janë: receptori, qendra e kontrollit dhe efektori.

3. Mekanizmat e *feedback*-ut negativ nderpresin stimulin fillestar ose dobësojne intensitetin e tij. Ata janë shumë të rendesishëm për ruajtjen e homeostazës. Nëpërmjet mekanizmave *feedback* negativë rregullohen shumë variabla te rëndësishem te mjedisit të brendshëm, si: vellimi dhe tensioni i gjakut, temperatura e trupit, frekuenca kardiake, shpeshtësia dhe thellësia e frymëmarrjes, pH i, niveli i glukozës, përqendrimi i disa joneve në gjak etj. Mekanizmat *feedback* pozitivë e përforcojnë stimulin fillestar, duke perforcuar në këtë mënyrë pergjigjen. Mekanizmat *feedback* pozitivë japin pak ndihmesë për homeostazën. Ato rregullojnë procesin e mpiksjes së gjakut dhe atë të kontraksioneve të lindjes

Faktorët që ndikojnë në efektshmërinë e mekanizmave homeostatikë (f. 21-22)

4. Në efektshmërinë e përgjigjeve homeostatike ndikojnë shumë faktorë, ndër të cilët: mosha, madhësia e ndryshimeve të jashtme, koha e ekspozimit ndaj një ndryshimi të jashtëm, "gabimi i lejuar" i vetë sistemit, si dhe hierarkia e variablave.

Çrregullimet homeostatike (f. 22)

5. Me kalimin e viteve, efektshmëria e mekanizmave *feedback* negativë, dobësohet shkallë-shkallë, kurse mekanizmat *feedback* pozitivë bëhen gjithmonë e më të shpeshtë. Këto ndryshime përbëjnë bazën e disa gjendjeve patologjike.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Cila është sekuenca korrekte e niveleve që formojnë hierarkinë strukturore? (a) organi, sistemi i organeve, qeliza, niveli kimik, niveli indor, organizmi, (b) niveli kimik, niveli qelizor, niveli indor, organizmi, organi, sistemi i organeve, (c) niveli kimik, niveli qelizor, niveli indor, niveli organor, sistemi i organeve, organizmi.

2. Cila është njësia strukturore dhe funksionale e jetës? (a) qeliza, (b) organi, (c) organizmi, (d) molekula.

3. Cili nga pohimet e mëposhtme është karakteristikë funksionale *kryesore* për të gjithë organizmat? (a) lëvizja, (b) rritja, (c) metabolizmi, (d) reagueshmëria, (e) të gjitha.

4. Cilët prej dy sistemeve të mëposhtme janë më të rëndësishëm për homeostazën e mjedisit të brendshëm? (a) sistemi nervor, (b) sistemi tretës, (c) sistemi kardiovaskular, (d) sistemi endokrin, (e) sistemi riprodhues.

Pyetje të shkurtëra – Përgjigje të thjeshta

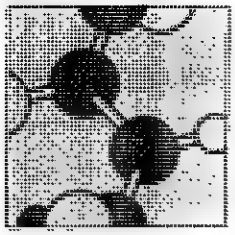
5. Duke u mbështetur në parimin e komplementimit, tregoni shembuj që lidhin anatominë me fiziologjinë.

6. Bëni një listë me 11 sistemet e trupit dhe përshkruani shkurtimisht funksionin kryesor të çdo sistemi.

7. Përkufizoni homeostazën dhe tregoni dy shembuj të rregullimit të një variabli: njëri nëpërmjet mekanizmit *feedback* negativ dhe tjetri nëpërmjet mekanizmit *feedback* pozitiv.

8. Përshkruani shkurtimisht pesë faktorët e jashtëm të domosdoshëm për mbijetesën.

9. Kur humbasim lëngje (dehidrohemi), zakonisht ndiejmë etje. Kjo na shtyn të pimë lëngje. Ndjenja e etjes është pjesë e një mekanizmi *feedback* negativ apo pozitiv? Argumentoni përgjigjen tuaj!



II



KIMIA: SHKENCA NË THEMEL TË JETËS

ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Pjesa e parë: bazat e kimisë

Përkufizimi i koncepteve: lëndë dhe energji

1. Diferenconi qartë ndryshimin ndërmjet lëndës dhe energjisë, si dhe ndërmjet energjisë potenciale dhe energjisë kinetike.
2. Përshkruani format kryesore të energjisë.

Përbërja e lëndës: atomet dhe elementet

3. Përkufizoni elementet kimike dhe renditni katër elementet jetësore që përbëjnë bazën e lëndës në trupin e njeriut.
4. Përkufizoni atomin. Tregoni grimcat përbërëse të atomit. Përshkruani masat e tyre relative, ngarkesat, si dhe pozicionet e këtyre grimcave në atom.
5. Përkufizoni numrin atomik, masën e peshën atomike, izotopet dhe radioizotopet.

Kombinimet e lëndës: molekulat dhe përzierjet

6. Bëni dallimin ndërmjet përbërjes dhe përzierjes. Jepni përkufizimin e molekulës.
7. Krahasoni ndërmjet tyre: tretësirat, koloidet dhe pezullitë.

Lidhjet kimike

8. Shpjegoni rolin e elektroneve në lidhjet kimike dhe rregullën e plotësimit të tetëshes elektronike (*oktetit*).
9. Tregoni ndryshimin ndërmjet lidhjeve jonike dhe kovalente. Krahasoni këto lidhje me lidhjet hidrogjenore.
10. Tregoni ngjashmëritë dhe ndryshimet ndërmjet lidhjeve polare dhe jopolare.

Reaksionet kimike

11. Përshkruani tri llojet e reaksioneve kimike (reaksionet e sintezës, të shkëmbimit dhe të shpërbërjes). Komentoni shkurtimisht natyrën e reaksioneve redoks dhe rëndësinë e tyre.
12. Shpjegoni arsyen pse reaksionet kimike që zhvillohen në organizëm, janë shpesh të pakthyeshme.
13. Përshkruani faktorët që ndikojnë në shpejtësinë e reaksioneve kimike.

Pjesa e dytë: biokimia

Përbërjet inorganike

14. Shpjegoni rëndësinë që kanë uji dhe kripërat në ruajtjen e homeostazës.
15. Jepni përkufizimin e acideve dhe të bazave. Shpjegoni konceptin e pH-it

Përbërjet organike

16. Përshkruani dhe krahasoni strukturat kimike dhe funksionet biologjike të karbohidrateve, yndyrnave, proteinave dhe acideve nukleike.
17. Shpjegoni rolin e sintezës dehidratuese dhe të hidrolizës në formimin dhe zbërthimin e molekulave organike.
18. Krahasoni rolet funksionale të yndyrnave asnjanëse, të fosfolipideve dhe të steroideve në trupin e njeriut.
19. Përshkruani katër nivelet e strukturave proteinike.
20. Përshkruani mekanizmin e përgjithshëm të veprimtarisë enzimatike.
21. Përshkruani funksionin e "*shaperon*-eve" molekulare (proteina globulare të palidhura).
22. Tregoni ngjashmëritë dhe ndryshimet ndërmjet ADN-së dhe ARN-së.
23. Shpjegoni rolin e ATP-së në metabolizmin qelizor.

Kushdo mund të pyesë: Ç'hyn kimia në një kurs fiziologjie? Përgjigjja është e thjeshtë: Të gjitha ushqimet që përdorim, si dhe të gjitha barnat që marrim kur jemi të semurë, përbëhen nga lëndë kimike. Në fakt, trupi ynë përbëhet nga mijëra lëndë kimike që janë në ndërveprim të vazhdueshëm me njëra-tjetrën. E vërteta është se reaksionet kimike qëndrojnë në bazë të të gjitha proceseve fiziologjike, të tilla si: lëvizja, tretja, puna e zemrës etj. Ky krye përshkruan hazat e kimisë dhe të biokimisë, çka siguron sfondin e nevojshëm për të kuptuar më pas funksionet e trupit të njeriut.

PJESA E PARË: BAZAT E KIMISË

PËRKUFIZIMI I KONCEPTEVE: LËNDË DHE ENERGJI

Lënda

Lënda është materiali prej të cilit përbëhet gjithësia. Më saktësisht, mund të themi se lëndë është çdo gjë që zë hapësirë dhe që ka masë. Për arsye praktike ne mund ta konsiderojmë masën të njëvlefshme me peshën dhe mund të përdorim njërin term në këmbim të tjetrit. Sidoqoftë, ky përdorim nuk është kurdoherë i saktë, sepse masa e një objekti është e barabartë me sasinë e lëndës që ndodhet në këtë objekt dhe mbetet e pandryshueshme, pavarësisht nga vendndodhja e tij. Përkundrazi, pesha e një objekti është gjithnjë në varësi të forcës së rëndesës (gravitetit). Pra, ndërkohë që masa mbetet e njëjtë, si në nivelin e detit, ashtu edhe në majën e malit, pesha ndryshon (ju peshoni më pak në lartësi të mëdha). Kimia studion natyrën e lëndës dhe, në veçanti, mënyrën se si vendosen pjesëzat e saj përbërëse dhe se si ndërveprojnë ato me njëra-tjetrën.

Gjendjet e lëndës

Lënda ekziston në gjendje të ngurtë, të lëngët ose të gaztë. Në trupin e njeriut ndeshen konkretisht shembuj të secilës gjendje. Trupat e ngurtë, si kockat dhe dhëmbët, kanë formë dhe vëllim të përcaktuar. Lëngjet, si p.sh. plazma e gjakut dhe lëngu ndërqelizor (intersticial) kanë vëllim të përcaktuar, por forma e tyre ndryshon në varësi të vendit ku ato ndodhen. Gazet nuk kanë as formë dhe as vëllim të përcaktuar. (P.sh. ajri që thithim është gaz.)

Energjia

Energjia është më pak konkrete se lënda. Energjia nuk ka masë dhe nuk zë hapësirë. Ajo mund të vlerësohet vetëm nëpërmjet efekteve që shkakton mbi lëndën. Energjia përkufizohet si aftësia për të bërë punë ose për të vënë në lëvizje lëndën. Sa më tepër punë të bëhet, aq më shumë energji harxhohet për ta bërë atë. Atleti që përshkon njëqind metra me pengesa, harxhon më tepër energji se ai që përshkon njëqind metra pa pengesa.

Energjia potenciale e krahasuar me energjinë kinetike

Energjia ekziston në dy forma, të cilat mund të shndërrohen lehtësisht në njëra-tjetrën. Energjia kinetike është energji në veprim. Energjia kinetike vihet re si në lëvizjen e vazhdueshme të pjesëzave më të imëta të lëndës (atomeve), ashtu edhe në lëvizjen e objekteve më të mëdha (topit në kërcim). Energjia kinetike vë në lëvizje objektet, të cilat, nga ana e tyre, mund të vënë në lëvizje objekte të tjera.

Energjia potenciale është formë e depozituar energjie ose energji inaktive. Ajo zotëron aftësinë ose potencialin për të bërë punë. P.sh. bateritë e një lodre të papërdorur kanë energji potenciale, sikurse kanë muskujt e këmbëve kur prehemi të qetë në një kolltuk të rehatshëm. Kur energjia potenciale çlirohet, atëherë ajo shndërrohet në energji kinetike, d.m.th. në energji të aftë për punë. P.sh. në një hidrocentral elektrik, uji që lëshohet drejt agregatit vë në lëvizje turbinën.

Në të vërtetë, energjia është çështje e fizikës, por lënda dhe energjia janë të pandashme. Lënda është snb-

stancë që lëviz në sajë të energjisë. Çdo organizëm i gjallë përbëhet nga lënda dhe, që të rritet e të funksionojë, ka gjithnjë nevojë për energji. Pra, çlirimi dhe përdorimi i energjisë mundëson ekzistencën tonë. Ndaj gjykojmë të vlefshme të bëjmë një paraqitje të formave të energjisë që përdorën nga trupi, pasi, në fund të fundit, ai funksionon falë tyre.

Format e energjisë

Trupi i njeriut përdor disa forma energjie. **Energjia kimike** është energjia e depozituar në lidhjet e lëndëve kimike. Gjatë zhvillimit të reaksioneve kimike, atomet riorganizohen nga njera formë në tjetrën, kështu që energjia e tyre potenciale shndërrohet në energji kinetike.

Për shembull, një pjesë e energjisë që sigurohet nga ushqimi, shndërrohet së fundmi në energji kinetike, e cila më pas mundëson një lëvizje të çfarëdoshme. Sidoqoftë, ushqimet nuk mund të shërbejnë drejtpërdrejt si burim energjie për veprimtaritë e ndryshme të trupit të njeriut. Në të vërtetë, një pjesë e energjisë që sigurojnë ushqimet, ruhet përkohësisht në lidhjet kimike të **adenozinë trifosfatit** ose shkurtimisht të **ATP-së**. Më pas, lidhjet e ATP-së këputen dhe energjia e rezervuar çlirohet dhe përdoret për një veprimtari qelizore të caktuar. Energjia kimike në formën e ATP-së është forma bazë dhe më e rëndësishme e energjisë në sistemet e gjalla, pasi përdoret në të gjitha proceset fiziologjike.

Energjia elektrike pasqyron lëvizjen e grimcave te ngarkuara. Në shtëpitë tona, energjia elektrike për faqësohet nga lëvizja e elektroneve përgjatë kabllove të papisjeve elektroshtëpiake. Në trupin e njeriut, elektriciteti shkaktohet nga disa grimca të ngarkuara që quhen ***jone***, të cilat lëvizin nëpër membranat e qelizave. Sistemi nervor përdor si rrymë elektrike ***impulset nervore***, nepërmjet të cilave përçon mesazhe nga njera pjesë e trupit në tjetrën. Po ashtu, rryma elektrike (jonike) që përshkon muskulin e zemrës, provokon tkurrjen e saj (rrahjen), çka mundëson qarkullimin e gjakut nëpër të gjithë trupin. (Kjo është arsyeja pse një goditje elektrike, e cila trazon rrymën jonike në muskulin e zemrës, mund të shkaktojë vdekjen.)

Energjia mekanike është ajo lloj energjie që përfshihet drejtpërsëdrejti në lëvizjen e lëndës. Kur ngisni biçikletën, lëvizja e pedaleve realizohet nëpërmjet energjisë mekanike që sigurojnë këmbët tuaja.

Energjia e rrezatimit ose **energjia elektromagnetike** është energji valore. Ky grup valësh, të cilat ndryshojnë në gjatësi, përbën të ashtuquajturin spektër elektromagnetik, ku përfshihen: drita e dukshme, valët infra të kuqe, valët e radios, valët ultravjollcë, si dhe rrezet X (shih figurën 11.11). Në çastin kur drita godet retinën e syrit, te kjo e fundit ndodhin një seri reaksionesh që mundësojnë shikimin. Rrezet ultravjollcë mund të shkaktojnë djegien nga dielli, por, nga ana tjetër, stimulojnë sintezën e vitaminës D prej lëkurës. Rrezet X kanë të bëjnë pak me funksionimin normal te trupit tonë. Sidoqoftë, ato janë tepër të rëndësishme ne diagnostikimin e sëmundjeve të ndryshme.

Me disa përjashtime të vogla, energjia mund të shndërrohet nga njëra formë në tjetrën. Për shembull, energjia kimike (gazolina) që vë në punë motorin e një varke, shndërrohet në energji mekanike, nëpërmjet se cilës mundësohet lëvizja e varkës mbi ujë. Shndërrimet e energjisë nuk janë shumë të efektshme, sepse një pjese e energjisë fillestare "humbet" në mjedis në formën e nxehtësisë. (Në të vërtetë, energjia nuk humbet, pasi energjia as nuk mund të krijohet, as nuk mund të shkatërrohet. Sidoqoftë, ajo pjesë e energjisë që çlirohet si nxehtësi, është pjesërisht e papërdorshme). Konkretizimi i këtij parimi është mjaft i lehtë. P.sh. në një llambë elektrike, energjia elektrike shndërrohet në dritë. Nëse prekni llambën e ndezur, shumë shpejt do të ndieni se një pjesë e energjisë elektrike çlirohet si nxehtësi. Në mënyrë të ngjashme, të gjitha shndërrimet energjetike që ndodhin në trupin e njeriut, shoqërohen me çlirim nxehtësie. Pikërisht kjo nxehtësi ndihmon në ruajtjen relativisht të lartë të temperaturës së trupit tonë. Ruajtja e temperaturës trupore brenda kufijve fiziologjike është thelbësore për funksionimin normal te trupit te njeriut. Për shembull, kur lënda nxehet, grimcat e saj fillojne te lëvizin shumë më shpejt. Kjo bën që energjia e tyre kinetike të rritet shumë. Pra, sa më e lartë te jete temperatura, aq më shpejt ndodhin reaksionet kimike ne trupin e njeriut. Rreth kësaj çështjeje do të flasim me gjatë në kreun përkatës.

PËRBËRJA E LËNDËS: ATOMET DHE ELEMENTET

Elementet janë substanca bazë nga e cila përbëhet e gjithë lënda. Elementet janë substanca unike që nuk mund të ndahen në substanca më të thjeshta me ane të metodave të zakonshme kimike. Ndërmjet elementeve kimike, më të njohurit janë: oksigjeni, karboni, ari, argjendi, bakri dhe hekuri. Tashmë njihen rreth 112 elemente, 92 prej të cilave gjenden në natyrë. Pjesa tjetër përftohen artificialisht nëpërmjet metodave të ndryshme. Rreth 96% e peshës së trupit të njeriut përbëhet nga katër elemente bazë, që janë: karboni, oksigjeni, hidrogjeni dhe azoti. Kurse 20 elementet e tjera ndodhen në trajtë gjurmësh. Elementet që ndikojnë në masën e trupit të njeriut dhe rëndësia e tyre paraqiten në tabelën 2.1. **Sistemin periodik** të plotë mund ta gjeni te shtojcat në fund të tekstit.

Secili element përbëhet nga grimca pak a shumë të njëjta, të quajtura **atome**. Atomet më të vogla kanë diametër më të vogël se 0.1 nanometër (nm), kurse më të mëdhatë kanë diametër rreth 5 herë më të madh. (1 nm = 0.0000001 [10 $^{-7}$] cm)

Atomet e një elementi janë të ndryshme nga ato të një elementi tjetër. Për rredhojë, secili element gëzon karakteristika fizike e kimike të veçanta. *Karakteristikat fizike* janë ato që mund të dallohen nëpërmjet shqisave (të tilla si: ngjyra dhe forma) ose që mund të maten (të tilla si: pika e vlimit ose pika e ngrirjes). *Karakteristikat kimike* kanë të bëjnë me mënyrën se si atomet ndërveprojnë ndërmjet tyre (sjellja e tyre ne lidhjet kimike). Ato janë përgjegjëse për fakte të tilla, si: ndryshkja e hekurit, djegia e gazolinës në ajër, tretja e ushqimeve të marra e të tjera si këto.

Me marrëveshje nderkombëtare, çdo elementi i është dhënë një **simbol kimik.** Emri i një elementi mund të jetë i ndryshëm në gjuhë të ndryshme, kurse simboli është i njëjtë. P.sh. në anglisht *azoti* quhet *nitrogen* dhe në gjermanisht *stiekstoff*, kurse simboli i tij në të gjitha gjuhët është N. Secili nga elementet paraqitet shkurtimisht me anë të një ose dy shkronjave, të cilat në përgjithësi përkojnë me shkronjat nistore të emrit të tij. P.sh. për squfurin, simboli është S, për oksigjenin, O dhe për heliumin, He. Në disa raste simboli atomik përkon me emrin e elementit në gjuhën latine. P.sh.: Sb është simboli i elementit antimon (në gjuhen latine *stibium*)

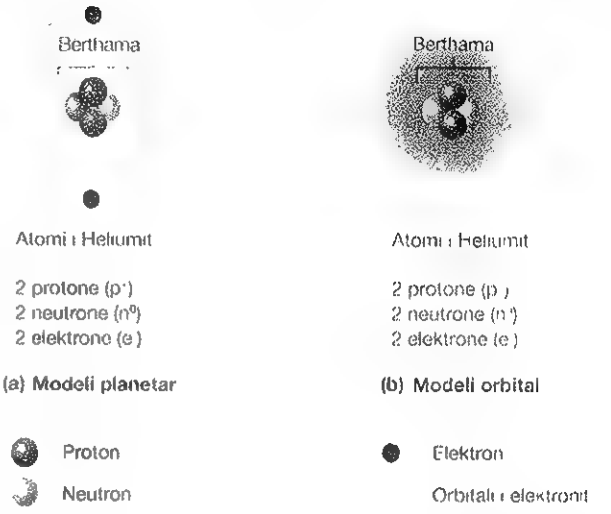


Figura 2.1
Struktura e atomit. Bërthama qendrore e atomit permban protone dhe neutrone. **(a)** Në modelin planetar të strukturës se atomit, elektronet vërtiten rreth bërthamës ne orbita rrethore plotësisht të përcaktuara. **(b)** Modeli orbital pohon se vendndodhja e elektroneve nuk dihet me saktesi. Per këtë arsye ato paraqiten si një zonë e dendur dhe e errësuar ngarkesash negative (re)., elektronike)

Struktura atomike

I jala *atom* vjen nga gjuha greke dhe ka kuptimin "i pandashem". Pak perpara këtij shekulli pandashmëria e atomeve pranohej si një e vërtete shkencore. Kurse tashme dihet se atomet jane grumbuj grimcash të quajtura. protone, elektrone dhe neutrone. Këto grimca mund të ndahen vetem me anë të metodave të një teknologjie të larte. Megjithatë, ideja e pandashmërisë së atomeve është ende e vlefshme, sepse gjatë ndarjes në grimca më të imëta, atomet humbasin vetitë e tyre. (Atomi është grimca më e vogël e një elementi që ruan vetitë e elementit.)

Grimcat e një atomi ndryshojnë ndërmjet tyre nga masa, nga ngarkesa elektrike dhe nga pozicioni që ato zënë në atom. Në qendër të atomit ndodhet **bërthama,** që përbëhet nga protonet dhe nga neutronet të lidhura ngushtësisht ndërmjet tyre. Rreth bërthamës ndodhen orbitat ku vërtiten elektronet. **Protonet** (p^+) janë grimca të ngarkuara pozitivisht, kurse **neutronet** (n^0) janë grimca neutrale (të pangarkuara elektrikisht). Për rrjedhojë, bërthama e atomit është e ngarkuar pozitivisht. Protonet dhe neutronet janë grimcat më të rënda të atomit. Masa e tyre është thuajse e njëjtë dhe përfaqëson **masën e atomit.** Elektronet (e^-) janë grimca me ngarkesë negative dhe kanë masë shumë të vogël, rreth 1/2000 e masës së protoneve. Ngarkesat pozitive të protoneve neutralizohen nga ngarkesat negative të elektroneve, çka bën që të gjitha atomet të jenë pa ngarkesë elektrike. Për këtë arsye, hidrogjeni ka 1 proton dhe 1 elektron, kurse hekuri ka 26 protone dhe 26 elektrone. Pra, në çdo atom, numri i protoneve është i njëjtë me atë të elektroneve.

Modeli planetar i ilustruar në figurën 2.1a është modeli më i thjeshtuar (tashmë më i vjetëruari) i strukturës atomike. Siç mund ta shihni, në të paraqiten elektronet që vërtiten rreth bërthamës, në orbita rrethore plotësisht të përcaktuara. Por, në këtë rast, është i pamundur përcaktimi i pozicionit te saktë të elektroneve, pasi ato përshkojnë trajektore të panjohura. Kështu që kimistët, në vend që të diskutojnë për orbita të veçuara (diskrete), flasin për **orbitale.** Orbitalet janë zona rreth bërthamës në të cilat ka të ngjarë të gjendet, në më të shumtën e kohës, një elektron ose një çift elektronesh. Ky model bashkëkohor i strukturës atomike, i quajtur **modeli orbital**, është më i dobishëm për parashikimin e sjelljes kimike të atomeve. Siç është ilustruar në figurën 2.1b, modeli orbital paraqet zonat në të cilat ka gjasa që densiteti i elektroneve të jetë më i madh. Në figurë, kjo zonë duket si më e errësuar (kjo zonë quhet *re elektronike*). Për shkak të thjeshtësisë që paraqet modeli planetar, në këtë tekst, strukurat atomike do të përshkruhen sipas këtij modeli.

Identifikimi i elementeve

Pavarësisht nga atomi që studiohet, të gjitha protonet janë të ngjashme ndërmjet tyre. E njëjta gjë vlen edhe për të gjitha neutronet dhe elektronet. Atëherë, nga se përcaktohen karakteristikat e veçanta të secilit element? Përgjigjja është: atomet e elementeve të ndryshme përmbajnë numër të ndryshëm protonesh, neutronesh dhe elektronesh.

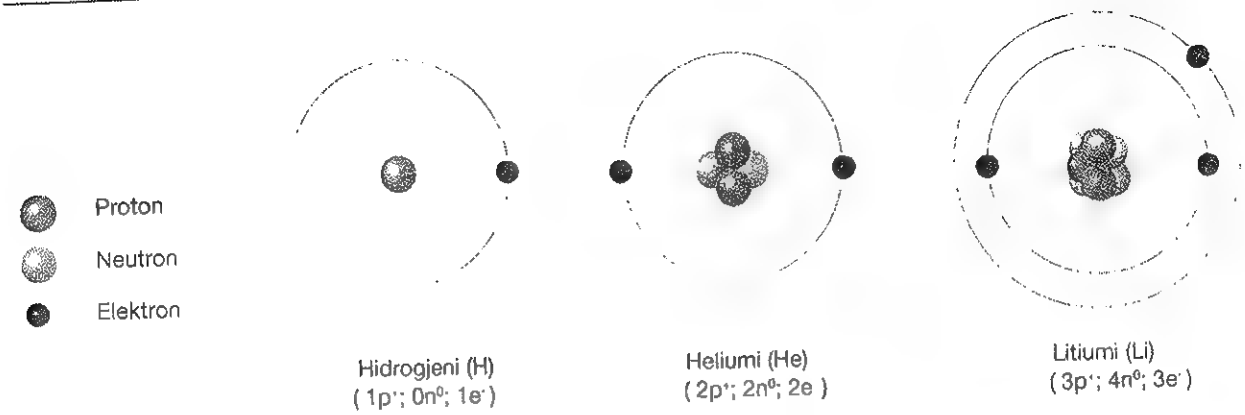


Figura 2.2 Struktura atomike e tri atomeve më të vogla.

Atomi më i thjeshtë është ai i hidrogjenit, që ka një proton, një elektron dhe asnjë neutron (figura 2.2). Pas tij, renditet atomi i heliumit, me dy protone, dy elektrone dhe dy neutrone. Ende më pas, atomi i litiumit, me tre protone, tre elektrone dhe katër neutrone. Nëse do të ndiqnim hap pas hapi këtë vazhdimësi, do të arrinim në atome që përmbajnë deri në 112 protone, të njëjtin numër elektronesh dhe një numër pakëz më të madh neutronesh. Sidoqoftë, identifikimi i elementeve të veçanta realizohet përmes numrit atomik, masës dhe peshës atomike. Të marra së bashku, këto sigurojnë një profil tërësisht të saktë për secilin element.

Numri atomik

Numri atomik (Z) i një atomi është i njëvlertë me numrin e protoneve që ndodhen në bërthamën e tij dhe shkruhet poshtë, në të majtë të simbolit atomik. Hidrogjeni, me një proton, e ka numrin atomik 1 ($_1$H); heliumi, me dy protone, e ka numrin atomik 2 ($_2$He) e kështu me radhë. Meqenëse në një atom numri i protoneve është i njëjtë me numrin e elektroneve, atëherë numri atomik tregon në mënyrë jo të drejtpërdrejtë edhe numrin e elektroneve në atom. Ky informacion është vërtet i rëndësishëm, pasi elektronet përcaktojnë sjelljen kimike të atomeve.

Numri i masës dhe izotopet

Numri i masës (A) së një atomi është shuma e masave të protoneve dhe të neutroneve që e përbëjnë atë. (Masa e elektroneve është aq e vogël, saqë konsiderohet e papërfillshme). Meqenëse atomi i hidrogjenit ka vetëm një proton në bërthamën e tij, numri atomik përputhet me numrin e masës: A = 1. Heliumi, me dy protone dhe dy neutrone, e ka numrin e masës: A = 4. Zakonisht, numri i masës shkruhet sipër, në të majtë të simbolit atomik të elementit. Pra, për heliumin mund të shkruajmë. $^4_2$He. Nga një shënim i tillë merret informacion i plotë për numrin e përgjithshëm të grimcave në një atom, pasi jepet numri i protoneve (numri atomik), numri i elektroneve (i njëjtë me numrin atomik) dhe numri i neutroneve (numri i masës minus numrin atomik)

Nga sa thamë deri tani, krijohet përshtypja sikur çdo element përmban një dhe vetëm një atom që e përfaqëson atë. Në fakt nuk është kështu. Thuajse të gjitha elementet e njohura kanë dy ose më shumë variante atomike, që njihen me termin **izotope**. Izotopet, nga ana e tyre, kanë të njëjtin numër atomik, por jo të njëjtin numër masë (pra dhe jo të njëjtën peshë). E thënë ndryshe, të gjitha izotopet e një elementi kanë të njëjtin numër protonesh (dhe elektronesh), por ndryshojnë nga nu-

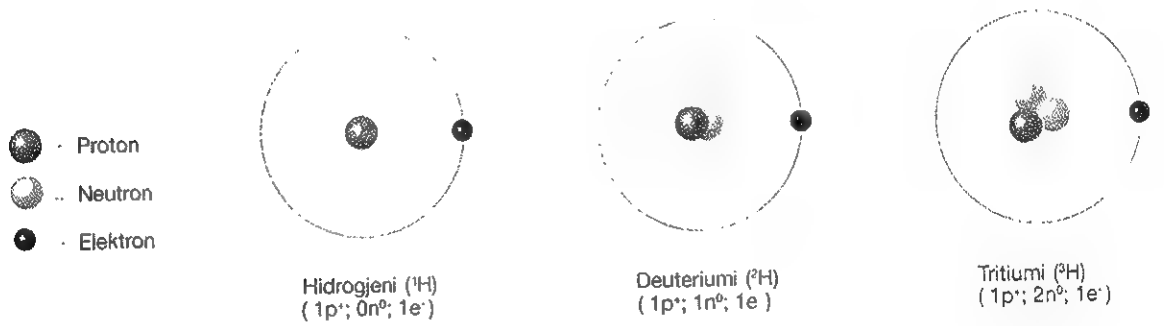


Figura 2.3 Izotopet e hidrogjenit.

TABELA 2.1 Elementet përbërëse të trupit të njeriut

Elementet	Simboli atomik	% në trup	Funksionet
KRYESORE (96.1%)			
Oksigjeni	O	65.0	Përbërësi kryesor i molekulave organike (me përmbajtje karboni) dhe inorganike (pa përmbajtje karboni); si gaz, është i nevojshëm për prodhimin e energjisë (ATP-së) në qeliza.
Karboni	C	18.5	Elementi parësor i të gjitha molekulave organike, ku përfshihen: karbohidratet, lipidet (yndyrnat), proteinat dhe acidet nukleike.
Hidrogjeni	H	9.5	Përbërës i të gjitha molekulave organike; si jon (proton), ai ndikon në pH-in e lëngjeve të trupit.
Azoti	N	3.2	Përbërës i proteinave dhe i acideve nukleike (materialit gjenetik).
ME PËRQENDRIM MË TË VOGËL (3.9%)			
Kalciumi	Ca	1.5	Në trajtën e kripës gjendet te kockat dhe te dhëmbët; jonet e tij (Ca^{2+}) nevojiten për tkurrjen e muskujve, për përçimin e impulseve nervore dhe për mpiksjen e gjakut
Fosfori	P	1.0	Kripërat e fosfatit të kalciumit gjenden në kocka dhe te dhëmbët; fosfori është i pranishëm në acidet nukleike; fosfori është pjesë e ATP-së.
Kaliumi	K	0.4	Joni i tij (K^+) është joni kryesor pozitiv (kationi) brendaqelizor; K^+ luan rol në potencialin membranor të qelizave, në përçimin e impulseve nervore dhe në tkurrjen e muskujve.
Squfuri	S	0.3	Përbërës i proteinave, veçanërisht i proteinave muskulore.
Natriumi	Na	0.2	Si jon (Na^+), natriumi është joni kryesor pozitiv i lëngjeve jashtëqelizore; është i rëndësishëm për balancën e ujit, për përçimin e impulseve nervore dhe për tkurrjen e muskujve.
Klori	Cl	0.2	Joni klorur (Cl^-) është joni negativ (anioni) më i bollshëm i lëngjeve jashtëqelizore.
Magnezi	Mg	0.1	I pranishëm në kocka; kofaktor i rëndësishëm në shumë reaksione metabolike.
Jodi	I	0.1	I nevojshëm për sintezën e hormoneve të tiroides.
Hekuri	Fe	0.1	Përbërës i hemoglobinës (e cila transporton oksigjenin brenda rruazave të kuqe të gjakut) dhe i disa enzimave.
NË TRAJTË GJURMËSH (MË PAK SE 0.01%)			
Kromi (Cr), Kobalti (Co), Bakri (Cu), Fluori (F), Mangani (Mn), Molibdeni (Mo), Seleni (Se), Silici (Si), Kallaji (Sn), Vanadi (V), Zinku (Zn).			
Këto elemente konsiderohen si elemente gjurmë, pasi gjenden në sasi tepër të vogla; shumë prej tyre janë pjesë e enzimave ose janë të nevojshme për veprimtarinë enzimatike.			

mri i neutroneve që përmbajnë. Më parë, kur përmendëm hidrogjenin me numër mase 1, ne po flisnim në fakt për izotopin e tij ^1H që ndeshet edhe më shpesh. Disa atome hidrogjeni kanë numër mase A = 2: ^2H = deuterium ose A = 3: ^3H = tritium, çka nënkupton se ato kanë një proton dhe përkatësisht një ose dy neutrone (figura 2.3). Karboni ekziston në disa izotope. Ndër më kryesoret janë: ^{12}C, ^{13}C dhe ^{14}C. Secili nga izotopet e karbonit ka gjashtë protone (përndryshe nuk mund të jetë karbon), por ^{12}C ka gjashtë neutrone, ^{13}C ka shtatë neutrone dhe ^{14}C ka tetë neutrone. Izotopet shkruhen gjithnjë me simbolin të ndjekur nga numri i masës, p.sh. C-14.

Pesha atomike

Nëse pesha atomike do t'i referohej peshës së një atomi të vetëm, atëherë ajo do të ishte e njëjtë me masën atomike. Por **pesha atomike** është një mesatare e peshave relative (numrit të masës) të të gjitha izotopeve të një elementi, duke llogaritur sasinë e tyre në natyrë. Si rregull, pesha atomike e një elementi është përafërsisht e njëjtë me numrin e masës së izotopit të tij që ndeshet më me bollëk. Për shembull, pesha atomike e hidrogjenit është 1.008, çka zbulon se izotopi i tij më i lehtë ^1H është i pranishëm në sasi më të mëdha sesa format ^2H ose ^3H.

Radioizotopet

Izotopet më të rënda të shumë elementeve janë të paqëndrueshme, kështu që atomet e tyre shpërbëhen papritmas në forma më të qëndrueshme. Procesi i shkatërrimit të atomeve quhet *radioaktivitet*, kurse izotopet që shfaqin këtë sjellje quhen **radioizotope**. Zbërthimi i bërthamës radioaktive mund të krahasohet me një shpër-

thim të vogël. Kjo ndodh kur nga bërthama e atomit emetohen *grimcat alfa* (α) (grimca të përbëra nga 2 protone dhe 2 neutrone), *grimcat beta* (β) (grimca negative të ngjashme me elektronet) ose *rrezet gama* (γ) (rrezatim elektromagnetik). Arsyeja e kësaj dukurie është komplekse. Mjafton të dini se grimcat e dendura bërthamore janë të përbëra nga tri lloje grimcash ende më të vogla, të quajtura *kuarke*, të cilat nga njëra anë bashkohen për të formuar protone dhe, nga ana tjetër, për të formuar neutrone. "Zamku" që i mban këto grimca të bashkuara në bërthamë, është më pak i efekshëm tek izotopet e rënda.

Radioizotopet mund të prodhojnë një ose më shumë forma rrezatimi dhe e humbasin gradualisht sjelljen e tyre radioaktive. Koha që i nevojitet një radioizotopi për të humbur gjysmën e aktivitetit të tij, quhet *gjysmëjetë*. Gjysmëjeta e radioizotopeve ndryshon jashtëzakonisht shumë: nga disa orë deri në disa mijëra vjet.

Radioizotopet janë të vlefshme për kërkime mjekësore dhe biologjike, për arsye se radioaktiviteti mund të zbulohet me skaner. Pjesa më e madhe e radioizotopeve të përdorura në klinikë nevojiten për lokalizimin e indeve të dëmtuara ose kanceroze. Për shembull, jod-131 përdoret për të përcaktuar madhësinë dhe veprimtarinë e gjendrës tiroide dhe për të diagnostikuar kancerin e tiroides. Skaneri i sofistikuar i përdor radioizotopet për të zbuluar veprimtarinë e molekulave në nivel qelizor. Të gjitha llojet e radioaktivitetit, pavarësisht nga qëllimi i përdorimit të tyre, shkaktojnë dëmtime të indeve të gjalla.

Fuqinë depërtuese më të vogël e ka emetimi alfa, që është më pak dëmtues për indet e gjalla, kurse fuqinë më të madhe depërtuese e ka rrezatimi gama. Radium-226, kobalt-60 dhe radioizotope të tjera, përdoren për të shkatërruar kancerin e lokalizuar. Ka raste që radiumi përdoret për të shkatërruar kancerin e uterusit.

KOMBINIMET E LËNDËS: MOLEKULAT DHE PËRZIERJET

Molekulat dhe përbërjet

Shumica e atomeve nuk ekzistojnë në gjendje të lirë, por të kombinuara kimikisht me atome të tjera. Kombinimi i dy a më shumë atomeve të lidhura së bashku me anë të lidhjeve kimike, quhet **molekulë**. (Natyra e formimit të lidhjeve kimike është përshkruar shkurtimisht.)

Kur kombinohen ndërmjet tyre dy a më shumë atome të *të njëjtit* element, substanca që rezulton, quhet *molekule e atij elementi*. P.sh. kur lidhen dy atome hidrogjeni, produkti është molekula e gazit të hidrogjenit, që shënohet H_2. Në mënyrë të ngjashme, kur kombinohen dy atome oksigjeni, formohet një molekulë e gazit të oksigjenit (O_2). Zakonisht, atomet e squfurit kombinohen për të formuar molekulat e squfurit me tetë atome squfuri (S_8).

Kur lidhen ndërmjet tyre dy a më shumë atome të llojeve *të ndryshme*, ato formojnë molekulën e një **përbërjeje**. P.sh. dy atome hidrogjeni kombinohen me një atom oksigjeni, për të formuar përbërjen ujë (H_2O); katër atome hidrogjeni kombinohen me një atom karboni, për të formuar përbërjen metan (CH_4). Theksojmë përsëri se molekulat e ujit dhe të metanit janë përbërje, kurse molekulat e gazit të hidrogjenit nuk janë të tilla, pasi përbërjet përmbajnë atomet e të paktën dy elementeve të ndryshme.

Përbërjet janë lëndë kimikisht të pastra dhe të gjitha molekulat e tyre janë të njëjta. Kështu pra, nëse atomi është grimca më e vogël që paraqet të dhënat e një elementi, molekula është grimca më e vogël që shfaq karakteristikat e veçanta të një përbërjeje. Ky është një koncept shumë i rëndësishëm, sepse karakteristikat e përbërjeve janë zakonisht shumë më të ndryshme nga ato të atomeve që ato përmbajnë. Në të vërtetë, është thuajse e pamundur të tregosh se cilat janë atomet në një përbërje, pa e analizuar atë kimikisht.

Përzierjet

Përzierjet janë lëndë që përbëhen nga dy a më shumë komponime *të përziera fizikisht*. Megjithëse shumica e lëndës në natyrë ekziston në formën e përzierjeve, vetëm tri prej tyre janë llojet baze: *tretësirat*, *koloidet* dhe *pezullitë*.

Tretësirat

Tretësirat janë përzierje *homogjene* të dy a më shumë përbërësve, që mund të jenë: gaze, lëngje ose trupa të ngurtë. Shembuj konkretë janë ajri që thithim (përzierje gazesh), uji i detit (përzierje e kripërave, të cilat janë trupa të ngurtë, dhe e ujit që është lëng), alkooli i hollu ar (një përzierje e dy lëngjeve, alkoolit dhe ujit) etj. Në një përzierje, lënda e pranishme në sasinë më të madhe quhet **tretës**. Tretësit janë zakonisht lëngje. Lëndët që ndodhen në sasi më të vogla, quhen **lëndë e tretur** (grimca të tretura).

Uji është tretësi kryesor i trupit të njeriut. Pjesa më e madhe e tretësirave që ndodhen në trupin e njeriut, janë tretësira të vërteta që përmbajnë gaze, lëngje dhe trupa të ngurtë të tretur në ujë. Tretësirat e vërteta janë zakonisht të tejdukshme. Si shembuj mund të merren tretësira e kripës (kripa e gjellës [NaCl] dhe uji) dhe përzierja e sheqerit me ujin. Lënda e tretur në tretësirat e vërteta është në sasi shumë të vogël, zakonisht në formën e atomeve ose të molekulave të veçuara. Si rrjedhojë, ato nuk janë të dukshme për syrin, nuk fundërrojnë (nuk precipitojnë) dhe nuk pluskojnë. Kalimi i një tufe drite përmes një tretësire të vërtetë është i padukshëm.

Përqendrimi i tretësirave. Tretësirat e vërteta shpesh përshkruhen duke u bazuar në *përqendrimin* e tyre, i

cili mund të shprehet në mënyra të ndryshme. Tretësirat e përdorura në një laborator shkencor ose spitalor shpesh përshkruhen në përqindje (pjesë për 100) të lëndës së tretur në tretësirë. Ky përcaktim i referohet gjithmonë përqendrimit të lëndës së tretur. Në qoftë se tretësi nuk shënohet, nënkuptohet se është uji.

Një mënyrë tjetër për të shprehur përqendrimin e një tretësire është **molariteti** ose mol për litër, i shënuar me *M*. Kjo është një metodë e ndërlikuar, por më e dobishme. Për të kuptuar molaritetin, ju duhet të kuptoni më pare se ç'është moli. Një mol i çdo elementi ose përbërjeje është i njëvlertë me peshën atomike ose peshën molekulare (shumë e peshave atomike) të llogaritura në gram. Ky koncept është më i lehtë nga sa duket, siç ilustrohet edhe në shembullin që vijon.

Glukoza me formulë $C_6H_{12}O_6$ tregon se ka 6 atome karbon, 12 atome hidrogjen dhe 6 atome oksigjen. Për të llogaritur peshën molekulare të glukozës duhet të gjejmë peshën atomike të secilit atom.

Atomi	Numri i atomeve		Pesha atomike		Pesha atomike teresore
C	6	×	12.011	=	72.066
H	12	×	1.008	=	12.096
O	6	×	15.999	=	95.994
					180.156

Atëherë, për të përgatitur një tretësirë *një molare* të glukozës, duhet të peshojmë 180.156 gram (g) glukozë, d.m.th. një gram peshe molekulare të glukozës dhe të shtojmë në të një sasi të mjaftueshme uji, sa të formohet 1 liter (L) tretesire. Pra, një tretësirë një molare (shkurtimisht 1.0 M) e një lënde kimike është një gram peshë molekulare e lëndës (ose një gram peshë atomike në rastin e lëndëve të thjeshta) në 1L (1000 ml) tretësirë.

E mira e përdorimit të molit si bazë për përgatitjen e tretësirave është saktësia e kësaj procedure. Një mol i çdo substance përmban gjithnjë të njëjtin numër grimcash të lëndës së tretur, i cili është 6.02×10^{23}. Ky numër njihet si **numri i Avogadros**. Kështu pra, kur ju peshoni 1 mol glukozë (180 g) ose 1 mol ujë (18 g), ose 1 mol metan (16 g), në secilin rast ju do të keni 6.02×10^{23} molekula të asaj substance.*

Koloidet

Koloidet janë përzierje *heterogjene* që shpesh duken si "qumësht". Edhe pse grimcat e lëndës së tretur janë më të mëdha se ato të tretësirave të vërteta, ato përsëri nuk fundërrojnë. Kalimi i një rrezeje drite përmes tyre është i dukshëm.

*Nga kjo rregull bëjnë përjashtim molekulat që jonizohen dhe, që në ujë, shpërbëhen ne grimca të ngarkuara (jone). Të tilla janë: kriperat, acidet dhe bazat. Për shembull, kripa e gjelles (NaCl) shperbehet në dy lloje grimcash te ngarkuara. Pra, ne një tretësirë 1.0 M të NaCl-se gjenden ne të vertete 2 mole grimcash të tretura.

Koloidet kanë shumë karakteristika të veçanta. Me tipike është aftësia e tyre për të kaluar në mënyrë të kthyeshme nga gjendja e lëngët (sol), në gjendje më të ngurtë (xhel). Xhelatina ose ndonjë produkt i saj është shembulli më i zakonshëm i një koloidi jo të gjallë, i cili, kur futet në frigorifer, shndërrohet nga sol në xhel (dhe lëngëzohet përsëri, nëse lihet në dielli). Citozoli, materiali gjysmë i ngurtë i qelizave të gjalla, është gjithashtu një koloid. Shndërrimet e tij nga sol ne xhel dhe anasjell tas qëndrojnë në bazë të shume funksioneve qelizore, një prej të cilave është për shembull ndarja e qelizes.

Pezullitë

Pezullitë janë përzierje *heterogjene*, ku lënda e tretur ka përmasa të mëdha, është shpesh e dukshme dhe tenton të veçohet nga tretësi. Një shembull pezullie është përzierja e rërës me ujin. Shembull tjetër është gjaku, ku qelizat e gjalla pezullojnë në pjesën ujore (në plazmen e gjakut). Në qoftë se nuk përzihen ose nuk tunden, qelizat e pezulluara fundërrojnë. Në trupin e njerut, ato qendrojnë pezull si rezultat i qarkullimit të vazhdueshem të gjakut.

Siç mund ta shihni, të tria llojet e perzierjeve gjenden si në sistemet e gjalla, ashtu edhe në ato jo të gjalla. Ne fakt, përzierja më e nderlikuar nga te gjitha eshte lenda e gjallë. Kjo, sepse ne të perfshihen të tria llojet e perzierjeve, të cilat janë në ndërveprime komplekse me njëra tjetren.

Dallimi ndërmjet përbërjeve dhe përzierjeve

Tashmë që kemi studiuar perzierjet e ndryshme, jemi në gjendje të bëjmë dallimin ndërmjet përberjeve dhe përzierjeve. Përzierjet ndryshojnë nga perberjet ne disa pika të rëndësishme:

1. Ndryshimi kryesor ndërmjet përzierjeve dhe perbërjeve eshtë fakti që ndërmjet përbërësve të një përzierjeje nuk ka asnjë lidhje kimike. Karakteristikat e atomeve dhe të molekulave nuk ndryshojnë kur ato bëhen pjese e një përzierjeje. Vlen të kujtohet se ato janë të përziera vetëm fizikisht.

2. Përbërësit e një përzierjeje mund të ndahen me metoda fizike, si p.sh. me anë të filtrimit, avullimit, e keshtu me radhë, në varësi të natyrës së përzierjes. Kurse perbërjet mund të ndahen në atomet prej të cilave perbehen, vetëm duke përdorur metoda kimike (nga prishja e lidhjeve kimike).

3. Disa përzierje janë homogjene, kurse disa te tjera janë heterogjene. Një lëndë është *homogjene* kur çdo kampion i marrë prej saj ka saktësisht të njëjtën përberje për sa u përket atomeve dhe molekulave prej të cilave perbehet. Një pjesë hekuri (si element) 100% i pastër është homogjen, siç janë të gjitha përbërjet. Perbërja e lëndëve *heterogjene* ndryshon nga njëri vend tek tjetri. Për shembull, minerali i hekurit është një përzierje hete-

rogjene që përmban hekur dhe shumë elemente të tjera.

LIDHJET KIMIKE

Siç e kemi thënë edhe më parë, kur atomet kombinohen me njëri-tjetrin, ato qëndrojnë së bashku falë **lidhjeve kimike**. Lidhja kimike është marrëdhënie energjetike ndërmjet elektroneve të atomeve ndërveprues. Ajo krijohet ose prishet në më pak se një të triliontën e sekondës.

Roli i elektroneve në lidhjet kimike

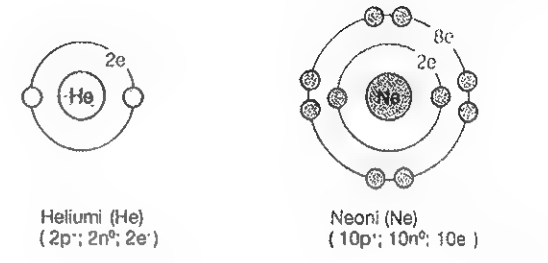
Elektronet që formojnë renë elektronike rreth bërthamës së një atomi, zënë një zonë të hapësirës që quhet **shtresë elektronike**. Atomet mund të kenë shtatë shtresa elektronike (nga 1 në 7, duke filluar nga bërthama), por numri aktual i shtresave elektronike varet nga numri i elektroneve që zotëron atomi. Çdo shtresë elektronike përmban një ose më shumë orbitale.

E rëndësishme është të kuptohet që çdo shtresë elektronike përfaqëson një nivel të ndryshëm energjie. Në përgjithësi, termat shtresë elektronike dhe nivel energjetik përdoren në këmbim të njëri-tjetrit.

Sasia e energjisë potenciale që zotëron një elektron, varet nga niveli energjetik në të cilin ai ndodhet. Tërheqja ndërmjet bërthamës së ngarkuar pozitivisht dhe elektroneve të ngarkuara negativisht është shumë më e madhe për elektronet që ndodhen në afërsi të bërthamës. Ky pohim shpjegon arsyen pse elektronet që ndodhen më larg bërthamës: (1) kanë më shumë energji potenciale (d.m.th. nevojitet më shumë energji për të mposhtur tërheqjen bërthamore dhe për të arritur në nivele energjetike më të largëta) dhe (2) kanë mundësi të ndërveprojnë kimikisht me atome të tjera (d.m.th. ato tërhiqen shumë më pak nga bërthama e tyre atomike dhe ndikohen më shumë nga atomet dhe molekulat e tjera).

Çdo nivel energjetik përmban një numër të veçantë elektronesh. Niveli i parë, që ndodhet fill pas bërthamës, mund të mbajë vetëm dy elektrone. Niveli i dytë mban një maksimum prej tetë elektronesh. Niveli i tretë ka vend për tetëmbëdhjetë elektrone. Nivelet vijuese mbajnë një numër më të madh elektronesh. Të gjitha nivelet tentojnë të mbushen me numrin maksimal të elektroneve. P. sh. niveli i dytë fillon të plotësohet vetëm pasi të jetë plotësuar tërësisht niveli i parë.

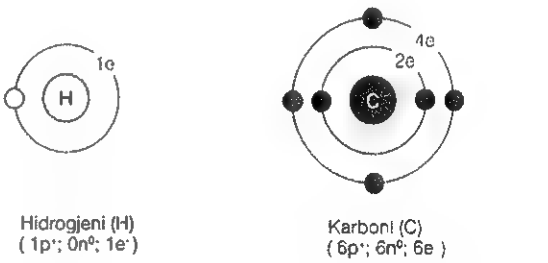
Kur atomet krijojnë lidhje, elektronet më të rëndësishme janë ato që ndodhen në shtresën e jashtme (nivelin e fundit energjetik). Elektronet që ndodhen në shtresat më të brendshme, zakonisht nuk përfshihen në lidhjet kimike, pasi ato janë nën tërheqjen e vazhdueshme të bërthamës. Atomi arrin qëndrueshmërinë më të madhe, atëherë kur niveli më i jashtëm energjetik i tij përmban numrin maksimal të elektroneve. Atome të tilla janë *kimikisht inerte*, domethënë pa veprim. Këtë kusht e plotësojnë disa elemente që quhen *gaze të plogëta* (ku



Heliumi (He)
(2p⁺; 2n⁰; 2e⁻)

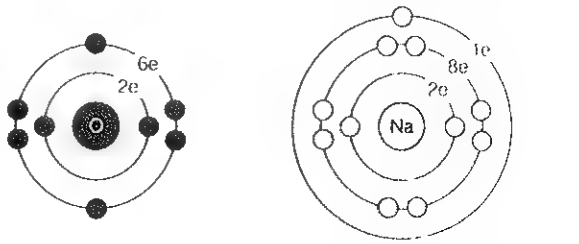
Neoni (Ne)
(10p⁺; 10n⁰; 10e)

(a) Elemente kimikisht inerte (shtresa valentore e plotësuar)



Hidrogjeni (H)
(1p⁺; 0n⁰; 1e⁻)

Karboni (C)
(6p⁺; 6n⁰; 6e)



Oksigjeni (O)
(8p⁺; 8n⁰; 8e⁻)

Natriumi (Na)
(11p⁺; 12n⁰, 11e)

(a) Elemente kimikisht aktive (shtresa valentore e paplotësuar)

Figura 2.4 Elementet kimike inerte dhe reaguese. (a) Heliumi dhe neoni janë kimikisht inertë , sepse në të gjitha rastet niveli energjetik më i jashtëm (shtresa valentore) është tërësisht e plotësuar me elektrone. **(b)** Elementet që e kanë shtresën valentore të paplotësuar, janë kimikisht reagues. Këto atome kanë prirje të reagojnë me atome të tjera. Gjatë këtij bashkëveprimi, atomet mund të fitojnë, të humbasin ose të ndajnë ndërmjet tyre elektrone dhe të plotësojnë kështu shtresën e tyre valentore. (*Vini re*: Për të thjeshtuar skemën, bërthama e secilit atom paraqitet si një rreth brenda të cilit shkruhet simboli i atomit; protonet dhe neutronet nuk paraqiten.)

përfshihen heliumi dhe neoni) (figura 2.4a). Atomet që kanë më pak se tetë elektrone në nivelin e jashtëm energjetik (figura 2.4b), tentojnë t'i marrin, t'i japin ose t'i ndajnë elektronet e tyre me ato të atomeve të tjera, me qëllim që të arrijnë qëndrueshmërinë maksimale (të plotësojnë tetëshen elektronike).

Pikërisht këtu lind një keqkuptim i mundshëm. Në atomet që kanë më shumë se 20 elektrone, nivelet energjetike përtej shtresës së dytë mund të mbajnë *më shumë*

se tetë elektrone. Sidoqoftë, numri i elektroneve që marrin pjesë në lidhje, është ende i kufizuar në një maksimum prej tetë elektronesh. Termi **shtresë valentore** përdoret për të treguar nivelin më të jashtëm energjetik të atomit ose *atë pjesë të tij* që përfshin elektronet kimikisht vepruese. Pra, çelësi i reaktivitetit kimik është **rregulla e oktetit** ose **rregulla e tetëshes** elektronike. Me përjashtim të shtresës së parë, e cila plotësohet me dy elektrone, atomet tentojnë të ndërveprojnë, me qëllim që të plotësojnë shtresën valentore me tetë elektrone.

Llojet e lidhjeve kimike

Lidhjet kimike që formohen si rezultat i forcave tërheqëse ndërmjet atomeve, janë tri llojesh: lidhje jonike, lidhje kovalente dhe lidhje hidrogjenore.

Lidhjet jonike

Atomet janë elektrikisht asnjanëse. Sidoqoftë, gjatë transferimit të elektroneve nga një atom në tjetrin, balanca e saktë ndërmjet ngarkesave pozitive dhe negative prishet; rrjedhimisht formohen grimca të ngarkuara që quhen **jone**. Atomi që pranon një ose më shumë elektrone, atomi *elektronmarrës* (elektron akseptor), merr ngarkesë negative dhe quhet **anion.** Atomi që humbet elektrone, atomi *elektrondhurues* (elektron donator), merr ngarkesë pozitive dhe quhet **kation**. Sa herë që ndërmjet atomeve ndodhin transferime elektronesh, po aq herë formohen katione dhe anione. Meqenëse ngarkesat e kundërta tërhiqen, këto jone tentojnë të qëndrojnë së bashku pranë njëri-tjetrit, duke formuar kështu një **lidhje jonike**.

Shembull i lidhjeve jonike është formimi i klorurit të natriumit (NaCl) nga ndërveprimi i atomeve të natriumit me ato të klorit (figura 2.5). Natriumi, me numër atomik 11, ka vetëm një elektron në shtresën valentore, ndaj e ka të vështirë të marrë shtatë elektrone të tjera për të plotësuar tetëshen elektronike. Sidoqoftë, nëse e humbet këtë elektron të vetëm, shtresa e dytë me tetë elektrone bëhet shtresë valentore e plotësuar. Pra, duke humbur të vetmin elektron në nivelin e tretë energjetik, natriumi bëhet i qëndrueshëm dhe shndërrohet në kation (Na^+). Nga ana tjetër, klorit, me numër atomik 17, i nevojitet vetëm një elektron për të plotësuar shtresën valentore. Duke pranuar një elektron, klori shndërrohet në anion dhe bëhet kështu i qëndrueshëm. Le të shohim se ç'ndodh saktësisht gjatë bashkëveprimit të këtyre dy atomeve. Natriumi i dhuron klorit një elektron. Jonet e formuara nga ky këmbim tërheqin njëri-tjetrin, duke formuar kështu klorurin e natriumit. Zakonisht, lidhjet jonike formohen ndërmjet atomeve që kanë një ose dy elektrone valentore (elementet e metaleve, të tilla si natriumi, kalciumi dhe kaliumi), dhe atyre që kanë shtatë elektrone valentore (të tilla si klori, fluori dhe jodi). Pjesa më e madhe e përbërjeve jonike i përket kategorisë kimike të quajtura *kripëra.*

Në gjendje të thatë, përbërjet jonike të tilla si kloruri i natriumit nuk ekzistojnë si molekula të veçanta. Në të vërtetë, ato formojnë kristale. Kristalet janë rreshta të ngjeshur anionesh dhe kationesh, që mbahen të bashkuar falë lidhjeve jonike (shih figurën 2.11).

Kloruri i natriumit është shembulli tipik që paraqet ndryshimet e karakteristikave ndërmjet një përbërjeje dhe atomeve të saj. Natriumi është metal me ngjyrë të bardhë në të argjendtë, kurse klori në gjendje molekulare është gaz helmues me ngjyrë të gjelbër, që përdoret si çngjyrosës. Sidoqoftë, kloruri i natriumit është një kristal i bardhë e i ngurtë, që përdoret për t'i dhënë shije ushqimeve.

Lidhjet kovalente

Që atomet të arrijnë qëndrueshmërinë, nuk është e thënë që elektronet të transferohen plotësisht. Ato mund të *ndahen* ndërmjet atomeve, në mënyrë që se-

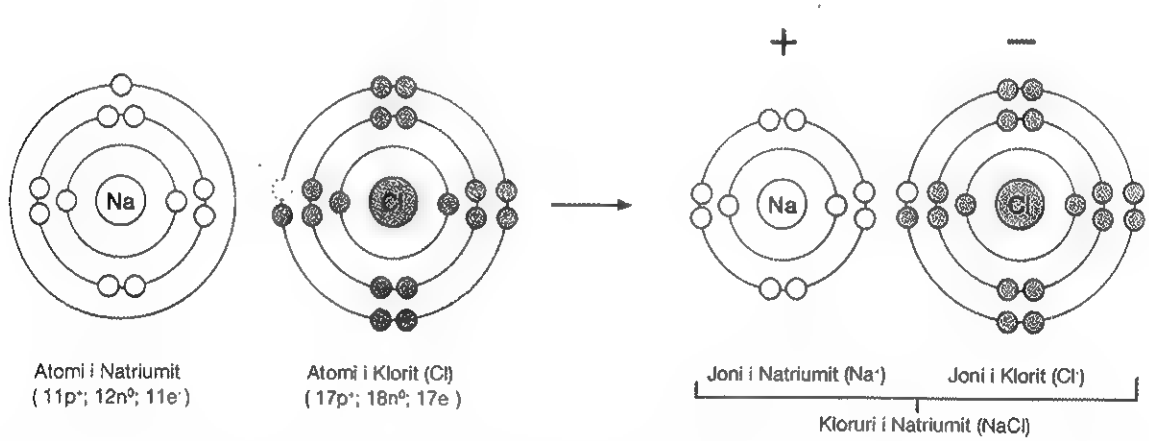


Figura 2.5 Formimi i lidhjes jonike. Atomet e natriumit e të klorit janë kimikisht reaguese, sepse shtresat e tyre valentore janë të paplotësuara. Natriumi fiton qëndrueshmëri duke humbur një elektron, kurse klori, duke fituar një elektron. Pas transferimit të elektronit, natriumi shndërrohet në jonin natrium (Na^+), kurse klori në jonin klorur (Cl^-). Jonet me ngarkesa të kundërta tërheqin njëri-tjetrin.

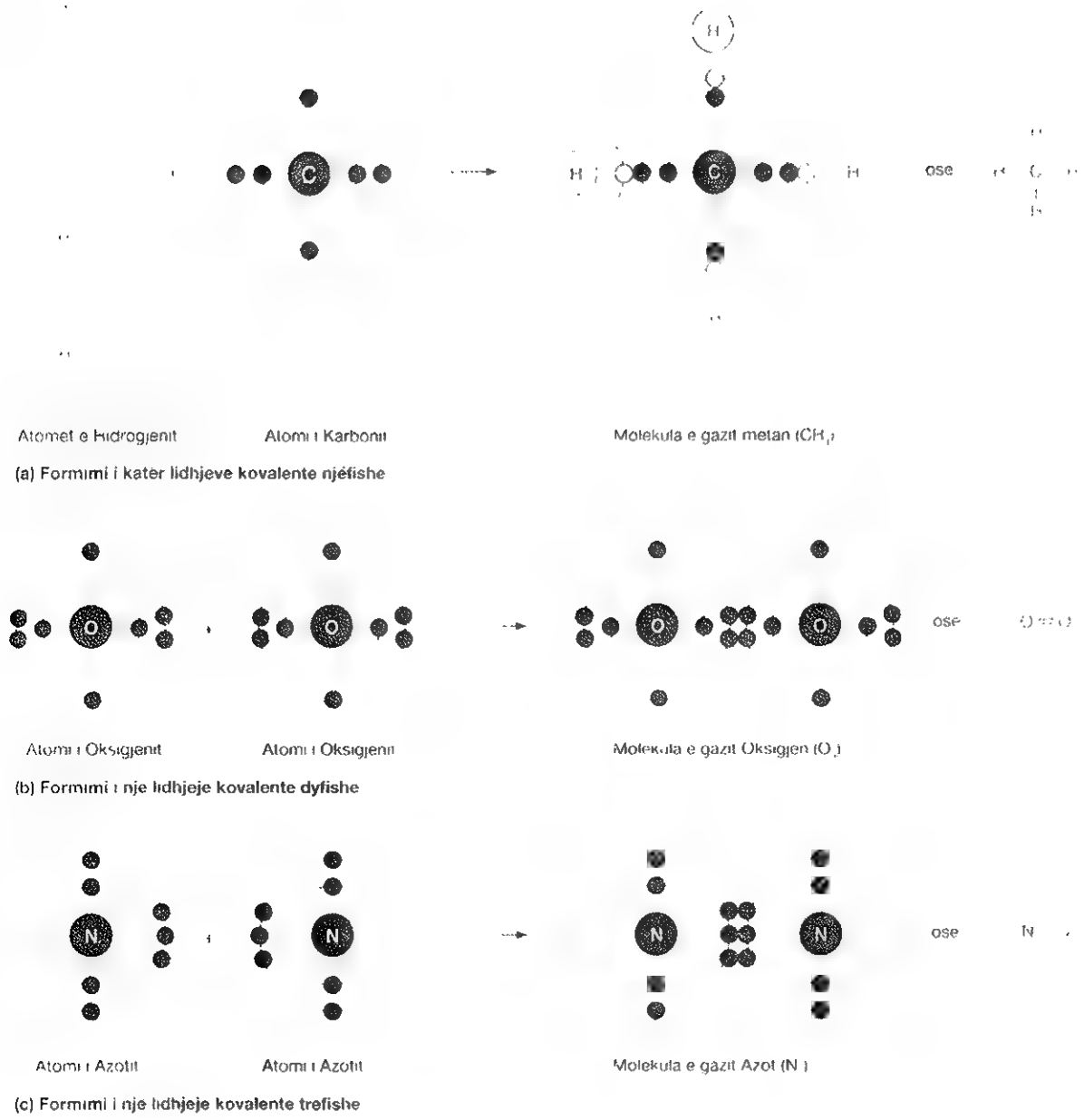


Figura 2.6 Formimi i lidhjeve kovalente. Ne te majte paraqiten atomet ndervepruese dhe elektronet e tyre te perbashketa. Ne katroret e ngjyrosur që ndodhen në skajin e djathtë të figurës, lidhjet kovalente tregohen me nje vijë të vetme që bashkon atomet qe bashkëzoterojnë nje çift elektronesh.

cili atom të arrijë ta plotësojë shtresën valentore sè paku përkohësisht. Nga ndarja e elektroneve lindin molekulat, në të cilat elektronet e ndara krijojnë **lidhjet kovalente**.

Hidrogjeni që ka një elektron tek, mund ta plotësojë të vetmen shtresë të tij duke ndarë një çift elektronik me një atom tjetër. Nëse çifti elektronik ndahet ndërmjet dy atomeve hidrogjen, atëherë formohet molekula e gazit të hidrogjenit. Çifti i elektroneve të ndara, bashkëzotëro-het nga të dyja atomet dhe i përket molekulës si e tërë, duke kënaqur kështu qëndrueshmërinë e kërkuar nga secili atom. Nga ana tjetër, hidrogjeni mund ta ndajë çiftin elektronik edhe me atome të llojeve të tjera, duke formuar kështu një përbërje (figura 2.6a). P.sh. karboni ka katër elektrone në shtresën e jashtme. Për të arritur qëndrueshmërinë maksimale, atij i nevojiten tetë elektrone. Kurse hidrogjeni ka një elektron, por për të arritur qëndrueshmërinë, i nevojiten dy elektrone. Kur for-

mohet molekula e metanit (CH_4), karboni ndan katër çifte elektronesh me katër atome hidrogjeni (një çift elektronik për secilin hidrogjen). Secili çift elektronik i ndarë i përket molekulës si e tërë dhe siguron ndërkohë qëndrueshmëri për secilin atom. Kur dy atome ndajnë mes tyre një çift elektronesh, atëherë formohet një *lidhje e vetme kovalente* (e ilustruar nga një vijë që bashkon dy atomet, H–H). Kur atomet ndajnë mes tyre dy ose tri çifte elektronesh (figura 2.6b dhe c), atëherë formohen *lidhje kovalente dyfishe* ose *trefishe* (të ilustruara nga dy ose tri vija, të tilla si O=O ose N≡N)

Molekulat polare dhe jopolare. Në lidhjet kovalente të diskutuara më sipër, elektronet ndahen njëtrajtësisht ndërmjet atomeve. Në këtë rast, molekulat e formuara janë elektrikisht të balancuara dhe quhen **molekula jopolare** (sepse ato nuk kanë pole pozitive [+] dhe negative [–] të ndara). Por jo gjithnjë ndodh kështu. Kur formohen lidhjet kovalente, molekula e krijuar ka gjithmonë një formë të veçantë tripërmasore dhe lidhjet formohen në kënde të përcaktuara. Forma e një molekule përcakton se me cilat atome ose molekula të tjera mund të ndërveprojë molekula në fjalë. Ajo mund të përcaktojë gjithashtu ndarjen jo të njëtrajtshme të çiftit të elektroneve dhe formimin e **molekulave polare**. Kjo është e zakonshme në molekulat josimetrike, të cilat kanë atome me aftësi të ndryshme për tërheqjen e elektroneve. Në përgjithësi, atomet *e rreshtit* me gjashtë ose shtatë elektrone në shtresën valentore, si oksigjeni, azoti dhe klori, janë të "uritura" për elektrone dhe i tërheqin ato fuqishëm. Kjo aftësi quhet **elektronegativitet**. Përkundrazi, shumica e atomeve që kanë një ose dy elektrone në shtresën valentore, tentojnë të bëhen **elektropozitive**, çka do të thotë se aftësia e tyre për të tërhequr elektrone është aq e vogël, sa ato zakonisht i humbasin *elektronet e tyre valentore*. Kaliumi dhe natriumi, secili me nga një elektron në shtresën valentore, janë shembuj të saktë të atomeve elektropozitive. Kurse dyoksidi i karbonit dhe uji ilustrojnë se si forma molekulare dhe aftësia elektrontërheqëse e atomeve përcaktojnë nëse molekulat me lidhje kovalente janë polare ose jopolare. Dyoksidi i karbonit (CO_2) formohet kur karboni ndan katër çifte elektronesh me dy atome oksigjen (dy çifte me secilin atom oksigjen). Oksigjeni është më elektronegativ, ndaj i tërheq elektronet e ndara më shumë se karboni. Sidoqoftë, derisa molekula e dyoksidit të karbonit është lineare (figura 2.7a), aftësia elektrontërheqëse e një atomi oksigjen kundërshtohet nga ajo e atomit tjetër, siç ndodh në një tërheqje litari. Për rrjedhojë, elektronet ndahen njëtrajtësisht, çka e bën dyoksidin e karbonit një përbërje jopolare.

Nga ana tjetër, molekula e ujit (H_2O) ka formën e shkronjës V (është këndore) (figura 2.7b). Të dyja atomet e hidrogjenit lokalizohen nga e njëjta anë e molekulës, kurse oksigjeni, nga ana tjetër e saj. Falë kësaj vendosjeje, oksigjeni tërheq drejt vetes elektronet e ndara.

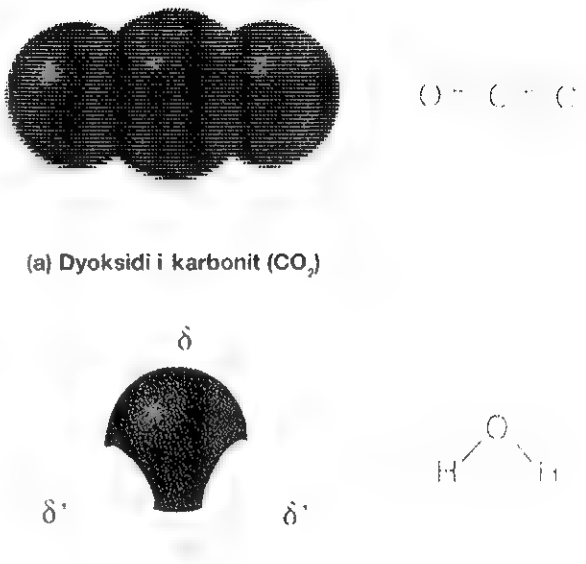


Figura 2.7 Modelet molekulare që ilustrojnë strukturën tripërmasore të molekulave të dyoksidit të karbonit dhe të ujit

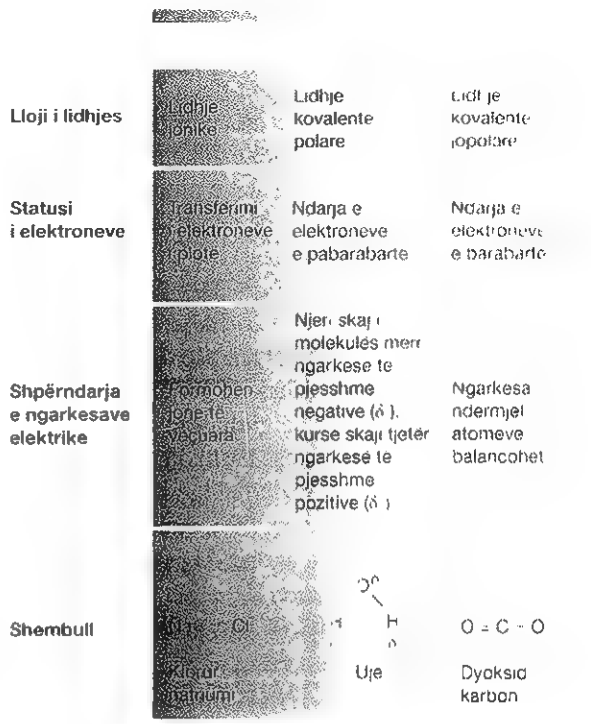


Figura 2.8
Krahasimi ndërmjet lidhjeve jonike, lidhjeve kovalente polare dhe kovalente jopolare. Skema krahason gjendjen e elektroneve që përfshihen në lidhje, dhe shpërndarjen e ngarkesave elektrike në molekulat që formohen

duke i larguar ato nga të dyja atomet e hidrogjenit. Në këtë rast, çiftet e elektroneve *nuk* ndahen njëtrajtësisht, por në pjesën më të madhe të kohës qëndrojnë pranë oksigjenit. Meqenëse elektronet janë të ngarkuara negativisht, ana e molekulës ku ndodhet oksigjeni, merr një ngarkesë të pjesshme negative (të shënuar δ^- [delta]$^-$). Kurse nga ana ku ndodhen hidrogjenet, molekula merr ngarkesë të pjesshme pozitive (të shënuar δ^+ [delta]$^+$). Meqenëse molekula e ujit ka dy pole të ngarkuara, atëherë ajo është *molekulë polare* ose **dipol.** Molekulat polare orientohen drejt dipoleve të tjera ose drejt grimcave të ngarkuara (siç janë jonet dhe disa proteina) dhe luajnë rol thelbësor në reaksionet kimike që zhvillohen në qelizat e gjalla. Siç do ta shihni në këtë kryc, polariteti i ujit ka një domethënie të veçantë.

Lloje të ndryshme molekulash kanë shkallë polariteti të ndryshme. Në figurën 2.8 paraqitet një ndryshim i përshkallëzuar, nga lidhjet jonike tek ato kovalente jopolare. Lidhjet jonike (elektronet tërësisht të transferuara) dhe ato kovalente jopolare (ndarja e elektroneve e njëtrajtshme) janë skajet e një vazhdimësie, brenda së cilës hasen shkallë të ndryshme të ndarjes jo të barabartë të elektroneve.

Lidhjet hidrogjenore

Ndryshe nga lidhjet jonike dhe kovalente, lidhjet hidrogjenore janë mjaft të dobëta për të mbajtur të bashkuara atomet e një molekule. Lidhjet hidrogjenore formohen kur një atom hidrogjen, i lidhur me lidhje kovalente me një atom elektronegativ (zakonisht azot ose oksigjen), tërhiqet nga një atom tjetër që ka "uri" për elektrone, duke formuar kështu një "urë" lidhëse ndërmjet tyre. Lidhja hidrogjenore është e zakonshme ndërmjet dipoleve, siç janë p.sh. molekulat e ujit. Kjo, sepse oksigjeni me ngarkesë të pjesshme negative i njërës molekulë, tërheq hidrogjenet me ngarkesë të pjesshme pozitive të molekulave të tjera (figura 2.9). Prirja e molekulave të ujit për të qëndruar të bashkuara quhet *tension sipërfaqësor* dhe shpjegon arsyen pse uji formon bulëza kur takohet me një sipërfaqe të fortë.

Lidhjet hidrogjenore janë gjithashtu të rëndësishme si *lidhje ndërmolekulare,* sepse bashkojnë pjesë të ndryshme të një molekule të madhe, duke i dhënë asaj një formë tripërmasore të veçantë. Disa molekula të mëdha biologjike, të tilla si proteinat dhe ADN-ja, kanë numër të madh lidhjesh hidrogjenore. Këto lidhje ndihmojnë në ruajtjen e qëndrueshmërisë së këtyre strukturave.

REAKSIONET KIMIKE

Siç e kemi përmendur edhe më parë, grimcat e lëndës janë në lëvizje të vazhdueshme për shkak të energjisë së tyre kinetike. Lëvizja e atomeve dhe e molekulave në një trup të ngurtë është zakonisht vibruese, pasi grimcat bashkohen falë lidhjeve tepër të forta. Në lëngje dhe në gaze, grimcat lëvizin më lirisht. Ndonjëherë ato përplasen me njëra-tjetrën dhe ndërveprojnë, duke mundesuar kështu zhvillimin e reaksioneve kimike. Reaksioni kimik përfshin formimin, riorganizimin ose prishjen e një lidhjeje kimike.

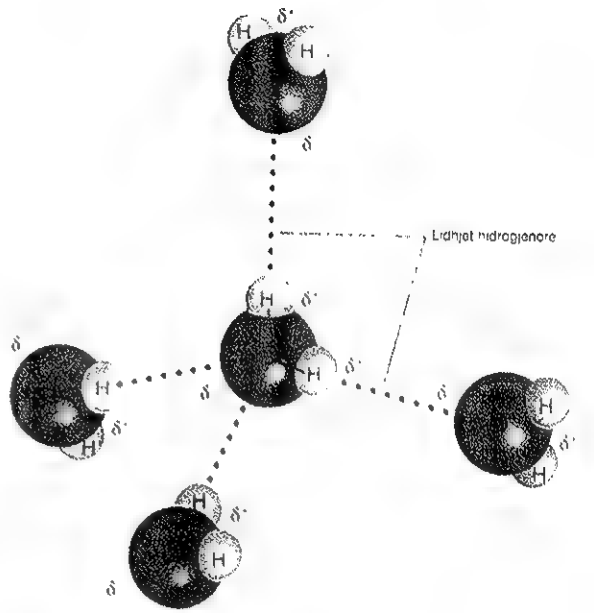


Figura 2.9 Lidhjet hidrogjenore ndërmjet molekulave polare të ujit. Skaji paksa pozitiv i molekulave të ujit (treguar nga δ^+) qëndron përkundrejt skajit lehtësisht negativ (treguar nga δ^-) të molekulave të tjera të tij.

Ekuacionet kimike

Reaksionet kimike mund të përshkruhen në mënyra simbolike nëpërmjet ekuacioneve kimike. Për shembull, bashkimi i dy atomeve hidrogjen për të formuar gazin e hidrogjenit, jepet nga reaksioni:

$$\underset{\text{(reagentët)}}{H + H} \rightarrow \underset{\text{(produkti)}}{H_2 \text{ (gazi i hidrogjenit)}}$$

kurse nga kombinimi i katër atomeve hidrogjen me një atom karbon formohet metani:

$$4H + C \rightarrow CH_4 \text{ (metan)}$$

Duhet të theksojmë se numri i shënuar poshtë tregon se atomet janë bashkuar me lidhje kimike, kurse numri i vendosur përpara tregon numrin e atomeve a të molekulave të palidhura. Pra, CH_4 tregon se katër atome hidrogjen janë lidhur me një atom karbon për të formuar molekulën e metanit (4H do të thotë se katër atome hidrogjen janë të palidhura).

Ekuacioni kimik është i ngjashëm me një fjali që kumton se çfarë ndodh në një reaksion kimik. Ai për-

mban informacionin vijues: numrin dhe llojin e substancave vepruese ose **reagentëve**; përbërjen kimike të **produktit** dhe, në ekuacionet e balancuara, përpjesëtimet relative të çdo reagenti dhe produkti. Në shembujt e dhënë më sipër, reagentët janë atome, çka tregohet nga simbolet (H dhe C). Në secilin rast, produkti është një molekulë, siç tregohet nga **formula molekulare** (H_2, CH_4). Ekuacioni i formimit të metanit mund të lexohet: ose "katër atome hidrogjen plus një atom karbon japin një molekulë metan", ose "katër mole atomesh hidrogjen plus një mol atome karbon japin një mol metan". Përdorimi i moleve është më praktik, pasi është e pamundur të matet ose të vlerësohet vetëm një atom a një molekulë e një lëndë të çfarëdoshme.

Llojet e reaksioneve kimike

Tri llojet kryesore të reaksioneve kimike janë: reaksionet e sintezës, të shpërbërjes dhe ato të këmbimit.

Kur atomet ose molekulat kombinohen për të formuar një molekulë më komplekse, procesi quhet **reaksion sinteze** ose **reaksion kombinimi**. Një reaksion sinteze, i cili shoqërohet gjithnjë me formim lidhjesh kimike, mund të paraqitet kështu (gërmat janë përdorur në menyrë arbitrare):

$$A + B \rightarrow AB$$

Reaksionet e sintezës janë reaksione ndërtuese ose **anabolike**. Shembuj të tyre në qelizat e gjalla janë bashkimi i molekulave të vogla të quajtura aminoacide në molekula të mëdha proteinike (figura 2.10a). Reaksionet e sintezës janë tipike për indet që rriten me shpejtësi.

Reaksionet e shpërbërjes nënkuptojnë shpërbërjen e një molekule në molekula më të vogla ose në atomet e saj përbërëse.

$$AB \rightarrow A + B$$

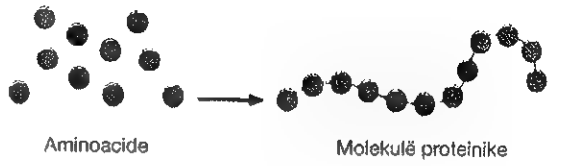
Reaksionet e shpërbërjes janë të kundërta me reaksionet e sintezës, sepse në këto reaksione, lidhjet kimike prishen. Reaksionet e shpërbërjes qëndrojnë në bazë të të gjitha proceseve degraduese ose **katabolike** që zhvillohen në qelizat e trupit. P. sh. lidhjet në molekulat e mëdha të glikogjenit prishen për të çliruar molekulat më të thjeshta të glukozës (figura 2.10b).

Reaksionet e këmbimit ose **të zëvendësimit** përfshijnë si reaksionet e sintezës, ashtu edhe ato të shpërbërjes, çka nënkupton se lidhjet prishen dhe krijohen njëherësh. Në reaksionet e këmbimit, pjesët e molekulave reagente ndërrojnë partner, ndaj produkti është një molekulë e re:

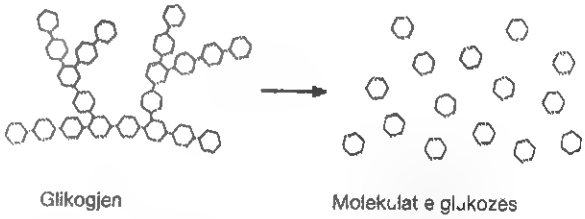
$$AB + C \rightarrow AC + B \quad \text{dhe} \quad AB + CD \rightarrow AD + BC$$

Një reaksion këmbimi ndodh kur ATP-ja vepron me glukozën, së cilës i transferon grupin e saj fundor fosfat (P-ja e paraqitur me rreth në figurën 2.10c), duke formuar kështu glukozë-fosfatin. Në të njëjtën kohë, ATP-ja bëhet ADP. Ky reaksion ndodh sa herë që glukoza futet në qelizat e trupit; ai shërben për ta mbajtur glukozën brenda në qelizë.

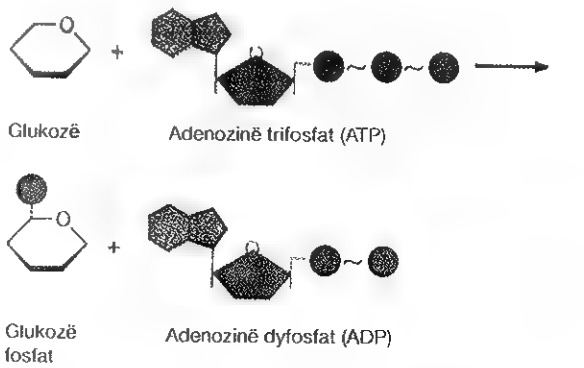
Një grup tjetër shumë i rëndësishëm i reaksioneve kimike në sistemet e gjalla janë **reaksionet e oksido-reduktimit**, shkurtimisht – **reaksionet redoks**. Reaksionet e oksido-reduktimit janë reaksione hibride që mund të klasifikohen njëherësh edhe si reaksione shpërbërjeje, edhe si reaksione këmbimi. Ato janë reaksione shpërbërjeje, kur karburanti ushqimor katabolohet dhe, ndërkohë, prodhohet energji (ATP). Nga ana tjetër, ato janë një lloj i veçantë i reaksioneve



(a) Shembull i një reaksioni sinteze: aminoacidet bashkohen për të formuar një molekulë proteinike



(b) Shembull i një reaksioni shpërbërës: zbërthimi i glikogjenit dhe çlirimi i molekulave të glukozës



(c) Shembull i një reaksioni këmbimi: ATP-ja transferon grupin e saj fundor të fosfatit te glukoza, duke formuar kështu glukozë-fosfat

Figura 2.10 Veçoritë e reaksioneve kimike. (a) Në reaksionet e sintezës, grimcat më të vogla (atomet, jonet ose molekulat) lidhen ndërmjet tyre për të formuar molekula më të mëdha e më të ndërlikuara. **(b)** Në reaksionet e shpërbërjes, lidhjet kimike prishen. **(c)** Në reaksionet e këmbimit ose të zëvendësimit, lidhjet kimike prishen dhe, ndërkohë formohen lidhje të reja.

të këmbimit, pasi elektronet këmbehen ndërmjet reagentëve. Reagenti që humbet elektrone, paraqitet si *dhurues elektronesh* dhe **oksidohet**, kurse reagenti që merr elektronet e dhuruara, quhet *marrës elektronesh* (elektrono-akseptor) dhe **reduktohet**.

Reaksionet redoks zhvillohen gjatë formimit të përbërjeve jonike. Rikujtojmë formimin e NaCl-së (shihni figurën 2.5), ku natriumi humbet një elektron, të cilin e merr klori. Për pasojë, natriumi oksidohet, duke u kthyer në jon natriumi, kurse klori reduktohet duke u kthyer në jonin klorur. Sidoqoftë, jo në të gjitha reaksionet e oksido-reduktimit ndodh transferimi i plotë i elektroneve. Disa reaksione, thjesht ndryshojnë mënyrën se si ndahen elektronet bashkëzotëruese në lidhjet kovalente. Për shembull, një substancë oksidohet ose duke humbur atomet e hidrogjenit, ose duke u kombinuar me oksigjenin. Faktori i përbashkët në këtë proces është që, elektronet që fillimisht i përkisnin molekulës reaguese, humbasin ose krejtësisht (hidrogjeni i larguar merr me vete elektronin e tij), ose pjesërisht (elektronet bashkëzotëruese qëndrojnë më gjatë në afërsi të atomit më elektronegativ - oksigjenit).

Për të kuptuar rëndësinë e reaksioneve të oksido reduktimit në sistemet e gjalla, le t'i hedhim një sy ekuacionit të përgjithshëm të *frymëmarrjes qelizore*, që përfaqëson mënyrën kryesore nëpërmjet së cilës glukoza shfrytëzohet për formimin e energjisë:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + ATP$$

Siç mund ta shihni, ky është një reaksion oksido-reduktimi. Glukoza oksidohet në dyoksid karboni, meqenëse humbet hidrogjenet. Kurse oksigjeni reduktohet në ujë, meqenëse merr atomet e hidrogjenit. Ky reaksion përshkruhet hollësisht në kreun XX, së bashku me çështjet e tjera të metabolizmit qelizor.

Rrjedha e energjisë në reaksionet kimike

Meqenëse të gjitha lidhjet kimike përfaqësojnë energjinë kimike të depozituar, të gjitha reaksionet kimike rezultojnë së fundmi me thithje ose çlirim energjie. Reaksionet që çlirojnë energji, quhen **reaksione ekzotermike.** Këto reaksione japin produkte që kanë më pak energji sesa reagentët fillestarë. Sidoqoftë, ato çlirojnë energji, e cila mund të jetë e dobishme në forma të tjera. Me disa përjashtime, reaksionet katabolike dhe ato oksiduese janë reaksione ekzotermike. Nga ana tjetër, në **reaksionet endotermike**, lidhjet kimike te produkteve kanë më shumë energji potenciale se reagentët. Reaksione endotermike tipike janë reaksionet anabolike, pasi për të formuar molekula të mëdha nevojitet mjaft energji. Ky është rasti tipik ku "njëra dorë lan tjetrën": pra ku, energjia e çliruar nga molekulat e oksiduara (që prishen), ruhet në trajtën e molekulave të ATP-së. Kjo energji përdoret nga qelizat e gjalla për të realizuar, për shembull, sintezën e molekulave biologjike komplekse.

Kthyeshmëria e reaksioneve kimike

Të gjitha reaksionet kimike janë teorikisht të kthyeshme. Nëse lidhjet kimike mund të formohen, ato mund edhe të prishen, dhe anasjelltas. Kthyeshmëria tregohet me anë të një shigjete dyfishe. Kur shigjetat ndryshojnë në gjatësi, shigjeta më e gjatë tregon kahun kryesor që ndjek reaksioni.

$$A + B \rightleftharpoons AB$$

Në këtë shembull, mbizotëron reaksioni që shkon nga e djathta, çka tregon se me kalimin e kohës formohet më shumë produkt (AB), kurse sasia e reagentëve (A dhe B) vjen duke u zvogëluar.

Kur shigjetat kanë gjatësi të njëjtë

$$A + B \leftrightarrow AB$$

nuk mbizotëron asnjë prej të dy reaksioneve. Pra, sa molekula produkt (AB) formohen, po aq molekula produkt prishen njëkohësisht, për të përfituar reagentët përkatës (A dhe B). Një reaksion i tillë kimik thuhet se është në gjendjen e **ekuilibrit kimik** (balancës kimike). Me t'u arritur ekuilibri kimik, nuk ka më ndryshim të sasisë së reagentëve dhe të produkteve. Molekulat e produktit vazhdojnë të formohen dhe të prishen njëkohësisht. Por, me vendosjen e ekuilibrit, gjendja tashmë e krijuar nuk ndryshon më.

Edhe pse të gjitha reaksionet kimike janë të kthyeshme, shumë prej tyre shfaqin një prirje sado të vogël për të shkuar në kah të kundërt, duke u bërë kështu të pakthyeshme. Kjo është e vërtetë për shumë reaksione biologjike. Reaksionet kimike që çlirojnë energji kur zhvillohen në njërin kah, nuk mund të ndjekin kahun tjetër pa e rikthyer këtë sasi energjie në sistem. P. sh. siç e përmendëm edhe më sipër, gjatë frymëmarrjes qelizore, molekulat e glukozës prishen. Nga prishja e tyre formohen përkatësisht, dyoksidi i karbonit dhe uji, kurse një pjesë e energjisë së çliruar ruhet në lidhjet e ATP-së.

Përderisa qelizave të organizmit i nevojitet energjia e ATP-së për të kryer funksione të ndryshme (dhe një sasi tjetër glukoze do të vijë nga vakti pasardhës), ky reaksion i veçantë nuk bëhet kurrë i kthyeshëm. Nga ana tjetër, nëse produkti i një reaksioni largohet vazhdimisht nga zona e reaksionit, ai nuk mund të jetë më i pranishëm për reaksionin në fjalë. Kjo situatë vihet re kur dyoksidi i karbonit që përftohet gjatë katabolizmit të glukozës, lë qelizën, hyn në gjak dhe së fundmi largohet nga trupi nëpërmjet mushkërive.

Faktorët që ndikojnë në shpejtësinë e reaksioneve kimike

Që atomet dhe molekulat të ndërveprojnë kimikisht, ato duhet të *ndeshen* ndërmjet tyre dhe fuqia e përplasjes duhet të mposhtë forcën shtytëse të elektroneve të tyre. Ndërveprimet e elektroneve valentore për të krijuar ose prishur lidhjet kimike, nuk mund të ndodhin në largësi të mëdha. Forca me te cilën molekulat ndeshen mes tyre, varet nga shpejtësia e lëvizjes së tyre. Përplasjet e fuqishme ndërmjet grimcave që lëvizin me shpejtësi të madhe, çojnë më shpesh në një reaksion kimik se përplasjet ndërmjet grimcave që lëvizin më ngadalë Kjo, pasi këto të fundit, vetëm sa prekin shkarazi njëra-tjetrën.

Temperatura

Me rritjen e temperaturës së një lënde, rritet edhe shpejtësia kinetike e grimcave të saj. Për rrjedhojë, rritet edhe forca goditëse mes tyre (ndeshja). Pra, reaksionet kimike zhvillohen më shpejt në temperatura të larta. Me uljen e temperaturës, lëvizja e grimcave dhe ndërveprimi ndërmjet tyre dobësohen, çka bën që shpejtësia e reaksionit te ngadalësohet

Madhësia e grimcave

Në të njejtën temperaturë, grimcat me përmasa me te vogla lëvizin më shpejt se ato me përmasa me të mëdha. Për këtë arsye, këto grimca kanë prirje te ndeshen më shpesh dhe më fuqishem mes tyre. Pra, në një temperature dhe në një perqendrim të dhënë, sa më të vogla të jene grimcat ndërvepruese, aq më shpejt zhvillohet reaksioni kimik

Përqendrimi

Reaksionet kimike zhvillohen më shpejt, kur përqendrimi i grimcave ndërvepruese është më i madh. Pra, sa më i madh të jetë numri i grimcave që lëvizin rastësisht në një hapësirë të caktuar, aq më e madhe është mundësia e ndeshjeve efektive mes tyre. Me rënien e përqendrimit të reagentëve, arrihet ekuilibri kimik. Ky ekuilibër ruhet për aq kohë sa në reaksion nuk shtohen reagentë plotësues ose për aq kohë sa produktet nuk largohen nga zona e reaksionit

Katalizatorët

Në sistemet jo të gjalla shumë reaksione kimike mund të përshpejtohen me anë të nxehjes. Sidoqoftë, rritjet e temperaturës në trupin e njeriut mund të jenë kërcënuese për jetën, sepse shkatërrojnë molekula të rëndësishme. Në temperaturën normale të trupit, reaksionet kimike zhvillohen shumë më ngadalë nga sa është e nevojshme për të siguruar mbijetesën e organizmit. Këtë "mangësi" e korrigjojnë katalizatorët. **Katalizatorët** janë lëndë që rritin shpejtësinë e reaksioneve kimike, nderkohë qe vetë nuk harxhohen dhe nuk ndryshojnë kimikisht (nuk bëhen pjesë e produktit). Katalizatorët biologjikë quhen **enzima**. Mënyra e veprimit të enzimave përshkruhet në temat vijuese të këtij kreu.

PJESA E DYTË: BIOKIMIA

Biokimia trajton përbërjet kimike dhe reaksionet e tyre në lëndën e gjallë. Përbërjet biologjike përfaqësohen nga dy klasa të mëdha: nga përbërjet organike dhe nga përbërjet inorganike. **Përbërjet organike** përmbajnë karbon dhe janë të gjitha molekula me lidhje kovalente; shumë prej tyre janë molekula të mëdha.

Të gjitha përbërjet e tjera në trup konsiderohen **përbërje inorganike**. Në to përfshihen: uji, kripërat dhe shumë acide e baza. Si përbërjet organike, ashtu edhe ato inorganike janë njëlloj të rëndësishme për jetën. Përpjekja për të përcaktuar se cilat janë më të vlefshme, është si përpjekja për të vendosur nëse, për të lëvizur makinën, është më i rëndësishëm sistemi i ndezjes apo vetë motori.

PËRBËRJET INORGANIKE

Uji

Uji është përbërja inorganike më e bollshme dhe me e rëndësishme e sistemeve të gjalla. Uji përfaqëson 60% deri në 80% të vëllimit në pjesën më të madhe të qelizave. Gjithanshmëria e këtij lëngu jetësor pasqyron karakteristikat e tij, të cilat janë:

1. Aftësia për të thithur (*absorbuar*) dhe për të shpërndarë nxehtësinë. Uji ka aftësi të lartë ngrohjeje Kjo do të thotë se ai thith dhe çliron sasi të mëdha energjie përpara se të ndryshojë në mënyrë të dukshme temperaturën e tij. Bollshmëria e tij në trupin e njeriut parandalon ndryshimet e papritura të temperaturës. Këto ndryshime mund të shkaktohen nga faktorë të ndryshëm, si p.sh. nga ekspozimi në diell a në erë. Edhe kur nxehtësia prodhohet si rezultat i veprimtarisë së muskujve, uji, si pjesë përbërëse e gjakut, e rishpërndan atë nëpër inde, duke luajtur kështu rol thelbësor në homeostazën e temperaturës së trupit.

2. Absorbimi i nxehtësisë gjatë avullimit. Kur avullon, uji ndryshon nga lëng në gaz (avujt e ujit). Që të ndodhë ky shndërrim, nevojitet një sasi e madhe energjie, e cila duhet të prishë lidhjet hidrogjenore që mbajnë të bashkuara molekulat e ujit. Kjo karakteristikë është tepër e dobishme kur ne djersijmë, sepse gjatë avullimit të djersës, nga trupi ynë largohet një sasi e madhe nxehtësie, e cila humbet në mjedisin e jashtëm. Ky është një mekanizëm shumë i efektshëm për freskimin e trupit.

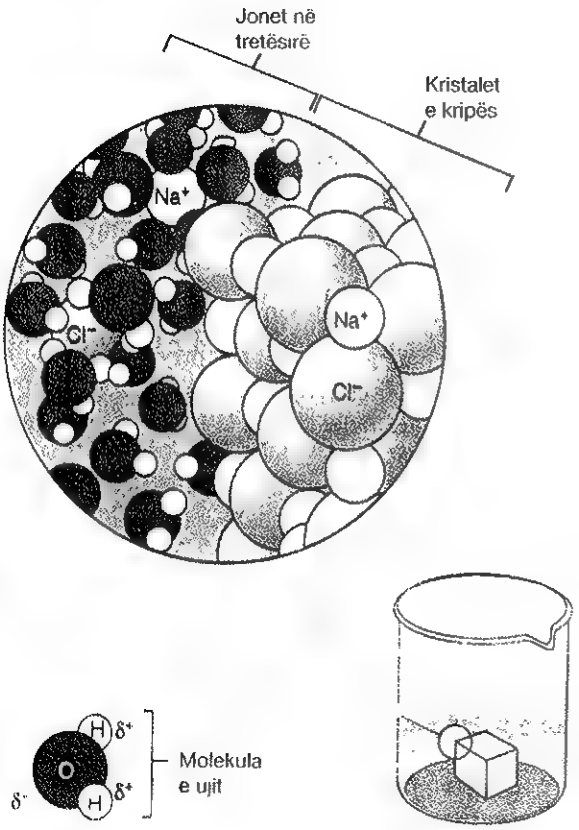


Figura 2.11
Shperbashkimi i një kripe në ujë. Skajet me ngarkesa të pjesshme negative të molekulave të ujit (δ^-) terhiqen nga Na^+, kurse skajet me ngarkesa të pjesshme pozitive orientohen drejt Cl^-. Kjo shkakton shkëputjen e joneve nga rrjeta kristalore.

3. Vetitë tretëse. Uji është një tretës i pakrahasueshëm, si për molekulat inorganike, ashtu edhe për ato organike. Për këtë arsye, uji shpesh quhet "tretës universal". Ndaj dhe, biokimia quhet ndryshe "kimia e njomë". Molekulat biologjike nuk veprojnë kimikisht me njëra-tjetrën, nëse nuk ndodhen në tretësirë. Në fakt, të gjitha reaksionet kimike që zhvillohen në trupin e njeriut, varen nga vetitë e ujit si tretës.

Për shkak të natyrës polare, molekulat e ujit orientojnë kahun e tyre me ngarkesë të pjesshme negative drejt kahut pozitiv të lëndës së tretur, dhe anasjelltas. Pra, molekulat e ujit, fillimisht i tërheqin molekulat e lëndës së tretur dhe më pas i rrethojnë ato. Kjo karakteristikë e ujit shpjegon arsyen pse *shpërbashkohen* në ujë përbërjet jonike dhe molekulat e tjera të vogla (si acidet dhe bazat). Jonet e këtyre përbërjeve ndahen nga njëri-tjetri dhe shpërndahen në ujë në mënyrë të barabartë, duke formuar kështu tretësira të vërteta (figura 2.11). Uji formon gjithashtu një shtresë hidratuese (cipa e molekulave të ujit) rreth molekulave të mëdha e të ngarkuara, si për shembull rreth proteinave. Kjo i ruan proteinat nga efektet e lëndëve të tjera të ngarkuara që ndodhen pranë tyre, si dhe pengon fundërrimin e tyre në tretësirë. Përzierje të tilla, ujë - proteinë, quhen *koloide biologjike*. Lëngu trunoshpinor (cerebrospinal) dhe plazma e gjakut janë shembuj të koloideve biologjike. Uji luan gjithashtu rol transportues në trupin e njeriut, sepse lëndët ushqyese, gazet dhe mbetjet metabolike qarkullojnë nëpër të gjithë organizmin të tretura në plazmën e gjakut. Edhe mbetjet metabolike jashtëqiten nga trupi nëpërmjet një lëngu të ujshëm, që është urina.

Edhe molekulat e specializuara që lubrifikojnë trupin, përdorin ujin si transportues. Në lëngjet lubrifikuese përfshihet mukusi, që lehtëson kalimin e fęçeve nëpër zorrë, dhe lëngjet seroze, që zvogëlojnë fërkimet ndërmjet organeve viscerale.

4. Aftësia reaguese. Uji është reagent i rëndësishëm për shumë reaksione kimike. P.sh. ushqimet treten në copëza më të vogla, duke shtuar një molekulë ujë për çdo lidhje të prishur. Reaksione të tilla shpërbërjeje quhen më saktësisht **reaksione të hidrolizës**. Përkundrazi, kur nga molekula të vogla sintetizohen molekulat e mëdha të karbohidrateve ose të proteinave, për çdo lidhje të formuar largohet një molekulë ujë (**sinteza dehidratuese**).

5. Efekti amortizues. Së fundmi, duke formuar një "jastëk" elastik rreth disa organeve të trupit, uji i mbron ato nga traumat fizike. Shembull i efektit amortizues të ujit është lëngu trunoshpinor që rrethon trurin.

Kripërat

Kripërat janë përbërje jonike që përmbajnë katione të ndryshme nga H^+, dhe anione të ndryshme nga grupet hidroksil OH^-. Siç dihet, kur kripërat treten në ujë, ato shpërbashkohen në jone (figura 2.11). Ky proces ndodh me lehtësi, pasi jonet janë tashmë të formuara. P.sh. sulfati i natriumit (Na_2SO_4) shpërbashkohet në dy jone Na^+ dhe në një jon SO_4^{2-}. Ujit s'i mbetet gjë tjetër veçse të mposhtë tërheqjen ndërmjet joneve me ngarkesë të kundërt. Të gjitha jonet janë **elektrolitë**, pra lëndë që përçojnë rrymën elektrike në tretësirë. (Vini re se grupe atomesh me ngarkesë elektrike të tillë si grupi sulfat, quhen *jone poliatomike*.)

Kripërat e shumë elementeve metalike, të tilla si NaCl, Ca_2CO_3 (karbonati i kalciumit) dhe KCl (kloruri i kaliumit), janë të zakonshme në trupin e njeriut. Sidoqoftë, kripërat më të bollshme janë fosfatet e kalciumit, që kanë rol thelbësor në ndërtimin dhe fortësinë e kockave dhe të dhëmbëve. Në gjendje të jonizuar, kripërat luajnë rol jetik në trupin e njeriut. P.sh. karakteristikat elektrolitike të jonit natrium dhe kalium janë thelbësore për përçimin e impulseve nervore dhe për tkurrjen e muskujve. Jonet e hekurit, pjesë përbërëse të molekulës së hemoglobinës, lidhin dhe transportojnë oksigjenin në brendësi të eritrociteve. Zinku dhe bakri janë të rëndësishëm për veprimtarinë e disa enzimave. Disa funk-

sione të tjera të rëndësishme të elementeve të pranishëm te kripërat e trupit të njeriut, janë përmbledhur në tabelën 2.1.

Një nga funksionet më të rëndësishme të veshkave është ruajtja e balancës së joneve (homeostaza e elektrolitëve). Kur kjo balancë prishet, të gjitha veprimtaritë fiziologjike të përmendura më sipër çrregullohen ose ndërpriten tërësisht. ■

Acidet dhe bazat

Ashtu si kripërat, edhe acidet e bazat janë elektrolitë. Kjo do të thotë se ato jonizohen dhe shpërbashkohen në ujë dhe mund të përçojnë rrymën elektrike. Sidoqoftë, ndryshe nga kripërat, acidet dhe disa baza janë molekula me lidhje kovalente. Ndaj, përpara se të ndodhë shpërbashkimi, duhet të formohen jonet.

Acidet

Acidet kanë shije të thartë, mund të veprojnë me shumë metale dhe mund të "djegin" veshjet me të cilat bien në kontakt. Për qëllimet tona, përkufizimi më i saktë është se acidet janë lëndë që çlirojnë **jone hidrogjen** (H^+). Përderisa një jon hidrogjen është pikërisht një bërthamë hidrogjeni ose një proton "i zhveshur", acidet përkufizohen gjithashtu si **dhurues protonesh**.

Kur treten në ujë, acidet çlirojnë jone hidrogjen (protone) dhe anione. Përqendrimi i protoneve përcakton aciditetin e tretësirës, kurse anionet ndikojnë pak ose aspak në aciditet. Për shembull, acidi klorhidrik (HCl), që është acid që prodhohet nga qelizat e stomakut dhe që ndihmon tretjen e ushqimeve, shpërbashkohet në një proton hidrogjen dhe në një jon klorur:

$$HCl \rightarrow \underset{\text{protoni}}{H^+} + \underset{\text{anioni}}{Cl^-}$$

Acide të tjera që gjenden ose që prodhohen në trupin tonë, janë: acidi acetik ($HC_2H_3O_2$, shkurtimisht HAc) dhe acidi karbonik (H_2CO_3). Formula molekulare e një acidi është e lehtë për t'u dalluar, pasi i pari shkruhet gjithnjë hidrogjeni.

Bazat

Bazat kanë shije të hidhur, janë të rrëshqitshme në prekje dhe janë **marrëse protonesh**. Kjo do të thotë se ato pranojnë jone hidrogjen (H^+). Në bazat inorganike të zakonshme përfshihen *hidroksidet*, si p.sh. hidroksidi i magnezit (qumështi i magnezit) dhe hidroksidi i natriumit (finja = tretësira alkaline). Hidroksidet, në ngjashmëri me acidet, shpërbashkohen kur treten në ujë, por në këtë rast çlirohen jone hidroksil (OH^-) dhe katione. Për shembull, nga jonizimi i hidroksidit të natriumit (NaOH) përftohet joni natrium dhe joni hidroksil. Joni hdroksil lidhet më pas me një proton të pranishëm në tretësirë. Si rrjedhojë formohet uji dhe njëkohësisht ulet aciditeti i tretësirës:

$$NaOH \rightarrow \underset{\text{kationi}}{Na^+} + \underset{\text{joni hidroksil}}{OH^-}$$

dhe më pas:

$$OH^- + H^+ \rightarrow \underset{\text{ujë}}{H_2O}$$

Joni bikarbonat (HCO_3^-) është një bazë e rëndësishme në trupin e njeriut dhe gjendet kryesisht në gjak. **Amoniaku** (NH_3), produkt i zakonshëm i shkatërrimit të proteinave, është gjithashtu një bazë. Amoniaku ka një çift të pandarë elektronesh, i cili tërheq fortësisht protonet. Duke marrë një proton, amoniaku kthehet në jon amonium:

$$NH_3 + H^+ \rightarrow \underset{\text{joni amonium}}{NH_4^+}$$

pH: raporti acid-bazë

Sa më shumë jone hidrogjen të ketë në një tretësirë, aq më acide është ajo. Përkundrazi, sa më shumë jone hidroksil (aq më i ulët përqendrimi i hidrogjenit)

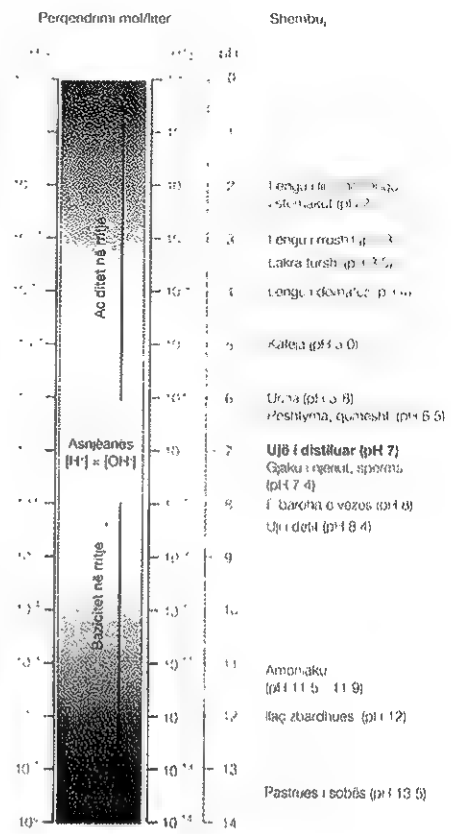


Figura 2.12 Shkalla e pH-it dhe vlerat e pH-it të disa lëndëve. Shkalla e pH-it përcaktohet nga numri i joneve hidrogjen në tretësirë. Në figurë, për çdo vlerë të pH-it paraqitet përqendrimi aktual i joneve hidrogjen ($[H^+]$) dhe përqendrimi përkatës i joneve hidroksil ($[OH^-]$). Në pH 7, përqendrimi i joneve hidrogjen është i barabartë me atë të joneve hidroksil dhe tretësira është asnjanëse.

të ketë në një tretësirë, aq më bazike ose *alkaline* bëhet tretësira. Përqendrimi relativ i joneve hidrogjen në lëngje të ndryshme të trupit, matet me anë të njësisë së përqendrimit, të quajtur **pH (pe-hash)**.

Ideja për një shkallë pH-i u dha nga biokimisti danez *Sören Sörensen* qysh në vitin 1909. Ai punonte në një fabrikë birre dhe kërkonte një mjet të përshtatshëm që të vlerësonte aciditetin e produktit të tij alkoolik, për të parandaluar kështu prishjen e alkoolit nga veprimi i baktereve. (Shumë baktere frenohen në mjedise acide.) Kjo shkallë e pH-it bazohet në përqendrimin e joneve hidrogjen në tretësirë, të shprehur në mol për litër ose në molaritet. Shkalla e pH-it është logaritmike, nga 0 në 14. Kjo do të thotë se çdo ndryshim i njëpasnjëshëm i një njësie pH-i, përfaqëson një ndryshim dhjetëfish të përqendrimit të joneve hidrogjen (figura 2.12). pH-i i një tretësire përkufizohet si logaritmi negativ i përqendrimit të joneve hidrogjen (H^+) në atë tretësirë ($-\log [H^+]$).

Në pH = 7 (në të cilin $[H^+]$ është 10^{-7} M), numri i joneve hidrogjen është saktësisht i barabartë me numrin e joneve hidroksil. Kështu që tretësira është *asnjanëse*, pra as acide, as bazike. Uji absolutisht i pastër (i distiluar) ka pH 7. Tretësirat me pH nën 7 janë acide. Pra, në këto tretësira, jonet hidrogjen tejkalojnë në numër jonet hidroksil. Sa më i ulët të jetë pH, aq më acide është tretësira. Një tretësirë me pH 6 ka dhjetë herë më shumë jone hidrogjen se një tretësirë me pH 7. Tretësirat me pH mbi 7 janë bazike. Në këto tretësira, përqendrimi relativ i joneve hidrogjen zvogëlohet me një faktor 10 për çdo rritje të pH me një njësi. Kështu pra, tretësirat me vlerë pH-i 8 dhe 12 kanë përkatësisht 1/10 dhe 1/100.000 (1/10 × 1/10 × 1/10 × 1/10 × 1/10) jone hidrogjen në raport me një tretësire me pH 7.

Theksojmë se me zvogëlimin e numrit të joneve hidrogjen, numri i joneve hidroksil rritet, dhe anasjelltas. Vlerat e përafërta të pH-it të disa lëngjeve të trupit dhe të një numri lëndësh të zakonshme, paraqiten në figurën 2.12.

Asnjanësimi

Kur acidet dhe bazat përzihen, ato reagojnë ndërmjet tyre me reaksione zëvendësimi, duke formuar kështu kripë dhe ujë. Për shembull, nga ndërveprimi i acidit klorhidrik me hidroksidin e natriumit formohet kloruri i natriumit (një kripë) dhe uji.

$$\underset{\text{acid}}{HCl} + \underset{\text{bazë}}{NaOH} \rightarrow \underset{\text{kripë}}{NaCl} + \underset{\text{ujë}}{H_2O}$$

Ky lloj reaksioni quhet **reaksion asnjanësimi**, pasi bashkimi i H^+ me OH^- për të formuar ujin, asnjanëson tretësirën. Edhe pse kripa e formuar në këtë reaksion është shkruar në formë molekulare (NaCl), duhet të kujtojmë se e tretur në ujë, ajo shpërbashkohet në jone natrium dhe klorur.

Lëndët tampone

Qelizat e gjalla janë të ndjeshme edhe ndaj ndryshimeve fare të vogla të pH-it të mjedisit. Në përqendrime të larta, acidet dhe bazat janë shumë të dëmshme për indet e gjalla. Homeostaza e balancës acido-bazike rregullohet me shumë kujdes nga veshkat, nga mushkëritë dhe nga disa sisteme kimike (proteina dhe lloje të tjera molekulash) që quhen **lëndë tampone**. Tamponet përballojnë luhatjet e mëdha dhe të menjëhershme të pH-it në lëngjet e trupit. Ato çlirojnë jone hidrogjen (duke u sjellë si acide) kur pH-i fillon të rritet, dhe lidhin jone hidrogjen (duke u sjellë si baza), kur pH-i fillon të ulet. Rregullimi i pH-it të gjakut është shumë i rëndësishëm, sepse gjaku është në kontakt të ngushtë pothuajse me çdo qelizë të trupit tonë. Normalisht, pH-i i gjakut luhatet në kufij të ngushtë (7.35 deri në 7.45). Nëse ai zhvendoset nga këto limite më shumë se të dhjetat e një njësie, kjo mund të bëhet fatale për organizmin.

Për të kuptuar se si veprojnë sistemet kimike tampone, duhet të kuptoni qartë acidet dhe bazat e forta, si dhe acidet dhe bazat e dobëta. Koncepti i parë i rendesishëm është se aciditeti i një tretesire pasqyron *vetëm* përqendrimin e joneve hidrogjen të lira, dhe jo të joneve që janë ende të lidhura me anionet. Për pasojë, acidet që shpërbashkohen plotësisht dhe në mënyre të pakthyeshme në ujë, quhen **acide të forta**, sepse ato mund ta ndryshojnë shumë pH-in e tretësirës. Shembuj acidesh të forta janë acidi klorhidrik dhe acidi sulfurik. Nese do te mund të numëronim 100 molekula acidi klorhidrik dhe t'i vendosnim ato në një 1 ml ujë, në fund, ne tretesiré do mund të parashikonim 100 H^+, 100 Cl^- dhe asnje molekulë të pashpërbashkuar acidi klorhidrik.

Acidet që nuk shpërbashkohen plotësisht, të tilla si acidi karbonik (H_2CO_3) dhe acidi acetik (HAc), quhen **acide të dobëta**. Nëse vendosim 100 molekula acidi acetik në 1 ml ujë, reaksioni do te ishte i tillë:

$$100\ HAc \rightarrow 90\ HAc + 10\ H^+ + 10\ Ac^-$$

Meqenëse acidet e pashpërbashkuara nuk ndikojnë ne pH, tretësira e acidit acetik është më pak acide se tretesira e acidit klorhidrik. Acidet e dobëta shpërbashkohen në mënyrë të parashikueshme: molekulat e pashpërbashkuara të acidit janë në ekuilibër dinamik me jonet e shpërbashkuara. Rrjedhimisht, shpërbashkimi i acidit acetik mund të shkruhet:

$$HAc \rightleftharpoons H^+ + Ac^-$$

Ky këndvështrim na lejon të vemë re se, nese H^+ (i çliruar nga një acid i fortë) shtohet në tretësirën e acidit acetik, ekuilibri do të zhvendoset majtas dhe disa jone

H^+ dhe Ac^- do të rikombinohen për të formuar HAc. Nga ana tjetër, nëse shtohet një bazë e fortë dhe pH-i fillon të rritet, ekuilibri do të zhvendoset djathtas. Pra, do të shpërbashkohet një numër më i madh molekulash HAc, duke çliruar kështu më tepër jone H^+. Kjo karakteristikë e acideve të dobëta i lejon ato të luajnë rol të rëndësishëm në sistemet kimike tampone të trupit të njeriut.

Koncepti i bazave të forta dhe të dobëta është më i lehtë per t'u shpjeguar. Kujtojmë se bazat janë marrëse protonesh. **Baza të forta** janë p.sh. hidroksidet, të cilat shpërbashkohen lehtësisht në ujë dhe "kapin" me shpejtësi jonet H^+. Nga ana tjetër, bikarbonati i natriumit (i njohur si soda e bukës) jonizohet joplotësisht dhe në mënyrë të kthyeshme. Ai konsiderohet **bazë e dobët**, pasi pranon relativisht pak protone.

Tashmë le të shohim se si një sistem buferik (tampon) ndihmon në ruajtjen e pH-it të gjakut. Ndër sistemet tampone të gjakut, **sistemi acid karbonik - bikarbonat** është një nga më të rëndësishmit. Acidi karbonik (H_2CO_3), shpërbashkohet në mënyrë të kthyeshme, duke çliruar jone bikarbonat (HCO_3^-) dhe protone (H^+):

$$\underset{\text{dhurues H}^+ \text{ (acid i dobët)}}{H_2CO_3} \underset{\text{pranojnë ndaj tuajes pH}}{\overset{\text{heqin ndaj tuajes pH}}{\rightleftharpoons}} \underset{\text{pranues H}^+ \text{ (baze e dobët)}}{HCO_3^-} + \underset{\text{proton}}{H^+}$$

Ekuilibri ndërmjet acidit karbonik (acid i dobët) dhe jonit bikarbonat (baze e dobët) ruan ndryshimet në pH-in e gjakut, duke u zhvendosur djathtas ose majtas në varësi të shtimit a të largimit të joneve H^+ nga gjaku. Nëse pH-i i gjakut rritet (p.sh. bëhet më alkalin për shkak të shtimit të një baze të fortë), ekuilibri zhvendoset djathtas, duke nxitur kështu shpërbashkimin më të plotë të acidit karbonik. Në mënyrë të ngjashme, nëse pH-i i gjakut bie (bëhet më acid për shkak të shtimit të një acidi të fortë), ekuilibri zhvendoset nga e majta, pasi më tepër jone bikarbonat do të lidhen tashmë me protonet. Siç mund ta shihni, bazat e forta zëvendësohen nga një bazë e dobët (jonet bikarbonat), kurse protonet e çliruara nga acidet e forta "kapen" nga një acid i dobët (acidi karbonik). Në secilin rast, pH-i i gjakut ndryshon shumë më pak nga ç'do te ndryshonte në mungesë të sistemeve tampone. Ekuilibri acido-bazik dhe sistemet buferike diskutohen më me hollësi në kreun XXII.

PËRBËRJET ORGANIKE

Molekulat e sistemeve të gjalla, që janë: proteinat, karbohidratet, yndyrnat dhe acidet nukleike, përmbajnë të gjitha karbon, prandaj dhe quhen përbërje organike. Kurse përbërjet inorganike përkufizohen si përbërje me mungesë karboni. Sidoqoftë, rreth këtij përgjithësimi ekzistojnë disa përjashtime. P.sh. dyoksidi i karbonit, oksidi i karbonit dhe karbonatet, të gjitha përmbajnë karbon, por konsiderohen përbërje inorganike.

Çfarë e bën karbonin kaq të veçantë, sa kimia "e gjallë" të varet nga prania e tij? Së pari, asnjë atom tjetër *i vogël* nuk është aq **elektroasnjanës** sa karboni. Rrjedhojë e elektroasnjanësisë së tij është fakti se ai kurrë nuk humbet ose nuk fiton elektrone. Ai gjithmonë i ndan ato. Për më tepër, duke patur katër elektrone valentore, karboni formon katër lidhje kovalente me elementet e tjera, ashtu sikurse dhe me atome të tjera karboni. Për rrjedhojë, karboni gjendet në molekula të gjata në trajtë zinxhiri (zakonisht në yndyrna), në strukturat në trajtë unaze (tipike për karbohidratet dhe steroidet) dhe në shumë strukura të tjera, që janë përshtatur për role specifike në trupin e njeriut.

Karbohidratet

Karbohidratet janë një grup molekulash qe perfshijne sheqernat dhe amidonet. Ato përfaqësojnë 1% - 2% të masës së qelizave. Karbohidratet përmbajnë karbon, hidrogjen dhe oksigjen. Zakonisht, hidrogjeni dhe oksigjeni ndodhen në raportin 2:1, si tek uji. Ky raport pasqyrohet në fjalën *karbohidrat* (që do të thotë "karbon i hidratuar").

Duke u bazuar në madhesine dhe tretshmerine e tij, një karbohidrat mund të klasifikohet si monosaharid ("një sheqer"), dysaharid ("dy sheqerna") ose si polisaharid ("shumë sheqerna"). Njesite strukturore te sheqernave janë monosaharidet. Në pergjithesi, sa më e madhe te jetë molekula e karbohidratit, aq më pak tretet ai ne uje

Monosaharidet

Monosaharidet ose sheqernat e thjeshta jane struktura njëvargore ose struktura unazore që përmbajne tri deri në shtatë atome karboni (figura 2.13a). Zakonisht, atomet karbon, hidrogjen dhe oksigjen ndodhen ne raportet 1:2:1. Formula e përgjithshme e një monosaharidi është $(CH_2O)_n$, ku n është numri i karboneve në sheqer. Për shembull, glukoza ka gjashtë atome karbon dhe formula e saj molekulare është $C_6H_{12}O_6$. Formula e ribozës, qe ka pesë atome karbon, është $C_5H_{10}O_5$.

Në përgjithësi, monosaharidet emërtohen duke u bazuar te numri i atomeve karbon që ato përmbajnë. Sheqernat më te rëndësishme në trupin e njeriut janë pentozat (pesë karbone) dhe heksozat (gjashtë karbone). Për shembull, pentoza *deoksiriboze* është pjesë e ADN-së, kurse *glukoza* (një heksozë) është sheqeri i gjakut. Dy heksoza të tjera, *fruktoza* dhe *galaktoza*, janë **izomere** të glukozës, çka do të thotë se ato kanë formulë të njëjtë molekulare ($C_6H_{12}O_6$), por atomet janë organizuar në mënyra të ndryshme. Kjo u jep izomereve karakteristika kimike të ndryshme (figura 2.13a).

Dysaharidet

Një **dysaharid** ose një sheqer i dyfishtë, formohet kur dy monosaharide bashkohen me anë të sintezës dehidra-

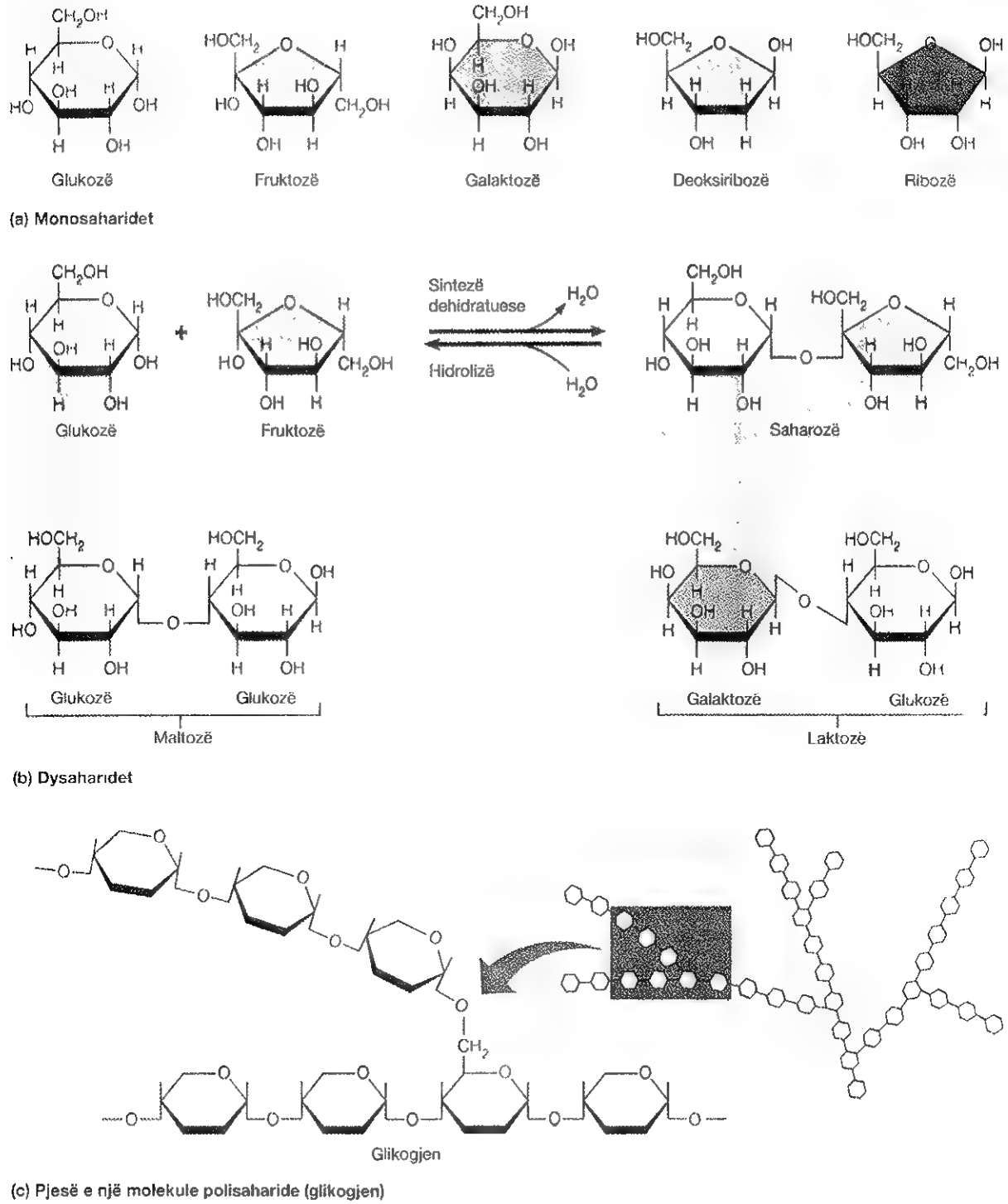


Figura 2.13 Molekulat e karbohidrateve. (a) Monosaharidet e rëndësishme të trupit. Heksozat: glukoza, fruktoza dhe galaktoza janë izomere. Ato kanë të njëjtën formulë molekulare ($C_6H_{12}O_6$), por ndryshojnë nga organizimi i atomeve të tyre. Deoksiriboza dhe riboza janë pentoza. (b) Dysaharidet janë dy monosaharide që lidhen së bashku falë sintezës dehidratuese. Ky proces shoqërohet me largimin e një molekule uji.

Në figurë ilustrohet formimi i saharozës prej glukozës dhe fruktozës. Në reaksionin e anasjelltë (hidroliza), saharoza, duke bashkëvepruar me një molekulë uji, zbërthehet në glukozë dhe fruktozë. Dysaharide të tjera të rëndësishme janë maltoza dhe laktoza. (c) Paraqitje e thjeshtuar e një pjese të molekulës së glikogjenit, që është një polisaharid që formohet nga bashkimi i molekulave të glukozës.

tuese (figura 2.13b). Në këtë reaksion sinteze, gjatë formimit të lidhjes, largohet një molekulë ujë, siç ilustrohet nga sinteza e saharozës:

$$\underset{\text{glukozë + fruktozë}}{2C_6H_{12}O_6} \longrightarrow \underset{\text{saharozë}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + \underset{\text{ujë}}{H_2O}$$

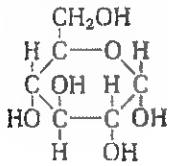
Theksojmë se formula molekulare e saharozës përmban dy atome hidrogjen dhe një atom oksigjen më pak se numri i përgjithshëm i atomeve hidrogjen dhe oksigjen të glukozës e të fruktozës, pasi gjatë formimit të lidhjes çlirohet një molekulë ujë.

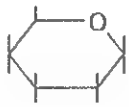
Dysaharide të rëndësishme të dietës janë: *saharoza* (glukozë + fruktozë), që është kallam sheqeri ose sheqeri i tryezës; laktoza (glukozë + galaktozë), që gjendet në qumësht, dhe maltoza (glukozë + glukozë), që quhet gjithashtu sheqeri i maltit (figura 2.13b). Meqenëse dysaharidet janë shumë të mëdha për të kaluar nëpër membranat qelizore, ato duhet të zbërthehen fillimisht në njësi të thjeshta sheqerore, që të përthithen më pas nga aparati tretës dhe, prej aty, të kalojnë në gjak. Ky proces shpërbërjeje quhet **hidrolizë**. Hidroliza është krejt e kundërta e sintezës dehidratuese. Një molekulë ujë e shtuar për çdo lidhje, prish lidhjet kimike dhe çliron monosaharidet (figura 2.13b).

Polisaharidet

Polisaharidet janë vargje monosaharidesh të lidhura së bashku nëpërmjet sintezës dehidratuese (figura 2.13c). Molekula të tilla me vargje të gjata e që përbëhen nga të njëjtat njësi, quhen **polimere**. Meqenëse polisaharidet janë molekula të mëdha dhe mjaft të patretshme, ato shërbejnë si forma molekulare depo. Një pasojë tjetër e përmasave të mëdha është se atyre u mungon ëmbëlsia e sheqernave të thjeshta dhe të dyfishta. Vetëm dy polisaharide kanë rëndësi madhore për trupin e njeriut: amidoni dhe glikogjeni. Të dyja janë polimere të glukozës. Ato ndryshojnë vetëm nga shkalla e degëzimit të tyre.

*Theksojmë se në figurën 2.13 atomet e karbonit, të pranishme në çdo kënd të strukturës unazore të sheqerit, nuk ilustrohen. Për shembull, në ilustrimin e mëposhtëm, në të majtë paraqitet struktura e plotë e glukozës, kurse në të djathtë, stenografia (mënyrë e thjeshtuar e të shkruarit) e strukturës. Kjo stenografi përdoret për të gjitha strukturat organike unazore të ilustruara në këtë krye.





Amidoni është karbohidrat depo me origjine bimore. Numri i njësive të glukozës që marrin pjesë në përbërjen e një molekule amidon, është i madh dhe i larmishëm. Që një ushqim me përmbajtje amidoni të përthithet (patatet ose produktet e grurit), polisaharidi në fjalë duhet të shndërrohet më parë në glukozë. (Ne nuk jemi të aftë të tresim *celulozën*, një tjetër polisaharid me origjinë bimore. Sidoqoftë, ajo është e rëndësishme, sepse rrit konsistencën e feçeve, duke lehtësuar kështu zhvendosjen e tyre përgjatë kolonit.)

Glikogjeni është karbohidrat depo që gjendet me bollëk në indet e njeriut e të kafshëve. Ai depozitohet kryesisht në muskujt e skeletit dhe në qelizat e mëlçisë. Ashtu si amidoni, edhe glikogjeni është një molekulë shumë e madhe dhe tepër e degëzuar (figura 2.13c). Kur niveli i sheqerit në gjak bie menjëherë, qelizat e mëlçisë copëtojnë glikogjenin dhe çlirojnë glukozë në gjak.

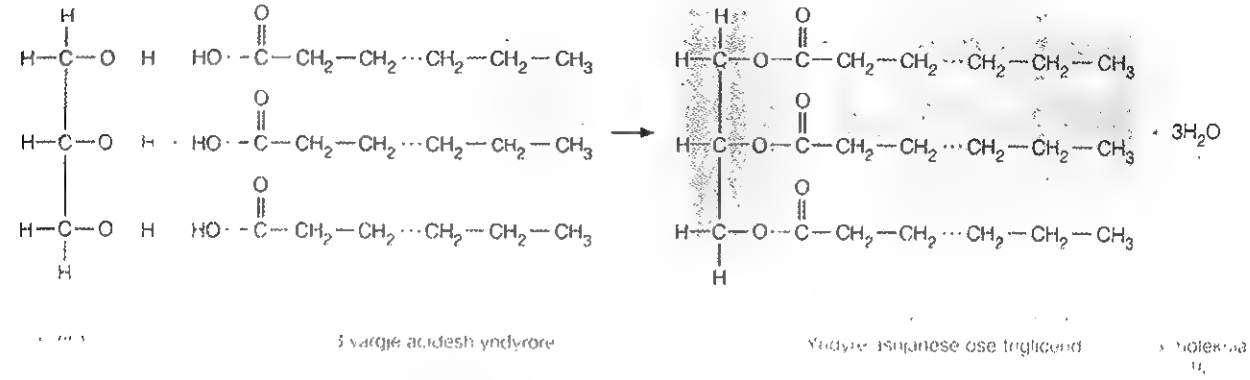
Funksionet e karbohidrateve

Funksioni kryesor i karbohidrateve në trupin e njeriut është përdorimi i tyre si burim energjie. Pjesa më e madhe e qelizave mund të përdorin vetëm disa sheqerna të thjeshta; në krye të "menysë qelizore" është glukoza. Siç është përshkruar në reaksionet e oksido-reduktimit, glukoza zbërthehet dhe oksidohet në brendësi të qelizave. Këto reaksione kimike shoqërohen me transferimin e elektroneve. Rilokalizimi i elektroneve çliron energjinë e depozituar në lidhjet e glukozës, e cila përdoret më pas për sintezën e ATP-së. Kur ATP-ja e formuar është e mjaftueshme, karbohidratet e marra nëpërmjet dietës shndërrohen në glikogjen ose yndyre dhe depozitohen si të tilla. Ky proces shndërrimi është i zakonshëm tek individët që hanë jashtë radhe vakte të pasura me karbohidrate.

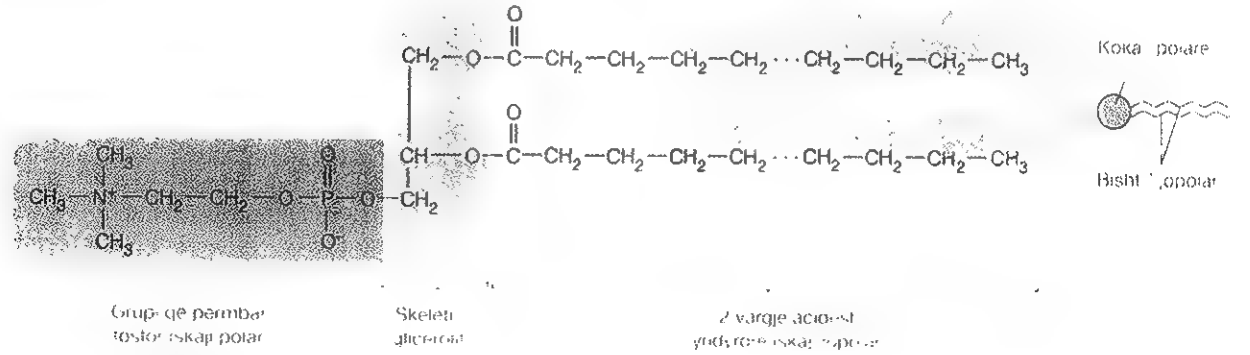
Karbohidratet përdoren pak për qëllime strukturore. Sidoqoftë, disa sheqerna gjenden në gjenet tona. Disa të tjera takohen në sipërfaqen e jashtme të qelizave (glikokaliksi), ku sillen si "semaforë" që udhëzojnë ndërveprimet qelizore. Kur marrja e proteinave është shumë e ulët, mëlçia i shndërron disa sheqerna në aminoacide, të cilat përdoren më pas për sintezën e proteinave.

Yndyrnat

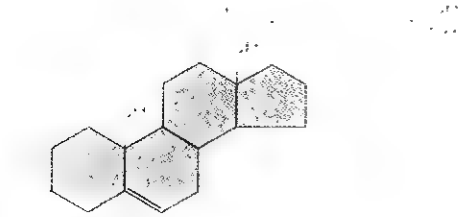
Yndyrnat janë përbërje organike të patretshme në ujë, por të tretshme në yndyrna të tjera dhe në tretës organikë të tillë si alkooli, kloroformi dhe eteri. Ashtu si sheqernat, të gjitha yndyrnat përmbajnë karbon, hidrogjen dhe oksigjen. Por, përqindja e oksigjenit tek yndyrnat është shumë më e vogël se te karbohidratet. Përveç kësaj, në disa yndyrna më komplekse bën pjesë edhe fosfori. Yndyrnat janë një grup i larmishëm, ku përfshihen *yndyrnat asnjanëse, fosfolipidet, steroidet* dhe një numër lëndësh të tjera të ngjashme me yndyrnat. Në tabelën 2.2 jepen vendndodhja dhe funksionet e disa yndyrnave që gjenden në trupin e njeriut.



(a) Formimi i një trigliceridi



(b) Molekule fosfolipidike (fosfatidil kolina)



(c) Kolesterol

Figura 2.14 Yndyrnat. (a) Yndyrnat asnjanese, ose ndryshe trigliceridet, formohen si rezultat i sintezes dehidratuese. Ne kete proces, tri vargje acidesh yndyrore lidhen me nje molekule gliceroli. Prej seciles nga lidhjet shkeputet nje molekule uje. (b) Struktura tipike e nje molekule fosfolipidike. Dy vargje acidesh yndyrore dhe nje grup qe permban fosfor, lidhen ne skeletin e glicerolit. (c) Struktura e pergjithshme e kolesterolit. Kolesteroli eshte struktura baze e te gjitha steroideve qe formohen ne trupin e njeriut.

Yndyrnat asnjanëse

Yndyrnat asnjanëse njihen zakonisht si *yndyrna*, kur janë në gjendje të ngurtë, dhe si *vajra*, kur janë në gjendje të lëngët. Një yndyrë asnjanëse përbëhet nga dy njësi ndërtuese: nga **acidet yndyrore** dhe nga **gliceroli** (figura 2.14a). Acidet yndyrore janë vargje lineare me atome karbon dhe hidrogjen (vargu hidrokarburor) dhe me një grup acid organik (—COOH) në fund të vargut. Glicerol-i është sheqer i modifikuar (alkool sheqeri). Sinteza e yndyrnave përfshin bashkimin e tri vargjeve të acideve yndyrore me një molekulë të vetme gliceroli nëpërmjet sintezës dehidratuese. Rezultati është një molekulë ne formën e shkronjës E. Për shkak të raportit 3:1 të acideve yndyrore me glicerolin, yndyrnat asnjanëse quhen gjitha shtu **trigliceride** ose **triacilglicerole** (acil = acid). Gliceroli eshte i njejte per të gjitha yndyrnat asnjanëse, kurse vargjet e acideve yndyrore ndryshojnë, prandaj ekzistojnë lloje të ndryshme yndyrnash asnjanëse. Yndyrnat asnjanëse janë molekula të mëdha që shpesh konsistojnë në rreth 100 atome. Yndyrnat që merren nëpërmjet ushqimit, duhet të zbëthehen në njësi themelore përpara se të mund të përthithen. Yndyrnat asnjanëse përbëjnë një karburant të rëndësishëm energjetik për qelizat e trupit, sepse gjatë oksidimit të tyre çlirohen sasi të mëdha energjie.

Vargu hidrokarburor i bën yndyrnat asnjanëse molekula jopolare. Meqenëse molekulat polare dhe jopolare nuk ndërveprojnë, vajrat (ose yndyrnat) dhe uji nuk përzihen me njëri-tjetrin. Për rrjedhojë, yndyrnat asnjanëse janë mjaft të përshtatshme për depozi

uman e energjisë në trupin e njeriut. Depot e yndyrnave asnjanese gjenden kryesisht nën lëkurë. Ato shërbejnë si izolatorë që pengojnë humbjen e nxehtesisë nga indet më të thella, dhe si jastëk mbrojtës ndaj traumave fizike që mund të pësojnë këto inde

Në një temperaturë të dhënë, gjendjen fizike të një yndyre asnjanëse e përcakton gjatësia e vargut të acidit yndyror dhe shkalla e ngopjes së tij. Vargjet e acideve yndyrore që kanë vetëm lidhje kovalente njëfishe ndermjet atomeve të karbonit, konsiderohen **acide të ngopura** (të saturuara). Acidet yndyrore që përmbajnë një ose me shumë lidhje kovalente dyfishe, konsiderohen **acide të pangopura** (përkatësisht **pak të pangopura** dhe **shumë të pangopura**). Yndyrnat asnjanëse me vargje të shkurtra acidesh yndyrore dhe/ose me acide yndyrore të pangopura janë të lëngëta në temperaturën e mjedisit. Kjo është e zakonshme per yndyrnat bimore. Yndyrnat e pangopura jane ato që përdoren për gatim. Vajrat e ullirit dhe të kikirikut janë të pasura me yndyrna **pak të pangopura**. Vajrat e luledielli, të sojës dhe të misrit permbajnë përqindje të lartë acidesh yndyrore **shumë të pangopura**. Tek yndyrnat shtazore, si te gjalpi dhe dhjamrat e mishit, vargjet e acideve yndyrore janë më të gjata dhe/ose me të ngopura. Ne temperaturën e mjedisit këto yndyrna janë të ngurta

Fosfolipidet

Fosfolipidet janë trigliceride te modifikuara qe përmbajnë nje grup fosfor dhe dy ose tri vargje acidesh yndyrore (figura 2.14b). Grupi qe përmban fosfor, u jep fosfolipideve karakteristika kimike të dallueshme. Pjesa hidrokarbure ("bishti" hidrokarbur) e molekulës nuk është polare dhe ndërvepron vetëm me molekula jopolare. Pjesa që ka fosforin ("koka"), është polare, rrjedhimisht, ajo terheq grimca të tjera të ngarkuara ose polare, siç mund të jenë p.sh. uji ose jonet. Molekulat që i kanë të dyja zonat, pra si zonat polare edhe ato jopolare, konsiderohen *amfepatike* (amfifile). Siç do të shihet ne kreun e tretë, qelizat e përdorin këtë karakteristikë të fosfolipideve gjatë formimit të membranave te tyre. Disa fosfolipide biologjikisht të rëndësishme dhe funksionet e tyre përkatëse renditen në tabelën 2.2

Steroidet

Struktura e steroideve ndryshon fare pak nga ajo e yndyrnave. **Steroidet** janë molekula të sheshta që përbëhen nga katër unaza hidrokarburesh të lidhura ndërmjet tyre. Ashtu si yndyrnat asnjanëse, edhe steroidet janë të tretshme në yndyrna dhe përmbajnë pak atome oksigjeni. Molekula më e rëndësishme në kiminë e steroideve është *kolesteroli* (figura 2.14c) Meqenëse kolesteroli është në të vërtetë një alkool steroid, më saktësisht ai quhet *sterol*. Ne e marrim kolesterolin nëpërmjet produkteve shtazore, të tilla si vezët, mishi, djathi etj. Një sasi e konsiderueshme kolesteroli prodhohet edhe nga mëlçia.

Nivelet e larta të kolesterolit në gjak konsiderohen të dëmshme, sepse sillen si faktor rreziku për zhvillimin e arteriosklerozës. Sidoqoftë, ai është absolutisht i rëndësishëm për jetën e njeriut. Kjo, sepse kolesteroli është element përbërës i të gjitha membranave qelizore. Nga ana tjetër, kolesteroli është lënda e parë për sintezën e vitaminës D dhe për sintezën e hormoneve steroide dhe te kripërave biliare. Edhe pse te prania në trupin tone vetem ne sasi te vogla hormonet steroide janë thelbesore per homeostazën. Për shembull, pa hormonet seksuale, riprodhimi do të ishte i pamundur, kurse mungesa e plotë e kortikosteroideve të prodhuara nga gjëndrat mbiveshkore do të ishte fatale

Eikozanoidet

Eikozanoidet janë lipide të ndryshme që rrjedhin kryesisht prej një acidi yndyror me 20 atome karboni (acidi arakidonik). Ky acid gjendet në të gjitha membranat qelizore. Eikozanoidet më të rëndësishme janë prostaglandinat dhe lëndet e ngjashme me to, të cilat luajnë rol në shume procese fiziologjike (tabela 2.2). Ndër proceset që ndikohen nga prostaglandinat, mund te përmendim: mpiksjen e gjakut, inflamacionin, kontraktimet e lindjes etj

Proteinat

Proteinat perbejne 10% deri ne 30% te masës qelizore. Ato janë lenda bazë ndërtuese e trupit. Sidoqoftë jo te gjitha proteinat shërbejne si material ndertues. Shumë prej tyre luajnë rol jetësor ne funksionet e qelizave. Proteinat, ku përfshihen edhe enzimat (katalizatorët biologjikë), hemoglobina e eritrociteve dhe proteinat tkurrëse të muskujve, realizojnë funksione të larmishme krahasuar me molekulat e tjera te organizmit. Të gjitha proteinat përmbajnë karbon, hidrogjen, oksigjen dhe azot. Shumë prej tyre përmbajnë edhe squfur e fosfor

Aminoacidet dhe lidhjet peptidike

Njësitë ndërtuese të proteinave janë disa molekula që quhen **aminoacide**. Në trupin tonë gjenden 20 lloje të zakonshme aminoacidesh (shih shtojcën perkatëse në fund të tekstit). Të gjitha aminoacidet kanë dy grupe funksionale të rëndësishme: grupin bazik të quajtur *amine* ($-NH_2$) dhe grupin *acid* (–COOH). Pra, një aminoacid mund të sillet ose si bazë (marrës protonesh), ose si acid (dhurues protonesh). Në fakt, të gjitha aminoacidet janë të njëjta, me përjashtim te një grupi atomesh, te quajtur *grupi R*. Ndryshimet në numrin dhe në organizimin e atomeve që përbejnë grupin R, e bëjnë secilin aminoacid të veçantë përsa i përket sjelljes së tij kimike (figura 2.15)

TABELA 2.2 Llojet kryesore të yndyrnave që gjenden në trupin e njeriut

Llojet e yndyrnave	Vendndodhja / Funksioni
Yndyrnat asnjanëse (triglicerideti)	Depozitat yndyrore të indit nën lëkurë dhe përreth disa organeve; mbrojnë dhe izolojnë organet e trupit; janë burimi kryesor i depove të energjisë në trupin e njeriut.
Fosfolipidet (fosfatidil kolina, cefalina etj.)	Përbërës kryesorë të membranave qelizore; mund të marrin pjesë në transportin e yndyrnave në plazmë; mbizotërues në indet nervore.
Steroidet:	
Kolesteroli	Struktura bazë për sintezën e të gjitha steroideve të trupit të njeriut.
Kripërat biliare	Produkte të zbërthimit të kolesterolit; sintetizohen në mëlçi dhe çlirohen në traktin tretës, ku ndihmojnë për tretjen dhe thithjen e yndyrnave.
Vitamina D	Vitaminë e tretshme në yndyrna; prodhohet në lëkurë gjatë ekspozimit ndaj rrezeve të diellit; e nevojshme për rritjen dhe funksionimin normal të kockave.
Hormonet seksuale	Estrogjeni e progesteroni (hormone femërore) dhe testosteroni (hormon mashkullor); prodhohen në gonade dhe nevojiten për funksionimin normal të sistemit riprodhues.
Hormonet e kores së gjëndrave mbiveshkore	Kortizoli, një glukokortikoid, është hormon i nevojshëm për ruajtjen në normë të nivelit të glukozës në gjak; aldosteroni ndihmon në rregullimin e balancës së ujit dhe të kripërave duke vepruar në veshka.
Lëndë të ngjashme me yndyrnat:	
Vitaminat e tretshme në yndyrna:	
A	Gjendet te frutat dhe perimet e pigmentura në portokalli; në retinën e syrit shndërrohet në retinal. Retinali është është pjesë e pigmentit të fotoreceptorëve, që ndërmjetësojnë procesin e të shikuarit.
E	Gjendet te produktet bimore si ato të grurit, dhe te perimet me gjethe të gjelbra; pretendohet se shpejton shërimin e plagëve dhe rrit fertilitetin; mund të ndihmojë në asnjanësimin e grimcave me veti tepër të larta vepruese që quhen radikale të lira, dhe që mendohet se përfshihen në gjenezën e kancerit.
K	Te njerëzit sintetizohet nga veprimi i baktereve të zorrës; gjendet gjithashtu në një shumëllojshmëri ushqimesh; e nevojshme për mpiksjen normale të gjakut.
Eikozanoidet (prostaglandinat, leukotrienet, tromboksanet)	Grup molekulash që rrjedhin nga acidet yndyrore që gjenden në membranat qelizore; prostaglandinat kanë efekte të ndryshme, ku përfshihen: tkurrjet e uterusit, rregullimi i tensionit të gjakut, kontrolli i veprimtarisë sekretore dhe motore të traktit gastrointestinal etj; si prostaglandinat, ashtu edhe leukotrienet, marrin pjesë në përgjigjen inflamatore; tromboksanet janë enëngushtuese (vazokonstriktore) të fuqishme.
Lipoproteinat	Lëndë me bazë lipidike dhe proteinike; transportojnë acidet yndyrore dhe kolesterolin në rrjedhën e gjakut; llojet kryesore janë: lipoproteinat me densitet të lartë (HDL-të) dhe lipoproteinat me densitet të ulët (LDL-të).

Proteinat janë vargje të gjata aminoacidesh që bashkohen me anë të sintezës dehidratuese. Gjatë këtij bashkimi, grupi aminik i një aminoacidi lidhet me grupin acid të aminoacidit vijues. Lidhja që rezulton, formon një organizim karakteristik të atomeve të lidhura dhe quhet **lidhje peptidike** (figura 2.16). Dy aminoacide të bashkuara formojnë një *dypeptid*, tri një *trepeptid* dhe dhjetë ose më shumë aminoacide formojnë një *polipeptid*. Edhe pse polipeptidet që përmbajnë më shumë se 50 aminoacide, quhen proteina, shumica e proteinave janë **makromolekula**, pra molekula të mëdha e komplekse që përmbajnë nga 100 deri në 10 000 aminoacide.

Meqë çdo lloj aminoacidi ka karakteristika të veçanta, renditja e tyre njëri pas tjetrit prodhon proteina që ndryshojnë shumë si në strukturë, ashtu edhe në funksion. Ne mund të mendojmë për 20 aminoacidet si për 20 shkronja "alfabeti", që duke u kombinuar ndërmjet tyre formojnë "fjalë" të ndryshme (proteinat). Pra, ashtu si ndryshimi i një shkronje mund të formojë një fjalë me një kuptim krejtësisht të ndryshëm (libër → fibër) ose fare pa kuptim (libër → mibër), edhe ndryshimet në llojet ose pozicionet e aminoacideve, formojnë proteina me funksione të ndryshme ose proteina jofunksionale. Megjithatë, në trupin e njeriut gjenden mijëra proteina të ndryshme, secila me karakteristika funksionale të ndryshme. Të gjitha proteinat formohen nga kombinimet e ndryshme të këtyre 20 aminoacideve.

Nivelet strukturore të proteinave

Proteinat mund të organizohen në katër nivele strukturore. Renditja lineare e aminoacideve që formojnë vargun polipeptidik, quhet *strukturë parësore* e proteinës.



Figura 2.15 Strukturat e aminoacideve. **(a)** Struktura e përgjithshme e aminoacideve. Të gjitha aminoacidet kanë një grup aminik (- NH_2) dhe një grup acid (- COOH). Ato ndryshojnë vetëm nga përbërja atomike e grupeve R. **(b-e)** Struktura specifike e katër aminoacideve. **(b)** Aminoacidi më i thjeshtë (glicina) ka një grup R që përmban vetëm një atom hidrogjen. **(c)** Kur grupi R përmban një grup acid, si p.sh. tek acidi aspartik, aminoacidi ka karakter acid. **(d)** Kur grupi R përmban një grup aminë, si te lizina, aminoacidi ka natyrë bazike. **(e)** Prania e një grupi sulfhidrik (- SH) te grupi R i cisteinës tregon se ky aminoacid ka gjasa të marrë pjesë në lidhje ndërmolekulare.

Kjo strukturë, që i ngjan një vargu rruazash të kaluara në një fill, përbën skeletin bazë të molekulës proteinike (figura 2.17a).

Normalisht, proteinat nuk formojnë vargje lineare të thjeshta aminoacidesh. Në të vërtetë, ato përdridhen rreth vetes duke formuar një *strukturë dytësore* më komplekse. Lloji më i zakonshëm i strukturës dytësore është **heliksi alfa** (α), që ngjan me kordonin spiral të telefonit (figura 2.17b). Heliksi α formohet nga spiralizimi i vargut parësor dhe stabilizohet nga lidhjet hidrogjenore që formohen ndërmjet grupeve NH dhe CO të aminoacideve në vargun parësor. Këto janë mesatarisht katër aminoacide larg njëri-tjetrit. Lidhjet hidrogjenore në heliksin α bashkojnë gjithmonë pjesët e *të njëjtit* varg. Në llojin tjetër të strukturës dytësore (struktura me pala, β), vargjet parësore polipeptidike nuk spiralizohen, por lidhen skaj më skaj, nëpërmjet lidhjeve hidrogjenore. Kjo çon në formimin e një strukture të palosur, të ngjashme me kacekun e fizarmonikës (figura 2.17c). Theksojmë se në këtë lloj strukture dytësore, lidhjet hidrogjenore mund të lidhin *vargje të ndryshme polipeptidesh*, ashtu si dhe *pjesët e ndryshme* të të njëjtit zinxhir që përdridhet rreth vetes. Një varg i vetëm polipeptidik mund t'i paraqesë të dyja llojet e strukturës dytësore (në pozicione të ndryshme) përgjatë gjatësisë së tij.

Shumë proteina kanë *strukturë tretësore*, pra një nivel më të lartë kompleksiteti, e cila mbivendoset në strukturën dytësore. Struktura tretësore arrihet kur α heliksi ose zonat beta (β) të vargut polipeptidik përdridhen rreth njëra-tjetrës dhe formojnë një strukturë sferike ose globulare. Për shembull, në figurën 2.17d tregohet struktura tretësore e zinxhirit polipeptidik β të hemoglobinës. Kjo strukturë e veçantë qëndron falë lidhjeve kovalente dhe hidrogjenore që formohen ndërmjet aminoacideve, të cilat, në vargun parësor, shpeshherë qëndrojnë shumë larg. Kur dy ose më shumë zinxhirë polipeptidikë orga-

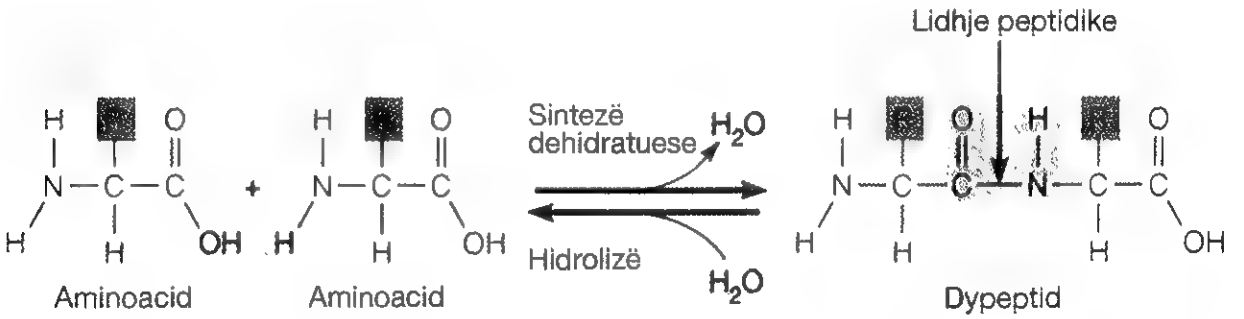


Figura 2.16 Aminoacidet lidhen ndërmjet tyre falë sintezës dehidratuese. Grupi acid i një aminoacidi lidhet me grupin aminik të aminoacidit fqinj, çka shoqërohet me largimin e një molekule ujë. Lidhja e formuar quhet lidhje peptidike. Lidhjet peptidike prishen gjatë hidrolizes.

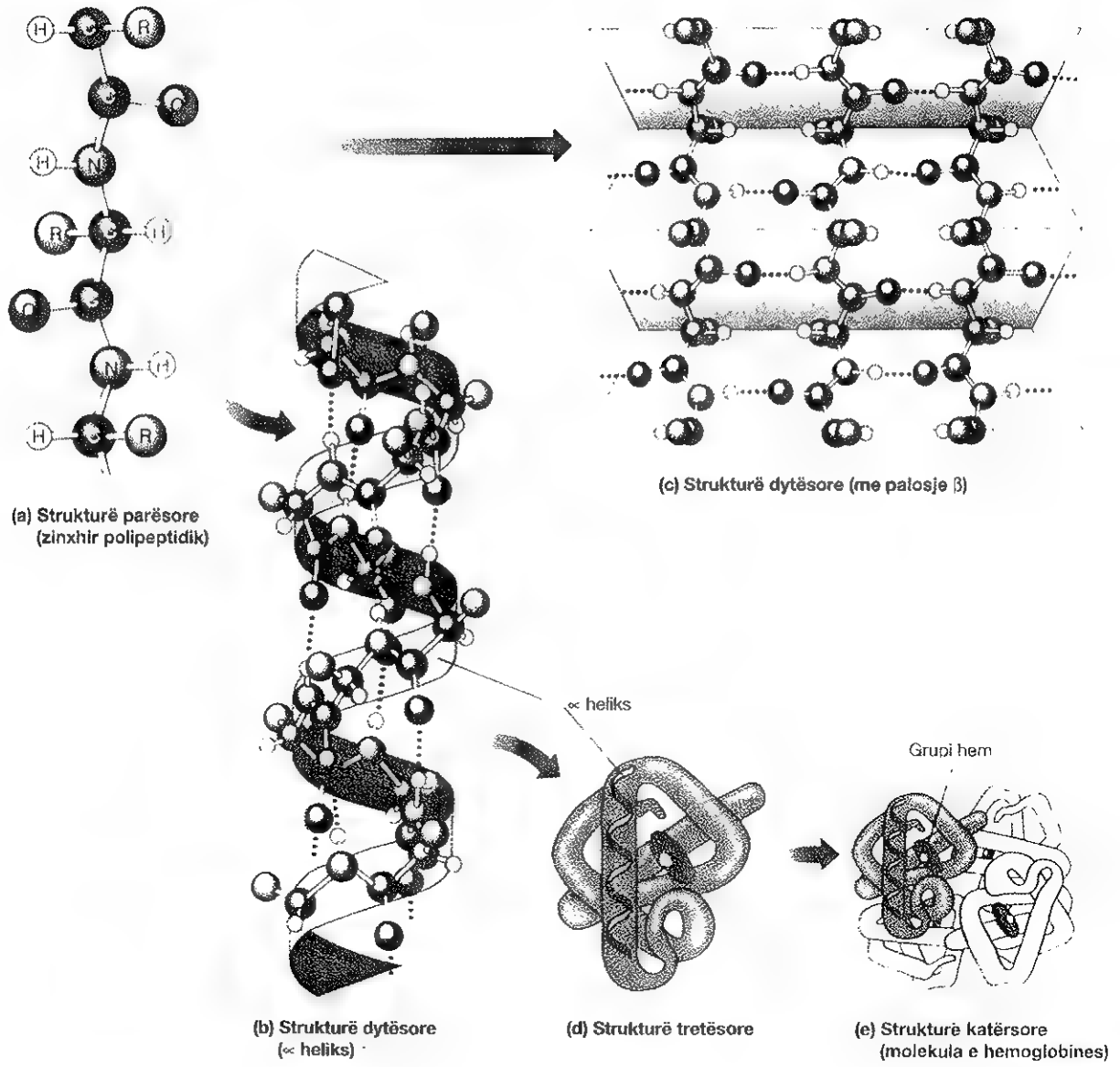


Figura 2.17 Nivelet strukturore të proteinave. (a) Struktura parësore. Aminoacidet lidhen me njëri-tjetrin dhe formojnë një varg polipeptidik. (b) Struktura dytësore – α heliksi. Vargu parësor përdridhet rreth vetes dhe formon një strukturë spirale që ruan qëndrueshmërinë falë lidhjeve hidrogjenore (treguar me pika). (c) Struktura dytësore – palosja β. Dy ose më shumë vargje parësore lidhen skaj më skaj nëpërmjet lidhjeve hidrogjenore dhe formojnë një strukturë të ngjashme me kacekun e fizarmonikës. (d) Struktura tretësore mbivendoset në strukturën e palosur (në shembullin tonë mbi një zonë të α heliksit) dhe formon një molekulë sferike që ruan qëndrueshmërinë si rezultat i lidhjeve ndërmolekulare. Molekula e treguar në figurë përmban një varg beta, një nga katër vargjet polipeptidike të hemoglobinës. (e) Struktura katërsore e hemoglobinës. Hemoglobina formohet nga katër vargje polipeptidike që lidhen me njëri-tjetrin në mënyrë specifike.

nizohen ose bashkohen në mënyrë të rregullt për të formuar një proteinë komplekse, atëherë arrihet struktura *katërsore e proteinës*. Këtë nivel strukturor e paraqet hemoglobina (figura 2.17e).

Një proteinë me strukturë tretësore ose katërsore ngjan paksa si një grumbull i ngrirë brumi. Sidoqoftë, struktura përfundimtare e një proteine është shumë e veçantë dhe diktohet nga struktura e saj parësore. Kjo pasqyron faktin se llojet dhe pozicionet e ndryshme të aminoacideve në boshtin proteinor, përcaktojnë se ku mund të formohen lidhjet për të krijuar strukturat spirale ose të palosura që mbajnë aminoacidet hidrofile (ujëdashëse) pranë sipërfaqes, dhe aminoacidet hidrofobe (që nuk e pranojnë ujin) në qendër të proteinës.

TABELA 2.3 Llojet kryesore të proteinave që gjenden në trupin e njeriut

Klasifikimi sipas: Strukturës	Funksionit të përgjithshëm	Shembuj nga trupi i njeriut
Fibroze	Shërbejnë si skelet strukturor dhe si mbështetje mekanike	*Kolagjeni*, që gjendet në të gjitha indet lidhore, është proteina më e bollshme e trupit tonë. Ai është përgjegjës për fortësinë e kockave, të tendinave dhe të ligamenteve.
		Keratina është proteina strukturore e flokëve dhe e thonjve; në lëkurë luan rolin e një mbulese izoluese.
		Elastina shoqëron kolagjenin aty ku nevojitet edhe fortësia, edhe përkulshmëria, si p.sh. në ligamentet e artikulacioneve.
		Spektrina përforcon dhe stabilizon membranën sipërfaqësore të disa qelizave, veçanërisht te rruazat e kuqe. *Distrofina* përforcon dhe stabilizon membranën sipërfaqësore të qelizave muskulore. *Titina* ndihmon organizimin e strukturave brendaqelizore të qelizave muskulore dhe përgjigjet për elasticitetin e muskujve të skeletit.
	Mundësjonë lëvizjet	*Aktina* dhe *miozina* janë proteina tkurrëse që gjenden me bollëk në qelizat muskulore, ku mundësojnë tkurrjen; nga ana tjetër, ato luajnë rol në ndarjen qelizore në të gjitha llojet e qelizave. Aktina është e rëndësishme edhe për transportin brendaqelizor, veçanërisht në qelizat nervore.
Globulare	Katalizatore të reaksioneve kimike	*Enzimat* proteinike janë thelbësore për çdo reaksion biokimik që zhvillohet në trupin e njeriut; ato shpejtojnë reaksionet kimike, të paktën një milion herë. Shembujt përfshijnë: amilazën e pështymës (në pështymë), që katalizon zbërthimin e amidonit dhe enzimat oksiduese, të cilat oksidojnë ushqimet.
	Transportuese të lëndëve të ndryshme	*Hemoglobina* transporton oksigjenin në gjak, kurse lipoproteinat transportojnë yndymat dhe kolesterolin. Disa proteina të tjera të gjakut transportojnë hekurin, hormonet dhe lëndë të tjera.
	Rregulluese të pH-it	Shumë proteina të plazmës, si p.sh. *albuminat*, funksionojnë në mënyrë të kthyeshme si acide ose si baza, pra sillen si lëndë tampone, duke parandaluar kështu luhatjet e mëdha të pH-it të gjakut.
	Rregulluese të metabolizmit	*Hormonet proteinike* dhe *peptidike* ndihmojnë në rregullimin e veprimtarisë metabolike, si dhe në kontrollin e rritjes e të zhvillimit. P.sh. *hormoni i rritjes* është një hormon anabolik i domosdoshëm për rritjen normale; *insulina* ndihmon në rregullimin e nivelit të sheqerit në gjak.
	Mbrojtëse të trupit	*Antitrupat* (imunoglobulinat) janë proteina të specializuara që çlirohen nga qelizat imune dhe që njohin e çaktivizojnë lëndët e huaja (bakteret, helmet dhe disa viruse). *Proteinat e komplementit*, që qarkullojnë në gjak, përforcojnë përgjigjen imune dhe atë inflamatore. *Shaperonet molekulare* ndihmojnë palosjen e proteinave të reja, si në qelizat e shëndetshme, ashtu edhe në qelizat e dëmtuara.

Proteinat fibroze dhe globulare

Struktura e përgjithshme e një proteine përcakton funksionin e saj biologjik. Për shembull, aftësia e hemoglobinës për të transportuar oksigjenin, dhe aftësia e antitrupave për t'u lidhur me bakteret, përcaktohen nga strukturat unike të këtyre proteinave. Në përgjithësi, duke u bazuar te paraqitja dhe forma e tyre, proteinat klasifikohen si: proteina fibroze dhe proteina globulare.

Proteinat fibroze kanë trajtën e një gërsheti të gjatë. Shumica e tyre kanë vetëm strukturë dytësore, por disa prej tyre organizohen edhe në strukturë katërsore. Për shembull, *kolagjeni* është një heliks i trefishtë (*spirale e spiralizuar*) i tri vargjeve polipeptidike që formojnë një strukturë të fortë të ngjashme me litarin. Proteinat fibroze janë lineare, të patretshme në ujë dhe shumë të qëndrueshme. Kjo strukturë është ideale për t'i siguruar indeve të trupit mbështetje mekanike dhe përkulshmëri. Përveç kolagjenit, që është edhe proteina më me bollëk në trupin e njeriut, në proteinat fibroze përfshihen edhe: keratina, elastina, titina dhe proteinat tkurrëse të muskulit (tabela 2.3). Meqenëse proteinat fibroze janë lënda kryesore ndërtuese e trupit, ato njihen gjithashtu edhe si **proteina strukturore**.

Proteinat globulare janë proteina sferike dhe kompakte që formojnë të paktën strukturë tretësore. Disa prej tyre organizohen edhe në strukturë katërsore. Pro-

teinat globulare janë molekula të tretshme në ujë, të levizshme dhe kimikisht vepruese. Ato luajnë rol vendimtar në të gjitha proceset biologjike, kështu që disa autorë i quajnë ato **proteina funksionale**. Disa nga këto proteina (antitrupat) i shërbejnë imunitetit, kurse disa të tjera (hormonet) rregullojnë rritjen dhe zhvi - llimin e trupit. Të tjera akoma (enzimat) katalizojnë të gjitha reaksionet kimike që zhvillohen në organizmin e njeriut. Funksionet e proteinave përmblidhen në tabelën 2.3.

Denatyrimi i proteinave

Proteinat fibroze janë tepër të qëndrueshme, kurse ato globulare, krejt të paqëndrueshme. Veprimtaria e një proteine varet nga struktura e saj e veçantë tripërmasore. Kurse lidhjet ndërmolekulare, veçanërisht ato hidrogjenore, janë të rëndësishme për qëndrueshmërinë e strukturës. Sidoqoftë, lidhjet hidrogjenore janë të brishta dhe mund të këputen lehtë nga faktorë të ndryshëm kimikë dhe fizikë, siç janë p.sh.: rritja e aciditetit dhe nxehtësia. Proteinat individuale kanë ndjeshmëri të ndryshme ndaj kushteve të mjedisit. Sidoqoftë, lidhjet hidrogjenore fillojnë të prishen kur ulet pH-i ose kur temperaturat rriten mbi nivelet normale (fiziologjike). Në këto kushte, proteinat shpalosen dhe humbasin formën e tyre specifike tripërmasore, pra **denatyrohen**. Fatmirësisht, në shumë raste, prishja është e kthyeshme dhe, me rivendosjen e kushteve të dëshirueshme, proteinat e "shpupurishura" rifitojnë strukturën e tyre të mëparshme. Sidoqoftë, nëse ndryshimi i temperaturës ose i pH-it është i skajshëm, struktura proteinike mund të shkatërrohet përtej mundësisë së riparimit dhe proteina *mund të denatyrohet* në mënyrë *të pakthyeshme*. Koagulimi i të bardhës së vezës (kryesisht proteinë albuminë) që ndodh kur ziejmë ose skuqim një vezë, është shembull i denatyrimit të pakthyeshëm të proteinës. Nuk ekziston asnjë mënyrë që e bardha e vezës të rikthehet në formën e saj origjinale të tejdukshme.

Kur proteinat globulare denatyrohen, ato nuk mund të luajnë më asnjë rol fiziologjik. Kjo, për arsye se funksioni i tyre varet nga organizimi i veçantë i atomeve që ndodhen në sipërfaqe, vend ky që quhet **zona aktive** e proteinës. **Zonat aktive** janë pjesë të molekulës me anë të të cilave ajo përshtatet dhe ndërvepron kimisht me molekula të tjera që kanë formë dhe ngarkesë komplementare. Përderisa atomet pjesëmarrëse të zonës aktive mund të jenë shumë larg në vargun parësor, prishja e lidhjeve ndërmolekulare i ndan dhe i shkatërron ato (figura 2.18). P.sh. kur pH-i i gjakut është shumë acid, hemoglobina bëhet plotësisht e paaftë për të lidhur dhe transportuar oksigjenin, sepse në këto kushte prishet struktura që e mundëson këtë funksion.

Shumica e proteinave përshkruhen duke u bazuar te proceset funksionale që ato realizojnë. Sidoqoftë, enzimat dhe *shaperonet* molekulare janë dy grupe proteinash që përfshihen imtësisht në funksionet qelizore. Për këtë arsye, ato do të shqyrtohen në vijim.

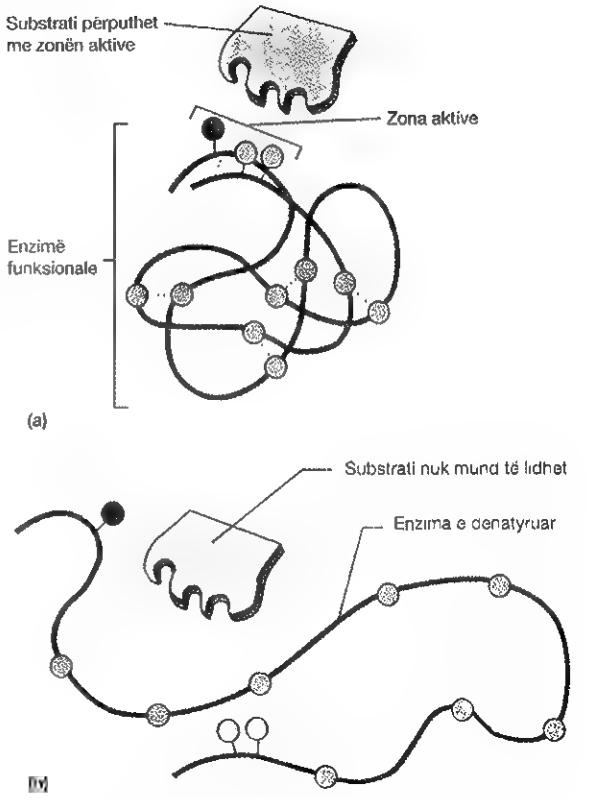


Figura 2.18 Denatyrimi i një proteine globulare (enzime). **(a)** Struktura globulare e molekulës rihet si rezultat i lidhjeve ndërmolekulare. Atomet që përfaqësojnë zonën aktive të enzimës, paraqiten në formën e rrathëve me bisht. Substrati ose molekula ndërvepruese përmban zonën lidhëse përkatëse. Të dyja zonat përputhen saktësisht me njëra-tjetrën. **(b)** Prishja e lidhjeve ndërmolekulare që ruajnë strukturën dytësore dhe tretësore të enzimës, formon një molekulë gjatësore, në të cilen atomet e zonës aktive gjenden tashmë shume larg njëri-tjetrit. Në këto kushte, lidhja enzimë-substrat nuk mund të realizohet.

Enzimat dhe veprimtaria enzimatike

Karakteristikat e enzimave. Enzimat janë proteina globulare që veprojnë si katalizatorë biologjikë. Katalizatorët janë lëndë kimike që rregullojnë dhe përshpejtojnë reaksionet biokimike, por ata as nuk përdoren dhe as nuk ndryshojnë gjatë këtyre reaksioneve. Pra, enzimat mund të mendohen si policë të një trafiku kimik që nuk lejojnë konfuzion në rrugët metabolike të këtij trafiku. Enzimat nuk përcaktojnë lëndët kimike reaguese. Ato vetëm rritin shpejtësinë e ndërveprimit mes lëndëve që kanë nisur tashmë të ndërveprojnë. Në mungesë të enzimave, reaksionet kimike ndodhin aq ngadalë, sa thuajse nuk ndodhin fare. Enzimat e rritin shpejtësinë e reaksioneve kimike me një faktor prej 1 milion.

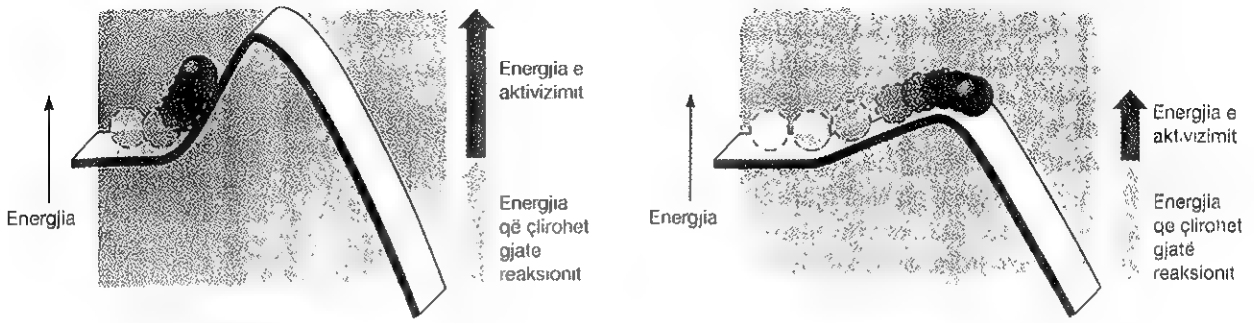


Figura 2.19 Roli i barrierës energjetike në një reaksion të papërshpejtuar (të pakatalizuar) dhe në të njëjtin reaksion të katalizuar prej një enzime. Në secilin rast, grimcat reaguese (treguar me rrathë) duhet të arrijnë një nivel të caktuar energjie, përpara se të ndërveprojnë me njëra-tjetrën. Sasia e energjisë së përthithur e nevojshme për të arritur këtë gjendje dhe për ta kaluar barrierën energjetike (përfaqësuar nga kulmi i lakores në figurë), quhet energjia e aktivizimit. Në rastin **(a),** në reaksionin e pakatalizuar, sasia e energjisë së nevojshme të aktivizimit është shumë më e madhe se ajo që nevojitet në rastin **(b),** në reaksionin e katalizuar nga enzima.

Disa enzima janë proteina të pastra. Në raste të tjera, enzima funksionale përbëhet nga dy pjesë, duke formuar keshtu atë që quhet **holoenzimë.** Njëra pjesë është **apoenzima** (pjesa proteinike), kurse tjetra është **kofaktori.** Në varësi të enzimës, kofaktori mund të jetë jon i një elementi metalik si, bakri ose hekuri, ose një molekulë organike që e ndihmon reaksionin në disa mënyra të veçanta. Pjesa më e madhe e kofaktorëve organikë rrjedhin nga vitaminat (veçanërisht nga vitaminat B komplekse). Këto lloje kofaktorësh më saktësisht quhen **koenzima.**

Çdo enzimë ka veçoritë e saj, çka do të thotë se ajo përgjigjet vetëm për një reaksion të vetëm kimik ose për një grup të vogël reaksionesh të lidhura. Kështu që, prania e enzimave të veçanta përcakton jo vetëm se cilat reaksione do të përshpejtohen, por edhe se cilat reaksione do të ndodhin. Kjo do të thotë gjithashtu se reaksionet e padëshiruara ose të panevojshme nuk zhvillohen. Pjesa më e madhe e enzimave emërtohen në bazë të llojit të reaksionit që katalizojnë. *Hidrolazat* janë enzima që shtojnë ujin në reaksionet e hidrolizës. *Oksidazat* janë enzima që shtojnë oksigjenin në reaksionet e oksidimit, e kështu me radhë. Shumica e enzimave dallohet nga prapashtesa - *azë* në emërtimin e tyre.

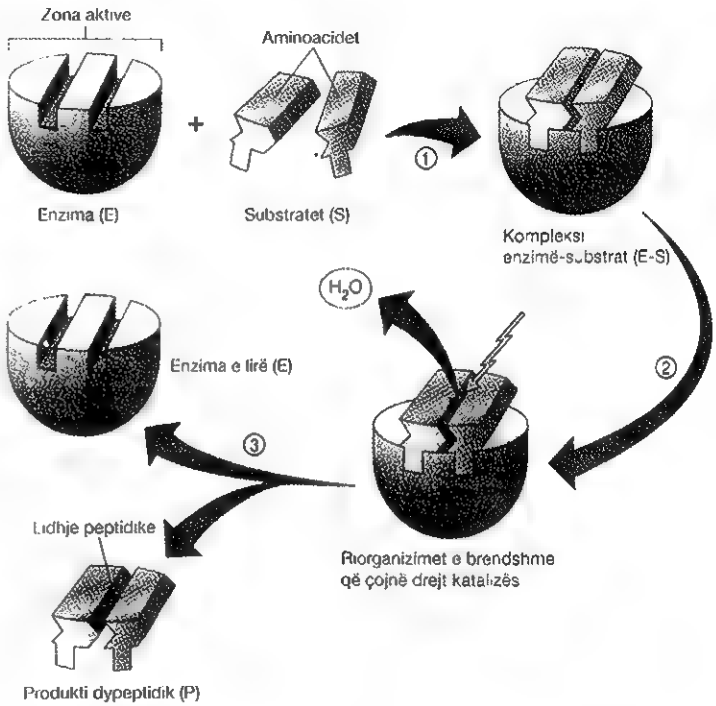


Figura 2.20

Mekanizmi i veprimit të enzimës. Enzimat janë shumë specifike. Secila prej tyre mund të katalizojë e të përputhet vetëm me një ose disa substrate. Në këtë shembull, enzima katalizon formimin e një dypeptidi nga aminoacide specifike.

Hapi I: formimi i kompleksit enzimë-substrat (E-S)

Hapi II: riorganizimi i brendshëm. Në këtë rast, përthithet energji (treguar nga shigjeta e verdhë), ndërkohë që largohet një molekulë ujë dhe formohet një lidhje peptidike.

Hapi III: enzima çliron produktin (P) e reaksionit (dypeptidin). Enzima e lirë nuk ka pësuar ndryshime gjatë reaksionit dhe është tashmë e gatshme të katalizojë një reaksion tjetër të ngjashëm.

Përmbledhje: E + S → E-S → P + E

Disa enzima sekretohen në formë jovepruese dhe aktivizohen pak përpara se të nisin veprimtarinë e tyre enzimatike. Për shembull, enzimat proteolitike që prodhohen në pankreas, aktivizohen kur arrijnë në zorrën e hollë, ku realizojnë edhe veprimtarinë e tyre. Nëse ato do të prodhoheshin në formë vepruese, atëherë pankreasi do të treste veten. Ngandonjëherë, enzimat inaktivizohen menjëherë pasi kanë realizuar funksionin e tyre katalitik. Kjo është e vërtetë për enzimat që nxitin mpiksjen e gjakut, sa herë që dëmtohet muri i enëve të gjakut Me të filluar mpiksja e gjakut, këto enzima inaktivizohen. Po të ndodhte ndryshe, në vend të koagulit të vogël që mbyll enën e dëmtuar, do të mpiksej një vëllim i madh i gjakut qarkullues.

Mekanizmi i veprimtarisë enzimatike. Si e realizojnë enzimat funksionin e tyre katalitik? Siç është thënë edhe më parë, reaksionet kimike nuk mund të ndodhin nëse molekulat ndërvepruese nuk arrijnë nivelin e duhur energjetik, çka pasqyrohet nga shpejtësia e lëvizjes së tyre. Më saktësisht, që të zhvillohet një reaksion kimik, nevojitet një sasi e caktuar energjie, që quhet ndryshe, **energjia e aktivizimit**. Energjia e aktivizimit i shtyn reagentët në një nivel të tillë energjetik, ku përplasja e tyre e rastësishme është aq e fuqishme, saqë mundëson ndërveprimin e tyre. Kjo është e vërtetë pavarësisht nëse reaksioni është një reaksion endo - apo ekzotermik.

Një mënyrë e thjeshtë për të rritur energjinë molekulare është rritja e temperaturës. Por, në sistemet e gjalla kjo gjë mund të denatyrojë proteinat (kjo është arsyeja pse temperaturat e larta të trupit përbëjnë shpesh një ngjarje serioze). Enzimat, duke ulur sasinë e energjisë së aktivizimit, bëjnë të mundur që reaksionet kimike të zhvillohen në temperaturën normale të trupit (figura 2.19). Ende nuk është plotësisht e kuptueshme mënyra se si e realizojnë enzimat këtë funksion. Sidoqoftë, dihet që ato pakësojnë kontaktet e rastësishme ndërmjet reagentëve.

Në fillim të reaksionit, enzimat i lidhin përkohësisht molekulat reaguese në sipërfaqen e tyre, dhe pastaj ia paraqesin ato njëra-tjetrës në një pozicion të tillë që mundëson zhvillimin e reaksionit. Mekanizmi i veprimit të enzimave kalon nëpër tri etapa (figura 2.20).

1. Fillimisht enzima duhet të lidhet me lëndën përkatëse. Kjo lëndë quhet **substrati** i enzimës. Lidhja me substratin ndodh në zonën aktive të sipërfaqes së enzimës, çka bën që zona aktive të ndryshojë formë. Në këto kushte, zona aktive dhe substrati përshtaten shumë mirë me njëra-tjetrën. Njohja e substratit të duhur nga ana e enzimës përbën atë që quhet *modeli i përshtatshmërisë.*

2. Kompleksi enzimë-substrat i nënshtrohet një riorganizimi të brendshëm, gjatë të cilit formohet produkti.

3. Enzima çliron produktin e reaksionit. Kjo etapë tregon rolin katalizues të një enzime. Në qoftë se enzima do të bëhej pjesë e produktit, ajo do të ishte një reagent dhe jo një katalizuese.

Përderisa enzimat nuk ndryshojnë gjatë reaksionit, dhe meqenëse ato mund të veprojnë sa herë që është e nevojshme, qelizat kanë nevojë vetëm për sasi të vogla enzimash specifike. Proceset katalitike ndodhin shumë shpejt. Pjesa më e madhe e enzimave mund të katalizojnë miliona reaksione në minutë.

Shaperonet molekulare

Përveç enzimave të kudondodhura, të gjitha qelizat përmbajnë një klasë proteinash globulare që quhen **shaperone molekulare**. Këto molekula i ndihmojnë proteinat që të arrijnë strukturën e tyre funksionale tripërmasore. Edhe pse është renditja e aminoacideve ajo që përcakton mënyrën e saktë të palosjes së proteinës, procesi i palosjes ka nevojë edhe për ndihmën e *shaperoneve* molekulare, të cilat sigurojnë shpejtësinë dhe saktësinë e kësaj palosjeje. Shaperonet molekulare kanë këto funksione:

1. Parandalojnë palosjen e rastësishme, të parakohshme ose jokorrekte të zinxhirëve polipeptidikë dhe/ose bashkimin e tyre me polipeptide të tjera.

2. Ndihmojnë për zhvendosjen e proteinave nëper membranën qelizore.

3. Nxitin shpërbërjen e proteinave të dëmtuara ose të denatyruara.

Shaperonet e para të zbuluara u quajtën *proteinat e goditjes nga të nxehtit*, pasi ato grumbulloheshin në qelizat që ekspozoheshin ndaj temperaturave të larta dhe dukej se i mbronin ato nga efekti shkatërrues i nxehtësisë. Më pas u zbulua se këto proteina prodhohen edhe si përgjigje ndaj traumave të ndryshme. Për shembull, ato hasen shpesh në qelizat ku oksigjeni është i pamjaftueshëm, siç ndodh zakonisht tek individët që sapo kanë pësuar një aksident koronar. Tashmë është e qartë se shaperonet janë shumë të rëndësishme për veprimtaritë qelizore, pavarësisht nga rrethanat.

Acidet nukleike (ADN dhe ARN)

Acidet nukleike janë molekulat më të mëdha të trupit të njeriut. Ato përbëhen nga karboni, oksigjeni, hidrogjeni, azoti dhe fosfori. Njësitë e tyre strukturore, pra **nukleotidet**, janë shumë komplekse. Çdo nukleotid përbëhet nga tri përbërës, që bashkohen ndërmjet tyre me anë të sintezës dehidratuese (figura 2.21a). Ata janë: baza që përmban azot, sheqeri me pesë atome karbon dhe grupi fosfat. Në strukturën e nukleotideve mund të japin ndihmesë pesë lloje bazash me përmbajtje azoti: **adenina**, shkurtimisht A; **guanina**, G; **citozina,** C; **timina**, T dhe **uracili,** U. Adenina dhe guanina janë baza të mëdha dyunazore (që quhen purina), kurse citozina, timina dhe uracili janë baza më të vogla njëunazore (që quhen pirimidina).

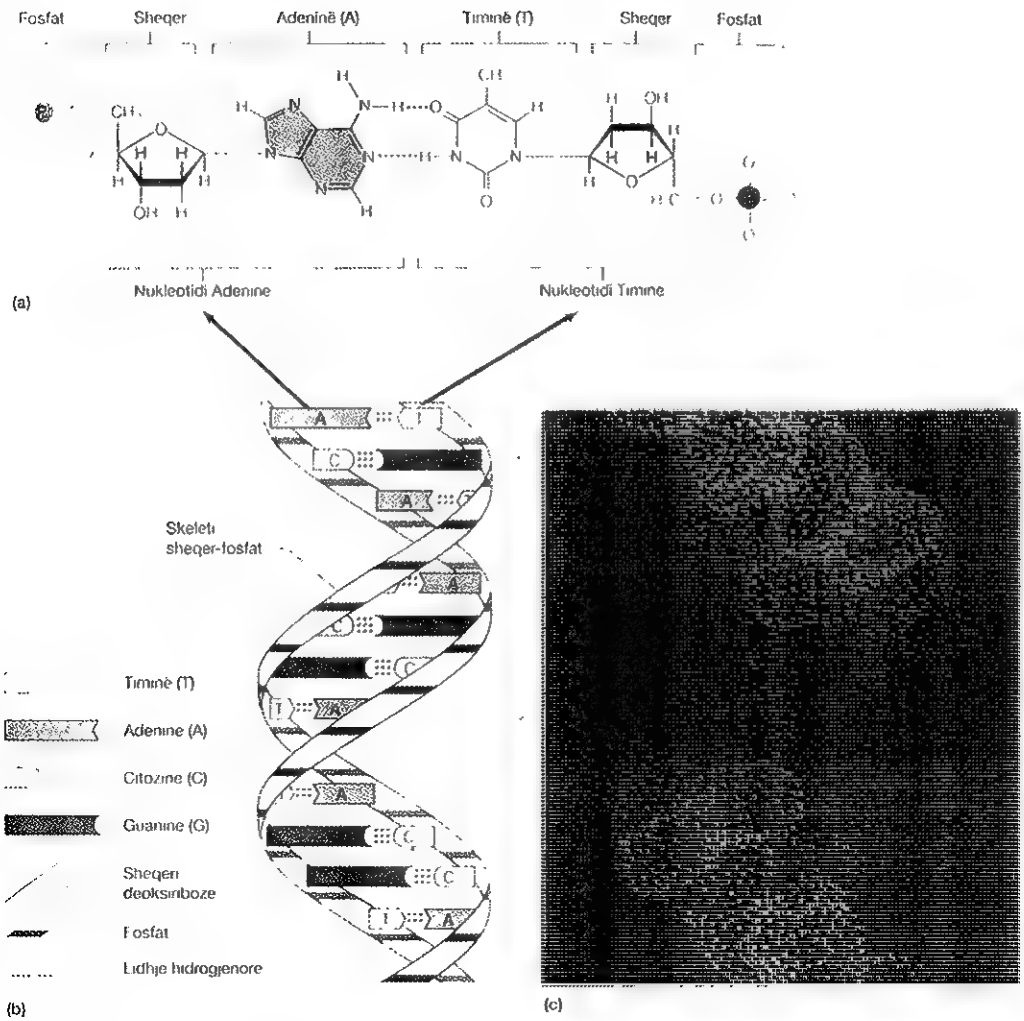


Figura 2.21 Struktura e ADN-së. (a) Njësia bazë e ADN-se është nukleotidi. Ai përbëhet nga molekula deoksiribozë, me të cilen lidhen një grup fosfat dhe një bazë. Në figurë paraqiten dy nukleotide. Bazat e tyre komplementare lidhen nepermjet lidhjeve hidrogjenore. (b) ADN-ja është një polimer i dyfishtë i përdredhur nukleotidesh (heliks dyfish). "Skeleti" i molekulës në formë shkalle formohet nga alternimi i njësive sheqerore me ato te grupeve fosfat. Bazat komplementare qëndrojnë përballë njera tjetrës (A - T dhe G - C) në sajë të lidhjeve hidrogjenore (paraqitur me vija të ndërprera). (c) Pamja e një molekule të ADN-së e krijuar me kompjuter.

Në grupin e acideve nukleike përfshihen dy klasa të mëdha molekulash: **acidi deoksiribonukleik (ADN)** dhe **acidi ribonukleik (ARN).** Edhe pse ADN-ja dhe ARN-ja kanë nukleotide në përbërjen e tyre, ato ndryshojnë në shumë aspekte nga njëra-tjetra. ADN-ja gjendet në bërthamën e qelizave (në përbërje të *gjeneve*) dhe në mitokondre. ADN-ja ka dy role të rëndësishme: (1) dyfishon vetveten përpara ndarjes qelizore, çka siguron që informacioni gjenetik do të jetë i njëjtë edhe në qelizat bija dhe (2) "jep" informacionin për ndërtimin e çdo proteine të **trupit.** Duke dhënë informacion për sintezën e proteinave, ADN-ja përcakton se çfarë lloj organizmi do të krijohet - bretkosë, njeri, pemë, lis etj. Nga ana tjetër, ADN-ja drejton rritjen dhe zhvillimin e një organizmi të caktuar. Edhe pse kemi thënë se enzimat rregullojnë të gjitha reaksionet kimike, duhet mbajtur mend se vetë enzimat janë proteina që formohen nën drejtimin e ADN-së. ARN-ja qëndron kryesisht jashtë bërthamës dhe mund të konsiderohet një "skllave molekulare" e ADN-së. Pra, ARN-ja zbaton "porositë" që jep ADN-ja për sintezën e proteinave. (Viruset në të cilët materiali gjenetik është më tepër ARN se ADN, bëjnë përjashtim nga ky përgjithësim.). ADN-ja është një varg i gjatë dhe i dyfishtë nukleotidesh (figura 2.21b dhe c). ADN-ja ndërtohet nga bazat A, G, C dhe T dhe nga sheqeri i saj *deoksiribozë*. Të dyja vargjet e nukleotideve mbahen së bashku falë lidhjeve hidrogjenore (midis bazës së një vargu dhe bazës së vargut tjetër përballë), kështu që molekula ka formën e një shkalle. Alternimi i molekulave të sheqerit e të fosfatit të secilit varg, formon boshtin kryesor ose boshtin "vertikal të shkallëve". Kurse bashkimi i bazave paralele formon "këmbët e shkallëve". E tërë molekula në "trajtën e shkallës" spiralizohet, duke formuar kështu të ashtuquajturin **heliks të dyfishtë.** Lidhja e bazave është shumë e përcaktuar: Baza A lidhet gjithmonë me bazën T, kurse

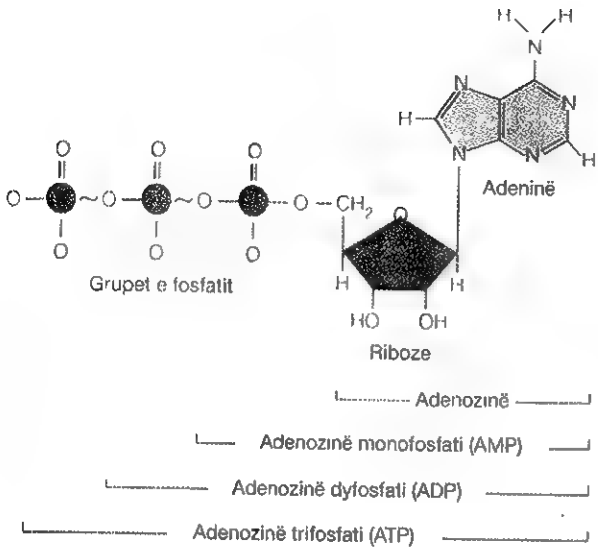


Figura 2.22 Struktura e ATP-së (adenozinë trifosfatit). ATP është një nukleotid adeninë tek i cili lidhen dy grupe të tjera fosfat. Lidhjet fosfatike janë lidhje me enregji të lartë (treguar me vija të valëzuara). Shkëputja e një grupi fosfatik fundor nga molekula e ATP-së shoqërohet me çlirim energjie dhe me formimin e ADP-së. Energjia e çliruar përdoret për të bërë pune. Kur nga ADP-ja shkëputet një grup tjetër fosfat, çlirohet e njëjta sasi energjie dhe formohet AMP-ja (adenozinë monofosfati).

G lidhet gjithmonë me C. Prandaj A dhe T quhen **baza komplementare**, sikurse edhe G me C. Pra, nukleotidet ATGA të njërit varg duhet të lidhen domosdoshmërisht me nukleotidet TACT (sekuencë komplementare nukleotidesh) të vargut tjetër.

Molekulat e ARN-së janë vargje teke nukleotidesh. ARN-ja përbëhet nga bazat A, G, C dhe U (U zëvendëson bazën T të ADN-së) dhe nga sheqeri *ribozë* në vend të deoksiribozës. Tri llojet e ARN-së dallohen ndërmjet tyre nga madhësia dhe forma, si dhe nga roli i veçantë që ka secili prej tyre në zbatimin e udhëzimeve të ADN-së. Në kreun III, do të diskutojmë për dyfishimin e ADN-së, si dhe për rolin e ADN-së dhe të ARN-së në sintezën e proteinave. Në tabelën 2.4 bëhet krahasimi ndërmjet ADN-së dhe ARN-së.

Adenozinë trifosfati (ATP)

Burimi kryesor energjetik i qelizave është glukoza. Sidoqoftë, qelizat nuk e përdorin drejtpërdrejt energjinë e lidhjeve kimike të glukozës. Në të vërtetë, energjia që çlirohet gjatë prishjes së lidhjeve të glukozës, shërben për sintezën e ATP-së. Kjo do të thotë se ajo "kapet" dhe depozitohet në paketa të vogla energjie, që janë lidhjet e ATP-së. Nga ana tjetër, energjia e ATP-së mund të përdoret në çdo kohë nga të gjitha qelizat e organizmit.

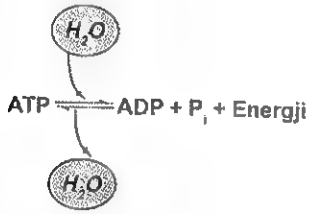
Për sa i përket strukturës, ATP-ja është një ribonukleotid që përmban adeninë dhe dy grupe fosfat (figura 2.22). Grupet "e shtuara" fosfat bashkohen me lidhje kimike të veçanta, që quhen **lidhje fosfatike me energji të lartë**. Nga ana kimike, bishti trifosfatik ATP-së mund të krahasohet me një sustë shumë të spiralizuar, e gatshme për t'u shpërdredhur dhe për të çliruar sasi të mëdha energjie. Në fakt, ATP-ja është një molekulë shumë e paqëndrueshme, sepse tri grupet e saj fosfat janë të ngarkuara negativisht dhe shtyjnë njëri-tjetrin. Me prishjen e lidhjeve kimike (për shkak të hidrolizës) të grupeve fundore fosfat (me energji të lartë), "susta" kimike "relaksohet" dhe molekula si një e tërë bëhet më e qëndrueshme. Qelizat e shfrytëzojnë energjinë e lidhjeve të ATP-së nëpërmjet enzimave, të cilat e transferojnë grupin fosfat fundor nga ATP-ja drejt përbërjeve të tjera kimike. Molekulat e porsa fosforiluara janë tashmë si një "armë e mbushur", pra kanë me tepër energji dhe aftësi për të realizuar ndonjë veprimtari të mundshme qelizore. Gjatë kësaj veprimtarie (pune), molekulat e fosforiluara e humbasin grupin fosfat. Sasia e energjisë që çlirohet dhe transferohet gjatë hidrolizës së ATP-së, përputhet ngushtësisht me atë që nevojitet për pjesën më të madhe të reaksioneve biokimike. Pra, me pak fjalë, energjia e harxhuar është minimale.

TABELA 2.4 Krahasimi ndërmjet ADN dhe ARN

Karakteristikat	ADN	ARN
Vendndodhja kryesore në qeliza	Bërthama	Citoplazma (zona qelizore rreth bërthamës)
Funksionet kryesore	Është materiali gjenetik; drejton sintezën e proteinave; dyfishohet para ndarjes qelizore	Drejton sintezën e proteinave
Sheqeri	Deoksiriboza	Riboza
Bazat	Adeninë, timinë, guaninë, citozinë	Adeninë, citozinë, guaninë, uracil
Struktura	Varg i dyfishtë i spiralizuar në një heliks të dyfishtë	Varg tek i drejtë ose i përdredhur

Kjo do të thotë se qelizat janë të mbrojtura, po të kemi parasysh se çlirimi i një sasie të madhe energjie mund të jetë i dëmshëm për to.

Nga "këputja" e lidhjes fundore të grupit fosfat të ATP-së, formohet një molekulë me dy grupe fosfat: *adenozinë dyfosfati* (ADP) dhe një grup fosfati inorganik, që tregohet me inicialet P_i. Reaksioni shoqërohet me transferim energjie:



Ndërkohë që ATP-ja hidrolizohet dhe siguron energji për nevojat e qelizës, ADP-ja grumbullohet në qelizë. Nga prishja e lidhjes kimike të një grupi tjetër fosfat, çlirohet sasi e njëjtë energjie dhe formohet adenozinë monofosfati (AMP). Rezervat e ATP-së riformohen gjatë kohës që glukoza dhe molekulat e tjera oksidohen, pra, kur energjia e lidhjeve kimike të këtyre molekulave çlirohet në mjedisin brendaqelizor. E njejta sasi energjie që çlirohet gjatë shkëputjes së grupeve fosfat nga ATP-ja, duhet të kapet dhe të përdoret për ta kthyer reaksionin mbrapsht. Pra, për të rilidhur grupet fosfat te AMP-ja e ADP-ja, duke riformuar kështu lidhjet fosfatike me energji të lartë. Pa praninë e ATP-së, molekulat as nuk mund të formohen, as nuk mund të shpërbëhen, qelizat nuk mund të transportojnë grimca të ndryshme nëpër barrierat membranore, muskujt nuk mund të tkurren dhe proceset jetësore mund të ndërpriten (figura 2.23).

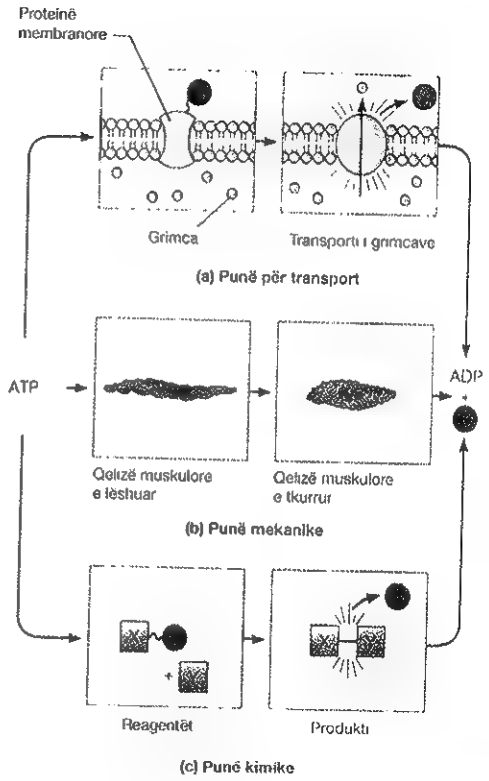


Figura 2.23 Tri shembuj që tregojnë veprimtarite qelizore që mundësohen nga ATP-ja. Prishja e lidhjeve me energji te lartë te ATP-së shoqërohet me çlirimin e një sasie të madhe energjie. Këtë energji qeliza e përdor për veprimtaritë e saj (a) ATP-ja mundëson transportin e disa grimcave (p.sh. aminoacideve) nëpër membranën qelizore. (b) ATP-ja aktivizon proteinat tkurrëse të qelizave muskulore; tkurrja muskulore mund të shndërrohet në punë mekanike. (c) ATP ja siguron energjinë e nevojshme për reaksionet endotermike (reaksionet që thithin energji).

TERMINOLOGJI KLINIKE

Acidozë. Gjendje aciditeti (pH < 7.35) në gjak. Përqendrim i lartë i joneve hidrogjen (H^+) në gjak.

Alkalozë. Gjendje baziciteti (pH > 7.45) në gjak. Përqendrim i ulët i joneve hidrogjen (H^+) në gjak.

Metale të rënda. Metale me efekt toksik në organizëm. Ndër metalet më të dëmshme janë: arseniku, mërkuri dhe plumbi. Në këtë grup përfshihet edhe hekuri, pasi në përqendrime të larta, hekuri bëhet toksik për organizmin.

Rrezatim jonizues. Rrezatim që shkakton jonizimin e atomeve, p.sh. emetimi i radioizotopeve dhe i rrezeve X.

Ketozë. Formë acidoze që shkaktohet nga përqendrimi i lartë i ketoneve (produkte të zbërthimit të yndyrnave) në gjak. Haset shpesh gjatë urisë së zgjatur dhe gjatë krizave akute të diabetit të sheqerit.

Sëmundja e rrezatimit. Sëmundje që shkaktohet pas ekspozimit të trupit ndaj radioaktivitetit. Organet më të prekura janë ato të TGI.

PËRMBLEDHJA E KREUT

PJESA I: Bazat e kimisë

Përkufizimi i koncepteve: lëndë dhe energji (f. 25 - 26)

Lënda (f. 25)

1. Lëndë është çdo gjë që zë hapësirë dhe që ka masë. Energjia është aftësia për të bërë punë ose për të vënë në lëvizje lëndën.

Energjia (f. 25-26)

2. Energjia ekziston në dy forma që mund të shndërrohen lehtësisht te njëra-tjetra. Energjia kinetike është energji në veprim. Energjia potenciale është formë e depozituar energjie ose energji inaktive; sidoqoftë, ajo zotëron potencialin ose kapacitetin për të bërë punë.

3. Format e energjisë që hasen në trupin e njeriut, janë: energjia kimike, elektrike, rrezatuese dhe mekanike. Më e rëndësishmja ndër to është energjia e lidhjeve kimike.

4. Energjia mund të shndërrohet nga njëra formë në tjetrën. Gjatë këtyre shndërrimeve, një pjesë e saj mbetet gjithmonë e papërdorshme dhe humbet si nxehtësi.

Përbërja e lëndës: atomet dhe elementet (f. 26 - 30)

1. Elementet janë substanca unike; ato nuk mund të ndahen në substanca më të thjeshta me anë të metodave kimike të zakonshme. Rreth 96% e peshës së trupit të njeriut përbëhet nga katër elemente kryesore, që janë: karboni, oksigjeni, hidrogjeni dhe azoti.

Struktura atomike (f. 27)

2. Secili element përbëhet nga grimca pak a shumë të njëjta që quhen atome.

3. Atomet përbëhen nga protonet e ngarkuara pozitivisht, nga elektronet e ngarkuara negativisht dhe nga neutronet e pangarkuara. Protonet dhe neutronet ndodhen në bërthamën e atomit dhe përfaqësojnë kështu masën e tij të përgjithshme. Elektronet gjenden në orbitat rreth bërthamës. Në çdo atom, numri i protoneve është i barabartë me atë të elektroneve.

Identifikimi i elementeve (f. 27 - 28)

4. Identifikimi i elementeve të veçanta bëhet duke u bazuar te numri atomik, te masa dhe te pesha atomike. Të marra së bashku, këto të dhëna sigurojnë një profil të rërësisht te saktë për secilin element. Heliumi, me dy protone dhe dy neutrone, e ka numrin e masës 4 dhe numrin atomik 2. Pra, për heliumin mund të shkruajmë: $^{4}_{2}He$.

5. Të gjitha izotopet e një elementi kanë të njëjtin numër protonesh (dhe elektronesh), por ndryshojnë nga numri i neutroneve që ato përmbajnë. Si rregull, pesha atomike e një elementi është përafërsisht e njëjtë me numrin e masës së izotopit të tij që ndeshet më me bollëk.

Radioizotopet (f. 29 - 30)

6. Shumë izotope të rënda janë të paqëndrueshme (radioaktive). Këto të ashtuquajtura rodioizotope shpërbëhen në forma më të qëndrueshme, duke çliruar grimcat á dhe β ose rrezet ã. Radioizotopet përdoren për diagnostikimet klinike dhe në kërkimet biokimike.

Kombinimet e lëndës: Molekulat dhe përzierjet (f. 30 - 32)

Molekulat dhe përbërjet (f. 30 - 31)

1. Shumica e atomeve nuk ekzistojnë në gjendje të lirë, por të kombinuara kimikisht me atome të tjera. Kombinimi i dy a më shumë atomeve nëpërmjet lidhjeve kimike, quhet molekulë. Kur lidhja që formohet, përmban dy ose më shumë atome të llojeve të ndryshme, atëherë formohet molekula e një përbërjeje.

Përzierjet (f. 31 - 32)

2. Përzierjet janë kombinime fizike të grimcave të tretura në një tretës. Përbërësit e një përzierjeje i ruajnë karakteristikat e tyre individuale.

3. Duke u nisur nga përmasat në rritje të grimcave, përzierjet ndahen në: tretësira, koloide dhe pezulli.

4. Përqendrimi i tretësirave shprehet në përqindje ose në molaritet.

Dallimi ndërmjet përzierjeve dhe përbërjeve (f. 31 - 32)

5. Përbërjet janë homogjene. Elementet e tyre përbërëse janë të lidhura kimikisht. Përzierjet mund të jenë homogjene ose heterogjene. Elementet e tyre përbërëse kombinohen fizikisht dhe janë të ndashme.

Lidhjet kimike (f. 32 - 36)

Roli i elektroneve në lidhjet kimike (f. 32 - 33)

1. Elektronet që formojnë renë elektronike rreth bërthamës së një atomi, zënë një zonë të hapësirës që quhet shtresë elektronike ose nivel energjetik. Elektronet që kanë më shumë energji, janë ato që ndodhen më larg bërthamës (elektronet valentore).

2. Lidhjet kimike janë marrëdhënie energjetike ndërmjet elektroneve valentore të atomeve ndërvepruese. Atomet me shtresë valentore të plotë ose me tetë elektrone valentore, janë kimikisht inaktive (*inerte*). Ato me shtresë valentore të paplotësuar ndërveprojnë me atome të tjera, për të arritur kështu një konfiguracion elektronik sa më të qëndrueshëm.

Llojet e lidhjeve kimike (f. 33 - 36)

3. Lidhjet jonike formohen kur elektronet e shtresës valentore transferohen *tërësisht* nga njëri atom tek tjetri.

4. Lidhjet kovalente formohen kur atomet ndërvepruese ndajnë ndërmjet tyre një çift elektronesh. Kur çifti i elektroneve ndahet në mënyrë të barabartë, molekula e formuar është jopolare. Kur ndarja nuk është e barabartë, molekula e formuar është polare (dipol).

5. Lidhjet hidrogjenore janë lidhje të dobëta që formohen ndërmjet hidrogjenit dhe azotit ose hidrogjenit dhe oksigjenit. Ato lidhin ndërmjet tyre molekula të ndryshme (p.sh. molekulat e ujit) ose pjesë të ndryshme të së njëjtës molekulë (siç ndodh në molekulat e proteinave).

Reaksionet kimike (f. 36 - 39)

Ekuacionet kimike (f. 36 - 37)

1. Reaksionet kimike ndodhin sa herë që formohet, riorganizohet ose prishet një lidhje kimike.

Llojet e reaksioneve kimike (f. 37 - 38)

2. Tri llojet kryesore të reaksioneve kimike janë: reaksionet e sintezës, të shpërbërjes dhe ato të këmbimit. Reaksionet e oksido-reduktimit janë reaksione hibride që mund të klasifikohen njëherësh edhe si reaksione këmbimi, edhe si reaksione shpërbërjeje.

Rrjedha e energjisë në reaksionet kimike (f. 38)

3. Lidhjet kimike janë marëdhënie energjetike. Çdo reaksion kimik shoqërohet me humbje ose fitim energjie.

4. Reaksionet ekzotermike shoqërohen me çlirim energjie; reaksionet endotermike shoqërohen me thithje energjie.

Kthyeshmëria e reaksioneve kimike (f. 38)

5. Kur kushtet e reaksionit kimik mbeten të pandryshuara, reaksioni arrin gjendjen e ekuilibrit kimik. Në këtë gjendje, reaksioni zhvillohet në të dyja drejtimet me të njëjtën shpejtësi.

6. Të gjitha reaksionet kimike janë teorikisht të kthyeshme, por shumë reaksione biologjike zhvillohen vetëm në një drejtim. Kjo ndodh kur qelizat kanë nevoja energjetike dhe/ose kur njëri nga produktet e reaksionit largohet vazhdimisht nga qelizat.

Faktorët që ndikojnë në shpejtësinë e reaksioneve kimike (f. 39)

7. Reaksionet kimike zhvillohen vetëm kur grimcat ndeshen me njëra-tjetrën dhe kur elektronet valentore ndërveprojnë ndërmjet tyre.

8. Sa më të vogla të jenë grimcat ndërvepruese, aq më e madhe do të jetë energjia e tyre kinetike dhe, për rrjedhojë, aq më shpejt do të zhvillohet reaksioni. Reaksioni përshpejtohet edhe: kur rritet temperatura e mjedisit ku zhvillohet reaksioni, kur rritet përqendrimi i reagentëve, dhe kur ai zhvillohet në prani të katalizatorëve.

Pjesa e dytë: Biokimia

PËRBËRJET INORGANIKE (f. 39-35)

1. Shumica e përbërjeve inorganike nuk përmbajnë C. Përbërjet inorganike që gjenden në trupin e njeriut janë: uji, kripërat dhe acidet e bazat inorganike.

Uji (f. 39 - 40)

2. Uji është përbërja më e bollshme e trupit të njeriut. Uji thith dhe çliron nxehtësi me ngadalë, thith shumë nxehtësi gjatë avullimit, sillet si tretës universal, dhe shërben si "jastëk" për organet e trupit.

Kripërat (f. 40 - 41)

3. Kripërat janë përbërje jonike që treten në ujë dhe që sillen aty si elektrolitë. Kripërat e kalciumit dhe të fosforit ndikojnë shumë në fortësinë e kockave e të dhëmbëve. Nga ana tjetër, jonet e kripërave përfshihen në shumë procese fiziologjike.

Acidet dhe bazat (f. 41 - 43)

4. Në mjedis ujor, acidet jonizohen dhe shpërbashkohen, duke çliruar jone hidrogjen (H^+) dhe anione (A^-). Për këtë arsye ato njihen edhe si dhuruese protonesh

5. Bazat janë protonmarrëse. Bazat inorganike më të rëndësishme janë: hidroksidet (OH^-), jonet bikarbonat (HCO_3^-) dhe amoniaku (NH_3).

6. pH-i është një matëse për përqendrimin e joneve të lira hidrogjen në një tretësirë (mol/litër). pH-i asnjanës është 7. pH-i më i lartë se 7 është alkalin, kurse pH-i më i ulët se 7 është acid. pH-i normal i gjakut është 7.35-7.45. Lëndët tampone ndihmojnë për të parandaluar ndryshimet e pH-it të gjakut.

Përbërjet organike (f. 43-49)

1. Përbërjet organike përmbajnë karbon. Ato që gjenden në trupin e njeriut, janë: karbohidratet, yndyrnat, proteinat dhe acidet nukleike. Të gjitha formohen përmes sintezës dehidratuese, dhe treten nëpërmjet hidrolizës. Të gjitha këto molekula biologjike përmbajnë C, H dhe O. Proteinat dhe acidet nukleike përmbajnë edhe N.

Karbohidratet (f. 43 - 45)

2. Elementet ndërtuese të karbohidrateve janë monosaharidet. Më të rëndësishmet prej tyre janë: heksozat (glukoza, fruktoza, galaktoza) dhe pentozat (riboza, deoksiriboza)

3. Dysaharidet (saharoza, laktoza, maltoza) dhe polisaharidet (glikogjeni, amidoni) përbëhen nga shumë njësi monosaharide të lidhura me njëra-tjetrën.

4. Karbohidratet, veçanërisht glukoza, janë karburanti kryesor për formimin e ATP-së. Tepricat e karbohidrateve depozitohen si glikogjen ose shndërrohen në yndyrna, dhe si të tilla, depozitohen.

Yndyrnat (f. 45 - 47)

5. Yndyrnat treten në yndyrna të tjera dhe në tretës organikë; ato nuk treten në ujë.

6. Yndyrnat asnjanëse përbehen nga acidet yndyrore dhe gliceroli. Ato gjenden kryesisht në indin dhjamor, ku shërbejnë si izolatore dhe si depo energjie.

7. Fosfolipidet janë yndyrna asnjanëse të modifikuara që përmbajnë një grup fosfor. Ato kanë një zonë polare dhe një zonë jopolare.

8. Steroidi kolesterol gjendet në membranat e qelizave. Ai shërben edhe si bazë strukturore për hormonet steroide, për kripërat biliare dhe për vitaminën D.

Proteinat (f. 47 - 54)

9. Njësia bazë strukturore e proteinave është aminoacidi. Në trupin e njeriut gjenden 20 aminoacide.

10. Bashkimi i disa aminoacideve nëpërmjet lidhjeve peptidike, formon një polipeptid. Proteina (një ose më shumë polipeptide) dallohet nga numri dhe radha e vendosjes së aminoacideve në vargjet polipeptidike që e formojnë atë. Proteina dallohet edhe nga struktura e saj tripërmasore.

11. Proteinat fibroze, si keratina dhe kolagjeni, kanë strukturë dytësore (α heliks ose β), e ndoshta edhe katërsore. Proteinat fibroze përdoren si material ndërtues (strukturor).

12. Proteinat globulare arrijnë strukturë tretësore dhe katërsore. Ato janë përgjithësisht molekula sferike dhe të tretshme në ujë. Proteinat globulare (enzimat, disa hormone, antitrupat, hemoglobina etj.) kanë funksione specifike në qeliza (p.sh. katalizatorë, molekula transporti etj.).

13. Proteinat denatyrohen në temperaturë dhe pH të skajshëm. Proteinat globulare të denatyruara nuk mund t'i realizojnë më funksionet e tyre specifike.

14. Enzimat janë katalizatorë biologjikë. Ato rritin shpejtësinë e reaksioneve kimike, duke ulur kështu sasinë e energjisë së aktivizimit. Ato e realizojnë këtë funksion duke u lidhur me reagentët dhe duke i mbajtur ato në pozicion të favorshëm për ndërveprim. Shumë enzima, për të realizuar funksionet e tyre, kanë nevojë për praninë e kofaktorëve.

15. Shaperonet molekulare drejtojnë palosjen e proteinave drejt formës së tyre funksionale 3-D. Ato sintetizohen me bollëk kur qelizat "stresohen" nga faktorët mjedisorë, dhe kur në brendësi të tyre fillojnë të grumbullohen proteina të denatyruara.

Acidet nukleike (ADN-ja dhe ARN-ja) (f. 54 - 56)

16. Acidet nukleike përfshijnë acidin deoksiribonukleik (ADN) dhe acidin ribonukleik (ARN). Njësia ndërtuese e acideve nukleike është nukleotidi. Nukleotidi përbëhet nga një bazë e azotuar (adeninë, guaninë, citozinë, timinë ose uracil), një sheqer (ribozë ose deoksiribozë) dhe një grup fosfat.

17. ADN-ja është një heliks dyfish. Ajo përmban deoksiribozë dhe bazat A, G, C dhe T. ADN-ja përcakton strukturën e proteinave; ADN-ja dyfishon vetveten pikërisht para ndarjes qelizore.

18. ARN-ja është heliks njëfish. Ajo përmban ribozë dhe bazat A, G, C dhe U. ARN-ja bart udhëzimet e ADN-së për sintezën e proteinave.

Adenozinë trifosfati (ATP-ja) (f. 56 - 57)

19. ATP-ja është përbërja universale e energjisë në trupin e njeriut. Një pjesë e energjisë që çlirohet gjatë katabolizmit të glukozës dhe të karburanteve të tjera ushqimore, ruhet në lidhjet e ATP së. Prej aty, nëpërmjet lidhjeve energjetike fosfatike me energji të madhe, energjia transferohet në reaksionet që harxhojnë energji.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Cila nga format e energjisë është në përdorim gjatë shikimit? (a) energjia kimike, (b) energjia elektrike, (c) energjia mekanike, (d) energjia rrezatuese.

2. Cili nga elementet e mëposhtme nuk ndikon në masën e trupit? (a) hidrogjeni, (b) karboni, (c) azoti, (d) natriumi, (e) oksigjeni.

3. Përcaktoni nëse numri i masës së një atomi është: (a) i barabartë me numrin e protoneve që përmban atomi, (b) shuma e protoneve dhe e neutroneve të atij atomi, (c) shuma e të gjitha grimcave subatomike të tij, (d) mesatarja e numrave të masës së izotopeve të tij.

4. Mangësia e njërit prej elementeve të mëposhtme mund të zvogëlojë përqendrimin e hemoglobinës në gjak? Cili është ai: (a) Fe, (b) J, (c) F, (d) Ca, (e) K.

5. Cilat janë grimcat subatomike përgjegjëse për sjelljen kimike të atomeve? (a) elektronet, (b) jonet, (c) neutronet, (d) protonet.

6. Cilat nga formulat kimike të mëposhtme përfaqësojnë molekulat e një përbërjeje? (a) N_2, (b) C, (c) $C_6O_{12}O_6$, (d) NaOH, (e) S_8.

7. Cili nga pohimet e mëposhtme *nuk* e përshkruan përzierjen? (a) në të ruhen karakteristikat e përbërësve, (b) në të formohen lidhje kimike, (c) përbërësit e saj mund të veçohen fizikisht, (d) mund të jenë heterogjene dhe homogjene.

8. Cila është përzierja e tejdukshme që *nuk* e shpërhap dritën? (a) tretësira e vërtetë, (b) koloidi, (c) përbërja, (d) pezullia.

9. Kur një çift elektronesh ndahet ndërmjet dy atomeve, si quhet lidhja kimike që formohet? (a) lidhje kovalente njëfishe, (b) lidhje kovalente dyfishe, (c) lidhje kovalente trefishe, (d) lidhje jonike.

10. Si quhen molekulat që formohen kur elektronet ndahen në mënyrë të pabarabartë? (a) kripëra, (b) molekula polare, (c) molekula jopolare.

11. Reaksionet e mëposhtme janë: (a) reaksione sinteze?, (b) reaksione shpërbërjeje?, (c) reaksione këmbimi?

(1) $2\,Hg + O_2 \rightarrow 2\,HgO$

(2) $HCl + NaOH \rightarrow NaCl + H_2O$

12. Cili nga faktorët në vijim *nuk* ka efekt përshpejtues për reaksionet kimike? (a) prania e katalizatorëve, (b) rritja e temperaturës, (c) ulja e temperaturës, (d) rritja e përqendrimit të reagentëve.

13. Cila nga molekulat e mëposhtme është molekulë morganike? (a) saharoza, (b) kolesteroli, (c) kolagjeni, (d) kloruri i natriumit.

14. Cila nga veçoritë e ujit shpjegon rëndësinë e tij për sistemet e gjalla? (a) polariteti dhe veçoritë e tij si tretës, (b) aftësia për të thithur dhe shpërndarë nxehtësinë me ngadalë, (c) absorbimi i nxehtësisë gjatë avullimit, (d) reaktiviteti kimik, (e) të gjitha sa u thanë më sipër

15. Cili nga pohimet e mëposhtme është i saktë për acidet? (a) acidet çlirojnë jone hidroksil kur treten në ujë, (b) acidet janë protonmarrëse, (c) acidet shkaktojnë rritjen e pH-it të një tretësire, (d) acidet çlirojnë protone në mjedis ujor.

16. Çfarë përmbajnë yndyrnat asnjanëse? (a) glicerol dhe deri tri acide yndyrore, (b) një grup fosfat sheqeror ku janë atashuar dy grupe aminike, (c) dy ose më shumë heksoza, (d) një acid nukleik.

17. Një lëndë kimike ka një grup aminik dhe një grup acidi organik. Sidoqoftë, ajo nuk ka ndonjë lidhje peptidike. Çfarë është lënda në fjalë? (a) monosaharid, (b) aminoacid, (c) proteinë, (d) yndyrë.

18. Cilat janë yndyrnat që përdoren si bazë e vitaminës D, e hormoneve seksuale dhe e kripërave biliare? (a) yndyrnat asnjanëse, (b) kolesteroli, (c) fosfolipidet, (d) prostaglandinat.

19. Pse janë të rëndësishme enzimat? (a) sepse ndryshojnë drejtimin e reaksionit kimik, (b) sepse përcaktojnë natyrën e produkteve të reaksionit kimik, (c) sepse rritin shpejtësinë e reaksionit kimik, (d) sepse sillen si lëndë e parë për një reaksion kimik dhe shndërrohen në produkte të tij.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

20. Përkufizoni ose përshkruani se ç'është energjia. Shpjegoni marrëdhënien ndërmjet energjisë potenciale dhe energjisë kinetike.

21. Gjatë çdo shndërrimi energjetik një pjesë e energjisë humbet. Shpjegoni kuptimin e këtij pohimi. Përgjigjja duhet të nënkuptojë: "A humbet vërtet"? "Nëse jo, atëherë çfarë ndodh"?

22. Jepni simbolin atomik të elementeve: (a) kalcium, (b) karbon, (c) hidrogjen, (d) hekur, (e) azot, (f) oksigjen, (g) kalium, (h) natrium.

23. Çfarë janë lidhjet hidrogjenore dhe pse janë ato të rëndësishme për organizmin?

24. Ekuacioni i mëposhtëm, i cili përfaqëson shpërbërjen e glukozës në qelizat e trupit, është reaksion i kthyeshëm.

Glukozë + oksigjen ⇌ dyokisd karboni + ujë + ATP

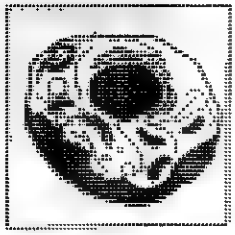
(a) Si mund të tregoni se reaksioni është i kthyeshëm?
(b) Si mund të tregoni se reaksioni është në ekuilibër?
(c) Jepni përkufizimin e ekuilibrit kimik.

25. Bëni dallimin ndërmjet strukturës parësore, dytësore dhe tretësore të proteinave. Çfarë strukture kanë shumica e proteinave fibroze?

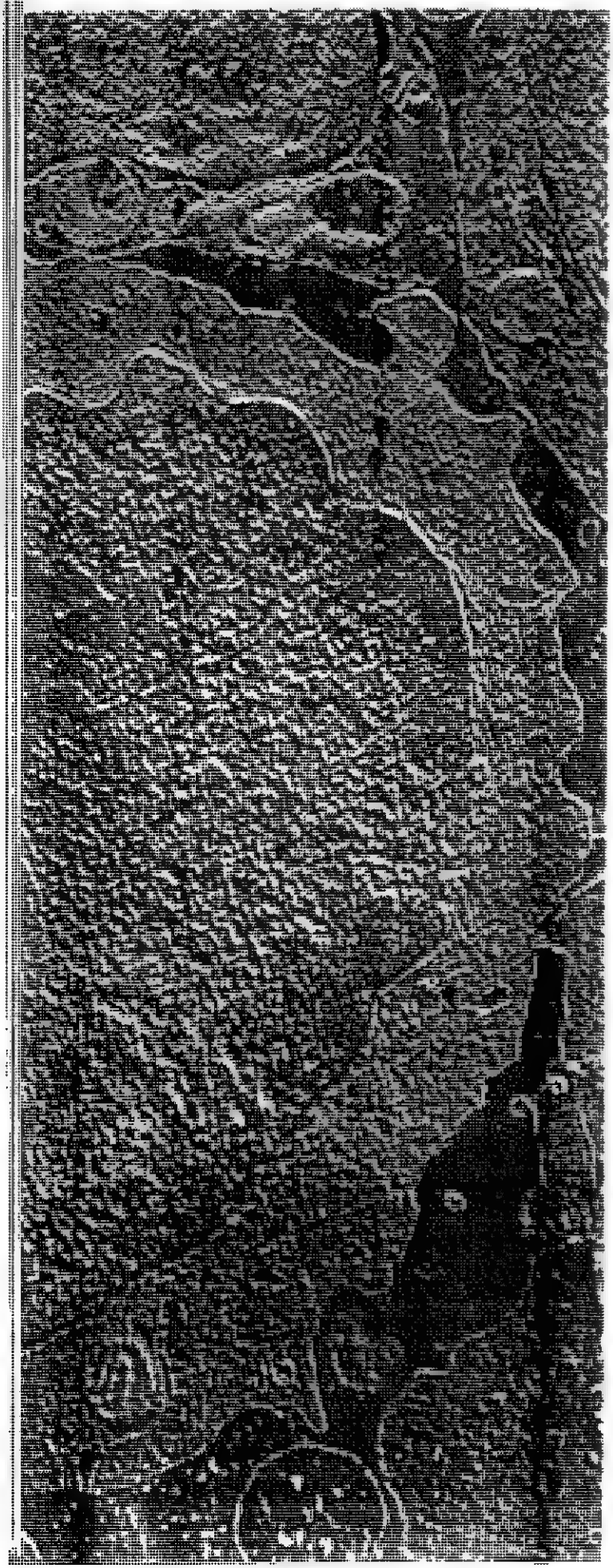
26. Reaksionet e dehidratimit dhe të hidrolizës janë në thelb reaksione të kundërta. Si lidhen ato me sintezën dhe shpërbërjen e molekulave biologjike?

27. Përshkruani mekanizmin e veprimtarisë së enzimave. Në diskutimin tuaj, shpjegoni se si e pakësojnë enzimat energjinë e aktivizimit.

28. Shpjegoni rëndësinë e *shaperoneve* molekulare.



III



QELIZAT: NJËSITË E JETËS

ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Qeliza: Njësia bazë e jetës

1. Jepni përkufizimin për qelizën.
2. Përshkruani tri zonat kryesore të qelizave në përgjithësi dhe funksionet e secilës prej këtyre zonave.

Membrana qelizore: Struktura

3. Përshkruani përbërjen kimike të membranës qelizore dhe shpjegoni rolin e saj në lidhje me funksionet e membranës.
4. Krahasoni ndërmjet tyre strukturën dhe funksionin e junksioneve hermetike, desmozomeve dhe junksioneve komunikuese.

Membrana qelizore: Funksionet

5. Përshkruani strukturën e membranës qelizore dhe rolin e saj në mekanizmat e transportit pasiv dhe aktiv.
6. Jepni përkufizimin e potencialit membranor dhe shpjegoni si ruhet potenciali membranor i qetësisë.
7. Përshkruani rolin e glikokaliksit si ndërmjetës midis qelizave dhe mjedisit përreth tyre.
8. Renditni disa nga funksionet e receptorëve membranorë.

Citoplazma

9. Përshkruani përbërjen e citozolit. Flitni për inkluzionet qelizore.
10. Përshkruani funksionin e mitokondreve.
11. Diskutoni për funksionet e ribozomeve, të rrjetës endoplazmike dhe të aparatit të Golxhit. Vini re marrëdhëniet funksionale ndërmjet këtyre organeleve.
12. Krahasoni funksionet e lizozomeve me ato të peroksizomeve.
13. Përshkruani strukturën dhe funksionin e elementeve të citoskeletit.
14. Përshkruani rolin e centriolave në mitozë dhe në formimin e cilieve dhe të flagelave.

Bërthama

15. Përshkruani përbërjen kimike, strukturën dhe funksionin e membranës së bërthamës, të nukleolave dhe të kromatinës

Rritja dhe riprodhimi i qelizave

16. Renditni fazat e ciklit jetësor të qelizës dhe përshkruani ngjarjet e secilës fazë.
17. Përshkruani procesin e dyfishimit të ADN-së. Shpjegoni rëndësinë e këtij procesi.
18. Jepni përkufizimin për gjenin dhe përshkruani funksionet e gjeneve. Shpjegoni kuptimin e termit "kod gjenetik".
19. Përshkruani sintezën e proteinave dhe shpjegoni rolin e ADN-së, ARNm-së dhe të ARNt-së në secilën fazë të sintezës. Krahasoni në mes tyre tripletet, kodonet dhe antikodonet.
20. Përshkruani rëndësinë e degradimit të proteinave të tretshme.

Materialet jashtëqelizore

21. Përshkruani përbërjen kimike të materialeve jashtëqelizore.

Aspekte nga zhvillimi i qelizave

22. Diskutoni për disa nga teoritë e plakjes qelizore.

Qelizat janë njësitë strukturore bazë të të gjithë organizmave të gjallë. Trupi i njeriut përbëhet nga 50 deri 60 trilione qeliza

Kreu në vijim përqendrohet në strukturën dhe funksionet e qelizave në përgjithësi. Disa lloje qelizash speciale dhe funksionet specifike që ato kryejnë, do të shqyrtohen me hollësi në krerët e tjerë.

VËSHTRIM I PËRGJITHSHËM MBI BAZËN QELIZORE TË JETËS

I pari që vrojtoi qelizat bimore në mikroskop, nga fundi i viteve 1600, ishte shkencëtari anglez *Robert Hooke*. Sidoqoftë, kaluan shumë vjet, para se shkencëtarët gjermanë, *Matthias Schleiden* dhe *Theodor Schwan*, të pohonin se të gjitha qeniet e gjalla përbëhen nga qeliza. Patologu gjerman *Rudolf Virchow* e zgjeroi këtë ide me pohimin se çdo qelizë e ka origjinën nga një qelizë tjetër (pra, kurrsesi nga lënda jo e gjallë). Qysh prej vitit 1800, kërkimet shkencore rreth qelizës kanë dhënë fryte të jashtëzakonshme dhe njohuritë aktuale për të përmblidhen në katër koncepte të njohura si **teoria qelizore**:

1. Qeliza është njësia bazë strukturore dhe funksionale e organizmave të gjallë. Pra, kur përshkruhen karakteristikat e një qelize, në fakt, përshkruhen karakteristikat e jetës.
2. Veprimtaria e një organizmi është në varësi të veprimtarisë individuale dhe të përbashkët të të gjitha qelizave që e përbëjnë atë organizëm.
3. Sipas **parimit të komplementimit**, veprimtaritë biokimike të qelizave përcaktohen dhe mundëso - hen nga disa struktura specifike nënqelizore.
4. Vazhdimësia e jetës ka bazë qelizore.

Konceptet e mësipërme do të shpjegohen në vijim, por le të shqyrtojmë idenë se qeliza është njësia më e vogël e lëndës së gjallë. Pavarësisht nga forma dhe mënyra se si funksionon, qeliza është një "paketë" mikroskopike që përmban të gjitha pjesëzat e nevojshme, që i mundësojnë asaj mbijetesën në një mjedis rrethues që ndryshon vazhdimisht. Në të vërtetë, cenimi i homeostazës qelizore qëndron në bazë të të gjitha sëmundjeve me të cilat ballafaqohemi gjatë jetës.

Karakteristika më tërheqëse e qelizës është organizimi i saj i ndërlikuar. Kimikisht, qeliza përbëhet kryesisht nga elemente si karboni (C), hidrogjeni (H), azoti (N), oksigjeni (O) dhe sasi gjurmë të disa elementeve të tjera. Këto substanca gjenden kudo në ajrin që na rrethon, por në brendësi të qelizës ato shndërrohen në përbërës jetësorë. Pra, jeta ka lidhje me mënyrën se si organizohet dhe se si shndërrohet lënda e gjallë.

Mes trilion qelizave që përbëjnë organizmin tone, hasen rreth 200 lloje qelizash. Këto ndryshojnë nga forma, përmasat dhe funksionet. Si shembuj, mund te përmendim qelizat dhjamore në formë sfere, qelizat e kuqe të gjakut (eritrocitet) në formë disku, qelizat nervore plot degëzime dhe qelizat në trajtë kubike të tubulave të veshkës. Për sa i përket përmasave, qelizat ndryshojnë në gjatësi, si p.sh. nga më e vogla – 2 mikrometra, deri te më e gjata – mbi një metër (qeliza nervore). Forma e qelizës pasqyron funksionin e saj. P.sh.: qelizat e sheshta epiteliale që veshin sipërfaqen e brendshme të kavitetit të gojës, qëndrojnë ngjitur me njëra-tjetrën, duke formuar kështu një barrierë mbrojtëse që pengon penetrimin e baktereve në indet që shtrihen poshtë kësaj shtrese epiteliale. Edhe pse qelizat e një indi të caktuar ndryshojnë shumë nga ato të një indi tjetër, disa përbërës qelizor dhe disa funksione qelizore janë të përbashkët për të gjitha llojet e qelizave. Ky fakt e bën më të thjeshtë përshkrimin e qelizës në mënyrë të **përgjithësuar**. Qelizat tona përbëhen nga tri pjesë kryesore: bërthama, citoplazma (bashkë me organelet citoplazmike) dhe membrana e qelizës (figura 3.1). *Bërthama* lokalizohet kryesisht në qendër dhe kontrollon veprimtarinë e qelizës. Bërthama rrethohet nga *citoplazma* e mbushur me organele. Organelet janë struktura membranore që kryejnë funksione specifike në qelizë. Vetë citoplazma rrethohet nga *membrana qelizore,* e cila formon kufirin e jashtëm të qelizës. Funksionet e strukturave të ndryshme të qelizës do të përshkruhen me hollësi në vijim të kreut dhe paraqiten të përmbledhura në tabelën 3.2.

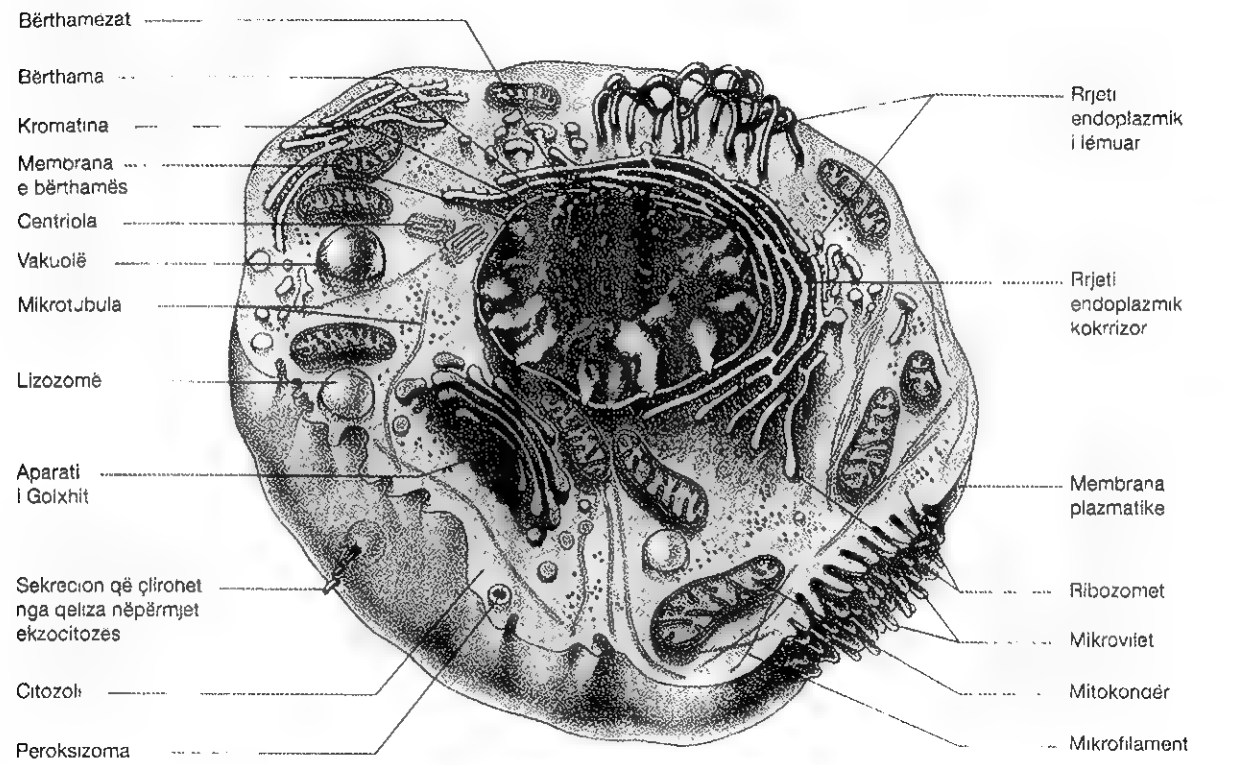


Figura 3.1 Struktura e përgjithshme e qelizës. Asnjë qelizë nuk është krejt e ngjashme me këtë të paraqitur në figure, por shembulli ilustron karakteristikat e përbashkëta të shumë qelizave të njeriut.

MEMBRANA QELIZORE: STRUKTURA

Membrana qelizore përbën kufirin e jashtëm dhe luan rolin e barrierës për qelizën. Edhe pse është e rëndësishme për ruajtjen e integritetit qelizor, membrana qelizore është shumë më tepër se një mbështjellje pasive. Siç do të shikoni, struktura e veçantë i jep asaj një rol dinamik në shumë veprimtari qelizore.

Modeli i mozaikut fluid

Ky model (figura 3.2) e paraqet membranën qelizore si një strukturë të hollë (7-8 nm), shumë të qëndrueshme. Ajo përbëhet nga një shtresë dyfishe molekulash yndyrore dhe nga shumë molekula proteinike të ndërfutura në këtë shtresë bilipidike. Molekulat proteinike që pluskojnë mbi shtresën dyfishe yndyrore më konsistencë vajore, krijojnë një pamje që ndryshon vazhdimisht, prandaj dhe struktura e membranës përshkruhet si **modeli i mozaikut të ndryshueshëm**.

Shtresa bilipidike përbëhet kryesisht nga fosfolipide. Ajo është relativisht e papërshkueshme nga molekulat e tretura në ujë. Fosfolipidet janë molekula cilindrike me një *kokë* polare që përmban fosfor, dhe një *bisht* jopolar që përbëhet nga dy zinxhirë acidesh yndyrore. Koka polare ndërvepron me ujin dhe për këtë arsye quhet **hidrofile** (ujëdashëse). Bishti jopolar ndërvepron vetëm me substanca jopolare, duke iu shmangur ujit dhe pjesëzave të ngarkuara. Për këtë arsye quhet pjesa **hidrofobe** (*fobi* = frikë). Për shkak të kësaj karakteristike të fosfolipideve, të gjitha membranat biologjike kanë një strukturë bazë të përbashkët. Ato janë si një "*sandwich*" që përbëhet nga dy shtresa molekulash yndyrore, ku bishtat shohin njëri-tjetrin, kurse kokat ekspozohen kundrejt ujit brenda dhe jashtë qelizës.

Rreth 10% e fosfolipideve që shohin nga jashtë qelizës, përmbajnë grupe sheqeri. Këto emërtohen **glikolipide**. Membrana përmban gjithashtu sasi të ndjeshme kolesteroli. Kolesteroli stabilizon membranën lipidike, sepse ndërfutet si "pykë" midis zinxhirëve fosfolipidikë, duke ngurtësuar kështu një pjesë të tyre. Meqë parandalon edhe agregimin e fosfolipideve, kolesteroli e ndihmon membranën të mbetet fluide.

Proteinat membranore janë integrale dhe periferike. Ato janë përgjegjëse për pjesën më të madhe të funksioneve të specializuara të membranës qelizore. **Proteinat integrale** ndërfuten në shtresën bilipidike. Pjesa

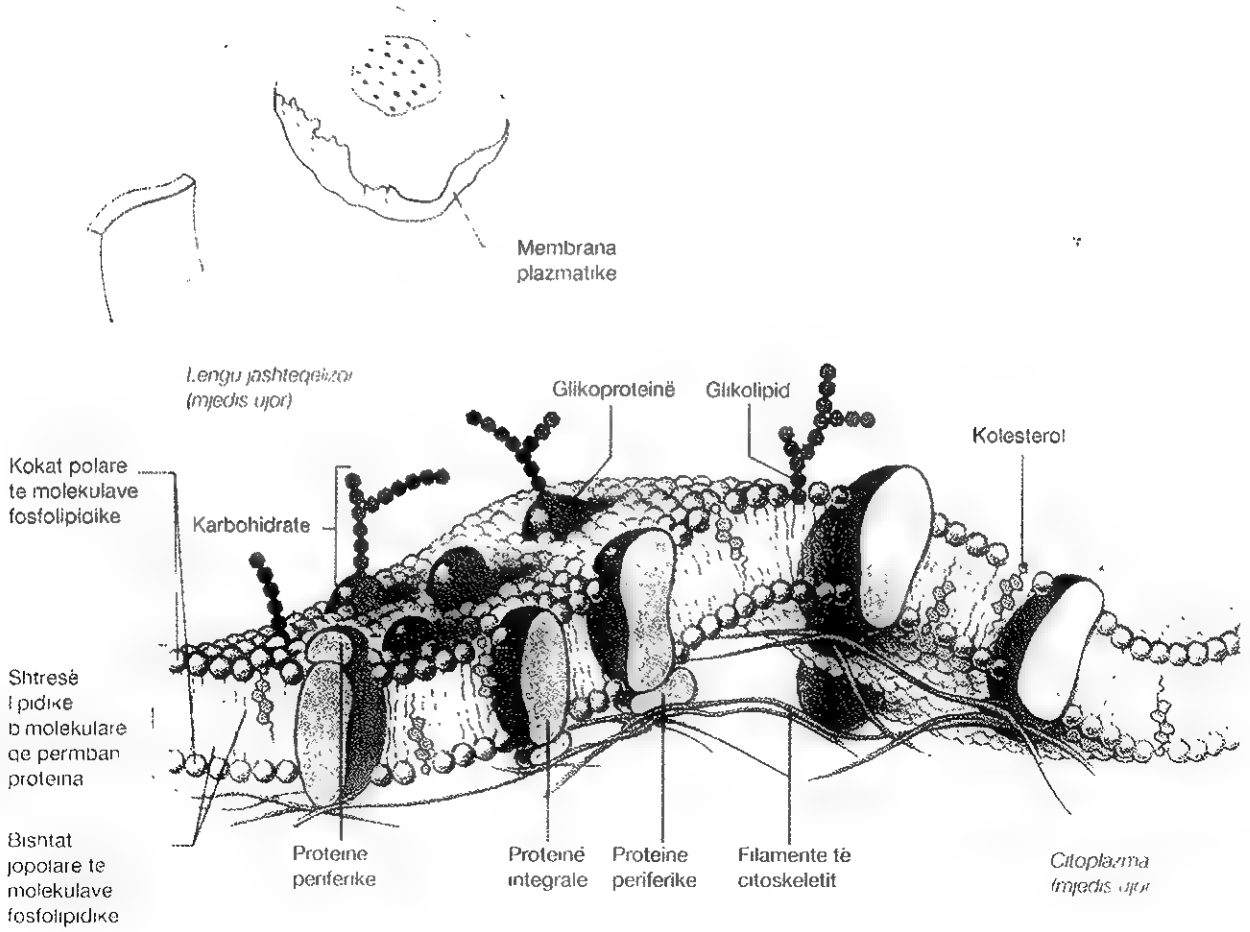


Figura 3.2 Struktura e membranës qelizore sipas modelit të mozaikut fluid

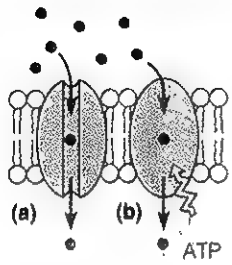
më e madhe e tyre janë *proteina transmembranore*, d.m.th. që e përshkojnë tërë trashësinë e membranës dhe zgjaten jashtë, në të dyja anët e saj. Pavarësisht kësaj, të gjitha proteinat integrale kanë zona hidrofile dhe hidrofobe. Kjo veçori i lejon ato që të ndërveprojnë si me bishtat yndyrorë jopolarë në brendësi të membranës, ashtu edhe me ujin brenda e jashtë qelizës. Proteinat transmembranore realizojnë kryesisht funksione transportuese (figura 3.3). Disa prej tyre grumbullohen dhe formojnë *kanale* ose pore. Nëpërmjet poreve kalojnë molekulat e tretshme në ujë ose jonet, duke anashkaluar kështu pjesën lipidike të membranës. Të tjera proteina sillen si *bartëse*, pra lidhen me një substancë dhe e zhvendosin atë nga njëra anë e membranës, në anën tjetër. Proteinat që shohin vetëm nga ana e jashtme e qelizës, zakonisht janë receptorë për hormone ose mesazherë të tjerë kimikë.

Proteinat periferike nuk e takojnë shtresën lipidike. Ato zakonisht kapen në pjesët e ekspozuara të proteinave integrale që shohin nga brendësia e qelizës. Disa prej tyre janë enzima. Disa të tjera angazhohen në funksione mekanike, si ato të ndryshimit të formës, që vihen re gjatë ndarjes qelizore ose gjatë tkurrjes së qelizës muskulore.

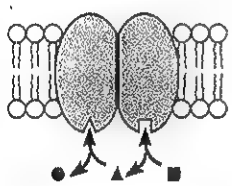
Grupet e sheqerit që vendosen mbi proteinat membranore e që shohin nga mjedisi jashtëqelizor, formojnë një shtresë ngjitëse që njihet me termin **glikokaliks**. Meqenëse çdo tip qelize ka lloje të ndryshme molekulash sheqeri në glikokaliksin e saj, glikokaliksi shërben si "shenjë" biologjike specifike nëpërmjet të cilës qelizat njohin njëra-tjetrën. P.sh. një spermatozoid e njeh ovumin (qelizën vezë) në sajë të glikokaliksit të saj. Qelizat e sistemit imun identifikojnë bakteret ose pjesëzat virale duke u lidhur me disa glikoproteina që ndodhen në sipërfaqen e këtyre agjentëve patogjenë. Këto hollësi do të diskutohen në vijim.

Ndryshimet e glikokaliksit janë të zakonshme në qelizat kanceroze. Në këtë mënyrë, qelizat kanceroze i shpëtojnë njohjes nga sistemi imun dhe shumohen me shpejtësi.■

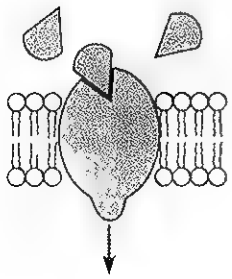
Membrana qelizore është strukturë fluide dinamike me konsistencë vajore. Molekulat lipidike lëvizin lirshëm përkrah njëra-tjetrës, pa ndryshuar vendndodhjen lidhur me shtresën të cilës i përkasin. Disa proteina pluskojnë



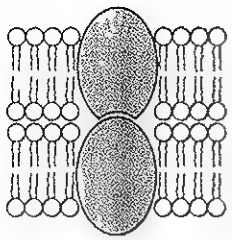
Proteinë transportuese
(a) Proteinat që shtrihen në terë trashësinë e membranës, mund të formojnë një kanal hidrofil nëpër membranë. Ky kanal mund të përshkohet nga një grimcë e caktuar. (b) Disa proteina transportuese realizojnë transportin aktiv të grimcave nëpër membranën qelizore. Për këtë qëllim, ato përdorin hidrolizën e ATP-së.



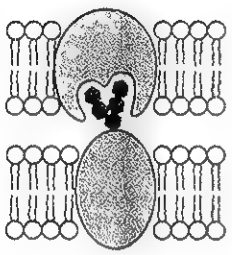
Enzimë
Proteina membranore mund të jetë një enzimë, zona aktive e së cilës ekspozohet ndaj substancave të citozolit. Në disa raste, një grup enzimash membranore sillen si një skuadër që katalizon hapat e njëpasnjëshëm të një shtegu metabolik.



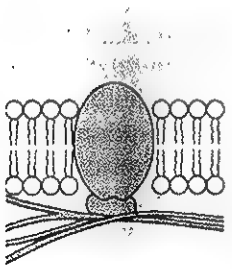
Proteinë receptore
Proteina membranore e ekspozuar ndaj mjedisit jashtëqelizor mund te ketë një zone lidhëse me forme specifike që përputhet me formën e një mesazheri kimik, si p.sh. të një hormoni. Sinjalet që vijnë nga jashte, mund të shkaktojnë ndryshime konformacionale të proteinës, duke provokuar keshtu një varg reaksionesh kimike ne brendesi të qelizes



Junksionet ndërqelizore
Proteinat membranore të qelizave fqinje mund të lidhen me njera-tjetren e të formojnë junksione të ndryshme ndërqelizore. Disa proteina membranore të këtij grupi sigurojnë ndërlidhje të përkohshme që drejtojnë migrimin e qelizave dhe ndërveprime te tjera qelizë-qelizë.



Njohja qelizë-qelizë
Disa glikoproteina (proteina te lidhura me vargje të shkurtra karbohidratesh) shërbejnë si "etiketë" identifikuese që njihet në mënyre specifike nga qeliza të tjera



Ankorimi me citoskeletin dhe matriksin jashtëqelizor
Filamentet e aktinës ose elementet e tjera të citoskeletit mund të ankorohen te proteinat membranore. Kjo ndihmon në ruajtjen e formës së qelizës dhe në fiksimin e përhershëm të proteinës membranore në një zonë të caktuar.

lirshëm, kurse disa të tjera, veçanërisht ato periferike, janë më të kufizuara në lëvizjet e tyre dhe duket sikur kacavirren pas strukturave brendaqelizore, duke formuar kështu *citoskeletin*. Kjo rrjetë ankoruese forcon dukshëm anën citoplazmike të membranës qelizore, në mungesë të së cilës membrana do të dezintegrohej.

Specializime të membranës qelizore

Mikrovilet

Mikrovilet janë zgjatime të vogla të membranës qelizore që formohen si rezultat i palosjeve të saj (figura 3.4). Mikrovilet e rritin shumë sipërfaqen funksionale të membranës. Ato hasen kryesisht në sipërfaqe të qelizave thithëse të zorrës dhe të tubulave të veshkës. Në qendër të tyre, mikrovilet kanë një filament aktine. Aktina është një proteinë tkurrëse, por te mikrovilet duket se ka funksion mekanik mbështetës.

Komplekset e bashkimeve ndërqelizore

Edhe pse disa lloje qelizash, si qelizat e gjakut ose spermatozoidet, enden nëpër zona të ndryshme të organizmit, shumë qeliza të tjera, veçanërisht ato të indit epitelial, formojnë komunitete me "radhë të shtrënguara fort". Faktorët kryesorë që mundësojnë qëndrimin e qelizave krah për krah njëra-tjetrës janë : (1) glikoproteinat adezive te glikokaliksit; (2) komunikimi fizik i membranave sipas modelit bravë-çelës dhe (3) junksionet e posaçme membranore, që përfaqësojnë edhe faktorin me te rendesishëm.

Junksionet hermetike. Në **junksionet** (bashkimet) **hermetike**, disa molekula proteinike të membranave qelizore fqinje kombinohen me njëra-tjetrën si dhëmbëzat e një zinxhiri, duke formuar kështu një junksion të papërshkueshëm (figura 3.4). Junksionet hermetike parandalojnë kalimin e molekulave nga mjedisi jashtëqelizor për në brendësi të qelizave. P.sh. në traktin tretës, junksionet midis qelizave epiteliale i detyrojnë enzimat tretëse dhe mikroorganizmat e ndryshëm të mbeten në hapësirën intestinale (të zorrës), pa mundur që të kalojnë në gjak.

Desmozomet ("trupat lidhës") janë junksione ankoruese përgjatë faqeve anësore të qelizave fqinje. Desmozomet kanë strukturë të ndërlikuar. Po të shikoni figurën 3.4, ato duken si butona ose pllakëza të vendosura në faqet anësore të qelizave fqinje. Këta butona lëshojnë zgjatime në hapësirën ndërqelizore; zgjatimet "ankorojnë"

Figura 3.3 Disa funkisone të proteinave membranore. Nje proteinë e vetme mund të kryejë disa prej këtyre funksioneve.

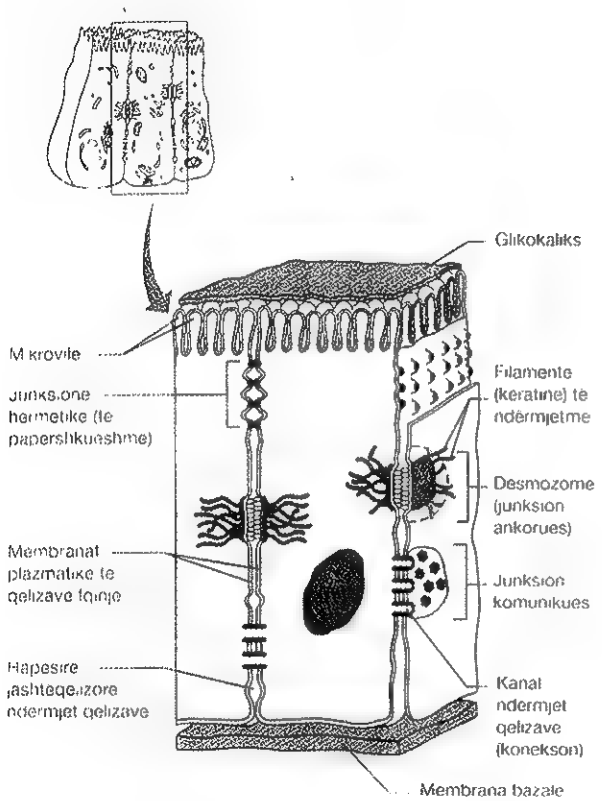


Figura 3.4 Junksionet qelizore. Në figurë paraqitet një qelizë epiteliale që bashkohet me qelizat fqinje nëpërmjet tri llojeve junksionesh qelizore. Ato janë: junksionet hermetike, desmozomet dhe junksionet komunikuese

dy qelizat fqinje, edhe pse sipërfaqet e tyre në këto vende bashkime nuk takohen me njëra-tjetrën. Filamentet proteinike me origjinë nga pjesa citoplazmike e butonave, janë pjesë e citoskeletit qelizor. Pra, desmozomet jo vetëm që lidhin qelizat fqinje me njëra-tjetrën, por edhe japin ndihmesë për formimin e një rrjete të vazhdueshme që shtrihet nga qeliza në qelizë. Kjo mënyrë organizimi e shpërndan tensionin përgjatë një shtrese të tërë qelizore dhe redukton mundësinë e shkolitjes gjatë ekspozimit ndaj forcave tërheqëse. Desmozomet janë me bollëk në inde që i nënshtrohen streseve mekanike, si lëkura, muskuli i zemrës dhe qafa e uterusit.

Junksionet komunikuese (***gap junctions***), lejojnë kalimin e lëndëve kimike nga njëra qelizë në tjetrën. Në zonat e junksioneve komunikuese, qelizat fqinje bashkohen me njëra-tjetrën nëpërmjet proteinave transmembranore që formojnë kanale. Përgjatë këtyre kanaleve të mbushura me ujë, lëvizin glukoza, jone të ndryshme dhe molekula të vogla. Junksionet komunikuese janë jetësore për furnizimin me lëndë ushqyese të qelizave embrionale, përpara se të vendoset qarkullimi i rregullt i gjakut ndërmjet nënës dhe embrionit. Tek të rriturit, junksionet komunikuese hasen në indet e nxitshme, si zemra dhe muskulatura e lëmuar. Kalimi i joneve nga qeliza në qelizë sinkronizon veprimtarinë elektrike me atë të tkurrëse të qelizave të këtyre organeve.

MEMBRANA QELIZORE: FUNKSIONET

Transporti membranor

Të gjitha qelizat e trupit lagen në mënyrë të vazhdueshme nga një lëng. Ai është **lëngu ndërqelizor** (*interstitial*). Origjina e lëngut ndërqelizor është plazma e gjakut. Lëngu ndërqelizor përmban lëndë ushqyese si: aminoacide, sheqerna, acide yndyrore, vitamina, kripëra, lëndë rregulluese (hormone dhe neurotransmetues), si dhe mbetje metabolike. Për të ruajtur strukturën dhe funksionet e saj, çdo qelizë, duhet të përdorë një sasi të caktuar të lëndëve që gjenden në lëngun ndërqelizor dhe te zbraze në të mbeturinat e panevojshme.

Edhe pse membrana qelizore është një zonë me "trafik të dendur", ajo konsiderohet si një barrierë me **përshkueshmëri përzgjedhëse** (*selektive*). Thënë ndryshe, ajo ka parapëlqimet e saj: disa lëndë i lejon të kalojnë nga jashtë-brenda, kurse disa të tjera, jo. Ne të njëjtën kohë, disa lende te vlefshme (proteinat) i ruan me fanatizem brenda saj, kurse të tjerat i lejon të dalin.

Përshkueshmëria selektive është karakteristike e qelizave normale. Kur qeliza (ose membrana e saj) dëmtohet, ajo bëhet e përshkueshme pei gjithçka. Pra, ne të hyjnë e dalin lirshëm lëndë të ndryshme. Kjo dukuri bëhet e qartë kur dikush pëson djegie të gradës III-IV. Nga qelizat e vdekura ose të demtuara dalin lëngje, proteina dhe jone të ndryshme. ■

Lëvizjet e lëndëve të ndryshme nëpër membranën qelizore mund të realizohen në mënyrë pasive ose aktive. Gjatë **proceseve pasive**, lëndët e penetrojnë membranën lirshëm dhe pa harxhim energjie. Në **proceset aktive**, qeliza e siguron vetë energjinë e nevojshme (ATP-në) për lëvizjen e lëndëve nëpër membranë. Mekanizmat e ndryshëm të transportit të lëndëve nëpër membranën qelizore janë përmbledhur në tabelën 3.1. T'i shikojmë ata me radhë.

Proceset pasive: Difuzioni

Difuzioni është një mënyrë e transportit membranor pasiv që haset në çdo qelizë të trupit. *Filtrimi*, edhe pse një proces transporti pasiv, konstatohet kryesisht në murin e kapilarëve.

Difuzioni është prirja e molekulave ose e joneve për t'u shpërhapur në mënyrë të barabartë, në një mjedis të caktuar (figura 3.5). Të gjitha molekulat zotërojnë energji kinetike dhe janë në lëvizje të vazhdueshme (kreu II). Duke lëvizur me shpejtësi të madhe e pa ndonjë orientim, molekulat përplasen me njëra-tjetrën. Në këtë

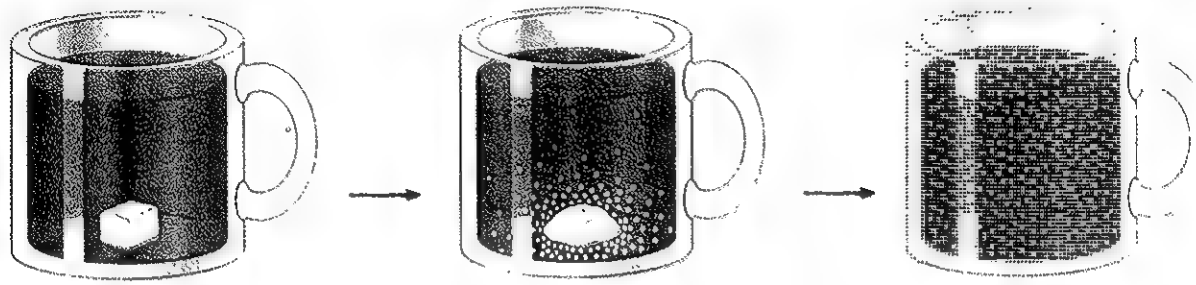


Figura 3.5 Difuzioni. Molekulat e tretesirës lëvizin dhe përplasen vazhdimisht me molekula të tjera. Për rrjedhoje, molekulat kanë prirje të largohen nga zonat ku përqendrimi i tyre është më i lartë, dhe të shpërndahen në mënyrë të barabarte nëpër tretesirë. Në figurë ilustrohet shperhapja (difuzioni) e sheqerit në një filxhan kafeje.

çast ato ndryshojnë edhe drejtimin e lëvizjes. Efekti i përgjithshëm i kësaj lëvizjeje të çorientuar është spostimi i molekulave nga zona ku përqendrimi i tyrë është më i lartë, drejt zonave ku përqendrimi i tyre është më i ulët. Pra, molekulat lëvizin në drejtim të **gradientit të përqendrimit** (diferencës së përqendrimit). Sa më e madhe të jetë diferenca e përqendrimeve në të dyja zonat, aq më e madhe do të jetë shpejtësia e shperhapjes (difuzionit) të një lënde të caktuar nga njera zone tek tjetra.

Megjenese forca levizëse (burimi i energjisë) është energjia kinetike e vetë molekulave, shpejtësia e difuzionit ndikohet nga *permasat e molekulave* (sa më të vogla të jenë grimcat, aq më shpejt difuzojnë ato) dhe nga *temperatura* (sa më e lartë të jetë temperatura, aq më i shpejte do te jete difuzioni). Në një enë të mbyllur, difuzioni do të formojë një përzierje uniforme të të gjitha molekulave të pranishme. E thënë ndryshe, sistemi do të arrijë pikën e ekuilibrit, ku të gjitha molekulat do të levizin njëlloj ne te gjitha drejtimet. Shembuj nga difuzioni ka plot. P.sh. kur qëroni qepët, sytë ju mbushen me lot, sepse nga qepa e prerë çlirohen substanca të avullueshme që difuzojnë në ajrin përreth. Këto substanca treten në shtresën e hollë të lëngut që mbulon sytë dhe shndërrohen aty në acid sulfurik. Ky i fundit është irritues për gjëndrat e lotit dhe konjuktivën e syrit.

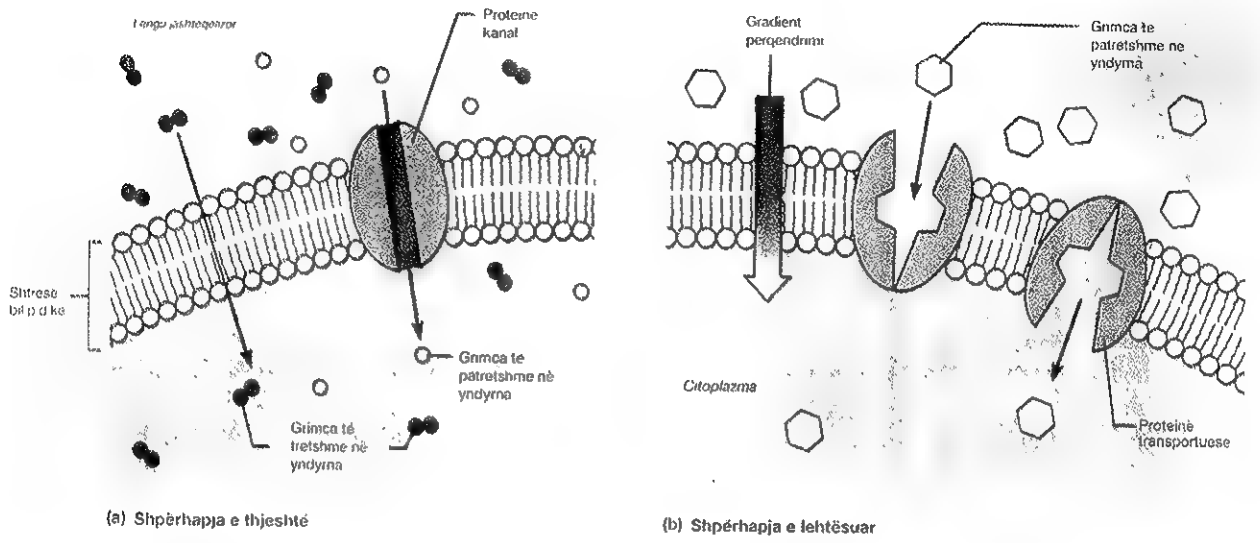
Duke qenë se membrana qelizore ka në "mesin" e saj një shtresë dyfishe hidrofobike, ajo sillet si një barrierë fizike ndaj difuzionit të lirë. Pra, një molekulë e caktuar do të difuzojë pasivisht nëpër membranën qelizore, vetëm: (1) kur është e tretshme në yndyrna, (2) kur është më e vogël se diametri i porit proteinik ose (3) kur ndihmohet nga një molekulë-bartëse. Kur një molekulë e tretshme në yndyrna difuzon nëpër membranën qelizore pa ndihmë, atëherë kemi të bëjme me *difuzion të thjeshtë*. Difuzioni që kërkon ndihmë, përkufizohet si *difuzion i lehtësuar*. Difuzioni i ujit (pa ndihmë), njihet me një term specifik: *ósmozë*.

Difuzioni i thjeshtë. Përbërjet jopolare dhe të tretshme në yndyrna e kalojnë lirshëm shtresën dyfishe lipidike të membranës qelizore (figura 3.6a). Të tilla përbërje janë oksigjeni (O_2), dyoksidi i karbonit (CO_2), yndyrnat dhe alkoolet. Oksigjeni është gjithmonë në përqendrim më të madh në gjak, sesa në qe-lizat e indeve. Për këtë arsye O_2 lëviz (difuzon) vazhdimisht në drejtim të qelizave, kurse CO_2 (me përqendrim më te madh në brendësi të qelizave) lëviz nga qelizat drejt gjakut.

Pjesa më e madhe e molekulave të tretshme ne ujë nuk mund ta kalojnë shtresën bilipidike të membranës, pasi pengohen në mesin jo polar të zinxhireve hidrofobikë të acideve yndyrore. Megjithatë, pjesezat polare (të ngarkuara), mund ta kalojnë membranen, nëse janë aq të vogla, sa të përshkojnë porin e mbushur me ujë të formuar nga proteinat membranore. Diametri i poreve shkon jo me teper se 0.8 nm. Nga ana tjetër, poret kanë prirje të jene perzgjedhese ne lidhje më materialin që lejojnë te kaloje. Përveç kësaj, disa pore apo kanale janë gjithmone te hapura, kurse disa të tjera janë me porta. Kjo do te thote se ato mund të hapen ose të mbyllen ne pergjigje te sinjaleve të ndryshme kimike ose elektrike.

Osmoza. Difuzioni i një tretësi nëpër një membranë me përshkueshmëri përzgjedhëse si ajo e qelizës, quhet **osmozë**. Duke qenë se uji është tepër polar, ai nuk mund ta përshkojë shtresën bilipidike. Nga ana tjetër, ai lëviz lirshëm nëpër poret e membranës qelizore. Osmoza ndodh sa herë që ekziston një diferencë e përqendrimit të ujit në të dyja anët e membranës. Le të shohim disa shembuj të osmozës në sistemet jo të gjalla e më pas të përshkruajmë osmozën nëpër membranat qelizore.

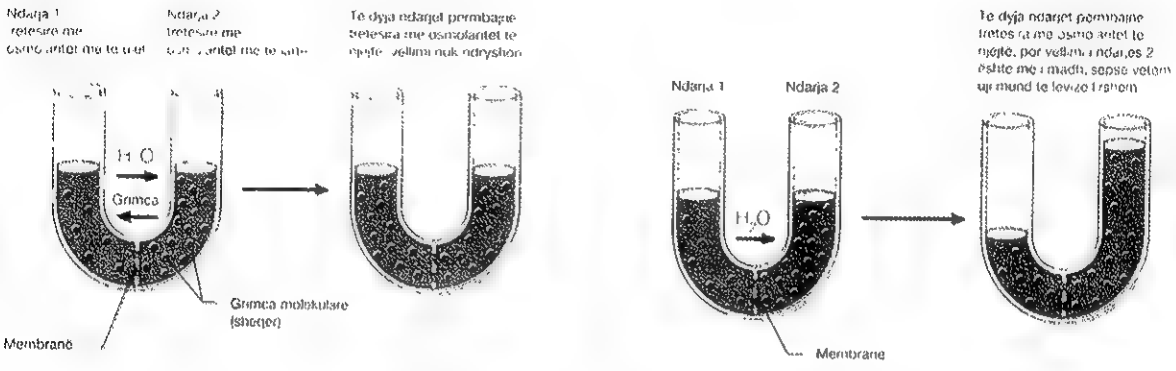
Në qoftë se në të dyja anët e një membrane me përshkueshmëri selektive ndodhet ujë i distiluar (pa grimca të tretura), uji do të lëvizë nga të dyja drejtimet. Kur përqendrimi i grimcave në të dyja anët e membranës ndryshon, edhe përqendrimi i ujit ndryshon. Me rritjen e përqendrimit të grimcave, përqendrimi i ujit ulet. Ulja e përqendrimit të ujit nuk varet nga *lloji i grimcave* të tretura-në të, *por nga numri i tyre*, pasi (teorikisht) një molekulë ose një jon zë vendin e një molekule uji. Përqen-



(a) Shpërhapja e thjeshtë (b) Shpërhapja e lehtësuar

Figura 3.6 Shpërhapja (difuzioni) nëpër membranën qelizore. **(a)** Shpërhapja e thjeshtë. Në të majtë, molekulat e tretshme në yndyrna shpërhapen drejtpërdrejt nëpër shtresen bilipidike të membranës qelizore, tek e cila ato mund të treten. Në të djathë, grimcat e vogla polare ose të ngarkuara (molekulat e ujit dhe jonet e vogla) shpërhapen nëpër kanalet membranore që formohen prej proteinave kanal. **(b)** Shperhapja e lehtësuar mundeson transportimin e molekulave të mëdha e të patretshme në yndyrna (p.sh. glukozës) neper membranën qelizore. Substanca që do te transportohet, lidhet me një proteinë bartëse transmembranore.

drimi i përgjithshëm i të gjitha grimcave në një tretësirë pershkruhet si **osmolaritet** i tretësirës. Kur dy tretësira me vëllim të njëjtë dhe me osmolaritet të ndryshëm ndahen nga një membranë që është *e përshkueshme nga te gjitha molekulat* e sistemit, ndodh si difuzioni i grimcave, ashtu edhe difuzioni i ujit. Në të dyja rastet lëvizja behet ne drejtim te gradientit të përqendrimit (figura 3.7a) Në një çast të caktuar, arrihet një pikë ekuilibri; pra, përqendrimi i ujit dhe i grimcave bëhet i barabartë në të dyja anët e membranës. Nëse shqyrtojmë te njejtin sistem, por e bëjmë membranën *të papërshkueshme nga grimcat molekulare*, shohim një efekt krejt të ndryshem (figura 3.7b). Uji difuzon me shpejtësi nga ndarja 1 ne ndarjen 2, derisa përqendrimi i tij (dhe i tretësires) ne te dyja anët e membranës të bëhet i njëjtë. Po të shikoni me kujdes, do vini re gjithashtu se lëvizja e ujit shkakton ndryshime të mëdha edhe në *vëllimin* e dy ndarjeve të mësipërme.



(a) Membrana e përshkueshme edhe nga grimcat molekulare edhe nga uji (b) Membrana e papershkueshme nga grimcat molekulare dhe e pershkueshme nga uji

Figura 3.7 Ndikimi që ka përshkueshmëria e membranës te shpërhapja dhe osmoza. **(a)** Në këtë sistem, membrana eshte njëkohësisht e përshkueshme nga uji dhe grimcat molekulare (karbohidratet). Uji zhvendoset nga tretësira me osmolaritet me te ulet (ndarja 1) drejt tretësirës me osmolaritet më të lartë (ndarja 2). Grimcat molekulare zhvendosen drejt gradientit të tyre të përqendrimit, pra në anë të kundërt. Kur sistemi arrin ekuilibrin (djathtas), tretësirat kanë vëllim dhe osmolaritet të njëjtë. **(b)** Ky sistem është njëlloj si sistemi (a), veçse në të, membrana është e papërshkueshme nga grimcat. Si rezultat i osmozës, uji lëviz nga ndarja 1 drejt ndarjes 2, derisa përqendrimi i tij dhe i dy tretësirave të barazohet. Meqenëse grimcat molekulare nuk mund të zhvendosen, vëllimi i tretesirës së ndarjes 2 rritet.

Shembulli i fundit është i njëjtë me ngjarjet osmotike që zhvillohen nëpër membranat e qelizave, veçse me një ndryshim thelbësor. Në shembullin tonë, vëllimet e ndarjeve mund të ndryshojnë pambarimisht. Ndërkohë, nuk është marrë në konsideratë efekti i trysnisë më të lartë në ndarjen që ka vëllim më të madh. Në qelizat e gjalla bimore, të cilat përveç membranës qelizore kanë edhe një mur të ngurtë qelizor, nuk ndodh kështu. Në fakt, ndërsa uji vazhdon të futet në qelizë, vjen një çast kur **trysnia hidrostatike** (presioni që ushtron uji brendaqelizor mbi membranën e qelizës) brenda në qelizë bëhet e barabartë me **trysninë osmotike** (presionin që i kundërvihet futjes së mëtejshme të ujit).

Në qelizat e trupit tonë, membrana është tepër e hollë dhe fleksibile. Kështu që, ndryshimet e mëdha të përqendrimit të grimcave molekulare në të dyja anët e membranës mund të çojnë në lëvizje po aq të mëdha të ujit, dhe jo pa pasoja. Qelizat mund të mufaten ose të rrudhen. Dukuria ndërpritet atëherë kur përqendrimi i tretësirave në të dyja anët e membranës bëhet i njëjtë (pika e ekuilibrit). Ky fakt na çon te koncepti i rëndësishëm i *tonicitetit*. Siç dihet, shumë molekula, veçanërisht proteinat brendaqelizore dhe disa jone të caktuara, nuk e përshkojnë dot membranën qelizore. Për pasojë, çdo ndryshim i përqendrimit të tyre brendaqelizor, çon në ndryshime të përqendrimit të ujit në të dyja anët e membranës. Kjo shoqërohet me humbje a me përfitim të ujit nga qeliza. Aftësia e një tretësire për të ndryshuar formën e qelizave duke ndryshuar vëllimin e ujit në brendësi të tyre, quhet **tonicitet** (*tono* – tension). Tretësirat ku përqendrimi i grimcave molekulare që nuk e përshkojnë membranën, është i barabartë me atë të qelizave tona, quhen tretësira **izotonike** (me tonicitet të njejte). Të tilla janë tretësirat fiziologjike 0.9% NaCl dhe 5% glukozë që mund t'i keni hasur shpesh në mjediset spitalore. Qelizat e ekspozuara ndaj këtyre tretësirave e ruajnë formën e tyre normale dhe as nuk humbasin, as nuk përfitojnë ujë (figura 3.8a). Lëngjet e trupit dhe pjesa më e madhe e tretësirave intravenoze (që futen ne gjak nëpërmjet venave) janë izotonike. Tretësirat në te cilat përqendrimi i grimcave jodepërtuese është më i madh se në qelizat tona, quhen tretësira **hipertonike**. Qelizat që "notojnë" në tretësira të tilla (hipertonike) humbasin ujë nëpërmjet osmozës dhe rrudhosen (figura 3.8b). Tretësirat më të holluara, pra ato që përmbajnë më pak grimca jodepërtuese se qelizat tona, quhen tretësira **hipotonike**. Qelizat që "notojnë" në këto tretësira, depërtohen nga uji dhe fryhen (figura 3.8c). Uji i distiluar është shembulli më i skajshëm i një tretësire hipotonike. Meqenëse *nuk përmban grimca të tretura*, uji i distiluar vazhdon të penetrojë në qeliza, derisa ato më në fund çahen (lizis).

Edhe pse rrallë, tretësirat hipertonike jepen me rrugë intravenoze për pacientët edematozë (të mufatur nga grumbullimi i ujit në inde). Në këto raste, uji i tepërt, si rezultat i osmozës, zhvendoset nga mjedisi ndërqelizor në drejtim të shtratit vaskular e më pas eliminohet me anë të veshkave. Lëngjet që konsumojmë zakonisht, si çaji, kola, lëngu i mollës, etj., janë tretësira hipotonike. ■

Duhet theksuar se osmolariteti dhe tonicitet nuk janë e njëjta gjë. Tonicitetu përcaktohet nga grimcat që nuk e përshkojnë membranën qelizore, kurse osmolariteti dhktohet nga tërë spektri i grimcave. Osmolariteti shprehet në osmol për litër (osm/L); 1 osmol është i barabarte me 1 mol molekula të pajonizueshme *

Zhvendosjet osmotike të ujit janë tepër të rendesishme, pasi përcaktojnë vëllimin e tij në sektorë të ndryshëm të trupit (në qeliza, në lëngun ndërqelizor, në plazmë etj). Nëse ju kujtohet homeostaza, një nga variablat me të rëndësishëm që synon të ruhet brenda vlerave normale, është vëllimi i gjakut. Kjo, nuk do të thotë se vëlli-

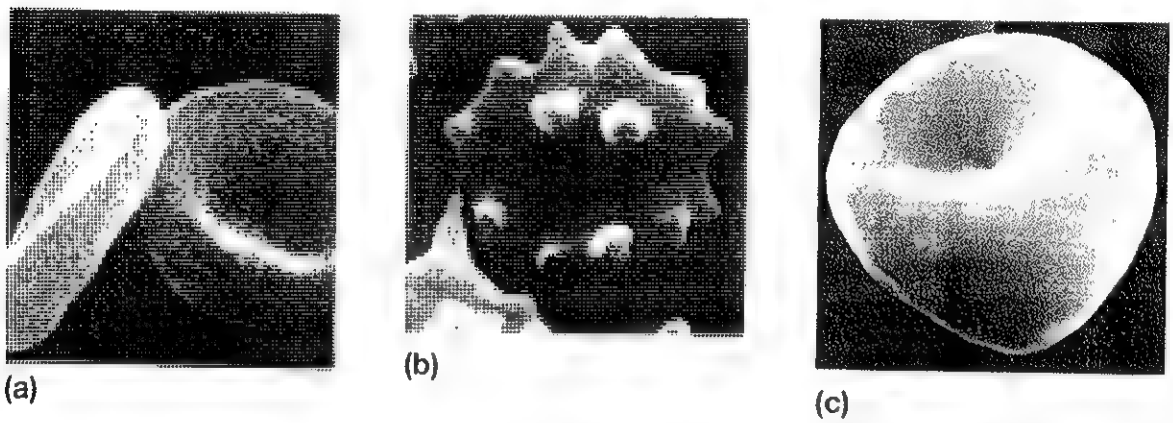


Figura 3.8 Efekti i tretësirave me tonicitet të ndryshëm te qelizat e kuqe të gjakut. **(a)** Në tretësirat izotonike (përqendrimi grimca/ujë është i njëjtë me atë brenda qelizës), qelizat ruajnë formën dhe përmasat e tyre normale. **(b)** Në një tretësirë hipertonike (që përmban më tepër grimca se brendia e qelizës), qelizat humbasin ujë dhe rrudhen. **(c)** Në një tretësirë hipotonike (që përmban më pak grimca se brendia e qelizës), qelizat thithin ujë nëpërmjet osmozës. Për rrjedhojë, ato bymehen e mund edhe të çahen (*lizis*).

mi i lëngut qelizor ose i atij ndërqelizor, është më pak i rendësishëm. Përgjithësisht, osmoza vazhdon derisa trysnitë që ushtrohen në membranë (trysnia hidrostatike dhe ajo osmotike) të barazohen. P.sh.: uji zhvendoset jashtë kapilarëve të gjakut, si rezultat i trysnisë hidrostatike që ushtron gjaku kundrejt murit të kapilarëve. Nga ana tjetër, prania në gjak e grimcave që janë më të mëdha se poret e kapilarëve, e "tërheq" ujin mbrapsht në shtratin vaskular. Rrjedhimisht, nga gjaku qarkullues humbet një sasi fare e vogël lëngu plazmatik.

Difuzioni i lehtësuar. Disa molekula, si p.sh. glukoza dhe disa shecerna të tjera të thjeshta, janë të patretshme në yndyrna dhe shumë të mëdha për t'i kaluar poret e membranës qelizore. Megjithatë, ato e përshkojnë shumë shpejt membranën, nëpërmjet transportit pasiv që quhet **difuzioni i lehtësuar**. Molekula të tilla lidhen me proteinat *bartëse* të membranës e më pas çlirohen në citoplazmë. Se si realizohet ky proces, ende mbetet enigmë, por biologët janë të sigurt se proteinat integrale fillimisht ndryshojnë formën (konformacionin), duke u shndërruar në një "zarf" mbështjellës që e mbron molekulën nga zona jopolare bilipidike dhe, më pas, e çlirojnë atë në citoplazmë (figura 3.6b).

Gjatë difuzionit të thjeshtë, një molekulë mund ta kalojë membranën, nëse është e tretshme në yndyrna dhe më e vogël se poret membranore. Ndërkohë, difuzioni i lehtësuar është tepër përzgjedhës. Bartësi i glukozës lidhet vetëm me glukozën, ashtu si një enzimë lidhet me substratin e saj. Mendohet se qeliza nuk perdor ATP për realizimin e difuzionit të lehtësuar, veçse ndihmon procesin përmes proteinës bartëse. Si ne te gjitha proceset difuzive, glukoza transportohet ne drejtim te gradientit të përqendrimit (përqendrimi i glukozes ne gjak eshte më i madh se në qelizë). Transporti me bartes eshte i kufizuar, pasi varet nga numri i bartesve (receptoreve) që janë në dispozicion. P.sh. nëse angazhohen të gjithë bartësit e glukozës (në këtë rast ato quhen të *saturuar* ose të *ngopur*) bëhet fjalë per maksimum transporti.

Oksigjeni, uji dhe glukoza janë me rëndësi jetike për homeostazën qelizore. Lëvizja e tyre pasive nëpërmjet difuzionit përbën një mekanizëm që i kursen mjaft energji qelizës. Nëse të gjitha këto substanca do të harxhonin energji për t'u transportuar, atëherë deficiti në ATP do të ishte eksponencial!

Proceset pasive: Filtrimi

Filtrimi është procesi nëpërmjet të cilit uji dhe lëndët e tretura në të përshkojnë një membranë ose murin kapilar, si rezultat i *trysnisë hidrostatike* (*hidro* = ujë). Ashtu si difuzioni, edhe filtrimi është një proces pasiv dhe kërkon një gradient. Te filtrimi, ky gradient është **gradient trysnie** (*presioni*), nëpërmjet të cilit mundësohet zhvendosja e lëngut dhe e grimcave të tretura në të (filtrati) nga një zonë me trysni më të lartë drejt një zone me trysni më të ulët. Tashmë është përmendur se trysnia hidrostatike e gjakut e zhvendos lëngun plazmatik jashtë kapilarëve, dhe se ky lëng për-mban substanca jetike për indet e trupit. Edhe urina është një filtrat, përmes të cilit eliminohen nga organizmi lëndë të panevojshme. Filtrimi nuk është përzgjedhës: *filtrati* përmban gjithçka që gjendet në plazmë, me përjashtim të proteinave dhe qelizave të gjakut, të cilat janë shumë të mëdha për të përshkuar poret e kapilarëve.

Proceset aktive

Sa herë që qelizat, për të transportuar substanca të ndryshme nëpër membranë përdorin energjinë e tyre në formën e ATP-së, procesi konsiderohet *aktiv*. Substancat që e përshkojnë membranën ne mënyrë të tillë, zakonisht nuk mund të zhvendosen drejt një zone të caktuar nëpërmjet proceseve pasive. Ato mund të jenë me te mëdha se poret, të patretshme ne shtresën bilipidike të membranes ose duhet të levizin ne drejtim të kundërt me gradientin e tyre të përqendrimit. Mekanizmat e transportit membranor aktiv janë: transporti aktiv dhe transporti vezikular.

Transporti aktiv njihet ndryshe me termin pompimi i grimcave. Ai ngjan me transportin e lehtesuar, sepse të dy mekanizmat kerkojnë bartës; bartesi lidhet ne menyre *specifike dhe reversibile* (të rikthyeshme) me molekulen që do të transportohet. Sidoqoftë, transporti i lehtësuar respekton gjithmonë gradientin e perqendrimit. Forca shtytëse e tij mbetet energjia kinetike e grimcave. Përkundrazi, në transportin aktiv, proteina bartese ka veprimtari enzimatike dhe sillet si **pompë** që zhvendos grimca të ndryshme, kryesisht aminoacide dhe jone (si Na^+, K^+ dhe Ca^{++}), *kunder gradientit të tyre te përqendrimit*. Për të bërë këtë, qeliza duhet të harxhojë energjinë e ATP-së që buron nga vetë metabolizmi i saj. Mendohet se në këtë lloj transporti proteina bartëse, pasi energjizohet, ndryshon konformacionin, çka mundëson zhvendosjen e grimcës së lidhur nëpër membranë.

Shumë nga transportet aktive janë të çiftëzuara. D.m.th., nëpërmjet tyre zhvendoset më shumë se një lëndë, në një çast të dhënë. Kur të dyja lëndët e transportuara zhvendosen në të njëjtin drejtim, bëhet fjalë për **sistem simporti**. Kur lëndët lëvizin në drejtim të kundërt me njëra-tjetrën, flitet për **sistem antiporti**. Përveç çiftimit, transportet aktive i dallon nga njëri-tjetri edhe burimi i energjisë që mundëson procesin transportues. Kur energjia sigurohet nga hidroliza e drejtpërdrejtë e ATP-së, transporti quhet **transport aktiv parësor**. Kur energjia është rezultat i nje gradi-

*Osmolariteti përcaktohet duke shumëzuar molaritetin (M) me numrin e grimcave që formohen pas jonizimit. P.sh. meqenëse NaCl jonizohet ne $Na^+ + Cl^-$, tretësira 1 M e NaCl-së është tretësirë 2 Osm. Për substancat që nuk jonizohen (p.sh. glukoza), molariteti dhe osmolariteti janë e njëjta gjë.

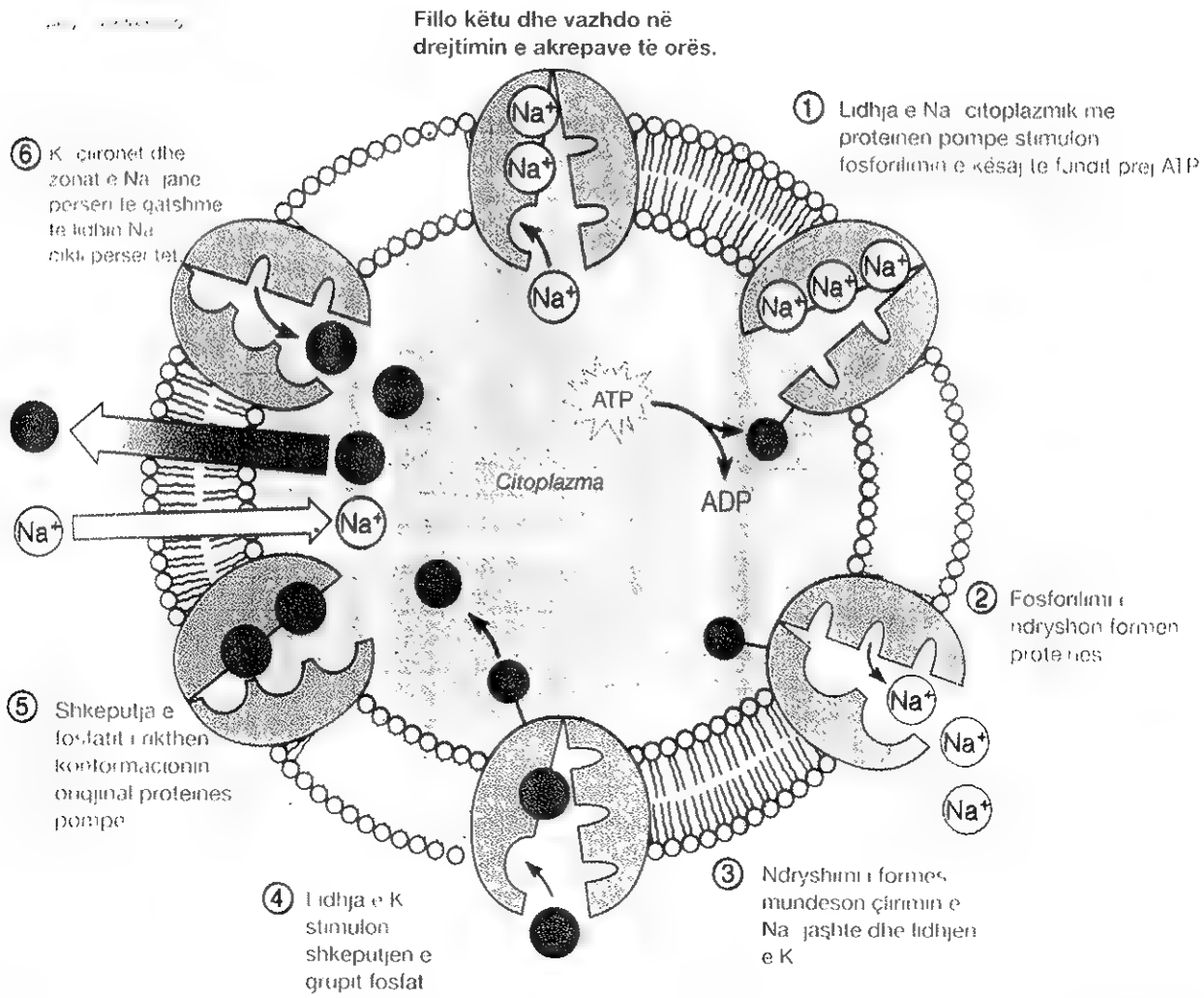


Figura 3.9 **Veprimtaria e pompës natrium-kalium (Na⁺- Ka⁺ - ATP-azë).** Hidrolıza e një molekule ATP siguron energji për proteinen "pompë", e cila nxjerr tre jone natrium jashtë qelizës dhe fut dy jone kalium ne brendesi te saj. Të dy jonet zhvendosen në drejtim të kundërt me gradientin e tyre të peqendrimit, çka tregohet nëpërmjet shigjetave me ngjyra qe pershkojnë membranën. Pra, kjo pompë përfaqëson një sistem *antiporti*.

enti pasiv të krijuar më parë si rezultat i transportit aktiv parësor, bëhet fjalë për **transport aktiv dytësor.**

Shembulli më i studiuar i transportit aktiv parësor është veprimtaria e pompës **Na⁺-K⁺- ATP-azë**, që në të vërtetë është një enzimë. Përqendrimi i K^+ në brendësi të qelizës është rreth 20–30 herë më i madh se jashtë saj. Kjo diferencë në përqendrimin e joneve është e domosdoshme për: (1) funksionimin normal të qelizave të nxitshme, si ajo muskulore dhe nervore dhe (2) ruajtjen e një vëllimi normal të të gjitha qelizave të trupit. Na^+ dhe K^+ rrjedhin ngadalë, por në mënyrë të vazhdueshme nëpër membranën qelizore. Kjo lëvizje bëhet në drejtim të gradientit të tyre të përqendrimit (shumë më shpejt, kur qelizat muskulore e nervore nxiten). Si rezultat i kësaj, pompa Na^+- K^+ vepron pak a shumë në mënyrë të vazhdueshme, si një sistem antiporti. Kjo pompë nxjerr jonet Na^+ jashte qelizës dhe kundër gradientit të përqendrimit dhe, njëkohësisht, fut jonet K^+ në brendësi të saj (figura 3.9).

Duke e zhvendosur Na^+ kundër gradientit të tij (përqendrimi i Na^+ është më i madh jashtë qelizës se brenda saj), pompa Na^+- K^+-ATP-azë depoziton energji pikërisht falë këtij gradienti të krijuar, sepse substanca e pompuar jashtë mund të bëjë punë gjatë rrugës së kundërt. P.sh. kur Na^+ rikthehet në qelizë me anë të një proteine bartëse (difuzioni i lehtësuar), ai mund të "marrë me vete" ose të bashkëtransportojë edhe lëndë të tjera. Shumë aminoacide, disa sheqerna dhe mjaft jone, bashkëtransportohen në këtë mënyrë nëpër membranat e qelizave që veshin nga brenda zorrën e hollë. Edhe pse lëndët e transportuara lëvizin në mënyrë pasive, Na^+ duhet të rikthehet në lumenin e zorrës, që të ruajë gradientin e tij të difuzionit.

Gradientët jonikë, mund të përdoren edhe nga sisteme antiporti, si p.sh. nga ato sisteme që synojnë të rregu-

TABELA 3.1 Proceset e transportit membranor

Procesi	Burimi energjitik	Përshkrimi	Shembuj
PROCESET PASIVE			
Difuzioni i thjeshtë	Energjia kinetike e grimcave	Lëvizja e pastër e grimcave (joneve, molekulave, etj.) nga një zonë ku përqendrimi i tyre është më i madh, drejt një zone ku përqendrimi i tyre është më i vogël, d.m.th. në drejtim të gradientit të tyre të përqendrimit	Lëvizja e yndyrnave, e oksigjenit dhe e dyoksidit të karbonit nëpër zonën yndyrore të membranës. Në kushte të caktuara, lëvizja e joneve nëpër proteinat kanal
Osmoza	Energjia kinetike e grimcave	Shpërhapja e thjeshtë e ujit nëpër një membranë me përshkueshmëri përzgjedhëse	Lëvizja e ujit brenda e jashtë qelizës përmes poreve të membranës
Difuzioni i lehtësuar	Energjia kinetike e grimcave	Njëlloj si difuzioni i thjeshtë, por lënda që difuzon transportohet nga një proteinë bartëse e membranës	Lëvizja e glukozës për në brendësi të qelizës
Filtrimi	Trysnia hidrostatike	Lëvizja e ujit dhe e grimcave të tretura në të nëpër një membranë gjysmë të përshkueshme, nga një zonë ku trysnia hidrostatike është më e lartë, drejt një zone ku trysnia është më e ulët; pra, në drejtim të gradientit të trysnisë	Lëvizja e ujit, e lëndëve ushqyese dhe e gazeve, përmes murit të kapilarëve; formimi i filtratit parësor në veshka
PROCESET AKTIVE			
Transporti aktiv (pompimi i grimcave)	ATP (energjia qelizore)	Lëvizja e një lënde nëper një membranë, kundër gradientit të saj te përqendrimit (ose atij elektrokimik); kërkon proteinë bartëse	Lëvizja e aminoacideve dhe e shumicës së joneve neper membranat qelizore
Transporti vezikular			
• Ekzocitoza	ATP	Sekretimi i lëndëve nga qeliza; fillimisht, lënda që do të sekretohet rrethohet nga një vezikul membranore; vezikula shkrihet me membranën qelizore dhe pastaj çahet, duke çliruar kështu lëndën përkatëse jashtë qelizës	Sekretimi i neurotransmetuesve, i hormoneve, i mukusit etj.; eliminimi i mbeturinave qelizore
• Fagocitoza (endocitoze)	ATP	"Gëlltitja qelizore"; një grimcë e madhe jashtë qelizës (proteinë, bakter, mbetje e qelizave të vdekura), rrethohet nga "këmbëzat" e qelizës dhe mbështillet nga një qese e membranës qelizore	Në trupin e njeriut realizohet kryesisht nga leukocitet e gjakut
• Pinocitoza (endocitozë)	ATP	Membrana qelizore rrethon një pikë lëngu jashtë qelizës, brenda së cilës gjenden grimca të tretura; buzët e membranës fuzionojnë, duke formuar kështu një vezikul të mbushur me lëng	Ndodh në shumicën e qelizave; e rëndësishme për thithjen e grimcave nga qelizat e zorrës dhe nga tubulat e veshkës
• Endocitoza e ndërmjetësuar nga receptorët	ATP	Endocitozë përzgjedhëse; lënda jashtëqelizore lidhet me receptoret membranorë dhe nëpërmjet tyre hyn në qelizë	Mënyra se si thithen disa hormone, kolesteroli, hekuri dhe molekula të tjera

lloj në pH-in qelizor duke përdorur gradientin e Na^+ për të eliminuar nga qeliza jone hidrogjen (H^+).

Pavarësisht nga mënyra se si sigurohet energjia për transportin aktiv (drejtpërdrejtë ose tërthorazi), çdo pompë membranore transporton vetëm lëndë specifike. Pra, pompimi i grimcave dhe sistemet bashkëtransportuese krijojnë mundësinë që qeliza të jetë shumë përzgjedhëse në rastet kur lëndët nuk mund ta përshkojnë membranën me anë të difuzionit.

Transporti vezikular. Grimcat e mëdha dhe makromolekulat transportohen nëpër membranën qelizore nëpërmjet **transportit vezikular**. Edhe ky lloj transporti shfrytëzon energjinë e ATP-së. Dy llojet kryesore të këtij transporti janë: ekzocitoza dhe endocitoza.

Ekzocitoza është një mekanizëm përmes të cilit lëndët zhvendosen nga brenda qelizës në hapësirën ndërqelizore. Me anë të ekzocitozës sekretohen hormone, çlirohen neurotransmetues dhe sekretohet mukus. Në disa raste, eliminohen mbetje metabolike. Në ekzocitozë, lënda ose produkti qelizor që do të çlirohet, rrethohet fillimisht nga një qese membranore që quhet **vezikul**. Vezikula migron drejt membranës qelizore, shkrihet me të dhe, më pas, çahet duke zbrazur përmbajtjen e saj në lëngun ndërqelizor (figura 3.10).

Endocitoza është e kundërta e ekzocitozës. Lënda që do hyjë në qelizë, rrethohet fillimisht nga një palosje e membranës. Më pas, vezikula e formuar shkëputet nga membrana dhe spostohet në citoplazmë, ku përmbajtja e saj tretet. Njihen tri lloje endocitoze: fagocitoza, pinocitoza dhe endocitoza e realizuar me ndërmjetësinë e receptorëve.

Në fagocitozë, disa pjesë të membranës qelizore zgjatohen, rrethojnë materialin, si p.sh. një grup bakteresh ose mbeturinash qelizore, dhe e gëlltitin atë (figura 3.11a). Vezikula e formuar quhet **fagozomë** (trup i gëlltitur). Zakonisht fagozoma shkrihet me *lizozomën* (një strukturë qelizore speciale që përmban enzima tretëse) dhe permbajtja e saj tretet (shih figurën 3.18)

Qelizat fagocitare në trupin e njeriut janë makrofaget dhe disa rruaza të bardha të gjakut. Ato ndihmojnë në mbrojtjen e trupit, duke gëlltitur baktere, lëndë të huaja dhe qeliza të vdekura. Shumica e tyre formojnë pseudopode.

Nëse fagocitoza është aftësia e qelizës për "të ngrënë", **pinocitoza** është aftësia e qelizës për "të pirë". Behet fjalë për pikëza lëngu ndërqelizor dhe molekula të tretura në të (figura 3.11b). Ndryshe nga fagocitoza, pinocitoza është veprimtari e zakonshme për pjesën më

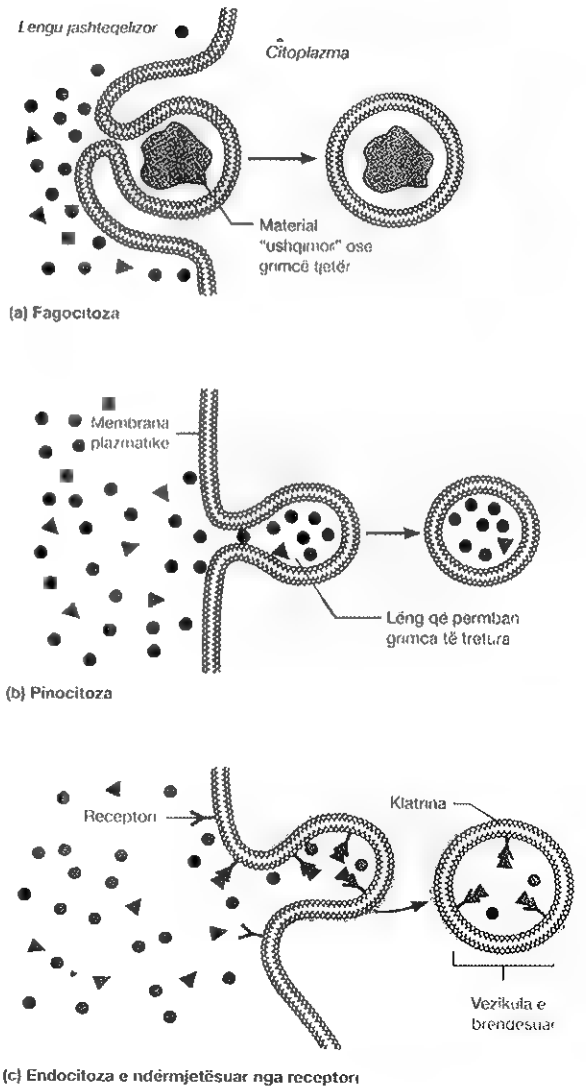


Figura 3.11 Tri llojet e endocitozës.

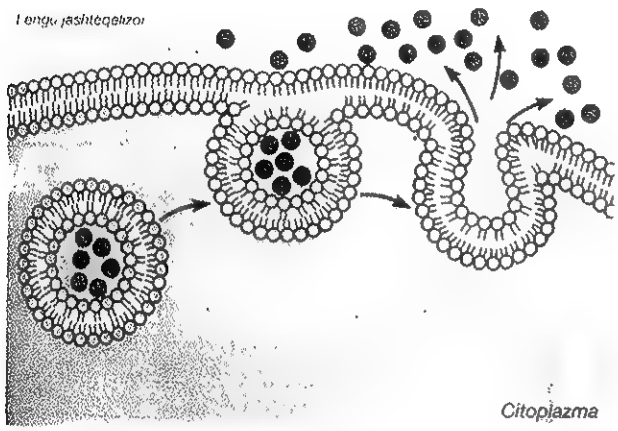


Figura 3.10
Ekzocitoza. Vezikula membranore që përmban lëndën që do të sekretohet, migron drejt membranës qelizore dhe shkrihet me të. Zonat e shkrira te njëra-tjetra hapen dhe përmbajtja e vezikulës sekretore çlirohet në lëngun ndërqelizor.

të madhe të qelizave, veçanërisht për qelizat që merren me thithjen e lëndëve ushqyese (qelizat e zorrës).

Ndryshe nga fagocitoza dhe pinocitoza, që shpesh janë procese ushqyese jo specifike, **endocitoza e ndërmjetësuar nga receptorët** është krejtësisht përzgjedhëse (figura 3.11c). Receptorët janë proteina të membranës qelizore që lidhen vetëm me disa lëndë të caktuara. Receptorët, së bashku me materialin e lidhur me to, "burgosen" në një vezikul të vogël, që më pas çlirohet në citoplazmë.

Lëndët që qeliza i përfton me ndërmjetësinë e receptorëve, janë hormoni insulinë, lipoproteinat me densitet të ulët (LDL-Kolesteroli) dhe hekuri. Kur vezikula e vogël shkrihet me një lizozomë brendaqelizore, përmbajtja e saj zbrazet në citozol, kurse membranat që bartin receptorët, "kapen" dhe rivendosen në membranën qelizore.

Në një sëmundje të trashëguar që quhet *hiperkolesterolemia familjare*, receptorët që lidhin kolesterolin, mungojnë. Si rezultat, kolesteroli e ka të pamundur të futet në qelizat e trupit dhe të grumbullohet në gjak, duke stimuluar kështu zhvillimin e pllakave aterosklerotike. Këto pllaka përbëjnë një faktor madhor rreziku për sëmundjen e arterieve koronare. ■

Gjenerimi dhe ruajtja e potencialit membranor të qetësisë

Ju e dini tashmë se disa molekula e përshkojnë lehtësisht membranën qelizore, kurse disa të tjera, jo. Kjo diferencë në përshkueshmërinë e membranës është tepër e rëndësishme. Si rezultat i saj, gjenerohet voltazh ose siç thuhet ndryshe **potencial membranor**. *Voltazhi* është energji elektrike potenciale që krijohet kur ngarkesat me shenja të kundërta veçohen nga njëra-tjetra. Në rastin e qelizës, ngarkesat me shenja të kundërta janë jonet, kurse barriera që i veçon ato, është membrana qelizore.

Në gjendje qetësie, të gjitha qelizat e trupit zotërojnë **potencial membranor qetësie**. Vlera e këtij voltazhi shkon nga – 20 deri në –200 milivolt (mV), në varësi të organizmit dhe llojit të qelizës. Pra, në qetësi, të gjitha qelizat janë **të polarizuara**. Shenja (–) para voltazhit nenkupton që pjesa e membranës që sheh nga *brenda* qelizës, është më negative në raport me pjesën e membranës që sheh nga jashtë qelizës. Ky voltazh (ose ndarje e ngarkesave) ekziston vetëm në dy anët e membranës, kurse citoplazma dhe lëngu ndërqelizor janë elektrikisht asnjanëse.

Pyetja që shtrohet është se si krijohet, e më pas se si ruhet, potenciali membranor i qetësisë. Potenciali i qetësisë përcaktohet nga gradientët e përqendrimit të joneve Na^+ dhe K^+, si dhe nga përshkueshmëria jo e njëjtë (e diferencuar) e membranës qelizore për këto dy jone. Siç është përmendur më parë dhe siç ilustrohet në figurën 3.12, qelizat e trupit kanë një përqendrim më të madh të K^+ brendaqelizor, në raport me atë jashtëqelizor, dhe një përqendrim më të madh të Na^+ jashtëqelizor, në raport me atë brendaqelizor. Në gjendje qetësie, membrana qelizore është e përshkueshme nga K^+, por thuajse e papërshkueshme nga Na^+. Siç mund ta shikoni, K^+ difuzon jashtë qelizës, në drejtim të gradientit të tij të përqendrimit. Edhe Na^+ do të donte të futej në qelizë, duke respektuar kështu gradientin e tij të përqendrimit. Por, siç thamë, përshkueshmëria e membranës për të është shumë më e vogël se për K^+. Kësisoj, dalja e K^+ nuk balancohet nga futja e Na^+. Si rezultat i kësaj, në faqen e brendshme të membranës qelizore krijohet një deficit relativ ngarkesash pozitive, në raport me faqen e saj të jashtme. Kjo diferencë ose veçim i ngarkesave me shenja të kundërta, gjeneron potencialin membranor të qetësisë. Është e domosdoshme të kujtojmë se kanalet membranore nëpër të cilat difuzon K^+ e shumë më pak Na^+, janë kanale pasive dhe quhen *kanalet që rrjedhin*. Edhe pse krijohet përshtypja se gjenerimi i potencialit të qetësisë kërkon një fluks masiv jonesh që zhvendosen, në realitet nuk ndodh kështu. Në fakt, numri i joneve që prodhojnë potencialin membranor të qetësisë, është fare i vogël.

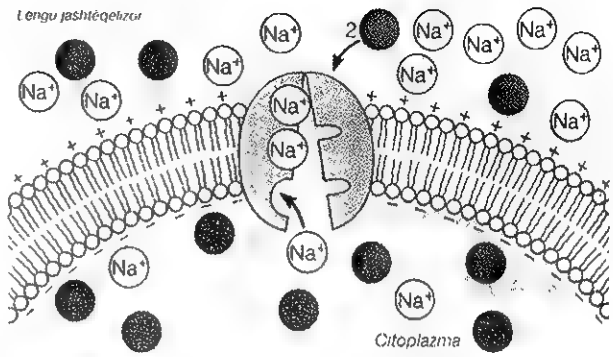


Figura 3.12 Forcat që gjenerojnë dhe ruajnë potencialet e membranës. Çekuilibri jonik që krijon potencialin e membranës, pasqyron shpërhapjen pasive të joneve (natriumi shpërhapet drejt qelizës më ngadalë nga ç'del kaliumi prej saj. Kjo, për shkak të përshkueshmërisë së ndryshme të membranës qelizore për këto dy jone). Efekti rezultant i kësaj veçorie është fakti që: faqja e jashtme e membranës bëhet me elektropozitive se faqja e saj e brendshme (e cila bëhet relativisht me elektronegative). Këtë gjendje e ruan transporti aktiv i joneve natrium dhe kalium (në raport 3:2) që realizohet nga pompa Na^+- K^+- ATP-azë.

Në gjendje të polarizuar, përqendrimet e Na^+ dhe K^+ nuk janë në ekuilibër. Në këto kushte, prirja do të ishte barazimi i përqendrimit të tyre si jashtë, ashtu edhe brenda qelizës. Mirëpo, sa herë që rritet sasia e Na^+ që hyn në qelizë, aktivizohet menjëherë pompa aktive Na^+- K^+-ATP-azë. Kjo pompë çifton transportin e Na^+ me K^+ dhe në çdo cikël të veprimtarisë së saj nxjerr 3 Na^+ jashtë qelizës dhe fut 2 K^+ brenda saj (figura 3.12). Meqenëse në qetësi, qeliza është gjithmonë më e përshkueshme për K^+ sesa për Na^+, pabarazia jonike në të dyja anët e membranës nuk ndryshon, pra potenciali membranor i qetësisë ruhet. Nga ana tjetër, futja me tepri e Na^+ në qelizë do të ndiqej nga lëvizja osmotike e ujit dhe qeliza do të rrezikonte të çahej.

Para se ta mbyllim këtë çështje, duhet t'i shtojmë disa hollësi diskutimit të mëparshëm të difuzionit. Ne thamë se grimcat difuzojnë në drejtim të gradientit të përqendrimit. Kjo është e vërtetë për grimcat e pangarkuara, por vetëm pjesërisht e vërtetë për jonet ose molekulat e ngarkuara. Përderisa membrana qelizore ka një voltazh, faqet e ngarkuara të saj, mund ta ndihmojnë ose ta pengojnë difuzionin e stimuluar nga gradienti i përqendrimit. Është më e saktë të thuhet se jonet difuzojnë sipas **gradientit elektrokimik**, duke njohur kështu si efektin e forcës kimike (përqendrimit), ashtu edhe atë të forcës elektrike.

Rrjedhimisht, nëse i hedhim një vështrim të dytë difuzionit të Na^+ dhe të K^+ nëpër membranën qelizore, vëmë re se: ndërsa difuzioni i K^+ lehtësohet nga përshkueshmëria më e madhe e membranës për të dhe nga gradienti i tij i përqendrimit, ai pengohet disi nga fakti që membrana është e ngarkuar pozitivisht në faqen e saj të jashtme. Nga ana tjetër, lëvizja e Na^+ drejt qelizës bëhet sipas një gradienti të thellë elektrokimik, por faktor kufizues mbetet përshkueshmëria relativisht e ulët e membranës qelizore për të.

Siç do ta diskutojmë në krerët vijues, ndryshimi i potencialit membranor të qetësisë është rruga normale e aktivizimit të qelizave nervore dhe muskulore. Ky ndryshim mundësohet nga hapja e përkohshme e kanaleve jonike (të Na^+ dhe të K^+) që ndodhen në membranën qelizore.

Ndërveprimet qelizë-mjedis

Qelizat e kanë të domosdoshme ndërveprimin me mjedisin përreth tyre. Qelizat jo vetëm që komunikojnë në mes tyre, por në shumë raste u përgjigjen edhe lëndëve jashtëqelizore (si p.sh. hormoneve dhe neurotransmetuesve). Pavarësisht nga mënyra e ndërveprimit me mjedisin rrethues, molekulat që e mundësojnë këtë komunikim, ndodhen në glikokaliks. Këto molekula përfaqësohen: nga receptorët membranorë dhe nga molekulat e adezionit

Roli i molekulave të adezionit qelizor

Molekulat e adezionit janë me mijëra dhe gjenden pothuajse në çdo qelizë të trupit. Këto molekula luajnë rol të rëndësishëm gjatë zhvillimit embrional, riparimit të indeve të dëmtuara (situatë ku lëvizshmëria e qelizës është e domosdoshme), si dhe në përgjigjen imunitare Molekulat e adezionit janë glikoproteina (kaderina dhe integrina) të cilat: (1) mundësojnë kontaktin e qelizave më njëra-tjetrën ose me molekulat që gjenden në lëngun ndërqelizor, (2) krijojnë urëza midis qelizave të cilat migrojnë nga një zonë në tjetrën gjatë zhvillimit ose riparimit indor dhe (3) tërheqin rruazat e bardha të gjakut drejt zonës së infektuar ose të dëmtuar

Roli i receptorëve membranorë

Receptorët membranorë janë një grup i madh proteinash integrale dhe glikoproteinash që shërbejnë si vende lidhëse. Ato ndahen në: receptorë kontakti, receptorë elektrikë dhe receptorë kimikë.

Receptorët e kontaktit bëjnë të mundur që qelizat të njohin njëra-tjetrën. Kjo është tepër e rëndësishme gjatë zhvillimit embrional dhe gjatë përgjigjes imunitare. Nga ana tjetër, disa baktere dhe agjentë të tjerë infeksiozë i përdorin këta receptorë për të identifikuar indin ose organin e tyre të "parapëlqyer".

Receptorët "elektrikë" janë disa proteina kanal, që i përgjigjen ndryshimit të voltazhit membranor, duke hapur ose mbyllur "portat jonike" të vendosura në këto kanale. Receptorë të tillë, që ndryshojnë veprimtarinë e tyre në varësi të voltazhit membranor, janë të zakonshëm në qelizat nervore e muskulore dhe të domosdoshëm për funksionimin e tyre normal.

Receptorët kimikë janë klasa më e madhe e receptorëve membranorë. Ato u përgjigjen lëndëve kimike. Lëndët kimike që lidhen në mënyrë specifike me receptorët membranorë, quhen **ligande**. Si të tilla, konsiderohen *neurotransmetuesit* (sinjalizuesit e sistemit nervor), *hormonet* (sinjalizueset e sistemit endokrin) dhe lëndët *parakrine* (substanca kimike që veprojnë lokalisht dhe shpërbëhen shumë shpejt). Qeliza të ndryshme i përgjigjen në mënyra të ndryshme të njëjtit ligand. P.sh acetilkolina, muskulin skeletik e nxit që të tkurret, kurse muskulin e zemrës e frenon. Pra, me një fjalë, përgjigjja e qelizës "shenjë" (target) nuk varet nga ligandi specifik, por nga marrëdhënia që ka receptori me ultrastrukturën qelizore.

Edhe pse përgjigjet e qelizave në momentin e lidhjes së receptorit me një ligand të caktuar ndryshojnë shumë, disa momente të lidhjes janë te ngjashme per të gjitha qelizat. Kur një ligand lidhet me receptorin, struktura e receptorit ndryshon. P.sh. proteinat e muskulit ndryshojnë formë dhe gjenerojnë forcë. Enzimat mund te aktivizohen ose inaktivizohen. Proteinat kanal hapin ose mbyllin portat jonike, e kështu me radhë.

Disa nga receptorët membranorë janë proteina me funksion enzimatik. Disa të tjerë, janë kanale me porta kimike (*chemically-gated channels*), tipike për qelizat muskulore dhe nervore. Hapja ose mbyllja e portave jonike ndryshon rrënjësisht nxitshmërinë e qelizave përkatëse. Receptorë të tjerë çiftohen me një enzimë ose kanal jonik nëpërmjet një molekule rregulluese që quhet proteina G. Meqë thuajse çdo qelizë e organizmit përmban së paku disa nga këta receptorë, ne do të zgjatemi edhe pak me ta.

Receptorët e lidhur me proteinën G e japin efektin e tyre jo drejtpërdrejtë, por nëpërmjet proteinës G. Kjo shërben si ndërmjetëse midis receptorit dhe një enzime të lidhur me membranën ose midis receptorit dhe një kanali jonik. (figura 3.13). Proteina G mund ta stimulojë (ose frenojë) enzimën membranore. Si rezultat i stimulimit formohen një ose disa sinjale kimike brendaqelizore, të quajtura **mesazherë dytësorë**. Mesazherët dytësorë lidhin proceset membranore me ultrastrukturën metabolike të qelizës. Dy nga mesazherët dytësorë më të rëndësishëm janë **AMP-ja ciklike** dhe jonet kalcium. Të dy aktivizojnë enzimat proteinë kinaza. Proteinë kinazat transferojnë grupe fosfat nga ATP-ja drejt proteinave të tjera, duke aktivizuar kështu një seri enzimash. Këto të

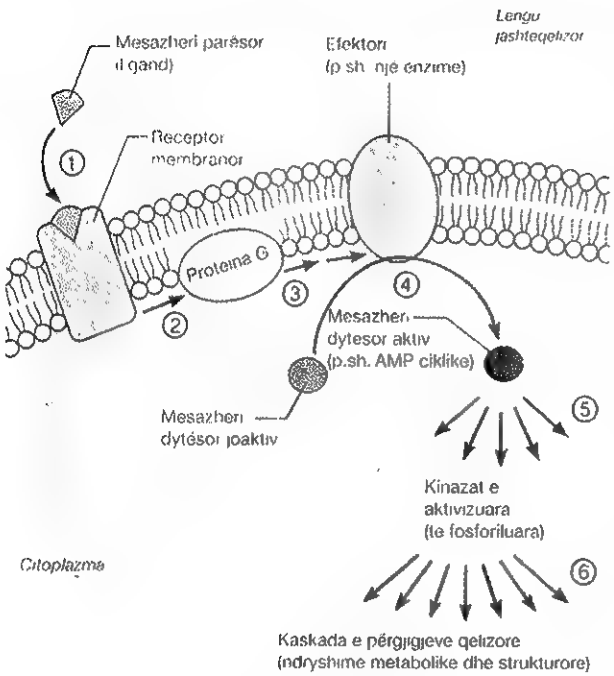


Figura 3.13 Veprimtaria e një receptori të lidhur me proteinën G. Në këtë skemë të thjeshtuar: (1) një molekulë jashtëqelizore (*ligandi*) sillet si mesazher parësor që lidhet me proteinën receptore specifike (2) Receptori aktivizon proteinën G, që nga ana e saj, luan rolin e ndërmjetësit për (3) stimulimin e një proteine efektore (4) Efektori është enzimë që prodhon një mesazher dytësor në brendësi të qelizës. (5) Mesazheri dytësor, që në këtë model është AMP ja ciklike, aktivizon enzimat kinaze (6) Enzimat kinaze mund të stimulojnë një seri enzimash të tjera, duke mundësuar kështu përgjigje qelizore të ndryshme.

fundit, realizojnë një sërë funksionesh të nevojshme për qelizën. Kjo mënyrë ndërveprimi, e tipit zinxhir, ka efekt amplifikues të shprehur. Kjo për faktin se nga një enzimë e vetme membranore stimulohen dhjetëra ose qindra reaksione brendaqelizore. Hollësi të mëtejshme për këto lloje receptorësh do t'i gjeni në kreun e sistemit endokrin.

Një molekulë e rëndësishme sinjalizuese, që gjithsesi nuk është pjesë e mekanizmave të mësipërm, është *oksidi nitrik (NO)* – molekulë e mjedisit dhe i pari gaz që njihet se vepron si mesazher biologjik. Duke pasur në strukturë një elektron të paçiftëzuar, NO përfaqëson një radikal të lirë tepër reaktiv. Kombinimi i NO me molekula të tjera e nxit qelizën për veprimtari të shumëllojshme. Ju do të mësoni më tepër për NO në krerët e sistemit nervor, kardiovaskular dhe imun.

CITOPLAZMA

Citoplazma është materiali qelizor që ndodhet midis membranës qelizore dhe bërthamës. Ajo është zona më funksionale e qelizës, pra zona ku kryhet pjesa më e madhe e veprimtarive të qelizës. Mikroskopia elektronike ka zbuluar se ajo përbëhet nga tri elemente kryesore: citozoli, organelet dhe inkluzionet.

Citozoli është një lëng viskoz i citoplazmës. Në të gjenden në trajtë pezullie elementet e tjera. Në mjedisin kryesisht ujor të citozolit, gjenden të tretura; proteina, kripëra, sheqerna dhe lëndë të tjera. Pra, citozoli është një përzierje e ndërlikuar me cilësi të ndërmjetme ndërmjet koloidit dhe tretësirës së vërtetë.

Organelet janë ultrastruktura metabolike e qelizës. Çdo organel është i specializuar për një funksion të caktuar. Disa prej tyre sintetizojnë proteina, të tjera i paketojnë ato, e kështu me radhë.

Inkluzionet nuk janë njësi funksionale, por lëndë kimike që mund të jenë të pranishme ose jo në qelizë, në varësi të llojit të qelizës për të cilën diskutohet. Shembuj të inkluzioneve janë granulat e glikogjenit, që hasen me bollëk në mëlçi dhe në muskuj; pikëzat e yndyrës, të zakonshme për qelizat dhjamore; granulat me pigment (melaninë) të qelizave të lëkurës ose të flokëve; kristale të llojeve të ndryshëm etj.

Organelet citoplazmike

Organelet citoplazmike janë nënnjësi qelizore të specializuara. Pjesa më e madhe e tyre rrethohen nga një membranë e ngjashme me atë të qelizës. Kjo u jep mundësi organeleve që të krijojnë një mjedis të brendshëm krejt të ndryshëm nga ai i citozolit përreth.

Ky lloj veçimi ose izolimi është thelbësor për funksionimin e qelizës, pasi pa të, mijëra enzima do të përziheshin në mënyrë të rastësishme dhe veprimtaria biokimike e qelizës do të çorientohej. Nga ana tjetër, membrana krijon lidhje me struktura të tjera qelizore, duke formuar kështu një sistem të ndërlidhur endomembranor.

Mitokondret

Mitokondret janë organelet që sigurojnë sasinë më të madhe të ATP-së në qelizë. Densiteti i tyre në një qelizë varet nga nevojat energjetike të qelizës. Për këtë arsye, ato gjenden me shumicë në qelizat muskulore dhe hepatike dhe fare pak në qelizat relativisht inaktive, si p.sh. limfocitet.

Mitokondret përbëhen nga dy membrana (figura 3.14). Membrana e brendshme formon palosje në formën e **kreshtave**, të cilat depërtojnë në matriksin mitokondrial, që është një substancë xhelatinoze në brendësi të mitokondreve. Lëndët ushqyese (glukoza e të tjera) përpunohen dhe zbërthehen deri në ujë dhe CO_2 nga enzimat që ndodhen në membranën e kreshtave dhe në matriksin mitokondrial. Gjatë zbërthimit të glukozës, një pjesë e energjisë përdoret për të furnizuar ADP-në me grupe fosfat, duke formuar kështu ATP. Ky është një proces zinxhir që njihet me termin *frymëmarrja qelizore aerobe*, pasi reaksionet zhvillohen në prani të oksigjenit. Në matriksin mitokondrial dallohen

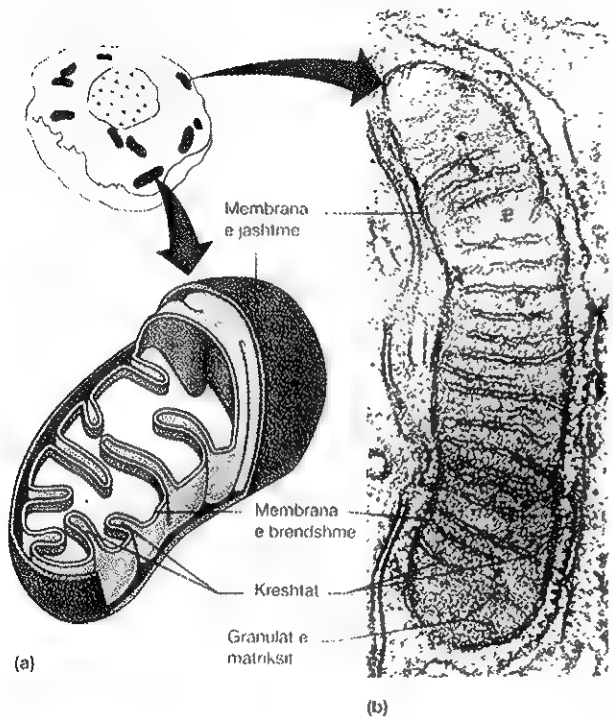


Figura 3.14 Mitokondër. (a) Paraqitje skematike e një mitokondri në prerje gjatësore. (b) Fotoja elektronike e një mitokondri

edhe disa granula, të cilat përmbajnë fosfat kalciumi. Pra, një funksion tjetër i mitokondreve është depozitimi i joneve kalcium. Meqenëse, siç e dini tashmë, jonet kalcium janë mesazherë brendaqelizorë për shumë veprimtari qelizore, përqendrimi i tyre në citozol zakonisht mbahet i ulët.

Mitokondret janë organele vetëriprodhuese. Ato përmbajnë ADN dhe, për të rritur numrin e tyre, ndahen sa herë që rriten nevojat energjetike të qelizës.

Peroksizomet

Peroksizomet janë qese membranore që përmbajnë enzimat oksidazë. Këto enzima përdorin oksigjenin molekular (O_2) për të detoksikuar një numër të madh lëndësh toksike, përfshirë alkoolin dhe formaldehidin. Megjithatë, funksioni i tyre kryesor është neutralizimi i radikaleve të lira. **Radikalet e lira** janë lëndë me elektrone të paçiftëzuara dhe, si të tilla, janë shumë reaktive. Ato mund të atakojnë strukturat e proteinave, lipideve dhe acideve ynyrore. Ndonëse janë produkte të metabolizmit qelizor, radikalet e lira dhe peroksid hidrogjenet, bëhen toksike kur përqendrimi i tyre në qelizë rritet shumë. Peroksizomet veprojnë mbi radikalet e lira, si p.sh. mbi jonin superoksid (O_2^-) dhe grupin hidroksil (OH^-) duke i shndërruar ato në hidrogjen peroksid (H_2O_2). Më pas, enzima *katalazë* redukton tepricën e

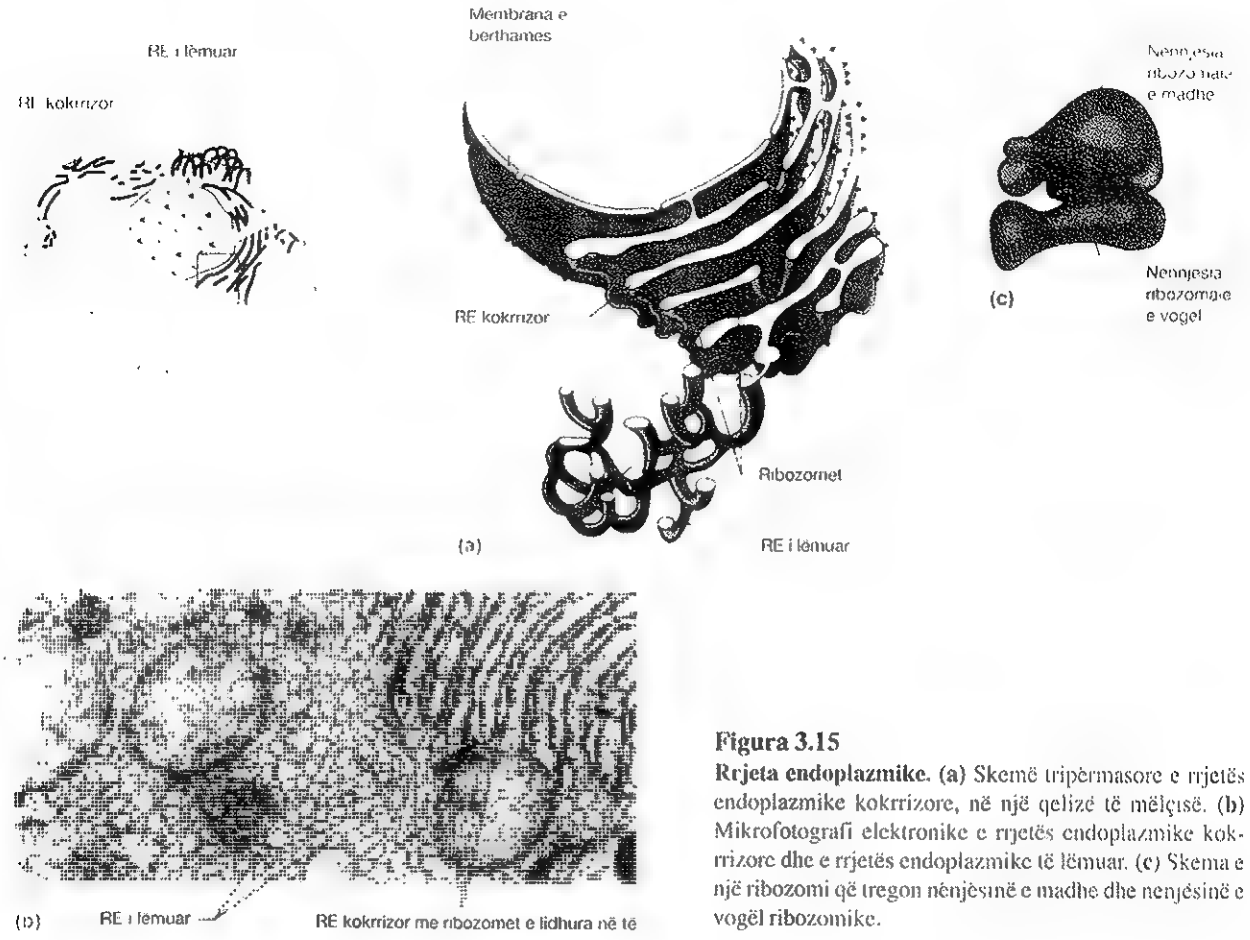


Figura 3.15
Rrjeta endoplazmike. (a) Skemë tridimensionale e rrjetës endoplazmike kokrrizore, në një qelizë të mëlçisë. (b) Mikrofotografi elektronike e rrjetës endoplazmike kokrrizore dhe e rrjetës endoplazmike të lëmuar. (c) Skema e një ribozomi që tregon nënjësinë e madhe dhe nënjësinë e vogël ribozomike.

peroksidit të hidrogjenit, duke e shndërruar në ujë dhe oksigjen molekular. Peroksizomet janë me bollëk në qelizat e mëlçisë dhe të veshkës, të cilat dallohen për veprimtarinë e tyre detoksikuese.

Ribozomet

Ribozomet janë organele të vogla që përbëhen nga proteina dhe ARN. Çdo ribozom ka dy nënnjësi globulare (figura 3.15). Disa ribozome gjenden të lira në citoplazmë, kurse disa të tjera u bashkëngjiten membranave, duke formuar kompleksin e quajtur *rrjeta endoplazmike kokrrizore*. **Ribozomet e lira** sintetizojnë proteinat që do të funksionojnë në citozol, kurse **ribozomet e rrjetës endoplazmike** sintetizojnë kryesisht proteinat e paracaktuara për membranën qelizore ose proteinat që do të sekretohen nga qeliza.

Rrjeta endoplazmike

Rrjeta endoplazmike është një sistem i shtrirë tubash dhe membranash paralele. Rrjeta endoplazmike përdridhet nëpër citozol dhe rrethon hapësira të mbushura me lëng, që quhen ndryshe **cisterna.** I gjithë sistemi është vazhdim i membranës së bërthamës. Ekzistojnë dy lloje rrjetash endoplazmike: rrjeta endoplazmike kokrrizore dhe rrjeta endoplazmike e lëmuar.

Rrjeta endoplazmike kokrrizore mbulohet nga ribozomet (figura 3.15) që sintetizojnë proteinat që do të sekretohen nga qeliza. Për këtë arsye **rrjeta endoplazmike kokrrizore** është veçanërisht e zhvilluar në qelizat sekretore, qelizat plazmatike që prodhojnë antitrupa dhe qelizat e mëlçisë, të cilat prodhojnë pjesën më të madhe të proteinave të plazmës. Në rrjetën endoplazmike kokrrizore "përgatiten" gjithashtu proteinat, fosfolipidet dhe kolesteroli, pra të gjithë përbërësit e membranës qelizore.

Le të përshkruajmë shkurtimisht sekuencën e ngjarjeve që çojnë në sintezën e proteinave. Kur në proteinën që do të sintetizohet, gjendet një peptid i shkurtër "drejtues" ose ndryshe **segmenti sinjalizues,** ribozomi bashkëshoqërues i ngjitet membranës së rrjetës endoplazmike (figura 3.16). Ky segment sinjalizues, së bashku me ribozomin dhe ARN-në mesazhere, i drejtohet zonës receptore përkatëse në sajë të një molekule që **"njeh" segmentin sinjalizues**. Molekula njohëse qarkullon vazhdimisht ndërmjet rrjetës endoplazmike dhe citozolit. Ngjarjet pasuese jepen me hollësi në figurën 3.16.

Rrjeta endoplazmike e lëmuar përfaqësohet nga një masë tubulash të degëzuara (figura 3.1 dhe 3.15). Enzimat e kësaj rrjete (proteinat integrale të membranave të rrjetës) merren me: (1) metabolizmin e yndyrnave dhe të kolesterolit, (2) sintezën e hormoneve me bazë steroide, (3) thithjen, sintezën dhe transportin e yndyrnave (në qelizat e zorrës) dhe (4) detoksikimin e barnave (qelizat e mëlçisë dhe të veshkave). Rrjeta endoplazmike e lëmuar është mjaft e zhvilluar në qelizat e muskulit skeletik dhe atij kardiak. Në këto qeliza, ajo luan rol të rëndësishëm në depozitimin dhe çlirimin e kalciumit, i cili është jon i domosdoshëm për tkurrjen muskulore. Me përjashtim të dy rasteve të mësipërme, në pjesën më të madhe të qelizave të trupit rrjeta endoplazmike e lëmuar është pak ose aspak e zhvilluar.

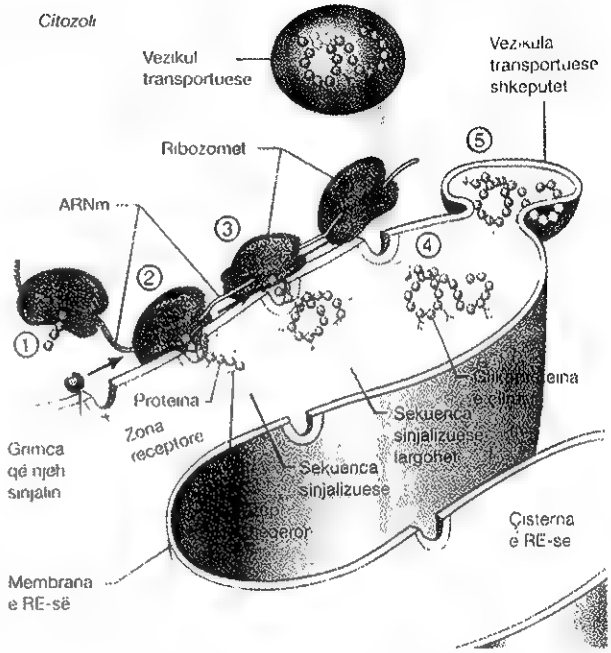


Figura 3.16 Mekanizmi sinjalizues për sintezën e proteinave. Pamje e zmadhuar e membranës së REP-it kokrrizor, ku dallohen ribozomet dhe cisternat. Sipas mekanizmit sinjalizues të sintezës proteinike: (1) prania e një sekuence të shkurtër sinjalizuese te proteina e re që po sintetizohet, bën që kompleksi ARNm-ribozom, "rudhehequr" nga nje grimce e vogel sinjalizuese, t'i drejtohet REP-it kokrrizor (2) Pasi lidhet në zonen receptore, grimca sinjalizuese shkëputet, kurse sekuenca sinjalizuese gjarpëron neper membranën e REP-it dhe perfundon te cisterna (3) Sekuenca sinjalizuese keputet nga një enzimë, kurse ne proteinen qe vazhdon te sintetizohet, shtohen grupe sheqeri (4) Ne këte shembull, proteina e sintetizuar shkëputet nga ribozomi dhe merr formën e saj tripermasore. Ky proces ndihmohet nga *shaperonet* molekulare Disa proteina të tjera, mund të mbeten edhe ne membranë. (5) Proteina mbështillet nga një vezikul transportuese, e cila, pasi shkeputet nga REP-i, i drejtohet aparatit te Golxhit, ku do te realizohet perpunimi i metejshëm i proteinës së sintetizuar.



Një nga aspektet e tolerancës ndaj barnave lidhet me ndryshimet që pëson rrjeta endoplazmike e lëmuar. Tek alkoolistët kronikë, vihet re një zhvillim i shprehur i rrjetës endoplazmike të lëmuar që shoqërohet edhe me shtimin e enzimave detoksikuese. Për këtë arsye, vjen një çast që këta persona, për të njëjtin efekt, kërkojnë doza më të mëdha alkooli se disa kohë më parë. ■

Aparati i Golxhit

Aparati i Golxhit përbëhet nga disa qese të sheshta membranore, të vendosura pranë njëra-tjetrës si pjatat e një servisi. Funksioni kryesor i tij është modifikimi, përqendrimi dhe paketimi i proteinave të sintetizuara në rrjetën endoplazmike kokrrizore, në varësi të destinacionit të tyre përfundimtar. Vezikulat e transportit që shkëputen nga rrjeta endoplazmike, migrojnë drejt qeseve të Golxhit dhe shkrihen me faqen *cis* (pritëse) të aparatit (figura 3.17 dhe 3.18). Në brendësi të aparatit, glikoproteinat modifikohen: disa grupe sheqeri shkëputen, ndërkohë që disa të tjera shtohen. Në disa raste, mund të shtohen edhe grupe fosfat. Proteinat e ndryshme "etiketohen" për t'u shpërndarë në adresa specifike. Më pas përzgjidhen dhe paketohen në vezikula, për ta braktisur më në fund aparatin e Golxhit përmes faqes *trans*.

Përveç vezikulave që përmbajnë proteina me destinacione dhe funksione të ndryshme, aparati i Golxhit çliron edhe vezikula me përmbajtje lipidike (për membranën qelizore), si dhe vezikula me enzima hidrolitike (tretëse), të cilat mbeten në qelizë dhe emërtohen *lizozome*.

Lizozomet

Lizozomet ("trupat dezintegrues") janë struktura qeskëzore membranore sferike që përmbajnë enzima tretëse. Lizozomet gjenden me shumicë te fagocitet. Enzimat lizozomale mund të tretin çdo lloj molekule biologjike. Ato funksionojnë më mirë në mjedis acid, prandaj quhen edhe *hidrolaza acide*.

Lizozomet realizojnë këto funksione: (1) shpërbëjnë grimca të ndryshme, ku përfshihen bakteret, viruset dhe toksinat; (2) eliminojnë organelet e dëmtuara ose jofunksionale; (3) kryejnë funksione metabolike, si zbërthimin e glikogjenit të depozituar dhe çlirimin e hormoneve të tiroides; (4) shpërbëjnë indet jo funksionale, si p.sh. shtresën e brendshme të uterusit gjatë menstruacioneve; (5) brejnë (rezorbojnë) kockën për të furnizuar gjakun me Ca^{2+}, etj.

Membranat e lizozomeve janë shumë të qëndrueshme, por, kur qeliza dëmtohet ose nuk furnizohet siç duhet me oksigjen, membranat e tyre bëhen më të brishta. Çarja e lizozomeve shkakton vetëtretjen e qelizës ose, siç thuhet ndryshe, **autolizën**. Ky proces është i dëshirueshëm në disa raste (shih pika 4), por i dëmshëm në disa sëmundje *autoimune*, si artriti reumatoid etj.

Në qelizat e trurit, lizozomet zbërthejnë në mënyrë të vazhdueshme glikogjenin dhe disa lipide. Për këtë arsye deficitet e trashëguara të disa enzimave lizozomale, mund të shkaktojnë grumbullimin e produkteve të metabolizmit në këto qeliza dhe çrregullime funksionale të sistemit nervor. Të tilla çrregullime janë: vonesa mendore, konvulsionet, verbëria etj. ■

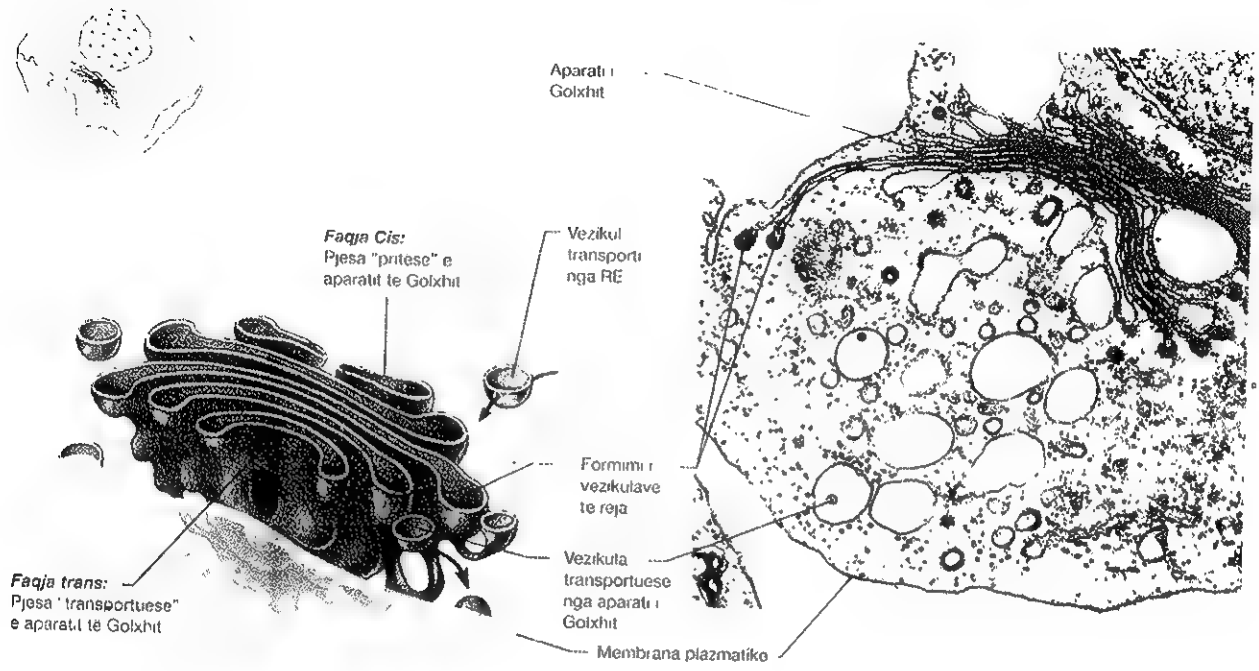


Figura 3.17 Aparati i Golxhit. **(a)** Skemë tridimensionale e aparatit të Golxhit. **(b)** Mikrofoto elektronike e aparatit të Golxhit. Vini re shkëputjen e vezikulave nga aparati membranor i Golxhit.

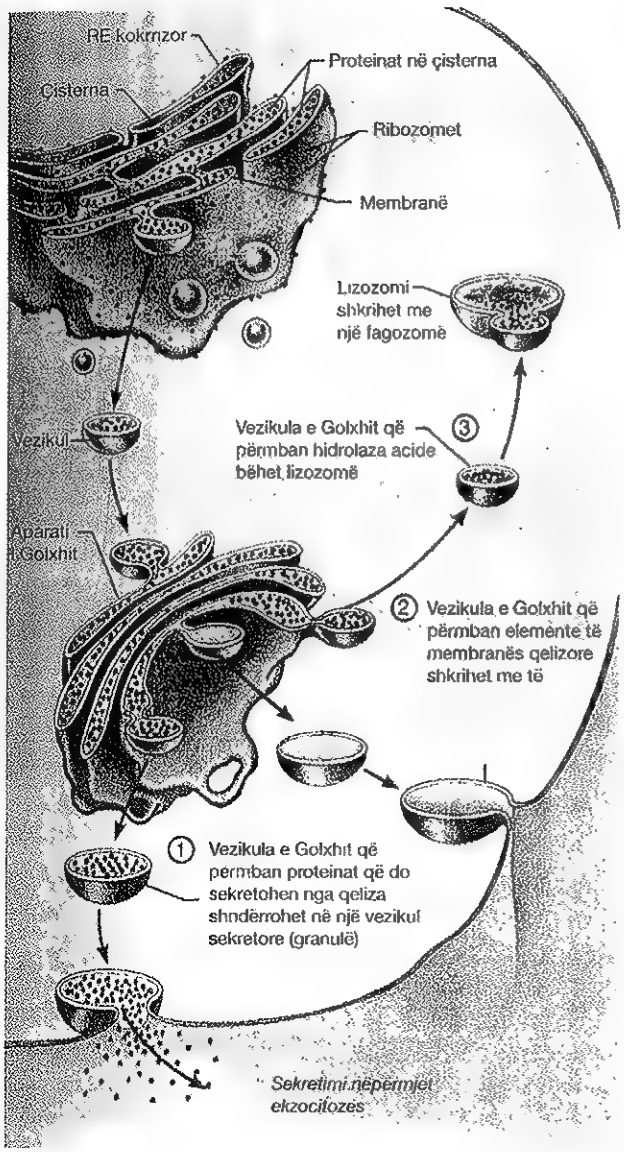


Figura 3.18 Roli i aparatit të Golxhit në paketimin e proteinave që do të përdoren nga qeliza ose që do të sekretohen prej saj. Sekuenca e ngjarjeve, nga sinteza e proteinave në REP-in kokrrizor deri në shpërndarjen e tyre përfundimtare. Vezikulat që përmbajnë proteina, shkëputen nga REP-i kokrrizor dhe migrojnë drejt aparatit të Golxhit, në hapësirat e të cilit ato modifikohen përsëri. Më pas, proteinat paketohen nëpër vezikulat e Golxhit dhe shpërndahen drejt destinacionit të tyre përfundimtar.

Ndërveprimet që zhvillohen në *sistemin endomembranor*

Sistemi endomembranor është një grup organelesh të cilat funksionojnë së bashku për: (1) prodhimin, depozitimin dhe eksportimin e molekulave biologjike dhe (2) shpërbërjen e molekulave potencialisht të dëmshme. Ky sistem përfaqësohet nga rrjeta endoplazmike, aparati i Golxhit, vezikulat sekretore dhe lizozomet (figura 3.19). Këto struktura ose janë vazhdim i njëra-tjetrës, ose ndërveprojnë me njëra-tjetrën nëpërmjet formimit dhe fuzionimit të vezikulave të transportit. Edhe membrana e bërthamës është vazhdim i rrjetës endoplazmike granulare. Përveç marrëdhënieve strukturore të drejtpërdrejta, ndërmjet pjesëtarëve të sistemit ekzistojnë edhe lidhje të tërthorta (shih shigjetat e figurës). Disa nga vezikulat e formuara në rrjetën endoplazmike migrojnë dhe fuzionohen me aparatin e Golxhit ose membranën qelizore. Nga ana tjetër, vezikulat e formuara nga aparati i Golxhit mund të bëhen pjesë e membranës qelizore, e vezikulave sekretore ose e lizozomeve.

Se si e "dinë" këto vezikula destinacionin e tyre dhe se si trupëzohen ato me një membranë tjetër, mbetet ende një pikëpyetje. Sidoqoftë, kohët e fundit janë zbuluar një numër i madh molekulash "grep" që mundësojnë lidhjen dhe fuzionimin e vezikulave me struktura të ndryshme membranore. Ideja është se çdo vezikul përmban një proteinë specifike, e cila do të lidhet me një proteinë tjetër specifike të membranës target.

Citoskeleti

Citoskeleti ose "skeleti i qelizës" është një seri filamentesh të shpërndara në citozol. Kjo rrjete filamentoze përfaqëson "kockat" dhe "muskujt" e qelizës. Kjo, sepse nga njëra anë krijon mbështetje për qelizen dhe, nga ana tjetër, mundëson lëvizje të ndryshme të saj. Tri llojet e filamenteve të citoskeletit janë: *mikrotubulat, mikrofilamentet* dhe *filamentet e ndërmjetme*.

Mikrotubulat janë struktura të skeletit qelizor që kanë diametër të madh. Ato përbëhen nga disa proteina sferike, të quajtura *tubulina* (figura 3.20a). Të gjitha mikrotubulat e marrin zanafillën nga një pjesë e vogël e

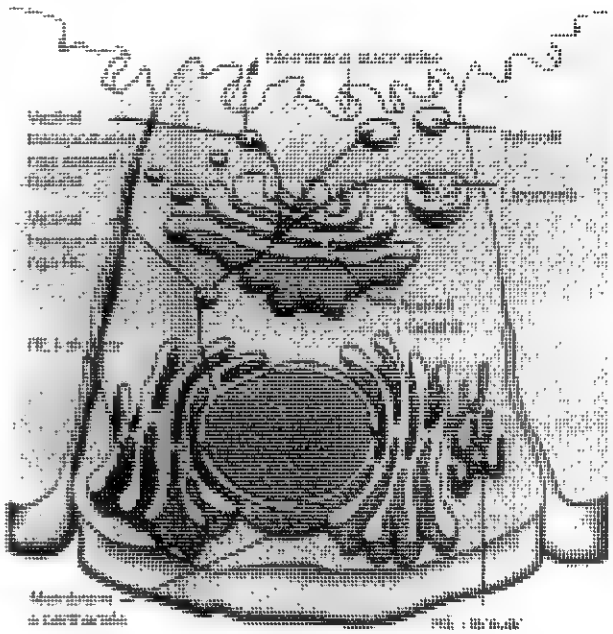


Figura 3.19 Sistemi endomembranor në brendesi të qelizes

TABELA 3.2 Pjesët përbërëse të qelizës: struktura dhe funksioni

Pjesët e qelizës	Struktura	Funksioni
MEMBRANA QELIZORE	Membrana: shtresë bilipidike në brendësi të së cilës ndërfuten proteinat; proteinat mund ta përshkojnë tërë trashësinë e membranës ose të pluskojnë në njërën anë të saj; proteinat dhe disa lipide të anës së jashtme mbartin mbi vete grupe sheqeri	Shërben si barrierë e jashtme; mundëson lëvizjen e lëndëve nga jashtë - brenda qelizës dhe anasjelltas; proteinat e faqes së jashtme sillen si receptorë për hormonet, për NT etj., si dhe mundësojnë njohjen qelizë - qelizë
CITOPLAZMA	Zona qelizore midis bërthamës dhe membranës; përbëhet nga **citozoli** i lëngshëm, në të cilin gjenden grimca të tretura, ku përfshihen **inkluzionet** (lëndë ushqyese të depozituara, produkte sekretore, granula pigmentoze) dhe **organelet,** që përfaqësojnë makinerinë metabolike të citoplazmës	
Organelet e citoplazmës		
• Mitokondret	Struktura me dy shtresa membranore; palosjet e shtresës së brendshme quhen kreshta	Zona qelizore ku sintetizohet ATP-ja
• Ribozomet	Struktura që përbëhen nga dy nënnjësi, njëra ARNr dhe tjetra proteinë; janë të lira ose të bashkëngjitura me RE	Vendet e sintezës së proteinave
• Rrjeta endoplazmike kokrrizore	Sistem membranor që përdridhet nëpër citoplazmë; brenda saj formohen hapësira (cisterna); nga jashtë mbulohet me ribozome	Në brendësi të cisternave, grupet sheqerore bashkohen me proteinat, keto proteina lidhen me vezikulat, për t'u transportuar më pas ne aparatin e Golxhit dhe në vende të tjera; në faqen e jashtme sintetizohen fosfolipidet dhe kolesteroli
• Rrjeta endoplazmike e lëmuar	Sistem membranor me qeska dhe tubula; pa ribozome	Strukturë ku sintetizohen yndyrnat dhe steroidet, ku metabolizohen lipidet dhe ku detoksikohen barnat
• Aparati i Golxhit	Një grup qesesh dhe vezikulash pranë bërthamës	Paketon, modifikon dhe çliron proteinat qe do te sekretohen nga qeliza, proteinat që do te futen ne lizozome ose ato që do të ndërfuten ne membranën e qelizës
• Lizozomet	Qeska membranore që përmbajnë enzimat hidrolaza	Vendi i tretjes brendaqelizore
• Peroksizomet	Qeska membranore me enzima oksiduese	Enzimat detoksikojnë një numër lëndesh toksike; enzima më e rëndësishme, katalaza, shkaterron peroksidin e hidrogjenit
• Mikrotubulat	Struktura cilindrike të përbëra nga proteina tubulare	Përcaktojnë formën qelizore; mundësojnë lëvizjet qelizore dhe brendaqelizore; formojnë centriolet
• Mikrofilamentet	Filamentet e holla të proteinës tkurrëse aktinë	Mundësojnë tkurrjet muskulore dhe llojet e tjera të lëvizjeve brendaqelizore; ndihmojnë për formimin e skeletit qelizor
• Centriolet	Trupa cilindrikë çift; secili përbëhet nga nëntë mikrotubula trefishe	Organizojnë boshtin mitotik; formojnë bazën e cilieve dhe të flagelave
• Ciliet	Zgjatime qelizore sipërfaqësore të shkurtra; çdo cilium përbëhet nga nëntë çifte mikrotubulash që rrethojnë një çift qendror	Lëvizin në grup, duke krijuar kështu një rrymë lëvizëse njëdrejtimore; tipike për traktin respirator
• Flagelet	Të ngjashme me ciliet, por më të gjata; te njeriu, i vetmi shembull është bishti i spermatozoidit	Spostojnë qelizën nëpër traktin riprodhues femëror
BËRTHAMA	Organeli më i madh; rrethohet nga membrana e bërthamës; përmban nukleoplazmën e lëngët, nukleolat dhe kromatinën	Qendra e kontrollit të qelizës; është përgjegjëse për përçimin e informacionit gjenetik dhe për sintezën e proteinave
• Membrana e bërthamës	Strukturë membranore e dyfishtë në trashësinë e së cilës gjenden shumë pore; membrana e jashtme vazhdon me RE	Veçon nukleoplazmën nga citoplazma dhe rregullon kalimin e lëndëve brenda dhe jashtë bërthamës
• Nukleolat	Trupa sferikë të ngjeshur (jo të lidhur me membranën)	Vendi i bashkimit të nënnjësive ribozomike
• Kromatina	Lëndë e ngjashme me një varg rruazash. Përbëhet nga ADN-ja dhe histonet	ADN-ja është molekula bazë e gjeneve

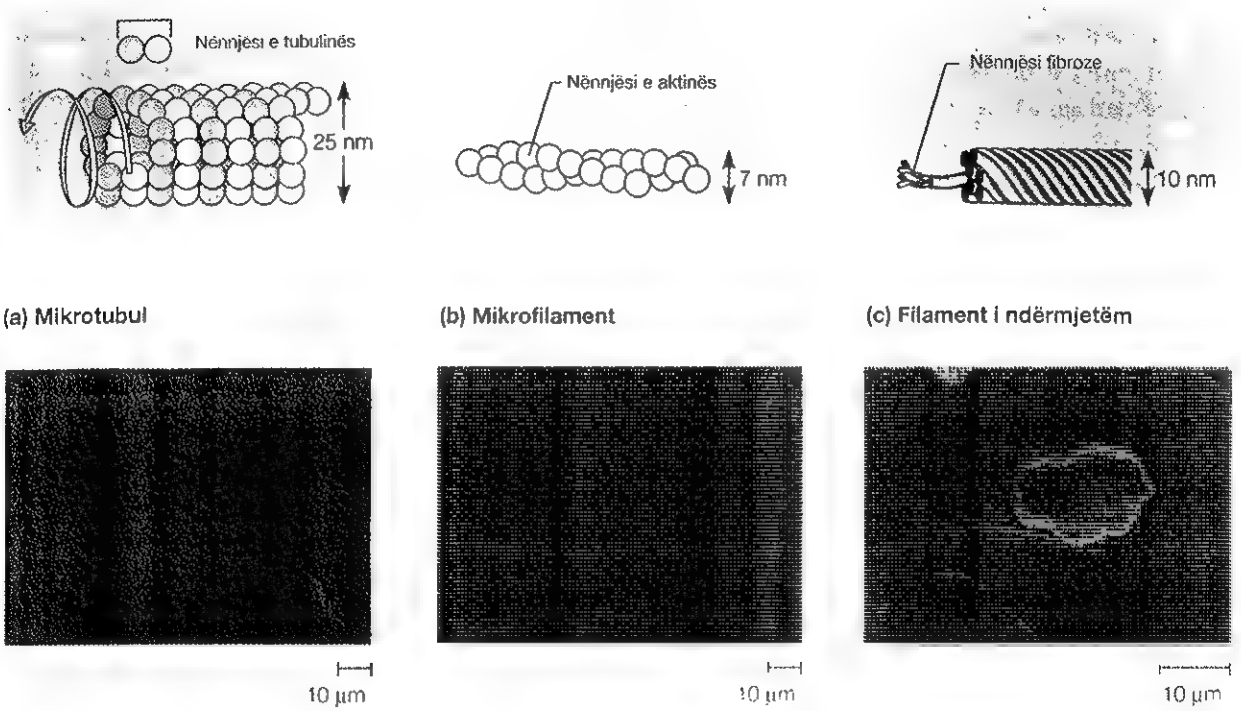


Figura 3.20 Citoskeleti. Lart paraqiten pamje skematike të elementeve të citoskeletit. Poshtë paraqitet shpërndarja e elementeve të citoskeletit (pas ngjyrosjes së qelizave me imunofluoreshencë) për secilën nga skemat e rreshtit të parë.

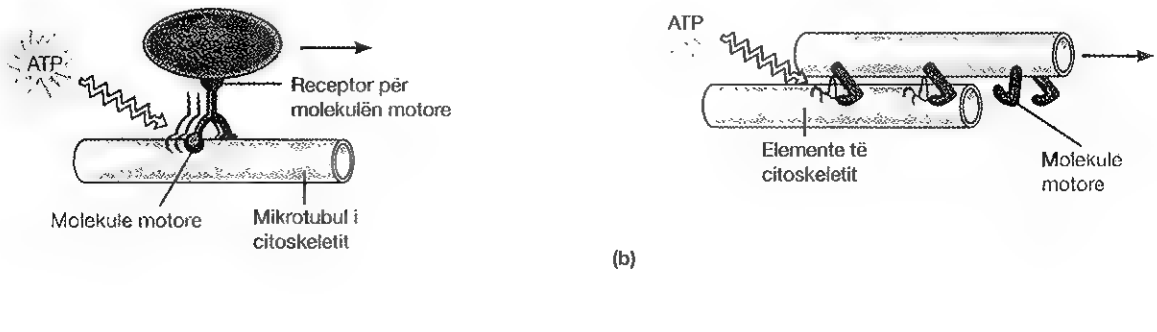


Figura 3.21 Ndërveprimi ndërmjet molekulave motore dhe elementeve të citoskeletit. Mikrotubulat dhe mikrofilamentet ndihmojnë lëvizjen, falë bashkëveprimit me disa molekula të ndërlikuara, që njihen si molekula motore. Llojet e ndryshme të molekulave motore, që të gjitha të energjizuara nga ATP-ja, i realizojnë funksionet e tyre duke ndryshuar formën dhe duke lëvizur para-mbrapa si këmbë mikroskopike. **(a)** Molekulat motore mund të lidhen me receptorët e organeleve (ribozomeve ose mitokondrive). Kjo i mundëson këtyre të fundit, "ecjen" përgjatë mikrotubulave të citoskeletit. **(b)** Në disa lloje lëvizjesh qelizore, molekulat motore të ngjitura me njërin nga elementet e citoskeletit, mundësojnë rrëshqitjen e tij mbi një element tjetër. Për shembull, rrëshqitja e një grupi filamentesh mbi një grup tjeter përbën thelbin e tkurrjes së muskulit.

citoplazmës, pranë bërthamës, që quhet *centrozoma* ose *qendra e qelizës*. Mikrotubulat përcaktojnë formën e qelizës dhe luajnë rol mbështetës për organelet qelizore, si mitokondret, lizozomet osc vezikulat sekretore. Organelet fiksohen mbi mikrotubula nëpërmjet një *proteine motore* (figura 3.21a). Mikrotubulat janë organele dinamike. Ato zgjaten nga qendra drejt periferisë së qelizës, shkëputen nga njëri-tjetri dhe ribashkohen përsëri.

Mikrofilamentet janë filamente të holla të proteinës tkurrëse **aktinë** (figura 3.20b). Organizimi i aktinës është i ndryshëm për çdo qelizë, megjithatë thuajse çdo qelizë ka një rrjetë të dendur mikrofilamentesh që kapen në faqen citoplazmike të membranës, duke përforcuar kështu murin qelizor.

Disa mikrofilamente lidhen me molekulat e adezionit dhe mundësojnë lëvizjet ameboide migratore të qelizës ose ndryshime të formës që vihen re, për shembull, gjatë endocitozës dhe ekzocitozës. Mikrofilamentet e aktinës bashkëveprojnë me **miozinën** (proteinë tkurrëse) dhe prodhojnë tkurrjen e qelizave muskulore (shih figurën 3.21b). Kështu, vetëm në këto qeliza ato janë struktura të përhershme, kurse në qeliza të tjera mikrofilamentet

zbërthehen dhe riformohen vazhdimisht, duke u nisur nga nënnjësitë më të vogla.

Filamentet e ndërmjetme janë fibra të ngurta proteinike me diametër ndërmjet mikrotubulave dhe mikrofilamenteve (figura 3.20c). Filamentet e ndërmjetme janë struktura të përhershme të citoskeletit që u rezistojnë shumë forcave tërheqëse. Përbërja e tyre proteinike ndryshon nga qeliza në qelizë. Për këtë arsye, në qelizat nervore ato quhen neurofilamente, kurse në qelizat epiteliale quhen filamentet e keratinës.

Centrozoma dhe centriolat

Siç e përmendëm edhe më sipër, shumë mikrotubula ankorohen te **centrozoma**. Centrozoma luan rolin e qendrës së organizimit për mikrotubulat. Ajo përmban organelet çift – **centriolat**. Centriolat janë trupa të vegjël që orientohen kundrejt njëri-tjetrit sipas një këndi të drejtë (figura 3.22). Çdo centriolë përbëhet nga nëntë *triplete* mikrotubulash, të cilat formojnë një kanal në qendër. Roli tipik i centriolave është organizimi i boshtit mitotik gjatë ndarjes së qelizave (shih figurën 3.27). Ato, formojnë gjithashtu bazën e cilieve dhe të flagelave.

Ciliet ("qerpikët") janë zgjatime qelizore me funksion lëvizës. Ato janë tipike në qelizat që veshin traktin respirator. Lëvizjet e tyre në një drejtim të caktuar e spostojnë mukusin e ngarkuar me grimca pluhuri e baktere tutje mushkërive, pra drejt kavitetit oral.

Kur zgjatimet e formuara nga centriolat kanë përmasa më të mëdha se ciliet, ato quhen **flagela**. Shembulli tipik i një qelize të tillë është spermatozoidi.

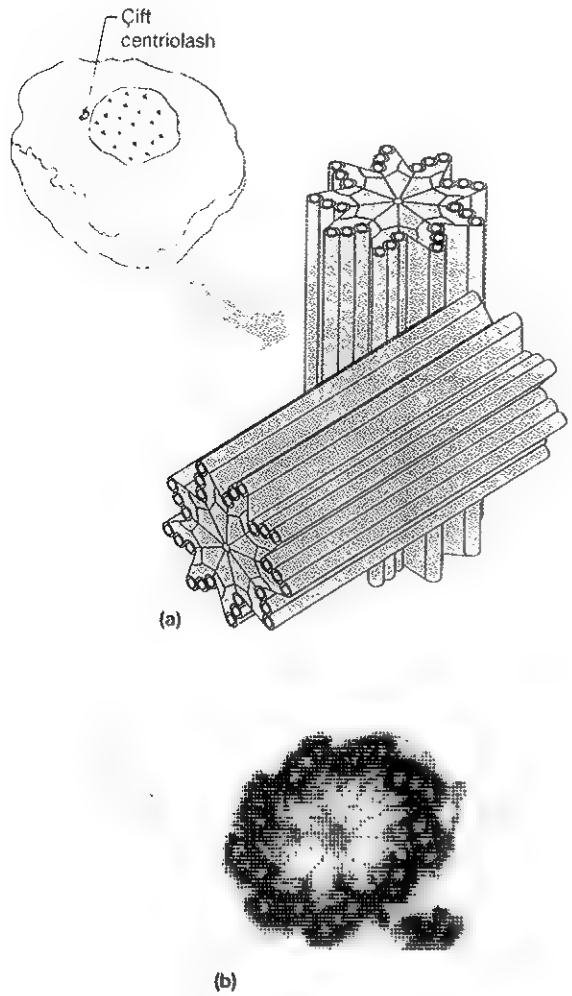


Figura 3.22 Centriolat. (a) Pamje tripërmasore e një çifti centriolash, ashtu siç mund të shihen zakonisht në qelizë. Centriolat vendosen në njërën anë të bërthamës, që quhet centrozome ose qendra e qelizës. **(b)** Mikrofoto elektronike, që tregon prerjen tërthore të një centriole.

BËRTHAMA

Kushdo që punon, punon më mirë kur kontrollohet. Për qelizat, qendra e kontrollit është **bërthama**. Zakonisht qelizat kanë vetëm një bërthamë. Sidoqoftë, disa prej tyre, si qelizat muskulore dhe disa qeliza të mëlçisë, kanë më **shumë se një bërthamë**. Nga ana tjetër, asnjëra prej qelizave tona nuk është pa bërthamë. Përjashtim bëjnë eritrocitet, bërthama e të cilave eliminohet para se ato të kalojnë nga palca e kockave në gjak. **Qelizat pa bërthamë** nuk mund të riprodhohen. Për këtë arsye ato jetojnë në gjakun qarkullues rreth tre-katër muaj, e më pas shkatërrohen. Qelizat pa bërthamë nuk mund të sintetizojnë proteina. Po ashtu, kur enzimat dhe strukturat e tjera qelizore të tyre, fillojnë të shpërbëhen, ato nuk mund të zëvendësohen më.

Bërthama është organela më e madhe e qelizës. Ajo respekton zakonisht formën e qelizës. Bërthama përbëhet nga tri struktura: *membrana*, *nukleolat* dhe *kromatina* (figura 3.23). Membrana e bërthamës rrethon brenda vetes një lëng koloidal si xhel, që quhet **nukleoplazma**. Në të pezullojnë nukleolat dhe kromatina. Ashtu si citozoli, bërthama përmban lëndë ushqyese, kripëra dhe elemente të tjera të nevojshme për mbijetesën e qelizës.

Membrana e bërthamës

Bërthama mbështillet nga një membranë me *dy shtresa*. Ndërmjet dy shtresave gjendet një hapësirë e mbushur me lëng, që quhet *hapësira perinukleare*. Shtresa e jashtme e membranës së bërthamës është vazhdim i rrjetës endoplazmike dhe mbulohet me ribozome.

Dy shtresat e membranës fuzionojnë në pika të ndryshme, duke formuar të ashtuquajturat **pore membranore të bërthamës**. Nëpërmjet poreve kalojnë lirshëm proteinat e importuara nga citoplazma, ndërkohë që eksportohen drejt saj molekulat e ARN-së.

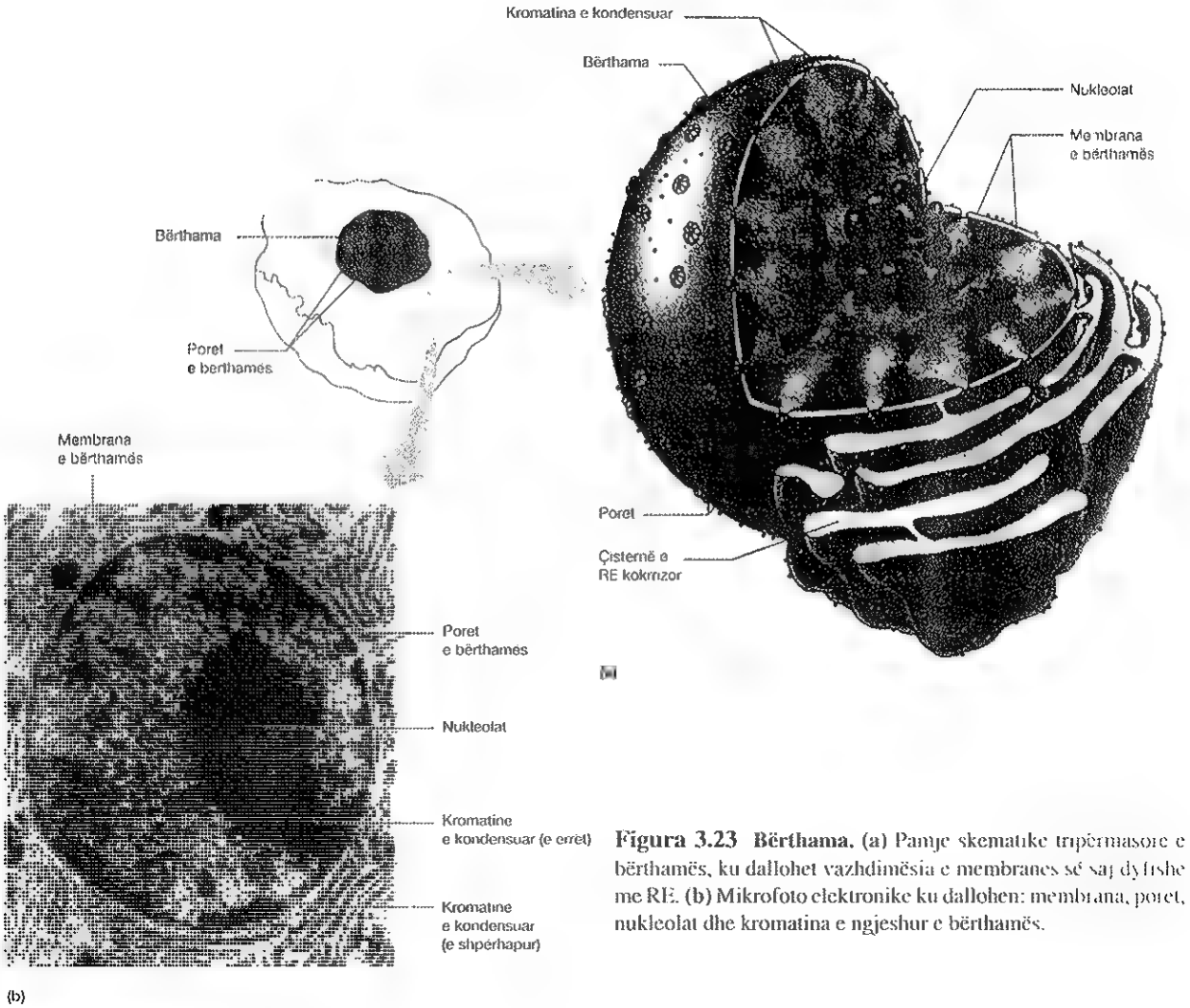


Figura 3.23 Bërthama. (a) Pamje skematike tridimensionale e bërthamës, ku dallohet vazhdimësia e membranës së saj dyfishe me RE. (b) Mikrofoto elektronike ku dallohen: membrana, poret, nukleolat dhe kromatina e ngjeshur e bërthamës.

Nukleolat

Nukleolat (bërthamëzat) janë disa trupa sferikë që gjenden në brendësi të bërthamës (figura 3.23). Nukleolat janë zonat ku bashkohen nënnjësitë ribozomale. Nga ana tjetër, nukleolat u bashkëngjiten zonave të kromatinës. ADN-ja e këtyre zonave drejton sintezën e ARN-së ribozomale (ARNr). Këto segmente të ADN-së quhen *zonat e organizimit nukleolar*. Molekulat e ARNr-së të sintetizuara në nukleola kombinohen me proteinat për të formuar dy nënnjësitë ribozomale (proteinat formohen në citoplazmë dhe "importohen" në bërthamë). Nënnjësitë ribozomale e lënë bërthamën nëpërmjet poreve dhe futen në citoplazmë, ku grupohen si ribozome funksionale.

Kromatina

Nëpërmjet mikroskopit me dritë, **kromatina** duket si një rrjetë e hollë e shpërndarë në mënyrë të çrregullt. Teknikat speciale e paraqesin atë si një varg rruazash që gjarpëron nëpër nukleoplazmë (figura 3.24a). Kromatina përbëhet nga sasi të barabarta ADN-je (materiali ynë gjenetik) dhe nga proteinat globulare – **histonet**. **Nukleozoma**, njësia bazë e kromatinës, përbëhet nga tetë histone dhe nga një molekulë ADN-je që mbështjell secilën prej **proteinave histone** (figura 3.24b). Histonet, përveç faktit që ndihmojnë në paketimin e molekulave tepër të gjata të ADN-së, luajnë rol të rëndësishëm edhe në rregullimin e gjeneve. P.sh. ndryshimi i formës së histoneve, ekspozon segmente të ndryshme të ADN-së, ose ndryshe gjeneve, të cilat tashmë mund "të diktojnë" sintezën e proteinave specifike. Kur qeliza përgatitet për t'u ndarë, fijet e holla të kromatinës spiralizohen dhe ngjeshen si një sustë, duke formuar kështu **kromozomet** ("trupat e ngjyrosur"). Ky lloj paketimi ose, si të thuash, kompaktësimi, shmang këputjen e fijeve të holla të kromatinës gjatë ndarjes qelizore. Funksioni i ADN-së dhe proceset e ndarjes qelizore përshkruhen në vijim.

RRITJA DHE RIPRODHIMI I QELIZAVE

Cikli jetësor i qelizës

Cikli jetësor i qelizës përbën një seri ndryshimesh, të cilave qeliza u nënshtrohet që nga çasti i formimit deri

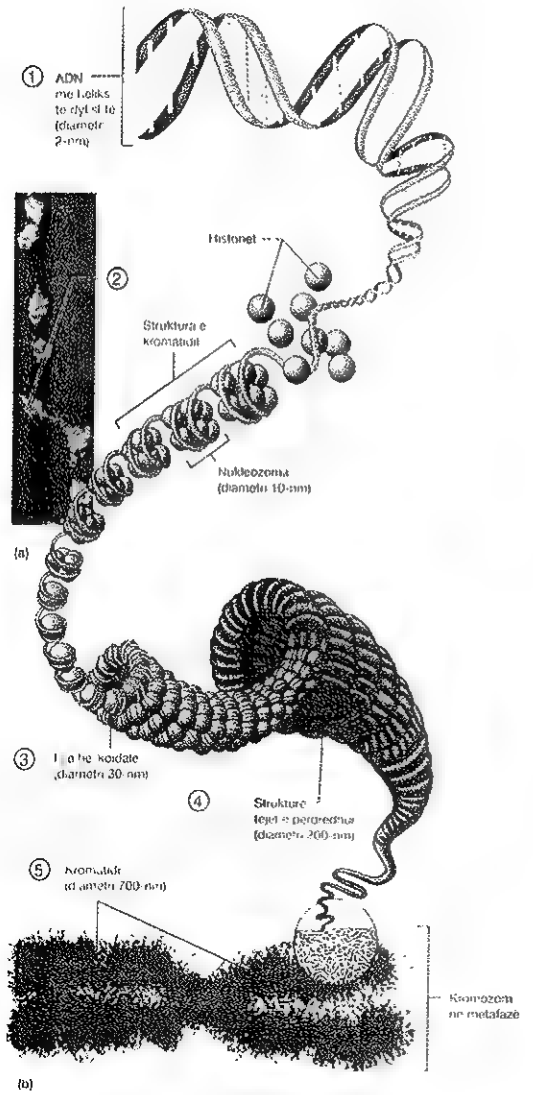


Figura 3.24 Struktura e kromatinës dhe e kromozomit. (a) Mikrofoto elektronike e fijeve të kromatinës, të cilat kanë pamjen "e rruazave të shkuara në një fill". **(b)** Paketimi i ADN-së në një kromozom. Renditja e numrave pasqyron nivelet e ndërlikimit strukturor (përdredhjes), nga heliksi i ADN-së deri te kromozomi në metafazë. (Metafaza është një stad i ndarjes qelizore që realizohet përpara se materiali gjenetik të shpërndahet në qelizat bija.) Vini re strukturën e nukleozomeve, të cilët janë njësitë bazë të kromatinës dhe përgjegjës për pamjen e saj karakteristike (lexo më sipër). Secili nga nukleozomet përbëhet nga tetë proteina histone, të rrethuara nga të dy zinxhirët e ADN-së.

në çastin kur ajo riprodhon vetveten. Cikli përbëhet nga dy periudha kryesore: periudha e *interfazës*, gjatë së cilës qeliza rritet dhe zhvillon veprimtarinë e saj të zakonshme, dhe periudha e *ndarjes qelizore* ose *faza mitotike*, gjatë së cilës qeliza riprodhohet (figura 3.25).

Interfaza përfshin periudhën nga formimi i qelizës deri në ndarjen e saj. Citologjistët e hershëm, të pavetëdijshëm për veprimtarinë molekulare konstante të qelizave dhe të mbresuar nga lëvizjet e ndarjes qelizore, e trajtuan interfazën si fazën e qetësisë (termi interfazë pasqyron idenë se ajo është një stad *midis* ndarjeve qelizore). Sidoqoftë, termi është i gabuar, sepse gjatë interfazës qeliza kryen të gjitha veprimtaritë e saj rutinë. Ndoshta termi më i saktë për këtë fazë do të ishte *faza metabolike* ose *faza e rritjes*. Në interfazë, qeliza kryen veprimtari në formën e reaksioneve kimike dhe, ndërkohë, përgatitet edhe për ndarjen e saj. Interfaza ndahet në nënfazat G_1, **S** dhe G_2. Gjatë nënfazës G_1 (*growth 1*), qelizat janë aktive nga pikëpamja metabolike, sintetizojnë proteina dhe rriten me shpejtësi. Për sa i përket kohëzgjatjes së kësaj faze, ajo është e ndryshme për qeliza të ndryshme. Për qelizat që ndahen shpejt faza G_1 zgjat minuta deri orë. Për ato që ndahen më ngadalë, faza G_1 zgjat nga disa ditë deri në disa vjet. Qelizat që pushojnë së ndari përfundimisht, thuhet se janë në fazën G_0.

Kur mbaron faza G_1, centriolat dyfishohen për të përgatitur ndarjen e qelizës. Gjatë fazës pasardhëse S (sintetike), ADN-ja dyfishon vetveten, duke siguruar kështu se dy qelizat e ardhshme do të marrin kopjet identike të materialit gjenetik. Ndërkohë, prodhohen his-

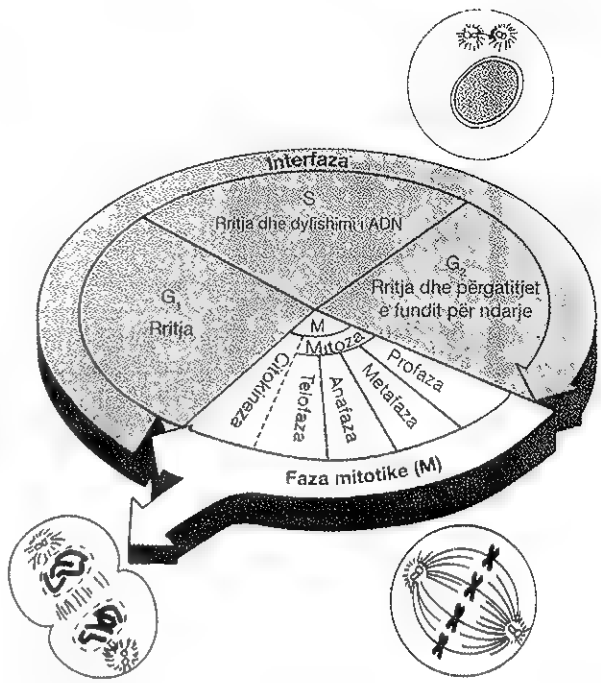


Figura 3.25 Cikli i qelizës. Gjatë fazës G_1, qelizat rriten me shpejtësi dhe realizojnë funksionet e tyre përkatëse. Centriolat fillojnë të dyfishohen në fund të kësaj faze. Faza S nis me sintezën e ADN-së dhe përfundon pas dyfishimit të saj. Në fazën e shkurtër G_2 sintetizohen materialet e nevojshme për ndarjen e qelizës, ndërkohë që rritja ende vazhdon. Gjatë fazës M (ndarja e qelizës) zhvillohet mitoza dhe citokineza. Rezultati është formimi i dy qelizave bija. Gjatësia e ciklit të qelizës në qeliza të ndryshme është e ndryshme. Faza G_1 është faza më e gjatë dhe më e ndryshueshme e ciklit.

tone të reja, të cilat i bashkëngjiten kromatinës. Faza e fundit e interfazës, e quajtur G_2, është mjaft e shkurtër. Gjatë kësaj periudhe sintetizohen dhe zhvendosen në zonat e duhura enzimat e nevojshme për procesin e ndarjes qelizore. Nga fundi i G_2, dyfishimi i centriolave (filluar në G_1) ka përfunduar. Gjatë fazave S dhe G_2, qeliza vazhdon të rritet dhe të realizojë veprimtaritë e zakonshme.

Dyfishimi i ADN-së siguron që qelizat bija do të kenë kopjet identike të gjeneve të qelizës mëmë. Për këtë arsye, dyfishimi i ADN-së duhet të ketë përfunduar para se qeliza të fillojë të ndahet. Ai fillon njëkohësisht në disa fije të kromatinës dhe vazhdon derisa e gjithë ADN-ja të jetë dyfishuar.

Procesi i dyfishimit nis me shpërdredhjen e heliksit dyfish, i cili realizohet falë një enzime që veçon dy zinxhirët komplementarë të ADN-së (figura 3.26). Tashmë, çdo zinxhir i lirë nukleotidesh, shërben si model ose shabllon për ndërtimin e një zinxhiri të ri komplementar, nukleozidet e të cilit gjenden në nukleoplazmë. Ndonëse bllloqet ndërtuese të ADN-së janë nukleotidet, substrat për sintezën e ADN-së janë *nukleozidet.* Ndryshe nga nukleotidet, që kanë vetëm një grup fosfat, nukleozidet kanë tri grupe fosfat. Ashtu si te molekula e ATP-së, fosfatet fundore mbahen nga lidhje me energji të lartë dhe, sa herë që një nukleozid i bashkëngjitet një zinxhiri komplementar në rritje e sipër, hidroliza e fosfatit terminal siguron energjinë e nevojshme për këtë proces polimerizimi. Për sintezën e ADN-së angazhohen disa enzima ADN polimeraza, enzima që lidh nukleotidet me njeri-tjetrin, vepron vetëm në një drejtim. Rrjedhimisht, njëri zinxhir, ai udhëheqës, sintetizohet në vazhdimësi, duke ndjekur hap pas hapi shpërdredhjen e heliksit. Zinxhiri tjetër ndërtohet me segmente dhe në kah të kundërt me të parin.

Kujtoni se çiftimi i bazave nukleotide është gjithmonë komplementar: *adenina (A)* lidhet gjithmonë me *timinën (T)*, kurse *guanina (G)* lidhet gjithmonë me *citozinën (C)* (shih kreun II). Ky çiftim specifik i bazave siguron dyfishimin e saktë të ADN-së: rendi i nukleotideve në zinxhirin shabllon përcakton rendin e nukleotideve në zinxhirin që po formohet. Rezultati përfundimtar është formimi i dy molekulave ADN identike me heliksin origjinal të ADN-së, secila me nga një zinxhir të vjetër dhe një zinxhir bashkëshoqërues të ri.

Sapo përfundon dyfishimi, histonet bashkohen me ADN-në, duke kompletuar formimin e dy zinxhirëve të rinj prej kromatine. Zinxhirët e kromatinës ngjeshen për të formuar **kromatidet** (figura 3.24) dhe bashkohen nëpërmjet një centromeri. Kromatidet mbeten të ngjitura, derisa qeliza të hyjë në stadin e anafazës. Më pas, ato u shpërndahen qelizave bija, duke siguruar kështu që secila prej tyre të ketë një informacion gjenetik identik.

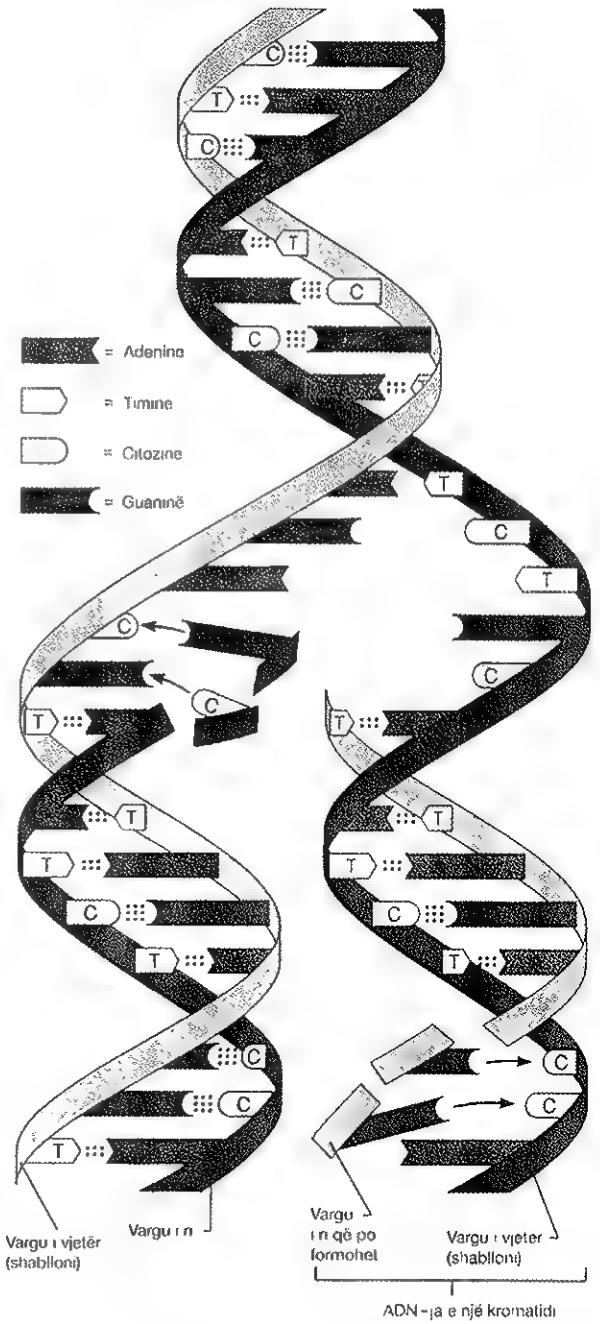


Figura 3.26 Dyfishimi i ADN-së. Heliksi i ADN-së shpërdridhet, ndërkohë që lidhjet hidrogjenore midis bazave të saj çifte, prishen. Tashmë, çdo varg i nukleotideve të ADN-së sillet si shabllon për ndërtimin e një vargu komplementar nukleotidesh, çka ilustrohet në pjesën e poshtme të skemës. Meqenëse ADN polimeraza (jo e ilustruar) punon vetëm në një drejtim, dy vargjet e reja sintetizohen në drejtime të kundërta me njëra-tjetrën. Në fund të dyfishimit formohen dy molekula ADN-je. Secila prej tyre është e ngjashme me ADN-në origjinale dhe me simotrën e saj. Po ashtu, secila nga molekulat përbëhet nga një varg i vjetër (shabllon) dhe nga një varg i ri i sapoformuar.

Ndarja e qelizës

Ndarjet e qelizave janë thelbësore për rritjen e trupit dhe riparimin e indeve. Qelizat e dëmtuara, si p.sh. ato të lëkurës ose të traktit intestinal, riprodhojnë vetveten në mënyrë të vazhdueshme. Disa të tjera, si për shembull ato të mëlçisë, ndahen më ngadalë, por e ruajnë potencialin për t'u riprodhuar me shpejtësi, kur organi dëmtohet. Qelizat e indit nervor, të muskulit të skeletit dhe të muskulit të zemrës e humbasin krejtësisht aftësinë për t'u ndarë pas maturimit të tyre të plotë. Në këto raste, riparimi realizohet nëpërmjet indit fibroz joelastik (formimi i cikatriceve).

Kontrolli i ndarjes qelizore. Sinjalet që i nxitin qelizat të ndahen, nuk njihen mirë, por dihet se marrëdhënia *sipërfaqe-vëllim* është e rëndësishme. Sasia e lëndëve ushqyese që kërkon një qelizë në rritje e sipër, është në varësi të drejtpërdrejtë me vëllimin e saj. Mirëpo vëllimi i qelizës rritet shumë më tepër sesa sipërfaqja e saj. Rrjedhimisht, kur qeliza arrin një përmasë kritike, membrana qelizore nuk e mbështet siç duhet në shkëmbimin e lëndëve dhe të mbetjeve metabolike. Ndarja qelizore i jep zgjidhje këtij problemi, pasi qelizat e vogla bija tashmë kanë një marrëdhënie të favorshme sipërfaqe-vëllim, çka shpjegon edhe arsyen pse pjesa më e madhe e qelizave kanë përmasa mikroskopike. Mekanizma të tjerë që ndikojnë në ndarjen qelizore, përfshijnë sinjalet kimike të çliruara nga qelizat fqinje ose të zonës përreth. Qelizat normale ndalojnë së shumuari, kur sipërfaqet e tyre takohen me njëra-tjetrën – dukuri që njihet si *inhibimi i kontaktit*. Qelizat kanceroze i shpëtojnë ndarjes së kontrolluar, çka i bën ato kërcënuese për marrëdhëniet normale ndërmjet indeve ose organeve të prekura.

Proceset që shoqërojnë ndarjen qelizore. Në pjesën më të madhe të qelizave, ndarja qelizore përfshin dy procese: *mitozën* ose ndarjen e bërthamës dhe *citokinezën* ose ndarjen e citoplazmës. Një proces disi më i ndryshëm i ndarjes së bërthamës (*mejozis*), prodhon qelizat seksuale (vezën dhe qelizën spermatike), të cilat përmbajnë gjysmën e numrit të gjeneve, krahasuar me qelizat e tjera të trupit. Në këto raste, plotësimi i materialit gjenetik ndodh kur të dyja qelizat, gjatë fertilizimit, shkrihen me njëra-tjetrën. Le të përqendrohemi në ndarjen mitotike të qelizave.

Mitoza është ndarja e ADN-së së dyfishuar të qelizës mëmë në dy pjesë – nga një për secilën qelizë bijë. Mitoza përshkon katër faza, të cilat janë: **profaza**, **metafa-**

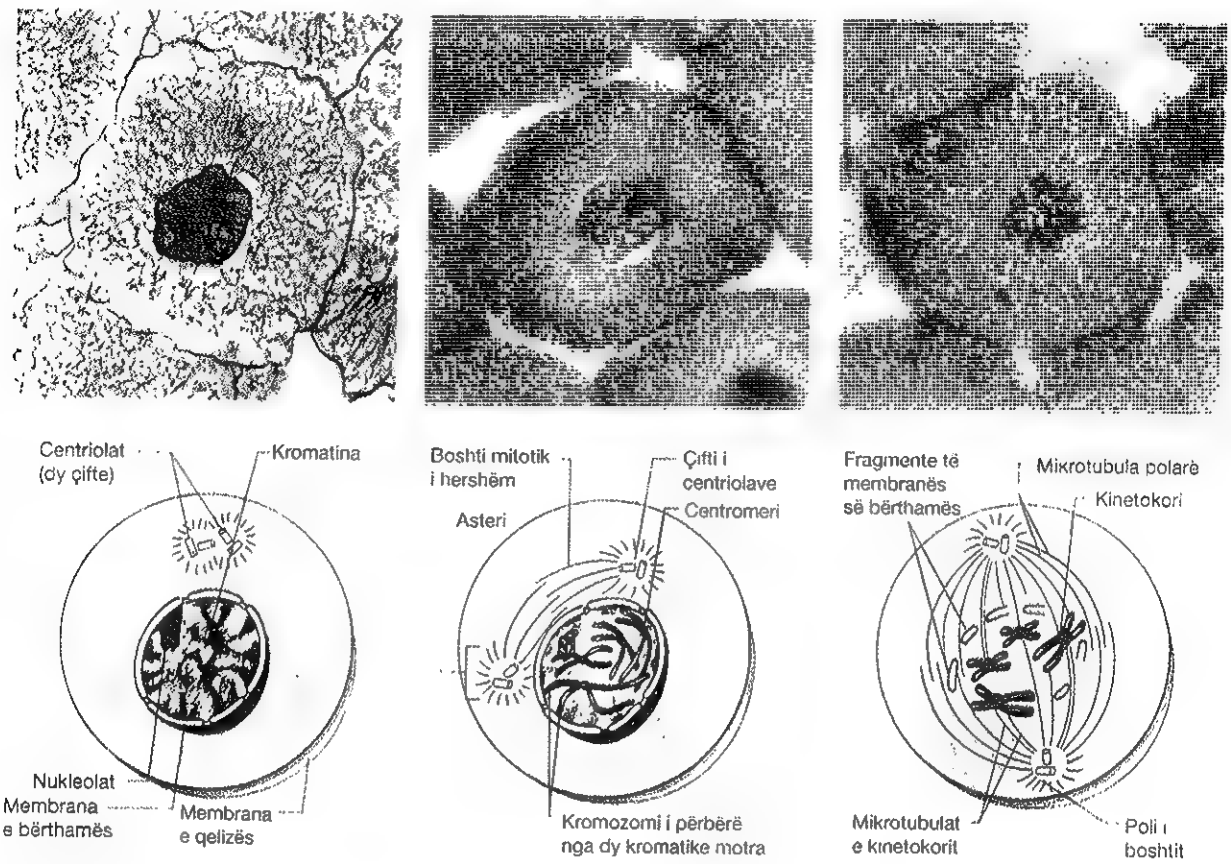


Figura 3.27
Stadet e mitozës. Qelizat e embrionit të një peshku. Për thjeshtësi janë vizatuar vetëm katër kromozome.

za, **anafaza** dhe **telofaza**. Realisht mitoza është një proces gjatë së cilës njëra fazë shkrihet me atë pasardhëse, e kështu me radhë. Kohëzgjatja e saj varet nga lloji i qelizës. Mitoza përshkruhet në figurën 3.27.

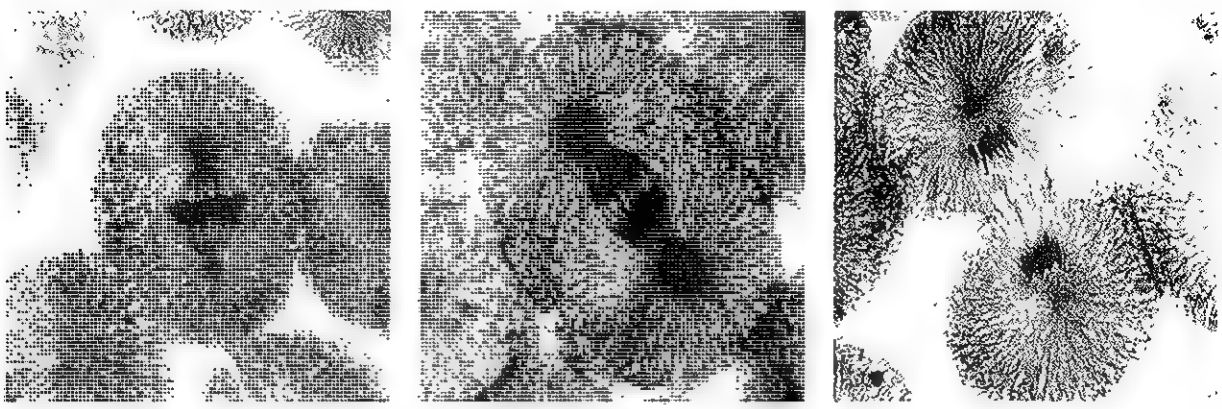
Citokineza ose ndarja e citoplazmës nis në fund të anafazës ose në fillim të telofazës (figura 3.27). Membrana qelizore që shtrihet në qendër të qelizës (në boshtin ekuatorial), zhytet në brendësi të saj, duke formuar një **brazdë ndarëse**. Kjo arrihet falë veprimtarisë së një *unaze kontraktuese*, e cila përbëhet nga mikrofilamente. Brazda ndarëse thellohet, derisa masa citoplazmike origjinale të ndahet në dy pjesë. Në fund të citokinezës formohen dy qeliza bija. Secila nga qelizat bija është më e vogël se qeliza mëmë, por gjenetikisht identike me të. Qelizat bija të sapoformuara, hyjnë në interfazën e ciklit të tyre jetësor dhe rriten e realizojnë funksionet e tyre, derisa t'u vijë radha për t'u ndarë.

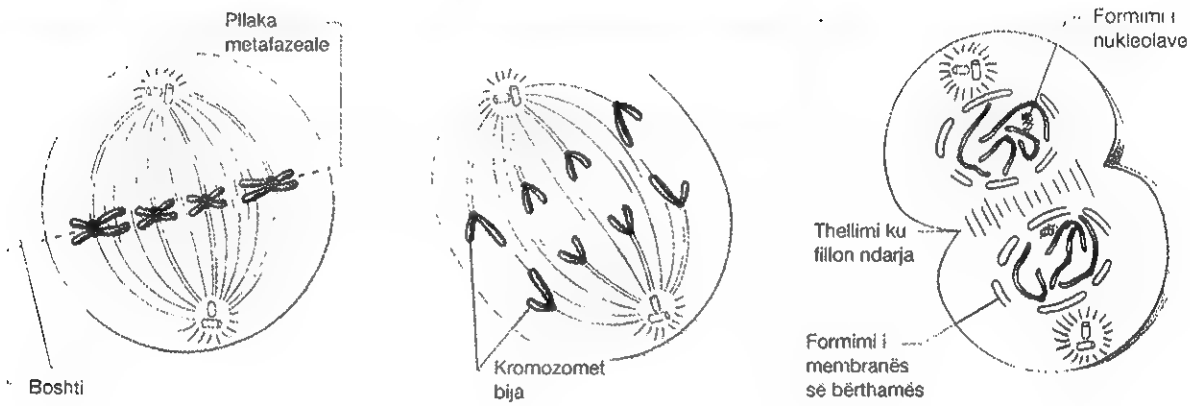
Sinteza e proteinave

ADN-ja, përveç që drejton dyfishimin e vetvetes, shërben edhe si kopje e parë për sintezën e proteinave. ADN-ja nuk dikton strukturën e lipideve a të karbohidrateve; ajo dikton vetem strukturën e proteinave, ku përfshihen edhe enzimat që katalizojnë sintezën e të gjitha molekulave biologjike. Pjesa më e madhe e makinerisë metabolike të qelizës merret me sintezën e proteinave. Këtu s'ka asgjë për t'u habitur, përderisa proteinat strukturore përbëjnë materialin e thatë qelizor, kurse proteinat funksionale drejtojnë dhe përbëjnë bazën e të gjitha veprimtarive të qelizës. Në fakt, qelizat konsiderohen si punishte që sintetizojnë një varietet shumë të madh proteinash, duke përcaktuar kështu natyrën fizike dhe kimike të qelizës, dhe për këtë arsye, të trupit tonë si një i tërë.

Proteinat përbëhen nga vargje polipeptidike, të cilat nga ana e tyre përbëhen prej aminoacideve (figura 2.17). Në mbështetje të këtij diskutimi, **gjeni** mund të përkufizohet si një segment i molekulës së ADN-së që mbart instruksionet për një varg polipeptidik, megjithëqë gjene të veçanta diktojnë strukturën e disa molekulave ARN-je, si produkt të tyre përfundimtar.

"Shkronjat" e fjalorit gjenetik dhe informacioni i ADN-së gjenden në sekuencën e katër bazave nukleotide (A, G, T, dhe C). Çdo sekuencë me tri baza. **Tripleti,** mund të mendohet si një "fjalë" që specifikon një aminoacid të veçantë. Për shembull, tripleti AAA, kodon aminoacidin fenilalaninë, kurse CCT, aminoacidin glicinë. Sekuenca e tripleteve në secilin gjen formon një "fjali", e cila shpreh qartë se si duhet të jetë një polipeptid i caktuar. Pra, tregon numrin, llojin dhe menyren e ven-





dosjes së aminoacideve të nevojshme për sintezën e proteinës në fjalë. Variacionet e vendosjes së A, G, T, dhe C i lejojnë qelizat tona të prodhojnë të gjitha llojet e proteinave të nevojshme. Edhe gjeni më "i vogël" përmban afërsisht 2100 çifte bazash në seri. Si përbërës të ADN-së, duhet të përmendim edhe **ekzonet** – sekuencat që japin informacion specifik për një aminoacid të caktuar, dhe **intronet** – segmentet jokodues, me gjatësi prej 60 deri 100.000 nukleotide.

Roli i ARN-së

Vetë ADN-ja është si një shirit magnetofoni. Informacioni që mbart ky shirit, nuk mund të shprehet pa një mekanizëm dekodimi. Për më tepër, polipeptidet prodhohen në ribozomet e citoplazmës, ndërkohë që gjatë interfazës ADN-ja e qelizave nuk largohet nga bërthama. Kështu, ADN-ja jo vetëm që kërkon praninë e një dekoduesi, por gjithashtu edhe të një mesazheri. Funksionet dekoduese dhe mesazhere realizohen nga lloji i dytë i acideve nukleike që është ARN-ja.

Siç mësuat në kreun II, ARN-ja ndryshon nga ADN-ja, sepse përbëhet vetëm nga një zinxhir; në vend të sheqerit deoksiribozë përmban sheqerin ribozë dhe në vend të timinës përmban bazën uracil (U). Për të ndjekur instruksionet e ADN-së kërkohen tri forma të ARN-se: (1) **ARN transferuese (ARNt), ARN ribozomale (ARNr)** dhe **ARN mesazhere (ARNm).**

Të tria format e ARN-së prodhohen mbi ADN-në e bërthamës, thuajse në të njëjtën mënyrë me të cilën ADN-ja dyfishon vetveten: Heliksi i ADN-së ndahet, dhe një nga dy zinxhirët e tij shërben si shabllon për sintezën e një zinxhiri komplementar ARN-je. Pasi formohet, zinxhiri i ARN-së shkëputet nga shablloni dhe migron drejt citoplazmës. Ndërkohë, ADN-ja që shërbeu si model, rikthehet në formën e saj prej heliksi.

Pjesa më e madhe e ADN-së së bërthamës kodon për sintezën e ARNm, e cila, mesazhin e instruksioneve për ndërtimin e një polipeptidi, e kalon nga gjeni në ribozome. Kështu pra, produkti përfundimtar i pjesës më të madhe të gjeneve është një polipeptid. Sasi të vogla ADN-je kodojnë për sintezën e ARNr dhe ARNt. ARNr dhe ARNt, së bashku, përkthejnë mesazhin e mbartur nga ARNm.

Rregullat nëpërmjet të cilave sekuenca e bazave të ADN-së përkthehet në strukturë proteinike (sekuencë aminoacidesh), përbëjnë atë që njihet si **kodi gjenetik**. Sinteza e polipeptideve zhvillohet në dy etapa: (1) *transkriptimi*, përmes të cilit informacioni i ADN-së kodohet në ARNm, dhe (2) *translatimi*, përmes të cilit informacioni i mbartur nga ARNm dekodohet dhe përdoret për përgatitjen e polipeptideve. Këto etapa përmblidhen në figurën 3.28 dhe përshkruhen me hollësi në vijim.

Transkriptimi

Fjala *transkriptim* i referohet punës që bën një sekretare që konverton shënimet e marra shkurt e shkurt në një kopje të detajuar më së miri. Me fjalë të tjera, i njëjti informacion shndërrohet ose transferohet nga një format në një tjetër. Te qelizat, transkriptimi nënkupton transferimin e informacionit nga një sekuencë bazash të ADN-së, në një sekuencë komplementare bazash të një molekule ARNm. Forma ka ndryshuar, por informacioni, jo. Pas formimit, molekula e ARN-së shkëputet dhe largohet nga bërthama. Le të ndjekim procesin e transkriptimit që synon sintezën e një polipeptidi të caktuar.

Procesi i komplementimit të ARN-së fillon kur *ARN polimeraza*, enzima që kontrollon sintezën e ARN-së, lidhet në një zonë të veçantë të ADN-së, pranë sekuencës "start", e cila quhet edhe *zona promotore*. Pasi lidhet në këtë zonë, polimeraza çan heliksin dhe segmenti i ADN-së që kodon për proteinën përkatëse, shpërdridhet. Njëri nga zinxhirët e ADN-së shërben si model për ndërtimin e ARNm komplementare (figura 3.28, hapi 1). P.sh. nëse një triplet i caktuar i ADN-së është AGC, sekuenca e sintetizuar e ARNm mbi këtë triplet do të jetë UCG. Zinxhiri i ADN-së që nuk përdoret për model, quhet zinxhiri nonsens (pa kuptim). Ndërsa sekuenca prej tre bazash e ADN-së quhet triplet, sekuenca korresponduese e ARNm quhet **kodon**, çka pasqyron faktin se është informacioni i koduar i ARNm ai që përdoret për sintezën proteinike. Meqë kemi katër lloje nukleotidesh, mund të na formohen 4^3 ose 64 kodone. Tri nga këto 64 kodone janë kodonet "stop", që përcaktojnë përfundimin e një polipeptidi. Gjithë të tjerët kodojnë për aminoacide. Duke qenë se ekzistojnë 20 aminoacide, disa prej tyre përcaktohen nga më tepër se një kodon. Kjo tepricë e kodit gjenetik na ndihmon të mbrohemi nga gabimet e mundshme që mund të ndodhin gjatë transkriptimit a translatimit.

Përgatitja e ARNm. Pas formimit të ARNm, radhen e ka translatimi. Në fakt, procesi është disi më kompleks. Siç e kemi përmendur më parë, ADN-ja e njeriut përmban zona koduese (ekzonet) që veçohen nga njëra-tjetra prej zonave pa informacion (intronet). Meqë gjenet e ADN-së transkriptohen në sekuencë, ARNm fillestare ose pre-ARNm, është e mbarsur me introne nonsens. Para se të përdoret si mesazhere, ARN-ja duhet të "redaktohet" ose të përpunohet, pra të pastrohet nga intronet (figura 3.29). Më pas, ekzonet bashkohen në mënyrë të rregullt dhe korresponduese me ADN-në, për t'i dhënë fillesë ARNm funksionale, e cila do të drejtojë translatimin në ribozome.

Translatimi

Përkthyesi merr një mesazh në një gjuhë të caktuar dhe e parashtron atë në një gjuhë tjetër. Kështu, në sintezën e proteinave, gjuha e acideve nukleike (sekuenca e bazave) përkthehet në gjuhën e proteinave (sekuencën e aminoacideve). Procesi i translatimit zhvillohet në citoplazmë dhe përfshin të tria llojet e ARN-së (shih figurën 3.28, hapat 2-5).

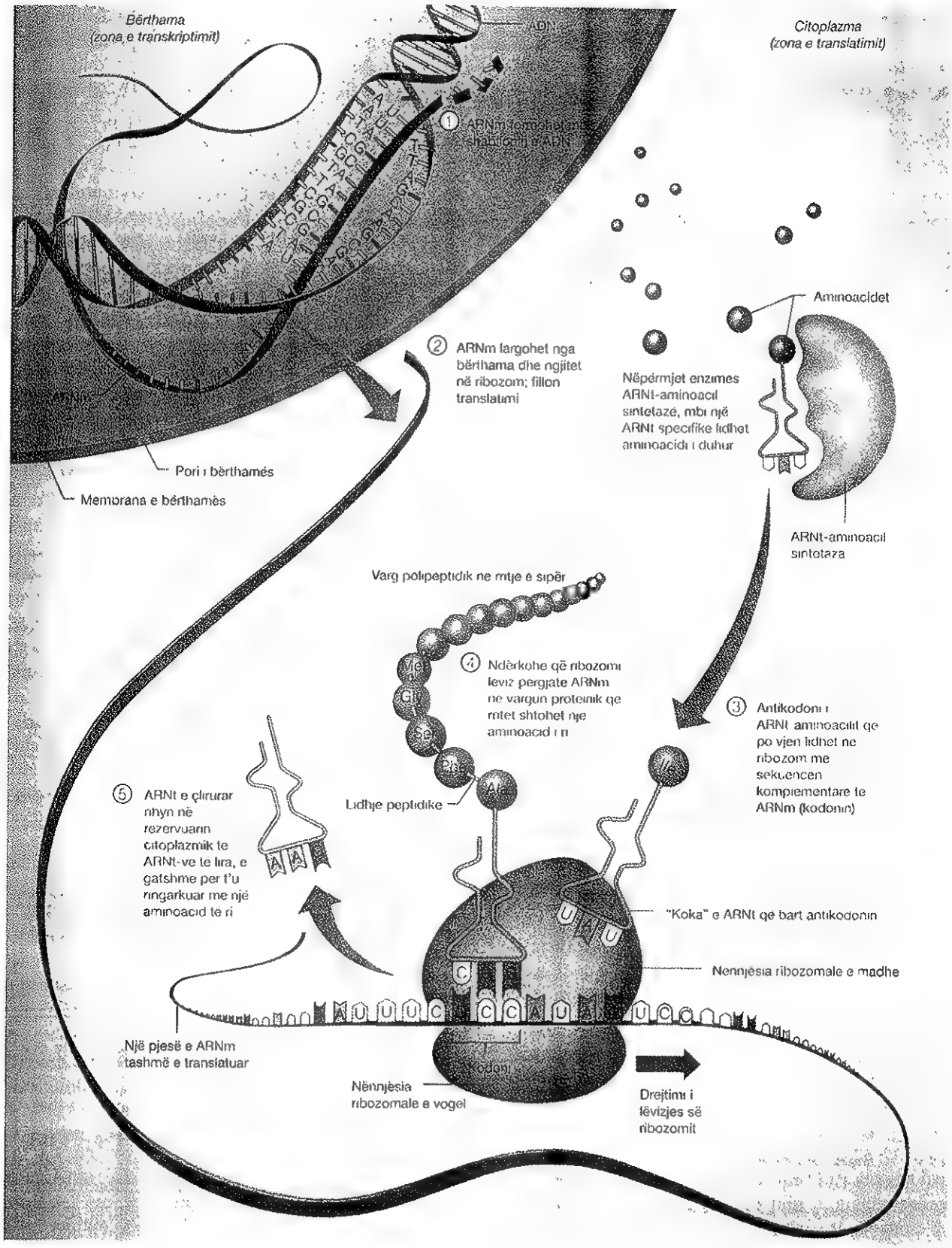


Figura 3.28 Sinteza e proteinave. (1) *Transkriptimi.* Segmenti i ADN-së ose gjeni që specifikon një polipeptid të caktuar, shpërdridhet. Njëri nga vargjet sillet si shabllon për sintezën e një molekule komplementare ARNm. (2-5) *Translatimi.* ARN-ja mesazhere që vjen nga bërthama, vendoset mbi nënnjësinë e vogël të një ribozomi citoplazmik (2). ARNt transporton te vargu i ARNm, pikërisht ato aminoacide që njeh kodoni komplementar i ARNm. Pra, fillon translatimi (3). Ribozomi lëviz përgjatë vargut të ARNm-së dhe kodonet "lexohen" në seri (4). Ndërkohë që çdo aminoacid lidhet me aminoacidin fqinj në sajé të lidhjes peptidike, ARNt-ja përkatëse shkëputet (5). Polipeptidi çlirohet në citoplazmë në çastin që "lexohet" kodoni stop.

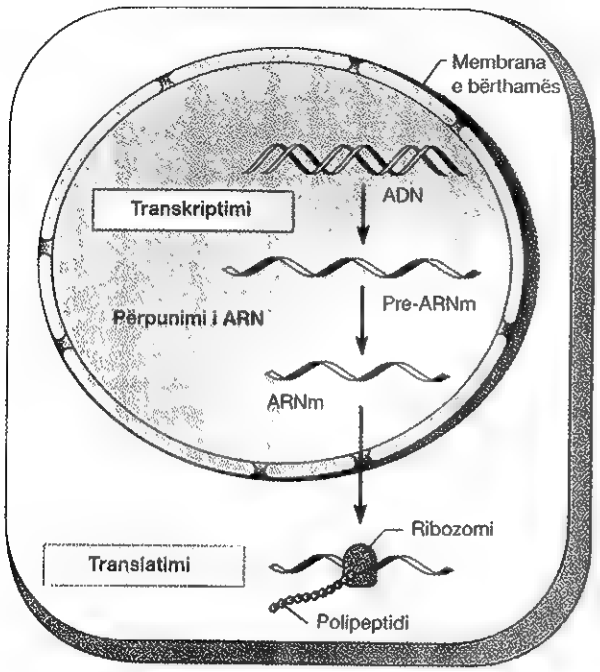


Figura 3.29 Skemë e thjeshtuar, që pasqyron kalimin e informacionit nga ADN-ja e gjenit deri te struktura e proteinës. Gjatë transkriptimit, informacioni përçohet nga ADN-ja tek ARNm-ja. Gjatë translatimit, informacioni përçohet nga ARNm ja drejt sintezës proteinike, sepse aminoacidet bashkohen sipas një rregulli të përcaktuar.

Kur molekula e ARNm që mbart instruksionet për një proteinë të caktuar, mbërrin në citoplazmë, ajo lidhet (falë bazave komplementare) me një ARNr. Lidhja realizohet në nënjësinë e vogël të ribozomit. Më pas, shfaqet ARNt, detyra e së cilës është transferimi i aminoacideve drejt ribozomit. Ekzistojnë 20 lloje të ndryshme ARNt dhe secila prej tyre është e aftë të lidhet me një aminoacid specifik. Procesi i lidhjes kontrollohet nga enzima *sintetazë* dhe aktivizohet nga ATP-ja. Pasi e kap aminoacidin "e saj", ARNt migron drejt ribozomit dhe e vendos aminoacidin e kapur në pozicionin e duhur, pra në pozicionin e përcaktuar nga kodoni i ARNm. Në fakt, ARNt jo vetëm që duhet ta sjellë aminoacidin në zonën e sintezës proteinike, por duhet të njohë edhe kodonin që po "kërkon" aminoacidin në fjalë. Struktura e ARNt është përshtatur mirë për këtë funksion të dyfishtë. Aminoacidi "i kërkuar" lidhet në njërin fund të ARNt, te bishti; në fundin tjetër, te koka, ndodhet antikodoni i tij, një zonë specifike me tri baza komplementare që "njeh" kodonin e ARNm; ky kodon po "kërkon" pikërisht aminoacidin e bartur nga ARNt. Pra, në qoftë se kodoni i ARNm është UUU, çka specifikon fenilalaninën, ARNt që mbart fenilalaninën, do të ketë si antikodon AAA

Procesi i translatimit fillon kur kodoni "inicues" i ARNm zakonisht AUG, njihet dhe lidhet nga antikodoni (UAC) i një ARNt që mbart aminoacidin metioninë. Kjo

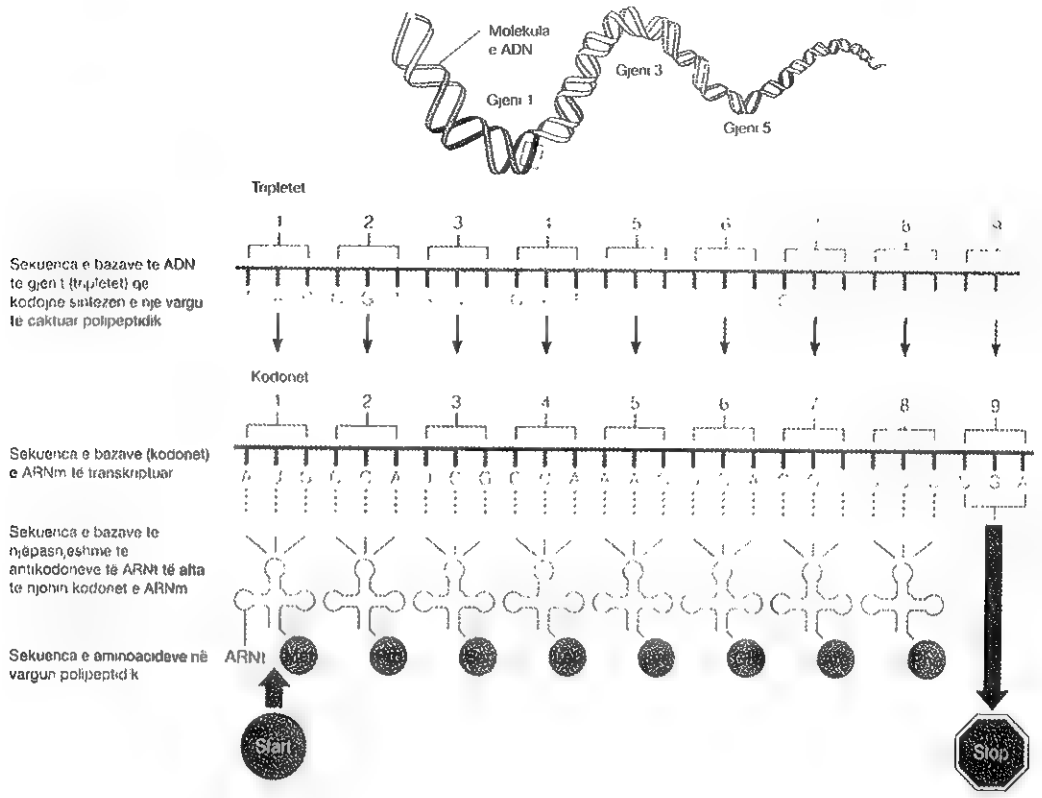


Figura 3.30 Kalimi i informacionit nga ADN-ja tek ARn-ja. Nga ADN-ja e gjenit, informacioni përçohet tek ARNm-ja komplementare. Më pas, kodonet e ARNm-së "lexohen" nga antikodonet e ARNt-së. Vini re se "leximi" i ARNm-së nga antikodonet e ARNt-së rirregullon sekuencën e bazave (tripletve) të kodit gjenetik (veçse T-ja zëvendësohet nga U-ja).

lidhje fillestare stimulon bashkimin e dy nënnjësive ribozomale në hendekun e të cilave pozicionohet ARNm.

Ribozomet janë më tepër se një zonë lidhëse për ARNm dhe ARNt. Përveç zonës ku lidhet ARNm, ribozomi ka dy zona lidhëse për ARNt (zonën A për ARNt që po vjen dhe zonën P për atë që do të largohet). Funksioni i tij në translatim është të bashkërendojë çiftimin e kodoneve me antikodonet. Pasi ARNt e parë pozicionohet mbi një kodon në zonën A, siç e përshkruam, ribozomet zhvendosin zinxhirin e ARNm, duke e sjellë kodonin tjetër në pozicion të favorshëm për "t'u lexuar" nga antikodoni i një ARNt tjetër (në të njëjtën kohë ARNt e parë zhvendoset në zonën P). ARNt e dytë e gjen të lirë zonën A dhe lidhet aty me kodonin përkatës. Aminoacidi i ARNt së parë (zona P tashmë) lidhet me aminoacidin e ARNt së dytë (zona A). Gjatë kësaj lidhjeje vargu i aminoacideve shtohet, kurse ARNt e zonës P çlirohet në citoplazmë, e gatshme për të ringarkuar një aminoacid të ri. Ndërkohë që ARNm lexohet në vazhdimësi, porcioni fillestar i saj shkëputet nga ribozomi dhe mund t'u bashkëngjitet ribozomeve të tjera, të cilat lexojnë njëkohësisht të njëjtin mesazh. Ky lloj kompleksi ribozom-ARNm quhet *poliribozom* dhe përbën një sistem të efektshëm për prodhimin e shumë kopjeve të së njëjtës proteine. ARNm vazhdon të lexohet derisa kodoni i saj i fundit, kodoni stop (një nga UGA, UAA, ose UAG) të futet në hendekun ribozomal. Kodoni stop "njofton" ribozomin se procesi i translatimit ka përfunduar; ndërkohë vargu polipeptidik i kompletuar çlirohet nga ribozomi dhe del i lirë në citoplazmë (figura 3.30).

Pra, informacioni gjenetik i një qelize përkthehet në prodhimin e proteinave, i cili realizohet nëpërmjet transferimit të informacionit që drejtohet tërësisht nga çiftimi i bazave komplementare.

Degradimi i proteinave në citozol

Vjen një çast kur proteinat e qelizës shpërbëhen. Proteinat që janë pjesë e organeleve, treten nga enzimat që gjenden në brendësi të lizozomeve. Proteinat e tretshme në citozol nuk sulmohen nga lizozomet, por, kur dëmtohen ose mbarojnë misionin e tyre, "etiketohen" nga një proteinë e quajtur *ubikuitinë*. Proteina të tilla i nënshtrohen proteolizës, që realizohet nga enzimat e citozolit.

MATERIALET JASHTËQELIZORE

Shumë lëndë që ndikojnë në masën e trupit të njeriut, gjenden jashtë qelizës. Këto lëndë quhen **materiale jashtëqelizore**. Një klasë e këtyre materialeve përfaqësohet nga *lëngjet e trupit*, ku përfshihen: lëngu ndërqelizor, plazma e gjakut dhe lëngu trunoshpinor (cerebrospinal). Lëngjet jashtëqelizore janë të rëndësishme, sepse shërbejnë si mjedise transportuese dhe tretëse. Materiale të tjera jashtëqelizore janë *sekrecionet qelizore*, të cilat ndihmojnë tretjen (lëngjet intestinale dhe lëngu gastrik) dhe lëngjet lubrifikuese, si pështyma, mukusi ose lëngjet seroze.

Materiali më i bollshëm jashtëqelizor është *matriksi jashtëqelizor*. Pjesa më e madhe e qelizave të trupit janë në kontakt me një lëndë xhelatinoze që përbëhet nga proteinat dhe polisaharidet. Këto molekula sekretohen nga qelizat dhe organizohen në trajtën e një rrjete ngjitëse, çka i ndihmon qelizat të mos i humbasin lidhjet me njëratjetrën. Matriksi jashtëqelizor është tipikisht i bollshëm në indin lidhor, masa e të cilit përfaqësohet shumë me tepër nga lënda jashtëqelizore, sesa nga vetë qelizat. Në varësi të strukturës që do të formohet, matriksi jashtëqelizor i indit lidhor mund të jetë i butë, mesatarisht i fortë ose shumë i fortë.

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I QELIZAVE

Të gjithë e fillojnë jetën si një qelizë e vetme, si vezë e fertilizuar, nga e cila më pas rrjedhin të gjitha qelizat e tjera të trupit. Qysh në stadet e hershme të zhvillimit, qelizat fillojnë të specializohen. Disa bëhen qeliza hepatike, disa qeliza nervore, disa muskulore e deri te kristalini transparent i syrit. Si mund të jenë qelizat kaq të ndryshme, ndërkohë që materiali i tyre gjenetik eshte i njëjtë? Pyetja është terheqëse. Me sa duket, në zona te ndryshme të embrionit, qelizat ekspozohen ndaj sinjaleve të ndryshme kimike, të cilat i kanalizojnë ato (qelizat) drejt një shtegu specifik zhvillimi. Ndërsa zhvillohen, qelizat çlirojnë lëndë kimike, të cilat, nga ana e tyre, ndikojnë në zhvillimin e qelizave fqinje. P.sh. ato i shtojnë grupe metil gjeneve specifike, duke ndryshuar ose ndërprerë kështu, veprimtarinë e tyre. Ndërkohe, disa gjene janë aktive në të gjitha qelizat. P.sh. të gjitha qelizat duhet të sintetizojnë proteina dhe ATP. Nga ana tjetër, gjenet që kodojnë për enzima, të cilat katalizojnë sintezën e produkteve të specializuara (hormone ose neurotransmetues), janë aktive vetëm në disa popullata qelizore – vetëm qelizat e gjëndrës tiroide mund të sintetizojnë hormonin tiroksinë. Pra, sekreti i specializimit qelizor varet nga lloji i proteinës që do të prodhohet, dhe pasqyron aktivizimin e diferencuar të gjeneve në qeliza të ndryshme. Specializimi i qelizave çon në variacione *strukturore*, pra në qeliza të ndryshme mbizotërojnë organele të ndryshme. Për shembull, qelizat muskulore prodhojnë sasi të mëdha aktine dhe miozine. Qelizat e mëlçisë dhe fagocitet prodhojnë më tepër enzima lizozomale dhe lizozome. Ky zhvillim i karakteristikave specifike morfofunksionale në qeliza të ndryshme quhet **diferencim qelizor.**

Në stadet e hershme të zhvillimit, vdekja dhe shkatërrimi i qelizave përbën një ngjarje normale. Sidoqoftë, zakonisht, prodhohen më tepër qeliza nga sa nevojiten, dhe pjesa e tepërt eliminohet. Kjo është veçanërisht e vërtetë në sistemin nervor. Pjesa më e madhe e organe-

ve janë funksionale shumë kohë para lindjes. Mirëpo, trupi vazhdon të rritet duke formuar qeliza të reja, si gjatë fëmijërisë, ashtu edhe gjatë adoleshencës. Pasi arrihen përmasat e të rriturit, ndarja qelizore është e rëndësishme kryesisht për të zëvendësuar qelizat jetëshkurtra dhe për të riparuar plagët.

Gjatë rinisë, numri i qelizave mbetet i pandryshueshëm, ndonëse vihen re ndryshime lokale të shpejtësisë me të cilën ato ndahen. Për shembull, kur dikush është anemik, palca e kockave zhvillon **hiperplazi** ose rritje të përshpejtuar, në mënyrë që qelizat e kuqe të gjakut të prodhohen sa më shpejt që të jetë e mundur. Nëse anemia korrigjohet, veprimtaria e shtuar e palcës së kockave ndërpritet. **Atrofia**, që është reduktimi i masës së një organi ose indi të caktuar, mund të shfaqet kur indi ose organi përkatës humbet stimulimin. Muskujt që humbasin stimulimin nervor, atrofizohen, ashtu si edhe mungesa e ushtrimit fizik i bën kockat më të holla e më të brishta.

Plakja qelizore është një proces kompleks dhe me shumë shkaqe. Teoria e *plakjes nga përdorimi*, ia atribuon plakjen "traumave" kimike që pësojnë qelizat gjatë gjithë jetës. Për shembull, toksinat e mjedisit, si pesticidet, alkooli ose toksinat bakteriale, mund të dëmtojnë membranat qelizore, të çrregullojnë veprimtarinë e enzimave ose të shkaktojnë "gabime" në dyfishimin e ADN-së. Deficitet e përkohshme të oksigjenit, të cilat me kalimin e viteve shtohen si rrjedhojë e ngushtimit të eneve të gjakut, rritin shpejtësinë e vdekjes qelizore. Rrezet X dhe llojet e tjera të rrezatimeve gjenerojnë një numër të madh radikalesh të lira, të cilat mund të mposhtin veprimtarinë e peroksizomeve dhe të shkaktojnë dëmtime të shprehura qelizore (vitamina C dhe E kanë veprim antioksidant dhe mund të parandalojnë formimin e tepruar të radikaleve të lira).

Një tjetër teori e plakjes qelizore ua atribuon atë çrregullimeve progresive të sistemit imun. Sipas kësaj teorie, dëmtimi i qelizave ka si shkak: (1) përgjigjet autoimune, gjatë të cilave sitemi imun u kundërvihet indeve të veta dhe (2) dobësimin progresiv të përgjigjes imunitare, çka e bën trupin tonë të paaftë për t'u pastruar nga patogjenët që kanë veprim dëmtues mbi qelizat tona.

Teoria më e pranuar e plakjes qelizore është *teoria gjenetike*, e cila sugjeron se ndërprerja e mitozave dhe plakja qelizore janë të "programuara në gjenet tona". Në lidhje me këtë, një nocion interesant është se disa nukleotide zënë vend nëpër fundet e kromozomeve për t'i mbrojtur ato nga copëtimi ose fuzionimi me kromozomet e tjera. Edhe pse nuk përmbjanë gjene, *telomeret* (nukleotidet fundore) janë jetike për mbijetesën e kromozomeve, sepse, sa herë që ADN-ja dyfishohet, disa pjesë të kromozomeve humbasin. Kur telomeret arrijnë një gjatësi minimale, atëherë lind një sinjal që ndalon ndarjen e mëtejshme të qelizës. Ideja se jetëgjatësia e qelizës varet nga integriteti i telomereve, mbështetet nga zbulimi i *telomerazës* në vitin 1994. Telomeraza është një enzimë që i mbron telomeret nga shpërbërja e mundshme. Ajo gjendet thuajse gjithmonë në qelizat kanceroze, por jo në lloje të tjera qelizash.

* * *

Në këtë krye përshkruam qelizën, që është njësia strukturore dhe funksionale bazë e trupit të njeriut. Një nga aspektet më interesante të qelizës është pabarazia ndërmjet përmasave të saj fare të vogla dhe veprimtarive të shumellojshme që ajo mund të realizojë. Ky fakt pasqyron funksionet e specializuara dhe detyrat e ndara të organeleve. P.sh. proteinat sintetizohen vetëm nga ribozomet, kurse paketimi i tyre bëhet në aparatin e Golxhit. Nga ana tjetër, membranat veçojnë nga njëra-tjetra pjesën më të madhe të organeleve. Kjo u lejon organeleve që të realizojnë funksionet e tyre pa u penguar nga veprimtaritë e tjera qelizore. Membrana qelizore rregullon lëvizjen e molekulave jashtë e brenda qelizës. Tani që njihen karakteristikat e përbashkëta të qelizave, bëhet më i thjeshtë studimi i veçorive të tyre në inde të ndryshme të trupit.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Anaplazi. Çrregullime të strukturës së qelizës; tipike për qelizat kanceroze, të cilat humbasin ngjashmërinë me qelizat mëmë dhe duken si të padiferencuara ose si qeliza embrionale.

Displazi. Një ndryshim i masës ose formës së qelizës, si rezultat i irritimit ose inflamacionit kronik.

Hipertrofi. Rritja e një organi ose indi si rezultat i rritjes së masës së qelizave që e popullojnë indin ose organin në fjalë. Hipertrofia është përgjigje normale e muskujve skeletikë ndaj ngarkesave fizike; **hiperplazia** është rritja e masës si rezultat i shtimit të numrit të qelizave.

Mutacion. Një ndryshim i sekuencës së bazave të ADN-së që çon në trupëzimin e aminoacideve jokorrekte në proteinën përkatëse; kjo lloj proteine mund të funksionojë normalisht, në mënyrë të çrregullt ose mund të mos funksionojë fare, duke shkaktuar kështu sëmundje.

Nekrozë. Vdekja e një qelizë ose grupi qelizash për shkak të një dëmtimi ose sëmundjeje.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Koncepte të përgjithshme për qelizën (f. 63)

1. Të gjithë organizmat e gjallë përbëhen nga qelizat, që janë njësia bazë strukturore dhe funksionale e jetës.

2. Parimi i komplementimit pohon se veprimtaria biokimike e qelizave pasqyron veprimtarinë e organeleve të qelizës.

3. Qelizat në përgjithësi kanë tri zona kryesore: bërthamën, citoplazmën dhe membranën qelizore.

Membrana qelizore: Struktura (f. 64 - 67)

1. Membrana qelizore mbështjell përbërësit e tjerë të qelizës, ndërmjetëson shkëmbimet me mjedisin jashtëqelizor dhe luan rol në komunikimin ndërqelizor.

Modeli i mozaikut fluid (f. 64 - 66)

2. Modeli i mozaikut fluid e paraqet membranën qelizore si një shtresë dyfishe lipidesh (fosolipidesh, kolesteroli dhe glikolipidesh) me konsistencë vajore, në brendësi të së cilës ndërfuten proteinat.

3. Lipidet kanë zona hidrofobe dhe hidrofile. Ato përfaqësojnë pjesën strukturore të membranës.

4. Pjesa më e madhe e proteinave janë proteina integrale transmembranore, që përshkojnë të gjithë trashësinë e membranës. Disa të tjera janë proteina periferike, që u bashkëngjiten proteinave integrale.

5. Proteinat janë përgjegjëse për funksionet speciale të membranës qelizore. Disa prej tyre janë enzima, disa receptorë, kurse disa të tjera, proteina transportuese. Glikoproteinat e vendosura në sipërfaqen e jashtme të qelizës formojnë glikokaliksin.

Specializime të membranës qelizore (f. 66 - 67)

6. Mikrovilet janë zgjatime të membranës qelizore që rritin sipërfaqen e saj thithëse.

7. Junksionet membranore bashkojnë qelizat fqinje dhe mund të ndihmojnë ose të pengojnë lëvizjen e molekulave ndërmjet tyre. Junksionet hermetike janë të papërshkueshme. Desmozomet lidhin qelizat në mënyrë mekanike, duke formuar kështu një komunitet qelizor funksional. Funksionet komunikuese lejojnë ndërveprimin e hirshëm ndërmjet qelizave fqinje të bashkuara.

Membrana qelizore: Funksionet (f. 67 - 75)

Transporti membranor (f. 67 - 75)

1. Membrana qelizore luan rolin e një barriere me përshkueshmëri përzgjedhëse. Substancat e ndryshme e përshkojnë trashësinë e membranës nëpërmjet: (1) proceseve pasive, të cilat mundësohen nga energjia kinetike e molekulave ose nga gradienti i presionit dhe (2) proceseve aktive, të cilat mundësohen nga energjia e ATP-së së prodhuar nga vetë qeliza.

2. Difuzioni është lëvizja e molekulave (mundësuar nga energjia kinetike) në drejtim të gradientit të përqendrimit. Grimcat e tretshme në yndyrna kalojnë (difuzojnë) nëpër membranë, sepse treten në yndyrna. Molekulat e ngarkuara ose jonet e përshkojnë membranën vetëm kur janë më të vogla se diametri i kanalit proteinik. Disa kanale proteinike janë përzgjedhëse.

3. Osmoza është difuzioni i një tretësi, si p.sh. i ujit, nëpër një membranë me përshkueshmëri përzgjedhëse. Uji difuzon nëpër këtë membranë duke "u nisur" nga një tretësirë me osmolaritet më të ulët, drejt një tretësire me osmolaritet më të lartë.

4. Ndryshimi i përqendrimit të grimcave në të dyja anët e membranës çon në ndryshime të zhvendosjes së ujit. Kjo mund të shoqërohet me fryrje ose rrudhje të qelizave. Osmoza ndërpritet kur përqendrimi i grimcave në të dyja anët e membranës qelizore arrin ekuilibrin.

5. Tretësirat që e detyrojnë qelizën të humbasë ujë, janë tretësira hipertonike; ato që e detyrojnë atë të thithë ujë, janë tretësira hipotonike. Tretësirat që nuk shkaktojnë as humbje, as thithje të ujit nga qeliza, janë tretësira izotonike.

6. Difuzioni i lehtësuar është lëvizja pasive e disa grimcave nëpër membranën qelizore, pasi këto të fundit të jenë lidhur me një proteinë membranore bartëse. Ashtu si në të gjitha proceset e tjera difuzive, burimi i energjisë është energjia kinetike e molekulave. Sidoqoftë bartësit janë përzgjedhës.

7. Filtrimi realizohet kur filtrati e përshkon trashësinë e një membrane si rezultat i trysnisë hidrostatike. Filtrimi nuk është përzgjedhës dhe mund të pengohet vetëm nga diametri i poreve. Burimi energjetik është gradienti i trysnisë.

8. Trasnporti aktiv (pompimi i grimcave), kërkon një proteinë bartëse dhe ATP. Lëndët që transportohen (aminoacidet dhe jonet) lëvizin kundër gradientit elektrik ose atij të përqendrimit. Shumë sisteme të tilla (pompa) janë të çifturara, d.m.th. lëndët që bashkëtransportohen nëpër membranë, lëvizin në të njëjtin drejtim (simport) ose në drejtim të kundërt (antiport).

9. Transporti vezikular gjithashtu kërkon ATP. Permes ekzocitozës qeliza eliminon lëndë (hormone, mbeturina, sekrecione), kurse përmes endocitozës qeliza perfton lëndë. Kur lënda është grimcore, procesi quhet fagocitozë; kur lënda është molekulë e tretur, procesi quhet pinocitozë. Endocitoza e ndërmjetësuar nga receptorët është përzgjedhëse. Në këtë rast, që të realizohet endocitoza, grimca duhet të lidhet paraprakisht me receptorin e membranës qelizore.

Gjenerimi dhe ruajtja e potencialit membranor të qetësisë (f. 75 - 77)

10. Në gjendje qetësie, të gjitha qelizat kanë voltazh membranor që quhet potenciali membranor i qetësisë. Për shkak të këtij potenciali, lehtësinë me të cilën një jon e përshkon membranën qelizore, e përcakton gradienti elektrik dhe gradienti i përqendrimit.

11. Potenciali membranor i qetësisë gjenerohet nga gradientët e përqendrimit të Na^+ dhe K^+, si dhe nga përshkueshmëria jo e njëjtë e membranës qelizore për këto jone. Natriumi ka përqendrim jashtëqelizor të lartë, por membrana qelizore është fare pak e përshkueshme prej tij. Kaliumi ka përqendrim brendaqelizor të lartë dhe e përshkon membranën qelizore më me lehtësi se natriumi.

12. Dalja më e madhe e K^+ nga qeliza (se futja e Na^+) çon në një ndarje të ngarkesave (qeliza bëhet negative brenda). Kjo ndarje e ngarkesave ruhet nga pompa Na^+- K^+-ATP-azë.

Ndërveprimet qelizë-mjedis (f. 76 - 77)

13. Komunikimi i qelizave me njëra-tjetrën është i drejtpërdrejtë ose jo i drejtpërdrejtë. Komunikimi jo i drejtpërdrejtë realizohet nëpërmjet lëndëve jashtëqelizore të transportuara nëpërmjet gjakut ose që gjenden në matriksin jashtëqelizor.

14. Komunikimi intim ndërmjet qelizave dhe mjedisit përreth tyre ndërmjetësohet nga molekulat e adezionit dhe receptorët.

15. Receptorët membranorë të aktivizuar sillen si katalizatorë, modifikojnë aktivitetin e kanaleve ose veprojnë përmes mesazherëve dytësorë, siç është rasti i receptorëve të lidhur me proteinën G. Lidhja e një ligandi me receptorin e qelizës shenjë çon në ndryshime strukturore dhe/ose funksionale të proteinës receptore.

Citoplazma (f. 77 - 84)

1. Citoplazma, zona qelizore ndërmjet bërthamës dhe membranës, përfshin citozolin (mjedisin ujor citoplazmik.), inkluzionet (depo substancash ushqyese, granula pigmentoze, kristale etj.), si dhe organelet e citoplazmës.

Organelet citoplazmike (f. 77- 84)

2. Citoplazma është zona më e madhe funksionale e qelizes. Këto funksione realizohen nga organelet citoplazmike.

3. Mitokondret, organele që rrethohen nga një membranë dyfishe, janë "kantieret" e formimit të ATP-së. Enzimat mitokondriale realizojnë reaksionet oksiduese të frymëmarrjes qelizore

4. Peroksizomet janë qese membranore që përmbajnë enzimat oksidazë. Këto enzima e mbrojnë qelizën ndaj efekteve dëmtuese të radikaleve të lira dhe të substancave të tjera toksike, duke i shndërruar ato fillimisht në hidrogjen perokside e më pas, në ujë.

5. Ribozomet, të përbëra nga dy nënnjësi proteinike dhe ARNr, janë vatrat e sintezës proteinike. Ato mund të jenë të lira ose të ngjitura në membrana.

6. Rrjeta endoplazmike kokrrizore është një sistem membranor "i mbuluar" me ribozome. Në cisternat e saj proteinat modifikohen. Sipërfaqja e saj e jashtme përdoret për sintezën e fosfolipideve dhe të kolesterolit. Vezikulat që shkëputen nga rrjeta endoplazmike, i transportojnë proteinat në zona të tjera të qelizës.

7. Rrjeta endoplazmike e lëmuar sintetizon lipide dhe molekula steroide. Ajo luan rol edhe në metabolizmin e yndyrnave dhe detoksikimin e barnave. Në qelizat muskulore ajo përfaqëson depot e kalciumit.

8. Aparati i Golxhit është një sistem membranor pranë bërthamës. Në të paketohen proteinat që do të eksportohen (sekretohen), enzimat brenda lizozomeve të tyre, si dhe modifikohen proteinat që do të jenë pjesë integrale e membranës qelizore.

9. Lizozomet janë qese membranore brenda të cilave ka hidrolaza acide. Paketimi i tyre bëhet në aparatin e Golxhit. Lizozomet janë vatrat e tretjes brendaqelizore. Ato tretin organelet "e plakura", indet që nuk nevojiten më, si dhe çlirojnë Ca^{2+} nga kockat.

10. Citoskeleti përfshin: mikrofilamentet, filamentet e ndërmjetme dhe mikrotubulat. Mikrofilamentet, të përbëra nga proteina tkurrëse, janë të rëndësishme për lëvizjen e qelizës në tërësi ose të pjesëve të saj të veçanta. Mikrotubulat organizojnë citoskeletin dhe janë të rëndësishme në transportin brendaqelizor. Filamentet e ndërmjetme e ndihmojnë qelizën që t'u rezistojë streseve mekanike.

11. Centriolet formojnë boshtin mitotik të qelizës dhe shërbejnë si bazë për ciliet dhe flagelat.

Bërthama (f. 84 - 85)

1. Bërthama është qendra që kontrollon veprimtarinë e qelizës. Shumica e qelizave kanë vetëm një bërthamë. Pa bërthamë, qeliza nuk mund të ndahet dhe të sintetizojë proteina të reja; pra është e paracaktuar të vdesë.

2. Bërthama mbështillet nga membrana e saj dyfishe, në sipërfaqe të së cilës formohen pore relativisht të mëdha.

3. Kromatina është një rrjetë komplekse fijesh të holla, në përbërje të të cilave gjenden ADN-ja dhe proteinat histone. Njësitë e kromatinës quhen nukleozome. Kur një qelizë fillon të ndahet, kromatina spiralizohet dhe ngjishet, duke marrë kështu trajtën e një suste.

4. Nukleolat janë zona të bërthamës ku sintetizohen nennjësitë e ribozomeve.

Rritja dhe riprodhimi i qelizave (f. 85 - 93)

Cikli jetësor i qelizës (f. 85 - 89)

1. Cikli jetësor i qelizës është një varg ndryshimesh që pëson qeliza nga çasti i formimit deri në atë të ndarjes

2. Interfaza është ajo periudhë e ciklit jetësor të qelizes gjatë së cilës nuk ka ndarje. Interfaza përbëhet nga nënfazat G_1, S dhe G_2.

3. Dyfishimi i ADN-së realizohet para se qeliza të ndahet; kjo do të thotë se qelizat bija do të kenë gjene identike. Heliksi i ADN-së shpërdridhet dhe secili zinxhir i tij shërben si shabllon për sintezën e një zinxhiri komplementar. Çiftimi i bazave është udhërrëfyesi që drejton vendosjen e nukleotideve në pozicionin e duhur.

4. Produkti i dyfishimit të ADN-së janë dy molekula ADN identike me molekulën mëmë; secila pre tyre përmban një zinxhir "të vjetër" dhe një "të ri".

5. Ndarja qelizore, thelbësore për rritjen e trupit dhe riparimin e indeve të dëmtuara, realizohet në fazën M. Ndarja qelizore stimulohet nga rritja e masës së qelizave dhe nga disa lëndë kimike.

6. Mitoza përfundon me ndarjen e kromozomeve dyfishe, nga një për dy bërthamat bija, secila identike me bërthamën mëmë. Citokineza e ndan masën citoplazmike në dy pjesë.

7. Kanceri është pasojë e ndarjes së pakontrolluar të qelizave; qeliza të tilla janë të pa diferencuara, bëhen invazive dhe

metastazojnë. Faktorët kryesorë që stimulojnë ndryshime patologjike të ADN-së janë faktorët mjedisorë. Metodat e trajtimit të kancerit janë kirurgjia, radioterapia dhe kimioterapia.

Sinteza e proteinave (f. 89 - 93)

8. Gjeni është një segment i ADN-së që mbart instruksionet për sintezën e një vargu polipeptidik. Proteinat përfaqësojnë materialin më të bollshëm strukturor të trupit. Të gjitha enzimat janë proteina.

9. Sekuenca e bazave të ADN-së siguron informacionin për strukturën e proteinës. Çdo triplet përcakton se cili aminoacid do të zërë vend në vargun peptidik.

10. Tre tipet e ARN-së sintetizohen mbi zinxhirët tek të shabllonit të ADN-së. Nukleotidet e ARN-së bashkohen duke ndjekur rregullin e çiftimit të bazave komplementare.

11. ARNr është pjesë e vatrave ku sintetizohen proteinat. ARNm mbart mesazhet e kodoara për një proteinë të caktuar, nga ADN-ja në ribozome. ARNt transporton aminoacidet drejt ribozomeve dhe njeh kodonet e ARNm që përcaktojnë aminoacidin e transportuar.

12. Sinteza e proteinave përmbledh (1) transkriptimin ose sintezen e ARNm komplementare dhe (2) translatimin ose leximin e ARNm nga ARNt, si dhe lidhjen e aminoacideve në një varg polipeptidik. Translatimi bashkërendohet nga ribozomet.

13. Proteinat e tretura të dëmtuara ose që nuk nevojitem më, lidhen me ubiktuitinën. Si te tilla ato shënjestrohen dhe shkatërrohen nga enzimat e citozolit.

Materialet jashtëqelizore (f. 93)

1. Lendët që gjenden jashte qelizës, quhen materiale jashtë qelizore. Ne to përfshihen lëngjet e trupit, sekrecionet e qelizave dhe matriksi jashtëqelizor. Matriksi jashtëqelizor është i bollshëm, veçanerisht në indin lidhor.

Aspekte nga zhvillimi i qelizave (f. 93 - 94)

1. Qeliza e parë e një organizmi është veza e fertilizuar. Specializimi i qelizave fillon qysh në periudhat e hershme të zhvillimit dhe pasqyron aktivizimin e diferencuar të gjeneve.

2. Në moshat e rritura, numri i qelizave mbetet thuajse i pandryshueshëm, kurse ndarja e tyre bëhet kryesisht për të zëvendësuar qelizat e humbura.

3. Plakja qelizore mund të pasqyrojë "traumat" kimike të qelizës, çrregullime progresive të sistemit imun dhe/ose rënien gjenetikisht të programuar të shpejtësisë së ndarjes së qelizave.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Cila është njësia më e vogël e aftë të jetojë vetë? (a) organi, (b) organela, (c) indi, (d) qeliza, (e) bërthama.

2. Cilat janë lipidet më të shumta të membranës qelizore? (a) kolesteroli, (b) yndyrnat neutrale, (c) fosfolipidet, (d) vitaminat e tretshme në yndyrna.

3. Cilat janë junksionet membranore, që lejojnë kalimin e lëndëve ushqyese dhe të joneve nga njëra qelizë në tjetrën? (a) desmozomet, (b) junksionet komunikuese, (c) junksionet hermetike, (d) të gjitha sa u përmendën.

4. Pasi ka pirë disa birra, një individ shkon herë pas herë në banjë. Cilin proces pasqyron rritja e urinimit? (a) difuzionin, (b) osmozën, (c) pompimin e grimcave, (e) filtrimin.

5. Cili është termi që përdoret për të përshkruar një tretësirë në të cilën qelizat humbasin ujë? (a) tretësirë izotonike, (b) hipertonike, (c) hipotonike.

6. Cili nga pohimet në vijim ka gjithmonë lidhje me osmozën? (a) membranat kanë përshkueshmëri përzgjedhëse, (b) diferenca në përqendrimin e tretësit, (c) difuzioni, (d) transporti aktiv, (e) a, b, dhe c.

7. Pompimi i grimcave është një variant i transportit aktiv. Si realizohet ai? (a) nëpërmjet fagocitozës, (b) nëpërmjet pinocitozës, (c) nëpërmjet forcave elektrike që veprojnë në membranë, (e) nëpërmjet ndryshimeve konformacionale të molekulave bartëse të membranës.

8. Cila është substanca e bërthamës që përbëhet nga ADN-ja dhe histonet? (a) kromatina, (b) nukleolat, (c) nukleoplazma, (d) poret e bërthamës.

9. Cila është sekuenca që jep informacion për një proteinë? (a) nukleotidi, (b) gjeni, (c) tripleti, (e) kodoni

10. Cilat janë disa nga shkaqet e mutacioneve? (a) rrezet X, (b) disa lëndë kimike, (c) rrezatimi prej disa radionzotopeve jonizuese, (d) të gjitha sa u përmendën.

11. Cila është ARN-ja e sintetizuar mbi një shabllon te ADN-së? (a) ARNm, (b) ARNt, (c) ARNr, (d) të gjitha sa u përmendën.

12. Ku ndryshon një qelizë nervore nga një limfocit? (a) nga struktura e tyre e specializuar, (b) nga gjenet e frenuara dhe prejardhja e tyre embrionale, (c) nga informacioni i tyre gjenetik, (d) a dhe b, (e) a dhe c.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

13. Emërtoni organelen që është zona kryesore e sintezës së ATP-së. Tregoni tri organele që kujdesen për sintezën dhe/ose modifikimin e proteinave. Tregoni dy organele që përmbajnë enzima. Përshkruani funksionet e tyre.

14. Shpjegoni pse mitoza mund të konsiderohet si pavdekshmëria e qelizave?

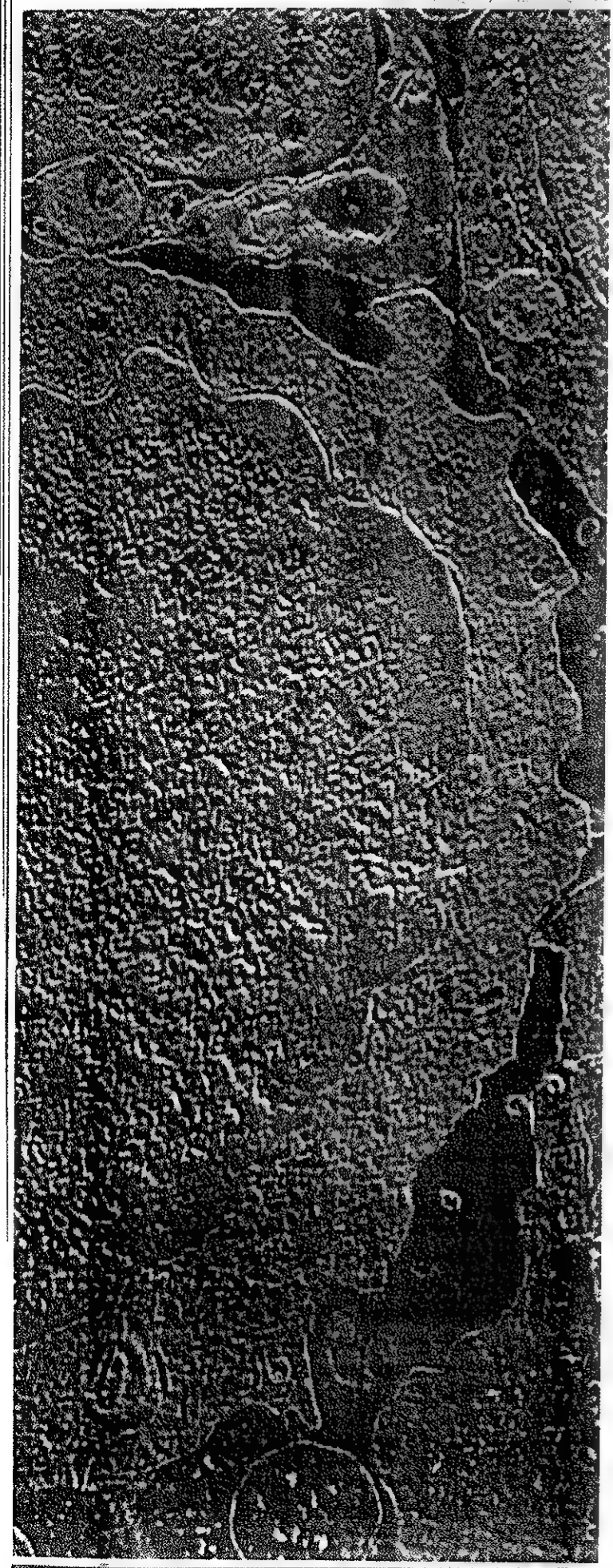
15. Cili do jetë fati i një qelize, nëse ajo humbet ose eliminon bërthamën? Pse?

16. Çfarë roli kanë proteinat e sipërfaqes membranore që kanë të atashuara pas vetes grupe karbohidrate?

17. Qelizat janë njësitë e jetës. Sidoqoftë, jashtë tyre ndodhen tri klasa substancash jo të gjalla. Cilat janë këto klasa dhe cili është roli i tyre?

18. Komentoni rolin e pompës Na^+ - K^+ në ruajtjen e potencialit membranor të qetësisë.

IV



INDET

ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Indi epitelial

1. Renditni disa karakteristika strukturore dhe funksionale të indit epitelial.
2. Klasifikoni llojet e epitelit. Emërtoni dhe përshkruani llojet e ndryshme të epiteleve. Tregoni lokalizimet dhe funksionet e tyre kryesore.
3. Jepni përkufizimin për gjëndrat. Bëni dallimin ndërmjet gjëndrave endokrine dhe ekzokrine, si dhe ndërmjet gjëndrave shumëqelizore dhe njëqelizore.
4. Tregoni si klasifikohen nga pikëpamja strukturore dhe funksionale gjëndrat ekzokrine shumëqelizore.

Indi lidhor

5. Tregoni karakteristikat e përbashkëta të indit lidhor. Renditni dhe përshkruani elementet e tij strukturore.
6. Përshkruani llojet e indit lidhor që gjenden në trupin e njeriut dhe tregoni funksionet karakteristike të secilit prej tyre

Membranat epiteliale

7. Përshkruani strukturën dhe funksionin e lekures, mukozës dhe serozës.

Indi nervor

8. Vlerësoni karakteristikat e përgjithshme të indit nervor.

Indi muskulor

9. Krahasoni strukturën dhe lokalizimin e tri llojeve të indit muskulor.

Riparimi i indeve

10. Tregoni shkurtimisht procesin e riparimit të indeve gjatë mbylljes normale të një plage sipërfaqësore.

Aspekte nga zhvillimi i indeve

11. Tregoni origjinën embrionale të çdo indi.
12. Përshkruani shkurtimisht ndryshimet që pësojnë indet me kalimin e viteve.

Amebat dhe shumë organizma të tjerë njëqelizorë bëjnë gjithçka vetë: sigurojnë ushqimin, e tretin, eliminojnë mbetjet e metabolizimit etj. Pra, realizojnë të gjitha veprimtaritë e nevojshme për mbijetesë. Në organizmin shumëqelizor të njeriut, qelizat nuk funksionojnë në mënyrë të pavarur, por hashkëveprojnë ngushtësisht me njëra-tjetrën.

Qelizat e trupit kryejnë funksione specifike, nëpërmjet të cilave mundësojnë ruajtjen e homeoztazës. Nga ruajtja e homeostazës përfiton i tërë organizmi. Specializimi i qelizave është i dukshëm. P.sh. mënyra se si duken dhe se si funksionojnë qelizat muskulore, është krejt e ndryshme nga mënyra se si duken e funksionojnë qelizat e lëkurës, të cilat, nga ana tyre, dallohen lehtësisht prej qelizave të tjera, si p.sh. prej qeli - zave të trurit.

Specializimi qelizor e lejon organizmin që të funksionojë në mënyra të sofistikuara. Nga ana tjetër, ndarja e funksioneve ka rreziqet e veta. Për shembull, humbja ose dëmtimi i një grupi qelizash të domosdoshme, mund ta ndëshkojë, madje ta shkatërrojë organizmin në tërësi.

Ind (*ind* = thurje) quhet një tërësi qelizash që kanë ndërtim, funksion dhe origjinë përgjithësisht të përbashkët. Katër indet kryesore të trupit të njeriut janë: indi epitelial, indi lidhor, indi muskulor dhe indi nervor. Sikur çdo indi kryesor t'i bashkëngjitnim një veçori që do të përshkruante sa më mirë funksionin e tij parësor, atëherë termat do të ishin: *mbulues* për indin epitelial, *mbështetës* për indin lidhor, *lëvizës* për indin muskulor dhe *kontrollues* për indin nervor. Cilido qoftë termi, ai pasqyron vetëm një pjesë të funksioneve që realizon secili prej këtyre indeve.

Siç është shpjeguar në kreun I, indet organizohen në organe dhe shumica e organeve përbëhen nga të katër llojet e indeve të mësipërme. Indet, nga ana e tyre, përcaktojnë strukturën dhe potencialin funksional të organeve përkatëse.

Studimi i indeve, **histologjia**, plotëson studimin e anatomisë dhe, të dyja së bashku, përbëjnë bazën strukturore për të kuptuar fiziologjinë. Jo vetëm kaq, por njohja e indeve përbërëse të një organi, si dhe mënyra e organizimit të tyre në këtë organ, mundëson njohjen e funksioneve të organit ose anasjelltas.

INDI EPITELIAL

Indi epitelial është një shtresë qelizash që mbulon një sipërfaqe të trupit ose që vesh nga brenda një kavitet të tij. Në trupin e njeriut atë e gjejmë: (1) si *epitel mbulues* ose *veshës* dhe (2) si *epitel gjëndror*. Epiteli mbulues dhe veshës formon shtresën e jashtme të lëkurës, veshjen e brendshme të traktit gastro-intestinal dhe respirator, si dhe mbulesën e mureve dhe të organeve të kavitetit ventral të trupit.

Indi epitelial është ind kufitar. Për shembull, epiderma e lëkurës ndan pjesën e brendshme nga pjesa e jashtme e trupit, kurse epiteli i vezikës urinare ndan qelizat e tjera të murit të vezikës nga urina. Thuajse të gjitha lëndët që hyjnë në trup ose që eliminohen prej tij, kalojnë nëpër një shtresë epiteliale.

Funksionet e epitelit janë: (1) mbrojtës, (2) thithës, (3) filtrues, (4) ekskretues (jashtëqitës), (5) sekretues dhe (6) ndijor (sensor). Shkurtimisht: epiteli i lëkurës mbron indet e nënlëkurës nga dëmtimi mekanik ose kimik, si dhe nga depërtimi i bakterëve. Ai përmban gjithashtu mbaresa nervore, të cilat u përgjigjen stimujve të ndryshëm që veprojnë mbi sipërfaqen e lëkurës (trysnisë, temperaturës etj). Epiteli i traktit tretës është i specializuar për thithjen e lëndëve ushqyese. Epiteli i veshkave realizon thuajse gjithçka – ekskretim, thithje, filtrim dhe sekretim, ndonëse ky i fundit është specialitet tipik i gjëndrave.

Karakteristika të veçanta të epitelit

Indet epiteliale kanë disa karakteristika që i dallojnë ato nga indet e tjera.

1. Celulariteti: indi epitelial përbëhet thuajse tërësisht nga qeliza që qëndrojnë pranë e pranë njëra-tjetrës. Materiali jashtëqelizor midis qelizave është fare i paktë.

2. Kontaktet e specializuara: qelizat epiteliale formojnë një shtresë të vazhdueshme, pasi qelizat fqinje në shumë pika, formojnë kontakte bashkuese ndërqelizore.

3. Polariteti: të gjitha epitelet kanë një **sipërfaqe apikale**, që është sipërfaqja e lirë e ekspozuar ndaj mjedisit ose hapësirës së organeve kavitare, dhe një sipërfaqe bazale. *Polariteti* nënkupton atë që, qelizat pranë sipërfaqes apikale kanë strukturë dhe funksion të ndryshëm nga qelizat e sipërfaqes bazale.

Shumica e qelizave apikale formojnë **mikrovile**, te cilat e rritin shumë sipërfaqen e ekspozuar. Në epitelet që thithin a sekretojnë lëndë të ndryshme, mikrovilet janë aq të dendura, saqë krijojnë një pamje që njihet si *kufiri në trajtë furçe i epitelit*. Disa epitele, si p.sh. ai që vesh trakenë, përmbajnë **cilie** të lëvizshme.

Ngjitur me **sipërfaqen bazale** të një epiteli qëndron një shtresë e hollë mbështetëse që quhet **lamina bazale**. Kjo shtresë adezive joqelizore përbëhet kryesisht nga glikoproteina të sekretuara prej qelizave epiteliale. Lamina bazale sillet si filtër. Ajo përcakton se cila molekulë e indit lidhor (ndën epitel) do lejohet të hyjë në epitel dhe cila jo. Lamina bazale përbën edhe një lloj barriere përmes së cilës qelizat epiteliale mund të migrojnë (si qeliza riparuese) drejt indeve të dëmtuara.

4. Mbështetja nga indi lidhor: të gjitha shtresat epiteliale mbështeten mbi indin lidhor. Në fakt, ndën lamina bazalis ndodhet **lamina retikularis**, një shtresë materiali jashtëqelizor e përbërë nga një **rrjetë** fijesh kolagjeni që i "përkasin" indit lidhor të mëposhtëm. Të dyja laminat së bashku formojnë **membranën bazale**, e cila përforcon shtresat epiteliale dhe përcakton kufirin e poshtëm ndarës të tyre.

Një karakteristikë tipike e qelizave epiteliale kanceroze është fakti që ato nuk "respektojnë" membranën bazale. Pasi e përshkojnë atë, nisin të pushtojnë edhe shtresat e tjera nënepiteliale. ■

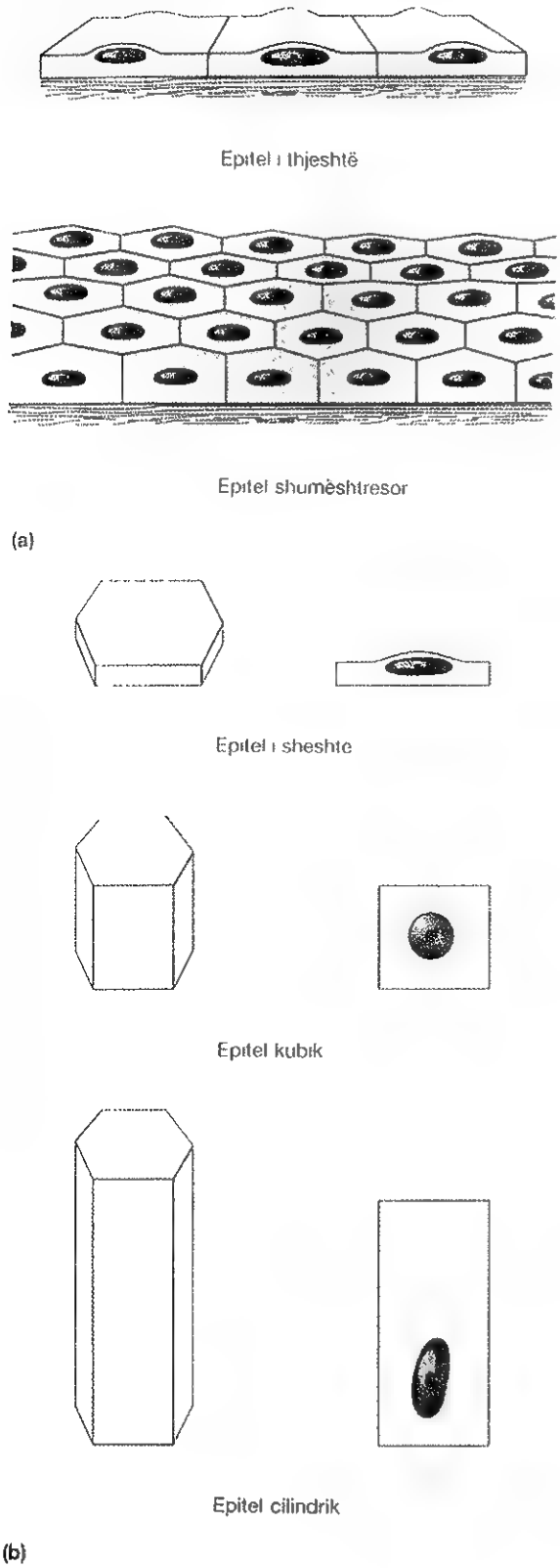


Figura 4.1 Klasifikimi i epiteleve. (a) Klasifikimi që bazohet në numrin e shtresave. (b) Klasifikimi që bazohet në formën e qelizës. Për secilën kategori, në të majtë tregohet e tërë qeliza, kurse në të djathtë tregohet prerja e saj gjatësore.

5. **Inervimi dhe avaskulariteti:** indi epitelial permban shumë mbaresa nervore, por *nuk përmban enë gjaku*. Lëndët ushqyese i përfton nëpërmjet indit lidhor.

6. **Aftësia rigjeneruese**: epitelet kanë kapacitet të madh rigjenerues. Ato janë të ekspozuara ndaj forcave fërkuese dhe gërvishtjeve, si dhe ndaj lëndëve të dëmshme të mjedisit (baktere, acide, tymra, etj.). Nëse furnizohen siç duhet me lëndë ushqyese, epitelet mund t'i zëvendësojnë shumë shpejt qelizat e humbura.

Klasifikimi i epitelit

Çdo epitel ka dy emërtime. Emërtimi i parë tregon numrin e shtresave qelizore të pranishme, kurse i dyti përshkruan formën e qelizave (figura 4.1). Duke u bazuar në numrin e shtresave qelizore, kemi epitel të thjeshtë dhe epitel shumështresor. **Epiteli i thjeshtë (njështresor)** përbëhet nga një shtresë e vetme qelizash. Ky lloj epiteli takohet veçanërisht në zona ku realizohet thithje dhe filtrim. Pra, aty ku barriera duhet të jetë sa më e hollë. **Epiteli shumështresor** përbëhet nga dy ose më shumë shtresa qelizore të vendosura njëra mbi tjetrën. Ky epitel është tipik për zona ku më të mundshme janë fërkimi dhe gervishtjet, si për shembull në lëkurë dhe në kavitetin oral.

Persa i takon formës, epitelet ndahen në tri lloje kryesore: **epitel i sheshtë** ose **skuamoz** (në forme luspash); **epitel kubik** dhe **epitel cilindrik**. Si rregull, forma e bërthamës i përshtatet formës së qelizes

Epiteli i thjeshtë mund të jetë skuamoz, kubik ose cilindrik. Përveç këtyre llojeve tipike, ekziston një tip shumë i modifikuar i epitelit të thjeshtë, që njihet si epiteli pseudoshtresor cilindrik (*pseudo* = fals), i cili duket sikur përmban disa shtresa qelizore.

Edhe epiteli shumështresor mund të jetë: i sheshtë, shtresor kubik, shtresor cilindrik dhe shtresor i modifikuar. Ky i fundit njihet ndryshe si epiteli tranzicional (figura 4.2). Për të shmangur gabimet, epitelet shtresore emërtohen në bazë të formës që kanë qelizat e shtresës sipërfaqësore, sepse qelizat e shtresave të tjera mund të ndryshojnë formë nga njëra shtresë në tjetrën. P.sh. qelizat apikale të një epiteli shumështresor të sheshtë mund të jenë të sheshta, kurse shtresat e poshtme ose bazale mund të jenë kuboidale ose cilindrike.

Kur studiohen epitelet, duhet patur parasysh që indet janë tripërmasore dhe studiohen duke parë në mikroskop preparate të tyre të ngjyrosura. Në varësi të planit të prerjes së indit, gjatë përgatitjes së preparatit, bërthama e një qelize të caktuar mund edhe të mos duket. Shpeshherë nuk dallohen qartë edhe kufijtë midis qelizave fqinje.

Epiteli i thjeshtë

Epitelet e thjeshta merren kryesisht me thithjen, sekretimin dhe filtrimin. Meqenëse janë fare të holla, funksionet e tyre mbrojtëse nuk janë të shprehura.

Epiteli i thjeshtë skuamoz është tepër i hollë dhe shpesh i përshkueshëm. Ky lloj epiteli haset aty ku ka përparësi filtrimi dhe shkëmbimi i lëndëve (figura 4.2a). Në veshka, ky epitel është pjesë e membranës filtruese. Në mushkëri ai është pjesë e murit alveolar, nëpërmjet të cilit realizohet shkëmbimi i gazeve.

Dy lloje epitelesh të thjeshta skuamoze kanë emra të veçantë, çka pasqyron vendndodhjen e tyre. **Endoteli** ("veshje e brendshme") është një shtresë qelizash që vesh nga brenda enët limfatike, enët e gjakut dhe kavitetet e zemrës. Muri i kapilarëve përbëhet ekskluzivisht nga endoteli, pareti i hollë i të cilit mundëson shkëmbimin e lëndëve ushqyese ndërmjet gjakut dhe qelizave përreth. **Mezoteliumi** është epiteli që haset në membranat seroze që veshin kavitetin pleural, kavitetin peritoneal dhe atë perikardial.

Llojet e tjera të epiteleve dhe lokalizimet e tyre specifike janë paraqitur në figurën 4.2. Ndër to: ia vlen të themi dy fjalë për epitelin cilindrik pseudoshtresor që vesh traktin respirator. Ky lloj epiteli, ashtu si epiteli cilindrik, ka funksion thithës dhe sekretor. Mukusi i prodhuar prej këtyre qelizave shërben si grackë për grimcat e ndryshme të pluhurit, ndërkohë që ciliet e lëvizshme i zhvendosin këto grimca për nga sipër, tutje indit alveolar.

Epiteli shumështresor. Epiteli shumështresor përbëhet nga dy ose më shumë shtresa qelizore. Pra, qelizat e shtresave bazale ndahen dhe shtyhen drejt shtresës apikale, për të zëvendësuar qelizat e plakura të sipërfaqes. Funksioni tipik, por jo i vetëm, i epitelit shumështresor është funksioni mbrojtës.

Epiteli shumështresor skuamoz formon shtresën e jashtme të lëkurës dhe vazhdon si mbulesë e kavitetit oral, faringut, ezofagut, kanalit anal dhe e vaginës. Shtresa e jashtme e epitelit të lëkurës përmban *keratinë* (proteinë mbrojtëse). Për llojet e tjera të epiteleve shumështresore shikoni figurën 4.2.

Epiteli gjëndror

Gjëndrat janë një ose disa qeliza që prodhojnë dhe sekretojnë një produkt të caktuar. Produkti quhet sekrecion dhe, kryesisht, është lëng ujor, që përmban edhe proteina. Sekretimi është proces aktiv. Qelizat e gjëndrave e sigurojnë materialin e nevojshëm nga gjaku. Më pas, këtë material e shndërrojnë kimikisht në një produkt specifik dhe e sekretojnë jashtë qelizës.

Gjëndrat klasifikohen si: gjëndra **endokrine** ("me sekretim të brendshëm") dhe gjëndra **ekzokrine** ("me sekretim të jashtëm"), në varësi të adresës së produktit të sekretuar. Në varësi të numrit të qelizave, ato klasifikohen edhe si: gjëndra *njëqelizore* dhe *shumëqelizore*. Gjatë zhvillimit embrional, shumica e gjëndrave shumëqelizore, formohen si rezultat i invaginimit të epitelit dhe fillimisht kanë edhe duktuse ose kanale që i lidhin ato me epitelin e origjinës.

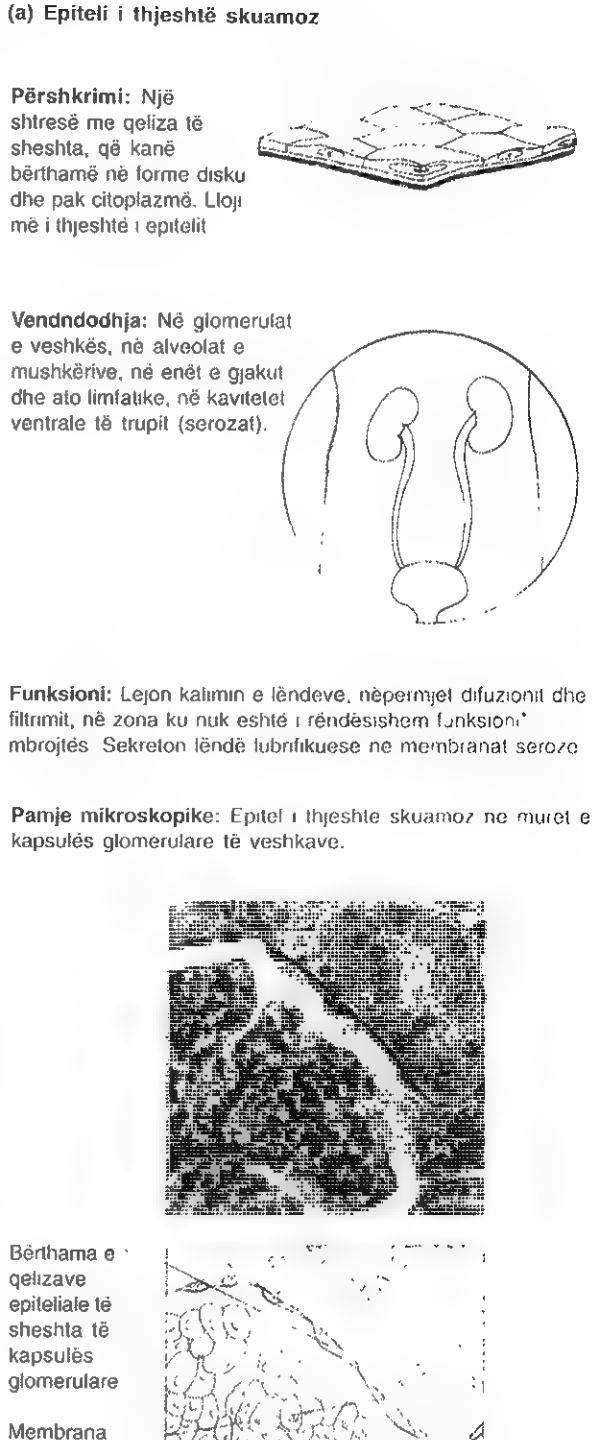


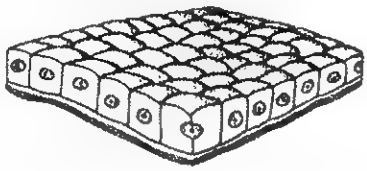
Figura 4.2. Indet epiteliale. Epiteli i thjeshtë (a).

Gjëndrat endokrine

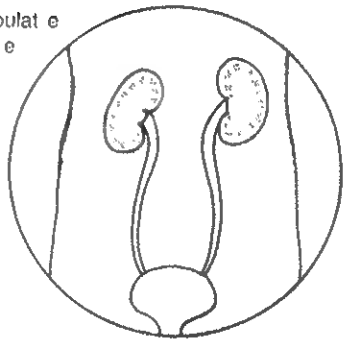
Gjëndrat endokrine i humbasin duktuset e tyre, prandaj shpesh quhen edhe **gjëndra pa duktuse**. Ato prodhojnë hormone. Hormonet quhen ndryshe edhe lëndë

(b) Epitel i thjeshtë kubik

Përshkrimi: Një shtresë me qeliza në formë kubi dhe me berthame të madhe sferike në qendër

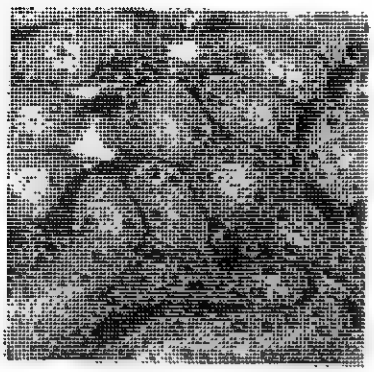


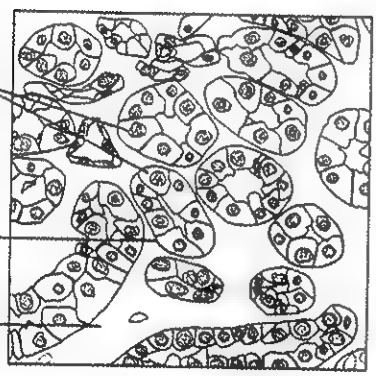
Vendndodhja: Në tubulat e veshkës, në duktuset e gjëndrave dhe në vezore.



Funksioni: Sekreton dhe përthith lëndë të ndryshme.

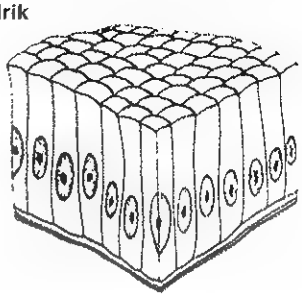
Pamje mikroskopike: Epiteli i thjeshtë kubik në tubulat e veshkes



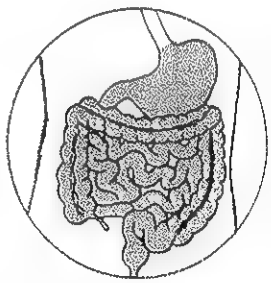


(c) Epitel i thjeshtë cilindrik

Përshkrimi: Një shtresë me qeliza të larta që kanë bërthamë vezake; disa qeliza kanë cilie; në shtresën qelizore hasen gjëndra njëqelizore që sekretojnë mukus (qeliza kupëngjashme)

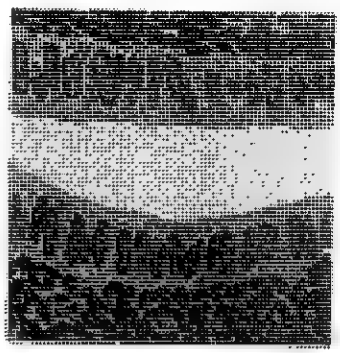


Vendndodhja: Lloji pa cilie vesh pjesën më të madhe të traktit tretës (nga stomaku deri në anus), fshikën e tëmthit dhe duktuset ekskretore të disa gjëndrave. Varianti me cilie vesh nga brenda bronket e vogla, tubat e uterinë dhe disa zona të tjera të uterusit.



Funksioni: Përthith; sekreton mukus, enzima dhe lëndë të tjera. Varianti me cilie ndihmon zhvendosjen e mukusit ose të qelizave riprodhuese.

Pamje mikdroskopike: Epiteli i thjeshtë cilindrik në mukozen e stiomakut.



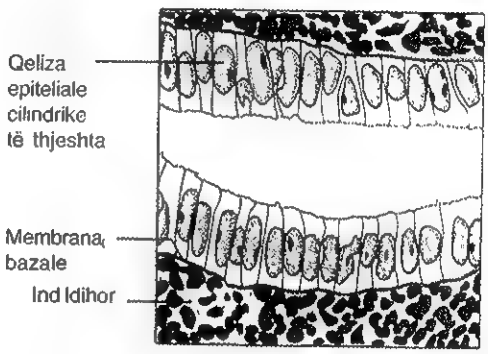
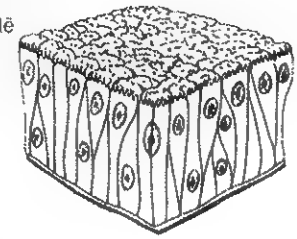


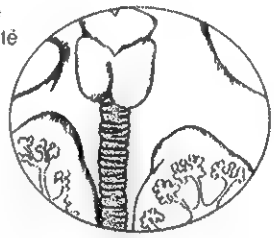
Figura 4.2 (vazhdim) Epiteli i thjeshtë (**b, c,** dhe **d**).

(d) Epitel cilindrik pseudoshtresor

Përshkrimi: Një shtresë me qeliza që kanë lartësi të ndryshme; disa prej tyre nuk e arrijnë siperfaqen e lirë. Bërthamat duken në nivele të ndryshme; disa qeliza kanë cilie, kurse disa të tjera sekretojnë mukus (qelizat kupëngjashme)

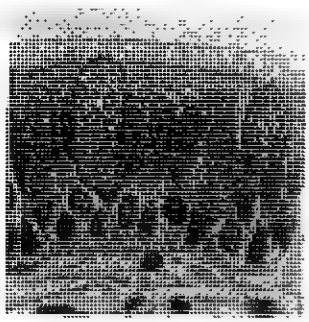


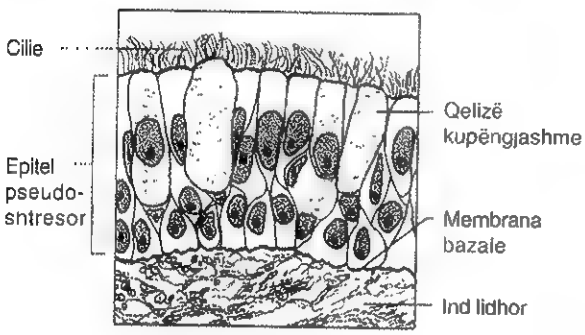
Vendndodhja: Lloji pa cilie vesh duktuset e gjëndrave të mëdha, pjesë të uretrës mashkullore. Varianti me cilie vesh nga brenda trakenë dhe pjesën më të madhe të traktit respirator të sipërm.



Funksioni: Sekreton kryesisht mukus, të cilin e zhvendos falë veprimtarisë së cilieve

Pamje mikroskopike: Epitel cilindrik pseudoshtresor me cilie që vesh trakenë.





rregulluese. Pasi sekretohen në mjedisin jashtëqelizor, hormonet kalojnë në gjak ose në enët limfatike. Meqenëse jo të gjitha gjëndrat janë derivate të epitelit, shqyrtimin e tyre më të hollësishëm do ta bëjmë në kreun XII.

Gjëndrat ekzokrine

Gjëndrat ekzokrine janë më të shumta në numër se gjëndrat endokrine. Gjëndrat shumëqelizore, nëpërmjet **duktuseve**, e sekretojnë produktin e tyre në sipërfaqet ose kavitetet e trupit. Në to përfshihen: gjëndrat mukoze, gjëndrat e djersës, gjëndrat e pështymës, mëlçia, pankreasi e shumë të tjera.

Gjëndrat ekzokrine shumëqelizore kanë dy elemente strukturore të përbashkëta: një *duktus*, që është derivat i epitelit, dhe një *njësi sekretore* që përbëhet nga qelizat sekretore. Njësia sekretore rrethohet nga *indi lidhor mbështetës*, që shërben edhe si rrugë për kalimin e enëve të gjakut e të fijeve nervore. Shpeshherë, indi lidhor formon një kapsulë fibroze, e cila mund të shtrihet në brendësi të gjëndrës, duke e ndarë atë kështu në lobe.

Përveç strukturave përbërëse të paraqitura në figurën 4.3, që shërbejnë për t'i klasifikuar gjendrat ekzokrine në të thjeshta dhe në të përbëra, një klasifikim tjetër i tyre lidhet me mënyrën e sekretimit te produktit. Kështu, **gjëndrat merokrine** e sekretojnë produktin e tyre përmes ekzocitozës. Në këtë grup përfshihen. pankreasi, shumica e gjëndrave të djersës dhe gjendrat e pështymës (figura 4.4a).

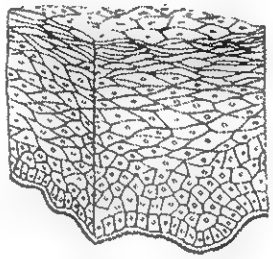
Gjëndrat ekrine të djersës janë veçanërisht të bollshme në pëllëmbët e duarve, në shputat e këmbeve dhe në ballë. Sekrecioni i këtyre gjëndrave (djersa) është një filtrat hipotonik i gjakut që përshkon qelizat sekretore të gjëndrës dhe çlirohet më pas falë ekzocitozës. Filtrati përmbam kryesisht ujë (99%), NaCl, vitaminë C, antitrupa dhe acid laktik (kimikati që ndjell mushkonjat). pH-i i djersës normalisht është acid dhe sillet rreth vlerave 4 dhe 6. Sidoqoftë, përbërja e djersës varet nga trashëgimia, nga dieta dhe nga higjena.

Gjëndrat apokrine janë gjëndra që gjatë sekretimit shkatërrojnë edhe një pjesë të zonës së tyre apikale. Në këto gjëndra bëjnë pjesë: gjëndrat e qumështit dhe gjëndrat e djersës që lokalizohen në aksilë dhe në rajonin gjenital. Pas pubertetit, përveç përbërësve të mësipërm, sekrecioni i tyre përmban acide yndyrore dhe disa proteina. Për këtë arsye ai është më veshtullor dhe ndonjëherë me ngjyrë të bardhë në të verdhë. Sekrecioni është pa erë, por, kur molekulat e tij organike shpërbëhen nga bakteret e lëkurës, djersa fillon të mbajë erë të pakëndshme.

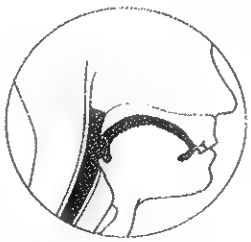
Djersitja rregullohet falë veprimtarisë së sistemit nervor simpatik, mbi të cilin nuk mund të ushtrohet kontroll i vetëdijshëm. Roli kryesor i kësaj veprimtarie është rregullimi i temperaturës së trupit, pra parandalimi i mbinxehjes së trupit. Djersitja e provokuar nga temperatura e lartë fillon në ballë dhe më pas përhapet poshtë,

(e) Epiteli shtresor skuamoz

Përshkrimi. Membranë e trashë që përbëhet nga disa shtresa qelizash. Qelizat bazale janë cilindrike ose kubike dhe janë shumë aktive nga këndvështrimi metabolik. Qelizat e sipërfaqes janë të sheshta. Në variantin e keratinizuar, qelizat sipërfaqësore janë të vdekura dhe përmbajnë keratinë. Qelizat bazale kanë veprimtari mitotike të lartë dhe zëvendësojnë shtresat më sipërfaqësore.

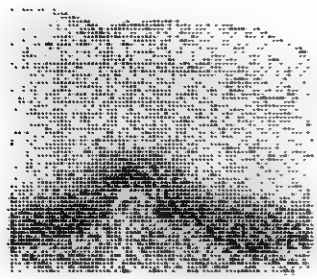


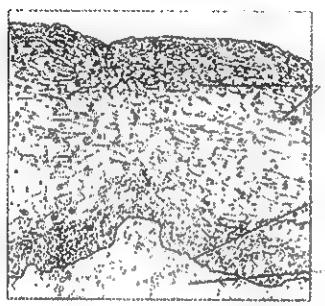
Vendndodhja: Varianti i pakeratinizuar formon veshjen e ezofagut. Varianti i keratinizuar formon epidermën e lëkurës.



Funksioni: Siguron mbrojtje për indet e mëposhtme në zona ku mund të hasen gërvishtje.

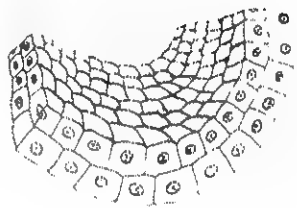
Pamje mikroskopike: Epitel i thjeshtë shtresor që vesh nga brenda ezofagun.



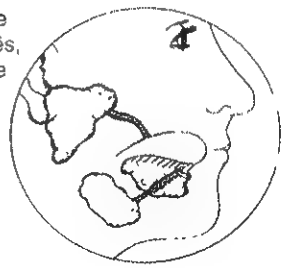


(f) Epiteli shtresor kubik

Përshkrimi: Përgjithësisht dy shtresa me qeliza në formë kubike.

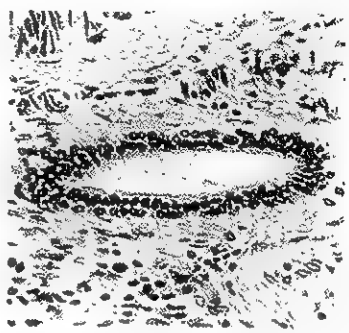


Vendndodhja: Në duktuset e mëdha të gjëndrave të djersës, te gjëndrat e qumështit dhe te gjëndrat e pështymës.



Funksioni: Siguron mbrojtje.

Pamje mikroskopike: Epitel shtresor kubik që vesh nga brenda duktusin e gjëndrave të pështymës.



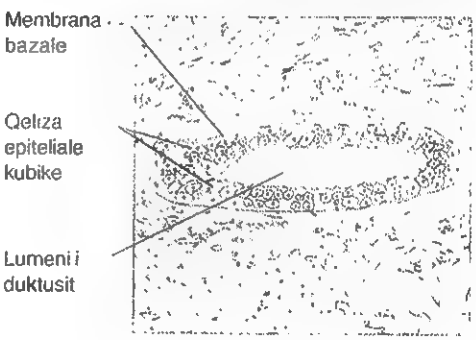
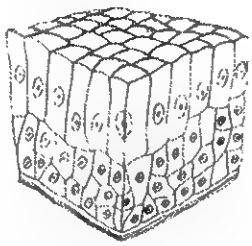


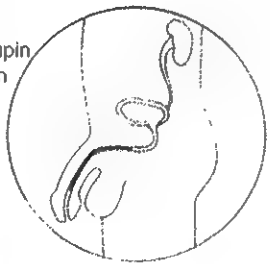
Figura 4.2 (vazhdim) Epiteli shumështresor (e dhe f).

(g) Epiteli shtresor cilindrik

Përshkrimi: Disa shtresa qelizore; qelizat bazale zakonisht janë kubike, kurse qelizat sipërfaqësore janë cilindrike.

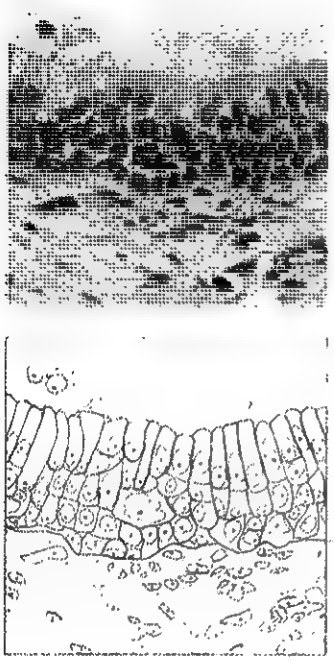


Vendndodhja: I rrallë në trupin e njeriut. Sasi të vogla hasen tek uretra mashkullore dhe në dukturet e mëdha të disa gjëndrave.



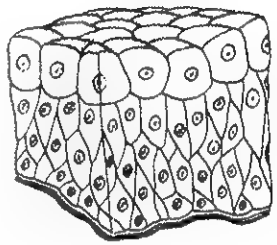
Funksioni Siguron mbrojtje. Ka edhe funksion sekretor

Pamje mikroskopike: Epitel shtresor cilindrik që vesh nga brenda uretrën mashkullore

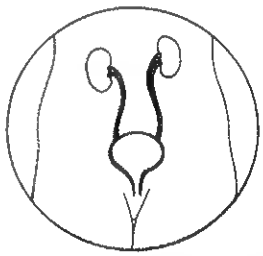


(h) Epiteli tranzicional

Përshkrimi: Ngjan me epitelin shumështresor skuamoz dhe me atë cilindrik. Qelizat bazale mund të jenë kubike ose cilindrike, kurse qelizat sipërfaqësore mund të jenë kubike ose të sheshta.



Vendndodhja: Vesh nga brenda ureterët, vezikën urinare dhe një pjesë të uretrës.



Funksioni: Tendoset me lehtësi dhe lejon hapjen e vezikes kur kjo mbushet me urinë.

Pamje mikroskopike: Epitel tranzicional që vesh nga brenda vezikën urinare (vezika e relaksuar). Vini re pamjen e rrumbullakët të qelizave sipërfaqësore. Këto qeliza sheshohen kur mbushet vezika.

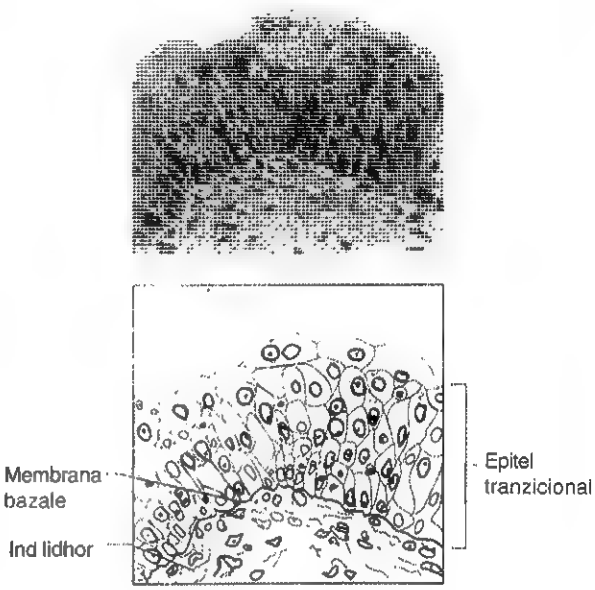


Figura 4.2 Epiteli shumeshtresor (g dhe h).

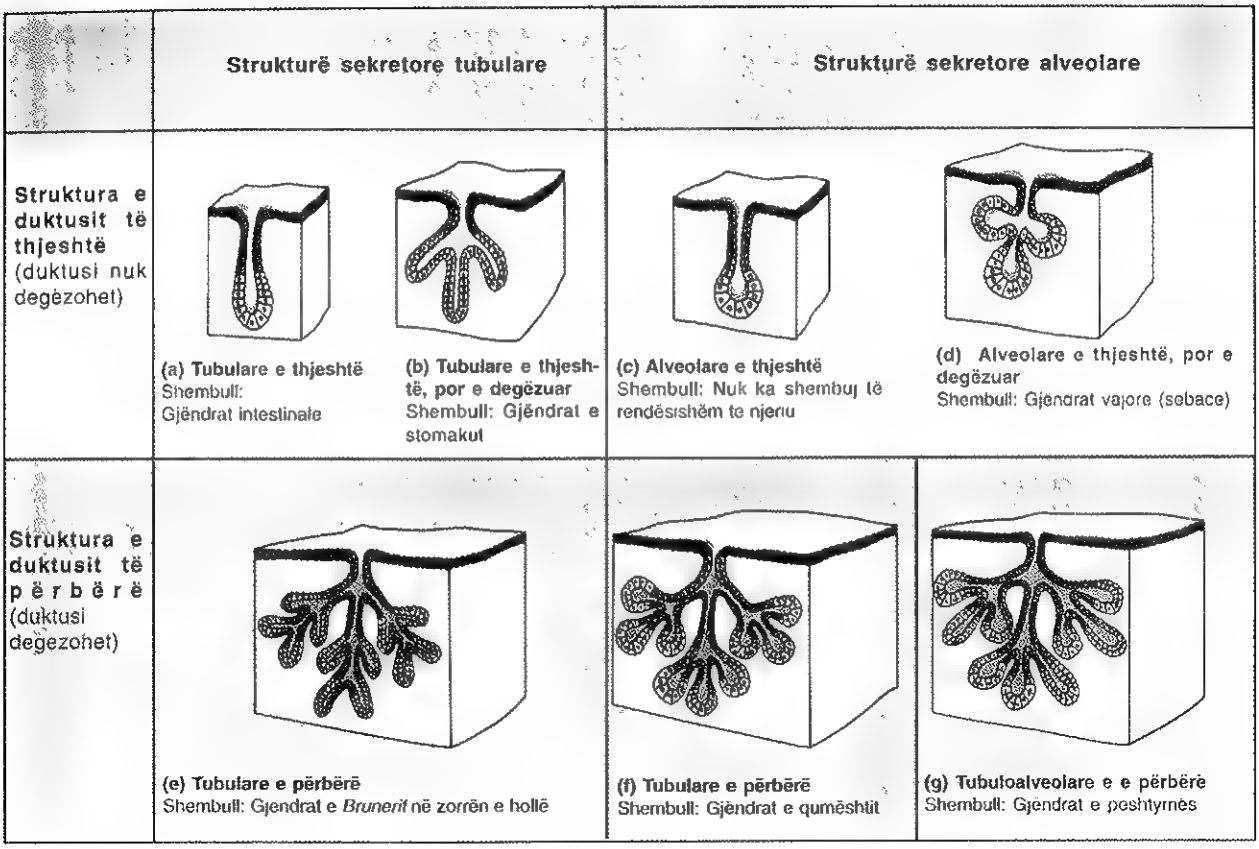


Figura 4.3 Llojet e gjëndrave shumëqelizore. Gjëndrat shumëqelizore klasifikohen në bazë te llojit të duktusit (i thjeshtë ose i përbërë) dhe ne baze te strukturës së tyre sekretore (tubulare, alveolare ose tubuloalveolare).

nëpër pjesët e tjera të trupit. Djersitja emocionale ("djersët e ftohta") e provokuar nga frika, shqetësimi ose nervozizmi, fillon në shputa, në pëllëmbë dhe në aksila dhe përhapet pastaj në pjesët e tjera të trupit.

Qelizat e gjëndrave **holokrine** e grumbullojnë produktin brenda tyre dhe më pas çahen. Pra, bashkë me produktin sekretohen edhe fragmentet qelizore (*holos* = e tërë). Gjëndrat yndyrore (sebace) të lëkurës përbëjnë të vetmin shembull të gjëndrave holokrine në trupin e njeriut (figura 4.4b). Sekrecioni i tyre vajor (*sebumi*) zbut dhe lubrifikon lëkurën dhe flokët. Nga ana tjetër, sebumi parandalon dhe ngadalëson humbjen e ujit nga lëkura kur lagështia e mjedisit të jashtëm është e ulët. Mendohet se sebumi ka edhe veprimtari *baktericide*.

Kur duktuset e gjëndrave sebace bllokohen si rrjedhojë e grumbullimit të sekrecioneve, në sipërfaqen e lëkurës shfaqen disa *kokrriza të bardha*. Nëse materiali oksidohet dhe thahet, kokrrizat fillojnë të errësohen. *Aknet* përfaqësojnë inflamacionin aktiv të gjëndrave yndyrore. Inflamacioni shoqërohet nga pustulat ose cistet e lëkurës. Ai shkaktohet kryesisht nga infeksioni bakterial, sidomos nga stafilokoku. Inflamacioni mund të jetë i lehtë ose agresiv (mund të shkaktojë edhe cikatrice). ■

Gjëndrat ekzokrine njëqelizore janë gjendra te shpërndara në shtresën epiteliale. Ato nuk përmbajnë duktuse. Gjëndra të tilla prodhojnë **mucinë**, një glikoproteinë që pasi sekretohet, tretet në ujë, duke formuar kështu **mukusin**. Mukusi është një veshje e hollë që mbron dhe lubrifikon sipërfaqet mbi të cilat shtrihet. Të vetmet gjëndra njëqelizore të rëndësishme në organizëm janë **qelizat kupëngjashme**, që gjenden të shpërndara në epitelin cilindrik të traktit gastrointestinal, të traktit respirator etj.

INDI LIDHOR

Indi lidhor gjendet në çdo pjesë të trupit. Ai është indi më i shpërhapur i organizmit, ndonëse sasia e tij ndryshon nga organi në organ. Për shembull, lëkura përbëhet kryesisht nga indi lidhor, kurse truri përmban fare pak ind të tillë. Indi lidhor është më tepër se një ndërlidhës i pjesëve të ndryshme të trupit; ai ka shumë forma dhe shumë funksione. Nënklasat e indit lidhor janë: indi lidhor i vërtetë, indi kërcor, indi kockor dhe gjaku. Funksionet kryesore të indit lidhor janë: (1) funksion mbështetës, (2) mbrojtës, (3) izolues dhe (4) funksion transportues për lëndë të ndryshme (gjaku). Për shembull, kockat dhe kërcet mbështetin dhe mbrojnë orga-

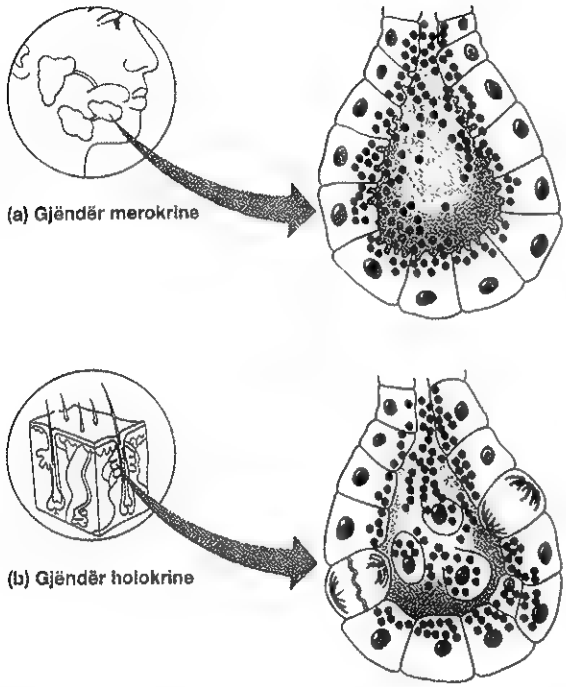


Figura 4.4 Mënyra e sekretimit të gjëndrave ekzokrine te njeriu. (a) Gjëndrat merokrine e sekretojnë produktin e tyre nepërmjet ekzocitozës. (b) Në gjendrat holokrine qeliza sekretore çahet dhe çliron në mjedisin përreth produktin sekretor dhe fragmente të qelizës së vdekur

net e trupit duke formuar skeletin. Shtresat yndyrore izolojnë dhe mbrojnë organet e trupit dhe, nga ana tjetër, shërbejnë si depo energjetike.

Karakteristikat e përbashkëta të indit lidhor

Pavarësisht nga funksionet e ndryshme, indet lidhore kanë disa karakteristika të përbashkëta, të cilat i veçojnë ato prej indeve të tjera parësore. Ato janë:

1. **Origjina e përbashkët**: të gjitha indet lidhore rrjedhin nga mezenkima, e cila është derivate e shtresës mezodermale të indit embrional (figura 4.5). (Shtresat embrionale përshkruhen më tej po në këtë kryc.)

2. **Shkalla e vaskularizimit**: vaskularizimi i indit lidhor përfshin të gjitha mundësitë. Kërci është avaskular; indi lidhor fijengjeshur është pak i vaskularizuar; kurse llojet e tjera të indit lidhor kanë furnizim të bollshëm me enë gjaku.

3. **Materiali jashtëqelizor**: në ndryshim nga indet e tjera parësore, të cilat popullohen nga një numër i madh qelizash, indet lidhore përbëhen kryesisht nga **material jashtëqelizor** jo i gjallë. Për shkak të këtij materiali te bollshëm, indi lidhor u reziston peshave, tensionit, traumave dhe abrazioneve më tepër se çdo ind tjetër i trupit.

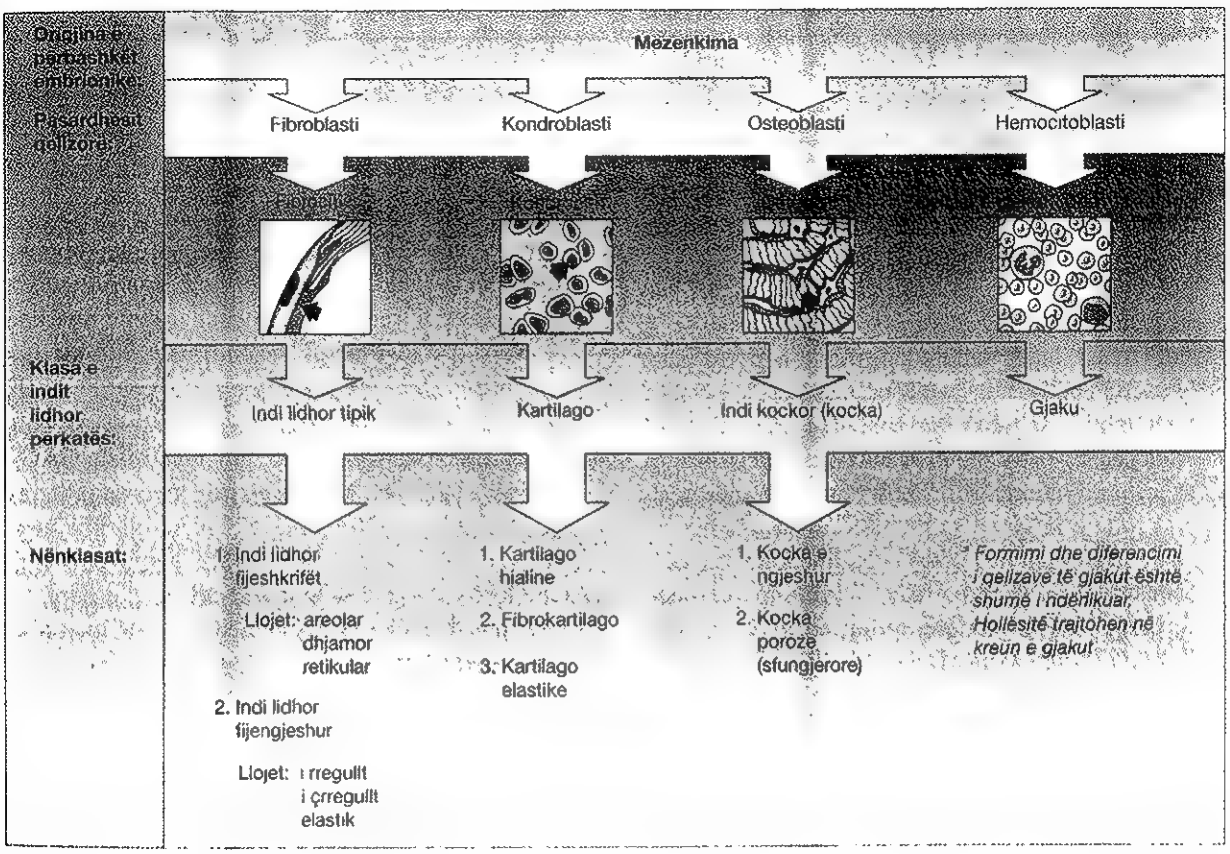


Figura 4.5 Klasat kryesore të indit lidhor. Të gjitha klasat e indit lidhor e kanë origjinën tek i njëjti ind embrional (mezenkima)

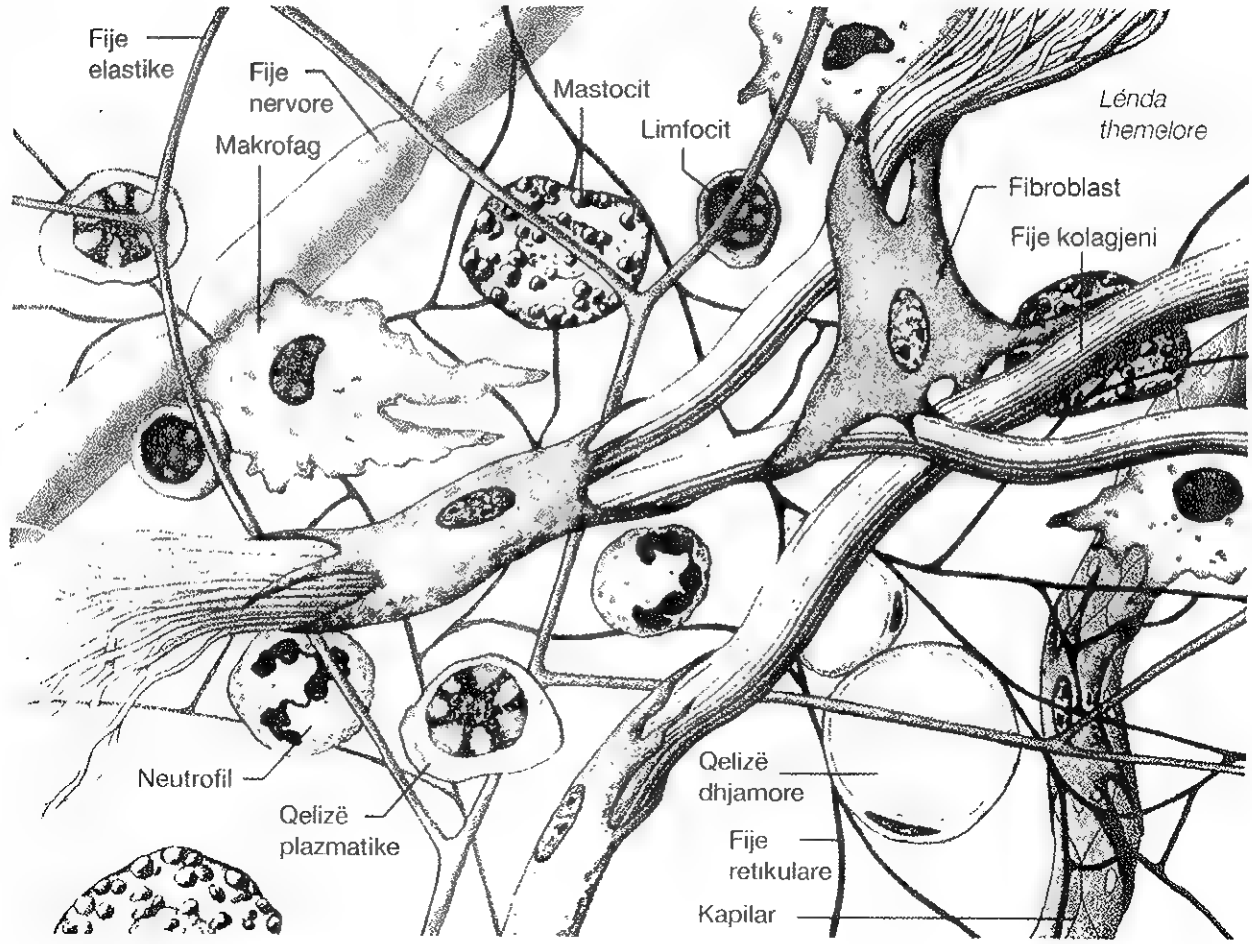


Figura 4.6 Indi lidhor areolar: Indi lidhor tipik. Ky ind shtrihet nen epitele dhe rrethon kapilarët e gjakut. Vini re llojet e ndryshme te qelizave dhe tri klasa fibrash (fibra kolagjeni, fibra retikulare dhe fibra elastike) të shpërndara nëpër lëndën bazale.

Elementet strukturore të indit lidhor

Indet lidhore përbëhen nga disa elemente bazë. Ato janë: *qelizat*, *lënda themelore* dhe *fijet*. Lënda themelore dhe fijet formojnë materialin jashtëqelizor.

Në indin lidhor, karakteristikat e qelizave dhe përbërja e materialit jashtëqelizor janë të shumëllojshme. Si rezultat i kësaj, indet lidhore karakterizohen nga ndryshueshmëria e shprehur. Secili prej tyre është përshtatur për të realizuar funksione specifike. Për shembull, materiali jashtëqelizor mund të jetë i brishtë e delikat, sa për të formuar një mbështjellë të butë rreth një organi ose aq i fortë e i ngurtë, sa për të formuar ligamente e tendina. Pavarësisht nga këto veçori, indet lidhore kanë një plan strukturor të përbashkët. Si prototip ose model i këtij grupi indesh, përdoret termi *ind lidhor areolar* ose *ind lidhor fijeshkrifët*.(figura 4.6). Të gjitha nënklasat e tjera janë variante të këtij prototipi.

Lënda themelore

Lënda themelore është një material amorf (i pastrukturuar) që mbush hapësirën ndërmjet qelizave. Ajo përbëhet nga *lëngu ndërqelizor*, *proteinat e adezionit qelizor* dhe *proteoglikanet*. Proteinat e adezionit (*fibronektina dhe laminina*) përbëjnë lëndën nëpërmjet të ciles qelizat e indit lidhor ngjiten me elementet e tjera të materialit jashtëqelizor. Proteoglikanet janë një bërthamë proteinike mbi të cilën ngjiten *glukozaminoglikanet* (GAG). Këto të fundit janë polisaharide të ngarkuara negativisht; si të tilla njihen *kondroitin sulfatet*, *keratan sulfatet*, *acidi hialuronik etj*. GAG-et së bashku me ujin formojnë një material që mund të ndryshojë formën, nga lëng në xhel. Kështu që, sasia e GAG-ve dhe lloji i tyre përcakton veçoritë e materialit jashtëqelizor të indeve lidhore. Për shembull, kur sasia e GAG-ve në indin lidhor është e madhe, lënda themelore është më e ngurtë se në rastet e tjera.

Lënda themelore përbën mjedisin nëpërmjet të cilit lëndët e ndryshme ushqyese që vijnë nga gjaku, zhvendosen drejt qelizave të indit lidhor.

Fijet

Fijet (fibrat) e indit lidhor janë: fijet e kolagjenit, fijet elastike dhe fijet retikulare. Fijet më të shumta janë fijet e kolagjenit, roli i të cilave është ai mbeshtetës

Fijet e kolagjenit përbëhen nga proteina fibroze kolagjen. Karakteristikë e tyre është fortësia, çka i jep materialit jashtëqelizor qëndrueshmëri të lartë kundrejt forcave tërheqëse.

Fijet elastike formohen nga proteina elastinë. Struktura e përdredhur i jep mundësi fijeve elastike që të tendosen dhe të rikthehen sërish në pozicionin e tyre fillestar, njëlloj sikur të ishin susta. Pra, kur forcat që veprojnë mbi të dobësohen.ose ndërpriten, indi lidhor rikthehet në gjatësinë dhe formën e tij normale. Fijet elastike gjenden aty ku kërkohet shumë elasticitet, si p.sh. në lëkurë, në mushkëri dhe në enët e gjakut.

Fijet retikulare janë fije kolagjeni të holla (me pak ndryshime në formë dhe në përbërje molekulare), vazhdim i atyre "origjinale". Këto fije, pasi degëzohen, formojnë një rrjetë të dendur që rrethon enët e gjakut. Ato janë me bollëk aty ku indi lidhor formon kufirin me indet e tjera, si p.sh. në membranën bazale të indit epitelial.

Qelizat

Çdo ind lidhor përfaqësohet nga një qelizë tipike, e cila mund të jetë e pjekur ose jo (figura 4.5). Qelizat e padiferencuara (të papjekura), të cilësuara kështu falë prapashtesës *blast*, janë qeliza me veprimtari të lartë mitotike. Ato sekretojnë lëndën themelore dhe fijet karakteristike të mjedisit të tyre jashtëqelizor. Në indin lidhor tipik, këto qeliza quhen **fibroblaste**; te kërci quhen **kondroblaste**; te kocka, **osteoblaste**, kurse në gjak, quhen **hemocitoblaste** ose **qeliza mëmë burimore (hematopoetike)**.

Pasi kanë sintetizuar materialin jashtëqelizor, blastet piqen (maturohen) dhe marrin prapashtesën *cite*. Ato behen me pak aktive, por, ndërkohë, kujdesen për mirëmbajtjen e materialit jashtëqelizor. Kur ky material dëmtohet, qelizat rikthehen në gjendje aktive, me qëllim riparimin apo rigjenerimin e materialit jashtëqelizor. (E vetmja qelizë që mbetet gjithmonë në veprimtari mitotike të shpehur është hemocitoblasti.)

Përveç sa thamë më sipër, në indin lidhor mund të gjenden edhe shumë qeliza të tjera. P.sh. *qeliza dhjamore*, **rruaza të bardha të gjakut** (neutrofile, eozinofile, limfocite), *mastocite*, *makrofagë* dhe **qeliza plazmatike** (qeliza që prodhojnë antitrupa). Kjo shumëllojshmëri qelizash është karakteristike për indin lidhor areolar ose, siç e quajtëm ndryshe, indin lidhor fijeshkrifët (figura 4.6).

Të gjitha qelizat e përmendura më sipër do të përshkruhen me hollësi në krerët pasardhës. Por, mastocitet dhe makrofagët, meqenëse janë qeliza mjaft të rëndësishme për mbrojtjen e organizmit, meritojnë një diskutim të shkurtër qysh tani. **Mastocitet** hasen në mënyrë të veçantë ndën indet epiteliale, si dhe në afërsi të enëve të gjakut. Këto qeliza sillen si "roja" që dallojnë lëndët e huaja (bakteret, myket etj.). Granulat citoplazmike të mastociteve përmbajnë *heparinë* dhe *histaminë*. Heparina ka veprim antikoagulues ne gjak, kurse te mastocitet, roli i saj është ende i paqartë. Histamina çlirohet gjatë një përgjigjeje inflamatore. Roli i saj është rritja e përshkueshmërisë së kapilarëve për lëndë të ndryshme që qarkullojnë në gjak. (Procesi inflamator do të diskutohet në kreun XVII)

Makrofagët (*makro* = i madh; *fag* = ngrënës) janë qeliza të mëdha e me formë të çrregullt që fagocitojnë lloje të ndryshme materialesh të huaja, si për shembull molekula, baktere, grimca pluhuri ose qeliza të vdekura. Ato luajnë rol vendimtar në përgjigjen imune. Në indin lidhor, makrofagët mund t'u ngjiten fijeve (makrofagët fiks) ose mund të migrojnë lirshëm nëpër materialin jashtëqelizor.

Makrofagët janë qeliza të kudondodhura. Ato mund t'i gjesh në indin lidhor fijeshkrifët, në palcën e kockave dhe në indin limfatik. Në disa zona të caktuara, makrofagët kanë emër specifik. Në indin lidhor fijeshkrifët ato quhen *histiocite*. Në mëlçi quhen *qelizat e Kupffer-it*, kurse në tru, *qelizat mikrogliale*. Disa prej tyre, ndonëse të gjitha fagocite, kanë parapëlqime për materialin që fagocitojnë. Për shembull, makrofagët e shpretkës parapëlqejnë të gëlltitin dhe të shkatërrojnë qelizat e kuqe të gjakut (eritrocitet)

Llojet e indit lidhor

Siç u diskutua edhe më sipër, të gjitha llojet e indit lidhor përbëhen nga qeliza te gjalla të rrethuara prej materialit jashtëqelizor. Ndryshimet ndërmjet tyre lidhen me llojin e qelizës, llojin e fijeve dhe me sasinë e materialit jashtëqelizor në raport me fijet. Keta faktorë percaktojne jo vetëm klasat, por edhe nënklasat e indit lidhor. Indet lidhore që do të përshkruhen në këtë rubrikë, paraqiten në figurën 4.7. Te themi dy fjalë për origjinën embrionale të indit lidhor.

Indi lidhor embrional: Mezenkima

Mezenkima ose indi mezenkimal është indi i parë që formohet nga shtresa mezodermale e embrionit (figura 4.7a). Mezenkima shfaqet në javët e para të zhvillimit embrional. Më pas, mezenkima diferencohet (specializohet) në drejtim të të gjitha indeve të tjera lidhore. Sidoqoftë, disa qeliza mezenkimale mbeten në indin lidhor të pjekur (maturuar) dhe, në rast nevoje, shërbejnë si burim për qeliza të reja.

Indi lidhor mukoz është një ind i përkohshëm që rrjedh nga mezenkima. Shembulli më tipik i tij është lënda xhelatinoze që vesh kordonin umbilikal të fetusit.

Indi lidhor tipik

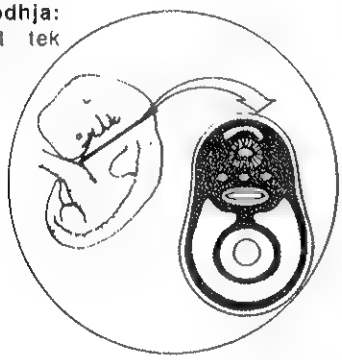
Indi lidhor tipik ndahet në dy nënklasa: **(1) indi lidhor fijeshkrifët** (indi lidhor areolar, adipoz dhe rrjetëzor) dhe **(2) indi lidhor fijengjeshur** (indi lidhor fijengjeshur i rregullt, fijengjeshur i çrregullt dhe elas-

Indi lidhor embrional

(a) Mezenkima

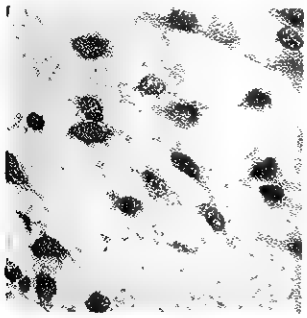
Përshkrimi: Ind lidhor embrional; fibrat shpërhapen në lëndën themelore në trajtë xheli; qelizat mezenkimale kanë formën e yllit.

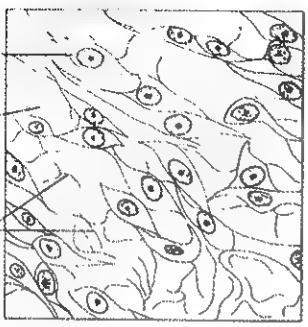
Vendndodhja: Kryesisht tek embrioni



Funksioni: Prej tij zënë fill të gjithë llojet e tjera të indit lidhor.

Pamje mikroskopike: Sfondi i qartë përfaqëson lenden themelore të lëngshme; vini re fijet e holla e të shperndara



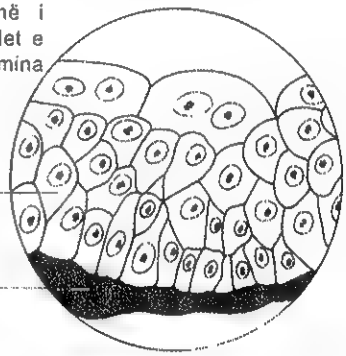


Indi lidhor tipik: Indi lidhor fijeshkrifët (b deri d)

(b) Indi lidhor areolar

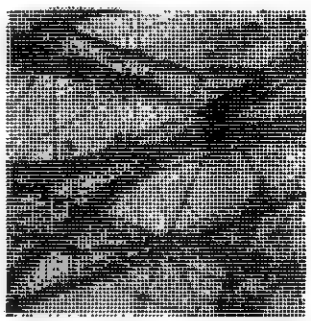
Përshkrimi: Lënda themelore në trajtë xheli përmban të tria llojet e fibrave; qelizat janë: fibroblastet, makrofagët, mastocitet dhe disa qeliza të bardha.

Vendndodhja: Shumë i shpërhapur nën epitelet e trupit, p.sh. formon lamina propria të mukozave; mbështjell organet; rrethon kapilarët.



Funksioni: Mbështjell dhe mbron organet; makrofagët e indit fagocitojnë bakteret; luan rol të rëndësishëm në përgjigjen inflamatore; mban dhe zhvendos lëngjet e trupit.

Pamje mikroskopike: Ind lidhor areolar; një ind i bute mbulues.



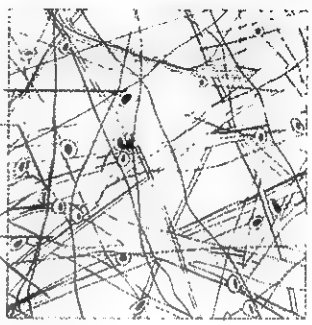


Figura 4.7 Indet lidhore. (a) Indi lidhor embrional dhe (b) Indi lidhor tipik.

tik). Me përjashtim të kockës, të kërcit dhe të gjakut, të gjitha indet lidhore të pjekura i përkasin kësaj klase.

Indi lidhor areolar. Indi lidhor areolar përbëhet nga lënda ndërqelizore gjysmë e lëngshme (acid hialuronik) dhe nga tri lloje fijesh të shpërndara nëpër këtë material me konsistencë xhelatine (figura 4.7b). Qelizat më të bollshme të këtij indi janë fibroblastet. Prania e makrofagëve është gjithashtu e shprehur. Ato përbëjnë një barrierë të rëndësishme kundër mikroorganizmave. Qelizat dhjamore mund të jenë të veçuara ose në grupe, kurse mastocitet janë të rralla.

Karakteristika e këtij indi është organizimi i lirë (i shkrifët) i elementeve fijore. Pjesa tjetër e materialit jashtëqelizor, kur shihet në mikroskop, duket si hapësirë boshe, çka krijon pamjen e areolës (nga latinishtja *areola* = hapësirë e vogël e rrethuar). Për shkak të këtij organizimi të lirë, indi lidhor areolar shërben si një rezervuar uji dhe kripërash për indet e tjera përreth. Përmbajtja e lartë e acidit hialuronik e bën materialin jashtëqelizor tepër veshtullor dhe pengon disi lëvizjen e qelizave. Disa rruaza të bardha me funksion mbrojtës prodhojnë hialuronidazë. Hialuronidaza lëngështon mjedisin dhe lehtëson lëvizjen e leukociteve drejt mikroorganizmave që mund të kenë depërtuar deri aty. (Për fat të keq disa baktere potencialisht të dëmshme kanë të njëjtën aftësi). Kur inflamohet një zonë e caktuar e trupit, indi areolar i zonës përkatëse thith si sfungjer lëngjet e tepërta, çka bën që zona e prekur të majiset (**edema**).

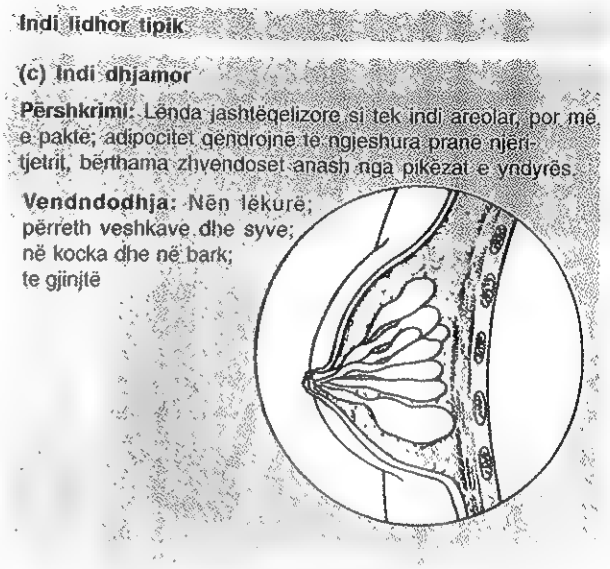
Indi areolar ndodhet kudo: midis pjesëve të një organi, midis indeve të tjera, si mbulesë e enëve të vogla të gjakut dhe e fijeve nervore etj. Ai formon indin e nënlëkurës (indin subkutan), i cili krijon mbështetje për lëkurën dhe e lidh atë me strukturat e tjera nën të. Indi lidhor fijeshkrifët është i pranishëm si *lamina propria* në të gjitha membranat mukoze.

Indi dhjamor (*adipoz*). Indi dhjamor është ind lidhor areolar i modifikuar për depozitimin e lëndëve ushqyese. Qeliza mbizotëruese e këtij indi është qeliza dhjamore ose **adipociti**. Në qelizat dhjamore, vëllimin kryesor të qelizës e zë pika yndyrore (zakonisht një triglicerid). Adipocitet e pjekura janë qeliza të mëdha dhe të paafta për t'u ndarë (figura 4.7c).

Materiali jashtëqelizor i indit dhjamor është fare i paket, kurse vaskularizimi është tepër i shpeshtë, çka tregon për veprimtarinë e tij të lartë metabolike. Në mungesë të ushqimit dhe të depove yndyrore të indit dhjamor, jetesa do të ishte e pamundur.

Indi adipoz mund të zhvillohet kudo ku ka ind areolar. Zakonisht, ai grumbullohet në indin e nënlëkurës, ku shërben si amortizator dhe izolator (indi dhjamor nuk e përçon mirë nxehtësinë dhe për këtë arsye parandalon eliminimin e nxehtësisë nga trupi). Indin dhjamor mund ta gjejmë edhe në palcën e kockave, rreth veshkave, prapa kokordhokëve të syrit dhe në bark e në kofshë.

Indi lidhor rrjetëzor (*retikular*). Indi lidhor retikular ngjan me indin lidhor areolar. Por, fijet e materialit të tij jashtëqelizor janë fije të holla që kanë prirje të formojnë rrjeta (figura 4.7d). Përgjatë këtyre fijeve shtrihen *fibroblastet*. Indi retikular haset kryesisht në nyjet limfatike, në shpretkë dhe në palcën e kockave. Në këto organe, fijet retikulare formojnë "shtratin" ose skeletin e brendshëm (***stromën***) ku mbështeten qelizat e lira të gjakut.



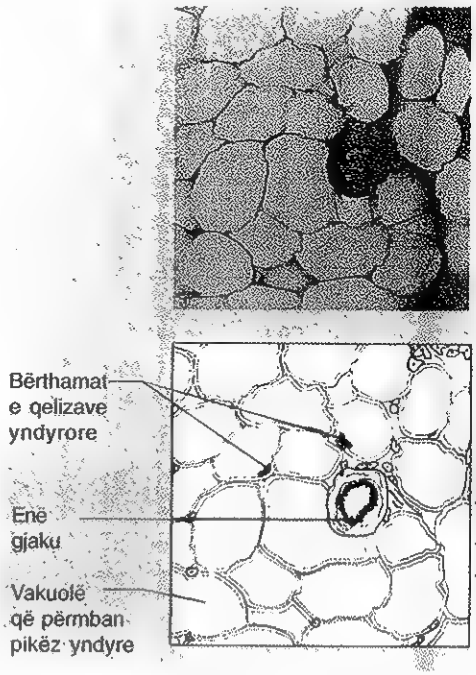


Figura 4.7 (vazhdim) Indi lidhor tipik c,

Indi lidhor fijengjeshur i rregullt. Indi lidhor fijengjeshur karakterizohet nga bollëku i elementeve fijore (figura 4.7e). Ato janë fije kolagjeni të paketuara dendur dhe që shtrihen paralelisht me drejtimin e tërheqjes. Ky organizim e bën indin shumë të qëndrueshëm kundrejt forcave tërheqëse. Midis fijeve të

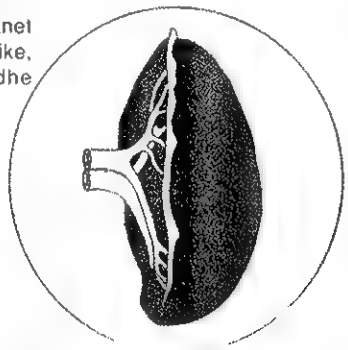
Indi lidhor fijengjeshur (e dhe f)

(d) Indi lidhor retikular

Përshkrimi: Rrjetë fijesh të shpërndara ne lenden themelore; mbizotërojnë qelizat retikulare

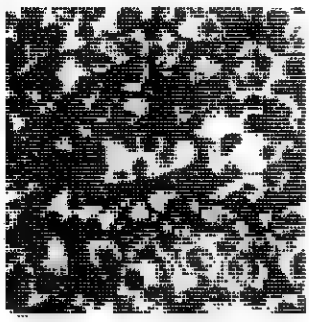
Vendndodhja: Organet limfoide (nyjet limfatike, palca e kockave dhe shpretka)

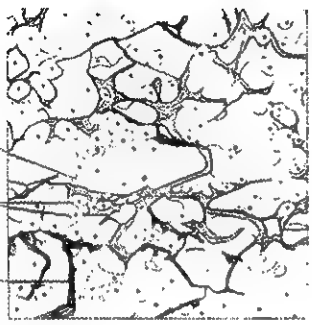
Shpretka



Funksioni: Fijet formojnë një skelet të butë (stromën), ku mbështeten lloje të tjera qelizash

Pamje mikroskopike: Rrjetë fijesh nga indi lidhor retikular i shpretkës





Qelizë retikulare

Qelizat e gjakut (limfocitet)

Fijet retikulare

(e) Indi lidhor fijengjeshur i rregullt

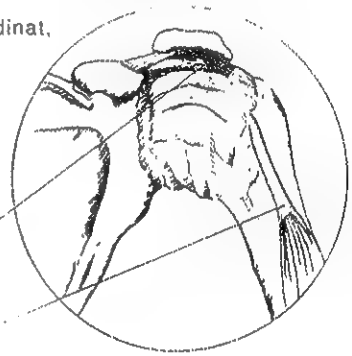
Përshkrimi: Kryesisht fibra paralele kolagjeni; pak fibra elastike; qeliza kryesore është fibroblasti.

Vendndodhja: Tendinat, shumica e ligamenteve dhe aponeurozat

Artikulacioni i shpatullës

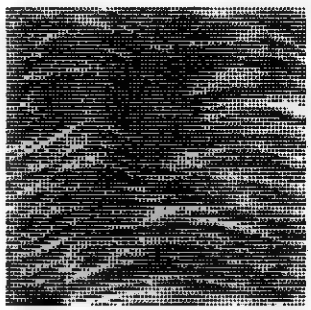
Ligament

Tendin



Funksioni: Bashkon muskujt me kockat; bashkon kockat me kockat; u reziston forcave tensionuese

Pamje mikroskopike: Indi lidhor fijengjeshur i një tendini.





Fijet e kolagjenit

Berthamat e fibroblasteve

Figura 4.7 (vazhdim) Indi lidhor tipik (**d** dhe **e**)

kolagjenit gjenden grupe fibroblastesh. Indi lidhor fijengjeshur formon *tendinat* (rripat që lidhin muskulin me kockën) dhe *aponeurozat* (fletë tendinoze që lidhin një muskul me një tjetër ose një muskul me një kockë). Indi lidhor fijengjeshur formon edhe *ligamentet*, të cilat i mbajnë kockat të bashkuara aty ku ka artikulacione. Disa ligamente, si p.sh. ato të vertebrave, përmbajnë fije elastike. Indi i tyre lidhor konsiderohet si ind elastik, për ta dalluar atë nga indi lidhor fijengjeshur.

Indi lidhor fijengjeshur i çrregullt është një ind lidhor ku organizimi i fijeve nuk është i rregullt, por i shpërndarë në disa plane. Ai gjendet aty ku forcat ushtrohen nga pika të ndryshme. Ky ind është me bollëk: në lëkurë, ku njihet si *derma*, në kapsulat fibroze të artikulacioneve dhe në mbulesat e disa organeve (veshkave, kockave, testikujve, muskujve dhe nervave).

Kërci

Kërci (kartilagoja) ka disa cilësi që qëndrojnë midis indit lidhor fijengjeshur dhe kockës. Ai është i fortë, por, edhe elastik (që epet) (figura 4.7f dhe g). Kërci nuk përmban enë gjaku dhe fije nervore. Lënda e tij bazale përmban sasi të mëdha kondroitinë sulfati, acidi hialuronik dhe *kondronektine*. Në të gjenden gjithashtu fije kolagjeni të lidhura fort me njëra-tjetrën, si dhe sasi të bollshme uji (80% e kërcit është ujë). Lëvizja e ujit bën të mundur që, pasi shtypet, kërci të rikthehet sërish në pozicionin fillestar.

Sipërfaqja e kërceve rrethohet nga indi lidhor fijengjeshur i çrregullt, që quhet **perikondrium** (*peri* = përreth, *kondro* = kartilago) dhe që është shumë i vaskularizuar. Nepërmjet këtij indi, lënda bazale dhe kondrocitet e kërcit, përftojnë lëndët ushqyese që vijnë nga gjaku.

Meqenëse kërci është avaskular dhe qelizat kërcore me kalimin e viteve e humbasin aftësinë për t'u ndarë, kërcet shërohen shumë ngadalë pas dëmtimit. Kjo dukuri është e zakonshme për sportistët. Në vitet e pleqërisë, kërci ka prirje të kalcifikohet, madje të osifikohet dhe, për rrjedhojë, kondrocitet e "paushqyera" vdesin. ◘

Indi kockor

Indi kockor ose **kocka** ka si karakteristikë fortësinë. Kocka shërben si mbulesë e ngurtë dhe si dysheme e fortë për indet më të buta se ajo. Kockat e skeletit përmbjanë edhe hapësira ku depozitohen yndyrna dhe formohen qelizat e gjakut. Lënda bazale e kockës ngjan më atë të kërcit, por është shumë më e ngurtë. Kjo sepse, përveç sasisë më të madhe të fijeve të kolagjenit, kocka përmban edhe një element tjetër karakteristik, që janë kripërat inorganike të kalciumit (figura 4.7h).

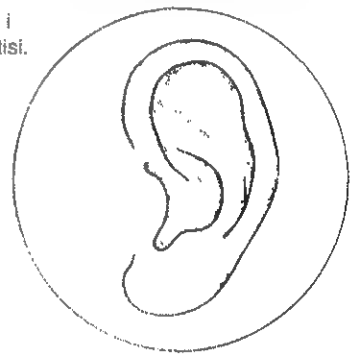
Gjaku

Gjaku është indi lidhor më atipik. Ai klasifikohet si ind lidhor, sepse përmban *qeliza*, të cilat rrethohen nga lënda ujore jo e gjallë që quhet *plazma e gjakut* (figura 4.7i). Te gjaku, "fijet" zëvendësohen nga proteinat e tretshme globulare, të cilat bëhen të dukshme vetëm kur gjaku koagulohet. Gjaku është mjet transporti për sistemin kardiovaskular. Ai dërgon drejt indeve lëndët ushqyese dhe oksigjenin dhe largon prej tyre dyoksidin e karbonit dhe produkte të tjera të metabolizmit.

(f) Kërci elastik

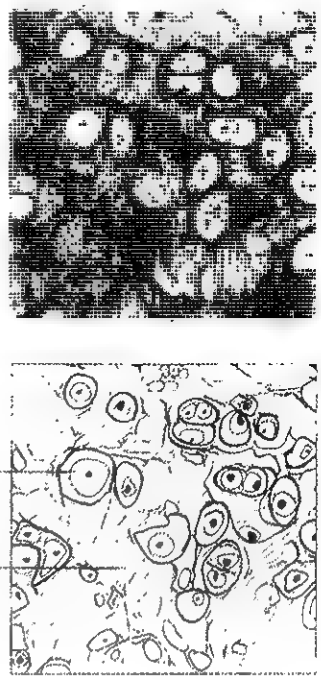
Përshkrimi: I ngjashëm me kërcin elastik të trakesë, të bronkeve, të hundës dhe të laringut, por matriksi jashtëqelizor përmban më shumë fije elastike.

Vendndodhja: Veshi i jashtëm (pina); epiglotisi.



Funksioni: Ruan formën e një strukture, ndërkohë që lejon përkulshmëri të madhe.

Pamje mikroskopike: Kerci elastik i veshit të njeriut

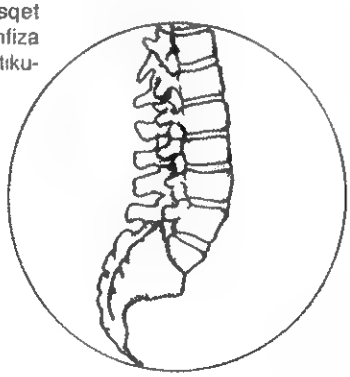


Kërci (kartilagoja) (f)

(g) Kërci fibroz

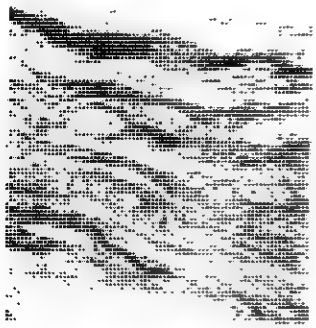
Përshkrimi: Matriksi është i ngjashëm me atë të kërcit hialin, por jo aq i ngjeshur sa ai.

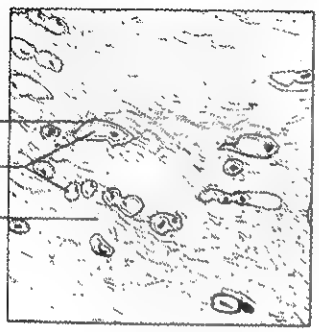
Vendndodhja: Disqet ndërvertebrore; simfiza pubike; disqet e artikulacionit të gjurit



Funksioni: Ka aftësi për të amortizuar traumat shtypëse

Pamje mikroskopike: Kërci fibroz i një disku ndërvertebror.

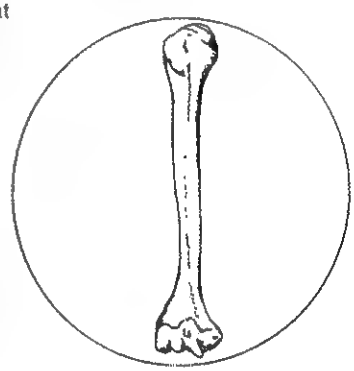




(h) Kocka (indi kockor)

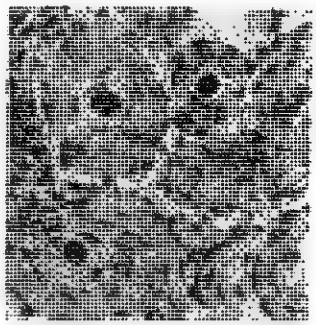
Përshkrimi: Matriksi shumë i fortë, i kalcifikuar dhe me shumë fibra kolagjeni; osteocitet shtrihen në lakuna. Shumë e vaskularizuar.

Vendndodhja: Kockat



Funksioni: Mbështetës dhe mbrojtës (rrethues); shërben si levë për muskujt; depozitë për kalciumin dhe minerale të tjera; depo për yndyrnat; palca e kockave është zona ku formohen qelizat e gjakut (zona e hematopoezës).

Pamje mikroskopike: Pamje nga prerja tërthore e kockës



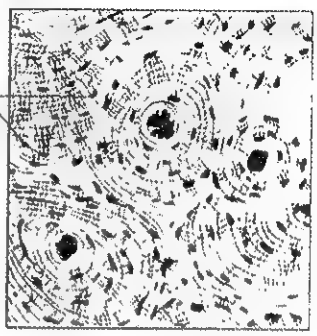


Figura 4.7 (vazhdim)

MEMBRANAT EPITELIALE

Pasi kemi përshkruar indin epitelial dhe indin lidhor, mund të shqyrtojmë membranat epiteliale, në të cilat trupëzohen të dyja llojet e indeve. Në këtë rubrikë do t'i përshkruajmë epitelet duke u bazuar në vendndodhjet e tyre specifike dhe në karakteristikat e tyre funksionale.

Termi **membrana epiteliale** nënkupton një shtresë shumëqelizore që përbëhet së paku nga dy lloje indesh kryesore. Njëri ind është epiteli, kurse tjetri poshtë tij, është indi lidhor tipik. Shumica e epiteleve që veshin nga jashtë ose nga brenda organe ose hapësira të ndryshme, janë: lëkura, membranat mukoze dhe membranat seroze.

Lëkura

Lëkura përbëhet nga epiteli shumështresor i keratinizuar (*epiderma*), që mbështetet mbi një shtresë të trashë indi lidhor fijengjeshur të çrregullt (derma). Ndryshe nga cipat e tjera, lëkura është e ekspozuar ndaj ajrit dhe për këtë arsye është një cipë e thatë (figura 4.8a). Anekset e lëkurës janë gjëndrat e djersës, gjëndrat dhjamore, gjëndrat e qumështit dhe qimet.

Membranat mukoze

Membranat mukoze ose **mukozat** veshin hapësirat e trupit që komunikojnë me mjedisin e jashtëm. Të tilla janë: mukoza e sistemit tretës, mukoza e sistemit respi-

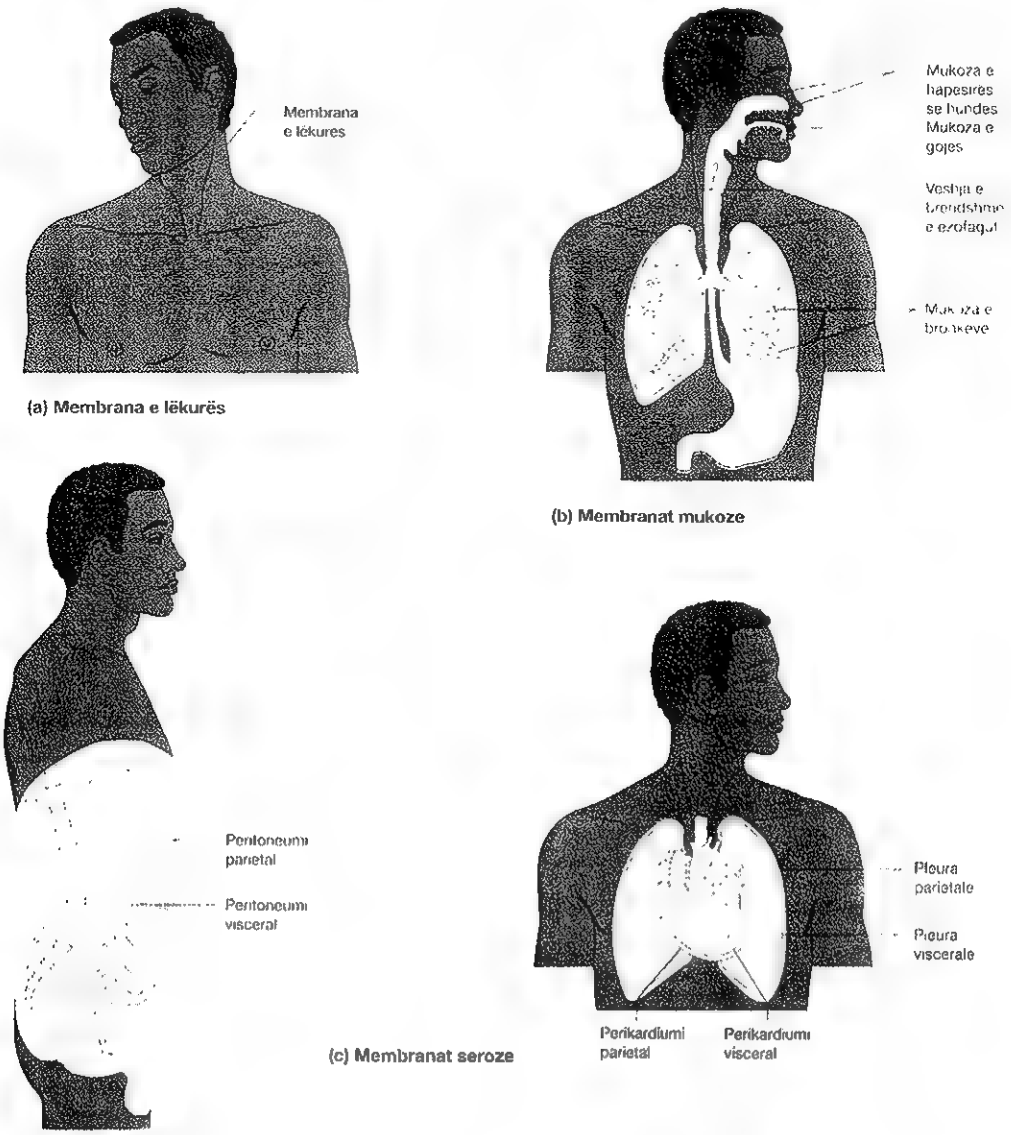


Figura 4.8 Membranat epiteliale. (a) Membranat kutane ose lëkura. (b) Membranat mukoze veshin nga brenda kavitetet e trupit që komunikojnë me mjedisin e jashtëm. (c) Membranat seroze veshin kavitetet ventrale të trupit që nuk komunikojnë me mjedisin e jashtëm

rator dhe mukoza e sistemit urogjenital (figura 4.8b). Në të gjitha rastet, mukozat njomen ose lagen nga sekrecionet (në rastin e sistemit urogjenital nga urina). Termi mukozë ka të bëjë me lokalizimin dhe jo me përbërjen qelizore të membranave. Cipat mukoze janë përshtatur kryesisht për thithje dhe sekretim. Të gjitha cipat mukoze përbëhen nga një shtresë epiteliale, nën të cilën ndodhet një shtresë e indit lidhor fijeshkrifët, që quhet **lamina propria** ("shtresë e vetë epitelit").

Membranat seroze

Membranat seroze ose **serozat** veshin hapesirat që nuk komunikojnë me mjedisin e jashtëm (figura 4.8c). Çdo cipë seroze përbëhet nga një *shtresë parietale* që vesh murin e një hapësire të caktuar dhe nga një *shtresë viscerale* (vazhdim i asaj parietale) që mbulon organet që ndodhen brenda kësaj hapësire. Secila cipë përbëhet nga një shtresë qelizash epiteliale (mezotelium) që mbështeten mbi indin lidhor fijeshkrifët (indin areolar). Lëngu që filtrohet nga kapilarët e indit lidhor, pasurohet me acidin hialuronik që sekretohet nga qelizat mezoteliale. Ky *lëng seroz* lubrifikon sipërfaqet e shtresës parietale dhe viscerale të serozave, të cilat rrëshqasin lirshëm mbi njëra-tjetrën. Në këtë mënyrë, organet nuk ngjiten ne murin e kavitetit përkatës dhe as me njëri-tjetrin. Seroza qe vesh murin e kraharorit dhe që më pas mbulon mushkëritë, quhet **pleurë**. Ajo që mbulon zemrën, quhet **perikardium**. Seroza që vesh hapësirën dhe organet abdomino-pelvike, quhet **peritoneum**.

INDI NERVOR

Indi nervor përfaqësohet nga truri, palca e kurrizit, ganglionet dhe fijet nervore. Ai përbëhet nga dy lloje qelizash: (1) nga **neuronet**, që janë qeliza nervore të specializuara për krijimin dhe përcjelljen e impulseve nervore në distanca të konsiderueshme (figura 4.9) dhe (2) nga **qelizat mbështetëse**, që nuk kanë funksion përcjellës, por vetëm funksion mbrojtës për neuronet. Indi nervor do të diskutohet me hollësi në kreun VI.

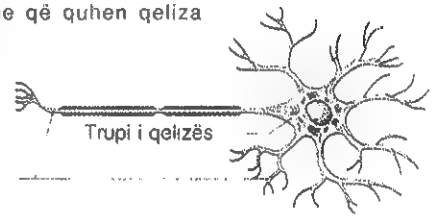
INDI MUSKULOR

Indi muskulor ka si karakteristikë numrin e madh të qelizave dhe vaskularizimin e shprehur. Qelizat muskulore quhen **fije muskulore** për shkak të formës së tyre gjatësore, e përshtatur kjo për tkurrje (kontraksion). Qelizat muskulore përmbajnë **miofilamentet** aktinë dhe miozinë, të cilat mundësojnë lëvizjen ose tkurrjen në të gjitha llojet e qelizave. Indi muskulor përfaqësohet nga muskujt e skeletit, muskuli i zemrës dhe muskujt e lëmuar.

Muskujt e skeletit fiksohen te kockat e skeletit. Gjatë tkurrjes (kontraksionit) ato tërheqin kockat ose lëkurën, duke mundësuar kështu lëvizje të shumëllojshme.

Indi nervor

Përshkrimi: Neuronet janë qeliza që degëzohen. Zgjatimet qelizore mund të jenë shumë të gjata. Në indin nervor bëjnë pjesë edhe qeliza të panxitshme që quhen qeliza mbështetëse



Vendndodhja: Truri, palca e kurrizit dhe nervat.



Funksioni: Përçon sinjale elektrike nga receptorët ndjesorë drejt organeve efektore

Pamje mikroskopike: Neuron

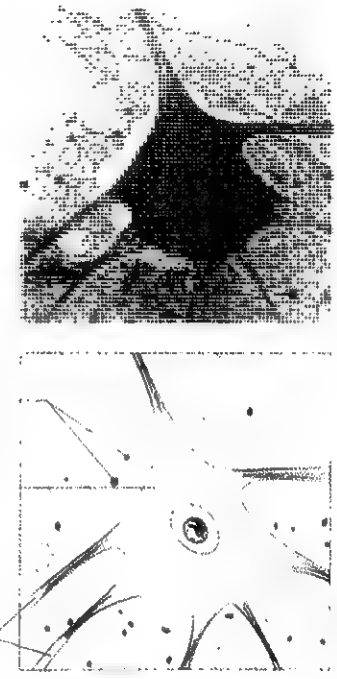


Figura 4.9 Indi nervor

(a) Muskuli i skeletit

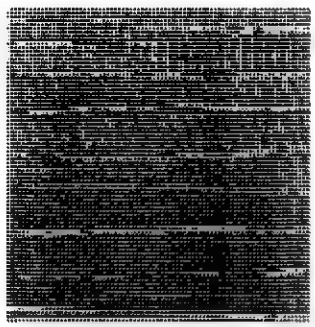
Përshkrimi: Qeliza të gjata, cilindrike dhe me shumë bërthama

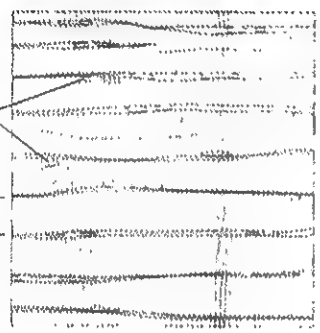
Vendndodhja: Në muskujt e skeletit, që fiksohen në kocka dhe, rrallëherë, në lëkurë



Funksioni: Mundëson lëvizjet e vullnetshme, manipulimin e mjedisit dhe shprehjen e emocioneve. Kontrollohet në menyrë të vullnetshme.

Pamje mikroskopike: Vini re pamjen e vijëzuar dhe pranine e shumë bërthamave

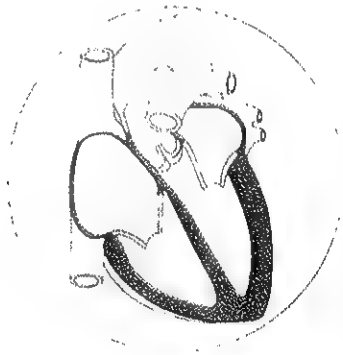




(b) Muskuli i zemrës

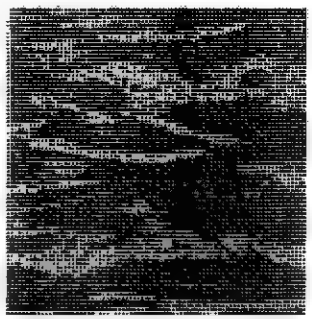
Përshkrimi: Qeliza që degëzohen; kanë pamje të vijëzuar; zakonisht kanë një bërthamë; qelizat ndërfuten tek njëra-tjetra, në zona të specializuara që njihen si disqet interkalate.

Vendndodhja: Muret e zemrës.



Funksioni: Tkurrja e tij mundëson hedhjen e gjakut në enët e mëdha të qarkullimit; kontrollohet në menyrë te pavullnetshme.

Pamje mikroskopike: Vini re vijëzimet, degëzimin e fijeve dhe disqet interkalate.



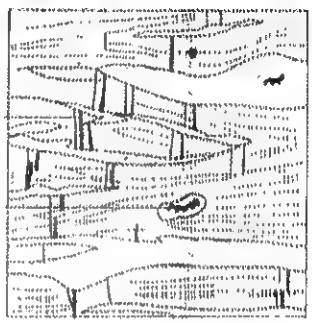
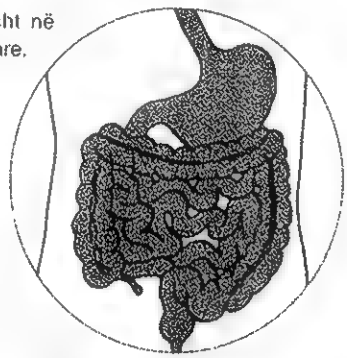


Figura 4.10 Indi muskulor (a dhe b)

(c) Muskuli i lëmuar

Përshkrimi: Qeliza në formë boshti me një bërthamë në qendër; qelizat organizohen në formë shtresash; nuk formojnë vijëzime.

Vendndodhja: Kryesisht në muret e organeve kavitare.



Funksioni: Zhvendosin lëndë të ndryshme (ushqimet, urinën etj.) përgjatë trakteve që ato vetë formojnë; kontrollohet në mënyrë të pavullnetshme.

Pamje mikroskopike: Shtresë e muskulit të lëmuar.

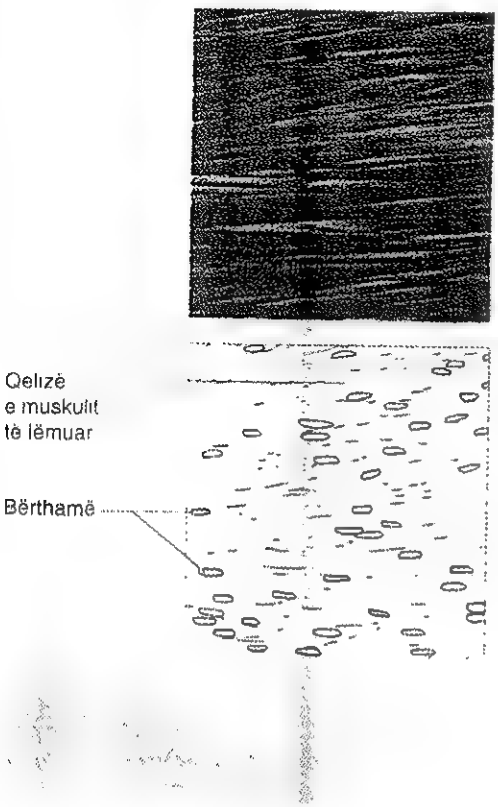


Figura 4.10 Indi muskulor (c)

nga lëvizjet e zakonshme të trupit e deri te shprehja e gjendjes emocionale (mimika e fytyrës). Pamja e *vijëzuar* pasqyron vendosjen e rregullt të miofilamenteve brenda qelizës muskulore

Muskuli i zemrës formon muret e zemrës. Ky lloj muskuli nuk gjendet në asnjë vend tjetër të trupit. Tkurrjet e tij e shtyjnë gjakun drejt enëve të mëdha, dhe, prej tyre, në drejtim të të gjitha qelizave të trupit. Qelizat e muskulit të zemrës janë të vijëzura si ato të muskulit skeletik, por, ndryshe nga ato: (1) kanë vetëm një bërthamë të vendosur në qendër dhe (2) bashkohen me njëra-tjetrën si gishtat e dorës me dorashkën, falë disa lidhjeve qelizore që njihen si **disqet interkalate**.

Muskuli i lëmuar quhet kështu, sepse fijet e tij nuk përmbajnë vijëzime të dukshme. Qelizat e muskulit të lëmuar kanë formë boshtore dhe një bërthamë në qendër të tyre (figura 4.10c). Muskuli i lëmuar gjendet në muret e organeve që formojnë hapësira të brendshme (si në organet e sistemit tretës dhe urinar, në uterus dhe në enët e gjakut). Roli i këtij muskuli është zhvendosja e lëndëve të ndryshme përgjatë këtyre organeve. Kjo realizohet duke alternuar tkurrjet me lëshimin.

Meqenëse tkurrjet e muskuljve të skeletit janë nën kontrollin tonë të vetëdijshëm, muskujt e skeletit quhen shpesh muskuj të vullnetshëm. Dy llojet e tjera të muskujve quhen muskuj të pavullnetshëm. Të tria llojet e muskujve do të përshkruhen me hollësi në kreret përkatës.

RIPARIMI I INDEVE

Trupi i njeriut ka shumë teknika për ta mbrojtur veten nga "jovetja", ose ndryshe, nga lëndët e huaja. Tri prej këtyre mekanizmave janë: (a) barrierat mekanike të padëmtuara, si lëkura dhe mukozat, (b) veprimtaria e cilieve të epitelit që vesh traktin respirator, dhe (c) acidi klorhidrik i prodhuar nga gjëndrat e stomakut (barriera kimike). Dëmtimi i indeve të organizmit nënkupton se këto barriera kanë humbur vazhdimësinë anatomike dhe janë përshkuar tashmë nga lëndët e huaja. Në këto kushte, organizmi reagon nëpërmjet përgjigjes inflamatore dhe imune, të cilat zhvillohen kryesisht në indin lidhor. Përgjigjja inflamatore është një reaksion relativisht jospecifik. Ajo zhvillohet sa herë që ndodh ndonjë dëmtim indor. Funksioni i inflamacionit është: të eliminojë agjentin dëmtues, të parandalojë shtrirjen e dëmtimit dhe ta rikthejë indin e dëmtuar në gjendjen e mëparshme. Nga ana tjetër, përgjigjja imune është shumë specifike, por kërkon më tepër kohë për t'u aktivizuar. Qelizat e sistemit imun janë programuar për të identifikuar lëndët e huaja që depërtojnë në inde. Lëndë të tilla mund të jenë: mikroorganizma të ndryshëm, toksina ose qeliza kanceroze. Sulmi kundër tyre mund të jetë i drejtpërdrejtë ose nëpërmjet antitrupave që çlirohen në gjak. Përgjigjja inflamatore dhe ajo imune do të shqyrtohen me hollësi në kreun XVII.

Etapat e riparimit të indeve

Riparimi i indeve kërkon që qelizat të ndahen dhe të migrojnë drejt zonës së dëmtuar. Këto veprimtari stimulohen nga faktorët rritës ("hormonet e plagëve"). Procesi i riparimit realizohet nëpërmjet dy rrugëve: nëpërmjet rigjenerimit dhe nëpërmjet fibrozës. Se cila do të jetë rruga që do të ndjekë riparimi, kjo do të varet: (1) nga lloji i indit të dëmtuar dhe (2) nga shkalla e dëmtimit. **Rigjenerimi** është zëvendësimi i indit të dëmtuar me të njëjtin lloj indi, kurse **fibroza** është zëvendësimi i indit të dëmtuar me ind fibroz ose ndryshe **ind cikatricial**. Te lëkura (indi që do të marrim si shembull) riparimi i përfshin të dyja proceset.

1. Inflamacioni paraprin riparimin. Figura 4.11 ilustron riparimin e një plage të lëkurës nëpërmjet rigjenerimit dhe fibrozës. Procesi fillon ndërkohë që reaksioni inflamator është në zhvillim e sipër.

Çdo dëmtim indor shoqërohet nga përgjigjja inflamatore. Gjatë saj, fillimisht, qelizat e dëmtuara sekretojnë histaminë dhe lëndë të tjera inflamatore me efekt enëzgjerues. Meqë rritet shumë përshkueshmëria e kapilarëve, disa qeliza të gjakut, si neutrofilet e makrofagët depërtojnë në zonën e dëmtuar. Këto qeliza ndiqen nga lëngu plazmatik i pasur me proteina koaguluese dhe antitrupa. Proteinat koaguluese formojnë një koagul, i cili: (a) ndalon rrjedhjen e gjakut, (b) mban afër buzët e plagës dhe (c) izolon zonën e dëmtuar, duke parandaluar kështu shpërhapjen e agjentit dëmtues (figura 4.11a). Pjesëza e koagulit që ekspozohet në ajër, thahet dhe ngurtësohet shpejt, duke formuar atë që ne e quajmë kore ose dregëz. Në vatrën inflamatore mbeten sasi të

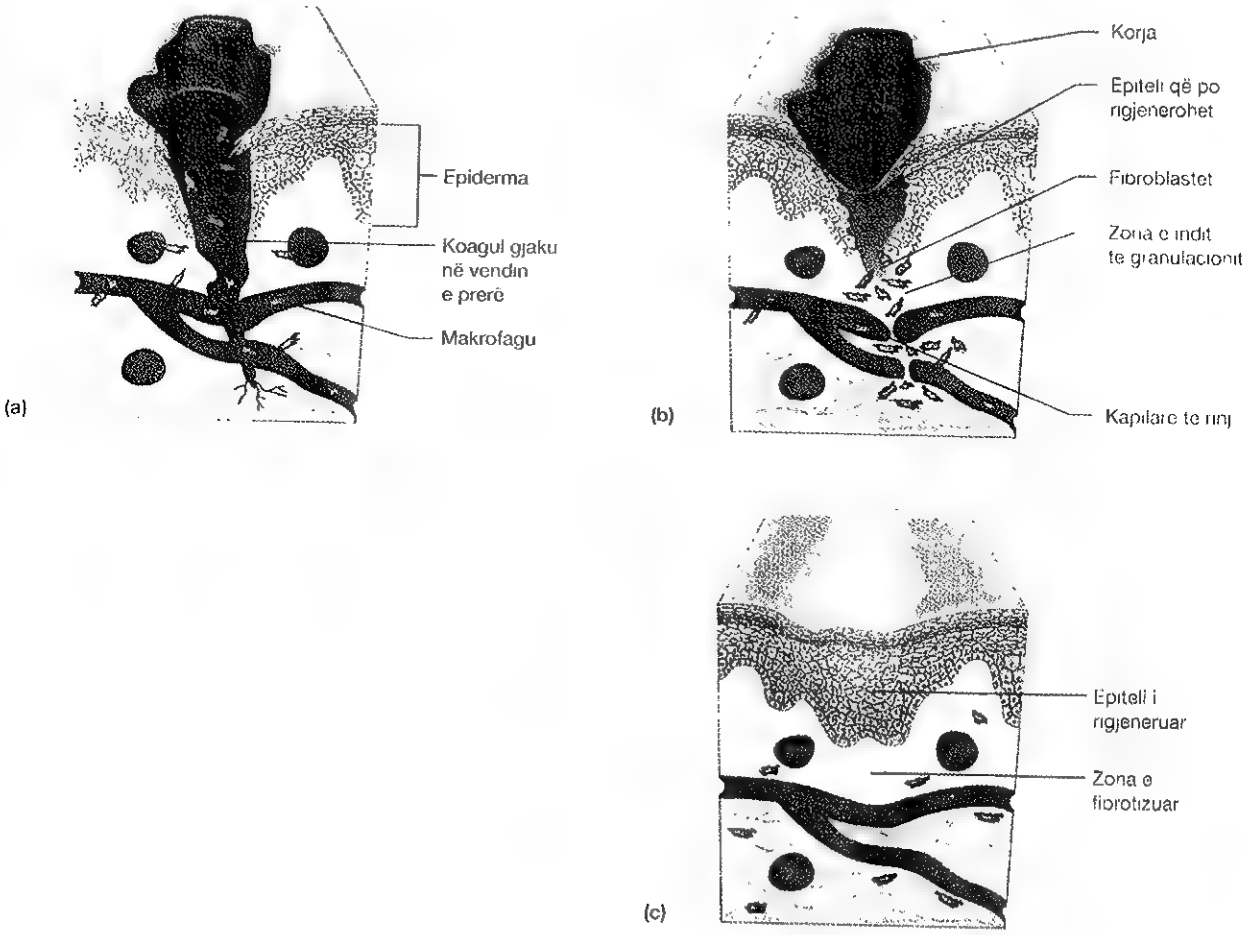


Figura 4.11 Riparimi indor në një plagë jo shumë të shtrirë të lëkurës: rigjenerimi dhe fibroza. (a) Nga enët e dëmtuara rrjedh gjak. Çlirimi i substancave inflamatore shkakton zgjerim të eneve lokale të gjakut dhe rritje të përshkueshmërisë së tyre. Për rrjedhoje, në zonën e lënduar grumbullohen rruaza të bardha të gjakut, lëngje, proteina koaguluese dhe proteina të tjera të plazmës. Proteinat koaguluese ndihmojnë në procesin e mpiksjes; sipërfaqja thahet dhe formon kore. (b) Formimi i indit të granulacionit. Sythat e kapilarëve depërtojnë koagulin, duke rivendosur kështu furnizimin vaskular. Zona mbushet nga fibroblastet, të cilat sekretojnë kolagjen të tretshëm. Ky kolagjen, ndihmon për ndërtimin e fibrave të kolagjenit që do të urëzojnë hapësirën e krijuar. Makrofagët fagocitojnë mbetjet e krijuara dhe qelizat e vdekura. Qelizat e epitelit sipërfaqësor shumohen dhe migrojnë mbi indin e granulacionit. (c) Afërsisht pas një jave, zona e fibrotizuar (cikatrica) është tkurrur dhe rigjenerimi i epitelit është në proces e sipër. Indi cikatricial nën epidermë mund të duket ose jo.

vogla lëngu, copëza qelizash të shkatërruara dhe mbeturina të tjera. Këto materiale eliminohen nëpërmjet limfës ose fagocitohen nga makrofagët. Në këtë çast fillon etapa e parë e riparimit, që quhet organizimi.

2. **Organizimi rikthen furnizimin me gjak.** Gjatë organizimit, koaguli i përkohshëm zëvendësohet nga indi granular (figura 4.11b). Indi granular përfaqësohet nga një shtrat i ri kapilar që ka zënë fill prej kapilarëve të padëmtuar (sythat e kapilarëve japin pamjen granulare). Këta kapilarë të sapoformuar janë fare të brishtë dhe gjakosen lehtësisht. Në indin granular gjenden gjithashtu makrofagë dhe fibroblaste. Fibroblastet sintetizojnë fije të reja kolagjeni për të mbyllur boshllëkun e krijuar. Teksa vazhdon organizimi, makrofagët e tretin koagulin. Indi granular, i paracaktuar të bëhet ind cikatricial (ind fibroz i përhershëm), është shumë rezistent ndaj infeksioneve, sepse prodhon lëndë që frenojnë shumimin bakterial.

3. **Rigjenerimi dhe/ose fibroza përcaktojnë riparimin përfundimtar.** Ndërkohë që zhvillohet organizimi, epiteli sipërfaqësor nis të rigjenerohet (shih figurën 4.11b). Qelizat epiteliale migrojnë nëpër indin granular, kurse korja shkëputet. Zona fibrotike e indit granular tkurret, duke ia lënë vendin epitelit që po rigjenerohet. Ky epitel ngjan tashmë me atë të lëkurës së shëndoshë (figura 4.11c). Rezultati përfundimtar është rigjenerimi i epitelit dhe formimi nën të i një zone indi fibroz. Cikatrica mund të duket ose jo; kjo varet nga lloji i plagës.

Faktorët që ndikojnë në procesin e riparimit

Në procesin e riparimit ndikojnë shumë faktorë. Ndër to, më kryesorët janë: (a) lloji i indit të dëmtuar; (b) natyra e dëmtimit dhe shpejtësia me të cilën është trajtuar zona e dëmtuar; (c) gjendja e përgjithshme shëndetësore e subjektit dhe (d) mosha. Në përgjithësi, sa më e vogël të jetë plaga (dhe sa më i shpejtë kujdesi për të), dhe sa më i shëndetshëm e i ri të jetë subjekti, aq më i kënaqshëm do të jetë procesi i riparimit. Ndër faktorët që ndikojnë në procesin e riparimit, ne do të diskutojmë për llojin e indit të dëmtuar.

Lloji i indit të dëmtuar

Aftësia rigjeneruese e indeve ndryshon nga indi në ind. Indet epiteliale, si epiderma e lëkurës dhe mukozat, kanë aftësi rigjeneruese të mira. E njëjta gjë mund të thuhet për kockën dhe për pjesën më të madhe të indit lidhor fibroz. Muskuli i lëmuar dhe indi lidhor fijengjeshur i rregullt kanë aftësi rigjeneruese të kufizuar. Muskuli skeletik dhe kërci rigjenerohen fare pak ose aspak. Muskuli i zemrës, si dhe indi nervor i trurit dhe i palcës së kurrizit nuk kanë aftësi rigjeneruese. Ato mund të zëvendësohen vetëm me ind fibroz.

Në indet jorigjeneruese, pjesa e dëmtuar zëvendësohet tërësisht nga indi fibroz. Pas një periudhë disamujore, indi fibroz zëvendësues tkurret (rregjohet) dhe bëhet edhe më kompakt. Cikatrica e përbërë nga fibra kolagjeni duket e zbehtë. Ajo përmban fare pak qeliza dhe enë gjaku dhe është tepër e fortë; sidoqoftë i mungon elasticiteti i indit normal, prandaj nuk mund të kryejë funksionet e indit që ka zëvendësuar. Indi fibroz që zhvillohet në muret e zemrës, të vezikës urinare ose të ndonjë organi tjetër muskulor, mund ta cenojë seriozisht funksionin e organit përkatës. Rrëgjimi normal që pëson indi cikatricial, mund të zvogëlojë vëllimin e brendshëm të një organi. Cikatrica mund të cenojë gjithashtu aftësinë tkurrëse të muskulit ose përçimin e impulsit nervor nëpër të. Ndryshime të tilla në zemër mund të shkaktojnë dëmtimin e saj progresiv. Në disa raste, sidomos pas ndërhyrjeve kirurgjikale në abdomen, indi fibroz mund të bashkojë organet me njëri-tjetrin, duke formuar ato që njihen me termin *adezione* (ngjitje). Në abdomen, adezionet mund të pengojnë tranzitin e ushqimeve nëpër zorrë, duke rrezikuar kështu edhe bllokimin e tyre. Në artikulacione, adezionet mund të pengojnë ose të bllokojnë funksionin e tyre normal.

Procesi i riparimit që përshkruam më sipër, ndjek shërimin e një plage (prerje, shpim, gërvishtje), ne te cilen barriera epiteliale është ndërprerë. Në infeksionet e pas tra (puçërr, skuqje e grykëve etj.), shërimi arrihet vetëm nëpërmjet rigjenerimit dhe, zakonisht, nuk formohet koagul ose cikatrice. Vetëm infeksionet e rënda (destruktive) mund të çojnë në formimin e indit fibroz cikatricial

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I INDEVE

Një nga proceset e para të zhvillimit të embrionit është formimi i tri **shtresave embrionale kryesore**, të cilat vendosen njëra mbi tjetrën. Këto shtresa janë: **ektoderma**, **mezoderma** dhe **endoderma.** Më pas, të tria shtresat specializohen dhe formojnë katër indet kryesore, nga të cilat rrjedhin të gjithë organet e trupit. Indi epitelial formohet nga të tria shtresat. Muskujt dhe indi lidhor formohen nga mezoderma, kurse indi nervor, nga ektoderma.

Katër indet kryesore shfaqen andej nga fundi i muajit të dytë të shtatzënësisë, ndërkohë që organet janë ende në trajtë rudimentare. Qelizat e indeve mbeten mitotike, çka mundëson rritjen e shpejtë që vihet re gjatë periudhës embrionale dhe fetale. Me përjashtim të neuroneve, aftësia mitotike e qelizave ruhet derisa trupi arrin përmasat e të rriturit. Më pas, ndarja e qelizave ngadalësohet thuajse në të gjitha indet. Në moshë të rritur, vetëm indi epitelial dhe ai gjakformues kanë veprimtari të lartë mitotike. Disa inde që aftësinë rigjeneruese e

kane të përjetshme, siç janë për shembull qelizat gjëndrore të mëlçisë, e realizojnë rigjenerimin nëpërmjet qelizave të pjekura. Indet e tjera, si epiderma e lëkurës dhe qelizat e mukozës së zorrës, kanë qeliza burimore. Këto qeliza relativisht të padiferencuara ndahen dhe formojnë qeliza të reja, sa herë që është e nevojshme.

Në moshat e reja dhe të mesme, indet funksionojnë normalisht vetëm nëse kanë një furnizim të përshtatshëm me gjak dhe lëndë ushqyese. Gjithashtu, sa më pak plagë e infeksione gjatë viteve, aq më mirë është. Sidoqoftë, me kalimin e viteve, epitelet hollohen e bëhen më të brishta. Sasia e kolagjenit pakësohet dhe riparimi i indeve vështirësohet. Kështu që, muskujt, kockat dhe indi nervor fillojnë të atrofizohen. Këto ndryshime kanë të bëjnë pjesërisht edhe me deficite të sistemit kardiovaskular, rrjedhojë e të cilave është pakësimi i furnizimit të indeve me lëndë ushqyese. Nga ana tjetër, në pleqëri, ushqimet përtypen me vështirësi dhe shpesh parapëlqehen ushqime të buta që kanë përmbajtje të ulët proteinash e vitaminash. Tërësia e këtyre faktorëve ndikon negativisht në shëndetin e indeve.

* * *

Në këtë krye mësuam se qelizat e trupit kombinohen për të formuar katër indet kryesore. Qelizat përbërëse të secilit prej këtyre indeve kanë disa karakteristika të përbashkëta, por nuk janë asnjëherë identike. Pa "nënvlerësuar" indin lidhor, qelizat më të shumanshme janë ato epiteliale. Ato mbrojnë sipërfaqet tona të brendshme e të jashtme, na lejojnë të thithim oksigjenin dhe lëndët ushqyese dhe mundësojnë eliminimin e mbeturinave (shumë produkte të metabolizmit eliminohen nga tubulat e veshkës). Koncepti i rëndësishëm që duhet të formoni pas këtij kreu është se indet, me gjithë cilësitë e tyre specifike, bashkëpunojnë ngushtësisht me njëri-tjetrin për mirëqenien e organizmit në tërësi.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Adenomë (*aden* = gjëndër, *oma* = tumor). Çdo neoplazi e epitelit gjendror, beninj ("i mire") ose malinj ("i keq"). Tipi malinj quhet më saktë *adenokarcinomë*.

Autopsi. Ekzaminimi i trupit, i organeve ose i indeve të tij pas vdekjes, për të përcaktuar shkakun e saj. Quhet ndryshe ekzaminim *postmortem* ose *nekropsi*.

Karcinomë. Kancer që zhvillohet ne epitel

Embolizmi yndyror. Tromboembola yndyrorë në gjak; shkaktohen shpesh gjatë dëmtimeve të shtrira të indit të nenlekurës ose gjatë frakturave të kockës. Në rastin e fundit, yndyrnat e palcës se kockës kalojnë në gjak. Këto masa yndyrore mund të bllokojnë qarkullimin e gjakut në organet jetesore (zemër, mushkëri dhe tru).

Shërim i hershëm (*primar*). Lloji më i thjeshtë i shërimit. Realizohet kur buzët e plagës afrohen me njëra-tjetrën nëpërmjet qepjes (*suturave*). Në këto raste, sasia e indit granular që nevojitet për mbushjen e boshllëkut të krijuar, është fare e vogël.

Shërim i vonuar (*sekondar*). Buzët e plagës mbeten larg njëra-tjetrës dhe hapësira e krijuar mbushet nga indi granular. Mënyra me të cilën shërohen plagët për të cilat nuk është treguar kujdes (shërim më i ngadaltë). Indi granular është më i bollshëm dhe shkalla e proliferimit të epitelit po ashtu. Si rezultat, cikatrica është më e madhe.

Keloid. Proliferim jo normal i indit lidhor gjatë shërimit të plagëve të lëkurës. Si rezultat, në sipërfaqe të lëkurës formohet një masë e madhe dhe e shëmtuar indi fibroz.

Lezion. Çdo dëmtim, plagë ose infeksion që cenon një ind dhe që ka një sipërfaqe të përcaktuar qartë (pra, jo e shpërhapur në të gjithë trupin).

Sindroma Marfan. Sëmundje gjenetike që karakterizohet nga çrregullime të sintezës së fijeve elastike (çrregullim i indit lidhor). Shenjat klinike përfshijnë: artikulacione të pastabilizuara (të lira), gjymtyrë të gjata, gishta në formë merimange, probleme të shikimit dhe dëmtime të strukturës së enëve të gjakut (sidomos në aortë).

Patologji. Studimi shkencor i ndryshimeve që shkakton sëmundja në organet dhe indet e trupit.

- **Pus (qelb)**. Grumbullimi i lëngut ndërqelizor, i bakterëve, i qelizave të vdekura dhe i makrofageve ne një zonë të inflamuar.

Sarkomë (*sarkos* = mish; *oma* – tumor). Kancer qe zhvillohet në indet me origjine mezenkimale, pra në indet lidhore dhe në muskuj.

Skorbuti. Sëmundje që shkaktohet nga deficiti i vitaminës C e që shprehet me deficite të sintezës së kolagjenit. Shenjat dhe simptomat e sëmundjes janë: dëmtimi i murit të enëve të gjakut, vonesa në shërimin e plagëve dhe paqëndrueshmëria e dhëmbëve.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Qelizat e trupit bashkohen dhe formojnë indet (grumbullime qelizash të ngjashme, të specializuara për funksione të caktuara). Katër indet kryesore të trupit janë: indi epitelial, indi lidhor, indi muskulor dhe indi nervor.

Indi epitelial (f. 99 - 119)

1. Indi epitelial formon mbulesat e jashtme, veshjen e brendshme dhe gjëndrat e trupit. Funksionet e tij janë: mbrojtja, thithja, sekretimi, filtrimi dhe ndjimi.

Karakteristika të veçanta të epitelit (f. 99 - 100)

2. Indi epitelial ka shumë qeliza, ka kontakte të specializuara, polaritet, mungesë enësh gjaku, mbështetje nga indi lidhor dhe aftësi shumë të mira rigjeneruese.

Klasifikimi i epiteleve (f. 100-101)

3. Për nga mënyra e organizimit, epitelet klasifikohen si: epitel i thjeshtë (një shtresë qelizash) dhe epitel shumë-

shtresor. Për nga forma e qelizave, ato ndahen në: epitel skuamoz, kubik dhe cilindrik. Përshkrimi i saktë bëhet duke iu referuar të dyja karakteristikave.

4. Epiteli i thjeshtë skuamoz përbëhet nga një shtresë qelizash skuamoze. Ai është përshtatur për filtrimin dhe shkëmbimin e lëndëve. Epiteli i sheshtë gjendet në muret e alveolave dhe të enëve të gjakut (endoteli). Ky epitel ndihmon edhe për serozat, si mezotelium.

5. Epiteli i thjeshtë kuboidal është karakteristik për thithje dhe sekretim. Gjendet në gjëndra dhe në tubulat e veshkës.

6. Epiteli i thjeshtë cilindrik, i specializuar për thithje dhe sekretim, përfaqësohet nga një shtresë qelizash cilindrike që formojnë mikrovile. Është karakteristik për sistemin tretës.

7. Epiteli cilindrik pseudoshtresor është epitel i thjeshtë cilindrik, por që duket si me shtresa. Një variant i këtij epiteli që përmban cilie dhe qeliza kupëngjashme, vesh nga brenda rrugët e sipërme të frymëmarrjes.

8. Epiteli i thjeshtë (skuamoz) shumështresor është përshtatur për t'u rezistuar forcave të fërkimit. Ai vesh nga brenda ezofagun; varianti i tij i keratinizuar formon epidermën e lëkurës.

9. Epiteli shumështresor kuboidal dhe cilindrik gjendet në duktuset e gjëndrave të mëdha.

10. Epiteli tranzicional është epitel skuamoz i modifikuar për t'i rezistuar tendosjes. Ky epitel vesh nga brenda organet e sistemit urinar.

Epiteli gjëndror (f. 101 - 106)

11. Gjendrat janë një ose më shume qeliza të specia lizuara për sekretimin e një produkti të caktuar.

12. Ne bazë të vendit ku e zbrazin produktin dhe të llojit të tij, gjendrat klasifikohen si gjëndra ekzokrine dhe si gjëndra endokrine. Ato klasifikohen gjithashtu si gjëndra njëqelizore ose shumëqelizore.

13. Gjëndrat ekzokrine shumëqelizore klasifikohen si të thjeshta ose të përbëra, në varësi të strukturës së duktuseve. Në varësi të strukturës së porcionit sekretor, ato klasifikohen si tubulare, alveolare dhe tubuloalveolare.

14. Nga pikëpamja funksionale, gjëndrat ekzokrine shumëqelizore të njeriut klasifikohen si: gjëndra merokrine dhe gjëndra holokrine.

15. Gjëndrat njëqelizore, që ndryshe quhen qeliza në formë kupe, janë gjëndra që sekretojnë mukus.

Indi lidhor (f. 106 - 115)

1. Indi lidhor është indi më i bollshëm dhe më i shpërhapur në organizmin e njeriut. Ai ka funksion: mbështetës, lidhës, izolues dhe transportues (gjaku).

Karakteristikat e përbashkëta të indit lidhor (f. 107 - 108)

2. Indet lidhore e marrin origjinën nga mezenkima e embrionit dhe kanë material të bollshëm jashteqelizor. Indet lidhore mund të jenë shumë të vaskularizuara (pjesa më e madhe tyre), pak të vaskularizuar (indi lidhor fijengjeshur) ose fare pa vaskularizim (kërci).

Elementet strukturore të indit lidhor (f. 108 - 109)

3. Elementet strukturore të të gjitha indeve lidhore janë qelizat dhe materiali jashtëqelizor.

4. Materiali jashtëqelizor përbëhet nga lënda bazë dhe elementet fijore. Matriksi jashtëqelizor mund të ketë trajtë të lëngshme, gjysmë të lëngshme (si xhel) ose të fortë.

5. Çdo ind lidhor përfaqësohet nga një qelizë kryesore ose qelizë përfaqësuese. Kjo qelizë mund të jetë qelizë me veprimtari mitotike, qelizë e papjekur (*blast*) që sekreton materialin jashtëqelizor, ose qelizë e pjekur (*cit*), e aftë të ruajë materialin jashtëqelizor ekzistues. Qeliza përfaqësuese e indit lidhor tipik është fibroblasti; qeliza e kërcit është kondroblasti; e kockës, osteoblasti dhe ajo e indit gjakformues është hemocitoblasti ose qeliza mëmë burimore.

Llojet e indit lidhor (f. 109 - 115)

6. Indi lidhor embrional quhet mezenkimë.

7. Indi lidhor tipik është në dy variante: fijeshkrifet dhe fijengjeshur. Indet lidhore fijeshkrifeta janë

- Indi lidhor areolar: materiali jashtëqelizor gjysmë i lëngshëm; të tria llojet e fijeve shpërndahen te lira, ka varietet qelizash; formon mbulesa të buta perreth organeve të trupit; formon gjithashtu lamina proprian
- Indi dhjamor: përbëhet kryesisht nga adipocitet, materiali jashtëqelizor është i paktë; izolon dhe mbron organet e trupit; shërben si depo energjetike
- Indi rrjetëzor: fijet kanë pirje të formojne rrjete ne materialin jashtëqelizor; përbën stromën e organeve limfoide dhe të palcës së kockave.

8. Indi lidhor fijengjeshur tipik përfshin:

- Indin lidhor fijengjeshur të rregullt: tufa të ngjeshura paralele fijesh kolagjeni; pak qeliza dhe material jashtëqelizor; shumë rezistent kundrejt forcave tërheqëse; formon tendinat, ligamentet dhe aponeurozat; kur ky ind përmban edhe fije elastike, quhet ind lidhor elastik.
- Indin lidhor fijengjeshur të çrregullt: fijet vendosen në plane të ndryshme; u reziston forcave të ushtruara nga pika të ndryshme; formon kapsulat e organeve dhe dermën e lëkurës.

9. Kërci mund të jetë:

- Hialin: materiali jashtëqelizor është i fortë dhe përmban fije kolagjeni; i reziston shtypjes; gjendet në sipërfaqet artikulare dhe në trake.
- Elastik: mbizotërojnë fijet elastike; e gjejmë në veshin e jashtëm dhe tek epiglotisi; është shumë elastik (i epshëm).
- Fibroelastik: përmban fije kolagjeni paralele; i reziston shtypjes; formon disqet ndërvertebrore dhe kërcin e gjurit.

10. Kocka (indi kockor) përbëhet nga një material jashtëqelizor i fortë që përmban fije kolagjeni. Në këto fije ngërthehen kripërat e kalciumit. Indi kockor formon kockat e skeletit.

11. Gjaku përmban qeliza që notojnë në një material të lëngshëm që quhet plazmë.

Membranat epiteliale (f. 115 - 116)

1. Membranat epiteliale janë organe të thjeshta që përbëhen nga epiteli dhe nga një shtresë indi lidhor nën të. Të tilla janë: mukozat, serozat dhe lëkura.

Indi nervor (f. 116)

1. Indi nervor formon organet e sistemit nervor. Ai përbëhet nga neuronet dhe qelizat mbështetëse.

2. Neuronet janë qeliza që degëzohen. Ato marrin dhe përçojnë impulse elektrike. Neuronet luajnë rol të rëndësishëm në rregullimin e veprimtarive të shumta që realizon organizmi i njeriut.

Indi muskulor (f. 116, 118)

1. Indi muskulor përbëhet nga qeliza të gjata në formë boshti (fije = fibra), të specializuara për t'u tkurrur dhe për te prodhuar lëvizje.

2. Në bazë të strukturës dhe funksionit, muskujt ndahen në:

- Muskuj të skeletit: fiksohen te kockat dhe i vene ato në lëvizje.
- Muskuj të lëmuar: gjenden në organet kavitare: zhvendosin lëndët e ndryshme përgjatë këtyre organeve
- Muskuli i zemrës: formon muret e zemrës; pompon gjakun drejt enëve të mëdha.

Riparimi i indeve (f. 118 - 120)

1. Inflamacioni është përgjigjja e trupit ndaj një dëmtimi. Riparimi i indeve fillon gjatë procesit inflamator. Ai mund të çojë drejt rigjenerimit, drejt fibrozës ose drejt të dyjave së bashku.

2. Riparimi i indeve nis me organizimin. Gjatë tij, koaguli i gjakut zëvendësohet me ind granular. Nëse plaga është e vogël dhe indi i dëmtuar është mitotik, ai do të rigjenerohet dhe do ta mbulojë indin fibrotik. Kur plaga është e shtirë dhe indi përkatës është jo mitotik, riparimi bëhet vetëm nëpërmjet indit lidhor fibroz. Pra, formohet cikatrice.

Aspekte nga zhvillimi i indeve (f. 120 - 121)

1. Të gjitha indet e trupit e marrin origjinën nga një ose më shumë shtresa të indit embrional. Epiteli e ka origjinën nga të tria shtresat embrionale (ektoderma, mezoderma dhe endoderma). Muskuli dhe indi lidhor e kanë origjinën nga mezoderma. Indi nervor e merr origjinën nga ektoderma.

2. Reduktimi i masës dhe i elasticitetit të indeve, që vihet re në moshat e vjetra, pasqyron deficite të furnizimit me gjak dhe mangësi në ushqyerje.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Vendosni fjalët kyç a, b, c dhe d në vendet përkatëse.

Fjalët kyç: **(a)** ind lidhor **(c)** muskul
(b) epitel **(d)** ind nervor

_____ Ind që përbëhet kryesisht nga materiali jashtëqelizor; ka rol mbrojtës dhe mbështetës.

_____ Ind që përgjigjet për lëvizjen.

_____ Ind që na lejon të diktojmë ndryshimet e mjedisit të jashtëm dhe të reagojmë ndaj tyre.

_____ Ind që vesh nga brenda organet kavitare dhe mbulon sipërfaqet e trupit.

2. Si emërtohet epiteli me shumë shtresa, në të cilin shtresa në sipërfaqe është e sheshtë? (a) epitel me cilie, (b) epitel cilindrik, (c) epitel shumështresor, (d) epitel i thjeshtë, (e) epitel skuamoz.

3. Ç'lloj gjëndrash janë ato që nëpërmjet një duktusi sekretojnë produkte si qumësht, pështymë ose djersë? (a) gjëndra endokrine, (b) gjëndra ekzokrine.

4. Si quhet membrana e organeve kavitare qe komunikon me mjedisin e jashtëm? (a) endotel, (b) lëkurë, (c) membranë mukoze, (d) membranë seroze.

5. Përcaktoni nëse indi cikatricial është varietet: (a) i epitelit, (b) i indit lidhor, (c) i indit muskulor, (d) i indit nervor, (e) i të gjithave sa u përmendën.

Pyetje të shkurtra - Përgjigje të thjeshta

6. Jepni përkufizimin për indet.

7. Tregoni katër funksionet kryesore të indit epitelial, duke dhënë nga një shembull për secilin funksion.

8. Tregoni katër funksionet kryesore të indit lidhor dhe disa shembuj që ilustrojnë këto funksione.

9. Emërtoni qelizën përfaqësuese të indit lidhor tipik, të kockës dhe të kërcit.

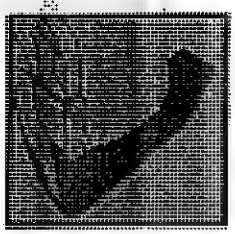
10. Emërtoni dy elementet kryesore të materialit jashtëqelizor.

11. Cili është funksioni i makrofagëve?

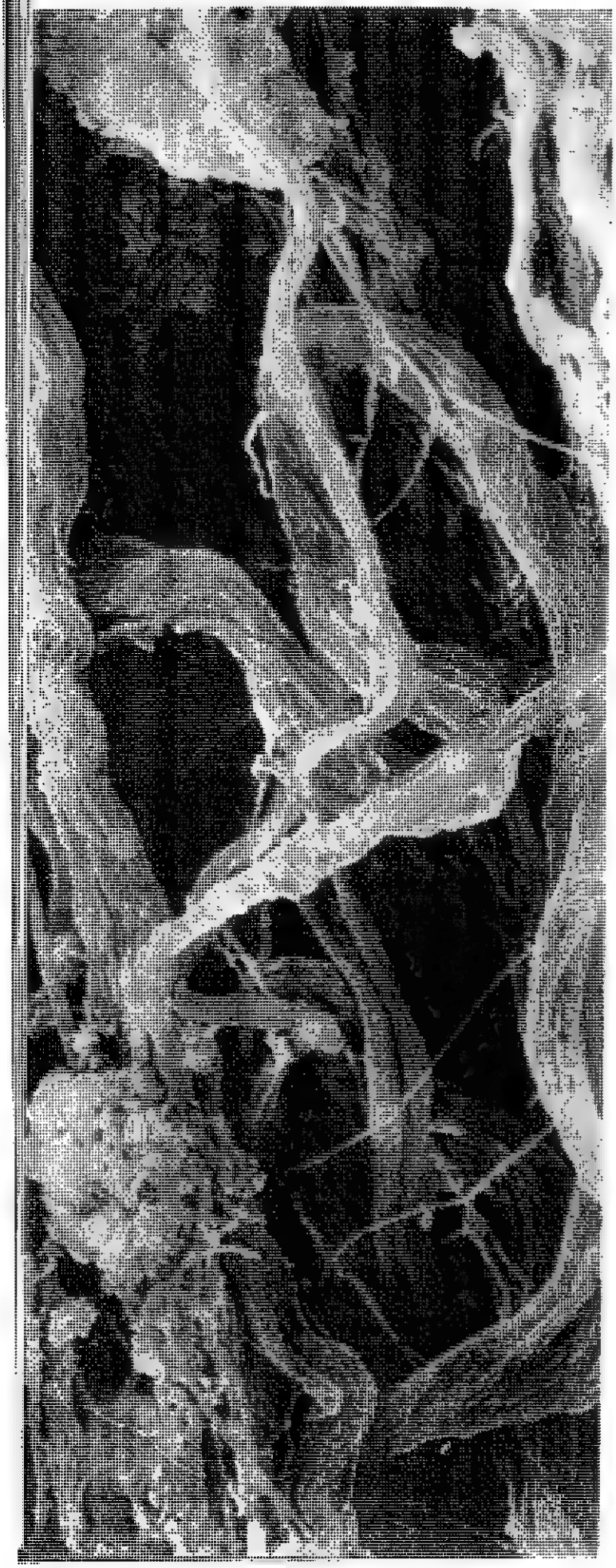
12. Tregoni diferencën ndërmjet neuroneve dhe qelizave mbështetëse të indit nervor.

13. Përshkruani procesin e riparimit të indeve dhe disa faktorë që ndikojnë në këtë proces.

14. Përshkruani tri shtresat embrionale dhe indet e trupit që e marrin fillesën prej tyre.



V



MUSKUJT DHE INDI MUSKULOR

ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Vështrimi i përgjithshëm mbi indet muskulore

1. Krahasoni ndërmjet tyre llojet kryesore të indit muskulor.
2. Renditni katër funksione të rëndësishme të indit muskulor.

Muskujt e skeletit

3. Përshkruani strukturën makroanatomike të muskulit skeletik dhe indin lidhor që e shoqëron atë.
4. Përshkruani strukturën mikroskopike dhe rolin funksional të miofibrileve, të rrjetës sarkoplazmike dhe të tubulave T, të një fibre muskulore (qelize muskulore).
5. Shpjegoni mekanizmin e rrëshqitjes se filamenteve gjatë tkurrjes së muskulit skeletik.
6. Jepni përkufizimin për njësinë motore dhe shpjegoni si stimulohen fijet muskulore.
7. Perkufizoni tkurrjet dridhese të muskulit dhe përshkruani proceset që konstatohen gjatë tri fazave të saj.
8. Shpjegoni se si realizohen tkurrjet e qeta dhe te shkallëzuara të muskulit te skeletit.
9. Beni dallimin ndërmjet tkurrjeve izometrike dhe izotonike.
10. Pershkruani tri rruget e formimit të ATP-së gjate tkurrjes së muskulit skeletik.
11. Shpjegoni ç'është deficiti oksigjenik dhe lodhja muskulore. Renditni faktorët që ndikojnë në forcën, ne shpejtësinë dhe në kohëzgjatjen e tkurrjes muskulore.
12. Përshkruani tri llojet e fijeve muskulore. Shpjegoni vlerën relative të secilës prej tyre.
13. Krahasoni efektet që kanë ushtrimet aerobike dhe ato të rezistencës mbi muskujt dhe sistemet e tjera të trupit.

Muskujt e lëmuar

14. Krahasoni anatominë makroskopike dhe mikroskopike të muskujve të skeletit me atë të muskujve të lëmuar.
15. Krahasoni mekanizmin e tkurrjes dhe mënyrën e aktivizimit të muskujve skeletikë me atë të muskujve të lëmuar.

16. Bëni dallimet strukturore dhe funksionale ndërmjet muskujve të lëmuar që formojnë një njësi të përbashkët, dhe atyre me shumë njësi.

Aspekte nga zhvillimi i muskujve

17. Përshkruani shkurtimisht zhvillimin embrional të muskujve dhe ndryshimet që pëson muskuli skeletik me kalimin e viteve.

Shpeshherë, gjëja e parë që na shkon ndër mend kur dëgjojmë fjalën muskul, është aspekti fizik i një boksieri a peshëngritësi. Sidoqoftë, indi muskulor është indi mbizotërues në zemër dhe në muret e organeve kavitare të trupit. Muskujt përbëjnë afërsisht gjysmën e masës trupore. Karakteristika funksionle më e veçantë e muskulit është aftësia e tij për të shndërruar energjinë kimike (në formën e ATP-së) në energji mekanike. Nëpërmjet kësaj veçorie muskujt janë të aftë të ushtrojnë forcë.

Muskujt mund të përfytyrohen si pajisje "mekanike" të trupit tonë. Lëvizja e trupit si një i tërë pasqyron veprimtarinë e muskujve skeletikë. Këta muskuj, ndryshojnë nga muskujt e lëmuar të organeve të brendshme. Këta muskuj shërbejnë për spostimin e lengjeve dhe të substancave të tjera nëpër hapësirat e brendshme të trupit

INDI MUSKULOR

Llojet e muskujve

Indi muskulor përfaqësohet nga tri lloj muskujsh: muskuli *skeletik*, muskuli *i zemrës* dhe muskuli *i lëmuar*. Këta muskuj ndryshojnë për nga struktura e qelizave, vendndodhja e tyre në trup dhe mënyra e aktivizimit. Përpara se të shpjegojmë dallimet ndërmjet tyre, t'i hedhim një sy elementeve të ngjashme të muskujve. Pikë së pari, të gjitha qelizat muskulore kanë formë boshtore. Për këtë arsye quhen **fije muskulore**. Së dyti, tkurrja e muskujve varet nga dy lloje **miofilamentesh** që quhen **miozinë** dhe **aktinë**. Nëse ju kujtohet, këto dy proteina janë shumë të rëndësishme për formën dhe lëvizshmërinë thuajse të të gjitha qelizave të trupit, por kjo veçori arrin majën e zhvillimit te fijet muskulore. Ngjashmëria e tretë dhe e fundit ka të bëjë me terminologjinë: sa herë që hasni parashtesën **mio** dhe **sarko**, bëhet fjalë për muskul. Për shembull, membrana qelizore e fijeve muskulore quhet *sarkolemë*, kurse citoplazma e tyre quhet *sarkoplazmë*.

Muskujt e skeletit fiksohen në kocka dhe mbulojnë skeletin kockor të trupit. Fijet e muskulit skeletik janë qelizat muskulore më të gjata të trupit tonë. Ato përmbajnë shirita ose **vijëzime** të dukshme dhe mund të kontrollohen në mënyrë **të vullnetshme.** Edhe pse shpeshherë aktivizohen nëpërmjet refleksëve dhe pa "komandën" tonë të vullnetshme, muskujt e skeletit quhen të vullnetshëm, sepse janë të vetmit që mund t'i nënshtrohen kontrollit të vetëdijshëm. Nëse ju kërkohet të flisni për muskulin skeletik, fjalët kyç që nuk duhen harruar janë: *skeletik, i vijëzuar dhe i vullnetshëm.* Muskujt e skeletit mund të tkurren me shpejtësi. Nga ana tjetër, ata lodhen shpejt, ndaj duhet të çlodhen pas një periudhe të shkurtër aktivizimi. Muskujt skeletikë mund të prodhojnë forcë të madhe gjatë tkurrjes.

Muskuli i zemrës gjendet vetëm te muret e zemrës. Ashtu si muskuli skeletik, edhe muskuli i zëmrës është *i vijëzuar*, por *i pavullnetshëm*. Shumica e njërëzve nuk mund të kontrollojnë me vetëdije numrin e të rrahurave të zemrës. Muskuli i zemrës tkurret me shpejtësi thuajse konstante. Por, nën ndikimin e kontrollit nervor, kjo shpejtësi mund të ndryshojë dukshëm për periudha të shkurtra, siç ndodh për shembull kur dikush ju ndjek nga pas.

Muskujt e lëmuar gjenden në muret e organeve kavitare, si: në stomak, zorrë, vezikë urinare, bronke etj. Ata janë *pa vijëzime* dhe të *pavullnetshëm*. Tkurrjet e muskulit të lëmuar janë të ngadalta, të vazhdueshme dhe "të palodhura".

Funksionet e muskulit

Muskujt realizojnë katër funksione të rëndësishme për trupin: (1) mundësojnë lëvizjet, (2) ruajnë pozicionin e trupit (posturën), (3) stabilizojnë artikulacionet dhe (4) prodhojnë nxehtësi.

Lëvizjet

Të gjitha lëvizjet e trupit dhe të pjesëve të tij të veçanta janë rezultat i tkurrjes së muskujve. Muskujt skeletikë përgjigjen për lëvizjet e pjesëve të ndryshme të trupit dhe për manipulimin e objekteve. Ata bëjnë të mundur që ju t'u përgjigjeni me shpejtësi ndryshimeve të mjedisit të jashtëm. Për shembull, shpejtësia dhe fuqia e tyre tkurrëse ju bën të aftë të shpëtoni nga një makinë që po ju afrohet shumë pranë. Lëvizja e syve ju ndihmon të ndiqni objektet, kurse "gjuha" e heshtur e tkurrjes së muskujve të fytyrës, mund të shprehë entuziazmin ose zemërimin tuaj.

"Udhëtimi" i gjakut nëpër trupin tuaj pasqyron punën ritmike të muskulit të zemrës dhe të muskujve të lëmuar të enëve të gjakut. Nga ana tjetër, muskujt e lëmuar të traktit tretës e të sistemit urinar zhvendosin përgjatë hapësirave të tyre lëndë të ndryshme që duhen eliminuar nga organizmi.

Ruajtja e pozicionit

Përgjithësisht, ne nuk jemi të vëmendshëm rreth veprimtarisë së muskujve që ruajnë pozicionin e trupit. Në të vertetë, këta muskuj funksionojnë thuajse pa pushim për të siguruar një posturë të kënaqshme, pavarësisht forcës së vazhdueshme tërheqëse të rëndesës (gravitetit).

Stabilizimi i artikulacioneve

Edhe pse për të realizuar një lëvizje muskujt duhet të veprojnë mbi kockat, ata mundësojnë edhe stabilitetin e artikulacioneve. Kjo është tipike për artikulacionet që kanë përforcim të mangët ose sipërfaqe artikulare jokomplementare, si p.sh. artikulacionet e shpatullës dhe të gjurit.

Prodhimi i nxehtësisë

Ashtu sikurse asnjë makineri nuk ka rendiment absolut, edhe veprimtaria muskulore nuk shndërrohet e tëra në punë. Gjatë veprimtarisë tkurrëse të muskujve, një pjesë e madhe e energjisë çlirohet si nxehtësi. Kjo nxehtësi është jetike për ruajtjen e temperaturës së trupit. Për këtë funksion, ndihmesën më të madhe e ofrojnë muskujt e skeletit, pasi ata përfaqësojnë rreth 40% të masës trupore.

Karakteristikat funksionale të muskulit të skeletit

Muskuli skeletik ka disa karakteristika funksionale, pa të cilat veprimtaria e tij do të ishte e pamundur. Ato janë: nxitshmëria, tkurrshmëria, shtrirshëmria dhe elasticiteti.

Nxitshmëria është aftësia për t'iu përgjigjur një stimuli. (Stimuli është një ndryshim mjedisor që mund të ndodhë në brendësi ose jashtë trupit.) Në rastin e muskulit, stimuli është zakonisht një substancë kimike, p.sh.: një nurotransmetues i çliruar nga një qelizë nervore, një hormon ose ndryshimi i pH në një zonë të caktuar. Përgjigjja e muskulit është gjenerimi i një sinjali elektrik që përshkon sarkolemën dhe që shkakton në vijim tkurrjen e qelizave muskulore.

Tkurrshmëria është aftësia për t'u shkurtuar pas një stimulimi të përshtatshëm. Kjo veçori e dallon muskulin nga indet e tjera të trupit.

Shtrirshmëria është aftësia për t'u shtirë ose tendosur. Kur tkurren, fijet muskulore shkurtohen, kurse, kur lëshohen (qetësohen), ato mund të shtrihen, madje përtej gjatësisë së qetësisë.

Elasticiteti është aftësia e fijes muskulore për të rifituar gjatësinë e qetësisë pas shtrirjes, qoftë ajo edhe maksimale.

MUSKULI SKELETIK

Nivelet e organizimit të muskulit skeletik janë përmbledhur në tabelën 5.1.

Anatomia makroskopike e muskulit skeletik

Çdo **muskul skeletik** është organ më vete. Muskuli përbëhet nga qindra deri në mijëra fije muskulore. Në këtë organ, përveç fijeve muskulore gjenden edhe enë gjaku, fije nervore dhe ind lidhor.

Mbulesat e indit lidhor

Në një muskul të caktuar, fijet muskulore mbështillen dhe qëndrojnë pranë njëra-tjetrës si rezultat i shtresave të indit lidhor (figura 5.1). Çdo fije muskulore rrethohet nga një shtresë e hollë indi lidhor fijeshkrifët që quhet **endomizium**. Shumë prej këtyre fijeve qëndrojnë pranë njëra-tjetrës dhe formojnë tufa fijesh muskulore që quhen **fashikuj**. Çdo fashikull rrethohet nga një shtresë kolagjeni që quhet **perimizium**. Fashikujt qëndrojnë pranë njëri-tjetrit, si rezultat i një mbulese edhe më të trashë prej indi lidhor fijengjeshur që quhet **epimizium**. Epimiziumi rrethon të tërë muskulin. Jashtë tij shtrihet një fletë e ashpër indi lidhor fibroz, që i bashkon muskujt në grupe funksionale. Kjo shtresë quhet **fascie**. Fascia mund të shtrihet edhe mbi struktura të tjera përreth.

Siç shihet edhe në figurën 5.1, të gjitha shtresat e indit lidhor që përmendëm më sipër, vazhdojnë nga njëra shtresë tek tjetra dhe në fund me tendinat, të cilat bashkojnë muskulin me kockën. Kështu që, kur fijet muskulore tkurren, ato tërheqin me vete edhe këto shtresa, të cilat ia përçojnë forcën kockës që do të vihet në lëvizje.

Ashtu si të gjitha qelizat e tjera të trupit, edhe fijet muskulore janë të brishta. Mbulesat e indit lidhor formojnë mbështetje për qelizat e veçanta, perforcojnë tërë muskulin dhe japin ndihmesë për elasticitetin natyral të indit muskulor. Këto shtresa shërbejnë edhe si rruge hyrjeje ose daljeje për enët e gjakut dhe fijet nervore të çdo muskuli.

Nervat dhe enët e gjakut

Veprimtaria normale e muskujve të skeletit është absolutisht e varur nga furnizimi me fije nervore dhe me enë gjaku. Ndryshe nga muskujt e tjerë, të cilet mund të tkurren edhe kur stimulimi nervor mungon krejtësisht, në muskujt skeletikë, çdo fije muskulore formon kontakt me një mbaresë nervore që kontrollon veprimtarinë e saj.

Fijet muskulore harxhojnë sasi të mëdha energjie gjatë tkurrjes, çka do të thotë se furnizimi i tyre me substanca ushqyese dhe oksigjen duhet të jetë i vazhdueshëm. Nga ana tjetër, muskujt çlirojnë shumë mbetje metabolike, të cilat duhet të largohen (nëpërmjet venave). Tkurrja muskulore ka rendiment vetëm kur plotësohen kushtet e mësipërme.

Enët e gjakut dhe fijet nervore që furnizojnë çdo fije muskulore, hyjnë në pjesën qendrore të një muskuli. Më pas, ato degëzohen nëpër septumet që formojnë mbulesat e indit lidhor, derisa arrijnë në endomiziumin e secilës fije muskulore. Kapilarët e muskujve janë enët më të vogla të gjakut. Ata janë të gjatë dhe shumë gjarpërues. Kjo veçori i lejon ata të përshtaten gjatë ndryshimit të gjatësisë së muskulit. Pra, ata shtrihen kur muskuli tendoset dhe përdridhen kur muskuli tkurret (shkurtohet).

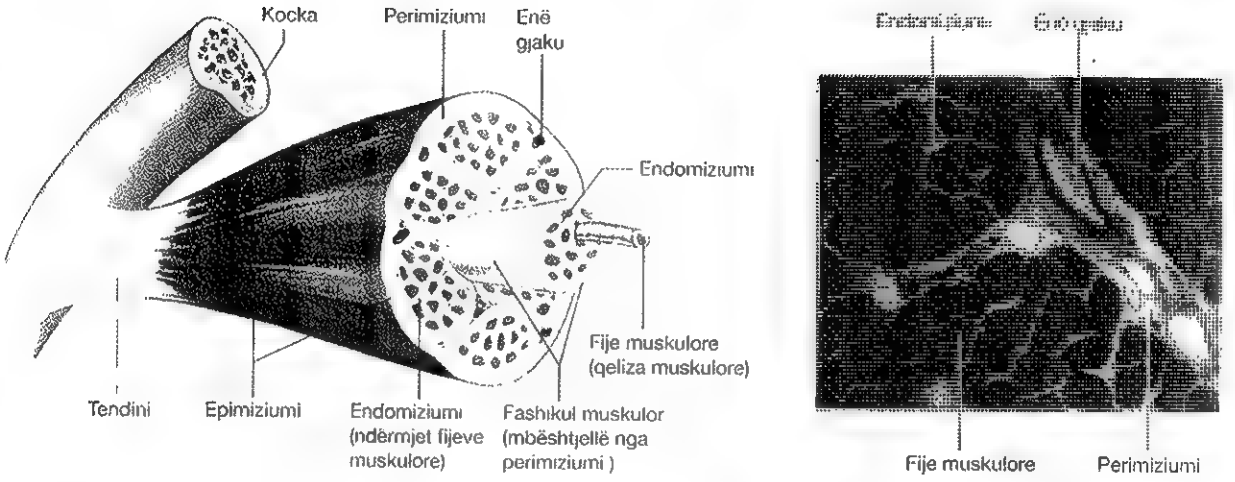


Figura 5.1 Mbulesat e indit lidhor që mbështjellin muskulin. **(a)** Te muskuli i skeletit çdo fije muskulore mbështillet nga një shtresë e hollë indi lidhor, që quhet endomizium. Tufat ose fashikujt e fijeve muskulore rrethohen nga një shtresë kolagjeni që quhet perimizium. I tërë muskuli rrethohet nga një shtresë e ashpër që quhet epimizium. **(b)** Pamje mikroskopike e prerjes tërthore të një muskuli

Lidhjet e muskujve me kockën

Shumica e muskujve fiksohen në kocka, të paktën në dy pika të tyre. Kur një muskul tkurret, kocka që vihet në lëvizje (pika e **fiksimit** të muskulit) zhvendoset drejt kockës së palëvizshme ose më pak të levizshme, që është dhe vendi i **origjinës** së muskulit. Në muskujt e gjymtyrëve vendi i origjinës është zakonisht afër vendit të fiksimit.

Lidhjet e muskulit me kockën mund të jenë të drejtpërdrejta ose jo. Në **lidhjet e drejtpërdrejta** epimiziumi i muskulit shkrihet me periostin e kockës ose perikondriumin e kërcit. Në lidhjet **jo të drejtpërdrejta** mbulesat e indit lidhor shtrihen përtej muskulit, duke formuar kështu tendinat ose aponeurozat. **Tendinat** dhe **aponeurozat** e ankorojnë muskulin me mbulesat lidhore të një elementi kockor (kockë ose kërc) ose me fasciet e muskujve të tjerë.

Lidhjet më të zakonshme janë lidhjet jo të drejtpërdrejta, të cilat kanë edhe më tepër përparësi. Për shembull, meqenëse tendinet përmbajnë fije kolagjeni shumë të forta, ato mund të kalojnë mbi sipërfaqe të ashpra kockore pa u cenuar (fijet muskulore janë qeliza). Përveç kësaj, tendinat zënë më pak hapësirë se muskujt.

Anatomia mikroskopike e një fijeje muskulore skeletike

Fija e muskulit skeletik është një strukturë e gjatë cilindrike, me shumë bërthama ovale që ndodhen nën **sarkolemë** (figura 5.2a). Diametri i fijeve shkon nga 10 deri në 100 μm, rreth 10 herë më shumë se i një qelize të zakonshme, kurse gjatësia e tyre arrin deri në 30 cm (muskuli sartorius).

Sarkoplazma është e ngjashme me citoplazmën e qelizave të tjera. Sidoqoftë, në të gjenden sasi të bollshme glikogjeni dhe një proteinë e veçantë që lidh oksigjenin. Kjo proteinë quhet *mioglobinë* dhe nuk gjendet në qelizat e tjera të trupit. **Mioglobina** është një pigment i kuq që depoziton oksigjenin në brendësi të qelizes muskulore, e ngjashme me hemoglobinën (pigmenti që transporton oksigjenin në gjak). Në citoplazmë gjenden organelet e zakonshme, si dhe disa organele të modifikuara. Këto të fundit përfaqësohen nga miofibrilet dhe rrjeta sarkoplazmike. Tubulat T janë modifikime të veçanta të sarkolemës.

Miofibrilet

Kur fijet muskulore shihen në mikroskop, brenda tyre mund të dallohen **miofibrilet**, që shtrihen paralel me aksin gjatësor të fijes muskulore (figura 5.2b). Miofibrilet paketohen aq ngjeshur me njëri-tjetrin, saqë organele si mitokondret e të tjera duket sikur shtypen njëra me tjetrën. Në një fije të vetme muskulore gjenden qindra deri mijëra miofibrile. Ato janë njësitë tkurrëse të qelizës muskulore.

Vijëzimet, sarkomerët dhe miofilamentet. Vijëzimet ose **striet** janë një seri e përsëritur shiritash të errët dhe të shndritshëm, përgjatë çdo miofibrili. Shiritat e errët quhen **shiritat A,** sepse ato janë *anizotropikë*, pra mund

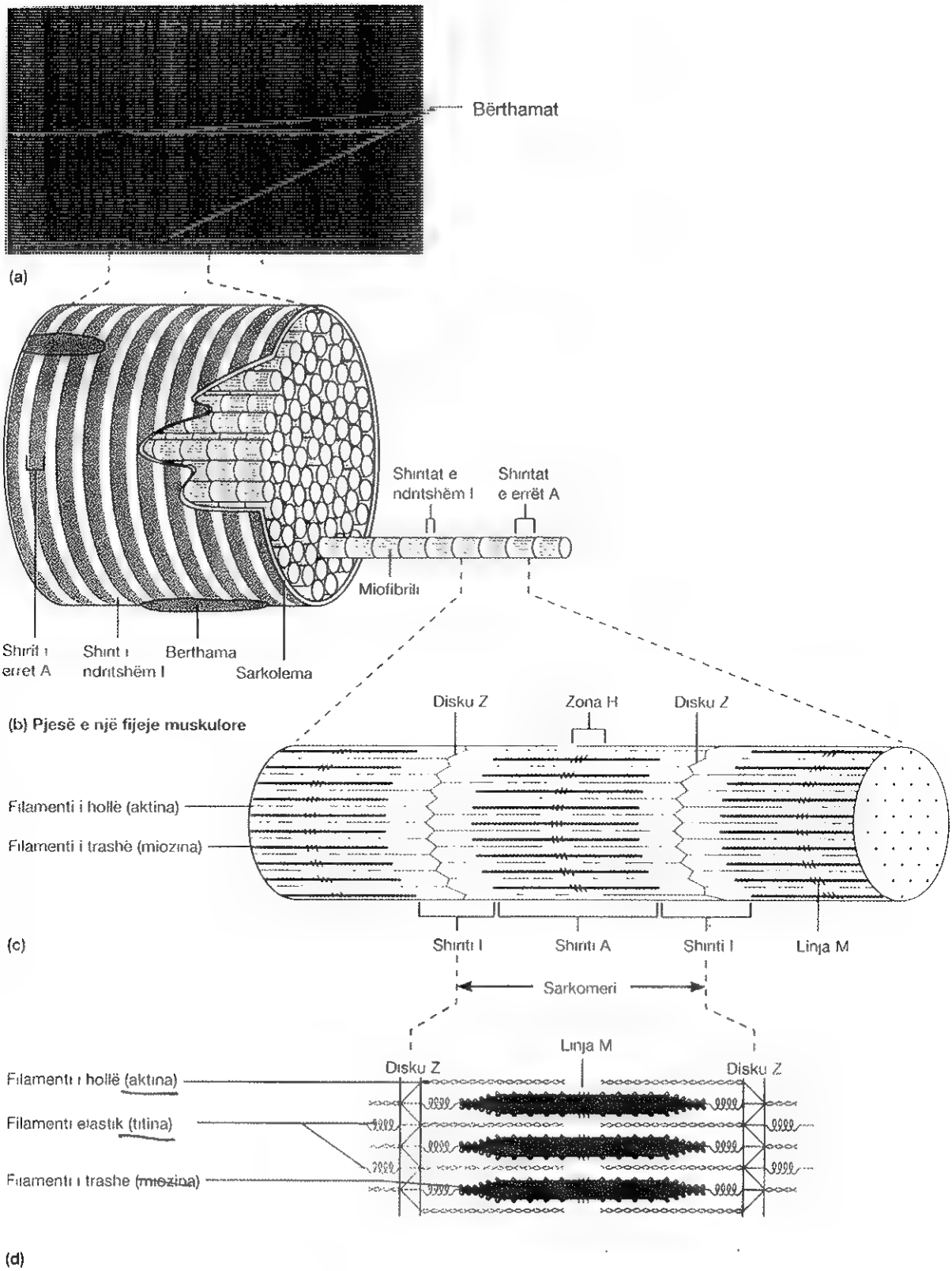
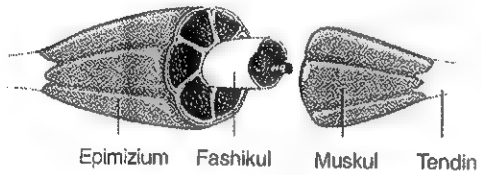
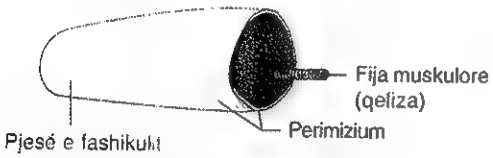
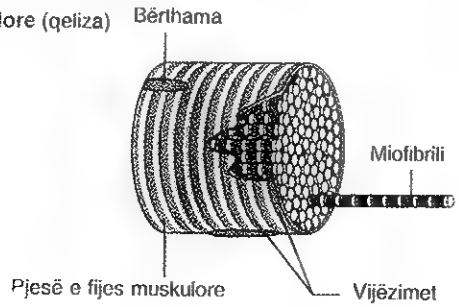
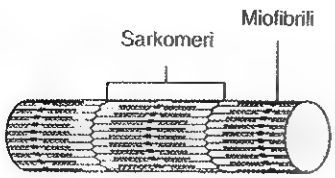
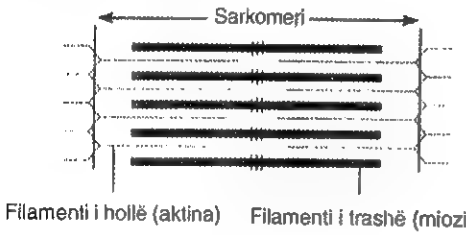
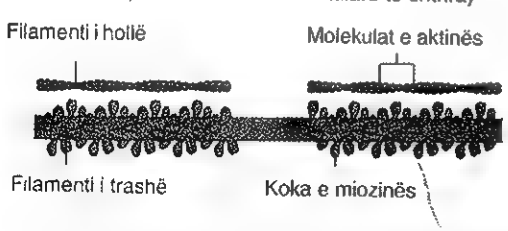


Figura 5.2 Anatomia mikroskopike e një fijeje të muskulit skeletik. (a) Fotografi mikroskopike e një pjese të dy fibrave muskulore. Vini re vijëzimet e qarta (alternimin e shiritave të errët me shirtat e shndritshëm). (b) Skema e një pjese të fijes (qelizës) muskulore që tregon miofibrilet. (c) Një pjesë e vogël e miofibrilit është zmadhuar për të treguar miofilamentet që krijojnë pamjen e vijëzuar. Secili sarkomer (njësia tkurrëse) shtrihet nga njëri disk Z tek tjetri. (d) Një sarkomer i zmadhuar. Vini re kokat e miozinës te filamentet e trasha

TABELA 5.1 **Struktura dhe nivelet e organizimit të muskulit të skeletit**

Struktura dhe niveli i organizimit	Përshkrimi	Mbulesat e indit lidhor
Muskuli (organ) 	Përbëhet nga qindra deri në mijëra qeliza muskulore plus mbulesat e indit lidhor, enët e gjakut dhe fijet nervore	Nga jashtë mbulohet prej epimiziumit
Fashikuli (një pjesë e muskulit) 	Një tufë qelizash muskulore që veçohen nga pjesa tjetër e muskulit prej një shtrese indi lidhor	Rrethohet nga perimiziumi
Fija muskulore (qeliza) 	Qelizë boshtore me shumë bërthama; ka pamje të vijëzuar	Rrethohet nga endomiziumi
Miofibrili (organel kompleks që përbëhet nga tufa miofilamentesh) 	Element tkurrës që zë pjesën më të madhe të vellimit te qelizës muskulore; ka pamje të vijëzuar; përbëhet nga sarkomerë të vendosur në seri	
Sarkomeri (një segment i miofibrilit) 	Njësia tkurrëse e muskulit që përbëhet nga miofilamente; miofilamentet përbëhen nga proteinat tkurrëse	
Miofilamentet (struktura makromolekulare të shtrira) 	Miofilamentet përbëhen nga proteina tkurrëse dhe janë dy llojesh: të trasha dhe të holla. Filamentet e trasha përbëhen nga tufa molekulash miozine; filamentet e holla përbëhen nga aktina dhe disa proteina të tjera; tkurrja e muskulit nënkupton rrëshqitjen e filamenteve të aktinës mbi filamentet e miozinës	

të polarizojnë dritën e dukshme. Shiritat e shndritshëm quhen **shiritat I**, pasi janë *izotropikë*; pra, nuk e polarizojnë dritën. Në një fije muskulore, tufat e miofibrileve vendosen në mënyrë të rregullt. Kjo është arsyeja që qelizat duken të vijëzuara (të strijuara).

Siç ilustrohet edhe nga figura 5.2c, çdo shirit A ka në qendër të tij një zonë të zbehtë që quhet **zona H**. Zonat H janë të dukshme vetëm në muskujt e relaksuar (shih më tutje). Secila prej zonave H ndërpritet nga një linjë e errët që quhet **linja M**. Edhe zonat I kanë një ndërprerje qendrore që quhet **disku Z. Sarkomeri** (segment muskulor) është zona e një miofibrili që shtrihet midis dy disqeve Z të njëpasnjëshme. Ai është rreth 2 μm i gjatë dhe përfaqëson njësinë më të vogël tkurrëse të një qelize muskulore. Pra, *njësitë funksionale* të muskulit skeletik janë pjesëza fare të vogla të miofibrilit. Vetë miofibrilet janë një varg i gjatë sarkomerësh të lidhur në seri me njëri-tjetrin.

Nëse studimin e miofibrilit e shtrijmë në nivel molekular, do të shohim se *vijëzimet* e tij formohen nga orientimi i rregullt i dy strukturave edhe më të vogla që quhen **miofilamente** (figura 5.2d). **Miofilamentet e trasha** në qendër të sarkomerit shtrihen në tërë gjatë - sinë e zonës A. **Miofilamentet e holla** që ndodhen më anash, shtrihen në zonën I dhe në një pjesë të zonës A. *Linja Z* përfaqësohet nga një shtresë proteinike ku ankorohen filamentet e holla dhe ku miofibrilet bashkohen me njëri-tjetrin për të formuar tufa të tëra miofibrilesh brenda një qelize muskulore. Zona H e bandës A duket më pak e dendur në mikroskop, sepse në këtë zonë filamentet e holla nuk mbivendosen me filamentet e trasha. Linja M në qendër të zonës H është lehtësisht më e errët për shkak të shiritave të hollë, të cilët mbajnë të bashkuara filamentet e trasha të kësaj zone. (*Filamentet elastike* do të përshkruhen në rubrikën pasardhëse.) Në figurën 5.2d duket sikur një filament i trashë rrethohet nga katër filamente të holla. Në të vërtetë, në zonat ku filamentet e trasha dhe të holla mbivendosen me njëra-tjetrën, çdo filament i trashë rrethohet nga gjashtë filamente të holla.

Ultrastruktura dhe përbërja kimike e miofilamenteve. Filamentet e trasha përbëhen nga proteina **miozinë**. Çdo molekulë miozinë përbëhet nga një *bisht* dhe dy *koka* globulare. Në nivel molekular miozina përbëhet nga dy vargje polipeptidike të rënda që gërshetohen me njëra-tjetrën. Kokat e miozinës janë fundet e vargjeve të rënda. Mbi to ngjiten dy vargje polipeptidike më të lehta. Kokat e miozinës quhen shpesh edhe **urëzat transversale**, pasi gjatë procesit të tkurrjes shërbejnë si pikë lidhjeje ndërmjet filamenteve të trasha dhe të holla. Janë pikërisht këto urëza ato që gjenerojnë tensionin e qelizës muskulore gjatë periudhës së tkurrjes. Brenda një sarkomeri, çdo filament i trashë përmban rreth 200 molekula miozinë. Bishtat e bashkuara të këtyre molekulave formojnë pjesën qendrore të filamentit të trashë,

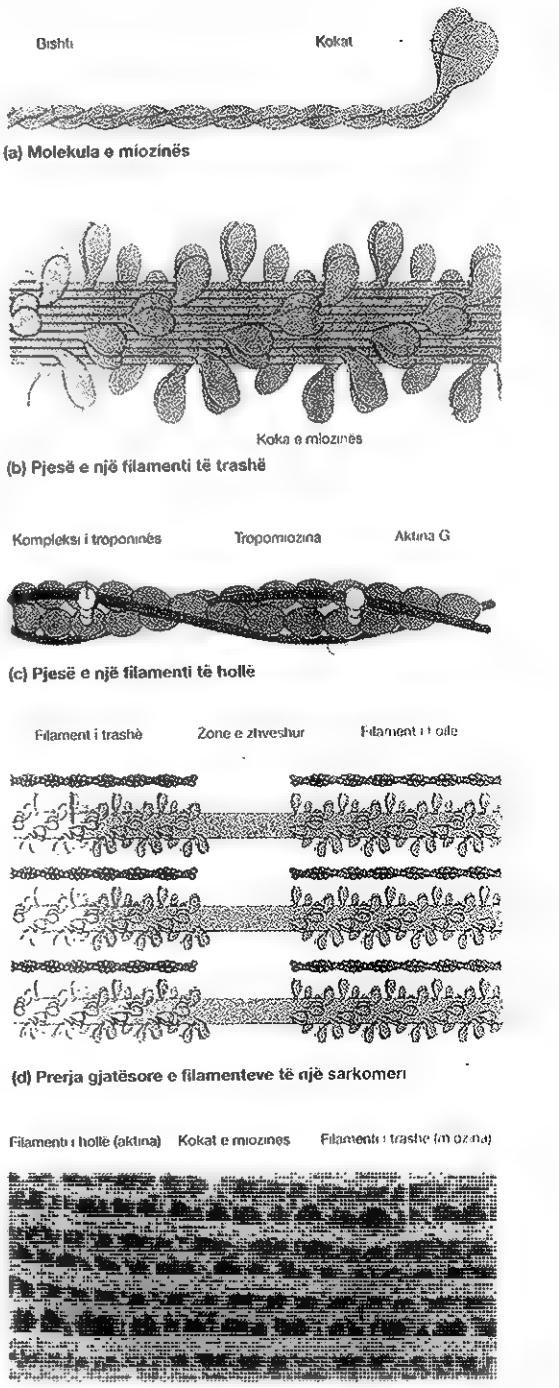


Figura 5.3 Përbërja e miofilamenteve të muskulit skeletik. **(a)** Një molekulë e vetme miozine përbëhet nga bishti dhe nga dy koka fundore. **(b)** Secili nga filamentet e trasha përmban disa molekula miozine, kokat e të cilave dalin nga kënde te ndryshme të filamentit. **(c)** Filamenti i hollë përmban një zinxhir aktine të përdredhur në formë helike. Secili zinxhir përbëhet nga nenjësitë G të aktinës. Molekulat e tropomiozinës përdridhen rreth filamentit të aktinës; kjo e përforcon filamentin e aktinës. Mbi çdo molekulë të tropomiozinës lidhet një kompleks i troponinës. **(d)** Organizimi i filamenteve brenda një sarkomeri (pamje gjatësore). Filamentet e trasha që përkojnë me qendrën e sarkomerit, nuk permbajne koka miozine. Në pjesën që përkon me segmentin ku miozina e aktina mbivendosen me njëra-tjetrën, kokat janë me bollëk dhe shtrihen drejt filamenteve të aktinës me të cilat do të ndërveprojnë gjatë tkurrjes. **(e)** Pamje nga mikroskopi elektronik i nje pjese të sarkomerit që tregon qartë kokat e miozinës (urëzat transversale) ose zonat që gjenerojnë forcën e tkurrjes

kurse kokat shohin nga jashtë dhe në kënde të ndryshme prej njëri-tjetrit. Përveç një zone ku lidhet aktina, në kokat e miozinës ndodhet edhe një zonë ku lidhet ATP-ja dhe enzimat ATP-azë. Këto enzima zbërthejnë ATP-në, duke siguruar kështu energjinë e nevojshme për tkurrjen e muskulit.

Filamentet e holla përfaqësohen kryesisht nga **aktina** (figua 5.3c). Nënnjësitë polipeptidike të aktinës quhen *aktina globulare* ose *aktina G*. Ato përmbajnë një zonë aktive, ku gjatë tkurrjes atashohet koka e miozinës. Monomerët e aktinës G polimerizohen dhe formojnë filamente të gjata dhe të holla. Filamenti G bashkohet me një tjetër të ngjashëm F, dhe të dy së bashku formojnë një strukturë si gërshet. Në qendër të filamenteve të holla shtrihet një rrip proteinik që quhet **tropomiozinë**. Molekulat e njëpasnjëshme të tropomiozinës orientohen fund-me-fund me ato të aktinës. Në kushtet kur fija muskulore është e lëshuar, ato bllokojnë zonat e aktinës mbi të cilat, gjatë tkurrjes, ankorohen kokat ose urëzat e miozinës. Në filamentet e holla ndodhet edhe një tjetër proteinë që quhet **troponinë**. Troponina është një kompleks prej tri polipeptidesh. Njëri nga polipeptidet është nënnjësi inhibitore (TnI) që lidhet me aktinën. Një nënnjësi tjetër lidhet me tropomiozinën (TnT) dhe ndihmon fiksimin e saj mbi aktinë, kurse e treta (TnC) lidhet me jonet e kalciumit. Si troponina edhe tropomiozina ndihmojnë në bashkëveprimin e miozinës me aktinën gjatë aktit të tkurrjes.

Gjatë kërkimeve të shumta janë zbuluar edhe **filamentet elastike**. Njëri prej filamenteve elastike përbëhet nga proteinat **titinë** (quhen ndryshe edhe **konektina**). Këto proteina shtrihen nga disku Z deri në linjën M (figura 5.2d). Titina lidh në diskun Z si miozinën, ashtu edhe aktinën. Pjesa që shtrihet në zonën I, është e shtrirshme dhe, pas tendosjes, ndihmon për rikthimin e qelizës muskulore në pozicionin e qetësisë.

Rrjeta sarkoplazmike dhe tubulat T

Fijet e muskulit skeletik (qelizat) përmbajnë dy grupe tubulash brendaqelizore që marrin pjesë në rregullimin e tkurrjes muskulore: (1) rrjetën sarkoplazmike dhe (2) tubulat T (figura 5.4).

Rrjeta sarkoplazmike. Rrjeta sarkoplazmike është REP i përpunuar. Tubulat e ndërlidhura të rrjetës rrethojnë secilin miofibril ashtu si mëngët e lira të një këmishe rrethojnë krahun tuaj. Shumica e ketyre tubulave udhëtojnë paralel me miofibrilet. Sidoqoftë, rrjeta sarkoplazmike formon edhe disa qese të gjera që quhen **cisternat terminale**, pikërisht aty ku zona A dhe I takohen me njëra-tjetrën.

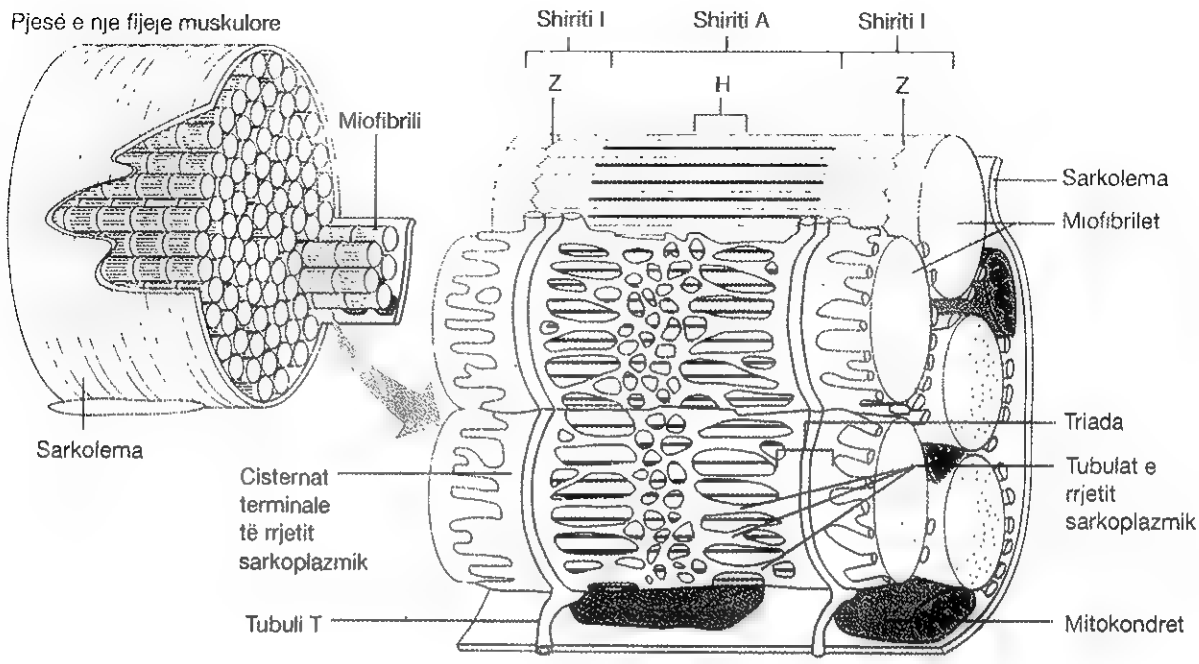


Figura 5.4 Marrëdhëniet e rrjetës sarkoplazmike dhe të tubulave T me miofibrilet e muskulit skeletik. Tubulat e rrjetës sarkoplazmike rrethojnë çdo miofibril ashtu si mënga e këmishës krahun. Në pika të caktuara, tubulat shkrihen te njëri-tjetri dhe formojnë kanale komunikuese. Kjo ndodh kryesisht në nivelin e zonës H dhe në rajonin që është në kufi me junksionin A-I. Në këtë rajon elementet në formë qeseje quhen cisterna terminale. Tubulat T, që janë palosje për nga brenda të sarkolemës, zhyten në thellësi të qelizës midis cisternave terminale që ndodhen në kufirin e junksioneve A-I. Zonat ku këto tri elemente (cisternat terminale, tubulat T dhe cisternat terminale të anës tjetër) janë në kontakt të ngushtë me njëra-tjetrën, quhen triada.

Roli kryesor i rrjetës sarkoplazmike (RS) është rregullimi i nivelit të kalciumit brendaqelizor. RS depoziton kalcium dhe e çliron atë, kur fijet tkurren. Siç do ta shihni në vijim, kalciumi është sinjalizuesi përfundimtar i tkurrjes muskulore.

Tubulat T. Në çdo junksion A-I, sarkolema e qelizave muskulore penetron në brendësi të qelizës për të formuar një tubul të zgjatur që quhet **tubuli transvers** ose **tubuli T**. Lumeni i këtij tubuli vazhdon me hapësirën jashtëqelizore. Tubulat T shtrihen midis cisternave terminale të RS, duke formuar të ashtuquajturën **triadë** (cisterna terminale, tubuli T, cisterna terminale) (figura 5.4). Duke kaluar nga njëri miofibril në tjetrin, tubulat T rrethojnë çdo sarkomer.

Në fund të fundit, tkurrja e muskulit kontrollohet nga impulset nervore që udhëtojnë përgjatë sarkolemës së qelizës muskulore. Meqenëse tubulat T janë palosje të sarkolemës, ato mund t'i përçojnë impulset nervore deri në thellësi të qelizës muskulore, madje në çdo sarkomer. Pra, tubulat T mund të përfytyrohen si një sistem i shpejtë telegrafik që siguron tkurrjen e njëkohshme të çdo miofibrili të fijes muskulore. Përveç kësaj, tubulat T shërbejnë si porta hyrjeje. Nëpërmjet tyre qeliza muskulore furnizohet me substancat ushqyese (glukozë, oksigjen, jone) që gjenden në lëngun ndërqelizor.

Marrëdhëniet e triadës. Tubulat T dhe RS bashkëveprojnë për realizimin e procesit të tkurrjes. Mikroskopi elektronik ka zbuluar se në vendkontaktin T-SR disa proteina integrale të cisternave kryqëzohen ose ndërfuten ndërmjet të njëjtave struktura (ndërmjet proteinave të membranës së tubualve). Proteinat e tubulit T sillen si sensorë voltazhi, kurse proteinat e RS sillen si receptorë që regullojnë çlirimin e Ca^{2+} nga cisternat e RS në citozol. Këtij mekanizmi do t'i rikthehemi pak më poshtë.

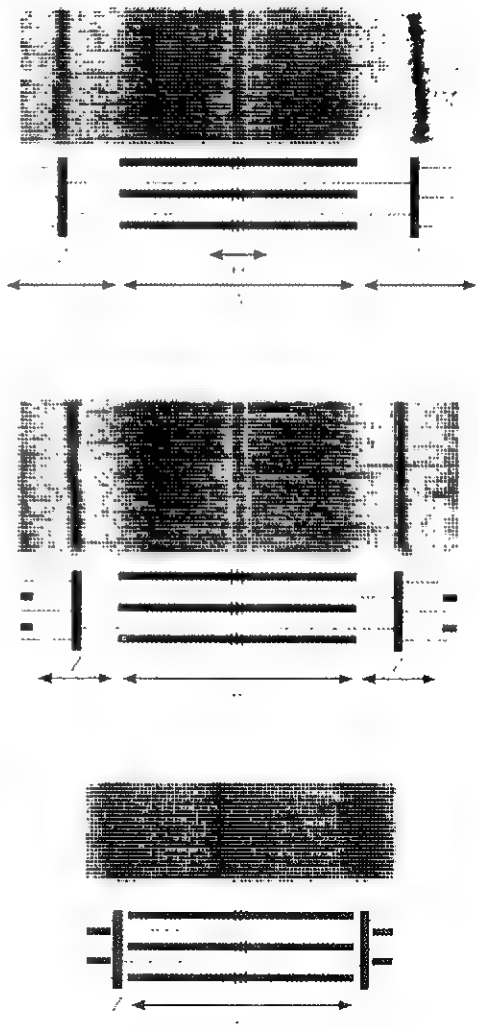


Figura 5.5 Tkurrja muskulore sipas modelit të rrëshqitjes së filamenteve. Pas një tkurrjeje të plotë, disqet Z afrohen te filamentet e miozinës, kurse filamentet e aktinës mbivendosen te njëra-tjetra. pjesa e sipërme e figurës përkon me gjendjen e lëshuar, kurse pjesa e poshtme, me tkurrjen e plotë

Tkurrja e një fijeje muskulore

Mekanizmi i rrëshqitjes së filamenteve

Kur një qelizë muskulore tkurret, sarkomerët që e përbëjnë atë, gjithashtu shkurtohen. Shkurtimi i sarkomerëve shkakton edhe shkurtimin e miofibrileve dhe, rrjedhimisht, të qelizës në tërësi.

Sidoqoftë, pas një ekzaminimi të kujdesshëm, vihet re se as filamentet e trasha, as ato të holla nuk e ndryshojnë gjatësinë e tyre, ndërkohë që sarkomerët shkurtohen. Në vitin 1954 *Hugh Huxly* propozoi **teorinë e rrëshqitjes së filamenteve**. Teoria pohon, se gjatë tkurrjes, filamentet e holla rrëshqasin mbi filamentet e trasha. Pra, aktina dhe miozina mbivendosen më tepër te njëra-tjetra (figura 5.5). Në një fije muskulore të lëshuar (relaksuar), filamentet e trasha dhe të holla mbivendosen pak, kurse gjatë tkurrjes, filamentet e holla penetrojnë gjithmonë e më tepër drejt zonës qendrore të shiritit A. Vini re se ndërkohë që filamentet e holla rrëshqasin drejt qendrës, disqet Z tek të cilët ato mbështeten, zhvendosen drejt filamenteve të trasha. Pra, largësia ndërmjet dy disqeve Z zvogëlohet, zonat H zhduken dhe shiritat A afrohen me njëri-tjetrin, por nuk e zvogëlojnë gjatësinë e tyre.

Kush e mundëson rrëshqitjen e filamenteve? Kjo pyetje na kthen mbrapsht te kokat e miozinës (urat transversale), që janë me bollëk në skajet e filamenteve të trasha. Kur fijet muskulore stimulohen prej mbaresave nervore, urat transversale lidhen mbi aktinën dhe fillon kështu rrëshqitja e miofilamenteve. Gjatë një tkurrjeje, çdo urëzim formohet e shformohet disa herë, duke tërhequr hap pas hapi aktinën *drejt* qendrës së sarkomerit. Meqenëse ky proces ndodh njëkohësisht në të gjithë sarkomerët e qelizës, qeliza muskulore shkurtohet.

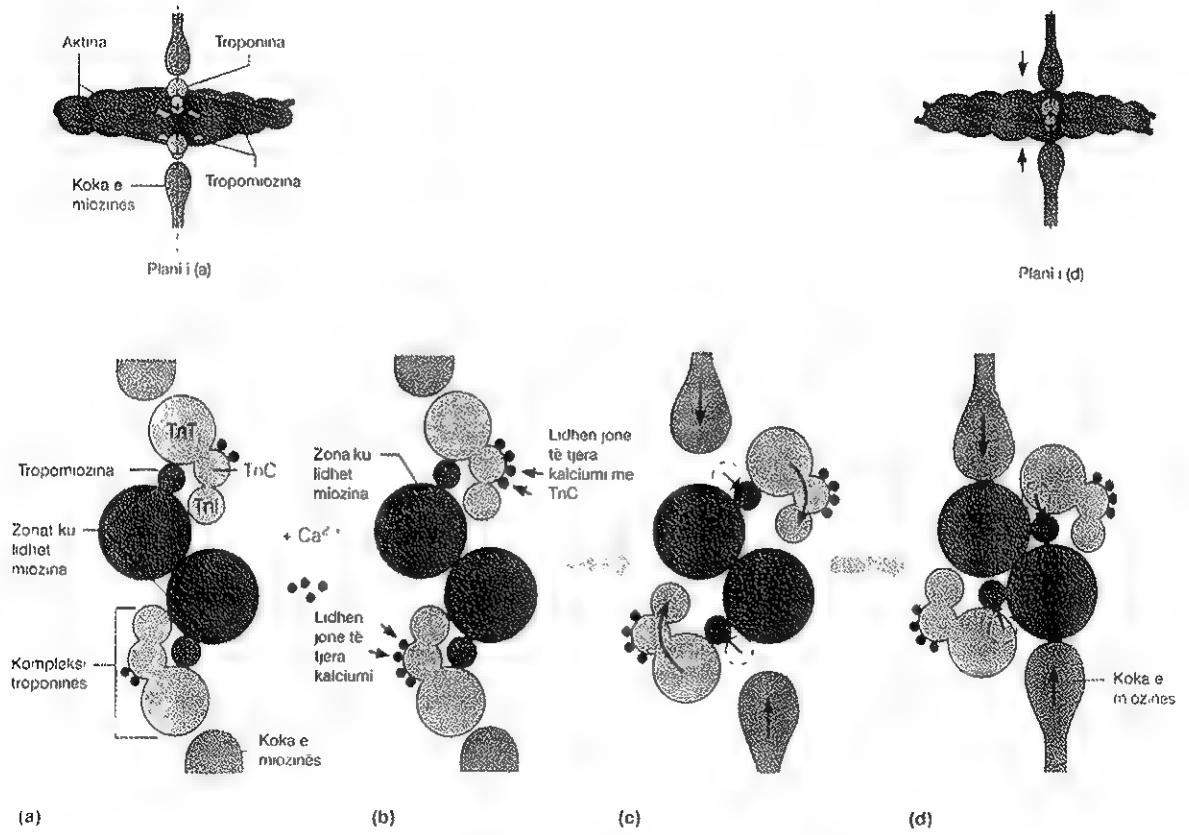


Figura 5.6 Roli i kalciumit jonik në mekanizmin e tkurrjes. Skicat **(a-d)** janë pamje nga prerja tërthore e filamenteve të holla (aktinës) **(a)** Kur përqendrimi i Ca^{2+} në citozol është i ulët, tropomiozina bllokon zonat e aktinës ku do të lidhen kokat e miozinës. Kjo pengon ureizmin miozinë-aktinë dhe përcakton gjendjen e lëshuar të muskulit. **(b)** Kur përqendrimi i Ca^{2+} në citozol rritet, Ca^{2+} lidhet me troponinën. (Troponina joaktive lidh dy Ca^{2+}, kurse troponina e aktivizuar nga kalciumi lidh edhe dy jone të tjera Ca^{2+}, ne një zone tjetër rregulluese.) **(c)** Troponina e aktivizuar nga kalciumi pëson ndryshime konformacionale, të cilat e zhvendosin tropomiozinën nga vendet ku do të lidhen kokat e miozinës. **(d)** Kjo zhvendosje bën të mundur që kokat e miozinës të lidhen me filamentet e aktines dhe t'i spostojnë ato drejt qendrës së sarkomerit. Rrëshqitja e filamenteve të aktinës drejt qendrës së sarkomerit përbën tkurrjen muskulore

Formimi i urave midis aktinës e miozinës kërkon praninë e joneve te kalciumit, niveli i të cilave rritet si rezultat i depolarizimit të sarkolemës nga stimulimi që vjen prej qelizave nervore.

Kur nivelet e kalciumit brendaqelizor janë të ulëta, qeliza muskulore është e lëshuar dhe zonat e aktinës ku lidhen kokat e miozinës, janë fizikisht të bllokuara nga molekulat e tropomiozinës (figura 5.6a). Kur përqendrimi i joneve të kalciumit brenda qelizës muskulore rritet, Ca^{2+} lidhet me zonën rregulluese të troponinës (figura 5.6b). Kjo zonë ndryshon disi formën dhe shkëputet përkohësisht nga aktina. Procesi shoqërohet nga zhytja e tropomiozinës në thellësinë e gërshetit të aktinës dhe larg zonave ku lidhet miozina. Në këto kushte, bllokada e tropomiozinës nuk ekziston më. Tani që zonat e aktinës ku lidhen kokat e miozinës, janë të lira, çka konstatohet është një seri ngjarjesh të shpejta (figura 5.7)

1. **Formimi i urëzave.** Kokat e aktivizuara të miozinës janë fare pranë zonave të zbuluara të aktinës dhe urëzimi është i shpejtë.
2. **Rrëshqitja e miofilamenteve.** Pasi lidhet te aktina, koka e miozinës rrotullohet rreth boshtit te saj duke ndryshuar konfiguracionin, nga ai me energji të lartë në atë me energji më të ulët (forma e përkulur). Ky ndryshim i formës tërheq drejt qendrës së sarkomerit fijen e aktinës. Në të njëjtën kohë ADP-ja dhe fosfati inorganik (Pi) të formuar gjatë tkurrjes paraardhëse shkëputen nga kokat e miozinës.
3. **Shkëputja e urëzave.** Kur në kokën e miozinës lidhet një ATP e re, urëzat midis aktinës e miozinës shkëputen.
4. **Përgatija për një urëzim tjetër.** Hidroliza e ATP në ADP dhe Pi shërben si burim energjie për ta rikthyer kokën e miozinës në konfiguracionin me energji të lartë. Në këtë pozicion, ajo është e gatshme për një urëzim tjetër. (Gjatë kësaj faze ADP dhe Pi mbeten të lidhura në kokën e miozinës.) Në këtë pikë, cikli mund të fillojë nga e para. Kjo "shëtitje" e kokave të miozinës përgjatë filamenteve të holla të aktinës, është si ecja e një shumëkëmbëshi. Disa

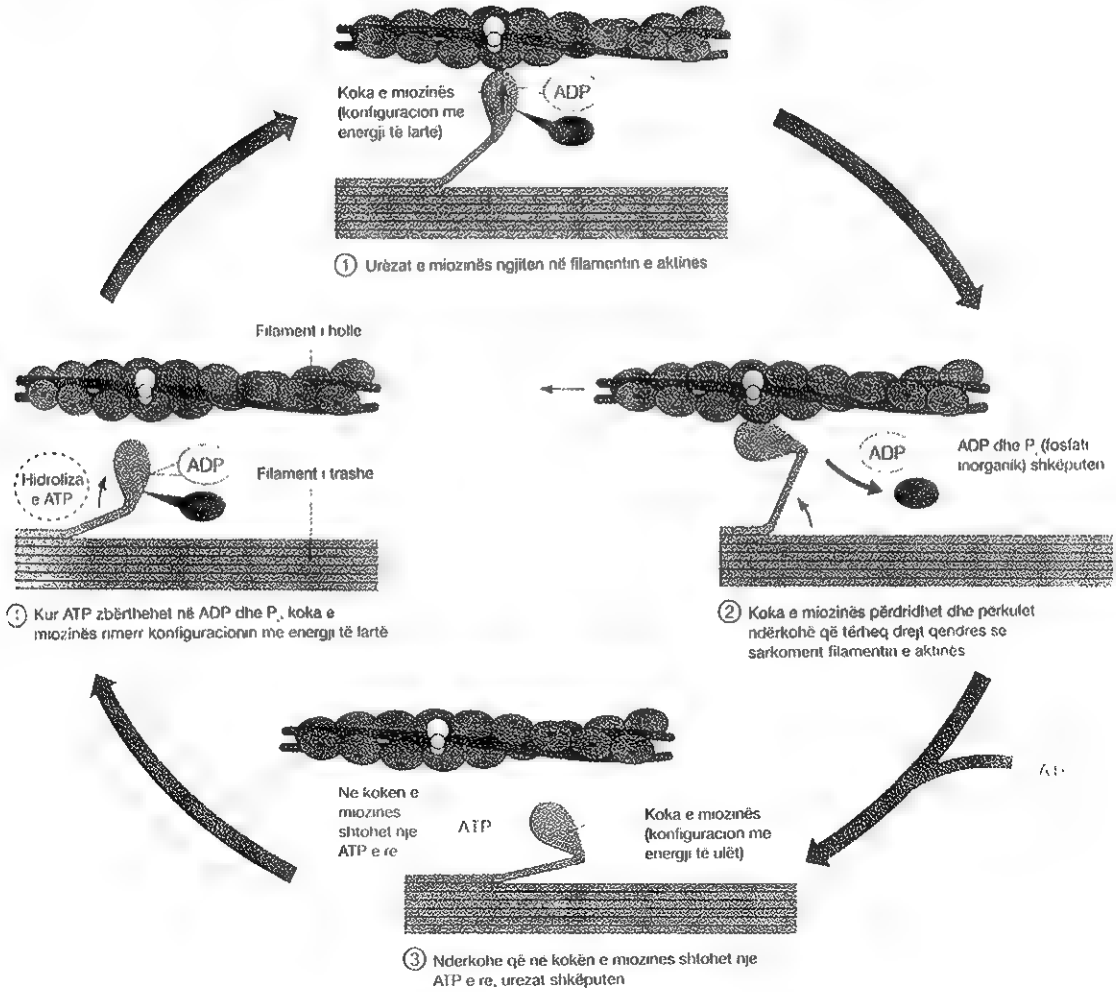


Figura 5.7 Sekuenca e ngjarjeve që vihen re gjatë tkurrjes muskulore. Në figurë ilustrohet ndërveprimi i filamenteve te aktines me filamentet fqinje të miozinës. Këto ngjarje zhvillohen vetëm në prani të kalciumit jonik (Ca^{2+}).

nga kokat e miozinës ("këmbët") janë gjithmonë në kontakt me aktinën ("tokën"), kështu që filamentet e holla nuk mund të rrëshqasin në drejtim të kundërt, ndërkohë që cikli përsëritet e ripërsëritet disa herë gjatë një tkurrjeje.

Sikur kryqëzimi të ndodhte vetëm një herë, shkurtimi do të ishte vetëm 1%. Në fakt, muskujt që tkurren shkurtohen me 30-35% në raport me gjatësinë e tyre të qetësisë. Që të realizohet kjo, urëzat duhet të lidhen e shkëputen disa herë brenda një tkurrjeje të vetme. Rrëshqitja e filamenteve të holla vazhdon për sa kohë në qelizë ka sasi të mjaftueshme kalciumi dhe ATP-je. Meqenëse pompat e Ca^{2+} e rikthejnë atë në RS, troponina ndryshon sërish formën e saj. Në këto kushte: zonat e lira aktive të aktinës mbulohen nga tropomiozina, tkurrja ndërpritet dhe muskuli relaksohet.

Rigor mortis (shtangësia e kufomës) ilustron faktin se shkëputja e urëzave transversale kërkon praninë e ATP-së. Shumica e muskujve fillojnë të ngurtësohen 3-4 orë pas vdekjes. Maksimumi i ngurtësimit arrrin pas 12 orësh dhe eliminohet pak nga pak gjatë 48 orëve në vazhdim. Meqenëse qelizat që po vdesin, nuk janë në gjendje ta nxjerrin kalciumin jashtë (i cili është në përqendrim të madh në lëngun ndërqelizor), hyrja e tij në këto qeliza stimulon formimin e urëzave. Nga ana tjetër, fill pas ndërprerjes së frymëshkëmbimit (oksigjeni mungon), sinteza e ATP-së ndërpritet dhe shkëputja e urëzave transversale bëhet e pamundur. Aktina dhe miozina mbeten të lidhura dhe prodhojnë ngurtësimin e muskulit të vdekur. Shtangosja zhduket kur shkatërrohen proteinat e muskulit; pra, shumë orë pas vdekjes. ■

Rregullimi i tkurrjes

Që një qelizë muskulore (fije) të tkurret, ajo duhet të stimulohet fillimisht nga një mbaresë nervore. Më pas, rryma depolarizuese e provokuar nga mbaresa nervore duhet të shpërhapet në të gjithë gjatësinë e sarkolemës. Ky proces elektrik që zhvillohet në sarkolemë shoqëro-

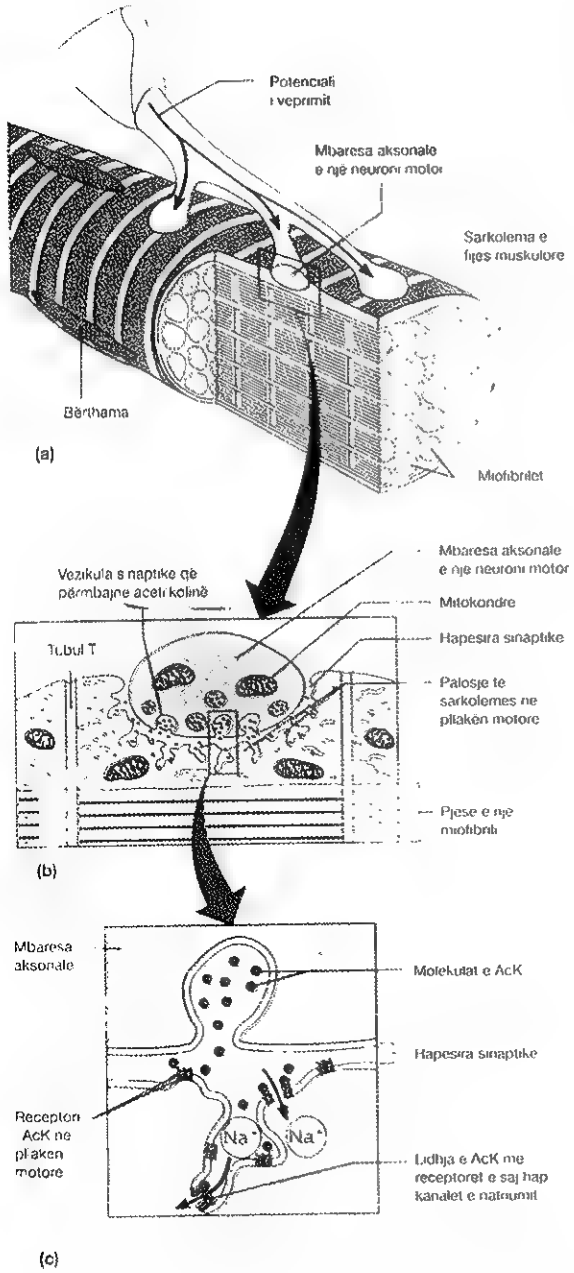


Figura 5.8 Junksioni neuromuskulor. (a) Mbaresa aksonale e një neuroni motor që formon një junksion neuromuskulor me një fibër muskulore. (b) Mbaresa aksonale përmban vezikula të mbushura me neurotransmetuesin acetilkolinë (AcK). AcK-ja çlirohet kur potenciali i veprimit të neuronit arrin në mbaresën e aksonit. Pjesa e sarkolemës që ndodhet pranë hapësirës sinaptike, ka shumë palosje të brendshme. Në këto palosje gjenden receptorët e AcK-së. (c) Acetil kolina shpërhapet në hapësirën sinaptike dhe, më pas, lidhet me receptorët e saj të sarkolemës. Kjo lidhje shoqërohet nga hapja e kanaleve të Na^+ që ndodhen në sarkolemë, dhe fillimi i depolarizimit të saj.

het nga rritja e kalciumit brendaqelizor dhe fillimi i tkurrjes. Seria e proceseve që lidh depolarizimin e sarkolemës me tkurrjen, quhet *çiftimi nxitje-tkurrje.*

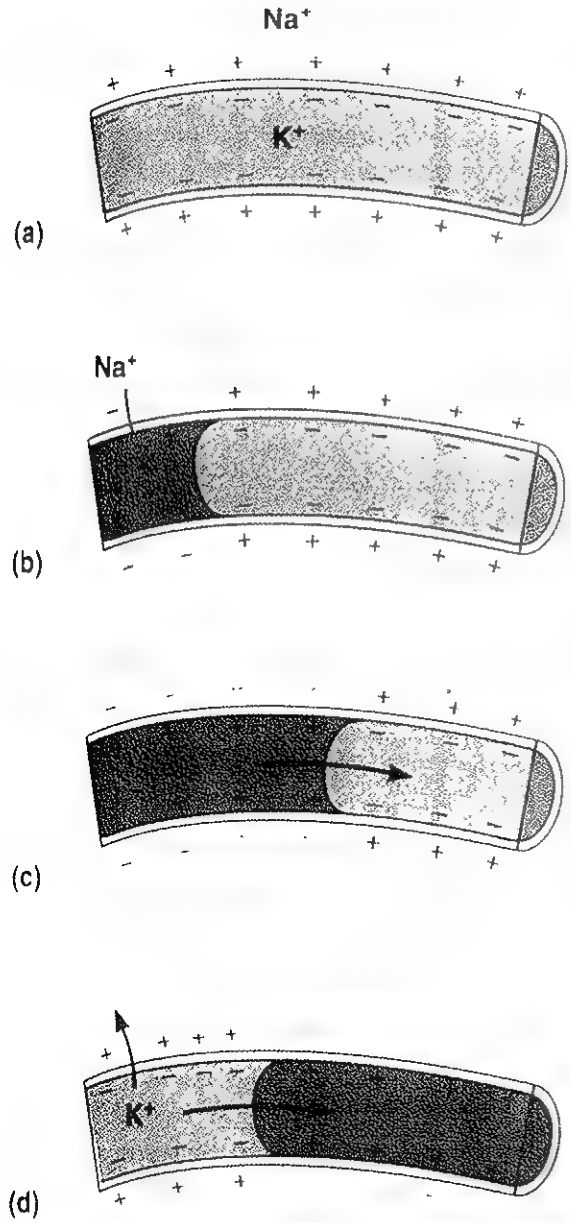
Junksioni neuromuskulor dhe stimulimi nervor. Qelizat e muskulit të skeletit stimulohen prej *neuroneve motore* të krahut somatik të sistemit nervor. Ndonëse këto neurone gjenden në tru ose në palcën e kurrizit, zgjatimet e tyre, që quhen aksone, udhëtojnë deri në qelizën muskulore së cilës i shërbejnë. Pasi hyn në muskul, aksoni degëzohet dhe secila mbaresë e tij formon **lidhje neuromuskulore** me një fije të vetme muskulore (figura 5.8). Si rregull, çdo fije muskulore ka një junksion neuromuskulor, që zakonisht lokalizohet në qendër të fijes. Sidoqoftë, mbaresa aksonale dhe fija muskulore përkatëse nuk kontaktojnë me njëratjetrën. Ndërmjet tyre shtrihet një hapësirë e hollë që quhet **hapësira sinaptike,** e cila mbushet nga një lëndë xhelatinoze e pasur me glikoproteina. Në fundin e mbaresave nervore ka **vezikula sinaptike.** Këto qese të vogla membranore përmbajnë një neurotransmetues që quhet **acetilkolinë (AcK).** Pjesa e sarkolemës (membranës së fijes muskulore) që ndihmon në lidhjen neuromuskulore, quhet **pllakë motore.** Ajo formon shumë *palosje,* të cilat e rritin shumë sipërfaqen mbi të cilën gjenden miliona **receptorë të AcK.**

Kur një impuls nervor mbërrin në fundin e aksonit, kanalet voltazh-dipendente të kalciumit që gjenden këtu hapen, dhe Ca^{2+} hyn në mbaresat aksonale. Hyrja e kalciumit në mbaresat aksonale provokon çlirimin e vezikulave sinaptike dhe, rrjedhimisht, të neurotransmetuesit AcK në hapësirën sinaptike. AcK difuzon në hapesirën sinaptike dhe lidhet më pas me receptorët e saj që, siç e thamë, ndodhen në palosjet e shumta të sarkolemës. Pas lidhjes së AcK, proceset elektrike që zhvillohen në membranën e një qelize muskulore, janë njëlloj me ato që zhvillohen në një qelizë nervore të stimuluar

Gjenerimi i potencilait të veprimit përgjatë sarkolemës. Ashtu si membranat qelizore të të gjitha qelizave, sarkolema në qetësi është e *polarizuar* (figura 5.9a). D.m.th. në të dyja anët e membranës ekzsiton një diferencë potenciali dhe pjesa e brendshme e saj është e ngarkuar negativisht. (Potenciali membranor i qetësisë është përshkruar në kreun III.) Lidhja e AcK me receptorët e saj në sarkolemë shkakton hapjen e kanaleve *kimiko-dipendente* të Na^+, që gjenden në brendësi të receptorëve të AcK. Hyrja e Na^+ në brendësi të qelizës muskulore shkakton një ndryshim të potencialit membranor (voltazhit). Pra, sipërfaqja e brendshme e qelizës muskulore bëhet *më pak negative* nga ç'ishte. Kjo ngjarje quhet **depolarizim.** Depolarizimi ka fillimisht karakter lokal (ndodh vetëm në zonën e receptorit). Në qoftë se stimuli nervor është i fuqishëm aq sa duhet, atëherë gjenerohet një potencial veprimi që shpërhapet *në të gjitha drejtimet* përgjatë sarkolemës, ashtu si valët që formohen kur një guralec bie mbi ujë.

Potenciali i veprimit kalon nëpër tri faza (figura 5.9).

1. Fillimisht ndodh depolarizimi i membranës së qelizës muskulore. Kjo është rrjedhojë e hyrjes së Na^+ në qelizën muskulore (figura 5.9b).



(a) Gjendja elektrike e sarkolemës në kushte qetësie (gjendja e polarizuar). Sipërfaqja e jashtme e sarkolemës është e ngarkuar pozitivisht, kurse sipërfaqja e saj e brendshme është e ngarkuar negativisht. Joni mbizotërues jashtëqelizor është natriumi (Na^+). Joni mbizotërues brendaqelizor është kaliumi (K^+). Në këto kushte, sarkolema është relativisht e papërshkueshme për të dyja jonet

(b) Hapi I: Depolarizimi dhe gjenerimi i potencialit të veprimit.
Stimulimi i një zone të vogël të sarkolemës nga neuroni motor (falë çlirimit të AcK-së), rrit përshkueshmërinë e kësaj zone për jonet e natriumit (hap kanalet e natriumit). Meqenëse joni natrium vërshon në brendësi të qelizës, potenciali membranor i qetësisë zvogëlohet, d.m.th. kjo zonë e sarkolemës depolarizohet. Nëse stimuli është aq i fuqishëm sa duhet, atëherë lind potenciali i veprimit.

(c) Hapi II: Shpërhapja e potencialit të veprimit.
Ndryshimi i voltazhit të sarkolemës në zonën e vogël të junksionit neuromuskulor pasohet nga hapja e portave voltazh-dipendente të Na^+ në zonat fqinje të sarkolemës. Rrjedhimisht, edhe ne këto zona potenciali membranor zvogëlohet dhe, hap pas hapi, depolarizimi përfshin tërë sarkolemën.

(d) Hapi III: Ripolarizimi (periudhë refraktore).
Menjëherë pas valës depolarizuese, përshkueshmëria e sarkolemës ndryshon përsëri: kanalet e Na^+ mbyllen, kurse kanalet e K^+ hapen, çka pasohet nga dalja e K^+ jashtë qelizës. Kjo ngjarje rivendos gjendjen elektrike të qetësisë (polarizimin membranor të qetësisë). Ripolarizimi fillon aty ku filloi depolarizimi. Ai duhet të përfundoje, që fibra muskulore të kete mundesi t'i përgjigjet një stimuli tjetër. Përqendrimet e joneve, karakteristike për gjendjen e qetësisë, rivendosen disi më vonë, falë veprimtarisë së pompës Na^+- K^+- ATP-azë.

Figura 5.9 Proceset që mundësojnë gjenerimin dhe shpërhapjen e potencialit të veprimit në një fibër të muskulit të skeletit.

2. Gjatë etapës së dytë, potenciali i veprimit shpërhapet në formën e valëve depolarizuese lokale drejt zonave fqinje të membranës (sarkolemës). Gjatë kësaj shpërhapjeje, vala depolarizuese shkakton hapjen e kanaleve voltazh-dipendente të Na^+ (por, jo kimiko-dipendente të zonës së receptorit). Në këto kushte jonet e Na^+ që gjenden në hapësirën jashtëqelizore, vërshojnë në qelizë, duke ndjekur gradientin e tyre elektrokimik.
3. Hapi i tretë është ripolarizimi, i cili e rikthen sarkolemën në gjendjen e saj fillestare; pra, në gjendjen e polarizuar të qetësisë. Vala e ripolarizimit, e cila ndjek me shpejtësi atë të depolarizimit, është rrjedhojë e mbylljes së kanaleve të Na^+ dhe e hapjes së atyre të K^+. Meqenëse kaliumi brendaqelizor është shumë më i lartë se K^+ jashtëqelizor, ai difuzon shpejt jashtë qelizës muskulore (figura 5.9d).

Gjatë ripolarizimit fija muskulore është në **periudhë refraktare**. Kjo, sepse qeliza nuk mund të stimulohet përsëri, nëse ripolarizimi nuk ka përfunduar plotësisht. Vini re se ripolarizimi rivendos vetëm *gjendjen elektrike* të potencialit të qetësisë. Për të rivendosur shpërndarjen jonike të potencialit të qetësisë, duhet "të nxitojë" pompa Na^+- K^+- ATP-azë.

Nëse arrin të formohet, potenciali i veprimit shpërhapet në të gjithë membranën dhe përfundon me tkurrjen e fijes muskulore. Kjo dukuri, që quhet përgjigjja **gjithçka-ose-asgjë**, do të thotë se qelizat muskulore ose tkurren, ose jo. Ndonëse vetë potenciali i veprimit është shumë i shkurtër (rreth 1-2 milisekonda [ms]), faza tkurrëse e një fijeje muskulore mund të zgjatë deri në 100 ms ose më tepër. Pra, shumë më tepër se ngjarja elektrike që e mundësoi atë.

Shkatërrimi i acetilkolinës. Pasi çlirohet nga mbaresat aksonale të neuroneve motore dhe lidhet me receptorët e saj të sarkolemës, AcK shkatërrohet me shpejtësi nga **acetilkolinë esteraza**, një enzimë që gjendet në sarkolemë dhe në hapësirën sinaptike të junksionit neuromuskulor.

Shumë toksina, barna dhe sëmundje ndërhyjnë pikërisht në ngjarjet që ndodhin në bashkimin neuromuskulor. Për shembull, *miastenia gravis* (*asteni* = dobësi; *gravi* = e rëndë) është një sëmundje që karakterizohet nga pakësimi i vazhdueshëm i receptoreve të AcK. Shenjat dhe simptomat e sëmundjes janë: rënia e qepallave të sipërme të syrit (ptoza palpebrale), veshtirësi në të folur e gëlltitje dhe dobësi e përgjithshme muskulore.

Kuraret, helmi i shigjetave që përdornin indianët, lidhen me receptorët e acetilkolinës, duke i "zënë vendin" vetë AcK-së. Kështu që, edhe pse sistemi nervor (neuronet motore) çliron AcK, muskujt nuk arrijnë të stimulohen dhe subjekti mund të vdesë nga ndërprerja e fryмëshkëmbimit (arresti respirator), në rast se muskujt e interesuar janë ata të diafragmës. Kuraret dhe barnat e ngjashme me to perdoren në klinikë në doza të vogla për të mundësuar intubimin e të sëmurëve dhe për të parandaluar kontraksionet muskulore gjatë ndërhyrjeve kirurgjikale. ■

Çiftimi nxitje-tkurrje. Çiftimi nxitje-tkurrje është një seri ngjarjesh njëpërmjet të cilave shpërhapja e një potenciali veprimi përgjatë sarkolemës pasohet nga rrëshqitja e miofilamenteve. Potenciali i veprimit është shumë i shkurtër dhe përfundon shumë më parë se të nisë tkurrja. Periudha nga fillimi i potencialit të veprimit deri në fillimin e veprimtarisë mekanike (shkurtimit), quhet *periudhë latente*. Pikërisht gjatë kësaj periudhe ndodhin ngjarjet e çiftimit nxitje-tkurrje. Siç do të shihni më tutje, sinjali elektrik nuk vepron drejtpërdrejt në miofilamente. Ai vetëm se shkakton rritjen e kalciumit në brendësi të qelizës muskulore, që nga ana e tij, mundëson rrëshqitjen e miofilamenteve (figura 5.10).

Çiftimi nxitje-tkurrje kalon nëpër këto etapa:

1. Potenciali i veprimit shpërhapet nëpër sarkolemë dhe poshtë nëpër tubulat T.
2. Shpërhapja e potencialit të veprimit në zonën e triadës shkakton çlirimin e Ca^{2+}, nga cisternat e RS në citozol.
3. Një pjesë e kalciumit të çliruar lidhet me troponinën, e cila ndryshon formë dhe largon tropomiozinën nga vendet e aktinës ku do të lidhen kokat e miozinës.
4. Kokat e miozinës urëzohen me fijet e aktinës dhe i zhvendosin ato drejt qendrës së sarkomerit. Kjo bëhet e mundur vetëm kur përqendrimi i kalciumit në qelizë është i lartë.
5. Efekti i kalciumit zgjat rreth 30 ms pas përfundimit të potencialit të veprimit. Rënia e nivelit të kalciumit brendaqelizor pasqyron veprimtarinë e një pompe aktive, që e rikthen kalciumin vazhdimisht në tubulat e RS.
6. Kur niveli i kalciumit ulet shumë, tropomiozina rivendoset mbi zonat e aktinës ku lidhen kokat e miozinës; urëzimi ndërpritet dhe muskuli relaksohet.

Kjo seri e tërë procesesh përsëritet sa herë që në junksionin neuromuskulor mbërrin një impuls nervor tjetër. Kur impulset nervore mbërrijnë njëri pas tjetrit me shpejtësi të madhe, kalciumi brendaqelizor rritet shumë. Në të tilla raste, qelizat muskulore nuk kanë kohë të relaksohen plotësisht pas çdo stimulimi dhe tkurrja bëhet më e fuqishme dhe më e gjatë (sigurisht brenda limiteve).

Përveç periudhës që pason stimulimin e qelizës muskulore, përqendrimi i kalciumit në brendësi të qelizës muskulore mbahet gjithmonë shumë i ulet. Arsyeja qëndron në faktin se: ATP-ja shërben si burim energjetik për qelizën dhe hidroliza e saj prodhon ADP dhe P_i. Nëse nivelet e kalciumit do të ishin gjithmonë të larta, jonet e fosfatit do të lidheshin me ato të kalciumit dhe do të formonin kristale hidroksiapatite. Këto kristale kanë fortësinë e gurit dhe gjenden në kocka. Qeliza të tilla të kalcifikuara nuk do mund të jetonin gjatë. Nga ana tjetër, meqenëse kalciumi realizon funksione jetike (shih tabelën 5.2), përqendrimi citoplazmatik i tij rregullohet me kujdes nga proteinat brendaqelizore si **kalsekuestrina** (në cisternat e RS) dhe **kalmodulina**. Kjo e fundit, e lidh dhe e çliron kalciumin sipas nevojës.

Tkurrja e një muskuli skeletik

Tani jemi gati të diskutojmë tkurrjen muskulore në nivel makroskopik. Ndonëse fijet muskulore individuale i përgjigjen stimulimit sipas modelit gjithçka-ose-asgjë, muskuli skeletik si një i tërë tkurret në periudha të ndryshme kohore, me një forcë që ndryshon sipas nevojës. Për të kuptuar se si ndodh kjo, duhet të përqendrohemi te *njësia motore* dhe të shohim se si i përgjigjet një muskul stimujve me frekuencë dhe intensitet të ndryshëm.

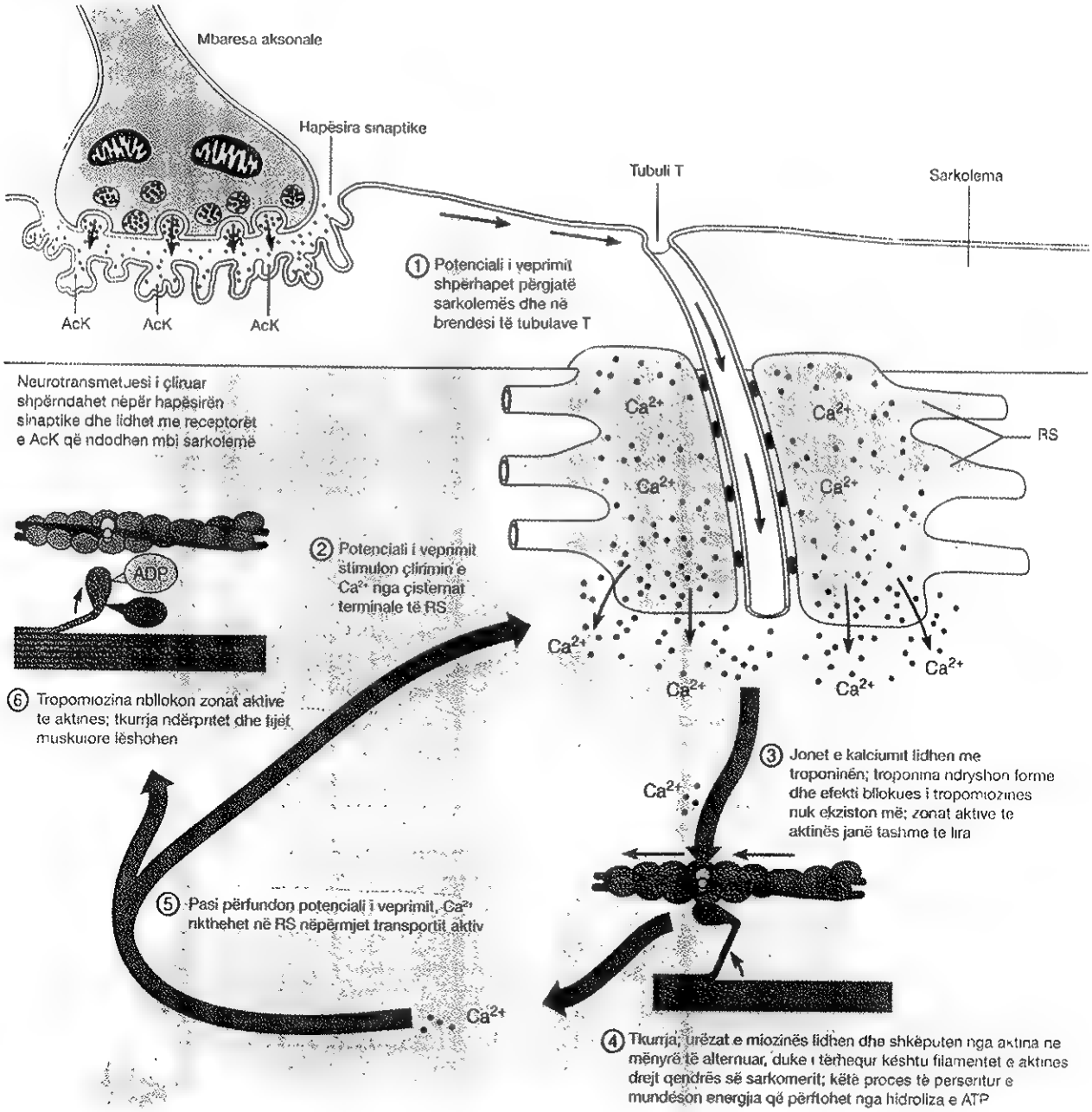


Figura 5.10 Sekuenca e proceseve eksitim-tkurrje. Proceset zhvillohen sipas drejtimit të akrepave të orës. Siç shihet, tkurrja vazhdon derisa ndërpritet sinjali i kalciumit (stadi 6).

Njësia motore

Çdo muskul inervohet së paku nga një nerv motor, që përmban qindra aksone të neuroneve motore. Një neuron motor dhe të gjitha fijet muskulore që ai inervon, quhet një **njësi motore** (figura 5.11). Kur një neuron motor përçon një impuls elektrik, të gjitha fijet muskulore që ai inervon, përgjigjen duke u tkurrur. Numri mesatar i fijeve muskulore për një njësi motore është 150. Por ky numër mund të shkojë nga disa qindra deri në katër fije muskulore për një njësi motore. Muskujt që kontrollojnë lëvizje të fine (si p.sh. muskujt e syrit dhe të gishtërinjve), kanë njësi motore të vogla. Përkundrazi, muskujt e mëdhenj që mbajnë pesha të rënda, lëvizjet e të cilëve nuk janë aq të sakta (si muskujt e kofshës), kanë njësi motore të mëdha. Fijet muskulore që i përkasin një njësie motore, nuk qëndrojnë pranë njëra-tjetrës, por gjenden të shpërndara nëpër të gjithë muskulin. Rrjedhimisht, stimulimi i një njësie motore të vetme prodhon tkurrje të dobët të të gjithë muskulit.

Dridhja e muskulit dhe zhvillimi i tensionit muskulor

Tkurrja e muskulit vrojtohet në laborator duke përdorur një muskul të izoluar. Në këtë rast, muskuli lidhet me një aparat që prodhon një **miogramë**. Miograma është regjistrimi grafik i veprimtarisë mekanike të muskulit.

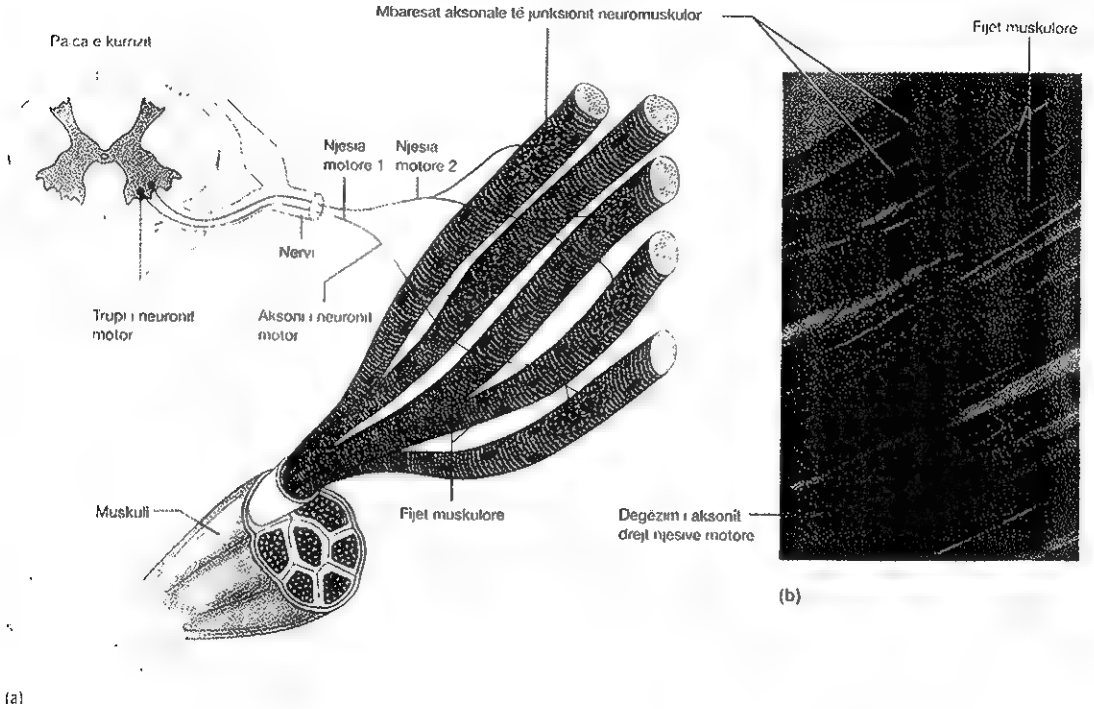


Figura 5.11 Njësia motore. Çdo njesi motore perbëhet nga një neuron motor dhe të gjitha fibrat muskulore që ai inervon. **(a)** Pamje skematike e dy njësive motore. Trupi i neuroneve motore gjendet në palcen e kockave, kurse aksonet e tyre shtrihen drejt muskulit perkates. Ne brendesi të muskulit, secili nga aksonet degëzohet duke formuar një numër të caktuar mbaresash aksonale. Këto mbaresa kontaktojnë me fijet muskulore të shperndara ne teresine e muskulit. **(b)** Pamje mikroskopike nga një pjesë e një njësie motore. Vini re degezimet fundore të aksonit dhe junksionet neuromuskulore që formojnë ato me fibrat muskulore.

TABELA 5.2 Roli i kalciumit (Ca^{2+}) në tkurrjen muskulore

Roli	Mekanizmi
Stimulon çlirimin e neurotransmetuesve	Kur impulsi nervor arrin në mbaresat aksonale, portat voltazh-dipendente te Ca^{2+} hapen; Ca^{2+} hyn në mbaresa dhe stimulon aty shkrirjen e vezikulave sinaptike me membranën e mbaresave aksonale. Ky proces pasohet nga ekzocitoza e NT në hapësirën sinaptike.
Stimulon rrëshqitjen e miofilamenteve dhe aktivitetin e ATP-azës	(1) Lidhja e Ca^{2+} me troponinën (në muskujt e skeletit dhe në ata të zemrës) shkakton ndryshime strukturore të kësaj të fundit; për rrjedhojë, ekspozohen zonat e aktinës ku do të lidhen kokat e miozinës. Në këto kushte, kokat e miozinës urëzohen me fijet e aktinës, duke mundësuar kështu rrëshqitjen e filamenteve mbi njëri-tjetrin.
	(2) Lidhja e Ca^{2+} me kalmodulinën (proteinë brendaqelizore që lidh Ca^{2+}) e qelizave të muskulit të lëmuar, stimulon aktivizimin e një kinaze që katalizon fosforilimin e miozinës. Si rezultat, fillon urëzimi i kokave të miozinës me fijet e aktinës dhe, për rrjedhojë, rrëshqitja e filamenteve.
Stimulon zbërthimin e glikogjenit dhe sintezën e ATP-së	Lidhja e Ca^{2+} me kalmodulinën e aktivizon atë; kalmodulina e aktivizuar mobilizon një enzimë kinazë që mundëson zbërthimin e glikogjenit në glukozë; më pas, fijet e muskulit e përdorin këtë glukozë për të prodhuar ATP-në e nevojshme për veprimtarinë muskulore.

Përgjigjja e muskulit ndaj një stimuli të vetëm dhe të shkurtër pragu, quhet **dridhje muskulore**. Gjatë dridhjes, muskuli tkurret me shpejtësi dhe më pas relaksohet. Dridhja mund të jetë e fortë ose e dobët, në varësi të numrit të njësive motore të aktivizuara. Sidoqoftë, në çdo trase të miogramës vihen re tri faza. Ato janë (figura 5.12a):

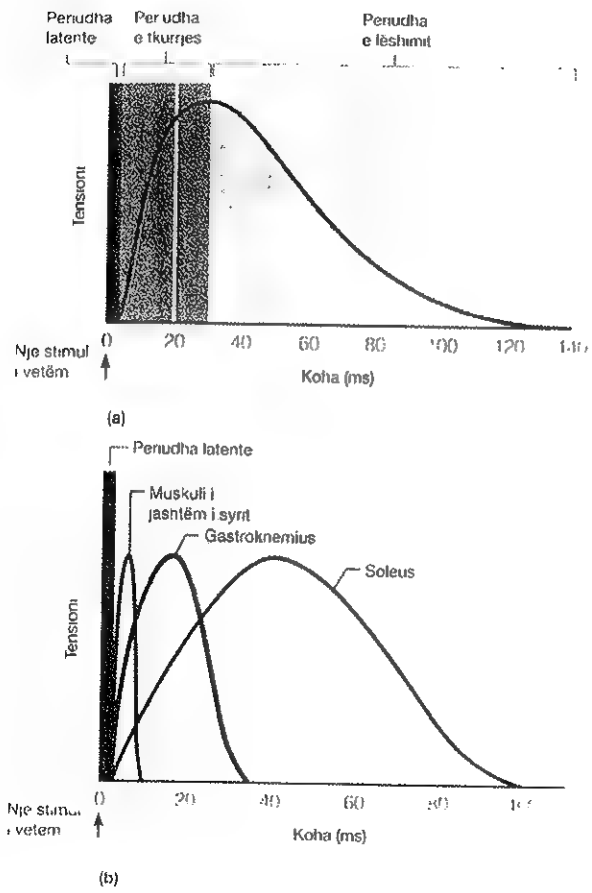


Figura 5.12 Dridhja e muskulit. **(a)** Traseja e miogramës gjatë një tkurrjeje dridhëse. Vini re tri fazat: periudhën latente, periudhën e tkurrjes dhe periudhën e lëshimit. **(b)** Krahasimi ndërmjet tkurrjeve dridhëse të muskujve të jashtëm të syrit, të muskujve gastrocnemius dhe të muskujve soleus.

1. **Periudha latente**. Periudha latente zgjat disa milisekonda pas stimulimit, pikërisht atëherë kur ndodh çiftimi nxitje-tkurrje. Gjatë kësaj periudhe në miogramë nuk regjistrohet asnjë përgjigje.
2. **Periudha e tkurrjes**. Periudha e tkurrjes është koha nga fillimi i shkurtimit deri në pikun e zhvillimit të tensionit. Pra, koha kur urëzat janë aktive dhe traseja e miogramës arrin pikun (maksimumin e lartësisë). Kjo periudhë zgjat 10-100 ms. Në qoftë se tensioni që zhvillon muskuli bëhet më i madh se ngarkesa që ai duhet të përballojë, muskuli do të shkurtohet.
3. **Periudha e relaksimit (lëshimit)**. Periudha e tkurrjes pasohet nga periudha e lëshimit. Kjo fazë, që mund të zgjatë 10-100 ms, fillon kur kalciumi nis të rikthehet në RS. Megenëse gjatë kësaj periudhe nuk gjenerohet më forcë tkurrëse, tensioni i muskulit dobësohet shkallë-shkallë dhe gjurma e trasesë së miogramës rikthehet në vijën izoelektrike. Nëse, gjatë tkurrjes, muskuli shkurtohet, atëherë gjatë lëshimit ai rikthehet në gjatësinë e tij fillestare.

Siç mund ta shihni edhe në figurën 5.12b, tkurrjet dridhëse të disa muskujve janë të shkurtra dhe të shpejta. Shembuj të këtyre tkurrjeve janë ato që kontrollojnë lëvizjen e syve. Përkundrazi, muskujt e pulpës (*gastrocnemius dhe soleus*) tkurren më ngadalë dhe qëndrojnë të tkurrur për një periudhë më të gjatë. Këto diferenca ndërmjet muskujve pasqyrojnë veçoritë metabolike të miofibrileve dhe variacionet e enzimave të tyre.

Përgjigjet e shkallëzura të muskulit

Ndonëse dridhjet muskulore mund të konstatohen ndonjëherë si rrjedhojë e problemeve neuromuskulore, muskujt tanë nuk tkurren në këtë mënyrë. Në të vërtetë, tkurrjet e muskujve janë relativisht të buta dhe e ndryshojnë forcën në varësi të nevojave. Variacionet lidhur me shkallën e tkurrjes së muskujve (një kërkesë normale për kontrollin e duhur të lëvizjeve të skeletit) quhen **përgjigje të shkallëzuara**. Në përgjithësi, tkurrjet muskulore mund të shkallëzohen nëpërmjet dy mënyrave: (1) duke ndryshuar shpejtësinë (frekuencën) e stimulimit dhe (2) duke ndryshuar fuqinë e stimulit.

Përgjigjja e muskulit ndaj frekuencës së stimulimit: Shumimi valor dhe tetanusi. Në qoftë se drejt muskulit dërgohen me shpejtësi njëri pas tjetrit dy stimuj identikë (goditje elektrike ose impulse nervore), dridhja e dytë do të jetë më e fuqishme se dridhja e parë. Ne miogramë, lakorja e dridhjes së dytë do të mbivendoset mbi atë të dridhjes së parë (figura 5.13). Kjo dukuri quhet **shumim valor** ose **shumim në kohë**. Shumimi ndodh kur tkurrja e dytë zhvillohet përpara se muskuli të jetë relaksuar plotësisht pas tkurrjes së parë. Megenëse muskuli tashmë është pjesërisht i tkurrur dhe sasia e kalciumit të çliruar po rritet, tensioni i prodhuar gjatë tkurrjes së dytë shkakton shkurtim më të madh se tkurrja e parë. (Sidoqoftë, periudha refraktare respektohet *gjithmonë*; pra, nëse stimuli i dytë mbërrin para se ripolarizimi të ketë përfunduar plotësisht, shumimi nuk ndodh.) Nëse fuqia e stimulit mbahet konstante dhe muskuli stimulohet gjithmonë e më shpejt, periudhat e relaksimit nga njëra dridhje tek tjetra bëhen gjithmonë e më të shkurtra, përqendrimi i Ca^{2+} në sarkoplazmë gjithmonë e më i lartë dhe shkalla e shumimit gjithmonë e më e madhe. Më në fund, gjurmët e relaksimit të muskulit zhduken dhe tkurrjet shkrihen në një tkurrje të zgjatur e të butë që quhet **tetanus** (*tetan* = i tendosur).

Tetanusi (mos e ngatërroni me sëmundjen që ka të njëjtin emër) pasqyron mënyrën e zakonshme të tkurrjes së muskujve. Pra, neuronet motore zakonisht dërgojnë drejt muskujve *breshëri* impulsesh (impulse të njëpasnjëshme) dhe jo impulse të veçuara, të cilat do të prodhonin vetëm tkurrje dridhëse.

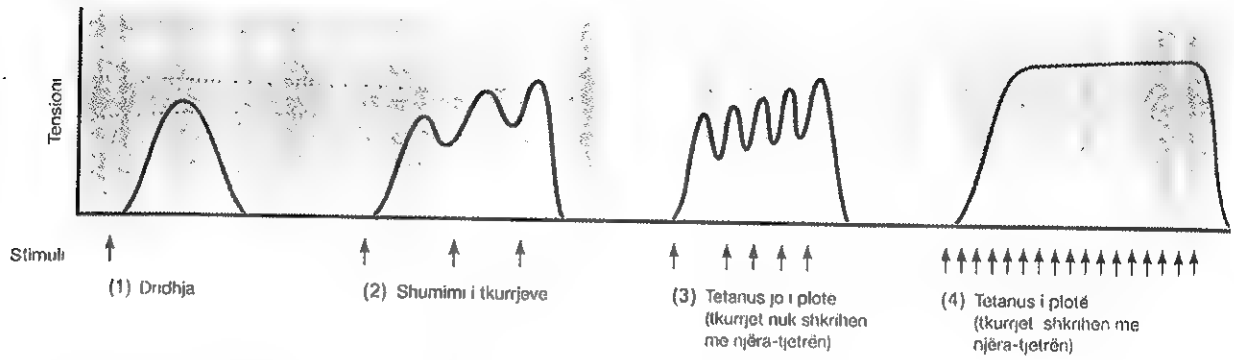


Figura 5.13 Shumimi në kohë dhe tetanusi. Skema ilustron përgjigjen e tërë muskulit ndaj stimujve me shpeshtësi (frekuencë) të ndryshme. Në rastin **1**, muskuli stimulohet vetëm një herë; pra, ai tkurret dhe leshohet (tkurrje dridhëse). Në rastin **2**, stimujt janë më të shpeshtë, kështu që muskuli nuk ka kohë të lëshohet plotësisht dhe forca e tkurrjes së tij rritet (tkurrjet shumohen). Në rastin **3**, shpejtësia e stimulimit rritet edhe më shumë dhe tkurrjet thuajse shkrihen me njëra-tjetrën (tetanus jo i plotë). Në rastin **4**, vihet re një tkurrje e vazhdueshme dhe e butë gjatë së cilës mungojnë çastet e relaksimit. Kjo tkurrje quhet tetanus i plotë.

Veprimtaria muskulore e fuqishme nuk mund të vazhdojë pambarimisht. Tetanusi i zgjatur, herët a vonë do të shkaktojë lodhjen e muskujve. Muskujt e lodhur nuk mund të tkurren dhe tensioni që ato prodhojnë bëhet zero. Faktori kyç i *lodhjes muskulore* është paaftësia e muskulit për të prodhuar sasinë e duhur të ATP së. Ky dhe disa faktorë të tjerë të lodhjes muskulore do të diskutohen në vijim të këtij kreu.

Përgjigjja muskulore ndaj stimujve të fuqishëm: Rekrutimi i shumë njësive motore. Ndonëse shumimi në kohë ndihmon në rritjen e forcës tkurrëse, funksioni i tij parësor është stimulimi i tkurrjeve muskulore të qeta e të vazhdueshme. Këto lloj tkurrjesh arrihen duke ngacmuar me shpejtësi një numër specifik qelizash muskulore.

Forca e tkurrjeve kontrollohet më saktë nga **rekrutimi i sa më shumë njësive motore**. Në laborator, kjo dukuri arrihet duke rritur voltazhin e stimulit. Në përgjigje të rritjes së fuqisë së stimulit, rritet gjithmonë e më tepër numri i fijeve muskulore që aktivizohen (rekrutohen). Stimuli pas të cilit konstatohet tkurrja e parë, quhet **stimuli i pragut**. Përtej kësaj pike, me rritjen e fuqisë së stimulit, rritet edhe fuqia tkurrëse e muskulit. **Stimuli maksimal** është ai që çon në rekrutimin të gjitha njësive motore të një muskuli. Rritja e intensitetit të stimulit përtej atij maksimal, nuk e rrit më fuqinë tkurrëse të muskulit. Në trupin tonë, e njëjta dukuri provokohet nga aktivizimi neuronal i një numri gjithmonë e më të madh njësish motore që i shërbejnë një muskuli të caktuar.

Gjatë tkurrjeve të dobëta dhe me saktësi të lartë, stimulohet një numër relativisht i vogël i njësive motore, kurse kur muskuli tkurret fuqishëm, aktivizohen shumë më tepër njësi motore. Kjo shpjegon se pse e njëjta dorë që përkëdhel, mund të ofrojë edhe një shuplakë të fortë. Në çdo muskul, njësitë motore më të vogla (ato me më pak fije muskulore) kontrollohen nga neuronet motore me reagueshmëri më të lartë. Këto njësi motore priren të aktivizohen të parat. Njësitë motore më të mëdha kontrollohen nga neurone me reagueshmëri më të ulët dhe aktivizohen vetëm kur nevojiten tkurrje më të fuqishme.

Ndonëse njësitë motore të një muskuli mund të rekrutohen *të gjitha* njëkohësisht për të prodhuar një tkurrje jashtëzakonisht të fortë, në përgjithësi, njësitë motore aktivizohen në mënyrë jo të sinkronizuar. Për shembull, kur disa njësi motore janë në tetanus, disa të tjera janë në qetësi ose duke u lëshuar. Kjo veçori i zgjat tkurrjet tetanike, çka parandalon ose vonon lodhjen e muskujve. Ajo shpjegon edhe pse tkurrjet e dobëta që provokohen nga stimujt e rrallë, mund të mbeten të qeta e të buta.

Efekti shkallë-shkallë

Kur një muskul fillon të tkurret në përgjigje të një stimuli që nuk e ndryshon fuqinë, tkurrjet e tij fillestare janë më pak të fuqishme se ato që zhvillohen më vonë, Pra, regjistrimi i këtyre tkurrjeve shfaqet shkallë-shkallë (figura 5.14), çka ndoshta lidhet me rritjen graduale të përqendrimit të Ca^{2+} në citozol. Përveç kësaj, ndërkohë që muskuli fillon të tkurret dhe të çlirojë nxehtësi, enzimat e tij bëhen më të efektshme. Të dy faktorët, pas çdo stimuli pasardhës, prodhojnë tkurrje lehtësisht më të fuqishme se të parat. Kjo shpjegon edhe arsyen e "nxehjes" para një veprimtarie sportive.

Tonusi muskulor

Muskujt skeletikë përshkruhen si "muskuj të vullnetshëm", por edhe në gjendje të relaksuar, ata janë thuajse gjithmonë lehtësisht të tkurrur. Kjo dukuri quhet **tonus muskulor**. Tonusi muskulor është rrjedhojë e refleksëve spinale që aktivizohen në përgjigje të informacionit që vjen nga receptorët e tendosjes, të cilët ndodhen në muskuj dhe në tendina. Këto reflekse aktivizojnë filli-

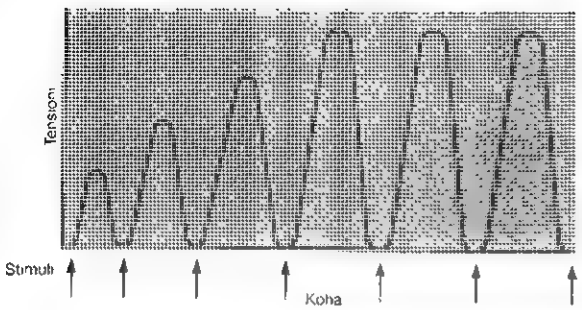


Figura 5.14 Miograma e nxehjes së muskulit. Vini re se, megjithëse stimujt që i dërgohen muskulit kanë të njëjtin intensitet dhe nuk janë shumë të shpeshtë, forca tkurrëse vjen duke u rritur.

misht një grup njësish motore e më pas një grup tjetër. Tonusi muskulor nuk prodhon lëvizje aktive, por e mban muskulin të shëndetshëm dhe të gatshëm për t'iu përgjigjur stimulimit. Tonusi muskulor ndihmon gjithashtu për stabilizimin e artikulacioneve dhe ruajtjen e pozicionit të trupit (posturën).

Tkurrjet izotonike dhe izometrike

Gjatë studimit të tkurrjes, ne jemi përqendruar vetëm te shkurtimi i muskujve. Megjithatë, tkurrja nuk nënkupton domosdoshmërisht shkurtimin e muskujve. Në disa raste, muskujt nuk e ndryshojnë fare gjatësinë e tyre. Madje, në të tjera raste ato zgjaten. Termi *tkurrje* i referohet procesit aktiv të gjenerimit të forcës nëpërmjet urëzimit të miofilamenteve. Forca që ushtron muskuli i tkurrur kundrejt një objekti, quhet **tension muskulor**, kurse pesha e objektit ose forca e ndërsjellë (rezistenca kundrejt lëvizjes) që i ofron objekti muskulit, quhet **ngarkesë**. Meqenëse tensioni muskulor dhe ngarkesa janë forca të kundërta, zhvendosja e një ngarkese kërkon që tensioni muskulor të jetë më i madh sesa ngarkesa në fjalë.

Tkurrjet e muskujve janë dy llojesh: tkurrje *izotonike* dhe *tkurrje izometrike*. Në **tkurrjet izotonike** (*izo* = e njëjtë; *ton* = tension) muskuli ndryshon gjatësinë (zvogëlon këndin në pikën e artikulacionit) dhe zhvendos ngarkesën përkatëse. Në këtë lloj tkurrjeje, tensioni muskulor mbetet konstant *pothuajse gjatë gjithë* periudhës tkurrëse, sepse edhe ngarkesa është konstante. Tkurrjet izotonike mund të jenë *koncentrike* dhe *ekscentrike*.

Tkurrjet koncentrike, gjatë të cilave muskuli *shkurtohet* dhe bën punë (ngritja e një libri nga toka ose ushtrimet me gira për parakrahët), janë ndoshta tkurrjet më të zakonshme dhe më të kuptueshme. Forca e tkurrjeve koncentrike përcakton shpesh suksesin e një atleti. Megjithatë, **tkurrjet ekscentrike**, gjatë të cilave muskuli tkurret ndërkohë që *zgjatet*, janë po aq të rëndësishme për lëvizjet e bashkërenduara dhe ato me synim të qartë. Tkurrjet ekscentrike vihen re në muskujt e pulpës, kur ju i ngjiteni një kodre të përpjetë. Për të njëjtën ngarkesë, tkurrjet ekscentrike janë me të fuqishme se ato koncentrike dhe shkaktojnë shpesh lëndim të muskujve. Mekanizmi nuk njihet mirë, por mendohet se tendosja (*stretching*) që zhillohet gjatë këtyre tkurrjeve, mund të shkaktojë mikrotrauma të muskujve.

Kur jemi në këmbë dhe synojmë të ulemi "galiç", muskuli kuadriceps zgjatet (tendoset), por ndërkohë edhe tkurret, për të kundërshtuar forcën e rëndesës. Kur ngrihemi drejt poziconit fillestar, i njëjti muskul (kuadricepsi) bën tkurrje koncentrike dhe shkurtohet me qëllim që të drejtojë artikulacionin e gjurit. Siç mund ta shihni, tkurrjet ekscentrike e vënë trupin në pozicion të favorshëm për të zhvilluar tkurrje koncentrike. Veprimtaritë sportive thuajse gjithmonë i përfshijnë të dyja llojet e tkurrjeve.

Lëvizjet efektive kërkojnë edhe tkurrje *izometrike*. Në **tkurrjet izometrike**, tensioni vjen duke u rritur, ndërkohë që muskuli as nuk shkurtohet, as nuk zgjatet. Këto tkurrje janë tipike për muskujt që ruajnë posturën, si dhe në rastet kur ngarkesa është më e madhe sesa forca (tensioni) që mund të gjenerojë një muskul i dhënë (për shembull kur përpiqemi të ngremë të vetëm një dollap të madh). Në shembullin e mësipërm (nga pozicioni në këmbë në atë galiç), muskujt e kofshës bëjnë tkurrje izometrike në dy momente: (1) kur pozicioni galiç ruhet si i tillë për pak sekonda (si muskujt e prapmë të kofshës, ashtu edhe ata të përparmë bëjnë tkurrje izometrike për ta mbajtur gjurin në pozicion përkuljeje [*flektimi*]) dhe (2) kur fillojmë të ngrihemi (tkurrja është izometrike, deri kur tensioni i gjeneruar nga kuadricepsi të bëhet më i madh se ngarkesa ose pesha e pjesës së sipërme të trupit).

Tkurrjet e pastra izotonike ose izometrike janë kryesisht dukuri laboratorike. Në trupin tonë, shumica e lëvizjeve i përfshin të dyja llojet e tkurrjeve. Pavarësisht nga lloji i tkurrjes, proceset elektrokimike dhe mekanike që zhvillohen në muskul, janë identike me njëratjetrën. Sidoqoftë, rezultati është i ndryshëm: në tkurrjet izotonike filamentet e holla rrëshqasin mbi filamentet e trasha, kurse në tkurrjet izometrike urëzimet gjenerojnë forcë, por nuk mundësojnë rrëshqitjen e filamenteve të holla.

Metabolizmi i muskulit

Energjia e tkurrjes

ATP-ja e depozituar. ATP-ja shërben si burim energjie për tkurrjen muskulore (formimin dhe shkëputjen e urëzave) dhe për veprimtarinë e pompës së kalciumit. Për çudi, depozitat e ATP-së në qelizat muskuore janë shumë të vogla. Ato konsumohen për 4–6 sekonda.

Meqenëse ATP-ja është i *vetmi* burim energjitik që mund të përdoret drejtpërdrejt për veprimtarinë tkurrëse, ajo duhet të rigjenerohet vazhdimisht, nëse duam

që tkurrjet të vazhdojnë. Për fat të mirë, pasi zbërthehet në ADP dhe Pi, ATP-ja rigjenerohet me shpejtësi nëpërmjet tri rrugëve (figura 5.15): (1) nga bashkëveprimi i ADP-së me kreatinë fosfatin, (2) nëpërmjet glikolizës anaerobe që përdor glikogjenin e depozituar dhe (3) nëpërmjet frymëmarrjes aerobe. Rruga e dytë dhe e tretë metabolike përdoret për të prodhuar ATP në të gjitha qelizat e trupit.

Fosforilimi i drejtpërdrejtë i ADP-së nga kreatinë fosfati. Kur fillojmë të bëjmë ushtrime fizike me ngarkesë të madhe, ATP-ja e depozituar në muskuj "shteron" menjëherë. Kur nevojat për ATP rriten, për rigjenerimin e tij shfrytëzohet **kreatinë fosfati (KF)**. KF është një molekulë e veçantë me energji të lartë, që depozitohet në muskuj. Reaksioni që zhvillohet, çliron energji dhe transferon një grup fosfat te ADP-ja:

$$\text{Kreatinë fosfat} + \text{ADP} \rightarrow \text{kreatinë} + \text{ATP}$$

Qelizat muskulore depozitojnë pesë herë më shumë kreatinë fosfat se ATP. Reaksioni, që katalizohet nga enzima **kreatinë kinazë**, është aq i frytshëm, saqë sasia e ATP-së në qelizë ndryshon fare pak gjatë fazës fillestare të tkurrjes

ATP-ja e depozituar dhe KF sigurojnë tkurrje të fuqishme për rreth 15 sekonda, aq sa mjafton për të energjizuar një garë 100-metërshi. Reaksioni është lehtesisht i kthyeshëm dhe rezervat e KF rivendosen gjatë periudhës pa veprimtari muskulore, pra, kur muskujt prodhojnë ATP nëpërmjet rrugëve të tjera metabolike, më shumë nga ç'kanë nevojë.

Glikoliza anaerobe dhe formimi i acidit laktik. Katabolizmi i glukozës që vjen nga gjaku, ose i glukozës që rrjedh nga zbërthimi e glikogjenit të depozituar, është rruga e dytë e gjenerimit të ATP-së. Faza fillestare e katabolizmit të glukozës është **glikoliza**. Gjatë glikolizës glukoza zbërthehet në dy molekula *acid piruvik* dhe një pjesë e energjisë së çliruar përdoret për të sintetizuar sasi të vogla ATP-je (2 për çdo molekulë glukozë). Kjo rrugë zhvillohet në prani ose në mungesë të oksigjenit, por, meqenëse oksigjeni nuk përdoret, ajo quhet rrugë *anaerobe* (shih figurën 5.15). Përgjithësisht, acidi piruvik hyn më pas në mitokondre dhe vepron me oksigjenin për të prodhuar më tepër ATP. Në të tilla raste, meqenëse përdoret oksigjeni, procesi respirator përshkruhet si *aerob*. Por, kur muskujt tkurren fuqishëm (p.sh. gjatë vrapimit të shpejtë për një distancë 400 m), enët e gjakut që furnizojnë vetë muskujt aktivë, shtypen, duke penguar kështu furnizimin e tyre me gjak dhe, rrjedhimisht, edhe me oksigjen. Në të tilla kushte, pjesa më e madhe e acidit piruvik të prodhuar gjatë glikolizës, shndërrohet në **acid laktik**. I tërë procesi referohet si **glikoliza anaerobe**. Pra, në kushtet e një deficiti oksigjenik, në vend të gazit karbonik dhe ujit, produkti perfundimtar i metabolizmit të glukozës është acidi laktik. Shumica e acidit laktik të formuar difuzon drejt gjakut dhe eliminohet plotësisht nga indi muskulor rreth 30 minuta pas ndërprerjes se veprimtarisë muskulore. Më pas, acidi laktik kapet prej mëlçisë, zemrës dhe qelizave të veshkës, të cilat mund ta përdorin atë si burim energjetik. Përveç kësaj, qelizat e mëlçisë mund ta rishndërrojnë atë në acid piruvik ose ne glukozë dhe ta hedhin sërish në gjak.

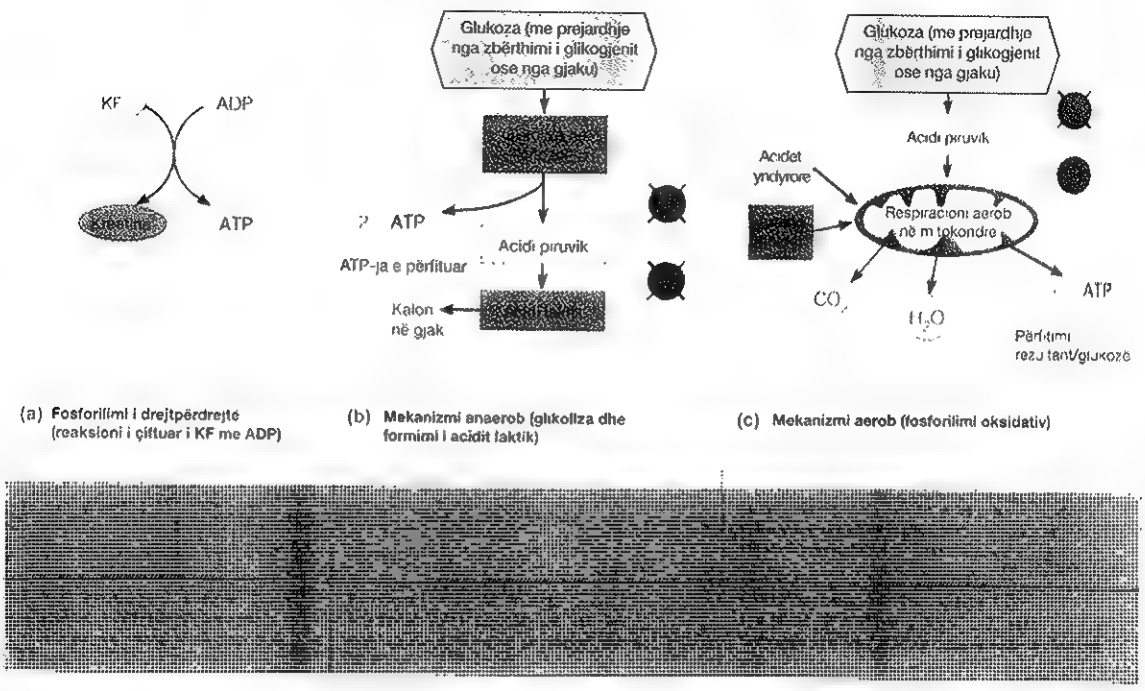


Figura 5.15 Rrugët e formimit të ATP-së gjatë veprimtarisë muskulore. Rruga më e shpejtë është fosforilimi i drejtperdrejtë (a). Rruga më e ngadaltë është frymëmarrja aerobe (c).

Rruga anaerobe prodhon vetëm 5% ATP për molekulë glukozë, krahasuar me atë aerobe. Megjithatë, prodhimi i ATP-së nëpërmjet kësaj rruge është dy herë e gjysmë më i shpejtë se me rrugën aerobe. Pra, kur për veprimtari muskulore me kohëzgjatje të shkurtër (30-40 s) nevojiten sasi të mëdha ATP-je, shumica e ATP-së sigurohet prej glikolizës. Pra, ATP-ja e depozituar, KF dhe sistemi glikolizë-acid laktik, mund të mbështetin një veprimtari muskulore të sforcuar për rreth 1 minutë.

Ndonëse glikoliza anaerobe është shumë e efektshme gjatë sforcimeve të shkurtra fizike, ajo ka kufizimet e veta, sepse gjatë saj, për të prodhuar sasi të vogla ATP-je, konsumohen sasi të mëdha glukoze. Nga ana tjetër, grumbullimi i acidit laktik shkakton lodhjen e muskujve dhe dhembje që ndihen pas sforcimit fizik.

Frymëmarrja aerobe. Gjatë ushtrimeve të lehta dhe relativisht të gjata në kohë, 95% e ATP-së që përdoret nga muskujt, vjen nga metabolizmi aerob. **Frymëmarrja aerobe** zhvillohet në mitokondre, kërkon oksigjen dhe përfshin një seri reaksionesh kimike, gjatë të cilave lidhjet e molekulave ushqyese këputen dhe energjia e çliruar shfrytëzohet për sintezën e ATP-së. Këto reaksione njihen si reaksionet e **fosforilimit oksidativ**.

Gjatë respiracionit aerob, glukoza zbërthehet plotësisht dhe produktet përfundimtare që formohen janë: uji, dyoksidi i karbonit dhe ATP-ja.

Glukozë + oksigjen → dyoksid karboni + ujë + ATP

Dyoksidi i karbonit del nga qelizat muskulore, kalon në gjak dhe më pas eliminohet nga mushkëritë.

Në fillim të tkurrjeve, shumicën e karburantit energjetik e përbën glikogjeni. Më pas, karburantët që oksidohen, janë glukoza e gjakut (dhe acidi piruvik i glikolizës), acidet yndyrore dhe në disa raste edhe aminoacidet. Mekanizmi aeroh siguron rreth 36 ATP për molekulë glukozë të kataboluar. Sidoqoftë, ai është relativisht i ngadaltë dhe etapat e tij kërkojnë furnizim të vazhdueshëm me glukozë dhe lëndë ushqyese.

Për sa kohë qeliza muskulore ka në dispozicion sasi të mjaftueshme oksigjeni, formimi i ATP-së nëpërmjet reaksioneve aerobe është i sigurt. Megjithatë, kur kërkesat e sforcimit fizik tejkalojnë mundësitë e sistemit kardiovaskular për të siguruar oksigjenin dhe lëndët ushqyese të nevojshme, ose kur reaksionet aerobe nuk përballojnë shpejtësinë e ushtrimeve fizike, ajo që ndihmon për më shumë ATP, është glikoliza anaerobe. Sidoqoftë, nëse mekanizmi anaerob vazhdon dhe përshpejtohet, rezultati përfundimtar do të jetë shtimi i acidit laktik dhe lodhja e muskujve.

Sistemet energjetike që përdoren gjatë veprimtarive sportive. Fiziologët e sportit kanë vlerësuar rëndësinë relative të secilit prej sistemeve energji prodhuese, në raport me performancën atletike. Veprimtaritë që kërkojnë një shpërthim të fuqishëm, por që zgjatin fare pak sekonda, si ngritja e peshave, zhytjet dhe sprintet, mbështeten tërësisht në depot e ATP-së dhe të KF-së (Mekanizmat e tjerë nuk kanë kohë të vihen në lëvizje sepse veprimtaria përfundon shpejt.)

Veprimtaritë ku shpërthimet janë episodike, si tenisi ose futbolli mbështeten tërësisht në glikolizën anaerobe që prodhon acid laktik. Veprimtaritë e zgjatura, si p.sh. maratona dhe vrapimi në vend, ku kërkohet më tepër rezistencë sesa fuqi, mbështeten kryesisht në metabolizmin aerob.

Gjatë metabolizmit të muskulit, rrugët aerobe dhe anaerobe ndërthuren me njëra-tjetrën. Mekanizmi anaerob merr përkohësisht përsipër fillimin e veprimtarisë fizike, pikërisht kur mekanizmi aerob përpiqet të arrijë efektshmërinë maksimale dhe kur rezervat e KF kanë shteruar. Më pas, hyn në lojë mekanizmi aerob, *me kusht* që veprimtaria të mos jetë shumë e sforcuar dhe e tejzgjatur në kohë. Periudha e kohës gjatë së cilës një muskul vazhdon të tkurret duke përdorur rrugën aerobe, quhet **rezistencë aerobe**. Pika në të cilën metabolizmi zhvendoset drejt glikolizës anaerobe, quhet **pragu anaerob**. Për sa kohë që nevojat për ATP janë më të ulëta se pragu anaerob, tek individët e stërvitur, veprimtaria muskulore e lehtë deri në mesatare mund te vazhdojë edhe për disa orë. Përkundrazi, muskujt që punojnë në mënyrë të sforcuar duke përdorur glikolizen anaerobe, lodhen pas 1-2 minutash.

Lodhja muskulore

Prania e depove të glikogjenit e bën muskulin disi të pavarur nga glukoza e gjakut. Por, nëse ushtrimet vazhdojnë për një kohë të gjatë, vjen një çast që edhe rezervat e glikogjenit shterojnë. Kur ATP-ja prodhohet në sasi më të vogël nga sa janë kërkesat për të, tkurrjet muskulore bëhen gjithmonë e më pak të efektshme. Në fund fare, ndihet lodhja e muskujve dhe veprimtaria muskulore ndërpritet, madje edhe kur muskuli vazhdon të marrë sinjale stimuluese. **Lodhja muskulore** është *pamundësia fizologjike e muskujve për t'u tkurrur*. Kjo është shumë e ndryshme nga lodhja psikologjike, gjatë së cilës ne i ndalojmë në mënyrë të vullnetshme ushtrimet, kur ndihemi të lodhur. Në lodhjen psikologjike muskuli është ende i devotshëm, kurse shpirti jo! Është dëshira për fitore ajo që i dallon atletët nga njëri-tjetri. Duhet të mbani gjithmonë parasysh se lodhja muskulore shkaktohet nga një *deficit relativ* i ATP-së dhe jo nga mungesa e saj absolute. Kur ATP-ja mungon krejtësisht, shfaqen kontrakturat ose gjendjet e tkurrjeve të vazhdueshme, pasi urëzat midis filamenteve nuk arrijnë të shkëputen. Shembulli më i zakonshëm i kontrakturave të përkohshme, janë krampet (kontrakturat) e daktilografistëve ose të notarëve.

Në lodhjen muskulore ndikojnë gjithashtu grumbullimi i tepruar i acidit laktik dhe çekuilibrimet jonike. Acidi laktik shkakton gjithashtu rënien e pH-it në muskul

(dhe dhembje muskulore) dhe kufizon dobinë e mekanizmave anaerobë për prodhimin e ATP-së. Nga ana tjetër, ATP-ja është e domosdoshme edhe për funksionimin normal të *pompës Na^+- K^+- ATP-azë*. Në mungesë të ATP-së, kjo pompë bëhet joaktive dhe qeliza muskulore nuk reagon më.

Deficiti oksigjenik

Ushtrimet e sforcuara, pavarësisht nëse shoqërohen me lodhje ose jo, shkaktojnë ndryshime në kiminë e muskujve. Që muskuli të rikthehet në gjendjen e qetësisë, rezervat e tij të oksigjenit duhet të riformohen, acidi laktik i grumbulluar duhet të shndërrohet në acid piruvik, depot e glikogjenit duhen riformuar dhe, gjithashtu, duhet risintetizuar ATP-ja dhe KF-ja. Nga ana tjetër, mëlçia duhet të rishndërrojë në glukozë ose glikogjen çdo molekulë acidi laktik që është ende në gjak. Gjatë tkurrjeve anaerobe të muskulit, të gjitha këto veprimtari që kërkojnë oksigjen, zhvillohen shumë ngadalë, për sa kohë niveli i oksigjenit nuk është i kënaqshëm. Pra, mund të themi se tashmë është krijuar një deficit oksigjenik.

Deficiti oksigjenik është ajo sasi oksigjeni që nevojitet për të realizuar proceset rigjeneruese të mësipërme. Këtë deficit e krijojnë të gjitha burimet anaerobe të ATP-së, të cilat përdoren gjatë veprimtarisë muskulore të sforcuar.

Deficiti oksigjenik mund të kuptohet nëpërmjet këtij shembulli të thjeshtë: nëse ju vraponi 100 m për 12 sekonda, trupit tuaj do t'i nevojiten 6 L oksigjen për një metabolizem tërësisht aerob. Sidoqoftë, sasia maksimale e oksigjenit që mund të furnizohet nga gjaku dhe që mund të përdoret nga muskujt gjatë këtij intervali prej 12 sekondash, është 1.2 L, pra, shumë më pak se sasia e duhur. Në këto kushte, do të krijohej një deficit oksigjenik prej 4.8 L, që do të mund të shlyhej vetëm nëpërmjet frymëmarrjeve të shpejta e të thella, pas ndërprerjes së ushtrimit. Frymëmarrja e shtuar provokohet kryesisht nga rritja e nivelit të acidit laktik në gjak, që stimulon tërthorazi qendrën respiratore në *truncus cerebri*.

Sasia e oksigjenit që përdoret gjatë ushtrimeve fizike, varet nga shumë faktorë. Këtu përfshihen: mosha, përmasat e trupit, trajnimi atletik dhe shëndeti. Në përgjithësi, sa më i trajnuar (i marrë me ushtrime fizike) të jetë një individ, aq më e madhe do të jetë sasia e oksigjenit që ai përdor (dhe pragu anaerob) gjatë ushtrimit, dhe aq më i vogël do të jetë deficiti oksigjenik që ai krijon. Tek atletët, shpejtësia me të cilën oksigjeni shkon në muskuj dhe përdoret prej tyre, është shumë më e madhe se te njerëzit e patrajnuar.

Prodhimi i nxehtësisë gjatë veprimtarisë muskulore

Gjatë tkurrjes së muskujve, ashtu si në makineritë më të mira të prodhuara nga njeriu, vetëm 20%-25% e energjisë së çliruar shndërrohet në punë të dobishme. Pjesa tjetër e energjisë çlirohet në formë nxehtësie dhe ndihmon në ruajtjen e temperaturës së trupit brenda kufijve homeostatikë. Kur ju bëni ushtrime fizike me ngarkesë, temperatura e trupit rritet, sepse gjaku ngrohet prej nxehtësisë së çliruar nga muskujt. Zakonisht, kjo rritje e temperaturës nuk përbën kërcënim për trupin. Kjo, falë mekanizmave homeostatikë, në të cilët përfshihen rregullimi i nxehtësisë nga lëkura dhe djersitja. Frisonet përfaqësojnë skajin e kundërt të ekulibrit homeostatik, gjatë të cilave tkurrjet e muskujve përdoren për të prodhuar nxehtësi. Rregullimi i temperaturës së trupit përshkruhet me hollësi në kreun XX.

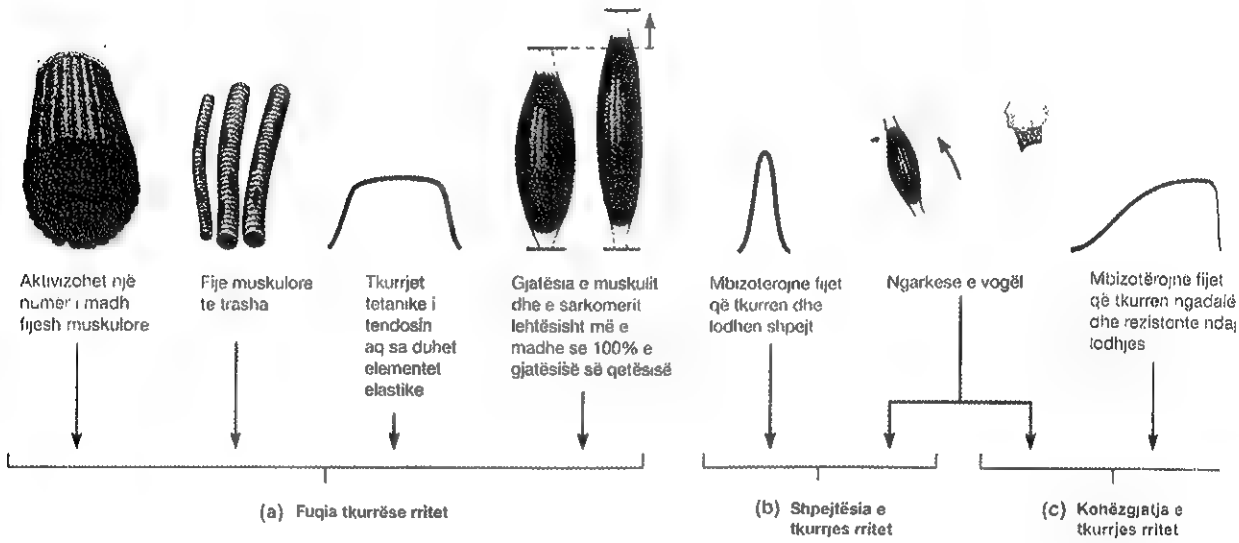


Figura 5.16 Faktorët që ndikojnë në forcën, shpejtësinë dhe kohëzgjatjen e tkurrjes së muskulit të skeletit.

Fuqia, shpejtësia dhe kohëzgjatja e tkurrjeve muskulore

Faktorët kryesorë që ndikojnë në forcën, shpejtësinë dhe kohëzgjatjen e tkurrjeve muskulore, do të përshkruhen në vijim dhe përmblidhen në figurën 5.16.

Forca e tkurrjes

Forca e tkurrjes muskulore varet: (1) nga numri i fijeve muskulore që tkurren, (2) nga masa relative e muskulit, (3) nga elementet elastike dhe (3) nga shkalla e tendosjes së muskulit. T'i shqyrtojmë këta një nga një.

Numri i fijeve muskulore të stimuluara. Siç e kemi thënë edhe më parë, sa më tepër njësi motore të rekrutohen, aq më e madhe është forca që gjeneron një muskul i dhënë.

Masa relative e muskulit. Sa më i bëshëm të jetë një muskul, aq më i madh do të jetë tensioni që mund të gjenerojë ai. Ushtrimet fizike të rregullta e rritin forcën tkurrëse të një muskuli, sepse shkaktojnë *hipertrofi* të qelizave të tij dhe, rrjedhimisht, rritje të përmasave.

Elementet elastike. Shkurtimi muskulor nuk prodhon ne vetvete lëvizje të pjesëve të trupit. Për të bërë punë të dobishme: (1) muskuli duhet të fiksohet në një strukturë tjetër të lëvizshme dhe (2) mbulesat e indit lidhor që rrethojnë muskulin dhe që formojnë tendinat duhet të tendosen fort. Më pas, tensioni i krijuar prej veprimtarisë së urezave, i tejçohet sarkolemës. Ky tension, nëpërmjet mbulesave të indit lidhor, i tejçohet gjithashtu edhe ngarkesës (pikës së inserimit), duke mundësuar kështu lëvizjen. Të gjitha *strukturat jotkurrëse* të muskulit, për shkak të aftësisë së tyre për t'u tendosur dhe për t'u rikthyer sërish në pozicionin e tyre fillestar, quhen **elemente elastike**. **Forca** ose **tensioni aktiv** që krijohet nga elementet tkurrëse (miofibrilet), shkakton tendosjen e elementeve elastike. Nga ana tjetër, elementët elastikë e trasferojnë tensionin e tyre drejt ngarkesës. Ky tension njihet ndryshe si **tension pasiv** ose **i jashtëm**.

Problemi qëndron në faktin se tendosja e elementeve elastike kërkon një farë kohe, ndërkohë që forca aktive nis të dobësohet. Pra, në tkurrjet dridhëse tensioni i jashtëm është gjithmonë më i vogël se tensioni aktiv i brendshëm. Megjithatë, kur muskuli stimulohet deri në tetanus, koha në dispozicion për tendosjen e elementëve elastikë rritet shumë dhe forca e jashtme pasive barazohet me atë që gjenerohet nga urëzat transversale. Me pak fjalë, sa më shpesh të stimulohet një muskul, aq më e madhe është forca që ai ushtron.

Shkalla e tendosjes së muskulit. Gjatësia optimale e një fijeje muskulore në qetësi është gjatësia në të cilën fija mund të gjenerojë maksimumin e forcës (figura 5.17). Në një sarkomer, **marrëdhënia ideale ndërmjet gjatësisë së fijes muskulore dhe tensionit** që ajo mund të zhvillojë, është ajo kur filamentet e aktinës e të miozinës mbivendosen pak te njëra-tjetra. Kjo marrëdhënie lejon një rrëshqitje maksimale të aktinës përgjatë filamenteve të miozinës. Në qoftë se qeliza muskulore tendoset (shtrihet) aq sa filamentet të mos mbivendosen me njëri-tjetrin (figura 5.17c), urëzat e miozinës nuk kanë ku të fiksohen dhe kësisoj nuk mund të gjenerojnë tension. Përkundrazi, kur sarkomerët ngjeshen aq shumë, saqë disqet Z vendosen ngjitur me filamentet e trasha, filamentet e holla "përplasen" kokë më kokë me njëri-tjetrin (figura 5.17a) dhe shkurtimi është fare i vogël ose krejtësisht i pamundur.

Këto marrëdhënie ekzistojnë në të gjithë muskulin. Një muskul i tendosur tej mase (në 175% të gjatësisë së tij optimale) nuk mund të zhvillojë tension. Në mënyrë

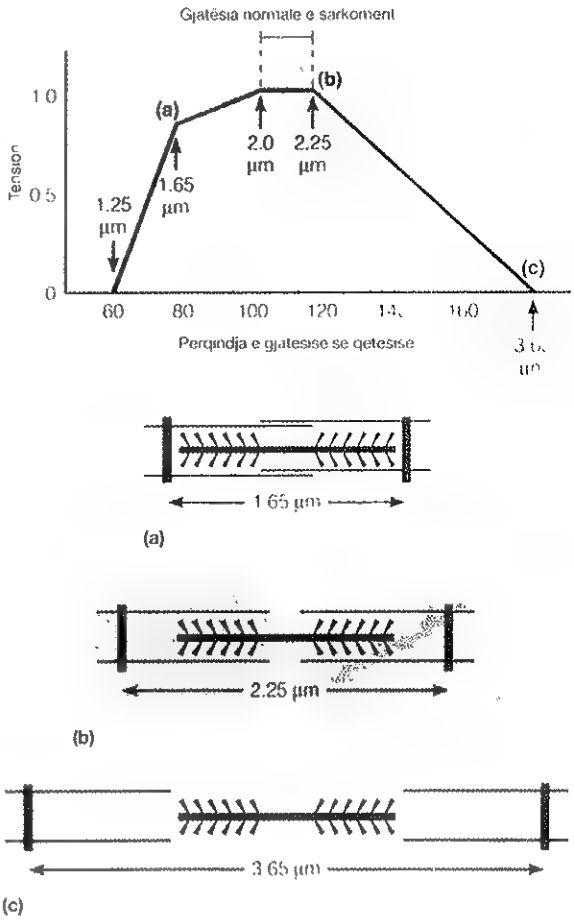


Figura 5.17 Marrëdhënia gjatësi-tension në muskujt e skeletit. Gjatësia mesatare e një sarkomeri është 2.0-2.25 µm. Muskuli mund të gjenerojë forcë maksimale, kur gjatësia e tij është diçka më shumë se 100% e gjatësisë së qetësisë. Rritja ose zvogëlimi i gjatësisë përtej diapazonit optimal, shkakton rënie të forcës tkurrëse deri në pamundësi për të gjeneruar tension. Në figurë paraqitet gjatësia relative e sarkomerit të një muskuli, që është: (a) shumë i tkurrur, (b) në gjatësi normale qetësie dhe, (c) shumë i tendosur.

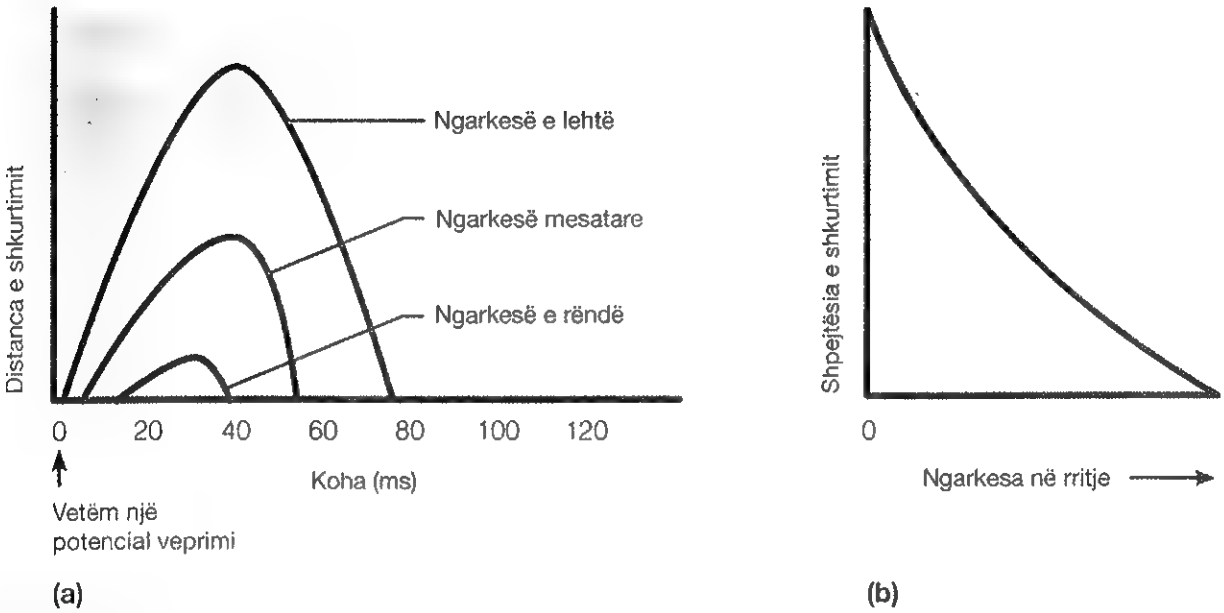


Figura 5.18 Ndikimi i ngarkesës te shpejtësia dhe kohëzgjatja e tkurrjes. (a) Marrëdhënia e ngarkesës me shkallën dhe kohëzgjatjen e tkurrjes (shkurtimit). **(b)** Marrëdhënia e ngarkesës me shpejtësinë e tkurrjes. Me rritjen e ngarkesës, shpejtësia e tkurrjes zvogëlohet.

te ngjashme, pasi është shkurtuar deri në 60% të gjatësisë së tij optimale të qetësisë, shkurtimi i mëtejshëm i një muskuli kufizohet shumë. Ashtu si fijet muskulore, edhe muskujt kanë një gjatësi optimale rreth 80%-120% të gjatësisë së qetësisë, brenda së cilës veprimtaria e tyre është optimale. Në trupin tonë, muskujt e skeletit e ruajnë këtë gjatësi optimale nga mënyra se si fiksohen mbi kocka. Pra, shkalla e tendosjes ndihmon pak në fuqinë tkurrëse të muskujve të skeletit. Sidoqoftë, ajo është shumë e rëndësishme në përcaktimin e forcës tkurrëse të muskulit të zemrës.

Shpejtësia dhe kohëzgjatja e tkurrjes

Shpejtësia dhe kohëzgjatja e tkurrjes së muskujve është e ndryshme në muskuj të ndryshëm. Këto karakteristika ndikohen nga ngarkesa dhe lloji i fijes muskulore.

Ngarkesa. Meqenëse muskujt fiksohen në kocka, gjatë veprimtarisë tkurrëse atyre u ofrohet gjithmonë njëfarë rezistence ose ngarkese. Siç mund të kuptohet, muskujt tkurren më shpejt, nëse nuk kanë ngarkesë mbi vete. Sa më e madhe të jetë ngarkesa, aq më e madhe do të jetë periudha latente, aq më e ngadaltë tkurrja dhe aq më e vogël kohëzgjatja e tkurrjes (figura 5.18). Në qoftë se ngarkesa është më e madhe se aftësia e muskulit për ta zhvendosur atë, atëherë shpejtësia e tkurrjes bëhet zero. Në këtë rast kemi të bëjmë me tkurrje izometrike.

Lloji i fijes muskulore. Ka disa mënyra për të klasifikuar fijet muskulore. Ato mbahen mend më lehtë, nëse ju i kushtoni fillimisht vëmendje dy karakteristikave kryesore te fijeve muskulore. Ato janë:

- **Shpejtësia e tkurrjes.** Në bazë të shpejtësisë së shkurtimit ose të tkurrjes, fijet muskulore ndahen në **fije të ngadalta** dhe **fije të shpejta**. Diferencat në shpejtësinë e tkurrjes së këtyre fijeve lidhet me faktin se sa të shpejta janë ATP-azat e miozinave të tyre në zbërthimin e ATP-së.
- **Rrugët kryesore për formimin e ATP-së.** Qelizat që e sintetizojnë ATP-në kryesisht me mekanizem aerob, quhen **fije oksidative**, kurse ato që përdorin glikolizën anaerobe, quhen **fije glikolitike**.

Në bazë të këtyre dy kritereve, fijet e muskujve të skeletit ndahen në tri kategori: në **fije oksidative të ngadalta**, në **fije oksidative të shpejta** dhe në **fije glikolitike të shpejta**. Hollësitë për secilën kategori fijesh muskulore paraqiten në tabelën 5.3. Ky informacion nuk duhet fiksuar përmendsh. Në vend të kësaj qasjeje, filloni me atë çka dini për një kategori, dhe shikoni se si karakteristikat e tabelës e mbështetin atë që ju dini. Për shembull, *fija oksidative e ngadaltë ka karakteristikat e mëposhtme*:

- Tkurret relativisht ngadalë, sepse ATP-azat e saj janë të ngadalta (një kriter).
- Është në varësi të oksigjenit e të mekanizmave aerobë (ka kapacitet të lartë oksidativ – një kriter).
- Është rezistente ndaj lodhjes (tipike për një qelizë që bën metabolizëm aerob).
- Është e hollë (një citoplazmë e trashë do të pengonte difuzionin e O_2 dhe të lëndëve ushqyese që vijnë nga gjaku).

TABELA 5.3 Karakteristikat strukturore dhe funksionale të fijeve muskulore

	Fijet oksidative të ngadalta	Fijet oksidative të shpejta	Fijet glikolitike të shpejta
KARAKTERISTIKAT METABOLIKE:			
Shpejtësia e tkurrjes	E ngadaltë	E shpejtë	E shpejtë
Veprimtaria e ATP-azës së miozinës	E ngadaltë	E shpejtë	E shpejtë
Rruga kryesore e sintezës së ATP-së	Aerobe	Aerobe	Glikolizë anaerobe
Përmbajtja e mioglobinës	E lartë	E lartë	E ulët
Depot e glikogjenit	Të pakta	Mesatare	Të bollshme
Rezistenca ndaj lodhjes	E madhe (rezistente ndaj lodhjes)	Mesatare	E vogël (lodhen shpejt)
TË PËRSHTATSHME:			
	Për veprimtari që rritin rezistencën, të tilla si maratona, ruajtja e posturës (muskujt antigravitet) etj.	Për sprint, ecje sportive etj.	Për veprimtari të fuqishme afatshkurtra
KARAKTERISTIKAT STRUKTURORE:			
Ngjyra	E kuqe	E kuqe në trëndafil	E bardhë (e zbehtë)
Diametri i fijes	I vogël	Mesatar	I madh
Mitokondret	Me shumicë	Me shumicë	Me pakicë
Kapilarët	Të shumtë	Të shumtë	Të pakët

- Gjeneron fuqi të vogël tkurrëse (një qelizë e hollë do të thotë se ka pak miofibrile).
- Ka shumë mitokondre (vendi ku përdoret oksigjeni).
- Ka furnizim të pasur me enë gjaku (sepse ka nevojë për oksigjen të bollshëm).
- Është e kuqe (ka shumë mioglobinë, që duhet për depozitimin e O_2).

Nga ana tjetër, një qelizë që është *fije e shpejtë glikolitike*, tkurret shpejt. Veprimtaria e saj varet më tepër nga depot e glikogjenit, sesa nga lëndët ushqyese që vijnë nëpërmjet gjakut; pra nuk varet nga prania ose jo e oksigjenit. Rrjedhimisht, krahasuar me fibrën oksidative, fija glikolitike ka më pak mitokondre, më pak mioglobinë (prandaj është e bardhë) dhe është më e madhe (sepse nuk varet nga difuzioni i vazhdueshëm i lëndëve ushqyese dhe i oksigjenit prej gjakut).

Meqenëse depot e glikogjenit të këtyre qelizave zbërthehen me shpejtësi dhe në to fillon të grumbullohet acid laktik, fijet glikolitike lodhen shpejt. Sidoqoftë, diametri i tyre i madh pasqyron numrin e madh të miofibrileve dhe fuqinë e madhe tkurrëse të tyre. Pra, fijet e shpejta glikolitike janë më të përshtatshme për lëvizje të fuqishme e të shpejta që zgjatin pak.

Ndonëse në disa muskuj mbizotëron një lloj i caktuar fijeje, shumica e muskujve të trupit kanë fije të përziera. Ky fakt krijon mundësi të shumta lidhur me shpejtësinë e tkurrjes dhe me rezistencën ndaj lodhjes që shfaqin muskujt e trupit në përgjithësi. Për shembull, muskujt e pulpës mundësojnë sprintin (duke përdorur kryesisht fijet e bardha glikolitike) ose vetëm qëndrimin në këmbë (duke përdorur fijet oksidative të ngadalta). Sidoqoftë, fijet muskulore të një njësie motore janë të të njëjtit lloj.

Edhe pse muskujt përmbajnë përzierje të të tria llojeve të fijeve, disa njerëz kanë më tepër fije të një lloji, sesa të një lloji tjetër. Këto dallime janë të përcaktuara gjenetikisht dhe pa dyshim përcaktojnë aftësitë atletike të individëve të ndryshëm. Për shembull, muskujt e maratonistëve kanë një përqindje të lartë të fijeve oksidative të ngadalta, kurse ata të sprintierëve kanë një përqindje të lartë të fijeve oksidative të shpejta (kategoria e ndërmjetme përshkruhet në tabelën 5.3).

Efektet e ushtrimeve fizike mbi muskujt

Vëllimi i punës që bën një muskul, pasqyrohet nga ndryshimet që pëson muskuli në fjalë. Kur një muskul përdoret vazhdimisht ose në mënyrë të sforcuar, masa e tij mund të rritet. Njëkohësisht rritet edhe fuqia tkurrëse ose rezistenca ndaj lodhjes. Nga ana tjetër, mospërdorimi i muskujve, pavarësisht nga shkaku, çon në dobësi muskulore dhe pakësim të masës së muskulit.

Përshtatja ndaj ushtrimeve

Ushtrimet aerobike ose **ushtrimet e rezistencës**, si p.sh. noti, ecja e shpejtë dhe çiklizmi, shkaktojnë ndryshime të dukshme në muskujt e skeletit. Për shembull, rritet numri i kapilarëve që rrethojnë muskujt në fjalë, rritet numri i mitokondreve të qelizave muskulore dhe sasia e miogllobinës së sintetizuar. Këto ndryshime ndodhin në të gjitha fijet muskulore, por ato janë më të shprehura te fijet oksidative të ngadalta, të cilat metabolojnë me rrugë aerobe. Ndryshimet e shfaqura rritin rendimentin e metabolizmit, si dhe fuqinë dhe rezistencën ndaj lodhjes.

Sidoqoftë, ushtrimet aerobike nuk u shërbejnë vetëm muskujve. Ato përmirësojnë metabolizmin e organizmit në përgjithësi, rritin bashkërendimin neuromuskulor, rritin levizshmërinë e traktit tretës (pra edhe eliminimin e mbetjeve metabolike), si dhe forcojnë kockën. Ushtrimet aerobike stimulojnë ndryshime pozitive edhe në sistemin kardiovaskular dhe atë respirator. Kjo shoqërohet nga një shpërndarje më e mirë e lëndëve ushqyese dhe e oksigjenit drejt qelizave të ndryshme të trupit. P. sh. zemra hipertrofohet dhe rrit vëllimin fiedhës (pompon më tepër gjak gjatë një tkurrjeje); yndyrnat largohen nga enët e gjakut, kurse shkëmbimi i gazeve në mushkëri bëhet më i efektshëm.

Veprimtaritë muskulore të vazhdueshme dhe me intensitet mesatar nuk stimulojnë hipertrofi të dukshme të muskujve të skeletit, edhe kur ushtrimet zgjatin për orë të tëra. Hipertrofia e muskulit, ilustruar më së miri nga muskujt e bëshëm të një peshëngritësi profesionist, është rrjedhojë e ushtrimeve rezistente me intensitet të lartë (tipikisht në kushte anaerobe). Ushtrime të tilla janë ngritja e peshave ose ushtrimet izometrike, gjatë të cilave muskujve u ofrohet rezistencë e madhe. Në këto ushtrime është e rëndësishme fuqia dhe jo qëndrueshmëria, prandaj mjaftojnë disa minuta ushtrim për çdo ditë. Rritja e masës muskulore si rezultat i këtyre ush-trimeve, pasqyron rritjen e masës së fijeve individuale (veçanërisht të fijeve glikolitike të shpejta), dhe jo rritjen e numrit të fijeve muskulore. Fijet muskulore që stresohen shumë, përmbajnë më tepër mitokondre, formojnë më tepër miofilamente dhe depozitojnë më shumë glikogjen. Të gjitha këto ndryshime stimulojnë rritjen e masës dhe te fuqisë tkurrëse të një muskuli.

Ushtrimet e mësipërme mund të bëjnë që disa muskuj të zhvillohen më tepër se të tjerët. Mirëpo, meqenëse muskujt punojnë në grupe antagoniste, muskujt antagonistë duhet të jenë po aq të zhvilluar sa ata agonistë. Vetëm kështu mund të bashkërendohet siç duhet veprimtaria e tyre. Kur trajnimi i muskujve nuk është i balancuar, individët humbasin fleksibilitetin (elegancën e lëvizjeve) dhe marrin një pamje të ngurtësuar.

Programi trajnues më i shëndetshëm është **ndërthurja e veprimtarive** aerobe me ato anaerobe.

Atrofia e mospërdorimit



Që të mbeten të shëndetshëm, muskujt duhet të aktivizohen. Imobilizimi i plotë i muskujve për shkak të qëndrimit të detyruar në shtrat ose të humbjes së stimulimit nervor, shkakton *atrofi muskulore* (humbje të masës muskulore). Atrofia nis qysh me fillimin e imobilizimit. Në këto kushte fuqia e muskujve dobësohet çdo ditë me nga 5%!

Edhe në kushte qetësie, muskujt marrin stimuj të herëpashershëm nga sistemi nervor. Kur muskuli është tërësisht i privuar nga stimulimi nervor, rezultati është rrënues: muskuli i paralizuar mund të atrofizohet deri në ¼ e masës së tij fillestare. Indi muskulor zevendesohet nga indi lidhor fibrotik, i cili e bën të pamundur rifitèsimin e muskulit. Atrofia e një muskuli të denervuar mund të vonohet duke e stimuluar muskulin elektrikisht në mënyrë periodike dhe duke shpresuar që nervi i dëmtuar të rigjenerohet. ■

Trajnimi i kujdesshëm

Ndonëse shumica e njerëzve nuk gjejnë kohë për t'u trajnuar si profesionistë, çdokush mund të perfitoje nga mënyra se si trajnohen profesionistët. Mos shpresoni "të vini në formë" duke ushtruar një sport: më parë duhet të trajnoheni dhe më pas të ushtroni sportin e dëshiruar. Pavarësisht nga zgjedhja që bëni, vrapim, ngritje peshash ose tenis, ushtrimet fizike i stresojnë muskujt. Për këtë arsye, fijet muskulore mund të shqiten, tendinat mund të tendosen tej mase dhe grumbullimi i acidit laktik mund të shkaktojë dhembje.

Trajnimi i efektshëm përshkon një linjë të ngushtë ndërmjet punës këmbëngulëse për t'u përmirësuar dhe parandalimit të dëmtimeve të mundshme. Pavarësisht nga lloji i veprimtarisë, një trajnim i shëndetshëm kërkon respektimin e disa parimeve bazë. Për shembull: (1) periudha e nxehjes duhet të fillojë me tendosjen (*stretching*) e muskujve. Kjo është një kërkesë absolute. (2) Fuqia tkurrëse rritet sa herë që rritet ngarkesa që muskuli duhet të zhvendosë (*parimi i mbingarkesës).* Për t'u bërë më të shpejtë, ju duhet të rritni ritmin e ushtrimeve fizike. Nga ana tjetër, një ditë e rëndë pune duhet të pasohet nga nje ditë pushimi ose pa sforcime. Kjo i jep mundësi

muskujve të rikuperohen. Ngarkesat e mëdha dhe në kohë të shkurtër ose injorimi i shenjave paralajmëruese, si dhembjet muskulore ose artikulare, rritin rrezikun e **dëmtimit nga mbipërdorimi**. Dëmtimet nga mbipërdorimi prekin më tepër fëmijët, sidomos ata që jetojnë në mjedise ku ushtrohet trysni e llojit "bëhu i fortë". Në rastet e dëmtimeve nga mbipërdorimi, qëndrimi korrekt do të ishte: kufizimi i veprimtarisë, përdorimi i akullit për të parandaluar ose dobësuar përgjigjen inflamatore dhe barnat antiinflamatore josteroide, si ibuprofeni, diklofenaku (voltareni) etj.

MUSKUJT E LËMUAR

Muskujt e lëmuar gjenden në organet kavitare të trupit, me përjashtim të zemrës. Ndonëse proceset kimike dhe mekanike janë të ngjashme për të gjithë muskujt e trupit, muskuli i lëmuar dallohet nga të tjerët në disa drejtime (shih tabelën 5.4).

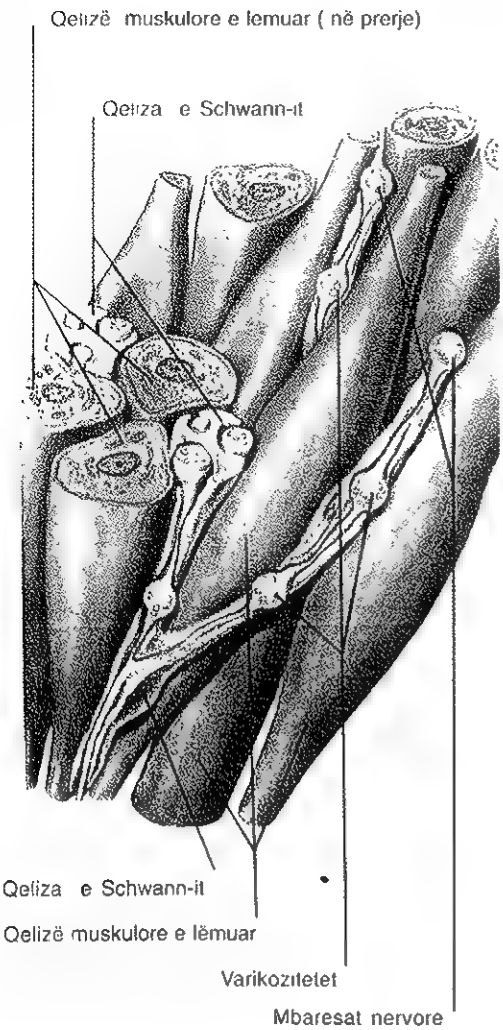


Figura 5.19 (a) Inervimi i muskulit të lëmuar

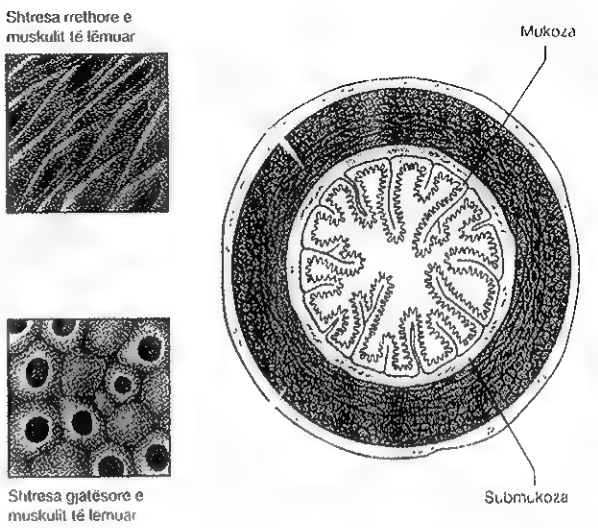


Figura 5.19 (b) Mënyra e vendosjes së muskulit të lëmuar në muret e organeve kavitare. Siç duket edhe ne këtë prerje të thjeshtuar, muskuli i lëmuar i zorrës përbëhet nga dy shtresa (njëra gjatësore dhe tjetra rrethore) që shtrihen në kënd të drejtë me njëra-tjetrën.

Struktura mikroskopike e muskulit të lëmuar

Fijet e muskulit të lëmuar janë të holla dhe kanë një bërthamë në qendër të tyre (figura 5.19b). Ato kanë diametër rreth 3 6 µm dhe gjatësi 100-500 µm. Fijet e muskulit skeletik janë shumë më të gjata dhe të trasha.

Muskuli i lëmuar përmban vetëm endomizium, nëpër të cilin kalojnë enët e gjakut dhe nervat. Ata organizohen kryesisht në shtresa, të cilat përbëjnë muret e enëve të gjakut (me përjashtim të enëve të vogla) dhe muret e organeve të sistemit respirator, tretës, urinar dhe riprodhues. Në shumicën e rasteve, muskulatura e lëmuar organizohet në dy shtresa, fijet e së cilave qëndrojnë pingul me njëra-tjetrën (figura 5.19 b). *Shtresa longitudinale* (gjatësore) shtrihet paralel me aksin gjatësor të organit. Kur tkurret kjo shtresë, organi zgjerohet dhe shkurtohet. Nga ana tjetër, në *shtresën cirkulare* (rrethore) fijet shtrihen përreth lumenit të organit. Tkurrjet e kësaj shtrese ngushtojnë lumenin dhe zgjatin organin. Tkurrjet dhe lëshimet e alternuara të këtyre shtresave mundësojnë përzierjen e lëndëve të ndryshme në lumen dhe zhvendosjen e tyre nëpër "rrugicat" e brendshme të organeve. Këto lloj tkurrjesh quhen tkurrje **peristaltike** ("tkurrje rrethore"). Tkurrjet e muskulaturës së lëmuar në rektum, në vezikën urinare dhe në uterus, i ndihmojnë këto organe të eliminojnë përmbajtjen e tyre.

Muskujt e lëmuar nuk kanë strukturë të përpunuar neuromuskulore. Fijet nervore, të cilat janë pjesë e siste-

mit nervor autonom, përfundojnë me disa zgjerime bulbare që quhen varikozitete. **Varikozitetet** i çlirojnë neurotransmetuesit në një zonë të gjerë mbi qelizat muskulore. Junksionet e tyre me qelizat muskulore quhen **junksione të shpërhapura** (figura. 5.19 a).

Në brendësi të qelizës, rrjeta sarkoplazmike e fijeve të muskulit të lëmuar është më pak e zhvilluar se ajo e muskujve skeletikë, kurse tubulat T thuajse mungojnë. Sidoqoftë, membrana qelizore e fijes muskulore të lëmuar, formon palosje në formë xhepash që quhen **kaveola**. Në brendësi të tyre ka lëng ndërqelizor me përqendrim të lartë të joneve Ca^{2+}. Rrjedhimisht, kur hapen kanalet e kalciumit, Ca^{2+} vërshon në brendësi të qelizës. Pra, edhe pse RS çliron jone kalcium, për të mundësuar tkurrjen, *pjesa më e madhe* e Ca^{2+} përftohet nga mjedisi jashtëqelizor.

Muskuli i lëmuar nuk ka vijëzime, prandaj edhe quhet *i lëmuar*. Filamentet e trasha dhe të holla ndërthuren me njëri-tjetrin, por gjithsesi ndryshojnë nga ata të muskulit skeletik. Për shembull, filamentet e trasha janë më të gjata te muskujt e lëmuar. Organizimi i miofilamenteve është gjithashtu i ndryshëm:

1. Krahasuar me muskulin skeletik, filamentet e holla janë më të shumta në numër se filamentet e trasha. Sidoqoftë, filamentet e trasha përmbajnë koka që kapen pas aktinës, çka i bën këta muskuj po aq të fuqishëm sa edhe muskujt skeletikë (sigurisht për të njëjtën masë).

2. Filamentet e holla përmbajnë tropomiozinë, por nuk permbajnë troponinë.

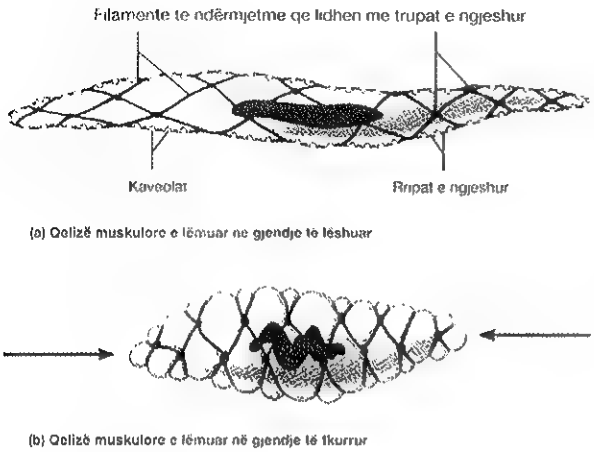


Figura 5.20 Filamentet e ndërmjetme, trupat dhe shiritat e dendur të fibrave të muskulit të lëmuar. Filamentet e ndërmjetme, trupat dhe shiritat e dendur të fibrave të muskulit të lëmuar e përforcojnë tensionin që gjenerohet gjatë veprimtarisë së kokave të miozinës. Filamentet e ndërmjetme lidhen me trupat e ngjeshur që gjenden në sarkoplazmë dhe, në disa raste, me shiritat e dendur që shtrihen në kufi me sarkolemën. Tufat e miofilamenteve ankorohen te shiritat e dendur që hasen midis kaveolave (palosje të sarkolemës). (a) Qelizë muskulore e lëmuar në gjendje të lëshuar. (b) Qelizë muskulore e lëmuar në gjendje të tkurrur.

3. Filamentet e trasha dhe të holla nuk formojnë sarkomerë të rregullt, por orientohen në formë spirale (gersheti) në aksin gjatësor të qelizës.

4. Si të gjitha qelizat, qelizat e muskulit të lëmuar kanë edhe *filamente të ndërmjetme* jotkurrëse që i rezistojnë tensionit që ushtrohet mbi to. Këto filamente fiksohen në disa **trupa densë** që gjenden të shpërndarë nëpër qelizë. Në disa raste, këta trupa mund të bashkëngjiten edhe me sarkolemën. Si pika ankoruese për grupe filamentesh të holla sillen disa **rripa të dendur** që gjenden midis kaveolave. Ato i korrespondojnë disqeve Z të qelizës muskulore skeletike. Rrjeta që formohet nga filamentet e ndërmjetme dhe trupat dense, krijon një citoskelet brendaqelizor të fortë. Ky citoskelet kontrollon tërheqjen që gjenerohet nga rrëshqitja e miofilamenteve gjatë tkurrjes (figura 5.20).

Tkurrja e muskulit të lëmuar

Mekanizmi dhe karakteristikat e tkurrjes

Në shumicën e rasteve, qelizat e muskulit të lëmuar bëjnë tkurrje të ngadalta dhe të sinkronizuara; një stimuli të vetëm i përgjigjet e tërë shtresa muskulore. Kjo dukuri lidhet me faktin që qelizat e muskulit të lëmuar janë elektrikisht të çiftuara nëpërmjet *junksioneve komunikuese*. Këto janë ndërlidhje qelizore të specializuara që lejojnë kalimin e potencialit të veprimit nga njera qelizë në tjetrën. Kurse, qelizat e muskulit të skeletit janë elektrikisht të izoluara nga njëra-tjetra dhe çdo qelize ka mbaresën e saj nervore. Disa qeliza të stomakut dhe te zorrës së hollë sillen si *qeliza pacemaker*, të cilat, pasi stimulohen, përcaktojnë ritmin e tkurrjeve per tere shtresën muskulore. Përveç kësaj, disa nga keto qeliza janë të vetënxitshme. D.m.th. ato depolarizohen vetvetiu, në mungesë të stimujve të jashtëm. Sidoqoftë, si intensiteti, ashtu edhe shpejtësia e tkurrjeve të muskulit të lëmuar, mund të modifikohen nga stimujt nervorë dhe ata kimikë.

Mekanizmi i tkurrjes së muskujve të lëmuar ngjan me atë të muskujve të skeletit në këto drejtime: (1) aktina dhe miozina ndërveprojnë nëpërmjet mekanizmit të rrëshqitjes së filamenteve; (2) stimuli përfundimtar i tkurrjes është shtimi i kalciumit brendaqelizor dhe (3) rrëshqitja e filamenteve energjizohet nga ATP-ja.

Gjatë çiftimit nxitje-tkurrje, Ca^{2+} çlirohet nga tubulat e RS, por një sasi e përfillshme vjen edhe nga lëngu ndërqelizor. Ndonëse Ca^{2+} ka të njëjtin rol në të gjitha llojet e muskujve, mekanizmi i aktivizimit në muskulin e lëmuar është i ndryshëm. Këtu kalciumi ndërvepron me molekula rregullatore, në këtë rast me kalmodulinën dhe *kinazën e vargjeve të lehta të miozinës*, të cilat janë pjesë e *filamenteve të trasha*. Filamentet e holla nuk përmbajnë troponinë, prandaj dhe janë gjithmonë të gatshme për t'u tkurrur. Seria e proceseve është si vijon:

1. Ca^{2+} lidhet me kalmodulinën dhe e aktivizon atë.
2. Kalmodulina e aktivizuar aktivizon enzimën kinazë.
3. Kinaza e aktivizuar katalizon transferimin e fosfatit nga ATP-ja te miozina, çka e lejon atë të ndërveprojë me filamentet e trasha.
4. Muskuli i lëmuar relaksohet kur ulet niveli i Ca^{2+} brendaqelizor.

Tkurrjet e muskulit të lëmuar janë të ngadalta, zgjatin në kohë dhe janë shumë rezistente ndaj lodhjes. Ato ruajnë të njëjtin tension tkurrës për një kohë të gjatë me harxhime energjetike më pak se 1%. Ekonomizimi i energjisë lidhet pjesërisht me veprimtarinë më të ngadaltë të ATP-azës së muskulit të lëmuar (kinazës së vargjeve të lehta të miozinës), krahasuar me muskulin skeletik. Nga ana tjetër, miofilamentet e muskulit të lëmuar qëndrojnë shumë të shtrënguar me njëri-tjetrin gjatë periudhave të gjata të tkurrjes, çka përbën një mënyrë tjetër për ruajtjen e energjisë.

Tkurrjet e efektshme të muskulaturës së lëmuar janë shumë të rëndësishme për homeostazën e trupit. Muskujt e lëmuar të arteriolave dhe të organeve të tjera viscerale ruajnë një shkallë te caktuar tkurrjeje, që quhet *tonus i muskulaturës së lemuar*. Meqenëse muskujt e lemuar kanë nevoja të pakta energjetike, fijet e tij përmbajnë relativisht pak mitokondre. Shumica e ATP-së sintetizohet përmes rrugës anaerobe.

Rregullimi i tkurrjes

Aktivizimi i muskujve të lëmuar nga një stimul nervor eshte identik me atë të përshkruar për muskujt skeletike. Lidhja e neurotransmetuesit me receptorët e tij provokon lindjen e potencialit të veprimit, i cili çiftohet me rritjen e Ca^{2+} në brendësi të qelizës. Megjithatë, jo të gjithë stimujt nervorë përfundojnë me gjenerimin e një potenciali veprimi. Disa muskuj të lëmuar përgjigjen vetëm me potenciale të shkallëzuara (sinjale elektrike lokale). Nga ana tjetër, aktivizimi i muskujve të lëmuar nuk bëhet vetëm nga sinjalet nervore.

Mbaresat nervore somatike, pra ato që inervojnë muskujt e skeletit, çlirojnë acetilkolinë, e cila ka gjithmonë efekt stimulues mbi muskujt e skeletit. Kurse, fijet nervore të sistemin autonom që inervojnë muskulaturën e lëmuar, çlirojnë neurotransmetues të ndryshëm, të cilët mund të stimulojnë ose të frenojnë një grup të caktuar të muskujve të lëmuar. Efekti i neurotransmetuesit mbi një grup të caktuar muskujsh të lëmuar varet nga lloji i receptorit që ndodhet në sarkolemën e fijeve muskulore. Për shembull, kur acetilkolina lidhet me receptorët e saj që gjenden në muskulaturën e lëmuar të bronkiolave (rrugët e vogla të ajrit që gjenden në mushkëri), këta muskuj tkurren fuqishëm, duke zvogëluar kështu diametrin e bronkiolave. Kur në të *njëjtën muskulaturë*, por te receptorë të tjerë, lidhet noradrenalina që çlirohet nga fije të tjera të sistemit nervor autonom, efekti është frenues; pra muskujt lëshohen dhe bronkiolat zgjerohen. Nga ana tjetër, kur noradrenalina lidhet në muskujt e lëmuar të enëve të gjakut (të shumicës së tyre), ajo ka efekt stimulues dhe, rrjedhimisht, shkakton ngushtim të enëve të gjakut.

Disa shtresa të muskulaturës së lëmuar nuk kanë fare furnizim nervor. Ato depolarizohen në mënyrë të vetvetishme ose në përgjigje të stimujve kimikë. Disa të tjera u përgjigjen si stimujve kimikë, ashtu edhe atyre nervorë. Faktorët kimikë që shkaktojnë tkurrje ose lëshim të muskulaturës së lëmuar pa gjeneruar potencial veprimi (por duke stimuluar ose frenuar hyrjen e joneve Ca^{2+} në fijet muskulore), janë: disa hormone, pakësimi i nivelit të oksigjenit në zonën përkatëse, rritja e nivelit të dyoksidit të karbonit dhe pH-i i ulët. Përgjigjja e drejtpërdrejtë e muskujve të lëmuar kundrejt këtyre stimujve kimikë, ndryshon në varësi të nevojave indore lokale, çka mund të ndikojë shumë edhe në tonusin e vazhdueshëm të kësaj muskulature. Për shembull, hormoni gastrinë stimulon tkurrjet e muskulaturës së stomakut dhe ndihmon kështu në përzierjen e ushqimit. Për mënyrën se si stimulohen muskujt e lëmuar të organeve specifike, do të diskutojmë në krerët që vijojnë

Veçoritë karakteristike të tkurrjes së muskulit të lëmuar

Muskujt e lëmuar përfshihen në funksionimin e shumicës së organeve kavitare dhe kanë disa karakteristika të veçanta. Disa prej këtyre karakteristikave, si tonusi i muskulaturës së lëmuar, veprimtaria tkurrëse e ngadaltë dhe e zgjatur në kohë dhe nevojat e ulëta energjetike tashmë janë përshkruar. Ajo që duam të theksojmë këtu, është se muskujt e lëmuar përgjigjen ndryshe ndaj tendosjes. Përveç kësaj, ato mund të shkurtohen më tepër se muskujt e tjerë dhe kanë edhe funksion sekretor.

Përgjigjja ndaj tendosjes. Kur muskuli i zemrës tendoset, tkurrjet e tij bëhen më të fuqishme. Të njëjtën gjë bëjnë edhe muskujt e skeletit deri në një pikë të caktuar (rreth 120% të gjatësisë së tyre të qetësisë). Tendosja e muskujve të lëmuar provokon gjithashtu tkurrje që mundësojnë zhvendosjen e substancave përgjatë traktеve të brendshme të organeve. Megjithatë, tensioni i rritur përfundon shpejt dhe rikthehet menjëherë në nivelin origjinal. Kjo përgjigje, e cila quhet përgjigjja **stres-relaksim**, i jep mundësi një organi kavitar të mbushet ose të zgjerohet gradualisht (brenda disa kufijve). Vetëm kështu ai mund t'i përshtatet rritjes së vëllimit të brendshëm, pa provokuar tkurrje që do ta zbraznin përmbajtjen e shtuar jashtë. Kjo është një cilësi e rëndësishme, sepse organe si stomaku dhe vezika urinare duhet të jenë të afta të depozitojnë përkohësisht përmbajtjen e tyre. Po të mos ndodhë kështu, tendosja e

stomakut ose e zorrëve pas ngrënies do të shkaktonte tkurrje që do ta zhvendosnin ushqimin shpejt nëpër traktin tretës. Në këto kushte, tretjes dhe thithjes së lëndëve ushqyese do t'i mbetej pak kohë në dispozicion. Për të njëjtat arsye, vezika urinare nuk do të mund të depozitonte urinën që formohet vazhdimisht, dhe ju do ishit të detyruar të shkonit në banjë kohë pas kohe.

Ndryshimet e gjatësisë dhe të tensionit. Muskujt e lëmuar tendosen më shumë se muskujt skeletikë dhe gjenerojnë më tepër tension se ata për të njëjtën shkallë tendosjeje. Siç tregohet edhe në figurën 5.17c, organizimi i saktë i sarkomerëve kufizon tendosshmërinë e muskujve të skeletit (vjen një çast ku rritja e tendosjes shkëput lidhjet ndërmjet miofilamenteve). Përkundrazi, muskujt e lëmuar tkurren si të ishin një turjelë. Mungesa e sarkomerëve dhe mbivendosja e çrregullt e miofilamenteve i lejojnë ata të gjenerojnë forcë tkurrëse të madhe edhe kur janë shumë të tendosur. Një fije e muskulit skeletik vazhdon të mbetet funksionale, kur ndryshimi tërësor i gjatësisë së saj është 60% (nga 30% më e shkurtër deri 30% më e gjatë se gjatësia e qetësisë). Kurse fija e muskulit të lëmuar mund ta ndryshojë gjatësinë e saj tërësore deri në 150%. Kjo bën që organet kavitare të tolerojnë ndryshime të mëdha vëllimore, dhe, nga ana tjetër, mos ta humbasin tonusin edhe kur janë të zbrazura.

Hiperplazia. Përveç aftësisë për të ndryshuar përmes hipertrofisë (rritjes së masës qelizore), e cila është e zakonshme për të gjitha qelizat muskulore, disa fije të muskulaturës së lëmuar ruajnë edhe aftësinë për t'u ndarë. Pra ato bëjnë hiperplazi. Shembull i hiperplazisë është përgjigjja e uterusit ndaj niveleve të ndryshme të estrogjenit. Në pubertet, niveli plazmatik i estrogjenit te vajzat rritet. Lidhja e tij me qelizat e muskulaturës së uterusit shkakton rritjen e këtij të fundit. Gjatë shtatzënësisë, nivelet e larta të estrogjenit stimulojnë hiperplazinë e uterusit, i cili në këtë mënyrë përshtatet ndaj rritjes së përmasave të fetusit.



Çrregullimet e proliferimit të muskulaturës së lëmuar mund të bëhen shkak për ribllokimin (*ristenozën*) e arterieve koronare, që janë të dilatuar paraprakisht me angioplastikë. ■

Funskionet sektretore. Fijet e muskulit të lëmuar sintetizojnë dhe sekretojnë kolagjen, elastinë dhe proteoglikane. Pra, janë vetë fijet e muskulit të lëmuar ato që përgatitin indin e tyre lidhor (endomiziumin), dhe jo fibroblastet.

Llojet e muskulit të lëmuar

Muskujt e lëmuar janë të ndryshëm në zona të ndryshme të trupit. Këto ndryshime lidhen: (1) me mënyrën e organizimit e të orientimit të fijeve të tyre, (2) me përgjigjen ndaj stimujve të ndryshëm dhe (3) me inervimin.

Muskujt e lëmuar që formojnë një njësi të përbashkët

Muskujt e lëmuar më të zakonshëm janë ata që formojnë **një njësi të përbashkët** (muskujt unitarë), që zakonisht quhen muskuj visceralë. Qelizat e këtyre muskujve: (1) tkurren si një njësi e përbashkët dhe në mënyrë ritmike, (2) janë elektrikisht të çiftuara me njëra-tjetrën përmes *junksioneve komunikuese* dhe (3) shfaqin shpesh potenciale të vetvetishme veprimi. Të gjitha karakteristikat e mukulaturës së lëmuar, të përmendura deri tani, u përkasin muskujve me një njësi. Pra, qelizat e muskujve që formojnë një njësi të përbashkët, organizohen në shtresa, realizojnë përgjigje të tipit stres-relaksim, e kështu me radhë.

Muskujt e lëmuar me shumë njësi

Muskujt e lëmuar që ndodhen në trake e bronke, në arteriet e mëdha, në folikujt e qimeve dhe në muskujt intrinsikë të syrit që rregullojnë diametrin e pupilës, janë të gjithë shembuj të **muskujve të lëmuar me shumë njësi**.

Ndryshe nga çka shohim te muskujt unitarë, në muskujt me shumë njësi, junksionet komunikuese dhe depolarizimet e vetvetishme janë të rralla. Këta muskuj, ashtu si edhe muskujt skeletikë: (1) përbëhen nga fije muskulore që, nga pikëpamja strukturore, janë të pavaruara nga njëra-tjetra, (2) janë të pasur me mbaresa nervore, secila prej të cilave formon një njesi motore me disa fije muskulore dhe (3) i përgjigjen stimulimit nervor me tkurrje të shkallëzuara. Sidoqoftë, muskujt e lëmuar inervohen nga krahu autonom i sistemit nervor dhe reagojnë edhe ndaj veprimit të hormoneve. Kurse muskujt skeletikë inervohen nga krahu somatik i sistemit nervor dhe nuk stimulohen nga hormonet.

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I MUSKUJVE

Me përjashtime të rralla, të gjitha indet muskulore zhvillohen nga qelizat e mezodermës embrionale, të cilat quhen **mioblaste**. Mioblastet që paracaktohen për t'u bërë muskul i lëmuar ose muskul i zemrës, migrojnë dhe rrethojnë kufijtë rudimentarë të organeve viscerale, pjesë e të cilave ato do të jenë. Muskujt skeletikë zhvillohen nga disa "blloqe" të mezodermës që quhen somite, të cilat qëndrojnë përkrah palcës ende të pazhvilluar.

Fijet e muskulit skeletik formohen nga shkrirja e shumë mioblasteve me njëri-tjetrin. Mioblastet që formojnë muskulin e lëmuar dhe atë të zemrës, nuk shkrihen me njëri-tjetrin. Ato formojnë junksione komunikuese qysh në stadet e hershme të zhvillimit embrional.

Muskuli i zemrës fiton funksionin pompë nga fundi i javës së III të zhvillimit embrional (periudhë kur ndoshta gruaja ende nuk e di që është shtatzënë).

TABELA 5.4 Krahasimi ndërmjet muskulit të skeletit, muskulit të zemrës dhe muskulit të lëmuar

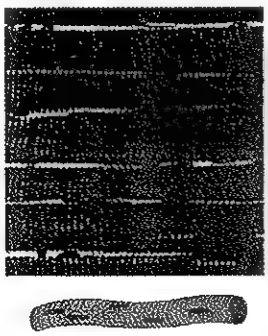
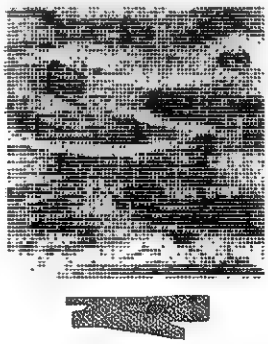
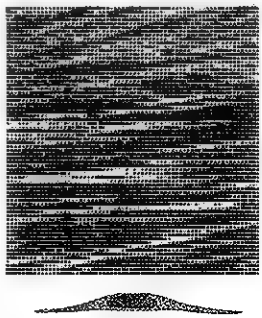
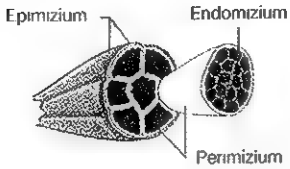
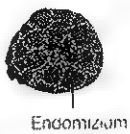
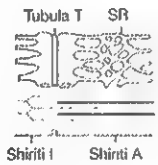
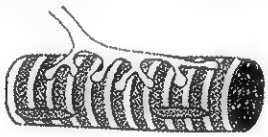
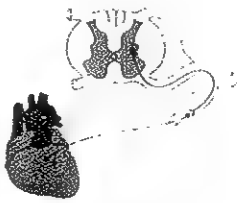
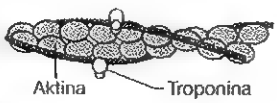
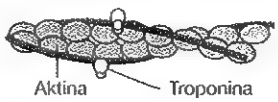
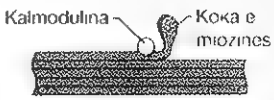
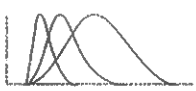
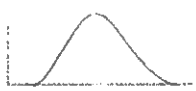
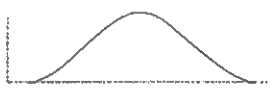
Karakteristikat	Muskuli i skeletit	Muskuli i zemrës	Muskuli i lëmuar
Vendndodhja në trup	Fiksohet në kocka ose në lëkurë (disa muskuj të fytyrës) 	Muret e zemrës 	Muskuli me një njësi haset në muret e organeve kavitare dhe në zemër; muskuli me shumë njësi gjendet në muskujt ekstrinsikë të syrit, në rrugët e mëdha bronkiale, në arteriet e mëdha dhe në muskujt erektor pili të folikulave të qimeve 
Pamja dhe forma e qelizës	Qeliza të veçuara, të gjata, cilindrike dhe me shumë bërthama; vijëzimet duken qartë 	Vargje qelizash që degëzohen; me një ose dy bërthama; vijëzimet duken qartë 	Qeliza në formë boshti, me një bërthamë dhe pa vijëzime 
Elementet e indit lidhor	Epimiziumi, perimiziumi dhe endomiziumi 	Endomiziumi që fiksohet në skeletin fibroz të zemrës 	Endomizium 
Miofibrilet që përbëhen nga sarkomerët	Të pranishme	Të pranishme, por me trashësi të çrregullt	Mungojnë, por aktina dhe miozina janë të pranishme; filamentet e aktinës fiksohen në trupat dhe shiritat e ngjeshur
Tubulat T dhe palosjet e membranës	Të pranishëm; dy në secilin sarkomer pranë junksioneve A-I 	Të pranishëm; një në secilin sarkomer pranë diskut Z; 	Mungojnë
Rrjeta sarkoplazmike shumë e perpunuar	E pranishme	Më pak e zhvilluar se te muskujt skeletikë; cisternat terminale të rralla	Njëlloj si te muskuli i zemrës

TABELA 5.4 Krahasimi ndërmjet muskulit të skeletit, muskulit të zemrës dhe muskulit të lëmuar (vazhdim)

Karakteristikat	Muskuli i skeletit	Muskuli i zemrës	Muskuli i lëmuar
Junksionet komunikuese	Mungojnë	Të pranishme në disqet interkalate	Të pranishme në muskujt me një njësi
Fijet formojnë junkisone neuromuskulore individuale	Po 	Jo	Po, në muskujt me shumë njësi; jo, në muskujt me një njësi 
Rregullimi i tkurrjes	I vullnetshëm, falë mbaresave aksonale të sistemit nervor somatik 	I pavullnetshëm; rregullim intrinsik dhe i kontrolluar nga sistemi nervor autonom, nga hormonet dhe nga tendosja 	I pavullnetshëm; rregullohet nga: nervat autonome, hormonet, lëndët kimike lokale dhe nga tendosja 
Burimi i Ca^{2+}	Rrjeta sarkoplazmike (RS)	RS dhe lëngu jashtëqelizor	RS dhe lëngu jashteqelizor
Vendi i rregullimit te kalciumit	Troponina që ndodhet në filamentet e aktinës 	Troponina që ndodhet në filamentet e aktinës 	Kalmodulina që ndodhet ne filamentet e miozines 
Qelizat *pacemaker*	Mungojnë	Të pranishme	Të pranishme (vetem në muskujt me një njësi)
Efekti që prodhon stimulimi nga sistemi nervor	Nxitës	xitës ose frenues	Nxitës ose frenues
Shpejtësia e tkurrjes	E ngadaltë deri në të shpejtë 	E ngadaltë 	Shumë e ngadaltë 
Tkurrjet ritmike	Mungojnë	Të pranishme	Të pranishme në muskujt me një njësi
Përgjigjja ndaj tendosjes	Fuqia e tkurrjes rritet me rritjen e tendosjes (deri në një pikë)	Fuqia e tkurrjes rritet me rritjen e tendosjes	Përgjigjja stres-relaksim
Metabolizmi	Aerob dhe anaerob	Aerob	Kryesisht anaerob

Qelizat e specializuara të muskulit skeletik dhe të atij kardiak bëhen amitotike, por ruajnë aftësinë për t'u hipertrofuar. Pas lindjes, specializimi i tyre thuajse ka përfundur dhe muskujt e dëmtuar riparohen kryesisht nëpërmjet indit fibroz. Sidoqoftë, disa qeliza të ngjashme me mioblastet, që quhen qeliza *satelite* dhe që shoqërojnë muskulin e skeletit, ndihmojnë në rigjenerimin e fijeve të dëmtuara dhe lejojnë një *rigjenerim të kufizuar* të fijeve të vdekura të muskulit skeletik. Muskuli i zemrës nuk përmban qeliza satelite dhe për këtë arsye nuk ka aftësi rigjeneruese. Përkundrazi, muskuli i lëmuar ka aftësi rigjeneruese mjaft të mira, gjatë gjithë jetës.

Në lindje, shumica e muskujve të skeletit janë si rripa, kështu që lëvizjet e bebes nuk janë të bashkërenduara dhe përgjithësisht janë reflektore. Zhvillimi muskulor pasqyron nivelin e bashkërendimit neuromuskulor, i cili zhvillohet nga koka te këmbët. Para se të fillojë të ecë, bebja zhvillon aftësinë për të mbajtur kokën drejt. Në vijim, lëvizjet e ngathëta paraprijnë ato më të bashkërenduara; foshnjëria dëshmon progresin e shpejtë të lëvizjeve, që fillojnë nga tundja pa ndonjë synim e krahëve, deri te kapja e objekteve të vogla midis gishtit të madh dhe atij tregues. Gjatë gjithë fëmijërisë, kontrolli mbi muskujt e skeletit bëhet gjithmonë e më i sofistikuar. Rreth mesit të adoleshencës arrihet maksimumi i kontrollit nervor *natyral* mbi muskujt e skeletit dhe, cilido, mund të kënaqet me kaq, ose mund ta përmirësojë atë nepërmjet trajnimeve atletike ose të ndonjë lloji tjetër.

Një pyetje e shpeshtë është se a ka ndonjë bazë biologjike fuqia tkurrëse e ndryshme e muskujve të femrave, krahasuar me ata të meshkujve. Në të vërtetë ka. Zhvillimi i muskujve te meshkujt është më i shprehur, kryesisht si rezultat i ndikimit të testosteronit dhe jo i ushtrimeve fizike. Edhe hipertrofia muskulore, më e shprehur te meshkujt, lidhet me ndikimin e testosteronit. Disa atletë ose atlete marrin steroide mashkullore sintetike, me qëllim që të rritin masën e tyre muskulore.

Gjatë gjithë jetës, muskujt e skeletit janë shumë rezistentë ndaj infeksioneve, pasi ata janë shumë të vaskularizuar. Sidoqoftë, distrofia muskulore përbën një gjendje serioze që ia vlen të merret në konsideratë.

Termi **distrofi muskulore** u referohet një grupi sëmundjesh që shkaktojnë shkatërrimin e muskujve dhe që shfaqen zakonisht gjatë fëmijërisë. Muskujt e prekur zmadhohen si rezultat i depozitimit në to të yndyrnave dhe të indit lidhor, kurse vetë fijet muskulore degjenerohen dhe atrofizohen.

Forma më e zakonshme dhe serioze e distrofisë muskulore është **distrofia *Duchenne***, e cila trashëgohet nëpërmjet gjeneve recesive të kromozomeve seksuale. Gjenin anormal e kanë dhe e përçojnë femrat. Ai shprehet thuajse ekskluzivisht te meshkujt. Sëmundja tragjike zakonisht diagnostikohet kur fëmija është midis 2 dhe 6 vjeçëve. Fëmija që deri në atë çast ishte normal dhe aktiv, fillon të duket i ngathët dhe të rrëzohet shpesh. Sëmundja përparon vazhdimisht, derisa prek muskujt e kokës dhe të kraharorit. Viktimat vdesin nga insuficiensa respiratore.

Zbulimet kanë treguar se sëmundja shkaktohet nga mungesa e proteinës *distrofinë*, e cila ruan integritetin e sarkolemës. Deri tani, i vetmi trajtim që ka përmirësuar disi funksionimin e muskujve është prednizoni; gjithsesi ai nuk është kurues. ■

Me kalimin e viteve, sasia e indit lidhor që shtrihet nëpër fijet e muskulit skeletik, vjen duke u rritur. Ndërkohë, numri i qelizave muskulore fillon e pakësohet dhe muskujt bëhen gjithmonë e më të ngurtë (si deje). Meqenëse muskujt përfaqësojnë një pjesë të përfillshme të masës trupore, edhe pesha e trupit bie. Po ashtu edhe fuqia e masës muskulore. Sidoqoftë, ushtrimet fizike, edhe kur bëhen në moshë të shkuar, ndihmojnë në "rigjenerimin" e muskujve. Muskujt nuk preken vetëm drejtpërdrejt. Për shembull, "plakja" e sistemit kardiovaskular prek thuajse çdo organ të trupit, dhe muskujt nuk bëjnë përjashtim. Zhvillimi i aterosklerozes fillon të bllokojë arteriet distale. Kjo mundëson shfaqjen e *claudicatio intermitens* (çalimi i herëpashershëm), një gjendje që karakterizohet nga pakësimi i fluksit të gjakut në këmbë dhe, rrjedhimisht, nga dhembjet e forta gjate ecjes. Dhembjet e detyrojnë individin e prekur të ndalojë ecjen dhe të presë derisa ato të zhduken.

Muskujt e lëmuar nuk kanë probleme. Dëmtimet e pakta që vështirësojnë funksionimin e tyre, shkaktohen prej ngacmuesve të jashtëm. Në TGI, ngacmimi mund të provokohet nga teprimi me alkool, nga ushqimet pikante ose nga infeksionet bakteriale. Në raste të tilla, lëvizshmëria e muskujve të lëmuar rritet shumë, në përpjekje për të çliruar trupin nga agjenti ngacmues. Kjo lëvizshmëri e theksuar manifestohet me diarre ose të vjella.

* * *

Aftësia për të lëvizur është karakteristikë e të gjitha qelizave, por me përjashtim të muskulit, këto lëvizje realizohen kryesisht në brendësi të qelizës. Muskujt mundësojnë ndërveprimin tonë me mjedisin e jashtëm. Ato japin ndihmesë edhe për homeostazën tonë të brendshme (shih rubrikën ndërveprimet e sistemeve në fund të kreut).

TERMINOLOGJI KLINIKE

Bllokuesit e kanaleve të kalciumit. Barna që bllokojnë transportin e Ca^{2+} nëpër membranën qelizore, duke frenuar kështu tkurrjen e muskulit. Përdoren zakonisht për të shtuar fluksin e gjakut në zemër, pasi relaksojnë muskujt e lëmuar (shkaktojnë vazodilatacion) të enëve që furnizojnë zemrën me gjak.

Krampet. Spazma ose tkurrje tetanike të zgjatura të një muskuli të tërë; zgjatin nga pak sekonda deri në disa orë dhe shkaktojnë dhembje. Janë të zakonshme në muskujt e pulpës e të kofshës dhe shfaqen kryesisht natën ose pas ushtrimeve fizike. Krampet mund të pasqyrojnë nivelin e ulët të glukozës në gjak, rënien e nivelit të elektrolitëve (veçanërisht të natriumit e të kalciumit), dehidrimin ose pezmatimin e neuroneve të palcës së kurrizit.

Fibromiozit (*fibro* = fije; *itis* = inflamacion). Çrregullime që përfshin inflamacionin e muskujve, të mbulesave të indit lidhor të muskujve, të tendinave dhe të kapsulave të artikulacioneve fqinje. Simptomat janë jospecifike dhe shpesh manifestohen me dhembje në pika të ndryshme të strukturave të përmendura.

Hernie. Dalja e një organi nëpër murin e një kaviteti te trupit. Mund të jetë kongjenitale, si rezultat i mosshkrirjes se muskujve gjatë zhvillimit embrional. Më shpesh është rezultat i ngritjes së peshave të rënda dhe i obezitetit; ky i fundit shkakton dobësim të muskulaturës.

Mialgji (*algjia* = dhembje). Dhembje muskulore që shkaktohet nga çdo lloj çrregullimi muskulor.

Miopati. Sëmundje që prek muskulin.

Spazmë. Tkurrje e pavullnetshme dhe e papritur e muskulit, që ka intensitet acarues deri shumë të dhembshëm. Mund të shkaktohet nga çekuilibrimet kimike. Në spazmat e qepallave ose të muskujve fasialë, që njihen me termin *tik*, ndërhyjnë edhe faktorë psikologjikë. Masazhi i zonës së prekur mund ta reduktojë ose ta ndërpresë spazmën.

Tërheqje muskulore. Në gjuhën e popullit njihet si "këputje mishi". Ka të bëjë me tendosjen e tepruar dhe ndoshta me "grisjen" e një muskuli për shkak të mbipërdorimit. Muskuli i lënduar inflamohet dhe është i dhembshëm (miozitis); artikulacioni fqinj zakonisht imobilizohet.

Tetanus. (1) Tkurrje e vazhdueshme e një muskuli; përfaqëson funksionimin normal të tij. (2) Sëmundje infektive akute që shkaktohet nga bakteri anaerob *clostridium tetani* dhe që manifestohet me spazma të dhembshme e të vazhdueshme të disa muskujve skeletikë. Fillon zakonisht me ngurtësimin e muskujve të nofullave e të qafës dhe përparon me ngurtësim të fiksuar të nofullave dhe me spazma të muskujve të trungut e të gjymtyrëve. Mund të jetë fatal, kur përfshihen muskujt e frymëmarrjes.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Indi muskulor (f. 124 - 126)

Llojet e muskujve (f. 124)

1. Muskujt e skeletit fiksohen në kocka, janë të vijëzuar dhe mund të kontrollohen në mënyrë të vullnetshme.

2. Muskuli i zemrës formon muret e zemrës, është i vijëzuar dhe kontrollohet në mënyrë të pavullnetshme.

3. Muskujt e lëmuar lokalizohen kryesisht në muret e organeve kavitare, kontrollohen në mënyrë të pavullnetshme dhe kanë fije të pavijëzuara.

Funksionet e muskulit (f. 125)

4. Muskujt vënë në lëvizje pjesët e brendshme e të jashtme të trupit, ruajnë posturën, stabilizojnë artikulacionet dhe prodhojnë nxehtësi.

5. Karakteristikat funksionale speciale të muskulit janë: nxitshmëria, tkurrshmëria, shtrirshmëria dhe elasticiteti.

Muskuli skeletik (f. 126 - 150)

Anatomia makroskopike e muskulit skeletik (f. 126 -127)

1. Fijet e muskulit skeletik (qelizat muskulore) mbrohen dhe fuqizohen nga mbulesat e indit lidhor. Nga thellësia ne sipërfaqe, këto mbulesa janë: endomiziumi, perimiziumi dhe epimiziumi.

2. Fiksimi i muskujve në skelet (pika e origjinës dhe pika e fiksimit) mund të jetë i drejtpërdrejtë ose jo (përmes tendinave dhe aponeurozave). Fiksimet jo të drejtpërdrejta i përballojnë më mirë forcat e fërkimit.

Anatomia mikroskoopike e një fijeje muskulore (f. 127 - 132)

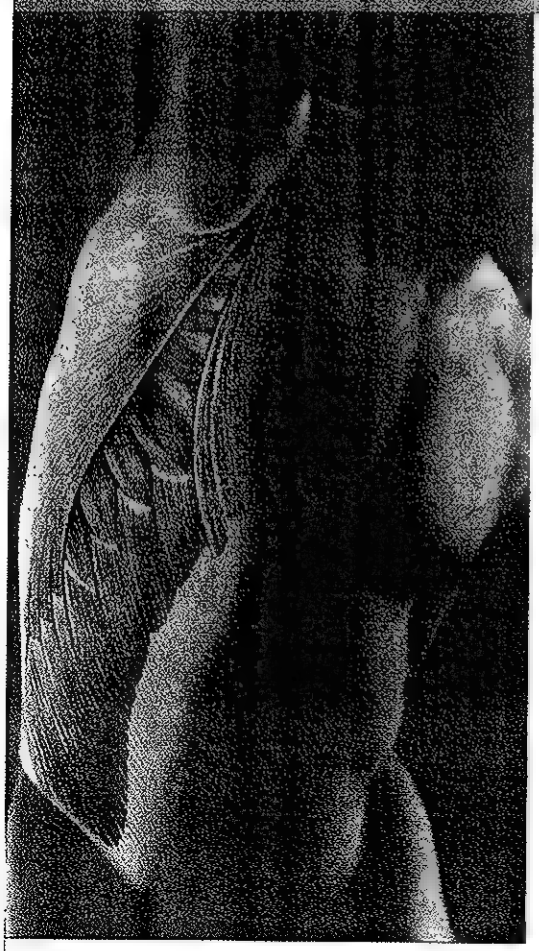
3. Fijet e muskulit të skeletit janë të gjata, të vijëzuara dhe me shumë bërthama.

4. Miofibrilet janë elemente tkurrëse; ato përbëjnë pjesën kryesore të qelizës muskulore. Pamja e tyre me shirita krijohet nga alternimi i rregullt i shiritave të errët A dhe i shiritave të shndritshëm I. Miofibrilet organizohen në sarkomerë. Çdo sarkomer përmban miofilamente të trasha (miozinë) dhe të holla (aktinë), të organizuara në mënyrë të rregullt. Kokat e molekulave të miozinës formojnë urëza transversale me fijet e aktinës.

5. Rrjeta sarkoplazmike (RS) është një sistem tubulash membranore që rrethojnë çdo miofibril. Funksioni i këtyre tubulave është që të çlirojnë dhe, më pas, të rikthejnë brenda vetes jonet e kalciumit.

6. Tubulat T janë palosje të brendshme të sarkolemës, që shtrihen ndërmjet cisternave terminale. Ato lejojnë që lëngu ndërqelizor dhe stimujt elektrikë që përshkojnë sarkolemën, të jenë në kontakt të ngushtë me zonat më të thella të qelizës.

NDËRVEPRIMET E SISTEMEVE



Lëkura

- Ushtrimet fizike përmirësojnë qarkullimin e gjakut në lëkurë dhe ruajnë shëndetin e saj
- Lëkura eliminon nxehtësinë e tepërt që krijohet gjatë veprimtarive muskulore të sforcuara

Sistemi skeletik

- Veprimtaria e muskujve të skeletit ruan fortësinë e kockave
- Kockat shërbejnë si leva për veprimtarinë e muskujve

Sistemi nervor

- Veprimtaria e muskujve të fytyrës na lejon të shprehim emocionet.
- Sistemi nervor stimulon dhe rregullon veprimtarinë e muskujve

Marrëdhëniet homeostatike ndërmjet sistemit muskulor dhe sistemeve të tjera të trupit

Sistemi endokrin

- Hormoni i rritjes dhe androgjenët ndikojnë te masa dhe fuqia tkurrëse e muskujve. Disa hormone të tjera ndihmojnë në rregullimin e veprimtarisë së muskulit të zemrës dhe të muskulit të lëmuar

Sistemi kardiovaskular

- Veprimtaria e muskujve të skeletit rrit efektshmërinë e sistemit kardiovaskular, ndihmon në parandalimin e aterosklerozës dhe stimulon hipertrofinë e muskulit të zemrës
- Sistemi kardiovaskular i furnizon muskujt e skeletit me oksigjen dhe lëndë ushqyese

Sistemi limfatik dhe imuniteti

- Ushtrimet fizike mund të stimulojnë ose frenojnë imunitetin; kjo varet nga intensiteti i tyre
- Enët limfatike drenojnë lëngjet e tepërta të indeve, kurse sistemi imun i mbron muskujt nga sëmundjet

Sistemi respirator

- Trajnimi i muskujve rrit kapacitetin frymëshkembyes
- Sistemi respirator u siguron muskujve oksigjenin dhe mundëson eliminimin e dyoksidit të karbonit prej tyre

Sistemi tretës

- Pas ndërprerjes së veprimtarisë muskulore vihet re shtimi i lëvizshmërisë së traktit gastrointestinal.
- Sistemi tretës siguron lëndët e nevojshme ushqyese për muskujt, ndërkohë që mëlçia metabolizon acidin laktik që formohet gjatë sforcimeve muskulore

Sistemi urinar

- Veprimtaria fizike stimulon urinimin. Sfinkteri i vullnetshëm i uretrës është muskul skeletik.
- Sistemi urinar eliminon mbetjet azotike që formohen gjatë veprimtarisë muskulore.

Sistemi riprodhues

- Muskujt e skeletit shërbejnë si mbështetje për organet pelvike (p.sh. për uterusin) dhe ndihmojnë për ereksionin e klitorisit dhe të penisit
- Androgjenët e testikujve stimulojnë rritjen e masës muskulore

Sistemi muskulor dhe marrëdhëniet e tij me sistemin kardiovaskular, sistemin endokrin, sistemin limfatik e imunitetin, si dhe me sistemin skeletik

Nuk ka dyshim se sistemi nervor është i domosdoshëm për realizimin e tkurrjeve të muskujve dhe për ruajtjen e shëndetit të tyre (të tonusit muskulor). Shembull klinik i kësaj marrëdhënieje është fakti se pjesa më e madhe e rasteve të plakjes së parakohshme janë rezultat i mungesës së veprimtarisë fizike dhe i sëmundjeve që lidhen me të. Muskujt e ruajnë vullnetin për veprimtari fizike gjatë gjithë jetës. Të shohim se si ndikon veprimtaria muskulore në disa sisteme të tjera të trupit, duke u nisur nga fakti se ajo parandalon sëmundjet dhe stimulon mirëqenien e përgjithshme psiko - fizike.

Sistemi kardiovaskular

Barometri më i rëndësishëm për ndryshimet që sjell mosha, eshtë shëndeti i sistemit kardiovaskular. Faktori më i rëndësishëm për shëndetin e këtij sistemi është veprimtaria fizike. Çdo gjë që ju motivon të lëvizni sipas një ritmi të caktuar, ndihmon në shëndetin dhe fortësinë e muskulit të zemrës. Nga ana tjetër, ushtrimet fizike ulin nivelin e yndyrnave në gjak, duke vonuar kështu procesin e ateroskierozës dhe duke ndihmuar kështu parandalimin e hipertensionit arterial. HTA është një sëmundje që demton muskulin e zemrës dhe veshkat. Ushtrimet fizike rritin gjithashtu nivelin e enzimave koagulo-shkrirëse në gjak, çka ndihmon në parandalimin e aksidenteve trombotike koronare dhe cerebrale, që janë të dyja ngjarje karakteristike për moshat e shkuara.

Sistemi endokrin

Muskuli ka ritëm të lartë metabolik. Madje edhe në qetësi ai harxhon më shumë energji sesa indi dhjamor. Rrjedhimisht, veprimtaria fizike ndihmon në parandalimin e mbipeshës, ndërkohë që dihet se dhjamosja është një nga faktorët e rrezikut për zhvillimin e diabetit të sheqerit.

Diabeti i sheqerit është një çrregullim metabolik. Karakteristikë e tij është fakti që prodhimi i insulinës është i mangët ose që qelizat e trupit nuk i përgjigjen asaj. Rrjedhimisht, qelizat nuk mund ta përdorin glukozën normalisht. Meqenëse ushtrimet fizike rritin ndjeshmërinë e qelizave të trupit ndaj insulinës, ato ndihmojnë për parandalimin e pasojave të diabetit në sistemin kardiovaskular (dëmtimin e enëve të gjakut). Nga ana tjetër, disa hormone, ku përfshihen hormoni i rritjes, hormoni i tiroides dhe hormonet seksuale, janë thelbësore për zhvillimin normal dhe maturimin e muskujve të skeletit.

Sistemi limfatik dhe imuniteti

Ushtrimet fizike kanë ndikim të shprehur në aftësitë imunitare. Ushtrimet e lehta ose mesatare shkaktojnë rritje të përkohshme të numrit të fagociteve, të limfociteve T dhe të antitrupave. Këta faktorë mbrojtës popullojnë organet limfoide dhe mundësojnë luftën kundër agjentëve infeksiozë. Përkundrazi, ushtrimet fizike të sforcuara e frenojnë sistemin imun. Mënyra se si ndikojnë ushtrimet fizike në imunitet mbetet ende mister. Me sa duket, një rol kryesor luajnë të ashtuquajturat hormonet e stresit. Ashtu si streset e tjera, si p.sh. ndërhyrjet kirurgjikale dhe djegiet, edhe ushtrimet fizike të sforcuara rritin nivelin e adrenalinës dhe të glukokortikoideve në gjak. Këto hormone frenojnë sistemin imun gjatë gjendjeve të stresit

Sistemi skeletik

Ushtrimet e fizike i bëjnë kockat të forta dhe ndihmojnë ne parandalimin e osteoporozës. Kjo e fundit shton rrezikun e frakturave dhe, për këtë arsye, e kufizon dukshëm cilesine e jetës. Nga ana tjetër, në mungesë të kockave, muskujt nuk do të mundësonin dot lëvizjet e shumëllojshme qe realizon çdonjëri prej nesh.

PËRDORIM KLINIK

Sistemi muskulor

Rast për studim: Zonja "R" u dërgua në spital pas një aksidenti automobilistik. Gjatë ekzaminimit fizik u vunë re këto shenja:

- Dëmtime të rënda të muskujve dhe të gjurit të këmbës së djathtë
- Dëmtime të enëve të gjakut në këmbën dhe gjurin e djathtë
- Ndërprerja e nervit shiatik (nervit të madh që i shërben pjesës më të madhe të gjymtyrës së poshtme) mbi nivelin e gjurit.

Mjeku kurues porositi ushtrime me lëvizje pasive, stimulim elektrik të këmbës së djathtë dhe dietë të pasur me proteina, karbohidrate dhe vitaminë C.

1. Përshkruani hap pas hapi procesin e shërimit të plagës dhe tregoni nëse procesi i shërimit do të lërë ndonjë pasojë.

2. Çfarë problemesh shkakton për plagën dëmtimi i enëve të gjakut?

3. Çfarë komplikacionesh strukturore dhe funksionale shkakton dëmtimi i nervit shiatik në muskujt e këmbës së dëmtuar? Pse u rekomanduan lëvizjet pasive dhe stimulimi elektrik i këmbës së djathtë?

4. Pse u rekomandua dietë specifike?

Tkurrja e një fijeje të muskulit të skeletit (f. 132 - 137)

7. Sipas teorisë së rrëshqitjes së filamenteve, gjatë veprimtarisë së kokave të miozinës, filamentet e holla tërhiqen drejt qendrës së sarkomerit.

8. Rrëshqitja e miofilamenteve stimulohet nga rritja e nivelit të kalciumit brendaqelizor. Lidhja e kalciumit me troponinën e largon tropomiozinën nga zonat e aktinës, ku lidhen kokat e miozinës. ATP-azat e miozinës zbërthejnë ATP-në, e cila energjizon formimin dhe shkëputjen e urëzave transversale.

9. Rregullimi i tkurrjes së qelizës muskulore përfshin: (a) gjenerimin dhe përçimin e një potenciali veprimi përgjatë sarkolemës, si dhe (b) çiftimin e këtij stimulimi elektrik me tkurrjen.

10. Potenciali i veprimit gjenerohet atëherë kur acetilkolina e çliruar nga mbaresat nervore lidhet me receptorët e saj që ndodhen në sarkolemë. Kjo lidhje shkakton hapjen e kanaleve të Na^+ dhe depolarizimin e membranës së fijes muskulore në zonën e junksionit neuromuskulor. Depolarizimi i zones së junksionit shpërhapet dhe përfshin tërë sarkolemën

11. Gjatë çiftumit nxitje-tkurrje, potenciali i veprimit përshkon edhe tubulat T. Depolarizimi i tubulave T shkakton daljen e kalciumit nga RS në citozol. Kalciumi mundëson formimin e urëzave dhe rrëshqitjen e filamenteve. Veprimtaria e urëzave përfundon kur kalciumi rikthehet në RS nepërmjet pompës së Ca^{2+}-ATP-azë.

Tkurrja e një muskuli skeletik (f. 137 - 152)

12. Një njësi motore përfshin një neuron motor dhe të gjitha qelizat muskulore që ai inervon. Aksoni i neuronit formon shumë degëzime. Çdo degëzim formon një junksion neuromuskulor me një qelizë muskulore.

13. Përgjigjja e një muskuli skeletik ndaj një stimuli të vetëm dhe të shkurtër pragu, quhet tkurrje dridhese. Tkurrja dridhese ka tri faza: (1) periudhën latente, periudha kur ndodhin proceset përgatitore; (2) periudhën e tkurrjes, gjatë së cilës muskuli shkurtohet, dhe (3) periudhën e lëshimit (relaksimit), gjatë së cilës muskuli rifiton gjatësinë e qetësisë.

14. Përgjigjet e shkallëzuara të një muskuli ndaj stimujve të shpejtë janë: shumimi në kohë dhe tetanusi. Përgjigjja e shkallëzuar ndaj stimujve gjithmonë e më të fuqishëm është shumimi i njësive motore.

15. Kontraksionet izotonike ndodhin kur një muskul shkurtohet (tkurrje koncentrike) ose zgjatet (tkurrje ekscentrike), ndërkohë që ngarkesa zhvendoset. Tkurrjet izometrike ndodhin kur tensioni muskulor nuk prodhon as shkurtim, as zgjatim të muskulit.

Metabolizmi i muskulit (f. 142 - 146)

16. Burimi i energjisë për tkurrjen e muskulit është ATP-ja. Ajo formohet gjatë reaksionit të ADP-së me kreatinën, si dhe gjatë metabolizmit aerob dhe anaerob të glukozës. Kur përdorimi i ATP-së i tejkalon mundësitë e prodhimit të saj, atëherë shfaqet lodhja e muskulit.

17. Kur ATP-ja prodhohet me rrugë anaerobe, niveli i acidit laktik rritet shumë dhe krijohet deficit oksigjenik. Për t'i rikthyer muskujt në gjendjen e qetësisë, ATP-ja duhet riformuar me rrugë aerobe. Më pas, ajo duhet përdorur për të rigjeneruar kreatinë fosfatin dhe rezervat e glikogjenit, si dhe për të oksiduar acidin laktik të grumbulluar.

18. Gjatë hidrolizës së ATP-së, vetëm 20%-25% e energjisë së çliruar përdoret për veprimtarinë tkurrëse. Pjesa tjetër e energjisë çlirohet si nxehtësi.

Forca, shpejtësia dhe kohëzgjatja e tkurrjes së muskulit (f. 146 - 148)

19. Forca e tkurrjes muskulore ndikohet nga: numri dhe masa e qelizave muskulore që tkurren, elementet elastike dhe shkalla e tendosjes së muskulit.

20. Gjatë tkurrjeve dridhëse, tensioni i jashtëm që ushtrohet mbi ngarkesën, është gjithmonë më i vogël se tensioni i brendshëm. Kur muskuli tetanizohet, tensioni i jashtëm barazohet me tensionin e brendshëm dhe fuqia tkurrëse rritet.

21. Kur filamentet e trasha dhe të holla mbivendosen pak me njëri-tjetrin, muskuli mund të gjenerojë forcë maksimale. Kur gjatësia e muskulit rritet ose zvogëlohet shumë (pra edhe mbivendosja), forca e tkurrjes bie.

22. Faktorët që përcaktojnë shpejtësinë dhe kohëzgjatjen e tkurrjes muskulore, janë: ngarkesa (sa më e madhe të jetë ngarkesa, aq më e ngadaltë do të jetë tkurrja) dhe lloji i fijes muskulore.

23. Ka tri lloje fijesh muskulore: (1) fije glikolitike të shpejta (lodhen shpejt), (2) fije oksidative të ngadalta (rezistente ndaj lodhjes) dhe (3) fije oksidative të ndërmjetme (rezistente ndaj lodhjes). Shumica e muskujve përmbajnë një përzierje të këtyre tri llojeve.

Efektet e ushtrimeve fizike te muskujt (f. 149 - 150)

24. Ushtrimet e rregullta aerobike rritin efektshmërinë e muskulit, fuqinë e tij tkurrëse dhe rezistencën ndaj lodhjes. Ato përmirësojnë edhe funksionin e sistemit kardiovaskular, respirator dhe neuromuskulor.

25. Ushtrimet që i ofrojnë rezistencë muskulit, shkaktojnë hipertrofi të muskujve skeletikë dhe përfitime për sa i përket fuqisë tkurrëse.

26. Imobilizimi i plotë i muskujve shkakton dobësi muskulore dhe atrofizim të tyre.

27. Trajnimi i tepruar shkakton dëmtime nga mbipërdorimi. Dëmtimet mund të shkaktojnë paaftësi të kufizuar ose të përhershme.

Muskuli i lëmuar (f. 150 - 153)

Struktura mikroskopike e fijeve të muskulit të lëmuar (f. 150 - 151)

1. Fijet e muskulit të lëmuar janë të holla, në formë boshti dhe me një bërthamë. Ato nuk shfaqin vijëzime.

2. Fijet e muskulit të lëmuar organizohen në shtresa. Ato nuk kanë mbulesa të përpunuara të indit lidhor.

3. RS është pak e zhvilluar dhe tubulat T mungojnë. Aktina dhe miozina janë të pranishme, kurse sarkomerët mungojnë. Filamentet e ndërmjetme, trupat densë dhe shiritat densë formojnë një rrjetë brendaqelizore që kontrollon tërheqjen gjatë veprimtarisë së urëzave transversale.

Tkurrjet e muskulit të lëmuar (f. 151 - 153)

4. Fijet e muskulit të lëmuar mund të çiftohen elektrikisht nëpërmjet junksioneve komunikuese. Ritmi i tkurrjeve mund të përcaktohet nga qelizat *pacemaker*.

5. Tkurrjet e muskulit të lëmuar energjizohen nga ATP-ja dhe aktivizohen nga kalciumi. Sidoqoftë, kalciumi lidhet te kalmodulina e filamenteve të trasha dhe jo te troponina e filamenteve të holla.

6. Muskuli i lëmuar tkurret për periudha të gjata pa u lodhur dhe me harxhime energjetike të vogla.

7. Neurotransmetuesit e sistemit nervor autonom mund t'i frenojnë a t'i stimulojnë qelizat e muskulit të lëmuar. Tkurrjet e muskulit të lëmuar mund të zënë fill nga qelizat pacemaker, nga hormonet ose nga faktorë të tjerë kimikë lokalë që ndikojnë në nivelin e kalciumit brendaqelizor. Tkurrjet mund të lindin edhe si përgjigje ndaj tendosjes.

8. Karakteristikat speciale të tkurrjes së muskulit të lëmuar janë përgjigjja stres--relaksim, aftësia për të gjeneruar forcë të madhe tkurrëse në kushtet e një tendosjeje maksimale, hiperplazia, si dhe sinteza e sekretimi i kolagjenit e i proteinave të tjera të indit lidhor.

Llojet e muskulit të lëmuar (f. 153)

9. Në muskujt e lëmuar që formojnë një njësi të përbashkët, qelizat individuale janë të çiftuara elektrikisht me njëra-tjetrën. Për këtë arsye ato tkurren në mënyrë sinkrone dhe shpeshherë të vetvetishme.

10. Në muskujt e lëmuar me shumë njësi, qelizat individuale janë fije të pavaruara nga njëra-tjetra. Këtyre fijeve u mungojnë junksionet komunikuese dhe ato nuk sillen si qeliza *pacemaker*. Stimulimi i këtyre muskujve bëhet nga nervat autonomë (ose hormonet). Tkurrjet e muskujve të lëmuar me shumë njësi rrallëherë janë të sinkronizuara.

Aspekte nga zhvillimi i muskujve (f. 153, 156)

1. Indet muskulore zhvillohen nga qelizat e mezodermës embrionale, që quhen mioblaste. Fijet e muskulaturës skeletike formohen nga shkrirja e disa mioblasteve. Fijet e muskulit të lëmuar dhe muskulit të zemrës zhvillohen nga një mioblast i vetëm, por formojnë junksione komunikuese me njëra-tjetrën.

2. Qelizat e specializuara të muskulit të skeletit dhe të atij të zemrës humbasin aftësinë për t'u ndarë, por ruajnë aftësinë për t'u hipertrofuar. Muskujt e lëmuar mund të rigjenerohen dhe të bëjnë hiperplazi.

3. Zhvillimi i muskujve skeletikë pasqyron pjekjen (maturimin) e sistemit nervor dhe ka drejtim nga koka te këmbët. Piku i zhvillimit neuromuskulor natyral përkon me periudhën kohore të mesit të adoleshencës.

4. Masa muskulore është me e zhvilluar te meshkujt sesa te femrat. Kjo lidhet me efektet që ka testosteroni në rritjen e muskujve të skeletit.

5. Muskujt e skeletit janë shumë të vaskularizuar dhe shumë rezistentë ndaj infeksioneve, por në moshat e shkuara ata atrofizohen dhe bëhen fibrotikë.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Ç'farë është fashikuli? (a) një muskul, (b) një tufë fijesh muskulore e rrethuar nga një shtresë indi lidhor, (c) një tufë miofibrilesh, (d) një grup miofilamentesh.

2. Miofilamentet e trasha dhe të holla kanë përbërje të ndryshme. Për secilin pohim të përshkruar më poshtë, tregoni nëse filamenti është: (a) i trashë apo (b) i hollë.

1. Përmban aktinë.
2. Përmban ATP-azë.
3. Fiksohet te disku Z.
4. Përmban miozinë.
5. Përmban troponinë.
6. Nuk shtrihet në zonën A.

3. Cili është funksioni i tubulave T në tkurrjen e muskulit? (a) të sintetizojnë dhe të depozitojnë glikogjen, (b) të çlirojnë Ca^{2+} në citozol dhe ta rikapin atë sërish, (c) të përçojnë potencialin e veprimit në thellësi të qelizës muskulore, (d) të formojnë proteina.

4. Cilat janë zonat ku impulset e nervave motorë transmetohen nga mbaresat nervore drejt qelizës? (a) junksionet neuromuskulore, (b) sarkomerët, (c) miofilamentet, (d) disqet Z.

5. Si quhet tkurrja që provokohet nga një stimulim i vetëm dhe i shkurtër? (a) dridhje, (b) shumim në kohë, (c) rekrutim i shumë njësive motore, (d) tetanus.

6. Si quhet tkurrja e zgjatur dhe e butë që shkaktohet si rezultat i një stimulimi të shpejtë të muskulit, gjatë të cilit nuk ka shenja të relaksimit? (a) dridhje, (b) shumim në kohë, (c) rekrutim i shumëfishtë i njësive motore, (d) tetanus.

7. Cili nga pohimet në vijim *nuk* është karakteristikë e tkurrjes izometrike? (a) shkurtimi, (b) rritja e tensionit muskulor, (c) mungesa e shkurtimit, (d) përdorimi në ushtrimet e rezistencës.

8. Burimet e ATP-së gjatë tkurrjes muskulore janë: (a) reaksioni i ADP-së me kreatinë fosfatin, (b) respiracioni aerob, (c) glikoliza anaerobe.

1. Cila rrugë e siguron më shpejt ATP-në?
2. Cila rrugë *nuk* kërkon që O_2 të jetë i pranishëm?
3. Cila rrugë prodhon më tepër ATP për molekulë glukozë?
4. Cila rrugë prodhon acid laktik?
5. Cila rrugë prodhon dyoksid karboni dhe ujë?
6. Cila është më e rëndësishme në veprimtaritë që rritin rezistencën?

9. Cili është neurotransmetuesi që çlirohet nga neuronet motore somatike? (a) acetilkolina, (b) acetilkolinë esteraza, (c) noradrenalina.

10. Cilat jone hyjnë në qelizën muskulore gjatë potencialit të veprimit? (a) jonet e kalciumit, (b) jonet e klorit, (c) jonet e natriumit, (d) jonet e kaliumit.

11. Cili është funksioni special i mioglobinës në indin muskulor? (a) zbërthen glikogjenin, (b) është proteinë tkurrëse, (c) është depo oksigjeni në qelizë.

12. Cilët janë muskujt e lëmuar të traktit tretës e të sistemit urinar që shfaqin junksione komunikuese? (a) muskujt që formojnë një njësi të përbashkët, (b) muskujt që formojnë shumë njësi.

13. Cili nga efektet në vijim *nuk* është rezultat i ushtrimeve aerobike? (a) rritja e efektshmërisë së sistemit kardiovaskular, (b) rritja e numrit të mitokondreve në qelizë, (c) rritja e masës dhe e fuqisë tkurrëse të muskujve ekzistues, (d) rritja e bashkërendimit të sistemit neruomuskulor.

Pyetje të shkurtëra - Përgjigje të thjeshta

14. Pershkruani katër karakteristikat funksionale speciale të muskulit, që përbëjnë bazën e përgjigjes muskulore.

15. (a) Përshkruani strukturën e një sarkomeri dhe tregoni marrëdhëniet e tij me miofilamentet. (b) Shpjegoni teorinë e rrëshqitjës së filamenteve dhe bëni diagramën e një sarkomeri të relaksuar dhe të një sarkomeri të tkurrur.

16. Pse ka rëndësi acetilkolinë esteraza në tkurrje?

17. Shpjegoni se si një tkurrje e lehtë (jo e fuqishme) ndryshon nga një tkurrje e fuqishme e të njëjtit muskul. Shfrytëzoni informacionin e shumimit të shumëfishtë të njësive motore.

18. Çfarë kuptoni me termin "çiftimi nxitje-tkurrje"?

19. Jepni përkufizimin e njësisë motore.

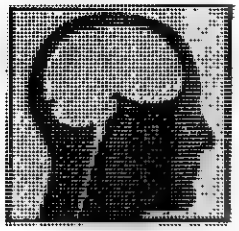
20. Përshkruani tri llojet e fijeve muskulore.

21. Përshkruani shkaqet e lodhjes muskulore dhe përkufizoni qartë këtë term.

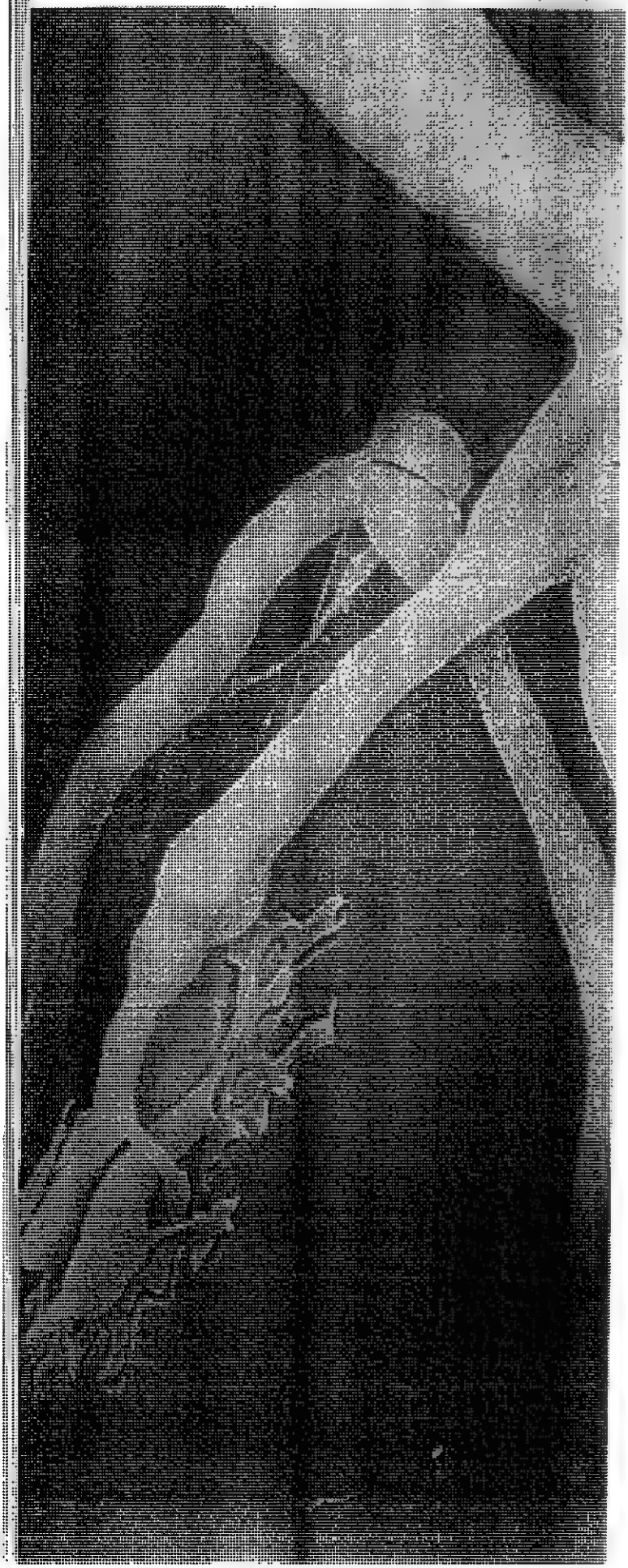
22. Jepni përkufizimin e deficitit oksigjenik.

23. Renditni katër faktorë që ndikojnë në forcën e tkurrjes, dhe dy faktorë që ndikojnë në shpejtësinë dhe kohëzgjatjen e saj.

24. Muskujt e lëmuar kanë disa veçori specifike si, shpenzime të vogla energjetike, aftësi për të qëndruar tkurrur për një kohë të gjatë dhe përgjigjen stres-relaksim. Lidhini këto veçori me funksionet e muskulit të lëmuar.



VI



BAZAT E SISTEMIT NERVOR DHE INDI NERVOR

ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

1. Renditni funksionet bazë të sistemit nervor.

Organizimi i sistemit nervor

2. Shpjegoni ndarjet strukturore dhe funksionale të sistemit nervor.

Histologjia e indit nervor

3. Renditni llojet e qelizave mbështetëse dhe tregoni funksionet e tyre.
4. Përshkruani rajonet e rëndësishme anatomike të një neuroni në raport me funksionet e tyre fiziologjike.
5. Shpjegoni rëndësinë e mielinës. Tregoni si formohet ajo në sistemin nervor qendror dhe në atë periferik.
6. Klasifikoni neuronet në bazë të strukturës dhe të funksionit.
7. Bëni dallimin ndërmjet një nervi dhe një trakti, si dhe ndërmjet një nukleusi (bërthame) dhe një ganglioni.

Neurofiziologjia

8. Përkufizoni potencialin membranor të qetësisë dhe shpjegoni bazën e tij elektrokimike.
9. Bëni dallimin midis potencialeve të shkallëzuara (të njëpasnjëshme, progresive) dhe potencialeve të veprimit.
10. Shpjegoni si formohet dhe si shpërhapet potenciali i veprimit përgjatë neuroneve.
11. Jepni përkufizimin e periudhës refraktare absolute dhe relative.
12. Përkufizoni ç'është përçueshmëria me kapërcim dhe krahasojeni atë me përçimin në fijet e pamielinizuara.
13. Jepni përkufizimin e sinapsit. Bëni dallimin strukturor ndërmjet sinapsit elektrik dhe sinapsit kimik, si dhe dallimin rreth mënyrës se si e përçon secili prej tyre informacionin.
14. Bëni dallimin ndërmjet potencialeve passinaptike frenuese dhe nxitëse.
15. Përshkruani si integrohen dhe si modifikohen proceset sinaptike.
16. Përkufizoni neurotrasmetuesit dhe renditni disa klasa të tyre.

Konceptet bazë të integrimit nervor

17. Përshkruani karakteristikat e përbashkëta të organizimit dhe të përpunimit neuronal.

18. Bëni dallimin në përgjithësi ndërmjet përpunimit në seri dhe përpunimit në paralel.

Aspekte nga zhvillimi i neuroneve

19. Përshkruani rolin që luajnë astrocitet dhe molekulat e adezionit në diferencimin e neuroneve.

Ndërsa ngitni makinën, ju dëgjoni një bori nga pas dhe, pa u menduar gjatë, spostoheni djathtas. Nëse mbi tryezë lini një letër ku shkruani: "Vij pas një ore, bëji gjërat gati", vëllai juaj e di se me "gjërat" ju nënkuptoni tutat e sportit dhe topin e futbollit. Kur përgjumeni dhe ndërkohë fëmija juaj i vogël fillon të grindet, ju zgjoheni menjëherë. Çfarë kanë të përbashkët të gjitha këto ngjarje? Ato janë shembuj të përditshëm që evidentojnë veprimtarinë e sistemit nervor. Kjo veprimtari është pothuajse e pandërprerë.

Sistemi nervor (SN) është sistemi i kontrollit dhe i komunikimit. Ai është përgjegjës për të gjitha sjelljet tona. Në fakt, çdo mendim, veprim ose emocion pasqyron veprimtarinë e tij. Sistemi nervor dhe sistemi endokrin janë përgjegjës për rregullimin dhe ruajtjen e homeostazës së trupit. Ndër të dy sistemi nervor është më i shpejtë dhe më i ndërlikuar. Qelizat e sistemit nervor komunikojnë me njëra-tjetrën nepermjet sinjaleve elektrike. Këto sinjale janë të shpejta e specifike dhe, zakonisht, provokojnë përgjigje të menjëhershme. Përkundrazi, përgjigjet e sistemit endokrin janë më të ngadalta dhe ndërmjetësohen nga hormonet.

Sistemi nervor ka tri funksione, që zhvillohen në vijimesi (figura 6.1): (1) SN përdor miliona receptorë ndijore per të monitoruar ndryshimet që ndodhin brenda dhe jashtë trupit. Këto ndryshime quhen stimuj, kurse informacioni i grumbulluar prej tyre quhet **informacion ndijor (sensor)**. (2) SN përpunon dhe interpreton informacionin ndijor dhe, më pas, merr vendim për atë çka duhet bërë në çastin e dhënë. Ky proces quhet **integrim**. (3) SN mundëson një përgjigje, të cilën e realizojnë organet efektore (vepruese), si p.sh. muskujt ose gjëndrat. Përgjigjja quhet **veprimtari motore**. Le ta tregojmë me një shembull, se si realizohen këto funksione: Ndërkohë që po ngitni mjetin dhe shikoni dritën e kuqe të semaforit (informacioni ndijor), sistemi nervor e integron këtë informacion (drita e kuqe do të thotë "ndal") dhe këmba juaj shkel frenat e mjetit (veprimtaria motore).

Ky krye fillon me një vështrim të shkurtër mbi organizimin e sistemit nervor. Ai përqendrohet më pas në anatominë funksionale të indit nervor, veçanërisht në atë të qelizave nervore ose *neuroneve*, që janë njësitë strukturore dhe funksionale bazë të komunikimit nervor.

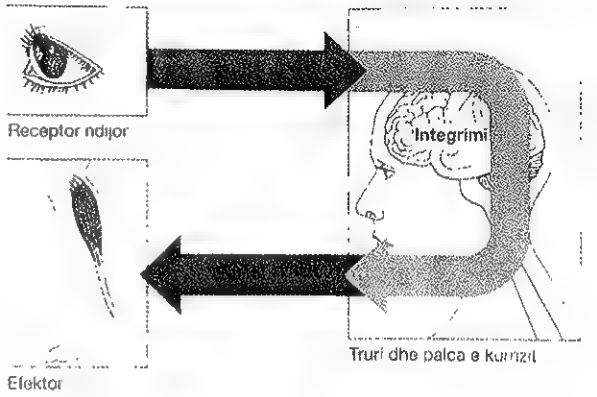


Figura 6.1 Funksionet e sistemit nervor.

ORGANIZIMI I SISTEMIT NERVOR

Sistemi nervor është një i vetëm dhe jashtëzakonisht i integruar. Sidoqoftë, për lehtësi studimi sistemi nervor mund të ndahet në dy pjesë kryesore, që janë: sistemi nervor qendror dhe sistemi nervor periferik (figura 6.2):

Sistemi nervor qendror (SNQ) përfaqësohet nga truri dhe nga palca e kurrizit, të cilët zënë hapësirën dorsale të trupit. SNQ është qendra integruese dhe komanduese e sistemit nervor. Ai interpreton informacionin hyrës dhe përcakton përgjigjet perkatëse. Këto e bën duke u bazuar në përjetimet e kaluara, te reflekset dhe në gjendjen aktuale. **Sistemi nervor periferik (SNP)** është ajo pjesë e sistemit nervor që shtrihet *jashtë* SNQ dhe përfaqësohet kryesisht nga nervat që dalin nga truri dhe palca e kurrizit. *Nervat spinale* përçojnë impulse nga palca e kurrizit në periferi te trupit dhe anasjelltas. *Nervat kraniale* përçojnë impulse që hyjnë në tru ose që dalin prej tij. Pra, nervat periferike shërbejnë si linja komunikimi që vënë në kontakt trurin me pjesët e tjera të trupit.

Sistemi nervor periferik ka dy nënndarje të tjera funksionale, që janë: krahu ndijor dhe krahu motor (shih figurën 6.2). **Krahu ndijor** ose **aferent** (hyrës) përfaqësohet nga receptorët ndijorë të shpërndarë nëpër të gjithë trupin dhe nga fijet nervore që dërgojnë impulse ndijore *drejt* sistemit nervor qendror. Fijet ndijore që dërgojnë impulse nga lëkura, nga muskujt skeletikë dhe nga artikulacionet, quhen *fije ndijore somatike* (*soma* = trup). Fijet ndijore që përçojnë impulse prej organeve viscerale, quhen *fije ndijore viscerale*. Krahu sensor e mban vazhdimisht të informuar SNQ për proceset që zhvillohen jashtë ose në brendësi të trupit.

Krahu motor ose **eferent** (dalës) përcjell impulse *nga* SNQ drejt organeve efektore, që janë muskujt dhe gjëndrat. Këto impulse mnndësojnë tkurrjen e muskujve dhe sekretimin e gjëndrave. Pra, krahu motor mundëson përgjigjet motore.

Nga ana e tij, krahu motor ka dy nënndarje, që janë (shih figurën 6.2): sistemi nervor somatik dhe sistemi nervor autonom.

1. **Sistemi nervor somatik** (krahu motor) përfaqësohet nga fijet nervore motore që dërgojnë impulse nga SNQ drejt muskujve të skeletit. Ai përshkruhet shpesh si **sistemi nervor i vullnetshëm**, pasi lejon kontrollin e vetëdijshëm të muskujve të skeletit.
2. **Sistemi nervor autonom** (pjesa motore) përfaqësohet nga fijet nervore motore viscerale, të cilat rregullojnë veprimtarinë e muskujve të lëmuar, të muskulit të zemrës dhe të gjëndrave. Fjala *autonom* do të thotë "i pavarur". Megjithatë ne, përgjithësisht, nuk mund të kontrollojmë veprimtari të tilla si rrahjet e zemrës ose lëvizjet e ushqimit nëpër TGI, sistemi nervor autonom përshkruhet gjithashtu edhe si *sistemi nervor i pavullnetshëm*. Siç tregohet edhe në figurën 6.2, SNA ka dy nëndarje funksionale: **sistemin parasimpatik** dhe **sistemin simpatik**. Këto sisteme, përgjithësisht kanë efekte të kundërta me njëritjetrin. Pra, atë çka stimulon njëri, tjetri e frenon.

HISTOLOGJIA E INDIT NERVOR

Indi nervor është shumë i popullar me qeliza. Këto qeliza kanë komunikime të shumëfishta më njëra-tjetrën. Qelizat kryesore të indit nervor janë *neuronet* dhe *qelizat mbështetëse*. Neuronet janë qeliza nervore të eksitueshme që pëçojnë impulse nervore, kurse qelizat mbështetëse janë qeliza që rrethojnë dhe mbrojnë neuronet. Të dyja llojet e qelizave formojnë strukturën e sistemit nervor qendror dhe atë të sistemit nervor periferik.

Qelizat mbështetëse

Të gjithë neuronet shoqërohen nga qeliza jonervore që quhen qeliza mbështetëse. Këto janë gjashtë llojesh. Katër lloje të këtyre qelizave ndodhen në SNQ, kurse dy prej tyre ndodhen në SNP (figura 6.3). Çdo lloj i qelizave mbështetëse ka funksionin e saj specifik. Disa nga qelizat mbështetëse sillen si izolatorë për neuronet, pra ato nuk lejojnë interferenca (ndërhyrje) në veprimtarinë elektrike të neuronve fqinjë. Disa të tjera prodhojnë faktorë neurotropikë, të cilët udhëzojnë neuronet e rinj drejt kontaktit të duhur, si dhe stimulojnë rritjen dhe mirëmbajtjen e tyre.

Qelizat mbështetëse të SNQ

Qelizat mbështetëse të SNQ quhen **qeliza gliale**. Ashtu si dhe neuronet, qelizat gliale kanë disa zgjatime dhe një trup qelizor në qendër (figura 6.3a-d). Qelizat gliale përbëjnë thuajse gjysmën e masës së trurit.

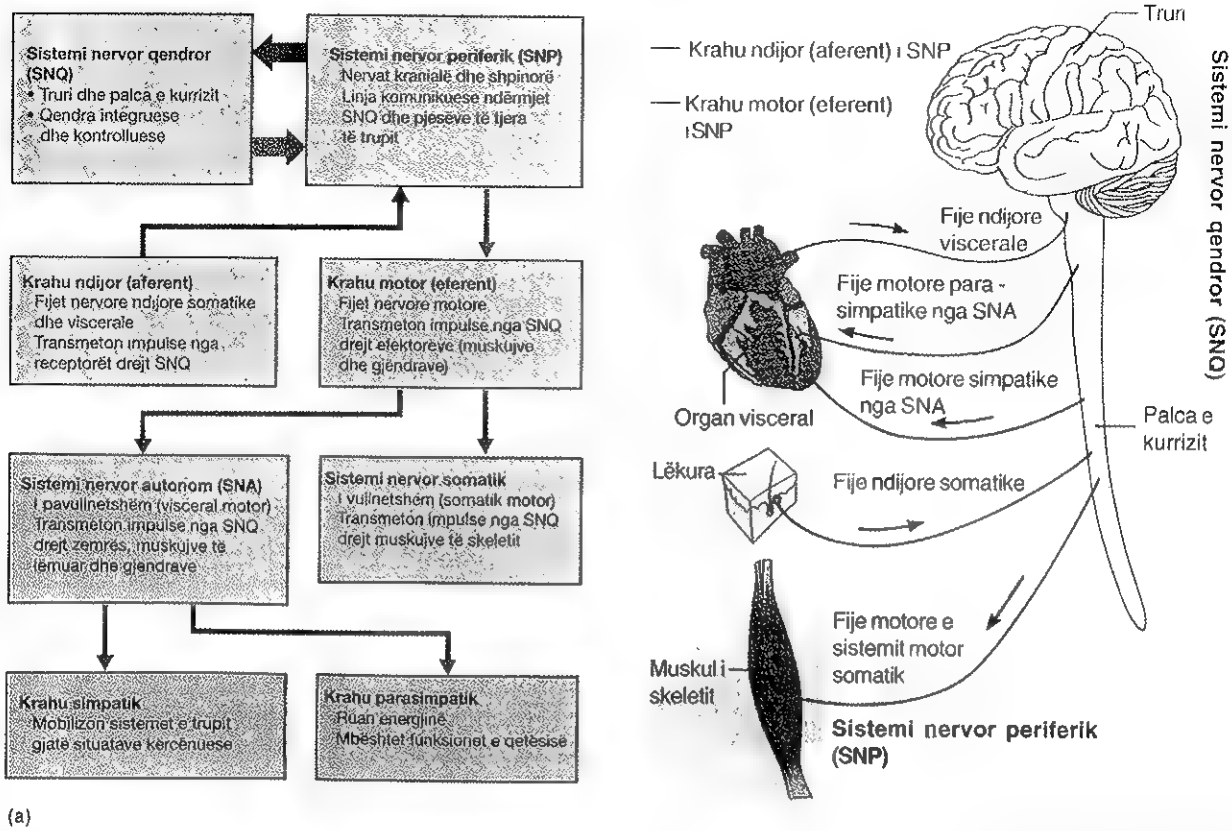


Figura 6.2 Nivelet e organizimit të sistemit nervor. **(a)** Skema e mënyrës së organizimit. **(b)** *Organet viscerale* (që lokalizohen kryesisht në kavitetin ventral të trupit) inervohen nga fijet motore të sistemit nervor autonom (SNA) dhe nga fijet viscerale ndijore. *Soma* (gjymtyrët dhe muret e trupit) inervohen nga fijet motore të sistemit nervor somatik dhe nga fijet ndijore somatike. Shigjetat tregojnë drejtimin e impulseve nervore.

Ne SNQ, qelizat më të bollshme gliale janë qelizat në formë ylli ose **astrocitet.** Zgjatimet e tyre të shumta kapen pas neuroneve dhe kapilarëve të gjakut, duke shërbyer kështu si një urë lidhëse që mundëson shkëmbimin e lëndëve ushqyese dhe të mbetjeve metabolike ndërmjet neuroneve dhe gjakut. Ka të dhëna se ato sillen edhe si qeliza antigjen-paraqitëse gjatë përgjigjes imune. Astrocitet kontrollojnë mjedisin kimik përreth neuroneve, ku bie në sy spastrimi i joneve K^+ dhe rikapja e neurotransmetuesve. Siç do të përshkruhet më vonë, ngarkesat elektrike dhe llojet e joneve që gjenden në pjesën e jashtme të fijeve nervore, duhet të jenë të tilla që të mundësojnë përçimin e impulseve nervore. Nga ana tjetër, astrocitet, të cilat bashkohen përmes junksioneve komunikuese, duket se sinjalizojnë njëra-tjetrën nëpërmjet kalciumit brendaqelizor.

Qelizat mikrogliale janë qeliza të vogla dhe me zgjatime të shkurtra (figura 6.3b). Në gjendje qetësie, zgjatimet e tyre takojnë me neuronet dhe monitorojnë gjendjen e tyre. Kur "ndiejnë" se disa neurone janë dëmtuar, qelizat mikrogliale migrojnë drejt tyre. Në rast se në indin nervor ka mikroorganizma invadues ose neurone të vdekura, qelizat mikrogliale transformohen në një lloj të veçantë makrofagu, i cili ndihmon në mbrojtjen e SNQ, duke fagocituar mikroorganizmat dhe mbetjet e neuroneve të dëmtuara. Ky rol mbrojtës i mikroglisë është i rëndësishëm, pasi pengon ardhjen e qelizave imune në SNQ.

Qelizat ependimale kanë forma të ndryshme, nga të sheshta deri në cilindrike. Disa prej tyre janë me cilje. Ato veshin hapësirat qendrore të trurit dhe të palcës së kurrizit, ku formojnë një barrierë gjysmë të përshkueshme ndërmjet lëngut cerebrospinal që mbush këto hapësira, dhe lëngut indor që lag qelizat e SNQ (figura 6.3c).

Oligodendrocitet (*oligo* = pak; *dendr* = zgjatime) kanë më pak degëzime se astrocitet. Ato shtrihen mbi fijet e trasha nervore të SNQ dhe i mbështjellin ato me

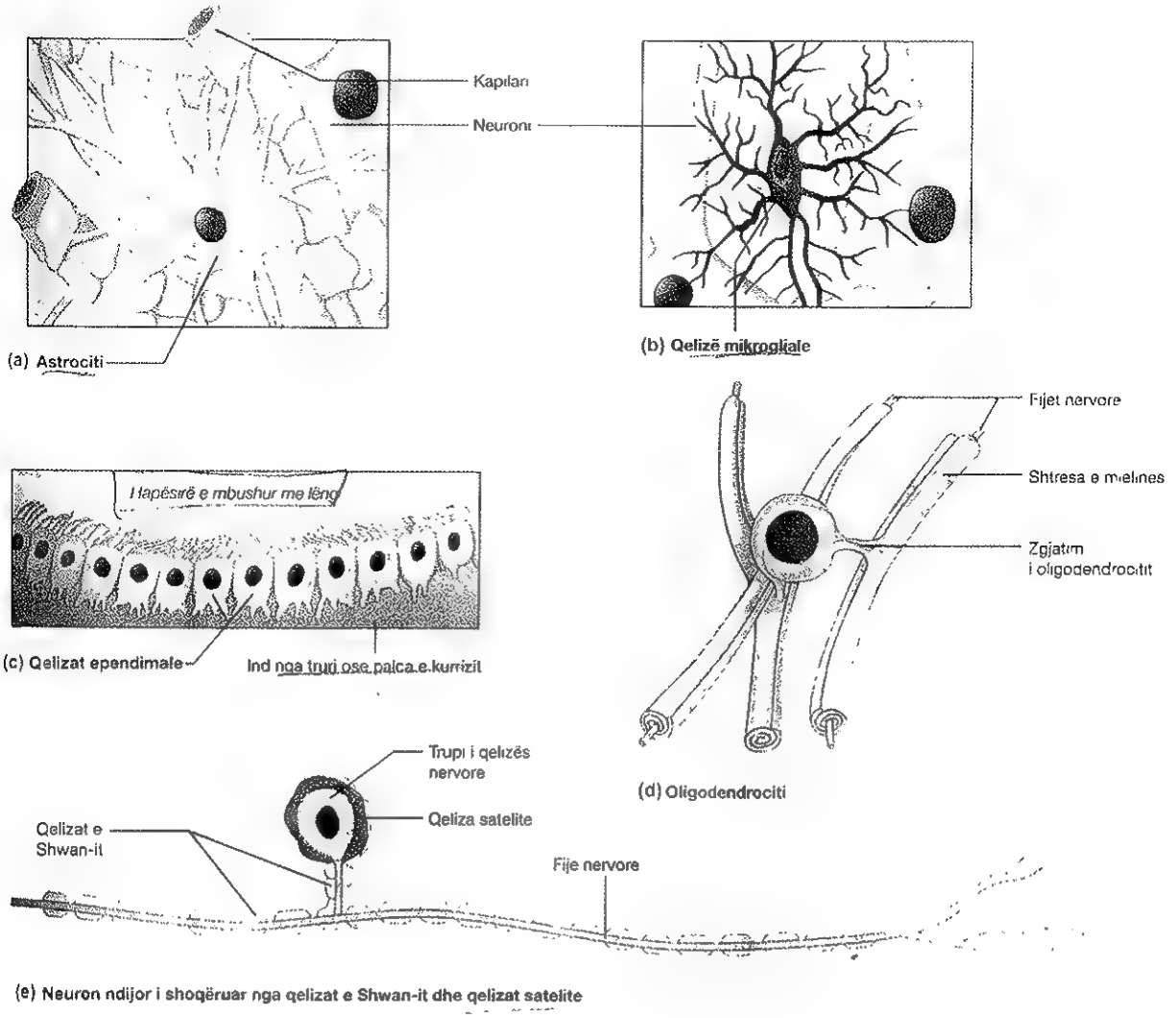


Figura 6.3 Qelizat mbështetëse të indit nervor. (a-d) Llojet e qelizave gliale (qelizave mbështetëse) që gjenden në sistemin nervor qendror. Vini re te **(d)** se shtresën e mielinës rreth fijeve nervore të SNQ-së e formojnë proceset e oligodendrociteve. **(e)** Marrëdhëniet e qelizave të *Shwann*-it (qeliza mielinizuese) dhe e qelizave satelite me një neuron ndijor (qelizë nervore) të sistemit nervor periferik.

zgjatimet e tyre citoplazmike, duke krijuar kështu një shtresë izoluese që njihet si *shtresa e mielinës* (figura 6.3d).

Qelizat mbështetëse të SNP

Qelizat mbështetëse të SNP janë qelizat satelite dhe qelizat e *Shwann*-it. Ato janë fare të ngjashme dhe dallohen vetëm nga vendndodhja e tyre.

Qelizat satelite rrethojnë trupat e neuroneve që gjenden në brendësi të ganglioneve (figura 6.3e). Mendohet se ato luajnë rol në kontrollin e mjedisit kimik të neuroneve që shoqërojnë.

Qelizat e Shwann-it rrethojnë neuronet dhe formojnë shtresën mielinike të fijeve nervore të trasha në SNP (figura 6.3e). Pra, nga pikëpamja funksionale, qelizat e *Shwann*-it janë të ngjashme me oligodendrocitet. Ato janë thelbësore në procesin e rigjenerimit të fijes nervore periferike.

Neuronet

Neuronet ose **qelizat nervore** janë njësitë strukturore bazë të sistemit nervor. Neuronet janë qeliza shumë të specializuara për tejçimin e mesazheve në formë impulsesh nervore, nga njëri skaj, në skajin tjetër të trupit.

Përveç aftësisë së tyre për të përçuar impulse nervore, neuronet kanë edhe disa karakteristika të veçanta:

1. Neuronet kanë *jetëgjatësi të skajshme*. Në kushtet e një ushqyerje të mirë, ato mund të jetojnë dhe të funksionojnë mbi 100 vjet.
2. Neuronet janë *amitotike*. Pasi maturohen në qeliza komunikuese të sistemit nervor, ato humbasin aftësinë për t'u ndarë. Ne e paguajmë shtrenjtë këtë veçori të neuroneve, pasi ato nuk mund të zëvendësohen, nëse shkatërrohen.
3. Neuronet kanë *shpejtësi metabolike të madhe* dhe, për këtë arsye, kërkojnë furnizim të vazhdueshëm e të bollshëm me glukozë dhe oksigjen.

Neuronet janë qeliza të mëdha dhe të ndërlikuara. Edhe pse ndryshojnë në strukturë, ato kanë të gjitha një trup qelizor dhe disa zgjatime (figura 6.4). Membrana qelizore e neuroneve është zona e sinjalizimit elektrik. Ajo luan rol kritik në ndërveprimet qelizë-qelizë që konstatohen gjatë zhvillimit embrional. Pjesa më e madhe e neuroneve kanë tri përbërës funksionalë të përbashkët, që janë (tabela 6.1): (1) *zona receptive* ose *hyrëse*; (2) *zona përçuese*, që krijon dhe përçon potencialet e vep-

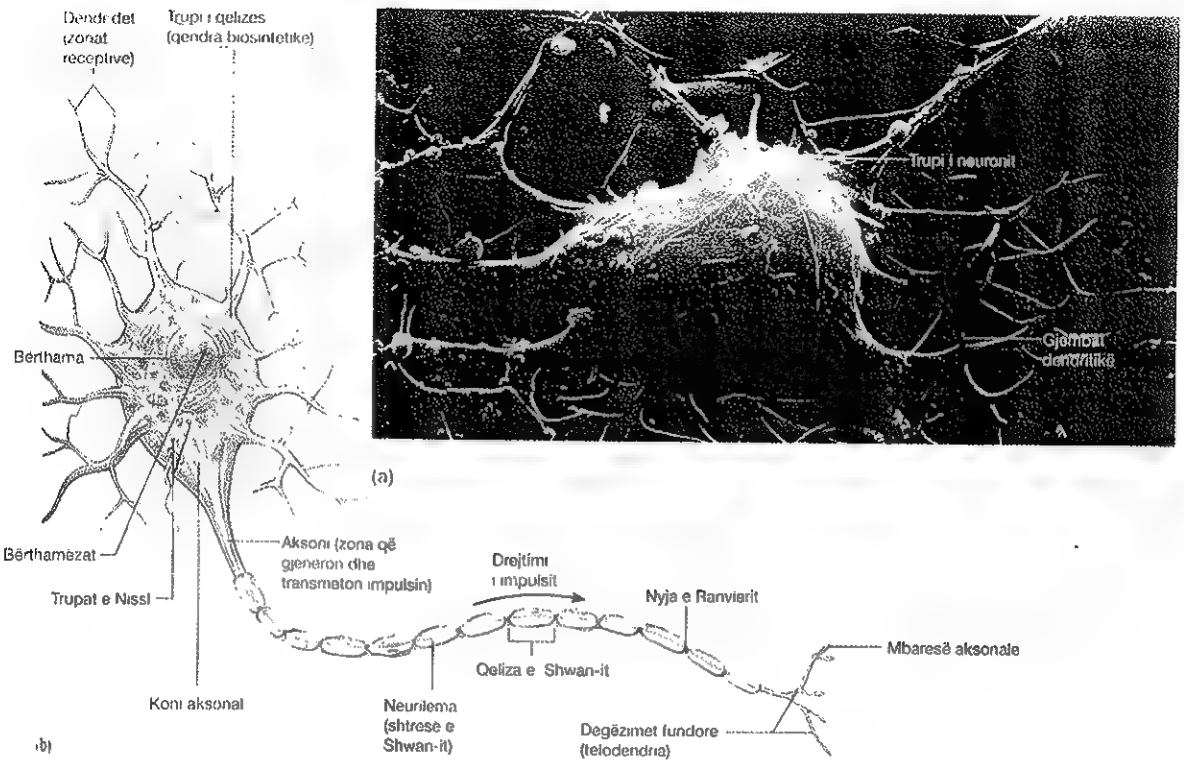


Figura 6.4 Struktura e një neuroni motor. (a) Në figurë duket qartë trupi i neuronit, dendritet e tij dhe gjembat dendritike. (b) Paraqitje skematike ku duket aksoni dhe mbaresat aksonale.

rimit dhe (3) *zona sekretore* ose *dalëse*, që çliron neurotransmetuesin.

Trupi qelizor i neuronit

Trupi i qelizës neuronale përfaqësohet nga një bërthamë e madhe sferike, ku dallohen nukleolat, dhe nga citoplazma granulare që rrethon bërthamën. Trupi i qelizës quhet ndryshe **soma** dhe ka diametër nga 5-140 μm. Soma është *qendra biosintetike* kryesore e neuronit. Ajo përmban organelet e zakonshme, me përjashtim të centriolave që duhen për formimin e boshtit mitotik. Makineria që merret me prodhimin e membranave e të proteinave dhe që përfaqësohet nga grumbuj ribozomesh të lira dhe nga rrjeta endoplazmike kokrrizore (**trupëzat Nissl**), është nga më aktivet dhe më të zhvilluarat, krahasuar me qelizat e tjera të trupit. Përveç organeleve të tjera, si mitokondret ose aparati i Golxhit, te neuronet bien në sy mikrotubulat dhe *neurofilamentet*. Këto struktura janë të rëndësishme për transportin brendaqelizor të lëndëve të ndryshme dhe për ruajtjen e formës e të integritetit të qelizës. Trupi i qelizës është pika nga ku zënë fill proceset (zgjatimet) e neuronit. Në shumicën e neuroneve, membrana e trupit të qelizës ose membrana e somës sillet edhe si sipërfaqe receptive, pra si zonë që merr informacion nga neuronet e tjera.

Pjesa më e madhe e trupave qelizorë lokalizohen në brendësi të SNQ-së, ku edhe mbrohen nga kafka dhe kolona vertebrore. Në SNQ, grumbuj të tillë trupash qelizorë formojnë ato që njihen si **nukleuse (bërthama)**. Të njëjtat grumbullime, por që kanë më pak trupa qelizorë dhe që lokalizohen në SNP, quhen **ganglione**.

Zgjatimet e neuroneve

Zgjatimet citoplazmike ose **proceset** qelizore që dalin nga soma e neuronit, janë karakteristike për të gjitha neuronet. Si soma, ashtu edhe zgjatimet e saj, janë pjesë e trurit dhe e palcës së kurrizit (SNQ). Kurse SNP, në pjesën më të madhe, përmban vetëm zgjatimet e neuroneve. Në SNQ, zgjatimet e neuroneve fqinje që formojnë tufa, quhen **trakte**, kurse në SNP të njëjtat strukura quhen **nerva**.

Dendritet dhe *aksonet* janë dy lloje zgjatimesh neuronale që ndryshojnë nga njëri-tjetri në strukturë dhe në cilësitë funksionale që ka membrana e secilit zgjatim. Si shembull tipik të një neuroni po marrim një neuron motor. Megjithatë, mos harroni se shumë neurone të SNQ dallohen shumë nga neuroni "tipik" që do të shqyrtojmë këtu.

Dendritet. Dendritet e neuroneve motore janë zgjatime të shkurtra dhe të dendura që dalin nga soma. Organelet që gjenden në somë, hasen thuajse të gjitha edhe te dendritet. Dendritet përfaqësojnë **zonën receptive** ose **hyrëse** të neuronit. Ato sigurojnë sipërfaqe të mjaftueshme për kapjen e sinjaleve që vijnë nga neuronet e tjera. Dendritet përfundojnë me disa *gjemba* dendritikë (figura 6.4a), të cilët përfaqësojnë pikat e kontaktit (sinapsit) me neuronet e tjera. Dendritet e përcjonë informacionin hyrës *drejt somës*. Këto sinjale elektrike *nuk* janë impulse nervore (potenciale veprimi), por vetëm sinjale të një distance të shkurtër. Për këtë arsye ato quhen *potenciale lokale* ose *potenciale të shkallëzuara*. Për këto potenciale do të flitet pak më tutje.

Aksoni. Aksoni (*axo* = aks) e merr fillesën nga një zonë e ngritur e trupit qelizor që quhet **koni aksonal**. Më pas, aksoni ngushtohet dhe formon një zgjatim të hollë që e ruan të pandryshuar diametrin, gjatë gjithë gjatësisë së tij (figura 6.4). Në disa neurone, aksoni është shumë i shkurtër ose mungon fare, kurse në disa të tjera ai është vërtet shumë i gjatë. Për shembull, aksonet e neuroneve motore që kontrollojnë muskujt e gishtit të madh të këmbës, shtrihen nga rajoni lumbar i palcës së kurrizit, deri te këmba, një distancë që mund ta kalojë metrin, çka i bën neuronet qelizat më të gjata të trupit. Çdo akson i gjatë quhet **fije nervore**.

Edhe pse çdo neuron përfaqesohet vetem nga nje akson, aksonet mund të lëshojnë degë anësore që njihen si **kolateralet aksonale**. Pavarësisht nga prania ose jo e kolateraleve, në fundin e tyre aksonet formojnë degëzime të shumta që quhen **mbaresa aksonale**.

Nga pikëpamja funksionale, aksonet përfaqësojnë **zonën përçuese** të neuronit. Ato fillimisht i *formojnë* dhe më pas i *përçojnë* impulset nervore tutje trupit qelizor. Në neuronet motore, impulsi nervor gjenerohet në konin aksonal dhe përcillet përgjatë aksonit, derisa mberrin në mbaresat aksonale. Këto mbaresa përfaqesojnë **zonën sekretore** të neuronit. Kur impulsi nervor mberrin në mbaresat aksonale, neurotransmetuesit që gjenden nëpër vezikula, derdhen në hapësirën nderqelizore. Neurotransmetuesit nxitin ose frenojnë neuronet (ose qelizat efektore) me të cilat aksoni në fjalë vihet në kontakt. Përderisa çdo neuron merr sinjale nga neurone të tjera dhe dërgon sinjale drejt neuroneve të tjera, ai "bashkëbisedon" me shumë neurone njëkohësisht.

Aksoni përmban të njëjtat organele që gjenden në dendrite dhe në somë, me një përjashtim të vetëm, por shumë të rëndësishëm: aksoni nuk përmban trupëzat Nissl. Rrjedhimisht, për të rinovuar proteinat e nevojshme dhe komponentët e membranës, aksoni ka nevojë për somën, si dhe për një mekanizëm të efektshëm që të mundësojë shpërndarjen e këtyre molekulave. Për këto arsye, aksonet e prera ose të dëmtuara shkatërrohen shpejt. Një nga karakteristikat e aksonit është lëvizja e molekulave të ndryshme nga trupi qelizor (soma) drejt aksonit dhe anasjelltas. Kjo lëvizje favorizohet nga prania e elementeve të citoskeletit (mikrotubulat, filamentet e aktinës etj). Lëndët që lëvizin drejt mbaresave aksonale (ose në drejtim *anterograd*), janë mitokondret, elementet e citoskeletit, përbërëse të mem

branës që nevojiten për rinovimin e membranës së aksonit, dhe enzima që katalizojnë sintezën e disa neurotransmetuesve. (Disa neurotransmetues sintetizohen në-somë dhe tranportohen më pas drejt mbaresave aksonale.) Lëndët që transportohen në drejtim të kundërt (*retrograd*), janë kryesisht organelet që duhet të rikthehen në trupin e qelizës për t'u degraduar ose për t'u përdorur sërish. Transporti retrograd është edhe një mënyrë komunikimi brendaqelizor falë të cilit soma "njoftohet" për gjendjen e mbaresave aksonale.



Disa viruse dhe toksina bakteriale që dëmtojnë indin nervor, e përdorin transportin aksonal retrograd si mjet për të mbërritur në trupin e qelizës nervore. Ky mekanizëm transporti është demonstruar për virusin e tërbimit, për virusin e poliomielitit dhe për virusin e herpesit simpleks. Ai përdoret gjithashtu edhe nga toksinat e tetanusit. Tashmë, përdorimi i transportit retrograd po investigohet për të mundësuar trajtimin e sëmundjeve gjenetike. Ajo që synohet, është zëvendësimi i gjeneve defektoze me gjene "të korrigjuara", që futen në trup nëpërmjet viruseve. ■

Shtresa e mielinës dhe neurilema. Shumë fije nervore, veçanërisht ato që janë të trasha dhe të gjata, mbulohen nga një shtresë e segmentuar yndyrore me ngjyrë të bardhë, që quhet **shtresa e mielinës**. Kjo shtresë i mbron neuronet nga dëmtimet e mundshme, i izolon ato elektrikisht nga njëri-tjetri dhe rrit shpejtësinë me të cilën ato përçojnë impulset nervore (figura 6.5). Fijet nervore të mielinizuara (askonet) i përçojnë impulset nervore shumë shpejt, kurse fijet pa mielinë i përçojnë ato shumë më ngadalë (diferenca mund të jetë 150 herë ose nga 1 m/s deri 150 m/s). Shtresa e mielinës mbështjell vetëm aksonet, kurse dendritet janë gjithnjë të pamielinizuara. Në SNP, shtresa e mielinës formohet nga qelizat e *Shwann-it*, citoplazma e të cilave mbështillet rreth aksonit ne formën e fletëve të gepës. Në këtë shtresë mungojnë proteinat bartëse dhe proteinat kanal, çka e bën mielinën një izolatore elektrike të shkëlqyeshme. Qelizat e *Shwann-it* që rrethojnë një akson të dhënë, nuk kanë kontakte anësore me njëra-tjetrën. Kështu që, midis tyre formohen disa hapësira që njihen si **nyjet e Ranvier-it** dhe që përsëriten në intervale të rregullta përgjatë aksonit. Megjenëse **aksolema** (membrana e aksonit) është e ekspozuar vetëm në këto pika, impulsi nervor detyrohet "të kapërcejë" përgjatë aksonit, nga njëra nyje tek tjetra. Ky kapërcim e rrit së tepërmi shpejtësinë e përçimit të impulsit nervor.

SNQ përmban si aksone të mielinizuara, ashtu edhe aksone të pamielinizuara. Sidoqoftë, në SNQ janë oligodendrocitet ato që formojnë shtresën e mielinës. Zonat e trurit dhe të palcës që përmbajnë grumbullime të dendura fijesh me mielinë, referohen si **lënda e bardhë** dhe janë kryesisht trakte nervore. **Lënda gri** përmban kryesisht trupa qelizorë dhe fije të pamielinizuara.

Klasifikimi i neuroneve

Neuronet mund të klasifikohen duke u bazuar te struktura ose te funksioni i tyre. Këtu do t'i përshkruajmë të dyja klasifikimet, por në diskutimet vijuese do të përdoret kryesisht klasifikimi funksional.

Klasifikimi strukturor. Ky klasifikim merr në konsideratë numrin e zgjatimeve që dalin nga soma e neuronit, dhe përfaqësohet nga neuronet shumëpolare, dypolare dhe njëpolare (tabela 6.1).

Neuronet shumëpolare kanë tri ose më shumë zgjatime. Ato janë lloji më i zakonshëm i neuroneve të njeriut dhe, zakonisht, gjenden në SNQ.

Neuronet dypolare kanë dy zgjatime: një akson dhe një dendrit, të cilët shtrihen drejt anëve të kundërta të trupit qelizor. Ato janë të rralla dhe hasen vetëm në disa organe të shqisave (te retina e syrit dhe në mukozën olfaktore), ku luajnë rolin e qelizave receptore.

Neuronet njëpolare kanë vetëm një zgjatim që del nga trupi i qelizës. Megjithatë, zgjatimi është shumë i shkurtër dhe ndahet shpejt në formën e shkronjës T; njëri zgjatim formon segmentin proksimal, kurse tjetri, segmentin distal. Zgjatimi distal i neuronit, që shoqërohet shpesh nga një receptor ndijor, quhet zakonisht **zgjatimi periferik**, kurse ai që hyn në SNQ, quhet **zgjatimi qendror**. Neuronet njëpolare quhen me saktësisht **neurone pseudounipolare** (pseudo = fals), sepse fillesa e tyre është dypolare. Këto neurone gjenden kryesisht në ganglionet e sistemit nervor periferik, ku ato sillen si neurone ndijore (sensore).

Si ta dallojmë se cili është aksoni dhe cilat janë dendritet? Zgjatimi qendror është pa dyshim një akson, pasi ai i përçon impulset *tutje* trupit qelizor (një perkufizim për aksonet). Nga ana tjetër, zgjatimi periferik paraqet probleme, pasi kemi thënë se dendritet janë zgjatime që e përçojnë impulsin *drejt* trupit të qelizës. Edhe pse ka mosmarrëveshje lidhur me këtë pikë, në këtë tekst, zgjatimin periferik dhe qendror të një *neuroni njëpolar* do ta quajmë askon, kurse termin "dendrite" do ta përdorim vetëm për degëzimet receptive që gjenden në fund të zgjatimit periferik.

Klasifikimi funksional. Klasifikimi funksional merr në konsideratë drejtimin e impulsit nervor në raport me sistemin nervor qendror. Duke u bazuar në këtë kriter, dallojmë neurone ndijore, neurone motore dhe neurone ndërlidhëse ose ndërneurone (tabela 6.1).

Neuronet që përçojnë impulse nga receptorët ndijorë të lëkurës ose të organeve *drejt* sistemit nervor qendror, quhen **neurone ndijore** ose **neurone aferente**. Këto neurone janë tipike njëpolare. Trupi i tyre qelizor gjendet në ganglionet *jashtë* SNQ-së. Pjesa distale e këtyre neuroneve, nga këndvështrimi funkional, sillet si zonë receptore. Për shembull, fijet që përçojnë impulse ndijore nga gishti i këmbës, udhëtojnë më tepër se një

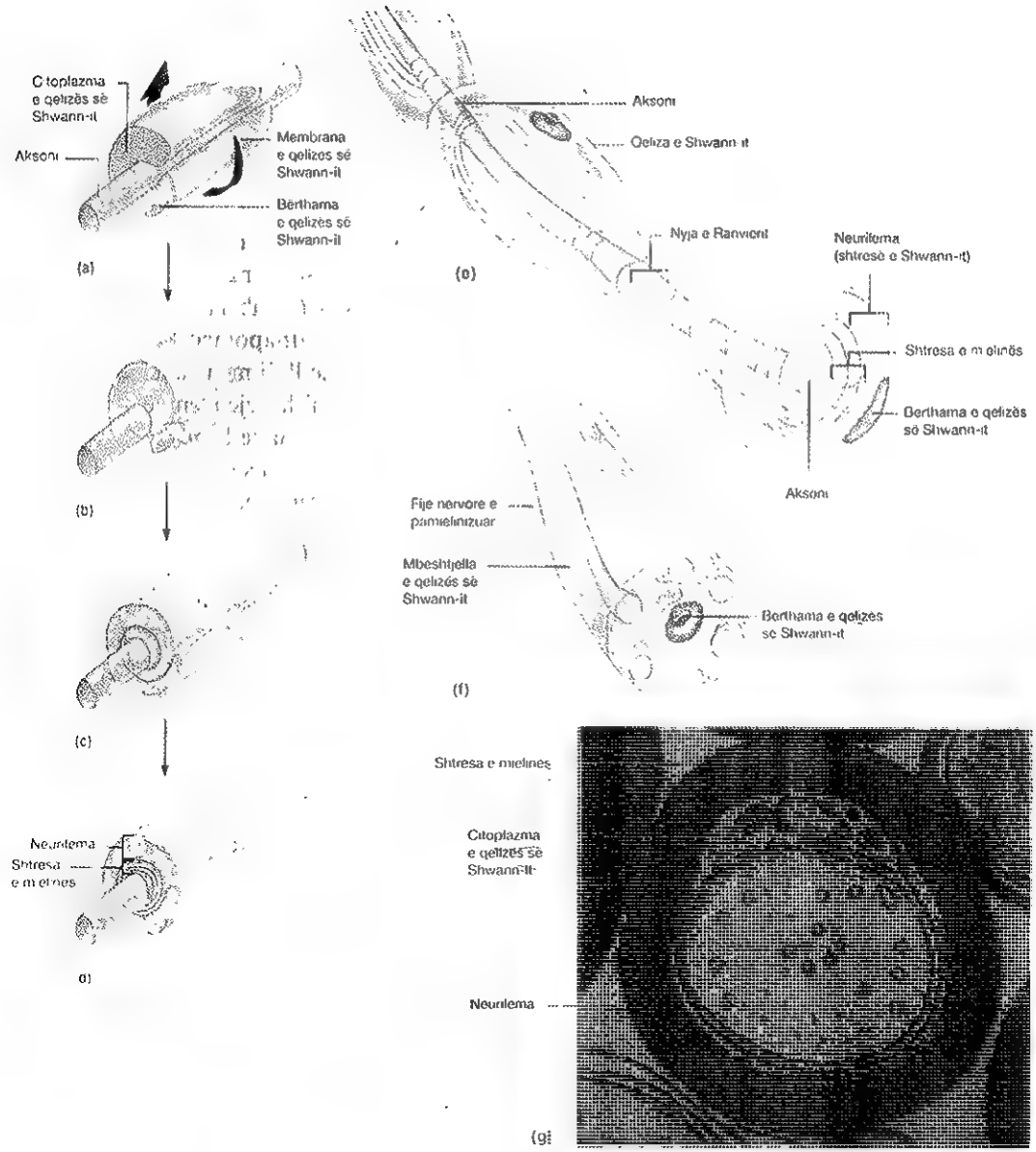


Figura 6.5 Marrëdhëniet e qelizave të Shwann-it me aksonet e sistemit nervor periferik. (a-d) Mielinizimi i një fijeje nervore (aksoni). Siç tregohet nga pamja tripërmasore, qeliza e *Shwann*-it e rrethon fillimisht aksonin nga të katër anët. Më pas, ajo fillon të rrotullohet rreth tij, duke formuar kështu disa shtresa. Membranat që rrethojnë aksonin, formojnë shtresën e mielinës. **(e)** Pamja tripërmasore e një aksoni të mielinizuar, ku dallohen pjesë nga qelizat fqinje të Shwann-it dhe nyjet e Ranvier-it (një zonë ku aksolema është e zhveshur) midis tyre. **(f)** Fijet e pamielinizuara. Qelizat e Shwann-it mund të shoqërojnë disa aksone, por pa i mbështjellë ato. **(g)** Fotografi elektronike e një aksoni të mielinizuar.

metër, përpara se të mbërrijnë në trupin e tyre që gjendet në ganglionin pranë palcës së kurrizit. Një grup tjetër neuronesh ndijore gjenden tërësisht në SNQ dhe shërbejnë për përçimin e impulseve ndijore nga katet më të ulëta të SNQ-së (palca e kurrizit dhe trunkus cerebri) drejt qendrave më të larta nervore.

Neuronet që përçojnë impulse nga SNQ-ja *drejt* organeve efektore periferike (muskujt dhe gjëndrat) quhen **neurone motore** ose **eferente**.

Neuronet ndërlidhëse ose ndërneuronet shtrihen ndërmjet neuroneve ndijore dhe motore, përgjatë rrugëve të ndërlikuara neuronale. Neuronet ndërlidhëse janë zakonisht shumëpolare dhe gjenden kryesisht në sistemin nervor qendror. Shembuj të këtyre neuroneve janë qelizat piramidale dhe qelizat Purkinje të ilustruara në tabelën 6.1.

NEUROFIZIOLOGJIA

Neuronet janë qeliza shumë *të ngacmueshme* (reaguese ndaj stimujve). Kur një neuron stimulohet siç duhet, përgjatë aksonit të tij përçohet një impuls elektrik. Përgjigja rezultuese është gjithmonë e njëjtë, pavarësisht nga

TABELA 6.1 Krahasimi i neuroneve sipas strukturës

LLOJI I NEURONIT

Shumëpolar	Dypolar	Njëpolar (pseudounipolar)

Klasa strukturore: lloji i neuronit sipas numrit të zgjatimeve që dalin nga trupi i tij

Shumëpolar	Dypolar	Njëpolar (pseudounipolar)
Nga trupi i neuronit dalin shumë zgjatime: njëri është akson, kurse gjithë të tjerat janë dendrite.	Nga trupi i qelizës dalin dy zgjatime: njëri është dendrit i fuzionuar dhe tjetri akson.	Nga trupi i qelizës del një zgjatim që formon zgjatime të tjera qendrore dhe periferike. Vetëm mbaresat e zgjatimit periferik janë dendrite.
		

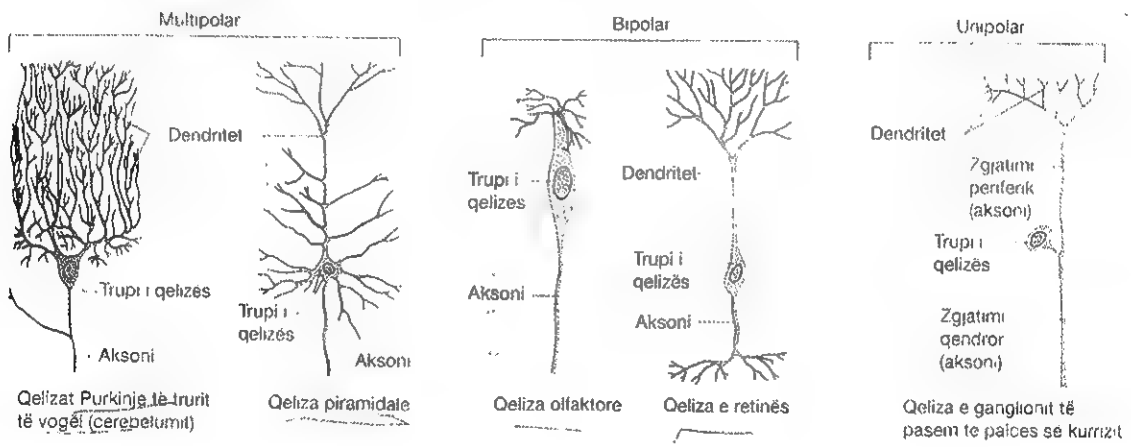
Marrëdhëniet anatomike të tri zonave funksionale

= Zona receptive (dikton stimulin). Në membranën e qelizës ndodhen kanale me porta jonike.	= Zona përçuese (gjeneron/përçon potencialin e veprimit). Në membranën e qelizës ndodhen kanale të Na^+ dhe të K^+ që e ndryshojnë veprimtarinë e tyre në varësi të voltazhit membranor.	= Zona sekretore (çliron neuro - transmetuesin). Në membranë qelizës ndodhen kanale të Ca^{2+} që e ndryshojnë veprimtarinë në varësi të voltazhit membranor (kanale voltazh-dipendente)
		
	(Shumë qeliza bipolare nuk arrijnë të gjenerojnë potenciale veprimi dhe, në ato që arrijnë ta bëjnë këtë, zona e gjenerimit nuk është universale.)	

Sasia relative dhe vendndodhja e tyre në trup

Gjendet me shumicë në trup. Neuroni kryesor i SNQ.	I rrallë. Haset në disa organe speciale të shqisave, si p.sh. në mukozën olfaktore dhe në sy.	Gjendet kryesisht në SNP. I zakonshëm në ganglionin e rrenjës së pasme të palcës së kurrizit dhe në ganglionet ndijore të nervave kraniale.

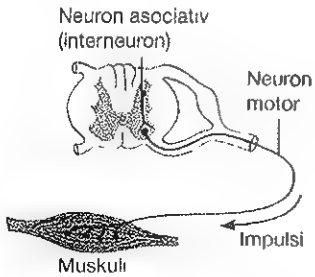
Shumëllojshmëria strukturore

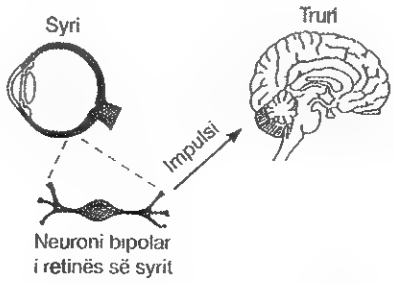


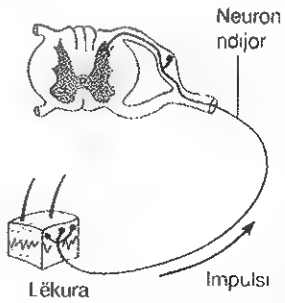
Qelizat Purkinje të trurit të vogël (cerebelumit) | Qeliza piramidale | Qeliza olfaktore | Qeliza e retinës | Qeliza e ganglionit të pasem të palcës së kurrizit

TABELA 6.1 Krahasimi i neuroneve sipas strukturës

LLOJI I NEURONIT		
Shumëpolar	**Dypolar**	**Njëpolar (pseudounipolar)**
Klasa funksionale: lloji i neuronit sipas drejtimit të tejçmit të impulsit		
1. Disa neurone shumëpolare janë **neurone motore** që tejçojnë impulse nga SNQ drejt një efektori (muskul ose gjëndër). **2.** Disa neurone shumëpolare janë neurone ndijore të nivelit të lartë që tejçojnë informacion ndijor nga neuronet ndijore të rendit të parë, drejt niveleve më të larta të SNQ.	3. Shumica e neuroneve shumëpolare janë **ndërneurone (neurone asociative)** që përçojnë impulse në brendësi të SNQ; mund të jetë një neuron në vargun e shumë neuroneve të SNQ ose një neuron i vetëm që lidh neuronet ndijore me ato motore. Të gjitha neuronet dypolare janë kryesisht **neurone ndijore** që lokalizohen në disa organe speciale të shqisave.	Për shembull, qelizat dypolare të retinës merren me përçimin e informacionit pamor nga sytë drejt trurit (përmes një vargu neuronesh të ndërmjetme). Shumica e neuroneve njëpolare janë **neurone ndijore** që përçojnë impulse nga periferia drejt SNQ, ku bëhet edhe interpretimi i informacionit ndijor. (Këto neurone janë neuronet ndijore të rendit të parë.)







burimi i stimulit dhe lloji i tij. Kjo dukuri elektrike që quhet *potencial veprimi (impuls nervor)*, qëndron në themel të të gjitha veprimtarive funksionale të sistemit nervor.

Në këtë rubrikë do të diskutojmë se si ngjiten e frenohen neuronet dhe se si komunikojnë ato me njëri-tjetrin. Sidoqoftë, le të shqyrtojmë fillimisht disa parime bazë të elektricitetit dhe t'i rikthehemi edhe një herë njohurive që keni për potencialin membranor të qetësisë.

Parimet bazë të elektricitetit

Trupi i njeriut është elektrikisht asnjanës. Pra, ai ka të njëjtin numër ngarkesash pozitive dhe negative. Megjithatë, ka disa zona ku mbizotëron një lloj ngarkese, çka i bën këto zona të jenë të ngarkuara pozitivisht ose negativisht. Meqenëse ngarkesat e kundërta tërheqin njëra-tjetrën, për t'i veçuar ato, duhet të harxhohet energji (duhet të bëhet punë). Nga ana tjetër, bashkimi i ngarkesave të kundërta shoqërohet gjithmonë me çlirim energjie. Kjo energji mund të përdoret për të bërë punë. Për shembull, energjia e depozituar e një baterie çlirohet kur lidhen dy polet e saj (kur mbyllet qarku), duke lejuar kështu që elektronet të rrjedhin nga zona e ngarkuar negativisht drejt zonës së ngarkuar pozitivisht. Pra, ngarkesat e veçuara elektrike të shenjave të kundërta, zotërojnë energji potenciale.

Vlera e kësaj energjie potenciale quhet **voltazh** dhe matet me *volt* ose *milivolt* (1 mV = 0.001 V). Voltazhi matet gjithmonë midis dy pikave dhe quhet ndryshe **diferencë potenciali** ose thjesht **potenciali** ndërmjet këtyre dy pikave. Sa më e madhe të jetë diferenca e ngarkesave ndërmjet dy pikave, aq më i lartë është voltazhi.

Lëvizja e ngarkesave elektrike nga njëra pikë në tjetrën quhet **rrymë.** Rryma mund të përdoret për të bërë punë, për shembull, për të ndezur një llambë. Sasia e ngarkesave që lëvizin ndërmjet dy pikave, varet nga dy faktorë: nga voltazhi dhe nga rezistenca. **Rezistenca** është pengesa që has lëvizja e ngarkesave, si rezultat i pranisë së lëndëve përmes të cilave duhet të kalojnë këto ngarkesa. Lëndët që shfaqin rezistencë elektrike të lartë, quhen lëndë *izolatore*, kurse ato që shfaqin rezistencë të ulët, quhen lëndë *përçuese*.

Marrëdhënia ndërmjet voltazhit, rrymës dhe rezistencës shprehet nëpërmjet ligjit të **Ohm-it** për një pjesë të qarkut:

$$\text{Rryma } (I) = \frac{\text{Voltazh } (V)}{\text{Rezistencë } (R)}$$

Siç e shihni, rryma (I) është në përpjesëtim të drejtë me voltazhin. Pra, sa më i madh të jetë voltazhi (diferenca e

potencialit), aq më e madhe do të jetë rryma. (Midis dy pikave që kanë të njëjtin potencial, nuk kalon rrymë). Ligji i *Ohm*-it tregon gjithashtu se rryma është në përpjestim të zhdrejtë me rezistencën. Pra, sa më e madhe të jetë rezistenca, aq me e vogël do të jetë rryma.

Në trupin e njeriut, proceset elektrike ndodhin në mjedis ujor dhe rryma elektrike pasqyron lëvizjen e joneve (në vend të elektroneve të lira) nëpër membranat qelizore. (Në një sistem të gjallë nuk ka elektrone të lira që vërtiten sa andej-këndej). Siç është përshkruar në kreun III, në të dyja anët e membranës qelizore ekziston një diferencë e vogël potenciali. Pra, midis dy hapësirave që ndahen nga membrana qelizore ekziston voltazh. Në këtë rast, rezistenca që has lëvizja e ngarkesave (joneve) ofrohet nga vetë membrana qelizore.

Membranat qelizore përmbajnë një shumëllojshmëri *kanalesh jonike*, që formohen nga proteinat membranore. Disa prej këtyre kanaleve janë *kanale pasive* ose *kanale që rrjedhin*. Pra, kanale që qëndrojnë gjithnjë të hapura. Disa të tjera janë *kanale aktive* ose *kanale me portë* (figura 6.6). Kanalet me portë kanë një "hyrje" molekulare të përbërë nga një ose më shumë molekula proteinike. Kjo molekulë mund të ndryshojë formë, duke hapur ose mbyllur kështu kanalin, në përgjigje të sinjaleve të ndryshme. Kanalet me portë janë të tipit kimiko-dipendente dhe voltazh-dipendente. **Kanalet me portë kimike** hapen kur mbi to lidhet neurotransmetuesi i duhur. **Kanalet me portë voltazhi** hapen dhe mbyllen në përgjigje të ndryshimit të potencialit membranor ose të voltazhit membranor. (Ne do të flasim për to më tutje.) Secili kanal lejon që të kalojë nëpër të një jon i caktuar. Kjo është arsyeja që flasim për kanale të kaliumit ose për kanale të natriumit.

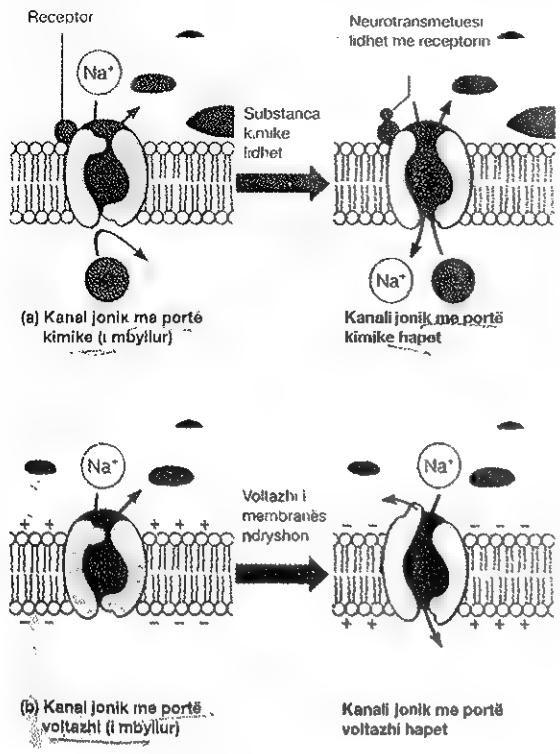


Figura 6.6 Veprimtaria e kanaleve me portë. (a) Kanalet me portë kimike (ligandi) (në këtë shembull një kanal Na^+-K^+), hapen kur te receptori lidhet neurotransmetuesi i duhur. Gjatë hapjes, jonet Na^+ dhe K^+ lëvizin njëkohësisht nëpër kanal. Kanalet me portë voltazhi hapen ose mbyllen në përgjigje të ndryshimit të voltazhit të membranës (diferencës së potencialit membranor). Në këtë shembull, kanali i Na^+ hapet atëherë kur faqja e brendshme e membranës shndërrohet nga negative në pozitive.

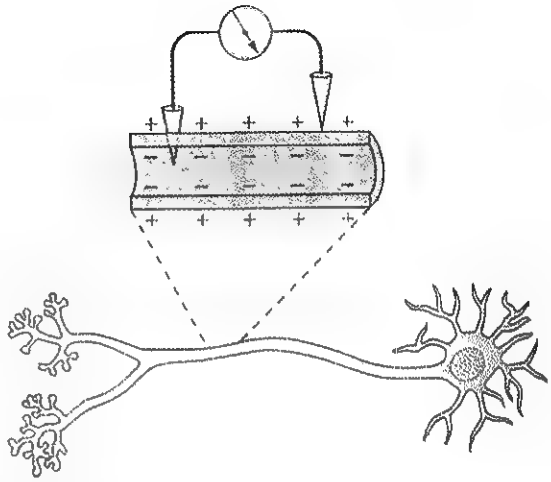


Figura 6.7 Matja e diferencës së potencialit ndërmjet dy pikave të neuronit. Kur njëra nga elektrodat e voltmetrit vendoset mbi faqen e jashtme të membranës, ndërsa tjetra inserohet në pjesën e saj të brendshme, voltmetri regjistron një voltazh (potencial membranor) rreth – 70 mV.

Kur kanalet me portë kimike hapen, jonet, duke ndjekur gradientin e tyre elektrokimik, shpërhapen me shpejtësi nëpër membranë. Kjo lëvizje krijon rrymë elektrike dhe ndryshim të voltazhit në të dyja anët e membranës, çka mund të shprehet me ekuacionin:

$$\text{Voltazhi } (V) = \text{Rrymë } (I) \times \text{Rezitencë } (R)$$

Kur jonet lëvizin në mënyrë pasive, nga zona ku përqendrimi i tyre është më i lartë, drejt zonës ku përqendrimi i tyre është më i ulët, themi se lëvizin në drejtim të *gradientit të tyre kimik*. Lëvizja në drejtimim të *gradientit elektrik*, nënkupton lëvizjen drejt një zone me ngarkesa elektrike të kundërta. Gradientët kimikë dhe elektrikë të marrë së bashku, përbëjnë atë që quhet *gradienti elektrokimik*. Është pikërisht lëvizja e joneve në drejtim të gradientit të tyre elektrokimik, ajo që përbën bazën e dukurive elektrike që konstatohen te neuronet.

Potenciali membranor i qetësisë: gjendja e polarizuar

Diferenca e potencialit ndërmjet dy pikave matet duke përdorur dy elektroda të lidhura me një voltmetër (figura 6.7). Kur njëra nga elektrodat zhytet në brendësi të

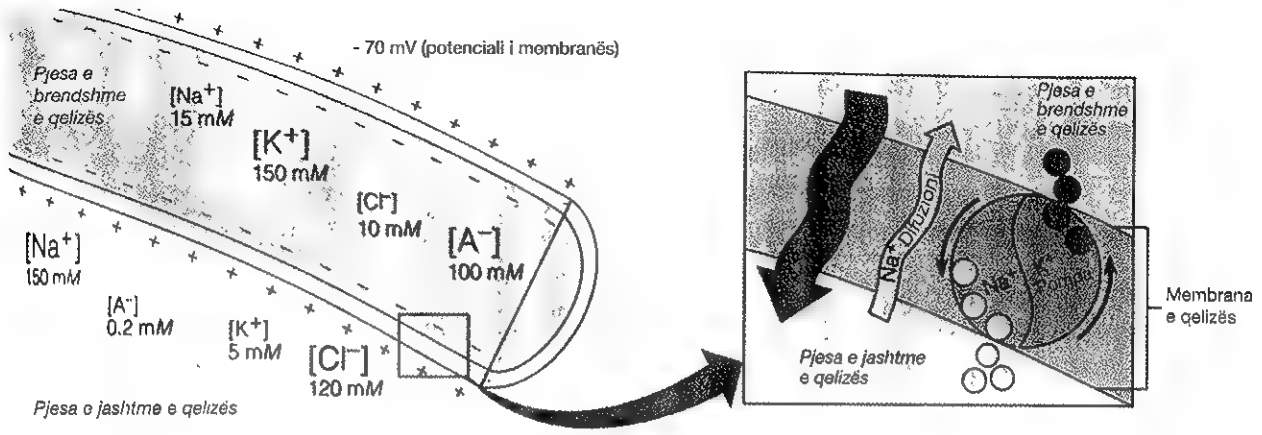


Figura 6.8 Forcat pasive dhe aktive që krijojnë dhe ruajnë potencialin membranor të qetësisë. Në figurë paraqiten përqendrimet e përafërta të joneve natrium (Na^+), kalium (K^+) e klor (Cl^-), dhe të anioneve proteinike (A^-) në mjedisin jashtë- dhe brendaqelizor të qelizave të gjitarëve (shprehur në milimol për litër). Ndonëse në të dyja mjediset ndodhen edhe jone të tjera (p.sh. Ca^{2+}, PO_4^{3-} dhe HCO_3^-), jonet më të rëndësishme për funksionimin normal të neuroneve janë ato që paraqiten në figurë. Shpërhapja e K^+ jashtë qelizës stimulohet nga gradienti i tij i përqendrimit (gradienti kimik). Na^+ ka prirje të hyjë në qelizë, falë gradientit të tij të përqendrimit, por e përshkon membranën më me vështirësi se K^+. Diferenca relative e përshkueshmërisë se membranës për jonet Na^+ dhe K^+ shprehet nëpërmjet trashësive të ndryshme të shigjetave që tregojnë drejtimin e shpërhapjes. Meqenëse nga qeliza dalin më tepër jone pozitive nga ç'hyjnë, faqja e brendshme e membranës bëhet relativisht më negative se faqja e saj e jashtme. Ky potencial i membranës (- 70 mV, negativ në brendësi) ruhet nga pompa natrium-kalium, e cila transporton 3 Na^+ jashtë qelizës, ndërkohë që fut 2 K^+ në brendësi te saj. Vini re se ky gradient elektrik, që ruhet nga pompa natrium-kalium, i kundërvihet në njëfarë mënyre daljes së K^+ jashtë, nderkohë që favorizon hyrjen e Na^+ në brendësi të qelizës.

neuronit dhe tjetra mbështetet në sipërfaqen e tij të jashtme, voltmetri regjistron një voltazh – 70 mV. Shenja minus tregon se ana citoplazmike (e brendshme) e membranës se neuronit është e ngarkuar negativisht në raport me sipërfaqen e jashtme të membranës. Ky voltazh ose kjo diferencë potenciali, në një neuron të "qetë", quhet **potenciali membranor i qetësisë**. Në këtë gjendje membrana është e **polarizuar**. Vlera e potencialit membranor të qetësisë në neurone të ndryshme është e ndryshme (nga – 40 mV deri në – 90 mV). Diferenca e potencialit ekziston vetëm në dy anët (kufijtë) e vetë membranës, kurse lëngjet që gjenden brenda e jashtë qelizës, janë elektrikisht asnjanëse. Siç ilustrohet edhe nga figura 6.8, potenciali membranor i qetësisë krijohet nga diferenca e përbërjes jonike ndërmjet lëngut brendaqelizor dhe atij jashtëqelizor. Në citoplazmën e qelizës përqendrimi i natriumit (Na^+) është më i vogël se në lëngun jashtëqelizor që rrethon qelizën, kurse përqendrimi i kaliumit (K^+) është më i madh. Ndonëse në lëngjet jashtë e brenda qelizës ndodhen edhe shumë molekula të tjera (glukozë, ure etj), rolin kryesor në krijimin e potencialit të qetësisë e luan natriumi dhe kaliumi. Në lëngun jashtëqelizor, ngarkesat pozitive të natriumit e të kationeve të tjera, balancohen kryesisht nga klori (Cl^-), kurse në lëngun brendaqelizor, ngarkesat pozitive të kationeve (kryesisht të K^+) balancohen nga proteinat e ngarkuara negativisht.

Diferenca jonike në të dyja anët e membranës qelizore lidhet: (1) me përshkueshmërinë e diferencuar të membranës qelizore për jonet natrium dhe kalium dhe (2) me veprimtarinë e pompës natrium-kalium, e cila, Na^+ e transporton në mënyrë aktive jashtë qelizës, kurse K^+ e fut në brendësi të saj (figura 6.8). Në qetësi, membrana qelizore është: e papërshkueshme për proteinat anionike të citoplazmës, pak e përshkueshme për natriumin, rreth 100 herë më tepër e përshkueshme për kaliumin sesa për natriumin dhe lehtësisht e përshkueshme për klorin. Kjo përshkueshmëri e qetësisë pasqyron në fakt praninë e kanaleve që rrjedhin, ose e kanaleve pasive që përmendëm pak më sipër. Duke ditur përqendrimet relative të joneve në të dyja anët e membranës qelizore, si dhe përshkueshmërinë jo të barabartë të membranës për to, kuptohet se kaliumi (K^+) zhvendoset jashtë qelizës, *drejt gradientit të tij të përqendrimit*, shumë më lehtë e më shpejt nga ç'difuzon natriumi (Na^+) në brendësi të saj. Efekti rezultant i kësaj lëvizjeje është se sasia e joneve pozitive që largohen nga qeliza (dalja e K^+), është më e madhe se sasia e joneve pozitive që hyjnë brenda saj (hyrja e Na^+). Rrjedhimisht, sipërfaqja e brendshme e membranës është lehtësisht më negative se sipërfaqja e saj e jashtme. Ky proces kimik krijon një *gradient elektrik* ose, e thënë ndryshe, krijon potencialin membranor të qetësisë. Meqenëse një sasi kaliumi rrjedh gjithmonë jashtë qelizës dhe një sasi natriumi rrjedh gjithmonë drejt brendisë së saj, krijohet përshtypja se, pak nga pak, gradienti kimik do të shuhet. Pra, se përqendrimet e Na^+ dhe të K^+ brenda dhe jashtë qelizës do të bëhen të barabarta. Në fakt, nuk ndodh kështu,

pasi pompa Na^+ K^+- ATP-azë nxjerr 3 Na^+ jashtë qelizës dhe, ndërkohë, fut 2 K^+ brenda saj. Pra, pompa Na^+- K^+- ATP-azë e ruan potëncialin membranor të qetësisë, duke ruajtur kështu të pacenuar gradientin e shpërhapjes për natriumin e kaliumin.

Potencialet membranore luajnë rolin e sinjaleve

Qelizat, veçanërisht neuronet dhe qelizat muskulore, i përdorin ndryshimet e potencialit të membranës qelizore si sinjale komunikimi. Pra, për të marrë, për të integruar ose për të dërguar informacion. Ndryshimi i potencialit të membranës mund të arrihet: (1) duke ndryshuar përshkueshmërinë e membranës për jonet ose (2) duke ndryshuar përqendrimin e joneve në të dyja anët e membranës. Nëse potenciali i membranës ndryshon, atëherë prodhohen dy lloje sinjalesh: *potencialet lokale*, që janë sinjale të një distance të shkurtër, dhe *potencialet e veprimit*, që janë sinjale të një distance të gjatë. Meqenese ne rubrikat vijuese do të përdoren shumë termat *depolarizim* dhe *hiperpolarizim*, të cilat tregojnë kahun e ndryshimit të potencialit të membranës në raport me potencialin e qetësisë, është e rëndësishme t'i sqarojmë ato siç duhet.

Depolarizimi është zvogëlimi i potencialit të membranës qelizore: pra, sipërfaqja e brendshme e qelizës bëhet me *pak negative* (afërsisht zero) nga ç'ishte në gjendje qetësie (figura 6.9a). Për shembull, ndryshimi nga një potencial qetësie – 70 mV në një potencial – 50 mV është një depolarizim. Me marrëveshje, depolarizimi përfshin edhe proceset gjatë të cilave potenciali i membranës jo vetëm që drejtohet drejt zeros, por mund ta kalojë atë dhe të bëhet pozitiv.

Hiperpolarizimi ndodh kur potenciali i membranës bëhet më negativ nga ç'ishte në gjendje qetësie. Pra, potenciali membranor rritet. Për shembull, kalimi nga – 70 mV në – 90 mV (rritja e negativitetit në brendësi) është hiperpolarizim (figura 6.9b). Siç do të qartësohet më tutje, depolarizimi e rrit mundësinë e prodhimit të një impulsi nervor, kurse hiperpolarizimi e zvogëlon këtë mundësi.

Potencialet lokale

Potencialet lokale janë ndryshime afatshkurtra dhe të lokalizuara të potencialit membranor të qetësisë. Ato mund të jenë të tipit depolarizues ose hiperpolarizues. Këto ndryshime shkaktojnë rryma jonike lokale që shuhen, kur distanca nga pika e lindjes së tyre, rritet. Potencialet lokale quhen ndryshe edhe potenciale të "shkallëzuara", pasi madhësia e tyre është përpjesetimore me intensitetin ose fuqinë e stimulit. Sa më i fuqishëm të jetë stimuli, aq më i madh do të jete ndryshimi i voltazhit dhe aq më e madhe do të jetë distanca që do të përshkojë rryma e joneve në fjalë.

Potencialet lokale shfaqen atëhere kur ndonje ndryshim (stimul) i mjedisit të neuroneve behet shkak per hapjen e kanaleve jonike. Potencialet lokale marrin emra të ndryshëm, në varësi të vendit ku zhvillohen dhe funksionit që ato kryejnë. Për shembull, kur receptori i një neuroni ndijor nxitet nga ndonjë formë energjie (nxehtësi, dritë etj), potenciali lokal që krijohet, quhet *po-*

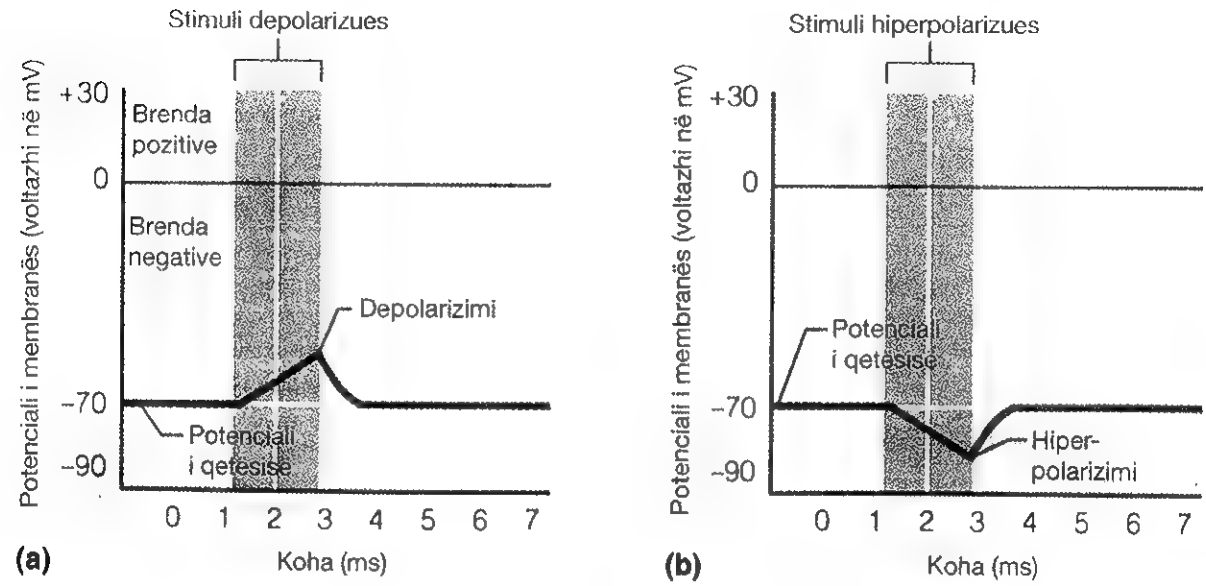
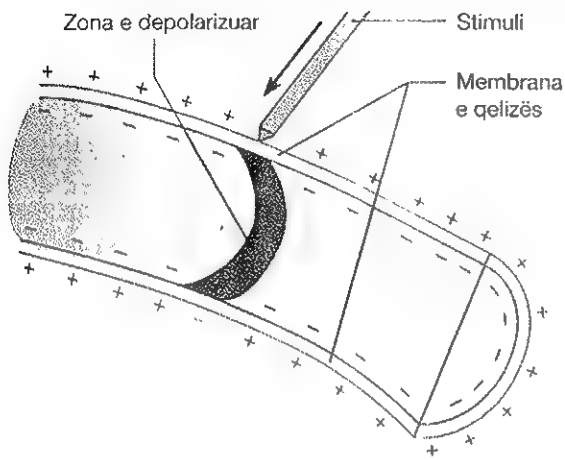
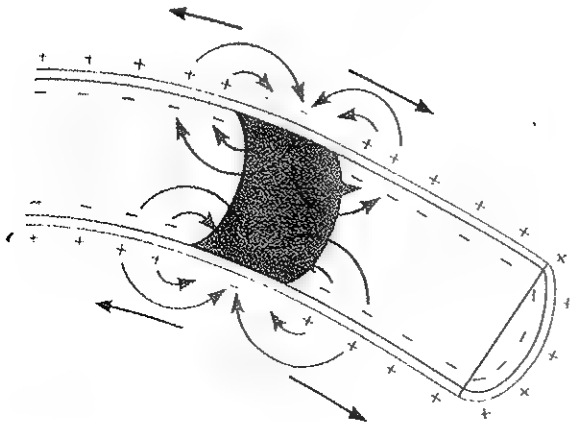


Figura 6.9 Depolarizimi dhe hiperpolarizimi i membranës. Potenciali membranor i qetësisë te neuronet është afërsisht – 70 mV (negativ në brendësi). Ndryshimet e këtij potenciali mund të shkaktojnë depolarizim ose hiperpolarizim të membranës. **(a)** Gjatë depolarizimit, potenciali i membranës zhvendoset drejt 0 mV, pra faqja e brendshme e membranës bëhet më pak negative nga ç'ishte **(b)** Gjatë hiperpolarizimit, potenciali i membranës rritet, pra faqja e brendshme bëhet më tepër negative nga ç'ishte.



(a) Depolarizimi



(b) Shpërhapja e valës depolarizuese

Figura 6.10 Mekanizmi i potencialit të shkallëzuar. (a) Një rrip i ngushtë i membranës është depolarizuar. Pra, në këtë segment polariteti ka ndryshuar. (b) Meqenëse jonet pozitive lëvizin drej zonave negative (dhe jonet negative levizin drejt zonave fqinje më pozitive), krijohen kështu rryma lokale që depolarizojnë zonat fqinje të membranës dhe bëjnë të mundur shpërhapjen e valës-depolarizuese.

tencial receptori. Potencialet e receptorit do të diskutohen në kreun VIII së bashku me receptorët ndijorë. Kur stimuli (ndryshimi) është neurotransmetues i çliruar nga ndonjë neuron tjetër, potenciali lokal quhet *potencial passinaptik*, pasi neurotransmetuesi derdhet në një hapësirë që quhet sinaps dhe ndikon në veprimtarinë e neuronit fqinj (pas sinapsit).

Lëngjet brenda dhe jashtë qelizës janë përçuese të mira të rrymës jonike, e cila e përshkon membranën qelizore sa herë që ndodhin ndryshime të voltazhit membranor. Ta zëmë se një zonë e vogël e membranës depolarizohet nga një stimul "X" (figura 6.10a). Rryma jonike do të rrjedhë në të dyja anët e membranës që ndodhen midis zonës së depolarizuar (aktive) dhe zonave fqinje të polarizuara (që ndodhen në kushte qetësie). Jonet pozitive do të migrojnë drejt zonave më negative (drejtimi i lëvizjes së kationeve është paraqitur si drejtimi i rrjedhës së rrymës), ndërkohë që jonet negative do të lëvizin në drejtim të kundërt, pra drejt zonave më pozitive (figura 6.10b). Kështu, në brendësi të qelizës jonet pozitive (kryesisht jonet K^+) i largohen zonës aktive dhe grumbullohen në zonat fqinje, duke zhvendosur prej aty jonet negative. Ndërkohë, jonet pozitive të sipërfaqes së jashtme të membranës lëvizin drejt zonës aktive të depolarizuar, e cila momentalisht është më pak pozitive. Gjatë kësaj lëvizjeje, vendet e lëna "bosh" në membranë zihen nga jonet negative (Cl^- dhe HCO_3^-). Pra, në zonat fqinje, sipërfaqja e brendshme e membranës bëhet më pak negative, kurse sipërfaqja e jashtme, më pak pozitive. E thënë shkurt, depolarizohen edhe zonat fqinje të membranës. Në përpjekje për të thjeshtësuar procesin, të gjitha diagramat që ilustrojnë rrymat lokale, të japin përshtypjen sikur qarqet lokale të rrymës janë hyrje e dalje jonesh nëpër membranën qelizore. *Nuk* është kështu. Vetëm hyrja e joneve nga jashtë-brenda përmes kanaleve jonike me portë shkaktohet nga rryma jonike. Rryma e jashtme ose *rryma e kapacitancës*, pasqyron rishpërndarjen e joneve të cilët zhvendosin njëri-tjetrin përgjatë sipërfaqes së membranës. Ky fakt tregon se sipërfaqja e brendshme e membranës është përçuese jo e mirë e rrymës. Pra, është një sipërfaqe kapacitance që depoziton *përkohësisht* ngarkesat, duke i detyruar jonet me ngarkesë të kundërt të qëndrojnë kun drejt njëri-tjetrit, në të dyja anët e membranës.

Siç u përshkrua edhe më sipër, lëvizja e joneve ne zonat fqinje të membranës shkakton edhe depolarizimin e këtyre zonave. Mirëpo membrana qelizore nuk është një "mur" hermetik. Nëpër membranë ngarkesat (jonet) rrjedhin, çka bën që rrjedha e rrymës të dobësohet ose të shuhet pak milimetra larg vendit të origjinës. Kjo dukuri dobësimi njihet me termin përçimi me *dekrement*. Meqenëse rryma e joneve shuhet gradualisht me rritjen e distancës nga pika e origjinës, potencialet lokale ose të shkallëzuara veprojnë si sinjale vetëm për distanca të shkurtra. Pavarësisht nga kjo, ato janë thelbësore për fillimin e një potenciali veprimi ose, ndryshe, të një si-njali me distancë të gjatë.

Potencialet e veprimit

Mënyra kryesore e komunikimit ndërmjet neuroneve është gjenerimi i **potencialeve të veprimit**. Në përgjithësi, vetëm qelizat me *membranë të eksitueshme*, pra, neuronet dhe qelizat muskulore, mund të krijojnë, dhe më pas të përcjellin, potenciale veprimi. Siç ilustrohet në figurën 6.11a, potenciali i veprimit është një përmbysje e shpejtë dhe e shkurtër e potencialit të qetësisë. Amplituda (ndryshimi i voltazhit) e përgjithshme e këtij ndryshimi shkon deri në 100 mV (nga – 70 mV deri + 30 mV). I gjithë procesi ndodh në pak milisekonda. Ndryshe nga potencialet lokale, potencialet e ve-

primit nuk shuhen, kur distanca nga pika e lindjes së tyre, rritet. Kur shqyrtuam fiziologjinë e muskulit skeletik në kreun V, treguam shkurtimisht se fijet muskulore arrijnë të tkurren atëherë kur përgjatë membranës së tyre (sarkolemës) arrin të përçohet një potencial veprimi. Tani, le ta shqyrtojmë atë me me hollësi.

Proceset që zhvillohen gjatë formimit dhe përçmit të potencialeve të veprimit, janë të njëjta, si për neuronet, ashtu edhe për qelizat muskulore. Sidoqoftë, te neuroni, përçimi i potencialit të veprimit quhet **impuls nervor**. Neuroni e përçon impulsin nervor vetëm atëherë kur stimulohet siç duhet. Stimuli, duke hapur disa kanale voltazhi që gjenden në akson, ndryshon përshkueshmërinë e membranës aksonale për jonet. Këto kanale hapen e mbyllen në përgjigje të ndryshimit të potencialit të membranës dhe aktivizohen nga rrymat lokale (potencialet e shkallëzuara) që shpërhapen nga dendritet e soma, drejt aksonit. *Vetëm këta të fundit (aksonet) janë të afta të krijojnë potenciale veprimi.* Në shumë neurone, tranzicioni nga potenciali lokal në potencial veprimi, zhvillohet në konin aksonal. Te neuronet ndijore, potenciali i veprimit krijohet nga mbaresat aksonale. Sidoqoftë, per thjeshtësi, ne do të përdorim vetëm termin akson.

Gjenerimi i potencialit të veprimit. Gjenerimi i potencialit të veprimit përfshin tri procese të njëpasnjëshme që mbivendosen me njëri-tjetrin. Këto procese kanë të bëjnë me ndryshimin e përshkueshmërisë së membranës, gjë që i dedikohet hapjes dhe mbylljes së portave jonike. Nga ana tjetër, hapja dhe mbyllja e portave jonike mundësohet falë depolarizimit të membranës së aksonit (figura 6.11). Ndryshimet e përshkueshmërisë së membranës ndodhin njëra pas tjetrës. Le ta shikojmë këtë dukuri hap pas hapi te një neuron që fillimisht ndodhet në gjendje qetësie.

1. **Gjendja e qetësisë: Kanalet aktive janë të mbyllura.** Në gjendjen e qetësisë, thuajse të gjitha kanalet voltazh-dipendente të Na^+ dhe të K^+ janë të mbyllura. Sidoqoftë, sasi të vogla kaliumi dalin nëpërmjet kanaleve që rjedhin, dhe sasi edhe më të vogla natriumi hyjnë në qelizë.

   Këto kanale voltazhi (pra, kanale porta e të cilave hapet ose mbyllet si rezultat i ndryshimit të potencialit membranor), në të vërtetë kanë dy porta: *portën e aktivizimit*, e cila përgjigjet duke u hapur, dhe *portën e çaktivizimit*, e cila përgjigjet duke u mbyllur, ndonëse shumë ngadalë. *Pra, gjatë depolarizimit, portat e natriumit hapen e më pas mbyllen.* Që Na^+ të hyjë në qelizë, duhet të jenë të hapura të dyja portat.

2a. **Faza e depolarizimit: Rritja e përshkueshmërisë për natriumin dhe përmbysja e potencialit membranor të qetësisë.** Kur membrana e aksonit depolarizohet falë shpërhapjes së rrymave jonike lokale, portat jonike të kanaleve voltazh-dipendente të Na^+ fillojnë të hapen dhe Na^+ vërshon në qelizë. Ky vërshim i joneve pozitive në brendësi të qelizës e depolarizon edhe më shumë "shiritin" lokal fillestar të membranës, kështu që, brendia e qelizës bëhet gjithnjë e më tepër pozitive. Kur depolarizimi lokal i membranës arrin një **pikë kritike,** që quhet **niveli i pragut** (rreth – 50 mV), depolarizimi i pjesës së mbetur shndërrohet në një proces të vetvetishëm ose në një *feedback* pozitiv. E thënë ndryshe, depolarizimi fillon pas një stimulimi dhe vazhdon falë rrymave jonike që krijohen si rezultat i hyrjes së Na^+ në qelizë. Sa më tepër natrium hyn në qelizë, aq më tepër depolarizohet membrana, dhe aq më tepër porta të tjera voltazh-dipendente hapen. Në këtë pikë, përshkueshmëria e membranës për natriumin është 1000 herë më e madhe se në kushte qetësie. Rrjedhimisht, potenciali i membranës bëhet gjithmonë e më pak negativ, derisa arrin të shndërrohet në pozitiv (+ 30 mV). Ndërkohë, jonet Na^+ vazhdojnë të hyjnë në qelizë në drejtim të gradientit të tyre të përqendrimit. Ky depolarizim i shpejte dhe kjo përmbysje e polaritetit fillestar prodhon edhe vertikalen (2) në diagramën e potencialit te veprimit (figura 6.11a).

   Më parë kemi thënë se potenciali i membranes varet nga përshkueshmëria e saj për jonet, kurse tani po themi se përshkueshmëria e membranës varet nga potenciali i membranës. A mund të jenë te vërteta të dyja pohimet? Në fakt po, pasi këto dy marrëdhënie të ndryshme ndërthuren për të vendosur një *cikël feedback-u pozitiv* (rritja e pershkueshmërisë për Na^+ falë hapjes së kanaleve voltazh-dipendente shkakton një depolarizim më të vrullshëm, i cili, nga ana e tij, rrit edhe më shumë përshkueshmërinë e membranës për Na^+, e kështu me radhë). Ky cikël *feedback*-u pozitiv është përgjegjës për fazën ngjitëse (depolarizuese) të potencialit të veprimit.

2b. **Faza e depolarizimit: ulja e përshkueshmërisë për natriumin.** Faza ngjitëse e potencialit të veprimit (rritja e përshkueshmërisë për Na^+) zgjat vetëm 1 msek dhe ndërpritet vetvetiu. Ndërkohë që membrana bëhet pozitive në brendësi (kalon 0 mV), hyrja e joneve të tjera pozitive bëhet gjithmonë e më e vështirë. Jo vetëm kaq, por portat e çaktivizimit fillojnë të mbyllen dhe, rrjedhimisht, membrana bëhet gjithmonë e më pak e përshkueshme nga Na^+, derisa vjen çasti kur hyrja e Na^+ në qelizë ndërpritet krejtësisht (figura 6.11). Në këto kushte, vertikalja 2 e fazës ngjitëse ndalon së përparuari për lart dhe ndryshon drejtimin.

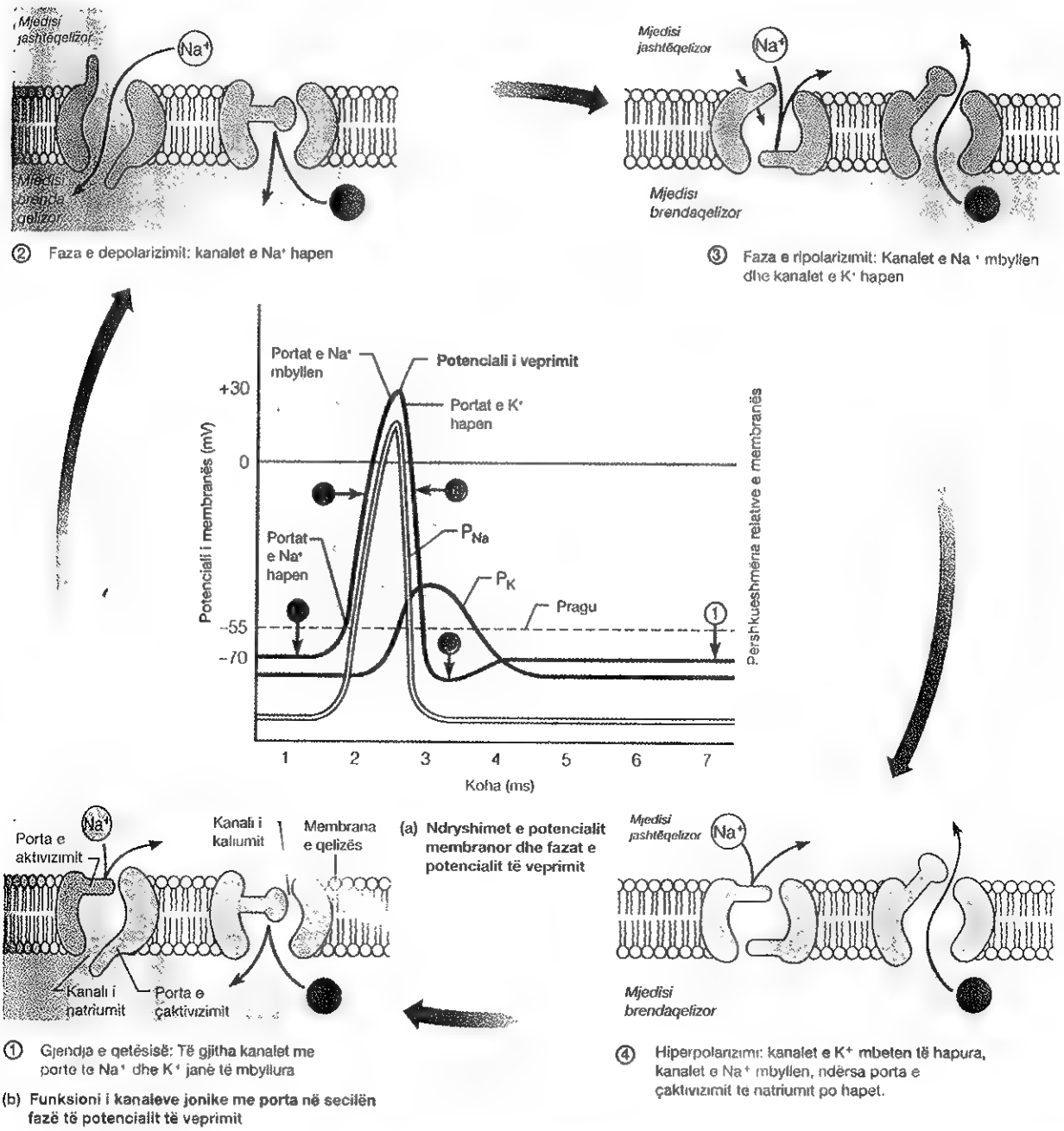


Figura 6.11 Fazat e potencialit të veprimit dhe roli i kanaleve jonike me portë në këto faza. **(a)** Potenciali i veprimit mund të ndahet në katër faza. Gjatë këtyre fazave, portat e ndjeshme ndaj voltazhit membranor, që kontrollojnë kanalet e natrjumit e të kaliumit, ndodhen në gjendje të ndryshme, kurse përshkueshmëria e membranës për Na^+ (P_{Na}) dhe për K^+ (P_{Ka}) po ndryshon. **(b)** **(1)** Në gjendje qetësie, asnjë nga kanalet nuk është i hapur. **(2)** Gjatë fazës depolarizuese të potencialit të veprimit, portat e natriumit hapen, kurse portat e kaliumit mbeten të mbyllura. **(3)** Gjatë fazes ripolarizuese të potencialit të veprimit, portat e çaktivizimit mbyllin kanalet e natriumit, kurse kanalet e kaliumit hapen. **(4)** Gjatë fazës 4, kanalet e natriumt janë të mbyllura, kurse kanalet e kaliumit mbeten ende të hapura. Kjo, sepse portat relativisht të ngadalta të këtyre kanaleve nuk kanë pasur kohë t'i përgjigjen ripolarizimit të membranës. Gjendja e qetësisë rivendoset brenda një ose dy milisekondash dhe i tërë sistemi është gati t'i përgjigjet stimulit pasardhës.

3. **Faza e ripolarizimit: Rritja e përshkueshmërisë për kaliumin.** Ndërkohë që hyrja e Na^+ në qelizë pakësohet, portat voltazh dipendente të Ka^+ hapen dhe ky i fundit vërshon jashtë qelizës, në drejtim të gradientit të tij të përqendrimit (figura 6.11b). Rrjedhimisht, brendia e qelizës bëhet gjithmonë e më pak pozitive dhe potenciali i membranës zhvendoset drejt vlerës së qetësisë. Ky proces quhet **ripolarizim. Ai** ndihmohet nga ulja e përshkueshmërisë së membranës për natriumin dhe rritja e përshkueshmërisë së saj për kaliumin.

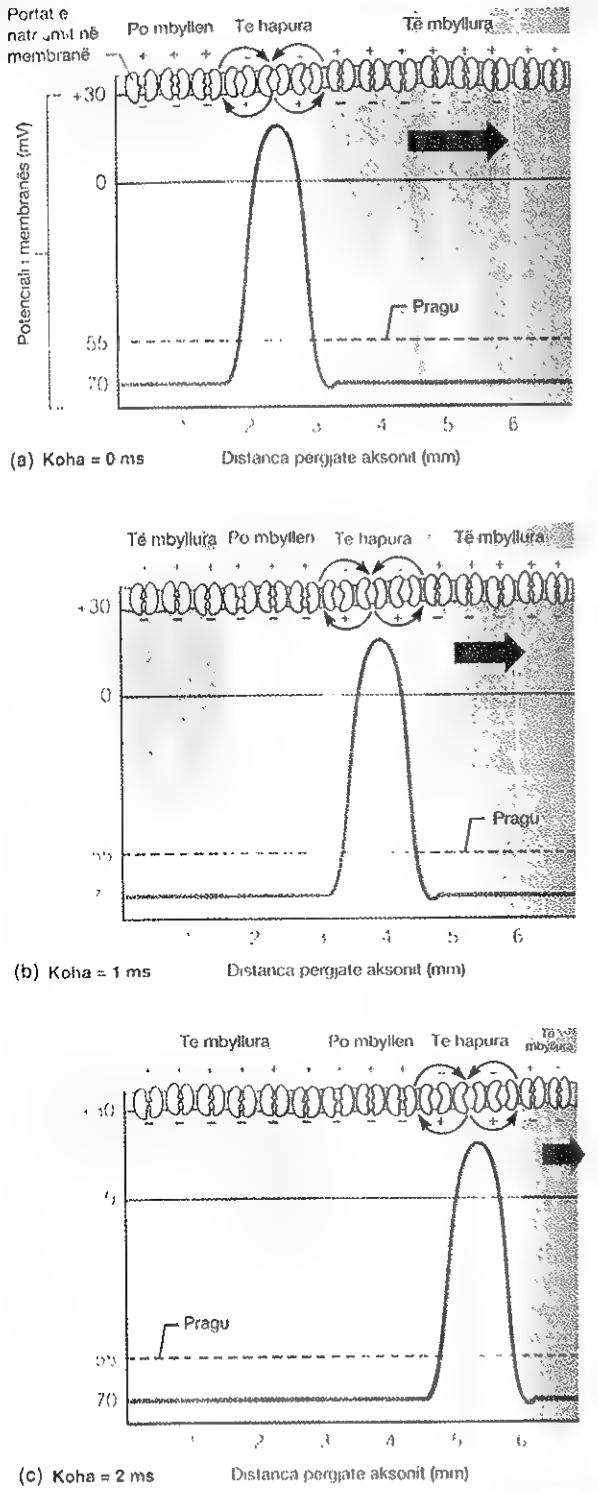


Figura 6.12
Shpërhapja e potencialit të veprimit. Në figurë paraqitet shpërhapja e potencialit të veprimit nëpër akson, gjatë "periudhës" 0 ms, 1 ms dhe 2 ms. Portat e natriumit paraqiten të mbyllura, të hapura ose duke u mbyllur. Shigjetat e vogla rrethore tregojnë drejtimin e lëvizjes së joneve natrium. Shigjetat e trasha tregojnë drejtimin e shpërhapjes së potencialit të veprimit. Edhe pse nuk është paraqitur në skemë, rrjedha e rrymës së krijuar nga hapja e kanaleve të kaliumit (dhe, për rrjedhoje, ripolarizimi) zhvillohet gjate kohes që portat e natriumit janë duke u mbyllur.

4. **Hiperpolarizimi: Përshkueshmëria për kaliumin zgjat disi më tepër.** Përshkueshmëria për K^+ zgjat disi më tepër nga ç'eshtë e nevojshme për të rivendosur gjendjen e polarizuar. Kjo, sepse kanalet e kaliumit janë më "dembelë" se ato te natriumit. Dalja e një sasie të tepërt kaliumi jashtë qelizës, krijon këtë moment hiperpolarizimi që haset shpesh në regjistrimet e potencialeve të veprimit.

Edhe pse ripolarizimi rikthen gjendjen elektrike të qetësisë (diferencën e ngarkesave jashtë-brenda qelizës), ai nuk rikthen në origjinë shpërndarjen karakteristike të joneve që vihét re gjatë periudhës së qetësisë. Pas ripolarizimit, këtë detyrim "e shlyen" **pompa natrium-kalium**. Edhe pse mund të duket se hapja e portave të voltazhit lejon një sasi të ndjeshme të joneve natrium e kalium që të ndryshojnë vendet e tyre gjatë potencialit të veprimit, kjo nuk është e vërtetë. Në fakt, shkëmbehen sasi fare të vogla të natriumit e të kaliumit, dhe, meqë membrana e aksonit ka mijëra pompa natrium-kalium, këto ndryshime të vogla jonike rikorrigjohen me shpejtësi.

Shpërhapja e potencialit të veprimit. Që të shërbejë si mjet sinjalizues, potenciali i veprimit duhet të udhetojë përgjatë tërë aksonit. Ky proces ilustrohet në figurën 6.12.

Siç e kemi parë, potenciali i veprimit gjenerohet si rezultat i vërshimit të natriumit në brendësi të qelizes. Gjatë këtij vërshimi depolarizohet një rrip i membranes së aksonit, pra, sipërfaqja e brendshme e membranes bëhet pozitive, kurse sipërfaqja e jashtme, negative. Jonet pozitive të citoplazmës së aksonit lëvizin anash, nga zona ku polariteti është përmbysur, drejt zonës ku membrana është ende negative (e polarizuar). Në sipérfaqen e jashtme lëvizja është e kundërt, pra jonet lëvizin drejt zonave më negative, çka bën që qarku të mbyllet.

Këto lëvizje të ngarkesave formojnë rryma lokale, të cilat depolarizojnë zonat fqinje të membranës, me një kah që e drejton valën depolarizuese tutje pikës origjinale të lindjes së impulsit. Mbërritja e valës depolarizuese në zonën fqinje shoqërohet (edhe aty) me hapjen e kanaleve voltazh-dipendente të Na^+, e kështu dora-dorës, potenciali i veprimit përfshin tërë aksonin. Meqenëse në zonën që sapo depolarizohet portat e natriumit mbyllen, kjo zonë nuk mund të gjenerojnë më një potencial të ri veprimi. Pra, impulsi shpërhapet gjithmonë tutje pikës së tij të origjinës. (Nëse një akson *i izoluar* stimulohet me një elektrodë, impulsi do të shpërhapet tutje pikës së lindjes *në të gjitha* drejtimet). Në trupin e njeriut, potencialet e veprimit nisin në një skaj të aksonit dhe përcillen tutje këtij skaji, në drejtim të mbaresave aksonale. Po u krijua, potenciali i veprimit përcillet përgjatë aksonit vetvetiu (falë hapjes së njëpasnjëshme të portave voltazh-dipendente të Na^+) dhe me një shpejtësi që nuk ndryshon.

Pas depolarizimit, çdo segment i membranës së aksonit i nënshtrohet ripolarizimit, i cili rivendos potencialin e qetësisë në segmentin përkatës. Meqë këto ndryshime elektrike provokojnë gjithashtu rryma elektrike lokale, vala e ripolarizimit përgjatë aksonit përshkon të njëjtën udhë me atë të depolarizimt. Procesi i shpërhapjes që sapo u përshkrua, është karakteristik për aksonet e pamielinizuara dhe për membranat e fijeve muskulore. Shpërhapja e veçantë, që quhet *përçimi me kapërcim*, do të diskutohet pak më tutje.

Termi *përçim i impulsit nervor* nuk është shumë i saktë, pasi impulset nervore nuk përçohen si rryma elektrike. Në fakt, fijet nervore janë përçuese jo të mira të rrymës, pasi rrymat lokale që krijohen, shuhen me rritjen e distancës nga pika e lindjes së tyre. Kjo, sepse ngarkesat (jonet) hyjnë e dalin nëpër kanalet që rrjedhin. Termi më i saktë është *shpërhapja e impulsit nervor*.

Pragu dhe dukuria gjithçka-ose-asgjë. Jo të gjitha potencialet lokale arrijnë të prodhojnë depolarizim. Që një akson të marrë "flakë" (të depolarizohet), potenciali lokal duhet të mbërrijë një vlerë të caktuar, që njihet si *vlera e pragut*. Ç'e përcakton vlerën e pragut? Një shpjegim është se pragu është potenciali membranor në të cilin dalja jashtë e K^+ është saktësisht e barabartë me hyrjen brenda në qelizë të Na^+. *Pragu arrihet kur membrana ka ndryshuar voltazhin (është depolarizuar) rreth 15-20 mV nga vlera fillestare e qetësisë*. Pragu duket se përfaqëson një pikë të paqëndrueshme të ekuilibrit, në të cilën mund të ndodhë njëri nga këto dy procese: (1) Nëse në qelizë hyn edhe një jon tjetër Na^+, depolarizimi vazhdon të hapë dora-dorës porta të tjera voltazh-

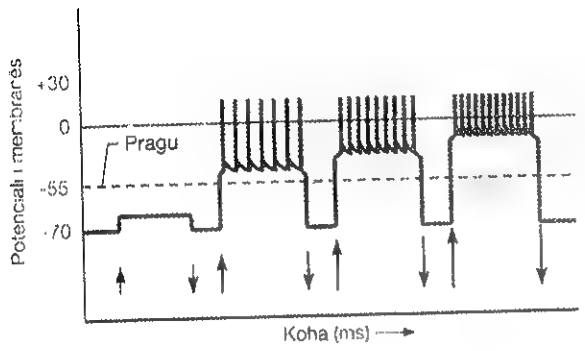


Figura 6.13 Marrëdhëniet ndërmjet fuqisë së stimulit, potencialit lokal pasues dhe frekuencës së potencialit të veprimit. Në trasenë e mësipërme, potencialet e veprimit paraqiten me vija vertikale. Shigjetat me drejtim nga sipër (↓) tregojnë pikën e zbatimit të stimulit. Shigjetat me drejtim nga poshtë (↑) tregojnë ndërprerjen e stimulimit. Gjatësia e shigjetave tregon fuqinë e stimulit. Vini re se një stimul nënpragu nuk arrin të gjenerojë potencial veprimi. Por, nëse arrihet voltazhi i pragut, sa më i fortë të jetë stimuli, aq më të shpeshta (frekuente) do të jenë potencialet e veprimit

-dipendente të Na^+. (2) Nëse largohet nga qeliza edhe një jon tjetër K^+, potenciali i membranës i largohet vlerës së pragut, kanalet e Na^+ mbyllen dhe jonet kalium vazhdojnë të largohen nga qeliza, derisa potenciali i membranës të mbërrijë në nivelin e qetësisë.

Mos harroni se depolarizimet lokale janë potenciale të shkallëzuara dhe se madhësia e tyre rritet nëse edhe intensiteti i stimulit rritet. Stimujt e shkurtër dhe të dobët (*stimujt e nënpragut*) prodhojnë depolarizime të nënpragut. Këto lloje depolarizimesh nuk "përkthehen" dot në impulse nervore. Nga ana tjetër, stimuj më të fuqishëm prodhojnë rryma lokale që e shtyjnë voltazhin membranor drejt pragut e madje, tutje tij. Rrjedhimisht, përshkueshmëria për natriumin rritet aq shumë, saqë hyrja e tij në qelizë e tejkalon daljen e kaliumit prej saj. Kështu, instalohet qarku i *feedback*-ut pozitiv dhe mundësohet formimi dhe shpërhapja e potencialit të veprimit. Faktori kritik për arritjen e pragut është sasia tërësore e rrymës jonike që rrjedh nëpër membranë gjatë një stimulimi (ngarkesë elektrike x kohë). Stimujt e fuqishëm "e shtyjnë" membranën drejt vlerës së pragut me shpejtësi. Kurse, stimujt e dobët duhen aplikuar për një kohë më të gjatë, që sasia e rrymës jonike që përshkon membranën, të jetë ajo e duhura. Stimujt shumë të dobët nuk arrijnë të prodhojnë potencial veprimi, pasi rrymat lokale që ata provokojnë, shuhen para se të arrihet niveli i pragut.

Potenciali i veprimit është **dukuri gjithçka-ose-asgjë**: pra, ose ndodh, ose jo. Gjenerimin e potencialit të veprimit mund ta krahasojmë me ndezjen e qirit. Gjatë kohës që fitili i qiririt nxehet nga zjarri i shkrepëses (në membranë po depërtojnë më shumë jone natrium), kemi ende nevojë për flakën e shkrepëses. Kur fitili nxehet shumë (kur sasia e joneve Na^+ që kanë hyrë në qelizë e ndryshon potencialin me 15-20 mV), arrihet një pikë kritike (pragu). Në këtë pikë fitili ndizet dhe tashmë flaka e tij mund të konsumojë tërë qirin, edhe nëse e fikim shkrepësen (potenciali i veprimit gjenerohet dhe shpërhapet pavarësisht nëse stimuli është ende i pranishëm ose jo). Por, nëse flaka e shkrepëses (stimuli) shuhet para se fitili i qiriut të ketë mbërritur temperaturën kritike (pragun), djegia e tij nuk do të mund të realizohet. Në mënyrë të ngjashme, nëse në qelizë hyjnë më pak jone natrium nga ç'duhen për të arritur pragun (- 55 mV), potenciali i veprimit nuk do të mund të gjenerohet.

Kodimi i fuqisë së stimulit. Në qoftë se potencialet e veprimit arrijnë të gjenerohen, ato bëhen të pavarura nga stimuli dhe fuqia e tij dhe janë të gjitha njëlloj. Atëherë si mund ta përcaktojë SNQ nëse një stimul është i fortë ose i dobët, informacion ky shumë i domosdoshëm për të dhënë një përgjigje të përshtatshme? Përgjigja është vërtet shumë e thjeshtë: stimujt e fortë prodhojnë më shumë impulse nervore (**potenciale veprimi**) për një

interval të dhënë kohor në krahasim me stimujt e dobët (figura 6.13). Pra, fuqia e stimulit kodohet në numër impulsesh për sekondë. D.m.th., në vend që të rritet fuqia (amplituda) e potencialeve individuale të veprimit, rritet *frekuenca e impulseve të përçuara.* Përveç kësaj, sa më shumë neurone të aktivizohen nga një stimul, aq më i madh do të jetë intensiteti i perceptuar i stimulit të dhënë.

Periudha refraktare absolute dhe relative. Gjatë kohës që një rrip i ngushtë i membranës së aksonit po gjeneron një potencial veprimi, portat voltazh-dipendente të natriumit janë të hapura. Në këto kushte, ky neuron nuk është në gjendje t'i përgjigjet një stimuli tjetër, pavarësisht sa i fuqishëm është ai. Kjo periudhë, që shtrihet nga hapja e portave voltazh-dipendente të Na^+ e deri në mbylljen e portave të çaktivizimit (po të natriumit), quhet **periudhë refraktare absolute (PRA)** (figura 6.14). PRA siguron që çdo potencial veprimi të përfaqësojë një proces të veçuar gjithçka-ose-asgjë dhe, nga ana tjetër, përforcon shpërhapjen e këtij potenciali në një drejtim. Kjo është e kuptueshme, nëse ju mbani mend se, pasi gjenerohet potenciali i veprimit, portat e natriumit mbahen të hapura nga rrymat e natriumit dhe jo nga stimuli fillestar.

Periudha refraktare relative është periudha që përfshin çastin e çaktivizimit të portave të natriumit, hapjen e portave të kaliumit dhe ripolarizimin e neuronit (figura 6.14). Gjatë kësaj periudhe pragu i aksonit për gjenerimin e një impulsi është shumë i lartë dhe një stimul pragu (një ndryshim 15-20 mV i voltazhit membranor) nuk mund të provokojë një potencial veprimi. Nga ana tjetër, një stimul shumë i fuqishëm mund të rihapë portat e natriumit dhe të mundësojë një potencial të ri veprimi. Pra, nëse stimujt e fortë përkojnë me periudhën refraktare relative, ata mund të rritin frekuencën e potencialeve të veprimit.

Shpejtësia e përçimit të impulsit nëpër aksone. Shpejtësia me të cilën aksonet përçojnë impulset nervore, ndryshon nga neuroni në neuron. Fijet që i përçojnë impulset me shpejtësi të madhe (100 m/s ose më tepër), gjenden kryesisht në shtigjet neuronale ku shpejtësia është e domosdoshme, si për shembull në disa fije që ndërmjetësojnë reflekset e ruajtjes së pozicionit. Aksonet që përcjellin më ngadalë, u shërbejnë organeve të brendshme (zorrës, gjëndrave, enëve të gjakut), ku përgjigjet e ngadalta nuk përbëjnë ndonjë mangësi. Shpejtësia e shpërhapjes së impulseve varet nga dy faktorë: nga diametri i aksonit dhe nga shkalla e mielinizimit.

Ndikimi i diametrit të aksonit. Si rregull, sa më i madh të jetë diametri i një aksoni, aq më e madhe do të jetë shpejtësia me të cilën ai e përcjell impulsin nervor. Kjo lidhet me një ligj bazë të fizikës që pohon se rezistenca që has rryma elektrike, zvogëlohet dukshëm kur rritet diametri i kabllove nëpër të cilët ajo kalon.

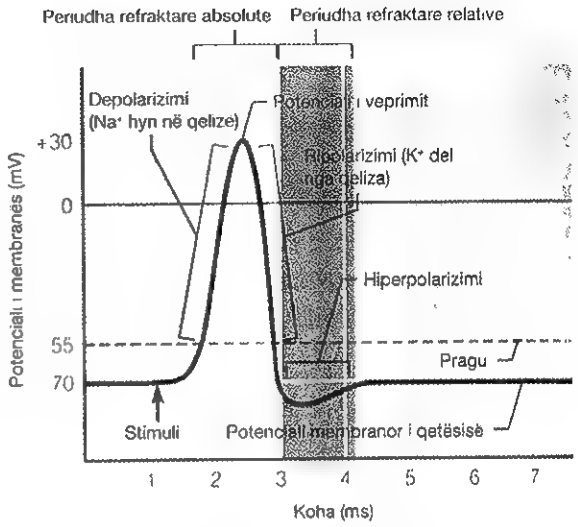


Figura 6.14 Regjistrimi grafik i një potenciali veprimi, ku tregohet kohëzgjatja e periudhës refraktare absolute dhe e periudhës refraktare relative.

Ndikimi i shtresës mielinike. Në aksonet e pamielinizuara, potencialet e veprimit përfshijnë njëra pas tjetres zonat fqinje të membranës dhe përçimi është relativisht i ngadalshëm. Prania e mielinës e rrit mjaft shpejtësinë e përçimit të impulsit, sepse mielina sillet si izolator që nuk lejon rrjedhjen e joneve nga aksoni. Rryma e joneve kalon vetëm në pjesët e zhveshura të aksonit, pikërisht aty ku përqendrohen edhe portat voltazh-dipendente të Na^+. Pra, në një fije me mielinë, rrymat depolarizuese lokale nuk shpërhapen drejt zonave fqinje ende të panxitura, por nga një nyje Ranvier në tjetrën, ku edhe provokojnë depolarizimin e radhës (nyjet janë rreth 1 mm larga njëra-tjetrës). E thënë ndryshe, potencialet e veprimit gjenerohen vetëm në nyjet Ranvier. Ky lloj përçimi quhet **përçim me kapërcim,** pasi sinjalet elektrike kërcejnë nga njëra nyje tek tjetra përgjatë aksonit (figura 6.15). Përçimi me kapërcim është shumë më i shpejtë sesa shpërhapja e vazhdueshme e valëve depolarizuese përgjatë membranave të pamielinizuara.



Rëndësia e mielinës në përçimin e impulseve nervore bëhet e qartë në sëmundjet demielinizuese; njëra prej tyre është **skleroza multiple.** Kjo sëmundje autoimune prek zakonisht moshat e reja. Simptomat e zakonshme janë çrregullimet e të parit (ku përfshihet edhe verbëria), probleme të kontrollit të muskujve (dobësi, ngathtësi) dhe urinimi i pavullnetshëm. Në këtë sëmundje, shtresa e mielinës në SNQ shkatërrohet gradualisht dhe shndërrohet në disa shtresa jofunksionale që quhen *shtresa sklerotike.* Humbja e mielinës prodhon qarqe të shkurtra midis neuroneve fqinje, aq sa nyjet pasardhëse stimulohen gjithmonë e

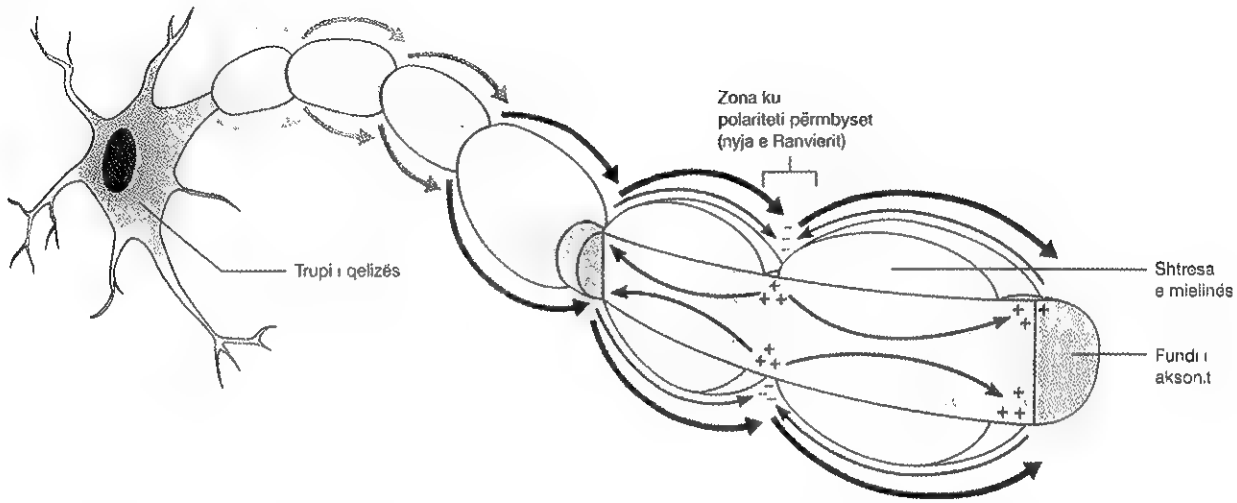


Figura 6.15 Përçimi me kapërcim në një akson të mielinizuar. Në fijet e mielinizuara, rrymat lokale të joneve (treguar me shigjeta të zeza brenda dhe jashtë) mundësojnë shpërhapjen e potencialit të veprimit (shigjetat rozë) që kapërcen nga njëra nyje tek tjetra. Edhe vala depolarizuese shpërhapet përgjatë aksonit nga njëra nyje tek tjetra.

më ngadalë, derisa përçimi, në një periudhë të caktuar të ecurisë së sëmundjes, ndërpritet tërësisht. Sidoqoftë, vetë aksonet nuk dëmtohen dhe në fijet e demielinizuara shfaqen spontanisht kanale të natriumit. Kjo mund të shpjegoje edhe ecurinë me acarime dhe përmirësime të përkohshme të sëmundjes. ■

Fijet nervore mund të klasifikohen si fije të grupit A, B ose C. Ky klasifikim bazohet te diametri i tyre, te shkalla e mielinizimit dhe te shpejtësia e përçimit. **Fijet e grupit A** janë kryesisht fije somatike sensore dhe fije motore që i shërbejnë lëkurës, muskujve të skeletit dhe artikulacioneve. Ato kanë diametër të madh dhe mielinë te trashë. Për rrjedhojë, këto fije e përcjellin impulsin me një shpejtësi nga 15-150 m/s. Fijet motore të sistemit nervor autonom, fijet sensore viscerale dhe fijet sensore somatike (që tejçojnë dhembjen dhe prekjen e lokalizuar dobët) përfshihen në grupin e fijeve B dhe C. **Fijet e grupit B** kanë diametër të ndërmjetëm dhe janë pak të mielinizuara; ato tejçojnë impulse me shpejtësi 3--15 m/s. **Fijet C,** që e kanë diametrin më të vogel dhe që janë tërësisht të pamielinizuara, i tejçojnë impulset me shpejtësi fare të vogël, rreth 1m/s.

Disa faktorë kimikë dhe fizikë mund të behen pengesë për përçimin e impulseve nervore. Alkooli, barnat sedative dhe anestezikët, edhe pse kanë mekanizëm të ndryshëm veprimi, bllokojne përçimin e impulseve nervore duke ulur pershkueshmërinë e membranës qelizore për jonet e natriumit. Siç e kemi përshkruar, pa hyrjen e natriumit nuk ka potencial veprimi.

Të ftohtët dhe shtypja e vazhdueshme, pakësojnë furnizimin e neuroneve me gjak (pra, furnizimin me

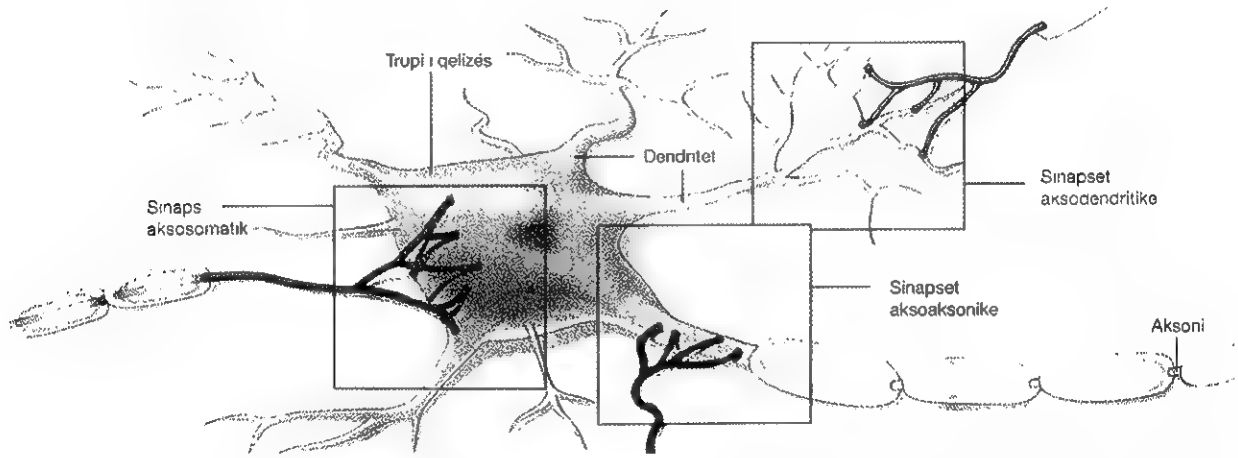


Figura 6.16 Shembuj sinapsesh kimike. Sinapse aksodendritike, aksosomatike dhe aksoaksonike. Mbaresat aksonale të neuroneve presinaptike paraqiten me ngjyra të ndryshme në sinapse të ndryshme.

oksigjen dhe lëndë ushqyese), çka cenon aftësinë e tyre për shpërhapjen e impulseve. Për shembull, gishtat tuaj mpihen, nëse mbani në dorë për disa sekonda një kubik akulli. Po ashtu, kur rrini ulur për një kohë të gjatë mbi njërën këmbë, atë e "zë gjumi". Kur shtypja eliminohet, impulset fillojnë të tejçohen, çka shoqërohet shpesh nga një ndjesi e pakëndshme në formë mizërimi. ■

Sinapsi

Veprimtaria e sistemit nervor varet nga rrjedha e informacionit nëpër një varg neuronesh që lidhen me njëri-tjetrin nëpërmjet sinapseve. **Sinapsi** është një bashkim i veçantë që ndërmjetëson transferimin e informacionit nga njëri neuron tek tjetri ose nga një neuron drejt një qelize efektore. Shumica e sinapseve formohen midis mbaresave aksonale të një neuroni dhe dendriteve ose somës të disa neuroneve të tjera. Këto sinapse quhen përkatësisht **aksodendritike** dhe **aksosomatike**. Më pak të zakonshme (dhe shumë më pak të kuptueshme) janë sinapset midis aksoneve (*aksoaksonike*), dendriteve (*dendrodendritike*) ose midis dendriteve dhe trupave qelizorë (*dendrosomatike*) (figura 6.16).

Neuroni që dërgon impulse drejt një sinapsi, quhet **neuroni presinaptik**, kurse neuroni që i tejçon sinjalet tutje sinapsit, quhet **neuroni passinaptik**. Për një sinaps të dhënë, neuroni presinaptik është ai që dërgon informacionin, kurse neuroni passinaptik është ai që e merr këtë informacion. Siç mund ta kuptoni, shumë neurone, sidomos ndërneuronet (interneuronet) sillen edhe si presinaptikë, edhe si passinaptikë, duke marrë informacion nga disa neurone dhe duke ia përçuar atë disa të tjerave. Në periferinë e trupit, struktura passinaptike mund të jetë ose një neuron tjetër, ose një qelizë efektore (një qelizë muskulore ose gjëndrore). Sinapset midis neuroneve dhe qelizave muskulore quhen specifikisht *junksione neuromuskulore*. Sinapset janë dy llojesh: *sinapse elektrike* dhe *sinapse kimike*.

Sinapset elektrike

Sinapset elektrike janë relativisht të rralla. Ato janë *junksione të urëzuara* që i korrespondojnë junksioneve komunikuese që gjenden edhe midis disa qelizave të tjera të trupit (shih figurën 3.4). Këto qeliza përmbajnë kanale proteinike, të cilat shërbejnë si ura komunikuese midis citoplazmave fqinje. Nëpër këto kanale komunikuese, rryma e joneve kalon drejtpërdrejt nga njëri neuron tek tjetri. Neuronet që bashkohen me këtë mënyrë quhen neurone *elektrikisht të çiftuara*. Përçimi nëpër këto sinapse është shumë i shpejtë. Në varësi të natyrës së sinapsit, komunikimi mund të jetë një - ose dydrejtimor.

Karakteristikë tipike e sinapseve elektrike është se ato shërbejnë si mjet i thjeshtë për sinkronizimin e veprimtarisë së të gjitha neuroneve që komunikojnë sipas kësaj mënyre. Tek të rriturit, sinapset elektrike gjenden në ato zona të trurit që përgjigjen për disa lëvizje stereotipe, siç janë, për shembull, lëvizjet e syve. Ato gjenden gjithashtu në indin nervor embrional, ku, gjatë zhvillimit të hershëm neuronal, lejojnë shkëmbime me karakter udhëzues, në mënyrë që neuronet të lidhen siç duhet me njëri-tjetrin. Ndërkohë që zhvillimi nervor vazhdon, shumica e sinapseve elektrike zëvendësohen nga ato kimike. Sidoqoftë, sinapset elektrike mbeten të rëndësishme në muskulin e zemrës dhe në muskulaturën e lëmuar, ku sigurojnë një nxitshmëri ritmike karakteristike.

Sinapset kimike

Ndryshe nga sinapset elektrike, të cilat janë specializuar për të lejuar rrjedhën e lirë të joneve ndërmjet neuroneve, **sinapset kimike** janë specializuar për çlirimin dhe kapjen e **nuerotransmetuesve** kimikë. Neurotransmetuesit hapin ose mbyllin kanalet jonike, duke ndikuar kështu në përshkueshmërinë e membranës dhe, rrjedhimisht, në potencialin e saj.

Një sinaps kimik tipik përbëhet nga dy pjesë: (1) nga *mbaresat aksonale* të neuronit presinaptik, në të cilat grumbullohen disa **vezikula sinaptike** të mbushura me mijëra molekula neurotransmetuese dhe (2) nga një *zonë receptore* në membranën e dendriteve ose të somës së neuronit passinaptik, në të cilën gjenden receptorët e neurotransmetuesit, që shpesh janë disa llojesh (figura 6.17). Edhe pse fare pranë njera-tjetres, membranat pre- dhe passinaptike veçohen nga *hapësira sinaptike*. Kjo hapësirë nuk lejon kalimin e impulsit drejtpërdrejt, nga njëri neuron te tjetri. Pra, përçimi i sinjaleve nëpër sinapset kimike është një *ngjarje kimike* që varet nga çlirimi, shpërhapja dhe lidhja e neurotransmetuesit me receptorët passinaptikë. Kësisoj, sinapset kimike e shndërrojnë sinjalin elektrik në sinjal kimik (në neurotransmetues). Sinjali kimik, pasi përshkon hapësirën sinaptike dhe lidhet me receptorët kimikë passinaptikë, shndërrohet sërish në një sinjal elektrik.

Transferimi i informacionit nëpërmjet sinapseve kimike. Kur një impuls nervor arrin në mbaresat aksonale, ai vë në lëvizje një varg procesesh që përfundojnë me çlirimin e nerutransmetuesit (NT) në hapësirën sinaptike. NT përshkon hapësiren sinaptike dhe, pasi lidhet me receptorët passinaptike, shkakton ndryshime në përshkueshmërinë e membranës passinaptike. Proceset zhvillohen si në vijim (figura 6.17):

1. **Në mbaresat aksonale presinaptike hapen portat e kalciumit.** Kur impulsi nervor arrin në mbaresat aksonale presinaptike, depolarizimi i membranës së këtyre mbaresave shoqërohet jo vetëm me hapjen e portave të Na^+, por edhe me hapjen e portave voltazh-dipendente të Ca^{2+}. Në këtë çast, Ca^{2+} i lëngut jashtëqelizor vërshon në mbaresat aksonale.

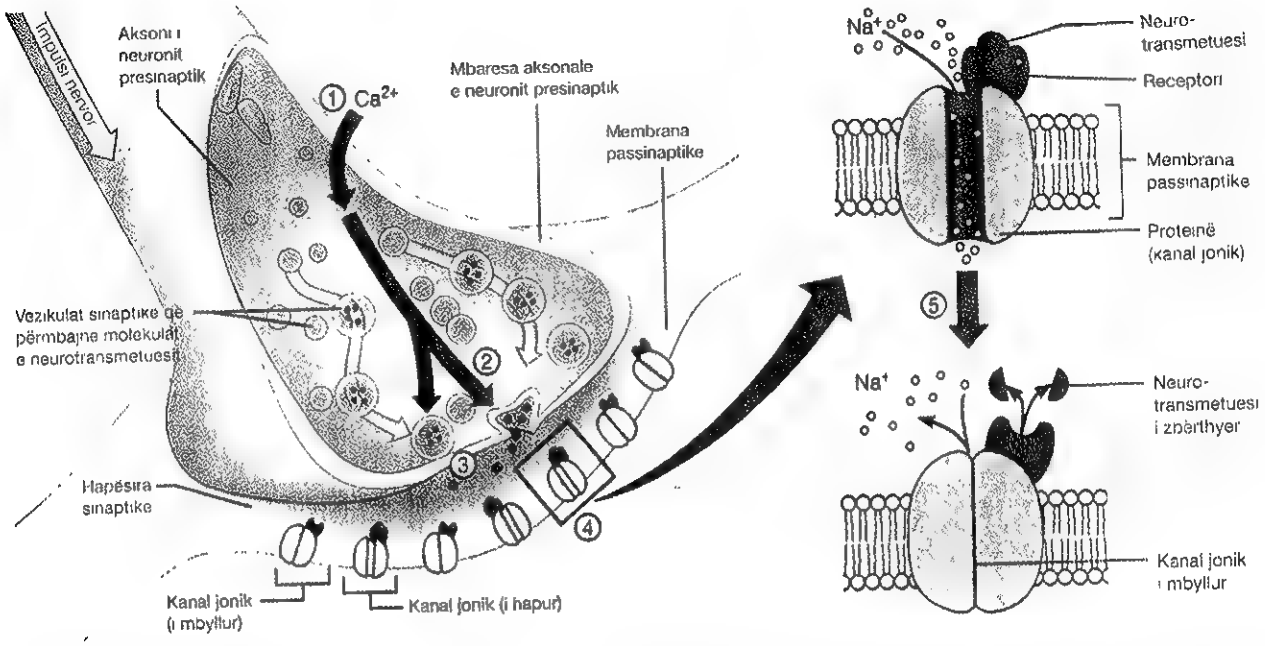


Figura 6.17 Ngjarjet që zhvillohen në një sinaps kimik në përgjigje të depolarizimit të mbaresës aksonale. (1) Arritja e një vale depolarizuese (impulsi nervor) shkakton hapjen e portave të kalciumit dhe hyrjen e joneve kalcium (Ca^{2+}) ne mbaresen aksonale. (2) Jonet e kalciumit stimulojne shkrirjen e vezikulave sinaptike me membranën presinaptike dhe ekzocitozen e neurotransmetuesit. (3) Neurotransmetuesi shperhapet nepër hapësirën sinaptike dhe lidhet me receptorët e membranës passinaptike. (4) Lidhja e neurotransmetuesit shkakton hapjen e kanaleve jonike dhe ndryshimin e voltazhit të membranës passinaptike. (5) Efektet janë afatshkurtra, sepse neurotransmetuesi shkatërrohet shpejt nga enzimat ose rikthehet në mbaresën presinaptike. Për rrjedhojë, kanalet jonike mbyllen dhe përgjigja sinaptike ndërpritet.

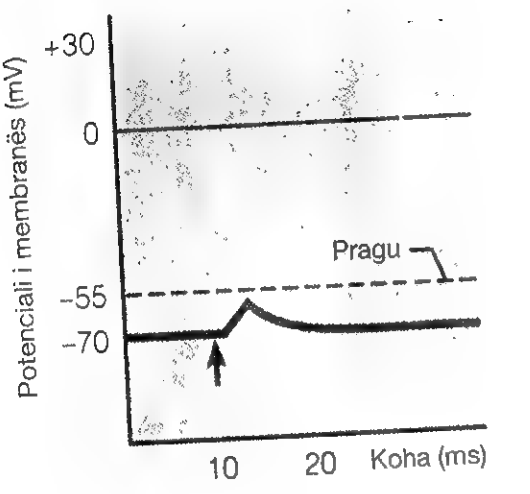
2. **NT çlirohet nëpërmjet ekzocitozës.** Kalciumi që vershon ne mbaresat aksonale, sillet si një mesazher brendaqelizor që stimulon shkrirjen e vezikulave të mbushura me NT, me mbaresat aksonale dhe derdhjen e NT në hapësirën sinaptike. Pas këtij efekti, Ca^{2+} largohet ose pse kapet nga mitokondret e mbaresave aksonale, ose pse rikthehet në lëngun ndërqelizor përreth.
3. **NT lidhet me receptorët passinaptikë.** NT shpërhapet në hapësirën sinaptike dhe lidhet në mënyrë të kthyeshme me receptorët e membranës passinaptike.
4. **Në membranën passinaptike hapen kanalet jonike.** Pasi lidhen me NT, receptorët proteinikë ndryshojnë formën e tyre tripërmasore. Kjo bën që kanalet jonike të hapen. Rryma jonike që hyn nëpër këto kanale prodhon ndryshime lokale të potencialit membranor. Në këto kushte, neuroni passinaptik mund të nxitet ose të frenohet. Kjo varet nga lloji i receptorëve që lidhin NT, dhe nga lloji i kanalit që një receptor kontrollon.

Për çdo impuls nervor që arrin në mbaresat aksonale, në hapësirën sinaptike derdhen deri 300 vezikula me NT. Sa më e madhe të jetë frekuenca e impulseve që arrijne në mbaresën aksonale (pra, sa më i madh të jetë intensiteti i stimulit), aq më i madh do të jete numri tërësor i vezikulave që derdhin NT në hapësiren sinaptike, dhe aq më i madh do të jetë efekti në membranen passinaptike.

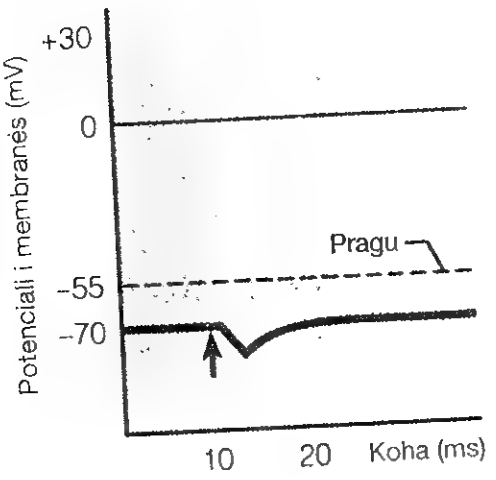
Fundi i efektit të NT. Për sa kohë një NT qëndron i lidhur me receptorët passinaptikë, efektet në membranën passinaptike vazhdojnë, ndërkohë që marrja e "mesazheve" të tjera ndërpritet. Efekti i NT zgjat pak milisekonda dhe ndërpritet përmes njërit prej tri mekanizmave të mëposhtëm:

1. NT degradohet nga enzimat që shoqërojnë membranën passinaptike ose që gjenden në hapësirën sinaptike (figura 6.17 etapa 5). Ky është rasti i acetilkolinës.
2. NT largohet nga sinapsi sepse rihyn në mbaresat aksonale, ku ai depozitohet ose shkatërrohet nga enzimat e këtushme. Ky është rasti i noradrenalinës.
3. NT shpërhapet tutje sinapsit, çka nënkupton se efekti i tij mbi sinaps ka përfunduar.

Vonesa sinaptike. Edhe pse disa neurone mund të përçojnë impulse me shpejtësi 100 m/s, tejçimi neuronal përmes një sinapsi është më i ngadaltë, çka pasqyron kohën që harxhohet për çlirimin, shpërhapjen dhe lidhjen e NT me receptorët passinaptikë. Kjo vonesë sinaptike



(a) Potencial passinaptik eksitues (PPSE)



(b) Potencial passinaptik frenues (PPSF)

Figura 6.18 Potencialet passinaptike. (a) Potenciali passinaptik eksitues (PPSE) është depolarizimi lokal i membranës passinaptike. Ky depolarizim lokal e afron neuronin me pragun e gjenerimit të potencialit të veprimit. Ai ndërmjetësohet nga lidhja e neurotransmetuesit në membranën passinaptike, çka provokon hapjen e kanaleve nëpër të cilat kalojnë njëkohësisht natrium dhe kalium. (b) Potenciali passinaptik frenues (PPSF) shkakton hiperpolarizimin e neuronit passinaptik dhe e largon atë nga pragu i gjenerimit të potencialit të veprimit. Ai ndërmjetësohet nga lidhja e neurotransmetuesit, i cili hap portat e kaliumit ose të klorit, ose të dyja portat njëherësh.

zgjat 0.3-0.5 ms. Vonesa sinaptike shpjegon pse përçimi i sinjaleve nëpër shtigjet neuronale me dy ose tri neurone realizohet shumë shpejt, kurse përçimi nëpër rrugët shumësinaptike, tipike për funksionet e larta mendore, realizohet shumë më ngadalë. Sidoqoftë, në praktikë, këto diferenca nuk janë të ndjeshme.

Potencialet passinaptike dhe integrimi sinaptik

Shumë receptorë të pranishëm në membranën passinaptike janë specializuar për hapjen e kanaleve jonike, duke e shndërruar kështu sinjalin kimik në sinjal elektrik. Megjithatë, ndryshe nga kanalet jonike voltazh-dipendente, të cilat përgjigjeshin për potencialet e veprimit, kanalet jonike kimiko-dipendente janë relativisht të pandjeshme ndaj ndryshimeve të potencialit të membranës. Rrjedhimisht, hapja e tyre në membranën passinaptike nuk mund të shndërrohet në një ngjarje shumëfishuese ose vetëgjeneruese të potencialit të veprimit. Në fakt, receptorët kimikë ndërmjetësojnë vetëm ndryshime lokale të potencialit të membranës. Këto ndryshime janë të shkallëzuara dhe varen nga sasia e NT të çliruar dhe koha gjatë së cilës ai mbetet i lidhur me receptorët.

Sinapset kimike janë dy llojesh: sinapse nxitëse dhe sinapse frenuese. Kjo lidhet me ndryshimet që shkaktojnë ato në potencialin e membranës passinaptike (figura 6.18). *Në sinapset nxitëse zhillohen potenciale passinaptike eksituese (PPSE), kurse në sinapset frenuese zhvillohen potenciale passinaptike frenuese (PPSF).*

Sinapset eksituese dhe PPSE

Në sinapset nxitëse lidhja e NT shkakton depolarizim të membranës passinaptike (membranës së dendriteve ose të somës). Megjithatë, ndryshe nga ç'ndodh në membranat aksonale, në membranat passinaptike hapet vetëm një lloj kanali. Ky kanal lejon shpërhapjen e *njëkohshme* por me kah të kundërt të natriumit e të kaliumit. Edhe pse mund të duket e pakuptimtë, pasi depolarizimi kerkon diçka tjetër, kujtoni se gradienti elektrokimik për natriumin është shumë më i madh se ai për kaliumin. Për këtë arsye, hyrja e Na^+ është shumë më e madhe se dalja e K^+ dhe, rrjedhimisht, depolarizimi i membranës passinaptike është i sigurt.

Nëse sasia e NT që lidhet me receptorët passinaptikë, është shumë e madhe, depolarizimi i membranës passinaptike mund të arrijë deri në 0 mV. Kjo është shumë më tepër se vlera e pragut që nevojitet për të gjeneruar një potencial veprimi në akson (rreth – 50 mV). *Megjithatë, membranat passinaptike nuk gjenerojnë potenciale veprimi. Atë mund ta bëjnë vetëm aksonet, që janë fije me porta voltazh-dipendente.* Përmbysja e polaritetit që vihet re në aksone, nuk ndodh kurrë në membranat që përmbajnë *vetëm* porta kimiko-dipendente. Kjo, sepse lëvizja e kundërt e joneve Na^+ dhe K^+ parandalon grumbullimin e tepruar të joneve pozitive në brendësi të qelizës. Kështu që, në vend të potencialeve të veprimit, në membranën passinaptike zhvillohen depolarizime të shkallëzuara lokale, që quhen **potenciale passinaptike eksituese (PPSE).** Çdo PPSE zgjat vetëm pak milisekonda. Më pas, membrana rik-

TABELA 6.2 Krahasimi i potencialeve të veprimit me potencialet passinaptike

Karakteristikat	Potenciali i veprimit	PPSE	PPSF
Funksioni	Shërben si sinjalizim për distanca të largëta; përbën impulsin nervor	Shërben si sinjal për distanca të shkurtra; depolarizim që shpërhapet drejt konit aksonal; e zhvendos potencialin membranor *drejt* pragut, duke mundësuar kështu gjenerimin e një potenciali veprimi	Shërben si sinjal për distanca të shkurtra; hiperpolarizim që shpërhapet drejt konit aksonal; e zhvendos potencialin e membranës në drejtim të kundërt me pragun, duke pakësuar kështu mundësinë e depolarizimit
Stimuli për hapjen e portave jonike	Ndyshimi i voltazhit të membranës (depolarizimi)	Kimik (neurotransmetuesi)	Kimik (neurotransmetuesi)
Efekti fillestar i stimulit	Fillimisht hap portat e natriumit; më pas hap portat e kaliumit	Hapja e kanaleve që lejojnë lëvizjen e njëkohshme të natriumit dhe të kaliumit	Hapja e kanaleve të kaliumit dhe/ose të klorit
Ripolarizimi	Rregullohet nga ndryshimet e voltazhit; mbyllja e portave të natriumit ndiqet nga hapja e portave të kaliumit	Ndryshmiet fillestare të ngarkesave në të dyja anët e membranes shuhen me rritjen e distancës nga pika e origjinës dhe me kalimin e kohës	
Distanca e përçimit	Nuk përçohet nga rrymat jonike lokale; tejçohet përgjatë gjithë aksonit; me rritjen e distancës intensiteti i tij nuk dobësohet	1-2 mm; procese elektrike lokale; me rritjen e distancës, intensiteti i tyre dobësohet	
Cikli *feedback* pozitiv	I pranishëm	Mungon	Mungon
Piku i potencialit membranor	+ 40 deri +50 mV	0 mV	Membrana hiperpolarizohet; shkon drejt -90 mV
Shumimi	Nuk shumohet; vihet re fenomeni gjithçka-ose-asgje	I pranishëm: prodhon depolarizim të shkallëzuar	I pranishem, prodhon hiperpolarizim te shkallezur
Periudha refraktare	E pranishme	Mungon	Mungon

thehet në gjendje qetësie. Funksioni i vetëm i PPSE-ve është që të krijojnë kushte për gjenerimin e potencialit të veprimit në konin aksonal të neuronit passinaptik. Edhe pse rrymat lokale që shkaktohen nga PPSE-të, shuhen me rritjen e distancës nga pika e lindjes së tyre, ato shpesh arrijnë në konin aksonal. Kur rryma jonike që mbërrin në konin aksonal, është e tillë sa ta depolarizojë aksonin deri në nivelin e pragut, atëherë portat voltazh-dipendente të aksonit hapen dhe mundësia e gjenerimit dhe e shpërhapjes së potencialit të veprimit bëhet tashmë fakt.

Sinapset frenuese dhe PPSF

Lidhja e NT në sinapset frenuese *dobëson* aftësinë e neuronit passinaptik për të gjeneruar një potencial veprimi. Shumica e këtyre NT shkaktojnë hiperpolarizim të membranës passinaptike. Këtë e realizojnë duke rritur përshkueshmërinë e membranës për jonet K^+ osc Cl^-, ose për të dyja së bashku. Ndërkohë, përshkueshmëria për Na^+ nuk ndryshon. Nëse hapen portat e kaliumit, K^+ largohet nga qeliza. Nëse hapen portat e klorit, Cl^- hyn në qelizë. Në të dyja rastet sipërfaqja e brendëshme e qelizës bëhet më negative, pra i largohet më tepër vlerave të pragut. Në këto kushte, neuroni passinaptik e ka më të vështirë të depolarizohet (kërkon rryma jonike më të mëdha që të arrijë pragun). Ndryshime të tilla quhen **potenciale passinaptike frenuese (PPSF)** (shih figurën 6.18b)

Integrimi dhe modifikimi i ngjarjeve sinaptike

Shumimi në neuronin passinaptik. Një PPSE e vetme nuk mund të prodhojë një potencial veprimi në neuronin passinaptik. Por, nëse *mijëra* mbaresa aksonale "shkrepin" mbi të njëjtin neuron passinaptik, mundësia e arritjes së depolarizimit të pragut rritet shumë. E njëjta gjë ndodh edhe kur një numër më i vogël mbaresash aksonale lëshojnë drejt neuronit passinaptik impulse me shpejtësi shumë të madhe. Pra, PPSE-të mund të mblidhen së bashku ose të **shumohen** për të ndikuar në veprimtarinë e neuronit passinaptik. Pa këtë mekanizëm nuk mund të gjenerohen impulse nervore.

Shumimi është dy llojesh: shumim në kohë dhe shumim në hapësirë. Zakonisht, ndodhin të dy në të njëjtën kohë.

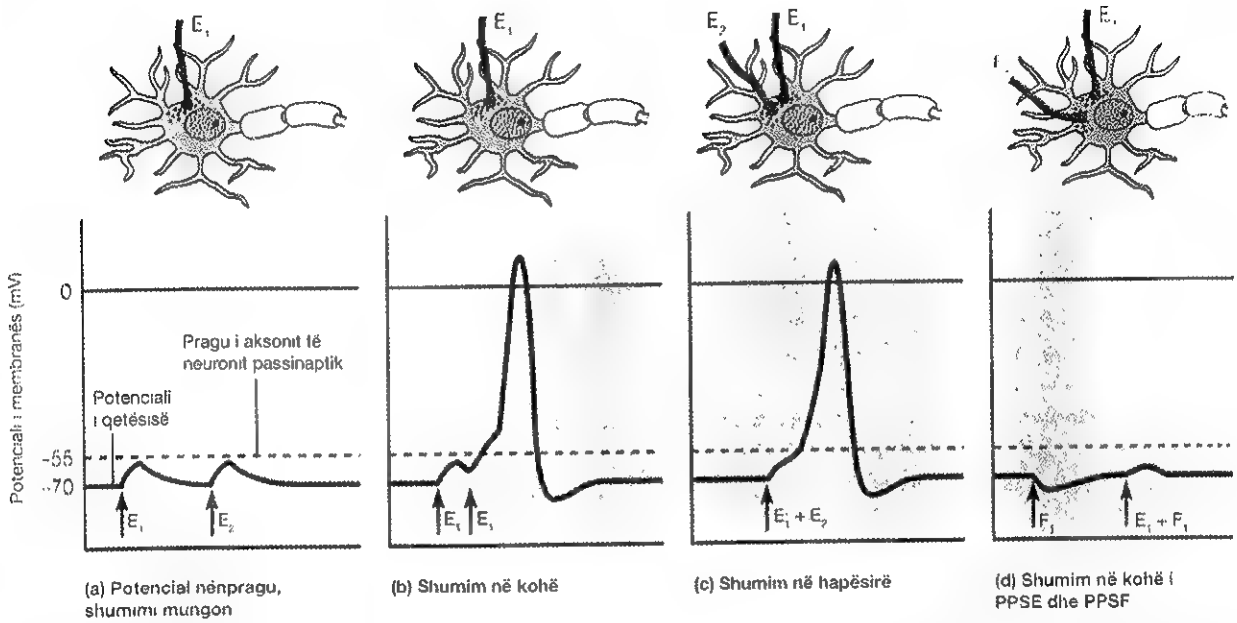


Figura 6.19 Integrimi neuronal i PPSE-ve dhe PPSF-ve në membranën aksonale të qelizës passinaptike. Sinapset E_1 dhe E_2 janë eksituese, sinapsi F_1 është frenues (inhibitor). Secili nga impulset arrin në vetvete nivel nënpragu. **(a)** Sinapsi E_1 stimulohet një herë dhe, më pas, stimulohet shkurtimisht edhe një herë tjetër. Dy PPSE-të nuk mbivendosen në kohë, keshtu që nuk ndodh shumimi. Pra, në aksonin passinaptik nuk arrihet pragu. **(b)** Sinapsi E_1 stimulohet për herë të dytë, përpara se të shuhet PPSE-ja fillestare, rrjedhimisht, ndodh shumimi në kohë, që mundëson arritjen e pragut dhe gjenerimin e një potenciali veprimi. **(c)** Sinapset E_1 dhe E_2 stimulohen në të njëjtën kohë (shumim në hapësirë), çka shoqerohet nga depolarizimi. **(d)** Stimulimi i sinapsit F shkakton një PPSF të shkurter (hiperpolarizim). Kur E_1 dhe F_1 stimulohen në të njëjtën kohë, ndryshimet e potencialit të membranes passinaptike neutralizojne njeri-tjetrin.

Shumimi në kohë ndodh atëherë kur një ose më shume neurone presinaptike përçojnë impulse me shpejtesi të madhe drejt neuronit passinaptik, aq sa vala e NT te çhruar është thuajse e vazhdueshme (figura 6.19b). Impulsi i parë prodhon një PPSE të lehtë dhe, para se ky të shuhet, impulset pasardhëse prodhojnë PPSE të tjera. Këto PPSE shumohen dhe prodhojnë kësisoj një depolarizim më të madh në membranën passinaptike, krahasuar kjo me një PPSE të vetëm.

Shumimi hapësinor ndodh kur neuroni passinaptik stimulohet nga një numër i madh mbaresash të të njëjtit neuron ose (më zakonisht) të neuroneve të ndryshme që shkrepin në të njëjtën kohë (figura 6.19c).

Ndonëse jemi përqendruar te shumimi i PPSE-ve, edhe PPSF-të shumohen, si në kohë edhe në hapësirë. Në këtë rast neuroni passinaptik frenohet shumë më tepër se nga një PPSF i vetëm.

Pjesa më e madhe e neuroneve marrin nga mijëra neruone të tjera, si sinjale eksituese, ashtu edhe sinjale frenuese. Si mund të sqarohet ky konflikt informacionesh? Çdo kon aksonal i neuroneve duket se sillet si një "numërues" që llogarit çdo sinjal hyrës (figura 6.19d). Në fakt, jo vetëm që PPSE-të shumohen me njëri-tjetrin dhe PPSF-të po ashtu, por shumohen edhe PPSE-të me PPSF-të së bashku. Nëse efekti stimulus i PPSE-eve ndikon potencialin membranor, aq sa ky i fundit të arrijë pragun, neuroni do të depolarizohet. Nëse, nga ana tjetër, shumimi arrin një nivel nënpragu ose shkak ton hiperpolarizim, neuroni nuk arrin të gjeneroje potencial veprimi. Sidoqoftë, neuronet pjesërisht të depolarizuara quhen **të lehtësuara**, d.m.th. se këto neurone e kanë më të lehtë për t'u eksituar nga proceset depolarizuese pasardhëse. Kjo, sepse ato janë tashmë afër pragut. Pra, membrana e konit aksonal sillet si një *integrues neuronal*. Potenciali i saj, në çdo rast, pasqyron shumën e të gjitha informacioneve neuronale hyrëse. Meqë PPSE-të dhe PPSF-të janë potenciale të shkallëzuara që e humbasin fuqinë me rritjen e distancës, sinapset më me rendiment janë ato që gjenden më pranë konit aksonal. Sinapset që formohen në dendritet distale kanë shumë më pak ndikim në stimulimin e një aksoni, krahasuar me ato që formohen në trupin e qelizës.

Fuqizimi sinaptik. Përdorimi i vazhdueshëm i një sinapsi (edhe për periudha të shkurtra) e përforcon shumë aftësinë e neuronit presinaptik për të eksituar neuronin passinaptik. Kjo arrihet duke prodhuar potenciale passinaptike shumë më të mëdha nga ç'e parashikon vetë fuqia e stimulit. Kjo dukuri quhet **fuqizimi sinaptik**. Në të tilla sinapse, mbaresat presinaptike kanë përqendrime më të larta të kalciumit, që supozohet se stimulojnë çlirimin e sasive më të mëdha të NT. Kuptohet se, sa më shumë NT, aq më i madh është PPSE. Nga ana tjetër, fuqizimi sinaptik rrit edhe përqendrimin e kal-

ciumit ne membranën passinaptike. Kjo, sepse në membranën passinaptike gjenden disa receptorë voltazh-dipendentë që quhen *receptorët NMDA (N-metil-D-aspartat)*. Këta receptorë e çiftojnë depolarizimin e membranës passinaptike me hyrjen e kalciumit në qelizë. Teorikisht, pasi hyn në qelizë, kalciumi stimulon disa enzima, veprimtaria e të cilave e bën qelizën më të ndjeshme ndaj stimujve pasardhës.

Kur ky fuqizim ndodh *gjatë* stimulimit të përsëritur (tetanik), ai quhet *fuqizim tetanik*. Kur ai zgjat për periudha të ndryshme *pas përfundimit të stimulit*, quhet *fuqizim pas-tetanik*. Nga këndvështrimi funksional, fuqizimi sinaptik mund të shihet si procesi i të mësuarit, gjatë të cilit rritet efektshmëria e nerurotransmetimit të një shtegu të caktuar neuronal. Në të vërtetë, fuqizimi pastetanik i zgjatur, haset shumë në hipokampusin e trurit, i cili luan rol të veçantë për kujtesën dhe procesin e të mësuarit.

Frenimi presinaptik dhe neuromodulimi. Veprimtaria passinaptike mund të ndikohet edhe nga proceset që zhvillohen në membranën presinaptike. Procese të tilla janë frenimi presinaptik dhe neuromodulimi.

Frenimi presinaptik ndodh atëherë kur çlirimi i një NT eksitues prej një neuroni, frenohet nga veprimtaria e një neuroni tjetër që bën sinaps akso-aksonal me neuronin presinaptik. Në këto kushte, çlirohet më pak NT eksitues dhe formohen më pak PPSE (pra, ndodh e kunderta e asaj që ndodh në rastin e fuqizimit sinaptik), çka pakëson stimulimin e neuronit passinaptik.

Neuromodulimi ndodh kur një NT shkakton ndryshime graduale në metabolizmin e qelizës shenjë ose kur lëndët jo NT modifikojnë veprimtarinë neuronale. Neuromodulatorë të tillë janë disa hormone që veprojnë shume larg vendit të tyre të çlirimit.

Neurotransmetuesit dhe receptorët e tyre

Neurotransmetuesit, së bashku me sinjalet elektrike, përbëjnë "gjuhën" e sistemit nervor. Ata janë mjeti falë të cilit neuronet komunikojnë me njëri-tjetrin për të përpunuar informacione dhe për t'i dërguar mesazhe pjesës tjetër të trupit. Këto molekula universale që lidhin neuronet me njëri-tjetrin, ndikojnë në veprimtarinë e trurit dhe të trupit në tërësi. Gjumi, mendimi, zemërimi, uria, kujtesa, lëvizja, madje dhe e qeshura, pasqyrojnë "punën" e këtyre molekulave. Shumica e faktorëve që ndikojnë në përçimin sinaptik, e bëjnë atë duke frenuar ose stimuluar çlirimin e neurotransmetuesve, ose duke bllokuar lidhjen e tyre me receptorët. Ashtu si vështirësia në të shprehur mund të pengojë komunikimin tuaj social, ndërhyrjet në veprimtarinë e neurotransmetuesve mund të shkaktojnë "qarqe të shkurtra" në "bashkëbisedimet" e zonave të ndryshme të trurit ose në "bashkëbisedimin" tonë të brendshëm.

Deri tani, njihen afërsisht 50 NT të ndryshëm. Si rregull i përgjithshëm, që një lëndë kimike të konsiderohet NT i një sinapsi, duhet të përmbushë disa kritere. Më të rëndësishmet ndër këto kritere janë:

1. Lënda duhet të jetë e pranishme në mbaresën presinaptike dhe duhet të çlirohet kur neuroni stimulohet siç duhet. Disa NT sintetizohen në mbaresat aksonale dhe paketohen aty brenda vezikulave. Të tjerë NT sintetizohen në trupin e qelizës dhe transportohen brenda vezikulave drejt mbaresave aksonale.
2. Kur lënda kimike aplikohet eksperimentalisht mbi një membranë passinaptike, ajo duhet të imitojë NT natyral, pra duhet të prodhojë PPSE ose PPSI.
3. Duhet të ekzistojë ndonjë mënyrë natyrale për ta larguar atë nga junksioni sinaptik.

Ndonëse disa neurone prodhojnë dhe çlirojnë një lloj neurotransmetuesi, shumica e tyre prodhojnë dy ose më tepër NT dhe mund të çlirojnë njërin prej tyre ose të gjithë së bashku. Bashkekzistenca e më tepër se një neurotransmetuesi në një neuron të vetëm, bën të mundur që i njëjti neuron të ushtrojë disa ndikime, dhe jo vetëm një të tillë.

Neurotransmetuesit klasifikohen sipas strukturës kimike dhe sipas funksionit të tyre. Në tabelën 6.3 sigurohet një pasqyrë e hollësishme e NT. Nuk është e

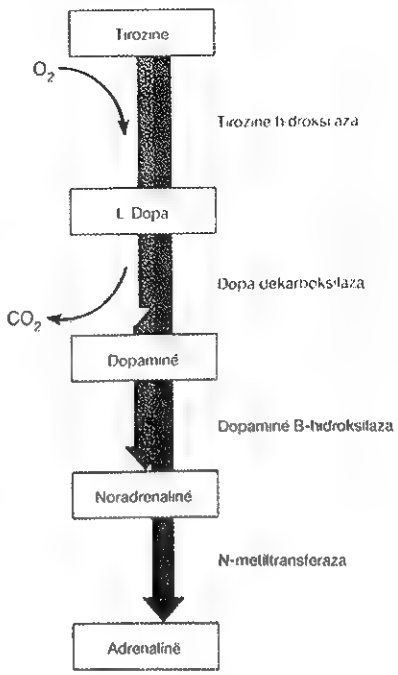


Figura 6.20 Rruga e përbashkët për sintezën e dopaminës, noradrenalinës dhe adrenalinës. Prodhimi i dopaminës dhe i noradrenalinës zhvillohet në mbaresat aksonale të neuroneve që çlirojnë këta neurotransmetues. Se deri kur vazhdon sinteza, varet nga enzimat e pranishme në qelizat përkatese. Adrenalina dhe noradrenalina çlirohen edhe nga qelizat e palcës mbiveshkore.

domosdoshme t'i mbani mend ata qysh tani, por tabela do t'ju shërbejë si referencë kur NT të përmenden në krerët e tjerë të tekstit.

Klasifikimi sipas strukturës kimike

Acetilkolina (AcK). Acetilkolina është neurotransmetuesi i parë i zbuluar. AcK-ja është edhe NT më i studiuar, pasi çlirohet në junksionin neuromuskulor, i cili mund të studiohet më lehtë se sinapset që ndodhen brenda sistemit nervor qendror. Acetilkolina sintetizohet sipas reaksionit:

$$\text{Acetil-KoA + kolinë} \xrightarrow[\text{koline transferazë}]{\text{Acetil}} \text{AcK + KoA}$$

Pasi çlirohet në sinaps, acetilkolina lidhet me receptorët passinaptikë. Pas mbarimit të efektit, ajo degradohet në acid acetik dhe kolinë, nëpërmjet enzimës **acetilkolinë esterazë** (**AcKE**) që lokalizohet në hapësirën sinaptike dhe në membranën passinaptike. Kolina e çliruar rikapet nga mbaresat presinaptike dhe ripërdoret për sintezën e më shumë molekulave AcK.

Acetilkolina çlirohet nga të gjitha neuronet që stimulojnë muskujt e skeletit, dhe nga disa neurone të sistemit nervor autonom. Neuronet që çlirojnë acetilkolinë janë mbizotëruese edhe në sistemin nervor qendror.

Aminat biogjene. Aminat biogjene përfshijnë **katekolaminat**, si dopaminën, noradrenalinën e adrenalinën, dhe **indolaminat**, ku bëjnë pjesë serotonina dhe histamina. Siç ilustrohet në figurën 6.20, dopamina dhe noradrenalina sintetizohen nga aminoacidi tirozinë, përmes një rruge të përbashkët me disa etapa. Me sa duket neuronet kanë ato enzima që mundësojnë formimin e NT të tyre.

Kjo, sepse vihet re se sinteza e katekolaminave ndalon te dopamina në qelizat që e përdorin atë, te noradrenalina në qelizat që e përdorin atë, e kështu me radhë. E njëjta rrugë përdoret edhe për sintezën e adrenalinës në palcën e gjëndrave mbiveshkore. Meqë adrenalina e prodhuar nga gjëndrat mbiveshkore çlirohet në gjak, përveçse një NT ajo është edhe hormon. **Serotonina** sisntetizohet nga aminoacidi triptofan, kurse **histamina** sintetizohet nga aminoacidi histidinë.

Aminat biogjene janë NT që gjenden shumë në tru, ku luajnë rol në sjelljen emocionale dhe në rregullimin e orës biologjike. Përveç kësaj, katekolaminat (veçanërisht noradrenalina) çlirohen edhe nga disa neurone motore të sistemit nervor autonom. Çekuilibrimi i këtyre NT shoqërohet me disa sëmudje mendore. Për shembull, mbiprodhimi i dopaminës haset në sëmundjen e skizofrenisë. Nga ana tjetër, disa barna psikoaktive (dietilamidi i acidit lisergjik e meskalina) mund të lidhen me receptorët e aminave biogjene dhe të shkaktojnë haluçinacione (shih tabelen 6.3).

Aminoacidet. Aminoacidet me rol të qartë neurotransmetues janë **aicidi gama (γ)-aminobutirik (GABA)**, **glicina**, **aspartati** dhe **glutamati**. Deri tani ato janë gjetur vetëm në SNQ.

Peptidet. Neuropeptidet janë vargje aminoacidesh të lidhura, që përbëjnë një grup molekulash me efekte të shumta. Për shembull, neuropeptidi i quajtur **substanca P** është një ndërmjetësues i sinjaleve të dhembjes. Përkundrazi, **endorfinat** dhe **enkefalinat** sillen si opiate natyrale ose si euforikë, pra zbutin perceptimin tonë për dhembjen gjatë situatave stresante. Për shembull, veprimtaria e enkefalinave rritet shumë te gratë shtatzëna gjatë aktit të lindjes. Kurse endorfina çlirohet shpesh kur një atlet bën provën e dytë ose të tretë të një gare. Ndërkohë, disa studiues mendojnë se efekti *placebo* i barit lidhet me çlirimin e endorfinave. Këta NT frenues të dhembjes, mbetën të pazbuluar deri kur kërkuesit filluan të studiojnë se pse **morfina** dhe opiatet e tjera lehtësonin gjendjen e ankthit dhe dhembjen. Siç u zbulua, këto barna lidhen me të njëjtët receptorë që lidhen edhe opiatet natyrale, duke prodhuar kështu të njëjtin efekt, ndonëse shumë më të fuqishëm se opiatet natyrale.

Disa peptide që prodhohen nga indet jonervore dhe që gjenden të shpërndara në TGI janë kolecistokinina, somatostatina etj.

Mesazherët e pazakontë. Disa vjet më parë, do te kish te qenë vetëvrasje shkencore të sugjeroje që ATP-ja, oksidi nitrik dhe monoksidi i karbonit, që janë molekula te kudondodhura, mund të ishin neurotransmetuesa. Zbulimi i tyre ka hapur një kapitull të ri në historine e neurotransmetuesve.

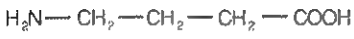
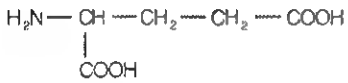
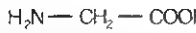
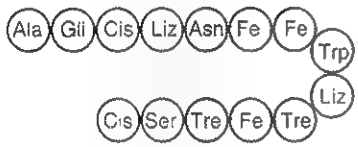
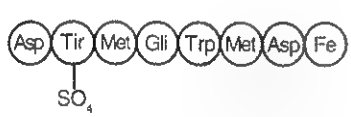
ATP-ja njihet sot si një nga NT kryesorë të SNQ dhe SNP. Ashtu si glutamati dhe acetilkolina, ajo prodhon përgjigje të shpejtë eksituese në disa receptorë.

Oksidi nitrik (NO), një gaz toksik që shkatërrohet shpejt, i shmanget të gjitha përshkrimeve të deritanishme për NT. Ai sintetizohet sipas nevojës, nuk depozitohet në vezikula dhe nuk lidhet me receptorët membranorë. Oksidi nitrik shpërhapet në qeliza dhe lidhet aty me një receptor brendaqelizorë që është hekuri i *guanilat ciklazës*. Kjo enzimë prodhon mesazherin dytësor *GMPc*. Roli i NO në tru nuk është i qartë, por, kur NT glutamat lidhet me receptorët NMDA, kanalet e Ca^{++} hapen dhe ky i fundit vërshon në qelizë. Kalciumi aktivizon kalmodulinën dhe kompleksi Ca-kalmodulinë aktivizon enzimën *sintetazë të oksidit nitrik*, e cila, nga ana e saj, mundëson sintezën e NO. Mendohet se NO rikthehet nga membranat passinaptike në ato presinaptike, duke ndihmuar kështu në fuqizimin afatgjatë të sinapsit, të cilin e diskutuam pak më parë; ky fuqizim i shërben kujtesës dhe të mësuarit.

Monoksidi i karbonit (CO) është një tjetër mesazher i gaztë. Edhe ai stimulon sintezën e GMPc, sidomos në tru. Edhe pse NO dhe CO hasen në zona te

TABELA 6.3 Neurotransmetuesit

Neurotransmetuesi	Klasat funksionale	Zonat ku sekretohet	Komente
Acetilkolina	Nxitës për muskujt e skeletit; nxitës ose frenues për efektorët visceralë, çka varet nga lloji i receptorit Veprim të drejtpërdrejtë në receptorët nikotinikë; lidhja me receptorët muskarinikë pasohet nga formimi i mesazherëve dytësorë (veprim jo i drejtëpërdrejtë)	SNQ: në bërthamat bazale dhe nga disa neurone të kores cerebrale motore SNP: në të gjitha junksionet neuromuskulore të muskujve të skeletit; nga disa mbaresa nervore motore autonome (të gjitha fijet preganglionare dhe të gjitha fijet postganglionare parasimpatike)	Efektet zgjaten (çka mund të shkaktojë spazma muskulore tetanike) nga insekticidet fosforoorganike; çlirimi i AcK frenohet nga toksina e botulizmit; lidhja me receptorët frenohet nga *kurarei* (agjentë paralitikë) dhe helmi i disa gjarpërinjve; ulja e nivelit të AcK në disa zona të trurit shkakton sëmundjen e *Alzheimerit*; receptorët e AcK shkatërrohen në sëmundjen *miastenia gravis*; lidhja e nikotinës me receptorët nikotinikë të AcK në tru përforcon çlirimin e NT eksitues (glutamat), duke rritur Ca^{2+} presinaptik; kjo mund të jetë përgjegjëse për efektet e nikotinës në sjelljen e duhanpirësve
Aminat biogjene			
Noradrenalina	Nxitëse ose frenuese, çka varet nga lloji i receptorit me të cilin lidhet Veprim jo i drejtpërdrejtë, por përmes mesazherëve dytësorë	SNQ: në trungun e trurit, sidomos në lokus ceruleus të trurit të mesëm; në sistemin limbik; në disa zona të kores cerebrale SNP: neurotransmetuesi kryesor i qelizave ganglionare të sistemit nervor simpatik	Neurotransmetuesi i "humorit të mirë"; çlirimi i NA shtohet nga amfetaminat; largimi nga sinapsi bllokohet nga anti - depresivët triciklike dhe kokaina; në tru, nivelet ulen nga rezerpina (bar anti - hipertensiv), çka mund të shkaktojë gjendje depresive
Dopamina	Nxitëse ose frenuese, në varësi nga receptori me të cilin lidhet Veprim indirekt përmes mesazherëve dytësorë	SNQ: në substanca nigra të trurit të mesëm; hipotalamus; është NT kryesor i sistemit ekstrapiramidal SNP: në disa ganglione simpatike	Neurotransmetuese e "humorit të mirë"; çlirimi përforcohet nga L-Dopa dhe amfetaminat; rikapja bllokohet nga kokaina; është deficitare në sëmundjen e *Parkinsonit*; mund të luajë rol në patogjenezën e skizofrenisë
Serotonina	Kryesisht frenuese Veprim jo i drejtpërdrejtë përmes mesazherëve dytësorë; veprim i drejtpërdrejtë mbi receptorët 5 - HT_3	SNQ: në trungun e trurit, sidomos në trurin e mesëm; në hipotalamus; në sistemin limbik; në cerebelum; nga gjëndra pineale; në palcën e kurrizit	Veprimi i serotoninës bllokohet nga acidi lizergjik; mund të luajë rol në gjumë, në oreks, tek të përzierat, në dhembjet migrenoze dhe në rregullimin e humorit; barnat që bllokojnë kapjen e saj (*Prozak*) lehtësojnë ankthin dhe depresionin
Histamina	Veprim jo i drejtpërdrejtë, por përmes mesazherëve dytësorë	SNQ: në hipotalamus	Çlirohet gjithashtu nga mastocitet gjatë përgjigjes inflamatore; ka veprim të theksuar enëzgjerues

Neurotransmetuesi	Klasat funksionale	Zonat ku sekretohet	Të dhëna shtesë
Aminoacidet			
GABA (acidi γ-aminobutirik) 	Përgjithësisht frenues Veprim i drejtpërdrejtë	SNQ: në hipotalamus; nga qelizat Purkinje të trurit të vogël; në palcën e kurrizit; nga qelizat granulare të bulbit olfaktor; në retinë	Neurotransmetuesi kryesor frenues i trurit; i rëndësishëm në frenimin presinaptik të sinapseve akso-aksonale; efektet frenuese shtohen nga alkooli (reflekset ngadalësohen dhe bashkërendimi motor dobësohet) dhe nga barnat anksiolitike (valiumi); substancat kimike që bllokojnë sintezën, çlirimin ose veprimin e GABA-s provokojnë konvulsione
Glutamati 	Përgjithësisht nxitës Veprim i drejtpërdrejtë	SNQ: në palcën e kurrizit; në tru përfaqëson neurotransmetuesin kryesor nxitës	Neurotransmetuesi i "aksidenteve cerebrovaskulare" (shih tekstin)
Glicina 	Përgjithësisht frenuese Veprim jo i drejt përdrejtë, por përmes mesazherëve dytësorë	SNQ: në palcën e kurrizit; në retinë	Receptorët e glicinës bllokohen nga striknina, çka provokon konvulsione të pakontrollueshme dhe ndalim të frymëshkembimit
Peptidet			
Endorfinat, enkefalinat 	Përgjithësisht frenuese Veprim jo të drejtpërdrejtë, por përmes mesazherëve dytësorë	SNQ: në tru, në hipotalamus, në sistemin limbik, në hipofizë dhe në palcën e kurrizit	Opiatet natyrale; frenojnë dhembjen duke frenuar çlirimin e substancës P; efektet imitohen nga morfina, heroina dhe metadoni
Takikininat substanca P, neurokinina A 	Eksituese Veprim jo të drejtpërdrejtë, por përmes mesazherëve dytësorë	SNQ: në bërthamat bazale; në trunn e mesëm; në hipotalamus; në koren cerebrale	Substanca P ndermjeteson përçimin e dhembjes nga SNP; në SNQ, takikininat perfshihen në kontrollin e qendres kardio - vaskulare dhe respiratore
Somatostatina 	Përgjithësisht frenuese Veprim jo i drejtpërdrejtë, por përmes mesazherëve dytësorë	SNQ: në hipotalamus; në retinë dhe në pjesë të tjera të trunit	Frenon çlirimin e hormonit të rritjes, peptidi zorrë - tru
Kolecistokinina (CCK) 	Neurotransmetues i mundshëm	Në koren cerebrale Në zorrën e hollë	Peptidi zorrë - tru

ndryshme të trurit, mënyra e veprimit të tyre është e njëjtë. Roli i propozuar i CO në neurotransmetim, të çon drejt një spekulimi interesant: duhanpirësit "e regjur", pasi lënë duhanin, ankohen se e kanë të vështirë të përqendrohen. Mirëpo, përderisa CO e zhvendos oksigjenin nga eritrocitet, duhanpirësit duhet të ishin shumë më të kthjellët pas ndërprerjes së duhanit. Ndoshta, niveli i lartë i CO në gjak, me të cilin ata ishin mësuar, përshpejtonte neurotransmetimin në disa rrjeta neuronale të logjikës, gjë që nuk ndodh më pas ndërprejes së duhanit. Koha do ta tregojë!

Klasifikimi i neurotransmetuesve sipas funksionit

Klasifikimi i neurotransmetuesve sipas funksionit ka të bëjë me efektet që provokon një NT i caktuar dhe me mekanizmin e veprimit të tij

Efektet: Eksituese ose frenuese. Në mund ta përmbledhim këtë skemë klasifikimi duke thënë se disa NT janë eksitues (shkaktojnë depolarizim), kurse disa tjerë janë frenues (shkaktojnë hiperpolarizim). Disa të tjerë akoma i ushtrojnë të dyja efektet, në varësi të re-

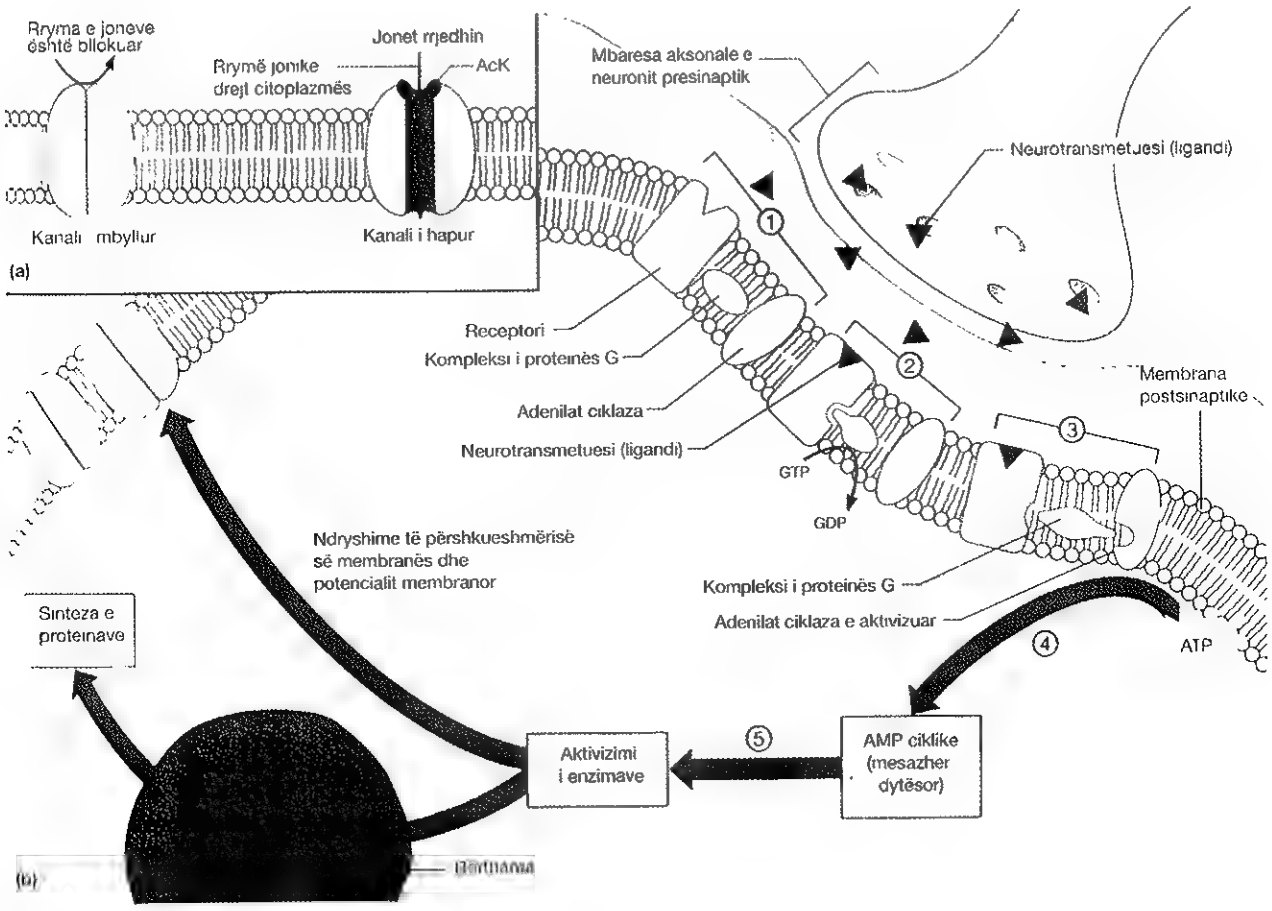


Figura 6.21
Bashkëveprimi neurotransmetues-receptor. (a) Receptorët e lidhur me kanale jonike që aktivizohen nga ligandi, hapen në përgjigje të lidhjes së ligandit me to (në këtë rast AcK). Kur te receptori nuk lidhet ndonjë ligand, kanali qëndron i mbyllur dhe nëpër të nuk kalon rrymë jonike. Menjëherë pas lidhjes së ligandit, kanali hapet dhe jonet vërshojnë nëpër kanal. Lloji i jonit që hyn, përcaktohet nga struktura dhe nga ngarkesa e proteinës kanal. Në kanalet e AcK hyjnë Na^+, K^+ dhe Ca^{2+}. Rezultati është krijimi i një rryme depolarizuese. (b) Mekanizmi i receptorit të lidhur me proteinën G. Në shembullin e treguar, efektet ndërmjetësohen nga AMP-ja ciklike. AMPc sillet si mesazher dytësor që lidh sinjalin që vjen nga receptori, me elementet e tjera të qelizës. (1) Mbi receptor nuk ka ligand. (2) Lidhja e neurotransmetuesit me receptorin favorizon bashkëveprimin e tij me proteinën G dhe aktivizimin e kësaj të fundit. Kur në kompleksin e proteinës G, GDP-ja zëvendësohet nga GTP-ja, proteina G mund të ndërveprojë me adenilat ciklazën dhe ta aktivizojë atë (3). (4) Adenilat ciklaza e aktivizuar sillet si mesazher brendaqelizor dytësor dhe ndërmjetëson më pas aktivizimin e enzimave të ndryshme të qelizës. Enzimat e aktivizuara provokojnë përgjigjet e neuronit passinaptik (ndryshime të potencialit të membranës, sintezë proteinike etj.).

ceptorit me të cilin ata lidhen. Për shembull, aminoacidet GABA dhe glicinë janë kryesisht frenuese, kurse glutamati është tipikisht eksitues. Nga ana tjetër, AcK dhe noradrenalina lidhen secila, së paku me dy lloje receptorësh, të cilët provokojnë efekte të kundërta. Për shembull, AcK është eksituese në junksionin neuromuskulor dhe frenuese në muskulin e zemrës.

Mekanizmi i veprimit: I drejtpërdrejtë ose i tërthortë. Neurotransmetuesit që hapin kanalet jonike, thuhet se veprojnë drejtpërdrejt. Këta NT provokojnë përgjigje të shpejta në qelizat passinaptike, duke stimuluar ndryshime të potencialit membranor. AcK dhe NT aminoacidikë janë NT të drejtpërdrejtë.

NT që veprojnë *tërthorazi*, stimulojnë efekte më afatgjata, sepse veprojnë përmes *mesazherëve dytësorë* brendaqelizorë (tipikisht përmes proteinave G). Në këtë mënyrë, mekanizmi i veprimit të tyre është i ngjashëm me atë të hormoneve. NT jo të drejtpërdrejtë janë aminat biogjene dhe peptidet.

Receptorët e neurotransmetuesve

Ne kreun III, u prezantuan llojet e ndryshme të receptoréve që përfshihen në sinjalizimin e qelizës. Tani mund te rikthehemi edhe një herë te receptorët qelizorë për të parë se si sillen ata pas bashkëveprimit me NT. Në shumicën e rasteve, receptorët e NT janë ose receptorë kanal, që ndërmjetësojnë përçim sinaptik të shpejtë, ose receptoré të lidhur me proteinat G, të cilët mundësojnë pergjigje sinaptike të ngadalta.

Mekanizmi i veprimit në receptorët kanal. Receptorët kanal (ekuivalentë me kanalet jonike kimiko-dipendente) përbëhen nga molekula proteinike që në brendësi të tyre formojnë një por qendror (figura 6.21a). Kur lënda kimike (ligandi kimik) lidhet me receptorin, proteinat ndryshojnë formë. Kjo bën që kanali të hapet dhe jonet të vërshojnë brenda, çka ndryshon potencialin membranor të qelizës shenjë. Receptorët kanal gjenden tamam përballë zonës së çlirimit të NT dhe kanalet e receptorit hapen sapo ligandi kimik lidhet me to. Ato mbeten kështu për rreth 1 ms, ndërkohë që ligandi është ende i lidhur. Në receptorët eksitues, kanalet që hapen, mundësojnë lëvizjen e kationeve (Na^+, K^+ dhe Ca^{2+}) nëpër membranë, kryesisht, hyrjen e Na^+, i cili ndihmon për depolarizimin e membranës passinaptike. Receptorët kanal që i përgjigjen GABA-s dhe glicinës dhe që lejojnë lëvizjen e K^+ dhe të Cl^-, mundësojnë frenimin e shpejtë (hiperpolarizimin). Receptorët kanal quhen ndryshe edhe *receptorë jonotropikë*.

Mekanizmi i veprimit në receptorët që lidhen me proteinat G. Përgjigjja qelizore që ndërmjetësohet nga **receptorët e lidhur me proteinat G,** nuk është e drejtpërdrejtë dhe, rrjedhimisht, priret të jetë e ngadalshme, e zgjatur në kohë dhe shpesh shumë e shpërhapur. Kjo është ideale për disa procese të të mësuarit. Receptoret që hyjnë në këtë klasë, janë receptorët muskarinikë te AcK dhe ata që lidhin aminat biogjene dhe NT peptidikë. Kur një NT lidhet me një receptor që bashkëshoqërohet nga proteina G, kjo e fundit aktivizohet (figura 6.21b). Proteinat G të aktivizuara ndonjëherë veprojnë drejtpërdrejt, duke hapur ose mbyllur kanale jonike. Por, më shpesh, efektet e tyre lidhen me kontrollin e prodhimit të mesazherëve dytësorë, që mund të jenë: **AMP-ja ciklike, GMP-ja ciklike, diacilgliceroli** ose Ca^{2+}. Këta mesazherë dytësorë ose rregullojnë veprimtarinë e kanaleve jonike, ose aktivizojnë enzimat kinazë, të cilat provokojnë një kaskadë reaksionesh enzimatike në qelizat shenjë. Disa prej tyre, aktivizojnë ose çaktivizojnë proteina të tjera (ku përfshihen edhe proteinat kanal), duke u shtuar atyre grupe fosfat. Të tjera enzima veprojnë duke aktivizuar gjenet përkatëse për sintezën e proteinave të reja në qelizën shenjë. Meqenëse efektet e prodhuara shkaktojnë ndryshime të shprehura metabolike në qelizë, receptorët që lidhen me proteinat G, quhen zakonisht *receptorë metabotropikë*.

KONCEPTET BAZË TË INTEGRIMIT NERVOR

Deri tani, jemi përqendruar te veprimtaria e neuroneve individuale ose së shumti, te një çift neuronesh që kontaktojnë me njëri-tjetrin nëpërmjet sinapsit. Mirepo neuronet funksionojnë në grup, dhe secili grup, jep ndihmesë në zgjerimin e mëtejshëm të funksioneve nervore. Pra, sistemi nervor ka një organizim hierarkik te tipit shkallë-shkallë.

Sa herë që gjendeni përballë një numri të madh gjërash, ju duhet të mendoni për *integrimin*, d.m.th. për bashkimin e pjesëzave të vogla, për shkrirjen e tyre dhe për formimin e një strukture të tërë që funksionon në mënyrë harmonike. Në këtë kryq, ne do të fillojmë të ngjitim shkallët e **integrimit nervor**, duke u nisur nga shkalla e parë. Në këtë shkallë bëjnë pjesë *rezervuarët neuronalë* dhe karakteristikat bazë të komunikimit të tyre me pjesët e tjera të sistemit nervor. Në kreun X do t'i rikthehemi integrimit nervor për të shqyrtuar bashkëveprimin ndërmjet informacioneve ndijore dhe veprimtarisë motore, si dhe për të hedhur një vështrim mbi nivelin më të lartë të integrimit, që është fakti se si arrijmë të mendojmë dhe të mbajmë mend.

Organizimi i neuroneve: Rezervuarët neuronalë

Neuronet e sistemit nervor, të cilët janë me miliona, organizohen në formën **e rezervuarëve neuronalë**. Këta rezervuarë janë grupe funksionale neuronesh që përpunojnë dhe integrojnë informacionin që vjen nga burime

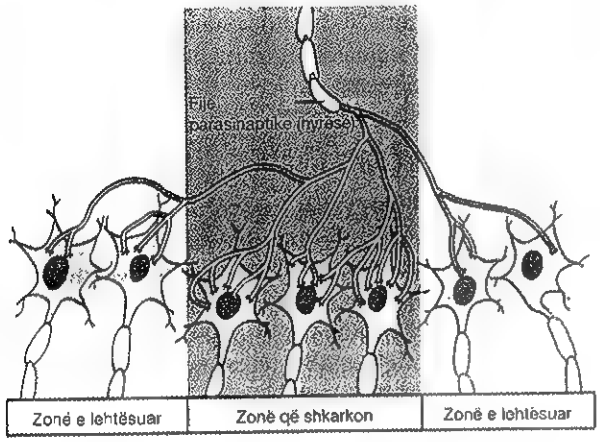


Figura 6.22
Rezervuar i thjeshtë neuronal. Ky rezervuar neuronal i thjeshtuar përmban shtatë neurone. Ai tregon pozicionet relative të neuroneve passinaptike në zonën që shkarkon dhe në zonat e lehtësuara. Vini re se fijet presinaptike bëjnë më tepër sinapse me neuronet e zonës shkarkuese.

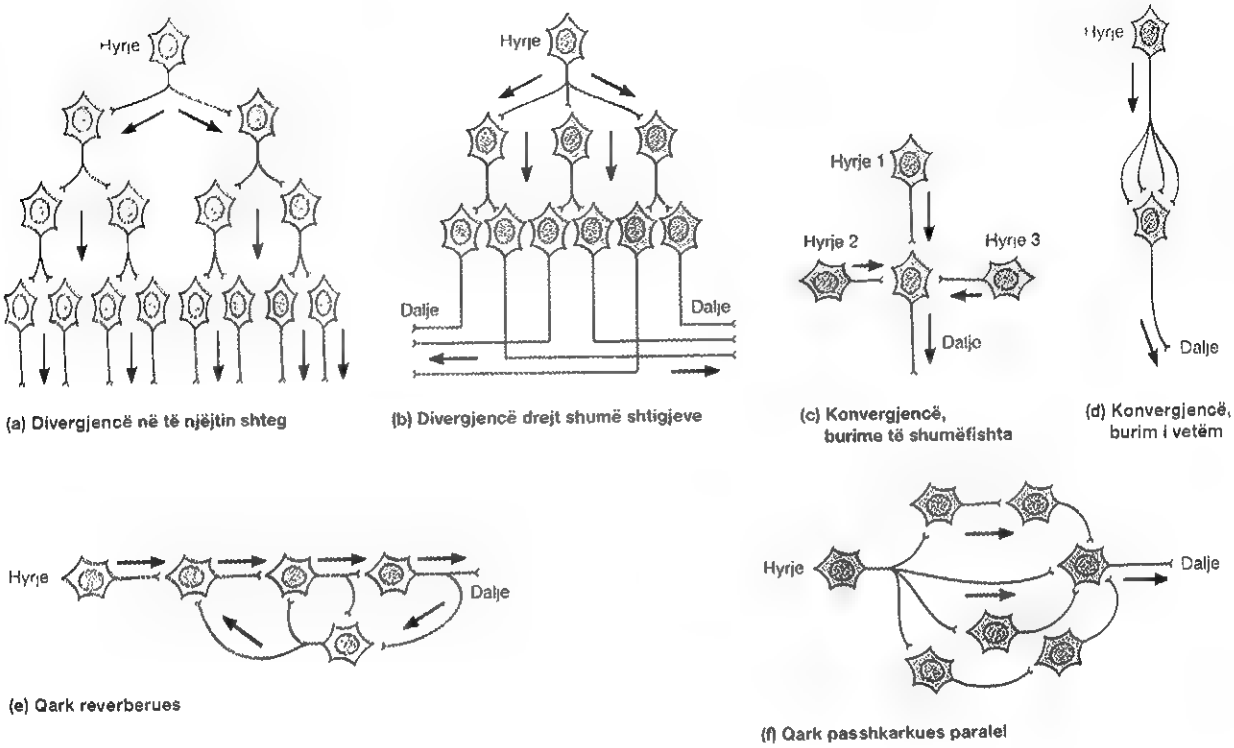
të tjera (receptorë ose rezervuarë të tjerë) dhe e përçojnë atë në drejtime të ndryshme.

Përbërja e një rezervuari neuronal të thjeshtë tregohet në figurën 6.22. Në këtë shembull, një fije presinaptike që sjell një informacion të caktuar, degëzohet shumë dhe hen lidhje sinaptike me neurone të tjera të rezervuarit. Kur fibra informuese presinaptike eksitohet, disa prej neuroneve passinaptike të rezervuarit stimulohen, kurse disa të tjera *lehtësohen.* Neuronet që janë më pranë neuronit informues, kanë më tepër gjasa të stimulohen, pasi ato përfitojnë shumicën e kontakteve sinaptike të neuronit informues presinaptik. Këto neurone quhen neuronet e *zonës së shkarkimit.* Neuronet që gjenden më tutje zonës në fjalë, nuk arrijnë të stimulohen deri në nivelin e pragut, por janë gjithsesi të lehtësuara; pra, mund ta arrijnë lehtësisht pragun, nëse stimulohen nga burime të tjera. Këto quhen neuronet e *zonës së lehtësuar.* Paraqitja e këtushme është një model shumë i thjeshtuar. Shumica e rezervuarëve neuronalë përbëhen nga mijëra neurone, të cilat mund të jenë eksituese ose frenuese.

Llojet e qarqeve nervore

Neuronet individuale të një rezervuari neuronal marrin e dërgojnë informacion përmes kontakteve sinaptike, të cilat mund të jenë eksituese ose frenuese. Ndërlidhjet sinaptike në rezervuarët neuronalë quhen **qarqe** ose **rrjeta.** Këto qarqe përcaktojnë aftësinë funksionale të secilit rezervuar. Edhe pse disa qarqe janë shumë të ndërlikuara, ne mund të përfitojmë disa njohuri bazë, duke studiuar katër llojet e tyre kryesore. Ato janë qarqet divergjente, konvergjente, reverberuese dhe qarqet passhkarkuese paralele (figura 6.23).

Në **qarqet divergjente,** një fije hyrese fillestare shkakton përgjigje të një numri në rritje fijesh të tjera të qarkut. Në këtë mënyrë, qarqet divergjente janë qarqe



(a) Divergjencë në të njëjtin shteg
(b) Divergjencë drejt shumë shtigjeve
(c) Konvergjencë, burime të shumëfishta
(d) Konvergjencë, burim i vetëm
(e) Qark reverberues
(f) Qark passhkarkues paralel

Figura 6.23
Llojet e qarqeve në rezervuarët neuronalë.

përforcuese (amplifikuese). Këto qarqe janë të zakonshme si në sistemin ndijor, ashtu edhe në atë motor. Për shembull, informacioni ndijor që vjen nga një receptor i vetëm sensor, falë palcës kurrizore mund të shpërhapet në rajone të ndryshme të trurit. Në mënyrë të ngjashme, impulset e nisura nga një neuron i vetëm i trurit mund të aktivizojnë qindra neurone motore të palcës së kurrizit dhe, rrjedhimisht, mijëra fije të muskulit skeletik.

Qarqet konvergjente bëjnë të kundërtën, por gjithsesi edhe këto janë të zakonshme për rrugët sensore dhe motore. Në këto qarqe, rezervuari merr informacion nga disa neurone presinaptike. Ky informacion mund të vijë nga zona të ndryshme ose nga i njëjti burim. Efekti rezultant është *përqendrimi* i informacionit, i cili mund të shkaktojë frenim ose eksitim të fuqishëm (figura 6.23c, d). Për shembull, fytyra e qeshur e bebes, aroma e këndshme e lëkurës ose shushurima e të folurës së saj mund të provokojnë te prindi një "baticë" ndjenjash dashurie.

Në **qarqet reverberuese** (jehuese), sinjali hyrës udhëton nëpër një varg neuronesh, ku secili neuron formon sinapse kolaterale me neuronet paraardhëse të vargut. Si rezultat i *feedback*-ut pozitiv, impulset reverberojnë (ripërsëriten), duke prodhuar një sinjal dalës të vazhdueshem, derisa një nga neuronet e qarkut të frenohet dhe të ndërpresë shkarkimin e potencialeve të veprimit. Qarqet reverberuese përfshihen në kotrollin e veprimtarive ritmike, siç janë cikli gjumë-zgjim, frymëmarrja dhe disa veprimtari motore (lëvizja e alternuar e krahëve kur ecim). Disa studiues mendojnë se të tilla qarqe qëndrojnë në themel të kujtesës afatshkurtër. Qarqet reverberuese mund të jehojnë për disa sekonda, për disa orë ose për gjithë jetën (qarqet që kontrollojnë ritmin e frymëmarrjes).

Në **qarqet e passhkarkimit paralel**, fijet nervore hyrëse stimulojnë disa neurone që organizohen në grupe paralele, të cilat më pas, më në fund, shkarkojnë mbi një neuron të vetëm (figura 6.23f). Impulset mbërrijnë në kohë të ndryshme te qeliza e fundit dalëse, duke formuar kështu një "bum" impulsesh, të cilat quhen *passhkarkuese,* sepse zgjatin rreth 15 ms pasi ka përfunduar stimuli fillesar. Ky tip qarku nuk ka *feedback* pozitiv. Pra, pasi kanë shkarkuar të gjitha neuronet, veprimtaria e qarkut ndërpritet. Qarqet passhkarkuese paralele mund të përfshihen në procese mendore të ndërlikuara që kërkojnë saktësi dhe logjikë.

Karakteristikat e përpunimit neuronal

Përpunimi i informacionit që hyn nëpër qarqet e ndryshme neuronale, bëhet edhe në *seri,* edhe në *paralel.* Në përpunimin në seri, impulsi udhëton përgjatë një shtegu të vetëm dhe drejt një pikëmbërritjeje të caktuar. Në përpunimin paralel, impulsi udhëton në shtigje paralele dhe integrohet në zona të ndryshme të trurit. Çdo mënyrë e përpunimit të informacionit ka avantazhet e veta, por fuqia përpunuese e trurit lidhet më tepër me aftësinë e tij për përpunimin paralel të informacionit.

Përpunimi në seri

Gjatë **përpunimit në seri**, i gjithë sistemi punon në mënyrë të parashikuar të tipit gjithçka-ose-asgjë. Neuroni i parë stimulon të dytin, i dyti të tretin e kështu me radhë, derisa të marrim më në fund një përgjigje paraprirëse specifike. Shembulli më i qartë i përpunimit në seri sigurohet nga reflekset spinale ose nga një informacion që udhëton prej receptorit ndijor periferik, drejt trurit. Meqenëse reflekset janë njësi funksionale të sistemit nervor është mirë që të mësojmë diçka rreth tyre, qysh tani.

Reflekset janë përgjigje të shpejta dhe automatike ndaj një stimuli të caktuar. Në rastin e refleksit, stimuli i caktuar shkakton gjithmonë *të njëjtën* përgjigje motore. Pra, mund të thuhet se veprimtaria reflektore është një veprimtari stereotipike. Për shembull, prekja e një objekti të nxehtë na shtyn të largojmë menjëherë dorën prej tij, kurse një objekt që po i afrohet syrit, shkakton gjithmonë mbylljen e qepallave. Reflekset realizohen nëpërmjet rrugëve nervore që quhen **harqe reflektore**. Këto rrugë përbëhen nga pesë komponentë: receptori, neuroni ndijor, qendra integruese e SNQ, neuroni motor dhe organi efektor (figura 6.24).

Përpunimi paralel

Gjatë **përpunimit paralel**, impulset shpërhapen nëpër shtigje të ndryshme. Informacioni që shpërndan secili shteg, përpunohet në të njëjtën kohë nga pjese të ndryshme të qarqeve nervore. Për shembull, nuhatja e aromës së ftoit mund t'ju kujtojë pushimet në fshat, faktin se ky frut nuk ju ka pëlqyer kurrë ose që duhet të shkoni të blini disa të tillë, tek tregu pranë shtëpisë. Te çdo person, përpunimi paralel stimulon disa rrugë që janë unike për individin që po përjeton përvojën. I njëjti stimul – te shembulli ynë, aroma e ftoit – provokon disa përgjigje, përtej asaj fillestare që ishte aroma. Përpunimi paralel nuk është i përsëritshëm, pasi qarqet e përpunojnë informacionin në mënyra të ndryshme dhe çdo "kanal" dekodohet në raport me të tjerët, për të na dhënë më në fund një ndjesi të përgjithësuar të stimulit.

Edhe harku i thjeshtë reflektor nuk vepron tërësisht i izoluar, siç do të diskutohet në krerët VIII dhe X. Sidoqoftë, një refleks spinal i parashikueshëm përfaqëson një përpunim serial që integrohet në palcën e kurrizit. Kurse, përpunimi paralel i të njëjtit informacion udhëton njëkohësisht edhe drejt trurit, ku ngjarja sensore do të perceptohet me vetëdije dhe do të marrë një përgjigje, sigurisht nëse do të jetë e nevojshme. Mendoni, për shembull, se çfarë ndodh kur ju shkelni një gjë të mprehtë, ndërsa ecni të zbathur në një lulishte me bar. Refleksi i tërheqjes (përpunuar në seri) do t'ju shtyjë ta

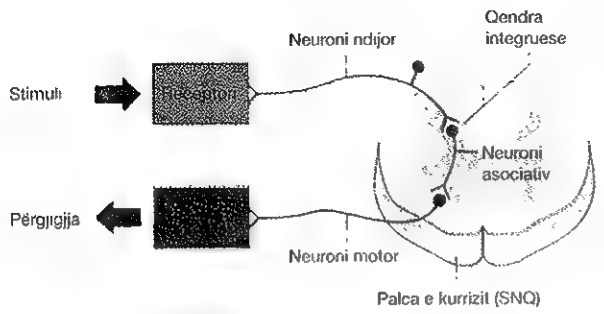


Figura 6.24
Harku reflektor. Elementet e domosdoshme të një harku reflektor janë: receptori, neuroni ndijor, qendra integruese, neuroni motor dhe efektori.

largoni këmbën nga objekti i mprehtë (nga stimuli i dhembshëm). Në të njëjtën kohë, impulset e dhembjes do "të ngjiten" në tru, përmes rrugëve paralele, çka do t'ju mësonte që të pastroni plagën ose të kërkoni ndihmën e parë.

Përpunimi paralel është shumë i rëndësishëm për funksionet e larta mendore. Përmes përpunimit paralel, i cili lejon që një neuron i vetëm të dërgojë informacion nëpër rruge të ndryshme, dhe jo vetëm drejt një neuroni tjetër, behet e mundur që një sasi e madhe informacioni, të paketohet brenda një vëllimi të vogël. Për këtë arsye, sistemet logjike mund të punojnë shumë më shpejt se sistemet e tjera. Nëpërmjet tyre, pjesët e veçanta bashkohen, për të kuptuar më pas të tërën.

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I NEURONEVE

Sistemi nervor e ka origjinën nga *tubi neural dorsal* dhe *kreshta nervore*, të cilët formohen nga ektoderma e shtresave embrionale parësore. Pas javës së katërt të konceptimit, këto qeliza *neuroepiteliale* përcaktojnë rrugën e tyre drejt formimit të indit nervor. Procesi i *diferencimit* të qelizave neuroepiteliale kalon nëpër tri faza. Fillimisht, qelizat neuroepiteliale *shumohen* për të siguruar numrin e nevojshëm të qelizave që duhen për zhvillimin e sistemit nervor. Pasi mbaron kjo fazë, neuronet potenciale bëhen amitotike dhe hyjnë në fazën e dytë, që është *migrimi* drejt pozicioneve karakteristike, nga ku do të zënë fill organet e sistemit nervor.

Faza e tretë e zhvillimit të neuroneve është *diferencimi* i qelizave amitotike që tashmë quhen **neuroblaste**. Diferencimi kërkon që të formohet një numër i përshtashëm neuronesh, të sintetizohen neurotransmetuesit e duhur dhe të krijohen lidhjet e përshtatshme sinaptike. Për specializimin biokimik të neuroneve nuk dihet shumë, por dihet se ai varet nga stabilizimi i kontakteve sinaptike, se ndikohet shumë nga mjedisi nëpër të cilin neuronet migrojnë, dhe se varet gjithashtu nga faktorët e rritjes.

Formimi i sinapseve shtron disa pyetje të vështira: Si e "di" aksoni i një neuroblasti se ku duhet të shkojë? Si ndalon ai së zgjaturi dhe formon lidhjet e duhura sinaptike, kur mbërrin në destinacion?

Zgjatimi i një aksoni drejt një strukture target, mendohet se udhëhiqet nga sinjale të shumëfishta. Për shembull: nga prania e një "gjurme" që ka lënë një neuron më i vjetër; nga faktorët e rritjes së nervit (*nerve growth factors* - NGF) që çlirohen prej astrociteve; nga lëndët kimike frenuese që e detyrojnë neuronin t'i shmanget një zone të papërshtatshme; nga lëndët "tërheqëse" që çlirohen prej qelizave shenjë, etj, etj. Për shembull, muskujt e skeletit çlirojnë lëndë kimike që tërheqin aksone motore drejt vetvetes. Nga ana tjetër, *molekulat e adezionit të qelizave nervore (N-CAM)*, janë gjetur edhe në qelizat muskulore, edhe në sipërfaqen e qelizave gliale. Kur këto molekula bllokohen nga antitrupat, indi nervor shndërrohet në një masë si makarona dhe funksioni nervor dëmtohet mjaft rëndë.

Rritja e një aksoni dhe afësia e tij për të ndier e për t'iu përgjigjur mjedisit përreth, lidhen me një segment të tij që quhet **koni i rritjes**. Membrana e konit të rritjes përmban molekula N-CAM, të cilat e lidhin atë me strukturat fqinje, duke mundësuar kështu zgjatimin e tij. Nga ana tjetër, koni i rritjes fagociton molekula nga mjedisi dhe i transporton ato drejt trupit të qelizës. Kjo e informon trupin për shtegun që po merr aksoni, dhe për sinapset që ai po formon. Njohja e njërës qelizë me tjetrën është thelbësore dhe kërkon sinjale si nga neuroni presinaptik, ashtu edhe nga ai passinaptik.

Neuronet që nuk arrijnë të vendosin kontaktet e duhura sinaptike, vdesin. Përveç kësaj vdekjeje, ekziston edhe *vdekja e programuar e neuroneve*, si pjesë normale e procesit të zhvillimit. Nga neuronet që formohen gjatë periudhës embrionale, rreth 2/3 vdesin para se ne të lindim. Ato që mbeten, përfaqësojnë dhuratën tonë të përjetshme. Pas diferencimit, neuronet nuk pësojnë mitoza. Nëse do të ndodhte kjo, ndërlidhjet e tyre do të shkëputeshin dhe funksioni i trurit do të ishte pa shpresa.

* * *

Në këtë krye, shqyrtuam se si neuronet, përmes sinjaleve elektrike dhe kimike, i shërbejnë trupit në mënyra të ndryshme: disa neurone sillen si mbikqyrëse, disa të tjera merren me përpunimin e informacionit dhe disa të tjera akoma, stimulojnë veprimtarinë e muskujve e të gjëndrave të trupit.

Me këtë sfond njohurish, ne jemi gati të studiojmë masën më të sofistikuar të indit nervor, pra trurin.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Neurolog. Mjek i specializuar në studimin e funksionit të sistemit nervor dhe të çrregullimeve të këtij sistemi.

Neuropati. Çdo sëmundje që prek sistemin nervor; termi përdoret më shpesh për sëmundjet degjeneruese të nervave.

Neurofarmakologji. Shkenca që studion barnat që veprojnë në sistemin nervor.

Neurotoksinë. Lëndë kimike që është helmuese ose shkatërruese për indin nervor, p.sh. toksinat e botulizmit dhe të tetanusit.

Tërbimi. Infeksion viral i sistemit nervor që përçohet te njerëzit pas kafshimit prej ndonjë gjitari (qen etj). Pasi hyn në trup, virusi transportohet nga aksonet periferike drejt SNQ, ku shkakton inflamacion të trurit, delirium dhe vdekje.

PËRMBLEDHJA E KREUT

1. Sistemi nervor është sistemi kryesor për ruajtjen e homeostazës së trupit. Funksionet e tij janë: monitorimi i mjedisit, integrimi i informacionit që vjen prej tij, dhe përpunimi i përgjigjeve të përshtatshme në raport me këtë informacion.

Organizimi i sistemit nervor (f. 165 - 166)

1. Nga ana anatomike, sistemi nervor ndahet: në sistemin nervor qendror (truri dhe palca e kurrizit) dhe në sistemin nervor periferik (nervat kranialë, nervat spinalë dhe ganglionet).

2. Ndarjet funksionale të sistemit nervor janë: krahu ndijor (aferent), që dërgon impulse nga periferia drejt SNQ, dhe krahu motor (eferent), që dërgon impulse nga truri ne periferi

3. Krahu eferent përfshin sistemin somatik (të vullnetshëm) që u shërben muskujve skeletikë, dhe sistemin autonom (të pavullnetshëm) që inervon muskujt e lëmuar, muskulin e zemrës dhe gjëndrat.

Histologjia e indit nervor (f. 166 - 171)

Qelizat mbështetëse (f. 166 - 168)

1. Qelizat mbështetëse veçojnë dhe izolojnë neuronet nga njëri-tjetri, si dhe i mbështetin ato në mënyra të ndryshme.

2. Qelizat e neuroglisë, pra qelizat mbështetëse të SNQ, përfaqësohen nga astrocitet, nga qelizat mikrogliale, nga qelizat ependimale dhe nga oligodendrocitet. Qelizat e *Shwann-it* dhe qelizat satelite janë qelizat mbështetëse të SNP.

Neuronet (f. 168 - 171)

3. Neuronet përbëhen nga një trup qelizor dhe nga disa zgjatime citoplazmike që quhen aksone dhe dendrite.

4. Trupi qelizor (soma) është qendra biosintetike dhe receptive e neuronit. Me përjashtim të rastit të ganglioneve, trupat qelizorë gjenden në SNQ.

5. Disa neurone kanë shumë dendrite. Dendritet shërbejnë si zona receptive që përcjellin drejt somës sinjalet që vijnë prej neuroneve të tjera. Me disa përjashtime, të gjitha neuronet kanë një akson, i cili gjeneron dhe shpërhap impulset nervore tutje trupit të qelizës. Mbaresat e aksonit çlirojnë neurotransmetues.

6. Transporti përgjatë aksonit realizohet përmes disa mekanizmave. Transporti më i njohur është transporti dydrejtimor që ndërmjetësohet nga ATP-ja. Nëpërmjet tij, neurotransmetuesit dhe enzimat lëvizin drejt mbaresave aksonale, kurse lëndët që duhen degraduar lëvizin në drejtim të kundërt. Në këtë transport përfshihen: mikrotubulat, mikrofilamentet dhe proteinat motore.

7. Fijet nervore të trasha (aksonet) janë të mielinizuara. Shtresa e mielinës në SNQ formohet nga oligodendrocitet, kurse në SNP nga qelizat e *Shwann-it*. Në shtresën mielinike gjenden hapësira të vogla që quhen nyjet e *Ranvier*-it. Fijet e pamielinizuara rrethohen nga qelizat mbështetëse, të cilat nuk formojnë shtresa në formën e fletëve të qepës.

8. Nga këndvështrimi anatomik neuronet klasifikohen si shumëpolare, dypolare dhe njëpolare, në varësi të numrit të zgjatimeve që dalin nga trupi i qelizës.

9. Nga këndvështrimi funksional, neuronet klasifikohen sipas drejtimit që merr impulsi nervor. Neuronet ndjyore e përcjellin impulsin në drejtim të SNQ, kurse neuronet motore, drejt periferisë. Ndërneuronet shtrihen midis neuroneve sensore dhe atyre motore.

10. Në SNQ, një tufë fijesh nervore formon një trakt nervor, kurse në SNP formon një nerv. Grumbullimi i trupave qelizorë në SNQ quhet *nukleus* ose më saktë bërthamë, kurse në SNP quhet ganglion.

Neurofiziologjia (f. 171 - 194)

Parimet bazë të elektricitetit (f. 173-174)

1. Vlera e energjisë potenciale të ngarkesave elektrike të veçuara, quhet voltazh (*V*) ose potencial. Rryma (*I*) është lëvizja e ngarkesave elektrike nga njëra pikë tek tjetra. Rezistenca është pengesa që has rrjedha e kësaj rryme. Marrëdhëniet ndërmjet tyre jepen nga ligji i *Ohm*-it: $I = V/R$.

2. Në trupin e njeriut, ngarkesat elektrike përfaqësohen nga jonet. Membranat qelizore i shfaqin rezistencë lëvizjes së joneve. Membranat përmbajnë kanale pasive (të hapura) dhe kanale aktive (me portë).

Potenciali membranor i qetësisë: Gjendja e polarizuar (f. 174-176)

3. Neuroni zotëron voltazh edhe në kushte qetësie. Ky voltazh quhet potenciali membranor i qetësisë. Ai është - 70 mV (negativ në brendësi të qelizës), falë diferencës së përqendrimit të natriumit e kaliumit brenda e jashtë qelizës.

4. Diferencat jonike shkaktohen si rezultat i përshkueshmërisë më të madhe të membranës për jonet e kaliumit se për jonet e natriumit, si dhe nga veprimtaria e pompës natrium-kalium, e cila nxjerr 3 Na^+ jashtë qelizës dhe fut 2 K^+ në brendësi të saj.

Potencialet membranore luajnë rolin e sinjaleve (f. 176 - 183)

5. Depolarizimi është zvogëlimi i potencialit membranor (brendia e qelizës bëhet më pak negative nga ç'ishte në qetësi). Hiperpolarizimi është rritja e potencialit membranor (brendia bëhet më tepër negative nga ç'ishte në qetësi).

6. Potencialet e shkallëzuara janë ndryshime lokale, të shkurtra e të vogla të potencialit membranor të qetësisë. Ato shërbejnë si sinjale për distanca të shkurtra.

7. Potenciali i veprimit (ose impulsi nervor) është një sinjal depolarizues i shpejtë (përmbysje e polaritetit të qetësisë). Ai përbën bazën e komunikimit nervor në distancë. Potenciali i veprimit është një dukuri e llojit gjithçka-ose-asgjë.

8. Gjenerimi i një potenciali veprimi kalon nëpër tri faza: Faza (1) karakterizohet nga rritja e përshkueshmërisë për Na^+ dhe përmbysja e polaritetit të qetësisë. Ky depolarizim lokal hap portat voltazh-dipendente të Na^+; me arritjen e pragut, depolarizimi shndërrohet në një proces të vetvetishëm që realizohet si rezultat i hapjes njëra pas tjetrës të portave të tjera të Na^+. Faza (2) karakterizohet nga ulja e përshkueshmërisë për natriumin. Faza (3) nga rritja e përshkueshmërisë për K^+ dhe ripolarizimi i membranës qelizore.

9. Gjatë shpërhapjes së impulsit nervor, çdo potencial veprimi i një rripi membranor shërben si faktor stimulues për depolarizimin e rripit membranor fqinj. Zonat që sapo kanë gjeneruar një potencial veprimi, bëhen refraktare. Për këtë arsye impulsi nervor shpërhapet vetëm në një drejtim.

10. Që të gjenerohet një potencial veprimi, duhet të arrihet pragu. Nëse nuk arrihet pragu, depolarizimi mbetet një ngjarje lokale

11. Potencialet e veprimit janë të pavarura nga fuqia e stimulit: stimujt e fuqishëm shkaktojnë depolarizime më të shpeshta; por jo depolarizime me amplitudë më të madhe.

12. Gjatë periudhës refraktare absolute, neuroni nuk mund t'i përgjigjet një stimuli tjetër. Kjo, sepse ai është tashmë duke gjeneruar një potencial veprimi. Gjatë periudhës refraktare relative, pragu i neuronit është gjithsesi shumë i lartë, pasi ripolarizimi është në vazhdim e sipër.

13. Në fijet e pamielinizuara, potencialet e veprimit janë në formë valësh. Në fijet e mielinizuara potencialet e veprimit gjenerohen vetëm te nyjet *Ranvier*. Ato shpërhapen me shpejtësi si rrjedhojë e përçimit me kapërcim.

Sinapsi (f. 183 - 186)

14. Sinapsi është një junksion funksional midis neuroneve. Neuroni presinaptik është ai që përçon informacionin; neuroni pas sinapsit quhet neuron passinaptik.

15. Sinapset elektrike lejojnë kalimin e drejtpërdrejtë të joneve nga njëri neuron tek tjetri. Këto neurone janë elektrikisht të çiftuara.

16. Sinapset kimike janë zonat ku çlirohen dhe lidhen neurotransmetuesit. Kur impulsi arrin në mbaresat aksonale presinaptike, në këto mbaresa hyn Ca^{2+}, i cili ndihmon çlirimin e NT. NT shpërhapet nëpër hapësirën sinaptike dhe, më pas, lidhet me receptorët e membranës passinaptike. Lidhja shkakton hapjen e kanaleve jonike. Më pas, NT largohet nga sinapsi nëpërmjet degradimit enzimatik ose rihyrjes në mbaresat presinaptike.

Potencialet passinaptike dhe integrimi sinaptik (f. 186 - 189)

17. Lidhja e NT në sinapset kimike eksituese shkakton një depolarizim lokal të shkallëzuar që quhet PPSE. Ky potencial shkaktohet nga hapja e kanaleve që lejojnë shpërhapjen e njëkohshme të Na^+ dhe K^+ nëpër membranën pasinaptike.

18. Lidhja e NT në sinapset kimike frenuese shkakton hiperpolarizim ose PPSF. Ky hiperpolarizim shkaktohet nga hapja e portave të K^+ dhe/ose të Cl^-. PPSF-të e zhvendosin potencialin membranor tutje potencialit të pragut.

19. PPSE-të dhe PPSF-të shumohen në kohë dhe në hapësirë. Rolin e integruesit neuronal e luan membrana e konit aksonal.

20. Fuqizimi sinaptik, gjatë të cilit përgjigjet e neuroneve passinaptike përforcohen, është rezultat i një stimulimi të përsëritur. Mendohet se fuqizimi passinaptik përbën bazën e procesit të të mësuarit.

21. Frenimi presinaptik ndërmjetësohet nga sinapset aksoaksonale që pakësojnë sasinë e NT të çliruar nga neuroni i frenuar. Neuromodulimi ndodh atëherë kur lëndët kimike (shpesh të ndryshme nga NT) modifikojnë veprimtarinë e neuroneve ose të NT.

Neurotransmetuesit dhe receptorët e tyre (f. 189 - 194)

22. Duke u bazuar në strukturën kimike, klasat kryesore të NT janë: acetilkolina, aminat biogjene, aminoacidet dhe peptidet.

23. Në bazë të funksionit NT, klasifikohen si: (1) frenues ose eksitues (ose të dyja së bashku) dhe (2) të drejtpërdrejte ose jo të drejtpërdrejtë. NT me veprim të drejtpërdrejte shkaktojnë hapjen e kanaleve jonike. NT me veprim jo të drejtperdrejtë veprojnë nëpërmjet mesazherëve dytësorë. Në këte rast, qeliza shenjë ndryshon veprimtarinë e saj metabolike.

24. Kur receptorët e NT janë receptorë kanal, ato hapen dhe lejojnë kalimin e joneve. Kjo shkakton ndryshim të shpejtë të potencialit membranor. Kur receptorët janë të lidhur me proteinat G, përgjigjet sinaptike janë të ngadalta dhe ndërmjetësohen nga proteinat G dhe mesazherët dytësorë brendaqelizorë. Mesazherët dytësorë, në shumicën e rasteve aktivizojnë kinazat. Kinazat veprojnë mbi kanalet jonike ose aktivizojnë proteina të tjera brendaqelizore.

Konceptet bazë të integrimit nervor (f. 194 - 197)

Organizimi i neuroneve: Rezervuarët neuronalë (f. 194)

1. Neuronet e SNQ organizohen në disa lloje rezervuarësh neuronalë. Çdo rezervuar ka ndërlidhjet e veta sinaptike karakteristike, të cilat quhen qarqe neuronale.

Llojet e qarqeve neuronale (f. 195 - 196)

2. Katër qarqet neuronale bazë janë: qarqet konvergjente, divergjente, reverberuese dhe passhkarkuese paralele.

Karakteristikat e përpunimit neuronal (f. 196 - 197)

3. Gjatë përpunimit në seri, njëri neuron stimulon të dytin, i dyti të tretin, e kështu me radhë. Ky përpunim mundëson një përgjigje specifike të parashikueshme. Rasti tipik është refleksi spinal, i cili përfaqëson një përgjigje motore të shpejtë dhe të pavullnetshme ndaj një stimuli të caktuar.

4. Reflekset realizohen nëpërmjet rrugëve nervore që quhen harqe reflektore. Komponentët e një harku reflektor janë pesë: receptori, neuroni ndijor, qendra integruese, neuroni motor dhe organi efektor.

5. Gjatë përpunimit paralel, i cili është tipik për funksionet mendore komplekse, impulset dërgohen drejt qendrave të ndryshme integruese. Pra, nëpër disa rrugë neuronale njëherësh.

Aspekte nga zhvillimi i neuroneve (f. 197)

1. Zhvillimi i neuroneve përfshin shumimin, migrimin dhe diferencimin qelizor. Diferencimi qelizor nënkupton specializimin e neuroneve, sintezën e NT specifikë dhe formimin e sinapsit.

2. Rritja e aksoneve dhe formimi i sinapseve udhëhiqet nga neurone të tjera, nga qelizat gliale dhe nga lëndë të ndryshme kimike (si N-CAM dhe faktori i rritjes së nervit). Neuronet që nuk arrijnë të realizojnë sinapset e duhura, vdesin. Rreth 2/3 e neuroneve që formohen gjatë zhvillimt embrional, vdesin në mënyrë të programuar, para lindjes.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Cila nga strukturat në vijim *nuk* është pjesë e SNQ? (a) truri, (b) një nerv, (c) palca e kurrizit, (d) një trakt.

2. Bashkoni emrat e qelizave mbështetëse që gjenden në kolonën B me përshkrimet përkatëse të kolonës A.

Kolona A	Kolona B
1. Mielinizon fijet nervore në SNQ	**(a)** Astrocitet
2. Veshin kavitetet e trurit	**(b)** Qelizat ependimale
3. Mielinon fijet nervore në SNP	**(c)** Mikroglia
4. Fagocite të SNQ	**(d)** Oligodendrociti
5. Mund të rregullojë përbërjen jonike të LJQ	**(e)** Qelizat satelite
	(f) Qelizat e Shwann-it

3. Çfarë rryme jonike rrjedh nëpër membranën e aksonit gjatë ripolarizimit? (a) kryesisht rrymë e natriumit, (b) kryesisht rrymë e kaliumit, (c) rrymë e natriumit dhe e kaliumit me të njëjtën madhësi.

4. Çfarë do të ndodhë në membranën e dendriteve kur në të po gjenerohet një PPSE? (a) do të hapen portat specifike të Na^+, (b) do të hapen portat specifike të K^+, (c) do të hapet vetëm një lloj kanali që lejon lëvizjen e njëkohshme të Na^+ dhe K^+, (d) do të hapen fillimisht portat e Na^+ dhe, pasi të mbyllen ato, do të hapen portat e K^+.

5. Ku është më e madhe shpejtësia e përçimit të impulsit? (a) në fijet e mielinizuara me diametër të madh, (b) në fijet e mielinizuara me diametër të vogël, (c) në fijet e pamielinizuara me diametër të vogël, (d) në fijet e pamielinizuara me diametër të madh.

6. Cila nga veçoritë vijuese *nuk* është karakteristikë e sinapseve kimike? (a) çlirimi i NT nga membrana presinaptike, (b) prania në membranën passinaptike e receptorëve që lidhin NT, (c) rrjedha e joneve nga membrana presinaptike nëpër membranën passinaptike, (d) hapësira sinaptike që veçon neuronet.

7. Cili nga NT në vijim *nuk* bën pjesë në aminat biogjene? (a) noradrenalina, (b) acetilkolina, (c) dopamina, (d) serotonina.

8. Cilët neuropeptide luajnë rolin e opiateve natyrale? (a) substanca P, (b) somatostatina, (c) kolecistokinina, (d) enkefalinat.

9. Pse bllokohet neurotransmetimi në junksionin neuromuskulor kur frenohet acetilkolinë esteraza? (a) sepse AcK nuk çlirohet më nga membrana presinaptike, (b) sepse bllokohet sinteza e AcK në mbaresat aksonale, (c) sepse AcK nuk degradohet, pra kemi depolarizim të zgjatur të neuronit passinaptik, (d) sepse bllokohet lidhja e AcK me receptorët e saj në membranën passinaptike.

10. Cila është zona anatomike e një neuroni shumëpolar që ka pragun më të ulët për gjenerimin e një potenciali veprimi? (a) soma, (b) dendritet, (c) koni aksonal, (d) aksoni distal

11. Çfarë efekti provokon një PPSI? (a) hiperpolarizon membranën passinaptike, (b) pakëson sasinë e NT që çlirohet nga membrana presinaptike, (c) pengon futjen e kalciumit në mbaresat presinaptike, (d) ndryshon pragun e neuronit.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

12. Shpjegoni ndarjen anatomike dhe funksionale të sistemit nervor. Përfshini edhe nëndarjet e secilës ndarje.

13. Përshkruani përbërjen dhe funksionin e trupit qelizor. Ku ngjajnë aksonet me dendritet? Ku ndryshojnë ato (si strukturë dhe si funksion)?

14. Ç'është mielina? Ku ndryshon procesi i mielinizimit në SNQ nga ai në SNP?

15. Bëni dallimin strukturor ndërmjet neuroneve njëpolare, dypolare dhe shumëpolare. Tregoni vendndodhjen tipike të secilit prej tyre.

16. Si quhet gjendja e polarizuar e membranës? Si ruhet kjo gjendje? Tregoni rolin relativ të mekanizmave pasivë dhe aktivë.

17. Përshkruani proceset që mundësojnë gjenerimin e një potenciali veprimi. Tregoni si kontrollohen portat jonike dhe

shpjegoni pse potenciali i veprimit është një dukuri gjithçka-ose-asgjé.

18. Shpjegoni diferencën ndërmjet një PPSE dhe një PPSF. Çfarë e përcakton specifikisht, nëse në membaranën passinaptike do të zhvillohet një PPSE apo një PPSF?

19. Si përcaktohet veprimtaria (depolarizimi ose frenimi) e një neuroni, po të kemi parasysh se ai ka mbi vete mijëra neurone që çlirojnë NT?

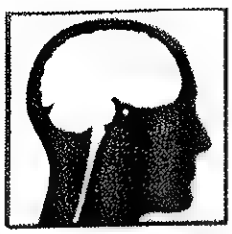
20. Efekti i lidhjes së NT me receptorët është i shkurtër. Pse?

21. Tregoni ç'është periudha refraktare absolute dhe relative.

22. Bëni dallimin ndërmjet përpunimit në seri dhe përpunimit në paralel.

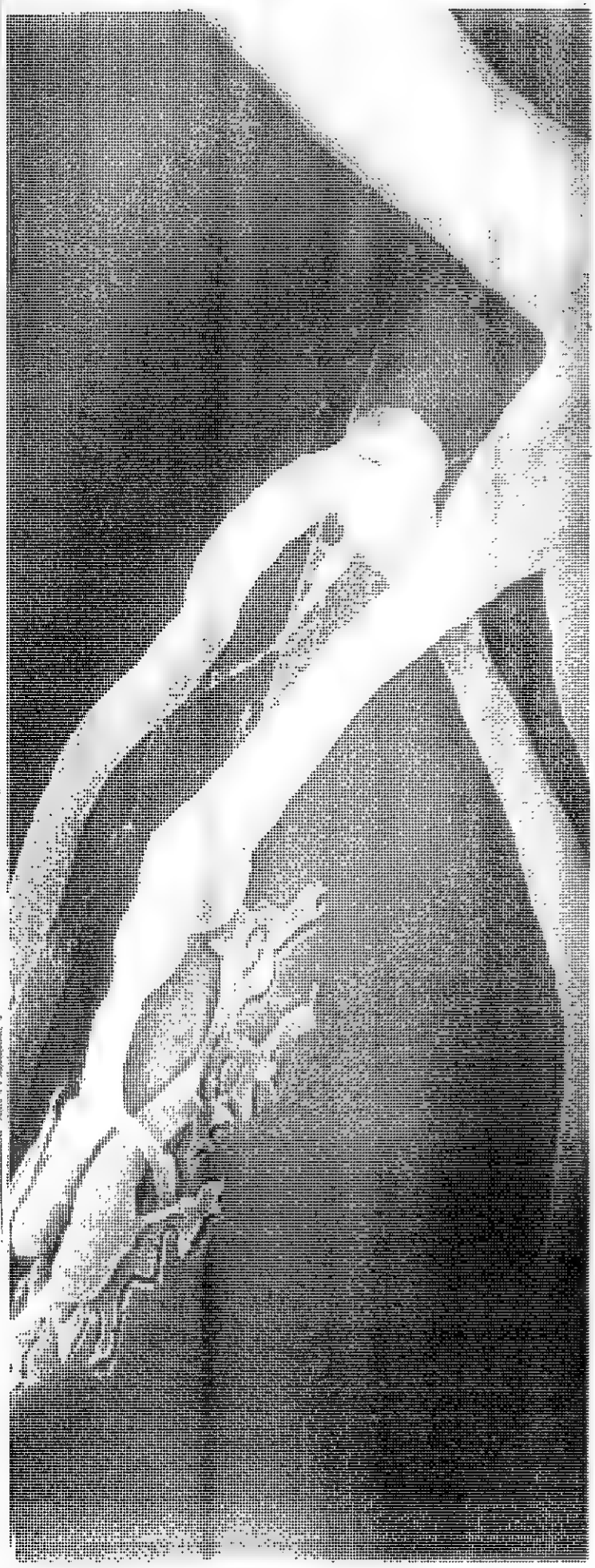
23. Përshkruani shkurtimisht tri stadet e zhvillimit të neuronit.

24. Cilët janë faktorët që drejtojnë rritjen e aksonit dhe aftësinë e tij për të bërë kontaktin "e duhur" sinaptik ?



VII

SISTEMI NERVOR QENDROR



ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Truri

1. Emërtoni zonat kryesore të trurit.
2. Përkufizoni termin ventrikul dhe tregoni vendndodhjen e tyre në tru.
3. Renditni lobet kryesore, fisurat dhe zonat funksionale të kores cerebrale.
4. Shpjegoni lateralizimin e funksionit të hemisferave.
5. Bëni dallimin ndërmjet komisurave, fijeve asociative dhe fijeve projektuese.
6. Tregoni funksionet e përgjithshme të bërthamave (nukleuseve) bazale.
7. Përshkruani vendndodhjen e diencefalonit dhe emërtoni nënndarjet e tij.
8. Dalloni tri zonat kryesore të *truncus cerebri* dhe tregoni funksionin e secilës zonë.
9. Përshkruani strukturën dhe funksionin e trurit të vogël (cerebelumit).
10. Lokalizoni sistemin limbik dhe formacionin retikular. Shpjegoni rolin e secilit sistem funksional
11. Përshkruani se si meningjet, lëngu trunoshpinor dhe barriera gjak-tru luajnë rol mbrojtës për sistemin nervor qendror.
12. Përshkruani formimin e lëngut trunoshpinor dhe ndiqni rrugët e tij qarkulluese.
13. Tregoni dallimet ndërmjet komocionit dhe kontuzionit të trurit.
14. Përshkruani shkaqet dhe shenjat kryesore të aksidenteve cerebro-vaskulare dhe të sëmundjeve kryesore neurodegjenarative (Alzheimer, Parkinson etj)

Palca e kurrizit

15. Përshkruani strukturat makro – dhe mikroskopike të palcës së kurrizit.
16. Renditni traktet kryesore të palcës së kurrizit dhe përshkruani secilin prej tyre në raport me origjinën, pikëmbërritjen dhe funksionin.
17. Bëni dallimin ndërmjet paralizës *flakside* dhe paralizës *spastike*, si dhe ndërmjet paralizës dhe parestezisë.

Aspekte nga zhvillimi i SNQ

18. Tregoni disa faktorë që lidhen me mënyrën e jetesës të nënës dhe që pengojnë zhvillimin normal të SNQ gjatë fazës embrionale.

19. Shpjegoni ku ndryshon në shkaqe dhe pasoja pleqëria e vërtetë nga pleqëria "jo e vërtetë".

Nga këndvështrimi histologjik, **sistemi nervor qendror (SNQ)** – truri dhe palca e kurrizit – është krahasuar me centralin qendror të një sistemi telefonik. Ky central ndërlidh dhe drejton një numër të pafund thirrjesh telefonike. Në ditët e sotme, shumë studiues e krahasojnë sistemin nervor me një lloj kompjuteri të sofistikuar. Këto analogji mund të shpjegojnë deri diku disa nga veprimtaritë e palcës së kurrizit, por asnjëra prej tyre nuk mund të shprehë kompleksitetin dhe fleksibilitetin e mrekullueshëm të trurit të njeriut. Edhe pse mund ta shohim atë si një organ biologjik të evoluar, si një kompjuter të sofistikuar ose thjesht si një mrekulli, truri i njeriut është pa dyshim një nga gjërat më tërheqëse të mundshme.

Gjatë periudhës së evolucionit, te kafshët ka ndodhur **cefalizimi**. Pra, në pjesën e përparme të sistemit nervor qendror ka ndodhur një përpunim që është shoqëruar nga rritja e numrit të qelizave në pjesën ballore të kokës. Kjo dukuri arrin nivelin më të lartë tek truri i njeriut.

Në këtë krye do të përqendrohemi te struktura e sistemit nervor qendror dhe te funksionet e zonave të tij anatomike specifike. Funksionet integruese më komplekse të trurit, që janë integrimi ndijor dhe motor, ciklet gjumë-zgjim dhe funksionet e larta mendore, do të diskutohen në kreret që vijojnë.

TRURI

Duke qenë i fshehur brenda kafkës, truri mbeti për shumë kohë i paarritshëm nga shkenca. Sidoqoftë, sot dihen shumë gjëra për këtë organ të çuditshëm. Pavarësisht nga pamja jo mbresëlënëse (figura 7.1), aftësitë e këtij organi janë të jashtëzakonshme.

Truri është një masë e rrudhosur, me konsistencë të butë dhe me ngjyrë gri. Është e vështirë të pranosh se pikërisht në këtë masë të qullët qëndron kujtesa e dituria jonë dhe se nga kjo masë përcaktohet sjellja jonë!

Pesha mesatare e trurit tek të rriturit është 1600 gramë. Thuhet se përmasat e trurit nuk kanë lidhje me "fuqinë" e tij, e cila, me sa duket, lidhet me kompleksitetin e ndërlidhjeve nervore. (Truri i Albert Ajnshtajnit kishte përmasa mesatare dhe nuk e justifikonte gjenialitetin e tij.)

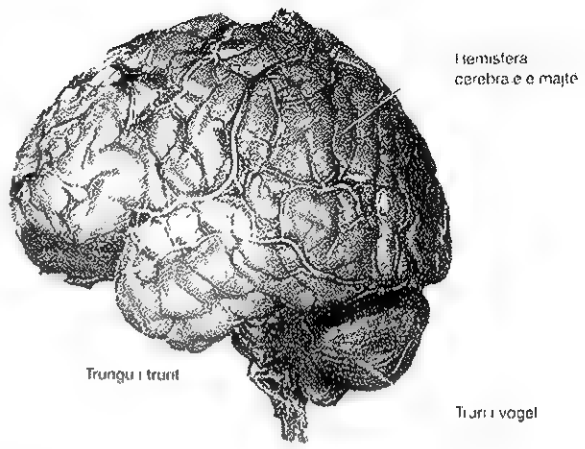


Figura 7.1
Anatomia sipërfaqësore e trurit të njeriut. Pamje anësore e majtë.

Zonat e trurit dhe organizimi i tyre

Truri përbëhet nga këto struktura (figura 7.2 dhe 7.3): (1) hemisferat cerebrale, (2) diencefaloni (talamusi, hipotalamusi dhe epitalamusi), (3) *truncus cerebri* (truri i mesëm, ponsi dhe medula oblongata) dhe (4) cerebelumi. Shumica e anatomistëve parapëlqejnë këtë skemë organizimi. Disa të tjerë e klasifikojnë diencefalonin si pjesë të *truncus cerebri*, kurse disa të tjerë, si pjesë te hemisferave cerebrale.

Kakteristika bazë e SNQ është ajo që shihet në palcën e kurrizit, d.m.th. një kanal qendror që rrethohet nga lënda gri (bërthamat e trurit). Jashtë lëndës gri shtrihet lënda e bardhë (traktet e fijeve të mielinizuara) Përveç pamjes së përgjithshme, duhet të themi se SNQ përmban edhe zona të tjera gri që nuk janë të dukshme në palcën e kurrizit (figura 7.4). Për shembull, hemisferat cerebrale dhe cerebelumi kanë në sipërfaqen e tyre një kore prej lënde gri (trupat e qelizave nervore). Kjo pamje ndryshon kur zbresim nëpër trungun e trurit, ku korja pothuajse zhduket, por, gjithsesi, në lëndën e bardhë hasen të shpërndara aty-këtu disa bërthama gri. Në fundin e trungut të trurit; karakteristika bazë, pra kanali qendror dhe lënda gri përreth, bëhet krejtësisht e qartë.

Ventrikujt e trurit

Ventrikujt e trurit janë zgjerime të lumenit të *tubit neural* embrional. Ventrikujt komunikojnë me njëri-tjetrin dhe me kanalin qendror të palcës së kurrizit (figura 7.5). Dhomat e ventrikujve janë të mbushura me *lëng trunoshpinor* dhe vishen përbrenda nga *qelizat ependimare*, të cilat përfaqësojnë një nga llojet e qelizave neurogliale (shih figurën 6.3c).

Ventrikujt lateralë (çift) janë dhoma në formën e shkronjës C që pasqyrojnë rritjen karakteristike të trurit. Të dy ventrikujt lateralë shtrihen në thellësi të hemisferave cerebrale. Nga përpara, ventrikujt janë fare

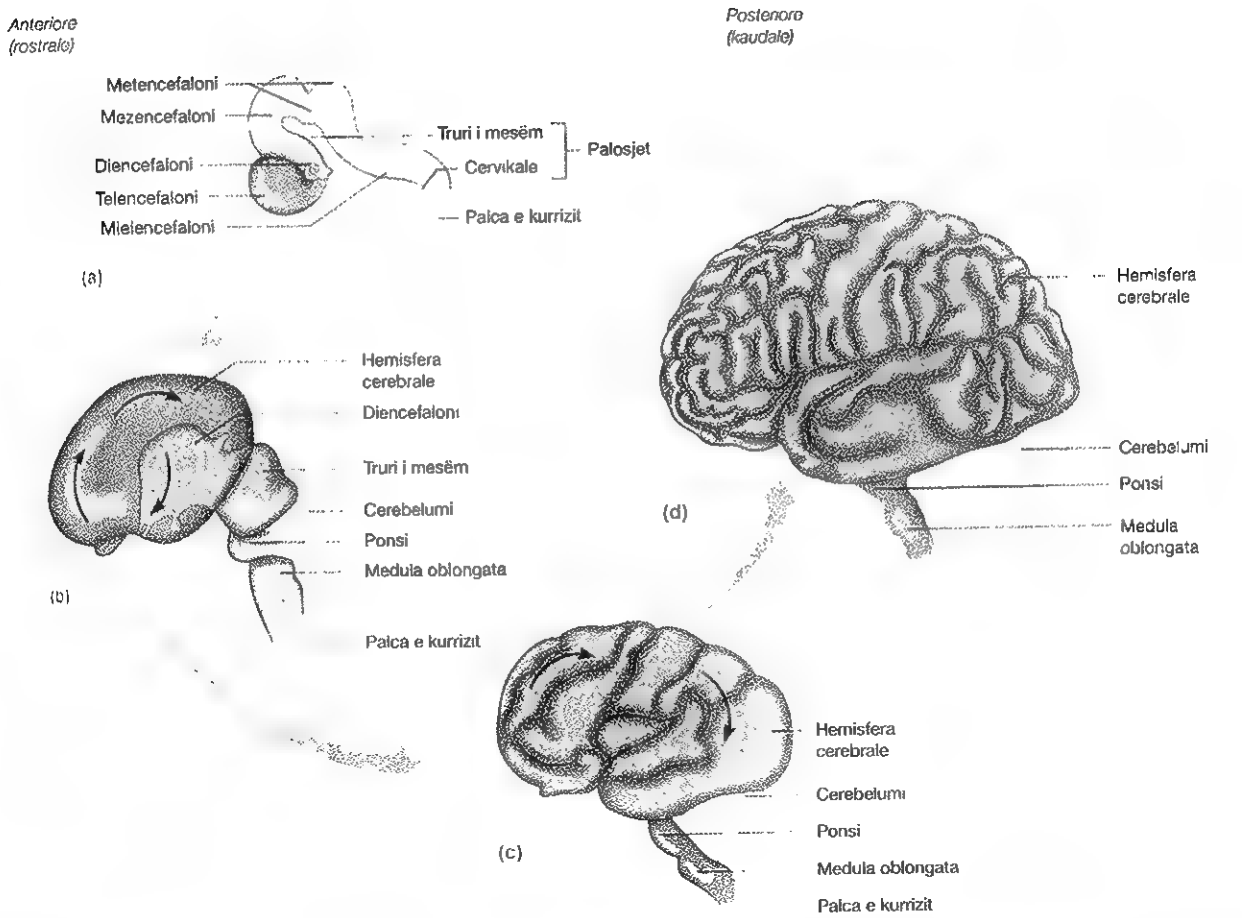


Figura 7.2
Zhvillimi embrional i trurit. **(a)** Formimi i dy fleksurave kryesore rreth javës së 5-të të zhvillimit embrional bën që telencefaloni dhe diencefaloni t'i drejtohen trungut të trurit. **(b)** Zhvillimi i hemisferave cerebrale në javën e 13-të, **(c)** në javën e 26-të dhe **(d)** ne lindje. Fillimisht sipërfaqja cerebrale është e lëmuar; giruset shfaqen gjatë zhvillimit të mëtejshëm. Më në fund, rritja posterolaterale e hemisferave cerebrale mbështjell tërësisht diencefalonin dhe pjesën e sipërme të trungut të trurit.

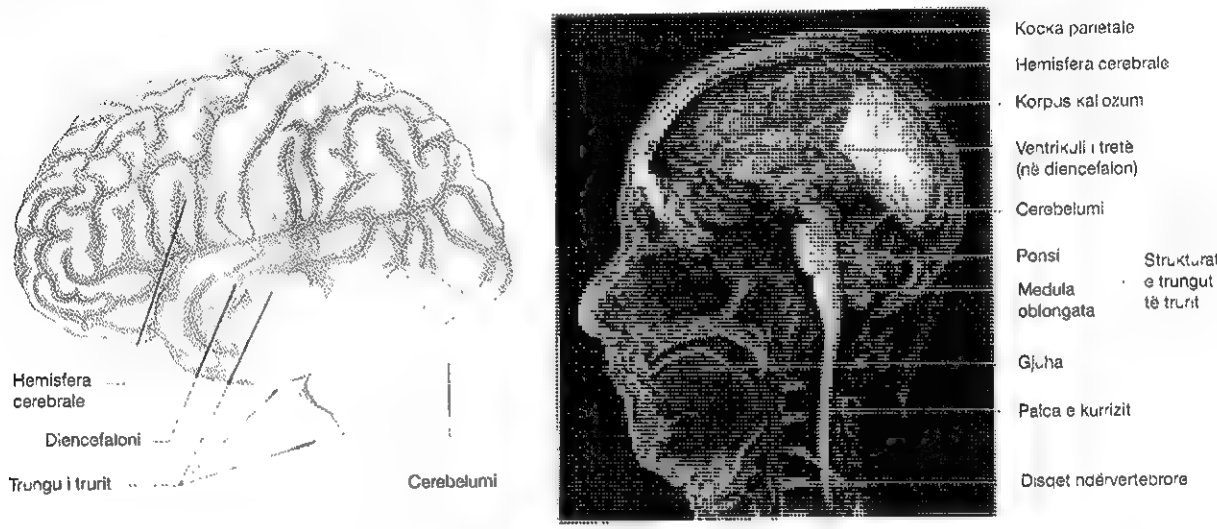


Figura 7.3
Rajonet e trurit. **(a)** Truri përbëhet nga një grup i dyanshëm dhe simetrik strukturash, që mund të trajtohen të ndara në katër pjesë kryesore: hemisferat cerebrale, diencefaloni, trungu i trurit dhe truri i vogël (cerebelumi). **(b)** Prerje sagitale e trurit *in situ* (në pozicionin e tij normal brenda kafkës) që tregon rajonet e përmendura.

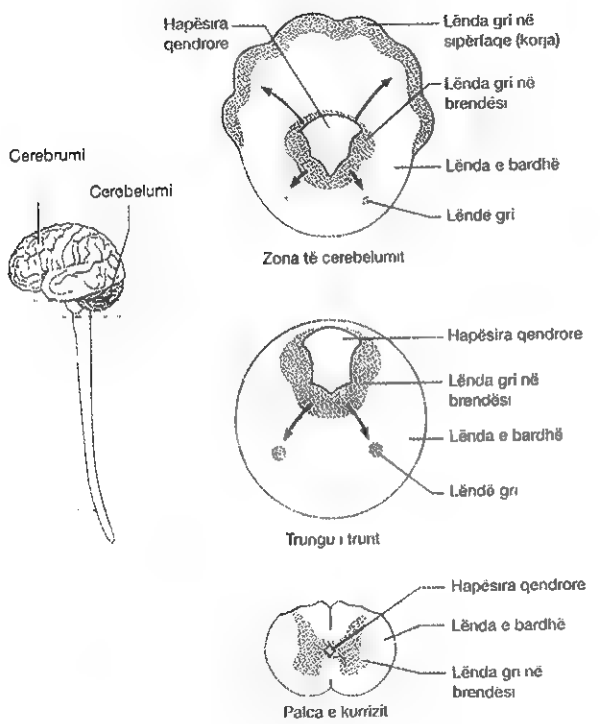


Figura 7.4
Organizimi i lëndës gri dhe i lëndës së bardhë në SNQ (shumë i thjeshtuar). Nga lart poshtë, skema paraqet prerje terthore në nivel të cerebelumit, trungut të trurit dhe palcës së kurrizit. Në çdo prerje, pjesa e sipërme përfaqëson anën e pasme. Ne përgjithesi, lënda e bardhë shtrihet jashtë lëndës gri. Sidoqoftë, gjatë zhvillimit të trurit, pjesëza të vogla të lëndës gri migrojnë drejt lëndës së bardhë (shih shigjetat).

pranë njëri-tjetrit dhe ndahen nga një membranë e hollë që quhet **septum pelucidum** ("mur transparent"). Nëpërmjet **vrimës ndërventrikulare** (*foramen Monro*), ventrikujt lateralë komunikojnë me ventrikulin e tretë, që shtrihet në diencefalon. **Ventrikuli i tretë** komunikon me ventrikulin e katërt nëpërmjet **akueduktusit cerebral,** i cili përshkon trurin e mesëm. **Ventrikuli i katërt,** i cili shtrihet pas ponsit dhe sipër medulës oblongata, vazhdon nga poshtë me kanalin qendror të palcës së kurrizit. Në muret e ventrikulit të katërt gjenden tri hapje: dy **hapje anësore** (*apertura laterale*) dhe një **hapje qendrore** që gjendet në dyshemenë e ventrikulit. Këto hapje i lidhin ventrikujt me *një hapësirë ujore* që rrethon trurin. Rëndësia e lëngut që gjendet në këtë hapësirë (*lëngut trunoshpinor*), i cili mbush zgavrat e brendshme të trurit dhe hapësirën subaraknoidale, do të diskutohet në vijim të këtij kreu.

Hemisferat e trurit

Hemisferat cerebrale (gjysmësferat e trurit) formojnë pjesën e sipërme të trurit (figura 7.6). Imagjinoni se si "çadra" e një kërpudhe mbulon kërcellin e saj, dhe do të krijoni një analogji fare të thjeshtë me dy hemisferat e trurit që mbulojnë diencefalonin dhe majën e trungut të trurit (shih figurën 7.3).

Në të gjithë sipërfaqen e hemisferave cerebrale dallohen disa të ngritura që quhen **giruse**. Giruset ndahen nga njëri-tjetri me anë të disa thellimeve të cekta që quhen **sulkuse**. Disa thellime edhe më të shprehura që quhen **fisura,** shërbejnë për të ndarë nga njëra-tjetra zona më të mëdha të trurit. **Fisura longitudinale** ndan

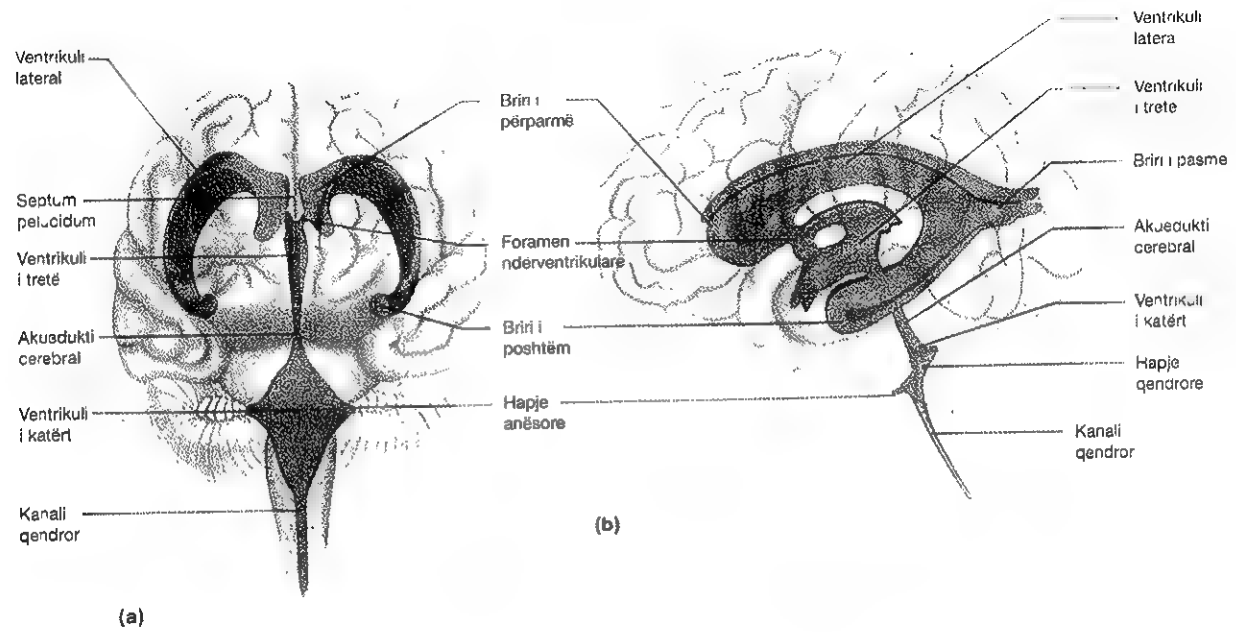


Figura 7.5
Pamje tripërmasore e ventrikujve të trurit. (a) Pamje nga përpara. **(b)** Pamje anësore, nga e majta. Vini re se rajone të ndryshme të ventrikujve lateralë përshkruhen me termat: brirët e përparmë, brirët e pasmë dhe brirët e poshtëm.

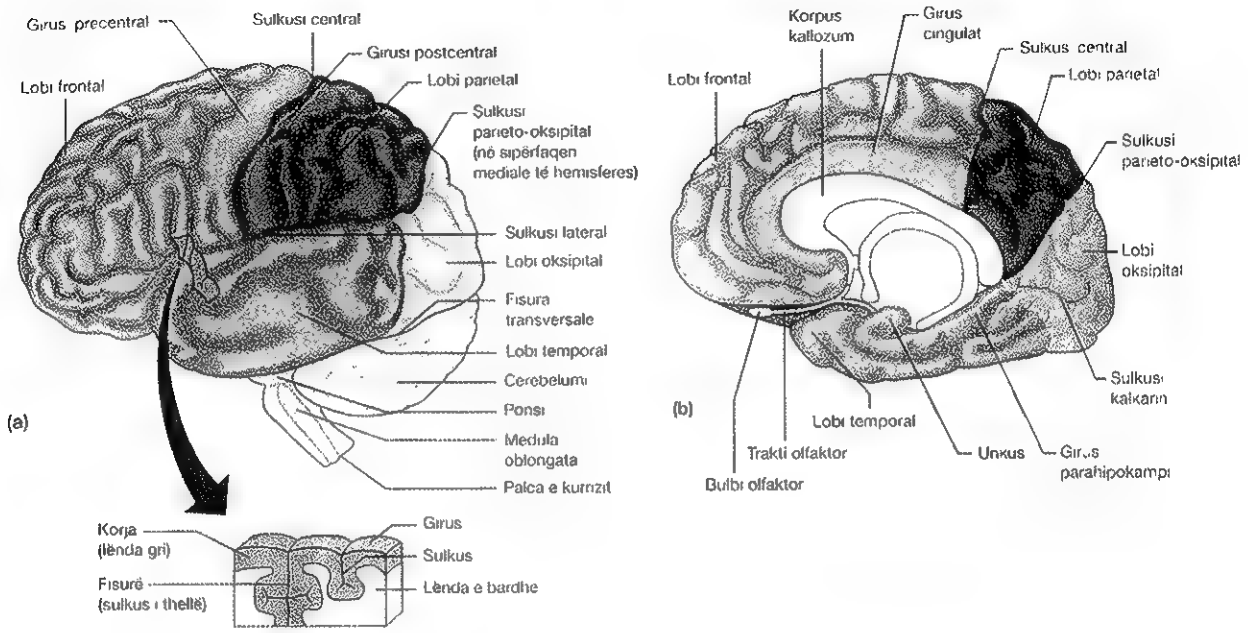


Figura 7.6
Lobet dhe fisurat e hemisferave cerebrale. **(a)** Pamje anësore e majtë e trurit. **(b)** Sipërfaqja e mesme e hemisferes së djathtë.

nga njëra-tjetra hemisferat cerebrale, kurse **fisura transversale** ndan hemisferat cerebrale nga cerebelumi (figura 7.6a dhe 7.7).

Disa nga sulkuset i ndajnë hemisferat në lobe. Shumica e lobeve emërtohen në bazë të kockave që kanë pranë. **Sulkusi central**, i cili shtrihet në planin frontal, ndan **lobin frontal** nga **lobi parietal**. Në kufi me sulkusin central shtrihen dy giruse të rëndësishme: **girusi precentral** dhe **girusi postcentral**. Kufiri midis lobit parietal dhe atij oksipital përcaktohet kryesisht nga **sulkusi parieto-oksipital**, i cili lokalizohet në sipërfaqen mediale të hemisferave (figura 7.6b).

Sulkusi lateral i thellë kufizon lobin temporal dhe e ndan atë nga sipërfaqet e poshtme të lobeve frontale dhe parietale. Lobi i pestë i hemisferave cerebrale, **insula** ("ishull"), shtrihet në dyshemenë e sulkusit lateral dhe mbulohet nga pjesë të lobeve temporale, parietale dhe frontale (figura 7.7).

Prerja frontale e trurit zbulon tri zonat bazë të çdo hemisfere: *koren* e jashtme prej lënde gri (korteksin), *lëndën e bardhë* në brendësi të hemisferave dhe *bërthamat bazale*, të cilat janë disa ishuj prej lënde gri, të zhytur thellë në lëndën e bardhë (figura 7.7).

Korja e trurit

Korja cerebrale është "zona ekzekutive" e sistemit nervor. Ajo na bën të aftë të perceptojmë, komunikojmë, kujtojmë, kuptojmë, vlerësojmë etj., si dhe të nisim lëvizjet e vullnetshme. Të gjitha këto cilësi përbëjnë atë që ne e quajmë **sjellje e vetëdijshme** ose thjesht **vetëdije** (konshiencë). Në koren e trurit (në lëndën gri) ndodhen trupat e qelizave nervore, dendritet dhe aksonet e pamielinizuara (plus qelizat gliale dhe enët e gjakut). Në te nuk hasen fije nervore që formojnë trakte. Korja e trurit është vetëm 2-4 mm e trashë. Gjithsesi, thellimet e shpeshta e rritin shumë sipërfaqen tërësore të kores së trurit, e cila përbën rreth 40% të masës së përgjithshme të trurit.

Lidhur me lokalizimin e funksioneve të trurit kanë ekzistuar dy shkolla opozitare: **Teoria e specializimit zonal** pohonte se në kore gjenden zona të dallueshme që merren me funksione specifike (**zonat e Brodmanit**). Përkundrazi, **teoria e një fushe të përbashkët** pohonte se në realizimin e funksioneve mendore përfshihet e tërë korja. Kjo do të thotë se, dëmtimi i një zone të caktuar do të ndikonte në të gjitha funksionet mendore. Studimet shkencore bashkëkohore pohojnë se në koren e trurit gjenden zona qartësisht të dallueshme që kanë funksione specifike ndijore dhe motore, të cilat quhen *domene*. Nga ana tjetër, shumë funksione të larta mendore, si kujtesa ose gjuha, kanë domene, por, funksionet e këtyre domeneve mbivendosen me njëri-tjetrin. Vendndodhja e tyre në koren e trurit nuk ka lokalizim të saktë. Ne do t'i shqyrtojmë zonat funksionale të kores në vija të përgjithshme, por sidoqoftë, le të bëjme fillimisht disa përgjithësime:

1. Korja cerebrale përmban tri zona funksionale, që janë: **zonat motore**, të cilat kontrollojnë funksionet motore të vullnetshme; **zonat ndijore**, të cilat i bëjnë ndjesitë tona të vetëdijëshme dhe **zonat shoqëruese (asociative)**, të cilat integrojnë informacione të ndryshme, për "t'i përkthyer" ato më pas në veprime që kanë synim të qartë.

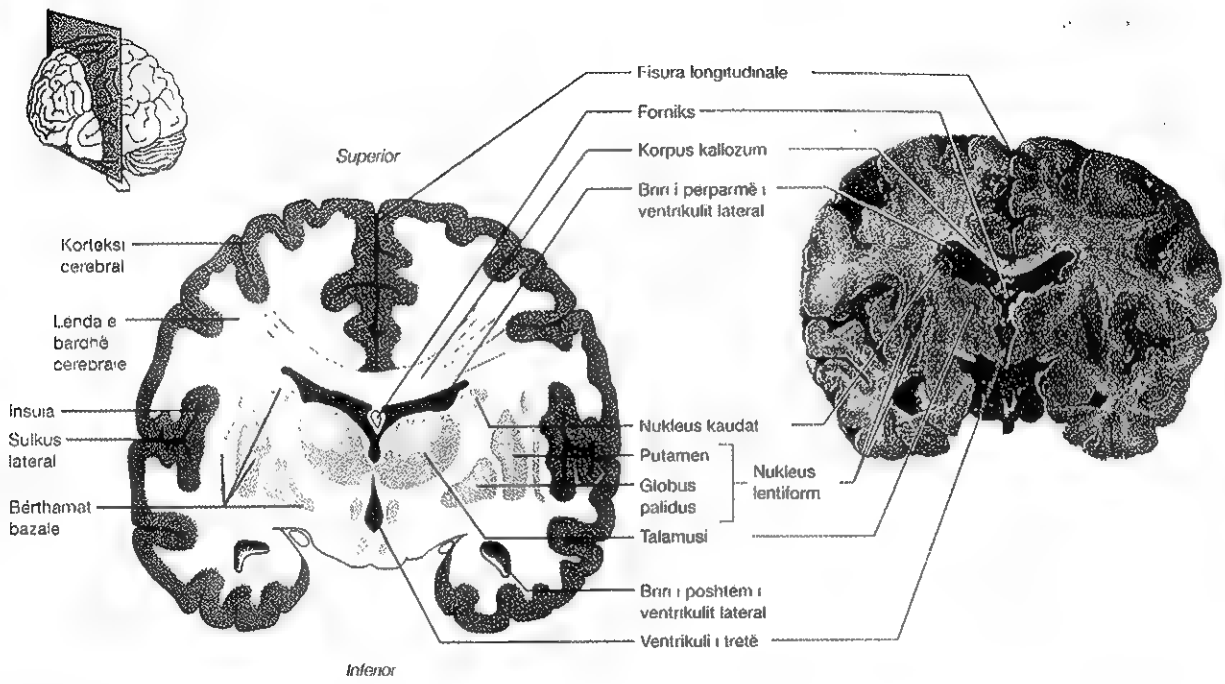


Figura 7.7
Rajonet kryesore të hemisferave cerebrale. Prerja tregon pozicionet relative të kores cerebrale, të lëndës së bardhë dhe të bërthamave bazale brenda hemisferave cerebrale. Në figurë paraqiten edhe strukturat e diencefalonit, te cilat mbulohen nga hemisferat cerebrale

2. Çdo hemisferë merret kryesisht me funksionet ndijore dhe motore të anës së kundërt (kontralaterale) të trupit.
3. Edhe pse kanë strukturë simetrike, hemisferat nuk janë krejt të barabarta për nga funksioni. Në të vërtetë, ekziston një lloj specializimi (lateralizimi) i funksioneve të kores, i cili do të diskutohet më tutje.
4. Përgjithësimi i fundit dhe ndoshta më i rëndësishmi është fakti se interpretimi për koren është shumë i thjeshtëzuar. *Asnjë* zonë e kores nuk vepron e izoluar nga të tjerat. Në një mënyrë a në një tjetër, sjellja e vetëdijshme përfshin tërë koren.

Zonat motore. Zonat e kores që kontrollojnë funksionet motore, shtrihen në pjesën e pasme të lobeve frontale. Këto zona janë: korja motore parësore, korja premotore, zona e Broka-s dhe fusha pamore frontale (shih figurën 7.8).

1. **Korja motore parësore.** Korja motore parësore ose **korja motore somatike** lokalizohet në girusin precentral të lobeve frontale. Në këto giruse, **qelizat** e mëdha **piramidale** mundësojnë kontrollin e vullnetshëm të muskujve të skeletit. Aksonet e gjata të këtyre qelizave shtrihen drejt palcës së kurrizit, duke formuar kështu traktet motore **piramidale** ose **traktet kortiko-spinale**. Të gjitha traktet e tjera motore e kanë zanafillën nga bërthamat e trungut të trurit dhe përbëhen nga dy, tri ose më shumë neurone.

Nga këndvështrimi hapësinor, trupi yne përfaqësohet i tëri në koren motore parësore të secilës hemisferë. Kjo hartë e trupit në strukturat e SNQ-së, quhet **somatotopi**. Siç ilustrohet edhe në figurën 7.9, në koren motore, trupi përfaqësohet me kokë poshtë: koka në pjesën infero-laterale të girusit precentral, kurse gishtërinjtë e këmbës në fundin medial të girusit. Pjesa më e madhe e neuroneve të këtij girusi kontrollojnë muskujt që bëjnë lëvizje shumë të sakta, siç janë për shembull muskujt e fytyrës, të gjuhës ose të duarve. Rrjedhimisht, këto zona të **homunkulus-it motor** (*homunculus* = "njeri i vogël") paraqiten më të mëdha se zonat e tjera. Inervimi motor i trupit është kontralateral (i anës së kundërt), d.m.th. girusi motor parësor i majtë kontrollon muskujt e krahut të djathtë të trupit dhe anasjelltas.

Megjithatë, kërkimet e fundit rreth mënyrës se si funksionon korja motore parësore, tregojnë se një muskul i dhënë kontrollohet nga shumë zona të kores motore. Dihet gjithashtu se neuronet individuale të kores motore dërgojnë impulse te më tepër se një muskul. E thënë ndryshe, neuronet motore in-

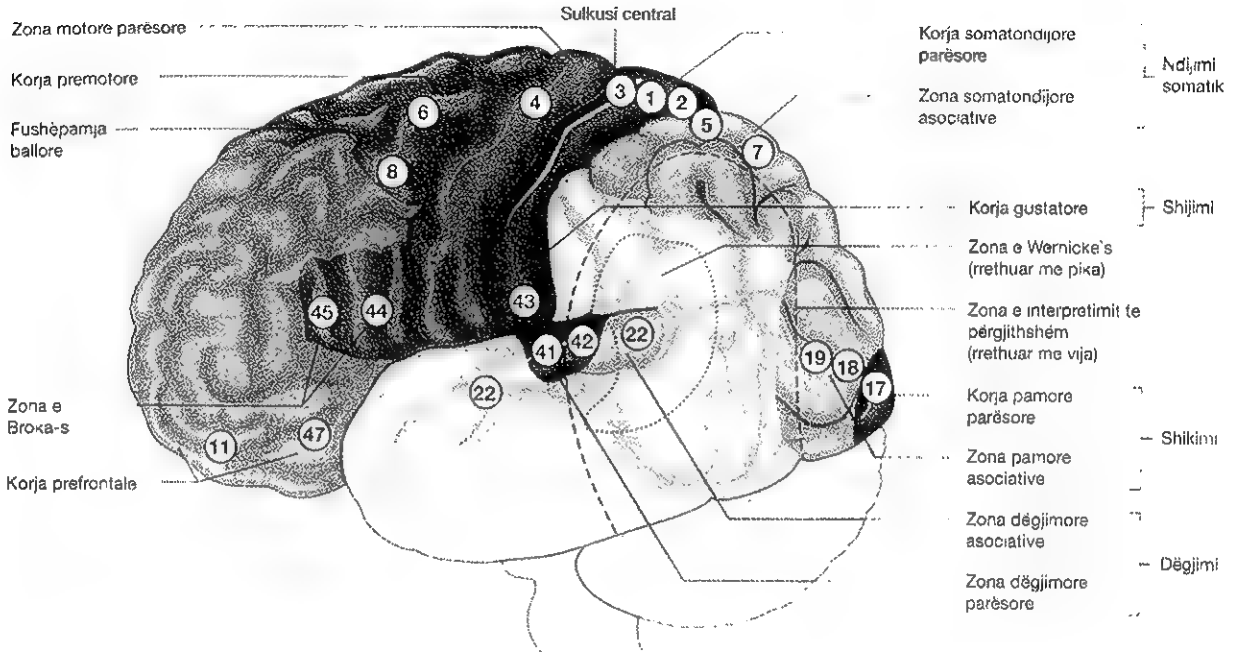


Figura 7.8
Zonat funksionale të kores cerebrale të majtë. Zonat e ndryshme funksionale të kores paraqiten me ngjyra të ndryshme. Numrat tregojnë zona specifike të trurit që përcaktohen sipas sistemit *Brodman*. Zona olfaktore, që gjendet thellë në sipërfaqen mediale të lobit temporal, nuk është paraqitur.

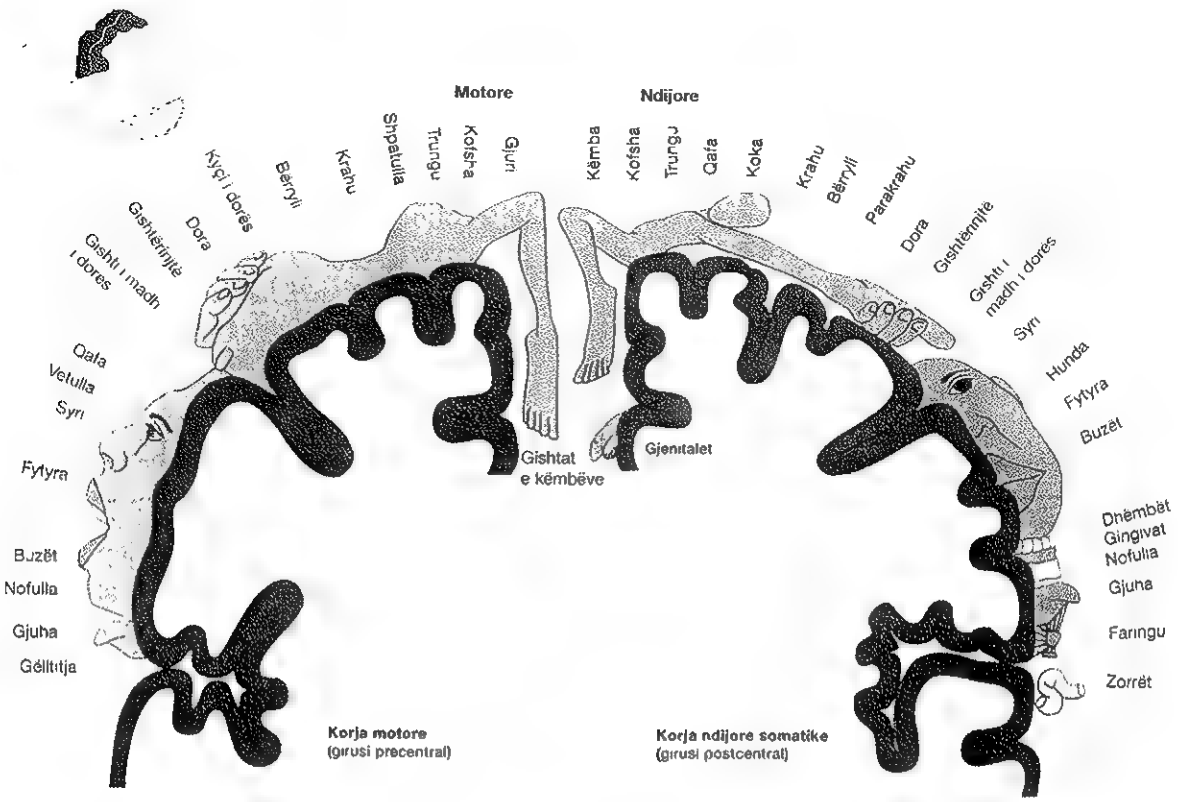


Figura 7.9
Zonat ndijore dhe motore të kores cerebrale. Sasia relative e indit të kores që kujdeset për secilin funksion, tregohet nga sasia e giruseve që zënë zonat e ndryshme të trupit. Korja motore parësore, që gjendet në girusin prefrontal, përfaqësohet nga ana e majtë e figurës, kurse korja somatosensore somatike që shtrihet në girusin postcentral, përfaqësohet nga ana e djathtë.

dividuale kontrollojnë muskujt që veprojnë së bashku në mënyrë sinergjike. Për shembull, shtrirja e krahut përpara përfshin disa muskuj të shpatullës dhe disa që veprojnë te bërryli. Për të dyja grupet e muskujve janë identifikuar neurone individuale që bëjnë të mundur përkuljen ose shtrirjen e artikulacioneve, me qëllim që të realizohet kjo lëvizje komplekse dhe e bashkërenduar mirë. Pra, në vend të kontrollit të një muskuli të vetëm, kemi kontrollin e bashkërenduar të një grupi muskujsh. Siç kuptohet, neuronet që kontrollojnë muskujt e krahut, përzihen me neurone që kontrollojnë edhe muskujt ndërveprues, si ato të duarve ose shpatullave. Megjithatë, neuronet që kontrollojnë lëvizje të cilat nuk kanë lidhje me njëra-tjetrën, si për shembull ato që kontrollojnë lëvizjen e krahut dhe të trungut të trupit, nuk kryqëzohen me neuronet e zonave fqinje. Pra, homunkulus-i motor është i dobishëm për të treguar zonat e kores parësore që kontrollojnë muskujt e këmbëve, të krahëve, të shpinës dhe të kokës. Sidoqoftë, organizimi i neuroneve në këto zona është shumë më i shpërndarë nga ç'mund të përfytyrohej fillimisht.



Dëmtimet e zonave të caktuara të kores motore parësore (si p.sh. pas një hemoragjie cerebrale) manifestohen me paralizë të muskujve që kontrollohen nga zonat përkatëse. Nëse dëmtimi është në hemisferën e djathtë, atëherë do të paralizohen muskujt e anës së majtë të trupit dhe anasjelltas. Në të vërtetë, ai që cenohet, është kontrolli i vullnetshëm i muskujve, kurse veprimtaria e tyre reflektore mund të vazhdojë të jetë e pranishme edhe pas dëmtimit. ■

2. **Korja premotore.** Pak përpara girusit precentral gjendet **korja premotore** (shih figurën 7.8). Kjo zonë kontrollon aftësitë motore të mësuara. Këto janë disa aftësi që kanë natyrë përsëritëse ose për të cilat është krijuar një model i caktuar karakteristik, siç është p.sh. ekzekutimi në një instrument muzikor ose daktilografia. Korja premotore bashkërendon lëvizjet e njëkohshme dhe/ose të njëpasnjëshme të një grupi muskujsh, kryesisht duke dërguar impulse aktivizuese drejt kores parësore. Sidoqoftë, rreth 15% të fijeve piramidale dalin nga kjo zonë. Zonën premotore fiksojeni si "bankën" e veprimtarive motore që kërkojnë saktësi të lartë.



Dëmtimi i zonës premotore ose i një pjese të saj pengon ekzekutimin e lëvizjeve të sakta që programohen në këtë zonë. Megjithatë, fuqia e muskujve dhe aftësia e tyre për të realizuar lëvizjet e zakonshme nuk para preket. Për shembull, nëse dëmtohet zona premotore që aftëson gishtat e një pianisti të rrëshqasin mbi tastierë, ai mund të vazhdojë të luajë, por shkathtësia e gishtave të tij nuk do jetë më ajo e para. Riprogramimi i kësaj aftësie në një grup tjetër neuronesh premotore kërkon të njëjtin praktikim që kërkonte i njëjti proces në fillimet e tij. ■

3. **Zona e Broka-s.** Kjo zonë lokalizohet përpara pjesës së poshtme të zonës premotore dhe përfshin zonat 44 dhe 45 të *Brodman* –it. Pranohet prej kohësh se zona e *Broka*-s: (1) është e pranishme vetëm në një hemisferë (zakonisht në të djathtën) dhe se (2) është një *zonë speciale e të folurit*, e cila kontrollon muskujt që artikulojnë fjalët (muskujt e gjuhës, grykës dhe buzëve). Kërkimet e fundit tregojnë se zona *Broka* dhe përkatësja e saj në hemisferën tjetër bëhen aktive edhe kur ne përgatitemi për të folur, madje edhe kur mendojmë ose planifikojmë veprimtari të tjera motore.

4. **Fusha ballore e lëvizjes së syve.** Fusha ballore e syve lokalizohet përpara kores premotore dhe mbi zonën *Broka*. Kjo zonë kontrollon lëvizjen e vullnetshme të syve.

Zonat ndijore. Ndryshe nga zonat motore, të cilat gjenden në koren e lobeve frontale, zonat që merren me perceptimin e vetëdijshëm të ndjesive të ndryshme, gjenden në lobet parietale, temporale dhe oksipitale (shih figurën 7.8).

1. **Korja somato-sensore parësore.** Korja somato-sensore parësore shtrihet në girusin postcentral te lobeve parietale, në pjesën e tyre më të përparme (zonat *Brodman* 1-3). Neuronet e këtij girusi marrin informacion nga receptorët ndijorë që gjenden në lëkurë, dhe nga propioceptorët e muskujve të skeletit. Ky informacion udhëton përmes një vargu me tri neurone, të cilat lidhen më njëri-tjetrin nëpërmjet sinapseve (shih tabelën 7.2). Në bazë të këtij informacioni, neuronet somato-sensore identifikojnë se cila zonë e trupit po stimulohet. Kjo aftësi quhet **diskriminim hapësinor**. Edhe në koren ndijore parësore, trupi përfaqësohet sipas modelit të homunkulusit, i cili në këtë rast është ndijor. Sasia e kores ndijore që i përket një zone të caktuar të trupit, lidhet me faktin se sa e ndjeshme është zona në fjalë (d.m.th. sa shumë receptorë ndijorë ka kjo zonë) dhe jo me përmasat e saj. Zonat më të ndjeshme të trupit të njeriut janë zona e fytyrës (veçanërisht buzët) dhe majat e gishtave. Kjo është arsyeja që këto zona janë më të shprehura në **homunkulusin somatosensor**.

2. **Zona somato-sensore asociative (shoqëruese).** Kjo zonë shtrihet pas kores somato-sensore parësore (shih figurën 7.8) dhe formon shumë lidhje me të. Funksioni kryesor i kësaj zone është integrimi dhe analizimi i informacioneve të ndryshme ndijore somatike (si temperatura, trysnia etj.) që vijnë

këtu nëpërmjet zonës somato-sensore parësore. Ky informacion shndërrohet këtu në një vlerësim kuptimplotë të ndjesive që analizohen. Vlerësimi ka të bëjë me përmasat, relievin dhe marrëdhëniet ndërmjet pjesëve të veçanta të stimulit që sapo u analizua. Për shembull, kur futni dorën në xhep, zona somato-sensore asociative "tërheq" nga kujtesa një përvojë ndijore të kaluar dhe e percepton objektin që ju prekni, si monedhë ose si çelës. Ata që pësojnë dëmtime të kësaj zone, nuk mund t'i njohin këto objekte pa i parë ato me sy.

3. **Zonat pamore (vizuale).** Korja pamore parësore gjendet në majën e pasme të lobit oksipital (figura 7.8). Pjesa më e madhe e saj shtrihet në anën mediale të lobit oksipital dhe shkrihet me **sulkusin kalkarin** (kalkarin = "formë gjembi") (figura 7.6b). Korja pamore parësore, e cila është një nga zonat sensore më të mëdha të kores, merr informacion pamor nga retinat e syve. Gjysma e djathtë e hapësirës pamore përfaqësohet në koren pamore të majtë, kurse gjysma e majtë, në koren e djathtë.

   Zona pamore asociative rrethon zonën pamore parësore dhe mbulon pjesën më të madhe të lobit oksipital (figura 7.8). Duke komunikuar me zonën pamore parësore, zona pamore asociative i interpreton stimujt pamorë në raport me përvojat e kaluara pamore. Kjo na mundëson që të njohim një lule ose fytyrën e dikujt, si dhe të vlerësojmë atë që po shohim.

   Dëmtimi i kores pamore parësore shkakton verbëri funksionale. Përkundrazi, ata që pësojnë dëmtim të zonës asociative mund të shohin, por nuk arrijnë të kuptojnë atë që shohin. ■

4. **Zonat e dëgjimit (auditore). Korja dëgjimore parësore** shtrihet në pjesën e sipërme të secilit prej lobeve temporale. Energjia e zërit, e cila stimulon receptorët e dëgjimit (kokleas) në veshin e brendshëm, arrin të përçohet deri në koren dëgjimore parësore. Zonat dëgjimore asociative që gjenden më prapa, lejojnë më pas perceptimin e tingujve (stimulit) si e folur, muzikë, bubullimë, zhurmë, e kështu me radhë. Kujtimet e tingujve të dëgjuar më parë depozitohen këtu dhe përdoren më pas si material referencë.

5. **Korja e nuhatjes (olfaktore).** Korja e nuhatjes gjendet në sipërfaqen mediale të lobeve temporale, në një zonë të vogël që quhet *lobi piriform* dhe që mbizotërohet nga **unkusi** (*unkus* = "grep") (figura 7.6b). Fijet aferente të receptorëve të nuhatjes nisen nga kaviteti i sipërm i bundës dhe, nëpërmjet traktit olfaktor, dërgojnë impulse në koren olfaktore. Rezultati i këtyre impulseve është vetëdija rreth erërave ose aromave të ndryshme.

   Korja olfaktore është pjesë e **rinencefalonit** ("trurit të hundës"), i cili te vertebrorët primitivë merret vetëm me nuhatjen. Gjatë evolucionit, pjesa më e madhe e rinencefalonit ka marrë përsipër funksione të tjera që kujdesen kryesisht për emocionet dhe kujtesën. Ky tru "i ri" emocional, që quhet *sistemi limbik*, do të trajtohet më tutje. E vetmja pjesë e rinencefalonit, që te njeriu ende i kushtohet nuhatjes, përfaqësohet nga traktet olfaktore të bulbit olfaktor dhe shumë pak nga korja olfaktore.

6. **Korja e shijes (gustatore). Korja e shijes** (shih figurën 7.8) lokalizohet në lobin parietal dhe merret me perceptimin e shijes. Te homunkulusi sensor ajo përfaqësohet në majën e gjuhës.

Zonat asociative (shoqëruese). Zonat asociative përfshijnë çdo zonë të kores që nuk përmban termin *parësor* në emërtimin e saj. Siç është përshkruar deri tani, korja somato-sensore parësore dhe secila prej zonave sensore specifike janë në fqinjësi me zonat asociative dhe komunikojnë shumë me to. Nga ana e tyre, zonat asociative komunikojnë me koren motore dhe me zona të tjera asociative. Kjo bën që njohja, analiza dhe realizimi i veprimeve përkatëse të bëhet në bazë të informacioneve ndijore. Nga ana tjetër, secila nga zonat asociative ka bollëk hyrjesh e daljesh krejtësisht të pavarura nga korja sensore parësore dhe motore. Kjo tregon se funksioni i tyre është vërtet kompleks. Zonat asociative që kanë mbetur pa u sqaruar, janë ato më poshtë.

1. **Korteksi prefrontal. Korteksi prefrontal** zë pjesën e përparme të lobeve frontale (shih figurën 7.8). Ai është rajoni kortikal më i ndërlikuar i trurit. Korteksi prefrontal përfaqëson personalitetin, intelektin dhe aftësitë e të mësuarit (që njihen ndryshe si aftësitë njohëse ose aftësitë konjitive). Ai është i nevojshëm për prodhimin e ideve abstrakte, për gjykimin, arsyetimin, këmbënguljen, planifikimin, kujdesin për të tjerët dhe për vetëdijen. Te fëmijët, këto cilësi zhvillohen pak nga pak dhe varen shumë nga mjedisi shoqëror që i rrethon ata. Korteksi prefrontal lidhet ngushtësisht me pjesën emocionale të trurit (sistemin limbik) dhe, rrjedhimisht, luan rol edhe në gjendjen tonë shpirtërore. Është përpunimi i ndërlikuar i këtij rajoni ai që e vendos qenien njerëzore veçmas kafshëve të tjera.

   Tumoret ose dëmtime të tjera të korteksit prefrontal shkaktojnë çrregullime mendore dhe të personalitetit. Këto çrregullime manifestohen me zhvendosje të skajshme të humorit, humbje të përqendrimit dhe frenim emocional të shprehur. Personat e prekur mund të humbasin kujdesin për paraqitjen e tyre të jashtme dhe kujdesin në marrëdhëniet me të tjerët. Ata manifestojnë shpeshherë guxim irracional. ■

2. **Zona e interpretimit të përgjithshëm.** Zona e interpretimit të përgjithshëm, që quhet ndryshe **zona gnostike** (*gnozis* = njohje), përfshin pjesë nga lobi temporal, parietal dhe oksipital (figura 7.8). Ajo gjendet vetëm në një hemisferë dhe zakonisht në të majtën. Kjo zonë merr informacione nga të gjitha zonat asociative sensore dhe mendohet se është një fushë ku depozitohen kujtime komplekse të ndijimeve të ndryshme. Zona gnostike i integron sinjalet e marra në një mendim ose kuptim të vetëm lidhur me situatën përkatëse. Këtë vlerësim e dërgon më pas në korteksin prefrontal, i cili i shton tone emocionale përjetimit ndijor dhe vendos në vijim për një përgjigje të përshtatshme. Për shembull, përfytyroni sikur thyhet një shishe me acid klorhidrik dhe acidi i shishes bie mbi duart tuaja. Ju shihni shishen që u thye, dëgjoni zhurmën e thyerjes, ndieni djegien e lëkurës dhe nuhatni aromën e acidit. Këto perceptime individuale nuk e mbizotërojnë vetëdijen tuaj. Ajo që e "pushton" vetëdijen është mesazhi "rrezik", i cili ju shtyn drejt një vendi ku ka ujë dhe ku mund të shpëlani duart.



Dëmtimet e zonës gnostike e shndërrojnë subjektin e prekur në *imbecil* (idiot), edhe nëse të gjitha zonat e tjera asociative janë të padëmtuara. Kjo, sepse individi i prekur humbet aftësinë për ta interpretuar situatën në tërësinë e saj. ■

Kërkimet shkencore sugjerojnë se zona gnostike dhe korteksi prefrontal bashkëpunojnë për t'i vendosur përvojat e reja në një strukturë logjike ose "histori", që bazohet në përjetimet tona të kaluara. Nëse është kështu, këndvështrimi ynë për botën nuk është vërtet objektiv, por formësohet nga ajo që ne deri tani dimë dhe kuptojmë. Historitë kanë efekt ndjellës në të gjitha kulturat njerëzore. Mos vallë ndodh kështu, ngaqë tregimi i historive është pjesë e "pajisjes" së trurit nëpërmjet së cilës realizojmë përpunimet tona mendore?

3. **Zonat e gjuhës.** Zonat kortikale që kujdesen për gjuhën, gjenden në të dyja hemisferat. Një zonë integruese e specializuar, që quhet zona e *Wernike*-s, gjendet në pjesën e pasme të lobit temporal (zakonisht në hemisferën e majtë). Zona *Wernike*, që shpesh quhet edhe "zona e të folurit", rrethon një pjesë të zonës dëgjimore. Më parë, besohej se zona *Wernike* ishte e nevojshme për të kuptuar gjuhën e shkruar dhe të folur. Studiuesit sugjerojnë se kjo zonë përfshihet kryesisht në dëgjimin analitik të fjalëve jo të zakonshme. Procesi më i ndërlikuar *i kuptimit* të gjuhës, zhvillohet në të vërtetë në zonën prefrontale, diku midis zonave *Brodman* 45 dhe 11.

Zonat e gjubës afektive, pra zonat që kujdesen për komponentët joverbalë dhe emocionalë të gjuhës, janë të pranishme në anën e kundërt të zonës *Broka* dhe *Wernike*. Përmes gjuhës afektive ne mund të shprehim emocionet tona, p.sh. duke ndryshuar tonin e zërit ose gjestikulacionin. Nga ana tjetër, zonat e gjuhës afektive na lejojnë të kuptojmë përmbajtjen emocionale të asaj që dëgjojmë. (Për shembull, një përgjigje e butë dhe melodioze ndaj pyetjes suaj, përçon një mesazh krejt të ndryshëm nga përgjigjja e ashpër ose e ftohtë.)

4. **Zona asociative viscerale.** Korja e insulës (shih figurën 7.7) mund të përfshihet në perceptimin e vetëdijshëm të ndjesive që vijnë nga organet viscerale (nga stomaku i trazuar, nga vezika e mbushur e të tjera si këto).

Lateralizimi i funksionit të kores. Për realizimin e funksioneve të shumta, ne përdorim të dyja hemisferat. Të dyja përmbajnë kujtime dhe duken thuajse identike me njëra-tjetrën. Megjithatë, secila nga hemisferat ka disa aftësi, që nuk i ka hemisfera motër. Kjo dukuri quhet **lateralizim** ose **specializim** i njërës hemisferë në raport me tjetrën. Nga ana tjetër, termi **dominancë cerebrale** nënkuton se njëra hemisferë është *mbizotëruese lidhur me tjetrën*. Në shumicën e njerëzve, kontrollin e gjuhës, të aftësive matematikore dhe të logjikës e ka hemisfera e majtë. Kjo hemisferë është në veprimtari të plotë kur ne kompozojmë një fjali, kur bëjmë llogaritje ose kur memorizojmë një listë me emra. Hemisfera tjetër (zakonisht e djathta) është më poetike. Ajo është e specializuar në aftësitë hapësinore, pamore, intuitive, emocionale, si dhe në vlerësimin e artit. Pra, ajo është hemisfera poetike dhe krijuese ose hemisfera e "vështrimit tonë të brendshëm".

Një aspekt i rëndësishëm i funksionit të trurit është kontrolli që ushtrojnë hemisferat mbi njëra-tjetrën. P.sh. hemisfera mbizotëruese dhe më "intelektuale" parandalon shpërthimet emocionale të hemisferës jo mbizotëruese. Nga ana tjetër, hemisfera emocionale na shtyn t'i shmangemi veprimtarive të disiplinuara dhe të fantazojmë a të bëjmë diçka më spontane. Pra, hemisferat e trurit kanë komunikim të shkëlqyer me njëra-tjetrën. Ky komunikim realizohet nëpërmjet trakteve ndërlidhëse. Nga ana tjetër, edhe pse lateralizimi nënkupton së njëra anë është më aktive se tjetra për disa funksione, asnjëra hemisferë nuk është më "e mirë" se tjetra në gjithçka.

Lënda e bardhë e trurit

Nga ato që kemi diskutuar deri tani, del qartë se komunikimi në brendësi të trurit është shumë i shprehur. **Lënda e bardhë e trurit** (shih figurën 7.7) shtrihet nën lëndën gri. Ajo siguron komunikimin ndërmjet zonave që ndodhen në brendësi të trurit, si dhe ndërmjet kores së trurit dhe qendrave më të poshtme të SNQ. Lënda e bardhë përbëhet nga fije të mielinizuara; këto fije formojnë trakte të vëllimshme në brendësi të trurit. Fijet e

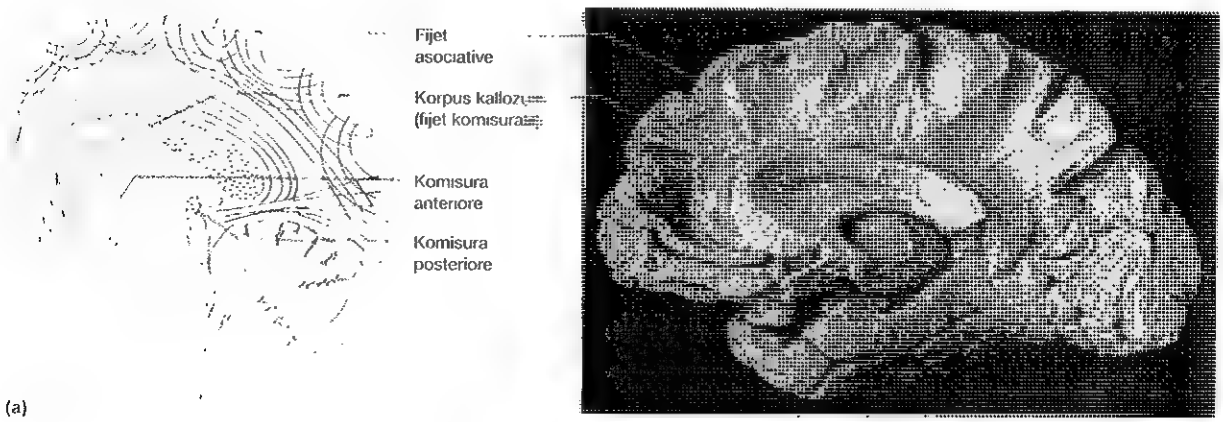
mielinizuara dhe traktet që ato formojnë, klasifikohen sipas drejtimit që ato marrin.

Komisurat përbëhen nga **fijet komisurale**. Ato ndërlidhin zonat përkatëse të të dyja hemisferave; kjo bën që hemisferat të funksionojnë si një strukturë e tërë e bashkërenduar. Komisura më e madhe është **korpus kallozum** ("trupi i trashë"), që shtrihet mbi ventrikujt lateralë në thellësi të fisurës longitudinale (figura 7.10b). Një shembull më pak i rëndësishëm është **komisura anteriore**.

Fijet asociative përçojnë impulse brenda një hemisfere të vetme. Fijet asociative të shkurtra ndërlidhin giruset fqinje. Kurse, fijet asociative të gjata formojnë trakte që ndërlidhin lobe të ndryshme të kores së trurit.

Fijet projektuese përfshijnë fijet që hyjnë në hemisferat cerebrale duke u nisur nga qendrat e palcës së kurrizit ose nga qendrat më të ulëta të trurit, dhe fijet që e lidhin koren e trurit me pjesën e mbetur të sistemit nervor, si dhe me receptorët dhe efektorët e trupit. Këto fije zgjaten vertikalisht, kurse fijet komisurale dhe asociative udhëtojnë horizontalisht.

Në kufirin e sipërm të trungut të trurit, fijet projektuese të secilës anë formojnë një tufë kompakte që quhet **kapsula interne** (shih figurën 7.10b dhe 7.11a), e cila kalon midis talamusit dhe bërthamave (nukleuseve) bazale. Përtej kësaj pike, ato shpërhapen si rreze nëpër lëndën e bardhë, drejt kores së trurit. Ky lloj organizimi i fijeve projektuese njihet me termin **korona radiata**.



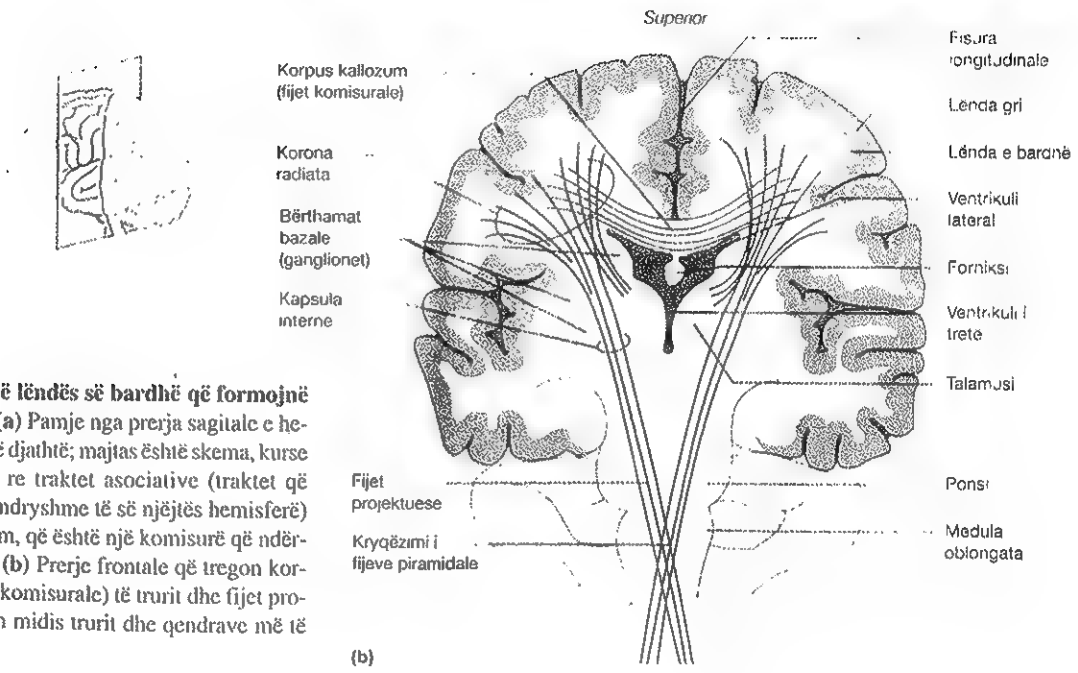


Figura 7.10
Llojet e trakteve të lëndës së bardhë që formojnë palcën cerebrale. **(a)** Pamje nga prerja sagitale e hemisferës cerebrale të djathtë; majtas është skema, kurse djathtas foto. Vini re traktet asociative (traktet që ndërlidhin pjesë të ndryshme të së njëjtës hemisferë) dhe korpus kallozum, që është një komisurë që ndërlidh dy hemisferat. **(b)** Prerje frontale që tregon korpus kallozum (fijet komisurale) të trurit dhe fijet projektuese që shtrihen midis trurit dhe qendrave më të ulëta të SNQ.

Bërthamat bazale

Në thellësi të lëndës së bardhë të të dyja hemisferave gjendet një grup bërthamash të nënkores që quhen **bërthamat bazale**. Masën kryesore të bërthamave bazale e përbëjnë **nukleusi kaudat**, **putameni** dhe **globus palidus** (shih figurën 7.11b). Putameni ("këmba") së bashku me globus palidus ("rrethi i zbehtë") formojnë **nukleusin lentiform** (në formën e lentes). Nukleusi kaudat, që ka formën e presjes, qëndron si hark mbi diencefalonin dhe shtrihet medialisht kapsulës interne. Nukleusi kaudat dhe lentiform formojnë së bashku **korpus striatum** (fijet e kapsulës interne që kalojnë në afërsi të këtyre bërthamave, u japin atyre një pamje të vijëzuar) (figura 7.11a). Nga këndvështrimi funksional, bërthamat bazale shoqërohen nga *bërthamat nën talamus* dhe nga *substanca nigra* e trurit të mesëm.

Amigdala zë vend mbi bishtin e bërthamës kaudate. Ajo është grupuar tradicionalisht me bërthamat bazale, por funksionalisht i përket sistemit limbik.

Bërthamat bazale marrin informacion nga e gjithë korja e trurit, si dhe nga bërthamat e tjera të nënkores. Nëpërmjet lidhjeve me talamusin, bëthamat bazale dërgojnë fije në koren premotore dhe prefrontale, duke ndikuar kështu në lëvizjet e muskujve që kontrollohen prej kores motore parësore. Bërthamat bazale nuk kanë lidhje të drejtpërdrejta me rrugët nervore motore. Ato, së bashku me bërthamat e trurit të vogël, janë zonat më të rëndësishme motore të nënkores.

Bërthamat bazale janë veçanërisht të rëndësishme për nisjen, ndalimin dhe monitorimin e lëvizjeve që ekzekutohen prej kores. Kjo është tipike për lëvizjet relativisht të ngadalta ose ato stereotipe, siç është p.sh.

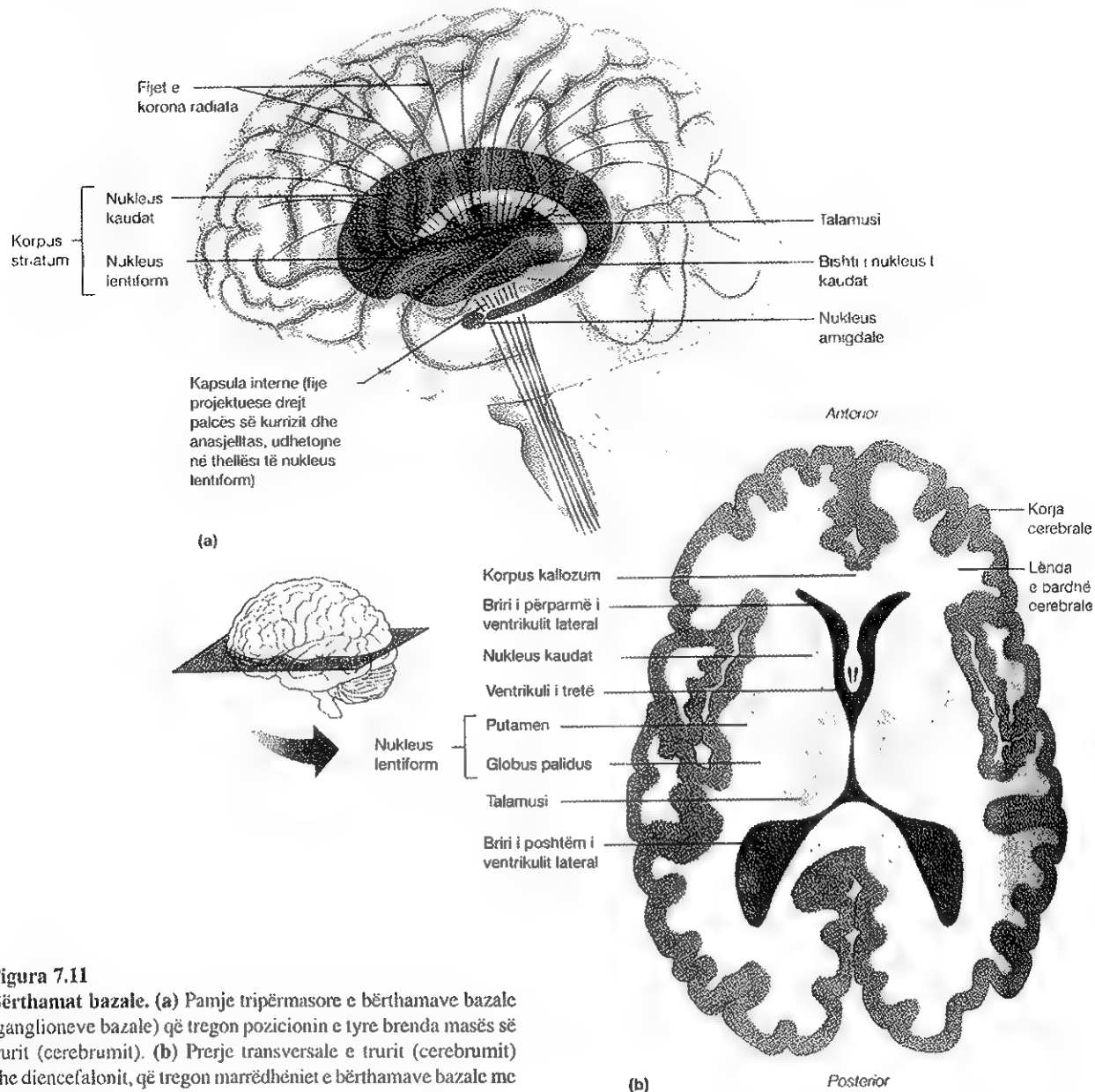


Figura 7.11
Bërthamat bazale. (a) Pamje tripërmasore e bërthamave bazale (ganglioneve bazale) që tregon pozicionin e tyre brenda masës së trurit (cerebrumit). **(b)** Prerje transversale e trurit (cerebrumit) dhe diencefalonit, që tregon marrëdhëniet e bërthamave bazale me talamusin, me ventrikulin lateral dhe me ventrikulin e tretë.

alternimi i lëvizjes së duarve gjatë ecjes. Bërthamat bazale ndikojnë edhe në intensitetin e këtyre lëvizjeve. Nga ana tjetër, ato frenojnë lëvizjet antagoniste ose të panevojshme. Pra, sinjalet që vijnë nga bërthamat bazale, na ndihmojnë për të kryer lëvizje të ndryshme në të njëjtën kohë. Kur dëmtohen bërthamat bazale, fillojnë të shfaqen: (a) lëvizje të pavullnetshme, ku përfshihet edhe tremori, (b) çrregullime në ruajtjen e pozicionit e të tonusit muskulor dhe, (c) ngadalësime jonormale të lëvizjeve (sëmundja e Parkinson-it).

Diencefaloni

Diencefaloni (truri i brendshëm) rrethohet nga hemisferat cerebrale. Ai përbëhet nga tri struktura simetrike të dyanshme, që janë: talamusi, hipotalmusi dhe epitalamusi. Këto struktura rrethojnë ventrikulin e tretë (shih figurën 7.7 dhe 7.12).

Talamusi

Talamusi (nga greqishtja "dhomë e brendshme") ka formën e një veze dhe përbën muret supero-laterale të ventrikulit të tretë (shih figurën 7.7). Ai përbëhet nga dy masa bilaterale prej lënde gri, që lidhen me njëra-tjetrën nëpermjet **komisurës intermediare**.

Secila nga bërthamat e talamusit (figura 7.13a) ka një funksion të caktuar. Bërthamat lëshojnë fije drejt zonave specifike të kores dhe presin fije që vijnë nga këto zona. Impulset ndijore që vijnë nga të gjitha shqisat dhe pjesët e tjera të trupit, përqendrohen në talamus dhe, nëpërmjet lidhjeve sinaptike, përçohen së paku në njërën prej bërthamave të tij. Për shembull, *nukleusi ventral postero-lateral* është një pikë sinapsi për fijet që përçojnë ndijimet somatike të përgjithshme (prekjen, shtypjen, dhembjen etj). Kurse *trupat genikulatë lateralë dhe medialë*, janë qendra të rëndësishme ndërlidhëse për impulset pamore dhe dëgjimore. Brenda talamusit realizohet një lloj përpunimi i informacionit. Impulset, prej këtu, nëpërmjet kapsulës interne, udhëtojnë drejt zonave sensore kortikale, si dhe drejt zonave asociative specifike. Impulset aferente që mbërrijnë në talamus, na krijojnë një ide në lidhje me ndjesinë, por, vetëm nëse ajo është e këndshme apo e pakëndshme. Kurse, vendndodhja specifike e stimulit dhe natyra e tij përcaktohen në koren sensore të trurit.

Edhe impulset e tjera që ngjiten për në kore, kanalizohen fillimisht nëpër bërthamat talamike. Në këto impulse përfshihen ato me origjinë nga hipotalamusi, që rregullojnë emocionet dhe funksionet viscerale, si dhe impulset që vijnë nga bërthamat bazale dhe nga truri i vogël e që ndikojnë më pas në koren motore. Pra, talamusi luan rol kyç: në ndërmjetësimin e ndijimeve, në veprimtarinë motore, në zgjimin e kores, në procesin e të mësuarit dhe në kujtesë. Talamusi është vërtet "porta" që të çon drejt kores së trurit.

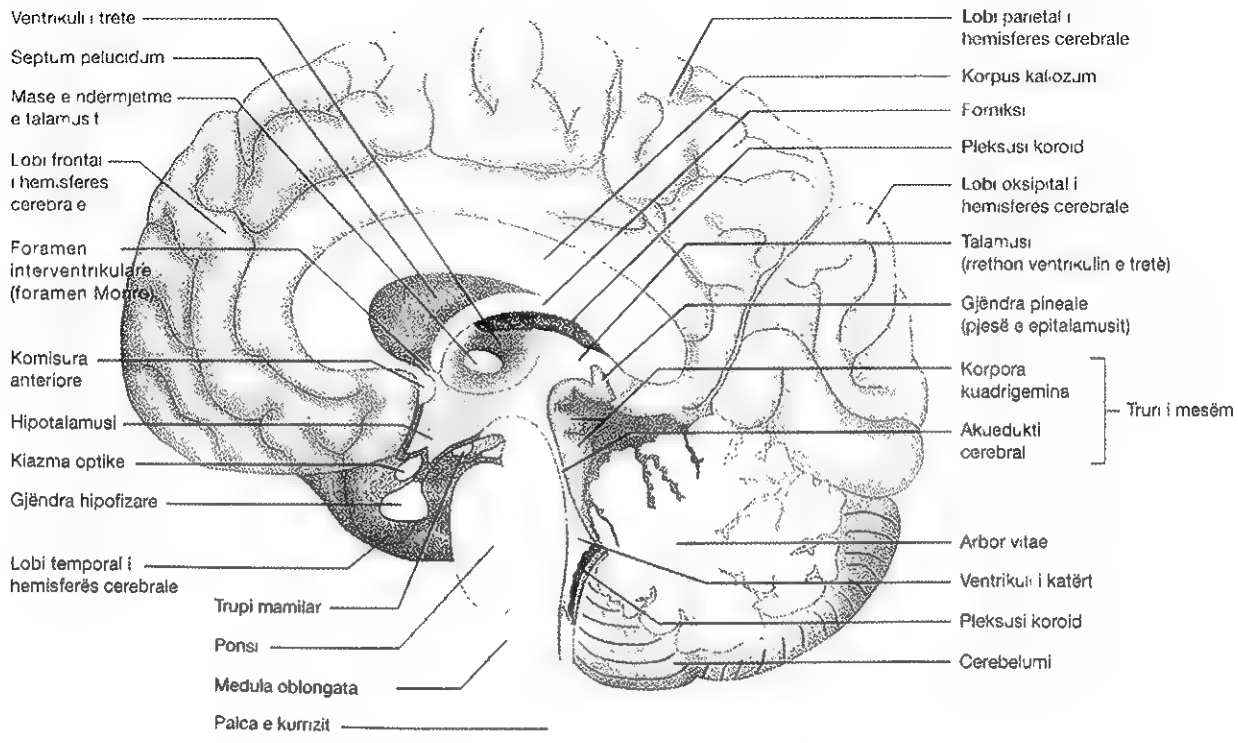


Figura 7.12
Prerje sagitale qendrore e trurit, që ilustron strukturat e diencefalonit dhe të trungut të trurit.

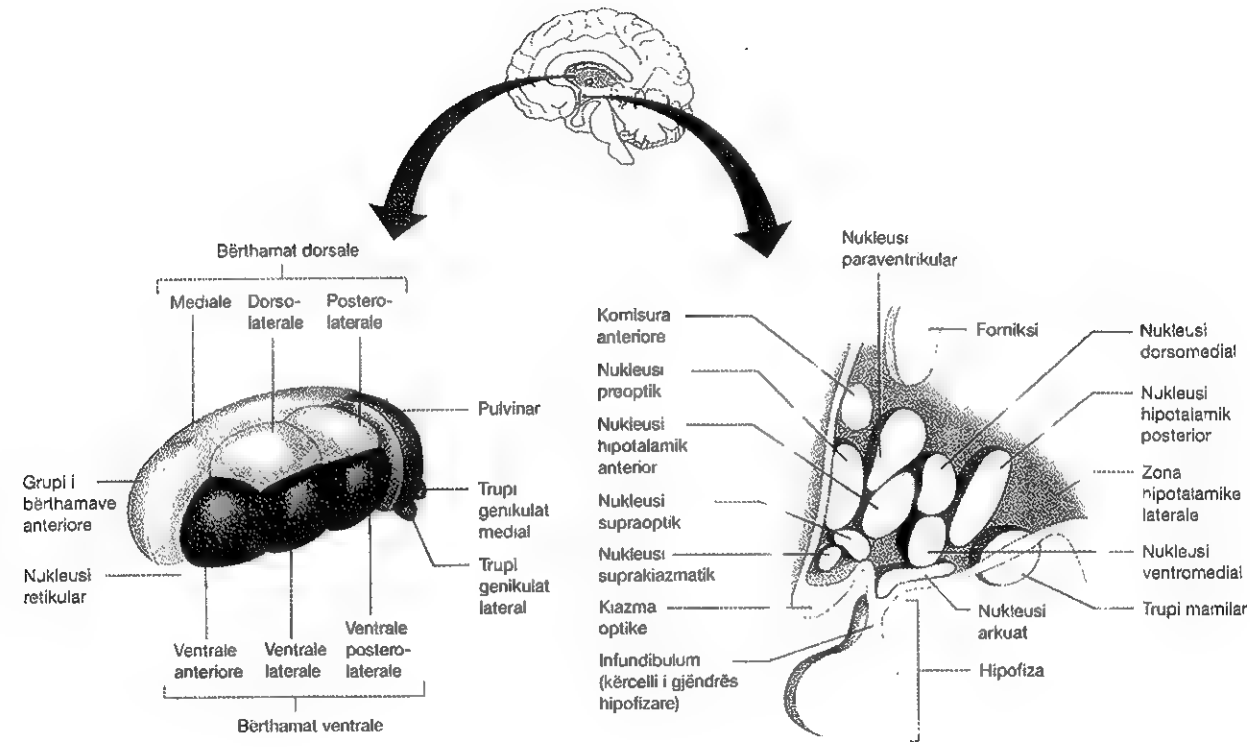


Figura 7.13
Struktura speciale të diencefalonit. (a) Talamusi dhe bërthamat e tij kryesore. (Bërthamat retikulare që qëndrojnë si "kapelë" anësore mbi bërthamat talamike, janë paraqitur me ngjyrë të zbehtë.) (b) Bërthamat kryesore të hipotalamusit.

Hipotalamusi

Hipotalamusi (nëntalamus) formon murin infero-lateral të ventrikulit të tretë (shih figurën 7.12). Ai shtrihet nga kiazma optike (pika e kryqëzimit të nervave optikë) deri në pjesën posteriore të trupave mamilarë. **Trupat mamilarë** ("gjinjtë e vegjël") janë bërthama stacion për rrugët nervore të nuhatjes. Ashtu si talamusi, edhe hipotalamusi përmban shumë bërthama të rëndësishme për nga këndvështrimi funksional (figura 7.13b).

Edhe pse fare i vogël, hipotalamusi është qendra kryesore e kontrollit të organeve viscerale dhe është jetik për homeostazën e trupit. Shumë pak inde të trupit i shpëtojnë ndikimit të tij. Funksionet e hipotalamusit në shërbim të homeostazës përmblidhen më poshtë.

1. **Qendra e kontrollit të sistemit nervor autonom.** Hipotalamusi rregullon veprimtarinë e sistemit nervor autonom, duke kontrolluar qendrat e këtij sistemi. Këto qendra ndodhen në trungun e trurit dhe në palcën e kurrizit. Nëpërmjet këtij roli, hipotalamusi ndikon: në trysninë e gjakut, në shpejtësinë dhe fuqinë e tkurrjeve të zemrës, në lëvizshmërinë e TGI, në shpejtësinë dhe thellësinë e frymëshkëmbimit, në përmasat e pupilave të syve dhe në shumë veprimtari të tjera viscerale që do të përshkruhen në kreun IX.
2. **Qendra e sjelljes dhe e përgjigjeve emocionale.** Hipotalamusi ka komunikim të shpeshtë me zonat asociative të kores dhe me qendrat e mëposhtme të trungut të trurit. Ai shtrihet në "zemër" të sistemit limbik (pjesa emocionale e trurit). Në hipotalamus gjenden bërthamat që përfshihen në perceptimin e kënaqësisë, frikës e zemërimit, si dhe bërthamat që përfshihen në ritmet biologjike dhe në shtysat seksuale.

   Nëpërmjet sistemit nervor autonom, hipotalamusi kontrollon shprehjet fizike të emocionit. Për shembull, manifestimi fizik i frikës përfshin rrahjet e forta të zemrës, rritjen e trysnisë së gjakut (tensionit arterial), zbehjen e fytyrës, djersitjen dhe tharjen e gojës.
3. **Rregullimi i temperaturës së trupit.** "Termostati" i trupit ndodhet në hipotalamus. Hipotalamusi merr sinjale nga termoreceptorët e lokalizuar në pjesë të tjera të trurit, si dhe nga termoreceptorët që gjenden në periferi të trupit. Disa prej neuroneve të tij (veçanërisht ata të *rajonit preoptik*) monitorojnë temperaturën e gjakut që rrjedh nëpër hipotalamus. Në bazë të këtyre sinjaleve, hipotalamusi vë në lëvizje mekanizmat e uljes së temperaturës (djersitjen) ose ata të ruajtes së saj (frisonet), duke

mundësuar kështu ruajtjen e temperaturës brenda një diapazoni fiziologjik.

4. **Rregullimi i marrjes së ushqimit**. Hipotalamusi rregullon ndjesinë e urisë dhe të ngopjes në përgjigje të nivelit të glukozës (plus aminoacideve) dhe të disa hormoneve (insulinë etj.) në gjak.

5. **Rregullimi i balancës së ujit dhe etjes**. Kur lëngjet e trupit përqendrohen shumë, *osmoreceptorët* e hipotalamusit aktivizohen dhe stimulojnë çlirimin e hormonit antidiuertik (HAD). HAD-i është hormon që frenon eliminimin e ujit nga veshkat. Osmolariteti i lartë i plazmës stimulon edhe neuronet hipotalamike të *qendrës së etjes*, çka na shtyn të pimë sa më shumë lëngje.

6. **Rregullimi i cikleve gjumë-zgjim**. Në bashkëpunim me qendra të tjera të trurit, hipotalamusi rregullon dukurinë komplekse të gjumit. Nëpërmjet veprimtarisë së bërthamës suprakiazmatike (ora jonë biologjike), hipotalamusi vendos kohën e ciklit të gjumit, në përgjigje të stimujve dritë-errësirë që vijnë nga rrugët pamore.

7. **Kontrolli i funksionimit të organeve endokrine**. Hipotalamusi kontrollon veprimtarinë e gjëndrave endokrine me dy mënyra. Së pari, duke prodhuar *hormonet çliruese*, ai kontrollon sekretimin e hormoneve nga hipofiza. Së dyti, bërthamat e tij *supraoptike* dhe *paravendrikulare*, prodhojnë hormonin antidiuretik dhe oksitocinën.

Çrregullimet e hipotalamusit cenojnë homeostazën e trupit dhe shkaktojnë: probleme të peshës (obezitet ose rënie në peshë), çrregullime të gjumit, dehidrim dhe një sërë çrregullimesh emocionale. Për shembull, foshnjat të cilave u mungon një mjedis i ngrohtë dhe një marrëdhënie shpresëdhënëse, mund të shfaqin çrregullime të gjumit dhe vonesë të zhvillimit psikofizik. ■

Epitalamusi

Epitalamusi është pjesa më dorsale e diencefalonit dhe formon strehën e ventrikulit të tretë. Zgjatimi i tij i pasëm formon **gjëndrën pineale** (shih figurën 7.12 dhe 7.15). Gjëndra pineale sekreton hormonin *melatoninë*, që, së bashku me bërthamat hipotalamike, mendohet se përfshihet në rregullimin e ciklit gjumë-zgjim dhe në disa aspekte të gjendjes shpirtërore. Pjesë e epitalamusit është edhe **pleksusi koroid**, struktura që prodhon lëngun trunoshpinor (shih figurën 7.12).

Truncus cerebri

Nga lart-poshtë, *truncus cerebri* përbëhet nga: truri i mesëm, ponsi dhe medula oblongata (shih figurën 7.12, 7.14, 7.15). Secila nga këto struktura është rreth 2.5 cm e gjatë. Nga ana histologjike, organizimi i trunkus cerebrit është i ngjashëm (por jo identik) me palcën e kurrizit: pra, në të ndodhen bërthama gri, që rrethohen nga lënda e bardhë.

Qendrat e trungut të trurit mundësojnë sjelljet e programuara dhe automatike të nevojshme për mbijetesën tonë. Meqë ndodhet midis trurit dhe palcës së kurrizit, trungu i trurit shërben edhe si rrugë kalimi për traktet nervore. Përveç kësaj, bërthamat e trungut të trurit shoqërohen nga 10-12 çifte nervash kranialë. Kjo do të thotë se trungu i trurit përfshihet shumë në inervimin e kokës.

Truri i mesëm

Truri i mesëm lokalizohet midis diencefalonit dhe ponsit (figura 7.14). Në aspektin ventral dallohen **pedunkujt cerebralë** ("këmbëzat e trurit") nëpër të cilët kalojnë traktet motore kortiko-spinale (traktet piramidale), kurse *pedunkujt cerebelarë* të sipërm lidhin trurin e mesëm me trurin e vogël.

Nëpër trurin e mesëm kalon edhe **akuedukti cerebral**, që lidh ventrikulin e tretë me ventrikulin e katërt dhe që kufizon pedunkujt cerebralë me pjesën e pasme të trurit të mesëm, që quhet *tektum* (çatia). Akueduktin rrethohet nga lënda gri, neuronet e së cilës ndikojnë në lehtësimin e dhembjes (figura 7.16a), dhe nga bërthamat e *nervit okulomotor* (III) dhe *troklear* (IV) (shih figurën 7.15 dhe 7.16a). Në sipërfaqen dorsale të trurit të mesëm spikat **korpora kuadrigemina**. Çifti i sipërm i këtij trupi, **kolikulus superior**, është qendra reflektore e pamjes. Ajo bashkërendon lëvizjen e syve dhe të kokës kur ndjekim një objekt në lëvizje. **Kolikujt inferiorë** janë pjesë e rrugëve nervore të degjimit që nisin nga receptorët e dëgjimit e mbërrijnë deri në koren ndijore. Ato marrin pjesë edhe në lëvizjen reflektore të kokës drejt një burimi zanor. Ky refleks, njihet edhe si *refleksi i trembjes*.

Në lëndën e bardhë të trurit të mesëm gjenden edhe dy bërthama të pigmentuara: substanca nigra dhe nukleus red (figura 7.16a). **Substanca nigra** lokalizohet thellë në pedunkujt cerebralë; ajo është masa më e madhe e trurit të mesëm. Ngjyra e errët pasqyron përqendrimin e lartë të pigmentit melaninë, i cili është edhe prekursori i neurotransmetueses dopaminë. Substanca nigra ka lidhje funksionale me bërthamat bazale të hemisferave. **Bërthama e kuqe (nukleus red)** gjendet midis substancës nigra dhe akueduktit cerebral. Ngjyra e kuqe lidhet me vaskularizimin e shprehur dhe praninë e hekurit në trupat qelizorë të neuroneve të saj. Bërthamat e kuqe shërbejnë si stacione për disa fije motore zbritëse që ndikojnë në fleksionin e gjymtyrëve. Në trurin e mesëm hasen edhe bërthama që janë pjesë e *formacionit retikular* (shih më tutje). Truri i mesëm është pjesa më e sipërme e SNQ që përmban neurone motore, pra neurone që zgjaten drejt periferisë për të inervuar muskujt dhe gjëndrat.

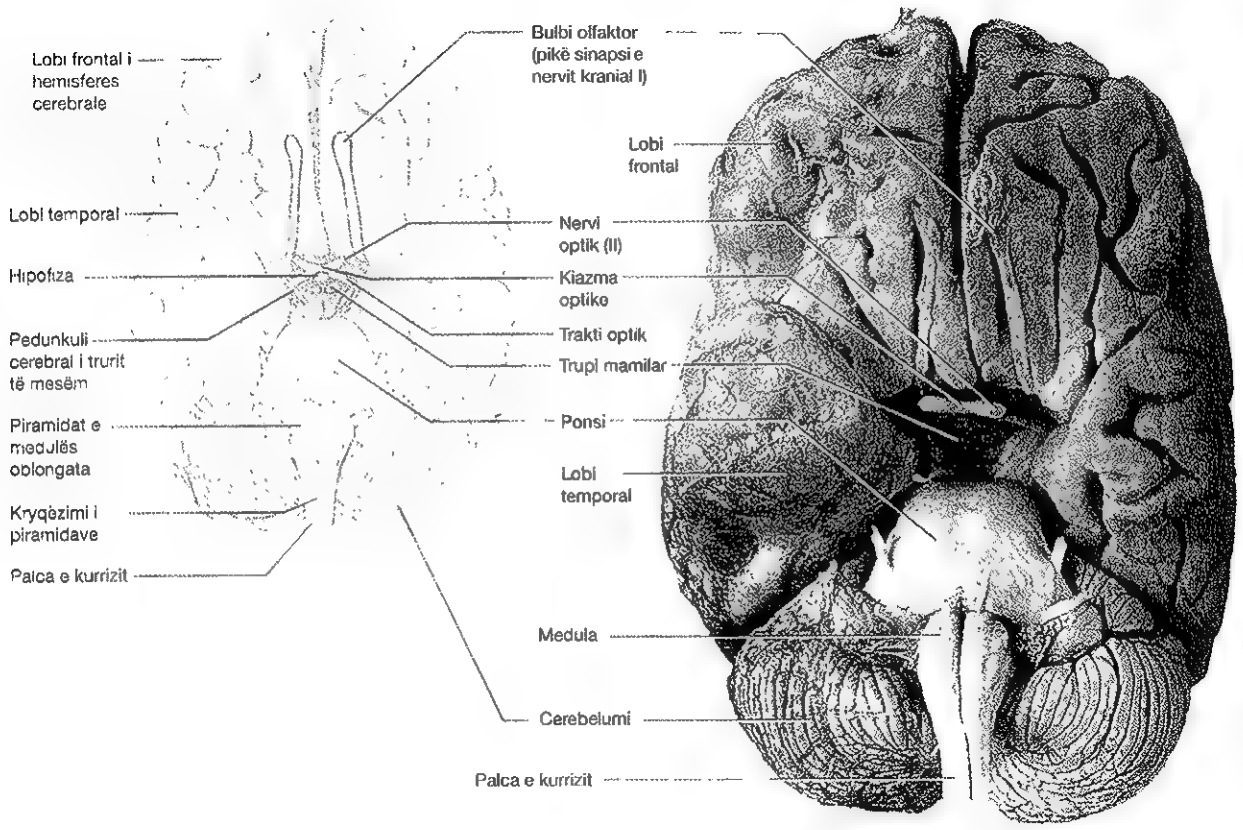


Figura 7.14
Pamje nga përpara e trurit të njeriut, që tregon tri rajonet e trungut të trurit. Nga truri i mesëm mund të shihet vetem nje pjese e vogël. Pjesët e tjera rrethohen nga zona të tjera të trurit.

Ura (Ponsi)

Ponsi gjendet midis medulës oblongata dhe trurit të mesëm. Ponsi përbëhet kryesisht nga trakte nervore që udhëtojnë në dy drejtime. Fijet projektuese të thella udhëtojnë në drejtim gjatësor dhe plotësojnë shtegun nervor midis qendrave të larta të trurit dhe palcës së kurrizit. Fijet ventrale sipërfaqësore dalin nga bërthamat e ponsit dhe shërbejnë si ura komunikimi ndërmjet kores motore dhe trurit të vogël. Këto fije orientohen horizontalisht si *pedunkujt cerebelarë të mesëm*. Ato e lidhin ponsin me trurin e vogël nga të dyja anët.

Nga ponsi dalin disa nerva kranialë, si p.sh. *nervat trigeminalë* (V), *abducens* (VI) dhe *facialë* (VII) (figura 7.15). Disa bërthama të ponsit janë pjesë e formacionit retikular. Për shembull, *qendra penumotaksike* është qendër respiratore, që së bashku me qendrat respiratore të medulës oblongata ruajnë ritmin normal të fryméshkëmbimit.

Medula oblongata

Medula oblongata ose palca e zgjatur është pjesa e poshtme e trungut të trurit. Në nivelin e foramen magnum të kafkës, ajo vazhdon si palca e kurrizit (shih figurën 7.12 dhe 7.14). Kanali qendror i palcës së kurrizit shtrihet lart në medula oblongata, ku edhe zgjerohet, për të formuar hapësirën e ventrikulit të katërt. Pra, si medula ashtu edhe ponsi, formojne murin ventral të ventrikulit të katërt. Muri dorsal formohet nga pleksusi koroid.

Në pjesën e përparme të medulës bien në sy dy brigje gjatësore që quhen **piramida**. Piramidat formohen nga traktet motore kortiko-spinale. Pak më sipër vendit ku medula bashkohet me palcën, këto trakte kryqëzohen dhe zbresin nëpërmjet palcës në krah të kundërt me origjinën e tyre. Pra, hemisferat cerebrale kontrollojnë lëvizjet e vullnetshme të muskujve *kontralaterale* të trupit.

Nga jashtë duken qartë edhe pedunkujt cerebelarë inferiorë, olivat dhe pesë çifte nervash kranialë. *Pedunkujt cerebelarë inferiorë* janë trakte që lidhin medulën me cerebelumin. Olivat formohen nga **bërthamat olivare** që ndodhen pak më poshtë (figura 7.16b). Bërthamat olivare ndërlidhin informacionin sensor që vjen nga muskujt (mbi gjendjen e tendosshmërisë së tyre) dhe artikulacionet, me trurin e vogël. Rrënjët e nervit *hipoglos* (XII) dalin nga thellimi që formohet midis piramidave dhe olivave. Nga medula dalin gjithashtu edhe *nervat glosofaringealë* (IX), *nervat vagus* (X) dhe një *pjesë e nervave aksesorë* (XI) (figura 7.15). Përveç

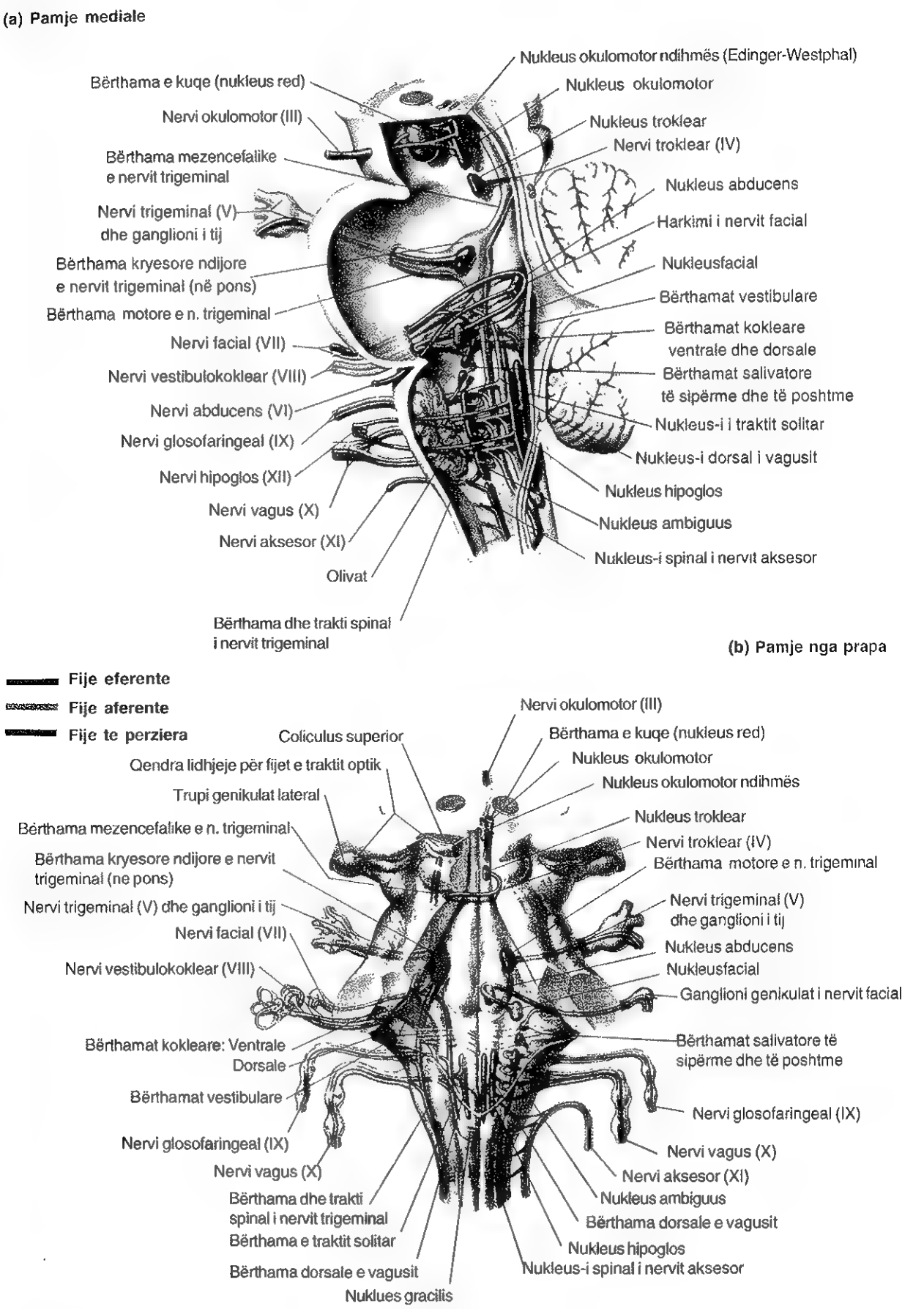


Figura 7.15 Trungu i trurit dhe nervat e tij. Hemisferat cerebrale janë hequr. (**a**) Pamje nga sipërfaqja mediale. (**b**) Pamje nga prapa, që tregon pozicionin e disa bërthamave të nervave kranialë që ndodhen në trungun e trurit.

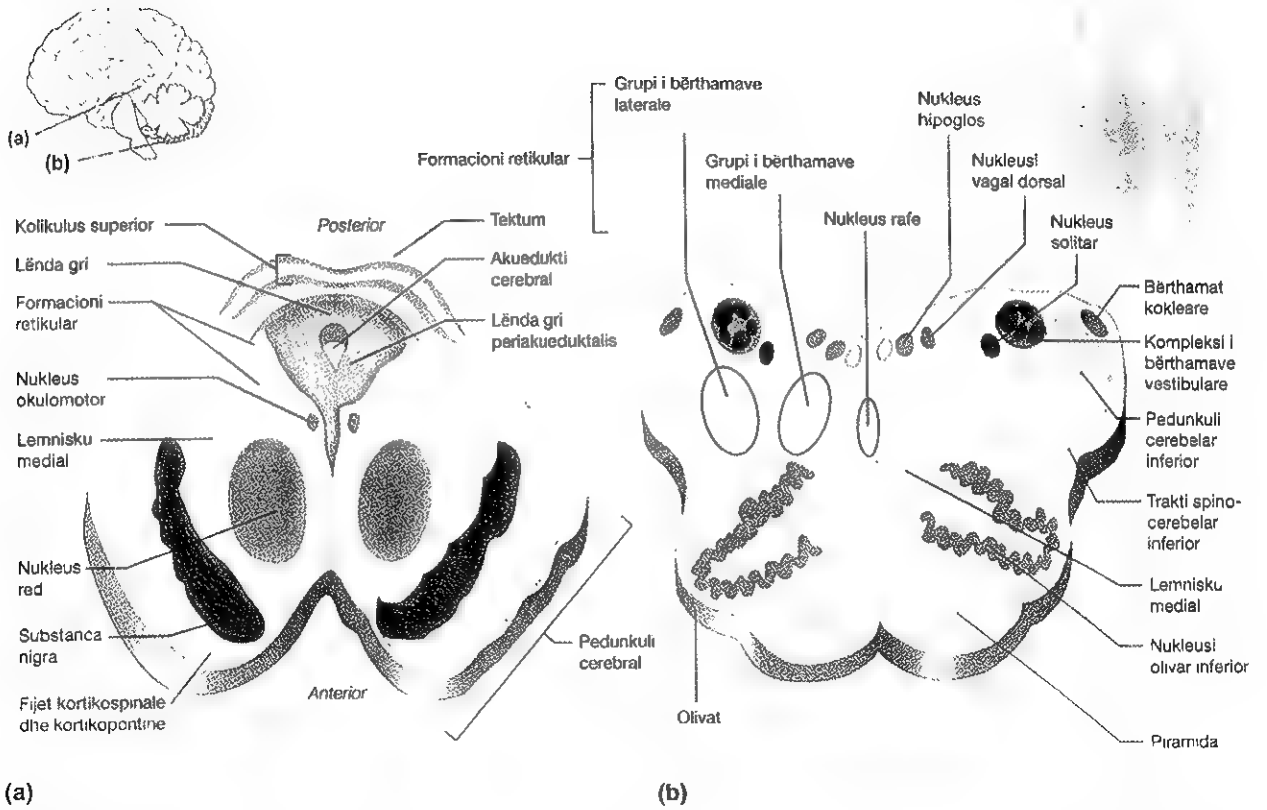


Figura 7.16
Bërthama të rëndësishme të trurit të mesëm dhe të palcës së zgjatur (medula oblongata). Prerje horizontale: **(a)** truri i mesem në nivel të kolikujve superiorë dhe **(b)** pjesa e sipërme e medulës oblongata.

kësaj, fijet e nervit *vestibulokoklear* (VIII) bëjnë lidhje sinaptike me bërthamat kokleare, të cilat marrin informacione dëgjimore, si dhe me disa bërthama vestibulare të ponsit dhe të medulës (shih figurën 7.16b). Bërthamat vestibulare quhen **kompleksi vestibular**. Ato janë të rëndësishme për ruajtjen e ekuilibrit.

Në brendësi të medulës gjenden edhe shumë bërthama të trakteve ngjitëse ndijore. Ato që bien më tepër në sy, janë **nukleus gracilis** dhe **nukleus kuneatus**, të cilët kanë lidhje me traktin lemniskal medial (shih figurën 7.16b dhe 7.25). Këto janë bërthama "stacion" nëpërmjet të cilave informacioni sensor i trupit ngjitet nga palca e kurrizit drejt kores sensore.

Përmasat e vogla të medulës nuk e "përligjin" rolin e saj kritik si qendër reflektore autonome që përfshihet në ruajtjen e homeostazës së trupit. Bërthamat viscerale motore më të rëndësishme të medulës oblongata janë:

1. **Qendra kardio-vaskulare**. Qendra kardiovaskulare përfshin qendrën kardiake dhe qendrën vazomotore. *Qendra kardiake* përshtat forcën dhe shpejtësinë e tkurrjeve të zemrës, me nevojat e trupit. *Qendra vazomotore* rregullon trysninë e gjakut, duke vepruar mbi muskulaturën e lëmuar të enëve të gjakut, pra duke ndryshuar diametrin e tyre. Ngushtimi i enëve të gjakut shkakton rritje të trysnisë, kurse zgjerimi i tyre shkakton rënie të trysnisë arteriale (tensionit arterial).
2. **Qendra respiratore**. Qendra respiratore e medulës oblongata kontrollon shpejtësinë dhe thellësinë e frymëmarrjes (përmes një ndërveprimi *feedback* me qendrat e ponsit) dhe ruan ritmin e saj.
3. **Qendra të tjera**. Disa qendra të tjera të medulës oblongata rregullojnë veprimtari të tilla si: të vjellat, lemzën, gëlltitjen, kollën dhe teshtimën.

Vini re se shumë funksione të renditura këtu iu atribuan pak më parë edhe hipotalamusit. Mbivendosja shpjegohet me faktin se hipotalamusi ushtron kontroll mbi shumicën e organeve viscerale, duke "udhëzuar" qendrat medulare, që janë edhe qendrat zbatuese.

Truri i vogël

Truri i vogël (*cerebelumi*) lokalizohet prapa ponsit, medulës dhe vetrikulit të katërt. Ai ndahet nga lobi oksipital nëpërmjet fisurës transversale (figura 7.6a).

Truri i vogël përpunon informacionin që vjen nga korja cerebrale motore, nga bërthamat bazale dhe nga receptorët ndijorë. Nëpërmjet këtij përpunimi, truri i vogël ndikon që tkurrjet muskulore të jenë të hijshme dhe të bashkërenduara. Veprimtaria e trurit të vogël

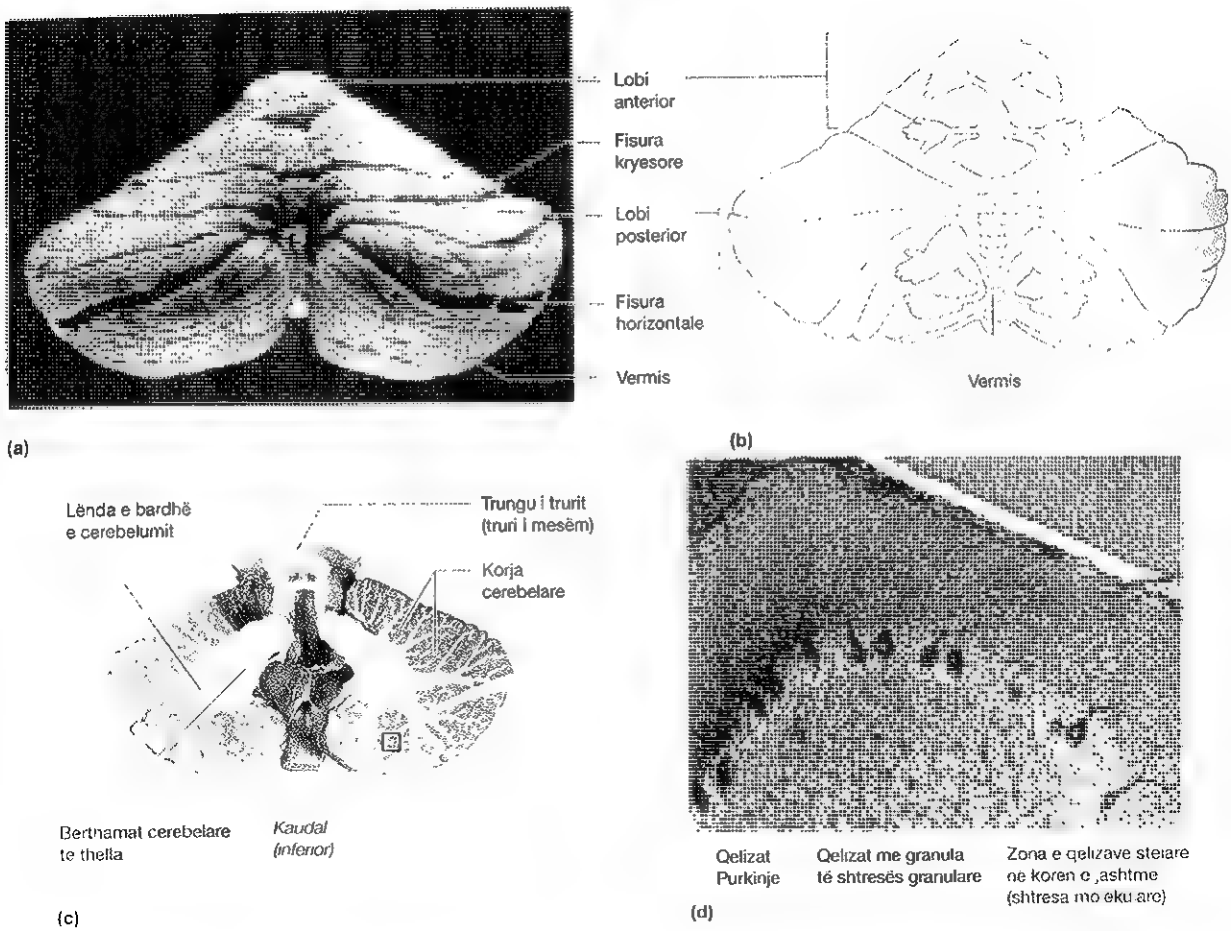


Figura 7.17
Truri i vogël (cerebelumi). **(a)** Foto e pjesës së pasme të cerebelumit. Lobi flokulonodular që shtrihet thellë në vermis, nuk duket në këtë pamje. **(b)** Pozicionet e hartave motore dhe ndijore të trupit në cerebelum. Zona qendrore e trurit të vogël që i korrespondon vermisit, bashkërendon lëvizjet e mesit dhe të trungut të trupit. Zonat e ndërmjetme të secilës hemisferë bashkërendojnë lëvizjet fine të gjymtyreve. Zonat laterale të hemisferës kujdesen për planifikimin e lëvizjeve. **(c)** Pamje nga prapa e cerebelumit, që paraqet tri shtresat e tij. **(d)** Foto elektronike e një pjese të vogël të kores cerebelare ku mund të dallohen qelizat granulare, qelizat Purkinje dhe qelizat steiate.

është e pavullnetshme; pra, ne nuk kemi dijeni për veprimtarinë e tij.

Anatomia e trurit të vogël

Truri i vogël është simetrik dhe i dyanshëm. Dy hemisferat e tij bashkohen nëpërmjet **vermisit** (figura 7.17). Sipërfaqja e cerebelumit është shumë e rrudhosur, por palosjet janë në planin transversal, aq sa giruset të krijojnë përshtypjen e gjetheve. Ashtu si edhe truri i madh, truri i vogël ka një kore të hollë prej lënde gri dhe një pjesë të brendsbme prej lënde të bardhë.

Pjesa mediale e trurit të vogël merr informacion (sensor) nga trungu i trupit dhe ndikon mbi veprimtaritë motore të muskujve të trungut dhe të mesit. Këtë informacion e dërgon më pas drejt kores motore cerebrale. Pjesët e ndërmjetme të secilës hemisferë merren me gjymtyrët e poshtme dhe me lëvizjet e mësuara. Pjesët anësore të hemisferave marrin sinjale nga zonat asociative të kores cerebrale dhe mendohet se luajnë rol më tepër në planifikimin, sesa në ekzekutimin e lëvizjeve; pra, këto zona kanë funksion integrues. Lobet e vogla flokulonodulare, që marrin informacion nga aparati i ekuilibrit të veshit të brendshëm, kujdesen për ruajtjen e ekuilibrit dhe për kontrollin e lëvizjeve të syve.

Pedunkujt cerebelarë

Siç është përshkruar edhe më sipër, tre trakte fijesh nervore – pedunkujt cerebelarë – lidhin trurin e vogël me trungun e trurit (shih figurën 7.15a).

Thuajse të gjitha fijet që hyjnë e dalin nga truri i vogël, janë të së njëjtës anë ose, ndryshe, *ipsilaterale*. **Pedunkujt cerebelarë superiorë** lidhin trurin e vogël me trungun e trurit. Fijet e këtij pedunkuli e kanë origjinën te neuronet që gjenden në bërthamat cerebelare të the-

lla. Shumica e tyre komunikon me koren motore cerebrale nëpërmjet stacioneve të talamusit. Ashtu si edhe bërthamat bazale, trurit i vogël nuk ka lidhje të drejtpërdrejtë me koren e trurit.

Pedunkujt cerebelarë të mesëm lidhin trurin e vogël me ponsin. Ata lejojnë komunikimin njëdrejtimor, nga ponsi në *cerebelum*, nëpërmjet të cilit truri i vogël njoftohet për veprimtarinë motore të nisur nga korja motore (nëpërmjet ndërlidhjeve të kores me bërthamat pontine). **Pedunkujt cerebelarë inferiorë** lidhin trurin e vogël me medulën. Këta pedunkuj përmbajnë trakte aferente që sjellin informacion ndijor: (1) nga propioceptorët e muskujve të trupit dhe (2) nga bërthamat vestibulare të trungut të trurit, të cilat merren me ekuilibrin.

Përpunimi cerebelar

Skema e funksionit përpunues të trurit të vogël mendohet se është si më poshtë:

1. Zona asociative e kores motore frontale "tregon" se synon fillimin e lëvizjeve të vullnetshme, dhe me anë të fijeve kolaterale të traktit piramidal njofton në të njëjtën kohë edhe trurin e vogël.
2. Në të njëjtën kohë truri i vogël merr informacion nga propioceptorët e muskujve (lidhur me tensionin në muskuj dhe në tendina, si dhe me pozicionin e artikulacioneve) dhe nga rrugët nervore pamore dhe ato të ekuilibrit. Ky informacion e lejon trurin e vogël të përcaktojë vendndodhjen e trupit në hapësirë dhe pikën ku ai synon të shkojë, d.m.th. se ç'pozicion kanë pjesët e trupit në hapësirë dhe si po lëvizin ato.
3. Korja e trurit të vogël e vlerëson këtë informacion dhe kalkulon mënyrën më të mirë për të bashkërenduar forcën dhe drejtimin e tkurrjeve muskulore. Në këtë mënyrë, ruhet një pozicion i kënaqshëm i trupit dhe lëvizjet e tij janë fine dhe të bashkërenduara.
4. Më pas, përmes pedunkujve superiorë, truri i vogël e shpërndan "modelin" e tij të bashkërendimit, drejt kores motore cerebrale, e cila bën përshtatjet e duhura në programin e saj motor. Fijet e trurit të vogël shkojnë edhe te bërthamat bazale, si p.sh. te nukleus red, i cili dërgon fije drejt palcës së kurrizit.

Truri i vogël krahason në mënyrë të vazhdueshme qëllimet e qendrave të larta të trurit me performancën aktuale të trupit dhe, më pas, dërgon mesazhe përshtatëse dhe korrigjuese. Në këtë mënyrë, truri i vogël mundëson lëvizje të vullnetshme që janë të sakta dhe, si të thuash, "ekonomike". Dëmtimi i trurit të vogël shkakton humbje të tonusit muskulor dhe lëvizje të pasigurta.

Sistemet funksionale të trurit

Sistemet funksionale të trurit janë rrjeta neuronesh brenda trurit që bashkëveprojnë ndërmjet tyre, por që ndodhen relativisht larg nga njëra-tjetra. Për këtë arsye, ato nuk mund të lokalizohen në zonat specifike të trurit. Shembuj të shkëlqyer të sistemeve funksionale janë *sistemi limbik* dhe *formacioni retikular* (shih tabelën 7.1).

Sistemi limbik

Sistemi limbik është një grup strukturash që lokalizohen në pjesën mediale të secilës hemisferë dhe në diencefalon. Strukturat cerebrale të këtij sistemi qarkojnë (*limbus* = unazë) pjesën e sipërme të trungut të trurit (figura 7.18) dhe përfshijnë pjesë të rinencefalonit (*nukleus septal, girus cingulat, girus parahipokampi* dhe *hipokampus*), si dhe pjesë të amigdalës. Në diencefalon, strukturat kryesore limbike janë *hipotalmusi* dhe *nukleusi anterior i talamusit.* Zonat e sistemit limbik lidhen me njëra-tjetrën me anë të **forniksit** (harkut) dhe trakteve të tjera.

Sistemi limbik është truri ynë *emocional* ose *afektiv*. Pjesët më të rëndësishme të trurit emocional janë amigdala dhe pjesa anteriore e **girusit cingulat**. Fakti që aromat provokojnë shpesh reagime emocionale dhe kujtime, pasqyron atë që, origjina e këtij sistemi lidhet me trurin primitiv ose rinencefalonin. Reagimi ynë ndaj aromave nuk është kurrë neutral, sepse aromat lidhen shumë me kujtimet e ngjarjeve emocionale. Lidhjet e shumta ndërmjet sistemit limbik dhe zonave me të larta ose më të ulëta të trurit, e lejojnë sistemin të integrojë dhe t'u përgjigjet stimujve të ndryshëm të mjedisit. Meqenëse hipotalamusi është qendra e funksioneve autonome dhe e përgjigjeve emocionale, nuk është çudi që disa njerëz, nën trysninë e një stresi akut, mund të bëhen pre e sëmundjeve viscerale siç janë p.sh. tensioni i lartë i gjakut dhe sindroma e zorrës së acaruar. Sëmundjet që kanë si shkak emocionet, quhen **sëmundje psikosomatike**. Pasoja më e skajshme e një përmbysjeje emocionale të shprehur (frika paralizuese, gëzimi i skajshëm ose një brengë dërrmuese) është ndalimi i zemrës (arresti kardiak).

Sistemi limbik bashkëvepron gjithashtu me qendrat më të larta të kores, si p.sh. me lobet prefrontale. Ky bashkëveprim mundëson lidhjen e ngushtë ndërmjet ndjenjave (që ndërmjetësohen nga truri emocional) dhe mendimeve tona (që ndërmjetësohen nga truri konjitiv). Si rezultat: (1) ne mund të reagojmë emocionalisht ndaj gjërave për të cilat jemi të vetëdijshëm që po ndodhin, dhe (2) mund të jemi të vetëdijshëm për pasurinë emocionale të jetës sonë. Komunikimi ndërmjet kores cerebrale dhe sistemit limbik shpjegon faktin pse emocionet nganjëherë e mposhtin logjikën, dhe, përkundrazi, pse arsyeja mund të na frenojë të shprehim emocionet në situata të papërshtatshme. Disa struktura të veçanta

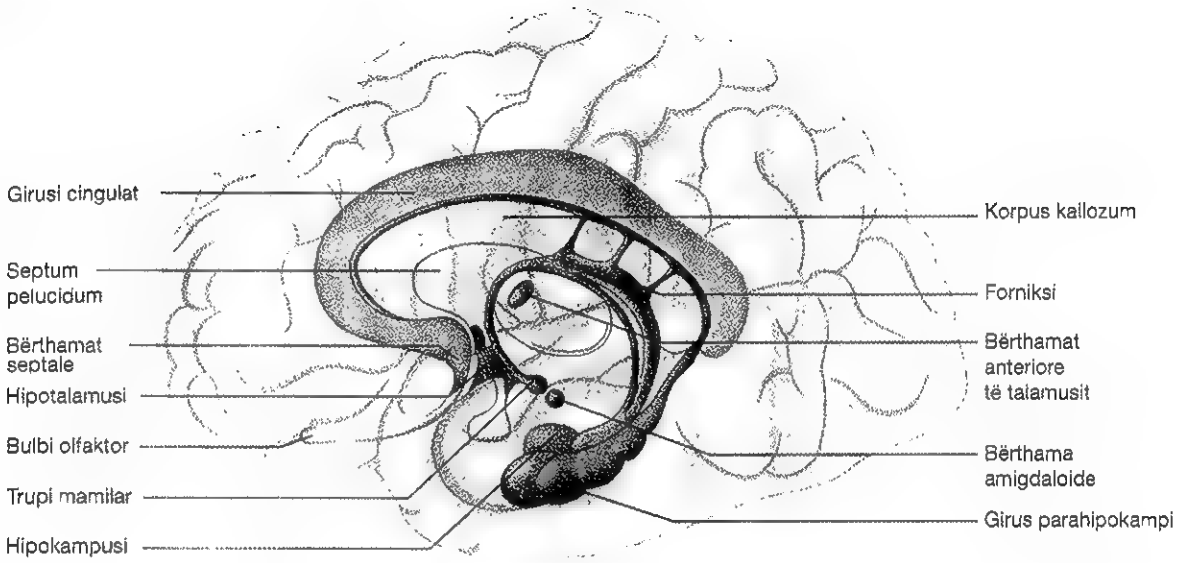


Figura 7.18
Sistemi limbik. Pamje mediale e trurit, ku paraqiten me ngjyrë portokalli disa nga strukturat e sistemit limbik ose të trurit emocionalo-visceral. Trungu i trurit nuk është ilustruar.

të sistemit limbik – amigdala dhe **hipokampusi** - luajnë rol të rëndësishëm edhe në shndërrimin e informacionit te ri në kujtesë afatgjatë.

Meqenëse ndërlidhjet anatomike të sistemit limbik janë shumë komplekse, është e vështirë të përcaktosh ndonjë patologji të këtij sistemi. Si-doqoftë, dëmtimet specifike të bërthamave amigdale shkaktojnë ndryshime të personalitetit, të cilat variojnë: nga sjellja tepër e butë, deri te mungesa e prehjes dhe rritja e interesit për sjellje agresive, për ushqim ose për sjellje seksuale irracionale. ■

Formacioni retikular

Formacioni retikular shtrihet në qendër të medulës oblongata, të ponsit dhe të trurit të mesëm (figura 7.19). Ai është një sistem i ndërlikuar që përbëhet nga një rrjetë neuronesh shumë të shpërndara. Neuronet retikulare formojnë tri kolona përgjatë askit të trungut të trurit (figura 7.16b): (1) në linjën mediane janë bërthamat e bashkuara rreth qendrës (rafe nuklei), anash të cilave gjenden (2) grupi medial dhe (3) grupi lateral i bërthamave.

Veçoria e neuroneve retikulare është lidhja e theksuar ndërmjet aksoneve të tyre. Disa prej neuroneve retikulare shpërhapen drejt hipotalamusit, talamusit, trurit të vogël dhe palcës së kurrizit. Këto ndërlidhje të shpërhapura i bëjnë neuronet retikulare të afta "të zgjojnë" trurin. Për shembull, disa neurone retikulare, po të mos frenohen nga zona të tjera të trurit, dërgojnë një rrymë të vazhdueshme impulsesh (nëpërmjet stacioneve talamike) drejt kores cerebrale. Këto impulse e mbajnë koren në gjendje gatishmërie dhe rritin nivelin e eksitueshmërisë së saj. Ky krah i veçantë i formacionit retikular njihet si **sistemi retikular aktivizues (SRA)**. Impulset që vijnë nga traktet ngjitëse ndijore, perçohen te neuronet e SRA-së, çka i mban këto neurone "zgjuar" dhe përforcon efektin e tyre stimulues në tru. SRA-ja sillet edhe si filtër për informacionet e bollshme sensore që kalojnë nëpër këtë sistem. Sinjalet e përsëritura

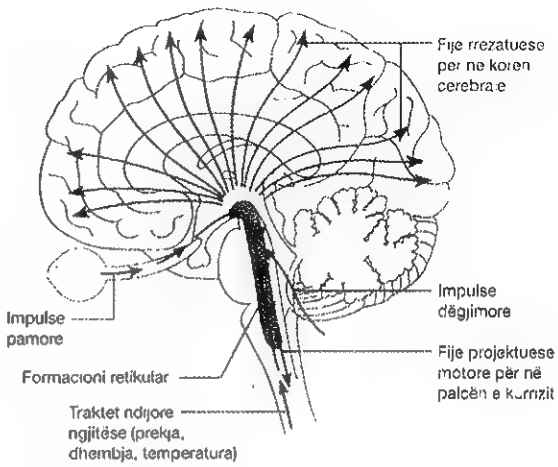


Figura 7.19 (a)
Formacioni retikular. Formacioni retikular shtrihet në tërë gjatësinë e trungut të trurit. Një pjesë e këtij sistemi, sistemi retikular aktivizues (SRA), e mban "zgjuar" koren e trurit. Shigjetat me drejtim nga sipër tregojnë rrugën e informacionit ndijor drejt SRA dhe daljen e këtij informacioni, nëpërmjet stacioneve talamike. Informacioni që del përfundon më pas në koren cerebrale. Disa bërthama të tjera retikulare përfshihen në bashkërendimin e veprimtarisë muskulore. Informacioni i këtyre bërthamave tregohet me anë të shigjetave që zbresin nga trungu i trurit.

TABELA 7.1 Funksionet e zonave kryesore të trurit

Zona	Funksioni
Hemisferat cerebrale	Lënda gri e kores lokalizon dhe interpreton informacionet ndijore; kontrollon veprimtarinë e vullnetshme dhe mjeshtrore të muskujve të skeletit dhe luan rol në përpunimin intelektual dhe atë emocional; bërthamat bazale janë qendra motore të nënkores, të rëndësishme për fillimin e lëvizjeve të muskujve të skeletit
Diencefaloni	Bërthamat talamike shërbejnë si stacione ndërlidhjeje: (1) për përçimin e impulseve ndijore drejt kores cerebrale, ku ato edhe do të interpretohen dhe (2) për përçimin e impulseve drejt kores cerebrale motore dhe anasjelltas, si dhe drejt qendrave motore të nënkores, ku përfshihet edhe truri i vogël. Talamusi përfshihet edhe në përpunimin e kujtesës
	Hipotalamusi është qendra kryesore integruese e sistemit nervor autonom; hipotalamusi rregullon: temperaturën e trupit, marrjen e ushqimit, ekuilibrin e ujit, etjen, ritmet dhe shtysat biologjike. Hipotalamusi rregullon çlirimin e hormoneve nga gjëndra hipofizare dhe është edhe vetë një organ endokrin (prodhon ADH dhe oksitocinë); hipotalamusi është pjesë e sistemit limbik
Sistemi limbik	Është truri emocional; sistemi limbik është një sistem funksional që përfshin struktura të hemisferave cerebrale dhe të diencefalonit, të cilat mundësojne përgjigjet emocionale; sistemi limbik përfshihet edhe në përpunimin e kujtesës
Trungu i trurit	
Truri i mesëm	Është rrugë përçuese ndërmjet qendrave më të larta dhe më të ulëta të trurit (p.sh. pedunkujt cerebralë përmbajnë fijet e traktit piramidal); kolikujt e tij superiorë dhe inferiorë janë qendrat reflektore të shikimit dhe të dëgjimit; substanca nigra dhe bërthamat e kuqe janë qendra motore subkortikale. Truri i mesëm përmban bërthamat e nervave kranialë III dhe IV
Ponsi (ura)	Është rrugë përçuese ndërmjet qendrave më të larta dhe më të ulëta të trurit; bërthamat e ponsit e dërgojnë informacionin nga truri i madh drejt trurit të vogël; bërthamat e tij respiratore bashkëpunojnë me qendrat respiratore medulare për të kontrolluar shpejtësinë dhe thellësinë e frymëmarrjes; në pons ndodhen bërthamat e nervave kranialë V-VII
Medula oblongata	Është rrugë përçuese ndërmjet qendrave më të larta të trurit dhe palcës së kurrizit; zona ku kryqëzohen traktet piramidale; në të ndodhen bërthamat e nervave kranialë VIII - XII; përmban nukleus kuneatus dhe gracilis (pika sinapsi të rrugëve ndijore ngjitëse që tejçojnë informacione ndijore me origjinë nga lekura dhe nga propioceptorët) dhe bërthama viscerale që kontrollojnë numrin e rrahjeve të zemrës, diametrin e eneve të gjakut, shpejtësinë e frymëmarrjes, të vjellat, kollën etj.; bërthamat e saj olivare shërbejnë si stacione ndijore drejt trurit të vogël
Formacioni retikular	Është sistem funksional i trungut të trurit që mban "zgjuar" koren cerebrale (sistemi retikular aktivizues) dhe që filtron stimujt e përsëritur; bërthamat motore të tij rregullojnë veprimtarinë e muskujve të skeletit dhe të muskujve visceralë
Truri i vogël (cerebelumi)	Përpunon informacionin që vjen nga korja cerebrale motore dhe atë që vjen nga propioceptorët, nga rrugët e shikimit dhe nga ato të ekuilibrit; shërben si qendër "instruksionesh" për koren cerebrale motore dhe për qendrat motore të nënkores; funksionet e tij mundësojnë ruajtjen e ekuilibrit dhe të pozicionit, si dhe lëvizjet e bashkërenduara dhe elegante të muskujve të skeletit

dhe të zakonshme filtrohen (eliminohen), kurse stimujt jo të zakonshëm, të fortë ose domethënës, mbërrijnë në vetëdije (në kore). Për shembull, ju jeni shpesh të pavëmendshëm lidhur me orën e dorës, por nëse mbërthyesja e saj këputet, atëherë ora kthehet në qendër të vëmendjes suaj. Mendohet se truri dhe SRA-ja "nënvlerësojnë" rreth 99% të informacionit ndijor. Po të mos ndodhte kështu, mbingarkesa ndijore "do të na luante mendsh"! Acidi lisergjik zbut pikërisht këtë efekt frenues të SRA-së, duke prodhuar kështu mbingarkesë ndijore.

- Kushtojini vetëm një çast ndërgjegjësimit tuaj lidhur me stimujt e mjedisit. Vini re ngjyrat, format, aromat, tingujt e kështu me radhë. Për sa nga këta stimuj jeni *zakonisht* të vëmendshëm?

Veprimtaria e SRA-së frenohet nga qendrat e gjumit që lokalizohen në hipotalamus, si dhe nga alkooli, nga barnat që stimulojnë gjumin dhe nga qetësuesit. Dëmtimi i rëndë i këtij sistemi, siç mund të ndodhë nga një grusht i fortë që përdredh trungun e trurit, mund të shkaktojë edhe pavetëdije të përhershme (*koma të pakthyeshme*).

Formacioni retikular ka edhe një krah *motor*. Disa nga bërthamat motore të sistemit retikular përfundojnë te neuronet motore të palcës, nëpërmjet traktit retikulo-

-spinal. Këto fije kontrollojnë muskujt e skeletit gjatë lëvizjeve "të ashpra". Bërthama të tjera motore, si: qendra kardiake, qendra vazomotore dhe qendrat respiratore të medulës, janë qendra autonome që rregullojnë funksionet viscerale.

Mbrojtja e trurit

Indi nervor është i butë dhe delikat. Neuronet e pazëvendësueshme mund të dëmtohen edhe nga një shtypje e lehtë. Sidoqoftë, truri mbrohet nga një mbulesë kockore (kafka), nga membranat (meningjet) dhe nga një jastëk ujor (lëngu trunoshpinor). Nga ana tjetër, barriera gjak-tru e mbron trurin prej lëndëve të dëmshme që mund të qarkullojnë në gjak.

Meningjet

Meningjet (*mening* = membranë) janë tri membrana prej indi lidhor që shtrihen në sipërfaqe të organeve të sistemit nervor qendror. Meningjet: (1) mbulojnë dhe mbrojnë SNQ, (2) mbrojnë enët e gjakut dhe rrethojnë sinuset venoze, (3) përmbajnë lëng truno-shpinor dhe (4) formojnë xhepa në brendësi të kafkës. Nga jashtë-brenda, meningjet janë: *dura mater*, *araknoida* dhe *pia mater*.

Dura mater. Dura mater ("nëna e fortë") është shtresa më e fortë e meningjeve. Ajo përbëhet nga shtresa periostale dhe shtresa meningeale. *Shtresa periostale* ngjitet në sipërfaqen e brendshme të kafkës, pra është periost. Shtresa e brendshme ose *shtresa meningeale* formon mbulesën e vërtetë të trurit dhe vazhdon në kanalin vertebral si shtresa durale e palcës. Nënshtresat e duras në tru, shkrihen me njëra-tjetrën, përveç vendeve ku ato formojnë sinuset durale, që mbledhin gjakun venoz të trurit dhe e drejtojnë atë në venat jugulare interne.

Në disa vende, dura meningeale zgjatet përbrenda për të formuar septume të holla që bashkojnë trurin me kafkën. Këto septume që kufizojnë lëvizjet e trurit brenda kafkës janë: **falks cerebri**, **falks cerebeli** dhe **tentoriumi**.

Araknoida. Meningu i mesëm ose araknoida ("merimanga"), formon një mbulesë të hollë për trurin. Ajo ndahet nga dura nëpërmjet një hapësire të ngushtë që quhet **hapësira subdurale**. Nën membranën araknoide shtrihet **hapësira e gjerë subaraknoidale**. Kjo hapësirë mbushet me lëng trunoshpinor dhe përmban enët e mëdha të gjakut që furnizojnë trurin. Meqenëse araknoida është e hollë dhe delikate, enët e gjakut nuk janë shumë të mbrojtura.

Zgjatimet e araknoidës formojnë **vilet araknoidale**, të cilat shtrihen deri në sinuset durale. Nëpërmjet këtyre vileve, lëngu trunoshpinor thithet në gjakun venoz të sinuseve.

Pia mater. Pia mater ("nëna e butë") përbëhet nga një ind lidhor delikat dhe është shumë e pasur me enë të vogla gjaku. Ajo është e vetmja mbulesë meningeale që shtrihet shtrënguar mbi trurin dhe që ndjek palosjet dhe formimin e giruseve.

Meningiti, që është inflamacioni i meningjeve, përbën një kërcënim serioz për trurin, pasi mund të shpërhapet në indin nervor të SNQ-së. Nëse ndodh kështu, kemi të bëjmë me *encefalit*. Meningiti diagnostikohet duke shqyrtuar një kampion të lëngut trunoshpinor, që merret nga hapësira subaraknoidale.■

Lëngu trunoshpinor

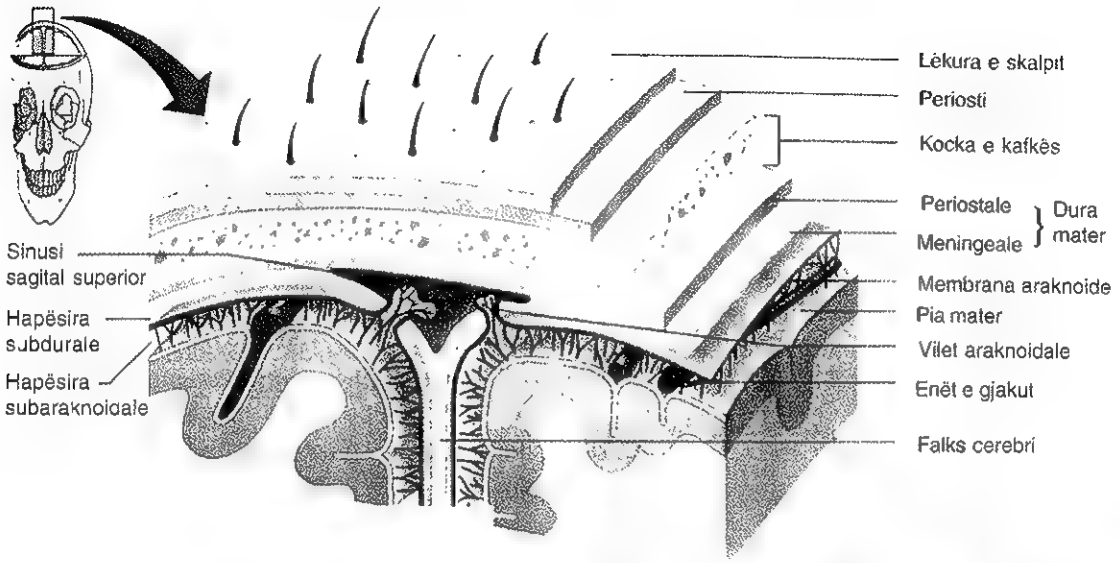
Lëngu trunoshpinor gjendet në brendësi të SNQ dhe rreth trurit e palcës së kurrizit. Ai formon një jastëk të lëngshëm për organet e SNQ-së. Lëngu trunoshpinor zvogëlon ndjeshëm peshën e trurit dhe e mbron atë nga traumat e ndryshme. Ai shërben edhe si mjedis ushqyes, ndonëse truri është shumë i vaskularizuar.

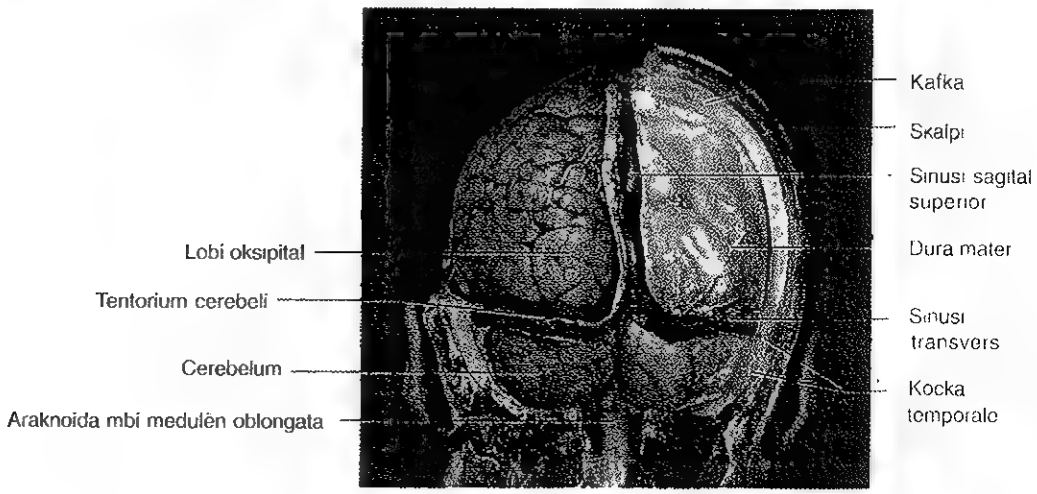
Lëngu trunoshpinor është një ultrafiltrat i ujshëm, i ngjashëm me plazmën, nga e cila edhe rrjedh. Sidoqoftë, ai përmban më pak proteina e më shumë vitamina se plazma. Nga ana tjetër, përqendrimin e joneve e ka të ndryshëm nga plazma e gjakut. Për shembull, lëngu trunoshpinor përmban më shumë natrium, klor, magnez e hidrogjen, dhe më pak kalcium dhe kalium se plazma. pH-i i lëngut trunoshpinor është shumë i rendesishëm për kontrollin e fluksit të gjakut nëpër tru dhe për kontrollin e frymëmarrjes, çka do të përshkruhet ne krerët vijues. Lëngu trunoshpinor transporton edhe hormone nëpërmjet kanaleve ventrikulare.

Lëngu trunoshpinor formohet nga **pleksusi koroid** që varet nga çatitë e ventrikujve (figura 7.20a). Këto enë gjaku mbështillen nga qelizat ependimare që veshin hapësirat e ventrikujve të trurit. Kapilarët e pleksusit koroid janë shumë të përshkueshëm. Prej tyre filtrohet vazhdimisht lëng plazmatik. Sidoqoftë, qelizat ependimare që mbështjellin këta kapilarë, kanë junksione hermetike dhe pompa jonike. Kjo i lejon ato të modifikojnë filtratin, duke transportuar aktivisht në brendësi të rezervuarit të SNQ-së vetëm disa jone. Në këto kushte krijohen gradientë përqendrimi që tërheqin në ventrikuj edhe ujin. Pleksusi koroid ndihmon edhe në pastrimin e lëngut trunoshpinor nga mbetjet e panevojshme metabolike.

Lëngu trunoshpinor lëviz lirshëm nëpër ventrikuj. Një pjesë e tij qarkullon nga ventrikujt në kanalin qendror të palcës. Sidoqoftë, pjesa më e madhe e tij hyn në hapësirën subaraknoidale përmes hapjeve mediale e laterale të ventrikulit të katërt (figura 7.20b). Lëvizja e vazhdueshme e lëngut trunoshpinor ndihmohet nga mikrovilet e gjata të qelizave ependimare që veshin ventrikujt. Në hapësirën subaraknoidale, lëngu trunoshpinor lag sipërfaqet e jashtme të trurit e të palcës. Pastaj, nëpërmjet vileve araknoidale, ai rikthehet në gjakun e sinuseve durale.

Përgjithësisht, lëngu trunoshpinor prodhohet dhe drenohet me shpejtësi të pandryshueshme.





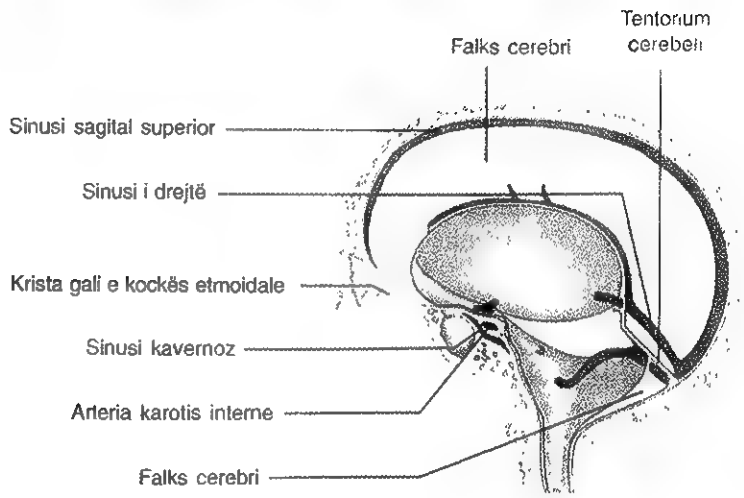


Figura 7.19.(b)

Meningjet e trurit. Dura mater formon falks cerebrin, i cili shtrihet në fisurën longitudinale dhe e fikson trurin me kockat etmoidale të kafkes. Në figure duken edhe vilet araknoidale, të cilat e kthejnë lëngun trunoshpinor në sinuset durale. Në figuren e mesit paraqitet pamja e pasme e trurit *in-situ.* Në figurën poshtë paraqiten palosjet e dura mater në hapësirën e kafkës

Megjithatë, nëse diçka (p.sh. një tumor) pengon lëvizjen e tij, qarkullimi dhe/ose dreninimi i tij vështirësohet. Në këto kushte, lëngu trunoshpinor grumbullohet dhe ushtron trysni mbi masën e trurit. Kjo gjendje quhet *hidrocefalus*. Te foshnjat, hidrocefalia mund të shkaktojë zmadhim të kokës, pasi kockat e kafkës ende nuk janë bashkuar fort (shkrirë) me njëra-tjetrën (figura 7.21). Tek të rriturit, hidrocefalia shkakton dëmtime të trurit, pasi kafka është e ngurtë dhe e detyron lëngun e grumbulluar të shtypë enët e gjakut dhe indin e butë nervor ■

Barriera gjak-tru

Barriera gjak-tru është mekanizëm mbrojtës që ndihmon në ruajtjen e një mjedisi të qëndrueshëm për trurin. Në fakt, nuk ka ind tjetër në trupin e njeriut që të jetë kaq shumë i varur nga qëndrueshmëria e mjedisit të brendshëm, sa ç'është truri. Në zona të tjera të trupit, përqendrimi jashtëqelizor i hormoneve, i aminoacideve dhe i joneve ndryshon vazhdimisht, sidomos pas ngrënies ose pas ushtrimeve fizike. Nëse truri do të ekspozohej ndaj këtyre ndryshimeve kimike, neuronet do të depolarizoheshin në mënyrë të pakontrolluar. Kjo, sepse disa hormone dhe aminoacide sillen edhe si neurotransmetues, kurse disa jone (veçanërisht kaliumi) modifikojnë pragun e depolarizimit të tyre.

Lëndët kimike të gjakut që qarkullon nëpër kapilarët e trurit, veçohen nga hapësira jashtëqelizore dhe nga neuronet: (1) falë endotelit të vazhdueshëm të murit kapilar, i cili përmban junksione hermetike; (2) falë trashësisë relativisht më të madhe që ka lamina bazale e

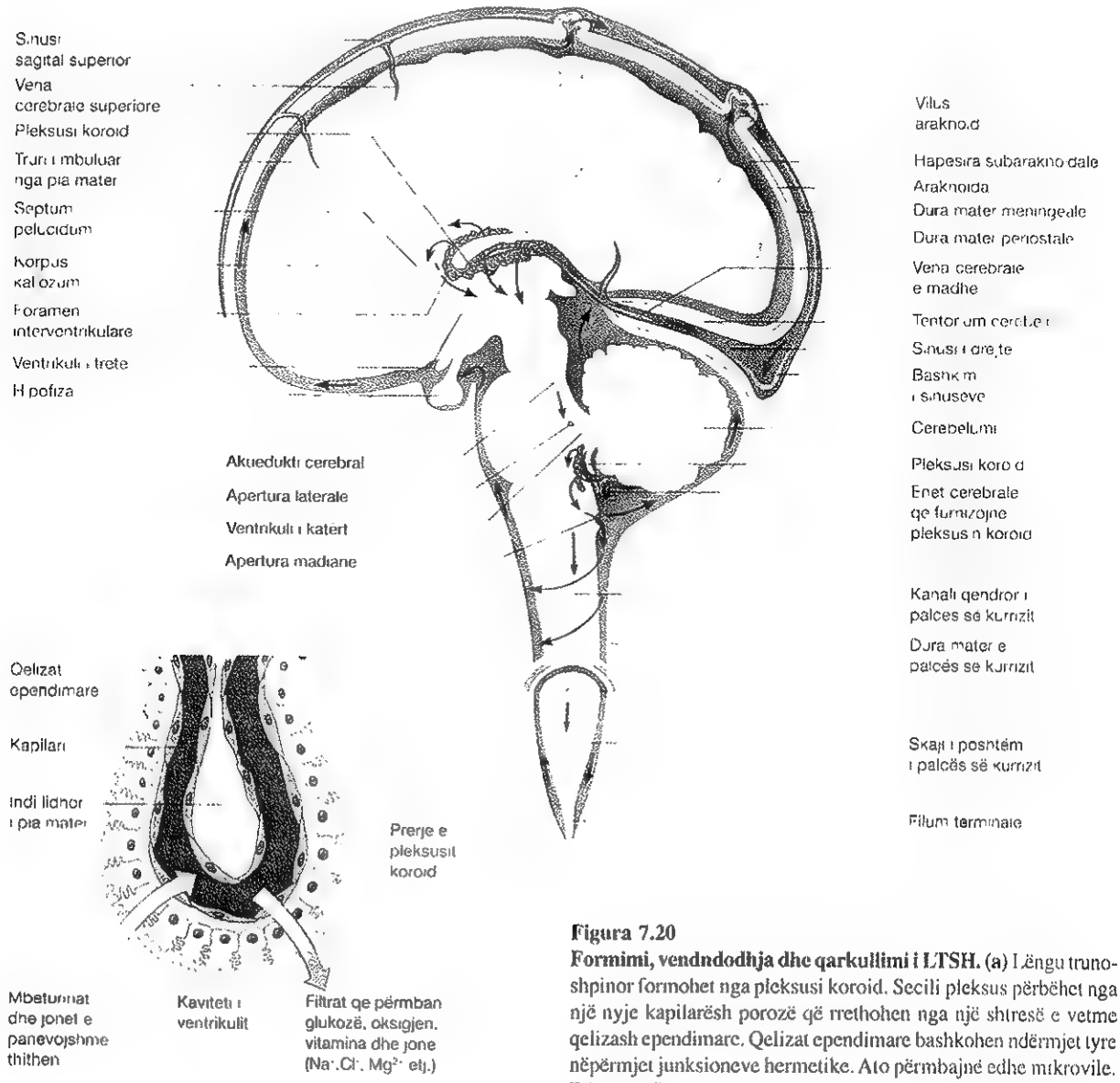


Figura 7.20
Formimi, vendndodhja dhe qarkullimi i LTSH. (a) Lëngu trunoshpinor formohet nga pleksusi koroid. Secili pleksus përbëhet nga një nyje kapilarësh porozë që rrethohen nga një shtresë e vetme qelizash ependimare. Qelizat ependimare bashkohen ndërmjet tyre nëpërmjet junksioneve hermetike. Ato përmbajnë edhe mikrovile. Edhe pse filtrati i përshkon me lehtësi kapilarët, ai duhet të kalojë e të përpunohet në qelizat ependimare, përpara se të hyjë në ventrikuj si lëng truno-shpinor. **(b)** Vendndodhja dhe veçoritë qarkulluese të LTSH. Drejtimi i qarkullimit tregohet me shigjeta.

kapilareve të trurit dhe (3) falë "këmbëzave" të astrociteve që rrethojnë kapilarët (efekt më i vogël se 1 dhe 2). Në barrierën gjak-tru, ndihmesën më të madhe e jep papërshkueshmëria relative e kapilarëve të trurit. Për sa i përket astrociteve, studiuesit mendojnë se roli i tyre kryesor është të sigurojnë sinjale nëpërmjet të cilave qelizat endoteliale stimulohen për të formuar junksionet hermetike, karakteristike për barrierën gjak-tru.

Barriera gjak-tru është më tepër një barrierë përzgjedhëse, sesa absolute. Lëndët ushqyese, si glukoza, aminoacidet thelbësore dhe disa elektrolitë, lëvizin pasivisht (difuzion i lehtësuar) nëpër membranat endoteliale. Mbetjet metabolike që qarkullojnë në gjak, si ureja, kreatinina, proteinat, toksinat dhe shumica e barnave, nuk gjejnë "rrugë" për në indin nervor. Aminoacidet e vogla jothelbësore dhe jonet e kaliumit jo vetëm që nuk hyjnë në indin e trurit, por pompohen aktivisht nga truri për në kapilarët e gjakut.

Barriera është e paefektshme ndaj yndyrnave, acideve yndyrore, oskigjenit, dyoksidit të karbonit, si dhe ndaj molekulave të tjera të tretshme në yndyrna. Kjo shpjegon arsyen pse disa lëndë që qarkullojnë në gjak, si alkooli, nikotina ose ancstezikët, mund të ndikojnë mbi veprimtarinë e trurit.

Struktura e barrierës gjak-tru nuk është krejtësisht uniforme. Për shembull, kapilarët e pleksusit koroid janë shumë porozë, por qelizat ependimare që i rrethojnë ato, përmbajnë junksione hermetike. Në disa zona të trurit, sidomos në ato që rrethojnë ventrikulin e tretë dhe të katërt, barriera mungon krejtësisht dhe endoteli kapilar është shumë i përshkueshëm. Kjo lejon që lëndët e gjakut të hyjnë lirisht në indin nervor. Një nga këto zona është edhe qendra e të vjellit në trungun e trurit, që monitoron gjakun për praninë e lëndëve toksike. Një tjetër zonë është hipotalamusi, i cili rregullon balancën e ujit, temperaturën e trupit dhe shumë veprimtari metabolike. Mungesa e barrierës në këtë zonë është thelbësore, pasi e lejon hipotalamusin të këqyrë përbërjen e gjakut. Ba-rriera gjak-tru është jo e plotë tek të porsalindurit dhe prematurët. Tek kjo grupmoshë, lëndët potencialisht toksike mund të depërtojnë me lehtësi në indin nervor të SNQ-së dhe të shkaktojnë probleme që nuk hasen tek të rriturit.

Dëmtimet e trurit, pavarësisht nga shkaku, mund të dëmtojnë lokalisht edhe barrierën gjak-tru. Kjo mund të lidhet me ndryshimet që ndodhin në qelizat endoteliale ose në junksionet e tyre hermetike. Ky hamendësim ka lindur pas përdorimit të tretësirave të përqendruara të manitolit (sheqer), para se të infuzohen barna kimioterapeutike. Manitoli në gjak, i detyron qelizat endoteliale të kapilarëve që të rrudhen, duke krijuar kështu hapësira ndërmjet lidhjeve të tyre hermetike. Në këto kushte barnat intravenozë që jepen pas manitolit, arrijnë ta kalojnë barrierën dhe të depërtojnë në indin e trurit. Kjo procedurë përdoret, për shembull, kur duam që bari të mbërrijë një masë tumorale në tru. ■



Figura 7.21
Hidrocefalus te një i porsalindur. Koka zmadhohet si rezultat i mosdrenimit të lëngut truno-shpinor.

Çrregullimet homeostatike të trurit

Çrregullimet e funksionit të trurit janc te shumëllojshme. Ne kemi përmendur tashmë disa prej tyre, por këtu do të përqendrohemi te dëmtimet traumatike, tek aksidentet cerebro-vaskulare dhe te sëmundjet degjenerative të trurit. ■

Dëmtimet traumatike të trurit

Gjatë përplasjes së kokës me një objekt (p.sh. në xhamin e makinës në çastin e aksidentit), dëmtimi i trurit shkaktohet jo vetëm nga goditja e kokës te objekti (*dëmtimi nga goditja*), por edhe nga efekti "rikoshet", pra nga përplasja e trurit në anën e kundërt të kafkës (*dëmtimi nga kundërgoditja*).

Kur dëmtimi i trurit është i lehtë, simptomat janë të pakta dhe kohëzgjatja e tyre është e shkurtër. Në këto raste bëhet fjalë për **komocion** ose **tronditje të trurit**. Subjekti mund të ketë marrje mendsh osc humbje të përkohshme të vetëdijes, por nuk zhvillon dëmtime neurologjike të përhershme.

Dëmtimi i indeve të trurit shkakton **kontuzion.** Kontuzioni prodhon një shumëllojshmëri shenjash dhe simptomash. Në kontuzionet e kores, vetëdija edhe mund të ruhet. Kurse kontuzionet e rënda të trungut të trurit shkaktojnë gjithmonë koma, kohëzgjatja e së cilës mund

të shkojë nga disa orë deri në disa vite, pasi në këtë rast dëmtohet sistemi retikular aktivizues.

Përplasjet e kokës mund të kenë pasoja fatale nëse shoqërohen nga **hemorragjia subdurale** ose **subaraknoidale**. Individët që pas një traume të kokës, janë fillimisht të kthjellët e që më pas shfaqin përkeqësim neurologjik, në më të shumtën e rasteve po zhvillojnë hemorragji intrakraniale. Grumbullimi i gjakut brenda kafkës rrit trysninë intrakraniale dhe shtyp indin e trurit. Nëse trysnia rritet aq sa ta shtyjë trungun e trurit drejt *foramen magnum*, kontrolli i tensionit të gjakut, i frekuencës së zemrës dhe i frymëshkëmbimit humbet. Hemorragjia intrakraniale trajtohet me heqjen kirurgjikale të hematomës (masë e lokalizuar gjaku) dhe riparimin e enëve të dëmtuara.

Një pasojë tjetër e dëmtimit traumatik të kokës është **edema cerebrale** ose majisja e trurit. Ajo mund të jetë pasojë e inflamacionit (dalja e eksudatit jashtë enëve të gjakut) ose mund të shkaktohet nga thithja e ujit prej indit nervor. Në rastet me dëmtime traumatike të kokës jepen barna antiinflamatore steroide (prednizon, deksametazon etj.), në përpjekje për të parandaluar edemën cerebrale, e cila mund ta përkeqësojë edhe më tepër demtimin traumatik.

Aksidentet vaskulare të trurit

Problemi më i zakonshëm i sistemit nervor është **aksidenti cerebro-vaskular (ACV)**, që në gjuhën e popullit njihet si damllaja ose pika. Pavarësisht nga shkaku, aksidentet vaskulare shkaktojnë **ishemi** të trurit. Gjatë gjendjeve ishemike, qarkullimi i gjakut në një zonë të caktuar të trurit ndërpritet, kështu që indet e paoksigjenura mund të vdesin. Shkaku më i zakonshëm i një aksidenti cerebro-vaskular është bllokimi i ndonjë arterieje nga koaguli i gjakut. Shkaqe të tjera janë: shtypja e indit të trurit nga edema, nga hemorrgjia intrakraniale, nga ngushtimi progresiv i vazava të trurit nga ateroskleroza ose embolitë.

Pjesa me e madhe e atyre që pësojnë hemorragji cerebrale masive vdesin gjatë ngjarjes akute. Ata që mbijetojnë, mbeten të paralizuar nga njëra anë e trupit dhe, shumë prej tyre, shfaqin mangësi ndijore. Kur dëmtohen zonat e gjuhës, zhvillohen probleme të të kuptuarit ose të artikulimit të fjalëve. Pavarësisht nga shkaku, natyra e mangësisë neurologjike varet nga zona dhe shtrirja e dëmtimit. Disa të sëmurë e rifitojnë një pjesë të aftësive të humbura, pasi neuronet e padëmtuara lëshojnë degë të reja drejt zonave të dëmtuara dhe shpesh marrin përsipër disa nga funksionet e humbura. Sidoqoftë, degëzimet neuronale janë të kufizuara, deri në 5 mm. Pra, dëmtimet e mëdha nuk riparohen kurrë tërësisht. Për të shmangur kontrakturat muskulore, fillohet sa më shpejt që të jetë e mundur fizioterapia.

Shpeshherë, goditjet ishemike janë të përkohshme. Goditje të tilla quhen **kriza ishemike tranzitore (ang. TIA)**. Ato zgjatin 5-10 minuta dhe karakterizohen nga mpirja e përkohshme, nga paraliza e zonës së interesuar dhe nga vështirësia në të folur. Edhe pse këto mangësi nuk janë të përhershme, ato janë paralajmëruese për një ngjarje më serioze në të ardhmen. Rreziku i aksidenteve cerebrovaskulare zvogëlohet ndjeshëm nga përdorimi i aspirinës dhe i kumadinës. Kurse aktivizuesi i plazminogjenit indor ka efekt trombolitik, nga çasti akut deri në tri orë pas tij.

Sëmundjet degjenerative të trurit

Edhe pse ka shumë shembuj të tjerë, sëmundjet më të përhapura degjenerative të trurit janë sëmundja e Alzheimer-it, sëmundja e Parkinson-it dhe sëmundja e Huntington-it.

Sëmundja e Alzheimer-it. Sëmundja e Alzheimer-it është sëmundje degjenerative progresive e trurit që përfundon me *demencë* (përkeqësim mendor). Sëmundja mund të fillojë qysh në moshë të mesme, ndonëse më parë mendohej se është sëmundje e pleqërisë. Viktimat e sëmundjes shfaqin mangësi konjitive, ku përfshihen: humbja e kujtesës (veçanërisht për ngjarjet e kohëve të fundit), pakësimi i vëmendjes dhe keqorientimi; me kalimin e kohës shfaqet edhe e folura "e varfër". Individët e prekur, që dikur kanë qenë të qetë e të kthjellët, fillojnë të manifestojnë acarime, zhvendosje te humorit dhe konfuzion mendor. Në fund, mund të shfaqen edhe haluçinacionet. Këto ndryshime ndodhin pë një periudhë të gjatë, kohë gjatë së cilës familjarët shikojnë se si personi i tyre i dashur "humbet gradualisht".

Sëmundja e Alzheimer-it shoqërohet nga deficiti i AcK dhe nga ndryshime strukturore, veçanërisht në koren cerebrale dhe në hipokampus (zona që merren me funksionet konjitive dhe kujtesën). Deri sa të gjendet një trajtim i përshtatshëm, simptomat mund të lehtësohen me barna si neostigmina dhe parationi, që pengojnë shkatërrimin e AcK duke bllokuar acetilkolinë esterazën.

Sëmundja e Parkinson-it. Sëmundja e Parkinsonit godet zakonisht moshat 50-60 vjeç. Sëmundja shkaktohet nga degjenerimi i neuroneve të substancës nigra, të cilat sekretojnë dopaminë. Në këto kushte, bërthamat kaudate dhe putameni, që janë vendi ku veprojnë neuronet e substancës nigra, vuajnë nga mungesa e dopaminës. Të sëmurët kanë: dridhje (*tremor*) të vazhdueshme në gjendje qetësie (që manifestohet nga tundjet e kokës dhe lëvizjet e gishtërinjve të duarve sikur po numëron monedha), ecin të përkulur përpara, zvarritin këmbët, kanë mimikë të varfër dhe janë të ngadaltë në nisjen dhe ekzekutimin e lëvizjeve. Sëmundja lehtësohet: (1) duke marrë L-dopa (e cila zëvendëson dopaminën) të kombinuar me karbidopa, e cila bllokon shndërrimin e L-dopës në dopaminë jashtë indit të trurit (ngjarje që shkakton efekte anësore si të vjella, marrje mendsh etj.) dhe (2) duke marrë agonistë artificialë të dopaminës

(bromkriptinë e të tjera), që lidhen me receptorët e dopaminës dhe që imitojnë efektet e saj.

Trajtimi afatgjatë mund të jetë transplanti i substancës nigra fetale ose i qelizave të përpunuara gjenetikisht. Një nga barnat e reja është edhe deprenyli.

Sëmundja e Huntington-it është sëmundje e trashëguar që shkakton degjenerim masiv të bërthamave bazale dhe, më vonë, të kores cerebrale. Simptomat fillestare, si lëvizjet e menjëhershme lëkundëse dhe thuajse të vazhdueshme, të quajtura *chorea* (nga greqishtja = kërcim), shfaqen në moshat e mesme. Edhe pse duken si të vullnetshme, lëvizjet nuk janë të tilla. Këto manifestime hiperkinetike janë theîbësisht e kundërta e sëmundjes së Parkinsonit. Në fakt, sëmundja e Huntington-it trajtohet me barna që bllokojnë efektet e dopaminës.

Sëmundja është progresive dhe zakonisht fatale brenda 15 vjetësh nga shpërthimi i simptomave. Në stadet e fundit të sëmundjes shfaqet edhe demenca. ■

PALCA E KURRIZIT

Anatomia makroskopike e palcës dhe mbrojtja e saj

Palca e kurrizit shtrihet në brendësi të kolonës vertebrale, nga *foramen magnum* deri në vertebrën lumbare të parë ose të dytë. Palca e kurrizit është një rrugë "vajtje-ardhje" që vë në komunikim periferinë e trupit me trurin. Palca e kurrizit është gjithashtu qendër refleksesh. Reflekset spinale nisin dhe përfundojnë në nivelin e palcës. Nga ana tjetër, palca mund të nisë veprimtari motore komplekse të pavarura nga strukturat e tjera, siç janë p.sh. lëvizjet fleksoro-ekstensore që realizohen gjatë ecjes. Megjithatë, këto lëvizje janë shumë stereotipe dhe, që të bëhen të dobishme, duhet të modulohen nga sinjalet e trurit. Në këtë rubrikë do të përqendrohemi në anatominë e palcës dhe në lokalizimin e emërtimin e trakteve ngjitëse dhe zbritëse që kalojnë nëpër të.

Ashtu si edhe truri, palca e kurrizit mbrohet nga kockat, nga lëngu trunoshpinor dhe nga meningjet. Dura njështresore e palcës (figura 7.20b dhe 7.22) nuk ngjitet me muret kockore të kolonës vertebrale. Midis vertebrave dhe **shtresës durale** të palcës gjendet **hapësira epidurale**, që mbushet nga indi dhjamor dhe nga një rrjetë venoze e shpreхur. Lëngu trunoshpinor mbush hapësirën subaraknoidale që shtrihet midis araknoidës dhe pia materit. Në skajin fundor të palcës, membranat e duras e të araknoidës shtrihen deri në nivelin S_2, pra përtej fundit të palcës. Palca e kurrizit mbaron në L_1. Hapësira subaraknoidale e qeses meningeale poshtë këtij segmenti shërben si një pikë ideale për marrjen e lëngut trunoshpinor, procedurë që quhet **punksion lumbar**. Meqenëse këtu mungon palca e kurrizit dhe rrënjët e nervave janë larg qendrës së inserimit të ages, rreziku i dëmtimit të palcës (ose të rrënjëve shpinore) përtej nivelit L_3 është shumë i vogël. Në skajin e poshtëm, palca mbaron me një strukturë në formë koni që quhet **konus medularis**. Nga konusi medular deri në sipërfaqen e pasme të kockës koksigeale, shtrihet një zgjatim fibroz i pia materit. Ky ankorim pengon zhvendosjet e palcës gjatë lëvizjeve të trupit. Sidoqoftë, palca e kurrizit lidhet me muret kockore të vertebrave edhe nëpërmjet **ligamenteve dentikulate.**

Nga palca e kurrizit, nëpërmjet **foramen intravertebrale**, dalin *31 çifte* nervash shpinorë që i drejtohen zonave të trupit që ato inervojnë. Palca e kurrizit pëson zgjerime në rajonin cervikal dhe lumbar, pikërisht aty ku dalin nervat që u shërbejnë gjymtyrëve të sipërme e të poshtme. Meqenëse palca nuk mbërrin deri në fundin e kolonës vertebrale, rrënjët e nervave lumbarë dhe sakralë formojnë një këmb të mprehtë. Ato zbresin poshtë nëpër kanalin vertebral, para se të mbërrijnë në vrimat e tyre intervertebrale. Grumbullimi i rrënjëve nervore në fundin e poshtëm të kanalit vertebral emërtohet **kauda ekuina**, për shkak të ngjashmërisë që ka me bishtin e kalit. Ky organizim i veçantë lidhet me faktin se, gjatë zhvillimit fetal, kolona vertebrale rritet për nga poshtë më shpejt sesa palca e kurrizit, duke i detyruar rrënjët e poshtme shpinore t'i shmangen pikës së tyre të daljes përgjatë kanalit vertebral.

Anatomia e prerjes transversale të palcës së kurrizit

Në palcën e kurrizit dallohen dy thellime: **fisura mediane anteriore** dhe **sulkusi median posterior** (shih figurën 7.22b). Këto thellime udhëtojnë pergjatë palcës dhe e ndajnë atë në dy gjysma. Siç e kemi thenë edhe më parë, në qendër të palcës ndodhet lenda gri, kurse anash saj ndodhet lënda e bardhë.

Lënda gri dhe rrënjët e palcës

Ashtu si në zonat e tjera të SNQ, lënda gri e palcës përbëhet nga një përzierje e trupave të neuroneve, e zgjatimeve të tyre pa mielinë dhe e qelizave neurogliale. Të gjitha neuronet që e kanë trupin e tyre qelizor në lëndën gri të palcës, janë neurone shumëpolare.

Lënda gri e palcës ka formën e shkronjës H (figura 7.22b). Dy zgjatimet posteriore të saj formojnë **brinjët e pasme**, kurse zgjatimet anteriore formojnë **brinjët e përparme** të palcës. Në segmentet torakale dhe lumbare gjendet edhe një çift tjetër kolonash prej lënde gri, që quhen **brinjët anësore.**

Brinjët e përparme janë vendi ku qëndrojnë trupat qelizorë të neuroneve motore somatike. Këto qeliza i dërgojnë aksonet e tyre drejt muskujve të skeletit nëpërmjet **rrënjëve të përparme** të palcës së kurrizit (figura 7.22b). Sasia e lëndës gri në një nivel të dhënë të palcës pasqyron masën e muskujve skeletikë që inervohen prej këtij segmenti. Pra, brinjët e përparme janë të mëdha në

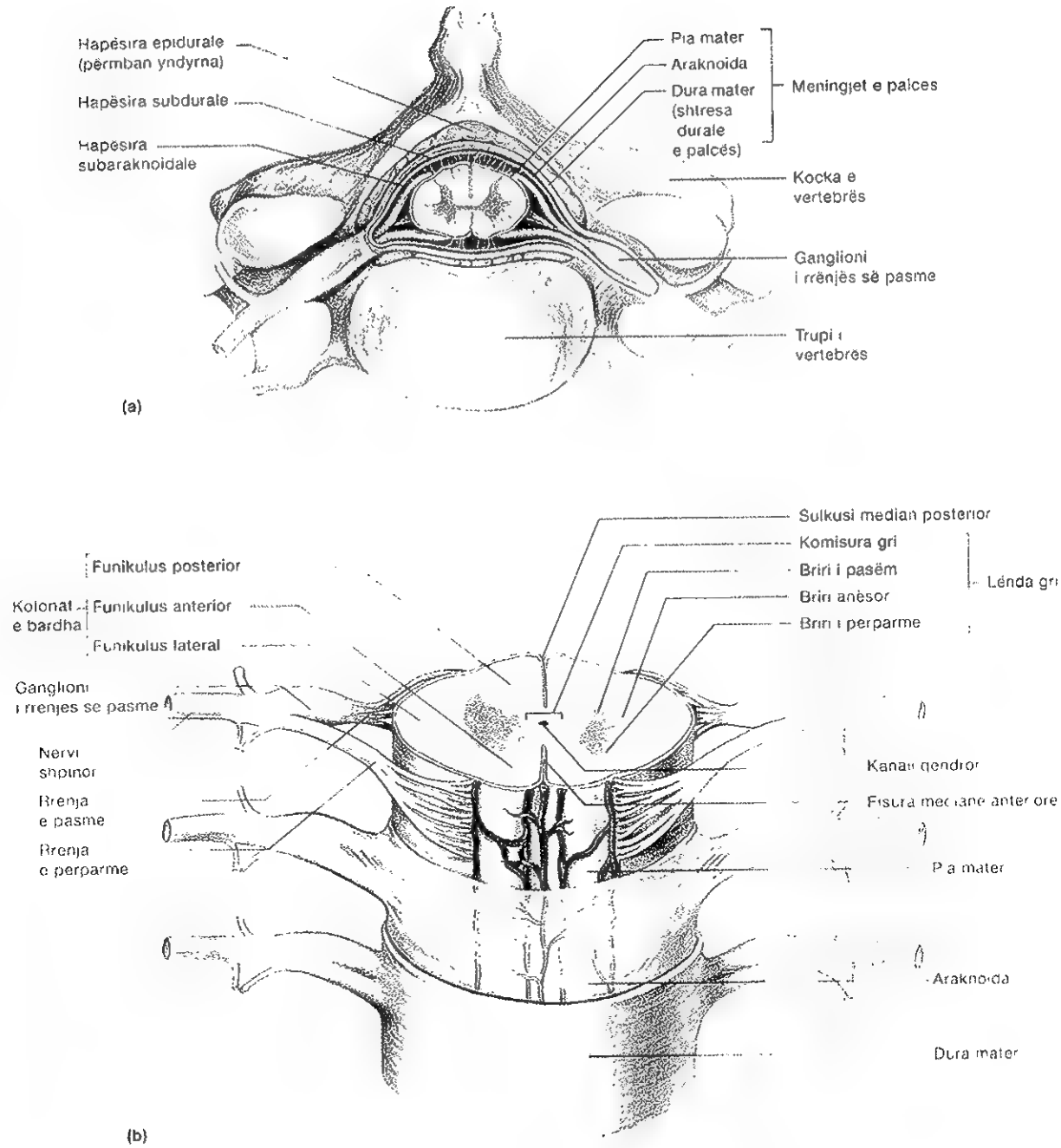


Figura 7.22
Anatomia e palcës së kurrizit. **(a)** Prerje tërthore e palcës, që tregon marrëdhëniet e saj me kolonën vertebrore. **(b)** Pamje tripermasore e palcës së kurrizit dhe e mbulesave të saj meningeale

zonat cervikale dhe lumbare, të cilat janë zona që përgjigjen për inervimin e muskujve të gjymtyrëve.

Neuronet e brinjëve anësore janë neurone motore autonome (simpatike) që inervojnë organet viscerale. Aksonet e tyre largohen nga palca përmes rrënjëve të përparme së bashku me aksonet motore somatike. Meqenëse rrënjët e përparme përmbajnë si fije somatike, ashtu dhe fije autonome, ato u shërbejnë të dy krahëve motorë të sistemit nervor periferik.

Fijet aferente përçojnë impulset ndijore që vijnë nga receptorët ndijorë të periferisë. Ato formojnë **rrënjët e pasme** të palcës së kurrizit (figura 7.22). Trupat qelizorë të neuroneve ndijore gjenden në disa zona të zgjeruara të rrënjëve të pasme, që njihen si **ganglionet spinale**. Pasi futen në palcë, aksonet e fijeve ndijore mund të marrin disa drejtime. Për shembull, disa hyjnë drejt e në lëndën e bardhë posteriore dhe ngjiten sipër për të bërë lidhje sinaptike në nivele më të larta të palcës

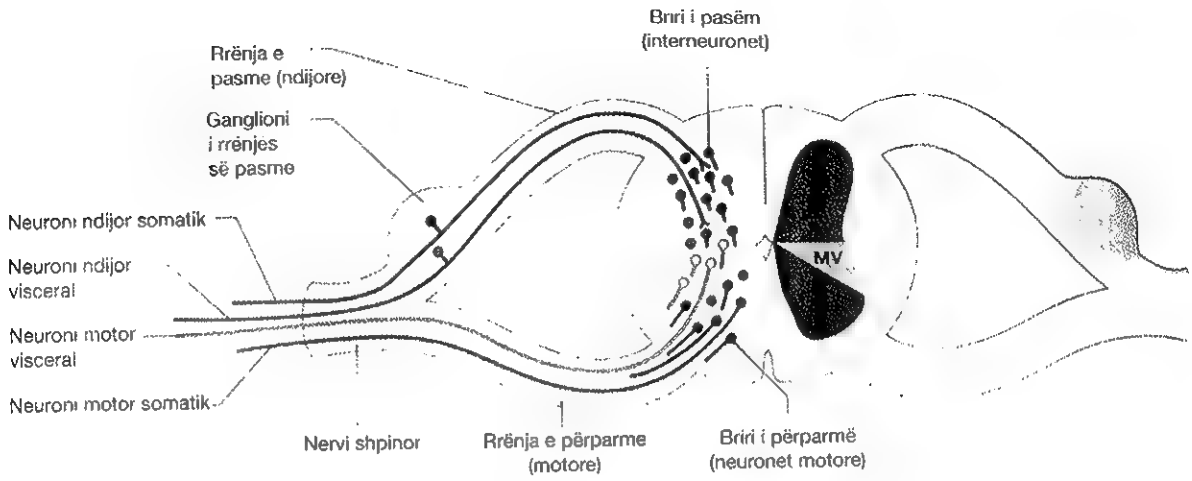


Figura 7.23
Organizimi i lëndës gri të palcës së kurrizit. Duke u bazuar në veprimtarinë përpunuese ndijore dhe motore të neuroneve të saj, palca e kurrizit mund të ndahet në një gjysmë ndijore të prapme dhe në një gjysmë motore të përparme. NS: ndërneurone që marrin informacion ndijor nga neuronet ndijore somatike. NV: ndërneurone që marrin informacion nga neuronet ndijore viscerale. MV: neuronet motore viscerale (autonome). MS: neuronet motore somatike. Vini re se rrënjët e perparme dhe të pasme janë pjesë e SNP dhe jo të palcës së kurrizit.

ose të trurit. Disa të tjera, sapo hyjnë në palcë, bëjnë lidhje sinaptike me ndërneuronet e brinjëve të pasme të lëndës gri.

Rrënjët e pasme dhe të përparme janë fare të shkurtra, sepse në një pikë anësore të tyre shkrihen me njëra-tjetrën për të formuar **nervat shpinorë**.

Lënda gri e palcës mund të ndahet edhe më tej, në bazë të përfshirjes së neuroneve të saj në inervimin e zonave somatike ose viscerale. Në përbërje të lëndës gri që ka mbetur, dallohen këto katër zona (figura 7.23): zona **ndijore somatike**, zona **ndijore viscerale**, zona **motore viscerale** dhe **zona motore somatike**.

Poliomieliti (*polio* = lënda gri; *mielitis* = inflamacion i palcës kurrizit) shkaktohet nga shkatërrimi i neuroneve motore të brinjëve të përparmë prej virusit të poliomielitit. Simptomat fillestare janë: temperatura, dhembja e kokës, dhembjet muskulore të shoqëruara me dobësi dhe humbja e disa refleksеve somatike. Më vonë, zhvillohet paraliza dhe muskujt e interesuar fillojnë të atrofizohen. Në rastet kur shkatërrohen neuronet e medualës oblongata, subjekti i prekur mund të vdesë nga paraliza e muskujve respiratorë ose nga ndalimi i zemrës. Në shumicën e rasteve poliovirusi hyn në organizëm nëpërmjet ujit të kontaminuar (uji i pishinave). Për këtë arsye, sëmnndja prek më shumë fëmijët dhe takohet më shpesh në perindhën e verës. Për fat të mirë, kundra poliomielitit përdoret me sukses vaksina përkatëse. ■

Lënda e bardhë

Lënda e bardhë e palcës së kurrizit përbëhet nga fije me mielinë dhe nga fije pa mielinë. Këto fije mundësojnë komunikimin ndërmjet pjesëve të ndryshme të palcës dhe ndërmjet palcës dhe trurit. Fijet e lëndës së bardhë udhëtojnë në tri drejtime: (1) *ngjiten sipër* (*ascend*) drejt qendrave më të larta (fijet ndijore); (2) *zbresin* (*descend*) nga truri drejt palcës ose nga brenda palcës drejt niveleve të mëposhtme (fijet motore) dhe (3) kalojnë *nga njëra anë në anën tjetër të palcës* (fijet komisurale). Pjesën më të madhe të lëndës së bardhë e formojnë traktet ngjitëse dhe traktet zbritëse.

Lënda e bardhë e secilës anë të palcës ndahet ne tri **kolona** të bardha ose **funikuj** (rripa të gjatë). Në baze të pozicionit, ato emërtohen si: **kolonat posteriore**, **kolonat laterale** dhe **kolonat anteriore** (figura 7.22b). Çdo kolonë përmban disa trakte dhe secili trakt përbëhet nga aksone që kanë të njëjtin destinacion dhe funksion. Traktet kryesore ngjitëse e zbritëse paraqiten skematikisht në figurën 7.24.

Të gjitha traktet e palcës së kurrizit janë pjesë e rrugëve shumëneuronale që ndërlidhin trurin me periferinë e trupit. Këto trakte ngjitëse dhe zbritëse përmbajnë jo vetëm neuronet e palcës, por edhe pjesë të neuroneve periferike e të neuroneve të trurit. Për këtë arsye, para se të diskutojmë me hollësi rreth trakteve të veçanta, do të bëjmë disa përgjithësime rreth tyre dhe shtigjeve neuronale që ndikohen pre tyre:

1. Pjesa me e madhe e trakteve kryqëzohet nga njëra anë e SNQ-së në anën tjetër të saj.
2. Shumica e rrugëve neuronale përbëhet nga një varg prej dy ose tri neuronesh që kanë të bëjnë me traktet pasardhëse të shtegut neuronal përkatës.
3. Pjesa më e madhe e trakteve shfaq **somatotopi**, d.m.th. një marrëdhënie hapësinore të saktë ndërmjet fijeve nervore dhe segmenteve të trupit që ato inervojnë. Për shembull, fijet ndijore të pjesës së sipërme

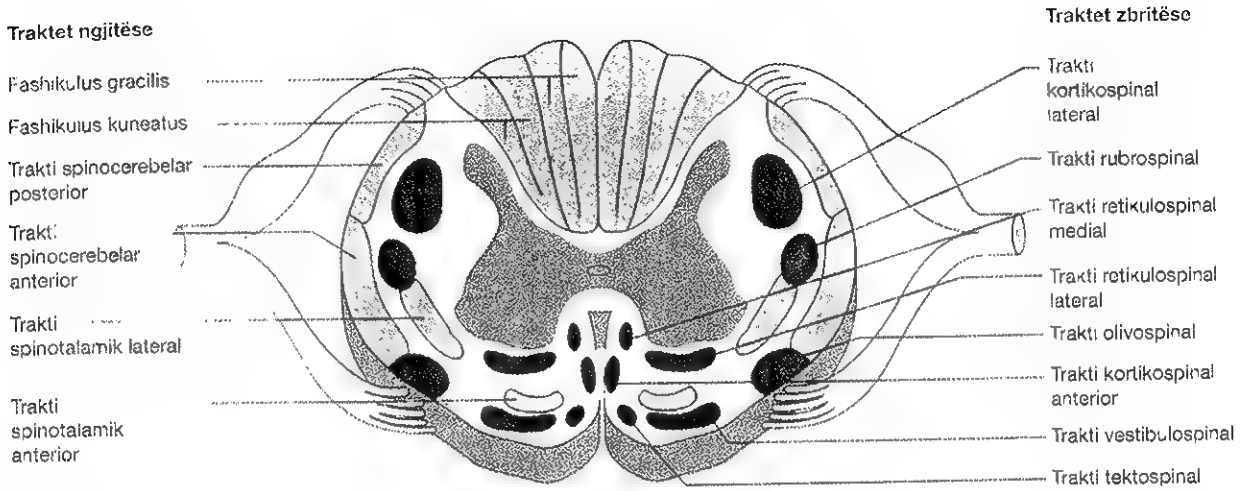


Figura 7.24
Traktet kryesore ngjitëse (ascendente) dhe zbritëse (descendente) të palcës së kurrizit, në prerje tërthore. Traktet ngjitëse paraqiten me ngjyrë blu dhe përshkruhen vetëm nga e majta e figurës. Traktet zbritëse paraqiten me ngjyrë të kuqe dhe përshkruhen në të djathtë.

të trupit shtrihen anash atyre që përçojnë informacion ndijor nga pjesët e poshtme të trupit.

4. Të gjitha traktet ose shtigjet neuronale janë çift, pra shtrihen përgjatë secilës anë të palcës.

Traktet dhe rrugët ngjitëse (ndijore). Traktet ascendente përcjellin impulse ndijore nga periferia e trupit drejt zonave të ndryshme të trurit (përmes tri neuroneve: neuronit të rendit I, II dhe III). Shumica e informacioneve ndijore është rezultat i stimulimit të receptorëve të përgjithshëm ndijorë të lëkurës (receptorëve të prekjes, shtypjes, temperaturës dhe dhembjes) dhe i stimulimit të propioceptorëve që monitorojnë shkallën e tendosjes së muskujve dhe të tendinave, si dhe këndin e artikulacioneve. Në përgjithësi, ky informacion përçohet përmes gjashtë shtigjeve kryesore të secilës anë të palcës së kurrizit. Katër prej këtyre shtigjeve i përçojnë impulset drejt kores ndijore, ku bëhet edhe *interpretimi i vetëdijshëm* i ndjesisë përkatëse. **Fashikujt gracilis** dhe **kuneatus** të **kolonave të pasme të palcës** përçojnë informacionin që vjen nga receptorët e prekjes e të shtypjes, si dhe nga receptorët propioceptivë të artikulacioneve. Vendi se nga vijnë këto informacione, mund të lokalizohet me saktësi. Sinjalet aferente të këtyre trakteve përbëjnë atë që quhet *prekja diskriminative* dhe *propiocepsioni i vetëdijshëm.*

Traktet spino-talamike laterale dhe **anteriore** përçojnë informacionin e dhembjes, të temperaturës, të shtypjes së thellë dhe të "prekjes". Ne jemi të vetëdijshëm për këto ndijime, por nuk arrijmë t'i lokalizojmë ato me saktësi. Të katër traktet e përmendura kryqëzohen (dekusohen): të parat në medulën oblongata dhe të dytat në palcën e kurrizit.

Çifti i fundit, **traktet spino-cerebelare anteriore** dhe **posteriore** e dërgojnë informacionin që vjen nga propiceptorët e muskujve dhe të tendinave, drejt trurit të vogël. Cerebelumi e përdor këtë infomacion për të bashkërenduar veprimtarinë e muskujve të skeletit. Megenëse këto trakte nuk përfundojnë në koren somatosensore, ato nuk ndihmojnë në ndijimet e vetëdijshme. Katër nga traktet e përmendura paraqiten në figurën 7.25. Vini re se vetëm fashikujt gracilis dhe kuneatus formohen prej aksoneve të neuronit të rendit I. Traktet e tjera (shihni tabelën 7.2) formohen nga aksonet e rendit II të palcës së kurrizit, që bejnë lidhje sinaptike me aksonet e rendit I.

Tabes dorsalis është një sëmundje që karakterizohet nga dëmtimi progresiv i traktit gracilis dhe kuneatus, si rezultat i prekjes së tyre prej bakterit të sifilizit. Ato që shkatërrohen, janë traktet e propioceptorëve të artikulacioneve. Individët e prekur kanë bashkërendim të mangët të muskujve dhe ecje të paqëndrueshme. Prekja e rrënjëve të pasme nga bakteri shkakton dhembje, e cila lehtësohet ose ndërpritet kur rrënjët e pasme shkatërrohen tërësisht. ■

Nëse ju kujtohet, aftësia jonë për të identifikuar dhe vlerësuar një lloj ndjesie varet nga lokalizimi specifik i neuroneve "shenjë" të kores cerebrale ndijore. Pra, nga lokalizimi i neuroneve me të cilat bëjnë lidhje sinaptike fijet ngjitëse. D.m.th., ndijimi përkatës nuk varet nga natyra e mesazhit që, në fund të fundit, është *gjithmonë* potencial veprimi. Çdo fije nervore përfaqëson një "linjë të etiketuar" të një sistemi telefonik që e informon trurin për një variant ndijor të përcaktuar. Pra, linja e veçantë i thotë trurit se "kush" po telefonon, pavarësisht nëse receptori i stimuluar është receptor i shijes a receptor i shtypjes.

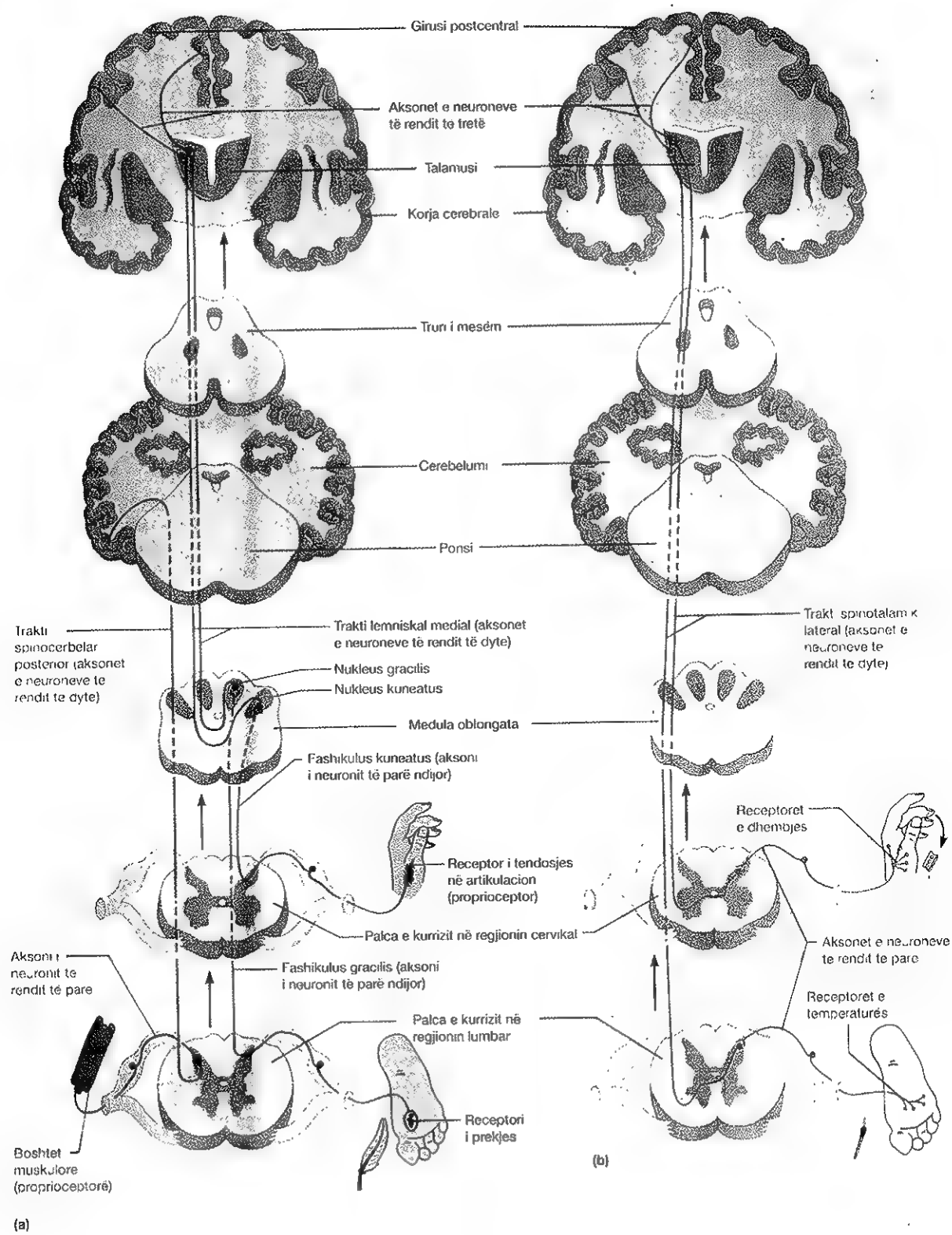


Figura 7.25
Rrugët ngjitëse të trakteve të palcës së kurrizit. **(a)** Rrugët ndijore për prekjen, shtypjen dhe propiocepsionin e vetëdijshëm, në brendësi të trakteve të *fashikulus gracilis* dhe *kuneatus* (secili trakt shtrihet deri te medula oblongata) dhe trakti spinocerebelar posterior (trakti shtrihet deri te cerebelumi). **(b)** Rrugët ndijore për ndjesinë e dhembjes, të temperaturës, të shtypjes së thellë dhe të prekjes që nuk lokalizohet qartë, në brendesi të traktit spinotalamik lateral (trakti shtrihet deri në talamus). Vini re se në secilin rast është paraqitur e tërë rruga ngjitëse.

TABELA 7.2 Rrugët ndijore (ngjitëse) kryesore dhe traktet e palcës së kurrizit

Traktet e palcës së kurrizit	Lokalizimi	Origjina	Vendmbërritja	Funksioni
Rrugët e kolonave dorsale				
Fashikulus kuneatus dhe gracilis	Posterior	Aksonet e neuroneve ndijore (të rendit të parë) hyjnë në rrënjët e pasme të palcës së kurrizit dhe degëzohen; degët e tyre hyjnë në kolonat e bardha posteriore të së njëjtës anë, pa bërë lidhje sinaptike	Bëjnë lidhje sinaptike me neuronet e rendit të dytë që gjenden në nukleus kuneatus dhe gracilis të medulës oblongata; fijet e neuroneve medulare kryqëzohen dhe ngjiten me traktin lemniskal medial drejt talamusit, ku bëjnë lidhje sinaptike me neuronet e rendit të tretë; më pas, neuronet e talamusit i përçojnë impulset drejt kores somato-sensore	Të dy traktet përçojnë impulse ndijore nga receptorët e përgjithshëm ndijorë të lëkurës dhe nga propioceptorët; këto impulse interpretohen në koren somato-sensore të anës së kundërt: si prekje e lokalizuar saktë, si shtypje dhe si pozicion i gjymtyrëve dhe i artikulacioneve; nukleus kuneatus tejçon impulse aferente nga gjymtyrët e sipërme, nga pjesa e sipërme e trupit dhe nga qafa; ai nuk është i pranishëm poshtë nivelit T_6, nukleus gracilis përçon impulse nga pjesa e poshtme e trupit dhe nga gjymtyrët e poshtme
Rrugët spino - talamike				
Trakti spino - talamik lateral	Lateral	Neurone asociative (të rendit të dytë) të brinjëve të pasme; përpara se të ngjiten, fijet kryqëzohen në palcën e kurrizit	Bëjnë lidhje sinaptike me neuronin e rendit të tretë në talamus; prej aty, neuronet e talamusit përfundojnë në koren somato - sensore	Përçon në koren somato - sensore impulset e dhembjes dhe të temperaturës me pikenisje nga ana e kundërt e trupit
Trakti spino - talamik anterior	Anterior	Neurone asociative të brinjëve të pasme; përpara se të ngjiten, fijet kryqëzohen në palcën e kurrizit	Bëjnë lidhje sinaptike me neuronin e rendit të tretë në talamus; prej aty, neuronet e talamusit përfundojnë në koren somato-sensore	Përçon në koren somato - sensore impulset e shtypjes dhe të prekjes (që nuk lokalizohen me saktësi) me pikenisje nga ana e kundërt e trupit
Rrugët spino-cerebelare				
Trakti spino - cerebelar posterior*	Lateral (pjesa e pasme)	Neurone asociative (të rendit të dytë) të brinjëve të pasme të së njëjtës anë të palcës së kurrizit; fijet ngjiten pa u kryqëzuar	Bëjnë lidhje sinaptike me neuronet e trurit të vogël	Përçon impulse nga propio - ceptorët e trungut të trupit e të gjymtyrëve të poshtme, nga njëra anë e trupit në të njëjtën anë të trurit të vogël; propiocepsion i pavetëdijshëm
Trakti spino-cerebelar anterior*	Lateral (pjesa e përparme)	Neurone asociative (të rendit të dytë) të brinjëve të pasme; përmbajnë fibra që kryqëzohen në anë të kundërt, gjatë kalimit nëpër pons	Bëjnë lidhje sinaptike me neuronet e trurit të vogël	Përçon impulse nga propioceptorët e trungut të trupit e të gjymtyrëve të poshtme, nga njëra anë e trupit në të njëjtën anë të trurit të vogël; propiocepsion i pavetëdijshëm

*Traktet spino-cerebelare anteriore dhe posteriore tejçojnë informacion vetëm nga gjymtyrët e poshtme dhe nga trungu i trupit. Traktet korresponduese për gjymtyrët e sipërme dhe për qafën (trakti spino-cerebelar rostral dhe të tjerë), tejkalojnë synimet e këtij teksti

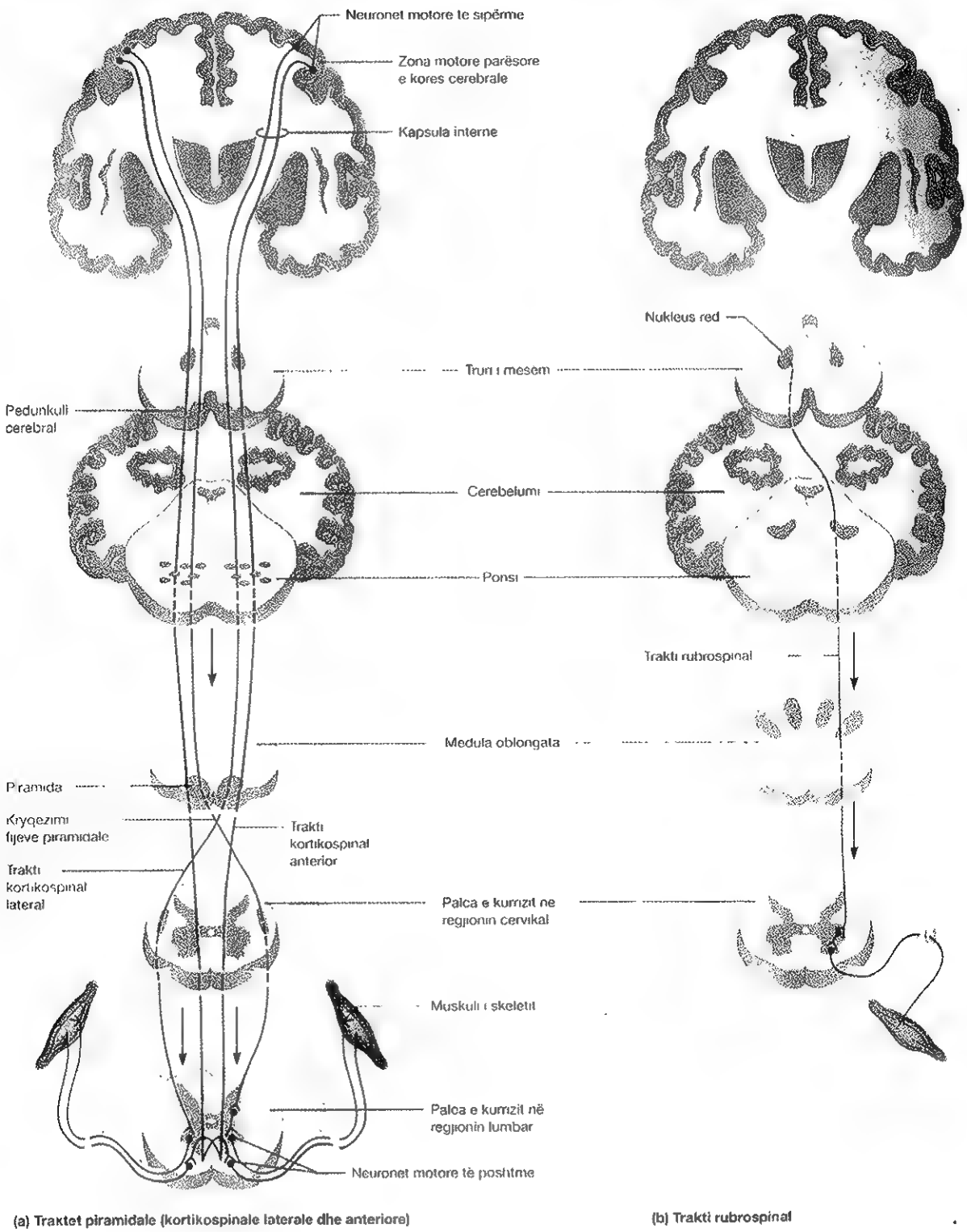


Figura 7.26
Rrugët zbritëse të trakteve të palcës së kurrizit. **(a)** Rrugët e trakteve piramidale (trakti kortikospinal lateral dhe anterior) që tejçojnë impulse motore drejt muskujve të skeletit. **(b)** Trakti rubrospinal ndihmon për të rregulluar tonusin e muskujve te anës së kundërt të trupit.

Rrugët dhe traktet zbritëse (motore). Traktet zbritëse dërgojnë impulse eferente nga truri drejt palcës së kurrizit. Ato ndahen në dy grupe: (1) në traktet piramidale dhe (2) në traktet e tjera ose ekstrapiramidale. Rrugët motore përbëhen nga dy neurone: **neuronet motore të sipërme** dhe **neuronet motore të poshtme**. Qelizat piramidale të kores cerebrale dhe neuronet motore të nënkores, ku e kanë origjinën rrugë të tjera motore zbritëse, quhen **neuronet motore të sipërme**. Neuronet motore të brirëve të përparmë të palcës së kurrizit që inervojnë muskujt e skeletit (efektorët e tyre), quhen **neurone motore të poshtme**. Hollësitë për këto trakte jepen në tabelën 7.3.

Traktet piramidale ose **traktet kortiko-spinale anteriore** dhe **laterale** janë rrugët motore kryesore që kontrollojnë lëvizjet e vullnetshme, veçanërisht lëvizjet e sakta, të tilla si shkuarjen e perit në vrimën e gjilpërës ose thjesht të shkruarit (figura 7.26). Traktet piramidale quhen ndryshe edhe **trakte të drejtpërdrejta**, sepse aksonet e tyre zbresin drejt e në palcën e kurrizit. Aty, këto fije bëjnë lidhje sinaptike kryesisht me ndërneuronet e palcës, por edhe drejtpërdrejt me neuronet motore të brirëve të përparmë të saj. Trakti kortiko-spinal lateral kryqëzohet te medula oblongata (te piramidat e saj). Përkundrazi, trakti kortiko-spinal anterior (më i vogël) kryqëzohet në palcën e kurrizit, pak përpara se të bëjë lidhje sinaptike me neuronet e bririt të përparmë.

Skleroza amiotrofike laterale është një sëmundje që karakterizohet nga degjenerimi i fijeve të traktit piramidal dhe i neuroneve të bririt të përparmë të palcës së kurrizit. Me përparimin e sëmundjes, individët e prekur shfaqin vështirësi në të folur, në gëlltitje dhe në frymëmarrje. Të sëmurët vdesin zakonisht brenda pesë vjetësh nga shfaqja e simptomave. ■

Traktet zbritëse që mbeten, përfshijnë: **traktet vestibulospinale, retikulospinale, rubrospinale** dhe **tektospinale**. Këto trakte e kanë origjinën te bërthamat motore të trungut të trurit. Më parë ato emërtoheshin si *traktet ekstrapiramidale*, pasi bërthamat e origjinës së tyre supozohej se ishin të pavarura nga traktet piramidale. Sidoqoftë, neuronet e trakteve piramidale projektohen dhe ndikojnë mbi veprimtarinë e pjesës më të madhe të bërthamave ekstrapiramidale. Kështu që, anatomistët e sotëm përdorin termin **rrugë jo të drejtpërdrejta, rrngë shumëneuronale** ose thjesht emrat e shtigjeve motore individuale. Klinicistët ende i klasifikojnë problemet neurologjike duke iu referuar origjinës së tyre piramidale ose ekstrapiramidale.

Ndonëse cerebelumi orkestron dhe bashkërendon veprimtarinë e vullnetshme të muskujve, ai nuk lëshon fije të drejtpërdrejta motore për në palcë. Truri i vogël ndikon mbi veprimtarinë motore duke vepruar mbi stacionet e neuroneve motore. Ai ndërvepron gjithashtu edhe me qendrat motore të nënkores, si p.sh. me **nukleus** red të trurit të mesëm dhe me bërthamat retikulare. Rrugët motore që nuk i përkasin sistemit piramidal, janë shumë komplekse dhe shumësinaptike. Ato rregullojnë: (1) veprimtarinë e muskujve të trungut (muskujt që ruajnë pozicionin e trupit), (2) veprimtarinë e muskujve që kontrollojnë lëvizjet e "ashpra" të pjesëve proksimale të gjymtyrëve dhe (3) veprimtarinë e muskujve të kokës, të qafës e të syve, që mundësojnë ndjekjen e objekteve që përfshihen në fushën pamore. Shumë nga veprimtaritë që kontrollohen prej bërthamave motore subkortikale, janë të tipit reflektor. Njëri prej këtyre trakteve, trakti rubrospinal, paraqitet në figurën 7.26b.

Diskutimi ynë rreth rrugëve motore dhe ndijore u përqendrua në zonat e trupit që ndodhen poshtë kokës (trungu dhe gjymtyrët). Në përgjithësi, rrugët që inervojnë kokën janë të ngjashme, përveç faktit që aksonet e tyre lokalizohen në nervat kranialë dhe në trungun e trurit, pra jo në palcën e kurrizit.

Traumat e palcës së kurrizit

Palca e kurrizit është elastike. Ajo tendoset pas çdo kthimi të kokës ose pas çdo përkuljeje të trungut, por është shumë e ndjeshme ndaj shtypjeve të drejtpërdrejta. Çdo dëmtim i lokalizuar i palcës së kurrizit ose i rrënjëve shpinore shoqërohet me ndonjë formë të humbjes së funksionit. Çrregullimi mund të jetë i tipit motor (**paralizë**), ose i tipit ndijor (**parestezi**). Dëmtimi i rrënjëve të përparme ose i qelizave të brirëve të përparmë shkakton **paralizë flakside** te muskujve skeletikë të interesuar. Meqë ato që demtohen, janë neuronet motore të poshtme, impulset nervore nuk mbërrijnë te muskujt përkatës. Për rrjedhoje, muskujt nuk mund të lëvizin as në mënyrë të vullnetshme, as në mënyrë të pavullnetshme. Për këtë arsye ata fillojnë të atrofizohen. Kur ato që demtohen, janë vetëm neuronet motore të sipërme (të kores motore parësore), atëherë shfaqen **paralizat spastike**. Në këtë rast, neuronet motore shpinore janë të pacenuara. Pra, muskujt vazhdojnë të stimulohen falë refleksëve shpinore, por gjithsesi në mënyrë të çrregullt. Rrjedhimisht, muskujt mbeten të shëndetshëm për shumë kohë, por lëvizjet e tyre nuk kontrollohen më në mënyrë të vullnetshme. Në raste të tilla, muskujt mund të shkurtohen dhe, me kalimin e kohës edhe mund të fibrotizohen. Të sëmurëve me dëmtime të palcës së kurrizit iu rekomandohet përdorimi i dozave të larta të prednizolonit brenda tetë orëve nga çasti i dëmtimit. Përdorimi i predinizolonit mund të parandalojë dëmtimin e mëtejshëm të palcës së kurrizit, sepse prednizoloni frenon përgjigjen inflamatore dhe efektin e lëndëve të dëmshme kimike që çlirohen gjatë saj.

Ndërprerja transversale e palcës së kurrizit, pavarësisht nga niveli, shkakton humbjen tërësore të funksionit motor dhe ndijor të zonave të trupit që ndodhen poshtë nivelit të ndërprerjes. Nëse ndërprerja ndodh në

TABELA 7.3 Rrugët kryesore motore (zbritëse) dhe traktet e palcës së kurrizit

Traktet e palcës së kurrizit	Lokalizimi	Origjina	Vendmbërritja	Funksioni
Trakti piramidal (trakt i drejtëpërdrejtë)				
Trakti kortiko - spinal lateral	Lateral	Neuronet piramidale të kores motore të trurit; kryqëzohen në piramidat e medulës oblongata	Ndërneuronet e brinjëve të përparme të palcës, të cilat ndikojnë në neuronet motore; ka raste që bëjnë lidhje sinaptike drejtpërdrejt me neuronet motore të brinjëve të përparme	Tejçon impulse motore nga truri drejt neuroneve motore të palcës së kurrizit, të cilat aktivizojnë muskujt skeletikë të anës tjetër të trupit; trakte motore të vullnetshme
Trakti kortiko - spinal anterior	Anterior	Neuronet piramidale të kores motore; fijet kryqëzohen në nivel të palcës së kurrizit	Njëlloj si më sipër	Njëlloj si traktet kortiko - spinale laterale
Rrugët jo të drejtëpërdrejta (rrugët indirekte ose ekstrapiramidale)				
Trakti tekto - spinal	Anterior	Kolikujt superiorë të trurit të mesëm (pjesë e trunkus cerebri); fijet kryqëzohen në anën tjetër të palcës së kurrizit	Brinjët e përparme të palcës (njëlloj si më sipër)	Tejçon impulse motore nga truri i mesëm; këto impulse janë të rëndësishme për lëvizjet e bashkërenduara të kokës dhe të syve drejt një objekti
Trakti vestibulo - spinal	Anterior	Bërthamat vestibulare të medulës oblongata (fijet zbresin pa u kryqëzuar)	Brinjët e përparme të palcës (njëlloj si më sipër)	Tejçon impulse motore që ruajnë tonusin muskulor dhe që aktivizojnë muskujt ekstensore të gjymtyreve dhe të trupit të së njejtës anë, si dhe muskujt që lëvizin kokën, pra, ndihmon në ruajtjen e ekuilibrit, si gjatë qëndrimit statik, ashtu edhe gjatë lëvizjeve
Trakti rubro - spinal lateral	Lateral	Bërthama e kuqe e trurit të mesëm (fijet kryqëzohen në anë të kundërt sapo dalin nga bërthama e kuqe)	Brinjët e përparme të palcës (njëlloj si më sipër)	Tejçon impulse motore që kujdesen për tonusin e muskujve (kryesisht te m. flektorë) te gjymtyrëve të poshtme të anës së kundërt të trupit
Trakti retikulo - spinal (anterior, medial dhe lateral)	Anterior dhe lateral	Formacioni retikular i trungut të trurit (grupi i bërthamave mediale të ponsit dhe të medulës oblongata)	Brinjët e përparme të palcës (njëlloj si më sipër)	Tejçon impulse që kujdesen për tonusin muskulor dhe për shumë funksione motore viscerale

nivelin midis T_1 dhe L_1, ato që preken, janë dy gjymtyrët e poshtme, dhe gjendja quhet **paraplegji**. Nëse dëmtimi ndodh në rajonin cervikal, cenohet funksioni i të gjitha gjymtyrëve dhe gjendja quhet **kuadriplegji**. *Hemiplegjia*, që është paraliza e njërës anë të trupit, pasqyron më tepër dëmtime të trurit, sesa të palcës së kurrizit.

Cilido që pëson dëmtim traumatik të palcës së kurrizit, duhet të mbikëqyret për simpotomat e **shock-ut spinal**. *Shock*-u spinal mund të zhvillohet gjatë një periudhe tranzitore që pason dëmtimin e palcës. Gjatë kësaj periudhe, ndërpriten të gjitha funksionet e palcës. Reflekset e zorrës dhe të vezikës ndërpriten, tensioni i gjakut bie dhe të gjithë muskujt (skeletikë dhe visceralë) poshtë vendit të dëmtimit janë të paralizuar dhe të pandjeshëm. Meqenëse zona e paralizuar e trupit nuk djersin, mund të shfaqet edhe temperatura e lartë. Zakonisht, funksioni nervor rikthehet brenda disa orësh pas dëmtimit. Nëse funksioni nuk rikthehet brenda 48 orësh, në shumicën e rasteve paraliza mbetet e përhershme. (Kujdes me përdorimin e makinave!) ■

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I SNQ

Zhvillimi i trurit dhe i palcës së kurrizit fillon në muajt e parë të jetës intrauterine dhe vazhdon gjatë gjithë periudhës para lindjes. Ekspozimi i nënës ndaj rrezatimit, ndaj barnave të ndryshme (alkoolit, opiateve etj.) dhe ndaj infeksioneve, mund të dëmtojë zhvillimin e sistemit nervor të fetusit, sidomos gjatë etapave fillestare të zhvillimit intrauterin. Për shembull, rubeola shkakton shpesh shurdhim dhe lloje të tjera dëmtimesh të SNQ-së. Duhani pakëson sasinë e oksigjenit në gjak dhe mungesa e oksigjenit, madje edhe për pak minuta, shkakton vdekjen e neuroneve. Rrjedhimisht, nëna duhanpirëse mund ta ndëshkojë fëmijën e saj me dëmtime të SNQ-së.

Gjatë lindjeve të vështira, mungesa e përkohshme e oksigjenit mund të shkaktojë paralizë. **Paraliza infantile** është një çrregullim neuromuskulor që karakterizohet nga kontrolli jo i mirë i muskujve të vullnetshëm ose nga paraliza e tyre e plotë. Fëmijët e prekur kanë spasticitet. Gjysma e tyre manifestojnë konvulsione, vonesë mendore dhe shkallë të ndryshme shurdhimi. Paraliza infantile nuk përkeqësohet me kalimin e viteve, por mangësitë që ajo shkakton, nuk riparohen më.

SNQ është viktimë e shumë keqformimve kongjenitale që mund të shkaktohen si rezultat i faktorëve gjenetikë ose mjedisorë. Këta faktorë ndërhyjnë gjatë fazave të hershme të zhvillimit. Më seriozët ndër ta janë: hidrocefalia, anencefalia dhe spina bifida.

Në **anencefali** ("pa tru"), truri ose disa pjesë të trungut të trurit nuk zhvillohen kurrë, ndoshta ngaqë palosjet neurale nuk arrijnë të shkrihen me njëra-tjetrën. Fëmija është tërësisht vegjetativ; nuk shikon, nuk dëgjon dhe nuk përpunon asnjë informacion ndijor. Muskujt janë të flashkët dhe lëvizjet e vullnetshme janë të pamundura. Jeta mendore nuk ekziston dhe individët e prekur zakonisht vdesin fill pas lindjes.

Spina bifida shkaktohet si rezultat i mosformimit të plotë të harqeve vertebrale dhe prek në mënyrë tipike rajonin lumbosakral. Në rastet e rënda, në hapësirën e krijuar shfaqet një cist. Cisti mund të përmbajë meninge dhe lëng trunoshpinor (*meningocela*) ose pjesë nga palca e kurrizit dhe nga rrënjët nervore shpinore (*mielomeningocela*). Sa më i madh të jetë cisti dhe sa më shumë struktura nervore të ketë në përbërje të tij, aq më i madh do të jetë dëmtimi neurologjik. Në rastin më të keq, kur pjesa fundore e palcës është tërësisht jofunksionale, shfaqet defekimi i pavullnetshëm, paraliza e muskujve të vezikës (çka e predispozon foshnjën për infeksione urinare dhe insuficiensë renale) dhe paraliza e gjymtyrëve të poshtme. Problemet e infeksionit janë të vazhdueshme, pasi cistet kanë prirje të çahen.

Një nga zonat e SNQ-së që maturohet e fundit, është hipotalamusi. Meqë në të ndodhet edhe qendra e rregullimit të temperaturës, foshnjat premature kanë probleme me kontrollin e humbjes së temperaturës. Për këtë arsye, ato mbahen në mjedise me temperaturë të kontrolluar (inkubatorë). Talamusi dhe korja somatosensore bëhen aktive andej nga dita e pestë pas lindjes, kurse për koren pamore nuk mund të thuhet e njëjta gjë. Kjo shpjegon arsyen pse foshnjat e kësaj moshe i përgjigjen prekjes, por e kanë të kufizuar shikimin. Rreth javës së 11-të, pjesa me e madhe e kores është aktive dhe bebja mund të luajë me një raketake. Rreth muajit të 8-të, korja është shumë aktive: fëmija mund të mendojë për çka shikon përreth. Rritja dhe zhvillimi i sistemit nervor vazhdon gjatë gjithë fëmijërisë dhe pasqyron kryesisht mielinizimin e neuroneve. Bashkërendimi neruomuskulor ndjek drejtimin supero-inferior, ashtu si edhe mielinizimi.

Truri arrin peshën e tij maksimale në vitet e rinisë. Gjatë 60 vjetëve në vazhdim, neuronet dëmtohen e vdesin dhe vëllimi e pesha e trurit vjen duke u pakësuar. Sidoqoftë, numri i neuroneve të humbura është vetëm një pjesë e vogël e së tërës dhe neuronet që mbeten, mund të ndryshojnë ndërlidhjet e tyre sinaptike, çka na lejon të mësojmë gjatë gjithë jetës.

Mosha shoqërohet me disa mangësi në aftësitë hapësinore, në perceptimin e shpejtësisë, në marrjen e vendimeve, në kohën e reagimit dhe në kujtesë. Sidoqoftë, këto ndryshime nuk janë domethënese deri në dhjetëvjetëshin e shtatë të jetës, kur bëhet fjale për një *individ përgjithësisht të shëndetshëm*. Pas kësaj periudhe, truri bëhet gjithmonë e më i brishtë, ndoshta për shkak të shtimit të kanaleve të Ca^{2+} në "neuronet e moshuara" (niveli i lartë i Ca^{2+} është neurotoksik). Për këtë arsye, problemet e mësipërme theksohen edhe më shumë. Nga ana tjetër, aftësia për të ndërtuar një përvojë, aftësitë matematike dhe rrjedhshmëria verbale nuk dëmtohen me kalimin e viteve.

Shumë njerëz vazhdojnë të punojnë dhe ta gëzojnë jetën intelektuale, pavarësisht nga mosha e shkuar. Pas moshës 65 vjeç, një pjesë e vogël e njerëzve manifestojnë shenjat e pleqërisë së vërtetë (shenjat e senilitetit). Për fat të keq, shumë raste të "pleqërisë së rikuperueshme" lidhen me tensionin e ulët, me konstipacionin, me ushqyerjen jo të mirë, me efektet e barnave, me depresionin, me dehidrimin dhe me çekuilibrimet hormonale. Mënyra më e mirë për të ruajtur shëndetin mendor, edhe në moshë të shkuar, është kontrolli i vazhdueshëm mjekësor.

Edhe pse mpakja e masës trunore përbën një proces normal, procesi përshpejtohet në disa individë të caktuar, si p.sh. tek alkoolistët dhe boksierët. Pavarësisht nëse një boksier e fiton ose jo garën, pas çdo goditjeje që ai pëson, gjasat për dëmtimin ose atrofinë e trurit shtohen. Nga ana tjetër, gjithkush e di që alkooli ndikon negativisht në trup dhe në mendje. Studimet me skaner kanë zbuluar se ky grup individësh paraqet shenja senilitеti që nuk lidhen me procesin e plakjes së natyrshme.

* * *

Hemisferat cerebrale të njeriut janë madhështore për sa i përket kompleksitetit të tyre. Jo më pak tërheqëse janë zonat e tjera të trurit si diencefaloni dhe trungu i trurit, që kujdesen për funksionet tona të pavetëdijshme, sidomos. po të mbahet parasysh masa e tyre fare e vogël. Palca e kurrizit, që sillet si qendër reflektore dhe rrugë komunikuese ndërmjet trupit dhe trurit, është po aq e rëndësishme për homeostazën e trupit.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Kordotomi. Procedurë gjatë së cilës pritet një trakt i palcës së kurrizit; zakonisht bëhet për të lehtësuar dhembjet e forta.

Encefalopati (*encefalo* = tru; *path* = sëmundje). Çdo sëmundje ose çrregullim i trurit.

Çrregullimet funksionale të trurit. Çrregullime psikologjike për të cilat nuk gjendet një shkak strukturor. Këtu përfshihen neurozat dhe psikozat.

Mikroencefalia. Sëmundje kongjenitale që karakterizohet nga prania e një truri të vogël. Shumica e individëve të prekur shfaqin vonesë mendore.

Mielit (*miel* = palca e kurrizit; *itis* = inflamacion). Inflamacioni i palcës së kurrizit.

Neurozat. Klasa më e lehtë e çrregullimeve funksionale te trurit. Këtu përfshihen: ankthi i tepruar (krizat e panikut), fobitë (frika irracionale) dhe sjellja kompulsivo-obsesive (p sh. larja e duarve vazhdimisht). Sidoqoftë, individët e prekur e ruajnë kontaktin me realitetin.

Psikozat. Grup çrregullimesh funksionale të trurit. Individët e prekur shkëputen nga realiteti dhe shfaqin sjellje "të çuditshme". Në psikozat përfshihen: *skizofrenia*, *sëmundja manako depresive* dhe *depresioni*.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Truri (203 - 229)

1. Truri mundëson lëvizjet e vullnetshme, interpretimin dhe integrimin e ndjesive, vetëdijen dhe funksionet intelektuale.

Rajonet e trurit dhe organizimi i tyre (f. 203)

2. Truri i njeriut përbëhet nga hemisferat cerebrale, diencefaloni, trungu i trurit dhe cerebelumi.

3. Hemisferat cerebrale dhe cerebelumi përmbajnë bërthama prej lënde gri që rrethohen nga lënda e bardhë, dhe një kore sipërfaqësore prej lënde gri.

Ventrikujt e trurit (f. 203 - 205)

4. Në brendësi të trurit gjenden katër ventrikuj të mbushur me lëng trunoshpinor: Dy ventrikujt lateralë gjenden në hemisferat cerebrale. Ventrikuli i tretë gjendet në diencefalon, kurse ventrikuli i katërt ndodhet në trungun e trurit dhe lidhet me kanalin qendror të palcës së kurrizit.

Hemisferat e trurit (f. 205 - 214)

5. Dy hemisferat cerebrale përmbajnë giruse, fisura dhe sulkuse. Fisura longitudinale i ndan pjesërisht dy hemisferat nga njëra-tjetra; fisurat e tjera dhe sulkuset i ndajnë hemisferat në lobe.

6. Çdo hemisferë cerebrale përbëhet nga korja cerebrale, nga lënda e bardhë cerebrale dhe nga bërthamat bazale.

7. Çdo hemisferë cerebrale merr informacion ndijor dhe dërgon informacion motor në anën e kundërt të trupit. Në koren motore dhe ndijore, trupi përfaqësohet sipas modelit me kokë poshtë.

8. Zonat funksionale të kores cerebrale janë: (1) Zonat motore: zona motore parësore dhe zonat prefrontale të lobeve frontale, fusha frontale e lëvizjes së syve dhe zona Broka në lobin frontal të njërës hemisferë (zakonisht të majtë). (2) Zonat ndijore: korja ndijore parësore, zona somatosensore asociative, zona e shijes në lobin parietal; zonat pamore në lobin oksipital dhe zonat auditore dhe olfaktore në lobin temporal. (3) Zonat asociative: korja prefrontale në lobet frontale; zona e interpretimit të përgjithshëm, aty ku bashkohet lobi temporal, parietal dhe oksipital i njeres anë (zakonisht e majta); zona Wernike në një hemisfere (lobi temporal), zakonisht në të majtën, dhe zonat e gjuhes emocionale (zakonisht në të djathtë).

9. Hemisferat cerebrale shfaqin lateralizim të funksioneve kortikale. Në shumicën e njerëzve, hemisfera mbizotëruese është ajo e majtë (e specializuar për aftësitë e gjuhes dhe ato matematike). Hemisfera e djathtë mundëson më teper aftësitë hapësinore, aftësitë vizuale dhe veprimtaritë krijuese.

10. Traktet e fijeve të lëndës së bardhë përfshijnë fijet komisurale, fijet asociative dhe fjet projektuese.

11. Bërthamat bazale çifte janë: nukleusi lentiform (globus palidus + putamen) dhe nukleusi kaudat. Bërthamat bazale janë bërthama subkortikale që ndihmojnë në kontrollin e lëvizjeve të muskujve.

Diencefaloni (f. 214 - 216)

12. Diencefaloni përbëhet nga talamusi, hipotalamusi dhe epitalamusi. Të tria strukturat rrethojnë ventrikulin e tretë.

13. Talamusi është stacioni më i madh: (1) për impulset ndijore që ngjiten për në koren sensore, (2) për impulset që vijnë nga bërthamat motore subkortikale dhe nga truri i vogël e që më pas shkojnë drejt kores motore cerebrale, dhe (3) për impulset që "udhëtojnë" drejt zonave asociative e që janë nisur nga qendrat më të ulëta nervore.

14. Hipotalamusi është qendër e rëndësishme për kontrollin e sistemit nervor autonom dhe pjesë thelbësore e sistemit limbik. Ai ruan balancën e ujit dhe rregullon: etjen, sjelljen ndaj ushqimit, veprimtarinë e traktit tretës, temperaturën e

trupit dhe veprimtarinë e hipofizës.

15. Epitalamusi përbëhet nga gjëndra pineale dhe pleksusi koroid i ventrikulit të tretë.

Trunkus cerebri (f. 216 - 219)

16. Trungu i trurit përfshin: trurin e mesëm, ponsin dhe medulën oblongata.

17. Truri i mesëm përmban korpora kuadrigemina (qendrat reflektore të pamjes dhe të dëgjimit), nukleus red (qendër motore subkortikale) dhe bërthamat e nervave kranialë II dhe IV. Pedunkujt cerebralë të pjesës ventrale të tij, janë vendi ku kalojnë traktet piramidale. Truri i mesëm rrethon akueduktin cerebral.

18. Ponsi është kryesisht një urë komunikimi. Bërthamat e tij japin ndihmesë për rregullimin e frymëmarrjes. Ato shërbejnë edhe si origjinë për nervat kranialë V-VII.

19. Piramidat (traktet zbritëse kortikospinale) formojnë pjesën ventrale të medulës oblongata. Këto fije kryqëzohen para se të hyjnë në palcën e kurrizit. Bërthamat e medulës oblongata rregullojnë ritmin e frymëmarrjes, shpejtësinë e të rrahurave të zemrës dhe tensionin e gjakut. Nga këto bërthama dalin edhe nervat kranialë VIII-XII. Në palcën e zgjatur gjenden bërthamat olivare, si dhe qendra e kollës, e të vjellave, e teshtimës dhe e gëlltitjes.

Cerebelumi (f. 219 - 221)

20. Cerebelumi përbëhet nga dy hemisfera që ndahen prej vermisit. Ai lidhet me trungun e trurit përmes pedunkujve të sipërm, të mesëm dhe të poshtëm.

21. Truri i vogël përpunon dhe interpreton impulset që vijnë nga korja motore dhe nga rrugët ndijore. Ai bashkërendon veprimtarinë motore dhe mundëson lëvizje të harmonishme dhe ekonomike.

Sistemet funksionale të trurit (f. 221 - 224)

22. Sistemi limbik përbëhet nga shumë struktura që rrethojnë diencefalonin. Ai është "truri emocionalo-visceral". Sistemi limbik luan rol edhe në kujtesë.

23. Formacioni retikular përfaqësohet nga disa bërthama të shpërndara përgjatë trungut të trurit. Ai e mban trurin në gjendje alarmi. Bërthamat e tij motore i shërbejnë veprimtarisë motore somatike dhe viscerale.

Mbrojtja e trurit (f. 224 - 227)

24. Truri mbrohet nga kockat, nga meningjet, nga lëngu trunoshpinor dhe nga barriera gjak-tru.

25. Nga jashtë-brenda meningjet janë: dura mater, araknoida dhe pia mater. Këto membrana rrethojnë trurin, palcën e kurrizit dhe enët e tyre të gjakut. Palosjet e shtresës së brendshme të dura mater ndihmojnë për të fiksuar trurin në kafkë.

26. Lëngu trunoshpinor formohet nga plazma e gjakut që rrjedh nëpër pleksusin koroid. Ai qarkullon nëpër ventrikuj dhe nëpër hapësirën subaraknoidale. Rikthehet në sinuset venoze të dura mater nëpërmjet vileve araknoidale. Lëngu trunoshpinor shërben si jastëk ujor për mbështetjen e trurit e të palcës së kurrizit dhe si mjedis ushqyes për to.

27. Barriera gjak-tru pasqyron papërshkueshmërinë relative të endotelit të kapilarëve të trurit. Ajo lejon kalimin e ujit, të gazeve respiratore, të lëndëve ushqyese dhe të molekulave të tretshme në yndyrna drejt indit nervor, por pengon kalimin e lëndëve të dëmshme të tretshme në ujë.

Çrregullimet homeostatike të trurit (f. 227 - 229)

28. Traumat e kokës mund të shkaktojnë tronditje të trurit, që quhet komocion cerebral (dëmtim i riparueshëm) ose kontuzion (lëndim i pariparueshëm). Kur dëmtohet trungu i trurit, mund të shfaqet gjendja e pavetëdijshme (e përkohshme ose e përhershme). Dëmtimet traumatike të trurit mund të rëndohen nga hemorragjia intrakraniale ose nga edema cerebrale. Të dyja proceset shkaktojnë shtypjen e indit të trurit.

29. Aksidentet cerebrale ndodhin atëherë kur qarkullimi i gjakut që furnizon neuronet e trurit, vështirësohet ose bllokohet dhe, për rrjedhojë, indi nervor i interesuar vdes. Pasojat e aksidentit cerebrovaskular mund të jenë: hemiplegjia, mangësitë ndijore ose vështirësia në të folur.

30. Sëmundja e Alzheimer-it është një sëmundje degjenerative e trurit. Ajo karakterizohet nga deficiti i AcK. Kjo shkakton humbje progresive të kujtesës, të kontrollit motor dhe të funksioneve intelektuale.

31. Sëmundjet e Parkinson-it dhe e Hungtington-it janë sëmundje degjenerative të bërthamave bazale. Në të dyja sëmundjet vihet re çrregullimi i neurotransmetuesit dopaminë. Në njërin rast dopamina sekretohet me pakicë, kurse në rastin tjetër, me tepri. Të dyja sëmundjet kanë si karakteristikë lëvizjet jonormale.

Palca e kurrizit (f. 229 - 236)

Anatomia makroskopike dhe mbrojtja e palcës së kurrizit (f. 229)

1. Palca e kurrizit shtrihet në brendësi të kolonës vertebrale dhe mbrohet nga meningjet dhe lëngu trunoshpinor. Ajo fillon në foramen magnum dhe mbaron në fundin e vertebrës lumbare të parë. Palca e kurrizit është një rrugë komunikimi "vajtje-ardhje" ndërmjet periferisë së trupit dhe trurit. Ajo është gjithashtu një qendër refleksesh.

2. Nga palca dalin 31 çifte nervash shpinorë. Ajo është më e zgjeruar në rajonin cervikal dhe lumbar, nga ku dalin nervat shpinorë që u shërbejnë gjymtyrëve.

Anatomia e prerjes transversale të palcës së kurrizit (f. 229 - 236)

3. Lënda gri në qendër të palcës së kurrizit ka formën e shkronjës H. Brirët e përparmë të palcës përmbajnë neurone motore somatike. Brinjët anësore përmbajnë neurone motore viscerale (autonome), kurse brirët e pasmë përmbajnë ndërneurone.

4. Aksonet e neuroneve të bririt të përparmë dhe të atij lateral dalin nga palca së bashku, nëpërmjet rrënjëve të përparme. Aksonet e neuroneve ndijore (trupi i të cilave gjendet në ganglionin e rrënjëve të pasme) formojnë rrënjët e

pasme dhe hyjnë në pjesën e pasme të palcës. Rrënjët e përparme dhe të pasme bashkohen jashtë palcës për të formuar nervat shpinorë.

5. Çdo anë e lëndës së bardhë të palcës ka kolona (funikuj) posteriore, laterale dhe anteriore. Secila prej kolonave përmban trakte ngjitëse dhe zbritëse. Të gjitha traktet janë çift dhe shumica e tyre kryqëzohen.

6. Traktet ngjitëse (ndijore) janë: fashikuli gracilis e kuneatus (që përçojnë ndjesinë e prekjes dhe të propiocepsionit të artikulacioneve), traktet spinotalamike laterale dhe anteriore (që përçojnë ndjesinë e dhembjes, të prekjes dhe të temperaturës) dhe traktet spinocerebelare (që përçojnë propiocepsionin e muskujve dhe të tendinave).

7. Traktet zbritëse janë: traktet piramidale (traktet kortikospinale anteriore dhe laterale që e kanë origjinën te korteksi motor parësor) dhe traktet motore që e kanë origjinën te bërthamat motore subkortikale.

Traumat e palcës së kurrizit (f. 236 - 237)

8. Dëmtimet e brirëve të përparmë dhe e rrënjëve të përparme të palcës, shkaktojnë paralizë flakside. Dëmtimet e neuroneve motore të sipërme të trurit shkaktojnë paralizë spastike. Kur dëmtohen rrënjët e pasme ose traktet ndijore, shfaqet parestezia.

Aspekte nga zhvillimi i SNQ (f. 238)

1. Faktorët e nënës dhe ata të mjedisit mund të pengojnë zhvillimin embrional të trurit, kurse sasitë e papërshtatshme të oksigjenit mund të provokojnë shkatërrimin e qelizave të trurit. Sëmundjet e rënda kongjenitale të trurit (ndër të tjera) janë: paraliza infantile, anencefalia, hidrocefalia dhe spina bifida

2. Bebet që lindin para kohe (premature), shfaqin probleme me rregullimin e temperaturës së trupit, sepse hipotalamusi është një nga zonat e fundit të trurit që zhvillohet gjatë periudhës fetale.

3. Zhvillimi i kontrollit motor pasqyron mielinizimin progresiv dhe maturimin e sistemit nervor të fëmijës.

4. Rritja e trurit përfundon në rini. Neuronet që vdesin gjatë jetës nuk zëvendësohen më. Pra, me kalimin e viteve, pesha dhe vëllimi i trurit vijnë duke u pakësuar.

5. Të moshuarit e shëndetshëm e ruajnë thuajse normal funksionin intelektual. Sbkaku kryesor i "zbehjes" së funksioneve mendore në moshat e shkuara, janë sëmundjet e tjera, veçanërisht ato kardiovaskulare .

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Ku gjenden: korja motore parësore, zona Broka dhe zona premotore? (a) në lobin frontal, (b) në lobin parietal, (c) në lobin temporal (d) në lobin oksipital.

2. Cila është shtresa më e thellë e meningjeve ngjitur me indin e trurit: (a) dura mater, (b) korpus kallozum, (c) araknoida, (d) pia mater.

3. Cila nga strukturat në vijim e formon lëngun trunoshpinor? (a) vilet araknoidale, (b) dura mater, (c) pleksusi koroid, (d) të gjitha këto.

4. Një individ ka pësuar hemoragji cerebrale që ka shkaktuar mosfunksionim të giruseve precentrale të kores cerebrale të djathtë. Cila është pasoja? (a) subjekti nuk mund të lëvizë në mënyrë të vullnetshme krahun ose këmbën e tij të majtë, (b) nuk e ndien anën e majtë të trupit të tij, (c) nuk ndien stimulimin e anës së djathtë të trupit.

5. Çfarë përçojnë rrugët ngjitëse të palcës kurrizore? (a) impulse motore, (b) impulse ndijore, (c) impulse komisurale, (d) të gjitha këto.

6. Çfarë shkakton shkatërrimi i qelizave të bririt të përparmë të palcës kurrizore? (a) humbje të impulseve integruese, (b) humbje të impulseve ndijore, (c) humbje të impulseve motore të vullnetshme, (d) humbje të të gjithave sa u përmendën më sipër.

7. Nga se përbëhen traktet nervore që lejojnë komunikimin e neuroneve brenda të njëjtës hemisferë? (a) nga fijet asociative, (b) nga fijet komisurale, (c) nga fijet projektuese.

8. Më poshtë renditen disa struktura të trurit. Nëse një zonë e caktuar është kryesisht lëndë gri, në vendin bosh të përgjigjes shkruani **a**; nëse është më së shumti lëndë e bardhë, shkruani **b**.

— **(1)** korja cerebrale
— **(2)** korpus kallozum dhe korona radiata
— **(3)** nukleus red
— **(4)** qelizat gjigante
— **(5)** trakti lemniskal medial
— **(6)** bërthamat e nervave kraniale
— **(7)** trakti spinotalamik
— **(8)** forniksi
— **(9)** girus precentral dhe cingulat

9. Profesori hodhi papritmas një kockë në tryezën e anatomisë. Studendët vështruan të trembur. Nga cila strukturë u ndërmjetësuan lëvizjet reflektore të syve të tyre? (a) nga korteksi cerebral, (b) nga olivat inferiore, (b) nga bërthamat e rafes, (d) nga kolikujt superiorë, (e) nga nukleus gracilis.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

11. (a) Cila është përparësia që krijojnë palosjet e shumta të trurit? (b) Cili term përdoret për të treguar thellimet e tij? Po rudhat e tij të jashtme? (c) Cili thellim e ndan trurin në dy hemisfera? (d) Nga se ndahet lobi frontal prej atij parietal? Po ai parietal nga ai temporal?

12. (a) Çfarë kuptoni me lateralizim të funksionit kortikal? (b) Pse termi *mbizotërim cerebral* është term i papërshtatshëm?

13. (a) Cili është funksioni i bërthamave bazale? (b) Cilat bërthama bazale formojnë nukleusin lentiform? (a) Cila prej tyre harkon mbi diencefalonin?

14. (a) Shpjegoni lidhjen fizike ndërmjet cerebelumit dhe trungu të trurit. (b) Tregoni ngjashmëritë e trurit të vogël me trurin e madh.

15. (a) Përshkruani rolin që ka cerebelumi në veprimtarinë e bashkërenduar të muskujve të skeletit.

16. (a) Ku ndodhet sistemi limbik? (b) Cilat janë strukturat e tij përbërëse? (c) Si ndikon ai në sjellje?

17. (a) Tregoni vendndodhjen e formacionit retikular në tru. (b) Çfarë kuptoni me SRA dhe cili është funksioni i tij?

18. Përshkruani katër faktorët mbrojtës të SNQ.

19. (a) Si formohet dhe drenohet lëngu trunoshpinor? Ndiqni rrugën e tij në brendësi të trurit dhe rreth tij. (b) Çfarë ndodh nëse lëngu trunoshpinor nuk drenohet siç duhet? Pse kjo pasojë është më e dëmshme tek të rriturit?

20. Nga se ndërtohet barriera gjak-tru?

21. (a) Tregoni ndryshimet ndërmjet komocionit dhe kontuzionit. (b) Pse kontuzionet e trungut të trurit shkaktojnë gjendje të pavetëdijshme (koma)?

22. Përshkruani palcën e kurrizit, tregoni shtrirjen e saj, përbërjen e lëndës gri dhe të lëndës së bardhë, si dhe rrënjët spinale.

23. (a) Cilat rrugë ngjitëse të shtyllës kurrizore përcjellin impulset që lidhen me prekjen dhe shtypjen? (b) Po impulset që kanë të bëjnë vetëm me propiocepsionin? (c) Po impulset që lidhen me dhembjen dhe temperaturën?

24. (a) Emërtoni rrugët zbritëse që kontrollojnë lëvizjet e vullnetshme të muskujve skeletikë dhe që formojnë traktin piramidal. (b) Emërtoni tri traktet motore që nuk klasifikohen si pjesë të traktit piramidal.

25. Tregoni ndryshimet ndërmjet paralizës spastike dhe paralizës flakside.

26. Nga dallohen ndërmjet tyre paraplegjia, hemiplegjia dhe kuadriplegjia?

27. (a) Çfarë kuptoni me aksident cerebrovaskular (ACV)? (b) Përshkruani shkaqet dhe pasojat e tij të mundshme

28. (a) Cilët janë faktorët përgjegjës për rritjen e trurit pas lindjes? (b) Tregoni disa ndryshime strukturore të trurit që vihen re gjatë plakjes.



VIII

SISTEMI NERVOR PERIFERIK DHE VEPRIMTARIA REFLEKTORE

ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Vështrim i përgjithshëm mbi sistemin nervor periferik

1. Përkufizoni sistemin nervor periferik dhe renditni përbërësit e tij.
2. Klasifikoni receptorët ndijorë duke u bazuar te vendndodhja e tyre në trupin e njeriut, te struktura dhe te stimuli të cilit i përgjigjen.
3. Përshkruani potencialet e receptorit dhe përkufizoni përshtatjen.
4. Përkufizoni nervin dhe përshkruani strukturën e përgjithshme të një nervi.
5. Tregoni dallimet ndërmjet nervave ndijorë, nervave motorë dhe nervave të përzier.
6. Përkufizoni ganglionet dhe tregoni vendndodhjet e tyre në periferitë e trupit.
7. Përshkruani procesin e rigjenerimit të fijeve nervore.
8. Krahasoni ndërmjet tyre mbaresat motore somatike dhe mbaresat autonome të fijeve nervore.

Nervat kranialë

9. Emërtoni 12 çiftet e nervave kranialë dhe përshkruani zonat e trupit dhe strukturat që inervohen prej tyre.

Nervat spinalë

10. Përshkruani formimin e një nervi spinal dhe tregoni dallimet ndërmjet rrënjëve spinale dhe ramuseve (degëzimeve). Përshkruani shpërndarjen e përgjithshme të degëzimeve ventrale dhe dorsale.
11. Përkufizoni pleksusin. Emërtoni pleksuset kryesore, vendet e tyre të origjinës dhe nervat kryesorë që dalin prej tyre. Përshkruani shpërndarjen dhe funksionet e nervave periferikë.

Veprimtaria reflektore

12. Tregoni dallimet ndërmjet refleksevc autonome dhe somatike.
13. Krahasoni ndërmjet tyre refleksin e tendosjes (shtirjes), refleksin fleksor dhe refleksin ekstensor të kryqëzuar.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit nervor periferik

14. Përshkruani marrëdhëniet e organizimit të segmentuar ndërmjet nervave periferikë, muskujve të skeletit dhe dermatomave të lëkurës.

Truri i njeriut do të ishte i padobishëm pa lidhjet e tij me botën e jashtme. Gjykimi ynë i shëndoshë varet nga informacioni i vazhdueshëm që marrim prej mjedisit të jashtëm. Nga ana tjetër, për një shëndet të mirë janë të rëndësishme edhe udhëzimet që vijnë nga SNQ për muskujt e skeletit dhe për efektorët e tjerë të trupit. Kjo rrjedhë e vazhdueshme impulsesh nervore, na lejon të lëvizim dhe të plotësojmë nevojat tona. (Përfytyroni vështirësitë që provojnë njerëzit e paralizuar, të cilëve SNQ nuk u dërgon dot "mesazhe" drejt muskujve të ndryshëm të trupit.)

Lidhjen me mjedisin e jashtëm e siguron **sistemi nervor periferik (SNP)**. Fijet e tij përshkojnë thuajse çdo pjesë të trupit, duke siguruar kështu një informacion të vazhdueshëm për SNQ dhe duke i dhënë këtij të fundit mundësinë që të marrë vendimet e duhura.

Sistemi nervor periferik përfshin të gjitha strukturat nervore që ndodhen jashtë trurit dhe palcës së kurrizit, pra: *receptorët ndijorë*, *nervat periferikë*, *ganglionet* e tyre dhe *mbaresat motore*. Elementet bazë të SNP janë skematizuar në figurën 8.1. Në fillim të këtij kreu do të hedhim një vështrim mbi anatominë funksionale të secilit prej elementeve të SNP. Më pas do të diskutojme per shpërndarjen e nervave kranialë dhe spinalë. Në fund, përpara se të shqyrtojmë mënyrën me të cilën disa reflekse të rëndësishme somatike e ndihmojnë homeostazën, do të përshkruajmë elementet përbërëse të harkut reflektor.

VËSHTRIM I PËRGJITHSHËM MBI SISTEMIN NERVOR PERIFERIK

Receptorët ndijorë

Receptorë ndijorë janë struktura të specializuara për t'iu përgjigjur ndryshimeve të mjedisit në të cilin ndodhen. Ndryshimet e mjedisit quhen **stimuj**. Aktivizimi i një receptori ndijor nga një stimul, pasohet nga depolarizimi lokal osc potencialet e shkallëzuara të receptorëve. Këto potenciale mundësojnë gjenerimin e impulseve nervore, që ngjiten për në SNQ nëpërmjet fijeve aferente. Siç do të përshkruhet më hollësisht në krerët vijues, *ndijimi* (vetëdija për stimulin) dhe *perceptimi* (interpretimi i kuptimit të stimulit) përpunohen në tru. Tani le të shqyrtojmë si klasifikohen dhe si funksionojnë receptorët ndijorë.

Për klasifikimin e receptorëve ndijorë ka tri mënyra, të cilat bazohen: (1) te lloji i stimulit që këta receptorë diktojnë; (2) te vendndodhja e tyre në trup dhe (3) te kompleksiteti relativ i strukturës së tyre.

Klasifikimi i receptorëve sipas stimulit që diktojnë

Në bazë të stimujve prej të cilëve aktivizohen, receptorët mund të mbahen mend, pasi emri i tyre zakonisht tregon llojin e stimulit (e ndryshimit).

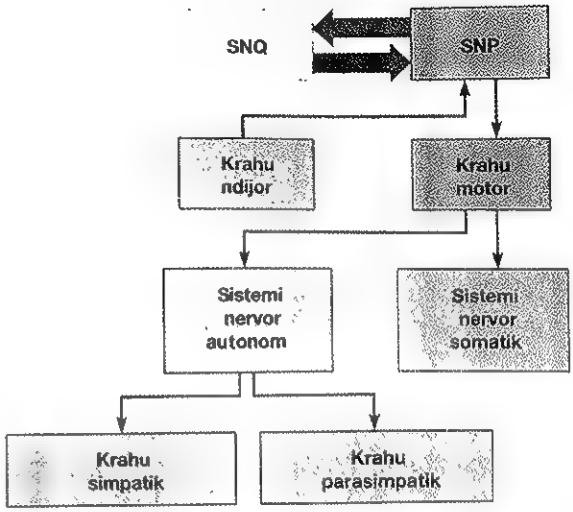


Figura 8.1
Vendi që zë SNP në organizimin strukturor të sistemit nervor.

1. **Mekanoreceptorët** gjenerojnë impulse nervore, kur ato ose indet fqinje ndryshojnë formë si rezultat i forcave mekanike. Të tilla forca mund të jenë: prekja, trysnia (përfshi edhe trysninë e gjakut), vibracioni dhe tendosja.
2. **Termoreceptorët** janë të ndjeshëm ndaj ndryshimeve të temperaturës.
3. **Fotoreceptorët**, si ata të retinës së syve, i përgjigjen energjisë së dritës.
4. **Kimioreceptorët** u përgjigjen lëndëve kimike të një tretësire (molekulave të nuhatura a të shijuara ose ndryshimit të përbërjes kimike të gjakut).
5. **Nociceptorët** (*noci* = dëm) u përgjigjen stimujve që shkaktojnë dhembje.

Stimulimi i tepruar i një receptori shkakton dhembje, kështu që thuajse të gjithë receptorët herë pas here sillen si nociceptorë. Për shembull, nxehtësia përvëluese, të ftohtët e skajshëm, trysnia e tepruar dhe lëndët kimike që çlirohen në zonën inflamatore, interpretohen të gjithë si stimuj të dhembshëm.

Klasifikimi i receptorëve sipas vendndodhjes

Sipas vendndodhjes së tyre, receptorët ndahen në: eksteroreceptorë, interoceptorë dhe propioceptorë.

1. **Eksteroreceptorët** janë receptorë të ndjeshëm ndaj stimujve që vijnë nga jashtë trupit (*ekstero* = jashtë). Të gjithë eksteroreceptorët janë pranë ose në sipërfaqe të trupit. Tek ata përfshihen: receptorët e prekjes, të trysnisë, të dhembjes e të temperatures që gjenden në lëkurë, si dhe shumica e receptorëve të organeve të shqisave.

2. **Interoceptorët** ose **viscероceptorët** u përgjigjen stimujve që lindin në brendësi të trupit (*intero* = brenda). Të tillë stimuj janë ato që vijnë nga organet e brendshme (viscerat) dhe nga enët e gjakut. Interoreceptorët monitorojnë një shumëllojshmëri stimujsh, ku përfshihen: ndryshimet kimike, tendosja e indeve dhe temperatura e trupit. Ndonjëherë, veprimtaria e tyre na shkakton dhembje, shqetësim, uri ose etje.
3. **Propioceptorët**, ashtu si interoceptorët, u përgjigjen stimujve të brendshëm, por lokalizimi i tyre (në organet muskulo-skeletike) është më pak i shpërhapur. Propioceptorët gjenden në muskujt e skeletit, në tendina, në artikulacione, në ligamente dhe në indin lidhor që mbulon kockat e muskujt. Propioceptorët, duke monitoruar shkallën e tendosjes së organeve në të cilat ndodhen, e informojnë trurin në mënyrë të vazhdueshme lidhur me lëvizjet që ne bëjmë (*propria* = e jona, tonat)

Klasifikimi i receptorëve sipas kompleksitetit strukturor

Në bazë të strukturës, receptorët ndahen në: receptorë të **thjeshtë** dhe receptorë të **ndërlikuar**. Receptorët e thjeshtë kanë strukturë të ngjashme me mbaresat dendritike të neuroneve ndijore. Ata gjenden në lëkurë, në membranat mukoze, në muskuj dhe në llojet e ndryshme të indit lidhor. Këta receptorë përçojnë informacionin e përgjithshëm ndijor. Receptorët e ndërlikuar janë në të vërtetë **organet e shqisave**. Ato përfaqësohen nga grumbullime të lokalizuara qelizash që punojnë se bashku për të realizuar një proces receptiv specifik. Receptorët e ndërlikuar janë pjesë e **ndijimeve speciale** (të të parit, dëgjuarit, nuhaturit dhe shijuarit). Për shembull, syri nuk përbëhet vetëm nga neurone ndijore, por edhe nga qeliza jo nervore, të cilat formojnë murin ku mbështetet kristalini dhe struktura të tjera të syrit. Ndonëse organet komplekse të shqisave janë më të njohura për ne, receptorët e thjeshtë, **pjesë e ndijimeve të përgjithshme**, nuk janë më pak të rëndësishëm. Këtu do të përqendrohemi te struktura dhe funksioni i këtyre "rojave", që e mbajnë trurin të informuar për çfarë ndodh brenda dhe jashtë trupit tonë.

Receptorët ndijorë të përgjithshëm, të shpërndarë kudo nëpër trup, kujdesen për ndjesinë e prekjes (një përzierje e prekjes, shtypjes, tendosjes dhe vibracionit), për monitorimin e temperaturës (nxehtësisë dhe të ftohtit), për sinjalizimin e dhembjes, si dhe për "gjendjen e muskujve". Për këtë të fundit, informacionin e japin propioceptorët. Nga pikëpamja anatomike këta receptorë janë: (1) *mbaresa dendritike të lira* ose (2) *mbaresa dendritike të kapsuluara*. Receptorët e përgjithshëm ilustrohen në tabelën 8.1. Duhet theksuar se klasifikimi funksional ka disa kundërthënie, pasi shumë receptorë u përgjigjen stimujve të njëjtë, kurse disa receptorë individualë mund të monitorojnë lloje të ndryshme stimujsh.

Mbaresat dendritike të lira të neuroneve ndijore janë të pranishme kudo në trupin tonë, veçanërisht në indin epitelial dhe në indin lidhor. Ato i përgjigjen kryesisht dhembjes dhe temperaturës. Disa prej tyre formojnë në shtresat e thella të epidermës së lëkurës disqet e **Merkel-it** dhe *pleksusin e rrënjëve të qimeve*. Ky pleksus dikton përkuljen e qimeve dhe "njofton" pickimin e mushkonjave në lëkurë.

Mbaresat dendritike të kapsuluara janë mekanoreceptorë.

Trupëzat e Meisner-it gjenden nën lëkurë. Ato janë me bollëk në zonat e ndjeshme të lëkurës ku nuk ka qime, si për shembull në thithin e areolës së gjinjve, te mollëzat e gishtërinjve dhe në shputat e këmbëve. Këto **trupëza taktile** janë receptorë të prekjes diskriminative (shih më poshtë).

Trupëzat e Pacinit janë mekanoreceptorë që gjenden në indin e nënlëkurës dhe që u përgjigjen shtypjeve të thella ose të tipit vibrues.

Trupëzat e Rufini-it gjenden në dermë, në indin e nënlëkurës dhe në kapsulat artikulare. Ato u përgjigjen shtypjeve të vazhdueshme që ushtrohen mbi indin lidhor.

Boshtet neuromuskulore janë proprioceptore që gjenden në muskujt e skeletit. Çdo bosht muskulor përbëhet nga një tufë fijesh muskulore të modifikuara, që quhen **fije intrafuzale** (*intra* = brenda, *fusal* = bosht). Këto fije mbështillen nga një kapsulë indi lidhor. Fijet intrafuzale diktojnë tendosjen e një muskuli dhe mundësojnë realizimin e një refleksi që i reziston tendosjes.

Organet e Golxhit janë proprioceptorë që lokalizohen në tendinat e muskujve të skeletit. Organet e Golxhit stimulohen kur muskujt përkatës tkurren dhe tendosin tendinat e tyre. Pra, veprimtaria e tyre shoqërohet nga veprimtaria e boshtit neuromuskulor. Kur organet e Golxhit që ndodhen në tendina, aktivizohen, muskuli që po tkurret, frenohet, çka e detyron atë të lëshohet. Në këto kushte edhe organi i Golxhit e ndërpret veprimtarinë e tij.

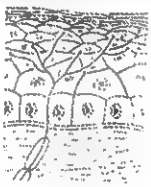
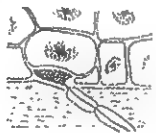
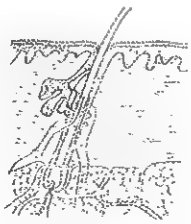
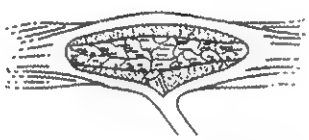
Receptorët kinestetikë të artikulacioneve janë proprioceptorë. Ato monitorojnë tendosjen e kapsulës artikulare që rrethon artikulacionet sinoviale. Në këtë kategori bëjnë pjesë katër lloje receptorësh (tabela 8.1), të cilët sigurojnë informacion për pozicionin dhe lëvizjen (*kines* = lëvizje) e artikulacioneve, ndjesi për të cilën jemi vazhdimisht të vetëdijshëm.

- Mbyllini sytë dhe përkulni e shtrini gishtërinjtë tuaj – ju e ndieni se cilat artikulacione po lëvizin.

Potencialet e receptorëve ndijorë

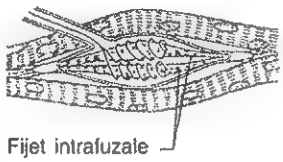
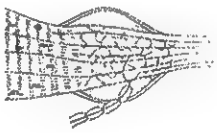
Informacioni që vjen nga mjedisi i jashtëm ose i brendshëm, paraqitet në disa forma energjie, p.sh. si

TABELA 8.1 Receptorët ndijorë të klasifikuar sipas strukturës dhe funksionit

Klasa anatomike (struktura)	Ilustrimi	Klasat funksionale sipas lokalizimit (L) dhe llojit të stimulit (S)	Lokalizimi në trup
Pa kapsulë Mbaresat e lira dendritike të neuroneve ndijore		L Eksteroceptorë, interoceptorë dhe propioceptorë S Nociceptorë (dhembja) termoreceptorë (nxehtësia dhe i ftohti), ndoshta edhe mekanoreceptorë (shtypja)	Në shumicën e indeve: më të dendur në indet lidhore (ligamente, tendina, dermë, kapsulat artikulare) dhe në epitele (epidermë, korne, mukozë dhe gjëndra)
Mbaresa dendritike të lira të modifikuara: disqet e *Merkelit*		L Eksteroceptorë S Mekanoreceptorë (shtypjet e lehta); përshtaten ngadalë	Në bazën e epidermës së lëkurës
Pleksuset e rrënjës së flokut		L Eksteroceptorë S Mekanoceptorë (përkulja e flokut)	Brenda dhe përreth folikujave të flokëve
Të kapsuluara Trupëzat e *Meissnerit*		L Eksteroceptorë S Mekanoreceptorë (shtypjet e lehta, prekja që lokalizohet qartë, vibracionet me frekuencë të ulët)	Në papilat dermale te lekures pa qime, si tek thithi i gjinjve, në gjenitalet e jashtme, te mollëzat e gishtave, ne shputat e këmbeve dhe tek qepallat e syve
Bulbat e *Krauses*		L Eksteroceptorë S Mekanoreceptorë	Në indin lidhor të mukozave (të gojës, të konjuktives se syrit) dhe në lëkuren pa qime, pranë hapjeve të trupit (te buzët)
Trupëzat e *Pacinit*		L Eksteroceptorë, interoceptorë dhe disa propioceptorë S Mekanoreceptorë (shtypja e thellë, tendosja, vibracionet me frekuencë të lartë); përshtaten shpejt	Në indet e nënlëkurës; në periost, në mezenter, në tendina, në ligamente; të shumta në gishta, në shputa, në gjenitalet e jashtme, në thithin e gjinjve
Trupëzat e *Ruffinit*		L Eksteroceptorë dhe propioceptorë S Mekanoreceptorë (shtypja e thellë dhe tendosja); adaptohen ngadalë	Thellë në dermë, në hipodermë dhe në kapsulat artikulare

tingull, si shtypje, si lëndë kimike, e kështu me radhë. Receptorët ndijorë të neuroneve sensore janë specializuar për t'iu përgjigjur këtyre formave të energjisë. Ata duhet ta përkthejnë informacionin e stimulit të tyre, në impulse nervore. Vetëm kështu receptorët ndijorë mund të komunikojnë me neuronet e tjera. Kjo është gjuha universale e komunikimit të neuroneve.

Pasi përthithet nga receptori, energjia e stimulit **shndërrohet** në proces elektrik. Pra, stimuli shkakton ndryshime në përshkueshmërinë e membranës së receptorit. Për rrjedhojë, ai shkakton një potencial lokal të shkallëzuar që quhet ndryshe **potencial receptori**. Ky potencial është njëlloj si potenciali passinaptik eksitues (PPSE) që gjenerohet në membranën passinaptike, kur

Klasa anatomike (struktura)	Ilustrimi	Klasat funksionale sipas lokalizimit (L) dhe llojit të stimulit (S)	Lokalizimi në trup
Boshtet muskulore	 Fijet intrafuzale	L Propioceptorë S Mekanoreceptorë që stimulohen nga tendosja e muskulit	Në muskujt e skeletit, veçanërisht në muskujt e gjymtyrëve
Organet e Golxnit në tendina		L Propioceptorë S Mekanoreceptorë (stimulohen nga tendosja e tendinave)	Në tendina
Receptorët kinestetikë të artikulacioneve (trupëzat e Ruffinit dhe Pacinit, mbaresat e lira dendritike)		L Propioceptorë S Mekanoreceptorë	Në kapsulat artikulare të arikulacioneve sinoviale

mbi të lidhet një neurotransmetues. Në të dyja rastet hapet një lloj kanali jonik që lejon lëvizjen e joneve (zakonisht të natriumit e të kaliumit) nëpër membranë.

Nese potenciali i receptorit (në çastin që mbërrin në kanalet voltazh-dipendente të natriumit që ndodhen në akson, fare pranë membranës së receptorit), ka fuqi pragu ose mbipragu, portat e natriumit hapen dhe gjenerohet kështu potenciali i veprimit. Ky potencial tejçohet pastaj drejt SNQ. Për sa kohë stimuli arrin nivelin e pragut, gjenerimi i potencialit të veprimit është i sigurt. Siç është përshkruar edhe më parë, fuqia e stimulit kodohet në frekuencë impulsesh të përçuara. Për shembull, një shuplakë e fortë gjeneron më tepër potenciale veprimi sesa një përkëdhelje. Pra, stimujt më të fortë dërgojnë më tepër impulse për sekondë drejt SNQ. Ky fakt i ndihmon qendrat integruese të trurit që të përcaktojnë intensitetin e stimujve që po veprojnë mbi trup.

Përshtatja e receptorëve ndijorë

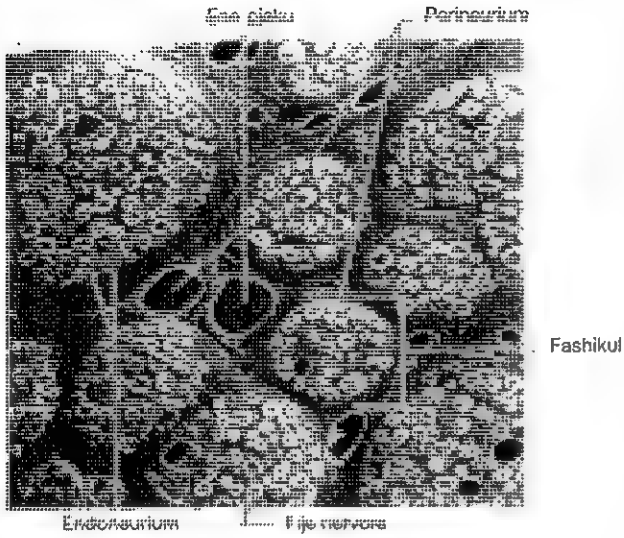
Potencialet e receptorit janë potenciale të shkallëzuara që ndryshojnë në varësi të intensitetit të stimulit, dhe që mund të shumohen. Sidoqoftë, në disa receptorë ndijorë vihet re një dukuri jo e zakonshme që njihet me termin **përshtatja e receptorëve** (adaptimi). Kjo është e zakonshme për receptorët që i nënshtrohen një stimuli që nuk ndryshon formë dhe madhësi. Kërkuesit besojnë se, me kalimin e kohës, membranat e këtyre receptorëve e humbasin ndjeshmërinë. Rrjedhimisht, potencialet e receptorit zvogëlohen në numër ose nuk gjenerohen fare. Disa receptorë, si p.sh. shumica e atyre që i përgjigjen shtypjes, prekjes dhe nuhatjes, përshtaten me shpejtësi. Kjo shpjegon arsyen se, pse nuk jemi zakonisht të vetëdijshëm (pas një periudhe të shkurtër) për veshjet e brendshme që prekin lëkurën tonë. Megjithatë, disa receptorë përshtaten më ngadalë se të tjerët, kurse disa të tjerë nuk përshtaten kurrë. Për shembull, receptorët e dhembjes dhe propioceptorët, u përgjigjen thuajse gjithmonë stimujve të pragut. Meqenëse dhembja na njofton për dëmtime indore dhe ndijimet propioceptive janë thelbësore për ekuilibrin dhe veprimtarinë e bashkërenduar të muskujve, mospërshtatja e këtyre receptorëve është shumë e rëndësishme. Receptorët që përshtaten ngadalë, janë disqet e Merkel-it, trupëzat e Rufini-it dhe disa interoceptorë që përgjigjen ndaj ndryshimeve të lëndëve kimike në gjak.

Nervat dhe ganglionet shoqëruese

Struktura dhe klasifikimi

Nervi është pjesë përbërëse e sistemit nervor periferik. Ai ka formën e një kablli elektrik. Çdo nerv përbëhet nga tufa paralele aksonesh periferike (disa të mielinizuara e disa jo), të rrethuara prej indit lidhor (figura 8.2). Brenda një nervi, çdo akson rrethohet prej një shtrese delikate indi lidhor që quhet **endoneurium**, e cila rrethon mielinën dhe/ose membranën e aksonit (neurilemën). Disa grupe fijesh nervore formojnë **fashikujt**, të cilët rrethohen nga një ind lidhor edhe më i shprehur, që quhet **perineurium**. Më në fund, të gjithë fashikujt rrethohen nga një shtresë fibroze e fortë që quhet **epineurium**, duke formuar kështu nervin.

Rikujtoni se SNP ndahet në krahun *ndijor* (aferent) dhe në krahun *motor* (eferent), kështu që nervat klasifikohen në bazë të drejtimit sipas të cilit përçojnë informacionin. Nervat që përmbajnë edhe fije ndijore, edhe fije motore dhe që e përçojnë informacionin në të dyja drejtimet, quhen **nerva të përzier**. Nervat që i përçojnë impulset vetëm drejt SNQ, quhen **nerva ndijorë** (aferentë). Nervat që i përçojnë impulset nga SNQ drejt periferisë, quhen **nerva motorë** (eferentë). Shumica e nervave janë të përzier. Nervat ndijorë ose motorë të pastër janë fare të rrallë.



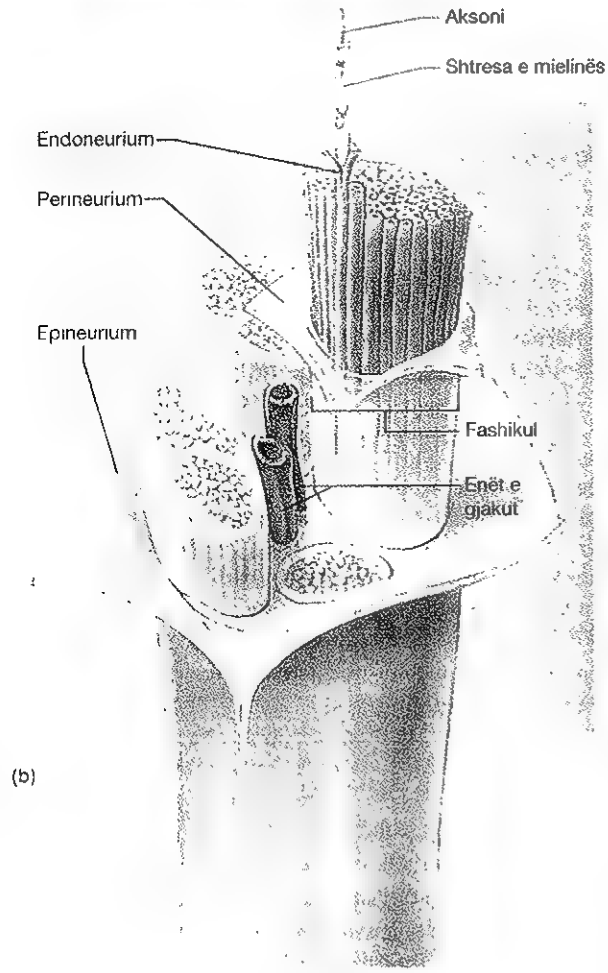


Figura 8.2
Struktura e një nervi. (a) Foto elektronike e prerjes tërthore të një pjese të nervit. (b) Pamje tripërmasore e një pjese të nervit, që tregon mbulesat e indit lidhor.

Meqenëse nëpër nervat e përzier udhëtojnë shpesh si fije somatike, ashtu edhe fije autonome (viscerale), këto fije mund të klasifikohen më tutje në bazë të zonës që ato inervojnë. Pra, fije *somatike aferente*, *somatike eferente*, *viscerale aferente* dhe *viscerale eferente*.

Me marrëveshje, në varësi të vendit nga ku dalin, pra nga kafka ose nga palca e kurrizit, nervat periferikë klasifikohen si *nerva kranialë* dhe si *nerva spinalë*.

Ganglionet janë grumbullime të trupave të neuroneve që janë pjesë e SNP. Ganglionet që shoqërojnë fijet aferente, përmbajnë trupat qelizorë të neuroneve ndijore (këto janë *ganglionet e rrënjëve të pasme*). Ganglionet që shoqërojnë fijet nervore eferente, përmbajnë trupat qelizorë të neuroneve motore autonome. Këto ganglione më të ndërlikuara do të përshkruhen në kreun e sistemit nervor autonom.

Rigjenerimi i fijeve nervore

Dëmtimet e indit nervor përbëjnë një problem serioz, pasi neuronet e pjekura (maturuara) nuk ndahen më. Nëse dëmtimi është në afërsi të trupit të qelizës, mund të vdesë i gjithë neuroni ose të gjitha neuronet e tjera që stimulohen prej aksonit të tij. Megjithatë, në disa raste, aksonet e prera ose të shtypura të nervave periferikë, mund të rigjenerohen tërësisht.

Fill pas dëmtimit të një aksoni, fundet tashmë të veçuara të tij mbyllen dhe majisen, pasi në to fillojnë të grumbullohen lëndët e transportuara nëpër akson (figura 8.3a). Brenda disa orëve, aksoni dhe shtresa mielinike distalisht zonës së dëmtuar, fillojnë të shpërbëhen, pasi nuk mund të përftojnë më lëndët e duhura ushqyese që vijnë nga trupi i qelizës. Ky proces, që quhet **degjenerimi Walerian** shpërhapet tutje zonës së dëmtuar, duke e copëzuar kështu të gjithë aksonin (figura 8.3b). Makrofagët që migrojnë drejt zonës së traumatizuar, si dhe qelizat vendase të *Shwann-it* (probabilisht), fagocitojnë mielinën e shpërbërë dhe mbeturinat e tjera të aksonit. Përgjithësisht, i gjithë akson që shtrihet përtej vendit të dëmtimit, shkatërrohet brenda një jave. Ndërkohë, zonat që përmbajnë citoplazmë dhe bërthamë të qelizave të *Shwann*-it, mbeten të pacenuara brenda endoneuriumit. Pasi eliminohen mbeturinat, qelizat e mbetura të *Shwann*-it shumohen dhe migrojnë drejt zonës së dëmtuar. Ky migrim bëhet në përgjigje të lëndëve kimike që çlirohen prej makrofagëve. Në zonën e migrimit, këto qeliza çlirojnë faktorë rritës, si p.sh. faktorin rritës të nervit dhe faktorin rritës të ngjashëm me insulinën (*nerve growth factor* - NGF dhe *insulin-like growth factor* - IGF). Nga ana tjetër, qelizat e *Shwann*-it fillojnë të shfaqin në sipërfaqen e tyre molekula të adezionit qelizor, të cilat nxitin rritjen e aksonit. Përveç kësaj, ato formojnë rripa qelizorë, të cilët e udhëheqin aksonin që po rigjenerohet, drejt kontaktit të tij origjinal (figura 8.3c dhe d). Të njëjtat qeliza (të *Shwann*-it) mbrojnë, mbështetin dhe rimielinizojnë aksonin që po rigjenerohet.

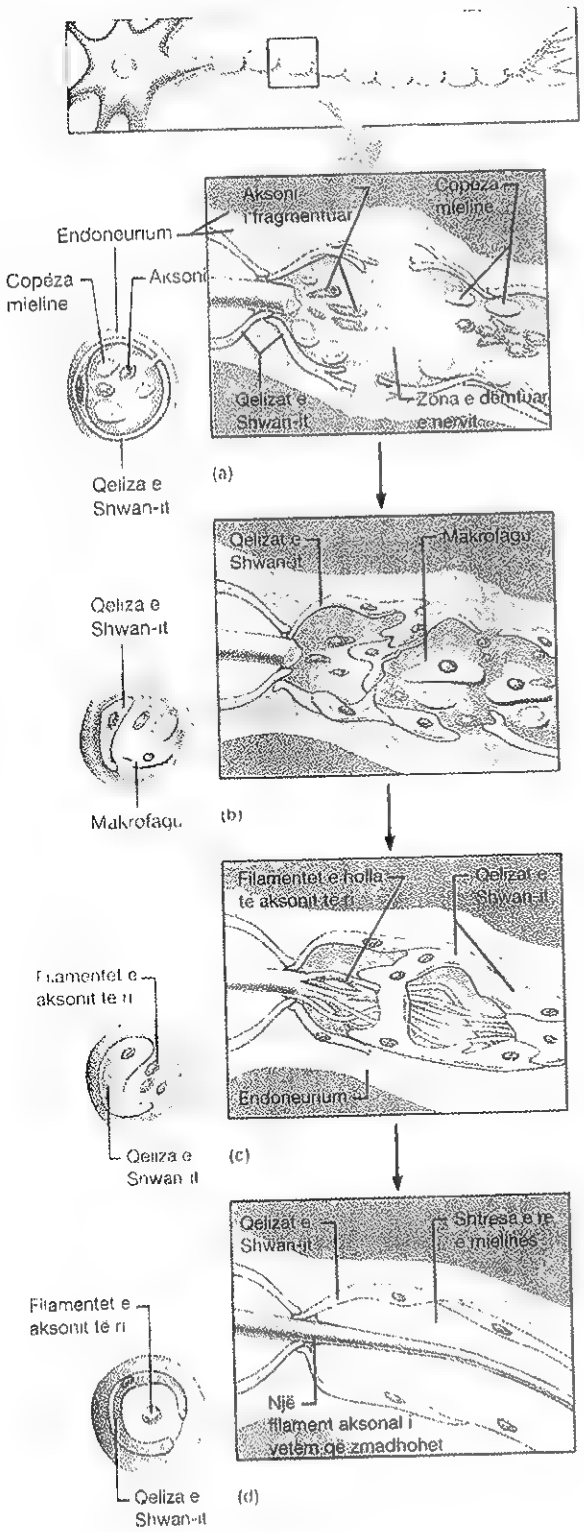


Figura 8.3
Proceset që mundësojnë rigjenerimin e fijeve nervore periferike.

Ndryshime karakteristike ndodhin edhe në trupin e qelizës nervore të dëmtuar. Brenda dy ditëve, trupi qelizor fryhet dhe lënda kromatofilike e somës shpërhapet drejt periferisë. Ky proces sinjalizon se neuroni po i përdor gjenet e tij për sintezën e proteinave që favorizojnë rigjenerimin e aksonit.

Aksonet rigjenerohen me një shpejtësi 1-5 mm në ditë. Sa më e madhe të jetë largësia midis skajeve tij të dëmtuara, aq më i vogël është shansi i rigjenerimit. Kjo, sepse indet fqinje bllokojnë rritjen e aksonit duke u ndërfutur nëpër hapësirat e krijuara, çka bën që sythat e rinj të aksonit të shpërhapen përreth dhe të formojnë një masë indore që quhet *neuromë*. Për të rritur gjasat e rigjenerimit të aksonit, neurokirurgët i afrojnë fundet e dëmtuara të nervit sa më pranë që të jetë e mundur. Pavarësisht nga masat e marra, rritja e aksonit pas traumës nuk është kurrë e njëjtë me shtegun e tij natyral. Rrjedhimisht, aksoni nuk përfundon në pikën fikse të efektorit të dikurshëm.

Ndryshe nga fijet nervore periferike, fijet aksonale që shtrihen në brendësi të SNQ nuk rigjenerohen kurrë në rrethana normale. Rrjedhimisht, dëmtimet e trurit dhe ato të palcës së kurrizit thuhet se janë të pariparueshme. Ky ndryshim në aftësitë rigjenerúese ka të bëjë me qelizat mbështetëse. Pas dëmtimit të SNQ, qelizat mikrogliale dhe astrocitet e pastrojnë zonën nga mbeturinat qelizore. Sidoqoftë, meqë migrimi i makrofagëve në zonën e dëmtuar të SNQ është shumë më i vogël sesa ai që vihet re në SNP, "pastrimi" pas dëmtimeve të SNQ është shumë më i ngadaltë. Për më tepër, vdesin edhe oligodendrocitet që rrethojnë fijet e dëmtuara. Ky proces njihet si *demielinizimi dytësor*. Situata ndërlikohet edhe më, pasi shtresa mielinike e aksoneve fqinje përmban proteina që frenojnë rritjen e aksonit të dëmtuar.

Sidoqoftë, kërkimet kanë treguar se aksonet e SNQ mund të rriten: (1) duke përdorur segmente aksonale të prera nga periferia dhe (2) duke implantuar ura që ndërtohen me astrocite fetale. Nga ana tjetër, mund të përdoret edhe transplanti i makrofagëve të aktivizuar, të cilët frenojnë proteinat inhibuese të përmendura më sipër. Rigjenerimi i SNQ do të arrihet kur të zbulohen molekulat që ruajnë ekuilibrin delikat ndërmjet stimulimit të rritjes dhe frenimit të saj.

Mbaresat motore

Deri tani kemi folur për receptorët ndijorë dhe strukturën e nervave që përmbajnë fije aferente dhe fije eferente. Tani do të flasim për mbaresat motore, ose ndryshe, për ato elemente të SNP që aktivizojnë efektorët, duke derdhur mbi to neurotransmetues të ndryshëm.

Mbaresat aksonale të fijeve somatike

Siç ilustrohet edhe në figurën 5.8 në kreun e muskujve, mbaresat e fijeve motore somatike që inervojnë muskujt e vullnetshëm, formojnë **junksionin neuromuskulor**. Mbaresat aksonale të këtyre fijeve motore përmbajnë mitokondre dhe vezikula të mbushura me neurotransmetuesin acetilkolinë (AcK). Kur impulsi nervor mbë-

VESHTRIM ME I THELLUAR

Dhembja dhe kontrolli i saj

Dhembja, si fjalë, ka kuptimin: vuajtje. Thuajse të gjithë e kemi provuar pickimin e një grerëze ose "këmbënguljen" mizore të dhembjes së kokës. Edhe pse na paralajmëron për një dëmtim aktual ose potencial, aftësia e mbrojtëse e dhembjes vështirë se vlerësohet kur ne jemi viktima të saj.

Klinikisht, dhembja mund të vlerësohet vetëm duke këqyrur mimikën e të sëmurit. Kjo duket disi e çuditshme, po të kemi parasysh se shenja tjetër më e zakonshme e një dëmtimi ose sëmundjeje, që është temperatura, vlerësohet lehtësisht me një termometër.

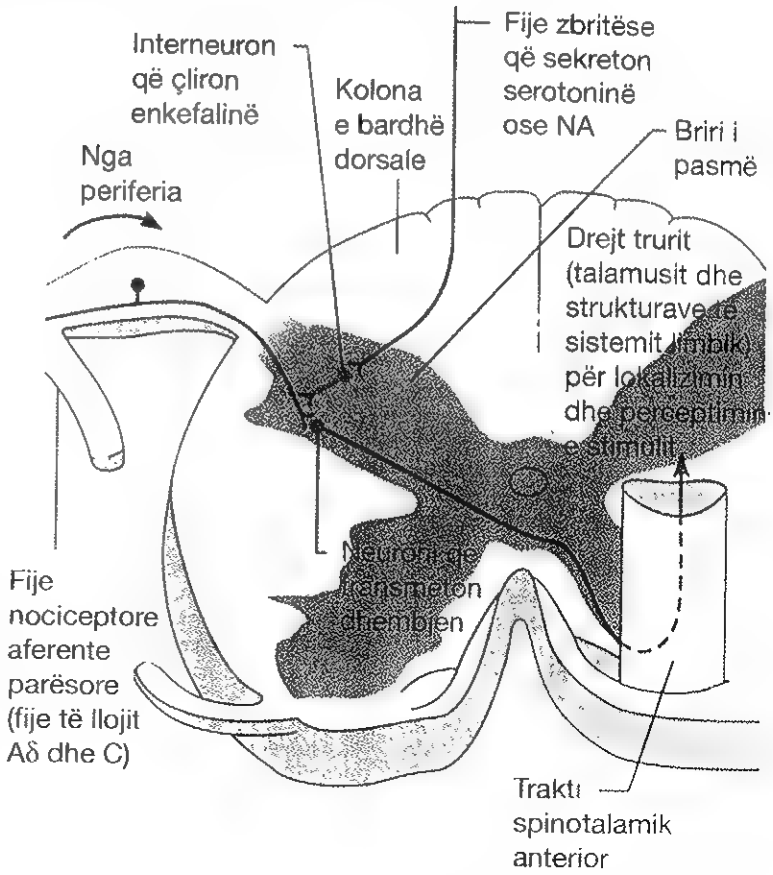
Receptorët e dhembjes

Receptorët kryesorë të dhembjes janë disa miliona mbaresa të lira nervore, të shpërndara nëpër të gjitha indet dhe organet e trupit (me përjashtim të trurit), që u pergjigjen stimujve të dëmshëm (çdo gjëje që dëmton indet). Pavarësisht nga vendi i dëmtimit, qelizat e dëmtuara dhe ato që gjenden aty për të riparuar dëmin e shkaktuar, çlirojnë një seri lëndësh kimike, të cilat aktivizojnë nociceptorët. Nder keto lënde, ajo që provokon më tepër dhembje, është bradikinina. Nga ana e tyre, bradikininat stimulojnë çlirimin e lendeve inflamatore, si p.sh. çlirimin e histamines dhe të prostaglandinave, të cilat synojne të riparojnë dëmin. Disa shkencetare mendojnë se bradikininat lidhen gjithashtu edhe me mbaresat e receptoreve te dhembjes, duke shkaktuar depolarizimin e tyre dhe gjenerimin e potencialeve te veprimit.

Një lënde tjeter surprize që mendohet se shkakton dhembje, është ATP-ja, e cila, kur çlirohet nga qelizat e dëmtuara, mund të stimulojë disa receptorë të fijeve nervore të tipit C

Përçimi dhe perceptimi i dhembjes

Nga këndvështrimi klinik, dhembja klasifikohet si somatike ose si viscerale. Dhembja somatike buron nga lëkura, nga muskujt ose nga artikulacionet. Ajo mund të jetë sipërfaqësore ose e thellë. Dhembjet somatike sipërfaqësore janë dhembje të mprehta, therëse ose shpuese, që shpesh na bëjnë edhe të përlotemi. Ato kanë prirje që të zgjatin pak në kohë. Këto lloje dhembjesh përçohen nëpërmjet fijeve të mielinizuara të tipit A delta (?). Dhembjet somatike të thella janë më tepër kruajtëse, djegëse dhe lënduese. Ato shkaktohen nga stimulimi i receptoréve të dhembjes që gjenden në indin e nënlëkurës, në muskuj ose në artikulacione. Dhembjet somatike të thella zgjatin më tepër dhe janë më të shpërndara se dhembjet somatike sipërfaqësore. Ato pasqyrojnë gjithmonë shkatërrimin e indeve. Impulset e dhembjeve të thella përçohen nga fijet e pamielinizuara të tipit C.



Fijet nervore të tipit A delta dhe C e përçojnë ndjesinë e dhembjes nëpermjet trakteve spinotalamike. Kontrolli i përçimit të dhembjes (analgjezia), mundësohet nga fijet nervore zbritëse, të cilat bëjnë lidhje sinaptike me ndërneuronet e briri të pasmë të palcës. Keto ndërneurone çlirojnë enkefalina dhe bëjnë lidhje sinaptike frenuese me fijet aferente që përçojne ndjesine e dhembjes

Dhembjet viscerale shkaktohen nga stimulimi i dhembshëm i receptorëve të organeve torakale dhe abdominale. Ashtu si dhembjet somatike të thella, këto dhembje janë lënduese, shkaktojnë ndjesinë e djegies ose kanë natyrë therëse. Stimuj të rëndësishëm për dhembjet viscerale janë tendosja e indeve, ishemia e tyre, kimikatet irrituese dhe spazmat muskulore. Meqenëse impulset e dhembjeve viscerale ndjekin të njëjtën rrugë me ato të dhembjeve somatike (konvergjenca), interpretimi i tyre nga ana e trurit mund të bëjë që dhembja viscerale të perceptohet si dhembje me origjinë somatike. Kjo dukuri njihet si dukuria e dhembjes së referuar. Si fijet sipërfaqësore që përçojnë dhembjen somatike, ashtu edhe ato të thella somatikë/viscerale bëjnë lidhje sinaptike me neuronet e rendit të dytë që ndodhen në bririn e pasmë të palcës së kurrizit. Përçimi i impulseve të dhembjes nëpër neuronin e rendit të parë shkakton çlirimin e substancës P (neurotransmetuese e dhembjes) në hapësirën sinaptike.

Çka ndodh më pas është e paqartë, por duket se aksonet e shumicës së neuroneve të rendit të dytë, kryqëzojnë palcën dhe hyjnë në traktin spinotalamik anterolateral. Ky trakt ngjitet drejt talamusit dhe përfundon në bërthamën e tij ventro-postero-laterale (VPL). Nga talamusi, impulset përfundojnë në koren somato-sensore, ku edhe interpretohen. Disa fije të traktit spinotalamik i dërgojnë impulset me shpejtësi drejt kores, në mënyrë që të analizohet shpejt se çfarë na dhemb dhe sa shumë na dhemb. Disa fije të tjera, para se të mbërrijnë në talamus, bëjnë lidhje të shumta sinaptike në trungun e trurit dhe në hipotalamus e struktura

te tjera të sistemit limbik (posaçërisht në girus cingulat). Ky shteg përçimi ndërmjetëson reagimin emocional ndaj dhembjes dhe ka efekt afatgjatë në SNQ.

Të gjithë kemi të njëjtin prag dhembjeje. D.m.th. të gjithë e perceptojmë dhembjen për të njëjtin intensitet stimuli. Për shembull, nxehtësia perceptohet si e dhembshme në 44o - 46oC, diapazon brenda të cilit ajo fillon të dëmtojë indet. Megjithatë, reagimi ndaj dhembjes ose toleranca ndaj dhembjes ndryshon shumë nga njëri individ tek tjetri. Ky fakt ndikohet shumë nga faktorë kulturorë dhe psikologjikë. Kur themi se dikush është "shumë i ndjeshëm ndaj dhembjes", në fakt i referohemi tolerancës së tij ndaj dhembjes dhe jo pragut të tij të dhembjes. Toleranca ndaj dhembjes duket se rritet me kalimin e viteve. Kjo mund të pasqyrojë nocionin sociokulturor se ne duhet "të presim" më tepër dhembje me kalimin e viteve. Dhembja modifikohet edhe nga gjendja emocionale dhe ajo mendore. P.sh. gjatë një fatkeqësie natyrore, ka shumë nga ata që, edhe pse të dëmtuar seriozisht, nuk ndiejnë dhembje, pasi përkushtohen tërësisht në ndihmë të të tjerëve.

Dhembjet që zgjatin shumë ose që janë shumë të forta përshkruhen me termin hiperalgjezi, që nënkupton shumëfishimin e dhembjes. (Hiperalgjezia është e zakonshme në rastet e djegieve të rënda nga dielli.) Hiperalgjezia mendohet se ndërmjetësohet nga receptorët NMDA të palcës së kurrizit. (Këta receptorë janë po ata që perforcojnë ndërlidhjet neuronale në disa procese të të mësuarit.) Në rastin e dhembjeve të zakonshme, receptorët e NMDA-se nuk aktivizohen. Por, kur impulset e dhembjes përsëriten në mënyrë të vazhdueshme (dhembjet që zgjatin në kohë), atëherë aktivizohen edhe receptorët e NMDA-së. Aktivizimi i këtyre receptorëve sensibilizon neuronet e palcës së kurrizit për sinjalet e ardhshme të dhembjes, çka ndikon në amplifikimin e saj. Barnat që bllokojnë receptorët NMDA, parandalojnë hiperalgjezinë, por nuk ndikojnë në shtegun e dhembjeve normale.

Modulimi i dhembjes dhe analgjezia

Plasticiteti i jashtëzakonshëm i dhembjes te njeriu sugjeron se duhet të ekzistojnë mekanizma natyralë që modulojnë përçimin dhe perceptimin e saj. Një nga përparimet më domethënëse në kuptimin dhe trajtimin e dhembjes ka qenë publikimi i teorisë së portës së dhembjes (Melzack dhe Wall 1960). Sipas kësaj teorie:

1. Në bririn e pasmë të palcës (në substanca xhelatinoza) ekziston një "portë" e dhembjes nëpër të cilën hyjnë impulset e fijeve C të pamielinizuara dhe të fijeve A? që përçojnë ndjesinë e prekjes.
2. Nëse impulset e fijeve të dhembjes janë më të shumta se ato që kalojnë nëpër fijet që përçojnë prekjen, porta hapet dhe impulset e dhembjes përçohen. Por, nëse impulset e prekjes janë më të shumta se ato të dhembjes, porta mbyllet. Kjo, sepse ndërneuronet e palcës së kurrizit çlirojnë enkefalina, të cilat, nga ana e tyre, bllokojnë përçimin, si të impulseve të prekjes, ashtu edhe të atyre te dhembjes, duke dobësuar kështu perceptimin e dhembjes. Ndonëse shumë studime nuk e kanë mbeshtetur teorinë origjinale të kontrollit të dhembjes nëpërmjet portës së dhembjes, disa fakte klinike janë të dobishme. Për shembull, është zbuluar se: (1) Stimulimi deri në nivel pragu i fijeve nervore të trasha që përçojnë ndjesinë e prekjes (p.sh. gjatë masazhit), shton impulset e prekjes, duke frenuar kështu përkohësisht ato të dhembjes (mbyll "portat" e dhembjes në qelizat e substancës xhelatinoze). (2) Është provuar se stimulimi i drejtpërdrejtë i kolonës dorsale siguron lehtësimin afatgjatë të dhembjeve.

Ka qenë i njohur fakti se, kur kemi dhembje, çlirohen në tru opiatet tona natyrale (beta endorfinat dhe enkefalinat), të cilat dobësojnë perceptimin e dhembjes. Hipnoza, teknikat natyrale të lindjes, morfina dhe analgjezia që shkaktojnë stimulimi, veprojnë të gjitha nëpër rrugët e opiateve natyrale, që gjenden në disa zona të trurit. Këto zona, ku përfshihet lënda gri periventrikulare e hipotalamusit dhe lënda gri periakueduktale e trurit të mesëm, mbikëqyrin fijet zbritëse që frenojnë dhembjen dhe që bëjnë lidhje sinaptike në brirët e pasmë të palcës së kurrizit. Këto fibra (tipikisht ato që fillojnë në rafe magnus të medulës oblongata) bëjnë lidhje sinaptike me ndërneuronet që sekretojnë opiate natyrale (enkefalina). Këto ndërneurone frenojnë përçimin e dhembjes lart, drejt strukturave të tjera të SNQ. Mekanizmi i frenimit duket se është ky: enkefalinat bllokojnë hyrjen e Ca^{2+} në mbaresat ndijore, çka bllokon çlirimin e substancës P nga këto mbaresa. Ky është një nga variantet e modulimit të dhembjes. Disa substanca të tjera që veprojnë në bririn e pasmë, rregullojnë perceptimin e dhembjes. P.sh. klonidina (bar antihipertensiv), baklofeni (agonist i receptoreve GABA) dhe somatostatina shkaktojnë analgjezi në pacientët që janë tolerantë ndaj morfinës. Pavarësisht nga mënyra, me barna, masazh, stimulim elektrik, hipnoze etj., dhembjet ose perceptimi i tyre mund të modulohen, edhe pse ne do të donim që ato të mos ekzistonin fare!

rrin në mbaresën e aksonit, AcK çlirohet përmes ekzocitozës. Më pas shpërhapet në hapësirën sinaptike dhe lidhet me receptorët e junksionit neuromuskulor. Lidhja e AcK me receptorët e saj shkakton hapjen e kanaleve të natriumit. Kjo bën të mundur shpërhapjen e impulsit nervor nëpër sarkolemë dhe tkurrjen pasuese të fijeve muskulore. Hapësira sinaptike e junksionit neuromuskulor është e veçantë, pasi në të gjendet një *lamina bazale* e pasur në glikoproteina, e cila nuk haset te sinapset e tjera. Lamina bazale është vendi ku gjendet *acetilkolinë esteraza*, enzima që shkatërron AcK menjëherë pas lidhjes së saj me receptorët e sarkolemës.

Varikozitetet e fijeve autonome

Junksionet ndërmjet mbaresave motore viscerale dhe efektorëve visceralë janë shumë më të thjeshta se junksionet neuromuskulore ndërmjet fijeve somatike dhe qelizave të muskulit skeletik.

Në vend të një grumbulli mbaresash, aksoni autonom që inervon muskujt e lëmuar dhe gjëndrat (por jo muskulin e zemrës), formon disa varikozitete ose fryrje që përmbajnë mitokondre dhe vezikula sinaptike. Këto vezikula përmbajnë acetilkolinë ose noradrenalinë. Disa prej varikoziteteve krijojnë kontakt të ngushtë me qelizat efektore. Sidoqoftë, hapësira sinaptike është më e gjerë se ajo e junksionit neuromuskulor. Për këtë arsye, përgjigjet motore viscerale janë më të ngadalshme se ato që shkaktohen prej fijeve motore somatike (shih figurën 5.19a te kreu V).

NERVAT KRANIALË

Nga kafka dalin 12 çifte **nervash kranialë** (figura 8.4). Nervat kranialë i shërbejnë kokës dhe strukturave të qafës, me përjashtim të vagusit, që shtrihet deri në abdomen.

Në shumicën e rasteve, emrat e nervave kranialë lidhen me strukturat të cilave ato u shërbejnë, ose me funksionin e tyre kryesor. Përshkrimi i tyre i shkurtër është ky që vijon: (shih figurën 8.4)

Nervat olfaktorë (I) janë nervat e nuhatjes që fillojnë në mukozën nazale dhe vazhdojnë deri në bulbin olfaktor.

Nervat optikë (II) janë nervat ndijorë të të parit.

Nervat okulomotorë (III) ose lëvizës të syrit inervojnë katër nga muskujt e tij të jashtëm, që mundësojnë lëvizjet e syve brenda orbitës.

Nervat troklearë (IV) (çikrik) inervojnë një muskul të jashtëm të syrit.

Nervat trigeminalë (V) janë nervat kranialë më të mëdhenj dhe kanë tri degë. Ata dërgojnë fije ndijore në fytyrë dhe fije motore drejt muskujve të përtypjes.

Nervat abducensë (VI) kotrollojnë muskujt që lëvizin kokërdhokun e syrit anash.

Nervat facialë (VII) janë nerva të trashë që inervojnë muskujt përgjegjës për mimikën e fytyrës (përveç funksioneve të tjera).

Nervat vestibulo-koklearë (VIII) janë nerva ndijorë të të dëgjuarit dhe të ekuilibrit.

Nervat glosofaringealë (IX), nga vetë emri, tregojnë se inervojnë gjuhën dhe grykën.

Nervat vagus (X) (endacakë) janë të vetmit nerva kranialë që shtrihen përtej kokës dhe qafës, pra deri në toraks dhe abdomen.

Nervat aksesorë (XI) konsiderohen si nerva ndihmës te vagusit.

Nervat hipoglosë (XII) inervojnë disa muskuj që vënë në lëvizje gjuhën.

Në kreun e mëparshëm mësuam se nervat shpinorë formohen nga bashkimi i rrënjëve të pasme (ndijore) me rrënjët e përparme (motore) të palcës së kurrizit. Kurse nervat kranialë ndryshojnë shumë për nga përbërja e tyre. Shumica e nervave kranialë janë nerva të përzier. Sidoqotë, tri çifte të nervave kranialë (çifti olfaktor, çifti optik dhe çifti vestibulo-koklear) janë pjesë e shqisave speciale dhe konsiderohen si nerva ndijorë të pastër. Trupat qelizorë të neuroneve ndijore olfaktore dhe optike lokalizohen në brendësi të organeve përkatëse. Në të gjitha rastet e tjera, trupat e qelizave ndijore të nervave kranialë lokalizohen në **ganglionet ndijore kraniale** që ndodhen jashtë trurit. Këto ganglione janë njëlloj si ganglionet e rrënjëve të pasme të palcës së kurrizit. Disa nga nervat kranialë të përzier përmbajnë fije motore somatike dhe autonome. Pra ato i shërbejnë edhe muskujve skeletikë, edhe organeve viscerale. Trupat qelizorë të neuroneve motore të nervave kranialë (me disa përjashtime) lokalizohen në lëndën gri ventrale të trungut të trurit (bërthamat ventrale të trungut të trurit).

Pas këtij përshkrimi të përgjithshëm, le të shohim më me hollësi origjinën, rrugëtimin dhe funksionet e nervave kranialë, të përmbledhura në tabelën 8.2.

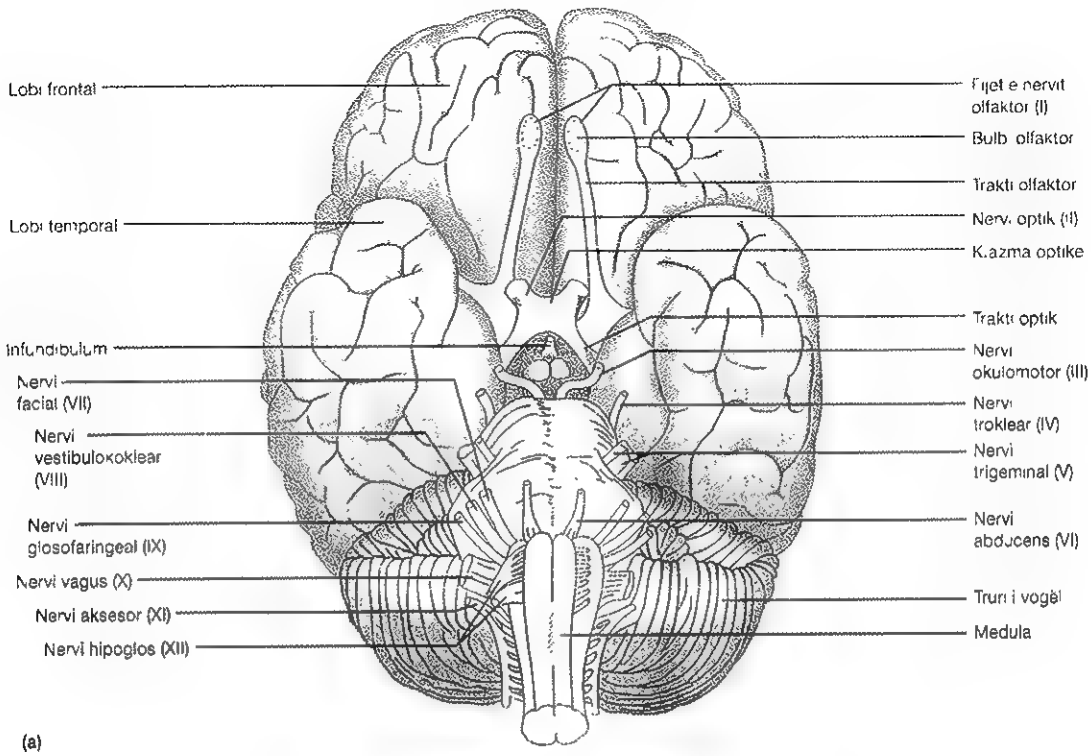


Figura 8.4
Përmbledhje rreth vendndodhjes dhe funksionit të nervave kranialë. (a) Pamje e përparme e trurit të njeriut që tregon nervat kranialë. Vini re se tre nerva kranialë (I, II dhe VII) kanë vetëm funksione ndijore. Katër nerva (III, IV, IX dhe X) kanë në përbërje të tyre fije parasimpatike që inervojnë organet viscerale dhe gjëndrat. Të gjithë nervat kranialë që kanë funksion motor, përmbajnë gjithashtu fije aferente nga propioceptorët e muskujve të cilëve u shërbejnë.

NERVAT SHPINORË

Karakteristikat e përgjithshme të nervave shpinorë

Nga palca e kurrizit dalin 31 çifte **nervash shpinorë**. Këto nerva inervojnë të gjitha pjesët e trupit, me përjashtim të kokës dhe të disa zonave të qafës. Çdo nerv shpinor përmban mijëra fije nervore. Të gjithë nervat shpinorë janë nerva të përzier. Siç ilustrohet edhe nga figura 8.5, nervat shpinorë emërtohen sipas pikës së daljes së tyre nga palca e kurrizit. Tetë çifte përbëjnë nervat cervikalë (C_1-C_8); dymbëdhjetë çifte përbëjnë nervat torakalë (T_1-T_{12}); pesë çifte përbëjnë nervat lumbarë (L_1-L_5); pesë çifte përbëjnë nervat sakralë (S_1-S_5) dhe një çift është koksigeal (K_0).

Siç është përmendur edhe më parë, çdo nerv shpinor lidhet me palcën e kurrizit përmes **rrënjëve dorsale** dhe **rrënjëve ventrale** (figura 8.6). *Rrënjët ventrale* përmbajnë fije *motore* (eferente). Këto fije e marrin fillesën nga neuronet e bririt të përparmë të palcës dhe përfundojnë te muskujt e skeletit. (Eferentët e sistemit nervor autonom që ndodhen gjithashtu në rrënjët e perparme, do të përshkruhen në sistemin nervor autonom.) *Rrënjët dorsale* përmbajnë fije *ndijore* (aferente). Këto fije e marrin fillesën nga neuronet sensore të ganglioneve dorsale. Ato përçojnë impulse nga receptorët periferikë, drejt palcës së kurrizit. Fijet ndijore dhe motore bashkohen dhe formojnë nervin shpinor përkatës. Pra, nervi shpinor përmban si fije ndijore, ashtu edhe fije motore. Nervi shpinor është shumë i shkurtër (1-2 cm), sepse fill pasi del nga foramina vertebrale, ai ndahet në një **ramus dorsal** të vogël, në një **ramus ventral** më të madh dhe në një **degë meningeale** që rihyn në kanalin vertebral për të inervuar meningjet dhe enët e gjakut brenda tyre. Çdo ramus, ashtu si edhe vetë nervi shpinor, është i përzier. Më në fund, me bazën e ramusit ventral të nervave shpinorë të toraksit, bashkohen edhe **rami comunicantes**. Këto degëzime, të cilat përmbajnë fije nervore autonome (viscerale) do diskutohen në kreun e sistemit nervor autonom.

Më tej do të përqendrohemi në ramuset (degët) e nervave shpinorë dhe degëzimet e tyre kryesore, të cilat inervojnë tërë zonat somatike të trupit (muskujt e vullnetshëm dhe lëkurën), nga qafa e poshtë.

Ramuset dorsale inervojnë pjesën e pasme të trungut të trupit, kurse ramuset ventrale furnizojnë pjesën

... teksti vijon në faqen 260

TABELA 8.2 **Nervat kraniale**

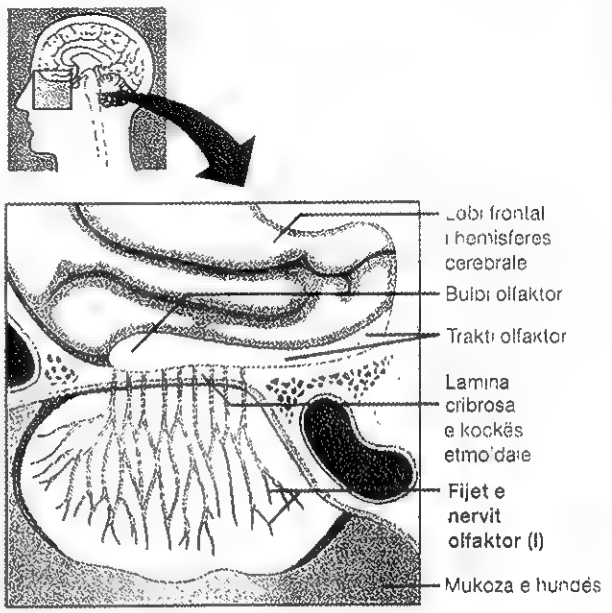
I Nervat olfaktorë

Origjina dhe rrugëtimi: Fijet e nervit olfaktor zënë fill ne qelizat receptore olfaktore që lokalizohen në epitelin olfaktor te kavitetit nazal; këto fije kalojnë nëpër *lamina cribrosa* të kockes etmoidale, për të sinapsuar më pas në bulbin olfaktor. Fijet e neuroneve të bulbit olfaktor vazhdojnë nga prapa si trakti olfaktor. Trakti olfaktor rrugëton nën lobin frontal, hyn në hemisferat cerebrale dhe përfundon ne koren parësore të nuhatjes

Funksioni Nerva ndijorë të pastër që perçojnë impulset aferente te nuhatjes

Testimi klinik: Personit i kërkohet të nuhase lëndë aromatike dhe t'i identifikojë ato.

Humbja e pjesshme ose e plotë e nuhatjes, (*anosmia*) mund të shkaktohet nga frakturat e kockes etmoidale ose nga dëmtimet e fijeve olfaktore ■



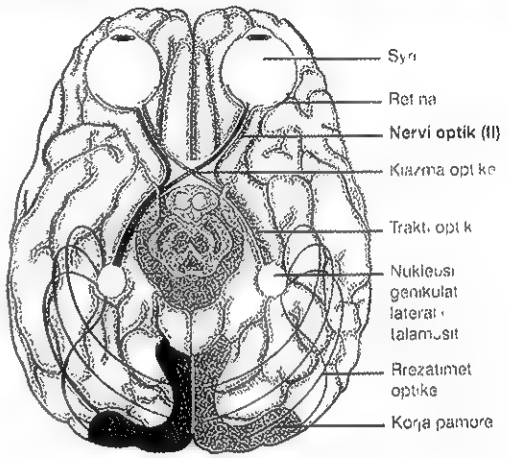
II Nervat optikë

Origjina dhe rrugëtimi: Fijet fillojnë në retinën e syrit, ku formojnë edhe nervin optik, i cili katon nëpër vrimën optike të orbitës. Një pjesë e fijeve të nervit optik kryqëzohen dhe formojnë kiazmën optike; më pas, fijet vazhdojnë si traktet optike, që hyjnë dhe bëjnë lidhje sinaptike në talamus; nga talamusi, fijet udhëtojnë drejt kores pamore oksipitale, ku bëhet edhe interpretimi pamor

Funksioni: Nerva ndjimorë të pastër që përçojnë informacion pamor.

Testimi klinik: Pamja dhe fushëpamja përcaktohen duke testuar pikën në të cilën individi dallon për herë të parë një objekt që lëviz (gishtin) në fushën pamore. Fundusi i syrit shihet me oftalmoskop për të diktuar papiledemën (majisjen e diskut optik) dhe enët e gjakut të retinës.

Dëmtimi i nervit optik shkakton verbëri të syrit që inervohet prej nervit të dëmtuar. Dëmtimi i rrugëve pamore përtej kiazmës optike shkakton humbje të pjesshme të shikimit. Defektet e shikimit quhen *anopsi*. ■



III Nervat okulomotorë

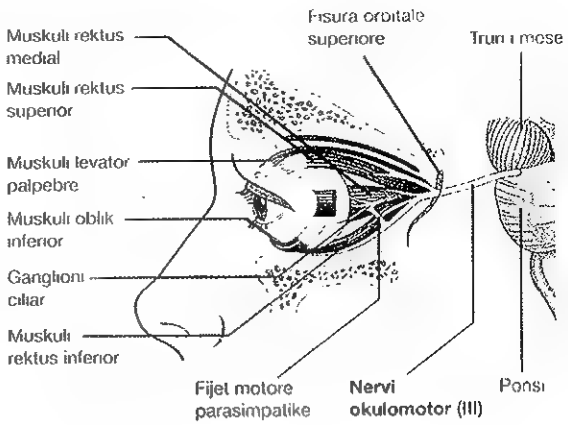
Origjina dhe rrugëtimi: Fijet dalin nga truri i mesëm (në pikën ku ai bashkohet me ponsin) përmes fisurës orbitale dhe, prej aty, perfundojnë në sy

Funksioni: Nerva të përzier që përmbajnë pak fije propioceptive aferente dhe shumë fije motore. Secili nerv permban

- Fije motore somatike për katër nga muskujt ekstrinsikë të syrit që drejtojnë kokërdhokun dhe për muskulin levator palpebre superioris që ngre lart qepallën e sipërme
- Fije motore parasimpatike për muskulin e irisit që ngushton pupilën, dhe për muskulin ciliar që kontrollon formën e kristalinit, kur duam të rrisim fokusimin
- Fije propioceptore aferente (ndjimore) që kalojnë nga katër muskujt ekstrinsikë drejt trurit të mesëm

Testimi klinik: Pupilat ekzaminohen për diametrin, formën dhe simetrinë ndërmjet tyre. Refleksi pupilar testohet me një dritë të vogël (pupilat duhet të ngushtohen kur ndriçohen). Një ekzaminim tjetër është testimi i aftësisë për të ndjekur me sy

Në paralizën e nervit okulomotor syri nuk mund të lëvizë lart, poshtë ose drejt qendrës, kurse në qetësi zhvendoset anash (*strabizmi lateral*), sepse nuk kundërshtohet veprimtaria e dy muskujve ekstrinsikë; kjo, sepse këta muskuj nuk inervohen prej nervit okulomotor; qepalla e sipërme varet poshtë (*ptozis*); personi ka shikim të dyfishtë dhe probleme në fokusimin e objekteve që ndodhen në afërsi. ■



IV Nervat troklearë

Origjina dhe rrugëtimi: Fijet dalin nga pjesa e prapme e trurit të mesëm dhe, pasi e qarkojnë atë, hyjnë në orbitë përmes *fisurës orbitale superiore* bashkë me nervin okulomotor

Funksioni: Nerva të përzier, kryesisht motorë. Dërgojnë fije motore somatike në muskulin oblik superior (një nga muskujt ekstrinsikë) dhe sjellin prej tij fije propioceptore

Testimi klinik: Testohet bashkë me nervin okulomotor.

Trauma ose paraliza e nervit troklear shkakton shikim të dyfishtë dhe pamundësi relative për ta rrotulluar syrin poshtë dhe anash. ■

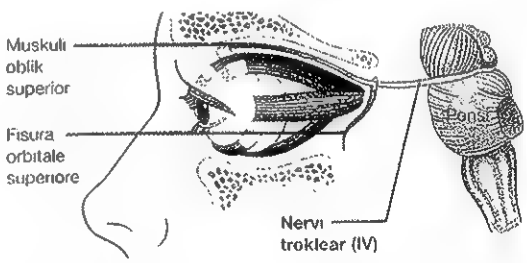


TABELA 8.2 Nervat kranialë (vazhdim)

V Nervat trigeminalë

Nervat më të mëdhenj të kafkës; fijet shtrihen nga ponsi deri në fytyrë, dhe formojnë tri degë (*trigemina* = trefish): degën oftalmike, maksilare dhe mandibulare; janë nervat kryesorë ndijorë të fytyrës; përçojnë impulse aferente nga receptorët e prekjes, e temperaturës dhe të dhembjes; trupat e qelizave ndijore të të tria degëve lokalizohen në ganglionin mandibular (*gaserian*).

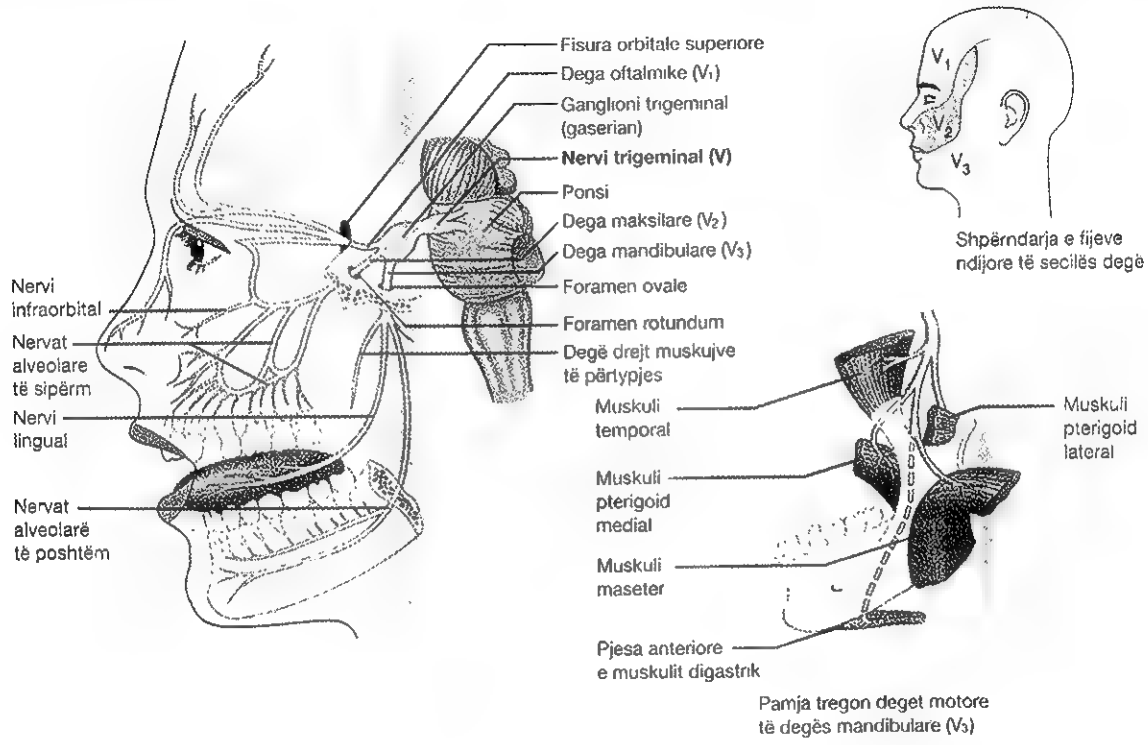
Dega mandibulare përmban edhe disa fije motore që inervojnë muskujt e përtypjes

Dentistët desensibilizojnë nofullën e sipërme ose të poshtme duke injektuar anestetikë lokalë (si novokainë etj.), përkatësisht në degët alveolare maksilare ose në degët mandibulare. Anestetiku bllokon fijet që përçojnë dhembjen; rrjedhimisht, indet përreth mpihen

	Dega oftalmike (V_1)	Dega maksilare (V_2)	Dega mandibulare (V_3)
Origjina dhe rrugëtimi:	Fijet udhëtojnë nga fytyra drejt ponsit nëpër fisurën orbitale superiore	Fijet udhëtojnë nga fytyra drejt ponsit nëpër foramen rotundum	Fijet kalojnë nëpër kafkë përmes foramen ovale
Funksioni:	Përçon impulse ndijore nga: lëkura e pjesës së përparme të kafkës, nga qepallat e sipërme, nga hunda, nga mukoza e kavitetit nazal, nga korneja dhe nga gjëndrat e lotit	Përçon impulse ndijore nga: mukoza e kavitetit nazal, nga palatumi, nga dhëmbët e sipërm, nga lëkura e faqeve, nga buza sipërme dhe nga qepallat e poshtme	Përçon impulse ndijore nga: pjesa e përparme e gjuhës (përjashto sythet e shijes), nga dhëmbët e poshtëm, nga lëkura e mjekrës dhe nga zona temporale e lëkurës së kokës; furnizon me fije motore muskujt e përtypjes dhe sjell prej tyre fije propioceptore
Testimi klinik:	Testimi i refleksit korneal: prekja e kornesë me një fije të hollë pambuku provokon pulitjen e qepallave	Ndjesia e dhembjes, e prekjes dhe temperaturës testohet me një gjilpërë të sigurt dhe me objekte të nxehta ose të ftohta	Dega motore vlerësohet duke i kërkuar personit të shtrengoje dhëmbët, të hapë gojën kundrejt një rezistence dhe të lëvizë nofullat nga njëra anë në tjetren

Tik-u doloroz ose *neuralgjia trigeminale*, që ka si shkak inflamacionin e nervit trigeminal, provokon dhembjen më mizore që njihet; dhembja therëse zgjat nga disa sekonda deri në një minutë, por mund të përsëritet edhe qindra herë brenda ditës (termi *tik* i referohet lëvizjeve fergëlluese të viktimes).

Dhembja provokohet zakonisht nga ndonjë stimul ndjor, si larja e dhëmbëve ose thjesht flladi i erës. Analgjezikët dhe tegretoli (antikonvulsiv) janë pjesërisht të efektshëm Në rastet e rënda bëhet prerja e nervit proksimalisht ganglionit trigeminal; në këto raste dhembja ndërpritet, por humbet gjithashtu edhe ndjimi i anës përkatëse të fytyrës ■

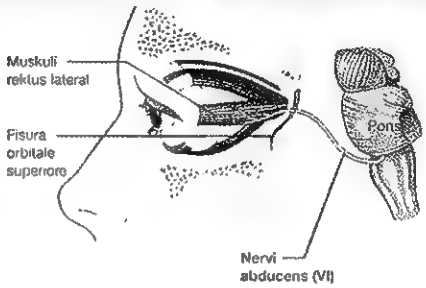


VI Nervat abducensë

Origjina dhe rrugëtimi: Fijet lënë pjesën e poshtme të ponsit dhe hyjnë në orbitë përmes fisurës orbitale superiore
Funksioni: Nerva të përzier, kryesisht motorë; furnizojnë me fije somatike motore muskulin rektus lateral, që është muskul ekstrinsik i syrit; përçojnë impulse propioceptore, nga i njëjti muskul drejt trurit
Testimi klinik: Testohet bashkë me nervin okulomotor.



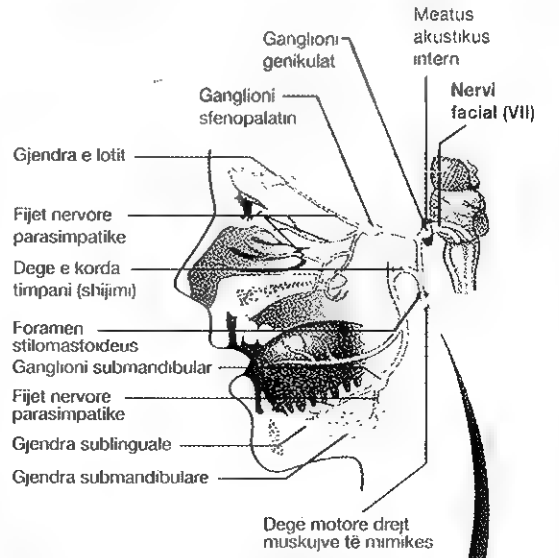
Gjatë paralizës së nervit abducens syri nuk mund të lëvizë anash; në kushte qetësie syri i prekur zhvendoset medialisht (*strabizmi medial*). ■



VII Nervat facialë

Origjina dhe rrugëtimi: Fijet dalin nga ponsi, anash nervit abducens, hyjnë në kockën temporale përmes *meatus akustikus intern*, udhëtojnë nëpër kockë (dhe nëpër veshin e brendshëm) para se të dalin nga *foramen stilomastoideus* dhe, në fund, i drejtohen pjesës anësore të fytyrës
Funksioni: Nerva të përzier që përfaqësojnë nervat motorë kryesorë të fytyrës; kanë pesë degë kryesore: degën temporale, zigomatike, bukale, mandibulare dhe cervikale

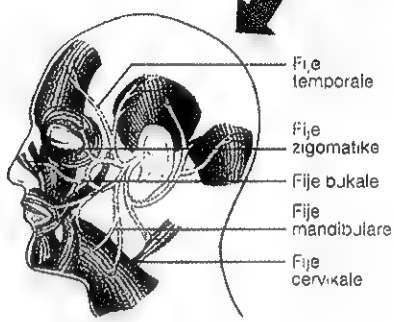
- Përçojnë impulse motore drejt muskujve skeletikë të fytyrës (muskujve të mimikës), përjashto muskujt e përtypjes që inervohen nga nervat trigeminalë; përçojnë impulse propioceptore, nga të njëjtët muskuj drejt ponsit (shih figurën **c**)
- Përçojnë impulse motore parasimpatike në gjëndrat e lotit dhe në gjëndrat submandibulare dhe sublinguale të pështymës. Disa nga trupat e këtyre neuroneve motore parasimpatike ndodhen në ganglionin *sfenopalatin* dhe *në ganglionin submandibular* të nervit trigeminal (shih figurën **b**)
- Përçojnë impulse ndijore nga sythat e shijes që ndodhen në ⅔ e përparme të gjuhës; trupat qelizorë të këtyre neuroneve ndijore gjenden në *ganglionin genikulat* (shih figurën **b**)



(b) Fijet parasimpatike eferente dhe aferente (ndijore)



(a) Metodë e thjeshtë për të mbajtur mend rrugëtimin e pesë nervave motorë kryesorë të fytyrës



(c) Degë motore për muskujt e mimikës dhe të lëkurës së kokës

TABELA 8.2 Nervat kraniale (vazhdim)

VII Nervat facialë

Testimi klinik: ⅔ e përparme të gjuhës testohen për aftësinë e shijimit të substancave të ëmbla, të kripura, të tharta dhe të hidhura. Kontrollohet simetria e fytyrës. Subjektit i kërkohet të qeshë, të mbyllë sytë, të fishkëllijë, e kështu me radhë. Përlotja vlerësohet me tymra amoniaku.

Paraliza e muskujve facialë të anës së prekur dhe humbja e pjesshme e ndjimit të shijes, mund të zhvillohen në mënyrë të papritur (shpesh gjatë natës). Infeksioni shkaktohet nga virusi herpes simpleks I, i cili provokon inflamacion dhe edemë të nervit facial; qepalla e poshtme varet poshtë, këndi i gojës varet mënjanë (çka vështirson të ngrënët dhe të folurën), syri loton vazhdimisht dhe nuk mbyllet plotësisht; gjendja mund të përmirësohet vetvetiu edhe pa trajtim. ■

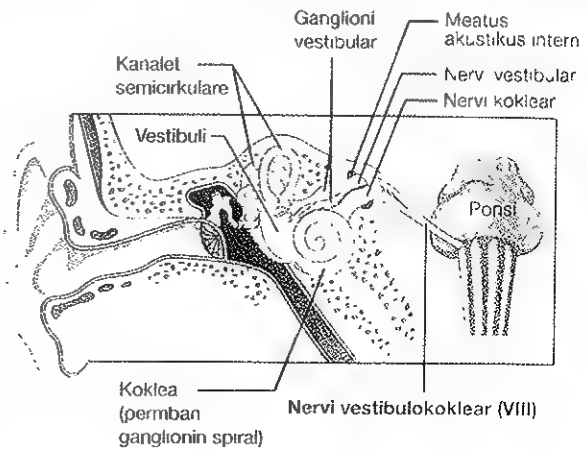
VIII Nervat vestibulokoklearë

Origjina dhe rrugëtimi: Fijet fillojnë në aparatin e dëgjimit dhe atë të ekuilibrit që ndodhen në veshin e brendshëm dhe, nëpermjet meatus akustikus intern, hyjnë në trungun e trurit, pikërisht në kufirin pons-medulë. Fijet aferente të receptorëve të dëgjimit të kokleas formojnë *degën kokleare*; fijet e receptoreve të ekuilibrit që gjenden në kanalet semicirkulare dhe në vestibul, formojnë *degën vestibulare*. Të dyja degët bashkohen dhe formojnë nervin vestibulokoklear

Funksioni: Nerva të pastër ndjimi. Dega vestibulare përçon impulse aferente për ndjesinë e ekuilibrit; trupat qelizorë të nervave ndjimi gjenden në *ganglionin vestibular*; dega kokleare përçon impulse aferente dëgjimore; trupat e qelizave ndjimi gjenden në *ganglionin spiral*, në brendësi të kokleas

Testimi klinik: Dëgjimi vlerësohet nëpërmjet një diapazoni që teston perçimin kockor dhe ajror të tingujve

Demtimet e nervit ose të receptorëve koklearë shkaktojnë *shurdhim qendror* ose *nervor*, kurse demtimi i degës vestibulare provokon marrje mendsh, lëvizje të shpejta dhe të pavullnetshme të syve (*nistagmus*), humbje te ekuilibrit, të përziera dhe të vjella. ■



IX Nervat glosofaringealë

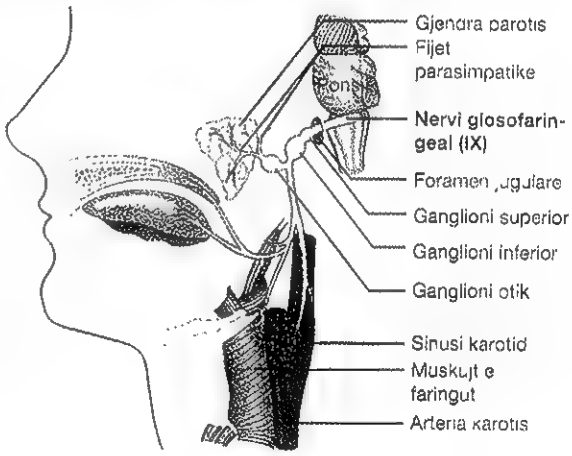
Origjina dhe rrugëtimi: Fijet dalin nga medula oblongata dhe largohen nga kafka përmes foramen jugulare, për të përfunduar më pas në grykë

Funksioni: Nerva të përzier që inervojnë një pjesë të gjuhës dhe të faringut; furnizojnë me fije motore muskujt e sipërm të faringut, që mundësojnë gëlltitjen dhe refleksin e mbytjes, dhe sjellin prej tyre fije propioceptore; furnizojnë me fije motore parasimpatike gjëndrat parotide (disa nga trupat qelizorë të këtyre neuroneve gjenden në *ganglionin otik*)

Fijet ndijore përçojnë: (a) impulset e shijes dhe ato ndijore të përgjithshme (si prekjen, shtypjen, dhembjen) që lindin në faring dhe në pjesën e pasme të gjuhës dhe (b) impulse nga kimioreceptorët e trupave karotidë (që monitorojnë O_2 e CO_2 në gjak dhe që ndihmojnë për rregullimin e shpejtësisë dhe të thellësisë së frymëmarrjes). Trupat e qelizave ndijore ndodhen në ganglionin *superior* dhe *inferior*

Testimi klinik: Kontrollohet pozicioni i uvulës, si dhe reflekset e gëlltitjes dhe të mbytjes. Subjektit i kërkohet të flasë dhe të kollitet. Mund të testohet edhe ndjesia e shijes për pjesën e pasme të gjuhës.

Dëmtimi ose inflamacioni i nervave glosofaringealë vështirëson gëlltitjen dhe aftësinë e të shijuarit, veçanërisht për substancat e hidhura dhe të tharta. ■



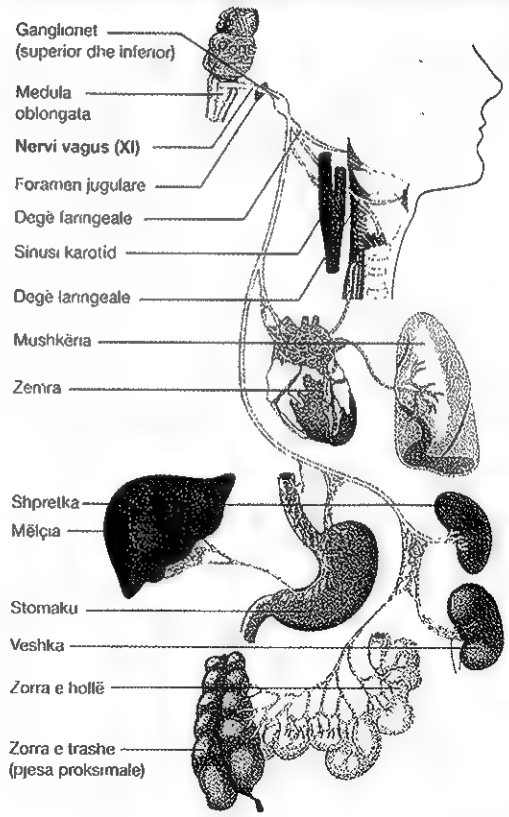
X Nervat vagus

Origjina dhe rrugëtimi: Të vetmit nerva kranialë që shtrihen përtej zonave të kokës dhe të qafës; fijet dalin nga medula oblongata, kalojnë nëpër kafkë përmes foramen jugulare, dhe zbresin poshtë në zonat e qafës, të kraharorit e të barkut

Funksioni: Nerva të përzier; fijet motore janë kryesisht fije parasimpatike eferente, me përjashtim të atyre që inervojnë muskujt skeletikë të faringut dhe të laringut (që përfshihen në gëlltitje). Fijet motore parasimpatike furnizojnë zemrën, mushkëritë dhe organet abdominale; ato kujdesen për rregullimin e: frekuencës kardiake, frymëshkëmbimit dhe veprimtarisë së sistemit tretës; përçojnë impulse ndijore nga organet abdominale, nga sinusi karotid (presoreceptorët e tensionit arterial), nga trupat karotidë dhe aortalë (kimioreceptorët që rregullojnë frymëshkëmbimin) dhe nga sytha; e shijes që gjenden në pjesën e pasme të gjuhës dhe të faringut; përmbajnë fije propioceptore që zënë fill në muskujt e faringut dhe ato të laringut

Testimi klinik: Nervat IX dhe X testohen së bashku, meqenëse të dy nervat furnizojnë muskujt e grykës dhe të gojës.

Meqenëse thuajse të gjithë muskujt e laringut inervohen nga dega laringeale e vagusit, paraliza e nervit vagus mund të shkaktojë ngjirje të zërit ose pamundësi për të folur; simptoma të tjera janë: vështirësia në gëlltitje dhe reduktimi i lëvizshmërisë së traktit tretës. Shkaterrimi i plotë i të dy nervave vagë, është i papajtueshëm me jeten, pasi ato janë thelbësorë për mbarvajtjen normale të veprimtarive viscerale; mungesa e ndikimit të tyre do të linte të pabalancuar veprimtarinë e SNS, i cili mobilizon dhe përshpejton proceset jetësore në organizëm, ndërkohë që frenon proceset tretese. ■



XI Nervat aksesorë

Origjina dhe rrugëtimi: Janë të veçantë, sepse formohen nga bashkimi i një rrënje kraniale me një rrënjë shpinore; rrenja kraniale del nga pjesa laterale e medulës; rrënja shpinore del nga zona e sipërme (C_1-C_5) e palcës së kurrizit. Nervat e palcës hyjnë në kafkë përmes foramen magnum dhe bashkohen përkohësisht me rrënjën kraniale; nervi aksesor që formohet, del nga kafka përmes *foramen jugulare*; më pas, fijet kraniale dhe shpinore ndahen; fijet e rrënjës kraniale bashkohen me vagusin, kurse fijet e palcës inervojnë muskujt e mëdhenj të qafes

Funksioni: Nerva të përzier, kryesisht me funksion motor; pjesa që bashkohet me vagusin inervon me fije motore faringun, faringun dhe palatumin e butë; rrënja spinale furnizon me fije motore muskulin trapezius dhe sterno - kleidomastoideus (të cilët mundësojnë lëvizjet e kokës dhe të qafës) dhe sjell prej tyre fije propioceptore

Testimi klinik: Performanca e muskulit sternokleidomastoid dhe trapezoid vlerësohet duke i kerkuar pacientit te rrotullojë kokën dhe të ngreje shpatullat lart kundrejt njëfarë rezistence.

Dëmtimi i rrënjës spinale të një nervi aksesor shkakton animin e kokës nga ana e dëmtuar; kjo, si rezultat i paralizës së muskulit sternokleidomastoideus; ngritja e supit të anës së dëmtuar (që mundësohet nga muskuli trapezius), gjithashtu vështirësohet. ■

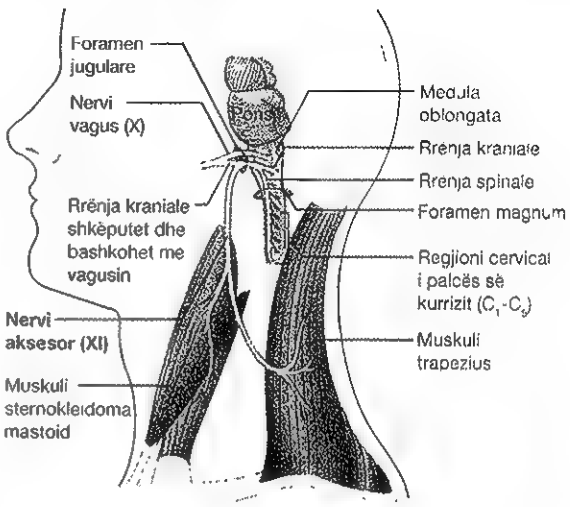


TABELA 8.2 Nervat kranialë (vazhdim)

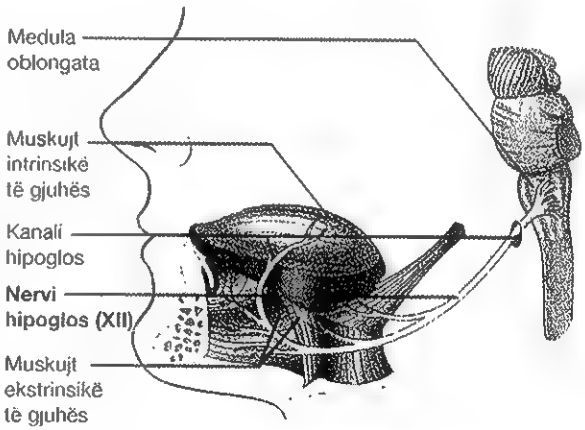
XII Nervat hipoglosë

Origjina dhe rrugëtimi: (*hipo* = nën; *glos* = gjuhë) Nervat hipoglosë inervojnë kryesisht gjuhën; fijet zënë fill në medulë, dalin nga kafka përmes *kanalit hipoglos* dhe përfundojnë në gjunë

Funksioni: Nerva të përzier, kryesisht me funksion motor. Dërgojnë fije motore somatike në muskujt ekstrinsikë dhe intrinsikë të gjuhës, si dhe fije propioceptore, nga të njëjtët muskuj drejt trungut të trurit; mundësojnë përzierjen dhe manipulimin e ushqimit nga gjuha gjatë përtypjes; lëvizjet e gjuhës ndihmojnë edhe në gëlltitje, edhe në artikulimin e fjalës.

Testimi klinik: Personit i kërkohet të nxjerrë gjuhën jashtë dhe ta rifusë atë në gojë. Vërehet për devijime të pozicionit të gjuhës.

Dëmtimi i nervave hipoglosë shkakton vështirësi në gëlltitje dhe në artikulimin e fjalëve; kur dëmtohen të dy nervat, personi nuk mund ta nxjerrë gjuhën jashtë; nëse dëmtohet vetëm njëri nerv, gjuha devijohet nga ana e dëmtuar; me kalimin e kohës ana e paralizuar fillon të atrofizohet. ■



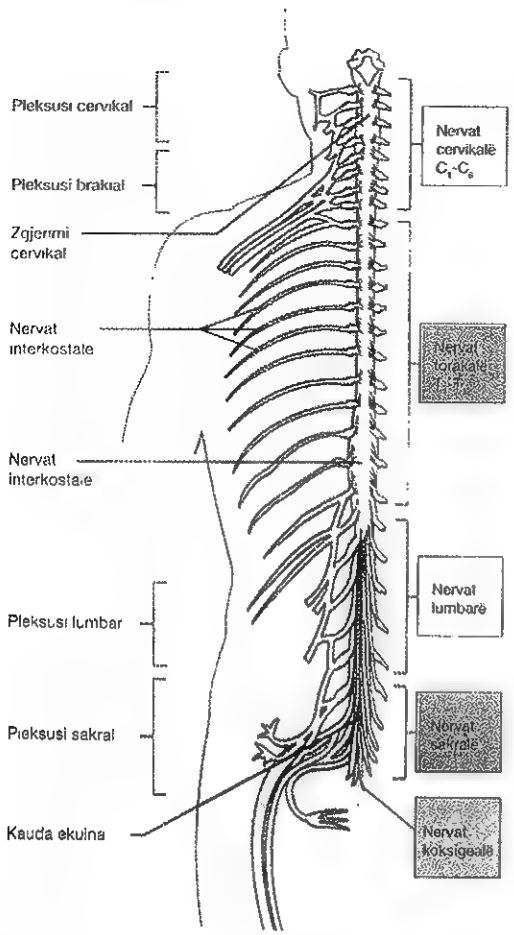


Figura 8.5
Shpërndarja e nervave spinalë, pamje e pasme. Vini re se nervat spinalë emërtohen sipas pikës nga ku dalin.

që mbetet, dhe gjymtyrët. Megjithatë, para se të diskutojmë për ramuset, le të shikojmë diferencën ndërmjet rrënjëve dhe ramuseve. Rrënjët formojnë nervat shpinorë dhe shtrihen medialisht tyre. Çdo rrënjë ka funksion ndijor *ose* motor. Ramuset janë degëzime laterale të nervave shpinorë dhe shtrihen distalisht tyre. Ashtu si nervat shpinorë, ato përmbajnë edhe fije motore, edhe fije ndijore.

Inervimi i zonave specifike të trupit

Inervimi i zonave specifike të trupit është çështje e lëndës së anatomisë. Sidoqoftë, këtu do të përmendim disa zona specifike me interes praktik. Para se të diskutojmë për to, duhet të sqarojmë diçka për ramuset ventrale të nervave shpinorë. Me përjashtim të nivelit T_2-T_{12}, të gjitha ramuset ventrale degëzohen dhe bashkohen me njëra-tjetrën lateralisht palcës së kurrizit, duke formuar **pleksuse nervore** të ndërlikuara (shih figurën 8.5). Këto ndërthurje fijesh nervore hasen në rajonin cervikal, brakial, lumbar e sakral dhe inervojnë kryesisht gjymtyrët. (Vini re se vetëm ramuset ventrale formojnë pleksuse.) Brenda secilit pleksus fijet e ramuseve të ndryshme kryqëzohen me njëra-tjetrën dhe rishpërndahen përsëri. Kështu që: (1) çdo degëzim i pleksusit përmban fije të nervave të ndryshëm shpinorë dhe (2) fijet e secilit ramus ventral udhëtojnë drejt periferisë së trupit përmes disa rrugëve ose degëve të ndryshme.

Avantazhi i këtij rigrupimi të fijeve është se dëmtimi i një segmenti të palcës ose rrënjës përkatëse nuk mund të paralizojë të gjithë muskujt e gjymtyrës përkatëse. Le të diskutojmë për disa pleksuse me rëndësi praktike.

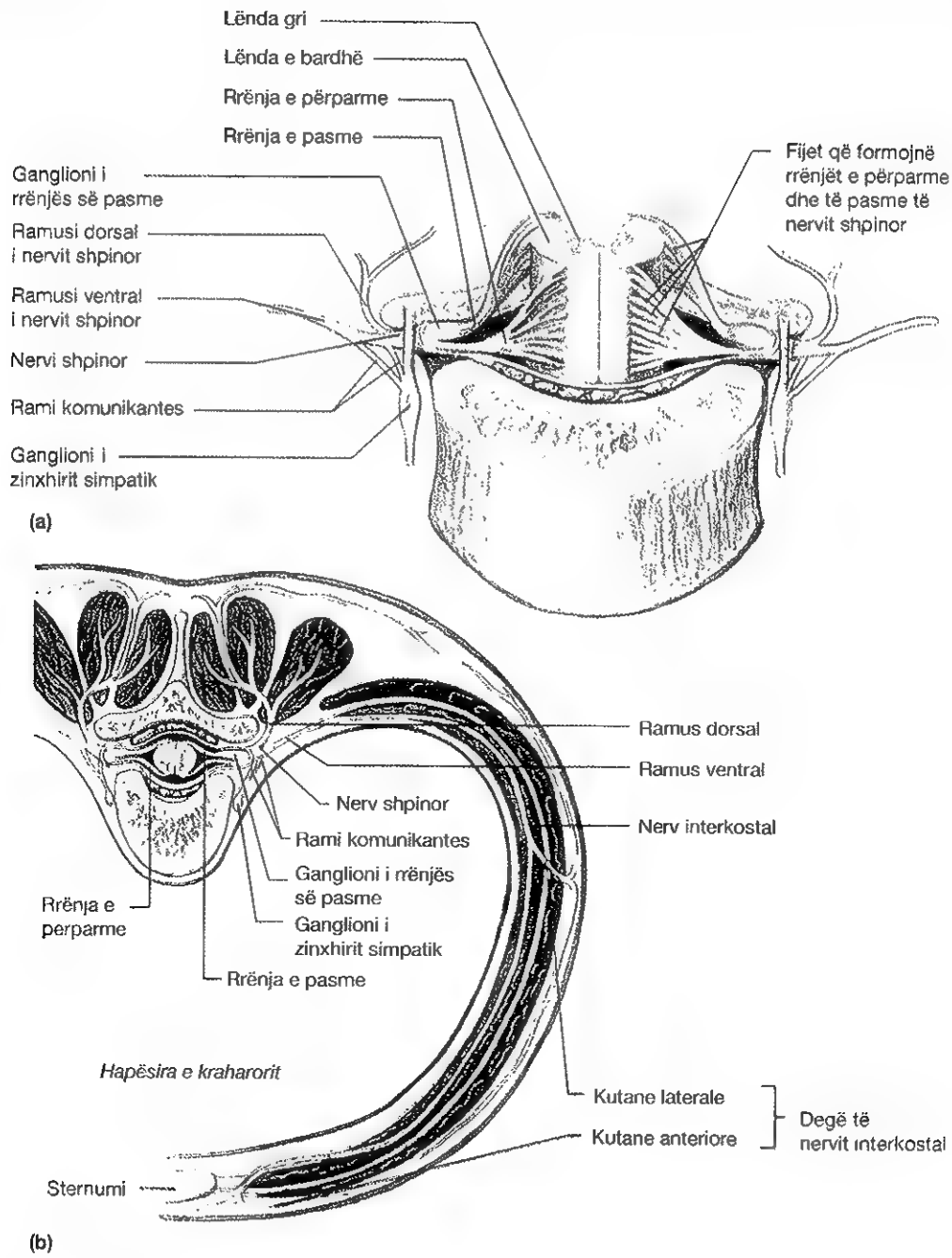


Figura 8.6
Formimi dhe degëzimi i nervave spinalë. (a) Pamje skematike e një segmenti të palcës së kurrizit që ilustron formimin e një çifti nervash spinalë si rezultat i bashkimit të rrënjëve të përparme dhe të pasme të palcës së kurrizit. (b) Pamje nga prerja transversale e anës së majtë të trupit në nivelin e kraharorit. Vini re shpërndarjen e ramuseve dorsale dhe ventrale të nervave spinalë. Vini re edhe degëzimet e rami comunicantes të nervave spinalë.

Pleksusi cervikal dhe qafa

Pleksusi cervikal shtrihet nën muskulin sternokleidomastoideus. Pjesa më e madhe e degëzimeve të këtij pleksusi janë **nervat kutanë** (nerva që furnizojnë vetëm lëkurën), të cilët përçojnë impulse ndijore nga lëkura e qafës, e zonës përreth veshit dhe e shpatullave. Degëzimet e tjera inervojnë muskujt e përparmë të qafës.

Nervi më i rëndësishëm i këtij pleksusi është **nervi frenik** (që del nga C_3-C_4). Nervi frenik udhëton nëpër toraks dhe furnizon me fije motore dhe ndijore diafragmën (*fren* = diafragmë). Diafragma është muskuli kryesor i frymëmarrjes.

Acarimi i nervit frenik shkakton spazma të diafragmës ose atë që ne e quajmë lemzë. Nëse dëmtohen të dy nervat frenikë ose rajoni C_3-C_5 i palcës së kurrizit, diafragma paralizohet dhe frymëshkëmbimi ndërpritet. Në këtë rast, viktima mund mbahet në jetë vetëm nëpërmjet respiratorëve mekanikë. ■

Pleksusi brakial dhe gjymtyrët e sipërme

Pleksusi brakial shtrihet pjesërisht në qafë dhe pjesërisht në aksilë. Ai i jep fillesë thuajse të gjithë nervave që inervojnë gjymtyrët e sipërme. Pleksusi brakial mund të palpohet (ndihet) tamam mbi klavikul, anash muskulit sternokleidomastoideus. Degëzimet e tufave që dalin nga pleksusi brakial inervojnë muskujt dhe lëkurën e shpatullave dhe të pjesës së sipërme të toraksit.

Dëmtimet e pleksusit brakial janë të zakonshme. Kur janë të rënda, ato shkaktojnë dobësi ose paralizë të të gjithë gjymtyrës së sipërme përkatëse. Të tilla dëmtime mund të ndodhin kur gjymtyra përkatëse tërhiqet fort dhe pleksusi tendoset shumë, ose kur një goditje mbi majën e shpatullës e zhvendos humerusin poshtë. ■

Dëmtimi i **nervit median** (degë e pleksusit brakial të aksilës) e bën të vështirë bashkimin e gishtit të madh të dorës me atë tregues, pra kapjen e objekteve të vogla. Ky nerv kalon në pjesën qendrore të parakrahut dhe të kyçit, kështu që dëmtohet lehtësisht në rast përpjekjeje për të prerë enët e gjakut që shtrihen në zonën e kyçit të dorës. ■

Dëmtimet e **nervit ulnar** janë fare të zakonshme, pasi ai është shumë sipërfaqësor. Përplasja e bërrylit pikërisht aty ku nervi ulnar shtrihet pranë epikondilit medial, shkakton mizërim në gishtin e vogël të dorës. Dëmtimi i rëndë mund të shkaktojë humbje të ndjjmit, paralizë ose atrofi të muskujve që inervohen nga nervi ulnar. Individët e prekur e kanë të vështirë ta mbledhin dorën grusht dhe të shtrëngojnë objektet. Gishti i vogël dhe ai i unazës përkulen (flektohen) në artikulacionin ndërfalangeal distal dhe dora bëhet si kthetër. ■

Trauma e nervit radial shkakton varjen (lëshimin) e kyçit të dorës, çka pasqyron pamundësinë për ta shtrirë dorën në artikulacionin e kyçit. Ky dëmtim përshkruhet shpesh si "paraliza e natës së shtunë", pasi individët e intoksikuar i zë gjumi me krahun e varur mbi një karrige ose në krahësen e divanit. Ky pozicion shkakton shtypje dhe ishemi të nervit radial. ■

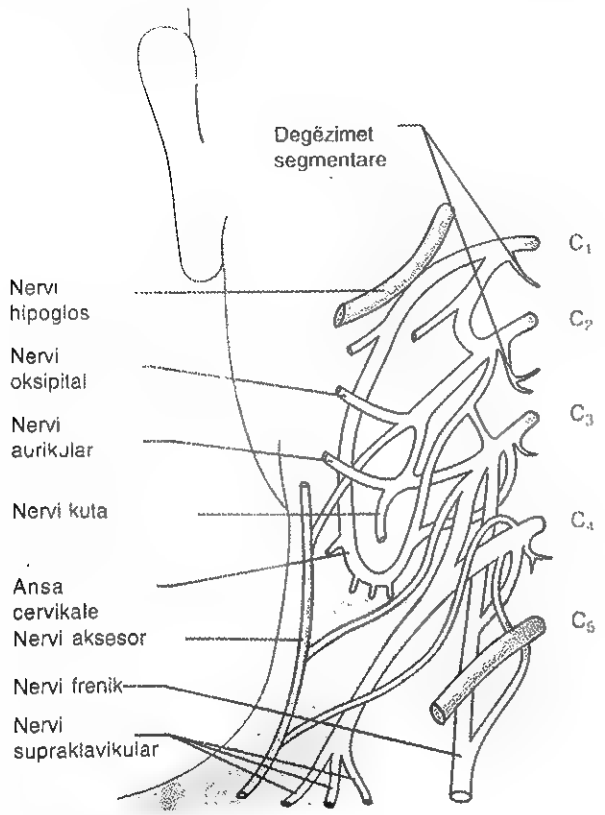


Figura 8.7 (a)
Pleksusi cervikal.

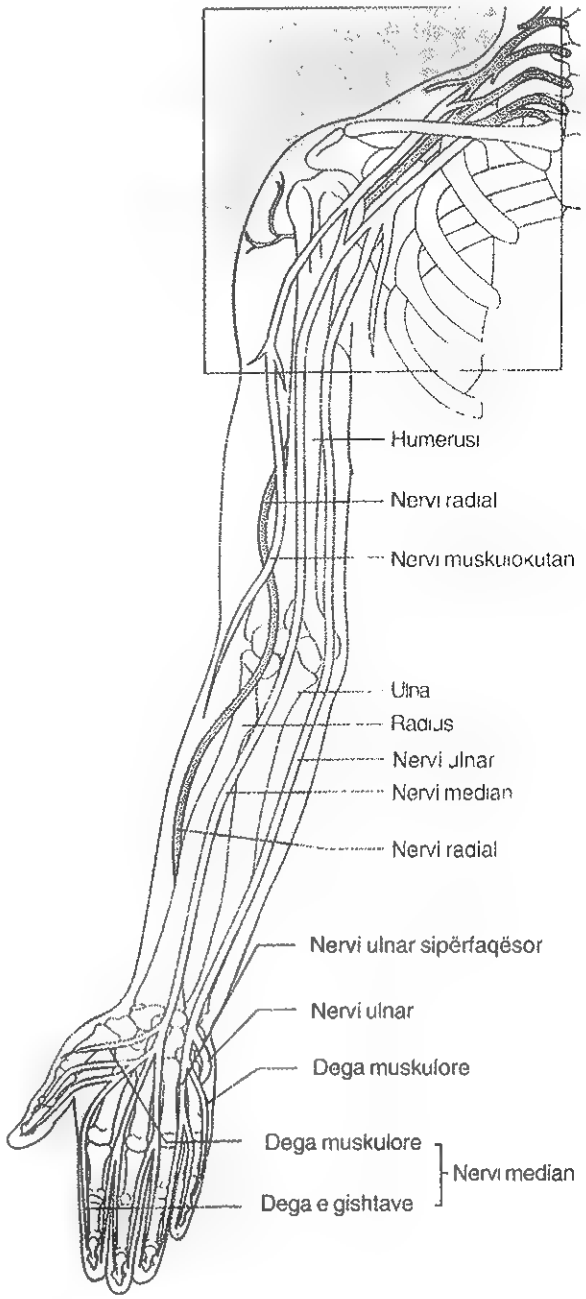


Figura 8.7 (b)
Pleksusi brakial

Pleksusi lumbosakral dhe gjymtyrët e poshtme

Pleksusi lumbar formohet nga katër nervat e parë shpinorë lumbarë. Ai shtrihet në brendësi të muskulit psoas major. Degët kryesore të pleksusit lumbar zbresin poshtë dhe inervojnë pjesën mediale dhe anteriore të kofshëve.

Shtypja e rrënjëve shpinore të pleksusit lumbar, për shembull nga një disk vertebral i herniuar, shkakton probleme në ecje, pasi *nervi femoral* i shërben përkuljes së artikulacionit koksofemoral dhe shtrirjes së gjurit. Kur dëmtohet *nervi obturator*, vihet re anestezi e pjesës së përparme të kofshës dhe dhembje në pjesën e saj mediale. ■

Pleksusi sakral formohet nga nervat shpinorë L_4-S_4 dhe shtrihet fill pas atij lumbar. Një pjesë e degëzimeve të pleksusit sakral u shërben vitheve dhe gjymtyrëve të poshtme; pjesët e tjera inervojnë strukturat pelvike dhe perineumin.

Degëzimi kryesor i pleksusit sakral është **nervi shiatik**, nervi më i trashë dhe më i gjatë i trupit. Nervi shiatik (i formuar nga nervi peroneal dhe tibial) largohet nga pelvisi, kalon nëpër muskulin gluteus maksimus dhe hyn në pjesën e pasme të kofshës. Këtu ai lëshon degë për muskujt shtrirës (*ekstensorë*) të kofshës dhe muskujt përkulës (*flektorë*) të gjurit.

Dëmtimet e pjesës proksimale të nervit shiatik, të cilat mund të ndodhin pas një rrëzimi, gjatë hernies diskale ose pas një injeksioni të gabuar në vithe, shkaktojnë një numër deficitesh në gjymtyrët e poshtme, në varësi të rrënjëve të dëmtuara. *Shiatiku* karakterizohet nga dhembje therëse që përhapen në ato pjesë të këmbës ku kalon nervi shiatik. Kur nervi shiatik ndërpritet tërësisht, këmba bëhet e papërdorshme. Ajo nuk mund të përkulet për nga sipër dhe lëvizjet e kavilies e të këmbës bëhen të pamundura (*lëshimi i këmbës*). Rikuperimi nga dëmtimi i nervit shiatik është i ngadalshëm dhe zakonisht jo i plotë. Nëse dëmtimi ndodh poshtë gjurit, funksioni i muskujve të kofshës ruhet. Kur dëmtohet **nervi tibial**, muskujt e pulpës nuk realizojnë dot fleksionin plantar të këmbës dhe shfaqet ecja me zvarritje të këmbës. Dëmtimi i **nervit peroneal** është i zakonshëm, pasi ai është në sipërfaqe. Mjafton shtrirja anash për një kohë të zgjatur mbi një sipërfaqe të fortë për të shkaktuar shtypjen e tij. Pasoja është lëshimi i këmbës nga kavilja e poshtë. ■

Inervimet e artikulacioneve

Nervat që i shërbejnë një muskuli që mundëson lëvizjet e një artikulacioni, inervojnë gjithashtu edhe vetë artikulacionin dhe lëkurën mbi të.

Inervimet e lëkurës: Dermatomat

Ajo zonë e lëkurës që inervohet nga degët kutane të një nervi të vetëm shpinor, quhet **dermatomë** ("segment i

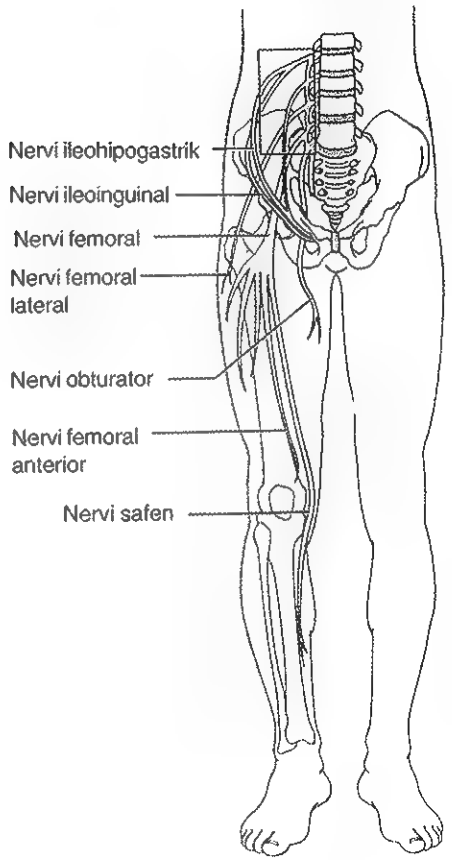


Figura 8.7 (c)
Pleksusi lumbar

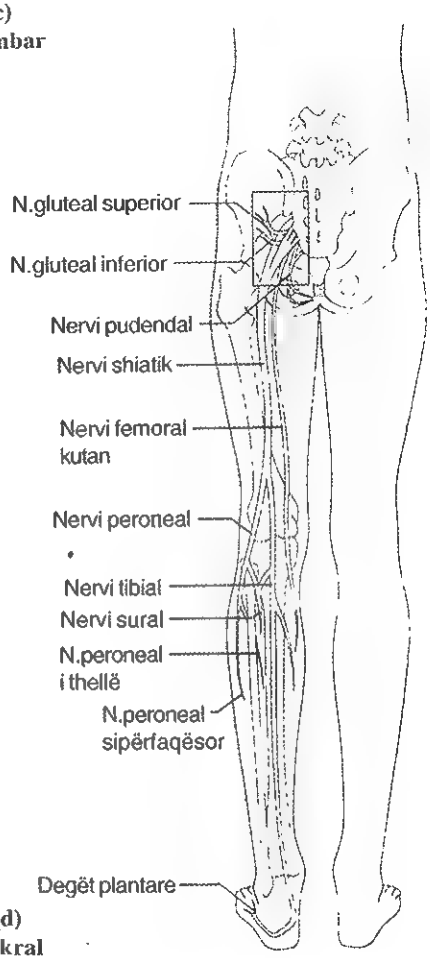


Figura 8.7 (d)
Pleksusi sakral

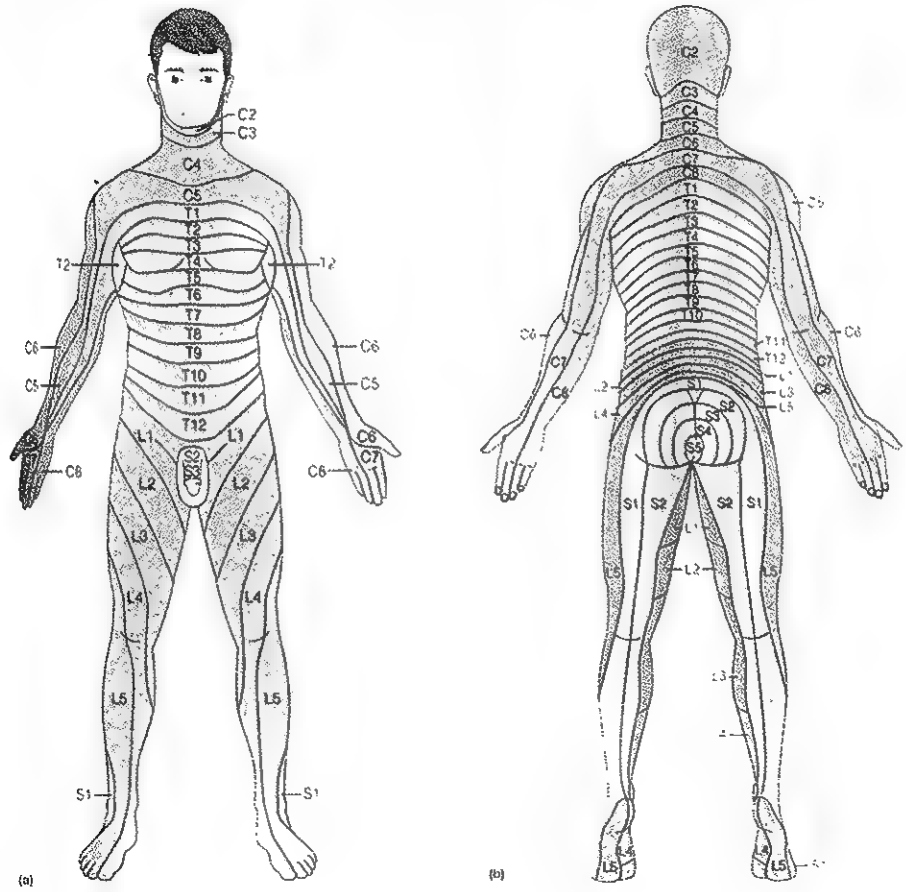


Figura 8.8
Dermatomat (segmentet e lëkurës) e trupit lidhen me zonat e inervuara nga nervat ndijorë spinalë. Të gjithë nervat spinalë, me përjashtim të C_1, marrin pjesë në inervimin e dermatomave. (a) Pamje nga përpara. (b) Pamje nga prapa.

lëkurës"). Të gjithë nervat shpinorë (përveç C_1) marrin pjesë në formimin e dermatomave.

Dermatomat nuk ndahen me saktësinë e hartës dermatomike të paraqitur në figurën 8.8. Për shembull, rajonet dermatomike të trungut mbivendosen shumë, kështu që, dëmtimi i një nervi të vetëm shpinor nuk do mund të shkaktojë mpirje të plotë të gjymtyrës përkatëse.

VEPRIMTARIA REFLEKTORE

Shumë nga sistemet e kontrollit të trupit i përkasin kategorisë së përgjithshme stimul-përgjigje. Këto sisteme njihen me termin reflekse. Sipas përkufizimit më të thjeshtë, **refleksi** është përgjigjja motore e shpejtë dhe e parashikuar ndaj një stimuli. Ai nuk është i mësuar ose i paramenduar, dhe është i pavullnetshëm.

Në shumë raste, ne jemi të vetëdijshëm për përgjigjen përfundimtare të veprimtarisë reflektore. Nëse nga një enë ju bien në dorë pika uji të vluar, ju do ta largoni enën menjëherë në mënyrë të pavullnetshme, përpara se të ndieni dhembje. Kjo përgjigje realizohet falë një refleksi shpinor dhe pa ndihmën e trurit. Por, sinjalet e dhembjes që kapen nga ndërneuronet e palcës së kurrizit, tejçohen me shpejtësi edhe drejt trurit, kështu që në sekondat pasardhëse ju bëheni të vetëdijshëm për dhembjen dhe arsyen e saj. Rikujtoni diskutimin mbi përpunimin e sinjaleve në seri dhe në paralel. Shembulli i mësipërm tregon qartë se si funksionojnë ato së bashku. Faza e përpunimit në seri është refleksi i tërheqjes që ndërmjetësohet nga palca e kurrizit, kurse vetëdija mbi dhembjen, pasqyron përpunimin paralel të sinjaleve ndijore.

Në raste të tjera, veprimtaria reflektore zhvillohet jashtë vëmendjes sonë. Kjo është tipike për reflekset që kontrollojnë veprimtaritë viscerale. Këto veprimtari reflektore rregullohen nga zonat e pavetëdijshme të sistemit nervor qendror, përkatësisht nga trungu i trurit dhe nga palca e kurrizit.

Përveç këtyre refleksëve të lindura, ekzistojnë edhe reflekse *të mësuara* ose *të fituara*, të cilat janë rezultat i përsëritjes ose i praktikimit. Le të marrim si shembull serinë e ndërlikuar të reagimeve që bën drejtuesi profesionist i një mjeti. Edhe pse procesi është kryesisht automatik, ai realizohet më së miri vetëm nëse më parë është harxhuar mjaft kohë dhe përpjekje e vetëdijshme për t'u aftësuar në drejtimin e mjetit. Meqenëse shumica e veprimeve reflektore modifikohet falë përpjekjeve të

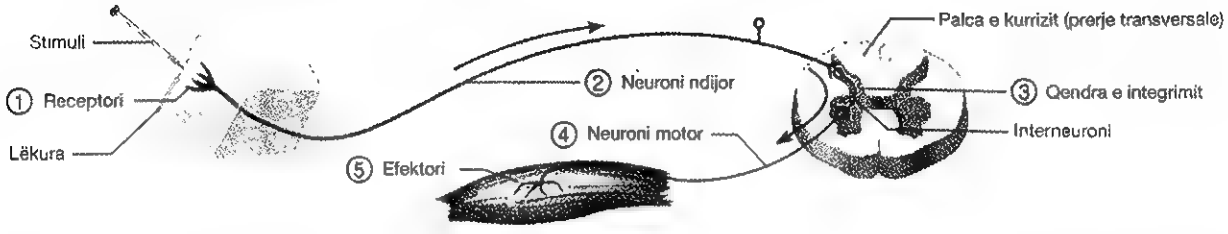


Figura 8.9
Elementet e të gjitha harqeve reflektore të njeriut. Receptori, neuroni ndijor, qendra integruese (një ose më shumë sinapse në SNQ), neuroni motor dhe efektori. (Harku reflektor i ilustruar është polisinaptik.)

vetëdijshme, dallimi ndërmjet reflekseve bazë dhe refleksеve të fituara "nuk pritet me thikë".

Elementet përbërëse të harkut reflektor

Siç keni mësuar në kreun VI, reflekset realizohen nëpërmjet një rruge nervore specifike që quhet **hark reflektor**. Megjithatë, që të kuptojmë reflekset e përshkruara në këtë krye, duhet t'i shqyrtojmë më me hollësi harqet reflektore. Elementet përbërëse të një harku reflektor janë (figura 8.9): receptori, neuroni ndijor, qendra integruese, neuroni motor dhe efektorët.

1. **Receptori** është zona ku vepron stimuli
2. **Neuroni ndijor** i përçon impulset drejt SNQ
3. **Qendra integruese** është gjithmonë brenda SNQ Në një hark reflektor të thjeshtë, qendra integruese mund të përfaqësohet nga një sinaps i vetëm midis neuronit ndijor dhe neuronit motor (**refleksi monosinaptik**). (Në reflekset e ndërlikuara përfshihen shumë sinapse ndërneuronesh – **reflekset polisinaptike.**)
4. **Neuroni motor** përcjell impulset eferente nga qendra integruese drejt një organi efektor
5. **Efektorët** janë fijet (qelizat) muskulore ose qelizat e gjëndrave, të cilat u përgjigjen stimujve eferentë në mënyrë karakteristike (duke u tkurrur ose duke sekretuar lëndën përkatëse).

Nga këndvështrimi funksional, reflekset klasifikohen si **reflekse somatike,** kur aktivizojnë muskujt e skeletit, dhe si **reflekse viscerale (autonome),** kur aktivizojnë efektorë si muskujt e lëmuar, muskulin e zemrës ose gjëndrat. Rubrika në vazhdim përshkruan disa reflekse të zakonshme somatike që ndërmjetësohen nga palca e kurrizit. Reflekset autonome përshkruhen në krerët ku tregohet se si rregullohet veprimtaria e organeve viscerale.

Reflekset spinale

Reflekset somatike që ndërmjetësohen nga palca e kurrizit quhen **reflekse spinale.** Shumë nga reflekset spinale realizohen pa përfshirjen e qendrave më të larta të trurit. Këto reflekse realizohen edhe te kafshët e decerebruara, për sa kohë palca e tyre e kurrizit është ende funskionale. Realizimi i suksesshëm i disa reflekseve spinale kërkon edhe veprimtarinë e trurit. Në të vërtetë, për pjesën më të madhe të veprimtarisë reflektore të palcës "njoftohet" edhe truri, që mund ta lehtësojë ose ta frenojë veprimtarinë reflektore të palcës. Për më tepër, sinjalet e vazhdueshme lehtësuese që vijnë nga truri, janë të domosdoshme për veprimtarinë normale të palcës. Kjo, pasi siç dihet, ndëprerja e plotë e palcës pasohet nga *shock-u spinal* (të gjitha funksionet e kontrolluara nga palca frenohen menjëherë).

Nga këndvështrimi klinik, testimi i refleksеve somatike është i rëndësishëm për të vlerësuar gjendjen e sistemit nervor. Reflekset mund të shfaqen të përforcuara, të dobësuara ose mund të mungojnë tërësisht. Këto çrregullime të refleksеve pasqyrojnë dëmtime të zonave specifike të sistemit nervor dhe shpesh evidentohen përpara se të shfaqen shenjat e tjera të prekjes së sistemit nervor.

Reflekset e tendosjes dhe reflekset e thella të tendinit

Muskujt e skeletit funksionojnë siç duhet: (1) kur truri informohet vazhdimisht për gjendjen e tyre aktuale dhe (2) kur muskujt kanë *tonus* të shëndetshëm (rezistencë ndaj shtrirjes pasive ose aktive në kushte qetësie). Për gjendjen e muskujve shërben informacioni që dërgojnë *boshtet muskulore* dhe *organet e Golxhit* drejt trurit të vogël dhe kores cerebrale. Tonusi normal i muskujve varet nga **reflekset e tendosjes** (shtrirjes), që zënë fill te boshtet muskulore. Këta të fundit, monitorojnë ndryshimet e gjatësisë së muskulit. Këto procese janë të rëndësishme për funksionin normal të muskujve, për ruajtjen e pozicionit të trupit dhe për realizimin e lëvizjeve.

Anatomia funksionale e boshteve muskulore. Para se të shqyrtojmë rolin funksional të boshteve muskulore, duhet të bëjmë një sqarim të shkurtër mbi natyrën e veçantë të tyre. Çdo bosht muskulor përbëhet nga 3 -

10 **fije muskulore intrafuzale**, që rrethohen nga një kapsulë prej indi lidhor (figura 8.10). Këto fije muskulore të modifikuara përbëjnë më pak se ¼ e masës së **fijeve muskulore ekstrafuzale** (fijet efektore të muskulit). Pjesa qendrore e fijeve intrafuzale nuk përmban miofilamente dhe nuk është njësi tkurrëse, por shërben si sipërfaqe receptive e boshtit muskulor. Këto zona mbështillen nga dy lloje mbaresash aferente, të cilat dërgojnë impulse ndijore drejt SNQ-së. **Mbaresat ndijore parësore** të **fijeve të trasha Ia**, që stimulohen nga shpejtësia dhe shkalla e tendosjes së boshtit, inervojnë qendrën e boshtit. **Mbaresat ndijore dytësore** të **fijeve të tipit II,** hasen në skajet e boshtit dhe stimulohen vetëm nga shkalla e tendojes së tij. Zonat tkurrëse të fijeve intrafuzale kufizohen vetëm në skajet e këtyre fijeve, pasi këto janë të vetmet zona qelizore që përmbajnë miofilamente të aktinës dhe të miozinës. Këto zona inervohen nga **fijet eferente gama** (γ) të neuroneve motore të bririt të përparmë të palcës së kurrizit. Fijet eferente gama (γ) që ruajnë ndjeshmërinë e boshtit, janë të ndryshme nga **fijet eferente alfa** (α) të neuroneve motore që stimulojnë fijet muskulore ekstrafuzale.

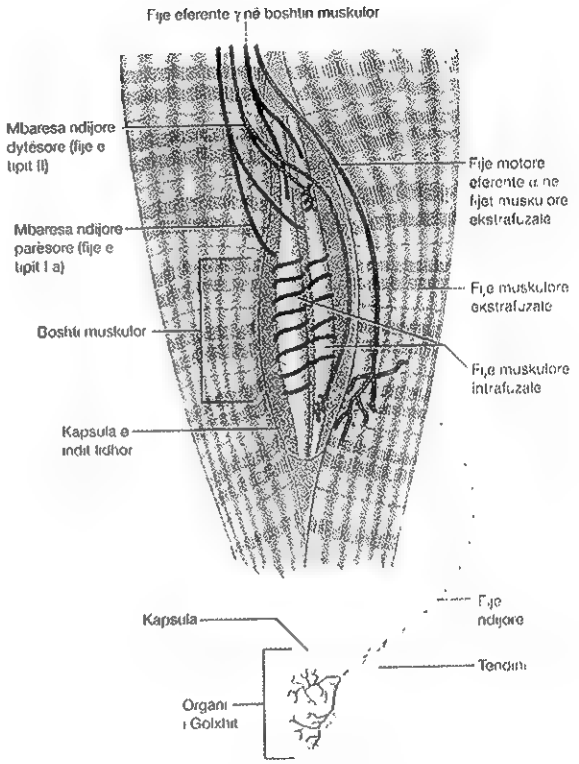


Figura 8.10
Anatomia e boshtit muskulor dhe e organit të Golxhit Vini re fijet aferente që dalin nga boshti muskulor, dhe fijet eferente që përfundojnë tek i njëjti bosht.

Refleksi i tendosjes (i shtrirjes). Tendosja e muskulit dhe, për rrjedhojë, stimulimi i boshtit muskulor ndodh (1) kur mbi muskul ushtrohet një forcë e jashtme që e detyron atë të zgjatet. Kjo vihet re, për shembull, kur ngremë një peshë të rëndë ose kur tkurren muskujt antagonistë (*tendosja e jashtme*). Tendosja ndodh edhe (2) kur aktivizohen neuronet motore γ që stimulojnë tkurrjen e fundeve distale të fijeve intrafuzale, duke tendosur në këtë mënyrë pjesën e mesme të boshtit (*tendosja e brendshme*). Pavarësisht nga lloji i stimulit, kur boshti muskulor aktivizohet, neuronet ndijore që e shoqërojnë atë, dërgojnë drejt palcës së kurrizit impulse nervore me shpejtësi më të madhe (figura 8.11a). Këto neurone ndijore bëjnë lidhje sinaptike në palcë, drejtpërdrejt me neuronet motore α (lidhje monosinaptike), të cilat stimulojnë fijet muskulore ekstrafuzale të muskulit të tendosur (figura 8.12a). Për rrjedhojë, tkurrja reflektore e muskulit (shembull i përpunimit në seri), i ofron rezistencë shtrirjes së mëtejshme të tij. Ndërkohë, degëzimet e neuroneve aferente bëjnë lidhje sinaptike edhe me ndërneuronet që frenojnë neuronet motore të muskujve antagonistë (përpunimi paralel i informacionit). Frenimi i muskujve antagonistë, quhet **frenim reciprok**. Rrjedhimisht, stimuli i tendosjes shkakton lëshimin e muskujve antagonistë, kështu që këta të fundit nuk i ofrojnë më rezistencë tkurrjes së muskulit të "tendosur", që u realizua nëpërmjet harkut reflektor kryesor.

Ndërkohë që zhvillohet ky refleks spinal, impulset që sigurojnë informacion mbi gjatësinë e muskulit dhe shpejtësinë e shkurtimit të tij, udhëtojnë edhe drejt qendrave më të larta nervore, përmes kolonave të bardha të pasme të palcës (tjetër përpunim paralel). Nëpermjet këtyre ngjarjeve në seri, tonusi i muskujve ruhet dhe përshtatet në mënyrë reflektore në përputhje me kerkesat e pozicionit (pozës) të trupit dhe të lëvizjeve të ndryshme që kryen ai. Nëse fijet aferente ose eferente priten, muskuli humbet menjëherë tonusin e tij dhe bëhet i flashkët (*flaksid*). Refleksi i tendosjes është shumë i rëndësishëm në muskujt ekstensorë, të cilët na ndihmojnë për të ruajtur pozicionin në këmbë (muskuli kuadriceps) dhe në muskujt posturalë të trungut. Për shembull, tkurrja e muskujve të shpinës rregullohet vazhdimisht nga reflekset e tendosjes që nisin fillimisht nga njëra anë e shpinës dhe, më pas, nga ana tjetër e saj.

Ndonëse është i domosdoshëm për tonusin dhe veprimtarinë normale të muskujve, refleksi i tendosjes nuk vepron kurrë i izoluar. Ai shoqërohet gjithmonë nga **harku reflektor i neuroneve motore gama**. Kjo, për një arsye fare të qartë: ndërkohë që muskuli shkurtohet (tkurret), shkarkimet depolarizuese të fijeve ndijore të boshtit muskulor rrallohen, çka redukton numrin e impulseve që gjenerohen nga neuronet motore alfa (shih figurën 8.11b). Pra, nëse do të zhvillohej vetëm refleksi i tendosjes, atëherë tkurrjet muskulore do të ishin të ashpra. Në fakt nuk ndodh kështu, sepse tkurrjet e stimuluara nga refleksi i tendosjes, zbuten dhe stërhollohen nga harqet reflektore të neuroneve gama, të cilat rregu-

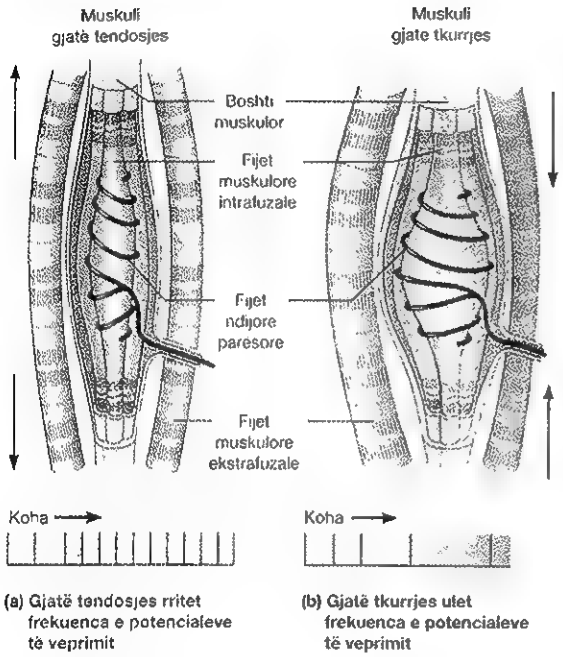


Figura 8.11
Finksioni i boshtit muskulor. (a) Tendosja e muskulit aktivizon boshtin muskulor dhe provokon një numër më të madh potencialesh veprimi në fijen ndjore Ia. (b) Tkurrja e muskulit zvogelon tensionin e boshtit muskulor dhe, rrjedhimisht, pakë son shpejtësinë me të cilën gjenerohen potencialet e veprimit. Shigjetat tregojnë drejtimin e forcës në boshtin muskulor.

llojnë përgjigjen e fijeve intrafuzale të boshtit muskulor. Fijet zbritëse të rrugëve motore bëjnë lidhje sinaptike me neuronet motore α dhe γ. Prandaj, impulset motore përcillen në të njëjtën kohë si në fijet intrafuzale, ashtu edhe ne ato ekstrafuzale. Stimulimi i fijeve intrafuzale ruan tensionin e boshtit muskulor (dhe ndjeshmërinë) gjatë tkurrjes së muskulit, kështu që truri vazhdon të njoftohet për gjendjen e muskulit. Pa një sistem të tillë, muskujt që po tkurren nuk do mund të jepnin informacion për gjatësinë e tyre dhe për shpejtësinë me të cilën ndryshon kjo gjatësi.

Furnizimi motor i boshtit muskulor lejon gjithashtu që të kontrollohet me vetëdije përgjigjja e refleksit të tendosjes dhe shpejtësia e depolarizimit të neuroneve motore alfa, duke stimuluar ose frenuar γ neuronet. Kur γ neuronet stimulohen fuqishëm prej impulseve që vijnë nga truri, boshti muskulor tendoset dhe bëhet shumë i ndjeshëm, ndërkohë që forca e tkurrjes muskulore nuk ndryshon ose rritet më tepër. Kur γ neuronet frenohen, boshti muskulor bëhet i pandjeshëm dhe muskujt ekstrafuzalë lëshohen.

Aftësia për të modifikuar refleksin e tendosjes është e rëndësishme në shumë situata. Për shembull, kur ndjekim topin e tenisit, për të realizuar një diapazon sa më të gjerë lëvizjesh, është i domosdoshëm frenimi i refleksit të tendosjes. Nga ana tjetër, kur kërkohet një forcë maksimale, muskuli duhet të tendoset (shtrihet) në maksimumin e tij dhe sa më shpejt që të jetë e mundur. Kjo duhet të ndodhë përpara lëvizjes, në mënyrë që seria e impulseve eferente gama të pavullnetshme, të mbërrijë në muskul pikërisht në kohën kur jepet komanda e vullnetshme. Kjo përparësi demonstrohet nga pozicioni kruspull që marrin atletët pak përpara kërcimit ose vrapimit.

Shembulli më i zakonshëm i refleksit të tendosjes është **refleksi patelar**. Ky refleks provokohet duke goditur tendinin e patelës me çekiçin e neurologut (figura 8.12b). Goditja e tendinit: (1) tendos muskulin kuadriceps, (2) stimulon boshtin muskulor dhe (3) shkakton tkurrje të muskulit kuadriceps dhe frenim të antagonistit të tij (biceps femori). Reflekset e tendosjes mund të provokohen në çdo muskul skeletik të trupit, duke goditur tendinin e tij ose vetë muskulin. Të gjitha reflekset e tendosjes janë **monosinaptike** dhe të së njëjtës anë ose *ipsilaterale* (*ipsi* = e njëjtë; *lateral* = anë). Pra, përfshijnë vetëm një sinaps dhe veprimtarinë motore shoqëruese të së njëjtës anë të trupit. Nga ana tjetër, harqet reflektore që frenojnë muskujt antagonistë, përfshijnë më tepër se dy neurone dhe një sinaps dhe, për rrjedhojë, janë polisinaptike.

Refleksi pozitiv i tendosjes jep dy informacione të rëndësishme. Së pari, ai tregon se lidhjet ndjore dhe motore midis muskulit dhe palcës së kurrizit janë të pacenuara. Së dyti, fuqia e përgjigjes motore tregon shkallën e eksitueshmërisë të palcës së kurrizit. Kur neuronet motore të palcës lehtësohen shumë nga impulset që zbresin prej qendrave më të larta të trurit, edhe prekja e lehtë e tendinit provokon një përgjigje reflektore të fuqishme. Nga ana tjetër, nëse motoneuronet e poshtme bombardohen nga sinjale frenuese, edhe goditja e fortë mbi tendin nuk do mund të provokonte një përgjigje reflektore.



Reflekset e tendosjes mund të jenë hipoaktive ose mund të mungojnë krejtësisht në rastet e dëmtimeve të nervave periferikë ose të bririt të përparmë që inervon zonën e testuar. Ato janë hipoaktive te personat që vuajnë nga diabeti melitus kronik, nga neurosifilizi dhe tek ata në gjendje kome. Këto reflekse mund të jenë hiperaktive, kur dëmtimet e traktеve kortikospinale dobësojnë efektin frenues që ka truri mbi palcën e kurrizit (si në rastet e poliomielitit dhe të hemorragjisë cerebrale). ■

Refleksi i thellë tendinoz. Efekti rezultant i refleksit të tendosjes është tkurrja e muskulit në përgjigje të rritjes së gjatësisë së tij (tendosjes ose shtrirjes). **Refleksi polisinaptik i thellë i tendinit** shkakton krejt të kundërtën: lëshimin dhe zgjatjen e muskulit në përgjigje të tkurrjes së tij (figura 8.13). Gjatë tkurrjes, tensioni muskulor rritet. Ndërkohë, organi i Golxhit në tendinin e muskulit aktivizohet dhe dërgon impulse aferente në palcën e kurrizit. Prej këtu, informacioni udhëton drejt

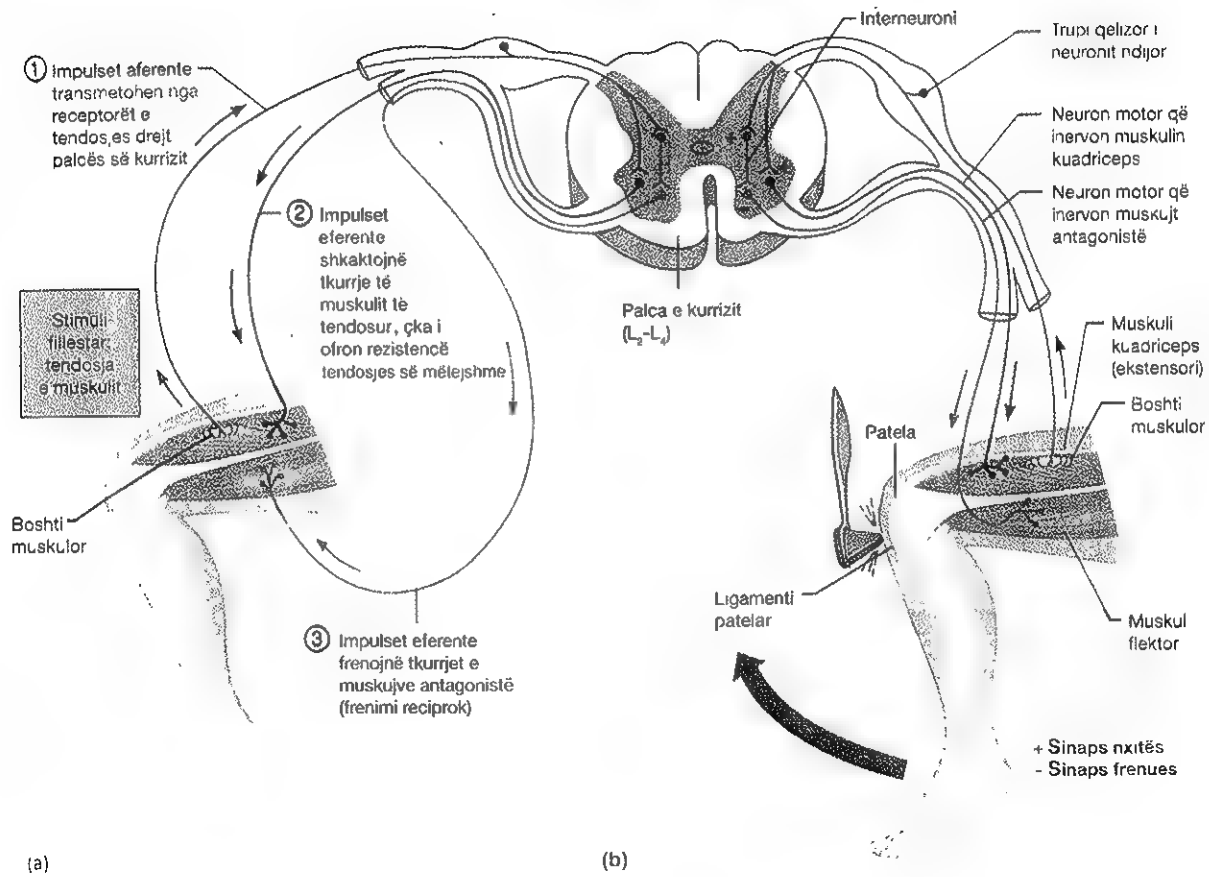


Figura 8.12
Ngjarjet e refleksit të tendosjes.
(a) Ngjarjet e refleksit të tendosjes falë të cilave reduktohet tendosja e muskulit. Ngjarjet tregohen sipas një modeli rrethor. (1) Tendosja e muskulit aktivizon boshtin muskulor. (2) Impulset që tejçohen nëpërmjet fijeve aferente, nga boshti muskulor deri te neuronet motore alfa të palcës se kurrizit, bëjnë që muskuli i tendosur të tkurret. (3) Impulset që tejçohen nga fijet aferente të boshtit muskulor ne nderneuronet e palcës së kurrizit, mundësojnë frenimin e reciprok të muskulit antagonist. (b) Refleksi patelar. Goditja e tendinit patelar ngacmon boshtin muskulor të muskulit kuadriceps. Impulset aferente "udhëtojnë" drejt palcës së kurrizit, ku realizohen sinapse me neuronet motore dhe me ndërneuronet. Neuronet motore dërgojnë impulse aktivizuese tek i njëjti muskul. Rrjedhimisht, muskuli kuadriceps tkurret, gjuri shtrihet dhe këmba zhvendoset përpara. Këto lëvizje i kundërvihen tendosjes fillestare. Ndërneuronet bëjne sinapse frenuese me neuronet e bririt të përparmë, që, nga ana e tyre, inervojnë muskujt antagonistë. Rrjedhimisht, këta muskuj nuk i bëjnë më rezistencë tkurrjes së muskulit kuadriceps.

trurit të vogël, i cili e përdor atë për të përshtatur si duhet tensionin muskulor. Në të njëjtën kohë, neuronet motore të palcës që furnizojnë muskujt tkurrës, frenohen, kurse muskujt antagonistë aktivizohen. Kjo dukuri quhet **aktivizimi reciprok**. Për rrjedhojë, muskuli që po tkurret lëshohet, kurse muskujt e tij antagonistë aktivizohen. Organet e Golxhit ndihmojnë fillimin dhe përfundimin e butë të tkurrjes muskulore. Ato janë veçanërisht të rëndësishme në veprimtaritë ku kalimi nga fleksioni në ekstension është i shpejtë, si për shembull gjatë vrapimit.

Refleksi flektor

Refleksi flektor ose **refleksi i tërheqjes** provokohet nga një stimul i dhembshëm (i vërtetë ose i perceptuar si i tillë) dhe shkakton tërheqjen automatike të pjesës së kërcënuar të trupit nga stimuli (shih figurën 8.14). Përgjigjja që vihet re kur shpojmë gishtin, është shembull i qartë i refleksit të tërheqjes. I tillë është edhe flektimi i trungut kur dikush tenton të na godasë në bark. Reflekset e tërheqjes janë reflekse ipsilaterale polisinaptike që përfshijnë më tepër se një segment shpinor. Kjo është e nevojshme, sepse për të larguar pjesën e kërcënuar të trupit, duhet të "rekrutohen" disa muskuj njëherësh. Meqë reflekset flektore janë reflekse mbrojtëse të rëndësishme për mbijetesën, nuk është e tepërt që ato të jenë *prepotente*. Me një fjalë, këto reflekse nuk lejojnë realizimin e njëkohshëm të reflekseve të tjera.

Refleksi ekstensor i kryqëzuar

Refleksi ekstensor i kryqëzuar është një refleks spinal i ndërlikuar, që përbëhet nga refleksi ispilateral i tërheqjes dhe nga refleksi ekstensor i krahut të kundërt

(kontralateral). Fijet aferente sinapsojnë me ndërneuronet që kontrollojnë përgjigjen reflektore të tërheqjes në të njëjtën anë të trupit, dhe me ndërneurone të tjera që kontrollojnë muskujt ekstensorë të anës së kundërt. Ky refleks bëhet fare i qartë kur dikush papritur kërkon t'ju zërë për dore (figura 8.14). Një shembull tjetër është rasti kur shkelni këmbëzbathur mbi një xham të thyer. Përgjigjja ispilaterale shkakton ngritjen e menjëhershme të këmbës, ndërsa përgjigjja kontralaterale aktivizon muskujt ekstensorë të këmbës së kundërt që synojnë të mbajnë peshën e zhvendosur papritmas mbi të. Reflekset ekstensore të kryqëzuara janë shumë të rëndësishme për ruajtjen e ekuilibrit.

Reflekset sipërfaqësore

Reflekset sipërfaqësore provokohen nga stimulimi i lëkurës, si p.sh. gjatë rrëshqitjes së butë mbi të të një çelësi ose të një pajisjeje neurologu. Reflekset sipërfaqësore janë të rëndësishme nga këndvështrimi klinik, sepse pasqyrojnë funksionimin e neuroneve motore të sipërme dhe të elementeve përbërëse të harkut reflektor. Më të njohurit ndër to janë reflekset plantare dhe ato abdominale.

Refleksi plantar është një përgjigje komplekse që teston integritetin e palcës së kurrizit nga niveli L_4 deri në S_2 dhe që përcakton tërthorazi nëse traktet kortiko-spinale funksionojnë siç duhet apo jo. Ai provokohet duke rrëshqitur një objekt jo të mprehtë, nga poshtë-lartë pjesës laterale të tabanit të këmbës. Përgjigjja normale është fleksioni për nga poshtë i gishtërinjve të këmbës që po testohet. Kur korja motore parësore ose traktet spinale, janë të dëmtuara, refleksi plantar zëvendësohet nga një refleks anormal që quhet **shenja Babinski**. Gjatë këtij refleksi patologjik, gishti i madh i këmbës bën dorsifleksion, kurse gishtërinjtë e tjerë zhvendosen anash (pamja e freskores). Shenja Babinski është normale te fëmijët deri në një vjeç, pasi deri në këtë periudhë, sistemi i tyre nervor nuk e ka përfunduar tërësisht mielinizimin. Pavarësisht nga domethënia klinike, mekanizmi fiziologjik i shenjës Babinski nuk njihet mirë.

Prekja e lëkurës në pjesët anësore të abdomenit, në nivelin mbi ose nën kërthizë, mund të provokojë tkurrjet reflektore të muskujve abdominalë. Gjatë këtyre tkurrjeve, kërthiza zhvendoset drejt anës së stimuluar. Këto reflekse, që quhen ndryshe reflekse abdominale, kontrollojnë integritetin e palcës kurrizore dhe ramuseve ventrale nga T_8 deri në T_{12}. Reflekset abdominale kanë intensitet të ndryshëm në njerëz të ndrysbëm. Ato mungojnë kur ka dëmtime të trakteve kortiko-spinale.

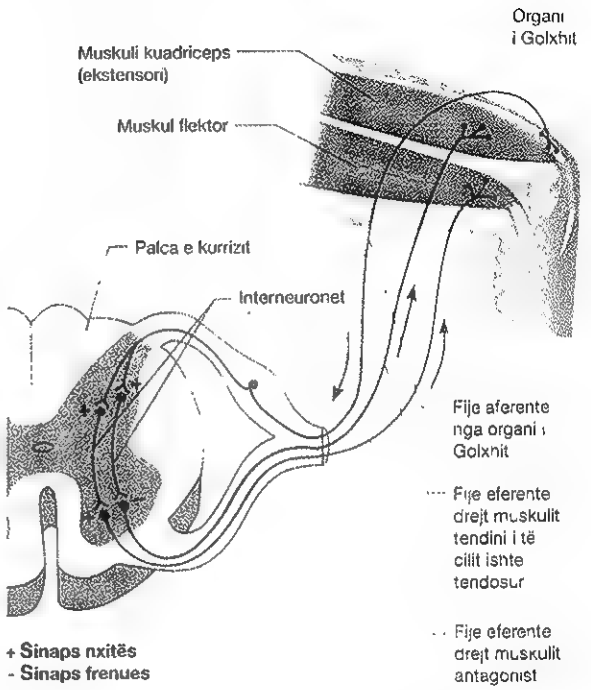


Figura 8.13
Refleksi i thellë tendinoz. Kur muskuli kuadriceps i kofshës tkurret, tensioni në patelë rritet. Për rrjedhojë, aktivizohet organi tendinoz i *Golxhit*. Neuronet aferente që shoqerojnë *organin e Golxhit*, sinapsojnë me ndërneurone të palcës së kurrizit. Këto ndërneurone frenojnë neuronet motore që i shërbejnë muskulit që po tkurret, dhe stimulojnë neuronet motore që aktivizojnë muskulin antagonist fleksor të kofshës. Rrjedhimisht, muskuli që po tkurrej, lëshohet e zgjatet, ndërkohë që antagonisti tkurret dhe shkurtohet.

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I SISTEMIT NERVOR PERIFERIK

Siç dihet, shumica e muskujve të skeletit e kanë origjinën te blloqet mezodermale (*somitet*) që shpërndahen në mënyrë segmentare poshtë aspektit postero-medial të "trupit" embrional. Nervat shpinorë dalin nga palca e kurrizit, midis vertebrave që po formohen. Secili nerv shoqëron masën muskulore fqinje. Nervat shpinorë dërgojnë fije motore dhe ndijore në muskujt që po zhvillohen dhe ndihmojnë shumë në maturimin e tyre. Në të njëjtën mënyrë, nervat kranialë inervojnë muskujt e kokës.

Edhe shpërndarja e nervave të lëkurës ndjek të njëjtin rregull. Pjesa më e madhe e skalpit dhe e lëkurës së fytyrës inervohet nga nervi trigeminal. Nervat shpinorë lëshojnë degë kutane drejt dermatomave specifike, që më në fund bëhen segmente dermale. Pra, shpërndarja dhe rritja e nervave shpinorë, lidhet me planin e segmentuar të trupit, i cili stabilizohet aty nga java e katër e zhvillimit embrional.

Njohja e shpërndarjes së nervave ndijorë është kritike për mjekët. Për shembull, në zonat ku dermatomat mbivendosen shumë, duhet të bllokohen dy ose tre nerva spinalë, në mënyrë që të realizohet një ndërhyrje kirurgjikale lokale.

Me kalimin e viteve, receptorët ndijorë atrofizohen në njëfarë mase. Po ashtu, vihet re rënia e tonusit muskulor në fytyrë dhe në qafë, ndërkohë që reflekset ngada-

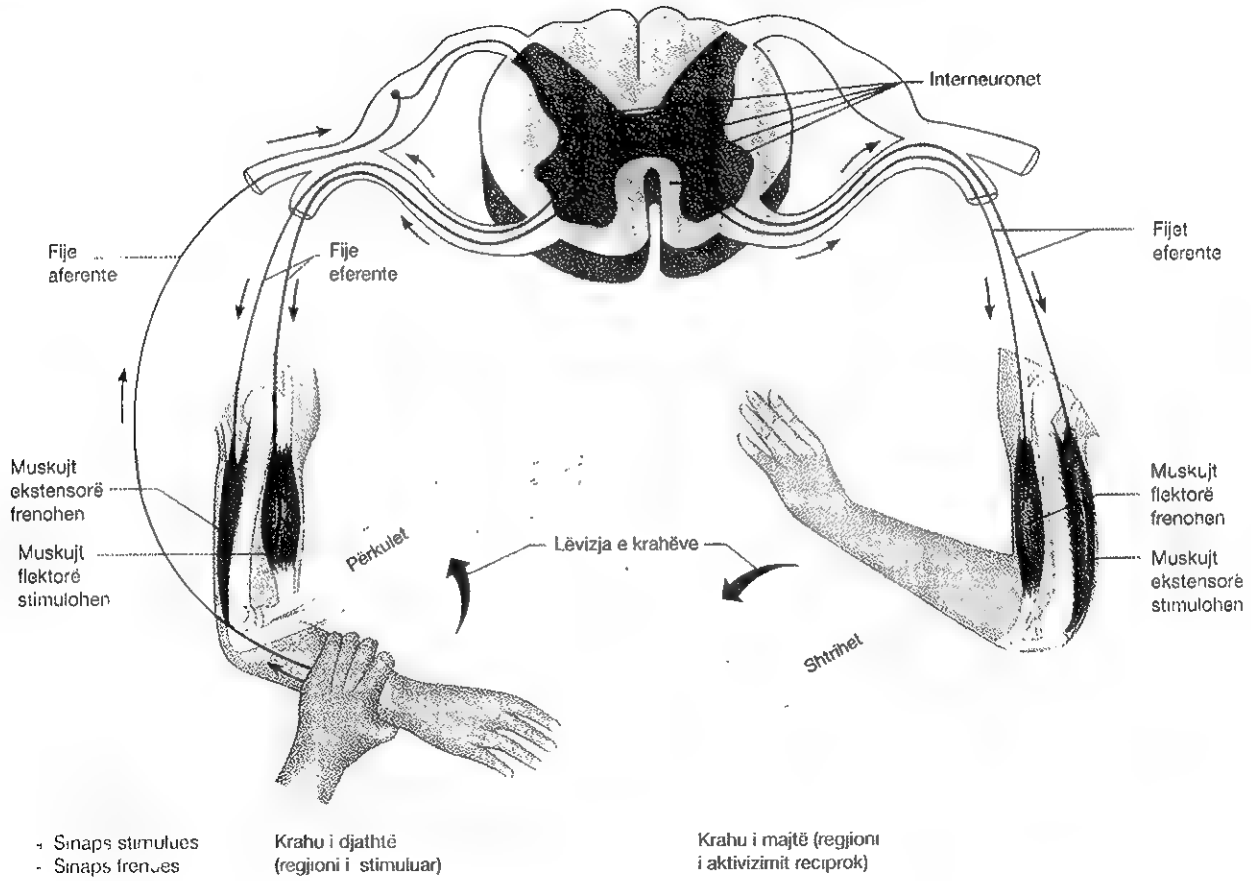


Figura 8.14
Refleksi ekstensor i kryqëzuar. Refleksi ekstensor i kryqëzuar mundëson zhvendosjen reflektore të një pjese të trupit nga ana e stimuluar (refleksi fleksor), siç tregohet në anën e majtë të skemës, dhe ekstensionin e muskulit të anës së kundërt të trupit (siç tregohet në anën e djathtë të skemës). Shembulli i ilustruar mund të ndodhë kur një i panjohur ju kap papritmas prej krahu. Refleksi fleksor mundeson largimin e menjëhershëm të krahut, kurse refleksi ekstensor e shtyn të panjohurin tutje me dorën tjetër. Refleksi ekstensor është rezultat i aktivizimit të muskujve ekstensorë të anës së kundërt të trupit.

lësohen disi. Këto ndryshime supozohet se lidhen më tepër me humbjen e përgjithshme të neuroneve dhe me ngadalësimin e përpunimit qendror, sesa me ndryshime në fijet nervore periferike. Në fakt, nëse nuk pësojnë trauma apo ishemi, nervat periferikë mbeten normalë gjatë gjithë jetës. Simptoma më e zakonshme e ishemisë (varfërimit të furnizimit me gjak) është ndjesia e mizërimit ose mpirja e zonës së interesuar.

* * *

Sistemi nervor periferik, që kryesisht përfaqësohet nga nervat, është pjesë thelbësore e sistemit nervor funksional. Pa të, sistemit nervor qendror do t'i mungonte informacioni për ngjarjet që zhvillohen në mjedisin e brendshëm dhe të jashtëm. Tani do të diskutojmë për sistemin nervor autonom, që përfaqëson një nënndarje speciale të sistemit nervor periferik.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Analgjezi (*an* = pa; *algos* = dhembje). Reduktimi i aftësisë për të ndier dhembje, por që nuk shoqërohet nga humbja e vetëdijes. Analgjezikët janë barna që lehtësojnë dhembjen.

Studimi i aftësisë përcjellëse të nervit. Test diagnostik që vlerëson integritetin e nervave. Duke stimuluar nervin në dy pika të veçuara, vlerësohet shpejtësia e përcjelljes së impulsit dhe regjistrohet koha gjatë së cilës stimuli mbërrin te muskuli përkatës. Metoda përdoret për të konfirmuar, ose jo, neuropatitë periferike të dyshuara.

Neuralgji (*neuro* = nerv). Dhembje therëse në formë spazmash përgjatë udhës së një ose më shumë nervave. Zakonisht shkaktohet nga inflamacioni ose dëmtimi i nervit.

Neurit. Inflamacioni i nervit. Ka disa forma dhe efektet mund të jenë: shtimi ose pakësimi i ndjeshmërisë së nervit, paraliza e strukturës së inervuar prej tij ose dhembja.

Parestezi. Ndjesi jonormale (djegëse, mizëruese etj.) që shkaktohet nga dëmtimi i një nervi ndijor.

Bulëzat herpetiforme. Inflamacion viral që shkaktohet nga virusi *herpes zoster*, i cili invadon rrënjët e pasme të nervave shpinorë. Manifestohet me vezikula në lëkurë, përgjate udhës së nervit të prekur. Zakonisht është një riaktivizim i virusit latent që ka depërtuar në organizëm në periudhen e fëmijërisë (kur sistemi imun është i dobët). Virusi i riaktivizuar migron përgjatë fijeve ndijore, duke shkaktuar dhembje të forta dhe erupsion kutan karakteristik.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Vështrim mbi sistemin nervor periferik (f. 245 - 252)

1. Sistemi nervor periferik përbëhet nga receptorët ndijorë, nga nervat që dërgojnë impulse nga periferia në SNQ dhe anasjelltas, nga ganglionet shoqëruese të tyre dhe nga mbaresat motore.

Receptorët ndijorë (f. 245 - 248)

2. Receptorët ndijorë specializohen për t'iu përgjigjur ndryshimeve të mjedisit (stimujve).

3. Receptorët ndijorë përfshijnë receptorët e thjeshtë (të përgjithshëm) të dhembjes, të prekjes, të shtypjes dhe të temperaturës që gjenden në lëkurë, si dhe receptorët që gjenden në muskuj, në tendina dhe në organet viscerale. Receptorët më të ndërlikuar (organet e shqisave) përfaqësohen nga receptorët ndijorë dhe nga qeliza të tjera që shërbejnë për përçimin e ndjimeve speciale, që janë: shikimi, dëgjimi, ekuilibri, nuhatja dhe shija.

4. Sipas stimulit që diktojnë, receptorët klasifikohen në: mekanoreceptorë, termoreceptorë, fotoreceptorë, kimioreceptorë dhe nociceptorë. Në bazë të vendndodhjes, receptorët klasifikohen në: eksteroreceptorë, interoreceptorë dhe propioceptorë.

5. Sipas strukturës, receptorët ndijorë të përgjithshëm klasifikohen në: mbaresa të lira nervore dhe mbaresa të kapsuluara të neuroneve ndijore. Mbaresat dendritike të kapsuluara janë: trupëzat e Meisner-it, Pacini-it, Krauze-s, Rufini-it, si dhe boshtet muskulore, organet e Golxhit dhe receptorët kinestezikë të artikulacioneve.

6. Receptorët ndijorë e shndërrojnë energjinë e stimulit në potenciale veprimi. Kur membrana e receptorit përthith energji, në sipërfaqe të saj hapet një lloj kanali jonik që lejon lëvizjen e jonit përkatës në brendësi të membranës. Kjo lëvizje shkakton potencial receptori të ngjashëm me një PPSE. Nëse stimuli ka fuqi për të arritur pragun, atëherë gjenerohet dhe shpërhapet një potencial veprimi.

7. Përshtatja (adaptimi) është dobësimi i reagimit të një receptori ndijor ndaj stimujve që nuk ndryshojnë. Përshtatja nuk vihet re te receptorët e dhembjes ose te propioceptorët.

Nervat dhe ganglionet e tyre shoqëruese (f. 248 - 250)

8. Nervi përbëhet nga një tufë fijesh neuronale të SNP. Çdo neuron mbështillet nga endoneuriumi. Fashikujt e neuroneve mbështillën nga perineuriumi dhe i tërë nervi nga epineuriumi.

9. Në bazë të drejtimit të përcjelljes së impulsit, nervat klasifikohen në nerva ndijorë, nerva motorë dhe nerva të përzier. Shumica e nervave janë të përzier. Fijet nervore eferente mund të jenë somatike ose autonome.

10. Fijet e dëmtuara të SNP mund të rigjenerohen, nese në zonën e dëmtuar migrojnë makrofagët. Makrofagët fagocitojnë mbeturinat dhe çlirojnë lëndë kimike që stimulojnë rritjen e aksoneve dhe shumimin e qelizave të *Shwann-it*. Me pas, qelizat e *Shwann*-it formojnë një kanal që udhëzon degezimet e aksonit drejt pikës origjinale të kontaktit të tij. Fijet e SNQ zakonisht nuk rigjenerohen: (1) sepse oligodendrocitet nuk arrijnë ta ndihmojnë këtë proces, (2) sepse makrofagët nuk arrijnë në zonën e dëmtuar dhe (3) sepse mielina e aksoneve përreth, përmban proteina që frenojnë rritjen aksonale.

11. Ganglionet janë grumbullime të trupave qelizorë të neuroneve. Shembujt tipikë janë ganglionet e rrënjëve dorsale (ndijore) të palcës dhe ganglionet autonome (motore).

Mbaresat motore (f. 250, 252)

12. Mbaresat motore të fijeve motore somatike (mbaresat aksonale) formojnë junksione neuromuskulore me qelizat e muskulit të skeletit. Mbaresat aksonale përmbajnë vezikula të mbushura me acetilkolinë. AcK (kur çlirohet) stimulon tkurrjen e qelizave muskulore. Hapësira sinaptike mbushet nga një membranë bazale shumë e përpunuar.

13. Mbaresat motore autonome, të quajtura varikozitete, janë njëlloj për nga funksioni, por me strukturë më të thjeshtë se mbaresat somatike. Ato inervojnë muskujt e lëmuar dhe gjëndrat. Mbaresat autonome nuk formojnë junksione të specializuara neuromuskulore dhe kanë hapësirë sinaptike më të gjerë se junksionet neuromuskulore.

Nervat kranialë (f. 252 - 254)

1. Nga truri dalin 12 çifte nervash që inervojnë kokën dhe qafën. Vetëm nervi vagus shtrihet deri në kavitetin torakal dhe abdominal.

2. Nervat kranialë emërtohen, nga përpara-prapa, sipas vendit të origjinës në tru. Emrat e tyre pasqyrojnë strukturat që inervojnë dhe/ose funksionin e tyre. Ato janë:

• Nervat olfaktorë (I); ndijorë të pastër; përçojnë ndjesinë e nuhatjes.

• Nervat optikë (II); ndijorë të pastër; përçojnë impulse pamore nga retina në talamus.

• Nervat okulomotorë (III); nerva të përzier, kryesisht motorë; dalin nga truri i mesëm dhe inervojnë katër muskuj ekstrinsikë të syrit: m.levator palpebre superior, muskulin ciliar intrinsik dhe fijet konstriktore të irisit; tejçojnë edhe impulse propioceptive prej muskujve skeletikë, të cilëve u shërbejnë.

• Nervat troklearë (IV); nerva të përzier; dalin nga pjesa e pasme e trurit të mesëm dhe dërgojnë impulse motore dhe propioceptive nëpër muskujt oblikë superiorë të syve.

• Nervat trigeminalë (V); nerva të përzier; dalin nga ponsi lateral; nervat kryesorë ndijorë të fytyrës; secili prej tyre ka tri ndarje ndijore – ndarjen oftalmike, maksilare dhe mandibulare. Dega mandibulare përmban edhe fije motore që inervojnë muskujt e përtypjes.

• Nervat abducensë (VI); nerva të përzier; dalin nga ponsi dhe ofrojnë funksion propioceptiv dhe motor për muskujt rektus lateralis të syve.

• Nervat facialë (VII); nerva të përzier; dalin nga ponsi; nervat kyesorë motorë të fytyrës. Tejçojnë gjithashtu impulse ndijore nga qepëzat e shijes që gjenden në 2/3 e përparme të gjuhës.

• Nervat vestibulo-koklearë (VIII); ndijorë të pastër; përçojnë impulse nga receptorët e dëgjimit e të ekuilibrit që gjenden në veshin e brendshëm.

• Nervat glosofaringealë (IX); nerva të përzier; dalin nga medula oblongata. Tejçojnë impulse ndijore nga qepëzat e shijes që gjenden në pjesën e pasme të gjuhës, nga faringu, dhe nga kimio – e presoreceptorët e trupave dhe sinuseve karotide; inervojnë muskujt e faringut dhe gjëndrat parotis.

• Nervat vagus (X); nerva të përzier; dalin nga medula oblongata; fijet motore janë thuajse të gjitha fije parasimpatike; dërgojnë fije eferente në faring, në laring dhe në organet viscerale të kavitetit torakal dhe abdominal, dhe sjellin fije ndijore prej këtyre organeve.

• Nervat aksesorë (XI); nerva të përzier; një rrënjë del nga medula oblongata, kurse një tjetër nga palca kurrizore cervikale. Rrënja kraniale dërgon fije motore në faring dhe në laring; rrënja spinale dërgon fije somatike eferente në muskulin trapezius dhe në muskulin sternokleidomastoideus të qafës, si dhe dhe sjell fije aferente prej të njëjtëve muskuj.

• Nervat hipoglosë (XII); nerva të përzier; dalin nga medula oblongata. Dërgojnë fije somatike eferente në muskujt e gjuhës dhe sjellin prej tyre fije propioceptive.

Nervat spinalë (f. 254, 260 - 264)

Karakteristikat e përgjithshme të nervave spinalë (f. 254, 260)

1. 31 çiftet e nervave spinalë (të gjithë të përzier) numerohen një pas një, sipas rajonit të palcës kurrizore nga ku dalin.

2. Nervat spinalë formohen nga bashkimi i rrënjëve dorsale me ato ventrale. Ato janë të shkurtër dhe mbërrijnë deri te foramina ndërvertebrore.

3. Degëzimet e secilit nerv spinal janë rami dorsalis, rami ventralis, një degëzim meningeal dhe rami comunicantes (degëzime të SNA).

Inervimi i zonave të veçanta të trupit (f. 260 - 264)

4. Me përjashtim të nivelit T_4-T_{12}, rami ventralis formojnë pleksuse që inervojnë gjymtyrët.

5. Rami dorsalis u shërbejnë muskujve dhe lëkurës të pjesës së pasme të trungut të trupit. Rami ventralis T_2-T_{12}, formojnë nervat interkostalë që u shërbejnë muskujve torakalë dhe sipërfaqes abdominale.

6. Pleksusi cervikal (C_1-C_4) inervon muskujt dhe lëkurën e qafës e të shpatullave. Nervi frenik i këtij pleksusi inervon diafragmën.

7. Pleksusi brakial u shërben shpatullave, disa muskujve të toraksit dhe të gjymtyrëve të sipërme. Ai del në nivelin C_5-T_1. Disa nga nervat më të rëndësishëm të pleksusit brakial janë: nervat aksilarë, muskulokutanë, medianë, radialë dhe nervat ulnarë.

8. Pleksusi lumbar (L_1-L_4) siguron furnizimin motor të muskujve të përparmë dhe medialë të kofshëve, si dhe furnizimin kutan të pjesës së përparme të kofshëve dhe të një pjese të kërcirit. Nervat kryesorë të këtij pleksusi janë: nervi femoral dhe nervi obturator.

9. Pleksusi sakral (L_4-S_4) furnizon muskujt e pasmë dhe lëkurën e gjymtyrëve të poshtme. Nervi kryesor i këtij pleksusi është nervi shiatik (që përbëhet nga nervi peroneal dhe tibial).

10. Artikulacionet inervohen nga të njëjtët nerva që inervojnë edhe muskujt që vënë në lëvizje këto artikulacione. Të gjithë nervat spinalë, me përjashtim të C_1, inervojnë segmente specifike të lëkurës, që quhen dermatoma.

Veprimtaria reflektore (f. 264 - 269)

Elementet përbërëse të harkut reflektor (f. 265)

1. Refleksi është përgjigjje motore e pavullnetshme dhe e shpejtë ndaj një stimuli. Harku reflektor përbëhet nga pesë elemente: receptori, neuroni ndijor, qendra integruese, neuroni motor dhe efektori.

Reflekset spinale (f. 265 - 269)

2. Testimi i reflekseve spinale somatike siguron informacion në lidhje me integritetin e rrugëve reflektore dhe me shkallën e eksitueshmërisë së palcës së kurrizit.

3. Reflekset somatike spinale janë: refleksi i tendosjes, refleksi i thellë tendinoz, refleksi flektor, refleksi ekstensor i kryqëzuar dhe reflekset sipërfaqësore.

4. Refleksi i tendosjes, i cili provokohet nga shtrirja (zgjatja) e boshtit muskulor, shkakton tkurrjen e muskulit të stimuluar dhe frenimin e antagonistëve të tij. Ai është refleks monosinaptik dhe ipsilateral. Reflekset e tendosjes ndihmojnë në ruajtjen e tonusit të muskujve dhe të pozicionit të trupit.

5. Reflekset e thella tendinoze, që stimulohen nga organi i Golxhit kur tensioni në muskul rritet, janë reflekse polisinaptike. Ato shkaktojnë lëshimin e muskujve të stimuluar dhe tkurrjen e muskujve antagonistë.

6. Reflekset flektore provokohen nga stimujt e dhembshëm. Ato janë polisinaptike, ipsilaterale dhe me natyrë mbrojtëse.

7. Reflekset e kryqëzuara të ekstensionit përbëhen nga një refleks flektor ipsilateral dhe një refleks ekstensor kontralateral.

8. Reflekset sipërfaqësore (plantare dhe abdominale) provokohen nga stimulimi i lëkurës. Realizimi i tyre kërkon hark reflektor integral dhe rrugë të pacenuara kortikospinale.

Aspekte nga zhvillimi i SNP (f. 269 - 270)

1. Çdo nerv shpinor siguron fije motore dhe ndijore për masën muskulore fqinje (e paracaktuar të bëhet muskul skeletik) dhe për furnizimin e një dermatome (segmenti të lekures).

2. Shpejtësia e reflekseve dobësohet me kalimin e viteve; mendohet se kjo pasqyron humbjen e neuroneve ose "dembelizmin" e rrjetave integruese të SNQ.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Cilët janë receptorët e mëdhenj që gjenden në dermë dhe në indin e nënlëkurës e që i përgjigjen shtypjes së thellë? (a) disqet e Merkel-it, (b) trupëzat e Pacini-it, (c) mbaresat ner vore të lira, (d) trupëzat Krauze.

2. Cili nga receptorët e mëposhtëm nuk është propioceptor? (a) boshtet muskulore, (b) organet e Golxhit, (c) disqet e Merkel-it, (d) receptorët kinestezikë të artikulacioneve.

3. Përputhni emrat e nervave kranialë të kolonës B me përshkrimin e duhur të kolonës A.

Kolona A	Kolona B
1. Shkakton ngushtim të pupilës	**(a)** abducens
2. Është nervi kryesor ndijor i fytyrës	**(b)** aksesor
3. I shërben muskulit st.k.m dhe trapezius	**(c)** facial
4. Janë ndijorë të pastër (tri nerva)	**(d)** glosofaringeal
5. U shërbejnë muskujve të gjuhës	**(e)** hipoglos
6. Ju lejon të përtypeni	**(f)** okulomotor
7. Shkakton *tik*-un doloroz	**(g)** olfaktor
8. Rregullon veprimtarinë e zemrës	**(h)** optik
9. Ju ndihmon të ruani balancën dhe të dëgjoni	**(i)** trigeminal
10. Përmbajnë fije motore parasimpatike (katër nerva)	**(j)** troklear
	(k) vagus
	(l) vestibulo-koklear

4. Përputhni veprimtarinë e receptorëve të mëposhtem me pohimet nën to, duke vendosur numrin dhe shkronjën e duhur.

A: **(a)** eksteroreceptorë **B:** **(1)** kimioreceptorë
(b) interoceptorë **(2)** mekanoreceptorë
(c) propioceptorë **(3)** nociceptorë
(4) fotoreceptorë
(5) termoreceptorë

__ , __ Po shijoni një akullore.
__ , __ Po pini një kafe të nxehtë.
__ , __ Po stimulohet retina e syve tuaj.
__ , __ Përplaseni lehtas me dikë.
__ , __ Keni ngritur pesha dhe provoni një ndjesi në gjymtyrët e sipërme.

5. Cili është refleksi ipsilateral që shkakton tërheqjen e menjëhershme të një pjese të trupit nga një stimul i dhembshëm? (a) refleksi ekstensor i kryqëzuar, (b) refleksi flektor, (c) refleksi tendinoz i thellë, (d) refleksi i tendosjes së muskulit.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

6. Cila është marrëdhënia funksionale e sistemit nervor periferik me sistemin nervor qendror?

7. Renditni elementet strukturore të sistemit nervor periferik dhe përshkruani funksionin e secilit prej tyre.

8. Pse potenciali i receptorit është i ngjashëm me një PPSE? Ku ndryshojnë ata?

9. Shpjegoni pse dëmtimet e nervave periferikë janë shpesh të riparueshme, kurse ato të nervave të SNQ-së jo?

10. Përshkruani formimin dhe përbërjen e një nervi spinal. Emërtoni degët e një nervi spinal (përveç rami komunikantes) dhe tregoni shpërndarjen e tyre.

11. Jepni përkufizimin për pleksusin nervor. Tregoni rrënjët e origjinës për katër pleksuset nervore kryesore dhe emërtoni pjesët e trupit që inervohen prej tyre.

12. Bëni dallimin midis reflekseve ipsilaterale dhe kontralaterale.

13. Cila është vlera homeostatike e reflekseve flektore?

14. Bëni dallimin midis reflekseve flektore dhe reflekseve ekstensore të kryqëzuara.

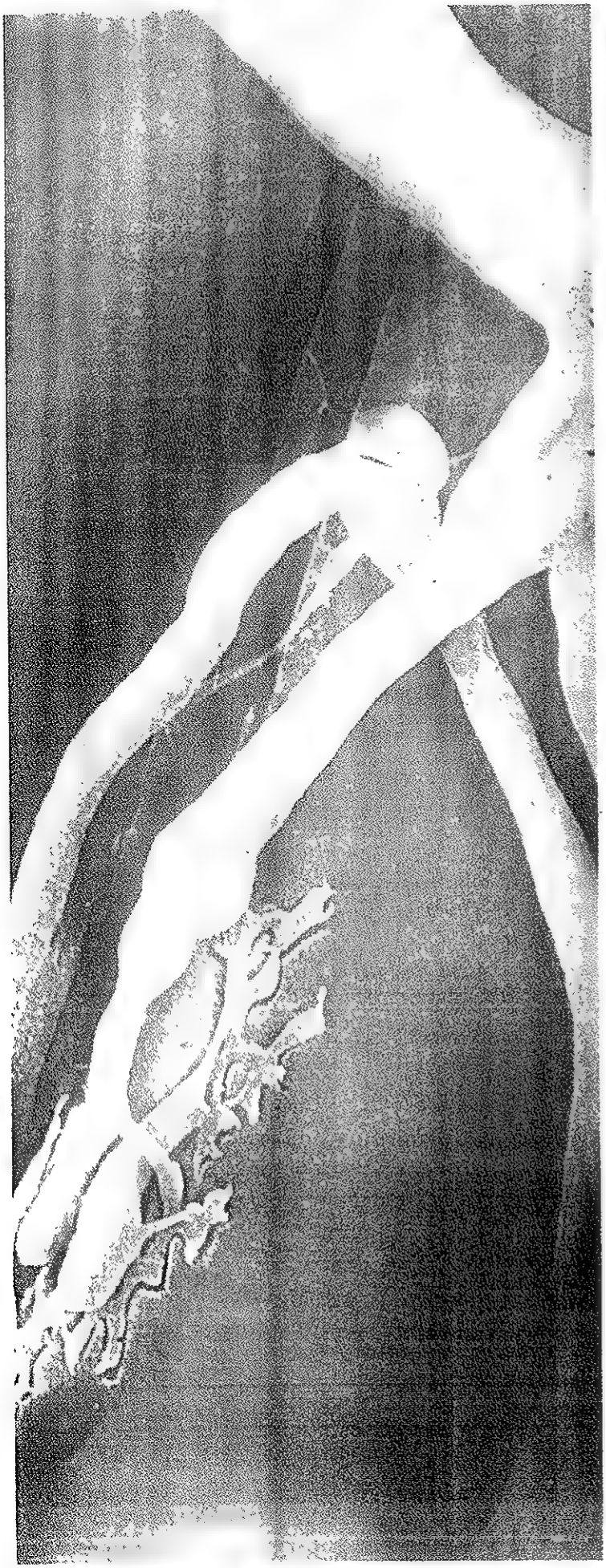
15. Shpjegoni pse refleksi ekstensor i kryqëzuar është shembull i përpunimit në seri dhe në paralel.

16. Çfarë informacioni klinik marrim nga testimi i reflekseve?

17. Cila është marrëdhënia strukturore dhe funksionale ndërmjet nervave spinalë, muskujve të skeletit dhe dermatomave?

IX

SISTEMI NERVOR AUTONOM



ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Vështrim i përgjithshëm mbi sistemin nervor autonom

1. Krahasoni sistemin nervor somatik dhe atë autonom në raport me rrugët eferente, strukturat që ato inervojnë (efektorët) dhe neurotransmetuesit që çlirojnë.
2. Tregoni ndryshimet ndërmjet funksioneve të përgjithshme të sistemit nervor simpatik dhe të sistemit parasimpatik.

Anatomia e sistemit nervor autonom

3. Përshkruani në cilën zonë të SNQ e kanë origjinën fijet simpatike dhe parasimpatike, ku ndodhen ganglionet e tyre dhe cilat janë rrugët që përshkojnë fijet e sistemit parasimpatik dhe simpatik.

Fiziologjia e sistemit nervor autonom

4. Përkufizoni: ç'janë fijet kolinergjike dhe fijet adrenergjike. Renditni llojet e ndryshme të receptoreve kolinergjikë dhe adrenergjikë.
5. Përshkruani shkurtimisht rëndësinë klinike të barnave që imitojnë ose frenojnë efektet kolinergjike dhe efektet adrenergjike.
6. Tregoni efektet e sistemit nervor simpatik dhe të atij parasimpatik në organet që vijojnë: në zemër, tek enët e gjakut, në traktin gastrointenstinal, në mushkëri, në palcën e gjëndrave mbiveshkore dhe në organet gjenitale.
7. Përshkruani nivelet që kontrollojnë funksionimin e sistemit nervor autonom.

Çrregullimet homeostatike të sistemit nervor autonom

8. Shpjegoni marrëdhënien që ekziston ndërmjet çrregullimeve të sistemit nervor autonom dhe disa llojeve të tensionit të lartë. Shpjegoni këtë marrëdhënie edhe me sëmundjen *Raynaud* dhe me reagimin reflektor masiv.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit nervor autonom

9. Përshkruani efektet që ka plakja mbi sistemin nervor autonom.

Trupi i njeriut është më i ndjeshëm se çdo shpikje tjetër njerëzore ndaj ndryshimeve të mjedisit të jashtëm ose të brendshëm. Stabiliteti i mjedisit tonë të brendshëm varet kryesisht nga veprimtaria e **sistemit nervor autonom (SNA)**, pavarësisht se për këtë stabilitet ndihmojnë të gjitha sistemet e tjera të trupit, secili sipas mënyrës së tij. Sistemi nervor autonom është një sistem neuronesh motore që inervojnë muskulaturën e lëmuar, muskulin e zemrës dhe gjëndrat (shih figurën 9.1). Qendrat që kontrollojnë veprimtarinë e SNA ndodhen në hipotalamus, në trungun e trurit dhe në palcën e kurrizit.

Organet viscerale dërgojnë në mënyrë të vazhdueshme sinjale drejt SNQ, kurse nervat autonomë bëjnë përshtatjet e nevojshme në mbështetje të veprimtarive të ndryshme të këtyre organeve. Kur e kërkon nevoja, SNA: (1) mund ta zhvendosë gjakun drejt zonave më "në nevojë", (2) mund të shpejtojë ose të ngadalësojë të rrahurat e zemrës, (3) mund të përshtatë tensionin arterial dhe temperaturën e trupit dhe (4) mund të shtojë a të pakësojë sekrecionet e traktit tretës, etj.

Pjesa më e madhe e këtyre përshtatjeve realizohet pa dijeninë tonë. A mund ta dalloni ju nëse arteriet tuaja po ngushtohen ose nëse pupilat e syrit po zmadhohen? Përgjithësisht jo, por, sidoqoftë mund të ndërgjegjësoheni për veprimtarinë e sistemit nervor autonom, kur nevoja për të urinuar bëhet e papërballueshme Këto funksione, pra ato për të cilat nuk jemi në dijeni dhe ato për të cilat kemi njëfarë sinjalizimi, kontrollohen nga sistemi nervor autonom (SNA). Siç e tregon edhe vetë termi (*auto* = vetë; *nom* = qeveris), kjo pjesë e sistemit nervor periferik ka një lloj pavarësie funksionale. Sistemi nervor autonom quhet ndryshe edhe **sistemi nervor i pavullnetshëm**, çka pasqyron veprimtarinë e tij të pavetëdijshme. Ai mund të quhet edhe **sistemi motor visceral**, çka tregon se pjesa më e madhe e efektorëve të këtij sistemi janë organet viscerale.

VËSHTRIM I PËRGJITHSHËM MBI SISTEMIN NERVOR AUTONOM

Krahasimi i sistemit nervor somatik me sistemin nervor autonom

Diskutimi ynë i mëparshëm u përqendrua kryesisht te veprimtarina e sistemit nervor somatik. Për këtë arsye, para se të përshkruajmë sistemin nervor auto-nom, do të tregojmë ndryshimet që ekzistojnë ndër-mjet ndarjes somatike dhe ndarjes autonome të sistemit nervor. Do të tregojmë po ashtu disa zona në të cilat funksionet e tyre mbivendosen. Ndonëse të dyja sistemet kanë fije motore, sitemi nervor somatik dhe ai autonom ndryshojnë: (1) për sa u përket efektorëve të tyre, (2) për sa u përket rrugëve eferente dhe (3) nga mënyra se si përgjigjen organet target ndaj neurotransmetuesve përkatës. Ndryshimet ndërmjet tyre janë përmbledhur në figurën 9.2.

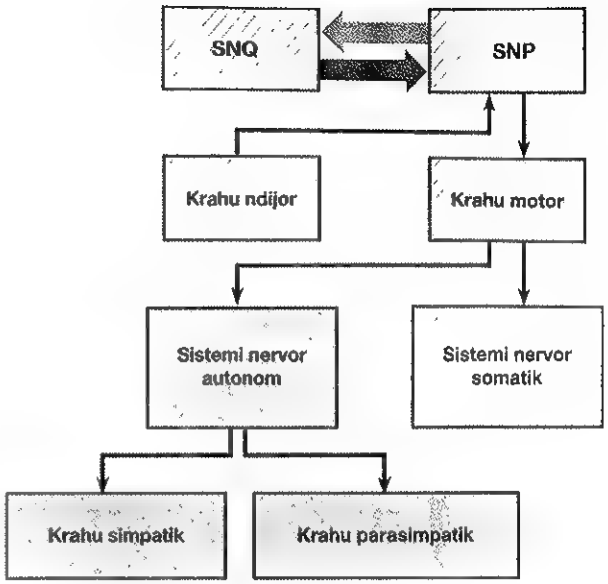


Figura 9.1
Vendi i SNA në organizimin strukturor të sistemit nervor.

Efektorët

Sistemi nervor somatik stimulon muskujt e skeletit, kurse SNA inervon muskujt e lëmuar, muskulin e zemrës dhe gjëndrat. Pjesa më e madhe e diferencave të tjera ndërmjet sistemit nervor somatik dhe sistemit nervor autonom lidhet me vetë fizologjinë e organeve efektore mbi të cilat ato ushtrojnë kontrollin e tyre.

Rrugët eferente dhe ganglionet

Në sistemin nervor somatik, trupat e qelizave nervore (neuroneve) gjenden në brendësi të sistemit nervor qendror, kurse aksonet e tyre shtrihen nëpërmjet nervave shpinorë drejt muskujve skeletikë. Fijet motore somatike janë zakonisht fije të trasha të tipit A. Ato janë shumë të mielinizuara dhe i përcjellin impulset me shpejtësi të madhe. Përkundrazi, njësia motore e SNA është një *varg me dy neurone*. Trupi qelizor i neuronit të parë, pra i **neuronit preganglionar**, gjendet në SNQ ose në palcën e kurrizit. Aksoni i tij, i quajtur **akson preganglionar**, bën lidhje sinaptike me aksonin e neuronit të dytë motor ose me **neuronin postganglionar** në **ganglionin autonom**, që gjendet jashtë SNQ. Më pas, **aksoni postganglionar** shtrihet drejt organit efektor. (Shënim: nëse harxhoni pak kohë për të kuptuar termat e deritanishëm duke iu referuar figurës 9.2, do ta keni më të lehtë pjesën vijuese të kreut.) Vini re se termi neuron postganglio-nar mbart njëfarë keqkuptimi, pasi trupi i tij qelizor ndo-dhet në ganglion dhe jo "pas" tij. Aksonet preganglio-nare janë fije të holla dhe pak të mielinizuara; aksonet postganglionare janë edhe më të holla dhe të pamielinizuara. Rrjedhimisht, shpejtësia e përçimit të impulseve në vargun e neuroneve autonome eferente është më e vogël se shpejtësia e përçimit të impulseve në sistemin

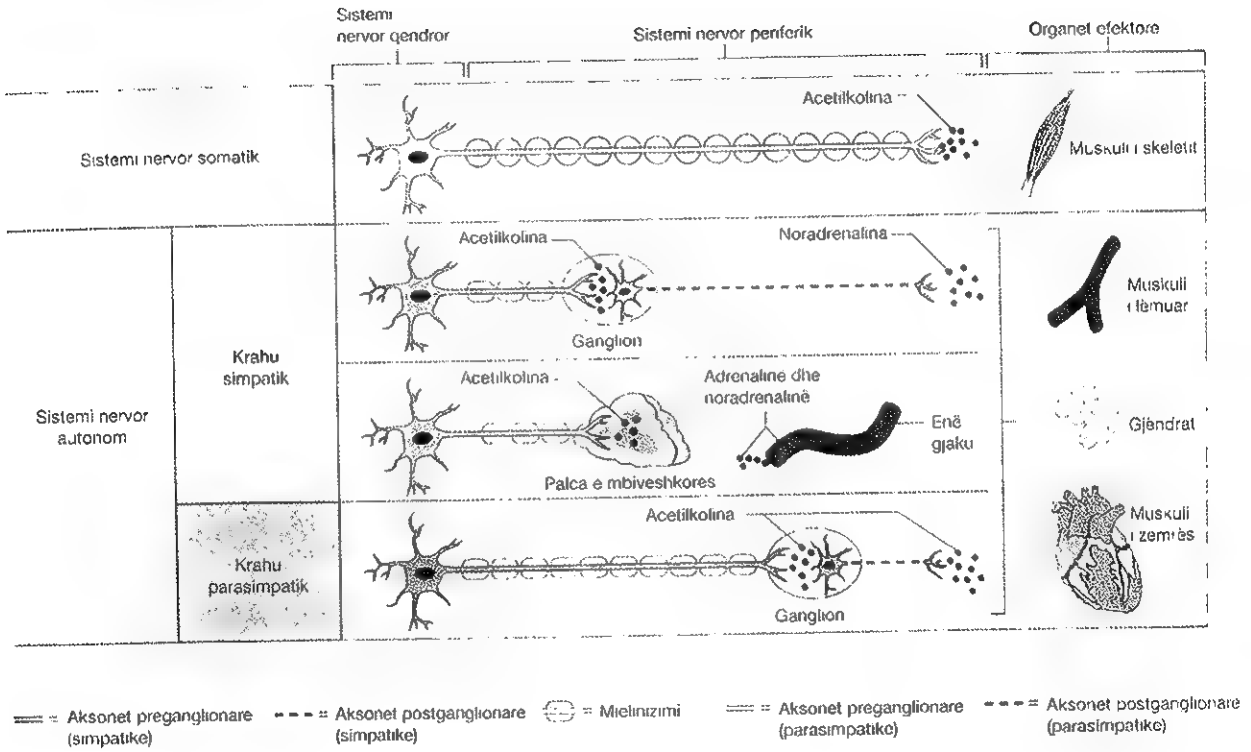


Figura 9.2
Krahasimi ndërmjet sistemit nervor somatik dhe sistemit nervor autonom.
Krahu somatik Aksonet e neuroneve motore somatike shtrihen nga SNQ-ja deri tek efektorët e tyre (qelizat e muskulit të skeletit) Keto aksone jane shumë të mielinizuara. Neuronet motore somatike çlirojnë acetilkolinë dhe efekti që provokojnë, eshtë gjithmone stimulues. *Krahu autonom*: Aksonet e shumicës së neuroneve preganglionare udhëtojnë nga SNQ-ja për të bërë lidhje sinaptike me neuronin postganglionar në një ganglion periferik autonom. Disa aksone preganglionare simpatike bëjnë lidhje sinaptike me qelizat e palcës se gjendrave mbiveshkore. Aksonet e neuroneve postganglionare udhëtojnë nga ganglioni drejt efektorëve (fijet e muskulaturës se lemuar, muskuli i zemrës dhe gjëndrat). Aksonet preganglionare janë shumë te mielinizuara; aksonet postganglionare jane te pamielinizuara Të gjitha fijet preganglionare autonome çlirojnë acetilkolinë. Të gjitha fijet postganglionare parasimpatike gjithashtu çlirojne acetilkolinë. Shumica e fijeve simpatike postganglionare sekretojnë noradrenalinë. Qelizat e stimuluara të palcës mbiveshkore sekretojnë në gjak adrenalinë dhe noradrenalinë. Efektet e sistemit nervor autonom janë frenuese ose stimuluese. Kjo varet nga lloji i neurotransmetuesit te çliruar dhe nga lloji i receptorit të qelizes efektore.

nervor somatik. Shumë nga neuronet pre - dhe postganglionare, gjatë pjesës më të madhe të udhëtimit të tyre, trupëzohen në nervat kranialë ose në nervat shpinorë.

Ganglionet autonome janë ganglione *motore*. Pra, ganglione që përmbjanë trupin qelizor të neuroneve motore. Teknikisht, ato janë zonat e sinapsit dhe të përçimit të informacionit nga neuroni preganglionar drejt neuronit postganglionar. Megjithatë, prania në këto ganglione e disa *qelizave ganglionare intrinsike*, që janë qeliza analoge me ndërneuronet, tregon se disa funksione integruese mund të zhvillohen qysh këtu. Mos harroni se sistemi somatik motor *nuk ka* fare ganglione. (Ganglionet e rrënjëve dorsale janë pjesë e sistemit somatik ndijor dhe jo e sistemit somatik motor).

Efektet e neurotransmetuesve

Të gjitha neuronet motore somatike çlirojnë acetilkolinë në junksionin neuromuskulor. Efekti i AcK në këtë junksion është gjithmonë stimulues. Pra, nëse stimulimi arrin nivelin e pragut, fijet e muskujve skeletikë tkurren.

Neurotransmetuesit që çlirohen në organet viscerale efektore prej fijeve postganglionare autonome, përfshijnë: **noradrenalinën,** që sekretohet nga shumica e fijeve simpatike, dhe **acetilkolinën**, që sekretohet nga fijet parasimpatike. Në varësi të receptorit që gjendet në organin efektor (shih figurën 9.2 dhe tabelën 9.3), përgjigjja e organit efektor mund të jetë stimulimi ose frenimi i veprimtarisë së tij.

Mbivendosja e funksioneve somatike dhe autonome

Veprimtaria motore e sistemit somatik dhe e sistemit visceral rregullohet dhe bashkërendohet nga qendrat më të larta të trurit. Thuajse të gjithë nervat shpinorë (dhe shumë nerva kranialë) përmbajnë fije somatike dhe fije autonome. Pra, shumica e përshtatjeve të trupit ndaj ndryshimeve të mjedisit të jashtëm ose të brendshëm

përfshin si veprimtarinë e muskujve skeletikë, ashtu edhe atë të organeve viscerale. Për shembull, kur muskujt e skeletit punojnë me rendiment të lartë, ata kanë nevojë për më shumë oksigjen dhe glukozë. Në këto kushte, mekanizmat e kontrollit autonom shpejtojnë të rrahurat e zemrës dhe frymëmarrjen, me qëllim që të plotësojnë kërkesat në rritje të muskujve dhe të ruajnë homeostazën. Sistemi nervor autonom është vetëm një pjesë e sistemit të integruar nervor. Sidoqoftë, për lehtësi studimi ne do ta trajtojmë atë si entitet më vete dhe funksionet e tij do t'i përshkruajmë si të izoluara.

Ndarja e sistemit nervor autonom

Sistemi nervor autonom ndahet në krahun *simpatik* dhe në krahun *parasimpatik*. Të dy krahët inervojnë thuajse të njëjtat organe. Efeketi i tyre mbi këto organe (efektorët) në thelb është i kundërt. Nëse njëri krah stimulon tkurrjen e muskulaturës së lëmuar dhe sekretimin e gjëndrave, krahu tjetër i frenon këto veprimtari. Nëpërmjet këtij **inervimi të dyfishtë**, dy krahët e SNA balancojnë njëri-tjetrin dhe bëjnë të mundur që veprimtaria e sistemeve të trupit të jetë e ekuilibruar. Krahu simpatik mobilizon trupin gjatë situatave të skajshme (si gjatë frikës, ushtrimeve fizike, zemërimit etj.), kurse krahu parasimpatik na lejon të shtendosemi, pasi ai stimulon veprimtarı që synojnë "mirëmbajtjen" e organizmit dhe ruajtjen e energjisë. Le të përqendrohemi te situatat ku epërsinë e kontrollit e ka njëri ose tjetri krah i sistemit nervor autonom.

Roli i krahut parasimpatik

Krahu parasimpatik është aktiv në situata të qeta. Ky krah përshkruhet shpesh si sistemi "i prehjes dhe i tretjes". Edhe pse stimulon veprimtari si tretja ose eliminimi i feçeve dhe i urinës, ai karakterizohet nga harxhime të pakta energjetike. Veprimtaria e krahut parasimpatik ilustrohet më së miri te një individ që, pas një vakti ushqimor, relaksohet dhe lexon shtypin. Ndërkohë që TGI po tret ushqimin dhe lëkura është e ngrohtë (çka tregon se nuk është nevoja që gjaku të zhvendoset drejt muskujve ose organeve jetësore), trysnia e gjakut, të rrahurat e zemrës dhe frymëmarrja, rregullohen në mënyrë që të jenë në nivelet më të ulëta të normës. Ndërkohë, pupilat e syve janë të zvogëluara për të mbrojtur retinën nga drita e tepërt, kurse kristalini i syve përshtatet për shikimin nga afër.

Roli i krahut simpatik

Krahu simpatik përshkruhet shpesh si sistemi "luftoj-ose-iki". Veprimtaria e tij është e dukshme kur jemi entuziastë ose kur ndodhemi në situata emergjente a kërcënuese. Të tilla situata janë, për shembull, rrugicat e errëta në orët e vona të natës ose një ditë provimi. Shenja të sigurta të mobilizimit të sitemit nervor simpatik janë: zemra gulçuese, frymëmarrja e thellë dhe e shpejtë, lëkura e ftohtë dhe e djersitur dhe pupilat e zgjeruara. Po aq karakteristike, por jo aq të qarta, janë ndryshimet që hasen në valët e veprimtarisë së trurit, të cilat regjistrohen zakonisht gjatë ekzaminimeve që synojnë zbulimin e të vërtetës (prova e të vërtetës).

Gjatë ushtrimeve fizike të çdo lloji, sistemi simpatik mundëson edhe përshtatje të tjera. P.sh. enët e gjakut të organeve viscerale (ndoshta edhe ato të lëkurës) ngushtohen dhe gjaku zhvendoset (shuntohet) drejt muskujve aktivë dhe drejt zemrës. Bronkiolat e mushkërive zgjerohen (çka rrit ajrosjen dhe furnizimin e qelizave të trupit me oksigjen) dhe mëlçia çliron më tepër glukozë në gjak, pasi nevojat e qelizave për të janë të rritura. Në të njëjtën kohë, bie ritmi i veprimtarive që nuk janë thelbësore për çastin, si për shembull lëvizshmëria e TGI dhe ajo e traktit urinar. Nëse ju po vraponi për t'i shpëtuar një kërcënimi, tretja e ushqimit dhe urinimi mund të presin! Në situata të tilla është më i rëndësishëm furnizimi me gjak i muskujve, të cilët mundësojnë shmangien e gjendjes kërcënuese.

Sistemi simpatik e përshtat menjëherë trupin gjatë situatave që kërcënojnë homeostazën. Funksionet e tij sigurojnë një përgjigje optimale ndaj situatave kërcënuese, pavarësisht nëse përgjigjja është vrapimi, shikimi më i qartë a të menduarit më me kthjellësi.

Një mënyrë e lehtë për të mbajtur mend funksionet më të rëndësishme të krahëve të SNA është analogjia që ka krahu parasimpatik me shkronjën **D** (digjestion, defekim, diurezë) dhe krahu simpatik me shkronjën **E** (eksitim, emergjencë, efort fizik). Është e domosdoshme të kuptohet se ndërmjet dy krahëve të SNA ekziston një antagonizëm dinamik që nënkupton se asnjë prej sistemeve nuk funksionon si i izoluar.

ANATOMIA E SISTEMIT NERVOR AUTONOM

Krahu simpatik i SNA ndryshon nga krahu parasimpatik në disa drejtime, që janë:

1. **Zonat e veçanta prej të cilave e kanë origjinën** – fijet parasimpatike dalin nga truri dhe nga zona sakrale e palcës së kurrizit, kurse fijet simpatike dalin nga rajoni torako-lumbar i palcës së kurrizit.
2. **Gjatësia e fijeve nervore** – krahu parasimpatik ka fije preganglionare të gjata dhe fije postganglionare të shkurtra, kurse krahu simpatik, të kundërtën.
3. **Vendndodhja e ganglioneve** – shumica e ganglioneve parasimpatike gjenden në organet efektore viscerale, kurse ganglionet simpatike gjenden në afërsi të palcës.

Këto dhe disa konsiderata të tjera anatomike janë përmbledhur në tabelën 9.1 dhe janë ilustruar në figurën 9.3.

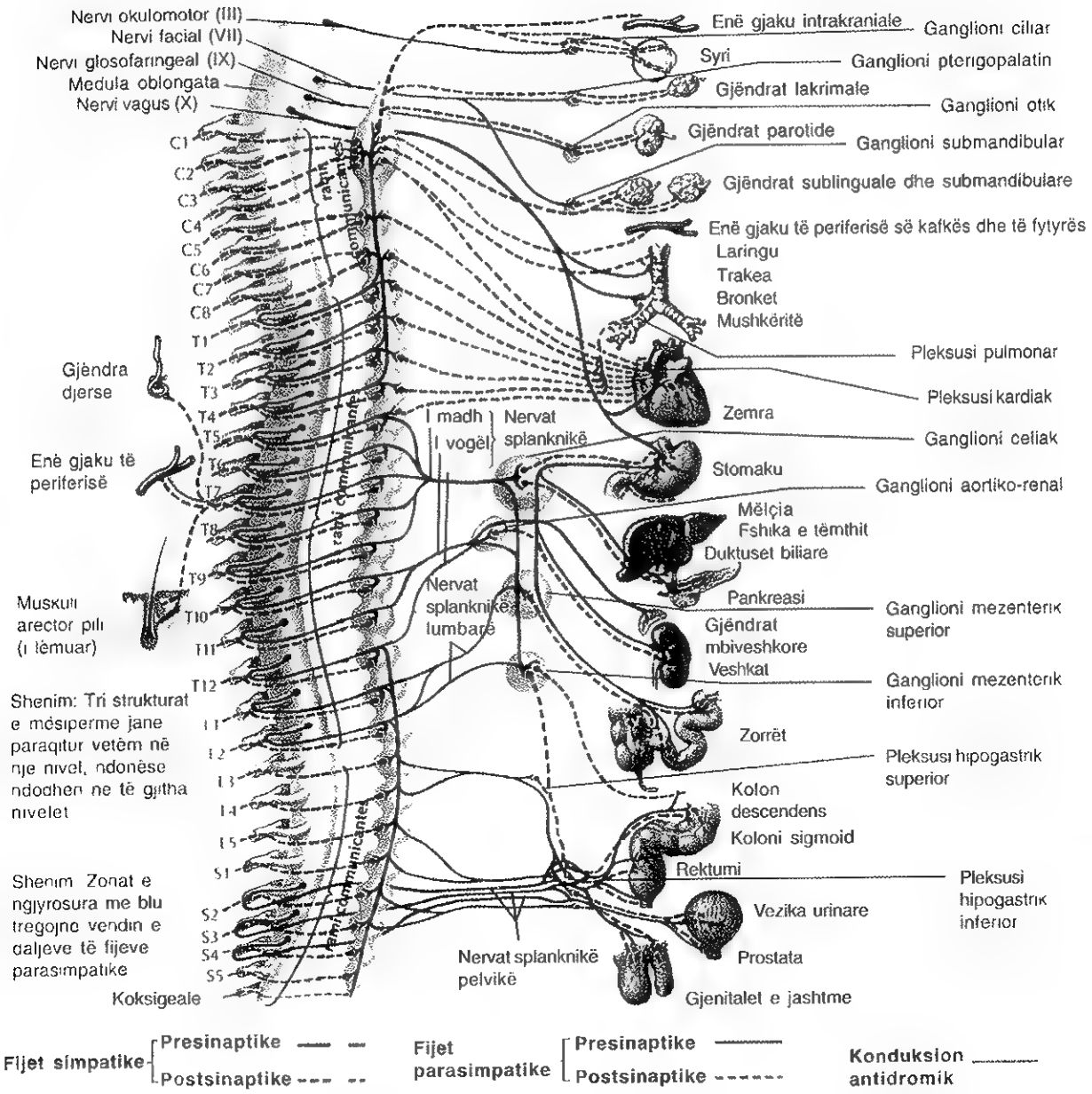


Figura 9.3
Vështrim i përgjithshëm i nëndarjeve të sistemit nervor autonom. Paraqitja skematike tregon vendet nga ku zënë fill nervat e këtij sistemi dhe organet që inervohen prej këtyre nervave. Zonat e sinapsit tregojnë vendndodhjet relative të ganglioneve simpatike dhe parasimpatike.

Krahu parasimpatik (kranio-sakral)

Meqenëse fijet preganglionare të krahut parasimpatik dalin nga skajet e kundërta të SNQ – nga trungu i trurit dhe nga zona sakrale e palcës së kurrizit – ai quhet ndryshe edhe **krahu kranio-sakral**. Aksonet preganglionare të këtij krahu shtrihen nga SNQ deri në strukturat që ato inervojnë. Aty, aksonet parasimpatike bëjnë lidhje sinaptike me neuronet postganglionare që lokalizohen në **ganglionet fundore**, të cilët ndodhen fare pranë ose në brendësi të organit shenjë. Aksonet e shkurtra postganglionare dalin nga ganglionet fundore dhe bëjnë lidhje sinaptike me qelizat efektore aty pranë.

Nervat që dalin nga kafka

Disa nga nervat kranialë përmbajnë edhe fije parasimpatike. P.sh. disa fije preganglionare parasimpatike udhëtojnë me nervat okulomotorë, facialë, glosofaringealë dhe vagus. Trupat e qelizave të tyre gjenden në bërthamat motore të trungut të trurit (shih figurën 7.15b).

1. **Nervat okulomotorë (III)**. Fijet parasimpatike të nervave okulomotorë inervojnë muskujt e lëmuar në brendësi të syve. Këta muskuj mundësojnë ngushtimin e pupilave dhe ndryshimin e mysëtisë së kristalineve. Të dyja përshtatjet lejojnë fokusimin

e objekteve nga afër. Aksonet preganglionare që gjenden në nervat okulomotorë dalin nga **bërthamat okulomotore aksesore** të trurit të mesëm. Trupi qelizor i neuroneve postganglionare ndodhet në **ganglionin ciliar**, në brendësi të orbitës (shih tabelën 8.2)

2. **Nervat facialë (VII).** Fijet parasimpatike të nervave facialë stimulojnë veprimtarinë sekretore të shumë gjëndrave të kokës. Shtegu nervor që aktivizon gjëndrat nazale dhe lakrimale, e ka origjinën te **bërthamat lakrimale** të ponsit. Neuronet preganglionare bëjnë lidhje sinaptike me ato postganglionare në **ganglionin sfenopalatin**, pikërisht në pjesën e pasme të maksilave. Fijet preganglionare që aktivizojnë gjëndrat submandibulare dhe sublinguale e kanë origjinën te **bërthamat salivatore snperiore** të ponsit. Ato bëjnë lidhje sinaptike me neuronet postganglionare në **ganglionet submandibulare**, në thellësi të këndeve të mandibulës.

3. **Nervat glosofaringealë (IX).** Fijet parasimpatike të nervave glosofaringealë e kanë origjinën te **bërthamat salivatore inferiore** të medulës oblongata dhe bëjnë lidhje sinaptike me fijet postganglionare, pikërisht në **ganglionin otik**. Këto fije aktivizojnë gjëndrat parotide që shtrihen para veshëve (shih tabelën 8.2).

Këto tri çifte nervash kranialë (III, VII dhe IX) sigurojnë inervimin parasimpatik të kokës. Megjithatë, vetëm fijet preganglionare shtrihen në brendësi të nervave kranialë që u përmendën, kurse fijet postganglionare jo. Fundet distale të fijeve preganglionare "kapërcejnë" nervat trigeminalë për të realizuar sinapset e tyre. Me pas, fijet postganglionare udhëtojnë së bashku me fijet e nervave trigeminalë për të mbërritur përfundimisht në fytyrë.

4. **Nervat vagus (X).** Fijet e nervave vagus furnizojnë qafën dhe japin ndihmesë për pleksuset nervore, prej të cilave inervohen thuajse të gjitha organet e kavitetit torakal dhe abdominal. Fijet vagale preganglionare (askonet) dalin kryesisht nga **bërthamat motore dorsale** të medulës oblongata dhe bëjnë lidhje sinaptike me *ganglionet intramurale* të organeve shenjë. Duke kaluar nëpër toraks, nervat vagus lëshojnë degë:

- **për pleksnsin kardiak**, që inervon zemrën,
- **për pleksusin pulmonar**, që inervon mushkëritë dhe bronket dhe
- **për pleksusin ezofageal**, që inervon ezofagun.

Kur trungjet kryesore të nervave vagus arrijnë në ezofag, fijet e tyre ndërthuren dhe formojnë **trungjet vagale të përparme dhe të pasme.** Çdonjëri prej trungjeve vagale përmban fije nga të dy nervat vagus. Para se të shpërndahen drejt organeve abdominale, trungjet vagale lëshojnë degë edhe për **pleksusin e aortës.** Në pleksuset abdominale, fijet parasimpatike ndërthuren me ato simpatike. Sidoqoftë, fijet parasimpatike nuk bëjnë lidhje sinaptike këtu, kurse ato simpatike po. Organet abdominale që marrin inervim vagal, janë: mëlçia, fshika e tëmthit, stomaku, zorrët e holla, veshkat, pankreasi dhe gjysma proksimale e zorrës së trashë. Pjesa tjetër e zorrës së trashë dhe organet pelvike shërbehen nga nervat parasimpatikë që dalin prej zonës sakrale të palcës së kurrizit.

Nervat që dalin nga sakrumi

Fluksi parasimpatik sakral e merr fillesën nga lënda gri laterale e segmenteve S_2- S_4 të palcës së kurrizit. Aksonet e këtyre neuroneve "udhëtojnë" me rrënjët ventrale të nervave shpinorë, drejt degëzimeve ventrale (rami ventralis). Më pas degëzohen për të formuar **nervat splanknikë pelvikë** (figura 9.3 dhe 9.4), të cilët kalojnë nëpër **pleksusin hipogastrik inferior (pelvik)**. Disa fije preganglionare bëjnë lidhje sinaptike në ganglionet e këtij pleksusi. Sidoqoftë, shumica e tyre bëjnë lidhje sinaptike në ganglionet brendamurale, të cilat lokalizohen në muret e gjysmës distale të zorrës së trashë, ne muret e vezikës urinare, tek ureterët dhe në muret e organeve riprodhuese (uterusit dhe organeve gjenitale).

Krahu simpatik (torako-lumbar)

Krahu simpatik është shumë më i ndërlikuar se krahu parasimpatik, sepse inervon më shumë organe. Ai furnizon jo vetëm organet viscerale, por edhe disa struktura viscerale që gjenden në pjesën somatike të trupit. Kjo tingëllon si e pamundur, por ka një shpjegim. P.sh. disa gjëndra dhe disa struktura të muskulaturës së lëmuar që gjenden në trup, (gjëndrat e djersës dhe muskujt *arector pili* të lëkurës) kërkojnë inervim autonom dhe shërbehen vetëm nga fijet simpatike. Për më tepër, të gjitha arteriet dhe venat (qofshin të thella a sipërfaqësore) kanë muskulaturë të lëmuar në muret e tyre dhe inervohen nga fijet simpatike. Kjo çështje do të diskutohet me hollësi më tutje.

Fijet preganglionare të krahut simpatik dalin nga trupat qelizorë të neuroneve preganglionare që lokalizohen në segmentet e palcës së kurrizit, nga niveli T_1 deri në nivelin L_2 (figura 9.3). Për këtë arsye, krahu simpatik përshkruhet edhe si **krahu torako-lumbar**. Prania në lëndën gri të palcës së kurrizit e shumë neuroneve simpatike preganglionare, formon **brinjët laterale** – të ashtuquajturat **zonat motore viscerale** (shih figurën 7.22b dhe 7.23). Brinjët laterale të palcës gjenden nga ana posterolaterale e brinjëve të përparmë, të cilët, nga ana e tyre, përmbajnë neuronet motore të krahut motor somatik. (Neuronet preganglionare parasimpatike, në palcën sakrale, janë më të pakta në numër, prandaj në këtë segment të palcës mungojnë brinjët laterale. Ky

TABELA 9.1 **Diferencat anatomike dhe fiziologjike ndërmjet krahut parasimpatik dhe krahut simpatik të sistemit nervor**

Karakteristikat	Parasimpatik	Simpatik
Origjina	Dalin në nivelin kranio-sakral: bërthamat e nervave kranialë III, VII, IX dhe X të trungut të trurit; palca e kurrizit, segmenti S_2 - S_4	Dalin në nivelin torakolumbar: brinjët laterale të lëndës gri të palcës së kurrizit; segmentet T_1 - L_2
Lokalizimi i ganglioneve	Ganglione intramurale ose fare pranë organit visceral të cilit i shërbejnë	Ganglionet pak cm larg SNQ: anash kolonës vertebrale (ganglionet paravertebrale) dhe përpara kolonës vertebrale (ganglionet prevertebrale)
Gjatësia relative e fijeve pre - dhe postganglionare	Fijet preganglionare janë të gjata; fijet postganglionare janë të shkurtra	Fijet preganglionare janë të shkurtra; fijet postganglionare janë të gjata
Rami comunicantes	Nuk ka	Përmban rami comunicantes gri dhe të bardhë. Rami comunicantes të bardhë përmbajnë fije preganglionare të bardha, kurse ato gri përmbajnë fije postganglionare të pamielinizuara
Shkalla e degëzimit të fijeve preganglionare	Minimale	E shprehur
Funksioni	Funksion mirëmbajtës; ruan dhe depoziton energjinë	Mobilizon trupin në situata urgjente dhe mbështet veprimtaritë muskulore intensive
Neurotransmetuesit	Të gjitha fijet çlirojnë AcK, prandaj quhen fije kolinergjike	Të gjitha fijet preganglionare çlirojnë AcK; shumica e fijeve postganglionare çlirojnë noradrenalinë (fije adrenergjike), fijet postganglionare që inervojnë gjendrat e djersës dhe disa ene gjaku të muskujve skeletikë çlirojnë AcK; veprimtaria e neurotransmetuesve përforcohet nga hormonet e gjëndrave mbiveshkore (adrenalina dhe noradrenalina)

është një ndryshim anatomik i rendësishëm ndermjet dy krahëve të SNA.) Fijet simpatike preganglionare, pasi largohen nga palca përmes rrënjëve të përparme, kalojnë në një **ramus comunicans të bardhë**, për të hyrë prej aty në një **ganglion paravertebral** fqinj. Ganglionet paravertebrale janë pjesë e **zinxhirëve simpatikë** (figura 9.4). Zinxhirët simpatikë shtrihen anash kolonës vertebrale, ndaj quhen zinxhirë simpatikë paravertebralë.

Edhe pse zinxhirët simpatikë shtrihen nga qafa deri në pelvis, fijet simpatike dalin vetëm nga segmentet palcore të toraksit e të zonës lumbare. Pavarësisht se numri i ganglioneve mund të ndryshojë, në zinxhirët simpatikë paravertebralë ka 3 ganglione cervikale, 11 torakale, 4 lumbare, 4 sakrale dhe 1 ganglion koksigeal. Aksoni preganglionar, pasi mbërrin në një ganglion paravertebral, mund të marrë një nga tri drejtimet e mëposhtme (figura 9.4):

1. Ai mund të bëjë lidhje sinaptike me një neuron postganglionar në të njëtin ganglion (shtegu 1 fig. 9.4)
2. Mund të ngjitet e të zbresë nëpër zinxhirin simpatik, për të bërë lidhje sinaptike më pas në një ganglion paravertebral tjetër. (Shtegu 2; këto janë fijet që lidhin ganglionet paravertebrale me njëri-tjetrin.)
3. Mund të kalojë nëpër një ganglion dhe te dale nga zinxhiri simpatik pa bërë lidhje sinaptike aty (shtegu 3).

Fijet preganglionare që kanë veçorinë e tretë, ndihmojnë në formimin e **nervave splanknikë** (*splankni* = viscera). Këto fije bëjnë lidhje sinaptike me **ganglionet prevertebrale** ose **kolaterale** që lokalizohen përpara kolonës vertebrale.

Pavarësisht se ku realizohen sinapset, të gjitha ganglionet simpatike janë pranë palcës së kurrizit. Kështu që fijet postganglionare, që udhëtojnë nga ganglioni drejt organit efektor, janë më të gjata se fijet preganglionare. Në krahun parasimpatik ndodh e kundërta. Siç do ta shihni më tutje, ky dallim anatomik është i rëndësishëm nga këndvështrimi funksional.

Rrugët që bëjnë lidhje sinaptike në ganglionet paravertebrale (zinxhiri simpatik)

Pas lidhjeve sinaptike në ganglionin paravertebral, aksonet postganglionare hyjnë në degën ventrale të nervave shpinorë fqinjë, përmes disa degëzimeve që quhen **rami comunicantes grisea** (shih figurën 9.4). Prej këtu,

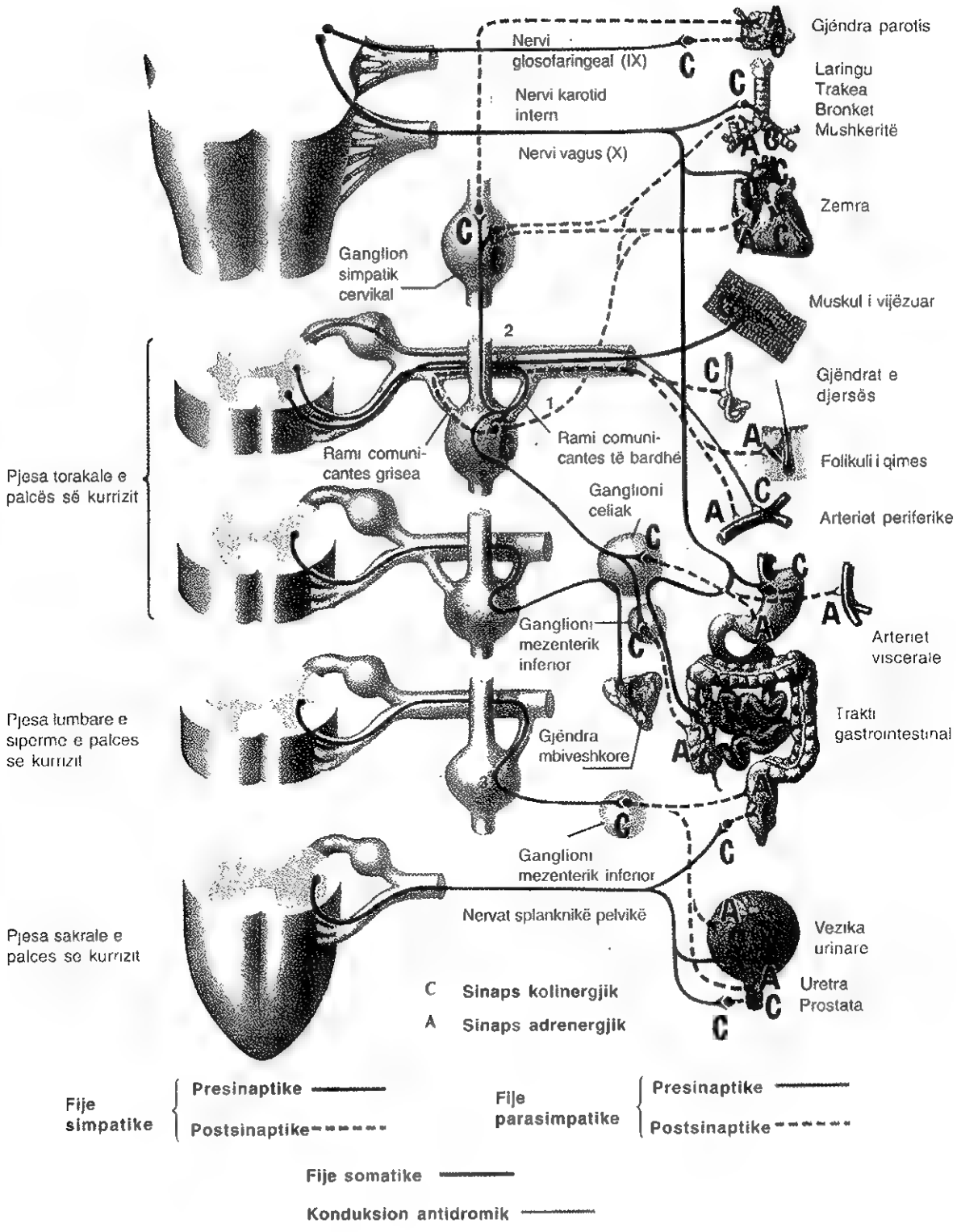


Figura 9.4
Krahu parasimpatik (kranio-sakral) dhe krahu simpatik (torako-lumbar) i sistemit nervor autonom. Paraqitja skematike ilustron zonat nga ku dalin nervat e sistemit nervor autonom, rruga që ata përshkojnë, ganglionet dhe receptorët përkatës, si dhe organet që ata inervojnë

TABELA 9.2 Furnizimi nervor simpatik segmentar

Segmentet e palcës së kurrizit	Organet e inervuara
T_1-T_5	Koka, qafa, zemra
T_2-T_4	Bronket dhe mushkëritë
T_2-T_5	Gjymtyrët e sipërme
T_5-T_6	Ezofagu
T_6-T_{10}	Stomaku, shpretka, pankreasi
T_7-T_9	Mëlçia
T_9-T_{10}	Zorra e hollë
T_{10}-L_1	Veshkat, organet riprodhuese (uterusi, testikujt, ovaret etj)
T_{10}-L_2	Gjymtyrët e poshtme
T_{11}-L_2	Zorra e trashë, ureterët, vezika urinare

ato shpërndahen drejt gjëndrave të djersës dhe muskujve arrector pili të lëkurës. Kudo, përgjatë shtegut të tyre, neuronet postganglionare mund të lëshojnë degë për muskujt e lëmuar të enëve të gjakut që kalojnë nëpër këto shteg

Vini re se emërtimi i *rami comunicantes* si të *bardha* ose *gri* ka të bëje vetëm me faktin nëse ato janë fije nervore të mielinizuara ose jo. Fijet preganglionare që formojnë *rami comunicantes* të bardhë, janë të mielinizuara, kurse aksonet postganglionare që formojnë *rami comunicantes* gri, janë të pamielinizuara.

Rami comunicantes të bardhë, të cilët e dërgojnë aksonin preganglionar në zinxhirët simpatikë, gjenden vetëm në segmentet T_1- L_2. Kurse rami comunicantes gri, të cilët e dërgojnë aksonin postganglionar kudo, dalin prej *çdo* ganglioni paravertebral, duke filluar nga qafa e deri në sakrum. Kjo bën që fluksi i impulseve simpatike të shpërndahet në të gjitha pjesët e trupit. Në përgjithësi, krahu simpatik i SNA ka efekte frenuese mbi veprimtarinë e organeve viscerale. (Të dhënat e tjera për ganglionet simpatike do ti gjeni në tabelat përkatëse të kreut.)

Rrugët që bëjnë lidhje sinaptike me palcën e gjëndrave mbiveshkore

Disa fije simpatike që udhëtojnë me nervat splanknikë torakalë, kalojnë nëpër **ganglionin celiak** pa bërë lidhje sinaptike. Ato përfundojnë në palcën e gjëndrave mbiveshkore, ku bëjnë lidhje sinaptike me disa qeliza që prodhojnë hormone (shih figurën 9.4). Kur stimulohen nga fijet preganglionare, qelizat e palcës së gjëndrave mbiveshkore, sekretojnë në gjak **noradrenalinë** dhe **adrenalinë** (ose *noreopinefrinë* dhe *epinefrinë*). Nga këndvështrimi embrional, ganglionet simpatike dhe palca e gjëndrave mbiveshkore e kanë origjinën nga i njëjti ind. Për këtë arsye, palca e gjëndrave mbiveshkore konsiderohet si një ganglion simpatik me vendndodhje "të gabuar" dhe qelizat e saj hormon-prodhuese konsiderohen ekuivalente me neuronet simpatike postganglionare.

Reflekset viscerale

Meqenëse shumica e anatomistëve e konsiderojnë sistemin nervor autonom një sistem motor visceral, prania e fijeve ndijore (kryesisht e fijeve aferente që përçojnë dhembjen) nënvlerësohet. Sidoqoftë, neuronet ndijore viscerale, të cilat informojnë për ndryshimet kimike ose tendosjen dhe acarimin e organeve viscerale, janë lidhja e parë në harkun reflektor autonom. **Harqet reflektore viscerale** kanë thëlbësisht të njëjtat elemente përbërëse si ato somatike – receptorin, neuronin ndijor, qendrën integruese, neuronin motor dhe efektorin. Përjashtim bën fakti që harku reflektor visceral përbëhet nga një *varg me dy neurone motore* (figura 9.5).

Pothuajse të gjitha fijet parasimpatike dhe simpatike të përshkruara deri tani shoqërohen nga fijet aferente, të cilat përcjellin impulset ndijore që lindin në muskujt e lëmuar dhe në gjëndrat. Pra, zgjatimet qelizore periferike të neuroneve sensore viscerale gjenden në nervat kranialë VII, IX, X, në nervat splanknike, në zinxhirin simpatik dhe në nervat spinalë. Ashtu si neuronet ndijore, që u shërbejnë strukturave somatike (muskujve të skeletit dhe lëkurës), trupat qelizore të neuroneve ndijore viscerale lokalizohen në ganglionet ndijore të nervave kranialë dhe në ganglionet dorsale të palcës së kurrizit.

Fakti që fijet aferente viscerale të dhembjes udhëtojnë në të njëjtin shteg me fijet aferente somatike të

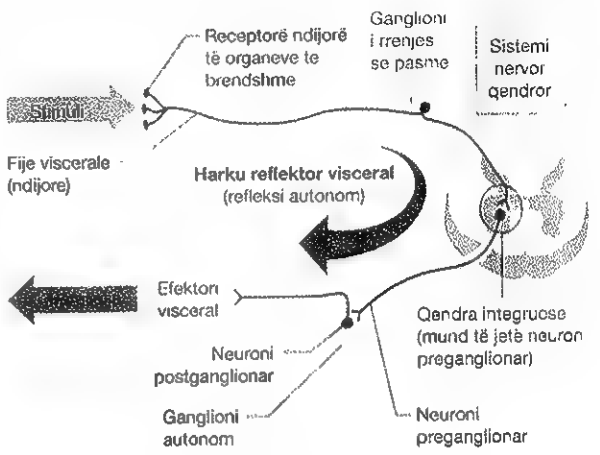


Figura 9.5
Reflekset viscerale. Reflekset viscerale dhe somatike përbëhen nga të njëjtat elemente, por reflekset viscerale realizohen gjithmonë nëpërmjet shtigjeve polisinaptike. Kjo, sepse rrugët eferente përmbajnë dy neurone motore. Fijet nervore aferente viscerale udhëtojnë edhe me nervat spinalë (ilustruar në figurë), edhe me nervat autonomë.

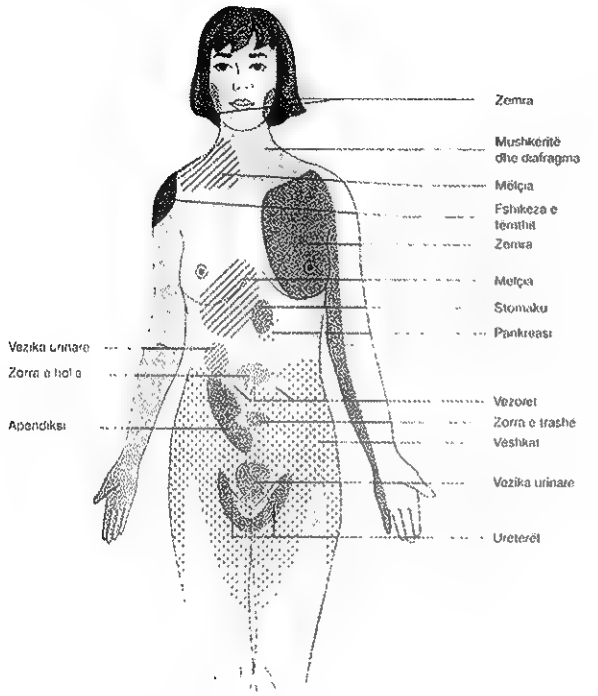


Figura 9.6
Dhembja e referuar. Zona të pjesës së përparme të lëkurës tek të cilat referohet dhembja me origjinë nga organet viscerale.

dhembjes, na ndihmon të kuptojmë dukurinë e **dhembjes së referuar**. Në këtë rast, stimujt e dhembshëm qe e kanë burimin në viscera, perceptohen sikur kane origjinë somatike. Për shembull, krizat e zemrës, mund të prodhojnë një ndjesi dhembjeje që përhapet në rajonin torakal të sipërm dhe në pjesën mediale të krahut të majtë. Meqenëse të njëjtat segmente të palcës (T_1-T_5) inervojnë edhe zemrën, truri i interpreton këto sinjale sikur vijnë më tepër nga rrugët somatike. Në figurën 9.6 tregohen zonat e lëkurës ku referohen më shpesh dhembjet viscerale.

FIZIOLOGJIA E SISTEMIT NERVOR AUTONOM

Neurotransmetuesit dhe receptorët

Neurotransmetuesit kryesorë që çlirohen nga neuronet e SNA, janë *acetilkolina (AcK)* dhe *noradrenalina (NA)*. Acetilkolina (që çlirobet edhe nga neuronet motore somatike) sekretohet: (1) nga të gjitha aksonet preganglionare të SNA dhe (2) nga të gjitha aksonet postgauglionare parasimpatike (shih figurën 9.2, tabelën 9.1 dhe figurën 9.4). Fijet nervore që çlirojnë AcK, quhen **fije kolinergjike**.

Përkundrazi, shumica e fijeve postganglionare simpatike çlirojnë noradrenalinë dhe klasifikohen si **fije adrenergjike**. Përjashtim bëjnë fijet postganglionare simpatike që inervojnë gjëndrat e djersës në lëkurë, dhe disa enë gjaku në muskujt e skeletit e në organet gjenitale të jashtme, të cilat sekretojnë AcK.

Përgjigjet e organeve efektore ndaj këtyre neurotransmetuesve varen jo vetëm nga vetë NT, por edhe nga lloji i receptorit me të cilin ato lidhen. Duke qenë se receptorët janë dy ose më shumë për secilin NT, efekti që ata ushtrojnë (aktivizim ose frenim) në organe të ndryshme, mund të jetë i ndryshëm (tabela 9.3)

Receptorët kolinergjikë

AcK lidhet me dy lloje receptorësh. Këta receptorë emërtohen në bazë të barnave që lidhen me to. Këto barna imitojnë efektet e acetilkolinës. Receptorët e parë që u identifikuan, ishin **receptorët nikotinikë** të acetilkolinës. Një grup tjetër receptorësh të AcK quhen **receptorë muskarinikë**, pasi ativizohen nga helmi i kërpudhave, *muskarina*. Pra, të gjithë receptorët e AcK janë ose nikotinikë, ose muskarinikë (ose N, ose M).

Receptorët nikotinikë gjenden: (1) në junksionin neuromuskulor (që gjithsesi është efektor somatik dhe jo autonom), (2) në të gjitha neuronet postganglionare simpatike dhe parasimpatike dhe (3) në qelizat e palcës së gjëndrave mbiveshkore. Kur lidhet me receptorët nikotinikë, AcK provokon **gjithmonë** efekt stimulues.

Receptorët muskarinikë gjenden në të gjitha qelizat efektore që stimulohen nga fijet kolinergjike postganglionare. Pra, këta receptorë gjenden në të gjitha organet shenjë të krahut parasimpatik dhe në disa organe shenjë simpatike, si p.sh.: në gjëndrat ekrine të djerses dhe në disa enë gjaku të muskujve. Efekt i AcK mbi receptorët muskarinikë mund të jetë stimulues ose frenues, në varësi të organit shenjë dhe të nënklasës së receptorëve muksarinikë (μ_1, μ_2 ose μ_3). Për shembull, lidhja e AcK me receptorët muskarinikë të zemrës ngadalëson veprimtarinë kardiake, kurse lidhja e AcK me receptorët muskarinikë të TGI përshpejton lëvizshmërinë e këtij trakti.

Receptorët adrenergjikë

Edhe receptorët adrenergjikë ndahen në dy klasa të mëdha: në **receptorët alfa** (α) dhe në **receptorët beta** (β). Organet që i përgjigjen noradrenalinës (ose adrenalinës), përmbajnë një ose të dyja llojet e receptorëve. Në përgjithësi, lidhja e noradrenalinës ose e adrenalinës me një receptor *alfa* provokon stimulimin e organit përkatës, kurse lidhja me receptorët *beta* provokon frenimin e tij. Sidoqoftë, nga ky rregull i përgjithshëm ka shumë përjashtime. Kështu p.sh., lidhja e noradrenalinës me receptorët β të muskulit të zemrës rrit veprimtarinë tkurrëse të zemrës. Këto ndryshime pasqyrojnë faktin se receptorët á dhe β kanë dy ose më shumë nënklasa (α_1 dhe α_2; β_1 β_2 dhe β_3). Vendndodhja dhe efektet e

TABELA 9.3 Receptorët kolinergjikë dhe adrenergjikë

Neurotransmetuesi	Receptorët	Lokalizimet kryesore	Efekti i lidhjes me receptorin
Acetilkolinë	**Kolinergjikë**		
	Nikotinikë	Të gjitha neuronet postganglionare; qelizat e palcës së gjëndrave mbiveshkore; (junksioni neuromuskulor në muskujt e skeletit)	Nxitës
	Muskarinikë	Të gjitha organet shenjë të sistemit nervor parasimpatik	Në shumicën e rasteve nxitës; frenues për muskulin e zemrës
		Strukturat shenjë simpatike:	
		• Gjëndrat ekrine të djersës (në shputa, te pëllëmbët e duarve, në ballë)	Aktivizues
		• Enët e gjakut në muskujt e skeletit	Frenues (vazodilatacion)
Noradrenalinë (dhe adrenalinë nga medula adrenale)	**Adrenergjikë**		
	β_1	Kryesisht në zemër, por edhe në veshka	Rritja e numrit të rrahjeve të zemrës dhe e fuqisë tkurrëse të saj; stimulimi i çlirimit të reninës
	β_2	Në mushkëritë dhe në shumicën e organeve të tjera shenjë të sistemit simpatik; me bollëk në enët e gjakut të zemrës	Stimulimi i sekretimit të insulinës nga pankreasi; efektet e tjera janë kryesisht frenuese; vazodilatacion dhe zgjerim i bronkiolave; relaksimi i muskulaturës së lemuar te organeve tretëse dhe të sistemit urinar; relaksimi i uterusit gjate shtatzënësisë
	β_3	Indi dhjamor	Stimulimi i lipolizës në qelizat dhjamore
	α_1	Enët e gjakut të lëkurës, mukozave, organeve abdominale, veshkave dhe të gjëndrave të pështymës; thuajse në të gjitha organet shenjë simpatike, me përjashtim të zemrës	Ngushtimi i enëve të gjakut dhe i sfinkterave të organeve viscerale, zgjerimi i pupilës së syrit
	α_2	Membrana e mbaresave aksonale adrenergjike; trombocitet	Ndërmjetëson frenimin e çlirimit te noradrenalinës nga mbaresat adrenergjike; stimulon mpiksjen e gjakut

nënklasave të receptorëve kolinergjikë dhe adrenergjikë përmblidhen në tabelën 9.3.

Efektet e barnave

Njohja e vendndodhjes së nënklasave të receptorëve kolinergjikë dhe adrenergjikë ka rëndësi klinike, pasi mundëson përdorimin e barnave specifike që veprojnë mbi këta receptorë. Këto barna mund të frenojnë ose mund të stimulojnë veprimtarinë e organeve shenjë. Për shembull, atropina është një bar *antikolinergjik* që përdoret vazhdimisht para operacioneve, për të frenuar sekretimin e gjendrave të pështymës dhe të gjëndrave të sistemit respirator. Ajo përdoret edhe nga okulistët për të zgjeruar pupilën e syve, me qëllim që ekzaminimi të jetë sa më i lehtë (atropina quhet ndryshe agjent *midriatik*). Barnat antikolinesterazë, si për shembull *neostigmina*, frenojnë enzimën acetilkolinesterazë dhe parandalojnë kështu shkatërrimin e AcK në hapësirën sinaptike neuromuskulore. Ky bar përdoret tek të sëmurët me miastenia gravis, që është një sëmundje ku veprimtaria muskulore dëmtohet si rezultat i mungesës së AcK.

Disa barna që quhen *antidepresivë triciklikë* (imipramina, amitriptilina etj) lehtësojnë gjendjet depresive, sepse zgjatin veprimtarinë e noradrenalinës në membranën passinaptike. Ju e dini që noradrenalina është një nga NT që na bën të "ndihemi mirë". Shumë barna që merren edhe pa recetë dhe që përdoren për trajtimin e të ftohtit, kollës, alergjive dhe bllokimit të hundëve,

përmbajnë agjentë simpatomimetikë (efedrinë, fenilefrinë etj.), të cilët stimulojnë receptorët α-adrenergjikë. Kërkimet shkencore të kompanive farmaceutike synojnë gjetjen e barnave që të veprojnë në nënklasat e receptorëve, pasi kështu nuk ndikohet i gjithë sistemi simpatik ose parasimpatik. Një zbulim i rëndësishëm ka qenë gjetja e bllokuesve të receptorëve adrenergjikë β_1 të zemrës. Këto barna quhen *beta-bllokues* (atenolol, metoprolol etj.) dhe përdoren për të pakësuar numrin e të rrahurave të zemrës dhe për të parandaluar aritmitë (rrahjet e çrregullta të zemrës), pa ndërhyrë në efektet e tjera të sistemit simpatik.

Ndërveprimet e sistemit nervor simpatik me sistemin parasimpatik

Siç u përmend edhe më parë, shumica e organeve viscerale inervohet nga të dy krahët e SNA, pra organet viscerale marrin *inervim të dyfishtë*. Në kushte normale, të dy krahët e SNA janë pjesërisht aktivë. Kjo siguron një antagonizëm dinamik, që nga ana e tij, krijon mundësinë e një kontrolli të saktë të veprimtarive viscerale. Sidoqoftë, në rrethana të caktuara, njëri krah mund të ketë epërsi kundrejt krahut tjetër. Në raste të rralla, të dy krahët bashkëpunojnë me njëri-tjetrin për të arritur një rezultat specifik. Efektet kryesore të SNA janë përmbledhur në tabelën 9.4.

Ndërveprimet antagoniste

Efektet antagoniste duken qartë në veprimtarinë e zemrës, të sistemit respirator dhe të TGI. Në një situatë "luftoj-ose-iki", krahu simpatik shton shpejtësinë e të rrahurave të zemrës dhe të frymëmarrjes, ndërkohë që frenon tretjen dhe eliminimin e lëndëve të panevojshme nga trupi. Kur situata qetësohet, krahu parasimpatik rikthen në normë frekuencën kardiake dhe respiratore dhe priret drejt veprimtarive tretëse dhe eliminimit të mbeturinave metabolike.

Tonus i sistemit nervor simpatik dhe parasimpatik

Ndonëse krahun parasimpatik e kemi përshkruar si krahu i "prehjes dhe i tretjes", në të vërtetë është krahu simpatik ai që kontrollon trysninë e gjakut, madje edhe në kushte qetësie. Kjo për faktin se, me disa përjashtime, sistemi vaskular inervohet tërësisht nga fijet simpatike.

Fijet simpatike i mbajnë enët e gjakut në një gjendje të vazhdueshme ngushtimi të pjesshëm, e cila quhet **tonus vazomotor** ose **tonus simpatik**. Kur shpejtësia e rrjedhës së gjakut nëpër inde nevojitet të jetë më e madhe se zakonisht, fijet simpatike përçojnë më shumë impulse drejt enëve të gjakut dhe, rrjedhimisht, enët e gjakut ngushtohen edhe më tepër. Pra, trysnia e gjakut rritet. Përkundrazi, kur nevojitet një trysni më e ulët e gjakut, enët e gjakut zgjerohen. Barnat α-bllokuese (si fentolamina), të cilat ndikojnë mbi **fijet vazomotore**, përdoren shpesh për trajtimin e hipertensionit (tensionit të lartë). Gjatë *shock-ut cirkulator* (furnizimit të papërshtatshëm të indeve me gjak) ose kur nevojitet më tepër gjak në muskujt skeletikë (gjatë ushtrimeve fizike), enët e gjakut që furnizojnë lëkurën dhe organet abdominale, ngushtohen shumë. Në këto kushte, gjaku zhvendoset drejt organeve më jetësore ose shkon "në favor" të muskujve aktivë.

Nga ana tjetër, krahu parasimpatik kontrollon normalisht veprimtarinë e zemrës, të traktit tretës dhe të traktit urinar. Pra, këto organe shfaqin **tonus parasimpatik**. Krahu parasimpatik parandalon përshpejtimin e panevojshëm të të rrahurave të zemrës dhe siguron veprimtarinë normale të traktit tretës dhe të traktit urinar. Megjithatë, në kushte stresi, krahu simpatik mund t'i shpërfillë këto efekte. Barnat që bllokojnë efektet parasimpatike, rritin numrin e të rrahurave të zemrës (frekuencën kardiake) dhe dobësojnë veprimtarinë e traktit tretës dhe të atij urinar, çka shoqërohet me grumbullimin e feçeve dhe të urinës në organet përkatëse.

Efektet e bashkëveprimit

Shembulli më i mirë ndërveprues i SNA shihet ne kontrollin e organeve gjenitale të jashtme. Stimulimi parasimpatik shkakton vazodilatacion në organet gjenitale të jashtme Gjatë stimulimit seksual, vazodilatacioni favorizon erieksionin tek të dy sekset. (Kjo mund të shpjegojë faktin pse performanca seksuale është nganjëherë deficitare, kur njerëzit ndiejnë ankth ose janë të shqetësuar, pra, kur krahu simpatik është në "tonus".) Më pas, stimulimi simpatik provokon te mashkulli ejakulacionin e lëngut spermatik, kurse te femra peristaltikën reflektore të vaginës.

Rolet e veçanta të krahut simpatik

Krahu simpatik rregullon shumë funksione që nuk janë nën ndikimin e krahut parasimpatik. Për shembull, palca e gjëndrave mbiveshkore, gjëndrat e djersës, muskujt *arector pili* të lëkurës, veshkat dhe shumica e enëve të gjakut marrin vetëm inervim simpatik. Këto struktura inervohen nga sistemi simpatik, pasi shumica e njerëzve djersijnë në kushte stresi, qimet e kokës u ngrihen përpjetë kur kanë frikë, dhe trysnia e gjakut iu rritet kur janë të shqetësuar. Disa funksione të tjera të veçanta të sistemit simpatik janë ato më poshtë.

Përgjigjja termorregullatore ndaj nxehtësisë. Krahu simpatik ndërmjetëson reflekset që ndihmojnë rregullimin e temperaturës së trupit. Për shembull, po të vëmë diçka të nxehtë mbi lëkurë, enët e gjakut në zonën përkatëse do të zgjerohen në mënyrë reflektore. Kur temperatura e trupit është e lartë, nervat simpatikë shkaktojnë zgjerim të theksuar të enëve të gjakut në lëkurë dhe aktivizimin e gjëndrave të djersës. Sekretimi i gjën-

TABELA 9.4 Efektet e krahut parasimpatik dhe simpatik në organe të ndryshme

Organi/sistemi target	Efektet parasimpatike	Efektet simpatike
Syri (irisi)	Stimulojnë muskujt konstriktorë dhe ngushtojnë pupilën	Stimulojnë muskujt dilatatorë dhe zgjerojnë pupilën
Syri (muskujt ciliarë)	Stimulimi i këtyre muskujve shkakton gufmimin e kristalinit para dhe akomodimin për shikim nga afër	Mungojnë
Gjëndrat (nazale, lakrimale, salivare, gastrike)	Rritin veprimtarinë e këtyre gjëndrave	Frenojnë veprimtarinë sekretore; shkaktojnë enëngushtim të vazave që furnizojnë gjëndrat
Gjëndrat e djersës	Mungojnë	Stimulojnë djersitjen e bollshme (me fije kolinergjike)
Palca e gjëndrave mbiveshkore	Mungojnë	Stimulojnë qelizat e palcës që të sekretojnë adrenalinë dhe noradrenalinë
Muskujt arector pili të folikujve të flokut	Mungojnë	Stimulojnë tkurrjen e muskujve arector pili (qimet ngrihen përpjetë – "lëkura e patës")
Muskuli i zemrës	Pakësojnë numrin e rrahjeve të zemrës	Shtojnë numrin e rrahjeve dhe forcën tkurrëse të zemrës
Zemra: enet koronare	Ngushtojnë enët koronare	Zgjerojnë enët koronare
Vezika urinare/uretra	Shkaktojnë tkurrje të muskulit të lëmuar të vezikës; relaksojnë sfinkterin uretral; stimulojnë urinimin	Shkaktojnë relaksim të muskulit të lëmuar të vezikës, shtrëngojnë sfinkterin uretral, frenojnë urinimin
Mushkëritë	Ngushtojnë bronkiolat	Zgjerojnë bronkiolat
Organet e traktit tretës	Stimulojnë peristaltikën dhe sekretimin e organeve tretëse; relaksojnë sfinkterat, çka lejon zhvendosjen e ushqimit nëpër tubin tretës	Dobësojnë veprimtarinë e muskujve dhe të gjëndrave të sistemit tretës dhe shtrëngojnë sfinkterat (si p.sh. sfinkterin anal)
Melçia	Mungojnë	Adrenalina stimulon melçinë që të çlirojë glukozë në gjak (stimulon glikogjenolizën)
Fshika e temthit	Stimulojnë tkurrjet e fshikës dhe, rrjedhimisht, sekretimin e lëngut biliar në zorrën e hollë	Frenojnë tkurrjet e fshikës (ajo qëndron e relaksuar)
Veshkat	Mungojnë	Shkaktojnë enëngushtim; pakësojnë sasinë e urinës së formuar; stimulojnë formimin e reninës
Penisi	Shkaktojnë ereksion (vazodilatacion)	Provokojnë ejakulacionin
Vagina/klitorisi	Shkaktojnë ereksionin e klitorisit	Shkaktojnë peristalitikë të anasjelltë të vaginës
Enët e gjakut	Të pakta ose mungojnë	Ngushtojnë shumicën e enëve të gjakut dhe rritin tensionin arterial; kur është e nevojshme ngushtojnë vazat e organeve abdominale dhe ato të lëkurës për ta shpërndarë gjakun drejt muskujve, trurit dhe zemrës; zgjerojnë enët e muskujve skeletikë (përmes fijeve kolinergjike dhe adrenalinës) gjatë ushtrimeve fizike
Koagulimi i gjakut	Mungojnë	Rritin prirjen koaguluese të gjakut
Metabolizmi qelizor	Mungojnë	Rritin shpejtësinë metabolike
Indi dhjamor	Mungojnë	Stimulojnë lipolizën (zbërthimin e yndyrnave)
Truri (veprimtaria mendore)	Mungojnë	Rritin vigjilencën

drave të djersës është një nga mekanizmat bazë të freskimit të trupit. Përkundrazi, kur temperatura e trupit fillon të ulet, enët e lëkurës ngushtohen dhe gjaku zhvendoset drejt organeve jetësore të trupit.

Çlirimi i reninës nga veshkat. Impulset simpatike stimulojnë veshkat që të çlirojnë reninë. Renina është enzimë që stimulon rritjen e trysnisë së gjakut. Mekanizmi reninë-angiotenzinë do të diskutohet në kreun XXI.

Efektet metabolike. Krahu simpatik shkakton disa efekte metabolike që nuk kundërshtohen nga veprimtaria parasimpatike. Krahu simpatik i realizon këto efekte nëpërmjet stimulimit të drejtpërdrejtë nervor dhe nëpërmjet hormoneve të palcës së gjëndrave mbiveshkore. Ato janë: (1) rritja e shpejtësisë së metabolizmit në të gjitha qelizat e trupit; (2) rritja e nivelit të glukozës në gjak; (3) zbërthimi i yndyrnave dhe përdorimi i tyre si burim energjetik dhe (4) rritja e vigjilencës, nëpërmjet stimulimit të sistemit retikular aktivizues të tungut të trurit. Hormonet e palcës së gjëndrave mbiveshkore stimulojnë edhe muskujt skeletikë që të tkurren më fuqishëm dhe më shpejt. Në këto kushte boshtet muskulore stimulohen më shpesh dhe, për rrjedhojë, impulset që vijnë në muskuj, sinkronizohen gjithnjë e më shumë. Aktivizimi i sistemit nervor simpatik është i favorshëm kur duam të vrapojmë a të kapërcejmë një pengesë, por mund të mos jetë i favorshëm, madje mund të jetë pengues, për një muzikant ose kirurg nervoz (tremori nga efektet simpatike).

Efektet lokale dhe efektet e shpërndara

Në krahun parasimpatik të SNA, një neuron preganglionar bën lidhje sinaptike me një (ose së shumti dy, tri) neurone postganglionare. Përveç kësaj, të gjitha fijet parasimpatike çlirojnë AcK, e cila shkatërrohet shpejt nga acetilkolinesteraza. Rrjedhimisht, krahu parasimpatik ushtron kontroll afatshkurtër dhe shumë të lokalizuar mbi efektorët e tij. Përkundrazi, aksonet preganglionare simpatike degëzohen shumë kur hyjnë ne zinxhirët simpatikë. Ato bëjnë lidhje sinaptike me shumë neurone postganglionare, madje në disa nivele. Pra, aktivizimi i krahut simpatik siguron përgjigje të shpërhapura dhe shumë të ndërlidhura me njëra-tjetrën. Në fakt, përkthimi i fjalës *simpatik* (*sym* = së bashku; *pathos* = ndjenjë) lidhet me mobilizimin e shpërhapur që shkakton aktivizimi i këtij krahu të SNA.

Efektet që prodhon aktivizimi simpatik janë gjithashtu më të zgjatura në kohë, krahasuar me efektet parasimpatike. Ky fakt, pasqyron tri dukuri: (1) Noradrenalina çaktivizohet më ngadalë se AcK, pasi ajo duhet të rikapet nga membrana presinaptike, para se të hidrolizohet (ose të depozitohet). (2) Noradrenalina vepron përmes mesazherëve dytësorë, pra, jo drejtpërdrejt si AcK, kështu që efektet e saj janë më të ngadalta. (3) Kur aktivizohet krahu simpatik, palca e gjëndrave mbiveshkore çliron në gjak sasi të vogla noradrenaline (15%) dhe sasi të bollshme adrenaline (85%). Ndonëse adrenalina është më e fuqishme në rritjen e frekuencës kardiake dhe në rritjen e nivelit të glukozës në gjak, këto hormone kanë të njëjtin efekt me noradrenalinën e çliruar nga neuronet simpatike. Në fakt, hormonet e palcës mbiveshkore që hidhen në qarkullim, prodhojnë 25%-50% të të gjitha efekteve simpatike të llogaritura për një kohë të dhënë. Këto efekte vazhdojnë derisa hormonet të zbërthehen nga mëlçia. Pra, edhe pse impulset nervore simpatike veprojnë vetëm për një kohë të shkurtër, efektet hormonale që ato provokojnë, zgjatin shumë më tepër. Efektet e shpërhapura dhe afatgjata të aktivizimit simpatik, shpjegojnë arsyen pse pas një përvoje shumë stresuese, na duhet njëfarë kohe për "të marrë veten".

Kontrolli i funksionimit të sistemit nervor autonom

Ndonëse SNA konsiderohet një sistem nervor i pavullnetshëm, veprimtaria e tij *është* e rregullueshme. Ky rregullim realizohet nga disa qendra kontrolli të SNQ që gjenden në palcën e kurrizit, në trungun e trurit, në hipotalamus dhe në koren cerebrale. Në përgjithësi, hipotalamusi sillet si një "ganglion i kokës" dhe qëndron në majën e hierarkisë së kontrollit të veprimtarisë autonome. Prej tij nisen udhëzime që ndihmojnë veprimtarinë e qendrave më të poshtme të SNQ. Edhe pse korja cerebrale mund ta modifikojë veprimtarinë e SNA, ajo e bën atë në mënyrë të pavetëdijshme, pra, duke vepruar mbi hipotalamusin nëpërmjet strukturave të sistemit limbik (figura 9.7).

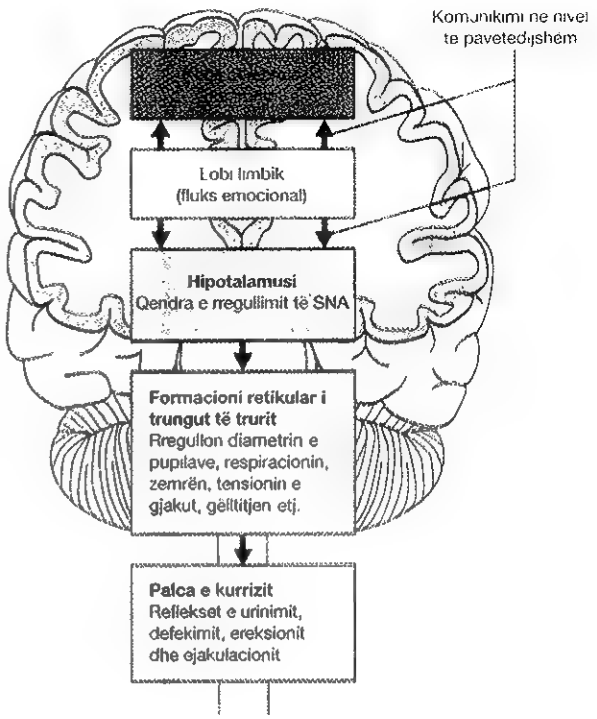


Figura 9.7
Nivelet e kontrollit të SNA. Hipotalamusi përfaqëson nivelin më të lartë të kontrollit dhe sillet si integruesi i veprimtarisë së SNA. Sidoqoftë, funksioni i hipotalamusit ndikohet nga sinjalet e pavetëdijshme të sistemit limbik cerebral.

Kontrolli nga trungu i trurit dhe nga palca e kurrizit

Qendra e kontrollit është hipotalamusi, por në veprimtarinë autonome ka ndikim të *drejtpërdrejtë* edhe formacioni retikular i trungut të trurit. Për shembull, disa qendra motore që gjenden në medulën ventrolaterale, rregullojnë në mënyrë reflektore frekuencën kardiake, diametrin e enëve të gjakut (*qendra kardiovaskulare*) dhe frymëshkëmbimin.

Zona të tjera medulare mbikëqyrin veprimtarinë e TGI. Shumica e impulseve ndjjore që përfshihen në nxitjen e këtyre refleksëve autonome, arrijnë në trungun e trurit nëpërmjet aferencave të nervit vagus. Në pons gjenden *qendrat respiratore*, që ndërveprojnë me ato të medulës oblongata, kurse në trurin e mesëm gjenden *bërthamat okulomotore* që kontrollojnë përmasat e pupilave të syve. Reflekset e defekimit dhe të urinimit, të cilat sigurojnë zbrazjen e rektumit e të vezikës urinare, integrohen në nivelin e palcës së kurrizit, por mund të frenohen edhe me vetëdije. Të gjitha reflekset autonome përshkruhen në krerët e tjerë, në raport me sistemin të cilit i shërbejnë.

Kontrolli hipotalamik

Siç e thamë pak më sipër, qendra e përgjithshme e integrimit të sistemit nervor autonom është hipotalamusi. Rajonet e mesme dhe te përparme të hipotalamusit duket se drejtojnë veprimtarinë parasimpatike, kurse zonat anesore dhe të prapme drejtojnë veprimtarinë simpatike. Këto qendra e ushtrojnë efektin e tyre nëpërmjet lidhjeve që bejnë me *formacionin retikular*. Ky formacion nga ana e tij, ndikon në neuronet motore preganglionare të SNA. Këto neurone gjenden në trungun e trurit dhe në palcën e kurrizit. Hipotalamusi përmban qendra që bashkërendojnë veprimtarinë e zemrës, rregullimin e trysnisë së gjakut, rregullimin e temperaturës së trupit, ruajtjen e balancës së ujit dhe veprimtarinë endokrine. Ai përmban gjithashtu qendra që ndikojnë në gjendjet emocionale (zemërim, kënaqësi etj.) dhe në shtysat biologjike (si etja, uria, dëshirat seksuale etj).

Rikujtoni nga kreu VII, se pjesa emocionale e trurit (lobi limbik) bën lidhje të shumta me hipotalamusin. Në të vërtetë, përgjigjja emocionale e sistemit limbik ndaj rrezikut dhe stresit, sinjalizon hipotalamusin rreth statusit "luftoj-ose-iki". Ky status pasohet nga aktivizimi i krahut simpatik të SNA. Pra, hipotalamusi shërben si bazë për trurin emocional dhe visceral dhe, nëpërmjet qendrave të tij, emocionet ndikojnë në funksionimin e SNA dhe në sjelljen tonë të përditshme.

Kontrolli nga korteksi cerebral

Më parë besohej se sistemi nervor autonom nuk kontrollohej nga korja cerebrale (kontroll i vetëdijshëm). Por të gjithë ne kemi vënë re se zemërimi na shton rrahjet e zemrës dhe se mendimi rreth një ushqimi mund të na shtojë sekrecionet e pështymës. Këto sinjale konvergojnë në hipotalamus nëpërmjet lidhjeve që ka ai me sistemin limbik. Jo vetëm kaq, studimet e *biofeedback*-ut kanë treguar se veprimtaria e organeve viscerale mund të ndikohet edhe nga korja cerebrale, çka përbën një mundësi që shumica e njerëzve nuk e shfrytëzon.

Ndikimi i *biofeedback*-ut mbi funksionet autonome. *Zakonisht*, ne nuk ushtrojmë kontroll mbi veprimtarinë e organeve tona viscerale, pasi kemi pak ose aspak dijeni për çka ndodh në brendësi të trupit. Mbi këtë bazë është propozuar **trajnimi *biofeedback***. Gjatë këtij trajnimi, individët e interesuar lidhen me disa pajisje monitoruese, të cilat i bëjnë ata të vetëdijshëm ose të vëmendshëm rreth proceseve të brendshme. Pajisja dikton dhe amplifikon ndryshimet që ndodhin në disa procese fiziologjike, si për shembull në shpejtësinë e të rrahurave të zemrës, në tensionin arterial ose në tonusin e muskujve skeletikë. Këto të dhëna i "rijepen" (*feedback*) më pas subjektit në formën e dritave vezulluese ose toneve të dëgjueshme. Në këtë çast, subjekteve u kërkohet që të kontrollojnë disa nga këto funksione "të pavullnetshme", duke u përqendruar në mendime të pëlqyeshme dhe qetësuese. Meqenëse monitori i lejon ata që të identifikojnë ndryshimet fiziologjike që shkojnë në drejtimin e deshiruar, zhvillohet kështu gradualisht aftësia për të njohur ndjesitë që shoqërohen me këto ndryshime, dhe aftësia për t'i prodhuar këto ndryshime "me dashje".

Teknikat e *biofeedback*-ut kanë qenë të suksesshme tek individët që vuajnë nga migrena. Ato po përdoren edhe nga pacientët kardiakë që synojnë të reduktojnë stresin. Duke "mësuar" të ulin frekuencën e zemrës dhe tensionin arterial, shumë prej tyre kanë zvogeluar rrezikun e një krize kardiake. Sidoqoftë, trajnimi *biofeedback* është proces që harxhon kohë, ndërkohë që pajisjet e trajnimit janë të kushtueshme dhe të vështira në përdorim.

ÇRREGULLIMET HOMEOSTATIKE TË SNA

Meqenëse sistemi nervor autonom përfshihet pothuajse në të gjitha proceset që zhvillohen brenda trupit tonë, nuk është e tepërt që çrregullimet e tij të kenë efekte të shumta. Disa nga këto çrregullime mund të pengojnë furnizimin e qelizave me gjak, kurse disa të tjera mund të kërcënojnë edhe jetën.

Pjesa më e madhe e çrregullimeve autonome pasqyron kontrollin e tepruar ose të mangët të veprimtarisë së muskujve të lëmuar. Nga këto çrregullime, më seriozet janë ato që prekin enët e gjakut, duke provokuar kështu hipertensionin dhe sëmundjen *Raynaud*. Një çrregullim tjetër serioz është reagimi reflektor masiv (hiperrefleksia autonome).

Hipertensioni ose *tensioni i lartë i gjakut* mund të jetë një nga pasojat e veprimtarisë së tepruar të sistemit nervor simpatik në kushte stresi. Ai është gjithmonë serioz: (1) sepse rrit ngarkesën që duhet të përballojë zemra dhe (2) sepse dëmton muret e arterieve. Hipertensioni i shkaktuar nga stresi trajtohet me barna që bllokojnë receptorët adrenergjikë.

Sëmundja e Raynaud karakterizohet nga kriza të herëpashershme, gjatë të cilave lëkura e gishtërinjve merr ngjyrë të zbehtë e më pas cianotike. Ndryshimet në lëkurë pasqyrojnë vazokonstriksionin e tepruar të enëve të gjakut në këto zona. Ky proces provokohet nga ekspozimi në të ftohtë. Ecuria e sëmundjes varion nga një shqetësim i përkohshëm, deri në ishemi dhe gangrenë (vdekje e indeve) të zonës përkatëse. Në rastet e rënda bëhet ndërprerja e fijeve preganglionare simpatike që i shërbejnë zonës së interesuar (*simpatektomia*), pas së cilës, enët e interesuara zgjerohen, duke rivendosur kështu furnizimin me gjak në zonën e prekur.

Reagimi reflektor masiv ose *hiperrefleksia autonome* është një gjendje që kërcënon jetën. Ajo karakterizohet nga aktivizimi i pakontrolluar i neuroneve motore autonome dhe i neuroneve somatike. Hiperrefleksia ndodh në një numër të madh të sëmurësh me kuadriplegji, si dhe në të semurët me dëmtim të palcës kurrizore mbi nivelin T_6. Në këto raste, dëmtimi fillestar i palcës pasohet nga *shock-u spinal*. Mirëpo, kur veprimtaria reflektore e palcës rikthehet, ajo zakonisht është e tepruar, pasi mungojnë sinjalet frenuese që vijnë nga qendrat nervore më të larta. Reflekset hiperaktive që shfaqen, provokohen zakonisht nga ndonjë stimul i dhembshëm në lëkurë ose nga mbitendosja e ndonjë organi visceral, si për shembull, nga mbitendosja e vezikës urinare. Trupi përfshihet nga spazmat flektore. Koloni dhe vezika zbrazen, dhe i sëmuri mbulohet në djersë. Tensioni i gjakut mund të arrijë vlera kërcënuese (200 mm Hg ose më tepër), çka mund të bëhet shkak për çarjen e enëve të gjakut në tru dhe për aksidentin e pritshëm cerebrovaskular. Mekanizmi i saktë i këtij reagimi reflektor nuk dihet, por ai shihet si një lloj "epilepsie" e palcës së kurrizit. ■

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I SISTEMIT NERVOR AUTONOM

Neuronet preganglionare të sistemit nervor autonom rrjedhin nga *tubi neural* embrional, ashtu si edhe neuronet motore somatike. Strukturat e SNA që janë pjesë e sistemit nervor periferik – neuronet postganglionare dhe të gjitha ganglionet autonome – rrjedhin nga *kreshta nervore* (së bashku me të gjitha neuronet ndijore). Kontaktet ndërmjet neuroneve pre - dhe postganglionare mundësohen nga **faktori i rritjes së nervit (NGF)** që sekretohet nga aksonet postganglionare.

Çrregullimet kongjenitale të SNA janë të rralla, por, sidoqoftë, nuk mungojnë. Shembulli më i zakonshëm është *sëmundja e Hirshprung* (*megakoloni kongjenital*. Në këtë sëmundje mungon zhvillimi normal i inervimit parasimpatik të pjesës distale të kolonit. Për rrjedhojë, koloni distal mbetet i palëvizshëm dhe mbi këtë pjesë joaktive grumbullohen feçet. Defekti korrigjohet duke e eliminuar segmentin joaktiv me ndërhyrje kirurgjikale. ■

Gjatë rinisë, çrregullimet e SNA shkaktohen zakonisht nga dëmtimet e palcës së kurrizit ose të nervave autonomë. Në moshat e shkuara, rendimenti i SNA fillon të bjerë. Shumë të moshuar ankohen për konstipacion (si rezultat i pakësimit të lëvizshmërisë së TGI) dhe kanë sy të përtharë e infeksione të shpeshta të tyre (nga pakësimi i sekretimit lakrimal). Përveç këtyre, si rezultat i **hipotensionit ortostatik** (*orto* = drejt; *stat* = *qëndroj*), një pjesë e madhe e të moshuarve mund të rrëzohen përdhe në çastin kur ngrihen nga shtrati në këmbë. Hipotensioni ortostatik është një formë e tensionit të ulur të gjakut që shfaqet kur qendrat "e moshuara" enëngushtuese simpatike, përgjigjen më ngadalë se zakonisht ndaj ndryshimeve të pozicionit. Këto probleme janë shqetësuese, por zakonisht nuk përbëjnë rrezik për jetën. Ato mund të përballohen duke ndryshuar mënyrën e jetesës ose me metoda artificiale. P.sh. ndryshimi gradual i pozicionit të trupit i jep kohë sistemit simpatik të përshtatë tensionin arterial, kurse pirja me shumicë e lëngjeve mund të lehtësojë konstipacionin.

* * *

Në këtë krye përshkruam strukturën dhe funksionin e sistemit nervor autonom, i cili përfaqëson një nga sektorët motorë të sistemit nervor periferik. Meqenëse funksioni i çdo sistemi tjetër që do të diskutohet, varet shumë nga kontrolli autonom, në krerët në vijim ju do të mësoni më shumë rreth SNA.

TERMINOLOGJI KLINIKE

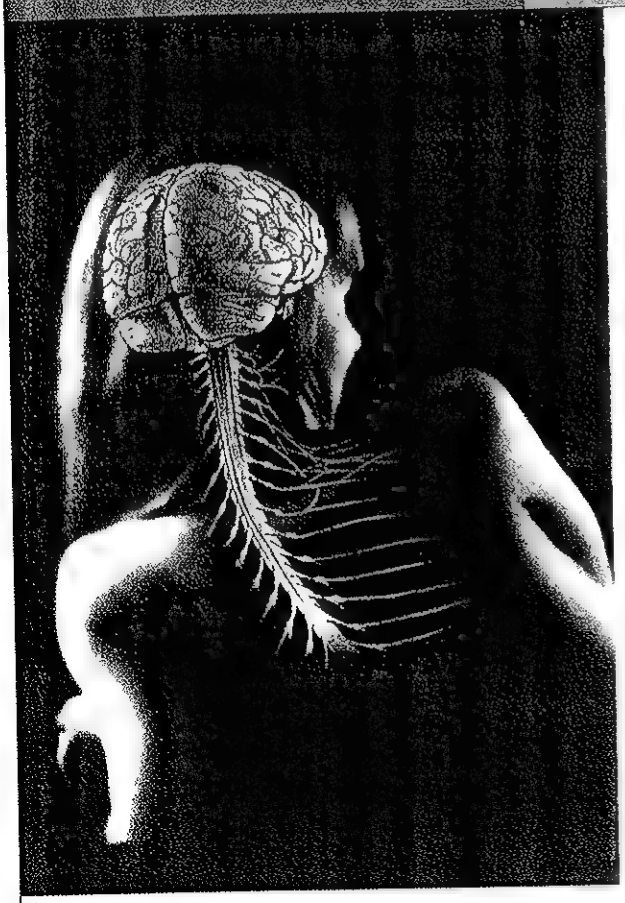
Akalazi (*a* = jo; *chalas* = relaks). Gjendje në të cilën sfinkteri gastro-ezofageal nuk relaksohet gjatë gëlltitjes, kështu që ezofagu humbet aftësinë për ta zhvendosur ushqimin më poshtë. Në këto kushte, ushqimi nuk kalon në stomak dhe ezofagu distal zgjerohet shumë. Shkaku mund të jetë: mungesa kongjenitale e neuroneve parasimpatike postganglionare të këtij segmenti ose rrjedhojë dytësore e fibrozës së ezofagut.

Vezika atonike. Gjendje në të cilën vezika urinare bëhet e flashkët dhe mbitendoset nga vëllimi i rritur i urinës që përmban. Në këto kushte urina rrjedh nëpër sfinktera. Ndodh zakonisht nga humbja e refleksit të urinimit pas dëmtimit të palcës së kurrizit.

Sindromi Horner. Shkatërrimi i zinxhirit simpatik të sipërm, në njërën anë të trupit. Personi i prekur shfaq rënie të palpebrës së sipërme të syrit (*ptozë*), pupilë të ngushtuar dhe mungesë djersitjeje në anën e prekur të kokës.

NDËRVEPRIMET E SISTEMEVE

Marrëdhëniet homeostatike ndërmjet sistemit nervor dhe sistemeve të tjera të trupit



Sistemi endokrin

- Krahu simpatik i SNA stimulon palcën e gjëndrave mbiveshkore; hipotalamusi ndihmon në rregullimin e veprimtarisë së gjëndrave mbiveshkore dhe prodhon dy hormone.
- Hormonet ndikojnë në metabolizmin e neuroneve.

Sistemi kardiovaskular

- SNA ndihmon në rregullimin e numrit të rrahjeve të zemrës dhe në rregullimin e tensionit të gjakut.
- Sistemi kardiovaskular e furnizon sistemin nervor me oksigjen dhe lëndë ushqyese dhe e "pastron" atë nga mbetjet metabolike.

Sistemi limfatik dhe imuniteti

- Nervat inervojnë organet limfoide; truri luan rol në rregullimin e funksionit imun.
- Enët limfatike drenojnë lëngjet e tepërta të indeve që rrethojnë strukturat e trurit; elementet e imunitetit mbrojnë të gjitha organet e trupit nga patogjenët

Sistemi respirator

- Sistemi nervor rregullon ritmin dhe thellësinë e frymëshkëmbimit.
- Sistemi respirator siguron molekulën jetike – oksigjenin – dhe eliminon nga trupi dyoksidin e karbonit.

Lëkura

- Krahu simpatik i SNA rregullon veprimtarinë e gjëndrave të djersës dhe të enëve të gjakut të lëkurës (pra, eliminimin ose ruajtjen e temperaturës).
- Lëkura shërben për eliminimin e nxehtësisë.

Sistemi tretës

- SNA (veçanërisht krahu parasimpatik) rregullon veprimtarinë motore dhe sekretore të TGI.
- Sistemi tretës siguron lëndët e nevojshme ushqyese për neuronet.

Sistemi skeletik

- Nervat inervojnë kockat.
- Kockat shërbejnë si depo kalciumi; kalciumi është thelbësor për funksionin e neuroneve; kockat mbrojnë strukturat e SNQ.

Sistemi urinar

- SNA rregullon zbrazjen e vezikës dhe trysninë e gjakut në veshka.
- . Veshkat mundësojnë eliminimin e mbetjeve metabolike dhe ruajnë balancën e elektrolitëve e të pH-it të gjakut, çka është thelbësore për funksionimin normal të neuroneve.

Sistemi muskulor

- Krahu somatik i sistemit nervor stimulon muskujt e skeletit; stimulimi i mban muskujt të shëndetshëm.
- Muskujt e skeletit janë efektorët e krahut somatik të sistemit nervor.

Sistemi riprodhues

- SNA rregullon ereksionin dhe ejakulacionin te meshkujt, si dhe ereksionin e klitorisit te femrat.
- Testosteroni stimulon maskulinizimin e trurit, shtysat seksuale dhe sjelljen agresive.

Sistemi nervor dhe marrëdhëniet e tij me sistemin muskulor, me sistemin respirator dhe me sistemin tretës

Sistemi nervor ndërhyn në veprimtarinë e çdo sistemi tjetër të trupit. Kjo rubrikë do të përqendrohet te ndërveprimet e tij me sistemin muskulor, me sistemin respirator dhe me atë tretës.



Sistemi muskulor

Sistemi muskulor do të pushonte së funksionuari në mungesë të sistemit nervor somatik. Kjo është e vërtetë për muskujt e skeletit, sepse muskujt e organeve viscerale dhe muskuli i zemrës kontrollohen nga sisteme të tjera. Fijet nervore somatike u "thonë" muskujve të skeletit se kur duhet të tkurren dhe sa fort duhet të tkurren. Përveç kësaj, lidhjet sinaptike të fijeve nervore me ato muskulore përcaktojnë nëse një fije muskulore do të jetë e ngadalshme ose e shpejtë. Ndërveprimet e zonave të ndryshme të trurit (bërthamave bazale, trurit të vogël, kores premotore etj.), si dhe sinjalet që vijnë nga receptorët e tendosjes, përcaktojnë gjithashtu hijeshinë e lëvizjeve tona. Duhet mbajtur gjithashtu parasysh se, për sa kohë qelizat e muskulit skeletik janë të shëndosha, ato përcaktojne edhe jetegjatësinë e neuroneve me të cilat bëjne lidhje sinaptike. Marrëdhënia ndërmjet tyre është vertet sinergjike.



Sistemi respirator

Funksioni i sistemit respirator është tërësisht i varur nga ai i sistemit nervor. Sistemi respirator rifreskon vazhdimisht gjakun me oksigjen dhe eliminon në ajrin përreth dyoksidin e karbonit që prodhohet nga metabolizmi qelizor. Ritmin e frymëshkëmbimit e përcaktojnë dhe e ruajnë qendrat nervore të medulës oblongata dhe të ponsit. Këtë e bëjnë duke aktivizuar muskujt e skeletit. Veprimtaria e këtyre muskujve ndryshon vëllimet brenda mushkërive dhe, rrjedhimisht, edhe trysninë e gazeve në to. Kur disa nga këto qendra dëmtohen, funksioni jetësor i frymëshkëmbimit arrin të realizohet nëpërmjet reflekseve që mundësohen nga receptorët e tendosjes që gjenden në mushkëri.



Sistemi tretës

Ndonëse sistemi tretës u përgjigjet hormoneve, pH-it lokal, lëndëve kimike acaruese ose baktereve, për funksionimin e tij normal është thelbësor edhe sistemi nervor parasimpatik. Në mungesë të sinjaleve parasimpatike, nuk do të mund të balancohej veprimtaria e sistemit nervor simpatik, e cila frenon proceset tretëse normale. Aq i rëndësishëm është sistemi parasimpatik, saqë disa nga neuronet e tij gjenden në muret e organeve tretëse, në të ashtuquajturat pleksuse intrinsike. Pra, edhe nëse ndërpritet kontrolli ekstrinsik, funksionet tretese kryesore mund të realizohen nëpërmjet mekanizmave intrinsikë. Roli i sistemit tretës në shërbim të sistemit nervor është i ngjashëm si për të gjitha sistemet e tjera te trupit. Nëpërmjet sistemit tretës, lëndët ushqyese fillimisht treten dhe, më pas, kalojnë në gjak për t'u përdorur nga të gjitha qelizat e trupit.

Ushtrime

Sistemi nervor

Rast për studim: Një djalë 10 vjeç mbërriti në spital i shtrirë mbi një barrelé të fortë dhe i imobilizuar. Ai nuk mund të lëvizte as trupin, as koken. Njerëzit që e kishin ndihmuar raportuan se, kur e kishin gjetur disa metra larg një automjeti, ai ishte zgjuar dhe me vetëdije, por ankohej se "nuk mund të ngrihej dot në këmbë" dhe se "kishte dhembje të forta koke". Gjatë ekzaminimit u vunë re shenja hemorragjike në rajonin lumbar dhe në kokë, si dhe gërvishtje të lëkurës së kokës dhe të kurrizit; tensionin e ka të ulët, kurse temperaturën të lartë; gjymtyrët e poshtme janë të paralizuara dhe të pandjeshme ndaj stimujve të dhembshëm. Vetëdija e tij ka filluar të errësohet dhe duket se djali po humbet koherencën.

Mjeku porositi një skaner të kokës dhe rezervimin e sallës kirurgjikale. Ndërkohë, iu vendos një perfuzion me deksametazon (antiinflamator steroid). Në lidhje me çka u tha:

1. Pse ishte imobilizuar koka dhe qafa e djalit të aksidentuar gjatë transportimit për në spital?

2. Çfarë tregon përkeqësimi i shenjave neurologjike (inkoherenca dhe humbja e vetëdijes).

3. Pse u porosit përdorimi i deksametazonit?

4. Skaneri nuk tregoi dëmtime të përhershme të palcës së kurrizit, atëherë, si shpjegohet paraliza e gjymtyrëve të poshtme?

24 orë pas ndërhyrjes kirurgjikale në tru, nuk vihet më re paraliza e gjymtyrëve. Por, pas rikthimit të veprimtarisë reflektore, trupi i tij përfshihet nga spazma flektore të pakontrolluara; ndërkohë, djali fillon të urinojë në shtrat, ka tension të lartë dhe është i mbuluar në djersë.

5. Si quhet kjo gjendjet dhe çfarë e provokon atë?

6. Pse është i rrezikshëm për të tensioni i lartë i gjakut?

PËRMBLEDHJA E KREUT

1. Sistemi nervor autonom është krahu motor i SNP që kontrollon veprimtaritë e organeve viscerale. Synimi i këtyre veprimtarive është homeostaza.

Vështrim i përgjithshëm mbi sistemin nervor autonom (f. 275 - 279)

Krahasimi i sistemit nervor somatik me sistemin nervor autonom (f. 275 - 279)

1. Sistemi nervor somatik (i vullnetshëm) siguron fije motore për muskujt e skeletit. Sistemi nervor autonom (visceral motor ose i pavullnetshëm) siguron fije motore për muskujt e lëmuar, muskulin e zemrës dhe gjëndrat.

2. Në krahun somatik, rruga eferente formohet vetëm nga një neuron motor që zbret prej SNQ-së drejt efektorëve. Në sistemin nervor autonom, rruga eferente formohet nga një varg me dy neurone: neuroni preganglionar, që ndodhet në SNQ, dhe neuroni postganglionar, që ndodhet në ganglion.

3. Acetilkolina, neurotransmetuese e neuroneve motore somatike, shkakton stimulim të muskujve të skeletit. NT që sekretohen nga neuronet motore autonome (acetilkolina dhe noradrenalina), mund të shkaktojnë stimulim ose frenim të efektoreve të tyre

Ndarja e sistemit nervor autonom (f. 277)

4. Sistemi nervor autonom përbëhet nga dy krahë: nga krahu parasimpatik dhe nga krahu simpatik. Të dy krahët ushtrojnë normalisht efekte antagoniste në shumicën e të njejtave organe shenjë.

5. Krahu parasimpatik (sistemi i "prehjes dhe i tretjes") ekonomizon energjinë e trupit dhe i mban veprimtaritë e tij në nivel bazal.

6. Efektet parasimpatike kryesore janë: ngushtimi i pupilave dhe rritja e lëvizshmërisë së TGI e të traktit urinar. Dy efektet e fundit shoqërohen me eliminim e feçeve dhe të urinës.

7. Krahu simpatik aktivizon trupin në kushtet e emergjencës dhe, për këtë arsye, quhet sistemi "luftoj-ose-iki".

8. Efektet simpatike janë: zgjerimi i pupilave, rritja e frekuencës kardiake dhe respiratore, rritja e tensionit të gjakut, zgjerimi i bronkiolave, rritja e nivelit të glukozës në gjak dhe shtimi i sekretimit të djersës. Gjatë ushtrimeve fizike, enëngushtimi i stimuluar nga krahu simpatik e zhvendos gjakun nga lëkura dhe organet viscerale drejt zemrës, drejt trurit dhe drejt muskujve të skeletit.

Anatomia e sistemit nervor autonom (f. 277-282)

Krahu parasimpatik (kranio-sakral) (f. 278 - 279)

1. Neuronet parasimpatike preganglionare dalin nga trungu i trurit dhe nga rajoni sakral i palcës së kurrizit (S_2 - S_4).

2. Neuronet preganglionare bëjnë lidhje sinaptike me neuronet postganglionare në ganglionet fundore, që lokalizohen afër ose në brendësi të organeve efektore. Fijet preganglionare janë të gjata, kurse fijet postganglionare janë të shkurtra.

3. Fijet kraniale dalin nga bërthamat e nervave kranialë III, VII, IX dhe X (bërthamat e trungut të trurit) dhe bëjnë lidhje sinaptike në ganglionet e kokës, të toraksit dhe të abdomenit. Nervi vagus inervon thuajse të gjitha organet torakale dhe abdominale.

4. Fijet sakrale dalin nga zonat anësore të palcës së kurrizit dhe nga nervat splanknikë pelvikë që inervojnë organet e pelvisit. Aksonet preganglionare nuk udhëtojnë në brendësi të *rami comunicantes*.

Krahu simpatik (torako-lumbar) (f. 279 - 282)

5. Neuronet preganglionare simpatike dalin nga brinjët anësore të palcës, nga niveli T_1 deri në L_2.

6. Aksonet preganglionare e lënë palcën nëpërmjet *rami comunicantes* të bardhë dhe hyjnë në ganglionet paravertebrale të zinxhirit simpatik. Aksoni mund të bëjë lidhje sinaptike në ganglionin paravertebral të të njëjtit nivel a të një niveli tjetër ose mund të dalë nga zinxhiri simpatik pa bërë lidhje sinaptike. Fijet preganglionare janë të shkurtra; fijet postganglionare janë të gjata.

7. Kur lidhja sinaptike bëhet në ganglionin paravertebral, fija postganglionare mund të hyjë nëpër ramusin e nervit shpinor përmes *rami comunikantes* gri dhe të udhëtoje pastaj drejt periferisë. Fijet postganglionare që dalin nga ganglionet paravertebrale cervikale, u shërbejnë gjithashtu organeve viscerale dhe enëve të gjakut të kokës, të qafës dhe të toraksit.

8. Kur lidhjet sinaptike nuk bëhen në ganglionet paravertebrale, fijet preganglionare formojnë nervat splanknike (torakalë, lumbarë dhe sakralë). Pjesa më e madhe e fijeve splanknike bëjnë lidhje sinaptike në ganglionet prevertebrale. Fijet e tyre postganglionare u shërbejnë organeve abdominale. Disa fije të nervave splanknikë bëjnë lidhje sinaptike me qelizat e palcës mbiveshkore.

Reflekset viscerale (f. 282, 283)

9. Harqet reflektore viscerale përbëhen nga të njëjtat elemente që përfshihen edhe në harqet reflektore somatike.

10. Trupat qelizorë të neuroneve ndijore viscerale lokalizohen në ganglionet e rrënjëve dorsale ose në ganglionet sensore të nervave kranialë. Aferencat viscerale gjenden në nervat shpinorë dhe thuajse në të gjithë nervat autonomë.

Fiziologjia e sistemit nervor autonom (f. 283 - 287)

Neurotransmetuesit dhe receptorët (f. 283 - 284)

1. Neuronet motore autonome çlirojnë dy neurotransmetues kryesorë: acetilkolinën dhe noradrenalinën. Në bazë të neurotransmetuesit të çliruar, fijet autonome klasifikohen si fije kolinergjike dhe si fije adrenergjike.

2. AcK çlirohet nga të gjitha fijet preganglionare dhe të gjitha fijet parasimpatike postganglionare. Noradrenalina çlirohet nga të gjitha fijet postganglionare simpatike, me

perjashtim të atyre që u shërbejnë gjëndrave të djersës në lëkurë, disa eneve të gjakut në muskujt skeletikë dhe gjenitaleve të jashtme (këto fije sekretojnë acetilkolinë).

3. Efekti i neurotransmetuesve varet nga receptori me të cilin lidhet neurotransmetuesi. Receptorët kolinergjikë (AcK) klasifikohen si: nikotinikë dhe muskarinikë. Receptorët adrenergjikë klasifikohen si: α_1 dhe α_2, dhe si β_1, β_2, dhe β_3.

Efektet e barnave (f. 284 - 285)

4. Barnat që imitojnë, që përforcojnë ose që frenojnë veprimin e neurotransmetuesve të SNA, përdoren për trajtimin e gjendjeve që shkaktohen nga funksionimi i tepruar, i papërshtatshëm ose i mangët i SNA.

Ndërveprimet e sistemit simpatik me atë parasimpatik (f. 285 - 287)

5. Shumica e organeve viscerale inervohen nga të dy krahët e SNA. Të dy krahët ndërveprojnë në mënyra të ndryshme me njëri-tjetrin dhe zakonisht ushtrojnë një antagonizëm dinamik mbi veprimtarinë e organeve viscerale. Ndërveprimet antagoniste përfshijnë: zemrën, sistemin respirator dhe organet gastrointestinale. Stimulimi simpatik rrit veprimtarinë e zemrës dhe atë të sistemit respirator, ndërkohë që frenon veprimtarinë gastrointestinale. Veprimtaria parasimpatike i kundërshton këto efekte.

6. Pjesa më e madhe e eneve të gjakut inervohen vetëm nga fijet simpatike. Enët e gjakut shfaqin tonus vazomotor. Veprimtaria parasimpatike ka efekt mbizotërues në zemër, te muskujt e TGI (të cilët normalisht shfaqin tonus parasimpatik) dhe te gjëndrat.

7. Dy krahët e SNA ushtrojnë efekte bashkëpunuese në organet gjenitale të jashtme.

8. Veprimtaritë që i përkasin vetëm krahut simpatik, janë: rregullimi i tensionit të gjakut, zhvendosjet (*shuntet*) e gjakut në sistemin vaskular, përgjigjet termorregullatore, stimulimi i çlirimit të reninës nga veshkat dhe efektet metabolike.

9. Aktivizimi i sistemit simpatik shkakton mobilizim të shpërhapur dhe afatgjatë të tipit "luftoj-ose-iki". Efektet parasimpatike janë afatshkurtra dhe shumë të lokalizuara.

Kontrolli i funksionimit të SNA (f. 287 - 288)

10. Funksionet autonome kontrollohen në disa nivele: (1) veprimtaria reflektore ndërmjetësohet nga palca e kurrizit dhe nga qendrat e trungut të trurit (posaçërisht nga qendrat medulare); (2) qendrat integruese të hipotalamusit ndërveprojnë me qendrat më të larta ose më të ulëta për të orkestruar përgjigjet autonome, somatike dhe endokrine; (3) qendrat kortikale ndikojnë mbi funksionin e SNA përmes lidhjeve që kanë me sistemin limbik; kontrolli i vetëdijshëm i funksioneve autonome është i rrallë, por i mundshëm,. Shembull është trajnimi *biofeedback*.

Çrregullimet homeostatike të sistemit nervor autonom (f. 288 - 289)

1. Pjesa më e madhe e çrregullimeve autonome pasqyron probleme që lidhen me kontrollin e muskulaturës së lëmuar. Çrregullimet më serioze të kontrollit vaskular haseu në sëmundjen e hipertensionit, në sëmundjen *Raynaud* dhe në reagimin reflektor masiv.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit nervor autonom (f. 289)

1. Neuronet preganglionare zhvillohen nga tubi neural; neuronet postganglionare zhvillohen nga kreshta nervore embrionale.

2. Sëmundja e *Hirshprung*-ut përfshin bllokimin e funksionit të zorrës së trashë, për shkak të moszhvillimit të inervimit parasimpatik në zonën përkatëse.

3. Rendimenti i sistemit nervor autonom bie me kalimin e viteve. Kjo pasqyrohet nga pakësimi i veprimtarisë së gjëndrave dhe nga përgjigjet e ngadalësuara simpatike vazomotore gjatë ndryshimit të pozicionit të trupit.

PYETJE PERMBLEDHESE

1. Cili nga pohimet në vijim *nuk* është karakteristikë e SNA? (1) vargu eferent përbëhet nga dy neurone, (b) disa trupa qelizash ndodhen në SNQ, (3) disa trupa qelizash ndodhen në ganglione, (4) inervon muskujt e skeletit.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

2. Shpjegoni shkurtimisht pse termat në vijim përdoren ndonjëherë si sinonime të termit *sistemi nervor autonom*: sistem nervor i pavullnetshëm dhe sistem nervor emocionalo-visceral.

3. Përshkruani marrëdhëniet anatomike të *rami communicantes* të bardhë dhe gri me nervat shpinorë. Tregoni llojin e fijeve që gjenden në secilin ramus.

4. Tregoni efektet që shkakton aktivizimi i sistemit simpatik në strukturat e mëposhtme: në gjëndrat e djersës, te pupilat e syve, në palcën mbiveshkore, në zemër, në mushkëri, në mëlçi, tek enët e gjakut të muskujve skeletikë në aktivitet e sipër, tek enët e gjakut të organeve tretëse dhe në gjëndrat e pështymës.

5. Cili nga efektet e renditura në përgjigjet e mësipërme do të kundërshtohej nga veprimtaria parasimpatike?

6. Cilat fije të SNA sekretojnë acetilkolinë? Cilat sekretojnë adrenalinë?

7. Përshkruani kuptimin dhe rëndësinë e tonusit simpatik dhe të tonusit parasimpatik.

8. Tregoni nënklasat e receptorëve të AcK dhe të noradrenalinës dhe vendndodhjet e tyre kryesore.

9. Cila zonë e trurit përfshihet më drejtpërdrejt në kontrollin e SNA?

10. Përshkruani rëndësinë e hipotalamusit në kontrollin e SNA.

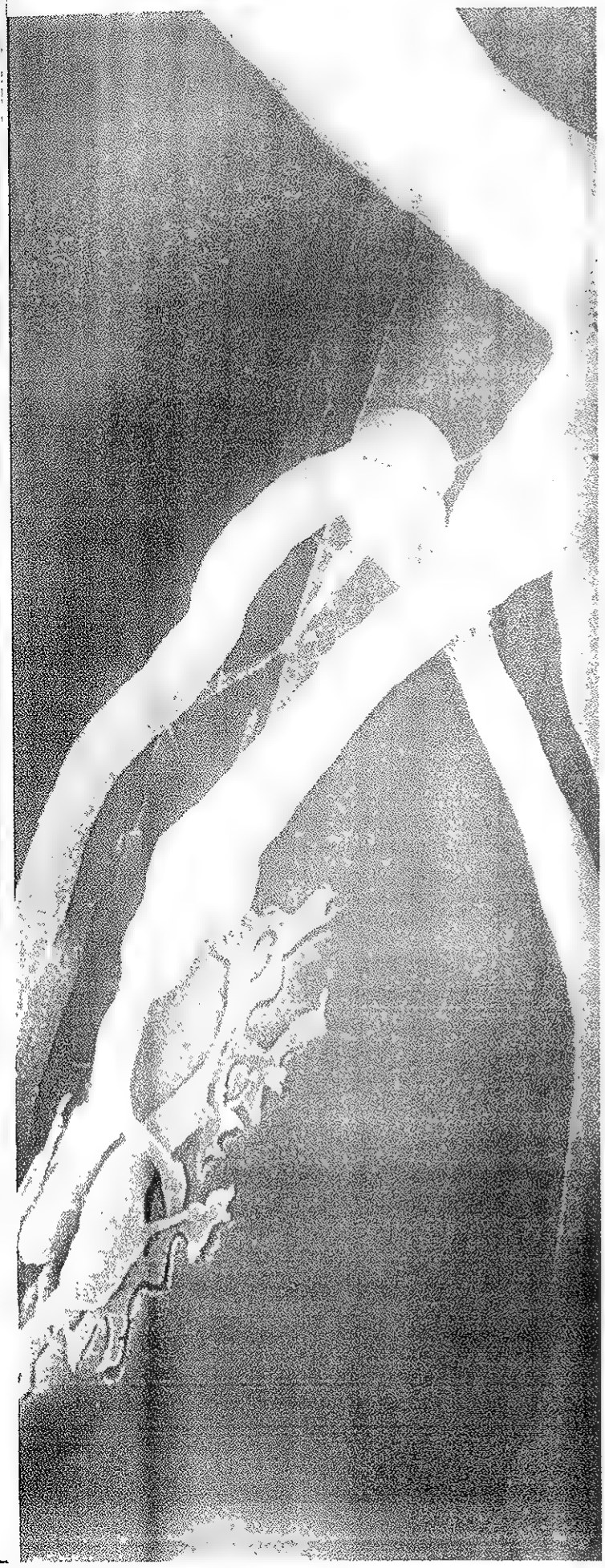
11. Përshkruani bazën e trajnimit *biofeedback* dhe përdorimet e tij në praktikë.

12. Si manifestohet ulja e rendimentit të SNA në moshat e vjetra?



X

INTEGRIMI NERVOR



ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Integrimi ndijor: Nga receptimi deri te perceptimi

1. Tregoni tri nivelet e integrimit ndijor.
2. Përshkruani rolin që luajnë receptorët në përpunimin e ndijimeve.
3. Krahasoni ndërmjet tyre rrugët somatondijore specifike dhe jospecifike.
4. Përshkruani karakteristikat kryesore të përpunimit perceptual të informacionit ndijor.

Integrimi motor: Nga synimi te efekti

5. Përshkruani nivelet e hierarkisë së kontrollit motor.
6. Përshkruani kontrollin në nivel segmentar dhe në nivel të neuroneve të komandës.
7. Krahasoni rolin e sistemeve të drejtpërdrejta dhe të tërthorta në kontrollin e veprimtarive motore.
8. Shpjegoni rolin që luajnë cerebelumi dhe bërthamat bazale në integrimin ndijor dhe motor.
9. Përshkruani simptomat e sëmundjeve të trurit te vogël e të bërthamave bazale.

Funksionet e larta mendore

10. Tregoni ç'është EEG-ja. Bëni dallimin ndërmjet valëve alfa, beta, delta dhe theta.
11. Bëni krahasimin ndërmjet gjumit me valë të ngadalta dhe gjumit REM. Tregoni se si ndryshojnë ato gjatë viteve.
12. Përshkruani vetëdijen duke u nisur nga këndvështrimi klinik.
13. Shpjegoni çfarë nënkupton termi *përpunim holistik* në raport me vetëdijen njerëzore.
14. Përshkruani etapat dhe kategoritë e kujtesës.
15. Tregoni zonat kryesore të trurit që supozohen se përfshihen në kujtesën faktike dhe në kujtesën e aftësive të mësuara.

Ndonëse rrallëherë e shikojmë funksionimin e sistemit nervor si një të tërë, të gjitha veprimtaritë e tij, qofshin ato ndijore, integruese ose motore, zhvillohen në të njëjtën kohë. Për shembull, përfytyroni një drejtues mjeti dhe një pasagjer. Informacionet ndijore që vijnë nga fusha pamore e drejtuesit dhe nga pedalet e mjetit (shtypja që ushtrojnë pedalet në këmbët e tij), e mbajnë vazhdimisht të informuar SNQ për çka ndodh në mjedisin e jashtëm dhe në vetë trupin (tabanin e këmbëve) e drejtuesit. Muskujt e drejtuesit të mjetit u përgjigjen komandave të SNQ-së duke shtuar shtypjen mbi pedalin e gazit ose të frenave. Ndërkohë, ai mund të flasë sa të dojë me pasagjerin. Në këtë krye do të analizohen proceset neuronale që qëndrojnë në bazë të veprimtarive të përditshme.

Duke qenë se janë më të drejtpërdrejta, përvojat ndijore janë më të kuptueshme se llojet e tjera të funksioneve nervore. Për këtë arsye ato përbëjnë një pikë të mirë nisjeje për studimin e integrimit neuronal. Pasi të shqyrtojmë integrimin ndijor do të shikojmë se si realizohen disa nga veprimtaritë motore që ne i konsiderojmë të garantuara. Më pas, të dyja çështjet do të bashkohen në nivelin më të lartë, që është niveli i integrimit senso-ro-motor. Në rubrikën e fundit të kreut do të përpiqemi të shpjegojmë se si mendojmë dhe kujtojmë, procese që, për hir të së vërtetës, janë ende çështje të mjegullta, por, sidoqoftë, terrene pjellore për ngritjen e hipotezave.

INTEGRIMI NDIJOR: NGA RECEPTIMI DERI TE PERCEPTIMI

Mbijetesa jonë nuk varet vetëm nga **ndijimi** (vetëdija se ne mjedisin tonë të jashtëm ose të brendshëm diçka ka ndryshuar), por edhe nga **perceptimi** (interpretimi i vetëdijshëm i këtyre ndryshimeve). Për shembull, një guriçkë që ka ngecur në pjesën e poshtme të këpucës shkakton *ndjesinë* e shtypjes së lokalizuar. Nga ana tjetër, *perceptimi* për të është të qenët i vetëdijshëm se ajo përbën një shqetësim. Në të vërtetë është perceptimi ai që vendos se si do të përgjigjemi ndaj këtij stimuli konkret (do largojmë guriçkën sa më shpejt që të jetë e mundur) ose ndaj stimujve të tjerë.

Le të ndjekim rrugën që bën informacioni ndijor nga receptori deri në koren somato-sensore, duke shqyrtuar rolin që kanë strukturat nervore në nivele të ndryshme të këtij shtegu të gjatë.

Organizimi i përgjithshëm i sistemi somato-sensor

Sistemi somato-sensor merr informacion nga eksteroreceptorët, propioceptorët dhe interoceptorët. Rrjedhimisht, ai përçon informacion për shumë variante ndijore. Çdo variacion ndijor ndërmjetësohet nga receptorë specifikë.

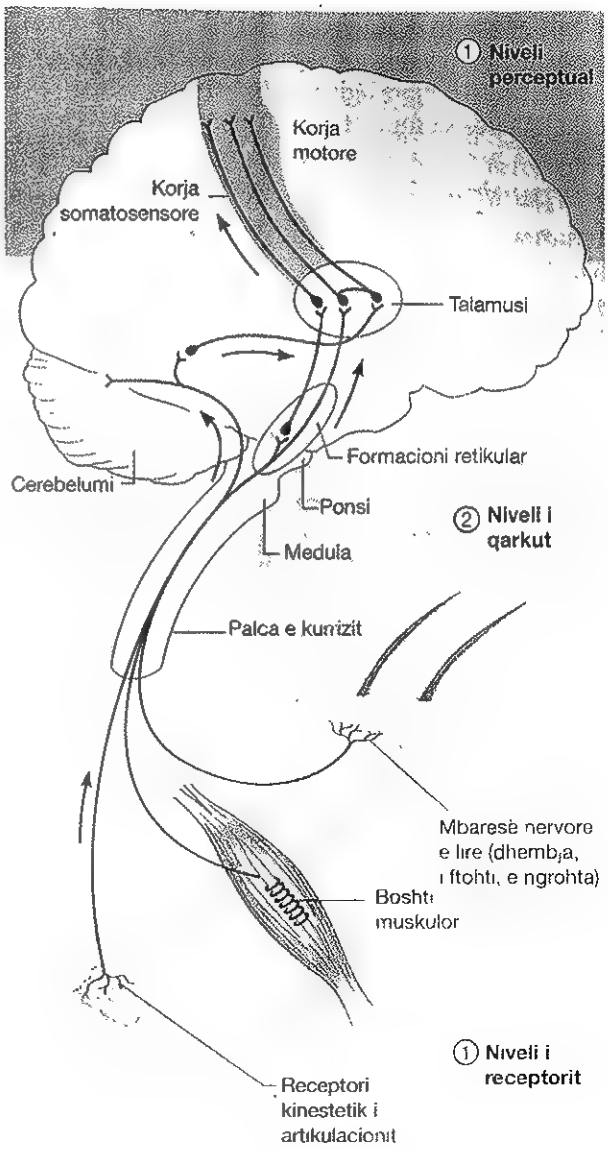


Figura 10.1
Organizimi i përgjithshëm i sistemit somato-sensor. Tri nivelet bazë të integrimit neuronal janë: niveli i receptorit (1), niveli i qarqeve (2) dhe niveli perceptual (3). Niveli i qarqeve përfshin të gjitha qendrat e SNQ, me përjashtim të kores cerebrale somato-sensore.

Siç e kemi thënë edhe në kreun VII, rrugët ndijore (sensore) ngjitëse, nga receptori deri në koren somato-sensore, përbëhen nga një varg prej tri nuronesh: (1) trupi qelizor i *neuronit të parë* (*aferent*) ndodhet në ganglionin e rrënjëve të pasme të palcës së kurrizit; (2) neuroni i *rendit të dytë* gjendet në bririn e pasmë të palcës së kurrizit ose në medulën oblongata, kurse (3) neuroni i *rendit të tretë* gjendet në talamus (shih figurën 7.25 a). Ndonëse kjo është skema bazë e udhëtimit të informacionit drejt kores cerebrale, gjatë gjithë kësaj rruge realizohen edhe shumë sinapse kolaterale.

Integrimi i ndijimeve bëhet në tri nivele kryesore. Këto janë: **niveli i receptorit, niveli i qarqeve** dhe

niveli perceptual. Këtyre niveleve të integrimit, u korrespondon zona anatomike përkatëse: pra, receptori ndijor, rrugët ndijore ngjitëse dhe qarqet a rrjetat neuronale të kores së trurit (figura 10.1).

Përpunimi në nivelin e receptorit

Informacioni rreth mjedisit tonë të jashtëm ose të brendshëm shfaqet në forma të ndryshme energjie: p.sh. si energji mekanike, kimike, zanore, e kështu me rradhë. Receptorët ndijorë janë specializuar për t'iu përgjigjur këtyre formave të energjisë. Pjesa tjetër e sistemit nervor i përgjigjet kryesisht stimujve kimikë (neurotransmetuesve) që çlirohen si rezultat i shpërhapjes së potencialeve të veprimit nëpër aksone. Komunikimi ndërmjet neuroneve ndijore dhe neuroneve të tjera bëhet i mundur vetëm nëse neuronet ndijore "e përkthejnë" informacionin e stimulit në impulse nervore. Kjo është gjuha universale e komunikimit ndërmjet neuroneve. Shndërrimi i një forme energjie në përgjigje elektrike (depolarizim të membranës qelizore), quhet **transduksion.**

Kur një receptor ndijor përthith energjinë e një stimuli, membrana e tij ndryshon përshkueshmërinë. Ky fakt shoqërohet me hapjen ose mbylljen e një kanali jonik. Si rezultat i kësaj, në membranën e receptorit gjenerohet një potencial i shkallëzuar që quhet *potencial receptori*. Nëse potenciali i receptorit arrin në vlerën e pragut, ai shpërhapet më pas përgjatë aksonit të neuronit ndijor (aferent) si potencial veprimi. Përçimi i impulseve nervore drejt SNQ-së do të vazhdojë për sa kohë stimuli i zbatuar do të ketë fuqi pragu. Meqenëse fuqia e një stimuli "përkthehet" në frekuencë impulsesh të dërguara, stimujt e fuqishëm dërgojnë më tepër impulse nervore për sekondë drejt SNQ-së sesa stimujt më pak të fuqishëm.

Përpunimi në nivelin e qarqeve

Neuronet ndijore që përçojnë informacion ndijor nga lëkura dhe muskujt, degëzohen shumë pasi hyjnë në palcën e kurrizit. Disa prej këtyre degëzimeve marrin pjesë në reflekset lokale të palcës së kurrizit. Nëpërmjet refleksеve të palcës mundësohen veprimtari motore të drejtpërdrejta. Pjesa tjetër e degëzimeve ndijore bën lidhje sinaptike me neuronin e dytë të bririt të pasmë ose vazhdon më sipër në kolonat dorsale të palcës, për të bërë lidhje sinaptike me bërthamat e medulës oblongata. Fijet me diametër të vogël që përçojnë ndjesinë e dhembjes, bëjnë lidhje sinaptike me neuronet sipërfaqësore të *substancës xhelatinoze* të bririt të pasmë. Fijet e trasha dhe të mielinizuara të receptorëve të shtypjes dhe të prekjes, bëjnë lidhje sinaptike kolaterale me ndërneuronet e bririt të pasmë. Kjo bën që informacioni i dhembjes të zbutet ose të shuhet në këtë nivel qarku (shih dhembjen te rubrika vështrim më i hollësishëm).

Korja somato-sensore e merr informacionin ndijor përmes dy rrugëve ngjitëse kryesore: *rrugës specifike* dhe *rrugës jospecifike* (figua 10.2). Informacioni që mbërrin në tru, synon të mundësojë perceptimin e stimulit, "zgjimin" e trurit dhe, në fund, kontrollin e veprimtarisë motore. Nëpër kolonat e bardha laterale të palcës së kurrizit ngjiten gjithashtu edhe **traktet ascendente spino-cerebelare**. Këto trakte dërgojnë në trurin e vogël informacion rreth gjendjes së muskujve. Meqenëse përfundojnë në trurin e vogël (figura 7.25a), ato nuk japin ndihmesë në perceptimin ndijor të vetëdijshëm. Në fakt, informacioni propioceptor që ata dërgojnë nga muskujt dhe tendinat, u shërben më tepër funksioneve motore sesa atyre ndijore.

Rrugët ngjitëse jospecifike. Këto rrugë quhen **jospecifike** pasi marrin informacion nga lloje të ndryshme receptorësh ndijorë dhe bëjnë shumë sinapse në trungun e trurit. Ato quhen ndryshe **traktet spinotalamike anterolaterale** dhe janë paraqitur fillimisht në kreun VII (figura 7.25b dhe tabela 7.2). Kryqëzimi i fijeve të këtyre trakteve bëhet në nivelin e palcës së kurrizit.

Shumica e këtyre fijeve nervore përçojnë impulset e dhembjes dhe të temperaturës. Disa prej tyre tejçojnë edhe ndjesinë e prekjes (prekjes që nuk lokalizohet qartë), të shtypjes dhe të pozicionit të artikulacioneve. Edhe ndjesia komplekse e kruajtjes tejçohet nëpërmjet këtij shtegu nervor. Fijet e traktit spinotalamik anterolateral bëjnë lidhje sinaptike me bërthamat talamike, por gjatë rrugëtimit ato lëshojnë kolaterale të shumta edhe drejt formacionit retikular. Nga ana e tyre, neuronet retikulare bëjnë sinapse me shumë pjesë të trurit, si p.sh. me bërthamat motore të trungut të trurit, me sistemin retikular aktivizues dhe me koren cerebrale. Meqenëse një neuron i caktuar i këtij shtegu mund të marrë sinjale nga lloje të ndryshme stimujsh, informacioni që mbërrin në tru, është krejt i përgjithshëm, pra jo i dallueshem

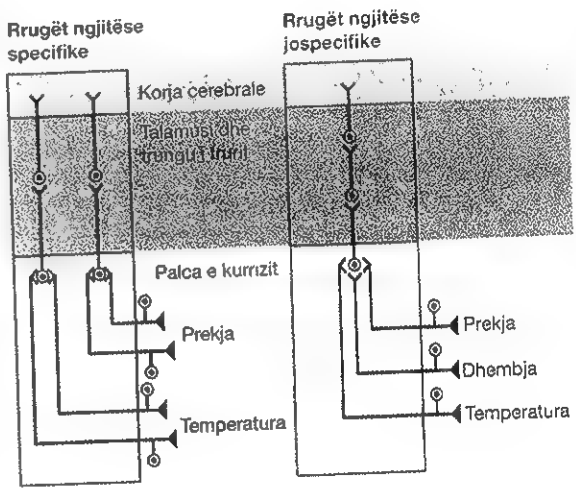


Figura 10.2
Skema e dy rrugëve ndijore specifike dhe e një shtegu ndijor jospecifik.

qartë (si të thuash, "diçka po ndodh, por nuk dihet me saktësi se çfarë").

Sistemi ndijor jospecifik përfshihet shumë në aspektin emocional të perceptimit (në perceptimin e kënaqësisë, neverisë, eksitimit dhe dhembjes).

Rrugët ngjitëse specifike. Rrugët ascendente specifike përfaqësojnë atë që quhet **sistemi lemniskal** (*lemnisk* = shirit). Ato mundësojnë tejçimin e saktë dhe të drejtpërdrejtë të impulseve, nga një lloj i caktuar receptori ndijor (ose nga lloje të ngjashme me të), deri në koren somato-sensore. Rrugët specifike formohen nga kolonat e pasme të palcës (*fascikulus gracilis e kuneatus*) dhe **traktet lemniskale mediale**. Këto të fundit, fillojnë në medula oblongata dhe përfundojnë në *bërthamat ventro-posteriore* të talamusit (shih tabelën 7.2). Prej këtu, impulset udhëtojnë drejt zonave specifike të kores somato-sensore. Rrugët ngjitëse specifike dërgojnë në kore informacion për prekjen e lokalizuar qartë (diskriminimi taktil), për shtypjen, për vibracionin dhe për pozicionin e gjymtyrëve e të artikulacioneve (shih figurën 7.25a). Meqenëse këto rrugë dërgojnë disa fije edhe në bërthamat retikulare, ato marrin pjesë edhe në mekanizmin e "zgjimit" të trurit.

Sistemet somato-ndijore specifike dhe jospecifike përfaqësojnë dy *rrugë paralele* që aktivizohen në të njejtën kohë. Ndërveprimet e tyre me njëri-tjetrin dhe me korën cerebrale janë të shumta dhe ndonjëherë paradoksale. Sidoqoftë, ato ofrojnë avantazhe pasi: (1) duke lejuar që i njëjti informacion të përpunohet në menyra të ndryshme, pasurojnë perceptimin tonë për të dhe (2) ofrojnë siguri, sepse, nëse dëmtohet njëra rrugë, rruga tjetër bën të mundur që informacioni të mos humbasë krejtësisht.

Përpunimi në nivelin e perceptimit

Perceptimi është stadi përfundimtar i përpunimit ndijor. Perceptimi na bën të vetëdijshëm për ndjimet (stimujt) dhe për karakteristikat e tyre. Kur informacioni ndijor arrin në talamus, ende nuk është e qartë origjina dhe natyra e tij. Vlerësimi i plotë i cilësive të informacionit dhe i vendorigjinës së tij bëhet në korën somato-sensore.

Korja somato-sensore (ndijore) përbëhet nga disa kolona neuronesh. Secila kolonë përfaqëson një bllok më vete perceptimi ndijor. Nga talamusi dalin fije që përfundojnë në korën somato-sensore parësore dhe në zonat ndijore asociative. Këto informacione përpunohen në mënyrë paralele dhe rezultati është imazhi i brendshëm dhe i vetëdijshëm për stimulin në fjalë.

Informacioni ndijor provokon përgjithësisht një sjellje të caktuar. Sidoqoftë, te njerëzit, përgjigjja nuk është e detyrueshme. Natyrisht, zgjedhja që ne bëjmë varet nga përvojat tona të mëparshme me stimuj ndijorë të ngjashëm.

Aspektet kryesore të perceptimit ndijor janë: diktimi i stimulit, vlerësimi i madhësisë së tij, pika e saktë e origjinës, cilësia e stimulit dhe veçoritë e tij.

Diktimi perceptual. Niveli më i thjeshtë i perceptimit është diktimi i një stimuli (ndryshimi). Si rregull, që të ndodhë diktimi perceptual, impulset duhet të shumohen në nivel receptori.

Vlerësimi i madhësisë. Madhësia e stimulit ka të bëjë me aftësinë për të diktuar *"sa shumë"* stimul po vepron në trupin tonë. Perceptimi rritet kur intensiteti i stimulit shtohet. Siç e dini, rritja e intensitetit të stimulit përkthehet në rritje të frekuencës së impulseve që mbërrijnë në korën somato-sensore.

Dallimi (diskriminimi) hapësinor. Dallimi hapësinor na lejon të identifikojmë me saktësi zonën e stimuluar. Një mjet i zakonshëm për studimin e kësaj cilësie është **testi i dallimit të dy pikave**. Testi përcakton se sa pranë njëra-tjetrës janë dy pika stimulimi mbi lëkurë. Në zonat e trupit që kanë ndjeshmëri të lartë (gjuha dhe mollëzat e gishtave), largësia e perceptuar midis dy pikave të stimuluara shkon deri në më pak se 5 mm, kurse në zonat më pak të ndjeshme (pjesa e pasme e qafës dhe kurrizi), distanca shkon deri në 50 mm ose më shumë.

Abstraktimi për veçoritë. Kjo aftësi, ka të bëjë me dallimin e veçorive të ndryshme të stimulit. Për shembull, prekja e diçkaje na tregon se ajo është e ngrohte, e butë, e lëmuar ose jo. Pra, një neuron ose një grup neuronesh, merret me veçoritë e një stimuli të dhenë. Kur rrëshqasim gishtërinjtë mbi një copë mermeri, mund të dallojmë se ai është i ftohtë, jo i butë dhe shumë i lëmuar; të gjitha këto veçori ndihmojnë në perceptimin tonë për një sipërfaqe të mermertë.

Lëkura nuk ka receptorë që të dallojnë llojin e materialit që e prek (stimulon) atë. Ajo ka vetëm receptorë për prekjen, shtypjen, dhembjen dhe temperaturën. Mirëpo, kur informacioni që vjen prej këtyre receptorëve integrohet në mënyrë paralele, ne arrijmë të vlerësojmë: fortësinë, temperaturën, lëmueshmërinë, relievin dhe formën e mermerit a të një materiali tjetër të prekur.

Dallimi i cilësisë. Çdo variant ndijor ka nënvariantet e veta ose **cilësitë** e tij. Për shembull, nënvariantet e shijes janë cilësia e të qenit e ëmbël, e kripur, e thartë dhe e hidhur. Dallimi i cilësive është aftësia për të diferencuar nënvariantet e një ndjimi të caktuar. Ai përbën një nga arritjet më të mëdha të sistemit ndijor.

Dallimi i cilësive mund të jetë i tipit **analitik** dhe **sintetik**. Në **dallimin analitik**, secila prej cilësive ruan natyrën e saj individuale. Nëse përziejmë sheqerin me kripën, diskriminimi analitik na lejon të shijojmë të dyja cilësitë. Pra, ato nuk shkrihen në një ndjesi të re. Nga ana tjetër, çokollata është një përzierje cilësish (e ëmbël,

e hidhur dhe ndoshta disi e kripur), kështu që perceptimi ynë për të, *sintetizohet* duke u nisur nga cilësitë parësore, ndërkohë që është i ndryshëm prej tyre. **Diskriminimi sintetik** është shumë i rëndësishëm për procesin e të parit. Fotoreceptorët e ngjyrave u përgjigjen kryesisht valëve të dritës së kuqe, blu dhe jeshile. Por, kur stimulohet një numër i ndryshëm i secilit prej fotoreceptorëve që përmendëm, si rezultat i përpunimit sintetik, ne arrijmë të shohim ngjyrën e verdhë, të purpurt dhe portokalli.

INTEGRIMI MOTOR: NGA SYNIMI TEK EFEKTI

Në sistemin motor, në vend të receptorëve ndijorë kemi organet efektore (fijet muskulore). Në vend të rrjetave ngjitëse kemi rrjeta neuronesh zbritëse dhe në vend të perceptimit, realizojmë sjellje motore. Sidoqoftë, ashtu si sistemet ndijore, edhe sistemet motore veprojnë në tri nivele. Këto tri nivele formojnë atë që quhet hierarkia e kontrollit motor.

Nivelet e kontrollit motor

Ideja e **hierarkisë motore** ose e niveleve të njëpasnjëshme të kontrollit motor u propozua më 1873 nga neurologu anglez *John Jackson*. Sipas tij, niveli më elementar i kontrollit motor shihej në veprimtarinë reflektore të palcës së kurrizit dhe të trungut të trurit. Niveli tjetër, në trurin e vogël dhe niveli më i lartë, në koren e trurit. Çdo nivel vepronte nëpërmjet niveleve nën të, por si shtesë dhe jo si zëvendësues i tyre.

Kërkimet bashkëkohore kanë zbuluar se veçoria e rrjedhës së informacionit në hierarkinë motore është disi më e ndryshme. Korteksi (korja) cerebral është instrumenti i vullnetshëm që qëndron në majën e rrugëve motore të vullnetshme. Megjithatë, ai nuk është planifikuesi dhe bashkërenduesi absolut i veprimtarive motore komplekse. Këtë rol e luan truri i vogël dhe bërthamat bazale, prandaj ato vendosen në majën e hierarkisë së kontrollit motor. Njohuritë aktuale për kontrollin motor që ushtrohet nga qendrat më të ulëta, tregojnë se disa veprimtari motore realizohen përmes *harqeve reflektore* (harqet e thjeshta stimul-përgjigje motore, që rregullojnë pjesën më të madhe të përgjigjeve automatike dhe stereotipe ndaj një stimuli). Aktualisht flitet për tri nivele të kontrollit motor: niveli segmentar, niveli i fijeve që projektohen në palcë, dhe niveli i programeve dhe i instruksioneve (figura 10.3).

Niveli segmentar

Niveli më i ulët i kontrollit motor është **niveli segmentar**. Ky nivel përfaqësohet nga **qarqet segmentare të palcës së kurrizit**. Një qark segmentar aktivizon një rrjetë neuronesh të bririt të përparmë të një segmenti të palcës. Rrjedhimisht, stimulohet një grup i caktuar fijesh muskulore.

Kërkuesit e hershëm kanë zbuluar se disa segmente të izoluara të palcës së kurrizit të kafshës, që ishin izoluar nga informacioni ndijor, mund të gjeneronin impulse motore ritmike. Nga këto impulse viheshin në lëvizje në mënyrë të alternuar muskujt fleksorë dhe ekstensorë, sipas një sekuence që prodhon modelin aktual të ecjes. Mekanizmi nuk dihet. Ndoshta, lëvizja realizohet nëpërmjet qarqeve reverberuese të neuroneve të palcës, madje edhe të njerëzit. Pra, modeli i ecjes është i "ngulitur" në palcë, d.m.th. është i trashëguar dhe jo i mësuar. Ky model mund të jetë i pranishëm edhe tek të porsalindurit.

Ende nuk dihet se kush e kontrollon qarkun segmentar që prodhon lëvizjen. Teoria më e pranuar është se aparati segmentar "ndizet" e "shuhet" nga një "çelës" që lokalizohet në qendrat më të larta. Ky çelës përfaqësohet nga disa ndërneurone të trungut të trurit, që quhen *neuronet e komandës*. Këto neurone janë pjesë përbërëse e nivelit të fijeve që projektohen në palcë.

Niveli i fijeve projektuese

Palca e kurrizit është nën kontrollin e **fijeve që projektohen në palcë**. Ky nivel përfaqësohet nga zonat e kores cerebrale prej ku dalin fijet piramidale dhe nga zonat motore të trungut të trurit, të cilat mbikëqyrin sistemin ekstrapiramidal (sistemin jo të drejtpërdrejtë). Aksonet e këtyre neuroneve *projektohen* në palcën e kurrizit. Ato ndihmojnë në kontrollin e reflekseve dhe të veprimtarive motore stereotipe, duke prodhuar kështu lëvizjet e vullnetshme. Siç u përmend edhe më sipër, në nivelin e fijeve që projektohen në palcë, gjenden edhe neuronet e komandës, të cilat kontrollojnë dhe modifikojnë veprimtarinë e aparatit segmentar të palcës së kurrizit.

Sistemi i drejtpërdrejtë (piramidal). Neuronet e nivelit të fijeve që projektohen në palcë e që gjenden në koren cerebrale, janë neuronet piramidale të girusit precentral, si dhe disa neurone të zonës frontale premotore. Këto neurone bëjnë lidhje sinaptike me ndërneuronet ose me neuronet e bririt të përparmë të palcës. Aktivizimi i neuroneve të bririt të përparmë prodhon tkurrjet e vullnetshme të muskujve të skeletit. Ndërsa zbret nëpër trungun e trurit, **trakti piramidal** lëshon kolaterale: (a) për bërthamat motore të trungut të trurit, (b) për bërthamat bazale dhe (c) për trurin e vogël. Një pjesë e traktit piramidal, që quhet ndryshe **trakti kortiko-bulbar**, inervon bërthamat e nervave kranialë të trungut të trurit.

Ndonëse aksonet kortiko-spinale veprojnë mbi të gjitha neuronet e bririt të përparmë të palcës, ata ndikojnë kryesisht në neuronet motore alfa. Këto neurone kontrollojnë muskujt e skeletit që gjenden në pjesët distale të gjymtyrëve. Pra, rrugët piramidale të drejtpërdrejta rregullojnë lëvizjet e shpejta dhe të sakta, si p.sh. ato që kryhen nga gishtërinjtë.

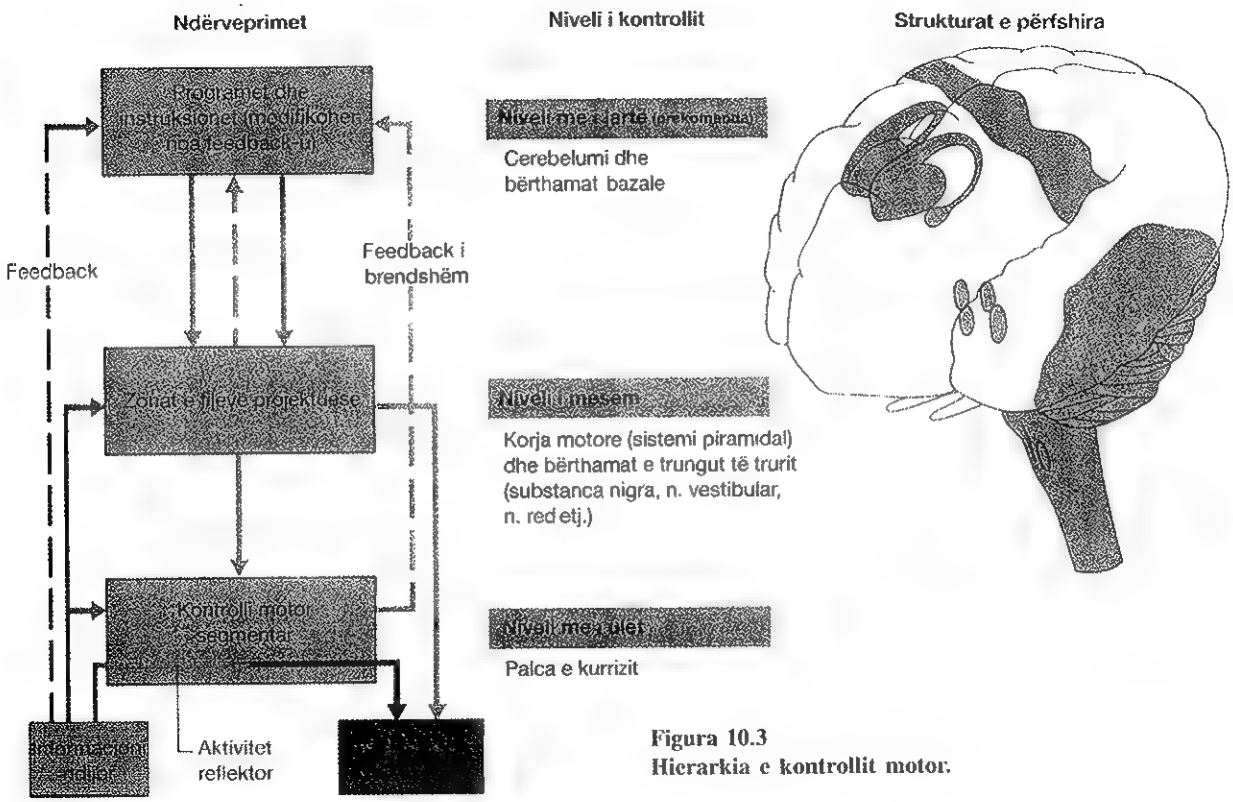


Figura 10.3
Hierarkia e kontrollit motor.

Dëmtimet e traktit piramidal, në koren cerebrale ose në piramidat medulare, shkaktojnë *hipotoni*. Hipotonia është një shkallë dobësie ose një lloj paralize flakside e muskujve. Kjo bën që lëvizjet e gishtërinjve të jenë të ngadalta dhe të pafuqishme. Pasoja të tjera të dëmtimit të traktit piramidal mund të jenë humbja e refleksëve abdominale në njërën anë të trupit dhe shfaqja e shenjës *Babinski*. ■

Sistemi jo i drejtpërdrejtë (sistemi multineuronal ose **ekstrapiramidal).** Sistemi ekstrapiramidal përfshin bërthamat motore të trungut të trurit dhe *të gjitha rrugët e tjera motore, me përjashtim* të atyre piramidale. Ai është "vendbanimi" i neuroneve të komandës, të përmendura më sipër. Bërthamat e rëndësishme të kësaj pjese të nivelit të projektimit (bërthamat retikulare, vestibulare, nukleus red dhe kolikujt superiorë) përcaktojnë modelin kryesor të sjelljeve motore. D.m.th. ato integrojnë informacionet që ngjiten e që zbresin, çka synon ruajtjen e pozicionit të trupit dhe të tonusit muskulor. Kur pozicioni i trupit dhe tonusi i muskujve janë të përshtatshëm, sistemi piramidal e ka më të lehtë të realizojë lëvizje me saktësi të lartë.

Bërthamat retikulare përçojnë sinjale nëpërmjet **traktit retikulospinal**. Ato kanë funksione të ndërlikuara. Disa prej këtyre bërthamave frenojnë muskujt flektorë, kurse disa të tjera i aktivizojnë ato. E njëjta dukuri ndodh edhe me muskujt ekstensorë. Përgjithësisht, ato ruajnë balancën e trupit duke ndryshuar tonusin e muskujve të posturës. **Bërthamat vestibulare** marrin sinjale nga truri i vogël dhe aparati i ekuilibrit që ndodhet në veshin e brendshëm. Këto impulse zbresin me **traktin vestibulospinal** dhe janë të rëndësishme për kontrollin e aparatit segmentar (të palcës) gjatë qëndrimit të trupit në këmbë (pra kundër forcës së rëndesës). Ato modulojnë edhe veprimtarinë e muskujve të syve dhe të qafës. **Nukleus red**, nëpërmjet **traktit rubrospinal**, dërgon sinjale te neuronet motore që kontrollojnë muskujt flektorë. **Kolikujt superiorë** dhe **traket tektospinale** mundësojnë lëvizjet e kokës në përgjigje të stimujve pamorë. Ndërveprimi i këtyre bërthamave të trungut të trurit kontrollon nivelin segmentar të palcës gjatë lëvizjeve ritmike.

Neuronet e komandës, që gjenden në bërthamat e trungut të trurit, janë ndërneurone të nivelit më të lartë. Ato ndërmjetësojnë shumë prej këtyre veprimtarive. Funksioni i tyre është që të fillojnë, të ndalojnë ose të modifikojnë ritmin bazë të neuroneve të palcës ose të qarqeve të tjera. Në këtë mënyrë, ato rregullojnë lëvizjet episodike (të veçuara), lëvizjet e njëpasnjëshme ose lëvizjet përsëritëse.

Është e rëndësishme të dihet se informacioni rikthehet mbrapsht nga çdo nivel i sistemit motor. Pra, rrugët projektuese jo vetëm që ua përçojnë informacionin qendrave më të ulëta, por dërgojnë një "kopje" të këtij informacioni edhe në nivelin më të lartë të komandës. Në

këtë mënyrë qendra e komandës mbahet vazhdimisht e informuar për atë çka ndodh.

Niveli i programeve dhe i instruksioneve

Për të rregulluar veprimtarinë motore nevojiten edhe dy sisteme neuronesh. Këto sisteme lokalizohen në trurin e vogël dhe në bërthamat bazale. Ato saktësojnë fillimin dhe ndalimin e lëvizjeve, bashkërendojnë lëvizjet me pozicionin e trupit, bllokojnë lëvizjet e padëshiruara dhe monitorojnë tonusin muskulor. Këto sisteme quhen ndryshe **zonat e prekomandës**. Ato kontrollojnë informacionin motor që del nga korja dhe bërthamat e trungut të trurit. Pra, zonat e prekomandës përfaqësojnë nivelin më të lartë të hierarkisë motore ose **nivelin e programeve dhe të instruksioneve.**

Çelësi i integrimit dhe i kontrollit sensoro-motor është **truri i vogël**. Truri i vogël është "shënjestra" përfundimtare e sinjaleve propioceptore, taktile, pamore dhe të ekuilibrit. Ai i përdor këto sinjale për të korrigjuar "gabimet" e mundshme të veprimtarisë motore. Truri i vogël merr informacion edhe nga korja motore përmes trakteve piramidale dhe bërthamave të trungut të trurit. Meqenëse truri i vogël nuk ka lidhje të drejtpërdrejta me palcën e kurrizit, ai vepron mbi të nëpërmjet fijeve projektuese të trungut të trurit, kurse në koren cerebrale motore ndikon nëpërmjet talamusit.

Bërthamat bazale përfshihen edhe në rregullimin e veprimtarive që zënë fill te neuronet e kores. Ashtu si truri i vogël, ato gjenden në kryqëzimin e rrugëve aferente dhe eferente. Sidoqoftë, bërthamat bazale nuk furnizohen me fije ndijore somatike dhe nuk dërgojnë fije eferente motore në palcën e kurrizit. Në fakt, ato marrin sinjale nga *të gjitha* fushat kortikale dhe rezultatin e tyre e rikthejnë mbrapsht në zonën premotore dhe prefrontale, nëpërmjet talamusit. Pra, krahasuar me trurin e vogël, bërthamat bazale përfshihen në procese edhe më të ndërlikuara të kontrollit motor. Në kushte qetësie, bërthamat bazale frenojnë qendra të ndryshme motore të trurit. Ndërprerja e këtij frenimi mundëson lëvizjet e bashkërenduara.

Nëse zonat asociative frontale (zona Broca e të tjera) shfaqin synimin e tyre për një lëvizje të caktuar, planifikimi i kësaj lëvizjeje (e cila mund të përfshijë mijëra sinapse në pjesë të ndryshme të trurit) bëhet në zonat e prekomandës. Gjatë kësaj faze, korja motore parësore është e qetë. Në këtë planifikim të pavetëdijshëm përfshihen pjesët më anësore të trurit të vogël dhe nukleus *kaudatus* e *putamen* i bërthamave bazale. Kur realizohet një lëvizje e caktuar, është aktive si zona e prekomandës, ashtu edhe korja motore parësore. Zona e prekomandës "urdhëron", kurse korja motore ekzekuton urdhërin e dhënë duke dërguar komanda aktivizuese në muskujt përkatës. Duke marrë parasysh "rrezikun" e thjeshtimit të tepruar, duket sikur korja thotë "Unë dua të bëj këtë". Më pas, ajo lë zonat e prekomandës të vendosin për kohën e përshtatshme dhe modelin e lëvizjeve të dëshiruara. Programet e zonës së prekomandës e përgatitin koren për të nisur një lëvizje të caktuar. Korja e vetëdijshme zgjedh më pas të veprojë ose jo.

Çrregullimet homeostatike të integrimit motor

Cerebelumi është një rajon i habitshëm i trurit. Edhe pse përmban harta të plota sensore dhe motore, dëmtimi i tij nuk shkakton as dobësi muskulore, as çrregullime të perceptimit. Dëmtimet e trurit të vogël shprehen në të njëjtën anë të trupit dhe përfshihen në tri grupe kryesore: (1) çrregullime të sinergjisë dhe të tonusit muskulor, (2) çrregullime të ekuilibrit dhe (3) çrregullime të të folurit.

Sinergjia (*synerg* = punojnë së bashku) është bashkërendimi që u bën truri i vogël muskujve agonistë dhe antagonistë. Synimi është realizimi i lëvizjeve të harmonishme dhe të mirëkontrolluara. Kur kjo sinergji çrregullohet, shfaqet ataksia. Subjektet që vuajnë nga **ataksia,** shfaqin lëvizje të pasakta, të ngadalta dhe që mbeten në tentativë. Nëse mbyllin sytë, ata nuk mund të prekin hundën e tyre me gishtin tregues. Kjo është një detyrë që individët e shëndetshëm e realizojnë me lehtësi. Ecja e tyre është tipike si ajo e një të dehuri dhe shpesh bëhet shkak për rrëzime.

Kur muskujt kanë tonus të shëndetshëm, gjymtyrët u ofrojnë njëfarë rezistence lëvizjeve. Por, kur cerebelumi nuk funskionon si duhet, tonusi muskulor dobësohet. Kjo shkakton **humbjen e kontrollit** ose pamundësinë për të ndërprerë menjëherë një lëvizje të filluar. Dëmtimet e trurit të vogël mund të shkaktojnë probleme me të folurit dhe me ekuilibrin. Të folurit ngadalësohet dhe fjalët e artikuluara janë të paqarta.

Sëmundjet që prekin bërthamat bazale, kanë si karakteristikë **diskinezitë** ("lëvizjet e shëmtuara"). Në diskinezitë përfshihen: çrregullimet e tonusit muskulor, problemet e ruajtjes së pozicionit dhe lëvizjet e pavullnetshme. Në këto çrregullime, lëvizjet jonormale kanë një diapazon që shtrihet nga (a) *tremori*, në (b) lëvizje përpëlitëse të duarve (*atetoza*), e (c) deri në lëvizje të fuqishme, "shkelmuese" të gjymtyrëve (*balizmi*). Sëmundjet më të zakonshme të bërthamave bazale janë sëmundjet degjenerative të Parkinson-it dhe Huntington-it. Këto sëmundje prekin rrjetat neuronale që mbikëqyrin fillimin dhe ekzekutimin e harmonishëm të lëvizjeve. Ato janë diskutuar në kreun VII. ■

FUNKSIONET E LARTA MENDORE

Gjatë katër dekadave të fundit janë zhvilluar eksplorime interesante lidhur me "hapësirën tonë të brendshme". Psikologjia dhe biologjia kanë konverguar në kërkimet e

tyre rreth funksioneve të larta mendore ose në atë që ne zakonisht e quajmë *mendje*. Në funksionet e larta mendore përfshihen: vetëdija, kujtesa, arsyetimi dhe gjuha e folur. Vlera e këtyre kërkimeve është teorike (për të përcaktuar mekanizmat biologjikë të funksioneve të larta mendore) dhe praktike (për të përcaktuar barnat që mund të kurojnë a të lehtësojnë disa lloje sëmundjesh mendore). Megjithatë, studiuesit e fushës së njohjes (konjicionit), ende përpiqen të kuptojnë se si cilësitë e pakuptueshme të mendjes mund të burojnë nga indet e gjalla dhe impulset elektrike. Është e vështirë të vësh shenjën e barazimit ndërmjet shpirtit dhe sinapseve!

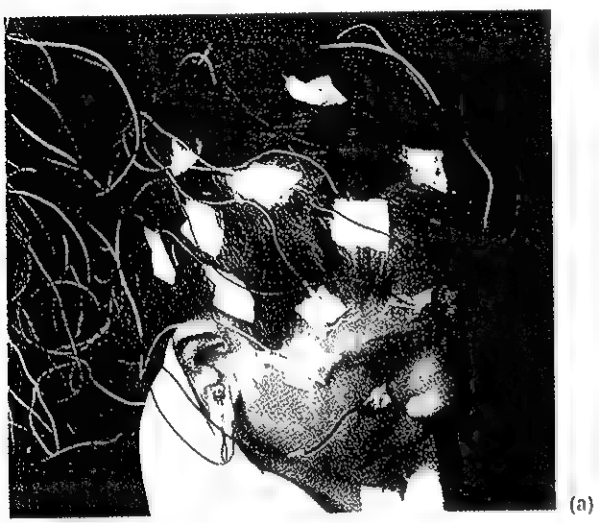
Në kreun VI diskutuam për qarqet neuronale të thjeshta, të cilat sigurojnë bazamentin e veprimtarisë nervore. Në këtë krye shqyrtuam në mënyrë të zgjeruar mekanizmat e ndërlikuar të integrimit sensoro-motor. Tani duhet të bëjmë një hap të vështirë drejt funksioneve më të larta nervore. Meqenëse këto funksione bazohen në veprimtarinë elektrike të trurit, është mirë që fillimisht të shqyrtojmë valët e trurit, të cilat pasqyrojnë veprimtarinë e tij elektrike. Më pas, do të përqendrohemi te vetëdija dhe kujtesa. Sidoqoftë, duhet të pranojmë se, sa më tepër ngjitemi në shkallët e ndërlikuara të sistemit nervor, aq me tepër shkelim në zona të mjegullta, kështu që detyrohemi të hipotetizojmë ose të spekulojmë.

Karakteristikat e valëve të trurit dhe EEG

Funksioni normal i trurit karakterizohet nga veprimtaria elektrike e vazhdueshme e neuroneve. **Elektroencefalograma** ose **EEG-ja** është regjistrimi i disa prej aspekteve të kësaj veprimtarie, ndonëse nuk dihet mirë se cila prej veprimtarive neuronale (potencialet e veprimit apo potencialet sinaptike) ndikon më shumë në këtë veprimtari. EEG-ja realizohet duke vendosur disa elektroda në zona të ndryshme të lëkurës së kokës. Nga ana tjetër, elektrodat lidhen me një aparat që mat diferencën e potencialeve elektrike midis zonave të ndryshme të kores së trurit (figura 10.4a). Modelet e regjistruara të veprimtarisë elektrike të neuroneve quhen **valë të trurit**.

Meqenëse njerëzit janë gjenetikisht të ndryshëm dhe meqë çdo gjë që përjetojmë, lë gjurmë në tru, secili prej nesh i ka unike valët e trurit, ashtu si edhe gjurmët e gishtërinjve. Sidoqoftë, për thjeshtësi, valët e trurit grupohen në katër klasa frekuencash (figura 10.4b).

- **Valët alfa** janë valë të ngadalta, sinkrone, me amplitudë të vogël dhe me frekuencë mesatare 8-13 Hz (Herc ose cikle për sekondë). Në shumicën e rasteve ato tregojnë se truri është "i ngeshëm", pra është në gjendje të zgjuar, por sidoqoftë në prehje dhe relaks.
- **Valët beta** janë gjithashtu ritmike, por më të çrregullta sesa valët alfa, dhe me frekuencë më të madhe se to (14-25 Hz). Valët beta regjistrohen kur jemi zgjuar dhe të vëmendshëm, siç ndodh p.sh. kur përqendrohemi në ndonjë problem ose stimul pamor.
- **Valët theta** janë edhe më të çrregullta dhe kanë frekuencë 4-7 Hz. Ndonëse të zakonshme te fë-



(a)

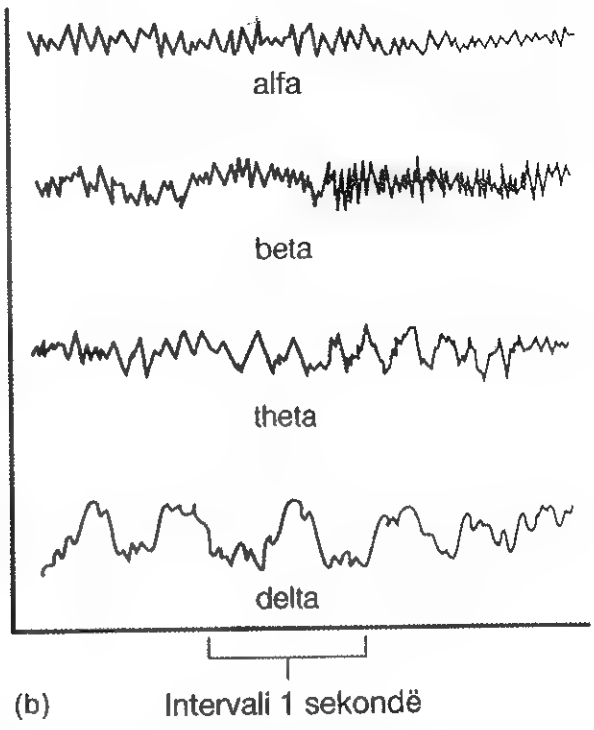


Figura 10.4
Elektroencefalografia dhe valët e trurit. (a) Për të siguruar regjistrimin grafik të veprimtarisë së trurit (EEG-në), në lëkurën e kokës vendosen disa elektroda. Elektrodat lidhen me një pajisje regjistruese që quhet elektroencefalograf. **(b)** EEG-ja tipike. Valët alfa janë karakteristike për gjendjen zgjuar dhe krejt të qetë. Valët beta pasqyrojnë gjendjen zgjuar, por me vëmendje të lartë. Valët theta janë të zakonshme te fëmijët, por jo tek të rriturit normalë në gjendje të zgjuar. Valët delta pasqyrojnë gjumin e thellë.

mijët, valët theta konsiderohen jonormale tek të rriturit që janë në gjendje të zgjuar.

- **Valët delta** janë valë me amplitudë të madhe dhe me frekuencë 4 Hz ose më pak. Ato hasen gjatë gjumit të thellë dhe kur sistemi retikular aktivizues (SRA) është i bllokuar, siç ndodh për shembull gjatë anestezisë. Nëse regjistrohen te një i rritur në gjendje të zgjuar, ato tregojnë për dëmtime të trurit

Valët e trurit kanë frekuencë që mund të luhatet nga 1-30 Hz, kanë ritëm mbizotërues prej 10 Hz dhe amplitudë mesatare rreth 20-100 ¼V. Amplituda pasqyron numrin e neuroneve që depolarizohen në sinkron më njëri-tjetrin dhe jo shkallën e veprimtarisë elektrike të neuroneve të veçanta. Valët me amplitudë të ulët, por gjithsesi komplekse, regjistrohen kur truri është aktiv. Në mungesë të veprimtarisë, si për shembull gjatë gjumit, neuronet priren "të shkarkojnë" në mënyrë sinkrone, duke prodhuar kështu valë të ngjashme dhe me amplitudë të lartë.

Valët e trurit ndryshojnë me kalimin e viteve. Ato ndikohen gjithashtu nga stimujt ndijorë, nga sëmundjet e trurit dhe nga përqendrimi i lëndëve kimike në gjak. Regjistrimet e EEG-së përdoren për diagnostikimin dhe lokalizimin e shumë dëmtimeve të trurit, siç janë p.sh. tumoret, infarktet, infeksionet, absceset dhe dëmtimet epileptike. Kur valët e trurit janë shumë të shpejta ose shumë të ngadalta, duhet dyshuar për dëmtimin e funksioneve të kores cerebrale. Valët shumë të ngadalta hasen gjatë marrjes së barnave që frenojnë veprimtarinë e trurit dhe gjatë gjendjes komatoze. Valët e shpejta konstatohen gjatë frikës, gjatë intoksikimit me barna ose gjatë epilepsisë. Meqenëse gjatë veprimtarisë së trurit hasen gjithmonë edhe valë spontane, madje edhe gjatë gjendjes komatoze, mungesa e tyre në trasenë e EEG-së ("EEG-ja e rrafshët") shërben si tregues klinik i vdekjes së trurit.

Veprimtaria elektrike jonormale e trurit: Epilepsia

Të sëmurët epileptikë mund të humbasin vetëdijen dhe të rrëzohen përdhe, shpesh pa asnjë shenjë paralajmëruese. Shpërthimet epileptike pasqyrojnë shkarkime elektrike jonormale të disa neuroneve të trurit. Ndërkohë që zhvillohet kjo veprimtari e pakontrolluar e neuroneve, truri nuk mund të përçojë asnjë mesazh tjetër. Epilepsia nuk shoqërohet me dëmtime të intelektit. Disa raste të epilepsisë kanë natyrë gjenetike. Në raste të tjera, shkaqet e epilepsisë mund të jenë: goditjet në kokë, infeksioni i indit nervor, insulti cerebral, ethja e zgjatur ose tumoret e trurit.

Shpërthimet epileptike ndryshojnë shumë për sa i përket shenjave me të cilat ato manifestohen. Te fëmijët e rritur haset një formë e lehtë e epilepsisë, që karakterizohet nga dridhjet e muskujve të fytyrës dhe një mimikë që humbet shprehjen. Ajo zgjat pak sekonda. Një formë tjetër, nganjëherë e diagnostikuar gabim si sëmundje emocionale ose mendore, quhet specifikisht *epilepsia e lobit temporal* (burimi i veprimtarisë së tepruar është lobi temporal). Në këtë lloj epilepsie i sëmuri humbet për pak kohë kontaktin me realitetin dhe mund të përjetojë haluçinacione dhe parandjenja ose mund të manifestojë shpërthime emocionale ose shpërthime motore të furishme. Në formën më të rëndë të shpërthimeve epileptike, në të ashtuquajturën *epilepsia grand mal* ("e keqja e madhe"), person i prekur humbet vetëdijen. Fillimisht, ai përfshihet nga konvulsione të fuqishme, të cilat mund të shoqërohen nga humbja e kontrollit të vezikës urinare dhe nga kafshimet e gjuhës. Shpërthimi zgjat pak minuta; më pas, muskujt relaksohen dhe personi zgjohet, por mbetet i çorientuar edhe për disa minuta të tjera. Shumë njerëz që vuajnë nga epilepsia, përjetojnë haluçinacione ndijore pak përpara shpërthimit të krizës. Haluçinacionet mund të shfaqen me ndjesinë e shijes për diçka, në trajtë aromatike ose me flakërima dritash. Kjo dukuri quhet **aura.** Aurat janë të dobishme, sepse i japin kohë personit që të shtrihet dhe të shmangë kështu rrëzimin përdhe.

Epilepsia mund të kontrollohet me barna antikonvulsive. Aktualisht, në vend të barnave sedative (p.sh. fenobarbitalit), parapëlqehen barnat josedative që ritin përqendrimin e neurotransmetusit frenues GABA në sinapset përgjegjëse. ■

Gjumi dhe ciklet gjumë-zgjim

Gjumi përkufizohet si një gjendje me vetëdije të ndryshuar ose me vetëdije të pjesshme, prej së cilës njeriu mund të zgjohet, nëse stimulohet. Kjo e dallon gjumin nga *koma*, që është një gjendje pa vetëdije, prej së cilës individi *nuk mund* të zgjohet edhe pas një stimuli të dhembshëm. Edhe pse gjatë gjumit veprimtaria e kores frenohet, funksionet e trungut të trurit vazhdojnë. Kjo do të thotë se kontrolli i respiracionit, i frekuencës kardiake dhe i tensionit të gjakut, gjithashtu vazhdon. Madje, për çudi, në njëfarë mase vazhdon edhe monitorimi i njedisit. Në fakt, stimujt e fuqishëm (zhurmat e forta natën), mund të na zgjojnë menjëherë nga gjumi. Nga ana tjetër, njerëzit që ecin nëpër gjumë (somnambulët) mund t'i shmangin objektet që u dalin para, ndërkohë që realisht ata flenë.

Llojet e gjumit

Dy llojet kryesore të gjumit, që në pjesën më të madhe të ciklit të gjumit, alternohen, janë **gjumi pa lëvizje të shpejta të syve (NREM - *nonrapid eye movement sleep*)** dhe **gjumi me lëvizje të shpejta të syve (REM - *rapid eye movement sleep*).** Llojet e gjumit përcaktohen në bazë të modelit të EEG-së. Gjatë 30-45 minutave të para të ciklit të gjumit kalohet nëpër katër stade të gjumit pa lëvizje të shpejta të syve (gjumit NREM). Këto

TABELA 10.1 Llojet dhe stadet e gjumit

Gjumi pa lëvizje të shpejta të syve (nonrapid eye movement sleep - NREM)

Stadi I	Sytë mbyllen dhe fillon relaksimi. Mendimet fluturojnë sa andej-këndej dhe krijohet ndjesia e përhumbjes. Shenjat vitale (temperatura e trupit, frymëmarrja, pulsi dhe tensioni arterial) janë normale; EEG tregon valë alfa. Në këtë stad, personi mund të zgjohet menjëherë, nëse stimulohet.
Stadi II	Valët e EEG bëhen më të çrregullta; shfaqen *boshtet* e gjumit: valë të papritura me voltazh të lartë dhe frekuencë 12 - 14 Hz që zgjatin pak; zgjimi bëhet më i vështirë.
Stadi III	Gjumi bëhet më i thellë dhe shfaqen valët theta dhe delta; shenjat jetësore reduktohen, kurse muskujt e skeletit relaksohen; ëndrrat janë të zakonshme; ky stad zakonisht fillon 20 minuta pas fillimit të stadit të parë.
Stadi IV	Quhet gjumi me valë të ngadalta, pasi traseja e EEG mbizotërohet nga valët delta (1-4 Hz). Shenjat jetësore janë në nivelin më të ulët të tyre, kurse lëvizshmëria e traktit tretes nis të rritet; muskujt e skeletit janë të relaksuar, por subjekti ndërron pozicion çdo 20 minuta; zgjimi bëhet i vështirë; gjatë këtij stasi mund të ndodhë urinimi në shtrat ose ecja në gjumë.

Gjumi me lëvizje të shpejta të syve (rapid eye movement sleep - REM)

Gjatë REM-it, veçoritë e EEG rikthehen mbrapsht nëpër stadet *NREM* derisa arrijnë në ato të stadit të parë. Shenjat jetësore vijnë duke u përforcuar, kurse veprimtaria e sistemit tretës vjen duke u dobësuar; muskujt e skeletit janë të frenuar, me përjashtim të muskujve të syrit; ky është stadi gjatë të cilit shihen më tepër ëndrra.

stade kulmojnë me **gjumin me valë të ngadalta.** Ndërsa kalojmë nëpër këto stade dhe rrëshqasim gradualisht në gjumin gjithmonë e më të thellë, frekuenca e EEG-së bie, kurse amplituda e valëve rritet. Gjumi me lëvizje të shpejta të syve (gjumi REM) karakterizohet nga një trase EEG-je si ajo e gjendjes zgjuar dhe fillon të shfaqet pasi ka përfunduar gjumi me valë të ngadalta.

Gjumi NREM. Katër etapat e gjumit pa lëvizje të shpejta të syve, gjatë të cilave frekuenca e valëve të trurit dhe shenjat jetësore bien, përmblidhen në tabelën 10.1.

Gjumi REM. Rreth 90 minuta pas fillimit të gjumit, traseja e EEG-së ndryshon papritmas dhe duket sikur kthehet mbrapsht nëpër etapat e përshkuara. Kjo vazhdon derisa shfaqen valët alfa. Këto janë valë të vogla e të shpejta, karakteristike për stadin 1. Ato tregojnë për fillimin e gjumit REM. Ky ndryshim i valëve të trurit shoqërohet nga rritja e temperaturës së trupit, rritja e rrahjeve të zemrës, rritja e shpejtësisë së frymëmarrjes dhe reduktimi i lëvizshmërisë gastrointestinale. Gjumi REM quhet ndryshe edhe **gjumi paradoksal,** pasi modeli elektroencefalografik i tij është shumë i ngjashëm me gjendjen zgjuar. Në fakt, gjatë gjumit REM, përdorimi i oksigjenit nga truri është po aq i madh sa gjatë gjendjes zgjuar.

Edhe pse gjatë gjumit REM sytë lëvizin me shpejtësi nën qepalla, shumica e muskujve të trupit janë në gjendje të frenuar. Kjo "paralizë" e përkohshme na pengon të "vëmë në jetë" ëndrrat që shohim. Pjesa më e madhe e ëndrrave shihet gjatë gjumit REM. Disa autorë mendojnë se sytë që përpëliten, ndjekin imazhin pamor të ëndrrave që shohim. (Vini re se shumica e maktheve të natës ndodhin gjatë stadit 3 dhe 4 të gjumit NREM.) Te meshkujt adoleshentë dhe të rritur, episodet e REM-it shoqërohen shpesh me ereksion penil.

Modelet e gjumit

Shumica e njerëzve kalojnë rreth 2/3 e jetës së tyre në gjumë; megjithatë, për bazat biologjike të gjumit dihet ende pak. Sidoqoftë, dihet se ciklet e alternuara ndërmjet gjumit dhe zgjimit pasqyrojnë një *ritëm natyral cirkadian* (24/orësh). Në gjendjen zgjuar, vigjilenca e kores cerebrale (e trurit të vetëdijshëm) ndihmohet nga sistemi retikular aktivizues (SRA - shih figurën 7.19). Kur veprimtaria e SRA-së ngadalësohet, edhe veprimtaria e korteksit cerebral ngadalësohet. Pra, dëmtimet e bërthamave të SRA-së shkaktojnë gjendje pavetëdijeje. Megjithatë, gjumi është më tepër se thjesht "fikja" e çelësit që e mban trurin zgjuar. Ai është një proces i përshkallëzuar gjatë të cilit truri zvogëlon pak nga pak veprimtarinë e tij. Qendrat e SRA-së jo vetëm që ndihmojnë për ruajtjen e gjendjes zgjuar, por ndërmjetësojnë edhe disa stade të gjumit, veçanërisht gjumin me ëndrra. Për përcaktimin e kohës së ciklit të gjumit është përgjegjës hipotalamusi dhe pikërisht *bërthama suprakiazmatike* e tij (ora jonë biologjike), e cila rregullon veprimtarinë e qendrës që stimulon gjumin (*bërthama preoptike*).

Në moshat e reja dhe të mesme, gjumi tipik i natës alternohet ndërmjet gjumit REM dhe NREM. Pas çdo episodi REM, personi që fle, kalon përsëri në stadin e katërt. Gjumi REM përsëritet (fillon nga e para) çdo 90 minuta dhe kohëzgjatja e çdo periudhe të tij vjen duke u rritur. Gjumi i parë REM zgjat 5-10 minuta, kurse i fundit, deri në 50 minuta. Pra, ëndrrat më të gjata shihen në agim. Ne zgjohemi kur neuronet e bërthamave dorsale të *rafe*-s, që gjenden në formacionin retikular të trurit të mesëm, shkarkojnë me shpejtësi maksimale. Sipas disa studiuesve, kjo ngjarje lidhet ngushtësisht me rritjen e temperaturës së brendshme të trupit.

Gjatë gjumit, përveç ndryshimeve që vihen re në valët e trurit, konstatohen edhe ndryshime të nivelit të neurotransmetuesve në tru. Gjatë gjumit të thellë, nivelet e noradrenalinës pakësohen, kurse ato të serotoninës janë të larta. Kjo nuk është befasuese, pasi nor - adrenalina shton vigjilencën, kurse serotonina njihet prej kohësh si "neurotransmetuesi i gjumit".

Gjeneratorët e gjumit REM janë qelizat retikulare që ndodhen në zonat anësore të ponsit dhe në zonat mediale të medulës oblongata. Zonat e gjumit NREM përfaqësohen nga nukleusi i traktit solitar, nga nukleusi retikular i talamusit dhe nga hipotalamusi.

Rëndësia e gjumit

Domethënia e gjumit ende nuk dihet. Sidoqoftë, gjumi me valë të ngadalta dhe gjumi REM duket se janë të rëndësishëm në mënyra të ndryshme. Gjumi me valë të ngadalta ka efekt përtëritës, pasi në këtë periudhë mekanizmat neuronalë funksionojnë në nivel bazal. Për shembull, pas një nate pa gjumë, episodi pasardhës i gjumit me valë të ngadalta zgjat më shumë se zakonisht.

Vullnetarët e privuar nga gjumi REM bëhen depresivë dhe shfaqin çrregullime të personalitetit. Gjumi REM mund t'i japë trurit mundësinë që të analizojë ngjarjet e ditës dhe të zgjidhë problemet emocionale që shfaqen në imazhet e ëndrrës. *Frojdi* i shihte ëndrrat si simbole të dëshirave të paplotësuara dhe si përpjekje për plotësimin e tyre. Një ide tjetër është se gjumi REM është e anasjellta e të mësuarit. Sipas kësaj hipoteze, komunikimet e rastësishme, të përsëritura dhe pa domethënie, duket se eliminohen nga rrjetat neuronale, gjatë ëndrrave. Kjo bën që truri të mbetet një sistem i efektshëm i të menduarit. Me fjalë të tjera, njerëzit ëndërrojnë që të harrojnë.

Gjumi REM nuk ka efekt ripërtëritës për organizmin, sepse, gjatë tij shihen shumë ëndrra. Për këtë arsye alkooli dhe barnat gjumësjellës (si diazepami dhe barbituratet), duke shkurtuar periudhat e gjumit REM, krijojnë ndjesinë "e ngopjes" me gjumë dhe të çlodhjes.

Pavarësisht nga rëndësia që ka gjumi, nevojat ditore për të zvogëlohen, nga 16 orë në ditë për të porsalindurit deri në 7 orë në ditë tek të rriturit. Modeli i gjumit ndryshon gjatë jetës. Te foshnjat gjumi REM zë afërsisht gjysmën e kohës së përgjithshme të gjumit dhe më pas pakësohet, derisa te fëmijët 10 vjeç arrin 1.5-2 orë në natë. Përkundrazi, gjumi i stadit 4 reduktohet ndjeshëm nga lindja e tutje dhe pothuajse zhduket fare në moshat mbi 60 vjeç, çka shpjegon edhe arsyen pse të moshuarit zgjohen më shpesh gjatë natës.

Çrregullimet homeostatike të gjumit

Narkolepsia dhe pagjumësia (insomnia) janë dy çrregullime të gjumit që kanë rëndësi klinike. Njerëzit me **narkolepsi** i zë gjumi gjatë orëve të ditës. Episodet e këtij gjumi zgjatin rreth 15 minuta. Ato mund të ndodhin në çdo kohë pa shenja paralajmëruese dhe stimulohen shpesh nga ndonjë ngjarje e pëlqyeshme (loja me letra, rregullimi i flokëve te parukieria, gjatë ndjekjes së ndonjë veprimtarie sportive etj.). Kjo gjen-dje është e rrezikshme, kur personi është drejtues mjeti ose i ndonjë makinerie të çfarëdoshme. Narkoleptikët duket se nuk i kontrollojnë si duhet qarqet që përgjigjen për gjumin REM. Gjatë episodeve narkoleptike të ditës, EEG-ja e tyre regjiston valë tipike për gjumin REM.

Pagjumësia është paaftësia kronike për të plotësuar orët e nevojshme dhe cilësinë e duhur të gjumit. Për funksionimin normal të sistemit nervor gjatë ditës, ka rëndësi si *sasia*, ashtu edhe *cilësia* e gjumit. Meqenëse sasia e gjumit është e ndryshme tek individë të ndryshëm (nga 4-9 orë në ditë), nuk ka një qëndrim përfundimtar lidhur me faktin se cila është sasia "normale" e gjumit.

Pagjumësia pasqyron shpesh ndryshimet normale që ndodhin me kalimin e viteve. Sidoqoftë, një nga shkaqet më të zakonshme të pagjumësisë është shqetësimi psikologjik. E kemi të vështirë të flemë, kur jemi në ankth ose kemi ndonjë shqetësim. Depresioni shoqërohet shpesh nga zgjimi në mëngjes herët, ende pa zbardhur mirë dita. ■

Vetëdija

Vetëdija nënkupton (1) perceptimin e ndërgjegjshëm të ndijimeve, (2) fillimin e vullnetshëm të lëvizjeve dhe kontrollin e tyre dhe, (3) aftësitë përpunuese që realizohen si rezultat i funksioneve më të larta mendore (kujtesës, logjikës, gjykimit, këmbënguljes e kështu me radhë). Nga këndvështrimi klinik, vetëdija mund të përkufizohet si një vazhdimësi gjendjesh që, në varesi të sjelljes ndaj stimujve të ndryshëm, mund të shprehin: (1) *vigjilencë*, (2) *përgjumje* ose *mjegullim të vetëdijes* (*sopor*), (3) *stupor* dhe (4) *koma*. Vigjilenca është gjendja më e lartë e vetëdijes dhe e veprimtarisë së kores cerebrale. *Sopor*-i ose përgjumja nënkupton një gjendje tejet të përgjumur, nga e cila subjekti zgjohet me vështirësi. *Stupor*-i është një gjendje prej së cilës i sëmuri mund të zgjohet vetëm nëse stimulohet fuqishëm (p.sh. duke i shkaktuar dhembje). Koma është gjendja më e skajshme e frenimit të veprimtarisë së kores: i sëmuri është pa vetëdije dhe nuk mund të zgjohet nga asnjë lloj stimuli, sado i fuqishëm që të jetë ai.

Sidoqoftë, përtej përcaktimit klinik, përkufizimi i vetëdijes bëhet shumë i vështirë. Një personi që fle, është e qartë se i mungon diçka, të cilën ai ose ajo e kanë kur janë zgjuar. Është po aq e qartë se vetëdija njerëzore, me pasurinë e perceptimeve dhe të koncepteve të saj, është shumë më tepër se e kundërta e gjumit; kompleksiteti i saj i dallon njerëzit nga kafshët e tjera.

Vetëdija njerëzore është ende një mister. Pjesa më e madhe e gjërave që lexoni për të, ka gjasa të jetë një

sintezë e siguruar nga përpjekjet për të shpjeguar aftësitë mbresëlënëse të trurit të vetëdijshëm. Shkencëtarët e konjicionit propozojnë se vetëdija është manifestim i **përpunimit holistik të informacionit** (*holistik* = ta konsiderosh të tërën, në këtë rast sistemin nervor dhe vetëdijen, më tepër se thjesht bashkimi ose bashkëveprimi i disa pjesëve). Supozimet kryesore të përpunimit holistik janë:

1. *Vetëdija përfshin veprimtarinë e njëkohshme të zonave të gjera të kores cerebrale.* Dëmtimet e lokalizuara të zonave specifike të kores cerebrale nuk e dëmtojnë vetëdijen.

2. *Vetëdija u mbivendoset llojeve të tjera të veprimtarisë neuronale.* Në çdo kohë, neuronet e veçanta dhe rezervuarët neuronalë përfshihen si në veprimtari specifike të lokalizuara (p.sh. në kontrollin motor ose perceptimin ndijor), ashtu edhe në ndërmjetësimin e vetëdijshëm të sjelljeve konjitive.

3. *Vetëdija është një ndërlidhje e përgjithshme.* Informacioni për "mendimin" mund të pretendohet nga shumë zona të trurit njëkohësisht. Për shembull, rikthimi në mendje i një kujtimi specifik mund të stimulohet nga njëra prej rrugëve në vijim: nga një aromë, nga një vend, nga një person, e kështu me radhë. ("*File*" i kryqëzuar i korteksit është shumë i madh.)



Me përjashtim të gjumit, gjendja e pavetëdijes është gjithmonë një sinjal që tregon se funksioni i trurit është dëmtuar rëndë. Humbja e përkohshme e vetëdijes quhet **të fikëtit** ose **sinkop** (*sinkop* = "ndërprerje"). Në përgjithësi, sinkopi ose të fikëtit, tregon se furnizimi i trurit me gjak është i pamjaftueshëm. Kjo gjendje shkaktohet zakonisht nga rënia e tensionit arterial, që mund të jetë rezultat i hemorragjisë ose i një stresi emocional të papritur. Të fikëtit paraprihet zakonisht nga ndjesia e "marramendjes".

Kur një person është krejtësisht joreagues ndaj një stimuli ndijor, sado i fuqishëm qoftë ai, atëherë flitet për gjendje kome. **Koma** nuk është gjumë i thellë, pasi gjatë gjumit truri është aktiv dhe konsumi i oksigjenit është thuajse i njëjtë me atë të gjendjes zgjuar. Përkundrazi, tek të sëmurët komatozë përdorimi i oksigjenit është nën nivelin e kushteve normale të qetësisë.

Goditjet në kokë mund të përfundojnë me koma. Kjo mund të jetë rezultat i vetë goditjes ose rezultat i hemorragjisë ose edemës së indit trunor. Zona më e rrezikshme është trugu i trurit dhe veçanërisht dëmtimi i formacionit retikular. Kalimin e trurit në gjendje kome mund ta provokojnë edhe çrregullimet metabolike, si hipoglicemia (rënia e sheqerit në gjak), mbidozat e barnave (opiateve, barbiturateve ose alkoolit), si dhe sëmundjet e rënda të mëlçisë e të veshkave.

Kur truri pëson një dëmtim të paripareshem, koma bëhet e pakthyeshme (*coma irreversibile*), ndonëse masat e tjera shëndetësore mund t'ia kenë rikthyer vitalitetin organeve të tjera. Rezultati është **vdekja e trurit** në një trup që ende jeton. Vetëm mjekët mund të vendosin nëse një i sëmurë në koma të pakthyeshme është ligjërisht i gjallë ose i vdekur. Kjo është e rëndësishme, sepse ndihma mjekësore mund të ndërpritet vetëm pas vdekjes. ■

Kujtesa

Kujtesa është depozitimi dhe rikujtimi i informacionit të depozituar. Më thjeshtë, kujtesa është aftësia e mrekullueshme e ruajtjes së të shkuarës brenda vetes (trurit). Kujtimet janë thelbësore për procesin e të mësuarit dhe për mishërimin e përjetimeve të hershme në sjelljet e ardhshme. Ato janë pjesë e vetëdijes sonë. E depozituar diku në tru qëndron fytyra e gjyshit a e gjyshes ose shija e drekës së djeshme. Në thelb, kujtimet pasqyrojnë tërë jetën tuaj.

Pjesa më e madhe e asaj që dihet për kujtesën, mund të përmblidhet në tri parime: (1) depozitimi i kujtimeve bëhet me etapa dhe depot e saj ripertërihen vazhdimisht; (2) hipokampusi dhe strukturat përreth luajnë rol të veçantë në përpunimin e kujtesës; (3) gjurmët e kujtesës (*engramat*) – ndryshimet kimike ose strukturore të neuroneve që kodojnë mbresat – janë shumë të shpërndara në tru.

Stadet e kujtesës

Depozitimi i kujtimeve ose fiksimi i tyre kalon së paku nëpër dy stade: nëpër kujtesën afatshkurtër dhe nepet kujtesën afatgjatë (figura 10.5). **Kujtesa afatshkurtër (KASH)**, e quajtur ndryshe *kujtesa në veprim*, është kujtesë kalimtare e ngjarjeve që "parakalojnë" vazhdimisht para jush. Ajo zgjat nga disa sekonda deri në disa orë dhe përbën një stad paraprak të kujtesës afatgjatë. Ajo ju jep mundësi që të shihni një numër telefoni, ta formoni atë dhe më pas mos mendoni më për të. Kapaciteti i KASH-it është rreth shtatë ose tetë copëza informacioni, të tilla si numri i telefonit të dikujt ose sekuenca e fjalëve në një fjali të përpunuar.

Ndryshe nga KASH, **kujtesa afatgjatë (KAGJ)** duket se ka një kapacitet pa kufi. Sidoqoftë, aftësia për të depozituar dhe rikërkuar informacionin e depozituar dobësohet me kalimin e viteve. Pra, edhe kujtimet afatgjata mund të harrohen, ndërkohë që "banka" e kujtimeve ndryshon vazhdimisht me kalimin e kohës.

Njerëzit nuk kujtojnë dhe madje as nuk vënë re pjesën më të madhe të gjërave që ndodhin rreth tyre. Sinjalet ndijore që i drejtohen kores cerebrale përpunohen rrugës dhe vetëm një pjesë e këtij informacioni përzgjidhet për t'u transferuar në kujtesën afatshkurtër (figura 10.5). KASH sillet si një lloj "koshi" i përkohshëm për të dhënat

që duam të ruajmë ose jo. Transferimi i informacionit nga kujtesa afatshkurtër në atë afatgjatë ndikohet nga shumë faktorë. Ndër ta përfshihen:

1. *Gjendja emocionale.* Ne mësojmë më mirë kur jemi të vëmendshëm dhe të motivuar. Për shembull, kur jemi dëshmitarë të ngjarjeve tronditëse, transferimi është thuajse i menjëhershëm. Në përpunimin e kujtimeve që lidhen me ngjarje që mbartin ngarkesë emocionale, ndikon noradrenalina, që në situata të një nxitjeje maksimale, arrin nivele të larta përqendrimi; kjo shpjegon edhe dukurinë në fjalë.
2. *Përsëritja.* Përsëritja e materialit përforcon kujtesën.
3. *Shoqërimi i informacionit "të ri" me informacionin "e vjetër" që gjendet në KAGJ.* Një sportdashës futbolli mund t'ju tregojë se ç'gol ka bërë aksh futbollist në një ndeshje që është luajtur vite më parë, kurse një individ për të cilin futbolli nuk shfaq ndonjë interes të veçantë, e ka të vështirë të depozitojë dhe të kujtojë hollësi të tilla.
4. *Kujtesa automatike.* Jo të gjitha mbresat që bëhen pjesë e kujtesës afatgjatë, mund të formohen me vetëdije. Për shembull, një student i përqendruar në ligjëratën e një lektori, mund të regjistrojë në kujtesë në mënyrë autoamatike edhe modelin e kravatës së lektorit.

Kujtimet që transferohen në kujtesën afatgjatë, kërkojnë kohë që të bëhen të përhershme. Procesi i **konsolidimit të kujtesës** nënkupton përputhjen e fakteve të reja me kategoritë e ndryshme të njohurive tashmë të depozituara në koren cerebrale.

Kategoritë e kujtesës

Truri i dallon njohuritë deklarative nga ato procedurale. **Kujtesa faktike (deklarative)** nënkupton mësimin e informacioneve të qarta, të tilla si: emrat, fytyrat, fjalët dhe datat. Ajo lidhet me mendimet tona të vetëdijshme dhe me aftësinë për të manipuluar simbolet dhe gjuhën. Mbresat faktike fiksohen dhe harrohen shpejt. Por, kur depozitohen në kujtesën afatgjatë, ato rradhiten përkrah rrethanave (kontekstit) në të cilat u formuan. Për shembull, kur mendoni për shokun tuaj të ri, ndoshta e imagjinoni atë duke luajtur basketboll, pasi e keni njohur pikërisht ditën kur u regjistruat në ekipin e basketbollit të universitetit.

Kujtesa mjeshtërore (procedurale) është të mësuarit me më pak vetëdije dhe zakonisht përfshin disa veprimtari motore. Ajo fitohet vetëm nëpërmjet praktikimit, sikundër ndodh kur mësojmë biçikletën ose një instrument muzikor. Kujtesa mjeshtërore nuk fikson asgjë nga rrethanat në të cilat u mësua. Në të vërtetë, ajo ripërtërihet më së miri në punë e sipër. Ju nuk mendoheni se si t'i lidhni këpucët; kujtesa procedurale, po u mësua një herë, vështirë të çmësohet më.

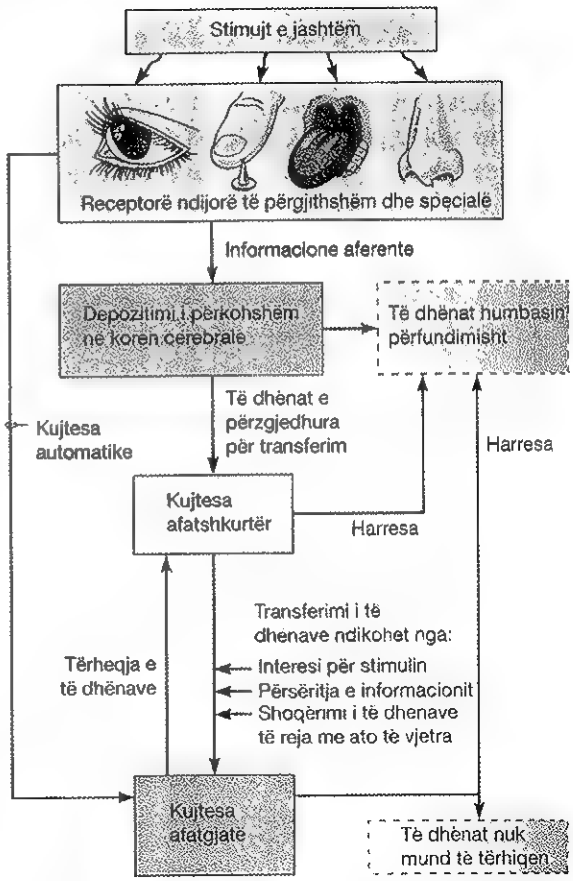


Figura 10.5
Përpunimi i kujtesës. Informacionet ndijore përpunohen nga korja cerebrale (që tregohet si zonë e përkohshme depozitimi). Korja përzgjedh se ç'lloj informacioni do të dërgohet në kujtesën afatshkurtër. Përsëritja e informacionit dhe disa faktore te tjere ndihmojnë për transferimin e informacionit nga kujtesa afatshkurtër në atë afatgjatë. Që kujtesa afatgjatë të behet e përhershme, duhet të ndodhë konsolidimi. Disa informacione për të cilat nuk jemi të vëmendshëm, depozitohen drejtpërdrejt në kujtesën afatgjatë.

Strukturat e trurit që merren me kujtesën

Shumica e asaj që dibet rreth të mësuarit dhe kujtesës vjen nga dy burime: prej eksperimenteve në kafshë dhe prej studimeve të *amnezisë* (harresës) te njerëzit. Studimet kanë treguar se me stadet e kujtesës merren disa struktura të trurit (figura 10.6).

Nëse truri i njeriut përdor përpunimin holistik të informacionit, atëherë edhe përpunimi i kujtesës faktike duhet të jetë holistik. Në këto kushte copëzat e informacioneve specifike duhet të qëndrojnë në zona të afërta të trurit, në mënyrë që informacionet e reja të shoqërohen menjëherë me ato të vjetrat. Sipas kësaj, mbresat vizuale depozitohen në koren oksipitale, mbresat e muzikës në koren temporale, e kështu me radhë. Pra, mbresat për diçka që na intereson, gjenden në copëza të vogla të shpërndara kudo nëpër tru.

Si bëhet e mundur ndërlidhja e këtyre mbresave? Studimet kanë treguar se strukturat kyçe që trupëzojnë

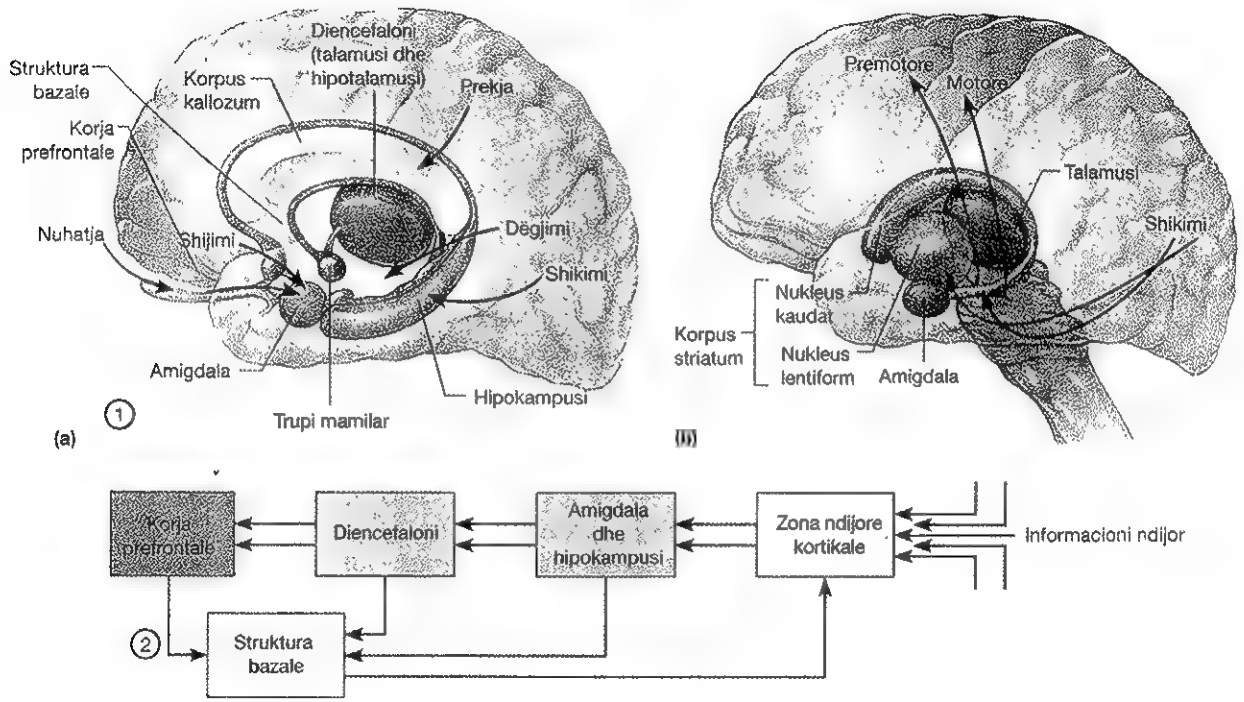


Figura 10.6
Qarqet e propozuara të kujtesës.
(a) (1) Strukturat thelbësore të qarqeve të kujtesës faktike. (2) Skema tregon se si mund të ndërveprojnë këto struktura për formimin e kujtesës. Sinjalet ndijore rrjedhin nga korja cerebrale, nëpër qarqe paralele. Njëri prej këtyre qarqeve përfshin hipokampusin, kurse tjetri amigdalen. Të dyja qarqet rrethojnë pjesë të diencefalonit, të strukturës bazale dhe të kores prefrontale. Struktura bazale e rikthen informacionin në koren sensore, duke mbyllur kështu qarkun e kujtesës. (b) Strukturat kryesore që përfshihen në kujtesën procedurale. *Korpus striatum* ndërmjetëson lidhjet automatike ndërmjet një stimuli (në këtë rast, pamor) dhe një përgjigjeje motore.

dhe depozitojnë perceptimet ndijore në kujtesën faktike, jane *hipokampusi* dhe *amigdala* (të dyja, pjesë të sistemit limbik), *diencefaloni* (zona specifike të talamusit dhe hipotalamusit), *korja prefrontale ventromediale* dhe *struktura bazale* (një grumbull neuronesh që sekretojnë AcK, e që gjenden para hipotalamusit) (shih figurën 10.6a). Skema e propozuar e rrjedhës së informacionit është si vijon: kur në koren sensore të trurit formohet një perceptim ndijor, neuronet e kores shpërndajnë impulse paralele drejt hipokampusit dhe amigdales. Këto struktura, nga ana e tyre, kanë lidhje me diencefalonin, strukturën bazale dhe korteksin prefrontal. Struktuara bazale mbyll qarkun e kujtesës duke i dërguar impulset mbrapsht, në zonat kortikale që formuan perceptimin fillestar. Ndoshta, është ky *feedback* ai që shkakton ndryshimet që e shndërrojnë perceptimin e ri në një mbresë (kujtim) më të qëndrueshme. Skema tregon se strukturat e nënkores bëjnë lidhjet e para ndërmjet kujtimeve të depozituara në zonat kortikale dhe perceptimeve të reja, derisa informacioni i ri të konsolidohet. Rikujtimi i kësaj mbrese të re mundësohet nga stimulimi i të njëjtave neurone të kores.

Korja prefrontale duket se është e nevojshme për ritërheqjen e mbresave faktike nga kujtesa afatgjatë dhe për përdorimin e tyre në detyrat aktuale. Me sa duket, ajo ka shumë fusha kujtese, ku seciła kodon një lloj të caktuar informacioni, si p.sh. karakteristikat dhe lokalizimin e një objekti ose njohuritë semantike dhe matematike. Funksioni i saj përfundimtar duket se është nxitja ose frenimi i zonave të tjera të trurit.

Kërkuesit sugjerojnë se hipokampusi mbikëqyr qarqet që merren me të mësuarit dhe rikujtimin e marrëdhënieve hapësinore. Amigdala (duke qenë se ka lidhje të shpërhapura me të gjitha zonat sensore kortikale), talamusi dhe hipotalamusi duket se janë përgjegjës për bashkëshoqërimin e kujtimeve të formuara nga shqisa të ndryshme dhe gjenerimin e një përgjigjeje emocionale.

Dëmtimi i hipokampusit dhe i amigdales shkakton humbje të lehta të kujtesës, kurse dëmtimi i dyanshëm i tyre shkakton amnezi të shpërhapur. Mbresat e konsoliduara nuk humbasin, por sinjalet e reja sensore nuk mund të shoqërohen më me ato të vjetrat. Në këto kushte, qysh nga çasti i dëmtimit e më tej, individi jeton sipas modelit "këtu dhe tani". Kjo dukuri quhet *amnezia anterograde*. Ajo ndryshon shumë nga *amnezia retrograde*, që është humbja e kujtimeve të formuara në të kaluarën e largët. Ju mund të zhvilloni një bisedë të këndshme me një person që ka amnezi antero-

grade, por, nëse largoheni për një çast, dhe ktheheni pas 5 minutash, personi me të cilin po bisedonit, nuk do t'ju mbajë mend. ■

Personat që vuajnë nga amnezia anterograde, mund të aftësohen në mjeshtëri të ndryshme. Rrjedhimisht, është sugjeruar se krijohet një qark tjetër i të mësuarit, i pavarur nga rrugët e përdorura për kujtesën faktike (shih figurën 10.6 b). Me sa duket, korja cerebrale, e aktivizuar nga sinjalet sensore, informon *korpus striatum* (bërthamat kaudate dhe lentiforme) që të mobilizojë kujtesën mjeshtërore. Më pas, *korpus striatum* komunikon me një ose më shumë bërthama të trungut të trurit dhe të kores cerebrale, për të prodhuar lëvizjet e dëshiruara. Pra, korpus striatum formon lidhjet ndërmjet stimulit të perceptuar dhe përgjigjes motore. Meqenëse kontrolli i muskujve ndikohet shumë nga truri i vogël, edhe ky i fundit luan rol në kujtesën mjeshtërore. Disa autorë e quajnë kujtesën mjeshtërore më tepër si **sistem të zakoneve**, sesa kujtesë në kuptimin e vërtetë të fjalës.

Mekanizmat e kujtesës

Në vitin 1900, *Karl Lashley*, pionieri i neurofiziologjisë, "zbuloi" **engramën**, njësinë hipotetike të kujtesës ose gjurmën e saj të përhershme. Meqenëse kujtesa afatshkurtër është shumë parakaluese, mendohet se ajo nuk shoqërohet me ndryshime të përhershme në qarqet neuronale. Megjithatë, proceset biokimike, si veprimtaria e mesazherëve dytësorë dhe rregullimi i veprimtarisë së enzimave, që zhvillohen në zonat passinaptike, pra, aty ku stabilizohen qarqet e kujtesës afatshkurtër, janë të ngjashme me ato që çojnë drejt formimit të kujtesës afatgjatë. Në qoftë se ekziston një engramë (gjurmë), ajo gjendet në depot e kujtesës afatgjatë. Eksperimentet kanë treguar se ndodhin këto ndryshime: (1) ndryshon sasia e ARN-së neuronale, (2) "gjembat" dendritikë ndryshojnë formë, (3) në sinapse depozitohen proteina jashtëqelizore të veçanta që përfshihen në kujtesën afatgjatë, dhe (4) mbaresat presinaptike mund të ndryshojnë në numër dhe përmasa.

Kujtesa njerëzore është vështirë të studiohet. Nga ana tjetër, kafshët, zakonisht të afta vetëm për kujtesë procedurale (mjeshtërore), përbëjnë modele të varfra rreth mënyrës se si truri i njeriut rindërton kujtesën faktike. Progresi drejt biokimisë së gjurmëve të kujtesës ka qenë i ngadaltë. Sidoqoftë, njohuritë për **receptorët NMDA** po e ndryshojnë situatën. Siç kemi përmendur në kreun VI, këta receptorë të veçantë sillen si kanale kalciumi dhe ndërmjetësojnë potencimin afatgjatë (PA) ose ndryshimet e përhershme të sinapseve të hipokampusit e të strukturave të tjera, që si neurotransmetues përdorin glutamatin.

Qelizat passinaptike, në të cilat mund të stimulohet potencimi afatgjatë, përmbajnë dy lloje receptorësh të glutamatit: kanalet jo-NMDA dhe kanalet NMDA. Në qetësi, kanalet NMDA lidhin jonet Mg^{2+}. Këto jone bllokojnë hyrjen e kalciumit nëpër kanale. Lidhja e glutamatit me receptorët jo-NMDA (zakonisht porta kimike të kanaleve të Na^{+}) shkakton hyrjen e kalciumit në qelizën passinaptike. Me sa duket, Ca^{2+} stimulon aktivizimin e shumë enzimave në qelizën passinaptike. Për shembull, aktivizimi i proteinë kinazës C fosforilon proteinat e tjera qelizore dhe provokon ndryshime të formës dhe veprimtarisë së tyre. Madje, disa nga këto proteina "të ndryshuara" prodhojnë ndryshime edhe te receporët NMDA, ndryshime që shoqërohen nga rritja e ndjeshmërisë për glutamatin.

Ndryshimet biokimike të nevojshme për potencimin afatgjatë të kujtesës nuk kufizohen vetëm te neuronet passinaptike. Ato vihen re edhe te neuronet presinaptike dhe mund të provokohen si rezultat i transportit retrograd prej neuronit passinaptik në neuronin presinaptik. Kanditati më i mundshëm si mesazher retrograd është **oksidi nitrik. NO** është i tretshëm në yndyrna dhe i përshkon lehtësisht membranat qelizore. Mendohet se NO rrit përshkueshmërinë e membranës presinaptike për kalciumin dhe aktivizon sistemin e mesazherëve dytësorë; këta mesazherë rritin sasinë e glutamatit te çliruar nga membrana presinaptike.

Me gjithë kërkimet e vazhdueshme rreth mistert të kujtesës, njohuritë rreth saj janë ende "pështëritje". Çdo zbulim i ri ngre në mënyrë të pashmangshme pyetje të reja. "Mendja" në brendësi të trurit është gjithmonë pak më tutje se mundësitë që ka shkenca për ta arritur atë.

* * *

Në këtë krye u bashkuan shumë nga pjesët e makinerisë nervore të studiuara në krerët e tjerë dhe u shqyrtua mënyra se si integrohen informacionet ndijore dhe veprimtaritë motore të SNQ. Tani që sistemi nervor është trajtuar si një i tërë, diskutimi i shqisave speciale bëhet më i thjeshtë.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Apraksi. Humbje e aftësisë për të realizuar mjeshtëritë e mësuara motore në mënyrë të vullnetshme, të cilat, sidoqoftë, mund të realizohen automatikisht. Apraksia motore e të folurit quhet shpesh **afazi motore**. Individi i prekur nuk është në gjendje të ndërtojë fjali të rregullta, për shkak të dëmtimeve të zonës Broka; është e zakonshme te viktimat e insultit cerebral që kanë paralizë të anës së djathtë.

Disartri. Çrregullime të rrugëve motore që shkaktojnë dobësi muskulore, lëvizje jo të bashkërenduara dhe çrregullime karakteristike të të folurit. Për shembull, dëmtimet e nervave kranialë IX, X dhe XII prodhojnë të folurën hundore, kurse dëmtimet në rrugët motore të sipërme prodhojnë të folurën e ngjirur.

Distoni. Çrregullim i tonusit muskulor.

Hipersomni. Gjendje ku koha e gjumit shkon rreth 15 orë në ditë.

Mioklonus (*mio* = muskul; *klonus* = lëvizje e fuqishme). Tkurrje e papritur e një muskuli ose e një pjese të tij, zakonisht e muskujve të gjymtyrëve. Tkurrjet mioklonike tek individët normalë para se t'i zërë gjumi, mendohet se pasqyrojnë një aktivizim të shkurtër të SRA. Mioklonusi mund të shkaktohet edhe nga sëmundje të formacionit retikular dhe/ose të cerebelumit.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Integrimi ndijor: Nga receptimi te perceptimi (f. 294 - 298)

1. Ndjyrni është vetëdija për stimujt e brendshëm dhe të jashtem.

Organizimi i përgjithshëm i sistemit somato-sensor (f. 294 - 298)

2. Tri nivelet e integrimit ndijor janë: niveli i receptorit, niveli i qarqeve ose rrjetave neuronale dhe niveli perceptual. Këto nivele janë funksione: të receptorëve ndijorë, të rrugëve ngjitëse ndijore dhe të kores cerebrale.

3. Receptorët ndijorë transduktojnë (shndërrojnë) energjinë e stimulit në potenciale veprimi. Fuqia e stimulit kodohet në frekuencë impulsesh për sekondë.

4. Disa fije ndijore që hyjnë në palcën e kurrizit, marrin pjesë në harqet reflektore lokale. Disa të tjera bëjnë lidhje sinaptike me neuronet e bririt të pasmë (rrugët ngjitëse jospecifike). Disa të tjera vazhdojnë sipër dhe bëjnë lidhje sinaptike me bërthamat medulare (rrugët ngjitëse specifike). Neuroni i rendit të dytë i rrugëve specifike dhe jospecifike përfundon në talamus.

5. Rrugët ndijore specifike përfaqësohen nga: fashikuli *gracilis* dhe *cuneatus*, si dhe nga trakti *lemniskal medial*. Ato merren me përçimin e saktë të një ose disa varianteve ndijore të përafërta. Rrugët jospecifike (traktet spinotalamike) janë rrugë që mundësojnë përpunimin e informacionit ngjitës prej trungut të trurit.

6. Origjina dhe llojet e impulseve ndijore identifikohen jo qartë në talamus. Më pas projektohen në koren somatosensore dhe në zonat sensore asociative.

7. Perceptimi është imazhi i brendshëm dhe i vetëdijshëm i stimulit. Ai shërben si bazë për përgjigjen në vijim. Perceptimi është rezultat i përpunimit që bëhet në nivelin e kores. Zonat e kores somato-sensore që i përkushtohen një zone të caktuar të trupit, pasqyrojnë numrin e receptorëve të zonës përkatëse.

8. Aspektet kryesore të perceptimit ndijor janë: diktimi perceptual, vlerësimi i madhësisë, dallimi hapësinor, abstraktimi i veçorive dhe dallimi i cilësisë së stimulit.

Integrimi motor: Nga synimi tek efekti (f. 298 - 300)

1. Mekanizmat integrues motorë veprojnë në nivelin e efektorëve (fijet muskulore), në qarqet zbritëse dhe në nivelet e kontrollit të sjelljeve motore.

Nivelet e kontrollit motor (f. 298 - 300)

2. Hierarkia e kontrollit motor përfaqësohet nga niveli segmentar, nga niveli i fijeve që projektohen në palcë dhe nga niveli i programeve dhe i instruksioneve.

3. Niveli segmentar është qarku i palcës së kurrizit. Ky qark aktivizon neuronet motore të bririt të përparmë; rrjedhoje e këtij aktivizimi është tkurrja muskulore. Ky nivel kontrollon drejtpërdrejt reflekset dhe lëvizjet e njëpasnjëshme.

4. Niveli i fijeve që projektohen, përfaqësohet nga fijet zbritëse që projektohen drejt segmenteve të palcës dhe që kontrollojnë veprimtarinë e këtyre segmenteve. Këto fije dalin nga bërthamat motore të trungut të trurit (sistemi jo i drejtpërdrejtë ose ekstrapiramidal) dhe nga zonat motore të kores (sistemi i drejtëprdrejtë ose piramidal). Mendohet se neuronet e komandës që gjenden në trungun e trurit, "ndezin" e "shuajnë" ose modulojnë veprimtarinë e neuroneve te nivelit segmentar.

5. Niveli i programeve dhe i instruksioneve përfaqësohet nga truri i vogël dhe bërthamat bazale. Këto nivele përbëjnë zonat e prekomandës, të cilat integrojnë në mënyrë të pavetëdijshme mekanizmat e trakteve zbritëse.

Çrregullimet homeostatike të integrimit motor (f. 300)

6. Dëmtimet funksionale të trurit të vogël shkaktojnë simptoma ipsilaterale. Në to përfshihen: çrregullimet e sinergjisë dhe të tonusit muskulor, si dhe probleme të ekuilibrit e të të folurit. Simptoma më e zakonshme është ataksia.

7. Deficitet funksionale të bërthamave bazale shkaktojnë çrregullime të tonusit muskulor dhe lëvizje të pavullnetshme (tremor, atetozë dhe balizëm [korea]). Shembuj të këtyre problemeve janë sëmundja e Parkinson-it dhe e Huntington-it.

Funksionet e larta mendore (f. 300 -)

Karakteristikat e valëve të trurit dhe EEG (f. 301 - 302)

I. Modelet e veprimtarisë elektrike të trurit quhen valët e trurit. Regjistrimi i kësaj veprimtarie quhet elektroencefalogramë (EEG). Modelet e valëve të trurit identifikohen nga frekuenca dhe amplituda e tyre. Ato janë të tipit alfa, beta,

delta dhe theta.

2. Epilepsia shkaktohet nga veprimtaria elektrike jonormale dhe sinkrone e neuroneve të trurit. Gjatë këtyre krizave shfaqen tkurrje të pavullnetshme të muskujve dhe aura sensore.

Gjumi dhe ciklet gjumë-zgjim (f. 302 - 304)

3. Gjumi është një gjendje me vetëdije të ndryshuar, prej së cilës njeriu mund të zgjohet, nëse stimulohet. Dy llojet kryesore të gjumit janë gjumi pa lëvizje të shpejta të syve (NREM) dhe gjumi me lëvizje të shpejta të syve (REM).

4. Gjatë stadeve 1-4 të gjumit NREM, valët e trurit bëhen më të çrregullta dhe rriten në amplitudë, derisa vjen çasti i gjumit me valë delta (stadi 4). Gjumin REM e tregon rikthimi i EEG në stadin 1. Gjatë gjumit REM sytë lëvizin me shpejtësi nën qepalla. Gjumi NREM dhe REM alternohen me njëri-tjetrin gjatë gjithë natës.

5. Gjumi me valë të ngadalta (stadi 4 i gjumit NREM) duket se ka efekt ripërtëritës kurse gjumi REM është i rëndësishëm për stabilitetin emocional.

6. Tek të porsalindurit, gjysma e kohës së përgjithshme të gjumit zihet nga gjumi REM. Në moshën 10 vjeç gjumi REM përbën 25% të kohës së përgjithshme të gjumit. Koha e gjumit me valë të ngadalta zvogëlohet vazhdimisht me kalimin e viteve

7. Narkolepsia është rënia në gjumë pa shenja paralajmëruese dhe në mënyrë të pavullnetshme. Kjo ndodh gjatë periudhave kur normalisht njeriu duhet të jetë i zgjuar. Pagjumësia është paaftësia kronike për të plotësur orët e nevojshme dhe cilësinë e duhur të gjumit. Për funksionimin normal të sistemit nervor gjatë ditës, ka rëndësi si sasia, ashtu edhe cilësia e gjumit të bërë gjatë natës.

Vetëdija (f. 304, 305)

8. Vetëdija përfshin perceptimin ndijor, fillimin dhe kontrollin e lëvizjeve të vullnetshme dhe aftësitë e larta mendore. Klinikisht, vetëdija përkufizohet si një vazhdimësi që përfshin vigjilencën, përgjumjen, stuporin dhe komën.

9. Vetëdija njerëzore mendohet se përfaqëson përpunimin holistik të informacionit. Vetëdija njerëzore: (1) nuk ka vend-ndodhje të qartë, (2) mbivedoset mbi llojet e tjera të veprimtarisë nervore dhe (3) është tërësisht e ndërlidhur.

10. Të fikëtit (sinkopi) është humbja e përkohshme e vetëdijes. Zakonisht pasqyron reduktimin e furnizimit të trurit me gjak. Koma është humbja e vetëdijes që nuk rikthehet edhe pas një stimulimi të fuqishëm.

Kujtesa (f. 305 - 308)

11. Kujtesa është aftësia për të rikujtuar mendimet. Ajo është e domosdoshme për procesin e të mësuarit dhe përfaqëson një pjesë të vetëdijes.

12. Depozitimi i mbresave kalon nëpër dy stade: nëpër kujtesën afatshkurtër (KASH) dhe nëpër kujtesën afatgjatë (KAGJ). Transferimi i informacionit nga KASH në KAGJ kërkon minuta deri në orë, kurse për konsolidimin e KAGJ kërkohet më tepër kohë.

13. Kujtesa faktike (deklarative) është aftësia për ta mësuar dhe kujtuar informacionin me vetëdije. Kujtesa mjeshtërore (procedurale) është të mësuarit e aftësive motore që më pas kryhen pa vetëdije.

14. Kujtesa faktike duket se përfshin hipokampusin, amigdalen, diencefalonin, strukturën bazale dhe koren prefrontale. Rrugët e kujtesës procedurale kalojnë nëpër korpus striatum.

15. Natyra e gjurmëve të kujtesës në trurin e njeriut nuk njihet plotësisht. Megjithatë, dihet se receptorët NMDA (kryesisht kanale të kalciumit) aktivizohen në mënyrë sekuenciale nga depolarizimi dhe lidhja e glutamatit. Ato luajnë rol të rëndësishëm në potencimin afatgjatë të kujtesës. Aktivizimi i receptorëve NMDA pasohet nga hyrja e kalciumit në qelizë; kalciumi aktivizon enzimat që ndërmjetësojnë proceset e nevojshme për konsolidimin e kujtesës.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Cili nga pohimet e mëposhtme *nuk* i përshkruan si duhet rrugët ngjitëse specifike? (a) përfshijnë fashikulin *gracilis* dhe *kuneatus*, të cilët përfundojnë në talamus; (b) përbëhen nga një varg me tre neurone; (c) lidhjet ndërmjet neuroneve janë të shpërhapura dhe përgjigjen për shumë variante ndijore; (d) merren me përçimin e saktë të një ose disa varianteve ndijore të përafërta.

2. Cili është aspekti i perceptimit ndijor, nëpërmjet të cilit korja cerebrale identifikon zonën e stimulimit? (a) diktimi perceptual, (b) abstraktimi për veçoritë, (c) dallimi hapësinor, (d) vlerësimi i madhësisë.

3. Ku ndodhet makineria nervore e palcës së kurrizit? (a) në nivelin e programeve, (b) në nivelin e fijeve që projektohen në palcën e kurrizit, (c) në nivelin segmentar.

4. Cili nga elementet në vijim është pjesë e sistemit jo të drejtpërdrejtë (shumë-neuronal ose ekstrapiramidal)? (a) bërthamat vestibulare, (b) nukleus red, (c) kolikujt superiorë, (d) bërthamat retikulare, (e) të gjitha sa u përmendën.

5. Cilat janë valët tipike të trurit që pasqyrojnë gjendjen vigjilente? (a) alfa, (b) beta, (c) theta, (d) delta.

Pyetje të shkurtëra – Përgjigje të thjeshta

1. Bëni dallimin ndërmjet ndjimit dhe perceptimit.

2. Ku ndryshon dallimi analitik nga dallimi sintetik?

3. Kush e kontrollon nivelin segmentar të veprimtarisë motore?

4. Bëni një skemë të hierarkisë së kontrollit motor, në të cilën duhet të vendosen neuronet e palcës, neuronet e komandës dhe truri i vogël me bërthamat bazale.

5. Si kontrollohet veprimtaria motore nga traktet piramidale (të drejtpërdrejta) dhe traktet ekstrapiramdiale (jo të drejtpërdrejta)?

6. Pse truri i vogël dhe bërthamat bazale quhen zona të prekomandës?

7. Ç'është EEG?

8. Si ndryshon modeli i gjumit me kalimin e viteve?

9. Ç'është narkolepsia dhe pagjumësia? Pse është e rrezikshme narkolepsia?

10. Ç'është epilepsia. Cila nga format e saj është forma më e lehtë? Cila është më problematike?

11. Ç'është aura?

12. Ç'është përpunimi holistik i informacionit dhe cilat janë karakteristikat e tij thelbësore? Krahasoni KASH me KAGJ në raport me kapacitetin e depozitimit dhe kohëzgjatjen e ruajtjes së kujtimeve.

13. Përshkruani disa faktorë që mund të përforcojnë transferimin e informacionit nga KASH në KAGJ. Shpjegoni ç'është konsolidimi i kujtesës.

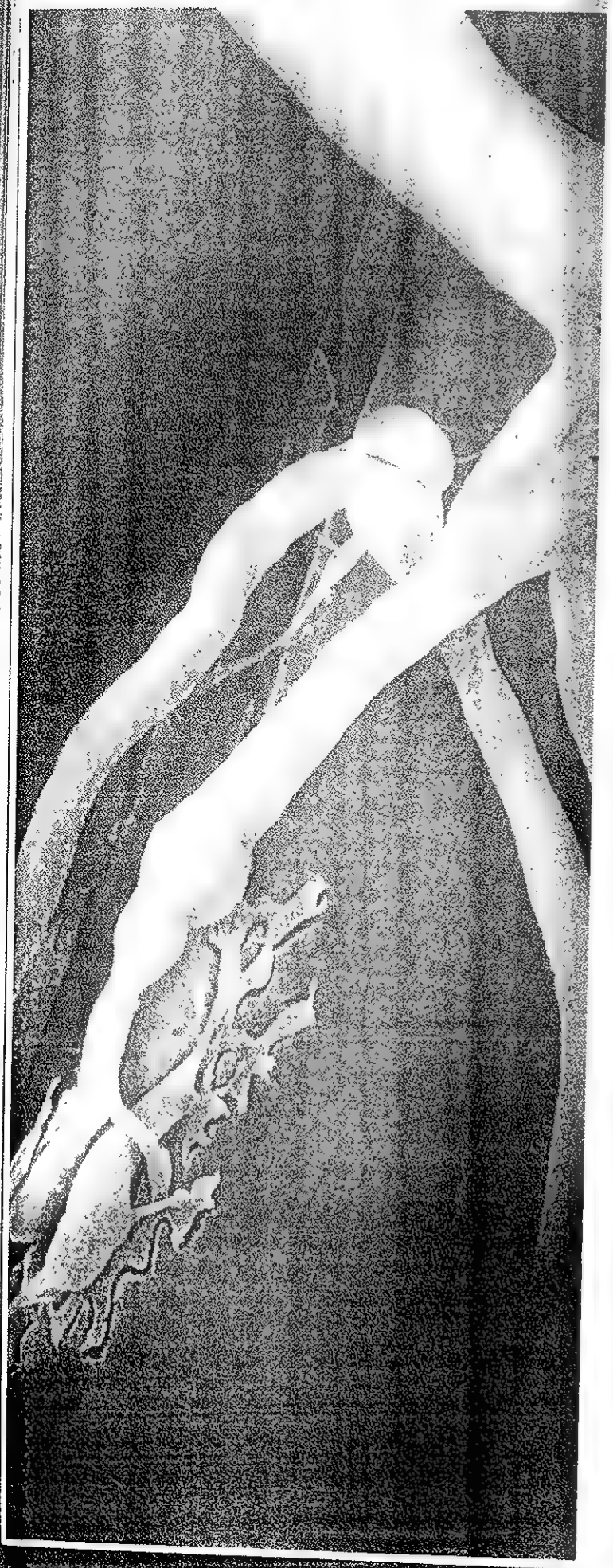
14. Bëni krahasimin ndërmjet kujtesës faktike dhe asaj procedurale në raport me llojin e gjërave që mbahen mend, dhe me rëndësinë e rikujtimit të vetëdijshëm.

15. Shpjegoni pse vetëdija, kujtesa dhe gjuha e folur janë të pandara.



XI

NDIJIMET SPECIALE



ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Shqisat kimike: Shijimi dhe nuhatja

1. Përshkruani vendndodhjen, strukturën dhe rrugët aferente të receptorëve të shijimit dhe të nuhatjes. Shpjegoni se si aktivizohen këta receptorë.

Syri dhe sistemi i shikimit

2. Përshkruani strukturën dhe funksionin e strukturave ndihmëse të syrit. Përshkruani shtresat e syrit, kristalinin dhe lëngjet e syrit.
3. Tregoni shtegun që ndjek drita gjatë kalimit nga syri deri në retinë. Shpjegoni se si fokusohet drita për shikimin nga afër dhe për shikimin në largësi.
4. Shpjegoni proceset që zhvillohen gjatë stimulimit të fotoreceptorëve nga drita dhe rolin që kanë shkopinjtë dhe konet në shikim.
5. Tregoni shkaqet dhe pasojat e astigmatizmit, kataraktës, glaukomës, hiperopisë, miopisë dhe verbërisë ndaj ngjyrave.
6. Krahasoni ndërmjet tyre përshtatjen në dritë dhe ne errësirë.
7. Tregoni rrugën që të çon në korteksin optik. Përshkruani shkurtimisht procesin e përpunimit të informacionit pamor.

Veshi: Sistemi i dëgjimit dhe i ekuilibrit

8. Përshkruani strukturën dhe funksionin e veshit të jashtëm, të mesëm dhe të brendshëm.
9. Përshkruani rrugët nervore që përçojnë tingujt drejt lëngjeve të veshit të brendshëm. Ndiqni shtegun nervor të dëgjimit, që fillon në organin e *Kortit* dhe përfundon në koren temporale.
10. Shpjegoni si diferencohet timbri i tingullit nga lartësia e tij dhe si lokalizohet burimi nga vjen tingulli.
11. Shpjegoni rolin që kanë organet e ekuilibrit të kanaleve semicirkulare dhe të vestibulit, në ruajtjen e ekuilibrit statik dhe dinamik.
12. Rendítni disa nga shkaqet e otitit media, shurdhimit, sindromës Menier dhe të të përzierave të udhëtimit.

Aspekte nga zhvillimi i ndijimit special

13. Përshkruani zhvillimin embrional të shqisave speciale dhe tregoni ndryshimet që vihen re në këto organe me kalimin e viteve.

Njeriu përjeton pesë ndijime bazë: ndijimin e të prekurit, të shijimit, të nuhatjes, të shikimit dhe të dëgjimit. Prekjen e kemi trajtuar si një ndijim të përgjithshëm dhe shumë kompleks (në kreun VIII). Katër ndijimet e tjera tradicionale: *shijimi*, *nuhatja*, *shikimi* dhe *dëgjimi*, quhen ndijime speciale. Receptorët e shqisës së gjashtë, të *ekuilibrit*, gjenden në vesh, së bashku me organin e dëgjimit. Ndryshe nga receptorët e përgjithshëm të shpërndarë gjithandej nëpër trup (shumica prej të cilëve janë dendrite të modifikuara të neuroneve ndijore), **receptorët e ndijimeve speciale** janë qeliza receptore të veçanta. Këto qeliza receptore lokalizohen në zonën e kokës ose në brendësi të organeve shumë të specializuara (në sy dhe në veshë). Ato mund të gjenden edhe brenda strukturave epiteliale të veçanta (në qepëzat e shijes dhe në epitelin olfaktor).

Në këtë krye do të diskutojmë për anatominë funksionale të secilës prej pesë shqisave speciale. Por mos harroni se perceptimet tona për sinjalet ndijore mbivendosen. Pra, ajo që në fund të fundit përjetojmë, ndjesia jonë për çka na rrethon, është një përzierje e efekteve të stimulit.

SHQISAT KIMIKE: SHIJIMI DHE NUHATJA

Shijimi dhe nuhatja janë ndijime primitive që na sinjalizojnë nëse gjërat që kemi pranë (ose tashmë në gojë), ia vlen të shijohen apo duhen shmangur. Receptorët e shijimit (gustatorë) dhe të nuhatjes (olfaktorë) klasifikohen si **kimioreceptorë**, meqenëse u përgjigjen lëndëve kimike që gjenden në mjedis ujor. Receptorët e shijimit stimulohen nga lëndët kimike të tretura në pështymë, kurse receptorët e nuhatjes stimulohen nga lëndët kimike që hyjnë në organizëm nëpërmjet ajrit dhe që treten më pas në lëngjet që lagin membranat e kavitetit nazal. Receptorët e shijimit dhe të nuhatjes plotësojnë njëri-tjetrin dhe shpesh u përgjigjen stimujve të njëjtë.

Qepëzat e shijes dhe ndjesia e të shijuarit

Kur shijojmë diçka, në fakt, vlerësojmë ose gjykojmë mjedisin që na rrethon. Ndjesia e të shijuarit pranohet si ndijimi më i kanaqshëm ndër ndijimet e tjera speciale.

Lokalizimi dhe struktura e qepëzave të shijes

Qepëzat e shijes janë organet receptore të shijimit. Ato lokalizohen kryesisht në hapësirën e gojës. Shumica e tyre gjendet në gjuhë; disa të tjera gjenden të shpërndara në palatumin e butë, në sipërfaqen e brendshme të faqeve, në faring dhe në epiglotisin e laringut.

Pjesa më e madhe e qepëzave të shijes gjenden brenda disa të ngrituravë që formon mukoza e gjuhës e që quhen **papilat e gjuhës**. Papilat janë tri llojesh: filiforme, fungiforme dhe cirkumvalate. Te njerëzit, shumica e qepëzave të shijes gjendet në dy llojet e fundit të papilave. **Papilat fungiforme** (në formën e kërpudhës) shpërndahen nëpër të gjithë sipërfaqen e gjuhës, por më me bollëk hasen në majën dhe në anët e gjuhës (figura 11.1a). **Papilat** e rrumbullakëta **cirkumvalate** janë më të mëdha, por më të pakta në numër; 7 deri 12 prej tyre formojnë një V së prapthi në pjesën fundore të gjuhës.

Secila prej qepëzave të shijes përbëhet nga 40 deri 100 *qeliza epiteliale*, që janë tri llojesh: qeliza mbështetëse, qeliza receptore dhe qeliza bazale (figura 11.1c). **Qelizat mbështetëse** formojnë masën kryesore të qepëzave. Ato i izolojnë qelizat receptore nga njëra-tjetra dhe nga epiteli tjetër i gjuhës. Nga maja e qelizave mbështetëse dhe receptore dalin mikrovile të gjata ose **qerpikë gustatorë**. Përmes një **pori**, qerpikët përfundojnë në sipërfaqe të epitelit, ku edhe njomen nga pështyma. Me sa duket, qerpikët gustatorë përbëjnë porcionin receptor (*membranën e receptorit*) të qelizave të shijes. Përreth qelizave të shijes gjenden dendrite ndijore që përfaqësojnë pjesën fillestare të rrugëve nervore të shijimit. Këto rrugë përfundojnë në tru. Secila prej fijeve aferente merr sinjale nga disa qeliza receptore që ndodhen në brendësi të qepëzave. Për shkak të vendndodhjes së tyre, qepëzat e shijes janë objekt i forcave të fërkimit. Për këtë arsye, ato janë ndër qelizat më dinamike të trupit dhe zëvendësohen çdo 10-14 ditë. Me sa duket, **qelizat bazale** sillen si qeliza burimore që diferencohen në qeliza mbështetëse. Këto të fundit, formojnë më pas qelizat e reja të shijes.

Llojet bazë të shijes

Shija është një përzierje e ndërlikuar e cilësive të ndryshme. Sidoqoftë, kur shijimi testohet me përbërje kimike të pastra, ndijimi që përftohet, mund të grupohet si një nga katër cilësitë bazë të shijes: *i ëmbël*, *i thartë*, *i kripur* dhe *i hidhur*. Ndijimi i së ëmblës provokohet nga shumë lëndë organike, si: sheqernat, zaharina, alkoolet, disa aminoacide dhe disa kripëra të plumbit (të tilla si ato që gjenden në bojërat me plumb). Ndijimi i së thartës provokohet nga acidet, posaçërisht nga jonet H^+ të tretësirës. Ndijimi i së kripnrës stimulohet nga jonet e metaleve (kripërat inorganike), por shembulli më i mirë është kripa e gjellës. Ndijimi i së hidhurës provokohet nga alkaloidet (si kinina, nikotina, kafeina, morfina dhe striknina), si dhe nga një numër lëndësh joalkaloide, ku përfshihet edhe aspirina.

Maja e gjuhës është më e ndjeshme ndaj lëndëve të ëmbla dhe të kripura; anët e saj, ndaj të thartave, kurse fundi i gjuhës (afër rrënjës), ndaj të hidhurave (figura 11.1a). Sidoqoftë, këto dallime nuk janë absolute: shumica e qepëzave të shijes u përgjigjet më tepër se dy cilësive, ndërkohë që shumë lëndë prodhojnë një përzierje të cilësive bazë të shijes. Për më tepër, disa lëndë

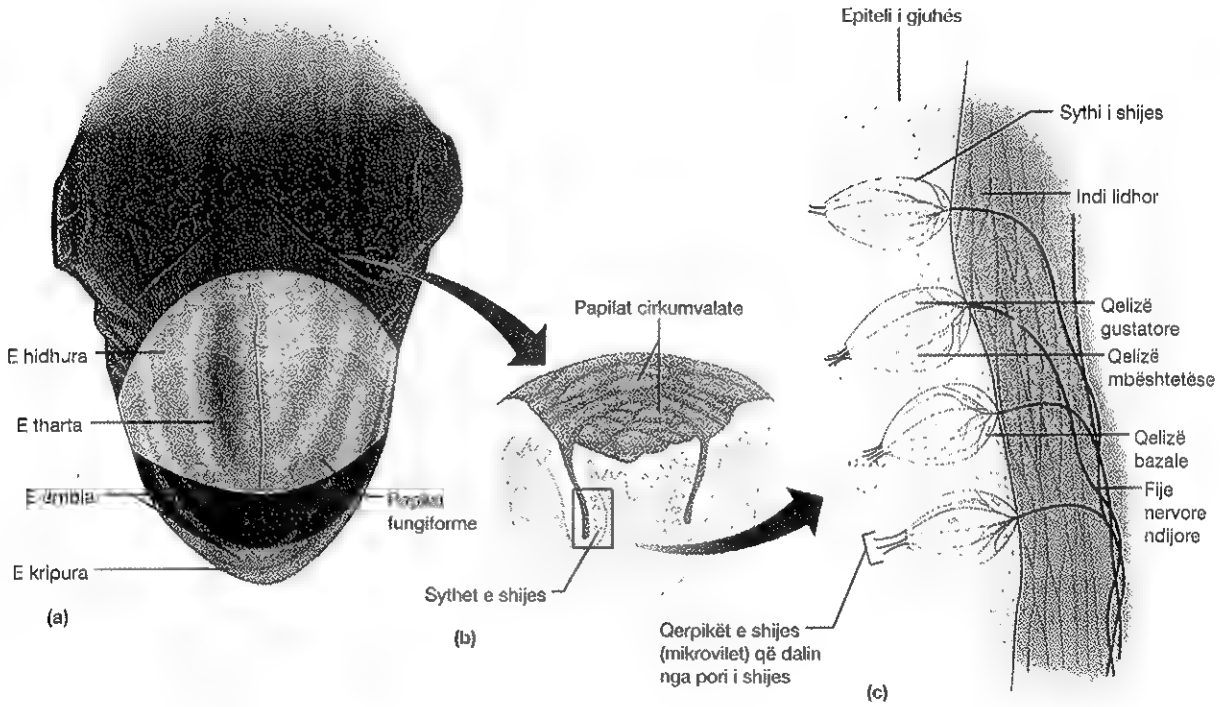


Figura 11.1
Vendndodhja, struktura dhe ndjeshmëria e qepëzave të shijes që ndodhen te gjuha. **(a)** Qepëzat e shijes shoqërohen nga papilat fungiforme dhe cirkumvalate, që janë ngritje të vogla të mukozës së gjuhës. Harta e ndijimit të shijes shtrihet në kurrizin e gjuhes. **(b)** Prerje e papiles cirkumvalate që ilustron pozicionin e qepëzave të shijes në murin e saj anësor. **(c)** Pamje e zmadhuar e kater qepezave te shijes, ku ilustrohen qelizat gustatore, qelizat mbështetëse dhe qelizat bazale.

e ndryshojnë shijen gjatë kohës që lëvizin nëpër gojë. Për shembull, zaharina shijohet fillimisht si e ëmbël, por në fundin e gjuhës merr shije të hidhur.

Shijet e pëlqyeshme ose të papëlqyeshme kanë vlerë homeostatike. Parapëlqimi i sheqernave dhe i kripërave kënaq nevojat e trupit për karbohidrate dhe minerale (si dhe për disa aminoacide). Disa ushqime të tharta me natyrë acide (si portokallet, limonat dhe domatet) janë burime të pasura të vitaminës C. Meqenëse shumë helme natyrale dhe ushqime të prishura janë të hidhura, në këtë rast, papëlqyeshmëria ndaj së hidhurës shërben si mekanizëm mbrojtës. Ndonëse shumë njerëz mësojnë t'i pëlqejnë ushqimet e hidhura, si p.sh. ullinjtë, shumica e kafshëve i shmang ato me skrupulozitet.

Fizologjia e të shijuarit

Aktivizimi i receptorëve të shijes. Që një lëndë kimike të shijohet, duhet të tretet fillimisht në pështymë, pastaj të përshkojë porin e shijes dhe të kontaktojë me qerpikët e shijes. Lidhja e lëndëve kimike të ushqimit me membranën e qelizave të shijes prodhon një potencial depolarizimi.

Sa më i madh të jetë përqendrimi i një lënde kimike, aq më intensivisht perceptohet një shije e caktuar. Megjithatë, qelizat e shijes kanë pragje të ndryshme aktivizimi. Receptorët e lëndëve të hidhura diktojnë sasi fare të vogla të substancave në fjalë (efekt mbrojtës), kurse receptorët e lëndëve të ëmbla dhe të kripura janë receptorë më pak të ndjeshëm (me prag më të lartë). Receptorët e shijes përshtaten lehtë, brenda 1-5 minutave.

Mekanizmi i transduksionit të shijes. Nëse ju kujtohet, **transduksioni** është mekanizmi nëpërmjet të cilit energjia e stimulit shndërrohet në impuls nervor. Stimujt që përfaqësohen nga jonet e lëndëve kimike, veprojnë në kanalet jonike dhe shkaktojnë depolarizimin e membranës së receptorit. Ndijimi i së kripurës mendohet se përftohet pas hyrjes së Na^+ nëpër kanalet e tij. Ndijimi i së thartës shkaktohet nga bllokimi që i bën H^+ kanaleve të K^+. Përgjigjet ndaj së hidhurës dhe së ëmblës ndërmjetësohen nga mekanizmat e proteinës G, të cilat e realizojnë efektin e tyre përmes mesazherëve dytësorë. Kur mesazherët rritin përqendrimin e joneve Ca^{2+}, ndijimi përkatës është shija e hidhur, kurse, kur mesazherët dytësorë mbyllin kanalet e K^+, shija që ndjhet është e ëmbël.

Rrugët nervore të shijes

Siç u përshkrua edhe në kreun VIII, fijet aferente që përçojnë ndijimin e shijes duke u nisur nga gjuha, gjenden kryesisht në dy çifte të nervave kranialë. *Korda timpa-*

ni, një nga degët e **nervit facial** (VII) përçon impulset e shijes nga 2/3 e përparme të gjuhës, kurse dega linguale e **nervit glosofaringeus** (IX) i shërben 1/3 së pasme të gjuhës. Impulset e shijes që nisen nga epiglotisi dhe faringu, përçohen kryesisht nga **nervi vagus**. Këto fije aferente bëjnë lidhje sinaptike me **nukleus solitar** të medulës oblongata. Prej aty kalojnë në talamus, e më në fund përfundojnë në koren gustatore të lobeve parietale. Këto fije dërgojnë gjithashtu edhe degëzime anësore drejt hipotalamusit dhe sistemit limbik, zona që përcaktojnë vlerësimin tonë për atë që po shijojmë.

Një nga rolet e rëndësishme të shijimit është provokimi i refleksëve të tretjes. Ndërkohë që impulset e shijes kalojnë nëpër nukleus solitar, ato stimulojnë reflekse (përmes sinapseve me fijet parasimpatike) që rritin sekretimin e pështymës në hapësirën e gojës dhe sekretimin e lëngut gastrik në stomak. Pështyma përmban mukus. Mukusi lagështon ushqimin dhe fillon tretjen e amidonit. Ushqimet acide janë stimuj të fuqishëm për sekretimin reflektor të pështymës. Për më tepër, kur hamë ushqime të prishura, mund të fillojnë edhe reflekset e të vjellave.

Ndikimi i ndjimeve të tjera mbi shijen

Ajo që ne e quajmë shije, varet shumë nga stimulimi i receptorëve të nuhatjes. Në të vërtetë, shija e diçkaje është 80% nuhatje. Kur receptorët e nuhatjes që gjenden në kavitetin e hundës, bllokohen nga kongjestioni (hundët e zena), ne nuk arrijmë ta shijojmë ushqimin. Pa ndjimin e nuhatjes, kafja e mëngjesit e humbet lezetin dhe shijohet thjesht si diçka e hidhur.

Në gojë gjenden edhe receptorë të temperaturës, mekanoreceptorë dhe nociceptorë. Temperatura dhe përbërja fizike e ushqimit mund t'i shtojnë ose pakësojnë diçka ndjimit të shijes. P.sh. ushqimet pikante (si specat djegës), janë të pëlqyeshme, sepse stimulojnë receptorët e dhembjes që ndodhen në hapësirën e gojës.

Epiteli olfaktor dhe nuhatja

Ndonëse ndjesia jonë e nuhatjes është shumë më pak e mprehtë se ajo e kafshëve, hunda e njeriut është një "makineri" gati e përsosur për të dalluar diferencat ndërmjet aromave të ndryshme. Disa njerëz e shndërrojnë këtë aftësi në "zanat" dhe bëhen profesionistë të shijimit (*degustimit*) të verës.

Vendndodhja dhe struktura e receptorëve olfaktorë

Nëpërmjet nuhatjes, ashtu si edhe shijimit, ne diktojmë lëndët kimike që ndodhen në një tretësirë. Organi i nuhatjes është **epiteli olfaktor**, që lokalizohet në çatinë e kavitetit të hundës (figura 11.2). Meqenëse ajri, duhet të bëjë disa përdredhje derisa të mbërrijë në epitelin olfaktor, ky i fundit konsiderohet se ka pozicion jo të favorshëm për realizimin e funksionit të tij. (Kjo është arsyeja pse "tërheqja e hundëve", duke dërguar më tepër ajër në epitelin olfaktor, përforcon nuhatjen.) Epiteli olfaktor mbulon konkat nazale të sipërme dhe përmban miliona **qeliza receptore olfaktore**. Ato rrethohen nga **qelizat mbështetëse**, që përbëjnë masën kryesore të epitelit (figura 11.2). Qelizat mbështetëse përmbajnë një pigment të verdhë në kaf që i jep epitelit olfaktor një nuancë të verdhë karakteristike. Në bazën e epitelit shtrihen **qelizat bazale**.

Qelizat receptore olfaktore janë neurone bipolare jo të zakonshme. Secila prej tyre përmban një dendrit të hollë apikal që përfundon me një si fryrje, nga ku dalin shumë cilie. **Ciliet olfaktore** rritin shumë sipërfaqen e kontaktit. Ato shtrihen mbi epitelin e hundës dhe mbulohen nga një shtresë e hollë mukusi që prodhohet prej qelizave mbështetëse dhe gjëndrave që ndodhen në indin lidhor nën epitel. Ky mukus është lëndë veshtullore ku treten molekulat aromatike që vijnë nëpërmjet ajrit. Ndryshe nga ciliet e tjera të trupit, që lëvizin shpejt dhe në mënyrë të bashkërenduar, ciliet olfaktore janë të palëvizshme. Aksonet e pamielinizuara të receptorëve olfaktorë bashkohen në fashikuj të vegjël dhe formojnë **tufat e fijeve të nervit olfaktor** (nervi kranial I). Ato hyjnë në *lamina cribrosa* të kockës etmoidale dhe bëjnë lidhje sinaptike me bulbin olfaktor.

Receptorët olfaktorë janë të veçantë, sepse janë të vetmet neurone që zëvendësohen gjatë gjithë jetës. (Mos harroni që receptorët e shijes janë qeliza epiteliale.) Jetëgjatësia e tyre është rreth 60 ditë dhe zëvendësimi behet falë diferencimit të qelizave bazale të epitelit olfaktor.

Veçoritë e receptorëve të nuhatjes

Kërkimet rreth nuhatjes janë të vështira, sepse çdo erë ose aromë (p.sh. era e tymit të duhanit) mund të ketë në përbërje të saj qindra lëndë të ndryshme kimike. Kërkuesit mendojnë se epiteli olfaktor i njeriut mund të sitmulohet nga kombinimet e ndryshme të *odorantëve parësorë* ose të cilësive olfaktore bazë. Numri aktual i odorantëve është kundërthënës. Një grup shkencëtarësh mendojnë se ekzistojnë 7 erëra kryesore (aromë luleje, myshku, kamfuri, menteje dhe: erë e athët, erë eteri dhe erë putride).

Neuronet olfaktore janë tepër të ndjeshme. Ashtu si edhe me shijimin, një pjesë e asaj që ne e quajmë nuhatje, në të vërtetë është dhembje. Kaviteti i hundës përmban receptorë të dhembjes që u përgjigjen ngacmuesve të ndryshëm, si p.sh.: amoniakut, djegësirës së specave djegës dhe asaj të mentolit. Nga receptorët e dhembjes, impulset përçohen drejt SNQ prej fijeve aferente të nervave trigeminalë.

Fiziologjia e nuhatjes

Aktivizimi i receptorëve olfaktorë. Që të nuhasim një lëndë kimike të caktuar, kjo e fundit duhet të jetë e

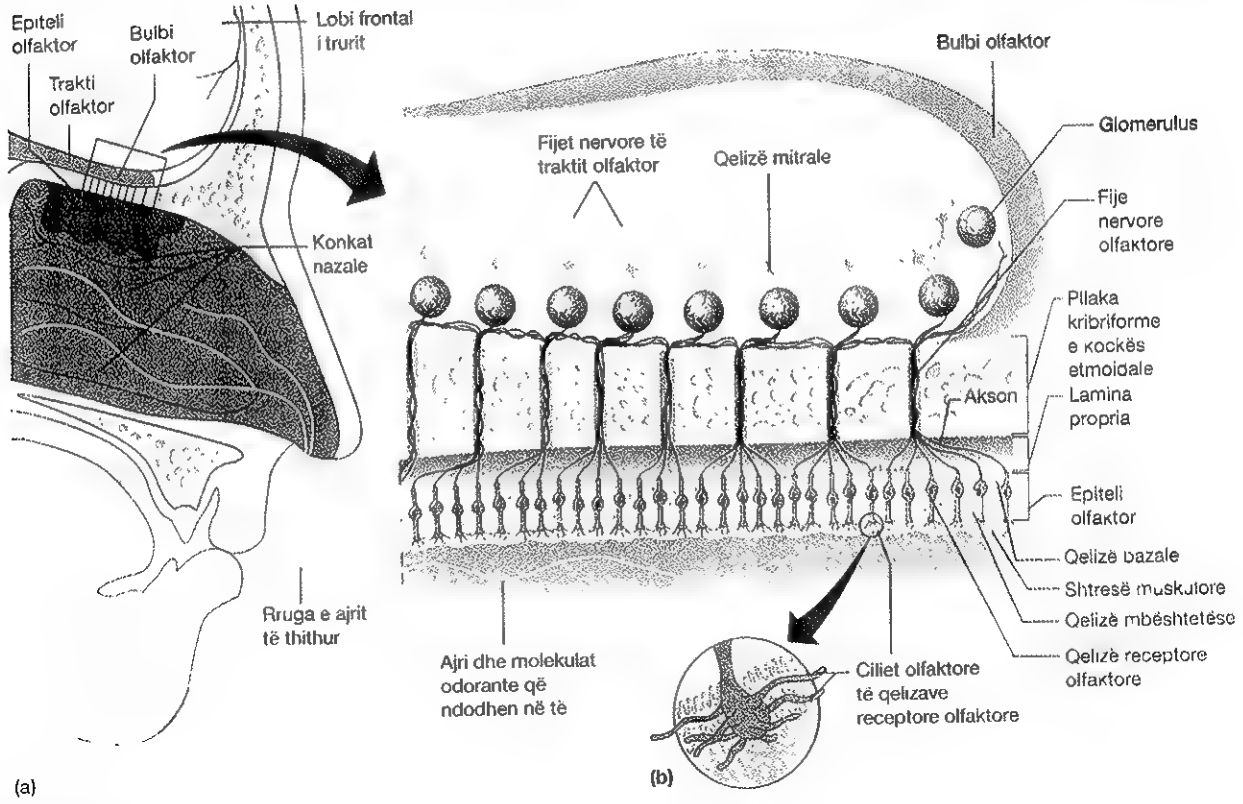


Figura 11.2
Receptorët olfaktorë. Në të majtë tregohet një zonë e epitelit olfaktor që shtrihet në pjesën e sipërme të kavitetit të hundës. Në të djathtë shihet një pamje e zmadhuar që ilustron përbërjen qelizore të epitelit olfaktor dhe rrugën e fijeve të nervit olfaktor (I) nepër kockën etmoidale. Me pas, nervi olfaktor bën lidhje sinaptike në bulbin olfaktor. Në figurë tregohen gjithashtu qelizat e glomerulit dhe qelizat mitrale të bulbit olfaktor.

avullueshme (*volatile*). Pra, kur hyn në kavitetin e hundës, ajo duhet të jetë në gjendje të gaztë. Përveç kësaj, lënda duhet të jetë e tretshme në lëngjet që mbulojnë epitelin olfaktor. Lëndët e tretura stimulojnë receptorët olfaktorë duke u lidhur me proteinat që ndodhen në sipërfaqen e cilieve dhe duke shkaktuar hapjen e kanaleve jonike specifike (Na^+). Ky proces shkakton lindjen e potencialit të receptorit. Nëse ky potencial arrin vlerën e pragut, atëherë krijohet potenciali i veprimit, që përcillet drejt stacionit të parë, që është bulbi olfaktor.

Mekanizmi i transduksionit të nuhatjes. Ndonëse mekanizmi i transduksionit në receptorët olfaktorë nuk njihet me hollësi, është e sigurt që në këtë mekanizëm përfshihen proteinat G dhe se në disa qeliza receptore: (1) mesazher dytësor është AMPc dhe (2) hapja e kanaleve të Na^+ shkakton depolarizim dhe, rrjedhimisht, lindjen e përçimin e impulsit nervor.

Rrugët nervore të nuhatjes

Siç thamë edhe më sipër, aksonet e receptorëve olfaktorë formojnë nervat olfaktorë. Këta nerva bëjnë lidhje sinaptike në **bulbet olfaktore**, që përfaqësojnë fundet distale të trakteve olfaktore (shih tabelën 11.2). Në brendësi të bulbeve, fijet e nervave olfaktorë bejnë lidhje sinaptike me **qelizat mitrale** (neuronet e rendit të dytë), që ndodhen në disa struktura të ndërlikuara që quhen **glomerula** (toptha të vegjël – shih figurën 11.2). Çdo glomerul përfaqëson një zonë (*"file"*) që pranon si sinjal vetëm një lloj ere. Erërat e ndryshme duket se aktivizojnë grupe të ndryshme glomerulash. Ndonëse ky shpjegim përfaqëson hipotezën më të mirë, deri tani ende nuk dihet se si kodohen erërat. Në bulbet olfaktore gjenden edhe *qelizat me granula*. Këto qeliza frenojnë qelizat mitrale, duke çliruar neurotransmetuesin GABA. Kështu, vetëm impulset olfaktore shumë stimuluese arrijnë të përçohen më tej. Ky mekanizëm mendohet se ndihmon në *përshtatjen olfaktore* dhe shpjegon se pse një punëtor që punon në shërbimet komunale, mund ta shijojë ushqimin si gjithë të tjerët! Qelizat me granula marrin impulse eferente nga truri. Këto impulse modifikojnë reagimin e bulbeve olfaktore ndaj nuhatjes në kushte të caktuara. Për shembull, aromat e ushqimeve perceptohen ndryshe kur jemi të uritur, dhe ndryshe kur sapo kemi mbaruar së ngrëni.

Kur aktivizohen qelizat mitrale, impulset, nga bulbet olfaktore, përçohen nëpërmjet **trakteve olfaktore**, drejt dy destinacioneve kryesore: (1) nëpërmjet tala-

musit përçohen drejt kores olfaktore (lobit piriform dhe lobit frontal, ku nuhatja perceptohet në mënyrë të vetëdijshme), kurse (2) nëpërmjet rrugëve subkortikale, përçohen drejt hipotalamusit, amigdales dhe drejt zonave të tjera të sistemit limbik, ku analizohen dhe marrin përgjigje aspektet emocionale të nuhatjes. Nuhatja e lëndëve që përbëjnë rrezik, si tymi i duhanit, gazi i pajisjeve të gatimit ose erërat neveritëse, stimulojnë përgjigjen e sistemit nervor simpatik të tipit luftoj-oseiki. Ashtu si edhe shijimi, aromat oreksndjellëse shkaktojnë rritje të sekretimit të pështymës dhe stimulimin e traktit tretës. Kurse erërat e pakëndshme mund të stimulojnë reflekse mbrojtëse, të tilla si teshtima ose ndjesia e mbytjes. Lëndët që ngacmojnë receptorët e nuhatjes, si p.sh. amoniaku, shkaktojnë ndërprerjen reflektore të frymëmarrjes.

Çekuilibrimet homeostatike të shqisave kimike

Kur nuhatja dhe shijimi nuk funksionojnë siç duhet, shumica e njerëzve që ankohen, kanë probleme olfaktore ose *anosmi* (*anosmia* = pa nuhatje). Ndonëse disa raste janë me natyrë gjenetike, shumica e anosmive janë rrjedhojë e lëndimit të nervave olfaktorë. Këto dëmtime hasen: gjatë dëmtimeve të kokës, pas gjendjeve inflamatore të kavitetit të hundës (të shkaktuara nga një e ftohur, nga alergjia ose nga pirja e duhanit), gjatë bllokimit fizik të hundëve (p.sh. nga polipet) dhe gjatë plakjes. Në shumicën e rasteve arsyeja është deficiti i zinkut, kështu që, shërimi është i shpejtë, nëse jepen format e duhura të elementit zink. Zinku është një faktor i njohur rritës për receptorët e shqisave kimike.

Nuhatjen mund ta cenojnë edhe çrregullimet e funksioneve të trurit. Disa njerëz provojnë haluçinacione olfaktore, gjatë të cilave ato përjetojnë një erë të veçantë (zakonisht të pakëndshme), p.sh. atë të mishit të prishur. Raste të tilla janë padyshim me natyrë psikologjike. Por, në disa raste mund të shkaktohen edhe nga acarimi i rrugëve olfaktore pas ndërhyrjeve kirurgjikale në tru ose pas traumave të kokës. *Aurat olfaktore* që përjetohen nga disa epileptikë, pak përpara krizës epileptike, janë haluçinacione olfaktore të përkohshme. ■

SYRI DHE SISTEMI I SHIKIMIT

Shikimi është ndijimi ynë kryesor. 70% e të gjithë receptorëve ndijorë të trupit gjenden në sy dhe pothuajse gjysma e kores cerebrale përfshihet në disa aspekte të përpunimit të informacionit pamor. Qelizat receptore të shikimit (fotoreceptorët) "kapin" dhe kodojnë veçoritë e dritës që hyn në sy, kurse truri i "vesh" me kuptim këto sinjale.

Syri është një sferë me diametër rreth 2.5 cm. Vetëm një pjesë nga sipërfaqja e tij e përparme është e dukshme. Pjesa që mbetet, mbështillet dhe mbrohet nga një jastëk yndyror dhe nga muret e kockave të orbitës. Syri ka strukturë të ndërlikuar. Vetëm një pjesë e vogël e indeve të tij merret vërtetë me fotoreceptimin. Le të themi dicka për disa struktura ndihmëse që kanë funksion mbrojtës për syrin ose që favorizojnë funksionimin e tij.

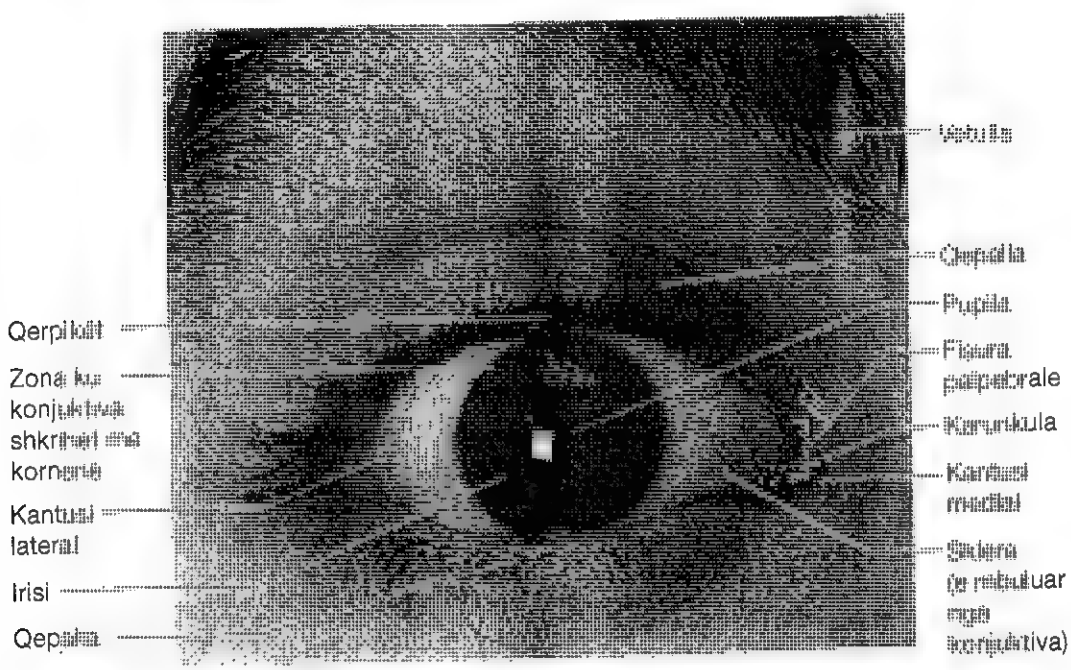


Figura 11.3
Anatomia sipërfaqësore e syrit dhe strukturat e tij ndihmëse. Qepallat janë hapur më shumë se normalisht, për të lejuar shikimin e tërë irisit.

Strukturat ndihmëse të syrit

Strukturat ndihmëse të syrit janë: vetullat, qepallat, konjuktiva, aparati i lotit dhe muskujt e jashtëm të syrit.

Vetullat

Vetullat janë qime të shkurtra që kufizojnë pjesën e sipërme të orbitës (figura 11.3 dhe 11.4a). Ato shërbejnë si strehë për mbrojtjen e syrit nga drita dhe nuk lejojnë që djersa të kullojë mbi sy. Nën lëkurën e vetullave gjenden pjesë nga muskuji orbikularis oris dhe muskujt korrugatorë. Tkurrjet e muskulit orbikularis i ulin vetullat posbtë, kurse tkurrjet e muskulit korrugator i zhvendosin ato medialisht.

Qepallat

Nga përpara, sytë mbrohen prej **qepallave** ose **palpebrave**. Qepallat ndahen nga njëra-tjetra nëpërmjet **fisurës palpebrale** dhe takohen së bashku në këndin lateral dhe medial të syrit (figura 11.4). Në këndin medial dallohet një e ngritur që quhet **karunkul**. Karunkula përmban gjëndra yndyrore dhe gjëndra djerse. Ajo prodhon një sekrecion vajor të bardhë që grumbullohet shpesh në këndet mediale, sidomos gjatë gjumit. Te aziatikët, në të dyja anët e hundës zakonisht haset një palosje vertikale e lëkurës që mbulon këndet mediale të qepallave (*palosja epikantike*).

Qepallat mbështeten mbi disa shtresa indi lidhor që quhen **pllakat tarsale** (shih figurën 11.4a). Qepalla e sipërme është më e lëvizshme se qepalla e poshtme. Kjo, për shkak të muskulit **levator palbebre superioris**, që e ngre qepallën lart, kur ne hapim sytë. Muskujt e qepallave aktivizohen në mënyrë reflektore. Çdo 3-7 sekonda ata mundësojnë pulitjen e qepallave, çka i mbron sytë nga objektet e jashtme. Pulitja reflektore parandalon edhe tharjen e syve, sepse, sa herë që ndodh pulitja, sekrecionet e strukturave ndihmëse (vaj, mukus dhe tretësirë saline) shpërndahen mbi sipërfaqen e kokordhokëve.

Nga buzët e qepallave dalin **qerpikët**. Folikujt e qerpikëve janë shumë të inervuar me mbaresa nervore dhe çdo gjë që prek qerpikët (edhe një fjollë ajri) stimulon refleksin e pulitjes (mbylljes) së qepallave.

Qerpikët shoqërohen nga gjëndra të shumta që ndodhen në pllakat tarsale (shih figurën 11.4a) dhe që hapen prapa qerpikëve. Këto gjëndra yndyrore të modifikuara prodhojnë një sekrecion vajor që lubrifikon qepallat e sytë dhe që parandalon ngjitjen e qerpikëve me njëri-tjetrin. Pranë folikujve të qerpikëve gjenden disa gjëndra yndyrore tipike, më të vogla se ato tarsale. Midis tyre gjenden gjëndra djerse të modifikuara, që quhen ndryshe edhe *gjëndrat ciliare*.

Infeksioni i një gjëndre tarsale bëhet shkak për formimin e një cisti që quhet *kalazion*. Inflamacioni i gjëndrave më të vogla quhet *byc* ose *kalth* i syrit. ■

Konjuktiva

Konjuktiva (*konjuktiva* = "të bashkuara") është një membranë mukoze transparente. Ajo vesh nga brenda qepallat (**konjuktiva palpebrale**) dhe, pasi bën një palosje, shtrihet mbi kokërdhokët e syve, duke formuar **konjuktivën bulbare** ose **okulare** (shih figurën 11.4). Konjuktiva bulbare mbulon vetëm të bardhën e syve, por jo kornenë ("dritaren" e qartë mbi iris dhe pupilë). Konjuktiva bulbare është shumë e hollë, aq sa nën të dallohen lehtësisht enët e gjakut. (Ato janë edhe më të dukshme te sytë e acaruar ose të "skuqur"). Kur sytë janë të mbyllur, midis konjuktivës dhe qepallave formohet një hapësirë që quhet ndryshe **qesja konjuktivale**. Pikërisht këtu hidhen barnat që përdoren për mjekimin e syve. Po këtu vendosen edhe lentet e kontaktit. Ndonëse ka efekt mbrojtës për sytë, funksioni kryesor i konjuktivës është prodhimi i mukusit lubrifikues që parandalon tharjen e syve.

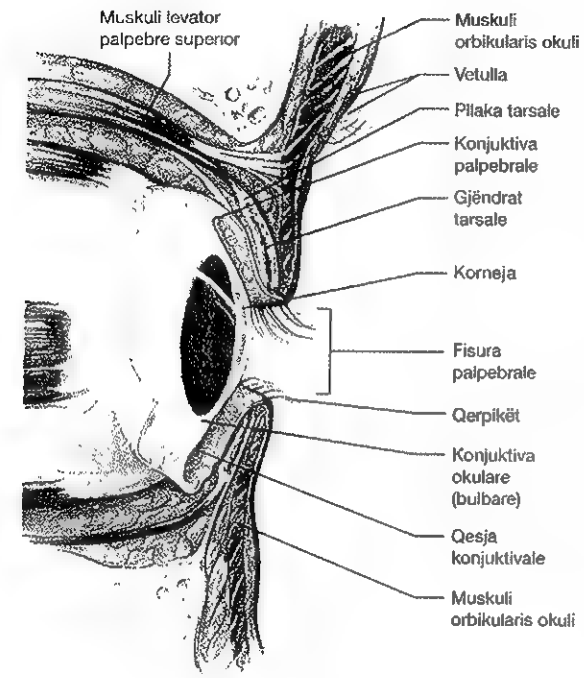
Inflamacioni i konjuktivës, *konjuktiviti*, shkakton skuqjen dhe acarimin e syve. Infeksioni i konjuktivës (shkaktuar nga baktere a viruse) është shumë ngjitës. ■

Aparati i lotit

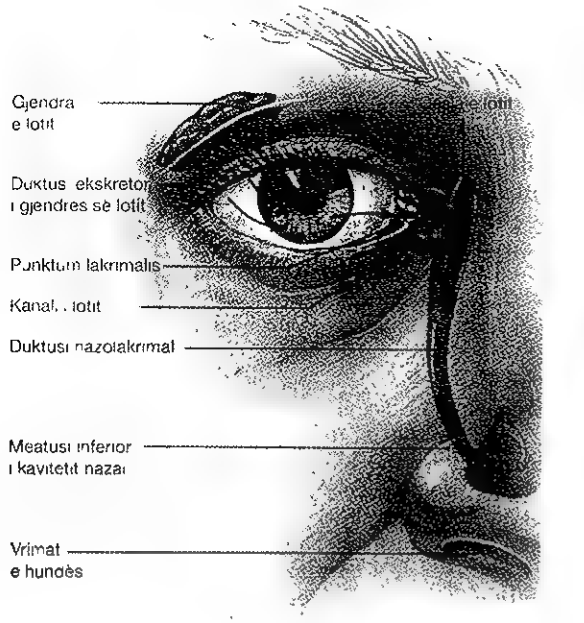
Aparati i lotit përbëhet nga gjëndrat e lotit dhe duktuset që drenojnë tepricën e lotëve në kavitetin e hundës (figura 11.4b). **Gjëndrat e lotit** ndodhen në brendësi të orbitës, mbi këndin lateral të syrit. Ato duken mbi konjuktivë kur qepalla e syrit paloset për nga jashtë. Gjëndrat sekretojnë në mënyrë të vazhdueshme një tretësirë të kripur që quhet **sekrecion lakrimal** ose thjesht **lot**. Pulitja e qepallave i shpërndan lotët poshtë dhe drejt këndit medial të syrit. Që këtu, përmes dy vrimave lakrimale, lotët hyjnë në **kanalet lakrimale**, që duken si dy njolla të kuqe në këndin medial të qepallave. Nga kanali lakrimal, lotët kalojnë në **qesen lakrimale** dhe më pas në **duktusin nazolakrimal**; ky i fundit zbrazet në zgavrën e hundës, pikërisht në meatusin nazal inferior.

Lëngu i lotëve përmban mukus, antitrupa dhe **lizozimë**. Kjo e fundit është enzimë që shkatërron bakteret. Pra, ai pastron dhe mbron sipërfaqen e jashtme të syve. Me kalimin e viteve, veprimtaria e gjëndrave të lotit dobësohet ndjeshëm. Për këtë arsye, të moshuarit janë më të prekshëm se moshat e tjera nga infeksionet e syrit. Kur sekrecionet lakrimale shtohen shumë, lotët dalin mbi qepalla dhe mbushin kavitetin e hundës, duke shkaktuar edhe rrjedhjen e hundëve. Kjo vihet re kur sytë lëndohen prej objekteve të huaja ose kimikateve të dëmshme, si dhe kur jemi të trazuar emocionalisht. Zbulimi se lotët përmbajnë enkefalina (opiate natyrale), dhe fakti se vetëm njerëzit çlirojnë lot për arsye emocionale, tregon se e qara është një mënyrë për të lehtësuar stresin.

Meqenëse mukoza e kavitetit të hundës është vazhdim i mukozës së duktuseve lakrimale, e ftohura ose inflamacioni i hundëve shkakton



(a)



(b)

Figura 11.4
Strukturat ndihmëse të syrit. (a) Plan sagital i strukturave ndihmëse të pjesës së përparme të syrit. (b) Aparati lakrimal. Shigjetat tregojnë drejtimin e rrjedhës së lëngut lakrimal, pas çlirimit të tij nga gjëndra lakrimale.

shpesh inflamacion dhe majisje (ënjtje) të mukozës lakrimale. Edema ngushton duktuset dhe pengon drenimin e lotëve nga sipërfaqja e syve. Kjo shkakton përlotje, ndonëse problemi është te hunda dhe jo te sytë. ■

Muskujt ekstrinsikë të syrit

Lëvizja e secilit sy kontrollohet nga gjashtë muskujt ekstrinsikë të syrit. Ata e kanë origjinën te kockat e orbitës (*ekstrins* = nga jashtë) dhe fiksohen në sipërfaqen e jashtme të syve (figura 11.5). Këta muskuj bëjnë të mundur ndjekjen e objekteve që lëvizin. Ata shërbejnë edhe si "*tiranda*" që ruajnë formën e kokërdhokut dhe e mbajnë atë të fiksuar në orbitë.

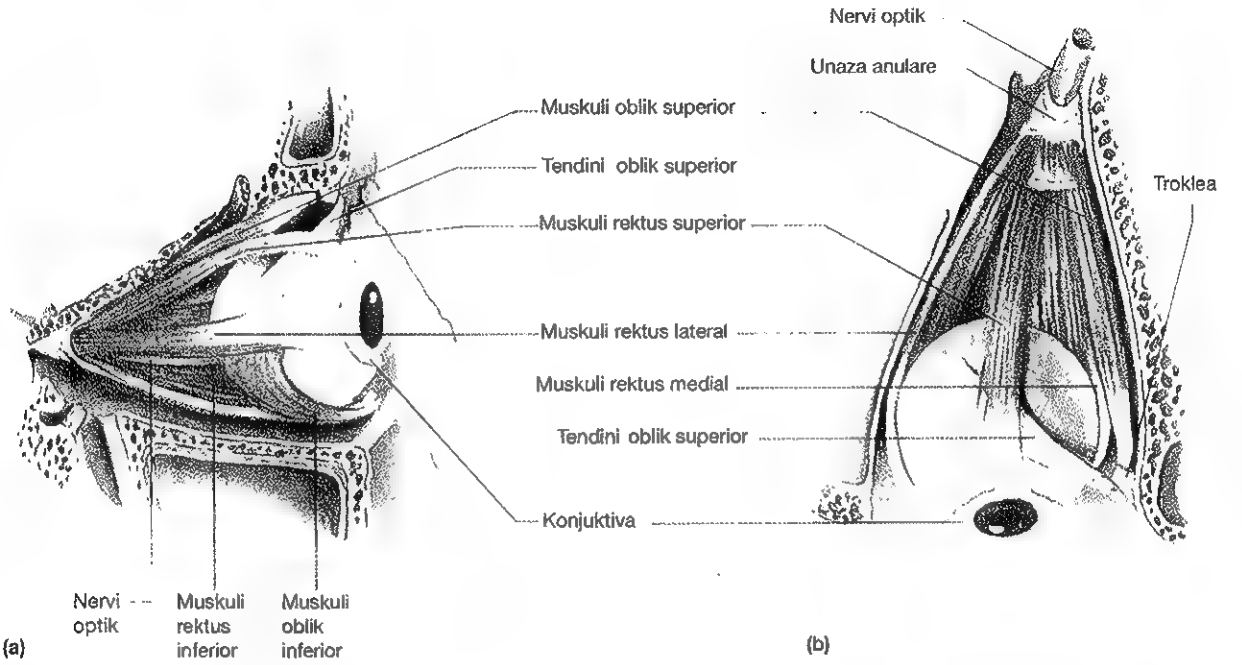
Veprimtaria e muskujve **rektus** qartësohet nga mbiemrat **superior**, **inferior**, **lateral** dhe **medial**. **Muskuli oblik superior** e rrotullon syrin poshtë dhe pak anash. **Muskuli oblik inferior** e rrotullon syrin lart dhe anash. Me përjashtim të muskujve rektus lateralë dhe oblikë superiorë që inervohen përkatësisht nga *nervi abducens* dhe *troklear*, të gjithë muskujt e tjerë të jashtëm të syrit inervohen nga *nervat okulomotorë*.

Muskujt ekstrinsikë të syrit janë muskuj skeletikë që kontrollohen me shpejtësi dhe saktësi të madhe. Kjo tregon se raporti akson/fije muskulore është shumë i lartë. Muskujt ekstrinsikë mundësojnë dy lëvizje bazë: lëvizjet sakadive dhe lëvizjet kontrolluese.

1. **Lëvizjet *sakadive*** janë lëvizje të vogla e të shpejta, që e zhvendosin syrin nga njëra pikë në tjetrën. Kjo bën të mundur që e gjithë fusha pamore të shihet brenda një kohe të shkurtër. (Fusha pamore është gjithçka që shihet kur koka është e palëvizshme.)
2. **Lëvizjet kontrolluese** janë lëvizje që lejojnë ndjekjen e një objekti që lëviz në fushën pamore ose fokusimin e tij kur lëvizim kokën. Këto lëvizje janë të zakonshme kur duam të fokusojmë një objekt të caktuar.

Kur veprimtaria e muskujve të jashtëm të të dy syve nuk bashkërendohet siç duhet, personi nuk mund të fokusojë mirë imazhin që vjen nga fushëpamja e të dy syve. Kështu që, në vend të një imazhi, shikon dy. Kjo gjendje quhet ***diplopi*** ose *shikim i dyfishtë*. Ajo mund të jetë pasojë e paralizës, e dobësimit të disa muskujve ekstrinsikë ose pasojë e përkohshme e intoksikimit akut me alkool.

Dobësimi kongjenital i muskujve të jashtëm të syrit mund të shkaktojë **strabizëm** ose devijim të kokërdhokëve ("sytë e kryqëzuar"), gjendje në të cilën syri i prekur devijon medialisht ose lateralisht. Për kompensim, gjatë fokusimit të objekteve, syri normal dhe ai i devijuar alternojnë veprimtarinë e tyre. Në disa raste të tjera përdoret vetëm syri i kontrollueshëm, sepse truri fillon të neglizhojë sinjalet që vijnë nga syri i devijuar. Nëse ndodh kështu, syri i prekur pëson verbëri funksionale. Rastet më pak të rënda mund të trajtohen me ushtrime të syve, që synojnë forcimin e muskulit të dobësuar. Një trajtim tjetër është vendosja e një garze të përkohshme mbi syrin normal. Kjo e detyron fëmijën të përdorë syrin më të dobët. Kur nuk ka përmirësime, përdoret ndërhyrja kirurgjikale. ■



Emërtimi	Nervi kranial kontrollues	Veprimi
Rektus lateral	VI (abducens)	E lëviz syrin anash.
Rektus medial	III (okulomotor)	E lëviz syrin medialisht.
Rektus superior	III (okulomotor)	E ngre ose e rrotullon syrin lart.
Rektus inferior	III (okulomotor)	E ul ose e rrotullon syrin poshtë.
Oblik inferior	III (okulomotor)	E ngre dhe e kthen syrin anash.
Oblik superior	IV (troklear)	E ul dhe e kthen syrin anash.

Figura 11.5
Muskujt ekstrinsikë të syrit. **(a)** Pamje anësore e syrit të djathtë. **(b)** Pamje nga sipër e syrit të djathtë. **(c)** Përmbledhje e nervave kraniale dhe e veprimit të muskujve.

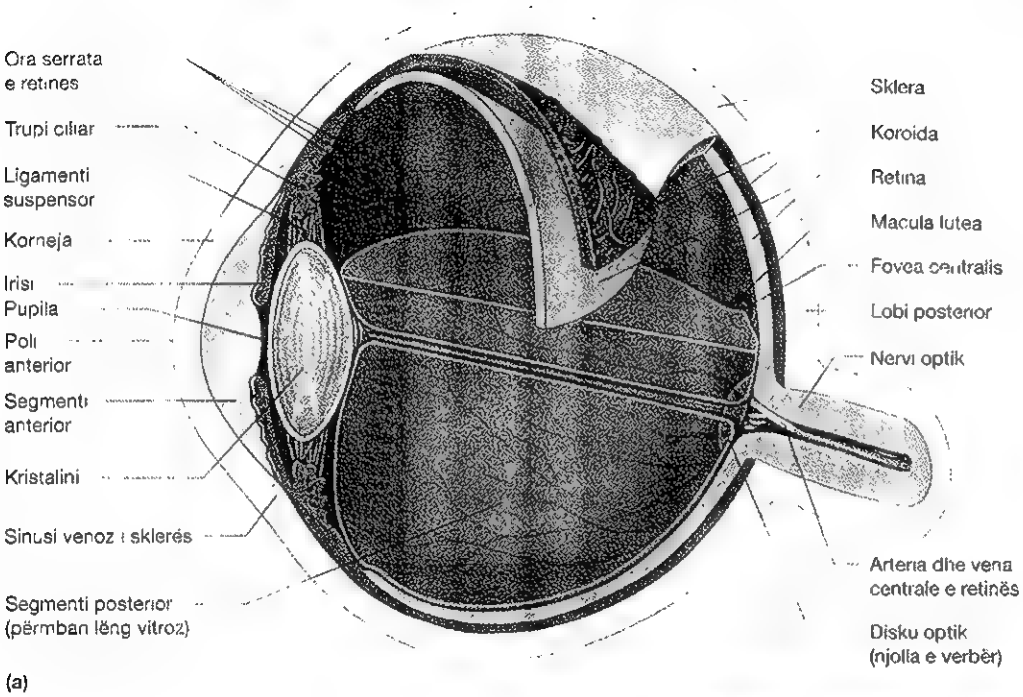
Struktura e kokërdhokut të syrit

Syri është një sferë paksa e çrregullt (figura 11.6) që ka formën e globit të tokës. Për këtë arsye thuhet se ai ka edhe pole: **polin e përparmë** dhe **polin e prapmë**. Muri i syrit përbëhet nga tri mbulesa ose tunika, që janë: tunika fibroze, tunika vaskulare dhe tunika ndijore. Hapësira e brendshme e syrit mbushet me lëngje (*humor*). Këto lëngje ndihmojnë në ruajtjen e formës së syrit. Kristalini ose aparati i fokusimit qëndron vertikalisht në hapësirën e brendshme të syrit dhe e ndan atë në *segmentin anterior* dhe në *segmentin posterior*.

Shtresat që formojnë murin e syrit

Tunika fibroze. Mbulesa e jashtme e syrit, **tunika fibroze**, përbëhet nga ind lidhor fijengjeshur dhe *avaskular* (pa enë gjaku). Ajo përbëhet nga dy zona të diferencuara qartë: sklera dhe korneja. **Sklera** formon pjesën e pasme dhe masën kryesore të shtresës (tunikës) fibroze. Ajo është e bardhë dhe e patejdukshme (opake). E parë nga përpara si e "bardha e syve", sklera (*sclera* = e fortë) luan rol mbrojtës për kokërdhokun e syrit dhe shërben si pikë fiksimi për muskujt ekstrinsikë. Nga prapa, aty ku përshkohet nga nervi optik, sklera vazhdon me *dura mater* të trurit. Një pjesë e vogël e shtresës fibroze modifikohet për të formuar **kornenë** e tejdukshme. Vendosja e rregullt e fijeve të kolagjenit e bën kornenë një dritare të qartë, nëpërmjet së cilës rrezet e dritës depërtojnë në sy. Korneja është gjithashtu pjesa kryesore e aparatit përthyes të dritës.

Korneja mbulohet nga dy shtresa epiteliale. Shtresa e jashtme, që është epitel shumështresor i sheshtë, shkrihet me konjuktivën okulare në junksionin sklerë-korne; ajo ndihmon për mbrojtjen e kornesë nga gërvisbjet. Shtresa e brendshme, që është *endoteli korneal*, përmban pompa të natriumit, që pompojnë Na^+ në lëngjet e syrit. Meqenëse lëvizja e natriumit ndiqet nga ajo e ujit, korneja është gjithmonë e kthjellët. Midis fijeve të saj të kolagjenit nuk grumbullohet sasi e tepërt uji, çka do t'i veçonte fijet nga njëratjetra dhe do të ulte tejdukshmërinë e kornesë.



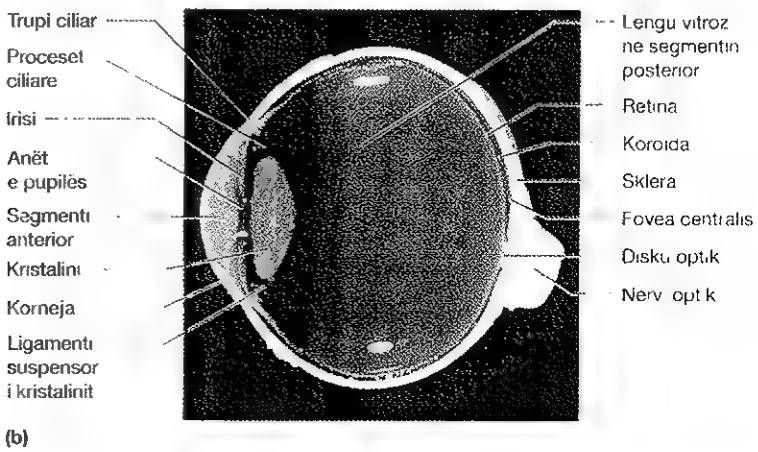


Figura 11.6
Strukturat e brendshme të syrit (pamje sagitale). (a) Pamje skematike. Lëngu qelqor (vitroz) paraqitet vetëm në gjysmën e poshtme të kokërdhokut të syrit. (b) Foto e syrit të njeriut.

Korneja është shumë e pasur me mbaresa nervore. Shumica e tyre janë receptorë të dhembjes. (Kjo është arsyeja që shumë njerëz nuk arrijnë të përshtaten me lentet artificiale.) Kur preket korneja, shfaqet menjëherë refleksi i pulitjes së qepallave dhe sekretimi reflektor i lotëve. Korneja është pjesa më e ekspozuar e syrit dhe është shumë e ndjeshme ndaj pluhurave, ashklave etj. Për fat të mirë, korneja ka aftësi shumë të mira rigjeneruese. Për më tepër, ajo mund të zëvendësohet, pasi është i vetmi ind që mund të transplantohet pa rrezikuar shumë flakjen, sepse korneja nuk përmban enë gjaku dhe i shpëton kështu mbikëqyrjes së sistemit imun.

Tunika vaskulare (uvea). Shtresa vaskulare ose mbulesa e mesme e kokërdhokut quhet ndryshe edhe **uvea**. Në uvea gjenden tri zona të dallueshme: koroida, trupi ciliar dhe irisi (shih figurën 11.6).

Koroida është një membranë e errët dhe shumë e vaskularizuar që përbën pjesën e pasme të uveas. Enët e gjakut të koroides furnizojnë me lëndë ushqyese të tria shtresat e syrit. Pigmenti i saj ndihmon në përthithjen e dritës, duke mos lejuar shpërhapjen dhe pasqyrimin e saj në brendësi të syrit (kjo do të shkaktonte konfuzion në shikim).

Koroida ndërpritet aty ku kalon nervi optik. Nga përpara, ajo shndërrohet në **trupin ciliar**, që është një unazë e trashë muskulore që rrethon kristalinin. Trupi ciliar përbëhet nga tufa fijesh muskulore të lëmuara, që quhen **muskuj ciliarë** dhe që janë të rëndësishëm për kontrollin e formës së kristalinit. Pranë kristalinit, sipërfaqja e pasme formon disa palosje ose **procese ciliare**, ku shtrihen edhe kapilarët që sekretojnë lëngun që mbush hapësirën e dhomës së përparme të kokërdhokut. Nga proceset ciliare zgjaten drejt kristalinit **ligamentet suspensore**, që e mbajnë atë në pozicion vertikal.

Irisi është pjesa e dukshme e ngjyrosur e syrit dhe përfaqëson zonën më të përparme të uveas. Ai shtrihet midis kornesë dhe kristalinit. Nga prapa vazhdon me trupin ciliar. Hapësira qendrore e irisit, **pupila**, lejon depërtimin e dritës në sy. Irisi përbëhet nga fije muskulore që vendosen në mënyrë rrethore dhe radiale. Këta muskuj i japin mundësi irisit të ndryshojë përmasat në mënyrë reflektore (figura 11.7). Gjatë shikimit nga afër dhe në ndriçim të bollshëm, pupila zvogëlohet si rezultat i tkurrjes së muskujve rrethorë. Gjatë shikimit nga larg dhe në ndriçim të dobët, pupila zgjerohet falë tkurrjeve të muskujve radialë. Ngushtimi dhe zgjerimi i pupilës kontrollohen nga sistemi simpatik dhe ai parasimpatik.

Ndryshimi i përmasave të pupilës mund të pasqyrojë si interesin, edhe reagimin tonë emocional ndaj asaj që shohim. Zgjerimi i pupilave konstatohet shpesh kur bëhet fjalë për diçka tërheqëse. Nga ana tjetër, gjërat shqetësuese ose të papëlqyeshme shkaktojnë zvogëlimin e pupilave.

Ndonëse iriset kanë ngjyra të ndryshme (*iris* = ylber), ato përmbajnë vetëm pigment bojëkaf. Kur sasia e pigmentit është e bollshme, sytë dnken në ngjyrë kafe ose të zezë. Kur sasia e pigmentit është më e vogël dhe e kufizuar në faqen e pasme të irisit, valët më të shkurtra të dritës shërhapen në pjesën e papigmentuar të irisit dhe sytë duken blu, jeshilë ose gri. Kjo është njëlloj si shpërhapja e dritës, që e bën qiellin të duket blu. Sytë e të porsalindurve janë shpesh gri ose blu, sepse pigmenti i irisit të tyre ende nuk është formuar.

Tunika sensore (retina). Tunika më e brendshme është **retina**. Ajo përbëhet nga dy shtresa. **Shtresa e jashtme e pigmentuar**, që është shtresë njëqelizore, kufizohet me koroiden dhe shtrihet nga përpara për të mbuluar trupin ciliar dhe faqen e pasme të irisit. Qelizat e pigmentuara epiteliale të kësaj shtrese, ashtu si edhe ato të koroides, përthithin dritën dhe pengojnë shpërhapjen e saj nëpër sy. Ato sillen edhe si fagocite dhe depo të vitaminës A, e cila është vitaminë që u nevojitet qelizave fotoreceptore. **Shtresa e brendshme neuronale**

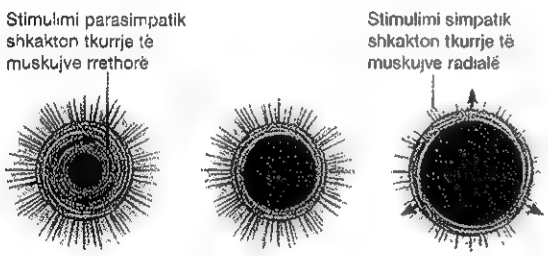
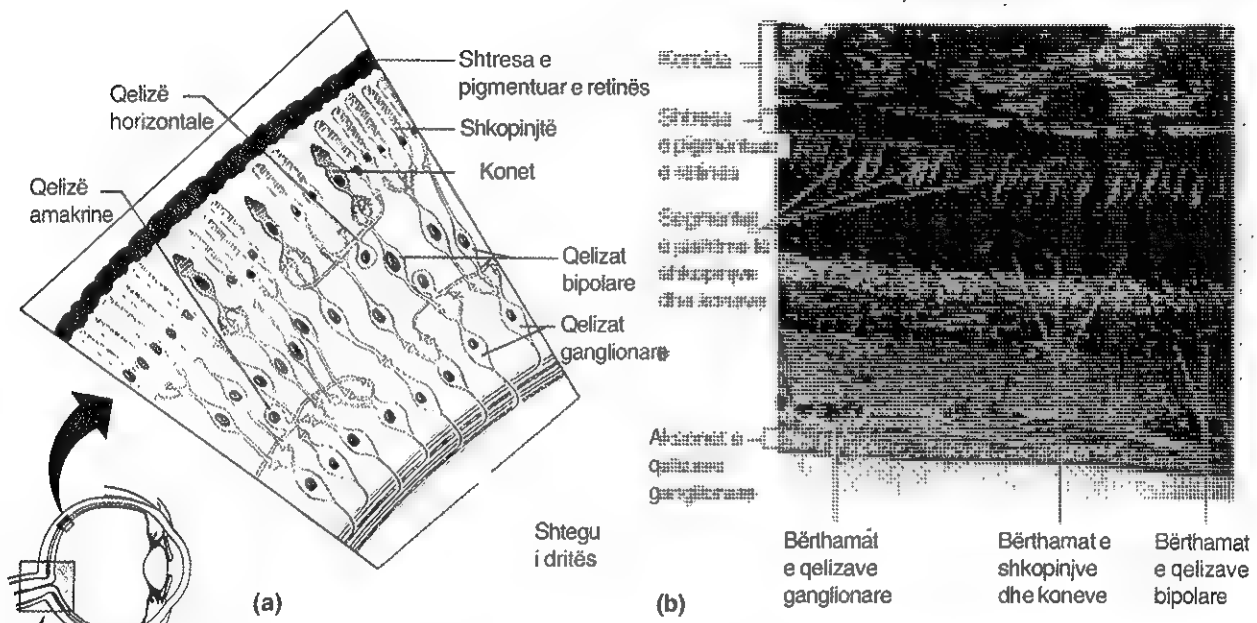


Figura 11.7
Pamje nga përpara e pupilës, që ilustron përgjigjen e muskujve rrethorë dhe radialë të irisit ndaj stimulimit prej sistemit nervor autonom.

shtrihet përpara, drejt anës së pasme të trupit ciliar. Ky bashkim quhet **ora serrata** e retinës (shih figurën 11.6). Retina, që është një xhep i jashtëm i trurit, përmban miliona fotoreceptorë që transduktojnë energjinë e dritës. Në të ndodhen qeliza gliale, si dhe neurone të tjera që merren me përpunimin e stimujve të dritës. Ndonëse shtresat e retinës janë fare pranë njëra-tjetrës, ato nuk janë të ngjitura ndërmjet tyre. Edhe pse retina quhet **tunika sensore**, vetëm shtresa e saj nervore luan rol të drejtpërdrejtë në shikim.

Nga prapa-përpara, shtresa neuronale e retinës përbëhet nga tri lloje neuronesh kryesore. Ato janë: **fotoreceptorët**, **qelizat bipolare** dhe **qelizat ganglionare** (figura 11.8). Rrymat jonike që prodhohen në përgjigje të dritës, shpërhapen nga fotoreceptorët (që kufizojnë shtresën e pigmentuar) drejt qelizave bipolare dhe, më pas, drejt qelizave ganglionare, ku gjenerohen edhe potencialet e veprimit. Aksonet e qelizave ganglionare bëjnë një kthesë me kënd të drejtë në faqen e brendshme të retinës dhe largohen më pas nga pjesa e pasme e syrit, si nerva optikë. Qelizat e tjera të retinës, që janë qelizat horizontale dhe amakrine, lëshojnë degëzime drejt qelizave kryesore. **Disku optik**, vendi ku nervi optik lë syrin, është një **njollë e zbehtë** në **fundus okuli** (ne murin e pasmë të syrit), që nuk përforcohet nga sklera. Disku optik quhet ndryshe edhe **njolla e verbër**, pasi nuk përmban fotoreceptorë. Drita që fokusohet në këtë pikë, nuk mund të shihet. Sidoqoftë, ne nuk e ndiejmë këtë boshllëk gjatë shikimit, sepse ai plotësohet nga funksioni i sofistikuar i trurit.

Fotoreceptorët e retinës janë dy llojesh: shkopinj dhe kone. **Shkopinjtë**, më të shumtë në numër, janë receptorët që ndërmjetësojnë shikimin në ndriçim të dobët dhe në periferi. Ata janë shumë më të ndjeshëm ndaj dritës se konet, por nuk mund të sigurojnë shikim të mprehtë dhe me ngjyra. Kjo është arsyeja pse në ndriçim të dobët ngjyrat nuk dallohen, kurse skajet e objekteve duken si të shkrira me njëri-tjetrin. **Konet**, përkundrazi, aktivizohen në ndriçim të bollshëm dhe sigurojnë shikimin e qartë e me ngjyra të objekteve. Anash njollës së verbër të secilit sy, gjendet një zonë ovale që quhet **makula lutea** (njolla e verdhë). Në qendër të saj dallohet një gropëz e vogël, **fovea centralis** (shih figurën 11.6). Në këtë zonë të vogël, strukturat e retinës që kufizohen me lëngun qelqor (*vitroz*), zhvendosen anash. Kjo bën që drita të bjerë drejtpërdrejt mbi fotoreceptorët e retinës (kryesisht mbi konet), në vend që të përshkojë shtresat e saj. Ky fakt e rrit shumë mprehtësinë e pamjes. Fovea përmban vetëm kone. Makula përmban kryesisht kone, por, nga anët e saj e drejt periferisë së retinës, densiteti i koneve pakësohet gradualisht. Retina periferike përmban vetëm shkopinj, densiteti i të cilëve pakësohet sa më tepër ata i afrohen makulës. Vetëm fovea ka një numër të tillë konesh që mundëson pamjen e hollësishme dhe me ngjyra. Kështu që, çdo gjë që duam ta shohim me kujdes, fokusohet në fovea. Meqenëse secila nga foveat



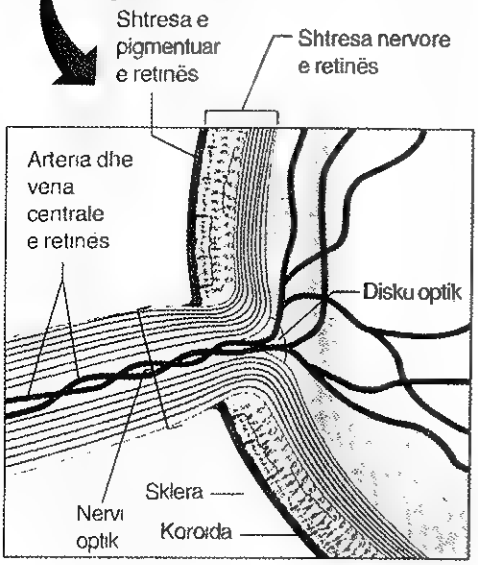


Figura 11.8
Anatomia mikroskopike e retinës. (a) Pamje skematike e tri popullatave neuronale kryesore të shtresës nervore të retinës (fotoreceptorët, qelizat bipolare dhe qelizat ganglionare). Vini re se si drita kalon nëpër retinë për të stimuluar qelizat fotoreceptore (siç tregohet nga shigjetat e verdha). Rrjedha e sinjaleve elektrike bëhet në drejtim të kundërt. **(b)** Mikrofotografi e retinës. **(c)** Pamje skematike e pjesës së pasme të kokërdhokut, që ilustron formimin e nervit optik prej qelizave ganglionare. Nervi optik largohet nga pjesa e pasme e kokërdhokut, pikërisht në zonën e diskut optik.

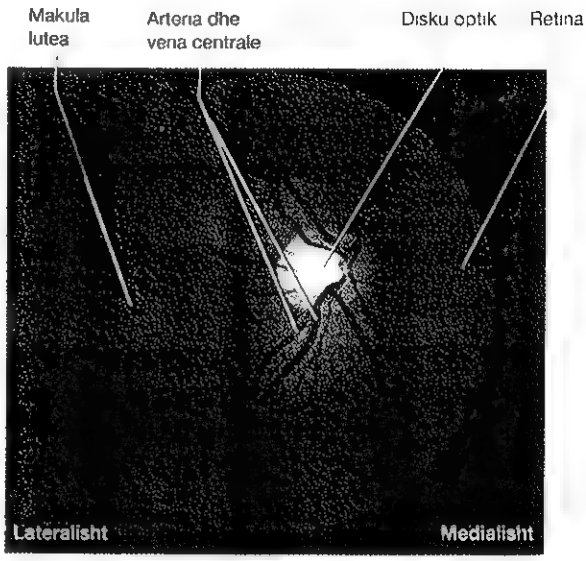


Figura 11.9
Pjesë e murit të pasmë të retinës (fundusit) siç duket nëpërmjet oftalmoskopit. Vini re diskun optik nga ku "rrezatohen" edhe enët e gjakut.

është sa një kokë gjilpëre, vetëm një e mijëta e fushës pamore është *saktësisht në fokus* (fokusin foveal), në një çast të dhënë. Rrjedhimisht, që të kuptojmë një pamje që ndryshon vazhdimisht (p.sh. ndërkohë që ngasim mjetin në trafik), duhet të lëvizim sytë me shpejtësi gjithandej (me lëvizje sakadike), në mënyrë që t'i sigurojmë foveas imazhe nga pjesë të ndryshme të fushëpamjes.

Fundusi i syrit është e vetmja zonë e trupit ku enët e vogla të gjakut mund të këqyren drejtpërdrejt (figura 11.9). Shkëputja e shtresës së pigmentuar të retinës nga shtresa neuronale e saj (*shkolitja e retinës*) mund të shkaktojë verbëri të përhershme. Retina mund të shkolitet si rezultat i ndonjë traume të kokës ose kur koka ndalon papritmas lëvizjen dhe pastaj shkundet në drejtim të kundërt. Simptomën më të za-

konshme të këtij çasti, të aksidentuarit e tregojnë kështu: "përpara syve ra papritmas një perde". Disa të tjerë shikojnë xixa të errëta ose flakërimë dritash. Në këto raste, për të mos lejuar degjenerimin përfundimtar të fotoreceptorëve, trajtimi duhet të bëhet sa më shpejt që të jetë e mundur. ■

Dhomat e brendshme dhe lëngjet

Kristalini dhe ligamentet suspensore e ndajnë syrin në dy segmente: përpara kristalinit ndodhet segmenti anterior, kurse prapa tij, segmenti posterior. **Segmenti posterior** është i mbushur me një xhel të tejdukshëm që quhet **lëngu vitroz** (*vitre* = prej qelqi). Ky lëng përbëhet nga fijëza kolagjeni të shpërhapura në një substancë bazale viskoze që thith sasi të mëdha uji. Lëngu vitroz ka këto funksione: (1) përçon dritën, (2) krijon mbështetje për sipërfaqen e pasme të kristalinit, (3) e mban retinën neuronale të ngjeshur pas retinës pigmentoze, (4) jep ndihmesë për trysninë intraokulare dhe kundërshton forcën tërheqëse të muskujve ekstrinsikë.

Segmenti anterior (figura 11.10) ndahet pjesërisht nga irisi në: **dhomën e përparme** (hapësira midis kornesë dhe irisit) dhe **dhomën e pasme** (hapësira midis irisit dhe kristalinit). I gjithë segmenti anterior është i mbushur me **lëng ujor**, një lëng i kthjellët i ngjashëm me plazmën. Ndryshe nga lëngu vitroz, që formohet qysh në embrion dhe mbetet deri në fund të jetës, lëngu ujor (humori akuoz) formohet dhe drenohet vazhdimisht. Ai filtrohet nga kapilarët e proceseve ciliare në dhomën e pasme. Më pas shpërhapet nëpër lëngun vitroz të segmentit posterior, para se të rikthehet në dhomën e përparme. Pasi kalon në dhomën e përparme përmes pupilës, lëngu ujor drenohet në gjakun venoz nëpërmjet **sinuseve venoze të sklerës (kanali i Schlemm)**. Sinuset formojnë një kanal venoz të pazakontë, që rrethon syrin në këndin e bashkimit sklerë-korne. Në kushte normale, lëngu ujor prodhohet dhe drenohet me të njëjtën shpejtësi. Rrjedhimisht, tensioni intraokular mbetet gjithmonë i pandryshueshëm, rreth 16 mm Hg. Lëngu ujor furnizon me lëndë ushqyese dhe oksigjen kristalinin dhe kornenë; nga ana tjetër, largon prej tyre mbetjet e ndryshme metabolike.

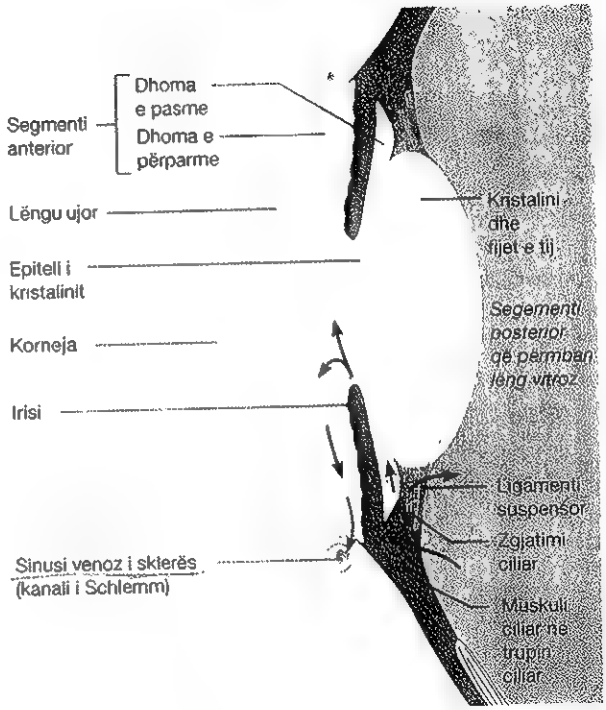


Figura 11.10
Qarkullimi i lëngut ujor. Segmenti anterior përpara kristalinit ndahet joplotësisht në dhomën e përparme (përpara irisit) dhe ne dhomën e pasme (prapa irisit). Dhomat komunikojne me njeratjetrën nëpërmjet pupilës. Lëngu ujor që mbush dhomat dhe shpërhapet lehtësisht në lëngun vitroz (qelqor) të segmentit posterior, formohet gjatë filtrimit prej kapilarëve të proceseve ciliare. Më pas, ripërthithet në gjakun venoz nëpërmjet sinusit venoz të sklerës. Shigjetat tregojnë shtigjet e qarkullimit.

Nëse drenimi i lëngut ujor bllokohet, trysnia në brendësi të syrit rritet në nivele të rrezikshme dhe mund të shkaktojë shtypjen e retinës dhe të nervit optik. Kjo është një gjendje që njihet me termin **glaukomë** (*glaucoma* = pamja që bëhet gri). Nëse situata nuk diktohet qysh në fillimet e saj, atëherë rrezikohet verbimi. Për fat të keq, glaukoma e "vjedh" shikimin aq gradualisht e pa dhembje, saqë individët e prekur shpesh nuk e kuptojnë fare problemin që kanë. Ata fillojnë të interesohen kur dëmi është bërë i pashmangshëm. Errësimi i pamjes është shenjë e vonshme e sëmundjes. Për të shmangur glaukomën, pas moshës 40 vjeç, tensioni i syrit duhet të matet një herë në vit. Glaukoma e hershme trajtohet me barna që merren me pika në sy dhe qe synojnë rritjen e drenimit të lëngut ujor. ■

Kristalini

Kristalini i syrit është strukturë transparente, elastike dhe e mysët nga të dyja anët. Ai mund të ndryshojë formë, kur duam që drita të fokusohet sa më saktë në retinë. Ashtu si korneja, edhe kristalini është avaskular dhe shumë i tejdukshëm.

Kristalini përbëhet nga dy zona kryesore: nga epiteli dhe nga fijet (shih figurën 11.10). **Epiteli i kristalinit** shtrihet në sipërfaqen e tij të përparme dhe përbëhet nga qeliza kuboidale të afta për t'u diferencuar në **fije të kristalinit**. Fijet paketohen ngjeshur, si fletët e një qepe; ato nuk kanë bërthamë dhe përmbajnë fare pak organele. Sidoqoftë, ato përmbajnë proteina që palosen, të cilat quhen **kristalina**. Struktura i bën ato të tejdukshme, kurse veçoritë enzimatike i lejojnë kristalinat të shndërrojnë glukozën në energji. Kjo energji përdoret më pas nga vetë kristalini i syve. Meqenëse fijet e kristalinit shtohen vazhdimisht, trashësia e tij vjen duke u rritur. Me kalimin e kohës, kristalini bëhet më i dendur, më i mysët dhe më pak elastik. Të gjitha këto ndry-

shime e dobësojnë aftësinë e tij për të fokusuar siç duhet dritën.

Katarakta është mjegullimi i kristalinit. Katarakta shoqërohet me shtrembërime të pamjes, njëlloj sikur shikon diçka nga një xham akulli. Disa raste të kataraktës janë kongjenitale, por shumica e tyre janë rrjedhojë e moshës (me kalimin e viteve kristalini ngurtësohet e trashet) ose pasojë e diabetit melitus. Pirja e duhanit dhe ekspozimi i tepruar ndaj rrezeve të diellit (veçanërisht ndaj rrezeve ultravjollcë B) e rritin shumë rrezikun e kataraktës. Pavarësisht nga faktorët stimulues, shkaku i drejtpërdrejtë duket se është furnizimi i pamjaftueshëm me lëndë ushqyese i fijeve që shtrihen në thellësi të kristalinit. Ndryshimet metabolike, që ndodhin si pasojë e këtij furnizimi të papërshtatshëm, stimulojnë grumbullimin e proteinave kristaline. Për fat të mirë, kristalini i dëmtuar mund të zëvendësohet me një artificial dhe shikimi të mbetet i pacenuar. ■

Fiziologjia e shikimit

Njohuri të përgjithshme: Drita dhe optika

Që të kuptoni si duhet funksionin e syrit si një organ fotoreceptor, është mirë të keni disa njohuri për veçoritë e drites.

Gjatësia e valëve dhe ngjyrat. Rrezatimi elektromagnetik përfshin të gjitha gjatësitë e valëve, nga më te gjatat (valët e radios me gjatësi që matet në metra), deri te më të shkurtrat (valët gama dhe rrezet X, gjatësia e të cilave është 1 nm ose më pak). Sytë tanë i përgjigjen një pjese të këtij spektri. Kjo pjesë e spektrit të rrezatimit elektromagnetik përkufizohet si **drita e dukshme**. Ajo ka gjatësi valësh nga 400 – 700 nm (figura 11.11a). (1 nm = 10^{-9} m ose një të billiontën e metrit.) Drita e dukshme shpërhapet në formë valësh. Gjatësia e këtyre valëve mund të matet me saktësi. Sidoqoftë, në të vërtetë, drita përbëhet nga grimca të vogla energjetike që quhen **fotone** ose **kuante**. Fotonet shpërhapen sipas një modeli valor, me shpejtësi rreth 300 000 km/s. Pra, drita mund të konceptohet më mirë si vibrimi i një energjie të pastër, sesa si një substancë materiale.

Kur drita e dukshme kalon nëpër një prizëm, secila nga valët e saj përbërëse përthyhet sipas një këndi të caktuar. Në këtë mënyrë, rrezet e saj shpërndahen dhe ajo që shihet, është një **spektër i dukshëm** ose një tufë ngjyrash (shih figurën 11.11) (Në të njëjtën mënyrë, ylberi përfaqëson efektin e përbashkët prizmatik të të gjitha pikave të vogla të ujit që qëndrojnë pezull në ajër.) Spektri i dukshëm i dritës shtrihet nga ngjyra e kuqe në atë vjollcë. Valët e kuqe janë valët më të gjata dhe me energji më të vogël, kurse valët vjollcë janë valët më të shkurtra dhe me energji më të madhe. Objektet kanë ngjyrë, sepse ato përthithin disa valë dhe pasqyrojnë (sprapsin) disa të tjera. Gjërat që duken të bardha, i

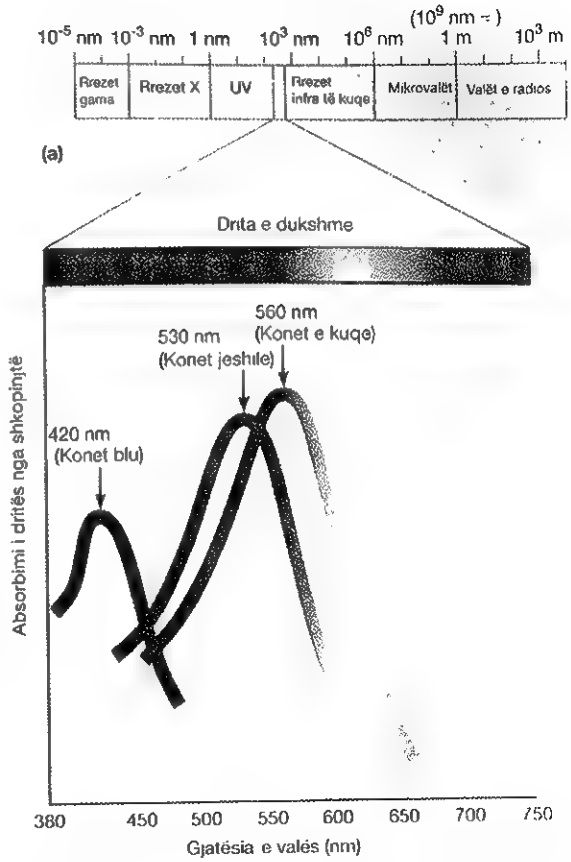


Figura 11.11
Spektri elektromagnetik dhe ndjeshmëria e koneve. (a) Spektri elektromagnetik shtrihet nga valët e shkurtra gama, deri te valët e gjata të radios. Gjatësia e valëve të spektrit elektromagnetik shprehet në nanometër (1nm = 10^{-9} m). Spektri i dritës se dukshme përbën vetëm një pjesë të vogël të këtij diapazoni energjie. **(b)** Ndjeshmëria e të tria llojeve të koneve ndaj valeve te spektrit të dukshëm me gjatësi vale të ndryshme.

pasqyrojnë të gjitha valët e dritës, kurse objektet me ngjyrë të zezë i përthithin të gjitha valët e dritës. Molla e kuqe pasqyron kryesisht dritën e kuqe, kurse bari i lëndinës pasqyron më shumë ngjyrën jeshile.

Kristalini dhe përthyerja e dritës. Drita shpërhapet në linja të drejta dhe rruga e saj mund të bllokohet lehtësisht nga çdo objekt jo i tejdukshëm. Ashtu si tingulli, edhe drita mund të sprapset kur bie mbi një sipërfaqe. **Pasqyrimi** i dritës nga objektet që na rrethojnë, është burimi i pjesës më të madhe të dritës që mbërrin në sytë tanë.

Drita përshkon një mjedis të caktuar me shpejtësi të pandryshueshme. Por, kur kalon nga një mjedis i tejdukshëm në një tjetër me densitet të ndryshëm, shpejtësia e shpërhapjes ndryshon: shpejtësia e dritës rritet kur ajo kalon në një mjedis më pak të dendur se i pari dhe zvogëlohet kur drita përshkon një mjedis tjetër më të dendur. Për shkak të ndryshimit të shpejtësisë, **për-**

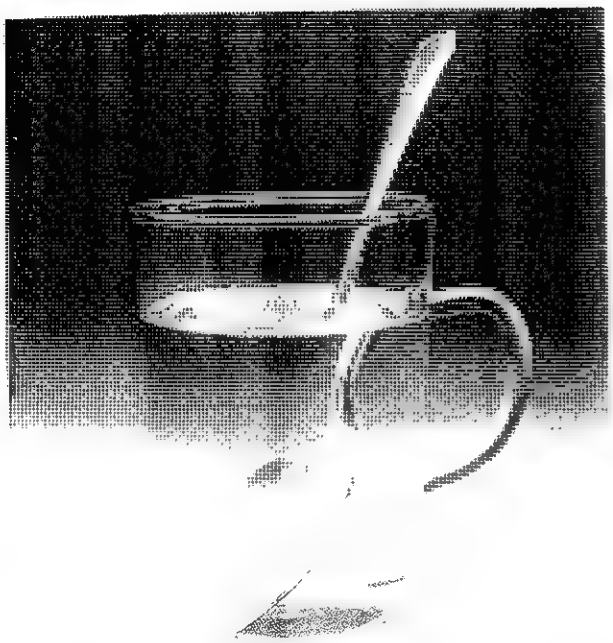


Figura 11.12
Luga që qëudron në një gotë uji, duket si e këputur në sipërfaqen ujë-ajër. Kur kalon nga një mjedis më pak i dendur, në një mjedis më shumë të dendur (në këtë shembull, nga ajri në ujë), drita përthyhet në drejtim kënddrejtë.

thyerja e rrezeve të dritës vihet re kur ajo takon në një kend të pjerrët sipërfaqen e një mjedisi tjetër (figura 11.12). Sa më i madh të jetë këndi i rënies mbi këtë siperfaqe, aq më e madhe do të jetë përthyerja e dritës.

Kristalini është një material i tejdukshëm dhe i harkuar. Meqenëse drita e godet atë me një kënd të caktuar, gjatë kalimit nëpër kristalin ajo përthyhet. Nëse sipërfaqja e kristalinit është e mysët (konvekse), pra më e gjerë në qendër, rrezet e dritës përthyhen në mënyrë të tillë që të konvergojnë ose të ndërpriten në një pikë të përbashkët. Kjo pikë quhet **pika fokale** (figura 11.13). Në përgjithësi, sa më e mysët të jetë sipërfaqja e kristalinit, aq më shumë përthyhet drita dhe aq më e vogël është largësia midis kristalinit dhe pikës fokale. Imazhi i formuar nga kristalini i mysët quhet **imazh i vërtetë**. Ai është i përmbysur kokë-poshtë dhe i kthyer nga e majta në të djathë. Nga ana tjetër, kristalini i lugët (konkav) që është më i gjerë në kënde sesa në qendër, e shpërndan dritën (e përthyen) për nga jashtë, kështu që rrezet e dritës i largohen njëra-tjetrës. Rrjedhimisht, kristalini i lugët pengon fokusimin e dritës dhe rrit distancën fokale.

Fokusimi i dritës në retinë

Ndërsa kalon nga ajri në sy, drita përshkon kornenë, lëngun ujor, kristalinin, lëngun vitroz e më pas *të gjithë trashësinë e shtresës neuronale të retinës*. Në fund, ajo arrin fotoreceptorët që kufizojnë shtresën pigmentoze (shih figurën 11.6 dhe 11.8). Gjatë këtij udhëtimi drita përthyhet tri herë: kur godet kornenë, dhe kur hyn e kur del nga kristalini. Pjesën më të madhe të përthyerjes e bën korneja. Meqë trashësia e saj është gjithmonë e pandryshueshme, fuqia përthyese e kornesë nuk ndryshon. Nga ana tjetër, kristalini është shumë elastik dhe harkimet e tij mund të ndryshojnë në mënyrë aktive, duke lejuar kështu fokusimin e saktë të imazhit në retinë. Lëngjet e syrit kanë fare pak rëndësi në përthyerjen e dritës.

Fokusimi për shikimin në largësi. Sytë janë përshtatur për të shikuar në largësi. Për të parë objektet e largët, kokërdhokët duhet të fiksohen në të njëjtën pikë. **Pika më e largët e shikimit** është largësia përtej së cilës, për fokusimin e objektit, nuk nevojitet më ndryshimi i formës së kristalinit (akomodimi). Për syrin normal ose **emetropik,** pika më e largët është 6 metra.

Çdo objekt që shohim, mund të thuhet se përbëhet nga shumë pika të vogla, prej të cilave drita rrezatohet në të gjitha drejtimet. Sidoqoftë, drita që vjen nga objektet që ndodhen në pikën më të largët të shikimit ose përtej saj, i qaset syrit në formën e rrezeve thuajse paralele dhe fokusohet saktësisht në retinë nga korneja, nga lëngjet dhe nga kristalini joaktiv (figura 11.14a). Gjatë shikimit nga larg, muskujt ciliarë janë tërësisht të lëshuar, kurse kristalini (i sheshuar nga tensioni ne ligamentet suspensore) është maksimalisht i hollë. Në këtë pozicion ai ka fuqi përthyese minimale.

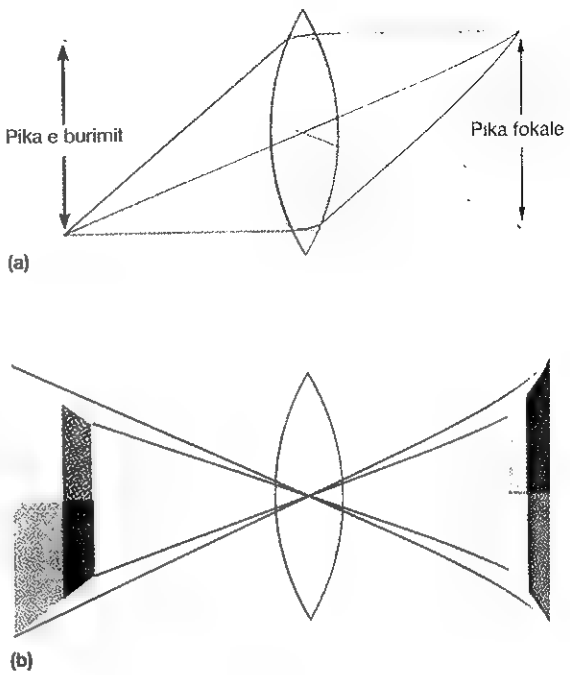
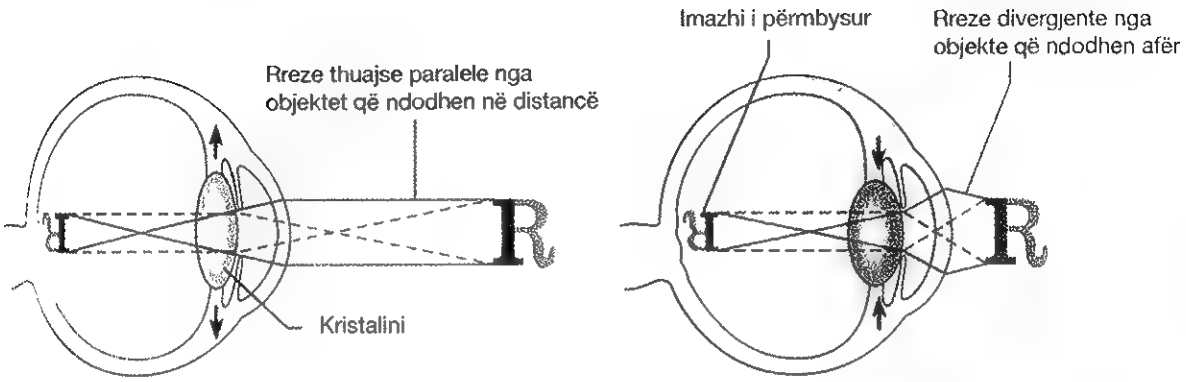


Figura 11.13
Përthyerja e rrezeve të dritës nga një lente e mysët. (a) Dy rreze të dritës janë fokusuar në anët e kundërta të lentes. (b) Formimi i imazhit, falë lentes së mysët. Vini re si imazhi është i përmbysur dhe i kthyer nga e djathta në të majtë.



(a) Kristalini sheshohet për shikim në distancë (b) Kristalini gufmon përpara për shikim nga afër

Figura 11.14
Fokusimi për shikim në largësi dhe për shikim nga afër. (a) Drita që vjen nga objektet që ndodhen në largësi (më shumë se 6 m), është në formën e rrezeve paralele. Syri normal nuk ka nevojë të përshtatet për ta fokusuar atë në retinë. (b) Drita që vjen nga objektet që ndodhen afër (më pak se 6 m), ka prirje të shpërndahet. Kështu që, për fokusimin e saj në retinë duhet te rritet mysëtia e kristalinit (përshtatja ose akomodimi). Vini re se, në të dyja rastet, imazhi që formohet në retinë, është i permbysur dhe i kthyer nga e majta në të djathtë (d.m.th. është imazh i vërtetë).

Fokusimi për shikimin afër. Drita që vjen nga objektet që janë jo më larg se 6 metra, shpërhapet ndërsa u afrohet syve, kështu që largësia ndërmjet pikës fokale dhe kristalinit rritet. Pra, ndërsa shikimi larg përfaqëson një gjendje natyrale, shikimi afër kërkon që syri të bëjë disa përshtatje aktive. Që të rivendoset fokusi, duhet te ndodhin tri procese në të njëjtën kohë: akomodimi i lensit, zvogëlimi i pupilave dhe konvergjenca e kokërdhokëve të syrit. Sinjali që shkakton këtë trio-refleks, duket se është turbullimi i pamjes.

1. **Akomodimi i kristalinit**. Procesi që rrit fuqinë përthyese të kristalinit, me qëllim që rrezet divergjente të përthyhen më tepër, quhet **akomodim**. Akomodimi realizohet si rezultat i tkurrjes së muskujve ciliarë. Gjatë kësaj tkurrjeje, trupi ciliar zhvendoset më përpara dhe më poshtë drejt pupilave dhe çliron tensionin që ushtrohet në ligamentet suspensore. Shtendosja e ligamenteve suspensore bën që kristalini të shkurtohet dhe të zgjerohet. Kështu, gjatësia fokale që nevojitet për të fokusuar imazhin e një objekti të afërt në retinë, shkurtohet (figura 11.14b). Tkurrjet e muskulit ciliar kontrollohen nga fijet parasimpatike të nervit okulomotor.

   Pika më e afërt që mund të fokusohet qartë, quhet **pika e afërt e shikimit** dhe përfaqëson trashjen (konveksitetin) maskimale që mund të arrijë kristalini i syrit. Edhe pse ne mund të shohim objekte që ndodhen më afër se pika e afërt e shikimit, ato janë gjithsesi jashtë fokusit dhe nuk duken qartë. Tek të rinjtë me shikim emetropik, pika më e afërt është 10 cm larg syve. Ajo është më e vogël tek të vegjlit dhe rritet me kalimin e viteve. Kjo shpjegon pse fëmijët i mbajnë librat fare pranë fytyrës, kurse të moshuarit duhet ta mbajnë gazetën në një largësi që shkon sa gjatësia e krahëve. Dobësimi gradual i aftësisë akomoduese, që vihet re tek të moshuarit, pasqyron zvogëlimin e elasticitetit të kristalinit. Te shumë njerëz mbi 50 vjeç, kristalini bëhet i pa akomodueshëm. Kjo gjendje quhet *presbiopia*, përkthimi letrar i së cilës është "shikimi i të moshuarve".

2. **Zvogëlimi i pupilave**. Muskujt rrethorë (ngushtues) të irisit e përforcojnë efektin e akomodimit duke zvogëluar përmasat e pupilave (shih figurën 11.7a) deri në 2 mm. Ky **refleks i akomodimit pupilar**, që ndërmjetësohet nga fijet parasimpatike të nervit okulomotor, pengon hyrjen e rrezeve divergjente të dritës në sy, të cilat do të shpërndaheshin e do të shkaktonin kështu shikim të mjegullt. Ngushtimi i pupilave rrit qartësinë dhe thellësinë e fokusimit.

3. **Konvergjenca e kokërdhokëve**. Lëvizjet e sinkronizuara të kokërdhokëve (të stimuluara nga muskujt ekstrinsikë) na lejojnë të fiksojmë vështrimin mbi diçka. Synimi është gjithmonë fokusimi i objektit në fovean retinale të secilit sy. Kur shikojmë një objekt të largët, të dy sytë shikojnë drejt ose në njërën anë, por me të njëjtin kënd. Kurse, kur fiksojmë një objekt të afërt, sytë konvergohen. **Konvergjenca** është rotacioni medial i kokërdhokëve, në mënyrë që secili prej tyre t'i drejtohet objektit që po shikojmë. Sa më afër të jetë objekti, aq më shumë do të rritet shkalla e konvergjencës. Kur shikoni majën e hundës suaj, konvergjenca arrin maksimumin e mundshëm.

Leximi kërkon akomodim të vazhdueshëm, zvogëlim të pupilave dhe konvergjencë. Kjo është ar-

syeja që leximi për periudha të gjata mund t'i lodhë muskujt e syrit dhe të shkaktojë dëmtim të syve. Kur lexoni për një periudhë të gjatë, është e dobishme ta ndërprisni për pak kohë leximin dhe të hidhni shikimin në largësi. Në këtë mënyrë mund të çlodhni përkohësisht muskujt intrinsikë të syrit.

Çrregullimet homeostatike të përthyerjes

Problemet e përthyerjes mund të shkaktohen nga kristalinet që e teprojnë me përthyerjen (hiperkonvergjente), nga kristalinet hipokonvergjente ose nga çrregullimet strukturore të kokërdhokëve.

Miopia ("shikimi nga afër") ndodh kur objektet në largësi nuk fokusohen në retinë, por përpara saj (figura 11.15b). Njerëzit miopë mund të shikojnë pa problem objektet që ndodhen afër, si rezultat i aftësisë së kristalineve të syrit për t'u akomoduar aq sa duhet. Kurse, objektet e largëta i shohin turbull. Emri i zakonshëm për miopinë është *shikimi nga afër*. (Vini re, kjo terminologji përkufizon aspektin e *pacenuar* të shikimit.) Miopia shkaktohet kur kokërdhoku është i gjatë. Ajo korrigjohet duke përdorur lente të lugëta, që e shpërhapin (divergojnë) dritën para se ajo të hyjë në sy. Miopia mund të korrigjohet edhe duke sheshuar kornenë me lazer ose me ndërhyrje kirurgjikale.

Hiperopia ("shikimi nga larg") ndodh kur rrezet paralele të dritës që vijnë nga objektet që ndodhen në largësi, fokusohen *prapa* retinës (figura 11.15c). Njerëzit hiperopikë mund t'i shikojnë më së miri objektet që ndodhen në largësi, pasi muskuli ciliar i tyre tkurret për të rritur fuqinë përthyese të kristalinit. Sidoqoftë, rrezet divergjente të objekteve që ndodhen *afër*, fokusohen shumë më prapa retinës. Në këto kushte, kristalini nuk arrin ta sjellë pikën fokale në retinë, me gjithë fuqinë e madhe përthyese që ai ka. Kështu, objektet që ndodhen afër, nuk duken qartë, ndaj për korrigjimin e defektit nevojiten lente të mysëta (konvekse). Hiperopia ndodh zakonisht kur kokërdhoku është i shkurtër ose kur kristalini është "dembel" (me fuqi përthyese të vogël).

Kur barkimet në pika të ndryshme të kristalinit (ose kornesë) janë të çrregullta, imazhi që shihet, është i turbullt, sepse pikat e dritës fokusohen në retinë si linja dhe jo si pika. Ky problem i përthyerjes quhet **astigmatizëm** (*astigma* = jo nga një pikë). ■

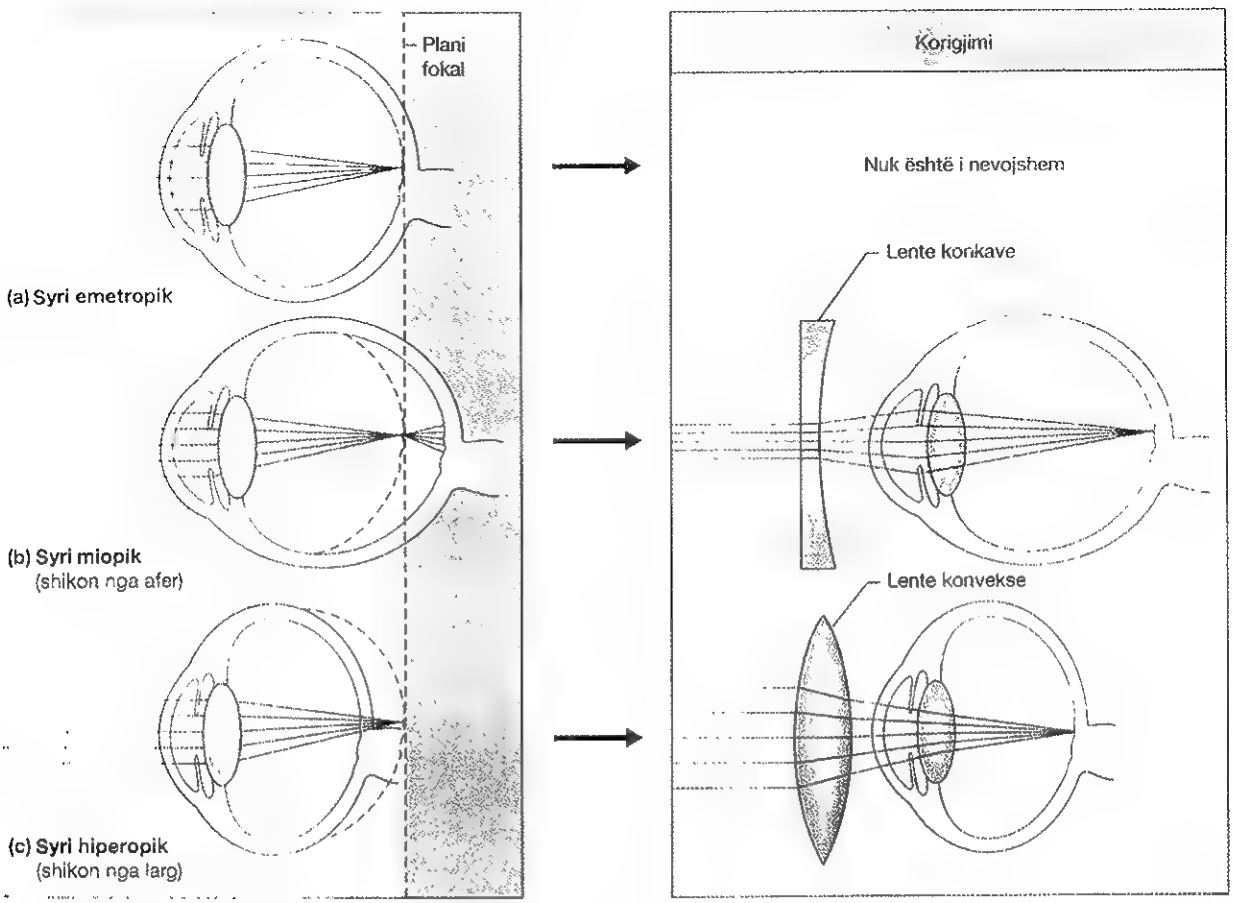


Figura 11.15
Problemet e përthyerjes. (a) Në syrin normal (emetrop) drita e objekteve të largëta ose të afërta fokusohet saktësisht në retinë. (b) Në syrin miop, drita që vjen nga një objekt i largët, fokusohet diku përpara retinës dhe më pas, shpërhapet përsëri. (c) Në syrin hiperopik, drita që vjen nga një objekt i afërt, fokusohet prapa retinës. (Fuqia përthyese e kornesë nuk është marrë në konsideratë.)

Receptimi i fotoneve (fotoreceptimi)

Fotoreceptimi është procesi përmes të cilit syri dikton energjinë e dritës. Fillimisht do të diskutojmë anatominë funksionale të qelizave fotoreceptore, më pas, kiminë e pigmenteve të shikimit dhe përgjigjen e tyre ndaj dritës. Në fund, do të shikojmë aktivizimin e fotoreceptorëve dhe përgjigjen e tyre ndaj dritës me intensitet të ndryshëm.

Anatomia funksionale e fotoreceptorëve. Fotoreceptorët janë neurone të modifikuara, që nga këndvështrimi strukturor ngjajnë me qelizat epiteliale të gjata; këto qeliza janë të kthyera me kokë poshtë, ku "maja" qëndron e zhytur në shtresën pigmentoze të retinës (figura 11.16a). Duke u zhvendosur nga shtresa e pigmentuar drejt asaj neuronale, qelizat fotoreceptore (shkopinjtë dhe konet) kanë një **segmeut të jashtëm** (zona receptore) dhe një **segment të brendshëm.** Të dyja segmentet bashkohen me njëri-tjetrin nëpërmjet një kërcelli që përmban një cilium. Segmenti i brendshëm lidhet me *trupin e qelizës fotoreceptore* nëpërmjet *fibrës së jashtme*, që përfundon në trupin qelizor. Trupi qelizor vazhdon me një *fibër të brendshme* që përmban mbaresa sinaptike. Segmenti i jashtëm i shkopinjve është i hollë (si shkop), kurse konet janë më të trasha dhe në pjesën e tyre të jashtme kanë një segment konik të shkurtër. Ndërkohë, segmenti i brendshëm bashkohet drejtpërdrejt me trupin qelizor.

Segmenti i jashtëm përmban **pigmentet e shikimit (fotopigmentet)**, që ndryshojnë formë, kur përthithin dritën Pigmentet paketohen në disa disqe, që nuk janë gjë tjetër veçse palosje nga brenda të membranës qelizore. Çiftimi i pigmenteve fotoreceptore me membranën qelizore shumëfishon sipërfaqen e disponueshme për përthithjen e dritës. Te shkopinjtë, shumica e këtyre disqeve e humbet vazhdimësinë me membranën qelizore. Te konet, membranat e disqeve janë vazhdim i memembranës qelizore; pra, pjesa e brendshme e koneve ruan vazhdimësinë me hapësirën jashtëqelizore.

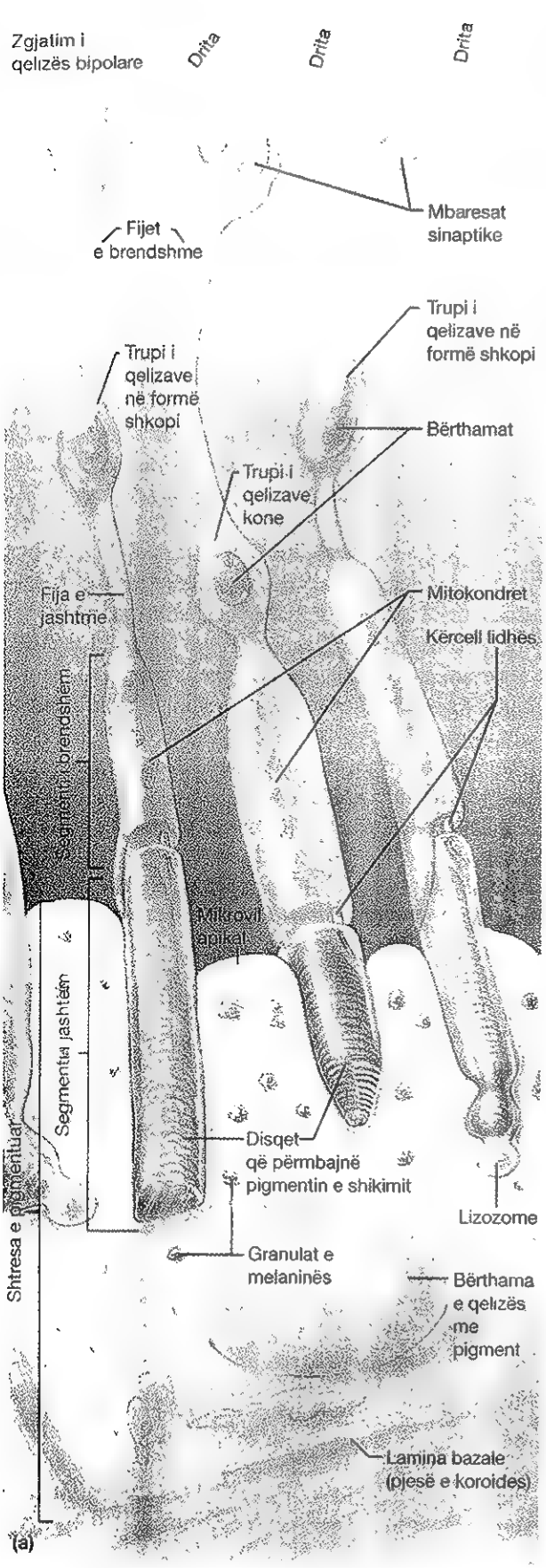
Qelizat fotoreceptore janë shumë të ndjeshme ndaj dëmtimeve. Nëse retina shkëputet, fotoreceptorët degjenerohen menjëherë. Ata mund të shkatërrohen edhe nga drita me intensitet të lartë, që në fakt, është energjia për të cilën janë projektuar. Atëherë, si shpjegohet që me kalimin e kohës ne nuk verbohemi? Pëgjigjja lidhet me faktiu se fotoreceptorët kanë një sistem të veçantë për rigjenerimin e segmentit të tyre të jashtëm ose segmentit që përthith dritën. Te shkopinjtë, disqet e reja grumbullohen në fundin proksimal të segmentit të jashtëm, duke u nisur nga materialet që sintetizohen në trupin e qelizës në fund të çdo mbrëmjeje. Disqet e reja i shtyjnë ato të vjetrat drejt periferisë. Disqet që ndodhen në majën e segmentit të jashtëm, shkëputen dhe fagocitohen nga qelizat e shtresës së pigmentuar. Majat e segmenteve të jashtme të koneve bëjnë të njëjtën gjë, veçse në fund të çdo dite. Ashtu si sinteza e fotopigmentit, edhe veprimtaria fagocitare zhvillohet me një ritëm cirkadian (24 orësh). Kjo "orë" retinale përcaktohet nga nivelet e melatoninës në sy. Majat e shkopinjve fagocitohen në mëngjes, pas ekspozimit të parë në dritë, kurse fagocitoza e koneve zhvillohet gjatë natës.

Meqenëse shkopinjtë dhe secili nga tri llojet e koneve përmbajnë pigment vizual të veçantë, ata përthithin valë drite me gjatësi të ndryshme dhe kanë gjithashtu prag individual aktivizimi. Për shembull, shkopinjtë: (1) janë shumë të ndjeshëm (i përgjigjen ndriçimit të dobët), pra shumë të përshtatshëm për shikimin natën dhe në largësi dhe (2) përthithin të gjitha valët e dritës së dukshme. Pra, informacioni i tyre perceptohet vetëm me tone gri. Nga ana tjetër, konet: (1) kërkojnë ndriçim të bollshëm që të aktivizohen (kanë ndjeshmëri të ulët) dhe (2) kanë pigmente që i japin larmi gjallëruese mjedisit rrethues.

Jo vetëm kaq: shkopinjtë dhe konet lidhen në mënyra të ndryshme me neuronet e tjera të retinës, çka shton dallimin në aftësitë e tyre. Për shembull, shkopinjtë formojnë rrugë konvergjente, aq sa deri 100 prej tyre mund të përfundojnë në një qelizë të vetme ganglionare të retinës. Rrjedhimisht, efektet e shkopinjve shumohen dhe shqyrtohen të bashkuara, çka prodhon një pamje te paqartë për shkak të rezolucionit të dobët. (Korja pamore "nuk e di" se cilët shkopinj janë aktivizuar, ndermjet dhjetëra qindra shkopinjve që kontaktojnë me nje qelize ganglionare.) Përkundrazi, çdo kon i foveas (ose së paku disa prej tyre) kontakton me qelizën ganglionare përmes një "qelize bipolare personale" (shih figurën 11.8) Pra, secili kon ka "linjën" e vet personale drejt kores cerebrale, çka mundëson shikimin e hollësishëm dhe me rezolucion të lartë të objekteve.

Meqenëse në fovea nuk ka shkopinj dhe konet nuk i përgjigjen dritës me intensitet të ulët, objektet e ndriçuara pak mund të shihen më mirë, kur nuk e hedhim vështrimin drejtpërdrejt mbi ta. Sidoqoftë, pa fokusimin foveal, shikimi është i turbullt (jodiskriminativ), ndaj ne arrijmë të shohim vetëm konturet e turbullta të objekteve. Ndërkohë, nëse objektet lëvizin, ne mund t'i dallojmë ato disi më mirë. Nëse keni dyshim për këtë, dilni në kopsht në një natë me hënë dhe shihni se çfarë mund të dalloni në të vërtetë.

Kimia e pigmenteve të shikimit. Si arrin drita që godet fotoreceptorët, të përkthehet në sinjal elektrik? Çelësi i përgjigjes është një molekulë që përthith dritën e që quhet **retinal**. Retinali bashkohet me një proteinë që quhet **opsinë**, dhe formon katër lloje pigmentesh. Në varësi të opsinës me të cilën lidhet, retinali parapëlqen të përthithë valë drite me gjatësi të ndryshme. Retinali prodhohet prej vitaminës A. Kjo e fundit depozitohet në mëlçi dhe çlirohet në varësi të nevojave të fotoreceptorëve. Qelizat e shtresës pigmentoze të retinës e ma-



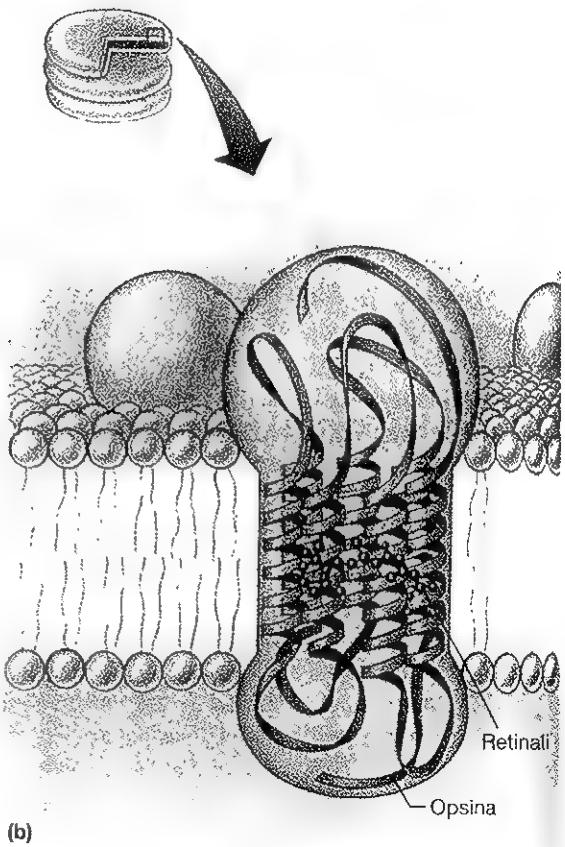


Figura 11.16
Fotoreceptorët e retinës. (**a**) Pamje skematike e fotoreceptorëve (shkopinjve dhe koneve). Në figurë ilustrohen marrëdhëniet e segmenteve të jashtme të fotoreceptorëve me shtresën e pigmentuar të retinës. Vini re në të djathtë se si po shkëputet maja e segmentit të jashtëm të qelizave në formë shkopi. (**b**) Pamje skematike e një pjese të vogël të membranës së një pigmenti të shikimit, që përmban diskun e segmentit të jashtëm të një qelize shkop. Pigmentet e shikimit përbëhen nga një molekulë që përthith dritën. Ajo quhet retinal. Retinali rrjedh nga vitamina A dhe lidhet me proteinën opsinë. Çdo tip fotoreceptori përmban opsinën e vet karakteristike. Kjo ndikon në spektrin e dritës që përthith retinali. Te shkopinjtë, kompleksi pigment-opsinë quhet rodopsinë. Vini re se retinali që përthith dritën, zë vend qendror në molekulën e rodopsinës.

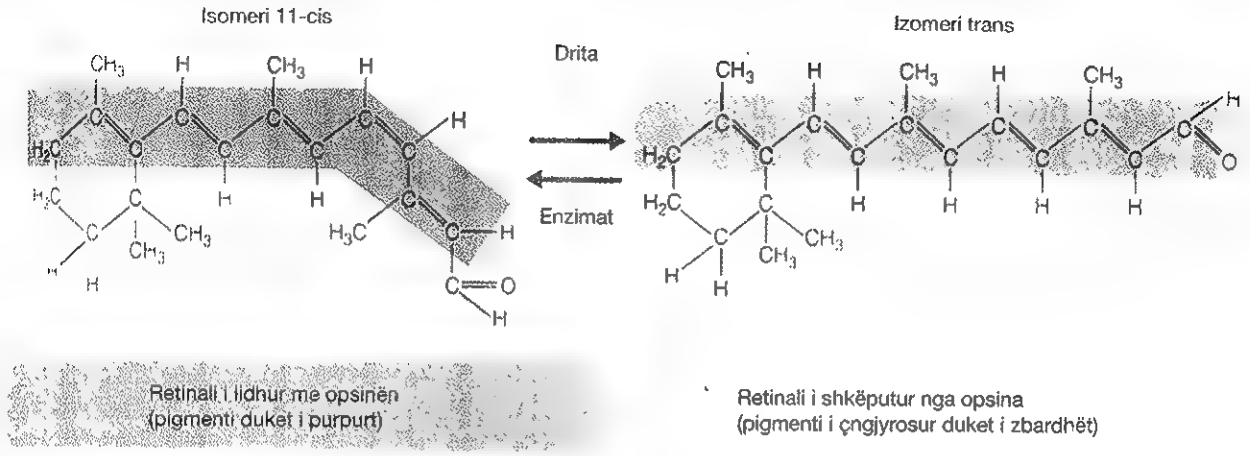


Figura 11.17
Struktura e izomereve të retinalit që përfshihen në receptimin e fotoneve. Kur pigmenti i shikimit përthith dritën, 11-*cis* retinali shndërrohet në izomerin *trans*. Si rezultat i kësaj, pigmenti çngjyroset.

rrin vitaminën A nëpërmjet gjakut dhe shërbejnë më pas si depo "lokale" të saj. Nga këto depo furnizohen konet dhe shkopinjtë.

Retinali mund të marrë disa forma tripërmasore (hapësinore). Secila prej formave quhet izomer. Kur është i lidhur me opsinën, retinali ka formë të përkulur, që **quhet izomeri 11-*cis***. Vetë pigmenti ka ngjyrë të purpurt (figura 11.17). Kur izomeri goditet nga drita dhe thith fotonet, retinali përdridhet dhe formon një konfiguracion të ri që quhet **izomeri *trans***, kurse pigmenti duket i çngjyrosur. Ky proces, i quajtur *izomerizim*, bën që retinali të shkëputet prej opsinës. Ky është *i vetmi* stad që varet nga drita. Pas kësaj ngjarjeje të thjeshtë fotokimike, në konet dhe shkopinjtë zhvillohen një sërë reaksionesh kimike dhe elektrike, që provokojnë përçimin e impulseve elektrike nëpër nervin optik.

Stimulimi i fotoreceptorëve

1. **Stimulimi i shkopinjve.** Te shkopinjtë, pigmenti i shikimit është me ngjyrë të purpurt të thellë dhe quhet **rodopsinë** (*rhodo* = trëndafil, *opsis* = shikim). Molekulat e rodopsinës formojnë një shtresë të vetme në membranën e segmentit të jashtëm të shkopinjve (shih figurën 11.8b). Ndonëse rodopsina thith dritë nga i gjithë spektri i dukshëm, më tepër se të tjerat, ajo përthith dritën jeshile.

   Rodopsina formohet dhe grumbullohet gjatë errësirës, përmes disa reaksioneve që tregohen në figurën 11.18. Siç ilustrohet edhe aty, vitamina A oksidohet në 11-*cis* retinal dhe më pas bashkohet me opsinën për të formuar rodopsinën. Kur rodopsina thith dritë, retinali shndërrohet në izomerin *trans* dhe kombinimi retinal-opsinë zbërthehet. Ky zbërthim njihet me termin **çngjyrosja e pigmentit**. Zbërthimi i rodopsinës ndodh në disa etapa prej pak

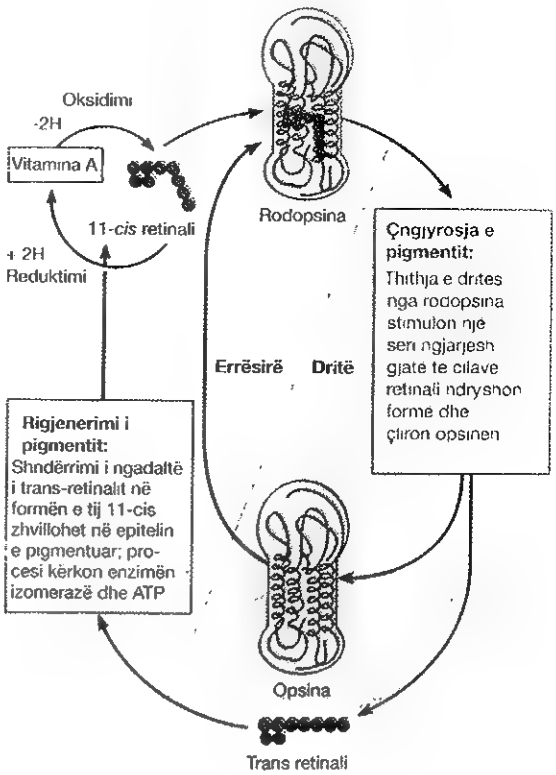


Figura 11.18
Sekuenca e ngjarjeve kimike që mundësojnë formimin dhe shformimin e rodopsinës. Kur goditet nga drita, rodopsina zbërthehet dhe shndërrohet në prekursorët e saj, përmes disa hapave të ndërmjetëm. Përthithja e dritës shkakton shndërrimin e shpejtë të 11-*cis* retinalit në *trans*-retinal. Kjo ngjarje është përgjegjëse për transduktimin e stimulit të dritës dhe, së fundi, për shkëputjen e *trans*-retinalit nga opsina. 11-*cis* retinali rigjenerohet gjatë reaksioneve enzimatike, duke u nisur nga *trans*-retinali ose nga vitamina A. Më pas rikombinohet me opsinën për të formuar rodopsinën.

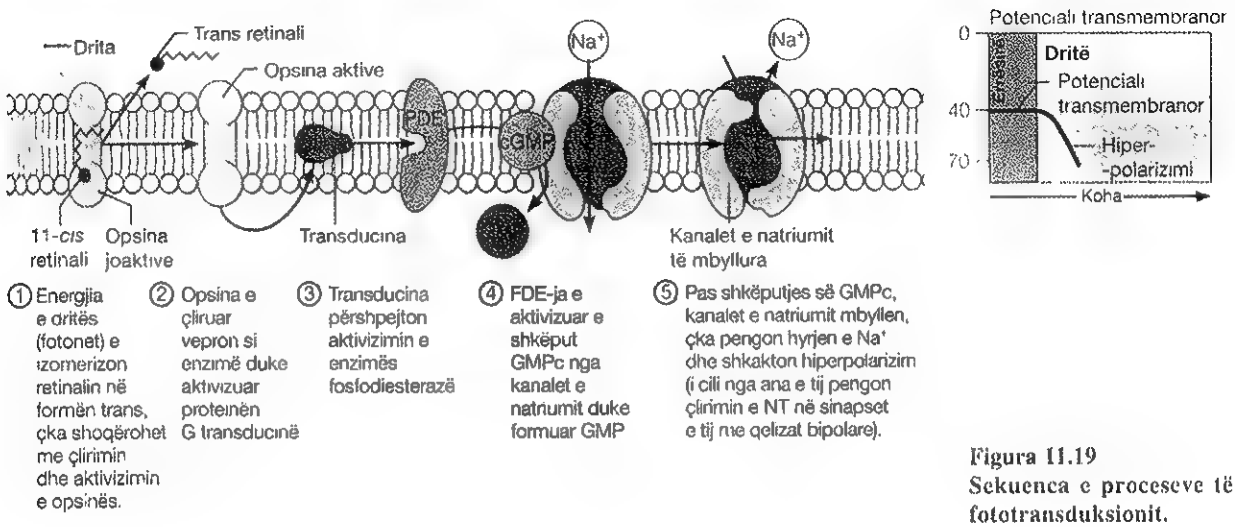


Figura 11.19
Sekuenca e proceseve të fototransduksionit.

milisekondash. *Trans* retinali zhvendoset drejt epitelit të pigmentuar nëpërmjet një proteine bartëse. Në epitelin e pigmentuar, retinali rishndërrohet në izomerin 11-*cis*. Në këtë formë retinali rikthehet sërish në segmentin e jashtëm të qelizave fotoreceptore, ku bashkohet sërish me opsinën, duke formuar kështu rodopsinën e re.

2. **Stimulimi i koneve**. Proceset kimike që ndodhin te konet, janë të ngjashme me ato të shkopinjve. Sidoqoftë, pragu për aktivizimin e tyre është shumë më i lartë, pasi konet i përgjigjen dritës me intensitet të lartë.

   Pigmenti i koneve, ashtu si dhe pigmenti i shkopinjve është kombinim i retinalit me opsinën. Megjithatë, ekzistojnë tri lloje të veçanta konesh dhe secili lloj është i ndjeshëm ndaj një gjatësie vale të caktuar. Kjo pasqyron cilësitë e opsinës me të cilën është lidhur retinali. Tri llojet e opsinës së koneve ndryshojnë nga njëri-tjetri dhe nga opsina e shkopinjve. Emërtimi i koneve pasqyron ngjyrat e dritës që secili kon përthith më tepër, dhe ngjyrat që arrijnë të shkëputin retinalin nga opsina. Konet blu i përgjigjen maksimalisht valëve me gjatësi 420 nm; konet jeshile, valëve me gjatësi 530 nm, kurse konet e kuqe, valëve me gjatësi 560 nm (shih figurën 11.11b). Megjithatë, spektrat e thithur mbivendosen dhe perceptimi i ngjyrave të ndërmjetme, si portokallia, e verdha dhe e purpurta, rezultojnë nga aktivizimi i diferencuar dhe i njëkohshëm i më tepër se një lloj koni. Për shembull, drita e verdhë stimulon edhe konet e kuqe edhe ato jeshile, por, nëse stimulohen më shumë konet e kuqe, ne dallojmë më shumë nuancën portokalli sesa atë të verdhë. Kur të gjitha konet stimulohen njëlloj, atëherë shohim ngjyrën e bardhë.

Verbëria ndaj ngjyrave shkaktohet nga mungesa kongjenitale e një ose më shumë llojeve të koneve. Ajo është më e zakonshme te meshkujt, se te femrat. Tipi më i shpeshtë është verbëria ndaj ngjyrës së kuqe dhe jeshile, që rezulton nga një deficit ose mungesë absolute e koneve të kuqe ose të atyre jeshile. Në këtë rast, e kuqja dhe jeshilja shihen si e njëjta ngjyrë, në varësi të konit që është i pranishëm. Shumë nga njerëzit që vuajnë këtë patologji, nuk janë ne dijeni të sëmundjes, pasi kanë mësuar të mbështeten në disa cilësi të tjera (si p.sh. në diferencat e intensitetit të së njëjtës ngjyrë), për të bërë dallimin ndërmjet "diçkaje" jeshile nga "diçka" e kuqe, siç është për shembull dallimi i sinjaleve të trafikut. ■

Transduktimi i dritës nga fotoreceptorët. Si shndërrohet (transduktohet) stimuli i dritës në proces elektrik, pra në ndryshim të potencialit membranor? Në errësirë, **GMP-ja ciklike (GMPc)** lidhet me kanalet e natriumit të segmentit të jashtëm dhe i mban ato të hapura. Rrjedhimisht, Na^+ hyn vazhdimisht në segmentin e jashtëm, duke prodhuar një potencial transmembranor rreth –40 mV (*potenciali membranor i errësirës*). Kjo rrymë depolarizuese i mban të hapura kanalet e Ca^{2+} që ndodhen në *mbaresat sinaptike* pranë qelizave bipolare, kështu që çlirimi i glutamatit nga këto mbaresa është i vazhdueshëm.

Kur drita stimulon zbërthimin e pigmentit, efekti rezultant është **bllokimi** i hyrjes së natriumit (hollësitë ilustrohen në figurën 11.19). Meqenëse përshkueshmëria për Na^+ zvogëlohet shumë, ndërkohë që ajo për K^+ nuk ndryshon, fotoreceptorët zhvillojnë një *potencial receptori hiperpolarizues* (- 70mV) dhe nuk çlirojnë më glutamat. Kjo është disi e ngatërruar, pasi receptorët që diktojnë dritën, depolarizohen në errësirë dhe hiperpolarizohen në dritë! Megjithatë, bllokimi i çlirimit të neurotransmetuesit gjatë hiperpolarizimit përbën informa-

cion, ashtu sikurse depolarizimi (shih më tutje te *përpunimi i shikimit*).

Përshtatja në dritë dhe në errësirë. Rodopsina është tepër e ndjeshme. Madje edhe drita e yjeve shkakton njëfarë çngjyrosjeje të molekulës. Për sa kohë drita ka intensitet të ulët, çngjyrosja e molekulave të rodopsinës është më e paktë. Gjithsesi, retina vazhdon t'u përgjigjet stimujve të dritës. Sidoqoftë, në dritë me intensitet të lartë, çngjyrosja është e shpejtë dhe e menjëhershme. Pikërisht në këtë çast, shkopinjtë bëhen jofunksionalë dhe nis funksionimi i koneve. Pra, ndjeshmëria e retinës përshtatet automatikisht ndaj sasisë së dritës.

Përshtatja në dritë ndodh kur kalojmë nga një mjedis i errët në një mjedis të ndriçuar, siç ndodh, për shembull, kur dalim nga kinemaja. Në këtë çast ne jemi përkohësisht "të verbuar". Gjithçka që shohim, duket e bardhë, pasi ndjeshmëria e retinës është ende "e taruar" për dritë të pamjaftueshme (të dobët). Ndërkohë, si konet, ashtu edhe shkopinjtë stimulohen fuqishëm dhe sasia e fotopigmentit të çngjyrosur rritet menjëherë, duke prodhuar një breshëri sinjalesh që provokojnë këtë verbim të përkohshëm. Në këtë çast fillon edhe kompensimi: (1) ndjeshmëria e retinës ulet shumë dhe (2) neuronet e retinës përshtaten menjëherë, duke kaluar në sistemin e koneve. Brenda 1 minute, konet stimulohen aq sa duhet, dhe mprehtësia e pamjes, si dhe dallimi i ngjyrave, vazhdojnë të përmirësohen nga minuta në minutë. Pra, gjatë përshtatjes në dritë, ndjeshmëria e retinës humbet thuajse tërësisht, ndërkohë që rritet mprehtesia e shikimit.

Përshtatja në errësirë është krejt e kundërta. Ajo ndodh kur kalojmë nga një mjedis i ndriçuar në një mjedis të errët. Fillimisht, nuk shohim asgjë përveç një perdeje të errët, sepse: (1) në dritë të dobët konet ndalojnë së funksionuari dhe (2) pigmenti i shkopinjve është çngjyrosur gjatë qëndrimit në dritë, kurse vetë ata (shkopinjtë) janë ende të frenuar. Por, pasi kalon njëfarë kohe në errësirë, rodopsina fillon të grumbullohet dhe ndjeshmëria e retinës fillon të rritet. Përshtatja në errësirë është më e ngadalshme se përshtatja në dritë dhe mund të kërkojë edhe disa orë. Sidoqoftë, për rreth 20-30 minuta, grumbullohet një sasi e konsiderueshme rodopsine, që lejon shikimin e duhur edhe në ndriçim të dobët.

Gjatë këtyre përshtatjeve ndodhin ndryshime reflektore edhe në pupila. Drita e bollshme shkakton zvogëlim të pupilave. Këto *reflekse pupilare* ndërmjetësohen nga bërthamat pretektale të trurit të mesëm dhe nga fijet parasimpatike. Në dritë të dobët, pupilat zgjerohen dhe në sy hyn më tepër dritë.

Verbëria e natës ose *niktalopia* është një gjendje që karakterizohet nga cenimi i rëndë i funksionit të shkopinjve. Shkaku më i zakonshëm i verbërisë së natës është deficiti i zgjatur i vitaminës A. Marrja e vitaminës A para se të ndodhin ndryshimet degjenerative të shkopinjve, mund ta rikthejë në normë funksionin e tyre. ■

Rrugët e shikimit drejt trurit

Siç është përshkruar edhe më parë, aksonet e qelizave ganglionare dalin nga prapa kokërdhokut nëpërmjet **nervave optikë** (figura 11.20). Në **kiazmën** (kryqëzimin) **optike**, fijet që vijnë nga pjesa mediale e secilit sy, kryqëzohen në anën e kundërt dhe vazhdojnë rrugën si trakte optike. Pra, çdo trakt optik: (1) përmban fije të faqes laterale të së njëjtës anë dhe fije nga faqja mediale (hundore) e syrit të kundërt dhe (2) përçon informacion nga e njëjta gjysmë e fushës pamore. Vini re se, meqenëse sistemi i kristalinit të secilit sy i kthen imazhet përmbys, gjysma mediale e secilës retinë merr rreze drite nga pjesa temporale (laterale) e fusbës pamore (pra nga pjesa më e skajshme, e majtë ose e djathtë, më tepër sesa drejtpërdrejt). Kurse, gjysma laterale e secilës retinë merr një imazh të pjesës hundore (qendrore) të fushës pamore. Rrjedhimisht, traktet optike të majta përçojnë pamje nga gjysma e djathtë e fushës pamore, kurse me traktet optike të djathta, ndodh e kundërta.

Traktet optike bëjnë lidhje sinaptike me neuronet e **trupit genikulat lateral**, që gjenden në talamus. Më pas, aksonet e talamusit projektohen nëpermjet kapsules interne, për të formuar rrezatimin optik të fijeve që ndodhen në lëndën e bardhë. Këto fije përfundojne ne **koren pamore primare** të lobit oksipital, ku behet edhe interpretimi i vetëdijshëm i imazhit pamor.

Disa fije nervore të traktit optik dërgojnë degë edhe në trurin e mesëm. Këto fije përfundojnë: (1) ne **kolikujt superiorë**, që janë qendrat e reflekseve që kontrollojnë muskujt ekstrinsikë të syrit dhe (2) në **bërthamat pretektale**, që ndërmjetësojnë reflekset pupilare të dritës. Disa fije të tjera projektohen në **bërthamën suprakiazmatike** të hipotalamusit, që funksionon si orë e bioritmeve tona ditore. Sinjalet pamore e mbajnë atë të sinkronizuar me ciklet natyrale të dritës dhe të errësirës.

Përpunimi i pamjes

Si shndërrohet në pamje informacioni që vjen nga shkopinjtë dhe konet? Kjo pyetje ka nxitur kërkime të shumta. Disa nga informacionet bazë që kanë rezultuar nga këto studime, janë:

1. Drita i hiperpolarizon fotoreceptorët.
2. Disa qeliza bipolare depolarizohen kur shkopinjtë që bëjnë lidhje sinaptike me to, ndriçohen (hiperpolarizohen). Disa qeliza të tjera bipolare frenohen (hiperpolarizohen) kur shkopinjtë që sinapsojnë me to, stimulohen nga drita. Shkopinjtë çlirojnë vetëm një lloj neurotransmetuesi, zakonisht glutamatin.

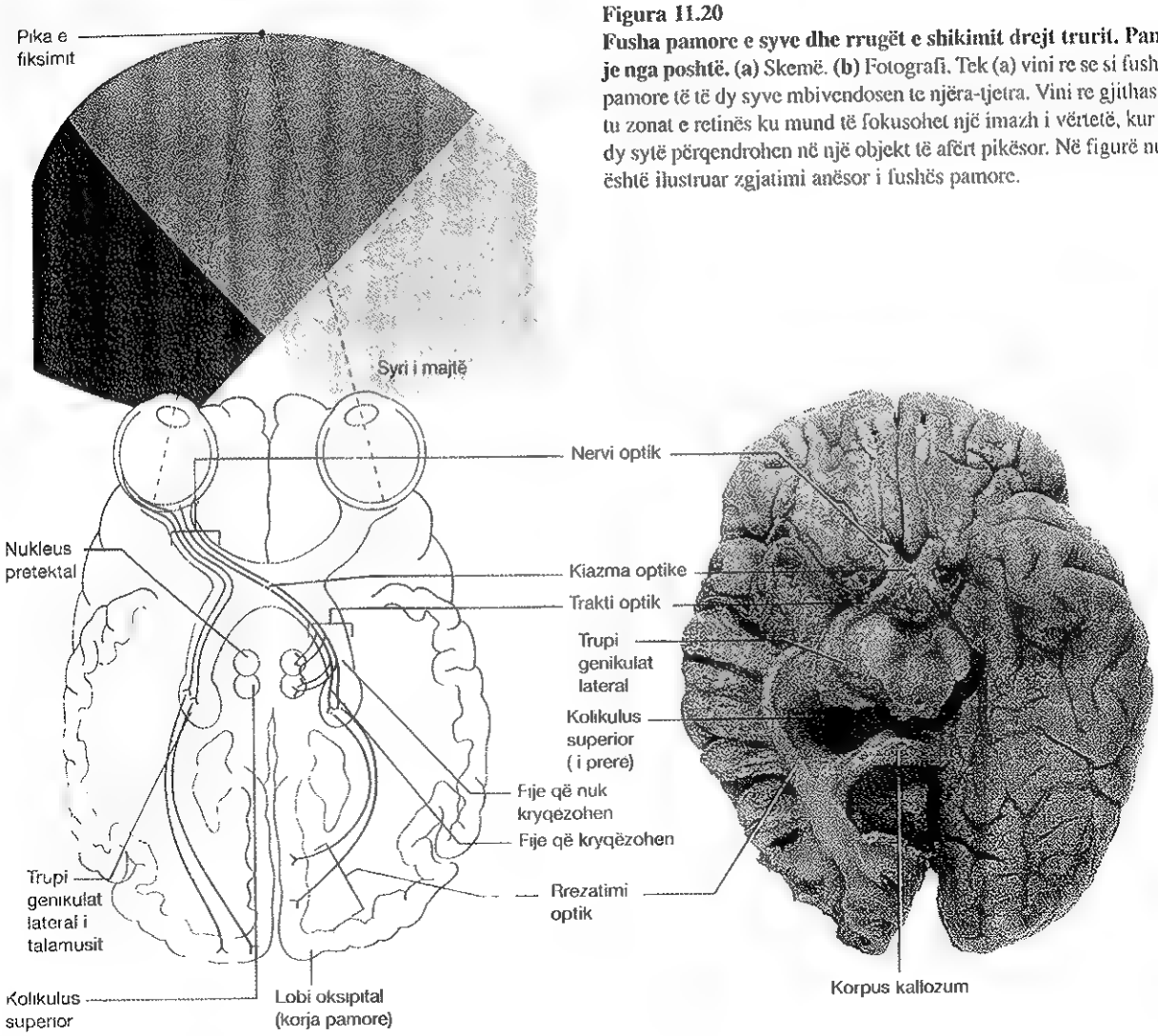


Figura 11.20
Fusha pamore e syve dhe rrugët e shikimit drejt trurit. Pamje nga poshtë. **(a)** Skemë. **(b)** Fotografi. Tek (a) vini re se si fushat pamore të të dy syve mbivendosen te njëra-tjetra. Vini re gjithashtu zonat e retinës ku mund të fokusohet një imazh i vërtetë, kur të dy sytë përqendrohen në një objekt të afërt pikësor. Në figurë nuk është ilustruar zgjatimi anësor i fushës pamore.

Përgjigjet e kundërta të neruoneve bipolare pasqyrojnë faktin se ato kanë receptorë të ndryshëm për të njëjtin neurotransmetues.

3. Neuronet bipolare të depolarizuara i stimulojnë qelizat ganglionare, kurse neuronet bipolare të hiperpolarizuara i frenojnë qelizat ganglionare.
4. Qelizat bipolare që marrin sinjale nga konet, përfundojnë drejtpërdrejtë në sinapset stimuluese të qelizave ganglionare. Pra, informacioni i koneve perceptohet i mprehtë, i qartë dhe me ngjyra.
5. Qelizat bipolare që marrin sinjale nga shkopinjtë, stimulojnë edhe qelizat amakrine. Këto neurone me funksion integrues lokal modifikojnë sinjalet e shkopinjve dhe më në fund dërgojnë sinjale nxitëse drejt qelizave të duhura ganglionare. Pra, sinjalet e shkopinjve jo vetëm që shumohen, por edhe "dredhojnë" para se të mbërrijnë në qelizat ganglionare. Këta faktorë ndikojnë që pamja të jetë më e turbullt se ajo që përftohet nga veprimtaria e koneve.
6. Sinjalet e shkopinjve modifikohen edhe nga frenimi që bëjnë qelizat horizontale.

Përpunimi talamik. Bërthamat genikulate laterale të talamusit merren kryesisht me perceptimin e thellësisë (aspektin tripërmasor) së pamjes dhe me mprehtësinë e pamjes me ngjyra. Projektimi i tyre në kore thekson informacionin pamor që vjen nga zonat ku densiteti i koneve është i lartë.

Përpunimi kortikal. Në koren pamore gjenden dy zona që kujdesen për përpunimin e sinjaleve që vijnë nga retina. *Korteksi pamor parësor* (zona *Brodmann* 17 në figurën 7.8) përmban fijet që vijnë nga bërthamat genikulate laterale. Kjo zonë përmban një hartë të saktë topografike të retinës dhe të ashtuquajturat *neurone kortikale të thjeshta*. Këto qeliza përgjigjen për dallimin e dritës nga errësira. Zonat kortikale me *neurone komplekse* janë qendra që përpunojnë informacionin e formës, ngjyrës, thellësisë dhe lëvizjes, për të prodhuar më në fund një imazh pamor dinamik.

VESHI: DËGJIMI DHE EKUILIBRI

Në vështrim të parë, makineria e dëgjimit dhe e ekuilibrit duket diçka e ndërlikuar: dridhjet (vibracionet) e tingujve shkaktojnë stimulimin e receptorëve të dëgjimit, kurse lëvizjet e kokës trazojnë lëngjet që rrethojnë organet e ekuilibrit. Pavarësisht nga kjo, aparati i dëgjimit na lejon të dëgjojmë një diapazon të gjerë tingujsh, kurse receptorët e ndjeshëm të ekuilibrit e mbajnë sistemin nervor vazhdimisht të informuar për pozicionin dhe lëvizjet e kokës. Ndonëse organet që u shërbejnë këtyre ndijimeve, ndodhen në brendësi të veshit, receptorët e tyre u përgjigjen stimujve të ndryshëm dhe aktivizohen në mënyrë të pavarur nga njëri-tjetri.

Struktura e veshit

Veshi ndahet në tri zona kryesore, që janë: veshi i jashtëm, veshi i mesëm dhe veshi i brendshëm (figura 11.21). Strukturat e veshit të jashtëm dhe të mesëm kujdesen vetëm për dëgjimin, kurse veshi i brendshëm ka të bëjë me dëgjimin dhe me ekuilibrin.

Veshi i jashtëm

Veshi i jashtëm përbëhet nga aurikula dhe kanali i jashtëm i dëgjimit. **Aurikula** ose **pina** është ajo që ne e quajmë vesh. Pra, një dalje në formë guaske që rrethon hyrjen për në kanalin e jashtëm të dëgjimit. Aurikula përbëhet nga kërci elastik i mbuluar me lëkurë. Buza e saj, **heliksi**, është disi më e trashë, kurse **lobuli** i mishtë nuk përmban kërc. Aurikula i drejton valët e tingullit për në kanalin e jashtëm të dëgjimit.

Kanali i jashtëm i dëgjimit është një tub i shkurtër me kthesa (rreth 2.5 cm) që shtrihet nga aurikula deri në membranën timpanike. Pjesa pranë aurikulës është kërc, kurse pjesa tjetër shtrihet në kockën temporale. I tërë kanali mbulohet nga lëkura me qime, nga gjëndra yndyrore dhe nga gjëndra djerse të modifikuara, që quhen **gjëndra ceruminoze**. Këto të fundit sekretojnë dyllin e veshëve (*cere* = dyll), që shërben si grackë për trupat e huaj dhe insektet. Te shumë njerëz, veshi pastrohet kur dylli thahet dhe eliminohet nëpërmjet kanalit të jashtëm të dëgjimit. Te disa të tjerë dylli grumbullohet dhe ngjishet aq shumë, saqë mund të vështirësojë edhe dëgjimin.

Valët e tingullit që hyjnë në kanalin e jashtëm të dëgjimit, arrijnë deri në **membranën timpanike** ose **daullen** e veshit, që është edhe kufiri midis veshit të jashtëm dhe veshit të mesëm. Membrana timpanike përbëhet prej indit lidhor. Në sipërfaqen e saj të jashtme, membrana timpanike mbulohet me lëkurë, kurse nga brenda mbulohet me mukozë. Ajo ka formën e një koni të sheshtë, me majën të drejtuar për nga veshi i mesëm. Membrana timpanike dridhet nën veprimin e valëve të tingullit. Ky vibrim u përçohet më pas kockave të veshit të mesëm.

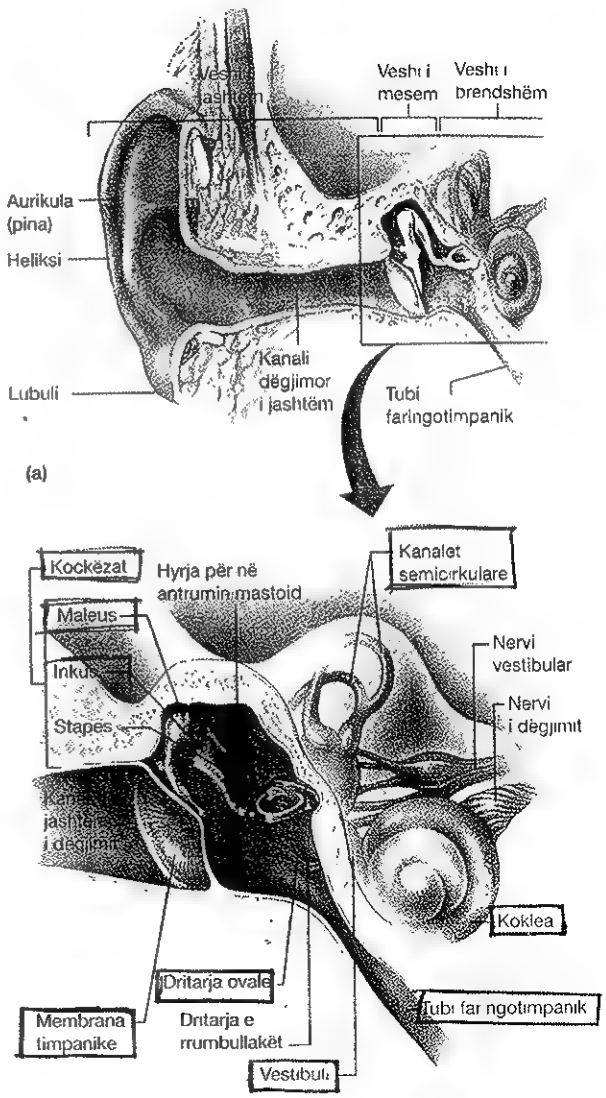


Figura 11.21
Struktura e veshit. (a) Tri rajonet kryesore të veshit. **(b)** Pamje e zmadhuar e veshit të mesëm dhe të brendshëm. Vini re se si kanalet semicirkulare, vestibuli dhe koklea e veshit të brendshëm formojnë labirintin kockor.

Veshi i mesëm

Veshi i mesëm ose **kaviteti timpanik** është një hapësirë e vogël që gjendet në pjesën petroze të kockës temporale. Ai është i mbushur me ajër dhe i veshur me mukozë. Nga njëra anë e kavitetit ndodhet membrana timpanike, kurse mediatisht ndodhet një mur kockor me dy dritare: sipër murit ndodhet **dritarja ovale (vestibulare)**, kurse poshtë tij ndodhet **dritarja e rrumbullakët (kokleare)**. Dritarja e rrumbullakët mbyllet nga një *membranë timpanike dytësore*. Nga sipër, zgavra timpanike formon një hark që quhet **reçesi epitimpanik** ose tavani i zgavrës. Në murin posterior të zgavrës gjendet **antrumi mastoid**, një kanal që komunikon me *qelizat e mbushura me ajër* të procesit mastoid. Komu-

nikimi ndërmjet zgavrës së veshit të mesëm dhe nazofaringut realizohet nëpërmjet **tubit faringotimpanik** ose **tubit auditiv**. Mukoza e veshit të mesëm vazhdon pa ndërprerje në faring. Në kushte normale, tubi faringotimpanik qëndron i mbyllur. Ai hapet vetëm gjatë gëlltitjes, për të barazuar trysninë ndërmjet zgavrës timpanike dhe ajrit të mjedisit. Kjo është e rëndësishme, pasi membrana timpanike vibron lirshëm vetëm kur trysnia në të dyja anët e saj është e njëjtë. Kur trsynitë janë të ndryshme, membrana gufmon nga jashtë ose nga brenda, duke shkaktuar kështu probleme të dëgjimit dhe, ndo-njëherë, edhe dhembje veshi. Ndjesia e taposjes së veshëve është e zakonshme gjatë udhëtimit me avion.

Otitis media, ose ndrysbe, inflamacioni i veshit të mesëm është rezultat i zakonshëm i lëndimit të gykëve. Kjo, sidomos te fëmijët, të cilët e kanë tubin auditor më të shkurtër dhe me vendosje më horizontale se të rriturit. Otitis media është shkaku më i shpeshtë i humbjes së dëgjimit te fëmijët. Në format akute, gjatë të cilave veshi i mesëm kolonizobet nga bakteret, membrana timpanike bymehet dhe skuqet nga inflamacioni. Shumica e rasteve trajtohet me antibiotikë. Mirëpo, kur sasia e lëngut ose e qelbit që grumbullohet në veshin e mesëm, është shumë e madhe, atëherë mund të behet edhe *miringotomia urgjente* (hapja e membranës), me qëllim që të pakësohet trysnia e lartë në zgavrën timpanike. Gjatë kësaj procedure, në zgavrën timpanike vendoset një tub i hollë që lejon drenimin e qelbit nëpër kanalin e jashtëm të dëgjimit. Kur shkaqet e otitit media nuk janë bakteret ose viruset, çka pasqyrohet nga ngjyra e qartë e lëngut të grumbulluar në zgavrën timpanike, atëherë dyshohet shpesh për alergji nga ushqimi (zakonisht nga qumështi). Në këto raste nuk ka vlerë trajtimi me antibiotikë, por eliminimi i alergjenit. ■

Në hapësirën timpanike gjenden tri kockëzat më të vogla të trupit (shih figurën 11.21). Ato janë: **maleusi**, **inkusi** dhe **stapesi**. Doreza e maleusit fiksohet te membrana timpanike, kurse baza e stapesit përputhet me dritaren ovale.

Kockëzat lidhen me njëra-tjetrën përmes artikulacioneve minisinoviale, kurse me kockat përreth, falë ligamenteve shumë të holla. Kockëzat i përçojnë lëvizjet vibratore të membranës timpanike drejt dritares ovale. Kjo e fundit vë në lëvizje lëngjet e veshit të brendshëm. Lëvizja e lëngjeve provokon stimulimin e receptorëve të dëgjimit.

Muskuli **tensor timpani** e ka origjinën tek tubi i dëgjimit dhe fiksohet mbi maleus, kurse **muskuli stapedius** fiksohet në stapes. Kur veshët "goditen" nga tinguj shumë të lartë, këta muskuj tkurren në mënyrë reflektore, për të parandaluar dëmtimin e receptorëve të dëgjimit. Në mënyrë specifike, muskuli tensor timpani e tërheq membranën medialisht, kurse muskuli stapedius kontrollon vibrimin e vargut të kockëzave, për të minimizuar kështu goditjet e stapesit mbi dritaren ovale.

Veshi i brendshëm

Veshi i brendshëm quhet ndryshe **labirinti**, per shkak të formës së tij të ndërlikuar (shih figurën 11.21). Ai shtrihet thellë brenda kockës temporale, prapa orbitës së syve, çka përbën siguri për makinerinë delikate të receptorëve të dëgjimit. Veshi i brendshëm ndahet ne dy pjesë: në labirintin kockor dhe në labirintin membranor. **Labirinti kockor** është një sistem kanalesh të perdredhura në brendësi të kockës. Zonat e veçanta struk-

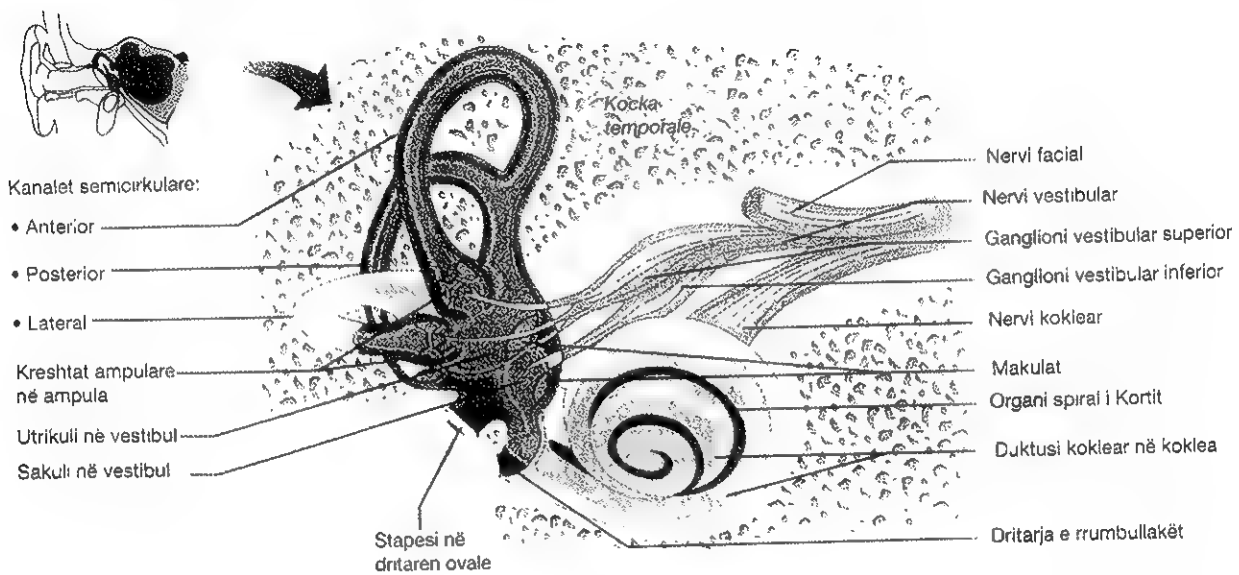


Figura 11.22
Labirinti membranor i veshit të brendshëm, në marrëdhënie me dhomat e labirintit kockor. Në figure tregohet gjithashtu vendndodhja e receptorëve të specializuar për dëgjim (organi i Kortit) dhe për ruajtjen e drejtpeshimit (makulat dhe kreshtat ampulare)

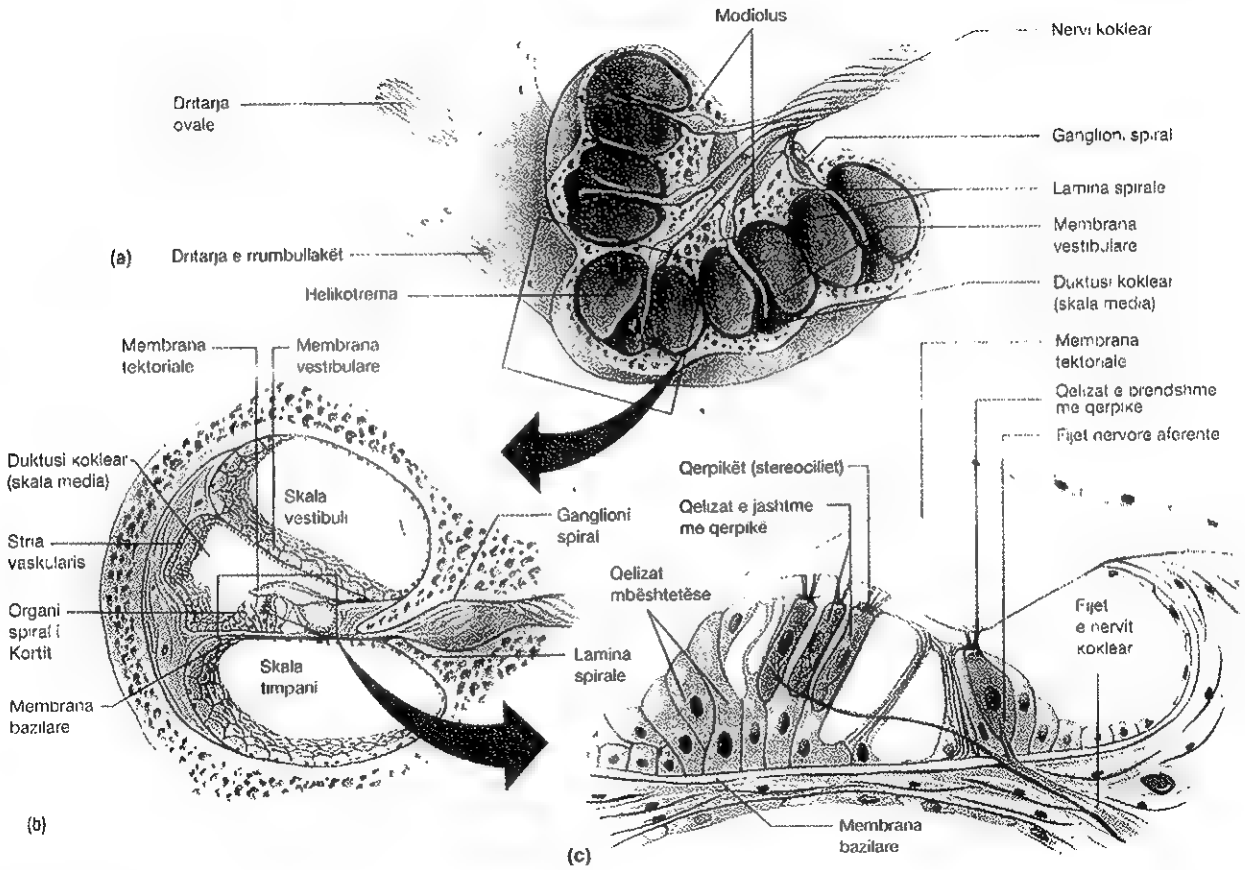


Figura 11.23
Anatomia e kokleas. (a) Prerje nga koklea e përdredhur. (b) Prerje e zmadhuar e kokleas, që tregon marrëdhëniet ndërmjet tri skalave. Skala vestibuli dhe skala timpani përmbajnë perilimfë. Skala media (duktusi koklear) përmban endolimfë. (c) Struktura e hollësishme e organit spiral të Kortit.

turore dhe funksionale të labirintit kockor janë: *kanalet vestibulare*, *kanalet kokleare* dhe *kanalet gjysmërrethore (semicirculare)*. Që të mos ngatërroheni, kanalet e sapopërmendura përfytyrojini si këllëfë allçie në brendësi të labirintit kockor. **Labirinti membranor** është një seri e vazhdueshme qesesh membranore dhe duktusesh, që gjenden në brendësi të labirintit kockor dhe që pak a shumë ndjekin konturet e tij (figura 11.22).

Labirinti kockor është i mbushur me **perilimfë**, një lëng i ngjashëm me lëngun truno-shpinor. Labirinti membranor rrethohet nga perilimfa. Në brendësi të tij ka **endolimfë**, që është e ngjashme me lëngun brendagelizor të pasur në K^+. Të dyja lëngjet përçojnë vibracionet e tingullit dhe u përgjigjen forcave mekanike që ushtrohen kur ndryshon pozicioni i trupit ose shpejtësia e lëvizjes së tij. Ato nuk kanë asnjë lidhje me lëngun limfatik që qarkullon në enët limfatike të trupit.

Vestibuli. **Vestibuli** është zgavra qendrore e labirintit kockor. Ai shtrihet pas kokleas dhe para kanaleve semicirkulare; medialisht ka veshin e mesëm, kurse lateralisht ka dritaren ovale. Në brendësi të perilimfës së tij dhe të bashkuara nga një duktus i vogël qëndrojnë pezull dy qese të labirintit membranor. Ato janë **sakuli** dhe **utrikuli** (figura 11.22). Sakuli vazhdon me labirintin membranor që shtrihet përpara drejt kokleas (*duktusi koklear*), kurse utrikuli vazhdon me duktuset që të çojnë drejt kanaleve semicirkulare. Në sakul dhe utrikul gjenden receptorët e ekuilibrit, që quhen *makula*. Makulat i përgjigjen forcës tërheqëse të rëndesës dhe "raportojnë" për ndryshimin e pozicionit të kokës.

Kanalet semicirkulare. Zgavrat e **kanaleve kockore gjysmërrethore (semicirkulare)** orientohen në një nga tri planet e hapësirës. Pra, kemi një kanal *semicirkular anterior*, një *posterior* dhe një *lateral*. Kanali anterior dhe posterior orientohen në planin vertikal dhe në kënd të drejtë me njëri-tjetrin, kurse kanali lateral shtrihet horizontalisht (shih figurën 11.22). Në çdo kanal semicirkular gjarpëron nga një **duktus membranor** semicirkular përkatës. Secili prej duktuseve komunikon nga përpara me utrikulin, kurse në njërin prej fundeve të tij pëson një zgjerim që quhet **ampulë**. Brenda ampulave gjenden receptorët e ekuilibrit, që quhen *kreshta ampulare*. Këta receptorë u përgjigjen lëvizjeve rrotulluese të kokës.

Koklea. Koklea është një dhomë kockore spirale. Ajo gjatohet nga pjesa e përparme e vestibulit dhe më pas përdridhet rreth një kërcelli kockor që quhet **modiolus** (figura 11.23a). Nëpër qendrën e saj kalon **duktusi koklear** membranor, që përfundon me një fund të mbyllur në majën e kokleas. Në duktusin koklear gjendet **organi spiral i Kortit**, që është organi receptor i dëgjimit (figura 11.23b). Duktusi koklear dhe **lamina spirale** (një zgjatim i hollë i kockës që spiralizohet rreth modiolusit si teli rreth vidhës) ndajnë së bashku zgavrën e kokleas kockore. Nga kjo ndarje formohen tri dhoma të veçanta, ose ndryshe, tri *skala*. **Skala vestibuli,** që shtrihet mbi duktusin koklear, vazhdon me vestibulin dhe kufizohet nga dritarja ovale. **Skala media** është vetë duktusi koklear, kurse **skala timpani** që përfundon në dritaren e rrumbullakët, shtrihet nën duktusin koklear. Meqenëse skala media është pjesë e labirintit membranor, ajo është e mbushur me endolimfë. Skala vestibuli dhe skala timpani, që të dyja pjesë të labirintit kockor, janë të mbushura me perilimfë. Dhomat që kanë perilimfë, komunikojnë me njëra-tjetrën në majën e kokleas, një zonë që quhet ndryshe **helikotrema**.

"Tavani" i duktusit koklear që ndan skala median nga skala vestibuli, përfaqësohet nga **membrana vestibulare** (shih figurën 11.23). Muri i saj jashtëm, **stria vaskularis,** përfaqësohet nga një mukozë shumë e vaskularizuar që sekreton endolimfë. "Dyshemeja" e duktusit koklear përbëhet nga lamina spirale kockore dhe nga **membrana bazilare**. Membrana bazilare është një membranë fibroze elastike, mbi të cilën mbështetet organi i Kortit. (Organin e Kortit do ta trajtojmë kur të shqyrtojmë mekanizmin e dëgjimit.) Membrana bazilare, që ndodhet pranë dritares ovale, është e ngushtë dhe e trashë. Gjatë rrugës drejt majës kokleare, ajo gradualisht zgjerohet dhe hollohet. Siç do ta shihni më tutje, struktura e saj luan rol thelbësor në receptimin e tingujve. *Nervi koklear*, degë e *nervit vestibulokoklear* (VIII), "udhëton" nga organi i Kortit, nëpër modiolus, e prej aty, drejt trurit.

Tingulli dhe mekanizmat e dëgjimit

Mekanizmi i dëgjimit te njerëzit është i ndërlikuar. Tingujt prodhojnë vibracione të ajrit; këto vibracione i përçohen membranës timpanike. Membrana timpanike vë në lëvizje vargun e kockëzave të veshit të mesëm. Këto të fundit ushtrojnë trysni mbi lëngjet që qarkullojnë në labirintet e veshit të brendshëm. Lëvizja e lëngjeve shoqërohet nga lëvizja e membranave dhe e qelizave me qerpikë. Këto lëvizje stimulojnë neuronet që gjenden aty pranë. Neuronet e stimuluara gjenerojnë potenciale veprimi që shpërhapen drejt trurit. Interpretimi i këtyre impulseve përbën atë që ne e quajmë dëgjim. Para se të diskutojmë me hollësi për mekanizmin e dëgjimit, le të përshkruajmë fillimisht tingullin.

Karakteristikat e tingullit

Ndryshe nga drita, që mund të përçohet edhe përmes një vakuumi (p.sh. përmes hapësirës së jashtme), përçimi

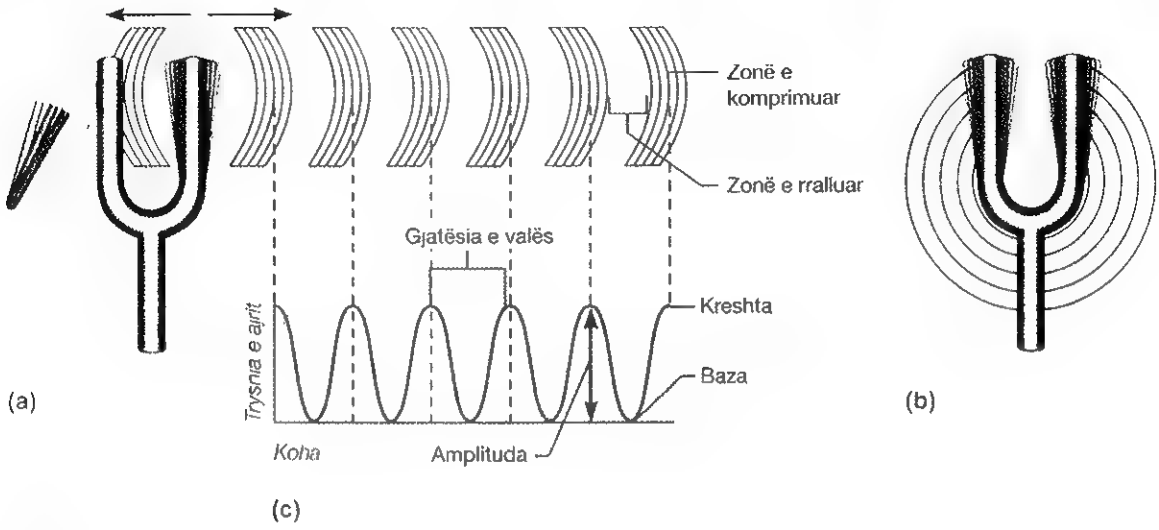


Figura 11.24
Tingulli: burimi dhe shpërhapja. Burimi i tingullit është një objekt që vibron. **(a)** Diapazoni goditet nga e majta. Krahët e tij zhvendosen nga e djathta, duke ngjeshur kështu molekulat e ajrit që ndodhen në këtë zonë. Më pas, krahët e diapazonit lëvizin në drejtim të kundërt, duke ngjeshur tashmë ajrin e kësaj zone dhe duke krijuar zona të rralluara në anën e djathtë. **(b)** Në këtë mënyrë formohen valët zanore, që janë alternimi i zonave të ngjeshura me zonat e rralluara të ajrit. Këto valë shpërhapen në të gjitha drejtimet, tutje vendburimit të tingullit. **(c)** Vala zanore ka formën e shkronjës S. Majat e valëve përfaqësojnë zonat ku trysnia është më e madhe (zonat e ngjeshura). Bazat përfaqësojnë zonat ku trysnia është më e vogël (zonat e rralluara). Për çdo tingull, largësia midis dy pikave korresponduese të valëve (dy kreshtave ose dy bazave) quhet gjatësi vale. Lartësia (amplituda) e kreshtave lidhet me energjinë ose intensitetin e valës zanore.

i tingullit kërkon praninë e një mjedisi *elastik*. Nga ana tjetër, tingulli shpërhapet shumë më ngadalë se drita. Shpejtësia e lëvizjes së tij në ajër të thatë është rreth 331m/s. (Drita e rrufesë shfaqet shumë më shpejt se tingulli që krijon bubullima.) Shpejtësia e shpërhapjes së tingullit nëpër një mjedis është e pandryshueshme. Nga ana tjetër, ajo është më e madhe në mjedise të ngurta sesa në gaze, ku përfshihet edhe ajri.

Tingulli formohet si rezultat i ndryshimeve valore të trysnisë së ajrit. Le të shqyrtojmë tingullin që prodhohet nga një diapazon (figura 11.24a). Nëse e godasim diapazonin nga e majta, krahët e tij do të lëvizin fillimisht nga e djathta dhe do të ngjeshin molekulat e ajrit që ndodhen aty pranë, duke krijuar kështu një zonë me trysni të lartë. Më pas, kur krahët e diapazonit rikthehen në të majtë, ngjeshin molekulat e ajrit që ndodhen në këtë krah, kurse zona në të djathtë rrallohet. Pra, trysnia e ajrit në të nuk është më aq e lartë sa më parë. Nga lëvizjet e alternuara të diapazonit prodhohen ngjeshje dhe rrallime të vazhdueshme që quhen *valë zanore*; ato shpërhapen në të gjitha drejtimet (figura 11.24b). Megjithatë, molekulat e ajrit, meqenëse përplasen me molekula të tjera dhe rikthehen sërish aty ku ishin, vetëm sa vibrojnë para-mbrapa në distancë të shkurtër. Meqë molekulat që lëvizin, u dhurojnë energji kinetike molekulave që godasin, energjia mbartet gjithmonë në drejtimin e udhës që përshkon vala zanore. Kështu, pas njëfarë kohe dhe me rritjen e largësisë, energjia e valës pakësohet dhe tingulli shuhet në mënyrë të natyrshme.

Tingulli ka dy karakteristika fizike, që janë: frekuenca dhe amplituda.

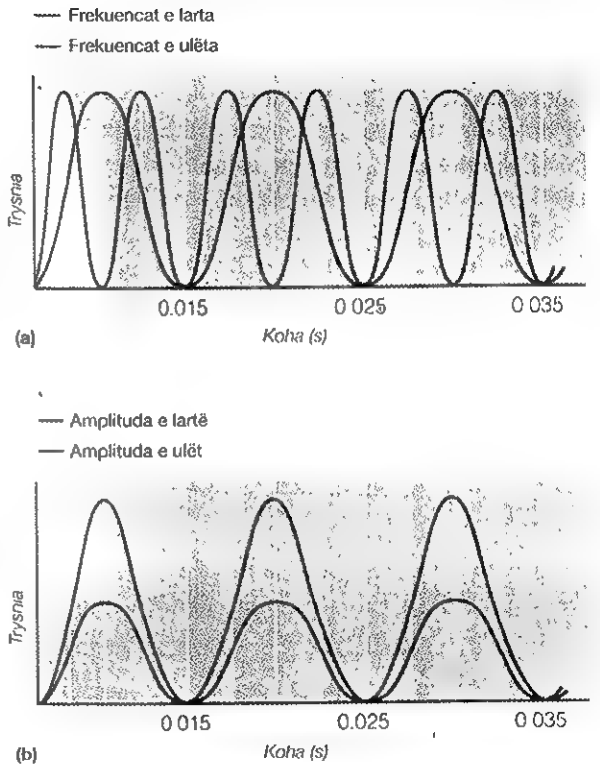


Figura 11.25
Frekuenca dhe amplituda e valëve të tingullit. (a) Valet me ngjyrë të kuqe kanë gjatësi më të shkurtër dhe, rrjedhimisht, frekuencë më të lartë se valët me ngjyrë blu. Frekuenca e tingullit perceptohet si "timbër" ose "ngjyrë" e tingullit. (b) Vala e kuqe ka amplitudë (intensitet) më të madhe se vala blu. Për këtë arsye tingulli perceptohet më i lartë.

Frekuenca. Vala e një toni të pastër është *periodike*. Pra, maja e valës dhe fundi i saj përsëriten në largësi të përcaktuara. Largësia midis dy majave të njëpasnjëshme quhet **gjatësi vale** dhe është e pandryshueshme për një ton të caktuar. **Frekuenca** është numri i valëve që përshkojnë një pikë të dhënë në një kohë të dhënë. Ajo shprehet në herc (Hz). Sa më e shkurtër të jetë gjatësia e valës, aq më e madhe do të jetë frekuenca e tingullit (figura 11.25a).

Diapazoni i frekuencave që mund të dëgjojë njeriu, është nga 20 deri në 20 000 Hz. Veshët tanë janë më të ndjeshëm ndaj frekuencave ndërmjet 1400-4000 Hz. Brenda këtij diapazoni ne mund të dallojmë edhe frekuencat që ndryshojnë me 2-3 Hz. Frekuencat e ndryshme të tingullit ne i perceptojmë si diferenca të **timbrit** ("ngjyrës") të tingullit. Sa më e lartë të jetë frekuenca, aq më i hollë dhe më i mprehtë perceptohet një tingull i caktuar. Diapazoni që përmendëm në eksperimentin e mësipërm, prodhon timbër ose tingull të pastër, me një frekuencë të vetme, ndërkohë që shumica e tingujve janë përzierje të disa frekuencave. Kjo karakteristikë e tingullit, që quhet **cilësi**, na bën të aftë që të njëjtën notë muzikore ta perceptojmë ndryshe kur e këndon një soprano, dhe ndryshe kur e dëgjojmë nga një piano ose klarinetë. Është cilësia e tingullit ajo që përcakton pasurinë dhe kompleksitetin e tingujve (dhe muzikës) që dëgjojmë.

Amplituda. Intensiteti i tingullit lidhet me energjinë e tij ose me diferencën e trysnisë që ekziston ndërmjet zonave të ngjeshura dhe zonave të rralluara. Në grafikun e figurës 11.25b, **intensiteti** i tingullit i përgjigjet amplitudës së tij osc majës së valës së tingullit.

Intensiteti është një karakteristikë fizike objektive dhe e vlerësueshme e tingullit, kurse **lartësia** e tingullit ka të bëjë me interpretimin tonë subjektiv të intensitetit të tij. Intensiteti i tingullit matet me njësi logaritmike që quhen **decibelë (dB)**. Në një audiometër klinik, shkalla e decibelëve përcaktohet arbitrarisht se fillon nga 0 dB, që është dhe pragu i dëgjimit për veshët normalë. Çdo rritje me 10 dB shoqërohet me një rritje10 fishe të intensitetit të tingullit. Tingulli me intensitet 10 dB ka dhjetë herë më tepër energji se tingulli me 0 dB. Intensiteti i tingullit që mund të dëgjojnë veshët e njeriut, pa ndier

dhembje, luhatet nga 0.1 dB deri në 120 dB. (Pragu i dhembjes është 130 dB.)

Humbja e dëgjimit është e zakonshme te njerëzit që ekspozohen për një kohë të gjatë ose në mënyrë të vazhdueshme ndaj tingujve me intensitet më të madh se 90 dB. Kjo kuptohet më lehtë, po të kemi parasysh se një bashkëbisedim normal zhvillohet në diapazonin e 50 dB. Në një restorant të zhurmshëm intensiteti shkon rreth 70 dB, kurse në një mjedis muzikor të amplifikuar ai i kalon 120 dB.

Përçimi i tingullit drejt veshit të brendshëm

Dëgjimi është rezultat i stimulimit të zonës dëgjimore që gjendet në koren e lobeve temporale. Sidoqoftë, para se të ndodhë kjo, valët zanore duhet të shpërhapen nëpër ajër, membrana, kocka dhe lëngje, derisa të arrijnë të stimulojnë qelizat receptore të organit të Kortit (figura 11.26).

Tingujt që burojnë nga mjedisi i jashtëm, hyjnë në kanalin e jashtëm të dëgjimit, godasin membranën timpanike dhe e detyrojnë atë që të vibrojë me frekuencë të pandryshuar. Distanca që përshkon membrana timpanike gjatë vibrimeve, varet nga intensiteti i tingullit. Në saje të kockëzave të dëgjimit, lëvizjet e membranës timpanike fillimisht amplifikohen dhe pastaj i përçohen dritares ovale. Nëse tingulli do ta godiste drejtpërdrejt dritaren ovale, pjesa më e madhe e energjisë së tij do të sprapsej dhe do të humbiste. Kjo, sepse lëngu koklear i ofron rezistencë të madhe lëvizjes. Kockëzat e dëgjimit sillen si një sistem levash hidraulike ose si një piston që tenë forcën që godet timpanin, ia përçon dritares ovale. Meqenëse membrana timpanike është shumë herë më e gjerë se dritarja ovale, trysnia (forcë për njësi sipërfaqeje) që ushtrohet mbi dritaren ovale, është shumë më e madhe se ajo që ushtrohet në membranën timpanike. Kjo rritje e trysnisë në dritaren ovale e mposht rezistencën që ofron lëngu koklear, dhe e detyron atë të lëvizë në mënyrë valore. Situata e krijuar mund të krahasohet me diferencën e trysnisë që ushtrojnë mbi dysheme këpuca e një burri dhe takat e një gruaje. Pesha prej 70 kg e burrit shpërndahet në një sipërfaqe më të madhe, kështu që thembrat e tij nuk lënë gjurmë mbi dysheme plastike. Kurse takat e gruas, të njëjtën peshë e përqendrojnë në një sipërfaqe më të vogël, çka krijon gjurmë mbi dysheme.

Rezonanca e membranës bazilare

Kur stapesi godet dritaren ovale, perilimfa e skala vestibulit lëviz sa para–mbrapa. Gjatë këtyre lëvizjeve, membrana bazilare zhvendoset lart e poshtë, duke bërë që edhe duktusi koklear të lëkundet (oshilojë) kohë pas kohe. Kësisoj krijohet një valë shtypëse e perilimfës që fillon në skajin bazal të kokleas e vazhdon deri në helikotremë, ashtu si lëvizjet e një litari horizontal që tundet fillimisht nga njëri skaj i tij. Tingujt me frekuencë shumë të ulët (më të vogël se 20 Hz) krijojnë valë shtypëse që përshkon të gjithë rrugën nëpër koklea: lart në skala vestibuli, përreth helikotremës dhe prapa drejt dritares së rrumbullakët, përmes skala timpani (figura 11.27a). Tingujt me frekuencë të tillë nuk arrijnë të aktivizojnë organin e Kortit (janë nën pragun e dëgjimit). Kurse, tingujt me frekuencë më të madhe (dhe me valë më të shkurtra) krijojnë valë shtypëse që nuk mberrijnë

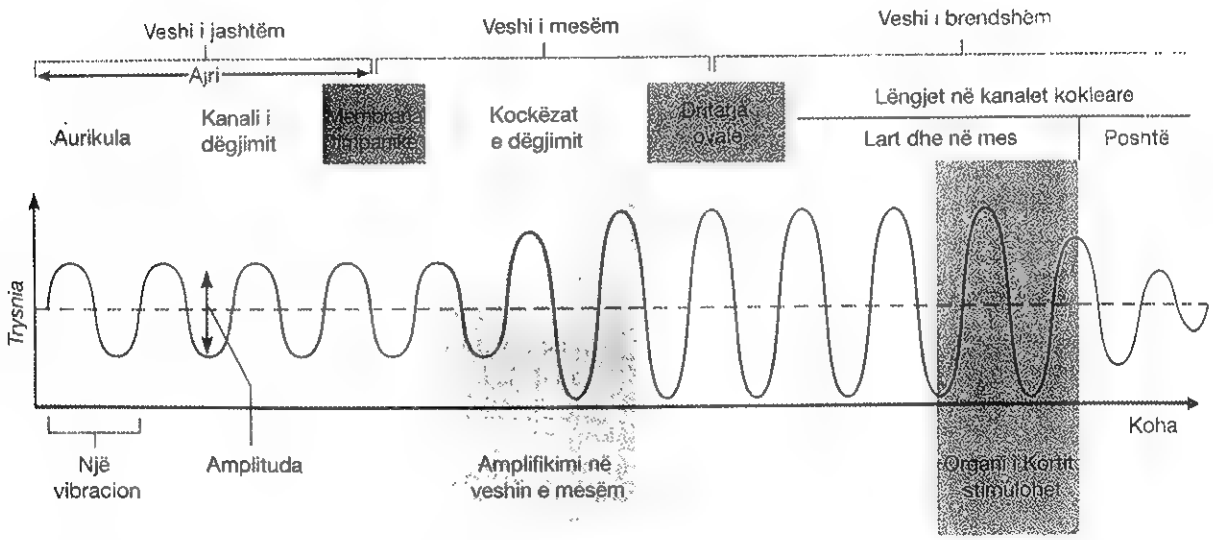


Figura 11.26
Rruga që përshkojnë valët zanore nëpër veshë. Për të stimuluar qelizat me qerpikë të organit të Kortit, vibrimi i valëve zanore duhet të kalojë nëpër ajër, membrana, kocka dhe lëngje.

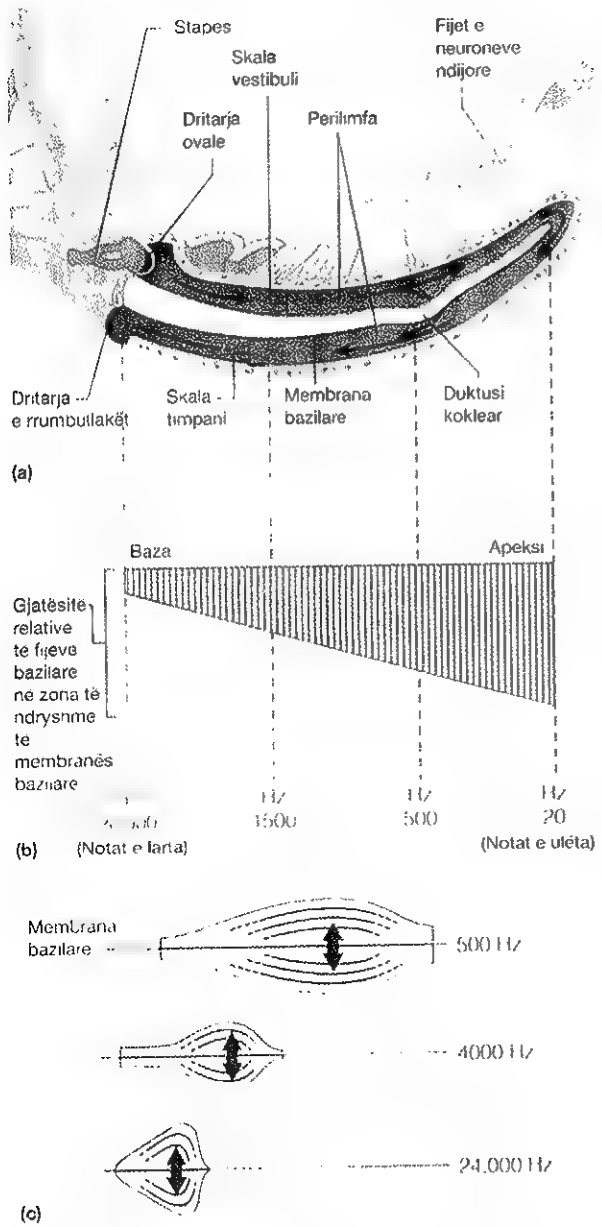


Figura 11.27
Rezonanca e membranës bazilare dhe aktivizimi i qelizave kokleare me qerpikë. **(a)** Për ta bërë më të lehtë ndjekjen e ngjarjeve që shoqërojnë tejçimin e tingullit, koklea është paraqitur sikur të mos ishte e përdredhur. Valët zanore me frekuencë të ulët që janë nën nivelin e dëgjimit, kalojnë përreth helikotremës pa mundur të stimulojnë qelizat me qerpikë. Tingujt me frekuencë më të lartë shkaktojnë valë shtypjeje që depërtojnë nëpër duktusin koklear dhe membranën bazilare, për të arritur te skala timpani. Kjo pasohet nga vibrimi i membranës bazilare, e cila në disa pika vibron maksimalisht, në përgjigje të frekuencave të caktuara të tingullit. **(b)** Fijet vendosen në gjerësi të membranës bazilare, ashtu si edhe telat e harpës. Këto fije kanë gjatësi të ndryshme. Pra, janë më të shkurtra në bazë të membranës dhe më të gjata në majën e saj. Gjatësia e fijeve "i akordon" disa zona specifike të membranës bazilare, që të vibrojnë për frekuenca të caktuara. **(c)** Frekuencat e ndryshme të valëve shtypëse në koklea shkaktojnë vibrimin e disa pjesëve të membranës bazilare. Kështu, stimulohen disa qeliza të veçanta me qerpikë dhe neuronet ndijore shoqeruese. Stimulimi i diferencuar i qelizave me qerpikë perceptohet nga truri si tingull me timbër të veçantë.

deri te helikotrema, por bëjnë një "lidhje të shkurtër" dhe përçohen nga duktusi koklear në perilimfën e skala timpani. Meqë lëngjet nuk ngjishen (uluni mbi një kamerdare dhe ajo do të gufmohet pak më tutje vendit ku ju jeni ulur), sa herë që lëngu pranë dritares ovale shtyhet medialisht nga stapesi, membrana e dritares së rrumbullakët gufmon si kamerdare "e skopiuar" në zgavrën e veshit të mesëm; pra, kjo membranë sillet si një valvol presioni.

Ndërkohë që vala shtypëse zbret nëpër membranën vestibulare, në endolimfën e duktusit koklear, dhe më pas nëpër membranën bazilare, ajo shkakton lëvizje vibruese në të gjithë membranën bazilare. Zhvendosjet e membranës bazilare janë maksimale pikërisht aty ku fijet e membranës "janë akorduar" për një frekuencë të caktuar tingulli (figura 11.27b). (Kjo karakteristikë e shumë lëndëve natyrale quhet rezonancë ose dridhje jehuese.) Fijet e membranës bazilare e mbushin gjerësinë e saj, ashtu siç mbushin telat e një harpe hapësirën që kufizohet nga skajet e drunjta të këtij instrumenti muzikor. Fijet pranë dritares ovale (baza e kokleas) janë të shkurtra dhe nuk kanë elasticitet të madh. Ato dridhen (rezonojnë) në përgjigje të valëve shtypëse me frekuencë të lartë. Fijet më të gjata (dhe më elastike) që gjenden pranë majës së kokleas, dridhen nga valët shtypëse me frekuencë më të ulët. Pra, siç shihet, sinjalet e tingullit, para se të mbërrijnë te receptorët e dëgjimit, përpunohen një herë mekanikisht, falë rezonancës së membranës bazilare.

Stimulimi i qelizave me qerpikë të organit të Kortit

Organi i Kortit, që shtrihet mbi membranën bazilare, përbëhet nga qeliza mbështetëse dhe mijëra qeliza receptore që quhen *qelizat me qerpikë të kokleas*. Qelizat me qerpikë vendosen në mënyrë specifike midis membranës bazilare dhe membranës tektoriale. Fijet aferente të **nervit koklear** përdridhen rreth bazës së qelizave me qerpikë. Stereociliet ("qerpikët") e qelizave përmbajnë aktinë, çka i ngurtëson ato në njëfarë mase. Stereociliet e shkurtra pluskojnë në endolimfën e pasur me K^+, kurse ato më të gjatat ngjiten në **membranën tektoriale** (shih figurën 11.23c). Transduksoni i stimulit të tingullit realizohet atëherë kur stereociliet përkulen si rezultat i lëvizjeve të lokalizuara të membranës bazilare. Përkulja e cilieve drejt ciliumit më të gjatë pasohet: (1) nga hapja e kanaleve të K^+ (Ca^{2+}), (2) nga hyrja e tij në qelizat me qerpikë dhe (3) nga gjenerimi i një depolarizimi lokal të shkallëzuar. Përkulja e cilieve në krah të kundërt mbyll mekanikisht kanalet jonike dhe prodhon një hiperpolarizim lokal të shkallëzuar. Depolarizimi i qelizave me qerpikë pasohet nga sekretimi i neurotransmetuesit (ndoshta glutamat). NT në fjalë stimulon fijet aferente të nervit koklear. Në përgjigje të këtij stimulimi, fijet aferente shtojnë frekuencën e impulseve drejt

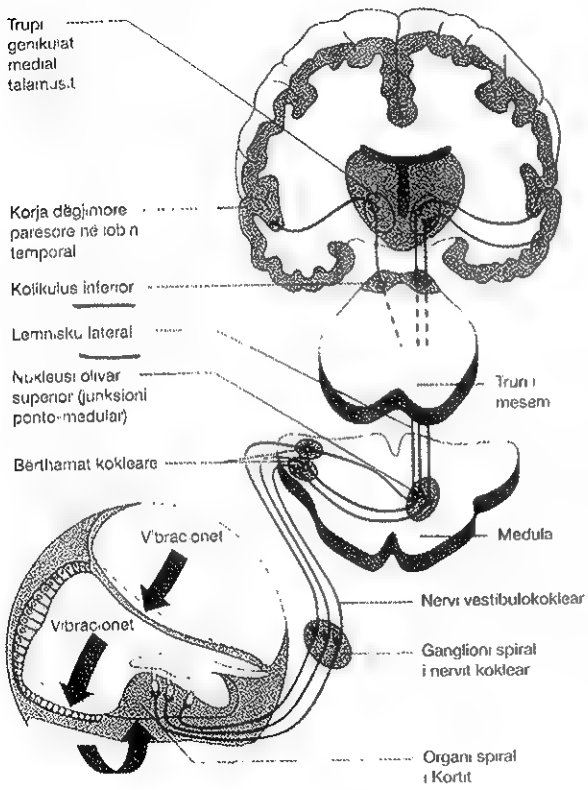


Figura 11.28
Skemë e thjeshtuar e rrugëve të dëgjimit, nga organi i Kortit deri te korja e dëgjimit në lobin temporal të trurit. Në figurë është paraqitur vetëm rruga që nis nga veshi i djathtë.

trurit, ku do të bëhet edhe interpretimi i tingullit. Hiperpolarizimi i qelizave me qerpikë prodhoh efekt tërësisht të kundert. Qelizat me qerpikë që ndodhen pranë dritares ovale, aktivizohen nga tingujt me frekuencë të lartë, kurse ato që ndodhen pranë majës së kokleas aktivizohen nga tingujt me frekuencë (tonalitet) të ulët (figura 11.27c).

Në fakt, 90% e fijeve ndijore të ganglionit spiral u shërbejnë **qelizave të brendshme me qerpikë**, që janë përgjegjëset kryesore për dërgimin e mesazheve dëgjimore drejt trurit. Përkundrazi, shumica e fijeve që përdridhen rreth **qelizave të jashtme me qerpikë**, janë fije *eferente* që përcjellin mesazhe nga truri drejt veshit. Në përgjigje të këtyre sinjaleve, këto qeliza ndryshojnë shpejtësinë e lëvizjes së tyre (tkurrjes dhe tendosjes). Mendohet se ky fakt mund të përshpejtojë lëvizjet e membranës bazilare dhe të rritë nivelin reagues të qelizave të brendshme me qerpikë.

Rrugët e dëgjimit drejt trurit

Rrugët e dëgjimit drejt trurit përfshijnë disa bërthama të trungut të trurit, por ne do të përqendrohemi vetëm te rrugët kryesore të dëgjimit. Impulset e gjeneruara në koklea kalojnë përmes **ganglionit spiral** (ganglioni ndijor i nervit koklear) drejt **bërthamave kokleare** të medulës oblongata (figura 11.28). Prej këtu, impulset dërgohen në **nukleus olivar superior** dhe pastaj, nëpërmjet **traktit lemniskal lateral**, përfundojnë në **kolikulat inferiore**, që janë edhe qendrat reflektore dëgjimore të trurit të mesëm. Nga kolikulat inferiore, përmes "stacionit" të **trupave genikulatë medialë** të talamusit, impulset përfundojnë në **korën e dëgjimit** (auditore) që ndodhet në lobet temporale. Meqenëse disa fije nervore kryqëzohen, truri merr sinjale dëgjimore nga të dy veshët.

Përpunimi i dëgjimit

Kur ndodheni në një mjedis muzikor, tingujt e instrumenteve, zëri i interpretuesve, fëshfërimat e veshjeve dhe hapja ose mbyllja e dyerve krijojnë një përzierje tingujsh. Megjithatë, korja e dëgjimit mund t'i ndajë më vete pjesët përbërëse të kësaj përzierje zanore. Me sa duket, përpunimi i tingujve është analitik dhe paralel. Sa herë që diferenca ndërmjet gjatësisë së valëve është e mjaftueshme për t'i bërë ato të dallueshme, ju dëgjoni dy tone të ndara dhe të dallueshme qartë nga njëri-tjetri. Në të vërtetë, fuqia analitike e kores së dëgjimit është aq e madhe, saqë ne jemi në gjendje të dëgjojmë lojën e një instrumenti të vetëm në një orkestër të madhe.

Përpunimi kortikal i stimujve dëgjimore është shumë i ndërlikuar. Për shembull, disa qeliza të kores depolarizohen në fillimet e një toni të caktuar, kurse disa qeliza të tjera depolarizohen kur toni përfundon. Sidoqoftë, tonet e kombinuara e zgjojnë më tepër "kureshtjen" e kores cerebrale sesa tonet e pastra. Le të shqyrtojmë disa aspekte të thjeshta të perceptimit të tingullit.

Perceptimi i timbrit të tingullit. Siç u diskutua edhe më sipër, qelizat me qerpikë të pjesëve të ndryshme të organit të Kortit, aktivizohen nga valë zanore që kanë frekuenca të ndryshme. Kur tingulli përbëhet nga tone të frekuencave të ndryshme, stimulohen në të njëjtën kohë popullata të ndryshme të qelizave me qerpikë, çka sjell perceptimin e toneve të shumëfishta.

Kërkuesit e hershëm kanë arritur në përfundimin se impulset e qelizave specifike interpretohen si tone specifike. Megjithatë, mekanizmi kodues për perceptimin e tonaliteteve të tingullit është shumë më i ndërlikuar. Kërkuesit e sotëm mendojnë se bërthamat kokleare dhe korja dëgjimore paresore kanë *harta tonotopike*, që nga këndvështrimi hapësinor korrespondojnë me zona qartësisht të përcaktuara të organit të Kortit dhe me frekuenca specifike.

Dallimi i intensitetit. Perceptimi ynë për intensitetin (volumin) sugjeron se për tone që kanë frekuencë të njëjtë, disa qeliza kokleare kanë prag më të lartë se qelizat e tjera. Për shembull, disa receptorë që i përgjigjen një toni me frekuencë 540 Hz, mund të stimulohen nga një valë zanore me intensitet fare të ulët. Kur intensiteti

i tingullit rritet, membrana bazilare vibron më fuqishëm. Rrjedhimisht, në koren dëgjimore arrijnë më tepër impulse që interpretohen si një tingull me intensitet më të lartë, por me të njëjtin tonalitet.

Lokalizimi i tingullit. Për sa kohë që të dy veshët janë funksionalë, bërdhamat e trungut të trurit (sidomos bërthamat olivare superiore) përpunojnë ato sinjale që na ndihmojnë për të lokalizuar vendburimin e tingullit në hapësirë. Kjo realizohet përmes dy shenjave: *intensitetit relativ* dhe *kohës relative* të valëve zanore që mbërrijnë në të dy veshët. Në qoftë se burimi i tingullit është përpara, prapa ose mbi linjën qendrore të kokës, intensiteti dhe koha e mbërritjes së valës zanore do të jenë të barabartë për të dy veshët. Kur tingulli vjen nga njëra anë, receptorët e veshit më të afërm aktivizohen disi më shpejt dhe më fuqishëm se receptorët e veshit tjetër. Kjo, për shkak të intensitetit më të madh që kanë valët zanore që përshkojnë veshin që ndodhet më pranë buri-mit të tingullit.

Çekuilibrimet homeostatike të dëgjimit

Shurdhimi

Çdo humbje e dëgjimit, pavarësisht se në çfarë mase, është **shurdhim** i një shkalle të caktuar. Humbja e dëgjimit luhatet nga pamundësia për të degjuar tinguj me frekuencë ose intensitet të caktuar, deri në pamundësinë e plotë për të dëgjuar një tingull. Në varësi të shkakut, shurdhimi klasifikohet si shurdhim konduktor ose shurdhim sensorinervor.

Shurdhimi konduktor ndodh kur diçka vështirëson përçimin e vibracioneve të tingullit drejt lëngjeve të veshit të brendshëm. Mundësitë janë të panumërta. Për shembull, dylli i ngecur në kanalin e jashtëm pengon vibrimin e membranës timpanike. *Shpimi* ose *çarja e timpanit* pengon përçimin e tingullit nga membrana timpanike drejt kockëzave të dëgjimit etj. Sidoqoftë, shkaqet më të zakonshme të shurdhimit konduktor janë inflamacioni i veshit të mesëm (otitis media) dhe **otoskleroza**. Otoskleroza ("ngurtësimi i veshit"), një problem i zakonshëm i moshave të shkuara, zhvillohet kur rritja e tepruar e kockave shkakton ngjitjen e stapesit me dritaren ovale ose "saldon" kockëzat me njëratjetrën. Në të tilla raste, tingulli përçohet drejt receptorëve të dëgjimit nëpërmjet vibrimit të kockave të kafkës dhe sigurisht që ky përçim nuk është aq i kënaqsbëm. Otoskleroza trajtohet me ndërhyrje kirurgjikale, përmes së cilës eliminohen kockat e tepërta ose zëvendësohen kockëzat ose dritarja ovale.

Shurdhimi sensorinervor shkaktohet si rezultat i dëmtimeve të strukturave nervore, duke filluar nga qelizat kokleare me qerpikë, deri te qelizat kortikale të dëgjimit. Ky lloj shurdhimi, mund të jetë i pjesshëm ose i plotë dhe zakonisht ka si shkak humbjen graduale të qelizave receptore të dëgjimit përgjatë viteve. Këto qeliza mund të shkatërrohen edhe në mosha të reja, nga një zhurmë e vetme eksplozive ose nga ekspozimi i gjatë ndaj tingujve me intensitet të lartë (dëgjuesit e rregullt të grupeve *heavy metal* dhe personeli i aeroporteve). Zhurmat mund të shkolisin ose të sklerotizojnë stereocilet. Shkaqe të tjera të shurdhimit sensorinervor janë: degjenerimi i nervit koklear, infarktet cerebrale dhe tumoret e kores dëgjimore. Për trajtimin e dëmtimeve kokleare, që shkakatohen nga zhurmat ose mosha, mund të përdoren implante që vendosen në kockën temporale. Sidoqoftë, implantet nuk sigurojnë dëgjimin natyral dhe, përveç kësaj, zërat tingëllojnë si e folura e një roboti.

Zhurma në vesh

Tinitus është një zhurmë kumbuese në vesh që "dëgjohet" në mungesë të stimujve zanorë. Ajo është më tepër simptomë e një patologjie, sesa një sëmundje në vetvete. Për shembull, *tinitus* është një nga shenjat e para të degjenerimit të nervave koklearë. Zhurma mund të shkaktohet edhe nga inflamacioni i veshit të mesëm ose të brendshëm, ose mund të jetë efekt anësor i disa barnava, si p.sh. i aspirinës.

Sindroma e Ménièr-it

Sindroma e Ménièr-it është çrregullim i labirintit, që prek kanalet semicirkulare dhe koklean. Personi i prekur ka kriza të shkurtra dhe përsëritëse marramendjeje, te përziera dhe të vjella. Ekuilibri cenohet aq shumë, sa personi nuk rri dot në këmbë. Sindroma shoqërohet shpesh edhe me zhurma në vesh, kështu që dëgjimi nuk është i mirë ose mungon fare. Shkaku i sindromës Ménièr nuk është i qartë. Shumë kërkues mendojnë se ai lidhet: (1) me rritjen e vëllimit të endolimfës dhe, për rrjedhojë, me tendosjen e labirintit membranor ose (2) me çarjen e membranave dhe përzierjen e perilimfës me endolimfën, proces ky që prodhon ototoksina (helmim kimik të veshit). Rastet e lehta mund të trajtohen me barnat që përdoren kundër çrregullimeve të udhëtimit. Në krizat e rënda këshillohet dietë e varfër në kripra dhe përdorimi i diuretikëve, në mënyrë që të pakësohet vëllimi i përgjithshëm i lëngjeve jashtëqelizore (plazmës) dhe, rrjedhimisht, vëllimi i endolimfës. Shpresa e fundit është bcqja e labirintit të prekur, që këshillohet kur dëgjimi ka humbur plotësisht. ■

Mekanizmat e ekuilibrit dhe të orientimit

Shqisa e ekuilibrit nuk mund të shpjegohet me lehtësi, sepse ajo nuk "shikon", nuk "dëgjon" dhe nuk "ndien". Ajo u përgjigjet vetëm lëvizjeve të ndryshme të kokës. Për më tepër, kjo shqisë varet jo vetëm nga impulset që

vijnë prej veshit të brendshëm, por edhe nga ato që vijnë prej syve (pamja) dhe receptorëve të tendosjes që gjenden në muskuj dhe tendina. Në kushte normale, receptorët e ekuilibrit që ndodhen në kanalet semicirkulare dhe në vestibul, dhe që së bashku formojnë atë që quhet **aparati vestibular**, dërgojnë sinjale në tru. Në përgjigje të këtyre sinjaleve, realizohen ndryshimet e thjeshta të pozicionit të trupit, siç është p.sh. hedhja e topit në koshin e basketbollit. Kur aparati vestibular dëmtohet, sistemi mund të përshtatet dhe të mësohet të funksionojë në mungesë të tij. Pra, është e vështirë t'ia dedikosh ruajtjen e orientimit dhe të ekuilibrit (drejtpeshimit) një grupi të caktuar receptorësh. Pavarësisht nga kjo, receptorët e ekuilibrit që gjenden në veshin e brendshëm mund të ndahen në dy klasa funksionale: receptorët e vestibulit, që monitorojnë **ekuilibrin statik**, dhe receptorët e kanaleve semicirkulare, që monitorojnë **ekuilibrin dinamik**.

Makula dhe ekuilibri statik

Receptorët ndijorë të ekuilibrit statik janë **makulat** ("njollat"), një në secilin sakul dhe utrikul. Këta receptorë monitorojnë pozicionin e kokës në hapësirë. Në këtë mënyrë, ata luajnë rol kyç në kotrollin e pozicionit të trupit (*posturës*). Ata u përgjigjen forcave përshpejtuese *drejtvizore* (*lineare*), pra ndryshimeve të shpejtësisë dhe të drejtimit të lëvizjes në vijë të drejtë.

Anatomia e makulës. Çdo makul ka formën e një pllake të sheshtë epiteliale që përmban **qeliza mbështetëse** dhe qeliza receptore, që quhen ndryshe, **qeliza me qerpikë** (fi-gura 11.29). Zhvendosja e kokës në vijë të drejtë aktivizon si receptorët e utrikulit, ashtu edhe ato të sakulit. Qelizat me qerpikë kanë shumë *stereocilie* (mikrovile të gjata) dhe një *kinocilium* (cilium të vërtetë). Këta "qerpikë" ngjiten pas **membranës otolitike**, që është një shtresë xhelatinoze e mbushur me guriçka të vogla (kristale të kalcium karbonatit) që quhen **otolite** ("gurët e veshit"). Otolitet, edhe pse të vogla, e rritin peshën e membranës dhe inercinë e saj (rezistencën ndaj ndryshimit të lëvizjes). Në utrikul, makula është horizontale, kurse qerpikët orientohen vertikalisht, kur koka është lart. Pra, makulat utrikulare u përgjigjen më mirë përshpejtimeve në planin horizontal dhe përkuljes së kokës anash, pasi lëvizjet vertikale (lart–poshtë) nuk e zhvendosin membranën e tyre otolitike. Në sakula, makula qëndron thuajse vertikalisht, kurse qimet orientohen horizontalisht kundrejt membranës së tyre otolitike. Makulat e sakulit, u përgjigjen më mirë lëvizjve vertikale, si p.sh. ngjitjes me ashensor. Ndonëse qelizat receptore çlirojnë neurotransmetues në mënyrë të vazhdueshme, lëvizja e qerpikëve të tyre e modifikon ndjeshëm sasinë e NT të sekretuar. Në këtë mënyrë rritet ose ulet shpejtësia e gjenerimit të impulsve nga **mbaresat e nervit vestibular**, që përdridhen rreth bazave të këtyre qelizave. Trupat qelizorë të neuroneve ndijore lokalizohen në **ganglionet vestibulare superiore** dhe **inferiore**.

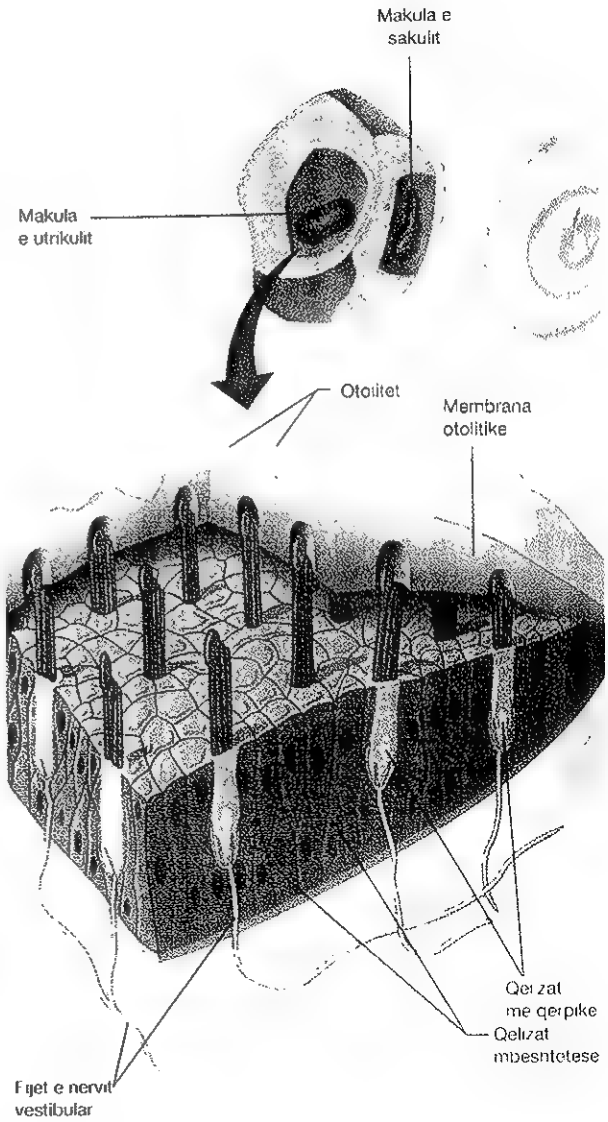


Figura 11.29
Struktura dhe funksioni i një makule. "Qerpikët" e qelizave receptore të makulës projektohen në membranën xhelatinoze otolitike. Fijet e nervit vestibular rrethojnë bazën e qelizave me qerpikë.

Transduktimi i forcës së rëndesës dhe i përshpejtimit drejtvizor. Le të shikojmë më me hollësi proceset që zhvillohen në makula e që çojnë në transduktimin ndijor. Kur koka fillon ose ngadalëson lëvizjet në vijë të drejtë, inercia i detyron membranat otolitike të rrëshqasin prapa ose përpara mbi qelizat me qerpikë, duke përkulur kështu stereociliet e tyre. Për shembull, kur vrapojmë, membrana otolitike e makulës utrikulare zhvendoset prapa duke marrë me vete edhe stereociliet e qelizave me qerpikë. Nëse papritur ndalojmë, membrana otoli-

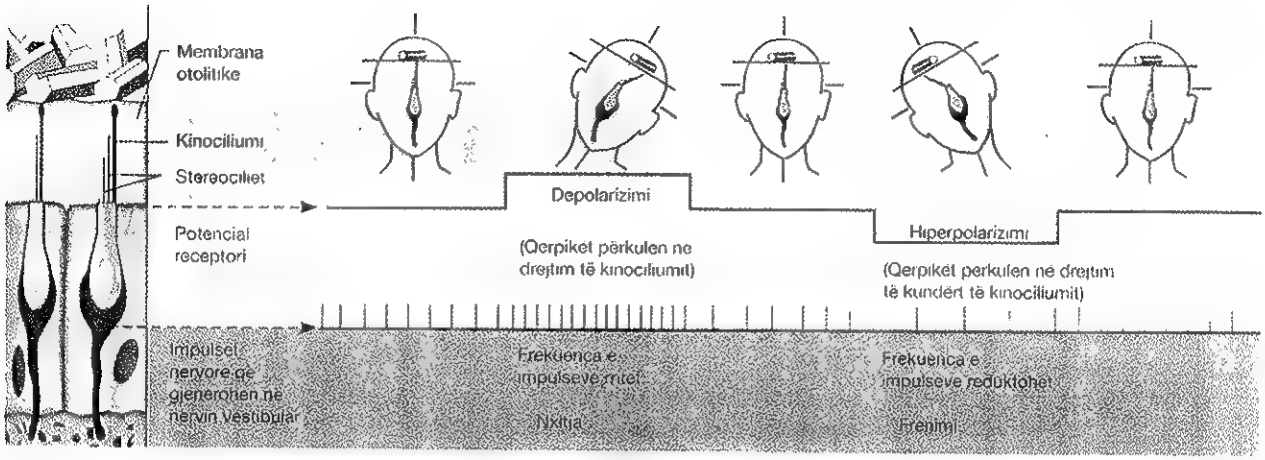


Figura 11.30
Efekti i forcës së rëndesës në një qelizë receptore të makulës së utrikulit. Kur lëvizja e membranës otolitike i përkul qelizat me qerpikë në drejtim të kinociliumit, fijet e nervit vestibular depolarizohen dhe gjenerojnë më shpesh potenciale veprimi. Kur qerpikët përkulen në drejtim të kundërt me kinociliumin, qelizat me qerpikë hiperpolarizohen dhe fijet nervore dërgojnë impulse me të rralla (d.mth më pak impulse se në gjendjen e qetësisë).

tike rrëshqet mënjëherë nga përpara (njëlloj si ju, kur frenoni mjetin që po drejtoni), çka i zhvendos qerpikët nga përpara. Në mënyrë të ngjashme, kur përshëndetim dikë me kokë ose rrëzohemi përdhe, otolitet rrëshqasin poshtë. Përgjithësisht, kur qerpikët përkulen drejt kinociliumit, qelizat me qerpikë depolarizohen dhe shtojnë sekretimin e neurotransmetuesit të tyre. Pra, në tru dërgohen më shumë impulse (figura 11.30). Kur qerpikët përkulen në anë të kundërt, qelizat hiperpolarizohen dhe numri i impulseve që mbërrijnë në tru, zvogëlohet. Në të dyja rastet, truri informohet për pozicionin e kokës në hapësirë. Është e rëndësishme të theksojmë se makulat përgjigjen *vetëm ndaj ndryshimit* të shpejtësisë së lëvizjes së kokës. Kjo, sepse qelizat me qerpikë përshtaten me shpejtësi (çlirojnë nivele bazale të NT), dhe kështu, nuk kanë çfarë të raportojnë kur pozicioni i kokës nuk ndryshon. Pra, makulat na ndihmojnë të ruajmë pozicionin normal të kokës në raport me forcën e rëndesës. Ato japin ndihmesë edhe për ekuilibrin dinamik, duke iu përgjigjur ndryshimeve të përshpejtimit në vijë të drejtë.

Kreshta ampulare dhe ekuilibri dinamik

Receptorët e ekuilibrit dinamik quhen *kreshta*. Kreshtat janë disa të ngritura të vogla në ampulën e çdo kanali semicirkular (shih figurën 11.22). Ashtu si makulat, edhe kreshtat stimulohen prej lëvizjeve të kokës. Por, në këtë rast, stimujt kryesorë janë lëvizjet rrotulluese të kokës. Për shembull, këta receptorë janë në punë e sipër kur rrotullohemi në pistën e vallëzimit. Meqenëse kanalet semicirkulare orientohen në hapësirë sipas tri planeve, të gjitha lëvizjet rrotulluese të kokës ngacmojnë njërën ose tjetrën kreshtë të secilit vesh.

Anatomia e kreshtave ampulare. Çdo kreshtë përbëhet nga qeliza mbështetëse dhe nga qeliza me qerpikë. Qelizat me qerpikë kanë stereocilie dhe një kinocilium që ngjitet në një masë xhelatinoze, që në këto rast quhet **kupula** (figura 11.31b dhe c). Kupula përbëhet nga një rrjetë delikate rripash xhelatinozë që rrezatojnë nga jashtë për të kontaktuar qelizat me qerpikë. Baza e qelizave me qerpikë rrethohet nga dendritet e nervit vestibular.

Transduktimi i stimujve rrotullues. Kreshtat u përgjigjen *ndryshimeve* të shpejtësisë së lëvizjeve rrotulluese të kokës. Për shkak të inercisë, endolimfa e duktuseve semicirkulare lëviz shkurtimisht në të *kundërt* të rrotullimit, duke shformuar kështu kreshtat që ndodhen në duktusin përkatës. Përkulja e qerpikëve pasohet nga depolarizimi i qelizave dhe rritja e shejtësisë së impulseve që mbërrijnë në tru. Meqenëse akset e qelizave me qerpikë të kanaleve komplementare, janë të kundërta, rrotullimi në një drejtim të caktuar shkakton depolarizimin e receptorëve të njërit vesh dhe hiperpolarizimin e receptorëve të veshit tjetër (figura 11.31d).

Në qoftë se trupi vazhdon të rrotullohet me shpejtësi të pandryshueshme, vjen një çast që endolimfa bie në qetësi, sepse lëviz me të njëjtën shpejtësi që lëviz edhe trupi. Në këto kushte, stimulimi i qelizave me qerpikë ndërpritet. Rrjedhimisht, nëse jemi me sy të mbyllur, pas pak sekondash rrotullimi nuk do të mund të dallojmë nëse po lëvizim me shpejtësi të pandryshueshme apo nuk po lëvizim fare. Sidoqoftë, nëse e ndalojmë papritur rrotullimin, endolimfa vazhdon të lëvizë në drejtim të kundërt, kështu që edhe drejtimi i përkuljes së qerpikëve ndryshon. Ky ndryshim i drejtimit të përkuljes së qerpikëve modifikon shpejtësinë e përçimit të impulseve drejt trurit, çka për trurin do të thotë se

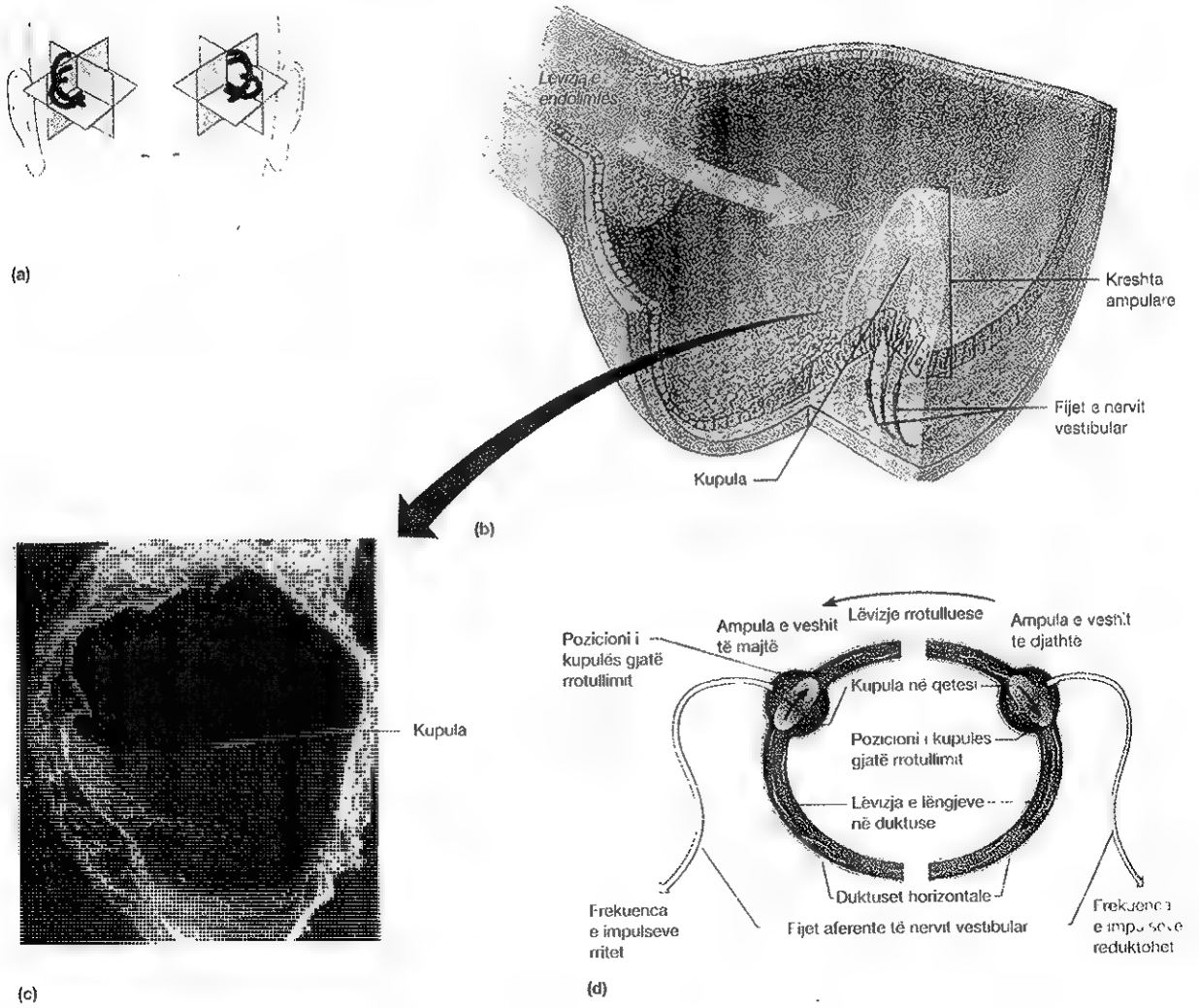


Figura 11.31
Vendndodhja dhe struktura e një kreshte ampulare. (a) Vendndodhja e kanaleve semicirkulare në brendësi të kockës temporale. (b) Ampula e një duktusi semicirkular është prerë për të treguar pozicionimin e një receptori të kreshtës ampulare. (c) Fotografi elektronike e kreshtës ampulare. (d) Pamja e duktuseve horizontale nga sipër tregon si punojnë së bashku kanalet semicirkulare çift, për të siguruar informacion të dyanshëm rreth lëvizjeve rrotulluese të kokës.

kemi ngadalësuar shpejtësinë e lëvizjes ose kemi ndaluar së rrotulluari.

Kur merren në shqyrtim receptorët e ekuilibrit statik ose dinamik, ajo që duhet mbajtur mend, është fakti që labirinti kockor lëviz bashkë me trupin, kurse lëngjet (dhe xhelet) në brendësi të labirintit membranor mund të lëvizin me shpejtësi të ndryshme; kjo varet nga forcat që veprojnë mbi to (forcat e rëndesës, forcat përshpejtuese etj.).

Impulset që përçohen nga kanalet semicirkulare, janë shumë të rëndësishme për zhvendosjen reflektore të syve. **Nistagmusi vestibular** është një lëvizje jo e zakonshme e syve, që vihet re gjatë dhe fill pas ndërprerjes së lëvizjeve rrotulluese. Kur rrotullohemi, sytë zhvendosen në drejtim të kundërt me rrotullimin. Ky fakt lidhet me lëvizjen e endolimfës mbrapsht. Më pas, për shkak të mekanizmave kompensues të trurit, sytë spostohen me shpejtësi në drejtim të rrotullimit, me qëllim që të stabilizohen në një pikë të re fiksimi. Kjo lëvizje e alternuar e syve vazhdon derisa endolimfa të bjerë në qetësi. Kur ndalojmë rrotullimin, sytë vazhdojnë të lëvizin në drejtimin fillestar të rrotullimit. Më pas, ata fillojnë të lëvizin në drejtim të kundërt. Ky ndryshim i papritur shkaktohet nga ndryshimi i drejtimit të përkuljes së kreshtave, në çastin që ndalojmë së rrotulluari. Nistagmusi shoqërohet shpesh me marramendje.

Rrugët nervore të ekuilibrit

Përgjigjja jonë ndaj humbjes së ekuilibrit, si p.sh. kur pengohemi ose rrëshqasim, duhet të jetë e shpejtë. Nëse "mendohemi" për çka po ndodh, do ta gjenim veten të shtrirë përdhe sa gjatë gjerë! Pra, informacioni i recep-

torëve të ekuilibrit, në vend që të shkojë në koren cerebrale, shkon drejtpërdrejt në qendrat reflektore të trungut të trurit, si në rastet e tjera të shqisave speciale. Sidoqoftë, rrugët nervore që lidhin aparatin vestibular me trurin, janë të ndërlikuara. Përçimi i njëpasnjëshëm i sinjaleve fillon kur aktivizohen qelizat me qerpikë të aparatit vestibular. Siç paraqitet në figurën 11.32, fillimisht, impulset përçohen drejt njërit prej këtyre dy vendmbërritjeve: drejt **kompleksit të bërthamave vestibulare** të trungut të trurit, ose drejt **cerebelumit**. Bërthamat vestibulare, qendrat kryesore të integrimit të ekuilibrit, marrin sinjale edhe nga receptorët e shikimit dhe nga ata somatikë, veçanërisht nga propioceptorët e muskujve të qafës. Këta të fundit raportojnë për këndin ose përkuljet e kokës. Ky informacion integrohet fillimisht te bërthamat vestibulare. Më pas, dërgohet në trajtë komandash në qendrat motore të trungut të trurit. Këto qendra kontrollojnë muskujt ekstrinsikë të syrit (bërthamat e nervave kranialë III, IV dhe VI) dhe lëvizjet reflektore të muskujve të qafës, të gjymtyrëve dhe të trungut të trupit (përmes traktit vestibulospinal). Përgjigjet reflektore të syve dhe të trupit bëjnë të mundur që të mbetemi të fokusuar në fushën pamore dhe të përshtatim me shpejtësi pozicionin e trupit, me qëllim që të ruajmë ose të rifitojmë gjendjen e ekuilibrit. Informacionin që vjen nga sytë dhe nga receptorët somatikë, e integron edhe truri i vogël. Ai bashkërendon veprimtarinë e muskujve skeletikë dhe rregullon tonusin muskulor, në mënyrë që të ruhet pozicioni i kokës, pozicioni i trupit dhe ekuilibri, edhe kur sinjalet aferente ndryshojnë me shpejtësi. "Specialiteti" i trurit të vogël është mundësimi i lëvizjeve të hijshme dhe të bashkërenduara. Disa nga fijet vestibulare mbërrijnë edhe në koren cerebrale. Kjo na bën të vetëdijshëm për ndryshimet e pozicionit të kokës, për përshpejtimet e lëvizjes së trupit dhe për gjendjen e ekuilibrit.

Vini re se aparati vestibular nuk i kompenson në mënyrë automatike forcat që veprojnë mbi trupin tonë. Në të vërtetë, roli i tij është të dërgojë sinjale paralajmëruese në sistemin nervor qendror. SNQ nis në vijim kompensimin e përshtatshëm për ruajtjen e ekulibrit, për shpërndarjen e barabartë të peshës së trupit dhe për fokusimin e syve në atë pikë që po shihnim para se të niste çrregullimi.

Meqenëse përgjigjet ndaj sinjaleve të ekuilibrit janë tërësisht reflektore, ne ndërgjegjësohemi për veprimtarinë e aparatit vestibular vetëm kur dëmtohet funksionimi i tij normal. Problemet e ekuilibrit janë të pakëndshme. Simptomat më të zakonshme janë: të përzierat, të vjellat, marramendjet dhe humbja e ekuilibrit. Shpesh mund të shfaqet edhe nistagmus në mungesë të lëvizjeve rrotulluese.

Të përzierat e udhëtimit janë një çrregullim i shpeshtë i ekuilibrit, por natyra e tyre është e paqartë. Studiuesit mendojnë se ato kanë të bëjnë me një mosperputhje të informacioneve ndijore. Për shembull, nëse

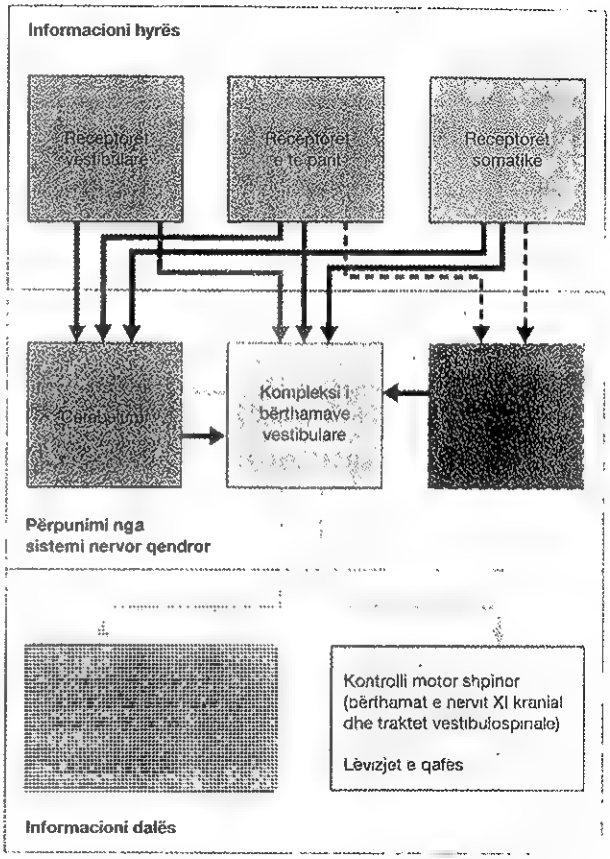


Figura 11.32
Rrugët e ekuilibrit dhe sistemi i orientimit. Tri variantet e informacionit hyrës: receptorët vestibularë, pamore dhe somatikë (lëkura, muskuli dhe artikulacionet) dërgojnë impulse te dy zona kryesore përpunuese. Këto janë: bërthamat vestibulare te trungut të trurit dhe truri i vogël. (Rrugët për në bërthamat reticulare dhe roli i saktë i tyre nuk njihen ende mirë.) Pasi përpunohen në bërthamat vestibulare, impulset dërgohen në njeren prej dy zonave kryesore dalëse: në zonën që kontrollon lëvizjet e syve (kontrolli okulomotor), ose në zonën që kontrollon muskujt skeletikë të qafës (kontrolli motor spinal).

gjatë një stuhie ju ndodheni brenda në një anije, informacionet pamore tregojnë se trupi juaj është i fiksuar në një mjedis të qëndrueshëm (kabina juaj). Por, kur anija lëkundet, aparati vestibular dikton lëvizje dhe dërgon sinjale që nuk "janë në një mendje" (nuk përputhen) me informacionin pamor. Pra, truri merr informacione kontradiktore dhe në njëfarë mënyre "konfuzioni" i tij bëhet shkak për të përzierat ose të vjellat e udhëtimit. Sinjalet paralajmëruese që paraprijnë të përzierat dhe të vjellat, janë rritja e sekretimit të pështymës, zbehja, shtimi i frymëshkëmbimit dhe mbulimi në djersë. Shqetësimet e udhëtimit parandalohen me barna (si *meklizina* dhe *dimenhidrinati)* që pakësojnë sinjalet që vijnë nga aparati vestibular, çka lehtëson edhe simptomat e këtij çrregullimi. Ato janë shumë më të efektshme kur merren para se të nisë udhëtimi. Për këtë arsye ka gjetur zbatim të kënaqshëm *skopolamina* me çlirim të ngadalësuar. ■

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I NDIJIMEVE SPECIALE

Shijimi dhe nuhatja

Të gjitha shqisat speciale janë pak a shumë funksionale qysh në lindje. Bebet e vogla nuhatin dhe shijojnë ushqime, që nga të rriturit quhen si pa shije. Disa kërkues sugjerojnë se "gjetja" e gjirit të nënës nga bebja, mundësohet nga nuhatja dhe prekja, së bashku. Sidoqoftë, reagimi i tyre emocional ndaj aromave dhe ushqimit nuk është i dukshëm në muajt e parë. Ky reagim vjen duke u shtuar gjatë muajve në vazhdim.

Gjatë fëmijërisë dhe rinisë, femrat kanë më shumë nuhatje se meshkujt. Ata që nuk pinë duhan, kanë më shumë nuhatje se ata që pinë. Rreth dekadës së katërt të jetës, aftësia jonë nuhatëse dhe shijuese fillon të pakësohet gradualisht. Kjo pasqyron humbjen graduale të qelizave receptore, që zëvendësohen tashmë më ngadalë se dikur. Pas moshës 65 vjeçare, rreth gjysma e njerëzve kanë probleme serioze me nuhatjen, çka mund të shpjegojë tendencën e tyre për t'u parfumosur deri në bezdi ose neglizhencën ndaj erërave që dikur shkaktonin shqetësim. Po ti shtosh kësaj edhe dobësimin e aftësisë shijuese, kuptohet se përse ushqyerja nuk shkakton më kënaqësinë e dikurshme, çka manifestohet edhe me mungesën e oreksit.

Shikimi

Problemet kongjenitale të shikimit janë relativisht të rralla. Sidoqoftë, numri i tyre ka ardhur duke u rritur, si rezultat i disa infeksioneve të nenave shtatzëna, veçanërisht si rezultat i rubeolës gjatë tremujorit të parë të shtatzënësisë. Pasojat e zakonshme të rubeolës janë verbimi dhe katarakta. ■

Si rregull, gjatë muajit të parë pas lindjes, shikimi është i vetmi ndijim special jo krejtësisht funksional. I porsalinduri shikon vetëm tone gri. Lëvizjet e syve nuk i ka të bashkërenduara dhe shpesh përdor për shikim vetëm njërin sy. Gjëndrat e lotit nuk janë zhvilluar ende si duhet deri në javën II. Për këtë arsye, gjatë kësaj periudhe të shkurtër bebja nuk qan me lot. Rreth muajit V, bebet mund të ndjekin me sy një objekt që lëviz, ndonëse mprehtësia e shikimit është ende e varfër. Rreth moshës 5 vjeç nis e zhvillohet perceptimi për thellësinë dhe ngjyrat. Mprehtësia e shikimit rritet si rezultat i rritjes së kokërdhokut. Nga klasa e parë e deri në moshën 40 vjeç, njerëzit kanë shikim emetrop. Pas kësaj moshe fillon të shfaqet presbiopia, që është rrjedhojë e uljes së elasticitetit të kristalinit.

Me kalimin e viteve, kristalini humbet kthjelltësinë e tij karakteristike (prej kristali). Ndërkohë, muskujt dilatatorë të irisit humbasin efektshmërinë, kështu që irisi qëndron pjesërisht i ngushtuar. Këto dy ndryshime pakësojnë sasinë e dritës që bie mbi retinë, dhe, rrjedhimisht, edhe mprehtësinë e shikimit. Jo vetëm kaq, por në moshat e kaluara rritet rreziku për degjenerimin makular, glaukomën, kataraktën, arteriosklerozën dhe për diabetin e sheqerit

Dëgjimi dhe ekuilibri

Të porsalindurit mund të dëgjojnë, por përgjigjet e tyre të hershme ndaj tingujve janë kryesisht reflektore, siç është për shembull të qarët ose pulitja e qepallave në përgjigje të një zhurme të befasishme. Rreth muajit IV, bebet mund ta lokalizojnë burimin e tingullit dhe ta kthejnë fytyrën drejt zërave të njohur për to. Të dëgjuarit me kujdes nis atëherë kur fëmija ka filluar të pasurojë fjalorin. Aftësitë e përdorimit të gjuhës lidhen shumë ngushtë me aftësinë e të dëgjuarit mirë.

Anomalitë kongjenitale të dëgjimit janë të zakonshme. Shembuj të këtyre anomalive janë mungesa e pjesshme ose e plotë e aurikulës ose mungesa e kanalit të jashtëm të dëgjimit. Rubeola e nënës gjatë tremujorit të parë të shtatzënësisë shkakton shurdhim sensorinervor. ■

Gjatë periudhës së fëmijërisë dhe të rinisë, pro-blemet me veshët janë të pakta, me përjashtim të inflamacioneve që shkaktohen nga infeksionet bakteriale ose alergjitë. Pas moshes 60 vjeçare, përkeqësimet e organit të Kortit bëhen të dukshme. Qelizat e Kortit nuk zëvendesohen, pas dëmtimit nga zhurmat, nga sëmundjet ose nga barnat. Është vlerësuar se, nëse do jetonim 140 vjet, do t'i kishim humbur të gjitha qelizat receptore të dëgjimit.

Gjëja e parë që humbet me kalimin e viteve, eshte aftësia per të dëgjuar tingujt me frekuencë të lartë. Kjo gjendje, e quajtur ***presbikusis***, është një lloj shurdhimi sensorinervor. Ajo po haset gjithmonë e më shpesh edhe në moshat e reja, sepse mjediset përreth nesh po bëhen gjithmonë e më të zhurmshme. Pas moshës 40 vjeçare, meshkujt kanë humbur rreth 40% të qelizave të tyre kokleare. Meqenëse zhurma shkakton stres, një nga pasojat fiziologjike të saj është ngushtimi i enëve të gjakut. Kur furnizimi i veshit me gjak pakësohet, veshët bëhen edhe më të ndjeshëm ndaj efekteve dëmtuese të zhurmës.

* * *

Aftësitë tona për të shikuar, për të dëgjuar, për të shijuar dhe për të nuhatur, si dhe disa përgjigje ndaj efekteve të forcës së rëndesës, mundësohen kryesisht si rezultat i veprimtarisë së trurit. Sidoqoftë, organet receptore ndijore speciale, janë në vetvete vepra arti.

Në kreun e fundit të kësaj teme të gjerë do të përshkruajmë kontrollin e funksioneve të trupit prej lëndëve kimike që quhen hormone. Kjo mënyrë kontrolli është krejt e ndryshme nga ajo e kontrollit nervor.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Blefarit (*blefar* = qerpik). Inflamacion i buzëve të qepallave

Ekzoftalmi (*ekzo* = jashtë; *phtalmo* = sy). Gufmimi i kokërdhokëve të syve nga përpara; haset në disa raste të hipertiroidizmit.

Oftalmologji. Shkenca që studion syrin dhe sëmundjet e tij.

Optometrist. Një subjekt i licensuar për vlerësimin e shikimit dhe përshkrimin e lenteve që duhen përdorur.

Otalgji (*algjia* = dhembje). Dhembje veshi.

Otitis eksterna. Inflamacioni dhe infeksioni i kanalit të jashtëm të dëgjimit; shkaktohet nga bakteret dhe myket që hyjnë nga jashtë, sidomos kur kanali është i njomë (p.sh. pas banjave të detit).

Otorinolaringologji. Shkenca që studion veshin, syrin, laringun dhe sëmundjet e tyre.

Papiledemë (*papila* = një e ngritur; *edema* = ënjtje). Një ngritje në formë koderze e diskut optik, që mund të zbulohet gjatë ekzaminimit të fundit të syrit; shkaktohet si rezultat i rritjes së presionit intrakranial.

Skotomë (*scoto* = errësirë). Një njollë e verbër, e ndryshme nga "njolla e verbër" normale e diskut optik; shpesh tregon për praninë e një tumori të trurit, që shtyp fijet e rrugëve të shikimit.

Trakoma (*trak* = ashpër). Infeksion bakterial shumë ngjitës (shkaktuar nga klamidia) i konjuktivës dhe i kornesë; shkakton verbim, është shumë i përhapur në vendet e varfëra të Afrikës dhe Azisë

Testi i Weber-it. Test dëgjimi gjatë të cilit përpara fytyrës së individit që ekzaminohet, mbahet një diapazon. Te njerëzit me dëgjim normal, toni dëgjohet njëlloj nga të dy veshët. Në shurdhimin sensorinervor toni dëgjohet më mirë me veshin e shëndoshë; në shurdhimin konduktor, toni dëgjohet më mirë me veshin e sëmurë

PËRMBLEDHJA E KREUT

Shqisat kimike: Shijimi dhe nuhatja (f. 312 - 317)

Qepëzat e shijes dhe ndjesia e të shijuarit (f. 312 - 315)

1. Qepëzat e shijes janë të shpërndara në hapësirën e gojës dhe në faring, por më me bollëk gjenden në papilat e gjuhës.

2. Qelizat e shijes ose qelizat receptore të qepëzave të shijes, përmbajnë qerpikë (mikrovile) gustatorë, që luajnë rolin e receptorëve. Qelizat e shijes stimulohen kur mikrovilet e tyre lidhen me lëndë kimike.

3. Katër cilësitë bazë të shijes janë: e ëmbla, e tharta, e kripura dhe e hidhura. Ato shijohen më mirë nga zona të ndryshme të gjuhës.

4. Në shërbim të shqisës së shijes vihen nervat kranialë VII, IX dhe X, që dërgojnë impulse drejt nukleusit solitar të medulës oblongata. Prej këtu, impulset udhëtojnë drejt talamusit dhe kores së shijes (gustatore).

Epiteli olfaktor dhe ndjesia e të nuhaturit (f. 315 - 317)

5. Epiteli olfaktor lokalizohet në tavanin e kavitetit të hundës. Qelizat receptore janë neruone bipolare me cilie; aksonet e tyre janë fijet e nervit olfaktor (I).

6. Neuronet olfaktore individuale përgjigjen ndaj lëndëve kimike të ndryshme.

7. Neuronet olfaktore stimulohen nga lëndë kimike të avullueshme, që lidhen me receptorët e cilieve olfaktore.

8. Potencialet e veprimit të fijeve të nervit olfaktor përçohen në bulbin olfaktor. Prej aty, nëpërmjet trakteve olfaktore përçohen drejt kores olfaktore. Fijet që tejçojnë impulse prej receptorëve olfaktorë projektohen edhe në sistemin limbik.

Çekuilibrimet homeostatike të shqisave kimike (f. 317)

9. Shumica e çrregullimeve të shqisave kimike kanë natyrë olfaktore. Shkaqet më të zakonshme janë: bllokimi i hundëve dhe deficitet e zinkut.

Syri dhe sistemi i shikimit (f. 317 - 335)

Strukturat ndihmëse të syrit (f. 317 - 319)

1. Syrë rrethohen nga orbita kockore dhe mbeshteten në indin dhjamor të orbitave

2. Vetullat i mbrojnë sytë nga drita e tepërt dhe nga djersa

3. Qepallat, përmes lëvizjeve reflektore, kanë efekt mbrojtes për syrin. Ato kanë edhe efekt lubrifikues. Brenda qepallave ndodhen: muskuli orbikularis okuli, muskuli levator palpebre, gjëndra yndyrore të modifikuara dhe gjëndra djerse.

4. Konjuktiva është mukozë që vesh nga brenda qepallat dhe që mbulon sipërfaqen e përparme të kokërdhokut. Mukusi i saj lubrifikon pjesën e përparme të kokërdhokut.

5. Aparati i lotit përbëhet: nga gjëndra e lotit (që prodhon një tretësisë të kripur, që përmban mukus, lizozimë dhe antitrupa), nga kanalet e lotit, nga qesja e lotit dhe nga duktusi nazolakrimal.

6. Muskujt ekstrinsikë të syrit (rektus superior, inferior, lateral dhe medial, si dhe oblik superior dhe inferior) mundësojnë lëvizjet e kokërdhokut.

Struktura e kokërdhokut të syrit (f. 319 - 325)

7. Muri i kokërdhokut të syrit përbëhet nga tri shtresa ose tunika. Shtresa e jashtme fibroze përfaqësohet nga sklera dhe korneja. Sklera e mbron syrin dhe i jep formë atij, kurse korneja, lejon hyrjen e dritës në sy.

8. Shtresa e mesme vaskulare dhe e pigmentuar e murit të syrit (uvea), përfaqësohet nga koroida, trupi ciliar dhe irisi. Koroida siguron furnizimin e syrit me lëndë ushqyese dhe pengon shpërndarjen e dritës nëpër të. Muskujt ciliarë të trupit ciliar, kontrollojnë formën e kristalinit. Irisi kontrollon diametrin e pupilës.

9. Tunika ndijore ose retina, përfaqësohet nga një shtresë e

jashtme e pigmentuar dhe nga një shtresë e brendshme nervore. Shtresa nervore përmban fotoreceptorët (shkopinjtë dhe konet), qelizat bipolare dhe qelizat ganglionare. Aksonet e qelizave ganglionare formojnë nervin optik, që del nga syri nëpërmjet diskut optik ("njollës së verbër").

10. Segmenti i jashtëm i fotoreceptorëve përmban pigmentin që përthith dritën. Pigmenti ndodhet në disa disqe membranore.

11. Segmenti i pasmë i syrit (prapa kristalinit), përmban lëng vitroz. Lëngu vitroz, nga njëra anë mbështet kokërdhokun, dhe nga ana tjetër e mban retinën ngjeshur pas shtresave të tjera të murit të syrit. Segmenti anterior (para kristalinit), është i mbushur me lëng ujor që filtrohet nga kapilarët e proceseve ciliare dhe që drenohet në sinuset venoze të sklerës. Lëngu ujor është faktori kryesor i trysnisë intraokulare.

12. Kristalini bikonveks qëndron pezull në sy falë ligamenteve suspensore të trupit ciliar. Ai përfaqëson të vetmen strukturë dinamike (përshtatëse) përthyese të syrit.

Fiziologjia e shikimit (f. 325 - 335)

13. Drita përbëhet nga gjatësi vale të spektrit elektromagnetik që arrijnë të stimulojnë fotoreceptorët.

14. Drita përthyhet, kur kalon nga një mjedis i tejdukshëm në një mjedis tjetër me densitet të ndryshëm, ose kur godet një sipërfaqe të harkuar. Lentet e lugëta (konkave) e shpërndajnë dritën. Lentet e mysëta (konvekse) e konvergojnë dritën dhe i përqendrojnë rrezet e saj në një pikë fokale.

15. Ndersa përshkon syrin, drita përthyhet nga korneja dhe kristalini. Më pas fokusohet në retinë. Pjesën më të madhe të përthyerjes e realizon korneja, kurse kristalini mundëson fokusimin aktiv në largësi të ndryshme.

16. Fokusimi i objekteve që gjenden larg, nuk kërkon lëvizje speciale të strukturave të syrit. Fokusimi i objekteve që ndodhen afër, kërkon akomodimin e kristalinit (gufmimin e tij përpara), ngushtimin e pupilave dhe konvergjencën e kokërdhokëve. Të tria reflekset kontrollohen nga fijet nervore të nervit okulomotor (III).

17. Problemet e përthyerjes së dritës janë: miopia, hiperopia dhe astigmatizmi.

18. Shkopinjtë përgjigjen ndaj dritës me intensitet të ulët dhe mundësojnë shikimin natën dhe shikimin në periferi. Konet përgjigjen ndaj dritës së bollshme dhe mundësojnë shikimin e mprehtë dhe me ngjyra. Që diçka të shihet sa më mirë që të jetë e mundur, duhet të fokusohet në *fovea centralis*, e cila është e pasur me kone.

19. Molekula që përthith dritën është retinali. Ajo kombinohet me opsina të ndryshme të pigmentit të shikimit. Kur goditet nga drita, retinali ndryshon formën (nga 11-*cis* në *trans* retinal) dhe çliron opsinën. Opsina e çliruar aktivizon transducinën (nënnjësi e proteinës G), që nga ana e saj, aktivizon FDE, enzimën që zbërthen GMPc. Kjo bën që portat e Na^+ të mbyllen. Mbyllja e portave shkakton hiperpolarizim të qelizave receptore, çka frenon çlirimin e neurotransmetusit prej tyre.

20. Pigmenti i shikimit që gjendet te shkopinjtë, rodopsina, është një kombinim i retinalit me opsinën. Ndryshimet që drita provokon te retinali, shkaktojnë hiperpolarizimin e shkopinjve. Fotoreceptorët dhe qelizat bipolare, gjenerojnë vetëm potenciale lokale. Potencialet e veprimit gjenerohen vetëm nga qelizat ganglionare.

21. Të tria llojet e koneve përmbajnë retinal, por opsina e tyre është e ndryshme për çdo kon. Çdo lloj koni i përgjigjet maksimalisht një ngjyre të dritës: të kuqes, blusë dhe jeshiles. Kimia e funksionit të koneve është e ngjashme me atë të shkopinjve.

22. Gjatë përshtatjes në dritë, fotopigmentet çngjyrosen dhe shkopinjtë çaktivizohen. Më pas, meqë konet fillojnë t'u përgjigjen dritës me intensitet të lartë, arrihet shikimi i mprehtë dhe me ngjyra. Gjatë përshtatjes në errësirë, konet nuk funksionojnë dhe mprehtësia e shikimit bie; fillon funksionimi i shkopinjve dhe sasia e rodopsinës së grumbulluar rritet.

23. Rrugët nervore të shikimit fillojnë me fijet e nervit optik (aksonet e qelizave ganglionare) qysh në retinë. Në kiazmën optike, kryqëzohen fijet që vijnë nga gjysma mediale e secilës fushë retinale. Këto fije vazhdojnë më pas si trakte optike drejt talamusit. Neuronet e talamusit, përmes "rrezatimeve" optike, përfundojnë në koren e shikimit (koren vizive). Disa fije të retinës projektohen edhe te bërthamat pretektale, te kolikujt superiorë dhe te nukleusi suprakiazmatik i hipotalamusit.

24. Përpunimi retinal nënkupton shkatërrimin përzgjedhes të sinjaleve që vijnë nga shkopinjtë e që theksojnë kontrastin dritë/errësirë dhe konturet e objektit. (Qelizat horizontale dhe amakrine janë qeliza integruese lokale të retinës, që modifikojnë dhe përpunojnë informacionin e shkopinjve, para se ai të mbërrijë te qelizat ganglionare.) Përpunimi talamik i shërben mprehtësisë së shikimit dhe perceptimit të thellësisë. Përpunimi kortikal përfshin: (a) neuronet e thjeshta të kores pamore parësore, që marrin sinjale nga qelizat ganglionare të retinës dhe, (b) neuronet e ndërlikuara të kores, që marrin sinjale nga neuronet e kores parësore.

Veshi: Dëgjimi dhe ekuilibri (f. 335 - 348)

Struktura e veshit (f. 335 - 338)

1. Veshi i jashtëm përfaqësohet nga aurikula dhe kanali i jashtëm i dëgjimit. Membrana timpanike, që është kufiri ndarës mes veshit të jashtëm dhe veshit të mesëm, i përçon valët zanore drejt veshit të mesëm.

2. Veshi i mesëm është një dhomë e vogël brenda kockës temporale. Ai komunikon me nazofaringun nëpërmjet tubit faringotimpanik. Kockëzat e dëgjimit i përçojnë vibracionet e timpanikes në dritaren ovale. Veshi i brendshëm përbëhet nga labirinti kockor, brenda të cilit qëndron pezull labirinti membranor. Hapësirat e labirintit kockor përmbajnë perilimfë, kurse duktuset e labirintit membranor, janë qese të mbushura me endolimfë.

3. Në vestibul ndodhen sakulat dhe utrikulat. Kanalet semi-

cirkulare shtrihen prapa vestibulit, në tri plane. Në brendësi të tyre gjenden duktuset semicirkulare.

4. Në brendësi të kokleas gjarpëron duktusi koklear (skala media), brenda të cilit ndodhet organi i Kortit (qelizat receptore të dëgjimit). Qelizat receptore me qerpikë (në brendësi të duktusit koklear), mbështeten mbi membranën bazilare. Qerpikët e tyre takojnë me membranën xhelatinoze tektoriale.

Tingulli dhe mekanizmat e dëgjimit (f. 338 - 343)

5. Tingujt burojnë prej objekteve që vibrojnë; ato shpërhapen në formë valësh. Valët janë zona ku alternohen midis tyre mjediset e ngjeshura me mjediset e rralluara.

6. Largësia ndërmjet kreshtave të valëve përfaqëson gjatësinë e valës zanore. Sa më e vogël të jetë kjo gjatësi, aq me e madhe dë të jetë frekuenca (e matur në Hz). Frekuenca e një tingulli perceptohet si timbri i tingullit përkatës.

7. Amplituda e tingullit është lartësia e valës së regjistruar; ajo pasqyron intensitetin e tingullit dhe matet me decibel. Intensiteti i tingullit perceptohet si lartësia e tij ("volumi").

8. Tingujt që përshkojnë kanalin e jashtëm të dëgjimit, shkaktojnë vibracione të membranës timpanike (me të njëjtën frekuencë). Kockëzat e dëgjimit i amplifikojnë këto vibracione dhe ia përçojnë ato dritares ovale.

9. Valet shtypëse të lëngjeve kokleare shkaktojnë dridhje të fijeve të veçanta të membranës bazilare. Në pikat ku membrana bazilare vibron maksimalisht, qelizat me qerpikë të organit të Kortit, depolarizohen dhe hiperpolarizohen në mënyrë të alternuar. Tingujt me frekuencë të lartë stimulojnë qelizat me qerpikë që ndodhen pranë dritares ovale. Tingujt me frekuencë të ulët stimulojnë qelizat që ndodhen në majë. Shumica e sinjaleve të dëgjimit dërgohen në tru falë qelizave të brendshme me qerpikë. Qelizat e jashtme me qerpikë, rritin reagueshmërinë e qelizave të brendshme.

10. Impulset e gjeneruara përgjatë nervit koklear, "udhëtojnë" drejt bërthamave kokleare të medulës oblongata. Prej këtu, përmes disa bërthamave të trungut të trurit përfundojnë në koren e dëgjimit (koren auditore).

11. Përpunimi i stimujve të dëgjimit është analitik; çdo ton i tingullit perceptohet më vete. Perceptimi i tonit të tingullit lidhet me pozicionin e qelizave të stimuluara përgjatë membranës bazilare. Perceptimi i intensitetit, pasqyron faktin se me rritjen e intensitetit të tingullit, rriten edhe vibracionet e membranës bazilare dhe, rrjedhimisht, rritet edhe numri i impulseve që mbërrijnë në koren e dëgjimit.

Çekuilibrimet homeostatike të dëgjimit (f. 343)

12. Shurdhimi konduktor shkaktohet atëherë kur cenohet përçimi i vibracioneve të tingullit drejt lëngjeve të veshit të brendshëm. Shurdhimi sensorinervor pasqyron dëmtimin e strukturave nervore.

13. Zhurma në vesh është shenjë e hershme e shurdhimit sensorinervor. Ajo mund të shkaktohet edhe nga përdorimi i disa barnave.

14. Sindromi Ménière është një çregullim i labirintit membranor. Simptomat janë: zhurmë në vesh, shurdhim dhe marramendje. Shkaku i dyshuar është grumbullimi i tepërt i endolimfës.

Mekanizmat e ekuilibrit dhe të orientimit (f. 343 - 347)

15. Receptorët e ekuilibrit të veshit të brendshëm formojnë atë që quhet aparati vestibular.

16. Receptorët e ekuilibrit statik, janë makulat e sakulit dhe të utrikulit. Makula përfaqësohet nga qeliza me qerpikë, që përmbajnë stereocilie dhe një kinocilium; stereociliet ngjiten në membranën otolitike që shtrihet mbi to. Lëvizjet drejtvizore (lineare) shkaktojnë zhvendosje të membranës otolitike, çka provokon përkuljen e qerpikëve. Përkulja e qerpikëve drejt kinociliumit i depolarizon këto qeliza, duke rritur kështu shpejtësinë me të cilën gjenerohen impulset në nervin vestibular. Lëvizjet e kinociliumit në anën tjetër, kanë efekt të kundërt.

17. Receptorët e ekuilibrit dinamik, që janë kreshtat ampulare brenda secilit duktus semicirkular, u përgjigjen lëvizjeve rrotulluese në një plan të caktuar. Ato përfaqësohen nga një grup qelizash me qerpikë, mikrovilet e të cilave, ngjiten me kupulën xhelatinoze. Lëvizjet rrotulluese shkaktojnë lëvizje të endolimfës në drejtim të kundërt, duke përkulur kështu kupulën, dhe duke stimuluar ose frenuar qelizat me qerpikë.

18. Nga aparati vestibular, përmes nervave vestibularë, impulset dërgohen në kompleksin vestibular të trungut të trurit dhe në cerebelum. Këto qendra iniciojnë përgjigje nepermjet të cilave mundësohet fiksimi i syve mbi objektet dhe aktivizimi i muskujve që ruajnë ekuilibrin.

Aspekte nga zhvillimi i shqisave speciale (f. 348)

Shijimi dhe nuhatja (f. 348)

1. Shqisat kimike janë shumë të mprehta që sh në lindje. Me kalimin e viteve, cilësia e tyre pakësohet, sepse ngadalësohet zëvendësimi i qelizave receptore të dëmtuara.

Shikimi (f. 348)

2. Problemet kongjenitale të syve janë të rralla, por rubeola e nënës mund të shkaktojë verbim.

3. Kokërdhoku i syrit arrin përmasat e të rriturit rreth moshës 8-9 vjeç. Perceptimi i thellësisë dhe shikimi me ngjyra zhvillohen gjatë fëmijërisë së hershme.

4. Me kalimin e viteve, kristalini humbet elasticitetin dhe kthjelltësinë, irisi humbet aftësinë për t'u zgjeruar dhe mprehtësia e pamjes dobësohet. Të moshuarit rrezikohen nga problemet e syve edhe për shkak të sëmundjeve të tjera.

Dëgjimi dhe ekuilibri (f. 348)

5. Problemet kongjenitale të veshëve janë të zakonshme. Rubeola e nënës mund të shkaktojë shurdhim.

6. Te foshnjat, përgjigjja ndaj tingujve është reflektore. Rreth muajit VI, foshnja mund të lokalizojë burimin e tingullit.

7. Përkeqësimet e organit të Kortit janë të vazhdueshme, sepse zhurmat, sëmundjet dhe barnat, kanë efekt dëmtues

mbi qelizat me qerpikë të kokleas. Humbja e dëgjimit për shkak të moshës (presbikusis), fillon rreth moshës 60-70 vjeç.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Cila nga cilësitë në vijim cenohet kur dëmtohen traktet olfaktore? (a) shikimi, (b) dëgjimi, (c) aftësia për të ndjerë dhembje, (d) nuhatja.

2. Gjeni se për çfarë kujdesen impulset ndijore që tejçohen nëpërmjet nervave facialë, glosofaringealë dhe vagus: (a) për shijimin, (b) për prekjen, (c) për ekuilibrin, (d) për nuhatjen.

3. Tregoni se ku gjenden qepëzat e shijes: (a) në pjesën e përparme të gjuhës, (b) në pjesën e pasme të gjuhës, (c) në palatum, (d) në të gjitha rajonet e përmendura.

4. Gjeni se si stimulohen qelizat e shijes: (a) nga lëvizja e otoliteve, (b) nga tendosja, (c) nga substancat e tretësirës, (d) nga fotonet e dritës.

5. Gjeni se cilat janë qelizat e bulbit olfaktor që sillen si integruese lokale të sinjaleve olfaktore: (a) qelizat me qime, (b) qelizat me granula, (c) qelizat bazale, (d) qelizat mitrale, (e) qelizat mbështetëse

6. Ku gjenden fijet e nervit olfaktor? (a) në bulbet optike, (b) në rrugët që përshkojnë pllakën kribriforme, (c) në traktet optike, (d) në koren olfaktore.

7. Cilat janë gjëndrat ndihmëse të syrit që prodhojnë sekrecion vajor? (a) konjuktiva, (b) gjëndrat e lotit, (c) gjëndrat tarsale

8. Cila pjesë e shtresës fibroze të syrit është e bardhë dhe opake? (a) koroida, (b) korneja, (c) retina, (d) sklera.

9. Cila nga fjalitë në vijim përshkruan më mirë një rrugë normale për rrjedhjen e lotëve nga sytë në kavitetin e hundës? (a) kanalet lakrimale, duktuset nazolakrimale, zgavra e hundës, (b) duktuset lakrimale, kanalet lakrimale, duktuset nazolakrimale, (c) duktuset nazolakrimale, kanalet lakrimale, qeset lakrimale.

10. Cila nga renditjet e katër mjediseve që përthyejnë dritën, është më e saktë? (a) lëngu qelqor, kristalini, lëngu ujor, korneja, (b) korneja, lëngu ujor, kristalini, lëngu vitroz, (c) korneja, lëngu vitroz, kristalini, lëngu ujor, (d) kristalini, lëngu ujor, korneja, lëngu vitroz.

11. Çfarë do cenonte dëmtimi i muskulit rektus medial? (a) përshtatjen, (b) përthyerjen, (c) konvergjencën, (d) ngushtimin e pupilave.

12. Gjeni se cili nga pohimet në vijim e shpjegon si duhet dukurinë e përshtatjes në dritë: (a) rodopsina nuk funksionon në dritë të dobët, (b) zbërthimi i rodopsinës bëhet gradualisht, (c) shkopinjtë që ekspozohen në dritë të bollshme kërkojnë kohë për të formuar rodopsinë, (d) konet stimulohen nga drita e bollshme.

13. Çfarë shkakton bllokimi i sinuseve venoze të sklerës? (a) byc, (b) glaukomë, (c) konjuktivit, (d) katarakt.

14. Si quhet aftësia për të shikuar larg? (a) miopi, (b) hiperopi, (c) presbiopi, (d) emetropi.

15. Cilat nga neuronet e retinës formojnë nervin optik? (a) qelizat bipolare, (b) qelizat ganglionare, (c) konet, (d) qelizat horizontale.

16. Ku ndodhet njolla e verbër e syrit? (a) aty ku gjenden më shumë shkopinj sesa kone, (b) aty ku gjendet makula lutea, (c) aty ku gjenden vetëm kone, (d) atu ku nervi optik del nga syri.

17. Cilat vibracione mundësojnë përçimin e tingullit nga veshi i mesëm në veshin e brendshëm? (a) vibracionet e maleusit ndaj membranës timpanike, (b) vibracionet e stapesit drejt dritares ovale, (c) vibracionet e inkusit drejt dritares së rrumbullakët, (d) vibracionet e stapesit drejt membranës timpanike.

18. Si realizohet përçimi i vibracioneve të tingullit nëpër veshin e mesëm? (a) nëpërmjet fijeve nervore, (b) nëpërmjet ajrit, (c) nëpërmjet lëngjeve, (d) nëpërmjet kockave.

19. Cili nga pohimet e mëposhtëme *nuk* e përshkruan me saktesi organin e Kortit? (a) tingujt me frekuencë të lartë stimulojnë qelizat me qerpikë që ndodhen në pjesën bazale të kokleas, (b) "qerpikët" e qelizave receptore ngjiten në membranen tektoriale, (c) membrana bazilare sillet si strukturë kumbuese (rezonante), (d) tingujt me frekuence te larte stimulojne qelizat që ndodhen në majën e membranes bazilare.

20. Cila është struktura që lejon barazimin e trysnise se veshit të mesëm me trysninë atmosferike? (a) aurikula, (b) tubi faringotimpanik, (c) membrana timpanike, (d) membrana timpanike dytësore.

21. Cila nga strukturat a funksionet e mëposhtme është e rëndësishme për ruajtjen e ekuilibrit të trupit? (a) shikimi, (b) kanalet semicirkulare, (c) sakuli, (d) propioceptorët, (e) të gjithë.

22. Cilët janë receptorët e ekuilibrit statik që raportojnë për pozicionin e kokës në hapësirë në raport me forcën tërheqëse të rëndesës? (a) qelizat e Kortit, (b) makulat, (c) kreshtat ampulare.

23. Cili nga pohimet e mëposhtme *nuk* përbën shkak për shurdhimin konduktor? (a) dylli i grumbulluar në kanalin e jashtëm, (b) infeksionet e veshit të mesëm, (c) degjenerimi i nervit koklear, (d) otoskleroza.

24. Cilët janë muskujt intrinsikë të syrit? (a) rektus superior, (b) orbikularis okuli, (c) muskujt e lëmuar të irisit dhe të trupit ciliar, (d) muskuli levator palpebre superioris.

25. Cila nga strukturat shtrihet më pranë polit të prapmë të syrit? (a) nervi optik, (b) makula lutea, (c) disku optik, (e) pika e hyrjes së arteries centrale në sy.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

26. Emërtoni katër cilësitë parësore të shijes, dhe tregoni zonat e gjuhës që janë më të ndjeshme ndaj secilës prej këtyre cilësive.

27. Ku gjenden receptorët olfaktorë? Pse kjo zonë nuk është e favorshme për veprimtarinë e tyre?

28. Pse i shfryjmë hundët pasi kemi qarë?

29. Ku ndryshojnë shkopinjtë nga konet në kuptimin funksional?

30. Ku ndodhet *fovea centralis* dhe ku qëndron rëndësia e saj?

31. Përshkruani përgjigjen e rodopsinës ndaj dritës. Cili është rezultati i kësaj kaskade procesesh?

32. Meqenëse ekzistojnë tri lloje konesh, si e shpjegoni që ne shohim më shumë se tri ngjyra?

33. Përshkruani efektet e plakjes mbi organet e ndijimeve speciale.

XII

SISTEMI ENDOKRIN



ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

1. Tregoni ndryshimet ndërmjet kontrollit hormonal dhe atij nervor mbi funksionet e ndryshme që realizohen në trupin e njeriut.

Sistemi endokrin: Vështrim i përgjithshëm

2. Renditni organet endokrine kryesore dhe përshkruani vendudodhjen e tyre.
3. Bëni dallimin ndërmjet hormoneve qarkulluese dhe atyre lokale.

Hormonet

4. Përshkruani klasifikimin kimik të hormoneve.
5. Përshkruani dy mekanizmat kryesorë nëpërmjet të cilëve hormonet realizojnë efektet e tyre mbi indet shenjë. Shpjegoni si rregullohet çlirimi i hormoneve.

Organet endokrine kryesore

6. Përshkruani marrëdhëniet strukturore dhe funksionale ndërmjet hipotalamusit dhe hipofizes.
7. Renditni dhe përshkruani efektet kryesore te hormoneve të adenohipofizës.
8. Diskutoni për strukturën e neurohipofizës dhe efektet e dy hormoneve që çlirohen prej saj.
9. Përshkruani efektet e rëndësishme të dy hormoneve që prodhohen nga gjëndra tiroide. Përshkruani procesin e sintezës dhe të çlirimit të tiroksinës.
10. Tregoni funksionet e përgjithshme të hormonit paratiroid.
11. Renditni hormonet që prodhohen nga korja dhe palca e gjëndrave mbiveshkore. Tregoni efektet fiziologjike të secilit prej tyre.
12. Krahasoni ndërmjet tyre efektet e dy hormoneve kryesore të pankreasit.
13. Përshkruani rolin funksional të hormoneve që prodhohen në testikuj dhe ovare.

Struktura të tjera hormonprodhuese

14. Tregoni një hormon që prodhohet në zemër, dhe vendndodhjen e qelizave enteroendokrine.
15. Përshkruani shkurtimisht funksionet hormonale të placentës, të veshkës dhe të lëkurës.

16. Përshkruani shkurtimisht rëndësinë që kanë hormonet e timusit në veprimtarinë e sistemit imun.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit endokrin

17. Përshkruani efektet e moshës mbi funksionin e sistemit endokrin

Në brendësi të trupit tonë, molekulat dhe qelizat punojnë pa pushim, veçse, në nivel mikroskopik. Për shembull, kur molekulat e insulinës lidhen me receptorët e qelizave shenjë, molekulat e glukozës që qarkullojnë në gjak, hyjnë me shpejtësi në qelizat përkatëse. Nga ana tjetër, veprimtaria e këtyre qelizave përshpejtohet ndjeshëm. Kjo është mënyra e funksionimit të **sistemit endokrin**, që është sistemi i dytë i rëndësishëm për kontrollin e funksioneve të organizmit. Sidoqoftë, për të bashkërenduar dhe integruar veprimtaritë e shumta të organizmit, sistemi endokrin nuk vepron i vetëm, por në bashkëpunim të ngushtë me sistemin nervor. Të dyja sistemet kanë mjete dhe shpejtësi të ndryshme rregulluese. Sistemi nervor e rregullon veprimtarinë e muskujve dhe të gjëndrave nëpërmjet impulseve elektrokimike që shpërhapen me anë të neuroneve. Kurse sistemi endokrin ndikon në veprimtarinë metabolike të qelizave nëpërmjet **hormoneve** (*hormon* = nxit, eksiton). Hormonet janë mesazherë kimikë që hidhen në gjak dhe shpërndahen nëpër të gjithë trupin. Përgjigjet e indeve ose të organeve ndaj veprimit të hormoneve shfaqen pas një periudhe që mund të zgjatë nga disa sekonda deri në disa orë. Por, nëse shfaqen, këto përgjigje kanë prirje të jenë më afatgjata se ato që provokohen prej sistemit nervor.

Strukturat shenjë (target) të hormoneve janë shumica e qelizave të organizmit. Rrjedhimisht, hormonet kanë efekte të shpërhapura dhe të shumëllojshme. Proceset kryesore që kontrollohen dhe integrohen nga hormonet, janë: riprodhimi, rritja dhe zhvillimi, mobilizimi i trupit ndaj stresorëve të ndryshëm, balanca e lëndëve ushqyese, balanca e ujit dhe e elektrolitëve në gjak dhe rregullimi i metabolizmit qelizor e i balancës energjetike. Siç mund ta shihni, sistemi endokrin orkestron procese afatgjata dhe, në disa raste, të vazhdueshme. Shkenca që studion hormonet dhe organet endokrine quhet **endokrinologji**.

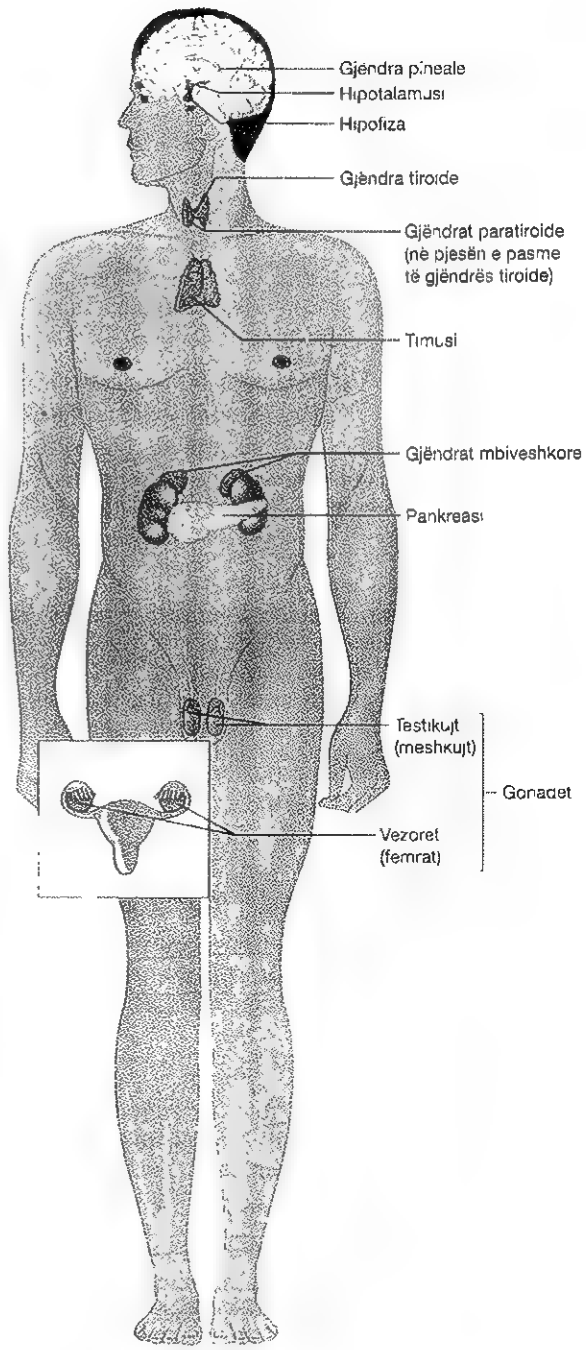


Figura 12.1
Vendndodhja e organeve endokrine kryesore të trupit.

SISTEMI ENDOKRIN: VËSHTRIM I PËRGJITHSHËM

Në krahasim me organet e tjera të trupit, organet e sistemit endokrin janë të vogla dhe jo mbresëlënëse. Përveç kësaj, vazhdimësia anatomike tipike që vihet re në pjesën më të madhe të sistemeve të organeve, nuk vihet re në organet endokrine, pasi ato janë shumë të shpërhapura nëpër trup (figura 12.1).

Siç është shpjeguar edhe në kreun IV, gjëndrat janë dy llojesh: endokrine dhe ekzokrine. Gjëndrat ekzokrine përmbajnë duktuse, përmes të cilave produktet e tyre johormonale çlirohen mbi një sipërfaqe membranore. Përkundrazi, gjëndrat endokrine, që quhen ndryshe *gjëndra pa duktuse*, i çlirojnë hormonet në lëngjet e indeve përreth (*endo* = brenda; *crine* = nxjerr). Nga ana tjetër, indet që rrethojnë gjëndrat endokrine, janë shumë të pasura me enë gjaku dhe enë limfatike.

Gjëndrat endokrine të trupit janë: hipofiza, tiroidja, gjëndrat paratiroide, gjëndrat mbiveshkore dhe gjëndra pineale. Nga ana tjetër, disa organe të trupit kanë në përbërje të tyre zona me ind endokrin. Këto zona prodhojnë hormone ose produkte ekzokrine. Organe të tilla janë pankreasi dhe gonadet (testikujt dhe vezoret). Edhe hipotalamusi përfshihet në këtë kategori, sepse, përveçse ka funksion nervor, hipotalamusi prodhon dhe çliron disa hormone. Pra hipotalamusi mund të quhet një organ **neuroendokrin**.

Përveç organeve kryesore endokrine, ka edhe shumë inde e organe të tjera që prodhojnë hormone. Për shembull, në murin e zorrës së hollë, në stomak, në veshka e në zemër, gjenden xhepa qelizorë që prodhojnë hormone, ndërkohë që funksioni kryesor i këtyre organeve nuk ka lidhje me prodhimin e tyre.

Disa qeliza tumorale, si për shembull disa qeliza kanceroze të mushkërisë a të pankreasit, sintetizojnë hormone identike me ato që prodhohen prej gjëndrave normale. Sidoqoftë, kjo sintezë është e pakontrolluar dhe sigurisht e tepruar. ■

HORMONET

Kimia e hormoneve

Hormonet mund të përkufizohen si lëndë kimike që sekretohen prej qelizave të ndryshme në lëngun ndërqelizor dhe që rregullojnë funksionin metabolik të qelizave të tjera të trupit. Hormonet mund të klasifikohen kimikisht në hormone me bazë **aminoacide** dhe në hormone me bazë **steroide**.

Shumica e hormoneve i përkasin grupit të parë. Përmasat e molekulës së këtij grupi ndryshojnë shumë, duke filluar nga derivate të thjeshta aminoacidike, ku përfshihen amina dhe tiroksina, deri në peptide (vargje të shkurtra aminoacidesh) e proteina (polimere të gjata aminoacidesh). Hormonet e grupit të dytë, pra steroidet, sintetizohen prej kolesterolit. Të tilla janë hormonet gonadike dhe ato të gjëndrave mbiveshkore.

Në qoftë se marrim në konsideratë edhe **eikozanoidet**, ku përfshihen *leukotrienet* dhe *prostaglandinat*, na duhet të shtojmë edhe një klasë tjetër hormonesh. Këto hormone *parakrine* ose *lokale*, janë lipide me veprimtari biologjike (formohen prej acidit arakidonik) që çlirohen nga membranat e thuajse të gjitha qelizave. Leukotrienet janë molekula sinjalizuese që ndërmjetësojnë inflamacionin dhe disa reaksione alergjike. Kurse prostaglandinat janë molekula që veprojnë në shumë inde dhe që kanë shumë efekte. Këto efekte fillojnë nga rritja e tensionit arterial dhe e tkurrshmërisë së uterusit, deri te përforcimi i prirjes koaguluese dhe i përgjigjes inflamatore. Meqenëse efektet e eikozanoideve janë shumë të lokalizuara, ato nuk i përshtaten përkufizimit *hormone qarkulluese*; këto të fundit, ndikojnë në organe që ndodhen larg vendit ku prodhohet hormoni ndikues. Për këtë arsye, kjo klasë lëndësh kimike, e ngjashme me hormonet, nuk do të konsiderohet më në këtë krye, por në krerët e tjerë dhe rast pas rasti.

Mekanizmi i veprimit të hormoneve

Hormonet i provokojnë efektet e tyre duke *ndryshuar* veprimtarinë e qelizës shenjë. Pra, ato përforcojnë ose ngadalësojnë shpejtësinë e proceseve normale që zhvillohen në qeliza të caktuara. Lloji i përgjigjes varet nga lloji i qelizës shenjë. Për shembull, lidhja e adrenalinës me receptorët e saj në muskulaturën e lëmuar të enëve të gjakut, shkakton tkurrje të kësaj muskulature dhe ngushtim të enëve përkatëse. Nga ana tjetër, lidhja e adrenalinës me muskulaturën e bronkeve shkakton leshim të saj dhe zgjerim të bronkeve.

Në qelizat shenjë, stimuli hormonal provokon një ose më shumë se një nga ndryshimet e mëposhtme:

1. Ndryshon përshkueshmërinë e membranës qelizore dhe/ose gjendjen elektrike të saj (potencialin membranor), duke hapur ose mbyllur kanale jonike.
2. Stimulon sintezën e proteinave ose të disa molekulave rregullatore (si p.sh. të enzimave) në brendesi të qelizës.
3. Aktivizon ose çaktivizon enzima.
4. Stimulon veprimtarinë sekretore të qelizës shenjë.
5. Stimulon mitozën e qelizave.

Mekanizmat që e shndërrojnë lidhjen e receptorit me hormonin, në veprimtari brendaqelizore, janë dy. Mekanizmi që përdoret nga hormonet me bazë aminoacide, përfaqësohet nga molekulat rregullatore që quhen proteina G dhe nga një ose më shumë mesazhere dytësorë brendaqelizorë, të cilët mundësojnë përgjigjen e qelizës shenjë ndaj hormonit në fjalë. Mekanizmi i hormoneve steroide përfshin aktivizimin e drejtpërdrejtë të gjeneve (ADN-së) nga vetë hormoni.

Hormonet me bazë aminoacide dhe sistemi i mesazherëve dytësorë

Meqenëse proteinat dhe peptidet nuk mund t'i përshkojnë membranat plazmatike të qelizave, thuajse të gjitha hormonet me bazë aminoacide, pasi lidhen me receptorët e membranës qelizore, i ushtrojnë efektet e tyre **përmes mesazherëve dytësorë** brendaqelizorë. Një nga mesazherët dytësorë më të studiuar është **AMP-ja ciklike**, e cila ndërmjetëson edhe efektet e disa neurotransmetuesve.

Mekanizmi sinjalizues i AMP-së ciklike. Për të përcaktuar nivelin brendaqelizor të AMP-së ciklike, ndërveprojnë tri komponentë të membranës qelizore (figura 12.2a): (1) receptori i hormonit, (2) përkthyesi i sinjalit (proteina G) dhe (3) enzima efektore (adenilat ciklaza). Në këtë skemë, hormoni ose **mesazheri parësor**, li-

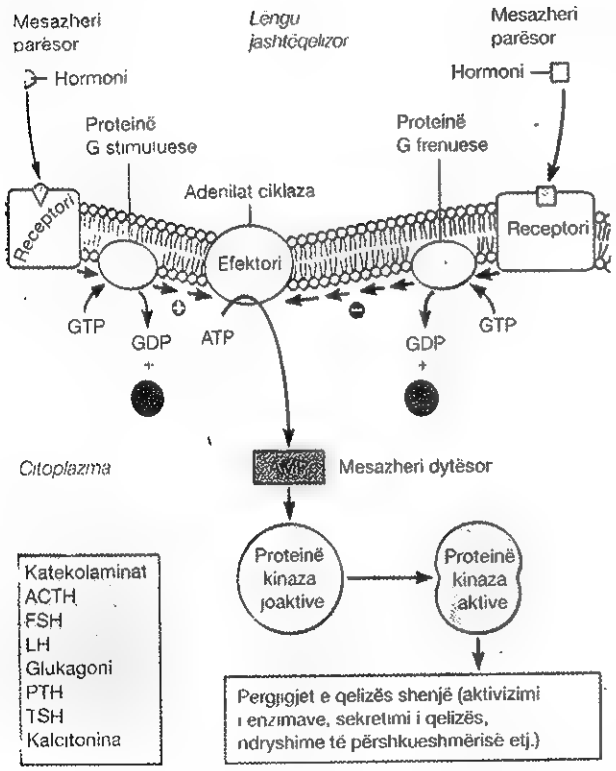


Figura 12.2
Mekanizmi i formimit të mesazherëve dytësorë pas sinjalit që vjen nga hormonet me bazë aminoacide.
(a) Mekanizmat që gjenerojnë formimin e AMP-së ciklike duke aktivizuar adenilat ciklazën, ndërmjetësohen nga proteinat G. Nga ana e tyre, proteinat G aktivizohen kur hormoni (mesazheri parësor) lidhet me receptorët e membranës qelizore. Proteinat G kanë veprimtari GTP-azë; kjo e fundit hidrolizon GTP-në dhe çliron energji. AMP-ja ciklike (mesazheri dytësor) që formohet, vepron në brendësi të qelizës, duke aktivizuar enzimat kinazë, këto enzima ndërmjetësojnë përgjigjet e qelizës ndaj stimulit hormonal.

dhet me receptorin e tij. Nënnjësia katalitike e **proteinës G** sillet si ndërmjetëse që shpërhap sinjalin drejt **adenilat ciklazës**, e cila, nga ana e saj, mundëson gjenerimin e AMP-së nga ATP-ja. Energjia që nevojitet për të shndërruar mesazhin e parë (hormonal), në një mesazh të dytë (AMPc), sigurohet nëpërmjet hidrolizës së një përbërjeje me energji të lartë që quhet **GTP**. (Proteina G ka veprimtari GTP-azë, gjatë së cilës, nga GTP-ja këputet një grup fosfat.)

Tani që dimë se si formohet AMPc, mund të shohim se si ky "mesazher" ndërmjetëson përgjigjet e qelizës shenjë ndaj hormonit. Ajo që dihet më mirë, është fakti se AMPc stimulon një kaskadë reaksionesh kimike, gjatë të cilave aktivizohen një ose më shumë enzima të ndryshme që quhen **proteinë kinaza**. Një qelizë e dhënë mund të ketë lloje të ndryshme kinazash. Çdo kinazë ka një substrat specifik të sajën. Enzimat proteinë kinaza *fosforilojnë* (i shtojnë një grup fosfat) proteinave të ndryshme, shumë prej të cilave janë vetë enzima. Meqenëse fosforilimi aktivizon disa proteina dhe frenon disa të tjera, në qelizën shenjë mund të zhvillohen njëkohësisht disa reaksione. Për shembull, qelizat dhjamore i përgjigjen lidhjes së adrenalinës duke zbërthyer glikogjenin dhe trigliceridet, ndërkohë që këto reaksione katalizohen nga enzima të ndryshme.

Kjo lloj kaskade enzimatike brendaqelizore ka efekt amplifikues, sepse, pasi aktivizohen, proteinat G shkëputen nga receptori. Çdo adenilat ciklazë e aktivizuar gjeneron numër të madh molekulash AMPc-je, ndërkohë që një kinazë e vetme mund të katalizojë qindra reaksione kimike. Teorikisht, lidhja e një hormoni të vetëm me receptorin e tij mund të gjenerojë miliona molekula produkt përfundimtar!

Seria e reaksioneve biokimike që vihet në lëvizje nga AMPc-ja, varet nga lloji i qelizës shenjë, nga kinaza specifike që ajo përmban, dhe nga hormoni ose mesazheri parësor. Për shembull, në qelizat e gjëndrës tiroide, AMPc-ja që gjenerohet si rezultat i lidhjes së hormonit tiroido-stimulues (*TSH*) me qelizat e gjëndrës tiroide, nxit sintezën e hormonit tiroksinë. Në qelizat muskulore dhe ato të kockës, AMPc-ja e gjeneruar si rezultat i lidhjes së hormonit të rritjes, aktivizon disa reaksione anabolike. Si rezultat i këtyre reaksioneve, aminoacidet prodhojnë proteina. Duhet theksuar se jo të gjitha proteinat G kanë efekt stimulues mbi adenilat ciklazen. Disa prej tyre kanë efekt frenues mbi të (shih figurën 12.2a), pra pakësojnë nivelin e AMPc-së në qelizën shenjë. Këto efekte kundërshtuese e lejojnë qelizën target t'u përgjigjet edhe ndryshimeve të vogla të hormoneve antagoniste që ndikojnë mbi veprimtarinë e saj.

Meqenëse AMPc-ja degradohet menjeherë nga enzima brendaqelizore **fosfodiesterazë**, veprimet e saj zgjatin pak. Sidoqoftë, kjo nuk përbën problem, për shkak të amplifikimit që shpjeguam pak më sipër. Pra, për të provokuar efektet e dëshiruara, hormoni duhet të jetë i pranishëm mbi receptor, vetëm për një interval të shkurtër kohor.

Mekanizmi sinjalizues i sistemit PIP-kalcium. Disa hormone veprojnë përmes një sistemi tjetër mesazherësh dytësorë. Për shembull, lidhja e hormonit me receptorin aktivizon enzimën **fosforilazë** të membranës qelizore, e cila zbërthen PIP_2 (fosfatidil inozitol dyfosfatin) në **diacilglycerol (DAG)** dhe inozitol trefosfat (IP_3). Të dyja këto molekula sillen si mesazherë dytësorë. Diacilgliceroli aktivizon kinaza specifike, kurse IP_3 provokon çlirimin e Ca^{2+} nga rrjeta endoplazmatike dhe zona të tjera brendaqelizore, ku ai depozitohet (figura 12.2b). Jonet e kalciumit sillen më pas si **mesazherë tretësorë**. Këtë e bëjnë ose duke ndryshuar drejtpërdrejt veprimtarinë e enzimave specifike dhe të kanaleve jonike të membranës, ose duke u lidhur me një proteinë rregullatore brendaqelizore që quhet **kalmodulinë**. Lidhja e kalciumit me kalmodulinën pasohet nga aktivizimi i kësaj të fundit dhe përforcimi i përgjigjes qelizore.

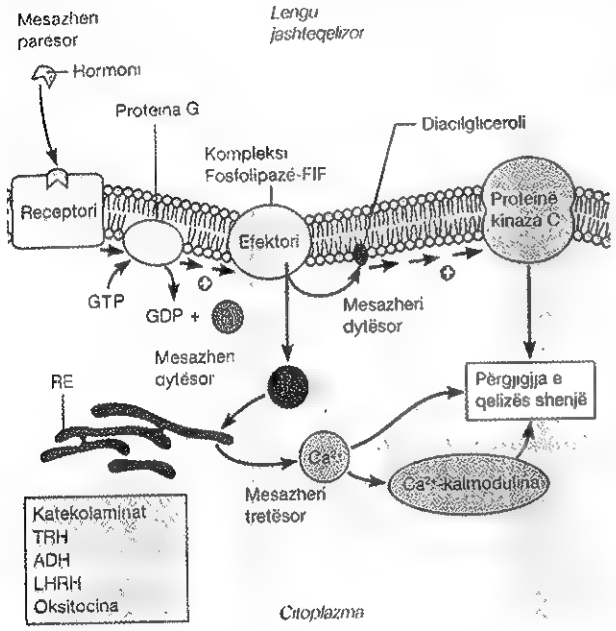


Figura 12.2 (vazhdim)
Mekanizmi i formimit të mesazherëve dytësorë pas sinjalit që vjen nga hormonet me bazë aminoacide. (b) Disa mekanizma që përdorin Ca^{2+} si mesazher dytësor, ndërmjetësohen gjithashtu nga proteinat G. Në këto raste, proteina G stimulon fosfolipazën (enzimë që ndodhet në membranën e qelizës), e cila zbërthen FIF në dy pjesë: inozitol trifosfat (IP_3) dhe diacilglicerol (DAG). IP_3 dhe DAG sillen si mesazherë dytësorë që aktivizojnë proteinë kinazat dhe rritin përqendrimin e Ca^{2+} në citozol. Kalciumi jonik sillet më pas si mesazher tretësor që modifikon veprimtarinë e proteinave të qelizës. Në skemë paraqitet një listë me hormonet që veprojnë sipas këtij mekanizmi.

Disa hormone të tjera veprojnë përmes mesazherit dytësor **GMPc** (për shembull, peptidi atrial natriuretik). Receptori i hormonit insulinë është një enzimë *tirozinë kinazë* që aktivizohet drejtpërdrejt gjatë lidhjes së insulinës me qelizën shenjë.

Hormonet steroide dhe aktivizimi i drejtpërdrejtë i gjeneve

Hormonet steroide (dhe për çudi hormonet e tiroides, që janë disa amina të joduara), duke qenë se janë të tretshme në yndyrna, mund t'i përshkojnë me lehtësi qelizat e tyre shenjë. Pasi hyjnë në qelizë, ato lidhen me një receptor brendaqelizor dhe e aktivizojnë atë. Kompleksi i aktivizuar hormon-receptor depërton në bërthamë, ku lidhet me një *receptor specifik* pranë ADN-së. Ky ndërveprim shoqërohet me formimin e një ARNm-je, e cila mundëson prodhimin e një proteine specifike në citoplazmë. Kjo proteinë mund të jetë enzimë që stimulon veprimtarinë metabolike të qelizës, proteinë strukturore ose proteinë receptore (shih figurën 12.3).

Lidhja hormon-qelizë shenjë

Ndonëse hormonet kryesore parakalojnë të gjitha indet, një hormon i dhënë ndikon vetëm në veprimtarinë e disa **qelizave shenjë**. Që t'i përgjigjet një hormoni, qeliza shenjë duhet të ketë një **receptor** specifik për hormonin në fjalë, qoftë ky në sipërfaqe të membranës ose në brendësi të qelizës. Për shembull, receptorët e hormonit adrenokortikotrop (ACTH) gjenden vetëm në disa qeliza të gjëndrave mbiveshkore. Përkundrazi, thuajse të gjitha qelizat e trupit kanë receptorë për tiroksinën, e cila stimulon veprimtarinë metabolike të qelizave me të cilat lidhet.

Ndonëse lidhja hormon-receptor përbën hapin kritik, aktivizimi i qelizës shenjë varet edhe nga tri faktorë të tjerë: (1) nga niveli i hormonit në gjak, (2) nga numri relativ i receptorëve të hormonit në qelizën shenjë dhe (3) nga *afiniteti* (forca) i lidhjes ndërmjet hormonit dhe receptorit. Të tri faktorët e përmendur mund të ndryshojnë shpejt në përgjigje të stimujve të ndryshëm. Si rregull, një numër i madh receptorësh me afinitet të lartë provokon efekte të shprehura. Kurse stimulimi i një numri të vogël receptorësh me afinitet të ulët pasohet nga një përgjigje relativisht e dobët e qelizës shenjë. Përveç kësaj, receptorët janë struktura dinamike. Ne disa raste, qeliza shton prodhimin e receptoreve si përgjigje ndaj rritjes së nivelit të hormonit specifik në gjak. Kjo dukuri njihet me termin **up-regulation**. Në raste të tjera, ekspozimi i zgjatur ndaj përqendrimeve të larta të hormonit specifik, mund ta desensibilizoje qelizën shenjë, aq sa të pakësojë edhe përgjigjen e saj ndaj hormonit në fjalë. Ky **down-regulation** nënkupton pakësimin e numrit të receptorëve, gjë që parandalon mbireagimin e qelizës shenjë ndaj niveleve të larta të hormonit përkatës. Nga ana tjetër, hormonet jo vetem që ndikojnë mbi numrin e receptorëve dhe afinitetin e qelizave shenjë, por ndikojnë edhe në receptorët që i përgjigjen hormoneve të tjera. Për shembull, progesteroni pakëson receptorët e estrogjenit në uterus, duke antagonizuar kështu efektet e tij; mbi të njëjtat qeliza, estrogjeni provokon rritjen e numrit të receptorëve të progesteronit, çka rrit përgjigjen e qelizave të uterusit ndaj tij.

Gjysmëjeta, fillimi dhe kohëzgjatja e veprimtarisë hormonale

Hormonet janë lëndë kimike që provokojnë efekte të fuqishme edhe në përqendrime fare të vogla. Përqendrimi i një hormoni në gjak pasqyron në çdo kohë: (1) shpejtësinë me të cilën ai çlirohet dhe (2) shpejtësinë me të cilën ai çaktivizohet dhe eliminohet nga organizmi. Disa hormone degradohen me shpejtësi prej enzimave brendaqelizore të qelizave të tyre shenjë. Shumica e tyre largohen nga gjaku falë veprimtarisë së enzimave të mëlçisë e të veshkave dhe eliminohen më pas kryesisht

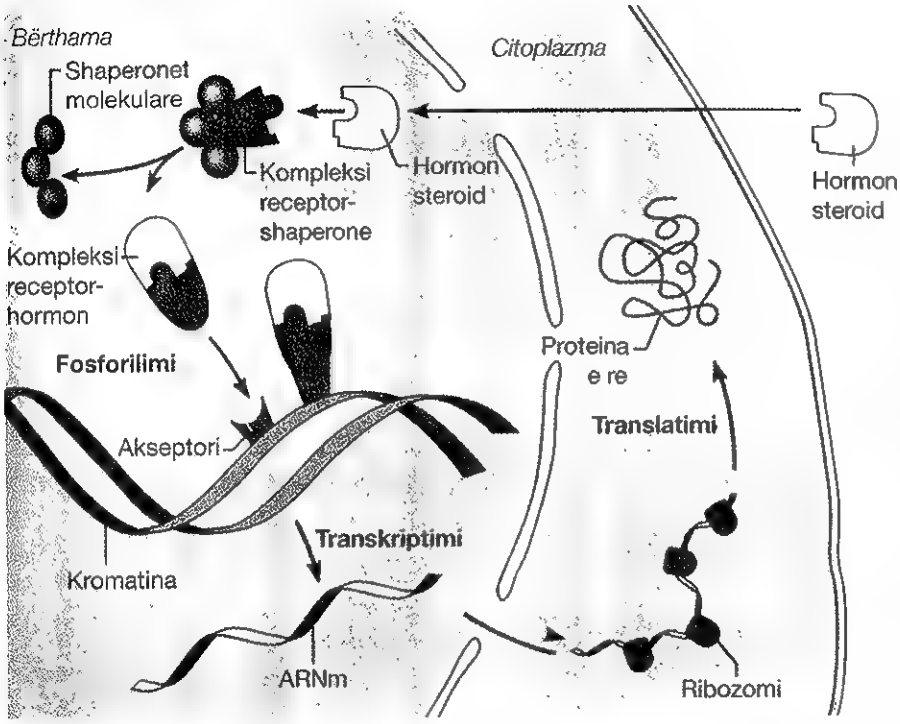


Figura 12.3
Mekanizmi i veprimit të hormoneve steroide. Aktivizimi i drejtpërdrejtë i gjeneve.
Duke qenë të tretshme në yndyrna, steroidet shpërhapen nëpër membranën qelizore të qelizave shenjë dhe lidhen me receptorët brendaqelizorë, që në shumicën e rasteve ndodhen në bërthamë. Pas lidhjes së hormonit, kompleksi receptor-shaperon shpërbashkohet, kurse kompleksi hormon-receptor aktivizohet si rezultat i fosforilimit. Pas aktivizimit, kompleksi hormon-receptor lidhet me proteinat receptore të kromatinës, duke i hapur kështu rrugë transkriptimit të gjeneve të caktuara. ARNmja e formuar migron në citoplazmë, ku drejton sintezën e proteinave specifike.

me urine e fare pak me feçe. Rrjedhimisht, kohëqëndrimi i hormoneve në gjak, që referohet si **gjysmëjeta** e hormonit, është zakonisht i shkurtër, nga një fraksion minuti deri në 30 minuta.

Shfaqja e efekteve të një hormoni kërkon kohë. Në disa qeliza efekti shfaqet menjëherë. Në disa të tjera, veçanërisht në qelizat veprimtaria e të cilave rregullohet nga homonet steroide, efekti mund të shfaqet pas disa orësh ose ditësh. Nga ana tjetër, disa hormone, si për shembull testosteroni që sekretohet nga testikujt, sekretohen në gjendje inaktive (*prohormon*) dhe aktivizohen në qelizat shenjë. Kohëzgjatja e veprimit të hormonit varet nga lloji i hormonit dhe luhatet nga 20 minuta deri në disa orë.

Kontrolli i çlirimit të hormoneve

Sinteza dhe çlirimi i hormoneve rregullohet nga **sistemet feedback negative** (shih kreun I). Në të tilla sisteme, sekretimi i hormonit provokohet nga stimuj të jashtëm ose të brendshëm. Nga ana tjetër, kur niveli i hormonit rritet dhe efektet e dëshiruara janë përftuar, sekretimi i tij i mëtejshëm frenohet. Rrjedhimisht, niveli plazmatik i shumicës së hormoneve luhatet rreth një diapazoni "të ngushtë".

Stimulimi i gjëndrave endokrine

Gjëndrat endokrine të trupit stimulohen për prodhimin dhe sekretimin e hormoneve të tyre nga tri stimuj kryesorë, që mund të jenë: *humoralë*, *nervorë* dhe *hormonalë*.

Stimujt humoralë. Disa gjëndra endokrine i sekretojnë hormonet e tyre në përgjigje të ndryshimit të niveleve të joneve ose të lëndëve ushqyese në gjak. Këta stimuj quhen *stimuj humoralë* (*humor* = lëng). Kjo, për t'i dalluar ata nga *stimujt hormonalë*, që janë gjithashtu lëndë kimike të gjakut. Ky është sistemi më i thjeshtë i kontrollit endokrin. Për shembull, qelizat e gjëndrave paratiroide monitorojnë drejtpërdrejt përqendrimin e joneve kalcium në gjak dhe, kur diktojnë rënien e Ca^{2+} në gjak, ato sekretojnë hormonin e paratiroides (PTH). Nën ndikimin e PTH-së, niveli i Ca^{2+} në gjak rritet dhe, rrjedhimisht, stimuli për çlirimin e tij tashmë nuk ekziston më (figura 12.4a). Hormonet e tjera që sekretohen ne përgjigje të stimujve humoralë, janë: insulina e prodhuar nga pankreasi dhe aldosteroni i prodhuar prej kores së gjëndrave mbiveshkore.

Stimujt nervorë. Në raste të rralla, çlirimi i hormoneve stimulohet prej fijeve nervore. Shembulli klasik është stimulimi i palcës së gjëndrave mbiveshkore nga sistemi nervor simpatik. Në përgjigje të këtij stimulimi, palca adrenale çliron katekolamina (adrenalinë dhe noradrenalinë) (figura 12.4b). Edhe oksitocina e hormoni antidiuretik çlirohen nga hipofiza posteriore në përgjigje të impulseve nervore që vijnë prej hipotalamusit.

Stimujt hormonalë. Shumë gjëndra endokrine i çlirojnë hormonet e tyre në përgjigje të hormoneve të prodhuara prej gjëndrave të tjera endokrine. Për shembull, çlirimi i hormoneve të hipofizës anteriore rregullohet nga hormonet çliruese ose frenuese të hipotalamusit. Nga ana tjetër, shumë hormone të hipofizës anteriore stimulojnë organe të tjera endokrine, që të çlirojnë hormonet e tyre në gjak (figura 12.4c). Kur niveli në gjak i hormoneve të prodhuara nga organi i fundit shenjë rritet,

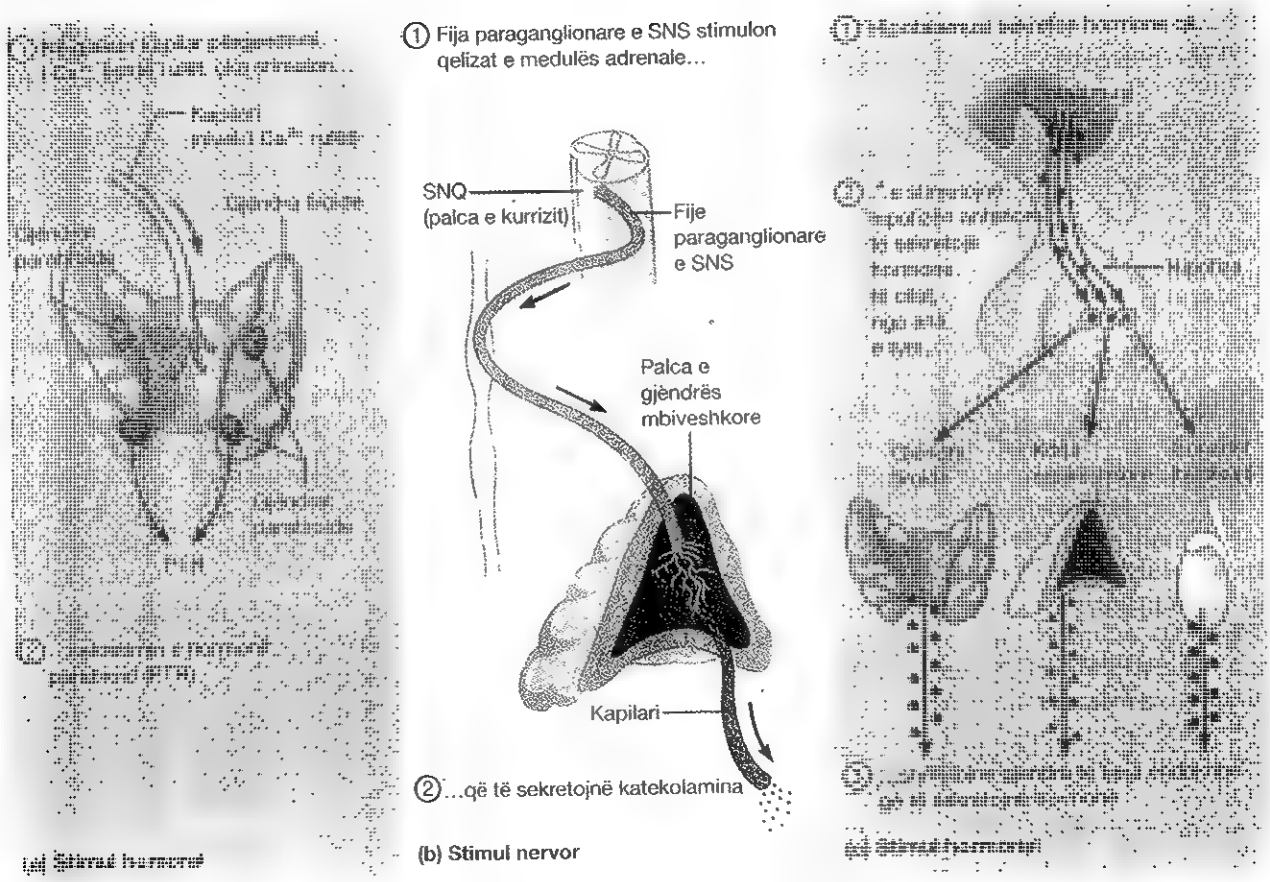


Figura 12.4
Stimujt që aktivizojnë gjëndrat endokrine: tri mekanizma të ndryshëm. **(a)** Stimujt humoralë. Niveli i ulët i kalciumit ne gjak stimulon çlirimin e PTH-së nga gjëndrat paratiroide. PTH-ja rrit perqendrimin e kalciumit në gjak duke stimuluar çlirimin e Ca^{2+} nga kockat. Rrjedhimisht, stimuli për sekretimin e PTH-së ndërpritet. **(b)** Stimujt nervorë Stimulimi i qelizave të palcës mbiveshkore nga fijet e sistemit nervor simpatik provokon çlirimin e katekolaminave (adrenalinës dhe noradrenalines) në gjak. **(c)** Stimujt hormonalë. Ne shembullin e ilustruar, hormonet e çliruara nga hipotalamusi stimulojnë hipofizën anteriore, që të sekretojë hormonet përkatese, keto hormone stimulojnë më pas gjëndra të tjera endokrine, të cilat, nga ana e tyre, sekretojnë hormone të tjera në gjak. Kjo është menyra nepermjet se cilës hipotalamusi rregullon pjesën më të madhe të veprimtarisë se sistemit endokrin.

sekretimi i hipofizës anteriore frenohet dhe, për rrjedhojë, edhe i vetë hormonit në fjalë. Ky sistem *feedback* hipotalamus-hipofizë anteriore-organ shenjë, përbën thelbin e shkencës së endokrinologjisë.

Ndonëse mekanizmat e përmendur janë tipikë për shumë nga sistemet që kontrollojnë çlirimin e hormoneve, ato nuk janë eksluzive, pasi disa gjëndra endokrine i përgjigjen stimujve të shumëfishtë.

Modulimi nga sistemi nervor

Si stimujt nxitës (hormonalë, humoralë e nervorë), edhe ata frenues (frenimi *feedback*) mund të modifikohen prej sistemit nervor. Pa këtë siguri shtesë, veprimtaria e sistemit endokrin do të ishte tepër mekanike, si një termostat shtëpie. Termostati mund ta ruajë temperaturën e shtëpisë rreth një vlere të përcaktuar, por ai nuk mund të perceptojë dot se për mikun tuaj që vjen, për shembull, nga një vend i ngrohtë, kjo temperaturë nuk është e përshtatshme. Pra, në mungesë të përgjigjes së termostatit, miku duhet t'i përshtatet vetë situatës. Në ngjashmëri me këtë, në disa raste, për të ruajtur homeostazën, sistemi nervor "shpërfill" kontrollin normal endokrin. Për shembull, niveli i sheqerit në gjak ruhet rreth vlerave 90-110 mg glukozë për 100 ml gjak, falë veprimit të insulinës dhe të disa hormoneve të tjera. Sidoqoftë, kur trupi gjendet në situatë shumë stresante, niveli i glukozës në gjak rritet shumë më tepër, si rezultat i aktivizimit të hipotalamusit e të sistemit nervor simpatik. Kjo përshtatje i siguron trupit energjinë e nevojshme për të përballuar situatën e rënduar.

Siç e dini, hipotalamusi është një qendër autonome që kujdeset për kontrollin homeostatik të disa funksioneve (siç janë balanca e ujit ose e temperaturës së trupit), si dhe një qendër integruese e ritmeve biologjike dhe e emocioneve. Kjo ju ndihmon të kuptoni se si një stimul i vetëm i jashtëm, si p.sh. humbja e menjëhershme e gjakut ose një traumë fizike, mund të shoqërohet nga përshtatje të shumëfishta neuroendokrine.

ORGANET ENDOKRINE KRYESORE

Hipofiza

Gjëndra e vogël **pituitare** ose **hipofiza** lokalizohet në *sella turcica* të kockës sfenoidale. Te njerëzit, hipofiza përbëhet nga dy lobe: njëri lob është ind nervor, kurse lobi tjetër është ind gjëndror. **Lobi posterior** përbëhet nga pituicitet (qeliza mbështetëse, të ngjashme me ato gliale) dhe fijet nervore. Ajo çliron neurohormone, që i merr të gatshme nga hipotalamusi. Pra, lobi posterior është zonë depozituese dhe jo gjëndër e vërtetë endokrine. Lobi posterior së bashku me **infundibulumin** përfaqësojnë **neurohipofizën**. **Lobi anterior** ose **adenohipofiza** përbëhet nga ind gjëndëror që sintetizon e çliron gjashtë hormone (figura 12.5).

Marrëdhënia hipofizë-hipotalamus

Lobi posterior i hipofizës, në fakt, është pjesë e trurit. Ai rrjedh nga një rritje e poshtme e indit nervor hipotalamik dhe i ruan lidhjet nervore me të përmes një tufe nervore që quhet **trakti hipotalamo-hipofizar** (figura 12.5). Ky trakt e ka origjinën te bërthamat supraoptike dhe paraventrikulare të hipotalamusit (shih fig. 7.13 b). Këto qeliza neurosekretore sintetizojnë dy neurohormone, që zhvendosen drejt hipofizës posteriore nëpërmjet aksoneve të traktit të sipërpërmendur. Oksitocina prodhohet kryesisht nga neuronet paraventrikulare, kurse hormoni antidiuretik (HAD) prodhohet prej neuroneve supraoptike.

Lobi anterior nuk ka lidhje të drejtpërdrejtë nervore me hipotalamusin. Në vend të kësaj lidhjeje ekziston një ndërlidhje vaskulare. Në mënyrë më specifike, **pleksusi kapilar parësor** i infundibulumit komunikon nga poshtë, përmes **venave portale hipofizare** me një **pleksus kapilar dytësor** që shtrihet në adenohipofizë. Pleksuset dhe venat portale hipofizare formojnë atë që quhet **sistemi portal hipofizar*** (figura 12.5). Nëpërmjet këtij sistemi portal qarkullojnë drejt adenohipofizës hormonet çliruese dhe frenuese të hipotalamusit ventral. Këto hormone rregullojnë veprimtarinë sekretore të qelizave hormon prodhuese të hipofizës anteriore. Të gjitha hormonet rregulluese të hipotalamusit kanë bazë aminoacide, por përmasat e tyre shtrihen nga disa amina deri në polipeptide.

Hormonet e adenohipofizës

Adenohipofiza sintetizon dhe sekreton gjashtë hormone. Secili prej këtyre hormoneve ka veprim fiziologjik të përcaktuar. Përveç tyre, në adenohipofizë është izoluar edhe një *prehormon* që quhet **pro-opiomelanokortinë (POMC)** dhe që përfaqëson një molekulë nga e cila rrjedhin edhe molekula të tjera aktive. POMC është burimi i hormonit adrenokortikotrop (ACTH), i dy opiateve natyrale (një enkefaline dhe një beta endorfine, përshkruar në kreun VI) dhe i hormonit *melanocito-stimulues (MSH)*. Te kafshët, MSH-ja stimulon sintezën e pigmentit melaninë, kurse te njerëzit sillet më tepër si një neurotransmetues i SNQ-së (neuropeptid) sesa si hormon.

Hormonet e adenohipofizës çlirohen në përgjigje të stimujve që vijnë nga hipotalamusi. Këta stimuj janë të rëndësishëm, pasi qelizat e adenohipofizës depozitojnë sasi fare të vogla hormonesh. Katër nga hormonet e adenohipofizës janë **hormone tropike** ose **tropina**. Ato janë: hormoni tiroidostimulues (*TSH – thyroid-stimulating hormone*), hormoni adrenokortikotrop (*ACTH – adrenokortikotropic hormone*), hormoni folikulostimulues (*FSH – follicle-stimulating hormone*) dhe hormoni luteinizues (*LH – luteinizing hormone*). Hormonet tropike (*tropi* = ndryshoj) ose tropinat rregullojnë veprimtarinë sekretore të gjëndrave të tjera, kurse dy hormonet e tjera, hormoni i rritjes (*GH – growth hormone*) dhe prolaktina (*PRL - prolactin*) i ushtrojnë efektet e tyre në organe joendokrine. Me përjashtim të hormonit të rritjes e të prolaktinës, mekanizmi i veprimit të të cilave nuk njihet mirë, të gjitha hormonet e adenohipofizës ndikojnë mbi qelizat shenjë nëpermjet mesazherit dytësor AMPc (shih tabelën 12.1).

Hormoni i rritjes. GH prodhohet prej qelizave **somatotrope**. Ndonëse GH stimulon shumicën e qelizave të trupit për të rritur përmasat dhe për t'u ndarë, shenjestra e tij kryesore janë kockat dhe muskujt e skeletit. Në kocka, stimulimi i pllakave epifizale (vendi ku bashkohet epifiza me diafizën e kockës) çon në rritjen gjatësore të kockave, kurse stimulimi i muskujve shkakton rritjen e masës muskulore.

Rritja e kockave gjatë viteve të rinisë kontrollohet nga një grup hormonesh. Gjatë foshnjërisë dhe fëmijërisë, stimuli kryesor për veprimtarinë e pllakës epifizale është hormoni i rritjes. Nga ana tjetër, hormonet e tiroides modulojnë veprimtarinë e GH-së dhe sigurojnë që rritja e skeletit të jetë përpjesëtimore. Gjatë pubertetit, shpërthimi karakteristik i rritjes dhe maskulinizimi ose feminizimi i pjesëve të veçanta të skeletit, sigurohet nga hormonet seksuale. Më pas, hormonet seksuale stimulojnë *mbylljen e pllakave epifizale*, çka nënkupton hollimin maksimal të pllakës dhe zëvendësimin e saj me ind kockor. Kjo ngjarje, që te femrat ndodh rreth moshës 18 vjeç dhe te meshkujt rreth moshës 21 vjeç, shënon ndërprerjen e rritjes gjatësore të kockave. Megjithatë, nëse stresohen shumë nga veprimtaria muskulore ose pesha e trupit, kockat mund të rriten në gjerësi.

Duke qenë në thelb hormon anabolik, GH stimulon sintezën e proteinave dhe nxit përdorimin e yndyrnave

* *Sistem portal* është një organizim jo i zakontë i enëve të gjakut, ku një shtrat kapilar përfundon në vena, të cilat, nga ana e tyre, përfundojnë në një shtrat tjetër kapilar.

për energji, duke "kursyer" kështu glukozën (figura 12.6). Efektet e rritjes ndërmjetësohen tërthorazi nga **faktorët e ngjashëm me insulinën** (*insulin like growth factors* – **IGF**), që njihen ndryshe me termin **somatomedina**. Somatomedinat janë disa proteina që prodhohen nga mëlçia, nga muskujt dhe nga disa inde të tjera. Në mënyrë specifike, GH: (1) stimulon kapjen e aminoacideve nga gjaku dhe sintezën e proteinave qelizore; (2) stimulon kapjen e squfurit, i domosdoshëm për sintezën e kondroitinë sulfatit në matriksin kërcor; (3) mobilizon yndyrnat e depove dhe transferimin e tyre në qeliza (pra rrit nivelin e acideve yndyrore në gjak); (4) frenon kapjen e glukozës nga qelizat dhe metabolizmin e saj. Në mëlçi, GH stimulon zbërthimin e glikogjenit dhe çlirimin e glukozës në gjak, rritja e nivelit të së cilës njihet si **efekti diabetogjen** i GH-së.

Sekretimi i GH-së rregullohet kryesisht nga dy hormonet hipotalamike me veprime antagoniste. **Hormoni çlirues i GH-së (GHRH – growth hormone releasing hormone)** stimulon çlirimin e GH-së, kurse **hormoni frenues i GH-së (GHIH – growth hormone inhibiting hormone)**, që quhet ndryshe **somatostatinë,** frenon çlirimin e GH-së. Çlirimi i somatostatinës rregullohet nga *feedback*-u i GH-së dhe i somatomedinave. Rritja e nivelit të GH-së frenon gjithashtu edhe çlirimin e vetvetes. Siç tregohet në tabelën 12.1, çlirimi i GH-së ndikohet edhe nga faktorë dytësorë të tillë si: stresi, lendët ushqyese dhe gjumi. Sekretimi i GH-së behet në formën e një cikli ditor. Nivelet më të larta hasen gjatë gjumit të natës. Sasia tërësore ditore e sekretuar, arrin pikun gjatë adoleshencës dhe me kalimin e viteve bie pak nga pak.

Efektet e somatostatinës meritojnë vëmendje të veçantë. Somatostatina, përveçse frenon sekretimin e hormonit të rritjes, bllokon edhe çlirimin e disa hormoneve të tjera të adenohipofizës (shih tabelën 12.1). Nga ana tjetër, somatostatina frenon edhe çlirimin e sekrecioneve gastrointenstinale dhe pankreatike, qofshin ato endokrine ose ekzokrine.

Si sekretimi i tepruar, ashtu edhe sekretimi i pakët i GH-së, mund të shkaktojnë çrregullime strukturore. Te fëmijët, sekretimi i tepruar i GH-së shkakton **gjigandizmin**, një gjendje që karakterizohet nga rritja e shpejtë. Personi i prekur zgjatet shumë (deri në 2.4 m), por ndërkohë përpjesëtimet e trupit i ka thuajse normale. Në qoftë se hipersekretimi i GH-së fillon pasi është arritur gjatësia normale e një të rrituri dhe pasi janë mbyllur pllakat epifizale, pasoja e konstatuar është **akromegalia**. Akromegalia karakterizohet nga rritja e zonave kockore ende të ndjeshme ndaj GH-së. Këto kocka janë ato të këmbëve, të duarve dhe të fytyrës (figura 12.7). Trashja e indeve të buta prodhon një pamje jo të këndshme dhe zmadhim të gjuhës. Hipersekretimi i GH-së zakonisht shkaktohet nga një tumor i adenohipofizës. Trajtimi i zakonshëm është eliminimi kirurgjikal i tumorit; sidoqoftë, ndryshimet anatomike të shkaktuara nga sekretimi i tepruar i GH-së nuk korrigjohen më.

Tek të rriturit, sekretimi i mangët i GH-së përgjithësisht nuk shkakton probleme. Në raste të rralla, mangësia e hormonit është aq e rëndë, saqë indet e trupit fillojnë të atrofizohen dhe individi i prekur duket i plakur para kohe. Te fëmijët, mangësia e GH-së ngadalëson rritjen e kockave të gjata, duke shkaktuar kështu sëmundjen e **nanizmit**. Individë të tillë arrijnë një gjatësi maksimale prej 1.2 m. Mungesa e GH-së shoqërohet në mënyrë karakteristike edhe nga mungesa e hormoneve të tjera të adenohipofizës. Për shembull, kur mungojnë hormoni tiroidostimulues dhe gonadotropinat, individi i prekur nuk arrin të maturohet seksualisht. Kur nanizmi hipofizar diagnostikohet para pubertetit, dhënia e hormonit sintetik mundëson rritjen somatike si në kushte normale. ■

Hormoni tiroidostimulues (TSH). TSH-ja ose **tirotropina** është hormon që stimulon zhvillimin dhe veprimtarinë sekretore normale të gjëndrës tiroide. Çlirimi i TSH-së nga hipofiza anteriore nxitet prej **hormonit çlirues të tirotropinës (TRH – thyrotropin releasing hormone)**. Frenimi i TSH-së konstatohet kur rritet niveli i hormonit të tiroides në gjak, i cili vepron si në hipofizë, ashtu edhe në hipotalamus. Në përgjigje te rritjes së hormoneve të tiroides në gjak, hipotalamusi çliron somatostatinë, e cila përforcon bllokadën e çlirimit te TSH-së. Siç do të përshkruhet më tutje gjatë diskutimit të hormoneve të tiroides, çlirimi i TSH-së mund te ndikohet edhe nga disa faktorë të jashtëm që veprojnë në hipotalamus.

Hormoni adrenokortikotrop (ACTH). ACTH-ja ose **kortikotropina** stimulon koren e gjëndrave mbiveshkore që të çlirojë hormonet kortikosteroide, ndër të cilat më të rëndësishme janë glukokortikoidet dhe mineralokortikoidet. Çlirimi i ACTH-së ndihmohet nga **hormoni çlirues i kortikotropinës (CRH – corticotropin releasing hormone)** dhe bëhet sipas një ritmi ditor. Nivelet e pikut konstatohen herët në mëngjes. Sekretimi i CRH-së dhe rrjedhimisht i ACTH-së, frenohet kur rritet niveli i glukokortikoideve. Ritmi normal i sekretimit të ACTH-së ndikohet nga faktorë të brendshëm dhe të jashtëm. Në këta faktorë përfshihen: ethja, hipoglicemia dhe stresorë të të gjitha llojeve. Të gjithë, duke ndikuar në hipotalamus, provokojnë ndryshime në nivelin e CRH-së. Meqenëse CRH-ja është rregullator i ACTH-së dhe një neurotransmetues aktiv i SNQ-së, disa autorë mendojnë se ai është integruesi i përgjigjes ndaj stresit.

Gonadotropinat. Hormoni folikulostimulues (FSH) dhe **hormoni luteinizues (LH)**, që referohen së bashku si **gonadotropina**, rregullojnë funksionin e gjëndrave

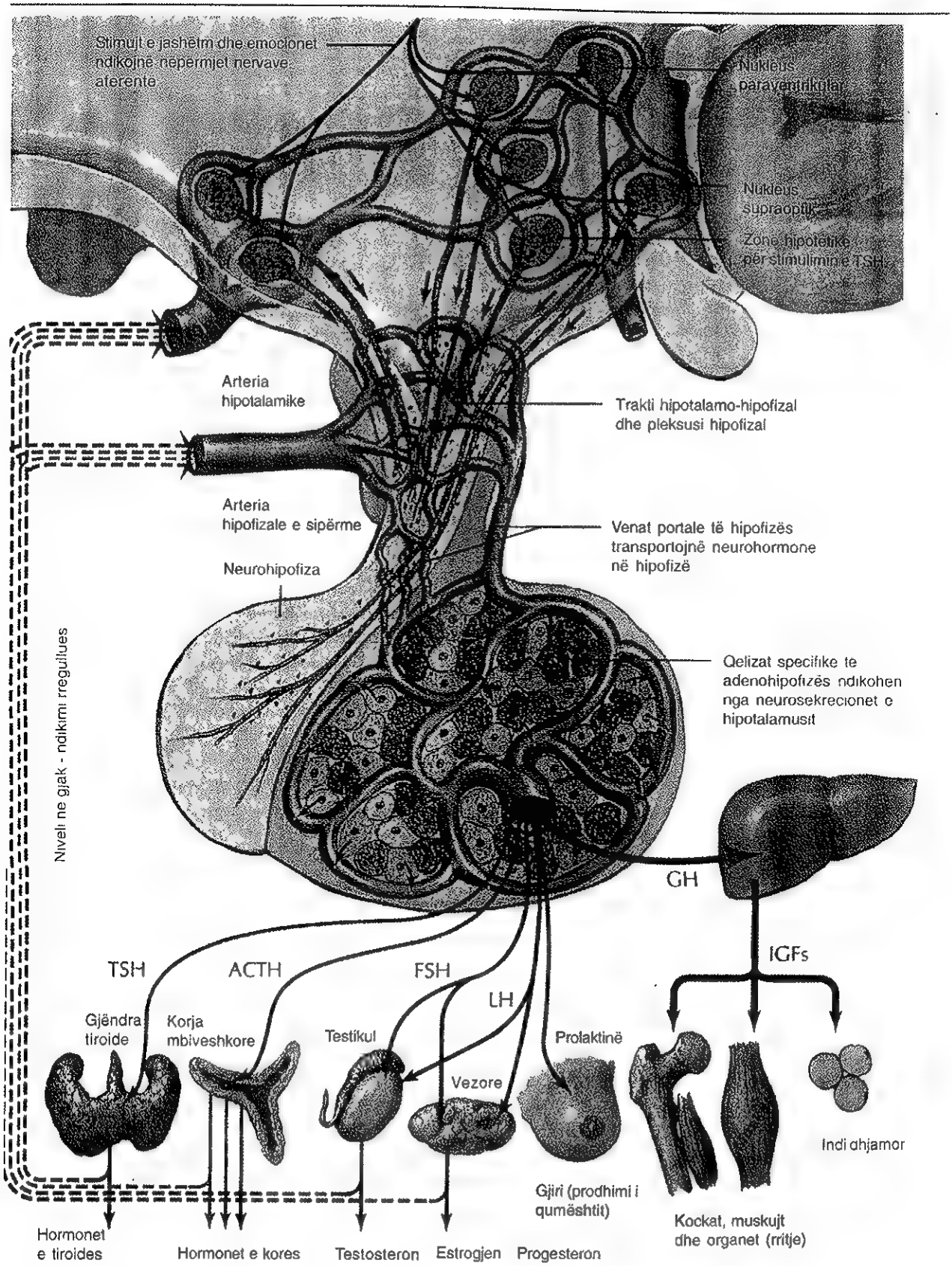


Figura 12.5

Marrëdhëniet strukturore dhe funksionale ndërmjet hipotalamusit dhe hipofizës. Neuronet hipotalamike të bërthamave supraoptike dhe paraventrikulare sintetizojnë HAD dhe oksitocinë. Të dyja hormonet transportohen përgjatë aksoneve të tyre (trakti hipotalamo-hipofizar) dhe depozitohen në neurohipofizë. Neuronet tuberoinfundibulare të hipotalamusit ventral kanë aksone shumë të shkurtra, që sekretojnë hormone çliruese ose frenuese në kapilarët e sistemit portal hipofizar. Këta kapilarë shtrihen drejt hipofizës. Faktorët e mësipërm ndikojnë në qelizat sekretore të adenohipofizës, që këto të fundit, të çlirojnë (ose jo) hormonet e tyre.

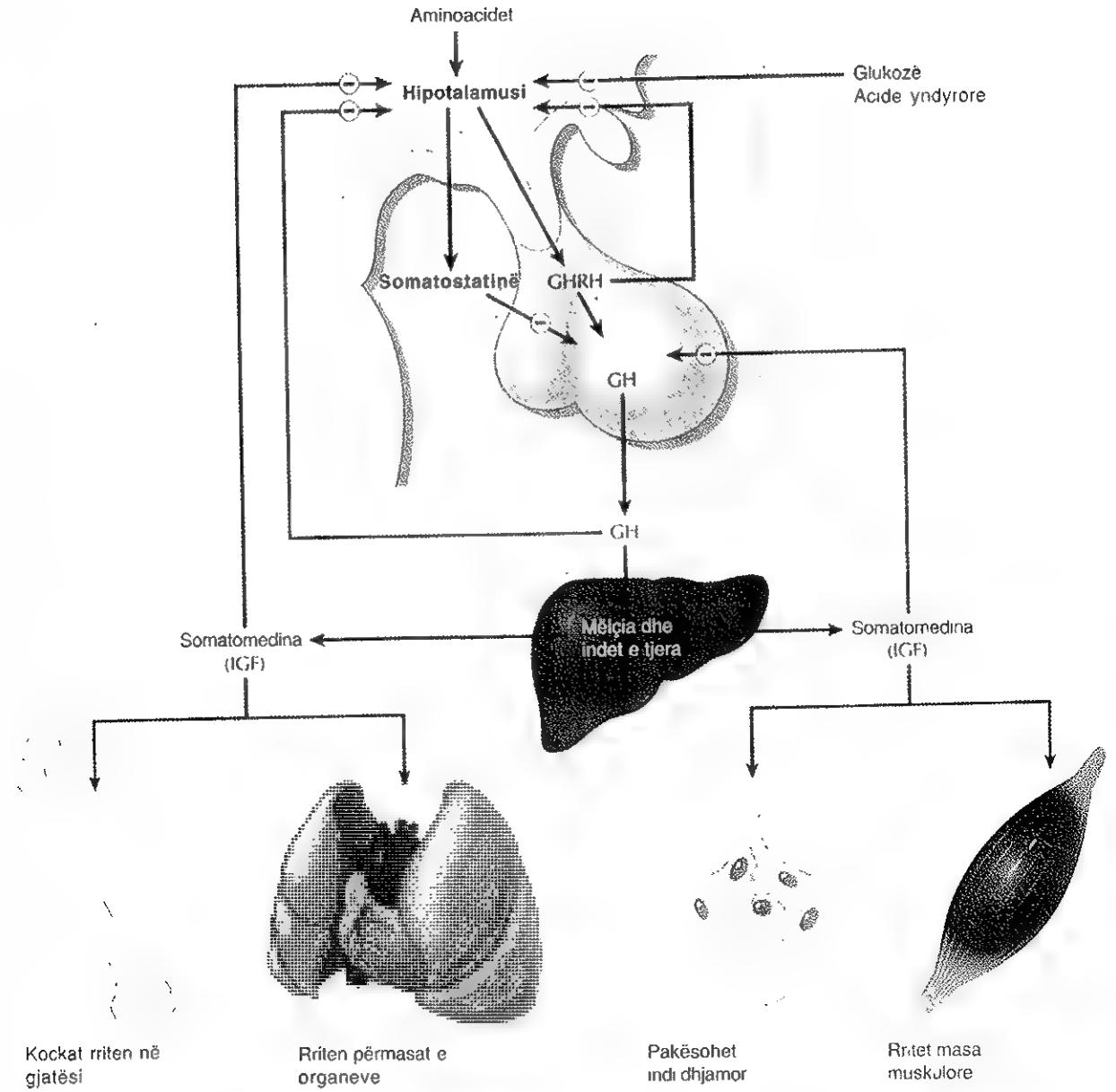


Figura 12.6
Skema e propozuar për veprimet metabolike të hormonit të rritjes (GH). Veprimi i drejtpërdrejtë i GH në qelizat shenjë stimulon qelizat e mëlçisë, të muskujve të skeletit, të kockave dhe të kartilagos, që të prodhojnë e të çlirojnë faktorin e ngjashëm me insulinën I (*insulin like growth factor-I*). IGF-I ndërmjetëson tërthorazi efektet anabolike të hormonit të rritjes. GH vepron drejtpërdrejt në qeliza të tjera të trupit, ku stimulon zbërthimin e yndyrnave (lipolizën) dhe çlirimin e tyre nga indi dhjamor. Ky fakt pengon kalimin e glukozës nga gjaku drejt qelizave të ndryshme dhe, rrjedhimisht, ndihmon që niveli i glukozës në gjak të mbetet i lartë. (Meqenëse këto efekte u kundërvihen veprimeve të insulinës, ato referohen si efekte anti-insulinike.) Nivelet e larta të GH dhe IGF-I stimulojnë (me mekanizëm *feedback*) çlirimin e GHIH nga hipotalamusi (dhe frenojnë atë të GHRH), si dhe frenojnë çlirimin e GH nga hipofiza anteriore.

seksuale (gonadeve - testikujt te meshkujt dhe vezoret te femrat). FSH-ja stimulon në të dy sekset prodhimin e gameteve, pra të qelizave seksuale (spermatozoidit ose vezës), kurse LH-ja stimulon podhimin e hormoneve gonadike. Te femrat, LH-ja në bashkëpunim me FSH-në stimulojnë maturimin e një folikuli të vezores, brenda të cilit ndodhet qeliza seksuale femërore ose qeliza vezë. LH-ja stimulon gjithashtu në mënyrë të pavarur ovulacionin, si dhe sintezën dhe çlirimin e hormoneve të vezores. Te meshkujt, LH-ja stimulon qelizat intersticiale të testikujve për të prodhuar hormonin mashkullor testosteron.

Gonadotropinat nuk hasen në gjakun e vajzave e të djemve para pubertetit. Qelizat që prodhojnë këto hormone (gonadotropet), aktivizohen gjatë pubertetit, çka shoqërohet edhe me rritjen e nivelit të gonadotropinave në gjak. Kjo rritje mundëson maturimin e gjëndrave seksuale të të dy gjinive. Çlirimi i gonadotropinave kontro-



Figura 12.7
Akromegalia. Kjo gjendje është pasojë e sekretimit të tepruar të hormonit të rritjes në një individ të rritur. Vini re zmadhimin e nofullave, të hundës e të duarve. Fotot janë të të njëjtit individ në mosha të ndryshme.

llohet nga **hormoni çlirues** që prodhohet në hipotalamus (**GnRH – gonadotropin-releasing hormone**). Nga ana tjetër, hormonet e gjëndrave seksuale që prodhohen në përgjigje të gonadotropinave, frenojnë çlirimin e FSH-së dhe LH-së me mekanizëm *feedback* negativ.

Prolaktina (PRL). Prolaktina është hormon që ka strukturë të ngjashme me hormonin e rritjes. Ajo stimulon prodhimin e qumështit nga gjëndrat e qumështit (*pro* = në favor; *lact* = qumësht). Ashtu si çlirimi i GH-së, edhe çlirimi i prolaktinës kontrollohet nga hormonet çliruese dhe frenuese të hipotalamusit. **Hormoni çlirues i prolaktinës (PRH – prolactin releasing-hormone)** mendohet se është serotonina. Kurse **hormoni frenues i prolaktinës (PIH – prolactin inhibiting hormone)** tashmë dihet se është dopamina. Te meshkujt, mbizotëron ndikimi i dopaminës (PIH), kurse te femrat niveli i prolaktinës ulet e ngrihet në mënyrë ritmike nën efektin e nivelit të estrogjenit në gjak. Niveli i ulët i estrogjenit në gjak stimulon çlirimin e dopaminës, kurse niveli i lartë stimulon çlirimin e serotoninës (PRH) dhe, rrjedhimisht, atë të prolaktinës. Rritja e prolaktinës pak përpara menstruacioneve është pjesërisht përgjegjëse për majisjen e gjëndrave të qumështit që përjetojnë disa gra gjatë këtij intervali. Sidoqoftë, meqenëse ky interval është shumë i shkurtër, gjëndrat e qumështit nuk arrijnë të prodhojnë qumësht. Te gratë shtatzëna, rreth periudhës së fundit të shtatzënësisë, niveli i prolaktinës rritet shumë, duke mundësuar kështu prodhimin e qumështit. Pas lindjes, çlirimi i PRH-së dhe, për rrjedhojë, prodhimi i vazhdueshëm i qumështit stimulohet nga thithja e gjirit prej bebes.

Mbisekretimi i prolaktinës është më i zakonshëm se sekretimi i saj i mangët. Sekretimi i mangët nuk përbën asnjë problem, përveçse te gratë që kanë zgjedhur ta ushqejnë me gji të porsalindurin e tyre. Në të vërtetë, hiperprolaktinemia është çrregullimi më i shpeshtë i tumoreve të adenohipofizës. Te femrat, shenjat klinike janë: prodhimi i tepruar i qumështit (*galaktorrea*), mungesa e menstruacioneve dhe infertiliteti. Te meshkujt, karakteristike është impotenca. ■

Hipofiza posteriore dhe hormonet e hipotalamusit

Hipofiza posteriore përbëhet nga qelizat mbështetëse (pituicitet dhe aksonet e pamielinizuara). Ajo shërben si depo për hormonin antidiuretik (HAD) dhe oksitocinën. Këto hormone sintetizohen dhe sekretohen prej neuroneve të hipotalamusit që formojnë bërthamat supraoptike dhe paraventrikulare; ato çlirohen më pas në përgjigje të impulseve nervore që vijnë nga të njëjtat neurone hipotalamike.

Ndonëse HAD-i dhe oksitocina ndryshojnë vetëm nga dy aminoacide, efektet e tyre në organet shenjë janë krejtësisht të ndryshme. HAD-i kontrollon balancën e ujit në organizëm, kurse oksitocina stimulon tkurrjet e muskujve të lëmuar të uterusit e të gjinjve (tabela 12.1). Për të ushtruar efektet e tyre mbi qelizat shenjë, të dyja hormonet përdorin si mesazher dytësor fosfatidil inozitol fosfatin.

Oksitocina. Oksitocina është stimuluese e fuqishme e tkurrjeve të uterusit. Ajo çlirohet në sasi të mëdha gjatë lindjes (*ocytocia* = lindja e bebes) dhe gjatë laktacionit. Tendosja e uterusit dhe e qafës së tij gjatë intervalit të lindjes, dërgon impulse aferente drejt hipotalamusit. Këtyre impulseve, hipotalamusi u përgjigjet duke sintetizuar oksitocinë dhe duke stimuluar çlirimin e saj nga neurohipofiza. Sa më shumë rritet niveli i oksitocinës në gjak, aq më të fuqishme bëhen tkurrjet e uterusit, të cilat kulmojnë me aktin e lindjes (figura 12.8).

Oksitocina stimulon edhe sekretimin e qumështit te gratë që kanë qumësht të bollshëm si rrjedhojë e përgjigjes ndaj prolaktinës. Thithja e gjirit nga bebja, stimulon çlirimin e oksitocinës, e cila, nga ana e saj, nxit qelizat mioepiteliale që rrethojnë gjëndrat e qumështit. Tkurrja e këtyre qelizave mundëson kalimin e qumështit nga gjëndrat e qumështit në gojën e bebes.

Roli i oksitocinës te meshkujt dhe te gratë joshtatzëna nuk njihej deri vonë. Studimet e reja kanë zbuluar se oksitocina luan rol në eksitimin seksual dhe në orgazëm. Jashtë marrëdhënieve seksuale, mendohet se oksitocina stimulon sjelljen afektive dhe të kujdesshme, pra sillet si "hormon përkëdhelës".

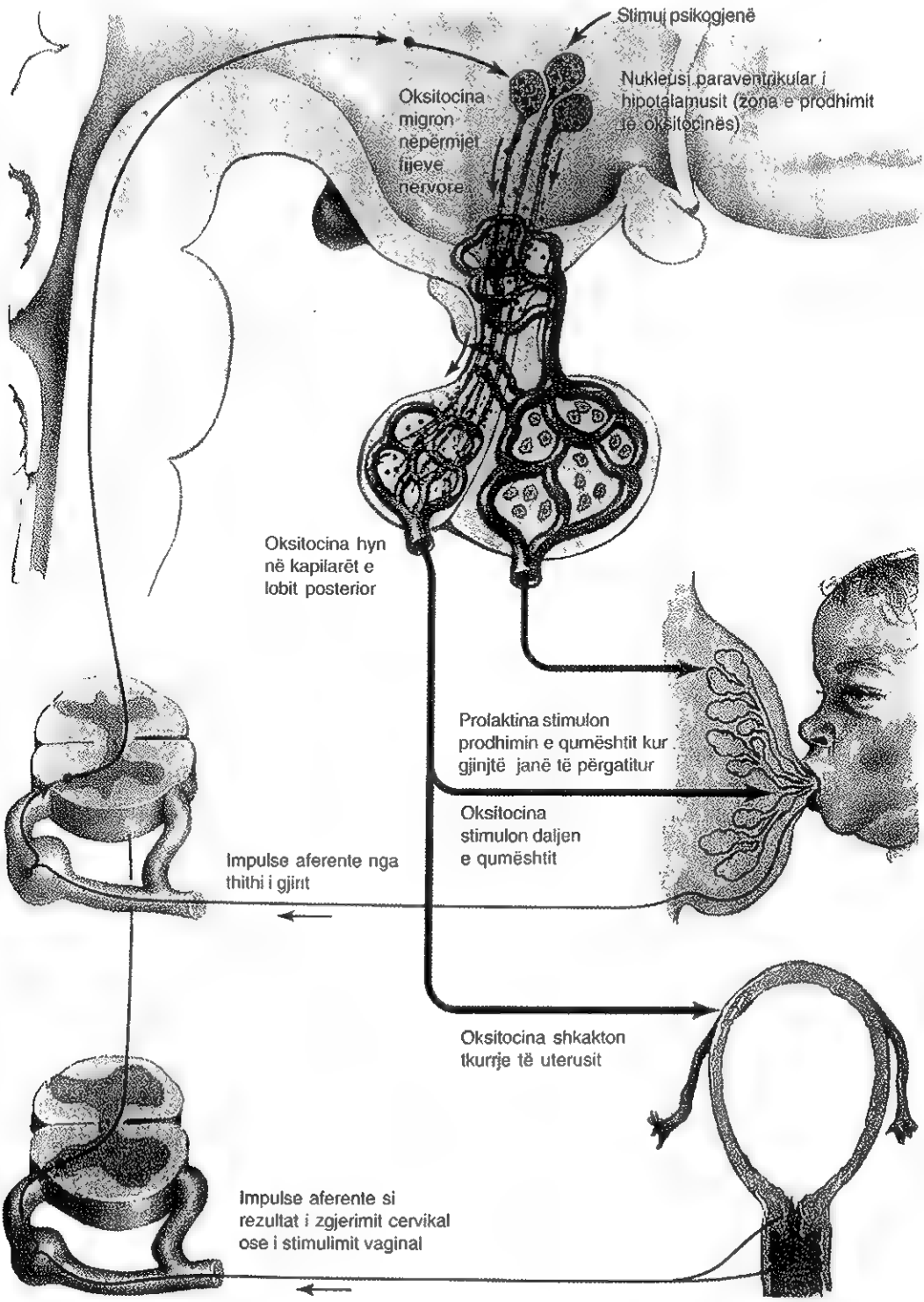


Figura 12.8 Mënyra e sekretimit dhe ndikimet përkatëse të oksitocinës dhe të prolaktinës

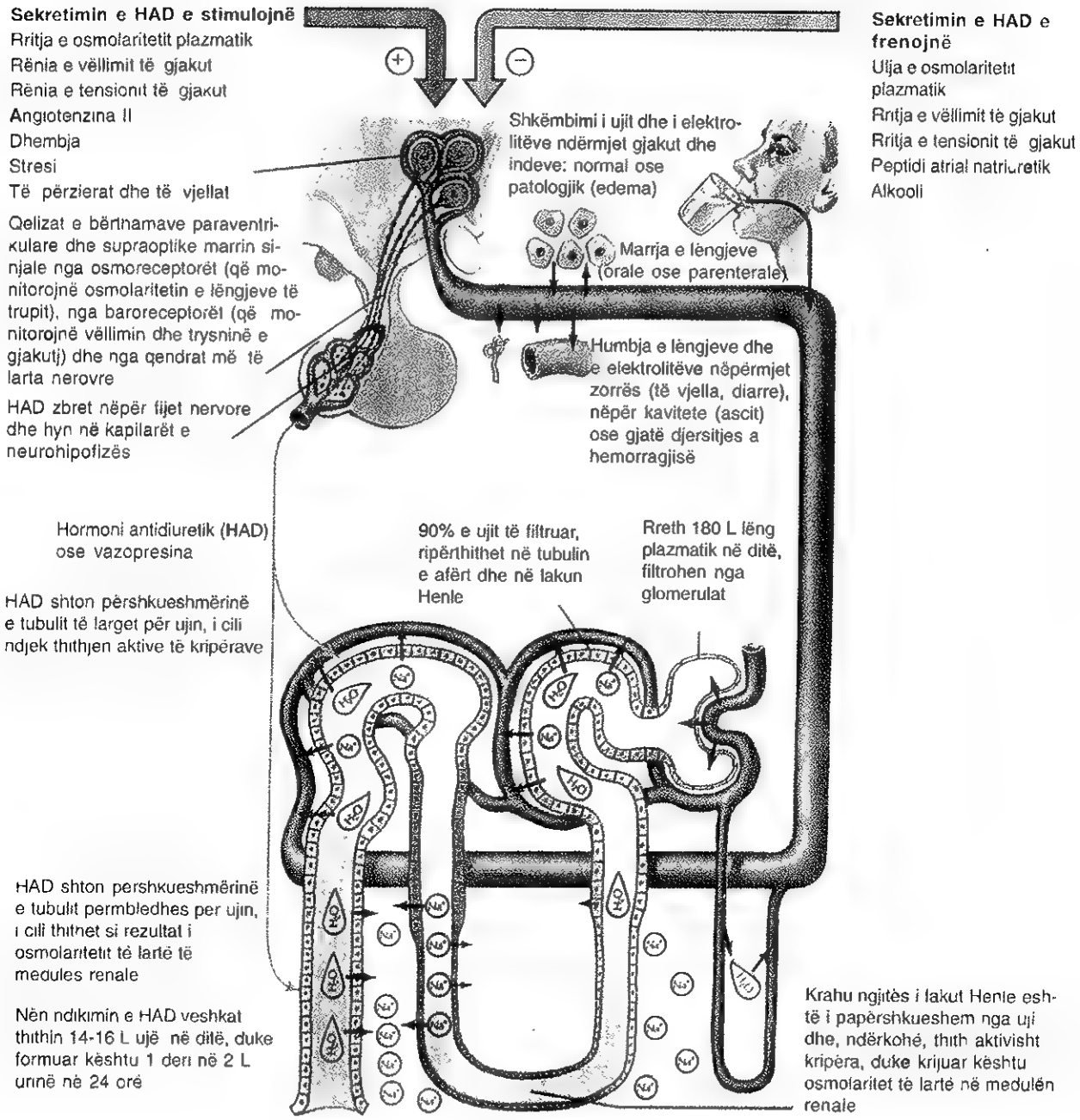


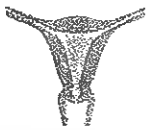
Figura 12.9
Mënyra e sekretimit dhe ndikimet përkatëse të hormonit antidiuretik

Hormoni antidiuretik (HAD). *Diureza* nënkupton formimin e urinës. Kështu që, antidiuretiku është një lëndë që pengon formimin e urinës. **Hormoni antidiuretik (HAD)** parandalon luhatjet e mëdha të balancës së ujit, duke shmangur kështu dehidrimin ose mbingarkesën e organizmit me ujë. Disa qeliza shumë të specializuara të hipotalamusit, që quhen *osmoreceptorë*, monitorojnë në mënyrë të vazhdueshme përqendrimin e grimcave, kryesisht të Na^+ (dhe për rrjedhojë, edhe përqendrimin e ujit) në gjakun qarkullues. Kur përqendrimi i joneve rritet shumë, siç mund të ndodhë gjatë djersitjes së bollshme ose gjatë marrjes së mangët të lëngjeve, osmoreceptorët stimulohen dhe përçojnë impulse nxitëse drejt neuroneve hipotalamike të bërthamës supraoptike. Këto neurone sintetizojnë dhe çlirojnë HAD-in. HAD-i kalon në gjak dhe nëpërmjet tij u afrohet qelizave të tubulave të veshkës. Në përgjigje të HAD-it, qelizat e tubulave të veshkës tërheqin nga urina që po formohet sasi më të mëdha uji dhe e rikthejnë atë në gjakun qarkullues. Rrjedhimisht, vëllimi i gjakut rritet, kurse ai i urinës pakësohet. Meqenëse pas këtij ndërveprimi përqendrimi i joneve ulet, depolarizimi i osmore-

TABELA 12.1 Hormonet e hipofizës: rregullimi dhe efektet e tyre

Hormoni (struktura kimike dhe lloji i qelizës sekretuese)	Rregullimi i çlirimit	Organi shenjë dhe efektet	Efektet e hiposekretimit dhe të hipersekretimit
HORMONET E HIPOFIZËS ANTERIORE			
Hormoni i rritjes (GH) (proteinë; skretohet nga qelizat somatotrope)	**Stimulohet** nga GHRH*, që nga ana e tij, stimulohet nga niveli i ulët i GH në gjak, si dhe nga faktorë dytësorë ku përfshihen: estrogjenët, hipoglicemia, rritja e nivelit të aminoacideve dhe ulja e acideve yndyrore në gjak, sforcimet fizike dhe llojet e tjera të stresit **Frenohet** nga *feedback*-u që ushtron GH dhe somatomedinat, si dhe nga rritja e glukozës, hiperlipidemia, obeziteti dhe mangësitë emocionale; të gjitha sa u përmendën nxitin çlirimin e GHIH*	 Mëlçia, muskuli, kocka, kërci dhe inde të tjera; hormon anabolik; stimulon rritjen somatike; mobilizon yndyrnat; kursen glukozën. Shumica e efekteve ndërmjetësohet nga IGF-të	Hiposekretimi: Te fëmijët shkakton nanizëm hipofizar Hipersekretimi: Te fëmijët shkakton gjigandizëm; tek të rriturit shkakton *akromegali*
Hormoni stimulues i tiroides (TSH) (glikoproteinë; sekretohet nga qelizat tirotrope)	**Stimulohet** nga TRH dhe tërthorazi nga shtatzënësia dhe temperaturat e ulëta **Frenohet** nga *feedback*-u frenues që ushtrojnë hormonet e tiroides në hipofizë edhe ne hipotalamus, si dhe nga GHIH	 Gjëndra tiroide, stimulon gjëndrën tiroide që të çlirojë hormonet e tiroides	Hiposekretimi: Te femijet shkakton kretinizem; tek të rriturit, mikxedeme Hipersekretimi: shkakton sëmundjen e *Graves*; ekzoftalmi
Hormoni adrenokortikotrop (ACTH) (polipeptid; sekretohet nga qelizat kortikotrope)	**Stimulohet** nga CRH; stimujt që nxisin çlirimin e CRH-së janë: ethet, hipoglicemia dhe stresorë të tjerë **Frenohet** nga *feedback*-u frenues që ushtrojnë glukokortikoidet	 Korja mbiveshkore; stimulon çlirimin e glukokortikoideve dhe të androgjenëve (më pak të mineralokortikoideve)	Efektet e hiposekretimit janë të rralla Hipersekretimi: shkakton sëmundjen *Cushing*
Hormoni folikulo - stimulues (FSH) (glikoproteinë; sekretohet nga qelizat gonadotrope)	**Stimulohet** nga GnRH **Frenohet** nga *feedback*-u frenues, që te femrat ushtrohet nga estrogjeni, kurse te meshkujt nga testosteroni dhe nga inhibina	Vezoret dhe testikujt; te femrat stimulon maturimin e folikulit dhe sekretimin e estrogjenit; te meshkujt stimulon prodhimin e spermës	Hiposekretimi: shkakton dështimin e maturimit seksual Hipersekretimi: nuk ka efekte të rëndësishme

* GHRH = Growth hormone releasing hormone
* GHIH = Growth hormone inhibiting hormone

Hormoni (struktura kimike dhe lloji i qelizës sekretuese)	Rregullimi i çlirimit	Organi shenjë dhe efektet	Efektet e hiposekretimit dhe të hipersekretimit
Hormoni luteinizues (LH) (glikoproteinë; sekretohet nga qelizat gonadotrope)	**Stimulohet** nga GnRH **Frenohet** nga *feedback*-u frenues, që të femrat ushtrohet nga estrogjeni dhe progesteroni, kurse te meshkujt nga testosteroni	 Vezoret dhe testikujt; te femrat stimulon ovulacionin, si dhe prodhimin e estrogjenit dhe progesteronit prej vezoreve; te meshkujt stimulon prodhimin e testosteronit	Të njëjta me FSH
Prolaktina (PRL) (proteinë; sekretohet nga qelizat laktotrope)	**Stimulohet** nga PRH; çlirimi i PRH stimulohet nga estrogjenët, opiatet, bebes me gji **Frenohet** nga PIH (dopamina)	 Indi sekretor i gjinjve: ku stimulon laktacionin	Hiposekretimi: shkakton prodhim të mangët të qumështit te gratë që e ushqejnë beben me gji Hipersekretimi: shkakton galaktorre; te femrat shkakton edhe ndërprerje të menseve, kurse te meshkujt, impotencë
HORMONET E HIPOFIZËS POSTERIORE (prodhohen nga neuronet e hipotalamusit dhe depozitohen ne hipofizën posteriore)			
Oksitocina (peptid, sekretohet nga neuronet e berthamës paraventrikulare të hipotalamusit)	**Stimulohet** nga impulset që vijnë prej neuroneve hipotalamike, në përgjigje të tendosjes së uterusit dhe të thithjes së gjirit nga bebja **Frenohet** nga mungesa e stimujve të përshtatshëm nervorë	 Uterusi: ku stimulon kontraksionet uterine dhe fillimin e lindjes. Gjinjtë: ku stimulon rrjedhjen e qumështit	Nuk njihen
Hormoni antidiuretik (ADH) ose vazopresina (peptid; sekretohet nga neuronet e bërthamës supraoptike të hipotalamusit)	**Stimulohet** nga impulset që vijnë prej neuroneve hipotalamike, në përgjigje të rritjes së osmolaritetit të gjakut ose të uljes së vëllimit të tij; stimulohet gjithashtu nga dhembja, disa barna dhe tensioni i ulët i gjakut **Frenohet** nga hidratimi normal i trupit dhe nga alkooli	 Veshkat: ku stimulon tubulat e veshkës që të ripërthithin ujin	↓ Diabeti insipidus ↑ Sindroma e sekretimit të papërshtatshëm të ADH-së

ceptorëve ndërpritet, çka pasohet nga ndërprerja e çlirimit të HAD-it. Çlirimi i HAD-it stimulohet edhe nga faktorë të tjerë si: dhembja, tensioni i ulët i gjakut dhe disa barna (si nikotina, morfina dhe barbituratet) (figura 12.9).

Sekretimi i HAD-it frenohet edhe nga pijet alkoolike. Ky proces shoqërohet nga urinimi i tepruar. Në të vërtetë, efekti dehidratues i alkoolit pasqyrohet nga goja e thatë dhe etja e skajshme gjatë natës ose mëngjesit që pason konsumimin e sasive të tepruara të alkoolit. Siç mund të kuptohet, çlirimi i HAD-it frenohet edhe nga pirja e tepruar e ujit. *Barnat diuretike* kanë veprim të kundërt me HAD-in. Pra, ato rritin eliminimin e ujit nga organizmi. Këto barna përdoren për të trajtuar disa raste të hipertensionit arterial dhe të edemave.

Në përqendrime të larta në gjak, HAD-i ka efekt vazopresor. Pra, ai shkakton enëngushtim të shprehur të vazave të gjakut, veçanërisht të vazave të organeve viscerale. Gjatë hemorragjive të rënda, çlirimi i HAD-it

rritet shumë dhe enëngushtimi që ai prodhon ndihmon në ruajtjen e tensionit sistemik të gjakut. Këtë efekt vazokonstriktor e pasqyron edhe emri i tij alternativ, **vazopresinë**.

Sekretimi i mangët i HAD-it shkakton *diabetin insipid*. Diabeti insipid është një sindromë që karakterizohet nga prodhimi shumë i shtuar i urinës (poliuria) dhe etja e theksuar. Emri i kësaj gjendjeje (*diabetes* = rrjedhje e tepruar; *insipidus* = pa shije) e dallon atë nga diabeti melitus (*mel* = mjaltë), në të cilin deficiti i insulinës shoqërohet nga eliminimi i tepruar i sheqerit me urinë.

Diabeti insipid mund të shkaktohet pas një traume të kokës. Edhe pse shqetësuese, kjo gjendje nuk është shumë serioze, nëse qendra e etjes ka veprimtari normale dhe personi i prekur pi ujë aq sa duhet për të parandaluar dehidrimin. Sidoqoftë, ajo mund të kërcënojë jetën në subjekte të pavetëdijshme ose që janë në gjendje kome. Për këtë arsye, viktimat e aksidenteve që kanë pësuar traumë të kokës, duhet të monitorohen me shumë kujdes për statusin e tyre të hidratimit.

Hipersekretimi i HAD-it është vënë re te fëmijët me meningjit, pas ndërhyrjeve kirurgjikale në kokë, ose tek ata sëmurët me kancer të mushkërive (qelizat kanceroze sekretojnë HAD). Ai mund të shfaqet edhe pas anestezisë së përgjithshme. Sindroma rezultuese quhet *sindroma e sekretimit të papërshtatshëm të HAD*. Kjo sindromë karakterizohet nga mbingarkesa në lëngje, dhembjet e kokës, çorientimi (si rrjedhojë e edemës së trurit), rritja në peshë dhe nga ulja e osmolaritetit të gjakut. Trajtimi bëhet duke pakësuar maksimalisht marrjen e lëngjeve dhe duke ndjekur me kujdes nivelin e natriumit në gjak.

Gjëndra tiroide

Lokalizimi dhe struktura

Gjëndra tiroide lokalizohet në pjesën e përparme të qafës, pak poshtë laringut (figura 12.10a). Gjëndra ka dy **lobe** anësore që bashkohen nëpërmjet një indi ndërmjetës që quhet **istmus**. Gjëndra tiroide është gjëndra më e madhe endokrine e trupit. Furnizimi i saj i bollshëm me gjak e bën të vështirë ndërhyrjen kirurgjikale në këtë rajon.

Në brendësi, gjëndra tiroide përbëhet nga disa njësi strukturore që quhen **folikuj** (figura 12.10b). Muret e secilit folikul formohen nga qeliza epiteliale kubike ose të sheshta, që quhen *qeliza folikulare*. Këto qeliza prodhojnë glikoproteinën **tiroglobulinë**. Lumeni i folikujve depoziton **koloidin**, i cili është një material veshtullor që përbëhet nga molekulat e tiroglobulinës dhe atomet e atashuara të jodit. Hormonet e tiroides formohen nga tiroglobulina e joduar. *Qelizat parafolikulare* janë një popullatë tjetër qelizore e gjëndrës tiroide. Këto qeliza prodhojnë *kalcitoninë*. Kalcitonina është një hormon krejt i ndryshëm nga hormoni i tiroides.

Hormonet e tiroides

Hormonet e tiroides, që shpesh referohen si hormonet kryesore metabolike të trupit, përfaqësohen nga dy hormone aktive të jodizuara, që janë **tiroksina** (T_4) dhe **trijodtironina** (T_3). Hormoni kryesor që sekretohet prej folikujve të tiroides, është tiroksina. Kurse shumica e trijodtironinës formohet tek indet shenjë, si rezultat i shndërrimit të T_4 në T_3. Të dyja hormonet janë të ngjashme me njëri-tjetrin. Secili përbëhet nga dy aminoacide tirozinë të lidhura së bashku, por tiroksina ka katër atome jod të lidhura, kurse trijodtironina ka tri të tilla (prandaj emërtohen T_4 dhe T_3).

Hormonet e tiroides ndikojnë thuajse në çdo qelizë të trupit, por nuk ndikojnë në trurin e të rriturit, në shpretkë, në testikuj, në uterus dhe në vetë gjëndrën tiroide. Në vija të përgjithshme, hormoni i tiroides stimulon enzimat që merren me oksidimin e glukozës. Në këtë mënyrë, ai rrit shpejtësinë e metabolizmit bazal (dhe konsumin e oksigjenit) dhe prodhimin e nxehtësisë nga trupi. Ky efekt, njihet si **efekti kalorigjenik** (nxehtësi prodhues) i hormonit të tiroides. Hormoni i tiroides stimulon gjithashtu rritjen e numrit të receptorëve adrenergjikë në enët e gjakut, duke luajtur kështu një rol të rëndësishëm në ruajtjen e tensionit të gjakut. Nga ana tjetër, ai është rregullator i rëndësishëm i rritjes dhe i zhvillimit të indeve, dhe veçanërisht i rëndësishëm për zhvillimin dhe maturimin e sistemit muskulor, sistemit nervor dhe sistemit riprodhues (figura 12.11).

Transporti dhe rregullimi. Pjesa më e madhe e T_4 dhe T_3 të çliruar lidhen menjëherë me proteinat e plazmës. Ndër to, më e rëndësishmja është *globulina lidhëse e tiroksinës (TBG)* që prodhohet nga mëlçia. Ndër të dy hormonet, T_3 ka afinitet më të shprehur për receptorët përkatës dhe është rreth 10 herë më aktiv se T_4. Shumica e indeve periferike përmbajnë enzima që e shdërrojnë T_4 në T_3. Ky është një proces që nënkupton largimin enzimatik të një grupi jod. Në disa qeliza shenjë, mekanizmi i veprimit të hormonit të tiroides përfshin receptorët sipërfaqësorë dhe AMPc. Sidoqoftë, në shumicën e rasteve, T_3 hyn në qelizën target dhe lidhet me receptorët brendaqelizorë të bërthamës, çka shoqërohet me transkriptimin e ARNm-së.

Rënia e nivelit të T_4 stimulon çlirimin e *hormonit stimulues të tiroides (TSH)* dhe, rrjedhimisht, të vetë tiroksinës. Rritja e nivelit të T_4 frenon me mekanizëm *feedback* aksin hipotalomo-hipofizar, duke ndërprerë kështu përkohësisht stimulin për çlirimin e TSH-së. Situatat gjatë të cilave nevojat e trupit për energji rriten, si shtatzënësia ose ekspozimi afatgjatë ndaj temperaturave të ulëta, stimulojnë hipotalamusin që të çlirojë *hormonin çlirues të tirotropinës (TRH)*. TRH-ja, nga ana e saj, stimulon sekretimin e TSH-së e për rrjedhojë, edhe të T_4 e T_3. Pas këtij stimulimi, gjëndra tiroide çliron sasi të

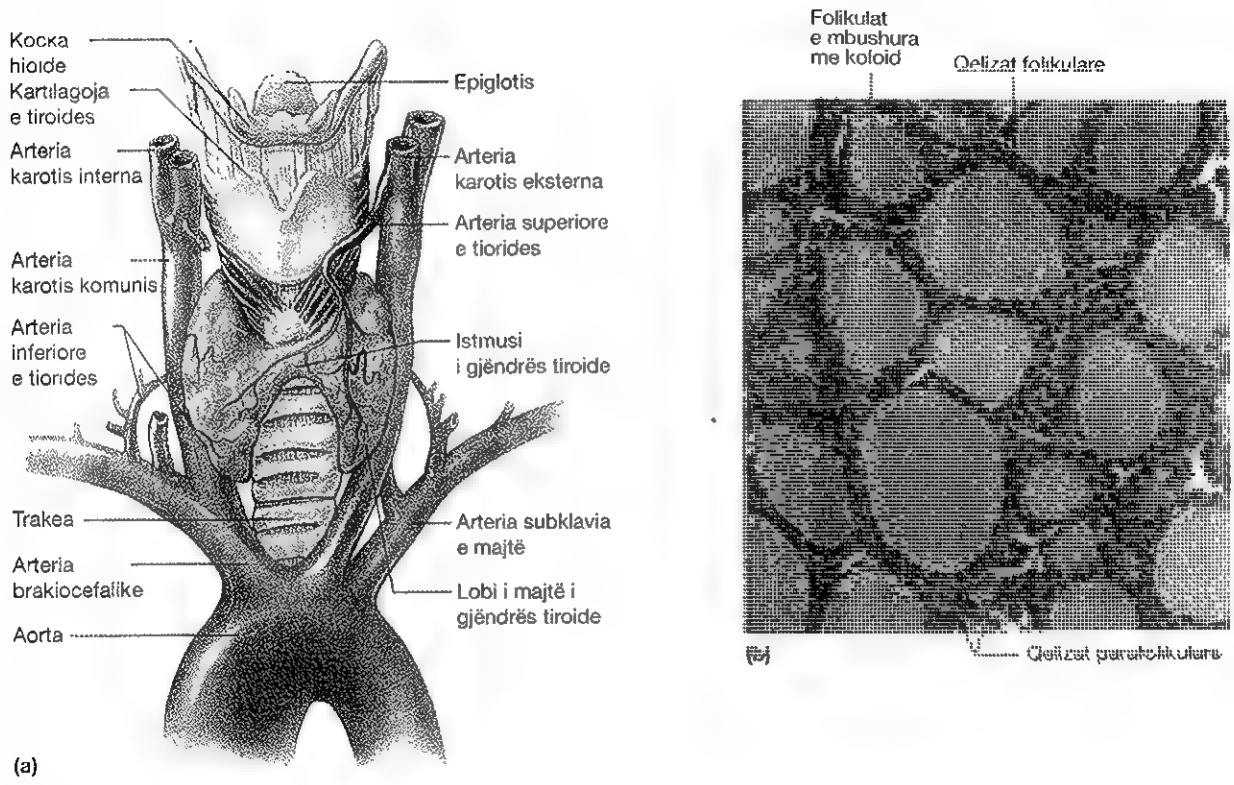


Figura 12.10
Anatomia makro dhe mikroskopike e gjëndrës tiroide.
(a) Vendndodhja dhe furnizimi me gjak i gjëndrës tiroide (pamje nga përpara). (b) Mikrofoto e gjëndrës tiroide.

bollshme hormonesh, duke rritur kështu metabolizmin dhe prodhimin e nxehtësisë. Faktorët që frenojnë sekretimin e TSH-së, janë: somatostatina, rritja e nivelit të glukokortikoideve dhe të hormoneve seksuale (estrogjen dhe progesteron) në gjak, si dhe përqendrimi i lartë i jodureve në gjak.

Si sekretimi i tepërt, ashtu edhe ai i mangët i hormoneve të tiroides, mund të shkaktojnë çrregullime të rënda metabolike. Hipotiroidizmi mund të jetë pasojë e ndonjë defekti të gjëndrës ose pasojë e çlirimit të papërshtatshëm të TSH-së a të TRH-së. Ai mund të ndodhë edhe si rezultat i eliminimit kirurgjikal të tiroides ose i deficitit të jodit në dietë.

Tek të rriturit, sindroma e plotë e hipotiroidizmit quhet **miksedemë** ("edemë mukoze"). Simptomat e zakonshme janë: ulja e shpejtësisë metabolike, ndiesia e të ftohtit, ënjtja e syve dhe letargjia e dembelizmi mendor (por jo vonesa mendore). Kur miksedema ka si shkak mungesën e jodit, gjëndra tiroide zmadhohet. Kjo gjendje njihet me termin **struma endemike**. Në këtë rast, qelizat folikulare prodhojnë koloid, por nuk mund ta jodizojnë atë, pra nuk arrijnë të prodhojnë hormonet funksionale. Në përpjekje për të stimuluar gjëndrën tiroide që të prodhojë hormone, hipofiza shton sekretimin e TSH-së, por rezultati është vetëm grumbullimi i një sasie më të mdhe koloidi *të papërdorshëm*. Pa trajtim, vjen një çast që qelizat e gjëndrës tiroide "digjen" nga veprimtaria e tepruar dhe gjëndra atrofizohet. Në varesi te shkakut, miksedema mund të korrigjohet duke zëvendesuar jodin e munguar ose deficitin hormonal.

Hipotiroidizmi i rëndë i foshnjave shkakton **kretinizëm**. Fëmija kretin ka trup të shkurtër joperpjesëtimor, qafë e gjuhë të trashë dhe prapambetje mendore. Kretinizmi mund të pasqyrojë mungesën gjenetike të indit tiroid fetal ose faktorë të nënës, siç mund të jetë p.sh. mungesa e jodit në dietën e saj. Kretinizmi mund të parandalohet duke i dhënë fëmijës hormone sintetike. Sidoqoftë, nëse shfaqen, çrregullimet e zhvillimit dhe prapambetja mendore nuk korrigjohen më.

Patologjia më e zakonshme e hipertiroidizmit është **sëmundja e Graves**. Serumi i këtyre të sëmurëve përmban antitrupa jonormalë që imitojnë TSH-në dhe stimulojnë kështu çlirimin e vazhdueshëm të hormoneve të tiroides. Simptomat karakteristike janë: rritja e shpejtësisë metabolike, djersitja e theksuar, rrahjet e çrregullta dhe të shpejta të zemrës, nervozizmi dhe rënia në peshë, ndonëse të sëmurët ushqehen normalisht. Trajtimi mund të bëhet me eliminimin kirurgjikal të gjëndrës tiroide ose marrjen e jodit radioaktiv (I^{131}), i cili shkatërron në mënyrë përzgjedhëse qelizat më aktive. ■

Biosinteza. Biosinteza e hormoneve të tiroides përfshin gjashtë procese të ndërlidhura që fillojnë kur hormoni tiroidostimulues (TSH) i sekretuar nga hipofiza

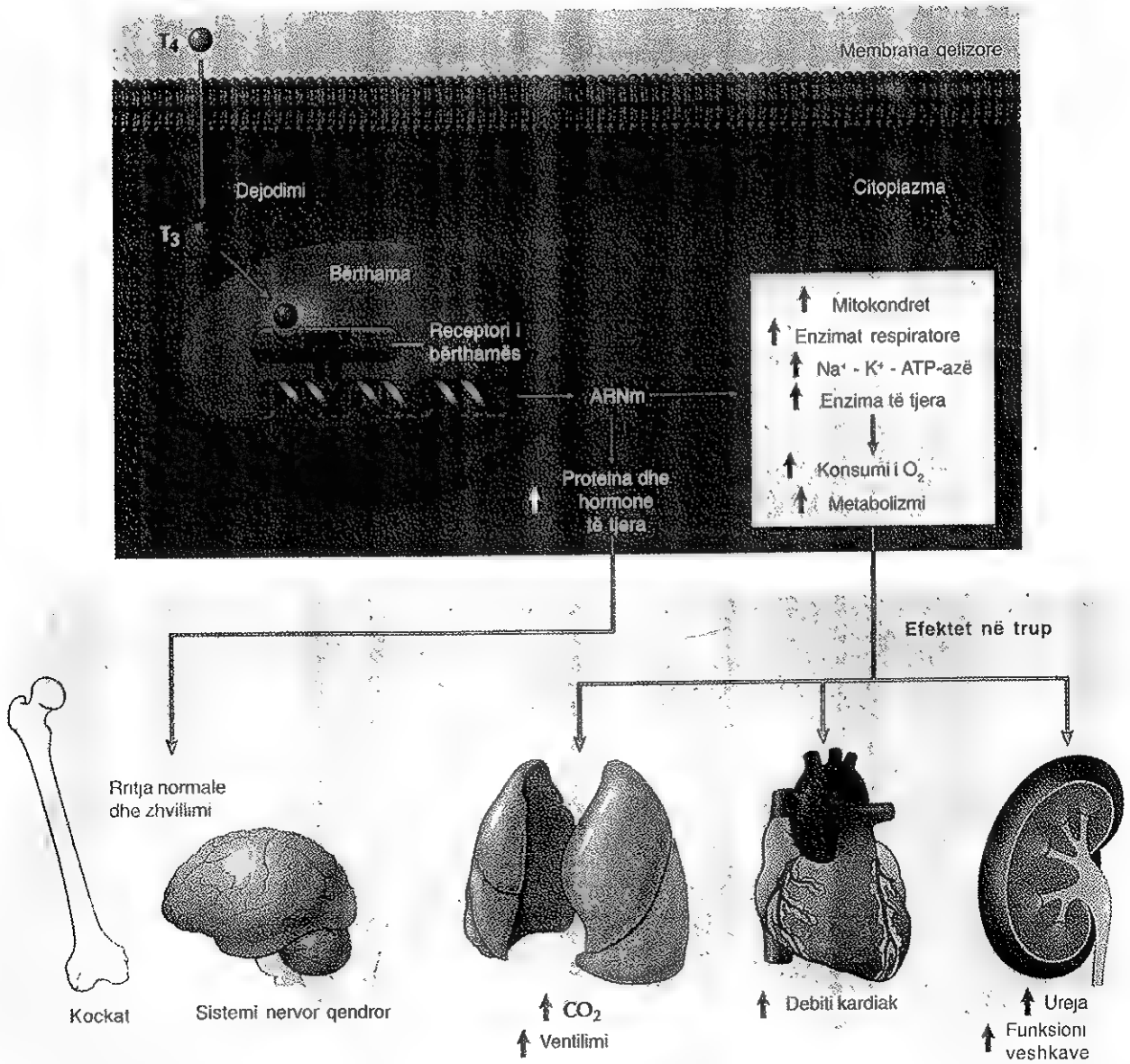


Figura 12.11 Efektet e hormoneve të tiroides. Ndikimi i hormonit në bërthamë çon në sintezën e enzimave specifike dhe tipikisht në rritjen e shpejtësisë metabolike dhe në rritjen e konsumimit të oksigjenit.

anteriore lidhet me receptorët e qelizave folikulare. Numrat e mëposhtëm u korrenspondojnë hapave 1-6 të figurës 12.12:

1. *Formimi dhe depozitimi i tiroglobulinës.* Tiroglobulina sintetizohet në ribozome. Prej aty, nëpërmjet vezikulave të ndërmjetme, transportohet në aparatin e Golxhit, ku asaj i shtohen grupe sheqeri. Më pas, molekulat e tiroglobulinës paketohen në vezikula, të cilat lëvizin drejt apeksit të qelizave folikulare. Këtu, vezikulat zbrazin përmbajtjen e tyre në brendësi të lumenit.

2. *Kapja e jodurit dhe oksidimi i tij në jod.* Për të prodhuar hormonet e jodizuara, qelizat folikulare duhet të grumbullojnë joduret (anionet e jodit) që vijnë nga gjaku. Meqenëse përqendrimi brendaqelizor i jodureve është rreth 30 herë më i lartë sesa në gjak, kapja e jodureve bëhet përmes transportit aktiv. Pas hyrjes në qelizë, joduret (I^-) oksidohen (humbasin elektrone) dhe shndërrohen në jod (I_2).

3. *Jodizimi.* Jodi i formuar lidhet me aminoacidet e tirozinës dhe bëhet pjesë e koloidit të tiroglobulinës. Reaksioni i jodizimit zhvillohet aty ku qelizat apikale kontaktojnë me koloidin, dhe ndërmjetësohet nga enzimat peroksidaza.

4. *Çiftimi i T_2 me T_1.* Lidhja e një jodi me një tirozinë prodhon **monojodtirozinën (MIT)**, kurse lidhja e dy jodeve prodhon **dyjodtirozinën (DIT)**. Më pas enzimat e koloidit bashkojnë ndërmjet tyre MIT-in dhe DIT-in. Dy molekula DIT prodhojnë T_4, kurse çiftimi i MIT me DIT formon T_3. Sidoqoftë, hormonet e formuara janë ende pjesë e koloidit të tiroglobulinës.

5. *Endocitoza e koloidit.* Sekretimi i hormonit kërkon që qelizat folikulare të rithithin tiroglobulinën e jodizuar nëpërmjet pinocitozës retrograde dhe t'i kombinojnë vezikulat e saj me lizozomet.

6. *Ndarja e hormoneve dhe çlirimi i tyre.* Në brendësi të lizozomeve, hormonet shkëputen nga koloidi, si rezultat i veprimit të enzimave lizozomale. Më pas, ato difuzojnë nga qelizat folikulare drejt gjakut. Produkti kryesor është T_4, shumica e së cilës shndërrohet në T_3 në indet periferike.

Ndonëse kemi përshkruar nga fillimi deri në fund procesin e biosintezës së tiroksinës, përgjigjja fillestare ndaj lidhjes së TSH-së është sekretimi i T_4, kurse sinteza e koloidit zhvillohet më pas. Si rregull, niveli i TSH-së është i ulët gjatë ditës, arrin pikun para gjumit dhe mbetet i lartë gjatë natës.

Gjëndra tiroide ka veçorinë që të depozitojë sasi të bollshme hormoni në mjedisin jashtëqelizor. Në një gjëndër normale, sasia e depozituar e koloidit mbetet relativisht konstante dhe mjafton për të siguruar sekretimin e hormonit për rreth 6 muaj.

Kalcitonina

Kalcitonina është hormon polipeptidik që prodhohet nga **qelizat parafolikulare** dhe **ndërfolikulare** të gjëndrës tiroide. Kalcitonina ka efekt të kundërt me hormonin paratiroid që prodhohet nga gjëndrat paratiroide. Kalcitonina vepron në skelet, ku: (1) frenon veprimtarinë e osteoklasteve, pra frenon brerjen e kockave dhe çlirimin e kalciumit jonik nga matriksi i tyre dhe (2) stimulon kapjen e kalciumit dhe trupëzimin e tij në matriksin kockor. Rregullimi i kalciumit të gjakut nga kalcitonina është afatshkurtër, por shumë i shpejtë.

Kalcitonina është e rëndësishme vetëm në periudhën e fëmijërisë, gjatë së cilës kockat ndryshojnë shumë masën, përmasat dhe formën e tyre.

Gjëndrat paratiroide

Gjëndrat paratiroide lokalizohen në pjesën e pasme të gjëndrës tiroide. Hormoni i gjëndrave paratiroide (PTH) sekretohet nga **qelizat kryesore** të gjëndrave.

Zbulimi i gjëndrave paratiroide ka qenë i rastësishëm. Kirurgët habiteshin se si disa nga pacientët që bënin

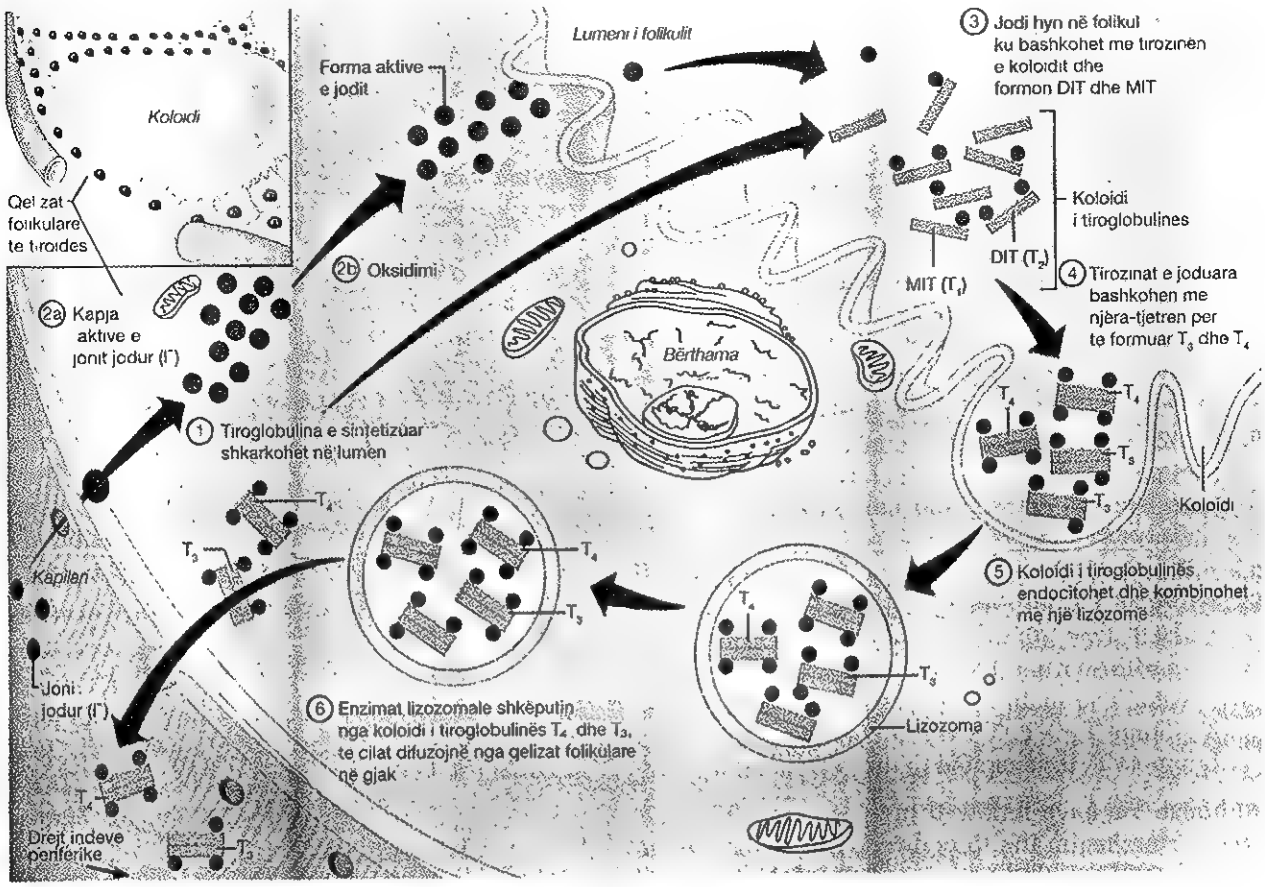


Figura 12.12
Biosinteza e hormoneve të tiroides. Sekuenca e hapave përmes të cilëve sintetizohet tiroksina (T_4) dhe trijodtironina (T_3). Lidhja e TSH-së me receptorët e qelizave folikulare (jo e ilustruar) stimulon sintezën e koloidit të tiroglobulinës dhe, në vijimësi, çlirimin e T_4 dhe T_3 nga qelizat. Përshkrimi i plotë i këtyre hapave është në tekst. (Vini re se në figurë janë ilustruar vetëm aminoacidet tirozine të jodizuara. Pjesa tjetër e koloidit është paraqitur si lëndë e pastrukturuar me ngjyrë të verdhë.)

nderhyrje kirurgjikale në gjëndrën tiroide, pas ndërhyrjes vuanin nga spazma të pakontrolluara muskulore dhe dhembje të forta, e më pas vdisnin. Pas disa viteve u zbuluan gjëndrat paratiroide dhe funksioni i tyre hormonal.

Hormoni paratiroid ose **parathormoni** është i vetmi hormon që kontrollon balancën e kalciumit në gjak. Çlirimi i tij stimulohet nga rënia e nivelit të kalciumit në gjak dhe frenohet nga hiperkalcemia. PTH-ja rrit nivelin e kalciumit në gjak duke vepruar në tri organe shenjë:

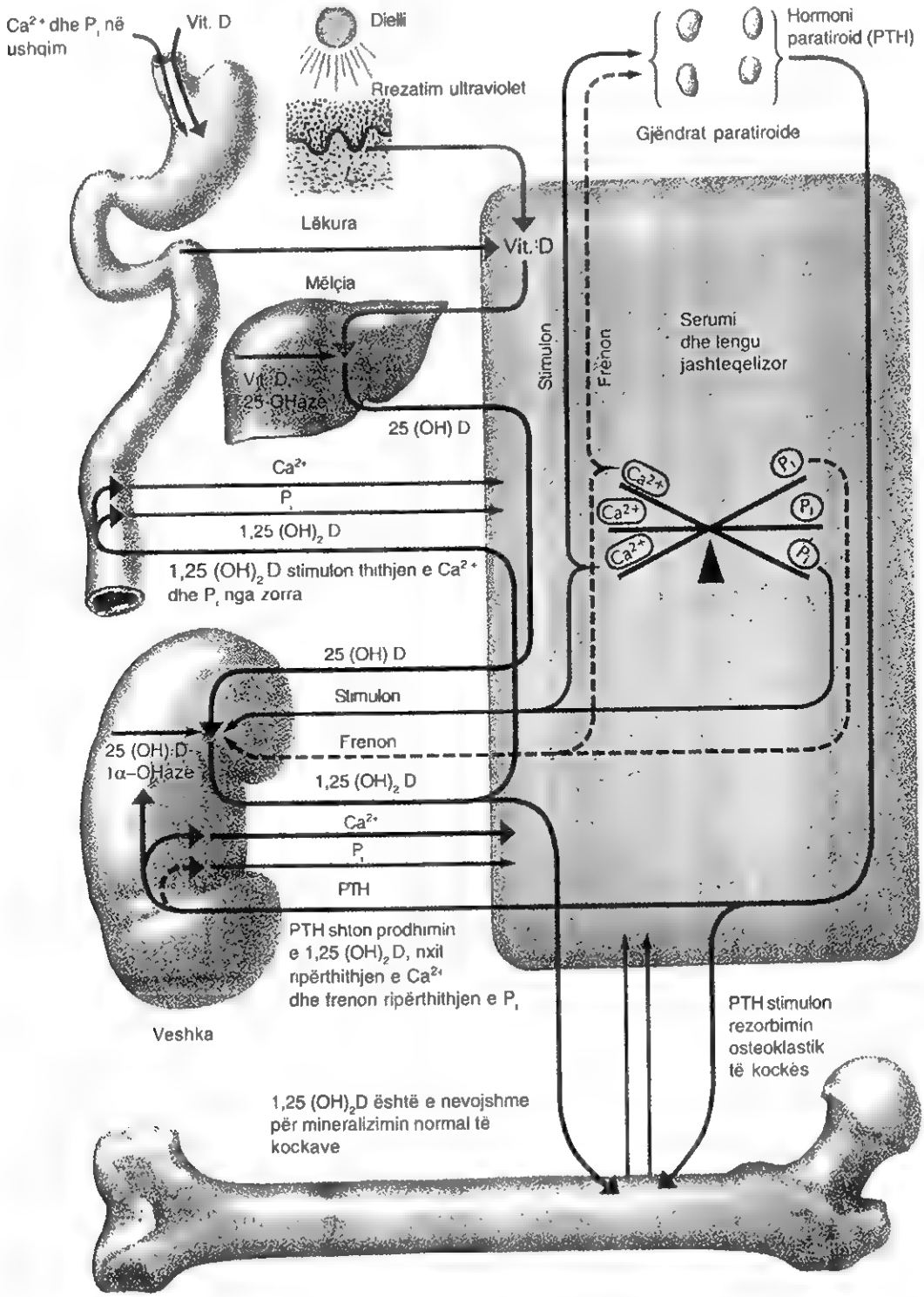


Figura 12.13
Përmbledhje e veprimeve të hormonit të gjëndrave paratiroide në kocka , në zorrë dhe në veshka. (Vini re se efekti i PTH-së në zorrë nuk është i drejtpërdrejtë, por ndërmjetësohet nga forma aktive e vitaminës D.)

në skelet (ku gjenden sasi të mëdha kripërash kalciumi), në veshka dhe në zorrë (figura 12.13).

Çlirimi i PTH: (1) stimulon osteoklastet (qelizat kockëbrerëse), që tretin një pjesë të matriksit kockor dhe çlirojnë në gjak kalcium jonik dhe fosfat; (2) rrit ripërthithjen e kalciumit (dhe eliminimin e fosfateve) nga veshkat dhe (3) rrit thithjen e kalciumit nga qelizat e mukozës së zorrës. Në zorrë, veprimi i PTH-së ndërmjetësohet tërthorazi nga vitamina D. Aktivizimi i vitaminës D bëhet në veshka nën ndikimin e PTH-së, i cili e shndërron vitaminën D në formën e saj aktive D_3 ose **kalcitriol** (1,25- dihidroksikolekalciferol).

Homeostaza e jonit të kalciumit është thelbësore për shumë funksione, ku përfshihen: përçimi i impulseve nervore, tkurrja muskulore dhe mpiksja e gjakut. Prandaj, kontrolli i saktë i nivelit të kalciumit jonik është shumë i rëndësishëm. Nivelet homeostatike të tij luhaten rreth vlerave të ngushta (9-11 mg/dL gjak). Nevojat ditore për kalcium, nga lindja deri në 10 vjeç, janë 400-800 mg, kurse nga mosha 11-24 vjeç ato shkojnë 1200-1500 mg.

Hiperparatiroidizmi është i rrallë; zakonisht, ai ka si shkak tumorin e gjëndrave paratiroide. Gjatë hiperparatiroidizmit, sasia e kalciumit që çlirohet nga kockat është shumë e madhe dhe, për pasoje, kockat zbuten, shformohen dhe kanë prirje të frakturohen, pasi kripërat minerale të tyre zëvendësohen nga indi lidhor fibroz. Hiperkalcemia në gjak shkakton dy pasoja kryesore: (1) frenimin e sistemit nervor, çka shoqërohet me reflekse jonormale dhe dobësi të muskujve të skeletit dhe (2) formimin e gurëve në veshka, si rezultat i precipitimit të kripërave të kalciumit në tubulat e veshkave. Depozitimet e kalciumit mund të formohen edhe në indet e buta të trupit, duke cenuar kështu funksionimin e organeve jetësore.

Hipoparatiroidizmi ose deficiti i PTH-së, ndodh zakonisht pas ndërhyrjeve kirurgjikale në gjëndrën tiroide. Hipokalcemia rezultuese shkakton rritje të eksitueshmërisë së neuroneve dhe është përgjegjëse për simptomat klasike të *tetanisë*, që janë: humbja e ndjimit, kontraktimet muskulore (tipike spazma karpo-pedale) dhe konvulsionet. Në mungesë të trajtimit, këto simptoma mund të përparojnë drejt spazmave të laringut, paralizës së diafragmës dhe vdekjes. ■

Gjëndrat mbiveshkore

Gjëndrat mbiveshkore janë dy organe në formë piramide që lokalizohen mbi veshka (figura 12.13). Secila nga gjëndrat përbëhet strukturalisht dhe funksionalisht nga dy gjëndra endokrine. **Palca** e gjëndrës (medula adrenale) shërben si pjesë shtesë e sistemit nervor simpatik. **Korja** e jashtme e gjëndrës që rrethon zonën e palcës, rrjedh nga mezoderma dhe prodhon hormone të ndryshme nga ato të palcës (tabela 12.3). Të gjitha hormonet e gjëndrës mbiveshkore na ndihmojnë të përshtatemi në situata të skajshme stresi.

Korja e gjëndrave mbiveshkore

Korja e gjëndrave mbiveshkore sintetizon hormonet **kortikosteroide** duke u nisur nga kolesteroli. Qelizat e kores organizohen në tri zona të dallueshme (figura 12.15). Qelizat e **zonës glomeruloze** prodhojnë kryesisht mineralokortikoidë, hormone që ndihmojnë në kontrollin e balancës së ujit dhe të mineraleve në trup. Qelizat e **zonës fascikulata** sekretojnë hormone metabolike që quhen glukokortikoide. Qelizat e **zonës retikularis** pranë palcës prodhojnë sasi të vogla hormonesh seksuale. Me gjithë ndarjen në shtresa dhe në hormone përkatëse, spektri i plotë i kortikosteroideve prodhohet nga të gjitha shtresat e kores.

Mineralokortikoidet. Funksioni kryesor i mineralokortikoideve është rregullimi i përqendrimit të elektrolitëve (kripërave minerale) në lëngun jashtëqelizor, veçanërisht rregullimi i natriumit dhe i kaliumit. Joni më i bollshëm pozitiv i lëngut jashtëqelizor është natriumi. Ndonëse joni natrium është jetik për homeostazën, marrja e tij e tepruar dhe rritja e përqendrimit të tij në gjak "favorizon" rritjen e tensionit arterial (hipertensionin). Mineralokortikoidi më i rëndësishëm dhe më i fuqishëm është **aldosteroni**; synimi parësor i tij, është ruajtja e balancës së natriumit.

Aldosteroni redukton eliminimin e natriumit nga trupi. Strukturat shenjë të tij janë tubulat distale të veshkave, ku ai stimulon ripërthithjen e natriumit nga urina që po formohet, dhe rikthimin e tij në gjak. Aldosteroni stimulon edhe ripërthithjen e natriumit të djerses, si dhe të Na^+ që ndodhet në pështymë dhe në lëngjet tretese.

Rregullimi i disa joneve të tjera, ku përfshihen kaliumi, hidrogjeni, bikarbonati dhe klori, çiftohet me rregullimin e natriumit; dihet se, ku shkon natriumi, shkon edhe uji. Ky fakt, shoqërohet rrjedhimisht me ndryshime të vëllimit e të trysnisë së gjakut. Për këtë arsye, rregullimi i joneve të natriumit është kritik për homeostazën e trupit. Veprimi i aldosteronit në tubulat e veshkës mundëson ripërthithjen e natriumit e të ujit dhe eliminimin e njëkohshëm të kaliumit; në disa raste, ripërthithja e natriumit shoqërohet nga eliminimi i joneve hidrogjen (H^+) dhe, për pasojë, me ndryshime në ekuilibrin acido-bazik të gjakut. Meqenëse efektet rregulluese të aldosteronit janë afatshkurtra (zgjatin rreth 20 minuta), balanca e elektrolitëve në plazmë duhet të rregullohet me saktësi të lartë dhe të modifikohet në mënyrë të vazhdueshme. Këto çështje diskutohen me hollësi në kreun XXII.

Sekretimi i aldosteronit stimulohet nga disa faktorë, si: rritja e nivelit të kaliumit në gjak, ulja e nivelit të natriumit dhe rënia e vëllimit dhe e trysnisë së gjakut. Sekretimi i tij frenohet nga ngjarjet e kundërta me ato që thamë pak më sipër. Mekanizmat që rregullojnë sekretimin e aldosteronit, janë katër: sistemi reninë-angiotenzinë, përqendrimi plazmatik i natriumit dhe i ka-

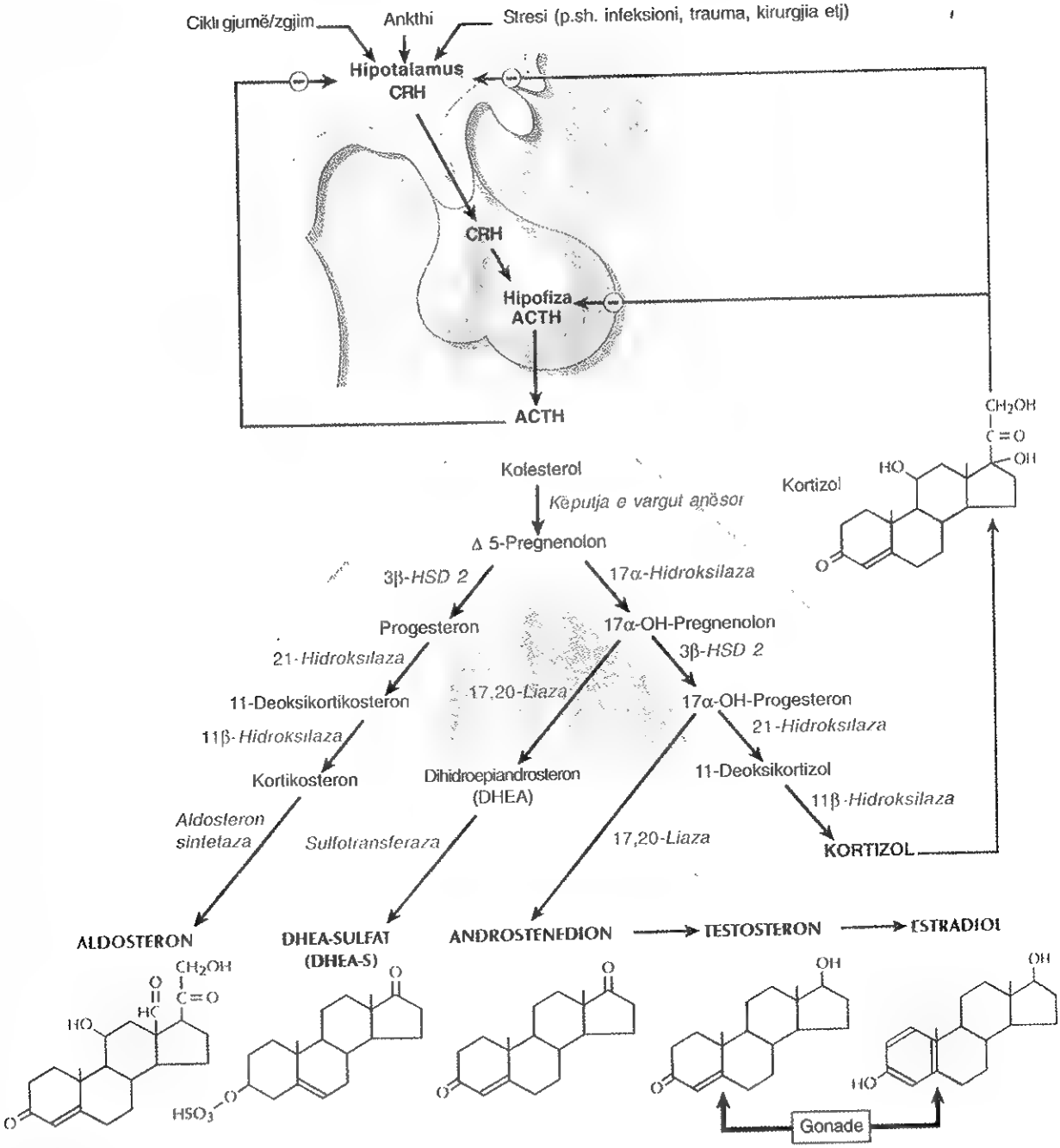


Figura 12.14
Gjëndra mbiveshkore. Sinteza dhe sekretimi i hormoneve steroide nga korja e gjëndrës mbiveshkore. Në skemë paraqitet edhe aksi hipotalamus-hipofizë-gjëndër mbiveshkore.

liumit, kontrolli i ushtruar prej ACTH-së dhe përqendrimi plazmatik i peptidit atrial natriuretik (figura 12.12).

1. **Mekanizmi reninë-angiotenzinë**. Ky mekanizëm është thelbësor për rregullimin e çlirimit të aldosteronit. Ai ndikon në balancën e ujit dhe të elektrolitëve në gjak, si dhe në ekuilibrimin e tensionit arterial (trysnisë së gjakut). Kur ulet tensioni i gjakut (ose vëllimi i tij) ose osmolariteti plazmatik (përqendrimi i joneve), stimulohen disa qeliza të specializuara të *aparatit jukstaglomerular* në veshka. Këto qeliza i përgjigjen stimulimit, duke sekretuar në gjak **reninë**. Renina (një enzimë) vepron mbi **angiotenzinogjenin** (një proteinë plazmatike), duke e shndërruar atë fillimisht në **angiotenzinë I**; angiotenzina I shndërrohet më pas (kryesisht në mushkëri) në **angiotenzinë II**. Angiotenzina II është stimuluese e fuqishme e çlirimit të aldosteronit prej qelizave glomeruloze të kores mbiveshkore. Sidoqoftë, mekanizmi reninë-angiotenzinë jep shumë më tepër efekte sesa vetëm çlirimin e aldosteronit; të gjitha

efektet e tjera të angiotenzinës II synojnë rritjen e tensionit sistemik të gjakut. Këto efekte shtesë përshkruhen në krerët XXI dhe XXII.

2. **Përqendrimi plazmatik i joneve natrium dhe kalium.** Luhatjet e nivelit të kaliumit e të natriumit në gjak ndikojnë drejtpërdrejt në qelizat e zonës glomeruloze. Rritja e kaliumit dhe rënia e natriumit në plazmë stimulojnë çlirimin e aldosteronit, kurse rastet e kundërta e frenojnë atë.

3. **ACTH.** Në kushte normale, ACTH-ja që çlirohet nga hipofiza anteriore, ndikon pak ose aspak në çlirimin e aldosteronit. Sidoqoftë, kur një person ndodhet në kushte të rënda stresi, hipotalamusi sekreton më tepër **CRH** dhe, rrjedhimisht, rritja e ACTH-së në gjak rrit disi edhe nivelin e aldosteronit. Si rezultat i kësaj, rritet vëllimi dhe trysnia e gjakut dhe, rrjedhimisht, edhe sasia e lëndëve ushqyese dhe e gazeve respiratore që shpërhapen drejt qelizave.

4. **Peptidi atrial natriuretik (PAN).** PAN-i është një hormon që sekretohet nga qelizat e atriumeve të zemrës si përgjigje ndaj rritjes së tensionit të gjakut. Ai rregullon tensionin e gjakut dhe balancën natrium-ujë, duke modifikuar efektet e mekanizmit reninë-angiotenzinë. Efektet kryesore të PAN-it mbi këtë sistem janë efekte frenuese: PAN-i bllokon sekretimin e reninës e të aldosteronit dhe frenon mekanizmat e tjerë të angiotenzinës që rritin ripërthithjen e natriumit e të ujit. Rrjedhimisht, efekti i përgjithshëm i PAN-it është ulja e tensionit të gjakut, që realizohet nëpërmjet eliminimit të sbtuar të Na^+ (dhe ujit) në urinë (*natriuretik* = urinë me shumë natrium).

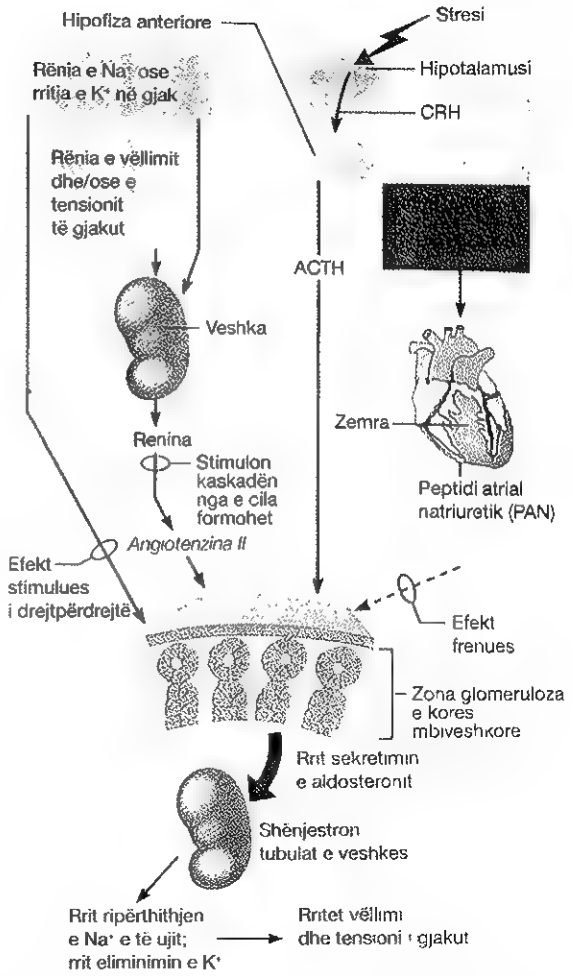


Figura 12.15
Mekanizmat kryesorë që kontrollojnë çlirimin e aldosteronit nga korja mbiveshkore.

Sekretimi i tepruar i aldosteronit ose ndryshe *aldosteronizmi* është karakteristik për tumoret e gjëndrës mbiveshkore. Problemet që shkaktohen janë dy: (1) hipertensioni dhe edema, pasoja të ripërthithjes së tepruar të natriumit e të ujit dhe (2) eliminimi i shtuar i joneve kalium. Nëse humbjet e kaliumit janë të skajshme (hipokalemi), neuronet humbasin eksitueshmërinë; kjo mund të shoqërohet me dobësi e deri me paralizë të muskujve. *Sëmundja e Addison-it* karakterizohet nga sekretimi i mangët i aldosteronit dhe i glukokortikoideve (shih më tutje). ■

Glukokortikoidet. Glukokortikoidet ndikojnë në metabolizmin e shumicës së qelizave të trupit dhe e ndihmojnë organizmin të përballojë situatat stresuese. Ato janë absolutisht të domosdoshme për jetën. Në kushte normale, glukokortikoidet e ndihmojnë trupin të përshtatet ndaj vakteve ushqyese, duke ruajtur thuajse të pandryshuar nivelin e sheqerit në gjak; ato ruajnë edhe vëllimin e gjakut, sepse pengojnë zhvendosjen e ujit nga sbtrati vaskular drejt qelizave. Sidoqoftë, streset e rënda, të tilla si hemorragjia, infeksionet dhe traumat fizike ose emocionale, provokojnë sekretimin maksimal të glukokortikoideve, të cilat e ndihmojnë trupin të "negociojë" për situatën kritike. Hormonet glukokortikoide janë: **kortizoli** (hidrokortizoni) (shih tabelën 12.2), **kortizoni** dhe **kortikosteroni**. Te njerëzit, vetëm kortizoli sekretohet në sasi të përfillshme. Si për të gjitha hormonet e tjera steroide, mekanizmi bazë i veprimit të glukokortikoideve në qelizat shenjë është modifikimi i veprimtarisë së gjeneve.

Sekretimi i glukokortikoideve rregullohet falë një sistemi *feedback* negativ tipik. Çlirimi i kortizolit stimulohet nga ACTH-ja, kurse sekretimi i këtij të fundit stimulohet nga hormoni çlirues i tij (CRH) që prodhohet në hipotalamus. Rritja e nivelit të kortizolit vepron me anë të mekanizmit *feedback* negativ, si në hipotalamus, ashtu edhe në hipofizën anteriore. Për rrjedhojë, frenohet çlirimi i CRH-së, ACTH-së dhe i vetë kortizolit. Sekretimi i kortizolit është ciklik. Pikn i nivelit të tij konstatohet herët në mëngjes (rreth orës 4-6), kurse nivelet më të

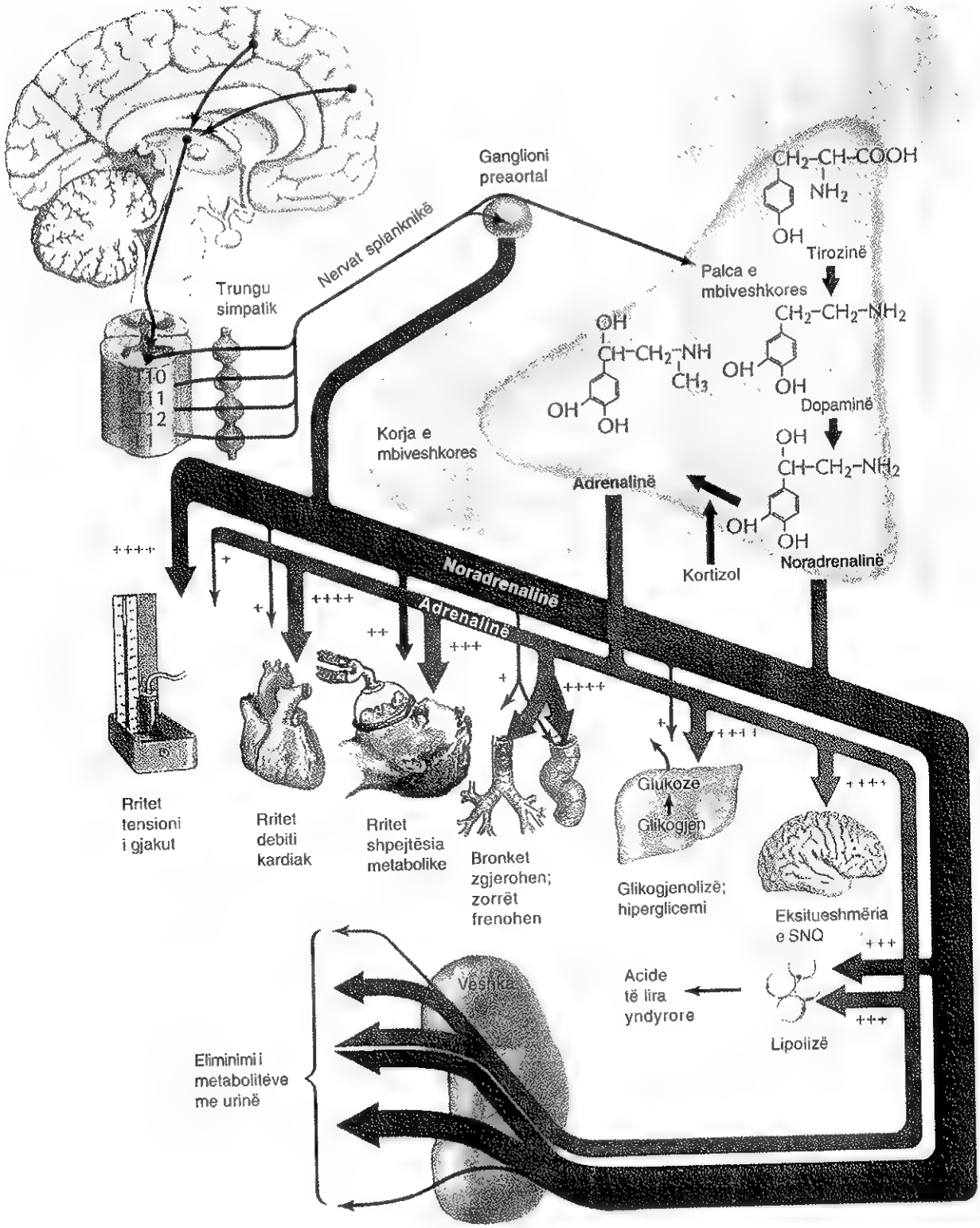
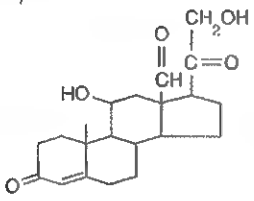
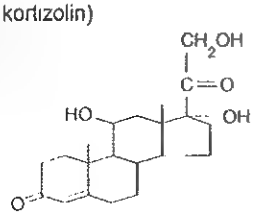
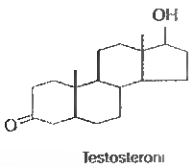
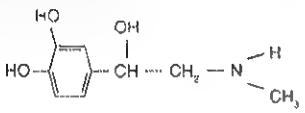


Figura 12.17 Qelizat e palcës së gjëndrave mbiveshkore sekretojnë 80% adrenalinë dhe 20% noradrenalinë. Në figure paraqitet ndikimi relativ i këtyre hormoneve në organe të ndryshme të trupit gjatë përgjigjes "luftoj - ose - iki".

TABELA 12.2 Hormonet e gjëndrës mbiveshkore: rregullimi dhe efektet

Hormoni	Struktura	Rregullimi i çlirimit	Organi shenjë dhe efektet	Efektet e hiposekretimit dhe të hipersekretimit
HORMONET E KORES MBIVESHKORE				
Mineralokortikoidet (me përfaqësues aldosteronin)	 Aldosteroni	Stimulohen nga mekanizmi reninë-angiotenzinë (që aktivizohet: nga rënia e vëllimit të gjakut ose e tensionit arterial), nga rritja e K^+ dhe ulja e Na^+ në gjak, si dhe nga ACTH. Frenohen: nga rritja e vëllimit të gjakut dhe e tensionit arterial, si dhe nga rritja e Na^+ dhe ulja e K^+ në gjak	Veshkat: ku rritin ripërthithjen e Na^+ në gjak dhe sekretimin e K^+ në tubulat e veshkës; meqenëse mbajtja e Na^+ nga veshkat shoqërohet edhe nga ripërthithja e ujit, vëllimi i gjakut dhe tensioni arterial, rriten	Hipersekretimi shkakton *Aldosteronizmin* Hiposekretimi shkakton sëmundja e *Addison-it*
Glukokortikoidet (me përfaqësues kortizolin)	 Kortizoli	Stimulohen nga ACTH; frenohen nga *feedback*-u që ushtron kortizoli	Qelizat e trupit: ku stimulojnë glukoneogjenezën dhe shkaktojnë hiperglicemi; mobilizojnë yndyrnat; stimulojnë katabolizmin e yndyrnave ndihmojnë organizmin që të përballojë stresin; frenojnë përgjigjet inflamatore dhe imune	Hipersekretimi shkakton sëmundjen *Cushing* Hiposekretimi shkakton sëmundjen e *Addison-it*
Gonadokortikoidet (me përfaqësues testosteronin)	 Testosteroni	Stimulohen nga ACTH; mekanizmi i frenimit nuk njihet mirë	Tek të rriturit nuk japin efekte të shprehura; mund të luajnë rol në libidon femërore dhe mund të jenë burim estrogjeni pas menopauzës	Hipersekretimi te femrat shkakton virilizim (sindromi androgjenital) Hiposekretimit nuk i njihen efektet
HORMONET E PALCËS SË GJËNDRAVE MBIVESHKORE				
Katekolaminat (adrenalina dhe noradrenalina)	 Adrenalina	Stimulohen nga fijet preganglionare të sistemit nervor simpatik	Organet shenjë të sistemit nervor simpatik: ku efektet imitojnë veprimtarinë e sistemit nervor simpatik; rritin numrin e rrahjeve të zemrës dhe shpejtësinë e metabolizmit; rritin tensionin e gjakut, shkaktojnë enëngushtim	Hipersekretimi: zgjat përgjigjen luftoj-ose-iki, shkakton hipertension Hiposekretimi nuk shfaq efekte të rëndësishme

Shënim: Përgjigjja ndaj gjendjeve stresuese ndërmjetësohet nga hipotalamusi dhe më saktësisht nga CRH, që është hormoni që nxit çlirimin e ACTH-së. ACTH-ja stimulon në vijim koren dhe palcën e gjëndrave mbiveshkore, njëkohësisht. Sidoqoftë efektet e adrenalinës janë më të shpejta se efektet e glukokortikoideve. Për këtë arsye, përgjigjja ndaj stresit ndahet në përgjigje afat**shkurtër** dhe në përgjigje **afatgjatë.**

Përgjigjja afatshkurtër shprehet:
1. Me rritjen e frekuencës kardiake
2. Me rritjen e tensionit të gjakut
3. Me shtimin e glukozës në gjak
4. Me zgjerimin e bronkiolave
5. Me rritjen e përqendrimit psikik, dobësimin e veprimtarisë tretëse dhe uljen e prodhimit të urinës
6. Me rritjen e shpejtësisë metabolike

Përgjigjja afatgjatë lidhet me efektet e gluko - dhe mineralokortikoideve dhe shprehet :
1. Me ripërthithjen e shtuar të ujit e të natriumit nga veshkat
2. Me rritjen e vëllimit dhe të trysnisë së gjakut

dhe me efektet e glukokortikoideve, që janë:
1. Zbërthimi i proteinave dhe i yndymave dhe shndërrimi i tyre në glukozë
2. Rritja e nivelit të glukozës në gjak
3. Frenimi i sistemit imun.

Adrenalina çlirohet në sasi më të madhe se noradrenalina. Ajo ka efekt më të fuqishëm stimulues në zemër dhe në veprimtaritë metabolike, kurse noradrenalina ka ndikim më të fuqishëm në enët e gjakut dhe, rrjedhimisht, në tensionin arterial. Në kushte klinike, adrenalina përdoret si stimuluese kardiake, kurse gjatë krizave akute të astmës, si bronkodilatatore.

Ndryshe nga hormonet e kores, të cilat gjatë periudhave të stresit provokojnë përgjigje afatgjata, efektet e katekolaminave zgjatin fare pak. Marrëdhëniet ndërmjet hormoneve të gjëndrave mbiveshkore dhe hipotalamusit, që është "drejtuesi" i përgjigjes ndaj stresit, paraqiten në figurën 12.14 dhe 12.15 dhe 12.17.

Meqenëse hormonet e palcës së mbiveshkores vetëm se intensifikojnë veprimtaritë e vëna në lëvizje nga sistemi nervor simpatik, deficiti i tyre nuk përbën ndonjë problem serioz për organizmin. Pra, ndryshe nga glukokortikoidet, katekolaminat nuk janë thelbësore për jetën. Sidoqoftë, sekretimi i tepruar i katekolaminave, që mund të hasct në rastin e një tumori të qelizave kromafine (*feokromocitoma*), prodhon simptoma të veprimtarisë së pakontrolluar të sistemit nervor simpatik. Ato janë: hiperglicemia, rritja e shpejtësisë metabolike, rrahjet e shpejta të zemrës, palpitacionet, hipertensioni, nervozizmi dhe djersitja e theksuar. ■

Pankreasi

Pankreasi është një gjëndër e përzier që përbëhet nga qeliza gjëndrore ekzokrine dhe endokrine (figura 12.18). Pjesën më të madhe të gjëndrës e përbëjnë *qelizat acinare*, të cilat prodhojnë një lëng të pasur me enzima. Ky lëng zbrazet në zorrën e hollë gjatë periudhës së tretjes së ushqimit.

Të shpërndarë midis qelizave acinare, vihen re **ishujt e pankreasit**, grumbuj qelizorë që prodhojnë hormonet e pankreasit. Këta ishuj popullohen nga dy lloje qelizash kryesore: **qelizat alfa** (α), që sintetizojnë glukagon dhe **qelizat beta** (β), që sintetizojnë insulinë. Këto qeliza sillen si sensorë të lëndëve ushqyese dhe sekretojnë glukagon ose insulinë gjatë gjendjes esëll ose pas ngrënies. Pra, insulina dhe glukagoni ndërveprojnë për rregullimin e nivelit të glukozës në gjak. Efektet e tyre janë të kundërta: insulina është hormon *hipoglicemik*, kurse glukagoni është hormon *hiperglicemik* (figura 12.19). Disa ishuj të tjerë qelizorë sintetizojnë sasi të vogla peptidesh të tjera, ndër të cilat njihet më mirë *somatostatina* e sekretuar nga *qelizat delta* (δ). Somatostatina e pankreasit është e ngjashme me atë të hipotalamusit. Ajo frenon çlirimin e insulinës e të glukagonit dhe ngadalëson veprimtarinë tretëse të traktit gastrointenstinal.

Glukagoni

Glukagoni është hormon hiperglicemik shumë i fuqishëm. Një molekulë e tij mund të shkaktojë çlirimin e 100 milion molekulave glukozë në gjak! Shënjestra kryesore e glukagonit është mëlçia, ku ai stimulon: (1) zbërthimin e glikogjenit në glukozë (*glikogjenolizën*); (2) sintezën e glukozës nga acidi laktik dhe molekulat jo karbohidrate, të tilla si acidet yndyrore dhe aminoacidet (*glukoneogjenezën*), dhe (3) furnizimin e gjakut me glukozën e prodhuar në mëlçi. Një efekt dytësor eshte

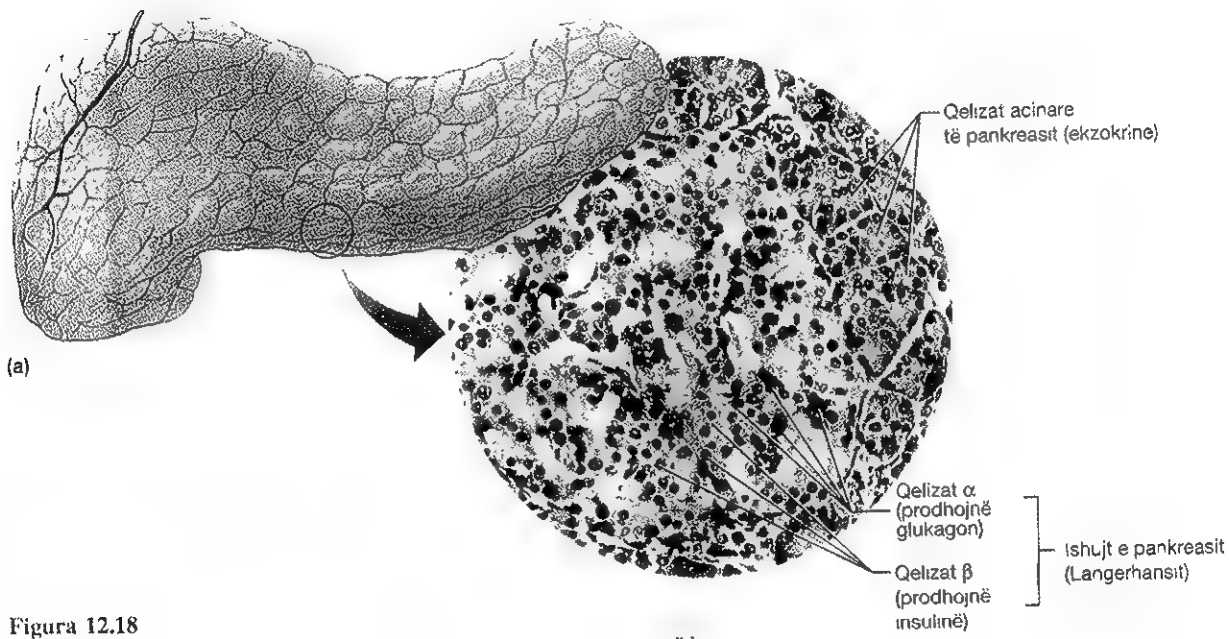


Figura 12.18
Pankreasi. (a) Anatomia sipërfaqësore e pankreasit. (b) Mikrofoto nga indi i pankreasit.

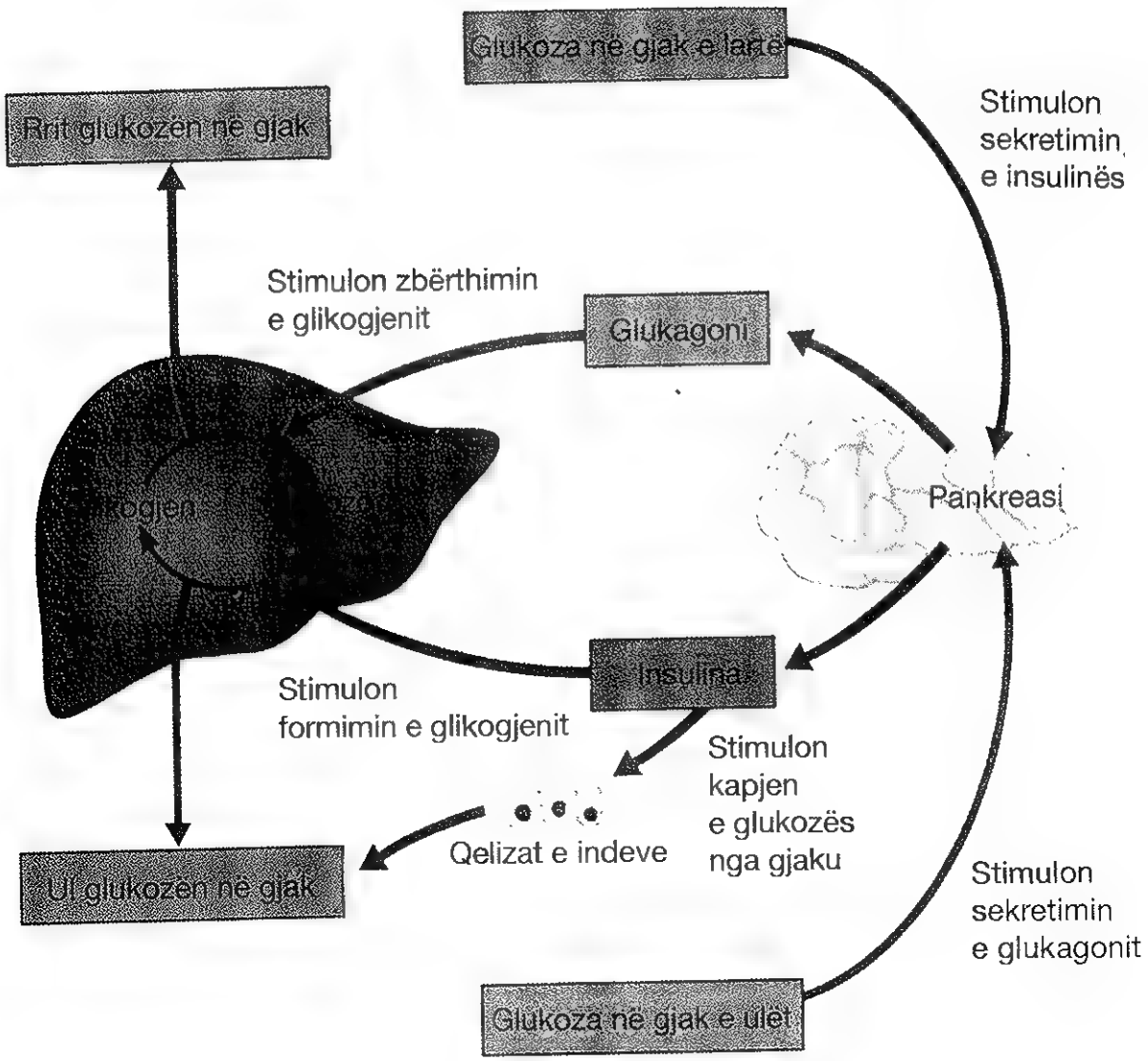


Figura 12.19
Rregullimi i nivelit të glukozës në gjak nëpërmjet insulinës dhe glukagonit. Kur niveli i glukozës në gjak është i larte, pankreasi çliron insulinë. Insulina stimulon kapjen e glukozës nga qelizat dhe formimin e glikogjenit në mëlçi, çka ul nivelin e glukozës në gjak. Pra, insulina ka efekt hipoglicemik. Glukagoni, që çlirohet kur ulet niveli i glukozës në gjak, stimulon zbërthimin e glikogjenit dhe, rrjedhimisht, rrit nivelin e glukozës në gjak. Pra, glukagoni është hormon hiperglicemik.

edhe rënia e përqendrimit të aminoacideve në gjak, si rezultat i "sekuestrimit" të tyre nga qelizat e mëlçisë, të cilat i përdorin aminoacidet për formimin e glukozës.

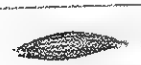
Sekretimi i glukagonit provokohet nga stimuj humoralë, ndër më të rëndësishmit prej të cilëve është niveli i ulët i sheqerit në gjak. Sidoqoftë, efekt stimulues ka edhe rritja e aminoacideve, që mund të ndodhë pas një vakti të pasur me proteina. Çlirimi i glukagonit frenohet nga rritja e nivelit të sheqerit në gjak dhe nga somatostatina.

Insulina

Insulina është një proteinë e vogël, e përbërë nga dy vargje aminoacidesh, të bashkuara me njëri-tjetrin përmes lidhjeve dysulfide. Insulina fillestare ka formën e një vargu polipeptidik dhe quhet **proinsulinë**. Segmenti i mesëm i këtij vargu këputet më pas nga enzimat, duke çliruar kështu insulinën funksionale. Ky proces realizohet pak para se insulina të sekretohet nga qelizat beta.

Efektet e insulinës manifestohen menjëherë pas ngrënies. Efekti i saj kryesor është ulja e nivelit të sheqerit në gjak; sidoqoftë, insulina ndikon edhe në metabolizmin e yndyrnave e të proteinave. Insulina e ul nivelin e sheqerit në gjak duke lehtësuar transportin e glukozës (dhe sheqernave të tjera të thjeshta) nëpër membranat e qelizave të trupit, veçanërisht në qelizat muskulore. (Insulina *nuk* përshpejton hyrjen e glukozës në mëlçi, në veshka dhe në indin e trurit, organe që e përftojnë

Organet/indet e përfshira	Përgjigjet e organeve dhe të indeve ndaj deficitit të insulinës	Rrjedhojat:		Shenjat dhe simptomat
		Në gjak	Në urinë	
	Pakësohet kapja dhe përdorimi i glukozës	Hiperglicemi	Glukozuri	**Poliuri** dehidrim
	Glikogjenolizë		Diurezë osmotike	**Polidipsi** Dobësi
	Katabolizëm proteinik dhe glukoneogjenezë			Rënie në peshë **Polifagi**
	Lipolizë dhe ketogjenezë	Lipidemi dhe ketoacidozë	Ketonuri Humbje e Na^+ dhe e K^+; çekuilibrime elektrolitike dhe të balancës acido-bazike	Fryma ka erë acetoni Hiperpne Të përziera/tevjella/ dhembje abdominale Aritmi kardiake Frenimi i sistemit nervor qendror; koma

 = Muskuli  = Indi dhjamor  Mëlçia

Simptomat që rezultojnë nga deficiti i insulinës (diabeti melitus).

glukozën pavarësisht nga niveli i insulinës në gjak.) Insulina frenon zbërthimin e glikogjenit dhe shndërrimin e aminoacideve e të acideve yndyrore në glukozë, d.m.th. ajo kundërshton çdo veprimtari metabolike që do të rritte nivelin e glukozës në gjak. Receptorët e insulinës janë enzima tirozinë kinazë që aktivizohen pas lidhjes së insulinës me to.

Pasi glukoza hyn në qelizat shenjë, lidhja e insulinës me receptorin stimulon disa veprimtari enzimatike që: (1) katalizojnë oksidimin e glukozës për prodhimin e ATP-së, (2) bashkojuë molekulat e glukozës për të formuar glikogjen dhe (3) e shndërrojnë glukozën në yndyrë (veçanërisht në indin dhjamor). Si rregull, fillimisht plotësohen nevojat energjetike, kurse më pas realizohet depozitimi i saj si glikogjen. Nëse edhe pas këtij depozitimi ka ende glukozë të lirë, atëherë ajo depozitohet si yndyrë. Në indin muskulor, insulina stimulon edhe kapjen e aminoacideve e sintezën e proteinave. Në mënyrë të përmbledhur, insulina e largon glukozën nga gjaku dhe, ose e përdor atë për energji, ose e shndërron në forma të tjera (glikogjen ose yndyrna); ajo siguron gjithashtu sintezën e proteinave dhe depozitimin e yndyrnave.

Qelizat β sekretojnë insulinë në përgjigje të rritjes së nivelit të sheqernave, aminoacideve dhe të acideve yndyrore në gjak. Nën efektin e insulinës, qelizat "kapin" sheqerin dhe lëndët e tjera ushqyese; rrjedhimisht, niveli i tyre në gjak bie dhe sekretimi i insulinës ndërpritet. Çlirimi i insulinës ndikohet drejtpërdrejt ose jo, edhe nga hormone të tjera. Për shembull, çdo hormon hiperglicemik (si glukagoni, adrenalina, hormoni i rritjes, tiroksina ose glukokortikoidet), të cilët çlirohen kur bie niveli i sheqerit në gjak, stimulojnë tërthorazi edhe çlirimin e insulinës, sepse rritin nivelin e sheqerit në gjak. Pra, në fund të fundit, niveli i sheqerit në gjak pasqyron balancën midis ndikimeve hormonale dhe humorale. Insulina dhe tërthorazi somatostatina, janë faktorë hipoglicemikë që kundërshtojnë dhe balancojnë efektet e hormoneve hiperglicemike.

Diabeti melitus është pasojë ose e sekretimit të mangët të insulinës, ose e rezistencës ndaj saj. Në këto kushte, pas një vakti ushqimor, niveli i sheqerit në gjak mbetet i lartë, pasi glukoza nuk arrin të depërtojë në qelizat e pjesës më të madhe të indeve. Si rregull, gjatë kohës që niveli i sheqerit në gjak është i lartë, hormonet hiperglicemike janë të frenuara. Megjithatë, hiperglicemia e tepruar shkakton ndjesinë e të përzierave, e cila bëhet shkak për stimulimin e përgjigjes luftoj-ose-iki. Për fat të keq, kjo gjendje shoqërohet nga të gjitha reaksionet që normalisht ndodhin në kushte hipoglicemike (gjatë gjendjes esëll). Pra, ajo që ndodh është glikogjenoliza, lipoliza dhe glukoneogjeneza. Në këto kushte, nivelet tashmë të rritura të sheqerit rriten edhe më tepër dhe tepricat e tij fillojnë të eliminohen me urinë (*glukozuria*).

Kur organizmi nuk arrin të përdorë si burim energjetik sheqernat, atëherë fillon të katabolojë yndyrnat. Katabolizmi i yndyrnave shoqërohet nga rritja e nivelit të acideve yndyrore në gjak (lipidemia). Në rastet e rënda të diabetit melitus, niveli në gjak i acideve yndyrore dhe i metabolitëve të tyre (acidit acetoacetik, acetonit etj.) rritet shumë. Metabolitët e acideve yndyrore, që me një emër të përbashkët quhen **ketone** ose **trupa**

ketonikë, janë acide organike të forta. Kur ato grumbullohen më shpejt nga ç'mund të përdoren ose të eliminohen, pH i gjakut bie; pra zhvillohet **ketoacidoza** dhe ketonet fillojnë të shfaqen në urinë (*ketonuria*). Ketoacidoza e rëndë është gjendje kërcënuese për jetën. Në përgjigje të saj, sistemi nervor stimulon qendrën respiratore, në përpjekje për të eliminuar sa më shumë dyoksid karboni nga gjaku, çka do ta rritte pH e tij. Në qoftë se nuk trajtohet, ketoacidoza çrregullon të gjitha proceset fiziologjike, ku përfshihen edhe veprimtaria e zemrës dhe transporti i oksigjenit drejt indeve. Nga ana tjetër, frenimi i sistemit nervor mund të çojë drejt gjendjes komatoze dhe, në fund, drejt vdekjes.

Tri shenjat kryesore të diabetit melitus janë: poliuria, polidipsia dhe polifagia. Sasia e tepërt e glukozës në filtratin e veshkave sillet si diuretik osmotik, pra frenon ripërthithjen e ujit nga tubulat e veshkës. Uji që nuk ripërthithet, eliminohet me urinë (**poliuria**), duke provokuar kështu rënie të vëllimit të gjakut dhe dehidrim. Gjatë eliminimit të ketoneve me urinë (ketonet janë të ngarkuara negativisht), humbasin edhe shumë katione, si p.sh. natrium dhe kalium. Pra, krijohet edhe një çekuliber elektrolitik, si rezultat i të cilit personi mund të përjetojë dhembje abdominale dhe të vjella. Siç shihet, cikli i *feedback*-ut pozitiv përkeqësohet gjithmonë e më tepër. Dehidrimi stimulon qendrën e etjes në hipotalamus, keshtu që marrjet e ujit shtohen ndjeshëm (**polidipsia**). Shenja e fundit, që është **polifagia**, i referohet urisë së tepruar dhe konsumimit jonormal të ushqimit. Me një fjalë, personi ndihet i uritur, ndërkohë që "tryeza është plot". Pra, ndonëse glukoza e disponueshme është me bollëk, ajo nuk mund të përdoret. Ne keto kushte, për metabolizmin energjetik përdoren depot yndyrore dhe ato proteinike.

Diabeti melitus ka dy forma kryesore: *Tipi I* quhet *diabeti insulino-vartës* dhe shfaqet zakonisht në moshat e reja. Në këtë lloj diabeti, insulina është e mangët ose mungon krejtësisht. Meqenëse shfaqet në mosha të reja, ky lloj diabeti shoqërohet me probleme afatgjata vaskulare dhe nervore. Lipidemia dhe nivelet e larta të kolesterolit në gjak shkaktojnë komplikacione vaskulare, si: aterosklerozë, aksidente cerebrale dhe koronare, dëmtime të veshkave, gangrenë e deri verbëri. Pasojat e neuropatisë shfaqen me humbje të ndjimit, me çrregullime të funksionit të vezikës urinare dhe me impotencë. Trajtimi i diabetit insulino-vartës bëhet vetëm me insulinë.

Tipi II ose *diabeti joinsulino-vartës* është karakteristik për moshat e mesme. Pjesa më e madhe e këtyre të sëmurëve prodhojnë insulinë, por sasia e prodhuar është e pamjaftueshme ose receptorët janë të pandjeshëm ndaj saj. Dukuria njihet me termin **insulinorezistencë**. 90% e këtyre të sëmurëve janë obezë; mendohet se qelizat dhjamore të këtyre njerëzve prodhojnë një faktor që frenon sintezën e një proteine që lehtëson kalimin e glukozës në qelizë. Zakonisht, për këta të sëmurë mjaftojnë ushtrimet fizike dhe dieta. Një pjesë e tyre mund të përdorin barna që: (1) stimulojnë prodhimin e insulinës (derivatet e sulfoniluresë, si glibenklamidi, glipizidi etj.) ose që (2) pakësojnë rezistencën ndaj saj, duke rritur numrin e receptorëve të insulinës (derivate të biguanidinës, si metformina etj.).

Sekretimi i tepruar i insulinës (*hiperinsulinizmi*) shkakton ulje të nivelit të sheqerit në gjak, pra **hipoglicemi**. Hipoglicemia provokon çlirimin e hormoneve që rritin sheqerin në gjak. Këto hormone shkaktojnë ankth, nervozizëm, dridhje (tremor) dhe një ndjesi dobësie. Niveli i ulët i glukozës në indin e trurit shkakton çorientim mendor, i cili mund të pasohet nga konvulsionet, gjendja komatozë dhe madje edhe nga vdekja. Hiperinsulinizmi shkaktohet zakonisht nga marrja e një mbidoze insuline dhe trajtohet lehtësisht duke ngrënë diçka të ëmbël. ■

Gonadet

Gonadet mashkullore dhe femërore (shih figurën 12.1) prodhojnë hormonet seksuale, që janë krejtësisht të ngjashme me ato që prodhon korja e gjëndrave mbiveshkore. *Vezoret* janë organe të vogla në formë vezake që lokalizohen në kavitetin abdomino-pelvik të femrës. Përveç vezës (ovumit), vezoret prodhojnë **estrogjen** dhe **progesteron**. Estrogjenët janë përgjegjës për maturimin e organeve riprodhuese dhe shfaqjen e shenjave seksuale dytësore te femrat gjatë pubertetit. Nga ana tjetër, në bashkëpunim me progesteronin, estrogjenet stimulojnë zhvillimin e gjinjve dhe ndryshimet ciklike të mukozës së uterusit (ciklin menstrual).

Testikujt lokalizohen në një qese lëkure jashtëabdominale që quhet skrotum. Ata prodhojnë qelizat spermatike dhe hormonet seksuale mashkullore, më kryesori prej të cilëve është **testosteroni**. Gjatë pubertetit, testosteroni stimulon maturimin e organeve riprodhuese mashkullore, shfaqjen e shenjave seksuale dytësore dhe shtysën seksuale.

Çlirimi i hormoneve gonadale rregullohet nga gonadotropinat e hipofizës. Rolin e hormoneve gonadale, placentare dhe hipofizare do ta diskutojmë me hollësi në kreun e sistemit riprodhues dhe në atë të shtatzënësisë.

Gjëndra pineale

Gjëndra e vogël pineale varet nga tavani i ventrikulit të tretë, në brendësi të diencefalonit (shih figurën 12.1). Qelizat e gjëndrës, **pinealocitet**, organizohen në formën e shiritave. Midis pinealociteve gjenden disa pjesëza të vogla që përmbajnë kripëra të kalciumit.

Funksioni endokrin i gjëndrës pinealë është ende mister. Sidoqoftë, produkti kryesor sekretor i saj është **melatonina**; nivelet e melatoninës në gjak rriten e ulen sipas një cikli ditor. Nivelet e pikut konstatohen gjatë natës dhe stimulojnë përgjumjen, kurse nivelet e ulëta hasen gjatë ditës.

Gjëndra pineale merr sinjale të tërthorta nga rrugët e shikimit (retinë — nukleusi suprakiazmatik i hipotalamusit — ganglioni cervikal superior — gjëndra pineale). Këto sinjale merren me intensitetin dhe kohëzgjatjen e dritës së ditës. Te fëmijët, melatonina mund të ketë efekt antigonadotropik, pra mund të frenojë maturimin seksual të parakohshëm

Nukleusi suprakiazmatik i hipotalamusit, një zonë që referohet si "ora jonë biologjike", është i pasur me receptorë të melatoninës, kështu që ekspozimi ndaj dritës së fortë (që mendohet se frenon çlirimin e melatoninës) mund të rirregullojë orën tonë biologjike. Pra, ndryshimet e nivelit të melatoninës mund të jenë mjeti falë të cilit ciklet ditë/natë ndikojnë në proceset fiziologjike që ndryshojnë në mënyrë ritmike; të tilla procese janë, ndryshimi i temperaturës së trupit, gjumi, oreksi dhe veprimtaria e hipotalamusit në përgjithësi.

Timusi

Gjëndra e timusit lokalizohet në toraks, prapa sternumit. Timusi i zvogëlon përmasat e tij gjatë viteve të fëmijërisë. Në moshat e vjetra ai shndërrohet në ind dhjamor dhe ind lidhor fibroz.

Produkti kryesor hormonal i qelizave epiteliale të timusit është një grup hormonesh peptidike, ku përfshihet **timopoetina** dhe **timozina**. Këto hormone duket se janë thelbësore për zhvillimin normal të *limfociteve T* dhe të përgjigjes imune. Roli i këtyre hormoneve diskutohet në kreun e sistemit imun.

STRUKTURA TË TJERA HORMONPRODHUESE

Qeliza të tjera hormonprodhuese hasen nëpër organe të ndryshme të trupit, ku përfshihen edhe këto (shih tabelën 12.3):

TABELA 12.3 Organe të tjera hormonprodhuese dhe hormonet e tyre përkatëse

Burimi	Hormoni	Përbërja kimike	Stimuli i sekretimit	Organi shenjë dhe efektet
Mukoza e traktit GI				
• Stomaku	Gastrinë	Peptid	Sekretohet në përgjigje të ushqimit	Stomaku. ku stimulon gjendrat qe te çlirojnë acid klorhidrik (HCl)
• Stomaku	Serotoninë	Peptid	Sekretohet në përgjigje të ushqimit	Stomaku: ku shkakton tkurrje te muskulaturës së stomakut
• Duodeni	Gastrina intestinale	Peptid	Sekretohet në përgjigje të ushqimit, veçanërisht në përgjigje të yndyrnave	Stomaku· ku frenon sekretimin e HCl-së dhe lëvizshmërinë e traktit GI
• Duodeni	Sekretinë	Peptid	Sekretohet në përgjigje të ushqimit	Pankreasi: ku stimulon çlirimin e lëngut të pasur me bikarbonate. Mëlçia: ku shton sekretimin e lëngut biliar. Stomaku: ku frenon veprimtarinë e tij sekretore
• Duodeni	Kolecistokininë (CCK)	Peptid	Sekretohet në përgjigje të ushqimit	Pankreasi: ku stimulon sekretimin e lëngut të pasur me enzima. Fshika e tëmthit: ku stimulon sekretimin e bilës së depozituar. Sfinkter Oddi: ku shkakton lëshimin e sfinkterit, çka lejon që lëngu pankreatik dhe lëngu biliar të zbrazen në duoden
Veshka	Eritropoetina (EPO)	Glikoproteinë	Sekretohet në përgjigje të hipoksisë	Palca e kockave: ku stimulon prodhimin e eritrociteve
Lëkura (qelizat epidermale)	Kolekalciferol (provitamina D_3)	Steroid	Kolekalciferoli shndërrohet në veshka në formën aktive të vitaminës D_3 (1,25 (OH) D_3) dhe çlirohet në përgjigje të hormonit paratiroid	Zorra: ku stimulon transportin aktiv të kalciumit nëpër membranat e qelizave të zorrës
Zemra (atriumet)	Peptid atrial natriuretik	Peptid	Sekretohet në përgjigje të tendosjes së atriumeve nga rritja e trysnisë së gjakut	Veshka: ku frenon ripërthithjen e natriumit dhe çlirimin e reninës. Korja mbiveshkore: ku frenon sekretimin e aldosteronit. Ul tensionin e gjakut

1. **Zemra**. Atriumet e zemrës kanë disa qeliza muskulore të specializuara që sekretojnë **peptidin atrial natriuretik (PAN)**. Ky hormon redukton vëllimin e gjakut, tensionin e tij dhe përqendrimin e natriumit, sa herë që këta variabla pësojnë rritje. PAN i realizon këto efekte duke stimuluar veshkën të shtojë prodhimin e urinës me përqendrim të lartë të natriumit dhe duke frenuar çlirimin e aldosteronit nga korja mbiveshkore (shih figurën 12.12).

2. **Trakti gastrointestinal**. *Qelizat enteroendokrine* janë qeliza të shpërndara në mukozën e organeve të tretjes (në stomak dhe në zorrën e hollë) që sekretojnë hormone. Këto hormone rregullojnë një sërë veprimtarish të traktit tretës si: (1) veprimtarinë sekretore dhe lëvizëse të TGI, (2) sekretimin e lëngut biliar nga fshika e tëmthit dhe (3) rregullimin e fluksit lokal të gjakut. Qelizat enteroendokrine trajtohen ndonjëherë si *paraneurone*, sepse ngjajnë me neuronet. Shumë nga hormonet e tyre janë kimikisht të ngjashme me neurotransmetuesit (si p.sh. serotonina dhe CCK), dhe në disa raste, hormonet shpërhapen dhe ndikojnë në veprimtarinë e qelizave fqinje, pa kaluar fillimisht në gjak. Pra, ato sillen shpesh si lëndë *parakrine*. Disa shembuj të hormoneve që prodhohen prej qelizave enteroendokrine, paraqiten në tabelën 12.4 dhe diskutohen me hollësi në kreun XX.

3. **Placenta**. Placenta sekreton disa hormone steroide dhe proteinike që ndikojnë në ecurinë e shtatzënësisë (kreu XXIV). Hormonet që sekretohen nga placenta janë: estrogjeni, progesteroni, gonadotropina korionike humane (hCG) e të tjera.

4. **Veshka**. Në veshka sintetizohet **eritropoetina**, një hormon proteinik që stimulon palcën e kockave të rritë prodhimin e qelizave të kuqe të gjakut.

5. **Lëkura**. Lëkura prodhon **kolekalciferolin** (forma joaktive e vitaminës D_3), pikërisht atëherë kur molekulat e modifikuara të kolesterolit që gjenden në qelizat epidermale, ekspozohen ndaj rrezeve ultravjollcë. Kjo përbërje kalon më pas në gjak, modifikohet fillimisht në mëlçi dhe aktivizohet përfundimisht në veshka. Forma aktive e vitaminës D_3 (1,25-dyhidroksikolekalciferoli ose 1,25 (OH) D_3) është pjesë e domosdoshme e sistemit bartës, të cilin qelizat e zorrës e përdorin për thithjen e Ca^{2+} të dietës. Pa këtë vitaminë masa kockore rrallohet dhe zbutet.

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I SISTEMIT ENDOKRIN

Gjëndrat që prodhojnë hormone, rrjedhin nga të tria shtresat embrionale parësore. Gjëndrat që e kanë origjinën nga mezoderma, prodhojnë hormone steroide; të gjitha të tjerat prodhojnë amina ose hormone peptidike dhe proteinike.

Pjesa më e madhe e organeve endokrine funksionon në mënyrë të heshtur e të butë gjatë gjithë jetës. Me kalimin e viteve, vihen re ndryshime: të shpejtësisë me të cilën sekretohen hormonet, të shpejtësisë së zbërthimit dhe ekskretimit të tyre ose të ndjeshmërisë së receptorëve ndaj tyre.

Në këtë sfond, në hipofizën anteriore konstatohen ndryshime strukturore; sasia e indit lidhor shtohet, kurse vaskularizimi e numri i qelizave hormonprodhuese pakësohet. Ky fakt mund të ndikojë ose jo në prodhimin e hormoneve. Për shembull, niveli plazmatik dhe ritmi i sekretimit të ACTH-së mbeten të pandryshueshëm, kurse nivelet e TSH-së dhe të gonadotropinave rriten me kalimin e viteve. Nivelet e GH-së ulen, çka shpjegon pjesërisht atrofinë muskulore të moshave të shkuara.

Edhe gjëndra mbiveshkore pëson ndryshime me kalimin e viteve. Sidoqoftë, kontrolli normal që ushtron kortizoli, ruhet për sa kohë personi është i shëndetshëm. Në moshat e shkuara, niveli plazmatik i aldosteronit pakësohet gati gjysmë për gjysmë; sidoqoftë, kjo mund të pasqyrojë më tepër pakësimin e nivelit të reninës, pasi qelizat "e plakura" të tubulave të veshkës nuk u përgjigjen më si duhet stimujve që provokojnë çlirimin e saj.

Gonadet, veçanërisht vezoret, pësojnë ndryshime të theksuara me kalimin e viteve. Pas të pesëdhjetave, ato reduktohen në masë e në peshë dhe bëhen të pandjeshme ndaj gonadotropinave. Meqenëse prodhimi i hormoneve femërore ulet dukshëm, aftësia për të lindur ndërpritet dhe fillojnë të shfaqen problemet që lidhen me prodhimin e mangët të estrogjeneve. Ndër to, më me rëndësi janë ateroskleroza dhe osteoporoza. Edhe niveli i testosteronit fillon të ulet pak nga pak me kalimin e viteve, por sidoqoftë ai "u reziston" më tepër atyre.

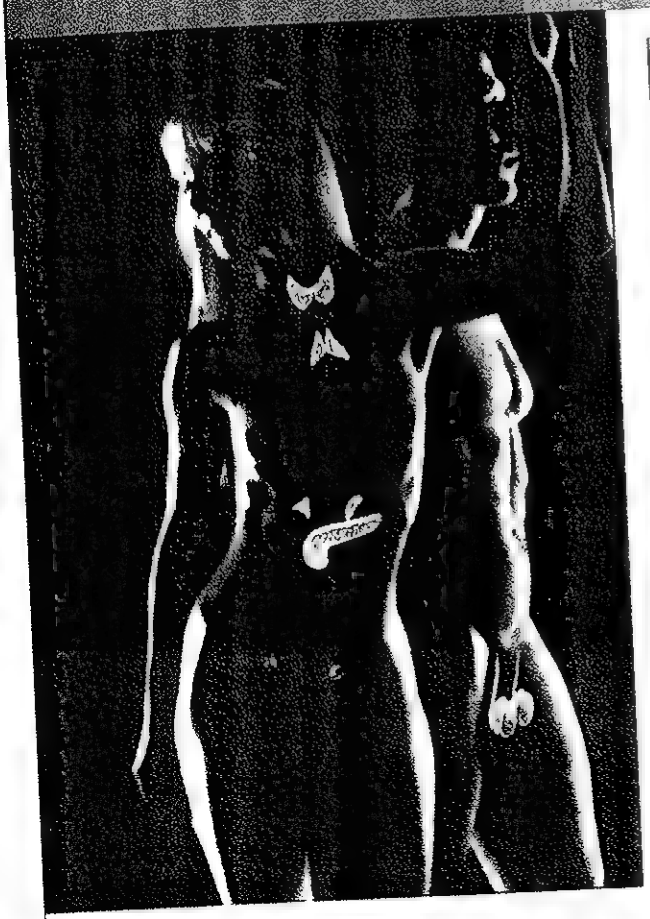
Toleranca ndaj glukozës (aftësia "për të djegur" një ngarkesë me glukozë) fillon e reduktohet rreth moshës 40 vjeç. Tek të moshuarit, niveli i glukozës rritet menjëherë dhe ulet me vështirësi. Testet e tolerancës ndaj glukozës kanë zbuluar se një pjesë e madhe e të moshuarve kanë *diabet të pragut*. Reduktimi i tolerancës ndaj glukozës pasqyron rënien e ndjeshmërisë së receptorëve për insulinën (diabeti i tipit pre-II).

Edhe sinteza dhe çlirimi i hormoneve të tiroides pakësohet disi. Gjëndra bëhet relativisht fibrotike dhe shpejtësia e metabolizmi bazal ulet (hipotiroidizëm i lehtë).

Gjëndrat paratiroide ndryshojnë pak me kalimin e viteve dhe niveli i PTH-së mbetet thuajse i pandryshueshëm. Sidoqoftë, efekti i tij demineralizues nuk shfaqet për sa kohë femrat prodhojnë sasi normale estrogjeni; por, pas menopauzës, gratë në moshë bëhen më të prekshme ndaj efekteve demineralizuese të PTH-së.

NDËRVEPRIMET E SISTEMEVE

Marrëdhëniet homeostatike ndërmjet sistemit endokrin dhe sistemeve të tjera të trupit



Sistemi nervor

- Shumë hormone (hormoni i rritjes, tiroksina dhe hormonet seksuale) ndikojnë në maturimin dhe funksionin normal të sistemit nervor.
- Hipotalamusi kontrollon funksionin e hipofizës anteriore dhe prodhon dy hormone.

Sistemi kardiovaskular

- Disa hormone ndikojnë në vëllimin e gjakut, në tensionin e gjakut dhe në tkurrshmërinë e zemrës; eritropoetina stimulon prodhimin e eritrociteve.
- Gjaku është mjedisi kryesor nëpërmjet të cilit transportohen hormonet; në zemër prodhohet peptidi atrial natriuretik (PAN).

Sistemi limfatik dhe imuniteti

- Limfocitet "e programuara", nën ndikimin e hormoneve të timusit, popullojnë nyjet limfatike; glukokortikoidet frenojnë përgjigjen inflamatore dhe ate imune.
- Limfa shërben si mjet për transportin e hormoneve

Sistemi respirator

- Adrenalina përmirëson ajrosjen pulmonare, sepse zgjeron bronkiolat.
- Sistemi respirator siguron oksigjenin dhe eliminon dyoksidin e karbonit; enzima konvertuese e mushkërive shnderron angiotenzinën I në angiotenzine II.

Sistemi tretës

- Hormonet lokale gastro-intenstinale ndikojnë në funksionin e TGI; forma aktive e vitaminës D është e domosdoshme për përthithjen e kalciumit në zorrë; katekolaminat ndikojnë në veprimtarinë motore dhe sekretore të traktit tretës
- Sistemi tretës siguron lëndë ushqyese për organet endokrine.

Lëkura

- Androgjenët stimulojnë veprimtarinë e gjëndrave yndyrore (sebace); estrogjeni rrit hidratimin e lëkurës.
- Lëkura prodhon kolekalciferol (provitaminë D).

Sistemi skeletik

- PTH dhe kalcitonina rregullojnë nivelin e kalciumit në gjak; hormoni i rritjes, T_3, T_4 dhe hormonet seksuale janë të domosdoshme për zhvillimin normal të kockave.
- Skeleti siguron njëfarë mbrojtjeje për organet endokrine, veçanërisht për ato që ndodhen në tru, në kraharor dhe në pelvis.

Sistemi urinar

- Aldosteroni dhe HAD-i ndikojnë në funksionin e veshkave; eritropoetina e çliruar nga veshkat stimulon prodhimin e eritrociteve.
- Në veshka sintetizohet forma aktive e vitaminës D (që konsiderohet hormon).

Sistemi muskulor

- Hormoni i rritjes është i domosdoshëm për zhvillimin normal të muskujve; hormonet e tjera (tiroksina dhe katekolaminat) ndikojnë në metabolizmin e muskujve.
- Sistemi muskulor shërben si mbrojtje mekanike për disa gjëndra endokrine; veprimtaria muskulore stimulon çlirimin e katekolaminave

Sistemi riprodhues

- Hormonet e hipotalamusit, të hipofizës anteriore dhe të gonadeve, drejtojnë zhvillimin dhe funksionin e sistemit riprodhues; oksitocina dhe prolaktina përfshihen në lindje dhe në laktacion.
- Hormonet e gonadeve ndikojnë në sistemin endokrin nëpërmjet mekanizmit *feedback*.

Marrëdhëniet e sistemit endokrin me sistemin nervor dhe sistemin riprodhues

Ashtu si shumica e sistemeve të trupit, edhe sistemi endokrin realizon disa funksione, prej të cilave përfiton i tërë organizmi. Për shembull, në mungesë të insulinës, të tiroksinës dhe të hormoneve të tjera metabolike, qelizat e trupit nuk mund të sigurojnë dhe të përdorin glukozën. Sistemi endokrin bashkërendon gjithashtu rritjen e masës kockore dhe muskulore në mënyrë që përpjesëtimet e trupit të ruhen edhe gjatë periudhave shpërthyese të rritjes. Sidoqoftë, ndërveprimet më tipike dhe më të rëndësishme të sistemit endokrin janë ato me sistemin nervor dhe sistemin riprodhues. Këto ndërveprime fillojnë qysh në jetën fetale.



Sistemi nervor

Hormonet ndikojnë në veprimtarinë e sistemit nervor dhe, rrjedhimisht, edhe në sjelljen e gjithsecilit. Kur ndodhemi ende në "errësirën" e uterusit të nënës, testosteroni, ose mungesa e tij, po përcakton "seksin" e trurit tonë. Kur testikujt e vegjël prodhojnë testosteron, disa zona të trurit zmadhohen dhe sintetizojnë një numër të madh receptorësh për androgjenët. Për këtë arsye, këto zona percaktojnë aspektin mashkullor të sjelljes së një individi (agresivitetin etj.). Nga ana tjetër, mungesa e testosteronit shkakton feminizimin e trurit. Gjatë pubertetit, nën ndikimin e hormoneve, fëmijët bëhen si "të huaj". Ky ndryshim provokohet nga androgjenët, që fillimisht sekretohen nga lenda kortikale e gjëndrave mbiveshkore dhe, më pas, nga gonadet e pjekura. Shtimi i sekretimit të androgjenëve provokon një lloj agresiviteti, që shpeshherë e bën adoleshentin edhe të papërgjegjshëm. Në këtë sfond shfaqen edhe shtysat e vrullshme seksuale. Ndryshimet e permendura ndodhin shumë kohë përpara se aftësitë njohese te trurit të kenë mundësi t'i kontrollojnë ato.
Perfshirja e sistemit nervor në çështjet hormonale nuk esnte me pak e rëndësishme.

Hipotalamusi jo vetëm që është një organ endokrin në vetvete, por rregullon me efektshmëri edhe veprimtarinë hormonale të hipofizës e të gjëndrave mbiveshkore. Për këtë arsye, efektet e traumës në aksin hipotalamo-hipofizar mund të prekin edhe disa aspekte të rritjes dhe të zhvillimit. P.sh. mungesa e përkujdesjes ose e dashurisë kundrejt të porsalindurit mund të frenojë lulëzimin e tij karakteristik, kurse stresi emocional i zgjatur mund të shkaktojë te çdokush sëmundjen e *Addison-it.*



Sistemi riprodhues

Testosteroni i sekretuar nga testikujt e embrionit mashkull drejton formimin e traktit riprodhues mashkullor dhe të organeve gjenitale të jashtme. Në mungesë të tij, pavarësisht nga seksi gonadik, formohen struktura femërore. Një periudhë tjetër kritike është puberteti. Në këtë periudhë, prodhimi i hormoneve nga gonadet rritet shumë. Në këto kushte, sistemi riprodhues merr trajtën strukturore dhe funksionale të një të rrituri. Në mungesë të këtyre sinjaleve hormonale, organet riprodhuese mbeten si ato të një fëmije, kështu që individi nuk mund të prodhoje pasardhës. Gjatë shtatzënësisë, ndërveprimet e sistemit endokrin me sistemin riprodhues bëhen edhe më te shprehura. Placenta, që sillet si një organ endokrin i përkohshëm, sekreton estrogjen dhe progesteron Keto hormone mbështetin shtazënësinë dhe përgatitin gjëndrat e qumështit për laktacion. Disa hormone të tjera te placentës ndikojnë në metabolizmin e nënës. Gjatë lindjes dhe pas saj, oksitocina dhe prolaktina stimulojne kontraktimet e uterusit dhe lindjen e bebes. Me pas, ato stimulojnë prodhimin e qumështit dhe çlirimin e tij. Ndikimi i organeve riprodhuese në sistemin endokrin është i vogel, me përjashtim të *feedback*-ut frenues që ushtrojne hormonet seksuale mbi aksin hipotalamo-hipofizar.

PRAKTIKË KLINIKE

Sistemi endokrin

Rast për studim: Një burrë 70 vjeç u shtrua në reanimacion në gjendje kome dhe ende nuk ka dalë prej saj. Duket qartë se ai ka pësuar traumë dhe frakturë të kafkës. Analizat fillestare të gjakut dhe të urinës ishin brenda normës. Fraktura u riparua dhe, ndërkohë, u dhanë këto porosi:

- Të kontrollohet çdo orë niveli i përgjigjeve ndaj stimulimit, lëvizjet, përmasat e pupilave dhe reagimi i tyre ndaj dritës, e folura dhe shenjat jetësore.
- Të ndërrohet çdo orë pozicioni i të sëmurit dhe të tregohet kujdes për lëkurën e tij (lëkura të mbahet e thatë).

1. Shpjegoni se cila është arsyeja e këtyre porosive.

Ditën e dytë të shtrimit, infermieret raportuan se i sëmuri ka patur frymëmarrje të çrregullt dhe ka urinuar disa herë në shtrat. Pas këtij informacioni mjeku porositi:

- Analiza gjaku dhe urine për praninë e glukozës dhe të ketoneve në to.
- Matjen e përpiktë të sasisë së ujit të pirë dhe të urinës së eliminuar.

Nga vlerësimi u vu re se i sëmuri humbiste sasi të mëdha uji me urinë. Vëllimi i humbur u zëvendësua me solucione intravenoze. Ndërkohë, analizat e gjakut dhe të urinës dolen *negativ* për glukozë dhe ketone në urinë.

Në varësi të këtyre të dhënave tregoni se:

2. Ç'lloj problemi hormonal ka i sëmuri dhe çfarë e shkaktoi atë.
3. A është problemi i tij kërcënues për jetën (Shpjegoni përgjigjen tuaj.)

* * *

Në këtë krye diskutuam për mekanizmat e përgjithshëm të veprimit të hormoneve dhe për organet endokrine kryesore. Diskutuam gjithashtu për strukturat shenjë të hormoneve dhe për efektet e tyre fiziologjike kryesore. Sidoqoftë, çdo hormon i përmendur në këtë krye shfaqet edhe në krerët e tjerë, ku veprimet e tij përshkruhen si pjesë e funksionimit të një sistemi të veçantë. Për shembull, hormonet gonadale dhe funksionet e tyre diskutohen me hollësi në sistemin riprodhues.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Hirsutizëm. Rritja e tepruar e qimeve; i referohet kësaj dukurie te femrat dhe pasqyron sekretimin e shtuar të androgjenëve.

Hipofizektomi. Eliminimi kirurgjikal i hipofizës.

Prolaktinoma. Tipi më i zakonshëm i tumorit të hipofizës; evidentohet nga sekretimi i tepruar i prolaktinës dhe nga çrregullimet menstruale.

Nanizmi psikosocial. Nanizmi që shkaktohet si rezultat i çrregullimeve emocionale; stresi emocional frenon sekretimin e hormonit çlirues të hormonit të rritjes (GHRH) nga hipotalamusi dhe, rrjedhimisht, frenon edhe sekretimin e GH-se.

Kriza tiroidiene. Acarimi i menjëhershëm dhe i rrezikshëm i simptomave të hipertiroidizmit si rezultat i rritjes së hormonit të tiroides. Simptomat e kësaj gjendjeje hipermetabolike janë: ethet, rrahjet e shpejta të zemrës, tensioni i lartë i gjakut, dehidrimi, nervozizmi dhe tremori; faktorë precipitues mund të jenë situatat stresante, marrja e tepruar e hormoneve të tiroides dhe trauma e gjëndrës tiroide.

PËRMBLEDHJA E KREUT

1. Sistemi nervor dhe sistemi endokrin janë dy sistemet kryesore të kontrollit të trupit. Sistemi nervor ushtron kontroll të shpejtë, falë impulseve nervore, kurse efektet e sistemit endokrin ndërmjetësohen nga hormonet dhe janë më të ngadalta.

Sistemi endokrin: Vështrim i përgjithshëm (f. 355 - 356)

1. Gjëndrat endokrine janë pa duktuse dhe shumë të vaskularizuara; hormonet e tyre kalojnë drejtpërdrejt në gjak ose në limfë dhe, prej aty, shpërndahen nëpër të gjithë trupin.

2. Gjëndrat endokrine kryesore janë: hipofiza, tiroidja, gjëndrat paratiroide, gjëndrat mbiveshkore, gjëndra pineale, timusi, pankreasi dhe gonadet. Hipotalamusi është një organ neuroendokrin.

3. Proceset që rregullohen prej hormoneve, janë: riprodhimi; rritja dhe zhvillimi; mobilizimi i organizmit gjatë situatave stresuese; ruajtja e balancës së ujit, ruajtja e balancës së elektrolitëve dhe lëndëve ushqyese, si dhe rregullimi i metabolizmit qelizor.

Hormonet (f. 356 - 361)

Kimia e hormoneve (f. 356)

1. Shumica e hormoneve janë molekula steroide ose derivate të aminoacideve.

Mekanizmi i veprimit të hormoneve (f. 356 - 358)

2. Hormonet ndryshojnë veprimtarinë e qelizave, duke stimuluar ose frenuar procese qelizore karakteristike.

3. Përgjigjet qelizore ndaj stimulimit hormonal mund të përfshijnë: ndryshime të përshkueshmërisë së membranës, sintezën e enzimave specifike, aktivizimin ose frenimin e qelizës shenjë, si dhe ndryshime në veprimtarinë sekretore e në aktivizimin e gjeneve.

4. Hormonet me bazë aminoacide ndërveprojnë me qelizat e tyre shenjë nëpërmjet proteinave G dhe sistemit të mesazherëve dytësorë. Në sistemin që përdor AMPc, hormoni lidhet me një receptor membranor që çiftohet me adenilat ciklazën; adenilat ciklaza katalizon sintezën e AMPc nga ATP-ja. AMPc mundëson disa reaksione që aktivizojnë proteinë kinazat dhe enzima të tjera, çka përbën edhe pergjigjen qelizore. Një sistem tjetër i rëndësishëm mesazheresh dytesorë është mekanizmi i fosfatidil inozitolit. Mesazhere te tjerë janë GMPc dhe kalciumi.

5. Hormonet steroide (dhe hormoni i tiroides) hyjnë ne qelizat shenjë dhe provokojnë përgjigjen e tyre duke aktivizuar ADN-në; kjo pasohet nga formimi i ARNm dhe nga sinteza e një proteine të caktuar në citozol.

Lidhja hormon-qelizë shenjë (f. 358)

6. Aftësia e një qelize shenjë për t'iu përgjigjur një hormoni, varet nga prania e receptorëve jashtë – ose brendaqelizorë me të cilët lidhet hormoni i dhënë.

7. Receptorët e hormoneve janë struktura dinamike. Në përgjigje të niveleve të larta ose të ulëta të hormoneve stimuluese, receptorët mund të ndryshojnë numrin dhe ndjeshmërinë e tyre ndaj hormoneve.

Gjysmëjeta, fillimi dhe kohëzgjatja e veprimtarisë hormonale (f. 358, 359)

8. Nivelet e hormoneve në gjak pasqyrojnë balancën ndërmjet sekretimit dhe degradimit/ekskretimit të tyre. Organet kryesore të degradimit të hormoneve janë mëlçia dhe veshka; produktet e zbërthimit të tyre eliminohen me urinë dhe feçe.

9. Gjysmëjeta dhe kohëzgjatja e veprimtarisë së një hormoni është e kufizuar dhe e ndryshme për çdo hormon.

Kontrolli i çlirimit të hormoneve (f. 359 - 361)

10. Organet endokrine i çlirojnë hormonet në përgjigje të stimujve humoralë, nervorë dhe hormonalë. Për rregullimin e nivelit të hormoneve në gjak është i rëndësishëm mekanizmi

i *feedback*-ut negativ.

11. Në disa raste, sistemi nervor, nëpërmjet hipotalamusit, mund të shpërfillë ose të modulojë efektet e hormoneve.

Organet endokrine kryesore (f. 361 - 385)

Hipofiza (f. 361 - 370)

1. Hipofiza varet nga baza e trurit nëpërmjet një kërcelli dhe shtrihet në *sella turcika*. Ajo përbëhet nga një pjesë gjëndrore që prodhon hormone (hipofiza anteriore), dhe nga një pjesë nervore (hipofiza posteriore) që përfaqëson një zgjatim të hipotalamusit.

2. Hipotalamusi: (a) falë hormoneve frenuese dhe çliruese rregullon sekretimin e hormoneve të hipofizës anteriore dhe (b) sintetizon dy hormone, që i eksporton më pas në hipofizën posteriore; këtu, ato depozitohen për t'u çliruar kur të jetë e nevojshme.

3. Katër nga gjashtë hormonet e hipofizës anteriore janë hormone tropike, pra hormone që rregullojnë funksionin e gjëndrave të tjera endokrine. Shumica e hormoneve të hipofizës anteriore çlirohen në mënyrë ritmike; ritmi mund të modifikohet nga stimujt që ndikojnë mbi hipotalamus.

4. Hormoni i rritjes (GH) është një hormon anabolik që stimulon rritjen e të gjitha indeve të trupit, por veçanërisht të muskulit skeletik e të kockës. Ai mund të veprojë drejtëpërdrejt ose nëpërmjet somatomedinave (IGF). GH mobilizon yndyrnat, stimulon sintezën e proteinave dhe frenon kapjen dhe metabolizmin e glukozës. Sekretimi i tij rregullohet nga hormoni i tij çlirues (GHRH) dhe nga hormoni frenues GHIH ose somatostatina. Hipersekretimi i GH shkakton gjigandizëm te fëmijët dhe akromegali tek të rriturit; hiposekretimi shkakton nanizëm te fëmijët.

5. Hormoni tiroidostimulues (TSH) stimulon zhvillimin dhe veprimtarinë normale të gjëndrës tiroide. Hormoni çlirues i TSH-së është TRH-ja. Hormoni frenues i TSH-së është hormoni i tiroides (T_4); frenimi realizohet me mekanizmin *feedback* negativ.

6. Hormoni adrenokortikotrop (ACTH) stimulon çlirimin e kortikosteroideve prej kores mbiveshkore. Çlirimi i ACTH-së stimulohet nga CRH-ja e hipotalamusit dhe frenohet nga *feedback*-u negativ që ushtron rritja e nivelit të glukokortikoideve mbi CRH-në dhe ACTH-në.

7. Gonadotropinat, që janë hormoni folikulo-stimulues (FSH) dhe hormoni luteinizues (LH), rregullojnë funksionin e gjëndrave seksuale tek të dyja gjinitë. FSH-ja stimulon prodhimin e qelizave seksuale; LH-ja stimulon prodhimin e hormoneve gonadale. Niveli i gonadotropinave rritet në përgjigje të hormonit çlirues të gonadotropinave (GnRH). Çlirimi i gonadotropinave frenohet falë *feedback*-ut negativ të hormoneve gonadale.

8. Prolaktina (PRL) stimulon prodhimin e qumështit. Sekretimi i saj nxitet nga hormoni çlirues i prolaktinës (PRH) dhe frenohet nga hormoni frenues i prolaktinës (PIH).

9. Neurohipofiza depoziton dhe çliron dy hormone të hipotalamusit: oksitocinën dhe hormonin antidiuretik (HAD).

10. Oksitocina: (1) stimulon tkurrje të fuqishme të uterusit, falë të cilave bëhet e mundur lindja e bebes dhe (2) stimulon çlirimin e qumështit te gratë që i ushqejnë foshnjat me gji. Ajo stimulon edhe eksitimin seksual dhe sjelljet afektive. Çlirimi i oksitocinës ndërmjetësohet në mënyrë reflektore nga hipotalamusi dhe përfaqëson një mekanizëm *feedback* pozitiv.

11. Hormoni antidiuretik (HAD) stimulon tubulat e veshkës që të ripërthithin ujin e filtratit. Falë këtij veprimi, ndërkohë që reduktohet vellimi i urinës, rritet vëllimi dhe tensioni i gjakut. HAD-i çlirohet në përgjigje të përqendrimit të lartë të grimcave (kryesisht Na^+) në gjak dhe frenohet nga ulja e përqendrimit të tyre. Hiposekretimi i HAD-it shkakton diabetin insipid.

Gjëndra tiroide (f. 370 - 373)

1. Gjëndra tiroide lokalizohet në pjesën e përparme të qafës. Folikulat e tiroides depozitojnë tiroglobulinë, një koloid nga i cili rrjedh hormoni i tiroides.

2. Hormonet e tiroides përfaqësohen nga tiroksina (T_4) dhe trijodtironina (T_3). T_4 dhe T_3 rritin shpejtësinë e metabolizmit qelizor. Rrjedhimisht, ato rritin përdorimin e oksigjenit nga qelizat dhe prodhimin e nxehtësisë.

3. Sekretimi i hormoneve të tiroides stimulohet nga TSH-ja, kërkon rikapjen e koloidit nga qelizat folikulare dhe shkëputjen e hormonit prej koloidit. Nivelet në rritje të hormonit të tiroides frenojnë hipotalamusin (TRH) dhe hipofizën (TSH) me mekanizëm *feedback*.

4. Shumica e T_4 shndërrohet në T_3 (forma më shumë aktive) në indet periferike. Hormonet e tiroides veprojnë me mekanizmin e steroideve.

5. Sekretimi i tepruar i hormoneve të tiroides shkakton sëmundjen e Graves; sekretimi i mangët, te foshnjat shkakton kretinizëm, kurse tek të rriturit miksedemë.

6. Kalcitonina prodhohet nga qelizat parafolikulare të gjëndrës tiroide në përgjigje të rritjes së nivelit të kalciumit në gjak; ajo ul nivelin e kalciumit në gjak, duke frenuar brerjen e kockave dhe duke rritur depozitimin e kalciumit në to.

Gjëndrat paratioroide (f. 373-375)

7. Gjëndrat paratiroide lokalizohen në pjesën e pasme të gjëndrës tiroide dhe sekretojnë hormonin e paratiroides. PTH-ja rrit nivelin e kalciumit plazmatik, duke shënjestruar kockat, zorrën dhe veshkat. PTH-ja është antagonisti i kalcitoninës.

8. Çlirimi i PTH-së stimulohet nga rënia e kalciumit në gjak dhe frenohet nga rritja e tij në po këtë mjedis.

9. Hiperparatiroidizmi shkakton hiperkalcemi dhe të gjitha pasojat e saj; ai shkakton gjithashtu hollim të skajshëm të kockave. Hipoparatiroidizmi shkakton hipokalcemi, e cila mund të manifestohet me tetani ose paralizë të muskujve respiratorë.

Gjëndrat mbiveshkore (f.375 - 382)

10. Gjëndrat mbiveshkore lokalizohen mbi majën e vesh-

kave. Secila gjëndër përbëhet nga dy pjesë funksionale: korja dhe palca.

11. Korja e gjëndrave mbiveshkore prodhon tri grupe hormonesh steroide, që e marrin origjinën nga kolesteroli.

12. Mineralokortikoidet (kryesisht aldosteroni) rregullojnë ripërthithjen e natriumit nga veshkat, duke rregulluar kështu tërthorazi edhe nivelin e elektrolitëve të tjerë, transporti i të cilëve çiftohet me atë të natriumit. Çlirimi i aldosteronit stimulohet nga mekanizmi reninë-angiotenzinë, rritja e nivelit të kaliumit ose ulja e nivelit të natriumit në gjak, dhe nga ACTH-ja. Çlirimi i aldosteronit frenohet nga peptidi atrial natriuretik.

13. Glukokortikoidet (kryesisht kortizoli) janë hormone të rëndësishme metabolike që e ndihmojnë trupin t'i rezistojë stresorëve të ndryshëm. Ato e bëjnë këtë, duke rritur nivelin e glukozës, të acideve yndyrore dhe të aminoacideve në gjak, si dhe duke rritur tensionin e gjakut. Nivelet e larta të glukokortikoideve frenojnë sistemin imun dhe përgjigjen inflamatore. Stimuli kryesor për çlirimin e glukokortikoideve është ACTH-ja.

14. Gonadokortikoidet (kryesisht androgjenët) e kores mbiveshkore prodhohen në sasi të vogla gjatë gjithë jetës.

15. Veprimtaria e reduktuar e kores mbiveshkore shkakton sëmundjen e Addison-it. Hipersekretimi mund të shkaktojë aldosteronizëm, sëmundjen Cushing dhe/ose maskulinizim.

16. Palca e gjëndrave mbiveshkore prodhon katekolamina (adrenalinë dhe noradrenalinë) në përgjigje të stimulimit prej sistemit nervor simpatik. Katekolaminat e gjëndrave mbiveshkore përforcojnë dhe zgjatin në kohë përgjigjen luftoj ose-iku ndaj stresorëve afatshkurtër. Hipersekretimi i tyre manifestohet me simptoma tipike të veprimtarisë së tepruar të sistemit nervor simpatik.

Pankreasi (f. 382 - 385)

17. Pankreasi lokalizohet në abdomen, pranë stomakut; ai është organ endokrin dhe ekzokrin. Pjesa endokrine (ishujt e pankreasit) çliron në gjak insulinë, glukagon dhe somatostatinë.

18. Glukagoni çlirohet nga qelizat alfa, kur ulet niveli i sheqerit në gjak; ai stimulon mëlçinë që të hedhë glukozë në gjak.

19. Insulina çlirohet nga qelizat beta, kur rritet niveli i sheqerit dhe i aminoacideve në gjak. Insulina rrit shpejtësinë e kapjes dhe të metabolizmit të glukozës në shumicën e qelizave të trupit. Sekretimi i mangët i insulinës shkakton diabetin melitus, shenjat kryesore të të cilit janë: poliuria, polidipsia dhe polifagia.

Gonadet (f. 385)

20. Vezoret e femrave çlirojnë dy hormone kryesore: estrogjenin dhe progesteronin. Sekretimi i estrogjenëve nga folikujt e vezores fillon në pubertet nën ndikimin e FSH-së. Estrogjenët stimulojnë maturimin e sistemit riprodhues femëror dhe zhvillimin e shenjave seksuale dytësore. Progesteroni çlirohet në përgjigje të niveleve të larta të LH-së. Progesteroni në bashkëpunim me estrogjenët ndihmon në stabilizimin e ciklit menstrual.

21. Testikujt e meshkujve fillojnë të prodhojnë testosteron gjatë pubertetit, në përgjigje të LH-së. Testosteroni stimulon maturimin e organeve riprodhuese mashkullore, zhvillimin e shenjave seksuale dytësore dhe prodhimin e qelizave spermatike nga testikujt.

Gjëndra pineale (f. 385)

22. Gjëndra pineale lokalizohet në diencefalon. Hormoni kryesor i saj është melatonina; ajo ndikon në ritmet ditore; te njerëzit mund të ketë efekt antigonadotropik.

Timusi (f.386)

23. Timusi lokalizohet në pjesën e sipërme të toraksit. Masa dhe funksioni i tij reduktohen me kalimin e viteve. Hormonet e tij, timozina dhe timopoetina, janë të rëndësishme për zhvillimin normal të përgjigjes imune.

Struktura të tjera hormonprodhuese (f. 386 - 387)

1. Shumë organe të trupit që nuk konsiderohen organe endokrine, përmbajnë grumbuj qelizash të izoluara që sekretojnë hormone. Shembuj të tillë janë zemra (që sekreton peptidin atrial natriuretik), organet e traktit gastrointestinal (që sekretojnë gastrinë, sekretinë, CCK etj.); placenta (që sekreton hormonet e shtatzënësisë - estrogjen, progesteroni, hCG etj.); veshkat (që sekretojnë eritropoetinë) dhe lëkura (që sintetizon kolekalciferol).

Aspekte nga zhvillimi i sistemit endokrin (f. 387, 390)

1. Gjëndrat endokrine rrjedhin nga të tria shtresat embrionale parësore. Ato që e kanë origjinën nga mezoderma, prodhojnë hormone steroide; të gjitha të tjerat prodhojnë hormone me bazë aminoacide.

2. Dobësimi natyral i funksionit të vezoreve te femrat pasohet nga menopauza.

3. Efektshmëria e të gjitha gjëndrave endokrine reduktohet pak nga pak me kalimin e viteve. Ndër të tjera, kjo shoqërohet nga prirja e shfaqjes së diabetit melitus dhe nga ulja e shpejtësisë metabolike.

Pyetje përmbledhëse

1. Përcaktoni llojin e stimulit që provokon çlirimin e hormonit paratiroid: (a) stimul hormonal, (b) stimul humoral, (c) stimul nervor.

2. Cili prej hormoneve të mëposhtme *nuk* sekretohet nga hipofiza anteriore? (a) HAD, (b) GH, (c) gonadotropinat, (d) TSH.

3. Cili prej hormoneve të mëposhtme *nuk* përfshihet në metabolizmin e sheqerit? (a) glukagoni, (b) kortizoni, (c) aldosteroni, (d) insulina.

4. Cili është funksioni i hormonit paratiroid? (a) PTH stimulon formimin e kockës dhe ul nivelin e kalciumit në gjak, (b) PTH rrit eliminimin e kalciumit nga veshkat, (c) PTH pakëson thithjen e kalciumit në zorrë, (d) PTH demineralizon

kockën dhe rrit nivelin e kalciumit në gjak.

5. Zgjidhni fjalën e duhur kyç dhe vendoseni në përshkrimin përkatës:

Fjala kyç:

(a) aldosteroni	**(e)** oksitocina
(b) HAD	**(f)** prolaktina
(c) GH	**(g)** T_4 dhe T_3
(d) LH	**(h)** TSH

——— **(1)** hormon i rëndësishëm anabolik; shumë nga efektet e tij ndërmjetësohen nga somatomedinat (IGF).
——— **(2)** përfshihet në balancën e ujit; stimulon veshkat të ruajnë ujin.
——— **(3)** stimulon prodhimin e qumështit.
——— **(4)** hormon tropik që stimulon gonadet për të sekretuar hormonet seksuale.
——— **(5)** rrit tkurrjet e uterusit gjatë lindjes.
——— **(6)** hormon (et) kryesore metabolike të trupit.
——— **(7)** hormon që sekretohet nga neurohipofiza.
——— **(8)** i vetmi hormon steroid në listë.

6. Çfarë do të shkaktonte injektimi subkutan i adrenalinës? (a) rritje të rrahjeve të zemrës, rritje të tensionit të gjakut, zgjerim të bronkeve në mushkëri dhe rritje të peristaltikës, (b) pakësim të rrahjeve të zemrës, ulje të tensionit të gjakut, ngushtim të bronkeve dhe rritje të peristaltikës, (c) pakësim të rrahjeve të zemrës, rritje të tensionit të gjakut, ngushtim të bronkeve dhe reduktim të peristaltikës, (d) rritje të rrahjeve të zemrës, rritje të tensionit të gjakut, zgjerim të bronkeve dhe reduktim të peristaltikës.

7. Cili nga hormonet e mëposhtme jep te femrat të njëjtin efekt që jep testosteroni te meshkujt? (a) LH, (b) progesteroni, (c) estrogjeni, (d) prolaktina.

8. Çfarë do të ndodhë te një fëmijë që po rritet, nëse sekretimi i hipofizës anteriore është i mangët? (a) fëmija do të shfaqë aktomegali, (b) fëmija do të shfaqë nanizëm, por përpjesëtime normale të trupit, (c) fëmija do të maturohet seksualisht më herët se mosha normale, (d) fëmija do të dehidrohet.

9. Cili është efekti i insulinës kur sasia e karbohidrateve të marra është e përshtatshme? (a) ulja e nivelit të sheqerit në gjak, (b) rritja e përdorimit të glukozës nga qeliza, (c) depozitimi i glukozës si glikogjen, (d) të gjitha sa u thanë më sipër.

10. Cili nga pohimet është i saktë? (a) hormonet prodhohen nga gjëndrat ekzokrine, (b) hormonet transportohen nëpër të gjithë trupin nëpërmjet gjakut, (c) hormonet ruajnë përqendrim të pandryshueshëm në gjak, (d) hormonet ndikojnë vetëm në organet që nuk prodhojnë hormone.

11. Cili nga pohimet është i saktë? (a) disa hormone rritin sintezën e proteinave, (b) disa shndërrojnë një enzimë joaktive në enzimë aktive, (c) disa ndikojnë vetëm në organe target specifike, (d) hormonet i bëjnë të gjitha ato që u thanë më sipër.

12. Çfarëdo të shkaktonte mungesa e tiroksinës? (a) rritje të rrahjeve të zemrës, (b) frenim të SNQ dhe letargji, (c) ekzoftalmos, (d) rritje të shpejtësisë metabolike.

13. Cili nga hormonet e mëposhtme ka efekt krejtësisht të kundërt me peptidin atrial natriuretik (PAN)?: (a) hormoni antidiuretik, (b) adrenalina, (c) kalcitonina, (d) aldosteroni, (e) androgjenët.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

14. Jepni përkufizimin për hormonet.

15. Përshkruani lokalizimin e të gjitha gjëndrave endokrine dhe tregoni hormonet e prodhuara nga secila prej tyre.

16. Emërtoni dy gjëndra endokrine (ose rajone) që janë të rëndësishme në përgjigjen ndaj stresit. Shpjegoni pse janë kaq të rëndësishme.

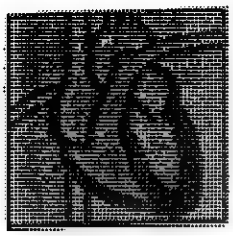
17. Cila strukturë kontrollon çlirimin e hormoneve të adenohipofizës?

18. Hipofiza posteriore nuk është tamam një gjendër endokrine. Pse? Çfarë është ajo?

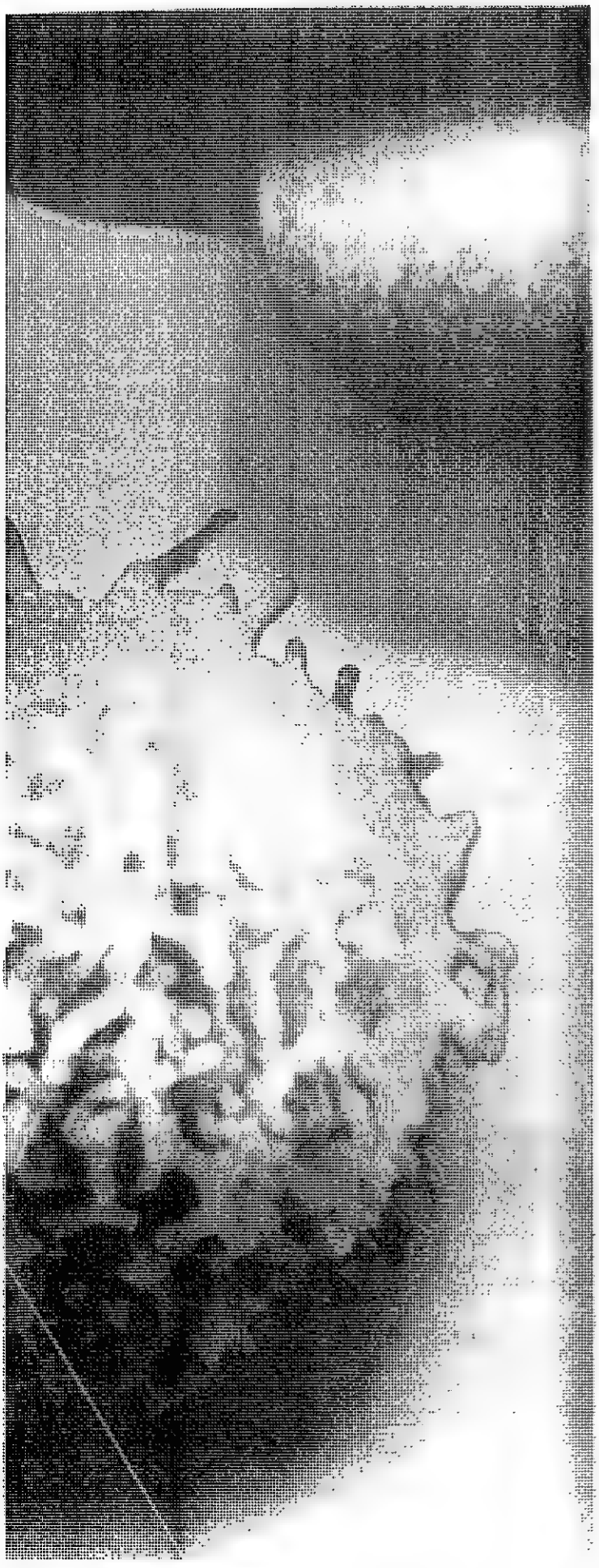
19. Struma endemike nuk shkaktohet vërtet nga keqfunksionimi i gjëndrës tiroide. Cili është shkaku i saj?

20. Tregoni disa probleme që mund të kenë njerëzit e moshuar, si rezultat i pakësimit të prodhimit të hormoneve.

21. Tregoni një hormon që sekretohet nga një qelizë muskulore dhe dy hormone që sekretohen nga neuronet.



XIII GJAKU



ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Përmbledhje: përbërja dhe funksionet e gjakut

1. Përshkruani përbërjen dhe karakteristikat funksionale të gjakut. Shpjegoni pse gjaku konsiderohet ind lidhor.
2. Renditni gjashtë funksione të gjakut.

Plazma e gjakut

3. Diskutoni për përbërjen dhe funksionet e plazmës.

Elementet e figuruara të gjakut

4. Përshkruani karakteristikat strukturore, funksionin dhe formimin e eritrociteve.
5. Renditni klasat e leukociteve, karakteristikat strukturore dhe funksionet e tyre. Përshkruani formimin e leukociteve.
6. Përshkruani strukturën dhe funksionin e trombociteve.
7. Tregoni shembuj të çrregullimeve që lidhen me secilën prej qelizave të gjakut. Shpjegoni mekanizmin e secilit çrregullim.

Hemostaza

8. Përshkruani procesin e hemostazës. Renditni faktorët që kufizojnë formimin e koagulit dhe që parandalojnë mpiksjen e padëshirueshme të gjakut.
9. Jepni shembuj të çrregullimeve të hemostazës. Tregoni shkakun e secilit çrregullim.

Transfuzioni i gjakut

10. Përshkruani grupet e gjakut A, B, O, AB dhe Rh. Shpjegoni bazën e reaksioneve të transfuzionit.
11. Jepni disa shembuj të mjeteve që rritin vëllimin plazmatik. Përshkruani funksionin e tyre dhe rrethanat në të cilat përdoren.

Analizat e gjakut

12. Shpjegoni rëndësinë që kanë analizat e gjakut si mjet diagnostikues.

Aspekte nga zhvillimi i gjakut

13. Përshkruani ndryshimet për sa u përket zonave të prodhimit të gjakut dhe llojit të hemoglobinës së prodhuar pas lindjes.
14. Tregoni disa çrregullime të gjakut që bëhen më të zakonshme me kalimin e viteve.

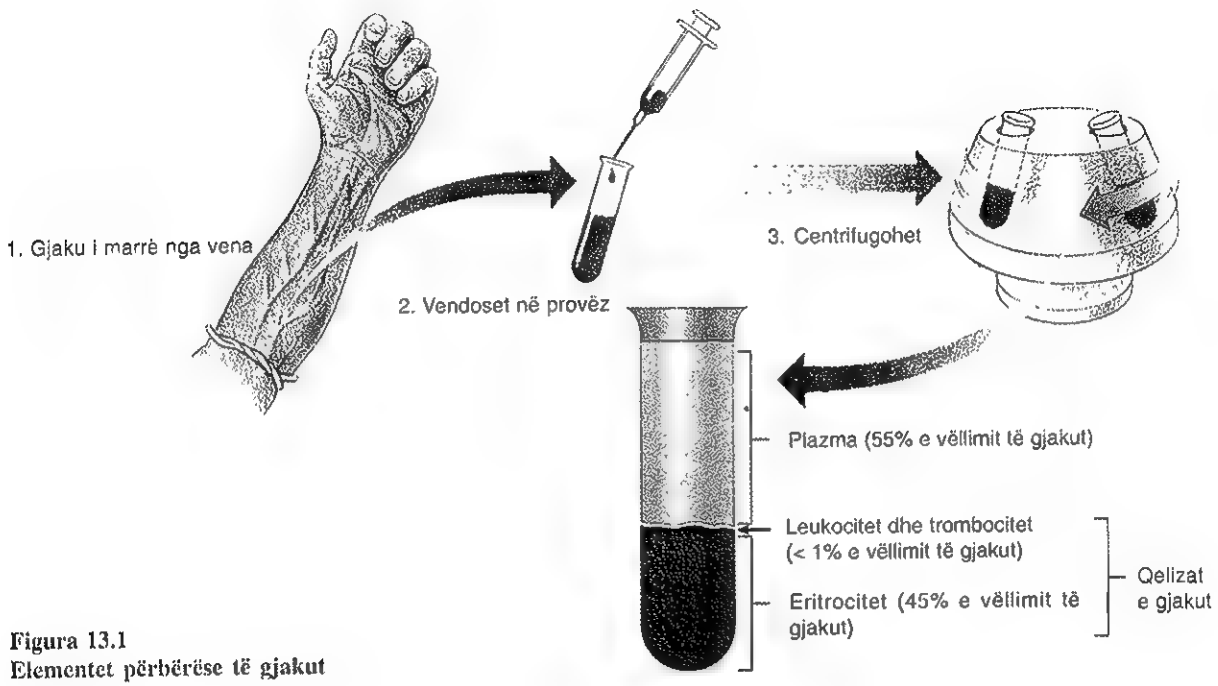


Figura 13.1
Elementet përbërëse të gjakut

Gjaku është "lumi" i jetës. Ai transporton pothuajse gjithçka që, në brendësi të trupit, duhet të zhvendoset nga njëri vend në tjetrin. Gjaku ekzaminohet shumë më tepër se indet e tjera, sepse informacionet që japin analizat e tij, ndihmojnë shumë për përcaktimin e shkaqeve të mundshme të një procesi patologjik.

Në këtë krye do të diskutojmë për përbërjen dhe funksionet e gjakut. Si fillim, është mirë t'i hedhim një sy mënyrës së qarkullimit të gjakut. Gjaku largohet nga zemra nëpermjet arterieve. Arteriet degëzohen vazhdimisht derisa bëhen kapilarë të hollë. Në nivelin e kapilarëve, oksigjeni dhe lëndët ushqyese e lënë shtratin vaskular dhe hyjnë në indet e trupit, kurse dyoksidi i karbonit dhe mbetjet metabolike zhvendosen nga indet drejt gjakut qarkullues. Gjaku që largohet nga shtrati kapilar (me më pak oksigjen), qarkullon nëpër vena dhe, nëpërmjet tyre, rikthehet në zemrën e djathtë. Prej këtu, gjaku zhvendoset drejt mushkërive, ku përthith oksigjenin dhe "shkarkon" dyoksidin e karbonit. Nga mushkëritë, gjaku rikthehet në zemrën e majtë, nga ku pompohet sërish nëpër të gjithë trupin.

PËRBËRJA DHE FUNKSIONET E GJAKUT

Elementet përbërëse të gjakut

Gjaku është i vetmi ind i lëngshëm i trupit. Ndonëse duket si një lëng i trashë dhe homogjen, përveç ujit, gjaku përmban edhe elemente qelizore. Gjaku është një lloj i specializuar indi lidhor në të cilin qelizat ose **elementet e figuruara*** pezullojnë në një mjedis të lëngshëm që quhet **plazmë**. Në gjak nuk gjenden fijet karakteristike të indit lidhor (kolagjeni dhe fijet elastike). Proteinat e tretshme fibroze bëhen të dukshme si fibrinë, vetëm kur gjaku mpikset (koagulon).

Kur centrifugohet një kampion gjaku, elementet e figuruara precipitojnë poshtë si rezultat i forcës centrifugale, kurse plazma më pak e dendur mbetet sipër (figura 13.1). Pjesa më e madhe e masës së kuqe që duket në fund të provëzës, përbëhet nga *eritrocitet* (*eritro* = e kuqe), që janë qelizat e kuqe të gjakut. Funksioni kryesor i eritrociteve është transporti i oksigjenit në gjak. Aty ku plazma bashkohet me eritrocitet, formohet një shtresë e hollë dhe e bardhë. Në këtë shtresë gjenden *leukocitet* (*leuko* = e bardhë) dhe *trombocitet*. Leukocitet janë qelizat e bardha të gjakut. Funksioni i tyre kryesor është funksioni mbrojtës. Trombocitet janë fragmente qelizore që ndihmojnë në ndërprerjen e gjakrrjedhjes (hemorragjisë).

Eritrocitet përbëjnë rreth 45% të vëllimit të përgjithshëm të gjakut. Kjo përqindje njihet me termin **hematokrit** ("fraksion i gjakut"). Leukocitet dhe trombocitet përbëjnë më pak se 1% të vëllimit të gjakut. 55% e vëllimit që mbetet, përbëhet nga plazma.

*Qelizat e gjakut quhen shpesh elementet e figuruara të gjakut, sepse shfaqen në gjak për një periudhë të caktuar e pastaj shkatërrohen për t'ia lënë vendin qelizave të reja që prodhohen vazhdimisht nga palca e kuqe e kockave. Pra përdoret analogjia me figurinat e tabelave të qitjes, që rinovohen herë pas here.

Karakteristikat fizike dhe vëllimi i gjakut

Gjaku është një lëng veshtullor me shije karakteristike metalike. Ngjyra e gjakut ndryshon në varësi të përqendrimit të oksigjenit që ai transporton. Pra, ajo ndryshon nga e kuqe e ndezur (kur gjaku është i pasur me oksigjen) deri në të kuqe të errët (kur gjaku është i varfër me oksigjen). Gjaku është më i dendur (më i rëndë) se uji dhe rreth pesë herë më veshtullor se ai, për shkak të qelizave që ndodhen në të. Gjaku është lehtësisht alkalin (pH 7.35-7.45). Temperatura e tij (rreth 38°C) është gjithmonë më e lartë se temperatura e trupit.

Gjaku përbën rreth 8% të peshës së trupit. Vëllimi i tij mesatar në një individ të rritur mashkull është 5-6 L, pra disi më i lartë se te femrat (4-5 L).

Funksionet e gjakut

Gjaku kryen disa funksione, që në një mënyrë ose në një tjetër lidhen me transportimin e lëndëve të ndryshme drejt qelizave, me rregullimin e përqendrimit të disa lëndëve dhe me mbrojtjen e organizmit. Këto funksione ndërthuren me njëri-tjetrin, me qëllim që mjedisi ynë i brendshëm të mbetet gjithmonë i stabilizuar.

Funksionet transportuese

Funksionet transportuese të gjakut janë:

- Transportimi i oksigjenit nga mushkëritë drejt indeve dhe transportimi i lëndëve ushqyese nga trakti tretës drejt të gjitha qelizave të trupit.
- Transportimi i mbetjeve metabolike nga qelizat drejt zonave të eliminimit të tyre (CO_2 drejt mushkërive, kurse mbetjet azotike në drejtim të veshkave).
- Transportimi i hormoneve nga organet endokrine drejt organeve sbenjë.

Funksionet rregulluese

Funksionet rregulluese të gjakut janë:

- Ruajtja e temperaturës së trupit në nivel të përshtatshëm. Ky funksion realizohet nëpërmjet përthithjes së nxehtësisë nga indet dhe shpërndarjen e kësaj nxehtësie nëpër të gjithë trupin. Kur bëhet fjalë për eliminimin e nxehtësisë së tepërt, shpërndarja e nxehtësisë bëhet drejt lëkurës.
- Ruajtja e pH-it normal në indet e trupit. Shumë nga proteinat e gjakut sillen si lëndë tampone. Këto lëndë parandalojnë ndryshimet e tepruara ose të shpejta të pH-it të gjakut. Ky funksion është shumë i rëndësishëm, sepse ndryshimet e pH-it cenojnë funksionimin normal të qelizave. Përveç kësaj, gjaku sillet edhe si rezervuar "lëndësh alkaline", të cilat përfaqësohen nga jonet hidrogjenkarbonat (HCO_3^-)
- Ruajtja e vëllimit qarkullues. Kripërat (NaCl-ja e të tjera) dhe proteinat (si p.sh. albumina) parandalojnë humbjen e tepruar të lëngjeve nga gjaku drejt hapësirave indore. Për rrjedhojë, vëllimi i lëngjeve në shtratin vaskular mbetet në nivele të tilla që bëjnë të mundur furnizimin e përshtatshëm të indeve me lëndë ushqyese dhe oksigjen.

Funksionet mbrojtëse

Funksionet mbrojtëse të gjakut janë:

- Parandalimi i gjakrrjedhjes, që realizohet falë trombociteve dhe proteinave plazmatike.
- Parandalimi i infeksioneve. Në gjak qarkullojnë antitrupat, proteinat e komplementit dhe qelizat e bardha të gjakut (leukocitet). Të gjitha elementet e përmendura e mbrojnë trupin nga lëndët e huaja, si p.sh. nga bakteret, nga viruset etj.

PLAZMA E GJAKUT

Plazma është një lëng veshtullor me ngjyrë kashte (shih figurën 13.1). Ndonëse është kryesisht ujë (90%), plazma përmban mbi 100 lloje grimcash të tretura në të. Ndër to përmendim: lëndët ushqyese, gazet, hormonet, mbetjet metabolike, produktet e veprimtarisë qelizore, jonet, proteinat etj. Përbërësit kryesorë të plazmës përmblidhen në tabelën 13.1.

Molekulat më të bollshme të plazmës janë proteinat. Me përjashtim të gama-globulinave dhe hormoneve, pjesa më e madhe e proteinave të plazmës sintetizohet në mëlçi. Ndonëse realizojnë disa funksione, proteinat e plazmës nuk kapen dhe nuk përdoren nga qelizat, siç ndodh me grimcat e tjera të plazmës, si p.sh. me glukozën, acidet yndyrore dhe oksigjenin. Rreth 60% të proteinave plazmatike përfaqësohen nga **albumina**. Albumina sillet si molekulë bartëse, si lëndë tampone e gjakut dhe si molekulë osmotikisht aktive (mban ujin në shtratin vaskular). Për trysninë osmotike të gjakut, rol kryesor luajnë edhe jonet e natriumit.

Përbërja e plazmës ndryshon vazhdimisht, sepse qelizat hedhin në gjak dhe marrin prej tij lëndë të ndryshme. Sidoqoftë, me një dietë normale dhe falë mekanizmave të ndryshëm homeostatikë, përbërja e plazmës mbetet relativisht e qëndrueshme. Për shembull, kur niveli i proteinave në gjak ulet shumë, mëlçia përshpejton sintezën e tyre. Kur rritet aciditeti i gjakut, sistemi respirator dhe veshkat përpiqen për ta rikthyer në normë pH-in e ndryshuar. Pra, organet e trupit bëjnë përshtatje të vazhdueshme për të mbajtur në ekuilibër nivelin e grimcave të tretura në plazmë. Përveç që realizon transportin e shumë grimcave, plazma shpërndan nëpër të gjithë trupin edhe nxehtësinë që prodhohet gjatë metabolizmit të qelizave.

TABELA 13.1 Përbërja e plazmës

Përbërësit	Përshkrimi dhe rëndësia e tyre
Uji	90% e vëllimit të plazmës; mjedisi ku treten ose pezullojnë grimca të ndryshme; thith nxehtësinë
Lëndët e tretura	
Proteinat	8% e vëllimit plazmatik (si peshë)
• Albuminë	60% e proteinave të plazmës; prodhohen nga mëlçia; ushtrojnë trysni osmotike dhe ruajnë kështu balancën e ujit midis gjakut dhe indeve
• Globulinat	36% e proteinave të plazmës
alfa, beta	Prodhohen nga mëlçia; janë proteina transporti që lidhen me yndyrnat, me jonet metale dhe me vitaminat e tretshme në yndyrna
gama	Antitrupa që çlirohen kryesisht nga qelizat plazmatike gjatë përgjigjes imune
• Proteinat koaguluese	4% e proteinave të plazmës, ku përfshihen fibrinogjeni dhe protrombina, që sintetizohen nga mëlçia dhe që ndikojnë në mpiksjen e gjakut
• Të tjera	Enzima metabolike, proteina antimikrobiale (komplementi) dhe hormone
Lende te azotuara joproteinike	Produkte të metabolizmit qelizor, si p.sh: acidi laktik, ureja, acidi urik, kreatinina dhe kripërat e amoniumit
Lënde ushqyese (organike)	Lëndë që thithen nga trakti tretës dhe shpërndahen në të gjithë trupin. Ato janë: glukoza dhe sheqernat e tjera të thjeshta, aminoacidet (produkte të tretjes së proteinave), acidet yndyrore, gliceroli, trigliceridet, kolesteroli dhe vitaminat
Elektrolitët	Kationet: natrium, kalium, kalcium, magnez. Anionet: klori, fosfatet, sulfatet dhe bikarbonatet; të gjitha ndihmojnë në ruajtjen e trysnisë osmotike të plazmës dhe të pH-it normal të gjakut
Gazet respiratore	Oksigjeni dhe dyoksidi i karbonit; O_2 lidhet kryesisht me Hb, kurse CO_2, një pjesë lidhet me Hb dhe një pjesë tjetër akoma më e madhe transportohet si bikarbonat i tretur në plazmë

ELEMENTET E FIGURUARA

Elementet e figuruara të gjakut janë: eritrocitet, leukocitet dhe trombocitet. Këto elemente kanë disa karakteristika të posaçme. P.sh.: (1) Eritrocitet nuk kanë bërthamë dhe organele, kurse trombocitet janë fragmente qelizore. Vetëm leukocitet janë qeliza të mirëfillta. (2) Shumica e elementeve të figuruara jetojnë në gjak vetëm disa ditë. (3) Pjesa më e madhe e qelizave të gjakut nuk ndahen. Ato rinovohen vazhdimisht nga ndarja e qelizave të palcës së kuqe të kockave, që janë edhe qelizat e tyre burimore

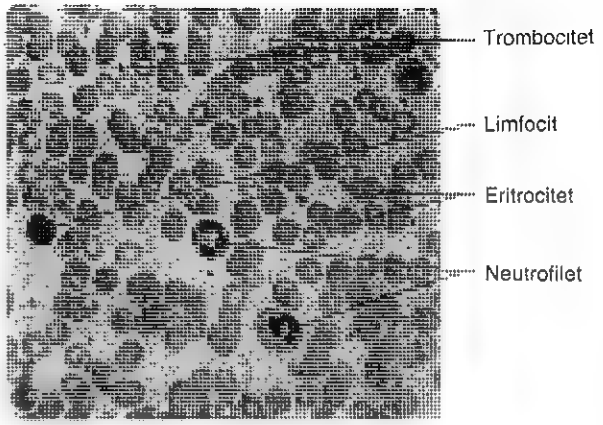


Figura 13.2
Pamje në mikroskop e një strishoje gjaku.

Kur ekzaminohet me mikroskop një *strisho* e gjakut të njeriut, ato që mund të shihen, janë: qelizat e kuqe në formën e diskut, lloje të ndryshme qelizash të bardha sferike dhe disa trombocite të shpërndara, që duken si mbeturina qelizore (figura 13.2). Elementet qelizore më të shumta janë eritrocitet. Në tabelën 13.2 përmblidhen karakteristikat strukturore dhe funksionale të elementeve të figuruara të gjakut.

Eritrocitet

Karakteristikat strukturore

Eritrocitet ose qelizat e kuqe të gjakut janë qeliza të vogla, me diametër rreth 7.5 μm. Ato kanë formën e një disku të lugët nga të dyja anët (figura 13.3), prandaj dhe qendra e tyre e hollë merr nuancë më të çelët se skajet e qelizës. Eritrocitet e pjekura rrethohen nga një membranë, por nuk kanë bërthamë dhe organele. Ato përmbajnë hemoglobinë, që është proteina që bën transportin e gazeve. Disa proteina të tjera ruajnë formën e membranës ose mundësojnë ndryshimet e formës së eritrociteve. Për shembull, forma e lugët e eritrociteve ruhet nëpërmjet një rrjete proteinash fibroze që lidhen me anën e brendshme të membranës eritrocitare. Më e rëndësishmja ndër to është *spektrina*. Meqenëse rrjeta e spektrinës është e deformueshme, ajo i jep eritrocitit shumë përkulshmëri dhe e lejon atë të ndryshojë formën sipas nevojës. Pra, eritrociti mund të përdridhet e të paloset ndërkohë që kalon nëpër kapilarët e vegjël të gjakut, që shpesh kanë diametër më të vogël se vetë ai.

Eritrociti është shembull i shkëlqyer i komplementimit strukturë-funksion. Ai e kap oksigjen në kapilaret

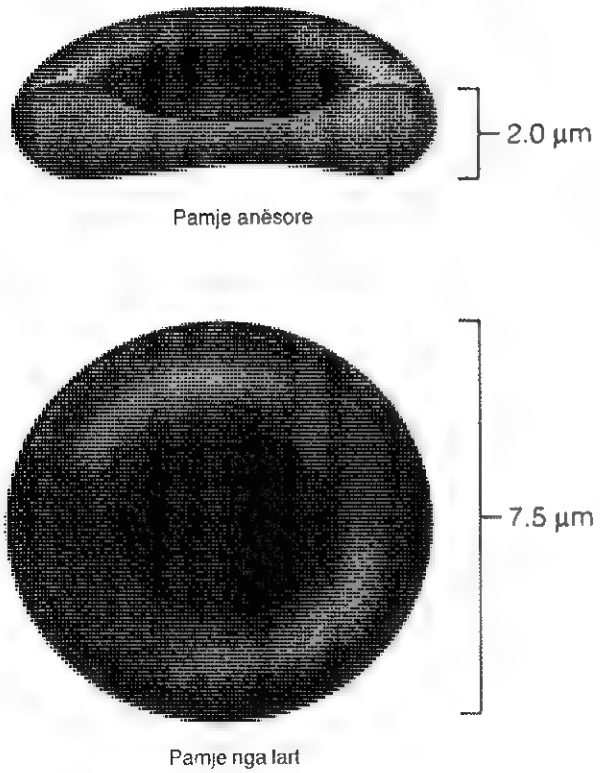


Figura 13.3
Struktura e eritrociteve. Pamje sipërfaqësore dhe në prerje anesore e eritrocitit. Vini re formën e dallueshme të dylugët

e mushkërive dhe e çliron atë në afërsi të qelizave indore. Eritrociti transporton drejt mushkërive 20% të dyoksidit të karbonit që çlirohet nga qelizat e indeve. Në funksionin transportues të eritrocitit japin ndihmesë karakteristikat e tij strukturore. P. sh.: (1) përmasat e vogla dhe forma e veçantë sigurojnë sipërfaqe të madhe në raport me vëllimin. Meqenëse asnjë pikë e citoplazmës së eritrocitit nuk është shumë larg nga sipërfaqja e tij, forma e dylugët përbën një përshtatje ideale për shkëmbimin e gazeve. (2) Rreth 97% e masës së eritrocitit përfaqësohet nga hemoglobina, që është molekula që lidh dhe transporton gazet respiratore. (3) Meqenëse eritrocitet nuk kanë mitokondre dhe e formojnë ATP-në nëpërmjet mekanizmit anaerob, ato nuk e harxhojnë "për vete" oksigjenin që transportojnë.

Eritrocitet janë faktorët kryesorë që ndikojnë në veshtullinë e gjakut. Numri i eritrociteve te femrat është relativisht më i ulët se te meshkujt (4.3-5.2 milionë qeliza për mililitër kub gjak te femrat, kundrejt 5.1-5.8 milionë, te meshkujt). Kur numri i eritrociteve rritet mbi normë, veshtullia e gjakut rritet dhe shpejtësia e rrjedhjes së tij ngadalësohet. Kur numri i tyre ulet, gjaku "hollohet" dhe shpejtësia e rrjedhjes së tij shtohet.

Funksioni i eritrociteve

Funksioni i eritrociteve është transporti i oksigjenit dhe i dyoksidit të karbonit në gjak. Pjesa më e madhe e oksigjenit lidhet në mënyrë të kthyeshme me hemoglobinën dhe, nëpërmjet saj, transportohet drejt të gjitha qelizave të trupit. Vlerat normale të hemoglobinës janë: 14-20 g/dL për foshnjat, 13-18 g/dL për meshkujt e rritur dhe 12-16 g/dL për femrat e rritura (1 dL = 100 ml).

Hemoglobina përbëhet nga proteina **globinë** dhe nga pigmenti i kuq **hem** i lidhur me globinën. Globina është disi e ndërlikuar. Ajo përbëhet nga katër vargje polipeptidike, që janë dy alfa (α) dhe dy beta (β). Secili nga vargjet lidhet me nga një grup hem. Çdo grup hem lidhet, nga ana e tij, me një atom hekur (figura 13.4). Meqenëse çdo atom hekur mund të lidhet në mënyrë të kthyeshme me një molekulë oksigjen, atëherë një molekulë hemoglobinë mund të transportojë katër molekula oksigjen. Eritrociti përmban rreth 250 milionë molekula hemoglobinë dhe, rrjedhimisht, transporton rreth 1 bilion molekula oksigjen.

Të qenët e hemoglobinës në brendësi të eritrociteve dhe jo e lirë në plazmë përbën përparësi, sepse: (1) parandalon zbërthimin e saj në fragmente të vogla, që do të mund të përshkonin edhe poret e kapilarëve dhe (2) shmang rritjen e veshtullisë dhe të trysnisë osmotike të gjakut.

Lidhja e oksigjenit me hemoglobinën realizohet ne kapilarët e mushkërive. Ndërkohë që gjaku kalon nëper mushkëri, oksigjeni shpërhapet nga alveolat drejt gjakut, e prej aty, në brendësi të eritrociteve, ku lidhet me hemoglobinën. Pas lidhjes së oksigjenit me hekurin, hemoglobina merr formë të re tripërmasore dhe nuance te kuqe të ndezur. Tashmë ajo quhet **oksihemoglobinë**. Në indet e trupit ndodh krejt e kundërta: oksigjeni shkeputet nga hekuri, kurse hemoglobina rifiton formën fillestare dhe quhet tashmë **deoksihemoglobinë** ose hemoglobinë e reduktuar. Kjo lloj hemoglobine ka nuance të kuqe të errët. Oksigjeni i çliruar shpërhapet nga gjaku drejt qelizave indore.

Rreth 20% e dyoksidit të karbonit që transportohet nëpërmjet gjakut, lidhet me aminoacidet e globinës dhe jo me grupin hem. Ajo që formohet nga kjo lidhje, quhet **karbaminohemoglobinë**. Formimi i saj realizohet më lehtë kur hemoglobina është në gjendje të reduktuar, pra kur është shkëputur oksigjeni. Lidhja e dyoksidit të karbonit me globinën realizohet në nivelin e kapilarëve indorë. Prej aty, dyoksidi i karbonit drejtohet për në mushkëri, nëpërmjet të cilave edhe eliminohet.

Formimi i eritrociteve

Formimi i qelizave të gjakut njihet me termin **hematopoezë** ose **hemopoezë**. Ky proces zhvillohet në **palcën e kuqe të kockave**. Palca e kuqe e kockave përbëhet nga një rrjetë e dendur indi lidhor retikular, që ka marrëdhënie të ngushta me disa kapilarë gjaku të gjerë, që quhen *sinusoidet e gjakut*. Në brendësi të kësaj rrjete gjenden qeliza të papjekuara të gjakut, makrofagë, qeliza yndyrore dhe *qeliza retikulare* (fibroblastet që sekre-

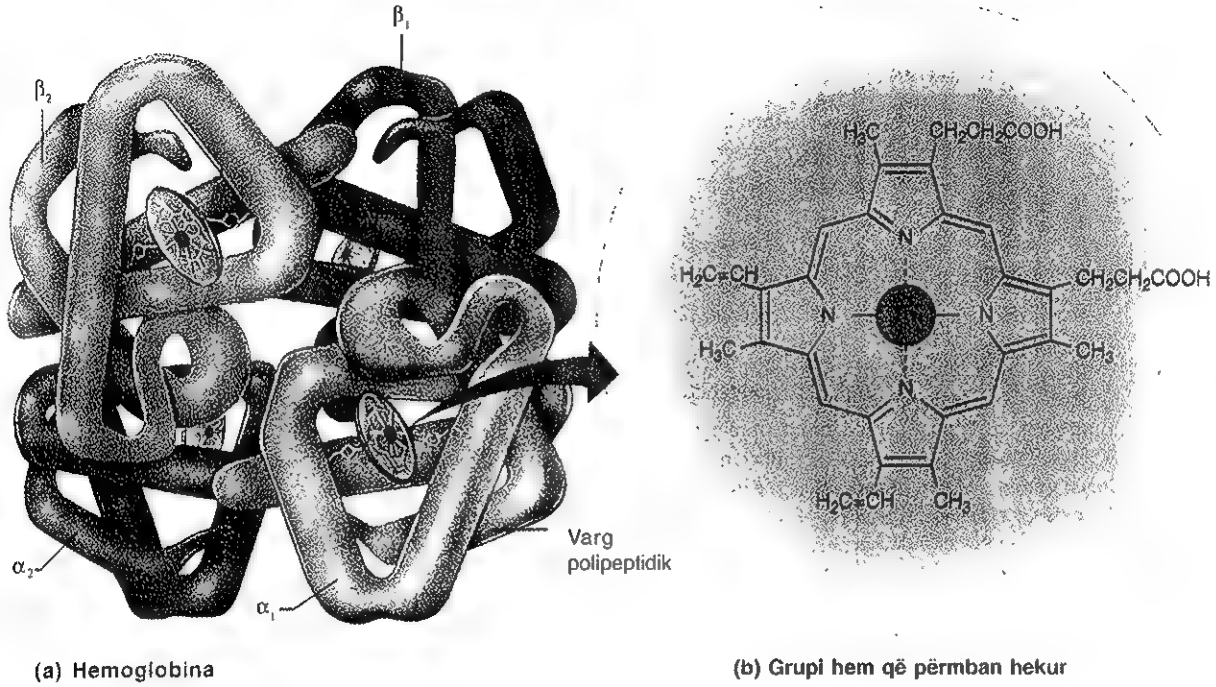


Figura 13.4
Struktura e hemoglobinës. (a) Molekula e hemoglobinës përbëhet nga proteinat e globinës të lidhura me pigmentet e hemit që përmbajnë hekur. Secila nga molekulat e globinës përbëhet nga katër vargje polipeptidike: dy vargje alfa (α) dhe dy vargje beta (β). Secili varg përmban nga një grup *hem*. (b) Struktura e një grupi *hem*.

HEMOCITOBLAST

tojnë fijet). Tek të rriturit, palca e kuqe gjendet kryesisht te kockat e vertebrave, te kockat e legenit dhe në epifizat proksimale të humerusit dhe të femurit. Secila nga qelizat e gjakut prodhohet në përgjigje të nevojave të ndryshme të organizmit dhe në përgjigje të faktorëve të ndryshëm rregullues. Pasi piqen, qelizat migrojnë drejt gjakut nëpërmjet mureve të kapilarëve sinusoidë.

Ndonëse kanë funksione të ndryshme, qelizat e gjakut ngjajnë me njëra-tjetrën për sa i përket origjinës. Të gjitha burojnë nga e njëjta **qelizë burimore hematopoetike,** që quhet ndryshe edhe hemocitoblast (*cyte* = qelizë; *blast* = filiz). Sidoqoftë, rrugët e tyre të maturimit janë të ndryshme. Nga ana tjetër, kur një qelizë *angazhohet* drejt një rruge specifike maturimi, kjo rrugë nuk ndryshon më. Angazhimi sinjalizohet nga shfaqja në membranën e qelizave përkatëse të receptorëve që u përgjigjen hormoneve dhe faktorëve rritës specifikë. Nga ana tjetër, veprimi i këtyre faktorëve "i shtyn" qelizat drejt specializimit të mëtejshëm.

Formimi i eritrociteve ose eritropoeza kalon nëpër tri faza (figura 13.5):

1. Eritrociti i papjekur sintetizon shumë ribozome, në përgatitje për formimin e hemoglobinës.
2. Hemoglobina sintetizohet dhe grumbullohet në citoplazmën e qelizës.
3. Eritrociti eliminon bërthamën dhe shumicën e organeleve të tij.

Eritropoeza fillon atëherë kur një pasardhes i hemocitoblastit, që quhet **qelizë burimore mieloide**, shndërrohet në **proeritroblast**. Nga proeritroblasti zënë fill **eritroblastet e hershme** (bazofilike), që shërbejnë si "punishte" të sintezës së ribozomeve. Gjatë dy fazave të para, qelizat ndahen disa herë. Sinteza dhe grumbullimi i hemoglobinës realizohet ndërkohë që eritroblasti i hershëm shndërrohet në **eritroblast më të pjekur** e, më pas, në **normoblast**. Kur përqendrimi i hemoglobinës te normoblasti arrin në 34%, funksioni i bërthamës ndërpritet dhe ajo eliminohet. Kjo bën që qeliza të "boshatiset" përbrenda dhe të marrë formë të dylugët. Rezultati është formimi i *retikulocitit*. **Retikulocitet** (në thelb, eritrocite të reja) emërtohen kështu sepse përmbajnë ende rrjetë endoplazmatike kokrrizore. Procesi që përfshin kalimin nga eritroblasti te retikulociti, kërkon 3-5 ditë. Retikulocitet e mbushura me hemoglobinë hyjnë në gjak dhe, afërsisht pas dy ditësh, maturohen në eritrocite të pjekura (ribozomet e tyre degradohen nga enzimat e qelizës). Në praktikën klinike, **numri i retikulociteve** përdoret si tregues i mirëfilltë i shpejtësisë së formimit të eritrociteve.

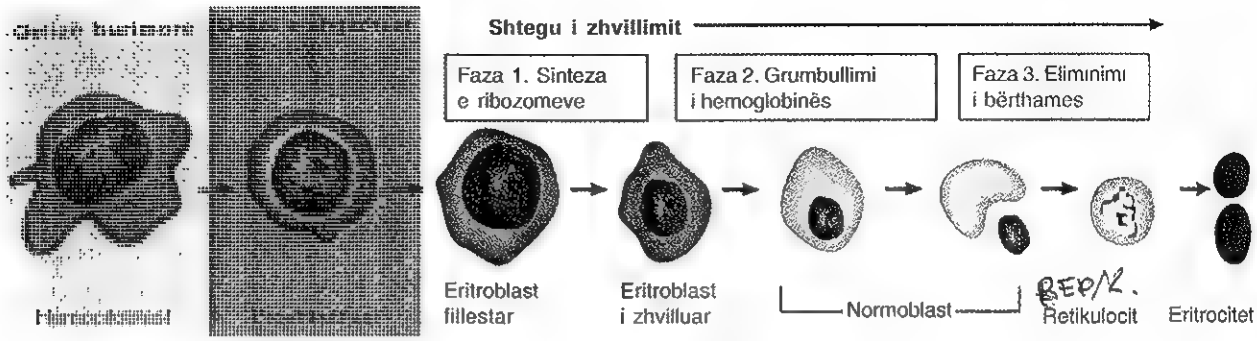


Figura 13.5
Eritropoeza: formimi i eritrociteve. Eritropoeza është një seri procesesh gjatë së cilës ndodh shumimi dhe diferencimi i qelizave të angazhuara të palcës së kuqe të kockave. Stadet e diferencimit nga eritroblasti e normoblasti vazhdojnë me retikulocitin dhe eritrocitin e pjekur. (Në figurë nuk është ilustruar stadi i ndërmjetëm hemocitoblast-proeritroblast, pra qeliza burimore mieloide.)

Rregullimi i eritropoezës

Te çdo individ, numri i eritrociteve qarkulluese është shumë i qëndrueshëm. Kjo pasqyron ekuilibrin ndërmjet prodhimit dhe shkatërrimit të tyre. Ky ekuilibër është shumë i rëndësishëm, pasi numri i ulët i eritrociteve në gjak shkakton hipoksi të indeve, kurse numri i lartë i tyre rrit veshtullinë e gjakut. Te njerëzit e shëndetshëm, shpejtësia e prodhimit të eritrociteve është rreth 2 milion qeliza për sekondë, çka siguron që numri i tyre në gjak të mbetet gjithmonë brenda vlerave homeostatike. Procesi në fjalë kontrollohet nga hormoni eritropoetinë dhe varet shumë nga furnizimi i përshtatshëm me hekur dhe vitaminë B_{12}.

Kontrolli hormonal. Stimuli i drejtpërdrejtë për prodhimin e eritrociteve është **eritropoetina (EPO)**, që është një hormon glikoproteinik. Në gjak qarkullojnë vazhdimisht sasi të vogla eritropoetine, që sigurojnë prodhimin e eritrociteve sipas një ritmi bazal (figura 13.6). Eritropoetina prodhohet kryesisht në veshka (fare pak në mëlçi), në përgjigje të uljes së përqendrimit të oksigjenit në gjakun që furnizon këtë organ. Rënia e nivelit të oksigjenit në gjak mund të ketë si shkak:

1. Zvogëlimin e numrit të eritrociteve, si rezultat i hemorragjisë ose i shkatërrimit të tyre të tepruar
2. Qëndrimin në lartësi të mëdha ose infeksionin e rëndë të mushkërive (penumoninë)
3. Rritjen e nevojave të indeve për oksigjen (tipike për ata që angazhohen në ushtrime aerobike).

Nga ana tjetër, rritja e numrit të eritrociteve ose e përqendrimit të oksigjenit në gjak frenon çlirimin e eritropoetinës. Ajo që duhet mbajtur mend është fakti që ritmi i eritropoezës *nuk kontrollohet* nga numri i eritrociteve, por nga aftësia e tyre për të transportuar aq oksigjen sa ç'kanë nevojë indet.

Eritropoetina stimulon ato qeliza të palcës së kuqe që *janë angazhuar* për t'u bërë eritrocite. Pra, ajo rrit shpejtësinë e maturimit të tyre. Një deri në dy ditë pas rritjes së nivelit të eritropoetinës, rritet shumë edhe çlirimi i retikulociteve në gjakun qarkullues.

Vini re se hipoksia (mangësia e oksigjenit) nuk aktivizon drejtpërdrejt palcën e kuqe të kockave, por veshkat. Të sëmurët me insuficiensë renale nuk prodhojnë aq eritropoetinë sa i nevojitet organizmit. Rrjedhimisht, ata janë përgjithësisht anemikë dhe trajtohen me eritropoetinë sintetike. EPO po përdoret në menyrë abuzive edhe nga atletët, sidomos nga çiklistët dhe maratonistët, që kërkojnë të rritin artificialisht rezistencën dhe performancën gjatë garave. Gjithsesi, ndonjëherë, pasojat mund të jenë vdekjeprurëse, sepse pas injektimit të EPO-s, vëllimi i eritrociteve shkon nga 45% deri në 65%. Nga ana tjetër, dehidratimi që shkakton gara, e rrit edhe më tepër veshtullinë e gjakut. Në këto kushte rritet së tepërmi mundësia e mpiksjes së gjakut dhe, rrjedhimisht, mundësia e aksidenteve cerebrovaskulare ose kardiake.

Çlirimi i eritropoetinës nga veshkat stimulohet edhe nga hormoni mashkullor testosteron. Kjo mund të jetë një nga arsyet pse numri i eritrociteve është më i lartë te meshkujt, sesa te femrat.

Nevojat dietetike: hekuri dhe vitaminat B-komplekse. Lëndët bazë që nevojiten për eritropoezën, përfshijnë: lëndët ushqyese të zakonshme dhe materialet strukturore si proteinat, yndyrnat dhe karbohidratet. Për sintezën e hemoglobinës, rëndësi të veçantë kanë hekuri dhe vitaminat B-komplekse (figura 13.7). Hekuri merret nëpërmjet dietës. Përthithja e tij kontrollohet në mënyrë të saktë nga qelizat e zorrës, të cilat i përgjigjen ndryshimit të depove të hekurit në organizëm.

Rreth 65% e hekurit të trupit gjendet në hemoglobinë (rreth 4000 mg). Shumica e pjesës që mbetet, depozitohet në mëlçi, në shpretkë dhe disi më pak në palcën e kuqe të kockave.

Meqenëse hekuri i lirë është toksik, qelizat e depozitojnë atë duke e lidhur me proteinat **ferritinë** dhe **hemosiderinë**. Në gjak, hekuri transportohet i lidhur dobët me

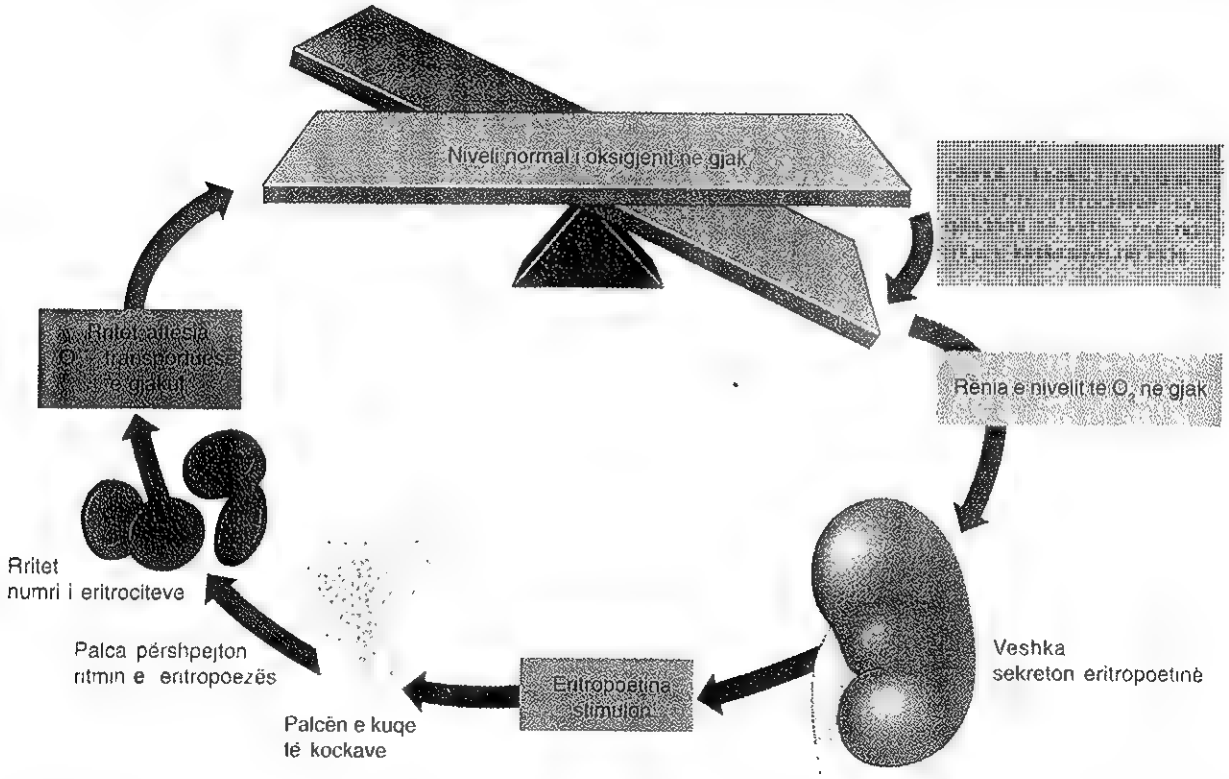


Figura 13.6
Eritropoetina dhe mekanizmi i veprimit të saj për rregullimin e ritmit të eritropoezës. Rritja e çlirimit të eritropoetinës stimulon eritropoezën në palcën e kuqe të kockave. Niveli i eritropoetinës rritet sa herë që niveli i oksigjenit në gjak është i mangët në raport me veprimtaritë normale të qelizave.

proteinën **transferrinë**. Eritrocitet e përdorin hekurin për të formuar molekula hemoglobine funksionale. Sasi të vogla hekuri humbasin çdo ditë me feçe, me urinë dhe nga vesitja (*perspirimi*) e lëkurës. Humbjet mesatare të hekurit te femrat janë rreth 1.7 mg, kurse te meshkujt 0.9 mg. Humbjet menstruale të femrave përfaqësojnë humbje shtesë të hekurit.

Për sintezën e ADN-së janë thelbësore dy vitamina B-komplekse: vitamina B_{12} dhe acidi folik. Edhe mangësitë e tyre më të vogla mund të çojnë rëndë maturimin e qelizave që ndahen me shpejtësi, si p.sh. atë të eritrociteve.

Shkatërrimi i eritrociteve

Meqenëse janë qeliza pa bërthamë, eritrocitet kanë disa kufizime. Ato nuk janë në gjendje të sintetizojnë proteina, të rriten ose të ndahen. Eritrocitet "plaken", ndërkohë që humbasin përkulshmërinë e tyre. Ato bëhen të ngurta dhe të brishta, kurse hemoglobina nis të degradohet. Eritrocitet jetojnë 100 deri në 120 ditë. Më pas, ato ngecin dhe fragmentohen në enët e ngushta të qarkullimit, posaçërisht në enët e shpretkës. Për këtë arsye, shpretka quhet edhe "vendi i shkatërrimit të eritrociteve". Eritrocitet e vdekura fagocitohen nga makrofagët dhe shpërbëhen në brendësi të tyre. Grupi *hem* i hemoglobinës shkëputet nga globina. Hekuri i saj lidhet me ferritinën e hemosiderinën dhe depozitohet për t'u ripërdorur kur është e nevojshme. Pjesa tjetër e grupit hem shpërbëhet në **bilirubinë**. Bilirubina është një pigment i verdhë që kalon në gjak (figura 13.7). Aty, ajo kapet nga qelizat e mëlçisë, të cilat e sekretojnë më pas në lëngun biliar. Lëngu biliar zbrazet në zorrë, ku bilirubina metabolohet nga bakteret e zorrës dhe eliminohet nëpërmjet feçeve në formën e një pigmenti ngjyrë kafe, që quhet *sterkobilinë*. Proteina globinë metabolohet në aminoacide, të cilat hidhen sërish në qarkullimin e gjakut.

Çrregullimet e eritrociteve

Pjesa më e madhe çrregullimeve të eritrociteve mund të klasifikohen si anemi ose si policitemi.

Anemitë. Anemia (" pa gjak") është një gjendje që karakterizohet nga aftësia e ulët oksigjen-transportuese e gjakut. Ajo është më tepër *simptomë* e disa çrregullimeve, sesa një sëmundje në vetvete. Thelbi i anemisë lidhet me faktin që niveli i oksigjenit në gjak është i papërshtatshëm për të mbështetur metabolizmin normal të qelizave të trupit. Individët me anemi janë të zbehtë, ndihen të lodhur dhe shpesh kanë vështirësi në frymëmarrje. Shkaqet e zakonshme të anemisë janë:

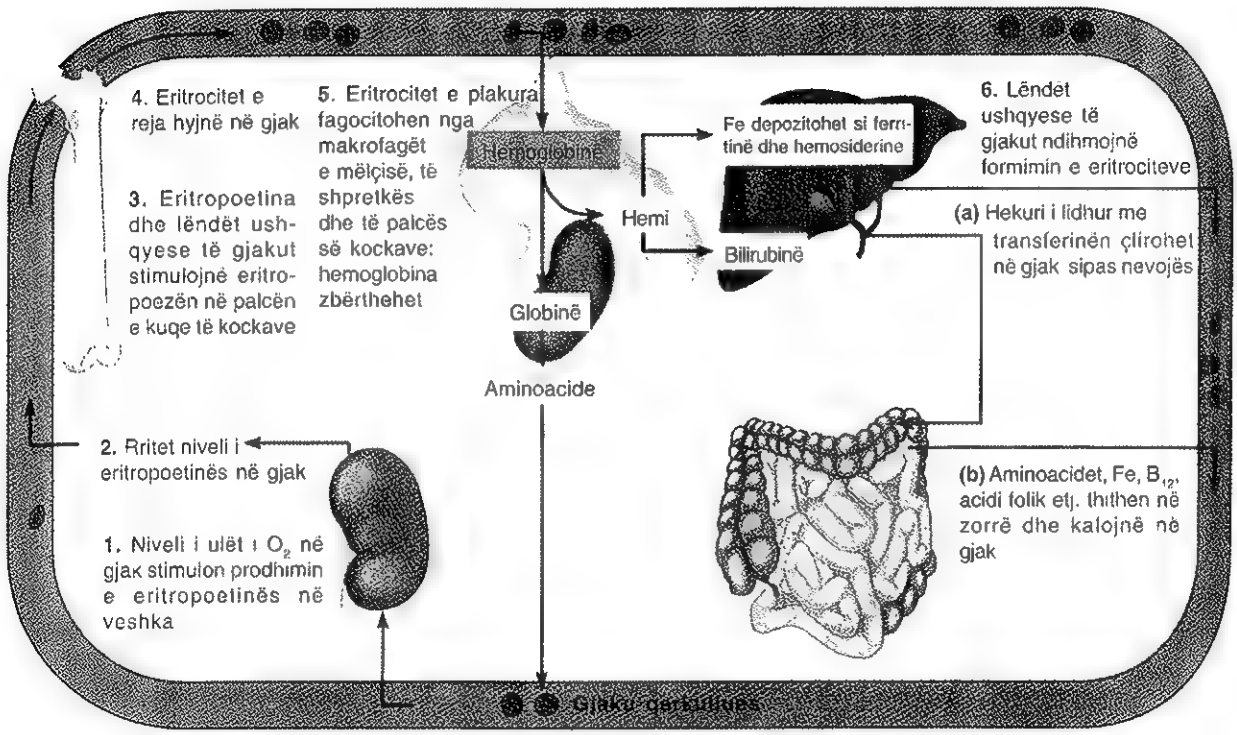


Figura 13.7
Cikli jetësor i eritrociteve

1. **Numri i ulët i eritrociteve**. Gjendjet që shkaktojnë uljen e numrit të eritrociteve në gjak përfshijnë: hemorragjitë, shkatërrimin e tepruar të eritrociteve dhe dëmtimin e palcës së kockave.

   Anemitë hemorragjike janë rezultat i gjakrrjedhjes. Në anemitë hemorragjike akute gjakrrjedhja është e shpejtë, kështu që trajtimi më i mirë është zëvendësimi i sasisë së humbur të gjakut. Humbjet e vogla, por të vazhdueshme të gjakut shkaktojnë anemi hemorragjike kronike (hemorroidet ose ulcerat hemorragjike të padiagnostikuara). Në këto raste, eliminimi i problemit parësor ia lë vendin zëvendësimit të eritrociteve nëpërmjet mekanizmave eritropoetikë normalë.

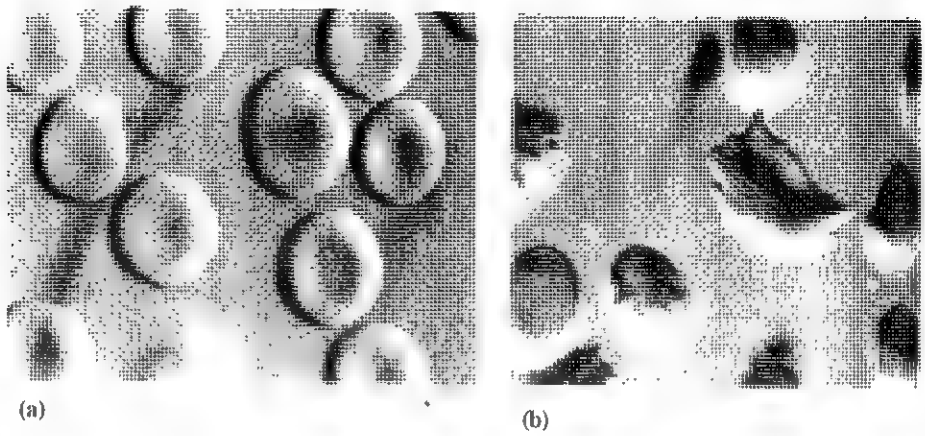
   Anemitë hemolitike karakterizohen nga shkatërrimi i parakohshëm i eritrociteve. Shkaqet e këtyre anemive janë: anomalitë e hemoglobinës, transfuzionet e gjakut të papërputhshëm, disa infeksione bakteriale dhe parazitare, si dhe defektet e membranës eritrocitare ose të rrjetës së spektrinës.

   Anemitë aplastike shkaktohen nga shkatërrimi ose frenimi i elementeve të hematopoezës që gjenden në palcën e kockave. Faktorët e mundshëm janë: disa toksina, disa barna dhe rrezatimi jonizues. Meqenëse dëmtimi i palcës së kockave pengon formimin e *të gjitha* qelizave, anemia është vetëm njëra nga shenjat e këtij dëmtimi. Problemet e tjera që mund të shfaqen, janë defektet në mpiksjen e gjakut (prekja e linjës trombocitare) dhe defektet në përgjigjen imunitare (prekja e linjës leukocitare).

2. **Ulja e përqendrimit të hemoglobinës**. Kur molekulat e hemoglobinës kanë strukturë normale, por përqendrim të ulët, atëherë dyshohet gjithmonë për anemi nga mangësitë e lëndëve ushqyese.

   Anemia nga mangësia e hekurit është zakonisht rezultat dytësor i anemive hemorragjike. Sidoqoftë, ajo mund të shkaktohet edhe nga marrja e mangët e ushqimeve që përmbajnë hekur ose nga përthithja jo e mirë e hekurit në zorrë. Në këto raste, eritrocitet e prodhuara janë të vogla e të zbehta (**anemia hipokrome mikrocitare**). Trajtimi i këtyre anemive bëhet me preparate të hekurit. Kur shkaku është hemorragjia kronike, atëherë mund të nevojiten edhe transfuzione gjaku.

   Anemia megaloblastike (*pernicioze*) shkaktohet nga mangësia e vitaminës B_{12}. Thithja e vitaminës B_{12} bëhet në zorrën e hollë dhe kërkon praninë e **faktorit intrinsik** që prodhohet në mukozën e stomakut. Në shumicën e anemive megaloblastike, ky faktor është i mangët. Rrjedhimisht, eritrocitet rriten, por nuk ndahen. Për këtë arsye, kjo lloj anemie quhet edhe **anemi makrocitare** ose megaloblastike. Trajtimi përfshin injektimin e rregullt intramuskular të vitaminës B_{12}.



(a) (b)

Figura 13.8
Krahasimi ndërmjet (a) një eritrociti normal dhe (b) një eritrociti në formë drapri.

3. **Hemoglobinat jonormale.** Formimi i hemoglobinës jonormale ka zakonisht bazë gjenetike. Dy shembuj të tillë sëmundjesh serioze, të pashërueshme dhe shpesh vdekjeprurëse, janë: talasemia dhe anemia drepanocitare (eritrocitet në formë drapri). Në të dyja sëmundjet, globina është jonormale, kështu që eritrocitet janë të brishta dhe fragmentohen në mënyrë të parakohshme.

Talasemitë hasen zakonisht në popullsitë e Mesdheut (popullsitë greke, italiane, shqiptare). Si rezultat i sintezës së mangët ose i mungesës absolute të njërit prej vargjeve të globinës, eritrocitet janë të holla dhe shumë të brishta. Numri i tyre është përgjithësisht më i vogël se 2 milionë për mili metër kub gjak.

Në **aneminë drepanocitare**, hemoglobina jonormale ka formën e shkronjës *S* (*HbS*). Shkak për këtë behet ndryshimi vetëm *i njërit* prej 287 aminoacideve të njërit varg beta të globinës. Ky ndryshim bën që vargjet beta të formojnë rripa të ngurtë dhe hemoglobina të marrë formën e S-së, çka theksohet shumë kur hemoglobina nuk ngopet tërësisht me oksigjen (proces që ndodh kryesisht në mikroqarkullim). Nga ana tjetër, vetë eritrocitet marrin formën e draprit kur lëshojnë oksigjenin ose kur përqendrimi i tij në gjak është më i ulët se zakonisht. Të dyja rastet mund të ndodhin gjatë ushtrimeve fizike të sforcuara ose gjatë veprimtarive të tjera që rritin shpejtësinë metabolike. Eritrocitet e deformuara dhe të ngurtësuara çahen me lehtësi dhe kanë prirje të grumbullohen në enët e vogla të gjakut. Këto ngjarje shkaktojnë vështirësi të theksuar në frymëmarrje (*dispne*) dhe dhembje të forta. Trajtimi standard për krizat akute të anemisë drepanocitare është transfuzioni i gjakut.

Meqenëse hemoglobina fetale (HbF) nuk "shtrembërohet", madje edhe në ata që kanë anemi drepanocitare, studiuesit po kërkojnë një mënyrë për të aktivizuar hemoglobinën fetale. *Hidrokisureja*, që është një bar që përdoret për trajtimin e leucemive kronike, duket se ka këtë efekt në të sëmurët me anemi drepanocitare. Bari pakëson dhembjet e forta dhe ndërlikimet e anemisë drepanocitare.

4. **Policitemia.** Policitemia ("shumë qeliza gjaku") është rritja e tepruar e numrit të eritrociteve në gjak. Ajo shkakton rritje të veshtullisë të gjakut dhe ulje të shpejtësisë së qarkullimit të tij. *Policitemia vera*, që është kryesisht rezultat i kancerit të palcës së kockave, karakterizohet nga një numër eritrocitesh që shkon nga 8 deri në 11 milionë eritrocite për milimetër kub gjak. Hematokriti mund të arrijë deri në 80% dhe vëllimi i gjakut mund të dyfishohet. Në këto kushte, sistemi vaskular ka mbingarkesë vëllimore, çka e pengon seriozisht qarkullimin e gjakut.

Policitemia dytësore shkaktohet atëherë kur ulet përqendrimi i oksigjenit në gjak ose kur shtohet prodhimi i eritropoetinës. Policitemia dytësore shfaqet tek individët që jetojnë në lartësi të mëdha. Në këto raste, ajo përfaqëson një përgjigje fiziologjike normale që kompenson nivelin e ulur të oksigjenit në këto zona me trysni atmosferike të ulët. ■

Leukocitet

Struktura e përgjithshme dhe karakteristikat funksionale

Leukocitet (*leuko* = e bardhë) ose qelizat e bardha të gjakut janë të vetmet elemente të figuruara që përfaqësojnë qeliza të plota. Pra, qeliza me bërthamë dhe organele të tjera. Leukocitet janë shumë më të pakta në numër se eritrocitet, rreth 4 000-11 000 për milimetër kub gjak.

Leukocitet janë thelbësore për mbrojtjen e organizmit nga sëmundjet e ndryshme. Sëmundjet mund të shkaktohen nga bakteret, viruset, parazitët, toksinat, qelizat tumorale etj. Ndryshe nga eritrocitet, qelizat e bardha të gjakut mund të rrëshqasin jashtë murit të kapilarëve të gjakut dhe të vendosen në zona të ndryshme të trupit. Procesi në fjalë quhet **diapedezis**. Vendi më i zakonshëm që zënë leukocitet që largohen nga gjaku, është indi lidhor fijeshkrifët dhe organet limfoide. Në këto zona, ato mundësojnë përgjigjen inflamatore

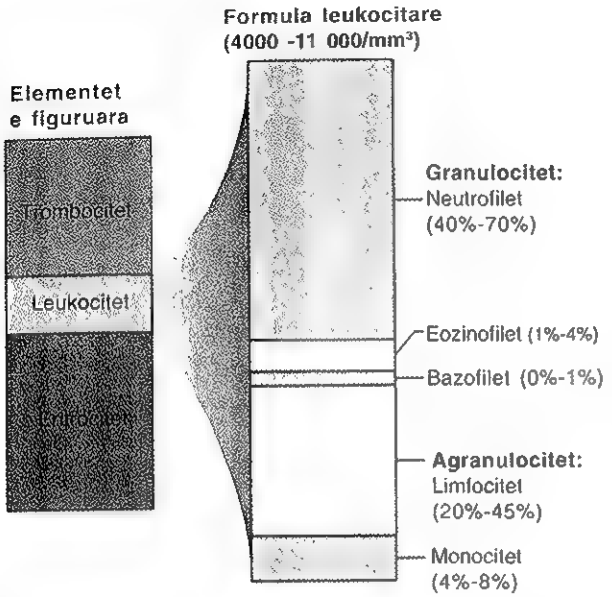


Figura 13.9
Llojet e leukociteve dhe përqindja e tyre relative në popullatën e përgjithshme të qelizave të bardha të gjakut.

ose atë imune. Siç do të përshkruhet më me hollësi në kreun XVII, sinjalet që i stimulojnë leukocitet të lënë shtratin vaskular në zona specifike të trupit, janë molekulat e adezionit. Këto molekula shfaqen në qelizat endoteliale të kapilarëve që i përkasin një zone të inflamuar. Pasi largohen nga shtrati vaskular, leukocitet shpërndahen nëpër hapësirat indore, falë **lëvizjeve ameboide** (duke formuar zgjatime citoplazmike që i shtyjnë ato tutje). Ato grumbullohen në zona ku ka dëmtime indore ose infeksion, për të shkatërruar aty lëndët e huaja ose qelizat e vdekura. Lëvizja e leukociteve drejt këtyre zonave nxitet nga molekulat që çlirojnë qelizat e dëmtuara ose leukocitet e tjera. Kjo dukuri njihet me termin **kimiotaksis pozitiv**.

Numri i leukociteve në gjak rritet sa herë që shfaqet nevoja për "ndihmën" e tyre. Numri përtej 11 000 leukocite për milimetër kub gjak quhet **leukocitozë**. Leukocitoza përfaqëson një përgjigje homeostatike normale në rastet e infeksioneve bakteriale ose virale.

Në bazë të karakteristikave strukturore dhe kimike, leukocitet grupohen në dy kategori kryesore: në granulocite dhe në agranulocite. *Granulocitet* përmbajnë granula citoplazmike të specializuara, kurse *agranulocitet* pothuajse nuk kanë fare granula. Një informacion të përgjithshëm për leukocitet e ndryshme do ta gjeni në vijim të kreut. Hollësitë për përmasat, për përqendrimin në gjak dhe për përqindjen e tyre relative në popullatën e qelizave të bardha, jepen në tabelën 13.2.

Granulocitet

Granulocitet përfaqësohen nga neutrofilet, bazofilet dhe eozinofilet. Ato kanë të gjitha formë sferike dhe janë më të mëdha se eritrocitet. Granulocitet kanë bërthamë me lobe dhe granula citoplazmike specifike. Nga këndvështrimi funksional, të gjitha granulocitet janë fagocite.

Neutrofilet. Neutrofilet përbëjnë gjysmën ose më tepër se gjysmën e të gjithë popullatës së leukociteve. Ato janë rreth dy herë më të mëdha se eritrocitet.

Pas ngjyrosjes, citoplazma e neutrofileve merr nu ancë të zbehtë vjollcë. Ajo përmban dy lloje granulash fare të vogla, që dallohen me vështirësi (shih tabelën 13.2 dhe figurën 13.10a). Emërtimi neutrofile lidhet me faktin që granulat e tyre përthithin si ngjyrat *bazike* (blu), ashtu edhe ato *acide* (të kuqe). Të dyja llojet e granulave i japin citoplazmës një nuancë të ndërmjetme ngjyrë

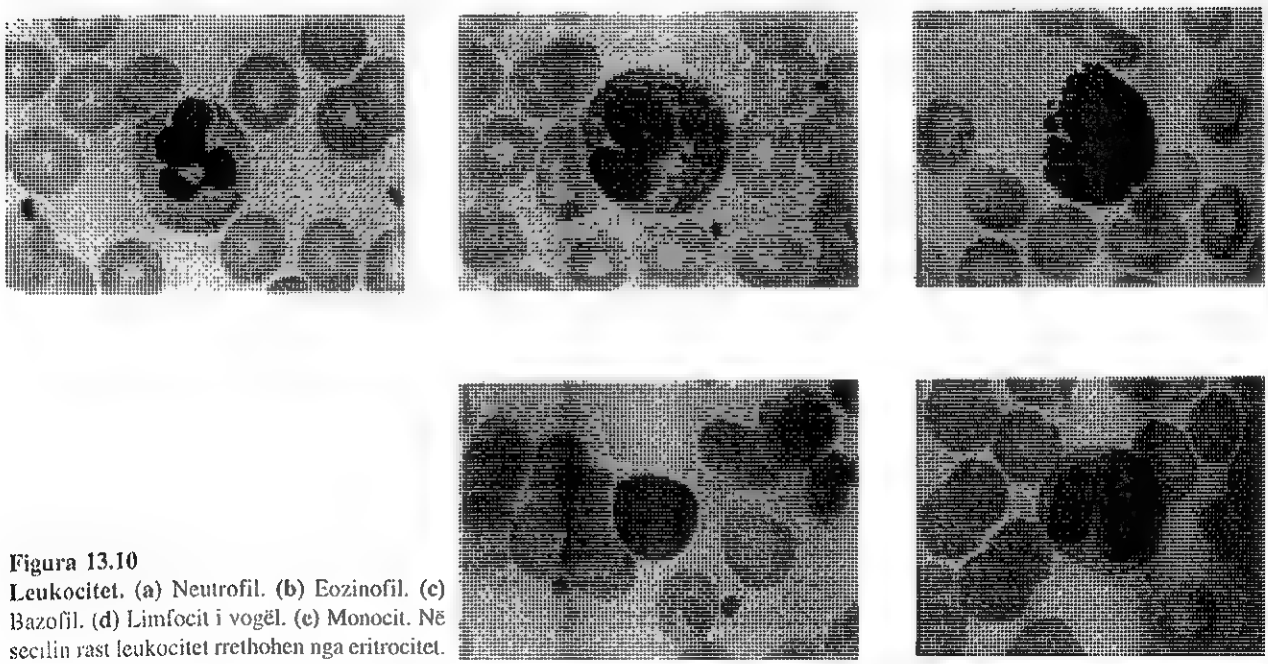
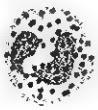


Figura 13.10
Leukocitet. (a) Neutrofil. (b) Eozinofil. (c) Bazofil. (d) Limfocit i vogël. (e) Monocit. Në secilin rast leukocitet rrethohen nga eritrocitet.

TABELA 13.2 Elementet e figuruara të gjakut

Lloji i qelizës	Ilustrimi	Përshkrimi*	Numri i qelizave/ mm^3 (μl) gjak	Kohëzgjatja e zhvillimit (K) dhe jetëgjatësia (JGJ)	Funksioni
ERITROCITET (qelizat e kuqe të gjakut)		Disqe të dyfishta pa bërthamë; diametri 7-8 μm	4 - 6 milion	K: 5 - 7 ditë JGJ: 100 - 120 ditë	Transportojnë oksigjenin dhe dyoksidin e karbonit në gjak
LEUKOCITET (qelizat e bardha të gjakut)		Qeliza sferike me bërthamë	4 000 - 11 000		
Granulocitet					
• Neutrofilet		Bërthamë me shumë lobe; granulat citoplazmike nuk bien në sy	3 000 - 7 000	K: 6 - 9 ditë JGJ: 6 orë deri në disa ditë	Fagocitojnë baktere
• Eozinofilet		Bërthamë me dy lobe; granula citoplazmike të kuqe	100 - 400	K: 6 - 9 ditë JGJ: 8 - 12 ditë	Vrasin parazitët; shkatërrojnë komplekset antigjen-antitrup, inaktivizojnë disa lëndë inflamatore të alergjisë
• Bazofilet		Bërthamë me lobe; granula citoplazmike të mëdha, me ngjyrë të purpurt	20 - 50	K: 3 - 7 ditë JGJ: ? (disa orë deri në disa ditë)	Çlirojnë histaminë dhe mediatorë të tjerë të inflamacionit; përmbajnë antikoagulantin heparinë
Agranulocitet					
• Limfocitet		Bërthama sferike, por e dhëmbë - zuar; citoplazma me ngjyrë blu të zbehtë	1 500 - 3 000	K: ditë deri në javë JGJ: orë deri në vite	Realizojnë përgjigjen imune nëpërmjet sulmit qelizor të drejtpërdrejtë ose nëpërmjet antitrupave
• Monocitet		Bërthama në formë U-je ose si veshkë; citoplaz - ma me ngjyrë blu në gri	100 - 700	K: 2 - 3 ditë JGJ: muaj	Fagocitoza; në inde shndërrohen ne makrofage
TROMBOCITET		Fragmente qelizo- re me granula që ngjyrosen në të purpurt	250 000 - 500 000	K: 4 - 5 ditë JGJ: 5 - 10 ditë	Bllokojnë çarjet e vogla të enëve të gjakut; thelbësore në mpiksjen e gjakut

vjollcë. Disa prej granulave përmbajnë **peroksidaza** dhe enzima të tjera hidrolitike. Për këtë arsye ato konsiderohen si lizozome. Disa granula të tjera përmbajnë proteina me efekt antibiotik, që quhen **defensina**. Bërthama e neutrofileve përbëhet nga tri deri në gjashtë lobe. Për shkak të kësaj ndryshueshmërie të bërthamës, neutrofilet quhen shpesh **leukocitet polimorfonukleare**. (Disa autorë e përdorin këtë term për të gjitha granulocitet.)

Neutrofilet kanë afinitet kimik për zonat e inflamuara. Ato janë fagocite aktive, veçanërisht për disa baktere dhe myqe. Vrasja e bakterëve mundësohet nga një proces që quhet "djegia respiratore". Gjatë këtij procesi, oksigjeni metabolohet dhe formon lëndë të fuqishme oksiduese, siç janë p.sh. peroksidet e hidrogjenit. Nga ana tjetër, është vënë re se, kur granulat që përmbajnë defensina, shkrihen me fagozomet që përmbajnë mikrobe, këta të fundit shkatërrohen. Neutrofilet e pastrojnë organizmin nga bakteret. Numri i tyre rritet shumë gjatë infeksioneve bakteriale akute, si p.sh. gjatë meningitit ose apendicitit.

Eozinofilet. **Eozinofilet** përbëjnë rreth 1%-4% të të gjitha leukociteve. Bërthama e tyre ka ngjyrë të kuqe

dhe, zakonisht, përbëhet nga dy lobe që lidhen ndërmjet tyre me anë të një rripi prej materiali bërthamor (shih tabelën 13.2 dhe figurën 13.10b). Në citoplazmë dallohen granula që, pas ngjyrosjes me ngjyra acide (eozinë), marrin nuancë të kuqe. Këto granula përmbajnë enzima tretëse specifike. Sidoqoftë, ndryshe nga lizozomet tipike, ato nuk përmbajnë enzima që tretin specifikisht bakteret.

Eozinofilet realizojnë disa funksione. Sidoqoftë, roli i tyre më i rëndësishëm është sulmi kundër parazitëve, të cilët janë shumë të mëdhenj për t'u fagocituar. Parazitët merren kryesisht me anë të ushqimit (sidomos peshqve [sushi]) ose futen në organizëm nëpërmjet lëkurës. Më pas, ata lokalizohen tipikisht në mukozën respiratore ose atë intestinale. Eozionofilet kanë prirje të grumbullohen në indin lidhor fijeshkrifët të po këtyre zonave. Kur takojnë "prenë" e tyre, eozinofilet grumbullohen dhe çlirojnë enzimat e granulave citoplazmike, çka shkakton edhe tretjen e parazitëve. Eozinofilet dobësojnë edhe ashpërsinë e përgjigjeve alergjike, sepse janë të afta të fagocitojnë komplekset imune (antigjen-antirup) që përfshihen në këto reaksione. Nga ana tjetër, ato inaktivizojnë disa lëndë kimike inflamatore që çlirohen gjatë reaksioneve alergjike.

Bazofilet. Bazofilet janë qelizat më të rralla të serisë së bardhë. Ato përbëjnë rreth 0.5% të popullatës leukocitare (1 në 200 leukocite). Bazofilet kanë përmasa thuaj se të njëjta me neutrofilet (shih tabelën 13.2 dhe figurën 13.10c). Citoplazma e tyre përmban granula të mëdha që çlirojnë histaminë dhe që kanë afinitet për ngjyrat bazike ("*bazofil* = afinitet për ngjyrat bazike"). *Histamina* është një lëndë kimike inflamatore me efekt endezgjerues dhe kimiotaktik për qelizat e tjera të bardha. Bërthama e tyre, me ngjyrë të purpurt të thellë, ka zakonisht formën e shkronjës U ose S.

Në indet lidhore gjenden me shumicë disa qeliza granulare të ngjashme me bazofilet, që quhen *mastocite*. Si bazofilet, ashtu edhe mastocitet lidhen me një antitrup të veçantë (imunoglobulinën E). Gjatë kësaj lidhjeje, granulat e tyre çlirojnë histaminë.

Agranulocitet

Agranulocitet përfaqësohen nga limfocitet dhe monocitet. Këto qeliza të bardha të gjakut nuk kanë granula *të dukshme* citoplazmike. Ndonëse kanë ngjashmëri strukturore me njëra-tjetrën, ato janë të ndryshme për sa i përket funksionit dhe origjinës. Bërthamat e tyre janë sferike ose në formën e veshkës.

Limfocitet. Pas neutrofileve, **limfocitet** janë leukocitet më të bollshme të gjakut. Gjatë ngjyrosjes, në limfocitin tipik bie në sy bërthama e madhe me ngjyrë të purpurt, që zë pjesën më të madhe të vëllimit të qelizës. Bërthama është zakonisht sferike, por mund të jetë edhe e dhëmbëzuar. Ajo rrethohet nga një brez i hollë citoplazme me ngjyrë blu të zbehtë (shih tabelën 13.2 dhe figurën 13.10d). Në bazë të diametrit të tyre, limfocitet klasifikohen si të mëdha ose si të vogla.

Ndonëse numri i limfociteve është i madh, vetëm një pjesë e vogël e tyre gjendet në gjakun qarkullues. Pjesa me e madhe mbetet në rrjetën e indeve limfoide (në nyjet limfatike, në shpretkë etj.), ku luan rol thelbësor në përgjigjen imune. Gjatë kësaj përgjigjeje, **limfocitet T** veprojnë drejtpërdrejt kundër qelizave të infektuara me virus ose kundër qelizave tumorale. Kurse prej **limfociteve B** zënë fill *qelizat plazmatike (plazmocitet)*, të cilat prodhojnë antitrupa (imunoglobulina) që çlirohen më pas në gjak. (Roli specifik i limfociteve T dhe B do të përshkruhet në kreun XVII.)

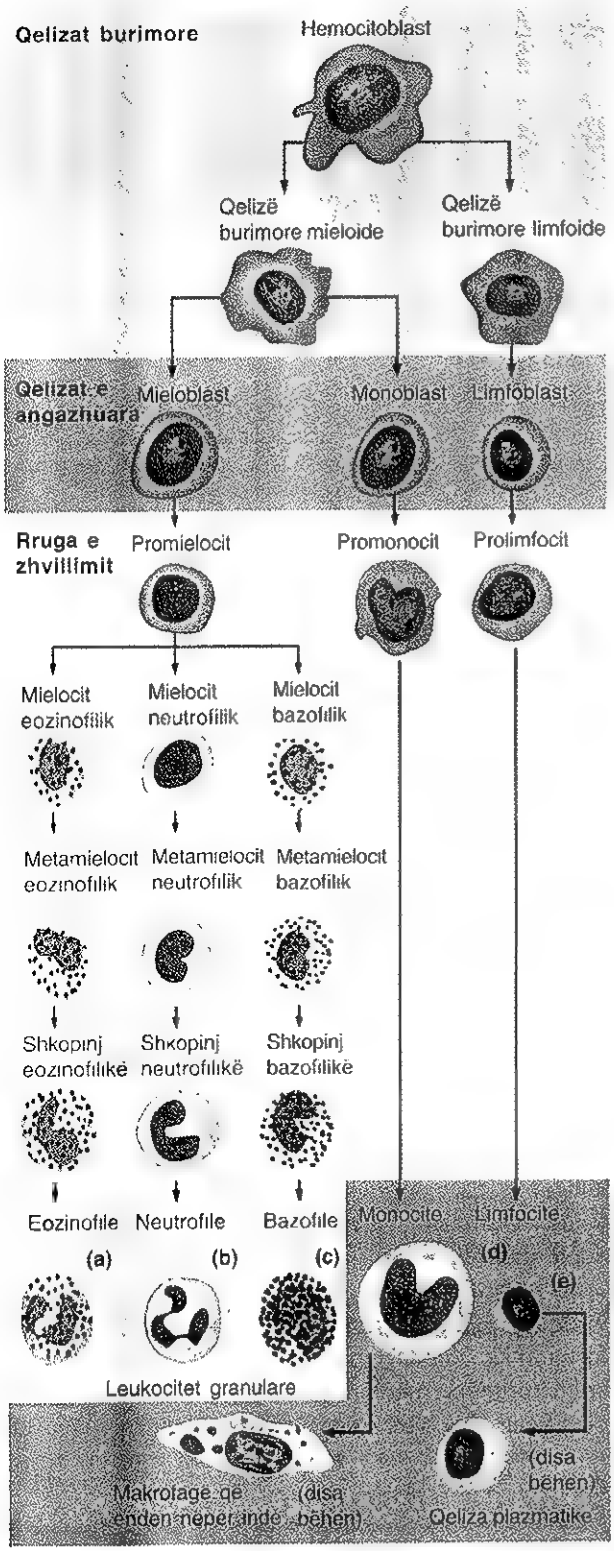
Monocitet. Monocitet janë leukocitet më të mëdha. Ato kanë citoplazmë të bollshme dhe bërthamë me ngjyrë të purpurt në blu. Bërthama ka formë tipike si U ose si veshkë. Pasi kalojnë nga gjaku në inde, monocitet diferencohen në **makrofagë**. Numri i makrofagëve në inde rritet shumë gjatë infeksioneve *kronike*, siç është p.sh. tuberkulozi. Ato janë gjithashtu thelbësore në mbrojtjen e organizmit prej viruseve dhe disa parazitëve bakterialë brendaqelizorë. Siç do të shpjegohet në kreun XVII, makrofagët janë të rëndësishëm edhe për aktivizimin e limfociteve, që janë qeliza të përgjigjes imune specifike.

Prodhimi dhe jetëgjatësia e leukociteve

Ashtu si eritropoeza, edhe **leukopoeza** (formimi i qelizave të bardha të gjakut) stimulohet nga hormonet. Këto hormone janë glikoproteina që përgjithësisht quhen *citokina*. Ato ndahen në dy kategori: në **interleukina** dhe në **faktorë stimulues të kolonive** (*colony stimulating factors - CSF*). Interleukinat marrin si prapashtesë një numër (p.sh. IL-3, IL-5 etj), kurse shumica e faktorëve stimulues të kolonive, emërtohen sipas popullatës leukocitare që ata stimulojnë. P.sh. faktorët që stimulojnë granulocitet emërtohen *granulocit-CSF*. Faktorët hematopoetikë stimulojnë ndarjen dhe maturimin e pararendësve të leukociteve. Nga ana tjetër, ata rritin edhe potencialin mbrojtës të leukociteve të pjekuara. Burimi më i rëndësishëm i këtyre citokinave janë makrofagët dhe limfocitet T.

Hormonet stimuluese çlirohen në përgjigje të sinjaleve kimike specifike të mjedisit. Shumë nga hormonet hematopoetike (EPO dhe CSF) po përdoren në praktikën klinike për të stimuluar palcën e kuqe të kockave të të sëmurëve me kancer që bëjnë kimioterapi (e cila frenon palcën e kockave).

Figura 13.11 tregon rrugën e diferencimit të leukociteve. Një degëzim i hershëm i kësaj rruge e ndan **qelizën burimore limfoide**, e cila prodhon limfocite, nga **qeliza burimore mieloide**, prej së cilës zënë fill të gjitha elementet e figuruara të gjakut (leukocitet e tjera,



Figra 13.11

Formimi i leukociteve. Leukocitet e marrin fillesën nga qelizat burimore që quhen hemocitoblaste. **(a-c)** Leukocitet granulare zhvillohen përmes një sekuence që përfshin mieloblastet. Rruga e zhvillimit është e përbashkët, derisa fillojnë të shfaqen granulat karakteristike për secilin granulocit. **(d-e)** Leukocitet agranulare e marrin fillesën nga monoblastet dhe limfoblastet. Monocitet, ashtu si edhe leukocitet granulare, janë pasardhëse të qelizës burimore mieloide. Vetëm limfocitet e marrin fillesën nga qeliza burimore e linjës limfoide. Limfocitet e çliruara nga palca e kockave janë të papjekura. Diferencimi i tyre i mëtejshëm bëhet në organet limfoide.

eritrocitet dhe trombocitet). Për çdo linjë granulocitare, qelizat e angazhuara, që quhen **mieloblaste**, grumbullojnë lizozome dhe bëhen **promielocite**. Granulat specifike të secilit granulocit shfaqen në stadin e **mielocitit**. Më pas ndarja qelizore ndërpritet. Në stadin pasardhës të **metamielocitit**, bërthamat harkohen, duke formuar kështu stadin e **qelizave shkop**. Përpara se granulocitet të lënë palcën dhe të kalojnë në gjak, bërthamat e tyre fillojnë të segmentohen. Palca e kockave depoziton granulocite të pjekura (por jo eritrocite) rreth 10 deri në 20 herë më shumë nga sa ndodhen në gjak. Shumica e granulociteve vdesin gjatë "luftës" që zhvillojnë me mikroorganizmat që depërtojnë në trup.

Me gjithë ngjashmërinë e tyre, dy llojet e agranulociteve kanë linja të ndryshme diferencimi. Monocitet rrjedhin nga **qelizat burimore mieloide**. Më pas vazhdojnë nëpër stadin e **monoblastit** dhe të **promonocitit** (shih figurën 13.11). Kurse limfocitet rrjedhin nga qelizat burimore limfoide dhe kalojnë nëpër stadet **limfoblast** e **prolimfocit**. Promonocitet dhe prolimfocitet lënë palcën e kockave dhe udhëtojnë drejt indeve limfoide, ku vazhdojnë edhe diferencimin e mëtejshëm që përshkruhet në kreun XVII. Monocitet mund të jetojnë disa muaj, kurse jetëgjatësia e limfociteve ndryshon nga disa ditë deri në disa dhjetëvjeçarë.

Çrregullimet e leukociteve

Mbiprodhimi i leukociteve (leukocitoza) jonormale vihet re në leucemitë dhe në mononukleozën infektive. Kurse **leukopenia,** që nënkupton numrin e ulët të leukociteve (*penia* = varfëri) në gjak, haset zakonisht gjatë përdorimit të disa barnave, si p.sh. gjatë përdorimit të glukokortikoideve dhe të barnave antikanceroze.

Leucemitë. Termi *leucemi* ("gjak i bardhë") i referohet një grupi sëmundjesh kanceroze që kanë lidhje me qelizat e bardha të gjakut. Si rregull, leukocitet patologjike janë pjesëtare të një *kloni* të vetëm (pasardhëse të një qelize), që kanë prirje të mbeten të padiferencuara dhe shumë mitotike. Këto qeliza frenojnë ose pengojnë funksionin normal të palcës së kockave. Leucemitë emërtohen sipas qelizës anormale që përfshihet në procesin patologjik. Për shembull, *leucemia mielocitike* përfshin pasardhësit e mieloblastit, kurse *leucemia limfocitike* përfshin limfocitet. Leucemia *akute* (që përparon me shpejtësi) është ajo që rrjedh nga qeliza të tipit *blast*, kurse leucemia *kronike* përfshin linja qelizore më të diferencuara (si p.sh. mielocitet). Format akute më serioze prekin kryesisht fëmijët, kurse ato kronike prekin zakonisht moshat e shkuara. Pa trajtim, të gjitha leucemitë janë vdekjeprurëse; ajo që ndryshon, është vetëm koha.

Në leucemitë akute, palca e kockave pushtohet thuajse e tëra nga leukocitet kanceroze, të cilat bllokojnë edhe diferencimin e qelizave të tjera. Kjo është arsyeja e

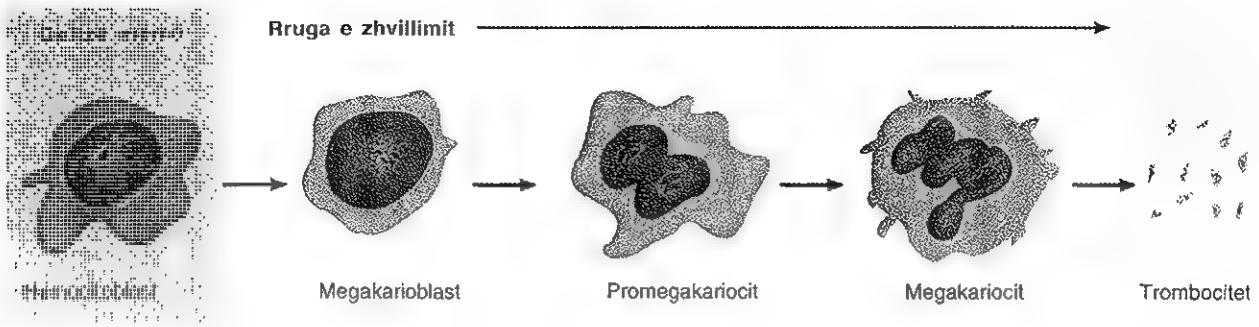


Figura 13.12
Formimi i trombociteve. Qeliza mëmë (hemocitoblasti) prodhon qeliza që i nënshtrohen disa ndarjeve qelizore. Këto mitoza nuk shoqërohen edhe nga ndarja e citoplazmës dhe, rrjedhimisht, formohen megakariocitet. Citoplazma e megakariociteve ndahet në pjesëza të vogla membranore. Më pas, membrana qelizore fragmentohet dhe çliron trombocitet. (Në figurë nuk është ilustruar stadi i ndërmjetëm midis hemocitoblastit dhe megakarioblastit.)

shfaqjes së anemisë dhe problemeve hemorragjike. Simptomat e tjera mund të jenë: ethja, rënia në peshë dhe dhembjet e kockave. Ndonëse prodhohet një numër shumë i madh leukocitesh, ato gjithsesi janë jofunksionale. Si të tilla nuk janë në gjendje ta mbrojnë organizmin nga infeksionet e ndryshme. Shkaqet më të zakonshme të vdekjes janë hemorragjitë e brendshme dhe infeksionet e rënda.

Trajtimi i leucemive përfshin rrezatimin dhe përdorimin e barnave antileucemikë. Synimi është shkatërrimi i qelizave që ndahen me shpejtësi. Gjatë trajtimit vihen re *remisione* të sëmundjes (periudha pa simptoma), që zgjatin nga disa muaj deri në disa vjet. Transplanti i palcës bëhet në rastet kur gjendet një dhurues i pajtueshëm me të sëmurin.

Mononukleoza infektive. *Mononukleoza infektive* eshte një sëmundje virale shumë ngjitëse që shkaktohet nga virusi *Epstein-Barr*. Ajo haset zakonisht te fëmijët dhe tek të rinjtë. Karakteristike për sëmundjen është rritja e agranulociteve, shumë prej të cilave janë atipike. Individët e prekur ankohen për dobësi, dhembje grykësh dhe temperaturë subfebrile. Mononukleoza infektive nuk trajtohet me barna. Sëmundja përshkon dekursin e saj normal dhe kalon pas disa javësh. ■

Trombocitet

Trombocitet nuk janë qeliza të mirëfillta. Ato janë fragmente citoplazmike të **megakariociteve**. Granulat e trombociteve përmbajnë një numër të konsiderueshëm lëndësh kimike që marrin pjesë në procesin e mpiksjes së gjakut. Në këto lëndë përfshihen: serotonina, Ca^{2+}, lloje të ndryshme enzimash, ADP-ja dhe faktori rritës me origjinë nga trombocitet (*platelet- derived growth factor*: *PDGF*).

Trombocitet janë thelbësore për procesin e mpiksjes së gjakut. Ky proces zhvillohet kur dëmtohen enët ose veshja e tyre e brendshme (endoteli). Duke u ngjitur në zonën e dëmtuar, trombocitet formojnë një tapë të përkohshme që mbyll të çarën e krijuar. Meqenëse nuk kanë bërthamë, trombocitet "plaken" shpejt dhe degradohen brenda 10 ditësh, nëse nuk përfshihen në procesin e mpiksjes. Numri i tyre normal është 250 000-500 000 për milimetër kub gjak.

HEMOSTAZA

Në kushte normale, gjaku rrjedh butësisht përgjatë endotelit të enëve të gjakut. Sidoqoftë, kur muri i ndonjë enë gjaku dëmtohet, atëherë zhvillohet një seri reaksionesh që mundësojnë hemostazën ose ndërprerjen e gjakrrjedhjes (*stazis* = ndalim). Në mungesë të këtij reaksioni mbrojtës, ne do të humbnim tërë vëllimin e gjakut edhe pas një prerjeje fare të vogël.

Përgjigjja hemostatike është e shpejtë, e lokalizuar dhe shumë e kontrolluar. Në të marrin pjesë: faktorë koagulues që gjenden normalisht në plazmë dhe disa lëndë që çlirohen nga trombocitet dhe qelizat e dëmtuara të indeve (tabela 13.3). Hemostaza kalon nëpër tri etapa të shpejta e të njëpasnjëshme, që janë: (1) spazma vaskulare, (2) formimi i tapës trombocitare dhe (3) formimi i koagulit. Humbja e gjakut nga vendi i dëmtuar ndërpritet përfundimisht, atëherë kur indi fibroz formon koagulin që bllokon të çarën e formuar.

Spazma vaskulare

Përgjigjja e menjëhershme ndaj dëmtimit të një ene gjaku është **tkurrja** (spazma) e vetë enës së dëmtuar. Faktorët që stimulojnë **spazmën vaskulare** janë: (1) dëmtimi i drejtpërdrejtë i muskulit të lëmuar të enës, (2) lëndët kimike që çlirohen nga qelizat endoteliale dhe trombocitet, si dhe (3) reflekset e nxitura prej receptorëve lokalë të dhembjes. Vlera e spazmës vaskulare është e qartë: një enë gjaku shumë e ngushtuar e pakëson dukshëm humbjen e gjakut për 20-30 minuta. Kjo kohë mund t'u shërbejë trombociteve për të

TABELA 13.3 Faktorët që mundësojnë mpiksjen e gjakut (prokoagulantët)

Numri i faktorit	Emri i faktorit	Natyra/origjina	Funksioni ose rruga e aktivizimit
I	Fibrinogjeni	Proteinë plazmatike; sintetizohet në mëlçi	Rruga e përbashkët; shndërrohet në fibrinë; formon rrjetën e koagulit
II	Protrombina	Proteinë plazmatike; sintetizohet në mëlçi me ndihmën e vitaminës K	Rruga e përbashkët; shndërrohet në trombinë
III	Faktori indor (FI) ose tromboplastina indore	Kompleks lipoproteinik; çlirohet nga indet e dëmtuara	Aktivizon rrugën e ekstrinsike
IV	Jonet calcium (Ca^{2+})	Jone inorganike që sigurohen nga dieta ose nga kockat	Të nevojshme thuajse për të gjitha etapat e mpiksjes
V	Proakselerina ose përshpejtuesi i trombociteve	Proteinë plazmatike; çlirohet edhe nga trombocitet	Të dyja rrugët
VI	Numër që nuk përdoret më; lëndë e ngjashme me faktorin V		
VII	Faktori stable	Proteinë plazmatike; sintetizohet në mëlçi me ndihmën e vitaminës K	Të dyja rrugët
VIII	Faktori antihemofilik	Globulinë që sintetizohet në mëlçi; deficiti shkakton hemofilinë A	Rruga intrinsike
IX	Komponent i tromboplastinës plazmatike	Proteinë plazmatike; sintetizohet në mëlçi me ndihmën e vitaminës K; deficiti shkakton hemofilinë B	Rruga intrinsike
X	Trombokinaza	Proteinë plazmatike që sintetizohet në mëlçi me ndihmën e vitaminës K	Të dyja rrugët
XI	Paraardhësi i tromboplastinës plazmatike	Proteinë plazmatike; sintetizohet në mëlçi; deficiti shkakton hemofilinë C	Rruga intrinsike
XII	Faktori Hageman	Proteinë plazmatike me efekt enzimatik	Rruga intrinsike; aktivizon plazminën; shkakton mpiksjen in vitro
XIII	Faktori që stabilizon fibrinën	Proteinë plazmatike që sintetizohet në mëlçi; gjendet edhe tek trombocitet	Kryqëzon molekulat e fibrinës dhe i bën ato të patretshme

formuar tapën trombocitare, kurse reaksioneve vijuese, për të formuar koagulin.

Formimi i tapës trombocitare

Trombocitet luajnë rol thelbësor në hemostazë. Ato formojnë një pllakë ose tapë që mbyll përkohësisht të çarën e krijuar në murin e enës. Trombocitet japin ndihmesë edhe në proceset vijuese që çojnë në formimin e koagulit. Këto procese paraqiten në formë të thjeshtuar në figurën 13.13a.

Si rregull, trombocitet qarkulluese nuk ngjiten me njëra-tjetrën ose me endotelin e padëmtuar të enës së gjakut. Mirëpo, kur endoteli dëmtohet dhe fijet e kolagjenit që shtrihen nën të, ekspozohen, trombocitet pësojnë disa ndryshime të rëndësishme. Ato fryhen, formojnë zgjatime të shumta dhe ngjiten me kolagjenin e ekspozuar. Ngjitja e trombociteve te fijet e kolagjenit pasohet nga shkrirja e granulave trombocitare, të cilat çlirojnë lëndë të ndryshme kimike. Disa prej këtyre lëndëve, si p.sh. serotonina, e përforcojnë më shumë spazmën vaskulare. Kurse disa të tjera, si p.sh. **adenozinë dyfosfati (ADP)**, kanë veprim agregues. Pra, ato tërheqin trombocite të tjera në zonën e dëmtuar dhe, nga ana tjetër, provokojnë çlirimin e lëndëve kimike prej tyre. **Tromboksani A_2**, që është derivat i prostaglandinave, stimulon si spazmën e enës, ashtu dhe agregimin trombocitar. Kështu krijohet një cikël *feedback-u* pozi-

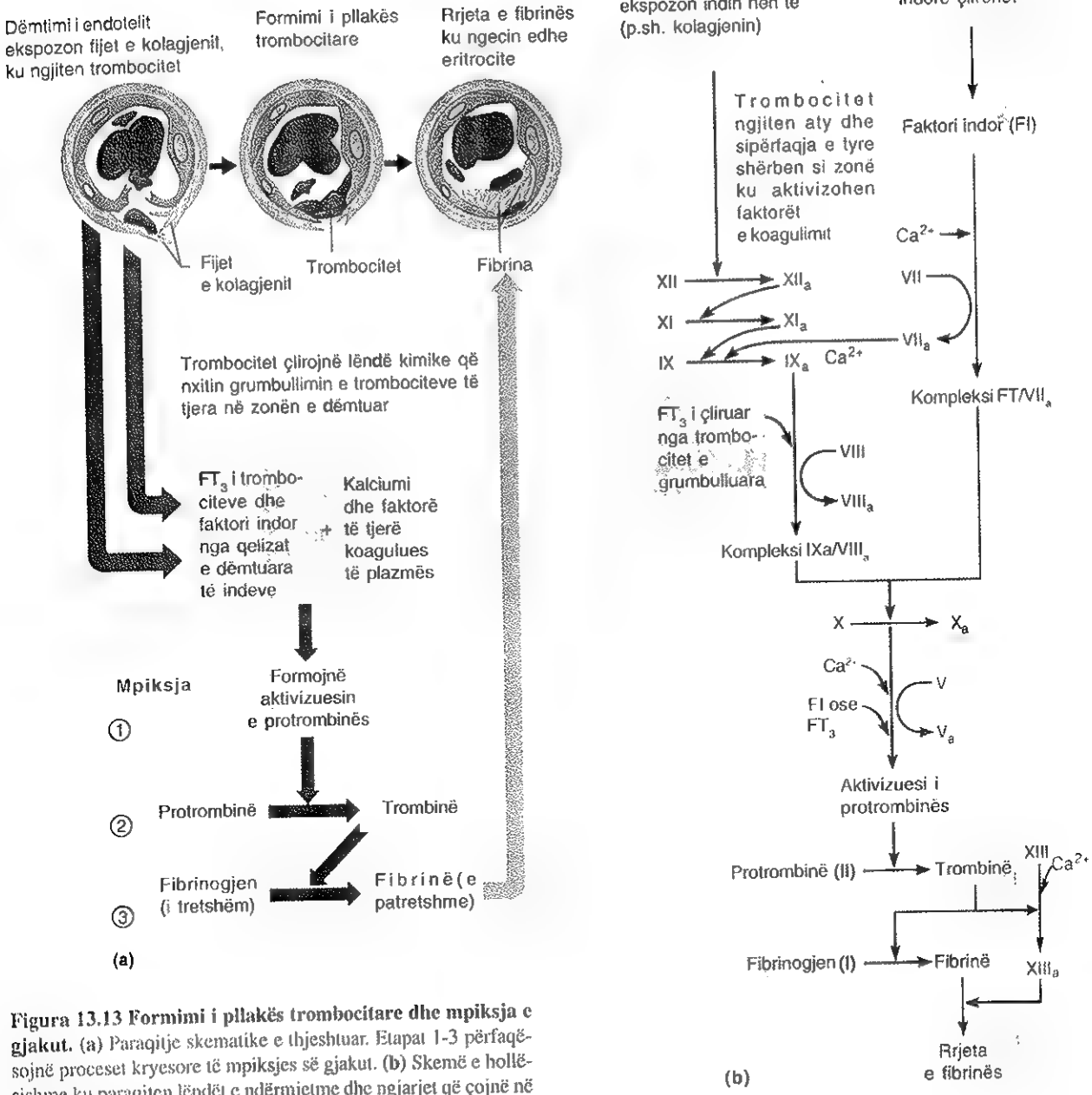


Figura 13.13 Formimi i pllakës trombocitare dhe mpiksja e gjakut. (a) Paraqitje skematike e thjeshtuar. Etapat 1-3 përfaqësojnë proceset kryesore të mpiksjes së gjakut. (b) Skemë e hollësishme ku paraqiten lëndët e ndërmjetme dhe ngjarjet që çojnë në formimin e pllakës trombocitare, si dhe mekanizmat intrinsikë dhe ekstrinsikë të mpiksjes së gjakut (koagulimit). Pas formimit të aktivizuesit të protrombinës, proceset e tjera janë të përbashkëta për të dyja rrugët. (Shkronja *a* tregon prokoagulantin e aktivizuar.)

tiv që aktivizon dhe tërheq gjithmonë e më shumë trombocite në zonën e dëmtuar. Grumbullimi i trombociteve formon tapën trombocitare, që e pakëson edhe më tepër humbjen e gjakut nga ena e dëmtuar. Procesi i formimit të tapës trombocitare realizohet brenda një minute. Pllaka trombocitare kufizohet vetëm në zonën e dëmtuar, sepse shtrirja e saj drejt zonave të padëmtuara frenohet nga PGI_2, që është një prostaglandinë e prodhuar nga endoteli i padëmtuar. PGI_2, që quhet ndryshe **prostaciklinë**, është frenuese e fuqishme e agregimit trombocitar.

Tapa trombocitare është relativisht e brishtë, por, kur përforcohet nga rripat e fibrinës, ajo i mbyll siç duhet të çarat e vogla që mund të formohen në enët e gjakut. Pas formimit të tapës trombocitare fillon etapa e dytë e hemostazës osc mpiksja e gjakut.

Formimi i koagulit

Mpiksja ose **koagulimi** i gjakut është një proces me tri faza (figura 13.3a). Gjatë këtij procesi gjaku shndërrohet nga gjëndja e lëngët në xhel. Fazat e mpiksjes janë:

1. Formimi i një lëndë kimike të ndërlikuar që quhet *aktivizuesi i protrombinës.*
2. Shndërrimi i *protrombinës* (proteinë plazmatike) në *trombinë* (enzimë), si rezultat i veprimit të aktivizuesit të protrombinës.
3. Bashkimi i molekulave të fibrinogjenit të plazmës dhe formimi i një rrjete fibrine nën efektin katalizues të trombinës. Rrjeta e fibrinës sillet si grackë për qelizat e gjakut, mbyll të çarën e krijuar dhe krijon kushte për riparimin e enës së dëmtuar.

Sidoqoftë, procesi i mpiksjes është shumë më i ndërlikuar se kaq. Në të përfshihen mbi 30 lëndë të ndryshme. Faktorët që stimulojnë formimin e koagulit, quhen **faktorë koagulues** ose **prokoagulantë**. Për sintezën e disa faktorëve koagulues (shih tabelën 13.3) është e domosdoshme edhe vitamina K, ndonëse ajo nuk përfshihet drejtpërdrejt në procesin e mpiksjes. Faktorët që frenojnë mpiksjen e gjakut, quhen **antikoagulantë**. Balanca delikate ndërmjet këtyre faktorëve përcakton nëse gjaku do të mpikset ose jo. Në kushte normale mbizotëron veprimtaria e antikoagulantëve dhe gjaku nuk mpikset. Veprimtaria e rritur e prokoagulantëve dhe prirja për formimin e koagulave hasen zakonisht (1) në rastet e dëmtimit të endotelit, (2) kur rrimë për kohë të gjate në shtrat (staza e gjakut), (3) pas ndërhyrjeve operatore dhe gjatë shtatzënësisë (prirje për koagulim).

Faktorët koagulues renditen nga I deri në XIII (tabela 13.3), në varësi të kohës kur janë zbuluar. Pra, rendi numerik *nuk* pasqyron sekuencën e reaksioneve. Faktori indor (III) dhe kalciumi (IV) tregohen zakonisht me emra dhe jo me numra. Shumica e faktorëve janë proteina plazmatike që sintetizohen nga mëlçia. Ato qarkullojnë në gjak në formë joaktive.

Etapa I: Formimi i aktivizuesit të protrombinës

Mpiksja mund të fillojë me rrugën **e brendshme** ose me rrugën e **jashtme** (figura 13.3b). Në trupin e njeriut të dyja rrugët stimulohen zakonisht nga të njëjtat procese (nga dëmtimi i indeve). Rruga e brendshme aktivizohet kur faktori XII bie në kontakt me fijet e kolagjenit të zonës së dëmtuar. Kurse, rruga e jashtme aktivizohet nga faktori indor, që quhet ndryshe **tromboplastinë** ose **faktori III**. Ky faktor është një lipoproteinë që formohet nga veprimi i citokinave (IL-1 ose TNF) ose i endotoksinave bakteriale

Molekula kyç e të dy mekanizmave është faktori trombocitar FT_3. Faktori trombocitar (FT) është një fosfolipid i membranës së trombociteve të agreguara. Shumë nga mediatorët e të dy rrugëve aktivizohen vetëm në prani të FT_3. Në rrugën e brendshme, të gjithë faktorët e nevojshëm të mpiksjes janë të pranishëm në gjak (intrinsikë). Përkundrazi, kur gjaku ekspozohet ndaj një faktori shtesë që çlirohet nga qelizat e dëmtuara e që

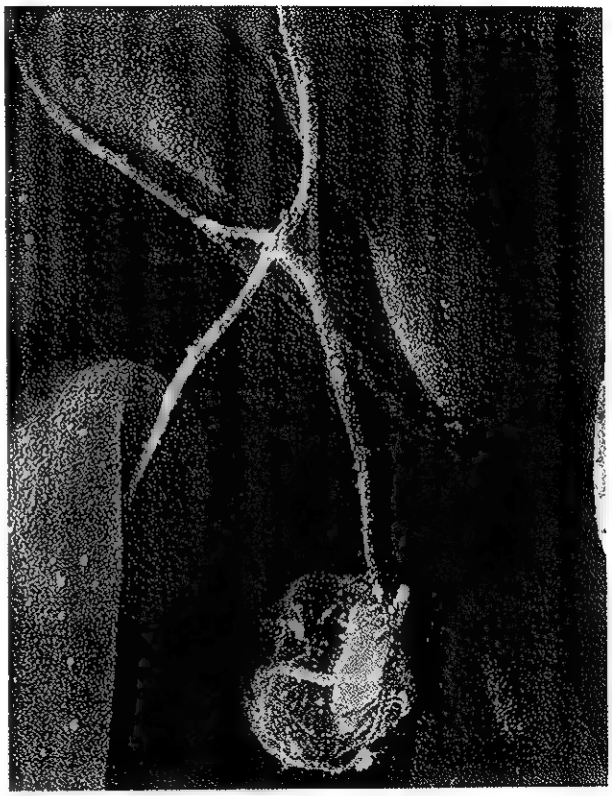


Figura 13.14
Mikrofoto elektronike e eritrociteve të mbetura në një rrjetë fibrine. Në qendër të figurës duket një trombocit

quhet faktori indor ose tromboplastina indore, atëhere stimulohet rruga e jashtme (ekstrinsike).

Secila rrugë ka nevojë për kalciumin jonik dhe për aktivizimin e një *serie* prokoagulantësh. Çdo prokoagulant sillet si enzimë për prokoagulantin pasardhës. Ëtapat e ndërmjetme të secilës rrugë bashkohen te faktori i ndërmjetëm X (figura 13.3b).

Pas aktivizimit, faktori X bashkohet: me faktorin indor ose FT_3, me faktorin V dhe me jonet kalcium, për të formuar në fund **aktivizuesin e protrombinës**. Kjo është etapa më e ngadalshme e procesit të mpiksjes, por, kur fillon, formimi i koagulit kërkon vetëm 10-15 sekonda.

Etapa II: Rruga e përbashkët drejt trombinës

Aktivizuesi i protrombinës katalizon shndërrimin e **protrombinës** plazmatike në enzimën **trombinë**.

Etapa III: Rruga e përbashkët drejt formimit të rrjetës së fibrinës

Trombina katalizon polimerizimin e **fibrinogjenit** (tjetër proteinë e sintetizuar nga mëlçia). Nga ky polimerizim formohen rripa të patretshëm **fibrine**, që krijojnë pamjen e një rrjete. Në prani të fibrinës plazma merr trajtë xheli (figura 13.14).

Në prani të joneve kalcium, trombina aktivizon edhe **faktorin XIII (faktorin stabilizues të fibrinës)**. Ky faktor është një enzimë që mundëson kryqëzimin e "rripave" të fibrinës dhe stabilizimin e koagulit. Formimi i koagulit kërkon rreth 3-6 minuta kohë nga çasti i dëmtimit të enës së gjakut. Meqenëse rruga ekstrinsike përshkon më pak etapa, ajo është më e shpejtë se rruga intrinsike. Në rastet e traumave të rënda indore, ky mekanizëm mundëson formimin e koagulit brenda 15 sekondash.

Retraksioni i koagulit dhe riparimi i enës së dëmtuar

Gjatë një periudhe prej 30-60 minutash, koaguli stabilizohet edhe më shumë. Kjo ndodh si rezultat i një procesi që stimulohet nga trombocitet e që quhet **retraksioni i koagulit**. Trombocitet përmbajnë proteina tkurrëse (aktinë dhe miozinë), të cilat tkurren njëlloj si në qelizat muskulore. Gjatë tkurrjes, trombocitet tërheqin edhe rripat e fibrinës, çka bën që **serumi** (plazma pa proteinat koaguluese) të largohet nga masa e formuar. Për rrjedhojë, koaguli ngurtësohet edhe më shumë, kurse skajet e enës së dëmtuar afrohen pranë njëra-tjetrës. Në të njëjtën kohë ka nisur edhe riparimi i enës së dëmtuar. **Faktori rritës me prejardhje nga trombocitet (PDGF)** që çlirohet nga degranulimi i trombociteve, stimulon shumimin e fibroblasteve dhe të qelizave muskulore të lëmuara që do të riparojnë murin e enës. Në zonën e dëmtuar, fibroblastet formojnë një "arnë" prej indi lidhor. Ndërkohë, qelizat endoteliale shumohen dhe rivendosin vazhdimësinë e endotelit.

Fibrinoliza

Koaguli nuk është zgjidhje e përhershme për një enë të dëmtuar. Në të vërtetë, pas riparimit të dëmtimit, koaguli tashmë i panevojshëm eliminohet nëpërmjet një procesi që quhet **fibrinolizë**. Meqenëse në organizëm formohen vazhdimisht koagula të vegjël, ky funksion pastrues është thelbësor. Në mungesë të fibrinolizës, koagulat e gjakut do të bllokonin enët e gjakut.

Antikoagulanti kryesor natyral është një enzimë tretëse që quhet **plazminë**. Plazmina prodhohet kur aktivizohet proteina e gjakut që quhet **plazminogjen**. Ja se si: Në koagulin e formuar grumbullohet sasi e madhe plazminogjeni. Ai mbetet aty në gjendje joaktive, në pritje të sinjaleve aktivizuese. Prania e një koaguli në brendësi ose përreth një ene gjaku stimulon sekretimin e **aktivizuesit të plazminogjenit indor (tissue plasminogen activator - tPA)** prej qelizave endoteliale. Edhe faktori XIIa e trombina sillen si aktivizues të plazminogjenit. Për rrjedhojë, pjesa më e madhe e veprimtarisë së plazminës kufizohet aty ku është koaguli. Nga ana tjetër, çdo plazminë që largohet dhe shpërhapet në gjak, shkatërrohet me shpejtësi nga enzimat qarkulluese. Fibrinoliza fillon brenda dy ditësh dhe vazhdon disa ditë, derisa të tretet koaguli.

Faktorët që kufizojnë rritjen ose formimin e koagulit

Faktorët që kufizojnë rritjen e koagulit

Kaskada e mpiksjes vazhdon derisa të formohet koaguli. Nga ana tjetër, rritjen e panevojshme të koagulit e pengojnë dy mekanizma të rëndësishëm homeostatikë: (1) eliminimi i shpejtë i faktorëve të koagulimit dhe (2) frenimi i faktorëve koagulues të aktivizuar. Që të realizohet mpiksja, niveli i prokoagulantëve të aktivizuar duhet të arrijë një vlerë të caktuar. Kështu që, në enët ku gjaku lëviz me shpejtësi, formimi i koagulit është i kufizuar. Kjo, sepse faktorët koagulues të aktivizuar hollohen, shpëlahen dhe nuk arrijnë të grumbullohen në sasi të mëdha. Për të njëjtën arsye, zmadhimi i mëtejshëm i një koaguli të formuar pengohet nga rrjedha normale e gjakut përtej vendit të dëmtuar.

Disa mekanizma të tjerë bllokojnë etapën përfundimtare, pra polimerizimin e fibrinogjenit në fibrinë. Këtë e realizojnë ose duke e kufizuar trombinën në koagul, ose duke e inaktivizuar atë kur shpërhapet në gjakun qarkullues. Pas formimit të koagulit, pothuajse e tërë trombina e prodhuar lidhet mbi rripat e fibrinës. Kjo përbën njëfarë garancie, sepse dihet që trombina ushtron *feedback* pozitiv në procesin e mpiksjes së gjakut, (1) sepse përshpejton prodhimin e aktivizuesit të protrombinës, duke vepruar tërthorazi nëpërmjet faktorit V dhe (2) sepse përshpejton stadet e hershme të rruges intrinsike, duke aktivizuar trombocitet. Pra, fibrina sillet si antikoagulant që parandalon zmadhimin e koagulit dhe veprimin e trombinës në zona të tjera.

Trombina që nuk ngec në rrjetën e fibrinës, inaktivizohet nga **antitrombina III**, që është një alfa-globulinë e pranishme në plazmë. Antitrombina III dhe proteina C frenojnë gjithashtu edhe veprimtarinë e disa prokoagulantëve të rrugës intrinsike.

Heparina është një antikoagulant natyral që gjendet në granulat e bazofileve dhe të mastociteve. Ajo prodhohet edhe nga qelizat endoteliale dhe sekretohet rregullisht në gjak, por sidoqoftë në sasi të vogël. Heparina frenon trombinën, sepse rrit veprimtarinë e antitrombinës III. Ajo frenon edhe rrugën intrinsike të mpiksjes së gjakut.

Faktorët që parandalojnë mpiksjen e padëshirueshme

Faktorët që pengojnë mpiksjen e panevojshme, kanë të bëjnë me karakteristikat strukturore dhe molekulare të endotelit që vesh enët e gjakut. Për sa kohë endoteli është i lëmuar dhe i padëmtuar, trombocitet nuk ngjiten me të. Adezioni i trombociteve parandalohet gjithashtu edhe nga lëndët antitrombotike si heparina dhe PGI_2, që sekretohen nga qelizat endoteliale normale

Çrregullimet e hemostazës

Ndonëse mpiksja e gjakut është një nga dukuritë natyrale më të çmueshme, ajo merr ndonjëherë rrugë të shtrembër. Dy nga çrregullimet kryesore të hemostazës, por që qëndrojnë në skaje të kundërta, janë: (1) **çrregullimet tromboembolike** dhe (2) **çrregullimet hemorragjike**. Çrregullimet tromboembolike janë rezultat i gjendjeve që shkaktojnë mpiksjen e padëshirueshme të gjakut. Çrregullimet hemorragjike janë rezultat i anomalive që pengojnë mpiksjen normale të gjakut.

Gjendjet tromboembolike

Mpiksja brendavaskulare e padëshirueshme quhet ndryshe "hemostazë në vend të gabuar". Ajo është relativisht e rrallë, por gjithsesi mund të ndodhë. Koaguli që formohet në brendësi të një ene gjaku *të padëmtuar*, quhet **tromb**. Kur është i madh, trombi mund të bllokojë qarkullimin e gjakut drejt qelizave që ndodhen përtej vendndodhjes së tij. Ky proces shoqërohet nga vdekja e indit përkatës. Për shembull, nëse bllokimi ndodh në qarkullimin koronar të zemrës (tromboza koronare), pasoja mund të jetë vdekja e muskulit të zemrës dhe ndalimi i përhershëm i saj. Kur trombi shkëputet nga muri i enes së gjakut dhe lëviz lirshëm nëpër rrjedhën e gjakut, ai quhet **embol**. Emboli nuk përbën ndonjë problem deri në çastin kur arrin në një enë gjaku, diametri i së cilës është më i vogël se i vetë embolit. Për shembull, embolat që mbeten në grackën e kapilarëve pulmonarë, mund ta pengojnë seriozisht furnizimin e trupit me oksigjen. Kurse embolat cerebralë, mund të shkaktojnë aksident cerebrovaskular.

Gjendjet që ashpërsojnë endotelin e enëve të gjakut, të tilla si arterioskleroza, djegiet e rënda ose inflamacioni, mund të shkaktojnë sëmundje tromboembolike, sepse mundësojnë ngjitjen e trombociteve në endotelin e lëmuar. Një tjetër faktor rreziku për formimin e trombit është rrjedha e ngadalësuar e gjakut ose pellgëzimi i tij, sidomos në të sëmurët që nuk mund të lëvizin ose tek ata persona që udhëtojnë për orë të tëra. Në këto raste, faktorët koagulues *nuk* shpëlahen si zakonisht dhe grumbullimi i tyre e rrit shumë mundësinë e formimit të koagulit.

Barnat më të rëndësishme që përdoren për parandalimin e formimit të trombeve, janë: aspirina, heparina dhe *dikumaroli* (antivitaminik K). Ato përdoren kryesisht tek të sëmurët që janë në rrezik për kriza zemre dhe/ose aksidente cerebrale. **Aspirina** është bar që frenon sintezën e prostaglandinave dhe pikërisht sintezën e tromboksanit A_2 (pra frenon agregimin e trombociteve dhe formimin e pllakës trombocitare). Provat klinike kanë treguar se marrja e aspirinës me dozë të ulët, për një periudhë disavjeçare, ul deri në 50% mundësinë e aksidenteve koronare. Heparina injektabël është antikoagulant që përdoret kryesisht para dhe pas ndërhyrjeve kirurgjikale, si dhe tek ata që bëjnë transfuzione gjaku. *Varfarina* (Cumadina) është bar i zgjedhur për personat që kanë pirjc të zhvillojnë fibrilacion atrial. Gjatë fibrilacionit, gjaku pellgëzohet në zemër, duke rritur kështu mundësinë e një aksidenti trombotik cerebrovaskular. Varfarina sillet si antivitaminik K. *Flavonoidet* që gjenden te çaji, te vera e kuqe dhe te lëngu i rrushit kanë veprimtari antikoaguluese natyrale.

Çrregullimet hemorragjike

Çdo faktor që pengon mekanizmin normal të mpiksjes së gjakut, shkakton gjakrrjedhje jonormale. Shkaqet më të zakonshme të hemorragjive janë: numri i ulët i trombociteve (trombocitopenia) dhe mangësia e disa faktorëve prokoagulues. Mungesa e faktorëve prokoagulues mund të lidhet me sëmundje të mëlçisë ose me sëmundje gjenetike (hemofilia).

Trombocitopenia. Trombocitopenia është një gjendje që karakterizohet nga numri i ulët i trombociteve qarkulluese. Si rezultat i kësaj, nga enët e vogla rrjedh gjak në mënyrë të vetvetishme. Madje, ndonjëherë, edhe lëvizjet normale shkaktojnë hemorragji. Kjo lloj hemorragjie dallohet nga disa njollëza të vogla me ngjyrë të purpurt që shfaqen në lëkurë e që quhen *petekie*. Trombocitopenia shkaktohet nga çdo faktor që frenon ose shkaterron palcën e kockave. Të tilla mund të jenë: kanceri i palcës së kockave, ekspozimi ndaj rrezatimeve jonizuese ose përdorimi i disa barnave. Keqfunksionimi i palcës së kockave sinjalizohet nga numri i trombociteve më i vogël se 50 000 për mililitër kub gjak. Në këtë rast, trajtimi i përkohshëm është transfuzioni i gjakut.

Dëmtimet e funksionit të mëlçisë. Kur mëlçia nuk është në gjendje të sintetizojë si zakonisht faktoret prokoagulantë, mundësia e shfaqjes së hemorragjive jonormale ose të rënda rritet shumë. Shkaqet e hemorragjisë mund të jenë nga më të thjeshtat, si p.sh. mangësia e vitaminës K (e zakonshme tek të porsalindurit dhe pas marrjes së antibiotikëve), deri te më të ndërlikuarat, si p.sh. dëmtimi thuajse i plotë i funksionit të mëlçisë (si në rastin e hepatitit ose cirrozës). Vitamina K sigurohet nga bakteret vendase të zorrës së trashë dhe nga dieta. Qelizat e mëlçisë e përdorin vitaminën K për sintezën e disa faktorëve të koagulimit. Mangësia e vitaminës K mund të shfaqet në rastet e keqthithjes së yndyrnave. Kjo, sepse vitamina K është vitaminë e tretshme në yndyrna dhe thithet bashkë me to. Në sëmundjet e mëlçisë, jo vetëm që nuk prodhohen faktorët e koagulimit, por pakësohet edhe formimi i lëngut biliar, i cili është i nevojshëm për thithjen e yndyrnave dhe të vitaminës K.

Hemofilitë. Termi **hemofili** i referohet disa çrregullimeve hemorragjike të trashëguara, që kanë shenja dhe simptoma të ngjashme. *Hemofilia A* ose *hemofilia klasike* shkaktohet si rezultat e mangësisë së **faktorit VIII (faktori antihemofilik).** *Hemofilia* B shkakto-

het nga mangësia e faktorit IX. Të dyja sëmundjet lidhen me kromozomet seksuale dhe shfaqen kryesisht te meshkujt. *Hemofilia C*, që është një formë më e lehtë e që takohet tek të dyja sekset, shkaktohet nga mangësia e faktorit XI.

Simptomat e hemofilisë fillojnë qysh në moshë të vogël. Edhe traumat e vogla mund të shkaktojnë hemorragji të zgjatur, që mund të kërcënojë edhe jetën. Më tipike janë hemorragjitë e artikulacioneve. Hemofilitë trajtohen me transfuzione të plazmës së freskët ose me injektimin e faktorit të përshtatshëm koagulues. Meqenëse hemofilikët janë absolutisht të varur nga transfuzionet, ata rrezikohen të infektohen nga viruset e hepatitit dhe të SIDA-s. ■

TRANSFUZIONI I GJAKUT

Sistemi kardiovaskular është projektuar që të minimizojë efektet e humbjes së gjakut. Këtë e realizon: (1) duke pakësuar vëllimin e gjakut në enën e dëmtuar dhe (2) duke rritur prodhimin e eritrociteve. Sidoqoftë, organizmi arrin të kompensojë vetëm humbjet e vogla të gjakut. Humbjet 15% deri 30% shkaktojnë zbehje dhe dobësi. Humbjet e një vëllimi më të madh se 30% shkaktojnë gjendje *shock-u* që, jo rrallë, mund të jetë edhe vdekjeprurëse

Transfuzionet e gjakut janë të zakonshme kur humbjet e gjakut janë të mëdha ose kur numri i trombociteve ulet shumë. Për rastet e anemive parapëlqehen transfuzionet vetëm me rruaza të kuqe (pra, pjesa më e madhe e plazmës eliminohet). Procedura e grumbullimit të gjakut përfshin marrjen e tij nga një dhurues dhe përzierjen me një antikoagulant (si p.sh. kripëra citrati ose oksalati). Antikoagulantët parandalojnë mpiksjen, sepse lidhen me jonet kalcium. Gjaku i grumbulluar mund të jetojë rreth 35 ditë në 4°C. Kur transfuzohet gjak i freskët, antikoagulanti që përdoret, është heparina.

Grupet e gjakut të njeriut

Njerëzit kanë grupe të ndryshme gjaku, kështu që transfuzionet e gjakut me grup të papërputhshëm mund të jenë vdekjeprurëse. Grupi i gjakut të një individi përcaktohet nga disa glikoproteina (antigjenë) specifike që ndodhen në membranën qelizore të eritrociteve. Këto glikoproteina na dallojnë ne nga njëri-tjetri. Ato mund të njihen si të huaja, nëse transfuzohen te një person me grup të ndryshëm gjaku. Në raste të tilla, qelizat e transfuzuara mund të ngjiten më njëra-tjetrën (aglutinohen) si rezultat i bashkëveprimit me antitrupat e marrësit. Nga ngjitja formohen grumbuj eritrocitesh, të cilët ngecin në mikroqarkullim dhe, për rrjedhojë, shkatërrohen po aty. Meqenëse stimulojnë aglutinimin e eritrociteve, antigjenët e papërputhshëm quhen **aglutinogjenë**.

Prania ose mungesa e një antigjeni në membranën eritrocitare bën të mundur që qelizat e gjakut të çdo individi të klasifikohen në disa grupe të ndryshme. Antigjenët që përcaktojnë grupet A, B, O dhe Rh, shkaktojnë reaksione të fuqishme gjatë transfuzionit (shkatërrohen eritrocitet e dhënësit) të papërputhshëm. Për këtë arsye, përpara një transfuzioni bëhet *gjithmonë* përcaktimi i grupit të gjakut. Disa antigjenë të tjerë (si M, N, Dufy, Kell dhe Levis) janë të rëndësishëm për çështje ligjore dhe akademike. Meqenëse këta faktorë shkaktojnë reaksione të dobëta (ose nuk shkaktojnë reaksione transfuzioni), antigjenët e tyre nuk përcaktohen në kushte të zakonshme.

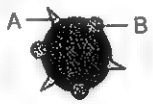
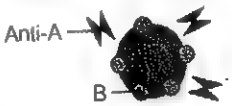
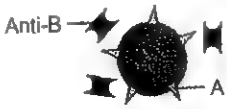
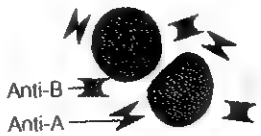
Grupet e gjakut A, B, O dhe AB. Siç tregohet edhe në tabelën 13.4, **grupet e gjakut A, B, O dhe AB** përcaktohen në varësi të pranisë ose jo të aglutinogjenëve të tipit A ose B në sipërfaqen eritrocitare. Në varësi të cilit prej antigjenëve trashëgon një person, grupi i gjakut të tij ose të saj do të jetë njëri nga sa vijojnë: A, B, AB ose O. Grupi i gjakut O, i cili nuk përmban asnjë aglutinogjen, është grupi më i zakonshëm i gjakut. Grupi AB, që i përmban të dy aglutinogjenët, është relativisht më i rrallë. Prania e aglutinogjenit A ose B përcakton përkatësisht grupin A ose B të gjakut. Trashëgimi i grupeve A, B, O dhe AB të gjakut është një shembull i trashegimisë së shumëfishtë të gjeneve.

Individët me grup gjaku A, B, AB ose O (pra që kanë ose jo në membranën e eritrociteve të tyre aglutinogjenët përkatës) kanë në plazmën e tyre edhe *antitrupat e paraformuar*. Këta antritrupa quhen **aglutinina**. Antitrupat mungojnë tek të porsalindurit. Ata fillojnë të shfaqen në plazmë rreth muajit të dytë të jetës; arrijnë nivelin e tyre maksimal rreth moshës 8-10 vjeç dhe vijnë duke u pakësuar në vazhdim. Siç tregohet edhe në tabelën 13.4, bebja që nuk përmban as antigjenin A, as antigjenin B (d.m.th. se është grup O) formon edhe antitrupin anti-A, edhe antitrupin anti-B (që quhen ndryshe aglutininat α dhe β). Ato me grup gjaku A formojnë antitrupat anti-B, kurse ato me grup gjaku B formojnë antitrupat anti-A. Foshnjat me grup gjaku AB nuk formojnë asnjë lloj antitrupi.

Grupet e gjakut Rh. Ekzistojnë së paku tetë lloje të ndryshme aglutinogjenësh Rh. Secili prej tyre quhet **faktori *rhezus***. Më të zakonshmit ndër ta janë faktori *rhezus* C, D dhe E. Sistemi *rhezus* ka marrë emërtim të tillë sepse një nga antigjenët *rhezus* (aglutinogjeni D) u identifikua fillimisht te majmunët *rhezus*. Më vonë, i njëjti antigjen u vu re edhe te njerëzit.

Ndryshe nga sistemi A, B, O, individët me grup gjaku Rh^- nuk formojnë antitrupa anti-Rh në mënyrë të vetvetishme. Sidoqoftë, kur një person Rh^- merr gjak Rh^+, sistemi imun sensibilizohet dhe, fill pas transfuzionit, nis të prodhojë antitrupa anti-Rh^+ kundër antigjenit të huaj. Gjatë transfuzionit të parë nuk vërehet hemolizë, sepse organizmit i nevojitet kohë për prodhimin e antitrupave dhe reagimin nëpërmjet tyre. Gjatë trans-

TABELA 13.4 Grupet e gjakut A, B, O, AB

Grupi i gjakut	Antigjenët e eritrociteve (aglutinogjenët)	Ilustrimi	Antitrupat e plazmës (aglutininat)	Gjaku që mund të transfuzohet
AB	A B		Asnjë	A, B, AB, O Marrës universal
B	B		Anti-A (α)	B, O
A	A		Anti-B (β)	A, O
O	Asnjë		Anti-A (α) Anti-B (β)	O Dhënës universal

fuzionit të dytë, të tretë e me radhë, zhvillohet një reaksion tipik, gjatë të cilit antitrupat e marrësit sulmojnë dhe shkatërrojnë eritrocitet e dhënësit.

Një problem i rëndësishëm që lidhet me faktorin Rh, ndodh te gratë shtatzëna Rh^- që po rritin një fetus Rh^+. Shtatzënësia e parë zakonisht përfundon me lindjen e një bebeje normale. Sidoqoftë, nëna është tashmë e sensibilizuar prej antigjenëve Rh^+ të bebes, që kanë kaluar në gjakun e saj nëpërmjet placentës. Në këto kushte, nëna do të formojë antitrupa anti-Rh, nëse nuk trajtohet përpara ose fill pas lindjes, po me antitrupa anti-Rh. (Të njëjtat masa merren edhe për gratë që kanë abortuar.) Ja çfarë ndodh kur nënës i injektohen antitrupa anti-Rh: antitrupat anti-Rh, të dhënë nëpërmjet një serumi, ngjiten te faktori Rh i eritrociteve të bebes që kanë përfunduar në qarkullimin e nënës. Në këtë mënyrë, sistemi imun i nënës "nuk takon" ndonjë lëndë të huaj dhe "nuk ka arsye" të formojë antitrupa kundër faktorit Rh të eritrociteve të bebes. Nëse nëna nuk trajtohet me këtë faktor dhe mbetet sërish shtatzënë me një bebe Rh^+, antitrupat e saj, të formuar gjatë shtatzënësisë së parë (ose abortit), do të përshkojnë placentën dhe do të shkatërrojnë eritrocitet e bebes. Kjo gjendje njihet me termin **sëmundja hemolitike e të porsalindurit** ose **eritroblastoza fetale.** Bebja bëhet anemike dhe hipoksike. Nëse nuk bëhen transfuzione *përpara* se bebja të lindë, pasojat e mëtejshme mund të jenë dëmtimi i trurit e deri vdekja, sepse në këto kushte, bebja mund ta sigurojë oksigjenin e nevojshëm vetem nga eritrocitet e transfuzuara. Pas lindjes bëhen edhe *transfuzione shkëmbyese*, pra, largohet gjaku Rh^+ i bebes dhe infuzohet gjak Rh^-. Brenda gjashtë javësh, eritrocitet e transfuzuara Rh^- shkatërrohen dhe zëvendësohen nga eritrocitet Rh^+ të vetë bebes. ■

Reaksionet e transfuzionit: Aglutinimi i eritrociteve dhe hemoliza

Kur transfuzioni i gjakut bëhet me grup të papërputhshëm, atëherë zhvillohet **reaksioni i transfuzionit**. Gjatë këtij reaksioni, eritrocitet e dhënësit sulmohen nga aglutininat (antitrupat) plazmatike të marrësit. (Vini re se edhe antitrupat plazmatikë të dhënësit aglutinojnë eritrocitet e marrësit, por ato hollohen aq shumë në qarkullimin e marrësit, saqë nuk arrijnë të krijojnë probleme serioze.)

Ngjarja fillestare, pra aglutinimi i eritrociteve të huaja, shkakton bllokimin e enëve të vogla të gjakut në të gjithë trupin. Gjatë orëve në vazhdim, eritrocitet e ngjitura fillojnë të çahen ose të shkatërrohen nga fagocitet,

duke e çliruar kështu Hb e tyre në gjak. Këto ndryshime provokojnë dy probleme: (1) ulin aftësinë oksigjen-transportuese të eritrociteve të transfuzuara dhe (2) pengojnë furnizimin me gjak të indeve përtej zonës ku janë grumbulluar eritrocitet e ngjitura. Efekt negativ ka edhe çlirimi i hemoglobinës në gjak. Hemoglobina kalon lirshëm nëpër tubulat e veshkës, por, në përqendrime të larta, ajo fundërron dhe mund t'i bllokojë ato. Në këto kushte i sëmuri mund të pësojë insuficiensë renale akute dhe mund të vdesë.

Reaksionet e transfuzionit mund të shkaktojnë edhe ethe, të dridhura, të vjella dhe toksicitet të të gjithë organizmit. Sidoqoftë, në mungesë të insuficiensës renale, këto reaksione nuk janë kurrë vdekjeprurëse. Trajtimi i reaksioneve të transfuzionit synon parandalimin e dëmtimeve të veshkës. Kjo arrihet duke infuzuar lëngje alkaline që hollojnë e tretin hemoglobinën. Të dobishëm janë edhe diuretikët, sepse rritin shumë prodhimin dhe eliminimin e urinës.

Siç tregohet në tabelën 13.4, eritrocitet e grupit O nuk përmbajnë as antigjenin A, as antigjenin B. Pra, teorikisht, ky grup gjaku është **dhurues universal**. Nga ana tjetër, meqenëse plazma e grupit AB nuk përmban asnjë lloj antitrupi, njerëzit me grup gjaku AB janë teorikisht **marrës universalë**. Pra, mund të marrin gjak nga secili prej grupeve A, B dhe O. Sidoqoftë, këto klasifikime mund të çojnë në gabime, sepse nuk marrin në konsideratë aglutinogjenët e tjerë që mund të shkaktojnë reaksione transfuzioni. Transfuzioni ideal konsiderohet transfuzioni *izogrup, izorhezus* (*izo* = i njëjtë)

Meqenëse transfuzionet e gjakut homolog bartin rrezikun e papajtueshmërisë dhe të infeksioneve, është rritur interesi për **transfuzionet autologe**. Transfuzionet autologe (me gjakun e vetes) po përdoren me sukses për ndërhyrjet kirurgjikale të planifikuara. I sëmuri jep paraprakisht gjakun e tij, dhe e ripërdor atë më pas, gjatë ose pas ndërhyrjes kirurgjikale.

Përcaktimi i grupeve të gjakut

Është e qartë se *përpara* një transfuzioni duhet përcaktuar grupi i gjakut të dhënësit dhe të marrësit. Procedura e zakonshme e përcaktimit të grupeve të gjakut pasqyrohet në figurën 13.15. Meqenëse përputhshmëria e grupeve të gjakut është e një rëndësie kritike, për t'u siguruar për të, përdoren edhe provat e kryqëzuara. Këto prova testojnë aglutinimin e eritrociteve të dhënësit nga serumi i marrësit dhe aglutinimin e eritrociteve të marrësit nga serumi i dhënësit. Përcaktimi i grupit Rh bëhet njëlloj si ai i grupeve A, B, dhe O.

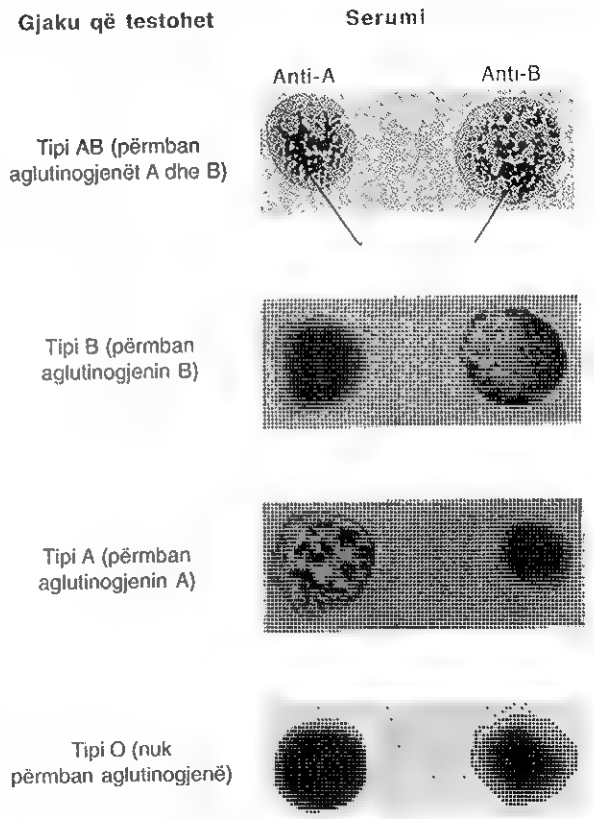


Figura 13.15. Përcaktimi i grupeve të gjakut të tipit A, B, O
Kur mbi një kampion gjaku hidhet serum që përmban aglutinina anti-A ose anti-B, ndërmjet aglutininave dhe aglutinogjeneve përkatës (A ose B) do të ndodhë aglutinimi. Siç ilustrohet edhe nga figura, aglutinimi me të dyja serumet ndodh tek eritrocitet me grup AB. Aglutinimi me serumin anti-B ndodh tek eritrocitet e grupit B. Aglutinimi me serumin anti A ndodh tek eritrocitet me grup A. Eritrocitet e grupit O nuk aglutinojnë me asnjërin prej serumeve standarde.

Mjete që rritin vëllimin plazmatik dhe vëllimin e gjakut

Kur vëllimi i gjakut ulet aq shumë, sa të rrezikojë vdekjen nga *shock-u* hipovolemik, nuk ka kohë për përcaktimin e grupit të gjakut. Nga ana tjetër, ka raste kur grupi i gjakut të disponueshëm është i papërputhshëm me atë të personit që ka nevojë për të. Sidoqoftë, edhe në kushte të tilla mund bëhen përpjekje për ruajtjen e vëllimit të gjakut.

Plazma mund të transfuzohet te çdokush pa shqetësim, pasi antitrupat që ajo përmban hollohen shumë në gjakun e marrësit. Plazma është një zëvendësuese e plotë dhe natyrale e gjakut, përveç faktit që nuk përmban eritrocite. Kur nuk ka plazmë në dispozicion, atëherë përdoren tretësira koloidale, të tilla si *albumina humane* ose *dekstrani*. Të gjitha kanë efekt osmotik dhe mund të rritin vëllimin ujor të gjakut. Një mundësi tjetër është infuzioni i tretësirave izotonike të kripës. Zgjedhja më e kështillueshme është tretësira fiziologjike 0.9% NaCl, që ka përbërje elektrolitike të ngjashme me atë të plazmës.

ANALIZAT E GJAKUT

Ekzaminimi laboratorik i gjakut jep informacione që mund të përdoren për vlerësimin e shëndetit aktual të

një person. Për shembull: në disa lloje anemish, gjaku ka ngjyrë të zbehtë dhe hematokriti është i ulët; përqendrimi i lartë i yndyrnave (*lipidemia*) i jep gjakut një nuancë të verdhë dhe mund të sinjalizojë për probleme të së ardhmes, te njerëzit që vuajnë nga sëmundje kardiovaskulare; përcaktimi i glukozës në gjak tregon se si po e kontrollon nivelin e saj një i sëmurë diabetik; leukocitoza pasqyron një gjendje infeksioze ose probleme që lidhen me palcën e kockave, e kështu me radhë.

Studimet mikroskopike të gjakut mund të zbulojnë ndryshime të përmasave dhe të formës së eritrociteve. Këto ndryshime mund të jenë shkak i mangësive në hekur ose në vitaminë B_{12} e acid folik (anemia megaloblastike). Rritja e numrit relativ të eozinofileve mund të lidhet me një infeksion parazitar ose me ndonjë përgjigje alergjike.

Disa teste të tjera sigurojnë informacion për gjendjen e sistemit hemostatik. Sasia e protrombinës së pranishme në gjak vlerësohet duke përcaktuar **kohën e protrombinës**, kurse **numërimi i trombociteve** bëhet kur dyshohet për trombocitopeni.

Analizat e gjakut mund të porositen pas një ekzaminimi fizik ose përpara shtrimit në spital. Analiza e plotë e gjakut ("gjaku komplet") nënkupton numërimin e qelizave të gjakut, përcaktimin e hematokritit e të hemoglobinës dhe testet për faktorët e koagulimit. Të gjitha së bashku japin informacion për gjendjen e përgjithshme shëndetësore të një individi. Listën me vlerat normale të elementeve të ndryshme të gjakut mund ta konsultoni te shtojcat në fund të tekstit.

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I GJAKUT

Përpara lindjes, formimi i qelizave të gjakut realizohet në disa zona: në qesen e verdhë fetale, në mëlçi dhe në shpretkë. Rreth muajit të shtatë të zhvillimit, zona hematopoetike parësore bëhet palca e kuqe e kockave. Ajo mbetet e tillë për gjithë jetën. Sidoqoftë, në rastet kur nevojitet një prodhim i shpejtë i qelizave të gjakut, mëlçia dhe shpretka mund t'i rikthehen funksionit të tyre gjakformues.

Qelizat e gjakut e kanë zanafillën prej grumbullimeve të qelizave mezenkimale që quhen *ishujt e gjakut*. Gjatë jetës fetale, hemoglobina e formuar është e tipit F (**HbF**). Kjo lloj hemoglobine ka afinitet më të lartë për oksigjenin se hemoglobina e të rriturit (HbA). Ajo përmban dy vargje polipeptidike alfa (α) dhe dy vargje gama (γ) për molekulë globine, në vend të vargjeve alfa dhe beta, tipike për HbA. Pas lindjes, eritrocitet fetale që përmbajnë HbF, shkatërrohen në mëlçi, kurse eritrocitet e bebes fillojnë të sintetizojnë HbA.

Sëmundjet më të zakonshme të gjakut që shfaqen në moshat e shkuara, janë leucemitë kronike, anemitë dhe sëmundjet tromboembolike. Sidoqoftë, këto dhe sëmundje të tjera të moshës së shkuar përkeqësohen nga çrregullimet e zemrës, të enëve të gjakut dhe të sistemit imun. Për shembull, rritja e rasteve me leucemi mendohet se lidhet me rënien e efektshmërisë së sistemit imun. Nga ana tjetër, formimi jonormal i trombeve dhe i embolave pasqyron progresin e arteriosklerozës, proces që ngurtëson muret e enëve të gjakut. Anemitë pasqyrojnë zakonisht mangësitë në ushqyerje, përdorimin e barnave ose sëmundje si kanceri a leucemia. Të moshuarit janë veçanërisht të rrezikuar nga anemia megaloblastike, sepse mukoza e tyre gastrike (që prodhon faktorin intrinsik) atrofizohet me kalimin e viteve.

* * *

Meqenëse gjaku shërben si mjet për transportimin e lëndëve të ndryshme nëpër të gjithë trupin, ai mund te konsiderohet si shërbyes i sistemit kardiovaskular. Nga ana tjetër, pa gjakun, funksioni normal i zemrës dhe i enëve të gjakut do të ishte i pamundur. Gjaku dhe sistemi kardiovaskular janë jetësorë për organizmin. Nëpërmjet tyre, qelizat furnizohen me lëndë ushqyese, me oksigjen dhe me lëndë të tjera të rëndësishme dhe, nga ana tjetër, çlirohen prej mbeturinave që ato formojnë gjatë veprimtarisë së tyre.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Analiza kimike të gjakut. Analiza kimike të lëndëve të ndryshme kimike të gjakut. P.sh. përcaktimi i nivelit të glukozës, i nivelit të hekurit a të kalciumit, i nivelit të proteinave, i bilirubinës, i pH-it etj.

Fraksion i gjakut. Çdo element përbërës i gjakut, që është veçuar nga elementet e tjera, si p.sh. trombocitet ose faktorët e koagulimit.

Biopsia e palcës së kockave. Kampion nga palca e kuqe e kockave që sigurohet nëpërmjet thithjes me një age aspirimi (tipikisht nga sternumi ose kreshta iliake). Materiali ekzaminohet për të diagnostikuar: sëmundjet që pengojnë formimin e qelizave të gjakut, leucemitë, infeksionet e palcës së kockave dhe anemitë që kanë si shkak dëmtimin e palcës së kockave.

Transfuzion shkëmbyes. Transferimi i drejtpërdrejtë i gjakut nga dhënësi te marrësi, ndërkohë që gjaku i marrësit eliminohet. Procedurë që përdoret për trajtimin e papajtueshmërisë së grupeve të gjakut nënë-fetus dhe për trajtimin e viktimave të helmimit.

Hematologji. Shkenca që merret me studimin e gjakut.

Hematomë. Grumbullimi i gjakut të mpiksur në inde. Zakonisht ndodh pas traumave. Ka ngjyrë të zezë ose blu. Nëse nuk infektohet, përthithet gradualisht në mënyrë natyrale.

Hemokromatozë. Një çrregullim që karakterizohet nga mbingarkesa e gjakut me hekur.

Plazmaferezë. Teknikë filtruese kimike që përdoret për pastrimin e plazmës nga elemente specifike, si proteinat ose toksinat. Ka gjetur përdorim në pastrimin e antitrupave ose të kompleksëve imune nga gjaku i individëve me sëmundje autoimune.

Septicemi. Gjendje që karakterizohet nga niveli i lartë i bakterëve ose i toksinave të tjera në gjak; referohet shpesh si helmimi i gjakut ose toksemia.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Vështrim i përgjithshëm: Përbërja dhe funksionet e gjakut (f. 395 - 396)

Elementet përbërëse të gjakut (f. 395 - 396)

1. Gjaku përbëhet nga qelizat dhe plazma.

Karakteristikat fizike dhe vëllimi i gjakut (f. 396)

2. Gjaku është lëng veshtullor, lehtësisht alkalin. Ai përfaqëson rreth 8% të peshës së përgjithshme të trupit. Vëllimi i gjakut te një i rritur normal është rreth 5 L.

Funksionet e gjakut (f. 396)

3. Funksionet transportuese të gjakut janë: furnizimi i indeve me lëndë ushqyese dhe oksigjen, eliminimi i mbetjeve metabolike dhe transporti i hormoneve.

4. Funksionet rregulluese janë: ruajtja e temperaturës së trupit, ruajtja e pH-it dhe ruajtja e një vëllimi të përshtatshëm.

5. Funksionet mbrojtëse janë: hemostaza dhe parandalimi i infeksioneve.

Plazma e gjakut (f. 396 - 397)

1. Plazma është lëng veshtullor. 90% e plazmës është ujë, kurse 10% janë grimca të tretura si: lëndë ushqyese, gaze respiratore, kripëra, hormone dhe proteina. Plazma përbën rreth 55% të vëllimit të gjakut.

2. Shumica e proteinave të plazmës sintetizohen nga mëlçia. Ato janë: albumina, globulinat dhe proteinat koaguluese. Albumina është lëndë e rëndësishme tampone e plazmës dhe lëndë që ndikon shumë në trysninë osmotike të gjakut.

Elementet e figuruara (f. 397)

1. Elementet e figuruara ose qelizat e gjakut përbëjnë 45% të vëllimit të gjakut. Ato janë: eritrocitet, leukocitet dhe trombocitet. Të gjitha elementet e figuruara e marrin fillesën nga qelizat burimore hematopoetike të palcës së kuqe të kockave.

Eritrocitet (f. 397 - 403)

2. Eritrocitet (rruazat e kuqe të gjakut) janë qeliza të vogla të dylugëta që përmbajnë sasi të mëdha hemoglobine. Ato kanë pak organele dhe nuk kanë bërthamë. Eritrocitet mund të ndryshojnë formë gjatë kohës që kalojnë nëpër kapilarët e gjakut. Këtë e mundëson spektrina.

3. Funksioni kryesor i eritrociteve është transporti i oksigjenit. Në qarkullimin pulmonar, oksigjeni lidhet me atomet e hekurit që ndodhen në hemoglobinë, duke formuar kështu oksihemoglobinën. Në indet e trupit, oksigjeni shkëputet nga hekuri, duke formuar kështu deoksihemoglobinën.

4. Eritrocitet e marrin zanafillën nga hemocitoblastet dhe, gjatë eritropoezës, vazhdojnë nëpër stadin e proeritroblastit (qeliza e angazhuar), drejt eritroblastit, normoblastit dhe retikulocitit. Gjatë këtij procesi, sasia e hemoglobinës vjen duke u rritur, kurse organelet dhe bërthama eliminohen. Diferencimi i retikulociteve përfundon në gjakun qarkullues.

5. Eritropoeza përforcohet nga eritropoetina dhe testosteroni.

6. Për sintezën e hemoglobinës janë thelbësorë hekuri, vitamina B_{12} dhe acidi folik.

7. Jetëgjatësia e eritrociteve është rreth 120 ditë. Eritrocitet e vjetra dhe të dëmtuara eliminohen nga qarkullimi prej makrofagëve të mëlçisë dhe të shpretkës. Hekuri që çlirohet nga hemoglobina, depozitohet në formën e ferritinës dhe të hemosiderinës dhe mund të ripërdoret në rast nevoje. Pjesa tjetër e grupit *hem* zbërthehet në bilirubine dhe sekretohet në lëngun biliar. Aminoacidet e globinës metabolohen ose riciklohen.

8. Çrregullimet e eritrociteve përfshijnë anemitë dhe policiteminë.

Leukocitet (f. 403 - 408)

9. Leukocitet janë qelizat e bardha të gjakut. Të gjitha kanë bërthamë, dhe të gjitha luajnë rol thelbësor në mbrojtjen kundër sëmundjeve. Ato ndahen në dy grupe kryesore: ne granulocite dhe në agranulocite.

10. Granulocitet përfaqësohen nga neutrofilet, bazofilet dhe eozinofilet. Bazofilet përmbajnë histaminë. Histamina: (1) stimulon migrimin e leukociteve drejt zonës inflamatore dhe (2) shkakton enëzgjerim. Neutrofilet janë fagocite aktive. Eozinofilet sulmojnë parazitët dhe marrin pjesë në reaksionet alergjike.

11. Agranulocitet kanë rol thelbësor në imunitet. Ato përfaqësohen nga limfocitet ose "qelizat imune" dhe monocitet. Këta të fundit diferencohen në makrofagë.

12. Leukopoeza drejtohet nga faktorët stimulues të kolonive dhe nga interleukinat e çliruara nga limfocitet e makrofagët.

13. Çrregullimet e leukociteve përfshijnë leucemitë dhe mononukleozën infektive.

Trombocitet (f. 408)

14. Trombocitet janë fragmente të megakariociteve që formohen në palcën e kuqe të kockave. Kur dëmtohet një enë gjaku, trombocitet formojnë një tapë që parandalon humbjen e gjakut. Pra, ato luajnë rol thelbësor në procesin e mpiksjes së gjakut.

Hemostaza (f. 408 - 410)

1. Hemostaza është ndalimi i gjakrrjedhjes. Tri fazat e saj kryesore janë: spazma vaskulare, formimi i tapës trombocitare dhe mpiksja e gjakut.

Mpiksja e gjakut (f. 410 - 412)

2. Mpiksja e gjakut mund të fillojë nëpërmjet rrugës intrinsike ose rrugës ekstrinsike. Për të dyja rrugët është thelbësor fosfolipidi i trombociteve (FT_3). Faktori indor (tromboplastina) që formohet gjatë dëmtimit të qelizave indore, bën që rruga e jashtme të anashkalojë disa etapa të rrugës intrinsike. Të dyja rrugët bashkohen në çastin kur protrombina shndërrohet në trombinë.

Retraksioni i trombit dhe riparimi i enës (f. 412)

3. Pas formimit të trombit zhvillohet procesi i retraksionit të tij. Serumi del jashtë koagulit, kurse skajet e enës së dëmtuar afrohen te njëra-tjetra. Riparimi i enës realizohet nga qelizat e muskulaturës së lëmuar dhe ato të indit lidhor, si dhe nga sbumimi dhe migrimi i qelizave endoteliale.

Fibrinoliza (f. 412)

4. Pas riparimit të plotë të enës fillon tretja (fibrinoliza) e koagulit.

Faktorët që kufizojnë formimin ose rritjen e koagulit (f. 412)

5. Rritja jonormale e koagulit parandalohet si rezultat i shpelarjes së faktorëve të koagulimit nga rrjedhja e shpejtë e gjakut, si dhe nga frenimi i faktorëve tashmë të aktivizuar. Parandalimi i mpiksjes së padëshirueshme (të tepruar) të gjakut mundësohet nga PGI_2 (prostaciklinat) e sekretuara prej qelizave endoteliale normale.

Çrregullimet e hemostazës (f. 413 - 414)

6. Çrregullimet tromboembolike kanë si karakteristikë formimin e padëshirueshëm të koagulave, të cilët mund të bllokojnë qarkullimin e gjakut.

7. Trombocitopenia, që është ulja e numrit të trombociteve, shkakton gjakrrjedhje të vetvetishme nga enët e vogla të gjakut. Hemofilia shkaktohet nga mangësitë gjenetike të disa faktorëve të koagulimit. Sëmundjet e mëlçisë mund të sbkaktojnë çrregullime hemorragjike, sepse shumë nga faktorët koagulues sintetizohen nga mëlçia.

Transfuzioni i gjakut dhe zëvendësuesit e tij (f. 414 - 416)

Transfuzioni i gjakut (f. 414 - 416)

1. Transfuzionet e gjakut bëhen për të zëvendësuar humbjet e mëdha të gjakut, si dhe për të trajtuar anemitë dhe trombocitopenitë akute.

2. Përcaktimi i grupeve të gjakut bazohet në identifikimin e antigjenëve (aglutinogjenëve) që gjenden në membranën e eritrociteve.

3. Kur gjaku i transfuzuar nuk është i përputhshëm, aglutinat (antitrupat) e marrësit ngjiten me eritrocitet e huaja të dhuruesit, të cilat më pas shkatërrohen. Pasojat mund të jenë: bllokimi i enëve të gjakut nga eritrocitet e ngjitura dhe fundërrimi i hemoglobinës së çliruar në tubulat e veshkës. Kjo e fundit mund të shkaktojë insuficiensë renale akute.

4. Përpara një transfuzioni duhet bërë gjithmonë përcaktimi i grupit të gjakut të dhënësit dhe të marrësit. Vetëm kështu mund të shmangen reaksionet e transfuzionit. Grupet më të rëndësishme që duhen përcaktuar janë grupet A, B, AB, O dhe Rh.

Mjete që rritiu vëllimin e gjakut dhe atë plazmatik (f. 416)

5. Transfuzionet vetëm me plazmë ose lëngje izotonike bëhen atëherë kur është i domosdoshëm zëvendësimi i menjëhershëm i vëllimit të gjakut.

Analizat e gjakut (f. 416 - 417)

1. Analizat e gjakut sigurojnë shumë informacion rreth gjendjes aktuale shëndetësore të një individi.

Aspekte nga zhvillimi i gjakut (f. 417)

1. Zonat hematopoetike të fetusit janë qesja e verdhë, mëlçia dhe shpretka. Rreth muajit të shtatë të zhvillimit, zona kryesore gjakformuese bëhet palca e kuqe e kockave.

2. Qelizat e gjakut e kanë zanafillën nga ishujt e gjakut, që janë derivate të mezodermës. Eritrocitet fetale përmbajnë hemoglobinë F. Pas lindjes formohet hemoglobina A

3. Problemet kryesore të gjakut që lidhen me moshën, janë: leucemia, anemia dhe sëmundjet tromboembolike.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Sa është vëllimi i gjakut te një i rritur normal? (a) 1 L, (b) 3 L, (c) 5 L, (d) 7L.

2. Cili është hormoni që stimulon prodhimin e qelizave te kuqe të gjakut? (a) serotonina, (b) heparina, (c) eritropoetina, (d) trombopoetina.

3. Cili nga pohimet për eritrocitet *nuk* është i vërtetë? (a) kanë formë të dylugët, (b) jetojnë rreth 120 ditë, (c) përmbajnë hemoglobinë, (d) kanë bërthamë.

4. Cilat janë leukocitet më numrin më të madh në gjak? (a) eozinofilet, (b) neutrofilet, (c) monocitet, (d) limfocitet.

5. Pse janë të rëndësishme proteinat e gjakut? (a) për mpiksjen e gjakut, (b) për imunitetin, (c) për ruajtjen e vëllimit të gjakut, (d) për të gjitha sa u përmendën.

6. Cilat janë qelizat e bardha të gjakut që çlirojnë histaminë dhe lëndë inflamatore? (a) bazofilet, (b) neutrofilet, (c) monocitet, (d) eozinofilet.

7. Cila nga qelizat e gjakut ka kompetencë imune? (a) limfociti, (b) megakariociti, (c) neutrofili, (d) bazofili.

8. Sa është numri normal i eritrociteve tek të rriturit (për milimetër kub gjak)? (a) 3-4 milionë, (b) 4.5-5 milionë, (c) 8 milionë (d) 500 000.

9. Sa është pH-i normal i gjakut? (a) 8.4, (b) 7.8, (c) 7.4, (d) 4.7.

10. Ta zëmë se gjaku juaj është AB, rhezus pozitiv. Kjo do të thotë: (a) se në eritrocitet tuaja janë të pranishëm antigjenët A dhe B, (b) se në plazmën tuaj nuk ka as aglutinina anti-A, as aglutinina anti-B, (c) se gjaku juaj është Rh^+, (d) se të gjitha janë të vërteta.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

11. Tregoni cilat janë qelizat e gjakut. Cila prej tyre ka numrin më të vogël në gjakun qarkullues?

12. Diskutoni për hemoglobinën në raport me strukturën e saj dhe me ndryshimet e ngjyrës që pëson gjatë lidhjes dhe shkëputjes së oksigjenit.

13. Nëse hematokriti është i lartë, si do të ishte përqendrimi i hemoglobinës në gjak? Pse?

14. Cilat lëndë ushqyese janë të nevojshme për eritropoezën?

15. Përshkruani eritropoezën. Cili është emri i qelizës së papjekur që çlirohet në gjak? Ku ndryshon ajo nga eritrociti i pjekur?

16. Përveç që kryejnë lëvizje ameboide, çfarë funksionesh të tjera fiziologjike kanë qelizat e bardha të gjakut?

17. Nëse keni një infeksion të rëndë, sa do të ishte numri i leukociteve në gjak (5 000, 10 000 apo 15 000)? Si emërtohet ndryshe kjo gjendje?

18. Tregoni funksionin kryesor të trombociteve.

19. Jepni përkufizimin e hemostazës. Shpjegoni se si fillon secila etapë. Ku ndryshon rruga e jashtme nga rruga e brendshme e mpiksjes së gjakut? Cili jon është thelbësor për etapat e mpiksjes së gjakut?

20. Jepni përkufizimin për fibrinolizën. Cila është rëndësia e këtij procesi?

21. Si parandalohet rritja e tepruar e koagulit? Tregoni dy situata që mund të çojnë në formimin e padëshirueshëm të koagulit.

22. Pse çrregullimet e mëlçisë mund të shkaktojnë probleme hemorragjike?

23. Ç'është reaksioni i transfuzionit dhe pse ndodh ai? Cilat janë pasojat e tij të mundshme?

24. Pse të ushqyerit e papërshtatshëm mund të çojë në anemi?

25. Cilat janë problemet më të zakonshme të gjakut që vihen re në moshat e shkuara?



SISTEMI KARDIOVASKULAR: ZEMRA

ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Anatomia e Zemrës

1. Përshkruani formën dhe përmasat e zemrës; tregoni vendndodhjen dhe orientimin e saj në hapësirën e kraharorit.
2. Emërtoni cipat që e mbulojnë zemrën.
3. Përshkruani strukturën dhe funksionin e secilës prej tri shtresave të murit të zemrës.
4. Tregoni mënyrën e qarkullimit të gjakut në zemër.
5. Emërtoni valvolat e zemrës dhe përshkruani lokalizimin, funksionin dhe mënyrën e veprimit të tyre.

Furnizimi i zemrës me gjak: Qarkullimi koronar

6. Përshkruani degët kyesore të arterieve koronare dhe mënyrën se si shpërndahen ato.

Veçoritë e muskulit të zemrës

7. Përshkruani veçoritë strukturore dhe funksionale të muskulit të zemrës dhe ndryshimin midis tij dhe muskulit skeletik.
8. Përshkruani shkurtimisht etapat e tkurrjes se muskulit të zemrës.

Fiziologjia e zemrës

9. Emërtoni elementet që përbëjnë sistemin përcjellës të zemrës.
10. Vizatoni diagramën e një EKG-je normale; emërtoni valët dhe intervalet e saj duke treguar se çfarë **përfaqëson** secila prej tyre. Tregoni disa çrregullime që mund të evidentohen nëpërmjet EKG-së.
11. Përshkruani kohëzgjatjen dhe proceset e një cikli kardiak.
12. Përshkruani tonet normale të zemrës; shpjegoni dallimin ndërmjet tyre dhe zhurmave të zemrës.
13. Shpjegoni rolin e faktorëve të ndryshëm që marrin pjesë në rregullimin e vëllimit hedhës të zemrës dhe në rregullimin e numrit të rrahjeve të saj.
14. Shpjegoni rolin e sistemit nervor autonom në rregullimin e debitit kardiak.

Aspekte të zhvillimit të zemrës

15. Përshkruani se si formohet zemra e fetusit; tregoni dallimet ndërmjet saj dhe zemrës së një të rrituri.
16. Tregoni se si ndryshon funksioni i zemrës në raport me moshën.

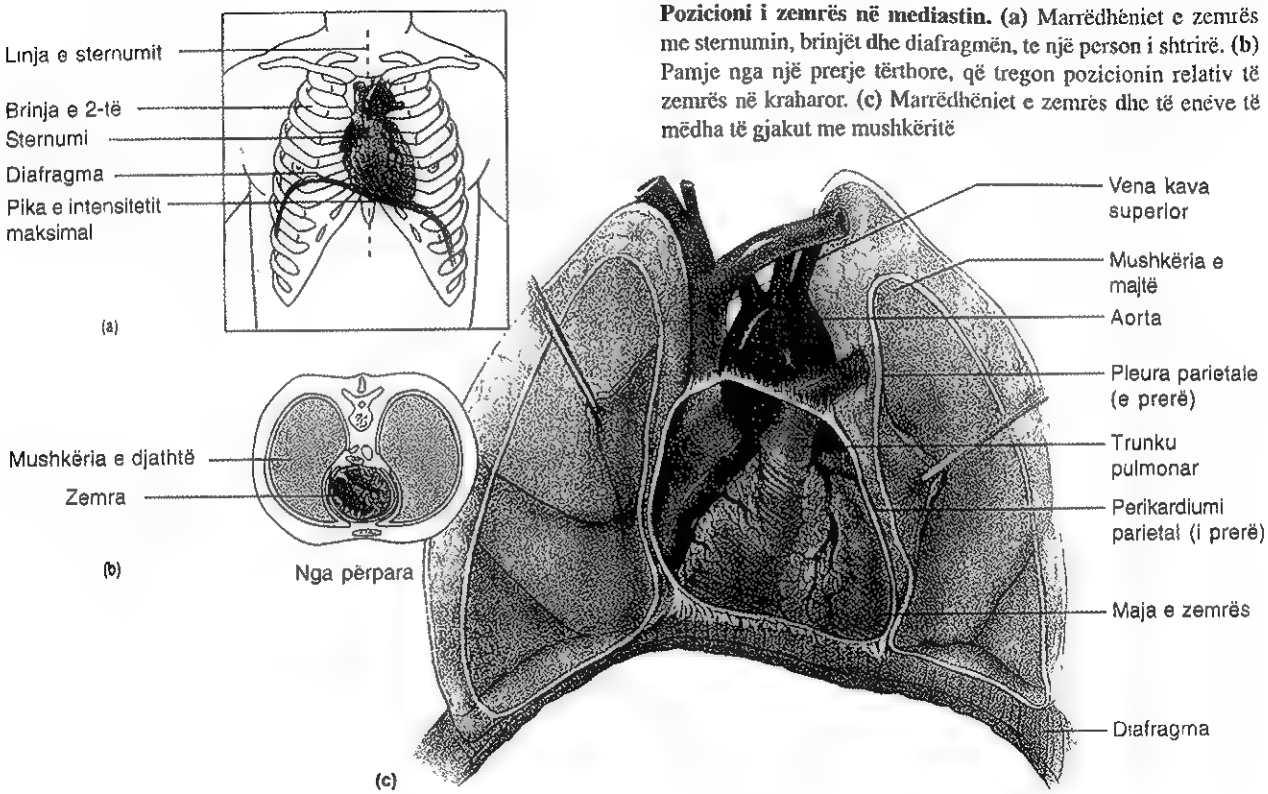


Figura 14.1
Pozicioni i zemrës në mediastin. (a) Marrëdhëniet e zemrës me sternumin, brinjët dhe diafragmën, te një person i shtirë. (b) Pamje nga një prerje tërthore, që tregon pozicionin relativ të zemrës në kraharor. (c) Marrëdhëniet e zemrës dhe të enëve të mëdha të gjakut me mushkëritë

Zemra është një organ që punon pa pushim. Ajo i ka intriguar njerëzit për shekuj me radhë. Grekët e lashtë mendonin se zemra ishte zona e inteligjencës. Të tjerë mendonin se ajo ishte burimi i emocioneve. Asnjë prej mendimeve të mësipërme nuk është i vërtetë, por ndërkohë dihet se emocionet ndikojnë në shpejtësinë e rrahjeve të zemrës. Çdokush ndërgjegjësohet për rolin e jashtëzakonshëm të zemrës, kur ajo rreh fort ose kur ndonjëherë rreh jashtë radhe.

Edhe pse është një organ jetik, zemra nuk punon e veçuar. Ajo është pjesë e sistemit kardiovaskular, në të cilin përfshihen edhe enët e gjakut që shpërndahen nëpër të gjithë trupin. Enët e gjakut i furnizojnë qelizat e trupit me lëndë ushqyese dhe oksigjen, ndërkohë që "tërheqin" nga mjedisi rreth tyre, produktet e panevojshme të metabolizmit. Shkëmbimi i lëndëve ndërmjet gjakut dhe qelizave bëhet nëpërmjet mjedisit ndërqelizor, i cili ndryshon dhe rinovohet në mënyrë të vazhdueshme. Sistemi kardiovaskular përbën një sistem transporti që e mban gjakun në qarkullim të pandërprerë. Në këtë mënyrë sigurohet furnizimi i vazhdueshëm me lëndë ushqyese për indet dhe organet dhe nuk lejohet grumbullimi i mbetjeve metabolike të panevojshme.

Zemra është pompa e këtij sistemi. Gjaku është lëngu në të cilin ndodhen të tretura lëndët e domosdoshme ushqyese, kurse enët e gjakut janë "rrugët" nëpërmjet të cilave këto lëndë ushqyese mbërrijnë në afërsi të qelizave. Në këtë krye do të përqendrohemi te struktura dhe funksioni i zemrës.

ANATOMIA E ZEMRËS

Përmasat, lokalizimi dhe orientimi i zemrës

Zemra ka formën e një koni dhe përmasat e një grushti. Ajo peshon rreth 250-350 gram. Zemra ndodhet në **mediastin** (hapësira mediale e kavitetit torakal) dhe shtrihet në mënyrë oblike, rreth 12-14 cm, nga brinja e dytë, deri në hapësirën e pestë ndërbrinjore të majtë (figura 14.1a). Ajo mbështetet mbi diafragmë dhe shtrihet midis kolonës vertebrale dhe sternumit. Anash, zemra rrethohet nga mushkëritë. **Baza,** ose sipërfaqja e prapme, priret drejt shpatullës së djathtë, kurse **apeksi,** ose maja, drejtohet poshtë dhe majtas. Nëse vendosni gishtat e dorës ndërmjet brinjës së pestë dhe të gjashtë, nën areolën mamare të majtë, ju mund të ndieni rrahjet e zemrës, pikërisht aty ku apeksi i saj godet murin e kraharorit.

Mbulesat e zemrës

Zemra mbështillet nga një qese që formon dy shtresa. Kjo qese quhet **perikardium** (*peri* = përreth, *kardium* = zemër) (figura 14.2). Pjesa sipërfaqësore e kësaj qeseje quhet **perikardium fibroz.** Kjo shtresë e fortë prej indi lidhor ka këto funksione: (1) e mbron zemrën, (2) e lidh atë me strukturat e tjera, si p.sh. me diafragmën dhe me enët e mëdha që dalin nga zemra, dhe (3) nuk lejon tejmbushjen e zemrës me gjak.

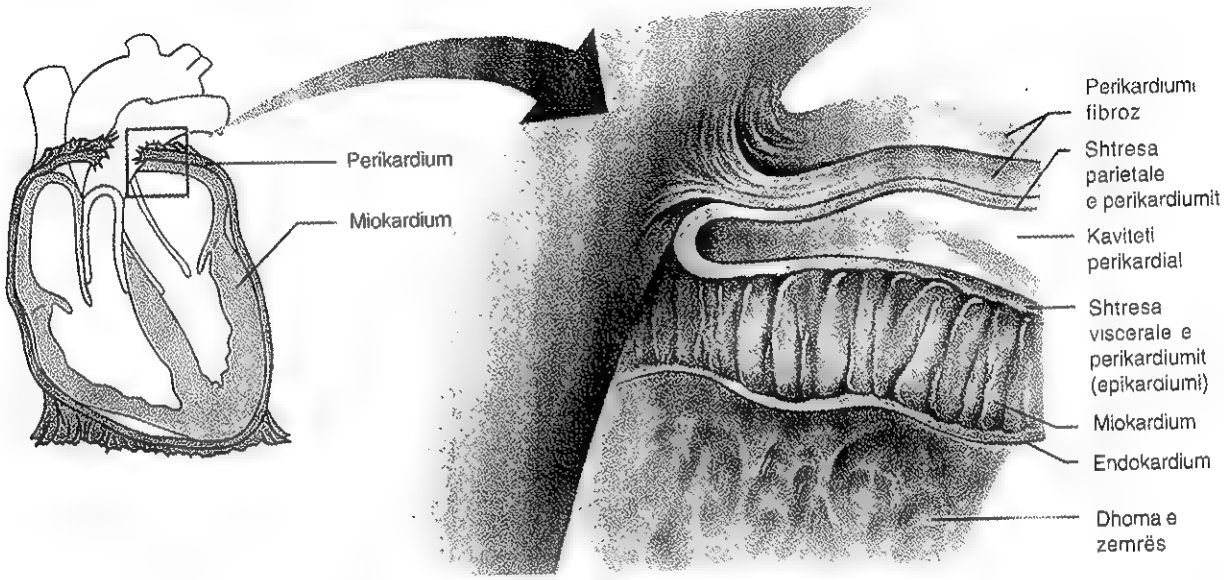


Figura 14.2
Shtresat e perikardit dhe të murit të zemrës

Nën perikardiumin fibroz shtrihet **perikardiumi seroz,** që është një membranë e hollë seroze me dy shtresa. **Shtresa parietale** mbulon sipërfaqen e brendshme të perikardiumit fibroz. Kjo shtresë, në sipërfaqen e sipërme të zemrës, u ngjitet arterieve të mëdha që dalin nga zemra. Më pas shtresa parietale kthehet poshtë dhe vazhdon mbi sipërfaqen e jashtme të zemrës si **shtresa viscerale** ose, siç quhet ndryshe, **epikardiumi**. Epikardiumi është pjesë integrale e murit të zemrës.

Ndërmjet dy shtresave të perikardiumit seroz formohet **kaviteti perikardial,** i cili përmban një shtresë të hollë lëngu seroz. Membranat seroze, të lubrifikuara nga lëngu seroz, rrëshqasin butësisht mbi njëra-tjetrën gjatë veprimtarisë së zemrës, çka e lejon atë të punojë në një mjedis ku forcat e fërkimit pothuajse mungojnë.

Inflamacioni i perikardiumit ose *perikarditi* (që mund të zhvillohet pas një pneumonie bakteriale) i ashpërson shumë membranat seroze. Për pasojë, gjatë rrahjeve, fërkimi i zemrës kundrejt perikardiumit të ashpërsuar krijon një zhurmë fështfëritëse që mund të dëgjohet me stetoskop. Perikarditi mund të shkaktojë ngjitjen e shtresave perikardiale, çka mund të pengojë seriozisht veprimtarinë normale të zemrës. Në raste të rënda, perikarditi mund të shoqërohet edhe me grumbullimin e sasive të bollshme të lëngut inflamator në kavitetin perikardial. Lëngu i tepërt ushtron trysni mbi zemrën dhe, rrjedhimisht, kufizon mbushjen e saj me gjak dhe aftësinë për ta pompuar atë më pas. Kjo gjendje patologjike njihet me termin *tamponada e zemrës*. Mjekët e trajtojnë tamponadën duke futur në kavitetin perikardial një age, nëpërmjet së cilës drenojnë lëngun e tepërt inflamator. Kjo manovër e ul trysninë rreth zemrës dhe e lehtëson së tepërmi punën e saj. ■

Shtresat e mureve të zemrës

Muret e zemrës përbëhen nga tri shtresa: shtresa sipërfaqësore quhet epikardium; shtresa e mesme quhet miokardium dhe shtresa e brendshme quhet endokardium (figura 14.2). Të tria shtresat janë shumë të pasura me enë gjaku. **Epikardiumi** është shtresa viscerale e perikardiumit seroz.

Miokardi ("muskuli i zemrës") formon shtresën më të vëllimshme të mureve të zemrës, që është edhe shtresa që tkurret. Në këtë shtresë qelizat muskulore lidhen me njëra-tjetrën përmes fijeve të indit lidhor dhe

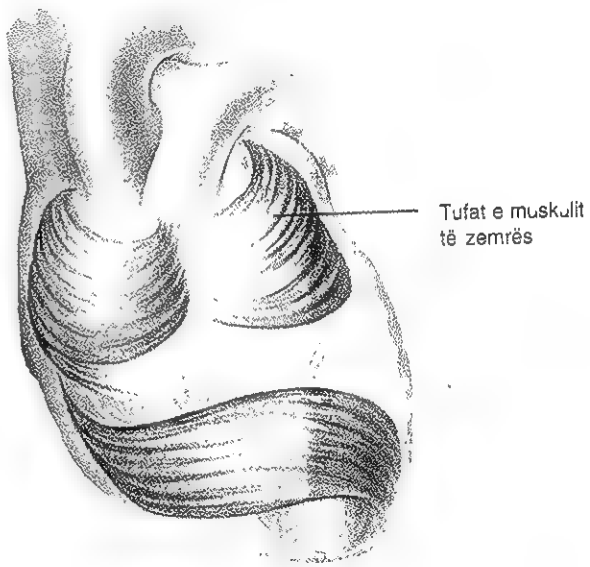


Figura 14.3
Muskuli i zemrës. Vini re orientimin spiral dhe rrethor të tufave të muskulit të zemrës.

orientohen në formën e tufave spirale ose rrethore (figura 14.3). Indi lidhor fijeshkrifët, i pasur me enë gjaku, formon atë që quhet **"skeleti" fibroz i zemrës**; skeleti fibroz e përforcon miokardin nga brenda. Në zona të caktuara, kjo rrjetë e pasur me fije kolagjeni dhe elastine është më e dendur, si për shembull aty ku zënë fill enët e mëdha të zemrës dhe përreth valvolave.

Endokardi është një shtresë e bardhë endoteli (epitel i sheshtë) që mbështetet mbi një shtresë prej indi lidhor. Endokardi vesh nga brenda dhomat e zemrës dhe "skeletin" prej indi lidhor të valvolave.

Dhomat e zemrës dhe enët e mëdha të gjakut

Zemra përbëhet nga katër dhoma (figura 14.4 a, b, c, d): nga dy **atriume** dhe nga dy **ventrikuj**. Në aksin gjatësor, dhomat e zemrës ndahen nga **septumit ndëratrial** dhe nga **septumit ndërventrikular** (figura 14.4c). Ventrikuli i djathtë formon pjesën më të madhe të sipërfaqes së përparme të zemrës. Ventrikuli i majtë formon majën, pjesën e poshtme dhe atë të pasme të zemrës. Dy thellime që dallohen në sipërfaqe, tregojnë kufijtë e katër dhomave dhe janë vendi ku kalojnë arteriet që furnizojnë miokardin me gjak. **Sulkusi koronar** rrethon si një kurorë (korona) vendin ku atriumet bashkohen me ventrikujt (figura 14.4a dhe d).

Atriumet: Dhomat pritëse

Atriumet (*atrium* = rrugë hyrëse) janë dhomat e vogla ku hyn gjaku që vjen nga qarkullimi sistemik dhe nga qarkullimi pulmonar. Ato tkurren fare pak për ta zhvendosur gjakun drejt ventrikujve. Për këtë arsye atriumet janë të vegjël dhe me mure të holla. Në septumin që ndan të dyja atriumet, dallohet një e thelluar e vogël që quhet **fossa ovalis** e që në jetën fetale ka qenë foramen ovale (figura 14.4c).

Në atriumin e djathtë gjaku vjen nëpërmjet tri venave: (1) nëpërmjet **venës kava superior**, e cila sjell gjak prej zonave të trupit që ndodhen mbi diafragmë; (2) nëpërmjet **venës kava inferior,** e cila sjell gjak prej

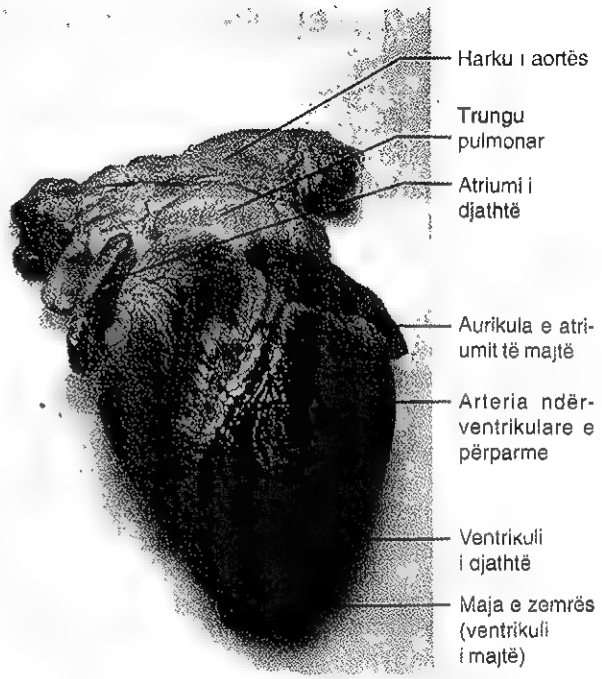


Figura 14.4. Anatomia makroskopike e zemrës. (a) Foto e pjesës së përparme të zemrës.

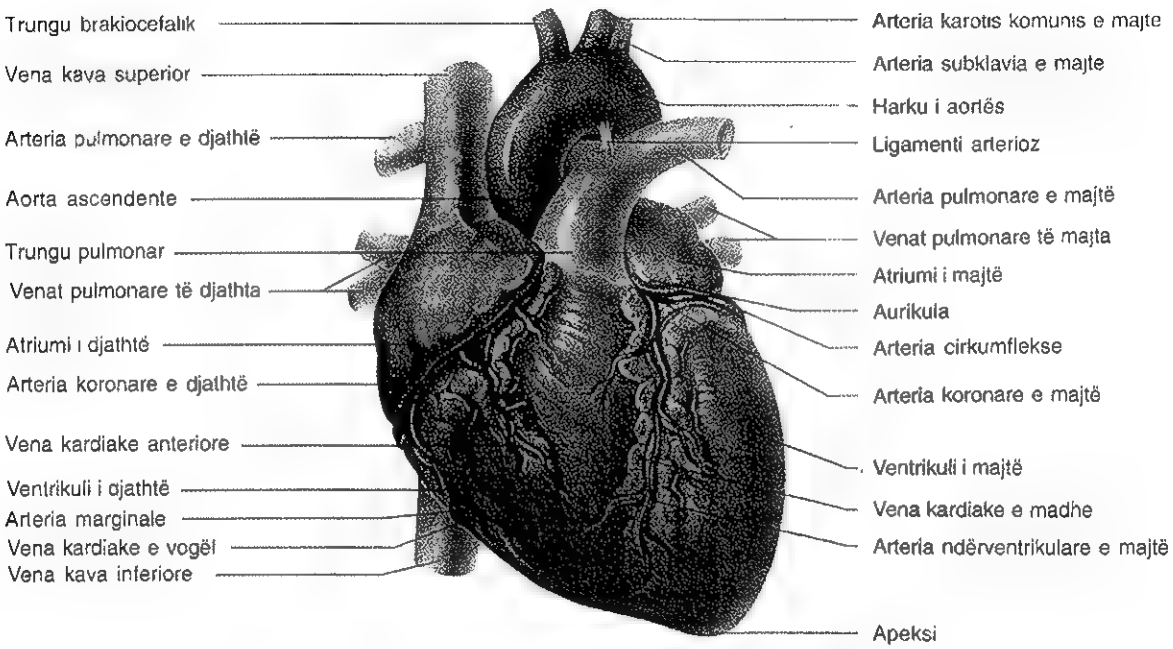


Figura 14.4.
Anatomia makroskopike e zemrës. (b) Pamje nga përpara.

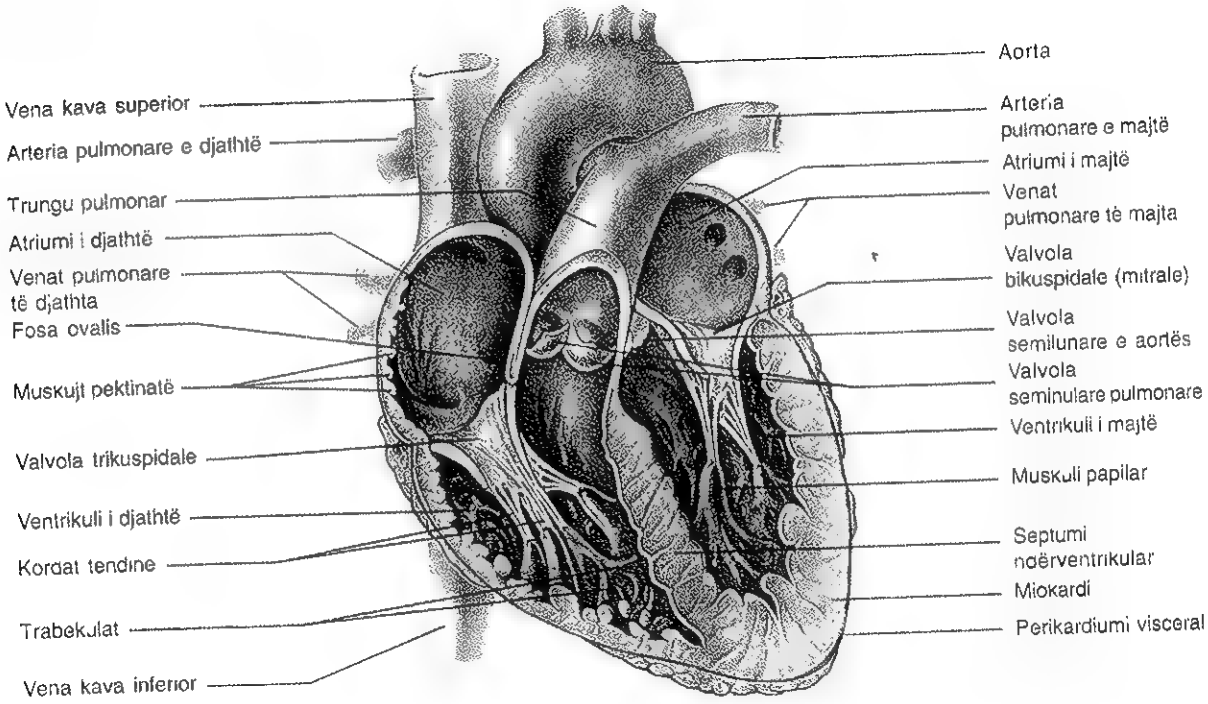
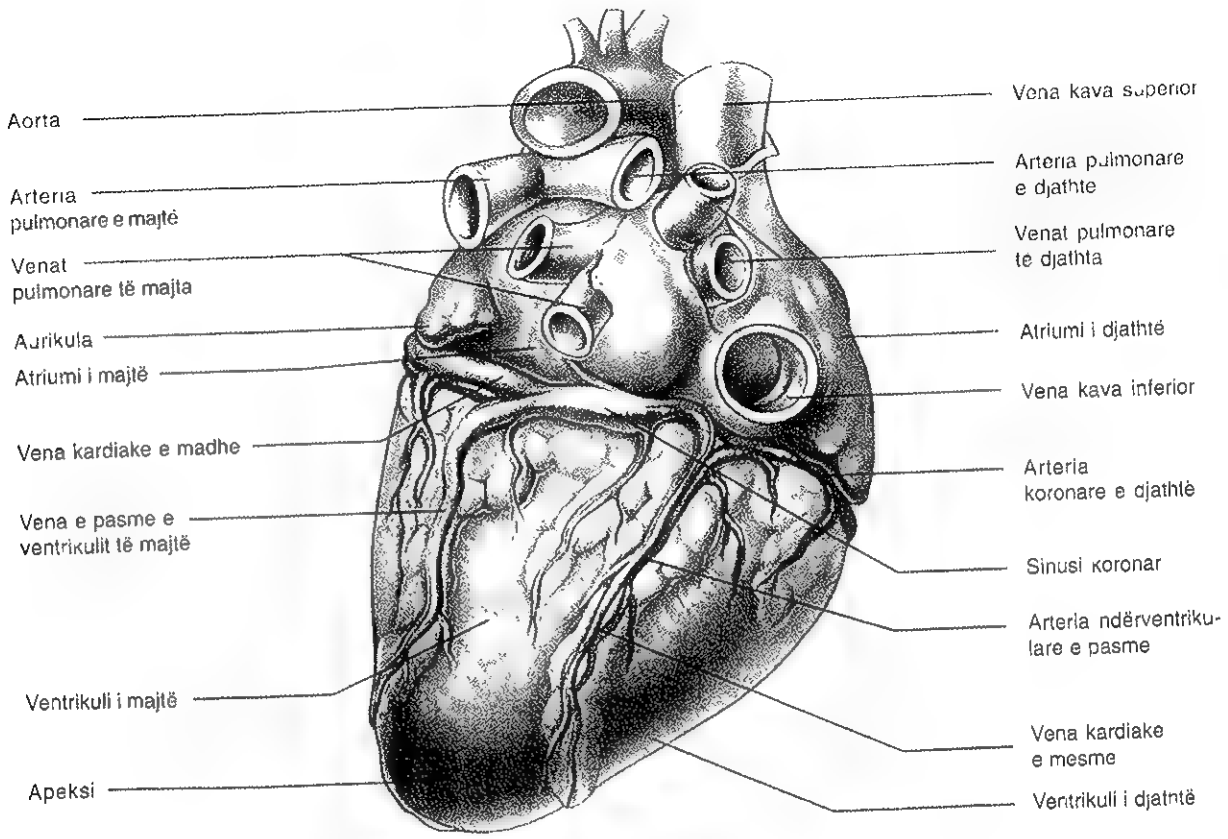


Figura 14.4 (vazhdim)
Anatomia makroskopike e zemrës. (c) Prerje e pjesës së përparme ku bien në sy atriumet, ventrikujt dhe valvolat



(d) Pamje nga prapa.

zonave poshtë diafragmës dhe (3) nëpërmjet **sinusit koronar**, që sjell gjakun e grumbulluar nga vetë miokardi. Në atriumin e majtë hyjnë katër **vena pulmonare,** të cilat sjellin drejt zemrës së majtë gjakun e oksigjenuar në mushkëri (figura 14.4d).

Ventrikujt: Dhomat hedhëse

Ventrikujt (*ventr* = ana e poshtme) ose barkushet përbëjnë masën më të vëllimshme të zemrës. Brenda tyre bien në sy kreshtat muskulore (**trabeculae carneae**) dhe disa zgjatime muskulore në formë koni (**muskujt papilarë**).

Ventrikujt përfaqësojnë pompat e zemrës. Muret e tyre kanë masë muskulore më të madhe se ato të atriumeve. Trashësia e mureve pasqyron dallimet funksionale ndërmjet ventrikujve dhe atriumeve. Gjatë tkurrjes së ventrikujve, gjaku largohet nga zemra dhe hyn në qarkullim. Ventrikuli i djathtë e pompon gjakun drejt **trungut pulmonar**; ky i fundit e shpërndan gjakun në shtratin vaskular të mushkërive, ku bëhet edhe shkëmbimi i gazeve. Ventrikuli i majtë e pompon gjakun drejt **aortës**; prej këtu gjaku shpërhapet nëpër të gjitha indet dhe organet e tjera të trupit.

Rruga që ndjek gjaku në brendësi të zemrës

Në të vërtetë, zemra përbëhet nga dy pompa të vendosura në krah të njëra-tjetrës. Secila nga pompat furnizon rrjetin e vet qarkullues (figura 14.5). Enët që dërgojnë gjak në mushkëri (pulmone) dhe që e largojnë atë prej tyre, në drejtim të atriumit të majtë, formojnë **qarkullimin pulmonar**. Ky qarkullim i shërben shkëmbimit të gazeve. Enët që dërgojnë gjak në indet e tjera të organizmit dhe që e rikthejnë atë në atriumin e djathtë, formojnë **qarkullimin sistemik**.

Gjaku që rikthehet nga indet, relativisht i varfër në oksigjen dhe i pasur në dyoksid karboni, hyn në atriumin e djathtë dhe prej aty zbret në ventrikulin e djathtë. Nga ventrikuli i djathtë, gjaku pompohet drejt mushkërive nëpërmjet trungut pulmonar. Në mushkëri, gjaku "shkarkon" dyoksidin e karbonit dhe "kap" oksigjenin. Pasi oksigjenohet, gjaku "udhëton" përmes venave pulmonare drejt zemrës së majtë. Vini re sa i veçantë është ky lloj qarkullimi! Normalisht, venat çojnë drejt zemrës gjak relativisht të varfër në oksigjen, kurse arteriet transportojnë nga zemra në drejtim të indeve të trupit, gjak të

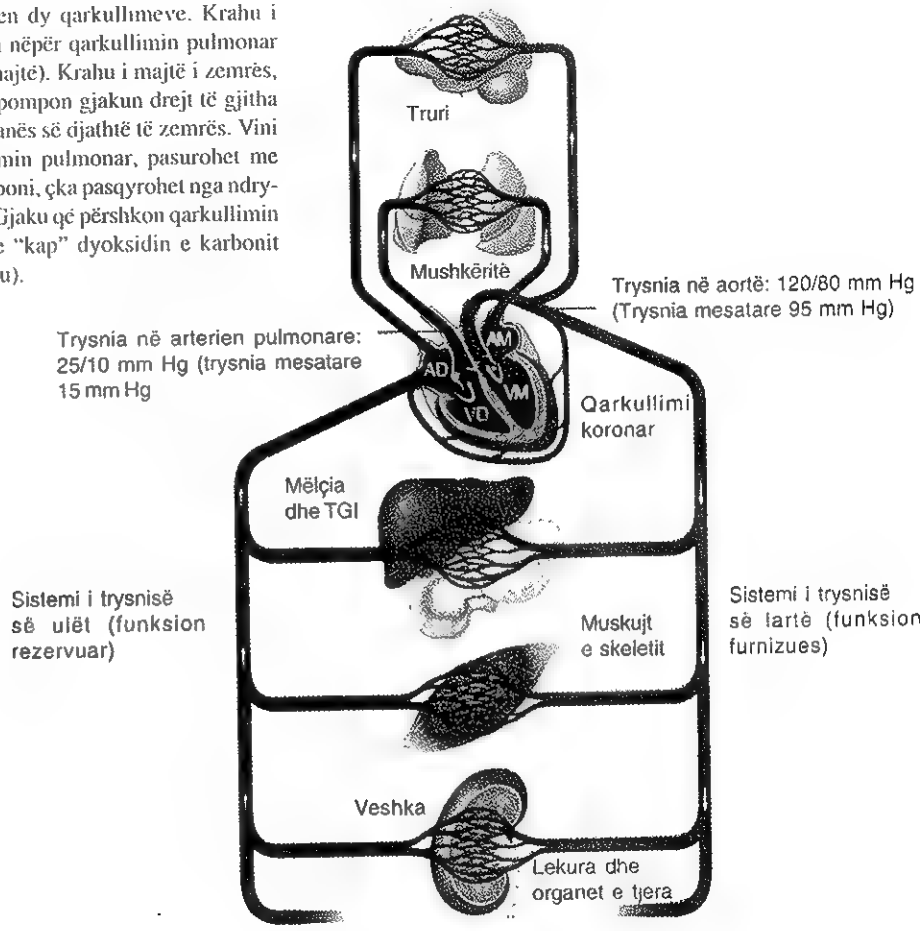


Figura 14.5 Qarkullimi sistemik dhe pulmonar. Zemra është një pompë dyfishe që u shërben dy qarkullimeve. Krahu i djathtë i zemrës e pompon gjakun nëpër qarkullimin pulmonar (drejt mushkërive dhe zemrës së majtë). Krahu i majtë i zemrës, nepermjet qarkullimit sistemik, e pompon gjakun drejt të gjitha indeve të trupit dhe, më pas, drejt anës së djathtë të zemrës. Vini re se gjaku që përshkon qarkullimin pulmonar, pasurohet me oksigjen dhe eliminon dyoksid karboni, çka pasqyrohet nga ndryshimi i ngjyrës nga blu në të kuqe. Gjaku që përshkon qarkullimin sistemik, "lëshon" oksigjenin dhe "kap" dyoksidin e karbonit (ngjyra ndryshon nga e kuqe në blu).

pasur me oksigjen. Në qarkullimin pulmonar vihet re krejt e kundërta.

Ana e majtë e zemrës është *pompa e qarkullimit sistemik*, sepse gjaku i oksigjenuar në mushkëri rikthehet në atriumin e majtë, zbret në ventrikulin e majtë, e prej aty pompohet drejt aortës. Nga aorta, nëpërmjet arterieve sistemike më të vogla, gjaku shpërndahet nëpër indet e trupit. Shkëmbimi i lëndëve ndërmjet gjakut dhe qelizave bëhet në nivelin e kapilarëve. Qelizat e ndryshme marrin nga gjaku lëndë ushqyese dhe oksigjen, ndërkohë që hedhin në qarkullim mbetje metabolike, si dyoksid karboni etj. Tashmë, gjaku "i ngarkuar" me dyoksid karboni dhe relativisht i varfër me oksigjen, rikthehet përmes venave sistemike drejt zemrës së djathtë (futet në atriumin e djathtë përmes vena kava inferior dhe superior). Ky cikël qarkullues përsëritet në mënyrë të pandërprerë.

Sasia e gjakut që rrjedh nëpër qarkullimin pulmonar dhe sistemik në çdo çast të dhënë, është e njëjtë, por ngarkesa që përballon secili ventrikul, është krejt e pabarabartë. Qarkullimi pulmonar, i cili furnizohet nga ventrikuli i djathtë, është i shkurtër. Për këtë arsye, trysnia e këtij qarkullimi është e ulët. Qarkullimi sistemik, i cili mundësohet nga ventrikuli i majtë, shpërhapet nëpër të gjithë trupin, kështu që fërkimi ose rezistenca që has rryma e gjakut gjatë këtij "udhëtimi" të gjatë, është rreth pesë herë më e lartë se në qarkullimin pulmonar. Kjo diferencë funksionale pasqyrohet në anatominë krahasuese të të dy ventrikujve (figura 14.6), ku vihet re se, muret e ventrikulit të majtë janë tri herë më të trasha se ato të ventrikulit të djathtë. Nga ana tjetër, hapësira e ventrikulit të majtë është thuajse rrethore (pra ka rreze e vogël), ndryshe nga ajo e ventrikulit të djathtë. Për këto arsye, ventrikuli i majtë arrin të krijojë trysni më të lartë dhe, rrjedhimisht, është një pompë më e fuqishme se ventrikuli i djathtë.

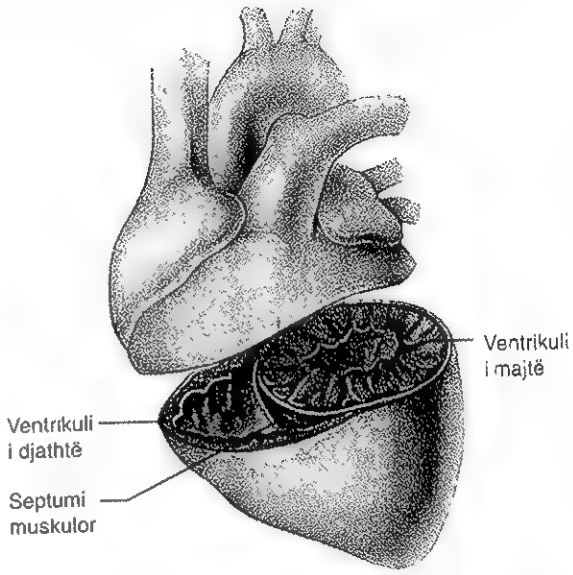


Figura 14.6. Ndryshimet anatomike ndërmjet ventrikulit të majtë dhe të djathtë. Ventrikuli i majtë ka mur më të trashë dhe rreze më të vogël se ventrikuli i djathtë. Ventrikuli i djathtë ka formën e hënës dhe mbështjell ventrikulin e majtë.

Valvolat e zemrës

Gjaku rrjedh nëpër zemër gjithmonë në një drejtim: nga atriumet te ventrikujt dhe nga ventrikujt drejt arterieve të mëdha. Kjo lëvizje njëdrejtimore u dedikohet valvolave të zemrës (figura 14.4c dhe 14.7). Valvolat hapen e mbyllen si rezultat i ndryshimit të trysnisë së gjakut në të dyja anët e tyre.

Valvolat atrioventrikulare

Valvolat atrioventrikulare (AV) gjenden secila në kufirin midis atriumeve dhe ventrikujve. Ato nuk lejojnë që gjaku të rrjedhë mbrapsht, në drejtim të atriumeve, gjatë tkurrjes së ventrikujve. Valvola AV e djathtë ose **valvola trikuspidale** përmban tri fletë (kuspise) që janë endokardium i përforcuar nga indi lidhor. Valvola AV e majtë ose **valvola bikuspidale (mitrale)** përmban dy fletë. Në flatrat e valvolave vihen re zgjatime fijesh kolagjeni që quhen **chordae tendineae** ("telat e zemrës"). Këto fije lidhin fletët valvolare me muskujt papilarë, të cilët pluskojnë prej mureve të ventrikujve.

Kur zemra është krejtësisht e lëshuar, fletët e valvolave AV "varen" në brendësi të dhomave ventrikulare, duke lejuar kalimin e gjakut nga atriumet në ventrikuj. Kur ventrikujt fillojnë të tkurren, trysnia brenda tyre rritet, kështu që gjaku zhvendoset për nga sipër, kurse fletët e valvolave bashkohen dhe, rrjedhimisht, valvolat mbyllen (figura 14.8). Rripat tendinozë (chordae tendineae) dhe muskujt papilarë bëjnë të mundur që fletët valvolare të qëndrojnë sa më pranë njëra-tjetrës. Nëse fletët do të ishin të lira gjatë tkurrjes së ventrikujve, ato do të shpërvisheshin në drejtim të atriumeve ashtu si kupola e çadrës, që gjatë një ere të fortë shpaloset nga brenda-jashtë.

Valvolat semilunare

Valvolat semilunare (gjysmëhënë) ndodhen në **aortë** dhe në **arterien pulmonare**. Ato përbëhen nga tri flatra secila. Valvolat semilunare pengojnë kthimin mbrapsht të gjakut nga enët e mëdha në ventrikujt përkatës. Mekanizmi i veprimit të tyre ndryshon nga ai i valvolave AV. P.sh. kur ventrikujt tkurren dhe trysnia brenda tyre bëhet më e madhe se trysnia e gjakut në aortë e në arterien pulmonare, valvolat semilunare detyrohen të hapen. Fletët e tyre ngrihen lart dhe ngjishen në muret e enëve përkatëse, duke i lënë rrugë të lirë rrymës së gjakut që vjen nga ventrikujt (figura 14.8). Kur ventrikujt lëshohen (pra, kur mungon trysnia që e shtyn gjakun lart), gjaku rrjedh mbrapsht në drejtim të zemrës, çka shoqërohet me mbylljen e valvolave semilunare.

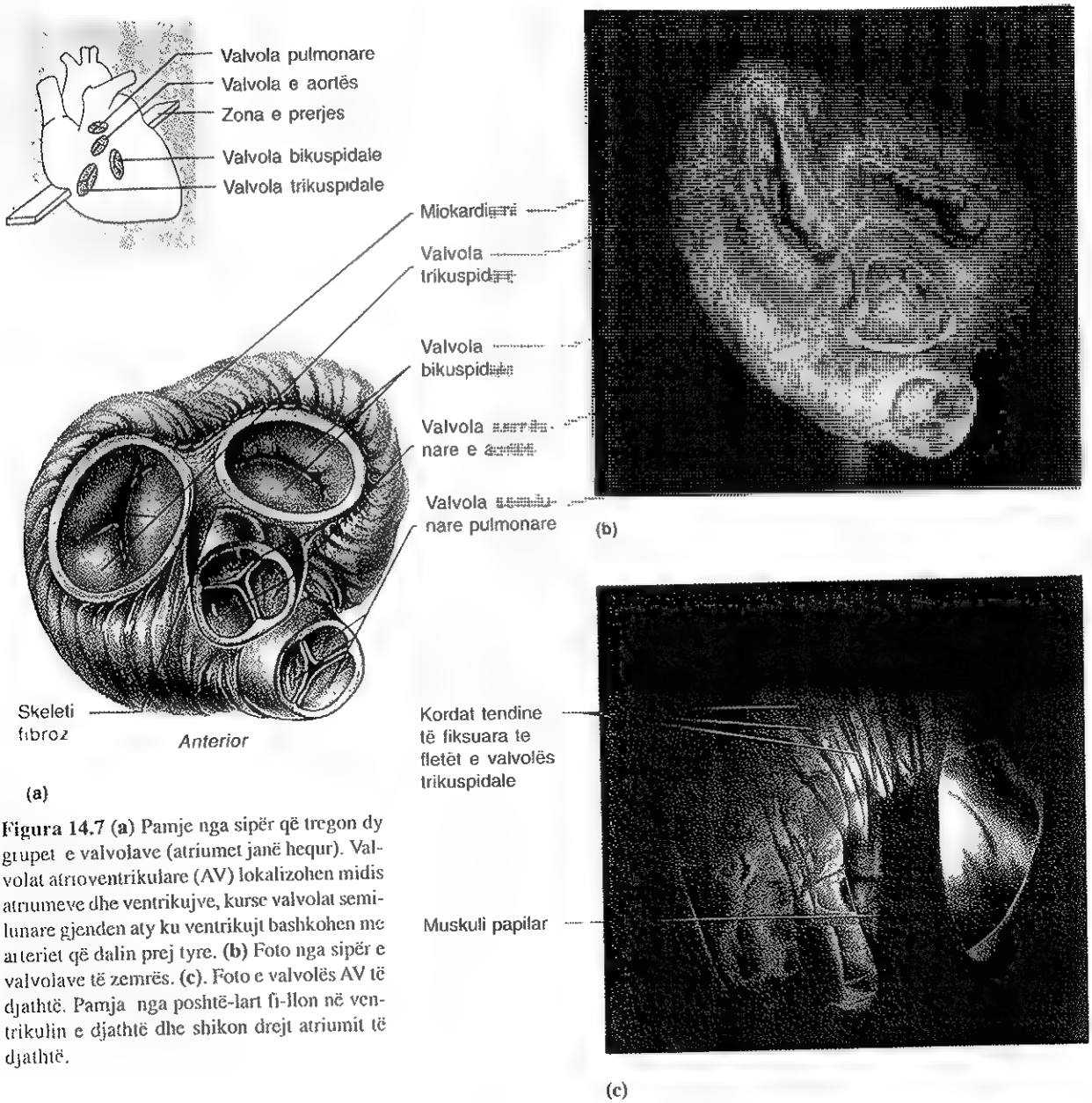


Figura 14.7 (a) Pamje nga sipër që tregon dy grupet e valvolave (atriumet janë hequr). Valvolat atrioventrikulare (AV) lokalizohen midis atriumeve dhe ventrikujve, kurse valvolat semilunare gjenden aty ku ventrikujt bashkohen me arteriet që dalin prej tyre. **(b)** Foto nga sipër e valvolave të zemrës. **(c)**. Foto e valvolës AV të djathtë. Pamja nga poshtë-lart fi-llon në ventrikulin e djathtë dhe shikon drejt atriumit të djathtë.

Për të plotësuar historinë e valvolave, le të shqyrtojmë një fakt të rëndësishëm. Venat kava dhe venat pulmonare, që përfaqësojnë hyrjen për në atriumin e djathtë dhe atriumin e majtë, nuk kanë valvola. Gjatë tkurrjes së atriumeve, një sasi fare e vogël gjaku rikthehet mbrapsht në enët e sipërpërmendura. Sidoqoftë, vëllimi i rikthyer është fare minimal, pasi bashkë me tkurrjen mbyllen edhe këto hapësira të vogla që krijohen nga bashkimi i venave me atriumet përkatëse.

Valvolat e zemrës janë pajisje të thjeshta dhe zemra – si çdo pompë tjetër mekanike – mund të funksionojë edhe kur ato "rrjedhin", për sa kohë defekti nuk është tepër i madh. Kur deformimet e valvolave janë të shprehura, funksioni i zemrës kompromentohet shumë. Nëse valvolat e humbasin *kompetencën* e tyre, zemra detyrohet të pompojë e të ripompojë të njëjtin gjak, pasi valvolat nuk mbyllen plotësisht dhe gjaku rrjedh mbrapsht (pra nuk lëviz në një drejtim). Kur hapësira që formojnë flatrat e valvolave ngushtohet (*stenoza* valvolare), zemra detyrohet të tkurret më fuqishëm se normalisht. Rrjedhimisht, ajo punon në kushte mbingarkese, çka nuk mund të vazhdojë për një kohë të gjatë. Në kushte të tilla, valvolat e dëmtuara (më shpesh valvola mitrale), zëvendësohen me valvola sintetike ose me valvola të derrit, që trajtohen më parë kimikisht për të shmangur dukurinë e flakjes. ■

FURNIZIMI I ZEMRËS ME GJAK: QARKULLIMI KORONAR

Ndonëse është thuajse vazhdimisht e mbushur me gjak, zemra përfiton fare pak nga gjaku që ndodhet brenda

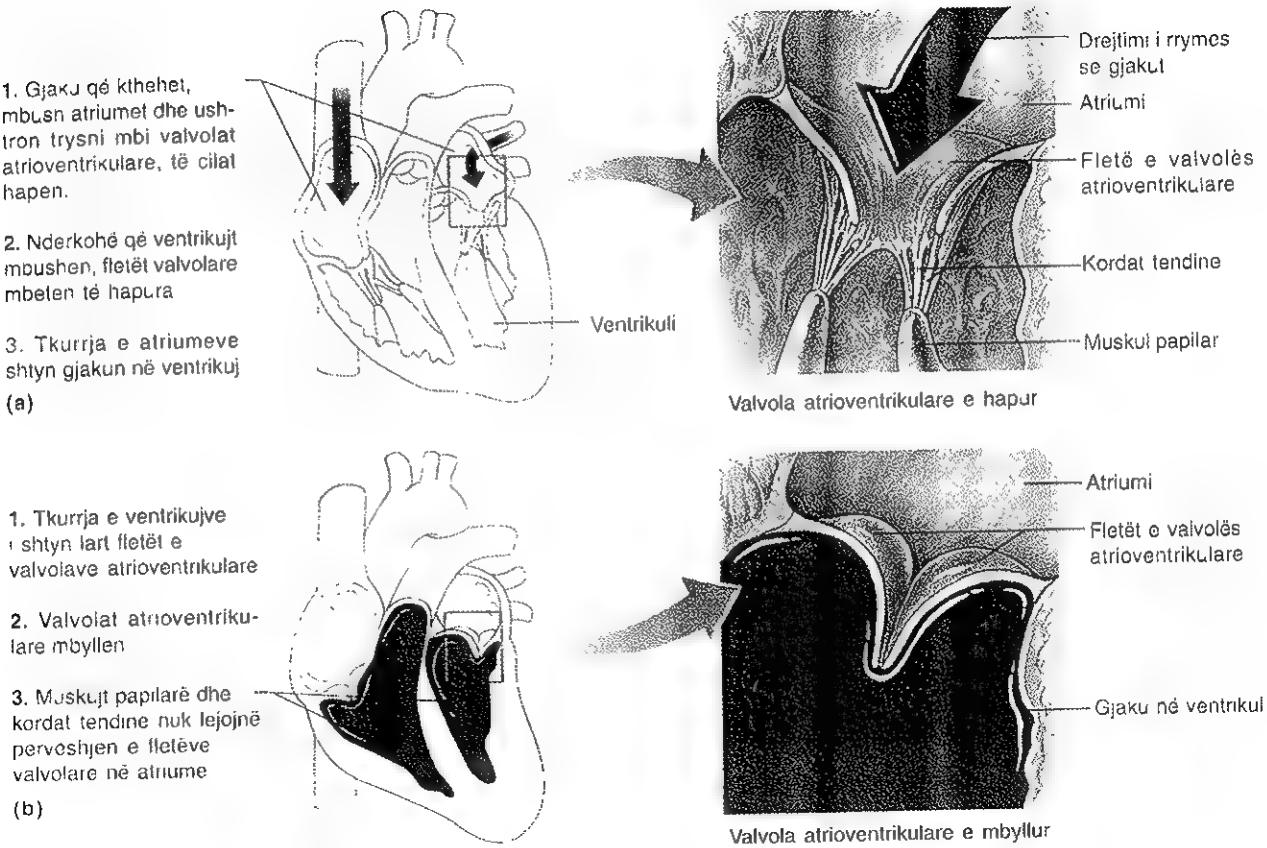


Figura 14.8
Funksioni i valvolave atrioventrikulare (AV). (a) Valvolat AV hapen atëherë kur trysnia që ushtrohet në anën e tyre atriale, bëhet më e madhe se trysnia që ushtrohet në anën e tyre ventrikulare. **(b)** Valvolat mbyllen atëherë kur tkurrja e ventrikujve dhe rritja e trysnisë në brendësi tyre, e shtyn gjakun përpjetë. Veprimtaria e muskujve papilarë dhe e kordave tendine i mban fletët e valvolave fare pranë njëra-tjetrës

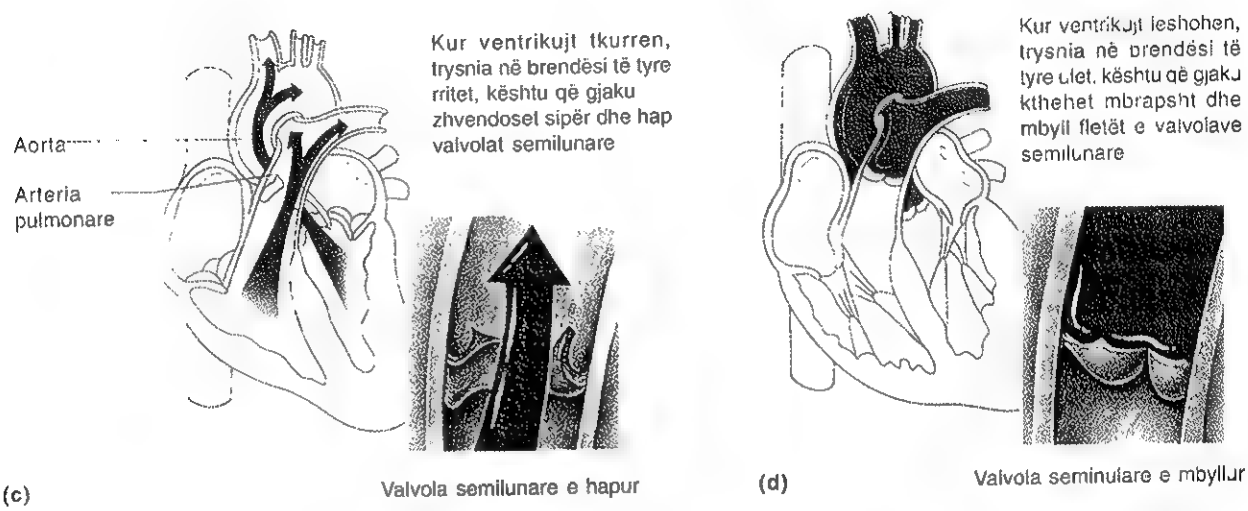


Figura 14.8
Funksioni i valvolave semilunare. (c) Gjatë tkurrjes së ventrikujve, valvolat semilunare hapen dhe fletët e tyre shpalosen në drejtim të murit të arterieve përkatëse. **(d)** Kur ventrikujt lëshohen, valvolat mbyllen nga rrjedhja e gjakut mbrapsht.

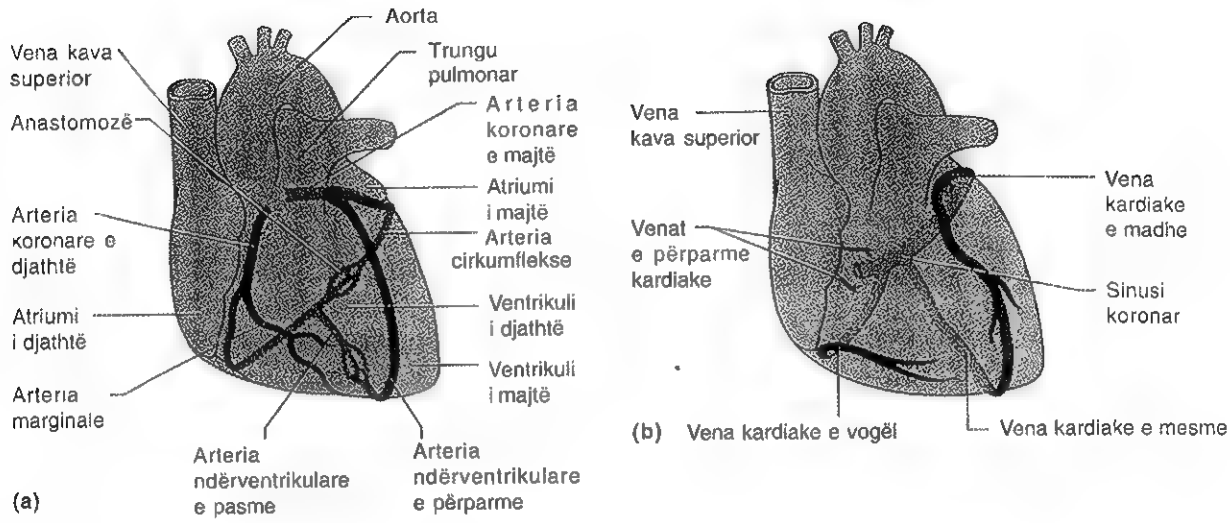


Figura 14.9
Qarkullimi koronar. (a) Qarkullimi në arterie. (b) Qarkullimi në vena (Enët me ngjyrë më të zbehtë, në secilin rast, përfaqësojnë ato që gjenden në pjesët më të prapme të zemrës.)

dhomave të saj. Miokardi është një mur i trashë, kështu që dukuria e shpërhapjes nuk është mënyra më e mirë për ta furnizuar atë me lëndë ushqyese. Këtë furnizim e siguron **qarkullimi koronar**, i cili është edhe qarkullimi më i shkurtër në organizmin e njeriut. Qarkullimi koronar furnizohet nga arteria koronare e majtë dhe e djathtë, origjina e të cilave është baza e aortës. Të dyja arteriet e rrethojnë (*koronare*) zemrën në nivelin e bashkimit atrio-ventrikular (figura 14.9a). **Arteria koronare e majtë** drejtohet majtas dhe degëzohet: në **arterien interventrikulare anteriore**, që furnizon septumin ventrikular dhe murin anterior të të dy ventrikujve, dhe në **arterien cirkumflekse**, e cila furnizon atriumin e majtë dhe murin e pasmë të ventrikulit të majtë.

Arteria koronare e djathtë drejtohet djathtas dhe degëzohet: në **arterien margjinale,** që furnizon pjesën laterale të ventrikulit të djathtë, dhe në **arterien interventrikulare posteriore**, e cila drejtohet drejt majës (apeksit) së zemrës dhe furnizon muret e pasme të ventrikujve. Në afërsi të apeksit, kjo arterie shkrihet (bën anastomozë) me arterien interventrikulare anteriore. Përgjithësisht, degët e arteries koronare të djathtë furnizojnë atriumin e djathtë dhe thuajse të gjithë ventrikulin e djathtë.

Anastomozat sigurojnë një furnizim shtesë (*kolateral*) me gjak për muskulin e zemrës, çka shpjegon pse zemra mund të vazhdojë të marrë sasinë e përshtatshme të lëndëve ushqyese, edhe kur njëra nga arteriet koronare të saj është thuajse krejtësisht e bllokuar. Sidoqoftë, bllokimi i plotë i njërës prej arterieve koronare, shkakton vdekjen e indit të interesuar.

Arteriet koronare dhe degët e tyre shtrihen në epikard dhe prej aty dërgojnë degëzime drejt miokardit. Duhet te kemi parasysh që furnizimi i miokardit me gjak bëhet me ndërprerje: (1) sepse gjatë sistolës ventrikulare degëzimet e arteries koronare shtypen nga miokardi që po tkurret, dhe (2) sepse lumeni i arterieve koronare ne \end-origjinën e tyre (në bazën e aortës) është pjesërisht i bllokuar nga flatrat e valvolës semilunare të aortës, te cilat hapen gjatë sistolës ventrikulare. Pra, furnizimi i zemrës me gjak është shumë më i efektshëm gjate diastolës (kur muret e zemrës janë lëshuar dhe degëzimet e arterieve koronare nuk shtypen), sesa gjatë sistolës.

Çdo bllokim i qarkullimit koronar përbën problem serioz për shëndetin dhe, në disa raste, mund të jetë edhe fatal. **Angina pektoris** është dhembja e kraharorit që shkaktohet si rezultat i furnizimit të pamjaftueshëm të miokardit me gjak. Furnizimi i pamjaftueshëm mund të ketë si shkak tkurrjen e fuqishme të arterieve koronare, që referohet ndryshe me termin *spazma koronare,* ose një stres fizik që e tejkalon ngarkesën e mundshme që zemra mund të përballojë (kërkesa bëhet më e madhe se oferta). Qelizat e miokardit dëmtohen nga mungesa e përkohshme e oksigjenit, por, sidoqoftë, nuk vdesin. Nëse bllokimi koronar vazhdon për një periudhë më të gjatë, atëherë, ai mund të bëhet shkak i **infarktit të miokardit.** Meqenëse qelizat e miokardit janë amitotike, çdo zonë me qeliza të vdekura zëvendësohet me ind lidhor cikatricial; ky lloj indi nuk ka aftësi tkurrëse. Mbijetesa pas infarktit të miokardit varet nga shtrirja dhe lokalizimi i dëmtimit. Dëmtimi më serioz është ai i ventrikulit të majtë. ■

VEÇORITË E QELIZAVE MUSKULORE TË ZEMRËS

Përpara se të trajtojmë me hollësi veprimtarinë e zemrës, do të rishikojmë anatominë mikroskopike të qelizave muskulore të zemrës dhe, më pas, mënyrën se si ato funksionojnë. Muskuli i zemrës, edhe pse shumë i ngjashëm me muskulin skeletik, paraqet disa veçori anatomike specifike, të cilat pasqyrojnë rolin e tij të veçantë në funksionin e pompimit të gjakut. Le t'i krahasojmë të dy muskujt me njëri-tjetrin.

Anatomia mikroskopike

Muskuli i zemrës, ashtu si muskuli i skeletit, është i vijëzuar dhe e realizon tkurrjen me anë të mekanizmit të rrëshqitjes së filamenteve. Ndryshe nga muskuli i skeletit, qelizat muskulore të zemrës janë të shkurtra, të degëzuara dhe shumë të ndërlidhura me njëra-tjetrën. Hapësirat midis qelizave mbushen nga materiali jashtëqelizor i indit lidhor të shkrifët, i cili nga ana e tij është i pasur me enë gjaku (figura 14.10). Nga ana tjetër, materiali jashtëqelizor lidhet me skeletin fijëzor të përmendur më sipër (figura 14.7). Ky material shërben si rrjetë lidhëse që i mban të bashkuara qelizat muskulore.

Fijet e muskulit skeletik janë të pavarura nga njëra-tjetra, si nga pikëpamja strukturore, ashtu edhe nga ajo funksionale. Me muskulin e zemrës është krejt ndryshe. Membranat e qelizave muskulore të zemrës ndërfuten te njëra-tjetra, duke formuar ato që njihen si **disqet interkalate** (figura 14.10b). Këto disqe përmbajnë *desmozoma* ankoruese dhe *junksione komunikuese* (bashkime qelizore të specializuara, që janë trajtuar në kreun III). Desmozomet nuk lejojnë që qelizat kardiake fqinje, të shkëputen nga njëra-tjetra gjatë tkurrjes. Kurse junksionet komunikuese lejojnë kalimin e lirshëm të joneve nga njëra qelizë tek tjetra, duke bërë kështu të mundur që vala depolarizuese të përfshijë me shpejtësi

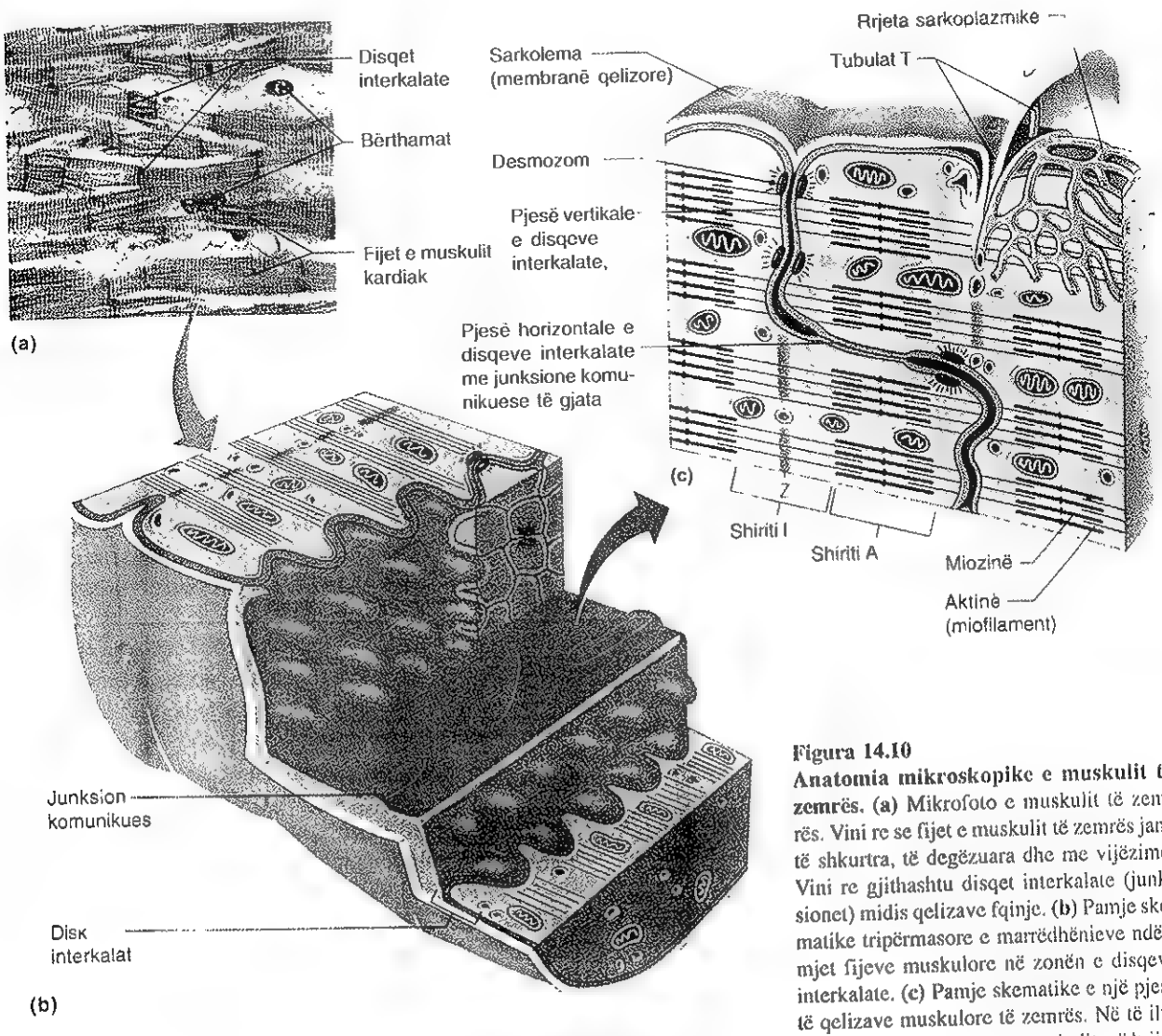


Figura 14.10
Anatomia mikroskopike e muskulit të zemrës. **(a)** Mikrofoto e muskulit të zemrës. Vini re se fijet e muskulit të zemrës janë të shkurtra, të degëzuara dhe me vijëzime. Vini re gjithashtu disqet interkalate (junksionet) midis qelizave fqinje. **(b)** Pamje skematike tripërmasore e marrëdhënieve ndërmjet fijeve muskulore në zonën e disqeve interkalate. **(c)** Pamje skematike e një pjese të qelizave muskulore të zemrës. Në të ilustrohet pamja e vijëzuar e muskulit, që krijohet nga vendosja e rregullt e miofilamenteve.

te gjithë zemrën, dhe miokardi të sillet si një njësi e vetme dhe e bashkërenduar. Kjo veçori e qelizave muskulore të zemrës njihet me termin **sincicium funksional**.

Sasia e mitokondreve te qelizat e zemrës është shumë më e madhe se te qelizat e muskulit skeletik. Sarkomerët përmbajnë diskun Z, si dhe shiritat A dhe I, çka pasqyron mbivendosjen e filamenteve të miozinës dhe të aktinës (figura 14.10c). Por, ndryshe nga muskuli skeletik, miofibrilet e muskulit të zemrës kanë diametra të ndryshëm dhe degëzohen në mënyrë të shprehur. Këto karakteristika bëjnë që pamja e vijëzuar të mos jetë aq e theksuar sa te muskuli skeletik.

Sistemi i furnizimit me Ca^{2+} nuk është aq i përpunuar sa te muskuli skeletik. Tubulat T janë më të gjerë dhe më të paktë në numër. Kurse rrjeta sarkoplazmike është më pak e zhvilluar dhe nuk vazhdon me cisternat terminale që vihen re te muskuli skeletik; pra në muskulin e zemrës mungojnë *triadat*.

Nevojat energjetike

Për të realizuar metabolizmin, muskuli i zemrës duhet të ketë në dispozicion sasi të përshtatshme oksigjeni. Kjo është edhe arsyeja pse numri i mitokondreve në qelizën miokardiale është shumë më i madh se te muskuli skeletik. Siç është përmendur në kreun V, periudha e tkurrjes në muskulin skeletik është e gjatë, madje edhe kur furnizimi me oksigjen është i mangët. Kjo realizohet përmes metabolizmit anaerob, i cili, nga ana e tij, shkakton një borxh oksigjenik. Te zemra është ndryshe; per veprimtarinë e saj, zemra mbështetet posaçërisht ne metabolizmin aerob, çka nënkupton se ajo nuk mund të punojë në mënyrë efektive në kushtet e një borxhi oksigjenik të madh.

Të dy muskujt përdorin disa lloje molekulash si burim energjetik, si p.sh. glukozën, acidet yndyrore etj. Por muskuli i zemrës përshtatet më shpejt; ai e devijon rrugën metabolike në varësi të lëndës ushqyese që është në dispozicion. Pra, për miokardin, rreziku i furnizimit të pamjaftueshëm me gjak nuk është mungesa e një lënde ushqyese të caktuar, por mungesa e oksigjenit.

Mekanizmat dhe etapat e tkurrjes

Ndonëse zemra dhe muskuli skeletik konsiderohen të dyja si inde të afta për t'u tkurrur, ata kanë disa dallime thelbësore nga njëri-tjetri:

1. **Ligji "gjithçka-ose-asgjë"**. Në muskulin skeletik, ky ligj është i zbatueshëm për veprimtarinë tkurrëse në nivel qelizor, sepse në muskulin skeletik impulset nuk përcillen nga qeliza në qelizë. Në muskulin e zemrës, ligji zbatohet në nivel organi, sepse zemra ose tkurret e tëra si një njësi e vetme, ose nuk tkurret fare. Kjo, siç e thamë edhe më sipër, bëhet e mundur nga junksionet komunikuese, që e përçojnë valën depolarizuese nga njëra qelizë në tjetrën. Sinciciumi funksional i bën qelizat e zemrës të sillen si një njësi e vetme tkurrëse.
2. **Mënyra e stimulimit**. Që të realizojë tkurrjen, çdo qelizë e muskulit skeletik duhet të stimulohet nga mbaresa e saj nervore. Në zemër, disa qeliza muskulore nxiten në mënyrë të vetvetishme. Kjo nxitje spontane dhe ritmike përfshin më pas edhe pjesën tjetër të zemrës. Veçoria e nxitjes së vetvetishme do të trajtohet në temën pasardhëse.
3. **Kohëzgjatja e periudhës refraktare absolute**. Periudha refraktare absolute e muskulit të zemrës (periudhë kur muskuli është i panxitshëm, pra kur kanalet e Na^+ ose janë ende të hapura, ose janë krejt të mbyllura) zgjat afërsisht 250 msek, po aq sa zgjat edhe periudha e tkurrjes (shiko figurën 14.11a). Në muskulin skeletik periudha refraktare zgjat 1 – 2 msek, kurse vetë tkurrja zgjat 20 – 100 msek (periudha refraktare, ashtu si edhe depolarizimi, kanë të bëjnë me membranën qelizore, kurse tkurrja ka të bëjë me rrëshqitjen e miofilamenteve). Kjo periudhë e gjatë refraktare e qelizave të zemrës, parandalon mundësinë e shumimit të tkurrjeve, ose tkurrjet tetanike, prania e të cilave do ta kompromentonte rëndë funksionin pompë të zemrës

Pasi parashtruam dallimet kryesore ndërmjet muskulit skeletik dhe atij të zemrës, le të shikojmë ngjashmërinë ndërmjet këtyre dy muskujve në lidhje me mekanizmin e tyre të tkurrjes. Ashtu si në muskulin skeletik, edhe në zemër tkurrja pason depolarizimin e membranave qelizore. Vetëm 1% e qelizave kardiake kanë veçorinë specifike për t'u vetëdepolarizuar (autoritmicitetin); pjesa tjetër përbëhet nga qeliza tipike tkurrëse, nëpërmjet të cilave realizohet funksioni pompë i zemrës. Renditja e dukurive elektrike në këto qeliza tkurrëse është e ngjashme me atë të muskulit skeletik:

1. Hyrja e joneve Na^+ nga lëngu jashtëqelizor në brendësi të qelizave miokardiale stimulon zhvillimin e një cikli *feedback-u* pozitiv, që është përgjegjës për fazën ngjitëse të potencialit të veprimit (faza 0). Në fakt hapen kanalet e shpejta voltazh-dipendente të Na^+ dhe potenciali membranor i qetësisë përmbyset, nga – 90 mV deri në + 30 mV (figura 14.11). Periudha në të cilën përshkueshmëria për jonet e Na^+ është kaq e lartë, zgjat fare pak, sepse portat e Na^+ inaktivizohen shpejt dhe kanalet e natriumit mbyllen.
2. Përçimi i valës depolarizuese përgjatë tubulave T stimulon rrjetën sarkoplazmike që të çlirojë Ca^{2+} në sarkoplazmë.
3. Kështu mundësohet çiftimi nxitje-tkurrje, sepse Ca^{2+} (duke u lidhur me troponinën) shërben si sinjal për aktivizimin e urave lidhëse; pra, çifton depolari-

-zimin e membranës me rrëshqitjen e miofilamenteve.

Rreth 20% e Ca^{2+} të nevojshëm për zhvillimin e tkurrjes vjen nga hapësira jashtëqelizore. Pasi futet në qelizë, Ca^{2+} stimulon çlirimin e sasive të tjera jonesh Ca^{2+} nga rrjeta sarkoplazmike. Duhet ditur se jonet kalcium nuk e përshkojnë qelizën miokardiale kur ajo është në kushte qetësie, por, kur ajo depolarizohet, ndryshimi i voltazhit qelizor hap edhe kanalet e Ca^{2+}. Këto kanale quhen **kanalet e ngadalshme të Ca^{2+}**, sepse hapja e tyre vonohet disi (figura 14.11b). Në fakt portat e Na^+ çaktivizohen shumë shpejt dhe qeliza synon të ripolarizohet, çka në figurën 14.11a shprehet me një rënie fare të vogël të lakores së potencialit të veprimit (faza 1). Pikërisht në këtë çast, futja e Ca^{2+} e zgjat disi periudhën e depolarizimit të membranës, duke prodhuar një vijë gati horizontale në regjistrimin grafik të potencialit të veprimit (faza 2). Në gjuhën e kardiologëve, ky segment quhet **plato** (*plateau* = pllajë) Në të njëjtën kohë, përshkueshmëria për jonet K^+ ulet, çka ndihmon në zgjatjen e platosë dhe, rrjedhimisht, në parandalimin e ripolarizimit të shpejtë. Më pas, lakorja e potencialit të veprimit bie menjëherë. Shkak për këtë rënie të shpejtë është mbyllja e kanaleve të kalciumit dhe hapja e kanaleve të K^+; këta të fundit lejojnë vërshimin e K^+ jashtë qelizës dhe rivendosjen e potencialit membranor të qetësise. Duhet theksuar se gjatë ripolarizimit të membranës, jonet Ca^{2+} rikthehen në rrjetën sarkoplazmike dhe në mjedisin jashtëqelizor (nëpërmjet pompave të Ca^{2+}) në pritje të depolarizimit dhe tkurrjes pasardhëse.

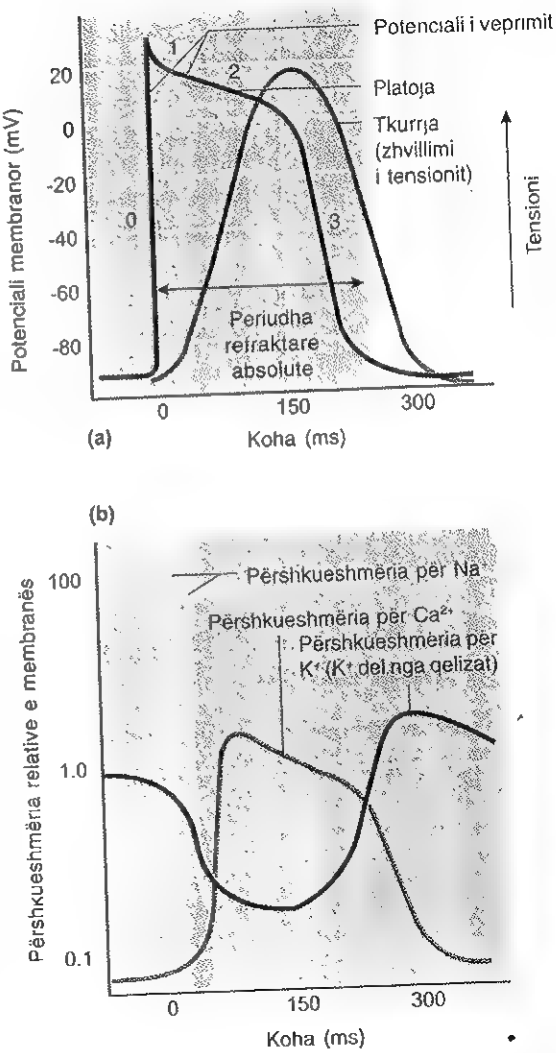


Figura 14.11 Ndryshimet e potencialit të membranës dhe të përshkueshmërisë së saj gjatë potencialit të veprimit në qelizat tkurrëse të zemrës. (a) Marrëdhënia ndërmjet potencialit të veprimit (ndryshimit të potencialit membranor), çastit të tkurrjes (zhvillimit të tensionit) dhe periudhës refraktare absolute në një qelizë të vetme ventrikulare. (Gjurma që lë tkurrja e një qelize atriale është e njëjtë, por *platoja* është më e shkurtër.) (b) Gjatë potencialit të veprimit, përshkueshmëria e membranës së qelizës tkurrëse të zemrës ndryshon. (Rritet përshkueshmëria për Na^+, hyrja e shpejtë e të cilit në qelizë përkon me fazën e shpejtë ngjitëse të potencialit të veprimit.)

FIZIOLOGJIA E ZEMRËS

Proceset elektrike

Aftësia e muskulit të zemrës për t'u depolarizuar dhe për t'u tkurrur, është aftësi vetjake ose e brendshme (intrinsike); d.m.th. ajo është veçori e vetë muskulit të zemrës dhe nuk varet nga ndikimet e sistemit nervor. Në fakt, edhe nëse i ndërpriten fijet që e inervojnë, zemra vazhdon të rrahë ritmikisht. Ky fakt demonstrohet gjatë transplantit të zemrës. Sidoqoftë, zemra e shëndoshë inervohet nga një numër i bollshëm fijesh nervore, të cilat mund ta modifikojnë ndjeshëm ritmin bazë të përcaktuar nga faktorët e brendshëm.

Përcaktimi i ritmit bazë: Sistemi përcjellës i brendshëm

Veprimtaria e pavarur, por e bashkërenduar e zemrës varet: (1) nga funksionet komunikuese dhe (2) nga sistemi përcjellës i brendshëm i zemrës. **Sistemi përcjellës i brendshëm** përfaqësohet nga disa qeliza kardiake (*pa filamente tkurrëse*) që janë specializuar: (1) për të krijuar impulse ritmike, çka e bën miokardin të tkurret ritmikisht, dhe (2) për t'i përcjellë këto impulse me një shpejtësi të caktuar. Vetëm në këtë mënyrë zemra rreh si një njësi e bashkërenduar. Le të shikojmë se si funksionon ky sistem.

Gjenerimi i potencialit të veprimit nga qelizat vetëritmike

Qelizat nervore, qelizat e muskulit skeletik ose ato të miokardit tkurrës, kanë potencial membranor qetësie të qëndrueshëm në rast se nuk stimulohen. Kurse qelizat e sistemit përcjellës të brendshëm, pikërisht këtë potencial e kanë të paqëndrueshëm; d.m.th.se, pas ripolarizimit, këto qeliza nuk gjejnë "prehje", por fillojnë të depolarizohen *gradualisht vetvetiu* (figura 14.12). Kur

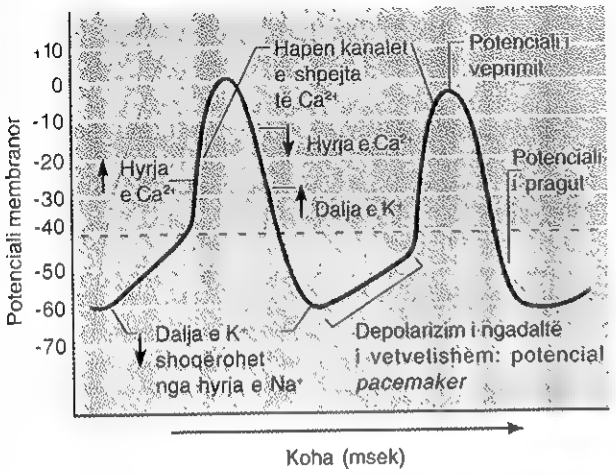


Figura 14.12 Depolarizimi i vetvetishëm dhe potenciali i veprimit në qelizat vetëritmike të zemrës (qelizat *pacemaker*). Vini re dallimet me qelizat miokardiale: (1) niveli i pragut është më i ulët, (2) pasi arrihet niveli i qetësisë fillon depolarizimi i vetvetishëm, (3) faza e depolarizimit "të shpejtë" lidhet me futjen e joneve Ca^{2+} në këto qeliza.

ndryshimi i ngadaltë i potencialit të këtyre qelizave, arrin nivelin e pragut, atëherë fillon depolarizimi i tyre i shpejtë. Ky ndryshim i *vetvetishëm* i potencialit membranor të qetësisë, karakteristik për qelizat speciale të sistemit përcjellës, quhet **potencial hapshënues** (*ang. - pacemaker*). Ai bëhet shkak për gjenerimin e potencialit të veprimit, i cili më pas shpërhapet nga qelizat e sistemit përcjellës, nëpër të gjithë zemrën, duke mundësuar kështu tkurrjet e saj ritmike. Çasti i depolarizimit gradual (pa respektuar gjendjen e qetësisë) mendohet se lidhet me pakësimin e daljes së joneve K^+, nga qelizat speciale jashtë tyre; ndërkohë, Na^+ vazhdon të futet në qeliza me shpejtësi fare të vogël. Meqenëse prishet baraspesha ndërmjet daljes së K^+ dhe hyrjes së Na^+, pjesa e brendshme e membranës së këtyre qelizave bëhet gjithmonë e më pak negative (bëhet pozitive). Kështu që, arrihet shkallë-shkallë niveli i pragut dhe hapen tashmë kanalet e shpejta të Ca^{2+}, që lejojnë vërshimin e tij nga mjedisi jashtëqelizor drejt atij brendaqelizor. Me një fjalë, te qelizat vetëritmike, faza e shpejtë ngjitëse e potencialit të veprimit i dedikohet futjes së joneve Ca^{2+} në qelizë (jo futjes së Na^+). Si në të gjitha qelizat e tjera të nxitshme, faza zbritëse e potencialit të veprimit dhe ripolarizimi lidhen me daljen e bollshme të K^+ nga qelizat. Pasi përfundon ripolarizimi, kanalet e K^+ inaktivizohen, dalja e tij jashtë qelizës pakësohet dhe rifillon sërish procesi i depolarizimit gradual në drejtim të pragut.

Radha e nxitjes. Qelizat vetëritmike të zemrës lokalizohen në zonat e mëposhtme (figura 14.13): (1) te nyja sinoatriale (NSA), (2) te nyja atrioventrikulare (NAV), (3) tek tufa atrioventrikulare (tufa e *His-it*), (4) te dega e majtë dhe e djathtë e tufës së His-it dhe (5) te muret e ventrikujve (si fijet Purkinje). Impulset e përshkojnë zemrën nëpërmjet së njëjtës rrugë.

1. **Nyja sinoatriale.** Nyja sinoatriale lokalizohet në murin e atriumit të djathtë, pak më poshtë se hyrja e venës kava superior. Nyja sinoatriale, që është një masë fare e vogël qelizore, gjeneron afërsisht 75 impulse në minutë. Asnjë zonë tjetër e sistemit përcjellës ose e miokardit nuk depolarizohet më shpesh se kaq; për këtë arsye, nyja sinoatriale është nyja që drejton veprimtarinë e zemrës. Ritmi i saj karakteristik, që quhet ndryshe **ritëm sinusal**, përcakton shpejtësinë e rrahjeve të zemrës ose, siç quhet ndryshe, frekuencën kardiake.

2. **Nyja atrioventrikulare.** Vala e depolarizimit shpërhapet në të dy atriumet nëpërmjet junksioneve neve komunikuese, kurse nëpërmjet *rrugëve internodale* ajo shpërhapet drejt nyjes atrioventrikulare. NAV lokalizohet në pjesën e poshtme të septumit ndëratrial, pikërisht mbi valvolën trikuspidale. Në NAV, impulsi vonohet përkohësisht (rreth 0,1 sekonda), çka i lejon atriumet të përfundojnë tkurrjen e tyre përpara se të fillojë tkurrja e ventrikujve. Kjo vonesë pasqyron diametrin më të vogël të fijeve të sistemit përcjellës në këtë zonë, për shkak të të cilit, përçimi i impulsit ngadalësohet (ashtu siç ngadalësohet trafiku kur makinat e katër korsive detyrohen papritmas të qarkullojnë vetëm në dy korsi). Më pas, impulsi përshkon me shpejtësi pjesën e mbetur të sistemit.

3. **Tufa atrioventrikulare.** Nga nyja atrioventrikulare impulsi kalon në **tufën e Hiss-it,** e cila ndodhet në pjesën e poshtme të septumit ndëratrial. Edhe pse atriumet dhe ventrikujt janë fqinj me njëri-tjetrin, ato nuk janë të bashkuar përmes junksioneve komunikuese, pasi ndërmjet tyre gjendet një skelet indi fibroz jopërçues. E *vetmja* lidhje elektrike që i bashkon atriumet me ventrikujt, është tufa e Hiss-it.

4. **Degët e tufës.** Degët e tufës së *Hiss-it* ndahen në **degën e djathtë** dhe në **degën e majtë**. Të dyja degët "udhëtojnë" përgjatë septumit ndërventrikular në drejtim të apeksit të zemrës.

5. **Fijet Purkinje.** Nga septumi ndërventrikular, fijet Purkinje penetrojnë apeksin e zemrës dhe më pas ngjiten sipër në brendësi të mureve të ventrikujve. Fillimisht depolarizohen fijet Purkinje; më pas, *qelizat e vetë miokardit* ia përçojnë impulsin njëratjetrës, duke mundësuar kështu depolarizimin e tërë masës ventrikulare.

Është interesante që fijet Purkinje furnizojnë fillimisht muskujt papilarë *e më pas* shtrihen në muret anësore të ventrikujve. Tkurrja e muskujve papilarë i tendos kordat tendine para se forca e plotë e tkurrjes ventrikulare ta shtyjë gjakun drejt flatrave të valvolave AV. Në zemrën e një njeriu të shëndoshë, koha e plotë nga gjenerimi i impulsit në NSA deri në depolarizimin e qelizës së fundit miokardiale, është afërsisht 0.22 s (220 msek).

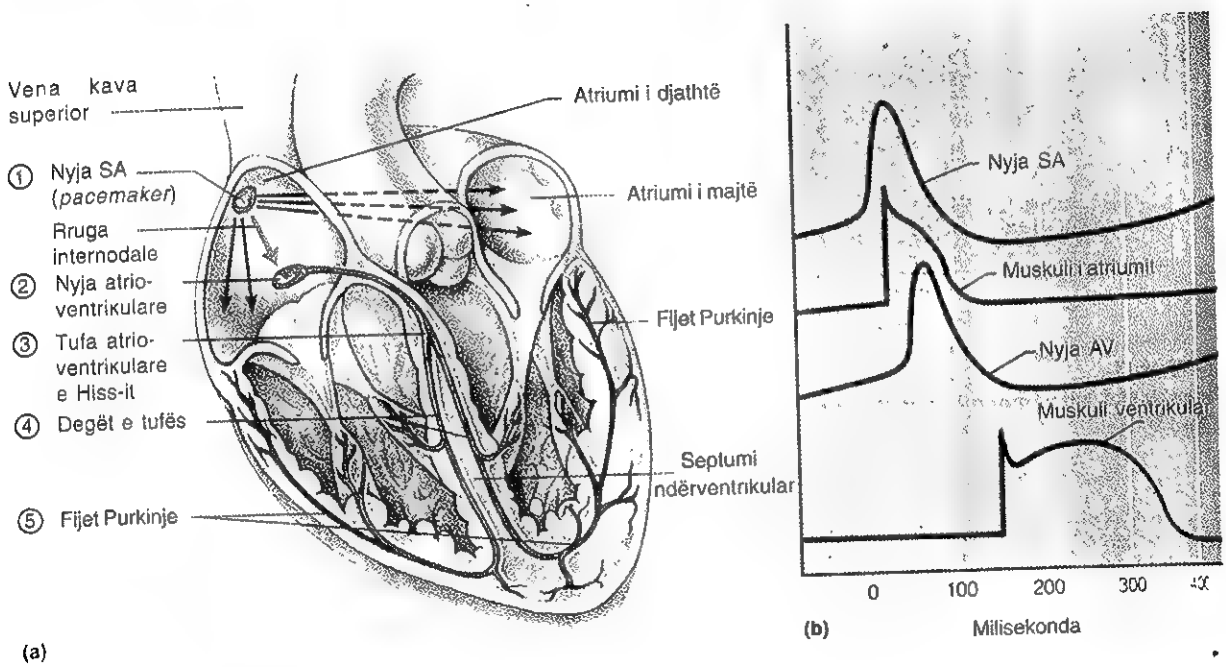


Figura 14.13
Sistemi përcjellës intrinsik i zemrës dhe depolarizimi i njëpasnjëshëm i zonave të ndryshme të zemrës gjatë një rrahjeje të vetme. (a) Vala depolarizuese zë fill në NSA dhe, në vijim, përshkon: miokardin atrial, NAV, tufën AV të *Hiss*-it, degët e tufës dhe fibrat *Purkinje* të miokardit ventrikular. (b) Nga lart-poshtë tregohet sekuenca e potencialeve që gjenerohen në zemër. Ato fillojnë ne nyjen SA dhe përfundojnë në qelizat tkurrëse të miokardit ventrikular. (Vini re *platonë* e gjerë karakteristike të qelizave ventrikulare.)

Tkurrja e ventrikujve zhvillohet fill pas depolarizimit të qelizave miokardiale. Ajo nis nga maja e zemrës dhe shpërndahet drejt bazës së saj. Ky lloj organizimi i tkurrjes është tepër i efektshëm për zhvendosjen e gjakut *sipër*, pra nga ventrikujt drejt arterieve të mëdha.

Shpeshtësia e depolarizimit të qelizave vetëritmike është e ndryshme në zona të ndryshme të zemrës. Për shembull, NSA depolarizohet rreth 75 herë në minutë, NAV depolarizohet rreth 50 herë në minutë, kurse tufa e Hiss-it dhe fijet Purkinje, rreth 30 herë në minutë (te këto të fundit *shpejtësia e përçimit të impulsit* është shumë e lartë). Depolarizimi i zemrës "udhëhiqet" nga hapshënuesi (*pacemaker-i*) më i shpejtë, që është NSA. *Vetëm* kur del jashtë funksionit NSA, statusin e drejtuesit e merr hapshënuesi me frekuencë më të shpeshtë.

Shpejtësia e përçimit të impulsit nëpër sistemin përcjellës është shumë e madhe, disa metra në sekondë. Pa praninë e këtij sistemi, impulsi do të shpërhapej shumë më ngadalë, çka do të krijonte mundësinë që disa qeliza të miokardit të tkurreshin më parë se të tjerat. Për pasojë, sinkronizimi i tkurrjes do të prishej dhe efektshmëria e pompës kardiake do të ulej shumë.

Defektet në sistemin përcjellës të brendshëm (intrinsik), mund të shkaktojnë çrregullime të ritmit të zemrës (**aritmi**), domethënë tkurrje të pa koordinuara të atriumeve dhe të ventrikujve e deri në fibrilacion. **Fibrilacioni** është një situatë në të cilën tkurrjet e zemrës janë të shpejta e të çrregullta (shih figurën 14.17d). Ventrikujt që fibrilojnë, nuk e realizojnë dot funksionin e tyre pompë. Nëse ato nuk defibrilohen sa më shpejt që të jetë e mundur, qarkullimi i gjakut mund të ndërpritet; në këto kushte, vdekja e trurit është e sigurt. Defibrilimi realizohet duke e goditur zemrën elektrikisht. Ai shërben si një "shuplakë" për impulset kaotike, të cilat gjatë defibrilimit edhe mund të ndërpriten. Në fakt shpresohet që NSA të fillojë të funksionojë përsëri normalisht dhe të rivendoset kështu ritmi sinusal.

Kur NSA është defektoze, drejtimin e veprimtarisë së zemrës mund ta marrë NAV (**ritëm nodal**). NAV depolarizohet 40 – 60 herë në minutë, d.m.th. më rrallë se NSA. Sidoqoftë, me 40 – 60 rrahje në minutë, zemra mund ta furnizojë sistemin qarkullues me sasinë e përshtatshme të gjakut. Ka raste kur veprimtaria kardiake drejtohet nga **vatra ektopike** edhe kur sistemi përcjellës funksionon normalisht. Për shembull, një zonë e zemrës mund të mbinxitet dhe të gjenerojë impulse më shpejt se vetë NSA (mund të ndodhë p.sh. nga teprimi me kafeinë ose nikotinë). Këto impulse "të reja" ose "jashtë radhe", shkaktojnë *tkurrje prematurе* ose **ekstrasistola**, më përpara se NSA të gjenerojë impulsin e radhës dhe tkurrjen pasuese. Siç mund ta merrni me mend, tkurrjet prematurе janë më problematike kur shfaqen në ventrikuj.

Ju e dini tashmë se e vetmja rrugë për përçimin e impulsit nga atriumet në ventrikuj është NAV. Çdo

dëmtim i NAV pengon kalimin e impulsit nga NSA drejt ventrikujve, defekt ky që në gjuhën klinike njihet me termin **bllok kardiak**. Kur blloku është i plotë, asnjë impuls nuk arrin të përçohet nga atriumet në ventrikuj. Këta të fundit fillojnë të tkurren me ritmin e tyre të brendshëm (**ritëm idioventrikular**), që është rreth 20 – 40 herë në minutë. Me këtë shpejtësi nuk mund të realizohet furnizimi i përshtatshëm i indeve me lëndë ushqyese dhe oksigjen. Në raste të tilla, të sëmurit i implantohet një *pacemaker* artificial, i cili është taruar që të shkarkojë impulse me shpejtësi konstante. ■

Modifikimi i ritmit bazë: Inervimi i jashtëm i zemrës

Siç e thamë edhe më sipër, ritmi bazë i zemrës përcaktohet nga sistemi përcjellës i brendshëm. Sidoqoftë, ky ritëm mund të modifikohet ndjeshëm nga fijet e sistemit nervor autonom. Sistemi nervor simpatik ("përshpejtuesi") rrit si numrin e rrahjeve në minutë (frekuencën), ashtu edhe forcën tkurrëse të qelizave miokardiale. Sistemi nervor parasimpatik ("frenuesi") pakëson numrin e rrahjeve dhe dobëson disi fuqinë tkurrëse të zemrës. Ky kontroll nervor do të shqyrtohet me hollësi në vijim. Tani le t'i hedhim një sy inervimit të zemrës (figura 14.14).

Qendrat që kontrollojnë veprimtarinë e zemrës, ndodhen në medula oblongata. **Qendra kardionxitëse** dërgon fije nervore te neuronet motore të palcës së kurrizit (niveli T_1-T_5). Neuronet motore të palcës bëjnë lidhje sinaptike me qelizat pasganglionare që ndodhen në ganglionet simpatike të qafës e të toraksit. Prej këtu, nëpërmjet pleksusit kardiak, fijet pasganglionare përfundojnë në zemër. Qendra parasimpatike ose **qendra kardiofrenuese**, që gjithashtu ndodhet në medula oblongata, dërgon drejt zemrës impulse frenuese përmes degëve të nervit vagus. Fijet parasimpatike përqendrohen më tepër në NSA, në NAV dhe në arteriet koronare.

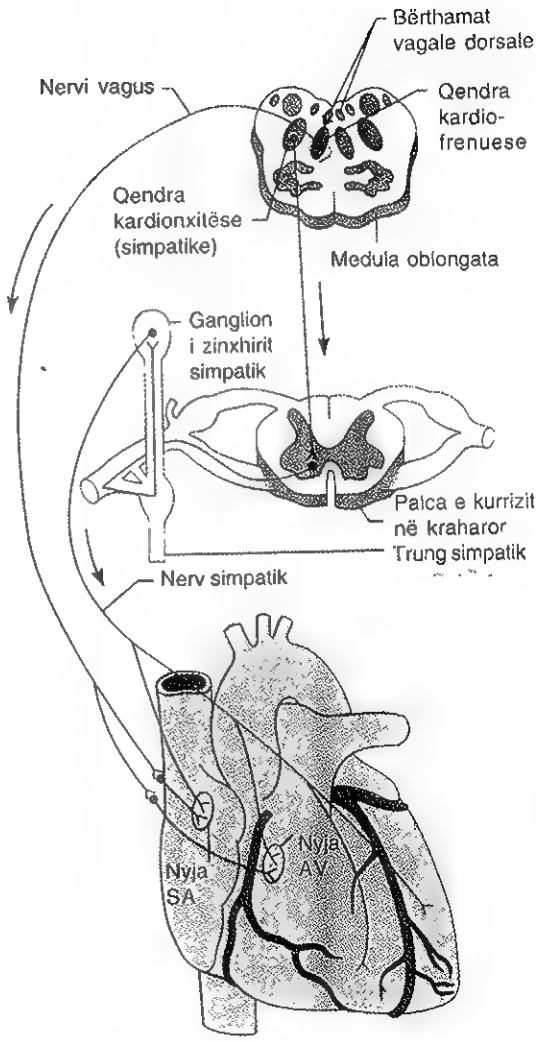


Figura 14.4
Inervimi i zemrës nga sistemi nervor autonom

Elektrokardiograma

Rrymat elektrike (jonike) që krijohen dhe përçohen në muskulin e zemrës, shpërhapen deri në sipërfaqen e trupit. Ato mund të monitorohen nëpërmjet një aparati që quhet **elektrokardiograf.** Regjistrimi grafik i ndryshimeve elektrike që zhvillohen gjatë veprimtarisë së zemrës, quhet **elektrokardiogramë** (EKG). Elektrodat regjistruese (të cilat formojnë atë që quhet lidhje) vendosen në zona të ndryshme të sipërfaqes së trupit. Për të regjistruar veprimtarinë elektrike të zemrës përdoren 12 lidhje standarde. Tri prej tyre janë lidhje dypolare. Ato vlerësojnë diferencën e voltazhit ndërmjet duarve ose ndërmjet një dore dhe një këmbe. Pra, kemi dy elektroda që formojnë një qark të mbyllur me aparatin elektrokardiografik. Tri lidhje të tjera janë njëpolare "të përforcuara"; në këtë rast njëra elektrodë lidhet me skajin pozitiv të aparatit, kurse dy të tjerat lidhen së bashku dhe, prej aty, përfundojnë në skajin negativ të aparatit. Nëse skaji pozitiv ndodhet në krahun e djathtë, regjistrimi njihet si aV_R (*augmented voltage right*) dhe përkatësisht si aV_L dhe aV_F për krahun e majtë dhe këmbën. Tri lidhjet standarde dypolare dhe tri lidhjet njëpolare vlerësojnë veprimtarinë elektrike të zemrës në *planin vertikal*. Gjashtë lidhje të tjera njëpolare ($V_1 - V_6$), fillojnë nga hapësira e katërt interkostale e djathtë dhe vazhdojnë deri në hapësirën e pestë interkostale të majtë (V_6 përkon me nivelin medio-aksilar të majtë). Këto lidhje njëpolare vlerësojnë veprimtarinë elektrike të zemrës në *planin horizontal*. Duhet theksuar se brenda mediastinit, zemra nuk qëndron as në planin vertikal, as në atë horizontal.

EKG-ja tipike përbëhet nga tri valë (figura 14.15). Vala e parë, që është **vala P**, zgjat afërsisht 0.08 sekonda dhe është rezultat i valës depolarizuese që shpërhapet nga NSA nëpër tërë muskulaturën e atriumeve. Tkurrja e atriumeve realizohet 0.1 sekonda pas fillimit të valës P (çiftimi nxitje-tkurrje).

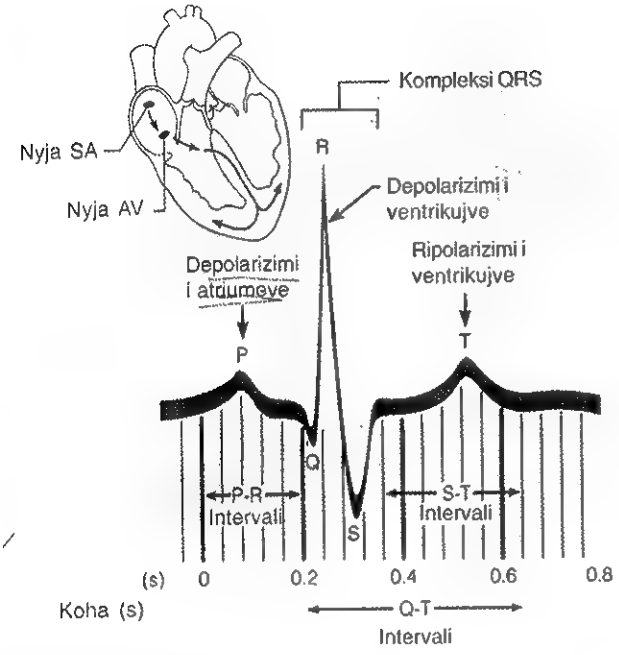


Figura 14.15
Gjurmët e një elektrokardiograme (lidhja I) që ilustrojnë tri valët normale të veprimtarisë elektrike të zemrës, si dhe intervalet midis tyre.

Kompleksi QRS është rezultat i depolarizimit të ventrikujve dhe paraprin tkurrjen e tyre. Forma e tij disi e ndërlikuar pasqyron përmasat e ndryshme të të dy ventrikujve dhe kohën që kërkohet për depolarizimin e secilit prej tyre. Kohëzgjatja mesatare e depolarizimit të ventrikujve është 0.08 sekonda.

Vala T shpreh ripolarizimin e ventrikujve dhe zgjat rreth 0.16 sekonda. Ripolarizimi është më i ngadaltë se depolarizimi, prandaj vala T është më e gjerë dhe më e ulët se kompleksi QRS. Meqenëse ripolarizimi i atriumeve zhvillohet gjatë periudhës që po depolarizohen ventrikujt, regjistrimi i tij në EKG "errësohet" nga regjistrimi i njëkohshëm i kompleksit QRS.

Intervali P-R (P-Q) është periudha (0.16 s) nga fillimi i nxitjes atriale, deri në fillimin e nxitjes ventrikulare. Ajo përfshin depolarizimin atrial (plus tkurrjen), si dhe përçimin e valës depolarizuese në të gjitha strukturat e tjera të sistemit përcjellës të brendshëm.

Intervali Q -T që zgjat afërsisht 0.36s, është periudha nga fillimi i depolarizimit ventrikular deri në ripolarizimin e tyre, kjo periudhë përfshin edhe kohën e tkurrjes ventrikulare. Shpërhapja e potencialit të veprimit përgjatë zemrës dhe pasqyrimi i saj në valët e EKG-së ilustrohet në figurën 14.17.

Në një zemër të shëndoshë, lartësia (amplituda), gjerësia dhe kohëzgjatja e valëve të ndryshme kanë pritje të jenë të qëndrueshme. Pra, ndryshimet në këto variabla të EKG-së mund të zbulojnë një zemër të sëmurë ose të dëmtuar. Ato mund të zbulojnë gjithashtu çrregullime të sistemit përcjellës. Për shembull, vala R me amplitudë të madhe, tregon për zmadhimin (hipertrofinë) e ventrikujve; vala T e sheshtë haset shpesh në sëmundjen ishemike të zemrës; intervali i zgjatur QT zbulon çrregullime të ripolarizimit, çka shton rrezikun për një aritmi ventrikulare. Disa shembuj që tregojnë çrregullime të zbuluara nëpermjet EKG-së, jepen në figurën 14.17.

Proceset mekanike në zemër: Cikli kardiak

Zemra pëson ndryshime të mëdha mekanike gjatë kohës që tkurret për të larguar gjakun jashtë dhomave të

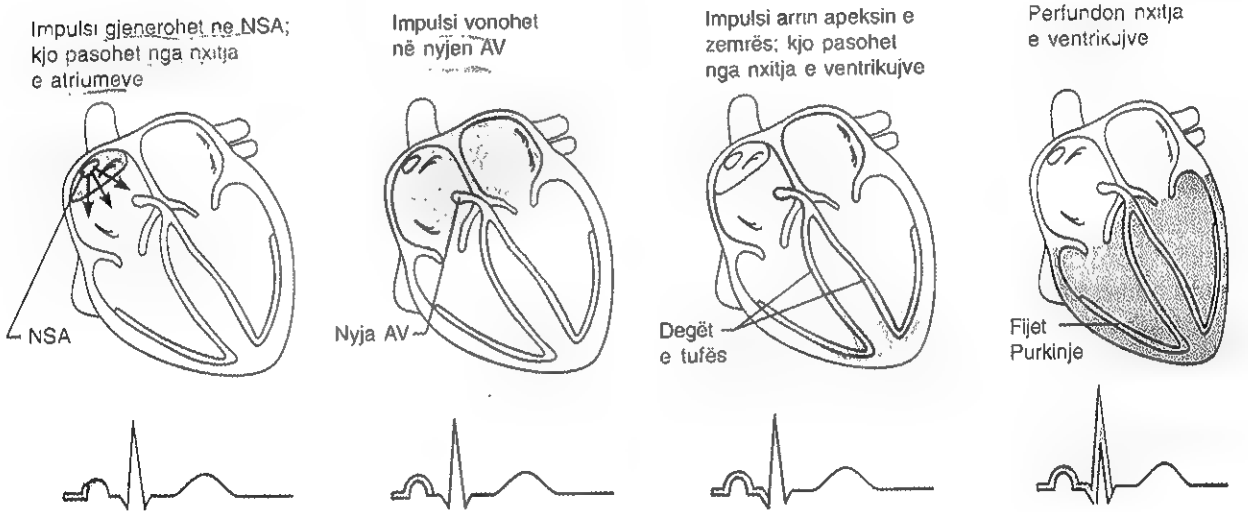


Figura 14.16
Sekuenca e nxitjes së zemrës dhe mënyra si pasqyrohet ajo në EKG

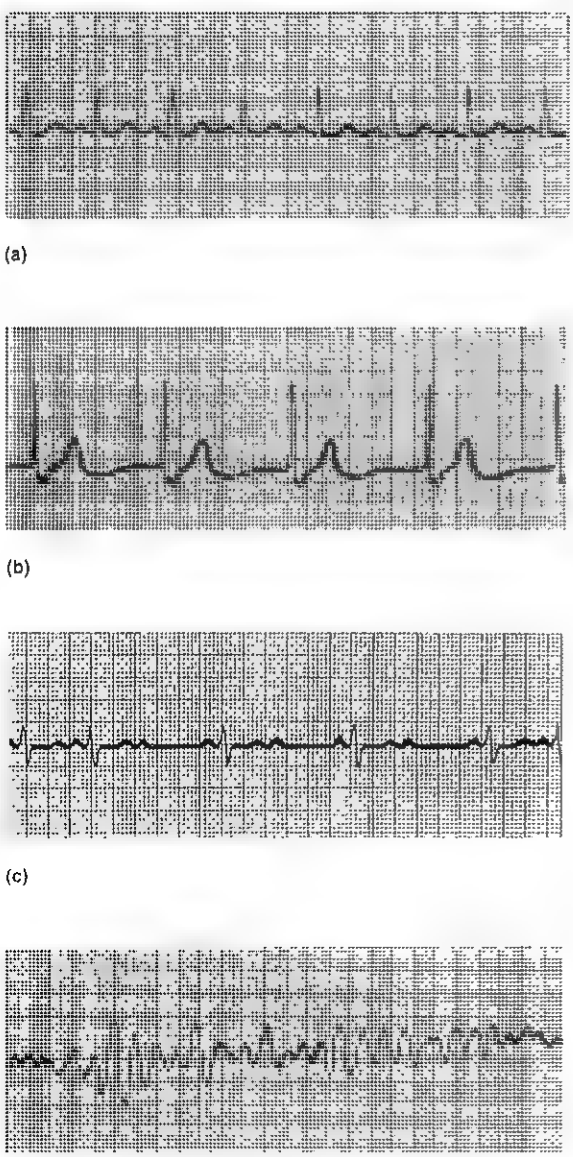


Figura 14.17 EKG normale dhe jonormale. (a) Ritëm sinusal normal. (b) Ritem junksional. NSA nuk funksionon, kështu që valët P mungojnë; rrahjet e zemres përcaktohen nga nyja AV dhe kanë frekuencë 40-60/minutë. (c) Bllok i gradës së dytë. Disa prej valëve P nuk përcillen nga nyja AV, kështu që shihen më tepër valë P sesa komplekse QRS. Në rastet kur valët P përçohen normalisht, raporti P - QRS është 1:1. Në bllokun e plotë të zemrës, raporti ndërmjet valëve P dhe kompleksëve QRS humbet, kështu që ventrikujt nuk udhëhiqen më nga nyja SA. (d) Fibrilacion ventrikular. Valët e regjistruara nga EKG-ja janë të çregullta dhe kaotike. Këto valë ndeshen gjatë një krize kardiake akute ose gjatë *shock*-ut elektrik.

saj, si dhe gjatë kohës që lëshohet (relaksohet) për të lejuar që dhomat e saj të rimbushen përsëri më gjak. Gjatë veprimtarisë së zemrës, termat **sistol** i referohet tkurrjes së ventrikujve, kurse termi **diastol** i referohet lëshimit të tyre. Cikli kardiak përfshin të gjitha proceset që shoqërojnë lëvizjet e gjakut nëpër zemër gjatë një rrahjeje të plotë; d.m.th. sistolën dhe diastolën atriale të ndjekura nga sistola dhe diastola ventrikulare. Megjithatë, për përshkrimin e ciklit kardiak, si pikë referimi do të shërbejnë proceset mekanike që zhvillohen në anën e majtë të zemrës (figura 14.18).

Cikli kardiak karakterizohet nga ndryshime të njëpasnjëshme të vëllimeve dhe të trysnive në brendësi të zemrës. Edhe pse ndryshimet e trysnisë në anën e djathtë të zemrës janë sa 1/5 e atyre të anës së majtë, sasia e gjakut që hedh çdo ventrikul në qarkullim gjatë një rrahjeje, është e njëjtë. Meqenëse gjaku qarkullon në mënyrë të pandërprerë, për të ndjekur lëvizjet e tij nëpër zemër gjatë një cikli të vetëm kardiak, duhet të zgjedhim arbitrarisht një pikë fillimi. Le ta nisim shpjegimin nga çasti kur zemra është krejtësisht e lëshuar (e relaksuar):

1. Periudha e mbushjes ventrikulare: diastola. Gjatë diastolës, trysnia në zemër është e ulët, kështu që gjaku që po kthehet nga qarkullimi, rrjedh pasivisht nga atriumet drejt ventrikujve, nëpërmjet valvolave AV. Ndërkohë, valvolat semilunare (të aortës dhe a.pulmonare) janë të mbyllura. Kjo fazë tregohet nëpërmjet intervalit 1 në figurën 14.18. Gjatë kësaj periudhe realizohet afërsisht 70% e mbushjes ventrikulare. Sasia e mbetur prej 30% zhvendoset drejt ventrikujve gjatë tkurrjes së atriumeve (në fund të kësaj faze). Pas depolarizimit (vala P në EKG), atriumet tkurren dhe ngjeshin gjakun që ndodhet brenda tyre. Kjo shkakton rritje të menjëhershme te trysnise ne atriume dhe spostim të gjakut të mbetur në drejtim te ventrikujve. Pas këtij çasti, atriumet lëshohen, kurse ventrikujt fillojnë të depolarizohen (kompleksi QRS ne EKG). Diastola atriale vazhdon gjatë gjithë periudhes së mbetur të ciklit.

2. Sistola ventrikulare. Ndërkohë që atriumet lëshohen, ventrikujt fillojnë fazën e tyre te tkurrjes. Muret e tyre afrohen, trysnia brenda dhomave ventrikulare rritet me shpejtësi dhe valvolat AV mbyllen. Në nje fraksion te sekondës, ventrikujt sillen si dy dhoma krejtesisht hermetike, ku vëllimi i gjakut mbetet i pandryshuar. Kjo përbën fazën 2a të **tkurrjes izovolumetrike** (figura 14.18). Më pas, trysnia ventrikulare vazhdon të rritet dhe, kur ajo i tejkalon trysnitë e arterieve të mëdha (aortës dhe a. pulmonare), valvolat semilunare hapen dhe gjaku vërshon nga ventrikujt drejt aortës dhe arterieve pulmonare. Gjatë kësaj periudhe, që njihet si **faza e hedhjes ventrikulare** (faza e ejeksionit), trysnia në aortë arrin rreth 120 mm Hg (faza 2b figura14.18).

3. Lëshiuni izovolumetrik: diastola e hershme. Gjatë kësaj periudhe të shkurtër që pason valën T në EKG, ventrikujt relaksohen. Duke qenë se gjaku i mbetur brenda tyre nuk ngjeshet më, trysnia në brendësi të ventrikujve bie menjëherë. Kështu që, gjaku i aortës dhe i arterieve pulmonare fillon të kthehet mbrapsht në drejtim të ventrikujve, çka shoqërohet me mbylljen e valvolave semilunare. Mbyllja e valvolës semilunare te aortës shoqërohet me një rritje të shkurtër të trysnisë në aortë, pasi valvola tashmë e mbyllur e shtyn rrymën e gjakut në drejtim të kundërt. Kjo paraqitet në figurën 14.18 si

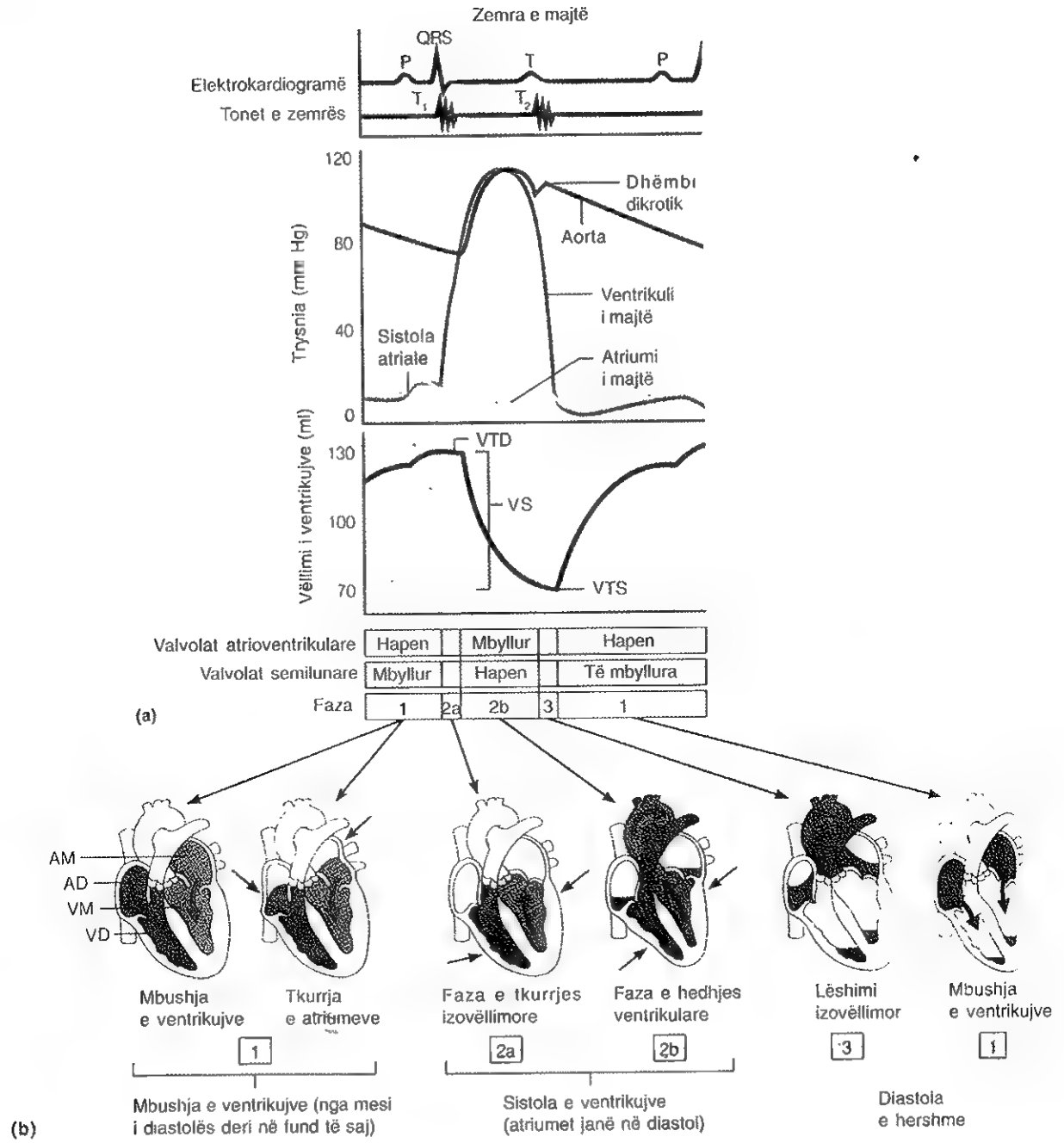


Figura 14.18

Përmbledhje e proceseve që ndodhin në zemër gjatë një cikli kardiak. (a) Proceset që ndodhin në anën e majtë të zemrës. Në pjesën e sipërme të figurës paraqitet një regjistrim elektrokardiografik, me qëllim që ndryshimet e vëllimit e të trysnisë të mund të lidhen me proceset elektrike. Tregohet gjithashtu edhe koha kur mund të dëgjohen tonet e zemrës. **(b)** Proceset që ndodhin në zemër, nga faza 1 deri në fazën 3 të një cikli kardiak, paraqiten në mënyrë skematike.

dhëmbi dikrotik. Ventrikujt, ashtu si në hedhjen izovolumetrike, janë përsëri dy dhoma tërësisht hermetike. Ky lëshim izovolumetrik paraqitet nëpërmjet intervalit 3. Gjatë gjithë kohës së sistolës ventrikulare, atriumet qëndrojnë në diastol dhe mbushen me gjak. Kështu që, trysnia brenda tyre rritet gradualisht. Kur trysnia që ushtron gjaku atrial mbi valvolat AV, bëhet më e madhe se ajo e gjakut brenda dhomave ventrikulare, valvolat AV detyrohen të hapen dhe faza 1 e mbushjes ventrikulare fillon nga e para. Në këto kushte, trysnia atriale bie shkallë-shkallë, kurse ajo ventrikulare fillon të rritet, çka shënon edhe përfundimin e ciklit.

Nëse supozojmë se frekuenca mesatare e rrahjeve të zemrës është afërsisht 75 rrahje për minutë, atëherë kohëzgjatja e një cikli kardiak është 0.8 sekonda (75: 60s). Nga kjo kohë, sistola atriale harxhon 0.1 s, kurse

sistola ventrikulare 0.3 s; 0.4 sekondat e mbetura përbëjnë periudhën e relaksimit tërësor të zemrës.

Vini re dy çështje të rëndësishme: (1) rrjedha e gjakut nëpër zemër kushtëzohet tërësisht nga ndryshimet e trysnisë në dhomat e saj dhe (2) gjaku rrjedh gjithmonë sipas një gradienti trysnie, pra nga një zonë me trysni më të lartë drejt një zone me trysni më të ulët. Nga ana tjetër, ndryshimet e trysnisë janë rezultat i alternimit të tkurrjes dhe lëshimit të miokardit. Këto ndryshime të trysnisë shkaktojnë hapjen e valvolave të zemrës, çka mundëson rrjedhjen e gjakut në një drejtim.

Tonet e zemrës

Gjatë çdo cikli kardiak, me anë të stetoskopit mund të dëgjohen dy tone të qarta. Tonet e zemrës, që shpesh përshkruhen si lab-dab, janë kryesisht rezultat i mbylljes së valvolave. Vendi ku ato dëgjohen tregohet në figurën 14.19.

Ritmi bazë i toneve të zemrës është "lab-dab", pushim, "lab-dab", pushim e kështu me radhë. Pushimi përkon me periudhën e relaksimit tërësor. Toni i parë formohet si rezultat i mbylljes së valvolave AV dhe shënon fillimin e sistolës, periudha kur trysnia brenda ventrikujve bëhet më e madhe se ajo brenda atriumeve. Toni i parë është më i gjatë, më i zhurmshëm dhe më kumbues se toni i dytë, i cili është i shkurtër e i mprehtë. Toni i dytë formohet gjatë kohës që mbyllen valvolat semilumare, në fillim të diastolës ventrikulare.

Tonet jonormale të zemrës quhen **zhurma**. Për sa kohë që rrjedha e gjakut është e butë dhe e pandërprerë, lëvizja e tij nuk ndihet. Nëse rrjedha has pengesa, ajo bëhet turbulente dhe formon zhurma që mund të dëgjohen me stetoskop. Përgjithësisht, zhurmat kanë si shkak defektet valvolare. Për shembull, nëse një valvol është *inkompetente*, gjaku nuk lëviz më në një drejtim, por sipas modelit "vajtje-ardhje", çka shoqërohet me një zhurmë fishkëllyese në zonën e defektit. Në valvolat stenotike, ku hyrja valvolare është e ngushtuar, kalimi i gjakut shoqërohet nga një zhurmë e mprehtë sistolike (stenoza e aortës). ■

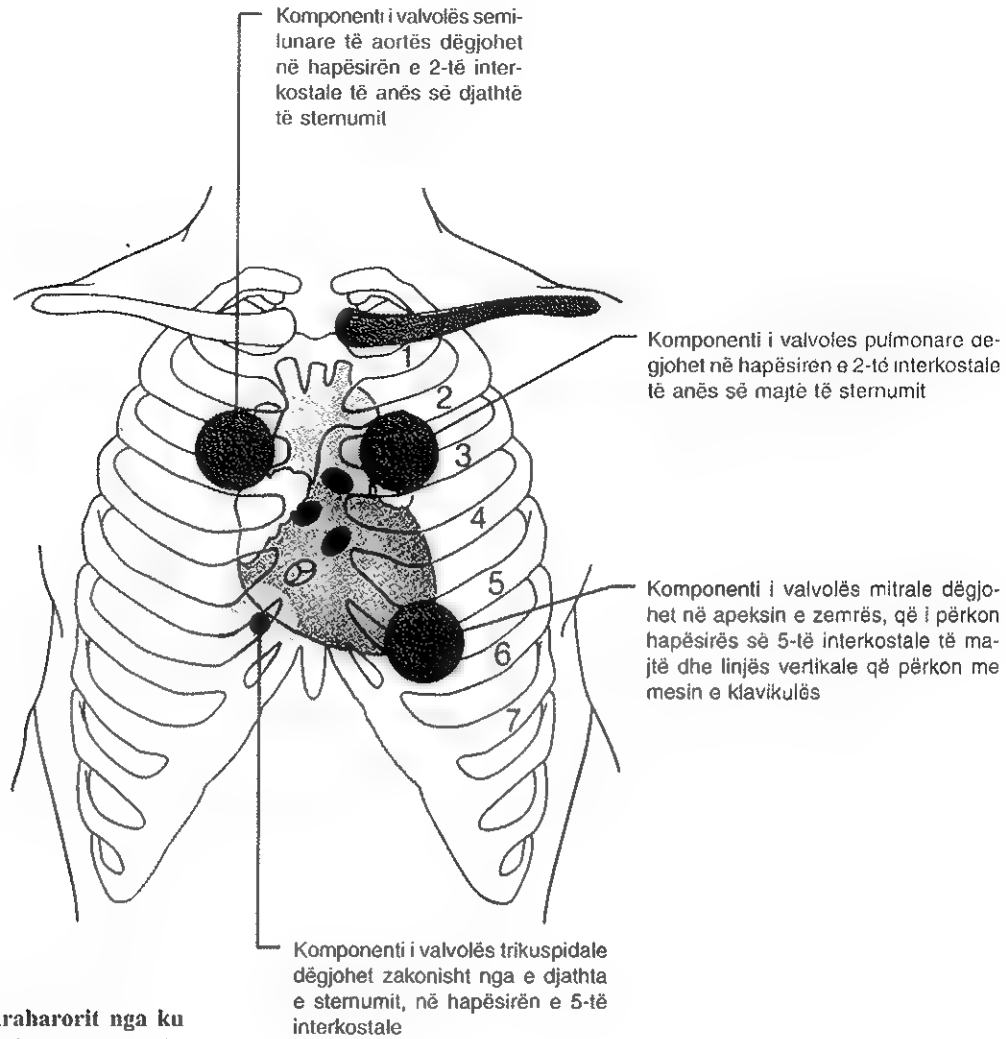


Figura 14.19
Zonat në sipërfaqen e kraharorit nga ku mund të dëgjohen më mirë tonet e zemrës.

Debiti kardiak

Debiti kardiak është sasia e gjakut që hedh *çdo* ventrikul gjatë 1 minute. Ai është produkt i frekuencës kardiake me vëllimin hedhës. Vëllimi hedhës është sasia e gjakut që pompon secili ventrikul gjatë një rrahjeje të vetme. Në përgjithësi, vëllimi hedhës i zemrës përcaktohet nga fuqia e tkurrjes së ventrikulit.

Duke përdorur vlerat e gjendjes së qetësisë për frekuencën (75 rrahje/minutë) dhe për vëllimin hedhës (70 ml/për çdo sistol), debiti kardiak për 1 minutë është mesatarisht:

DK (ml/min) = FK (75 rrahje/min) x VH (70 ml/sistol)

Pra, DK = 5250 ml/min ose 5.25 L/min

Kjo sasi gjaku kalon çdo minutë në të dyja anët e zemrës. Siç shihet edhe nga formula, DK varet drejtpërdrejt nga frekuenca dhe vëllimi hedhës i zemrës. Pra, DK rritet: kur rritet vëllimi hedhës, kur zemra rreh më shpejt ose kur të dy faktorët rriten së bashku. Në qoftë se njëri ose të dy faktorët zvogëlohen, vihet re e kundërta.

Debiti kardiak është shumë i ndryshueshëm. Ai mund të rritet në mënyrë të ndjeshme për t'iu përgjigjur kërkesave speciale, si p.sh. gjatë një vrapimi ose gjatë një veprimtarie tjetër çfarëdo. Diferenca ndërmjet debitit kardiak në qetësi dhe debitit kardiak maksimal shpreh atë që quhet **rezerva kardiake**. Te njerëzit që nuk janë marrë me sport, rezerva kardiake është 4-5 herë më e madhe se DK normal (pra shkon deri në 20-25 L/min). Gjatë një gare, te sportistët, DK mund të arrijë 35 L/min. Për të kuptuar se si arrin zemra ta rritë kaq shumë debitin kardiak, le të shohim rolin që ka vëllimi hedhës dhe frekuenca në këtë përshtatje të mrekullueshme.

Çdo faktor që dobëson veprimtarinë pompë të zemrës, zvogëlon edhe *rezervën kardiake*. Shkaqet më të zakonshme të uljes së rezervës kardiake janë: *kardiomiopatia ishemike* dhe *kardiopatitë valvolare*. Një individ me rezervë kardiake të ulët nuk e di nëse është kardiopat ose jo, për sa kohë kryen veprimtari të zakonshme ose të pasforcuara. Ulja e rezervës kardiake diagnostikohet gjatë një sforcimi fizik (prova e biçikletës). Gjatë provës, pasi përdoret rezerva e ulët kardiake, vjen një çast që debiti kardiak nuk arrin të rritet në përpjesëtim me nevojat që imponon sforcimi fizik gjithmonë në rritje. Në këto kushte mund të manifestohen disa efekte. Ato janë: dispneja, lodhja e muskujve dhe rritja e frekuncës kardiake. ■

1. *Dispneja* pasqyron "urinë" për ajër. Shkaku i saj është ishemia që shkakton insuficiensa kardiake.

2. *Lodhja e muskujve* është rezultat i ishemisë muskulore dhe shpesh e detyron subjektin të ndërpresë ushtrimin fizik.

3. *Rritja e frekuencës kardiake* pasqyron përpjekjen për të rritur debitin e pamjaftueshëm kardiak.

Prova e ushtrimit fizik është një procedurë e zakonshme në klinikën e kardiologjisë. Ajo përdoret për diagnostikimin e rezervës kardiake.

Rregullimi i vëllimit hedhës

Vëllimi i gjakut që grumbullohet në ventrikuj gjatë diastolës, quhet **vëllimi telediastolik** (vëllimi në fund të diastolës). Vëllimi i gjakut që mbetet në zemër, *pas* tkurrjes së saj, quhet **vëllimi telesistolik** (vëllimi në fund të sistolës). Në kushte qetësie, zemra e shëndoshë pompon rreth 60% të gjakut që ndodhet në dhomat e saj (shih figurën 14.18a). Pra, vëllimi hedhës është diferenca ndërmjet vëllimit në fund të diastolës dhe vëllimit në fund të sistolës. Vëllimi telediastolik (VTD) përcaktohet nga kohëzgjatja e diastolës dhe nga sasia e gjakut që kthehet në zemër nëpërmjet venave (kthimi venoz). Ai është normalisht rreth 120 ml. Vëllimi telesistolik (VTS) përcaktohet: (1) nga trysnia në aortë (sa më e madhe të jetë trysnia në aortë, aq më i madh VTS) dhe (2) nga fuqia e tkurrjes së ventrikujve. Ai është afërsisht 50 ml. Atëherë, vëllimi hedhës është:

VH (ml/për çdo rrahje) = VTD (120 ml) – VTS (50 ml)

Vëllimi hedhës = 70 ml për çdo rrahje

Disa faktorë, duke shkaktuar ndryshime në vëllimin telediastolik dhe në atë telesistolik, ndikojnë tërthorazi edhe në vëllimin hedhës. Tri faktorët më të rëndësishëm që ndikojnë në vëllimin hedhës, janë: (1) *parangarkesa* (niveli i tendosjes së ventrikujve si rezultat i vëllimit telediastolik), (2) *fuqia tkurrëse e ventrikujve* (e cila varet nga vëllimi telediastolik dhe nga disa faktorë të tjerë) dhe (3) *pasngarkesa* (trysnia që ushtron gjaku i arterieve të mëdha kundrejt zemrës). Duke i studiuar me hollësi të tri faktorët, do të shohim se parangarkesa ndikon në vëllimin telediastolik, kurse fuqia tkurrëse dhe pasngarkesa ndikojnë në vëllimin telesistolik.

Parangarkesa: Shkalla e tendosjes së muskulit të zemrës. Sipas Frank-Starling, të cilët formulúan **ligjin e zemrës**, faktori përcaktues për kontrollin e vëllimit hedhës është **parangarkesa** ose *shkalla e tendosjes së muskulit të zemrës para tkurrjes së tij* (figura 14.20a). Mundohuni të rikujtoni se: (1) fijet muskulore të tendosura (edhe sarkomerët) e rritin shumë numrin e urave lidhëse ndërmjet aktinës dhe miozinës dhe se (2) sa më e madhe të jetë kjo tendosje brenda kufijve fiziologjikë, aq më e madhe do të jetë fuqia tkurrëse e muskulit përkatës. Te muskuli i zemrës, ashtu si dhe tek ai i skeletit, zbatohet marrëdhënia *gjatësi-tension*. Sidoqoftë, në gjendje qetësie, fijet e muskulit skeletik ndodhen në gjatësinë e tyre optimale për të realizuar maksimumin e tensionit të mundshëm. Ndryshe nga muskuli skeletik, fijet e muskulit të zemrës nuk janë në gjatësinë e tyre optimale, kur ndodhen në kushte qetësie. Prandaj, kur gjatësia e tyre rritet (nga tendosja), fuqia tkurrëse e

muskulit kardiak rritet shumë. Faktori më i rëndësishëm për tendosjen e muskulit kardiak, është sasia e gjakut që kthehet në zemër (kthimi venoz); kjo sasi gjaku përfaqëson vëllimin telediastolik.

Çdo faktor që rrit vëllimin e gjakut venoz që kthehet në zemër (rrahjet e ngadalta të zemrës) ose shpejtësinë e kthimit venoz (ushtrimet fizike), rrit gjithashtu edhe vëllimin telediastolik. Rritja e këtij vëllimi çon në rritjen e fuqisë tkurrëse të ventrikujve dhe në rritjen e vëllimit hedhës. Ushtrimet fizike e shpejtojnë kthimin venoz të gjakut, sepse rritin frekuencën e zemrës dhe, nga ana tjetër, përforcojnë efektin "pompë" të muskujve mbi venat (shtypja e venave rrit kthimin e gjakut venoz). Anasjelltas, pakësimi i kthimit të gjakut venoz shoqërohet me zvogëlimin e vëllimit telediastolik, çka sjell rënien e fuqisë tkurrëse të zemrës dhe pakësimin e vëllimit hedhës. Kthimi venoz mund të ulet kur frekuenca e zemrës rritet përtej vlerave të lejuara (*takikardia* e shkurton shumë diastolën), si dhe në rastet e hemoragjisë.

Meqenëse qarkullimi sistemik dhe ai pulmonar janë në seri, ky mekanizëm siguron që DK të jetë i njëjtë për të dy ventrikujt. Vetëm kështu mund të sigurohet shpërndarja e njëjtë e gjakut në të dy qarkullimet. Pra, nëse ndodh që njëra anë e zemrës të pompojë papritmas më shumë gjak se ana tjetër, rritja e kthimit venoz në anën që pompon më pak do ta detyronte ventrikulin përkatës ta pomponte menjëherë sasinë e tepërt, duke parandaluar kështu grumbullimin e gjakut "shtesë" në qarkullim (shih çregullimin homeostatik të debitit kardiak më poshtë).

Fuqia tkurrëse e ventrikujve (tkurrshmëria). Vëllimi telediastolik përfaqëson faktorin *intrinsik* më të rëndësishëm për rregullimin e vëllimit hedhës. Sidoqoftë, në vëllimin hedhës ndikojnë edhe faktorë të tjerë *të jashtëm* (ekstrinsikë). Këta faktorë kontrollojnë fuqinë tkurrëse të zemrës ose ndryshe tkurrshmërinë e saj. Stimulimi i zemrës nga sistemi nervor simpatik (figura 14.21) shoqërohet me rritjen e futjes së Ca^{2+} në qelizat miokardiale; në këto kushte, numri i urave lidhëse ndërmjet aktinës e miozinës shtohet dhe, për pasojë, tkurrshmëria rritet (shumë më tepër se nga mekanizmi Frank-Starling). Si rezultat i rritjes së tkurrshmërisë, vëllimi hedhës rritet, kurse vëllimi telesistolik ulet. Përveç këtij mekanizmi, në tkurrshmërinë e zemrës ndikon edhe një grup i konsiderueshëm lëndësh kimike. Për shembull, tkurrshmëria rritet nga disa hormone (glukagoni, tiroksina dhe noradrenalina), nga jonet e Ca^{2+} dhe nga disa barna (digitalikët). Faktorë të tillë quhen agjentë inotrop-pozitivë (*ino* = fibër). Faktorët që ulin fuqinë tkurrëse të miokardit quhen agjentë inotrop-negativë. Si të tillë mund të përmendim acidozën (tepri jonesh H^+), rritjen e K^+ jashtëqelizor dhe barnat që përfshihen nën termin e përgjithshëm *kalcibllokues* (verapamili etj.).

Pasngarkesa: trysnia që ushtron gjaku i arterieve të mëdha kundrejt zemrës. Pasngarkesa nënkupton

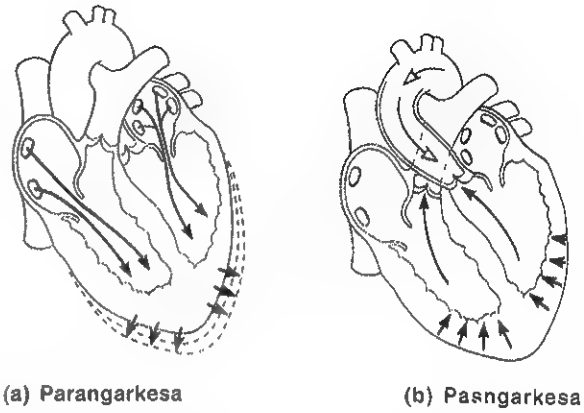


Figura 14.20. Ndikimi që kanë parangarkesa dhe pasngarkesa në vëllimin hedhës të zemrës. **(a)** Parangarkesa ka të bëjë me sasinë e gjakut që tendos fijet ventrikulare (vëllimi telediastolik) përpara se të zhvillohet sistola. **(b)** Pasngarkesa është trysnia që duhet të mposhtin ventrikujt për të hapur valvolat semilunare të aortës e të trungut pulmonar.

trysninë që ushtron gjaku në valvolat semilunare të aortës dhe të arterieve pulmonare (figura 14.20b). Kur bëhet fjalë për një individ të shëndetshëm, pasngarkesa (rreth 80 mm Hg në aortë dhe rreth 10 mm Hg në trungun pulmonar) nuk është faktor përcaktues për vëllimin hedhës. Ajo bëhet e rëndësishme në individët me tension arterial të lartë (*hipertension*), pasi ul aftësinë e ventrikujve për ta zbrazur gjakun jashtë dhomave të tyre. Kjo do të thotë se, pas sistolës, në ventrikuj mbetet me tepër gjak se normalisht, çka sjell pakësimin e vëllimit hedhës dhe rritjen e vëllimit telesistolik.

Rregullimi i frekuencës kardiake

Në një sistem kardiovaskular të shëndetshëm, vëllimi hedhës ka prirje të jetë relativisht i qëndrueshëm. Por, në rastet kur vëllimi i gjakut bie menjëherë ose zemra është dobësuar seriozisht, vëllimi hedhës mund të pakësohet ndjeshëm. Në të tilla raste debiti kardiak ruhet brenda kufijve të normës duke rritur shpeshtësinë e rrahjeve të zemrës dhe tkurrshmërinë e saj (DK = FK x VH).

Rregullimi nëpërmjet sistemit nervor autonom. Sistemi më i efektshëm për kontrollin e frekuencës së zemrës është SNA. Aktivizimi i sistemit simpatik në kushtet e një ngarkese fizike ose emocionale (frikë, ankth, ushtrime fizike etj), shoqërohet me çlirimin e noradrenalinës prej mbaresave nervore simpatike (figura 14.21). Noradrenalina (dhe adrenalina) lidhet me receptorët β_1 të zemrës dhe jep këto efekte: (1) rrit shpejtësinë e depolarizimit të qelizave *pacemaker* të nyjes sinoatriale (kështu që, numri i potencialeve të veprimit që gjeneron NSA brenda një minute, bëhet më i madh dhe, për pasojë, zemra rreh më shpejt se 75 min) dhe (2) rrit futjen e Ca^{2+} në qelizat tkurrëse të zemrës, duke rritur kështu forcën tkurrëse të miokardit. Kur frekuenca rritet

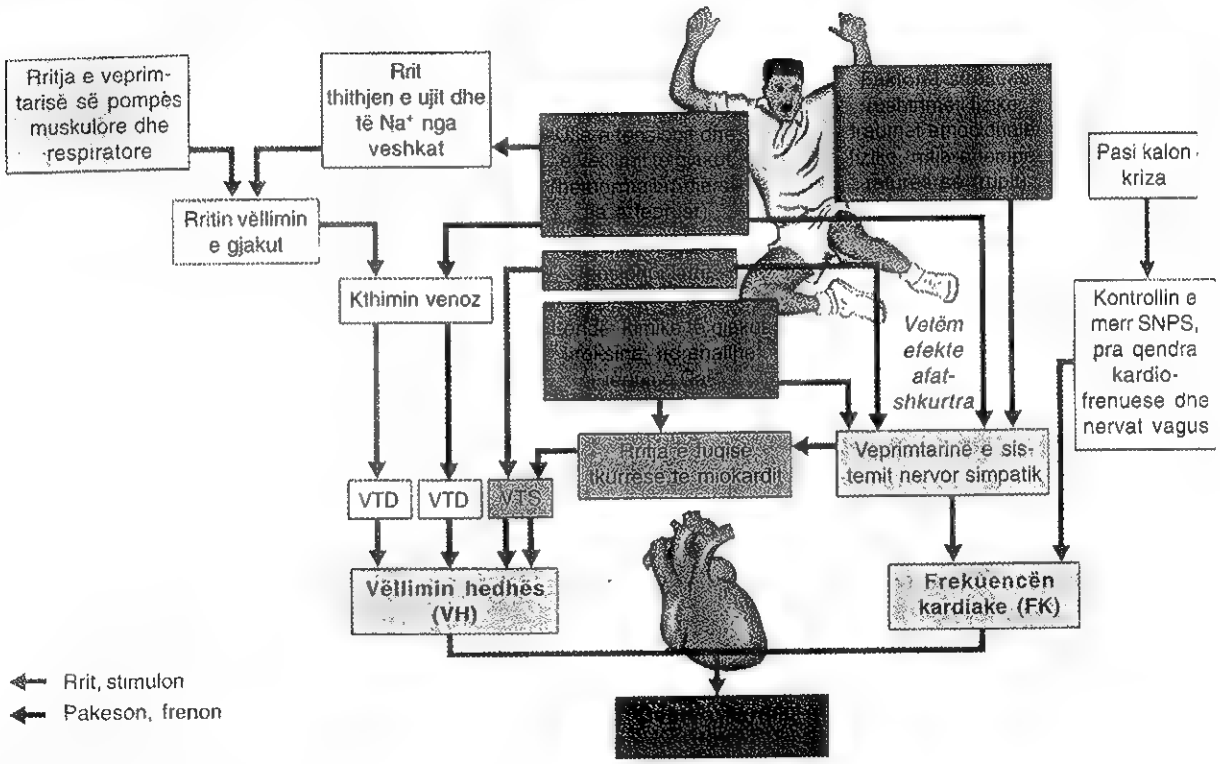


Figura 14.21
Faktorët që ndikojnë në rregullimin e debitit kardiak.

më tepër se 100 rrahje/minutë, efekti negativ i takikardisë (shih më sipër) balancohet nga rritja e fuqisë tkurrese dhe, kështu, vëllimi hedhës nuk pakësohet.

Sistemi parasimpatik "u kundërvihet" efekteve simpatike. Pra, sistemi parasimpatik ul frekuencën kardiake pas çastit stresues fizik ose emocional. Përgjigjja e zemrës ndaj efekteve parasimpatike ndërmjetësohet nga acetilkolina, e cila i hiperpolarizon membranat e qelizave mbi të cilat vepron, sepse *hap* kanalet e K^+ (K^+ del jashtë qelizës). Mëqenëse inervimi vagal në ventrikuj është i pakët, sistemit nervor parasimpatik ka pak ose aspak efekt në fuqinë tkurrëse të miokardit.

Në kushte qetësie, të dyja sistemet dërgojnë impulse në NSA, por ndikimi *mbizotërues* është ndikimi frenues i sistemit parasimpatik. Pra, zemra ndodhet nën **ndikimin vagal** dhe frekuenca e saj është më e vogël nga sa do të ishte sikur furnizimi me fije vagale të mungonte. Kur njëri prej sistemeve autonome dërgon impulse në drejtim të zemrës, sistemi tjetër është i frenuar. Impulset e dërguara varen nga sinjalet sensore që vijnë nga pjesë të ndryshme të sistemit kardiovaskular. Shumë prej këtyre sinjaleve vijnë nga *baroreceptorët (presoreceptorët)*, të cilët u përgjigjen ndryshimeve të trysnisë së gjakut sistemik. Për shembull, **refleksi atrial (Bainbridge)** është një refleks simpatik që zhvillohet kur rritet kthimi i gjakut venoz dhe sasia e tij në atriume. Tendosja e mureve atriale prodhon rritje të frekuencës dhe të fuqisë tkurrëse të zemrës nëpërmjet dy mekanizmave: (1) duke stimuluar drejpërdrejt NSA dhe (2) duke stimuluar baroreceptorët e atriumeve. Stimulimi i baroreceptorëve atrialë shoqërohet me aktivizimin e sistemit nervor simpatik, efektet e të cilit në zemër ju tashmë i dini.

Meqenëse rritja e debitit kardiak (si në rastin e mësipërm) shoqërohet me rritjen e trysnisë në arteriet sistemike dhe anasjelltas, rregullimi i tensionit arterial bëhet shpesh nëpërmjet mekanizmave reflektorë që kontrollojnë frekuencën kardiake. (Mekanizmat nervorë që rregullojnë tensionin arterial, përshkruhen me hollësi në kreun XV.)

Rregullimi kimik. Lëndët kimike që qarkullojnë në gjak ose që ndodhen në lëngun ndërqelizor, mund të ndikojnë në frekuencën kardiake veçanërisht në rastet kur ato janë me tepricë ose të mangëta. Le të përshkruajmë shkurtimisht disa prej tyre.

Hormonet. *Adrenalina*, që është hormon që çlirohet nga palca e gjëndrave mbiveshkore gjatë aktivizimit të sistemit nervor simpatik, prodhon të njëjtat efekte si ato të noradrenalinës, që çlirohet nga mbaresat nervore simpatike; pra, rrit frekuencën kardiake dhe fuqinë tkurrëse të miokardit. *Tiroksina*, një hormon që prodhohet nga gjëndra tiroide dhe që rrit shpejtësinë metabolike të të gjitha qelizave, e rrit më pak, por në mënyrë më të qëndrueshme frekuencën kardiake (kur çlirohet në sasi

të mëdha). Tiroksina rrit gjithashtu edhe përgjigjen e zemrës ndaj adrenalinës dhe noradrenalinës. Tek individët me hipertiroidizëm kronik, këto efekte mund ta dëmtojnë seriozisht zemrën.

Jonet. Zemra funksionon normalisht për sa kohë që përqendrimi i joneve jashtëqelizore dhe brendaqelizore rmbetet në kufij fiziologjikë. Prishja e ekuilibrit të elektrolitëve në plazmë e kërcënon seriozisht veprimtarinë pompë të zemrës.

Historia e ndikimit të joneve në veprimtarinë e zemrës është e ndërlikuar dhe përbën objekt për specialistët kardiologë. Megjithatë, për të pasur një orientim minimal për rolin e tyre, studentët duhet të rikujtojnë potencialin membranor të qetësisë dhe të veprimit. Ju e dini tashmë se potenciali i qetësisë varet nga diferenca e përqendrimit të joneve në të dyja anët e membranës qelizore. Vlera e potenciali të qetësisë është shumë e rëndësishme, sepse "sjellja" e kanaleve jonike gjatë depolarizimit *varet shumë nga voltazhi fillestar i potencialit të qetësisë*. Për shembull, nëse depolarizimi fillon nga një vlerë negative – 90 mV, numri i portave të Na^+ që do të hapen në vijim do të jetë më i madh se kur depolarizimi fillon nga një vlerë qetësie – 60 mV. Për pasojë, faza 0 e depolarizimit do jetë më e shpejtë dhe, po ashtu, edhe përçimi i valës depolarizuese. E gjitha kjo do të pasqyrohet në *cilësinë* e tkurrjes, e cila do të jetë shumë më e mirë në rastin e parë. Për këto arsye, ndryshimet e përqendrimit të joneve në mjedisin jashtëqelizor, bëhen shkak: (1) për ndryshime të potencialit membranor të qetësisë, (2) për ndryshime në shpejtësinë e përhapjes së valës depolarizuese dhe (3) për ndryshime në veprimtarinë mekanike ose pompë të zemrës.

Rënia e nivelit të kalciumit në plazmë (*hipokalcemia*) e dëmton performancën e zemrës (Ca^{2+} është i rëndësishëm për tkurrjen muskulore). Përkundrazi, *hiperkalcemia*, meqenëse rrit bashkëveprimin e urave lidhëse, zgjat edhe fazën e sheshtë (*plateau*) të potencialit të veprimit. Në këto kushte, zemra bëhet më e ngacmueshme, çka mund të çojë në tkurrje spastike. Tkurrjet spastike nuk i lënë zemrës kohën e nevojshme për pushim. Shumë barna që përdoren për të trajtuar probleme të ndryshme të zemrës, ndikojnë pikërisht në transportin e Ca^{2+} në brendësi të qelizave miokardiale (shih rubrikën vështrim më i thelluar).

Rritja e përqendrimit të joneve Na^+ dhe K^+ në mjedisin jashtëqelizor është njëlloj e rrezikshme për veprimtarinë e zemrës. Teprica e Na^+ (*hipernatremia*) frenon transportin e Ca^{2+} në brendësi të qelizave kardiake, duke vështirësuar kështu tkurrjen e zemrës. Teprica e K^+ (*hiperkalemia*), duke ulur potencialin e qetësisë, cenon mekanizmin e depolarizimit dhe mund të bëhet shkak për ndalimin e veprimtarisë së zemrës. *Hipokalemia* është gjithashtu kërcënuese, pasi krijon kushte për çregullime të ritmit të zemrës. ■

Faktorë të tjerë. Frekuenca kardiake ndikohet edhe nga disa faktorë të tjerë, ndonëse më pak të rëndësishëm se ata nervorë. Në ta përfshihen: mosha, seksi, temperatura e trupit dhe ushtrimet fizike. Në kushte qetësie, rrahjet e zemrës te fetusi janë shumë të shpeshta (rreth 140-160 rrahje/min) dhe vijnë duke u ngadalësuar gjatë periudhës në vazhdim. Frekuenca mesatare te femrat (72-80/min) është më e madhe se te meshkujt (65-72/min).

Gjatë ushtrimeve fizike, frekuenca kardiake rritet si rezultat i ndikimit të sistemit nervor simpatik, i cili rrit në të njëjtën kohë si tensionin arterial, ashtu edhe sasinë e gjakut në muskujt aktivë (figura 14.21). Është e sigurt se frekuenca e zemrës në individët që merren me sport në mënyrë të rregullt, është më e vogël se tek ata që nuk e ushtrojnë sportin rregullisht. Tek atletët ajo mund të shkojë 40-60 rrahje/min. Ky lloj paradoksi në dukje, do të shpjegohet më poshtë.

Temperaturat e larta e rritin frekuencën kardiake, sepse rritin shpejtësinë metabolike të qelizave të zemrës. Të ftohtët ka efekt të kundërt, pra ul frekuencën e zemrës.

Shpejtësia e rrahjeve të zemrës ndryshon në raport me veprimtarinë fizike. Ndryshime të theksuara dhe që zgjatin në kohë, zakonisht ndodhin kur sistemi kardiovaskular sëmuret. Frekuenca mbi 100/min konsiderohet jo normale dhe quhet **takikardi** ("zemër e nxituar"). Ajo mund të ketë si shkak rritjen e temperaturës së trupit, stresin, hiperfunksionin e tiroides, disa lloje barnash ose ndonjë sëmundje të vetë zemres. Takikardia e vazhdueshme konsiderohet si patologjike, sepse mund të stimulojë shfaqjen e fibrilacionit.

Frekuenca më e vogël se 60/min konsiderohet **bradikardi** (*brady* = ngadalë). Bradikardia mund të ketë si shkak uljen e temperaturës së trupit, disa barna ose aktivizimin e sistemit nervor parasimpatik. Shpeshherë ajo është pasojë e njohur dhe e dëshirueshme e një trajnimi sportiv afatgjatë. Ja sepse: nën efektin e kërkesave të rritura në mënyrë graduale, muskuli i zemrës bëhet hipertrofik dhe rrit vëllimin hedhës (sepse rritet fuqia tkurrëse). Në këto kushte, edhe pse frekuenca e rrahjeve për minutë ulet ndjeshëm në krahasim me individët e tjerë të pastërvitur, debiti kardiak nuk ndryshon. Te njerëzit e pastërvitur, bradikardia e zgjatur në kohë mund të pakësojë ndjeshëm furnizimin e indeve të trupit me gjak. Ajo ndeshet shpesh në edemat e trurit që zhvillohen pas traumave të kokës. ■

Çrregullimi homeostatik i debitit kardiak

Veprimtaria pompë e zemrës, zakonisht, arrin të krijojë një balancë ndërmjet debitit kardiak dhe rikthimit venoz të gjakut. Kur kjo nuk arrihet, gjaku fillon të grumbullohet në venat që e kthejnë atë për në zemër.

Nëse efekti pompë i zemrës (debiti kardiak) dobësohet aq shumë, sa ta bëjë të pamjaftueshme sasinë e

gjakut që shkon drejt indeve, atëherë bëhet fjalë për **insuficiensë kardiake kongjestive (IKK)**. IKK, zakonisht, është një përkeqësim progresiv i gjendjes së zemrës dhe pasqyron dobësimin e miokardit. Në themel të saj mund të qëndrojnë: ateroskleroza koronare, hipertensioni arterial kronik, infarktet e përsëritura të miokardit ose kardiomiopatia. Mënyra se si këto patologji e dëmtojnë miokardin, është e ndryshme, kurse efekti i tyre përfundimtar është i ngjashëm. Le t'i diskutojmë shkurtimisht këto patologji.

1. Ateroskleroza e arterieve koronare, e cila në thelb është ngushtimi i eneve koronare për shkak të pllakëzave yndyrore, pengon furnizimin e qelizave të zemrës me gjak dhe, rrjedhimisht, edhe me oksigjen. Në këto kushte, zemra bëhet gjithmonë e më hipoksike dhe fuqia e saj tkurrëse dobësohet gradualisht.

2. Gjatë diastolës, trysnia në aortë është normalisht 80 mm Hg. Për këtë arsye, ventrikuli i majtë gjeneron një forcë fare pak më të madhe për ta hedhur gjakun nga dhoma e tij drejt aortës. Por, nëse gjatë diastolës trysnia në aortë rritet deri në 90 mm Hg ose më tepër, miokardi duhet të ushtrojë shumë më tepër forcë për të hapur valvolat e aortës dhe për të hedhur në qarkullim të njëjtën sasi gjaku. Nëse pasngarkesa mbetet e lartë për një kohë të gjatë (HTA kronik), vëllimi në fund të sistolës fillon të rritet dhe miokardi hipertrofohet (përshtatet). Kjo situatë nuk mund të vazhdojë përjetësisht! Ventrikuli pak nga pak dobësohet, derisa vjen çasti kur ai nuk e mposht dot më trysninë e lartë në aortë.

3. Infarktet e përsëritura të miokardit shkaktojnë vdekjen e qelizave miokardiale dhe zëvendësimin e tyre me ind fibroz. Në këto kushte, efekti pompë dobësohet si rezultat i pakësimit të masës tkurrëse të zemrës.

4. Shkaku i kardiomiopatisë së dilatuar, sëmundje në të cilën ventrikujt shndërrohen në një muskul të flashkët, shpesh mbetet i panjohur. Në disa raste ajo shkaktohet nga toksiciteti i disa barnave (si alkooli, kokaina, agjentët kimioterapeutikë etj), nga hipertiroidizmi dhe nga inflamacioni i strukturave të zemrës. Tkurrja ventrikulare dobësoshet dhe debiti kardiak ulet në mënyrë progresive.

Meqenëse zemra është një pompë dyfishe, mangësitë në performancën e saj mund të nisin nga ana e majtë ose nga ana e djathtë. Kur pamjaftueshmëria instalohet në anën e majtë të zemrës (insuficiensa e ventrikulit të majtë), gjaku grumbullohet në mushkëri. Kjo gjendje klinike quhet **kongjestion pulmonar**. Në këtë rast, ventrikuli i djathtë vazhdon të pompojë gjak drejt mushkërive, por ventrikuli i majtë nuk e hedh dot të gjithë sasinë e ardhur drejt qarkullimit sistemik. Kështu që: gjaku mbetet në enët e mushkërive, trysnia në këto enë rritet dhe lëngu plazmatik zhvendoset nga kapilarët pulmonarë drejt alveolave, duke shkaktuar edemë pulmonare. I lënë pa trajtim, ky individ mund "të mbytet".

Kur pamjaftueshmëria prek anën e djathtë të zemrës, atëherë zhvillohet kongjestioni periferik (tipik nga kërciri e poshtë). Edemat që krijohen, pengojnë kalimin e lëndëve ushqyese dhe të oksigjenit në drejtim të qelizave të indeve përkatëse.

Dëmtimi i njërës anë të zemrës, vë në pozitë të vështirë edhe anën tjetër dhe, me kalimin e kohës, zemra dështon si një e tërë. Kjo fazë njihet me termin *dekompensim* dhe është e pariparueshme. Në këto raste, trajtimi ka si synim: (1) "të kursejë" shpenzimet energjetike të miokardit, (2) të eliminojë tepricat e vëllimit plazmatik që ka "pushtuar" indet dhe (3) të zvogëlojë pasngarkesën. Për të rritur performancën e miokardit përdoren *derivatet e digitalis*-it, si p.sh. digoksina; për të eliminuar tepricat e lëngjeve përdoren *diuretikët* (barna që rritin eliminimin e Na^+ dhe të ujit nga veshkat), kurse për të zvogëluar pasngarkesën përdoren barna që ulin tensionin arterial, si p.sh. ACE-inhibitorët. Një opsion i mundshëm mbetet edhe transplanti i zemres. ■

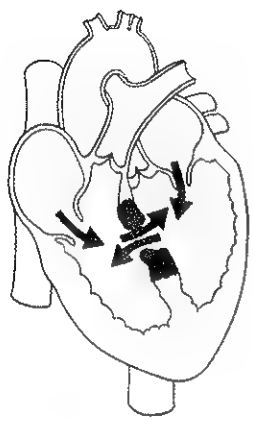
ASPEKTE TË ZHVILLIMIT TË ZEMRËS

Rreth muajit të dytë të jetës intrauterine, zemra merr formën e një organi me katër dhoma të veçuara Me përjashtim të përmasave, pas kësaj periudhe ndryshimet janë të vogla.

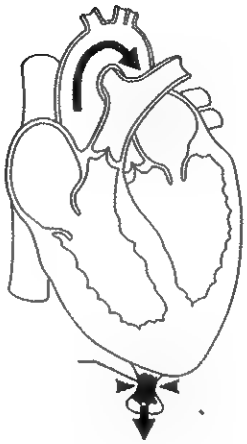
Septumi ndëratrial i zemrës së fetusit nuk eshte i plotë, sepse atriumet komunikojnë ndërmjet tyre nëpërmjet **foramen ovale**. Nëpërmjet saj, gjaku që vjen në zemrën e djathtë, nuk shkon drejt mushkerive (mushkëritë fetale janë jofunksionale), por në anën e majtë të zemrës. Një tjetër anashkalim i mushkërive realizohet nëpërmjet **duktus arteriosus** (këto veçori do të diskutohen me hollësi në kreun XXIV). Pak kohë pas lindjes këto anashkalime mbyllen, duke siguruar kështu ndarjen përfundimtare midis anës së djathtë dhe anës së majtë të zemrës. Në zemrën e një të rrituri, foramen ovale shfaqet si *fossa ovalis*, kurse duktus arteriosus si **ligamentum arteriosum** (shih figurën 14.4c dhe d).

Në mungesë të **sëmundjeve të liudura**, zemra funksionon si një orë e përsosur. Mekanizmat homeostatikë janë aq të efektshëm, saqë njerëzit rrallë e ndiejnë se zemra e tyre po punon më fort se zakonisht. Tek individët që merren me sport rregullisht, zemra përshtatet gradualisht ndaj kërkesave në rritje, duke rritur përmasat e saj (hipertrofia). Si rezultat, vëllimi hedhës rritet dhe frekuenca ulet. Ushtrimet aerobike ndihmojnë gjithashtu në eliminimin e yndyrnave nga qarkullimi, duke vonuar në këtë mënyrë procesin e aterosklerozës dhe sëmundjen e arterieve koronare.

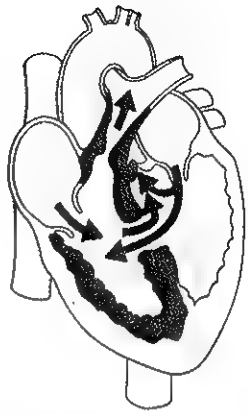
Rëndësia e ushtrimeve fizike qëndron te *rregullsia* e tyre. Ushtrimet e rregullta fizike rritin në mënyrë gra-



Rreth 1 në çdo 500 lindje



Rreth 1 në çdo 1500 lindje



(a) **Defekt i septumit ventrikular.** Meqenëse nuk formohet septumi interventrikular, gjaku i ventrikujve përzihet.

(b) **Koarktacioni i aortës.** Një pjesë e aortës është e ngushtuar. Në këto kushte, rritet ngarkesa që duhet të përballojë ventrikuli i majtë.

(c) **Tetralogjia e Fallot-it.** Defekte të shumta (*tetra* = katër). Stenozë e trungut pulmonar dhe e valvolave pulmonare; defekt i septumit interventrikular; aorta hapet nga të dy ventrikujt; muri i ventrikulit të djathtë trashet si rezultati i mbingarkesës.

Figura 14.22
Disa shembuj nga defektet kongjenitale të zemrës. Ngjyra e purpurt tregon zonat e zemrës ku defekti është i pranishëm.

duale rezistencën dhe fuqinë e miokardit. Për shembull, një ushtrim fizik me ngarkesë mesatare, rreth 30 minuta në ditë (ecje e shpejtë, çiklizëm, not etj) siguron përfitime domethënëse për shëndetin e njeriut. Nga ana tjetër, ushtrimet fizike episodike e me ngarkesë të madhe (veçanërisht tek individët e pastërvitur), mund të përbëjnë për zemrën një ngarkesë të papritur në raport me mundësitë e saj përshtatëse. Në raste të tilla infarkti i miokardit nuk përbën ndonjë çudi.

Duke patur parasysh punën e pamatë që bën zemra ndër vite, është e natyrshme të mendosh se ajo pëson disa ndryshime me kalimin e kohës. Ato janë:

1. **Skleroza dhe trashja e fletëve valvolare.** Ky ndryshim ndodh sidomos aty ku stresi i rrjedhës së gjakut është më i madh (në valvolën mitrale). Për këtë arsye, zhurmat e zemrës janë më të zakonshme në moshat e vjetra.
2. **Pakësimi i rezervës kardiake.** Kur nevoja e do që debiti kardiak të rritet menjëherë ose për periudha të zgjatura, zemra "e plakur" nuk e rrit aq sa duhet frekuencën e rrahjeve. Me sa duket, me kalimin e viteve, efektshmëria e sistemit simpatik ulet dhe maksimumi i frekuencës kardiake ulet ndjeshëm. Sidoqoftë, ky konstatim nuk është krejt i vërtetë tek të moshuarit që kryejnë veprimtari fizike të rregullta.
3. **Fibroza e muskulit kardiak.** Në disa raste, me kalimin e viteve, nyjet e sistemit përcjellës të brendshëm fibrotizohen. Ky fakt rrit shumë mundësinë e shfaqjes së aritmive dhe të defekteve të tjera të përçimit.
4. **Ateroskleroza.** Edhe pse procesi tinëzar i aterosklerozës fillon qysh në fëmijëri, situata të tilla, si: mungesa e veprimtarisë fizike, pirja e duhanit dhe stresi e përshpejtojnë dukshëm këtë proces. Pasojat më serioze të aterosklerozës janë: sëmundja hipertensive e zemrës dhe bllokimi i arterieve koronare. Shumë autorë e lidhin procesin e aterosklerozës më tepër me dietën, sesa me ndryshimet sklerotike vaskulare të moshës. Pjesa më e madhe e tyre janë të një mendjeje se rreziqet për sëmundje kardiovaskulare ulen, nëse njerëzit konsumojnë më pak yndyrna shtazore, kolesterol dhe kripë.

Zemra është një pompë dyfishe. Veprimtaria e saj mundëson zhvendosjen e gjakut drejt arterieve të mëdha. Sidoqoftë, qarkullimi i pandërprerë i gjakut varet shumë edhe nga dinamika e trysnive në enët e gjakut. Në kreun XV do të diskutojmë strukturën dhe funksionin e enëve të gjakut. Duke ia bashkëngjitur këtë informacion punës së zemrës, do ta keni më të lehtë të kuptoni mënyrën se si funksionon i tërë sistemi kardiovaskular.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Asistoli. Ndërprerja e veprimtarisë tkurrëse të zemrës.

Kateterizimi i zemrës. Procedurë diagnostike që përfshin kalimin e një kateteri nëpërmjet një ene gjaku deri në brendësi të zemrës. Nëpërmjet tij mund të matet trysnia brenda dhomave të zemrës. Të dhënat e grumbulluara japin informacion për probleme të valvolave, për defekte komunikuese ndërmjet dhomave të zemrës etj.

Kor pulmonar. Nënkupton pamjaftueshmërinë e ventrikulit të djathtë, për të cilën është bërë shkak trysnia e lartë në qarkullimin pulmonar (hipertensioni pulmonar). Kjo patologji është kërcënuese për jetën. Rastet e menjëherëshme (akute) shkaktohen kryesisht nga embolia pulmonare (bllokimi i trungut apo i degëve të arterieve pulmonare nga një koagul gjaku). Rastet kronike kanë si shkak kryesor sëmundjet kronike të mushkërive.

Endokardit. Inflamacioni i endokardit, që zakonisht lokalizohet në endokardin e valvolave. Ai shkaktohet nga bakteret që kanë hyrë në qarkullimin e gjakut; mund të shkaktohet edhe nga infeksione me natyrë tjetër ose nga procese autoimune. Ndeshet shpesh te përdoruesit e drogave, si formë e infeksionit nga shiringat e shumëpërdorura.

Palpitacionet e zemrës. Janë rrahje jo të zakonshme, të forta, të shpejta ose të çrregullta, për të cilat njeriu bëhet i vetëdijshëm. Shkaqet mund të jenë përdorimi i disa barnave, streset emocionale ose çrregullime të vetë zemrës.

Prolaps i valvolës mitrale. Është një çrregullim valvolar. Rastet më të shpeshta zbulohen te femrat e reja dhe duket se kanë bazë gjenetike. Defekti mund të jetë ose te kordat tendine, ose te muskujt papilarë. Në këto kushte flatrat e valvolave bëhen inkompetente dhe në vend që gjatë sistolës të mbyllen, ato shpërvishen në drejtim të atriumeve. Kësisoj, një pjesë e gjakut, në vend që të largohet nëpërmjet aortës, rikthehet në atriumin e majtë. Korigjimi i defektit bëhet nëpërmjet zëvendësimit kirurgjikal të valvolës së dëmtuar.

Miokardit (*mio* = muskul, *kardis* = zemër). Miokarditi është inflamacioni i muskulit të zemrës; zhvillohet shpesh te fëmijët, pas një infeksioni streptokoksik të patrajtuar. Miokarditi mund ta dobësojë zemrën dhe, rrjedhimisht, edhe funksionin e saj pompë.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Anatomia e zemrës (f. 423 - 429)

Përmasat, lokalizimi dhe orientimi (f. 423 - 424)

1. Zemra e njeriut ka përmasat e një grushti dhe vendoset në pozicion oblik brenda mediastinit.

Mbulesat e zemrës (f. 424)

2. Zemra mbulohet nga një shtresë dyfishe. Shtresa e jashtme quhet perikardiumi fibroz, kurse shtresa e brendshme, perikardiumi seroz (përkatësisht, shtresa parietale dhe viscerale). Hapësira perikardiale që formohet midis shtresave seroze, përmban lëng seroz lubrifikues.

Shtresat e mureve të zemrës (f. 425)

3. Shtresat e mureve të zemrës, nga brenda-jashtë, janë: endokardi, miokardi dhe epikardi (shtresa viscerale e perikardit seroz).

Dhomat e zemrës dhe enët e mëdha (f. 425 - 427)

4. Zemra përbëhet nga dy atriume, që qëndrojnë sipër dhe nga dy ventrikuj, që qëndrojnë poshtë tyre.

5. Në atriumin e djathtë hapen: vena kava superior, vena kava inferior dhe sinusi koronar (gjaku venoz i arterieve koronare).

6. Ventrikuli i djathtë e hedh gjakun në trungun pulmonar, kurse ventrikuli i majtë e hedh në aortë.

Rrugët që ndjek gjaku nëpër zemër (f. 42 - 428)

7. Zemra e djathtë është pompa e qarkullimit pulmonar. Gjaku që vjen nga qarkullimi sistemik nëpërmjet venave, dhe që është i varfër me oksigjen, futet në atriumin e djathtë, zbret në ventrikulin e djathtë, ngjitet drejt trungut pulmonar, kalon në mushkëri dhe, prej aty, kthehet nëpërmjet venave pulmonare në atriumin e majtë.

8. Zemra e majtë është pompa e qarkullimit sistemik. Gjaku që është pasuruar me oksigjen në mushkëri, futet në atriumin e majtë, zbret në ventrikulin e majtë, ngjitet drejt aortës dhe, prej aty, shpërndahet në të gjitha organet e trupit, ku "lëshon" oksigjenin dhe "ngarkon" dyoksidin e karbonit. Gjaku, tashmë më pak i oksigjenuar, kthehet në atriumin e djathtë nëpërmjet venave sistemike.

Valvolat e zemrës (f. 428 - 429)

9. Valvolat atrioventrikulare (trikuspidale dhe mitrale) pengojnë kthimin mbrapsht të gjakut në atriume, gjatë tkurrjes së ventrikujve. Valvolat semilunare të aortës dhe të arterieve pulmonare pengojnë kthimin e gjakut në ventrikuj, gjatë kohës që këta të fundit lëshohen (relaksohen)

Furnizimi i zemrës me gjak: Qarkullimi koronar (f. 429 - 432)

1. Arteriet koronare (e djathta dhe e majta) dalin nga aorta dhe, nëpërmjet degëzimeve të tyre, furnizojnë me gjak zemrën. Gjaku venoz që mblidhet nga venat kardiake, zbrazet në sinusin koronar.

2. Furnizimi i miokardit me gjak bëhet kryesisht gjatë diastolës.

Veçoritë e fijeve të muskulit të zemrës (f. 432)

Anatomia mikroskopike (f. 432 - 433)

1. Qelizat e muskulit të zemrës degëzohen, janë të vijëzuara dhe zakonisht përmbajnë një bërthamë. Miofibrilet e tyre janë të organizuara në sarkomerë.

2. Qelizat kardiake fqinje bashkohen nëpërmjet disqeve interkalate, të cilat përmbajnë desmozoma dhe junksione komunikuese. Junksionet komunikuese, duke lejuar

rjedhjen e lirë të joneve nga njëra qelizë në tjetrën, bëjnë të mundur që miokardi të sillet si një njësi e vetme.

Nevojat energjetike (f. 433)

3. Qelizat e zemrës janë të pasura me mitokondre dhe për formimin e ATP-së përdorin kryesisht frymëmarrjen aerobe.

Mekanizmi i tkurrjes (f. 433)

4. Gjenerimi i potencialit të veprimit në qelizat tkurrëse të zemrës imiton atë të muskulit të skeletit. Depolarizimi i membranës qelizore shoqërohet nga hapja e kanaleve të shpejta të natriumit dhe futja e tij në qelizë. Ky çast është përgjegjës për fazën 0 të potencialit të veprimit. Përveç kësaj, gjatë depolarizimit hapen edhe kanalet e ngadalshme të Ca^{2+}; hyrja e Ca^{2+} në qeliza zgjat periudhën e depolarizimit (fazën e *platosë*). Potenciali i veprimit çiftohet me rrëshqitjen e miofijlamenteve, proces që mundësohet nga Ca^{2+}. Një pjesë e Ca^{2+} (80%) çlirohet prej rrjetit sarkoplazmik, kurse pjesa tjetër (20%) vjen nga mjedisi jashtëqelizor. Ndryshe nga muskuli skeletik, muskuli i zemrës ka periudhë refraktare më të gjatë; kjo veçori parandalon shumimin (tetanizimin) e tkurrjeve të zemrës.

Fiziologjia e zemrës (f. 434 - 446)

Proceset elektrike (f. 434 - 438)

1. Disa qeliza të zemrës që nuk kanë veprimtari tkurrëse, zotërojnë cilesinë e depolarizimit të vetvetishën dhe ritmik. Këto qeliza e kanë potencialin e qetësisë të paqëndrueshëm dhe e gjenerojnë vetë potencialin e veprimit. Ato përbëjnë sistemin e brendshëm përcjellës të zemrës.

2. Sistemi përcjellës i zemrës përbëhet nga NSA, NAV, tufa e His-it me degët e saj dhe fijet Purkinje. Ky sistem bashkerendon depolarizimin e zemrës dhe siguron që zemra të tkurret si një njësi e vetme. NSA depolarizohet në mënyrë te vetvetishme më shpesh se pjesët e tjera të sistemit dhe, per këtë arsye, është nyja që përcakton ritmin e zemrës (ritmin sinusal).

3. Defektet e sistemit përcjellës mund të shkaktojnë aritmi, fibrilacion dhe bllok kardiak.

4. Zemra inervohet nga sistemi nervor autonom. Qendrat e kontrollit të zemrës ndodhen në medula oblongata. Qendra simpatike kardionxitëse dërgon neurone drejt palcës së kurrizit në nivelet T_1-T_5. Neuronet e palcës bëjnë lidhje sinaptike me qelizat pasganglionare simpatike, të cilat, duke kaluar nëpër ganglionet simpatike, përfundojnë në NSA, në NAV dhe në muskulin e zemrës. Qendra parasimpatike kardiofrenuese ndikon në veprimtarinë e zemrës me anë të nervave vagus. Shumica e fijeve vagale përfundojnë në NSA dhe në NAV.

5. EKG-ja është paraqitja grafike e depolarizimit të zemrës. Vala P pasqyron depolarizimin e atriumeve. Kompleksi QRS përfaqëson depolarizimin e ventrikujve, kurse vala T, ripolarizimin e ventrikujve.

Proceset mekanike: Cikli kardiak (f. 438 - 441)

6. Cikli kardiak përfshin proceset që zhvillohen gjatë një rrahjeje të zemrës. Në mes dhe në fund të periudhës diastolike, ventrikujt mbushen, kurse atriumet tkurren. Sistola e ventrikujve përfshin fazën e tkurrjes izovolumetrike dhe fazën e hedhjes ventrikulare. Gjatë diastolës së hershme, ventrikujt lëshohen dhe janë dy dhoma të mbyllura, derisa trysnia në rritje e atriumeve të hapë valvolat atrioventrikulare dhe cikli të rifillojë nga e para. Për një zemër që rreh 75 herë/ minutë, cikli kardiak zgjat 0.8 sekonda (60 : 75 = 0.8).

7. Rrjedha e gjakut dhe hapja e mbyllja e valvolave realizohen si rezultat i ndryshimit të trysnive në brendësi të zemrës.

Tonet e zemrës (441)

8. Tonet normale të zemrës formohen kryesisht nga mbyllja e valvolave të zemrës. Tonet jonormale zakonisht pasqyrojnë defekte valvolare. Ato quhen zhurma.

Debiti kardiak (f. 442 - 446)

9. Debiti kardiak, rreth 5 L/min, është sasia e gjakut që pompon secili ventrikul gjatë 1 minute. Vëllimi hedhës është sasia e gjakut që pompon secili ventrikul gjatë një rrahjeje të vetme. Debiti kardiak = Frekuencën e rrahjeve x Vëllimin hedhës.

10. Vëllimi hedhës varet shumë nga shkalla e tendosjes së mureve të ventrikulit; kjo e fundit përcaktohet nga sasia e kthimit venoz të gjakut. Vëllimi hedhës është diferenca ndërmjet vëllimit në fund të diastolës me vëllimin që mbetet në fund të sistolës; ai është afërsisht 70 mL. Çdo proces që ndikon në vëllimin e gjakut dhe në frekuencen e rrahjeve të zemrës, ndikon edhe në vëllimin hedhes.

11. Aktivizimi i sistemit nervor simpatik rrit frekuencën e rrahjeve të zemrës dhe fuqinë tkurrëse të saj; aktivizimi i sistemit nervor parasimpatik ul frekuencën dhe fuqine tkurrëse të zemrës. Në kushte normale veprimtaria e zemres është nën ndikimin vagal.

12. Rregullimi kimik i veprimtarisë së zemrës behet nga hormonet (adrenalina dhe tiroksina) dhe nga jonet (Na^+, K^+, dhe Ca^{2+}). Çrregullimet e përqendrimeve të joneve ndikojnë negativisht në veprimtarinë e zemrës.

13. Faktorë të tjerë që ndikojnë në frekuencën e rrahjeve të zemrës janë: mosha, seksi, veprimtaria fizike dhe temperatura e trupit.

14. Insuficiensa kongjestive e zemrës instalohet atëherë kur funksioni pompë i zemrës nuk arrin të sigurojë atë sasi gjaku që u përshtatet nevojave të organizmit. Pamjaftueshmëria e ventrikulit të djathtë shkakton edema sistemike; pamjaftueshmëria e ventrikulit të majtë shkakton edemë pulmonare.

Aspekte të zhvillimit të zemrës (f. 446)

1. Zemra e fetusit ka dy zona ku anashkalon (*bypass*) mushkëritë: *foramen ovale* dhe *duktus arteriosus*.

2. Defektet e lindura të zemrës përbëjnë gjysmën e shkaqeve të vdekshmërisë foshnjore. Çrregullimi më i zakonshëm shkakton oksigjenim të mangët të gjakut ose rritje të ngarkesës kundrejt së cilës zemra duhet të pompojë.

3. Ndryshimet që ndodhin në zemër e që lidhen me moshën, përfshijnë: sklerozën dhe trashjen e flatrave valvolare, pakësimin e rezervës kardiake, fibrozën e muskujve të zemrës dhe aterosklerozën.

4. Faktorët që konsiderohen të rrezikshëm për zemrën, janë: dieta e pasur me yndyrna dhe kripë, pirja e duhanit dhe mungesa e veprimtarisë fizike.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Cila nga ngjarjet e mëposhtme vërehet kur janë të hapura valvolat semilunare? (a) 2, 3, 5, 6, (b) 1, 2, 3 ,7, (c) 1, 3, 5, 6, (d) 2, 4, 5, 7.

(1) mbushen arteriet koronare
(2) valvolat AV janë të mbyllura
(3) ventrikujt janë në sistol
(4) ventrikujt janë në diastol
(5) gjaku futet në aortë
(6) gjaku futet në arteriet pulmonare
(7) atriumet tkurren

2. Cila është pjesa e sistemit përcjellës që ndodhet në septumin ndërventrikular? (1) NAV, (b) tufa e Hiss-it, (c) degët e tufës, (d) fijet Purkinje.

3. Tregoni se për çfarë jep informacion EKG-ja: (a) për debitin kardiak, (b) për lëvizjen e valës depolarizuese nëpër zemër, (c) për qarkullimin koronar, (d) për defekte valvolare.

4. Si është radha e tkurrjes së dhomave të zemrës? (a) e rastësishme, (b) tkurrja e dhomave të majta ndiqet nga tkurrja e dhomave të djathta, (c) tkurrja e atriumeve ndiqet nga tkurrja e ventrikujve, (d) tkurret atriumi i djathtë e ventrikuli i djathtë, pastaj atriumi i majtë dhe ventrikuli i majtë.

5. Fakti që muret e ventrikulit të majtë janë më të trasha, tregon se ai: (a) pompon një vëllim më të madh gjaku, (b) pompon gjak kundër një trysnie më të madhe, (c) pompon gjak kundrejt një valvole më të ngushtë.

6. Cila është përgjigjja e saktë? Në zemër: (1) potenciali i veprimit në miokard përcillet nga qeliza në qelizë nëpërmjet junksioneve komunikuese, (2) NSA përcakton ritmin e zemrës në tërësi, (3) depolarizimi i vetvetishëm i qelizave të zemrës bëhet në mungesë të stimulimit nervor, (4) muskuli i zemrës mund të vazhdojë të tkurret për periudha të gjata në mungesë të oksigjenit. (a) të gjitha janë të vërteta, (b) 1, 3, 4, (c) 1, 2, 3 (d) 2, 3.

7. Veprimtaria e zemrës varet nga veçoritë e brendshme të qelizave kardiake dhe nga faktorët nervorë. Cila është përgjigjja e saktë?: (a) stimulimi i zemrës nga vagusi ul frekuencën e rrahjeve të zemrës, (b) stimulimi i zemrës nga simpatiku zvogëlon kohën në dispozicion të mbushjes së ventrikujve, (c) stimulimi simpatik rrit fuqinë tkurrëse të zemrës, (d) të gjitha sa u thanë më sipër janë të vërteta.

8. Nga vjen fillimisht gjaku i sapo oksigjenuar? (a) nga atriumi i djathtë, (b) nga atriumi i majtë, (c) nga ventrikuli i djathtë, (d) nga ventrikuli i majtë.

Pyetje të thjeshta – Përgjigje të shkurtra

9. Përshkruani pozicionin e zemrës në trupin e njeriut.

10. Gjurmoni një pikë gjaku nga çasti që futet në atriumin e djathtë, derisa të mbërrijë në atriumin e majtë. Si quhet ky qarkullim?

11. Përshkruani si ndikon tkurrja dhe lëshimi i zemrës në rrjedhën e gjakut koronar.

12. Periudha refraktare e muskulit të zemrës është më e gjatë se ajo e muskulit skeletik. Pse konsiderohet e dobishme kjo veçori funksionale?

13. Emërtoni elementet e sistemit të brendshëm përcjelles të zemrës, duke filluar nga qelizat *pacemaker*. Ku qendron rëndësia e këtij sistemi përcjellës?

14. Përshkruani ciklin kardiak dhe proceset e tij.

15. Çfarë është debiti kardiak dhe si llogaritet ai?

16. Diskutoni se si e shpjegon ligji i Frank-Starling-ut ndikimin që ka kthimi venoz i gjakut në vëllimin fundës.



SISTEMI KARDIOVASKULAR: ENET E GJAKUT

ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Struktura dhe funksioni i enëve të gjakut

1. Përshkruani tri shtresat që formojnë murin e një ene gjaku, dhe tregoni funksionin e secilës shtresë.
2. Përkufizoni termat vazokonstriksion dhe vazodilatacion.
3. Tregoni dallimet strukturore dhe funksionale për të tria llojet e arterieve.
4. Përshkruani strukturën dhe funksionin e venave. Shpjegoni se ku ndryshojnë venat nga arteriet.
5. Përshkruani strukturën dhe funksionin e shtratit kapilar.

Fiziologjia e qarkullimit të gjakut

6. Jepni përkufizimin për rrjedhën e gjakut, trysninë e gjakut dhe rezistencën. Shpjegoni marrëdhenien që ekziston ndërmjet tyre.
7. Renditni dhe shpjegoni faktorët që përcaktojnë trysninë e gjakut. Tregoni se si rregullohet trysnia e gjakut.
8. Jepni përkufizimin e hipertensionit. Tregoni kujdes për simptomat dhe pasojat e tij.
9. Shpjegoni se si rregullohet furnizimi me gjak i trupit në përgjithësi dhe i organeve ose indeve të veçanta.
10. Jepni përkufizimin e *shock-ut cirkulator*. Tregoni disa nga shkaqet e tij.
11. Përshkruani faktorët që ndikojnë në dinamikën kapilare dhe shpjegoni domethënien e secilit faktor.

Rrugët e qarkullimit: Enët e gjakut

12. Tregoni rrugën që ndjek gjaku në qarkullimin pulmonar dhe rëndësinë që ka ky qarkullim i veçantë.
13. Përshkruani funksionet e qarkullimit sistemik. Tregoni lokalizimin e arterieve dhe të venave kryesore të qarkullimit sistemik.
14. Përshkruani strukturën dhe funksionin e veçantë të qarkullimit portal në mëlçi.

Aspekte nga zhvillimi i enëve të gjakut

15. Shpjegoni si zhvillohen enët e gjakut te fetusi.
16. Tregoni ndikimin e moshës mbi enët e gjakut.

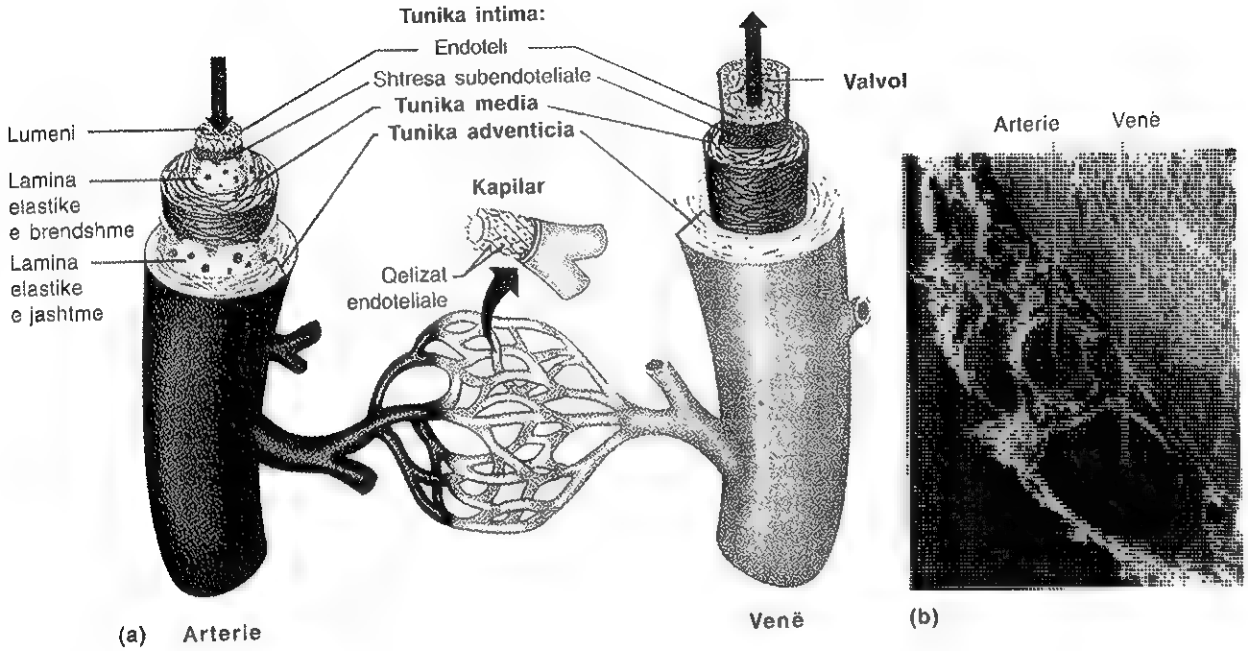


Figura 15.1
Struktura e arterieve, e venave dhe e kapilarëve. **(a)** Muret e arterieve dhe të venave përbëhen nga tri shtresa (tunika): tunika intima (endoteli dhe një shtresë indi lidhor fijeshkrifët nën të), tunika media (qeliza të muskulit të lëmuar dhe fije elastike) dhe tunika adventicia (kryesisht fije kolagjeni). Kapilarët përbëhen vetëm nga endoteli dhe një membranë bazale e hollë. Vini re se tunika media e arterieve është me trashë se ajo e venave, kurse tunika adventicia është më e trashë në vena se në arterie. **(b)** Fotoja elektronike e një arterieje dhe e venës përkatëse.

Enët e gjakut krahasohen shpesh me një sistem "tubash hidraulikë" brenda të cilëve qarkullon gjak. Kjo analogji shërben vetëm si fillim. Në realitet, enët e gjakut nuk janë tuba të ngurtë, por struktura dinamike. Ato pulsojnë, pra ngushtohen e zgjerohen, madje mund të shumohen në rast nevoje.

Enët e gjakut formojnë një sistem qarkullues të mbyllur që fillon dhe përfundon në zemër. Kjo ide daton qysh nga viti 1620 pas një eksperimenti që realizoi mjeku anglez, **William Harvey**. Para kësaj kohe, mjeku i lashtë grek Galeni mendonte se gjaku largohej dhe kthehej në zemër nëpërmjet së njëjtës enë.

STRUKTURA DHE FUNKSIONI I ENËVE TË GJAKUT

Enët kryesore të gjakut janë *arteriet*, *kapilarët* dhe *venat*. Gjatë tkurrjes së zemrës gjaku zhvendoset drejt arterieve të mëdha. Më pas ai zhvendoset shkallë-shkallë drejt arterieve gjithnjë e më të vogla, derisa mbërrin në degëzimet që njihen me termin *arteriola* ("arterie fare të vogla"). Arteriolat furnizojnë me gjak shtratin kapilar të indeve dhe të organeve të trupit. Nga kapilarët, rryma e gjakut kalon në venula, në venat e vogla, në venat e mëdha, derisa përfundon në atriumin e djathtë.

Arteriet dhe venat luajnë thjesht rolin e tubave për rrymën e gjakut. Meqenëse arteriet e *largojnë* gjakun nga zemra, ato degëzohen duke formuar gypa gjithmonë e më të vegjël për nga diametri. Kurse venat e *kthejnë* gjakun në zemër, kështu që ato bashkohen ose konvergojnë, duke formuar enë me diametër gjithmonë e më të madh. Vetëm kapilarët kanë marrëdhënie të afërta me qelizat e indeve dhe u shërbejnë atyre drejtpërsëdrejti. Shkëmbimi i lëndëve ndërmjet gjakut dhe qelizave të ndryshme realizohet kryesisht nëpërmjet mureve të holla të kapilarëve.

Struktura e enëve të gjakut

Muret e enëve të gjakut përbëhen nga tri shtresa (bëjnë përjashtim enët fare të vogla). Këto shtresa rrethojnë një hapësirë ose **lumen** të mbushur me gjak.

Shtresa e brendshme quhet **tunika intima** (ka marrëdhënie *intime* me gjakun). Ajo përbëhet nga endoteli. Endoteli është epitel i thjeshtë skuamoz që vesh të gjitha faqet e brendshme të enëve të gjakut. Endoteli është vazhdim i endokardit të zemrës. Qelizat e tij të sheshta formojnë një sipërfaqe të lëmuar që e pakëson shumë fërkimin e rrymës së gjakut me muret e enës. Në enët me diametër më të madh se 1 mm ndeshet një

shtresë e hollë indi lidhor fijeshkrifët (membrana bazale) në të cilën mbështetet endoteli (figura 15.1).

Shtresa e mesme ose **tunika media** përmban qeliza të muskulaturës së lëmuar të organizuara në formë rrethore, si dhe fije elastine. Veprimtaria e muskulaturës së lëmuar rregullohet nga *fijet nervore të sistemit nervor simpatik* (nëndegë e sistemit nervor autonom). Në varësi të nevojave të trupit, fijet simpatike *vazomotore* mund të shkaktojnë rritje të diametrit të enëve të gjakut (**vazodilatacion**), si rrjedhojë e lëshimit të muskulaturës së enëve ose zvogëlim të diametrit të këtyre enëve (**vazokonstriksion**), si rrjedhojë e tkurrjes së muskulaturës së lëmuar. Ndryshime fare të vogla të diametrit të enës shkaktojnë ndryshime të ndjeshme në fluksin dhe trysninë e gjakut arterial. Kjo do të thotë se shtresa e mesme është shumë e rëndësishme për dinamikën e qarkullimit. Në përgjithësi, tek arteriet, shtresa më e bollshme është shtresa e mesme. Ajo është përgjegjëse për ruajtjen e trysnisë të gjakut dhe për qarkullimin e tij të vazhdueshëm.

Shtresa më sipërfaqësore e enëve të gjakut është **tunika adventicia** (adventicia = "që vjen nga jashtë"). Kjo shtresë përbëhet kryesisht nga fije kolagjeni. Fijet e kolagjenit e mbrojnë enën dhe e bashkojnë atë me struktura të tjera përreth. Tunika adventicia përshkohet nga fijet nervore dhe nga enët limfatike. Në enet e medha ajo përshkohet edhe nga një sistem enësh gjaku fare të vogla që quhen **vaza vazorum** ("enët e eneve") dhe që furnizojnë me gjak shtresat e jashtme të eneve. Shtresat e brendshme e sigurojnë lëndën ushqyese drejtpërdrejt nga gjaku.

Arteriet, kapilarët dhe venat ndryshojnë nga njëra-tjetra në gjatesi, në diametër dhe në trashësi. Këto ndryshime do të përshkruhen më poshtë. Marrëdhëniet e enëve të gjakut me njëra-tjetrën dhe me sistemin limfatik përmblidhen në figurën 15.4.

Sistemi arterial

Arteriet janë enët që e largojnë gjakun nga zemra. Arteriet sistemike transportojnë gjithnjë gjak të oksigjenuar, kurse venat sistemike transportojnë gjak me përqindje më të ulët oksigjeni. Nga ky rregull përjashtohen enët e qarkullimit pulmonar dhe ato të kordonit umbilikal të fetusit (shih figurën e faqes794). Në raport me përmasat dhe funksionet e tyre, arteriet ndahen në tri grupe: në arterie elastike, arterie muskulore dhe arteriola.

Arteriet elastike

Arteriet elastike kanë mure të trasha. Ato lokalizohen pranë zemrës dhe përfaqësohen nga aorta dhe degët e saj kryesore. Arteriet elastike e kanë diametrin më të madh dhe janë më tepër elastike se arteriet e tjera. Meqenëse kanë lumen të madh, ato i ofrojnë rezistencë të vogël rrymës së gjakut gjatë transportit të saj nga zemra drejt arterieve me diametër më të vogël. Për këtë arsye ato quhen shpesh **arterie përcjellëse**. Në këto arterie, elastina është e pranishme në të tria shtresat, por më me bollëk gjendet në shtresën e mesme. Elastina e vendosur ndërmjet shtresave të muskulaturës së lëmuar i reziston ndryshimeve të trysnisë së gjakut që ndodhin gjatë tkurrjes dhe lëshimit të zemrës. Kur zemra e pompon gjakun drejt aortës, muret elastike të aortës zgjerohen dhe, më pas, rikthehen në pozicionin e tyre fillestar. Gjatë rikthimit, gjaku zhvendoset përpara drejt arterieve të tjera, edhe pse zemra është tashmë e lëshuar ose në diastol. Në këtë mënyrë, trysnia e gjakut dhe rrjedhja e tij ruhen edhe gjatë periudhës kur zemra nuk tkurret. Pra, gjaku nuk rrjedh me ndërprerje, në ndjekje të tkurrjes dhe lëshimit të miokardit, por në mënyrë të vazhdueshme. Le ta krahasojmë aortën me një tub gome të lidhur me një rubinetë uji. Kur rubineta hapet, trysnia e ujit në tubin e gomës rritet, uji përshkon gjithë gjatësinë e tubit dhe, më në fund, zbrazet jashtë. Por, kur rubineta mbyllet, rrjedha e ujit shndërrohet fillimisht në një curril dhe më pas ndalon. Kjo ndodh sepse tubi i gomës as nuk zgjerohet, as nuk rikthehet në pozicionin e tij fillestar, pra nuk është në gjendje ta mbajë ujin nën trysni. Jo vetëm kaq! Arteriet e mëdha elastike, duke u zgjeruar, e amortizojnë ose e zbutin trysninë fillestare që ushtron zhvendosja e gjakut, nga zemra drejt aortës. Në mungesë të këtij efekti zbutës, muret e arterieve në të gjithë trupin do t'i nënshtroheshin trysnive të larta. Nën efektin e trysnive të larta, arteriet dobësohen gradualisht dhe në zona të caktuara mund të pluskojnë si tullumbace; në këto zona ato edhe mund të çahen.

Arteriet muskulore

Arteriet muskulore janë vazhdim i arterive elastike. Ato konsiderohen si **arterie shpërndarëse** (shih figurën 15.4). Arteriet muskulore e shpërndajnë gjakun drejt organeve të ndryshme. Diametri i tyre shkon nga 0.3 mm deri në 1 cm. Në raport me diametrin, arteriet muskulore e kanë shtresën e mesme (tunika media) më të trashë se të gjitha arteriet e tjera. Në këto arterie, sasia e muskulaturës së lëmuar është më e madhe se tek aorta, kurse ajo e elastinës disi më e vogël. Për rrjedhojë, arteriet muskulore janë më pak elastike se aorta dhe degët e saj.

Arteriolat

Arteriolat janë arteriet më të vogla të trupit dhe kanë një diametër nga 0.3 mm deri në 10 μm. Arteriolat e mëdha i përmbajnë të tria shtresat e përmendura më sipër. Kurse arteriolat e vogla, të cilat vazhdojnë me shtratin kapilar, kanë vetëm një shtresë muskuli të lëmuar që rrethon qelizat endoteliale.

Lëvizja e gjakut drejt shtratit kapilar përcaktohet, minutë pas minute, nga diametri i arteriolave. Ky diametër ndry-

shon në varësi të stimujve nervorë dhe të lëndëve kimike lokale. Kur arteriolat ngushtohen, furnizimi me gjak i indit përkatës anashkalohet. Kur arteriolat zgjerohen, fluksi i gjakut në kapilarët përkatës shumëfishohet dukshëm.

Kapilarët

Kapilarët janë enët më të vogla të gjakut në trupin e njeriut. Muret e tyre fare të holla përbëhen vetëm nga tunika intima (shih figurën 15.1a). Në disa raste i gjithë muri rrethues i kapilarit përbëhet vetëm nga qelizat endoteliale. Gjatësia mesatare e kapilarëve është rreth 1mm, kurse diametri mesatar i lumenit të tyre është 8-10 μm, aq sa t'i lejojë eritrocitet të kalojnë në "kolonë për një". Pjesa më e madhe e indeve kanë vaskularizim kapilar të dendur. Sidoqoftë, ka disa përjashtime. P.sh tendinat dhe ligamentet kanë vaskularizim të dobët, kurse te kërcet dhe tek epiteli, vaskularizimi mungon fare. Këto struktura ushqehen nga enët e indit lidhor fqinj me to. Korneja dhe kristalini i syrit ushqehen nga lëngu ujor i syrit.

Duke u nisur nga lokalizimi dhe nga muri i tyre fare i hollë, kapilarët janë përshtatur në mënyrë ideale për shkëmbimin e lëndëve (gazeve, lëndëve ushqyese, hormoneve etj.) ndërmjet gjakut dhe lëngut ndërqelizor. Mekanizmat e këtij shkëmbimi do të përshkruhen në vijim të kreut. Tani do të përqendrohemi te struktura e kapilarëve.

Llojet e kapilarëve

Duke u nisur nga struktura, kapilarët janë tri llojesh: *kapilarë të vazhdueshëm, kapilarë me dritare* (fenestra) dhe *kapilarë gjarpërues* (sinusoidë). Grupi më i zakonshëm i kapilarëve përfaqësohet nga **kapilarët e vazhdueshëm**. Ata hasen kryesisht në lëkurë dhe në muskuj. Termi *të vazhdueshëm* nënkupton se qelizat e tyre endoteliale formojnë një veshje të brendshme pa ndërprerje. Në këta kapilarë, qelizat fqinje bashkohen me njëra-tjetrën nëpërmjet junksioneve hermetike anësore. Sidoqoftë, ka raste kur membranat e këtyre qelizave krijojnë disa hapësira që njihen me termin të **cara membranore**. Nëpër këto të çara mund të kalojnë sasi minimale lëngjesh dhe grimcash të vogla. Kapilarët e trurit përbëjnë një përjashtim. Në këta kapilarë, junksionet hermetike janë të plota në të gjithë perimetrin e qelizave endoteliale, çka përbën edhe bazën strukturore të *barrierës gjak - tru* shpjeguar në kreun VIII.

Kapilarët me dritare janë të ngjashëm me variantin e kapilarëve të vazhdueshëm, përveç faktit se disa qeliza endoteliale të tyre "shpohen" nga disa pore, ose ndryshe, *dritare ovale*. Këto pore zakonisht mbulohen nga një membranë shumë delikate ose diafragmë (figura 15.2). Me gjithë praninë e diafragmës, këta kapilarë janë shumë të përshkueshëm nga uji dhe grimcat e tretura në të. Kapilarët me dritare hasen aty ku ka

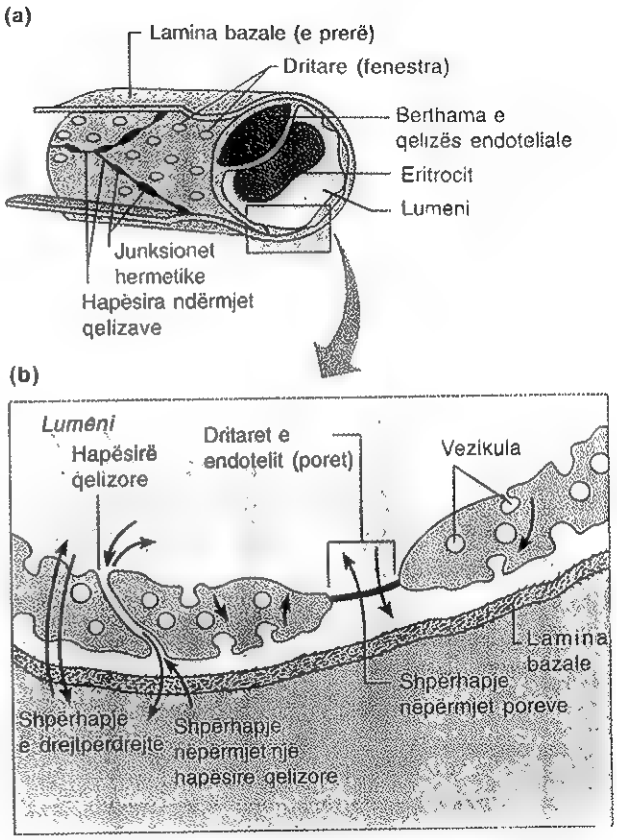


Figura 15.2
Struktura e kapilarit dhe mekanizmat e transportit nëpër të. (a) Struktura e një kapilari me dritare (fenestra). (b) Katër rrugët e mundshme të transportit të lëndëve nëpër muret e qelizave endoteliale.

veprimtari të lartë thithëse dhe filtruese. Për shembull, kapilarët me dritare të zorrës së hollë thithin lëndët e formuara nga tretja e ushqimit; të njëjtët kapilarë, në gjëndrat endokrine lejojnë kalimin e shpejtë të hormoneve nga gjëndrat në gjak. Kapilarët me dritare te hapura i gjejmë në veshka, ku është i domosdoshëm filtrimi i shpejtë i plazmës së gjakut.

Kapilarët gjarpërues gjenden vetëm në disa organe, si në mëlçi, në palcën e kockave, në indin limfoid dhe në disa gjëndra endokrine. Ata janë me dritare dhe kanë lumen të gjerë e të çregullt. Nga ana tjetër, plasat membranore të qelizave endoteliale i kanë më të mëdha se kapilarët e tjerë. Këto përshtatje strukturore lejojnë shkëmbimin gjak – lëng ndërqelizor për molekulat e mëdha (proteinat), madje dhe për qelizat e gjakut. Te kapilarët gjarpërues të mëlçisë, midis ndërprerjeve të qelizave endoteliale vendosen makrofagët, ose ndryshe, **qelizat e Kupffer-it**. Në organe të tjera si p.sh. në shpretkë, fagocitet e vendosura jashtë sinusoideve formojnë zgjatime që ndërfuten në të çarat membranore të qelizave endoteliale. Në këtë mënyrë makrofagët mbërrijnë te "preja" e tyre. Rrjedha e gjakut në kapilarët gjarpërues është e ngadalshme, çka lejon përpunimin

VËSHTRIM MË I THELLUAR

Ateroskleroza dhe arterioskleroza

Ateroskleroza është trashja e mureve të arterieve dhe pluskimi i tyre në brendësi të lumenit. Ky proces e ngushton lumenin e enës dhe e bën më të lehtë bllokimin e saj të plotë. Bllokimi mund të shkaktohet nga një koagul gjaku ose nga spazma e vetë arteries. Enët që preken më tepër nga procesi aterosklerotik janë aorta dhe arteriet koronare. Përpara se muret e arterieve të bëhen si tuba të ngurtë, semundja përparon nëpër disa stade. Sidoqoftë aksidentet vdekjeprurëse mund të ndodhin edhe në stadet e hershme të këtij procesit patologjik.

Shkaqet e aterosklerozës janë disa Sipas hipotezës së përgjigjes ndaj dëmtimit, procesi fillestar është dëmtimi i tunika intima që shkaktohet nga lëndë kimike ose viruse që qarkullojnë në gjak, ose nga faktore fizike si p.sh. nga hipertensioni Ne disa raste mendohet se agjenti dëmtues fillestar është Chlamydia pneumoniae që qarkullon në gjak në brendesi te makrofageve. Qelizat e demtuara te endoteli (1) çlirojne agjente mitotike dhe faktore rrites (që stimulojnë mitozen) dhe (2) fillojne të kapin sasi te medha lipidesh nga gjaku qarkullues, veçanerisht LDL-të. Kur LDL-të e sekuestruara oksidohen, ato jo vetëm që dëmtojne qelizat [q.n],e, por tërheqin edhe monocitë ne zonen e demtuar. Monocitet ngjiten ne qelizat endoteliale të dëmtuara dhe, me pas, migrojnë nën tunika intima, ku shnderrohen në makrofagë. Makrofagët fagocitojnë LDL-të dhe shndërrohen ne qeliza me shkumë, por ndërkohë humbasin funksionin e tyre pastrues. Mendohet se në kete çast ato zbrazin nga vetja edhe bakteret *C. pneumoniae*. Edhe këto qeliza kapin lipide dhe shndërrohen në qeliza me shkumë. Grumbullimi i shprehur i tyre përkon me stadin e formimit të rripave yndyrorë. Qelizat e muskulit të lëmuar depozitojnë edhe fije kolagjeni dhe fije elastike, çka shoqërohet nga trashja e intimas dhe nga lezione fibrotike. Në qendër të këtyre dëmtimeve ka qeliza me shkumë të vdekura ose që po vdesin. I gjithe lezioni quhet tashmë pllakë aterosklerotike. Kur pllakat pluskojnë në drejtim të lumenit, personi ka aterosklerozë të pastër.

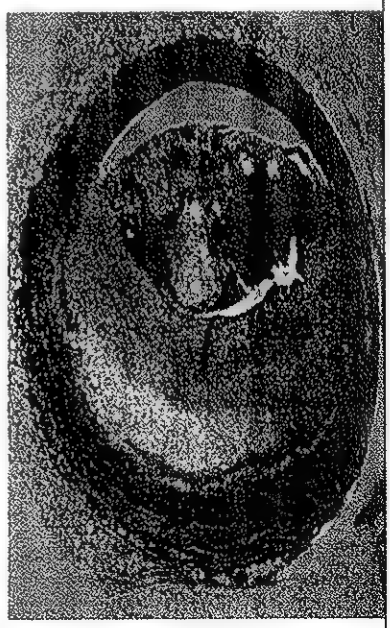
Nga ana tjetër, dëmtimi i funksionit të endotelit bënet shkak për disa raste të spazmave koronare. Në kushte normale, qelizat endoteliale çlirojnë oksid nitrik dhe prostacikline, lëndë kimike që stimulojnë enëzgjerimin dhe që frenojnë agregimin e trombociteve. Ateroskleroza, madje dhe vetëm prania e LDL-eve të oksiduara, mund ta frenojë çlirimin e këtyre faktorëve, çka mund te behet shkak për formimin e trombeve ne enët aterosklerotike.

Një faktor tjetër përshpejtues i procesit aterosklerotik është lipoproteina (a). Lipoproteina (a) është një LDL speciale që haset vetëm në disa njerëz. Mendohet se kjo lipoproteinë dërgon kolesterol në zona ku po zhvillohet riparimi i indeve, që në këtë rast është endoteli i dëmtuar. Lipoproteina (a) lidhet me indet nën endotel shumë më tepër se LDL-të e tjera. Mendohet gjithashtu se ajo stimulon mitozën e qelizave të murit të enës.

Arterioskleroza është stadi përfundimtar i sëmundjes. Zmadhimi i pllakës pengon shpërhapjen e lëndëve ushqyese nga gjaku drejt indeve më të thella të murit të arteries. Në këto kushte, qelizat muskulore të tunika mediasvdesin, kurse fijet elastike dëmtohen. Në vend të tyre depozitohen fije joelastike dhe kripëra të kalciumit. Tashmë jemi në stadin e pllakës së ndërlikuar. Këto procese shkaktojnë ulcerime në muret e arteries. Mbi këto ulcerime mund të ngjiten trombocitet dhe të formohet kështu trombi. Të gjithë faktorët së bashku e rritin shumë rrezikun e infarktit të miokardit, e aksidenteve cerebrale dhe të aneurizmave. (Sidoqoftë, një dietë e pasur me acide yndyrore omega-3, që gjenden në peshqit e ujërave të ftohtë, mund të ndihmoje për uljen e kolesterolit në gjak.)

Çfarë mund të bëhet kur zemra është e rrezikuar si rezultat i enëve koronare sklerotike? Zgjedhja tradicionale ka qenë kirurgjia e *bypass*-it koronar. Gjatë kësaj procedure, venat e këmbëve implantohen në zemër, me qëllim që të rivendoset qarkullimi koronar. Kohët e fundit po përdoren pajisje intravaskulare që pastrojnë zonat e bllokuara të enëve të gjakut. Kur kateteri arrin në zonën e bllokuar, balloni që gjendet në majën e tij fryhet dhe masa yndyrore shtypet midis tij dhe enës së gjakut. Proceduara (që quhet angioplastika me ballon) është e dobishme për zona shumë të lokalizuara. Ndonëse është më e shpejtë, më e lirë dhe më pak e rrezikshme se *bypass*-i koronar, angioplastika ka disa të meta: ajo nuk bën asgjë kundër procesit patologjik bazë dhe me kalimin e kohës, ne 30%-50% të rasteve shfaqet ristenoza. Problemi i ristenozës duket i zgjidhur nga vendosja e rrjetave metalike (stent) në enën e sapozgjeruar. Entuziazmi po rritet nga përdorimi i një xheli që bllokon gjenin përgjegjës për shumimin e qelizave muskulore. Po përdoren gjithashtu lëndë që rritin veprimtarinë e NO. NO frenon shumimin dhe migrimin e qelizave të nevojshme për formimin e pllakës aterosklerotike.

Barnat që ulin nivelin e kolesterolit në gjak janë kolestiramina dhe statinat. Sidoqoftë, ato kanë efekte anësore si: të përziera, fryrje barku dhe konstipacion.



Pllakë aterosklerotike në lumenin e një ene gjaku

Përveç këtyre, shumë njerëz i ndjejnë ato-akoma "pa i filluar mirë". Kur në enët e dëmtuara formohet dhe ngecet një tromb, shpesh përdoren edhe agjentë trombolitikë. Këto bazna përfshijnë enzimën streptokinazë dhe aktivizuesin indor të plazminogjenit (tPA), që është një lëndë natyrale e prodhuar nëpërmjet inxhinierisë gjenetike. Me gjithë këto masa, një njeri i matur duhet të përpiqet të parandalojë përparimin e aterosklerozës. Këtë mund ta bëjë: duke ndërprerë pirjen e duhanit, duke rënë në peshë për të ulur nivelin e TG, duke eliminuar kolesterolin dhe yndyrnat e ngopura nga dieta, duke marrë vitamina anti-oksiduese (E dhe C) dhe duke rritur nivelin e HDL-ve nëpërmjet veprimtarisë fizike. HDL-të janë lipoproteina që e largojnë kolesterolin nga gjaku dhe e dërgojnë atë në mëlçi, nga ku më pas edhe eliminohet. Sidoqoftë, ndryshimi i mënyrës së jetesës nuk është dhe aq i lehtë dhe kujdesi për parandalimin e arteriosklerozës duhet të fillojë qysh ne rini, madje qysh në fëmijëri!

dhe "pastrimin" e gjakut që mbërrin në këto organe. Për shembull, mëlçia përpunon lëndët ushqyese që vijnë nga trakti tretës dhe eliminon ose shkatërron mikroorganizmat që mund të jenë thithur bashkë me ushqimin.

Shtrati kapilar

Kapilarët nuk funksionojnë si të pavarur. Ata kanë prirje të formojnë rrjeta të ndërthurura. Kalimi i gjakut nga arteriolat drejt venulave bëhet nëpërmjet kësaj rrjete kapilarësh. Lëvizja e gjakut nëpër këtë shtrat kapilarësh quhet **mikroqarkullim**. Në pjesën më të madhe të organeve, **shtrati kapilar** përbëhet: (1) nga një *enë shunt* (metarteriola) që lidh drejtpërdrejt një arteriolë me një venulë dhe (2) nga *kapilarët e vërtetë* ose *enët e shkëmbimit* (figura 15.3).

Kapilarët e vërtetë formojnë një rrjetë me 10 deri në 100 kapilarë, në varësi të organit a të indit përkatës. Rrënja e çdo kapilari rrethohet nga një "manshetë" qelizash të muskulit të lëmuar që quhet **sfinkter prekapilar**. Sfinkterat prekapilarë rregullojnë sasinë e gjakut që vërshon nëpër rrjetën kapilare. Gjaku që "udhëton" nëpër një arteriolë terminale, mund të marrë një nga këto dy rrugë: ose kalon te kapilarët e vërtetë, ose kalon drejt enëve shunt. Kur sfinkterat prekapilarë janë të lëshuar (të hapur), gjaku rrjedh nëpër kapilarë, duke mundësuar kështu shkëmbimin ndërmjet tij dhe qelizave indore. Kur sfinkterat janë të tkurrur (të mbyllur), gjaku kalon tek enët shunt, duke anashkaluar qelizat e indeve.

Sasia relative e gjakut që përshkon një shtrat të dhenë kapilarësh, rregullohet nëpërmjet fijeve nervore vazomotore dhe lëndëve kimike lokale. Një shtrat kapilarësh mund të jetë plot me gjak ose thuajse i zbrazur. Kjo varet nga kërkesat e indit ose të organit përkatës në një çast të dhënë. Për shembull, të hamendësojmë se sapo keni ngrënë drekë, jeni ulur për tu çlodhur dhe po dëgjoni muzikën tuaj të preferuar. Gjatë kësaj periudhe, në stomak dhe në zorrë po zhvillohet tretja dhe thithja e ushqimit, kështu që kapilarët e traktit gastro-intestinal janë të mbushur me gjak; gjaku i këtyre kapilarëve do të transportojë produktet e tretjes nga zorra drejt organeve të tjera. Të njëjtët kapilarë janë thuajse pa gjak në periudhën midis vaktеve të ngrënies. Po kështu, kur zhvilloni një veprimtari sportive, gjaku largohet nga organet tretëse (me ose pa ushqim brenda tyre) dhe drejtohet për te kapilarët e muskujve, ku tashmë është më i nevojshëm. Këto të dhëna ju ndihmojnë të kuptoni pse veprimtaria fizike fill pas një vakti ushqimor mund të shkaktojë keqtretje të ushqimit.

Sistemi venoz

Nga shtrati kapilar, gjaku rikthehet në zemër nëpërmjet venave. Diametri i venave rritet shkallë-shkallë, duke filluar nga venulat paskapilare e duke përfunduar me venat e mëdha (vena kava inferiore dhe superiore).

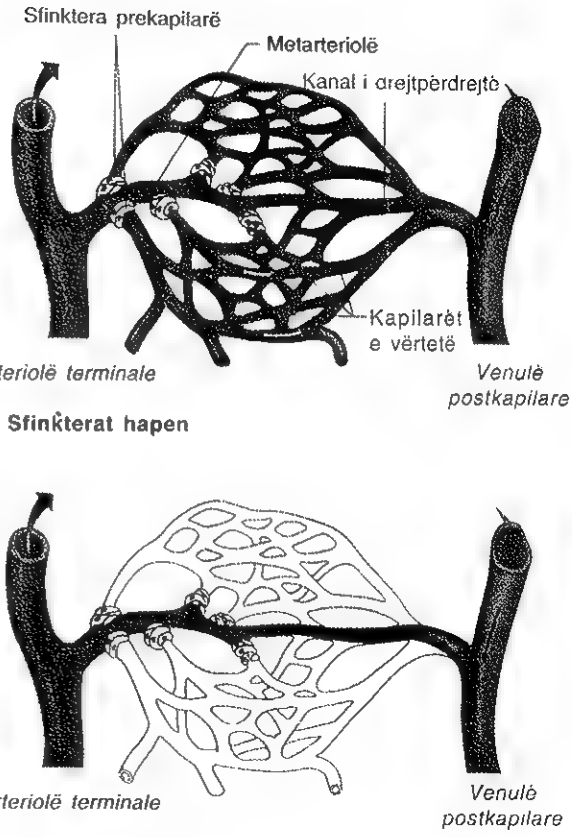


Figura 15.3
Anatomia e një shtrati kapilarësh. Kur sfinkterat prekapilarë që kontrollojnë vërshimin e gjakut në kapilarët e vërtetë, tkurren, atëherë kompleksi metarteriolë kanal i drejtpërdrejtë sillet si ene shunti që anashkalon shtratin e kapilarëve.

Venulat

Venulat e marrin fillesën aty ku kapilarët bashkohen me njëri-tjetrin. Ato kanë diametër nga 8 deri 100 μm. Venulat më të vogla, **venulat paskapilare**, përbëhen nga një shtresë endoteli rreth së cilës grumbullohen disa fibroblaste. Këto venula janë shumë poroze dhe përshkohen lehtësiht nga lëngu plazmatik dhe qelizat e bardha të gjakut. Në fakt, një nga shenjat e inflamacionit lokal është ngjitja e qelizave të bardha të gjakut në endotelin e venulave paskapilare. Më pas, këto qeliza migrojnë nga endoteli, drejt indit të inflamuar. Në venulat më të mëdha haset si tunika media, ashtu edhe tunika adventicia.

Venat

Venulat bashkohen me njëra-tjetrën dhe formojnë **venat**. Te venat dallohen qartë të tria shtresat, por muret e tyre janë gjithmonë më të holla se ato të arterieve përkatëse. Po ashtu, lumeni i venave është gjithmonë më i madh se ai i arterieve (shih figurën 15.1). Në tunika media, sasia e qelizave muskulore dhe e elastinës është më e vogël se tek arteriet. Nga ana tjetër, shtresa

e jashtme është shumë e trashë, sidomos në venat e mëdha afër zemrës.

Meqenëse kanë lumen të madh dhe mure të holla, venat mund "të mirëpresin" vëllime të mëdha gjaku. Për këtë arsye, ato konsiderohen **enët e kapacitancës** ose **rezervuarët e gjakut** (65% e vëllimit të përgjithshëm të gjakut gjendet në vena - shih figurën 15.4). Sidoqoftë, në kushte normale venat mbushen pjesërisht me gjak.

Meqë trysnia në vena është e ulët (trysnia zvogëlohet gradualisht nga aorta në arteriola), muret e tyre janë më të holla se ato të arterieve. Rrjedhimisht, venat nuk kanë rrezik të çahen. Sidoqoftë, për rikthimin e gjakut në zemër (në kushtet e një trysnie venoze të ulët), kërkohen disa përshtatje. Njëra nga këto është diametri i madh i venave (rezistenca që i ofrohet rrjedhës së gjakut është relativisht e ulët). Një përshtatje tjetër janë valvolat e venave. **Valvolat e venave** formohen nga palosjet e *tunika intimas* dhe për nga struktura e funksioni ngjajnë me valvolat semilunare (figura 15.1). Valvolat venoze janë më të shumta në venat e gjymtyrëve, ku lëvizja e gjakut për sipër (drejt zemrës) kundërshtohet nga forca e rëndesës. Ato mungojnë në venat e kavitetit abdominal.

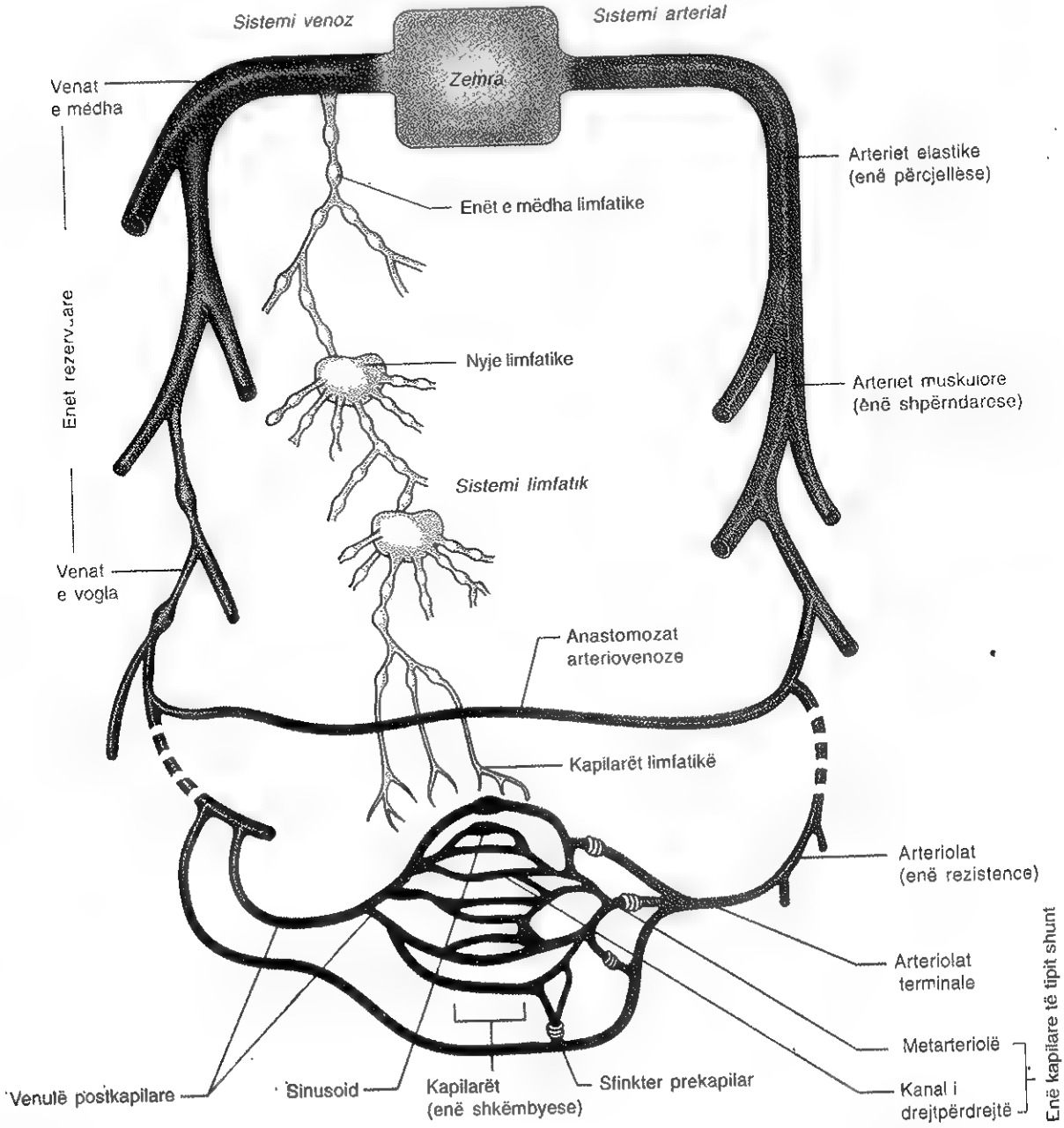


Figura 15.4
Skemë që tregon marrëdhëniet e enëve të gjakut brenda sistemit qarkullues sistemik dhe marrëdhëniet e tyre me enet e sistemit limfatik

Venat varikoze janë vena gjarpëruese dhe të zgjeruara (të dilatuara) si rezultat i humbjes së efektit të valvolave. Faktorët që ndikojnë në formimin e venave varikoze janë disa. Ndërmjet tyre përfshihen: trashëgimia, gjendjet që pengojnë kthimin venoz të gjakut, si p.sh. qëndrimi në këmbë për periudha të gjata, dhjamosja (obeziteti) ose shtatzënësia. Barku i një të dhjamosuri dhe uterusi i zmadhuar i një gruaje shtatzënë ushtrojnë trysni mbi venat e pelvisit dhe pengojnë rikthimin venoz të gjakut drejt zemrës. Në këto kushte, gjaku ka prirjen të pellgëzohet në gjymtyrët e posbtme. Me kalimin e kohës, muret e venave tendosen, kurse valvolat fillojnë të dobësohen e të squllen. Venat që prekën më shpejt, janë venat sipërfaqësore, pasi tek ato mungon edhe mbështetja e indeve rrethuese. Një shkak tjetër i venave varikoze është rritja e trysnisë venoze. Për shembull, shtrëngimet e forta gjatë lindjes ose gjatë një defekimi të vështirë e rritin shumë trysninë intra-abdominale. Rrjedhimisht, pengojnë edhe drenimin e gjakut nga venat e kanalit anal. Si rezultat i kësaj mund të formohen varikozitetet e kanalit anal, që ndryshe quhen *hemoroide*. ■

Sinuset venoze, si p.sh. sinusi venoz koronar ose sinusi dural i trurit, janë vena të holla e të specializuara që perbehen vetëm nga endoteli. Sinuset venoze nuk kanë shtresa të tjera, por mbështeten në indet rreth tyre (në tru mbështeten te dura mater që mbulon sipërfaqen e trurit).

Anastomozat e enëve të gjakut

Aty ku kanalet e enëve të gjakut bashkohen më njëri-tjetrin, formohen ato që njihen me termin **anastomoza.** Sbumica e organeve furnizohen me gjak jo vetëm nga degëzimet e një arterieje, por nga degëzimet e dy ose më shumë arterieve. Kur degëzimet e arterieve të ndryshme bashkohen me njëri-tjetrin në një territor indor të caktuar, ato formojnë **anastomazat arteriale**. Këto anastomoza, që ndryshe quhen **kanale laterale**, sigurojnë rrugë alternative për furnizimin me gjak të një zone të caktuar. Nëse një nga degët e kanaleve laterale ndërpritet ose bllokohet nga një koagul gjaku, zona përkatëse furnizohet me gjak nga kanalet e tjera. Anastomozat arteriale janë me bollëk në organet abdominale dhe përreth artikulacioneve, ku lëvizjet aktive mund të pengojnë qarkullimin nëpërmjet një kanali të vetëm. Arteriet që nuk formojnë anastomoza ose që kanë një qarkullim kolateral jo shumë të zhvilluar, janë ato që furnizojnë me gjak retinën e syrit, veshkat dhe shpretkën. Në rast se ndërpritet rrjedha e gjakut nëpër këto arterie, qelizat e furnizuara prej tyre vdesin.

Metarteriolat ose kanalet që bashkojnë arteriolat me venulat, janë shembuj të anastomozave arteriovenoze. Venat ndërlidhen me njëra-tjetrën më me lehtësi sesa arteriet dhe **anastomozat venoze** janë të zakonshme (mjafton t'i hidhni një sy kurrizit të duarve tuaja). Meqenëse anastomozat venoze janë kaq të shprehuara, vdekja e një indi nga bllokimi i një vene është ngjarje tepër e rrallë

FIZIOLOGJIA E QARKULLIMIT

Jeta vazhdon për aq kohë sa vazhdon i pandërprerë edhe qarkullimi i gjakut. Është ndoshta e lehtë ta pranosh këtë pohim, por është disi më e vështirë për të kuptuar se si mbahet gjaku në lëvizje të vazhdueshme. Deri tani dimë se zemra e pompon gjakun drejt arterieve, kurse arteriet e zhvendosin rrymën e gjakut drejt enëve të tjera. Po është, dimë se arteriolat janë enët e rezistencës, se kapilarët janë enët e shkëmbimit dhe se venat janë rezervuarët e gjakut. Tani është e nevojshme të përcaktojmë tri terma të rëndësishëm fiziologjikë. Ato janë: (1) fluksi i gjakut, (2) trysnia e gjakut dhe (3) rezistenca. Më pas duhet të shqyrtojmë se si ndikojnë këta faktorë në fiziologjinë e qarkullimit të gjakut. . .

FLUKSI I GJAKUT, TRYSNIA E GJAKUT DHE REZISTENCA

Përkufizimi i termave

1. Fluksi i gjakut është vëllimi i gjakut që kalon nëpër një enë, nëpër një organ ose nëpër tërë qarkullimin, në një periudhë të dhënë kohore (ml/min). Nëse kemi parasysh tërë sistemin e enëve, fluksi i gjakut është i barabartë me debitin kardiak (DK = sasia e gjakut që hedh zemra në qarkullim gjatë 1 minute). Në kushte qetësie, fluksi i gjakut mbetet relativisht i pandryshueshëm. Sidoqoftë, në një çast të caktuar, fluksi i gjakut në organe ose inde të *veçanta* mund të ndryshojë shumë, në varësi të nevojave metabolike të indit a të organit përkatës.

2. Trysnia e gjakut (tensioni i gjakut ose **presioni i gjaknt)** është forca që ushtron gjaku për njësi sipërfaqeje në muret e enës brenda së cilës ndodhet. Trysnia e gjakut shprehet me milimetra shtyllë zhivë (mm Hg). Për shembull, tensioni 120 mm Hg është i barabartë me trysninë që ushtron një kolonë zhivë 120 mm e lartë. Termi presion i gjakut nënkupton trysninë që ushtron gjaku në arteriet e mëdha që ndodhen pranë zemrës. *Diferenca e trysnisë* (gradienti i trysnisë) në nivele të ndryshme të pemës vaskulare përbën forcën shtytëse që e mban gjakun në lëvizje të pandërprerë.

3. Rezistenca është forca që i kundërvihet rrjedhës së gjakut. Rezistenca vlerësohet si sasia e fërkimit që has gjaku gjatë kohës që lëviz në brendësi të një ene. Pjesa më e madhe e fërkimit haset në qarkullimin periferik (sistemik), pra shumë larg nga zemra. Për këtë arsye, termi që përdoret gjerësisht për rezistencën është **rezistenca periferike (RP)**.

Burimet kryesore të rezistencës janë tri: veshtullia (viskoziteti) e gjakut, gjatësia e enës së gjakut dhe diametri i saj.

- **Veshtullia e gjakut**. Veshtullia e një lëngu nënkupton trashësinë e atij lëngu. Sa më e madhe veshtullia e një lëngu, aq më vështirë e kanë molekulat të rrëshqasin përkrah njëra-tjetrës, dhe aq më e vështirë bëhet lëvizja e lëngut në tjalë. Gjaku është shumë më veshtullor se uji, pasi përmban qeliza dhe proteinat e plazmës. Për këtë arsye, lëvizja e tij është më e ngadaltë se ajo e ujit. Në përgjithësi, veshtullia e gjakut është e pandryshueshme. Sidoqoftë, disa gjendje patologjike relativisht të rralla, si p.sh. policitemia (numri i qelizave të kuqe të gjakut mbi normë), mund ta rritin veshtullinë dhe, për pasojë, edhe trysninë e gjakut. Nga ana tjetër, nëse numri i eritrociteve në gjak bie, si në rastin e disa anemive, gjaku bëhet më pak veshtullor dhe rezistenca periferike ulet (po ashtu edhe trysnia e gjakut ose tensioni arterial).
- **Gjatësia e përgjithshme e enëve të gjakut**. Marrëdhënia ndërmjet gjatësisë së përgjithshme të enëve të gjakut dhe rezistencës është drejtpërpjesëtimore: sa më e madhe të jetë gjatësia e përgjithshme e enëve të gjakut, aq më e madhe do të jetë rezistenca, sepse aq më e madhe do të jetë koha e fërkimit të gjakut në brendësi të enëve përkatëse. Rritja e depozitimit të indit dhjamor, që vihet re te njerëzit obezë, kërkon edhe shtimin përpjesëtimor të numrit të enëve të gjakut që do të furnizojnë këtë ind shtesë. Në këto kushte, shtimi i enëve të reja të gjakut shoqërohet me rritje të ndjeshme të rezistencës periferike.
- **Diametri i enës së gjakut**. Veshtullia e gjakut dhe gjatesia e eneve normalisht janë të pandryshueshme te njerezit e shendetshem. Atëherë, faktori më i rëndësishëm që ndikon në ndryshimin e rezistencës periferike është diametri i enës. Pse kështu? Pyetja merr përgjigje duke u bazuar te parimet e rrjedhjes së lëngjeve në një enë. Pjesa e lëngut që ndodhet më pranë mureve të enës, fërkohet më shumë me këto mure dhe lëviz më ngadalë se pjesa e lëngut që ndodhet në qendër të enës. Ju mund ta verifikoni këtë duke parë rrjedhën e ujit në një lumë. Uji në anët e lumit lëviz ngadalë, kurse uji në mes të lumit lëviz shumë më shpejt. Një koncept tjetër i rëndësishëm është ai i rrjedhës laminare (me shtresa). Për shembull, në një enë me diametër të dhënë, shpejtësia dhe pozicioni i shtresave të ndryshme të lëngut brenda enës mbeten të pandryshueshme (dukuria e rrjedhës laminare). Sa më i vogël të jetë diametri i enës, aq më i madh bëhet fërkimi, sepse tashmë sasia e lëngut që bie në kontakt me muret e enës është më e madhe. Rezistenca ndryshon në *përpjesëtim të zhdrejtë* me rrezen e enës në fuqi të katërt. Kjo do të thotë se, nëse rrezja e një ene dyfishohet, rezistenca që ajo ofron zvogëlohet 16 herë ($r^4 = 2 \times 2 \times 2 \times 2 = 16$ dhe $R = 1/r^4 = 1/16$). Kështu pra, arteriet me diametër të madh (arteriet pranë zemrës) ndikojnë fare pak në rezistencën periferike, kurse arteriet me diametër të vogël (arteriolat), të cilat ngushtohen ose zgjerohen në përgjigje të stimujve nervorë dhe kimikë, janë përcaktuesit kryesorë të rezistencës periferike.

Kur gjatë lëvizjes së tij nëpër një enë, gjaku has ndryshime të menjëhershme në diametrin e enës ose në sipërfaqen e mureve të brendshme ("kodërza" të vogla në muret e enëve të formuara nga pllakat yndyrore të aterosklerozës), rrjedha e butë dhe e njëtrajtshme laminare zëvendësohet nga rrjedha e çrregullt dhe përzierja e shtresave (laminave) të ndryshme të gjakut. Kjo dukuri, që quhet rrjedha *turbulente*, e rrit së tepërmi rezistencën.

Marrëdhënia ndërmjet fluksit të gjakut, trysnisë së gjakut dhe rezistencës

Pasi kemi përkufizuar se ç'është fluksi, trysnia dhe rezistenca, le të përshkruajmë shkurtimisht marrëdhëniet ndërmjet tyre. Fluksi i gjakut (F) është në përpjesëtim të drejtë me diferencën e trysnisë (trysnisë) ndërmjet dy pikave të qarkullimit ΔP. Pra, kur ΔP rritet, prurjet e gjakut në një sektor të caktuar gjithashtu rriten dhe, kur ΔP zvogëlohet, edhe prurjet e gjakut zvogëlohen. Nga ana tjetër, prurjet e gjakut janë në përpjesëtim të zhdrejtë me rezistencën periferike (RP): kur rezistenca rritet, prurjet e gjakut pakësohen. Këto marrëdhënie i gjejmë në formulën e mëposhtme:

$$\text{Fluksi i gjakut } (F) = \frac{\text{Diferenca në trysninë e gjakut } (\Delta P)}{\text{Rezistenca periferike } (R)}$$

Faktori që ndikon më shumë në fluksin ose prurjet e gjakut në një sektor të caktuar, është rezistenca. Kjo sepse, kur arteriolat që furnizojnë një ind të caktuar zgjerohen (duke zvogëluar kështu rezistencën), fluksi i gjakut në këtë ind rritet shumë, madje edhe në rastet kur trysnia sistemike nuk ka ndryshuar fare.

TRYSNIA E GJAKUT SISTEMIK

Çdo lëng gjendet nën trysni në qoftë se shtyhet prej një pompe drejt një sistemi tubash të mbyllur. Sa më afër pompës të jetë lëngu, aq më e madhe do të jetë trysnia nën të cilën ai ndodhet. Dinamika e rrjedhjes së gjakut nëpër enët e tij ndikohet nga të njëjtat parime. Gjaku rrjedh në drejtim të gradientit të trysnisë. Pra, ai lëviz gjithmonë nga zona me trysni më të madhe, drejt zonës me trysni më të vogël. Pompa (zemra) mundëson lëvizjen e gjakut. Trysnia është rezultat i rezistencës që has rrjedha e gjakut gjatë kësaj lëvizjeje.

Siç ilustrohet në figurën 15.5, trysnia e gjakut është maksimalisht e lartë në aortë dhe vjen duke u zvogëluar gjatë kalimit nëpër enët e tjera, derisa arrin të bëhet 0 mm Hg në atriumin e djathtë. Rënia më domethënëse e trysnisë së gjakut arterial ndodh në arteriola, sepse ato i ofrojnë rrjedhës së gjakut rezistencën.

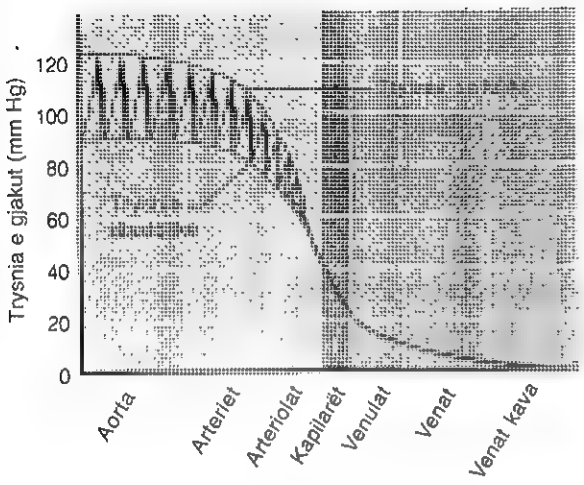


Figura 15.5
Trysnia e gjakut në enë të ndryshme të qarkullimit sistemik.

më të madhe. Megjithatë, për sa kohë ekziston një diferencë trysnie, gjaku vazhdon të lëvizë nga zonat me trysni më të lartë drejt atyre me trysni më të ulët, derisa më në fund përfundon përsëri në zemër.

Trysnia e gjakut në arterie

Trysnia e gjakut në arterie pasqyron: (1) aftësinë e arterieve elastike (që lokalizohen pranë zemrës) për t'u tendosur (kompliancën ose shtrirshmërinë e tyre) dhe (2) vellimin e gjakut që pompohet drejt tyre në një çast të dhënë. Nëse vëllimi i gjakut që hyn në arterie dhe që largohet prej tyre, do të ishte i njëjtë gjatë gjithë kohës, atëherë trysnia arteriale do të ishte e pandryshueshme. Në të vërtetë, siç ilustrohet nga figura 15.5, trysnia e gjakut në arteriet elastike pranë zemrës ndryshon (ngrihet e ulet) dhe rrjedha e gjakut brenda tyre është pulsore.

Gjatë kohës që ventrikuli i majtë tkurret dhe e shtyn gjakun në drejtim të aortës (rreth 70 ml gjak ose vëllimi sistolik), energjia kinetike e gjakut e tendos (zgjeron) murin elastik të aortës. Ndërkohë, trysnia në aortë është tashmë në pikun e vet. Nëse aorta do të ishte e hapur gjatë kësaj periudhe, gjaku do të zbrazej jashtë dhe lart në një largësi rreth 1-1,5 metra. Kjo trysni maksimale quhet trysni sistolike dhe te njerëzit e shëndetshëm është rreth 120 mm Hg. Gjaku largohet nga aorta dhe shpërhapet drejt shtratit arterial, sepse trysnia e tij në aortë është më e madhe se trysnia në enët e tjera që gjenden gjithmonë e më larg zemrës (në periferi). Gjatë diastolës, valvolat semilunare të aortës (që gjatë sistolës hapen si rezultat i trysnisë së lartë të gjakut që krijohet nga tkurrja e ventrikulit të majtë) mbyllen, duke penguar kështu kthimin e gjakut në zemër. Nga ana tjetër, muret elastike të aortës e të arterieve të tjera elastike rikthehen në pozicionin e tyre fillestar (në pozicionin që ishin para se të tendoseshin nga rryma e gjakut gjatë sistolës), duke bërë të mundur që gjaku të zhvendoset gjithmonë përpara, drejt arterieve më të vogla. Gjatë diastolës, trysnia në aortë bie në vlerën e saj më minimale (afërsisht 70-80 mm Hg); kjo quhet **trysnia diastolike**. Pra, ju mund t'i imagjinoni arteriet elastike si rezervuarë të trysnisë. Ato luajnë rolin e pompave ndihmëse që e mbajnë gjakun në lëvizje (qarkullim) edhe gjatë diastolës, atëherë kur zemra është e lëshuar dhe nuk gjeneron asnjë lloj trysnie. Në fakt, vëllimi dhe energjia kinetike e gjakut të depozituar në arteriet elastike gjatë sistolës, përdoren tashmë për të siguruar një gradient trysnie edhe gjatë diastolës.

Diferenca ndërmjet trysnisë sistolike dhe trysnisë diastolike quhet **trysni pulsore** (figura 15.5). Trysnia pulsore mund të dëgjohet kur gjatë sistolës (tkurrjes së ventrikulit) arteriet elastike zgjerohen nga rryma e gjakut që përplaset në muret e tyre. Rritja e vëllimit hedhës të zemrës dhe e shpejtësisë me të cilën gjaku largohet nga zemra shkaktojnë një rritje të *përkohshme* të trysnisë pulsore. Kur arteriet e humbasin elasticitetin e tyre karakteristik (arteriosklerozа e moshave të shkuara), përplasja fillestare e gjakut gjatë sistolës nuk amortizohet a zbutet nga muret e arterieve "elastike", kështu që trysnia sistolike tashmë do të jetë më e lartë se 120 mm Hg. Rritja *kronike* e trysnisë pulsore është karakteristike per moshat e shkuara. Meqënëse gjatë çdo rrahje te zemrës, trysnia në aortë ngrihet e ulet, është me rëndësi të marrim në konsideratë edhe një tregues tjeter të trysnisë, që është **trysnia arteriale mesatare (TAM).** Është trysnia arteriale mesatare ajo qe e shtyn gjakun drejt indeve gjatë gjithë ciklit kardiak. Meqenëse diastola e ventrikulit zgjat më tepër se sistola, trysnia mesatare nuk është thjesht vlera midis trysnisë sistolike dhe diastolike; në fakt, TAM është e barabartë me trysninë diastolike plus 1/3 e trysnisë pulsore dhe shprehet me ekuacionin e mëposhtëm:

$$\text{TAM} = \text{trysnia diastolike} + \frac{\text{trysni pulsore}}{3}$$

Atëherë trysnia arteriale mesatare e një personi me trysni sistolike 120 mm Hg dhe trysni diastolike 80 mm Hg është afërsisht 93 mmHg:

$$\text{TAM} = 80 + (40 : 3)$$

Si trysnia pulsore, ashtu edhe trysnia mesatare zvogëlohen gradualisht me rritjen e distancës nga zemra. TAM humbet terren gjatë ferkimit të pandërprerë të gjakut me enët që ai përshkon, kurse trysnia pulsore shuhet gradualisht në arteriet muskulore, ku indi elastik është fare i paktë. Në fund të pemës arteriale, rrjedha e gjakut është e qëndrueshme dhe trysnia pulsore zhduket krejtësisht (shih figurën 15.5).

Trysnia e gjakut në kapilarë

Siç ilustrohet nga figura 15.5, kur gjaku mbërrin në kapilarë, trysnia e tij ka rënë deri në 40 mm Hg dhe në fund të shtratit kapilar arrin deri në 20 mm Hg ose edhe më pak. Trysnia e ulët në kapilarë është e favorshme për dy arsye: (1) kapilarët janë të brishtë dhe trysnitë e larta mund t'i çajnë ato, dhe (2) shumica e kapilarëve janë shumë të përshkueshëm nga lëndët, kështu që edhe në trysni të ulëta, uji dhe lëndët e tretura në të (filtrati) mund të zhvendosen nga kapilarët drejt lëngut ndërqelizor. Siç do ta përshkruajmë në vijim të këtij kreu, zhvendosja e lëngut plazmatik nga kapilarët drejt lëngut ndërqelizor i furnizon qelizat e indeve të ndryshme me lëndë ushqyese, gaze, kripëra, hormone, vitamina etj.

Trysnia e gjakut në vena

Ndryshe nga trysnia e gjakut në arterie, që ndjehet për çdo tkurrje të ventrikulit të majtë, trysnia e gjakut në vena është e qëndrueshme dhe ndryshon fare pak gjatë ciklit kardiak. Diferenca e trysnisë në qarkullimin venoz (gradienti i trysnisë), duke filluar nga venulat deri në fundet e venave kava, është vetëm 20 mm Hg. Nga ana tjetër, gradienti i trysnisë nga aorta deri në arteriola është afërsisht 60 mmHg. Këto ndryshime në diferencën e trysnive ndërmjet arterieve dhe venave bëhen shumë të qarta kur keto enë priten. P.sh. kur pritet një venë, gjaku i plages rrjedh ngadalë dhe në mënyrë të njëtrajtshme. Kur pritet nje arterie gjaku rrjedh shpejt dhe me trysni më te madhe. Trysnia e ulët e gjakut në vena pasqyron efektin rezultant: (1) të rezistencës periferike në arteriola dhe (2) të kompliancës së madhe të venave (për një vëllim të dhënë gjaku, trysnia në vena rritet shumë më pak se trysnia në arterie).

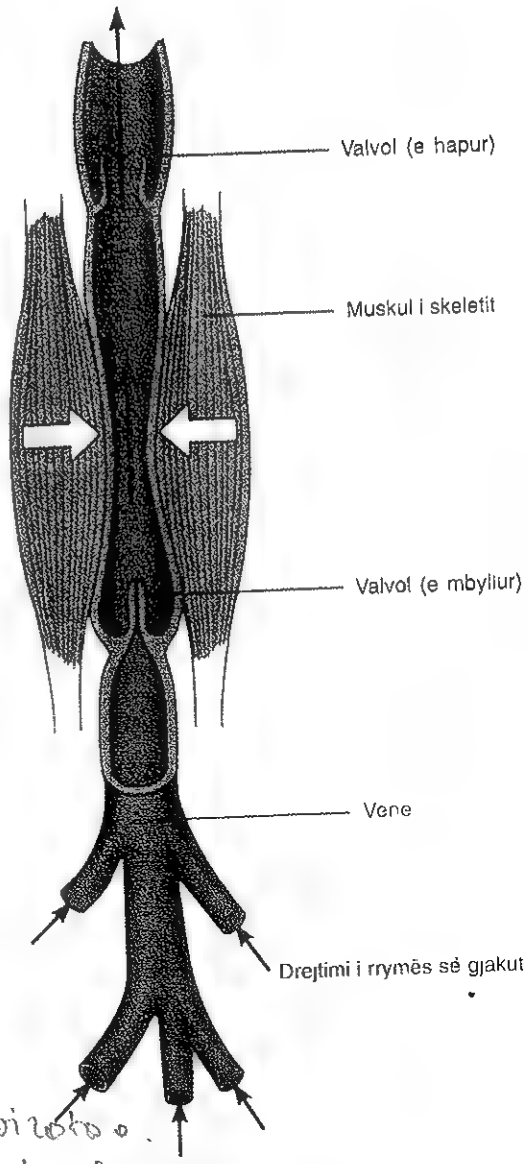


Figura 15.6
Funksioni i pompës muskulore. Kur muskujt e skeletit tkurren, venat shtypen, kurse valvolat e tyre që gjenden mbi vendin e tkurrjes, hapen nga gjaku që zhvendoset lart e drejt zemrës. Valvolat që ndodhen nën nivelin e tkurrjes, mbyllen nga ajo pjesë e gjakut që, gjatë tkurrjes së muskujve, zhvendoset në drejtim të kundërt.

Faktorët që ndihmojnë kthimin e gjakut venoz

Kur diskutuam për venat, thamë se disa modifikime të tyre strukturore (lumeni i madh dhe prania e valvolave) ndihmojnë për rikthimin e gjakut drejt zemrës. Përveç këtyre modifikimeve strukturore, kthimin e gjakut në zemër, në kushtet e një trysnie venoze relativisht të ulët, e favorizojnë edhe disa modifikime funksionale. Ato janë: pompa respiratore dhe pompa muskulore.

1. Pompa respiratore. Gjatë kohës që marrim frymë, trysnia abdominale rritet dhe venat intra-abdominale shtypen. Megjithëse valvolat e venave nuk lejojnë kthimin e gjakut mbrapsht, ky i fundit lëviz drejt zemrës. Gjithashtu, gjatë frymëmarrjes, trysnia në kraharor ulet, kështu që venat e kraharorit zgjerohen e mbushen me gjak. Ky fakt shpejton kthimin e gjakut në atriumin e djathtë.

2. Pompa muskulore. Veprimtaria e muskujve të skeletit osc e ashtuquajtura pompa muskulore, është akoma më e rëndësishme se pompa respiratore. Kur muskujt e skeletit që rrethojnë venat e thella, tkurren e lëshohen, ato e shtyjnë gjakun drejt zemrës. Ndërkohë, duke kaluar nëpër valvolat e njëpasnjëshme, gjaku nuk mund të kthehet më mbrapsht (figura 15.6). Njerëzit që qëndrojnë shumë në këmbë (berberët, farmacistët etj.), shpesh kanë ënjtje në pjesët e poshtme të kërcirit, pasi gjaku peligëzohet aty, në mungesë të veprimtarisë muskulore.

KONTROLLI I TRYSNISË SË GJAKUT

Ruajtja e një rrjedhe të qëndrueshme të gjakut (nga koka e deri te këmbët) është jetike për funksionin normal të indeve e organeve. Nga ana tjetër, që ngritja nga shtrati të mos shoqërohet me rrëzimin përdhe, duhet që zemra, enët e gjakut dhe veshkat (nën mbikëqyrjen e vazhdueshme të trurit) të bashkëpunojnë në mënyrë të sinkronizuar për të ruajtur të pandryshuar furnizimin me gjak të trurit. Në gendër të mekanizmave homeostatikë që rregullojnë veprimtarinë e sistemit kardiovaskular, janë ata mekanizma që ruajnë brenda kufijve normalë trysninë e gjakut (tensionin arterial). Përpara se të shqyrtojmë se si ruhet brenda kufijve homeostatikë trysnia e gjakut, le t'i hedhim një sy variablave që ndikojnë në ruajtjen e kësaj trysnie.

Faktorët kryesorë që ndikojnë në trysninë e gjakut, janë: *debiti kardiak, rezistenca periferike* dhe *vëllimi i gjakut*. Në qoftë se e riorganizojmë disi formulën e fluksit të gjakut, mund të shohim një marrëdhënie të re ndërmjet debitit kardiak (fluksi i gjakut për të gjithë qarkullimin), rezistencës periferike dhe trysnisë së gjakut.

Trysnia e gjakut = Debiti kardiak x Rezistencë periferike

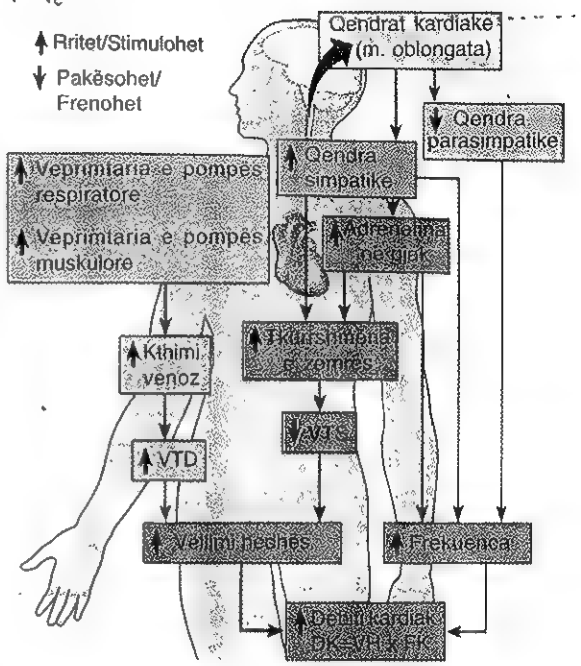


Figura 15.7
Faktorët kryesorë që ndikojnë në rritjen e debitit kardiak. (Vini re: impulset eferente që nisen nga qendrat kardiake, udhetojnë nëpërmjet nervave autonomë. VTD = vëllimi telediastolik, VTS = vëllimi telesistolik.)

Nga ana tjetër, përderisa DK varet nga vëllimi i gjakut (zemra nuk mund të pompojë atë sasi gjaku që nuk vjen në dhomat e saj), është e qartë se trysnia e gjakut është në varësi *të drejtpërdrejtë* me DK, RP dhe vëllimin e gjakut. Çdo ndryshim (rritje ose ulje) i këtyre variablave, shkakton ndryshimin përkatës të trysnisë së gjakut. Sidoqoftë, në trupin tonë, ndryshimi i një variabli që kercënon homeostazën e trysnisë së gjakut, kompensohet shpejt nga ndryshimet e variablave të tjerë.

Siç u përshkrua në kreun XIV, debiti kardiak është i barabartë me *vëllimin hedhës* shumëzuar për *numrin e rrahjeve të zemrës në një minutë*. DK normal është 5.0 deri 5.5 L/min. Figura 15.7, do t'ju rikujtojë faktorët kryesorë që përcaktojnë debitin kardiak. Ata janë: kthimi i gjakut venoz, kontrolli nervor dhe kontrolli hormonal. Nuk duhet të harroni se qendra parasimpatike kardiofrenuese kontrollon në mënyrë të vazhdueshme numrin e rrahjeve të zemrës (nëpërmjet nervit vagus). Kjo qendër përcakton *frekuencën e zemrës në kushte "qetësie"*, kushte në të cilat vëllimi hedhës përcaktohet kryesisht nga kthimi i gjakut venoz (vëllimi në fund të diastolës). Në kushte mbingarkese (stresi) fizike ose emocionale, epërsinë e kontrollit e merr qendra simpatike kardionxitëse. Si rezultat, kemi rritje të numrit të rrahjeve për minutë (rritje të frekuencës kardiake nga stimulimi i NSA) dhe rritje të vëllimit hedhës (si pasojë e rritjes së fuqisë tkurrëse të miokardit). Efekti i përbashkët është rritja e debitit kardiak dhe, rjedhimisht edhe rritja e trysnisë arteriale mesatare (TAM). Në vijim do të diskutojmë për rolin që ka rezistenca periferike dhe vëllimi i gjakut në kontrollin e trysnisë së gjakut, kurse në figurën 15.10, keni një skeme të plotë të faktorëve më të rëndësishëm që ndikojnë ne rregullimin e trysnisë arteriale. *Kontrolli afatshkurtër* i trysnisë arteriale, i cili mundësohet nga sistemi nervor dhe hormonet, i kundërvihet ndryshimeve të trysnisë së gjakut, duke ndryshuar çast pas çasti rezistencën periferike. Nga ana tjetër, *kontrolli afatgjatë* realizohet nga veshkat, të cilat "kujdesen" për vëllimin e gjakut.

Mekanizmat afatshkurtër: Kontrolli nervor

Kontrolli nervor i rezistencës periferike ka dy synime: (a) Synimi i parë është ndryshimi i shpërndarjes së gjakut në varësi të kërkesave specifike. Për shembull, gjatë ushtrimeve fizike, gjaku anashkalon përkohësisht organet e tretjes dhe zhvendoset drejt muskujve të skeletit. Nga ana tjetër, enët e lëkurës zgjerohen dhe mbushen me gjak të ngrohtë, kështu që nxehtësia (rezultat i veprimtarisë muskulore) eliminohet më me lehtësi. (b) Synimi i dytë është ruajtja brenda vlerave normale e TAM, duke ndryshuar diametrin e enëve të gjakut. (Kujtoni se ndryshime fare të vogla të diametrit të enës së

gjakut shkaktojnë ndryshime të ndjeshme të trysnisë sistemike të gjakut). Kur vëllimi i gjakut ulet, të gjitha enët e gjakut, me përjashtim të atyre që furnizojnë trurin dhe zemrën, ngushtohen, me qëllim që pjesa më e madhe e gjakut të rrjedhë drejt këtyre organeve jetike.

Shumica e kontrolleve nervore realizohet nëpërmjet harqeve reflektore, ku përfshihen elementet në vijim: baroreceptorët dhe fija shoqëruese ndijore (aferente), qendra vazomotore në palcën e zgjatur, fijet vazomotore (eferente) dhe muskulatura e lëmuar e enëve të gjakut. Ka raste kur mekanizmat e kontrollit nervor ndikohen edhe nga "mesazhe" që vijnë nga kimioreceptorët dhe nga qendrat më të larta të trurit. Secilin prej këtyre faktorëve do ta diskutojmë më poshtë.

Roli i qendrës vazomotore

Qendra nervore që mbikëqyr diametrin e enëve të gjakut quhet **qendra vazomotore.** Ajo përfaqësohet nga një grup neuronesh simpatike që ndodhen në palcën e zgjatur. Kjo qendër, së bashku me qendrat kardiake të përshkruara më parë, formojnë **qendrën kardiovaskulare,** e cila integron kontrollin e trysnisë së gjakut duke ndryshuar debitin kardiak dhe diametrin e enëve të gjakut. Qendra vazomotore përçon impulse me frekuencë të qëndrueshme nëpërmjet fijeve vazomotore simpatike që dalin nga palca e kurrizit (T_1 - L_2) dhe që përfundojnë ne muskulaturën e lëmuar të enëve të gjakut, kryesisht në muskulaturën e arteriolave. Si rezultat i këtyre impulseve, muskulatura e arteriolave është thuajse gjithmonë paksa e tkurrur (arteriolat lehtësisht të ngushtuara). Kjo gjendje quhet **tonus vazomotor.** Sidoqoftë, shkalla e tkurrjes ndryshon nga organi në organ. Përgjithësisht, arteriolat e lëkurës e të traktit tretës marrin impulse vazomotore më të shpeshta dhe janë më të ngushtuara se arteriolat e muskujve të skeletit. Çdo rritje e veprimtarisë simpatike prodhon enëngushtim (vazokonstriksion) të përgjithshëm dhe rritje të trysnisë së gjakut. Ulja e veprimtarisë simpatike e lejon muskulaturën e enëve të lëshohet disi, çka bën që trysnia e gjakut të kthehet në nivelin fillestar (bazal). Shumica e fijeve vazomotore sekreton noradrenalinë (enëngushtuese e fuqishme). Në muskulin skeletik, disa fije vazomotore mund të sekretojnë acetilkolinë, duke shkaktuar kështu enëzgjerim (vazodilatacion). Edhe pse ky fakt është i rëndësishëm për kontrollin e fluksit lokal të gjakut, fijet vazodilatatore *nuk* ndikojnë në rregullimin e përgjithshëm të trysnisë së gjakut sistemik.

Veprimtaria e qendrës vazomotore modifikohet prej mesazheve që vijnë: (1) nga baroreceptorët (mekanoreceptorë që u përgjigjen ndryshimeve të trysnisë arteriale dhe tendosjes së mureve arteriale); (2) nga kimioreceptorët (receptorë që u përgjigjen ndryshimeve të përqendrimit të oksigjenit, dyoksidit të karbonit dhe të joneve H^+, në gjak) dhe (3) nga qendrat më të larta nervore (hipotalamusi dhe korja cerebrale). Nuk duhet neglizhuar roli i disa hormoneve dhe i lëndëve të tjera kimike që qarkullojnë në gjak. Le të shikojmë efektin që ushtron secili prej këtyre faktorëve në rregullimin e trysnisë së gjakut.

Reflekset me pikënisje nga baroreceptorët

Baroreceptorët ndodhen në *arteriet karotis* (arteriet që furnizojnë me gjak trurin), në *harkun e aortës* dhe në shumë arterie të mëdha elastike të qafës dhe të kraharorit. Kur trysnia e gjakut rritet, këta receptorë "shtypen" dhe, si rrjedhojë, e rritin numrin e impulseve që dërgojnë drejt qendrës vazomotore. Në këto kushte, qendra vazomotore frenohet. Si pasojë e frenimit të saj, ndodh një zgjerim i arteriolave dhe i venave. Ky enëzgjerim shkakton rënien e trysnisë së gjakut (figura 15.8). Zgjerimi i arteriolave e zvogëlon shumë rezistencën periferike, kurse zgjerimi i venave e zhvendos gjakun drejt rezervuarëve venozë, çka bën që edhe kthimi i gjakut venoz në zemër të pakësohet. Për rrjedhojë, debiti kardiak ulet. Impulset aferente me pikënisje nga baroreceptorët arrijnë edhe në qendrën kardiake, ku stimulojnë veprimtarinë parasimpatike dhe frenojnë atë simpatike (kardioxitese). Ky ndikim i dytë ul si frekuencën kardiake, ashtu edhe fuqinë tkurrëse të miokardit. Në rastin e kundërt, pra kur trysnia e gjakut ulet, konstatohet: (a) enëngushtim arteriovenoz reflektor dhe (b) rritje e debitit kardiak. Të dyja ndryshimet çojnë në rritjen e trysnisë së gjakut. Në këtë mënyrë, rezistenca periferike dhe debiti kardiak rregullohen njëri pas tjetrit në varësi të "mesazheve" që vijnë nga baroreceptorët. Ky rregullim minimizon ndryshimet e shpeshtë të trysnisë së gjakut (të tensionit arterial).

Përgjigjja e shpejtë e baroreceptorëve ka si synim të mbrojë qarkullimin nga ndryshimet afatshkurtra (akute) të tensionit të gjakut. Të tilla janë ato që ndodhin kur ndryshojmë pozicionin. Për shembull, kur dikush ndryshon pozicionin nga shtrirë, në këmbë, trysnia e gjakut bie (sidomos në kokë). Në këto kushte, **refleksi i sinusit karotid** ruan furnizimin e trurit me gjak, kurse **refleksi aortal** kujdeset më tepër për ruajtjen e trysnisë arteriale normale në tërë qarkullimin. Baroreceptorët *janë relativisht të pa efektshëm* kur ndryshimet e trysnisë janë të qëndrueshme. Kjo e dhënë evidentohet nga fakti se ka shumë individë që vuajnë nga hipertensioni kronik. Në raste të tilla, me sa duket, baroreceptorët "rigradohen" për të mbikëqyrur ndryshimet e trysnisë së gjakut, duke u nisur tashmë nga një vlerë fillestare më e lartë se zakonisht.

Reflekset me pikënisje nga kimioreceptorët

Kur përqendrimi i oksigjenit ose pH-i i gjakut ulen menjëherë dhe kur përqendrimi i dyoksidit të karbonit rritet, kimioreceptorët e harkut të aortës dhe të arterieve të

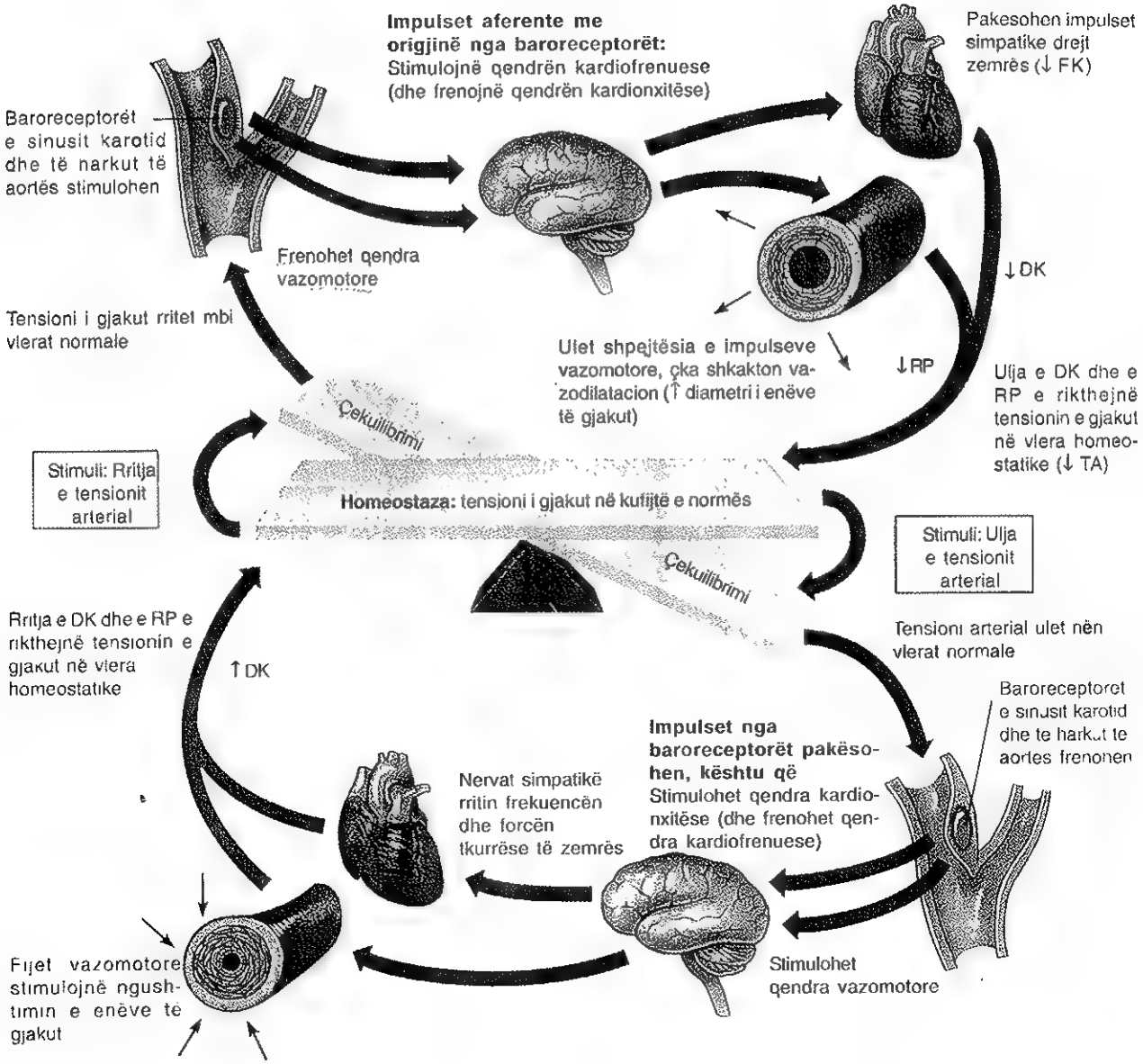


Figura 15.8
Reflekset e baroreceptorëve dhe roli i tyre në ruajtjen e homeostazës së tensionit arterial. (DK = debiti kardiak; RP = rezistenca periferike; FK = frekuenca kardiake; TA = tensioni arterial.)

mëdha të qafës, dërgojnë impulse drejt qendrës vazomotore. Në përgjigje të këtyre impulseve zhvillohet një enëngushtim reflektor. Rritja reflektore e trysnisë së gjakut shpejton rikthimin e gjakut në zemër dhe në mushkëri. Kimioreceptorët kryesorë janë *trupat karotidë* dhe *aortalë* të lokalizuar fare pranë baroreceptorëve. Meqenëse ata janë shumë më të ndjeshëm në rregullimin e shpejtësisë e të thellësisë së frymëmarrjes, funksioni i tyre i detajuar do të shqyrtohet në kreun XVIII.

Ndikimi i qendrave nervore më të larta

Reflekset që rregullojnë trysninë e gjakut integrohen në trungun e trurit, në nivelin e palcës së zgjatur. Qendrat më të larta të trurit, edhe pse nuk përfshihen në kontrollin rutinë të trysnisë arteriale, mund ta modifikojnë atë nëpërmjet lidhjeve që kanë me qendrën e palcës së zgjatur.

Për shembull, përgjigjja "luftoj-ose-iki", që ndërmjetësohet nga hipotalamusi, ka ndikim të fuqishëm në trysninë e gjakut.

(Edhe e folura me dikë mund t'jua rritë trysninë e gjakut, nëse personi me të cilin po flisni, ju shkakton bezdi). Hipotalamusi ndërmjetëson gjithashtu edhe rishpërndarjen e gjakut e përgjigje të tjera kardiovaskulare që vihen re gjatë ushtrimeve fizike dhe gjatë ndryshimeve të temperaturës së trupit.

TABELA 15.1 Ndikimi i disa hormoneve mbi variablat që ndryshojnë tensionin e gjakut

Hormoni	Vendi i veprimit të hormonit	Efekti i hormonit	Variabli që ndikon në TA	Rezultati
Adrenalina dhe noradrenalina	Zemra (receptorët β_1)	Rrit FK dhe fuqinë tkurrëse	↑ Debiti kardiak	↑ TA
Angiotenzina II	Arteriolat	Shkakton vazokonstriksion	↑ Rezistenca periferike	
HAD	Arteriolat			
Adrenalina dhe NA	Arteriolat (receptorët α)			
Adrenalina dhe NA	Venat e mëdha (receptorët β_2)	Shkakton vazodilatacion	↓ Rezistenca periferike	↓ TA
PAN	Arteriolat			
Peptidi atrial natriuretik	Qelizat e tubulave të veshkës	Shkakton natriurezë	↓Vëllimi i gjakut	
Aldosteroni	Qelizat e tubulave të veshkës	Rritin ripërthithjen e kripës dhe të ujit	↑Vëllimi i gjakut	↑ TA
Kortizoli				
Hormoni antidiuretik (HAD)		Rrit ripërthithjen e ujit	↑Vëllimi i gjakut	

Mekanizmat afatshkurtër: Kontrolli kimik

Siç e permendëm më sipër, ndryshimi i përqendrimit të oksigjenit dhe dyoksidit të karbonit ndihmojnë në rregullimin e trysnisë së gjakut nëpërmjet refleksëve me pikenisje nga kimioreceptorët. Një numër i madh lëndësh të tjera kimike ndikojnë në trysninë e gjakut, duke vepruar drejtpërdrejt në muskulaturën e lëmuar të enëve te gjakut ose në qendrën vazomotore. Më të rëndësishmet prej tyre janë (shih tabelën 15.1):

■ **Hormonet e palcës së gjëndrave mbiveshkore.** Gjatë periudhave të stresit, gjëndrat mbiveshkore çlirojnë në gjak adrenalinë dhe noradrenalinë. Të dyja substancat e përforcojnë shumë përgjigjen simpatike "luftojose-iki" (shih figurën 15.10). Siç e dini, noradrenalina ka efekt më të madh enëngushtues, kurse adrenalina rrit kryesisht debitin kardiak dhe stimulon një enëngushtim të përgjithshëm (me përjashtim të enëve të zemrës e të muskujve të skeletit, ku shkakton enëzgjerim). Është me rëndësi të theksojmë se nikotina, një lëndë kimike që gjendet te duhani (dhe një nga toksinat më të fuqishme), imiton efektet e katekolaminave të mësipërme. Ajo shkakton enëngushtim, jo vetëm duke stimuluar neuronet simpatike pasganglionare, por edhe duke provokuar çlirimin e sasive të tepruara të adrenalinës dhe të noradrenalinës.

■ **Peptidi atrial natriuretik (PAN).** Atriumet e zemrës prodhojnë një hormon peptidik që quhet peptidi atrial natriuretik. Siç e kemi diskutuar në kreun XII, PAN-i kundërshton efektin e aldosteronit dhe i nxit veshkat të eleminojnë ujë dhe kripë në sasi të mëdha, duke ulur kështu kështu vëllimin dhe trysninë e gjakut.

■ **Hormoni antidiuretik (HAD).** Hormoni antidiuretik prodhohet nga hipotalamusi dhe i stimulon veshkat të thithin ujë (uji zhvendoset nga tubulat e veshkave, në shtratin vaskular). HAD-i nuk është i rendesishem në rregullimin afatshkurtër të trysnisë se gjakut. Sidoqoftë, kur trysnia e gjakut bie në nivele që kërcënojnë jetën (si p.sh. gjatë një hemorragjie), sasia e HAD-it të çliruar rritet shumë. Në të tilla sasi, HAD-i shkakton enëngushtim të fuqishëm (prandaj quhet ndryshe edhe vazopresinë), çka ndihmon në rikthimin e mundshëm të trysnisë arteriale drejt vlerave që mundësojnë jetën.

■ **Angiotenzina II.** Angiotenzina II formohet në përgjigje të çlirimit të reninës nga veshkat. Nga ana e saj, renina çlirohet kur pakësohet fluksi i gjakut në veshka (figura 15.9a). Angiotenzina II shkakton enëngushtim të fuqishëm dhe rritje të shpejtë të trysnisë së gjakut. Ajo stimulon gjithashtu çlirimin e aldosteronit dhe HAD-it, të cilët luajnë rol të rëndësishëm në regullimin afatgjatë të trysnisë së gjakut (rritin vëllimin e gjakut qarkullues).

■ **Faktorët që prodhohen nga vetë endoteli.** Endoteli i enëve është burim për disa lëndë kimike që ndikojnë në muskulaturën e lëmuar të enëve të gjakut, si dhe në mpiksjen e gjakut (figura 15.9b). Për shembull, peptidi me emrin **endotelinë** është një nga enëngushtuesit më të njohur. Ai çlirohet kur pakësohet fluksi i gjakut në qarkullim, dhe mendohet se stimulon futjen e kalciumit në qelizat e muskulaturës së lëmuar. Efekti i

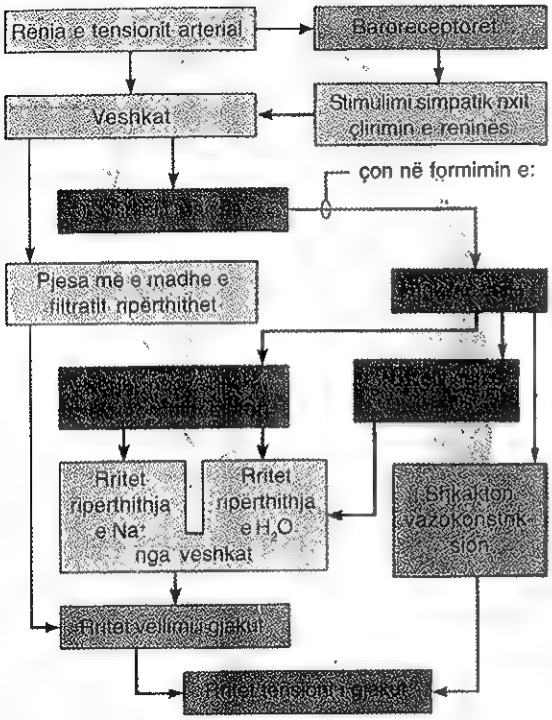


Figura 15.9a
Kontrolli i trysnisë së gjakut nëpërmjet mekanizmave renalë Vini re se në këtë sistem bën pjesë gjithashtu stimulimi dhe veprimi i sistemit nervor simpatik që çon në sekretimin e reninës.

tij është i zgjatur. Qelizat e endotelit çlirojnë gjithashtu faktorin me prejardhje nga prostaglandinat (anglisht – PDGF) i cili ka efekt enëngushtues.

Oksidi nitrik (NO), fillimisht i quajtur faktori relaksues me origjinë endoteliale (*endotelium-derived relaxing factor – EDRF*), çlirohet në përgjigje të disa molekulave sinjalizuese, siç mund të jenë: acetilkolina, bradikinina ose bari nitroglicerinë. NO vepron përmes mesazherit sekondar GMPc dhe provokon enëzgjerim (vazodilatacion) sistemik dhe lokal. Sidoqoftë, meqë shkatërrohet shpejt, efekti i tij zgjat për një kohë të shkurtër. Edhe pse ka shumë për të mësuar në lidhje me NO, dihet se ai luan rol të dorës së parë në përgjigjen enëzgjeruese.

■ **Lëndë kimike që çlirohen gjatë përgjigjes inflamatore**. Gjatë përgjigjes inflamatore çlirohen disa lëndë kimike si histamina, kininat, prostaciklina etj., që kanë efekt enëzgjerues. Këto lëndë rritin edhe përshkueshmërinë e kapilarëve për lëngun plazmatik.

■ **Alkooli**. Pirja e alkoolit shkakton rënien e trysnisë së gjakut. Kjo, sepse alkooli frenon çlirimin e HAD-it, frenon qendrën vazomotore dhe shkakton enëzgjerim të theksuar në lëkurë. Kjo është arsyeja e skuqjes që vihet re tek individët që e kanë tepruar me alkool.

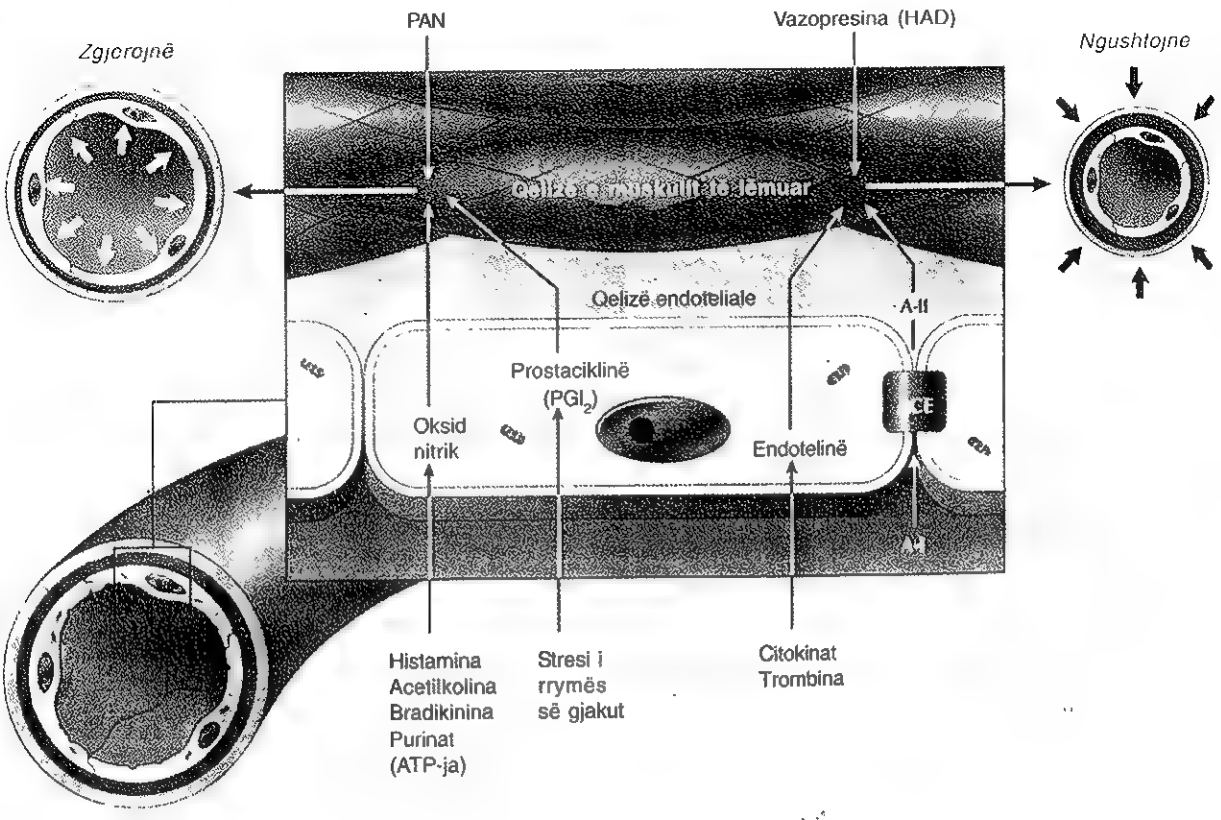


Figura 15.9b
Kontrolli i tonusit te arteriolave. Arteriolat e ruajnë tonusin e tyre si rezultat i efektit të noradrenalinës që çlirohet nga fijet nervore simpatike. Shtimi ose pakësimi i tonusit të arteriolave ndikohet gjithashtu nga hormonet qarkulluese dhe nga lëndë të tjera kimike.

Mekanizmat afatgjatë: Rregullimi nga veshkat

Ndonëse baroreceptorët u përgjigjen më së miri ndryshimeve afatshkurtra të trysnisë së gjakut, ata përshtaten shpejt ndaj ndryshimeve të zgjatura ose kronike të trysnisë së lartë ose të ulët. Në këto kushte, ekuilibrimi i trysnisë së gjakut realizohet nga veshkat, të cilat rregullojnë kryesisht vëllimin e gjakut, që synon të mbetet rreth 5 litrave.

Siç e kemi përmendur edhe më sipër, vëllimi i gjakut është një përcaktues i rëndësishëm i debitit kardiak (sepse ndikon në kthimin venoz, në vëllimin telediastolik dhe në vëllimin hedhës). Rritja e vëllimit të gjakut shoqërohet nga rritja e trysnisë së gjakut. Në këtë kuptim, çdo faktor që rrit vëllimin e gjakut rrit edhe trysninë arteriale mesatare, sepse "pema" vaskulare ngarkohet tashmë me një vëllim më të madh. (Kjo është tipike në rastet e ushqimeve me shumë kripë, pasi dihet që rritja e kripës në plazmë shoqërohet me ripërthithjen e ujit nga veshkat - ruhet osmolariteti plazmatik). Me të njëjtën logjikë, pakësimi i vëllimit të gjakut shoqërohet me ulje të trysnisë së tij. Humbjet e gjakut ose humbjet e theksuara të lëngjeve (dehidratimi) janë shkaqet më të zakonshme të uljes së trysnisë së gjakut. Rënia e menjëhershme e tensionit arterial shpesh sinjalizon një hemoragji të brendshme dhe tregon se vëllimi është reduktuar shumë e po kërcënohet i tërë qarkullimi. Sidoqoftë, pohimet se rritja e vëllimit të gjakut shkakton rritje të trysnisë dhe, se, zvogëlimi i vëllimit shkakton rënie të trysnisë, nuk e pasqyrojnë siç duhet të gjithë historinë. Kjo, sepse po flasim për një sistem dinamik. Në fakt, rritja e vëllimit të gjakut që ka shkaktuar edhe rritje të trysnisë, stimulon nga ana tjetër veshkat, të cilat shtojnë eliminimin e ujit. Në këto kushte, vëllimi dhe trysnia e gjakut rikthehen në vlera normale. Po kështu, rënia e vëllimit të gjakut stimulon mekanizma renalë që rritin vëllimin dhe trysninë e gjakut. Siç mund ta shihni, trysnia e gjakut (tensioni arterial) mund të stabilizohet ose ruhet brenda vlerave normale vetëm kur vëllimi i gjakut është i qëndrueshëm.

Veshkat janë organet që kontrollojnë ekuilibrin e trysnisë arteriale në kuptimin afatgjatë. Mekanizmat përmes të cilëve arrihet ky kontroll, janë të drejtpërdrejtë dhe jo të drejtpërdrejtë. Mekanizmat e drejtpërdrejtë "merren" me vëllimin e gjakut. P.sh. kur vëllimi i gjakut ose trysnia e tij rriten, shpejtësia me të cilën gjaku filtrohet dhe përshkon tubulat e veshkave, rritet shumë. Në kushte të tilla, veshkat nuk arrijnë ta përpunojnë siç duhet filtratin. Kështu që, një sasi e ndjeshme e tij largohet nga

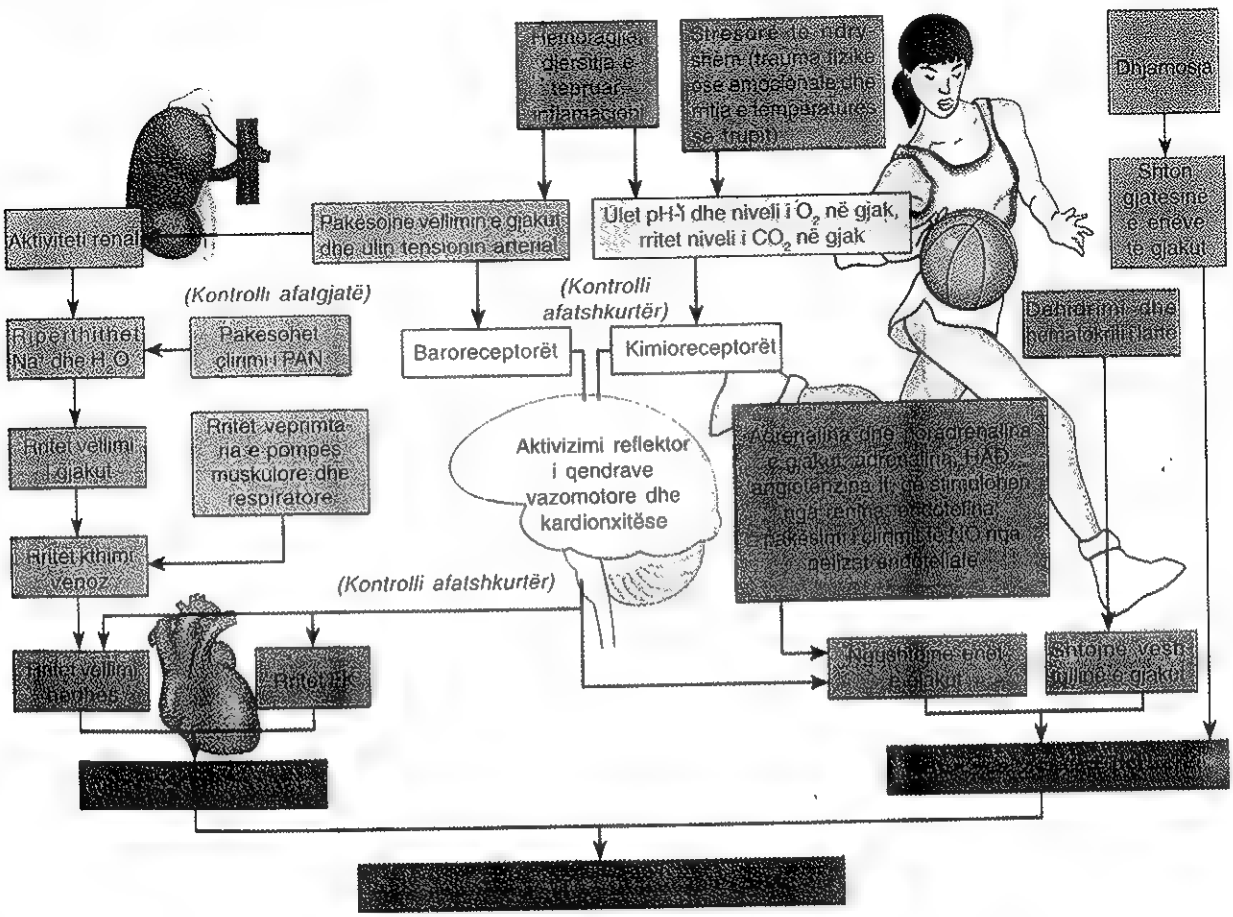


Figura 15.10
Faktorët që shkaktojnë rritje të trysnisë arteriale mesatare.

trupi në formën e urinës. Si rezultat i këtij eliminimi të shtuar të ujit në urinë, vëllimi dhe trysnia e gjakut zvogëlohen. Nga ana tjetër, kur vëllimi ose trysnia e gjakut ulen, uji ripërthithet me shpejtësi nga veshkat dhe rikthehet në qarkullim, duke riekuilibruar kështu rënien fillestare të vëllimit a të trysnisë (shih figurat 15.9a dhe 15.10). Ndryshimet e trysnisë së gjakut kanë të njëjtin kah me ndryshimet e vëllimit të gjakut.

Mekanizmi jo i drejtpërdrejtë që përdorin veshkat për kontrollin e trysnisë së gjakut, është **mekanizmi reninë-angiotenzinë**. Kur trysnia e gjakut ulet, disa qeliza speciale të veshkave çlirojnë në gjak enzimën reninë. Pas një vargu reaksionesh enzimatike me pikënisje nga renina, në fund, formohet **angiotenzina II**. Angiotenzina II është një enëngushtuese e fuqishme që e rrit menjëherë trysninë e gjakut dhe, bashkë me të, edhe vëllimin e tij në veshka (stimuli që provokoi çlirimin e reninës). Angiotenzina II stimulon edhe gjëndrat mbiveshkore, të cilat, në përgjigje të stimulimit sekretojnë **aldosteron**. Aldosteroni është hormon që rrit ripërthithjen e natriumit e, për pasojë, edhe atë të ujit, nga veshka drejt qarkullimit. Angiotenzina II stimulon edhe çlirimin e HAD-it, i cili rrit ripërthithjen e një sasie shtesë të ujit, nga veshkat drejt qarkullimit (figura 15.9a). Të tria efektet rritin vëllimin e gjakut dhe trysninë e tij. Mekanizmi jo i drejtpërdrejtë i veshkave për kontrollin e trysnisë së gjakut do të diskutohet më me hollësi në kreun XXI.

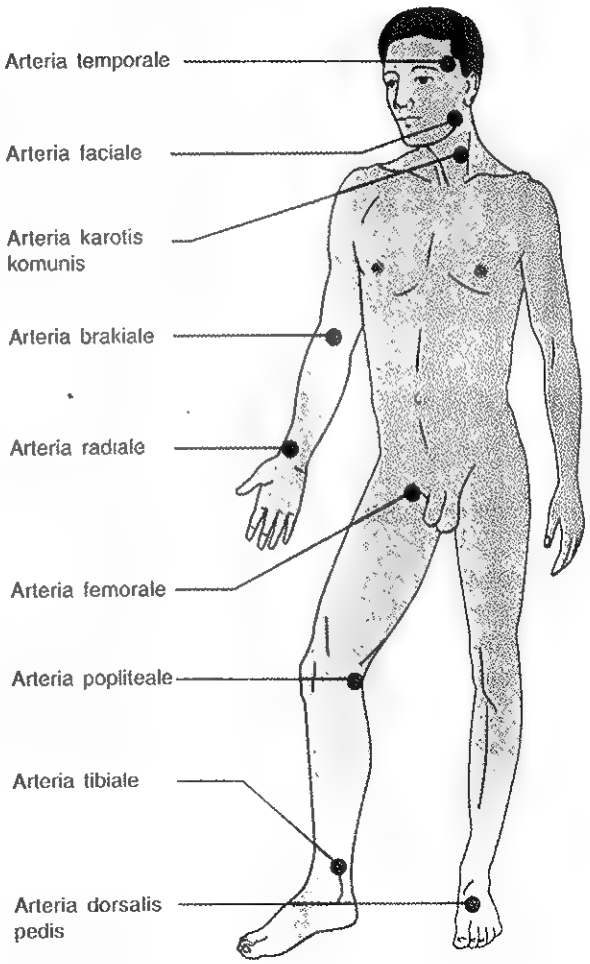


Figura 15.11
Zonat e trupit ku pulsi mund të palpohet me lehtësi.

Vlerësimi i rendimentit të sistemit qarkullues

Rendimenti ose kompetenca e sistemit qarkullues të një individi mund të vlerësohet duke matur tensionin arterial ose duke prekur pulsin në pika të ndryshme të qarkullimit. Këto vlerësime, së bashku me shpeshtësinë e frymëmarrjes dhe temperaturën e trupit, quhen **shenjat vitale** (jetësore). Të shohim se si vlerësohen këto shenja.

Vlerësimi i pulsit

Zgjerimi i arterieve elastike dhe rikthimi i tyre në pozicionin fillestar, gjatë çdo cikli kardiak, krijon një valë shtypëse, ose ndryshe, puls, që përçohet në tërë pemën arteriale për çdo rrahje të zemrës. Ju mund ta ndieni pulsin në çdo arterie që shtrihet në afërsi të sipërfaqes së trupit, duke e shtypur atë kundrejt një indi të fortë. Kjo është një mënyre e thjeshtë për të vlerësuar numrin e rrahjeve të zemrës në një minutë (frekuencën kardiake). Pika më e zakonshme dhe më e lehtë për prekjen e pulsit është aty ku arteria radiale kalon mbi kyçin e dorës. Pika të tjera të mundshme për vlerësimin e pulsit janë paraqitur në figurën 15.11. Këto pika mund të shtypen me forcë gjatë një hemorragjie, me qëllim që të pengohet rrjedhja e gjakut poshtë tyre; prandaj quhen edhe **pika trysnie**. Për shembull, nëse keni dëmtuar seriozisht dorën, ju mund të ngadalësoni ose ndaloni hemorragjinë, duke shtypur arterien radiale ose brakiale.

Këqyrja e shpejtësisë së pulsit arterial është mënyrë e thjeshtë për të vlerësuar efektin që ka veprimtaria fizike, ndryshimi i pozicionit të trupit dhe emocionet mbi frekuencën kardiake. Për shembull, pulsi i një njeriu të shëndetshëm mund të jetë rreth 66 rrahje/minutë kur ai është i shtrirë; mund të shkojë 70, kur ai ngrihet dhe rri ndenjur, dhe mund të arrijë 80, kur ai ngrihet menjëherë në këmbë. Gjatë ushtrimeve fizike me mbingarkesë ose në kushtet e një shqetësimi emocional, shpejtësia e pulsit mund të shkojë 140-180 rrahje/minutë, si rezultat i ndikimit të sistemit nervor simpatik mbi zemrën.

Vlerësimi i trysnisë së gjakut

Matja e tensionit arterial bëhet zakonisht me metodën auskultatore. Mansheta ose *sfigmomanometri* (*sfigmo* = puls) mbështillet ngjeshur rreth krahut, tamam mbi bërryl, dhe mbushet me ajër (nëpërmjet pompës së aparatit), derisa trysnia e manshetës të bëhet më e ma-

dhe se trysnia e hamendësuar sistolike e individit të cilit po i bëhet vlerësimi. Në këtë çast, rrjedha e gjakut në krah ndalon dhe pulsi brakial nuk ndihet ose nuk dëgjohet me stetoskop. Duke liruar burmën e pompës, trysnia e manshetës gradualisht ulet dhe ekzaminuesi dëgjon (auskulton) me kujdes për ndonjë ton të mundshëm në arterien brakiale. Në çastin kur dëgjohet toni i parë (çasti kur një curril gjaku arrin ta kalojë arterien e ngushtuar), ekzaminuesi vështron manometrin dhe përcakton kështu trysninë sistolike. Ndërkohë që trysnia e manshetës zvogëlohet edhe më, tonet e dëgjuara (*tonet e Korotkoff-it*) bëhen më të zhurmshëm e më të dallueshëm. Por, kur arteria nuk është më e ngushtuar dhe rrjedha e gjakut është krejtësisht e lirë, tonet nuk dëgjohen më. Trysnia në të cilën tonet zhduken, konsiderohet si trysnia diastolike (tensioni diastolik).

Te njerëzit e shëndetshëm, në kushte qetësie, trysnia sistolike e gjakut sillet rreth vlerave 110-140 mm Hg, kurse trysnia diastolike rreth vlerave 60-80 mm Hg. Sidoqoftë, është e rëndësishme të kujtojmë se trysnia e gjakut ndryshon në varësi të moshës, peshës, seksit, racës dhe të gjendjes socio-ekonomike. Ajo që për ju është "normale", mund të mos jetë e tillë për gjyshin ose fqinjin tuaj. Trysnia e gjakut ndryshon shpesh edhe ne varësi të gjendjes emocionale, të veprimtarisë fizike dhe te pozicionit të trupit. Thuajse të gjitha ndryshimet e mesipërme mund të shpjegohen me ndikimin që kanë faktorët e diskutuar deri tani mbi trysninë e gjakut.

Ndryshime patologjike të trysnisë së gjakut

Hipotensioni

Hipotension ose tension i ulët i gjakut konsiderohet përgjithësisht trysnia sistolike më e vogël se 110 mm Hg. Në disa raste, hipotensioni pasqyron thjesht një variacion individual dhe nuk përbën arsye për t'u shqetësuar. Në fakt, tensioni i ulët shoqërohet përgjithësisht me jetëgjatësi dhe pleqëri pa sëmundje.

Të moshuarit kanë prirje të zhvillojnë *hipotension ortostatik*. Hipotensioni ortostatik është ulja e përkohshme e tensioit arterial, kur një individ ngrihet menjëherë nga pozicioni shtirë në këmbë. Me kalimin e viteve, sistemi simpatik e humbet kompetencën e dikurshme dhe nuk përgjigjet menjëherë gjatë ndryshimeve të pozicionit të trupit. Në këto kushte, gjaku grumbullohet përkohësisht në gjymtyrët e poshtme, trysnia e tij bie dhe për pasojë furnizimi i trurit me gjak pakësohet. Për këto raste kështillohet që ndryshimi i pozicionit të bëhet ngadalë, në mënyrë që t'i lihet kohë sistemit nervor të përshtatet, duke parandaluar kështu problemin në fjalë.

Hipotensioni kronik mund të ketë si shkak kequshqyerjen. Individë të tillë janë shpesh anemikë dhe kanë nivel të ulët të proteinave në gjak. Meqë veshtullia e gjakut është e ulët, edhe trysnia e tij është e tillë. Hipotensioni kronik mund të ndeshet edhe në sëmundjen e *Addison*-it (funksion i papërshtatshëm i kores mbiveshkore) dhe në hipotiroidizëm. *Hipotensioni akut* është një nga shenjat më të rëndësishme të *shock*-ut qarkullues. Ai haset zakonisht gjatë hemorragjive të bollshme dhe gjatë ndërhyrjeve kirurgjikale. ■

Hipertensioni

Rritjet e *përkohshme* të tensionit sistolik të gjakut janë përshtatje normale gjatë temperaturës febrile (zjarrmisë) dhe veprimtarisë fizike. Të tilla përshtatje vihen re edhe gjatë shqetësimeve emocionale, si p.sh. gjatë zemërimit dhe frikës. **Hipertensioni** i vazhdueshëm ose tensioni i lartë i gjakut është i zakonshëm në individët e dhjamosur (obezë), pasi te këto subjekte gjatësia e përgjithshme e enëve të gjakut është më e madhe se tek individët me peshë normale.

Hipertensioni kronik është një sëmundje e rrezikshme dhe shumë e përhapur në popullatë. Hipertensioni është shenjë paralajmëruese per rritjen e rezistencës periferike. Rreth 30% e njerëzve mbi 50 vjeç janë hipertensivë. Edhe pse hipertensioni është zakonisht asimptomatik për 10 ose 20 vjetet e parë, ai dëmton në mënyrë graduale dhe të sigurt arteriet. Nga ana tjetër, hipertensioni kronik e vë zemrën ne kushte të vështira pune. Për këtë arsye hipertensioni quhet shpesh "vrasës i heshtur". Hipertensioni i zgjatur është arsyeja madhore e dëmtimit të zemrës dhe të eneve të gjakut. Dëmtimet e enëve janë të zakonshme në veshka dhe në tru (aksidentet hemorragjike cerebrale). Në kushtet e një trysnie arteriale të rritur (hipertensioni), rezistenca e lartë periferike pasqyrohet mbrapsht ne aortë. Zemra duhet të tkurret më fort për të mposhtur trysninë diastolike tashmë të rritur të aortës. Në këto kushte, zemra mund të dobësohet dhe të reduktojë gradualisht performancën e saj. Hipertensioni dëmton enët e gjakut duke shkaktuar çjerrje të vogla të endotelit. Mbi këto dëmtime, procesi i aterosklerozës zhvillohet shumë më shpejt se në enët e shëndosha. Gjatë këtij procesi lumeni i enëve të gjakut zvogëlohet gjithnjë e më tepër dhe fluksi i gjakut në indet përkatëse bëhet gjithmonë e më i paktë. Komplikacionet vaskulare fillojnë të shfaqen në tru, në zemër, në veshka dhe në retinën e syve. Hipertension konsiderohet trysnia e qëndrueshme arteriale më e lartë se 140/85 mm Hg. Si rregull, nivelet e larta të trysnisë diastolike janë më domethënëse nga pikëpamja klinike, pasi pasqyrojnë ngushtimin progresiv dhe/ose ngurtësimin e pemës arteriale.

Rreth 90% e njerëzve që vuajnë nga hipertensioni, kanë **hipertension parësor**, pra tension të lartë pa ndonjë shkak të evidentuar. Sidoqoftë, mendohet se në këtë lloj hipertensioni ndikojnë këta faktorë:

1. Dieta. Faktorët dietetikë që ndikojnë në hipertension janë: sasitë e tepërta të kripës, të yndyrnave të ngopura

(saturuara) dhe të kolesterolit në dietë, si dhe mangësitë e disa joneve të metaleve (K^+, Ca^{2+} dhe Mg^{2+}).

2. **Obeziteti**

3. **Mosha**. Shenjat klinike të sëmundjes shfaqen zakonisht pas moshës 40 vjeç.

4. **Raca**. Njerëzit me ngjyrë janë më hipertensivë se të bardhët.

5. **Trashëgimia**. Hipertensioni trashëgohet. Fëmijët e prindërve hipertensivë kanë shumë më tepër gjasa të zhvillojnë hipertension sesa fëmijët e prindërve normotensivë (me tension normal).

6. **Stresi**. Veçanërisht të rrezikuar janë "gjaknxehtët", njerëz-tek-të cilët tensioni arterial rritet menjëherë në rrethana stresante.

7. **Pirja e duhanit**. Nikotina përforcon efektin enëngushtues të sistemit nervor simpatik.

Hipertensioni parësor nuk mund të shërohet, por mund të mbahet nën kontroll duke pakësuar kripën, yndyrnat dhe kolesterolin në dietë. Gjithashtu, duhen marrë masa për reniet nga pesha, lënien e duhanit, shmangien e stresit dhe, në rast nevoje, përdorimin e barnave kundër tensionit të lartë (antihipertensivët). Barnat që mund të përdoren, janë: beta bllokuesit, bllokuesit e kanaleve të kalciumit, frenuesit e enzimës konvertuese të angiotenzinës (ACE inhibitorët - barna që frenojnë mekanizmin reninë-angiotenzinë, duke frenuar enzimën konvertuese të angiotenzinës) si dhe diuretikët.

Hipertensioni dytësor (sekondar) shkaktohet nga çrregullime të identifikueshme, të tilla si sekretimi i tepruar i reninës nga veshkat, arteriosklerozа, hipertiroidizmi dhe sëmundja Cushing. Trajtimi i hipertensionit dytësor kërkon korrigjimin e çrregullimit bazë.

FLUKSI I GJAKUT NË INDE

Fluksi i gjakut në inde, ose ndryshe, furnizimi i indeve me gjak ka si synim: (1) furnizimin e qelizave indore me oksigjen dhe lëndë ushquese, (2) eliminimin e produkteve të metabolizmit qelizor, (3) shkëmbimin e gazeve në mushkëri, (4) thithjen e lëndëve ushqyese nga trakti tretës dhe (5) formimin e urinës nga veshkat. Sasia e gjakut në një ind ose organ të caktuar është thuajse aq sa nevojitet, pra, as më shumë e as më pak. Kur trupi është në qetësi, 13% të fluksit të përgjithshëm të gjakut e merr truri, 4% zemra, 20% veshkat dhe 24% organet abdominale. Muskujt e skeletit, që përbëjnë thuajse gjysmën e masës së trupit, në kushte normale marrin rreth 20% të fluksit të përgjthshëm të gjakut. Gjatë ushtrimeve fizike, thuajse e tërë sasia shtesë që vjen nga debiti kardiak i rritur, shkon drejt muskujve, ndërkohë që fluksi i gjakut që shkon në veshka dhe në organet e tretjes, pakësohet ndjeshëm (figura 15.12).

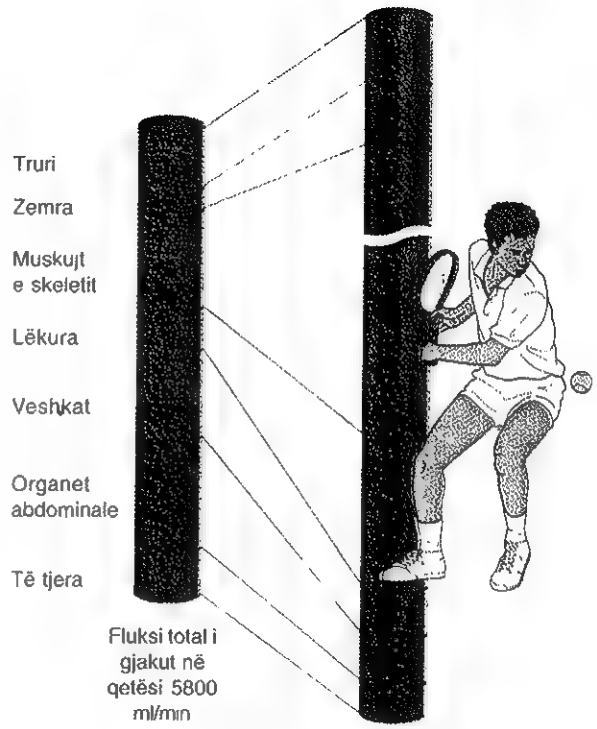


Figura 15.12
Shpërndarja e fluksit të gjakut në organe të zgjedhura, ne kushte qetësie dhe gjatë ushtrimeve fizike të sforcuara.

Shpejtësia e rrjedhës së gjakut

Siç tregohet edhe nga figura 15.13, shpejtësia e rrjedhës së gjakut ndryshon gjatë udhëtimit të tij nëpër qarkullimin sistemik. Shpejtësia më e madhe konstatohet ne aortë dhe në arteriet e mëdha; shpejtësia më e vogël haset në kapilarë dhe, më pas, vjen duke u rritur gjatë kthimit venoz për në zemër.

Shpejtësia e rrjedhës së gjakut është në *përpjesëtim të zhdrejtë me sipërfaqen tërthore* të enës nëpër të cilën kalon gjaku. Gjaku rrjedh më shpejt aty ku sipërfaqja tërthore është më e vogël. Mirëpo sistemi arterial degëzohet vazhdimisht, kështu që sipërfaqja tërthore e tërë shtratit vaskular arterial bëhet gjithnjë e më e madhe dhe, rrjedhimisht, shpejtësia e rrjedhës së gjakut zvogëlohet përpjesëtimisht me këtë ndryshim. Edhe pse degëzimet arteriale individuale kanë sipërfaqe të vogël tërthore, shuma e prerjeve tërthore të degëzimeve të shumta, pra sasia e gjakut që ato mund të pranojnë, është shumë më e madhe se sasia e gjakut që mund të pranojë aorta. Për shembull, sipërfaqja tërthore e aortës është 2.5 cm^2, kurse shpejtësia e rrjedhës së gjakut në të është 40-50 cm/sekondë. Sipërfaqja tërthore e tërë shtratit kapilar është 4500 cm^2, kurse shpejtësia e rrjedhës së gjakut nëpër këtë sipërfaqe është shumë e ulët (0.03 cm/s).

Ndërsa kapilarët bashkohen për të formuar venulat e më pas venat, sipërfaqja tërthore vjen duke u zvogëluar, kurse shpejtësia e rrjedhës së gjakut vjen duke u rritur.

Vetërregullimi: Rregullimi lokal i fluksit të gjakut

Në çdo ind, fluksi i gjakut përshtatet sipas nevojave të vetë indit. Kjo përshtatje është automatike dhe për këtë arsye quhet **vetërregullim** i fluksit të gjakut. Procesi i vetërregullimit varet nga gjendja e indit përkatës dhe është i pavarur nga faktorët sistemikë. Trysnia arteriale mesatare është e njëjtë në të gjithë trupin dhe ruhet relativisht e pandryshueshme nëpërmjet mekanizmave homeostatikë që përshtatin debitin kardiak. Pra, ndërkohë që TAM është e qëndrueshme, ndryshimet e fluksit të gjakut në organe të veçantë realizohen duke kontrolluar diametrin e arteriolave lokale. Është njëlloj si sasia e ujit në lajtoren e duarve në shtëpi. Ne e hapim rubinetën aq sa duam, herë pak e herë shumë, në varësi të punës që do të bëjmë, por kjo nuk ndikon në trysninë e tubit qendror të zonës, për sa kohë që pompa kryesore e qytetit (për analogji zemra) ruan një trysni mesatare (TAM) të qëndrueshme.

Pra, organet e rregullojnë fluksin individual të gjakut duke ndryshuar diametrin e arteriolave të tyre. Siç do ta përshkruajmë më poshtë, këta mekanizma kontrolli mund të jenë: *metabolikë* ose *miogjenikë*.

Kontrolli metabolik

Në shumicën e indeve, pakësimi i nivelit të lëndëve ushqyese, veçanërisht rënia e nivelit të oksigjenit, përbën stimulin më të fuqishëm për vetërregullimin. Disa lëndë të tjera kimike që çlirohen nga indet me veprimtari metabolike të lartë dhe që shkaktojnë rritjen e fluksit lokal të gjakut, janë: rritja e përqendrimit të K^+, H^+, CO_2, adenozinës dhe acidit laktik. Pavarësisht nga stimuli, rezultati i vetërregullimit metabolik është enëzgjerimi i menjëhershëm i arteriolave që furnizojnë shtratin kapilar të indit "në nevojë" (shih figurën 15.13).

Kontrolli miogjenik

Kur sasia e gjakut që shkon drejt një organi, nuk përshtatet me nevojat e këtij të fundit, ritmi i metabolizmit në organin përkatës bie. Nëse kjo gjendje zgjatet, organi edhe mund të vdesë. Nga ana tjetër, sasia e tepërt e gjakut (që ndodh kur rritet trysnia e gjakut arterial) në një ind ose organ të caktuar përbën kërcënim, pasi mund të shkaktojë çarjen e enëve të vogla të gjakut (si p.sh. çarjen e enëve të trurit). Ndryshime të tilla të trysnisë dhe të vëllimit të gjakut në zona të caktuara stimulojnë **vetërregullimin miogjenik** (*mio* = muskul; *gjen* = origjinë). P.sh. kur muskulatura e lëmuar e enëve të gjakut tendoset (nga vëllimi i madh i gjakut që rrjedh brenda saj), ajo i përgjigjet kësaj tendosjeje me tkurrje. Në rast të kundërt, pra kur mungon tendosja (vëllimi i gjakut brenda enës është ulur), muskulatura e enës lëshohet, duke shkaktuar kështu enëzgjerim dhe rritje të fluksit të gjakut në zonën përkatëse. Me një fjalë, mekanizmi miogjenik e ruan të pandryshueshëm fluksin e gjakut në inde, pavarësisht nga ndryshimet e trysnisë së gjakut sistemik.

Përgjithësisht, përgjigjen përfundimtare vetërregulluese të një indi të caktuar e përcaktojnë të dy faktorët (metabolikë dhe miogjenikë). Për shembull, nëse ndërpresim përkohësisht furnizimin me gjak të një indi (duke bllokuar arterien furnizuese) dhe më pas e rivendosim atë, do të konstatojmë një flakërim të zonës përkatëse. Ky ndryshim njihet me termin **hiperemia reaktive**. Hiperemia reaktive s'është gjë tjetër veçse një rritje e ndjeshme e fluksit të gjakut në zonën përkatëse pas rivendosjes së qarkullimit. Ajo shkaktohet si rezultat i përgjigjes miogjenike dhe i grumbullimit të mbetjeve metabolike në zonën përkatëse, gjatë kohës që furnizimi me gjak ishte i ndërprerë.

Vetërregullimi afatgjatë

Kur nevojat e një indi për lëndë ushqyese "nuk kënaqen" nga mekanizmat rregullues afatshkurtër, atëherë, brenda një periudhe javësh ose muajsh, zhvillohen mekanizma vetërregullues afatgjatë. Synimi është gjithmonë rritja e një fluksi gjaku që t'u përshtatet nevojave të indit a të organit përkatës. Në këto përshtatje përfshihen: (1) rritja e numrit të enëve të gjakut në zonën përkatëse dhe (2) zgjerimi i enëve ekzistuese. Kjo dukuri është e zakonshme në zemër, atëherë kur një nga enët koronare

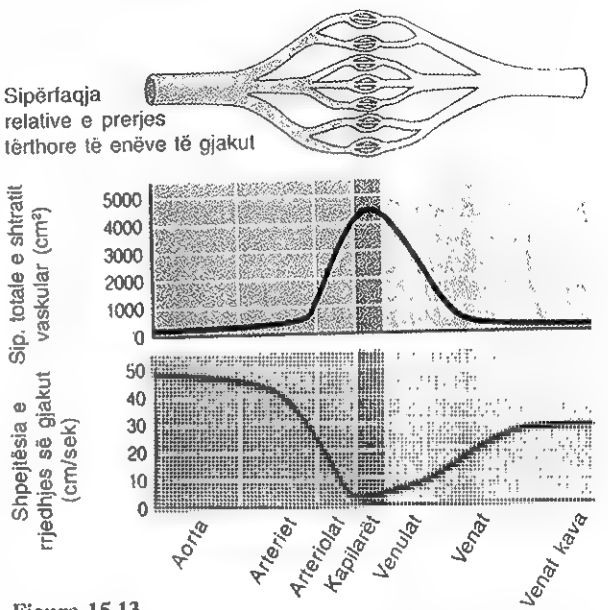


Figura 15.13
Marrëdhënia ndërmjet shpejtësisë së rrjedhjes së gjakut dhe prerjes tërthore të përgjithshme në enë të ndryshme të qarkullimit sistemik.

të saj është pjesërisht e bllokuar. Dukuria mund të shtrihet në tërë trupin te njerëzit që jetojnë në lartësi të mëdha, ku përqendrimi i oksigjenit në ajër zvogëlohet ndjeshëm.

Fluksi i gjakut në zona specifike

Çdo organ ka kërkesat dhe funksionet e veta specifike, të cilat plotësohen dhe rregullohen nëpërmjet vetërregullimit të fluksit lokal të gjakut. Në tru, në zemër dhe në veshka, vetërregullimi është shumë i efektshëm. Në këto organe, fluksi i gjakut mbetet i qëndrueshëm edhe kur trysnia arteriale mesatare pëson luhatje relativisht të mëdha.

Muskujt e skeletit

Fluksi i gjakut në muksujt e skeletit ndryshon shumë në varësi të veprimtarisë së tyre. Në qetësi, muskujt e skeletit marrin rreth 1 litër gjak në minutë dhe vetëm 25% të kapilarëve të tyre janë të hapur. Gjatë periudhave të tilla mbizotërojnë mekanizmat rregullues miogjenikë dhe nervorë. Kur muskujt bëhen aktivë, fluksi i gjakut në ta rritet (*hiperemia*) në përputhje me kërkesat *metabolike* tashmë më të mëdha (hapen kapilarët që ishin të mbyllur në qetësi). Dukuria njihet me termin **hiperemia aktive** ose **hiperemia e veprimtarisë.**

Rregullimi lokal i fluksit të gjakut në muskuj bëhet kryesisht nga oksigjeni. Gjatë veprimtarisë fizike, muskuli harxhon sasi më të mëdha oksigjeni sesa në kushte qetësie. Pakësimi i oksigjenit shoqërohet me enëzgjerim (vazodilatacion), pasi muret e enëve të gjakut nuk mund ta ruajnë tonusin ngushtues në kushtet e mangësisë së oksigjenit. Nga ana tjetër, ulja e sasisë së oksigjenit shoqërohet me çlirimin e lëndëve enëzgjeruese si adenozina, dyoksidi i karbonit, acidi laktik etj.

Kontrolli nervor i fluksit të gjakut në muskuj bëhet nëpërmjet fijeve të sistemit nervor autonom (vegjetativ). Arteriolat e muskulit skeletik përmbajnë receptorë kolinergjikë dhe receptorë adrenergjikë, alfa e beta (α dhe β); mbi këta të fundit lidhet noradrenalina dhe adrenalina. Noradrenalina shkakton enëngushtim me ndërmjetësinë e receptorëve α. Adrenalina ka efekt të lehtë ose mesatar enëzgjerues, kur lidhet me receptorët β të enëve. Nga ana tjetër, mendohet se receptorët kolinergjikë të lidhur me acetilkolinën stimulojnë po ashtu enëzgjerimin.

Veprimtaria fizike shoqërohet me një sërë përshtatjesh të qarkullimit të gjakut. Aïo lidhen me aktivizimin e sistemit nervor qendror, i cili jo vetëm që dërgon sinjale për tkurrjen e muskujve, por në të njëjtën kohë aktivizon edhe sistemin nervor simpatik. Gjatë veprimtarisë fizike, aktivizimi i sistemit nervor simpatik jep këto efekte:

(1) Rrit frekuencën kardiake dhe fuqinë tkurrëse të miokardit (rritet debiti kardiak).

(2) Shkakton enëngushtim të arteriolave periferike të lëkurës dhe të organeve abdominale (figura 15.12). Kjo do të thotë që një sasi e përfillshme gjaku u "huazohet" tashmë muskujve; ky është një fakt shumë i rëndësishëm, po të kemi parasysh se rritja e shpejtësisë së vrapimit në një çast të caktuar mund t'i sigurojë jetën në vend të vdekjes një kafshe që kërkon t'i shpëtojë ndjekësit vdekjeprurës. *Efekti enëngushtues periferik nuk konstatohet në enët e trurit dhe në enët koronare të zemrës, pasi inervimi i tyre alfa nuk është shumë i shprehur.* Edhe ky fakt përbën një përparësi, pasi truri dhe zemra janë po aq të rëndësishëm sa muskujt gjatë një veprimtarie fizike (duhet të furnizohen mirë me gjak).

(3) Tkurr muskulaturën e venave dhe të enëve të tjera rezervuare të qarkullimit. Për pasojë, rritet kthimi venoz i gjakut, rritet debiti kardiak dhe rritet trysnia mesatare e gjakut sistemik.

Përfundimisht, mund të themi se aftësia e sistemit kardiovaskular për të furnizuar muskujt me lëndë ushqyese dhe oksigjen është faktori kryesor që përcakton se sa kohë mund të zgjatë një veprimtari muskulore e fuqishme.

Truri

Sasia e përgjithshme e fluksit të gjakut në tru ruhet thuajse e pandryshueshme dhe është mesatarisht 750 ml/min. Nevoja e trurit për fluks gjaku të pandryshueshëm është fare e qartë nëse kujtoheni që neuronet janë krejtësisht "intolerante" ndaj ishemisë.

Truri është organ që nuk ka aftësi të depozitoje lëndë ushqyese. Ndërkohë, dihet se veprimtaria e tij metabolike është shumë e lartë. Fluksi i gjakut në tru rregullohet nëpërmjet një sistemi vetërregullues nga më të përsosurit në organizëm. Ky sistem e përshtat fluksin e gjakut me nevojat e neuroneve në zona të ndryshme të trurit. Për shembull, kur mblidhni grusht dorën e djathtë, neuronet e kores cerebrale të anës së majtë, që kontrollojnë këtë lëvizje, marrin sasi më të madhe gjaku se neuronet e tjera përreth. Indi i trurit është shumë i ndjeshëm ndaj uljes së pH. Rritja e përqendrimit të CO_2 në gjak (e cila në indin e trurit shakton gjendje acidoze), shkakton enëzgjerim të theksuar, kurse mangësia e oksigjenit është stimul më pak i fuqishëm për vetërregullimin. Sidoqoftë, nivelet shumë të larta të dyoksidit të karbonit e anulojnë mekanizmin vetërregullues dhe shkaktojnë frenim të veprimtarisë cerebrale.

Për t'u mbrojtur nga ndryshimet e mundshme të trysnisë të gjakut, truri, përveç mekanizmit metabolik, përdor edhe mekanizmin miogjenik. Kur trysnia mesatare e gjakut ulet, vazat e trurit zgjerohen në mënyrë që ushqimi me gjak i indit nervor të ruhet i pandryshueshëm. Nga ana tjetër, kur trysnia e gjakut rritet, enët cerebrale ngushtohen për të mbrojtur nga çarja enët e tjera më të brishta në vazhdim (kapilarët). Në disa rrethana, si në rastet e ishemisë cerebrale të shkaktuar nga rritja e trysnisë brenda në kafkë (tumor që shtyp enët e gjakut), truri (duke stimuluar qendrën kardio-

vaskulare në palcën e zgjatur) e rregullon fluksin e gjakut duke stimuluar rritje të trysnisë sistemike të gjakut. Sidoqoftë, kur ndryshimet e trysnisë sistemike kalojnë kufijtë e lejueshëm homeostatikë, truri mund të lëndohet. Kur trysnia arteriale mesatare bie nën 60 mm Hg, individi mund të këputet përdhe ("i bie të fikët"), situatë që në praktikën klinike referohet si gjendje sinkopale. Nga ana tjetër, kur trysnia rritet mbi 160 mm Hg, përshkueshmëria e kapilarëve të trurit rritet aq shumë sa që mund të shkaktojë edemë të trurit (edemë cerebrale).

Lëkura

Fluksi i gjakut në lëkurë: (1) furnizion qelizat e lëkurës me lëndë ushqyese dhe oksigjen, (2) ndihmon në rregullimin e temperaturës së trupit dhe (3) shërben si rezervuar gjaku. Funksioni i parë realizohet përmes vetërregullimit, në varësi të nevojave për oksigjen. Funksioni i dytë dhe i tretë kërkon ndërhyrjen e sistemit nervor. Këtu ne do të përqendrohemi në rregullimin e temperaturës së trupit.

Nën sipërfaqen e lëkurës ndodhen pleksuse venoze të shtrira, në të cilat fluksi i gjakut mund të ndryshojë nga 50 ml/min deri në 2500 ml/min. Kjo aftësi pasqyron përshtatjet e fluksit të gjakut në këto anastomoza arterio-venoze të veçanta, si dhe në arteriolat e nenlekurës. Anastomoza të tilla gjenden kryesisht te mollezat e gishtave, në pëllëmbët e duarve, te shputat e kembeve, në veshë, në hundë dhe te buzët. Ato kanë furnizim të bollshëm me fije nervore simpatike dhe kontrollohen nga reflekse që nisin prej receptorëve të temperatures ose nga sinjale që vijnë nga qendrat nervore më të larta. Nga ana tjetër, arteriolat përgjigjen edhe ndaj stimujve metabolikë lokalë.

Kur sipërfaqja e lëkurës bie në kontakt me një mjedis që ka temperaturë të lartë ose kur temperatura e trupit rritet për arsye të tjera (si p.sh. gjatë ushtrimeve të fuqishme fizike) "termostati" i hipotalamusit dërgon sinjale frenuese në qendrën vazomotore të palcës së zgjatur. Për pasojë, enët e lëkurës zgjerohen dhe mbushen me gjakun e ngrohtë qarkullues. Rrjedhimisht, nxehtësia rrezatohet tutje lëkurës. Vazodilatacioni është edhe më i shprehur, kur ne djersijmë. Kjo, sepse një nga enzimat e djersës vepron mbi një proteinë të lëngjeve indore dhe prodhon *bradikininë*. Bradikinina e sintetizuar stimulon endotelin e enëve të gjakut që të sekretojë NO, i cili njihet si vazodilatator i fuqishm.

Kur temperatura e mjedisit është e ftohtë, temperatura e trupit fillon të ulet, kurse enët e gjakut në lëkurë fillojnë të ngushtohen. Në këto kushte, gjaku nuk shkon te kapilarët që lidhen me anastomozat arteriovenoze, por drejt organeve të brendshme (duke synuar të kufizojë humbjet e nxehtësisë nga sipërfaqja e trupit). Në mënyrë paradoksale, lëkura mund të duket rozë, sepse një pjesë e gjakut mbetet në kapilarët sipërfaqësorë, ndërkohë që pjesa më e madhe zhvendoset drejt organeve të brendshme.

Mushkëritë

Lëvizja e gjakut nëpër qarkullimin pulmonar është jo e zakontë në disa aspekte. Rruga që përshkon gjaku është e shkurtër. Arteria dhe arteriolat pulmonare ngjajnë me venat dhe venulat, pra kanë lumen të madh dhe mure të holla. Për këto arsye, rezistenca që ato i ofrojnë rrjedhës së gjakut është e vogël dhe, për pasojë, trysnia që nevojitet për ta zhvendosur gjakun në pemën arteriale të mushkërive është e ulët. Në fakt, trysnia në qarkullimin pulmonar është shumë më e vogël se në qarkullimin sistemik (25/10 kundrejt 120/80 mm Hg).

Një ndryshim tjetër lidhet me mekanizmin vetërregullues, i cili është krejt i kundërt me atë që vërehet në indet e tjera. Niveli i ulët i oksigjenit në alveola ($\downarrow Po_2$ alveolar) shkakton enëngushtim të arteriolave që furnizojnë këto alveola, kurse niveli i lartë i oksigjenit alveolar shkakton enëzgjerim të pemës vaskulare përkatëse. Edhe pse në pamje të parë ky lloj vetërregullimi duket si shmangie nga norma, ai është krejtësisht i justifikuar, po të kemi parasysh rolin që luan qarkullimi pulmonar e që është shkëmbimi i gazeve. Për shembull, kur alveolat e mushkërive mbushen me ajër të pasur me oksigjen, kapilarët nga ana e tyre zgjerohen e mbushen me gjak, në mënyrë që të thithin sa më shumë nga oksigjeni i disponueshëm në alveola. Kur alveolat janë të mbytllura ose të mbushura me mukus, përqendrimi i oksigjenit në to është i ulët. Në këto kushte, kapilarët pulmonarë ngushtohen dhe gjaku i anashkalon këto zona me përmbajtje të ulët oksigjeni, duke u zhvendosur drejt alveolave më të ajrosura.

Zemra

Qarkullimi i gjakut nëpër enët e vogla koronare të zemrës ndikohet shumë nga trysnia në aortë dhe nga veprimtaria pompuese e ventrikujve. Gjatë tkurrjes së ventrikujve, degëzimet e arterieve koronare shtypen dhe rrjedha e gjakut nëpër miokard pakësohet ose ndërpritet fare. Gjatë lëshimit të miokardit, degëzimet koronare nuk janë më të shtypura dhe kësisoj mbushen me gjak lehtësisht (gjithmonë nëse trysnia diastolike e aortës është brenda kufijve të normës). Gjatë sistolës, furnizimi i miokardit me oksigjen bëhet nga mioglobina (depo oksigjeni në qelizat muskulore) e vetë qelizave miokardiale. Sidoqoftë, kur zemra rreh me shpejtësi të madhe, diastola (aq e domosdoshme për furnizimin me gjak të zemrës) shkurtohet shumë dhe, për rrjedhojë, furnizimi i miokardit me lëndë ushqyese dhe oksigjen pakësohet ndjeshëm.

Në kushte qetësie, fluksi i gjakut në zemër është rreth 250 ml/min dhe përcaktohet nga nevojat metabolike të miokardit. Kur sasia e oksigjenit në dispozicion të miokardit nuk është në përshtatje me ngarkesën që ai duhet të përballojë në një çast të dhënë, atëherë enët koronare zgjerohen. Nuk dihet nëse stimuli është

vetë mangësia e oksigjenit apo lëndë të tjera që çlirohen në rast të një mangësie të tillë. Një nga lëndët që mendohet se ka efekt të fuqishëm enëzgjerues, është adenozina. Adenozina gjendet me bollëk në lëngun ndërqelizor, kur furnizimi i miokardit me oksigjen është i mangët. Të njëjtin rol, por, jo kaq të fuqishëm, kanë edhe përqendrimet e rrituara të H^+, K^+, CO_2 etj.

Pavarësisht nga mekanizmi, rritja e fluksit të gjakut në arteriet koronare është e vetmja mënyrë që ka në dispozicion zemra për të përballuar ndryshimin e veprimtarisë fizike (nga veprimtari të zakonshme, në të tjera më të sforcuara). Pa këtë fluks shtesë, zemra vihet në pozitë të vështirë dhe, në rastet më fatlume, na paralajmëron me një dhembje në zonën e sternumit. Ju duhet të dini se në botën perëndimore 1/3 e vdekjeve ka si shkak patologjitë e arterieve koronare, dhe se, thuajse të gjithë të moshuarit, shfaqin çrregullime të qarkullimit koronar.

Fluksi i gjakut në kapilarë dhe dinamika e kapilarëve

Rrjedha e gjakut në rrjetën kapilare është e ngadaltë dhe me hope, pra jo e vazhdueshme. Kjo dukuri, që njihet me termin **vazomocion**, pasqyron tkurrjen dhe lëshimin e sfinkterave prekapilarë në përgjigje të mekanizmave veterregullues lokalë.

Shkëmbimi i gazeve dhe i lëndëve ushqyese në kapilarë

Ndërmjet gjakut dhe lëngut ndërqelizor shkëmbehen: oksigjeni, dyoksidi i karbonit, shumica e lëndëve ushqyese (aminoacidet, glukoza, yndyrnat) dhe mbetjet e metabolizmit. Ky shkëmbim bëhet nëpërmjet procesit të **shpërhapjes**. Nëse ju kujtohet, gjatë shpërhapjes, lëvizja e lëndëve bëhet në drejtim të gradientit të përqendrimit. Pra, lëndët lëvizin nga zona ku përqendrimi i tyre është më i lartë, drejt zonave ku përqendrimi i tyre është më i ulët. Oksigjeni dhe lëndët ushqyese zhvendosen nga gjaku (ku përqëndrimi i tyre është më i lartë) drejt lëngut ndërqelizor e qelizave (ku përqëndrimi i tyre është më i ulët). Dyoksidi i karbonit dhe mbeturinat e metabolizmit lënë qelizën, ku përqendrimi i tyre është i lartë dhe zhvendosen në brendësi të kapilarëve. Në përgjithësi, grimcat e vogla të tretshme në ujë, si aminoacidet dhe sheqernat, kalojnë përmes të çarave që gjenden në murin e kapilarëve (nganjëherë përmes dritareve), kurse molekulat e tretshme në yndyrna, si p.sh. gazet respiratore, shpërhapen (difuzojnë) nëpërmjet shtresës dyfishe të membranës qelizore (shih figurën 15.2). Molekulat më të mëdha, si p.sh. disa proteina, zhvendosen nëpërmjet vezikulave citoplazmike. Siç është përmendur edhe më parë, kapilarët kanë dallime për sa i përket përshkueshmërisë së tyre. Kapilarët e mëlçisë kanë dritare të mëdha, ku kalojnë lirshëm edhe proteinat, kurse kapilarët e trurit janë të papërshkueshëm nga shumica e lëndëve ushqyese.

Lëvizjet e ujit

Uji i përshkon muret e kapilarëve së bashku me lëndët ushqyese dhe gazet. Uji e lë lumenin e kapilarëve në skajin e tyre arteriolar dhe rikthehet (shumica e tij) në qarkullim nëpërmjet skajit venoz të kapilarëve. Lëvizjet e ujit janë relativisht të parëndësishme për procesin e shkëmbimit, por, nga ana tjetër, përcaktojnë vëllimin e lëngjeve në shtratin vaskular dhe në hapësirën ndërqelizore. Siç do ta përshkruajmë më tutje, *drejtimi dhe sasia* e ujit që lëviz nëpër muret e kapilarëve, pasqyron balancën (ose mungesën e saj) ndërmjet dy forcave dinamike që i kundërvihen njëra-tjetrës; këto forca janë trysnia hidrostatike dhe trysnia osmotike.

Trysnia hidrostatike është forca që ushtron një lëng kundrejt murit të enës në të cilën ndodhet. Te kapilarët, trysnia hidrostatike është e njëjtë me trysninë e gjakut në këta kapilarë. **Trysnia hidrostatike kapilare** (TH_k) ka prirje ta zhvendosë plazmën jashtë lumenit të enës. Trysnia hidrostatike kapilare bie disi gjatë kohes që gjaku përshkon gjatësinë e kapilarit, kështu që TH_k eshte me e lartë në fundin arteriolar të shtratit kapilar (rreth 35 mm Hg) sesa në fundin venoz të këtij shtrati (afërsisht 17 mm Hg).

Teorikisht, trysnia e gjakut, e cila e shtyn ujin plazmatik jashtë kapilarëve, kundërshtohet nga **trysnia hidrostatike e lëngut ndërqelizor** (TH_{ind}) që ushtrohet në paretin e jashtëm të mureve kapilare. Mirëpo, sasia e lëngjeve në hapësirën ndërqelizore është thuajse minimale, si rezultat i ripërthithjes së tyre prej eneve limfatike. Për këtë arsye, trysnia hidrostatike ne hapesirën ndërqelizore konsiderohet afërsisht zero, pavaresisht se në disa zona mund të jetë lehtësisht negative dhe në disa të tjera lehtësisht pozitive. Për thjeshtësi, kjo është edhe vlera së cilës do t'i referohemi këtu (figura 15.14).

Trysnia osmotike krijohet kur në një tretësirë gjenden molekula të mëdha që nuk mund të shpërhapen jashtë kësaj tretësire. Të tilla molekula janë proteinat e plazmës, të cilat nuk e përshkojnë dot murin e kapilarëve. Këto molekula e tërheqin ujin drejt vetes; me një fjalë ato provokojnë lëvizjen osmotike të ujit (shih kreun III) sa herë që përqendrimi i ujit afër tyre është relativisht më i ulët se përqendrimi i ujit në anën tjetër të murit kapilar. Bollëku i proteinave plazmatike të gjakut kapilar (kryesisht albuminave) krijon një **trysni kapilare koloidoosmotike**, që quhet ndryshe **trysni onkotike** (TO_k), dhe që ka një vlerë rreth 26 mm Hg. Meqenëse në lëngun ndërqelizor ka fare pak proteina, trysnia e tij osmotike (TO_{ind}) është realitivisht e ulët, afërsisht 0.1 - 5 mm Hg. Në figurën 15.14 ajo është konsideruar 1 mm

Hg. Ndryshe nga trysnia hidrostatike, trysnia osmotike nuk ndryshon shumë nga njëri skaj te skaji tjetër i shtratit kapilar. Kështu, në shembullin tonë, trysnia osmotike rezultante, që tenton t'i rikthejë lëngjet në lumenin e kapilarëve është 25 mm Hg.

Ndërveprimet ndërmjet trysnisë hidrostatike dhe osmotike. Për të përcaktuar nëse lëngjet do të zhvendosen nga brenda-jashtë apo nga jashtë-brenda kapilarëve, duhet të llogaritim **trysninë rezultante të filtrimit (TRF),** e cila merr parasysh të gjitha forcat që veprojnë në shtratin kapilar.

Në çdo pikë të gjatësisë së një kapilari, lëngjet do të zhvendosen jashtë tij, nëse trysnia hidrostatike është më e madhe se trysnia osmotike. Nga ana tjetër, lëngjet do të futen në kapilarë, nëse trysnia osmotike është më e madhe se ajo hidrostatike. Siç shihet edhe nga figura 15.14, forcat hidrostatike kanë epërsi në fundin arteriolar të kapilarëve:

$$TRF = (TH_k - TH_{ind}) - (TO_k - TO_{ind})$$
$$TRF = (35 - 0) - (26 - 1)$$
$$TRF = 10 \text{ mm Hg}$$

Ne këtë shembull një tepricë e trysnisë hidrostatike prej 10 mm Hg i shtyn lëngjet jashtë kapilarëve. Në fundet venoze të kapilarëve, epërsinë e kanë forcat osmotike:

$$TRF = (17 - 0) \quad (26 \quad 1)$$
$$TRF = 17 - 25 = -8 \text{ mmHg}$$

Trysnia negative e kalkuluar më sipër i detyron lëngjet te rikthehen në shtratin kapilar. Pra, lëngjet dalin nga kapilarët në skajin arteriolar të tyre dhe rikthehen në gjak nëpërmjet skajit venoz. Sidoqoftë, sasia e lëngjeve që del në hapësirën ndërqelizore, është disi më e madhe se sasia e lëngjeve që rikthehet në gjak (rreth 1.5 ml/min). Ky vëllim i vogël dhe proteinat që mund të kenë dalë së bashku me të, kapet prej enëve limfatike dhe rikthehet në qarkullimin e gjakut. Po të mos ndodhte kështu, kjo sasi në dukje e vogël do të mjaftonte që gjaku ta humbiste lëngun plazmatik brenda 24 orësh!

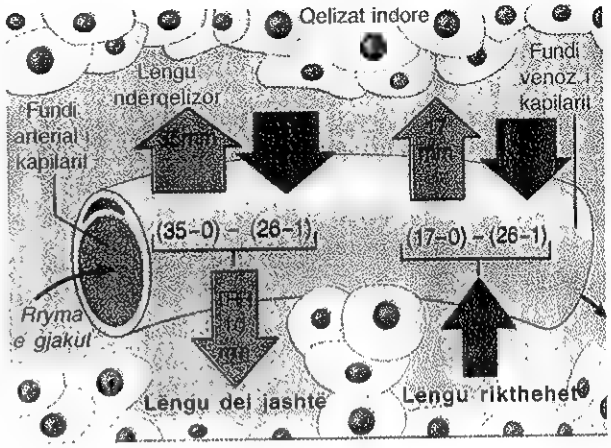


Figura 15.14
Forcat që mundësojnë lëvizjen e lëngjeve nëpër murin e kapilarit. Drejtimi i lëvizjes së lëngjeve varet nga diferenca ndërmjet dy forcave të kundërta, që janë: trysnia hidrostatike (TH) dhe trysnia osmotike (TO). TH është forca që i shtyn lëngjet jashtë kapilarit. TH rezultante ($TH_k - TH_{ind}$) është e barabartë me trysninë hidrostatike të gjakut, e cila pëson ndryshime ndërkohë që përshkon kapilarin. TO rezultante është forca që i tërheq lëngjet në brendësi të kapilarit. TO rezultante ($TO_k - TO_{ind}$) është një vlerë e qëndrueshme, çka pasqyron faktin se gjaku ka përqendrim më të madh proteinash (molekula që nuk largohen nga gjaku qarkullues) se lëngu ndërqelizor. Në fundin arterial të kapilarit, TH rezultante, që i shtyn lëngjet jashtë kapilarit, është më e madh se TO, që i tërheq ato në brendësi të kapilarit. Për rrjedhojë, trysnia rezultante e filtrimit është 10 mm Hg. Në fundin venoz të kapilarit, TH mposhtet nga TO, kështu që trysnia rezultante bëhet – 8 mm Hg dhe, për rrjedhojë, lëngjet rikthehen në qarkullimin e gjakut.

Shock-u i qarkullimit

Shock-u **cirkulator** nënkupton pakësimin e ndjeshëm të fluksit të gjakut në të gjithë organizmin, çka shoqërohet me një furnizim të pamjaftueshëm të indeve me oksigjen dhe lëndë ushqyese. Vetë sistemi kardiovaskular (muskuli i zemrës, muret e enëve të gjakut, sistemi vazomotor dhe elemente të tjera të sistemit qarkullues) përkeqësohet në mënyrë progresive, duke e rënduar edhe më tepër gjendjen e *shock-ut* (*feedback* pozitiv vdekjeprurës). Nëse gjendja nuk korrigjohet, qelizat vdesin dhe dëmtimi i përhershëm i organeve është i sigurt.

Një nga format më të zakonshme të *shock*-ut është ***shock-u* hipovolemik** (*hipo* = i ulët; *volemia* = vëllim). *Shock*-u hipovolemik mund të shkaktohet gjatë humbjeve të mëdha të vëllimit plazmatik. Humbje të tilla ndodhin në hemorragjitë e rënda, në diarretë dhe të vjellat e bollshme ose gjatë djegieve me sipërfaqe të madhe. Nëse vëllimi i gjakut pakësohet me shpejtësi, numri i rrahjeve të zemrës rritet shumë për të kompensuar uljen e debitit kardiak. Pra, shpesh, si shenjë e parë e *shock-ut* hipovolemik është pulsi i dobët dhe i shpejtë. Si rezultat i stimulimit të baroreceptorëve, zhvillohet gjithashtu një enëngushtim (vazokonstriksion) i fuqishëm, i cili e zhvendos gjakun nga rezervuarët vaskularë drejt arterieve të mëdha. Ngushtimi i njëkohshëm i venave tenton të rritë kthimin venoz të gjakut. Të gjitha ndryshimet e përshkruara lidhen me aktivizimin e sistemit simpatik dhe hyjnë në veprim brenda 10 sekondash. Synimi i këyre reflekseve është ruajtja e tensionit arterial në vlera të përshtatshme, pra në vlera që sigurojnë furnizim të mjaftueshëm të indeve me oksigjen dhe lëndë ushqyese. Sidoqoftë, edhe pse një nga masat e para që mund të merren në situata të tilla, është matja e tensionit arterial, mjekët mund të gabojnë nëse vlerësojnë vetëm atë (tensionin arterial). Shpesh, pacienti mund të jetë në gjendje *shock-u* të rëndë, ndërkohë që

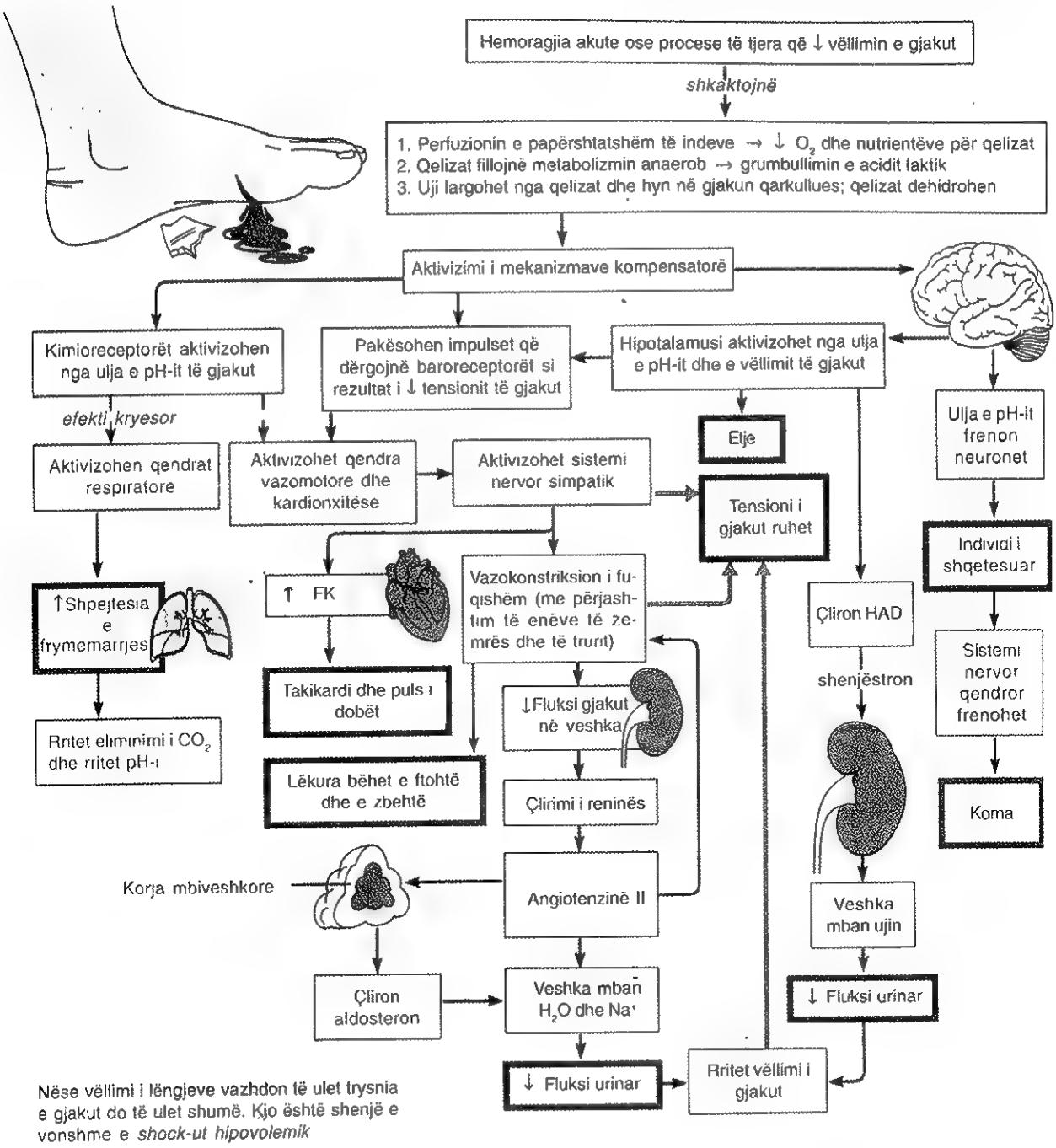


Figura 15.15
Proceset që ndodhin gjatë *shock*-ut hipovolemik të kompensuar (joprogresiv) dhe shenjat e tij. (Shenjat e njohura klinike janë shkruar brenda kornizave të kuqe.)

tensioni arterial mund të mos jetë në shifra kërcënuese (për shkak të mekanizmave kompensatorë të përmendur më sipër). Rënia e theksuar e tensionit arterial (< 50 mm Hg) është shenjë e vonuar dhe e rëndë e *shock-ut* hipovolemik. Çelësi i trajtimit të *shock*-ut hipovolemik është zëvendësimi i vëllimit të humbur sa më shpejt që të jetë e mundur.

Hemorragjia akute përbën kërcënim serioz për jetën. Për këtë arsye, është e domosdoshme skema që paraqet shenjat dhe simptomat e një gjendjeje të tillë, si dhe përpjekjet e trupit për të rivendosur homeostazën (figura 15.15). Ju mund ta studioni skemën pjesërisht tani dhe më në hollësi më vonë, pasi të keni plotësuar njohuritë për sistemet e tjera të trupit.

Në ***shock-un* vaskular** vëllimi i gjakut është normal dhe i qëndrueshëm, por qarkullimi i pamjaftueshëm është rezultat i një enëzgjerimi të tepruar të shtratit vaskular. Zvogëlimi i rezistencës periferike si-

njalizohet nga rënia e theksuar e tensionit arterial. Shkaku më i zakonshëm i *shock-ut* vaskular është *anafilaksia*. *Shock-u* anafilaktik është një reaksion alergjik sistemik që karakterizohet nga vazodilatacioni i përgjithshëm. Shkaku i këtij enëzgjerimi është çlirimi masiv i histaminës. *Shock-u* vaskular mund të ketë si shkak edhe frenimin e qendrës vazomotore të palcës së zgjatur, çka vihet re gjatë traumave të kokës ose gjatë dëmtimeve ishemike që zgjatin më tepër se 5 – 10 minuta (*shock-u neurogjen*). Një rast tjetër i shpeshtë i *shock-ut* vaskular haset gjatë anestezisë së përgjithshme (frenimi i qendrës vazomotore) dhe anestezisë spinale (frenimi i fijeve simpatike eferente). *Shock-u* vaskular mund të zhvillohet edhe gjatë një infeksioni bakterial sistemik të rëndë (*shock-u septik* - meningokoksemia), pasi toksinat bakteriale janë vazodilatatore të fuqishme.

Një variant i përkohshëm i *shock-ut* vaskular mund të ndodhë edhe gjatë qëndrimit shtrirë në diell për kohë të gjatë. Nxehtësia e rrezeve të diellit shkakton zgjerim të enëve të lëkurës. Nëse ngrihemi në këmbë menjëherë, gjaku (për shkak të forcës së rëndesës) pellgezohet fillimisht në enët e zgjeruara të gjymtyrëve, në vend që të kthehet menjëherë në zemër. Në këtë çast trysnia e gjakut ulet shumë dhe marramendja që ndiejmë, është sinjal që tregon se truri nuk po furnizohet siç duhet me oksigjen.

***Shock-u* kardiogjen** ndodh kur zemra dobësohet aq shumë sa nuk është në gjendje të ruajë një qarkullim të përshtatshëm të gjakut nëpër trup. Shkaku më i zakonshëm i *shock-ut* kardiogjen është dëmtimi i miokardit si rezultat i infarkteve të përsëritura.

ASPEKTE TË ZHVILLIMIT TË ENËVE TË GJAKUT

Shtresa endoteliale e enëve të gjakut formohet nga qelizat e mezodermës, të cilat tek embrioni grumbullohen në masa të vogla që quhen **ishujt e gjakut**. Më vonë, nga këta ishuj dalin zgjatime që i drejtohen njëri-tjetrit dhe zemrës që po formohet. Në të njëjtën kohë, qelizat mezenkimale rrethojnë gypat endotelialë, duke formuar kështu shtresën muskulore dhe fibroze të enëve të gjakut.

Ndryshe nga sëmundjet e lindura të zemrës, problemet e lindura të sistemit vaskular janë të rralla. Sidoqoftë, me kalimin e viteve, fillojnë të shfaqen edhe shenjat e sëmundjeve vaskulare. Ky fakt "e vesh" me një të vërtetë thënien e vjetër: "je aq vjeç sa janë arteriet e tua". Në disa njerëz nisin të dobësohen valvolat e venave dhe shfaqen venat varikoze. Tek të tjerë, shfaqen shenjat tinëzare të një qarkullimi jo të efektshëm, si p.sh. mpirja e gishtërinjve të duarve e të këmbëve dhe kontraktura muskulore.

Edhe pse procesi degjenerues i aterosklerozës fillon qysh në rini, pasojat e tij shfaqen zakonisht në moshën e mesme dhe të vjetër, pikërisht kur procesi bëhet shkak për infarkt miokardi ose për dëmtime vaskulare cerebrale. Procesi aterosklerotik zhvillohet më shumë te meshkujt sesa te femrat. Kjo, sepse estrogjeni: (1) nxit prodhimin e oksidit nitrik (NO), (2) frenon çlirimin e endotelinës dhe (3) bllokon kanalet e kalciumit. Këto efekte japin të gjitha zgjerim të enëve të gjakut, duke ulur kështu rezistencën periferike dhe, për rrjedhojë, duke shmangur dëmtimin e enëve të gjakut. Estrogjeni stimulon gjithashtu mëlçinë, që të prodhojë enzima të cilat rritin shpërbërjen e LDL-ve dhe prodhimin e HDL-ve, duke zvogëluar kështu rrezikun e aterosklerozës. Kjo diferencë ndërmjet femrave dhe mesbkujve zhduket pas menopauzës (ndalon prodhimi i estrogjenëve nga vezoret) dhe të dy sekset tashmë janë njëlloj të rrezikuar nga sëmundjet kardiovakulare.

Edhe trysnia e gjakut ndryshon me kalimin e viteve. Te fëmija i porsalindur tensioni arterial është 90/55 mm Hg. Tensioni i gjakut rritet gjatë fëmijërisë, derisa arrin vlerat e të rriturit (120/80 mm Hg). Në moshat e vjetra tensioni "normal" është mesatarisht 150/90 mm Hg, ndërkohë që ky tension është i lartë për moshat e reja. Pas moshës 40 vjeç, mundësia për t'u prekur nga hipertensioni rritet shumë. Nëse ateroskleroza është gjithmonë e më e rrezikshme për moshat e vjetra, hipertensioni ka si shënjestër moshat e reja. Ai është shkaku më i shpeshtë i vdekjes së papritur kardiovaskulare në meshkujt midis moshës 40 – 50 vjeç.

Në disa aspekte, sëmundjet vaskulare janë produkt i kulturës dhe i teknologjisë moderne. Ushqimet e pasura në proteina e yndyrna, makinat (s'ka shpenzim energjie) dhe stresct e punës ndikojnë negativisht në shëndetin e enëve të gjakut. Sëmundjet kardio-vaskulare mund të parandalohen në njëfarë mase, duke modifikuar dietën, duke bërë ushtrime aerobike dhe duke eleminuar pirjen e duhanit. Dieta e pashëndetëshme, mungesa e ushtrimeve fizike dhe pirja e duhanit, ndoshta, i dëmtojnë enët e gjakut më tepër se vetë mosha!

* * *

Tani që kemi përshkruar strukturën dhe funksionet e enëve të gjakut, informacioni ynë për sistemin kardiovaskular është i plotë. Pompa (zemra) dhe gjaku qarkullues formojnë një sistem organesh dinamike që i shërbejnë pa pushim çdo organi tjetër të trupit. Megjithatë, ende s'e kemi përfunduar studimin e sistemit qarkullues. Ne duhet të shqyrtojmë edhe sistemin limfatik, i cili bashkëvepron me sistemin kardiovaskular për të siguruar një qarkullim të vazhdueshëm, dhe, nga ana tjetër, shërben si një rrjetë nëpërmjet së cilës limfocitet mbikëqyrin trupin dhe i sigurojnë atij imunitetin

TERMINOLOGJI KLINIKE

Aneurizma (= zgjerim). Zgjerimi në formë tullumbaci i murit të një arterieje në një pikë çfarëdo. Ky zgjerim ka mure të holla dhe mund të çahet. Në shumicën e rasteve pasqyron hollimin gradual të arteries si rezultat i hipertensionit kronik ose i arteriosklerozës. Zonat më të zakonshme ku formohen aneurizmat, janë: aorta abdominale dhe arteriet që furnizojnë me gjak trurin dhe veshkat.

Angiogramë. Teknikë diagnostikuese që përdoret për ekzaminimin e enëve të gjakut. Në enën e gjakut injektohet një lëndë radioopake dhe me rreze X vizualizohet pema vaskulare.

Diuretik (*diure* = urinoj). Lëndë kimike që provokon eliminimin e urinës, pra që redukton vëllimin e gjakut. Barnat diuretike përshkruhen shpesh për trajtimin e hipertensionit.

Flebit (*phleb* = venë; *itis* = inflamacion). Inflamacioni i venave; karakterizohet nga skuqje dhe rrahje të dhembshme të zonës së inflamuar. Shkaktohet zakonisht pas traumave fizike ose infeksioneve bakteriale.

Tromboflebit. Gjendje që karakterizohet nga formimi i koagulit në brendësi të venës, si rezultat i ashpërsimit të veshjes së brendshme të enës, e kombinuar kjo me qëndrimin shtrirë për kohë të gjatë; zhvillohet shpesh pas flebiteve të rënda. Përbën rrezik të vazhdueshëm, sepse koaguli mund të shkëputet dhe të formojë një embol.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Struktura dhe funksioni i enëve të gjakut (f. 453)

1. Gjaku qarkullon nëpër trup nëpërmjet një sistemi enësh gjaku. Arteriet e transportojnë gjakun nga zemra drejt indeve, kurse venat e kthejnë gjakun nga indet drejt zemrës. Kapilarët furnizojnë me gjak qelizat e indeve dhe janë zonat e shkëmbimit midis gjakut dhe qelizave.

Struktura e mureve të enëve të gjakut (f. 453 - 454)

2. Të gjitha enët e gjakut, me përjashtim të kapilarëve, kanë tri shtresa. Ato janë: tunika intima, tunika media dhe tunika adventicia. Muret e kapilarëve përbëhen vetëm nga tunika intima.

Sistemi arterial (f. 454 -455)

3. Arteriet elastike (përcjellëse) janë arteriet e mëdha që gjenden pranë zemrës. Ato zgjerohen dhe rikthehen në pozicionin fillestar në varësi të vëllimit të gjakut që "presin dhe përcjellin". Arteriet muskulore (shpërndarëse) e dërgojnë gjakun drejt organeve të veçanta. Ato janë më pak elastike, por më shumë aktive në vazokonstriksion. Arteriolat rregullojnë vëllimin e gjakut që ushqen shtratin kapilar.

4. Arterioskleroza është sëmundje vaskulare degjeneruese. Ajo fillon me dëmtime të endotelit vaskular, vazhdon me depozitimet yndyrore në endotel dhe, më pas, me stadin aterosklerotik dhe arteriosklerotik.

Kapilarët (f. 455 - 457)

5. Kapilarët janë enë mikroskopike me mure fare të holla. Shumica e tyre përmbajnë të çara membranore, të cilat ndihmojnë për shkëmbimin e lëndëve ushqyese ndermjet gjakut dhe lëngut ndërqelizor. Kapilarët që gjenden në zona ku mbizotëron thithja e lëndëve, janë të pajisur me dritare, të cilat e rritin shumë përshkueshmërinë e tyre.

6. Shuntet vaskulare lidhin ndërmjet tyre arteriolat terminale me venulat. Shumica e kapilarëve fillojnë në enët shunt dhe përfundojnë po aty. Fluksi i gjakut në kapilarë rregullohet nga sfinkterat prekapilarë.

Sistemi venoz (f. 457 - 459)

7. Venat kanë lumen më të madh se arteriet. Ato kanë valvola që pengojnë kthimin e gjakut mbrapsht. Pompa muskulore dhe respiratore ndihmon kthimin e gjakut nga venat drejt zemrës.

8. Në kushte normale venat janë pjesërisht të mbushura me gjak. Në këtë kuptim ato mund të shërbejnë si rezervuarë gjaku.

Anastomozat vaskulare (f. 459)

9. Për të mbërritur në të njëjtin organ, gjaku mund të kalojë në disa rrugë alternative, që formohen nga bashkimi i disa arterieve me njëra-tjetrën e që quhen anastomoza arteriale. Anastomozat vaskulare formohen edhe ndërmjet venave ose ndërmjet arteriolave dhe venave.

FIZIOLOGJIA E QARKULLIMIT (f. 459 - 478)

Koncepte për fluksin e gjakut, trysninë e gjakut dhe rezistencën (f. 459 - 460)

1. Fluksi i gjakut është vëllimi i gjakut që rrjedh nëpër një enë, një organ ose nëpër tërë qarkullimin, në një periudhe të dhënë kohe. Trysnia e gjakut është forca që ushtron gjaku për njësi sipërfaqeje, në muret e enës brenda së cilës ndodhet. Rezistenca është forca e fërkimit që i kundërvihet rrjedhës së gjakut nëpër një enë. Faktorët që ndikojnë në rezistencën që i shfaqet rrjedhës së gjakut janë: veshtullia e gjakut, gjatësia e enës dhe diametri i saj

2. Fluksi i gjakut në një zonë të caktuar është në përpjestim të drejtë me trysninë e gjakut dhe në përpjesëtim të zhdrejtë me rezistencën që i paraqitet këtij fluksi. $F = \frac{\Delta P}{R}$

Trysnia e gjakut sistemik (f. 460 - 462)

1. Trysnia e gjakut sistemik është maksimale në aortë dhe minimal në venat kava. Ulja më e ndjeshme që pëson trysnia e gjakut, ndodh në arteriola, pikërisht aty ku rezistenca është më e madhe.

2. Trysnia e gjakut arterial varet nga kompliancë e arterieve elastike dhe nga vëllimi i gjakut që tendos këto arterie. Trysnia e gjakut arterial është pulsore; pika më e lartë e saj arrihet gjatë sistolës (tensioni sistolik). Gjatë diastolës, gjaku shtyhet për në periferi si rezultat i rikthimit të arterieve elastike në pozicionin e tyre fillestar, çka krijon një valë pulsore shtytëse. Për arsye të shpërhapjes drejt periferisë, trysnia arteriale zvogëlohet gradualisht, derisa arrin në nivelin e saj më të ulët, që quhet trysnia diastolike.

3. Trysnia pulsore është diferenca ndërmjet trysnisë sistolike dhe trysnisë diastolike; trysnia arteriale mesatare –

trysnia diastolike + 1/3 e trysnisë pulsore. TAM është trysnia që mban gjakun në lëvizje gjatë gjithë ciklit kardiak.

4. Trysnia e ulët në kapilarë (40 - 15 mm Hg) i ruan këta të fundit nga çarja, ndërkohë që lejon shkëmbimin e lëndëve ndërmjet gjakut dhe indeve.

5. Trysnia venoze është e ulët (shkon drejt 0 mm Hg) si rezultat i efektit të përgjithësuar të rezistencës arteriolare dhe i kompliancës së madhe të venave. Kthimi venoz ndihmohet nga valvolat e venave, pompa muskulore dhe pompa respiratore.

Kontrolli i trysnisë së gjakut (f. 463 - 471)

1. Trysnia e gjakut është në përpjesëtim të drejtë me debitin kardiak, me rezistencën periferike dhe me vëllimin e gjakut. Faktori përcaktues kryesor i rezistencës periferike është diametri i enëve të gjakut. Ndryshime të vogla në diametrin e enëve (kryesisht arteriolave) sjellin ndryshime domethënëse të trysnisë së gjakut.

Mekanizmat afatshkurtër të kontrollit: Kontrolli nervor (f. 463 - 466)

2. Trysnia e gjakut rregullohet: (1) nga reflekset nervore me pikënisje nga baroreceptorët ose kimioreceptorët; (2) nga qendra vazomotore (qendër simpatike që rregullon diametrin e enëve të gjakut, dhe (3) nga fijet vazomotore që veprojnë mbi muskulaturën e lëmuar të enëve të gjakut.

3. Receptorët aktivizohen nga rënia e trysnisë arteriale (dhe më pak nga rritja e CO_2 ose ulja e pH-it në gjak) dhe sinjalizojnë: (1) qendrën vazomotore, e cila stimulon enëngushtim arterial dhe venoz, dhe (2) qendrën kardio-nxitëse, e cila rrit frekuencën e rrahjeve dhe fuqinë tkurrëse të zemrës. Për rrjedhojë, rritja reflektore e trysnisë arteriale frenon qendrën vazomotore (= vazodilatacion) dhe aktivizon atë kardio-frenuese.

4. Qendrat më të larta të trurit (cerebrum dhe hipotalamus) mund ta modifikojnë kontrollin nervor të trysnisë së gjakut nëpërmjet ndikimit të tyre mbi qendrat e palcës së zgjatur.

Mekanizmat afatshkurtër: Kontrolli kimik (f. 466 - 468)

5. Lëndët kimike që qarkullojnë në gjak dhe që rritin tensionin e gjakut (nëpërmjet vazokonstriksionit), janë: adrenalina dhe noradrenalina (ato rritin edhe frekuencën, edhe fuqinë tkurrëse të zemrës). Lëndë të tjera janë: HAD-i, endotelina dhe angiotenzina II.

6. Lëndët kimike që ulin trysninë e gjakut, duke zgjeruar enët e gjakut (vazodilatacioni), janë: PAN-i, oksidi nitrik, lëndët inflamatore dhe alkooli.

Mekanizmat afatgjatë: Rregullimi nga veshkat (f. 468 - 469)

7. Veshkat e rregullojnë trysninë e gjakut duke ndikuar drejtpërdrejt mbi vëllimin e tij. Rritja e trysnisë së gjakut pasohet nga rritja e sasisë së filtratit të formuar dhe e eliminimit të sasisë së tepërt të ujit me urinë; rënia e trysnisë së gjakut e stimulon veshkën të ripërthithë sasi më të mëdha uji dhe t'ia shtojë atë vëllimit qarkullues.

8. Kontrolli jo i drejtpërdrejtë që i bën veshka vëllimit të gjakut, realizohet përmes mekanizmit reninë-angiotenzinë. Kur trysnia e gjakut ulet shumë, veshka çliron reninë, e cila bëhet shkak për formimin e angiotenzinës II (vazokonstriktor i fuqishëm) dhe çlirimin e aldosteronit; ky i fundit, rrit ripërthithjen e Na^+ e të ujit, nga veshka drejt shtratit vaskular.

Vlerësimi i rendimentit të qarkullimit (f. 469 - 470)

9. Efektshmëria e sistemit kardiovaskular vlerësohet nëpërmjet pulsit dhe matjes së tensionit arterial.

10. Pulsi është alternimi ndërmjet zgjerimit dhe rikthimit në pozicionin e tyre fillestar të mureve arteriale gjatë çdo cikli kardiak.

11. Trysnia e gjakut vlerësohet zakonisht me metodën auskultatore. Trysnia normale e gjakut tek të rriturit është 120/80 (sistolik/diastolik) mm Hg. Hipotensioni rrallë përbën ndonjë problem. Hipertensioni është shkaku kryesor i infarktit të zemrës, hemorragjisë cerebrale dhe sëmundjeve të veshkave.

Ndryshime patologjike të trysnisë së gjakut (f. 470 - 471)

12. Hipotensioni ose trysnia e ulët e gjakut (trysnia sistolike < 100 mm Hg) është shenjë e shëndetshme për njerëzit që ndihen përgjithësisht në formë të mirë. Tek individë të tjerë ai flet për kequshqyerje, sëmundje ose *shock* cirkulator.

13. Hipertensioni kronik (tensioni i lartë i gjakut) është tensioni i vazhdueshëm më i lartë se 140/85 mm Hg. Ai flet për rritje të rezistencës periferike, e cila, nga ana e saj veshtirëson punën e zemrës dhe provokon dëmtime vaskulare në organe të tjera, sidomos në veshka dhe në sy. Faktorët që ndikojnë në rritjen e tensionit (faktorët e rrezikut), janë: sasitë e tepruara të yndyrnave e të kripës në dietë, obeziteti, mosha e avancuar, stresi dhe trashëgimia.

Fluksi i gjakut në inde (f. 471 - 478)

1. Fluksi i gjakut në inde ose organe mundëson: (1) furnizimin e indeve e të organeve me lëndë ushqyese dhe pastrimin e tyre prej mbeturinave të metabolizmit, (2) shkëmbimin e gazeve, (3) thithjen e lëndëve ushqyese dhe (4) formimin e urinës.

Shpejtësia e rrjedhës së gjakut (f. 471 - 472)

2. Gjaku rrjedh më me shpejtësi aty ku sipërfaqja e prerjes tërthore të shtratit vaskular është më e vogël (në aortë), dhe më ngadalë aty ku kjo sipërfaqe është më e madhe (kapilarë). Rrjedha e ngadalësuar në shtratin kapilar ofron kohë të mjaftueshme për shkëmbimin ndërmjet gjakut dhe lëngut ndërqelizor.

Vetërregullimi: Rregullimi lokal i fluksit të gjakut (f. 472 - 473)

3. Vetërregullimi është përshtatja e fluksit të gjakut në varësi të nevojave të një organi të caktuar. Ai kontrollohet kryesisht nga faktorë kimikë lokalë, të cilët shkaktojnë enëzgjerim të arteriolave që ushqejnë zonën përkatëse. Kontrolli miogjenik u përgjigjet ndryshimeve të trysnisë së gjakut.

Fluksi i gjakut në zona specifike (f. 473 - 475)

4. Në shumicën e rasteve, fluksi i gjakut në një organ të caktuar varet nga mangësia e oksigjenit dhe nga grumbulli-

mi i mbetjeve metabolike në organin përkatës. Sidoqoftë, vetërregullimi i fluksit të gjakut në tru kontrollohet nga rënia e pH-it dhe nga mekanizmat miogjenikë. Në mushkëri, rritja e përqendrimit të oksigjenit alveolar shkakton zgjerim të arteriolave që ushqejnë me gjak këto alveola.

Fluksi i gjakut në kapilarë dhe dinamika e kapilarëve (f. 475 - 476)

5. Lëndët ushqyese, gazet dhe grimcat e tjera më të vogla se proteinat plazmatike e përshkojnë murin e kapilarëve nëpërmjet shpërhapjes. Lëndët e tretshme në ujë lëvizin nëpërmjet plasave membranore ose dritareve; lëndët e tretshme në yndyrna kalojnë nëpër pjesën yndyrore të endotelit kapilar.

6. Lëvizja e lëngjeve nëpër murin e kapilarëve pasqyron efektin e forcës hidrostatike (që i shtyn lëngjet jashtë kapilarëve) minus efektin e forcës osmotike (që i tërheq lëngjet për në brendësi të kapilarëve). Në përgjithësi, lëngjet dalin nga shtrati kapilar në skajin arteriolar dhe rikthehen në këtë shtrat nëpërmjet skajit venoz.

7. Sasitë e vogla të ujit e të proteinave që mbeten në lëngun ndërqelizor, grumbullohen nga enët limfatike dhe rikthehen në sistemin kardiovaskular.

***Shock-u* cirkulator (f. 476 - 478)**

8. Shock-u cirkulator ndodh atëherë kur furnizimi i indeve te trupit me gjak është i papërshtatshëm. Rastet më tipike lidhen me pakësimin e vëllimit të gjakut (*shock-u* hipovolemik), me zgjerimin anormal të enëve të gjakut (*shock-u* vaskular) ose me humbjen e funksionit pompë të zemrës (*shock-u* kardiogjen).

Aspekte të zhvillimit të enëve të gjakut (f. 478)

1. Sistemi vaskular i fetusit e merr fillesën nga ishujt e gjakut dhe mezenkima. Transportimi i gjakut te fetusi fillon rreth javës së katërt.

2. Trysnia e gjakut te foshnja është e ulët; ajo rritet gradualisht, derisa arrin vlerat e të rriturit. Problemet vaskulare që lidhen me moshën, përfshijnë: venat varikoze, hipertensionin dhe arteriosklerozën. Hipertensioni është shkaku më i zakonshëm i vdekjes së papritur kardiovaskulare në burrat e moshës së mesme. Arterioskleroza është shkaku më i rëndësishëm i sëmundjeve kardiovaskulare në moshat e shkuara.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Cili nga indet e mëposhtme ka rol kryesor në vazokonstriksion? (a) indi elastik, (b) indi muskulor, (c) kolagjeni, (d) indi dhjamor.

2. Cila është përgjigjja e saktë? Rezistenca periferike: (a) është në përpjesëtim të zhdrejtë me diametrin e arteriolave, (b) ka prirje të rritet, nëse veshtullia e gjakut rritet, (c) është në përpjesëtim të drejtë me gjatësinë e shtratit vaskular, (d) të gjitha pohimet janë të vërteta.

3. Cili nga proceset në vijim mund të pakësojë kthimin e gjakut venoz në zemër? (a) rritja e vëllimit të gjakut, (b) rritja e trysnisë venoze, (c) dëmtimi i valvolave venoze, (d) rritja e veprimtarisë muskulore.

4. Ku rritet trysnia e gjakut arterial? (a) kur rritet vëllimi hedhës i zemrës, (b) kur rritet frekuenca kardiake, (c) kur rritet vëllimi i gjakut, (d) kur rriten të gjitha sa u përmendën.

5. Cila nga situatat në vijim *nuk* i zgjeron arteriolat? (a) ulja e përqendrimit të O_2 në gjak, (b) rritja e CO_2 në gjak, (c) rritja lokale e histaminës, (d) rritja lokale e pH-it.

6. Cilave ndryshime u përgjigjen baroreceptorët e arteries karotis dhe të harkut të aortës? (a) rënies së CO_2 në gjak, (b) ndryshimeve të trysnisë arteriale, (c) uljes së O_2, (d) të gjithave sa u thanë.

7. Cila nga enët në vijim e furnizon miokardin me gjak? (a) aorta, (b) arteriet koronare, (c) sinusi koronar, (d) arteriet pulmonare.

8. Rrjedha e gjakut në kapilarë është e qëndrueshme, pavarësisht se zemra punon në mënyrë ritmike. Me çfarë lidhet kjo? (a) me elasticitetin e arterieve të mëdha, (b) me diametrin e vogël të kapilarëve, (c) me muret e holla te venave, (d) me valvolat venoze.

Pyetje të shkurtëra – Përgjigje të thjeshta

10. Cila është përshtatja anatomike që favorizon funksionin e kapilarëve?

11. Tregoni dallimet ndërmjet arterieve elastike, arterieve muskulore dhe arteriolave, në raport me lokalizimin, histologjinë dhe përshtatjen e tyre funksionale.

12. Shkruani ekuacionin që tregon marrëdhënien ndërmjet rezistencës periferike, fluksit të gjakut dhe trysnisë së gjakut.

13. Jepni përkufizimin e trysnisë të gjakut. (a) Tregoni ndryshimin ndërmjet trysnisë sistolike dhe diastolike. (b) Sa është vlera normale e tensionit të gjakut për një djalë të rritur?

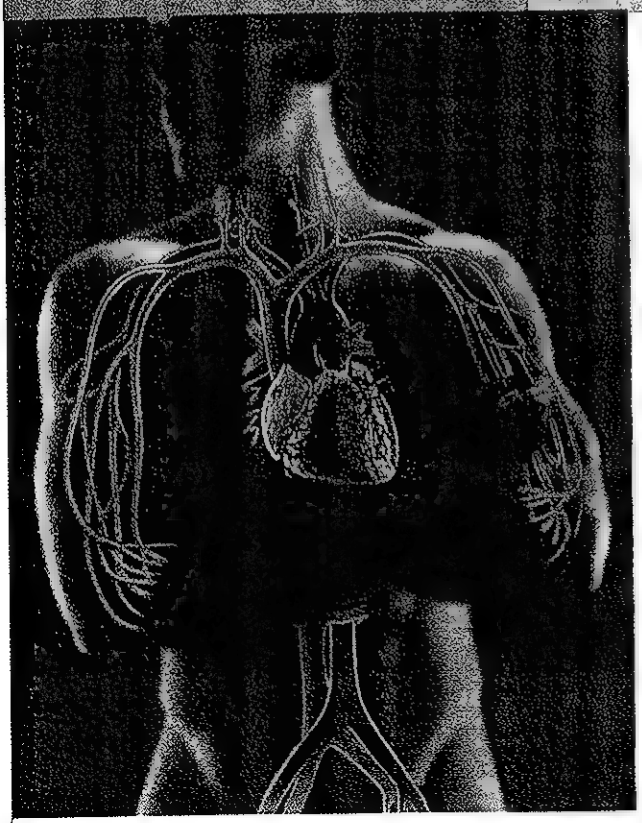
14. Përshkruani mekanizmat nervorë që kontrollojnë trysninë e gjakut.

15. Tregoni ndryshimet e fluksit të gjakut në lëkurë si përpjekje për rregullimin e temperaturës së trupit. Tregoni kontrollin e fluksit të gjakut që synon shpërndarjen e lëndëve ushqyese drejt qelizave të lëkurës.

16. Si realizohet shkëmbimi i lëndëve ushqyese, mbetjeve metabolike dhe gazeve respiratore ndërmjet gjakut dhe lëngut ndërqelizor?

NDËRVEPRIMET E SISTEMEVE

Marrëdhëniet homeostatike ndërmjet sistemit kardiovaskular dhe sistemeve të tjera të trupit



Lëkura

- Sistemi kardiovaskular i siguron lëkurës lëndë ushqyese dhe oksigjen dhe eliminon prej saj mbetjet metabolike.
- Enët e gjakut të lëkurës janë rezervuarë të rëndësishëm të gjakut dhe mundësojnë eliminimin e nxehtësisë nga trupi.

Sistemi skeletik

- Sistemi kardiovaskular u siguron kockave lëndë ushqyese dhe oksigjen dhe eliminon prej tyre mbetjet metabolike.
- Në kocka zhvillohet hematopoeza; kockat mbrojnë organet kardiovaskulare dhe janë depo te kalciumit.

Sistemi muskulor

- Sistemi kardiovaskular u siguron muskujve lëndë ushqyese dhe oksigjen dhe eliminon prej tyre mbetjet metabolike.
- Ushtrimet aerobike përmirësojnë performancën e sistemit kardiovaskular dhe ndihmojnë në parandalimin e aterosklerozës; "pompa" muskulore ndihmon rikthimin e gjakut venoz në zemër.

Sistemi nervor

- Sistemi kardiovaskular u siguron indeve nervore lëndë ushqyese dhe oksigjen dhe eliminon prej tyre mbetjet metabolike
- SNA rregullon frekuencën dhe forcën tkurrëse të zemrës. Krahu i tij simpatik ruan trysninë normale të gjakut dhe kontrollon shpërndarjen e tij sipas nevojave të organeve.

Sistemi endokrin

- Sistemi kardiovaskular u siguron indeve lëndë ushqyese dhe oksigjen dhe eliminon prej tyre mbetjet metabolike; gjaku shërben si mjet transporti për hormonet.
- Disa hormone ndikojnë në trysninë e gjakut (adrenalina, PAN-i, tiroksina, HAD-i); te femrat, estrogjeni ndikon në shëndetin e enëve të gjakut.

Sistemi limfatik dhe imuniteti

- Sistemi kardiovaskular u siguron lëndë ushqyese dhe oksigjen organeve limfatike dhe eliminon prej tyre mbetjet metabolike; gjaku shërben si mjet transporti për limfocitet dhe antitrupat;.
- Sistemi limfatik tërheq lëngun dhe proteinat plazmatike që kanë rrjedhur nga enët e gjakut, dhe i rikthen ato në sistemin kardiovaskular; qelizat e tij imune i mbrojnë organet kardiovaskulare nga patogjenët e ndryshëm.

Sistemi respirator

- Sistemi kardiovaskular u siguron lëndë ushqyese dhe oksigjen organeve respiratore dhe eliminon prej tyre mbetjet metabolike.
- Sistemi respirator mundëson shkëmbimin e gazeve: ky sistem furnizon gjakun me oksigjen dhe largon prej tij dyoksidin e karbonit; "pompa" respiratore ndihmon për kthimin e gjakut në zemër.

Sistemi tretës

- Sistemi kardiovaskular u siguron lëndë ushqyese dhe oksigjen organeve tretëse dhe eliminon prej tyre mbetjet metabolike.
- Sistemi tretës e furnizon gjakun me lëndë ushqyese, ku përfshihen edhe hekuri me vitaminat B, që janë thelbësore për formimin e eritrociteve e të hemoglobinës

Sistemi urinar

- Sistemi kardiovaskular u siguron lëndë ushqyese dhe oksigjen veshkave dhe eliminon prej tyre mbetjet metabolike; trysnia normale e gjakut ruan funksionin e veshkës.
- Sistemi urinar ndihmon në rregullimin e vëllimit dhe të trysnisë së gjakut; këtë e bën duke ndryshuar vëllimin e urinës dhe duke çliruar reninë.

Sistemi riprodhues

- Sistemi kardiovaskular u siguron lëndë ushqyese dhe oksigjen organeve riprodhuese dhe eliminon prej tyre mbetjet metabolike.
- Te femrat, estrogjenët ruajnë shendetin e enëve të gjakut.

Sistemi kardiovaskular dhe marrëdhëniet e tij me sistemin muskulor, sistemin nervor dhe sistemin urinar

Sistemi kardiovaskular përfaqëson një nga sistemet më të rëndësishme të organizmit, sepse asnjë sistem tjetër i trupit nuk mund të funksionojë pa furnizimin e vazhdueshëm me gjak, që sigurohet pikërisht nga sistemi kardiovaskular. Nga ana tjetër, është pothuajse e pamundur të gjesh një sistem që, në njëfarë mënyre, mos të ketë ndikim mbi sistemin kardiovaskular. Sistemi respirator dhe sistemi tretës e furnizojnë gjakun me lëndë ushqyese dhe oksigjen. Kurse, sistemi limfatik i rikthen gjakut lëngun plazmatik që ka rrjedhur nga enët e gjakut. Sidoqoftë ne do të përqendrohemi te marrëdhëniet e sistemit kardiovaskular me sistemin muskulor, sistemin nervor dhe sistemin urinar.



Sistemi muskulor

Muskujt pësojnë krampe dhe bëhen jofunksionalë kur nuk furnizohen siç duhet me oksigjen. Shtrati kapilar i muskujve pasurohet ose atrofizohet në varësi të veprimtarisë së muskujve përkatës. Arteriolat e muskujve të skeletit kanë receptorë specifikë beta-adrenergjikë dhe kolinergjikë. Kështu që ato mund edhe të zgjerohen falë refleksëve nervore, ndërkohë që shumica e arteriolave të tjera të trupit u përgjigjen vetëm stimujve ngushtues. Kur muskujt janë aktivë dhe të shëndetshëm, po ashtu është edhe sistemi kardiovaskular. Në mungesë të veprimtarisë fizike, zemra dobësohet dhe humbet diçka nga masa e saj, kurse ushtrimet aerobike dihet se rritin masën dhe fuqinë tkurrese të zemrës. Në këto kushte, frekuenca kardiake ulet, kurse vëllimi hedhës rritet. Ulja e frekuencës do te thotë që zemra pushon më tepër dhe rreh shumë më pak ndër vite. Ushtrimet aerobike rritin gjithashtu nivelin e HDL-ve dhe ulin nivelin e LDL-ve në gjak. Ky fakt ndihmon ne pastrimin e yndyrnave nga muret e enëve dhe, rrjedhimisht, në parandalimin e aterosklerozës, të hipertensionit dhe të sëmundjeve të zemrës.



Sistemi nervor

Funksioni i trurit është absolutisht i varur nga furnizimi i vazhdueshëm me oksigjen dhe glukozë. Për këtë arsye, truri zotëron mekanizma shumë të saktë për vetërregullimin lokal të qarkullimit të gjakut. Nga ana tjetër, edhe sistemi kardiovaskular është i varur nga sistemi nervor. Është e vërtetë që zemra ka një sistem përçimi vetjak, por është sistemi nervor autonom ai që, nëpërmjet refleksëve, rrit ose ul debitin kardiak dhe rezistencën periferike, në përshtatje të situatave të ndryshme. Jo vetëm kaq, por sistemi nervor autonom rregullon edhe rishpërndarjen e gjakut nga njëri organ në tjetrin. Këtë e bën ose në përgjigje të nevojave specifike, ose për të mbrojtur organet jetësore kur furnizimi i tyre me gjak është i papërshtatshëm.



Sistemi urinar

Veshkat ndihmojnë në ruajtjen e vëllimit të gjakut dhe te dinamikës së qarkullimit. Veshkat e shfrytëzojnë trysninë e gjakut për të formuar filtratin parësor. Filtrati paresor përpunohet më pas nga qelizat e tubulave të veshkes. Përpunimi i filtratit nënkupton ripërthithjen e ujit e të lëndëve ushqyese të nevojshme, eliminimin e mbetjeve metabolike dhe të tepricës së joneve (përfshi H^+) me urine. Si rezultat i kësaj, gjaku rifreskohet në mënyrë të vazhdueshme, kështu që, vëllimi dhe përbërja e tij mbeten pothuajse të pandryshueshëm. Aq të interesuara janë veshkat për ruajtjen e vëllimit qarkullues, saqë debiti urinar ndërpritet tërësisht kur vëllimi i gjakut pakësohet shumë. Nga ana tjetër, kur trysnia e gjakut ulet, veshkat mund ta rritin atë duke çliruar reninë. Renina stimulon formimin e angiotenzinës II dhe sekretimin e aldosteronit, që, nga ana e tyre, synojnë stabilizimin e tensionit arterial.

Sistemi kardiovaskular

Rast për studim: Zoti "S" pësoi një aksident automobilistik. Kur u shtrua në spital ai ishte pa vetëdije dhe kishte një rrip të shtrënguar rreth kofshës së djathtë. Gjatë ekzaminimit u vunë re këto shenja:

- Kontuzione të shumëfishta të gjymtyrëve të poshtme
- Frakturë e kockës tibiale të djathtë
- Këmba e djathtë e zbehtë, e ftohtë dhe pa puls
- Tensioni i gjakut 90/50 mm Hg; pulsi 140/min; i sëmuri i mbuluar në djersë

1. Cila është gjendja e indeve të gjymtyrës së djathtë, duke patur parasysh nevojat e indeve për oksigjen?

2. Në varësi të gjendjes, mendoni se do të riparohet fraktura apo do të marrin përparësi problemet e tjera homeostatike të të aksidentuarit?

3. Çfarë përfundimi nxirrni ju nga vlerësimi i performancës kardiovaskulare (nga vlerësimi i pulsit dhe i tensionit arterial). Çfarë masash duhet të merren përpara se të realizohet ndërhyrja kirurgjikale?



XVI

SISTEMI LIMFATIK

ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Enët limfatike

1. Përshkruani strukturën dhe shpërndarjen e enëve limfatike. Tregoni funksionet e tyre.
2. Tregoni burimet e limfës dhe mekanizmat e transportimit të saj.

Qelizat, indet dhe organet limfoide: Përshkrim i përgjithshëm

3. Përshkruani përbërjen e indit limfoid dhe tregoni organet limfoide kryesore.

Nyjet limfatike

4. Përshkruani lokalizimin, strukturën histologjike dhe funksionin e nyjeve limfatike.

Organe të tjera limfoide

5. Tregoni dhe përshkruani disa organe të tjera limfoide të trupit. Krahasoni strukturën dhe funksionin e tyre me ato të nyjeve limfatike.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit limfatik

6. Përshkruani zhvillimin e sistemit limfatik

Kur duam të përmendim emrat e sistemeve të trupit tonë, sistemi limfatik thuajse nuk na kujtohet kurrë. Mirëpo, pa këtë sistem që funksionon në mënyrë të heshtur, sistemi kardiovaskular do të ndalonte së punuari, kurse sistemi imun do të qe pa shpresa. **Sistemi limfatik** përbëhet nga dy pjesë gjysmë të pavaruara: (1) nga një rrjetë e shpërhapur enësh limfatike dhe (2) nga indet dhe organet limfoide të shpërndara në të gjithë trupin. Enët limfatike kthejnë në qarkullimin e gjakut sasinë e tepërt të lëngjeve indore. Organet limfoide mirëpresin qelizat fagocitare dhe limfocitet, të cilat luajnë rol vendimtar në mbrojtjen dhe rezistencën e trupit kundër sëmundjeve të ndryshme.

ENËT LIMFATIKE

Gjaku qarkullues shkëmben në mënyrë të pandërprerë me lëngjet ndërqelizore: lëndë ushqyese, mbetje metabolike dhe gaze. Siç është shpjeguar në kreun XV, bashkëveprimi ndërmjet forcave hidrostatike dhe osmotike mundëson daljen e lëngjeve jashtë shtratit vaskular dhe rikthimin e shumicës së këtyre lëngjeve në qarkullim

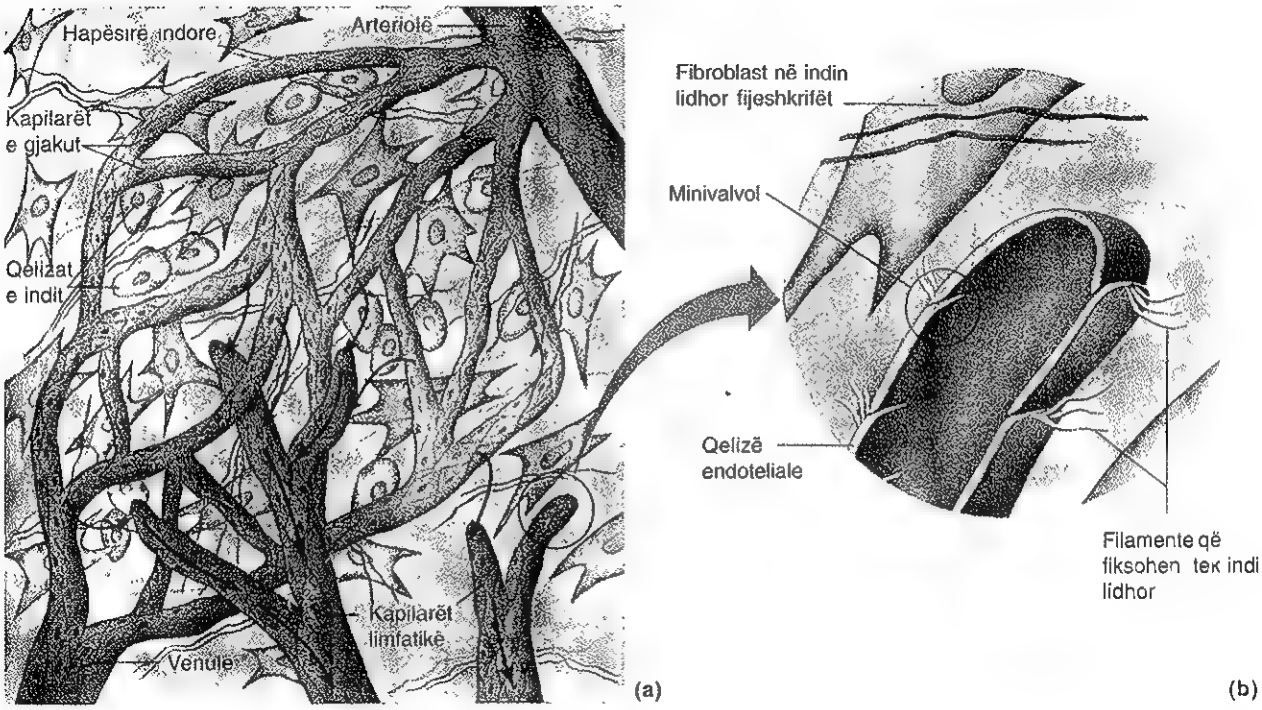


Figura 16.1
Shpërndarja e kapilarëve limfatikë dhe veçoritë e tyre strukturore. **(a)** Marrëdhëniet strukturore ndërmjet kapilarëve të qarkullimit sistemik dhe kapilarëve limfatikë. Shigjetat tregojnë drejtimin e lëvizjes së lëngjeve. **(b)** Kapilarët limfatikë kanë një skaj të mbyllur. Qelizat endoteliale që formojnë muret e tyre, vendosen mbi njëra-tjetrën, duke formuar kështu valvola të vogla.

nëpërmjet fundit venular të shtratit kapilar. Mos harroni se proteinat e plazmës krijojnë një forcë osmotike të qenësishme, që e mban ujin brenda shtratit vaskular. Lengjet që mbeten në hapësirat midis indeve, afërsisht 3 L në ditë, bëhen pjesë e lëngjeve ndërqelizore. Këto lengje me prejardhje nga gjaku, si dhe disa proteina plazmatike që kanë dalë jashtë shtratit vaskular, duhet të kthehen në qarkullim; vetëm në këtë mënyrë sistemi kardiovaskular mund të ketë vëllimin e duhur të gjakut dhe mund të realizojë funksionet e tij. Ky problem i dinamikës së qarkullimit zgjidhet nga **enët limfatike**. Ato përbëjnë një sistem të përpunuar enësh drenuese, nëpërmjet të cilave lëngjet e tepërta dhe proteinat e tretura në to rikthehen në qarkullimin e gjakut. Pasi futet në enët limfatike, lëngu ndërqelizor quhet **limfë** (*lymph* = ujë i kthjellët).

Shpërndarja dhe struktura e enëve limfatike

Enët limfatike formojnë një sistem pa kthim. Pra, limfa rrjedh vetëm drejt zemrës. Ky sistem transporti fillon me kapilarët limfatikë mikroskopikë dhe me fund të mbyllur (figura 16.1a), të cilët shtrihen në indin lidhor fijeshkrifët midis kapilarëve të gjakut dhe qelizave indore. Thuajse kudo ku ka kapilarë gjaku, ka edhe kapilarë limfatikë. Sidoqoftë, kapilarët limfatikë mungojnë në kocka, dhëmbë, palcën e kockave dhe në tërë sistemin nervor qendror (ku lëngjet e tepërta indore drenohen në lëngun cerebrospinal).

Kapilarët limfatikë, edhe pse shumë të ngjashëm me kapilarët e gjakut, janë shumë më të përshkueshëm se këta të fundit. Kjo përshkueshmëri e lartë e tyre lidhet me dy modifikime strukturore:

1. Qelizat endoteliale të kapilarëve limfatikë nuk janë të bashkuara fort me njëra-tjetrën. Në fakt, cepat e tyre mbivendosen duke formuar kësisoj disa *minivalvola* që hapen lehtësisht.

2. Disa filamente fare të holla i ankorojnë qelizat endoteliale të kapilarëve limfatikë te strukturat përreth. Kështu që, sa herë që rritet vëllimi i lëngut ndërqelizor, valvolat zhvendosen, duke krijuar kështu hapësira të lira midis qelizave endoteliale.

Këto specializime strukturore krijojnë një sistem të ngjashëm me dyert që hapen vetëm në një drejtim. Minivalvolat hapen kur rritet trysnia e lëngut ndërqelizor. Kjo lejon futjen e ujit në kapilarët limfatikë. Sidoqoftë, kur trysnia brenda enëve limfatikë bëhet më e lartë se ajo e lëngut ndërqelizor, valvolat e vogla mbeten të puthitura dhe nuk lejojnë daljen e limfës jashtë, por vetëm spostimin e saj përgjatë enëve limfatike.

Proteinat që gjenden në hapësirat ndërqelizore, nuk rifuten dot në kapilarët e gjakut, ndërkohë që hyjnë me

lehtësi në enët limfatike. Përveç kësaj, kur indet inflamohen, kapilarët limfatikë zhvillojnë hapësira përmes të cilave depërtojnë grimca edhe më të mëdha, si copëza qelizash të shkatërruara, baktere, viruse ose qeliza kanceroze. Agjentët patogjenë ose qelizat kanceroze mund t'i përdorin enët limfatike për të udhëtuar nëpër të gjithë trupin. Kjo dilemë zgjidhet pjesërisht nga nyjet limfatike, ku limfa pastrohet nga mbeturinat dhe "ekzaminohet" prej qelizave të sistemit imun që do të përshkruhen në vijim.

Disa kapilarë limfatikë shumë të specializuar, që quhen **enë lakteale**, janë të pranishëm në mukozën e zorrëve. Limfa që drenon organet tretëse, është si qumësht (*lacte* = qumësht) si rezultat i pranisë së yndyrnave që vijnë nga ushqimet e tretura në zorrë.

Prej kapilarëve limfatikë, limfa kalon nëpër **kanalet grumbulluese** gjithmonë e më të gjera, që përfundojnë me duktuset limfatike. Këto kanale kanë tri shtresa njëlloj si venat, por kanë mure më të holla dhe më tepër valvola. Ato formojnë më tepër anastomoza se venat. Ashtu si edhe venat e mëdha, enët e mëdha limfatike e marrin furnizimin e tyre me gjak nëpërmjet *vaza vazorum*.

Kur enët limfatike inflamohen (pezmatohen), *vaza vazorum* mbushen me gjak. Si rezultat i kësaj, rruga që përshkon ena limfatike sipërfaqësore perkatëse bëhet e dukshme në lëkurë. Ajo duket si një shirit i kuq dhe është e dhembshme në prekje. Kjo gjendje e pakëndshme quhet *limfangit* (*angi* = enë). ■

Trungjet limfatike formohen nga bashkimi i enëve limfatike grumbulluese dhe emërtohen në varësi të zonës prej së cilës tërheqin limfën **(trungu lumbar, bronkomediastinal, trungu i subklavias, trungu jugular** dhe **trungu i vetëm intestinal** – figura 16.2b).

Limfa përfundon në një nga duktuset e mëdha të zonës së kraharorit. Duktusi limfatik i djathtë drenon limfën e krahut të djathtë dhe të anës së djathtë të toraksit e të kokës (figura 16.2a). **Duktusi torakal**, i cili tërheq limfë nga pjesa tjetër e trupit, fillon në nivelin lumbar në formën e një cisterne. Ai drenon limfën e gjymtyrëve të poshtme dhe të organeve tretëse. Ndërkohë që ngjitet sipër, duktusi torakal drenon limfën e anës së majtë të kokës, të krahut dhe të kraharorit. Duktuset e zbrazin limfën në qarkullimin venoz, pikërisht aty ku vena jugulare bashkohet me venën subklavia (figura 16.2b).

Transportimi i limfës

Lëvizja e limfës nëpër enët limfatike është krejt e ngjashme me lëvizjen e gjakut nëpër vena. Pra, ajo ndihmohet nga tkurrjet e muskujve të skeletit, ndryshimet e trysnisë në kavitetin torakal gjatë frymëmarrjes dhe nga prania e valvolave, që nuk lejojnë kthimin e limfës mbrapsht. Përveç këtyre mekanizmave, në muret e trungjeve limfatike dhe të duktusit torakal gjendet muskulaturë e lëmuar, e cila tkurret ritmikisht për të stimuluar qarkullimin e limfës. Në qarkullimin e gjakut futen 3 L limfë çdo 24 orë, po aq sa vëllimi i lëngjeve që humbasin nga qarkullimi për të njëjtën periudhë kohore. Edhe lëvizjet pasive ndihmojnë shumë në lëvizjen e limfës. Prandaj, imobilizimi i ndonjë pjese të trupit që është infektuar rëndë, duket një ide e mirë, sepse parandalon kalimin e materialeve inflamatore drejt gjakut qarkullues.

Çdo gjë që pengon rikthimin normal të limfës në qarkullimin e gjakut, shkakton edemë lokale të rëndë. Të tilla situata ndeshen kur enët limfatike bllokohen nga ndonjë tumor ose kur ato "priten" gjatë kirurgjisë së kancerit (p.sh. pas heqjes së gjirit). Sidoqoftë, në rastin e fundit drenimi limfatik mund të rivendoset me kalimin e kohës në sajë të riformimit të enëve të reja limfatike, që e marrin origjinën nga enët limfatike të mbetura në zonën e ndërhyrjes. ■

QELIZAT, INDET DHE ORGANET LIMFOIDE

Me qëllim që të kuptojmë disa nga aspektet bazë të rolit që luan sistemi limfatik në mbrojtjen e trupit dhe në imunitet, duhet të shqyrtojmë elementet përbërëse të organeve limfoide. Ato janë: qelizat limfoide dhe indet limfoide.

Qelizat limfoide

Kur mikroorganizmat që shkaktojnë infeksion (bakteret dhe viruset) i kalojnë barrierat epiteliale të trupit, ato fillojnë të shumohen me shpejtësi në indin lidhor fije shkrifët që ndodhet nën epitel. Këtyre "pushtuesve" u kundërvihen: përgjigjja inflamatore, fagocitet (makrofagët) dhe limfocitet (një variant i qelizave të bardha të përshkruara në kreun XIII).

Limfocitet janë qelizat kryesore të sistemit imun. Ato prodhohen në palcën e kockave së bashku me elementet e tjera të figuruara të gjakut. Më pas, limfocitet piqen (maturohen) dhe formojnë qeliza me kompetencë imune të tipit T ose B. **Limfocitet T** dhe **limfocitet B** e mbrojnë trupin nga antigjenë të ndryshëm. Në përgjithësi, termi *antigjen* nënkupton çdo gjë që në trup perceptohet si e huaj, si p.sh. bakteret dhe toksinat e tyre, viruset, eritrocitet e një individi tjetër (kur antigjenet e tyre nuk përputhen me ato të eritrociteve tona) ose qelizat kanceroze. Limfocitet T të aktivizuara drejtojnë përgjigjen imune, kurse disa prej tyre sulmojnë e shkatërrojnë drejtpërdrejt qelizat e huaja. Limfocitet B e mbrojnë trupin duke prodhuar **qelizat plazmatike**. Këto qeliza bija të limfociteve B sekretojnë antitrupa dhe "i hedhin" ato në qarkullimin e gjakut (ose në lëngjet e tjera të trupit). Antitrupat i neutralizojnë antigjenët, derisa ato të shkatërrohen prej fagociteve ose nëpërmjet rrugëve të tjera. Roli i limfociteve dhe mekanizmat e imunitetit do të trajtohen me hollësi në kreun XVII.

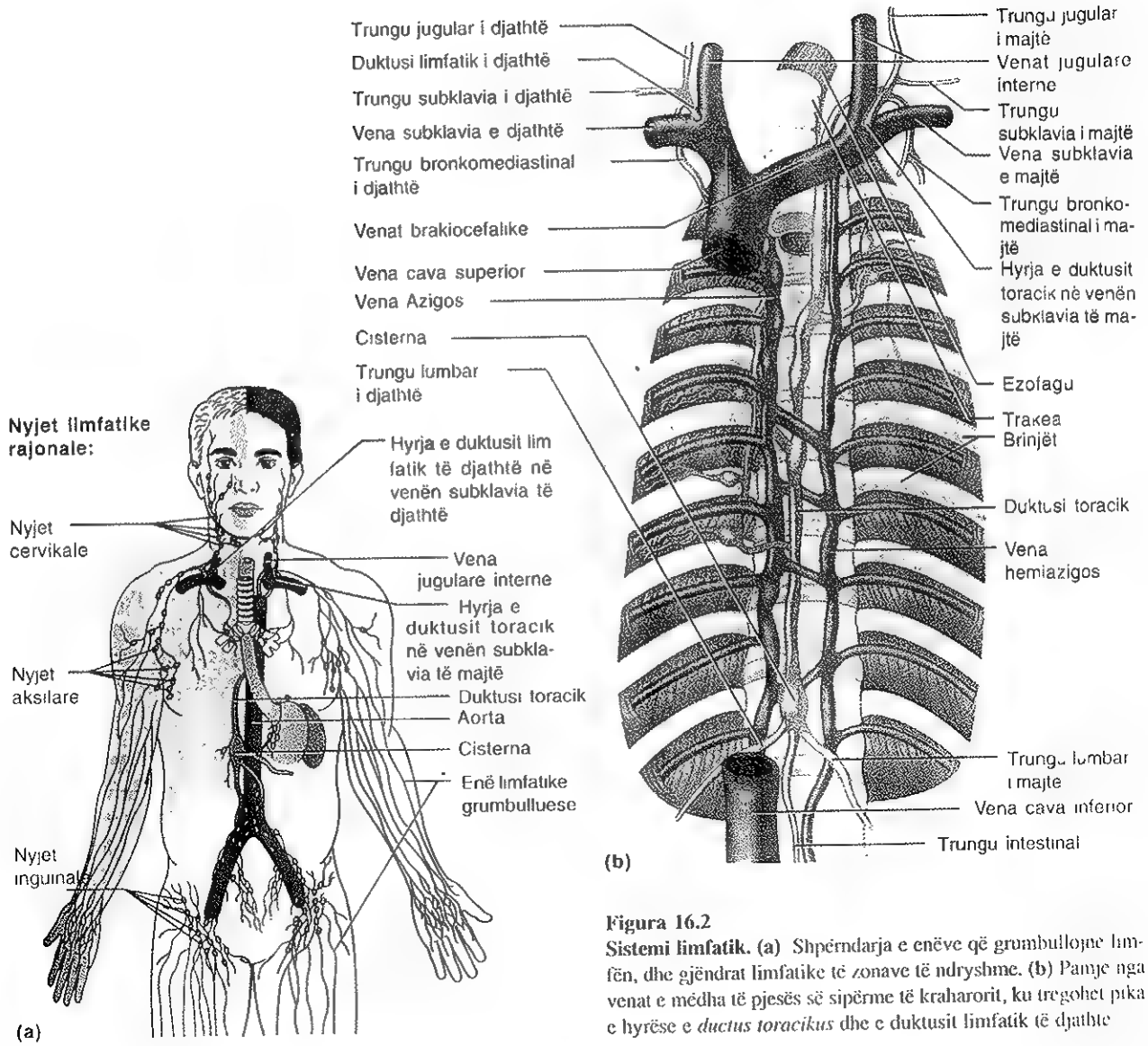


Figura 16.2
Sistemi limfatik. (a) Shpërndarja e enëve që grumbullojnë limfën, dhe gjëndrat limfatike të zonave të ndryshme. (b) Pamje nga venat e mëdha të pjesës së sipërme të kraharorit, ku tregohet pika e hyrëse e *ductus toracikus* dhe e duktusit limfatik të djathtë

Makrofagët limfoidë luajnë rol vendimtar në mbrojtjen e trupit dhe në përgjigjen imune, pasi fagocitojnë lëndët e huaja dhe aktivizojnë vetë limfocitet T. Të njëjtën gjë bëjnë edhe **qelizat dendritike** të indit limfoid. Të fundit, por jo më pak të rëndësishme janë **qelizat retikulare**. Këto qeliza të ngjashme me fibroblastet, prodhojnë **stromën** e fijeve retikulare ose rrjetën ku mbështeten qelizat e tjera të organeve limfoide (shih figurën 16.3).

Indi limfoid

Indi limfoid (limfatik) është një përbërës i rëndësishëm i sistemit imun, sepse: (1) është indi ku shumohen limfocitet dhe (2) është një zonë prej nga ku limfocitet dhe makrofagët mbikëqyrin për çdo gjë të huaj që depërton trupin. Indi limfoid (një lloj indi lidhor fijeshkrifët), i quajtur ndryshe **ind lidhor retikular**, shtrihet në të gjitha organet limfoide, me përjashtim të timusit. Makrofagët mbështeten në fijet retikulare, kurse midis hapësirave të rrjetës gjendet një numër i madh limfocitesh që kanë dalë nga kapilarët dhe venulat (figura 16.3). Limfocitet qëndrojnë përkohësisht këtu; më pas largohen për ta patrulluar sërish të gjithë trupin. Riqarkullimi i limfociteve, nga enët e gjakut drejt indeve limfoide dhe anasjelltas, krijon mundësinë që ato të arrijnë me shpejtësi në zonat e infektuara ose të dëmtuara.

Indi limfatik i shpërhapur përfaqësohet nga elemente të pakta fijore në trajtë rrjete dhe haset thuajse në çdo organ. Grumbullime të bollshme të tij gjenden në *lamina propria* të membranave mukoze dhe në organet limfoide. **Folikulat (nodulet) limfatike,** ashtu si indi limfatik i shpërhapur, nuk kanë kapsulë, por formojnë trupa sferikë, në përbërje të të cilëve qëndrojnë ngjeshur elemente retikulare dhe qeliza. Në qendër të folikulave mund të dallohet një zonë e zbehtë që quhet **qendra gjerminale**. Në këto qendra mbizotërojnë qelizat

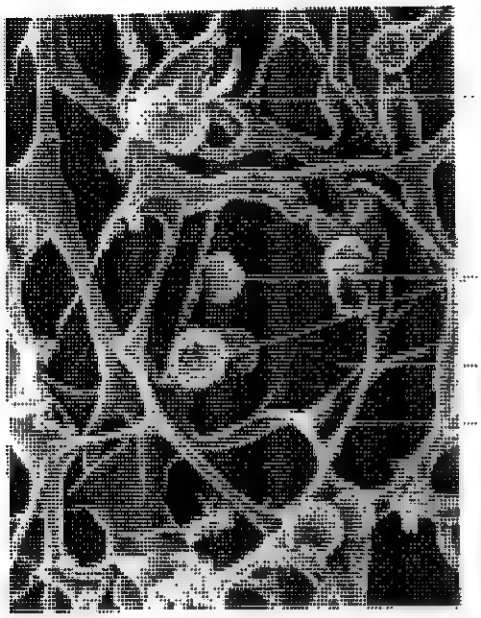


Figura 16.3
Mikrofoto elektronike e indit retikular të një nyjeje limfatike.

dendritike dhe limfocitet B. Këto qendra duken më të zmadhuara kur limfocitet B janë në shumim e sipër dhe po formojnë qelizat plazmatike. Në shumë raste, folikujt bëhen pjesë e organeve limfoide, si p.sh. pjesë e nyjeve limfatike. Grumbullime të izoluara të folikulave limfatike gjenden në murin e zorrëve (pllakat e *Peyer-it*) dhe në apendiks (figura 16.5).

Organet limfoide

Organet limfoide janë grumbullime të inkapsuluara brenda të cilave gjendet ind limfoid i shpërhapur dhe folikuj limfatikë (figura 16.5). Shembulli më i thjeshtë i tyre janë: nyjet limfatike, shpretka dhe timusi. Karakteristikat e indit limfoid ndryshojnë nga njëri organ limfoid tek tjetri. Disa prej tyre do t'i përshkruajmë në vijim.

NYJET LIMFATIKE

Gjatë kohës që kthehet për në qarkullimin e gjakut, limfa filtrohet te **nyjet limfatike** që gjenden përgjatë enëve limfatike të trupit. Grumbullime të bollshme nyjesh limfatike gjenden pranë sipërfaqes së trupit në zonën inguinale, aksilare dhe cervikale, zona në të cilat enët limfatike bashkohen për të formuar trungjet limfatike (shih figurën 16.2a).

Nyjet limfatike kanë dy funksione kryesore në mbrojtjen e trupit: (1) Ato luajnë rolin e "filtrit" për limfën. Makrofagët e nyjeve fagocitojnë dhe shkatërrojnë mikroorganizma dhe mbeturina të ndryshme që mund të futen në limfë nëpërmjet indit lidhor fijeshkrifët. Ky filtrim pengon kalimin e lëndëve të dëmshme drejt gjakut dhe shpërhapjen e tyre në organizëm. (2) Nyjet limfatike luajnë rol në aktivizimin e sistemit imun. Limfocitet, për të cilat nyjet limfatike janë zona strategjike, mbikëqyrin vazhdimisht rrjedhën e limfës për praninë e ndonjë antigjeni të mundshëm. Nëse ka të tillë, aktivizimi i limfociteve është i sigurt. Le të shikojmë se si ndihmon struktura e nyjeve limfatike në këto funksione mbrojtëse.

Struktura e nyjes limfatike

Nyjet limfatike kanë formën e fasules dhe një gjatësi rreth 2.5 cm. Ato rrethohen nga një **kapsulë** prej indi fibroz të ngjeshur. Nga kjo kapsulë shtrihen në brendësi të nyjes rripa indi lidhor ose **trabekula**, të cilat e ndajnë nyjen në dhomëza të vogla (figura 16.4). Në brendësi të nyjes shtrihet skeleti ose stroma e fijeve retikulare, në të cilën mbështetet popullata limfocitare që rinovohet vazhdimisht.

Nyja limfatike përbëhet nga dy zona histologjike të dallueshme qartë: **korteksi** dhe **medula**. Pjesa e jashtme e korteksit përmban folikula të ngjeshur, në qendër të të cilëve spikat zona gjerminative e limfociteve B. Përreth folikulave gjenden qeliza dendritike, të cilat formojnë edhe kufirin e brendshëm të korteksit. Korteksi popullohet kryesisht nga limfocitet T në tranzit e sipër. Qelizat T qarkullojnë vazhdimisht midis gjakut, nyjes limfatike dhe rrjedhës së limfës, duke kryer kështu rolin e tyre mbikëqyrës. **Shiritat medularë** janë zgjatime të korteksit që përmbajnë limfocite dhe qeliza plazmatike. Këto shirita formojnë **medulën**. **Sinuset limfatike** janë kapilarë limfatikë që shtrihen midis fijeve retikulare. Mbi fijet retikulare ndodhen makrofagë të shumtë që fagocitojnë çdo lëndë të huaj që udhëton në limfën e sinuseve.

Qarkullimi i limfës në nyjet limfatike

Limfa futet në nyjet limfatike nëpërmjet **enëve limfatike aferente (hyrëse)**. Më pas ajo spostohet në **sinusin nënkapsular** e prej aty zhvendoset drejt medulës. Limfa endet nëpër këto sinuse dhe, më në fund, largohet me anë të **enëve limfatike eferente (dalëse)**. Meqenëse enët aferente janë më të shumta se ato eferente, limfa mbetet për një kohë në nyje, duke i dhënë kështu kohë makrofagëve dhe limfociteve të realizojnë detyrën e tyre mbrojtëse.

Kur në nyjet limfatike "ngecin" një numër i madh bakteresh ose virusesh, nyjet inflamohen dhe bëhen të dhembshme në prekje. Nyjet limfatike mund të shndërrohen edhe në zona dytësore të kancerit, veçanërisht të qelizave kanceroze me cilësi metastazuese. Nyjet limfatike të populluara nga qelizat kanceroze janë të zmadhuara, por jo të dhembshme si ato që formohen gjatë një procesi inflamator. ■

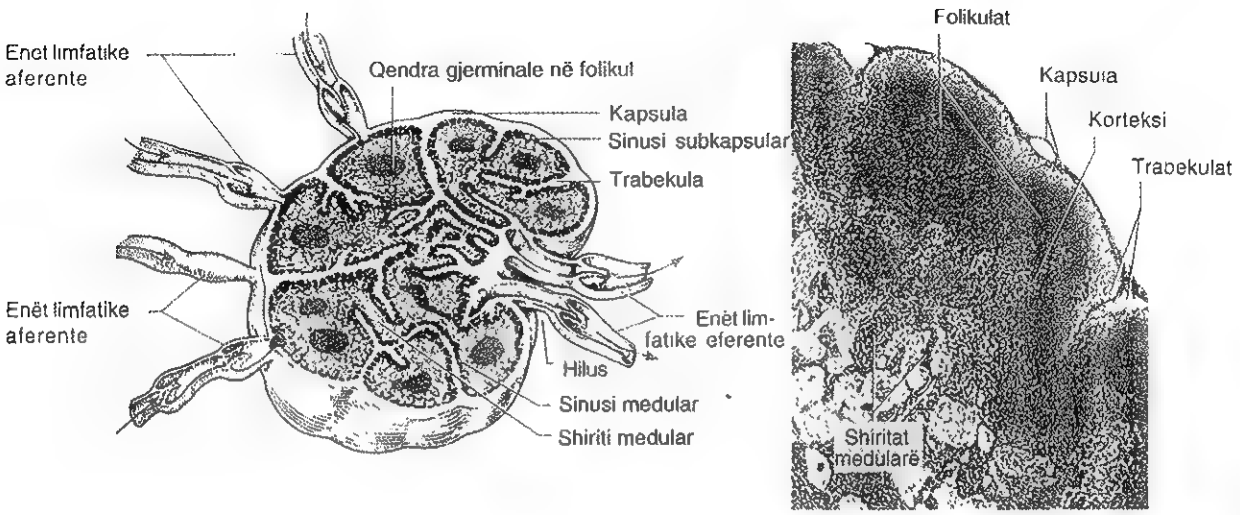


Figura 16.4
Struktura e nyjes limfatike. (a) Pamje gjatësore e nyjes nga brenda. Vini re se enët limfatike hyrese janë më të shumta se ato që dalin nëpërmjet hilusit të nyjes. Shigjetat tregojnë drejtimin e lëvizjes së limfës. (b) Mikrofoto e një pjese të nyjes.

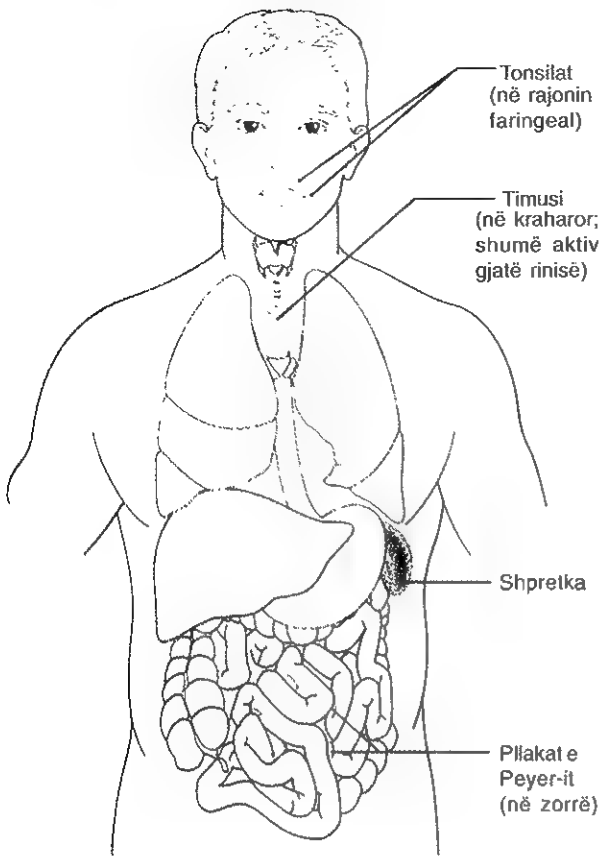


Figura 16.5
Organet limfoide. Tonsilat, shpretka, timusi dhe pllakat e *Peyer*-it.

ORGANE TË TJERA LIMFOIDE

Nyjet limfatike janë vetëm një nga shembujt e organeve limfoide ose e grubullimeve të indit limfatik në trupin e njeriut. Shembuj të tjerë organesh limfoide janë shpretka, gjëndra e timusit, tonsilat, pllakat e *Peyer-it* në zorrë, si dhe copëza indi limfatik të shpërndara në indet lidhore (shih figurën 16.5). Karakteristika e përbashkët e këtyre organeve është indi i tyre mbizotërues, që përfaqësohet nga *indi lidhor retikular*. Nga këto organe me funksion mbrojtës, vetëm nyjet limfatike shërbejnë si filtra të limfës. Organet e tjera kanë eferenca limfatike, por nuk përmbajnë enë aferente. Le t'i shikojmë ato me radhë njëri pas tjetrit.

Shpretka

Shpretka është një organ i butë i mbushur me gjak, që ka përmasat e një grushti. Ajo lokalizohet në anën e majtë të kavitetit abdominal, tamam nën diafragmë (figura 16.5 dhe 16.6). Përmes *hilusit*, në të hyn e del arteria dhe vena splenike.

Shpretka është organ ku limfocitet shumohen dhe realizojnë funksionin e tyre mbikëqyrës dhe imunitar. Një nga detyrat e rëndësishme të shpretkës (ndoshta më e rëndësishmja) është "pastrimi" i gjakut. Në shpretkë shkatërrohen qelizat e vjetra dhe të dëmtuara të gjakut, fagocitohen mbeturinat qelizore dhe lëndët e huaja si, bakteret, viruset, toksinat e kështu me radhë. Shpretka realizon edhe tri funksione të tjera:

1. Depoziton disa produkte që formohen nga shkatërrimi i eritrociteve dhe i rihedh ato në qarkullim, kur është nevoja. Për shembull, makrofagët e shpretkës depozi-

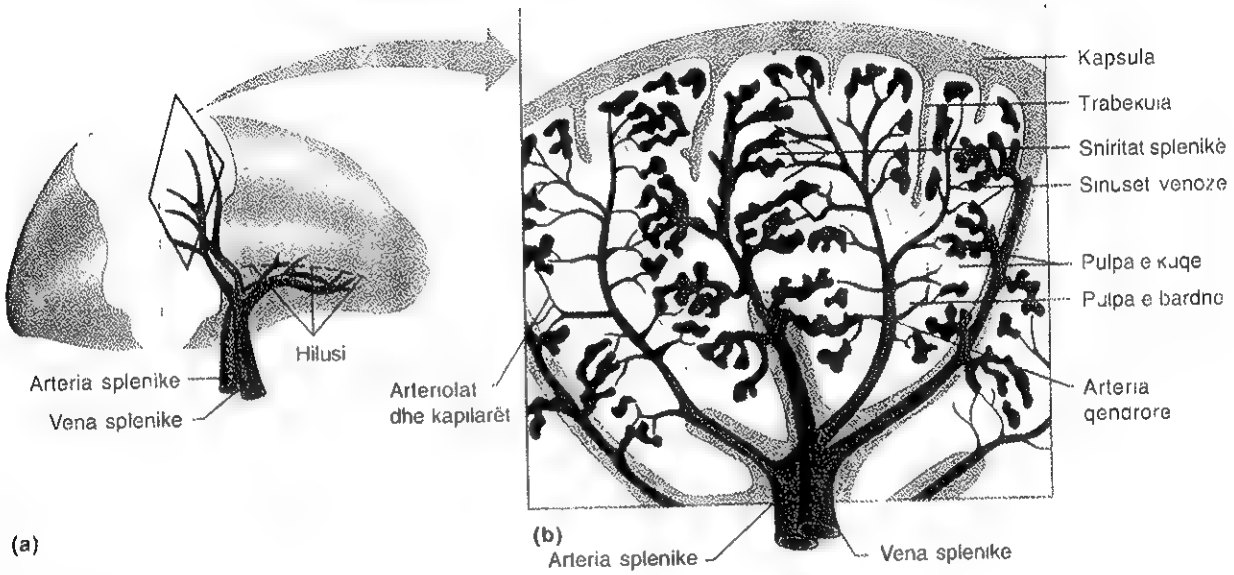


Figura 16.6
Struktura e shpretkës. (a) Struktura makroskopike. **(b)** Skemë e strukturës histologjike.

tojnë hekur dhe e rihedhin atë në qarkullim, sa herë që i nevojitet palcës së kockave (i-e është i domosdoshëm për sintezën e hemoglobinës).

2. Është organ i prodhimit të eritrociteve te fetusi (aftësi që normalisht ndalon pas lindjes).

3. Depoziton trombocite.

Ashtu si nyjet limfatike, shpretka rrethohet nga një kapsulë fibroze, ka trabekula që shtrihen në brendësi të organit, dhe popullohet nga makrofagët e limfocitet (figura 16.6). Meqenëse është edhe organ i përpunimit të gjakut, shpretka përmban një numër të madh eritrocitesh. Zona e shpretkës që popullohet nga limfocite të shtrira mbi fijet retikulare, quhet pulpa e bardhë. **Pulpa e bardhë** formon një si "manshetë" rreth *arterieve qendrore,* duke formuar kështu disa ishuj të vegjël brenda pulpës së kuqe. **Pulpa e kuqe** ose pjesa e mbetur përbëhet nga sinuset venoze dhe **shiritat e shpretkës**. Këto zona janë të mbushura me ind lidhor retikular, eritrocite dhe makrofagë. Pulpa e kuqe interesohet më tepër për shkatërrimin e eritrociteve të vjetra dhe për fagocitozën e mikroorganizmave patogjenë që vijnë këtu nëpërmjet qarkullimit të gjakut. Pulpa e bardhë merret kryesisht me funksionin imun të shpretkës. (Emërtimi e bardhë dhe e kuqe pasqyron pamjen e një indi të freskët dhe jo karakteristikat e ngjyrosjes.)

Meqenëse kapsula e shpretkës është relativisht e hollë, një goditje e drejtpërdrejtë mbi të ose infeksioni i saj, mund të shkaktojnë çarjen e kapsulës. Në të tilla raste, shpretka duhet hequr (*splenektomia*) e gjitha dhe arteria splenike duhet qepur për të parandaluar një hemorragji masive dhe kërcënuese për jetën (*shock-un* hemorragjik). Heqja kirurgjikale e shpretkës nuk krijon probleme të rënda, pasi disa funksione te saj i merr përsipër mëlçia dhe palca e kockave. Sidoqoftë, individët që humbasin shpretkën, janë shumë të rrezikuar nga disa infeksione bakteriale. Te fëmijët më të vegjel se 12 vjeç, shpretka mund të rigjenerohet, nëse një pjesë e vogël e saj lihet aty edhe pas ndërhyrjes kirurgjikale. ■

Timusi

Timusi lokalizohet në zonën e poshtme të qafes dhe shtrihet në mediastinin e toraksit (figura 16.5). Timusi ka funksione të rëndësishme, veçanërisht në vitet e para të jetës. Timusi sekreton hormone (timozinë dhe timopoetinë) që ndikojnë në kompetencën imune të limfociteve T. Pra, në timus, limfocitet T bëhen të afta t'i përgjigjen një patogjeni specifik (shih kreun XVII). Përmasat e timusit ndryshojnë gjatë viteve. Tek të porsalindurit ai është shumë i zhvilluar, i rrit përmasat gjatë fëmijërisë dhe nis të atrofizohet pas adoleshencës. Në moshat e vjetra timusi zëvendësohet krejtësisht nga indi dhjamor dhe fibroz.

Timusi përbëhet nga lobule të vogla. Këto lobule kanë një pjesë të jashtme, korteks, dhe një pjesë të brendshme, që quhet medula. Shumica e qelizave të timusit janë limfocite. Ato hasen kryesisht në korteks së bashku me disa makrofagë të rrallë. Në medulë, limfocitet janë më të paktë, por bien në sy **trupëzat** *Hassall.*

Timusi ndryshon nga organet e tjera limfoide në dy aspekte. (1) Timusi është i vetmi organ limfoid që nuk lufton *drejtpërdrejt* me antigjenët, por "interesohet" për maturimin e limfociteve T. Në të vërtetë, barriera që ekziston midis timusit dhe gjakut (*barriera gjak-timus*), nuk lejon kalimin e antigjenëve nga gjaku në korteksin e

timusit, çka parandalon aktivizimin e parakohshëm të limfociteve të papjekura. (2) Stroma ose skeleti i timusit, në vend të fijeve retikulare, përbëhet nga qeliza epiteliale në formë ylli. Këto timocite sekretojnë hormonet që stimulojnë kompetencën imune të limfociteve.

Tonsilat

Tonsilat janë unaza indi limfatik që lokalizohen në të dyja anët e hyrjes për në faring (grykë), ku duken si trashje të mukozës (figura 16.5). Tonsilat emërtohen sipas lokalizimit. **Tonsilat palatine** ndodhen në skajin e pasmë të kavitetit oral. Ato janë tonsilat më të mëdha e që infektohen më shpesh. **Tonsilat linguale** shtrihen në bazën e gjuhës, kurse **tonsilat faringeale** (*adenoidet*) gjenden në murin e pasmë të nazofaringut. Disa tonsila fare të vogla, **tonsilat tubare**, rrethojnë vrimat e tubave auditorë që hapen në faring. Tonsilat mbledhin dhe shkatërrojnë shumë nga patogjenët që futen në faring nëpërmjet ajrit ose ushqimit.

Indi limfoid i tonsilave përmban noduse. Në qendër të tyre duken qartë qendrat gjerminale të rrethuara nga limfocite të shpërndara ândej-këndej. Tonsilat nuk janë krejt të inkapsuluara. Epiteli i tyre sipërfaqësor ndërfutet (invaginohet) në thellësi, duke formuar disa struktura me fund të mbyllur që quhen **kripte** (figura 16.7). Kriptet janë gracka e bakterëve dhe e grimcave të vogla. Nëpërmjet kripteve bakteret dalin më pas në mukozën e tonsilave, ku shkatërrohen nga qelizat limfoide. Edhe pse duken si struktura që favorizojnë infeksionin, kriptet kanë rëndësi, pasi patogjenët që ndodhen aty nxitin formimin e qelizave imune me "kujtesë" për patogjenët në fjalë. Me pak fjalë, trupi rrezikon disi në fëmijëri për të perfituar më vonë nga imuniteti i fituar me këtë mënyrë.

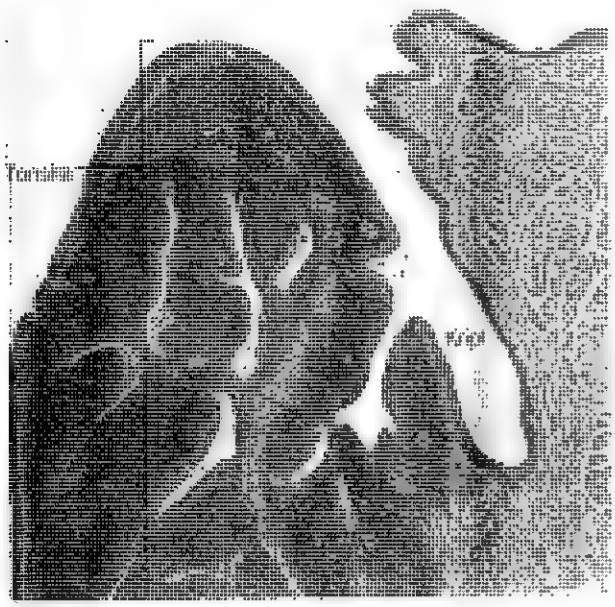


Figura 16.7
Struktura histologjike e tonsilave palatine. Sipërfaqja e jashtme mbulohet nga epiteli skuamoz, i cili ndërfutet thellë në tonsila. Zonat sferike janë noduse.

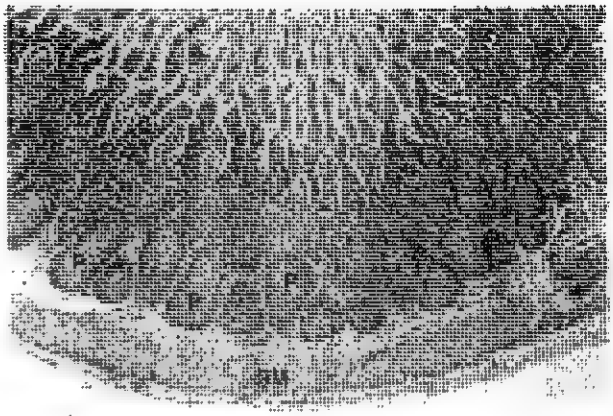


Figura 16.8
Struktura histologjike e folikulave limfoide në murin e ileumit (pllakat e Peyer-it).

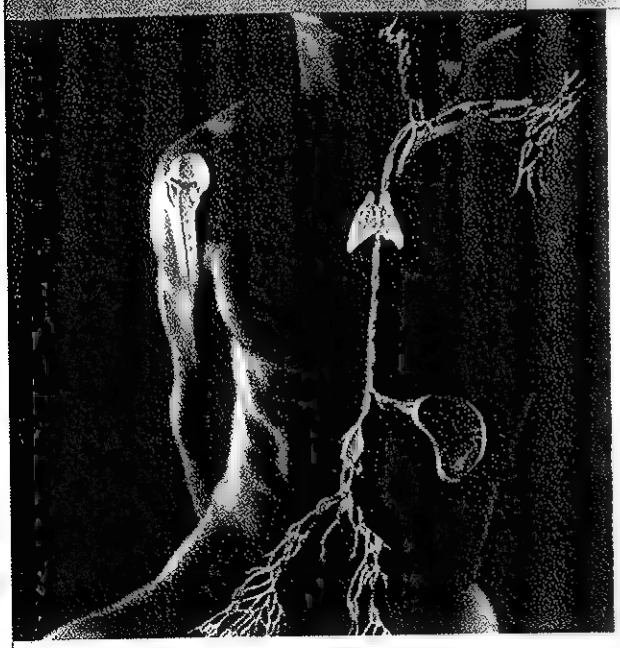
Grumbullime nyjëzash limfatike

Në muret e zorrës së hollë ose të *ileum*-it (figura 16.5 dhe 16.8) gjenden **pllakat e *Peyer*-it.** Atjo janë grumbullime nyjëzash limfatike me strukturë të ngjashme me ato të tonsilave. Të tilla gjenden edhe në muret e **apendiksit**, që është një tubul i dalë nga pjesa fillestare e zorrës së trashë ose e cekumit. Pllakat e *Peyer*-it dhe apendiksi janë në pozicion ideal: (1) për të sulmuar dhe shkatërruar bakteret e zorrës, duke mos lejuar që keta patogjenë të përshkojnë muret intestinale dhe (2) per te formuar limfocitet e "kujtesës", që janë të afta për mbrojtjen afatgjatë të organizmit. Pllakat e *Peyer*-it, apendiksi, tonsilat, si dhe noduset limfatike që gjenden në muret e bronkeve, janë pjesë e indit limfoid të shpër-ndarë, që njihet me termin **indi limfatik i mukozave** (*mucosa-associated lymphatic tissue* – MALT). Ky ind limfatik e mbron traktin tretës dhe atë respirator nga prania e vazhdueshme e lëndëve të huaja në këto kavitete.

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I SISTEMIT LIMFATIK

Grumbujt e parë të nyjeve dhe të enëve limfatike fillojnë të shfaqen nga java e pestë e zhvillimit embrional. Organet e sistemit limfatik e marrin origjinën nga mezoderma, përveç timusit, origjina e të cilit është endoderma. Qelizat mezenkimale të mezodermës migrojnë drejt zonave karakteristike të trupit, ku dhe shndërrohen në ind retikular. Organi i parë limfoid që shfaqet, është timusi. Ai formohet në faring. Më pas migron drejt toraksit, ku edhe infiltrohet nga limfocite të papjekura që rrjedhin nga indet hematopoetike të embrionit. Me përjashtim të shpretkës, organet limfoide janë fare pak të zhvilluara para lindjes. Fill pas lindjes, ato populllohen dendur me limfocite dhe zhvillimi i tyre shkon paralel me maturimin e sistemit imun (shih kreun XVII).

Marrëdhëniet homeostatike ndërmjet sistemit limfatik dhe imunitetit me sistemet e tjera të trupit



Lëkura

- Enët limfatike thithin lëngjet dhe proteinat nga derma; limfocitet e limfës ritin rolin mbrojtës të lëkurës, duke luftuar patogjenë të ndryshëm.
- Epiteli i keratinizuar i lëkurës përbën një barrierë mekanike për patogjenët; qelizat e *Langerhans-it* dhe makrofagët e dermës sillen si qeliza antigjen-paraqitëse gjate përgjigjes imune; pH-i acid i sekrecioneve të lëkurës frenon rritjen e bakterеve në lëkurë.

Sistemi skeletik

- Enët limfatike thithin lëngjet dhe proteinat nga periosti; qelizat imune i mbrojnë kockat nga patogjenët.
- Në kocka gjendet indi hematopoetik (palca e kuqe), i cili prodhon limfocitet (dhe makrofagët) që popullojnë organet limfoide, dhe që sigurojnë imunitetin e trupit.

Sistemi nervor

- Enët limfatike thithin lëngjet dhe proteinat nga strukturat e SNP; qelizat imune i mbrojnë strukturat e SNP nga patogjenët specifikë.
- SN inervon enët e mëdha limfatike; neuropeptidet opiate ndikojnë në funksionin imun; truri ndikon në rregullimin e përgjigjes imune; emocionet ndikojnë në veprimtarinë e limfociteve T.

Sistemi endokrin

- Enët limfatike thithin lëngjet dhe proteinat që rrjedhin nga gjaku; limfa shpërndan hormonet nëpër të gjithë trupin; qelizat imune mbrojnë organet endokrine.
- Timusi sekreton hormone që sigurojnë zhvillimin e organeve limfatike, dhe që "programojnë" limfocitet T; hormonet që çlirohen gjatë stresit frenojnë veprimtarinë imune.

Sistemi kardiovaskular

- Enët limfatike thithin lëngjet dhe proteinat që rrjedhin nga gjaku; shpretka: shkatërron eritrocitet e plakura, depoziton hekurin dhe trombocitet dhe eliminon mbeturinat nga gjaku; qelizat imune i mbrojnë organet kardiovaskulare nga patogjenët e ndryshëm.
- Burimi i limfës është gjaku; gjaku përbën mjetin nëpërmjet të cilit qarkullojnë elementet e imunitetit.

Sistemi respirator

- Enët limfatike thithin lëngjet dhe proteinat nga organet respiratore; qelizat imune i mbrojnë organet respiratore nga patogjenët specifikë; tonsilat dhe qelizat plazmatike të mukozës respiratore (që sekretojnë IgA) parandalojne depërtimin e patogjenëve në organet respiratore.
- Mushkëritë u sigurojnë oksigjen qelizave limfoide dhe imunitare; në faring gjenden tonsilat; "pompa" respiratore ndihmon edhe në qarkullimin e limfës.

Sistemi tretës

- Enët limfatike thithin lëngjet dhe proteinat nga organet tretëse; limfa transporton në gjak disa produkte të tretjes së yndyrnave; nyjet limfoide që gjenden në murin e zorrës, parandalojnë kalimin e patogjenëve në gjak.
- Sistemi tretës tret dhe përthith lëndët e nevojshme ushqyese për qelizat e organeve limfoide; aciditeti gastrik parandalon kalimin e patogjenëve në gjak.

Sistemi urinar

- Enët limfatike thithin lëngjet dhe proteinat nga organet urinare; qelizat imune i mbrojnë organet urinare nga patogjenët specifikë.
- Sistemi urinar eliminon mbetjet metabolike dhe ruan homeostazën e ujit, të elektrolitëve dhe të pH të gjakut. Të gjitha këto funksione i shërbejnë funksionimit normal të qelizave limofide dhe imune; nëpërmjet urinës, trupi eliminon disa patogjenë

Marrëdhëniet e sistemit limfatik dhe imunitetit me sistemin kardiovaskular

Të gjitha qelizat e trupit lagen nga limfa, ndonëse sistemi limfatik është një sistem që nuk bie në sy. Limfa është një mjet i rëndësishëm për transportimin e hormoneve nëpër të gjithë trupin. Kjo kuptohet nëse kemi parasysh se hormonet çlirohen në mjedisin jashtëqelizor, lëngjet e të cilit përthithen nga enët limfatike. Të njëjtin rol shpërndarës ka limfa edhe për yndyrnat e thithura nga trakti tretës. Sistemi ynë imun shihet shpesh si një sistem funksional i veçuar dhe i pavarur. Por është e pamundur ta ndash sistemin imun nga sistemi limfatik. Kjo, sepse organet limfoide janë zonat "programuese" të qelizave imune dhe shtrati i këtyre qelizave. Nga ana tjetër, ato gjenden në pozicione strategjike, nga ku gjaku dhe limfa mund të mbikëqyren për praninë e lëndëve të huaja. Le të shohim marrëdhëniet e sistemit limfatik me sistemin kardiovaskular.

Sistemi kardiovaskular

Dihet tashmë se sistemi limfatik rikthen në qarkullimin e gjaku lëngjet dhe proteinat që kanë lënë shtratin vaskular. Nese proteinat e plazmës nuk do të rikthe heshin në enët e gjakut, vëllimi i ujit në shtratin vaskular do të pakësohej ndjeshëm. Në këto kushte, i gjithë organizmi do të vuante nga mungesa e lëndëve ushqyese dhe e oksigjenit, si dhe nga mbingarkesa me mbetje metabolike. Organet limfoide ndihmojnë edhe për "pastrimin" e gjakut. P.sh. nyjet limfatike filtrojnë mikroorganizmat dhe mbeturinat e tjera që gjenden në limfë, përpara se lëngu limfatik të hyjë në gjak. Të njëjtën gjë bën edhe shpretka. Përveç kësaj, shpretka eliminon eritrocitet e deformuara ose të plakura.

Sidoqoftë, kjo marrëdhënie nuk zhvillohet tërësisht në një drejtim. Enët limfatike e marrin fillesën nga venat e sistemit kardiovaskular, kurse gjaku furnizon me lëndë ushqyese dhe oksigjen të gjitha organet e trupit, ku përfshihen edhe organet limfoide. Gjaku ka edhe funksione të tjera: (1) Transporton limfocitet, funksioni i të cilave është që të kontrollojnë organizmin për praninë e lëndëve të huaja dhe (2) shpërndan në zona të ndryshme të trupit antitrupat, të cilët neutralizojnë lëndët e huaja, derisa ato të fagocitohen ose të eliminohen nëpërmjet mekanizmave të tjerë. Nga ana tjetër, qelizat endoteliale të kapilarëve paraqesin në sipërfaqen e tyre molekula "sinjalizuese" (molekulat e adezionit), të cilat tërheqin limfocite në zonat e dëmtuara ose të infektuara. Pra, kapilarët i "udhëzojnë" qelizat imune në ato zona ku nevojitet shërbimi i tyre.

Sistemi limfatik dhe imuniteti

Rast për studim: Duke ndjekur rastin e zotit "S" mësojmë se, gjate çastit të shtrimit, në analizat e gjakut, numri i leukociteve ishte shumë i ulët. Më pas, analizat e radhës treguan numër të ulet edhe të limfociteve. Një ditë pas ndërhyrjes kirurgjikale, i sëmuri ankohet për dhembje në gishtin e unazës. Kur u ekzaminua u vu re se gishti i prekur dhe kurrizi i dorës perkatèse ishin edematozë. Nga dora rrezatoheshin drejt parakrahut disa si shirita të kuq. Lidhur me situatën u rekomandua përdorimi i antibiotikëve me doza të larta dhe përdorimi i dorezave nga infermeriet që do të kujdeseshin për të sëmurin.

Në lidhje me vëzhgimet e bëra:

1. Çfarë tregojnë shiritat e kuq që fillojnë nga gishti i dores? Cili do të ishte problemi nëse do të mungonin shiritat e kuq, por parakrahu i djathtë do të ishte gjithsesi edematoz?
2. Pse është e rëndësishme që i sëmuri mos ta levizé shumë krahun e prekur?
3. Çfarë lidhje ka ndërmjet numrit të ulët të limfociteve, dozave të larta të antibiotikëve dhe një stafi klinik më të specializuar?
4. Mendoni se rasti i zotit "S" është i zakonshm apo problematik? Pse?

TERMINOLOGJI KLINIKE

Elefantiazis. Sëmundje tropikale në të cilën enët limfatike (veçanërisht ato të gjymtyrëve të poshtme dhe të skrotumit) bllokohen nga parazitët. Ënjtja (edema) ka përmasa të tilla, saqë krijon imazhin e këmbëve të elefantit.

Sëmundja Hodgkin. Kancer i gjëndrave limfatike. Karakterizohet nga edema e gjëndrave limfatike (gjëndrat nuk janë të dhembshme), nga dobësia e theksuar, ethet e vazhdueshme dhe nga djersitja gjatë natës. Shkaku nuk dihet. Trajtohet me rrezatim; niveli i kurimit është i kënaqshëm.

Limfadenopati (*adeno* = gjëndër; *pathy* = sëmundje). Çdo sëmundje që prek gjëndrat limfatike.

Limfomë. Çdo neoplazmë (tumor) që prek indin limfoid, qoftë ajo beninje ose malinje.

Mononukleoza. Sëmundje virale e zakonshme tek adoleshentët. Simptomat janë: dobësi, ethe, dhembje grykësh dhe ënjtje e gjëndrave limfatike. Mononukleoza shkaktohet nga virusi Epstein-Barr, i cili përçohet nëpërmjet pështymës ("sëmundja e puthjes") dhe godet kryesisht limfocitet B. Ky sulm stimulon aktivizimin e limfociteve T, të cilat nga ana e tyre, sulmojnë tashmë limfocitet B të infektuara nga virusi. Numri i limfociteve T në gjak rritet shumë. Fillimisht këto limfocite dukeshin si monocite, arsye për të cilën emërtimi i sëmundjes "mbeti" mononukleoza infektive.

Splenomegali. Zmadhimi i shpretkës si rezultat i grumbullimit të mikroorganizmave infektues. Haset në septicemi, mononukleozë dhe leucemi.

Tonsilit. Reaksion inflamator që zhvillohet në tonsila, si rezultat i grumbullimit të bakterëve në to. Karakterizohet nga skuqja, ënjtja dhe dhembja e grykëve.

PËRMBLEDHJA E KREUT

1. Sistemi limfatik përbëhet nga enët limfatike, nyjet limfatike dhe organet ose indet e tjera limfoide. Ky sistem rikthen në qarkullimin e gjakut lëngjet që kanë rrjedhur nga shtrati vaskular, mbron trupin duke pastuar limfën nga materialet e huaja dhe përbën një rrjetë përmes së cilës realizohet mbikëqyrja imune.

Enët limfatike (f. 484 - 486)

Shpërndarja dhe struktura e enëve limfatike (f. 485 -486)

1. Enët limfatike formojnë një rrjetë me një drejtim – kapilarët limfatikë, enët grumbulluese dhe trungjet e duktuset limfatike – nëpër të cilën limfa rrjedh vetëm drejt zemrës.

Transportimi i limfës (f. 486)

2. Rrjedha e limfës është e ngadaltë dhe mundësohet nga tkurrja e muskujve, ndryshimet e trysnisë në toraks dhe (ndoshta) nga tkurrjet e enëve limfatike. Rrjedhja e limfës mbrapsht pengohet nga valvolat e enëve limfatike.

3. Kapilarët limfatikë janë shumë të përshkueshëm, aq sa lejojnë të futen brenda tyre edhe proteinat e lëngut ndërqelizor.

4. Mikroorganizmt patogjenë dhe qelizat kanceroze mund të shpërndahen në të gjithë trupin nëpërmjet rrjedhës limfatike.

Qelizat, indet dhe organet limfoide (f. 486 - 488)

Qelizat limfoide (f. 486 - 487)

1. Qelizat e indit limfoid përfshijnë: limfocitet (qeliza T ose B me kompetencë imune), qelizat plazmatike (qeliza që rrjedhin nga limfocitet B dhe që prodhojnë antitrupa), makrofagët (qeliza fagocitare që luajnë rol në përgjigjen imune) dhe qelizat retikulare (qelizat që formojnë stromën e indit limfoid).

Indi limfoid (f. 487 - 488)

2. Indi limfoid është ind lidhor retikular. Ai popullohet nga makrofagë dhe limfocite që rinovohen vazhdimisht. Indi limfoid është një element i rëndësishëm i sistemit imun.

3. Indi limfoid mund të jetë i shpërhapur ose i paketuar në folikuj të dendur (nodule). Në folikuj duken shpesh qendrat gjerminale ose zonat ku shumohen limfocitet B.

Organet limfoide (f. 488)

4. Organet limfoide janë struktura të inkapsuluara që përbëhen nga ind retikular, i shpërhapur ose i dendur. Organet limfoide kryesore janë: nyjet limfatike, shpretka, timusi, tonsilat dhe grumbullimet limfatike nodulare.

Nyjet limfatike (f. 488 - 489)

Struktura e nyjes limfatike (f. 488)

1. Nyjet limfatike lokalizohen përgjatë enëve limfatike dhe filtrojnë limfën. Ato përbëhen nga kapsula fibroze, korteksi dhe medula. Korteksi popullohet kryesisht nga limfocite. Medula përmban: makrofagë (që fagocitojnë dhe shkatërrojnë viruset, bakteret dhe çdo material të huaj), limfocite dhe qeliza plazmatike.

Qarkullimi në nyjet limfatike (f. 488)

2. Limfa futet në nyjet limfatike nëpërmjet enëve aferente dhe largohet prej saj përmes enëve eferente. Enët eferente janë më të pakta në numër, kështu që limfa qëndron për njëfarë kohe në nyje, kohë gjatë së cilës edhe "pastrohet".

Organe të tjera limfoide (f. 489)

1. Shpretka, timusi, tonsilat dhe pllakat e *Peyer*-it nuk filtrojnë limfë (ndryshe nga nyjet limfatike). Sidoqoftë, shumica e organeve limfoide përmbajnë makrofagë dhe limfocite.

Shpretka (f. 489 - 490)

2. Shpretka është organi ku shumohen limfocitet dhe ku realizohen funksione imune. Në shpretkë shkatërrohen eritrocitet e plakura dhe patogjenët e mundshëm që kanë ardhur me rrjedhën e gjakut. Në shpretkë depozitohen, e më pas çlirohen sipas nevojës, produktet e degradimit të hemoglobinës; në shpretkë depozitohen gjithashtu edhe trombocitet.

Timusi (f. 490 - 491)

3. Timusi është funksional më tepër gjatë rinisë. Hormonet e timusit stimulojnë kompetencën imune të limfociteve.

Tonsilat dhe grubullimet limfatike nodulare (f. 491)

4. Pllakat e *Peyer*-it në murin e zorrëve, nodulet limfatike të apendiksit, tonsilat e faringut dhe nodulet e bronkeve, njihen si indi limfatik i mukozave. Ato nuk lejojnë që agjentët patogjenë të invadojnë traktin tretës dhe atë respirator.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit limfatik (f. 491)

1. Timusi zhvillohet nga endoderma, kurse organet e tjera limfoide zhvillohen nga qelizat mezenkimale të mezodermës.

2. Timusi është organi i parë limfoid që shfaqet; ai luan rol në zhvillimin e organeve të tjera limfoide.

3. Organet limfoide popullohen nga limfocite. Origjina e tyre është nga indet hematopoetike.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Përse shërbejnë enët limfatike? (a) për mbikëqyrjen imune, (b) për filtrimin e limfës, (c) për transportimin drejt zemrës të lëngjeve dhe proteinave që kanë rrjedhur nga qarkullimi.

2. Nga se stimulohet futja e limfës në kapilarët limfatikë? (a) nga valvolat e formuara prej qelizave endoteliale, (b) nga pompa respiratore, (c) nga pompa e muskujve të skeletit, (d) nga trysnia më e madhe e lëngut ndërqelizor.

3. Cili është skeleti i organeve limfoide? (a) indi lidhor areolar, (b) indi hematopoetik, (c) indi retikular, (d) indi adipoz.

4. Nyjet limfatike gjenden kudo. Cila strukturë bën përjashtim? (a) truri, (b) sqetulla (aksila), (c) qafa, (d) rajoni inguinal.

5. Çfarë hasen në qendrat gjerminale të nyjeve limfatike? (a) makrofagë, (b) limfocite B në shumim e sipër, (c) grumbuj limfocitesh, (d) septume të indit lidhor.

6. Cili është organi limfoid që funksionon kryesisht në rini e më pas atrofizohet? (a) shpretka, (b) timusi, (c) tonsilat palatine, (d) palca e kockave.

7. Të gjitha në vijim janë grumbullime të indit limfatik që mbrojnë sipërfaqet e mukozave. Cila strukturë bën përjasbtim? (a) nodulet e apendiksit, (b) tonsilat, (c) pllakat e *Peyer*-it, (d) timusi.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

8. Bëni krahasimin ndërmjet gjakut, lëngut ndërqelizor dhe limfës.

9. Krahasoni strukturën e nyjes limfatike me atë te shpretkës.

10. Cila është ajo karakteristikë anatomike që e bën të ngadalshme rrjedhën e limfës në nyjet limfatike? Pse eshte i dëshirueshëm ky fakt?



XVII

ELEMENTET MBROJTESE JOSPECIFIKE TE TRUPIT DHE IMUNITETI

ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Elementet mbrojtëse jospecifike të trupit

Barrierat sipërfaqësore: lëkura dhe mukozat

1. Përshkruani barrierat membranore të sipërfaqeve të trupit dhe funksionet e tyre mbrojtëse.

Elementet mbrojtëse jospecifike qelizore dhe kimike

2. Shpjegoni rëndësinë që ka fagocitoza dhe qelizat vrasëse natyrale në mbrojtjen jospecifike.
3. Përshkruani ngjarjet që shoqërojnë procesin inflamator. Identifikoni disa nga lëndët kimike inflamatore dhe përshkruani rolin e tyre specifik.
4. Përshkruani lëndët antimikrobike të trupit dhe funksionin e tyre.
5. Shpjegoni rolin e ethes në mbrojtjen e organizmit ndaj patogjenëve të ndryshëm.

Elementet mbrojtëse specifike të trupit: imuniteti

Antigjenët

6. Shpjegoni ç'është antigjeni dhe si ndikon ai ne sistemin imun.
7. Përkufizoni ç'janë antigjenët, haptenët dhe përcaktuesit antigjenikë.
8. Përshkruani si përpunohen antigjenët në organizmin e njeriut.

Qelizat e sistemit imun: vështrim i përgjithshëm

9. Tregoni dallimet ndërmjet limfociteve B dhe T, duke u bazuar tek origjina, te procesi i maturimit dhe te funksioni i tyre. Përshkruani rolin që luajnë makrofagët dhe fagocitet e tjera në imunitet.
10. Përkufizoni ç'është kompetenca imune dhe autotoleranca.

Përgjigjja imune humorale

11. Përkufizoni ç'është imuniteti humoral.
12. Përshkruani procesin e seleksionimit klonal të limfociteve B.
13. Tregoni rolin e qelizave plazmatike dhe të qelizave të kujtesës në imunitetin humoral.
14. Krahasoni ndërmjet tyre imunitetin humoral pasiv dhe aktiv.

15. Përshkruani strukturën e një antitrupi dhe pesë klasat e tyre

16. Përshkruani funksionet e antitrupave.

17. Përshkruani përdorimin klinik të antitrupave monoklonalë.

Përgjigjja imune qelizore

18. Përkufizoni ç'është imuniteti i ndërmjetësuar nga qelizat. Përshkruani procesin e aktivizimit dhe të seleksionimit klonal të limfociteve T.

19. Përshkruani rolin e limfociteve T.

Çrregullimet homeostatike të imunitetit

20. Jepni shembuj të sëmundjeve që janë pasojë e mangësive imune dhe të gjendjeve që karakterizohen nga mbindjeshmëria (hipersensibiliteti).

21 Përshkruani faktorët përgjegjës për sëmundjet autoimune.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit imun

22 Përshkruani ndryshimet që pëson sistemi imunitar me kalimin e viteve.

23 Përshkruani shkurtimisht rolin që luan sistemi nervor për rregullimin e përgjigjes imune.

Në pjesën më të madhe të kohës ne gëzojmë shëndet të mirë, ndonëse jemi në kontakt të vazhdueshëm me një mori mikroorganizmash që popullojnë lëkurën ose që depërtojnë brenda nesh përmes ajrit që thithim dhe ushqimeve që përdorim. Me sa duket, organizmi ynë ka përpunuar një qëndrim të përcaktuar kundrejt agresorëve të mundshëm. Për ta vënë në jetë këtë qëndrim, ai mbështetet në dy sisteme mbrojtëse. Këto sisteme funksionojnë edhe si të pavarura, edhe në bashkëpunim të ngushtë me njëri-tjetrin.

Njëri prej këtyre sistemeve është **sistemi mbrojtës jospecifik** ose **sistemi mbrojtës i lindur.** Ky sistem është gjithmonë i përgatitur, d.m.th. se ai përgjigjet menjëherë kur në organizëm depërtojnë lëndë të huaja për të. Sistemi mbrojtës jospecifik ngre dy "barrikada". *Vija e parë mbrojtëse* përfaqësohet nga membranat e trupit, që janë: lëkura dhe mukozat e padëmtuara. Membranat e padëmtuara pengojnë depërtimin e mikroorganizmave në brendësi të trupit. *Vija e dytë mbrojtëse* hyn në veprim kur dëmtohen membranat mbrojtëse. Në të tilla raste, mikroorganizmat depërtojnë me lehtësi në zonën e dëmtuar. Vija e dytë mbrojtëse synon të frenojë shpërhapjen e mikroorganizmave nëpër të gjithë trupin. Për t'ia arritur qëllimit, ajo përdor disa proteina antimikrobiale, qeliza fagocitare dhe qeliza të tjera me funksion mbrojtës.

Sistemi i dytë mbrojtës është **sistemi specifik** ose **sistemi i përshtatur.** Ky sistem njihet me termin **sistemi imun.** Sistemi imun u kundërvihet lëndëve të huaja *specifike*. Ai përfaqëson *vijën e tretë mbrojtëse* të organizmit. Edhe pse diskutohen veças, të dyja sistemet bashkëpunojnë ngushtësisht për mbrojtjen e organizmit nga lëndët e huaja.

Sistemi imun është më tepër një *sistem funksional* sesa një sistem organesh, në kuptimin anatomik të fjalës. "Strukturat" e tij përfaqësohen nga triliona qeliza imune individuale (limfocitet) që popullojnë indet limfatike dhe që qarkullojnë në lëngjet e trupit, si dhe nga një grup i madh molekulash.

Kur sistemi imun funksionon ashtu siç duhet, mbrojtja kundrejt mikroorganizmave infektues ose qelizave kanceroze është shumë e efektshme. Sistemi imun e realizon këtë mbrojtje drejtëpërdrejt, pra duke përdorur qeliza specifike, ose tërthorazi, duke çliruar lëndë kimike mobilizuese dhe antitrupa mbrojtës. Kjo rezistencë shumë e specializuar ndaj sëmundjeve të ndryshme quhet **imunitet** (*imun* = i lirë). Duhet pasur parasysh se disa autorë i trajtojnë të dyja sistemet si një të vetëm. Në këto raste mbrojtja jospecifike përshkruhet me termin *imunitet i lindur*, kurse mbrojtja specifike përshkruhet me termin *imunitet i fituar* (i përshtatur).

SISTEMET MBROJTESE JOSPECIFIKE

Barrierat mekanike që mbulojnë sipërfaqen e trupit, si dhe qelizat e lëndët kimike që veprojnë në "vijën e parë të frontit", janë të pranishme qysh në lindje, të gatshme për ta pastruar organizmin nga **patogjenët** që kanë hyrë në brendësi të tij (patogjen = mikroorgnizma të demshëm ose që shkaktojnë sëmundje). Në shumë raste, për shkatërrimin e patogjenëve dhe zhdukjen e infeksionit, mjafton vetëm veprimtaria e sistemit mbrojtës jospecifik. Në raste të tjera, "puna" e sistemit jospecifik lehtëson atë të sistemit imun, duke parandaluar hyrjen ose shpërndarjen e mikroorganizmave nëpër pjesë të tjera të trupit. Mekanizmat mbrojtës jospecifikë më të rëndësishëm përmblidhen në tabelën 17.2, kurse hollësitë për to përshkruhen në vijim.

BARRIERAT SIPËRFAQËSORE: LËKURA DHE MUKOZAT

Elementet e para mbrojtëse të trupit kundër mikroorganizmave që shkaktojnë sëmundje, janë: lëkura, membranat mukoze dhe sekrecionet e prodhuara prej tyre. Lëkura është membranë epiteliale e keratinizuar. Ajo përfaqëson një barrierë shumë të efektshme për mikroorganizmat që bien në kontakt me të. Sidoqoftë, kjo është e vërtetë për sa kohë ajo është e padëmtuar. Kera-

tina e lëkurës është rezistente ndaj acideve të dobëta dhe bazave, si dhe ndaj enzimave bakteriale e toksinave të ndryshme. Të njëjtin efekt mbrojtës mekanik kanë edhe mukozat e paçenuara, që shtrihen në brendësi të trupit. Rikujtoni se membranat mukoze veshin nga brenda të gjitha organet kavitare që ruajnë komunikimin me mjedisin e jashtëm. Në këto organe përfshihen: trakti tretës, trakti respirator, trakti urinar dhe trakti riprodhues. Përveç se sillen si barriera fizike, membranat epiteliale prodhojnë edhe një shumëllojshmëri lëndësh kimike mbrojtëse. Ndër to përmendim:

1. Sekrecionet acide të lëkurës (pH 3 deri në 5). Këto sekrecione frenojnë rritjen e baktereve, kurse yndyra e lëkurës (sebumi) përmban lëndë kimike që janë toksike për bakteret. Sekrecionet vaginale të femrave të rritura janë gjithashtu shumë acide.

2. Acidi klorhidrik dhe enzimat që tretin proteinat. Këto lëndë formojnë një tretësirë të përqendruar që sekretohet nga mukoza e stomakut. Të dy faktorët e tretësirës kanë efekt vrasës mbi patogjenët.

3. **Lizozima** që përmban pështyma dhe lëngu i lotëve. Lizozima është një enzimë që shkatërron bakteret.

4. Mukusi i trashë i traktit tretës dhe i traktit respirator. Mukusi shërben si grackë për shumë mikroorganizma që futen në këto trakte.

Mukoza e traktit respirator përmban gjithashtu disa modifikime strukturore që e ndihmojnë në luftën kundër agjentëve potencialisht të dëmshëm. Qimet në brendësi të zgavrës së hundës mbulohen me mukus. Ky mukus sherben si grackë për grimcat e thithura nëpërmjet ajrit. Edhe qelizat e pjesës së sipërme të rrugëve respiratore përmbajnë cilie, të cilat zhvendosin drejt gojës grimcat e pluhurit dhe mukusin e ngarkuar me baktere. Kjo lëvizje e cilieve pengon kalimin e grimcave të dëmshme në rrugët e poshtme respiratore, ku mjedisi i lagësht dhe i ngrohtë favorizon rritjen e baktereve.

Ndonëse janë shumë të efektshme, barrierat sipërfaqësore janë gjithsesi të brishta. Ato mund të dëmtohen nga çjerrjet ose prerjet, çka mund të ndodhë edhe gjatë larjes së dhëmbëve ose heqjes së mjekrës. Në të tilla raste, mikroorganizmat depërtojnë në indet më të thella dhe për eliminimin e tyre aktivizohen mekanizmat *e brendshëm* jospecifikë.

MEKANIZMAT MBROJTËS JOSPECIFIKË TË TIPIT QELIZOR DHE KIMIK

Për t'u mbrojtur nga agjentët patogjenë, organizmi përdor shumë mekanizma jospecifikë mbrojtës të tipit qelizor dhe kimik. Disa nga këta mekanizma mbështeten tek aftësia shkatërruese e fagociteve dhe e qelizave vrasëse natyrale (*natural killer cells - NK*). Mekanizma të tjerë mbështeten te proteinat antimikrobiale (komplementi dhe interferoni) që janë të pranishme në gjak dhe në lëngjet indore. Nga ana tjetër, për vrasjen e patogjenëve dhe riparimin e indeve të dëmtuara, përgjigjja inflamatore mobilizon makrofagët, mastocitet dhe të gjitha qelizat e bardha të gjakut. Efekt pozitiv kanë edhe shumë lëndë kimike me veprim shkatërrues mbi mikroorganizmat patogjenë. Të gjithë këta mekanizma mbrojtës i identifikojnë lëndët potencialisht të dëmshme duke njohur karbohidratet sipërfaqësore të organizmave infektues (bakterevе, viruseve dhe myqeve). Edhe ethja mund të konsiderohet një përgjigje mbrojtëse jospecifike. Ndonëse mekanizmat e përmendur janë vetëm një pjesë e përgjigjeve të mundshme mbrojtëse, ata janë ndër më kryesorët në luftën kundër agjentëve patogjenë.

Fagocitet

Agjentët patogjenë që përshkojnë lëkurën dhe mukozat, arrijnë deri në indin lidhor të këtyre mbulesave dhe aty "përballen" me *fagocitet* (*fago* = ha). Fagocitet kryesore janë **makrofagët** ("ngrënësit e mëdhenj"). Makrofagët s'janë gjë tjetër veçse **monocitet** e gjakut qarkullues që kanë mbërritur në indin lidhor. (Monocitet që largohen nga gjaku dhe vendosen ne mde, rriten dhe shndërrohen në makrofagë.) *Makrofaget e lire* enden nëpër indet e trupit në kerkim të mbeturinave qelizore dhe të "lëndëve të huaja" për organizmin. Disa makrofagë të tjerë, si p.sh. *qelizat e Kupffer-it* ne melçi dhe makrofagët e alveolave në mushkëri, quhen makrofagë të përhershëm të organeve përkatese. Pavaresisht nga vendndodhja e tyre, të gjithë makrofaget kane strukturë dhe funksion të ngjashëm. Edhe **neutrofilet**, lloji më i bollshëm i qelizave të bardha të gjakut, shndërrohen në fagocite, kur bien në kontakt me ndonjë material infektues që gjendet në hapësirat indore. **Eozinofilet**, një lloj tjetër i qelizave të bardha të gjakut, kanë veprimtari fagocituese relativisht të dobët. Sidoqoftë, ato janë të rëndësishme në mbrojtjen e organizmit prej parazitëve të ndryshëm. Kur bien në kontakt me parazitët, eozinofilet çlirojnë përmbajtjen e granulave të tyre citoplazmike, të cilat kanë efekt shkatërrues mbi parazitët.

Fagocitet gëlltitin grimca të vogla, njëlloj sikurse ameba gëlltit grimcat ushqyese (figura 17.1): zgjatimet e tyre citoplazmike lidhen me grimcën përkatëse, krijojnë një vakuolë membranore dhe e tërheqin atë në brendësi të qelizës. Ajo që formohet, quhet **fagozomë**; kjo e fundit shkrihet me një lizozomë dhe formon **fagolizozomen** (shih etapën 1-3 në figurën 17.8).

Ndonjëherë, mënyra me të cilën neutrofilet dhe makrofagët shkatërrojnë materialin e gëlltitur është shumë më tepër se thjesht tretja e këtij materiali. Për shembull, disa patogjenë, si bacili i tuberkulozit ose disa parazitë, janë rezistentë ndaj enzimave lizozomale. Madje

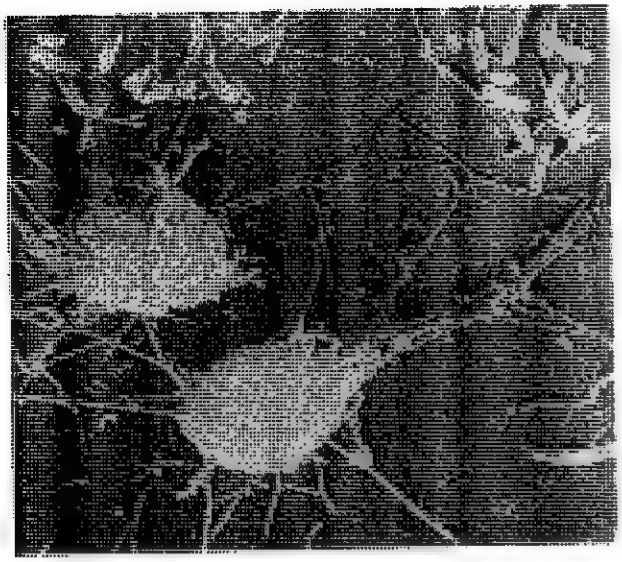


Figura 17.1 Fagocitoza e realizuar nga makrofagët. Në këtë mikrofoto elektronike shihen dy makrofagë që, nëpërmjet zgjatimeve citoplazmike, tërheqin drejt vetes bakteret *E.coli*.

ato mund të shumohen në brendësi të vakuolës së makrofagut. Megjithatë, kur makrofagu stimulohet prej lëndëve kimike të çliruara nga qelizat e sistemit imun, në brendësi të tij aktivizohen enzima të tjera. Rrjedhojë e këtij aktivizimi është çlirimi i radikaleve të lira (ku përfshihet edhe oksidi nitrik), të cilat janë shumë të efektshme në vrasjen qelizore.

Neutrofilet prodhojnë edhe lëndë kimike të ngjashme me antibiotikët, që quhen *defensina*. Nga ana tjetër, ato sekretojnë lëndë oksiduese dhe një substancë të ngjashme me detergjentët shtëpiakë. Ky grup lëndësh e rrit shumë aftësinë e tyre shkatërruese. Sidoqoftë, gjatë këtij procesi shkatërrohen edhe vetë neutrofilet. Kjo dukuri nuk vihet re te makrofagët, të cilët mbështeten vetëm në vrasjen brendaqelizore.

Përpjekjet e fagociteve për shkatërrimin e lëndëve të huaja nuk janë gjithmonë të suksesshme. Sepse, për të realizuar gëlltitjen, fagocitet duhet që fillimisht të ngjiten me grimcën e huaj, pra duhet të njohin "etiketën" e karbohidratit sipërfaqësor të materialit që do të gëlltitet. Kjo është e vështirë në rastin e mikroorganizmave që kanë mbulesë të ndërlikuar karbohidratesh, siç është p.sh. rasti i *pneumokokut*. Këta patogjenë, shpeshherë i shpëtojnë kapjes nga makrofagu. Ngjitja e fagocitit me materialin patogjen bëhet më e mundshme dhe më e efektshme, kur grimcat e huaja mbulohen nga proteinat e komplementit ose nga antitrupat. Procesi në fjalë quhet **opsonizim** ("të qenët më i shijshëm"). Në të tilla raste, receptorët e fagociteve njohin faktorët opsonizues dhe lidhen me to, çka mundëson më pas edhe gëlltitjen e këtyre mikroorganizmave.

Qelizat vrasëse natyrale

Qelizat vrasëse natyrale (*natural killer cells - NK*) "patrullojnë" në gjak dhe në limfë. Ato janë një grup qelizash me funksion mbrojtës, që kanë aftësi të shkatërrojnë qelizat kanceroze dhe qelizat e infektuara nga viruset, përpara se të aktivizohet sistemi imun. Qelizat vrasëse natyrale janë pjesë e një grupi të veçantë *limfocitesh granulare të mëdha*, që njihen si qelizat **nul**, sepse nuk përmbajnë receptorë specifikë si limfocitet e tjera (TCR, CD4, CD8). Ndryshe nga limfocitet e sistemit imun (të cilat mund të njohin e të reagojnë vetëm ndaj qelizave *specifike* të infektuara nga viruset, ose ndaj qelizave tumorale), qelizat vrasëse natyrale veprojnë spontanisht kundër *çdo* qelize shenjë të lartpërmendur. Me sa duket, ato janë të afta të njohin disa grupe karbohidratesh sipërfaqësore të këtyre qelizave shenjë. Emërtimi "natyrale" pasqyron veprimtarinë e tyre vrasëse jospecifike. Mekanizmi vrasës përfshin sulmin mbi membranën e qelizave shenjë dhe çlirimin e disa lëndëve kimike citolitike. Menjëherë pas sulmit, në membranën e qelizës shenjë shfaqen kanale transmembranore, kurse bërthama e saj shpërbëhet. Qelizat vrasëse natyrale sekretojnë lëndë kimike që përforcojnë edhe përgjigjen inflamatore.

Inflamacioni: Përgjigjja e indeve ndaj dëmtimit

Inflamacioni është përgjigjja e indeve të trupit ndaj një agjenti të huaj ose ndaj qelizave të dëmtuara apo të vdekura. Agjentët e huaj mund të jenë mikrobe (baktere, viruse, myqe, etj), toksina të tyre ose lëndë kimike të dëmshme. Inflamacioni mund të zhvillohet edhe si përgjigje ndaj një traume fizike ose një djegieje. Ashpërsia, kohëzgjatja dhe natyra lokale e çdo lloj përgjigjeje inflamatore do të varen: nga shkaku i inflamacionit, nga zona e prekur dhe nga gjendja e subjektit të prekur. Përgjigjja inflamatore ka këto efekte:

1. Parandalon shpërhapjen e agjentit dëmtues në indet përreth
2. Eliminon mbeturinat e qelizave të dëmtuara dhe agjentët patogjenë
3. Mundëson fillimin e riparimit të indit përkatës.

Pesë *shenjat kryesore* të inflamacionit afatshkurtër ose *akut* janë: *skuqja*, *temperatura lokale* (*inflam* = i vë flakën), *ënjtja* (edema), *dhembja* dhe *dëmtumi i funksionit* të zonës përkatëse. P.sh. kur zona e ënjtur dhe e dhembshme është një artikulacion, lëvizjet e këtij të fundit mund të vështirësohen përkohësisht. Kjo do të thotë se zona e dëmtuar ka nevojë për qetësi, çka ndihmon edhe në shërimin e saj. (Ngjarjet kryesore të procesit inflamator paraqiten në figurën 17.2.)

Enëzgjerimi dhe rritja e përshkueshmërisë vaskulare

Procesi inflamator fillon me një "alarm" kimik, sepse në lëngun jashtëqelizor të indit të dëmtuar çlirohen një grup lëndësh që stimulojnë përgjigjen inflamatore. Bu-

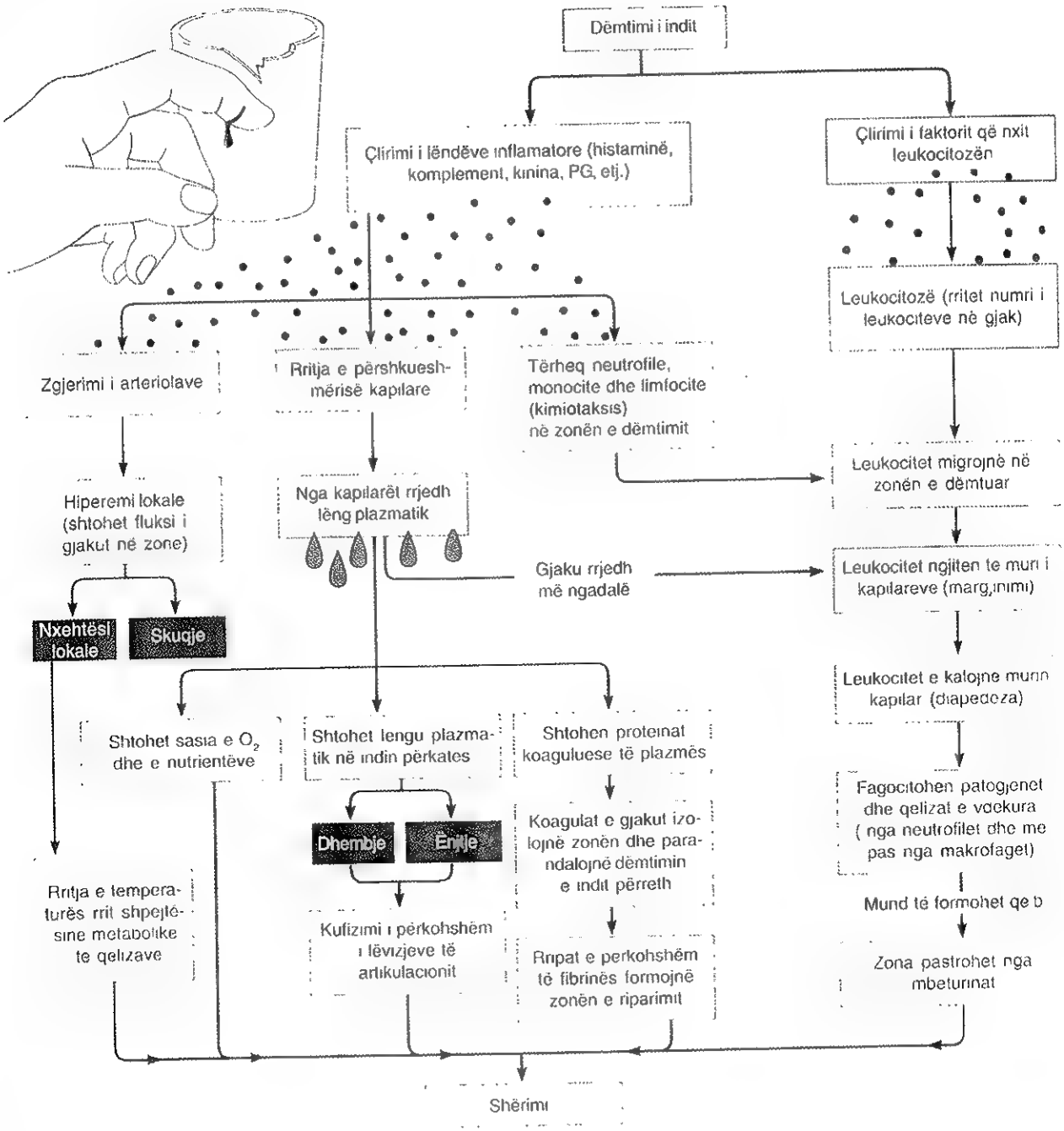


Figura 17.2
Skemë e ngjarjeve që zhvillohen gjatë një procesi inflamator. Katër shenjat kryesore të inflamacionit janë ngjyrosur me të kuqe. Në disa raste vihet re edhe shenja e pestë, që është dëmtimi i funksionit.

rimet e këtyre lëndëve inflamatore janë: qelizat e dëmtuara të indit përkatës, fagocitet, mastocitet dhe proteinat e gjakut. Ndër më të rëndësishmet e këtyre lëndëve inflamatore janë: **histamina, kininat, prostaglandinat (PG), komplementi** dhe **limfokinat**.

Ndonëse secila prej lëndëve luan rol specifik, të gjitha provokojnë zgjerimin e enëve të vogla të gjakut që gjenden aty pranë (shih tabelën 17.1). Si rezultat shtohet sasia e gjakut që vjen në zonën e dëmtuar, dhe shfaqet **hiperemia** (mbushja me gjak) lokale. Hiperemia është përgjegjëse për skuqjen dhe temperaturën e zonës së inflamuar.

Lëndët kimike të çliruara rritin edhe përshkueshmërinë e kapilarëve të zonës së inflamuar. Për rrjedhojë, nga kapilarët përreth rrjedh lëng plazmatik i pasur me proteina (faktorë koagulues dhe antitrupa). Në praktikën klinike ky lëng njihet me termin **eksudat**. Eksudati është përgjegjës për *edemën* ose enjtjen lokale.

Edema krijon një lloj trysnie mbi mbaresat nervore aty pranë, duke provokuar kështu ndjesinë e *dhembjes*. Dhembja mund të provokohet edhe nga toksinat që çlirojnë bakteret, nga furnizimi i mangët i zonës përkatëse me lëndë ushqyese dhe oksigjen, si dhe nga efekti ngacmues i prostaglandinave dhe i kininave të çliruara. Efekti *analgjezik* (reduktues i dhembjes) i aspirinës dhe i disa barnave të tjera antiinflamatore lidhet pikërisht me frenimin e sintezës së prostaglandinave.

Ndonëse në shikim të parë edema duket si faktor përkeqësues, në të vertetë nuk është kështu. Rrjedhja e lëngut të pasur me proteina nëpër hapësirat e indit të dëmtuar: (1) ndihmon për hollimin e lëndëve të dëmshme të pranishme në vatrën inflamatore, (2) sjell me vete lëndë ushqyese të nevojshme për riparimin e indit përkatës dhe (3) mundëson ardhjen e proteinave koaguluese (figura 17.2). Proteinat koaguluese formojnë një rrjetë fibrine në trajtë xheli, që shërben për të izoluar zonën e lënduar dhe për të parandaluar shpërhapjen e baktereve ose të agjentëve të tjerë dëmtues nëpër indet përreth.

Në zonat e inflamuara, pra aty ku janë dëmtuar barrierat epiteliale, veprojnë edhe lëndët kimike që quhen α-*defensina*. Këto molekula antibiotike, ndonëse në sasi të vogël, janë gjithmonë të pranishme në epitelet e mukozave. Ato ndihmojnë për sterilitetin e traktit urinar, të traktit respirator etj. Sidoqoftë, kur mukozat dëmtohen ose përshkohen, dhe kur indi lidhor nën to inflamohet, sasia e α defensinave shtohet shumë. Ky fakt pengon kolonizimin e zonës së inflamuar nga bakteret ose myket

Mobilizimi i fagociteve

Sapo nis përgjigjja inflamatore, zona e dëmtuar "pushtohet" nga fagocitet, që janë neutrofilet dhe makrofagët (figura 17.3). Kur inflamacioni provokohet nga patogjenët, atëherë stimulohen e aktivizohen edhe një grup proteinash plazmatike, që njihen me termin komplement. Nga ana tjetër, aktivizohen edhe faktorët imunë, që janë limfocitet dhe antitrupat. Të gjitha elementet e përmendura vërshojnë në zonën e lënduar dhe nisin përgjigjen imune.

Disa lëndë kimike që çlirohen nga qelizat e dëmtuara, njihen si **faktorët që stimulojnë leukocitozën**. Këta faktorë nxitin prodhimin e shtuar të leukociteve nga palca e kuqe e kockave. Kjo është arsyeja që pas pak orësh, numri i neutrofileve në gjak mund të rritet katër deri në pesë herë, duke çuar në leukocitozë. Leukocitoza është shenjë karakteristike e inflamacionit. Leukocitet migrojnë drejt vatrës inflamatore në mënyrë të rastësishme. **Migrimi** i tyre dhe i qelizave të tjera përforcohet shumë falë disa lëndëve kimike inflamatore që quhen **faktorë kimiotaktikë** (figura 17.3). Meqenëse nga gjaku i kapilarëve të zonës së dëmtuar largohet një sasi e ndjeshme e lëngut plazmatik, rrjedhja

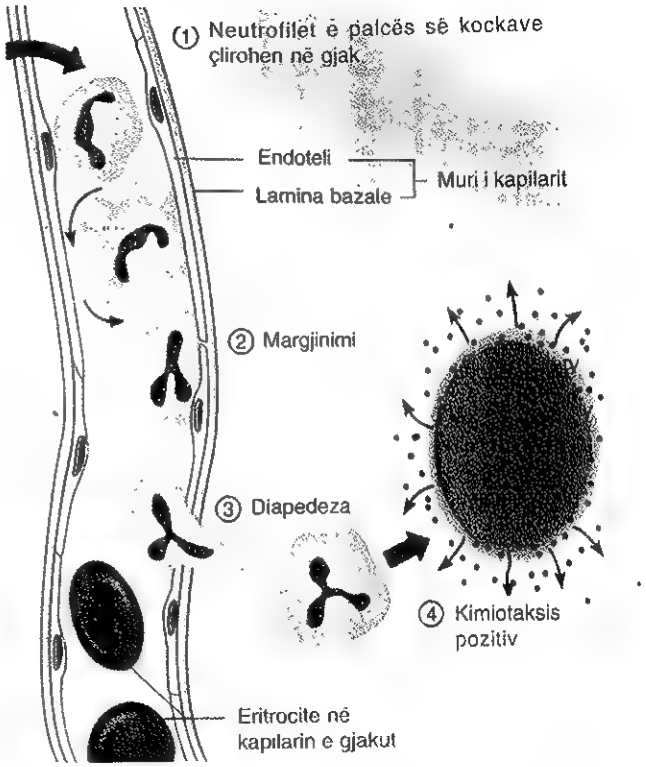


Figura 17.3
Ngjarjet që shoqërojnë mobilizimin e fagociteve. Në një zonë të inflamuar, qelizat e dëmtuara çlirojnë faktorë që stimulojnë leukocitozën. Këta faktorë stimulojnë (1) prodhimin e shpejtë të leukociteve nga palca e kockave. Meqenese nga kapilaret e zonës së inflamuar humbasin lëngje, shpejtësia e fluksit lokal te gjakut ulet. Për rrjedhojë, neutrofilet fillojnë te zvarriten pergjate endotelit vaskular. (2) Kur molekulat e adezionit qelizor te neutrofileve ngjiten me ato të qelizave endoteliale, atëhere fillon margjinimi. (3) Më pas konstatohet diapedeza. Neutrofilet vazhdojnë të migrojnë drejt zonës ku janë çliruar lëndët kimike inflamatore (kimiotaksis). Synimi i tyre është fagocitoza e patogjeneve dhe e mbeturinave qelizore të vatrës inflamatore.

e gjakut në këtë zonë ngadalësohet dhe neutrofilet fillojnë të "rrëshqasin" nëpër endotelin vaskular. Nga ana tjetër, në zonat e inflamuara, qelizat endoteliale shfaqin në sipërfaqe të tyre molekula specifike të adezionit qelizor, që quhen selektina. Këto molekula shërbejnë si sinjal për molekulat e adezionit që gjenden në sipërfaqen e neutrofileve. Kur molekulat komplementuese lidhen me njëra-tjetrën, neutrofilet ngjiten në muret e brendshme të kapilarëve dhe të venulave paskapilare. Kjo dukuri njihet me termin **margjinalizim**. Sinjalet e vazhdueshme kimike i detyrojnë neutrofilet të rrëshqasin nëpër muret e kapilarëve dhe të dalin e të vendosen më në fund në zonën e inflamuar (**diapedeza**). Brenda një ore nga fillimi i përgjigjes inflamatore, zona e dëmtuar dyndet nga neutrofilet, të cilat fagocitojnë baktere, toksina dhe qeliza të vdekura të indit të dëmtuar.

Ardhja e neutrofileve ndiqet nga ajo e monociteve. Monocitet kanë veprimtari të dobët fagocituese. Por, 8--12 orë pasi janë larguar nga gjaku dhe janë vendosur

TABELA 17.1 Lëndët inflamatore

Lënda	Burimi	Efektet fiziologjike
Histamina	Granulat e bazofileve dhe të mastociteve; çlirohet në përgjigje të dëmtimit mekanik, në prani të disa mikroorganizmave dhe në prani të disa lëndëve që sekretohen nga neutrofilet	Stimulon zgjerimin e arteriolave lokale; rrit përshkueshmërinë e kapilarëve të zonës së dëmtuar, duke nxitur kështu formimin e eksudatit.
Kininat (bradikininat e të tjera)	Proteina plazmatike kininogjen zbërthehet nga enzima kalikreinë që ndodhet në plazmë, urinë, pështymë dhe në lizozomet e neutrofileve e të disa qelizave të tjera; zbërthimi prodhon peptide aktive të kininës	Të njëjta me ato të histaminës; stimulojnë gjithashtu kimiotaksisin për leukocitet dhe nxitin çlirimin e enzimave lizozomale nga neutrofilet, çka gjeneron më shumë kinina; provokojnë dhembje
Prostaglandinat (PG)	Molekula acidesh yndyrore që prodhohen nga acidi arakidonik; formohen nga veprimtaria e enzimave lizozomale të neutrofileve dhe të qelizave të tjera	Sensibilizojnë enët e gjakut ndaj efekteve të mediatorëve të tjerë të inflamacionit; njëri nga hapat e formimit të prostaglandinave prodhon radikale të lira, të cilat mund të provokojnë përgjigje inflamatore; PG provokojnë dhembje
Komplementi	Shih tabelën 17.2	
Limfokinat	Shih tabelën 17.4	

në indin e dëmtuar, ato zmadhohen dhe rritin shumë numrin e lizozomeve. Pra, shndërrohen kështu në makrofagë. Makrofagët luajnë rolin kryesor në eliminimin përfundimtar të mbeturinave qelizore pas një inflamacioni akut. Ata mbizotërojnë në zona ku përgjigjja inflamatore është më e zgjatur ose kur proceset inflamatore janë *kronike*. Synimi përfundimtar i një përgjigjeje inflamatore është pastrimi i zonës së lënduar nga patogjenët dhe qelizat e shkatërruara të indit përkatës. Vetëm kështu krijohen kushte për riparimin e këtij të fundit. Në qoftë se kjo arrihet, shërimi zakonisht është i shpejtë.

Në zona shumë të infektuara "beteja" është më e ashpër. Në indin e dëmtuar mund të grumbullohet një eksudat i verdhë kremoz që quhet qelb (pus). Qelbi është një përzierje ku bëjnë pjesë: neutrofilet e shkatërruara, qelizat e vdekura të indit të interesuar dhe patogjenët e shkatërruar ose jo. Në qoftë se mekanizmat inflamatorë nuk arrijnë ta pastrojnë siç duhet zonën e inflamuar nga mbeturinat, qesja e qelbit mund të formojë mure me fije kolagjeni. Në këto raste, qesja e qelbit quhet *abces*. Që të krijohen kushtet për riparimin dhe shërimin e indit të dëmtuar, abcesi duhet drenuar me rrugë kirurgjikale. Bakteret që i rezistojnë tretjes nga makrofagët, i shpëtojnë gjithashtu edhe efektit të antibiotikëve, sepse mbeten të izoluara në brendësi të makrofagëve. Në të tilla raste formohen *granulomat infeksioze*. Këto rritje në formë tumori kanë një zonë qendrore që përbëhet nga makrofagët e infektuar, dhe një mbulesë fibroze në periferi. Individi i prekur mund "t'i ruajë" patogjenët brenda granulomave për vite me radhë, pa shfaqur ndonjë simptomë të sëmundjes. Sidoqoftë, kur rezistenca e tij ndaj infeksionit bie ose kompromentohet, bakteret e izoluara mund të aktivizohen dhe të dalin jashtë. Kjo do të manifestohej me shenjat dhe simptomat klinike të sëmundjes. ■

Proteinat antimikrobiale

Mekanizmat mbrojtës jospecifikë të trupit përforcohen shumë nga një shumëllojshmëri **proteinash antimikrobiale**. Këto proteina ose i sulmojnë mikroorganizmat drejtpërdrejt, ose frenojnë riprodhimin e tyre. Më të rëndësishmet ndër to janë: proteinat e komplementit dhe interferoni (shih tabelën 17.2).

Komplementi

Termi **komplement** i referohet një grupi prej rreth 20 proteinash plazmatike që qarkullojnë në gjak në gjendje joaktive. Këto proteina përfaqësohen nga grupi (C1) leri në (C9), nga faktorët (B), (D) dhe (P), i dhe nga disa proteina rregullatore. Roli i tyre është shkatërrimi i lëndëve të huaja që gjenden ose që futen në trupin e njeriut. Ndonëse shërben si një mekanizëm mbrojtës jospecifik, komplementi përforcon ose rrit shumë efektshmërinë e mbrojtjes specifike dhe jospecifike. (Trupi ynë është i pajisur me proteina që inaktivizojnë komplementin.)

Komplementi mund të aktivizohet përmes dy rrugëve (figura 17.4): rrugës klasike dhe rrugës alternative.

Rruga klasike lidhet me sistemin imun, sepse varet nga lidhja e antitrupave me mikroorganizem patogjen; me kompleksin antigjen-antitrup lidhet më pas proteina C1. I gjithë procesi njihet me termin **fiksimi i komplementit**.

Rruga alternative aktivizohet nga bashkëveprimi ndërmjet faktorëve B, D dhe P me polisaharidet sipërfaqësore të disa mikroorganizmave.

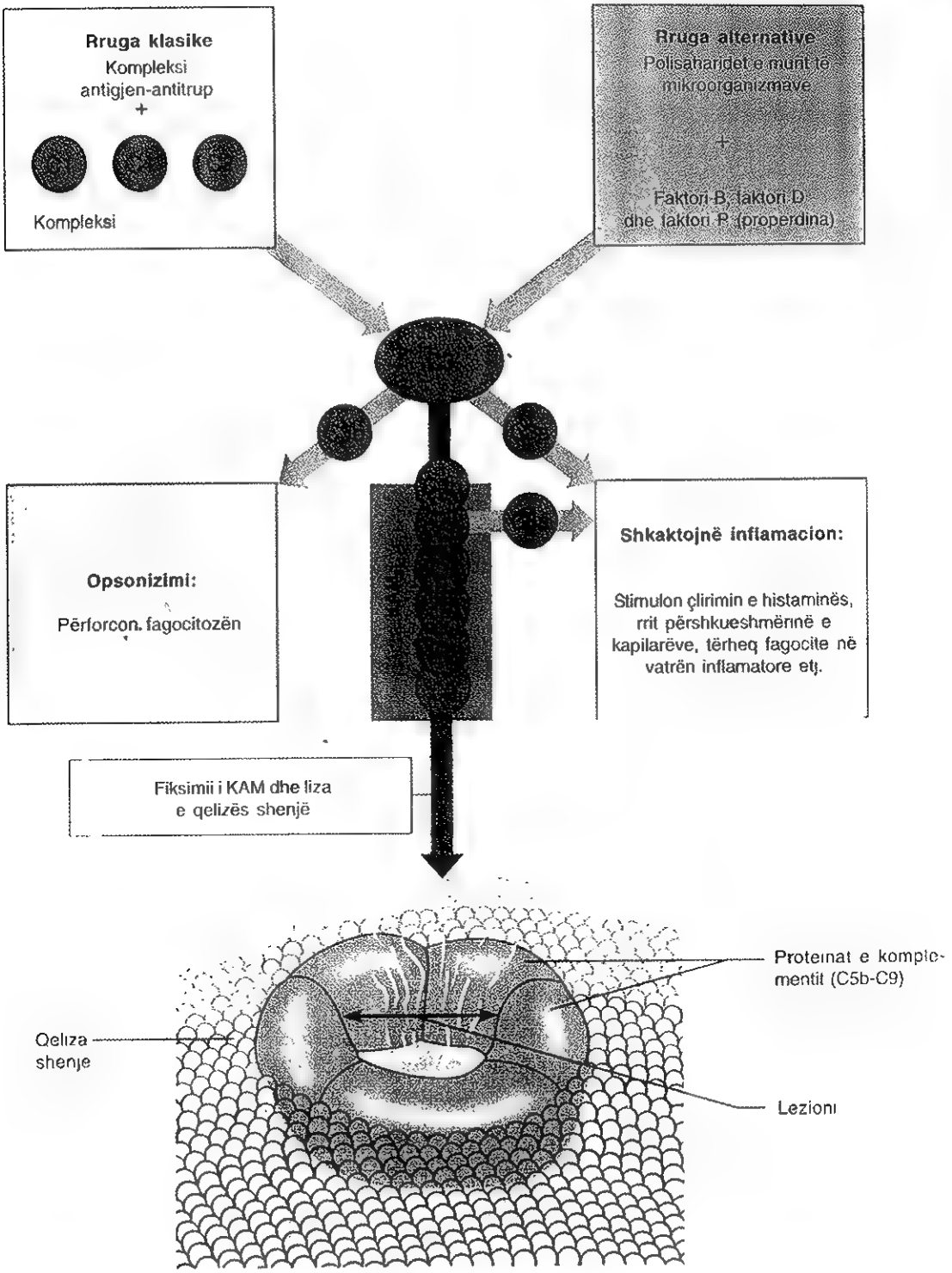


Figura 17.4
Proceset që zhvillohen gjatë aktivizimit të komplementit dhe rezultati i tyre. Komplementi mund të aktivizohet nëpërmjet rrugës klasike ose alternative. Rruga klasike ndërmjetësohet nga proteinat C1-C9 dhe kërkon ndërveprimin e antigjenit me antitrupin. Rruga alternative zhvillohet kur proteinat plazmatike B, D dhe P ndërveprojnë me polisaharidet e murit qelizor të disa bakterëve dhe myqeve. Të dy rrugët bashkohen në çastin e aktivizimit të C3 (që ndahet në C3a dhe C3b). Me aktivizimin e C3 nis rruga e përbashkët, që mundëson edhe efektet biologjike të komplementit. Lidhja e C3b në sipërfaqen e qelizës shenjë u jep fillesë hapave të fundit të aktivizimit të komplementit. Këto hapa përfundojnë me formimin e poreve transmembranore, që provokojnë edhe lizën e qelizës shenjë. Lidhja e C3b stimulon edhe fagocitozën (një funksion që quhet opsonizim). Produktet që çlirohen gjatë aktivizimit të komplementit (C3a, C5a dhe C4a), stimulojnë proceset e njohura të inflamacionit (çlirimin e histaminës, rritjen e përshkueshmërisë kapilare, e kështu me radhë).

TABELA 17.2 Përmbledhje rreth elementeve mbrojtëse jospecifike të trupit

Kategoria dhe elementet shoqëruese	Mekanizmi mbrojtës
LINJA E PARË MBROJTËSE: MEMBRANAT SIPËRFAQËSORE	
Lëkura e padëmtuar	Formon një barrierë mekanike, që parandalon hyrjen e patogjenëve ose të ndonjë lënde të dëmshme në trup
• Acidet e lëkurës	Sekrecionet e lëkurës (djersa dhe yndyra) e bëjnë acide epidermën, çka frenon rritjen e baktereve; yndyra e lëkurës përmban edhe lëndë baktericide
• Keratina	Siguron rezistencë kundër acideve, bazave dhe enzimave bakteriale
Membranat mukoze të padëmtuara	Formojnë një barrierë mekanike që parandalon hyrjen e patogjenëve
• Mukusi	Lëndë ku ngecin mikroorganizmat e traktit respirator dhe të traktit tretës
• Qimet e hundes	Shërbejnë si filtër dhe si grackë për mikroorganizmat e kësaj zone
• Ciliet	Zhvendosin mukusin e ngarkuar me mbeturina drejt pjesëve të sipërme të traktit respirator
• Lëngu gastrik	Përmban acid klorhidrik dhe enzima tretëse, të cilat kanë efekt shkatërrues mbi patogjenët që mbërrijnë në stomak
• Aciditeti i vaginës	Frenon rritjen e baktereve dhe myqeve në traktin riprodhues të femrave
• Lotet dhe pështyma	Lubrifikojnë dhe pastrojnë vazhdimisht sytë dhe hapësirën e gojës; përmbajnë lizozimë, një enzimë që shkatërron mikroorganizmat
• Urina	pH acid i urinës frenon rritjen e baktereve; urina pastron traktin e poshtëm urinar gjatë kohes që eliminohet nga trupi
LINJA E DYTË MBROJTËSE: ELEMENTET MBROJTËSE JOSPECIFIKE QELIZORE DHE KIMIKE	
Fagocitet	Gëlltitin dhe shkatërrojnë patogjenët që përshkojnë barrierat siperfaqësore; makrofaget ndihmojnë edhe në përgjigjen imune, sepse sillen si qeliza antigjen-paraqitese
Qelizat vrasese natyrale	Shkaktojnë lizën e qelizave kanceroze dhe të qelizave të infektuara me viruse; veprimtaria e tyre nuk varet nga njohja specifike e antigjenit
Pergjigjja inflamatore	Parandalon shperhapjen e agjentëve dëmtues nëpër indet përreth, eliminon patogjenet dhe qelizat e vdekura, si dhe mundëson riparimin e indit të dëmtuar; mediatorët që çlirohen gjate përgjigjes inflamatore, "ftojnë" fagocite dhe qeliza imunokompetente në zonën përkatëse
Proteinat antimikrobiale	
• Interferonet	Proteina qe sekretohen nga qelizat e infektuara me virus; frenojnë shumimin e virusit në qelizat e tjera fqinje; mobilizojnë sistemin imun
• Komplementi	Shkakton lizën e mikroorganizmave; përforcon fagocitozën nëpërmjet opsonizimit; përforcon përgjigjen inflamatore dhe imune
Ethja	Pergjigje sistemike që stimulohet nga pirogjenët; temperatura e lartë e trupit frenon shumimin e mikrobeve dhe përforcon proceset e riparimit

Secila nga rrugët përfaqëson një kaskadë përgjatë së cilës njëra proteinë aktivizon tjetrën, e kështu me radhë. Të dyja rrugët bashkohen te proteina C3, e cila ndahet në dy pjesë: C3a dhe C3b. Nga ky çast e tutje, sistemi funksionon përmes një rruge të vetme. Kjo rrugë mundëson: shkatërrimin e qelizës jonormale, stimulimin e fagocitozës dhe përforcimin e përgjigjes inflamatore.

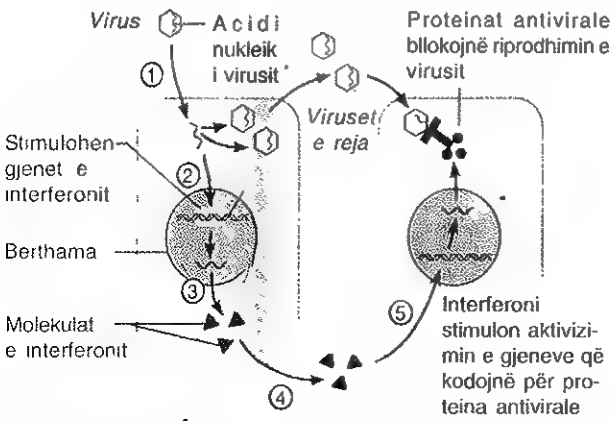
Seria përfundimtare e ngjarjeve fillon kur C3b-ja lidhet me qelizën shenjë. Gjatë lidhjes, disa nga proteinat e komplementit, që njihen me termin **kompleksi i atakut membranor (KAM)**, ndërfuten në membranën e qelizës shenjë. Procesi pasohet nga shkatërrimi (liza) i kësaj të fundit. Molekulat C3b që mbulojnë sipërfaqen e mikroorganizmave, shërbejnë edhe si vende lidhëse ku mund të ngjiten receptorët e neutrofileve dhe të makrofagëve. Kjo lidhje e lehtëson dukshëm fagocitozën e qelizave shenjë (*opsonizimi*). C3a dhe disa produkte të tjera që formohen gjatë fiksimit të komplementit, shumëfishojnë edhe përgjigjen inflamatore. Kjo, sepse ato stimulojnë mastocitet e bazofilet që të çlirojnë histaminë, dhe sepse tërheqin neutrofile dhe qeliza të tjera në vatrën e inflamuar.

Interferoni

Viruset janë përgjithësisht acide nukleike të mbështjella nga një membranë proteinike. Atyre u mungon ultrastruktura qelizore e nevojshme për formimin e ATP-së dhe sintezën e proteinave. Viruset janë të dëmshme për organizmin, sepse futen nëpër qeliza dhe e përdorin ultrastrukturën metabolike të qelizave për të riprodhuar vetveten.

Qelizat e infektuara nga viruset sekretojnë disa proteina të vogla që quhen **interferone (INF)**. Molekulat e interferonit shpërhapen drejt qelizave të painfektuara, ku frenojnë riprodhimin e viruseve që mund të vijnë nga qelizat e infektuara (figura 17.5). Mbrojtja që sigurojnë interferonet, nuk është *virus-specifike*. Pra, interferoni i prodhuar kundrejt një virusi të veçantë përbën mbrojtje edhe kundër viruseve të tjera.

Interferonet janë një grup proteinash me efekte fiziologjike të përafërta. Ato prodhohen nga disa qeliza të trupit. Limfocitet sekretojnë gama (γ) interferon. Shu-



Qeliza buajtëse 1
Pasi infektohet nga virusi, prodhon interferon por edhe shkaterrohet

Qeliza buajtëse 2
Furnizohet me interferon nga qeliza 1; interferoni provokon ndryshime me efekt mbrojtës

Figura 17.5. Mekanizmi i veprimit të interferonit kundër viruseve.

mica e leukociteve të tjera dhe fibroblastet sekretojnë alfa osc beta interferon. Përveç efektit të tyre antiviral, interferonet stimulojnë veprimtarinë e makrofagëve dhe të qelizave NK (interferoni gama).

Alfa interferoni përdoret për trajtimin e herpesit gjenital. Ai është bari i zgjedhur edhe kundër hepatitit C. Hepatiti C është një nga format më të rrezikshme të infeksionit të mëlçisë. Ai përçohet nëpërmjet gjakut dhe kontaktit seksual. Interferoni po përdoret edhe kundër infeksioneve virale që prekin individët që kanë bërë transplantim organesh.

Ethja

Ethja është rritja e temperaturës së trupit përtej vlerave të saj normale. Ethja shkaktohet nga disa lëndë *pirogjene ekzogjene* (lipopolisaharidet e baktereve) ose *endogjene* (IL-1, TNF të prodhuara nga leukocitet ose makrofagët) që formohen në zonën e hipotalamusit (pirogjene: *pyros* = zjarr). Këto lëndë ritin veprimtarinë e ciklooksigjenazave, të cilat janë enzima që e shndërrojnë acidin arakidonik të membranave qelizore, në prostaglandina. Prostaglandinat (tipikisht PGE_2) stimulojnë prodhimin e disa neurotransmetuesve (NT) në qelizat e hipotalamusit. Këta NT ndikojnë në qendrat hipotalamike që kontrollojnë temperaturën e trupit, duke "e rigraduar" vlerën e saj normale në një vlerë tashmë më të lartë. Kur ethja është rezultat i një infeksioni, rritja e temperaturës mund të shkojë nga 1°C – 4°C.

Ethja mund të jetë e rrezikshme, sepse në temperatura të larta enzimat (proteina) mund të denatyrohen. Nga ana tjetër, rritja e vogël ose mesatare e temperaturës mund t'i shërbejë organizmit. Kjo lidhet me faktin se gjatë ethes, mëlçia dhe shpretka sekuestrojnë shumë hekur dhe zink, ndërkohë që këto lëndë, janë të domosdoshme për shumimin e baktereve (pra, frenohet shumimi i tyre). Përveç kësaj, ethet rritin shumë ritmin metabolik të qelizave, duke përshpejtuar kështu veprimet mbrojtëse dhe procesin e riparimit në indet e dëmtuara.

MBROJTËSIT SPECIFIKË TË TRUPIT: IMUNITETI

Sistemi mbrojtës specifik i trupit quhet ndryshe edhe **sistemi imun**. Ky sistem ndjek dhe eliminon pothuajse çdo lloj patogjeni që hyn në organizëm.

Sistemi imun është një sistem *funksional* që njeh lëndë të huaja specifike. Këto lëndë, ai më pas i imobilizon, i neutralizon ose i shkatërron. Sistemi imun e mbron organizmin tonë nga një shumëllojshmëri agjentësh infeksiozë, si dhe nga qeliza jonormale të vetë trupit. Kur sistemi imun dështon, funksionon keq ose frenohet, organizmi mund të preket nga sëmundje të rënda, si p.sh.: nga kanceri, nga artriti reumatoid, nga SIDA etj.

Veprimtaria e sistemit imun quhet **përgjigje imune**. Përgjigjja imune shumëfishon përgjigjen inflamatore dhe luan rol thelbësor në aktivizimin e komplementit. Mbrojtësit jospecifikë janë gjithmonë të gatshëm dhe të aftë për të reaguar ndaj lëndëve të huaja (antigjenëve). Kurse sistemi imun mund ta mbrojë trupin prej agjentëve të huaj, vetëm pasi të jetë sensibilizuar fillimisht prej tyre.

Bazat e imunitetit janë hedhur qysh në vitet 1800. Disa studiues të asaj kohe demostruan se kafshët që i mbijetonin një infeksioni të rëndë bakterial, kishin në gjakun e tyre faktorë mbrojtës. Këta faktorë (që sot dihet se janë antitrupat) i mbronin ato kundër të njëjtëve patogjenë që kishin shkaktuar infeksionin e parë. Përveç kësaj, u vu re edhe diçka tjetër e rëndësishme. Kur serumi me antitrupa i këtyre kafshëve, injektohej te kafshë që nuk ishin ekspozuar ende ndaj patogjenit të

VËSHTRIM MË I THELLUAR

Mendja dhe sëmundja

Aftësia e sistemit imun për të njohur lëndët e huaja, kontrollohet nga gjenet tona. Sidoqoftë, ndikimi i sistemit nervor mbi trupin si një i tërë dhe shëndetin e tij në veçanti, meriton vëmendje. Dihet që stresi (mbingarkesa në punë, dëshpërimi, depresioni etj.) mund të frenojë sistemin imun. Nga ana tjetër, shkencëtarët pohojnë se mendja mund të bëjë atë që se bën dot mjekësia.

Meqenëse truri bashkërendon praktikisht veprimtarinë e të gjitha organeve të trupit, përdorimi i tij për të mposhtur sëmundjen duket një bast frytdhënës.

Edhe pse sistemi nervor dhe ai imun kanë "gjuhë" të ndryshme komunikimi, ata përdorin shpesh të njëjtat "fjalë". Këto 'fjalë" janë: disa neurotransmetues, disa neuropeptide, disa hormone dhe disa citokina. Ashtu si neuronet, qelizat imune kanë receptorë. Mbi këta receptorë mund të lidhen neurotransmetues ose neuropeptide. Lidhja e këtyre lëndëve kimike me receptorët përkatës, ndikon në aftësinë e qelizave imune për t'u shumuar, për të migruar ose për të vrarë qeliza të huaja. Kohët e fundit është zbuluar se hormonet e hipofizës anteriore (që kontrollohen nga hipotalamusi) përforcojnë ose dobësojnë aftësinë e qelizave imune për të luftuar sëmundjet e ndryshme. Sidoqoftë, se çfarë i "thonë" këta neurotransmetues ose hormone qelizave imune, ende nuk dihet. Megjithatë, dihet se lëndët kimike që po studiohen, çlirohen gjatë emocioneve të forta, gjatë depresionit ose gjatë eksitimit seksual. Për këto arsye, mendohet se emocionet mund të modifikojnë me të vërtetë ndjeshmërinë tonë ndaj sëmundjeve. P.sh. makrofagët "dembelosen" shumë kur jemi depresivë, kurse nivelet e larta të endorfinave (dhe të heroinës) frenojnë veprimtarinë e qelizave *natural killer* (NK). Po ashtu, hormonet që çlirohen me boliçk në kushte stresi, si p.sh. kortizoli dhe adrenalina, frenojnë veprimtarinë e limfociteve T.

'Bashkëbisedimi" ndërmjet sistemit nervor dhe sistemit imun, duket se zhvillohet rreth një qarku të mbyllur, çka e bën trurin pjesë normale të rrjetës imunologjike. Qendra e këtij komunikimi dydrejtimor është hipotalamusi. Gjatë situatave të stresit, hipotalamusi ndikohet nga rrugët kortikale (logjike) dhe nga ato limbike (emocionale). Kur jemi të stresuar, hipotalamusi çliron CRH, i cili, nga ana e tij aktivizon tërë aksin hipotalamus-hipofizë-gjëndra mbiveshkore. Në përgjigje të CRH-së, hipofiza anteriore çliron ACTH dhe β-endorfina. β-endorfinat kanë efekt analgjezik (lehtësues të dhembjes), kurse ACTH-ja stimulon gjëndrat mbiveshkore që të sekretojnë kortikosteroide. Në të njëjtën kohë, CRH-ja lidhet me receptorët e neuroneve që gjenden në *locus ceruleus* të trungut të trurit. Shumë prej këtyre neuroneve sekretojnë noradrenalinë dhe stimulojnë organet e tyre efektore, ndër të cilat edhe palcën e gjëndrave mbiveshkore. Kjo e fundit çliron katekolamina (adrenalinë dhe noradrenalinë) dhe endorfina të depozituara. Të gjitha lëndët e çliruara nga gjëndrat mbiveshkore mundësojnë fillimin e përgjigjes "luftoj-ose-iki" dhe frenimin e përgjigjes imune.

Kortikosteroidet frenojnë veprimtarinë e limfociteve dhe të makrofagëve, ku përfshihet edhe frenimi i prodhimit të citokinave e të lëndëve të tjera inflamatore. Ndonëse, GH-ja dhe PRL-ja e stimulojnë përgjigjen imune, ato mbeten në nivel të ulët, si rezultat i frenimit që i bën somatostatina dhe dopamina (të nxitura nga CRH-ja).

Citokinat që çlirohen prej makrofagëve (IL-1, IL-6 dhe TNF) kanë dy efekte kryesore mbi sistemin nervor: Së pari, stimulojnë një sindromë që quhet *sjellja që shoqëron sëmundjen.* Sindroma karakterizohet: nga ethet (që ndihmojnë në përgjigjen inflamatore dhe imune), nga dobësia trupore dhe nga dëshira për të qëndruar në shtrat. Së dyti, ato stimulojnë sekretimin e CRH-së që, siç e thamë, frenon përgjigjen imune.

Qelizat imune jo vetëm që prodhojnë citokinat e përmendura më sipër, por mund të sintetizojnë edhe endorfina e ACTH. Ato mund të prodhojnë edhe TSH, GH etj. Gjatë një infeksioni, endorfinat e çliruara nga qelizat imune mund të pakësojnë dhembjet, kurse TSH-ja mund të jetë përgjegjëse për shtimin e rrahjeve të zemrës dhe rritjen e shpejtësisë metabolike, karakteristike në gjendjet infeksioze. Nuk ka dyshim se ekziston një lidhje ndërmjet ngjarjeve stresuese dhe sëmundjeve. Për shembull, përgatitjet për një sezon provimesh, ndarja nga partneri ose kujdesi për të sëmurët kronikë, shoqërohen shpesh nga riaktivizimi i viruseve latentë, si ai i *herpes simpleks*-it dhe i *varicela zoster*-it. Gjithashtu, njihet se individët e stresuar pësojnë më tepër infeksione të rrugëve të sipërme respiratore se individët e pastresuar. Nga ana tjetër, stresi është një faktor që ndikon në përparimin e disa sëmundjeve inflamatore siç është p.sh. artriti reumatoid. (Antagonistët e IL-2 po përdoren për trajtimin e AR.) Pra është pothuajse e sigurt që stresi provokon sëmundje. Por, a mund të kenë efekt sherues mendimet pozitive? Përgjigjja është: ka mundësi! Psikologët kanë zbuluar se femrat që e përballojnë kancerin e gjirit me "shpirt luftarak", jetojnë më gjatë se femrat që 'e presin" diagnozën në mënyre pasive. Po ashtu, është vënë re se pjesemarrja ne veprimtari sportive shton shanset per mbijetese tek të sëmurët me melanome

Meqenëse bashkëpunimi ndermjet sistemit nervor dhe sistemit imun vazhdon gjatë gjithë jetës, edhe 'kujtesa" e këtyre sistemeve dobësohet në menyre të njëkohshme. Pra, kur kujtesa afatshkurtër e një individi fillon të dobesohet, edhe aftësia e sistemit imun për të njohur indet e vetë trupit, fillon gjithashtu të dobësohet. Ky fakt e rrit shumë mundësinë e zhvillimit të sëmundjeve kanceroze dhe autoimune në moshat e shkuara.

Shumica e gjërave që u diskutuan në këtë rubrikë, shihen ende me skepticizëm, ndonëse evidencat janë të forta. Sidoqoftë, disa kirurgë nuk planifikojnë ndërhyrje për individët që sapo kanë kaluar ndonjë traumë psikologjike. Mjekësia holistike, e cila e pranon fuqinë e mendjes, po fiton terren çdo ditë.

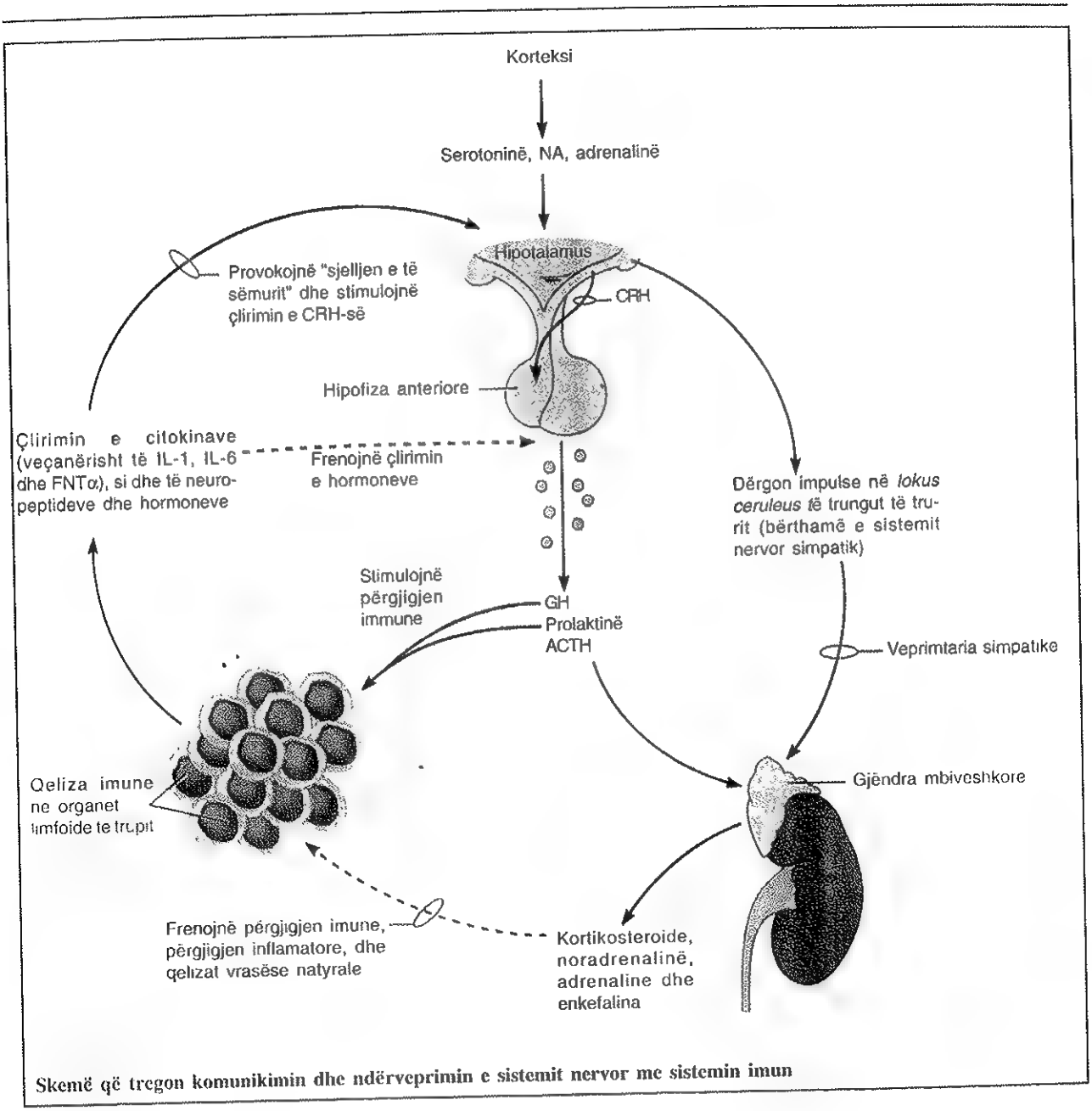
dhënë, këto të fundit ishin tashmë të mbrojtura. Eksperimentet ishin entuziazmuese, sepse zbuluan tri aspekte të rëndësishme të përgjigjes imune. Ato janë:

1. **Përgjigjja imune është antigjen-specifike:** sistemi imun njeh dhe drejtohet kundër antigjeneve të veçantë. Pra, kundër patogjeneve ose lëndëve të huaja që stimulojnë përgjigjen imune.

2. **Përgjigjja imune është sistemike:** imuniteti nuk kufizohet vetëm në zonën e dëmtimit fillestar.

3. **Përgjigjja imune ka "kujtesë":** pas ekspozimit fillestar, sistemi imun njeh patogjenin e takuar më parë dhe realizon kundër tij një përgjigje shumë më të shpejtë se në fillim.

Fillimisht u mendua se antitrupat ishin i vetmi mjet mbrojtës i sistemit imun. Rreth viteve 1900 u zbulua se injektimi i serumit që përmbante antitrupa, *nuk e mbronte gjithmonë* marrësin (recipientin) e këtij serumi nga sëmundja që kishte kaluar dhuruesi (donori). Nga ana



Skemë që tregon komunikimin dhe ndërveprimin e sistemit nervor me sistemin imun

tjetër, u vu re se injektimi i limfociteve të dhuruesit siguronte imunitet ndaj sëmundjes. Pra, u zbuluan dy krahë të sistemit imun: imuniteti humoral dhe imuniteti qelizor.

Imuniteti humoral njihet ndryshe si **imuniteti i ndërmjetësuar nga antitrupat**. Ky lloj imuniteti sigurohet nga antitrupat e pranishëm në lëngjet e trupit (gjak, limfë etj.). Edhe pse antitrupat prodhohen nga limfocitet ose pasardhësit e tyre, ata qarkullojnë të lirë në gjak e në limfë (*humor*). Në këto mjedise, antitrupat lidhen kryesisht me bakteret, me toksinat e tyre ose me viruset e lira. Kjo lidhje mundëson inaktivizimin e përkohshëm të agjentëve patogjenë dhe shkatërrimin e tyre të mëvonshëm prej fagociteve ose komplementit.

Imuniteti qelizor nënkupton mbrojtjen e trupit nga vetë limfocitet. Krahu qelizor i imunitetit ka si shënjestër elementet qelizore. Të tilla janë: qelizat e infektuara nga viruset ose parazitët, qelizat kanceroze dhe qelizat e transplantuara. Limfocitet veprojnë mbi këto qeliza shenjë drejtpërdrejt ose tërthorazi. Veprimi *i drejtpërdrejtë* shkakton lizën e qelizës shenjë.

Veprimi *i tërthortë* nënkupton çlirimin e lëndëve kimike (mediatorëve) që përforcojnë përgjigjen inflamatore ose që aktivizojnë limfocite të tjera ose makrofagë. Siç shihet, edhe pse të dy krahët e sistemit imun u përgjigjen pothuajse të njëjtëve antigjenë, mënyra e përgjigjes është e ndryshme.

Përpara se të përshkruajmë veças përgjigjen imune humorale dhe qelizore, le të shqyrtojmë fillimisht lëndët që e stimulojnë këtë përgjigje dhe që janë *antigjenët*.

ANTIGJENËT

Antigjenët (Ag) janë lëndë që mund të mobilizojnë sistemin imun dhe të provokojnë një përgjigje imune. Për këtë arsye, ata janë shënjestra përfundimtare e të gjitha përgjigjeve imune. Shumica e antigjeneve janë molekula të mëdha komplekse që nuk gjenden normalisht në trupin e njeriut. Rrjedhimisht, ata përfaqësojnë diçka të huaj ose atë që quhet **jovetja**.

Antigjenët e plotë dhe haptenet

Antigjenët e plotë kanë dy veçori funksionale karakteristike: (1) kanë **imunogjenicitet**, pra aftësi për të stimuluar shumimin e limfociteve specifike dhe prodhimin e antitrupave dhe (2) kanë **reaktivitet**, pra kanë aftësi për të reaguar me produktet e këtyre reaksioneve. D. m. th. se ata reagojnë me limfocitet e aktivizuara dhe me antitrupat e çliruar në përgjigje të tyre.

Si antigjenë të plotë sillen një shumëllojshmëri molekulash të huaja. Ndër to përfshihen: pothuajse të gjitha proteinat e huaja, acidet nukleike, disa yndyrna dhe shumë polisaharide të mëdha. Ndërmjet këtyre, antigjenët më të fuqishëm janë proteinat. Polenet e dritherave dhe mikroorganizmat, si p.sh. bakteret, myket dhe viruset, janë imunogjene, sepse në membranën e tyre sipërfaqësore (ose në mbështjelljen proteinike të viruseve) gjenden shumë makromolekula të huaja për organizmin e njeriut.

Si rregull, proteinat e vogla, si p.sh. peptidet, nukleotidet dhe shumë hormone, nuk janë imunogjene. Sidoqoftë, nëse lidhen me proteinat e trupit, ato formojnë një kombinim që sistemi imun "e shikon" si diçka të huaj. Në këto raste zhvillohet një përgjigje imune, që më tepër është e dëmshme sesa mbrojtëse. (Këto reaksione quhen *alergji* dhe trajtohen në vijim të kreut.) Molekulat e vogla të palidhura me proteinat e trupit quhen **haptene** ose **antigjenë jo të plotë**. Haptenet janë reaktive, por nuk janë imunogjene për sa kohë që janë të palidhura me bartësa proteinikë. Lëndët kimike që sillen si haptene, janë: disa barna (p.sh penicilina), pushi i kafshëve, disa detergjentë, disa lëndë kozmetike, si dhe disa produkte shtëpiake dhe industriale.

Përcaktuesit antigjenikë

Aftësia e një molekule për të luajtur rolin e antigjenit varet nga përmasat dhe struktura e saj. Vetëm disa zona të një antigjeni të plotë janë imunogjene. Këto zona quhen **përcaktues antigjenikë**. Mbi këta përcaktues lidhen antitrupat e lirë ose limfocitet e aktivizuara. Mënyra e lidhjes është e ngjashme me atë të lidhjes së një enzime me substratin e saj.

Pjesa më e madhe e antigjeneve natyralë përmbajnë disa përcaktues antigjenikë (figura 17.6) në sipërfaqen e tyre. Disa nga këta përcaktues provokojnë përgjigje imune më të shpejtë se disa përcaktues të tjerë. Përcaktuesit e ndryshëm antigjenikë mund "të njihen" nga limfocite të ndryshme. Për këtë arsye, një antigjen i vetëm mund të mobilizojë disa limfocite njëherësh; po ashtu, mund të stimulojë formimin e disa lloje antitrupash që drejtohen kundër tij. Proteinat e mëdha kanë qindra përcaktues antigjenikë të ndryshëm për nga konfiguracioni kimik. Kjo është arsyeja që imunogjeniciteti dhe reaktiviteti që ato stimulojnë, është mjaft i lartë. Nga ana tjetër, molekulat e mëdha, por të thjeshta (si p.sh. materialet plastike) përmbajnë njësi kimike që përsëriten në mënyrë të rregullt. Kjo bën që imunogjeniciteti i tyre të jetë i ulët ose të mungojë krejtësisht. Lëndë të tilla përdoren për të përgatitur materiale që mund të implantohen, pa rrezikuar flakjen e tyre nga trupi.

Antigjenët vetjakë: Proteinat e KMPI

Sipërfaqja e jashtme e të gjitha qelizave të trupit tonë përbëhet nga një shumëllojshmëri molekulash proteinike. Nëse e marrim të mirëqenë faktin se sistemi ynë imun "është programuar" ashtu siç duhet, këta **antigjenë vetjakë** nuk janë të huaj ose antigjenikë për ne. Ndërkohë, ata janë shumë antigjenikë për individët e tjerë. (Këtu qëndron baza e reaksioneve të transfuzionit të gjakut dhe flakjes së implantit.) Midis këtyre proteinave sipërfaqësore gjendet një grup specifik glikoproteinash që i bën qelizat të quhen *"tonat"*. Këto proteina quhen **proteinat e kompleksit madhor të pajtueshmërisë indore (KMPI).** Meqenëse kombinimet e gjeneve që kodojnë për këto proteina, mund të arrijnë në miliona, është thuajse e pamundur që dy individë të kenë të njëjtat proteina të KMPI-së. Përjashtim bëjnë vetëm rasti i binjakëve të një veze. Proteinat e KMPI-së ndahen në dy grupe kryesore: proteinat e klasës së parë dhe proteinat e klasës së dytë të KMPI-së. Proteinat e

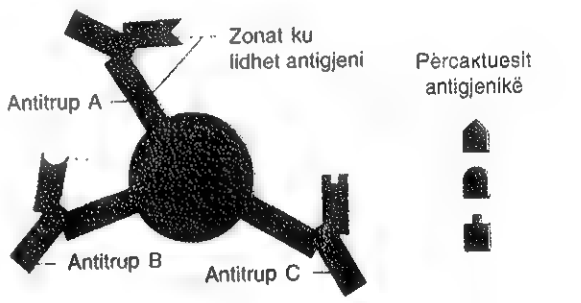


Figura 17.6
Përcaktuesit antigjenikë. Antitrupat lidhen me përcaktuesit antigjenikë që gjenden në sipërfaqen e antigjenit. Shumica e antigjeneve përmbajnë përcaktues antigjenikë të ndryshëm. Pra, mbi një antigjen kompleks mund të lidhen antitrupa të ndryshëm. Në këtë shembull, mbi përcaktuesit e ndryshëm antigjenikë të një antigjeni janë lidhur tri antitrupa të ndryshëm.

KMPI-së së klasës I gjenden pothuajse në të *gjitha* qelizat e trupit. Proteinat e klasës II hasen vetëm në qelizat që marrin pjesë në përgjigjen imune.

Çdo molekulë e KMPI-së ka një thellim, ku gjendet një peptid. Në qelizat normale këto peptide formohen nga zbërthimi i proteinave qelizore dhe ndryshojnë shumë nga njëra-tjetra. Sidoqoftë, në qelizat e infektuara, proteinat e KMPI-së lidhen me disa fragmente të antigjenit. Siç do të përshkruhet më tutje, ky proces luan rol vendimtar në mobilizimin e përgjigjes imune.

QELIZAT E SISTEMIT IMUN: VËSHTRIM I PËRGJITHSHËM

Qelizat e sistemit imun përfaqësohen nga dy popullata të veçanta limfocitesh (limfocitet T dhe B) dhe nga **qelizat antigjen-paraqitëse (QAP)**. **Limfocitet B** janë përgjegjëse për imunitetin humoral, kurse **limfocitet T** janë përgjegjëse për imunitetin qelizor (meqë nuk prodhojnë antitrupa). **QAP** nuk u përgjigjen antigjeneve specifikë, por luajnë rol thelbësor ndihmës në përgjigjen imune.

Limfocitet

Si të gjitha qelizat e gjakut, limfocitet e kanë origjinën ne palcën e kuqe të kockave dhe formohen nga qelizat hemopoetike burimore multipotente. Limfocitet e papjekura që çlirohen nga palca e kockave, janë krejtësisht të ngjashme me njëra-tjetrën (figura 17.7). Nëse një limfocit i dhënë do të shndërrohet në limfocit të pjekur B ose T, kjo do të varet nga fakti se në cilën zonë të trupit do të zhvillohet aftësia e tij për të njohur një antigjen specifik. Aftësia për të njohur një antigjen specifik dhe për t'u lidhur me të, quhet ndryshe **kompetencë imune**, ose shkurt, **imunokompetencë**.

Limfocitet T e kanë zanafillën te limfocitet e papjekura që migrojnë nga palca e kockave, në timus. Këtu ato i nënshtrohen procesit të maturimit, që zgjat rreth dy-tri ditë dhe që drejtohet nga hormonet e timusit. Në brendësi të timusit, limfocitet e papjekura ndahen me shpejtësi dhe shtohen shumë në numër. Nga këto qeliza mbijetojnë vetëm limfocitet e pjekura, pra ato që kanë aftësi të identifikojnë antigjenët *e huaj*. Limfocitet e tjera, pra ato që kanë prirje të lidhen me *antigjenët e vetë trupit*, duke provokuar kështu një përgjigje imune, shkatërrohen. Procesi në fjalë quhet *seleksionim negativ*. Limfocitet që ndërveprojnë dobët me antigjenët vetjakë (që lidhen, por që nuk formojnë një sinjal aktivizues të fortë) vazhdojnë të maturohen. Ky lloj procesi quhet *seleksionim pozitiv*. Pra, zhvillimi i **tolerancës ndaj vetes (autotoleranca)** ose i një përgjigjeje relativisht të dobët kundrejt antigjeneve vetjakë, përbën një etapë thelbësore në "edukimin" e limfociteve. Kjo etapë fillon qysh në jetën intrauterine.

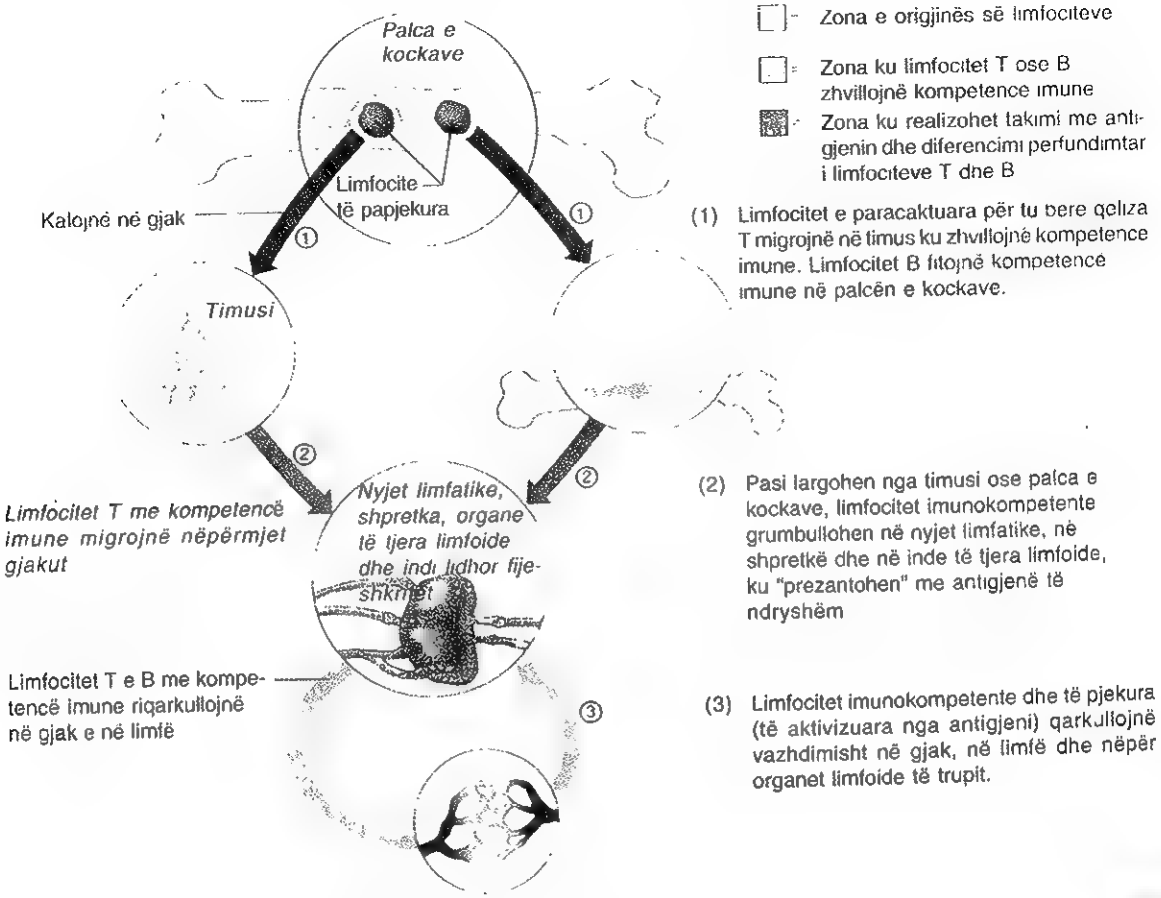


Figura 17.7
Trafiku i limfociteve. Limfocitet e papjekura e kanë origjinën te palca e kuqe e kockave.

Limfocitet B bëhen imunokompetente në palcën e kockave. Për mënyrën se si kontrollohet maturimi i tyre te njerëzit, dihet fare pak. Sidoqoftë, dihet se disa limfocite B të pjekura që reagojnë kundër antigjeneve të vetë trupit, inaktivizohen, kurse disa të tjera shkatërrohen drejtpërdrejt. Dukuria e inaktivizimit njihet me termin *anergji*.

Kur fitojnë kompetencë imune, limfocitet T dhe B shfaqin në sipërfaqe të tyre një lloj të veçantë receptori. Këta receptorë i bëjnë limfocitet të afta të njohin dhe të lidhin një antigjen specifik. Duhet theksuar fakti që receptorët lidhen vetëm me një lloj antigjeni, pasi pavarësisht nga sasia e tyre mbi membranën e një limfociti, ata janë të ngjashëm me njëri-tjetrin. Për shembull, receptorët e një limfociti mund të njohin vetëm një përcaktues antigjenik të virusit A të hepatitit. Receptorët e një limfociti tjetër mund të lidhen vetëm me një përcaktues antigjenik të bakterit të pneumokokut, e kështu me radhë. Receptorët e limfociteve T dhe B janë të ndryshëm nga njëri-tjetri për sa i përket strukturës. Sidofqoftë, në pjesën më të madhe të rasteve ata janë të aftë t'i përgjigjen të njëjtit antigjen.

Ndonëse shumë hollësi të përpunimit të limfociteve ende nuk njihen mirë, dihet se limfocitet fitojnë kompetencë imune përpara se të takohen me antigjenët kundrejt të cilëve, më vonë, do të zhvillojnë përgjigjen imune. *Pra, janë gjenet tona ato që përcaktojnë se cilën lëndë të huaj specifike do të njohë sistemi ynë imun, dhe jo antigjenët që futen në organizëm.* Antigjeni përcakton vetëm atë se cili nga limfocitet ekzistuese T ose B do të shumohet dhe do të realizojë përgjigjen imune. Nga antigjenët e shumtë, kundrejt të cilëve limfocitet janë programuar të rezistojnë, vetëm disa arrijnë të futen në organizmin e njeriut. Rrjedhimisht, vetëm një pjesë e qelizave tona imunokompetente mobilizohen gjatë jetës. Pjesa tjetër mbetet gjithmonë në pritje.

Pasi fitojnë kompetencë imune, qelizat T dhe B shpërndahen në nyjet limfatike, në shpretkë dhe në organe të tjera limfoide, ku ndodh edhe prezantimi me antigjenët e mundshëm (figura 17.7). Më pas, pasi lidhen me antigjenët që njohin, limfocitet përfundojnë diferencimin dhe shndërrohen në qeliza T dhe B tërësisht funksionale.

Qelizat antigjen-paraqitëse

Roli kryesor i **qelizave antigjen-paraqitëse (QAP)** në imunitet është fagocitoza e antigjeneve dhe prezantimi i fragmenteve të tyre në sipërfaqen e membranës. Në këtë vendndodhje, antigjenët mund të njihen lehtësisht nga limfocitet T (figura 17.8). Qelizat kryesore antigjen-paraqitëse janë: *qelizat dendritike, makrofagët* dhe *limfocitet B të aktivizuara*. Një rol më pak të shprehur luajnë edhe qelizat e *Langerhans-it* të epidermës së lëkurës.

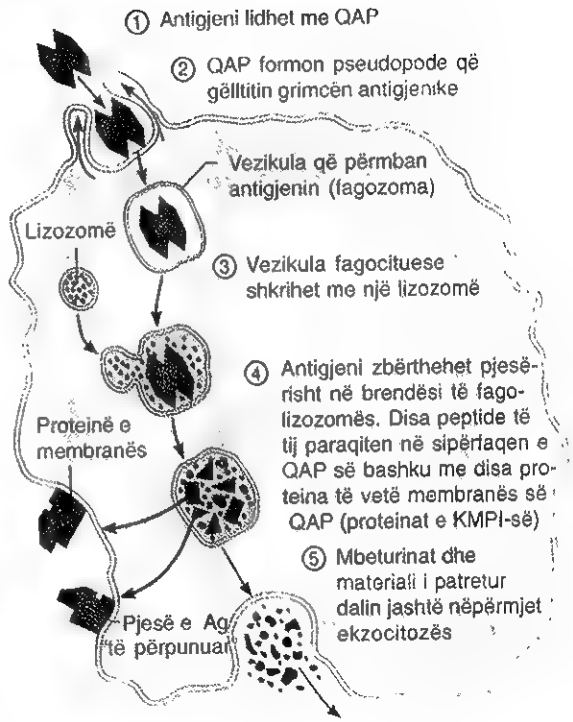


Figura 17.8
Roli i qelizave antigjenparaqitëse në imunitet: fagocitoza, përpunimi i antigjenit dhe paraqitja e tij në sipërfaqen e membranës së qelizës antigjenparaqitëse.

Të gjitha qelizat antigjen-paraqitëse gjenden në zona shumë të përshtatshme për t'u takuar me antigjenët dhe për t'i përpunuar ata. Makrofagët me origjinë nga monocitet e gjakut shpërndahen nëpër organet limfoide dhe indin lidhor të të gjithë trupit. Përveç rolit të tyre antigjen-paraqitës, makrofagët sekretojnë proteina të tretshme që kanë efekt aktivizues mbi limfocitet T. Nga ana e tyre, limfocitet T të aktivizuara çlirojnë lëndë kimike që i shndërrojnë makrofagët në *makrofagë të aktivizuar*. Këta të fundit kanë veprimtari të shprehur fagocituese dhe sekretojnë lëndë kimike me veprim baktericid. Siç do të shohim më tutje, ndërveprimi i limfociteve me njëri-tjetrin dhe me makrofagët përbën bazën e të gjitha fazave të përgjigjes imune.

Ndonëse QAP-të dhe limfocitet gjenden në çdo organ limfoid, në disa zona të caktuara, numri i qelizave specifike është më i madh se në disa zona të tjera. Për shembull, limfocitet T popullojnë kryesisht zonat parakortikale të nyjeve limfatike, kurse qelizat dendritike dhe limfocitet B hasen më tepër në *zonat gjerminale* (shih figurën 16.4). Nga ana e tyre, makrofagët grumbullohen më tepër rreth sinuseve medulare. Makrofagët kanë gjithashtu prirjen të fiksohen në organet limfoide, në "pritje" të antigjeneve. Limfocitet, dhe veçanërisht ato T, qarkullojnë vazhdimisht nëpër trup (shih figurën 17.7). Ky fakt e rrit shumë mundësinë e kontaktit të tyre me antigjenët që mund të ndodhen në pjesë të ndryshme të trupit. Edhe pse procesi i riqarkullimit të limfociteve duket si i rastësishëm, emigrimi i tyre në inde

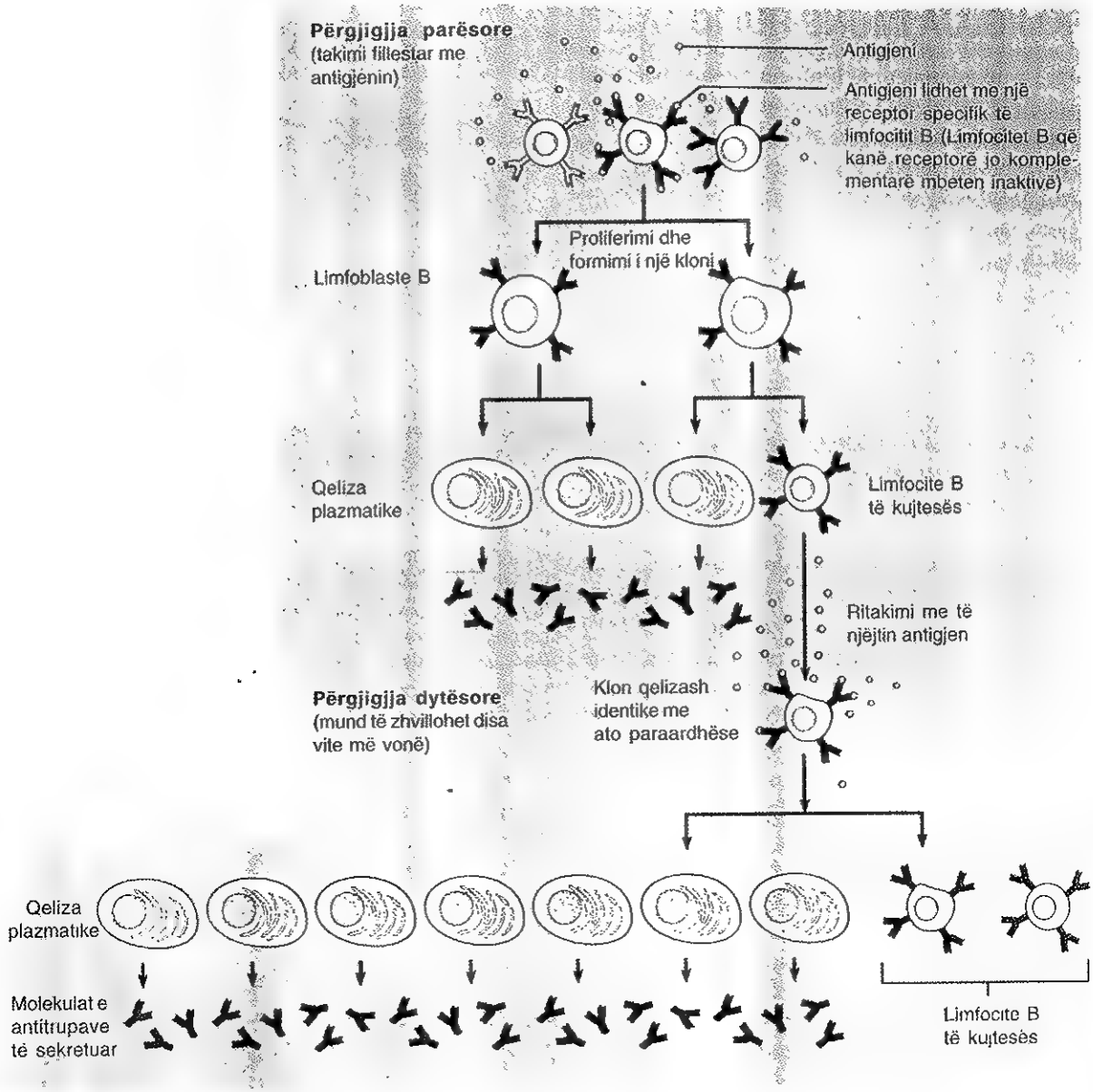


Figura 17.9
Seleksionimi klonal i limfociteve B, pas lidhjes me antigjenin (variant i thjeshtuar). Takimi fillestar stimulon përgjigjen parësore. Gjatë kësaj përgjigjeje, limfocitet B shumohen me shpejtësi dhe formojnë një klon qelizash të ngjashme. Shumica e qelizave të klonit diferencohen në qeliza plazmatike që prodhojnë antitrupa. Qelizat që nuk diferencohen në qeliza plazmatike, bëhen qeliza të kujtesës. Qelizat e kujtesës janë të gatshme të përgjigjen gjatë ekspozimit pasardhës ndaj të njëjtit antigjen. Gjatë ekspozimit të dytë, qelizat e kujtesës shumohen dhe formojnë një numër më të madh qelizash plazmatike efektore, që drejtohen kundrejt të njëjtit antigjen. Përgjigjja e qelizave të kujtesës quhet përgjigje imune dytësore.

është shumë specifik. Ai rregullohet nga molekulat e adezionit qelizor që shfaqen në qelizat endoteliale të enëve të gjakut. Nga ana tjetër, meqenëse kapilarët limfatikë kapin nga indet e trupit proteina ose patogjenë të ndryshëm, qelizat imunitare të nyjeve limfatike gjenden në pozicione strategjike në raport me antigjenët e shumëllojshëm që mund të qarkullojnë me anë të limfës. Limfocitet dhe QAP-të e tonsilave veprojnë kryesisht kundër mikroorganizmave që pushtojnë mukozën e gojës dhe kavitetin e hundës. Kurse shpretka luan rolin e filtrit për antigjenët që qarkullojnë nëpërmjet gjakut.

Në mënyrë të përmbledhur, mund të themi se sistemi imun është një sistem me dy krahë. Për të identifikuar dhe shkatërruar lëndët e huaja që gjenden në trup, qofshin këto të gjalla ose jo, sistemi imun përdor limfocitet, QAP dhe disa molekula specifike.

Përgjigjja e sistemit imun ndaj këtyre lëndëve varet: (1) nga aftësia e qelizave të tij për të njohur antigjenët e për t'u lidhur me to dhe (2) nga aftësia e qelizave për të komunikuar me njëra-tjetrën, në mënyrë që përgjigjja ndaj antigjenëve të jetë sa më e plotë.

PËRGJIGJJA IMUNE HUMORALE

Kontakti i parë ndërmjet një limfociti me kompetencë imune dhe një antigjeni, zakonisht ndodh në shpretkë ose në një nyje limfatike. Sidoqoftë, ai mund të ndodhë në çdo ind limfoid. Nëse limfociti është i tipit B, antigjeni provokon *përgjigje imune humorale*. Gjatë kësaj përgjigjeje, kundrejt antigjenëve të pranishëm prodhohen antitrupa.

Seleksionimi klonal dhe diferencimi i limfociteve B

Një limfocit B imunokompetent, por akoma jo tërësisht funksional, *aktivizohet* kur antigjenët lidhen me receptorët e tij sipërfaqësorë. Aktivizimi nënkupton përfundimin e diferencimit. Lidhja e antigjenit pasohet shpejt nga endocitoza e kompleksit antigjen-receptor. Këto ngjarje aktivizuese (si dhe disa ndërveprime me limfocitet T) stimulojnë **seleksionimin klonal**, pra rritjen dhe shumimin e një kloni limfocitesh B. Limfocitet B të reja janë krejt të ngjashme me njëra-tjetrën dhe përmbajnë të njëjtët receptorë specifikë për antigjenin që provokoi rritjen dhe shumimin e tyre (figura 17.9). Kjo familje qelizash identike, me prejardhje nga *e njëjta* qelizë paraardhëse, quhet **klon**. Selektimin e klonit e provokon antigjeni, i cili "përzgjedh" limfocitin që mbart receptorin komplementar për të.

Shumica e qelizave të klonit të formuar shndërrohen në **qeliza plazmatike (plazmocite)**. Qelizat plazmatike prodhojnë antitrupa. Ato përfaqësojnë qelizat efektore të përgjigjes humorale. Edhe pse limfocitet B prodhojnë sasi të vogla antitrupash, qelizat kryesore për prodhimin e tyre janë plazmocitet. Ato mund të prodhojnë deri në 2000 molekula në sekondë dhe shkatërrohen pas rreth 4-5 ditësh. Antitrupat e sekretuar janë krejt të ngjashëm me molekulën receptore të limfocitit B mëmë. Këta antitrupa qarkullojnë në gjak e në limfë, ku takojnë dhe lidhin antigjenë të lirë. Komplekset antigjen-antitrup që formohen, mund të shkatërrohen më pas nga mekanizma specifikë dhe jospecifikë. Qelizat klonale që nuk diferencohen në qeliza plazmatike, shndërrohen në **qeliza kujtese**. Këto qeliza mund të realizojnë një përgjigje humorale të menjëhershme, nëse takojnë përsëri të njëjtin antigjen (shih figurën 17.9).

Kujtesa imunologjike

Shumimi dhe diferencimi qelizor që përshkruam më sipër, përbën **përgjigjen imune parësore**. Kjo përgjigje zhvillohet pas ekspozimit të parë ndaj një antigjeni të caktuar. Përgjigjja parësore kalon një periudhë të fshehtë prej 3 deri 6 ditësh pas ekspozimit ndaj antigjenit. Kjo periudhë pasqyron kohën që kërkon shumimi i limfociteve B specifike për antigjenin në fjalë, dhe kohën kur qelizat pasardhëse diferencohen në qeliza plazmatike.

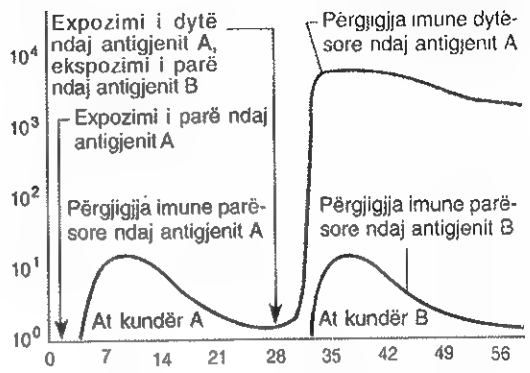


Figura 17. 10
Përgjigjet humorale parësore dhe dytësore. Vija blu e grafikut tregon përgjigjen parësore dhe dytësore ndaj antigjenit A. Gjatë përgjigjes parësore vihet re një vonesë e shkurtër. Më pas, niveli i antitrupave në gjak fillimisht rritet dhe pastaj bie. Ekspozimi i dytë ndaj antigjenit A stimulon përgjigjen dytësore, që është edhe më e shpejtë, edhe më e fuqishme se përgjigjja parësore. Përveç kësaj (ndonëse nuk paraqitet në grafik), pas përgjigjes dytësore, niveli i antitrupave mbetet i lartë për një periudhë më të gjatë kohore. Në qoftë se në ditën 28-të takohet një antigjen tjetër B, reaksioni ndaj tij do të jetë një përgjigje parësore. Në këtë rast, vija e kuqe e grafikut do të ketë karakteristikat e vijës blu që shfaqet gjatë përgjigjes parësore ndaj antigjenit A.

Pas periudhës së mobilizimit, përqendrimi i antitrupave në gjak rritet shumë dhe arrin nivelin maksimal rreth ditës së dhjetë. Më pas, ky nivel fillon të ulet (figura 17.10).

Në rast riekspozimi ndaj të njëjtit antigjen, ajo që zhvillohet, quhet **përgjigjja imune dytësore**. Përgjigjja imune dytësore është shumë më e shpejtë, shumë më e zgjatur dhe shumë më e efektshme se përgjigjja parësore. Kjo, sepse sistemi imun është tashmë "i informuar" për antigjenin dhe se qelizat e kujtesës janë në gjendje gatishmërie. Qelizat e kujtesës përfaqësojnë atë që quhet **kujtesa imunologjike**. Në raste të tilla, disa orë pas njohjes së antigjenit "të vjetër" formohet një sasi e re qelizash plazmatike. Brenda 2-3 ditësh titri i antitrupave në gjak rritet dukshëm dhe arrin nivele më të larta se gjatë përgjigjes parësore. Antitrupat e përgjigjes dytësore jo vetëm që kanë afinitet më të lartë se ato të përgjigjes parësore, por nivelet e tyre në gjak mbeten të larta për javë ose muaj. Disa qeliza të kujtesës mund ta ruajnë aftësinë për të realizuar përgjigje dytësore të efektshme edhe për gjithë jetën.

Të njëjtat dukuri të përgjithshme ndodhin edhe gjatë përgjigjes imune qelizore: përgjigjja parësore lë pas një rezervuar limfocitesh T të aktivizuara dhe krijon qeliza kujtese që sigurojnë më vonë përgjigjen dytësore.

Imuniteti humoral aktiv dhe pasiv

Kur limfocitet B takojnë antigjenë dhe prodhojnë antitrupa kundër tyre, kemi të bëjmë me **imunitet humoral aktiv** (figura 17.11). Imuniteti aktiv mund të jetë:

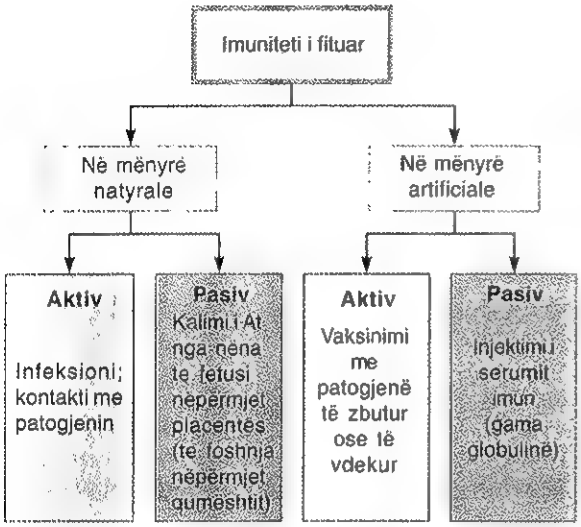
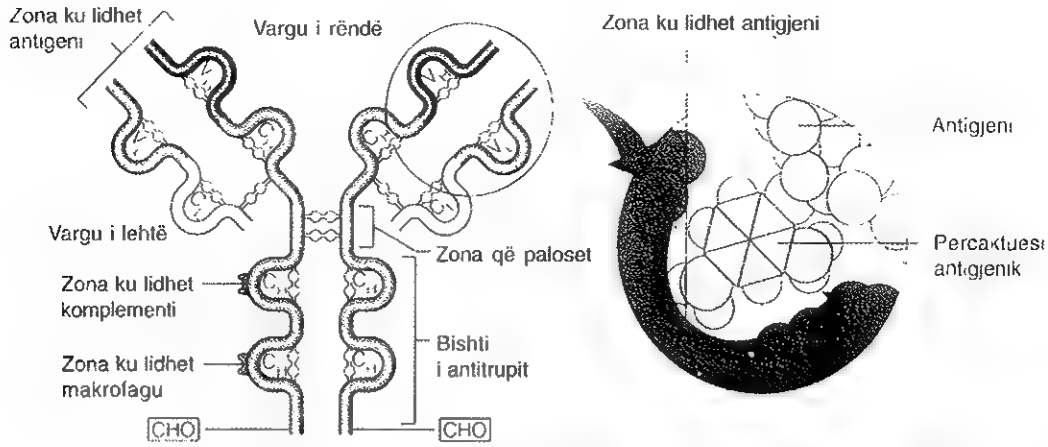


Figura 17.11
Llojet e imunitetit të fituar. Imuniteti aktiv formon kujtesë imunologjike. Imuniteti pasiv është afatshkurtër dhe pa kujtesë imunologjike.

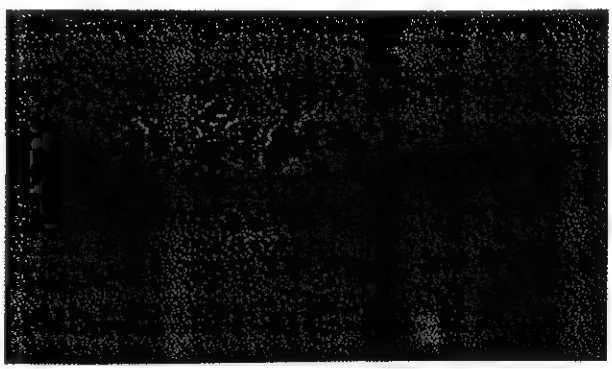
(1) *i fituar në mënyrë natyrale* dhe (2) *i fituar në mënyrë artificiale*. Imuniteti i fituar në mënyrë natyrale zhvillohet gjatë infeksioneve bakteriale ose virale. Në këto raste, simptomat e sëmundjes mund të shfaqen në formë të shprehur ose jo. Imuniteti i fituar në mënyrë artificiale zhvillohet kur bëjmë **vaksina**. Përgjigjja imune është e njëjtë, pavarësisht nëse antigjeni futet në organizëm drejtpërdrejt ose në formën e vaksinës. Shumica e vaksinave përmbajnë patogjenë të vdekur ose të dobësuar (të gjallë, por shumë të dobësuar). Vaksinat kanë dy përfitime: (1) shmangin pjesën më të madhe të simptomave dhe të shqetësimit që do të shkaktonte përgjigjja imune parësore dhe (2) antigjenët e tyre të dobësuar stimulojnë prodhimin e antitrupave dhe sigurojnë kujtesë imunologjike.

Përdorimi i vaksinave ka eliminuar sëmundje si poliomieliti, fruthi dhe kolla e mirë. Vaksinat kanë pakësuar gjithashtu hepatitin B dhe tetanosin. Sidoqoftë, vaksinat kanë disa mangësi. P.sh. disa herë ato shkaktojnë sëmundjen që përpiqen të parandalojnë. Në raste të tjera mund të provokojnë përgjigje alergjike.

Imuniteti humoral pasiv ndryshon nga imuniteti aktiv si për sa i përket burimit të antitrupave, ashtu edhe për sa i përket mbrojtjes që siguron (shih figurën 17.11). Në imunitetin pasiv antitrupat nuk prodhohen nga plazmocitet, por sigurohen nga serumi i një njeriu ose kafshe imune. Për rrjedhojë, limfocitet B *nuk* aktivizohen nga antigjeni, dhe për rrjedhojë, *nuk* zhvillohet kujtesë imunologjike. Nga ana tjetër, mbrojtja që sigurojnë anti-



(a) Molekula e antitrupit **(b) Zona ku lidhet antigjeni (e zmadhuar)**



(c)

Figura 17.12
Struktura bazë e antitrupit. **(a)** Struktura bazë e antitrupit përfaqësohet nga katër vargje polipeptidike, që lidhen me njëratjetrën nëpërmjet lidhjeve dysulfide. Dy nga vargjet janë *të lehta*, kurse dy të tjerat janë *të rënda*. Secili varg ka një zonë të ndryshueshme (V) dhe një zonë të pandryshueshme (C) (që është e njëjtë në antitrupa të ndryshëm të së njëjtës klasë). Zonat e ndryshueshme janë zonat ku lidhet antigjeni. Kështu, çdo monomer antitrupi ka dy zona lidhëse për antigjenin. (b) Përcaktues antigjenik i zmadhuar, i lidhur në zonën antigjen lidhëse të antitrupit. **(c)** Imazh kompjuterik i strukturës së antitrupit.

trupat "e huazuar", mbaron kur këta të fundit degradohen në mënyrë natyrale në brendësi të trupit.

Imuniteti pasiv përçohet në mënyrë *natyrale* te fetusi, kur antitrupat e nënës kalojnë placentën dhe hyjnë në qarkullimin fetal. Në këtë rast, për disa muaj pas lindjes, bebja është e mbrojtur ndaj të gjithë antigjenëve kundrejt të cilëve ka qenë e ekspozuar nëna.

Imuniteti pasiv përçohet në mënyrë *artificiale*, kur injektohet *gama globulina*. Gama globulina jepet zakonisht pas ekspozimit ndaj hepatitit. Serumet imune mund të përdoren edhe për të trajtuar pickimet nga gjarpri, botulizmin, tërbimin dhe tetanosin. Kjo, sepse këto sëmundje mund të shkaktojnë vdekjen përpara se të zhvillohet imuniteti aktiv. Antitrupat e dhuruar sigurojnë mbrojtje të menjëhershme, por efekti i tyre është afatshkurtër (dy deri tri javë).

Antitrupat

Antitrupat, që quhen ndryshe edhe **imunoglobulina (Ig)**, përfaqësojnë pjesën e **gama globulinave** të proteinave të gjakut. Antitrupat janë proteina të tretshme që sekretohen nga limfocitet B të aktivizuara ose nga qelizat plazmatike, në përgjigje të një antigjeni të caktuar. Ata janë të aftë të lidhen në mënyrë specifike me antigjenin përkatës

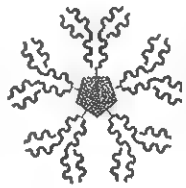
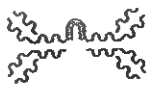
Antitrupat formohen në përgjigje të një numri të madh dhe të shumëllojshëm antigjenësh. Megjithëse ndryshojnë nga njëri-tjetri, antitrupat mund të grupohen në pesë klasa. Secila nga klasat ka veçoritë e saj, si në strukturë, ashtu edhe në funksion. Përpara se të diskutojmë për ndryshimet ndërmjet tyre, le të shohim disa ngjashmëri të antitrupave.

Struktura bazë e antitrupave

Pavarësisht se cilës klasë i përkasin, të gjithë antitrupat kanë një strukturë bazë. Kjo strukturë përbëhet nga katër vargje polipeptidike që lidhen me njëri-tjetrin nëpërmjet lidhjeve disulfide (figura 17.12). Dy prej këtyre vargjeve, që quhen **vargjet e rënda**, janë identike me njëri-tjetrin. Dy vargjet e tjera, që quhen **vargjet e lehta**, janë gjithashtu identike, por më të shkurtra se vargjet e rënda. Vargjet e rënda kanë, afër mesit të tyre, një zonë të përkulshme si menteshë. Duhet theksuar se lidhjet disulfide hasen edhe brenda vargjeve të rënda, edhe brenda vargjeve të lehta (shih figurën 17.12). Kur katër vargjet polipeptidike kombinohen me njëri-tjetrin, atëherë formohet një molekulë që quhet **monomeri i antitrupit**. Monomeri përbëhet nga dy gjysma identike. Secila nga gjysmat përmban një varg të rëndë dhe një varg të lehtë. E tërë molekula ka formën e shkronjës **T** ose **Y**.

Secili nga katër vargjet e antitrupit përmban një **zonë të ndryshueshme (V – *variable*)** dhe një **zonë të pandryshueshme (C – *constant*)**. Antitrupat që u përgjigjen antigjenëve të ndryshëm, i kanë shumë të ndryshme zonat e ndryshueshme. Ndërkohë, zonat e pandryshueshme (C) janë të njëjta (ose pothuajse të tilla) në të gjithë antitrupat e një klase të caktuar. Zonat e ndryshueshme të vargjeve të rënda dhe të lehta të secilit krah bashkohen dhe formojnë **zonën ku lidhet antigjeni** (shih figurën 17.12). Kjo zonë ka formë të tillë që "i përshtatet" antigjenit ose përcaktuesve antigjenikë. Pra, çdo monomer i antitrupit ka dy zona antigjen-lidhëse.

TABELA 17.3 Klasat e imunoglobulinave

 *IgD (monomer)*	IgD janë thuajse gjithmonë të pranishme në sipërfaqen e limfociteve B, ku sillen si receptorë antigjenikë; janë të rëndësishme për aktivizimin e LB
 *IgM (pentamer)*	IgM janë në formë monomere dhe pentamere. Monomeret sillen si receptorë të LB. Pentameret qarkullojnë në gjak dhe janë klasa e parë e Ig që çlirohen gjatë përgjigjes parësore (Prania e IgM në plazmë tregon për një infeksion aktual nga një patogjen që stimulon formimin e tyre.) Meqenëse ka shumë zona lidhëse për antigjenin, IgM është aglutinues i fuqishëm; IgM fikson dhe aktivizon me lehtësi edhe komplementin
 *IgG (monomer)*	IgG janë antitrupat më të bollshëm të plazmës (75%-85% e antitrupave qarkulluese). IgG sigurojnë mbrojtje kundër baktereve, viruseve dhe toksinave që qarkullojnë në gjak e në limfë; fiksojnë komplementin dhe janë antitrupat kryesore te përgjigjes imune parësore dhe dytësore IgG përshkojne placenten dhe sigurojnë imunitet pasiv per fetusin
 *IgA (dimmer)*	Dimeri IgA-së gjendet ne sekrecionet e trupit, si p sh ne pështymë, në djersë, në lengjet intenstinale dhe në qumësht, parandalon ngjitjen e patogjenëve me qelizat epiteliale të lekures e te membranave mukoze
 *IgE (monomer)*	IgE sekretohen nga qelizat plazmatike që ndodhen në lekure, në mukozat e traktit tretës, traktit respirator dhe në tonsila. Boshti i tyre lidhet me mastocitet dhe bazofilet, kështu që, kur në zonat receptore lidhet një antigjen, këto qeliza sekretojnë histaminë dhe lëndë të tjera, të cilat mundësojnë përgjigjen inflamatore dhe reaksionet alergjike. Niveli i IgE në plazmë është në trajtë gjurmësh; niveli i tyre rritet shumë gjatë reaksioneve alergjike të rënda ose gjatë infeksioneve parazitare kronike të traktit gastrointenstinal

Zonat e pandryshueshme formojnë *boshtin* e antitrupit. Këto zona përcaktojnë klasën e antitrupit dhe kanë funksion të ngjashëm në të gjithë antitrupat. Ato quhen edhe *zonat efektore*, pasi përcaktojnë: (1) qelizën ose lëndën kimike me të cilën do të lidhet antitrupi dhe (2) mënyrën me të cilën klasa e dhënë e antitrupit do të eliminojë antigjenin. Për shembull, disa antitrupa mund të fiksojnë komplementin, kurse disa të tjerë qarkullojnë në gjak. Disa gjenden kryesisht në sekrecionet e trupit, kurse disa të tjerë mund të përshkojnë placentën, e kështu me radhë.

Klasat e antitrupave

Antitrupat grupohen në pesë klasa kryesore. Këto klasa emërtohen: IgM, IgA, IgD, IgG dhe IgE. Ky emërtim bazohet në llojin e zonave të pandryshueshme (C) të vargjeve të tyre të rënda. Siç ilustrohet edhe në tabelën 17.3, IgD-të, IgG-të dhe IgE-të kanë strukturë të ngjashme në formën e shkronjës Y. Ato janë monomere. IgA-të gjenden në formë monomere dhe dimere. IgM-ja është antitrup i madh që përbëhet nga pesë monomere të lidhura me njëri-tjetrin.

Antitrupat e secilës klasë kanë funksione biologjike lehtësisht të ndryshme nga njëri-tjetri. E njëjta gjë vlen edhe për vendndodhjen e tyre në trup. Për shembull, IgM-të janë antitrupat e parë që çlirohen në gjak nga qelizat plazmatike. IgG-të janë antitrupat më të bollshëm të plazmës dhe përfaqësojnë të vetmen klasë antitrupash që përshkon barrierën placentare.

Pra, imuniteti pasiv që i përçon nëna fetusit, realizohet nëpërmjet IgG-ve. Vetëm IgG-të dhe IgM-të mund të fiksojnë komplementin. Dimeri IgA gjendet kryesisht në mukusin dhe sekrecionet e tjera që lagin siperfaqet e trupit. Për këtë arsye quhet ndryshe **IgA-ja sekretore**. IgA-të luajnë rol të rëndësishëm në mbrojtjen e organizmit, sepse pengojnë futjen e antigjenëve në brendësi të tij. IgD-të gjenden gjithmonë në sipërfaqen e limfociteve B. Pra, ato luajnë rolin e receptorëve të limfociteve B. IgE-të, që zakonisht gjenden në shifra mjaft të ulëta në gjak, janë antitrupa që përfshihen në disa reaksione alergjike. Disa karakteristika të tjera të antitrupave do t'i gjeni të përmbledhura në tabelën 17.3.

Funksionet e antitrupave

Antitrupat nuk janë të aftë t'i shkatërrojnë drejtpërdrejt lëndët me përmbajtje antigjenike. Ata mund t'i inaktivizojnë këto lëndë ose mund "t'i etiketojnë" ato, duke mundësuar kështu shkatërrimin e tyre të mëvonshëm (figura 17.13). Procesi më i zakonshëm i ndërveprimit të antigjenit me antitrupin është formimi i **kompleksit antigjen - antitrup (kompleksi imun)**. Mekanizmat nëpërmjet të cilëve antitrupat realizojnë efektin e tyre mbrojtës, janë: neutralizimi, aglutinimi, precipitimi dhe fiksimi i komplementit. Ndër këto, më të rëndësishmit janë: neutralizimi dhe fiksimi i komplementit.

Fiksimi dhe aktivizimi i komplementit është mjeti kryesor që përdorin antitrupat kundër antigjenëve qelizorë. Antigjenë të tillë mund të jenë bakteret ose eritrocitet me grup antigjenik të papërputhshëm. Kur lidhen mbi sipërfaqen e qelizave, antitrupat ndryshojnë formën dhe shfaqin zonat ku mund të lidhet komplementi (shih figurën 17.12a). Procesi në fjalë pasohet nga fiksimi i komplementit mbi sipërfaqen qelizore antigjenike dhe nga liza e kësaj të fundit. Përveç kësaj, molekulat e çliruara gjatë aktivizimit të komplementit përforcojnë shumë përgjigjen inflamatore dhe stimulojnë fagocitozën, falë opsonizimit. Në këtë mënyrë, krijohet një cikël *feedback*-u pozitiv, gjatë të cilit vihen në lëvizje gjithmonë e më tepër elemente mbrojtëse.

Neutralizimi është mekanizmi efektor më i thjeshtë. Ai ndodh kur antitrupat bllokojnë disa zona specifike të viruseve ose të ekzotoksinave bakteriale (lëndë kimike të sekretuara nga bakteret). Për rrjedhojë, virusi ose ekzotoksinat nuk mund të lidhen me receptorët e qelizave indore, çka shmang dëmtimet e mundshme të këtyre qelizave. Nga ana tjetër, komplekset antigjen-antitrup të formuara shkatërrohen nëpërmjet fagocitozës.

Meqenëse antitrupat kanë më tepër se një zone antigjen-lidhëse, ato mund të lidhen më të njejtin përcaktues të disa antigjenëve njëkohësisht. Rrjedhimisht komplekset antigjen-antitrup mund të formojnë rrjeta Kur antigjenët qelizorë lidhen me antitrupat përkatës dhe formojnë rrjeta, atëherë vihet re procesi i aglutinimit të qelizave të huaja. P.sh. IgM-të, që kanë dhjetë zona antigjen-lidhëse, janë aglutinatorë të fuqishëm Ky lloj reaksioni është i zakonshëm gjatë transfuzioneve të gjakut, kur grupi i dhënësit nuk përputhet me grupin e marrësit. (Reaksioni i aglutinimit përdoret për përcaktimin e grupeve të gjakut.)

Precipitimi është mekanizëm i ngjashëm, por në vend të qelizave aglutinohen molekula të tretshme. Këto komplekse, tashmë në formë rrjete, fundërrojnë dhe, ashtu si bakteret e aglutinuara, fagocitohen më me lehtësi se antigjenët e lirë.

Antitrupat monoklonalë

Përveçse ofrojnë imunitet pasiv, antitrupat përdoren edhe për kërkime shkencore dhe për trajtimin e disa sëmundjeve kanceroze. Për të tilla qëllime përdoren **antitrupat monoklonalë**. Këta antitrupa prodhohen nga pasardhësit e një qelize të vetme dhe janë specifikë për një përcaktues antigjenik të dhënë.

Teknologjia bashkëkohore për prodhimin e antitrupave monoklonalë, përdor shkrirjen e qelizave tumorale me limfocitet B. Qelizat rezultuese hibride quhen **hibridoma**. Këto qeliza kanë tipare të dëshirueshme të të dyja qelizave prindërore. Si qeliza tumorale, ato shumohen pa fund në kulturë; kurse si limfocite B, ato prodhojnë një tip të vetëm antitrupi.

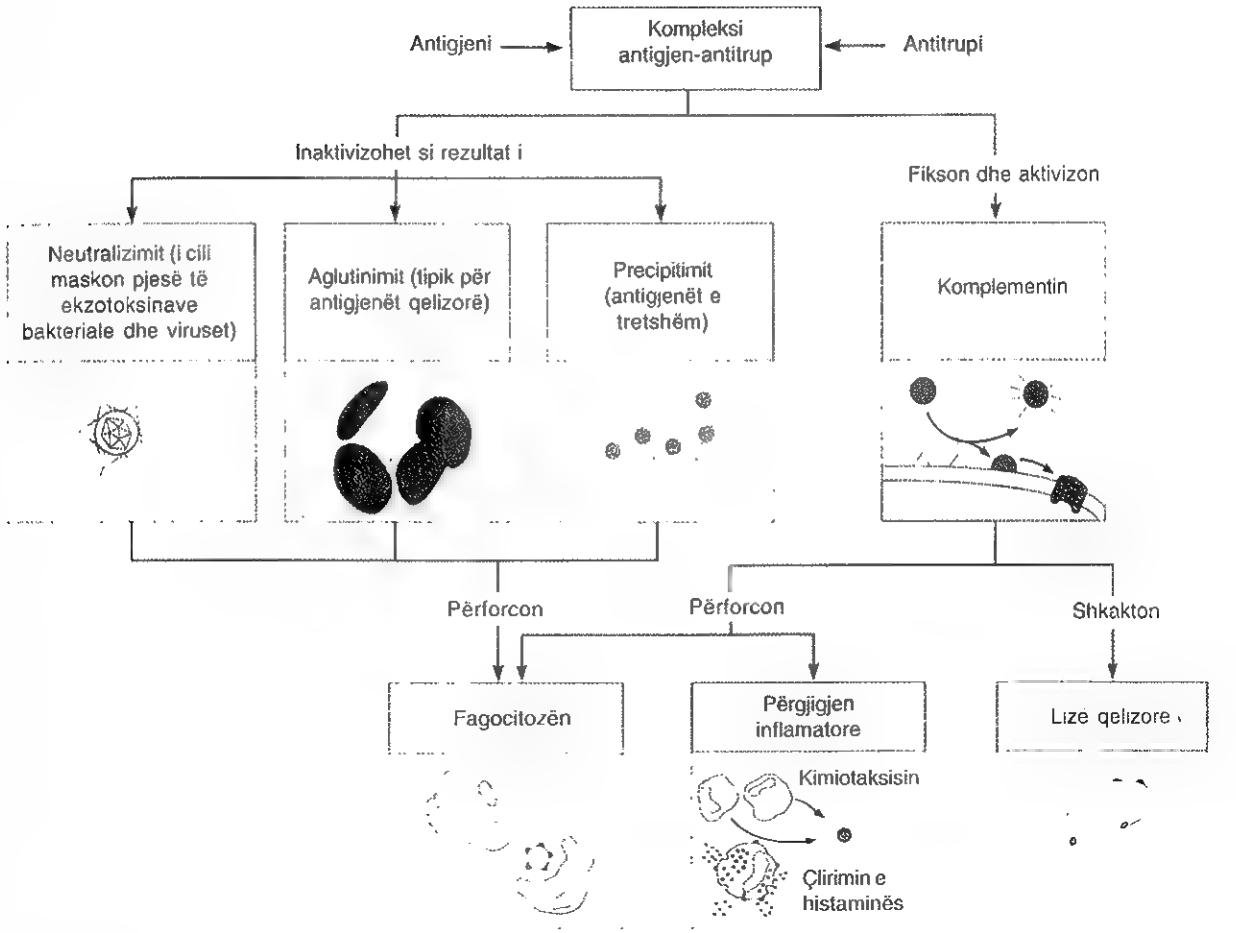


Figura 17.13
Mekanizmi i veprimit të antitrupave. Antitrupat veprojnë kundër viruseve të lira, kundër antigjenëve që ndodhen ne sipërfaqen e eritrociteve, kundër toksinave bakteriale dhe kundër bakthereve të pandryshuara.

Antitrupat monoklonalë përdoren për të diagnostikuar: shtatzënësinë, disa sëmundje që përçohen nëpërmjet kontaktit seksual, kancerin e kolonit, hepatitin etj. Antitrupat monoklonalë po provohen edhe për trajtimin e leucemive dhe të limfomave, sëmundje në të cilat qelizat kanceroze gjenden në gjak dhe mund të arrihen lehtësisht nga antitrupat e injektuar. Kohët e fundit, antitrupat monoklonalë po bashkohen me barna antikanceroze, duke shpresuar që bari të arrijë vetëm në qeliza të tilla dhe jo në qelizat e shëndosha të trupit.

PËRGJIGJJA IMUNE QELIZORE

Ndonëse shumë të vlefshëm, antitrupat sigurojnë imunitet të pjesshëm. Ata janë të padobishëm kundër mikroorganizmave infektues që shumohen në brendësi të qelizave të trupit. Shembull i tillë është bacili i tuberkulozit. Në këto raste, përgjigjja imunitare realizohet nëpërmjet qelizave.

Imuniteti qelizor mundësohet nga limfocitet T. Qelizat T janë më të ndërlikuara se qelizat B si për nga klasifikimi, ashtu edhe për nga funksioni. Në varësi të *glikoproteinave të diferencimit qelizor (cluster of differentiation - CD)*, që mund të jenë CD4 ose CD8, qelizat T ndahen në dy popullata kryesore limfocitesh efektore. (Këta receptorë të membranës qelizore janë të ndryshëm nga receptorët antigjenikë të qelizave T.) **Qelizat CD4**, që quhen ndryshe limfocitet T4, janë kryesisht **limfocite T ndihmëse** (*helper T cell - T_H*). Kurse shumica e **qelizave CD8** janë **limfocite T citotoksike** (Tc). Përveç këtyre dy grupeve të mëdha limfocitesh T, ekzistojnë edhe limfocitet T të hipersensibilitetit të vonuar (një popullatë e ngjashme me T_H), limfocitet T supresore (T_S) dhe limfocitet T të kujtesës.

Përpara se të shqyrtojmë me hollësi përgjigjen imune të ndërmjetësuar nga qelizat, është mirë të krahasojmë me njëra-tjetrën përgjigjen humorale me atë qelizore, brenda skemës së përgjithshme të imunitetit.

Antitrupat e tretshëm që prodhohen nga qelizat plazmatike, përfaqësojnë rrugën më të thjeshtë të përgjigjes imune. Antitrupat janë specializuar për t'u lidhur me bakteret e pacenuara dhe me antigjenët e tret-

shëm që hasin në *mjediset jashtëqelizore*, pra, në sekrecionet dhe në lëngjet e indeve ose dhe në gjak e në limfën qarkulluese. Antitrupat nuk futen asnjëherë në indet e forta e të padëmtuara. Në kushte normale, sekretimi i antitrupave dhe shumimi i patogjenëve janë në "garë" me njëri-tjetrin. Duhet rikujtuar se formimi i kompleksit antigjen-antitrup nuk përfundon me shkatërrimin e antigjenëve. Ky bashkim mundëson eliminimin e tyre nga mekanizmat mbrojtës jospecifikë dhe nga limfocitet T të aktivizuara.

Ndryshe nga limfocitet B dhe antitrupat, limfocitet T nuk janë në gjendje "të njohin" antigjenët e lirë ose ata që janë në gjendje natyrale. Limfocitet T mund të njohin dhe t'u përgjigjen vetëm antigjenëve *të përpunuar*. Fragmentet e këtyre antigjenëve (sekuenca aminoacidesh) të përpunuar paraqiten në sipërfaqen e qelizave të trupit. Rrjedhimisht, limfocitet T janë përshtatur për ndërveprimin qelizë-qelizë. Sulmi i këtyre qelizave mbi antigjenët (ndërmjetësuar nga limfocitet T citotoksike) drejtohet: (1) kundër qelizave të trupit që janë infektuar nga bakteret, nga viruset ose nga parazitët brendaqelizorë, (2) kundër qelizave jonormale ose kanceroze dhe (3) kundër indeve të transplantuara.

Seleksionimi klonal dhe diferencimi i limfociteve T

Stimuli për seleksionimin klonal dhe diferencimin e limfociteve T është i ngjashëm me atë të limfociteve B; pra, stimuli është lidhja me antigjenin. Sidoqoftë, siç do të përshkruhet në vijim, mekanizmi nëpërmjet të cilit limfocitet T njohin antigjenët "e tyre", është shumë i ndryshëm dhe ka disa kufizime të veçanta.

Njohja e antigjenit dhe kufizimi i KMPI

Ashtu si limfocitet B, edhe limfocitet T imunokompetente aktivizohen kur disa nga zonat e ndryshueshme të receptorëve të tyre sipërfaqësorë lidhen me një antigjen "të njohur". Sidoqoftë, limfocitet T duhet të realizojnë një *njohje dyfishe*: ato duhet të njohin në të njëjtën kohë antigjenin (jo veten) dhe veten (një proteinë të KMPI).

Për aktivizimin e limfociteve T janë të rëndësishme dy lloje proteinash të KMPI-së. Proteinat e **klasës I të KMPI** paraqiten në sipërfaqen e pothuajse të gjitha qelizave të trupit. Përjashtim bëjnë vetëm rruazat e kuqe të gjakut. Pasi sintetizohen në rrjetën endoplazmike, proteinat e klasës I të KMPI-së migrojnë drejt membranës qelizore. Pra, proteinat e klasës I të KMPI përbëhen nga fragmente proteinike të sintetizuara *në qelizë*. Këto fragmente janë ose proteina qelizore, ose proteina qelizore të kombinuara me peptide të antigjenëve endogjenë. **Antigjenët endogjenë** janë proteina të huaja që sintetizohen në brendësi të qelizave të trupit. Të tilla mund të jenë proteinat virale që prodhohen në qelizat e infektuara me virus, ose proteinat e huaja që sintetizohen nga qelizat kanceroze.

Ndryshe nga proteinat e klasës I, proteinat e klasës II të KMPI gjenden vetëm: në sipërfaqen e limfociteve B të pjekura, në disa limfocite T dhe në qelizat antigjenparaqitëse, çka bën që qelizat imunitare të njohin mirë njëra-tjetrën. Ato sintetizohen në RE dhe lidhen aty me fragmente peptidike. Këto fragmente formohen nga proteinat qelizore dhe **antigjenët ekzogjenë** (antigjenët e huaj) që, pasi fagocitohen, zbërthehen në vezikulat e fagozomeve. Më pas, proteinat e klasës II të KMPI-së paraqiten në membranën qelizore.

Roli i proteinave të KMPI-së në përgjigjen imune është shumë i rëndësishëm, sepse ato përbëjnë mjetin nëpërmjet të cilit qelizat e sistemit imun sinjalizohen për mikroorganizmat infektues "që fshihen" në brendësi të qelizave të trupit. Pa këtë mekanizëm, viruset dhe disa baktere që shumohen në brendësi të qelizave, do të shtoheshin pa u vënë re. Kur proteinat e KMPI-së kombinohen me fragmente të proteinave tona (vetes), limfocitet T sinjalizohen se bëhet fjalë për diçka "tonën". Kurse, kur kombinohen me peptide antigjenike (endogjene ose ekzogjene), ato i sinjalizojnë limfocitet T për pjesën "e huaj" të kompleksit të formuar.

Aktivizimi i limfociteve T

Aktivizimi i limfociteve është një proces me dy etapa. Ky proces përfshin lidhjen e antigjenit dhe bashkëstimulimin.

Etapa I: lidhja me antigjenin. Etapa e parë përfaqëson atë çka kemi përshkruar deri tani. Pra, receptorët antigjenikë të limfociteve T (TCR *T cell receptor*) lidhen me kompleksin antigjen-KMPI në sipërfaqen e një qelize të trupit. Ashtu si receptorët e limfociteve B, edhe TCR-të kanë një zonë të ndryshueshme dhe një zonë të pandryshueshme.

Limfocitet T ndihmëse dhe T citotoksike kanë parapëlqime të ndryshme për klasën e KMPI-së që luan rolin e aktivizuesit. Këto dallime fitohen gjatë "edukimit" të limfociteve T në timus. Dukuria njihet me termin **kufizimi i KMPI-së**. Limfocitet T ndihmëse mund të lidhen vetëm me antigjenët e kombinuar me proteinat e klasës II të KMPI-së. Këto proteina paraqiten zakonisht në sipërfaqen e qelizave antigjen-paraqitëse. QAP më të fuqishme për aktivizimin e limfociteve T ndihmëse janë qelizat dendritike. Nga ana tjetër, QAP-të e lëvizshme, siç janë p.sh. qelizat e *Langerhans-it*, migrojnë drejt nyjeve limfatike dhe organeve të tjera limfoide, ku bëjnë edhe prezantimin e antigjenit. Si rezultat i këtij alarmi të hershëm, organizmi shmang dëmtimet e mundshme përpara se antigjenët të përfundojnë në gjak e prej aty, nëpërmjet limfës, te nyjet limfatike.

Përkundrazi, limfocitet T citotoksike aktivizohen nga fragmente antigjenike të kombinuara me proteinat e klasës I të KMPI-së (figura 17.14). Meqenëse thuajse të gjitha qelizat e trupit shprehin në sipërfaqen e tyre

proteinat e klasës I të KMPI-së, limfocitet T citotoksike nuk kërkojnë qeliza *speciale* antigjen-paraqitëse. Megjithatë, duhet ditur se QAP prodhojnë molekula bashkëstimuluese, që janë të nevojshme për aktivizimin e limfociteve T_C. Pra, pavarësisht se cila qelizë përfshihet në përgjigje (LT_H apo LT_C), procesi i prezantimit të antigjenit është në thelb i njëjtë. Ajo që ndryshon është lloji i qelizës antigjen-paraqitëse dhe klasa e KMPI-së. Procesi gjatë të cilit limfocitet T ngjiten mbi sipërfaqen e qelizave të tjera, duke "i kontrolluar" ato për ndonjë antigjen të mundshëm, quhet **mbikëqyrje imunologjike**. (Vini re se ky term përdoret zakonisht *vetëm* për qelizat *NK (natural killer)* dhe LT_C, që monitorojnë qelizat e trupit për antigjenë virale dhe kancerozë.

Receptorët e limfociteve T (TCR) që njohin kompleksin KMPI-anti KMPI provokojnë ndryshime edhe në veprimtarinë brendaqelizore. Për shembull, proteinat CD4 dhe CD8, që përdoren për identifikimin e dy popullatave limfocitare kryesore, janë molekula adezioni që ruajnë çiftimin gjatë njohjes së antigjenit. Përveç kësaj, CD4 dhe CD8 lidhen me enzima kinazë në brendësi të limfocitit T. Gjatë lidhjes së antigjenit, këto enzima fosforilojnë proteina qelizore, duke aktivizuar disa prej tyre dhe duke inaktivizuar disa të tjera. Pas lidhjes me antigjenin, limfociti T stimulohet, por gjithsesi është akoma "i ngeshëm"

Etapa II: bashkëstimulimi. Përpara se të shumohet dhe të formojë një klon, limfociti T duhet të njohë një ose me shumë **sinjale bashkëstimuluese**. Ndonjëherë është e nevojshme lidhja e limfocitit T me një receptor sipërfaqesor të një QAP. P.sh. lidhja e receptorit CD28 te një limfociti T me *proteinat B7* të makrofagut përbën një sinjal të fuqishëm për LT_H. Bashkëstimulues të tjerë janë citokinat e çliruara nga makrofagët dhe LT. Shembuj të rëndësishëm të këtyre citokinave janë interleukinat 1 dhe 2 (IL-1 dhe IL-2). Bashkëstimuluesit janë të ndryshëm dhe, rrjedhimisht, provokojnë përgjigje të ndryshme në LT të aktivizuara. Është e rëndësishme të kuptohet se në varësi të receptorëve me të cilët lidhen, bashkëstimuluesit i shtyjnë limfocitet T të përfundojnë procesin e aktivizimit ose të inaktivizohen krejtësisht.

Një limfocit T që lidhet me antigjenin dhe nuk merr sinjale bashkëstimuluese, bëhet tolerant ndaj atij antigjeni. Ai nuk është në gjendje të ndahet dhe të sekretojë citokina. Mungesa e përgjigjes ndaj një antigjeni njihet me termin **anergji**. Kjo dukuri shmang shkatërrimin e qelizave të shëndosha nga sistemi imun.

Pasi aktivizohen, LT zmadhohen dhe shumohen. Formohet kështu një klon i diferencuar që realizon funksionet përkatëse sipas klasës së limfociteve T. Kjo përgjigje parësore arrin pikun një javë pas ekspozimit fillestar ndaj një antigjeni. Pas javës së parë e deri në javën e katërt, limfocitet T të aktivizuara shkatërrohen. Veprimtaria e tyre efektore shuhet, ndërkohë që sasia e antigjenëve pakësohet ndjeshëm. Limfocitet T të aktivizuara përbëjnë edhe kërcënim potencial. Ato prodhojnë sasi të mëdha citokinash inflamatore, të cilat provokojnë hiperplazinë e nyjeve limfatike (hiperplazia është pararendëse e rëndësishme e kancerit limfoid). Nga ana tjetër, mijëra pjesëtarë të klonit limfocitar, shndërrohen në limfocite T të kujtesës. Ato mbeten të tilla, ndoshta për gjithë jetën, duke shërbyer kështu si rezervuar qelizash T që do të mundësojnë përgjigjen dytësore ndaj të njëjtit antigjen. Meqenëse qelizat e kujtesës kanë më tepër molekula adezioni, ato lidhen më me efektshmëri me QAP se qelizat T efektore të përgjigjes parësore.

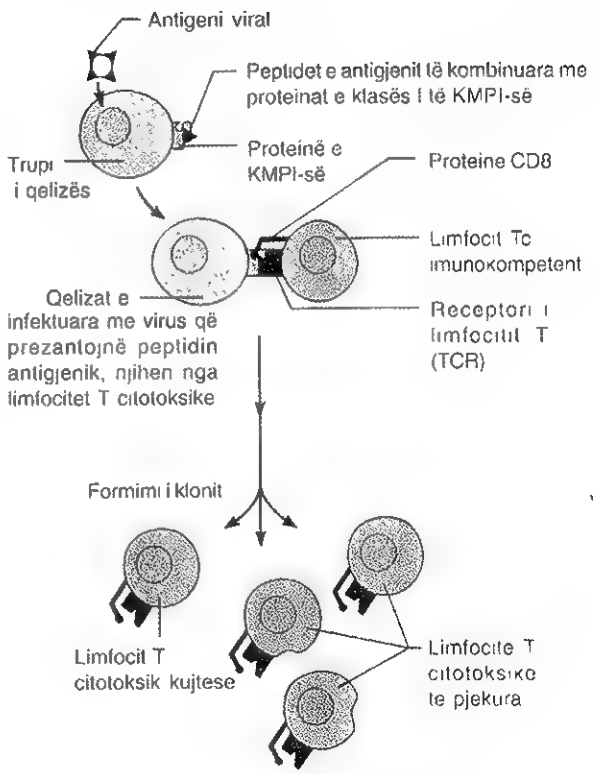


Figura 17.14
Seleksionimi klonal i limfociteve T citotoksike dhe i limfociteve T ndihmëse (T_H) përfshin njohjen e njëkohshme të kompleksit KMPI-antiKMPI. Limfocitet T citotoksike dhe ndihmëse shumohen (klonohen) dhe diferencohen kur lidhen me fragmente te antigjeneve të huaj që janë kombinuar me proteinat e KMPI-së. Limfocitet T_C imunokompetente aktivizohen kur lidhen me antigjenë endogjenë (jovete) te kombinuar me proteinat e klases I te KMPI-se (Proteinat e klases I shfaqen në qelizat e të gjithe trupit, çka ben të mundur që limfocitet T citotoksike t'u përgjigjen qelizave maligne ose qelizave të infektuara të trupit.) Aktivizimi i limfociteve T_H eshtë i ngjashem, përveç faktit se antigjeni i përpunuar kombinohet me proteinat e klasës II të KMPI-së. Keto proteina gjenden tipikisht në qelizat antigjen paraqitëse, të tilla si makrofagët dhe qelizat dendritike

Citokinat

Ashtu si në përgjigjen inflamatore, mediatorët kimikë përforcojnë edhe përgjigjen imune. **Citokinat** janë me-

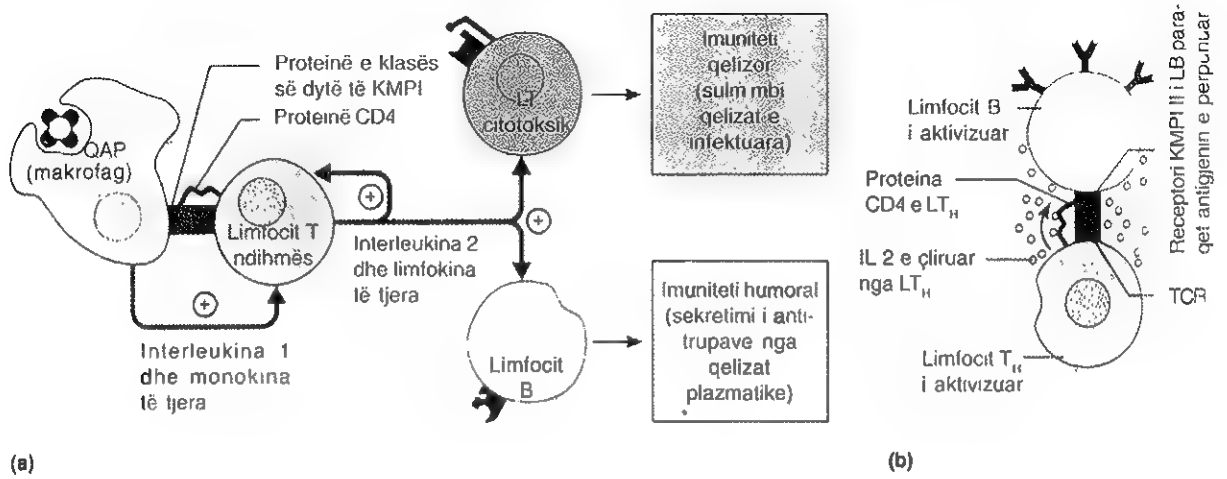


Figura 17.15
Roli qendror i limfociteve T ndihmëse në përgjigjen imune. Limfocitet T ndihmëse mobilizojnë të dy krahët (humoral dhe qelizor) e përgjigjes imune. Kur një limfocit T ndihmës imunokompetent lidhet me një qelizë antigjenparaqitëse (QAP) dhe njeh aty kompleksin KMPI-anti KMPI, ai prodhon një klon limfocitesh T ndihmëse (jo i ilustruar në figurë). Përveç kësaj, makrofagët çlirojnë IL-1, e cila është një bashkëstimuluese që përforcon aktivizimin e limfociteve T. **(a)** Limfocitet T të aktivizuara çlirojnë IL-2, një bashkëstimuluese që nxit shumimin dhe veprimtarinë e limfociteve T ndihmëse të tjera (specifike për të njëjtin përcaktues antigjenik). Interleukina 2 ndihmon edhe në aktivizimin e limfociteve T citotoksike dhe të limfociteve B. **(b)** Ndonjëherë, që të arrihet aktivizimi i plotë i limfociteve B, limfocitet T dhe B duhet të ndërveprojnë drejtpërdrejt me njëri-tjetrin. Në të tilla raste, limfocitet T ndihmëse lidhen me kompleksin KMPI anti KMPI (antigjeni i përpunuar, kombinuar me proteinat e KMPI) në sipërfaqen e limfociteve B të aktivizuara. Pas lidhjes, ato çlirojnë interleukinë, e cila ka efekt bashkëstimulues.

diatorë të imunitetit qelizor. Në to përfshihen: **limfokinat**, që janë glikoproteina të tretshme të sekretuara nga limfocitet T të aktivizuara, dhe **monokinat** e sekretuara nga makrofagët. Siç është përmendur edhe më sipër, disa citokina sillen si bashkëstimuluese të limfociteve T. Për shembull, IL-1 dhe IL-2 stimulojnë shumimin e limfociteve T (figura 17.15). Interleukina 1 e çliruar nga makrofagët i stimulon limfocitet T të lidhura që të çlirojnë interleukinën 2 dhe të sintetizojnë me tepër receptorë për të. IL-2 është faktor rritës. Duke luajtur rolin e një hormoni lokal, IL-2 krijon një cikël *feedback-u* pozitiv që i stimulon limfocitet T të aktivizuara të ndahen akoma më shpejt.

Limfocitet T të aktivizuara sekretojnë edhe limfokina të tjera, që ndihmojnë në përforcimin dhe rregullimin e përgjigjeve imune dhe të përgjigjeve jospecifike. Disa prej tyre (perforinat dhe limfotoksinat) janë toksike për qelizat. Disa të tjera (si gama interferoni) rritin fuqinë shkatërruese të makrofagëve. Të tjera akoma sillen si mediatorë të inflamacionit. Limfokinat dhe efektet e tyre në qelizat shenjë përmblidhen në tabelën 17.4.

Rolet specifike të limfociteve T

Limfocitet T ndihmëse

Limfocitet T ndihmëse (LT_{Helper}) janë qeliza rregulluese që luajnë rol qendror në përgjigjen imune. Ato stimulohen prej antigjenëve të paraqitur nga QAP. Funksioni i tyre kryesor është stimulimi i drejtpërdrejtë ose nëpërmjet lëndëve kimike i limfociteve T të tjera dhe i limfociteve B që janë lidhur tashmë me të njëjtin antigjen (figura 17.15). *Pa ndihmën e limfociteve T ndihmëse nuk ka përgjigje imune.* Limfokinat e tyre ndihmojnë për rekrutimin e qelizave të tjera imunitare në luftë kundër agjentëve të huaj (figura 17.15a).

Limfocitet T ndihmëse ndërveprojnë drejtpërdrejt edhe me limfocitet B që kanë paraqitur në sipërfaqen e tyre fragmente antigjenike të kombinuara me receptorët e klasës II të KMPI-së (figura 17.15b). Ky bashkëveprim stimulon ndarjen e shpejtë të limfociteve B dhe formimin e antitrupave. Sa herë që limfociti T lidhet me një limfocit B, qeliza T çliron IL-2. Limfocitet B mund të aktivizohen edhe duke u lidhur drejtpërdrejt me disa antigjenë të caktuar **(antigjenët e pavarur nga limfocitet T)**. Sidoqoftë, shumica e antigjenëve kërkon "ndihmën" e limfociteve T (bashkëstimulimin) për të aktivizuar limfocitet B me të cilat ata lidhen. Këta antigjenë quhen **antigjenë të varur nga limfocitet T.**

Limfokinat që çlirohen nga LT_H, jo vetëm që mobilizojnë qelizat imunitare dhe makrofagët, por tërheqin në zonën përkatëse edhe qeliza të tjera të bardha të gjakut. Në këtë mënyrë ato përforcojnë shumë mbrojtjen jospecifike. Sa më tepër rritet numri i qelizave që marrin pjesë në përgjigjen imune, aq më e efektshme bëhet lufta kundër antigjenëve të huaj.

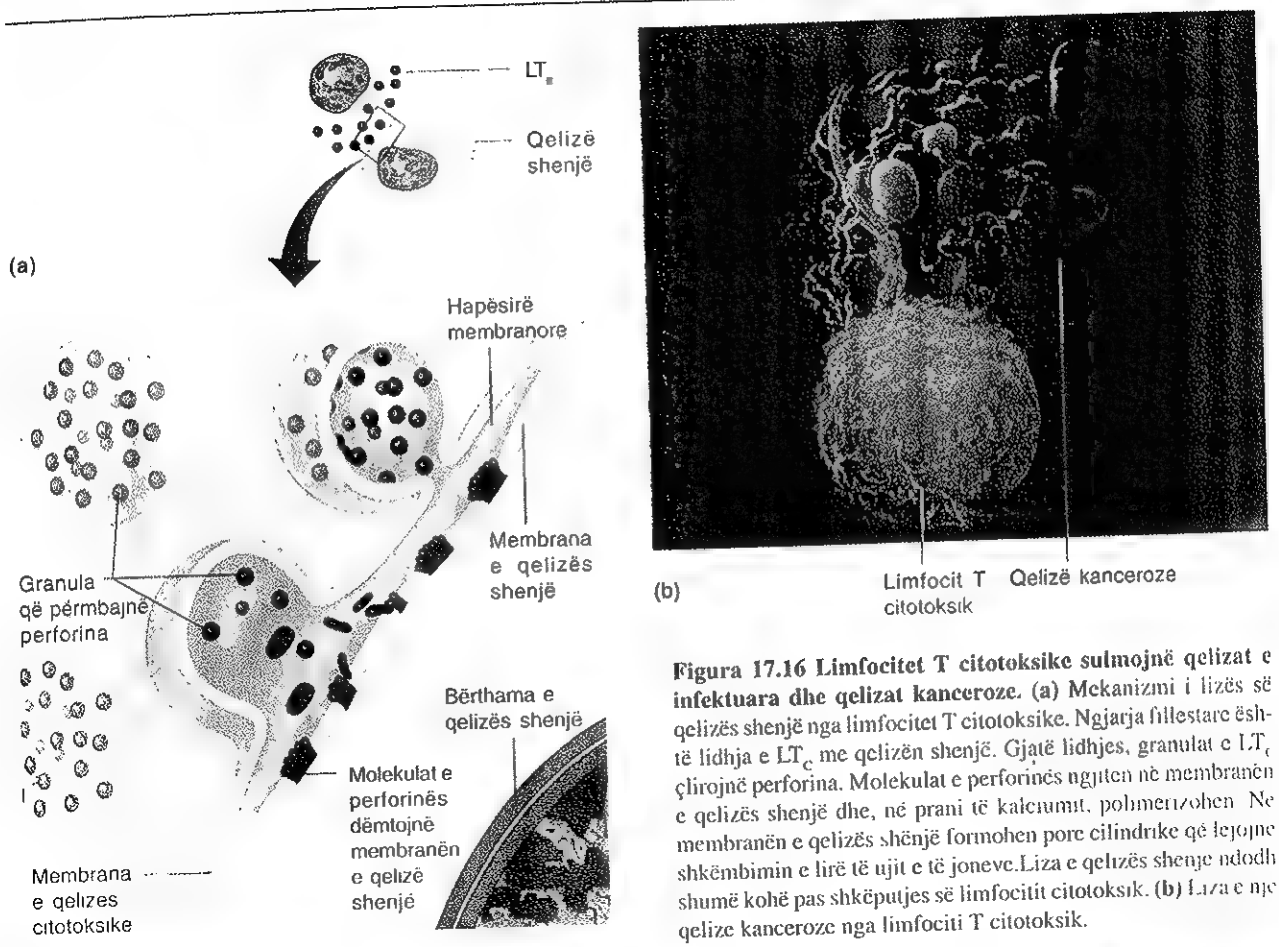


Figura 17.16 Limfocitet T citotoksike sulmojnë qelizat e infektuara dhe qelizat kanceroze. (a) Mekanizmi i lizës së qelizës shenjë nga limfocitet T citotoksike. Ngjarja fillestare është lidhja e LT_c me qelizën shenjë. Gjatë lidhjes, granulat e LT_c çlirojnë perforina. Molekulat e perforinës ngjiten në membranën e qelizës shenjë dhe, në prani të kalciumit, polimerizohen. Në membranën e qelizës shënjë formohen pore cilindrike që lejojnë shkëmbimin e lirë të ujit e të joneve.Liza e qelizës shenjë ndodh shumë kohë pas shkëputjes së limfocitit citotoksik. (b) Liza e një qelize kanceroze nga limfociti T citotoksik.

TABELA 17.4 Përmbledhje rreth funksioneve të qelizave dhe të molekulave që përfshihen në përgjigjen imune

Elementi	Roli që luan në përgjigjen imune
Qelizat	
Limfocit B	Limfocit që parapëlqen nyjet limfatike, shpretkën ose inde të tjera limfoide; në këto zona LB shumohet pasi lidhet me antigjenin, si dhe gjatë bashkëveprimit me LT ndihmese; pasardhësit e tij formojnë qeliza të kujtesës ose qeliza plazmatike
Qelizat plazmatike	Qeliza që prodhojnë antitrupa; antitrupat e prodhuar prej tyre kanë të njëjtin specificitet antigjenik; përfaqësojnë specializimin e mëtejshëm të pasardhësve të LB
LT ndihmës (LT_H) (CD4+)	Limfocit T rregullator që lidhet me antigjenin specifik të paraqitur nga QAP-ja; duke qarkulluar ne shpretke dhe në nyjet limfatike, stimulon formimin e qelizave të tjera (LT citotoksike dhe LB), çka ndihmon përgjigjen imune; vepron drejtpërdrejt ose tërthorazi, duke çliruar limfokina
Limfocit T citotoksik (CD8+)	Aktivizohet nga antigjenët që mund të paraqiten prej çdo qelize të trupit; aktivizimi përforcohet nga LT_H; ka si "specialitet" vrasjen e qelizave kanceroze dhe të qelizave të trupit të infektuara me virus; përfshihet në flakjen e transplantit
Limfocit T frenues	Ngadalëson ose frenon veprimtarinë e LT ose LB, kur infeksioni është mposhtur
Limfocit T i hipersensibilitetit të vonuar	Mendohet të jetë një nëngrup i LT_H që stimulon aftësitë vrasëse të makrofagëve; i rëndësishëm në reaksionet e hipersensibilitetit të vonuar
Qelizë kujtese	Pasardhëse e LB të aktivizuara ose e çdo klase të LT; formohet gjatë përgjigjes imune parësore; mund të gjendet në trup edhe disa vite pas përgjigjes imune parësore, çka e aftëson organizmin t'i përgjigjet më me shpejtësi dhe efektshmëri antigjenit që ka stimuluar përgjigjen parësore
Qelizë antigjen paraqitëse (QAP)	Mund të jetë qelizë dendritike, qelizë Langerhans, makrofag ose limfocit B i aktivizuar; këto qeliza fagocitojnë antigjenin dhe disa pjesë të tij i paraqesin në sipërfaqen e tyre të shoqëruara nga proteinat e KMPI-së. Antigjenë të tillë njihen nga receptorët e LT; prezantimi i antigjenit është thelbësor për përgjigjen imune qelizore. Makrofagët çlirojnë gjithashtu monokina që aktivizojnë LT dhe që parandalojnë shumimin e viruseve

Limfocitet T citotoksike

Limfocitet T citotoksike (LT_C) janë të vetmet limfocite T që mund të shkatërrojnë drejtpërdrejt një qelizë tjetër. Limfocitet T citotoksike të aktivizuara mbikëqyrin organizmin duke qarkulluar brenda e jashtë gjakut e limfës, si dhe nëpër organet limfatike. Ato "kërkojnë" qeliza të trupit që paraqesin në sipërfaqe të tyre antigjenë kundrejt të cilëve limfocitet T citotoksike janë sensibilizuar tashmë. Qelizat shenjë për LT_C janë qelizat e infektuara me virus. Sidoqoftë ato sulmojnë edhe qeliza të infektuara nga baktere brendaqelizore (si p.sh. nga bacili i tuberkulozit) ose parazitë, si dhe qeliza kanceroze ose qeliza të huaja që kanë hyrë në organizëm nëpërmjet transfuzioneve të gjakut ose transplantimit të organeve.

Fillimisht, LT_C lidhen mbi qelizën shenjë, në sipërfaqen e së cilës ndodhen proteinat e KMPI të kombinuara me fragmente antigjenike (komplekset vete-jovete). Rikujtojmë se të gjitha qelizat e trupit përmbajnë proteina të klasës I të KMPI-së. Kështu që, të gjitha qelizat e infektuara ose jonormale të trupit mund të shkatërrohen nga LT_C, për sa kohë janë të pranishëm antigjenët dhe faktorët bashkëstimulues (tipikisht IL-2 e çliruar nga LT_H). Sulmi mbi qelizat e transplantuara është më i vështirë për t'u kuptuar, sepse në këtë rast *të gjithë* antigjeneve u mungon pjesa shoqëruese që njihet si e jona.

Mekanizmi i veprimit të LT_C është i paqartë. Sidoqoftë, në disa raste ndodhin proceset vijuese: (1) LT_C lidhet me qelizën shenjë dhe çliron një lëndë kimike citotoksike që quhet **perforinë**. Perforina ndërfutet në membranën qelizore të qelizës shenjë (figura 17.16). (2) Më pas, qeliza citotoksike shkëputet nga qeliza shenjë dhe kërkon një tjetër të tillë. Pak më vonë, perforinat që gjenden në membranën e qelizës shenjë, polimerizohen dhe formojnë pore transmembranore. Formimi i tyre shënon edhe lizën e qelizës shenjë, njëlloj si në rastin e aktivizimit të komplementit. Disa qeliza T citotoksike prodhojnë **limfotoksina** që fragmentojnë ADN-në e qelizës shenjë. Ka nga ato që çlirojnë **faktorin e nekrozës tumorale** (TNF), mekanizmi vrasës

Elementi	Roli që luan në përgjigjen imune
Molekulat	
Antitrupat (imunoglobulina)	Proteina që prodhohen nga limfocitet B ose nga qelizat plazmatike; antitrupat e prodhuar nga qelizat plazmatike përfundojnë ne lëngjet e trupit (në gjak, limfë, pështymë mukus etj.) dhe lidhen atje me antigjenët. Kjo lidhje mundëson fiksimin e komplementit, neutralizimin, precipitimin ose aglutinimin, kështu që, antigjenët "etiketohen" dhe mund të shkatërrohen tashmë nga komplementi ose fagocitet.
Citokinat	Limfokinat: lëndë kimike që çlirohen nga limfocitet T të sensibilizuara • *Faktori që frenon migrimin e makrofagëve (MIF)*; i mban makrofagët aty ku janë grumbulluar antigjenët • *Interleukina 2 (IL-2)*; sekretohet nga LT_H; stimulon shumimin e LT dhe LB; aktivizon qelizat NK • *Interleukina 4 (IL-4)*; sekretohet nga LT_H; stimulon LB të aktivizuara; i nxit qelizat plazmatike që të sekretojnë antitrupa IgE • *Interleukina 5 (IL-5)*; sekretohet nga disa LT_H; stimulon LB; i nxit qelizat plazmatike që të sekretojnë antitrupa IgA • *Gama interferoni (γ IFN)* rrit rezistencëçn e qelizave kundrejt viruseve; stimulon sintezën dhe shfaqjen e proteinave të klasës I e të II të KMPI-së; aktivizon qelizat NK; rrit veprimtarinë e LB dhe diferencimin e LT citotoksike; rrit potencialin vrasës të makrofagëve • *Limfotoksina*; toksinë që çlirohet nga LT citotoksike dhe që copëzon ADN-në e patogjenëve • *Perforina*; toksinë e LT citotoksike që lizon qelizat e huaja • *Faktori i nekrozës tumorale (TNF)*; prodhohet nga makrofagët (shih monokinat) Monokinat: lëndë që çlirohen nga makrofagët e aktivizuar • Interleukina 1 (IL-1) stimulon shumimin e LT dhe LB; shkakton ethe (lëndë pirogjene) • *Faktori i nekrozës tumorale (TNF)*; përforcon vrasjen jospecifike, shton kimiotaksisin për granulocitet; ndihmon në aktivizimin e LT, të fagociteve dhe të eozinofileve. • *Interleukina 6 (IL-6)*; stimulon diferencimin e LB në qeliza plazmatike
Komplementi	Grup proteinash plazmatike që aktivizohen pasi lidhen me komplekset antigjen-antitrup; shkaktojnë lizën e mikroorganizmave dhe përforcojnë përgjigjen infalmatore
Antigjenët	Lëndë të afta të provokojnë përgjigje imune; zakonisht janë molekula të mëdha (proteina ose proteina të modifikuara) që, në kushte normale, nuk gjenden në organizëm

i të cilit ende nuk njihet. Disa të tjera akoma sekretojnë **gama interferon**, i cili përforcon veprimtarinë vrasëse të makrofagëve.

Të tjera limfocite T

Ashtu si limfocitet T ndihmëse, edhe **limfocitet T supresore** janë qeliza rregulluese. Ato çlirojnë limfokina që frenojnë veprimtarinë e limfociteve T dhe B. Limfocitet T_S mendohet se janë jetësore për ndërprerjen e përgjigjes imune pas inaktivizimit ose shkatërrimit të antigjenëve. Ky fakt parandalon veprimtarinë e pakontrolluar dhe të panevojshme të sistemit imun. Ato janë gjithashtu të rëndësishme për parandalimin e reaksioneve autoimune.

Limfocitet T të hipersensibilitetit të vonuar përmbajnë receptorë CD8. Mendohet se këto limfocite provokojnë reaksionet alergjike të tipit të vonuar. Ato sekretojnë gama interferon dhe citokina të tjera që përforcojnë veprimtarinë vrasëse të makrofagëve. Më pas, këta të fundit përfundojnë shkatërrimin e antigjenëve.

Përmbledhje e funksioneve të limfociteve T

Secili nga limfocitiet T ka rol specifik në përgjigjen imune (figura 17.17). Limfocitet T citotoksike shkatërrojnë qelizat e infektuara nga mikroorganizma të ndryshëm. Këto qeliza i shpëtojnë mbikëqyrjes së antitrupave. Lim-

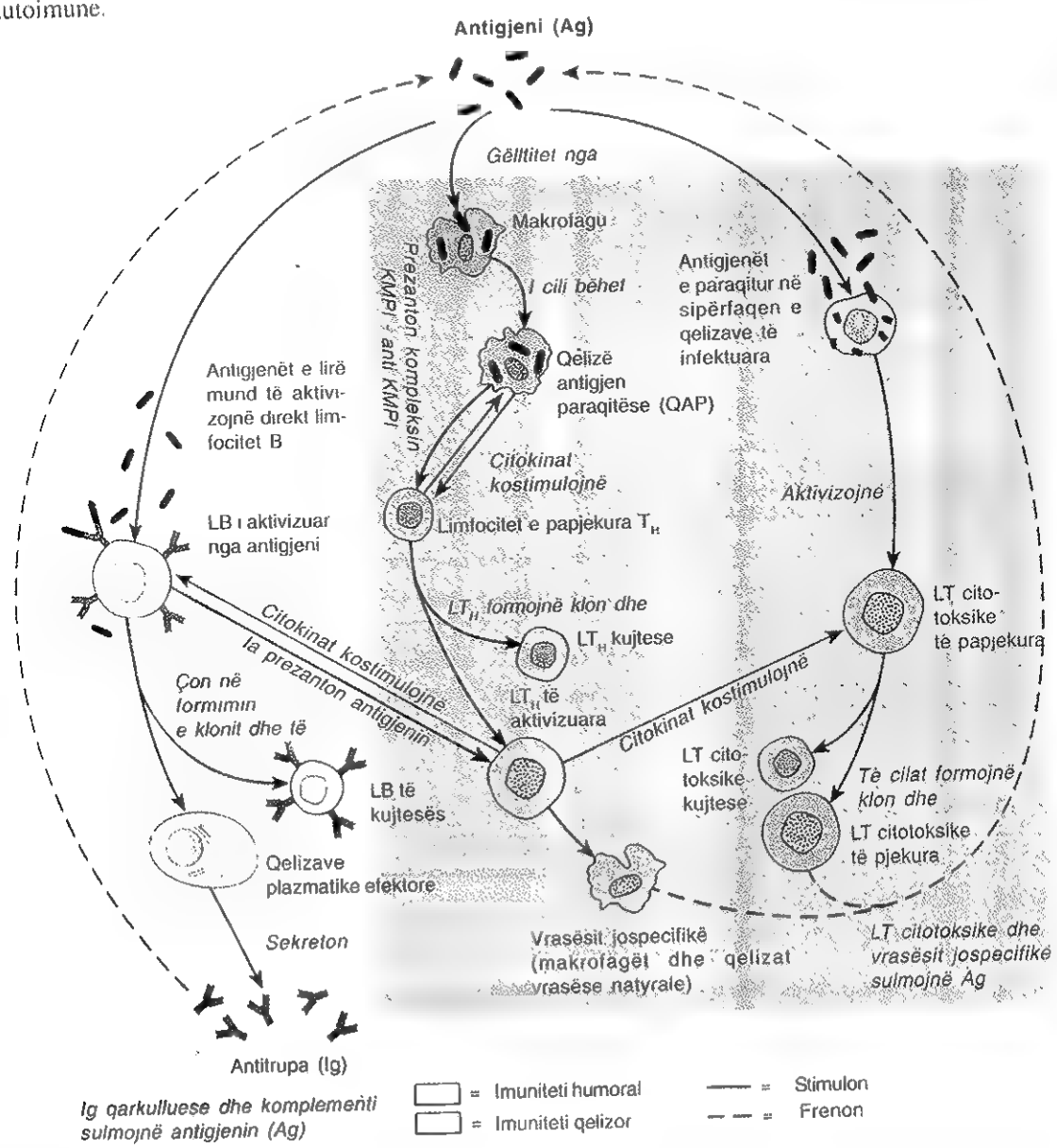


Figura 17.17
Përmbledhje e përgjigjes imune parësore. Në këtë skemë të thjeshtë, për të treguar veprimtarinë e imunitetit humoral dhe të atij qelizor, janë përdorur ngjyra të ndryshme. Janë treguar gjithashtu disa procese që bashkëstimulohen nga citokinat. Edhe pse komplementi, qelizat NK dhe fagocitet janë mbrojtës jospecifikë, ata rekrutohen ne luftën kundër antigjenëve nëpërmjet citokinave që sekretojnë qelizat imune.

focitet T ndihmëse bashkëstimulojnë qeliza të tjera T, limfocitet B dhe mbrojtjen jospecifike. Limfocitet T supresore parandalojnë teprimin e përgjigjes imune. Limfocitet e hipersensibilitetit të vonuar (që nuk tregohen në figurën 17.17) përforcojnë veprimtarinë vrasëse të makrofagëve në disa gjendje alergjike. Sidoqoftë, ajo që duhet mbajtur mend, është fakti se *pa limfocitet T ndihmëse nuk ka përgjigje imune*. Kjo, sepse qelizat ndihmëse drejtojnë dhe/ose ndihmojnë në aktivizimin e të gjitha qelizave të tjera imunitare. Roli i rëndësishëm i imunitetit bëhet shumë i qartë kur këto limfocite shkatërrohen, siç ndodh për shembull në SIDA.

ÇRREGULLIMET HOMEOSTATIKE TË IMUNITETIT

Në rrethana të caktuara sistemi imun mund të jetë i frenuar ose tërësisht deficitar. Në raste të tjera veprimtaria e tij mund të dëmtojë vetë organizmin. Shumica e këtyre problemeve mund të klasifikohen: si mangësi imunitare, si gjendje hipersensihiliteti dhe si sëmundje autoimune.

Mangësitë imunitare (imunodeficiensat)

Mangësitë imunitare (imunodeficiensat) përfshijnë gjendje të fituara ose të lindura në të cilat prodhimi ose funksioni i qelizave imunitare, i fagociteve ose i komplementit është jonormal. Gjendja më e rëndë *kongjenitale* është **sëmundja e rëndë e imunodeficiensës së kombinuar (SRIK)**. Kjo sëmundje shkaktohet si rezultat i defekteve gjenetike që shkaktojnë mangësi të shprehur të limfociteve T dhe B. Njëri prej defekteve karakterizohet nga çrregullime të receptorëve për interleukinat. Një tjetër defekt ka të bëjë me mangësitë e *enzimave deaminazë*. Në mungesë të tyre, në brendësi të limfociteve T grumbullohen lëndë toksike për vetë ato. Fëmijët e prekur nga imunodeficiensa e kombinuar janë fare pak ose aspak të mbrojtur nga mikroorganizmat që mund të shkaktojnë sëmundje. Në këto raste, infeksionet që mposhten lehtësisht nga shumica e fëmijëve, provokojnë sëmundje të rënda te grupi i fëmijëve me mangësi imunitare. Për këta fëmijë e vetmja mënyrë mbijetese është transplanti i palcës së kockave, ose të jetuarit në tenda të mbyllura plastike.

Mangësitë imunitare të fituara janë të shumta. Për shembull, *sëmundja Hodgkin*, që është kanceri i nyjeve limfatike, mund të shkaktojë mangësi imunitare, sepse frenon qelizat e nyjeve limfatike. Frenimi i imunitetit mund të provokohet edhe nga disa barna që përdoren për trajtimin e kancerit. Në kohët e sotme, mangësia imunitare e fituar më agresive është **sindroma e imunodeficiensës së fituar (SIDA)**. Kjo sindromë dëmton veprimtarinë e limfociteve T-ndihmëse.

SIDA prek zakonisht meshkujt homoseksualë dhe përdoruesit e drogave intravenoze. Sëmundja karakterizohet nga rënia në peshë, djersitja gjatë natës dhe nga ënjtja e nyjeve limfatike. Ecuria e sëmundjes ndryshon nga individi në individ, por gjithsesi përfundon me vdekjen nga kanceri ose infeksioni.

SIDA shkaktohet nga një virus që përçohet nëpërmjet sekrecioneve të trupit, të tilla si: gjaku, sperma dhe sekrecionet vaginale. Virusi hyn në organizëm gjatë transfuzioneve të gjakut ose nëpërmjet ageve të infektuara. Ai mund të përçohet edhe gjatë kontaktit seksual që shoqërohet me trauma të mukozave gjenitale.

Virusi, që quhet **virusi i imunodeficiensës humane** (*anglisht-HIV*), shkatërron limfocitet T ndihmëse dhe frenon kështu imunitetin qelizor. Limfocitet T_c dhe limfocitet B organizojnë fillimisht një përgjigje imune ndaj ekspozimit viral. Por, me kalimin e kohës vihet re një mangësi e thellë në antitrupa dhe mospërgjigje nga ana e LT_c. Tashmë është e qartë se virusi shumohet në nyjet limfatike, gjatë periudhës asimptomatike të sëmundjes. SIDA simptomatike shfaqet disa muaj deri në dhjetë vjet më vonë, kur nyjet limfatike shkatërrohen dhe virusi shpërhapet në gjak. Në disa raste, virusi hyn në indin e trurit, çka përbën edhe shkakun e *demencës* që vihet re në disa të sëmurë me SIDA. Ndonëse ka edhe përjashtime, viktimat e SIDA-s vdesin disa muaj deri në tetë vjet pas diagnostikimit.

Sëmundjet autoimune

Ka raste kur sistemi imun e humbet aftësinë për të dalluar veten nga antigjenët e huaj. Kur ndodh kështu, sistemi imun sulmon vetë organizmin. Pra, organizmi prodhon antitrupa (autoantitrupa) dhe limfocite T_c të sensibilizuara, që sulmojnë indet e vetë trupit. Kjo dukuri enigmatike quhet sëmundje autoimune. Ndër to, më të rëndësishmet janë:

- *Sklëroza multiple*, gjatë së cilës shkatërrohet lënda e bardhë e trurit dhe e palcës së kurrizit.
- *Miastenia gravis*, në të cilën prishet komunikimi ndërmjet nervave dhe muskujve të skeletit.
- *Sëmundja e Grave-s*, gjatë së cilës antitrupat stimulojnë prodhimin e tepruar të hormonit tiroksinë.
- *Diabeti melitus i tipit I*, gjatë të cilit shkatërrohen qelizat beta të pankreasit dhe, për rrjedhojë, pakësohet ose mungon sekretimi i insulinës.
- *Lupusi eritematoz sistemik*, sëmundje që prek veshkat, zemrën, mushkëritë dhe lëkurën.
- *Glomerulonefriti*, sëmundje e rëndë e veshkave
- *Artriti reumatoid*, që karakterizohet nga shkatërrimi sistematik i artikulacioneve etj.

Shkaqet që prishin tolerancën ndaj vetes mund të jenë një ose më shumë nga proceset që vijojnë:

1. Programimi jo i efektshëm i limfociteve. Limfocitet T ose B që reagojnë ndaj vetes, eliminohen gjatë fazës "programuese" që zhvillohet në timus dhe në palcën e kockave. Me sa dukët, të paktën në sklerozën multiple, ky programim nuk bëhet ashtu siç duhet.

2. Shfaqja në gjakun qarkullues e proteinave që nuk i janë ekspozuar më parë sistemit imun. Këta "antigjenë të rinj" mund të formohen: (1) nga mutacionet gjenetike dhe (2) nga ndryshimi i strukturës së autoantigjeneve, gjatë bashkimit të tyre me haptenet ose gjatë dëmtimit që shkaktojnë infeksionet. Këta antigjenë të ndryshuar bëhen më pas shënjestër për sistemin imun.

3. Antitrupat e prodhuar kundër antigjenëve të huaj reagojnë edhe kundër autoantigjenëve. Antitrupat që prodhohen kundër antigjenëve të huaj, ndonjëherë reagojnë edhe me autoantigjenë që kanë përcaktues antigjenikë shumë të ngjashëm me antigjenin e huaj. Për shembull, antitrupat e prodhuar gjatë një infeksioni streptokoksik mund të reagojnë edhe me autoantigjenët e zemrës, të artikulacioneve dhe të veshkës. Sëmundja në fjalë quhet *ethja reumatizmale*. ■

Hipersensibiliteti

Fillimisht mendohej se sistemi imun është gjithmonë mbrojtës. Më vonë u zbuluan rreziqet e tij potenciale. **Hipersensibiliteti** ose **alergjitë** (*allo* = i ndryshuar; *erg* = reaksion) janë përgjigje imune të tepruara. Gjatë këtyre reaksioneve, sistemi imun shkakton dëmtime të indeve, ndërkohë që tenton të eliminojë "kërcënimin" e perceptuar (si polenet ose pushin e kafshëve), që, në kushte të tjera, do të ishte i padëmshëm për organizmin.

Termi **alergjen** përdoret për ta dalluar këtë lloj antigjeni nga ata që provokojnë përgjigje normale. Alergjitë si rregull nuk kërcënojnë jetën; vetëm se ta mërzitin atë.

Reaksionet e hipersensibilitetit janë disa llojesh. Ato dallohen: (1) nga koha e shfaqjes dhe (2) nga elementet që e mundësojnë atë (humoralë ose qelizorë). Alergjitë që ndërmjetësohen nga antitrupat janë të *tipit të menjëhershëm* dhe gjysmë të shpejtë (alergjitë subakute). Alergjia më e rëndësishme që ndërmjetësohet nga qelizat, është *hipersensibiliteti i vonuar*.

Hipersensibilitetet e menjëhershme

Hipersensibilitetet e menjëhershme quhen ndryshe **hipersensibilitetet e tipit I**, ose ndryshe, hipersensibilitete **akute**. Ato fillojnë brenda pak sekondave pas kontaktit me alergjenin dhe zgjatin rreth gjysmë ore.

Anafilaksia. Tipi më i zakonshëm i hipersensibilitetit të menjëhershëm është **anafilaksia** ("kundër mbrojtjes"). Kontakti i parë me alergjenin nuk shkakton simptoma, por vetëm sensibilizimin e subjektit në fjalë. QAP e tretin alergjenin dhe, fragmentet e tij, ia paraqesin limfocitit T, siç ndodh zakonisht. Etapat që vijojnë,

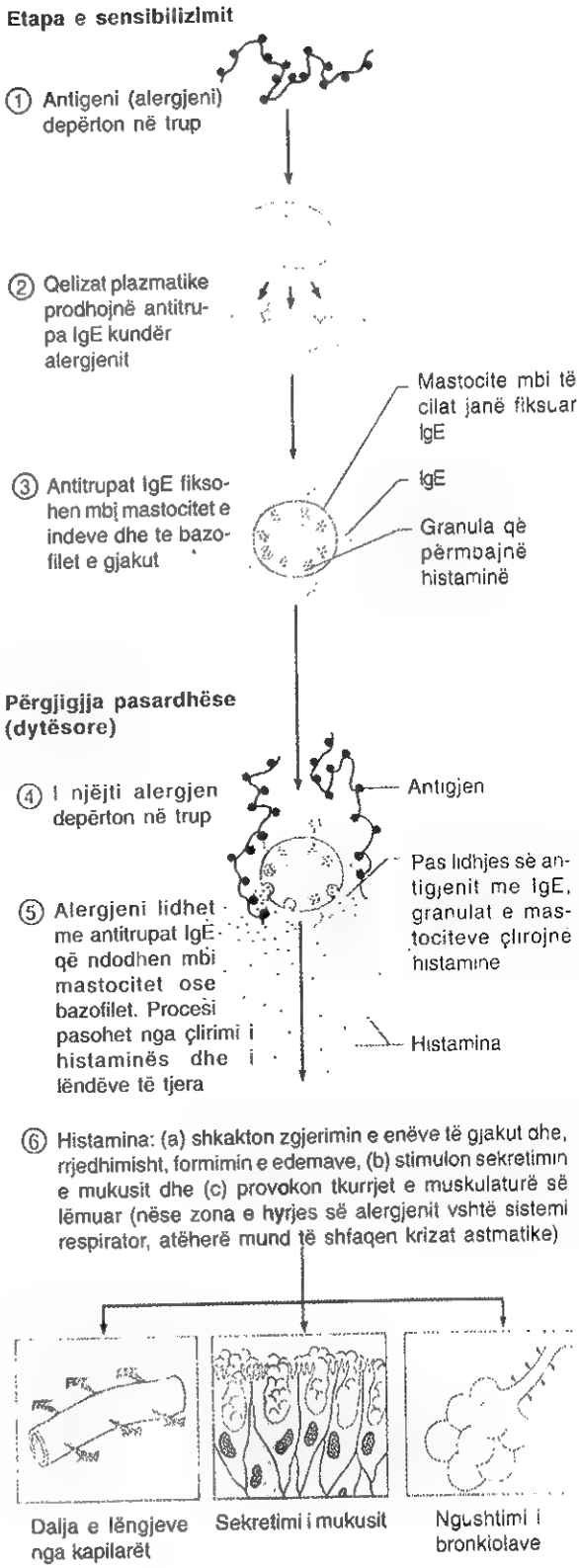


Figura 17.18
Mekanizmi i një përgjigjeje alergjike akute.

janë të paqarta, por duket se ndërmjetësohen nga interleukina 4 që sekretohet nga limfocitet T. IL-4 stimulon limfocitet B, të cilat piqen dhe shndërrohen në qeliza plazmatike që sekretojnë IgE. Kur IgE-të fiksohen mbi **mastocitet** dhe **bazofilet**, sensibilizimi tashmë është i plotë. Anafilaksia ndodh gjatë kontakteve pasardhëse me të njëjtin alergjen. Në këtë rast, antigjeni lidhet me IgE-të që ndodhen në sipërfaqen e mastociteve e të bazofileve. Kjo ngjarje stimulon një kaskadë enzimatike që pasohet nga degranulimi i mastociteve dhe i bazofileve. Gjatë degranulimit çlirohet **histaminë** dhe mediatorë të tjerë inflamatorë (faktorë kimiotaktikë, prostaglandina dhe shumë citokina). Të gjithë faktorët e përmendur provokojnë përgjigjen inflamatore tipike të anafilaksisë (figurë 17.18).

Reaksionet anafilaktike mund të jenë lokale ose sistemike. Mastocitet gjenden me shumicë në indin lidhor të lëkurës dhe nën mukozën e traktit respirator e të atij gastrointestinal. Këto inde ose organe janë zona të zakonshme për reaksionet alergjike lokale. Histamina provokon enëzgjerim dhe rritje të përshkueshmërisë kapilare. Ajo është përgjegjësja kryesore për simptomat e njohura të anafilaksisë, që janë: rrjedhja e hundëve, kruajtjet e lëkurës dhe përlotja e syve. Kur alergjeni futet nëpër rrugët respiratore, atëherë shfaqen simptomat e *astmës*. Këto simptoma lidhen me tkurrjen e muskulaturës së lëmuar të bronkiolave, çka e vështirëson dukshëm frymëshkëmbimin. Kur alergjeni merret me ushqim ose në formën e barit, atëherë shfaqen simptomat gastrointestinale (krampe, të vjella ose diarre). Të gjitha efektet e përmendura kundërshtohen nga barnat antihistaminike.

Përgjigjja sistemike ndaj alergjenit quhet ***shock* anafilaktik**. Ajo vihet re atëherë kur antigjeni hyn drejtpërdrejt në gjak dhe qarkullon me shpejtësi nëpër të gjithë trupin. Rastet më të zakonshme janë ato të pickimit nga grerëzat ose gjarpërinjtë. *Shock-u anafilaktik* mund të ndodhë edhe pas injektimit të një substance të huaj (si penicilinë ose harna të tjera që sillen si haptene) në individë të ndjeshëm. Mekanizmi i *shock-ut anafilaktik* është i njëjtë me përgjigjen lokale. Sidoqoftë, në këtë rast aktivizohen mastocitet dhe bazofilet e të gjithë trupit dhe, rrjedhimisht, kërcënohet jeta. Bronkiolat ngushtohen dhe vështirësojnë kështu frymëshkëmbimin. Enëzgjerimi i menjëhershëm dhe humbja e lëngjeve nga shtrati vaskular mund të shkaktojnë *shock hipovolemik* (kolaps cirkulator) dhe të çojnë në vdekje brenda disa minutash. Në rastet e *shock*-ut hipovolemik, bari i zgjedhur për të kundërshtuar efektet e histaminës, është adrenalina.

Atopia. Atopia është një nga reaksionet alergjike më të zakonshme. Ajo lidhet me prirjen që trashëgojnë disa njerëz për të zhvilluar një reaksion alergjik të menjëhershëm (pa sensibilizim të mëparshëm) kundrejt antigjenëve mjedisorë (pluhurave të shtëpisë etj). Për pasojë, kur takojnë edhe sasi fare të vogla të alergjenit, ata shfaqin menjëherë erupsione kutane, temperaturë ose simptoma astmatike.

Hipersensibiliteti subakut

Hipersensibiliteti subakut shkaktohet nga antitrupat, njëlloj si hipersensibiliteti akut. Në këtë lloj hipersensibiliteti nuk marrin pjesë antitrupat IgE, por ata IgM dhe IgD. Reaksioni fillon 1 deri në 3 orë pas ekspozimit ndaj antigjenit. Kohëzgjatja e tij shkon rreth 10 deri në 15 orë.

Reaksionet citotoksike (tipi II) zhvillohen atëherë kur antitrupat lidhen me antigjenët që gjenden në sipërfaqen e qelizave të trupit. Pas kësaj lidhjeje stimulohet fagocitoza dhe liza e antigjenëve qelizorë (si rezultat i aktivizimit të komplementit). Tipi II i hipersensibilitetit mund të ndodhë gjatë transfuzioneve të gjakut me grup të papajtueshëm ndërmjet dhënësit dhe marrësit. Në këto raste rruazat e kuqe të gjakut lizohen nga komplementi.

Hipersensibiliteti i tipit III është ai ku marrin pjesë **komplekset imune**. Këto komplekse të patretshme shpërndahen në gjak a në trup dhe nuk mund të eliminohen nga zona përkatëse. (Situata mund të pasqyrojë praninë e një infeksioni të zgjatur ose formimin e një sasie të madhe kompleksesh antigjen-antitrup.) Reaksioni shoqërohet nga një përgjigje e shprehur inflamatore. Kjo përgjigje përfundon me lizë qelizore të ndërmjetësuar nga komplementi dhe me vrasjen e qelizave nga neutrofilet. Gjatë përgjigjes inflamatore, indet e përfshira dëmtohen rëndë. Shembuj të alergjive të tipit III janë sëmundjet autoimune, si: glomerulonefriti, lupusi eritematoz sistemik dhe artriti reumatoid.

Hipersensibiliteti i vonuar

Reaksionet e hipersensibilitetit të vonuar (tipi IV) shfaqen më ngadalë (1 deri në 3 ditë) se reaksionet e tjera që ndërmjetësohen nga komplekset imune. Mekanizmi i tyre ngjan me përgjigjen imune qelizore. Reaksioni më *i zakonshëm* kundrejt shumicës së patogjenëve qelizorë, varet nga limfocitet T citotoksike, që drejtohen kundër antigjenëve specifikë. Sidoqoftë, reaksionet e hipersensibilitetit të vonuar përfshijnë si qelizat T citotoksike, edhe limfocitet T të hipersensibilitetit të vonuar. Përfundimi i tyre varet nga makrofagët e aktivizuar prej limfokinave dhe nga vrasja jospecifike.

Në këto reaksione, mediatorët kryesorë të përgjigjes inflamatore janë limfokinat (*faktori i nekrozës tumorale* dhe të tjera) që çlirohen nga limfocitet T të aktivizuara. Rrjedhimisht, barnat antihistaminike janë të padobishme në këto lloje alergjish. Kurse përdorimi i glukokortikoideve e lehtëson shumë gjendjen.

Shembujt më të zakonshëm të reaksioneve të hipersensibilitetit të vonuar janë rastet që klasifikohen si

dermatite alergjike të kontaktit. Dermatiti shfaqet pas kontaktit të lëkurës me disa metale të rënda (plumb, merkur etj.) dhe me disa lëndë kimike kozmetike. Këto lëndë sillen si haptene, sepse pasi përshkojnë lëkurën dhe lidhen me proteinat e trupit, ato shndërrohen në lëndë të huaja për sistemin imun. Edhe testi i *Mantoux* për tuberkulozin varet nga reaksionet e hipersensibilitetit të vonuar. Në zonën ku injektohen antigjenët tuberkularë (nën lëkurë), formohet një lezion i fortë që qëndron si i tillë disa ditë, nëse personi ka qenë i sensibilizuar ndaj antigjenit.

Në reaksionet e hipersensibilitetit të vonuar përshihen edhe një sërë reaksionesh mbrojtëse, që janë: (1) mbrojtja ndaj viruseve, bakterëve, myqeve dhe protozoarëve, (2) rezistenca kundër kancerit dhe (3) flakja e organeve të transplantuara. Ato janë shumë të efektshme kundër **patogjenëve brendaqelizorë fakultativë (PBF)**, ku përfshihen *salmonelat* dhe disa *myqe*. PBF-të fagocitohen lehtësisht nga makrofagët, por nuk shkatërrohen në brendësi të tyre. Madje mund të shumohen, për sa kohë makrofagët nuk aktivizohen (nuk arrijnë statusin vrasës) nga gama interferoni ose nga ndonjë limfokinë tjetër. Pra, gjatë hipersensibilitetit të vonuar, çlirimi i shtuar i limfokinave luan rol të rëndësishëm për mbrojtjen e organizmit nga antigjenë të ndryshëm.

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I SISTEMIT IMUN

Krijimi i imunitetit mbështetet nga zhvillimi i rregullt i organeve limfoide dhe i qelizave imune. Gjatë periudhes embrionale, qelizat mëmë të sistemit imun e kanë origjinën në mëlçi dhe në shpretkë. Më vonë, gjatë periudhës fetale, burimi kryesor i qelizave mëmë bëhet palca e kockave. Në periudhën e fundit fetale dhe fill pas lindjes, limfocitet e reja zhvillojnë tolerancë ndaj vetes dhe kompetencë imune. Ky proces ndodh në organet e tyre "programuese", që janë timusi dhe palca e kockave. Më pas ato popullojnë indet e tjera limfoide. Pas kontaktit me antigjenët, limfocitet T dhe B përfundojnë zhvillimin e tyre dhe shndërrohen në qeliza të pjekura efektore.

Aftësia e sistemit imun për të njohur lëndët e huaja kontrollohet nga gjenet. Sidoqoftë, në kontrollin dhe veprimtarinë e sistemit imun luan rol edhe sistemi nervor. Për shembull, tek individët me depresion ose tepër të stresuar, siç mund të jenë ata që kanë humbur një njeri të dashur, sistemi imun është i frenuar.

Sistemi imun mbetet funksional për shumë kohë. Sidoqoftë, në moshat e shkuara, efektshmëria e tij dobësohet. Bashkë me të, edhe aftësia për të luftuar infeksionet. Moshat e shkuara janë gjithashtu më të prira për zhvillimin e sëmundjeve autoimune. Fakti që kanceri takohet më shumë në moshat e vjetra se në të rejat, mendohet se, ndër të tjera, lidhet me mangësitë progresive të sistemit imun.

* * *

Sistemi imun siguron mbrojtje kundër sëmundjeve të ndryshme. Kjo mbrojtje mundësohet falë ndërveprimit të qelizave imunitare dhe falë pranisë së disa lendeve kimike. Limfocitet T dhe antitrupat janë partnerë te persosur. Antitrupat u përgjigjen toksinave dhe molekulave që gjenden në sipërfaqen e jashtme të qelizave, kurse limfocitet T shkatërrojnë antigjenët e fshehur në brendësi të qelizave, si dhe qelizat e transformuara (qelizat kanceroze) të vetë trupit. Mekanizmat mbrojtës jospecifikë përdorin mjete të tjera mbrojtëse. Sidoqoftë, mbrojtjet specifike dhe jospecifike lidhen ngushtë me njëratjetrën, duke plotësuar kështu mangësitë dhe duke përforcuar efektet e njëri-tjetrit.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Aplazia kongjenitale e timusit. Sëmundje imunodeficitare që lidhet me moszhvillimin e timusit. Individët e prekur nuk kanë limfocite T, rrjedhimisht nuk kanë as mbrojtje imunitare qelizore.

Ekzemë. Një tip i hipersensibilitetit të menjëhershëm që manifestohet me lezione kutane dhe kruajtje të shprehur. Lloji i alergjenit nuk është i qartë. Ndikon shumë predispozita familjare.

Imunizim. Proces nëpërmjet të cilit një subjekt i caktuar bëhet imun. Arrihet nëpërmjet vaksinimit ose nëpërmjet injektimit të antiserumit.

Imunopatologji. Sëmundje e sistemit imun.

Lupusi sistemik eritematoz. Sëmundje autoimune sistemike që prek kryesisht vajzat e reja. Diagnoza ndihmohet nga gjetja e antitrupave anti-ADN në serumin e të sëmurëve. Komplekset ADN-antiADN lokalizohen në glomerulat e veshkave, në enët e gjakut dhe në membranat sinoviale të artikulacioneve. Pasojat janë: glomerulonefriti, problemet vaskulare dhe artriti i dhembshëm. Lezionet e lëkurës janë të zakonshme. Tipike është *skuqja e* fytyrës në formë fluture.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Elementet mbrojtëse jospecifike të trupit (f. 497 - 505)

Barrierat sipërfaqësore: lëkura dhe mukozat (f. 497-498)

1. Lëkura dhe membranat mukoze përbëjnë vijën e parë mbrojtëse të trupit. Ato nuk lejojnë futjen e patogjenëve në organizëm. Membranat mbrojtëse veshin të gjitha kavitetet e trupit dhe organet që ekspozohen ndaj mjedisit të jashtëm.

2. Membranat sipërfaqësore shërbejnë si barriera mekanike ndaj patogjenëve. Disa prej tyre shfaqin modifikime strukturore dhe prodhojnë sekrecione që rritin efektin e tyre mbrojtës. Shembuj nga këto të fundit janë: aciditeti i lëkurës, lizozima, mukusi, keratina dhe qelizat me cilie.

Mekanizmat mbrojtës jospecifikë të tipit qelizor dhe kimik (f. 498 - 505)

1. Vija e dytë mbrojtëse e trupit përfaqësohet nga mekanizmat mbrojtës jospecifikë të tipit qelizor dhe kimik.

Fagocitet (f. 498 - 499)

2. Fagocitet (makrofagët dhe neutrofilet) fagocitojnë dhe shkatërrojnë patogjenët që përshkojnë barrierat epitelialë. Ky proces lehtësohet shumë kur sipërfaqja e patogjenit ndryshon, p.sh. kur mbi të fiksohen antitrupat dhe/ose komplementi, tek të cilët lidhen më pas receptorët e makrofagëve.

Qelizat vrasëse natyrale (f. 499)

3. Qelizat vrasëse natyrale (*NK cells*) janë limfocite të mëdha me granula në citoplazmë. Qelizat NK veprojnë në mënyrë jospecifike mbi qelizat e infektuara me virus dhe mbi qelizat kanceroze.

Inflamacioni: përgjigjja e indeve ndaj dëmtimit (f. 499 - 502)

4. Përgjigjja inflamatore parandalon shpërhapjen e agjenteve dëmtues, eliminon patogjenët dhe qelizat e vdekura të indeve dhe krijon mundësi për riparimin e indeve. Gjatë përgjigjes inflamatore formohet eksudat; në zonën e inflamuar hyjnë leukocitet; zona izolohet nga fibrina dhe, në fund, fillon riparimi indor.

5. Shenjat kryesore të inflamacionit janë: ënjtja, skuqja, nxehtësia lokale, dhembja dhe dëmtimi i funksionit. Këto shenja shkaktohen nga enëzgjerimi dhe rritja e përshkueshmërisë kapilare, që, nga ana e tyre, stimulohen nga lëndët inflamatore. Nëse zona e inflamuar është artikulacion, lëvizjet mund të kufizohen.

Proteinat antimikrobiale (f. 502 - 505)

6. Kur në membranën e një qelize të huaj fiksohet komplementi (një grup proteinash plazmatike), qeliza në fjalë çahet. Komplementi përforcon gjithashtu: fagocitozën, përgjigjen inflamatore dhe përgjigjen imune.

7. Interferonet janë një grup proteinash të ngjashme, që sintetizohen nga qelizat e infektuara me viruse dhe nga disa qeliza imune. Interferonet pengojnë shpërhapjen e virusit në qelizat e shëndosha të trupit.

Ethja (f. 505)

8. Ethja rrit efektshmërinë e luftës kundër patogjenëve: (1) sepse rrit metabolizmin, që përshpejton veprimet mbrojtëse dhe proceset riparuese dhe (2) sepse stimulon mëlçinë dhe shpreklën që të "sekuestrojnë" hekur dhe zink, të cilët janë të nevojshëm për shumimin e baktereve.

Mbrojtësit specifikë të trupit: imuniteti (f. 505 - 526)

1. Sistemi imun imobilizon, neutralizon dhe eliminon çdo gjë që e percepton si të huaj. Përgjigjja imune është specifike, sistemike dhe me kujtesë. Ajo përfaqëson vijën e tretë mbrojtëse të trupit.

Antigjenët (f. 508)

1. Antigjenët janë lëndë të afta të gjenerojnë përgjigje imune.

Antigjenët e plotë dhe haptenet (f. 508)

2. Antigjenët e plotë kanë edhe imunogjenicitet, edhe reaktivitet. Antigjenët jo të plotë, ose ndryshe, haptenet duhet të bashkohen me një proteinë të trupit, që të bëhen imunogjenike.

Përcaktuesit antigjenikë (f. 508)

3. Përcaktuesit antigjenikë janë ato pjesë të molekulave të antigjenit që njihen si të huaja. Shumica e antigjenëve ka disa zona të tilla.

Antigjenët vetjakë: proteinat e KMPI (f. 508)

4. Proteinat e kompleksit madhor të pajtueshmërisë indore (KMPI) janë glikoproteina të membranës, që "i etiketojnë" qelizat si "të tonat". Proteinat e klasës I të KMPI-së gjenden në të gjitha qelizat e trupit, me përjashtim të eritrociteve. Proteinat e klasës II gjenden në sipërfaqen e qelizave me funksion imunitar.

Qelizat e sistemit imun: vështrim i përgjithshëm (f. 509 - 511)

1. Limfocitet e kanë origjinën te qelizat hemopoetike burimore multipotenciale të palcës së kockave. Limfocitet T e zhvillojnë kompetencën imune në timus. Ato janë pergjegjese për imunitetin qelizor. Limfocitet B e zhvillojnë kompetencen imune në palcën e kockave. Ato sigurojnë imunitetin humoral. Limfocitet imunokompetente shpërndahen nëpër organet limfoide, ku zakonisht ndodh edhe kontakti me antigjenet. Ato qarkullojnë në gjak, në limfë dhe nëpër organet limfoide.

2. Imunokompetenca nënkupton shfaqjen e receptorëve specifikë për një antigjen të caktuar mbi sipërfaqen e limfociteve.

3. Qelizat antigjen-paraqitëse (QAP) janë: qelizat dendritike, makrofagët, qelizat e *Langerhans*-it dhe limfocitet B të aktivizuara. Ato fagocitojnë patogjenët dhe fragmentet e tyre i paraqesin në membranën qelizore. Këto fragmente njihen më pas nga limfocitet T.

Përgjigjja imune humorale (512)

Seleksionimi klonal dhe diferencimi i limfociteve B (f. 512)

1. Seleksionimi klonal dhe diferencimi i limfociteve B zhvillohet kur antigjenët lidhen me receptorët e tyre. Kjo lidhje stimulon shumimin e limfociteve B. Shumica e pjesëtarëve të klonit shndërrohen në qeliza plazmatike, të cilat sekretojnë antitrupa. Kjo është përgjigjja imune parësore.

Kujtesa imunologjike (f. 512)

2. Disa pjesëtarë të tjerë të klonit shndërrohen në limfocite B të kujtesës. Këto limfocite, në rast të një rikontakti të mundshëm me të njëjtin antigjen, realizojnë një sulm më të shpejtë kundër tij, çka përbën edhe përgjigjen

imune dytësore. Qelizat e kujtesës sigurojnë kujtesën imunologjike humorale.

Imuniteti humoral pasiv dhe aktiv (f. 512 - 514)

3. Imuniteti humoral pasiv fitohet kur injektohen në gjak antitrupat e një dhënësi (donatori), ose kur antitrupat e nënës përshkojnë placentën. Mbrojtja që sigurojnë këto antitrupa është afatshkurtër, sepse nuk zhvillohet kujtesë imunologjike. Imuniteti humoral aktiv fitohet gjatë kalimit të një infeksioni ose nëpërmjet vaksinimit. Ai siguron kujtesë imunologjike.

Antitrupat (f. 514 - 516)

4. Monomeri i një antitrupi përbëhet nga katër vargje polipeptidike, dy të rënda e dy të lehta, të lidhura nëpërmjet lidhjeve disulfide. Secili varg përmban një zonë të pandryshueshme (C) dhe një zonë të ndryshueshme (V). Zonat e pandryshueshme (C) përcaktojnë funksionin dhe klasën e antitrupit. Zonat e ndryshueshme (V) e bëjnë antitrupin të aftë të njohë antigjenin "e tij".

5. Antitrupat ndahen në pesë klasa: IgM, IgA, IgD, IgG dhe IgE. Ata ndryshojnë nga struktura dhe nga funksioni.

6. Funksionet e antitrupave janë: fiksimi i komplementit, si dhe neutralizimi, precipitimi dhe aglutinimi i antigjenit.

7. Antitrupat monoklonalë janë antitrupa të një tipi të vetem. Këta antitrupa përdoren për prova diagnostike dhe për trajtimin e disa lloje kanceresh.

Përgjigjja imune qelizore (f. 516 - 523)

Seleksionimi klonal dhe diferencimi i limfociteve T (f. 517 - 519)

1. Limfocitet T_H dhe T_C imunokompetente aktivizohen duke u lidhur në të njëjtën kohë me një antigjen dhe me një proteinë të KMPI-së. Kompleksi KMPI-antiKMPI paraqitet në sipërfaqen e një QAP. Për aktivizimin janë thelbësore disa sinjale bashkëstimuluese (fizike ose kimike). Pas aktivizimit zhvillohet seleksionimi klonal. Disa pjesëtarë të klonit diferencohen në limfocite T efektore, të cilat zhvillojnë përgjigjen imune parësore. Disa pjesëtarë të tjerë të klonit shndërrohen në limfocite T kujtese.

Funksionet e limfociteve T (f. 519 - 523)

2. Limfocitet T ndihmëse (LT_H): (1) çlirojnë limfokina, të cilat aktivizojnë qelizat të tjera imunitare dhe (2) ndërveprojnë drejtpërdrejt me limfocitet B që kanë lidhur antigjenin. Limfocitet T citotoksike sulmojnë dhe shkatërrojnë qelizat e infektuara me virus dhe qelizat kanceroze. Limfocitet T supresore ndihmojnë në përfundimin normal të përgjigjes imune. Ato e bëjnë këtë nëpërmjet faktorëve që frenojnë veprimtarinë e limfociteve T_H dhe të limfociteve B. Limfocitet T të hipersensibilitetit të vonuar çlirojnë citokina; këto citokina stimulojnë makrofagët për vrasjen qelizore jospecifike.

3. Përgjigjja imune përforcohet nga interleukina 1 dhe monokina të tjera të çliruara nga makrofagët. Po aq të rëndësishme janë IL-2, α interferoni etj., që çlirohen prej limfociteve T të aktivizuara. Monokinat dhe limfokinat, së bashku, quhen citokina.

Çrregullimet homeostatike të imunitetit (f. 523 - 526)

Imunodeficiensat (f. 523)

1. Në sëmundjet imunodeficitare përfshihen: sëmundja e rëndë e imunodeficiencës së kombinuar (SRIK) dhe sindroma e imunodeficiensës së fituar (SIDA). Të sëmurët përkatës vdesin nga pamundësia për të luftuar infeksionet.

Sëmundjet autoimune (f. 523)

2. Sëmundjet autoimune zhvillohen atëherë kur organizmi i konsideron indet e tij si inde të huaja dhe, për rrjedhojë, zhvillon përgjigje imune kundër tyre. Shembuj janë: artriti reumatoid, skleroza multiple etj.

Hipersensibiliteti (f. 524 - 526)

3. Hipersensibiliteti ose alergjia është një reaksion jonormal ndaj një antigjeni dhe zhvillohet pas përgjigjes imune parësore. Alergjitë e menjëhershme që zhvillohen nëpërmjet antitrupave, janë anafilaksia dhe atopia. Alergjitë subakute, ku përfshihen antitrupat dhe komplementi, përfshijnë alergjitë citotoksike të ndërmjetësuara nga antitrupat dhe alergjitë e shkaktuara nga komplekset imune. Hipersensibiliteti që ndërmjetësohet nga qelizat, quhet hipersensibilitet i vonuar.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit imun (f. 526)

1. Zhvillimi i përgjigjes imune mundësohet rreth perudhës së lindjes. Aftësia e sistemit imun për të njohur lendet e huaja përcaktohet gjenetikisht.

2. Sistemi nervor luan rol të rëndësishëm në rregullimin e përgjigjes imune. Depresioni frenon funksionet imunitare.

3. Me kalimin e viteve, sistemi imun e humbet efektshmërinë. Të moshuarit vuajnë shpesh nga mangesitë imunitare, nga sëmundjet autoimune dhe nga kanceri.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Gjeni se cili nga pohimet në vijim *nuk* konsiderohet si pjesë e mbrojtjes jospecifike? (a) komplementi, (b) fagocitoza, (c) antitrupat, (d) lizozima, (e) inflamacioni.

2. Si quhet procesi nëpërmjet të cilit neutrofilet rrëshqasin nëpër muret e kapilarëve në përgjigje të sinjaleve inflamatore? (a) diapedezë, (b) kimiotaksis, (c) margjinim, (d) opsonizim.

3. Ku marrin pjesë antitrupat? (a) në imunitetin humoral, (b) në reaksionet e hipersensibilitetit të menjëhershëm, (c) në sëmundjet autoimune, (d) në të gjitha sa u përmendën.

4. Cili nga antitrupat vijues mund të fiksojë komplementin? (a) IgA, (b) IgD, (c) IgE, (d) IgG, (e) IgM.

5. Cili nga antitrupat gjendet me bollëk në sekrecionet e trupit? (Zgjidhni nga pyetja 4.)

6. Si quhen molekulat e vogla që, kur bashkohen me proteina të mëdha, bëhen imunogjene? (a) antigjenë të plotë, (b) reagina, (c) idiotipe, (d) haptene.

7. Cilet janë limfocitet që zhvillojnë kompetencë imune në timus? (a) limfocitet B, (b) limfocitet T, (c) qelizat NK.

8. Të gjitha qelizat në vijim mund të sulmojnë drejtpërdrejt një qelizë shenjë. Cila prej tyre bën *përjashtim*? (a) makrofagu, (b) limfociti T citotoksik, (c) limfociti T ndihmës, (d) qelizat NK.

9. Cilët nga elementet e mëposhtme përfshihen në aktivizimin e limfociteve B? (a) antigjenët, (b) limfocitet T ndihmëse, (c) limfokinat, (d) të gjitha sa u përmendën.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

10. Tregoni lokalizimin dhe rëndësinë e mukusit, lizozimës, keratinës, pH-it acid dhe cilieve.

11. Shpjegoni pse fagocitoza nuk është gjithmonë e suksesshme. Renditni faktorët që rritin mundësinë e suksesit.

12. Ç'është komplementi? Si e realizon ai lizën e qelizës bakteriale? Cilat janë funksionet e tjera të komplementit?

13. Bëni dallimi ndërmjet imunitetit humoral dhe imunitetit qelizor.

14. Pse themi se nuk ka imunitet pa limfocitet T?

15. Ç'është imunokompetenca? Cila ngjarje sinjalizon zhvillimin e saj në limfocitet T dhe B?

16. Përshkruani procesin e aktivizimit të limfocitit T ndihmës.

17. Bëni dallimin ndërmjet përgjigjes imune parësore dhe përgjigjes imune dytësore. Cila është më e shpejtë?

18. Jepni përkufizimin e antitrupit. Cili është roli i zonës së ndryshueshme në një antitrup? Po i zonës konstante?

19. Si e mbrojnë antitrupat organizmin?

20. Çfarë imuniteti sigurojnë vaksinat? Pse imuniteti pasiv nuk është shumë i kënaqshëm?

21. Shpjegoni rolin e limfociteve T ndihmëse, LT supresore dhe LT citotoksike në imunitetin qelizor normal.

22. Jepni përkufizimin e hipersensibilitetit dhe renditni tri lloje reaksionesh alergjike. Tregoni mediatorët e secilit tip reaksioni.

23. Cilat procese mund të shkaktojnë sëmundje autoimune



XVIII

SISTEMI RESPIRATOR

ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Anatomia funksionale e sistemit respirator

1. Identifikoni organet që formojnë rrugët respiratore, derisa të arrini në alveola. Bëni dallimin ndërmjet strukturave të zonës përcjellëse dhe strukturave të zonës respiratore.
2. Renditni dhe përshkruani disa mekanizma mbrojtës të sistemit respirator.
3. Përshkruani ndërtimin e membranës respiratore dhe funksionin e saj.
4. Përshkruani strukturën e mushkërive dhe të mbulesave pleurale.

Mekanika e frymëshkëmbimit

5. Shpjegoni ligjin e *Boyl*-it në marrëdhënie me inspirimin dhe ekspirimin.
6. Shpjegoni rolin që luajnë muskujt respiratorë dhe elasticiteti i mushkërive në ndryshimet e vëllimit te mushkërive dhe në hyrjen e daljen e ajrit nëpër to.
7. Shpjegoni rëndësinë e vakuumit të vogël që ekziston në hapësirën pleurale.
8. Përshkruani disa faktorë fizikë që ndikojnë në ajrosjen e mushkërive.
9. Shpjegoni dhe krahasoni ndërmjet tyre vëllimet dhe kapacitetet e musbkërive. Tregoni ç'lloj informacioni mund të grumbullohet nëpërmjet provave funksionale të mushkërive.
10. Jepni përkufizimin për hapësirën e vdekur.

Shkëmbimi i gazeve në trup

11. Përshkruani dallimet ndërmjet ajrit atmosferik dhe ajrit në alveola; shpjegoni këto dallime.
12. Përshkruani ligjin e *Dalton*-it e të *Henri*-it. Bëni lidhjen ndërmjet tyre dhe ndërmjet respiracionit të brendshëm e të jashtëm.

Transporti i gazeve uga gjaku

13. Përshkruani mënyrën e transportit të oksigjenit në gjak. Tregoni si ndikon temperatura, pH, DPG dhe Pco_2 në lidhjen dhe shkëputjen e oksigjenit prej hemoglobinës.
14. Përshkruani transportin e dyoksidit të karbonit nga gjaku.

Kontrolli i frymëshkëmbimit

15. Përshkruani kontrollin që ushtron sistemi nervor mbi frymëshkëmbimin.
16. Krahasoni dhe bëni dallimet ndërmjet ndikimeve që kanë reflekset e tendosjes së mushkërive, emocionet, pH arterial dhe trysnia pjesore e O_2 dhe CO_2 në gjakun arterial, mbi shpejtësinë dhe thellësinë e frymëmarrjes.

Përshtatjet e frymëshkëmbimit gjatë ushtrimeve fizike dhe në lartësi të mëdha

17. Bëni dallimin ndërmjet rritjes së frymëshkëmbimit gjatë ushtrimeve fizike dhe hiperventilimit të pavullnetshëm.
18. Përshkruani procesin dhe efektet e aklimatizimit në lartësi të mëdha.

Çekuilibrimet homeostatike të sistemit respirator

19. Krahasoni shkaqet dhe pasojat e bronkitit kronik, të emfizemës dhe të kancerit të mushkërive.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit respirator

20. Zhvillimi i sistemit respirator tek embrioni.
21. Përshkruani ndryshimet normale që ndodhin në sistemin respirator nga foshnjëria deri në moshë të vjetër.

'ASKUSH NUK ESHTE NJE ISHULL I VETMUAR"

*Kur një poet anglez i shekullit XVII shkroi: "Askush nuk është një ishull i vetmuar", sigurisht që e kishte fjalën për mendjen dhe shpirtin. Pavarësisht kësaj, ky pohim klasik mund të zbatohet lehtësisht edhe për veprimtarinë e organizmit si një i tërë. Trupi ynë është shumë i ndërvarur nga mjedisi i jashtëm. Ai përfton prej tij lëndë të domosdoshme për mbijetesën dhe eliminon në këtë mjedis lëndët që nuk i nevojiten.

Për të realizuar funksionet e tyre jetësore, qelizat e trupit kërkojnë furnizim të vazhdueshëm me oksigjen. Ne nuk mund të jetojmë pa oksigjen qoftë edhe për pak kohë, kurse pa ushqim e.ujë mund të mbijetojmë edhe disa ditë. Ndërkohë që përdorin oksigjenin, qelizat çlirojnë dyoksidin e karbonit, që është një produkt i metabolizmit nga i cili trupi duhet të çlirohet. Gjat metabolizmit, qelizat formojnë edhe radikale të lira, të cilat janë të dëmshme për vetë ato. Sidoqoftë, të kthehemi tek objekti i këtij kreu, që është sistemi respirator.

Funksioni kryesor i sistemit respirator është furnizimi i trupit me oksigjen dhe çlirimi i tij nga dyoksidi i karbonit. Për të realizuar këtë funksion, duhet të kryhen së paku katër procese, që përmblidhen nën termin **respiracion**:

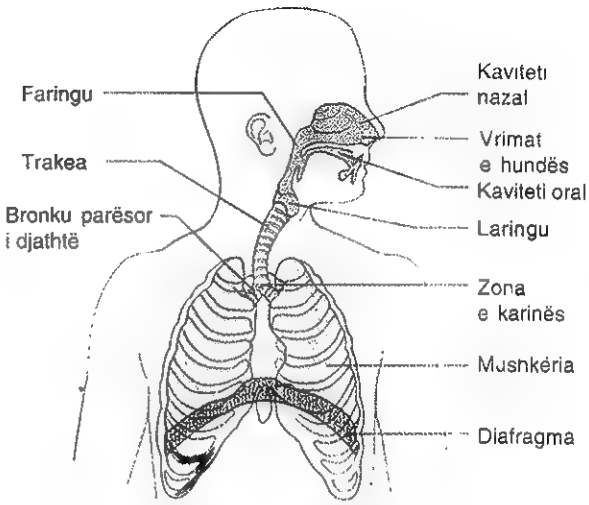


Figura 18.1
Organet kryesore të frymëshkëmbimit dhe marrëdhëniet e tyre me strukturat përreth.

1. Frymëshkëmbimi. Që të realizohet ajrosja e mushkërive, ajri i atmosferës duhet të futet në mushkëri e të dalë prej tyre vazhdimisht. Kjo lëvizje e ajrit quhet **frymëshkëmbim** ose **ventilim pulmonar**.

2. Respiracioni i jashtëm. Respiracioni i jashtëm nënkupton shkëmbimin e gazeve (thithjen e oksigjenit dhe çlirimin e dyoksidt të karbonit) ndërmjet ajrit të alveolave dhe gjakut.

3. Transporti i gazeve. Gazet transportohen nga mushkëritë drejt qelizave të trupit dhe anasjelltas. Mjedisi transportues është gjaku, i cili mbahet në lëvizje të vazhdueshme nga sistemi kardiovaskular.

4. Respiracioni i brendshëm. Në kapilarët sistemikë bëhet shkëmbimi i gazeve ndërmjet gjakut dhe qelizave të indeve të ndryshme.*

Në këtë krye do të studiohen të katër proceset e mësipërme. Dy të parat janë përgjegjësi e drejtpërdrejtë e sistemit respirator, por, gjithsesi, nuk mund të realizohen në mungesë të dy proceseve të tjera. Me një fjalë, sitemi respirator dhe sistemi qarkullues bashkërendojnë punën e tyre për të siguruar furnizimin e qelizave të trupit me oksigjen. Nëse njëri prej tyre dështon, qelizat e organizmit mund të vdesin nga "uria" për oksigjen.

ANATOMIA FUNKSIONALE E SISTEMIT RESPIRATOR

Organet e sistemit respirator janë: *hunda, kaviteti i hundës, faringu, laringu, trakeja, bronket* me degëzimet e tyre dhe *mushkëritë,* të cilat përmbajnë qeset e ajrit ose

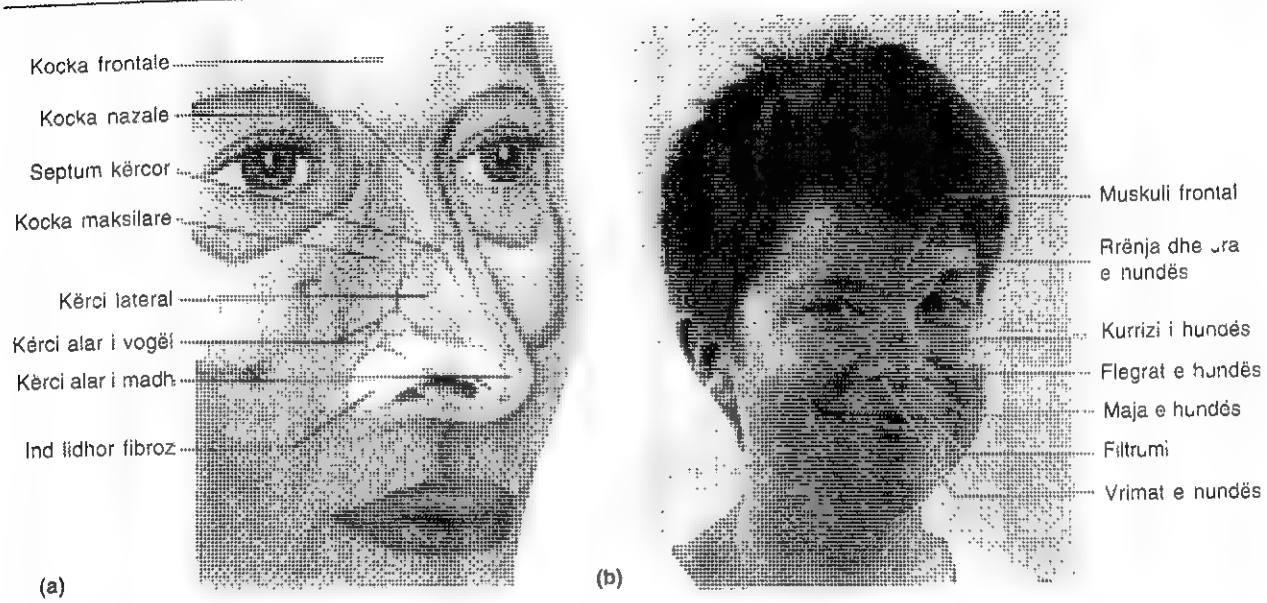


Figura 18.2
Pjesa e jashtme e hundës. **(a)** Pjesa e jashtme skeletike e hundës. **(b)** Anatomia sipërfaqësore e hundës.

alveolat (figura 18.1). Sistemi respirator ndahet në dy zona funksionale: zona përcjellëse dhe zona respiratore.

Zona respiratore ose zona e fryméshkëmbimit përbëhet nga bronkiolat respiratore, duktuset alveolare dhe alveolat (të gjitha struktura mikroskopike).

Zona përcjellëse përfshin të gjitha rrugët e tjera respiratore nëpërmjet të cilave ajri mbërrin në zonën e fryméshkëmbimit. Këto organe ndihmojnë në pastrimin, lagështimin dhe ngrohjen e ajrit që futet në traktin respirator (shih tabelën 18.1).

Përdorimi i oksigjenit dhe çlirimi i dyoksidit të karbonit prej qelizave të trupit, d.m.th. *frymëmarrja qelizore*, është themeli i të gjitha reaksioneve kimike energjiprodhuese që zhvillohen në qelizat e organizmit. Frymëmarrja qelizore, që realizohet në çdo qelizë të trupit, do të diskutohet hollësisht në kreun XX.

Hunda dhe sinuset paranazale

Hunda

Hunda është i vetmi organ i dukshëm i sistemit respirator. Ajo ka këto funksione: (1) shërben si rrugë kalimi për ajrin, (2) lagështon dhe ngroh ajrin e thithur, (3) pastron ajrin e thithur nga lëndët e huaja, (4) shërben si dhomë kumbuese për të folurit dhe (5) është "rezidenca" e receptorëve të nuhatjes (receptorëve olfaktorë). Të dhënat anatomike të hundës paraqiten në figurat 18.2 dhe 18.3. Le të shqyrtojmë disa struktura anatomike që kanë funksione të rëndësishme për fryméshkëmbimin.

Pjesa e kavitetit nazal që ndodhet mbi vrimat e hundës, është lëkurë që përmban gjëndra yndyrore, gjëndra djerse dhe folikula qimesh. Qimet filtrojnë pjesëzat e ngurta që vijnë nga pluhuri ose polenet e ajrit të thithur. **Mukoza olfaktore,** që vesh pjesën e sipërme të kavitetit nazal, përmban receptorët e nuhatjes. Pjesa tjetër e mukozës së hundës ose mukoza e saj **respiratore** mbështetet mbi *lamina propria*, e pasur kjo me gjendra mukoze dhe seroze (në përgjithësi, qelizat mukoze sekretojnë mukus, kurse qelizat seroze sekretojnë leng të ujshëm që përmban enzima). Gjëndrat sekretojnë çdo ditë sasi të bollshme mukusi në përbërjen e të cilit ka edhe *lizozima*. Mukusi shërben si grackë fizike për pluhurat, bakteret dhe mbeturina të tjera, kurse lizozimat mundësojnë shkatërrimin kimik të bakterëve. Epiteli i mukozës respiratore sekreton edhe *defensina*, disa antibiotikë natyralë që ndihmojnë në shkatërrimin e mikrobeve të ndryshme.

Qelizat me cilie të mukozës respiratore krijojnë një valë të vazhdueshme lëvizëse që e zhvendos mukusin e kontaminuar drejt faringut. Më pas, mukusi gëlltitet dhe përfundon në stomak, ku edhe tretet. Ne jemi të pavëmëndshëm për këtë funksion të rëndësishëm të cilieve nazale, por, kur ato ekspozohen ndaj temperaturave të ftohta, fillojnë të dembelosen, duke lejuar që mukusi të grumbullohet në kavitetin nazal e më pas të rrjedhë jashtë përmes vrimave të hundës. Kjo shpjegon pse mund të kemi sekrecione të shumta në ditët e ftohta dhe të thata të dimrit.

Nën epitelin e hundës shtrihet një pleksus venoz mjaft i zhvilluar. Gjaku i tij ngroh ajrin e thithur. Kur temperatura e ajrit të thithur është e ulët, pleksusi venoz mbushet me gjak, për të përforcuar procesin e ngrohjes. Meqenëse pleksusi është shumë i zhvilluar dhe sbtrihet në sipërfaqe, traumat e hundës shoqërohen me gjakrrjedhje të bollshme.

Konkat nazale përbëjnë një pengesë tjetër për grimcat jogazore që mund të futen në hundë gjatë frymëmarrjes. Mukoza nazale është shumë e pasur me mbaresa nervore ndjesore, kështu që kontakti me grimcat irri-

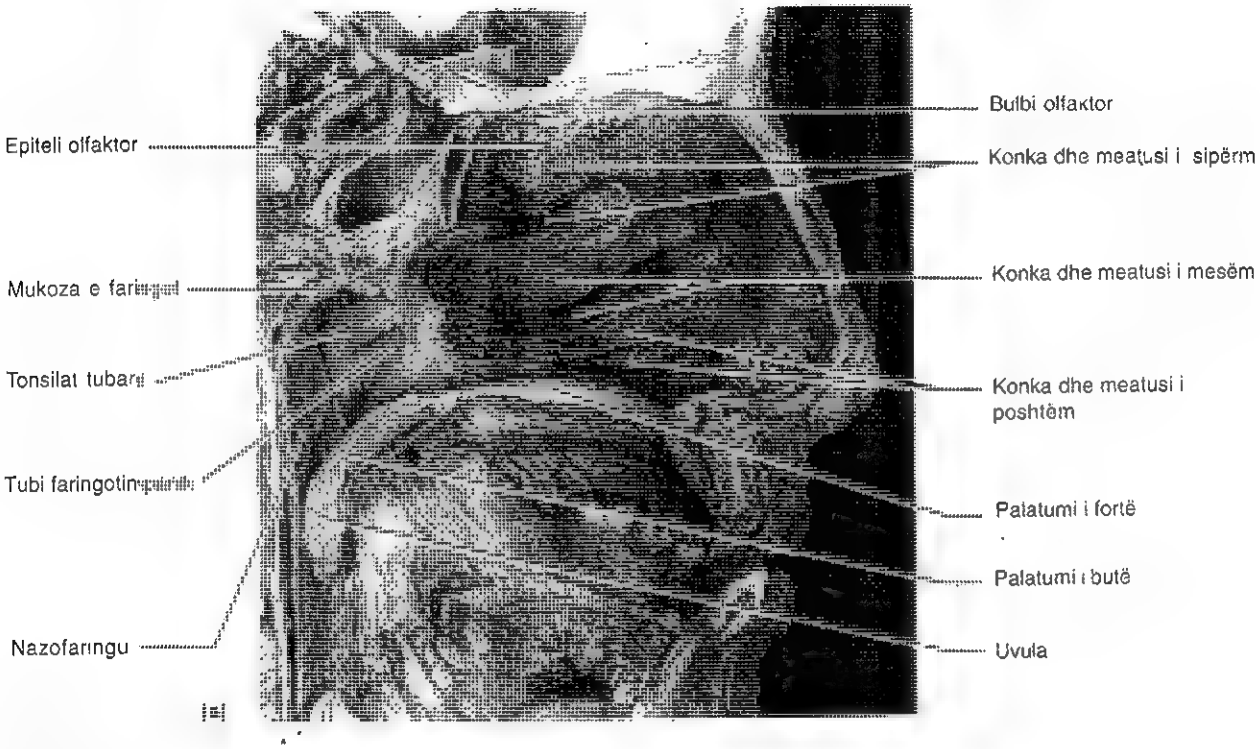


Figura 18.3
Anatomia bazë e traktit respirator të sipërm. Prerje sagitale e kokës dhe e qafës: **(a)** Foto

tuese të pluhurit a të poleneve shkakton *refleksin e teshtitjes*, nëpërmjet të cilit ajri del jashtë me forcë.

Sinuset paranazale

Kaviteti nazal rrethohet prej **sinuseve paranazale**, që lokalizohen në kockat frontale, sfenoidale, etmoidale dhe maksilare. Sinuset lehtësojnë peshën e kafkës dhe së bashku me hunden ngrohin dhe lagështojnë ajrin e thithur. Mukusi që ato prodhojnë, drenohet në kavitetin nazal. Drenimi është më i shpreh ur, kur ne shfryjmë hundët (efekti thithës).

Viruset që shkaktojnë atë që ne e quajmë "ftohje", si dhe bakteret streptokoksike e alergjenët e ndryshëm mund të shkaktojnë *rinit*, ose ndryshe, inflamacionin e mukozës nazale. Riniti shoqërohet nga prodhimi i shtuar i mukusit dhe rrjedhja e hundëve. Meqenëse mukoza e hundës vazhdon si në duktusin nazolakrimal, ashtu edhe në sinuse, infeksionet e kavitetit nazal mund të shpërhapen lehtësisht edhe në këto zona. **Sinuziti** ose inflamacioni i sinuseve kurohet me vështirësi dhe shkakton ndryshime në cilësinë e zërit. Kur bllokohet rruga e komunikimit ndërmjet sinuseve dhe kavitetit nazal, ajri që ndodhet në sinuse thithet dhe brenda tyre krijohet një vakuum që shoqërohet me dhembje të forta në zonën e inflamuar. ■

Faringu

Faringu lidh gojën dhe kavitetin nazal me laringun dhe ezofagun. Ai është një rrugë e përbashkët për ushqimin dhe ajrin. Faringu, që zakonisht quhet *gryka* ose fyti, shtrihet nga baza e kafkës deri në nivelin e vertebrës së gjashtë cervikale (rreth 13 cm). Në varësi të lokalizimit, faringu ndahet në tri sektorë, që janë: *nazofaringu*, *orofaringu* dhe *laringofaringu*. Muret e faringut përbëhen prej muskulature skeletike, kurse veshja qelizore e mukozës është e ndryshme në të tri sektorët e tij.

Nazofaringu

Nazofaringu lokalizohet në pjesën e pasme të kavitetit nazal, poshtë kockës sfenoidale dhe mbi nivelin e palatumit të butë. Meqenëse ndodhet mbi vendin ku kalon bolusi i ushqimit, ai shërben *vetëm* si rrugë kalimi për ajrin. Gjatë gëlltitjes, palatumi i butë dhe uvula ngjiten sipër dhe hapësira e nazofaringut mbyllet, duke mos lejuar kështu që ushqimi të futet në kavitetin nazal. Në mukozën e nazofaringut vihen re grumbullime indi limfoid që njihen me termin **tonsilat faringeale** ose **adenoidet**. Roli i tyre është shkatërrimi i mikroorganizmave që futen nëpërmjet ajrit.

Kur adenoidet infektohen dhe ënjten, ato pengojnë kalimin e ajrit në nazofaring. Në këto kushte frymëmarrja bëhet vetëm nga goja dhe ajri që futet nuk lagështohet, nuk ngrohet dhe nuk filtrohet përpara së të mbërrijë në mushkëri. ■

Tubat faringo-timpanikë ose *tubat auditorë* (tubat e Eustakit) shërbejnë si rrugë për drenimin e veshit të mesëm. Ato bëjnë të mundur që trysnia e veshit të mesëm të ekuilibrohet me trysninë atmosferike. Dalja e tubave auditorë ndodhet në muret anësore të nazofarin-

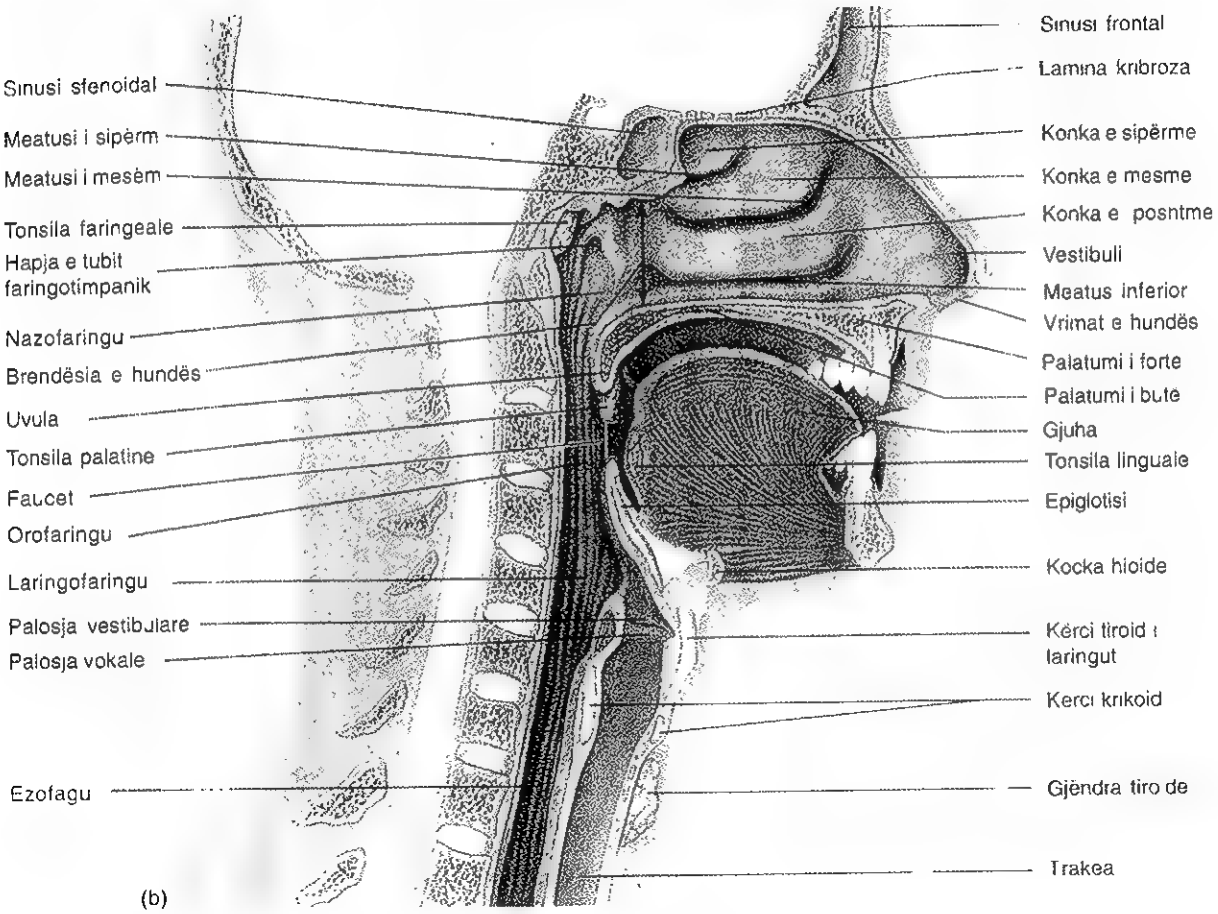


Figura 18.3 (vazhdimi)
Anatomia bazë e traktit respirator të sipërm. Prerje sagitale e kokës dhe e qafës: (b) Ilustrim

gut (shih figurën 18.3a dhe b). Rreth këtyre daljeve vihet re një pjesë e ngritur e mukozës faringeale që emërtohet *tonsila tubare*. Tonsilat tubare kanë një pozicion strategjik për ta mbrojtur veshin e mesëm nga infeksionet që mund të shpërhapen prej kavitetit nazal. Gjatë infeksionit të grykëve, ndodh shpesh që të bllokohen edhe daljet e tubave auditorë. Mungesa e drenimit të kavitetit të veshit të mesëm bëhet tashmë shkak për infeksionin e veshit të mesëm (*otiti akut*).

Orofaringu

Orofaringu është vazhdimi i kavitetit të gojës. Ai shtrihet nga palatumi i butë deri në epiglotis. Nëpër orofaring kalon si ushqimi, ashtu edhe ajri.

Gjatë kalimit nazofaring-orofaring, epiteli i mukozës ndryshon nga epitel cilindrik, në epitel skuamoz shumështresor. Kjo përshtatje strukturore pasqyron rritjen e forcave të fërkimit e të traumës kimike që zhvillohet gjatë kalimit të ushqimit në këtë segment të faringut. Në mukozën e orofaringut gjenden tonsilat palatine dhe tonsilat linguale.

Laringofaringu

Ashtu si orofaringu, edhe laringofaringu shërben si rrugë e përbashkët për ushqimin dhe ajrin. Laringofaringu shtrihet pas epiglotisit dhe vazhdon deri në laring, ku rrugët e frymëmarrjes dhe të ushqimit ndahen nga njëra-tjetra. Në këtë pikë laringofaringu vazhdon prapa me ezofagun, i cili zhvendos ushqimet dhe lëngjet drejt stomakut. Nga pjesa e përparme e laringut futet ajri. Gjatë gëlltitjes të "drejtën e korsisë" e ka ushqimi, kurse kalimi i ajrit ndërpritet përkohësisht.

Laringu

Laringu ose kutia e zërit ka një gjatësi rreth 5 cm dhe sipër vazhdon me laringofaringun, kurse poshtë me trakenë. Laringu ka tri funksione të rëndësishme: (1) mban hapur rrugën e ajrit, (2) siguron që ushqimi dhe ajri të kalojnë në korsitë përkatëse dhe, (3) mundëson formimin e zërit falë kordave vokale. Të dhënat anatomike të laringut do t'i gjeni në figurën 18.3 c,d. Ndër elementet e rëndësishme mund të përmendim **kartilagon tiroide**.

TABELA 18.1 Organet kryesore të sistemit respirator

Struktura	Përshkrimi: karakteristikat e përgjithshme dhe veçoritë	Funksioni
Hunda	Formacion i jashtëm që mbështetet nga kockat dhe kërcet; kaviteti i brendshëm ndahet në dy pjesë nga septumi nazal dhe vishet përbrenda nga mukoza	Prodhon mukus; filtron, ngroh dhe lagështon ajrin që thithet
	Çatia e kavitetit nazal është epitel olfaktor	Aty ndodhen receptorët e nuhatjes
	Kaviteti nazal rrethohet nga sinuset paranazale	Lehtësojnë peshën e kafkës
Faringu	Rrugë kalimi që lidh kavitetin nazal me laringun, dhe kavitetin oral me ezofagun	Rrugë kalimi për ajrin dhe ushqimin
	Në faring ndodhen tonsilat	Zona ku antigjenët e mundshëm prezantohen me sistemin imun
Laringu	Lidh faringun me trakenë; hyrja e tij mund të bllokohet nga epiglotisi ose palat vokale	Rrugë për kalimin e ajrit; parandalon hyrjen e ushqimit në rrugët e poshtme respiratore
	Në të ndodhen kordat e vërteta vokale	Prodhojnë zërin
Trakeja	Tub që fillon pas laringut dhe që ndahet në dy bronke parësore	Rrugë për kalimin e ajrit; pastron, ngroh dhe lagështon ajrin e thithur
Pema bronkiale	Fillon me bronket parësore që ndahen vazhdimisht derisa përfundojnë me bronkiolat, muret e të cilave mbështillen nga shtresa e plotë e muskulatures së lëmuar; tkurrja e këtyre muskujve ngushton bronkiolat dhe, rrjedhimisht, vështirëson frymëmarrjen	Rrugët e kalimit të ajrit që lidhin trakenë me alveolat
Alveolat	Dhomëza të vogla në fund të pemës bronkiale; muret e tyre janë epitel i sheshtë që mbështetet në një membranë të hollë bazale; sipërfaqja e tyre e jashtme krijon marrëdhënie të ngushta me kapilarët pulmonarë	Zonat kryesore të shkëmbimit të gazeve
	Disa qeliza speciale sekretojnë surfaktant	Surfaktanti dobëson tensionin sipërfaqësor të molekulave te ujit, kështu që parandalon mbylljen e plotë të alveolave
Mushkëritë	Organe çift që rrethohen nga pleura; përbëhen kryesisht nga alveolat dhe rrugët respiratore; stroma është prej indi lidhor elastik, çka i lejon mushkëritë të shfryhen pasivisht gjatë ekspirimit	Përbëhen nga rruget e vogla ajrore, nga alveolat dhe nga membrana respiratore
Pleurat	Membrana seroze; pleura parietale vesh nga brenda kavitetin torakal; pleura viscerale mbulon sipërfaqen e jashtme të mushkërive	Prodhojnë lëng lubrifikues dhe veçojnë mushkëritë nga njera-tjetra

Ajo është më e madhe te meshkujt sesa te femrat, pasi, gjatë pubertetit, rritja e saj stimulohet nga hormonet seksuale mashkullore.

Epiglotisi shtrihet nga pjesa e pasme e gjuhës deri në kartilagon tiroide, ku edhe fiksohet. Kur në laring futet vetëm ajër, buzët e lira të epiglotisit "shikojnë" lart dhe hyrja për në laring mbetet e hapur. Gjatë gëlltitjes, laringu ngrihet lart, kurse epiglotisi mbyll hyrjen e tij. Si rezultat i kësaj, ushqimi kalon në ezofag. Kur përveç ajrit, në laring kalon edhe ndonjë material tjetër, shfaqet menjëherë refleksi i kollës, i cili synon të nxjerrë jashtë materialin "e huaj". Ky refleks mbrojtës nuk funksionon kur jemi pa vetëdije, prandaj nuk është e këshillueshme t'u jepen lëngje personave që kanë humbur vetëdijen.

Kordat vokale vibrojnë gjatë kohës që ajri del nga mushkëritë dhe kalon nëpërmjet **glotisit** (hapësira ndërmjet kordave vokale). Ky vibrim prodhon tingujt e zërit. Epiteli që shtrihet nën kordat vokale, është epitel me cilie. Lëvizja e cilieve të laringut drejtohet nga goja, pra është e kundërt me ato të cilieve të nazofaringut. Nëpërmjet cilieve, mukusi i prodhuar në rrugët respiratore synon të dalë në hapësirën e gojës, për tu eliminuar më pas me pështymë.

Formimi i zërit

Të folurit përfshin çlirimin me hope të ajrit të ekspiruar, si dhe hapjen e mbylljen e glotisit. Meqenëse gjatësia e kordave vokale dhe shkalla e tensionimit të tyre ndryshon nga njëri individ tek tjetri, edhe tonet e zërit ndryshojnë. Glotisi është shumë i gjerë, kur zëri tingëllon si "i trashë", dhe shumë i ngushtë kur zëri tingëllon si "i hollë". Gjatë pubertetit, laringu i djemve rritet, kurse kordat vokale trashen e zgjaten. Kjo i bën kordat të vi-

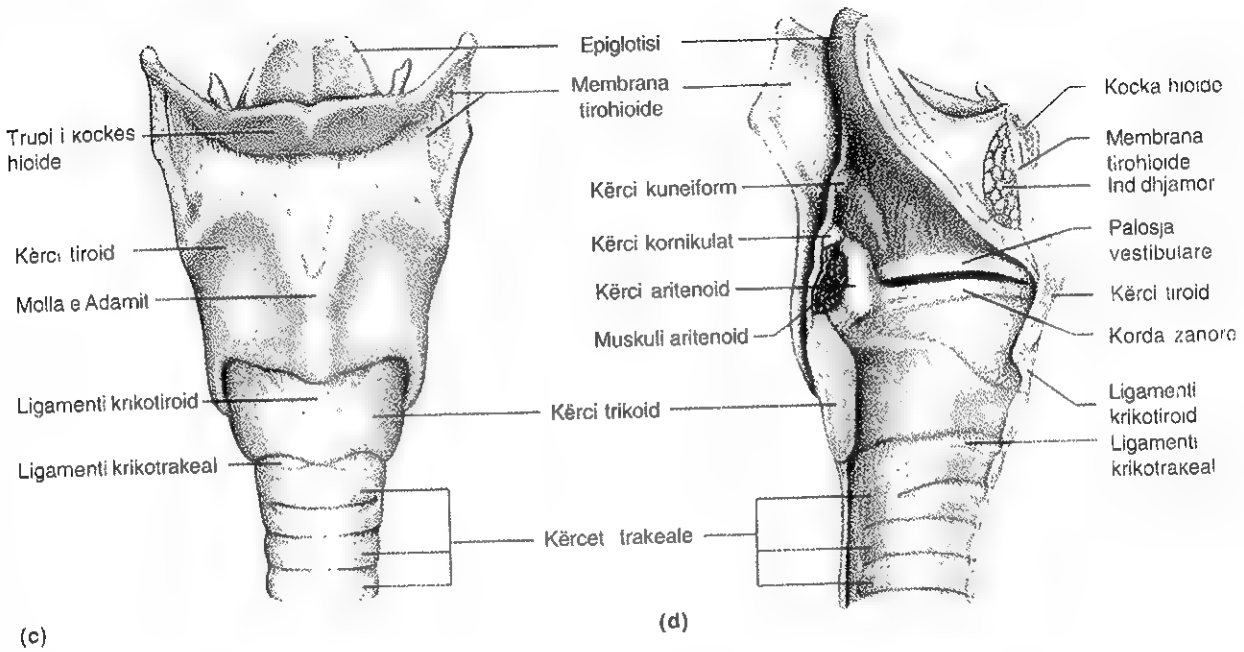


Figura 18.3 c dhe d
Anatomia e laringut. (c) Pamje sipërfaqësore nga përpara. (d) Pamje sagitale; sipërfaqja e përparme e djathtë.

brojnë më ngadalë, kështu që tingulli i formuar ndihet më "i trashë" (ndryshim, që gjatë pubertetit dallohet lehtë te djemtë)

Lartësia e zërit varet nga forca me të cilën rryma e ajrit përplaset në kordat vokale. Sa më e madhe të jetë kjo forcë, aq më shumë vibrojnë kordat dhe aq më i lartë është tingulli i formuar. Kordat vokale nuk lëvizin fare, kur ne pështpëritim, por vibrojnë shumë, kur bërtasim. Forca e rrymës së ajrit që godet kordat vokale, krijohet nga muskujt e toraksit, të abdomenit dhe të shpinës.

Në fakt, kordat vokale prodhojnë tinguj të zhurmshëm. Cilësia e perceptuar e zërit varet edhe nga veprimtaria e bashkërenduar e shumë strukturave të tjera mbi glotis. Për shembull, faringu luan rolin e një dhome kumbuese, e cila rrit cilësinë e zërit. Kaviteti nazal, oral dhe ai i sinuseve, po ashtu, ndikojnë shumë në kumbimin e zërit. Për artikulimin e pastër të bashkëtingëlloreve e zanoreve luajnë rol edhe muskujt e gjuhës, të faringut, të palatumit të butë dhe të buzëve.

Inflamacioni i kordave vokale ose **laringiti** shkakton ngjirje të zërit deri në pamundësi për të folur. E folura me zë të lartë, britmat, ajri i thatë, infeksionet bakteriale dhe aspirimi i kimikateve acaruese, mund të shkaktojnë laringit. Pavarësisht nga shkaku, acarimi i indeve laringeale shkakton ënjtje dhe pengon kështu lëvizjen e lirë të kordave vokale. ■

Funksioni sfinkter i laringut

Gjatë aktit të gëlltitjes, laringu mbyllet nga epiglotisi. Një tjetër mbyllje realizohet prej palosjeve vestibulare gjatë kohës që teshtijmë, kollitemi ose shtrëngohemi për të dalë jashtë. (Mekanizmat e kollës e të teshtitjes përmblidhen në tabelën 18.3). Kur gjatë defekimit ose urinimit shtrëngojmë muskujt e barkut dhe mbyllim glotisin, ajri i thithur mbetet përkohësisht në rruget e poshtme respiratore, kurse trysnia intraabdominale rritet mjaft. Këto ndryshime, që njihen me termin **manovra e Valsalvës**, ndihmojnë për zbrazjen e rektumit ose te vezikës urinare dhe mund të stabilizojnë trungun e trupit, kur synojmë të ngremë ndonjë peshë të rëndë.

Trakeja

Trakeja është vazhdim i laringut. Ajo shtrihet nga qafa deri në mediastin. Trakeja mbaron duke u ndarë në dy bronke parësore, diku në mes të kraharorit (shih figurën 18.1). Trakeja është rreth 10-12 cm e gjatë dhe 2.5 cm e gjerë. Ndryshe nga organet e tjera të qafës, trakeja është shumë e përkulshme dhe e lëvizshme.

Si shumë organe të tjera, trakeja përbëhet nga *mukoza*, *submukoza* dhe *adventicia*. **Mukoza** është epitel cilindrik pseudoshtresor i pasur me qeliza kupëngjashme. Ciliet e qelizave epiteliale zhvendosin në drejtim të faringut mukusin dhe grimcat e pluhurit të ngecura në të. Lamina propria është e pasur me fije elastine (figura 18.5).

Tymi i duhanit (lëndët kimike në përbërje të tij) i frenon dhe më në fund i shkatërron ciliet. Kur humbet funksioni i cilieve, e vetmja mënyrë për të eliminuar mukusin e grumbulluar në rrugët respiratore, është kolla. Për këtë arsye, duhanpirësit, mushkëritë e të cilëve janë plot me sekrecione, duhet t'i shmangin barnat që frenojnë refleksin e kollës. ■

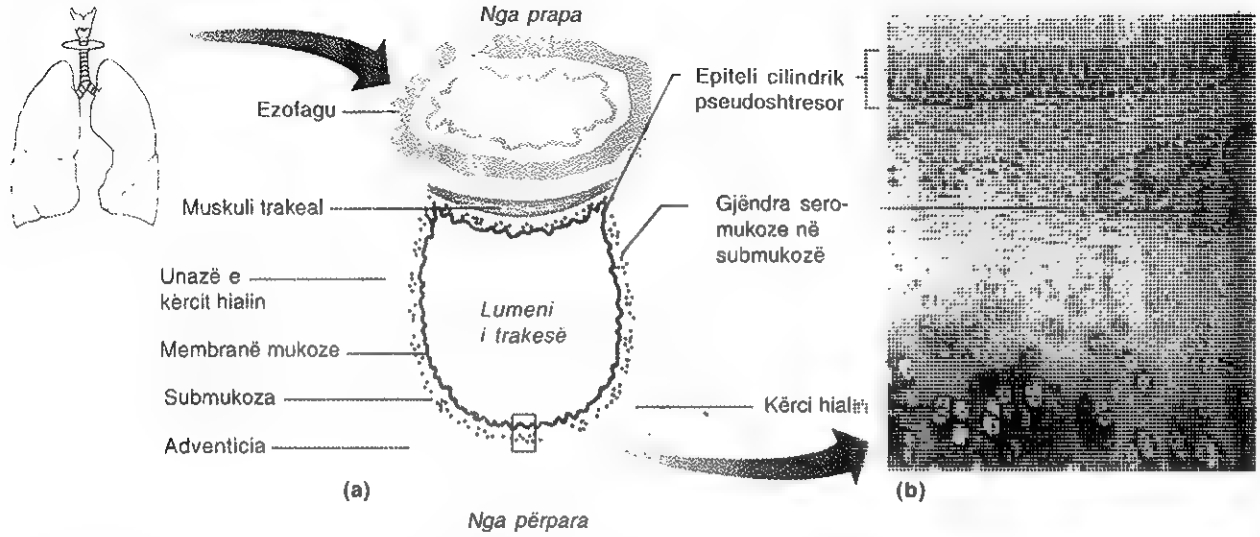


Figura 18.4
Përbërja indore e murit të trakesë. (a) Prerje tërthore e trakesë, ku ilustrohet: marrëdhënia e saj me ezofagun, pozicioni i unazave kërcore hialine dhe muskujt e trakesë, që bashkojnë skajet e lira të unazave kërcore. (b) Mikrofoto e një pjese të murit të trakesë.

Submukoza ose shtresa e indit lidhor nën mukozë përmban gjëndra seromukoze, të cilat prodhojnë shtresën e mukusit që vesh sipërfaqen e brendshme të trakesë. **Adventicia** është një shtresë e jashtme e indit lidhor, e cila përforcohet nga brenda prej disa unazave në formën e shkronjës C, që quhen kërcet hialine (figura 18.4). Kërcet nuk lejojnë që trakeja të mbyllet plotësisht, pavarësisht nga ndryshimet e trysnisë që ndodhin gjatë aktit të frymëmarrjes. Në hapësirën e pasme që formohet midis skajeve të shkronjës C, mbështetet ezofagu. Meqë kjo pjesë e trakesë nuk përmban kërc, ezofagu mund të zgjerohet lirshëm, gjatë kohës që ushqimi kalon nëpërmjet tij në drejtim të stomakut. Vendi ku trakeja degëzohet në bronket parësore quhet **karina** trakeale. Mukoza e këtij segmenti është shumë e ndjeshme. Kontakti i saj me një objekt të huaj pasohet nga një kollë e fuqishme.

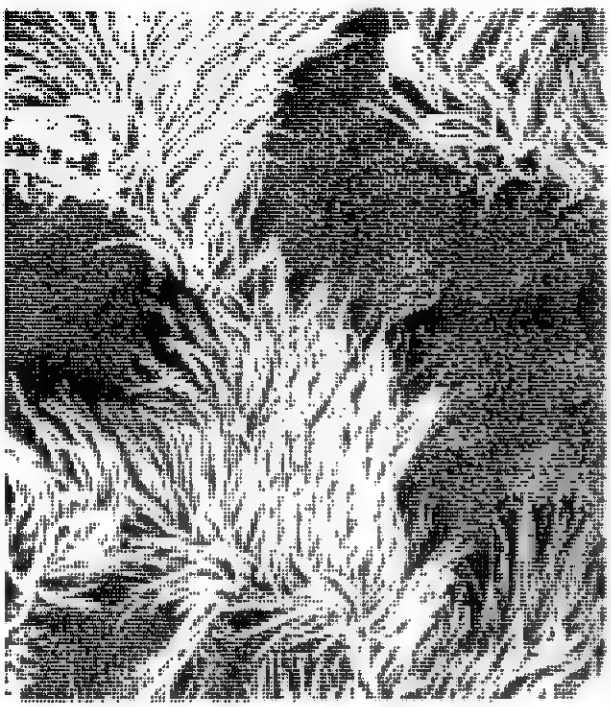


Figura 18.5
Ciliet. Mikrofoto elektronike e cilieve të trakesë. Ciliet duken si fije bari me ngjyrë të verdhë. Midis qelizave me cilie gjenden qelizat kupëngjashme që sekretojnë mukus (ngjyrë portokalli) dhe që përmbajnë mikrovile.



Bllokimi i trakesë është një ndodhi që përben kërcënim për jetën. Shumë njerëz janë mbytur pasi kanë gëlltitur një ushqim që papritmas ka bllokuar trakenë ose glotisin. **Manovra Heimlich** është një procedurë gjatë së cilës ajri i mushkërive të "viktimës" përdoret për të nxjerrë jashtë objektin që ka shkaktuar bllokimin. Manovra është e lehtë për t'u mësuar dhe realizuar, ndonëse mësohet shumë më lehtë në rast se demonstrohet praktikisht. Ekzekutimi jokorrekt mund të shkaktojë frakturë të brinjëve. ■

Pema bronkiale

Zona përcjellëse

Nga ndarja e trakesë në nivelin T_5 formohet **bronku i majtë** dhe **bronku i djathtë** (figura 18.6a). Të dyja bronket drejtohen për në thellimin medial të secilës mushkëri (drejt hilusit pulmonar). Bronku kryesor i djathtë është më i gjerë, më i shkurtër dhe më vertikal se bronku i majtë. Për këto arsye, mundësia e ngecjes së ndonjë trupi të huaj ësbtë më e madhe në bronkun e djathtë. Kur mbërrin në bronke, ajri i thithur është i ngrohtë, thuajse i pastruar nga papastërtitë dhe i ngopur me avuj uji.

Në brendësi të mushkërive, bronket kryesore ndahen në **bronke dytësore** ose **bronke lobare**. Tri bronke

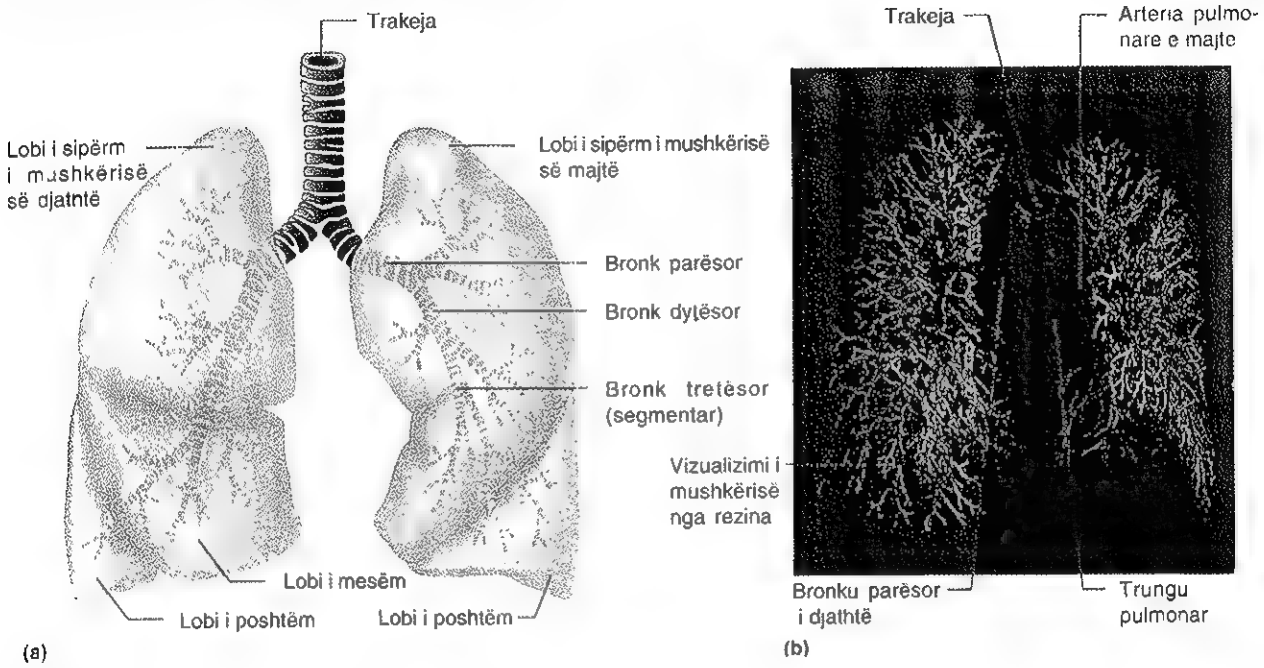


Figura 18.6
Rrugët e kalimit të ajrit. (a) Rrugët e kalimit të ajrit që shtrihen poshtë laringut, përfaqësohen nga trakeja dhe nga bronket paresore, dytesore dhe tretësore. Të tria llojet e bronkeve degëzohen më pas në bronke më të vogla dhe në bronkiola, derisa arrijnë në bronkiolat fundore (b) Pema bronkiale dhe furnizimi i mushkërive me gjak.

dytësore dërgojnë ajër në mushkërinë e djathtë dhe në secilin lob të saj, kurse dy bronke dytësore, për në mushkërinë e majtë dhe lobet e saj përkatëse. Bronket dytësore ndahen në **bronke tretësore** ose **segmentare,** të cilat, nga ana e tyre, ndahen në mënyrë të përsëritur në bronke gjithmonë e më të vogla. Rrugët ajrore me diametër më të vogël se 1 mm quhen **bronkiola** ("bronket e vogla"), kurse më të voglat prej tyre (diametri < 0.5 mm) quhen **bronkiolat fundore** ose **terminale**. Për shkak të këtij degëzimi të shpeshur, rrugët e ajrit quhen shpesh **pema bronkiale** ose **pema respiratore**.

Indet nga të cilat formohen bronket kryesore, janë po ato të trakesë. Sidoqoftë, degëzimi i tyre i vazhdueshëm shoqërohet edhe me disa ndryshime strukturore:

1. Ndryshon indi kërcor mbështetës. Unazat kërcore (kartilagot) zëvendësohen nga pllakëza të çrregullta kërcore, të cilat në nivelin e bronkiolave zhduken krejtësisht. Fijet elastike mbeten të pranishme në të gjithë pemën bronkiale.

2. Ndryshon lloji i epitelit. Epiteli i mukozës ndryshon nga epitel cilindrik pseudoshtresor, në epitel cilindrik të thjeshtë. Në bronkiolat terminale, epiteli shndërrohet në epitel kubik, ndërkohë që nuk vihen re qeliza që sekretojnë mukus dhe cilie. Kështu që çdo material i huaj që arrin në bronkiolat terminale ose më poshtë tyre, fagocitohet tashmë nga makrofagët e alveolave.

3. Shtohet sasia e muskulaturës së lëmuar. Sasia relative e muskulaturës së lëmuar të mureve bronkiale shtohet, ndërkohë që diametri i bronkeve zvogëlohet. Shtresa rrethore e muskulaturës së lëmuar dhe mungesa e kërceve në bronkiola krijojnë kushte që në këtë segment të pemës bronkiale, ajri të hasë më tepër rezistencë se në segmentet e tjera të pemës bronkiale (në disa gjendje që do të përshkruhen më tutje).

Zona respiratore

Zona respiratore fillon aty ku bronkiolat terminale vazhdojnë si **bronkiola respiratore** (figura 18.7). Prej bronkiolave respiratore dalin disa si flluska, të cilat quhen **alveola** (*alveoli* = hapësirë e vogël). Bronkiolat respiratore vazhdojnë me **duktuset alveolare**, muret e të cilave përbëhen nga muskulatura e lëmuar rrethore, fijet elastike, fijet e kolagjenit dhe nga "xhepat" alveolarë. Duktuset alveolare përfundojnë me grumbuj alveolash ose të ashtuquajturat **qeska alveolare**. Alveolat dhe qeskat alveolare nuk janë e njëjta gjë. Qeskat alveolare janë si një bistak rrushi, kurse alveolat janë vetë kokrrat e rrushit. Pjesa më e madhe e vëllimit të mushkërive përfaqësohet nga rreth 300 milionë alveola. Ky numër i madh alveolash siguron sipërfaqe të mjaftueshme për shkëmbimin e gazeve në mushkëri.

Membrana respiratore. Muret e alveolave përbëhen nga një shtresë e vetme epiteli skuamoz. Qelizat epiteliale, që quhen ndryshe **qelizat e tipit I**, mbështeten mbi lamina bazale. Muret e alveolave janë më të holla se një fletë letre e zakonshme. Sipërfaqja e jashtme e alveolave mbështillet nga kapilarët pulmonarë (figura 18.8a).

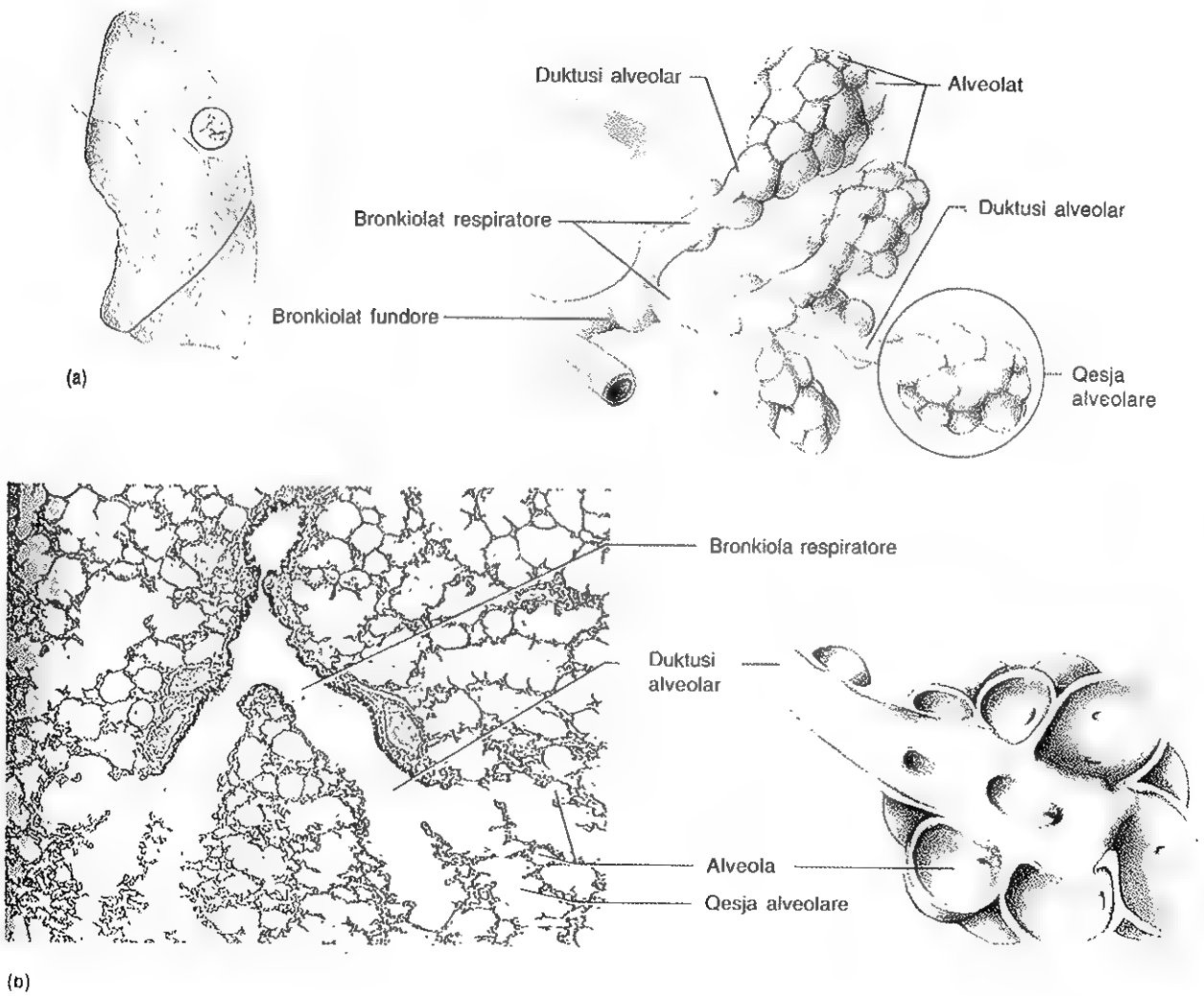


Figura 18.7
Strukturat e zonës së shkëmbimit të gazeve. (a) Pamje skematike e njësisë fryméshkëmbyese (bronkiola respiratore, duktusi alveolar, qeset alveolare dhe alveolat). (b) Mikrofoto që tregon strukturat fryméshkëmbyese që formojnë ndarjen përfundimtare të pemës bronkiale. Vini re sa të holla janë muret e alveolave.

Muret e alveolave, membrana bazale dhe muret e kapilarëve formojnë atë që quhet **membrana respiratore (barriera ajër-gjak).** Në njërën anë të membranës ka gaz, kurse në tjetrën ka gjak (figura 18.8). Shkëmbimi i gazeve realizohet nëpërmjet shpërhapjes së thjeshtë (difuzionit). Oksigjeni kalon nga alveolat në gjakun e kapilarëve pulmonarë, kurse dyoksidi i karbonit zhvendoset nga gjaku në alveola.

Midis qelizave skuamoze të tipit I, gjenden të shpërndara disa qeliza kuboidale që njihen si **qelizat e tipit II** (figura 18.8b). Këto qeliza sekretojnë një lëng që përmban *surfaktant* (*surface active agent*) e që vesh sipërfaqen e brendshme të alveolave. (Roli i surfaktantit do të shpjegohet në vijim të kreut).

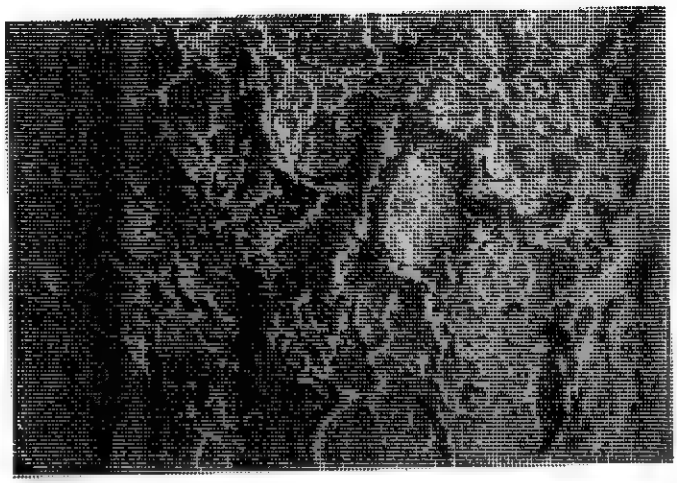
Alveolat e mushkërive kanë edhe tri karakteristika të tjera domethënëse: (1) Ato rrethohen nga fije të holla elastike, të njëjta me ato që rrethojnë tërë pemën bronkiale. (2) Alveolat fqinje komunikojnë me njëra-tjetrën përmes poreve. **Poret alveolare** bëjnë të mundur që trysnia e ajrit të jetë e njëjtë në të gjithë mushkërinë. Poret krijojnë gjithashtu një rrugë alternative furnizimi me ajër për ato alveola bronku i të cilave është i bllokuar. (3) Makrofagët e alveolave lëvizin lirshëm përgjatë sipërfaqes së brendshme të tyre. Këto lloje makrofagësh quhen ndryshe edhe *qelizat e pluhurit* dhe janë shumë të efektshme në detyrën e tyre. Sipërfaqja e alveolave është zakonisht sterile, me gjithë numrin e madh të mikroorganizmave që mbërrijnë tek ajo. Shumica e makrofagëve "të plakur" ose të shkatërruar zhvendosen lart drejt faringut falë veprimit të cilieve në sektorët e sipërm.

Mushkëritë dhe mbulesat pleurale

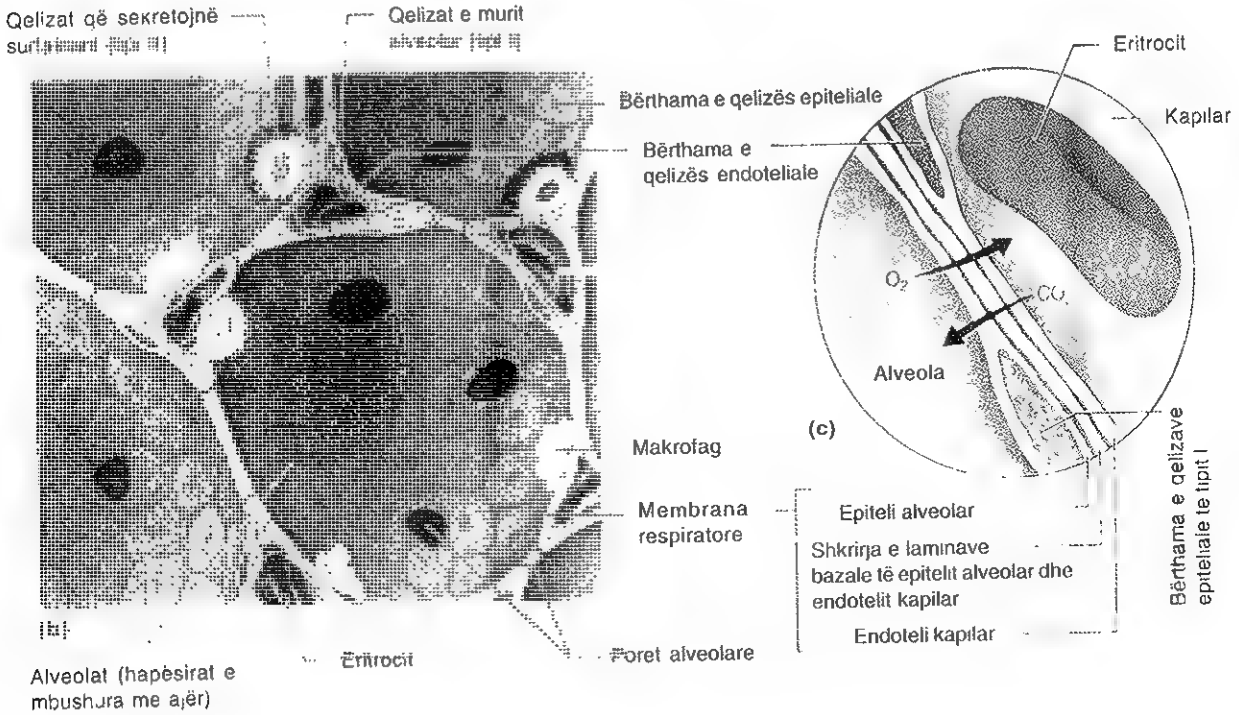
Anatomia e mushkërive

Mushkëritë zënë tërë hapësirën torakale, me përjashtim të *mediastinit*, në të cilin gjendet zemra, enët e mëdha të gjakut, bronket, ezofagu dhe organe të tjera (figura 18.9). Secila nga mushkëritë qëndron në hapësirën e

Figura 18.8
Anatomia e membranës respiratore (membranës alveolo-kapilare). (a) Mikrofoto elektronike e një grupi alveolash dhe e kapilarëve që i shoqërojnë ato. (b dhe c) Anatomia e hollësishme e membranës respiratore. Membrana përbëhet nga: qelizat e sheshta epiteliale të alveolave (qelizat e tipit I), membranat e holla bazale (laminat bazale të shkrira me njëra-tjetra) dhe endoteli kapilar. Vini re gjithashtu qelizat alveolare të tipit II (qelizat që sekretojnë surfaktant) dhe poret alveolare që vënë në komunikim alveolat fqinje. Në brendësi të alveolave gjenden makrofagë të lirë që fagocitojnë mbeturina të ndryshme. Oksigjeni shpërhapet nga ajri i alveolave drejt gjakut të kapilarëve pulmonarë, kurse dyoksidi i karbonit shpërhapet nga gjaku i kapilarëve pulmonarë në alveola.



(a)



saj pleurale dhe lidhet me mediastinin nëpërmjet enëve të gjakut dhe bronkeve. Sipërfaqja e përparme, anësore dhe e pasme e mushkërive është në kontakt të ngushtë me brinjët. Maja ose **apeksi** i mushkërive ka raport me klavikulën, kurse **baza** mbështetet mbi diafragmë. Në sipërfaqen mediale (mediastinale) formohet një thellim që quhet **hilusi i mushkërive**. Aty futen e dalin enët e gjakut dhe bronket parësore.

Mushkëria e majtë është më e vogël se mushkëria e djathtë. Në të dallohet një segment medial i lugët që i përshtatet majës së zemrës (figura 18.9a). Mushkëria e majtë ndahet në dy **lobe**, kurse mushkëria e djathtë në tri. Secila nga lobet e mushkërisë përmban një numër **segmentesh bronko-pulmonare** në formë piramide, të cilat ndahen nga njëra-tjetra nëpërmjet septumeve të indit lidhor. Secili prej këtyre segmenteve ka arterien dhe venën përkatëse dhe merr ajër nga një bronk segmentar individual. Segmentet bronkopulmonare janë të rëndësishme nga pikëpamja klinike, pasi sëmundjet pulmonare shpesh kufizohen në një (ose disa) segmente të tilla. Segmentet e sëmura mund të hiqen me ndërhyrje kirurgjikale, pa dëmtuar segmentet fqinje të shëndosha.

Segmenti më i vogël pulmonar që mund të shihet me sy, është **lobuli** (figura 18.9b). Çdo lobul shërbehet nga një bronkiolë e madhe dhe degët e saj. Te ata që konsumojnë duhan rregullisht, indi lidhor që ndan lobulet nga njëri-tjetri, merr nuance të errët për shkak të karbonit.

Siç u përmend edhe më sipër, mushkëritë përbëhen kryesisht nga hapësirat ajrore ose alveolat. Indi mbësh-

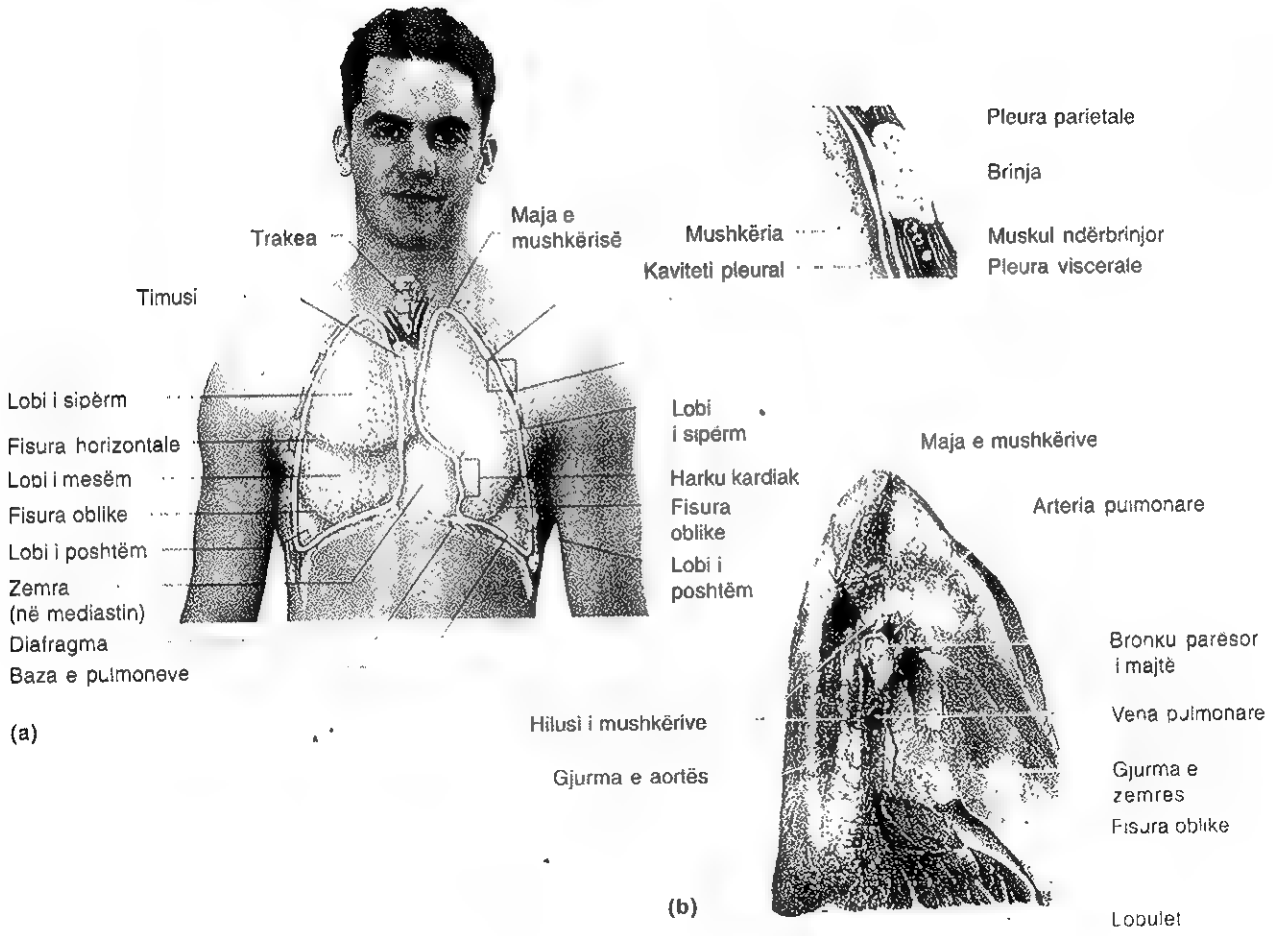


Figura 18.9
Marrëdhëniet anatomike të organeve të kafazit të kraharorit. (a) Pamje e përparme e organeve të kafazit të kraharorit. Vini re se mushkeritë qëndrojnë anash mediastinit. (b) Foto e aspektit medial të majtë të mushkërisë.

tetës ose **stroma** e mushkërive përbëhet nga indi lidhor elastik. Për pasojë, mushkëritë janë organe elastike, të buta si sfungjer. Ato peshojnë diçka më tepër se 1 kg. *Elasticiteti i mushkërive të shëndetshme është një faktor i rëndësishëm për lehtësimin e punës së frymëmarrjes.*

Furnizimi me gjak dhe inervimi i mushkërive

Mushkëritë furnizohen me gjak prej dy qarkullimeve: prej qarkullimit pulmonar dhe prej qarkullimit bronkial. Të dyja qarkullimet ndryshojnë nga njëri-tjetri në përmasa, në origjinë dhe në funksion. **Arteriet pulmonare** dërgojnë në mushkëri gjakun venoz të rikthyer nga qarkullimi sistemik e që ka nevojë të oksigjenohet (figura 18.6b dhe 18.9c). Në brendësi të mushkërive, arteriet pulmonare degëzohen së bashku me bronket dhe përfundojnë me **kapilarët pulmonarë**, të cilët rrethojnë alveolat (figura 18.8a). Gjaku i sapooksigjenuar zhvendoset nga zonat respiratore të mushkërive drejt zemrës, me anë të **venave pulmonare**.

Fluksi i gjakut që udhëton përmes arterieve pulmonare, ka vëllim të madh dhe trysni të ulët në krahasim me fluksin e gjakut që vjen nga arteriet bronkiale (që ka vëllim të vogël dhe trysni të lartë). **Arteriet bronkiale,** të cilat e marrin origjinën nga aorta dhe futen në mushkëri përmes hilusit, e furnizojnë mushkërinë me gjak sistemik. Ato udhëtojnë së bashku me bronket dhe furnizojnë me gjak të gjitha indet e mushkërisë, përveç alveolave. Për shkak të anastomozave të shumta që ekzistojnë ndërmjet dy qarkullimeve, shumica e gjakut venoz të mushkërive drenohet nga venat pulmonare që përfundojnë në atriumin e majtë.

Mushkëritë inervohen nga fijet parasimpatike dhe simpatike motore, si dhe nga fijet sensore viscerale. Fijet nervore futen në mushkëri nëpërmjet pleksusit pulmonar dhe ndjekin rrugën e bronkeve e të enëve të gjakut. Fijet parasimpatike shkaktojnë ngushtim të rrugëve të ajrit, kurse fijet simpatike shkaktojnë zgjerim të tyre.

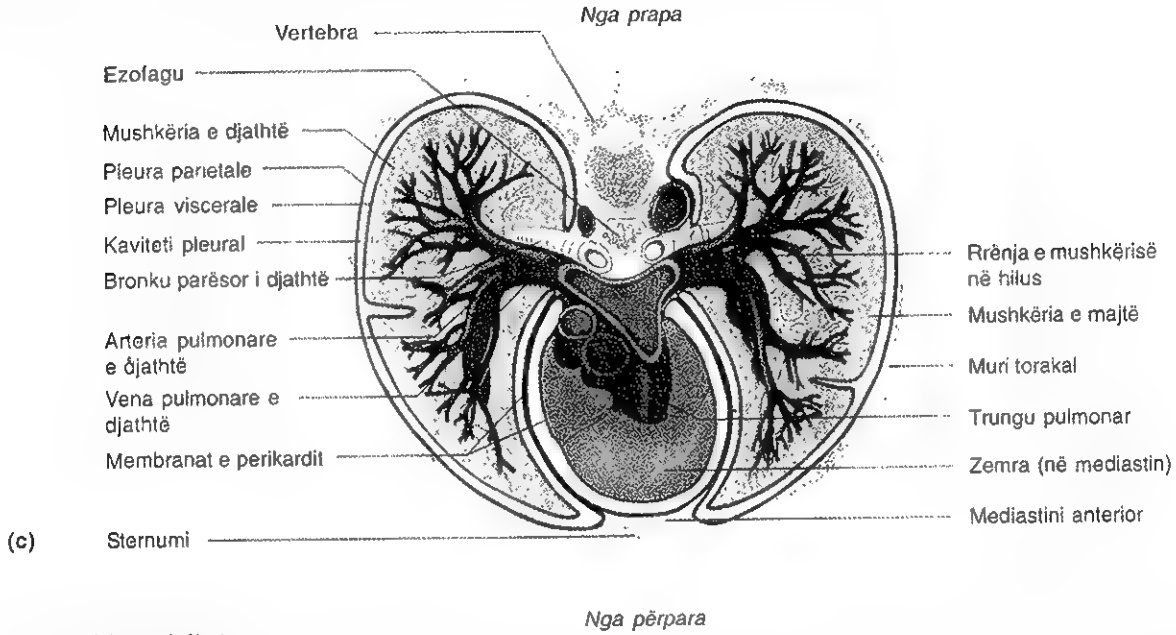


Figura 18.9 (vazhdim)
Marrëdhëniet anatomike të organeve të kafazit të kraharorit. (c) Prerje horizontale nëpër kraharor, ku duken mushkëritë, cipat pleurale dhe organet kryesore të mediastinit. (Timusi është eliminuar.)

Pleura

Pleura është një membranë seroze me dy shtresa (figura 18.9c). **Pleura parietale** vesh murin e brendshëm të kafazit torakal dhe faqen e sipërme të diafragmës. Ajo vazhdon përreth zemrës dhe midis dy mushkërive, duke formuar kështu muret laterale të mediastinit dhe mbylljen e hilusit pulmonar. Prej këtu, pleura vazhdon si **pleurë viscerale** ose pulmonare, që vesh sipërfaqen e jashtme të mushkërive.

Fletët pleurale prodhojnë **lëngun pleural**, i cili mbush hapësirën pleurale *virtuale* që krijohet midis dy fletëve. Ky sekrecion seroz lubrifikues pakëson fërkimin ndërmjet mushkërive dhe kafazit torakal gjatë aktit të frymëshkëmbimit. Edhe pse mund të rrëshqasin lirshëm mbi njëra-tjetrën, si dy copa xhami të lagura, fletët pleurale zor se shkëputen nga njëra-tjetra. Kjo bëhet e mundur në sajë të tensionit sipërfaqësor që krijon lëngu pleural që ndodhet midis tyre. Si rezultat i kësaj, mushkëritë puthiten me muret e kafazit torakal dhe detyrohen "të fryhen" e "të shfryhen", sa herë që rritet dhe ulet vëllimi i hapësirës torakale. Kaviteti pleural bëhet *real* nëse (për arsye patologjike) në të hyn ajër (*pneumotoraks*) ose grumbullohet lëng (*versament pleural*).

Pleurat e ndajnë kafazin torakal në tri dhoma të veçanta, ku: në qendër është mediastini, kurse anash janë dy mushkëritë. Kjo ndarje bën të mundur që lëvizja e një organi (e zemrës ose e mushkërive) të mos ndikojë në lëvizjet e organit tjetër. Nga ana tjetër, kufizohet shpërhapja e infeksionieve lokale ose e dëmtimeve traumatike, nga njëri organ tek tjetri.

Pleuriti është inflamacioni i pleurës. Inflamacioni i pleurës zakonisht ka si shkak pneumoninë. Kur fletët pleurale të inflamuara prodhojnë më pak lëng pleural se zakonisht, sipërfaqet pleurale thahen dhe ashpërsohen. Për pasojë shfaqen dhembje therëse gjatë çdo frymëmarrjeje. Nga ana tjetër, kur pleurat prodhojnë lëng me tepri, mushkëritë shtypen dhe lëvizja e tyre vështirësohet, por dhembja është shumë më e vogël se në rastin e pleuritit të thatë.

MEKANIKA E FRYMËSHKËMBIMIT

Frymëshkëmbimi ose **ventilimi pulmonar** përbëhet nga dy faza, që janë: (1) **frymëmarrja** ose **inspirimi**, periudha gjatë së cilës ajri hyn në mushkëri, dhe (2) **frymënxjerrja** ose **ekspirimi**, periudha gjatë së cilës ajri largohet nga mushkëritë. Në këtë temë do të përqendrohemi te faktorët mekanikë që stimulojnë lëvizjen e gazeve gjatë frymëshkëmbimit.

Marrëdhëniet e trysnisë në hapësirën torakale

Përpara se të fillojmë përshkrimin e procesit të frymëshkëmbimit, është e rëndësishme të kuptojmë se *trysnitë respiratore përshkruhen gjithmonë në raport me trysninë atmosferike*. **Trysnia atmosferike** është trysnia që ushtron ajri (gazet) rreth trupit. Në nivelin e detit, trysnia atmosferik është 760 mm Hg (aq sa trysnia që ushtron një shtyllë zhive 760 mm e lartë). Kështu, një trysni respiratore negative prej – 4 mm Hg tregon se trysnia në atë zonë është 4 mm Hg më e ulët se trysnia atmosferike (760 – 4 = 756 mm Hg). Me të njëjtën logjikë, një trysni respiratore pozitive është më e lartë se trysnia atmosferike. Kurse trysnia respiratore 0 është e barabartë me trysninë atmosferike. Tani, jemi gati të shqyrtojmë marrëdhëniet e trysnisë në kavitetin torakal.

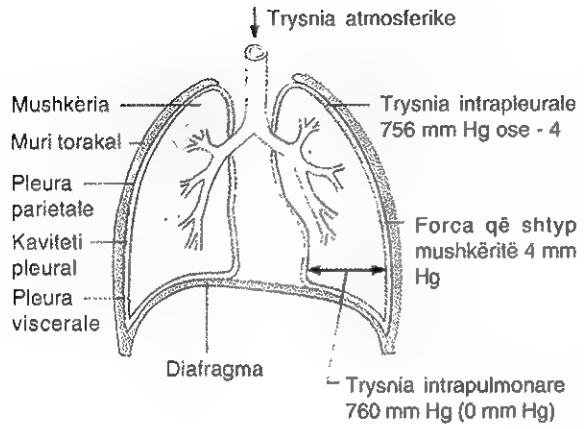


Figura 18.10
Marrëdhëniet ndërmjet trysnisë në brendësi të mushkërive (intrapulmonare) dhe trysnisë në brendësi të cipave pleurale (intrapleurale). Diferencat e trysnive (duke iu referuar trysnisë atmosferike = 760 mm Hg) jepen brenda kilapave.

Trysnia në alveola

Trysnia intrapulmonare ose **intraalveolare** është trysnia në brendësi të alveolave. Trysnia intraalveolare rritet dhe ulet gjatë fazave të frymëshkëmbimit, por në kushte qetësie, pra jashtë lëvizjeve respiratore, ajo është e barabartë me trysninë atmosferike (në mënyrë konvencionale themi se është 0) (figura 18.10).

Trysnia në kavitetin pleural

Trysnia brenda kavitetit pleural ose **trysnia intrapleurale**, gjithashtu luhatet gjatë fazave të frymëshkëmbimit. Sidoqoftë, trysnia intrapleurale është gjithmonë 4 mm Hg më e vogël se trysnia në alveola. Pra, trysnia intrapleurale është negative në raport me trysninë intraalveolare dhe me trysninë atmosferike.

Pyetja që shtrohet më shpesh, është: "Si krijohet kjo trysni negative?" ose "Cili është shkaku i saj?" Për të parë nëse mund t'i japim përgjigje pyetjes së mësipërme, le të shqyrtojmë disa nga forcat që ekzistojnë në hapësirën torakale. Para së gjithash, duhet të dimë se forcat në veprim kundërshtojnë njëra-tjetrën. Dy nga këto forca synojnë t'i tërheqin mushkëritë (bashkë me pleurën viscerale) nga jashtë – brenda ose tutje murit torakal (dhe pleurës parietale), pra synojnë t'i tkurrin ose rrëgjojnë ato. Këto forca krijohen nga:

- **Prirja natyrale që kanë mushkëritë për t'u zvogëluar**. Për shkak të elasticitetit të madh, mushkëritë kanë prirje të formojnë masën më të vogël të mundshme në çdo kohë të dhënë (ashtu si llastiku).

- **Tensioni sipërfaqësor i lëngut alveolar**. Shtresa e hollë e lëngut të alveolave vepron në mënyrë të vazhdueshme dhe synon t'i tërheqë muret e alveolave drejt përmasës së tyre më të vogël të mundshme.

Këto dy forca kundërshtohen nga:

- **Elasticiteti i murit të kraharorit.** Elasticiteti natyral i mureve të kraharorit ka prirje ta shtyjë për nga jashtë kafazin torakal.

Atëherë cila nga forcat fiton? Në një subjekt të shëndetshëm, asnjëra prej tyre; kjo për shkak të tensionit sipërfaqësor që krijohet nga lëngu i hapësirës pleurale. Lëngu pleural i mban fletët pleurale të bashkuara, ashtu sikundër një pikë uji mban të bashkuara dy copa xhami. Ato mund të rrëshqasin lirshëm kundrejt njëra-tjetrës, por, gjithsesi mbeten të bashkuara dhe, për t'i shkëputur, kërkohet forcë shumë e madhe. Rezultati përfundimtar i këtij ndërveprimi dinamik ndërmjet forcave "opozitare" është krijimi i një trysnie negative në hapësirën pleurale.

Nuk duhet të harrojmë edhe një fakt: Ruajtja e një trysnie negative intrapleurale arrihet vetëm nëse sasia e lëngut në hapësirën pleurale është minimale. Lëngu i hapësirës pleurale drenohet vazhdimisht nga kapilarët limfatikë. Po të mos ndodhte kështu, sasia e tij do të rritej dhe trysnia intrapleurale do të bëhej pozitive.

Rëndësia e trysnisë negative në hapësirën pleurale dhe puthitja e mirë e mushkërive me muret e toraksit nuk kanë pse mbivlerësohen. *Çdo situatë që barazon trysninë intrapleurale me trysninë intrapulmonare (intraalveolare ose atmosferike) shkakton shfryrjen e menjëhershme të mushkërive, që njihet ndryshe me termin kolaps i mushkërive (boshatisje e mushkërive).* Është pikërisht diferenca ndërmjet trysnisë alveolare dhe asaj intrapleurale ($T_{alv} - T_{ip}$) ose ndryshe **trysnia transpulmonare** ajo që i mban të hapura alveolat e mushkërive ose që i mbron mushkëritë nga kolapsi i mundshëm (shih ekspirimin më poshtë). Siç do ta shohim më poshtë, trysnia transpulmonare mbetet pozitive si gjatë frymëmarrjes, ashtu edhe gjatë frymënxjerrjes.

Atelektaza ose kolapsi i mushkërive i bën këto të fundit të padobishme për frymëshkëmbim. Kjo dukuri ndodh zakonisht kur në hapësirën pleurale hyn ajër nga jashtë (përmes një plage të murit torakal) ose kur çahet pleura viscerale dhe ajri i traktit respirator hyn në hapësirën pleurale. Në këto kushte, trysnia e kavitetit pleural bëhet pozitive dhe nuk lejon zgjerimin normal të mushkërive gjatë frymëmarrjes.

Prania e ajrit në hapësirën pleurale njihet me termin **pneumotoraks**. Ai trajtohet duke mbyllur "vrimën" e krijuar dhe duke e drenuar ajrin jashtë kavitetit pleural, çka bën të mundur që mushkëritë të rimbushen me ajër dhe të rimarrin funksionin e tyre normal. Meqë mushkëritë kanë secila kavitetin e saj pleural, kolapsi i njërës nuk ndikon në funksionin e mushkërisë tjetër. ■

Ajrosja e mushkërive: Frymëmarrja dhe frymënxjerrja

Ajrosja e mushkërive ose frymëshkëmbimi është një proces tërësisht mekanik. Ky proces varet nga ndryshimet e vëllimit brenda hapësirës së kraharorit. Gjatë diskutimit në vijim duhet të keni parasysh se *ndryshimet e vëllimit shkaktojnë ndryshime të trysnisë*. Nga ana tjetër, *ndryshimet e trysnisë mundësojnë lëvizjen e gazeve dhe barazimin e këtyre trysnive.*

$$\Delta V \rightarrow \Delta T \rightarrow F \text{ (fluksi i gazeve)}$$

Marrëdhënia ndërmjet trysnisë dhe vëllimit të gazeve shprehet në **ligjin e Boyle-it** ose ndryshe në *ligjin e gazit ideal*. Ky ligj pohon se kur temperatura është e pandryshueshme, trysnia e një sasie të caktuar gazi ndryshon në drejtim të kundërt me vëllimin e tij. Gazet, ashtu si edhe lëngjet, marrin formën e enës në të cilën ndodhen. Por, ndryshe nga lëngjet, gazet e *mbushin* tërësisht enën në të cilën ndodhen. Pra, në një vëllim të madh, molekulat e gazit qëndrojnë shumë larg njëra-tjetrës dhe trysnia e gazit në tërësi është e ulët. Kur vëllimi në fjalë zvogëlohet, molekulat e gazit ngjeshen me njëra-tjetrën dhe trysnia e gazit rritet. Një shembull i mirë i kësaj dukurie është kamardarja e fryrë e gomës së makinës. Goma bëhet e fortë, sa për të mbajtur peshën e makinës, kur ajri i kamardares ngjeshet nga trysnia e kompresorit. Tani të shikojmë se si lidhet ky fakt me fazën e frymëmarrjes dhe të frymënxjerrjes.

Frymëmarrja

Procesi i frymëmarrjes ose **inspirimi** mund të kuptohet lehtësisht, në qoftë se ju e përfytyroni hapësirën torakale si një kuti që ka vetëm një hyrje, e cila në këtë rast është trakeja. Vëllimi i kësaj kutie ndryshon; ai rritet kur zgjerohen të gjithë diametrat e kutisë. Rritja e vëllimit shoqërohet me rënien e trysnisë së gazeve brenda në kuti (ligji i Boyle-it). Rënia e trysnisë bën të mundur që ajri atmosferik të futet në kuti, pasi gazet lëvizin gjithmonë në drejtim të gradientit të trysnisë (nga vendi me trysni më të lartë drejt vendit me trysni më të ulët).

Marrëdhënie krejtësisht të ngjashme ekzistojnë edhe gjatë frymëmarrjes normale, kur aktivizohen muskujt e frymëmarrjes (diafragma dhe muskujt e jashtëm ndërbrinjorë). Ja se si:

1. Tkurrja e diafragmës. Kur diafragma tkurret, ajo sheshohet dhe zhvendoset poshtë (figura 18.11 sipër). Si rezultat i kësaj, përmasa supero-inferiore e kafazit të kraharorit rritet.

2. Tkurrja e muskujve ndërbrinjorë. Tkurrja e muskujve të jashtëm ndërbrinjorë i zhvendos sipër dhe anash brinjët dhe sternumin. Ky spostim rrit diametrin lateral dhe antero-posterior të kafazit torakal.

Edhe pse gjatë gjatë këtyre veprimeve, përmasat e kafazit torakal ndryshojnë vetëm pak milimetra, kjo mjafton që vëllimi i hapësirës torakale të rritet ndjeshëm gjysmë litri. Ky është afërsisht edhe vëllimi i ajrit (500 mL) që hyn në mushkëri gjatë një frymëmarrjeje të qetë. Roli i diafragmës në ndryshimin e vëllimit të kafazit torakal është më i rëndësishëm se ai i muskujve të jashtëm ndërbrinjorë.

Ndërkohë që përmasat e kraharorit rriten, mushkëritë hëjnë të njëjtën gjë. Ato zgjerohen, vëllimi i tyre rritet, kurse trysnia brenda tyre ulet rreth 1 mm Hg në raport me trysninë atmosferike. Në të njëjtën kohë trysnia intrapleurale bëhet edhe më negative se – 4 mm Hg. Pra, $T_{transpulmonare} = T_{alv} - T_{ip} = (-1) - (-7) =$ **+ 6 mm Hg**. Kësisoj, krijohet një diferencë trysnie (gradient) që e shtyn ajrin nga jashtë brenda në mushkëri. Frymëmarrja përfundon kur trysnia brenda në alveola (trysnia intrapulmonare) barazohet me trysninë atmosferike (figura 18.12).

Gjatë frymëmarrjes së *thellë* ose të *sforcuar*, siç mund të ndodhë p.sh. në kushtet e një sforcimi fizik ose në individë me sëmundje obstruktive kronike të mushkërive, vëllimi i kafazit torakal rritet edhe më tepër, si rezultat i veprimtarisë së muskujve respiratorë ndihmës. Këta muskuj janë: muskuli sternokleidomastoid, muskujt skalenë dhe muskujt *pektoralis minor*, të cilët i zhvendosin brinjët sipër dhe anash edhe më tepër se gjatë frymëmarrjes së qetë.

Frymënxjerrja

Frymënxjerrja e qetë ose **ekspirimi** është një proces pasiv, kur bëhet fjalë për individë të shëndetshëm. Ky proces, lidhet më tepër me elasticitetin natyral të mushkërive, sesa me tkurrjen e muskujve. Ndërkohë që muskujt e frymëmarrjes (diafragma dhe mm. interkostalë) lëshohen dhe rimarrin gjatësinë e tyre të qetësisë, kafazi torakal rikthehet në pozicionin fillestar dhe mushkëritë shtypen. Në këto kushte, alveolat zvogëlohen dhe trysnia brenda tyre rritet rreth 1 mm Hg më tepër se trysnia atmosferike (bëhet + 1), kurse trysnia intrapleurale mbetet negative, edhe pse më pak negative se gjatë frymëmarrjes. Atëherë $T_{transpulmonare} = T_{alv} - T_{ip} = 1 - (-4) =$ **+ 5 mm Hg**. Për këtë arsye, ajri del nga mushkëritë drejt mjedisit të jashtëm. Vlera pozitive e trysnisë transpulmonare gjatë ekspirimit është mjaft e rëndësishme. Për shkak të saj, alveolat mbeten të hapura edhe pas ekspirimit, ndonëse elasticiteti natyral dhe tensioni sipërfaqësor brenda tyre synojnë t'i mbyllin ato.

Në *frymënxjerrjen e sforcuar* ndodh ndryshe. Ekspirimi i sforcuar është proces aktiv dhe realizohet kryesisht nëpërmjet tkurrjes së muskujve abdominalë. Këto tkurrje e rritin shumë trysninë intraabdominale dhe i shtyjnë organet abdominale sipër drejt diafragmës. Nga ana tjetër, tkurrjet e muskujve abdominalë e shtypin kafazin e kraharorit, duke zvogëluar kështu vëllimin e

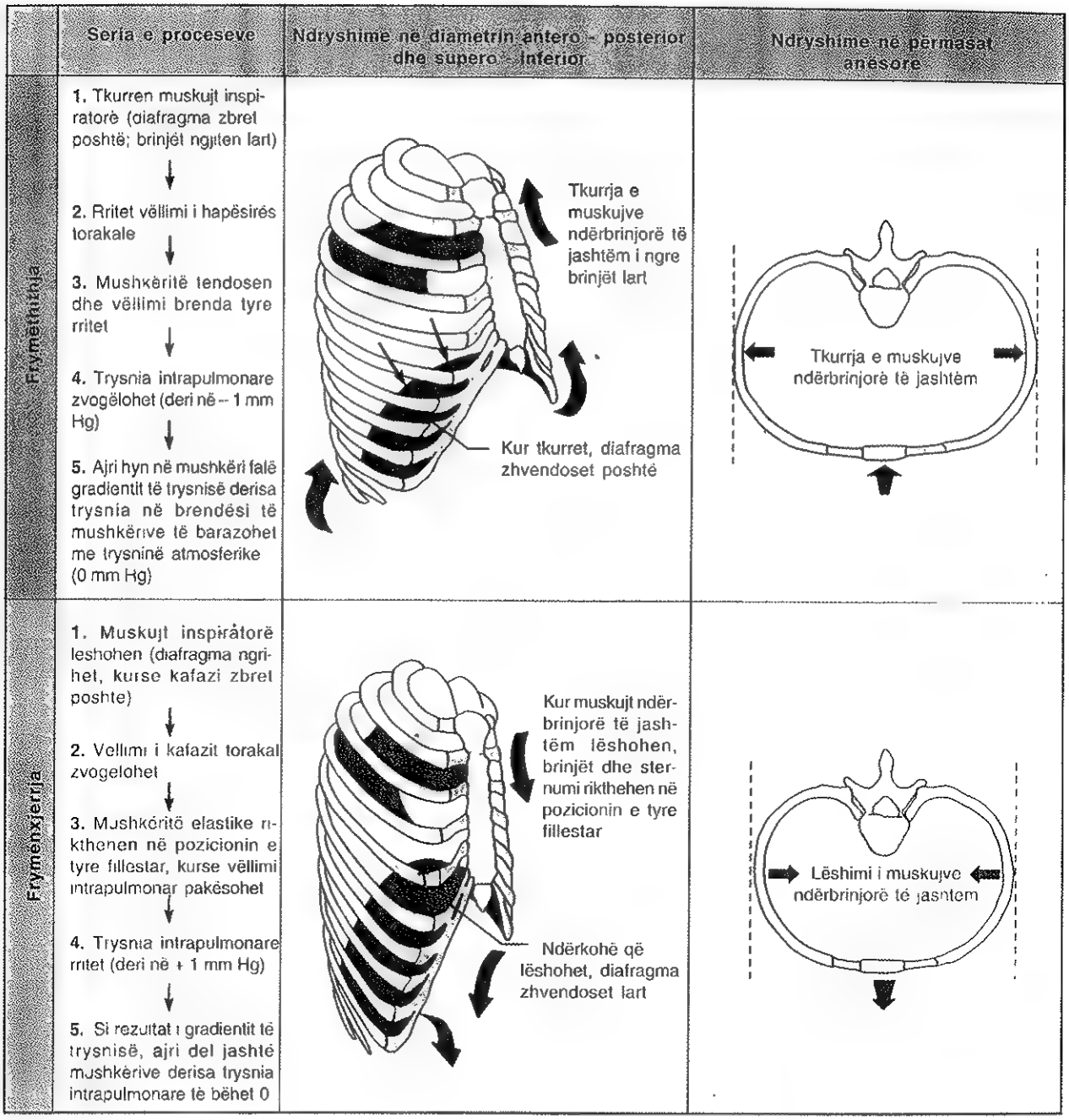


Figura 18.11
Ndryshimet e vëllimit të kraharorit që mundësojnë lëvizjet e ajrit gjatë frymëthithjes (lart) dhe frymënxjerrjes (poshtë). Në të majtë shihet pamja anësore e kraharorit. Ajo tregon ndryshimet e përmasës supero-inferiore (sepse diafragma tkurret dhe lëshohet në mënyrë të alternuar) dhe të përmasës antero-posteriore (si rezultat i tkurrjes dhe i lëshimit të alternuar të muskujve ndërbrinjorë) të kafazit torakal. Në të djathtë shihet pamja nga sipër e prerjeve tërthore të kraharorit. Ajo tregon ndryshimet e përmasave anësore gjatë tkurrjes dhe gjatë lëshimit të alternuar të muskujve ndërbrinjorë të jashtëm.

tij. Nëpërmjet veprimtarisë së bashkërenduar të muskujve që përdoren për frymënxjerrjen e sforcuar, këngëtarët profesionistë arrijnë të prodhojnë e të mbajnë për një kohë relativisht të gjatë disa nota muzikore të veçanta.

Faktorët fizikë që ndikojnë në ajrosjen e mushkërive

Siç kemi mësuar deri tani, gjatë frymëmarrjes, mushkëritë zgjerohen (tendosen), kurse gjatë frymënxjerrjes

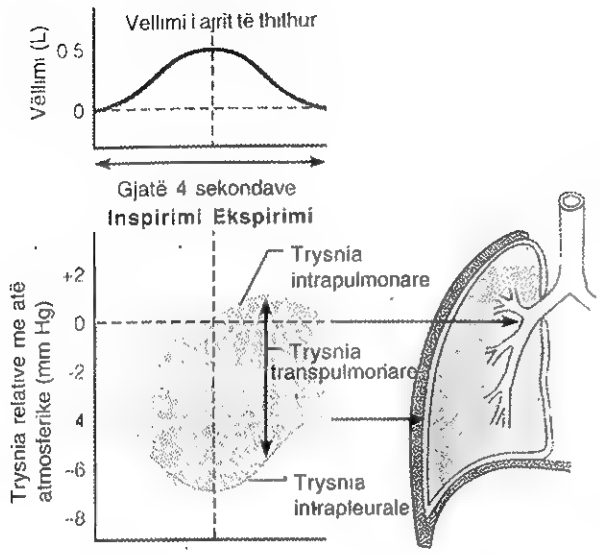


Figura 18.12
Ndryshimet e trysnisë në brendësi të mushkërive dhe të cipave pleurale gjatë frymëthithjes dhe frymënxjerrjes. Vini re se trysnise atmosferike normale i është dhënë vlera 0.

ato rikthehen pasivisht në pozicionin fillestar. Gjatë frymëmarrjes, zgjerimi i kafazit torakal nga muskujt inspiratore shoqërohet me harxhim energjie. Energjia harxhohet edhe për të mposhtur ndikimin e disa faktorëve që mund të pengojnë kalimin e ajrit drejt alveolave, pra ajrosjen e mushkërive. Këta faktorë janë: rezistenca që has ajri gjatë kalimit nëpër rrugët respiratore, forcat e tensionit sipërfaqësor që zhvillohen brenda alveolave dhe kompliança e mushkërive.

Rezistenca e rrugëve ajrore

Burimi kryesor i rezistencës që hasin gazet ndërkohë që përshkojnë pemën bronkiale, lidhet me *fërkimin* e tyre nëpër muret e pemës bronkiale. Marrëdhënia ndërmjet fluksit të gazit, trysnisë së tij dhe rezistencës që has ai gjatë kalimit nëpër pemën bronkiale shprehet nëpërmjet ekuacionit:

$$F_G = \Delta T/R$$

Vini re se faktorët që përcaktojnë fluksin e gazit në rrugët respiratore dhe fluksin e gjakut në një ind a një organ të caktuar, janë të ngjashëm. Sasia e ajrit që hyn në alveola ose që del prej tyre, është në përpjestim të drejtë me *diferencën* ndërmjet trysnisë atmosferike dhe trysnisë në alveola, d.m.th. $\Delta (T_{atm} - T_{alv})$. Ndryshime fare të vogla në diferencën e trysnive shkaktojnë ndryshime të mëdha në vëllimin e fluksit të ajrit që hyn në alveola. Gjatë frymëmarrjes së qetë, diferenca e trysnisë (gradienti) është 2 mm Hg ose më pak, ndërkohë që vëllimi i ajrit që hyn në mushkëri a që del prej saj, është rreth 500 ml për çdo frymëmarrje.

Nga ana tjetër, ekuacioni pohon se fluksi i ajrit ndryshon në të *kundërtën* e rezistencës. Pra, fluksi i ajrit në mushkëri ulet, nëse rezistenca e rrugëve ajrore rritet, dhe anasjelltas. Ashtu si edhe në sistemin kardiovaskular, rezistenca e rrugëve ajrore përcaktohet kryesisht nga diametri i këtyre rrugëve (sepse gjatësia *l* e rrugëve ajrore dhe veshtullia K e ajrit janë konstante). Si rregull, rezistenca që ofron pema bronkiale, nuk është domethënëse, pasi: (1) bronket kanë diametër të madh dhe (2) lëvizja e ajrit ndalon në nivelin e bronkiolave, ku forca lëvizëse e gazeve është tashmë shpërhapja e tyre (difuzioni). Pra, rezistenca më e madhe që i kundërvihet fluksit të ajrit, haset në bronket me diametër mesatar.

Sidoqoftë, muskulatura e lëmuar e bronkiolave është shumë e ndjeshme ndaj kontrollit nervor dhe ndaj disa lëndëve kimike. Për shembull, stimulimi i fijeve parasimpatike nga mediatorët e inflamacionit (histamina) apo nga disa lëndë ngacmuese që thithen bashkë me ajrin, shkakton ngushtim të theksuar të bronkiolave. Ky ngushtim përbën një pengesë të rëndësishme për kalimin e ajrit drejt alveolave. Në fakt, gjatë një *krize astmatike akute*, ngushtimi i bronkiolave (*bronkokonstriksioni*) mund të jetë aq i fuqishëm, saqë ajrosja e mushkërive mund të pakësohet në maksimum, edhe pse ekziston gradienti i trysnisë ndërmjet ajrit atmosferik dhe ajrit në alveola. Përkundrazi, adrenalina, që çlirohet si rezultat i aktivizimit të sistemit nervor simpatik ose që merret në trajtë aerozoli, ka efekt krejt të kundërt; ajo zgjeron bronkiolat dhe zvogëlon kështu rezistencen e rrugëve ajrore, pra lehtëson së tepërmi ajrosjen e mushkërive. Burime të tjera që rritin rezistencën e rrugëve ajrore, janë: grumbullimi i mukusit (bronkiti kronik) dhe tumoret e pemës bronkiale.

Pavarësisht nga shkaku, kur rritet rezistenca e rrugëve ajrore, rritet shumë edhe puna e muskujve respiratorë, *pra edhe konsumi i oksigjenit*. Nga ana tjetër, ky sforcim kompensator ka kufizimet e veta. Kështu që, nëse bronkiolat bllokohen nga brenda (obstruksioni bronkiolar) ose ngushtohen së tepërmi (si rezultat i tkurrjes së muskulaturës së lëmuar që ndodhet në muret e tyre të jashtme), situata përkeqësohet hap pas hapi. Vjen një çast që përpjekja e muskujve respiratorë pak nga pak shteron dhe ajrosja e mushkërive bie në nivele të papajtuesbme me jetën (*feedback* pozitiv përkeqësues).

Forca e tensionit sipërfaqësor në alveola

Në cilindo kufi të mundshëm lëng-gaz, molekulat e lëngut tërhiqen shumë më tepër me njëra-tjetrën, sesa me molekulat e gazit. Kjo tërheqje e pazakontë prodhon një gjendje tensioni në sipërfaqen e lëngut, që përshkruhet si **tensioni sipërfaqësor** i fazës lëng-gaz. Tensioni i krijuar i afron edhe më tepër molekulat e lëngut me njëra-tjetrën, duke zvogëluar kështu kontaktin e tyre me molekulat e gazit. Nga ana tjetër, ai i kundërvihet

çdo lloj force që synon ta zgjerojë zonën ku zhvillohet ky tension.

Uji përbëhet nga molekula shumë polare dhe krijon një tension sipërfaqësor mjaft të madh. Meqë uji është përbërësi kryesor i shtresës së hollë që vesh qelizat e alveolave, forca e krijuar nga tërheqja e molekulave të tij synon t'i zvogëlojë alveolat sa më shumë që të jetë e mundur (uji ndihmon edhe në rikthimin e mushkërive në pozicionin e tyre fillestar gjatë ekspirimit). Nëse shtresa që vesh qelizat e alveolave, do të ishte vetëm ujë, atëherë alveolat do të mbeteshin të mbyllura pas frymënxjerrjes. Por shtresa e lëngut alveolar përmban edhe **surfaktant** (*surface active agent*). Surfaktanti është një përbërje lipoproteinike e ngjashme me detergjentët, që prodhohet nga qelizat alveolare të tipit II. Surfaktanti e zvogëlon forcën tërheqëse të molekulave të ujit, ashtu sikundër një detergjent pakëson tërheqjen e "ujit për ujin" dhe lejon që ky i fundit të ndërveprojë në teshat që lajmë. Në alveola, ky veprim zvogëlon ndjeshëm tensionin që zhvillohet në sipërfaqen e brendshme të tyre, çka: (1) ul shumë shpenzimet energjetike që nevojiten për hapjen e alveolave (zgjerimin e mushkërive) gjatë frymëmarrjes dhe (2) parandalon mbylljen e plotë të alveolave pas frymënxjerrjes. Sipas disa autorëve, frymëmarrjet më të thella se ato normale, stimulojnë qelizat e tipit II që të sintetizojnë e të sekretojnë më tepër surfaktant se zakonisht.

Kur sasia e surfaktantit të sekretuar është e vogël, forcat e tensionit sipërfaqësor mund të shkaktojnë mbylljen e plotë të alveolave. Kjo do te thotë se tashmë çdo frymëmarrje kërkon përpjekje respiratore shumë më të mëdha dhe, rrjedhimisht, edhe harxhime energjetike më të mëdha (duke rritur kështu konsumin e oksigjenit). Ky është problemi me të cilin ballafaqohen foshnjat e porsalindura me **sindromën e distresit respirator (SDRF)**. Kjo sindromë është karakteristike për foshnjat e lindura parakohe (premature). Meqenëse sasia e përshtatëshme e prodhimit të surfaktantit plotësohet në dy muajt e fundit të shtatzënësisë, te bebet e lindura para kohe alveolat nuk mbeten të mbushura me ajër gjatë intervalit të shkurtër midis dy frymëmarrjeve. Për pasojë, hapja e tyre kërkon sforcim të madh të muskujve respiratorë dhe harxhime të ndjeshme energjetike. SDRF-ja trajtohet me respiratorë artificialë, që bëjnë të mundur mbajtjen hapur të alveolave midis frymëmarrjeve, çka lehtëson së tepërmi punën e muskujve respiratorë. ■

Komplianca e mushkërive

Mushkëritë e shëndosha kanë cilësinë e tendosjes ose të shtrirshmërisë. Lehtësia me të cilën mushkëritë mund të zgjerohen (tendosshmëria) përshkruhet me termin **komplianca pulmonare**. Komplianca pulmonare (K_p) tregon se sa ndryshon vëllimi i mushkërive (V_p) për një ndryshim të dhënë të trysnisë transpulmonare ($\Delta [T_{alv} - T_{\blacksquare}]$).

$$K_p = \frac{\Delta V_p}{\Delta (P_{alv} - P_{ip})}$$

Sa më tepër të zgjerohen mushkëritë për një rritje të dhënë të trysnisë transpulmonare, aq më e madhe është komplianca e tyre. E thënë ndryshe, sa më e madhe komplianca pulmonare, aq më i lehtë është zgjerimi i mushkërive për çdo trysni të dhënë transpulmonare.

Komplianca e mushkërive varet nga dy faktorë, që janë: (1) elasticiteti i indit pulmonar dhe i kafazit torakal që e rrethon atë, dhe (2) tensioni sipërfaqësor që zhvillohet në alveola. Meqenëse elasticiteti i mushkërive (dhe i kafazit torakal) është përgjithësisht i lartë dhe tensioni sipërfaqësor në alveola mbahet i ulët nga surfaktanti, mushkëritë e njerëzve të shëndetshëm kanë kompliancë të lartë; ky fakt favorizon ajrosjen e kënaqshme të tyre.

Komplianca e mushkërive zvogëlohet nga çdo faktor: (1) që pakëson elasticitetin natyral të mushkërive, siç është për shembull fibroza (indi cikatricial që zhvillohet në rastet e infeksioneve të shtrira, si p.sh. në tuberkuloz); (2) që bllokon rrugët e vogla respiratore (për shembull, lëng ose mukus i trashë, si në pneumoni ose bronkit); (3) që pakëson prodhimin e surfaktantit dhe (4) që zvogëlon elasticitetin e kafazit torakal. Komplianca është e rëndësishme për faktin se, *sa më e vogël të jetë komplianca e mushkërive, aq më e madhe do te jetë energjia e harxhuar për ajrosjen e mushkerive*

Deformimet e kafazit torakal, osifikimi i kërcive të brinjëve (i zakonshëm në moshat e vjetra) dhe paraliza e muskujve interkostalë, e ulin ndjeshëm kompliancën e mushkërive, sepse pengojnë zgjerimin e kafazit torakal. ■

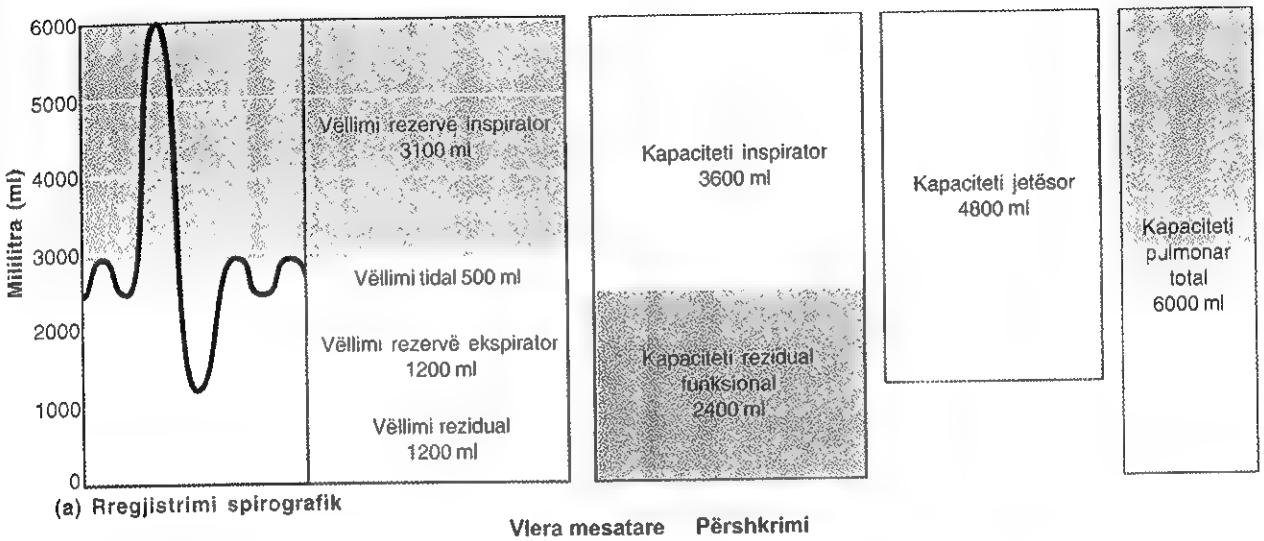
Vëllimet respiratore dhe provat funksionale të mushkërive

Vëllimet dhe kapacitetet pulmonare

Sasia e ajrit që hyn në mushkëri dhe që del prej tyre, ndryshon shumë në varësi të cilësisë së frymëmarrjes e të frymënxjerrjes. Për këtë arsye merren në konsideratë disa vëllime respiratore. Kombinime të veçanta (shuma) të këtyre vëllimeve, quhen *kapacitete respiratore* dhe maten për të vjelë sa më shumë informacion rreth statusit respirator të një individi. Aparati që përdoret për matjen e vëllimeve respiratore quhet *spirometër*.

Vëllimet respiratore. Vëllimet respiratore ose vëllimet e mushkërive janë: vëllimi tidal, rezerva inspiratore, rezerva ekspiratore dhe vëllimi rezidual. Vlerat e paraqitura në figurën 18.13 janë vlerat normale të një mashkulli 20 - vjeçar me peshë 70 kg.

Gjatë një frymëmarrjeje të qetë, në mushkëri hyn rreth 500 ml ajër dhe po aq del gjatë frymënxjerrjes. Ky vëllim quhet **vëllimi tidal (VT)**. Vëllimi i ajrit që mund të thithet përtej vëllimit tidal dhe duke u sforcuar, quhet **vëllimi rezervë inspirator (VRI)**.



(a) Rregjistrimi spirografik

		Vlera mesatare për meshkujt	Përshkrimi
Vëllimet respiratore	Vëllimi tidal (VT)	500 ml	Sasia e ajrit që hyn ose që del nga mushkëritë në gjendje qetësie
	Vëllimi rezervë inspirator (VRI)	3100 ml	Sasia e ajrit që mund të thithet në mënyrë të sforcuar pas një frymëthithjeje tidale
	Vëllimi rezervë ekspirator (VRE)	1200 ml	Sasia e ajrit që mund të nxirret në mënyrë të sforcuar pas një frymënxjerrjeje tidale
	Vëllimi rezidual (VR)	1200 ml	Sasia e ajrit që mbetet në mushkëri pas një frymënxjerrjeje të sforcuar
Kapacitetet respiratore	Kapaciteti pulmonar total (KPT)	6000 ml	Sasia maksimale e ajrit që gjendet në mushkëri pas një frymëthithjeje maksimale: KPT = KJ + VRI + VRE + VR
	Kapaciteti jetësor (KJ)	4800 ml	Sasia maksimale e ajrit që mund të nxirret nga mushkëritë pas një frymëthithjeje maksimale: KJ = VT + VRI + VRE (duhet të jetë 80% e KPT)
	Kapaciteti inspirator (KI)	3600 ml	Sasia maksimale e ajrit që mund të thithet pas një ekspirimi normal: KI = VT + VRI
	Kapaciteti rezidual funksional (KRF)	2400 ml	Vëllimi i ajrit që mbetet në mushkëri pas një ekspirimi tidal: KRF = VRE + VR

(b) Përmbledhje e vëllimeve dhe e kapaciteteve respiratore

Figura 18.13
Vëllimet dhe kapacitetet respiratore. **(a)** Regjistrimi spirografik i vëllimeve respiratore. **(b)** Përmbledhje e vëllimeve dhe e kapaciteteve respiratore në një mashkull të shëndetshëm që peshon rreth 70 kg.

Vëllimi rezervë ekspirator (VRE) është sasia e ajrit që mund të eliminohet nga mushkëritë pas një ekspirimi tidal. Edhe pas një ekspirimi të sforcuar maksimal, në mushkëri mbeten rreth 1200 ml ajër; kjo sasi ajri quhet **vëllimi rezidual (VR)** dhe shërben për t'i mbajtur alveolat të hapura gjatë intervalit midis dy frymëmarrjeve.

Kapacitetet respiratore. Kapacitetet respiratore janë: kapaciteti inspirator, kapaciteti rezidual funksional, kapaciteti jetësor dhe kapaciteti pulmonar tërësor (figura 18.13).

Siç mund ta vini re, kapacitetet respiratore janë gjithmonë shuma e dy ose më shumë vëllimeve respiratore.

Kapaciteti inspirator (KI) është sasia e përgjithshme e ajrit që mund të thithet (inspirohet) pas një ekspirimi tidal; pra ai është shuma e vëllimit tidal me vëllimin rezervë inspirator. **Kapaciteti rezidual funksional (KRF)** është kombinimi i vëllimit rezidual me vëllimin rezervë ekspirator dhe përfaqëson sasinë e ajrit që mbetet në mushkëri pas një ekspirimi tidal.

Kapaciteti jetësor (KJ) është sasia e përgjithshme e ajrit të shkëmbyeshëm. Ai është shuma: **VT + VRI + VRE**. Te njerëzit e shëndetshëm kapaciteti jetësor është afërsisht 4800 ml. **Kapaciteti pulmonar tërësor (KPT)** është shuma e të gjitha vëllimeve të mushkërive. KPT te meshkujt arrin deri në 6000 ml. Vëllimet dhe kapacitetet e mushkërive janë më të vogla te femrat sesa te meshkujt, sepse mushkëritë e femrave kanë përmasa më të vogla se ato të meshkujve.

Hapësirat e vdekura

Një pjesë e ajrit që thithim, përshkon rrugët përcjellëse të ajrit, por nuk mbërrin kurrë në alveola, pra nuk merr pjesë në shkëmbimin e gazeve. Kjo zonë, në të cilën ajri kalon, por nuk shkëmbehet me gazet e gjakut, quhet **hapësirë e vdekur anatomike.** Vëllimi i saj është rreth 150 mililitra. Kjo nënkupton se, nëse vëllimi tidal është 500 ml, vetëm 350 ml marrin pjesë në ajrosjen e alveolave. Pjesa prej 150 ml shpërndahet në hapësirën e vdekur anatomike.

Nëse disa alveola nuk marrin pjesë në shkëmbimin e gazeve (për shkak të mbylljes së alveolave ose të bllokimit të bronkiolave përkatëse nga mukusi), hapësirës së vdekur anatomike i shtohet tashmë **hapësira e vdekur alveolare.**

Provat funksionale të mushkërisë

Te njerëzit me sëmundje të mushkërive, vëllimet dhe kapacitetet janë shpesh përtej kufijve të normës. Për verifikimin e këtyre çrregullimeve përdoren provat funksionale të mushkërive. **Spirometri** është një instrument i thjeshtë, i cili përbëhet nga një kupë plastike e zhytur në ujë dhe nga një tub që lidhet me këtë kupë. Kupa zhvendoset ndërkohë që pacienti thith dhe nxjerr ajër përmes tubit që lidh gojën e pacientit me kupën e zhytur në ujë. Lëvizjet e kupës regjistrohen mbi një letër ku ndodhen edhe vlerat e standardizuara të vëllimeve dhe kapaciteteve pulmonare. Provat e spirometrisë janë shumë të dobishme për të vlerësuar gjendjen funksionale të mushkërive, si dhe për të ndjekur ecurinë e disa sëmundjeve respiratore. Edhe pse nuk mund të përcaktojë diagnozën, spirometria na ndihmon të dallojmë një *sëmundje pulmonare obstruktive* nga një *sëmundje pulmonare restriktive*. Sëmundjet pulmonare obstruktive kanë si karakteristikë rritjen e rezistencës që has ajri gjatë kohës që pështkon pemën bronkiale. Të tilla patologji janë p.sh.: bronkiti kronik dhe astma. Sëmundjet restriktive kanë si karakteristikë zvogëlimin e kapacitetit pulmonar tërësor. Ato janë shprehje e ndryshimeve strukturore ose funksionale që zhvillohen në mushkëri (tuberkulozi dhe poliomieliti). Për shembull, KPT, KRF dhe VR mund të rriten si rezultat i tejmbushjes së mushkërive me ajër në sëmundjet obstruktive, kurse VR, KPT, KRF dhe KJ zvogëlohen në sëmundjet restriktive ose, siç quhen ndryshe, sëmundjet që kufizojnë zgjerimin e mushkërive.

Një informacion edhe më i specializuar mund merret duke vlerësuar shpejtësinë me të cilën ajri hyn dhe del nga mushkëritë. **Ventilimi në minutë** është sasia e përgjithshme e ajrit që hyn dhe del nga mushkëritë gjatë një minute. Në kushtet e një frymëshkëmbimi të qetë, ventilimi në minutë është afërsisht 6L/min (500 ml për çdo frymëmarrje x 12 frymëmarrje në minutë). Gjatë ushtrimeve fizike të sforcuara, ventilimi në minutë mund të arrijë 200 L/min, sepse rritet si *thellësia*, ashtu edhe *shpejtësia* e frymëshkëmbimit.

Dy prova të tjera të dobishme janë: KJS dhe VEMS **KJS,** ose **kapaciteti jetësor i sforcuar** (FVC – *forced vital capacity*), vlerëson sasinë e ajrit që një subjekt mund të nxjerrë duke u sforcuar, dhe sa më shpejt që të jetë e mundur (gjithmonë pasi është mbushur thelle me frymë). **VEMS** ose **vëllimi ekspirator maksimal i**

TABELA 18.2 Efektet e shpejtësisë dhe thellësisë së frymëmarrjes në ajrosjen alveolare të tri të sëmurëve hipotetikë

Veçoritë e frymëmarrjes tek pacientët hipotetikë	Vëllimi i hapësirës së vdekur	Vëllimi tidal (VT)	Frekuenca respiratore	Ventilimi për minutë	Ajrosja alveolare	% e VT = vëllimin e hapësirës së vdekur
I – shpejtësia dhe thellësia normale	150 ml	500 ml	20/min	10 000 ml/min	7000 ml/min	30%
II – frymëmarrje e thellë dhe e ngadaltë	150 ml	1000 ml	10/min	10 000 ml/min	8500 ml/min	15%
III – frymëmarrje e shpejtë dhe e cekët	150 ml	250 ml	40/min	10 000 ml/min	4000 ml/min	60%

sekondës së parë (FEV_1 – *forced expiratory volume during the first second*), vlerëson sa % të kapacitetit jetësor mund të nxjerrë subjekti gjatë sekondës së parë të provës. Te individët me mushkëri të shëndosha, VEMS-i është 80% e KJS-së. Individët me sëmundje obstruktive e kanë VEMS-in më të vogël se 80% të KJS-së, kurse ata me sëmundje restriktive kanë të ulët KJ-në.

Ajrosja alveolare

Vlerat e ventilimit në minutë sigurojnë të dhëna të përgjithshme e të shpejta rreth efektshmërisë së frymëshkëmbimit. Treguesi më i mirë i ventilimit është ajrosja alveolare, pasi ky tregues merr në konsideratë edhe vëllimin e ajrit që humbet në hapësirën e vdekur. Ajrosja e alveolave jepet me ekuacionin:

$$A_{a.v} = \text{Frekuenca respiratore} \times (\text{VT} - \text{hapësirën e vdekur})$$
$$(\text{ml/min}) \quad (\text{frymëmarrje/min}) \qquad (\text{ml/frymëmarrje})$$

Te njerëzit e shëndetshëm, ajrosja e alveolave bëhet rreth 12 herë në minutë. E shumëzuar kjo me 500 – 150 ml për çdo frymëmarrje, del se ajrosja alveolare është 4300 ml/minutë.

Rritja e vëllimit të ajrit që hyn në mushkëri për çdo frymëmarrje (thellësia e frymëmarrjes), e rrit ajrosjen e alveolave më shumë se rritja e numrit të frymëmarrjeve në minutë. Kjo, sepse hapësira e vdekur është e pandryshueshme te një individ i caktuar. Ajrosja e alveolave pakësohet ndjeshëm kur frymëmarrjet janë të cekëta dhe të shpejta, sepse, në raste të tilla, pjesa më e madhe e ajrit të thithur nuk arrin në zonën e shkëmbimit (në alveola). Përveç kësaj, kur vëllimi tidal bëhet afërsisht sa vëllimi i hapësirës së vdekur, ajrosja është thuajse zero, pavarësisht nga shpejtësia e frymëmarrjes. (Çdokush e ka dëgjuar këshillën e edukatorit sportiv "mbushuni me frymë thellë" ose "rregulloni frymëmarrjen"). Efektet që ka shpejtësia dhe thellësia e frymëmarrjes mbi ajrosjen e alveolave, përmblidhen në tabelën 18.2.

Përveç frymëmarrjes, lëvizjet e ajrit për në mushkëri dhe jashtë saj hasen edhe gjatë disa proceseve të tjera **jorespiratore**, të cilat mund të modifikojnë ritmin normal të frymëshkëmbimit. Kolla dhe teshtitja pastrojnë rrugët e kalimit të ajrit nga papastërtitë ose mukusi i grumbulluar. E qeshura dhe e qara pasqyrojnë gjendjen tonë emocionale. Në situata të tilla, lëvizjet e ajrit janë kryesisht reflektore, edhe pse në disa raste, mund të provokohen me vetëdije. Disa shembuj të tillë jepen në tabelën 18.3.

SHKËMBIMI I GAZEVE

Karakteristikat e gazeve

Shkëmbimi i gazeve në trupin e njeriut bëhet i mundur nga lëvizja masive e gazeve (dhe e tretësirave të tyre), si dhe nga shpërhapja e gazeve nëpër inde. Për të kuptuar këto procese, duhet të shqyrtojmë fillimisht disa karakteristika fizike të gazeve dhe "sjelljen" e tyre në lëngje. Informacionin që na duhet, e sigurojnë dy ligje të tjera të gazit ideal.

Ligji i Dalton-it për trysninë pjesore

Ligji i trysnisë pjesore të gazeve pohon se trysnia e përgjithshme e një përzierje gazesh është shuma e trysnive që ushtron secili prej gazeve në këtë përzierje. Për më tepër, trysnia që ushtron secili gaz ose ndryshe **trysnia pjesore***, është në përpjesëtim të drejtë me përqindjen e tij në këtë përzierje gazesh.

TABELA 18.3 Lëvizjet jofrymëshkëmbyese të ajrit

Lëvizja	Mekanizmi dhe rezultati
Kolla	Frymëmarrje e thellë, mbyllja e glotisit dhe nxjerrja e ajrit me forcë kundrejt glotisit të mbyllur; glotisi hapet dhe një rrymë e fortë ajri lëviz me drejtim nga sipër; kolla mundëson zhvendosjen e grimcave të huaja ose të mukusit nga rrugët e poshtme respiratore drejt rrugëve të sipërme
Teshtima	E ngjashme me kollën, vetëm se ajri lëviz drejt kavitetit nazal dhe atij oral. Ulja e uvulës e veçon kavitetin oral nga faringu, kështu që ajri lëviz drejt kavitetit nazal. Teshtima pastron rrugët e sipërme respiratore
E qara	Frymëthithje që pasohet nga dalja e ajrit nëpërmjet ekspirimeve të shkurtra; përfaqëson një mekanizëm që stimulohet nga ngjarje emocionale
E qesnura	E ngjashme me të qarit, për sa i përket lëvizjeve të ajrit; përgjigje emocionale
Lemza	Frymëmarrje e menjëhershme që provokohet nga spazmat e diafragmës; mendohet se lidhet me acarimin e diafragmës ose të nervave frenikë; tingulli shkaktohet nga përplasja e ajrit të inspiruar te kordat vokale të glotisit të mbyllur
"Hapja e gojës"	Inspirim i thellë me nofulla shumë të hapura; ventilon të gjitha alveolat (nuk është frymëmar je normale)

TABELA 18. 4 Krahasimi i presioneve pjesore të gazeve me përqindjen e përafërt të tyre në atmosferë dhe në alveola

Gazi	Atmosfera (niveli i detit)		Alveolat	
	Përqindja e përafërt	Presioni pjesor (mm Hg)	Përqindja e përafërt	Presioni pjesor (mm Hg)
N_2	78.6	597	74.9	569
O_2	20.9	159	13.7	104
CO_2	0.04	0.3	5.2	40
H_2O	0.46	3.7	6.2	47
	100.0 %	760	100.0 %	760

Siç e kemi thënë edhe më parë, trysnia atmosferike në nivelin e detit është afërsisht 760 mm Hg. Meqenëse ajri është një përzierje gazesh, ne duhet të marrim në konsideratë të gjitha gazet që ndodhen në përbërje të tij. Azoti (N_2) përbën 79 % të ajrit. Trysnia pjesore e tij është 78,6 % x 760 mm Hg ose 597 mm Hg. Gazi oksigjen (O_2) ka një trysni pjesore (Po_2) rreth 159 mm Hg (20 9 % x 760 mm Hg). Siç mund ta vini re, azoti dhe oksigjeni krijojnë rreth 99 % të trysnisë së përgjithshme atmosferike. Ajri përmban edhe 0.04 % dyoksid karboni (CO_2), rreth 0.5 % avuj uji dhe sasi të papërfillshme gazesh inerte, të tilla si argoni dhe heliumi (tabela 18.4).

Në lartësi të mëdha, aty ku atmosfera është më pak e ndikuar nga forca e rëndesës, të gjitha trysnitë pjesore të gazeve ulen në përpjesëtim të drejtë me rënien e trysnisë atmosferike. Për shembull, në lartësinë 3000 metra mbi nivelin e detit, ku trysnia atmosferike është 563 mm Hg, Po_2 është 110 mmHg. Nga ana tjetër, për çdo 10 metra zhytje në ujin e detit, trysnia atmosferike rritet me 1 atmosferë (760 mm Hg). Pra, 3000 metra nën nivelin e detit, trysnia mbi trupin e njeriut është 4 atmosferë ose 3040 mm Hg dhe trysnia pjesore që ushtron çdo gaz, po ashtu është katërfish më e lartë.

Ligji i Henri-t

Sipas ligjit të Henri-t, kur një përzierje gazesh është në kontakt me një lëng, secili prej gazeve do të tretet në lëng në përpjesëtim me trysninë e tij pjesore. Pra, sa më i madh të jetë përqendrimi i një gazi të caktuar, aq më shumë dhe më shpejt do të shpërhapen molekulat e këtij gazi në lëngun me të cilin janë në kontakt. Në gjendje ekuilibri, trysnia pjesore e gazeve do të bëhet e njëjtë në të dyja mjediset (ujë-lëng). Nëse trysnia pjesore e një gazi bëhet më e madh në lëng sesa në fazën gazore, disa nga molekulat e tretura të gazit do të rifuten në fazën gazore. Pra, drejtimi dhe sasia e lëvizjes së gazeve përcaktohet nga trysnia e tyre pjesore në të dyja fazat (ujë-lëng). Në bazë të të njëjtave parime realizohet edhe shkëmbimi i gazeve në mushkëri e në inde.

Vëllimi i një gazi që do të tretet në një lëng (pavarësisht nga trysnia e tij pjesore) varet edhe nga tretshmëria e gazit të dhënë në këtë lëng, si dhe nga temperatura e lëngut. Gazet e ndryshme të atmosferës kanë tretshmëri të ndryshme në ujë (ose plazmë). Dyoksidi i karbonit ka tretshmëri më të madhe se gazet e tjera. Tretshmëria e oksigjenit është 20 herë më e vogël se e CO_2, kurse tretshmëria e azotit është sa gjysma e asaj të oksigjenit (pra azoti është thuajse i patretshëm në ujë). Pra, për një trysni pjesore të dhënë, dyoksidi i karbonit tretet në ujë shumë më tepër se oksigjeni, kurse azoti fare pak ose aspak. Përtej kësaj gjendjeje specifike, tretshmëria e gazeve në ujë ulet me rritjen e temperaturës. Mendoni për ujin tonik që porositni në një klub. Uji tonik prodhohet duke tretur në ujë CO_2 nën trysni të lartë. Nëse hapni kanaçen që ka dalë nga frigoriferi, dhe lejoni që uji tonik të rrijë në temperaturën e lokalit, pas pak minutash do të pini veçse ujë. Kjo, sepse i gjithë gazi karbonik do të jetë larguar tashmë nga tretësira.

Dhomat ku oksigjeni ka trysni të lartë (*dhomat hiperbarike të oksigjenit*) përbëjnë zbatimin klinik të ligjit të Henri-t. Këto dhoma përmbajnë oksigjen me trysni më të madhe se 1 atmosferë dhe përdoren për të zhvendosur më tepër oksigjen drejt gjakut të një pacienti që është helmuar me monoksid karboni. Teknika përdoret edhe në trajtimin e gangrenës gazoze ose të helmimit nga *clostridium tetani*, pasi bakteret anaerobe që shkaktojnë këto sëmundje, nuk mund të mbijetojnë në prani të niveleve të larta të oksigjenit. Një tjetër përdorim i ligjit konstatohet te zhytësit.



Thithja e oksigjenit me trysni të lartë, rreth 2 atmosferë, nuk përbën problem për periudha të shkurtra kohore, por, kur trysnia është më e

*Në të gjitha referencat laboratorike trysnia pjesore e gazeve shkruhet me shkronjën P, që nënkupton presionin, si p.sh. Po_2 dhe Pco_2.

madhe se 2.5-3 atmosferë, atëherë zhvillohet toksiciteti nga oksigjeni. Përqendrimet e larta të oksigjenit prodhojnë sasi të mëdha radikalesh të lira, të cilat çrregullojnë veprimtarinë e sistemit nervor qendror. Në varësi të kohës së ekspozimit, ky çrregullim mund të kulmojë me koma dhe vdekje. ■

Përbërja e gazit në alveola

Siç tregohet edhe nga tabela 18.4, përbërja gazore e atmosferës është shumë më e ndryshme se ajo e alveolave. Atmosfera përbëhet pothuajse tërësisht nga oksigjeni dhe azoti, kurse në alveola gjenden me shumicë dyoksid karboni e avuj uji, si dhe sasi të vogla oksigjeni. Këto diferenca lidhen: (1) me shkëmbimin e gazeve në mushkëri (oksigjeni kalon nga alveolat në gjakun e kapilarëve pulmonarë, kurse dyoksidi i karbonit, në drejtim të kundërt), (2) me lagështimin që pëson ajri gjatë kohës që përshkon pemën bronkiale dhe (3) me përzierjen që pësojnë gazet në alveola gjatë çdo frymëshkëmbimi. Meqenëse për çdo frymëmarrje thithet vetëm 500 ml ajër, gazi i alveolave është në të vërtetë një përzierje e ajrit të freskët të sapothithur, me gazet që mbeten në rrugët respiratore nga njëra frymëmarrje në tjetrën.

Trysnitë pjesore të oksigjenit dhe të dyoksidit të karbonit mund të ndryshojnë lehtësisht duke ndryshuar shpejtësinë dhe thellësinë e frymëshkëmbimit. Ajrosja e bollshme e alveolave sjell më tepër oksigjen në alveola, duke rritur kështu Po_2 alveolar, dhe eliminon më tepër dyoksid karboni, çka ul Pco_2 alveolar.

Shkëmbimi i gazeve ndërmjet mushkërive, gjakut dhe indeve

Siç e kemi përshkruar edhe më parë, gjatë *respiracionit të jashtëm*, oksigjeni kalon në gjak dhe dyoksidi i karbonit largohet nga gjaku. Ky shkëmbim bëhet në nivelin e alveolave të mushkërisë. Në nivelin e indeve të ndryshme të trupit, ku procesi quhet *respiracion i brendshëm*, të njëjtat gaze lëvizin në drejtim të kundërt, por nëpërmjet të njëjtit mekanizëm (shpërhapjes).

Respiracioni i jashtëm dhe i brendshëm do të diskutohen në vijim për të nxjerrë në pah ngjashmërinë e tyre. Sidoqoftë, mos harroni se nga mushkëritë, gazet duhet të transportohen drejt indeve, dhe këtë detyrë e realizon gjaku.

Respiracioni i jashtëm: Shkëmbimi i gazeve në mushkëri

Gjatë respiracionit të jashtëm, gjaku me ngjyrë të kuqe të errët që rrjedh nëpër rrjetën e qarkullimit pulmonar, shndërrohet në një rrjedhë të kuqe të ndezur që kthehet në "zemrën" e majtë. Prej këtu, nëpërmjet arterieve sistemike, gjaku shpërndahet drejt indeve të ndryshme të trupit. Edhe pse ky ndryshim i ngjyrës lidhet me kapjen e oksigjenit nga hemoglobina, me të njëjtën shpejtësi bëhet edhe "shkarkimi" i njëkohshëm i dyoksidit të karbonit në alveola (figura 18.14).

Lëvizja e oksigjenit dhe e dyoksidit të karbonit nëpër membranën respiratore ndikohet nga disa faktorë. Ata janë: (1) gradienti i përqendrimit të gazeve dhe tretshmëria e tyre, (2) karakteristikat strukturore të membranës respiratore dhe (3) disa aspekte funksionale, siç është për shembull përputhja ndërmjet ajrosjes së alveolave dhe furnizimit të tyre me gjak (marrëdhënia ventilim-perfuzion).

Gradienti i përqëndrimit dhe tretshmëria e gazeve. Gjaku venoz është edhe gjaku që qarkullon në arteriet pulmonare. Meqenëse Po_2 në gjakun venoz është vetëm

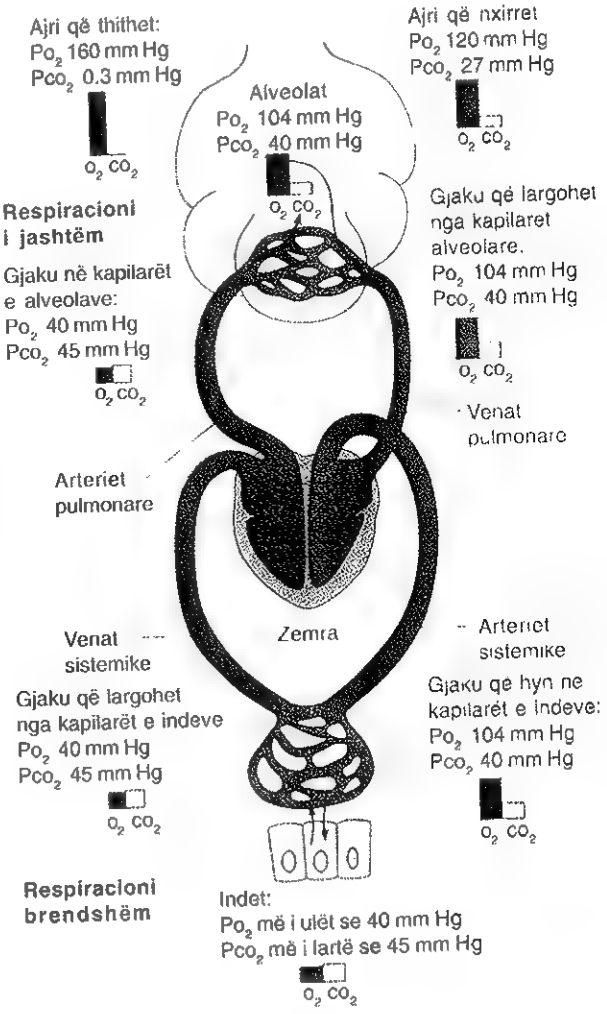


Figura 18.14
Gradientët e presioneve pjesore që mundësojnë lëvizjen e gazeve në pjesë të ndryshme të trupit. Në pjesën e sipërme të figurës paraqiten gradientët që mundësojnë shkëmbimin e oksigjenit me dyoksidin e karbonit nëpër membranën respiratore të mushkërive. Në pjesën e poshtme paraqiten gradientët që mundësojnë lëvizjen e gazeve nëpër murin e kapilarëve sistemikë. Njësia e gradientëve është mm Hg. (Vini re se përbërja gazore e ajrit alveolar dhe e ajrit që nxirret (ekspirohet), është e ndryshme. Kjo lidhet me faktin se një pjesë e ajrit të hapësirës së vdekur përzihet me ajrin që po ekspirohet.)

40 mm Hg, kurse Po_2 në alveola është 104 mm Hg, kuptohet se ekziston një gradient përqendrimi që mundëson zhvendosjen e oksigjenit nga alveolat drejt gjakut të kapilarëve pulmonarë (figura 18.14). Gjendja e ekuilibrit, pra një Po_2 104 mm Hg në të dyja anët e membranës respiratore, arrihet për 0.25 sekonda ose për 1/3 e kohës që një eritrocit qëndron në një kapilar pulmonar. Ajo që mund të mësojmë nga kjo e dhënë, është se, edhe kur koha që i duhet gjakut për të përshkuar kapilarët pulmonarë, zvogëlohet me 2/3, oksigjenimi i gjakut nuk cenohet. Zhvendosja e dyoksidit të karbonit në drejtim të kundërt favorizohet gjithashtu nga diferenca e përqendrimit (45 mm Hg në gjakun venoz dhe 40 mm Hg në alveola), edhe pse ajo është shumë më e vogël (vetëm 5 mm Hg) se gradienti i oksigjenit. Kjo lëvizje vazhdon derisa të arrihet pika e ekuilibrit, pra një Pco_2 40 mm Hg në të dyja anët e membranës respiratore. Më pas, dyoksidi i karbonit eliminohet gradualisht nga alveolat gjatë frymënxjerrjes. Sasia e O_2 dhe e CO_2 të shkëmbyer është e njëjtë, edhe pse gradientët e tyre të përqendrimit janë shumë të ndryshëm. Ky fakt lidhet me atë se tretshmëria e dyoksidit të karbonit në plazmë dhe në lëngun alveolar është rreth 20 herë më e madhe se tretshmëria e oksigjenit

Trashësia e membranës respiratore. Në mushkëritë e shëndetshme, membrana respiratore është vetëm 0.5 – 1μm e trashë ose një të mijëtën e milimetrit, çka do të thotë se shkëmbimi i gazeve është lehtësisht i realizueshëm.

Kur mushkëritë bëhen edematoze (si në pneumoni), trashësia e membranës rritet shumë. Në kushte të tilla, edhe nëse koha e tranzitit të eritrociteve në shtratin kapilar është e plotë (0.75 sekonda), ajo nuk mjafton për një shkëmbim të efektshëm të gazeve dhe, rrjedhimisht, indet e trupit fillojnë të vuajnë nga mungesa relative e oksigjenit.

Sipërfaqja e shkëmbimit. Sa më e madhe të jetë sipërfaqja e membranës respiratore, aq më shumë gaz mund të shpërhapet nëpërmjet saj për një periudhë të caktuar kohore. Sipërfaqja që formojnë alveolat, është shumë e madhe në mushkëritë e shëndetshme. Nëqoftëse do t'i shtrinim alveolat, sipërfaqja e formuar prej tyre do të ishte rreth 140 m^2 ose afërsisht 40 herë më e madhe se sipërfaqja e lëkurës.

Në disa sëmundje të mushkërive, sipërfaqja e përgjithshme e alveolave, ose sipërfaqja shkëmbyese e gazeve, zvogëlohet së tepërmi. Kjo mund të ndodhë në emfizemën e mushkërive, ku muret e alveolave fqinje shkatërrohen dhe dhomëzat alveolare zmadhohen shumë. Sipërfaqja shkëmbyese mund të pakësohet edhe kur tumoret, mukusi ose materialet inflamatore bllokojnë kalimin e ajrit drejt alveolave. ■

Marrëdhënia ventilim - perfuzion. Që shkëmbimi i gazeve të jetë sa më mirë, ndërmjet *ventilimit* (sasisë së ajrit që mbërrin në alveola) dhe *perfuzionit* (sasisë së gjakut që vërshon në kapilarët pulmonarë të këtyre alveolave) duhet të ekzistojë një përputhje sa më e mirë. Si në të gjitha indet e tjera, edhe në mushkëri, mekanizmat vetërregullues lokalë të fluksit të gjakut i përgjigjen gjendjes së alveolave. Në alveolat ku ajrosja është e mangët, Po_2 është i ulët. Si rezultat i kësaj, arteriolat terminale që ushqejnë me gjak këto alveola, ngushtohen dhe gjaku zhvendoset në drejtim të alveolave më të ajrosura (më të ventiluara). Nga ana tjetër, në alveolat ku ajrosja është e plotë, arteriolat terminale zgjerohen, duke rritur kështu fluksin e gjakut në kapilarët pulmonarë të alveolave përkatëse. Ky mekanizëm vetërregullues i enëve të gjakut është krejt i kundërt me atë që haset në pjesën më të madhe të arteriolave sistemike (figura 18.15).

Ndryshimet e Pco_2 në alveola shkaktojnë ndryshime në diametrin e *bronkiolave*. Bronkiolat që furnizojnë me ajër ato alveola në të cilat përqendrimi i CO_2 është i lartë, zgjerohen; kjo bën të mundur që CO_2 të eliminohet nga trupi më me shpejtësi. Bronkiolat që furnizojnë ato alveola ku CO_2 është i ulët, ngushtohen.

Si rezultat i këtyre modifikimeve që ndodhin në të dyja sistemet, bëhet e mundur që ventilimi alveolar dhe perfuzioni pulmonar të sinkronizohen me njëri-tjetrin. Në alveolat që nuk ajrosen si duhet, Po_2 është i ulët dhe Pco_2 është i lartë; për rrjedhojë, kapilarët pulmonare ngushtohen, kurse bronkiolat zgjerohen, duke bere që fluksi i ajrit dhe ai i gjakut të përputhen me njëri-tjetrin Në alveolat ku Po_2 është i lartë dhe Pco_2 është i ulët, kapilarët pulmonarë zgjerohen, kurse bronkiolat përkatëse ngushtohen. Megjithëse këta mekanizma homeostatikë sigurojnë kushte të përshtatshme për shkëmbimin e mirë të gazeve, ata nuk mund ta përputhin ventilimin me perfuzionin për çdo alveolë. Një lloj çekuilibri është i pashmangshëm. Kjo mund të lidhet me forcën e rëndesës ose me praninë e ndonjë tape mukusi në duktuset alveolare. Për këto arsye, gjaku i venave pulmonare (që përfundon në atriumin e majtë) e ka Po_2 më të ulët (100 mm Hg) se ajri alveolar (104 mm Hg), ndonëse në figurën 18.14 ato paraqiten si të barabarta.

Respiracioni i brendshëm: Shkëmbimi kapilarë - inde

Faktorët që stimulojnë shkëmbimin e gazeve ndërmjet kapilarëve sistemikë dhe qelizave indore, janë krejtësisht të njëjtë me ato që veprojnë në mushkëri. I vetmi ndryshim është *kahu* i përqendrimeve të CO_2 dhe O_2 (shih figurën 18.14). Meqenëse qelizat e indeve përdorin vazhdimisht oksigjen për veprimtaritë e tyre metabolike, sasia e dyoksidit të karbonit që ato prodhojnë, është e barabartë me atë të oksigjenit që ato harxhojnë. Po_2 në qelizat e indeve është gjithmonë më i ulët se Po_2 i gjakut arterial (40 mm Hg kundrejt 104 mm Hg). Si rezultat, oksigjeni zhvendoset lehtësisht nga gjaku

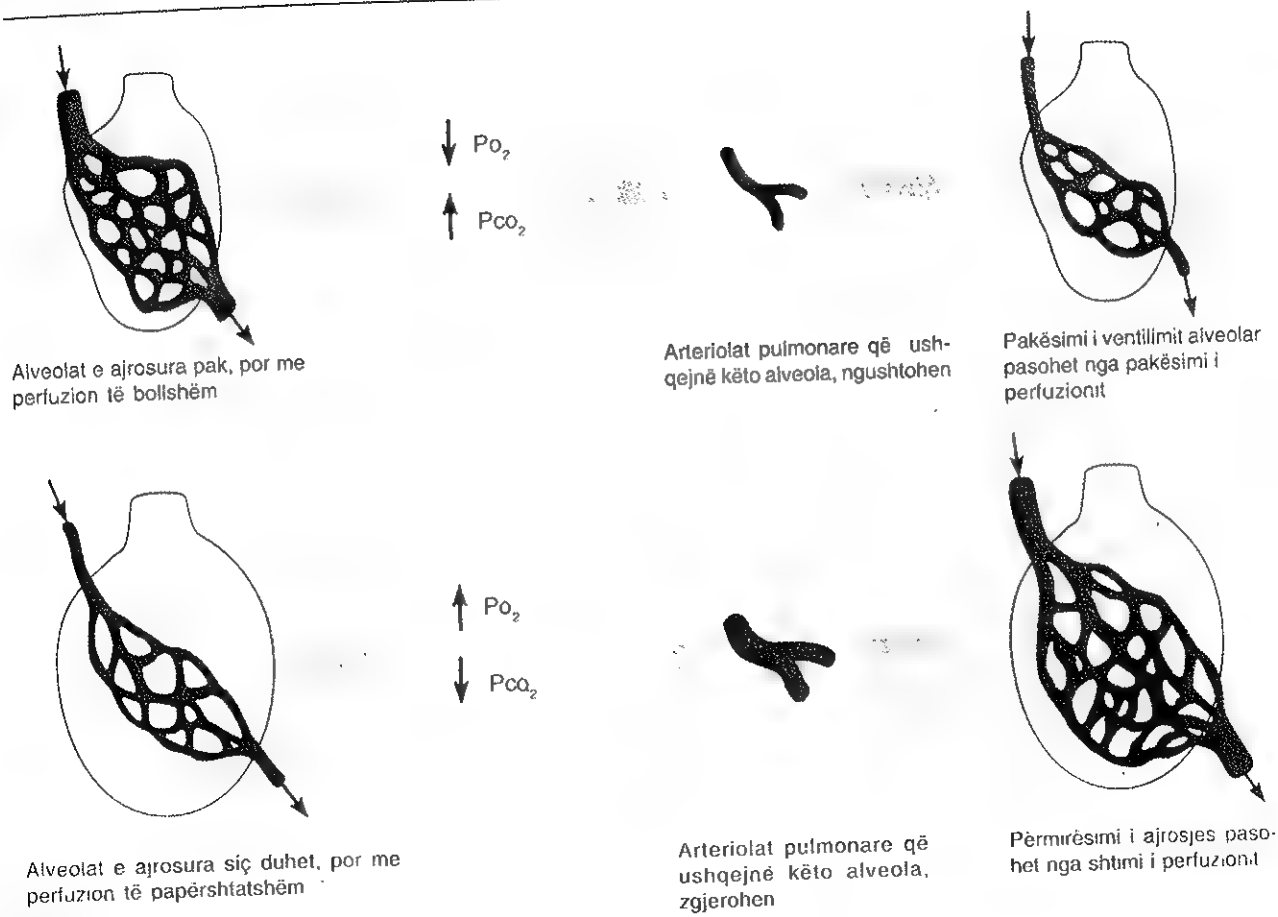


Figura 18.15
Çifti ventilim-përfuzion. Skema tregon proceset vetërregulluese që mundësojnë përputhjen lokale ndërmjet fluksit të gjakut (perfuzionit) në kapilarët pulmonarë dhe kushteve aktuale të ajrosjes së alveolave.

arterial drejt qelizave indore, derisa të arrihet pika e ekuilibrit. Dyoksidi i karbonit zhvendoset në drejtim të kundërt: nga qelizat drejt gjakut. Rrjedhimisht, gjaku venoz që tërheq gjakun e shtratit kapilar të indeve dhe që kthehet në "zemrën" e djathtë, e ka Po_2 40 mm Hg dhe Pco_2 45 mm Hg (figurën 18.14).

Në mënyrë të përmbledhur mund të themi se shkëmbimi i gazeve ndërmjet gjakut dhe alveolave, si dhe ndërmjet gjakut dhe qelizave indore, realizohet nëpërmjet shpërhapjes së thjeshtë; kjo shpërhapje favorizohet nga gradientët e përqendrimit të O_2 dhe CO_2 në të dyja anët e membranave shkëmbyese.

TRANSPORTI I GAZEVE RESPIRATORE NËPËRMJET GJAKUT

Transporti i oksigjenit

Oksigjeni molekular transportohet nga gjaku në dy mënyra: i lidhur me hemoglobinën në brendësi të eritrocitit dhe i tretur në plazmë (shih figurën 18.18). Oksigjeni është shumë pak i tretshëm në ujë, kështu që vetëm 1.5 % e tij transportohet në formë të tretur. Sikur e vetmja mënyrë e transportit të oksigjenit nga gjaku të ishte kjo, do të duhej një Po_2 prej 3 atmosferësh ose një debit kardiak 15 herë më i madh se norma, për të siguruar nivele të kënaqshme oksigjeni në dispozicion të indeve të trupit! Ky problem është zgjidhur nga hemoglobina, e cila transporton 98.5 % të oksigjenit që vjen nga mushkëritë, në drejtim të indeve të trupit.

Lidhja dhe shpërbashkimi i oksigjenit me hemoglobinën

Siç është përshkruar në kreun XIII, hemoglobina (Hb) përbëhet nga katër vargje polipeptidike, ku secila lidhet me nga një grup *hemi* që përmban hekur (shih figurën 13.4). Meqenëse atomet e hekurit janë vendi ku lidhen molekulat e oksigjenit, çdo molekulë hemoglobinë mund të lidhet me katër molekula oksigjen. Procesi i lidhjes është i shpejtë dhe i rikthyeshëm.

Kombinimi oksigjen-hemoglobinë quhet **oksihemoglobinë** dhe shkruhet **HbO_2**. Hemoglobina që e ka lëshuar oksigjenin, quhet **hemoglobinë e reduktuar** ose **deoksihemoglobinë** dhe shkruhet **HHb**. Lidhja dhe shkëputja e O_2 mund të shprehet me ekuacionin e kthyeshëm (reaksioni jepet vetëm për një molekulë O_2):

$$HHb + O_2 \underset{\text{Inde}}{\overset{\text{Pulmone}}{\rightleftharpoons}} HbO_2 + H^+$$

Ndërmjet katër vargjeve polipeptide të hemoglobinës ekziston një lloj *bashkëpunimi*. Pasi molekula e parë e oksigjenit lidhet me hekurin, hemoglobina ndryshon formë. Si rezultat i këtij ndryshimi, dy molekula të tjera O_2 lidhen më shpejt, kurse molekula e fundit edhe më lehtë e më shpejt. Kur të gjitha grupet *hem* janë lidhur me oksigjenin, molekula e hemoglobinës quhet *plotësisht e saturuar* (e ngopur). Kur numri i molekulave të oksigjenit të lidhura me hemoglobinën është një, dy ose tre, hemoglobina quhet *pjesërisht e saturuar*. Me të njëjtën logjikë, shkëputja e një molekule oksigjen nga hemoglobina stimulon shkëputjen e molekulës tjetër, e kështu me radhë. Pra, *afiniteti* i hemoglobinës për oksigjenin ndryshon në varësi të saturimit të Hb me oksigjen, dhe lidhja ose shkëputja e oksigjenit nga hemoglobina është vërtet shumë e efektshme.

Kur hemoglobina nuk është tërësisht e oksigjenuar, gjaku dhe lëkura (sidomos te njerëzit me lëkurë të bardhë) mund të marrin nuancë blu. Kjo gjendje quhet *cianozë* (*cian* = blu e errët). Cianoza është rezultat i oksigjenimit të varfër të gjakut dhe ndeshet shpesh gjatë insuficiensës kardiake ose gjatë sëmundjeve të rënda të mushkërive. ■

Shpejtësia me të cilën hemoglobina lidh ose çliron oksigjenin rregullohet nga disa faktorë, që janë: Po_2, temperatura, pH-i i gjakut, Pco_2 dhe përqendrimi në gjak i një molekule organike që quhet dyfosfoglicerat (DPG).

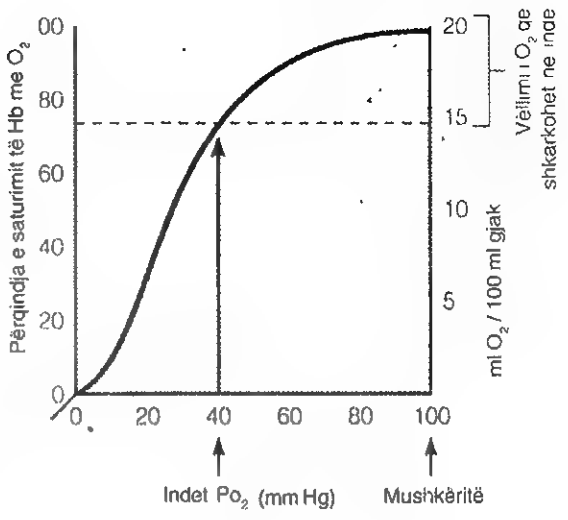


Figura 18.16
Lakorja e shpërbashkimit të oksigjenit nga hemoglobina. Në grafik jepet ngopja e hemoglobinës me oksigjen (në përqindje) dhe përqendrimi i oksigjenit në gjak, për presione pjesore të ndryshme të oksigjenit (Po_2). Vini re se hemoglobina është pothuajse tërësisht e ngopur (e saturuar) me oksigjen, kur Po_2 është 70 mm Hg. Lidhja dhe shkëputja e shpejtë e oksigjenit nga hemoglobina ndodh kur presionet pjesore të oksigjenit i korrespondojnë pjesës së pjerrët të lakores. Gjatë qarkullimit nëpër enët sistemike, hemoglobina lëshon drejt indeve rreth 25% të oksigjenit të lidhur me të (pra rreth 5 ml nga 20 ml O_2/100 ml gjak). Kështu që hemoglobina e gjakut venoz ende është rreth 75% e ngopur me oksigjen, pas një qarkullimi të plotë rreth trupit.

Ndikimi i Po_2 në saturimin e hemoglobinës. Për shkak të bashkëpunimit të përshkruar më sipër, marrëdhënia ndërmjet sasisë së O_2 të lidhur me hemoglobinën (% e saturimit të Hb) dhe Po_2 të gjakut nuk është lineare. Kur saturimi i hemoglobinës me oksigjen vendoset kundrejt Po_2, rezulton **lakorja e shpërbashkimit të oksihemoglobinës**. Kjo lakore në formë S-je ka një pjerrësi të fortë për vlera të Po_2 midis 10 dhe 50 mm Hg. Më pas, për vlerat e Po_2 midis 70 dhe 100 mm Hg, lakorja sheshohet (platoja, figura 18.16).

Në kushte qetësie, gjaku arterial (Po_2 = 104 mm Hg) është 98 % i saturuar me oksigjen. Në këto kushte, 100 ml gjak arterial përmban rreth 20 ml oksigjen. Përmbajtja e oksigjenit në gjakun arterial shkruhet si 20 vëllim %. Ndërkohë që gjaku arterial zhvendoset drejt shtratit kapilar, për çdo 100 ml gjak çlirohen rreth 5 ml O_2 (figura 18.16). Ky shpërbashkim i O_2 bën që saturimi i hemoglobinës në gjakun venoz të arrijë në 75 % (dhe përmbajtja e oksigjent në gjak 15 vëllim %). Diferenca në përqindjen e saturimit ndërmjet gjakut arterial dhe atij venoz pasqyron përqindjen e O_2 që është çliruar në inde.

Saturimi pothuajse i plotë i Hb në gjakun arterial (98 %) shpjegon pse, në një situatë të tillë, frymëmarrjet e thella (të cilat rritin si Po_2 alveolar, ashtu edhe atë arterial mbi 104 mm Hg) e rritin *fare pak* saturimin e Hb me oksigjen. Mos harroni se matja e Po_2 tregon vetëm sasinë e oksigjenit të tretur në plazmë dhe jo atë të lidhur me Hb. Sidoqoftë, vlerat e Po_2 plazmatik janë një tregues i mirë i funksionit të mushkërive. Kur Po_2 arterial është më i ulët se Po_2 alveolar, bëhet fjalë për një çrregullim të funksionit respirator.

Lakorja e shpërbashkimit të hemoglobinës na jep edhe dy informacione të tjera të rëndësishme. (1) Hemoglobina është thuajse tërësisht e saturuar, kur Po_2 është 70 mm Hg dhe rritja e mëtejshme e Po_2 prodhon një rritje të vogël të lidhjes së oksigjenit me Hb. Vlera e këtij mekanizmi përshtatës është se çlirimi i oksigjenit në inde vazhdon të jetë i mjaftueshëm edhe kur Po_2 në ajrin e thithur është nën nivelin e normës. Kjo situatë është e zakonshme në lartësi të mëdha dhe tek të sëmurët kardio-pulmonarë. (2) Në kushte normale, vetëm 20-25 % e oksigjenit të lidhur me Hb çlirohet në inde gjatë një cikli qarkullues të gjakut (5 ml O_2 nga 20 ml O_2/100 ml gjak). Pra, gjaku venoz përmban sasi të përfillshme oksigjeni (*rezerva venoze e O_2*; saturimi i Hb 75 %) për të mbajtur gjallë trurin dhe zemrën (3-5 minuta) në rast të ndalimit të frymëshkëmbimit dhe në mungesë të ndih-

mës së parë. Po ashtu, kur trysnia e oksigjenit në *inde* bie në nivele shumë të ulëta, siç mund të ndodhë gjatë një veprimtarie muskulore të sforcuar, ne kemi ende mjaft oksigjen në dispozicion. Në kushte të tilla, oksigjeni mund të shkëputet nga hemoglobina dhe të përdoret nga qelizat e indeve (në këtë rast të muskulit), pa qenë nevoja të rritet shpejtësia dhe thellësia e frymëmarrjes ose debiti kardiak (studioni me kujdes figurën 18.16).

Ndikimi i temperaturës, i pH, i Pco_2 dhe i DPG në saturimin e hemoglobinës. Dyfosfoglicerati (DPG) është një lëndë e veçantë e gjakut që lidhet me hemoglobinën në mënyrë të kthyeshme. Ai formohet në eritrocite gjatë zbërthimit të glukozës në fazën anaerobe ose, siç quhet ndryshe, gjatë glikolizës. Nuk duhet harruar se eritrocitet e pjekura e humbasin bërthamën dhe mitokondret. Pa mitokondre eritrocitet nuk mund të bëjnë metabolizëm aerob. Pra qelizat që transportojnë O_2 në të gjithë organizmin, janë të vetmet që nuk mund ta përdorin vetë atë! Ato e sigurojnë energjinë nëpërmjet katabolizmit anaerob të glukozës, gjatë të cilit prodhohet acidi 2,3 dyfosfoglicerik. DPG-ja rritet kur ulet Po_2 (p.sh. në lartësi të mëdha) ose kur ulet përqendrimi të rërë sor i hemoglobinës

Të gjithë faktorët e mësipërm ndikojnë në saturimin e Hb, duke modifikuar strukturën e saj tripërmasore dhe, për pasojë, afinitetin e saj për oksigjenin. Në përgjithësi, *rritja* e temperaturës, e Pco_2, e përqendrimit të H^+ dhe e DPG në gjak e ulin afinitetin e Hb për oksigjenin, kështu që lakorja e shpërbashkimit të oksihemoglobinës zhvendoset djathtas. Në këto kushte, shkëputja e oksigjenit nga Hb rritet dukshëm. Kur faktorët e mësipërm ulen, afiniteti i Hb për oksigjenin rritet dhe lakorja zhvendoset majtas (figura 18.17 a,b).

Faktorët e mësipërm kanë prirje të rriten në gjakun e kapilarëve sistemikë, pikërisht aty ku synimi është shkëputja e oksigjenit nga hemoglobina. Ja se si: Të gjitha qelizat metabolizojnë glukozën dhe përdorin oksigjenin. Gjatë këtij procesi ato çlirojnë dyoksid karboni, çka e rrit Pco_2 në inde dhe H^+ në gjakun e kapilarëve, sepse rritja e CO_2 çon në rritje e H_2CO_3. Rritja e H^+ (ulja e pH) ose ndryshe acidoza e ul afinitetin e Hb për oksigjenin, një dukuri që quhet **efekti Bohr**. Pra, shkëputja e O_2 nga hemoglobina përshpejtohet aty ku është më e nevojshme. Nga ana tjetër, ju e dini se nxehtësia është produkt i veprimtarisë metabolike dhe se indet aktive janë më të ngrohta se indet e qeta. Rritja e temperaturës jo vetëm që ndikon drejtpërdrejt në uljen e afinitetit të Hb për oksigjenin, por, nga ana tjetër, rrit edhe sasinë e prodhimit të DPG-së. Të gjithë faktorët së bashku kanë vetëm një synim: të rritin sasinë e oksigjenit në afërsi të qelizave që "po punojnë më shumë se të tjerat".

Sasinë e oksigjenit që shpërhapet drejt indeve e rritin edhe disa hormone që stimulojnë veprimtarinë metabolike dhe që rritin sasinë e DPG-së në eritrocite. Të tilla janë: tiroksina, testosteroni, hormoni i rritjes dhe katekolaminat (adrenalina dhe noradrenalina).

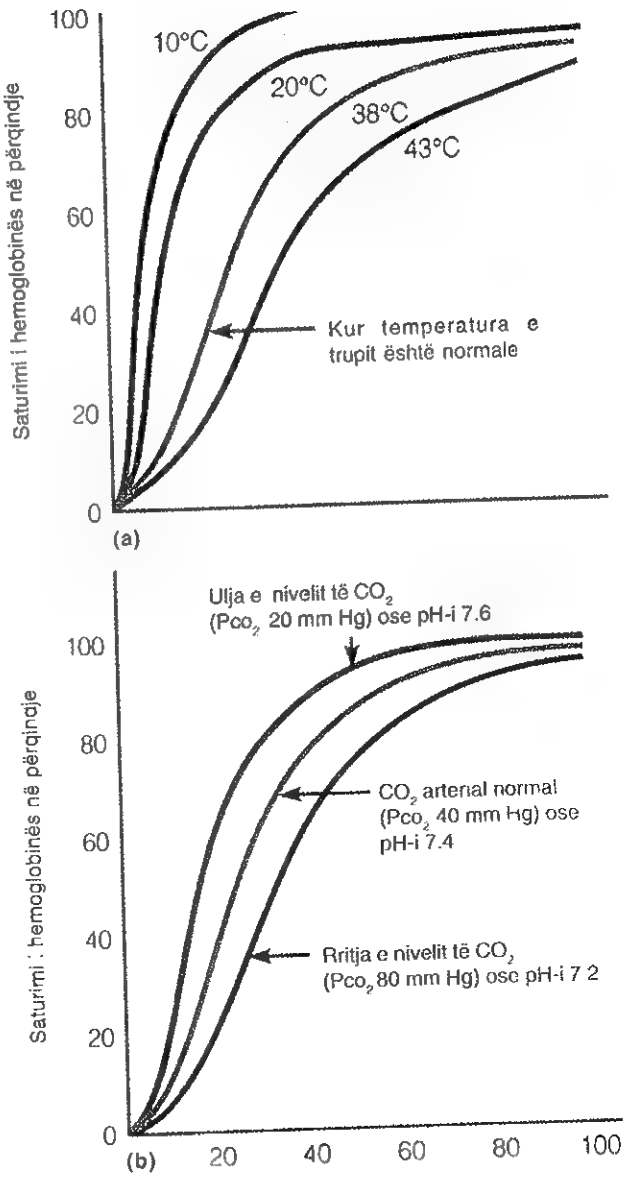


Figura 18.17
Efektet e temperaturës, Pco_2 dhe pH-it të gjakut në lakoren e shpërbashkimit të oksi-hemoglobinës. Lëshimi i oksigjenit drejt indeve përshpejtohet: **(a)** kur rritet temperatura dhe **(b)** kur rritet Pco_2 dhe/ose ulet pH. Procesi shoqërohet nga zhvendosja e lakores djathtas. Përgjigjja ndaj uljes së pH quhet efekti *Bohr*.

Hipoksia

Furnizimi i mangët i indeve me oksigjen, pavarësisht nga shkaku, quhet **hipoksi**. Kjo gjendje dallohet shpejt te njerëzit me lëkurë të bardhë, pasi lëkura dhe mukozat e tyre marrin një nuancë blu (bëhen cianotike), kur saturimi i Hb me oksigjen bie nën 75 %. Te njerëzit me lëkurë më të errët ky ndry-

shtm mund të vëzhgohet vetëm në mukoza dhe në shtratin e thonjve. Në varësi të shkakut, hipoksia klasifikohet si më poshtë:

1. *Hipoksi anemike.* Hipoksia anemike nënkupton mangësi në oksigjenimin e indeve. Ajo mund të ketë si shkak numrin e ulët të eritrociteve ose çrregullime të formës a të sasisë së hemoglobinës në eritrocite.

2. *Hipoksi ishemike.* Hipoksia ishemike është rezultat i pakësimit të fluksit të gjakut ose i ndërprerjes së plotë të tij në një ind ose një organ të caktuar. Kjo lloj hipoksie është e zakonshme, kur enët e gjakut bllokohen nga trombet ose embolat. Zonat hipoksike janë ato që ndodhen pas vendit të bllokimit. Hipoksia ishemike e përgjithësuar mund të haset gjatë insuficiensës kardiake kongjestive.

3. *Hipoksi histotoksike.* Kjo lloj hipoksie zhvillohet atëherë kur qelizat e trupit nuk janë në gjendje ta përdorin oksigjenin, edhe pse furnizimi me të është i përshtatshëm. Ky variant i hipoksisë vihet re gjatë helmimeve (helmimit me cianur) dhe ka të bëjë me bllokimin e veprimtarisë së enzimave (pra me mospërdorimin e oksigjenit).

4. *Hipoksi hipoksemike.* Hipoksia hipoksemike nënkupton uljen e Po_2 arterial. Shkaqet e mundshme janë: çekuilibri i marrëdhënies ventilim-perfuzion, sëmundje te mushkërive që pengojnë ajrosjen e alveolave, ose thithja e ajrit që ka përqendrim të ulët të oksigjenit. **Helmimi me monoksid karboni** është një lloj i veçantë i hipoksisë hipoksemike. Kjo, sepse monoksidi i karbonit (CO) është një gaz pa ngjyrë dhe pa erë që konkurron fuqishëm me oksigjenin, për t'u lidhur me grupin *hem*. Meqenëse afiniteti i Hb për CO është 200 herë më i madh se për O_2, edhe në trysni pjesore të vogla, CO mund ta zhvendosë oksigjenin nga Hb dhe të lidhet vetë me të. Helmimi me CO është shkaku i vdekjes nga tymi që përhapet në raste zjarri.

Helmimi me monoksid karboni është shumë i rrezikshëm, sepse nuk prodhon shenjat karakterisike të hipoksisë, që janë: *cianoza* dhe *vështirësia në frymëmarrje.* Në vend të këtyre shenjave, viktima duket e çorientuar dhe ka dhembje të forta koke. Në raste të rralla, lëkura mund të marrë nuancë të kuqe si qershi, të cilën syri i atij që jep ndihmë mund ta interpretojë si "çehre të shëndetshme". Viktima duhet trajtuar me 100 % oksigjen, derisa monoksidi i karbonit të jetë eliminuar tërësisht nga trupi. ■

Transporti i dyoksidit të karbonit

Në kushte normale, qelizat aktive të trupit prodhojnë 200 ml dyoksid karboni në minutë. Kjo është edhe sasia që eliminohet nga mushkëritë gjatë një minute. Dyoksidi i karbonit transportohet nga indet në mushkëri (nëpërmjet gjakut) në tri forma: si gaz i tretur në plazmë, i lidhur kimikisht me hemoglobinën dhe si jon bikarbonat në plazmë (figura 18.18).

1. CO_2 i tretur në plazmë. Rreth 7%-10% e dyoksidit të karbonit transportohet i tretur në plazmë. Sidoqoftë, pjesa më e madhe e molekulave të CO_2 që futen në plazmë, zhvendosen shpejt në eritrocite, ku ndodhin edhe reaksionet kimike që e përgatitin CO_2 për transportin drejt mushkërive.

2. CO_2 i lidhur me Hb. Rreth 20%-30% e CO_2 lidhet me Hb në brendësi të eritrociteve:

$$CO_2 + \text{hemoglobinë} \rightleftharpoons \underset{\text{(karbaminhemoglobinë)}}{HbCO_2}$$

Ky reaksion është i shpejtë dhe nuk kërkon praninë e një katalizatori. Meqenëse CO_2 lidhet drejtpërdrejt me aminoacidet e *globinës* (dhe jo me grupin hem) ai nuk konkurron me oksihemoglobinën.

Lidhja e CO_2 me Hb dhe çlirimi prej saj ndikohet: (1) nga trysnia pjesore e CO_2 dhe (2) nga shkalla e oksigjenimit të hemoglobinës. Kur Pco_2 i gjakut është më i lartë se Pco_2 i alveolave, dyoksidi i karbonit shkëputet me shpejtësi nga hemoglobina. Krejt e kundërta ndodh në inde, ku CO_2 kalon nga qelizat, ku ka përqendrim të lartë, drejt gjakut, ku perqëndrimi i tij është më i ulet. Hemoglobina e deoksigjenuar lidhet më me lehtesi me CO_2 sesa hemoglobina e oksigjenuar (shih efektin *Haldan* më poshtë).

3. CO_2 si bikarbonat në plazmë. Një fraksion i madh i dyoksidit të karbonit (60%-70%) shndërrohet në jone bikarbonat (HCO_3^-) dhe transportohet në plazmë si e tillë. Siç ilustrohet edhe nga figura 18.18a, kur dyoksidi i karbonit shpërhapet në eritrocite, ai kombinohet aty me ujin dhe formon acidin karbouik (H_2CO_3). H_2CO_3 është i paqëndrueshëm dhe shpërbashkohet shpejt në H^+ dhe HCO_3^-

$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$$

Reaksioni i mësipërm ndodh edhe në plazmë, por në eritrocite ai zhvillohet mijëra herë më shpejt, pasi në to gjendet enzima **anhidrazë karbonike,** që katalizon në mënyrë të kthyeshme reaksionin në fjalë. Jonet H^+ që çlirohen gjatë reaksionit, lidhen me Hb (efekti Bohr). Pra, shkëputja e oksigjenit rritet në sajë të shpërhapjes së dyoksidit të karbonit (si HCO_3^-) në eritrocite. Për shkak të efektit tampon (*bufer*) të hemoglobinës, jonet H^+ të çliruara nuk shkaktojnë ndryshime dometbënëse të pH në kushte normale. Me një fjalë, pH-i i gjakut bëhet lehtësisht më acid (nga 7.4 në 7.34) gjatë kohës që gjaku përshkon indet.

Ndërkohë, jonet bikarbonat të sapoformuara shpërhapen me shpejtësi nga eritrocitet në plazmë dhe, të tretura në të, ato kthehen në mushkëri. Për të balancuar daljen e HCO_3^- në plazmë, jonet e klorit zhvendo-

sen nga plazma në brendësi të eritrociteve (shih figurën 18.18a).

Në mushkëri ndodh procesi i kundërt (figura 18.18b). Gjatë kohës që gjaku rrjedh nëpër kapilarët pulmonarë, Pco_2 i tij ulet nga 45 mm Hg në 40 mm Hg. Që të ndodhë kështu, CO_2 fillimisht duhet të çlirohet nga forma e tij "bikarbonat". Jonet bikarbonat rifuten në eritrocite (kurse Cl^- del jashtë) dhe lidhen aty me jonet hidrogjen, duke formuar kështu acidin karbonik. Ky i fundit shpërbashkohet në prani të anhidrazës karbonike dhe jep dyoksid karboni dhe ujë. Ky dyoksid karboni, së bashku me atë të çliruar nga hemoglobina dhe tretësira e plazmës, shpërhapet nga gjaku në alveola.

Efekti Haldan

Sasia e dyoksidit të karbonit të transportuar nëpërmjet gjakut ndikohet shumë nga shkalla e oksigjenimit të gjakut. Sa më i ulët të jetë Po_2 dhe saturimi i hemoglobinës me oksigjen, aq më shumë dyoksid karboni mund të transportohet nga gjaku. Kjo dukuri, që quhet ndryshe **efekti Haldan**, pasqyron aftësinë e hemoglobinës së reduktuar (Hb që ka çliruar O_2) për të formuar karbaminhemoglobinën dhe për të tamponuar jonet H^+, duke u lidhur me to. Ndërkohë që dyoksidi i karbonit futet në qarkullimin sistemik, sasia e oksigjenit që shkëputet nga hemoglobina, rritet. Si rezultat i kësaj, aq më tepër dyoksid karboni lidhet me hemoglobinën dhe aq më tepër jone bikarbonat formohen (efekti Haldan). Në qarkullimin pulmonar (figura 18.18b), situata është e kundërt. Lidhja e oksigjenit me hemoglobinën lehtëson çlirimin e dyoksidit të karbonit. Kjo, sepse ndërkohë që Hb saturohet me oksigjen, jonet H^+ të çliruara lidhen me HCO_3^-), çka ndihmon "shkarkimin" e CO_2 nga gjaku i mushkërive drejt alveolave. Efekti Haldan favorizon shkëmbimin e CO_2 si në inde, ashtu edhe në mushëkri.

Ndikimi i dyoksidit të karbonit në pH e gjakut

Si rregull, jonet H^+ që çlirohen gjatë shpërbashkimit të acidit karbonik, tamponohen nga hemoglobina ose proteinat e tjera që gjenden në eritrocite ose në plazmë. Jonet bikarbonat që formohen në brendësi të eritrociteve, shpërhapen në plazmë, ku sillen si *rezervë alkaline*. Kjo rezervë alkaline njihet ndryshe si **sistemi tampon acid karbonik - bikarbonat i gjakut.** Ky sistem është shumë i rëndësishëm, sepse u reziston ndryshimeve të pH-it të gjakut. Për shembull, kur përqendrimi i joneve H^+ në gjak fillon të rritet, teprica e krijuar eliminohet nga lidhja e tyre me HCO_3^-. Nga kjo lidhje formohet **acidi** karbonik, i cili është një acid i dobët **që nuk shpërbashkohet në pH fiziologjik** dhe **në pH acid**. Kur përqendrimi i joneve H^+ bie nën nivelet e dëshirueshme (pH bëhet bazik), acidi karbonik fillon të shpërbashkohet; për pasojë, çlirohen jone H^+ dhe pH-i shkon drejt vlerave fiziologjike.

Ndryshimet në shpejtësinë ose thellësinë e frymëmarrjes mund të prodhojnë ndryshime domethënëse në pH-in e gjakut, sepse ndryshojnë sasinë e acidit karbonik në gjak. Frymëmarrjet e ngadalëta ose të cekëta bëjnë që dyoksidi i karbonit në gjak të rritet shumë. Si rezultat i kësaj, niveli i acidit karbonik rritet dhe, rrjedhimisht, pH-i i gjakut ulet. Nga ana tjetër, frymëmarrjet e shpejta dhe të thella eliminojnë sasi të mëdha dyoksid karboni nga gjaku, çka ul përqendrimin e acidit karbonik në gjak dhe rrit pH-in. Me një fjalë, ajrosja e mushkërive përbën një sistem të shpejtë për rregullimin e pH-it të gjakut (dhe Pco_2), kur shkak për çrregullimin e tij janë faktorët metabolikë. Përshtatjet e sistemit respirator luajnë rol të dorës së parë në çrregullimet acido-bazike të gjakut, të cilat do të diskutohen me hollësi në kreun XXII.

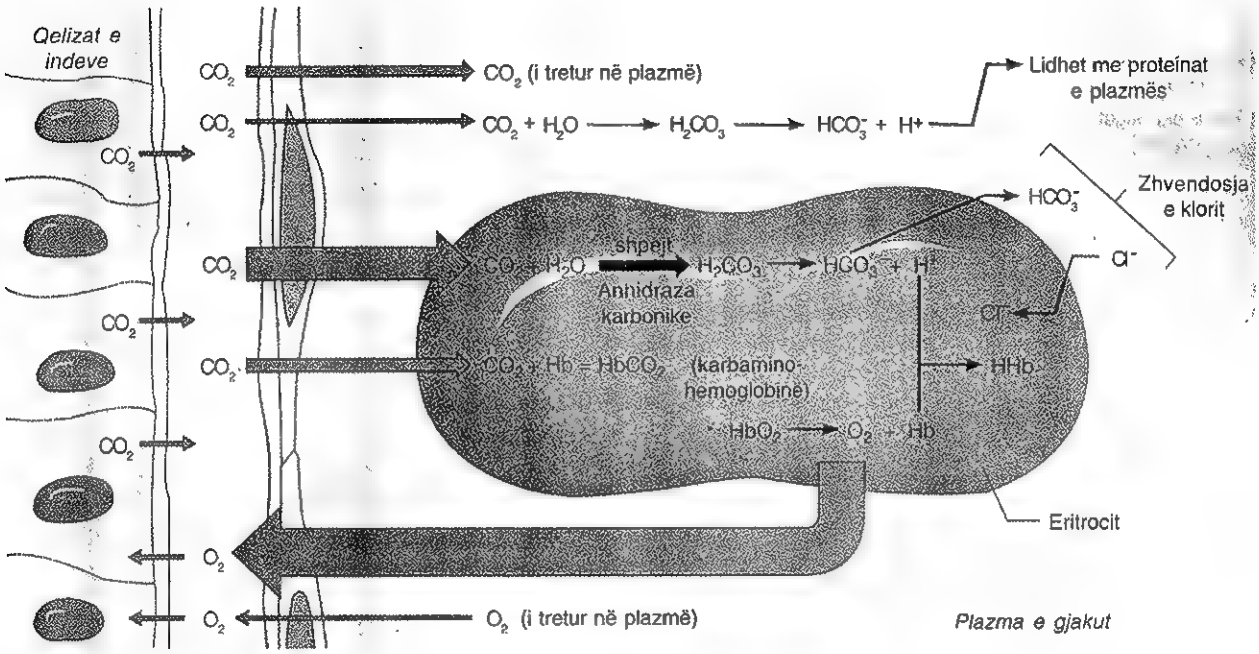
KONTROLLI I FRYMËSHKËMBIMIT

Mekanizmat nervorë dhe ritmi i frymëshkëmbimit

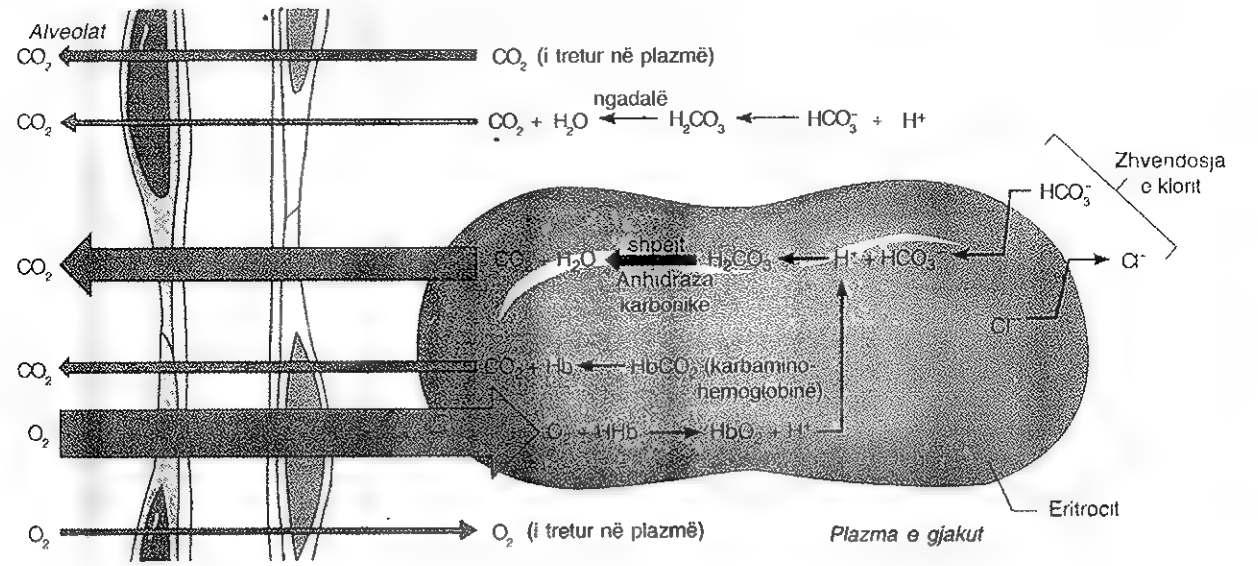
Ndonëse frymëmarrja duket fare e thjeshtë, kontrolli i saj është shumë i ndërlikuar. Kontrolli bazë i frymëshkëmbimit përfshin veprimtarinë e neuroneve të formacionit retikular. Formacioni retikular shtrihet në palcën e zgjatur dhe në pons. Ne do ta fillojmë diskutimin duke përshkruar rolin e palcës së zgjatur (medula oblongata), e cila vendos për ritmin e frymëshkëmbimit dhe, më pas, do të shqyrtojmë rolin që luajnë bërthamat e ponsit.

Qendrat medulare të frymëshkëmbimit

Për realizimin e frymëshkëmbimit, rëndësi të veçantë kanë disa grupe neuronesh që ndodhen në palcën e zgjatur. Ato janë: (1) **grupi i neuroneve dorsale (GND)**, që lokalizohen afër rrënjës së nervit kranial IX dhe (2) **grupi i neuroneve ventrale (GNV)**, që përfaqësohet nga një rrjetë neuronesh që shtrihet nga palca e kurrizit deri në vendbashkimin e medulës me ponsin. GND mendohet se është qendra që përcakton ritmin e frymëshkëmbimit. Për këtë arsye, ajo quhet edhe **qendra inspiratore**. Kur neuronet e kësaj qendre depolarizohen, vala depolarizuese shpërhapet nëpër nervat **frenikë** dhe **interkostalë;** prej këtu, vala depolarizuese mbërrin përkatësisht në diafragmë e në muskujt ndërbrinjorë të jashtëm (figura 18.19). Tkurrja e këtyre muskujve, mundëson zgjerimin e kafazit të karaharorit dhe vërshimin e ajrit për në mushkëri. Pas këtij momenti, GND "përgjumet", muskujt inspiratorë lëshohen dhe nis ekspirimi, që është një proces pasiv. Veprimtaria ritmike e neuroneve inspiratore është e tipit "ndez/fik" dhe përsëritet në mënyrë të vazhdueshme, duke prodhuar kështu 12-15 frymëmarrje në minutë. Faza



(a) Në inde: "shkarkohet" oksigjeni dhe thithet dyoksidi i karbonit



(b) Në mushkëri: "shkarkohet" dyoksidi i karbonit dhe thithet oksigjeni

Figura 18.18
Transporti i gazeve dhe shkëmbimi i dyoksidit të karbonit me oksigjenin. Shkëmbimi i gazeve në nivelin (a) e indeve dhe (b) në mushkëri. Dyoksidi i karbonit transportohet kryesisht (70%) në plazmë, si jon bikarbonat (HCO_3^-). Një pjesë (22%) transportohet i lidhur me hemoglobinën, në brendësi të eritrociteve (si $HbCO_2$), kurse një pjesë tjetër, e tretur në plazmë (7%). Oksigjeni që transportohet nëpërmjet gjakut, është pothuajse i tëri i lidhur me hemoglobinën (si oksihemoglobinë – HbO_2) në brendësi të eritrociteve. Sasi fare të vogla transportohen të tretura në plazmë (rreth 1.5%). (Hemoglobina e reduktuar shënohet HHb.) Vini re se përmasat e shigjetave tregojnë sasitë relative të O_2 dhe CO_2 që shkëmbehen sipas mënyrave të ndryshme.

inspiratore zgjat rreth 2 sekonda, kurse faza ekspiratore, rreth 3 sekonda. Ritmi dhe shpejtësia normale e frymëshkëmbimit quhet **eupne** (*eu* = mirë; *pne* = frymëmarrje). Në kushtet e një hipoksie të rëndë, neuronet dorsale provokojnë atë që njihet si frymëmarrja gulçuese, që, me sa duket, është një përpjekje e fundit për të siguruar furnizimin e trurit me oksigjen. Kur GND frenohet tërësisht, siç mund të ndodhë nga një mbidozë (*overdose*) *barnash gjumësjellëse*, nga sasitë e mëdha të *alkoolit* ose nga dozat e pakontrolluara të *morfinës*, frymëshkëmbimi ndërpritet krejtësisht.

Ndryshe nga GND, të cilët mundësojnë fillimin e inspirimit, GNV përmban një përzierje neuronesh që marrin pjesë në inspirim dhe ekspirim. Disa autorë

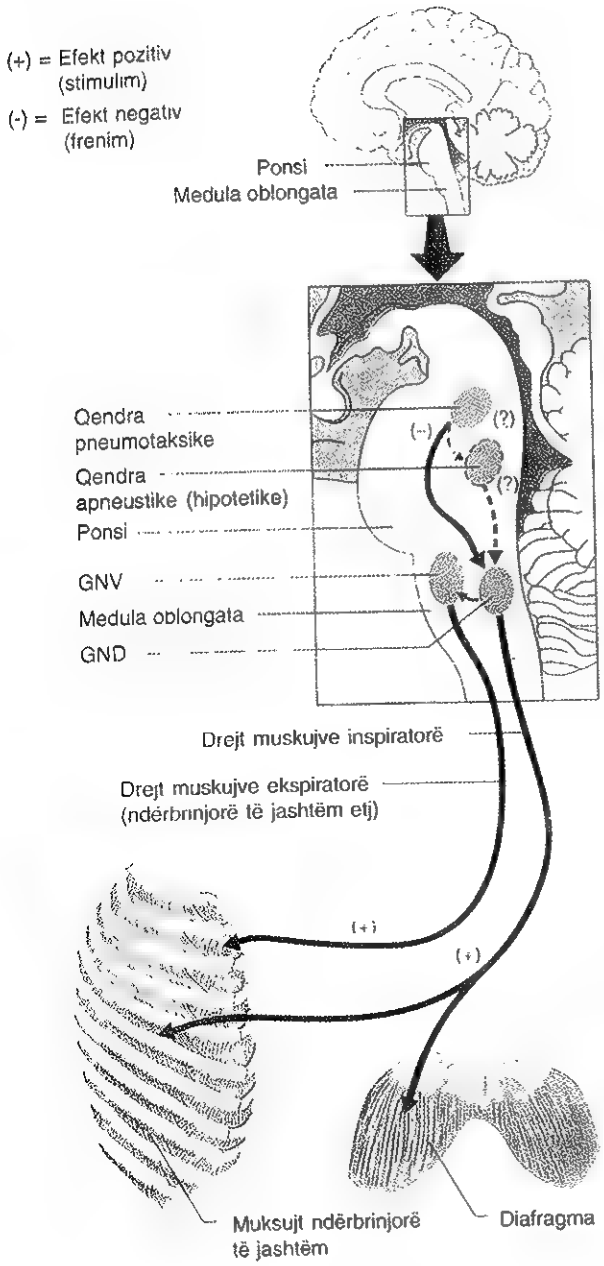


Figura 18.19
Rrugët nervore që përfshihen në kontrollin e ritmit të frymëshkëmbimit. Gjatë frymëshkëmbimit normal, neuronet e qendrës inspiratore të medulës oblongata përcaktojnë ritmin: (1) duke u depolarizuar dhe duke dërguar sinjale në muskujt inspiratorë dhe (2) "duke heshtur", çka bën që të realizohet ekspirimi pasiv. Neuronet e grupit të përparmë të medulës oblongata janë pothuajse joaktive gjatë frymëshkëmbimit të qetë. Kur nevojitet frymëmarrje e sforcuar, qendra inspiratore aktivizon muskujt respiratorë ndihmës, kurse qendra ekspiratore aktivizon muskujt e ekspirimit të sforcuar. Për të realizuar një frymëshkëmbim të pasforcuar, qendrat e ponsit ndërveprojnë me ato të medulës oblongata. Qendra pneumotaksike kufizon normalisht fazën inspiratore dhe zbut kalimin nga inspirimi në ekspirim. Ndërveprimet hipotetike të qendrës apneustike të ponsit tregohen me vija të ndërprera. (Vini re se rruga eferente nuk është e plotë. Neuronet medulare komunikojnë me neuronet motore të poshtme të palcës së kurrizit. Për të thjeshtuar figurën, këto neurone që inervojnë muskujt respiratorë, nuk janë paraqitur.)

mendojnë se GNV luan rol të rëndësishem gjatë frymëshkëmbimit të sforcuar (sidomos gjatë ekspirimit të sforcuar), pra kur nevojiten lëvizje respiratore më të fuqishme.

Qendrat e frymëshkëmbimit në pons

Qendra inspiratore e palcës së zgjatur përcakton ritmin bazë të frymëshkëmbimit, kurse qendrat e ponsit modifikojnë veprimtarinë e neuroneve të palcës së zgjatur. Për shembull, qendrat e ponsit "zbutin" kalimin nga inspirimi në ekspirim dhe anasjelltas. Kur ka dëmtime të qendrës pneumotaksike, inspirimet bëhen shumë të gjata.

Qendra pneumotaksike, që ndodhet në pjesën e sipërme të ponsit (shih figurën 18.19), mendohet se frenon neuronet e medulës oblongata. Një qendër tjetër respiratore mendohet se është *qendra apneustike*, roli i së cilës mbetet ende i debatueshëm.

Zanafilla e ritmit të frymëshkëmbimit

Edhe pse nuk ka dyshim që frymëshkëmbimi është ritmik, ende nuk dihet origjina e saktë e këtij ritmi. Njëra teori pohon se neuronet inspiratore janë *neurone ritëmpërcaktuese (pacemaker)* dhe, si të tilla, kanë automatizëm dhe ritëm vetjak.

Një hipotezë tjetër është se informacionet që vijnë nga receptorët e tendosjes që ndodhen në mushkëri, ndihmojnë në stabilizimin e një frymëshkëmbimi ritmik. Sidoqoftë, këto ndikime duken relativisht të parëndësishme në kushte qetësie. Teoria më e përhapur është ajo që pohon se frymëshkëmbimi ritmik është rezultat i frenimit të ndërsjellë të neuroneve të palcës së zgjatur. Pavarësisht nga ndikimet që veprojnë në palcën e zgjatur, një gjë është e sigurt: qendrat e medulës oblongata mundësojnë frymëshkëmbimin ritmik.

Faktorët që ndikojnë në shpejtësinë dhe thellësinë e frymëshkëmbimit

Shpejtësia dhe thellësia e frymëshkëmbimit mund të ndryshojnë në varësi të kërkesave të organizmit. Thellësia e frymëmarrjes përcaktohet nga mënyra se si qendra inspiratore stimulon neuronet motore që inervojnë muskujt inspiratorë. Sa më e madhe të jetë frekuenca e impulseve që vijnë nga qendra medulare, aq më shumë njësi motore do të stimulohen dhe aq më e madhe do të jetë forca tkurrëse e muskujve inspiratorë. Kurse shpejtësia e frymëshkëmbimit përcaktohet nga kohëzgjatja e veprimtarisë së qendrës medulare.

Qendrat e frymëshkëmbimit në palcën e zgjatur dhe në pons janë të ndjeshme ndaj stimujve nxitës dhe frenues. Këta stimuj përmblidhen në figurën 18.20 dhe do të përshkruhen në vijim.

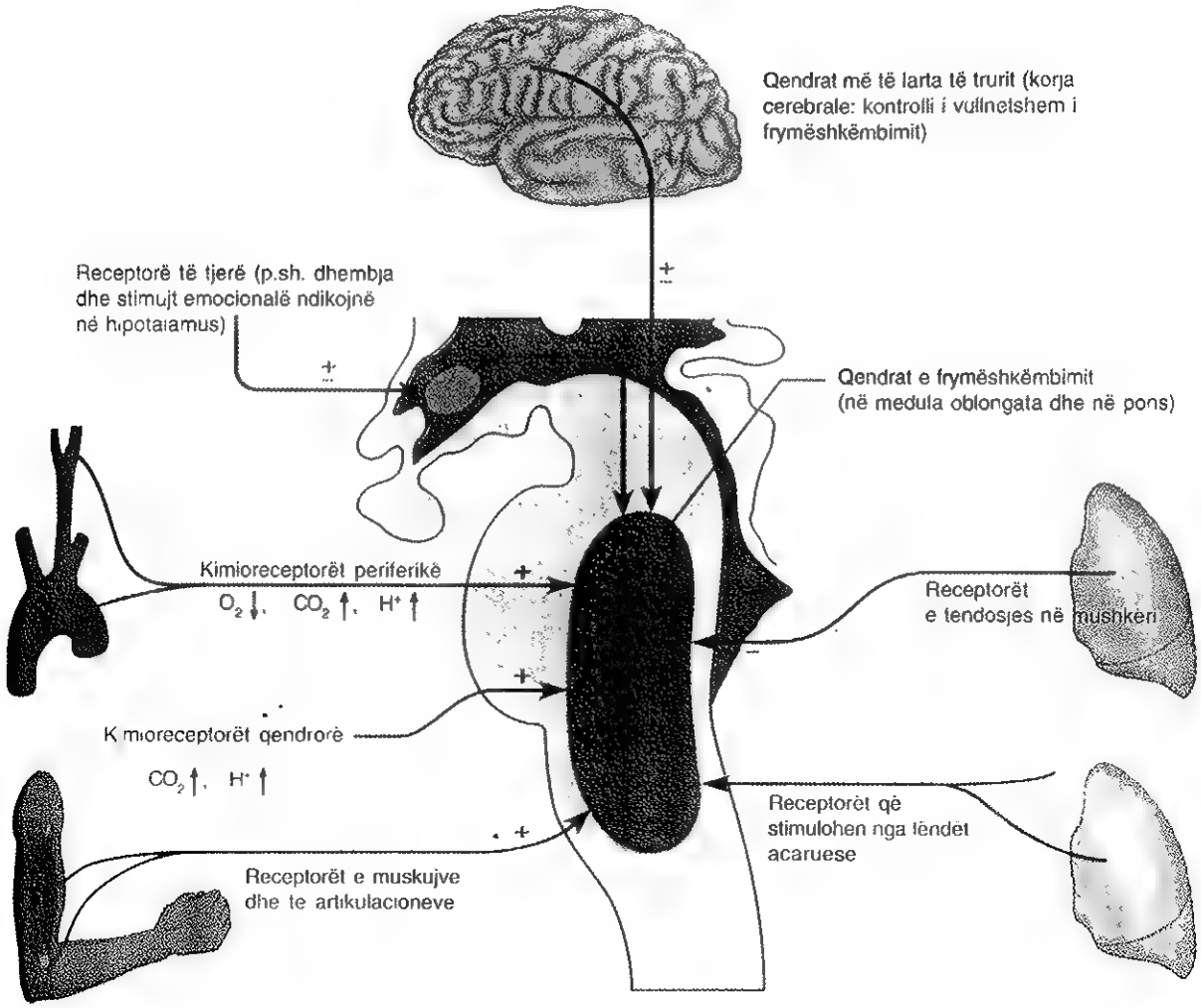


Figura 18.20 Ndikimet nervore dhe kimike në qendrat respiratore të medulës oblongata. Ndikimet nxitëse (+) rritin frekuencen e impulseve qe dergohen në muskujt e frymëshkëmbimit, çka shkakton frymëmarrje më të shpejta dhe më të thella. Frenimi i qendrave medulare (–) ka efekt të kundërt. Në disa raste, impulset mund të jenë nxitëse dhe frenuese (±), çka varet nga veçantia e receptoreve ose e zonave te aktivizuara të trurit.

Reflekset pulmonare që nxiten nga ngacmuesit

Mushkëritë kanë receptorë që i përgjigjen një shumëllojshmërie faktorësh acarues. Këta receptorë komunikojnë me qendrat e frymëshkëmbimit nëpërmjet fijeve aferente vagale. Mukusi i grumbulluar ose mbeturinat e thithura, si pluhuri, tymi duhanit ose tymra të tjerë acarues stimulojnë receptorët e bronkiolave dhe, për pasojë, ngushtimin e tyre reflektor. Kur të njëjtët ngacmues janë të pranishëm në bronke ose trake, stimulojnë refleksin e kollës dhe, kur ndodhen në kavitetin nazal, stimulojnë refleksin e teshtitjes.

Refleksi i tendosjes

Rrugët ajrore përcjellëse dhe pleura viscerale përmbajnë shumë receptorë (baroreceptorë) që stimulohen fuqishëm, kur mushkëritë tendosen (fryhen) nga futja e ajrit në to. Pasi aktivizohen, receptorët e tendosjes dërgojnë impulse frenuese në qendrën medulare nëpërmjet fijeve aferente të nervit vagus. Impulset frenuese bëjnë që të ndërpritet inspirimi dhe të fillojë ekspirimi. Kur mushkëritë rikthehen në pozicionin fillestar (shfryhen), receptorët e tendosjes "qetësohen" dhe frymëmarrja nis nga e para. **Refleksi i tendosjes,** që njihet ndryshe si **refleksi Hering-Breuer,** mendohet se është një refleks mbrojtës; ai nuk lejon tendosjen e tepruar të mushkërive.

Ndikimi i qendrave më të larta të trurit

Kontrolli nga hipotalamusi. Dhembja dhe emocionet e forta, nëpërmjet sistemit limbik aktivizojnë qendrat simpatike në hipotalamus. Këto qendra mund të modifikojnë shpejtësinë dhe thellësinë e frymëshkëmbimit, duke dërguar sinjale në qendrat respiratore të palcës së zgjatur. Për shembull, ju ka rastisur të laheni me ujë të

ftohtë dhe të gulçoni në çastin fillestar? Në këtë rast, përgjigjja ndërmjetësohet nga hipotalamusi. E njëjta gjë ndodh edhe kur ju mbani frymën në një çast zemërimi ose merrni frymë shpejt në një çast eksitimi. Rritja e temperaturës së trupit e rrit shpejtësinë e frymëmarrjes (sepse rritet shpejtësia metabolike dhe kërkohet më tepër oksigjen), kurse ulja e saj ka efekt të kundërt. Zhytja e menjëhershme në ujë të ftohtë shkakton së paku gulçimë ose mekje dhe, në rastin më fatkeq, mund të ndërpresë krejtësisht frymëshkëmbimin (*apnea*).

Kontrolli nga korteksi cerebral. Ndonëse frymëmarrja është një veprimtari e pavullnetshme që rregullohet nga qendrat respiratore të truncus cerebri (medula oblongata + pons), ne mund të ushtrojmë kontroll të vetëdijshëm mbi të. Për shembull, çdokush ka provuar të mbajë frymën ose të bëjë frymëmarrje të shpeshta me dashjen e tij. Ky kontroll i vetëdijshëm përfshin sinjale të drejtpërdrejta që nisen nga korja cerebrale (korteksi) drejt neuroneve motore që stimulojnë muskujt respiratorë, duke anashkaluar kështu qendrat respiratore medulare. Sidoqoftë, aftësia për të mbajtur frymën është e kufizuar, pasi qendrat respiratore rimarrin drejtimin automatik të frymëmarrjes, kur përqendrimi i dyoksidit të karbonit në gjak rritet në nivele kritike. Kjo është arsyeja pse viktimat e mbytura kanë gjithmonë ujë në mushkëritë e tyre.

Faktorët kimikë

Midis faktorëve që ndikojnë në shpejtësinë dhe thellësinë e frymëmarrjes (këto të fundit të përcaktuara nga qendra inspiratore medulare), më të rëndësishmit janë ndryshimet në nivelin e dyoksidit të karbonit, të oksigjenit dhe të hidrogjenit në gjak ose në lëngun trunoshpinor. Disa sensorë që u përgjigjen luhatjeve kimike të tilla, që ndryshe quhen **kimioreceptorë**, gjenden në dy zona. **Kimioreceptorët qendrorë** lokalizohen në dy pjesët anësore të palcës së zgjatur, kurse **kimioreceptorët periferikë** gjenden në brendësi të enëve të mëdha të qafës.

Ndikimi i Pco_2. CO_2 është një nga lëndët kimike më të fuqishme që ndikon në shpejtësinë dhe thellësinë e frymëshkëmbimit. Pco_2 arterial normal është 40 mm Hg dhe ruhet nga mekanizmat homeostatikë brenda luhatjeve ± 3 mm Hg.

Cila është përgjigjja e sistemit respirator ndaj ndryshimeve të Pco_2? Mekanizmi kryesor që mundëson përshtatjet e frymëshkëmbimit është rritja e nivelit të CO_2 dhe ndikimi i kësaj lëndë kimike në kimioreceptorët e qendrës respiratore (ky mekanizëm është shumë më i ndjeshëm se mekanizmi i kimioreceptorëve periferikë – figura 18.21). Dyoksidi i karbonit shpërhapet lehtësisht nga gjaku në lëngun cerebrospinal. Këtu, CO_2 hidratohet dhe formon acidin karbonik. Acidi karbonik shpërbashkohet dhe çliron jone H^+, njëlloj si gjatë reaksionit

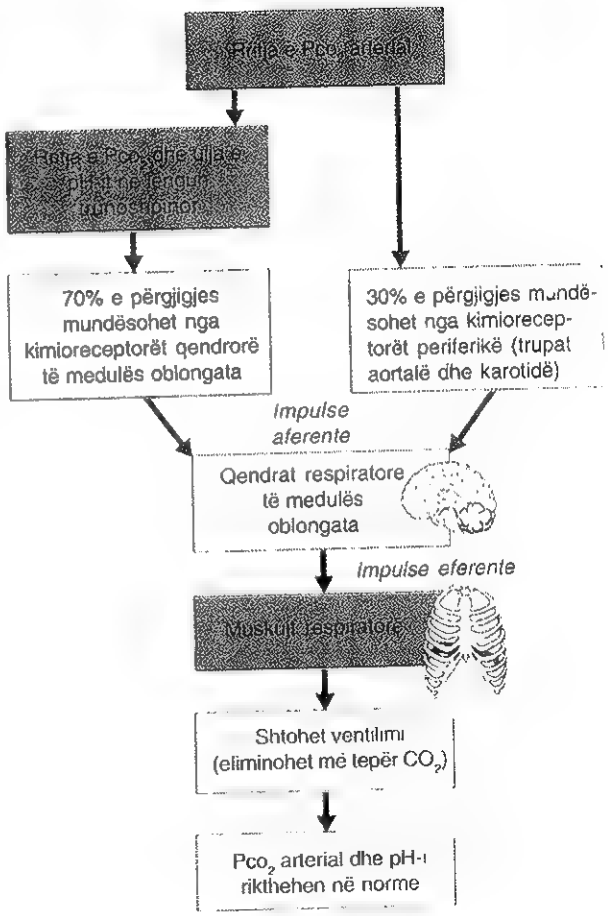


Figura 18.21
Ndryshimet e Pco_2 dhe të H^+ e rregullojnë frymeshkembimin nëpërmjet mekanizmave *feedback* negativë.

që zhvillohet në eritrocite. Mirëpo, ndryshe nga eritrocitet dhe plazma, lëngu cerebrospinal thuajse nuk përmban proteina që mund t'i tamponojnë jonet H^+ të lira. Pra, ndërkohë që rritet CO_2, një gjendje që emërtohet si **hiperkapni**, pH-i i lëngut cerebrospinal ulet. Ulja e pH-it të lëngut cerebrospinal ngacmon kimioreceptorët qendrorë, të cilët, nga ana e tyre, bëjnë shumë lidhje sinaptike me neuronet e qendrës repsiratore. Si rezultat i kësaj, rritet thellësia dhe ndoshta edhe shpejtësia e frymëshkëmbimit. Frymëmarrja karakteristike që rezulton, quhet **hiperventilim.** Hiperventilimi shton eliminimin e CO_2 nga gjaku dhe, rrjedhimisht, e rikthen pH-in drejt vlerave fiziologjike. Rritja e Pco_2 prej rreth 5 mm Hg pasohet nga dyfishimi i ajrosjes alveolare (hiperventilimi) edhe kur pH-i i gjkaut ose përqendrimi i oksigjenit në të janë në kufijtë e normës. Hiperventilimi shndërrohet në frymëmarrje të qetë, kur Pco_2 i gjakut arterial rikthehet në vlera fiziologjike.

Duhet të keni parasysh se rritja e CO_2 përbën stimulin fillestar, kurse rritja e H^+ është stimuli kryesor për aktivizimin e kimioreceptorëve *qendrorë*. Pra, në analizën përfundimtare, *kontrolli i frymëshkëmbimit në*

kushte qetësie synon në mënyrë parësore rregullimin e përqendrimit të joneve H^+ në indin e trurit.

Njerëzit që përjetojnë kriza ankthi, mund ta rritin frymëshkëmbimin në mënyrë të pavullnetshme. Në situata të tilla ata mund të ndiejnë marrje mendsh, madje mund të pësojnë edhe gjendje të fikëti. Kjo tregon se niveli i ulët i dyoksidit të karbonit në gjak (**hipokapnia**) shkakton ngushtim të enëve të gjakut në tru. Ky ngushtim pakëson furnizimin e trurit me gjak, duke shkaktuar kështu ishemi cerebrale. Kriza mund të lehtësohet duke bërë frymëshkëmbim brenda një qeseje të mbyllur. Gjatë këtij frymëshkëmbimi, personi thith ajrin që ka ekspiruar, i cili, meqenëse është i pasur me dyoksid karboni, bën të mundur që niveli i tij (CO_2) në gjak të rritet. ■

Kur Pco_2 në gjak ulet shumë, frymëshkëmbimi frenohet; ai bëhet i cekët dhe i ngadaltë. Pra, tashmë jemi në kushte **hipoventilimi** ose në kushtet e një ajrosjeje të mangët, gjatë së cilës mund të hasen periudha **apneje** (ndërprerjeje të frymëshkëmbimit). Kjo gjendje mund të vazhdojë, nëse Pco_2 nuk rritet aq sa të stimulojë sërish qendrën respiratore. .

Ka raste kur notarët që konkurrojnë në një garë, bëjnë hiperventilim, me qëllim që ta mbajnë sa më gjatë frymën gjatë garës. Kjo është shumë e rrezikshme dhe, ja sepse: Kur mbajmë frymën, përqendrimi i oksigjenit rrallë ulet më pak se 60 mm Hg, pasi gjatë uljes së tij rritet Pco_2, çka e bën frymëmarrjen të pashmangshme. Kjo nuk lejon uljen e mëtejshme të Po_2. Mirëpo hiperventilimi i sforcuar mund ta ulë shumë Pco_2, çka do të bënte që stimuli për frymëshkëmbim të vonohej për një periudhë të shkurtër kohe. Gjatë kësaj periudhe niveli i oksigjenit mund të ulet nën 50 mm Hg dhe, për pasojë, notari mund të "fiket" (ndoshta edhe të mbytet), përpara se të shfaqet nxitja për të marrë frymë.

Ndikimi i Po_2. Qelizat e ndjeshme ndaj nivelit të oksigjenit arterial përfaqësohen nga kimioreceptorët periferikë që lokalizohen në aortë dhe në arteriet karotis. Këta kimioreceptorë emërtohen si: **trupat aortalë** dhe **trupat karotidë**. Më të ndjeshëm ndaj përqendrimit të oksigjenit janë trupat karotidë. Në kushte qetësie, ulja e Po_2 në gjakun arterial ndikon fare pak në frymëshkëmbim, përveç faktit se rënia e Po_2 rrit ndjeshmërinë e receptorëve qendrorë ndaj niveleve të larta të Pco_2. Po_2 arterial duhet të ulet *shumë*, së paku deri në 60 mm Hg, në mënyrë që niveli i oksigjenit të bëhet stimuli parësor për frymëshkëmbimin. Kjo nuk është aq e çuditshme sa ç'mund të duket. Mos harroni se një sasi e madhe e oksigjenit (rezervuari i oksigjenit) është e lidhur me hemoglobinën, e cila mbetet ende e saturuar për sa kohë Po_2 arterial nuk ka rënë nën 60 mm Hg. Nën këtë nivel oksigjeni, receptorët qendrorë fillojnë të vuajnë nga mungesa relative e oksigjenit dhe, për rrjedhojë, veprimtaria e tyre frenohet. Mirëpo në të njëjtën kohë nxiten receptorët periferikë, të cilët stimulojnë qendrat respiratore edhe kur Pco_2 është normal.

Te njerëzit që vuajnë nga sëmundjet e mushkërive (p.sh. emfizema ose bronkiti kronik), eliminimi i CO_2 është i mangët dhe, për këtë arsye, përqendrimi i tij në gjakun arterial është vazhdimisht i rritur. Në këto kushte kimioreceptorët e humbasin ndjeshmërinë kundrejt Pco_2 dhe stimuli për nxitjen e frymëshkëmbimit mbetet niveli i Po_2. Ky lloj stimuli quhet **nxitja nga hipoksia**. Gjatë një çrregullimi respirator, këta individë duhet të trajtohen me një përzierje gazesh ku përqendrimi i oksigjenit të jetë relativisht i ulët. Nëse do të merrnin oksigjen të pastër, stimuli parësor (Po_2 i ulët ose hipoksia) do të mungonte dhe frymëshkëmbimi mund të ndërpritej krejtësisht. ■

Ndikimi i pH-it arterial. Ndryshimet e pH-it në gjakun arterial mund ta ndryshojnë shpejtësinë dhe ritmin e frymëshkëmbimit edhe kur niveli i CO_2 dhe O_2 është brenda normës. Sidoqoftë, meqenëse fare pak jone H^+ shpërhapen nga gjaku në lëngun cerebrospinal, efekti i drejtpërdrejtë i joneve H^+ mbi kimioreceptorët qendrorë është fare i vogël në krahasim me efektin e joneve H^+ që krijohen nga rritja e Pco_2. Për këtë arsye, rritja e frymëshkëmbimit si rezultat i rënies së pH-it në gjakun arterial, mundësohet nga kimioreceptorët periferikë.

Ndonëse ndryshimet e Pco_2 dhe të përqendrimit të H^+ janë të lidhur me njëri-tjetrin, ato përfaqësojnë stimuj të veçuar. Rënia e pH-it të gjakut (acidoza) mund të pasqyrojë rritjen e CO_2 në gjak, por mund të kete edhe shkaqe metabolike. Si shkaqe metabolike mund të përmendim: (1) grumbullimin e acidit laktik gjate sforcimeve fizike ose (2) grumbullimin e ketoacideve te pacientët me diabet melitus të pakontrolluar. Pavarësisht nga shkaku, kur ulet pH-i, sistemi respirator përpiqet ta kompensojë këtë rënie duke eliminuar sa më tepër dyoksid karboni (dhe acid karbonik) nga gjaku; këtë e bën duke rritur shpejtësinë dhe thellësinë e frymëshkëmbimit.

Përmbledhje për ndërveprimin e Pco_2, Po_2 dhe pH. Edhe pse dihet tashmë se çdo qelizë e organizmit mund të jetojë vetëm në prani të oksigjenit, nevoja për të eliminuar dyoksidin e karbonit përbën stimulin kryesor të frymëshkëmbimit. Megjithatë, dyoksidi i karbonit nuk vepron i izoluar. Faktorë të tjerë kimikë përforcojnë ose dobësojnë efektet e njëri-tjetrit, duke na dhënë një variacion ndërveprimesh që përmblidhen më poshtë:

I. Stimuli më i fuqishëm për rritjen e frymëshkëmbimit është rritja e nivelit të CO_2. CO_2 hidratohet në lëngun cerebrospinal dhe jonet H^+ që çlirohen, veprojnë drejtpërdrejt te kimioreceptorët qendrorë, duke shkaktuar rritje reflektore të shpejtësisë dhe të thellësisë së frymëshkëmbimit. Niveli i ulët i CO_2 frenon qendrën e frymëshkëmbimit.

2. Në kushte qetësie, ulja e Po_2 në gjakun arterial ndikon fare pak në frymëshkëmbim, përveç faktit se rënia e Po_2 rrit ndjeshmërinë e receptorëve qendrorë ndaj niveleve të larta të Pco_2. Përqendrimi i ulët i O_2 rrit efektin e Pco_2, kurse përqendrimi i lartë i O_2 ul efektin e Pco_2

3. Kur Po_2 arterial bie nën 60 mm Hg, ai bëhet stimuli kryesor për frymëshkëmbimin, i cili rritet nëpërmjet reflekseve që nisin nga kimioreceptorët periferikë. Në këto kushte, përqendrimi i oksigjenit në gjak mund të rritet, por ndërkohë përqendrimi i dyoksidit të karbonit mund të ulet (hipokapnia) dhe pH-i i gjakut mund të rritet. Dy ndryshimet e fundit luajnë rol frenues mbi frymëshkëmbimin.

4. Ndryshimet e pH-it në gjakun arterial, për shkak të rritjes së dyoksidit të karbonit ose për shkaqe metabolike, veprojnë mbi receptorët periferikë dhe e stimulojnë ventilimin në mënyrë të tërthortë. Ky stimulim shoqërohet me modifikime të pH-it dhe të Pco_2. pH-i arterial nuk ndikon drejtpërdrejt te kimioreceptorët qendrorë.

PËRSHTATJET E FRYMËSHKËMBIMIT GJATË USHTRIMEVE FIZIKE DHE NGJITJEVE NË LARTËSI TË MËDHA

Efektet e ushtrimeve fizike

Përshtatja e frymëshkëmbimit në kushtet e një ushtrimi fizik varet nga intensiteti dhe kohëzgjatja e ushtrimit. Muskujt që punojnë, harxhojnë sasi të mëdha oksigjeni dhe prodhojnë sasi po kaq të mëdha dyoksid karboni; si rezultat, frymëshkëmbimi mund të rritet 10-20 herë gjatë sforcimeve fizike. Në këto kushte, frymëmarrja bëhet më e thellë, kurse shpejtësia e saj nuk ndryshon kushedi se çfarë. Kjo lloj frymëmarrjeje përkufizohet si **hiperpne,** për ta dalluar atë nga frymëmarrja e thellë dhe e shpejtë, që përkufizohet si hiperventilim. Gjatë hiperpnesë plotësohen nevojat metabolike të muskujve, por nuk ndodhin ndryshime domethënëse të nivelit të O_2 dhe CO_2 në gjak. Nga ana tjetër, hiperventilimi mund të provokojë një ajrosje të tepruar, e cila mund të shkaktojë uljen e Pco_2 dhe alkalozë respiratore.

Rritja e ventilimit gjatë ushtrimeve fizike duket se *nuk* stimulohet nga rritja e Pco_2 ose ulja e Po_2 dhe e pH-it. Kjo, për dy arsye: (1) frymëshkëmbimi rritet menjëherë, sapo fillon ushtrimi; më pas pëson një rritje graduale dhe së fundi arrin një gjendje të qëndrueshme. Në mënyrë të ngjashme, ventilimi pakësohet menjëherë, kur ushtrimi ndalon; më pas pëson një ulje më graduale, derisa arrin vlerat e qetësisë. (2) Ndërkohë që vlerat në gjakun venoz ndryshojnë, niveli i Pco_2 dhe i O_2 në gjakun arterial, për çudi, mbetet i pandryshueshëm gjatë një sforcimi fizik. Njohuritë e deritanishme për mekanizmat që prodhojnë një situatë të tillë, janë të pamjaftueshme. Gjithsesi, shpjegimet më të pranuara janë ato më poshtë:

Rritja e menjëhershme e frymëshkëmbimit në fillim të ushtrimit fizik pasqyron ndërveprimin e disa faktorëve nervorë. Ata janë: (1) faktori psikik (d.m.th. ndërgjegjësimi ynë paraprak për ushtrimin), (2) stimulimi i njëkohshëm nga korteksi motor i muskujve skeletikë dhe i qendrës respiratore dhe (3) impulset eksituese që vijnë nga propioceptorët e muskujve, tendinave dhe artikulacioneve, në drejtim të qendrës respiratore.

Reduktimi i menjëhershëm i ventilimit pas përfundimit të ushtrimit, pasqyron "shuarjen" e mekanizmave nervorë të sipërpërmendur. Duhet theksuar se ventilimi i alveolave dhe perfuzioni i mushkërive me gjak mbeten të përputhura si gjatë qetësisë, ashtu edhe gjatë ushtrimeve fizike. Kësisoj, rritja e acidit laktik që ndikon në borxhin oksigjenik, nuk është rezultat i keqfunksionimit të sistemit respirator, por pasqyron kufizimet e debitit kardiak ose pamundësinë e muskujve për të rritur konsumin e oksigjenit (shih kreun V).

Ndikimi i lartësisë

Diferencat e trysnisë barometrike ndërmjet një kufiri që shtrihet nga niveli i detit deri në një lartësi rreth 2400 metra, nuk përbëjnë problem për një individ të shendetshëm që kalon periudha të shkurtra në lartësi të tilla. Sidoqoftë, nëse ndryshimi është i shpejtë dhe i tejkalon 2400 metrat (ku densiteti i ajrit rrallohet dhe Po, zvogëlohet), organizmi përgjigjet fillimisht me simptomat e *sëmundjes akute të malit:* dhembje koke, marrje fryme, të përziera dhe marrje mendsh. Në raste të rralla, mund të zhvillohet edemë pulmonare ose edemë cerebrale vdekjeprurëse.

Kur spostimi drejt lartësive bëhet në mënyrë graduale, organizmi fillon të bëjë disa përshtatje respiratore dhe hematopoetike. Këto ndryshime përshtatëse, njihen me termin **aklimatizim**. Siç kemi përmendur edhe më parë, ulja e Po_2 i bën më të ndjeshëm kimioreceptorët qendrorë ndaj rritjes së Pco_2, kurse rënia e theksuar e Po_2 përbën një stimul të drejtpërdrejtë për kimioreceptorët periferikë. Si rezultat i kësaj, ventilimi rritet dhe, brenda pak ditësh, vëllimet respiratore bëhen 2-3 litra më të mëdha se vëllimet që hasen në nivelin e detit. Rritja e frymëshkëmbimit ul disi nivelin e Pco_2, i cili në lartësi të mëdha është gjithmonë më i ulët se 40 mm Hg (vlera normale për njerëzit që jetojnë në nivelin e detit).

Meqenëse përqendrimi i oksigjenit në lartësi të mëdha zvogëlohet, edhe niveli i saturimit të Hb me oksigjen ulet. Në lartësi rreth 6000 metra mbi nivelin e detit, saturimi i gjakut arterial me oksigjen arrin në 67% (98% është në nivelin e detit). Por në nivelin e detit ju e dini se hemoglobina, gjatë një cikli qarkullues, çliron drejt indeve vetëm 20 deri 25% të oksigjenit të dis-

ponueshëm; pra, edhe pse saturimi i Hb në lartësi është i ulët, nevojat e indeve për oksigjen plotësohen, në rast se subjekti nuk kryen veprimtari fizike. Përveç kësaj, afiniteti i Hb për oksigjenin ulet dhe, për rrjedhojë, sasia e oksigjenit që çlirohet drejt indeve për çdo cikël qarkullues, rritet.

Kur përqendrimi i oksigjenit në gjak ulet, veshkat rritin prodhimin e eritropoetinës, e cila stimulon palcën e kockave për të prodhuar më shumë qeliza të kuqe (eritrocite). Kjo fazë e aklimatizimit është më e ngadalshme se të tjerat dhe përbën kompensimin afatgjatë për ata që duan të jetojnë në lartësi të mëdha.

ÇRREGULLIMET HOMEOSTATIKE TË SISTEMIT RESPIRATOR

Sistemi respirator është veçanërisht i brishtë ndaj infeksioneve, pasi është një sistem i hapur dhe në marrëdhënie të vazhdueshme me patogjenët e ajrit. Vëmendjen tonë do ta përqendrojmë te çrregullimet respiratore që shkaktojnë paaftësi të shkallëve të ndryshme; dhe që njihen me termin e përgjithshëm *sëmundjet pulmonare obstruktive kronike* (SPOK). SPOK-u dhe kanceri i mushkërive janë prova e gjallë e efektit shkatërrues që ka duhani mbi organizmin. Duhani, i njohur si faktor rreziku për sëmundjet kardiovaskulare, është shumë më i dëmshëm edhe për mushkëritë.

Sëmundjet pulmonare obstruktive kronike (SPOK)

Shembujt më tipikë të këtyre sëmundjeve janë bronkiti kronik dhe emfizema obstruktive. Këto sëmundje kanë disa karakteristika të përbashkëta (figura 18.22): (1) pacientët përgjithësisht janë duhanpirës; (2) **dispneja**, që është frymëmarrje e vështirësuar ose e sforcuar e që shpesh referohet si "mosngopje me frymë", është e pranishme dhe përkeqësohet me kalimin e kohës; (3) kolla dhe infeksionet e shpeshta të mushkërive janë të zakonshme, dhe (4) pjesa më e madhe e të sëmurëve me SPOK evoluojnë drejt insuficiensës respiratore (e shoqëruar me hipoksemi, hiperkapni dhe acidozë respiratore).

Emfizema obstruktive dallohet nga zgjerimi i përhershëm i alveolave. Ja se si: Inflamacioni kronik shkakton fibrozë të mushkërive dhe këto të fundit humbasin elasticitetin e tyre karakteristik. Niveli i CO_2 dhe i O_2 në gjak mbeten brenda normës, por përkeqësohen në fazën përfundimtare të sëmundjes. Ndërkohë që mushkëritë humbasin elasticitetin, bronkiolat nuk arrijnë të mbeten hapur gjatë ekspirimit, sepse, siç dihet, ekspirimi është proces pasiv. Kjo sjell dy pasoja të rëndësishme: (1) për të realizuar fryméshkëmbimin normal tashmë kërkohet ndihma e muskujve aksesorë. Kjo do

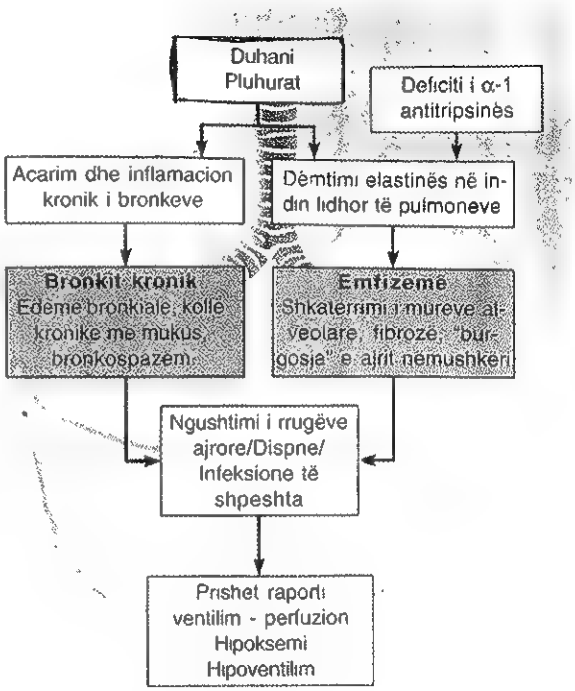


Figura 18.22
Patogjeneza e SPOK.

të thotë se pacienti duhet të harxhojë rreth 15-20% të rezervës së tij energjetike (5% të njerëzit e shëndetshëm) vetëm për frymëmarrjen. (2) Meqenëse frymëmarrja është proces aktiv, bronkiolat hapen gjatë inspirimit, por mbyllen shpejt (kolabohen) gjatë ekspirimit, duke "burgosur" kështu sasi të mëdha ajri në brendesi të alveolave. Pacientët kanë vështirësi në frymemarrje, por nuk bëhen cianotikë, pasi shkëmbimi i gazeve mbetet i përshtatshëm me përjashtim të fazave përfundimtare të sëmundjes.

Në **bronkitin kronik**, thithja e tymrave acarues shkakton prodhim të shtuar të mukusit nga mukoza e pemës bronkiale; për pasojë, zhvillohet inflamacioni dhe fibroza e mukozës se bronkeve. Këto ndryshime ngushtojnë rrugët e kalimit të ajrit, duke vështirësuar kështu ajrosjen e mushkërive dhe shkëmbimin e gazeve. Infeksionet pulmonare janë të shpeshta, pasi bakteret "lulëzojnë" në pellgjet e ndenjura të mukusit. Ka raste që pacientët janë cianotikë (blu), pasi hipoksia dhe grumbullimi i dyoksidit të karbonit mund të hasen qysh në fazat e hershme të sëmundjes. Sidoqoftë, shkalla e dispnesë është më e lehtë se te pacientët me emfizemë.

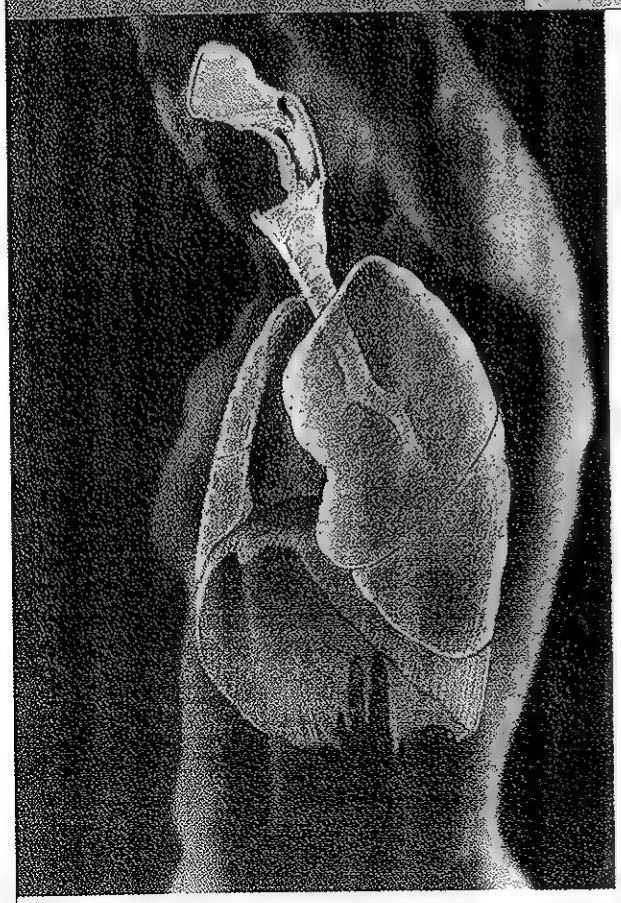
SPOK trajtohen me barna beta agonistë (bronkodilatatorë) dhe kortikosteroide (antiinflamatorë) në formë aerozoli. Dispneja e rënduar dhe hipoksia kërkojnë përdorimin e oksigjenit.

Astma

Astma është një sëmundje që manifestohet me kriza kolle, dispne, "fishkëllima" të rrugëve respiratore (*wheezing*)

NDËRVEPRIMET E SISTEMEVE

Marrëdhëniet homeostatike ndërmjet sistemit respirator dhe sistemeve të tjera të trupit



Lëkura

- Sistemi respirator i siguron lëkurës oksigjenin dhe eliminon nga trupi dyoksidin e karbonit.
- Lëkura e mbron sistemin respirator duke formuar barrierën sipërfaqësore të trupit.

Sistemi skeletik

- Sistemi respirator u siguron kockave oksigjenin dhe eliminon nga trupi dyoksidin e karbonit.
- Kockat rrethojnë mushkëritë dhe bronket.

Sistemi muskulor

- Sistemi respirator siguron oksigjenin e nevojshëm për veprimtarinë muskulore dhe eliminon dyoksidin e karbonit që formohet gjatë metabolizmit të muskujve.
- Veprimtaria e diafragmës dhe e muskujve interkostalë është thelbësore për ndryshimet e vëllimit të mushkërive; ky ndryshim mundëson frymëshkëmbimin; ushtrimet e rregullta fizike rritin efektshmërinë e frymëshkëmbimit.

Sistemi nervor

- Sistemi respirator siguron oksigjenin e nevojshëm për veprimtarinë normale të neuroneve dhe eliminon dyoksidin e karbonit nga organizmi.
- Qendrat e medulës oblongata dhe të ponsit rregullojnë ritmin dhe thellësinë e frymëmarrjes.

Sistemi endokrin

- Sistemi respirator u siguron organeve endokrine oksigjenin dhe eliminon prej tyre dyoksidin e karbonit.
- Adrenalina zgjeron bronkiolat; testosteroni stimulon zmadhimin e laringut te meshkujt

Sistemi kardiovaskular

- Sistemi respirator e furnizon gjakun me oksigjen dhe eliminon prej tij dyoksidin e karbonit; dyoksidi i karbonit, i pranishëm në gjak në formën e HCO_3^- dhe të H_2CO_3 rrit aftësinë tampone të gjakut.
- Gjaku është mjet transporti për gazet respiratore

Sistemi limfatik dhe imuniteti

- Sistemi respirator u siguron oksigjenin organeve limfatike dhe eliminon nga trupi dyoksidin e karbonit; në tonsilat e faringut ka qeliza imune.
- Sistemi limfatik ndihmon në ruajtjen e vëllimit të gjakut nëpërmjet të cilit transportohen gazet respiratore; sistemi imun i mbron organet respiratore nga bakteret, nga toksinat e tyre, nga viruset dhe nga kanceri.

Sistemi tretës

- Sistemi respirator u siguron oksigjenin organeve tretëse dhe eliminon nga trupi dyoksidin e karbonit.
- Sistemi tretës u siguron lëndët ushqyese organeve të sistemit respirator.

Sistemi urinar

- Sistemi respirator i siguron oksigjenin sistemit urinar dhe eliminon nga trupi dyoksidin e karbonit.
- Veshkat eliminojnë mbetjet metabolike që formojnë organet e sistemit respirator.

Sistemi riprodhues

- Sistemi respirator u siguron oksigjenin organeve riprodhuese dhe eliminon nga trupi dyoksidin e karbonit.

Sistemi respirator dhe marrëdhëniet e tij me sistemin kardiovaskular, sistemin limfatik dhe sistemin muskulor

Çdo ditë, ne thithim dhe nxjerrim rreth 20 000 litra ajër. Nëpërmjet frymëshkëmbimit realizohen dy funksione: (1) sigurohet oksigjeni, të cilin qelizat e përdorin për oksidimin e lëndëve ushqyese dhe çlirimin e nxehtësisë dhe (2) eliminohet dyoksidi i karbonit, që është mbeturina kryesore metabolike e procesit oksidues. Ndonëse frymëshkëmbimi është kritik, ne rrallëherë jemi të vetëdijshëm për freskinë e ajrit që thithim.

Sistemi respirator është përshtatur më së miri për funksionin e tij. Alveolat mbushen me ajër rreth 15 000 herë në ditë. Muret e tyre janë aq të hollë, saqë shkëmbimi i gazeve mes ajrit alveolar dhe eritrociteve që parakalojnë nëpër kapilarët pulmonarë, realizohet në fraksion të sekondës. Ndonëse për oksigjen ka nevojë çdo qelizë e trupit, këtu do të përqendrohemi në marrëdhëniet që ka sistemi respirator me sistemin kardiovaskular, me sistemin limfatik dhe me atë muskulor.

Sistemi kardiovaskular

Ndërveprimi i sistemit respirator me sistemin kardiovaskular është aq i ngushtë sa që të dy sistemet konsiderohen si të pandashëm. Ndonëse shumë të rendesishme, organet respiratore mund të realizojnë vetëm shkembimin e gazeve. Nga ana tjetër, edhe pse të gjitha qelizat e trupit e sigurojnë oksigjenin nëpërmjet sistemit respirator, është gjaku ai që ia dërgon oksigjenin qelizave të trupit. Pra, pa gjakun dhe pa veprimtarinë e zemrës e të shtratit vaskular, përpjekjet e sistemit respirator do të ishin të padobishme.



Sistemi limfatik dhe imuniteti

Nga të gjitha sistemet e trupit, vetëm sistemi respirator është tërësisht i ekspozuar ndaj mjedisit të jashtëm (edhe lëkura është e ekspozuar, por vetëm pjesët "e vdekura' të saj). Meqenëse ajri përmban edhe elemente potencialisht të dëmshme (baktere, viruse, myke, fije asbesti, grimca poleni etj.), sistemi respirator është gjithmonë i rrezikuar nga infeksionet ose dëmtimet që mund të shkaktojnë agjentët e jashtëm. Organet limfoide e mbrojnë traktin respirator dhe përforcojnë mbrojtjen që realizojnë elementet e tij natyralë, që janë mukusi dhe ciliet. Në zona veçanërisht strategjike gjenden tonsilat faringeale, palatine, linguale dhe tonsilat tubare. Makrofagët e këtyre organeve fagocitojnë antigjenët e huaj dhe shërbejnë si zona ku fillon sensibilizimi i limfociteve, të cilët do të mundësojnë më pas përgjigjen imunitare. Efektshmëria e tyre vihet në dukje nga fakti që infeksionet e traktit respirator janë më të shpeshta te njerëzit që kanë hequr tonsilat.



Sistemi muskulor

Si të gjitha qelizat e tjera të trupit, edhe qelizat e muskulit të skeletit kanë nevojë për oksigjen që të jetojnë. Pjesa me e dukshme e këtij ndërveprimi është kompensimi respirator që vihet re pas një veprimtarie sportive. Kur jemi në qetësi, sistemi respirator funksionon në kushte bazale. Mirëpo sa herë që shtohet veprimtaria fizike, shtohet edhe ritmi i frymëshkëmbimit. Vetëm kështu mund të ruhet balanca acido-bazike e gjakut.

Sistemi respirator

Rast për studim: Një zonjë rreth 40 vjeç pësoi aksident automobilistik. Pas aksidentit ajo ishte cianotike dhe nuk merrte frymë. Zemra i rrihte, por pulsi ishte i shpejtë dhe i dobët. Ekipi mjekësor që e ndihmoi pak pas aksidentit, raportoi se e sëmura kishte përplasur kokën në një kënd të veçantë dhe dukej se kishte një frakturë në nivelin e vertebrës së dytë cervikale (C_2). Duke u nisur nga këto të dhëna shtrohen pyetjet e mëposhtme:

1. A e shpjegon përplasja e kokës në një kënd të caktuar ndërprerjen e frymëmarrjes?
2. Çfarë procedurash mendoni se duheshin filluar sa më shpejt nga personeli i urgjencës?
3. Pse e aksidentuara është cianotike? Ç'është cianoza?
4. Nëse e aksidentuara arrin të mbijetojë, çfarë pasojash do të ketë aksidenti gjatë periudhës në vijim?

Gjatë kohës që u transportua për në spital, viktima ishte ende gjallë. Gjatë ekzaminimit u konstatuan këto shenja.

- Shtypje e kafazit të kraharorit nga e djathta dhe fraktura të brinjëve 7-të dhe 9-të
- Atelektazë e mushkërisë së djathtë

Në varësi të këtyre të dhënave shpjegoni:

5. Ç'është atelektaza dhe pse është prekur vetëm mushkëria e djathtë
6. Ç'lidhje ka ndërmjet dëmtimeve të vëna re dhe atelektazës?
7. Çfarë trajtimi kërkon eliminimi i atelektazës dhe pse?

dhe shtrëngime në gjoks. Këto elemente mund të jenë të vetme ose të kombinuara. Shumica e krizave akute shoqërohet edhe nga një ndjesi paniku për pacientin. Edhe pse futet në grupin e SPOK, pasi është një sëmundje obstruktive e rrugëve ajrore, astma ka si karakteristikë acarimin akut, që pasohet nga periudha të qeta pa simptoma. Gjithashtu, në evolucionin e astmës nuk vihet re përkeqësim përparues i sëmundjes, kurse në SPOK kjo është thuajse e sigurt.

Më parë, mendohej se shkaku i astmës ishte *bronkospazma* e shkaktuar nga faktorë të ndryshëm si ajri i ftohtë, sforcimi fizik, polenet ose alergjenë të tjerë. Më vonë u zbulua se nuk bëhej fjalë vetëm për ngushtim të bronkeve. Në fakt, në qendër të sëmundjes është *inflamacioni aktiv i pemës bronkiale*. Ky inflamacion është një përgjigje imune që kontrollohet nga një klasë specifike limfocitesh T. Këto limfocite T, duke sekretuar interleukinën 4 dhe 5 stimulojnë prodhimin e IgE dhe rekrutojnë qeliza inflamatore (kryesisht eozinofile) në zonën e inflamuar. Problemi është se inflamacioni vazhdon edhe gjatë periudhave pa simptoma. Ky inflamacion i bën rrugët e ajrit tepër të ndjeshme ndaj çdo lloj ngacmuesi (sidomos ndaj pluhurave të shtëpisë dhe pushit të kafshëve). Nga ana tjetër, prania e eksudatit inflamator zvogëlon diametrin e bronkeve e të bronkiolave. Në këto kushte, efekti i bronkospazmës shumëfishohet, kështu që sasia e ajrit që hyn e del nepër mushkëri pakësohet ndjeshëm.

Trajtimi i astmës është i ngjashëm me atë të bronkitit kronik, vetëm se gjatë krizave bronkodilatatorët përdoren më shumë se gjatë episodeve të qeta, gjatë të cilave, epërsinë e kanë kortikosteroidet me veprim të ngadaltë. Përdorimi i kortikosteroidëve synon të frenojë përgjigjen e tepruar inflamatore që zhvillohet në pemën bronkiale.

Kanceri i mushkërive

Kanceri i mushkërive është një nga shkaqet kryesore të vdekjeve në vendet e industrializuara. Ai po haset gjithnjë e më tepër edhe në vendin tonë. Shumica e viktimave janë duhanpirës, çka pasqyrohet nga shtimi i rasteve të kancerit të mushkërive edhe te femrat. Meqenëse kanceri i mushkërive është shumë agresiv dhe metastazon me shpejtësi, shumica e rasteve diagnostikohet kur sëmundja është në stade të avancuara.

Elementet bazë të sëmunjdes janë: acarimi kronik i pemës bronkiale, humbja e funksionit të cilieve dhe frenimi i veprimtarisë së makrofagëve alveolarë. Të tri faktorët favorizojnë grumbullimin e mukusit dhe infeksionet e shpeshta të rrugëve respiratore. Sidoqoftë, dihet mire se efekti acarues i radikalve të lira dhe i lëndëve karcinogjene që gjenden në tymin e duhanit, çon në proliferimin e pakontrolluar të qelizave të mukozës dhe në zëvendësimin e tyre me qeliza kanceroze (qeliza atipike).

Trajtimi më i efektshëm i kancerit të mushkërive është heqja tërësore e mushkërisë së prekur. Kur ky opsion nuk mund të realizohet, e vetmja mënyrë trajtimi mbetet kimioterapia dhe rrezatimi. ■

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I SISTEMIT RESPIRATOR

Gjatë jetës fetale, mushkëritë janë të mbushura me lëng, kështu që të gjitha shkëmbimet e mundshme respiratore bëhen nëpërmjet placentës. Gjaku qarkullues i anashkalon mushkëritë nëpërmjet *ductus arteriosus* dhe *foramen ovale*. Në javën e 28-të, sistemi respirator arrin pjekurinë e mjaftueshme, çka mundëson frymëmarrjen e pavarur të bebes. Pas lindjes, lëngu drenohet dhe pema bronkiale mbushet me ajër; alveolat zgjerohen dhe fillon kështu shkëmbimi i gazeve.

Fibroza cistike është një sëmundje gjenetike me ecuri jo të favorshme e që shpesh përfundon me vdekje. Sëmundja karakterizohet nga mbiprodhimi i mukusit, i cili, duke qenë shumë i trashë (veshtullor) bllokon rrugët ajrore dhe favorizon infeksionet respiratore. Defekti gjenetik prek edhe sistemet e tjera sekretore, si duktuset e gjëndrave të pankreasit, të tëmthit ose të gjëndrave të pështymës, duke përkeqësuar keshtu tretjen dhe thithjen e produkteve ushqimore. Mutacioni i gjenit defektoz bëhet shkak për mungesën e një proteine kanal që kontrollon lëvizjet e Cl nëpër membranat qelizore. Mungesa e këtij kanali pakëson sasinë e Cl qe sekretohet nga qeliza, dhe, për pasojë, edhe të ujit që ndjek ate. Për këtë arsye mukusi që vesh epitelet, është shume i trashë dhe shndërrohet në mjedis të favorshem per bakteret dhe toksinat e tyre. Gjatë përgjigjes inflamatore, qelizat imune nuk janë në gjendje të mbërrijnë te bakteret e zhytura në mukusin e trashë. Në këto kushte, sulmi i tyre drejtohet kundër indit pulmonar, çka i shndërron qeset alveolare në ciste të fryra (fibroza cistike)

Trajtimi i FC konsiston në lëngëzimin e mukusit (me mukolitikë) dhe përdorimin e antibiotikëve për të parandaluar infeksionin e mushkërive. Po synohet futja në qelizat e mukozës respiratore e një adenovirusi që përmban gjenin normal për proteinën kanal. Një opsion i mundshëm mbetet transplanti i mushkërive. ■

Tek të porsalindurit, shpejtësia e frymëshkëmbimit është shumë e lartë (40-80 frymëmarrje për minutë). Te foshnjat ajo është rreth 30 për minutë; në moshën 5 - vjeçare bëhet rreth 15 për minutë dhe tek i rrituri është 12-18 respiracione për minutë. Pas lindjes e deri në rini, mushkëritë vazhdojnë të maturohen dhe numri i alveolave të formuara vjen duke u rritur. Kur konsumi i duhanit fillon qysh në mosha të vogla, mushkëritë nuk e përfundojnë maturimin e tyre, kurse alveolat e reja shkatërrohen përfundimisht.

Pjesa më e madhe e problemeve respiratore lidhet me faktorët e jashtem, siç janë për shembull infeksionet virale ose bakteriale. Shqetësim

përbën bllokimi i trakesë ose ndonjë bronku nga trupat e huaj ose copëza ushqimesh, ngjarje që haset shpesh te fëmijët e vegjël. Pneumonia bakteriale është tashmë nën kontroll si rezultat i përdorimit të antibiotikëve të fuqishëm, por mbetet gjithsesi problem për moshat e vjetra. Shqetësimi kryesor aktual lidhet me SPOK, astmën dhe kancerin. ■

Është e rëndësishme të dihet se sasia e oksigjenit që ne përdorim gjatë metabolizmit aerob, pakësohet nga njëra dekadë në tjetrën dhe kjo është shumë më e shprehur te individët që bëjnë jetë joaktive. Me kalimin e viteve, muret e kafazit torakal bëhen më të ngurta, kurse mushkëritë e humbasin elasticitetin e tyre karakteristik. Këto ndryshime e zvogëlojnë aftësinë ventiluese të mushkërive. Në moshën 70 - vjeçare kapaciteti jetësor pakësohet me 1/3. Nga ana tjetër, niveli i oksigjenit në gjak nuk është sa ai i një të riu dhe ndjeshmëria e kimioreceptorëve ndaj dyoksidit të karbonit vjen duke u ulur, sidomos në pozicionin shtrirë. Për këto arsye, të moshuarit kanë prirje të zhvillojnë hipoksi gjatë natës dhe shfaqin shpesh *apne të gjumit* (ndalim të përkohshëm të frymëmarrjes).

Përveç sa thamë më sipër, me kalimin e viteve, veprimtaria e cilieve humbet efektshmërinë, kurse makrofagët e alveolave bëhen më "dembelë". Rezultati i gjithë këtyre ndryshimeve është se moshat e vjetra janë më të rrezikuara nga infeksionet respiratore, veçanërisht nga pneumonia dhe gripi.

* * *

Mushkëritë, pema bronkiale, zemra dhe enët e gjakut përbëjnë një sistem që u siguron qelizave oksigjenin dhe i çliron ato nga dyoksidi i karbonit. Edhe pse bashkëpunimi i sistemit respirator me atë kardiovaskular është fare i qartë, të gjitha sistemet e organeve të trupit tonë janë në varësi të funksionimit sa më të përshtatshëm të sistemit respirator.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Aspirim. (1) Thithja e një lënde të ngurtë ose të gaztë drejt pemës bronkiale ose mushkërive. Flitet për aspirim patologjik, kur në mushkëri përfundojnë të vjellat ose sasi të bollshme mukusi. Aspirimi haset te personat pa vetëdije ose tek ata që janë nën ndikimin e anestezisë; kthimi i kokës ne njëren anë ndihmon në parandalimin e ngjarjes. (2) Thithja e lengjeve nëpërmjet aspirimit (përdorimi i një aspiratori); bëhet gjatë ndërhyrjeve kirurgjikale për të pastruar një zonë të caktuar nga gjaku ose lëngjet e tjera; një variant tjetër është aspirimi i mukusit nga trakea e një pacienti që ka bërë trakeotomi

Bronkoskopi (*scopy* = shikoj). Përdorimi i një tubi që futet nëpërmjet hundës ose gojës, për të ekzaminuar lumenin e bronkeve. Forceps i vendosur në majën e tubit mund të shërbejë për kapjen e një trupi të huaj ose për marrjen e një kampioni mukusi për ekzaminim.

Frymëmarrja Cheyne - Stokes. Frymëmarrje e çrregullt që ndonjëherë shihet pak para vdekjes ("grahmat e vdekjes") dhe në njerëz me çregullime të bashkërenduara neurologjike dhe kardiake. Konsiston në frymëmarrje tidale (që shoqërohet me rritje e më pas ulje të thellësisë) që alternohen me periudha apneje. Haset në traumat dhe hipoksitë e trungut të trurit.

Devijacioni i septumit. Gjendje në të cilën septum i hundës zhvendoset më anash nga ç'duhet. Mund të ketë si shkak edhe traumën e hundës.

Epistaksis (*epistazo* = gjakrrjedhje nga hundët). Gjakrrjedhje nga hundët, e zakonshme pas një goditjeje në hundë, pasi septumi nazal është shumë i vaskularizuar. Hemoragjia ndalohet duke shtypur nga jashtë vrimat e hundës ose duke vendosur tamponë brenda tyre. Haset edhe gjatë krizave hipertensive.

Ortopne (*orto* = drejt). Pamundësia për të marrë frymë ne pozicionin shtrirë ose horizontal.

Otorinolaringologji (*oto* – vesh; *rhino* = hundë). Dege e mjekësisë që merret me diagnostikimin dhe trajtimin e sëmundjeve të veshit, të hundës dhe të grykëve.

Pneumoni. Inflamacion infeksioz i mushkërive; karakterizohet nga prania e lëngjeve në hapësirën alveolare. Me tepër se 50% e rasteve shkaktohet nga viruset dhe bakteret

Emboli pulmonare. Bllokimi i arteries pulmonare ose i njeres prej degëve të saj nga një embol (zakonisht një koagul gjaku me origjinë nga gjymtyrët e poshtme). Simptomat janë: dhembje gjoksi, kollë me gjak, takikardi dhe frymëmarrje e shpeshtë dhe e cekët. Nëse nuk trajtohet me urgjencë mund të shkaktojë vdekje të menjëhershme. Trajtimi: oksigjen me maskë, morfinë për të lehtësur dhembjen dhe ankthin, si dhe barna antikoagulantë për të shkrirë koagulin ose për të penguar rritjen e tij të mëtejshme.

Belbacak (gagaç). Gjendje në të cilën kordat vokale nuk kontrollohen siç duhet dhe rrokja e parë e fjalëve përsëritet shumë para se të artikulohet e tërë fjala. Shkaku nuk dihet, por mund të jetë problem i kontrollit neuromuskulor ose problem emocional. Shumica e individëve artikulojnë rrjedhshëm kur pëshpëritin ose këndojnë. Në të dy rastet kemi një ndryshim në mënyrën e vokalizimit.

Sindroma e vdekjes së papritur të foshnjës. Vdekja e papritur e foshnjës në gjumë. Është e shpeshtë te fëmijët më pak se 1 vjeç. Mendohet se lidhet me papjekurinë e qendrave që kontrollojnë frymëmarrjen. Shumica e rasteve haset te foshnjat që flenë përmbys. Këta bëhen hipoksikë, sepse

rithithin ajrin e ekspiruar (i pasur me CO_2). Këshillohet gjumi në pozicion shtirë me kurriz.

Trakeotomi. Hapje kirurgjikale e trakesë; bëhet për të siguruar një rrugë alternative për futjen e ajrit në mushkëri, kur rrugët e mësipërme janë të bllokuara (nga ushqimi ose trauma e laringut).

PËRMBLEDHJA E KREUT

1. Frymëshkëmbimi përfshin katër procese: ventilimin, respiracionin e jashtëm respiracionin e brendshëm dhe transportin e gazeve nëpërmjet gjakut. Frymëshkëmbimi kërkon bashkëpunimin e sistemit respirator me atë kardiovaskular.

Anatomia funsionale e sistemit respirator (f. 531- 542)

2. Nga ana funksionale, organet e sistemit respirator ndahen: (1) në strukturat e zonës përcjellëse (nga hunda deri te bronkiolat), të cilat filtrojnë, ngrohin dhe lagështojnë ajrin e thithur dhe (2) në strukturat e zonës respiratore (nga bronkiolat respiratore deri në alveola), në të cilat realizohet shkëmbimi i gazeve.

Hunda dhe sinuset paranazale (f. 532 - 533)

3. Hunda është njëra nga rrugët ku kalon ajri. Në hundë ajri ngrohet, lagështohet dhe pastrohet; në hundë gjenden edhe receptorët e nuhatjes.

4. Nga jashtë, hunda formohet prej pllakave kockore dhe atyre kërcore. Kaviteti nazal ndahet nëpërmjet septumit nazal. Sinuset paranazale dhe duktuset nazolakrimale drenohen në kavitetin nazal.

Faringu (f. 533 - 534)

5. Faringu shtrihet nga baza e kafkës deri në C_6. Nazofaringu është rrugë e kalimit të ajrit; oro - dhe laringofaringu janë rrugë të përbashkëta për ajrin dhe ushqimin. Në nazofaring dhe orofaring gjenden çifte tonsilash.

Laringu (f. 534 - 536)

6. Laringu ose kutia e zërit përmban kordat e zërit. Ai është rrugë kalimi për ajrin dhe shërben si një valvol që veçon ajrin nga ushqimi.

7. Epiglotisi pengon futjen e ushqimit ose të lëngjeve në trake, gjatë gëlltitjes.

Trakeja (f. 536 - 537)

8. Trakeja shtrihet nga laringu deri në bronkun parësor; ajo përforcohet nga kërcet në formën e shkronjës C, të cilat e mbajnë trakenë të hapur. Mukoza e trakesë përmban cilie.

Pema bronkiale (f. 537 - 539)

9. Bronket (i djathti dhe i majti), pasi futen në mushkëritë përkatëse, ndahen në bronke me diametër gjithnjë e më të vogël.

10. Bronkiolat terminale të çojnë në zonën respiratore, e cila përbëhet: nga duktuset alveolare, nga qeset alveolare dhe nga alveolat. Shkëmbimi i gazeve realizohet në membranën respiratore të alveolave.

11. Ndërkohë që diametri i rrugëve të ajrit zvogëlohet, sasia e kërceve pakësohet, derisa ato zhduken krejtësisht; mukoza vjen duke u holluar, kurse muskulatura e lëmuar duke u shtuar.

Mushkëritë dhe mbulesat pleurale (f. 539 - 542)

12. Mushkëritë ndodhen në hapësirën torakale, në të dy anët e mediastinit. Secila prej tyre qëndron në hapësirën e saj pleurale. Çdo mushkëri ka një bazë, një majë, si dhe sipërfaqen mediale dhe kostale. Mushkëria e djathtë ka tri lobe; mushkëria e majtë, dy.

13. Mushkëritë përbëhen kryesisht nga hapësirat ajrore ose alveolat, të cilat mbështeten mbi stromën që formohet nga indi lidhor elastik.

14. Arteriet pulmonare dërgojnë në mushkëri gjakun venoz që është rikthyer nga qarkullimi sistemik e që ka nevojë të oksigjenohet. Gjaku i sapooksigjenuar zhvendoset nga zonat respiratore të mushkërive drejt zemrës, me anë të venave pulmonare. Arteriet bronkiale, të cilat e marrin origjinën nga aorta dhe futen në mushkëri përmes hilusit, e furnizojnë mushkërinë me gjak sistemik.

15. Pleura parietale vesh nga brenda murin e kafazit torakal dhe mediastinin; pleura viscerale mbulon sipërfaqen e jashtme të mushkërive. Lëngu pleural zvogelon fërkimin ndërmjet mushkërive dhe kafazit torakal gjate lëvizjeve respiratore.

Mekanika e frymëshkëmbimit (f. 542 - 550)

Marrëdhëniet e trysnisë në kafazin e kraharorit (f. 542 - 544)

1. Trysnia intrapulmonare është trysnia në brendesi te alveolave. Trysnia intrapleurale është trysnia brenda hapesirës pleurale; ajo është gjithmonë negative në raport me trysninë intrapulmonare dhe trysninë atmosferike.

Ajrosja e mushkërive: Frymëmarrja dhe frymënxjerrja (f. 544 - 545)

2. Gazet zhvendosen nga një zonë me trysni më të lartë drejt një zone me trysni më të ulët.

3. Frymëmarrja (inspirimi) realizohet kur tkurret diafragma dhe muskujt interkostalë eksternë. Tkurrja e këtyre muskujve rrit përmasat dhe vëllimet e kafazit të kraharorit. Rrjedhimisht, rënia e trysnisë intrapulmonare bën që ajri të futet në mushkëri. Frymëmarrja do të vazhdojë derisa trysnia atmosferike të barazohet me trysninë intrapulmonare.

4. Frymënxjerrja (ekspirimi) është kryesisht proces pasiv që mundësohet nga lëshimi i muskujve inspiratorë dhe rikthimi i mushkërive në pozicionin e tyre fillestar. Gazet dalin nga mushkëritë, kur trysnia intrapulmonare bëhet më e madhe se trysnia atmosferike.

Faktorët fizikë që ndikojnë në ajrosjen e mushkërive (f. 545 - 547)

5. Lëvizja e ajrit has njëfarë fërkimi (rezistence) në muret e brendshme të pemës bronkiale; si rezultat i kësaj, shtohet puna që duhet të bëjnë muskujt respiratorë për të realizuar frymëshkëmbimin.

6. Kompliança e mushkërive varet nga elasticiteti i indit pulmonar dhe përkulshmëria e kockave të kafazit. Kur cenohet njëri prej këtyre faktorëve, ekspirimi shndërrohet në një proces aktiv, realizimi i të cilit shton harxhimet energjetike.

7. Tensioni sipërfaqësor i lëngut alveolar zvogëlon përmasat e alveolave dhe synon t'i boshatisë (kolabojë) ato. Kësaj pirjeje i kundërvihet surfaktanti.

Vëllimet respiratore dhe provat e funksionit pulmonar (f. 547- 550)

8. Vëllimet respiratore janë katër: vëllimi tidal, vëllimi rezervë inspirator, vëllimi rezervë ekspirator dhe vëllimi rezidual. Kapacitet pulmonare janë: kapaciteti jetësor, kapaciteti funksional rezidual, kapaciteti inspirator dhe kapaciteti pulmonar tërësor.

9. Hapësira e vdekur anatomike përbën atë vëllim ajri (150 ml) që shpërndahet në zonat përcjellëse. Kur alveolat bëhen jofunksionale në shkëmbimin e ajrit, vëllimi i tyre i shtohet hapësirës së vdekur anatomike dhe shuma përbën atë që quhet hapësira e vdekur tërësore.

10. Treguesi më i mirë i ventilimit është ajrosja e alveolave, pasi merr në konsideratë edhe hapësirën e vdekur anatomike.

A_k = Frekuenca e frymemarrjes x (VT hapësiren e vdekur)
(ml/min) (frymëmarrje/min) (ml/frymëmarrje)

11. KJS dhe VEMS përcaktojnë shpejtësinë me të cilën eliminohet ajri i KJ. Ato janë prova veçanërisht të vlefshme për të bërë dallimin ndërmjet sëmundjeve restriktive dhe semundjeve obstruktive të mushkërisë.

Lëvizjet jorespiratore të ajrit (f. 550)

12. Lëvizjet jorespiratore të ajrit janë veprime të vullnetshme ose reflektore që pastrojnë rrugët e ajrit ose që shprehin emocionet

Shkëmbimi i gazeve (f. 550 - 554)

Karakteristikat e gazeve (f. 550 - 552)

1. Lëvizja e gazeve në trupin e njeriut bëhet nëpërmjet shpërhapjes.

2. Ligji i Dalton-it pohon se trysnia e përgjithshme e një përzierje gazesh është sa shuma e trysnive që ushtron secili prej gazeve në këtë përzierje.

3. Sipas ligjit të Henri-t, kur një përzierje gazesh është në kontakt me një lëng, tretshmëria e secilit prej gazeve të kësaj përzierjeje në lëng do të jetë në përpjesëtim të drejtë me trysninë e tij pjesore. Vëllimi i gazit që do të tretet në një lëng (pavarësisht nga trysnia e tij pjesore) varet edhe nga tretshmëria e gazit në këtë lëng dhe nga temperatura e lëngut.

Përbërja e gazit alveolar (f. 552)

4. Gazi i alveolave përmban më shumë dyoksid karboni dhe avuj uji e më pak oksigjen se ajri atmosferik.

Shkëmbimi i gazeve ndërmjet gjakut, mushkërive dhe indeve (f. 552 - 554)

5. Respiracioni i jashtëm është shkëmbimi i gazeve që realizohet në mushkëri: Oksigjeni futet në kapilarët pulmonarë, kurse dyoksidi i karbonit zhvendoset nga gjaku i kapilarëve në alveola. Faktorët që ndikojnë në këtë proces janë: gradientët e trysnisë pjesore, trashësia e membranës respiratore, sipërfaqja shpërhapëse dhe përputhshmëria ndërmjet ventilimit alveolar dhe perfuzionit të mushkërive.

6. Respiracioni i brendshëm është shkëmbimi i gazeve ndërmjet kapilarëve sistemikë dhe indeve: Oksigjeni kalon nga gjaku në inde, kurse dyoksidi i karbonit nga indet në gjak.

Transporti i gazeve nëpërmjet gjakut (f. 554 - 558)

Transporti i oksigjenit (f. 554 - 558)

1. Oksigjeni molekular transportohet në gjak i lidhur me hemoglobinën. Sasia e oksigjenit të lidhur me hemoglobinën varet nga Po_2 dhe Pco_2 i gjakut, pH-i, sasia e DPG dhe temperatura. Një sasi e vogël e oksigjenit transportohet si e tretur në plazmë.

2. Hipoksia nënkupton sasi të pamjaftueshme oksigjeni në inde. Në raste të tilla, lëkura dhe mukozat mund të bëhen cianotike.

Transporti i dyoksidit të karbonit (f. 557 - 558)

3. CO_2 transportohet në gjak në tri forma: i tretur ne plazmë, i lidhur me hemoglobinën dhe kryesisht si jon bikarbonat (HCO_3^-).

4. Grumbullimi i CO_2 në gjak shkakton acidozë respiratore, pakësimi i CO_2 në gjak shkakton alkalozë respiratore.

Kontrolli i frymëshkëmbimit (f. 558 - 564)

Mekanizmat nervorë dhe gjenerimi i ritmit të frymëshkëmbimit (f. 558 - 560)

1. Qendra inspiratore (grupi dorsal) dhe qendra ekspiratore ndodhen në palcën e zgjatur. Qendra inspiratore eshte përgjegjëse për ritmin e frymëshkëmbimit.

2. Qendra pneumotaksike (dhe ndoshta edhe qendra të tjera në pons) ndikojnë në veprimtarinë e qendrës inspiratore të palcës së zgjatur.

Faktorët që ndikojnë në thellësinë dhe shpejtësinë e frymëshkëmbimit (f. 560 - 564)

3. Reflekset pulmonare mund të nxiten nga ngacmues të ndryshëm, si p.sh. nga pluhurat, mukusi, tymrat dhe polenet.

4. Refleksi i inspirimit ose i tendosjes (Hering-Breuer) është një refleks mbrojtës, sepse nuk lejon mbitendosjen e mushkërive; ky refkeks mundëson fillimin e ekspirimit.

5. Frymëshkëmbimi mund të modifikohet edhe nga faktorë të tjerë që veprojnë nëpërmjet hipotalamusit. Ato janë: emocionet, dhembja, ndryshimet e temperaturës së trupit etj. Frymëshkëmbimi mund të kontrollohet edhe vullnetarisht, por gjithsesi për periudha të shkurtra kohore.

6. Faktorët më të rëndësishëm kimikë që mund të modifikojnë thellësinë dhe shpejtësinë e frymëshkëmbimit, janë: nivelet e CO_2, e H^+ dhe të O_2 në gjakun arterial.

7. Stimuluesi më i fuqishëm i frymëshkëmbimit është rritja e Pco_2 në gjak. Ai stimulon (duke çliruar H^+ në LCS) kimioreceptorët qendrorë, duke provokuar kështu një rritje reflektore të thellësisë e të shpejtësisë së frymëshkëmbimit. Hipokapnia (i Pco_2) ngadalëson frymëshkëmbimin dhe shkakton hipoventilim, madje deri apne.

8. Acidoza dhe rënia e Po_2 në gjak stimulojnë receptorët periferikë dhe rritin ndjeshmërinë e kimioreceptorëve qendrorë ndaj CO_2

9. Niveli i Po_2 arterial nën 60 mm Hg përbën nxitjen hipoksike.

Përshtatjet e frymëshkëmbimit gjatë ushtrimeve fizike dhe ngjitjeve në lartësi të mëdha (f. 564 - 565)

Ndikimi i ushtrimve fizike (f. 564)

1. Me fillimin e ushtrimit fizik vihet re një rritje e menjëhershme e frymëshkëmbimit (hiperpnea), e cila pasohet nga një rritje më graduale. Kur ushtrimi ndërpritet, konstatohet ngadalësimi i menjëhershëm i frymëshkëmbimit, i cili pasohet nga një ngadalësim më gradual drejt vlerave bazale.

2. Po_2, Pco_2 dhe pH-i mbeten të pandryshuar gjatë një sforcimi fizik, prandaj mendohet se nuk ndikojnë në ndryshimin e ventilimit gjatë këtij sforcimi. Në ndryshimin e ventilimit gjatë një sforcimi fizik mund të ndikojnë faktorët psikologjikë dhe impulset aferente që vijnë nga propioceptorët.

Ndikimi i lartësive të mëdha (f. 564 - 565)

3. Në lartësi të mëdha trysnia barometrike është më e ulët se në nivelin e detit. Rrjedhimisht, edhe niveli i Po_2 arterial dhe saturimi i hemoglobinës me oksigjen janë në vlera më të ulëta. Për ta kthyer shkëmbimin e gazeve në nivele fiziologjike ndihmon hiperventilimi.

4. Aklimatizimi afatgjatë përfshin përforcimin e eritropoezës

Çrregullimet homeostatike të sistemit respirator (f. 565 - 568)

1. Dy çrregullimet madhore të sistemit respirator janë SPOK (emfizema dhe bronkiti kronik) dhe kanceri i mushkërive, shkaktari kryesor i këtyre sëmundjeve është duhani. Çrregullime të tjera të rëndësishme janë astma dhe tuberkulozi; ky i fundit ka filluar të rishfaqet, sidomos te subjektet me SIDA.

Sëmundjet pulmonare obstruktive kronike (f. 565 - 568)

2. Emfizema karakterizohet nga zgjerimi dhe dëmtimi i përhershëm i alveolave. Mushkëritë humbasin elasticitetin dhe ekspirimi bëhet një proces aktiv.

3. Bronkiti kronik karakterizohet nga mbiprodhimi i mukusit në rrugët e poshtme të frymëmarrjes. Këto sekrecione pengojnë ventilimin dhe shkëmbimin e gazeve. Pacientët mund të bëhen cianotikë si rezultat i hipoksisë kronike.

Astma (f. 565, 568)

4. Astma është një gjendje obstruktive që shkaktohet si rezultat i një përgjigjeje imune. Ngushtimi i rrugëve ajrore shkakton fishkëllima (*wheezing*) dhe vështirësi të theksuar në frymëmarrje. Astma karakterizohet nga periudha acarimi, midis të cilave vendosen periudha të qeta pa simptoma.

Kanceri i mushkërive (f. 568)

5. Kanceri i mushkërive është shumë agresiv dhe metastazon me shpejtësi. Zhvillimi i tij stimulohet nga radikalet e lira dhe lëndë të tjera karcinogjene.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit respirator (f. 568 - 569)

1. Foshnjat premature kanë vështirësi në mbajtjen e alveolave të hapura për shkak të mungesës së surfaktantit. Kjo situatë mund të çojë në sindromën e distresit respirator. Surfaktanti prodhohet pas javës së 28-të të shtatzënësisë.

2. Fibroza cistike (FC), një nga sëmundjet e trashëguara më të zakonshme, shkaktohet nga prania e një proteine defektoze, e cila nuk arrin të formojë kanalin jonik të Cl^-. Për këtë arsye mukusi bëhet i trashë, bllokon rrugët respiratore dhe favorizon infeksionet e shpeshta.

3. Me kalimin e viteve, kafazi torakal bëhet më i ngurtë, mushkëritë më pak elastike dhe kapaciteti jetësor ulet ndjeshëm; ndjeshmëria e kimioreceptorëve ndaj CO_2 ulet dhe mekanizmat mbrojtës të sistemit respirator e humbasin efektshmërinë e tyre.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Çfarë shkakton prerja e nervit frenik? (a) futjen e ajrit në kavitetin pleural, (b) paralizën e diafragmës, (c) stimulimin e refleksit diafragmatik, (d) paralizën e epiglotisit.

2. Çfare problemesh do të shfaqë një individ pas heqjes se laringut? (a) pamundësi për të folur, (b) pamundësi për t'u kollitur, (c) vështirësi në gëlltitje, (d) vështirësi në frymëmarrje.

3. Nga nis refleksi i tendosjes së mushkërive në kushte normale? (a) nga qendra inspiratore, (b) nga qendra apneustike, (c) nga mbitendosja e bronkiolave dhe e alveolave, (d) nga qendra pneumotaksike

4. Si quhet lënda që nuk lejon mbylljen e plotë të alveolave gjate periudhës midis dy frymëmarrjeve (sepse pakëson tensionin sipërfaqësor të shtresës së hollë të ujit në alveola)? (a) lecitinë, (b) lëng biliar, (c) surfaktant (d) kolesterol.

5. Cili nga faktorët në vijim përcakton *drejtimin* e lëvizjes së gazeve? (a) tretshmëria në ujë, (b) gradientët e trysnisë pjesore të gazeve, (c) temperatura, (d) madhësia dhe pesha molekulare e molekulave të gazit.

6. Çfarë ndodh kur tkurren muskujt inspiratorë? (a) përmasat e kafazit torakal zmadhohen në diametër, (b) përmasat rriten në gjatësi, (c) vëllimi i kafazit torakal zvogëlohet, (d) përmasat rriten si në gjatësi, ashtu edhe në diametër.

7. Cila nga strukturat në vijim siguron furnizimin e mushkërive me lëndë ushqyese? (a) arteriet pulmonare, (b) aorta, (c) venat pulmonare, (d) arteriet bronkiale.

8. Oksigjeni dhe dyoksidi i karbonit shkëmbehen në alveolat e mushkërive dhe në të gjitha membranat qelizore. Cili

është procesi që e mundëson këtë shkëmbim? (a) transportit aktiv, (b) shpërhapja, (c) filtrimi, (d) osmoza.

9. Cili nga rastet e mëposhtme *nuk* duhet të trajtohet me 100% oksigjeno-terapi? (a) anoksia, (b) helmimi me monoksid karboni, (c) krizat respiratore të një pacienti me emfizemë, (d) eupneja.

10. Cili prej faktorëve në vijim përbën stimulin më të fuqishëm për qendrën respiratore? (a) oksigjeni, (b) dyoksidi i karbonit, (c) kalciumi, (d) vullneti ynë.

11. Pjesa më e madhe e oksigjenit që transportohet në gjak është: (a) i tretur në plazmë, (b) i lidhur me proteinat plazmatike, (c) i lidhur me *hemin* në eritocite, (d) i tretur në brendësi të eritrociteve.

12. Gjatë frymëmarrjes artificiale gojë më gojë personi që jep ndihmën, "shfryn" ajrin e sistemit të tij respirator, në atë të viktimës. Cili nga pohimet e mëposhtme është i saktë?

1. Mushkëritë e viktimës zgjerohen, sepse ajri i shfryrë nga ndihmësi ka trysni më të madhe se ajri atmosferik (frymëmarrja me trysni pozitive).

2. Gjatë zgjerimit të mushkërive trysnia intrapleurale rritet

3. Teknika nuk do të funksionojë, nëse në murin torakal të viktimës ka një vrimë, ndonëse mushkëritë janë të pademtuara

4. Gjatë kësaj procedure, ekspirimi varet nga elasticite ti i alveolave dhe i murit torakal. (a) të gjitha pohimet janë të vërteta, (b) 1, 2, 4, (c) 1, 2, 3, (d) 1, 4.

13. Kur ndërpritet frymëshkëmbimi? (a) kur dëmtohet qendra pneumotaksike, (b) kur dëmtohet palca e zgjatur, (c) kur dëmtohen receptorët e tendosjes në mushkëri, (d) kur dëmtohet qendra apneustike.

14. Një fëmijë që mban frymën do të ketë: (a) dëmtime të qelizave të trurit për shkak të uljes së oksigjenit në gjak, (b) do të rifillojë të marrë frymë në mënyrë automatike, si rezultat i rritjes së dyoksidit të karbonit në gjak, (c) do të ketë dëmtime të zemrës si rezultat i rritjes së trysnisë në arterien karotis dhe në harkun e aortës, (d) do të bëhet blu në fytyrë.

15. Si transportohet në gjak shumica e dyoksidit të karbonit? (a) i lidhur me aminoacidet e hemoglobinës në formën e karbamin-hemoglobinës, (b) si jon HCO_3^- në plazmë, pasi të jetë futur fillimisht në eritrocite, (c) si acid karbonik në plazmë, (d) i lidhur me *hemin* e hemoglobinës.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

16. Bëni dallimin ndërmjet strukturave të zonave përcjellëse të ajrit dhe strukturave të zonave respiratore.

17. (a) Pse është i rëndësishëm përforcimi i trakesë nga unazat kërcore? (b) Pse përbën përparësi mungesa e kërcevе në pjesën e pasme të trakesë?

18. Shpjegoni arsyen "anatomike" pse burrat kanë zë më të trashë se djemtë dhe gratë.

19. Përshkruani marrëdhëniet funksionale ndërmjet ndryshimit të vëllimeve në mushkëri dhe lëvizjes së gazeve nëpër to.

20. Pse membrana respiratore e alveolave është një zone ideale për shkëmbimin e gazeve?

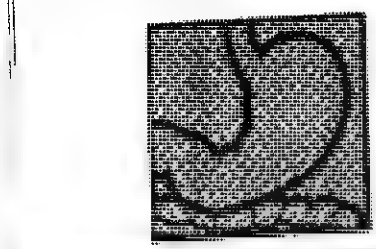
21. Diskutoni se si ndikojnë në ajrosjen e mushkërive rezistenca e rrugëve ajrore, komplianca e mushk ndikojne ne ajrosjen e mushkëriverive dhe tensioni sipërfaqesor i alveolave.

22. Bëni dallimin ndërmjet vëllimit respirator për minute dhe shpejtësisë së ajrosjes alveolare. Cila prej tyre vlerëson më mirë efektshmërinë e ajrosjes së mushkerive dhe pse?

23. Përshkruani ligjin e Dalton-it dhe ligjin e Henri-t.

24. Përkufizoni se ç'është hiperventilimi. Në këtë rast, P_{CO_2} ulet apo rritet? Cili është efekti i hiperventilimit në pH-in e gjakut?

25. Përshkruani ndryshimet që ndodhin në sistemin respirator me kalimin e viteve.



XIX SISTEMI TRETËS



ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Vështrim i përgjithshëm i sistemit tretës

1. Përshkruani funksionin e sistemit tretës dhe bëni dallimin ndërmjet organeve të sistemit tretës dhe organeve tretëse ndihmëse.
2. Renditni dhe përkufizoni shkurtimisht proceset kryesore që zhvillohen gjatë veprimtarisë së sistemit tretës.
3. Përshkruani lokalizimin dhe funksionin e peritoneumit dhe të hapësirës peritoneale. Tregoni organet retroperitoneale.
4. Përshkruani indet përbërëse të sistemit tretës dhe funksionin e secilës prej katër shtresave që formojnë kanalin nëpër të cilin kalon ushqimi.

Anatomia funksionale e sistemit tretës

5. Përshkruani anatominë dhe funksionet bazë të secilit prej organeve të sistemit tretës, përfshirë edhe organet ndihmëse.
6. Shpjegoni formulën dentare dhe bëni dallimin ndërmjet dhëmbëve decidualë dhe atyre të përhershëm.
7. Përshkruani përbërjen dhe funksionin e pështymës. Shpjegoni si rregullohet sekretimi i pështymës.
8. Përshkruani mekanizmin e përtypjes dhe të gëlltitjes.
9. Identifikoni modifikimet strukturore të murit të stomakut e të zorrës së hollë. Tregoni si ndikojnë ato në përmirësimin e proceseve tretëse në zonat përkatëse.
10. Përshkruani përbërjen e lëngut të stomakut dhe llojin e qelizave që merren me sekretimin e përbërësve të ndryshëm të këtij lëngu. Tregoni rëndësinë që ka secili element në veprimtarinë e stomakut.
11. Tregoni si rregullohet veprimtaria sekretore dhe motore (lëvizëse) e stomakut.
12. Përshkruani funksionet e hormoneve lokale që prodhohen në zorrën e hollë.
13. Tregoni rolin që luan lëngu biliar dhe lëngu pankreatik në tretje.
14. Përshkruani si rregullohet zbrazja e lëngut biliar dhe e lëngut pankreatik në zorrën e hollë.
15. Renditni funksionet kryesore të zorrës së trashë dhe përshkruani se si rregullohet defekimi.

Fiziologjia e tretjes kimike dhe e thithjes

15. Renditni enzimat që merren me tretjen kimike; emërtoni lëndët ushqyese mbi të cilat veprojnë këto enzima. Tregoni produktet përfundimtare të tretjes së proteinave, yndyrnave, karbohidrateve dhe acideve nukleike.

16. Përshkruani procesin e thithjes së lëndëve të tretura në zorrën e hollë.

Aspekte të zhvillimit të sistemit tretës

17. Përshkruani zhvillimin embrional të sistemit tretës.

18. Përshkruani çrregullimet më të shpeshta të sistemit tretës në periudha të ndryshme të jetës.

Sistemi tretës është thelbësor për vazhdimin e jetës. Nëpërmjet tij, ushqimet shndërrohen në "lëndë të parë", të cilën qelizat e organizmit e përdorin si material ndërtues dhe si burim energjetik. Më hollësisht, sistemi tretës mundëson: (1) ushqyerjen, (2) zbërthimin e ushqimit të marrë në molekula ushqyese, (3) thithjen e këtyre molekulave dhe, (4) kalimin e tyre në gjak. Në të njëjtën kohë, sistemi tretës e çliron organizmin nga mbeturinat e patretura e të panevojshme.

VËSHTRIM I PËRGJITHSHËM I SISTEMIT TRETËS

Oganet e sistemit tretës (figura 19.1) ndahen në dy grupe kryesore: (1) në organet që formojnë tubin nëpër të cilin kalon ushqimi dhe (2) në organet ndihmëse të tretjes.

Tubi nëpër të cilin kalon ushqimi, që ndryshe quhet trakti gastro-intestinal (TGI), është një kanal muskulor që përshkon të gjithë trupin. Në TGI ushqimet **treten**, pra shndërrohen në fragmente të vogla dhe, më pas **thithen**, pra kalojnë nga mukoza e TGI në gjak. Organet e traktit tretës janë: *goja, faringu, ezofagu, stomaku, zorra e hollë* dhe *zorra e trashë*. Zorra e trashë përfundon me një hapje fundore që quhet *anus*. Ushqimi që kalon nëpër traktin tretës, teknikisht, gjendet jashtë trupit, pasi TGI është i hapur ndaj mjedisit të jashtëm në të dy skajet e tij (gojë-anus).

Organet ndihmëse të tretjes janë dhëmbët, gjuha, tëmthi dhe disa gjëndra tretëse, si: gjëndrat e pështymës, mëlçia dhe pankreasi. Dhëmbët dhe gjuha ndodhen në kavitetin oral, kurse gjëndrat tretëse dhe fshika e tëmthit ndodhen jashtë TGI; ato lidhen me të nëpërmjet dukteve. Gjëndrat ndihmëse të tretjes prodhojnë pështymën, lëngun biliar dhe enzimat tretëse. Këto sekrecione ndihmojnë në zbërthimin e materialit ushqimor.

Proceset tretëse

Trakti tretës mund të trajtohet si një "linjë çmontuese", ku ushqimi zbërthehet hap pas hapi dhe lëndët e përftuara prej tij vihen në dispozicion të organizmit. Përpunimi i ushqimit nga sistemi tretës përfshin gjashtë veprimtari kryesore: të ushqyerit, zhvendosjen e ushqimit nëpër traktin tretës, tretjen mekanike, tretjen kimike dhe defekimin. (figura 19.2).

1. Të ushqyerit nënkupton hyrjen e ushqimit në traktin tretës. Në kushte normale, ky proces realizohet nëpërmjet gojës.

2. Zhvendosja është lëvizja e ushqimit nga njëri sektor i traktit tretës në sektorin e tij të mëposhtëm. Spostimi i ushqimit nëpër traktin tretës realizohet përmes *gëlltitjes* dhe *peristaltikës*.

Peristaltika (*peri* = përreth; *stalsis* = tkurrje) nënkupton alternimin e valëve tkurrëse me valë relaksuese, në muskujt që formojnë muret e organeve tretëse. Efekti kryesor i valëve peristaltike është zhvendosja e ushqimit nga njëri organ tek tjetri (figura 19.3a). Sidoqoftë, gjatë kësaj lëvizjeje, realizohet edhe njëfarë përzierje e ushqimit me sekrecionet tretëse të TGI. Zhvendosja e ushqimit nga faringu e tutje është tërësisht veprimtari reflektore. Në fakt, valët peristaltike janë aq të fuqishme, saqë ushqimi dhe lëngjet mund të mbërrijnë në stomak edhë nëse qëndrojmë me kokë poshtë.

3. Tretja mekanike nënkupton përgatitjen e ushqimit për tretjen kimike. Në proceset e tretjes mekanike përfshihen: përtypja e ushqimit, përzierja e tij me pështymën, "bluarja" e ushqimit në stomak, dhe **segmentimi** ose tkurrjet lokale e ritmike të zorrës (figura 19.3b). Segmentimi e përzien ushqimin me lëngjet tretëse dhe e rrit shumë shpejtësinë e thithjes së tij, pasi e vë masën ushqimore në kontakt të vazhdueshëm me mukozën e zorrës.

4. Tretja kimike është një seri reaksionesh katabolike, nëpërmjet të cilave molekulat e mëdha të masës ushqimore shndërrohen në molekula të vogla ose në *monomere*. Tretja kimike realizohet në brendësi të lumenit të TGI nga enzimat e sekretuara prej gjëndrave të shumta. Zbërthimi enzimatik i masës ushqimore fillon në kavitetin oral dhe përfundon në zorrën e hollë.

5. Thithja është kalimi i produkteve të tretjes (si dhe i vitaminave, ujit dhe mineraleve) nga lumeni i TGI në gjak ose në limfë. Që të realizohet thithja, lëndët e tretura duhet të hyjnë fillimisht në qelizat e mukozës e më pas të transportohen për në gjak ose limfë. Organi kryesor i thithjes është zorra e hollë.

6. Defekimi është eliminimi i materialeve të patretura. Këto materiale eliminohen si feçe nëpërmjet anusit.

Disa nga proceset e mësipërme realizohen vetëm nga një organ. Për shembull, të ushqyerit realizohet vetëm

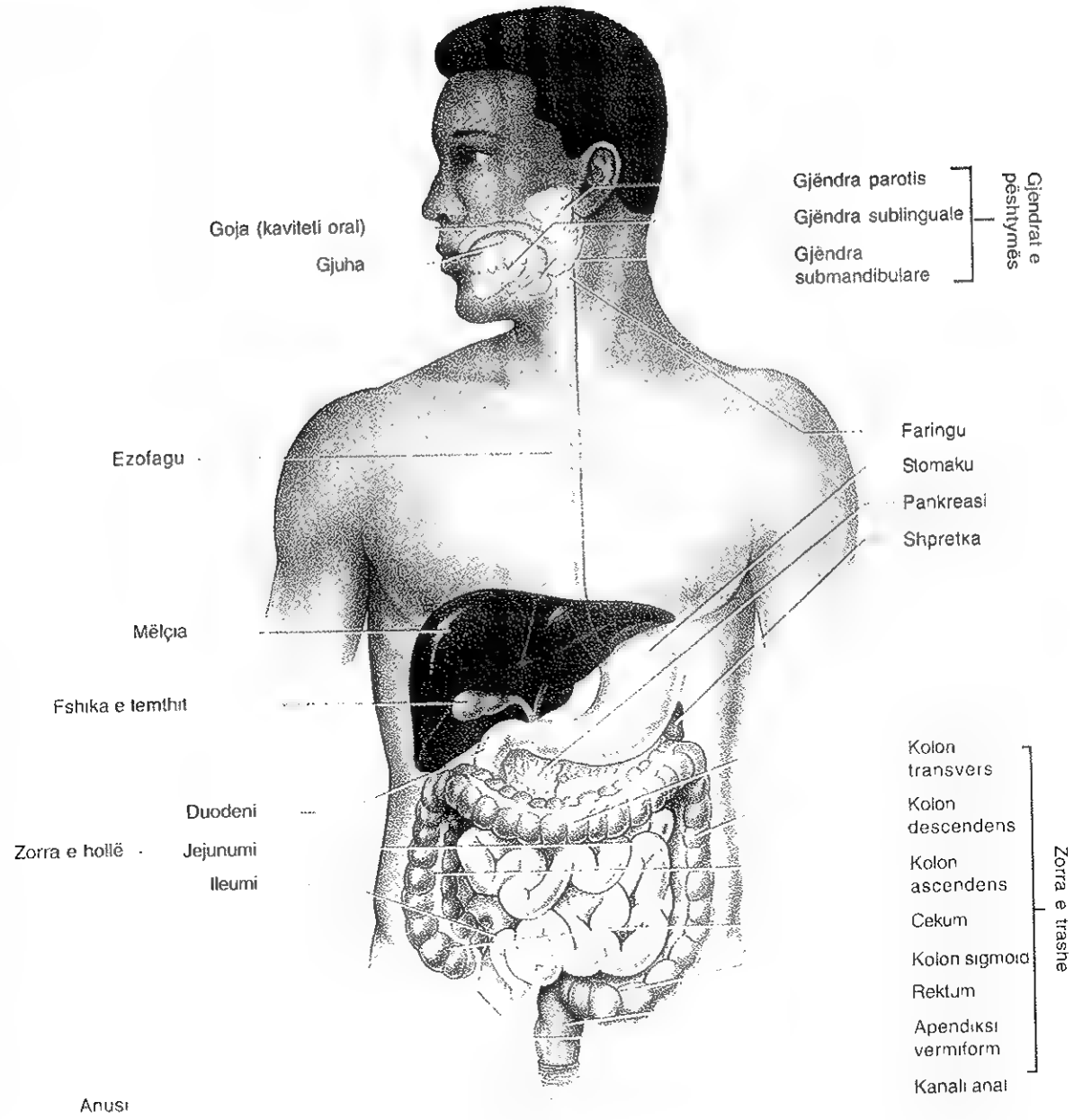


Figura 19.1
Organet parësore dhe ato ndihmëse të sistemit tretës.

nëpërmjet gojës, kurse defekimi vetëm nëpërmjet zorrës së trashë. Sidoqoftë, shumica e veprimtarive të TGI kërkon bashkëpunimin e disa organeve, si dhe praninë e faktorëve nervorë dhe hormonalë, të cilët rregullojnë dhe integrojnë këto veprimtari.

Koncepte bazë të funksionit të TGI

Një nga temat më të rëndësishme të këtij teksti ka qenë homeostaza ose, ndryshe, përpjekja e organizmit për të ruajtur relativisht të qëndrueshëm mjedisin e brendshëm, pra plazmën dhe lëngun ndërqelizor. Pjesa më e madhe e organeve u përgjigjen ndryshimeve të këtij mjedisi, (1) ose duke synuar stabilizimin e variablës plazmatike të ndryshuar, (2) ose duke ndryshuar funksionin e tyre specifik. Për të realizuar funksionet e tij, sistemi tretës krijon një mjedis të favorshëm në hapësirën ose lumenin e TGI. Të gjithë mekanizmat rregullues të sistemit tretës synojnë të kontrollojnë hapësirën luminale, me qëllim që tretja dhe thithja të jenë sa më të efekshme. Të shohim si funksionojnë këta mekanizma:

1. Veprimtaria tretëse nxitet nga një sërë stimujsh mekanikë e kimikë. "Shqisat" që kontrollojnë veprimtarinë e TGI, lokalizohen në muret e organeve tretëse dhe përfaqësohen nga mekanoreceptorët dhe kimioreceptorët (figura 19.4). Këta sensorë u përgjigjen stimujve të ndryshëm, por stimujt më të rëndësishëm janë: (1) tendosja e murit të organit nga prania e masës ushqimore në lumen; (2) osmolariteti dhe pH-i i masës

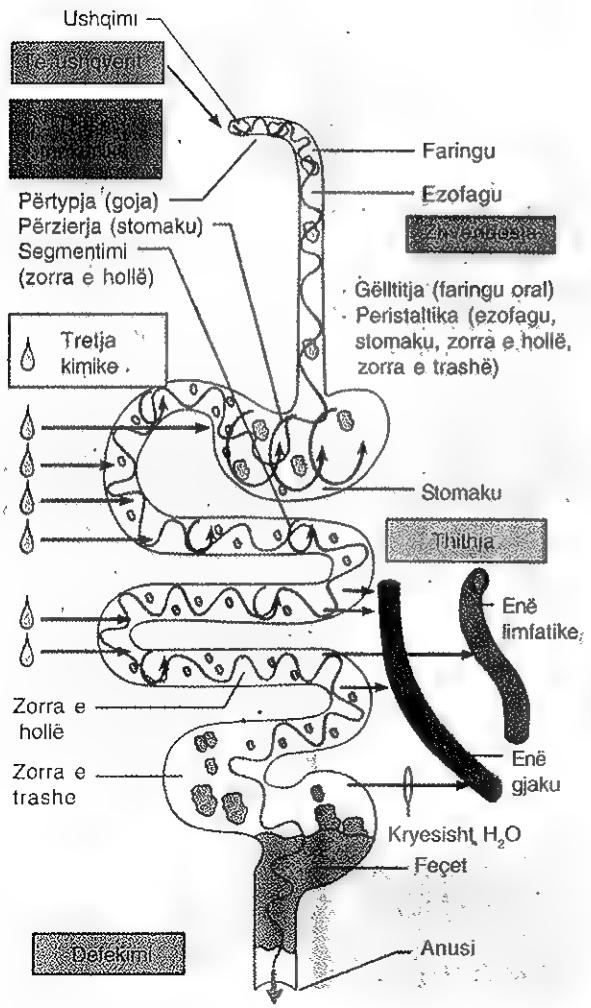


Figura 19.2
Përmbledhje skematike e veprimtarisë së organeve tretëse. Në veprimtarinë e organeve tretëse përfshihen: të ushqyerit, tretja mekanike, tretja kimike (enzimatike), zhvendosja e ushqimit, thithja e lëndeve ushqyese dhe defekimi. Zonat ku realizohet tretja kimike, janë edhe zonat ku prodhohen enzima ose ku sekretohen enzima a sekrecione të tjera prej organeve që ndihmojnë procesin e tretjes. Mukoza e TGI sekreton mukus, i cili ka rol mbrojtës dhe lubrifikues.

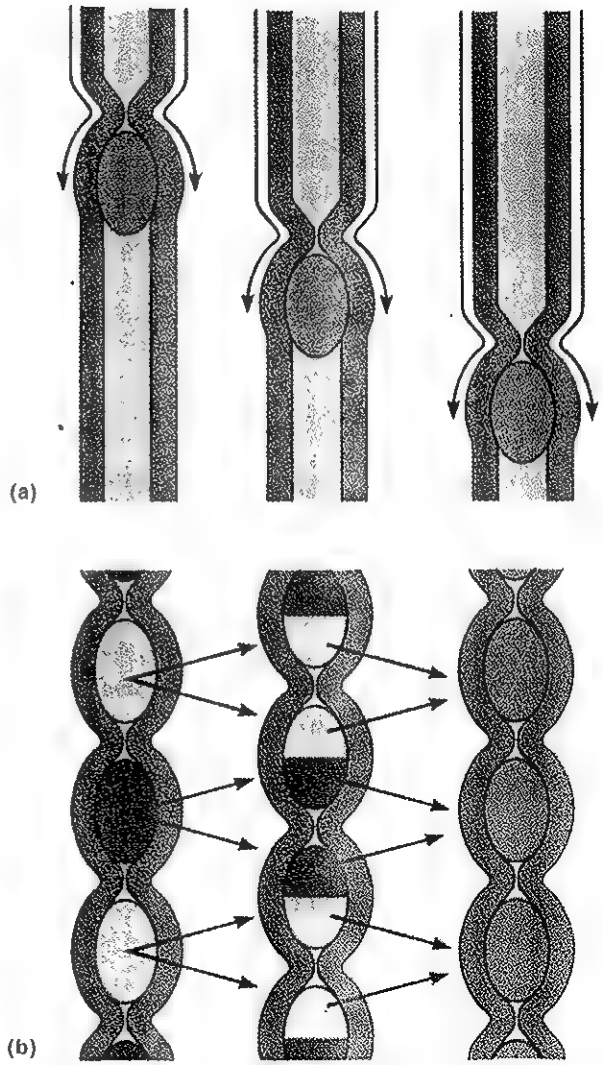


Figura 19.3
Peristaltika dhe segmentimi. (a) Gjatë lëvizjeve peristaltike, segmentet fqinje të zorrës (ose të organeve të tjera të TGI) tkurren dhe lëshohen në mënyrë të alternuar. Këto lëvizje mundësojnë zhvendosjen e ushqimit përgjatë TGI. (b) Gjatë segmentimit tkurren e lëshohen në mënyrë të alternuar segmentet fqinje të zorrës. Meqenëse segmentet aktive ndahen prej segmenteve joaktive, ushqimi zhvendoset para dhe prapa. Kjo lëvizje mundëson më tepër përzierjen e ushqimit sesa zhvendosjen e tij.

ushqimore dhe (3) prania e produkteve të tretjes në lumen. Në përgjigje të këtyre stimujve receptorët mundësojnë zhvillimin e refleksëve. Nëpërmjet këtyre refleksëve: (1) stimulohet ose frenohet veprimtaria sekretore e gjëndrave që sekretojnë lëngje tretëse ose hormone dhe, (2) stimulohet muskulatura e lëmuar e TGI, tkurrjet e së cilës e përziejnë ushqimin me lëngjet tretëse dhe e zhvendosin atë përgjatë TGI.

2. Kontrolli i veprimtarisë tretëse është ekstrinsik dhe intrinsik. Një karakteristikë tjetër e traktit tretës është se shumë nga sistemet e kontrollit janë intrinsike. E thënë ndryshe, në muret e TGI gjenden pleksuse nervore ose qeliza që sekretojnë hormone. Pleksuset nervore shtrihen në tërë gjatësinë e TGI dhe ndikojnë mbi njëri-tjetrin dhe mbi organe të ndryshme të traktit tretës. Si rezultat i pranisë së tyre, zhvillohen dy lloj veprimtarish reflektore: reflekset e shkurtra dhe reflekset e gjata. ① *Reflekset e shkurtra* realizohen përmes pleksusit lokal (*enterik*) në përgjigje të stimujve që vijnë nga TGI. ② *Reflekset e gjata* realizohen përmes stimujve që vijnë si nga brenda, ashtu edhe nga jashtë traktit tretës. Ato ndërmjetësohen nga qendrat e SNQ dhe nervat e sistemit nervor autonom (figura 19.4)

Stomaku dhe zorra e hollë përmbajnë edhe qeliza që prodhojnë hormone. Këto qeliza, kur stimulohen nga lëndë kimike të caktuara, nga shtypja ose nga fijet nervore, e çlirojnë produktin e tyre në lëngun ndërqelizor. Më pas, hormonet kalojnë në gjak dhe shkojnë e ve-

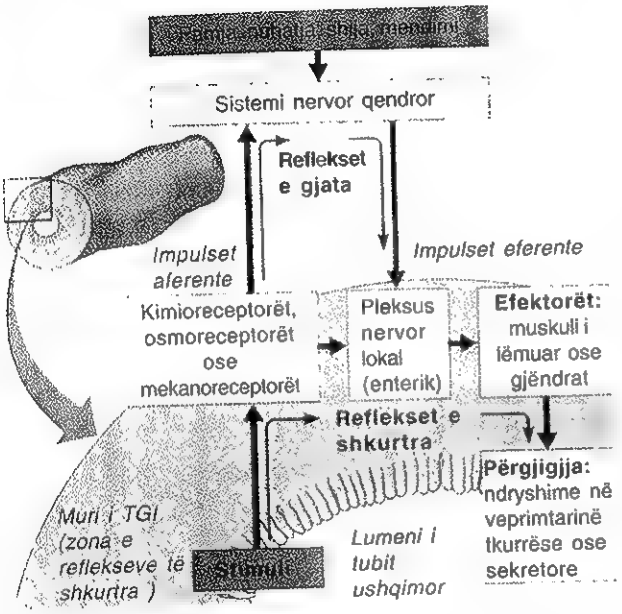


Figura 19.4
Paraqitja skematike e rrugëve reflektore të gjata dhe të shkurtra që aktivizohen nga stimujt që lindin në TGI.

projnë në qelizat "shenjë" të të njëjtit organ ose të një organi tjetër tretës. Në përgjigje të këtyre hormoneve qelizat "shenjë" mund të ndryshojnë veprimtarinë e tyre sekretore dhe tkurrëse.

Organet e sistemit tretës dhe marrëdhënia me peritoneumin

Pjesa më e madhe e organeve të sistemit tretës zënë vend në kavitetin abdomino-pelvik. Muri i brendshëm i këtij kaviteti mbulohet nga **peritoneumi parietal** (membranë seroze), i cili vazhdon si **peritoneumi visceral,** që është cipa që mbulon sipërfaqen e jashtme të shumicës së organeve tretëse. Midis dy cipave peritoneale krijohet një hapësirë potenciale që përmban sasi të vogla lëngu peritoneal. Ky lëng i lejon orgenet tretëse të lëvizin lirshëm kundrejt njëri-tjetrit, ndërkohë që realizojnë veprimtaritë e tyre specifike.

Mezenteri është një shtresë dyfishe e peritoneumit, nëpër të cilin kalojnë enët e gjakut, enët limfatike dhe nervat. Ai shërben edhe si një "varëse" ku kapen disa nga organet tretëse. Organet që kanë mezenter dhe që mbeten në **hapësirën peritoneale,** quhen organe **intraperitoneale,** kurse ato që e humbasin mezenterin dhe që shtrihen pas peritoneumit quhen organe **jashtëperitoneale.**

Peritoniti ose ndryshe inflamacioni i peritoneumit mund të shkaktohet: (1), nga ndonjë plagë e abdomenit (barkut) që ka prekur edhe peritoneumin, (2) nga një ulcer e perforuar, e cila lejon që lëngu i stomakut të rrjedhë në kavitetin peritoneal ose (3) nga "plasja" e apendiksit, nëpërmjet të cilit feçet dhe bakteret që ai përmban, zbrazen në kavitetin peritoneal. Gjatë inflamacionit, cipat e peritoneumit kanë prirje të ngjiten me njëra-tjetrën rreth vatrës së infektuar. Në këtë mënyrë infeksioni mund të lokalizohet dhe makrofagët "kanë kohë" të plotësojnë detyrën e tyre, e cila synon parandalimin e shpërhapjes së inflamacionit. Kur peritoniti shpërhapet brenda hapësirës peritoneale, ai bëhet i rrezikshëm dhe mund të shndërrohet në vdekjeprurës. Trajtimi përfshin pastrimin e hapësirës peritoneale nga materialet e infektuara dhe përdorimin e antibiotikëve me doza "sulmi". ■

Furnizimi me gjak: Qarkullimi splanknik

Në qarkullimin splanknik bëjnë pjesë arteriet që dalin nga aorta abdominale dhe që furnizojnë me gjak organet tretëse, si dhe qarkullimi portal i mëlçisë. Këto arterie janë: arteria hepatike, arteria splenike dhe arteria gastrike. Ato dalin nga trungu celiak dhe furnizojnë me gjak mëlçinë, shpretkën dhe stomakun. Poshtë trungut celiak, nga aorta dalin arteria mezenterike superiore dhe inferiore, të cilat furnizojnë me gjak zorrën e trashë dhe zorrën e hollë. Të gjitha arteriet që përmendëm, marrin ¼ e debitit kardiak ose dhe diçka më shumë pas ngrënies së një vakti ushqimor. Qarkullimi portal i mëlçisë grumbullon gjakun venoz të organeve tretëse. Ky gjak, i pasur me lëndë ushqyese, shpërndahet më pas drejt mëlçisë. Në mëlçi, lëndët ushqyese i nënshtrohen përpunimit metabolik ose depozitohen. Më pas, ato çlirohen sërish në qarkullimin e gjakut, për t'u përdorur nga qelizat e ndryshme të trupit.

Histologjia e traktit tretës

Secili prej organeve të TGI ka rolin e tij në punën e përbashkët të tretjes. Kështu që, përpara se të përshkruajmë funksionet e TGI, është me vlerë të shqyrtojmë fillimisht disa karakteristika strukturore që mundësojnë funksione të ngjashme në të gjitha pjesët e TGI.

Nga ezofagu deri në kanalin anal, muret e secilit prej organeve tretëse përbëhen nga tri shtresa ose tunika kryesore (figura 19.5). Duke u nisur nga brendajashtë ato janë: mukoza, submukoza, muskularis eksterna dhe seroza (ose adventicia). Në secilën shtresë mbizotëron një lloj i caktuar indi dhe secili prej tyre luan rol specifik në përpunimin e materialit ushqimor.

Mukoza ose **membrana mukoze** është një shtresë e lagësht epiteliale që vesh lumenin e TGI, nga goja deri në anus. Funksionet kryesore të mukozës janë: (1) *sekretimi* i mukusit, i enzimave dhe i hormoneve, (2) *thithja* e produkteve të tretjes e kalimi i tyre në gjak dhe (3) *mbrojtja* e TGI nga sëmundjet infektive. Në zona të ndryshme të TGI, mukoza mund të shprehë njërën ose të tria veçoritë e mësipërme. Mukoza e TGI është më e ndërlikuar se mukozat e tjera. Ajo përbëhet nga tri nën-

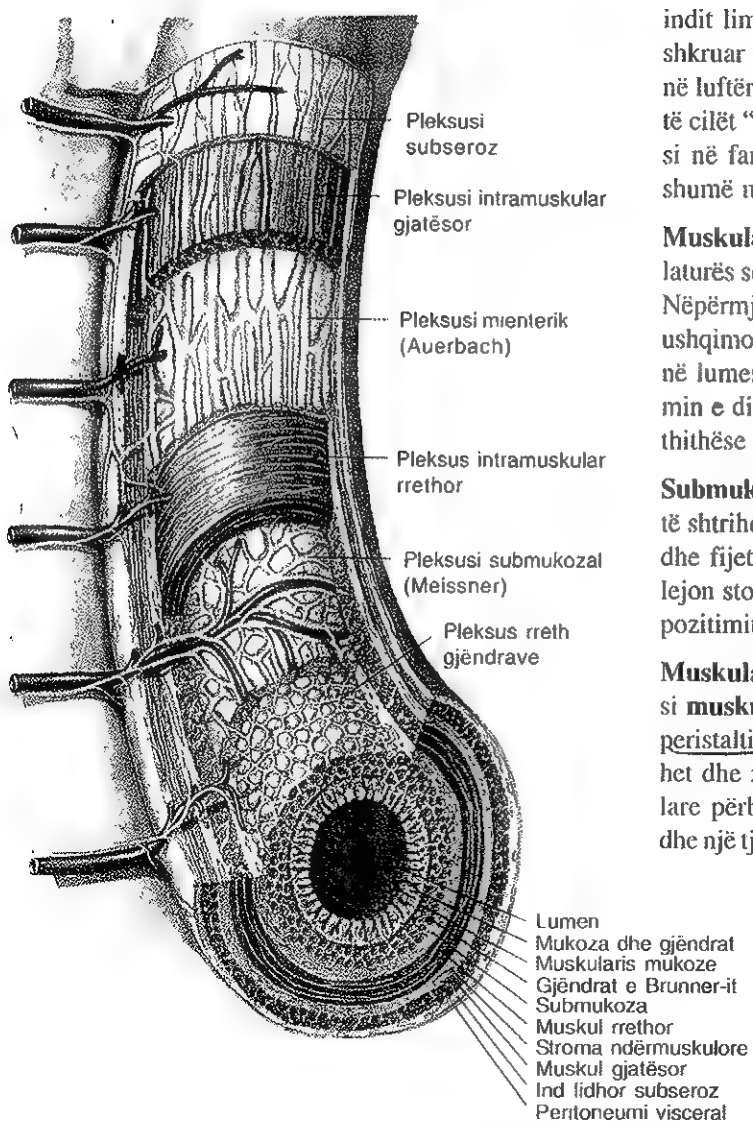


Figura 19.5
Struktura bazë e murit të kanalit ushqimor përbëhet nga katër shtresa: mukoza, submukoza, muskularis eksterna dhe seroza. Pamje skematike e një pjese të murit që tregon pjesët e tij përbërëse dhe marrëdhëniet ndërmjet tyre.

shtresa: (1) epiteli sipërfaqësor, (2) lamina propria dhe (3) muskularis mukoze.

Epiteli i mukozës është *epitel i thjeshtë cilindrik* i pasur me *qeliza kupëngjashme*, që sekretojnë mukus. Mukusi mbron disa organe tretëse nga vetëtretja që do të mund të shkaktonin enzimat që veprojnë në brendësi të lumenit të këtyre organeve. Në stomak e në zorrë, mukoza përmban qeliza që sekretojnë enzima dhe qeliza që sekretojnë hormone. Pra, në këto zona, mukoza sillet edhe si një organ i shpërhapur endokrin.

Lamina propria, që shtrihet nën epitel, është ind lidhor fijeshkrifët areolar. Kapilarët e *lamina proprias* ushqejnë me gjak epitelin dhe thithin prej tij lëndët ushqyese. Nyjet limfatike të izoluara të lamina proprias (pjesë e indit limfatik që shoqëron mukozat dhe që është përshkruar në sistemin limfatik) luajnë rol të rëndësishëm në luftën kundër baktereve dhe patogjenëve të tjerë për të cilët "hyrja" në TGI është e lirë. Në zona strategjike, si në faring dhe te apendiksi, noduset limfatike janë shumë më të shprehura se në rajonet e tjera të TGI.

Muskularis mukoze është një shtresë e hollë e muskulaturës së lëmuar që prodhon lëvizje lokale të mukozës. Nëpërmjet këtyre lëvizjeve (tkurrjeve), copëzat e vogla ushqimore të ngjitura me mukozën shkëputen dhe "bien" në lumen; në zorrë, tkurrje të tilla mundësojnë formimin e disa palosjeve, të cilat e rritin shumë sipërfaqen thithëse të mukozës.

Submukoza është ind lidhor me dendësi mesatare; në të shtrihen enët e gjakut, enët limfatike, nyjet limfatike dhe fijet nervore. Prania e fijeve të shumta elastike e lejon stomakun të rifitojë formën e tij normale pas depozitimit të përkohshëm të një vakti të bollshëm.

Muskularis eksterna, që shpesh përshkruhet thjesht si **muskularis**, është përgjegjëse për segmentimin dhe peristaltikën. Nëpërmjet tkurrjeve të saj, ushqimi përzihet dhe zhvendoset përgjatë TGI. Kjo shtresë muskulare përbëhet nga një nënshtresë rrethore (*cirkulare*) dhe një tjetër gjatësore (*longitudinale*). Në pika të caktuara të TGI, shtresa e brendshme rrethore pëson një trashje, duke formuar kështu *sfinkterat*. Sfinkterat sillen si valvola që pengojnë kthimin mbrapsht të masës ushqimore.

Seroza ose shtresa më e jashtme e organeve intraperitoneale, është peritoneumi visceral. Ajo formohet nga indi lidhor areolar i mbuluar prej një shtrese *mezoteliale* (epitel skuamoz njështresor).

Në ezofag, vendndodhja e të cilit është kaviteti torakal, seroza zëvendësohet nga adventicia. **Adventicia** është ind lidhor fibroz që e lidh ezofagun me strukturat përreth. Organet retroperitoneale kanë serozë në anën "që sheh" nga kaviteti peritoneal, kurse në anën "që sheh" nga muri i pasmë i abdomenit, kanë adventicie.

Sistemi nervor enterik i TGI

Trakti tretës ka si karakterikstikë një inervim vetjak që njihet me termin **sistemi nervor enterik**. Këto neurone formojnë pleksusin nervor *intrinsik*. Ato komunikojnë me njëri - tjetrin për të rregulluar veprimtarinë e sistemit tretës. Njëri pleksus gjendet në submukozë, kurse tjetri (pleksusi mienterik) gjendet midis dy shtresave muskulore të TGI (figura 19.5). Pleksusi i tretë, **pleksusi subseroz**, gjendet nën serozë.

Pleksusi nervor i submukozës rregullon veprimtarinë e gjëndrave dhe të shtresës *muskularis mukoze*. **Pleksusi mienterik** (*mienterik* = muskul i zorrës), nëpërmjet komunikimeve me shtresat muskulore rrethore dhe gjatësore, si dhe me neuronet e submukozës, kontrollon lëvizshmërinë (motorikën) e TGI. Kontrolli i segmentimit dhe i peristaltikës është kryesisht automatik dhe realizohet nëpërmjet harqeve reflektore lokale që zhvillohen ndërmjet neuroneve enterike.

Sistemi nervor enterik krijon lidhje edhe me sistemin nervor qendror. Këto lidhje realizohen nëpërmjet fijeve aferente viscerale dhe fijeve simpatike e parasimpatike (motore), të cilat përshkojnë muret e zorrës dhe bëjnë lidhje sinaptike me neuronet e pleksusit intrinsik. Pra, siç është përmendur edhe më parë, veprimtaria tretëse i nënshtrohet edhe kontrollit ekstrinsik (të jashtëm). Në mënyrë të përgjithësuar mund të themi se sinjalet parasimpatike përforcojnë veprimtarinë sekretore dhe motore të traktit tretës, kurse sinjalet simpatike e frenojnë këtë veprimtari. Sidoqoftë, mundohuni të fiksoni faktin se ganglionet e sistemit nervor enterik janë mjaft të pavarura dhe shumë më tepër se një stacion ku bëjnë lidhje sinaptike neuronet e sistemit nervor autonom (çka është e zakonshme në organe të tjera).

ANATOMIA FUNKSIONALE E SISTEMIT TRETËS

Pasi kemi përshkruar disa karakteristika të përbashkëta të organeve të sistemit tretës, tani jemi të gatshëm të diskutojmë karakteristikat strukturore dhe funksionale të secilit prej organeve në veçanti. Përmbledhja e funksioneve kryesore të organeve tretëse, jepet në tabelën 19.1. Nga ana tjetër, gjatë kohës që studioni temat në vijim, do t'ju duhet të rikthehemi herë pas here në figurën 19.1.

GOJA, FARINGU DHE EZOFAGU

Goja është e vetmja pjesë e traktit tretës që mundëson hyrjen e ushqimit në trupin tonë. Funksionet tretëse të gojës pasqyrojnë veprimtarinë e organeve ndihmëse të tretjes, si për shembull, veprimtarinë e dhëmbëve, të gjëndrave të pështymës e të gjuhës. Në kavitetin e gojës, ushqimi përtypet, lagështohet dhe përzihet me enzimat e pështymës. Në këtë kavitet fillon edhe zhvendosja e ushqimit drejt faringut, çka realizohet nëpërmjet gëlltitjes.

Goja

Goja është një hapësirë që, nga përbrenda, vishet me mukozë. Kufijtë e kavitetit oral janë: buzët, faqet, palatumi dhe gjuha (figura 19.6). Pjesa e pasme e kavitetit oral vazhdon me *orofaringun*. Muret e gojës vishen nga epiteli skuamoz me shtresa. Epiteli i gingivave, i palatumit të fortë dhe i kurrizit të gjuhës është lehtësisht i keratinizuar, çka shërben si një mbrojtje shtesë për këto zona aktive të përtypjes. Mukoza e gojës u përgjigjet dëmtimeve të ndryshme duke prodhuar peptide antimikrobike që quhen *defensina*. Kjo mund të jetë edhe arsyeja pse kaviteti oral, ndonëse plot mikrobe, mbetet i shëndetshëm dhe sëmuret relativisht rrallë.

Buzët dhe faqet përbëhen nga muskuj skeletikë, të cilët nga jashtë mbulohen me lëkurë. Ato ndihmojnë për ta mbajtur ushqimin ndërmjet dhëmbëve gjatë aktit të përtypjes. Pjesa e kuqe e buzëve është një zonë tranzitore ku lëkura e keratinizuar takohet me mukozën e gojës. Në buzë nuk ka gjëndra yndyrore dhe gjëndra djerse, kështu që për të parandaluar tharjen dhe plasaritjen, ato duhet të njomen herë pas here nga pështyma.

Palatumi formon çatinë e gojës. Ai përbëhet nga dy pjesë: palatumi i fortë dhe palatumi i butë (figura 19.6). **Palatumi i fortë** është një sipërfaqe e ngurtë ne të cilen gjuha "përplas" ushqimin gjatë aktit të përtypjes. **Palatumi i butë** është një palosje e lëvizshme që formohet kryesisht nga muskuj skeletikë. Gjatë gëlltitjes, palatumi i butë ngrihet lart në mënyrë reflektore dhe mbyll nazofaringun. Ai lidhet me gjuhën nëpërmjet harqeve **palato-glosale**, kurse me orofaringun përmes harqeve **palato-faringeale**. Ndërmjet këtyre dy harqeve zënë vend tonsilat palatine.

Gjuha

Gjuha formon dyshemenë e gojës dhe zë pjesën më të madhe të kavitetit oral, kur goja është e mbyllur. Gjuha përbëhet nga masa fijesh muskulore skeletike. Në të gjenden receptorët e shijes dhe disa gjëndra mukoze e seroze. Gjatë përtypjes, gjuha e rivendos ushqimin vazhdimisht midis dhëmbëve. Lëvizjet e gjuhës e përziejnë ushqimin me pështymën dhe e shndërrojnë atë në një masë kompakte që quhet *bolus* ushqimor. Zhvendosja e bolusit në orofaring shënon fillimin e gëlltitjes. Lëvizjet e gjuhës ndihmojnë edhe në formimin e bashkëtingëlloreve gjatë artikulimit të fjalëve.

Gjuha përbëhet nga fije muskulore **intrinsike** dhe **ekstrinsike**. Muskujt intrinsikë gjenden brenda gjuhës dhe nuk fiksohen në kocka. Fijet e tyre muskulore, të cilat vendosen në plane të ndryshme, e lejojnë gjuhën të ndryshojë formën (të trashet, të hollohet, të zgjatet a të shkurtohet) sipas nevojës. Muskujt ekstrinsikë shtrihen

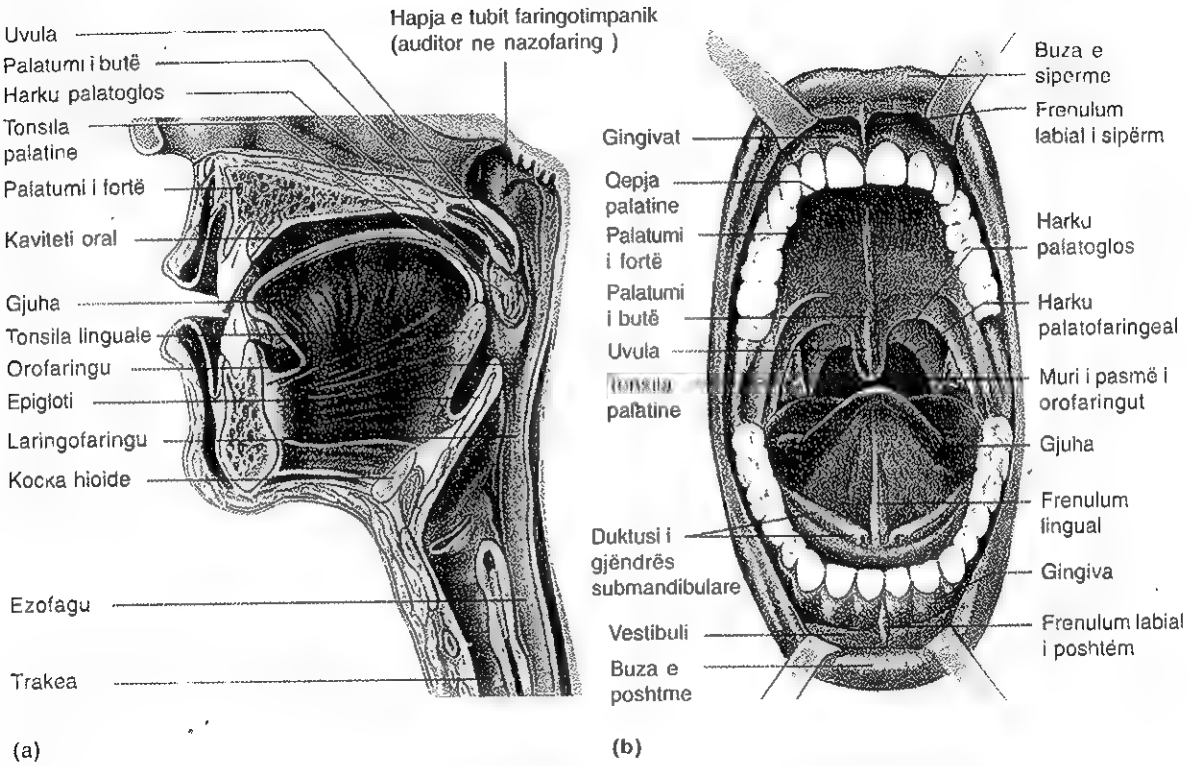


Figura 19.6
Anatomia e kavitetit oral (goja). (a) Prerje sagitale e kavitetit oral dhe e faringut. (b) Pamje e kavitetit oral nga përpara.

nga gjuha deri te kockat e kafkës ose të palatumit të butë. Këta muskuj e lejojnë gjuhën të ndryshojë pozicionin (të lëvizë para, mbrapa dhe anash). **Frenulum lingualis** është një palosje e mukozë që, nga njëra anë e lidh fort gjuhën me dyshemenë e gojës dhe, nga ana tjetër, kufizon lëvizjet e saj prapa.

Fëmijët që lindin me frenulum shumë të shkurtër, përshkruhen si fëmijë "gjuhë lidhur", pasi, për shkak të lëvizjeve të kufizuara të gjuhës, kanë vështirësi në të folur. Kjo sëmundje kongjenitale, e quajtur *ankiloglosia*, korrigjohet në mënyrë kirurgjikale. ■

Sipërfaqja e sipërme e gjuhës është e pasur me papila. Papilat janë zgjatime të mukozës (figura 19.7). Papilat konike ose **papilat filiforme** i japin gjuhës një lloj ashpërsie; kjo ndihmon në lëpirjen e ushqimeve gjysmë të ngurta (si p.sh. akullores) dhe krijon njëfarë fërkimi të nevojshëm gjatë përpunimit që i bëhet ushqimit në gojë. Papilat filiforme që janë më të voglat dhe më të shumtat në numër, vendosen në linja paralele mbi kurrizin e gjuhës. Ato përmbajnë keratinë, e cila ngurtëson vetë papilat dhe i jep gjuhës nuancën e bardhë.

Papilat fungiforme (në formën e kërpudhës) shpërndahen mbi sipërfaqen e gjuhës. Në qendër të secilës prej tyre gjenden enë gjaku; për këtë arsye ato kanë një nuancë të kuqe.

Papilat cirkumvalate kanë formën e shkronjës V dhe hasen në zonën fundore të gjuhës. Papilat fungiforme dhe cirkumvalate përmbajnë receptorët e shijes.

Fill pas papilave cirkumvalate gjendet **sulkus terminalis**, një hendek i vogël që ndan 2/3 e përparme te gjuhës me 1/3 e pasme të saj (që lokalizohet ne orofaring). Mukoza që vesh pjesën e pasme të gjuhës dhe rrënjën e saj, nuk përmban papila. Ajo është e pasur me noduse limfatike (tonsilat linguale) që shtrihen në thellësi të mukozës (figura 19.7).

Gjëndrat e pështymës

Disa gjëndra, brenda dhe jashtë kavitetit oral, prodhojnë dhe sekretojnë pështymë (salivë). Pështyma ka këto funksione: (1) pastron gojën, (2) tret lëndët kimike të ushqimit dhe mundëson kështu ndjesinë e shijes, (3) lagështon ushqimin dhe e shndërron atë në bolus ushqimor dhe (4) përmban enzimën amilazë, me anë të së cilës bëhet e mundur tretja fillestare e ushqimeve që përmbajnë polisaharide (si p.sh. amidon).

Pjesa më e madhe e pështymës prodhohet nga **gjëndrat e pështymës (salivare)** që ndodhen jashtë kavitetit oral, por që sekrecionet e tyre i zbrazin në gojë. Kësaj sasie pështyme i shtohet edhe ajo që prodhohet nga **gjëndrat bukale,** që hasen të shpërndara në mukozën e kavitetit oral.

Gjëndrat e pështymës që gjenden jashtë kavitetit oral, janë: gjëndrat parotis, gjëndrat submandibulare dhe gjëndrat sublinguale (figura 19.8). Këto gjëndra e marrin fillesën nga mukoza orale dhe, nëpërmjet duktuseve të tyre, ruajnë komunikimin me të (me mukozën). **Gjën-**

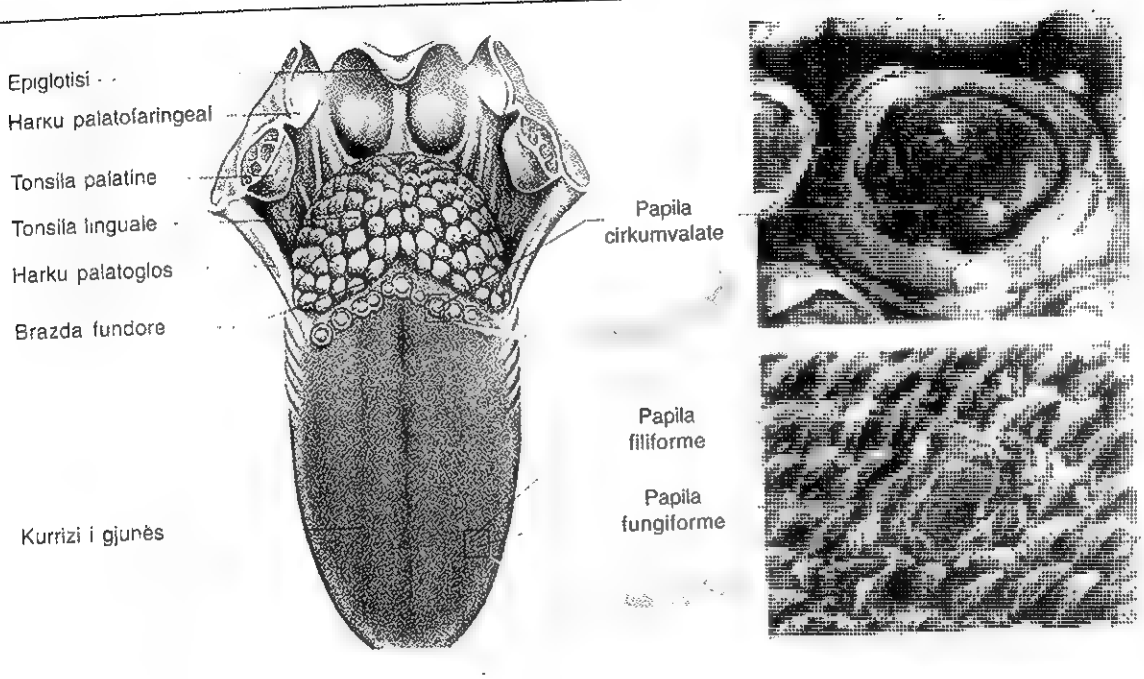


Figura 19.7
Gjuha e parë nga sipër. Vini re papilat cirkumvalate, fungiforme dhe filiforme. Në figurë ilustrohen edhe tonsilat palatine.

drat parotis shtrihen para veshëve, pikërisht midis muskulit maseter dhe lëkurës. Ato përshkohen nga disa degë të nervit facial, që si stacion përfundimtar të tyre kanë muskujt e mimikës. Për këtë arsye, kirurgjia e gjëndrave parotis mund të shkaktojë paralizë faciale.

Parotiti është inflamacioni i gjëndrave parotis që shkaktohet nga virusi i parotitit (*miksovirus*). Virusi shpërhapet nga një person tek tjetri nëpërmjet pështymës. Po të shihni lokalizimin e gjëndrave parotis mund ta kuptoni pse njerëzit me parotit ("shyta") ankohen për dhembje gjatë kohës që përtypen. Përveç shqetësimit që shkakton zmadhimi i gjëndrave, simptomat e tjera të sëmundjes janë: temperatura dhe dhembja që shkaktohet nga ushqimet acide (si turshi, lëng portokalli etj). Tek të rriturit, infeksioni viral i parotitit shoqërohet me rrezikun e dëmtimit të testikujve, çka mund të bëhet shkak edhe për sterilitet. ■

Gjëndrat submandibulare shtrihen përgjatë kockës mandibulare. Duktuset e gjëndrave hapen në bazën e gjuhës (te frenulum lingualis). **Gjëndrat sublinguale** zënë vend para gjëndrave submandibulare dhe nën gjuhë. Ato hapen, përmes 10-12 duktuseve, në dyshemenë e gojës. Gjëndrat e pështymës përmbajnë dy lloje qelizash: qeliza që prodhojnë mukus, dhe qeliza që prodhojnë lëng seroz. Qelizat seroze prodhojnë sekrecion të ujshëm, enzima dhe jone. Qelizat mukoze prodhojnë mukus (një tretësirë veshtullore). Gjëndrat parotide përmbajnë vetëm qeliza seroze. Gjëndrat submandibulare dhe sublinguale i përmbajnë të dyja llojet e qelizave.

Lëndët e ndryshme që gjenden në pështymë, kanë funksione fiziologjike të rëndësishme. Për këtë arsye është me vlerë t'i shqyrtojmë ato me hollësi.

Përbërja e pështymës. Pështyma është krycsisht uje (97-99.5%) dhe për këtë arsye konsiderohet nje tretësirë hipotonike. Sidoqoftë, osmolariteti i pështymës varet nga gjëndrat e aktivizuara dhe nga natyra e stimulit që i aktivizon ato. Si rregull, pështyma është lehtësisht acide (pH 6.75 - 7.00). Grimcat e tretura në pështymë janë: elektrolitët (natrium, kalium, klor, fosfat dhe bikarbonat), amilaza, proteinat mucinë, lizozima dhe IgA. Në pështymë gjenden edhe mbetje metabolike si urcja dhe acidi urik. Kur glikoproteina mucinë tretet në ujë (pështymë), atëherë formohet mukusi i trashë që lubrifikon kavitetin oral dhe lagështon ushqimet. *Antitrupat IgA* dhe *lizozimat* (enzima që frenojnë shumimin e bakterëve) sigurojnë mbrojtjen e gojës nga mikroorganizmat e shumtë që hyjnë në kavitetin e gojës. Nga ana tjetër, gjatë dëmtimeve të ndryshme, mukoza e gojës prodhon sasi të bollshme të proteinës *defensinë*. Këto proteina, nga njëra anë, sillen si antibiotikë lokalë, dhe, nga ana tjetër, si citokina. Citokinat janë lëndë kimike që "ftojnë" qeliza mbrojtëse në zonën e dëmtuar (limfocite, neutrofile etj.). Përveç këtyre mekanizmave mbrojtës, bakteret "miqësore" të kavitetit oral i shndërrojnë nitratet e ushqimeve në nitrite. Këto të fundit shndërrohen në *oksid nitrik*, kur pH-i i pështymës është acid. Mendohet se oksidi nitrik është një baktericid i fuqishëm që vepron aty ku kanë prirje të grumbullohen bakteret (si p.sh. në gin-

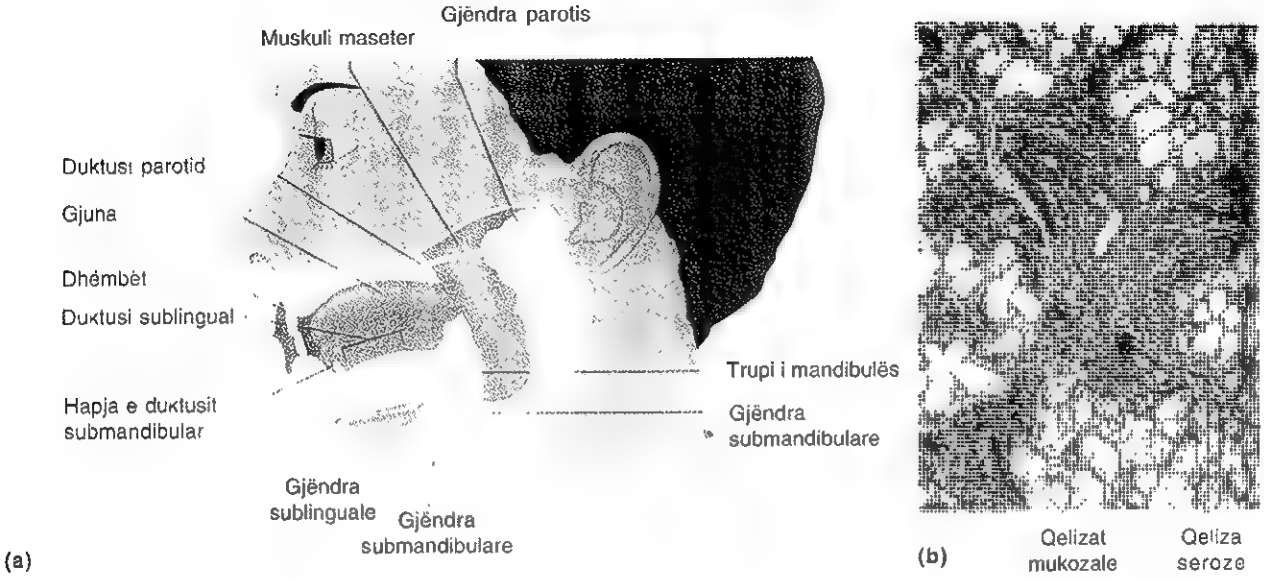


Figura 19.8
Gjëndrat kryesore të pështymës. (a) Gjëndra parotis, submandibulare dhe sublinguale e anës së majtë të kavitetit oral. (b) Mikrofoto e gjëndrës sublinguale.

givat e dhëmbëve dhe në stomak, ku mjedisi është acid).

Kontrolli i sekretimit të pështymës. Gjëndrat e pështymës sekretojnë vazhdimisht një sasi pështyme që nevojitet për ta mbajtur kavitetin e gojës të njomë. Por, kur në këtë hapësirë hyn ushqimi, gjëndrat aktivizohen dhe sasia e pështymës që ato sekretojnë, shtohet shumë. Sasia mesatare e pështymës së sekretuar është 1000–1500 ml në ditë.

Sekretimi i pështymës kontrollohet kryesisht nga sistemi nervor parasimpatik. Kur hamë diçka, kimioreceptorët dhe presoreceptorët e gojës dërgojnë sinjale në **nukleuset salivatore,** që gjenden në medula oblongata dhe në pons (*truncus cerebri*). Si rezultat i këtyre sinjaleve aktivizohet sistemi nervor parasimpatik, që nëpërmjet fijeve motore të *nervit facial* (VII) dhe *glosofaringeus* (IX) stimulon sekretimin e gjëndrave seroze (ujë + enzima). Kimioreceptorët stimulohen kryesisht nga lëndët acide si uthulla dhe lëngjet e agrumeve; presoreceptorët nxiten nga çdo lloj stimuli mekanik i pranishëm në kavitetin e gojës.

Ndonjëherë, mjafton vetëm pamja ose aroma e ushqimit, që goja të mbushet me sekrecione. Sekretimi i pështymës rritet edhe kur segmentet e mëposhtme të TGI ngacmohen nga toksinat e baktereve, ushqimet pikante ose thjesht nga aciditeti. Kjo përgjigje mund të ndihmojë për "shpëlarjen" dhe neutralizimin e faktorëve ngacmues.

Në ndryshim nga kontrolli parasimpatik, sistemi simpatik stimulon sekretimin e një pështyme të trashë (me mucinë). Megjithatë, mobilizimi i fuqishëm i sistemit simpatik shkakton ngushtim të shprehur të enëve të gjakut që furnizojnë gjëndrat e pështymës, duke bllokuar kështu sekretimin e tyre; në këto raste goja mbetet e thatë. Sekretimi i pështymës pakësohet edhe në kushtet e dehidrimit, pasi pakësimi i vëllimit plazmatik shkakton rënien e trysnisë së filtrimit në shtratin kapilar.

Çdo sëmundje që frenon sekretimin e pështymës, shkakton vështirësi në të folur dhe vështirësi në procesin e të ushqyerit e në gëlltitje. Në raste të tilla, pjesëzat e tretura të ushqimit grumbullohen në gojë, duke krijuar kështu kushte të favorshme për shumimin e baktereve. Një nga pasojat e kësaj situate mund të jetë *halitoza*, që në gjuhën e popullit njihet si "era e rëndë e gojës". ■

Dhëmbët

Roli i dhëmbëve në përpunimin e ushqimit është fare i qartë. Ne mastikojmë ose përtypemi duke hapur e mbyllur nofullat dhe duke i lëvizur ato anash. Ndërkohë, gjuha e vendos vazhdimisht ushqimin midis dhëmbëve; dhëmbët e copëtojnë dhe e bluajnë ushqimin, duke e shndërruar atë në fragmente më të vogla.

Dalja e dhëmbëve. **Dhëmbët e parë**, që janë dhëmbët prerës qendrorë, quhen dhëmbët që bien (decidualë) ose **dhëmbët e qumështit.** Ato shfaqen rreth muajit të gjashtë të jetës (figura 19.9). Çiftet e tjera të dhëmbëve dalin pas një intervali një - ose dymujor, derisa në muajin e 24-t kanë dalë të gjithë dhëmbët e qumështit (20 të tillë).

Ndërkohë që **dhëmbët e përhershëm** zmadhohen, rrënjët e dhëmbëve të qumështit dobësohen (reabsorbohen) dhe bien. Ky proces zhvillohet gjatë periudhës 6 deri 12 vjeç. Në fund të adoleshencës, panorama e dhëmbëve të përhershëm është e plotë, përveç molarëve të tretë. Këta të fundit, që quhen ndryshe *dhëmballët e*

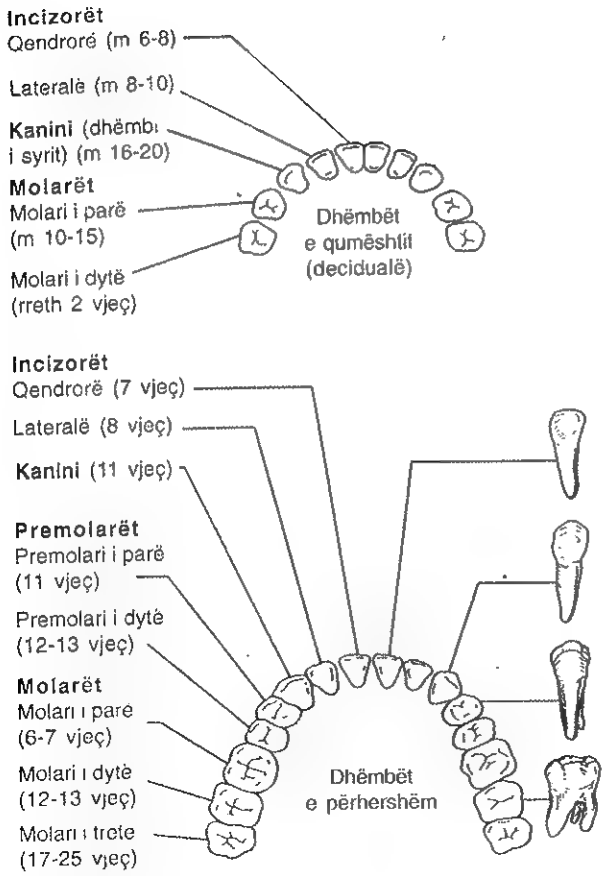


Figura 19.9
Dhëmbët decidualë dhe dhëmbët e përhershëm të njeriut. Në kllapa tregohet koha e përafërt e daljes së dhëmbëve. Në secilin rast është paraqitur vetëm nofulla e poshtme. Në të djathtë të figures tregohet forma e secilit dhëmb.

pjekurisë, dalin më vonë, gjatë periudhës 17 – 25 vjeç. Zakonisht, dhëmbët e përhershëm janë 32, me përjashtim të rasteve kur dhëmballët e pjekurisë nuk arrijnë të dalin ose mungojnë fare. Në bazë të formës e të funksionit, dhëmbët ndahen në dhëmbë **prerës, kaninë, premolarë** dhe **molarë**. Dhëmbët prerës (incizorët) janë përshtatur për ndarjen ose copëtimin e masës ushqimore; kaninët janë përshtatur për shqyerjen e ushqimit, kurse premolarët e molarët për bluarjen e tij.

Struktura e dhëmbit. Çdo dhëmb përbëhet nga dy zona kryesore: kurora dhe rrënja (figura 19.10). **Kurora** e mbuluar nga enameli është pjesa e dhëmbit që duket mbi gingiva. **Enameli** është një material joqelizor (më i forti në organizmin e njeriut) i mineralizuar nga kripërat e kalciumit. Kristalet hidroksiapatite që formojnë enamelin, janë shumë të ngjeshura dhe vendosen në kolona pingul me sipërfaqen e dhëmbit. Pas daljes së dhëmbit, qelizat që prodhojnë enamelin, degjenerojnë, çka do të thotë se mundësia e riparimit të tij nuk ekziston më. Pra, çdo e çarë që formohet në enamel, nuk mund të shërohet vetvetiu, prandaj edhe duhet mbushur artificialisht.

Pjesa e dhëmbit që fiksohet në alveolat e nofullës, quhet **rrënja e dhëmbit**. Dhëmbët kaninë, prerës dhe premolarë kanë një rrënjë, megjithëse, premolarët e parë të sipërm kanë dy rrënjë. Dy molarët e parë të sipërm kanë tri rrënjë, kurse molarët e poshtëm përkatës kanë dy.

Kurora dhe rrënja e dhëmbit lidhen me njëra-tjetrën përmes një zone disi më të ngushtë, që quhet **qafa** e dhëmbit. Sipërfaqja e jashtme e rrënjës mbulohet nga një ind lidhor i kalcifikuar që quhet **cementum**. Cementumi e lidh dhëmbin me **ligamentin periodontal** (*periodontal* = "rreth dhëmbit"). Ky ligament e ankoron dhëmbin në alveolën kockore të nofullës, duke formuar kështu një bashkim fibrotik që njihet me termin *gomfozis*. Aty ku gingiva bashkohet me dhëmbin, formohet një hulli ose, ajo që quhet, *sulkus gingive*. Në rini, anët e gingivës ngjiten me enamelin që rrethon kurorën, por, me kalimin e viteve gingivat largohen (retraktohen) dhe ngjishen pas cementumit që mbulon pjesën e sipërme të rrënjës. Për këtë arsye, në moshat e kaluara dhëmbët fillojnë të duken më të gjatë.

Dentina është material i ngjashëm me kockën. Ajo formon masën kryesore të dhëmbit. Dentina rrethon një kavitet qendror të pasur me ind lidhor, enë gjaku dhe fije nervore, që quhet **pulpa**. Pulpa i furnizon indet e dhembit me lëndë ushqyese dhe, nga ana tjetër, shërben si zona ndjesore e dhëmbit. Aty ku pulpa shtrihet në drejtim të rrënjës së dhëmbit, formohet **kanali i rrënjës**. Në fundin proksimal të çdo rrënje gjendet **foramen apikale,** nëpër të cilën futen për në pulpë enët e gjakut dhe fijet nervore. Dhëmbët inervohen nga nervat alveolarë, që janë degë të nervit trigeminal, dhe furnizohen me gjak nga arteriet alveolare, degë të arteries maksilare.

Dentina përmban disa struktura të veçanta me vendosje rrezore që quhen *tubulat dentinalë* (figura 19.10). Secili tubul mbushet nga një zgjatim qelizor i **odontoblastit,** që është qeliza që sekreton dentinën. Pjesa më periferike e pulpës vishet nga trupat e qelizave odontoblaste, që ndodhen pikërisht në kufi me dentinën. Dentina prodhohet gjatë gjithë jetës.

Vdekja e nervit dhe, për pasojë, nxirja e dhëmbit, shkaktohet shpesh pas një goditje në nofull. Kjo, sepse edema që formohet, pengon furnizimin e nervit me gjak dhe shkakton vdekjen e këtij të fundit. Në një kohë të mëvonshme, pulpa infektohet nga bakteret dhe duhet të pastrohet nëpërmjet terapisë së kanalit. Pasi sterilizohet, kaviteti i pulpës mbushet me një material inert, kurse dhëmbi vishet me kërlëf. ■

Enameli, dentina dhe cementumi janë struktura të kalcifikuara që ngjajnë me kockën, por, ndryshe nga ajo, janë avaskulare. Nga ana tjetër, ndryshe nga dentina dhe cementumi, enameli nuk përmban kolagjen.

Sëmundjet e dhëmbëve dhe të gingivave. Kariesi dentar ose **kaviteti** shkaktohet nga demineralizimi gradual i enamelit dhe i dentinës.

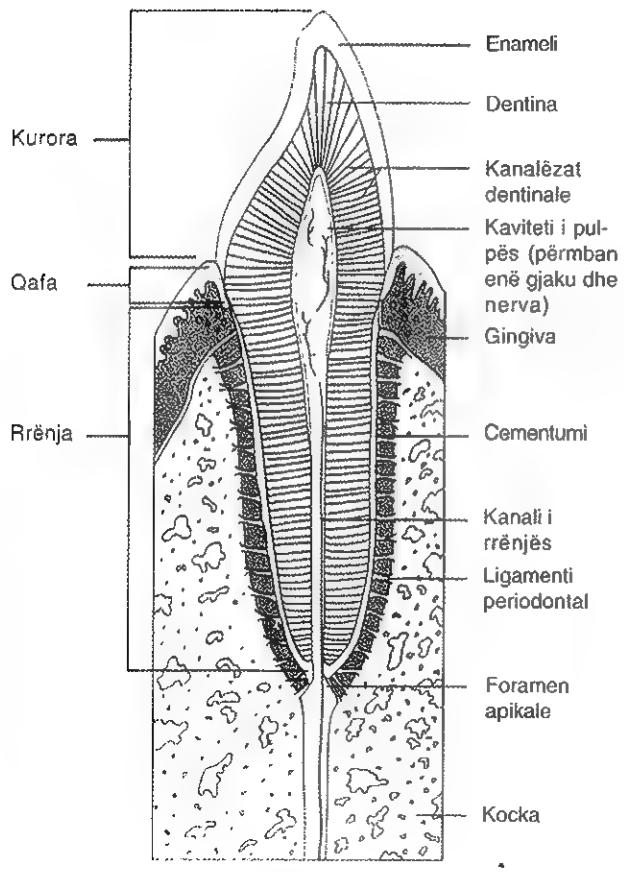


Figura 19.10
Prerje gjatësore e dhëmbit kanin në brendësi të alveolës së tij kockore.

Shkaku i zakonshëm i demineralizimit është veprimi i bakterëve. Procesi fillon atëherë kur **pllaka dentare** (një shtresë e formuar nga sheqernat, bakteret dhe mbeturina të tjera) bëhet pjesë e dhëmbit. Bakteret e pllakës i shndërrojnë sheqernat në acide (veçanërisht në acid laktik); acidet mund të tretin kripërat kalcike të dhëmbëve. Pasi shkatërrohen kripërat e kalciumit, lënda organike që mbetet, tretet lehtësisht nga enzimat proteolitike të bakterëve. Për këtë arsye, larja e shpeshtë e dhëmbëve ndihmon në parandalimin e formimit të pllakave dhe të efektit të tyre negativ.

Efekti negativ i pllakave është edhe më serioz, kur ato nuk trajtohen për një kohë të gjatë (mbi 6 muaj). Në këto raste, pllaka dentare mund të kalcifikohet dhe të formojë **gurëza**. Kur kjo ndodh në sulkuset e gingivës, epiteli junksional i gingivës mund të shkëputet nga dhëmbi, duke favorizuar kështu infeksionin. Në stadet e hershme të këtij infeksioni, që njihet me termin *gingivit*, mishrat e dhëmbëve skuqen, ënjten, dhembin dhe mund të rrjedhin gjak. Sëmundja shërohet nëse hiqen gurëzat. Por, nëse lihet pas dore, bakteret "pushtojnë" kockën përreth dhëmbit dhe formojnë vatra infeksioni që mund të shkatërrojnë edhe vetë kockën. Kjo gjendje serioze quhet **sëmundja e periodontit** ose **periodontiti**. Periodontiti është një nga shkaqet më të zakonshme të "humbjes" së dhëmbëve në moshat e rritura. ■

Faringu

Pasi hyn në kavitetin e gojës, ushqimi zhvendoset në orofaring e prej aty në laringofaring (shih figurën 19.6). Të dyja strukturat e mësipërme janë rrugë e përbashkët për ushqimet, lëngjet dhe ajrin.

Mukoza e faringut përmban epitel skuamoz me shtresa (rezistent ndaj fërkimit) dhe gjëndra mukoze. Kalimi i ushqimit nga faringu në ezofag mundësohet nga muskujt konstriktorë të faringut.

Ezofagu

Ezofagu është një tub muskulor, rreth 25 cm, i cili pret ushqimin që vjen nga laringofaringu (në këtë çast epigloti mbyll hyrjen për në laring). Ezofagu vazhdon përgjatë mediastinit dhe, pasi përshkon diafragmën në **hiatusin ezofageal**, futet në abdomen. Ai bashkohet me stomakun në zonën e orificiumit kardiak. Orificiumi kardiak rrethohet nga **sfinkteri gastro-ezofageal** (figura 19.11). Sfinkteri sillet si një valvol, e cila, në mungesë të ndonjë mase ushqimore, e mban të mbyllur hyrjen për në stomak. Funksionimi i sfinkterit gastro-ezofageal ndihmohet shumë edhe nga muskujt e diafragmës që ndodhen përreth tij. Disa nga karakteristikat e ezofagut janë:

1. Mukoza e ezofagut është epitel skuamoz me shtresa. Aty ku ezofagu bashkohet me stomakun, epiteli shndërrohet në epitel cilindrik të thjeshtë, i specializuar për sekretim.

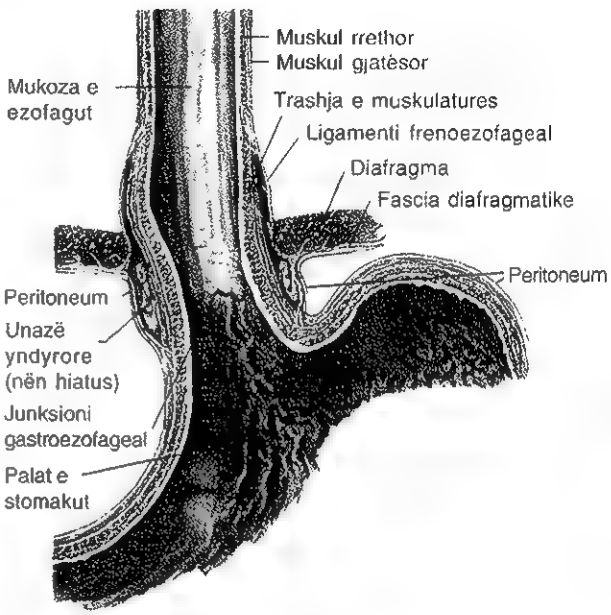


Figura 19.11.
Pjesa fundore e ezofagut. Marrëdhëniet e tij me stomakun dhe diafragmën

2. Kur ezofagu është bosh, mukoza e tij formon disa palosje gjatësore të cilat zhduken gjatë kalimit të ushqimit.

3. Submukoza përmban gjëndra që sekretojnë mukus. Mukusi lubrifikon masën ushqimore dhe vetë mukozën e ezofagut. Në këto kushte, zhvendosja e bolusit ushqimor bëhet më e lehtë.

4. Muskularis eksterna që shtrihet në 2/3 e sipërme të ezofagut është muskul skeletik, kurse ajo që shtrihet në 1/3 e poshtme është muskulaturë e lëmuar.

5. Në vend të serozës, ezofagu rrethohet nga adventicia fibroze, e cila, gjatë rrugës për në abdomen, plekset me strukturat përreth .

Urthi ose **djegësira në stomak** është një dhembje djegëse nën sternum. Ky shqetësim shfaqet kur lëngu acid i stomakut kalon mbrapsht në ezofag. Simptomat janë shumë të ngjashme më krizat e zemrës, saqë ata që e përjetojnë, drejtohen shpesh në shërbimin e urgjencës. Urthi zakonisht shfaqet pas teprimit me ushqim ose pije. Ai haset edhe në disa gjendje që favorizojnë ngritjen e përmbajtjes abdominale lart në drejtim të diafragmës. Të tilla gjendje janë: obeziteti, shtatzënësia, vrapimi etj. Urthi është i zakonshëm tek individët me **hernie hiatale**. Hernia hiatale është një anomali strukturore në të cilën pjesa e sipërme e stomakut pluskon mbi diafragmë. Meqenëse në këto kushte diafragma nuk e përforcon më sfinkterin gastro-ezofageal, lëngjet gastrike mund të kthehen mbrapsht në ezofag, sidomos kur subjekti qëndron shtirë. Nëse episodet e urthit përsëriten shpesh, atëherë mukoza e ezofagut mund të inflamohet (*ezofagiti*) dhe në raste të rralla edhe mund të ulcerohet (*ulcera e ezofagut*). Këto shqetësime mund të mënjanohen duke shmangur ngrëniet jashtë vakteve e sidomos natën ose duke përdorur barna antiacide.■

Proceset tretëse që zhvillohen në gojë, në faring dhe në ezofag

Goja dhe organet e saj ndihmëse të tretjes, përfshihen në një sërë procesesh tretëse. Goja mundëson: (1) hyrjen e ushqimit, (2) fillimin e tretjes mekanike nëpërmjet përtypjes dhe (3) zhvendosjen e ushqimit nëpërmjet gëlltitjes. Amilaza e pështymës fillon tretjen kimike të polisahарideve (amidonit dhe glikogjenit). Nën veprimin e saj, polisaharidet shndërrohen në copëza më të vogla, që përbëhen nga disa molekula glukoze të lidhura me njëra-tjetrën. (Nëse përtypni një copë bukë për disa minuta, do të filloni të ndieni një shije të ëmbël që lidhet me çlirimin e sheqernave të bukës). Në kavitetin e gojës nuk zhvillohet veprimtari thithëse, me përjashtim të disa barnave që thithen lehtë nga mukoza e gojës (si p.sh. thithja e nitroglicerinës).

Ndryshe nga goja, që ka disa funksione, faringu dhe ezofagu shërbejnë vetëm si rrugë tranziti për kalimin e ushqimit nga goja në stomak. Meqenëse tretjen kimike do t'a trajtojmë në veçanti, le të vazhdojmë me proceset e tretjes mekanike.

Përtypja

Tretja mekanike e ushqimit fillon me **përtypjen**. Faqet dhe buzët e mbyllura e mbajnë ushqimin midis dhëmbëve, gjuha e përzien atë me pështymën, kurse dhëmbët e copëtojnë dhe e bluajnë. Përtypja është pjesërisht e vullnetshme dhe pjesërisht reflektore. Ne ushqehemi me vetëdije dhe tkurrja e muskujve që vënë në lëvizje nofullat, është gjithashtu e vullnetshme. Lëvizja e vazhdueshme e nofullave kontrollohet kryesisht nga reflekset e tendosjes, të cilat janë përgjigje ndaj trysnisë që ushtrohet në receptorët e faqeve, gingivave dhe gjuhës. Por ne mund t'i lëvizim nofullat edhe me "dashjen tonë".

Gëlltitja

Gëlltitja është një proces i ndërlikuar që përfshin veprimtarinë e bashkërenduar të gjuhës, palatumit të butë, faringut, ezofagut dhe të rreth 22 muskujve. Gëlltitja ka dy faza kryesore, që janë: faza orale dhe faza faringo-ezofageale (figura 19.12).

Faza orale e gëlltitjes zhvillohet në gojë dhe është e vullnetshme. Gjatë kësaj faze, ne vendosim majen e gjuhës kundrejt palatumit të fortë dhe më pas e shtyjmë bolusin e ushqimit drejt orofaringut (figura 19.12a). Pasi hyn në faring dhe stimulon aty receptorët e prekjes, masa e ushqimit nuk është më nën kontrollin tonë, sposa mi i bolusit ushqimor është tashmë një veprimtari reflektore e pavullnetshme.

Faza reflektore e gëlltitjes ose **faza faringo-ezofageale** kontrollohet nga qendra e gëlltitjes, e cila lokalizohet në medula oblongata dhe në pjesën e poshtme të ponsit. Impulset motore përçohen nga qendra drejt muskujve të faringut dhe të ezofagut nëpërmjet nervave të ndryshëm kranialë, nga të cilët më i rëndësishmi është nervi vagus. Siç ilustrohet edhe nga figura 19.12b, kur ushqimi mbërrin në faring, të gjitha rrugët e tjera janë të bllokuara, me përjashtim të rrugës së dëshiruar të TGI. Pra:

- Gjuha bllokon gojën.
- Palatumi i butë ngrihet lart dhe bllokon nazofaringun.
- Laringu ngrihet dhe kësisoj epigloti mbyll hapjen e tij.

Kalimi i ushqimit nga faringu në ezofag realizohet nëpërmjet tkurrjeve peristaltike (figura 19.12c-e). Ushqimet e ngurta mbërrijnë në stomak për 4-8 sekonda, kurse ushqimet e lëngshme, për 1-2 sekonda. Pak para

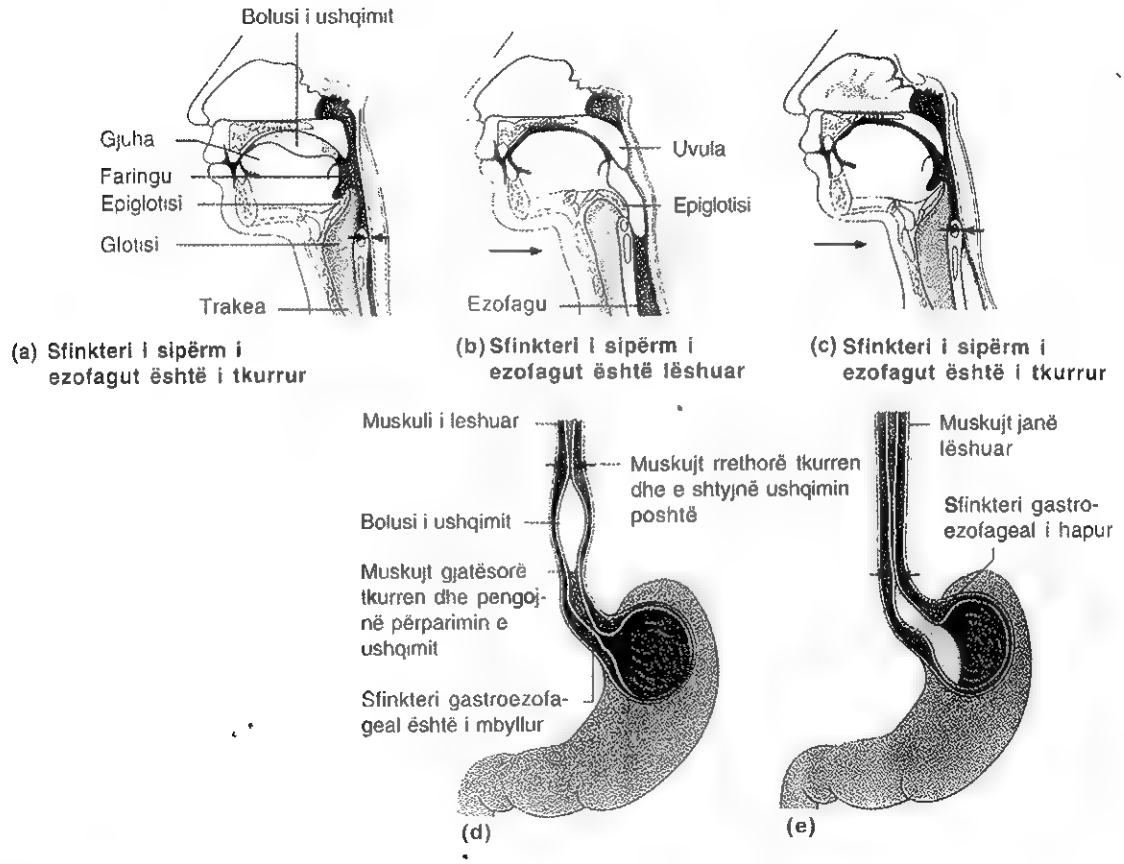


Figura 19.12
Gëlltitja. Procesi i gëlltitjes përfshin fazen e vullnetshme **(a)** dhe fazat e pavullnetshme **(b deri në c).** **(a)** Gjatë fazës së vullnetshme, gjuha ngrihet lart dhe ushtron trysni mbi palatumin e forte. Në këtë mënyrë ajo e shtyn bolusin ushqimor drejt orofaringut, ku fillon edhe faza e pavullnetshme e gëlltitjes. **(b)** Kalimi i ushqimit në rruget e ajrit parandalohet nga ngritja e uvulës dhe e laringut; relaksimi i sfinkterit ezofageal të sipërm lejon hyrjen e ushqimit në ezofag. **(c)** Tkurrja e muskujve konstriktorë të faringut e shtyn ushqimin drejt pjesës së poshtme të ezofagut. Ndërkohë, sfinkteri ezofageal i sipërm mbyllet. **(d)** Ushqimi përshkon gjatësinë e ezofagut si rezultat i valëve peristaltike. **(e)** Sfinkteri gastro-ezofageal hapet dhe ushqimi hyn në stomak.

se vala peristaltike të përshkojë pjesën fundore të ezofagut, sfinkteri gastro-ezofageal lëshohet në mënyrë reflektore dhe ushqimi kalon në stomak. Në relaksimin e sfinkterit gastro-ezofageal të poshtëm luajnë rol neuronet mienterike që çlirojnë oksid nitrik (NO).

Nëse flasim ose marrim frymë gjatë gëlltitjes, mekanizmat mbrojtës mund të ndërpriten dhe ushqimi mund të hyjë në rrugët e frymëmarrjes. Kjo stimulon refleksin e kollës, që nënkupton një përpjekje për ta nxjerrë ushqimin jashtë këtyre rrugëve. ■

Stomaku

Poshtë ezofagut, TGI zgjerohet për të formuar **stomakun** (shih figurën 19.1). Stomaku është një depozitë e përkohshme ku nis zbërthimi kimik i proteinave dhe ku ushqimi shndërrohet në një përmbajtje me trajtë kremi që quhet **kimus**. Stomaku shtrihet në kuadratin e sipërm të majtë të kavitetit abdominal, thuajse i mbuluar nga mëlçia dhe diafragma. Edhe pse i lidhur nga njëra anë me ezofagun dhe nga ana tjetër me zorrën e hollë, stomaku është një organ shumë i lëvizshëm. Stomaku prirret të ketë vendosje horizontale te njerëzit e shkurtër dhe vendosje vertikale (në formën e shkronjës J) te njerëzit e gjatë e të hollë.

Anatomia e stomakut

Stomaku i një të rrituri ka gjatësi rreth 15-25 cm dhe diametër që varet nga sasia e ushqimit që ndodhet në brendësi të tij. Stomaku i zbrazur ka një vëllim rreth 50 ml dhe diametër pak më të madh se zorra e trashë. Kur tendoset nga ushqimi, stomaku arrin një vëllim deri në 4 L dhe mund të zgjerohet deri në pelvis! Kur është bosh, stomaku shtypet nga brenda dhe mukoza e tij formon palosje të shumta ose **rugae** (figura 19.13).

Zonat kryesore anatomike të stomakut janë paraqitur në figurën 19.13a. **Rajoni kardiak** ("pranë zemrës") rrethon orificiumin kardiak ose rrugën e kalimit të ushqimit nga ezofagu në stomak. **Fundusi** është zona në formë kupole që ndodhet nën diafragmë dhe anash kardias. **Trupi** është pjesa e mesme e stomakut. Ai vazhdon nga poshtë me **rajonin pilorik**. Pjesa më e gjerë e rajonit pilorik osc **antrum pilori** vjen duke u ngushtu-

2. Kur ezofagu është bosh, mukoza e tij formon disa palosje gjatësore, të cilat zhduken gjatë kalimit të ushqimit.

3. Submukoza përmban gjëndra që sekretojnë mukus. Mukusi lubrifikon masën ushqimore dhe vetë mukozën e ezofagut. Në këto kushte, zhvendosja e bolusit ushqimor bëhet më e lehtë.

4. Muskularis eksterna që shtrihet në 2/3 e sipërme të ezofagut është muskul skeletik, kurse ajo që shtrihet në 1/3 e poshtme është muskulaturë e lëmuar.

5. Në vend të serozës, ezofagu rrethohet nga adventicia fibroze, e cila, gjatë rrugës për në abdomen, plekset me strukturat përreth .

Urthi ose **djegësira në stomak** është një dhembje djegëse nën sternum. Ky shqetësim shfaqet kur lëngu acid i stomakut kalon mbrapsht në ezofag. Simptomat janë shumë të ngjashme më krizat e zemrës, saqë ata që e përjetojnë, drejtohen shpesh në shërbimin e urgjencës. Urthi zakonisht shfaqet pas teprimit me ushqim ose pije. Ai haset edhe në disa gjendje që favorizojnë ngritjen e përmbajtjes abdominale lart në drejtim të diafragmës. Të tilla gjendje janë: obeziteti, shtatzënësia, vrapimi etj. Urthi është i zakonshëm tek individët me **hernie hiatale**. Hernia hiatale është një anomali strukturore në të cilën pjesa e sipërme e stomakut pluskon mbi diafragmë. Meqenëse në këto kushte diafragma nuk e përforcon më sfinkterin gastro-ezofageal, lëngjet gastrike mund të kthehen mbrapsht në ezofag, sidomos kur subjekti qëndron shtirë. Nëse episodet e urthit përsëriten shpesh, atëherë mukoza e ezofagut mund të inflamohet (*ezofagiti*) dhe në raste të rralla edhe mund të ulcerohet (*ulcera e ezofagut*). Këto shqetësime mund të mënjanohen duke shmangur ngrënien jashtë vakteve e sidomos natën ose duke përdorur barna antiacide. ■

Proceset tretëse që zhvillohen në gojë, në faring dhe në ezofag

Goja dhe organet e saj ndihmëse të tretjes, përfshihen në një sërë procesesh tretëse. Goja mundëson: (1) hyrjen e ushqimit, (2) fillimin e tretjes mekanike nëpërmjet përtypjes dhe (3) zhvendosjen e ushqimit nëpërmjet gëlltitjes. Amilaza e pështymës fillon tretjen kimike të polisahariteve (amidonit dhe glikogjenit). Nën veprimin e saj, polisaharidet shndërrohen në copëza më të vogla, që përbëhen nga disa molekula glukoze të lidhura me njëra-tjetrën. (Nëse përtypni një copë bukë për disa minuta, do të filloni të ndieni një shije të ëmbël që lidhet me çlirimin e sheqernave të bukës). Në kavitetin e gojës nuk zhvillohet veprimtari thithëse, me përjashtim të disa barnave që thithen lehtë nga mukoza e gojës (si p.sh. thithja e nitroglicerinës).

Ndryshe nga goja, që ka disa funksione, faringu dhe ezofagu shërbejnë vetëm si rrugë tranziti për kalimin e ushqimit nga goja në stomak. Meqenëse tretjen kimike do t'a trajtojmë në veçanti, le të vazhdojmë me proceset e tretjes mekanike.

Përtypja

Tretja mekanike e ushqimit fillon me **përtypjen**. Faqet dhe buzët e mbyllura e mbajnë ushqimin midis dhëmbëve, gjuha e përzien atë me pështymën, kurse dhëmbët e copëtojnë dhe e bluajnë. Përtypja është pjesërisht e vullnetshme dhe pjesërisht reflektore. Ne ushqehemi me vetëdije dhe tkurrja e muskujve që vënë në lëvizje nofullat, është gjithashtu e vullnetshme. Lëvizja e vazhdueshme e nofullave kontrollohet kryesisht nga reflekset e tendosjes, të cilat janë përgjigje ndaj trysnisë që ushtrohet në receptorët e faqeve, gingivave dhe gjuhës. Por ne mund t'i lëvizim nofullat edhe me "dashjen tonë".

Gëlltitja

Gëlltitja është një proces i ndërlikuar që përfshin veprimtarinë e bashkërenduar të gjuhës, palatumit të butë, faringut, ezofagut dhe të rreth 22 muskujve. Gelltitja ka dy faza kryesore, që janë: faza orale dhe faza faringo-ezofageale (figura 19.12).

Faza orale e gëlltitjes zhvillohet në gojë dhe është e vullnetshme. Gjatë kësaj faze, ne vendosim majen e gjuhës kundrejt palatumit të fortë dhe më pas e shtyjmë bolusin e ushqimit drejt orofaringut (figura 19.12a). Pasi hyn në faring dhe stimulon aty receptorët e prekjes, masa e ushqimit nuk është më nën kontrollin tonë, sposti mi i bolusit ushqimor është tashmë një veprimtari reflektore e pavullnetshme.

Faza reflektore e gëlltitjes ose **faza faringo-ezofageale** kontrollohet nga qendra e gëlltitjes, e cila lokalizohet në medula oblongata dhe në pjesën e poshtme të ponsit. Impulset motore përçohen nga qendra drejt muskujve të faringut dhe të ezofagut nëpërmjet nervave të ndryshëm kranialë, nga të cilët më i rëndësishmi është nervi vagus. Siç ilustrohet edhe nga figura 19.12b, kur ushqimi mbërrin në faring, të gjitha rrugët e tjera janë të bllokuara, me përjashtim të rrugës së dëshiruar të TGI. Pra:

- Gjuha bllokon gojën.
- Palatumi i butë ngrihet lart dhe bllokon nazofaringun.
- Laringu ngrihet dhe kësisoj epigloti mbyll hapjen e tij.

Kalimi i ushqimit nga faringu në ezofag realizohet nëpërmjet tkurrjeve peristaltike (figura 19.12c-e). Ushqimet e ngurta mbërrijnë në stomak për 4-8 sekonda, kurse ushqimet e lëngshme, për 1-2 sekonda. Pak para

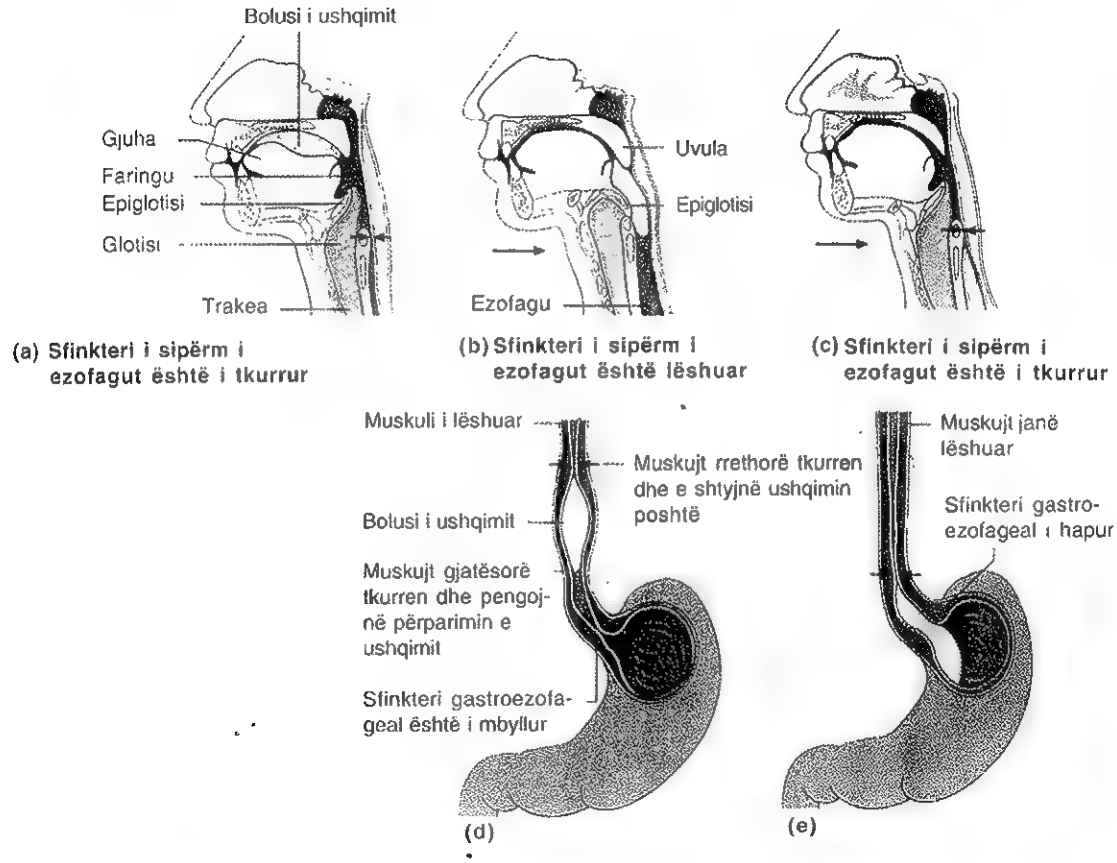


Figura 19.12
Gëlltitja. Procesi i gëlltitjes përfshin fazën e vullnetshme **(a)** dhe fazat e pavullnetshme **(b deri në e).** **(a)** Gjatë fazës së vullnetshme, gjuha ngrihet lart dhe ushtron trysni mbi palatumin e fortë. Në këtë mënyrë ajo e shtyn bolusin ushqimor drejt orofaringut, ku fillon edhe faza e pavullnetshme e gëlltitjes. **(b)** Kalimi i ushqimit në rrugët e ajrit parandalohet nga ngritja e uvulës dhe e laringut; relaksimi i sfinkterit ezofageal të sipërm lejon hyrjen e ushqimit në ezofag. **(c)** Tkurrja e muskujve konstriktorë të faringut e shtyn ushqimin drejt pjesës së poshtme të ezofagut. Ndërkohë, sfinkteri ezofageal i sipërm mbyllet. **(d)** Ushqimi përshkon gjatësinë e ezofagut si rezultat i valëve peristaltike **(e)** Sfinkteri gastro-ezofageal hapet dhe ushqimi hyn në stomak.

së vala peristaltike të përshkojë pjesën fundore të ezofagut, sfinkteri gastro-ezofageal lëshohet në mënyrë reflektore dhe ushqimi kalon në stomak. Në relaksimin e sfinkterit gastro-ezofageal të poshtëm luajnë rol neuronet mienterike që çlirojnë oksid nitrik (NO).

Nëse flasim ose marrim frymë gjatë gëlltitjes, mekanizmat mbrojtës mund të ndërpriten dhe ushqimi mund të hyjë në rrugët e frymëmarrjes. Kjo stimulon refleksin e kollës, që nënkupton një përpjekje për ta nxjerrë ushqimin jashtë këtyre rrugëve. ■

Stomaku

Poshtë ezofagut, TGI zgjerohet për të formuar **stomakun** (shih figurën 19.1). Stomaku është një depozitë e përkohshme ku nis zbërthimi kimik i proteinave dhe ku ushqimi shndërrohet në një përmbajtje me trajtë kremi që quhet **kimus**. Stomaku sbtrihet në kuadratin e sipërm të majtë të kavitetit abdominal, thuajse i mbuluar nga mëlçia dhe diafragma. Edhe pse i lidhur nga një anë me ezofagun dhe nga ana tjetër me zorrën e hollë, stomaku është një organ shumë i lëvizshëm. Stomaku prirret të ketë vendosje horizontale te njerëzit e shkurtër dhe vendosje vertikale (në formën e shkronjës J) te njerëzit e gjatë e të hollë.

Anatomia e stomakut

Stomaku i një të rrituri ka gjatësi rreth 15-25 cm dhe diametër që varet nga sasia e ushqimit që ndodhet në brendësi të tij. Stomaku i zbrazur ka një vëllim rreth 50 ml dhe diametër pak më të madh se zorra e trashë. Kur tendoset nga ushqimi, stomaku arrin një vëllim deri në 4 L dhe mund të zgjerohet deri në pelvis! Kur është bosh, stomaku shtypet nga brenda dhe mukoza e tij formon palosje të shumta ose **rugae** (figura 19.13).

Zonat kryesore anatomike të stomakut janë paraqitur në figurën 19.13a. **Rajoni kardiak** ("pranë zemrës") rrethon orificiumin kardiak ose rrugën e kalimit të ushqimit nga ezofagu në stomak. **Fundusi** është zona në formë kupole që ndodhet nën diafragmë dhe anash kardias. **Trupi** është pjesa e mesme e stomakut. Ai vazhdon nga poshtë me **rajonin pilorik**. Pjesa më e gjerë e rajonit pilorik ose **antrum pilori** vjen duke u ngushtu-

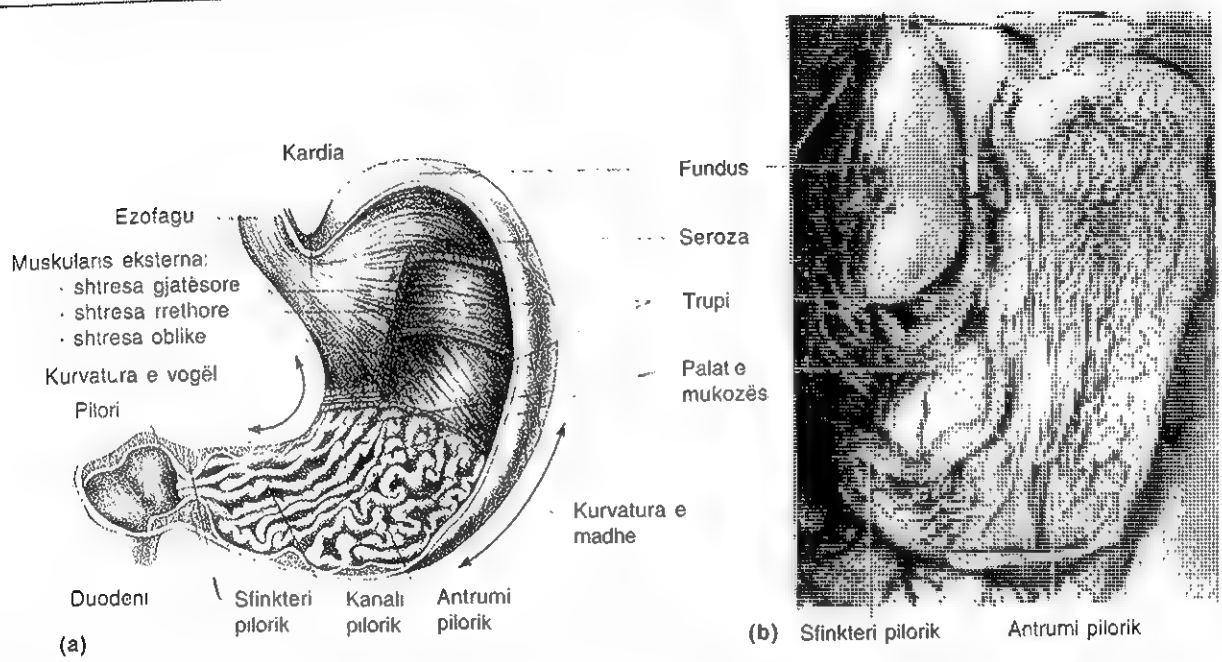


Figura 19.13. Anatomia e stomakut. (a) Anatomia e pjesës së brendshme. (b) Foto e pjesës së brendshme të stomakut. Vini re pranine e palosjeve (rugae)

ar, për të formuar **kanalin e pilorit**, i cili mbaron me pilorin. **Pilori** vazhdon me duodenin (pjesa e parë e zorrës së hollë); midis tyre gjendet **sfinkteri pilorik**, i cili kontrollon zbrazjen e stomakut në duoden (*pylorus* = roje).

Nga dy sipërfaqet e harkuara të stomakut (lateralisht, kurvatura major dhe medialisht, kurvatura minor) shtrihen dy mezentere, që quhen *omentume*. Këto mezentere mundësojnë lidhjen e stomakut me organet e tjera tretëse. **Omentum minor** shtrihet nga mëlçia deri në kurvatura minor; më pas ai vazhdon si peritoneum visceral që mbulon stomakun. **Omentum major** shtrihet nga kurvatura major, poshtë, drejt përdredhjeve të zorrës së hollë. Pastaj zhvendoset prapa dhe sipër, duke mbuluar shpretkën dhe *kolonin transveres*. Omentum major është i mbushur me depozita dhjamore (*oment* = lëkurë dhjamore), të cilat i japin atij pamjen e një përparëseje me dantella që mbulon dhe mbron organet abdominale. Omentum major është gjithashtu i pasur me grumbuj nyjesh limfatike. Makrofagët dhe qelizat imune të këtyre nyjeve "patrullojnë" kavitetin peritoneal dhe organet intraperitoneale.

Stomaku inervohet nga sistemi nervor autonom. Fijet simpatike shpërndahen nëpërmjet pleksusit celiak, kurse fijet parasimpatike sigurohen nga nervi vagus. Furnizimi arterial shërbehet nga degëzimet e trungut celiak, kurse venat përkatëse janë pjesë e sistemit portal të mëlçisë.

Anatomia mikroskopike

Muri i stomakut përbëhet nga të katër shtresat karakteristike të TGI. Sidoqoftë, mukoza dhe muskularis janë modifikuar për të realizuar funksione speciale. Përveç shtresës muskulore rrethore dhe gjatësore, në murin e stomakut haset edhe një shtresë tjetër muskulore me shtrirje *oblike* (figura 19.13a dhe 19.13b). Kjo përshtatje i krijon mundësi stomakut që jo vetem ta zhvendosë ushqimin për më poshtë, por edhe ta perziejë e ta bluajë atë, duke e shndërruar kështu në copeza më të vogla.

Epiteli i mukozës së stomakut është epitel cilindrik i thjeshtë (figura 19.14). Ky epitel përbëhet nga qelizat kupëngjashme që sekretojnë një shtresë mbrojtese mukusi. Në mukozë dallohen gjithashtu **hojëzat gastrike,** të cilat të çojnë te **gjëndrat gastrike.** Këto të fundit prodhojnë **lëngun gastrik**. Qelizat që formojnë muret e hojëzave gastrike, janë të ngjashme me ato të mukozës, kurse ato që formojnë gjëndrat gastrike, janë të ndryshme në zona të ndryshme të stomakut. Për shembull, qelizat e gjëndrave të kardias janë kryesisht qeliza që sekretojnë mukus, kurse qelizat e antrum pilori sekretojnë pjesën më të madhe të hormonit gastrinë. Gjëndrat e trupit të stomakut, që është dhe pjesa ku realizohet tretja kimike, prodhojnë sasinë më të madhe të sekrecioneve të stomakut. Qelizat e këtyre gjëndrave janë katër llojesh:

1. Qelizat mukoze të qafës, të cilat gjenden në pjesën e sipërme të gjëndrave (në qafë), prodhojnë një lloj mukusi të ndryshëm nga ai që prodhojnë qelizat epiteliale të mukozës. Ende është e paqartë se cili është funksioni special i këtij mukusi.

2. Qelizat parietale sekretojnë *acidin klorhidrik (HCl)* dhe *faktorin intrinsik*. HCl-ja e bën përmbajtjen e stomakut shumë acide (pH-i 1.5-3.5), çka është e domosdoshme për aktivizimin e pepsinës dhe shkatërrimin e

disa bakterеve që mbërrijnë në stomak bashkë me ushqimin. Faktori intrinsik është një glikoproteinë e domosdoshme për thithjen e vitaminës B_{12} në zorrën e hollë.

3. Qelizat kryesore ose **zimogjene** prodhojnë *pepsinogjenin*, që është forma inaktive e enzimës proteolitike **pepsinë.** Qelizat kryesore hasen kryesisht në pjesën bazale të gjëndrave gastrike. Molekulat e pepsinogjenit të sekretuara nga qelizat kryesore, aktivizohen nga HCl-ja që gjendet në pjesën apikale të gjëndrave (figura 19.14c), dhe shndërrohen në pepsinë. Nga ana tjetër, pepsina e formuar katalizon tashmë shndërrimin e molekulave të tjera të pepsinogjenit në pepsinë. Ky *feedback* pozitiv kufizohet vetëm nga sasia e pepsinogjenit të pranishëm.

4. Qelizat enteroendokrine çlirojnë hormone dhe produkte të ngjashme me to, drejt e në lamina propria. Këto produkte, ku përfshihen **gastrina, histamina, endorfinat** (opiatet natyrale), **serotonina, kolecistokinina** dhe **somatostatina,** shpërhapen në gjakun e kapilarëve dhe më pas ndikojnë në disa prej organeve të sistemit tretës (tabela 19.2).

Mukoza e stomakut është e ekspozuar ndaj lëngut gastrik acid. Nga ana tjetër, enzimat që merren me tretjen e proteinave, mund të tretin edhe vetë murin e stomakut. Sidoqoftë, në kushte normale kjo dukuri mënjanohet nga prania e barrierës mukozale. Faktorët që krijojnë këtë barrierë, janë:

1. Shtresa e trashë e mukusit të pasur me bikarbonate, që vesh tërë sipërfaqen e brendshme të stomakut.

2. Junksionet hermetike që bashkojnë qelizat epiteliale të mukozës, pengojnë rrjedhjen e lëngut gastrik në shtresat e mëposhtme.

3. Thellë në gjëndrat gastrike, ku mukusi mbrojtës mungon, faqet e zbuluara të qelizave të gjëndrave janë të papërshkueshme nga HCl-ja.

4. Qelizat epiteliale të mukozës, pas ndonjë dëmtimi të mundshëm, zëvendësohen shpejt nga qelizat mëmë të padiferencuara, që lokalizoben aty ku hojëzat gastrike bashkohen me gjëndrat.

Çdo faktor që përshkon barrierën mukozale në trajtë xheli, krijon kushte për zhvillimin e inflamacionit të shtresave nën mukozë. Inflamacioni i murit të stomakut quhet *gastrit*. Dëmtimet e vazbdueshme të indeve nën mukozë mund të shkaktojnë **ulcer gastrike,** që s'është gjë tjetër veçse erozioni i murit të stomakut. Simptoma më shqetësuese e ulcerës gastrike është dhembja epigastrike gërryese. Dhembja fillon në mënyrë karakteristike 1-3 orë pas ngrënies dhe shpesh lehtësohet nga marrja e ndonjë ushqimi. Rreziku i ulcerës është perforacioni i murit të stomakut, që pasohet nga peritoniti dhe jo rrallë nga hemorragjia.

Faktorët që favorizojnë formimin e ulcerës, janë: sekretimi i shtuar i acidit klorhidrik dhe/ose sekretimi i

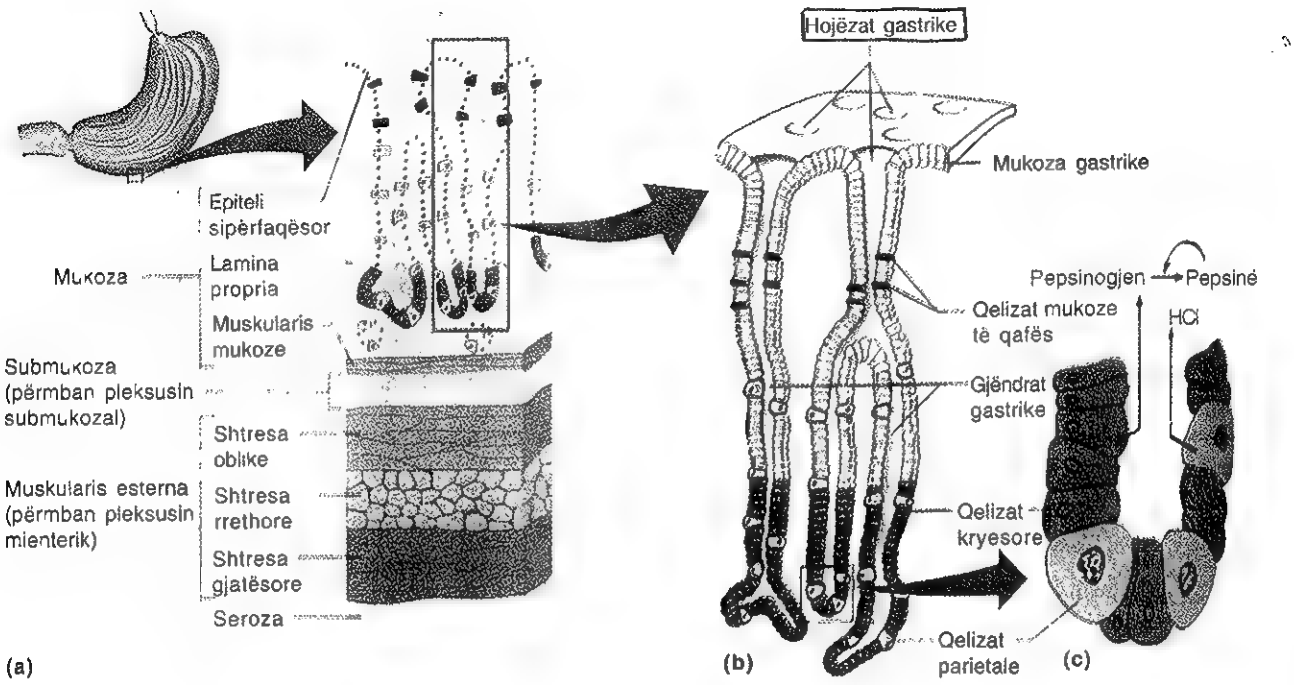


Figura 19.14
Anatomia mikroskopike e stomakut. **(a)** Shtresat e murit të stomakut (prerje gjatësore). **(b)** Pamje e zmadhuar e hojezave te stomakut. (c) Vendndodhja e qelizave parietale që sekretojnë HCl, dhe e qelizave kryesore që sekretojnë pepsinë.

TABELA 19.1 Përmbledhje rreth funksioneve të organeve gastrointestinale

Organi	Funksionet kryesore	Komente dhe funksione shtesë
Goja dhe organet shoqëruese ndihmëse	Të ushqyerit, që është akt i vullnetshëm	Shumica e funksioneve realizohet nga organet ndihmëse; ushqimet treten dhe njomen nga mukusi, kështu që mund të shijohen e të shndërrohen në bolus
	Zhvendosja: faza e vullnetshme e gëlltitjes nis me gjuhën, e cila e zhvendos ushqimin në faring	
	Tretja mekanike: nënkupton përtypjen dhe lëvizjet përzierëse të gjuhës	Kaviteti oral dhe dhëmbët pastrohen dhe lubrifikohen nga pështyma
	Tretja kimike: është tretja kimike e amidonit, që bëhet nga amilaza e pështymës	
Faringu dhe ezofagu	Zhvendosja: valët peristaltike e kalojnë bolusin ushqimor në stomak, duke realizuar kështu fazën e pavullnetshme të gëlltitjes	Zona të kalimit të ushqimit; mukusi i tyre lubrifikon masën ushqimore
Stomaku	Tretja mekanike dhe zhvendosja: valët peristaltike e përziejnë ushqimin me lëngjet gastrike dhe e zhvendosin atë në duoden	Shërben edhe si organ depozitues, derisa ushqimi të zbrazet në duoden; acidi klorhidrik luan rol bakterostatik dhe aktivizues për enzimat tretëse; mukusi mbron mukozën nga vetëtretja; sekreton faktorin intrinsik, që është i nevojshëm për thithjen e vitaminës B_{12} në zorrë
	Tretja kimike: fillon tretja e proteinave nga pepsina	
	Thithja: thithet aspirina, alkooli dhe disa barna	
Zorra e hollë dhe organet ndihmëse (melçia, fshika e temthit dhe pankreasi)	Tretja mekanike dhe zhvendosja: segmentimi i zorrës së hollë e përzien ushqimin me lëngjet tretëse dhe e shtyn atë me ngadalë drejt valvolës ileocekale, duke i lënë kështu kohë tretjes dhe thithjes	Zorra e hollë ka shumë modifikime që ndihmojnë tretjen dhe thithjen (plikat, vilet dhe mikrovilet); mukusi alkalin i gjendrave të zorres dhe lëngu bazik i pankreasit neutralizojnë kimën acide dhe sigurojnë mjedis të përshtatshëm për veprimtarinë enzimatike
	Tretja kimike: enzimat tretëse të pankreasit dhe të vileve të zorrës përfundojnë tretjen e të gjitha klasave të lëndëve ushqyese	Lëngu biliar i mëlçisë emulsifikon yndyrnat, duke ndihmuar kështu (1) tretjen e yndyrnave dhe (2) thithjen e acideve yndyrore, monogliceride ve, kolesterolit e të vitaminave te tretshme në yndyrna; fshika e tëmthit depoziton dhe përqendron lëngun biliar, i cili zbrazet në duoden në përgjigje të sinjaleve homonale
	Thithja: thithen produktet e zbërthimit të karbohidrateve, proteinave, yndyrnave e acideve nukleike; thithen gjithashtu: uji, elektrolitët dhe vitaminat	
Zorra e trashe	Tretja kimike: disa mbetje të ushqimit treten nga bakteret, të cilat prodhojnë edhe vitaminën K dhe disa vitamina B	Depoziton përkohësisht mbetjet e ushqimeve derisa këto të eliminohen nëpërmjet defekimit; mukusi i trashë që sekretohet nga qelizat kupëngjashme lehtëson kalimin e feçeve nëper kolon
	Thithja: thith pjesën e ujit të mbetur, elektrolitët (NaCl) dhe vitaminat e prodhuara nga bakteret	
	Zhvendosja: feçet spostohen drejt rektumit nëpërmjet tkurrjeve peristaltike, haustrale dhe masive	
	Defekimi: refleks që stimulohet nga tendosja e rektumit; eliminon feçet nga trupi	

mangët i mukusit. Për vite me radhë, faktorë të tillë janë konsideruar barnat si aspirina dhe antiinflamatorët josteroidë (ibuprofeni), duhani, alkooli, kafja dhe stresi. Sot dihet se rreth 90% e ulcerave shkaktohen nga bakteri acido-rezistent *helikobakter pilori*. Helikobakteri "tret" shtresën e mukusit dhe e lë të zhveshur epitelin e mukozës. Mendohet se helikobakteri sekreton edhe disa lëndë ose toksina që provokojnë përgjigje inflamatore lokale. Kjo është dhe arsyeja pse sot ulcera gastrike trajtohet me antibiotikë (shpesh dy lloje antibiotikësh), me një bllokues të receptorëve H_2 (receptorët ku lidhet histamina) për të frenuar sekretimin e HCl-së, dhe me një frenues të pompës që sekreton jonë H^+. Barnat më të përdorura janë cimetidina (tagameti), ranitidina (zantak), omeprazoli etj. Ndër antibiotikët preferohen amoksicilina ose klaritromicina të kombinuara me metronidazol.

TABELA 19.2 Hormonet dhe lëndët e ngjashme me to që ndikojnë në tretje *

Hormoni	Zona ku prodhohet	Stimuli për prodhimin	Organi shenjë	Veprimtaria
Gastrina	Mukoza e stomakut	Prania e proteinave në stomak; acetilkolina e fijeve nervore	Stomaku	• Shton sekretimin e gjëndrave të stomakut, sidomos të HCl • Stimulon zbrazjen gastrike
			Zorra e hollë	• Stimulon tkurrjet e muskulit të zorrës
			Zorra e trashë	• Stimulon lëvizjet masive
Serotonina	Mukoza e stomakut	Ushqimi në stomak	Stomaku	• Stimulon tkurrjet e stomakut
Histamina	Mukoza e stomakut	Ushqimi në stomak	Stomaku	• Stimulon qelizat parietale që të sekretojnë HCl
Somatostatina	Mukoza e stomakut Mukoza e duodenit	Ushqimi në stomak; nervat simpatikë	Stomaku	• Frenon sekretimin e të gjitha produkteve gastrike; frenon zbrazjen e stomakut
			Pankreasi	• Frenon sekretimin
			Zorra e hollë	• Pakëson fluksin e gjakut në zorrë, pra frenon thithjen
			Fshika e tëmthit	• Frenon tkurrjet dhe çlirimin e lëngut biliar
Gastrina intestinale	Mukoza e duodenit	Kima acide e duodenit	Stomaku	• Stimulon gjendrat gastrike dhe lëvizshmerine e stomakut
Sekretina	Mukoza e duodenit	Kima acide, yndyrore dhe hipertonike, si dhe lëndët acaruese	Stomaku	• Frenon sekretimin e lengjeve gastrike dhe motorikën gjate fazës gastrike
			Pankreasi	• Shton prodhimin e lëngut alkalin të pankreasit
			Mëlçia	• Shton prodhimin e lëngut biliar
Kolecistokinina (CCK)	Mukoza e duodenit	Sidomos kima yndyrore	Mëlçia dhe pankreasi	• Përforcon veprimet e sekretines
			Pankreasi	• Shton prodhimin e lëngut enzimatik
			Fshika e tëmthit	• Stimulon tkurrjet dhe çlirimin e biles
			Sfinkter Oddi	• Lëshon sfinkterin hepatopankreatik
Peptidi gastrik frenues (GIP)	Mukoza e duodenit	Kima yndyrore ose me glukozë	Stomaku	• Frenon veprimtarinë sekretore dhe motore të stomakut
Peptidi intestinal frenues	Mukoza e duodenit	Ushqimi i patretur plotësisht	Duodeni	• Stimulon sekretimin e tamponeve
			Stomaku	• Frenon prodhimin e HCl-se • Relakson muskujt e lëmuar të zorrës

Proceset tretëse që realizohen në stomak

Përveç që shërben si depozitë për ushqimin e ngrënë, stomaku luan rol edhe në tretjen fillestare kimike të proteinave. Enzima tipike që prodhohet nga mukoza gastrike, është pepsina. Te fëmijët, gjëndrat e stomakut sekretojnë edhe enzimën **reninë,** e cila vepron mbi proteinën e qumështit *kazeinë* dhe e shndërron atë në një lëndë që ka pamjen e qumështit të prishur. Përveç tretjes fillestare të proteinave, në mukozën e stomakut thithen lehtësisht dy lëndë të tretshme në yndyrna: alkooli dhe aspirina. Marrja me tepri e këtyre lëndëve mund të dëmtojë mukozën dhe mund të shkaktojë hemorragji gas-

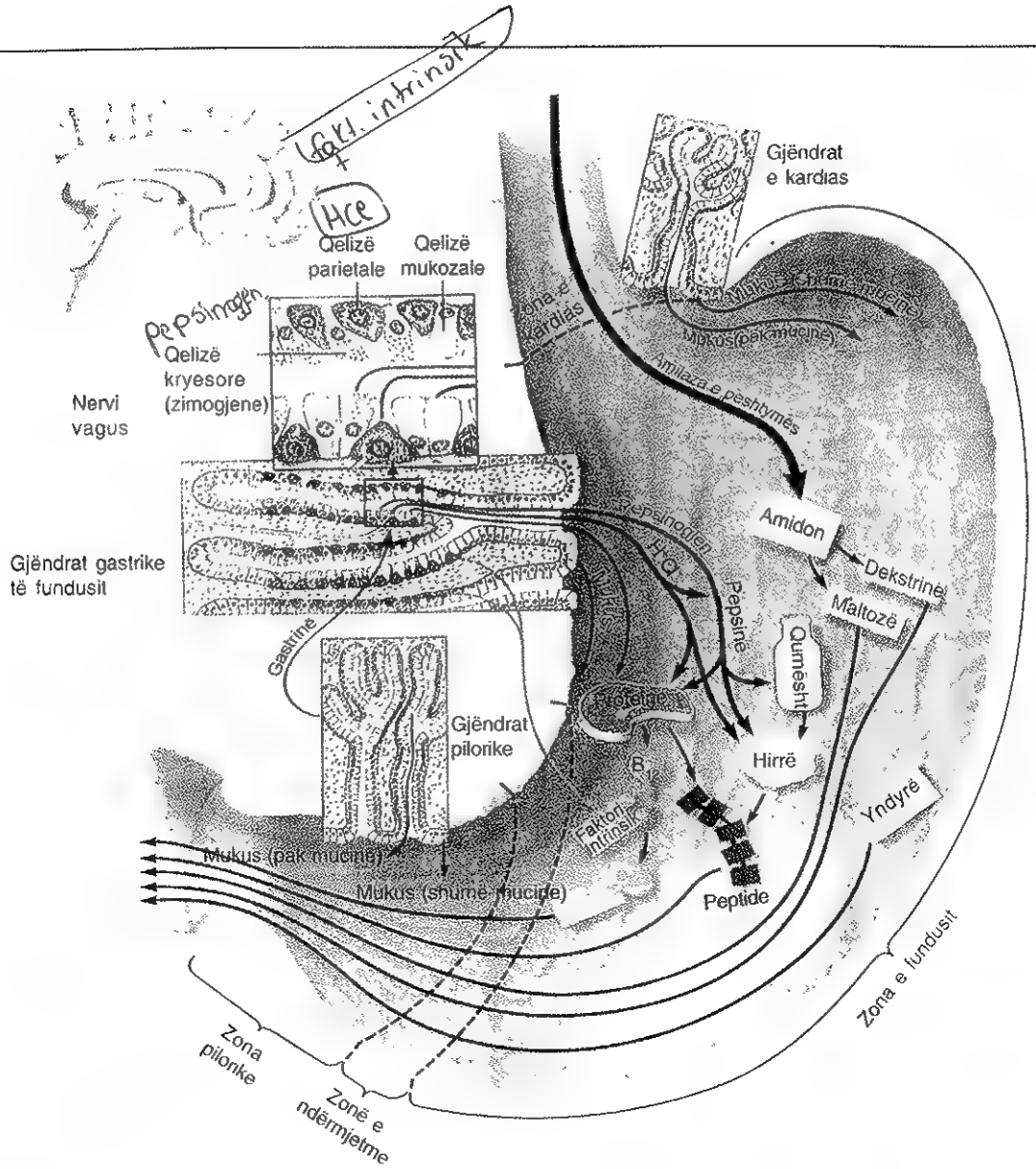


Figura 19.15
Skema pasqyron veprimtarinë tretëse të stomakut. Vini re prodhimin e faktorit intrinsik, që është i domosdoshëm për thithjen e vitaminës B_{12}

trike. Kjo është arsyeja që nuk këshillohet përdorimi i tyre në subjektet me ulcer gastrike.

I vetmi funksion jetik i stomakut (pa nënvlerësuar rolin e tij në tretje) është sekretimi i faktorit intrinsik. **Faktori intrinsik** është një glikoproteinë që, duke u lidhur me vitaminën B_{12}, bën të mundur thithjen e saj në zorrë. Vitamina B_{12} është thelbësore për prodhimin e eritrocitëve të pjekura. Mangësitë e saj shkaktojnë *anemi pernicioze*. Në rast mangësie ose mungese të plotë, vitamina B_{12} mund të merret me injeksione intramuskulare, çka bën që anemia të korrigjohet relativisht shpejt. I njëjti qëndrim mbahet edhe me pacientët që kanë hequr stomakun (pra, pas gastrektomisë totale). Veprimtaritë e stomakut janë përmbledhur në tabelën 19.1.

Meqenëse tretja kimike dhe thithja do të përshkruhen më tutje, diskutimin për funksionet tretëse të stomakut do ta plotësojmë duke u përqendruar: (1) te kontrolli i veprimtarisë sekretore të gjëndrave të stomakut dhe (2) te rregullimi i motorikës dhe i zbrazjes së stomakut.

Rregullimi i sekretimit të stomakut

Sekretimi i stomakut kontrollohet nga mekanizma nervorë dhe hormonalë. Në kushte normale, sasia e lëngut gastrik të sekretuar është rreth 3 L/ditë. Kontrolli nervor realizohet nëpërmjet refleksëve të gjata (ndërmjetësuar nga nervi vagus) dhe refleksëve të shkurtra (pleksuset enterike lokale). Stimulimi i gjëndravc të stomakut nga nervi vagus pasohet nga rritja e veprimtarisë sekretore të stomakut. (Stimulimi simpatik e pakëson këtë veprimtari). Kontrolli hormonal i veprimtarisë sekretore të stomakut është nën mbikëqyrjen e: (1) gastrinës,

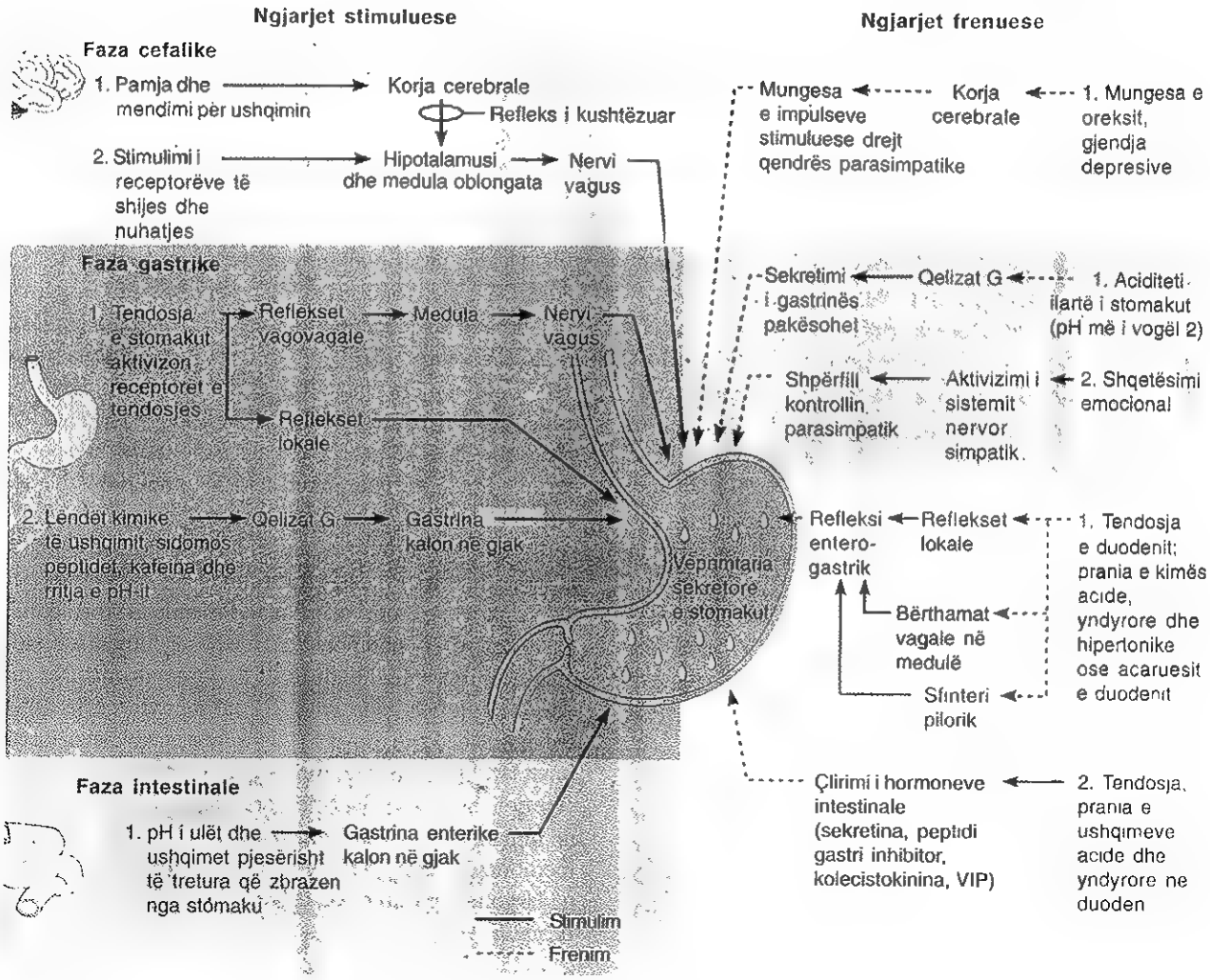


Figura 19.16
Mekanizmat nervorë dhe hormonalë që rregullojnë sekretimin e lëngut gastrik.

e cila stimulon sekretimin e HCl-së dhe të enzimave dhe (2) të hormoneve të zorrës së hollë, efekti i të cilave është kryesisht i kundërt me atë të gastrinës.

Stimujt që provokojnë ose frenojnë veprimtarinë sekretore të stomakut, veprojnë në tri zona të veçanta: në tru, në stomak dhe në zorrën e hollë. Prandaj, tri fazat e sekretimit gastrik quhen: *faza cefalike*, *gastrike* dhe *intestinale* (figura 19.16). Sidoqoftë, organi efektor është stomaku.

1. Faza cefalike. Refleksi cefalik zhvillohet *para* se ushqimi të hyjë në stomak. Shkak për këtë refleks bëhet aroma, shija, pamja ose mendimi rreth ushqimit. Gjatë kësaj faze "truri e përgatit stomakun për detyrat tretëse që e presin". Informacioni ndjesor që vjen nga receptorët olfaktorë dhe ata të shijes, përçohet në hipotalamus, i cili, nga ana e tij, stimulon bërthamat vagale të medulës oblongata; prej këtu, impulset motore që udhëtojnë nëpërmjet nervit vagus, përfundojnë në ganglionet parasimpatike të sistemit nervor enterik. Neuronet postganglionare të këtij sistemi stimulojnë më pas gjëndrat e stomakut. Kur shohim ose mendojmë një ushqim të caktuar, rritja e veprimtarisë sekretore të stomakut është një *refleks i kushtëzuar* dhe zhvillohet vetëm kur ne e pëlqejmë ose e preferojmë atë lloj ushqimi. Kjo pjesë e refleksit cefalik nuk realizohet nëse nuk kemi oreks ose jemi në gjendje depresive.

2. Faza gastrike. Faza gastrike nis kur ushqimi hyn në stomak. Kjo fazë ndërmjetësohet nga mekanizmat lokalë nervorë dhe hormonalë. Stimujt kryesorë për realizimin e refleksëve gastrike janë: tendosja e stomakut nga ushqimi, prania e peptideve në hapësirën gastrike dhe zvogëlimi i aciditetit. Tendosja e stomakut aktivizon receptorët e tendosjes, çka mundëson lindjen e refleksëve të shkurtra lokale (reflekset mienterike) dhe atë të refleksëve të gjata vago-vagale. Gjatë refleksëve vago-vagale, impulset udhëtojnë drejt medulës oblongata dhe rikthehen përsëri në stomak, nëpërmjet fijeve të nervit vagus. Të dyja reflekset shkaktojnë çlirimin e acetilkolinës (AcK). AcK stimulon prodhimin e lëngut gastrik nga qelizat sekretore të gjëndrave.

Lëndët kimike si proteinat e zbërthyera pjesërisht (peptidet), kafeina (e pranishme te kola, kafja dhe çaji) dhe rritja e pH-it stimulojnë **qelizat entero-endokrine G**, të cilat sekretojnë hormonin gastrinë. Gastrina njihet si nxitëse e fuqishme e sekretimit të lëngut gastrik. Qelizat shenjë të gastrinës janë qelizat parietale. Kur pH-i i përmbajtjes gastrike bëhet shumë acid (pH < 2), çlirimi i gastrinës frenohet.

Kur në stomak hyjnë ushqime proteinike, pH-i i përmbajtjes gastrike rritet, pasi proteinat sillen si lëndë tampone që lidhin jonet H^+. Rritja e pH-it stimulon çlirimin e gastrinës dhe, për pasojë, sekretimin e HCl-së. Tashmë mjedisi bëhet acid, çka favorizon tretjen fillestare të proteinave. Sa më shumë proteina të ketë dieta, aq më e madhe do të jetë sasia e sekretuar e gastrinës dhe e HCl-së. Ndërkohë që proteinat treten, pH-i i përmbajtjes gastrike bëhet më acid, kurse sekretimi i gastrinës nis të frenohet. Ky mekanizëm *feedback*-u negativ e mban pH-in e përmbajtjes gastrike në kushte optimale dhe krijon një mjedis të favorshëm për veprimtarinë enzimatike që zhvillohet në stomak.

Qelizat G aktivizohen edhe nga reflekset nervore të pershkruara më sipër. Shqetësimet emocionale, frika, ankthi ose çdo faktor që provokon përgjigjen luftoj-ose-iki, frenojnë veprimtarinë sekretore të stomakut. Kjo, sepse në kushte të tilla sistemi simpatik ka epërsi ndaj atij parasimpatik, lidhur me kontrollin e veprimtarisë së stomakut (figura 19.16).

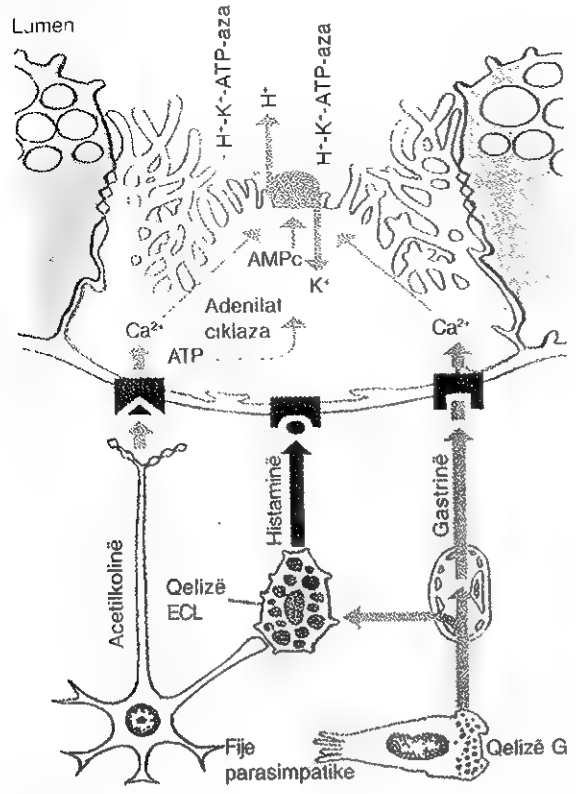


Figura 19.17
Mekanizmi i sekretimit të HCl dhe rregullimi i sekretimit. Sekretimi i HCl në lumenin e stomakut fillon pas lidhjes së histaminës, gastrinës dhe acetilkolinës me receptorët e qelizave parietale. Lidhja pasohet nga disa procese brendaqelizore që ndërmjetësohen prej mesazherëve dytësorë. H^+ dhe HCO_3^- formohen nga shpërbashkimi i acidit karbonik (H_2CO_3). Ndërkohë që H^+ dhe Cl^- pompohen në lumen, HCO_3^- pompohet në lëngun ndërqelizor, duke u shkëmbyer me jonin Cl^-.

Kontrolli i sekretimit të HCl-së varet nga disa faktorë. Sekretimi i HCl-së stimulohet nga tri lëndë kimike, veprimi i të cilave ndërmjetësohet nga sistemi i mesazherëve dytësorë (figura 19.17). *AcK* e çliruar nga fijet nervore parasimpatike dhe *gastrina* e sekretuar nga qelizat G e realizojnë efektin e tyre duke rritur nivelin e Ca^{2+} brenda në qelizë. *Histamina*, e çliruar nga qelizat e mukozës, vepron përmes AMPc-së. Kur në qelizat parietale lidhet njëra nga të tria lëndët, sekretimi i HCl-së është relati-visht i pakët. Kurse kur lidhen të tria lëndët, sasia e HCl-së së prodhuar katërfishohet. (Siç e kemi përmendur, antihistaminikët, si p.sh. cimetidina, të cilët lidhen dhe bllokojnë receptorët H_2 të qelizave parietale, përdoren për trajtimin e ulcerës gastrike që ka si shkak hiperaciditetin). Procesi i formimit të HCl-së brenda qelizave parietale është i ndërlikuar dhe ende jo krejt i qartë. Pranohet se H^+ pompohet aktivisht në lumenin e stomakut, kundër gradientit të tij të përqendrimit. Në lumen sekretohen edhe jone Cl^-, në mënyrë që të ruhet balancimi elektrik. Jonet Cl^- sigurohen nga plazma, kurse jonet H^+ vijnë nga zbërthimi i acidit karbonik ne brendesi të qelizave parietale. Ndërkohë që jonet H^+ pompohen në lumen, jonet HCO_3^- lënë qelizën nga pjesa bazale e membranës dhe hyjnë në gjakun e kapilarëve. Pra, gjaku që largohet nga stomaku, është më alkalin se gjaku qe e furnizon atë.

3. Faza intestinale. Faza intestinale e sekretimit gastrik ka dy elemente përbërëse: një element stimulues dhe një frenues (figura 19.16). Elementi stimulues vihet në lëvizje kur ushqimi, pjesërisht i tretur, fillon të zbrazet në duoden. Kjo ngjarje stimulon qelizat e mukozës intestinale, të cilat çlirojnë një hormon të ngjashëm me gastrinën, që njihet ndryshe si **gastrina intestinale**. Gastrina intestinale, ashtu si dhe ajo gastrike, stimulon sekretimin e lëngut gastrik, ndonëse për një kohë fare të shkurtër. Ndërkohë që zorra e hollë tendoset nga zbrazja e kimusit të pasur me jone H^+, yndyrna dhe peptide, krijohen kushte për shfaqjen e elementit *frenues* të sekretimit gastrik, që njihet ndryshe si **refleksi entero-gastrik**. Refleksi entero-gastrik është refleks i trefishtë. Ky refleks: (1) frenon neuronet vagale të medulës oblongata, (2) frenon reflekset lokale dhe (3) aktivizon fijet simpatike, të cilat shkaktojnë tkurrje të sfinkterit pilorik, duke penguar kështu zbrazjen e mëtejshme të stomakut në zorrën e hollë. Si rezultat i refleksit entero-gastrik, veprimtaria sekretore e stomakut ulet ndjeshëm. Këto ndërpreje të përkohshme të veprimtarisë gastrike e mbrojnë zorrën e hollë nga aciditeti i tepërt i përmbajtjes gastrike dhe, nga ana tjetër, përshtatin aftësitë përpunuese të zorrës së hollë me sasinë e kimës që hyn në duoden në një kohë të dhënë.

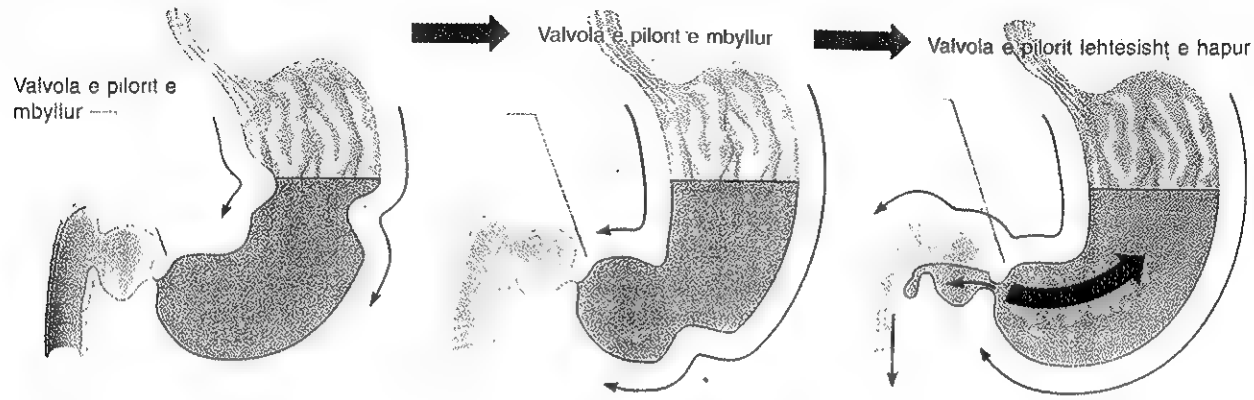


Figura 19.18
Valët peristaltike përshkojnë kryesisht pjesën e poshtme të stomakut dhe synojnë përzierjen e zhvendosjen e ushqimit drejt sfinkterit pilorik. (a) Valët peristaltike lëvizin drejt pilorit. (b) Peristaltika dhe përzierja e ushqimit bëhen më të shprehura në afërsi të pilorit. (c) Skaji pilorik i stomakut sillet si pompë. Ky segment zbraz sasi të vogla ushqimi në duoden, ndërkohë që pjesën më të madhe të materialit ushqimor e rikthen në stomak. Pas rikthimit, materiali ushqimor përzihet edhe një herë tjetër me lënun gastrik.

Faktorët e sipërpërmendur stimulojnë edhe sekretimin e disa hormoneve të tjera intestinale që së bashku emërtohen **enterogastrone**. Ato janë: **sekretina**, **kolecistokinina (CCK)**, **peptidi intestinal vazoaktiv (PIV)** dhe **peptidi gastrik inhibitor (PGI)**. Të gjitha këto hormone frenojnë sekretimin e stomakut; funksionet e tjera të tyre janë përmbledhur në tabelën 19.2.

Lëvizshmëria dhe zbrazja e stomakut

Tkurrjet e stomakut jo vetëm që sigurojnë zbrazjen e përmbajtjes gastrike në duoden, por shërbejnë edhe për përzierjen e vazhdueshme të ushqimit me lëngjet gastrike. Pra, në stomak, procesi i tretjes mekanike është i pandarë nga ai i zhvendosjes së kimusit ushqimor drejt zorrës së hollë.

Përgjigjja e stomakut ndaj tendosjes. Kur ushqimi hyn në stomak, ky i fundit tendoset, por trysnia brenda tij mbetet e pandryshuar edhe kur sasia e ushqimit të marrë është 1L. Kur sasia është më e madhe, trysnia fillon të rritet. Fakti që trysnia në brendësi të stomakut nuk rritet për vëllime deri në 1L, pasqyron dy dukuri: (1) lëshimin reflektor të muskulaturës së stomakut dhe (2) plasticitetin e muskulaturës së lëmuar.

Lëshimi reflektor i muskulaturës së stomakut quhet ndryshe **lëshimi receptiv**; ai mundësohet nga qendra e gëlltitjes që ndodhet në trunkus cerebri dhe ndërmjetësohet nga nervi vagus. Ky lëshim fillon ende pa mbërritur ushqimi në stomak. Nga ana tjetër, stomaku zgjerohet në mënyrë aktive, kur lumeni i tij mbushet me ushqim. Në këtë rast aktivizohen receptorët e tendosjes; dukuria njihet si **lëshimi përshtatës**. Mendohet se ky është një refleks lokal ku përfshihen *neuronet që çlirojnë oksid nitrik (NO).*

Plasticiteti është aftësia vetjake (intrinsike) e qelizave të muskulaturës së lëmuar të organeve, për të realizuar përgjigjen stres-lëshim (relaksim) ose, me fjalë të tjera, aftësia e muskulaturës së lëmuar për t'u tendosur, por pa rritur shumë trysninë dhe pa zhvilluar tkurrje që do të synonin zhvendosjen e masës ushqimore. Plasticiteti është shumë i rëndësishëm në organet kavitare si stomaku, të cilat sillen herë pas here si rezervuarë të përkohshëm të përmbajtjeve të ndryshme.

Veprimtaria tkurrëse e stomakut. Lëvizjet tkurrëse (peristaltike) të stomakut fillojnë në sfinkterin gastroezofageal dhe shpërhapen nëpër të gjithë muskulaturën e tij. Sidoqoftë, ato bëhen më të fuqishme, kur i afrohen pilorit, pasi këtu muskulatura është më e dendur. Rajoni pilorik, i cili mban rreth 30 ml kimus, sillet si një "filtër dinamik". Përmes tij kalojnë vetëm lëngjet dhe copëzat e vogla të ushqimit. Normalisht, çdo valë peristaltike që mbërrin në pilor, sposton në duoden rreth 3 ml kimus, sepse tkurrjet e këtij segmenti thuajse mbyllin edhe vetë sfinkterin pilorik. Pra, 27 ml kimus rikthehen sërish në stomak, ku përzihen edhe një herë tjetër me lëngjet gastrike (figura 19.18). Kjo lëvizje paraprapa e ushqimit ndihmon përzierjen dhe shndërrimin e tij në një masë relativisht të butë.

Valët peristaltike të stomakut janë ritmike: normalisht 3/minutë. Ritmi i valëve përcaktohet nga veprimtaria spontane e *qelizave që depolarizohen vetvetiu* (*qelizat pacemaker*) dhe që lokalizohen në anët e shtresës gjatësore të muskulaturës. Këto qeliza, të paafta për t'u tkurrur, njihen si *qelizat intersticiale të Cajal-it*. Ato depolarizohen dhe ripolarizohen tri herë në minutë, duke formuar kështu të ashtuquajturat *valë ciklike të ngadalshme* të stomakut ose **ritmin elektrik bazë**. *Qe-*

lizat pacemaker bashkohen me qelizat e tjera të muskulaturës së stomakut nëpërmjet junksioneve komunikuese. Në këtë mënyrë, ritmi i tyre i përçohet tërë muskulaturës së stomakut. Ndonëse përcaktojnë ritmin, qelizat *pacemaker* nuk arrijnë të provokojnë tkurrje të mirëfillta ose të përcaktojnë fuqinë e tyre. Në fakt, këto qeliza prodhojnë valë depolarizuese të nënpragut, të cilat më pas përforcohen dhe arrijnë pragun në sajë të faktorëve nervorë dhe hormonalë.

Faktorët që rritin fuqinë e tkurrjeve të stomakut janë po ata që stimulojnë sekretimin e tij. Tendosja e stomakut aktivizon receptorët e tendosjes dhe stimulon sekretimin e gastrinës. Që të dy faktorët stimulojnë më pas veprimtarinë tkurrës të stomakut. Pra, sa më e madhe të jetë sasia e ushqimit në stomak, aq më e madhe do të jetë veprimtaria përzierëse dhe zbrazëse e stomakut. Megjithatë, ekzistojnë disa kufizime që do t'i shqyrtojmë në vijim.

Rregullimi i zbrazjes së stomakut. Stomaku zakonisht zbrazet i tëri katër orë pas ngrënies së një vakti. Ushqimet e lëngshme zbrazen shpejt, kurse ushqimet e ngurta mbeten për një kohë më të gjatë në stomak, derisa përzierja e vazhdueshme i shndërron ato në një masë thuajse të lëngshme.

Shpejtësia e zbrazjes së stomakut varet me tepër nga përmbajtja e duodenit, sesa nga proceset që zhvillohen në stomak. Receptorët e murit të duodenit u përgjigjen tendosjes dhe sinjaleve kimike nëpërmjet refleksit entero-gastrik dhe enterogastroneve të përshkruara më sipër. Këta mekanizma frenojnë veprimtarinë sekretore të stomakut dhe parandalojnë mbushjen e mëtejshme të duodenit, duke pakësuar forcën e tkurrjeve të pilorit (figura 19.19).

Ushqimi i pasur me karbohidrate lëviz me shpejtësi përgjatë duodenit. Kurse yndyrnat formojnë një shtresë vajore në pjesën e sipërme të kimës dhe treten më ngadalë prej enzimave që veprojnë në zorrë. Pra, kur kima që hyn në duoden është e yndyrshme, ushqimi që gjendet në stomak, mund të mbetet aty deri gjashtë orë ose edhe më tepër.

Të vjellat (emezis) përbëjnë një përvojë të pakëndshme, gjatë së cilës përmbajtja gastrike zbrazet nëpërmjet një rruge tjetër. Faktorët më të zakonshëm që provokojnë të vjellat, janë: (1) mbitendosja e stomakut ose e zorrëve dhe (2) prania e lëndëve ngacmuese në ushqim, si toksinat bakteriale, alkooli, ushqimet pikante ose disa lloje barnash. Impulset ndijore përçohen nga zona e ngacmuar drejt **qendrës së vjelljes**, që ndodhet në medula oblongata. Prej këtu nisen një numër impulsesh motore që përfundojnë në muskujt abdominalë dhe në diafragmë. Tkurrjet e këtyre muskujve rritin shumë trysninë intra-abdominale. Ndërkohë që sfinkteri gastro-ezofageal lëshohet dhe palatumi i butë ngrihet lart për të mbyllur nazofaringun, përmbajtja gastrike (ndoshta dhe ajo duodenale) përshkon ezofagun e faringun dhe, më në fund, del jashtë nëpërmjet gojës. Një individ, para se të vjellë, është zakonisht i zbehtë, ka të përziera dhe sekrecione të shtuara të pështymës. Të vjellat e shpeshta ose me vëllim të madh mund të shkaktojnë dehidrim dhe çrregullime të rënda të elektrolitëve dhe të ekuilibrit acido-bazik në gjak (lëngu gastrik i eleminuar përmban sasi të mëdha HCl-je). ■

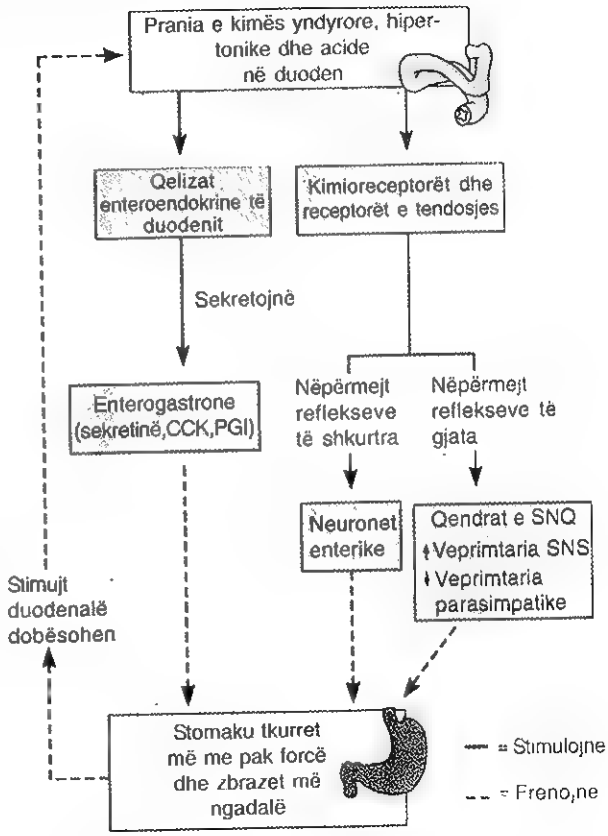


Figura 19.19
Faktorët nervorë dhe hormonalë që frenojnë zbrazjen e stomakut. Këta mekanizma sigurojnë që ushqimi të njomet mirë në stomak dhe, nga ana tjetër, parandalojnë mbingarkimin e zorrës së hollë me material ushqimor.

ZORRA E HOLLË DHE STRUKTURAT E SAJ NDIHMËSE

Në zorrën e hollë ushqimi pëson ndryshimet përfundimtare, para se të shpërndahet nëpërmjet gjakut drejt qelizave të ndryshme të trupit. Sidoqoftë, ky funksion i rëndësishëm nuk mund të realizohet pa ndihmën e sekrecioneve të mëlçisë (lëngut biliar) dhe të pankreasit (enzimave tretëse). Për këtë arsye, në temën vijuese do të trajtohen edhe këto organe ndihmëse të tretjes.

Zorra e hollë

Anatomia makroskopike

Zorra e hollë është organi kryesor i tretjes. Brenda lumenit të saj të përdredhur realizohet tretja dhe thithja e lëndëve ushqyese.

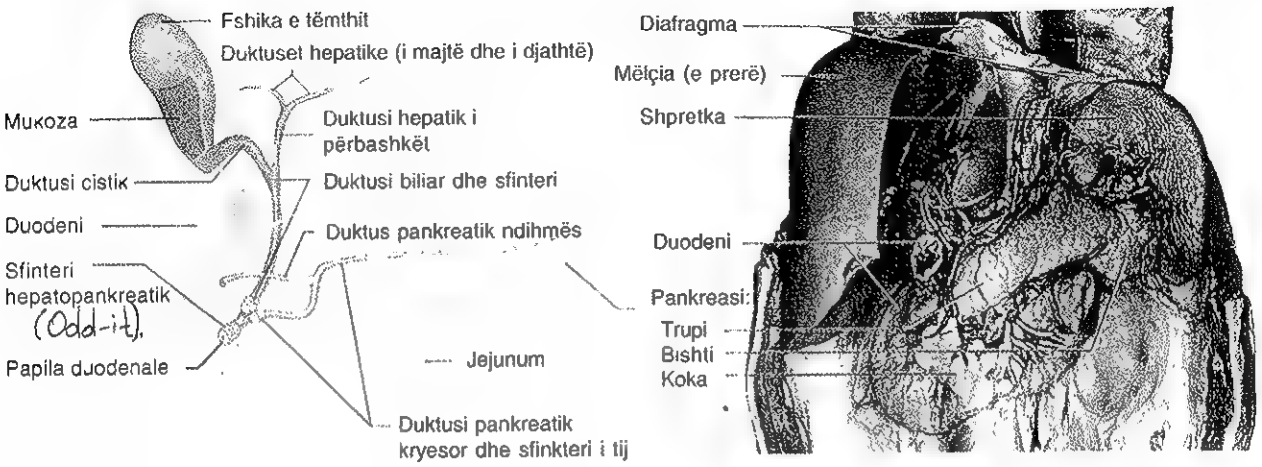


Figura 19.20
Duodeni i zorrës së hollë dhe organet që kanë lidhje më të. **(a)** Drejt duodenit përqendrohen dhe zbrazen duktuse me origjinë nga pankreasi, nga fshikëza e tëmthit dhe nga melçia. **(b)** Foto e duodenit, e pankreasit dhe e disa organeve fqinje nga pjesa e pasme e barkut. (Stomaku dhe pjesa më e madhe e mëlçisë janë eliminuar.)

Zorra e hollë shtrihet nga sfinkteri pilorik deri në **valvolën ileo-cekale**, ku ajo bashkohet me zorrën e trashë (shih figurën 19.1). Zorra e hollë përfaqëson pjesën më të gjatë të TGI, ndërkohë që diametri i saj është vetëm 2.5 cm. Për shkak të tonusit muskulor, tek të gjallet, zorra e hollë ka një gjatësi rreth 2 metra, kurse te kadavra rreth 6-7 metra.

Zorra e hollë përbëhet nga tri segmente: duodenumi, jejunumi dhe ileumi. **Duodeni,** edhe pse është segmenti më i shkurtër, është shumë i rëndësishëm, pasi aty zbrazet lëngu biliar dhe ai pankreatik (shih figurën 19.20) Zbrazja e lëngut biliar dhe e lëngut pankreatik kontrollohet nga **sfinkteri hepato-pankreatik**, ose ndryshe, **sfinkteri i Oddi-it**.

Jejunumi shtrihet nga duodeni deri në ileum. **Ileumi** bashkohet me zorrën e trashë me anë të valvolës ileo-cekale. Zorra e hollë inervohet nga fijet parasimpatike të vagusit dhe fijet simpatike të nervave splanknikë. Këta të fundit "udhëtojnë" nëpër pleksusin mezenterik superior dhe pleksusin celiak.

Anatomia mikroskopike

Modifikimet për tretje. Zorra e hollë është përshtatur për thithjen e lëndëve ushqyese. Gjatësia e saj siguron sipërfaqe të madhe thithëse, kurse muri i zorrës ka tri modifikime strukturore, që janë: plikat cirkulare, vilet dhe mi-krovilet. Këto modifikime e shumëfishojnë mjaft sipërfaqen thithëse të zorrës së hollë. Pjesa më e madhe e thithjes realizohet në segmentin proksimal të zorrës, kështu që specializimet qelizore pakësohen gjatë kalimit për në segmentin distal.

Plikat cirkulare janë palosje të përhershme të mukozës e të submukozës (figura 19.21a). Këto palosje e detyrojnë kimusin të spiralizohet në brendësi të lumenit; kjo ndihmon përzierjen e tij me lëngjet e zorrës dhe ngadalëson deri diku lëvizjen, duke i lënë kështu kohë procesit të thithjes.

Vilet janë zgjatime të mukozës, mbi 1 mm të larta; ato i japin mukozës butësinë e kadifes (figura 19.21 dhe 19.22). Qelizat epiteliale të vileve janë qeliza cilindrike thithëse. Në qendër të çdo vili gjarpëron një shtrat i dendur kapilarësb dhe një enë limfatike e modifikuar që quhet **ena lakteale**. Lëndët ushqyese të tretura, thithen nga qelizat epiteliale dhe kalojnë në kapilarët e gjakut ose në laktealin limfatik. Vilet janë më të gjata e me te gjera në duoden (zona tretëse më aktive) dhe më pak të tilla përgjatë pjesës tjetër të zorrës së hollë.

Mikrovilet janë zgjatime fare të vogla të membranes së qelizave thithëse të mukozës. Ato i japin mukozes pamjen e një furçe (figura 19.21 dhe 19.22). Zgjatimet e membranës qelizore jo vetëm që rritin shumë sipërfaqen thithëse, por përmbajnë edhe disa enzima, të cilat njihen si **enzimat e kufirit furçor** të mukozës së zorrës. Këto enzima i japin fund tretjes së karbohidrateve e të proteinave në zorrën e hollë.

Histologjia e murit. Muri i zorrës së hollë përbëhet nga katër shtresa, si i gjithë TGI, por mukoza dhe submukoza janë modifikuar në përshtatje me funksionet e segmenteve të ndryshme të zorrës së hollë (figura 19.21).

Epiteli i mukozës është *epitel cilindrik thithës*. Qelizat e këtij epiteli bashkohen me njëra-tjetrën nëpërmjet junksioneve hermetike. Në shtresën epiteliale gjenden edhe shumë *qeliza kupëngjashme* që sekretojnë mukus, si dhe qeliza *entero-endokrine* (burimi i enterogastroneve). Midis vileve që formon mukoza, duken hojëzat që të çojnë në gjëndrat tubulare të zorrës. Këto gjëndra quhen **kriptet intestinale**. Qelizat epiteliale që formojnë muret e kripteve, sekretojnë *lëngun e zorrës*. Lëngu i

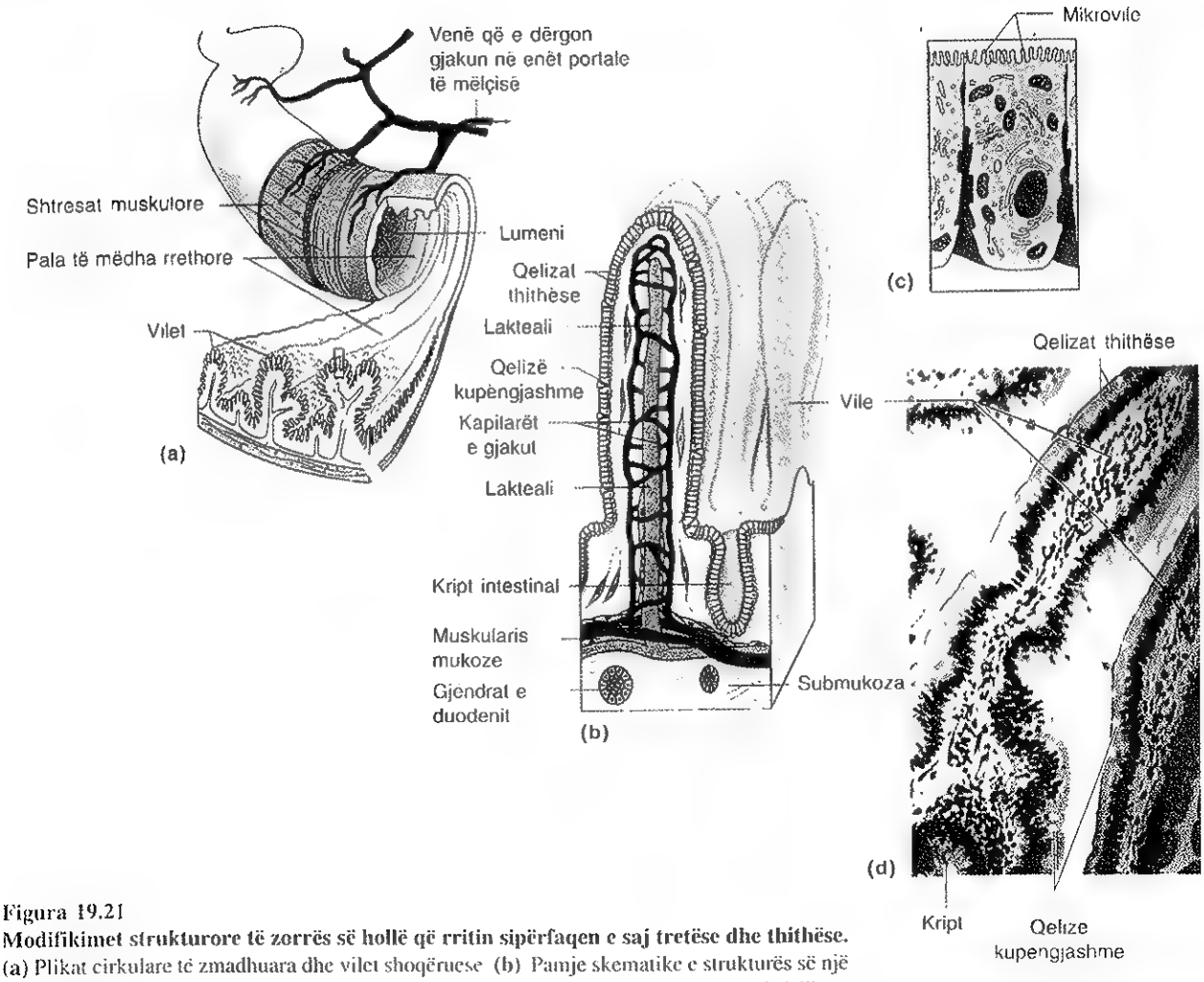


Figura 19.21
Modifikimet strukturore të zorrës së hollë që rritin sipërfaqen e saj tretëse dhe thithëse. (a) Plikat cirkulare të zmadhuara dhe vilet shoqëruese (b) Pamje skematike e strukturës së një vilusi (c) Dy qeliza thithëse, në sipërfaqen luminale të të cilave vihen re mikrovilet. (d) Mikrofoto e mukozës se zorrës së hollë.

zorrës është një përzierje e ujshme që përmban mukus. Mukusi shërben si mjedis transporti për lëndët ushqyese të kimës ushqimore. Në thellësi të kripteve hasen disa qelizat sekretore të specializuara (*qelizat e Paneth-it*), që sekretojnë *lizozimë* me efekt antibakterial. Në bazën e kripteve gjenden gjithashtu qeliza mëmë që, kur nevojitet zëvendësimi i qelizave të vjetra e të dëmtuara, shumohen me shpejtësi dhe zhvendosen në segmentet e mësipërme . Ky zëvendësim i vazhdueshëm dhe i shpejtë i qelizave intestinale (dhe gastrike) ka rëndësi fiziologjike dhe klinike. Për shembull, gjatë trajtimit të kancerit me rrezatim ose kimioterapi, dëmtohen në mënyrë të veçantë ato qeliza të trupit që janë në ndarje e sipër. Në këtë mënyrë, qelizat kanceroze shkatërrohen, por, nga ana tjetër, dëmtohen rëndë edhe qelizat epiteliale të TGI. Për këtë arsye trajtimi i kancerit shoqërohet edhe me shenja e simptoma gastrointestinale si të përziera, të vjella ose diarre.

Submukoza është ind lidhor fijeshkrifët tipik. Në submukozën e **duodenit** lokalizohen **gjëndrat e Brunner-it**, që sekretojnë mukus alkalin (të pasur me bikarbonate). Ky lloj mukusi neutralizon kimën acide që vjen nga stomaku. Kur kjo barrierë mbrojtëse humbet cilësitë e saj karakteristike, mukoza e duodenit mund të pësojë erozion, çka krijon kushte për shfaqjen e *ulcerës së duodenit*. Në submukozën përtej duodenit bie në sy prania e *agregateve limfoide* që njihen si **pllakat e Peyer-it**. Këto noduse limfatike bëhen më të shpeshta në fundin e zorrës së hollë. Me sa duket, kjo është një mënyrë për të parandaluar kalimin drejt gjakut të bakterëve të shumta që popullojnë zorrën e trashë.

Lëngu i zorrës: Përbërja dhe kontrolli i sekretimit të tij

Gjëndrat e zorrës sekretojnë normalisht 1 deri 2 litra **lëng intestinal** në ditë. Stimujt kryesorë për sekretimin e tij janë: tendosja e zorrës dhe acarimi i mukozës intestinale nga kima hipertonike ose acide. pH-i normal i lëngut të zorrës është lehtësisht alkalin (7.4-7.8); vetë lëngu është izotonik me plazmën e gjakut. Pjesa më e madhe e lëngut intestinal është ujë, në përbërje të të cilit ka edhe mukus të sekretuar nga gjëndrat duodenale dhe

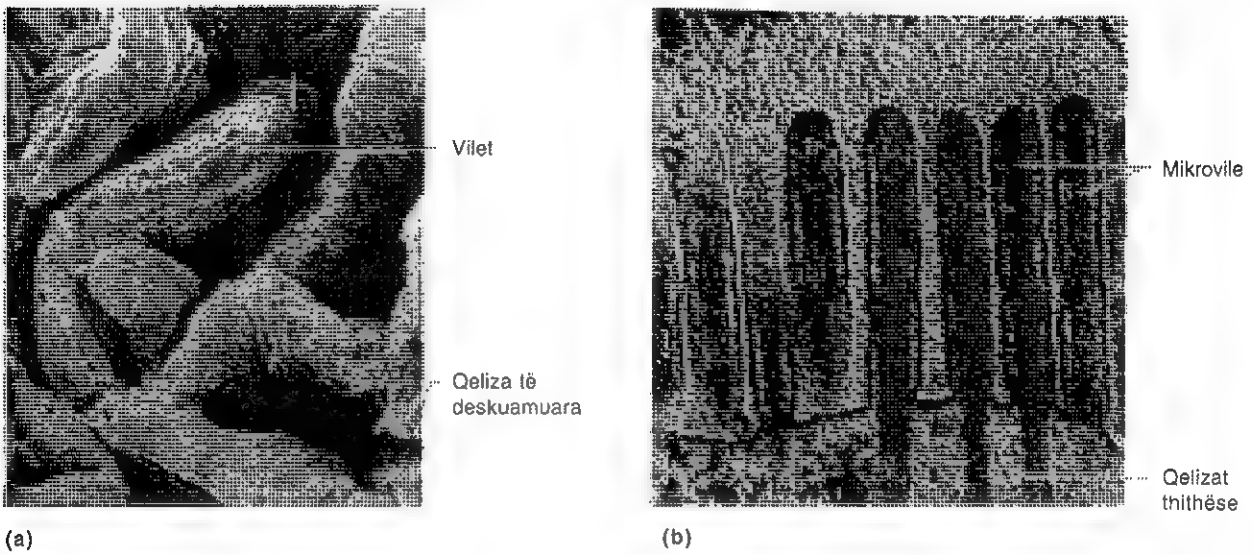


Figura 19.22
Mikrofoto elektronike e vileve dhe e mikrovileve të zorrës së hollë. (a) Vilet. Vini re se qelizat e deskuamuara (të vdekura) paraqiten me ngjyrë të verdhë ose portokalli. (b) Mikrovilet e qelizave thithëse. Granulat e verdha janë granula mukusi.

qelizat kupëngjashme të mukozës. Lëngu i zorrës është relativisht i varfër në enzima, pasi këto të fundit lokalizohen kryesisht në kufirin furçor të epitelit.

Mëlçia dhe fshikëza e tëmthit

Mëlçia dhe *fshikëza e tëmthit* janë organe ndihmëse të zorres se hollë. Mëlçia është një nga organet më të rëndësishme të trupit, sepse realizon shumë funksione metabolike dhe rregulluese. Sidoqoftë, *funksioni i saj tretës* lidhet me prodhimin e lëngut biliar dhe zbrazjen e tij në duoden. Lëngu biliar ka funksion emulsifikues, sepse i zbërthen yndyrnat në copëza të vogla dhe, kështu, i bën ato më të tretshme nga enzimat. Procesin e emulsifikimit do ta përshkruajmë në vijim të kreut, kur të flasim për tretjen dhe thithjen e yndyrnave. Mëlçia merret gjithashtu me përpunimin e lëndëve ushqyese që vijnë nga organet tretëse nëpërmjet gjakut venoz portal. Sidoqoftë, ky është më tepër proces metabolik sesa tretës, ndonëse përbën funksionin kryesor dhe jetik të mëlçisë. Fshikëza e tëmthit është një organ ku depozitohet lëngu biliar (figura 19.23).

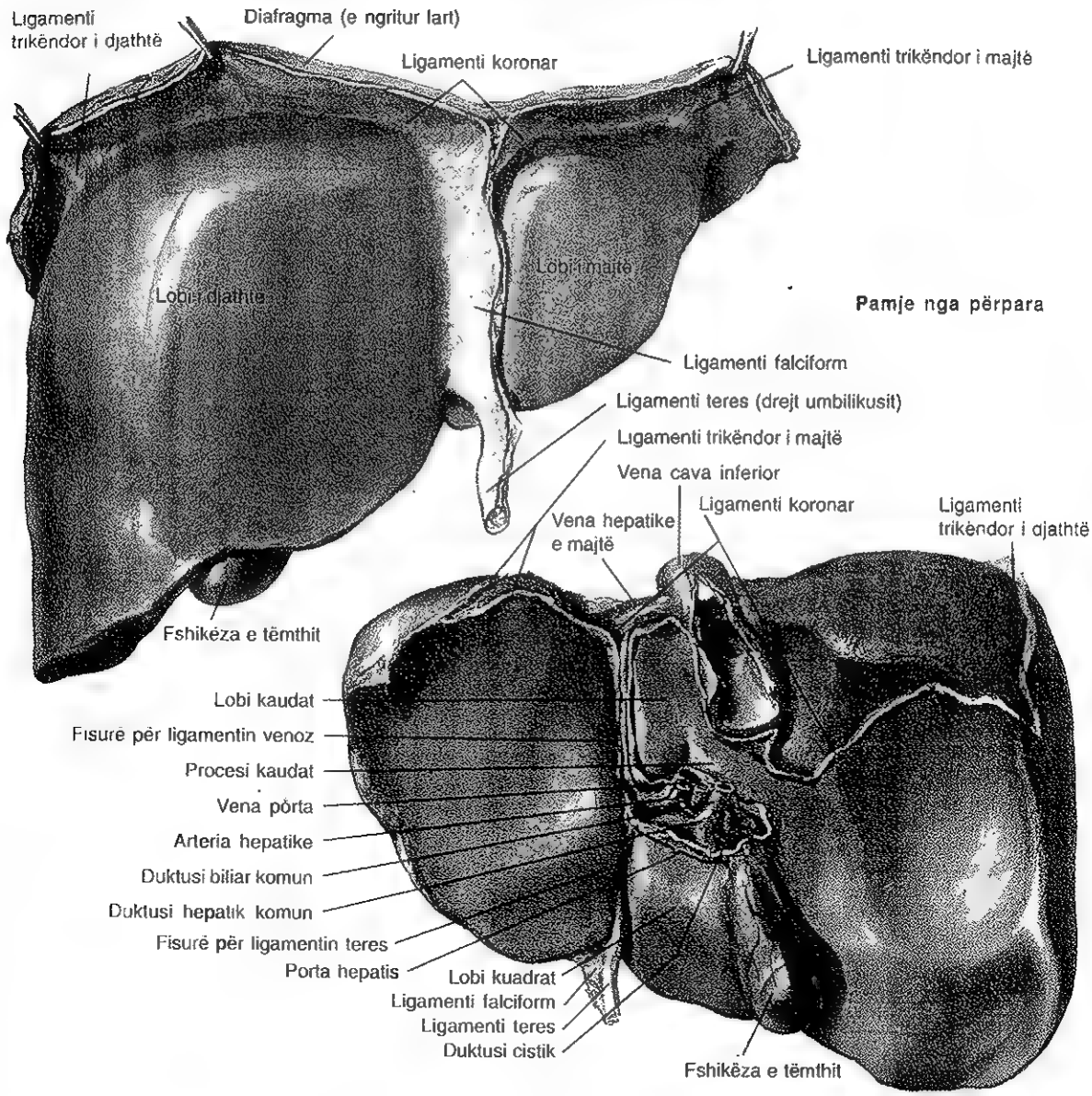
Anatomia mikroskopike e mëlçisë

Mëlçia përbëhet nga disa njësi strukturore dhe funksionale që quhen **lobulet e mëlçisë** (figura 19.24). Çdo lobul është një strukturë gjashtëkëndore që përbëhet nga **hepatocitet**. Hepatocitet vendosen rreth venës qendrore, e cila përshkon aksin gjatësor të lobulit. Për të krijuar një model të qartë të lobulit të mëlçisë, hapni një libër, derisa kapakët e tij të bashkohen në një pikë. Fletët e librit përfaqësojnë muret që formojnë hepatocitet, kurse boshllëku midis dy kapakëve përfaqëson venën qendrore.

Nëse mbani parasysh se funksioni kryesor i mëlçisë është filtrimi dhe përpunimi i gjakut të pasur me lëndë ushqyese që vjen nga organet tretëse, përshkrimi anatomik në vijim do jetë shumë më i kuptueshem. Në secilin nga gjashtë këndet e një lobuli gjendet **triada portale**, që përfaqësohet: (1) nga një degë e *arteries hepatike* (që e furnizon mëlçinë me gjak të oksigjenuar), (2) nga një degë e *venës porta* (që sjell gjak venoz te pasur me lëndë ushqyese) dhe (3) nga një **duktus biliar**. Midis mureve që formojnë hepatocitet, gjarpërojnë **kapilarët sinusoidë**, që janë kapilarë të gjerë dhe shumë te përshkueshëm. Gjaku i arteries hepatike dhe i venës porta pasi përshkon kapilarët sinusoidë, zbrazet në venën qendrore; nga vena qendrore, gjaku hyn në venat hepatike, të cilat zbrazen në vena kava inferior.

Në brendësi të kapilarëve sinusoidë "patrullojnë" **makrofagët e mëlçisë** ose **qelizat e Kupffer-it** (figura 19.24d). Makrofagët fagocitojnë bakteret ose qelizat e dëmtuara që vijnë aty nëpërmjet gjakut. Përveç prodhimit të lëngut biliar, hepatocitet kryejnë edhe disa funksione të tjera shumë të rëndësishme: (1) përpunojnë lëndët ushqyese që vijnë nga organet tretëse (p.sh. depozitojnë glukozën në trajtë glikogjeni dhe përdorin aminoacidet për të sintetizuar proteinat e plazmës); (2) depozitojnë vitaminat e tretshme në yndyrna; dhe (3) luajnë rol të rëndësishëm në detoksikimin e gjakut (siç është, për shembull, eliminimi i amoniakut nga gjaku). Amoniaku shndërrohet fillimisht në ure dhe eliminohet më pas me anë të veshkave; (4) eliminon bilirubinën dhe formon acidet biliare. Falë hepatociteve, gjaku që largohet nga mëlçia, përmban më pak lëndë ushqyese dhe mbetje metabolike se sa gjaku që hyn në të.

Lëngu biliar rrjedh nëpër disa kanale të ngushta që quhen **kanalëzat biliare.** Këto kanalëza formohen nga bashkimi i hepatociteve fqinje. Prej këtyre kanalëzave, lëngu biliar i drejtohet triadës portale (shih figurën



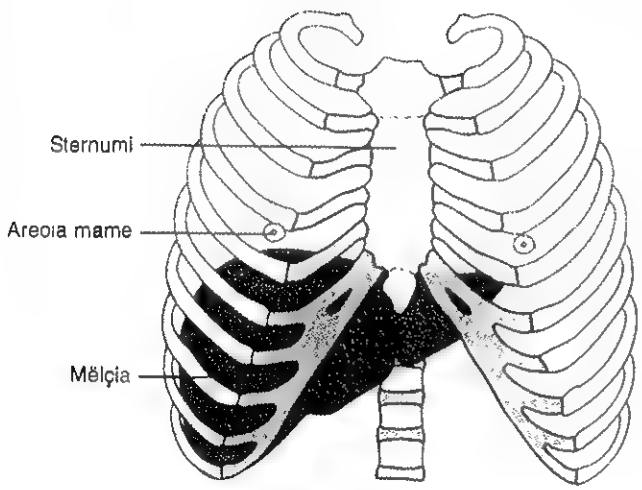


Figura 19.23
Anatomia makroskopike e mëlçisë. (a) Pamje e përparme e mëlçisë. **(b)** Pamje nga prapa dhe nga poshtë.

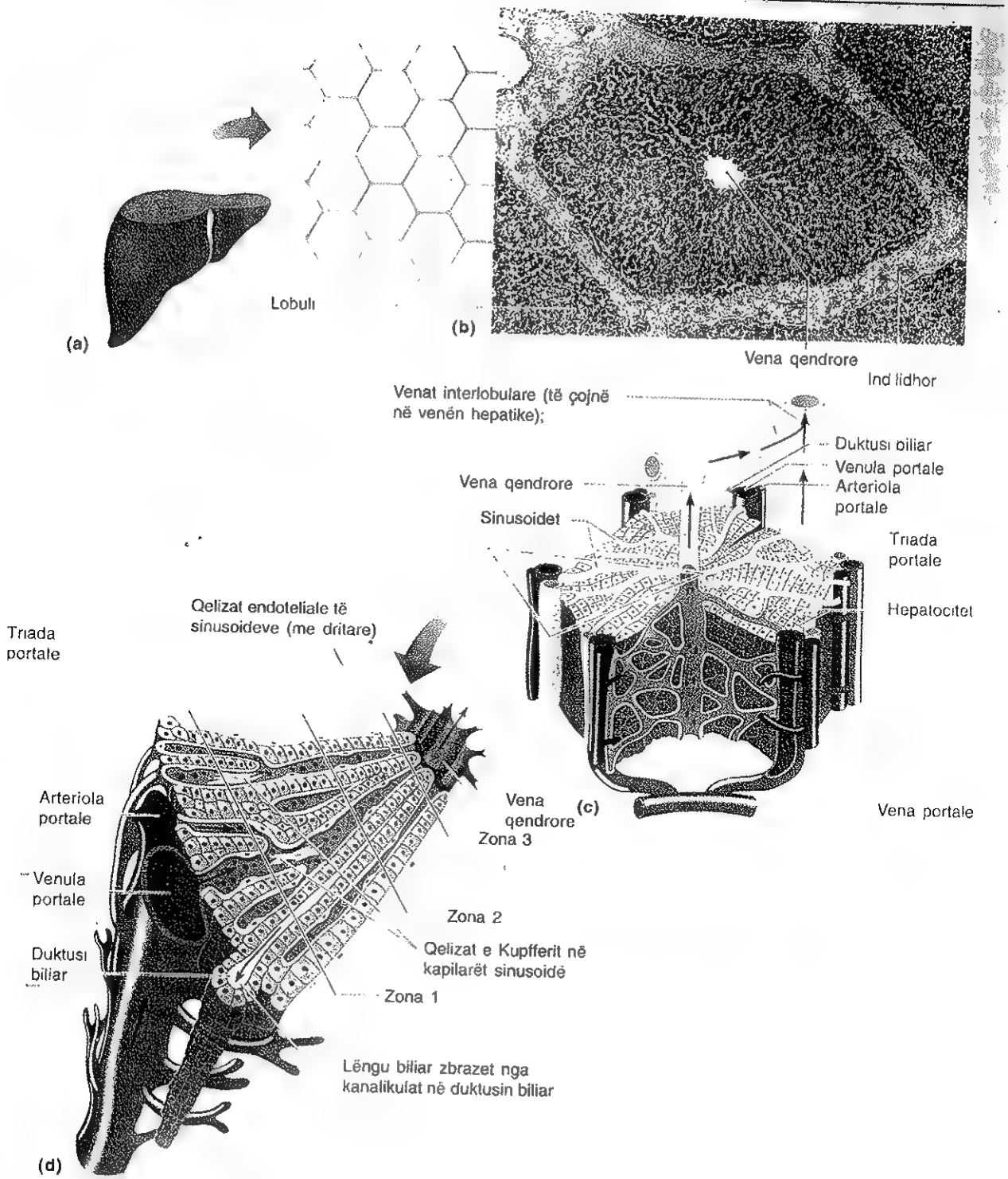


Figura 19.24

Anatomia mikroskopike e mëlçisë. (a) Pamje skematike e sipërfaqes së prerë të mëlçisë, që tregon natyrën heksagonale të lobuleve të saj. (b) Mikrofoto e një lobuli. (c) Pamja tripërmasore e një lobuli të mëlçisë, ku tregohet furnizimi me gjak dhe vendosja e hepatociteve në formen e pllakave. (Shigjetat tregojnë drejtimin e rrjedhës së gjakut.) (d) Pamje skematike e zmadhuar e një pjese të një lobuli. Në të ilustrohen elementet përbërëse të një triade portale, pozicioni i kanalëzave biliare dhe qelizat e *Kupffer*-it në sinusoide.

19.24d). Në lobulin hepatik, gjaku dhe lëngu biliar rrjedhin në drejtime të kundërta. Lëngu biliar që hyn në duktuset biliare, e lë mëlçinë nëpërmjet *duktusit hepatik komun*, për t'u zbrazur përfundimisht në duoden.

Hepatiti ose inflamacioni i mëlçisë, në shumicën e rasteve shkaktohet nga infeksioni viral. Viruset që akuzohen deri tani, janë gjashtë, nga A deri në F. Nga këto, virusi A dhe F përçohen me rrugë enterale dhe infeksioni që ato shkaktojnë, është i vetëshërueshëm. Viruset që përçohen me anë të gjakut, siç janë virusi B, C dhe D, mund të shkaktojnë hepatitin kronik dhe cirrozën e mëlçisë. Virusi D është një virus mutant që kërkon praninë e virusit B për të qenë infeksioz.

Viruset e hepatitit B dhe C përçohen me anë të transfuzionit të gjakut, shiringave të infektuara dhe kontaktit seksual. Hepatiti B jo vetëm që përbën një problem serioz në vetvete, por mbart edhe rrezikun e zhvillimit të kancerit të mëlçisë. Hepatiti C po trajtohet me sukses, duke kombinuar imunosupresorët (prednizon) me interferonin. Hepatiti A është forma më "e favorshme" e infeksionit; ai haset shpesh në çerdhe e kopshte. Hepatiti A përçohet nëpërmjet ushqimeve të infektuara, midhjeve të gjalla, ujit të kontaminuar dhe rrugës oralofekale. Për këto arsye është me rëndësi që punonjësit e restoranteve t'i pastrojnë mirë duart pas kryerjes së nevojave personale në tualet. Për hepatitin A dhe B po synohet parandalimi dhe/ose trajtimi me vaksina.

Shkaqet jovirale të hepatitit akut përfshijnë raste të shkaktuara nga barnat (hepatiti toksik) dhe nga helmimi me kërpudhat e egra.

Cirroza është stadi përfundimtar i inflamacionit kronik, të shpërhapur dhe progresiv të mëlçisë. Shkaqet kryesore të cirrozës janë: alkoolizmi kronik dhe hepatiti kronik aktiv. Qelizat e dëmtuara nga alkooli rigjenerohen, por shumë më shpejt se ato rigjenerohet indi lidhor i mëlçisë. Për rrjedhojë, mëlçia bëhet fibrotike, ndërkohë që veprimtaria e hepatociteve dëmtohet rëndë. Zhvillimi i indit fibrotik mund të pengojë kalimin e gjakut nëpër sistemin portal, duke shkaktuar kështu **hipertension portal**. Për fat të mirë, disa vena të sistemit portal anastomozojnë me venat që zbrazen në vena kava inferior (*anastomozat porto-kavale*). Gjithsesi, këto vena ndërlidhëse janë të vogla dhe kanë prirje të çahen kur transportojnë vëllime të mëdha gjaku. Kjo manifestohet me të vjella hemorragjike dhe me një rrjetë gjarpëruese venash të zgjeruara rreth umbilikusit, që njihet me termin *kaput meduze*. ■

Përbërja e lëngut biliar. Lëngu biliar ose bila është një tretësirë alkaline me ngjyrë të verdhë në jeshile, që përmbau: kripëra biliare, pigmente biliare, kolesterol, triglicéride, fosfolipide (lecitinë e të tjera) dhe disa elektrolite. Nga këta përbërës *vetëm* kripërat biliare dhe fosfolipidet ndihmojnë në procesin e tretjes.

Kripërat biliare, kryesisht acidi kolik dhe kenodeoksikolik, janë derivate të kolesterolit. Roli i tyre është *emulsifikimi* i yndyrnave ose copëzimi i tyre-në pjesëza të vogla që shpërhapen më pas në mjedisin ujor të zorrës. (Një tjetër shembull i emulsifikimit është homogjenizimi, nëpërmjet të cilit kremi shpërhapet në të gjithë fazën ujore të qumështit). Si rezultat i emulsifikimit, rruzujt e mëdhenj yndyrorë që hyjnë në zorrën e hollë, ndahen fizikisht në miliona bulëza të vogla yndyrore. Kjo ndarje fizike e rrit shumë sipërfaqen e kontaktit me enzimat që merren me tretjen e tyre. Kripërat biliare lehtësojnë gjithashtu thithjen e yndyrnave e të kolesterolit (do diskutohet në vijim). Kripërat biliare, ndryshe nga përbërësit e tjerë të bilës, nuk eliminohen me anë të feçeve. Ato rikthehen në gjak nëpërmjet **qarkullimit entero-hepatik.** Gjatë këtij procesi: (1) kripërat biliare thithen fillimisht në ileum dhe, prej aty, rikthehen në gjak; (2) me anë të qarkullimit portal rikthehen në mëlçi dhe (3) risekretohen në bilën e formuar rishtas (figura 19.25).

Pigmenti biliar kryesor, **bilirubina**, është produkt përfundimtar i metabolizmit të *hemit* të hemoglobinës. Globina dhe hekuri i Hb ruhen dhe ripërdoren sipas nevojës, kurse bilirubina kapet nga qelizat e mëlçisë dhe sekretohet në mënyrë aktive në lëngun biliar. Pjesa më e madhe e bilirubinës që gjendet në lëngun biliar, metabolizohet nga bakteret vendase të zorrës së hollë. Një nga produktet e këtij metabolizmi, *sterkobilina*, eliminohet me feçe dhe i jep atyre nuancën kafe. Në mungesë të lëngut biliar, feçet kanë ngjyrë gri në të bardhë dhe përmbajnë rripa yndyrorë, çka do të thotë se yndyrnat nuk janë tretur ose thithur.

Mëlçia prodhon rreth 500 - 1000 ml leng biliar në ditë. Kjo sasi shtohet kur TGI përmban kimë yndyrore. Stimuli kryesor për sekretimin e lëngut biliar, janë vetë kripërat biliare (figura 19.25). Pra, kur qarkullimi entero-hepatik rikthen në mëlçi sasi të bollshme kripërash biliare, sasia e lëngut biliar që sekreton mëlçia, shtohet shumë. *Sekretina*, e cila çlirohet kur qelizat e zorrës ekspozohen ndaj kimës yndyrore, stimulon qelizat e duktuseve biliare në mëlçi; në përgjigje të këtij stimuli, këto qeliza sekretojnë një lëng ujor të pasur me bikarbonate, por pa kripëra biliare.

Fshikëza e tëmthit

Fshikëza e tëmthit (vezika felae) është një qese muskulore me ngjyrë jeshile, afërsisht 10 cm e gjatë. Ajo zë vend në një gropëz të vogël të sipërfaqes ventrale të mëlçisë (figura 19.1 dhe 19.23). Fshika e tëmthit e depoziton lëngun biliar dhe, më pas, e përqendron atë, duke thithur prej tij një sasi të vogël uji dhe jonesh. Kur është e zbrazur ose kur përmban sasi fare të vogla lëngu biliar, mukoza e fshikës formon palosje si ato të stomakut. Kur muret muskulore të fshikës tkurren, lëngu biliar zhvendoset në **duktusin cistik** dhe më pas në duktusin biliar. Fshika, ashtu si edhe mëlçia, mbulohet nga peritoneumi visceral.

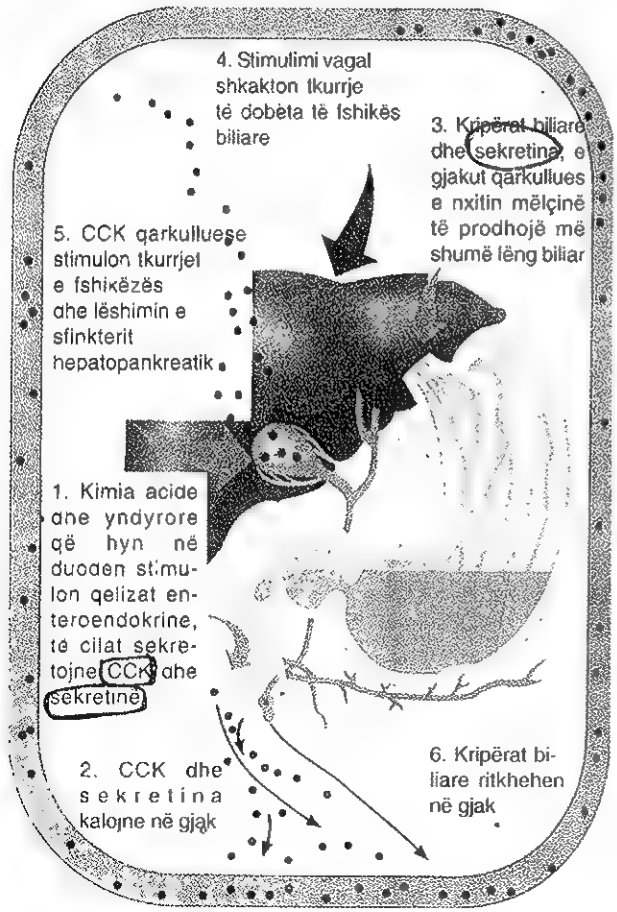


Figura 19.25
Mekanizmat që stimulojnë sekretimin e lëngut biliar dhe zbrazjen e tij në duoden. Në mungesë të tretjes, lëngu biliar depozitohet dhe përqendrohet në fshikën e tëmthit. Kur kimusi acid i stomakut zbrazet në duoden, atëherë aktivizohen disa mekanizma që përshpejtojnë sekretimin e lëngut biliar nga mëlçia, stimulojnë tkurrjet e fshikës së tëmthit dhe relaksojnë sfinkterin hepato-pankreatik. Relaksimi i sfinkterit lejon hyrjen e lëngut biliar (dhe të atij pankreatik) në duoden. Në prani të lëngut biliar realizohet emulsifikimi i yndyrnave. Stimuli më i rëndësishëm i sekretimit të lëngut biliar nga hepatocitet është rritja e nivelit të kripërave biliare në qarkullimin enterohepatik.

Rregullimi i sekretimit të lëngut bilar në zorrën e hollë

Në mungesë të tretjes, sfinkteri hepato-pankreatik qëndron i mbyllur dhe lëngu biliar mbetet në sistemin e duktuseve dhe në fshikëz, ku qëndron derisa të shfaqet nevoja. Stimuli kryesor për tkurrjen e fshikës është kolecistokinina (CCK) dhe hormonet intestinale (figura 19.25). CCK-ja sekretohet dhe kalon në gjak, kur në duoden hyn kimusi ushqimor acid dhe yndyror. Përveç që stimulon tkurrjet e fshikës së tëmthit, CCK-ja ka dhe dy funksione të tjera: (1) stimulon sekretimin e lëngut pankreatik dhe (2) relakson sfinkterin hepato-pankreatik, për t'i dhënë kështu mundësi bilës dhe lëngut pankreatik të zbrazen në duoden. CCK-ja dhe hormonet e tjera të TGI janë përmbledhur në tabelën 19.2. Impulset parasimpatike të nervit vagus kanë ndikim të vogël në nxitjen e tkurrjeve të fshikës së tëmthit.

Lëngu biliar është mjeti kryesor nëpërmjet të cilit organizmi eliminon kolesterolin. Kripërat biliare e mbajnë kolesterolin të tretur në lëngun biliar. Kur në lëngun biliar shtohet shumë sasia e kolesterolit ose pakësohet sasia e kripërave biliare, kolesteroli mund të kristalizohet dhe të formojë ato që quhen **gurët biliarë**. Gurët biliarë mund të bllokojnë rrjedhën e lëngut biliar drejt duodenit. Kur fshika ose duktuset e saj tkurren, kristalet e mprehta të kolesterolit shkaktojnë dhembje tepër të forta, që shpërhapen në rajonin torakal të djathtë. Trajtimi aktual i gurëve biliarë përfshin: barna që tretin kristalet, copëzimin e tyre me ultratinguj vibrues (litotripsia) ose me lazer. Trajtimi klasik është heqja kirurgjikale e fshikës. Gurët biliarë diagnostikohen me lehtësi nëpërmjet ekografisë.

Bllokimi i duktuseve biliare pengon zbrazjen e kripërave biliare dhe të pigmenteve biliare në duoden. Si rezultat, pigmentet e verdha të bilës grumbullohen në gjak dhe mund të depozitohen në lëkurë, duke i dhënë asaj një ngjyrë të verdhë karakteristike (ngjyre ikterike). **Ikteri** i shkaktuar nga bllokimi i duktuseve quhet *ikter obstruktiv*, për ta dalluar atë nga disa lloje të tjera, qe kanë si shkak disa sëmundje të mëlçisë. ■

Pankreasi

Pankreasi (*pan* = gjithë, *creas* = mish) është një gjëndër e butë, që shtrihet në abdomen. Ai përbëhet nga *bishti*, që kufizohet me shpretkën dhe nga *koka*, që rrethohet nga duodeni. (figura 19.1 dhe 19.26). Pjesa më e ma dhe e pankreasit është retroperitoneale.

Pankreasi është i rëndësishëm në procesin e tretjes, sepse prodhon një spektër të gjerë enzimash, të cilat zbërthejnë të gjitha kategoritë e ushqimeve. Enzimat e pankreasit, si përbërëse të lëngut pankreatik, zbrazen në duoden nëpërmjet **duktusit pankreatik**.

Në brendësi të pankreasit gjenden **acinuset**, të cilat janë grumbullime qelizash sekretore që rrethojnë duktuset (figura 19.26). Këto qeliza përmbajnë REP kokrrizor shumë të zhvilluar dhe **granula zimogjene** ("fermentuese") të pasura me enzima tretëse.

Pankreasi ka edhe funksion endokrin. Midis acinuseve hasen të shpërndara *ishujt e pankreasit (ishujt e Langerhans-it)*. Këto gjëndra sekretojnë insulinë dhe glukagon, dy hormone që luajnë rol thelbësor në metabolizmin e karbohidrateve.

Përbërja e lëngut pankreatik

Pankreasi prodhon rreth 1-1.5L lëng në ditë. Lëngu pankreatik përbëhet kryesisht nga ujë dhe lëndë të tretura në të, si enzima dhe elektrolitë (sidomos jone bikarbonat). Qelizat e acinuseve prodhojnë komponentin enzimatik të lëngut, kurse qelizat e duktuseve prodhojnë jonet hikarbonat. pH-i i lëngut pankreatik është afërsisht 8 Ky pH

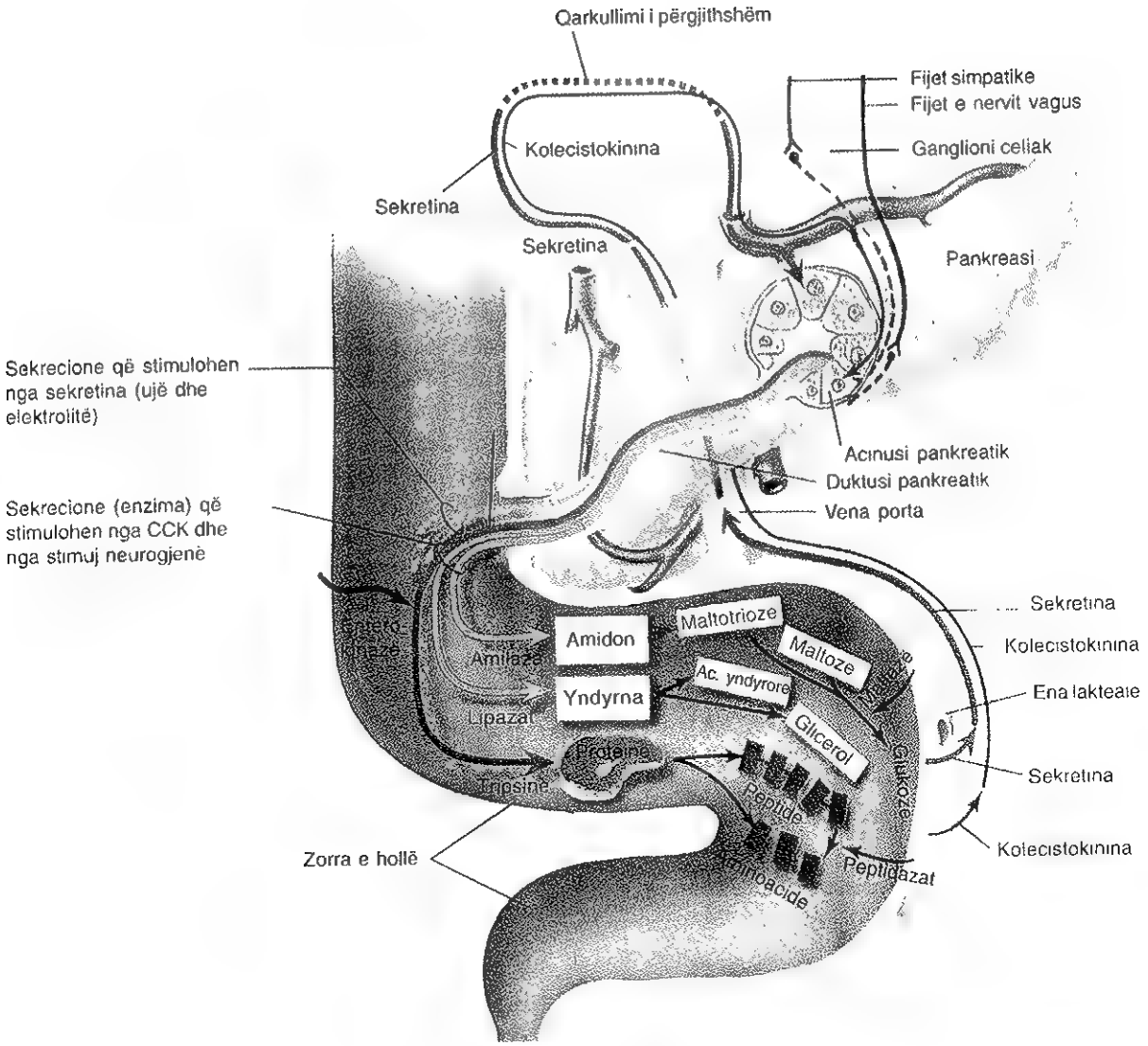


Figura 19.26.
Aktivizimi i proteazave të pankreasit në zorrën e hollë. Proteazat e pankreasit sekretohen në formë joaktive. Ato aktivizohen në duoden. Shndërrimi i tripsinogjenit në tripsinë aktive realizohet nga enzima enterokinazë që gjendet në membranat e qelizave të zorrës. Më pas, tripsina, që është një enzimë proteolitike, aktivizon prokarboksipeptidazën dhe kimiotripsinogjenin.

i lartë neutralizon kimën acide që vjen nga stomaku, dhe siguron një mjedis të favorshëm për veprimtarinë e enzimave të zorrës dhe të vetë pankreasit. Ashtu si dhe pepsina e stomakut, proteazat pankreatike çlirohen në formë inaktive. Ato aktivizohen më pas në lumenin e duodenit. Kjo formë e sekretimit parandalon vetëtretjen e pankreasit. Në duoden, *tripsinogjeni* i pankreasit shndërrohet në **tripsinë** falë enzimës **enterokinazë** që lokalizohet në kufirin furçor të zorrës. Tripsina, nga ana e saj, aktivizon dy enzima të tjera pankreatike, që janë *prokarboksipeptidaza* dhe *kimiotripsinogjeni*, duke i shndërruar ato në **karboksipeptidazë** dhe **kimiotripsinë** (figura 19.26). Enzimat e tjera pankreatike, **amilaza, lipazat** dhe **nukleazat,** sekretohen në formë aktive, por që të realizojnë funksionet e tyre, kërkojnë praninë e joneve e të lëngut biliar në lumenin e zorrës.

Rregullimi i sekretimit të pankreasit

Sekretimi i lëngut pankreatik rregullohet nga hormonet lokale dhe nga sistemi nervor parasimpatik (figura 19.26). Kontrolli hormonal realizohet nga dy hormone intestinale: (1) *sekretina*, që çlirohet në përgjigje të kimës

acide në duoden dhe (2) CCK-ja, që çlirohet në përgjigje të proteinave dhe yndyrnave në zorrë. Sekretina stimulon qelizat e duktuseve për çlirimin e lëngut pankreatik të pasur me bikarbonate, kurse CCK-ja stimulon qelizat e acinuseve për sekretimn e lëngut pankreatik të pasur me enzima. Stimulimi vagal shkakton çlirimin e lëngut pankreatik gjatë fazës cefalike dhe gastrike të sekretimit të stomakut.

Në kushte normale HCl-ja e sekretuar nga stomaku neutralizohet nga jonet bikarbonat (HCO_3^-) të sekretuara nga pankreasi. Ndërkohë që HCO_3^- sekretohet në lëngun pankreatik, H^+ hyn në gjak. Për pasojë, pH-i i gjakut venoz që rikthehet në zemër, mbetet ralativisht i pandryshueshëm, pasi gjaku alkalin që drenohet nga stomaku, neutralizohet nga gjaku acid që drenon pankreasin.

Proceset tretëse që zhvillohen në zorrën e hollë

Ndonëse ushqimi që mbërrin në zorrën e hollë, është krejt i ndryshëm nga ushqimi i ngrënë, tretja kimike ende nuk ka filluar siç duhet. Në fakt, një pjesë e karbohidrateve zbërthehen në hapësirën e gojës, kurse pak nga proteinat zbërthehen në stomak. Ndërkohë, yndyrnat janë tërësisht të paprekura. Procesi i tretjes përshpejtohet shumë gjatë "udhëtimit" prej 3-6 orësh që bën kimusi ushqimor nëpër zorrën e hollë, ku realizohet edhe thithja e të gjitha lëndëve ushqyese. Ashtu si stomaku, zorra e holle nuk ka lidhje me të ushqyerit dhe defekimin.

Veprimtaria tretëse e zorrës së hollë kërkon kushte të favorshme

Edhe pse funksionet parësore të zorrës së hollë janë tretja dhe thithja, vetë lëngu i zorrës së hollë siguron pak nga çka nevojitet për të realizuar këto funksione. Në fakt, pjesa më e madhe e lëndëve që nevojiten për tretjen kimike, si lëngu biliar, enzimat tretëse (përjashto enzimat e kufirit furçor) dhe jonet bikarbonat, *importohen* nga mëlçia dhe pankreasi. Pra, çdo sëmundje që dëmton funksionin e mëlçisë dhe të pankreasit, ose edhe të duktuseve të tyre, cenon rëndë aftësinë për të tretur dhe thithur ushqimin.

Veprimtaria tretëse në zorrën e hollë varet edhe nga zhvendosja graduale e ushqimit nga stomaku drejt zorrës. Siç është përmendur edhe më sipër, zorra e hollë mund të përpunojë vetëm një sasi të vogël kimusi ushqimor në një kohë të dhënë. Pse ndodh kështu? Sepse kima që hyn në duoden, është zakonisht hipertonike dhe, nëse në zorrë do të mbërrinin sasi të mëdha kime, zhvendosjet osmotike të ujit nga gjaku drejt lumenit të zorrës do të shkaktonin uljen e vëllimit plazmatik. Nga ana tjetër, pH-i i ulët i kimës që hyn në duoden, duhet të rritet dhe kima duhet të përzihet me lëngun biliar e atë pankreatik, për t'i lënë rrugën tretjes. Të gjitha këto ndryshime kërkojnë kohën e tyre. Për këto arsye, zhvendosja e ushqimit për në zorrën e hollë kontrollohet nga sfinkteri i pilorit, i cili parandalon mbingarkimin e duodenit me material ushqimor. Meqenëse tretja kimike dhe thithja do të diskutohen me hollësi më tutje, le të shikojmë se si realizohet përzierja dhe zhvendosja e ushqimit përgjatë zorrës së hollë, dhe si rregullohet lëvizshmëria e saj.

Lëvizshmëria e zorrës së hollë

Muskujt e lëmuar të zorrës e përziejnë kimën me lëngun biliar, me lëngun pankreatik dhe me lëngjet e zorrës; nga ana tjetër, muskujt e lëmuar spostojnë mbeturinat ushqimore drejt zorrës së trashë. Ndryshe nga valët peristaltike të stomakut, nëpërmjet të cilave ushqimi përzihet dhe zhvendoset, lëvizja tipike e zorrës së hollë është *segmentimi*.

Nëse pas ngrënies së një vakti ushqimor, për të ekzaminuar zorrën e hollë përdoret fluoroskopia me rreze X, pamja që përftohet të krijon përshtypjen se përbajtja e zorrës po "masazhohet", d.m.th. se kima lëviz sa para-prapa disa centimetra. Kjo arrihet nëpërmjet tkurrjeve dhe lëshimit, në formë unaze, të muskulaturës së lëmuar. Këto lëvizje segmentuese të zorrës (shih figurën 19.27), ashtu si lëvizjet peristaltike të stomakut, përcaktohen nga *qelizat pacemaker* që ndodhen në shtresën gjatësore të muskulaturës. Qelizat *pacemaker* të zorrës së hollë depolarizohen më shpesh se ato të stomakut, rreth 14 herë në minutë, kurse ato te ileumit, rreth 8 herë në minutë. Segmentimi mundeson gjithashtu edhe zhvendosjen e kimusit drejt valvoles ileocekale, me një shpejtësi që lejon tretjen dhe thithjen e lëndëve ushqyese. Intensiteti i segmentimit modifikohet nga reflekset (e shkurtra dhe të gjata) dhe nga hormonet. Sa më të fuqishme të jenë tkurrjet, aq më e përshtatshme është përzierja e masës ushqimore.

Valët e vërteta peristaltike zhvillohen vetëm pasi është thithur shumica e lëndëve ushqyese. Në këtë pikë të veprimtarisë së zorrës, lëvizjet segmentuese shuhen gradualisht, kurse valët peristaltike që fillojnë në duoden, para se të shuhen, përshkojnë rreth 10-70 cm të zorrës. Çdo valë tjetër pasardhëse fillon pak më distalisht. Kjo karakteristikë e veprimtarisë peristaltike është quajtur **kompleksi migrues i lëvizshmërisë**. Një udhëtim i plotë duoden – ileum i këtij kompleksi kërkon rreth 2 orë. Më pas procesi ripërsëritet, duke zhvendosur kështu për në zorrën e trashë mbetjet e fundit të masës ushqimore, qelizat e deskuamuara të mukozës dhe bakteret e pranishme. Ky funksion prej "amvise", është kritik për parandalimin e shumimit të baktereve që kanë migruar nga zorra e trashë drejt zorrës së hollë. Kur vakti pasardhës i ushqimit hyn në stomak, peristaltika ia lë vendin segmentimit.

Këto karakteristika të lëvizshmërisë së zorrës bashkërendohen nga neuronet lokale të murit të TGI. Shumë-

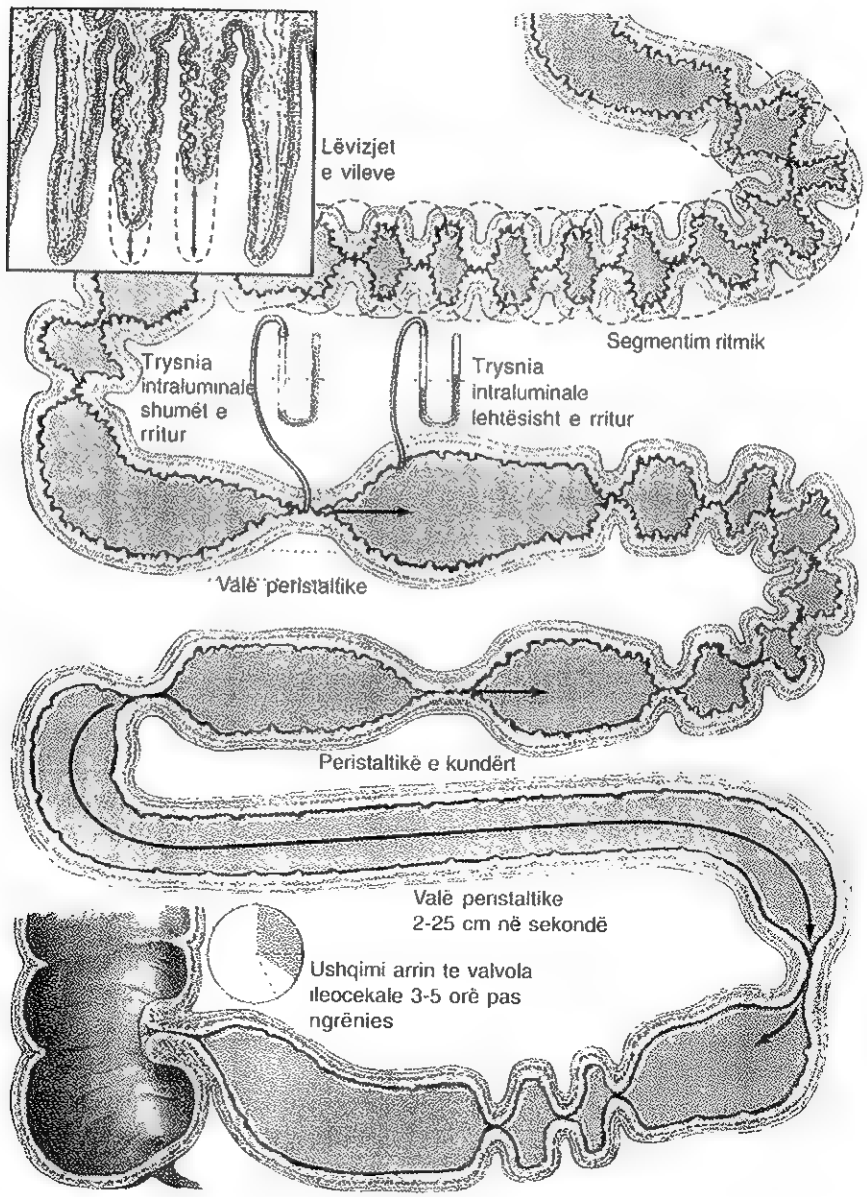


Figura 19.27. Lëvizshmëria e zorrës së hollë. Lëvizshmëria e zorrës së hollë është e tipit segmentues dhe peristaltik. Në mungesë të ushqimit zorra përshkohet çdo 1 deri në 2 orë nga valë persitaltike që fillojnë në stomak. Kjo valë quhet kompleksi migrues motor dhe shërben për të pastruar zorrën nga ushqimi dhe përmbajtja bakteriale.

llojshmëria fiziologjike e neuroneve enterike mundëson lloje të ndryshme efektesh; kjo varet se cili nga neuronet aktivizohet ose frenohet. Për shembull, një neuron sensor i dhënë që çliron AcK, pasi aktivizohet, mund të dërgojë mesazhe të njëkohshme drejt ndërneuroneve të ndryshme të pleksusit mienterik, i cili rregullon peristaltikën e zorrës:

- Impulset që dërgohen në rajonin proksimal shkaktojnë tkurrje të shtresës rrethore të muskulaturës.
- Impulset që dërgohen distalisht, drejt disa ndërneuroneve të tjera, shkaktojnë tkurrjen e muskujve gjatësorë dhe zgjerimin e zorrës, në përgjigje të neuroneve që çlirojnë AcK.
- Impulse të tjera që dërgohen distalisht prej neuroneve që çlirojnë NO, shkaktojnë lëshimin e muskulaturës rrethore të zorrës.

Si rezultat i këtyre ndikimeve, tkurrjet e zonës proksimale e shtyjnë ushqimin në katet e tjera të TGI, kurse tkurrjet e pjesës distale e zgjerojnë lumenin e zorrës, duke krijuar kështu hapësirë të përshtatshme për kimën që po vjen. Sfinkteri ileo-cekal qëndron i tkurrur dhe i mbyllur në pjesën më të madhe të kohës. Sidoqoftë, ai lëshohet

dhe lejon kalimin e mbetjeve ushqimore për në cekum, sa herë që rritet lëvizshmëria e zorrës së hollë. Në fakt, rritja e veprimtarisë së stomakut i jep fillesë **refleksit gastro-ileal**. Ky është një refleks i gjatë që rrit fuqinë e segmentimit në ileum. Nga ana tjetër, gastrina e çliruar në stomak rrit lëvizshmërinë e ileumit dhe shkakton lëshimin e sfinkterit ileo-cekal. Pasi kalon në cekum, kima e mbetur ushtron trysni mbi fletët e valvolës ileocekale, çka pengon kthimin e saj mbrapsht në ileum (shih figurën 19.28a dhe 19.30).

ZORRA E TRASHË

Zorra e trashë (figura 19.1 dhe 19.28a) rrethon zorrën e hollë dhe shtrihet nga valvola ileo-çekale deri në anus. Diametri i saj është më i madh se ai i zorrës së hollë (prandaj quhet zorra e trashë), kurse gjatësia, më e vogël. Funksioni i saj kryesor është thithja e ujit nga pjesa e patretur e ushqimit dhe eliminimi i masës së mbetur në trajtë **feçesh** gjysmë të ngurta.

Anatomia makroskopike

Zorra e trashë ka tri karakteristika që nuk hasen gjetkë. Ato janë: tenia koli, haustrat dhe shtojcat (apendikset) epiploike. Shtresa gjatësore e muskulaturës së zorrës së trashë shndërrohet në tre rripa të muskulaturës së lëmuar që quhen **teniae koli** ("gërshetat e zorrës"). Tonusi i këtyre shiritave muskulorë mundëson formimin e xhepave të zorrës, që quhen **haustra**. Karakteristika e fundit është prania e **shtojcave epiploike** (figura 19.28a), të cilat janë qeska yndyrore të peritoneumit visceral (funksioni i tyre nuk dihet).

Nëndarjet e zorrës së trashë janë: cekumi, apendiksi, koloni, rektumi dhe kanali anal. **Cekumi** ("zorra qorre") është pjesa fillestare e zorrës së trashë që ndodhet nën valvolën ileo-cekale. Në faqen posteromediale të tij ankorohet **apendiksi vermiform**. Apendiksi përmban masa indi limfoid (si pjesë e indit limfatik që shoqëron mukozat), të cilat luajnë rol të rëndësishëm në përgjigjen imunitare. Struktura e përdredhur e apendi-

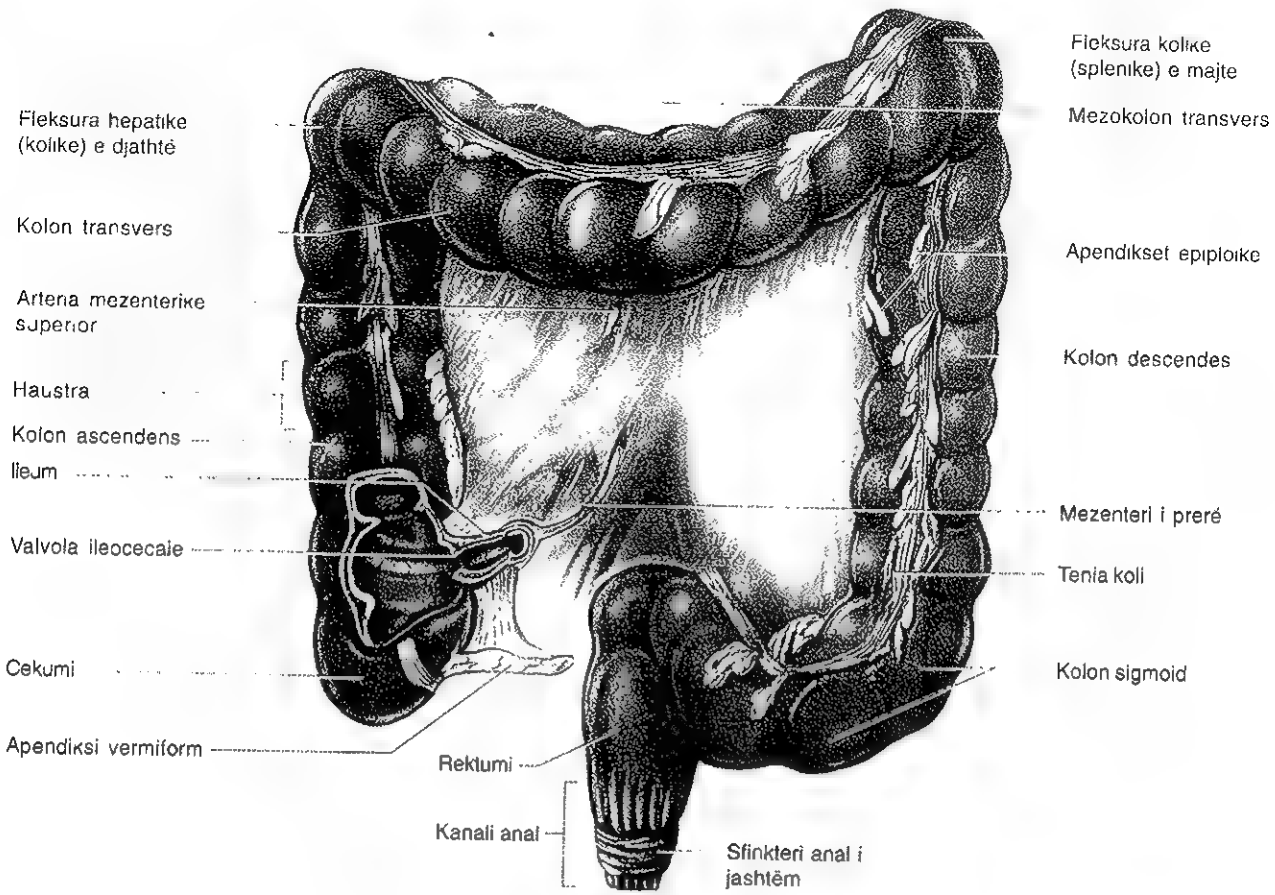


Figura 19.28a
Anatomia makroskopike e zorrës së trashë. (a) Pamje skematike. (b) Struktura e kanalit anal.

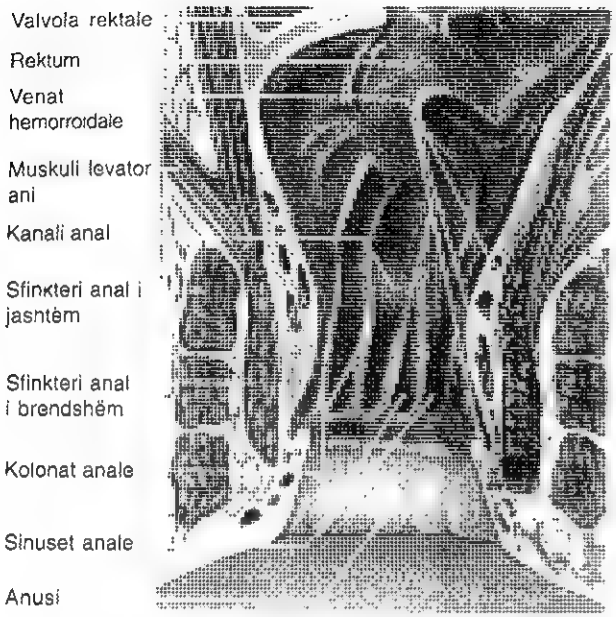


Figura 19.28 (vazhdimi) (b) Struktura e kanalit anal.

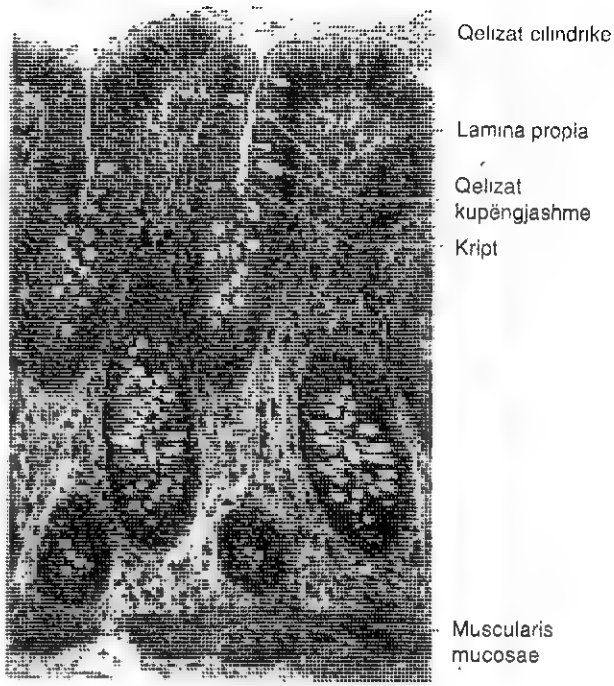


Figura 19.29
Mukoza e zorrës së trashë. Vini re praninë e bollshme të qelizave kupëngjashme që sekretojnë mukus.

ksit përbën një të metë, pasi lejon grumbullimin dhe shumimin e baktereve në brendësi të lumenit të tij.

Inflamacioni i apendiksit ose **apendiciti** mund të çojë në ishemi dhe gangrenë të apendiksit. Nëse apendiksi çahet, feçet bashkë me bakteret shperndahen në hapësirën abdominale duke shkaktuar keshtu *peritonit*. Edhe pse simptomat e apendicitit janë te ndryshme, simptoma më e shpeshtë është dhembja në rajonin umbilikal. Më pas shfaqen: mungesa e oreksit, të përzierat dhe të vjellat, si dhe rilokalizimi i dhembjes në kuadratin e poshtëm të djathtë të abdomenit. Kur dyshohet për apendicit, trajtimi më i pranuar është heqja e tij kirurgjikale (apendektomia). Apendiciti është më i zakonshëm në adoleshencë, pasi në këtë periudhë hyrja për në apendiks është shumë e gjerë. ■

Pjesët e tjera të zorrës së trashë janë: **kolonі ascendens**, **kolonі transvers**, **kolonі descendes** dhe **kolonі sigmoid**. Kolonі është organ retroperitoneal, me përjashtim të kolonit transvers dhe sigmoid, të cilët ankorohen në murin e pasmë abdominal nëpërmjet shtresave mezenterike.

Në pelvis, në nivelin e vertebrës së tretë sakrale, kolonі sigmoid bashkohet me **rektumin**. Orientimi natyral i rektumit krijon mundësinë e ekzaminimit të disa organeve pelvike, duke futur gishtin në kanalin anal (**ekzaminimi rektal**). Në brendësi të rektumit dallohen tri palosje ose valvola. **Valvolat rektale** ndajnë feçet nga gazrat, pra nuk lejonë daljen e feçeve së bashku me gazrat.

Kanali anal, segmenti i fundit i zorrës së trashë, shtrihet krejtësisht jashtë kavitetit abdomino-pelvik. Kanali anal, rreth 3 cm i gjatë, fillon aty ku rektumi përshkon muskulin levator ani dhe përfundon me hapjen e jashtme që quhet **anus** (figura 19.28b). Kanali anal përmban dy sfinktera: (1) **sfinkterin anal të brendshëm**, që është i pavullnetëshem (muskul i lëmuar) dhe (2) **sfinkterin anal të jashtëm**, që është i vullnetshëm (muskul skeletik). Sfinkterat qendrojnë zakonisht të mbyllur dhe lëshohen (hapen) vetëm gjatë defekimit.

Anatomia mikroskopike

Muri i zorrës së trashë (figura 19.29) ndryshon nga ai i zorrës së hollë. *Mukoza* e kolonit është epitel cilindrik i thjeshtë; bën përjashtim mukoza e kanalit anal. Meqenëse pjesa më e madhe e ushqimit thithet para se të mbërrijë në zorrën e trashë, plikat rrethore mungojnë, po ashtu vilet dhe qelizat që sekretojnë enzima tretëse. Sidoqoftë, mukoza është e trashë, kriptet e saj të bollshme shtrihen më në thellësi dhe numri i qelizave kupëngjashme është shumë i madh. Mukusi lubrifikues që prodhojnë këto qeliza, lehtëson lëvizjen e feçeve dhe e mbron murin e zorrës nga acidet acaruese dhe gazet që çlirojnë bakteret e kolonit.

Mukoza e kanalit anal është shumë më e ndryshme se në pjesët e tjera të zorrës, sepse në këtë rajon veprojnë forca gërvishtëse. Epiteli është i tipit skuamoz shumështresor. **Sinuset anale** (figura 19.28b) ose xhepat që formohen midis **kolonave anale,** sekretojnë mukus, kur shtypen nga feçet. Ky fakt e ndihmon shumë zbrazjen e kanalit anal. Linja horizontale që është paralel me buzët e poshtme të sinuseve anale, quhet *linja pektinate*. Mukoza sipër kësaj linje inervohet nga fije sen-

sore viscerale dhe për këtë arsye është relativisht e pandjeshme ndaj dhembjes. Zona nën linjën pektinate është shumë e ndjeshme ndaj dhembjes, çka tregon se inervohet nga fijet ndijore somatike. Në kanalin anal hasen dy pleksuse venoze sipërfaqësore. Njëri pleksus shoqëron kolonat anale, kurse tjetri vetë anusin. Kur këto pleksuse inflamohen, formohen varikozitete ose të ashtuquajturat *hemorroide*.

Në kanalin anal mungojnë haustrat. Shtresat e muskulaturës janë shumë të zhvilluara dhe arrijnë të gjenerojnë tkurrje të fuqishme, të cilat mundësojnë eliminimin e feçeve gjatë defekimit.

Flora bakteriale

Shumica e baktereve që hyjnë në cekum nëpërmjet zorrës së hollë, janë të vdekura. Kjo është rezultat i veprimit të lizozimave, defensinave, HCl-së dhe enzimave tretëse. Sidoqoftë, disa baktere mbeten të gjalla. Këto baktere, së bashku me ato që hyjnë në TGI nëpërmjet anusit, përbëjnë atë që njihet si **flora bakteriale** e zorrës së trashë. Bakteret në fjalë kolonizojnë zorrën e trashë dhe fermentojnë aty disa nga karbohidratet e patretshme të ushqimit (si p.sh. celulozën etj). Nga ky fermentim çlirohen acide acaruese për zorrën dhe një përzierje gazesh, ku përfshihen dimetil sulfidi, H_2, N_2, CH_4 dhe CO_2. Disa prej këtyre gazeve, sidomos dimetil sulfidi, bien erë të rëndë. Në zorrën e trashë prodhohet rreth 500 ml gaz (flatus) në ditë. Kjo sasi është më e madhe, kur ushqimi është i pasur me karbohidrate. Flora bakteriale sintetizon gjithashtu vitaminat B kompleks dhe pjesën më të madhe të vitaminës K të cilën mëlçia e përdor për sintezën e disa faktorëve (proteinave) të mpiksjes së gjakut.

Proceset tretëse që zhvillohen në zorrën e trashë

Materiali që mbërrin në zorrën e trashë, përmban fare pak lëndë ushqyese. Megjithatë, para se të eliminohet përfundimisht, ai qëndron aty edhe 12-24 orë të tjera. Në zorrën e trashë nuk ka zbërthim të mëtejshëm kimik të ushqimit (përveç atij që zhvillohet nga flora bakteriale).

Aty thithen vitaminat e prodhuara nga flora bakteriale, shumica e ujit të mbetur dbe disa elektrolitë (veçanërisht Na^+ dhe Cl^-). Sidoqoftë, funksioni kryesor i zorrës së trashë *nuk* është thithja. Siç do ta shohim më tutje, veprimtaria *kryesore* e zorrës së trashë është zhvendosja e materialit fekal drejt anusit dhe eliminimi i tij përfundimtar.

Zorra e trashë nuk është e domosdoshme për jetën, ndonëse shumë e domosdoshme për komoditetin tonë. Në qoftë se koloni hiqet, siç ndodh shpesh në rastet e kancerit, ileumi fundor fiksohet në murin abdominal nëpërmjet një procedure që quhet *ileostomi*. Në këto kushte, mbetjet ushqimore eliminohen tashmë nga kjo pikë e re dhe zbrazen në një qese që varet në murin abdominal. Në raste të tjera mund të vendoset një lidhje ndërmjet ileumit dhe pjesës fundore të kanalit anal (*junksioni ileo-anal*).

Lëvizshmëria e zorrës së trashë

Në pjesën më të madhe të kohës, muskulatura e zorrës së trashë është inaktive. Edhe kur është në lëvizje, tkurrjet e saj janë disi dembele ose zgjatin fare pak. Lëvizjet më të shpeshta të zorrës së trashë janë **tkurrjet haustrale**, të cilat janë tkurrje segmentuese që ndodhin në çdo 30 minuta. Këto tkurrje pasqyrojnë kontrollin lokal të muskulaturës së lëmuar për çdo haustër më vete. Haustra që mbushet me mbetje ushqimore, zgjerohet dhe tendoset. Tendosja stimulon tkurrjet e muskulaturës, nëpërmjet të cilave mbetjet ushqimore spostohen në haustrën tjetër. Gjatë këtyre lëvizjeve realizohet edhe një lloj përzierje që ndihmon në thithjen e ujit.

Lëvizjet masive janë valë tkurrëse të fuqishme, por të ngadalta. Ato përshkojnë segmente të mëdha të kolonit dhe ndihmojnë spostimin e mbetjeve fekale drejt rektumit. Frekuenca e këtyre lëvizjeve është 3-4 në ditë. Ato shfaqen kryesisht gjatë ngrënies ose fill pas saj, çka tregon se prania e ushqimit në stomak aktivizon refleksin gastro-ileal në zorrën e hollë dhe **refleksin gastro-kolik** në zorrën e trashë. Prania e fibrave në dietë rrit fuqinë tkurrëse të kolonit dhe zbut materialet fekale; kjo bën që koloni të sillet si një makinë e vajisur mirë.

Materiali gjysmë i ngurtë që mbërrin në rektum, përmban mbetje ushqimore të patretura, mukus, qeliza epiteliale të deskuamuara, miliona baktere dhe një sasi uji që mundëson eliminimin e butë dhe pa traume të feçeve. Nga 500 ml mbetje ushqimore që hyjnë çdo ditë në cekum, rreth 150 ml përfundojnë si feçe (figura 19.30).

Defekimi

Rektumi është zakonisht i boshatisur. **Refleksi i defekimit** shfaqet kur muret e rektumit tendosen nga materiali fekal që mbërrin aty gjatë lëvizjeve masive (figura 19.30). Ky është një refleks parasimpatik që ndërmjetësohet nga palca e kurrizit. Përgjigjja motore e refleksit është tkurrja e muskujve të kolonit sigmoid dhe të rektumit. Në të njëjtën kohë lëshohet edhe sfinkteri anal. Kur feçet mbërrijnë në kanalin anal, mesazhet arrijnë edhe në tru, çka na lejon të vendosim nëse sfinkteri anal i jashtëm do të lëshohet apo do të qëndrojë përkohësisht i kontraktuar. Nëse defekimi shtyhet për një çast tjetër, tkurrjet reflektore shuhen brenda pak sekondave dhe muri i rektumit lëshohet. Gjatë lëvizjes masive të radhës, refleksi i defekimit shfaqet sërish...e kështu me radhë, derisa të vendosim për të dalë jashtë ose derisa shtysa për defekim të bëhet e pashmangshme.

Gjatë defekimit muskujt e rektumit tkurren. Ne e ndihmojmë këtë proces me vetëdije, duke mbyllur glo-

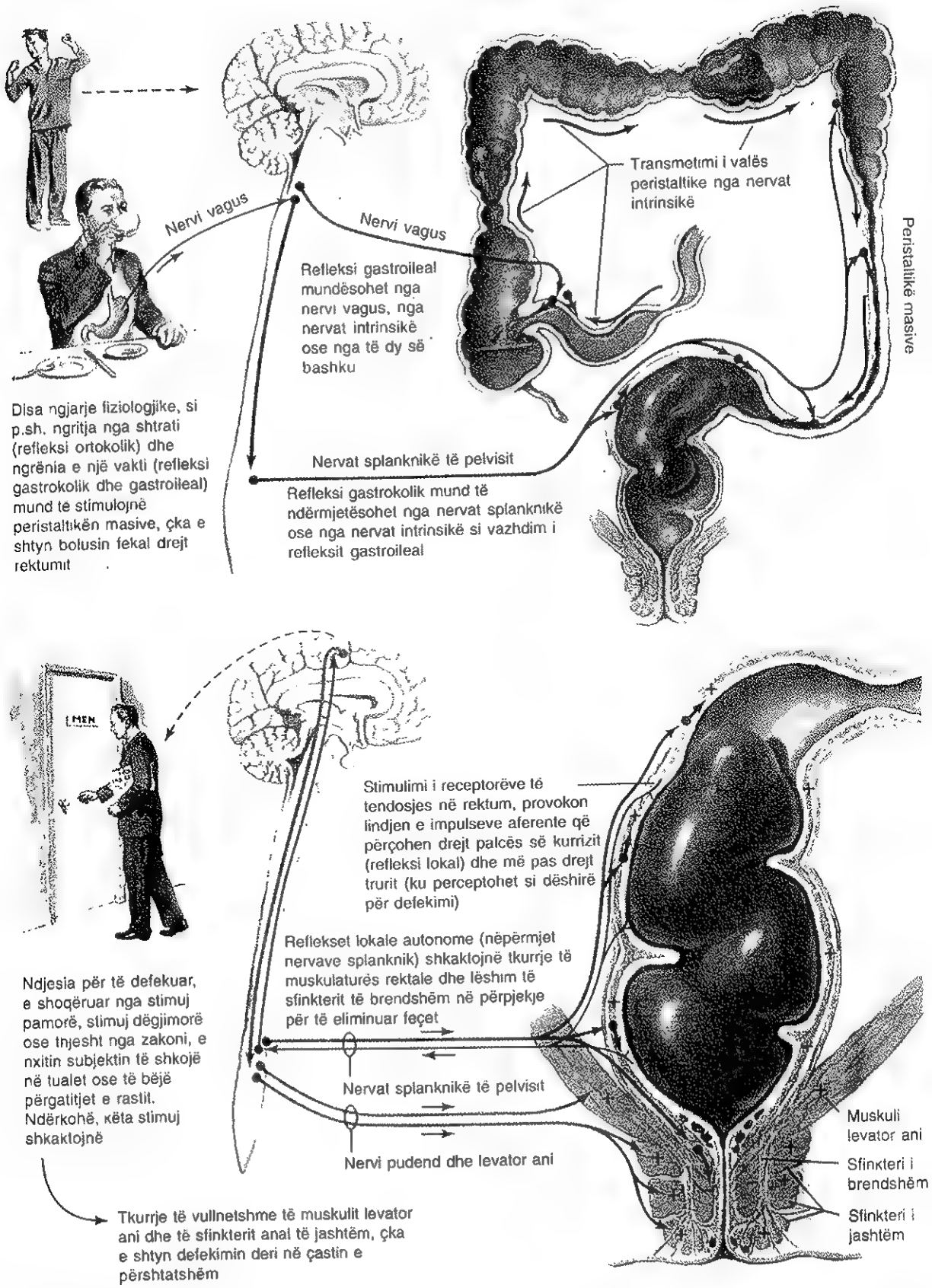


Figura 19.30
Refleksi i defekimit. Tendosja e mureve të rektumit nga materialet e mbetura ushqimore stimulon depolarizimin e fijeve aferente, të cilat bëjnë lidhje sinaptike me neuronet e palcës së kurrizit. Nga ana tjetër, fijet parasimpatike eferente stimulojnë tkurrjet e mureve të rektumit dhe defekimin. Defekimi mund të vonohet përkohësisht me vetëdije (kontrolli kortikal), falë tkurrjes së vullnetshme të sfinkterit anal të jashtëm.

tisin dhe duke kontraktuar diafragmën dhe muskujt abdominalë. Këto veprime e rritin mjaft trysninë intra-abdominale (procedura njihet si *manovra Valsalva*). Gjatë defekimit tkurret gjithashtu edhe muskuli levator ani, i cili e tërheq kanalin anal për nga sipër. Ky veprim ngritës, i lë feçet nën anus dhe jashtë trupit. Defekimi i pavullnetshëm ose automatik (inkontinenca fekale) është i zakonëshm te foshnjat, pasi ato nuk e kanë fituar ende kontrollin e sfinkterit anal të jashtëm. Dukuria vërehet edhe te subjektet me ndërprerje të palcës kurrizore.

Diarreja (feçet e ujshme) ka si shkak kryesor gjendjet që përshpejtojnë lëvizjen e mbetjeve ushqimore nëpër zorrën e trashë; lëvizja e shpejtuar nuk lë kohë të mjaftueshme për thithjen e ujit të mbetur. Rastet më të zakonshme shkaktohen nga acarimi i kolonit prej baktereve. Nga ana tjetër, kur ushqimet mbeten në kolon për një periudhë më të gjatë se zakonisht, sasia e ujit që thithet nga zorra, rritet, feçet ngurtësohen dhe eliminimi i tyre bëhet më i vështirë. Kjo situatë, që njihet me termin **konstipacion** (kapsllëk), mund të shkaktohet nga mungesa e fibrave në dietë, nga ndryshimi i zakonit të zorrës (mosdefekimi në çastin që shfaqet deshira për të), nga shqetësimet emocionale ose nga abuzimi me barna laksative. ■

Helmimi nga ushqimet

Tipi më i zakonshëm i **helmimit nga ushqimi** ka si shkak infeksionin e murit intestinal prej bakterit *salmonela*. Salmonela shkakton edhe ethen tifoide. Bakteri shpërhapet zakonisht: (1) nëpërmjet vezëve të kontaminuara ose produkteve të tyre, (2) nëpërmjet individëve të infektuar që merren me përgatitjen e ushqimeve (duart e kontaminuara) dhe (3) nëpërmjet marijuanës së kontaminuar.

Salmonelat përshkojnë qelizat e zorrës, duke shkatërruar kështu mikrovilet e tyre. Më pas salmonelat fillojnë të shumohen në noduset limfatike lokale. Nëse nuk neutralizohen nga faktorët mbrojtës lokalë, salmonelat kalojnë në gjak dhe japin bakteremi. Ky proces kërkon 4-7 ditë dhe shoqërohet me simptoma të gastroenteritit (si të përziera, të vjella e dhembje të forta barku) dhe diarre. Sëmundja diagnostikohet kur kultura e feçeve del pozitiv për *salmonela*. Pasojat e bakteremisë mund të jenë të rënda dhe mund të pasohen nga endokarditi dhe formimi i trombeve, ose nga infeksioni i kockave dhe meningjiti.

Trajtimi synon lehtësimin e simptomave me barna kundër dhembjes dhe zëvendësimin e lëngjeve e të elektrolitëve të humbur gjatë jashtëqitjeve diarreike. Kur simptomat janë të rënda, mund të përdoren edhe antibiotikët. Sëmundja simptomatike ndiqet shpesh nga gjendja e bartësit, e cila mund të zgjatë 5-6 muaj ose edhe më tepër. ■

FIZIOLOGJIA E TRETJES KIMIKE DHE E THITHJES

Në këtë krye, deri tani kemi shqyrtuar strukturën dhe funksionin e organeve që përbëjnë TGI. Tani do të diskutojmë përpunimin e plotë kimik të lëndëve ushqyese që lëvizin nëpër traktin tretës. Këto çështje do të përshkruhen me hollësi në vijim dhe mund t'i gjeni të përmbledhura në **tabelën 19.33.**

TRETJA KIMIKE

Kur ushqimi që hamë, hyn në stomak, "pamja" e tij ndryshon shumë si rezultat i veprimtarisë tretëse mekanike që zhvillohet aty. Në fakt, lëndët ushqyese, për nga pikëpamja kimike, janë po ato: sheqernat e polisahardeve, proteinat e mishit ose yndyrnat e ushqimit që sapo kemi ngrënë. Kurse, produktet e tretjes kimike janë molekula të ushqimit të ngrënë. Le ta shikojmë nga afër procesin e tretjes kimike.

Mekanizmi i tretjes kimike: Hidroliza enzimatike

Tretja kimike është një proces katabolik gjatë të cilit molekulat e mëdha të ushqimit zbërthehen në molekula më të vogla. Vetëm si të tilla, ato mund të thithen nga qelizat e TGI. Këto molekula quhen *monomere*. Tretja kimike realizohet nga enzimat e TGI dhe nga ato të organeve ndihmëse të tretjes. Zbërthimi enzimatik i çdo lloj molekule të ushqimit quhet **hidrolizë**. Kjo, sepse lidhjeve molekulare që shkëputen nga njëra-tjetra, u shtohet nga një molekulë ujë.

Tretja e karbohidrateve

Në varësi të dëshirës, ne marrim rreth 200-600 gramë karbohidrate në ditë. Monomerët e karbohidrateve janë **monosaharidet** (sheqernat e thjeshta), të cilat thithen me lehtësi nga qelizat e zorrës. Më të zakonshmet prej tyre, janë: *glukoza*, *fruktoza* dhe *galaktoza*. Karbohidratet më komplekse, të cilat sistemi ynë tretës mund t'i shndërrojë në monosaharide, janë: (1) disaharidet: *saharoza* (sheqeri tryezës), *laktoza* (sheqeri i qumështit), *maltoza* (sheqeri i drithërave) dhe (2) polisaharidet: *glikogjeni* dhe *amidoni*. Në dietat e zakonshme shumica e karbohidrateve janë në formën e amidonit e më pak në formën e disahardeve dhe të monosahardeve. Njerëzit nuk kanë enzima për tretjen e polisahardeve të tjera, të tilla si celuloza etj. Pra, polisahardet e patretshme nuk kanë vlerë ushqyese, por ndihmojnë në lëvizjen e ushqimit përgjatë traktit tretës, sepse formojnë masë ose fibra.

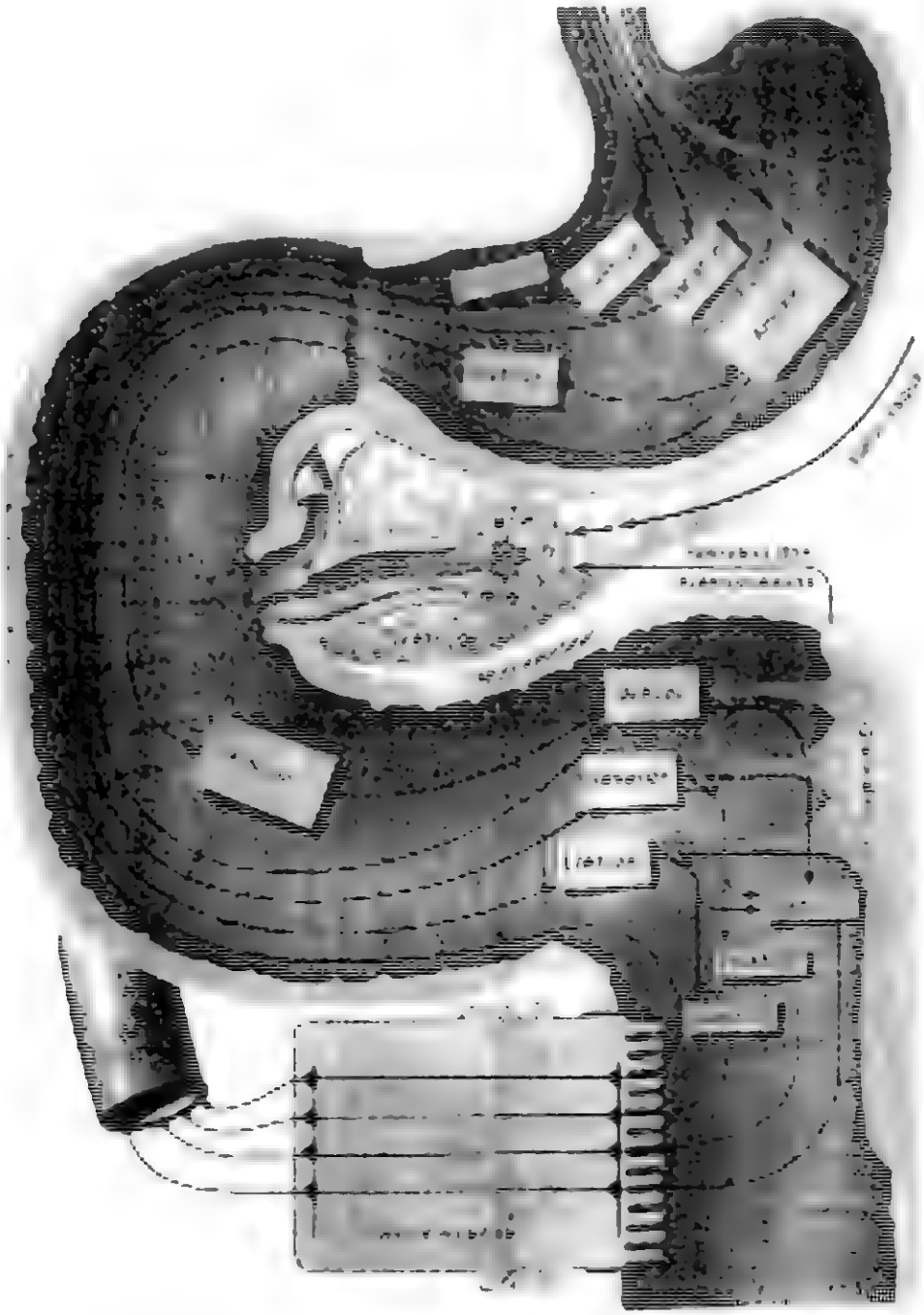


Figura 19.31
Tretja kimike e karbohidrateve, proteinave, yndyrnave dhe e acideve nukleike. Në shumicën e rasteve tretja kimike (enzimatike) e molekulave ushqimore realizohet nëpërmjet hidrolizës, e cila i shndërron këto molekula në monomere.

Tretja kimike e amidonit (ndoshta edhe e glikogjenit) fillon në hapësirën e gojës. **Amilaza e pështymës** e zbërthen amidonin në *oligosaharide*. Oligosaharidet janë fragmente të vogla me 2-8 monosaharide (në këtë rast glukozë). Amilaza e pështymës është e efektshme në pH lehtësisht acid ose neutral. (pH 6.75 - 7). Një mjedis i tillë sigurohet nga efekti tampon i joneve bikarbonat dhe fosfat që gjenden në pështymë. Tretja e amidonit vazhdon derisa amilaza e pështymës të inaktivizohet nga acidi i stomakut.

Polisaharidet që i shpëtojnë amilazës së pështymës, përpunohen nga **amilaza pankreatike** që vepron në lumenin e zorrës së hollë (shih figurën 19.31). 10 minuta pasi ka hyrë në zorrën e hollë, amidoni shndërrohet i tëri në oligosaharide, kryesisht maltozë. Enzimat e kufirit furçor i shndërrojnë këto të fundit në monosaharide.

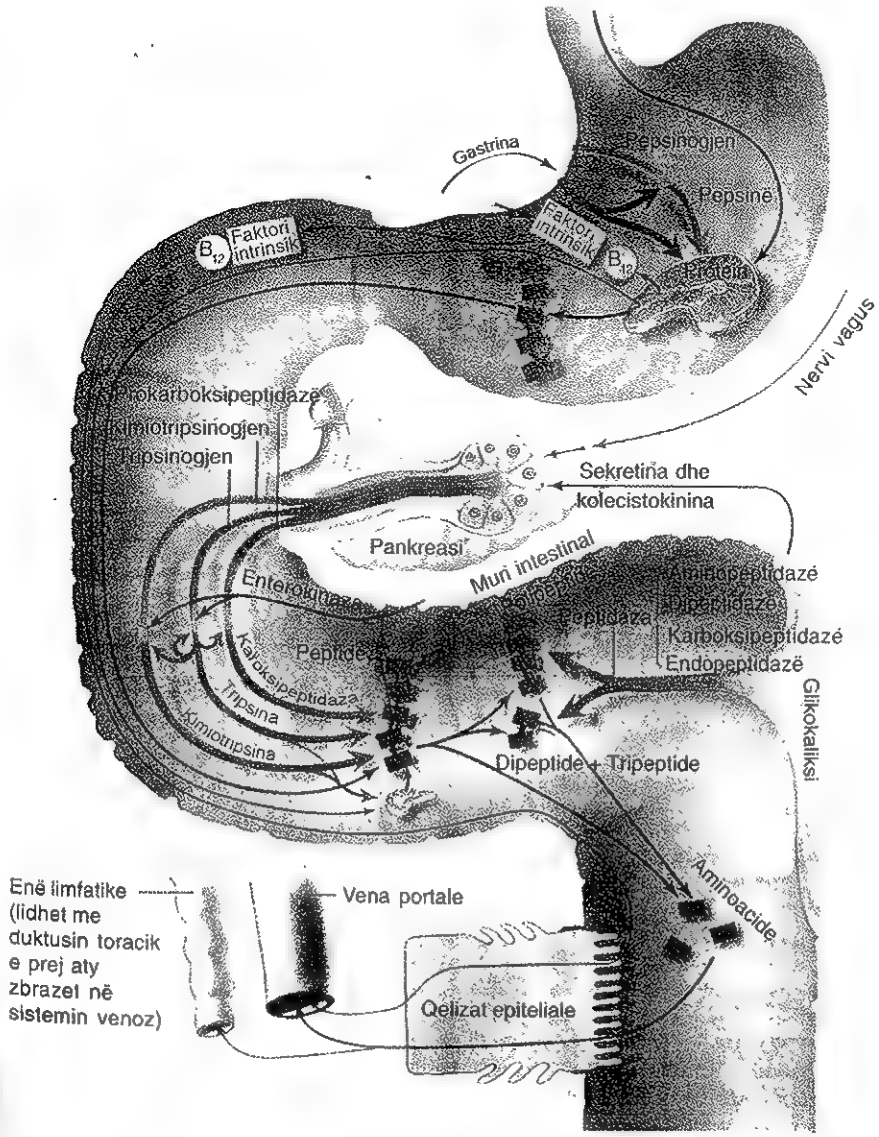
Enzimat më të rëndësishme të epitelit të zorrës janë **dekstrinaza** dhe **glukoamilaza**, të cilat veprojnë mbi oligosaharidet me më tepër se tri monosaharide. Po aq të rëndësishme janë edhe enzimat **disaharidazë**, **maltazë**, **sukrazë** dhe **laktazë**, të cilat hidrolizojnë në monosaharide maltozën, saharozën dhe laktozën. Meqenëse në zorrën e trashë nuk sekretohen enzima tretëse, tretja kimike përfundon në zorrën e hollë. Megjithatë, bakteret "vendase" të zorres së trashë zbërthejnë dhe metabolizojnë karbohidratet komplekse të patretshme, duke i shërbyer kështu vetes, por jo neve.

Te disa njerëz, pas lindjes, laktaza e zorrës fillon e pakësohet, ndoshta për shkak të faktorëve gjenetikë. Në të tilla raste, individi bëhet intolerant ndaj produkteve të qumështit, çka shoqërohet nga disa pasoja. Laktoza e patretur krijon gradient osmotik, që jo vetëm nuk lejon thithjen e ujit nga zorra e hollë dhe e trashë, por tërheq edhe ujin e lëngut ndërqelizor drejt lumenit të zorrës. Rezultati është diarreja. Nga ana tjetër, metabolizmi i laktozës nga bakteret shkakton formimin e shtuar të gazeve, çka jep fryrje, dhembje barku dhe dalje gazesh. Zgjidhja e këtij problemi është e thjeshtë: shtoni enzimën laktazë në gotën e qumështit që do të pini. ■

Tretja e proteinave

Në TGI nuk treten vetëm proteinat e dietës (rreth 125 g/ditë), por edhe proteinat enzimatike që sekretohen nga vetë gjëndrat e TGI. Tretja e proteinave nënkupton shndërrimin e tyre në formën më të thjeshtë, pra në **aminoacide**.

Tretja e proteinave fillon në stomak nga enzima **pepsinë**, e cila ka veprimtari të plotë në pH acid 1.5-3.5. Nën veprimin e pepsinës proteinat shndërrohen në



...ra 19.32
...e proteinave nën ndikimin e HCl, pepsinës dhe proteazave pankreatike.

polipeptide dhe në një numër të vogël aminoacidesh të lira (shih figurën 19.32). Pepsina, e cila hidrolizon 10% deri 15% të proteinave të marra me ushqim, inaktivizohet nga pH-i i lartë i duodenit; pra veprimtaria e saj zhvillohet vetëm në stomak.

Fragmentet e proteinave që kalojnë nga stomaku në zorrën e hollë, i nënshtrohen veprimtarisë së një grupi të madh enzimash proteolitike (figura 19.32). **Tripsina** dhe **kimiotripsina** e pankreasit i shndërron proteinat në peptide më të vogla. Këto peptide, bëhen më pas "pre" e enzimave të tjera. Enzima **karboksipetidazë** (ajo pankreatike dhe ajo e kufirit furçor) shkëput një e nga një aminoacidet fundore të zinxhirit polipeptidik që përmban grupin karboksil. Enzimat e tjera të kufirit furçor, si **aminopeptidazat** dhe **dipeptidazat,** çojnë në formimin e aminoacideve përfundimtare. Aminopeptidazat e zbërthejnë proteinën duke vepruar mbi fundin e saj aminik. Aminopeptidazat dhe karboksipeptidazat mund ta mbarojnë të vetme detyrën e tyre, por bashkëpunimi i tripsinës dhe i kimiotripsinës (të cilat veprojnë në zona më të brendshme të proteinës) e shpejton shumë tretjen e proteinave.

Tretja e yndyrnave

Tretja e yndyrnave realizohet kryesisht në zorrën e hollë, sepse pankreasi është i vetmi burim i enzimave që merren me tretjen e yndyrnave. Enzimat lipolitike quhen **lipaza** (figura 19.33). Pjesa më e madhe e yndyrnave të dietës janë yndyrna neutrale (trigliceride).

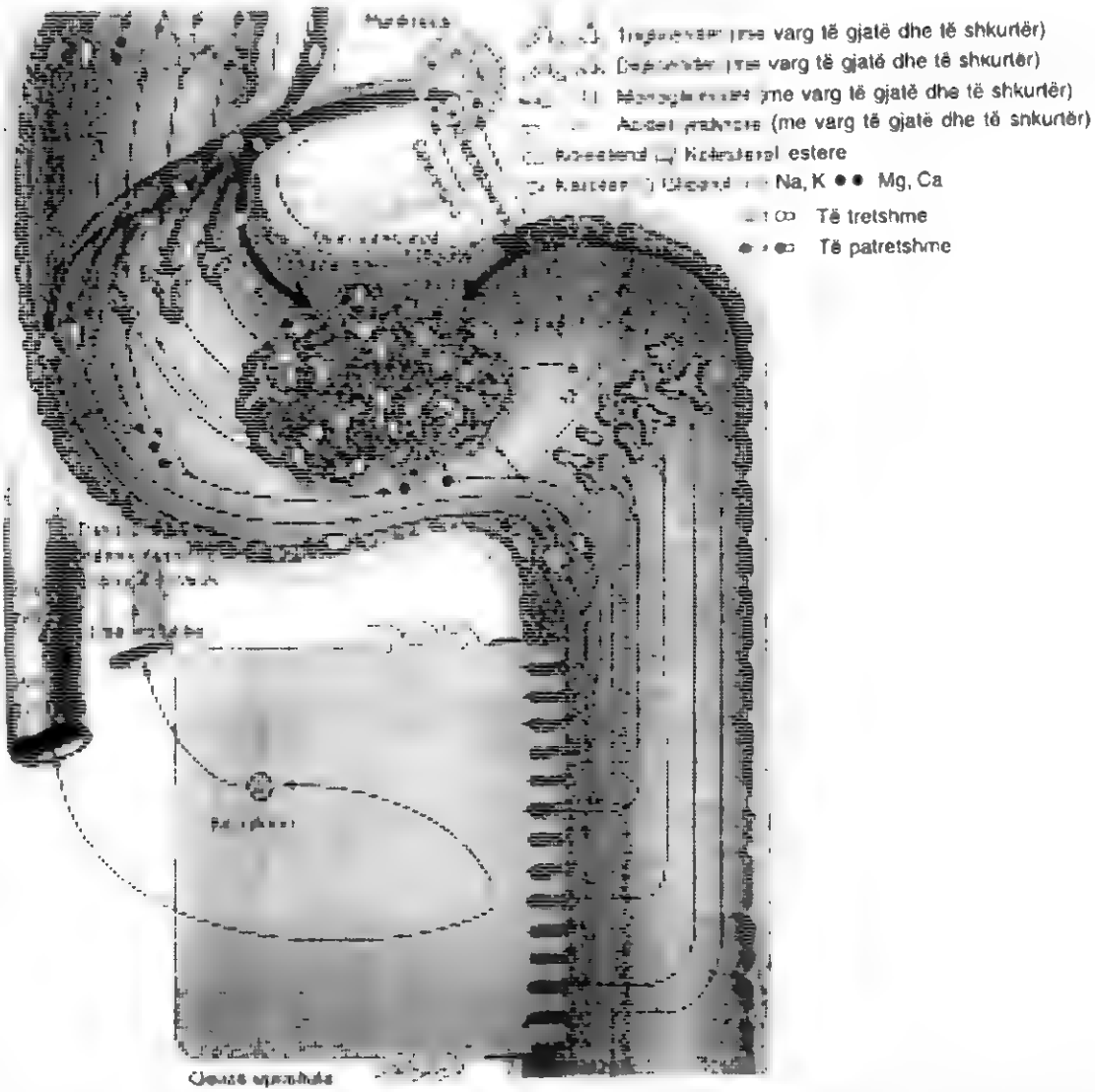


Figura 19.33 Thithja e acideve yndyrore. Produktet e zberthimit te yndyrnave perfshijne glicerolin, acidet yndyrore dhe monogliceridet. Monogliceridet, acidet yndyrore, fosfolipidet dhe kolesteroli bashkohen me micelat e kripërave biliare, nepermjet te cilave transportohen drejt mukozes se zorrës. Më pas, ato shkëputen nga micelat dhe, nëpërmjet shpërhapjes, hyjnë në qelizat mukozale. Në brendësi të qelizave epiteliale të mukozës, ato ribashkohen dhe lidhen me lëndë të tjera yndyrore (fosfolipide dhe kolesterol) dhe proteinike, duke formuar keshtu te ashtuquajturat kilomikrone. Kilomikronet lene qelizat epiteliale, hyjne ne enet lakteale dhe shperndahen nëpërmjet limfës. Acidet e lira yndyrore dhe monogliceridet hyjnë në shtratin kapilar.

Meqenëse trigliceridet, ashtu si edhe produktet e zbërthimit të tyre, janë të patretshme në ujë, yndyrnat kanë nevojë për një "trajtim paraprak", para se të treten dhe të thithen nga mjedisi ujor i zorrës së hollë. Këtë trajtim ia "rezervojnë" kripërat biliare. Në një tretësirë ujore, trigliceridet bashkohen me njëra-tjetrën dhe formojnë rruzuj yndyrorë relativisht të mëdhenj. Për pasojë, vetëm trigliceridet që ndodhen në sipërfaqen e këtyre masave yndyrore mund "të kontaktohen" prej lipazave të tretshme në yndyrna. Ky problem zgjidhet shpejt, sepse, sapo rruzujt yndyrorë hyjnë në duoden, "rretliohen" aty nga kripërat biliare, të cilat kanë efekt detergjent (figura 19.33). Kripërat biliare kanë një zonë polare dhe një zonë jopolare. Zonat jopolare (hidrofobe) ngjiten pas masës yndyrore, kurse zonat polare (hidrofile) i largohen njëra-tjetrës dhe ndërveprojnë me ujin. Si rezultat i këtyre bashkëveprimeve, nga trupi i rruzujve yndyrorë shkëputen copëza të vogla yndyre; formohet kështu një *emulsion* i qëndrueshëm (një pezulli ujore me copëza të vogla yndyrore). Procesi i emulsifikimit nuk këput lidhjet kimike, por vetëm se pakëson forcën tërheqëse ndërmjet molekulave yndyrore. Në këto kushte, copëzat e vogla yndyrore shpërhapen më lirisht ne mjedisin ujor të zorrës dhe ekspozohen shumë më tepër ndaj enzimave pankreatike. Në mungesë të lëngut biliar, thithja e yndyrnave në zorrën e hollë do të ishte e pjesshme.

Lipazat e pankreasit shkëputin nga trigliceridet dy vargje acidesh yndyrore, duke dhënë: **acide të lira yndyrore** dhe **monogliceride** (glicerol që përmban një varg acidi yndyror). Vitaminat e tretshme në yndyrna nuk kane nevojë për tretje; ato thithen bashkë me yndyrnat.

Tretja e acideve nukleike

ADN-ja dhe ARN-ja hasen në sasi të vogël në ushqimin e dietës. Ato hidrolizohen në monomeret e tyre **nukleotide,** nën veprimin e **nukleazave pankreatike**. Më pas, nukleotidet zbërthehen nga enzimat e kufirit furçor, duke dhënë: baza të lira, sheqerna të llojit pentozë dhe jone fosfat.

THITHJA

Sasia e ushqimit dhe e lëngjeve që qarkullojnë çdo ditë në tubin tretës, arrin deri në 10 L. Kjo nuk përbën ndonjë çudi, nëse keni parasysh: (1) lëngjet e ushqimit, (2) ujin dhe pijet e tjera, si dhe (3) sekrecionet e vetë TGI. Nga kjo sasi, vetëm 1 L ose më pak mbërrin në zorrën e trashë. Në zorrën e hollë thithen thuajse të gjitha lëndët ushqyese, 80% e elektrolitëve dhe pjesa më e madhe e ujit. Edhe pse thithja realizohet gjatë gjithë tranzitit të zorrës së hollë, pjesa më e madhe e thithjes përfundon para se kima të mbërrijë në ileum. Roli kryesor i ileumit është thithja e kripërave biliare. Siç e dini, kriprat biliare rikthehen në mëlçi e më pas risekretohen në kanalëzat biliare, për të përfunduar sërish në duoden. Ajo çka mbetet në fundin e ileumit, është një sasi uji, lëndë ushqimore të patretura (kryesisht fibra bimore si celuloza) dhe miliona baktere. Këto mbetje kalojnë më pas në zorrën e trashë.

Pjesa me e madhe e lëndëve ushqyese thithet nga mukoza e vileve intestinale nëpërmjet *transportit aktiv* parësor ose dytësor; energjia sigurohet nga ATP-ja. Më pas, lëndët ushqyese transportohen nëpërmjet kapilarëve të vileve drejt mëlçisë. Disa nga produktet e tretjes së yndyrnave, të cilat thithen pasivisht nëpërmjet shpërhapjes, hyjnë në laktealin limfatik të vileve dhe përfundojnë më pas në qarkullimin sistemik.

Thithja e karbohidrateve

Monosaharidet si glukoza dhe galaktoza, të cilat janë produkt i amidonit dhe i disahavideve, transportohen në brendësi të qelizave epiteliale nëpërmjet proteinave bartëse. Më pas, ato kalojnë në gjakun kapilar me anë të shpërhapjes së lehtësuar. Bartësit proteinikë, të cilët lokalizohen fare pranë enzimave disaharidazë (në mikrovilet e epitelit), lidhen me monosaharidet menjëherë pas formimit të tyre prej disahavideve. Monosaharidet glukozë e galaktozë e kalojnë membranën epiteliale nëpërmjet transportit aktiv dytësor (bashkëtransportit me Na^+), kurse fruktoza nuk ka nevojë për prania e ATP-së; ajo thithet nëpërmjet shpërhapjes së lehtësuar.

Thithja e proteinave

Edhe aminoacidet që rrjedhin nga zbërthimi i proteinave, thithen nëpërmjet bartësve proteinikë. Transporti i aa çiftohet me transportin aktiv të Na^+, ashtu si për glukozën e galaktozën. Vargjet e shkurtra me dy deri tri aminoacide (dipeptidet e tripeptidet) thithen gjithashtu në mënyrë aktive. Më pas, në brendësi të qelizave epiteliale ato shndërrohen në aminoacide dhe, me anë të shpërhapjes, përfundojnë në gjakun kapilar.

Në raste të rralla, proteinat mund të thithen si të plota nëpërmjet endocitozës dhe çlirohen në anën e kundërt të epitelit me anë të ekzocitozës. Ky proces, më i zakonshëm tek të porsalindurit, pasqyron papjekurinë e qelizave të mukozës. Dukuria bëhet shpesh shkak për alergjinë ndaj ushqimit, pasi sistemi imun i bebes "i sheh" proteinat e plota si lëndë antigjenike. Kur mukoza fillon të maturohet, alergjitë ndaj ushqimit shfaqen gjithmonë e më pak, derisa zhduken plotësisht. ■

Thithja e yndyrnave

Pak më sipër thamë se lëngu biliar është i domosdoshëm për tretjen e yndyrnave. Në fakt, ai është po aq i rëndësishëm edhe për thithjen e produkteve që përftohen nga tretja e yndyrnave. Acidet yndyrore dhe monogliceridet e përftuara nga veprimi i enzimave lipazë, lidhen me kripërat biliare dhe *lecitinën* (fosfolipid që gjendet në

bilë), duke formuar kështu micelat. **Micelat** janë grumbuj ku pleksen elemente yndyrore dhe kripëra biliare. Pjesa hidrofile e këtyre molekulave shch nga "uji", kurse pjesa hidrofobe përbën qendrën e micelës. Në qendrën hidrofobe të micelës gjenden gjithashtu molekula kolesteroli dhe vitamina të tretshme në yndyrna. Ndonëse micelat janë njëlloj si pikat e emulsionit, ato janë shumë më të vogla; si të tilla, micelat futen ndërmjet mikrovileve, ku krijojnë kontakt të ngushtë me membranën e qelizave epiteliale (figura 19.33). Acidet yndyrore, monogliceridet, kolesteroli dhe vitaminat e tretshme në yndyrna shkëputen tashmë nga micela dhe përshkojnë membranën qelizore përmes shpërhapjes së thjeshtë (janë të tretshme në yndyrna). Pa micelat, yndyrnat do të mbeteshin në sipërfaqen e kimës (si vaji mbi ujë), pa pasur mundësi të bien në kontakt me qelizat epiteliale. Përgjithësisht, thithja e yndyrnave përfundon në ileum, por, në mungesë të lëngut biliar (siç mund të ndodhë kur guri biliar bllokon dukstusin cistik), thithja zhvillohet aq ngadalë, saqë shumica e yndyrnave kalon në zorrën e trashë dhe eliminohet bashkë me feçet.

Në brendësi të qelizave epiteliale, acidet e lira yndyrore dhe monogliceridet ribashkohen në trigliceride. Këto trigliceride bashkohen pastaj me fosfolipide dhe kolesterol, mbulohen nga një shtresë e hollë proteinash dhe formojnë kështu lipoproteinat e tretshme në ujë, që njihen me termin **kilomikrone**. Para se të largohen nga qelizat epiteliale, kilomikronet përpunohen nga aparati i Golxhit.

Disa acide të lira yndyrore kalojnë drejtpërdrejt në kapilarët e gjakut, kurse kilomikronet (shumë të mëdha për të përshkuar membranën bazale të kapilarëve) hyjnë në laktealin limfatik të vileve intestinale. Prej qarkullimit limfatik, yndyrnat, nëpërmjet *duktus toracikus*, përfundojnë në gjakun venoz. Në qarkullimin e gjakut, nën veprimin e **lipoproteinë lipazës,** që është një enzimë që gjendet në qelizat endoteliale të kapilarëve, trigliceridet e kilomikroneve hidrolizohen në acide të lira yndyrore dhe glicerol. Këto acide yndyrore dhe monogliceride e përshkojnë lehtësisht murin kapilar dhe mund të përdoren nga qelizat e indeve si burim energjie; një pjesë e tyre depozitohet në indin dhjamor. Materiali që mbetet nga kilomikronet, kombinohet me proteina në qelizat e mëlçisë. Lipoproteinat "e reja" të sapoformuara shërbejnë si mjet për transportimin e kolesterolit në gjak.

Sheqernat pentozë, bazat e azotuara dhe jonet fosfat, që rrjedhin nga tretja e acideve nukleike, transportohen nga bartës specifikë të qelizave epiteliale. Pas thithjes, ato kalojnë në gjak.

Thithja e vitaminave

Vitaminat e tretshme në yndyrna (A, D, E dhe K) trupëzohen në micela dhe thithen së bashku me acidet yndyrore dhe monogliceridet që shkëputen prej micelës. Kjo do të thotë se marrja e këtyre vitaminave nuk ka efektin e dëshiruar, nëse nuk shoqërohet me marrjen e njëkohshme të një ushqimi disi të yndyrshëm. Një sasi e vitaminave K dhe B që formohen nga bakteret e zorrës së trashë, thithen po aty (figura 19.33).

Shumica e vitaminave të tretshme në ujë (vitaminat B dhe C) thithen lehtësisht nëpërmjet shpërhapjes ose së bashku me Na^+. Përjashtim bën vitamina B_{12}, që është molekulë shumë e madhe dhe e ngarkuar. Vitamina B_{12} lidhet me *faktorin intrinsik* që prodhohet në stomak. Kompleksi FI-B_{12} lidhet më pas me receptorët specifikë në pjesën fundore të ileumit dhe hyn në qelizat intestinale nëpërmjet endocitozës.

Thithja e elektrolitëve

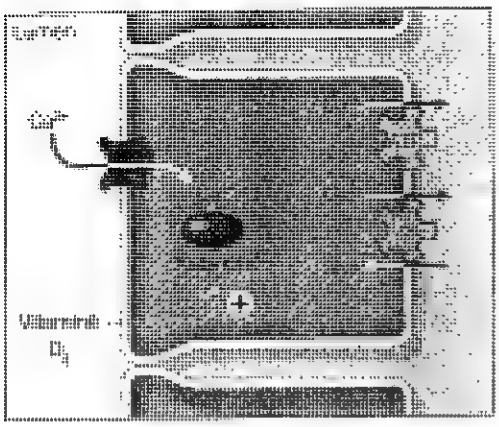
Burimi i elektrolitëve është ushqimi dhe sekrecionet gastro-intestinale. Shumica e joneve thithen përgjatë gjithë zorrës së hollë, me përjashtim të hekurit dhe kalciumit, që thithen në duoden dhe jejunum.

Siç e thamë më sipër, thithja e Na^+ çiftohet me transportin aktiv të glukozës e të aminoacideve. Për Na^+ ekziston gjithmonë një gradient, pasi pompa bazo-laterale Na-K-ATP-azë e qelizave të mukozës, pompon ne mënyrë aktive jone Na^+ drejt mjedisit ndërqelizor. Ne pjesën fundore të ileumit sekretohen jone HCO_3^- në këmbim të joneve Cl^-.

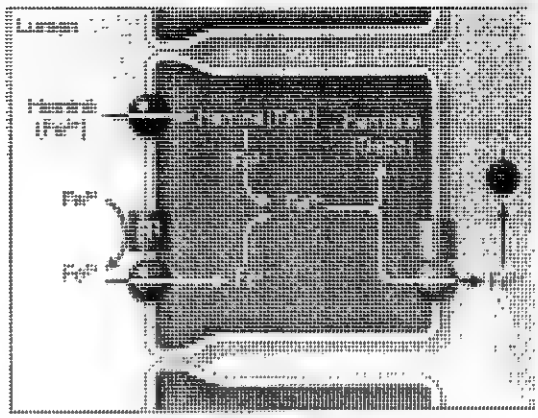
Jonet K^+ e përshkojnë mukozën nëpermjet shpërhapjes së thjeshtë. Në fakt, thithja e ujit nga lumeni i zorrës krijon përqëndrim të lartë të K^+ në lumen, çka shndërrohet në gradient përqendrimi për thithjen e tij. Për pasojë, çdo dukuri që pengon thithjen e ujit (diarreja), pakëson edhe thithjen e K^+.

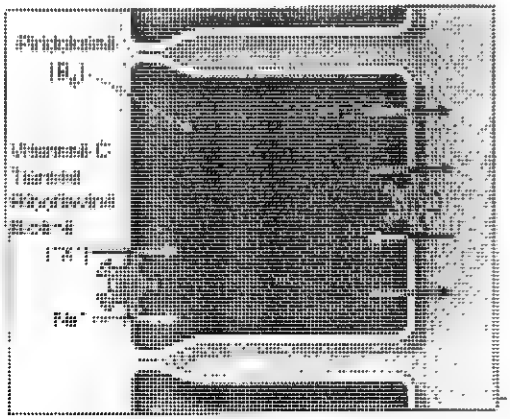
Shumica e lëndëve ushqyese që mbërrijnë ne zorrë, thithen pavarësisht nga nevojat e organizmit për to. Kurse thithja e hekurit dhe e kalciumit varet shumë nga nevoja për to në çastin e dhënë.

Hekuri jonik, i domosdoshëm për sintezën e hemoglobinës, transportohet në brendësi të qelizave epiteliale të mukozës dhe lidhet aty me proteinën **ferritinë**. Kjo dukuri përbën atë që quhet *barriera mukozale e hekurit*. Komplekset brendaqelizore hekur-ferritinë shërbejnë si depo lokale të hekurit. Kur rezervat e hekurit në trup janë të përshtatshme, sasia e hekurit që kalon në gjakun portal, është fare e vogël. Në këto kushte, pjesa më e madhe e hekurit të depozituar eliminohet gjatë deskuamimit të qelizave epiteliale. Kur rezervat e hekurit shterojnë (si p.sh. gjatë hemorragjive akute ose kronike), thithja e hekurit nga zorra dhe çlirimi i tij në gjak përshpejtohen mjaft. Te femrat, qelizat epiteliale të zorrës përmbajnë shumë më tepër proteina bartëse të hekurit sesa te meshkujt. Kjo duket se është një përgjigje përshtatëse ndaj humbjeve menstruale të gjakut. Humbje të tilla periodike krijojnë kushte për varfërimin në hekur. Në gjak, hekuri lidhet me **transferrinën**, një proteinë plazmatike që mundëson transportin e tij në qarkullimin sistemik.

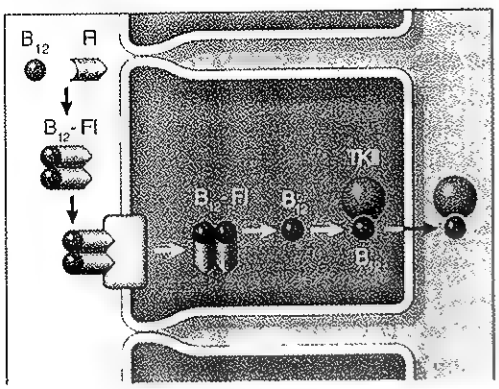


Ca^{2+}

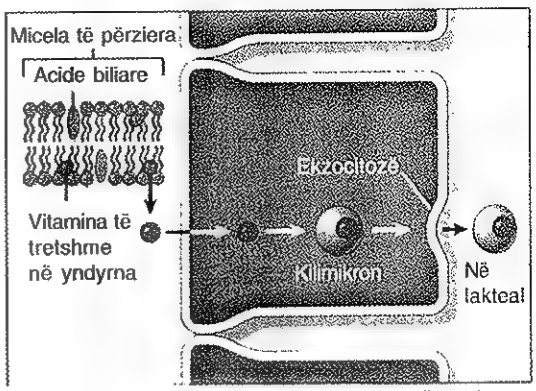




Vitamina të tretshme në ujë



Vitamina B_{12}



Vitamina të tretshme në yndyrna

Figura 19.33
Thithja e vitaminave dhe e elementeve të tjera thelbësore.

Thithja e kalciumit është në varësi të ngushtë me nivelin e tij plazmatik. Thithja e kalciumit rregullohet nga vitamina D, e cila sillet si bashkëfaktore që lehtëson thithjen e Ca^{2+}. Ulja e nivelit të kalciumit në gjak stimulon çlirimin e *hormonit paratiroid*. PTH-ja lehtëson çlirimin e kalciumit nga kocka, rrit ripërthithjen e tij nga veshkat dhe stimulon aktivizimin e vitaminës D, po në veshka. Vitamina D, nga ana e saj, rrit thithjen e kalciumit në zorrën e hollë.

Thithja e ujit

Në zorrën e hollë qarkullon çdo ditë rreth 10 L ujë, pjesa më e madhe e të cilit është produkt i sekrecioneve të TGI. Edhe ushqimi, në pjesën më të madhe të tij, është ujë. 95% e këtij uji thithet në sajë të osmozës, që krijohet si rezultat i transportit aktiv të Na^+ në qelizat e mukozës. Lëvizja e ujit, siç e përshkruam më sipër, krijon gradient edhe për grimcat e tjera që ndodhen në lumenin e zorrës.

Keqthithja e lëndëve ushqyese

Keqthithja e lëndëve ushqyese (**malabsorbimi**) ka shumë shkaqe. Disa prej tyre janë: (1) mungesa e lëngut biliar në duoden (për shkaqe të ndryshme), (2) dëmtimi i mukozës intestinale (infeksionet bakteriale ose përdorimi i disa antibiotikëve) dhe (3) zvogëlimi i sipërfaqes thithëse të zorrës. Një shkak i zakonshëm i sindromës së malabsorbimit (por jo krejt i qartë) është *enteropatia nga gluteni*, që njihet ndryshe si *sëmundja celiake e të rriturit*. Në këtë sëmundje, gluteni, një proteinë që gjendet në disa drithëra (si grurë, thekër, elb, tërshërë) dëmton vilet dhe mikrovilet intestinale. Dëmtimi i mikrovileve shkakton malabsorbim dhe diarre. Sëmundja mund të mbahet nën kontroll duke eliminuar nga dieta drithërat që përmbajnë gluten (të gjitha, përveç orizit dhe misrit). ■

ASPEKTE TË ZHVILLIMIT TË TGI

Sistemi tretës është i ndjeshëm ndaj shumë defekteve kongjenitale që pengojnë të ushqyerit. Ndër këto defekte, më të zakonshmet janë *palatumi i çarë*, ku kockat palatine ose proceset palatine të maksilës nuk arrijnë të shkrihen me njëra-tjetrën, dhe *buza e çarë*. Nga këto dy keqformime, më seriozi është palatumi i çarë, pasi fëmija nuk arrin të thithë siç duhet gjirin e nënës.

Një defekt tjetër i zakonshëm është *fistula trakeo-ezofageale*, që është një hapësirë ndërmjet ezofagut dhe trakesë. Për shkak të saj, gjatë të ushqyerit bebja mbytet dhe bëhet cianotik, pasi ushqimi futet në rrugët e frymëmarrjes. Defekti mund të korrigjohet më ndërhyrje kirurgjikale.

Fibroza cistike prek në mënyrë parësore mushkëritë, por cenon gjithashtu rëndë edhe funksionin e pankreasit. Në këtë sëmundje gjenetike, gjëndrat mukoze prodhojnë mukus të trashë, i cili bllokon duktuset e organeve përkatëse. Bllokimi i duktusit pankreatik pengon daljen e lëngut pankreatik në duoden. Në këto kushte, pjesa më e madhe e yndyrnave dhe e vitaminave që treten bashkë me to, nuk arrijnë të treten e të thithen, kështu që eliminohen bashkë me feçet. Problemet e pankreasit mund të trajtohen duke marrë bashkë me vaktin ushqimor edhe enzima pankreatike në formë tabletash. ■

Gjatë jetës fetale, embrioni ushqehet nëpërmjet placentës. Megjithatë, TGI i fetusit "trajnohet" qysh *in utero* për veprimtarinë e pritshme tretëse. Në fakt fetusi gëlltit diçka nga lëngu amniotik që e rrethon atë. Ky lëng përmban lëndë të ndryshme kimike, të cilat stimulojnë maturimin e TGI. Ndër këto lëndë përmenden gastrina dhe faktori rritës të epidermës.

Nga ana tjetër, të ushqyerit është një nga veprimtaritë më të rëndësishme të fëmijës së porsalindur. Kjo, sepse reflekset e të ushqyerit rritin aftësinë e foshnjës për të siguruar ushqimin. *Refleksi i kapjes së gjirit* e ndihmon beben të gjejë thithin e gjinjve të nënës, kurse *refleksi i thithjes* e ndihmon për gëlltitjen e qumështit. Të porsalindurit kanë prirje të dyfishojnë peshën e lindjes brenda gjashtë muajsh. Sidoqoftë, stomaku i tyre është shumë i vogël, kështu që të ushqyerit duhet të jetë i shpeshtë dhe me racione të vogla (çdo 3-4 orë). Peristaltika nuk është shumë e zhvilluar dhe për këtë arsye vjellja e ushqimit është e zakonshme. Pas daljes së dhëmbëve të parë, bebja fillon të konsumojë ushqimet e ngurta, kështu që në moshën dy vjeç dieta e saj është e ngjashme me atë të një të rrituri.

Gjatë veprimtarisë së tij, tubi tretës shfaq fare pak probleme. Sidoqoftë, ushqimet e kontaminuara ose shumë pikante mund ta acarojnë mukozën gastrike dhe mund të provokojnë inflamacionin e saj. Inflamacioni i mukozës gastrike quhet **gastrit.** Kur inflamacioni përhapet edhe në zorrën e hollë, atëherë quhet **gastroenterit.** Ulcerat dhe problemet e fshikës së tëmthit (**kolecistiti** ose **gurët biliarë**) bëhen më të zakonshme gjatë moshës së mesme.

Me kalimin e viteve, rendimenti i veprimtarisë së TGI bie: sasia e lëngjeve tretëse pakësohet, thithja nuk ka më rendimentin e zakonshëm dhe peristaltika dobësohet. Shija dhe nuhatja humbasin mprehtësinë e zakonshme, kurse sëmundjet e periodontit bëhen më të shpeshta. Shumë të moshuar jetojnë vetëm me të ardhura financiare të pamjaftueshme. Këta faktorë së bashku me paaftësinë fizike në rritje, e bëjnë të ushqyerit më pak tërheqës.

Problemet e zakonshme të TGI në moshat e shkuara janë: divertikuloza, inkontinenca fekale dhe kanceri. Kanceri i stomakut dhe i kolonit rrallë kanë shenja të hershme. Madje sëmundja diagnostikohet kur kanceri ka metastazuar, kështu që ndërhyrja kirurgjikale është shpesh e padobishme. Metastazat e para të kanceritshfaqen në mëlçi, sepse venat splankinike komunikojnë me sistemin portal të heparit. Sidoqoftë, kur diktohet herët, kanceri është i trajtueshëm. Këshilla më e mirë është kontrolli periodik te mjekët specialistë.

Aktualisht, një nga shkaqet më të zakonshme të vdekjës është kanceri i kolonit. Meqenëse shumica e sëmundjeve kanceroze të kolonit e kanë zanafillën tek tumoret beninje të mukozës, që quhen **polipe**, ekzaminimi i kolonint një herë në vit duhet të jetë përparësi për këdo mbi moshën 50 vjeç. 50% e rasteve me kancer të kolonit kanë si shkak mutacionet graduale të disa gjeneve rregullatore, të cilët humbasin rolin e tyre "roje" mbi gabimet e mundshme të ADN-së.

* * *

Sistemi tretës e furnizon gjakun me lëndë ushqyese. Këto lëndë përdoren më pas nga qelizat e indeve për të plotësuar nevojat e tyre energjetike dhe për të sintetizuar materiale të reja, të cilat kërkohen për rritjen dhe mirëmbajtjen e organizmit në tërësi. Tani ju jeni të gatshëm të shqyrtoni se si përdoren këto lëndë ushqyese nga qelizat e trupit.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Ascit. Grumbullim patologjik i lëngut në hapësirën peritoneale. Shkaqet mund të jenë: hipertensioni portal (i shkaktuar nga cirroza e mëlçisë) dhe sëmundjet e zemrës ose të veshkës.

Ezofagu i Barrett-it. Një ndryshim patologjik në epitelin e pjesës së poshtme të ezofagut; epiteli shndërrohet nga epitel skuamoz shumështresor në epitel cilindrik metaplazik. Shkaktohet nga refluksi gastro-ezofageal kronik dhe i pa trajtuar. Shkak i refluksit është hernia hiatale, e cila mund të bëhet shkak edhe për zhvillimin e kancerit të ezofagut.

Bulimia. Sjellje që karakterizohet nga marrja pa kriter e ushqimit dhe nga disa metoda "spastrimi" si: provokimi i të vjellave, marrja pa kriter e barnave laksative ose diuretike, ushtrime fizike të sforcuara etj. Sjellja është më e shpeshtë në moshat e reja. Në bazë të kësaj sjelljeje qëndron frika patologjike e të qenit i/e shëndoshë dhe nevoja për ta kontrolluar këtë gjendje. Bulimia shërben shpesh si mjet për lehtësimin e stresit e të depresionit. Pasojat janë: erozioni i smaltit të dhëmbëve, trauma të stomakut për shkak të të vjellave dhe çrregullimet e rënda elektrolitike që cenojnë veprimtarinë e zemrës. Trajtimi është kryesisht i tipit psikologjik

Kolit. Inflamacioni i zorrës së trashë (kolonit).

Disfagi (*dis* = i/e vështirë; *phag* = ushqyerje). Vështirësi në gëlltitje, zakonisht si rezultat i ngushtimit ose i traumës së ezofagut

Endoskopi (*endo* = në brendësi; *scopy* = pamje). Ekzaminimi pamor i hapësirës ventrale të trupit ose i hapësirës brenda një organi tubular. Realizohet me një pajisje fleksibël që quhet endoskop dhe që përban një burim drite dhe një lente. Kolonoskopia ose sigmoidoskopia nënkupton egzaminimin pamor të kolonit ose të sigmës.

Enterit (*enteron* = zorrë). Inflamacioni i zorrës; veçanërisht, inflamacioni i zorrës së hollë.

Hemokromatoza. Një sindromë që shkaktohet nga çrregullimi i metabolizmit të hekurit, si rezultat i marrjeve të tepruara ose të zgjatura të tij. Hekuri i tepërt grumbullohet në inde, duke shkaktuar ngjyrosjen e tyre, sidomos të lëkurës. Hemokromatoza rrit rrezikun e cirrozës dhe të kancerit të mëlçisë. Gjendja quhet ndryshe *sëmundja e depozitimit të hekurit.*

Ileus. Gjendje në të cilën ndërpritet krejtësisht veprimtaria motore e TGI dhe zorra duket si e paralizuar. Shkaqet mund të jenë: çrregullimet elektrolitike ose bllokimi i impulseve parasimpatike nga barnat (të tilla si ato që përdoren në kirurgjinë abdominale). Gjendja normalizohet kur eliminohet shkaku. Rikthimi i lëvizshmërisë sinjalizohet nga rishfaqja e gurgullimës së zorrëve ose e gazrave.

Ortodontia (*orto* = drejt). Degë e stomatologjisë që merret me parandalimin dhe korrigjimin e renditjes joestetike të dhëmbëve.

Pankreatit. Inflamacioni i pankreasit. Pankreatiti është i rrallë, por shumë serioz. Shkaqet mund të jenë: rritja e yndyrnave në gjak, bllokimi i duktusit pankreatik (rastet më të shpeshta) dhe aktivizimi i enzimave pankreatike në brendësi të duktuseve pankreatike, si dhe alkoolizmi. Gjendja karakterizohet nga dhembje të forta; mund të shkaktojë mangësi energjetike, pasi enzimat e pankreasit janë të domosdoshme për tretjen e ushqimeve në zorrën e hollë.

Ulcerat peptike. Term i përgjithshëm për ulcerat e stomakut e të duodenit.

Proktologji (*procto* = rektum, anus; *logy* = studimi i). Degë e mjekësisë që merret me trajtimin e sëmundjeve të kolonit, rektumit dhe anusit.

Stenoza e pilorit (*stenozis* = ngushtim). Një çrregullim kongjenital në të cilin sfinkteri i pilorit krijon një hapësirë shumë të ngushtë për kalimin e ushqimit. Nuk ka probleme për sa kohë fëmija ushqehet kryesisht me lëngje. Kur fillon përdorimi i ushqimeve të ngurta, shfaqen të vjellat me presion të lartë.

Kolit ulceroz. Sëmundje inflamatore e rektumit dhe e kolonit që përfshin mukozën dhe submukozën. Ulcerimi i mukozës shkakton dhembje, feçe hemorragjike dhe diarre. Shkaku është i paqartë, por supozohet se lidhet me faktore gjenetikë dhe përgjigje autoimune. Sëmundja rrit mundësinë e zhvillimit të kancerit, prandaj, në rastet e zgjatura kronike, këshillohet heqja kirurgjikale e kolonit.

Kserostomia. Goja e thatë; mund të shkaktohet nga bllokimi i gjëndrave të pështymës ose nga dëmtimi autoimun i gjëndrave ose i dukteve të tyre (sindromi Sjögren).

PËRMBLEDHJA E KAPITULLIT

Vështrim i përgjithshëm i sistemit tretës (f. 575 - 580)

1. Sistemi tretës përfshin organet që formojnë tubin nëpër të cilin kalon ushqimi. Ato janë: goja, faringu, ezofagu, stomaku, zorra e hollë dhe zorra e trashë, si dhe organet ndihmëse të tretjes (dhëmbët, gjuha, gjëndrat e pështymës, mëlçia, tëmthi dhe pankreasi).

Veprimtaria tretëse (f. 575 - 576)

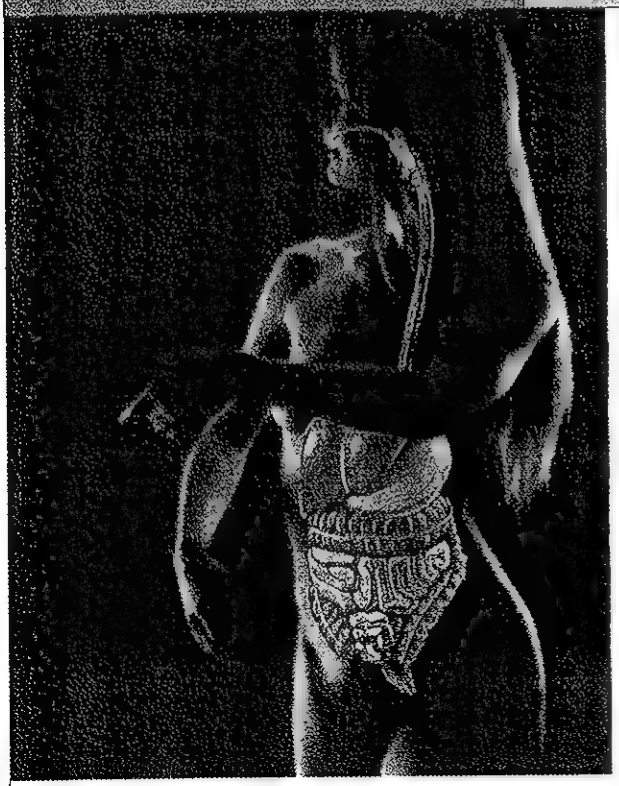
2. Veprimtaria tretëse përfshin gjashtë procese. Ato janë: të ushqyerit; spostimi i ushqimit nëpër traktin tretës; tretja mekanike, proces nëpërmjet të cilit ushqimet copëtohen në pjesë të vogla; tretja kimike ose zbërthimi i ushqimeve nga veprimi i enzimave; thithja ose transporti i produkteve të tretjes, nga mukoza e zorrës në gjak; defekimi ose eliminimi i mbetjeve të patretura (feçeve) nga trupi.

Koncepte bazë të funksionit të TGI (f. 576 - 578)

3. Sistemi tretës kontrollon mjedisin brenda lumenit të tij, në mënyrë që të signrojë kusbte të favorshme për tretjen dhe thithjen e lëndëve ushqyese.

4. Receptorët dhe qelizat e murit të traktit tretës që sekretojnë hormone, i përgjigjen tendosjes dhe sinjaleve kimike. Këto përgjigje shërbejnë si stimuj nxitës ose frenues për veprimtarinë sekretore dhe motore (lëvizës) të traktit tretës. Tubi tretës ka një sistem nervor lokal ose intrinsik.

Marrëdhëniet homeostatike ndërmjet sistemit tretës dhe sistemeve të tjera të trupit



Lëkura

- Sistemi tretës siguron lëndët ushqyese të nevojshme për metabolizmin energjetik, për rritjen dhe për riparimin e indeve; siguron yndyrnat izoluese të dermës dhe të indit të nënlëkurës.
- Lekura sintetizon vitaminën D; kjo e fundit ndihmon thithjen e kalciumit në zorrë.

Sistemi skeletik

- Sistemi tretës siguron lëndët ushqyese të nevojshme për metabolizmin energjetik, për rritjen dhe për riparimin e indeve; përthith kalciumin e nevojshëm për formimin e kripërave të kockës.
- Sistemi skeletik mbron disa nga organet tretëse; në kocka depozitohen disa lëndë të rëndësishme, si p.sh kalciumi dhe yndyrnat.

Sistemi muskulor

- Sistemi tretës siguron lëndët ushqyese të nevojshme për metabolizmin energjetik, për rritjen dhe për riparimin e indeve; mëlçia eliminon acidin laktik që formohet nga veprimtaria muskulore.
- Veprimtaria e muskujve të skeletit rrit lëvizshmërinë e TGI.

Sistemi nervor

- Sistemi tretës siguron lëndët ushqyese të nevojshme për funksionimin normal të neuroneve; sinjalet e lëndëve ushqyese ndikojnë në rregullimin e të ushqyerit.
- Në përgjithësi fijet parasimpatike përshpejtojnë veprimtarinë tretëse, kurse fijet simpatike e frenojnë atë; defekimi kontrollohet nëpërmjet refleksеve të pavullnetshme dhe të vullnetshme.

Sistemi endokrin

- Mëlçia degradon hormonet e gjakut, çka përbën edhe fundin e veprimtarisë së tyre; sistemi tretës siguron lëndët ushqyese të nevojshme për energji, për rritje dhe për riparimin e indeve.
- Hormonet lokale ndihmojnë në rregullimin e funksioneve tretëse.

Sistemi kardiovaskular

- Sistemi tretës u siguron lëndë ushqyese zemrës dhe enëve të gjakut; përthith hekurin e nevojshëm për sintezën e Hb; thith ujin, i nevojshëm për vëllimin plazmatik normal. Mëlçia sekreton në lëngun biliar bilirubinën, që rrjedh nga shkatërrimi i eritrociteve, dhe depoziton hekurin, që mund të ripërdoret në rast nevoje.
- Sistemi kardiovaskular shpërndan nëpër të gjitha indet e trupit lëndët ushqyese të thithura nga trakti tretes

Sistemi limfatik dhe imuniteti

- Sistemi tretës siguron lëndë ushqyese të nevojshme per funksionimin normal të organeve limfoide. Lizozima e pështymës dhe HCl-ja e stomakut sigurojnë mbrojtje jospecifike kundër bakthereve.
- Laktealet drenojnë limfën yndyrore të traktit tretës dhe e dërgojnë atë në gjak; në pllakat e *Peyer-it* dhe në indin limfoid të mezenterit gjenden makrofagë dhe qeliza imune që i mbrojnë organet e traktit tretes ndaj infeksioneve; qelizat plazmatike sigurojnë IgA-të e pështymës.

Sistemi respirator

- Sistemi tretës siguron lëndët ushqyese të nevojshme për metabolizmin energjetik, për rritjen dhe për riparimin.
- Sistemi respirator u siguron organeve tretëse oksigjenin dhe eliminon prej tyre dyoksidin e karbonit.

Sistemi urinar

- Sistemi tretës siguron lëndët ushqyes të nevojshme për metabolizmin energjetik, për rritjen dhe për riparimin; eliminon një pjesë të bilirubinës së sekretuar nga mëlçia.
- Veshkat e shndërrojnë vitaminën D në formën e saj aktive; kjo e fundit nevojitet për përthithjen e kalciumit në zorrë.

Sistemi riprodhues

- Sistemi tretës siguron lëndët ushqyese të nevojshme për metabolizmin energjetik, per rritjen dhe për riparimin, si dhe lëndët shtesë të nevojshme për rritjen e fetusit.

Sistemi tretës dhe marrëdhëniet e tij me sistemin kardiovaskular, sistemin limfatik dhe sistemin endokrin

Sistemi tretës është shumë i pavarur. Ndonëse sistemi nervor mund të ndikojë në veprimtarinë e tij, kjo nuk përbën domosdoshmëri, sepse pjesa më e madhe e veprimtarisë së sistemit tretës mund të rregullohet tërësisht nëpërmjet kontrolleve lokale. Për shembull: (1) muskujt e stomakut e të zorrëve depolarizohen në mënyrë të vetvetishme, (2) neuronet e pleksuseve intrinsike të TGI realizojnë veprimtari reflektore, që mund të rregullojnë jo vetëm funksionet e organeve në të cilat këto neurone ndodhen, por edhe të organeve fqinje ose më të largëta dhe (3) në kontrollin e veprimtarisë së TGI, rëndësi thelbësore kanë qelizat e tij enteroendokrine. E veçantë tjetër është fakti se sistemi tretës rregullon një mjedis që në të vërtetë është jashtë trupit. Ky funksion është shumë i vështirë, po të kemi parasysh se sa shpesh ndryshon ky mjedis në varësi të ushqimeve që hamë ose të lëndëve që eliminojmë.

Që të mbetet e shëndetshme dhe të rritet, çdo qelizë e trupit ka nevojë për lëndë ushqyese. Kjo e bën të qartë rëndesinë që ka sistemi tretës për të gjitha sistemet e tjera të trupit. Por, cilat sisteme janë thelbësore për sistemin tretës? Nëse lëmë pas dore shërbimet universale, si p.sh. shkëmbimin e gazeve dhe rregullimin e lëngjeve, ndërveprimet më kritike të sistemit tretës janë ato me sistemin kardiovaskular, sistemin limfatik dhe me sistemin endokrin.



Sistemi kardiovaskular dhe sistemi limfatik

Elementet e rëndësishme të këtij ndërveprimi janë enët thithëse. Vërtet që veprimtaria tretëse do të ishte e padobishme, nëse produktet e tretjes nuk do të thitheshin nga kapilarët e gjakut dhe laktealet, nëpërmjet të cilëve ato shpërndahen drejt çdo qelize të trupit. Përveç funksionit transportues, sistemi limfatik ofron mbrojtje nëpërmjet tonsilave, pllakave të *Peyer-it* dhe nyjeve limfatike individuale të shpërndara përgjatë gjithë traktit tretës. E përsëritim se, meqenëse sistemi tretës është i hapur në të dy skajet, ai bëhet lehtësisht pre e bakterëve dhe e myqeve patogjene ose oportuniste.



Sistemi endokrin

Sistemi tretës jo vetëm që ndërvepron me sistemin endokrin, por ai përfaqëson organin më të madh dhe më kompleks endokrin në vetvete. Sistemi tretës prodhon hormone që rregullojnë lëvizshmërinë dhe veprimtarinë sekretore të stomakut, të zorrës së hollë, të mëlçisë dhe të pankreasit (sekretina, CCK, GIP, serotonina). Për më tepër, disa hormone të organeve tretëse (si glukagoni dhe CCK) ndërmjetësojnë në ndjesinë e urisë dhe të ngopjes. Hormonet e pankreasit (insulina dhe glukagoni) përfshihen gjithashtu në rregullimin e metabolizmit të karbohidrateve, të yndyrnave dhe të aminoacideve.

Sistemi tretës

Rast për studim: Nëse ju kujtohet rasti i zotit "S", problemi i tij ishte humbja e një sasie të madhe uji nëpërmjet urinimit. Pra, ai po dehidratohej. Problemi i tij aktual është dhembja e kokës, ndjesia e fryrjes në bark dhe diarreja. Në përpjekje për të përcaktuar problemin, atij iu bënë këto pyetje:

- Keni patur simptoma të tilla më parë? (Përgjigjja: "Shumë rrallë.")
- Jeni alergjik ndaj ndonjë ushqimi? (Përgjigjja: "Nuk më pëlqejnë midhjet, kurse qumështi më shkakton diarre".)

Duke u nisur nga përgjigjet e tij, dieta e përshkruar më parë u zëvendësua nga një tjetër që nuk përmbante laktozë.

1. Pse u porosit dietë tjetër ?

Megjithë ndryshimin e dietës, problemi i zotit "S" nuk u zgjidh, madje diarreja u shtua. Ditën në vazhdim ai u ankua për dhembje të forta në rajonin e djathtë të poshtëm abdominal dhe për jashtëqitje hemorragjike. Mjekët e pyetën nëse kishte qenë jashtë vendit kohët e fundit.

Përgjigjja e tij "jo" i zvogëloi gjasat për ndonjë infeksion nga bakteret *Shigela*, që janë të zakonshme në vendet me kushte higjeno-sanitare të papërshtatshme. Atëherë, mjekët i bënë disa pyetje të tjera:

- A konsumoni alkool dhe, nëse po, sa? (Përgjigjja: "Fare pak ose aspak.")
- Keni ngrënë kohët e fundit vezë të gjalla ose majonezë (Përgjigja: "Jo.")
- Keni ngrënë kohët e fundit në ndonjë restorant "të ri"? (Përgjigjja: Po, ditën e aksidentit.")

2. Në bazë të këtyre përgjigjeve: cili mendoni se është shkaku i diarresë? Si mund të diagnostikohet dhe të trajtohet kjo lloj diarreje?
3. Pse raste të tilla duhet të raportohen tek instituti i shëndetit publik?

Organet e sistemit tretës dhe marrëdhëniet e tyre me peritoneumin (f. 578 - 580)

5. Shtresat parietale dhe viscerale të peritoneumit janë vazhdim i njëra-tjetrës. Kjo vazhdimësi realizohet përmes disa zgjatimeve (mezenterit, ligamentit falciform, omentumit major dhe minor). Cipat peritoneale ndahen nga njëra-tjetra nëpërmjet një hapësire potenciale që përmban lëng seroz. Ky lëng zvogëlon fërkimin e dy fletëve peritoneale gjatë veprimtarisë së organeve të tretjes.

6. Organet e tretjes furnizohen me gjak nga qarkullimi splanknik, i cili përfaqësohet nga degët arteriale të trungut celiak dhe të aortës, si dhe nga qarkullimi portal i heparit.

7. Muret e organeve të TGI kanë si karakteristikë praninë e të njëjtave shtresa. Ato janë: mukoza, submukoza, muskularis mukoze dhe seroza (ose adventicia). Në brendësi të mureve gjenden pleksuset nervore intrinsike.

ANATOMIA FUNKSIONALE E SISTEMIT TRETËS (f. 580 - 587)

Goja, faringu dhe ezofagu (f. 580 - 587)

1. Ushqimi hyn në TGI nëpërmjet gojës, e cila nga prapa vazhdon me orofaringun. Kufijtë e gojës janë: buzët, faqet, palatumi dhe gjuha.

2. Mukoza e gojës është epitel skuamoz me shtresa, një përshtatje që synon t'u rezistojë gërvishtjeve.

3. Gjuha është muskul skeletik i mbuluar me mukozë. Muskujt intrinsikë e ndihmojnë gjuhën të ndryshojë formë; muskujt ekstrinsikë e ndihmojnë të ndryshojë pozicionin.

4. Pështyma prodhohet nga disa gjëndra të vogla të kavitetit oral dhe nga tri çiftet e gjëndrave të mëdha të pështymës, që janë: gjëndrat parotis, submandibulare dhe sublinguale. Këto gjëndra, përmes duktuseve, e zbrazin produktin e tyre në kavitetin e gojës. Pështyma përmban sasi të bollshme uji, jone, proteina, mbetje metabolike, lizozimë, defensinë, IgA, amilazë dhe mucinë.

5. Pështyma pastron dhembët; lagështon (njom) ushqimin dhe shërben si tretësirë për disa lëndë kimike të ushqimit, çka mundëson dhe ndjesinë e shijes; pështyma mundëson fillimin e tretjes së polisaharideve (amidonit) nga enzima amilazë. Prodhimi i pështymës rritet nga stimulimi i refleksëve parasimpatike. Këto reflekse shfaqen kur aktivizohen receptorët e trysnisë ose receptorët kimikë të kavitetit oral. Sistemi simpatik redukton sasinë e pështymës së prodhuar.

6. 20 dhëmbët decidualë fillojnë të bien rreth moshës 6 vjeç. Ato zëvendësohen gradualisht, gjatë fëmijërisë dhe adoleshencës, nga 32 dhëmbët e përhershëm.

7. Dhëmbët ndahen në: incizorë, kaninë, premolarë dhe molarë. Çdo dhëmb ka një kurorë të veshur me enamel dhe një rrënjë të veshur nga cementumi. Masa kryesore e dhëmbit është dentina, e cila rrethon hapësirën ku gjendet pulpa e dhëmbit. Ligamenti periodontal e lidh fort dhëmbin me alveolën e kockës.

8. Nga goja, ushqimi zhvendoset drejt orofaringut dhe laringofaringut. Mukoza e faringut është epitel skuamoz me shtresa; muskujt e murit (muskujt konstriktorë të faringut) e spostojnë ushqimin drejt ezofagut.

9. Ezofagu fillon pas laringofaringut dhe bashkohet me stomakun në orificiumin kardiak, i cili rrethohet nga sfinkteri gastro-ezofageal.

10. Mukoza e ezofagut është epitel skuamoz me shtresa. Shtresa e sipërme muskulore është muskul skeletik, kurse shtresa e poshtme është muskulaturë e lëmuar. Në vend të serozës ezofagu rrethohet nga adventicia.

11. Goja (dhe organet e saj ndihmëse) mundëson hyrjen e ushqimit dhe tretjen e tij mekanike (përtypjen dhe përzierjen), ndihmon në tretjen fillestare kimike të polisahariteve dhe sposton ushqimin në orofaring (faza orale e gëlltitjes).

12. Dhëmbët shërbejnë për përtypjen (mbllaçitjen) e ushqimit, e cila fillon si akt i vullnetshëm dhe më pas kontrollohet në mënyrë reflektore.

13. Gjuha e përzien ushqimin me pështymën, e shndërron atë në shuk ushqimor (bolus) dhe nis aktin e gëlltitjes (faza e vullnetshme). Faringu dhe ezofagu shërbejnë kryesisht si tuba kalimtarë nëpërmjet të cilëve ushqimi mbërrin në stomak. Kjo fazë peristaltike kontrollohet në mënyrë reflektore nga qendrat e gëlltitjes që ndodhen në medula oblongata dhe pons. Kur vala peristaltike arrin sfinkterin gastro-ezofageal, ky i fundit lëshohet dhe lejon hyrjen e ushqimit në stomak.

Stomaku (f. 587 - 596)

1. Stomaku ka formën e shkronjës C dhe shtrihet ne kuadratin e sipërm të majtë të abdomenit. Zonat e tij kryesore janë: kardia, fundusi, trupi dhe rajoni pilorik. Kur stomaku është i zbraur, sipërfaqja e tij e brendshme formon pala.

2. Mukoza e stomakut përbëhet nga epiteli cilindrik i thjeshtë, ku dallohen disa hojëza të vogla që të çojnë drejt gjendrave gastrike. Qelizat e gjëndrave gastrike janë: qelizat kryesore, që sekretojnë pepsinogjen; qelizat parietale, që sekretojnë acidin klorhidrik dhe faktorin intrinsik; qelizat e qafës, që prodhojnë mukus, dhe qelizat entero-endokrine, që prodhojnë hormone.

3. Barriera e mukozës, e cila e mbron stomakun nga vetëtretja dhe HCl-ja, pasqyron faktin se: qelizat e mukozës bashkohen me njëra-tjetrën përmes junksioneve hermetike, sekretojnë mukus të trashë dhe zëvendësohen shpejt pas dëmtimit.

4. Në muskulaturën e stomakut përfshihet edhe një shtresë e tretë e muskulaturës së lëmuar, e cila orientohet në mënyrë oblike, çka ndihmon së tepërmi në veprimtarinë përzierëse të stomakut.

5. Tretja e proteinave fillon në stomak dhe realizohet nga pepsina e aktivizuar. Ajo favorizohet nga mjedisi acid. Në stomak thithen fare pak lëndë ushqyese.

6. Veprimtaria sekretore e stomakut kontrollohet nga faktorë nervorë dhe hormonalë. Tri fazat e veprimtarisë sekre-

tore te stomakut janë: faza cefalike, gastrike dhe intestinale. Pjesa më e madhe e stimujve që ndikojnë në sistemin nervor qendror dhe në stomak, ushtron ndikim nxitës mbi sekrecionet e stomakut. Shumica e stimujve që veprojnë në zorrën e hollë, nxitin refleksin entero-gastrik dhe çlirimin e sekretinës, CCK-së dhe GIP-it. Këto hormone frenojnë veprimtarinë sekretore të stomakut. Të njëjtin efekt frenues ka edhe sistemi nervor simpatik.

7. Në stomak, tretja mekanike stimulohet nga tendosja e stomakut; tretja pasohet nga spostimi i ushqimit dhe zbrazja e tij në duoden me racione të vogla. Zbrazja e ushqimit në duoden kontrollohet nga pilori dhe sinjalet e prapakontrollit (*feedback*) që vijnë nga zorra e hollë. Shpejtësia e valëve peristaltike të stomakut përcaktohet nga qelizat *pacemaker*.

Zorra e hollë dhe strukturat e saj ndihmëse (f. 596 - 607)

1. Zorra e hollë shtrihet nga sfinkteri pilorik deri në valvolën ileo-cekale. Tri nëndarjet e saj janë: duodenumi, jejunumi dhe ileumi. Duktusi biliar komun dhe duktusi pankreatik bashkohen për të formuar papilën hepato-pankreatike; sekrecionet e këtyre duktuseve zbrazen në duoden nëpërmjet papilës dhe sfinkterit hepato-pankreatik të Oddi-t.

2. Submukoza e duodenit përmban gjëndra që sekretojnë mukus (gjëndrat e Brunner-it); submukoza e ileumit përmban pllakat e Peyer-it (nyje limfatike). Në vend të serozës duodenit mbulohet nga adventicia.

3. Palosjet cirkulare, vilet dhe mikrovilet e rritin shumë sipërfaqen thithëse të zorrës, duke favorizuar kështu tretjen dhe thithjen e lëndëve ushqyese.

4. Zorra e hollë është organi madhor i tretjes dhe i thithjes. Lengu i zorrës së hollë është kryesisht ujë, relativisht i varfër në enzima. Stimujt kryesorë për sekretimin e tij janë tendosja e zorrës dhe disa lëndë kimike.

5. Mëlçia është organ lobular. Roli i saj në tretje lidhet me prodhimin e lëngut biliar, të cilin e sekreton në duktusin hepatik komun.

6. Njësitë strukturore dhe funksionale të mëlçisë janë lobulet. Gjaku mbërrin në mëlçi nëpërmjet arteries hepatike dhe venës portale; më pas kalon në kapilarët sinusoidë, nga ku qelizat e Kupffer-it kapin mbeturinat, kurse hepatocitet përftojnë lëndët ushqyese. Hepatocitet depozitojnë glukozën në trajtë glikogjeni, përdorin aminoacidet për të formuar proteinat plazmatike dhe detoksikojnë mbetjet metabolike dhe barnat.

7. Lëngu biliar formohet në mënyrë të vazhdueshme nga hepatocitet. Prodhimi i lëngut biliar stimulohet nga kripërat biliare, nga sekretina dhe stimulimi vagal.

8. Fshika e tëmthi, një qese muskulore që gjendet nën lobin e djathtë të mëlçisë, dopoziton dhe përqendron lëngun biliar.

9. Lëngu biliar përmban ujë, elektrolitë, shumë lëndë yndyrore, kripëra biliare dhe pigmente biliare. Kripërat biliare janë agjentë emulsifikues; ato tretin copëzat e mëdha të yndyrnave dhe formojnë micelat, që janë të tretshme në ujë. Në trajtë të tillë, thithja e yndyrnave bëhet shumë më e lehtë.

10. Kolesistokinina (CCK) sekretohet nga qelizat e zorrës së hollë. CCK-ja stimulon tkurrjet e fshikës së tëmthit dhe lëshimin e sfinkterit të Oddi-t. Në këto kushte, lëngu biliar dhe enzimat e pankreasit zbrazen në duoden.

11. Pankreasi është organ retroperitoneal që vendoset midis shpretkës dhe zorrës së hollë. Lëngu i pankreasit (produkti i tij ekzokrin) transportohet në duoden nëpërmjet duktusit pankreatik.

12. Lëngu i pankreasit përmban enzima që tretin të tëra kategoritë e lëndëve ushqyese. Ai është i pasur me ujë dhe jone HCO_3^-. Sekretimi i lëngut pankreatik kontrollohet nga hormonet intestinale dhe nervi vagus.

13. Tretja mekanike dhe spostimi i masës ushqimore nëpër gjatësinë e zorrës e përziejnë ushqimin me lëngjet tretëse e me lëngun biliar; nga ana tjetër, mbeturinat e ushqimit zhvendosen (kryesisht nëpërmjet segmentimit) drejt valvolës ileo-cekale. Shpejtësinë e segmentimit e vendosin qelizat *pacemaker*. Hapja e valvolës ileo-cekale kontrollohet nga refleksi gastro-ileal dhe nga gastrina.

Zorra e trashë (f. 607 - 611)

1. Nënndarjet e zorrës së trashë janë: cekumi (dhe apendiksi), koloni (ascendes, transvers dhe descendes), rektumi dhe kanali anal. Fundi më i jashtëm i zorrës së trashe eshte anusi.

2. Pjesa më e madhe e mukozës së zorrës së trashe eshte epitel i thjeshtë cilindrik, që përmban bollëk qelizash kupengjashme. Muskuli longitudinal i shtresës muskuloze reduktohet në tri rripa (*teniae coli*), të cilët e rrudhosin zorren dhe formojnë ato që quhen haustra.

3. Funksioni kryesor i zorrës së trashë është thithja e ujit, e disa elektolitëve, dhe e vitaminave që prodhohen nga bakteret vendase të zorrës. Funksion tjetër shumë i rëndësishëm është defekimi (eliminimi i mbeturinave ushqimore nga trupi).

4. Refleksi i defekimit fillon kur feçet hyjnë në rektum. Reflekset parasimpatike shkaktojnë tkurrje të mureve të rektumit; ato mund të ndihmohen edhe nga manovra Valsalva.

FIZIOLOGJIA E TRETJES KIMIKE DHE E THITHJES (f. 611 - 618)

Tretja kimike (f. 611 - 615)

1. Tretja kimike realizohet nëpërmjet hidrolizës, e cila katalizohet nga enzimat.

2. Pjesa më e madhe e tretjes kimike realizohet në zorrën e hollë nga enzimat e kufirit furçor dhe nga enzimat e pankreasit (më të rëndësishme se enzimat e zorrës). Lëngu pankreatik ka pH bazik dhe kësisoj neutralizon kimën acide që vjen nga stomaku. Nga ana tjetër, ai siguron një mjedis të përshtatshëm për veprimin e enzimave. Për tretjen e përshtat-

shme të yndyrnave është i domosdoshëm si lëngu pankreatik (lipazat), ashtu edhe lëngu biliar.

Thithja (f. 615 - 618)

1. Pjesa më e madhe e lëndëve ushqyese, e ujit dhe e elektrolitëve, thithen në zorrën e hollë. Shumica e lëndëve ushqyese thithen nëpërmjet transportit aktiv. Përjashtim bëjnë produktet e tretjes së yndyrnave, vitaminat e tretshme në yndyrna dhe disa vitamina të tretshme në ujë (të cilat thithen me anë të shpërhapjes).

2. Produktet e zbërthimit të yndyrnave bëhen të tretshme falë kripërave biliare (duke formuar micelat). Më pas, në qelizat e mukozës së zorrës, këto produkte risintetizohen si tregliceride, bashkohen me lipide të tjera e proteina dhe largohen si kilomikrone nëpërmjet laktealit limfatik. Lëndët e tjera të tretura hyjnë në kapilarët e gjakut të vileve dhe transportohen në mëlçi nëpërmjet venës porta.

Aspekte të zhvillimit të sistemit tretës (f. 618)

1. Mukoza e traktit tretës zhvillohet nga endoderma, e cila paloset dhe formon një tub. Organet ndihmëse (gjëndrat) formohen nga xhepat që krijon endoderma në pika të ndryshme të gjatësisë së TGI. Muret e sistemit tretës formohen nga mezoderma.

2. Çrregullimet kongjenitale të traktit tretës përfshijnë: palatumin e çarë, fistulën trakeo-ezofageale dhe fibrozën cistike. Të tria çrregullimet pengojnë të ushqyerit normal.

3. Sistemi tretës është objekt i proceseve inflamatore gjatë gjithë jetës. Apendiciti është i zakonshëm në adoleshencë; gastroenteriti dhe helmimet ushqimore mund të shfaqen në çdo moshë, kurse ulcerat dhe problemet me tëmthin janë më te shpeshura te moshat e mesme.

4. Me kalimin e viteve rendimenti i veprimtarisë tretëse bie dhe sëmundjet e periodontit bëhen më të zakonshme. Divertikuloza, inkontinenca e feçeve dhe kanceri i TGI (në stomak dhe kolon) hasen më shpesh në moshat e shkuara.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Bllokimi i sfinkterit hepato-pankreatik pengon tretjen. Pse? (a) sepse pakëson lëngun biliar dhe HCl-në në duoden, (b) sepse pakëson HCl-në dhe lëngun e zorrës në duoden, (c) sepse pakëson lëngun pankreatik dhe lëngun e zorrës në duoden, (d) sepse pakëson lëngun pankreatik dhe lëngun biliar në duoden.

2. Nga se ndikohet veprimi i një enzime? (a) nga mjedisi kimik në të cilin vepron enzima, (b) nga substrati i saj specifik, (c) nga prania e kofaktorëve të nevojshëm, (d) nga të gjitha sa u përmendën.

3. Cilat janë enzimat që merren me zbërthimin e karbohidrateve? (a) peptidazat, tripsina dhe kimiotripsina, (b) amilaza, maltaza dhe saharaza, (c) lipazat, (d) peptidazat, lipazat dhe galaktaza.

4. Si ndikon në tretje sistemi nervor parasimpatik? (a) duke lëshuar muskulaturën e lëmuar, (b) duke stimuluar peristaltikën dhe veprimtarinë sekretore, (c) duke tkurrur sfinkterat, (d) duke mos bërë asnjëren prej këtyre.

5. Cili është lëngu tretës që i përmban të gjitha llojet e enzimave të nevojshme për tretjen e katër kategorive ushqimore kryesore? (a) lëngu pankreatik, (b) lëngu gastrik, (c) pështyma, (d) lëngu biliar.

6. Cila është vitamina që nevojitet për thithjen e kalciumit? (a) vitamina A, (b) vitamina K, (c) vitamina C, (d) vitamina D.

7. Dikush ka ngrënë një fetë bukë me gjalpë, një vezë dhe një ëmbëlsirë me krem. Cili nga pohimet e mëposhtme është i mundshëm? (a) Lëvizjet e stomakut dhe sekretimi i HCl-së do të pakësohen kur ushqimi të mbërrijë në duoden; (b) lëvizjet e stomakut do të shtohen kur ushqimi të jetë ende në stadin e përtypjes (ende pa u gëlltitur); (c) yndyrnat do të emulsifikohen në duoden si rezultat i veprimit të lëngut biliar; (d) të gjitha janë të mundshme.

8. Ku ndodhet rajoni ku prodhohet CCK-ja? (a) në stomak, (b) në zorrën e hollë, (c) në pankreas, (d) në zorrën e trashë.

9. Cili nga pohimet në vijim *nuk* është karakteristik për zorrën e trashë? (a) Ajo ndahet në segmentin: ascendes, transvers dhe descendens; (b) përmban shumë baktere; (c) është zona kryesore e thithjes; (d) thith shumicën e ujit e te kripërave që ndodhen në materialin e mbetur ushqimor.

10. Rrethoni përgjigjen e saktë: Fshikëza e tëmthit (a) prodhon lëngun biliar, (b) ankorohet te pankreasi, (c) depoziton dhe përqendron bilën, (d) prodhon sekretinën.

11. Si quhet sfinkteri midis stomakut dhe duodenit? (a) sfinkteri i pilorit, (b) sfinkteri kardiak, (c) sfinkteri hepatopankreatik, (d) sfinkteri ileo-cekal.

Çështjet 12-16 tregojnë për rrugën që ndjek një molekulë proteinike pas ngrënies. Rrethoni përgjigjen e saktë për çdo pohim në vijim:

12. Molekula proteinike do të tretet nga enzimat e sekretuara prej: (a) gojës, stomakut dhe kolonit, (b) stomakut, mëlçisë dhe zorrës së hollë, (c) zorrës së hollë, gojës dhe mëlçisë, (d) pankreasit, zorrës së hollë dhe stomakut.

13. Molekula e proteinës duhet të tretet para se të transportohet nga gjaku dhe të përdoret nga qelizat e ndryshme. Kjo sepse: (a) proteina është e dobishme si e plotë, (b) proteina ka pH të ulët, (c) proteinat e gjakut prodhojnë trysni osmotike të padobishme, (d) proteina është shumë e madhe dhe nuk mund të thithet si e tillë.

14. Produktet e zbërthimit të proteinave hyjnë në qarkullimin e gjakut kryesisht nëpërmjet qelizave që veshin nga brenda: (a) stomakun, (b) zorrën e hollë, (c) zorrën e trashë, (d) duktusin biliar.

15. Para se të shkojë në zemër, gjaku që transporton produktet e zbërthimit të proteinave, kalon fillimisht në rrjetën kapilare: (a) të shpretkës, (b) të mushkërive, (c) të mëlçisë, (d) të trurit.

16. Pasi kanë kaluar në organin rregullator të mësipërm, produktet e proteinave shpërndahen në të gjithë trupin. Ato do të hyjnë nëpër qelizat e trupit falë: (a) transportit aktiv, (b) shpërhapjes, (c) osmozës, (d) pinozitozës.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

17. Vizatoni sipas mënyrës suaj organet e sistemit tretës dhe gjëndrat ndihmëse të këtij sistemi. Tregoni zonat specifike ku organet ndihmëse zbrazin sekrecionet e tyre.

18. Emërtoni shtresat që përbëjnë murin e tubit tretës. Tregoni indet përbërëse dhe funksionin e secilës shtresë.

19. Ç'është mezenteri? Po mezokoloni? Po omentum major?

20. Emërtoni gjashtë veprimtaritë funksionale të sistemit tretës.

21. Përshkrnani kufijtë e kavitetit të gojës. (b) Pse mukoza e saj është epitel skuamoz shumështresor?

22. Sa është numri normal i dhëmbëve të përhershëm? Po i dhëmbëve të përkohshëm? (b) Si quhet lënda që vesh kurorën e dhëmbit? Po rrënjën e tij? Cila lëndë formon masën kryesore të dhëmbit? (d) Çfarë është dhe ku ndodhet pulpa?

23. Përshkruani dy fazat e gëlltitjes duke theksuar organet që përfshihen dhe veprimtaritë që zhvillohen gjatë këtyre fazave.

24. Përshkruani rolin e qelizave parietale, të qelizave kryesore, të qelizave të qafës dhe të qelizave entero-endokrine të gjëndrave gastrike.

25. Përshkruani rregullimin e sekretimit gastrik: fazën cefalike, gastrike dhe intestinale të këtij rregullimi.

26. Cila është marrëdhënia ndërmjet duktusit cistik, duktusit hepatik komun, duktusit biliar dhe duktusit pankreatik?

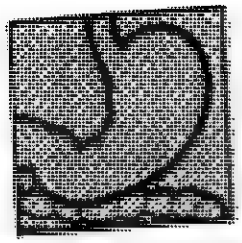
27. Shpjegoni lidhjen ndërmjet feçeve të yndyrshme dhe mungesës së bilës dhe/ose të lëngut pankreatik.

28. Komentoni funksionin e qelizave të Kupffer-it e të hepatociteve.

29. Çfarë janë enzimat e kufirit furçor? Po kilomikronet?

30. Emërtoni një gjendje inflamatore që është e zakonshme në adoleshencë, dy të zakonshme për moshat e mesme, dhe një e zakonshme për moshat e shkuara.

31. Cilat janë efektet e plakjes në veprimtarinë e sistemit tretës?



XX

TE USHQYERIT, METABOLIZMI DHE RREGULLIMI I TEMPERATURËS SË TRUPIT



ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

TË USHQYERIT

1. Jepni përkufizimin për lëndët ushqyese dhe për kaloritë.
2. Renditni gjashtë kategoritë e lëndëve ushqyese kryesore. Komentoni burimet e tyre dhe mënyrën si përdoret secila prej tyre nga qelizat.
3. Bëni dallimin ndërmjet proteinave të plota dhe jo të plota
4. Jepni përkufizimin e balancës azotike dhe tregoni shkaqet e mundshme të balancës azotike pozitive dhe negative.
5. Bëni dallimin ndërmjet vitaminave të tretshme në ujë dhe vitaminave të tretshme në yndyrna. Renditni vitaminat e secilit grup.
6. Tregoni burimet dhe funksionin e secilës vitaminë, përshkruani pasojat që shkakton mangësia ose teprimi i tyre.
7. Renditni mineralet e domosdoshme për jetën, tregoni burimet e tyre dietetike dhe përshkruani rolin e tyre në organizëm.

Metabolizmi

8. Jepni përkufizimin e metabolizmit. Shpjegoni dallimin ndërmjet katabolizmit dhe anabolizmit
9. Jepni përkufizimin e oksidimit dhe të reduktimit; komentoni rëndësinë e tyre në metabolizëm.
10. Shpjegoni dallimin ndërmjet fosforilimit në nivel substrati dhe fosforilimit oksidativ.
11. Përshkruani etapat e oksidimit të glukozës në qelizat e trupit. Përshkruani proceset e rëndësishme dhe produktet e glikolizës, ciklin e Krebs-it dhe zinxhirin e transportit të elektroneve.
12. Jepni përkufizimin e glikogjenezës, glikogjenolizës dhe glukoneogjenezës.
13. Përshkruani procesin nëpërmjet të cilit oskidimi i acideve yndyrore shërben si burim energjie.
14. Përkufizoni trupat ketonikë dhe tregoni stimulin për formimin e tyre.
15. Përshkruani procesin nëpërmjet të cilit aminoacidet oksidohen për të përftuar energji.
16. Përshkruani kur është e nevojshme sinteza e proteinave në qelizat e trupit.

17. Shpjegoni konceptin e "rezervuarit të përbashkët" yndyrë-karbohidrate ose yndyrë-aminoacide dhe rrugët përmes të cilave këto lëndë shndërrohen në njëra-tjetrën.
18. Tregoni proceset kryesore që zhvillohen para dhe pas ngrënies dhe se cili është synimi i tyre; shpjegoni si rregullohen ato.
19. Përshkruani disa funksione metabolike të mëlçisë.
20. Bëni dallimin ndërmjet LDL-ve dhe HDL-ve, duke u nisur nga struktura dhe roli i tyre në organizëm.

Balanca energjetike e trupit

21. Shpjegoni çfarë nënkupton balanca energjetike e trupit.
22. Përshkruani disa teori aktuale për rregullimin e të ushqyerit.
23. Përkufizoni ç'është shpejtësia metabolike bazale dhe shpejtësia tërësore e metabolizmit. Tregoni faktorët që ndikojnë në shpejtësinë e metabolizmit.
24. Shpjegoni si rregullohet temperatura e trupit; tregoni mekanizmat kryesorë që rregullojnë prodhimin, ruajtjen dhe humbjen e nxehtësisë nga trupi.

Aspekte të zhvillimit të të ushqyerit dhe të metabolizmit

25. Përshkruani se si ndikon marrja e mangët e proteinave në sistemin nervor të fetusit.
26. Shpjegoni shkakun dhe pasojat e uljes së shpejtësisë metabolike në moshat e shkuara.
27. Tregoni se si barnat që përdoren shpesh nga moshat e shkuara, mund të ndikojnë mbi shëndetin e tyre.

Në bazë të reagimit ndaj ushqimit, njerëzit mund të ndahen në dy grupe: ata që jetojnë për të ngrënë, dhe ata që hanë për të jetuar. Sidoqoftë, të gjithë e dimë se të ushqyerit është jetike për organizmin.

Pjesa më e madhe e ushqimit që hamë përdoret si "lëndë djegëse" ose, e thënë ndryshe, lëndët ushqyese oksidohen dhe shndërrohen në **ATP**. ATP-ja është forma kimike e energjisë, të cilën qelizat e përdorin për të realizuar veprimtaritë e tyre të shumta. Një pjesë e vogël e lëndëve ushqyese përdoret për ndërtimin e strukturave qelizore, për zëvendësimin e pjesëve të dëmtuara dhe për sintezën e molekulave funksionale. Vlera energjetike e ushqimeve matet me **kilokalori** (kkal). Një kilokalori është sasia e energjisë së nxehtësisë që nevojitet për të rritur 1°C temperaturën e 1 kilogrami ujë.

Në kreun XIX shqyrtuam mënyrën se si treten dhe thithen ushqimet. Tani do t'i japim përgjigje pyetjeve: "Çfarë ndodh me lëndët ushqyese, pasi ato hyjnë në gjak? Pse kemi nevojë për bukë, mish dhe zarzavate të freskëta? Pse duket nganjëherë se çdo gjë që hamë, kthehet në dhjamë?" Përgjigjet do të sqarojnë natyrën e lëndëve ushqyese dhe rolin e tyre metabolik në trupin tonë.

TË USHQYERIT

Lëndë ushqyese quhen ato lëndë të ushqimit që përdoren për të stimuluar rritjen normale, për të mirëmbajtur organizmin në tërësi dhe për të riparuar indet e dëmtuara. Lëndët ushqyese grupohen në gjashtë kategori. Tri nga këto kategori – karbohidratet, yndyrnat dhe proteinat – quhen **lëndët ushqyese kryesore**. Ato përbëjnë masën kryesore të ushqimit që hamë. Vitaminat dhe mineralet, ndonëse shumë të rëndësishme për shëndetin, nevojiten në sasira të vogla. Uji, që përbën rreth 60% të vëllimit të ushqimit që ne hamë, është gjithashtu një lëndë ushqyese kryesore. Uji dhe rëndësia e tij si tretës, si reagent në shumë reaksione kimike dhe si faktor në shumë aspekte të funksionimit të organizmit është përshkruar në kreun II. Këtu do diskutojmë me hollësi për pesë kategoritë e sipërpërmendura.

Shumica e ushqimeve janë një kombinim lëndesh ushqyese. Për shembull, supa me zarzavate përmban të gjitha lëndët ushqyese kryesore plus disa vitamina dhe minerale. Dieta që përbëhet nga të gjitha kategoritë e lëndëve ushqyese, d.m.th. që përmban drithëra, fruta, zarzavate, mish e peshk dhe produktet e qumështit, garanton të gjitha kategoritë e nevojshme të lëndeve ushqyese. Një udhëzues i hollësishëm për një dietë të shëndetshme tregohet në figurën 20.1.

Aftësia e qelizave, sidomos e atyre të mëlçisë, për të shndërruar një lloj molekule në një lloj tjetër është vërtet e jashtëzakonshme. Këto shndërrime e lejojnë trupin që të përdorë një gamë të gjerë të lëndëve kimike që gjenden në ushqime të ndryshme. Sidoqoftë, aftësia e qelizave për të formuar molekula të reja, duke u nisur nga ato të vjetrat është e kufizuar. Rreth 45-50 molekula, të cilat quhen **lëndë ushqyese thelbësore** nuk mund të përftohen nga të tilla shndërrime. Ato mund të sigurohen vetëm nëpërmjet dietës. Trupi mund të sintetizojë qindra molekula të domosdoshme për jetën dhe për një shëndet të mirë vetëm pasi ka siguruar lëndët ushqyese thelbësore. Përdorimi i termave "thelbësore" ose "të domosdoshme", për të përshkruar lëndët kimike që duhen siguruar nga burimet e jashtme, është i gabuar, pasi si lëndët thelbësore edhe ato jothelbësore janë njëlloj të rëndësishme për funksionimin normal të organizmit.

Në këtë rubrikë do të rishikojmë burimet dhe sasinë e këshillueshme për çdo kategori ushqimi, si dhe do të përshkruajmë rëndësinë dhe mënyrën se si përdoren ato në organizëm. Në figurën 20.3 ilustrohet në formë të shkurtuar fati i lëndëve ushqyese kryesore.

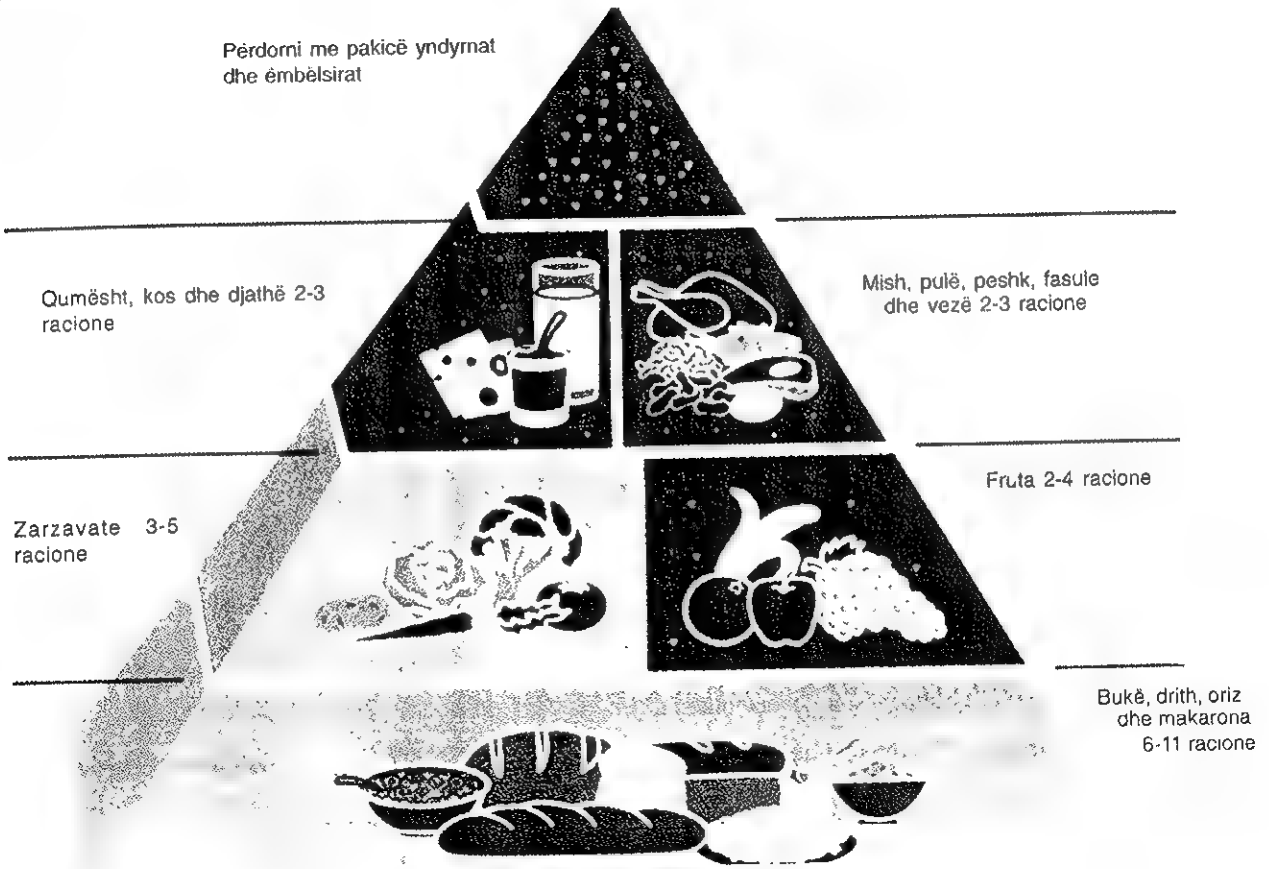


Figura 20.1
Piramida udhërrëfyese e ushqimeve më të përshtatshme. Kjo piramidë sugjeron marrjen e ushqimeve të shumëllojshme. Thekso het perdorimi i frutave, i perimeve dhe i drithërave. Në këtë dietë shumica e yndyrnave sigurohet nëpërmjet qumeshtit dhe mishit Kalorltë e marra shkojnë nga 1500 deri në 2800 kalori në ditë.

Karbohidratet

Burimet dietetike

Me përjashtim të sheqerit të qumështit (laktozës) dhe sasive të vogla të glikogjenit që gjendet te mishi, të gjitha karbohidratet që hamë, kanë kryesisht origjinë himore. Sheqernat (monosaharidet dhe dysaharidet) gjenden te frutat, kallami i sheqerit, karamelet, mjalti, qumështi etj. Amidoni (polisaharid) gjendet te drithërat, legumet (bizele, bishtaja) dhe zarzavatet me rrënjë (te panxhari, rrepa, karrota, patatet, fasulet etj.). Celuloza, një polisaharid që gjendet me bollëk te zarzavatet, nuk tretet nga njeriu, por është e rëndësishme, pasi formon krunde ose fibra, të cilat rritin masën e feçeve dhe lehtësojnë kështu defekimin.

Përdorimi në organizëm

Glukoza është molekula kryesore monosaharide që hyn në qeliza dhe që përdoret prej tyre. Nga tretja e karbohidrateve formohet edhe galaktozë e fruktozë, por këto monosaharide shndërrohen në glukozë (në mëlçi), para se të kalojnë në gjakun sistemik. Glukoza është karburanti kryesor i trupit, sepse përdoret lehtësisht për të prodhuar ATP (figura 20.2a). Ndonëse shumë qeliza të trupit përdorin si lëndë energjetike yndyrnat, *neuronet* dhe *eritrocitet* mbështeten thuajse tërësisht te glukoza për të plotësuar nevojat e tyre energjetike. Organizmi e monitoron dhe e rregullon me përpikmëri nivelin e glukozës në gjak. Kjo, sepse rënia e nivelit të glukozës në gjak (edhe kur është e përkohshme) mund të cenojë rëndë funksionin e trurit, madje mund të shkaktojë edhe vdekjen e neuroneve.

Përdorimet e tjera të monosaharideve janë të pakta. Sasi të vogla pentoze përdoren për sintezën e acideve nukleike. Shumë nga sheqernat e tjera lidhen me proteinat dhe yndyrnat që gjenden në sipërfaqe të membranave qelizore. Kur niveli i glukozës në gjak është më i lartë sesa niveli që u nevojitet indeve të ndryshme për sintezën e ATP-së, atëherë, në muskujt skeletikë, në zemër e në mëlçi, kjo tepricë shndërrohet në glikogjen, kurse në indin dhjamor shndërrohet në yndyrë.

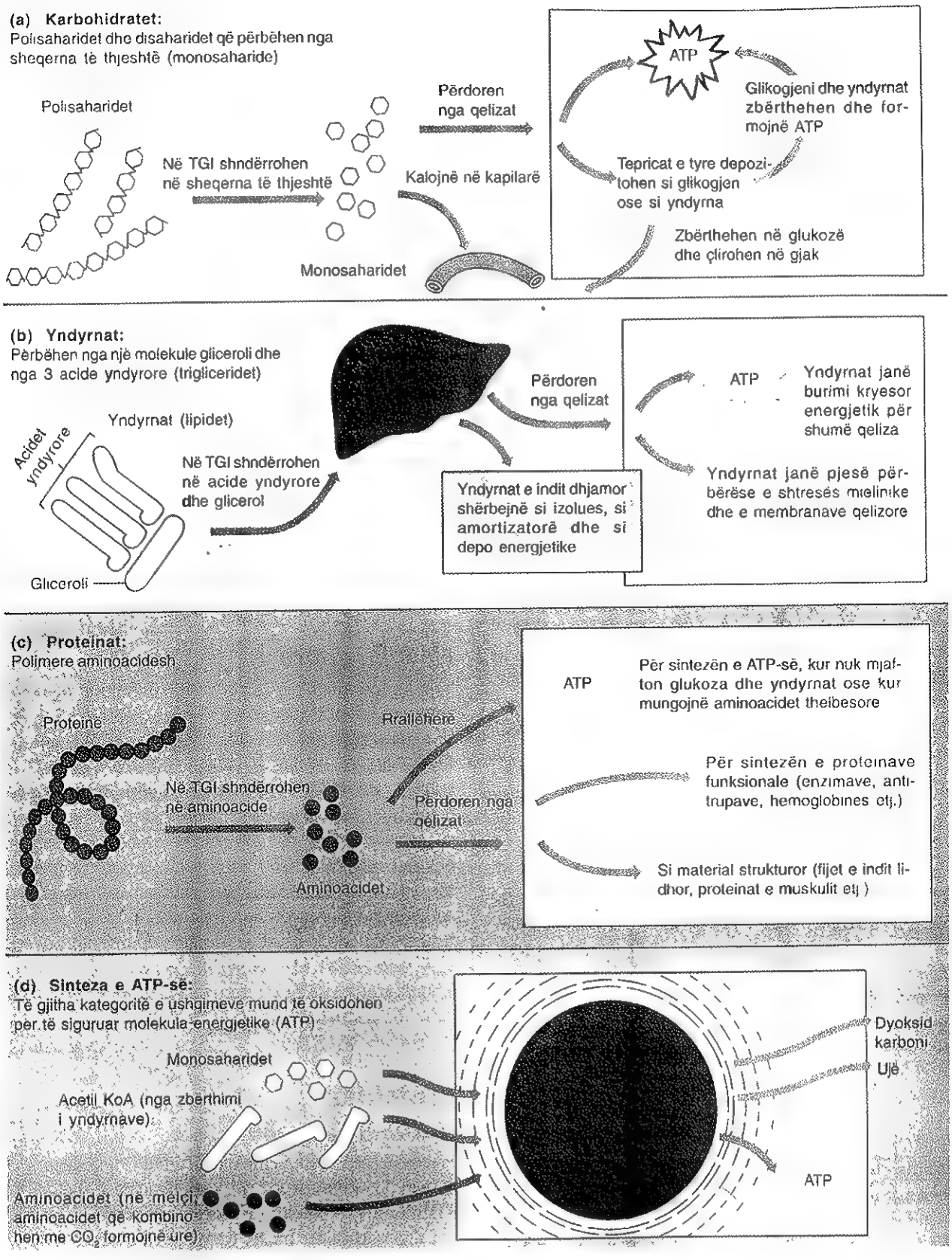


Figura 20.2
Vështrim i përgjithshëm për përdorimin e lëndëve ushqyese nga qelizat e trupit. (a) Karbohidratet. **(b)** Yndyrnat. (c) Proteinat. **(d)** Formimi i ATP-së.

Nevoja ditore

Njerëzit mund të jenë të shëndetshëm, edhe kur sasia e glukozës që ata marrin, ndryshon shumë nga dita në ditë. Ky fakt pasqyron aftësinë që ka organizmi për të përdorur si burim energjetik yndyrnat ose aminoacidet. Për të mbajtur në normë nivelin e glukozës në gjak, supozohet se duhen konsumuar së paku 100 gramë karbohidrate në ditë. Aktualisht këshillohen 125-175 gramë karbohidrate në ditë, duke e vënë theksin te *karbohidratet komplekse* (karbohidratet që ndodhen në ushqime që përmbajne edhe lëndë të tjera ushqyese). Në fakt, po theksohet gjithmonë e më shumë marrja e pesë vakteve me fruta dhe zarzavate. Kur sasia e karbohidrateve të marra me dietë është më e vogël se 50 gramë në ditë, atëherë, energjia e nevojshme fillon të sigurohet nga tretja e yndyrnave dhe e proteinave.

Karbohidratet zënë një përqindje të lartë në dietën e grupeve sociale me të ardhura të pakta. Kjo, sepse ushqimet që përmbajnë amidon, janë më të lira se mishi ose ushqimet e tjera me përmbajtje të lartë proteinike. Sidoqoftë, ushqimet që përmbajnë amidon, kanë edhe lëndë të tjera me vlerë ushqyese, si p.sh. vitamina dhe minerale. Përkundrazi, ushqimet me karbohidrate të përpunuara, si sheqerkat ose pijet e buta, sigurojnë vetëm energji dhe, për këtë arsye, emërtohen ushqime me "kalori boshe". Përdorimi i sheqernave të tilla, në vend të karbohidrateve komplekse (p.sh. zëvendësimi i qumështit me kola ose i bukës me biskota), mund të shkaktojë mangësi lëndësh ushqyese dhe, nga ana tjetër, dhjamosje. Pasojat e tjera që lidhen me përdorimin e karbohidrateve të thjeshta, janë renditur në tabelën 20.1.

Yndyrnat

Burimet dietetike

Pjesa më e madhe e yndyrnave të dietës janë triglicéridet (yndyrnat neutrale), si dhe një sasi e vogël kolesteroli dhe fosfolipidesh. Yndyrnat e ngopura i marrim nga produket shtazore, si mishi dhe bulmetrat, si dhe nga disa prodhime bimore, si p.sh. kikirikët. Yndyrnat e pangopura janë të pranishme te farërat, arrat dhe në shumicën e vajrave vegjetale. Burimet kryesore të kolesterolit janë e verdha e vezës, mishi (sidomos mishi i organeve, si mëlçia, truri etj.) dhe produktet e qumështit. Yndyrnat (por jo kolersteroli) zbërthehen fillimisht në acide yndyrore dhe monogliceride. Pasi thithen nga qelizat e zorrës, shndërrohen sërish aty në triglicéride dhe largohen nga trakti tretës nëpërmjet qarkullimit limfatik.

Edhe pse mëlçia është e aftë të shndërrojë një acidi yndyror në një tjetër, ajo nuk mund të sintetizojë *acidin linoleik*, që është një përbërës i *lecitinës*. Pra, acidi linoleik është një *acid yndyror thelbësor* që duhet të merret me anë të ushqimit. Kërkimet e kohëve të fundit tregojnë se edhe acidi linolenik është një acid thelbësor. Për fat të mirë, të dyja këto acide gjenden me shumicë në vajrat vegjetale.

Përdorimi në organizëm

Përdorimi i triglicérideve dhe i kolesterolit kontrollohet më së pari nga mëlçia dhe indi dhjamor. Yndyrnat e bëjnë ushqimin më të butë dhe, nga ana tjetër, krijojnë ndjesinë e ngopjes dhe të kënaqësisë pas ngrënies. Yndyrnat janë të *domosdoshme* për disa arsye: (1) Yndyrnat mundësojnë thithjen e vitaminave të tretshme në yndyrna, (2) triglicéridet janë burimi energjetik kryesor për hepatocitet dhe muskujt e skeletit, kurse (3) fosfolipidet janë përbërësit kryesorë të shtresës mielinike dhe *të të gjitha* membranave qelizore (figura 20.2). Depozitat yndyrore të indit dhjamor shërbejnë: (1) si shtresë mbrojtëse përreth organeve, si p.sh. rreth veshkave dhe syve, (2) si shtresë izoluese nën lëkurë dhe (3) si rezervë energjetike, lehtësisht e përdorshme. Disa molekula rregullatore që quhen *prostaglandina* dhe që formohen nga acidi arakidonik i membranave qelizore, luajnë rol të rëndësishëm në tkurrjen e muskulaturës së lëmuar dhe në përgjigjen inflamatore.

Ndryshe nga yndyrnat neutrale, kolesteroli nuk përdoret për energji. Kolesteroli është i rëndësishëm për rolin e tij si stabilizues i membranave qelizore dhe si pararendës i kripërave biliare, i hormoneve steroide dhe i molekulave të tjera funksionale.

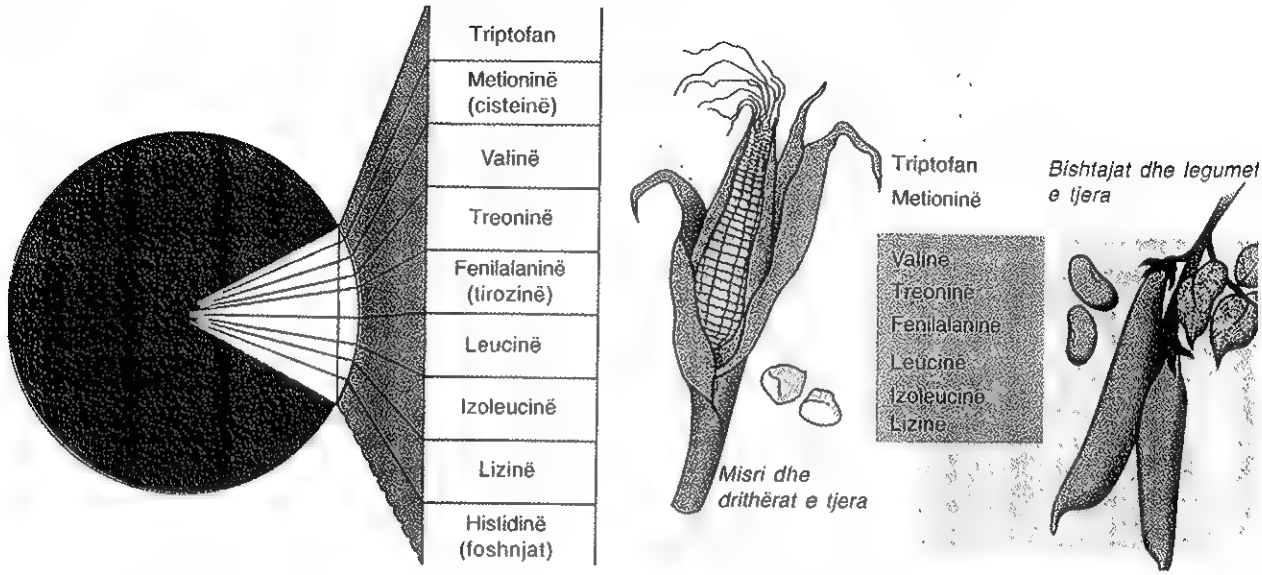
Nevojat ditore

Nuk ka formula të sakta për sasinë dhe llojin e yndyrnave që duhet të merren nëpërmjet dietës. Sidoqofte, shoqata amerikane e sëmundjeve të zemrës sugjeron se: (1) yndyrnat duhet të përbëjnë 30% (ose më pak) të kalorive ditore, (2) yndyrnat e ngopura duhet të përbëjnë rreth 10% të sasisë së përgjithshme të yndyrnave të marra me dietë dhe (3) marrja ditore e kolesterolit nuk duhet të kalojë 200 mg në ditë (sasi që gjendet në një të verdhë veze). Megjithatë dieta e pasur me yndyrna të ngopura dhe kolesterol mund të shërbejë si zanafillë e sëmundjeve kardiovaskulare, do të ishte mirë që të respektoheshin këto sugjerime. Burimet, si dhe pasojat e teprimit ose të marrjes së mangët të yndyrnave përmblidhen në tabelën 20.1. Nuk duhet harruar se fëmijët kanë më tepër nevojë për yndyrna sesa të rriturit.

Proteinat

Burimet dietetike

Proteinat me cilësi të lartë quhen ato që kanë sasi më të madhe dhe raport më të mirë aminoacidesh thelbësore (figura 20.3). **Proteinat e plota** janë ato që gjenden te veza, qumështi dhe mishi. Këto proteina quhen të plota sepse plotësojnë nevojat e trupit për të gjitha aminoacidet që nevojiten për mirëmbajtjen dhe rritjen e indeve. Legumet (bishtajat dhe bizelet), arrat dhe drithërat janë të pasura me proteina, por proteinat e tyre janë jo të plota nga pikëpamja ushqyese, pasi janë të varfra në një ose më shumë aminoacide thelbësore. Drithërat janë të



(a) Aminoacidet thelbësore

(b) Dietat vegjetariane që sigurojnë tetë aminoacidet thelbësore për njeriun

Figura 20.3
Aminoacidet thelbësore. Që të zhvillohet sinteza e proteinave, organizmi ka nevojë për tetë aminoacide thelbësore. (Aminoacidi i nëntë, histidina, është thelbësor vetëm për foshnjat.) **(a)** Sasitë relative të aminoacideve thelbësore dhe të proteinave për të cilat ka nevojë organizmi i një të rrituri. Vini re se aminoacidet thelbësore përfaqësojnë vetëm një pjesë të vogël të sasisë së përgjithshme të proteinave që duhet të marrë një individ i caktuar. **(b)** Përpilimi i dietës vegjetariane duhet të jetë i tillë që të sigurojë të gjitha aminoacidet thelbësore. Siç duket edhe nga figura, misri përmban pak izoleucinë dhe lizinë. Bishtajat përmbajnë shumë izoleucinë dhe lizinë, por pak triptofan dhe metioninë. Aminoacidet thelbësore mund të sigurohen te gjitha nëpërmjet një vakti që përmban edhe misër, edhe bishtaja.

varfra në lizinë, kurse legumet, që janë burime të mira për lizinën, janë të varfra në metioninë. Zarzavatet me gjethe jeshile janë të balancuara në të gjitha aminoacidet thelbësore, me përjashtim të metioninës, por, nga ana tjetër, përmbajnë sasi fare të vogla proteinash. Siç mund ta shihni, vegjetarianët e përpiktë duhet ta planifikojnë me kujdes dietën e tyre, nëse nuk duan të krijojnë mangësi proteinike. Kur drithërat e grurit merren së bashku me legumet, ne arrijmë të sigurojmë të gjitha aminoacidet thelbësore (figura 20.3b). Disa kombinime të këtyre ushqimeve gjenden në dietat e të gjitha kulturave (oriz me bizele). Për ata që nuk janë vegjetarianë, drithërat dhe legumet janë të dobishme si zëvendësuese të pjesshme të proteinave më të shtrenjta që gjenden në produktet shtazore.

Përdorimi në organizëm

Proteinat janë materiale strukturore të rëndësishme të trupit të njeriut. Këto materiale përfaqësohen: nga keratina e lëkurës, nga kolagjeni dhe elastina e indit lidhor, si dhe nga proteinat e muskujve (shih figurën 20.2c). Përveç kësaj, disa proteina funksionale, si enzimat, hemoglobina dhe disa hormone rregullojnë një mori funksionesh në organizmin e njeriut. Sidoqoftë, përdorimi i aminoacideve për sintezën e proteinave të reja ose si lëndë djegëse për energji varet nga disa faktorë. Ato janë:

1. Rregulla "gjithçka-ose-asgjë". Për sintezën e një proteine të caktuar, duhet të jenë të pranishme njëkohësisht dhe në sasi të mjaftueshme të gjitha aminoacidet e nevojshme. Nëse mungon njëri prej aminoacideve, proteina nuk mund të sintetizohet. Meqenëse aminoacidet thelbësore nuk mund të depozitohen, ato që nuk përdoren menjëherë për sintezën e proteinave, oksidohen për energji ose shndërrohen në karbohidrate a yndyrna.

2. Sasia e kalorive të marra. Që sinteza e proteinave të realizohet ashtu siç duhet, prodhimi i ATP-së duhet të sigurohet nga kaloritë që sigurohen prej karbohidrateve dhe yndyrnave të dietës. Kur këto kalori janë të pamjaftueshme, atëherë, si burim energjetik përdoren proteinat e dietës dhe proteinat e indeve të trupit.

3. Balanca azotike. Tek të rriturit e shëndetshëm, shpejtësia e sintezës së proteinave është e barabartë me shpejtësinë e zbërthimit dhe të eliminimit të tyre. Kjo gjendje homeostatike pasqyrohet në **balancën azotike** të organizmit. Kjo balancë mund të përcaktohet përmes analizave kimike, duke u bazuar në faktin se përmbajtja azotike e proteinave është mesatarisht 16%. Trupi që është në balancë azotike, atëherë kur sasia e azotit të marrë me proteina është e barabartë me sasinë e azotit që eliminohet në urinë dhe në feçe.
Trupi është në *balancë azotike pozitive* sa herë që sinteza e proteinave është më e madhe se zbërthimi dhe

TABELA 20.1 Përmbledhje për lëndët ushqyese

Burimet e ushqimit	Sasia ditore për të rriturit	Problemet që shkaktojnë: Tepricat	Problemet që shkaktojnë: Mangësitë
Karbohidratet			
• *Karbohidratet komplekse (amidonet)*: buka, drithërat, mielli, makaronat, orizi, patatet, arrat • *Karbohidratet e thjeshta (sheqernat)*: pijet e gazuara, frutat, akullorja, ëmbëlsirat • *Karbohidratet komplekse dhe të thjeshta së bashku*: ëmbëlsirat me peta, biskotat, keku, byreku	125 – 175 g 55% - 60% e kalorive të për - gjithshme ditore	Janë: dhjamosja; mangësitë nutricionale; kariesi dentar; acarimi gastrointestinal; rritja e trigliceride ve në plazmë	Janë: humbjet e masës indore; acidoza metabolike, si rezultat i përdorimit të acideve yndyrore për energji
Lipidet			
• *Yndyrnat shtazore*: mishi, veza, qumështi dhe produktet e tij • *Yndyrnat bimore*: çokollatat, vaji i misrit, i ullirit dhe i sojës; kikirikët	80 - 100 g 30% ose më pak e kalorive të përgjithshme ditore	Janë: dhjamosja dhe shtimi i rrezikut për sëmundje kardiovaskulare, sidomos kur tepricat janë yndyma të saturuara	Janë: rënia ne peshë; harxhimi i depove dhjamore dhe i proteinave indore per te siguruar energji; problemet me kontrollin e temperaturës, si rezultat i pakësimit të indit dhjamor subkutan
• *Acidet yndyrore thelbësore*: vajrat e misrit e të sojës, zarzavatet, gruri	6000 mg	Nuk njihen	Janë: mangësitë në rritje; dëmtimet e lëkurës të ngjashme me ato të ekzemes
• Kolesteroli: mishi i trurit, i mëlçisë dhe i veshkave; e verdha e vezës, vezët e peshkut; më pak qumështi dhe produktet e tij	250 mg ose më pak	Janë: rritja e nivelit të kolesterolit dhe e LDL-ve në plazmë; shtimi i rrezikut për sëmundje kardiovaskulare	Janë: shtimi i rrezikut per aksidente cerebrovaskulare në individët e ndjeshëm
Proteinat			
• *Proteinat e plota*: mishrat, veza, qumështi dhe produktet e tij • *Proteinat jo të plota*: legumet (bishtajat, bizelet); arrat; drithërat; perimet	0.8 g/kg peshë trupore	Janë: dhjamosja; ndoshta përkeqësimi i sëmundjeve kronike	Janë: rënia e theksuar në peshë; vonesa në rritje te fëmijet; anemia; edemat; aborti ose lindjet e parakohshme te gratë shtatzëna

eliminimi i tyre. Kjo është një situatë normale gjatë rritjes së fëmijës dhe te gratë shtatzëna. Balanca pozitive konstatohet edhe kur rindërtohen ose riparohen indet që janë dëmtuar nga një traumë ose proces patologjik. Balanca azotike pozitive tregon gjithmonë se sasia e proteinave që trupëzohet në inde, është më e madhe se sasia e zbërthyer dhe e përdorur për energji.

Në *balancë azotike negative*, zbërthimi i proteinave është më i madh se përdorimi i tyre për ndërtimin e molekulave strukturore dhe funksionale. Kjo situatë është e zakonshme: (1) gjatë stresit fizik dhe emocional (infeksionit, traumës, djegies, depresionit ose ankthit), (2) kur cilësia e proteinave të dietës nuk është e mirë dhe (3) gjatë periudhave të urisë së zgjatur. Në këto raste humbja e proteinave është më e shpejtë se zëvendësimi i tyre.

4. Kontrolli hormonal. Disa hormone, që quhen **hormone anabolike**, përshpejtojnë sintezën e proteinave dhe, rrjedhimisht, përshpejtojnë edhe ritmet e rritjes në tërësi. Efekti i këtyre hormoneve ndryshon vazhdimisht gjatë viteve. Për shembull, gjatë fëmijërisë, *hormoni i rritjes (GH)* stimulon rritjen e indeve, kurse tek të rriturit sillet si hormon që "kursen" proteinat. Nga ana tjetër, *hormonet seksuale* stimulojnë rritjen shpërthyese karakteristike të adoleshencës. Hormone të tjera si *glukokortikoidet* e kores

mbiveshkore, të cilat çlirohen me bollëk gjatë stresit, stimulojnë zbërthimin e proteinave dhe shndërrimin e aminoacideve në glukozë.

Nevojat ditore

Proteinat e dietës, jo vetëm që sigurojnë aminoacidet thelbësore, por sigurojnë edhe materialet bazë që nevojiten për formimin e aminoacideve jothelbësore dhe për formimin e lëndëve joproteinike me bazë azotike. Sasia e nevojshme e proteinave për një individ të caktuar varet nga mosha e personit në fjalë, përmasat e tij, shpejtësia metabolike dhe gjendja aktuale e balancës azotike. Sidoqoftë, dietologët këshillojnë 0.8 g proteina për kg peshë në ditë ose afërsisht 56 g për një burrë me peshë 70 kg dhe 48 g për një grua me peshë 58 kg. Nga një porcion i vogël peshku dhe nga një gotë qumësht mund të sigurohen rreth 30 g proteina. Shumica e njerëzve hanë më shumë proteina nga ç'kanë nevojë.

Vitaminat

Vitaminat (*vita* = jetë) janë përbërje organike që, edhe pse nevojiten në sasi fare të vogla, janë të domosdoshme për rritjen normale dhe për një shëndet të kënaqshëm. Ndryshe nga lëndët e tjera organike, vitaminat nuk përdoren për energji ose si materiale ndërtuese. Ato janë të rëndësishme, sepse e ndihmojnë organizmin për përdorimin e lendëve ushqyese të nevojshme. Pa vitaminat, të gjitha karbohidratet, proteinat dhe yndyrnat që ne hamë, do të ishin të padobishme.

Shumica e vitaminave sillen si **koenzima** (ose pjesë të koenzimave). Pra, ato bashkëveprojnë me një enzimë për të mundësuar një lloj të caktuar reaksioni kimik. Për shembull, vitaminat B, si riboflavina dhe niacina, sillen si koenzima ($FAD + NAD^+$) gjatë oksidimit të glukozës për energji.

Pjesa më e madhe e vitaminave nuk formohen në organizëm, prandaj duhet të merren nëpërmjet ushqimit ose shtesave vitaminike. Nga kjo rregull bën përjashtim vitamina D që sintetizohet në lëkurë, dhe ajo sasi e vitaminave B e K që sintetizohet nga bakteret intestinale. Nga ana tjetër, trupi ynë mund të shndërrojë *ß-karotenin*, pigmentin portokalli që gjendet te karotat dhe në disa ushqime të tjera, në vitaminë A. (Për këtë arsye, karoteni dhe lëndët e ngjashme me të quhen *provitamina*).

Vitaminat klasifikohen si të **tretshme në yndyrna** dhe si **të tretshme në ujë**. Vitaminat e tretshme në ujë, ku përfshihen kryesisht vitaminat B komplekse dhe vitamina C, thithen së bashku me ujin në TGI. (Përjashtim bën vitamina B_{12}.) Vitaminat e tretshme në ujë nuk depozitohen në organizëm dhe, nëse nuk përdoren, eliminohen me urinë. Për këtë arsye rastet klinike me tepricë (mbidozim) vitaminash të tretshme në ujë janë fare të rralla.

Vitaminat e tretshme në yndyrna (A, D, E dhe K) lidhen me yndyrnat e dietës dhe thithen së bashku me produktet e tretjes së tyre. Çdo faktor që pengon thithjen e yndyrnave, pengon në të njëjtën kohë edhe thithjen e vitaminave të tretshme në to. Me përjashtim të vitaminës K, vitaminat e tjera të tretshme në yndyrna depozitohen në organizëm. Kjo krijon mundësinë e grumbullimit të tyre toksik. Shembull më i zakonshëm është grumbullimi patologjik i vitaminës A.

Vitaminat gjenden në të gjitha kategoritë kryesore të ushqimit, por, gjithsesi nuk ka ushqim që të përmbajë të gjitha llojet e vitaminave të nevojshme. Kështu që, mënyra më e mirë për të siguruar një furnizim të plotë me vitamina është dieta e balancuar. Disa vitamina (A, C dhe E) kanë efekt *antioksidues*, pra neutralizojnë radikalet e lira dhe, si të tilla, kanë efekte antikancer. Dietat e pasura në lakër dhe lulelakër (burim për vitaminën A dhe C) duket se pakësojnë rrezikun e shfaqjes së kancerit.

Sidoqoftë, marrja pa kontroll e vitaminave duket se është e padobishme dhe, në rastin më të keq, mund të shkaktojë probleme shëndetësore serioze, veçanërisht kur bëhet fjalë për vitaminat e tretshme në yndyrna. Në tabelën 20.2 do të gjeni burimet e vitaminave, rëndësinë e tyre në organizëm dhe pasojat e mungesës ose të teprimit me to.

Mineralet

Trupi ynë ka nevojë për shtatë **makrominerale** (kalcium, fosfor, kalium, squfur, natrium, klor dhe magnez), si dhe për sasi fare të vogla **mikromineralesh** (tabela 20.3). Mineralet përbëjnë 4% të peshës trupore; ¾ e kësaj sasie përfaqësohet nga kalciumi dhe fosfori (si kripëra të kockës).

Mineralet, ashtu si dhe vitaminat, nuk përdoren si burim energjie, por në bashkëveprim me lëndët e tjera ushqyese ndihmojnë shumë funksione të organizmit. Mineralet forcojnë strukturat në të cilat trupëzohen. Për shembull, kripërat e kalciumit, fosforit dhe magnezit forcojnë dhëmbët dhe kockat. Sidoqoftë, shumica e mineraleve jonizohen në lëngjet e trupit ose lidhen me lëndë organike, duke formuar molekula si fosfolipidet, hormonet, enzimat dhe proteina të tjera funksionale. Për shembull, hekuri është thelbësor për lidhjen e oksigjenit në grupin *hem* të hemoglobinës. Jonet natrium dhe klor, që janë elektrolitët kryesorë të gjakut, luajnë rol të rëndësishëm: (1) në ruajtjen e osmolaritetit dhe të balancës së ujit në organizëm dhe (2) në reagimin normal të neuroneve dhe qelizave muskulore ndaj një stimuli të caktuar. Sasia e një minerali në trupin tonë jep fare pak informacion për rëndësinë e tij. Për shembull, pak miligramë jod mund të ndikojnë fuqishëm në funksionin e gjëndrës tiroide dhe të organizmit në tërësi.

Balanca ndërmjet marrjes dhe eliminimit të mineraleve është me rëndësi, sepse grumbullimi i tyre i tepruar mund të jetë toksik për organizmin. Për shembull, natriumi, i cili është i pranishëm thuajse në të gjitha ushqimet natyrale (dhe si shtesë gjatë përgatitjes së tyre) mund të shkaktojë rritjen e tensionit arterial, në rast se merret me tepri.

Yndyrnat dhe proteinat nuk përmbajnë minerale. Ushqimet më të pasura në minerale janë zarzavatet, legumet dhe qumështi. Mineralet specifike dhe roli i tyre në organizëm paraqiten në formë të përmbledhur në tabelën 20.3.

TABELA 20.2 Vitaminat

Vitamina	Përshkrimi dhe komentet	Burimet dhe sasitë ditore	Rëndësia e tyre	Problemet e tepricave	Problemet e mangësive
Vitaminat e tretshme në yndyrna					
• A (retinoli)	90% depozitohet në mëlçi dhe shërben si rezervë për një vit; shkatërrohet shpejt nga ekspozimi në dritë; e qëndrueshme ndaj nxehtësisë	Formohet nga β-karoteni në zorrë, në mëlçi dhe në veshka; karoteni gjendet te perimet jeshile; vitamina A gjendet te vajli i peshkut, te e verdha e vezës, në mëlçi, në qumësht dhe te margarina Meshkujt: 5 000 IU (1.5 mg); Femrat: 4000 IU	E nevojshme për sintezën e pig - menteve të shkopinjve dhe të koneve, për integritetin e lëkurës e të mukozave, për zhvillimin normal të dhëmbëve e të kockave dhe për aftësitë riprodhuese; antioksidante (pra me efekte kundër kancerit dhe aterosklerozës)	Janë: toksiciteti kur merret më tepër se 50 000 IU në ditë për disa muaj; simptomat: të përziera, të vjella, anoreksi, dhembje koke, rënie flokësh, dhembje kockash, zmadhim i mëlçisë; shtimi i rreziku të kancerit të mushkërive te duhanpirësit	Janë: verbëria gjatë natës; lëkurë e flokë të thatë; shtimi i infeksioneve respiratore dhe urogjenitale; tharja e konjuktivave; defekte në zhvillimin e fetusit
• D (faktori antirakitik)	Sterol që depozitohet kryesisht në mëlçi e më pak në lëkurë, në veshka dhe në shpretkë; e qëndrueshme ndaj nxehtësisë, dritës, acideve, bazave dhe ndaj oksidimit	Forma kryesore në qelizat e trupit është vitamina D_3; prodhohet në lëkurë nga rrezatimi i 7-dihidrokole - sterolit; forma aktive 1.25 dihidroksi vitamina D_3 formohet pas modifikimeve në mëlçi dhe në veshkë; burimet janë: vajli i mëlçive të peshkut, e ver - dha e vezës dhe qumështi	Ka funksionet e një hormoni; rrit thithjen e Ca^{2+} në zorrë dhe nxit çlirimin e tij nga kockat, pra ruan homeostazën e tij	1800 IU/ditë mund të jenë toksike për fëmijët dhe të rriturit; simptomat janë: të vjellat, diarreja, rënia ne peshë, lodhja, hiperkalcemia dhe kalcifikimi i indeve të buta; dëmtime të kthyeshme në zemër e veshka	Janë: mineralizimi i dobët i kockave dhe i dhëmbëve, rakiti te fëmijet dhe osteomalacia tek te rriturit, ulja e tonusit muskulor, dhembjet e kembëve (kembe qe nuk gjejne prehje) dhe acarimi i pergjithshem
• E (faktori antioksidant)	Tokoferolet janë të ngjashme me hormonet seksuale, depozitohen kryesisht në muskuj dhe në indin dhjamor; të paqëndrueshme në prani të O_2	Vajrat vegjetale, arrat, gruri zarzavatet me gjethe jeshile të errët Meshkujt: 15 IU; Femrat 12 IU	Antioksidant që neutralizon radikalet e lira; parandalon oksidimin e yndyrnave të pasaturuara dhe atë të kolesterolit, pra parandalon oksi – dimin e membra – nave qelizore	Efektet anësore janë të pakta edhe kur mbidozimi është i lartë	Jane shumë të rralla; mund te vihet re hemolize dhe brishtesi kapilare
• K (vitamina koaguluese)	Përbërje që njihen si kinone; në mëlçi depozitohen sasi të vogla; veprimtaria e saj antagonizohet nga disa antikoagulantë dhe nga antibiotikët që shkatërrojnë bakteret e zorrës	Pjesa më e madhe sintetizohet nga bakteret e zorrës së trashë; ushqimet burimore janë: lakra, lulelakra, perimet me gjethe jeshile, mëlçia e derrave Meshkujt 70 µg, Femrat 55 µg; sasitë e nevojshme sigurohen lehtësisht	Thelbësore për formimin e proteinave koaguluese; ndërmjetëse në zinxhirin e transportit të elektroneve, pra merr pjesë në oksidimin fosforilues në të gjitha qelizat e trupit	Nuk njihen	Janë: gjakosjet, edhe kur traumat janë fare të vogla (rritet koha e koagulimit)

Vitamina	Përshkrimi/ komentet	Burimet dhe sasitë ditore	Rëndësia e tyre	Problemet e tepricave	Problemet e mangësive
Vitaminat e tretshme në ujë					
• C (acidi askorbik)	Përbërje kristaline që rrjedh nga glukoza; shkatërrohet shpejt nga nxehtësia, nga drita dhe nga alkalet; kur indet saturohen, tepricat eliminohen nga veshkat	Frutat dhe perimet, sidomos, qitrot, pjepri, luleshtrrydhet, domatet, perimet me gjethe jeshile 60 mg; 200 mg/ditë është sasia optimale për meshkujt	Antioksidant; ndikon në formimin e indeve lidhore; ndihmon shndërrimin e kolesterolit në kripëra biliare; rrit thithjen e hekurit dhe përdorimin e tij; shndërron folacinën (vitaminë B) në formën e saj aktive	Janë: diarreja, demineralizimi i kockave, shtimi i koagulimit, rritja e acidit urik dhe keqësimi i *podagrës*, si dhe formimi i gurëve	Janë: formimi defektoz i materialit ndërqelizor; dhembje kyçesh; defekte në mineralizimin e dhëmbëve dhe të kockave; vështirësi në riparimin e dëmtimeve indore; mangësitë e rënda shkaktojnë skorbutin (gjakrrjedhje nga gingivat, anemi, degjenerim të muskujve dhe kërceve, rënie në peshë)
• B_1 (tiamina)	Shkatërrohet shpejt nga nxehtësia; depozitohet fare pak në trup; tepricat eliminohen në urinë	Mishrat e imët, mëlçia, peshku, vezët, perimet me gjethe jeshile 1.5 mg	Pjesë e koenzimave që ndikojnë në metabolizmin e karbohidrateve; duhet për shndërrimin e acidit piruvik në Ac KoA, për sintezën e pentozave dhe të AcK, dhe për oksidimin e alkoolit	Nuk njihen	Janë: Beriberi, anoreksia, çrregullime të shikimit, numbjet e ekuilibrit, humbje te kujtesës, lodhja e shpejtë; takikardia dhe zmadhim i zemrës
• B_2 (riboflavina)	Ngjan shumë me ribozën; shkatërrohet shpejt nga rrezet UV, nga drita dhe nga alkalet; depozitat e trupit ruhen me kujdes	E bardha e vezës, mëlçitë, drithërat, mishi, peshku, legumet; burimi kryesor është qumështi	E pranishme në trup si koenzimë FAD dhe FMN, të cilat sillen si marrës të H^+	Nuk njihen	Janë: dermati plasaritjet e buzeve në këndet (keiloza), skuqja e buzëve dhe e gjuhës; problemet me shikimin; është një nga mangësitë vitaminike më të zakonshme
• Niacina (nikotinamidi ose vitamina B_3)	Përbërje organike shumë e qëndrueshme; depozitohet fare pak. Tepricat eliminohen me urinë	Dietat që përmbajnë proteina, sepse triptofani shndërrohet lehtësisht në niacinë	Përbërës i NAD^+, që është koenzimë e glikolizës, e fosforilimit oksidativ dhe e zbërthimit të yndyrnave; frenon sintezën e kolesterolit; vazodilatator periferik	Janë: hiperglicemia; vazodilatocioni, që shkakton skuqje të fytyrës dhe ndjesinë e mpirjes; dëmtimi i mëlçisë (i rrallë)	Janë: Pelagra, pas disa muajsh mungese; shenjat e saj të hershme janë: shqetësimi, dhembjet e kokës, anoreksia; më pas: skuqja e gjuhës dhe e buzëve, të përzierat, të vjellat, diarreja, ulceracionet e lëkurës, dëmtimet neurologjike, demenca, e deri vdekja

TABELA 20.2 Vitaminat (vazhdim)

Vitamina	Përshkrimi/ komentet	Burimet dhe sasitë ditore	Rëndësia e tyre	Problemet e tepricave	Problemet e mangësive
• B_6 (piridoksina)	Piridina të lira ose të fosforiluara; të qëndrueshme ndaj të nxehtit dhe acideve; shkatërrohet nga drita dhe alkalet	Mishi, peshku, mishi i pulës, patatet, domatet, spinaqi Nevoja ditore: 2 mg/d	Koenzimë që përfshihet në metabolizmin e aminoacideve; nevojitet për glikogjenolizën, për formimin e antitrupave dhe të hemoglobinës	Janë: dobësimi i reflekseve të thella tendinoze, humbja e ndjeshmërisë në ekstremitete; vështirësia në ecje; dëmtime të nervave	Te foshnjat janë: acarimi nervor, konvulsionet, anemia, të vjellat, dobësia, dhembjet abdominale; tek të rriturit: seborreja, lezionet rreth syve dhe gojës
• Acidi pantotenik (vitamina B_5)	Shumë i qëndrueshëm; gjendet me bollëk në mëlçi, në veshka, në tru, në gjëndrat mbiveshkore dhe në zemër	*Pantos* = kudo; gjendet në ushqimet shtazore, te drithërat, te legumet, te e verdha e vezës, te perimet dhe sidomos te mishi Nevoja ditore: 10 mg/d	Funksionon si koenzima A, në formimin e acetil KoA nga acidi piruvik, në oksidimin e AY, në sintezën e steroideve, të hemit dhe të hemoglobinës	Nuk njihen	Shprehen me simptoma të paqarta si: anoreksi, dhembje abdominale dhembje këmbësh e duarsh, spazma muskulore, depresion, degjenerim neuromuskulor
• Biotina (vitamina H)	Rrjedh nga ureja dhe është kristalore në gjendje të lirë; në inde kombinohet zakonisht me proteinat; e qëndrueshme ndaj nxehtësisë, dritës dhe acideve; depozitohet në sasi të vogla në mëlçi	Mëlçitë, e verdha e vezës, arrat, perimet; një pjesë sintetizohet nga bakteret e zorrës së trashë Rreth 0.3 mg/ditë	Sillet si koenzimë në reaksionet e karboksilimit, dekarboksilimit dhe deaminimit; thelbësore në reaksionet e ciklit të Krebs-it, për formimin e purinave dhe për përdorimin e aminoacideve si burim energjie	Nuk njihen	Janë: lekura me luspa, dhembjet muskulore, zbehtësia, anoreksia, te përzierat, lodhja; rritja e nivelit te kolesterolit ne gjak
• B_{12} (cianokobalamina)	Vitamina më komplekse; përmban kobalt; e qëndrueshme ndaj nxehtësisë; inaktivizohet nga drita dhe nga tretësirat acide ose bazike të forta; për thithjen në zorrë, nevojitet faktori intrinsik; depozitohet kryesisht në mëlçi, ku krijon një rezervë për 3-5 vjet	Mëlçitë, mishi, peshku, mishi i pulës, veza, bulmetrat, me përjashtim të gjalpit; nuk gjendet në ushqimet bimore; Nevoja 3-6 μg/d	Luan rolin e koenzimës në të gjitha qelizat, sidomos në TGI, në sistemin nervor dhe në palcën e kockave; luan rol në sintezën e ADN-së; në mungesë të saj eritrocitet nuk ndahen por vazhdojnë të rriten; thelbësore për sintezën e metioninës dhe të kolinës	Nuk njihen	Janë: anemia pernicioze që simjalizohet nga zbehja, anoreksia, dispneja, rënia në peshë dhe çrregullimet neurologjike; shumica e rasteve lidhet me vështirësinë në thithje, sesa me mangësinë e vitaminës B_{12}
• Acidi folik (folacina)	Vitamina e pastër është përbërje kristalore e verdhë; e qëndrueshme ndaj nxehtësisë; oksidohet shpejt në dritë dhe tretësirë acide; depozitohet kryesisht në mëlçi	Mëlçitë, zarzavatet me ngjyrë jeshile të errët, majatë, mish i imët, vezët, drithërat; sintetizohet nga bakteret e zorrës Nevoja 0.4 mg/d	Baza e koenzimave që luajnë rol në sintezën e metioninës, të kolinës dhe të ADN-së; thelbësore për formimin e eritrociteve dhe për zhvillimin normal të tubit neural tek embrioni	Nuk njihen	Janë: anemia megalobalstike; çrregullimet GI dhe diarreja; rrezikuar i *spina bifida* tek të porsalindurit, si dhe i lindjes me peshë të vogël ose me mangesi neurologjike

TABELA 20. 3 Mineralet

Minerali	Vendndodhja/ komente	Burimet/ nevojat ditore	Rëndësia në trup	Problemet e tepricave	Problemet e mangësive
Kalciumi (Ca)	Shumica depozitohet në formën e kripërave në kocka; kationi më i bollshëm i trupit; thithet në zorrë në prani të vitaminës D; tepricat eliminohen me feçe; niveli në gjak rregullohet nga PTH dhe kalcitonina	Qumështi, produktet e qumështit, perimet me gjethe jeshile, e verdha e vezës, midhjet 1200-1500 mg/d deri 25 vjeç; 800-1000 pas kësaj moshe	Si kripëra janë thelbësore për fortesinë e kockave e të dhëmbëve; si jon, në gjak dhe në qeliza, Ca^{2+} është thelbësor: për përshkueshmërinë normale të membra - nave qelizore, për përçimin e impulseve nervore, për tkurrjen muskulore, për ritmin normal të zemrës dhe për mpiksjen e gjakut; aktivizon disa enzima	Janë: Frenimi i funksioneve neurologjike; letargjia dhe konfuzioni; dhembjet muskulore dhe dobësia; depozitimi i kripërave të kalciumit në inde; formimi i gurëve në veshka	Janë:Tetania muskulore; osteomalacia ose osteoporoza; te fëmijët janë: rakiti dhe vonesa në rritje
Klori (Cl)	Ekziston kryesisht si jon klorur; anioni kryesor i LJQ; përqendrimi maksimal haset në LCS dhe në lëngun gastrik; eliminohet me urinë	Kripa e tavolinës (si natriumi); zakonisht merret me tepri Dieta normale përmban 3 - 9 g	Së bashku me natriumin ndihmojnë në ruajtjen e trysnisë osmotike dhe të pH-it të plazmës; nevojitet për formimin e HCl në stomak; ndihmon në transportin e CO_2 në gjak	Janë të vjellat	Janë. Të vjellat e rënda ose diarreja, të cilat shkaktojnë mangësi të Cl dhe alkalozë; probleme të tjera janë krampet muskulore dhe dobësia
Squfuri (S)	Gjendet kudo; me bollëk te flokët, në lëkurë dhe tek thonjtë; eliminohet me urinë	Mishi, qumështi, vezët, legumet (të gjitha të pasura me aminoacide që përmbajnë squfur)	Përbërës thelbësor i shumë proteinave (insulinës), i disa vitaminave dhe i mukopolisahar ideve të kërcit, të tendinave dhe të kockave	Nuk njihen	Nuk njihen
Kaliumi (K)	Kationi kryesor brendaqelizor; K^+ largohet nga qelizat gjatë katabolizmit të proteinave, gjatë dehidrimit dhe gjatë glikogjenolizës; eliminohet kryesisht me urinë	Gjendet në shumë ushqime, si dhe te mishi, kajsitë, avokadot etj.; dieta normale siguron 2 - 6 g/ditë;	Ruan trysninë osmotike në brendësi të qelizave; i nevojshëm për përçimin normal të impulseve nervore, për tkurrjen e muskujve, për glikogjenezën dhe për sintezën e proteinave	Janë zakonisht rezultat i IR ose i dehidrimit të rëndë, por mund të shkaktohen edhe nga alkoolizmi i rëndë. Të tjera: parestezitë,dobë-sia muskulore, aritmitë kardiake	Mund të shkaktohen nga diarreja dhe të vjellat e bollshme. Ato janë: dobësia muskulore, paralizat, të vjellat, takikardia, IK etj.

Minerali	Vendndodhja/ komente	Burimet/ nevojat ditore	Rëndësia në trup	Problemet e tepricave	Problemet e mangësive
Natriumi (Na)	50% gjendet në LJQ, 40% në kripërat e kockave, 10% në qeliza; eliminohet me urinë nën kontrollin e aldosteronit	Kripa e tavolinës (1 lugë gjelle = 2000 mg); gjendet te mishi i regjur, te proshutat, te djathi Rreth 2500 mg/d	Kationi më i bollshëm i LJQ; ruan trysninë osmotike të LJQ dhe balancën e ujit; si pjesë e sistemit tampon bikarbonat ruan pH-in e gjakut; i nevojshëm për funksionin neuromuskulor dhe për transportin e glukozës e të lëndëve të tjera	Janë:hipertensioni dhe edemat	Janë të rralla, por mund të ndodhin nga diarretë, nga të vjellat dhe nga djersitja e tepruar; simptomat janë: të përzierat, krampet muskulore dhe abdominale, konvulsionet
Magnezi (Mg)	Në të gjitha qelizat, sidomos në kocka; thithja bëhet paralel me kalciumin; eliminohet kryesisht me urinë	Qumështi, bulmetet, drithërat, arrat, legumet 350 mg	Përbërës i shumë koenzimave që luajnë rol në shndërrimin e ATP-së në ADP; i nevojshëm për reagimin normal të nervave dhe të muskujve	Janë diarretë	Janë: problemet neuromuskulore, tremori, dobësia muskulore, aritmitë, hipertensioni, vdekja kardiake e papritur. Hasen tek alkoolikët, semundjet e rènda të veshkave, diarretë e zgjatura dhe nga perdorimi i diuretikeve
Fosfori (P)	Rreth 80% gjendet në kripërat inorganike të kockave e të dhëmbeve; pjesa tjetër në muskuj, në indin nervor dhe në gjak: thithja ndihmohet nga vitamina D; shumica eliminohet me urinë	Dietat e pasura në proteina janë të pasura edhe në fosfor; gjendet me shumicë te qumështi, vezët, mishi, peshku, arrat, drithërat dhe legumet 800 mg/d	Ndodhet te kockat, te dhëmbët, në acidet nukleike, te proteinat, fosfolipidet, ATP-ja e fosfatet; pra është i rëndësishëm për depozitimin dhe transferimin e energjisë, për veprimtarinë e nervave e të muskujve dhe për përshkueshmërinë e membranave qelizore	Nuk njihen, por tepricat në dietë frenojnë thithjen e hekurit dhe të magnezit	Janë. rakit dhe vonesa në rritje
Minerale gjurmë					
Fluori (F)	Element që gjendet te kockat, te dhëmbët dhe në inde të tjera; eliminohet me urinë	Uji i pasur me fluor 1.5 - 4 mg/d	I rëndësishëm për strukturën e dhëmbëve; ndihmon në parandalimin e kariesit (sidomos te fëmijët) dhe të osteoporozës tek të rriturit	Fluoroza	Nuk njihen
Kobalti (Co)	Ndodhet në të gjitha qelizat; sasitë më të mëdha ndodhen në palcën e kockave	Mëlçitë, mishi, mishi i pulës, peshku, qumështi Nevojat ditore nuk janë përcaktuar	Element përbërës i vitaminës B_{12}, e cila nevojitet për maturimin normal të eritrociteve	Janë: struma, policitemia; sëmudjet e zemrës	Shih mangësitë e vitaminës B_{12}
Bakri (Cu)	Ndodhet me shumicë në zemër, te mëlçitë, në tru dhe në shpretkë; eliminohet me feçe	Mëlçitë, midhjet, drithërat, legumet, mishi; 2-3 mg/d	I nevojshëm për sintezën e hemoglobinës, melaninës dhe mielinës	Janë të rralla; depozitimi i tepruar shkakton sëmundjen e Wilson-it	Janë të rralla

Minerali	Vendndodhja/ komente	Burimet/ nevojat ditore	Rëndësia në trup	Problemet e tepricave	Problemet e mangësive
Kromi (Cr)	Ndodhet kudo në trup	Mëlçitë, mishi, djathi, vera, drithërat	I nevojshëm për sintezën e faktorit të tolerancës ndaj glukozës pa të cilën glukoza nuk mund të metabolohet siç duhet; përforcon efektin e insulinës në metabolizmin e karbohidrateve	Nuk njihen	Janë: frenimi i veprimtarisë së insulinës, kështu që mund të shkaktojë diabet melitus
Jodi (J)	Ndodhet në të gjitha indet, por në përqendrim më të madh vetëm te gjëndra tiroide; thithja kontrollohet nga niveli në gjak i jodit të lidhur me proteinat; eliminohet me urinë	Vaji i mëlçisë së merlucit, kripa e jodizuar, midhjet, perimet e rritura në toka të pasura me jod Nevojat: 0.15 mg/d	I nevojshëm për formimin e hormoneve të tiroides (T_4 dhe T_3), të cilat janë të rëndësishme për rregullimin e shpejtësisë metabolike	Është frenimi i sintezës së hormoneve të tiroides	Janë:hipotiroidizmi; te foshnjat është kretinizmi, kurse tek të rriturit struma e thjeshtë ose miksedema; te fëmijët shkakton vështirësi për të mësuar dhe mungesë motivacioni
Hekuri (Fe)	60% - 70% te hemoglobina; pjesa tjetër në muskujt e skeletit, mëlçi, shpretkë dhe në palcën e kockave i lidhur me ferritinën; nga dieta thithet vetëm 2% - 10% falë barrierës mukozale; eliminohet me djersë, me urinë, me gjakun menstrual dhe me qelizat e deskuamuara	Mishi, mëlçitë, midhjet, e verdha e vezës, frutat e thata, arrat, legumet Meshkujt 10 mg/d Femrat 15 mg/d	Pjesë e hemit të hemoglobinës, ku lidhet shumica e oksigjenit të gjakut; përbërës i citokromeve, që marrin pjesë në fosforilimin oksidativ	Janë: hemokromatoza (sëmundje e trashëguar e tepricës së hekurit në trup); dëmtimi i mëlçisë (cirroza dhe kanceri), i zemrës dhe i pankreasit (diabeti)	Janë: anemia ferriprive; zbehja, letargjia, shtimi i gazrave, anoreksia, parestezitë, ulja e aftësive konjitive te fëmijët; paaftesia per të ruajtur temperaturën e trupit; ulja e aftesise vrasëse të fagocìteve
Mangani (Mn)	Ndodhet me shumicë në mëlçi, në veshka dhe në shpretkë; eliminohet kryesisht me feçe	Arrat, perimet jeshile, legumet, drithërat, frutat 2.5 - 5 mg/d	Ndihmon enzimat që sintetizojnë acidet yndyrore, kolesterolin, urenë dhe hemoglobinën; i nevojshëm për funksionin nervor normal, për laktacionin dhe për oksidimin e karbohidrateve	Mund të jenë: çrregullimet e sjelljes dhe haluçinacionet	Nuk njihen
Seleni (Se)	Depozitohet në mëlçi dhe në veshka	Mishi, ushqimet e detit, drithërat	Antioksidant; përbërës i disa enzimave; kursen vitaminën E	Janë: të përzierat, të vjellat, nervozizmi, lodhja, rënia në peshë, rënia e flokëve	Nuk njihen
Zinku (Zn)	I përqendruar në mëlçi, në veshka dhe në tru; eliminohet me feçe	Ushqimet e detit, mishi, drithërat, legumet, arrat majatë 15 mg/d	Përbërës i disa enzimave; luan rol strukturor në shumë proteina; i nevojshëm për rritjen normale, për shërimin e plagëve, për shijimin, për nuhatjen dhe për spermatogjenezën	Janë: vështirësia në ecje dhe në të folur; tremori; vështirësia në thithjen e bakrit, çka mund të dobësojë imunitetin	Janë: humbja e shijes dhe e nuhatjes; vonesa në rritje dhe në aftësinë për të mësuar; frenimi i imunitetit

METABOLIZMI

Pasi hyjnë në qelizat e trupit, lëndët ushqyese përfshihen në një shumëllojshmëri reaksionesh biokimike. Këto reaksione njihen me termin **metabolizëm** (*metabol* = ndryshim). Metabolizmi nënkupton të gjitha reaksionet kimike që nevojiten për mirëmbajtjen e organizimit. Gjatë metabolizmit, lëndët formohen ose shkatërrohen në mënyrë të vazhdueshme. Qelizat e përdorin energjinë për të shkëputur më tepër energji nga lëndët ushqyese. Më pas, një pjesë të kësaj energjie e përdorin për të realizuar veprimtaritë e tyre të shumta. Edhë në kushte qetësie, trupi harxhon një sasi të përfillshme energjie.

Anabolizmi dhe katabolizmi

Proceset metabolike janë ose *anabolike*, ose *katabolike*. **Anabolizmi** përfshin ato reaksione në të cilat molekulat ose strukturat e mëdha formohen duke u nisur nga molekula ose struktura më të vogla. Për shembull, lidhja e aminoacideve për të formuar proteinat dhe bashkimi i proteinave me yndyrnat për të formuar membranat qelizore përbën një reaksion anabolik. **Katabolizmi** është procesi nëpërmjet të cilit strukturat komplekse shndërrohen në forma më të thjeshta. Për shembull, hidroliza e ushqimeve në traktin tretës është një proces katabolik. Edhe reaksionet që zhvillohen gjatë **frymëmarrjes qelizore,** përbëjnë një process katabolik. Gjatë këtyre reaksioneve, lëndët ushqyese (veçanërisht glukoza) zbërthehen në brendësi të qelizave. Një pjesë e energjisë së çliruar prej zbërthimit të këtyre lëndëve, përdoret për formimin e ATP-së; kjo e fundit njihet si "monedha" energjetike e qelizave. Më pas, ATP-ja shërben si një urë që lidh reaksionet katabolike energjiçliruese me veprimtaritë e ndryshme të qelizës. Rikujtoni nga kreu II se reaksionet e stimuluara nga ATP-ja janë reaksione të çiftuara. Pra, ATP-ja nuk hidrolizohet asnjëherë drejtpërdrejt, por enzimat spostojnë grupet e saj fosfat (grupe me energji të lartë) drejt molekulave të tjera, që tashmë quhen molekula të **fosforiluara**. Molekulat e fosforiluara energjizohen, rritin veprimtaritë e tyre specifike, prodhojnë lëvizje etj. Për shembull, shumë enzima rregullatore që katalizojnë disa stade kyç në rrugët e ndryshme metabolike, aktivizohen nëpërmjet fosforilimit.

Figura 20.4 është një skemë ku tregohet përpunimi i lëndëve ushqyese. Siç mund ta vini re, përpunimi i tyre kalon nëpër tri stade:

- Stadi 1 është tretja, e cila realizohet në TGI. Më pas, lëndët ushqyese kalojnë në gjak e prej aty në qelizat e indeve.
- Në stadin 2, i cili zhvillohet në citoplazmën e qelizave të trupit, lëndët ushqyese të sapoardhura (a) formojnë molekulat qelizore (yndyrna, proteina dhe glikogjen) përmes rrugëve anabolike ose (b) zbërthehen nëpërmjet rrugëve katabolike për të dhënë *acid piruvik* dhe *acetil KoA*
- Stadi 3, që është thuajse i gjithi katabolik, realizohet në mitokondret e qelizave, kërkon praninë e oksigjenit dhe përfundon me zbërthimin e lëndëve të sapoardhura ose atyre të depozituara. Produkti përfundimtar i këtij stadi është dyoksidi karbonit, uji dhe një sasi e madhe ATP-je.

Funksioni parësor i *frymëmarrjes qelizore*, që përfaqësohet nga glikoliza e stadit 2 dhe nga të gjitha proceset e stadit 3, është formimi i ATP-së. ATP-ja ruan tashmë në lidhjet e saj kimike një pjesë të energjisë fillestare që ndodhej pak më parë në molekulat e lëndëve ushqyese. Po kështu, "karburantet" ushqimore si glikogjeni dhe yndyrnat, depozitojnë energji në organizëm dhe, më vonë, këto depozita përdoren për të prodhuar ATP, e cila, nga ana e saj, nevojitet për veprimtaritë e ndryshme qelizore. Nuk është nevoja ta mbani mend këtë skemë qysh tani, por, siç do ta shihni shumë shpejt, ajo siguron një përmbledhje të logjikshme rreth përpunimit të lëndëve ushqyese dhe metabolizmit.

Reaksionet e oksido-reduktimit dhe roli i koenzimave

Reaksionet brendaqelizore që shoqërohen me prodhimin e energjisë (prodhimin e ATP-së), janë **reaksione oksidimi**. *Oksidimi* fillimisht u përkufizua si kombinimi i oksigjenit me elemente të tjera. Shembuj të tij janë ndryshkja e hekurit (formimi i ngadaltë i oksidit të hekurit) dhe djegia e drurit dhe e karburanteve të tjera. Gjate djegies, oksigjeni kombinohet menjëherë me karbonin, duke prodhuar (përveç ujit dhe dyoksidit të karbonit) sasi të madhe energjie, e cila çlirohet si nxehtësi dhe si dritë. Më pas u zbulua që oksidimi ndodh edhe atëherë kur atomet e hidrogjenit *largohen* nga përbërjet, kështu që përkufizimi u zgjerua dhe mori formën aktualc: *oksidimi ndodh gjatë përftimit të oksigjenit ose gjatë humbjes së hidrogjenit.* Pavarësisht se cila është mënyra e oksidimit, lënda e oksiduar gjithmonë *humbet* (ose thuajse humbet) elektrone, të cilat tërhiqen me forcë nga një lëndë tjetër.

Ky proces mund të shpjegohet duke rishikuar në kreun I dallimet që kanë atomet në aftësinë e tyre tërheqëse për elektronet. Meqenëse hidrogjeni është shumë elektropozitiv, elektroni i tij i vetëm harxhon zakonisht më tepër kohë duke u vërtitur rreth atomeve të tjera të molekulave ku bën pjesë edhe vetë hidrogjeni. Por, kur nga molekula largohet një *atom* hidrogjen, bashkë me të largohet edhe elektroni i tij. Përkundrazi, oksigjeni është shumë "i uritur" për elektrone (elektronegativ); kështu që, kur oksigjeni lidhet me atome të tjera, elektronet e përbashkëta e harxhojnë kohën më të madhe në afërsi të tij. Sidoqoftë, molekula si e tërë, përsëri

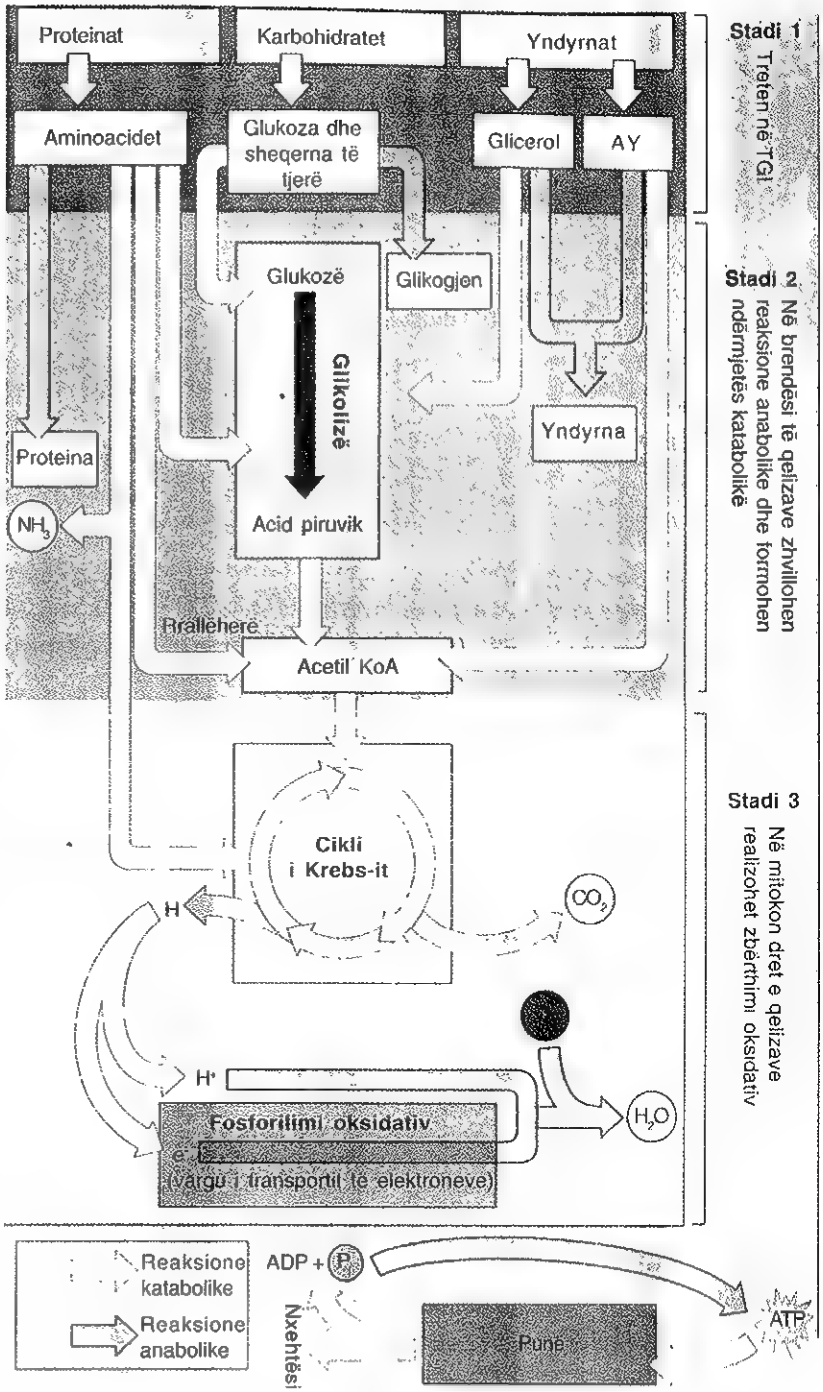


Figura 20.4
Tri etapat e metabolizmit të lëndëve ushqyese. Lëndët ushqyese shërbejnë si burim energjetik për organizmin. Në etapën I, ushqimet shpërbëhen nga enzimat tretëse të TGI. Vetëm kështu ato mund të thithen në TGI. Në etapën II, lëndët e thithura kalojnë në gjak dhe, nëpërmjet tij, drejt të gjitha qelizave të trupit Në brendësi të qelizave, lëndët ushqyese mund të trupëzohen me molekulat qelizore (anabolizmi) ose mund të shpërbehen nëpermjet glikolizës ose reaksioneve të tjera, në acid piruvik dhe/ose acetil KoA Etapa III përfaqësohet nga shtigjet metabolike të ciklit të *Krebs*-it dhe të fosforilimit oksidativ, të cilët zhvillohen ne brendësi të mitokondreve. Gjatë ciklit te Krebs-it, acetil KoA zbërthehet: atomet karbon të saj çlirohen si dyoksid karboni (CO_2), kurse atomet e hidrogjenit zhvendosen drejt një vargu receptorësh (drejt zinxhirit të transportit të elektroneve) Keta receptorë i dërgojnë më pas atomet e hidrogjenit (në formën e protoneve e të elektroneve të lira) tek oksigjeni molekular, duke formuar kështu ujin. Një pjesë e energjisë që çlirohet gjatë transportit të elektroneve, përdoret për formimin e ATP-së. Nga ana tjetër, ATP-ja e formuar shërben si burim energjie për veprimtaritë e ndryshme të qelizës. Reaksionet e glikolizës (etapa II), si dhe cikli i *Krebs*-it e i fofsorilimit oksidativ (etapa III), përbëjnë atë që quhet frymëmarrja qelizore.

humbet elektrone. Siç do ta shikojmë më tutje, thuajse të gjitha oksidimet e lëndëve ushqyese përfshijnë largimin hap pas hapi nga molekulat e substratit të një çifti atomesh hidrogjen (pra të një çifti elektronesh), duke lënë eventualisht vetëm dyoksid karboni (CO_2). Elektronmarrësi *përfundimtar* është oksigjeni molekular (O_2). Në fund të procesit, oksigjeni kombinohet me atomet e larguara të hidrogjenit dhe formon ujë (H_2O). Sa herë që një lëndë kimike humbet elektrone (oksidohet), një tjetër lëndë i fiton ato (reduktohet). Kështu që, reaksionet e oksido-reduktimit ose **reaksionet redoks** janë reaksione të çiftuara. Çelësi i të kuptuarit të reaksioneve redoks qëndron në faktin se lëndët "e oksiduara" humbasin energji, kurse lëndët "e reduktuara" fitojnë energji, pasi elektronet e pasura me energji transferohen nga të parat tek të dytat. Për pasojë, ndërkohë që lëndët ushqyese oksidohen, energjia e tyre transferohet në një grup molekulash të tjera dhe, përfundimisht, tek ADP-ja. ADP-ja e përdor këtë energji për të formuar molekula ATP-je shumë të pasura me energji. Si të gjitha reaksionet e tjera kimike që zhvillohen në organizëm, reaksionet e oksido-reduktimit katalizohen nga enzimat. Enzimat që gjatë reaksionit katalizojnë largimin e hidrogjenit, quhen **dehidrogjenaza**, kurse ato që katalizojnë transferimin e oksigjenit, quhen **oksidaza**. Shumica e tyre kërkon ndihmën e koenzimave

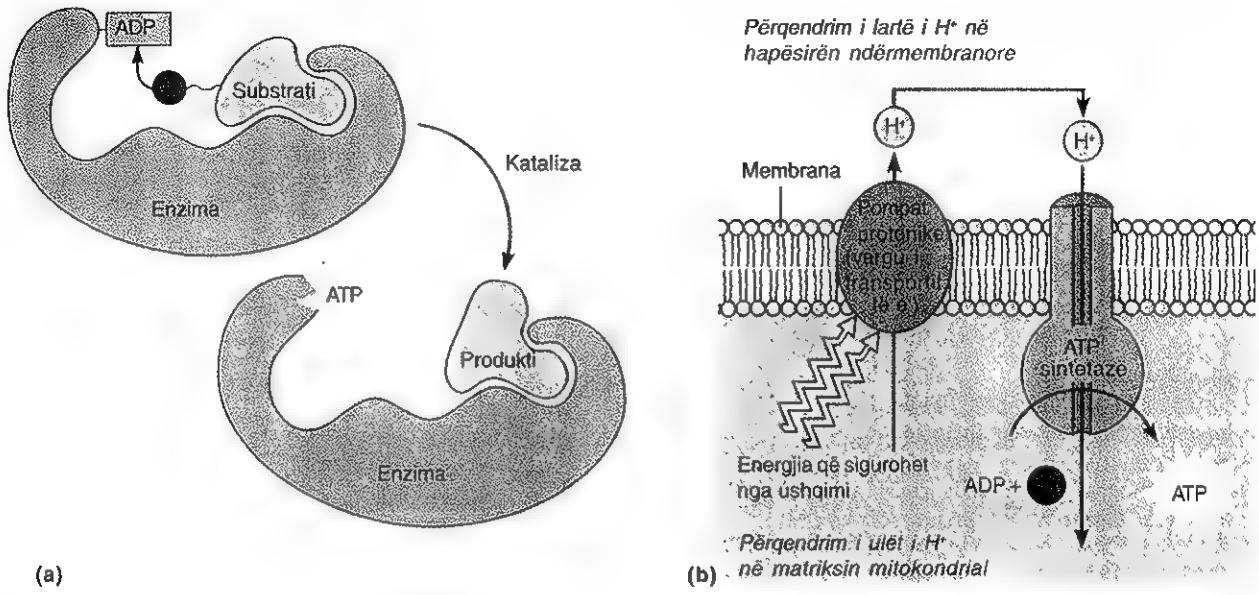
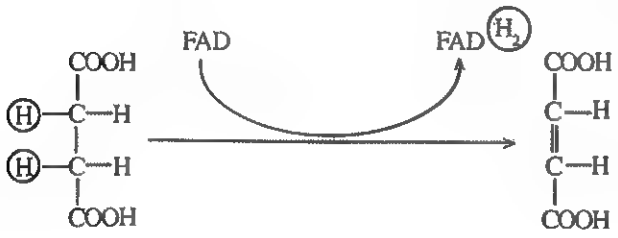


Figura 20.5
Mekanizmi i fosforilimit. (a) Fosforilimi në nivel substrati do të thotë që një grup fosfatik me energji të lartë, transferohet nga substrati tek ADP-ja dhe si rrjedhim formohet ATP. Fosforilimi i substratit ndodh në citoplazmë dhe në matriksin mitokondrial. (b) Fosforilimi oksidativ realizohet në mitokondre dhe pasqyron veprimtarinë e proteinave që transportojnë elektrone. Këto proteina sillen si "pompa" protonesh, kështu që krijojnë një gradient protonik në kreshtat mitokondriale. Si burim energjie, pompat shfrytezojne energjinë e çliruar gjatë oksidimit të lëndëve ushqyese. Kur protonet rikthehen pasivisht në matriksin mitokondrial (nepërmjet ATP sintetazave), energjia e gradientit të tyre të difuzionit përdoret për të lidhur grupe fosfat te ADP-ja.

specifike, të cilat janë derivate të vitaminave B. Ndonëse enzimat katalizojnë largimin e atomeve hidrogjen dhe shkaktojnë oksidimin e një lënde, ato nuk mund të sillen si marrëse ose pritëse të hidrogjenit në fjalë. Këtë rol e kryejnë koenzimat, të cilat sillen si pritëse të rikthyeshme të hidrogjenit. Prà, koenzimat reduktohen sa herë që një substrat i dhënë oksidohet. Dy nga koenzimat më të rëndësishme të oksidimit janë **nikotinamid adeninë dinukleotidi (NAD⁺)**, me bazë *niacinën* dhe **flavin adeninë dinukleotidi (FAD)**, që rrjedh nga *riboflavina*. Më poshtë keni një skemë ku tregohet oksidimi i acidit suksinik në acid fumarik dhe reduktimi i njëkohshëm i FAD-it në $FADH_2$.

Mekanizmat e sintezës së ATP

Si arrijnë qelizat tona ta bëjnë të tyren një pjesë të energjisë që çlirohet gjatë frymëmarrjes qelizore, dhe ta përdorin atë më pas për sintezën e molekulave të ATP-së?



Me sa duket, kjo realizohet përmes dy mekanizmave, që janë: fosforilimi në nivel substrati dhe fosforilimi oksidativ.

Fosforilimi në nivel substrati ndodh atëherë kur grupet fosfat me energji të lartë transferohen drejtpërdrejt nga substratet e fosforiluara (ndërmjetës metabolikë) tek ADP-ja (figura 20.5a). Ky transferim ndodh sepse lidhjet e pasura me energji që mbajnë grupet fosfat te substrati, janë edhe më të paqëndrueshme se ato të vetë ATP-së. Kjo është mënyra se si sintetizohet ATP-ja gjatë njërës prej etapave të glikolizës dhe për çdo rrotullim të plotë të ciklit të Krebs-it (figura 20.6). Enzimat që katalizojnë fosforilimin në nivel substrati, lokalizohen në citoplazmë dhe në mjedisin ujor të mitokondreve (në matriksin mitokondrial).

Fosforilimi oksidativ është shumë më i ndërlikuar, por ndërkohë çliron pjesën më të madhe të energjisë, që më në fund kapet dhe ruhet në lidhjet e ATP-së. Ky proces, i cili realizohet nga proteinat e transportit të elektroneve (pjesë përbërëse të membranve të kreshtave mitokondriale) është shembull i një **procesi kimioosmotik**. Proceset kimioosmotike çiftojnë reaksionet kimike me lëvizjen e lëndëve nëpër një membranë. Në këtë rast, një pjesë e energjisë që çlirohet gjatë oksidimit të lëndëve ushqyese (pjesa "kimio" e termit), përdoret për të pompuar (*osmo* = shtyj) jone hidrogjen ose protone (H^+) në brendësi të kreshtave mitokondriale, pikërisht në hapësirën e tyre ndërmembranore. Ky pompim

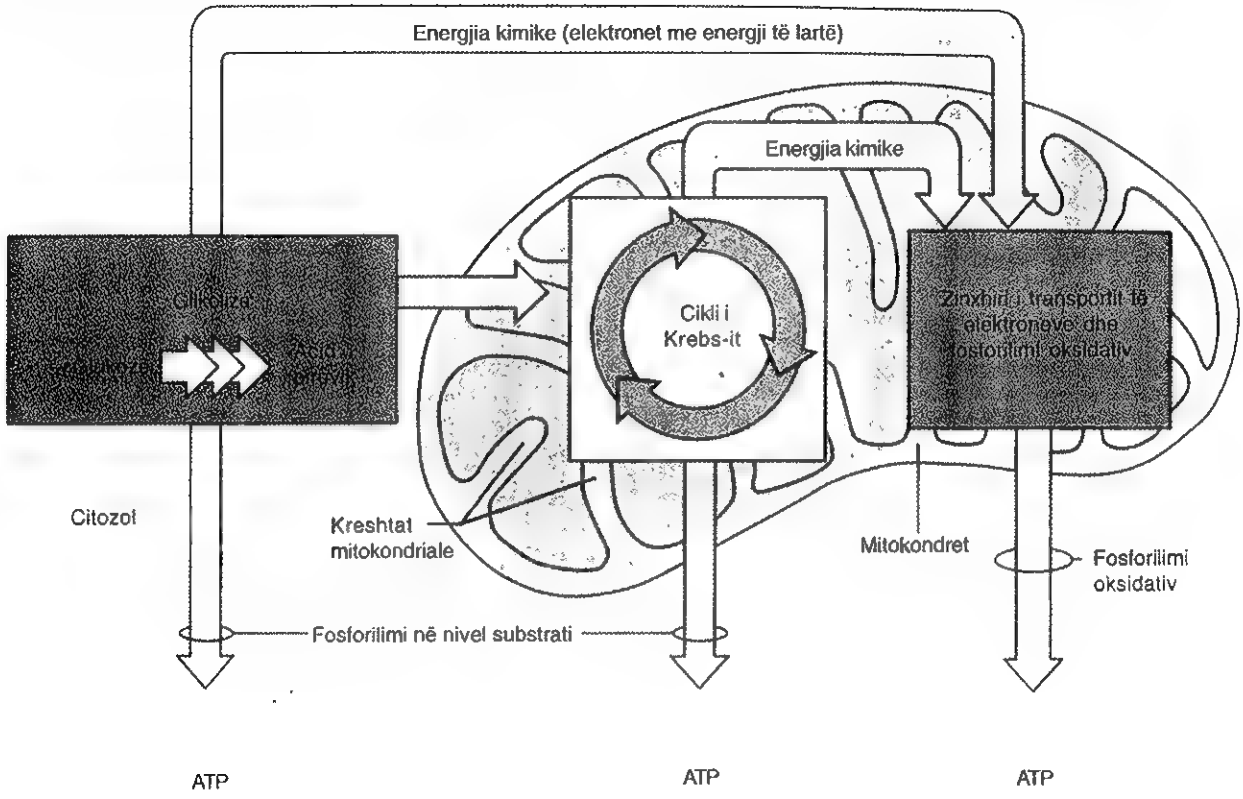


Figura 20.6
Zonat ku sintetizohet ATP-ja gjatë frymëmarrjes qelizore. Glikoliza zhvillohet në citozol. Cikli i Krebs-it dhe zinxhiri i transportit të elektroneve zhvillohen në mitokondre. Gjatë glikolizës, çdo molekulë glukozë zbërthehet në 2 molekula acid piruvik. Acidi piruvik hyn pastaj në matriksin mitokondrial, ku gjaktë ciklit të Krebs-it, shpërbëhet në dyoksid karboni. Gjatë glikolizës dhe ciklit të Krebs-it, nga fosforilimi në nivel substrati formohen sasi të vogla ATP-je. Energjia kimike e glikolizës dhe e ciklit të Krebs-it (ne formen e elektroneve me energji të lartë), transferohet më pas në zinxhirin e transportit të elektroneve. Në këtë zinxhir, gjate reaksioneve të frymëmarrjes qelizore, realizohet fosforilimi oksidativ, falë të cilit sigurohet shumica e ATP-së.

krijon një gradient shpërhapjeje përgjatë kreshtave. Kur protonet rikthehen mbrapsht në matriksin mitokondrial (nëpër një proteinë kanal që quhet ATP sintetazë), një pjesë e kësaj energjie të gradientit të protoneve "kapet" dhe përdoret për të lidhur grupe fosfat tek ADP-ja.

Metabolizmi i karbohidrateve

Meqenëse të gjitha karbohidratet e ushqimeve shndërrohen më së fundi në glukozë, historia e metabolizmit të karbohidrateve është vërtet ajo e metabolizmit të glukozës. Glukoza hyn në qelizat e trupit nëpërmjet shpërhapjes së lehtësuar. Ky proces përforcohet shumë nga insulina. Sapo hyn në qeliza, glukoza fosforilohet në glukozë-6-fosfat, pasi një grup fosfat (PO_4^{3-}) transferohet në karbonin gjashtë të glukozës, gjatë një reaksioni që çiftohet me ATP-në:

$$\text{Glukozë} + \text{ATP} \rightarrow \text{glukozë-6-}PO_4 + \text{ADP}$$

Meqenëse shumica e qelizave të trupit nuk e kanë enzimën që e kthen reaksionin mbrapsht, glukoza mbetet në brendësi të qelizës. Përderisa glukozë-6-fosfati është një molekulë *e ndryshme* nga glukoza e thjeshtë, konsiderohet se reaksioni e mban të ulët nivelin brendaqelizor të glukozës. Ky fakt krijon gradient për hyrjen e saj në qeliza.

Vetëm qelizat e mukozës intestinale, qelizat e tubulave të veshkës dhe qelizat e mëlçisë i kanë enzimat që kthejnë mbrapsht reaksionin e fosforilimit të glukozës, çka pasqyron rolin e tyre të veçantë në kapjen *dhe* çlirimin e glukozës. Rrugët anabolike dhe katabolike të karbohidrateve fillojnë të gjitha me glukozë-6-fosfatin.

Oksidimi i glukozës

Glukoza është molekula kryesore e reaksioneve metabolike oksidative (reaksioneve ATP-prodhuese). Katabolizmi i plotë i glukozës tregohet nga reaksioni i mëposhtëm:

$$\underset{\text{(glukozë)}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{(oksigjen)}}{6O_2} \rightarrow \underset{\text{(ujë)}}{6H_2O} + \underset{\text{(dyoksid karboni)}}{6CO_2} + 36\ ATP + \text{nxehtësi}$$

Zbërthimi i glukozës është një proces kompleks dhe përfshin tri nga rrugët që tregohen në figurën 20.4 dhe në skemën e figurës 20.6. Ato janë:

1. Glikoliza

2. Cikli i Krebs-it

3. Zinxhiri i transportit të elektroneve dhe fosforilimi oksidativ.

Këto rrugë metabolike zhvillohen sipas një rregulle të përcaktuar, kështu që ne do t'i shqyrtojmë ato me radhë njërën pas tjetrës.

Glikoliza përbën një seri reaksionesh kimike nëpërmjet të cilave glukoza shndërrohet në dy molekula acid piruvik, duke prodhuar njëkohësish dy molekula ATP për çdo molekulë glukozë të katabolluar. Glikoliza zhvillohet në citozolin e qelizave, ku shndërrimet katalizohen nga enzimat e tretshme në ujë. Përveç hapit të parë (formimit të glukozë-6-fosfatit), të gjithë hapat e tjerë janë të rikthyeshëm. Glikoliza është proces anaerob (*an* = pa; *aero* = ajër). Edhe pse ky pohim mund të shkaktojë njëfarë konfuzioni, pasi duket sikur procesi zhvillohet vetëm në *mungesë* të oksigjenit, e vërteta nuk është kështu. Interpretimi i saktë është se glikoliza *nuk përdor oksigjen dhe zhvillohet pavarësisht nëse oksigjeni është i pranishëm ose jo*. Figura 20.7 tregon në formë të shkurtuar rrugët e glikolizës dhe tri fazat e saj kryesore. Rrugën e plotë të glikolizës mund ta gjeni te shtojcat në fund të teksit.

1. Aktivizimi i glukozës. Në fazën 1, glukoza fosforilohet dhe shndërrohet në glukozë-6-fosfat, e cila më pas izomerizohet në fruktozë-6-fosfat. Kjo e fundit fosforilohet duke u shndërruar kështu në fruktozë-1,6-dyfosfat (në këto stade konsumohen dy molekula ATP). Dy reaksionet e veçuara të sheqerit me ATP-në sigurojnë *energjinë e aktivizimit*, e cila nevojitet për të stimuluar hapat e mëtejshëm të reaksioneve. Kjo fazë quhet ganjëherë edhe *faza e investimit energjetik*. (Rëndësia e energjisë së aktivizimit është përshkruar në kreun II).

2. Këputja e sheqerit. Gjatë fazës 2, fruktozë-1,6-dyfosfati këputet dhe formon dy fragmente me nga 3 atome karbon, të cilat ekzistojnë (në mënyrë të rikthyeshme) në formën e njërit prej dy izomerëve: gliceraldehid-3-fosfat ose dyhidroksiaceton fosfat.

3. Oksidimi dhe formimi i ATP-së. Në fazën 3, e cila përbëhet nga gjashtë stade, ndodhin dy procese kryesore. Më së pari, dy fragmentet me nga 3 atome karbon oksidohen dhe humbasin hidrogjen, i cili kapet nga

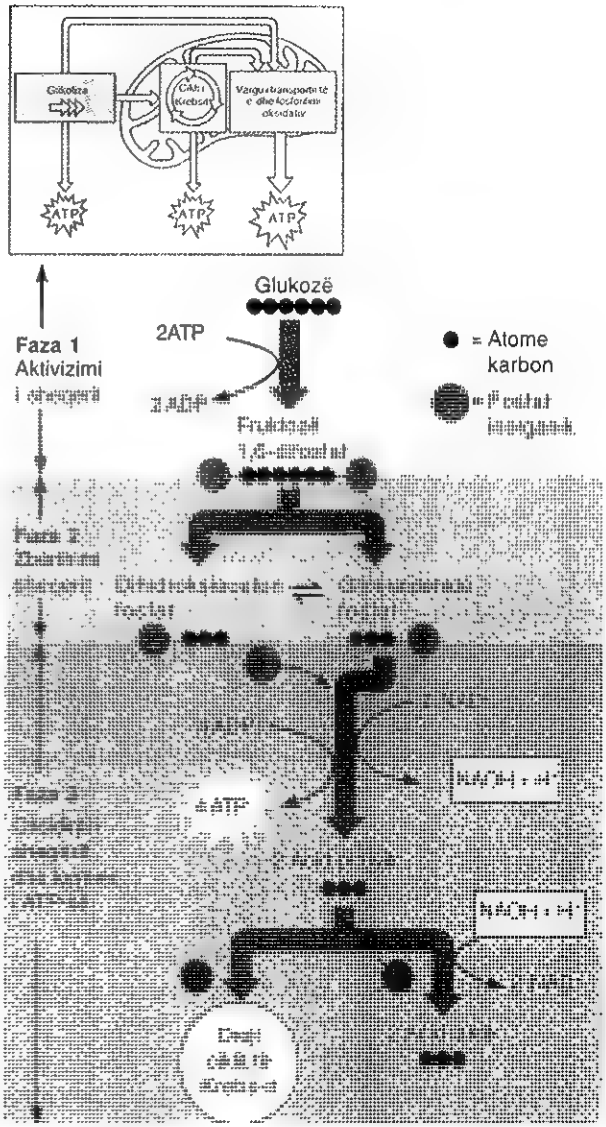


Figura 20.7
Tri fazat kryesore të glikolizës. Gjatë fazës I, glukoza aktivizohet si rezultat i fosforilimit dhe shndërrohet në fruktozë-1,6 dyfosfat. Në fazën II, fruktozë-1,6 dyfosfati zbërthehet në dy fragmentet me nga 3 atome karbon (izomerë të kthyeshëm). Në fazën III, oksidohen (humbasin hidrogjen) dy fragmentet me nga 3 atome karbon dhe formohen katër molekula ATP. Fati i acidit piruvik varet nga prania ose jo e O_2 molekular.

NAD^+. Pra një pjesë e energjisë së glukozës transferohet te NAD^+. Së dyti, grupet e fosfatit inorganik (Pi) lidhen te secili nga dy fragmentet e oksiduara, përmes lidhjeve me energji të lartë. Më vonë, kur të shkëputen këto fosfate fundore, një sasi e madhe energjie do të kapet për të formuar katër molekula ATP. Siç u tha edhe më sipër, formimi i ATP-së me anë të kësaj metode quhet fosforilimi në nivel substrati.

Produktet përfundimtare të glikolizës janë dy molekula **acid piruvik**, dy molekula NAD^+ të reduktuara ($NADH + H^+$) dhe dy molekula ATP për çdo molekulë glukozë të

kataboluar. Në fakt, formohen katër molekula ATP, por dy prej tyre përdoren në fazën 1. Seciia nga molekulat e acidit piruvik ka formulën $C_3H_4O_3$, kurse glukoza, $C_6H_{12}O_6$. Pra, dy molekulat e acidit piruvik kanë humbur 4 atome hidrogjen, të cilat janë lidhur tashmë në dy molekulat e NAD^+. Edhe pse është fituar një sasi e vogël ATP-je, dy produktet e tjera përfundimatare (H_2O dhe CO_2) të oksidimit të glukozës ende nuk janë shfaqur. Fati i acidit piruvik, i cili ende përmban pjesën më të madhe të energjisë kimike të glukozës, varet nga prania ose jo e oksigjenit. Nëse glikoliza do të vazhdojë dhe acidi piruvik do të futet në ciklin e Krebs-it, koenzimat e reduktuara ($NADH + H^+$) të formuara gjatë glikolizës duhet të çlirohen nga hidrogjenet e marra. Vetëm kështu, ato do të kenë më pas mundësi të sillen sërish si hidrogjenpritëse. Kur është i pranishëm oksigjeni, kjo nuk përbën asnjë problem. $NADH + H^+$ lëshojnë "ngarkesën" e tyre me atome hidrogjen drejt enzimave të zinxhirit të transportit të elektroneve që gjenden në mitokondre. Këto enzima "i shkarkojnë" më pas atomet e hidrogjenit tek oksigjeni molekular, duke formuar kështu ujë. Në rastet kur oksirgjeni nuk është i pranishëm në sasi të majftueshme, siç mund të ndodhë gjatë sforcimeve fizike, NADH dhe H^+ (prodhuar gjatë glikolizës) e shkarkojnë ngarkesën mbrapsht mbi acidin piruvik, duke e reduktuar kështu këtë të fundit në **acid laktik** (shih figurën 20.7 poshtë djathtas). Një pjesë e acidit laktik të sapoformuar del nga qelizat dhe transportohet në mëlçi. Kur oksigjeni bëhet sërish i disponueshëm, acidi laktik oksidohet në acid piruvik dhe hyn në **rrugën aerobe** (cikli i Krebs-it dhe zinxhiri i transportit të elektroneve). Gjate kësaj rruge metabolike, acidi piruvik oksidohet krejtësisht në ujë dhe dyokisid karboni. Mëlçia mund ta shndërrojë acidin laktik në glukozë-6-fosfat (glikoliza e kundërt) e më pas ta depozitojë atë si glikogjen. Por, kur niveli i glukozës në gjak është i ulët, mëlçia e çliron atë nga grupet fosfat dhe e hedh në gjak si glukozë. Edhe pse glikoliza formon ATP në mënyrë të shpejtë, ajo prodhon vetëm 2 ATP/molekulë glukozë, krahasuar me 36 ATP/ molekulë glukozë që fitohen nga oksidimi i plotë i glukozës. Me përjashtim të eritrociteve (të cilat realizojnë *vetëm* glikolizën), metabolizmi i zgjatur anaerob, në fund të fundit, do të shkaktojë probleme acidobazike. Në fakt, gjendjet tërësisht anaerobe çojnë në formimin e acidit laktik. Si të tilla, ato sigurojnë vetëm një mjet të përkohshëm (urgjent) të prodhimit të shpejtë të ATP-së, pikërisht kur furnizimi me oksigjen është i pamjaftueshëm. Metabolizmi anaerob mund të vazhdojë gjatë dhe pa shkaktuar dëmtime serioze, vetëm në muskujt e skeletit. Ai mund të zhvillohet për periudha të shkurtra në muskulin e zemrës dhe thuajse aspak në tru.

Cikli i Krebs-it. Cikli i Krebs-it është hapi tjetër i oksidimit të glukozës. Ai zhvillohet në mjedisin ujor të matriksit mitokondrial dhe furnizohet kryesisht nga acidi piruvik i formuar gjatë glikolizës, si dhe nga acidet yndyrore që rrjedhin nga zbërthimi i yndyrnave.

Pasi hyn në mitokondre, acidi piruvik shndërrohet në acetil KoA. Ky proces me shumë hapa, i cili lidh glikolizën me ciklin e Krebs-it, përfshin tri etapa:

1. Dekarboksilimin, gjatë të cilit një nga karbonet e acidit piruvik largohet dhe çlirohet si gaz dyoksid karboni (produkt fundor i metabolizmit). CO_2 shpërhapet më pas nga qelizat në gjak dhe eliminohet gjatë frymëshkëmbimit në mushkëri.

2. Oksidimin ose largimin e atomeve hidrogjen, të cilat kapen nga NAD^+.

3. Kombinimin e acidit acetik me koenzimën A për të prodhuar produktin përfundimtar, **acetil koenzimën A**. Koenzima A është një koenzimë që përmban squfur dhe që rrjedh nga acidi pantotenik (një vitaminë B).

Acetil KoA është tashmë e gatshme për të hyrë në ciklin e Krebs-it, ku do të shpërbëhet e gjitha nga enzimat mitokondriale. Koenzima A e dërgon acidin acetik tek enzima, e cila mund ta bashkojë atë me **acidin oksalacetik** (me 4 karbone). Nga ky bashkim formohet **acidi citrik** me gjashtë atome karbon. Acidi citrik është substrati i parë i ciklit, prandaj biokimistët preferojnë ta quajnë ciklin e Krebs-it si **cikli i acidit citrik**. Figura 20.8 përmbledh etapat kryesore të ciklit të Krebs-it.

Ndërkohë që cikli përshkon hapat e tij të tjerë (8 hapa), atomet e acidit citrik rirregullohen, duke prodhuar kështu molekula të ndryshme të ndërmjetme, pjesa më e madhe e të cilave quhen **ketoacide**. Acidi acetik që hyn në ciklin humbet karbon pas karboni (dekarboksilohet) dhe oksidohet, duke formuar njëkohësisht NADH + H^+ + $FADH_2$. Në fund të ciklit, acidi acetik është asgjësuar i tëri, kurse acidi oksalacetik është rigjeneruar. Meqenëse gjatë ciklit realizohen dy dekarboksilime dhe katër oksidime, produktet e ciklit të Krebs-it janë dy molekula dyoksid karboni dhe katër molekula koenzimash të reduktuara (3 NADH + H^+ dhe 1 $FADH_2$). Shtimi i ujit në disa hapa të ciklit shkakton çlirimin e disa atomeve hidrogjen. Për çdo rrotullim të plotë të ciklit formohet një ATP (fosforilim në nivel substrati). Proceset e detajuara të secilit nga tetë hapat e ciklit përshkruhen te shtojcat në fund të teksit.

Tani të bëjmë llogarinë e molekulave të acidit piruvik që hyjnë në mitokondre. Për çdo molekulë acid piruvik formohen tri molekula dyoksid karboni dhe pesë molekula koenzimash të reduktuara (1 $FADH_2$ dhe 4 NADH + H^+). Pra, produktet e oksidimit të glukozës në ciklin e Krebs-it janë dyfishi i llogarisë së mësipërme (kujtoni se 1 glukozë = 2 acide piruvike): gjashtë CO_2, dhjetë koenzima të reduktuara dhe dy molekula ATP. Mos harroni se janë reaksionet e ciklit të Krebs-it ato që prodhojnë CO_2 e oksidimit të glukozës. Koenzimat e reduktuara, të cilat i mbartin "elektronet e tyre shtesë"

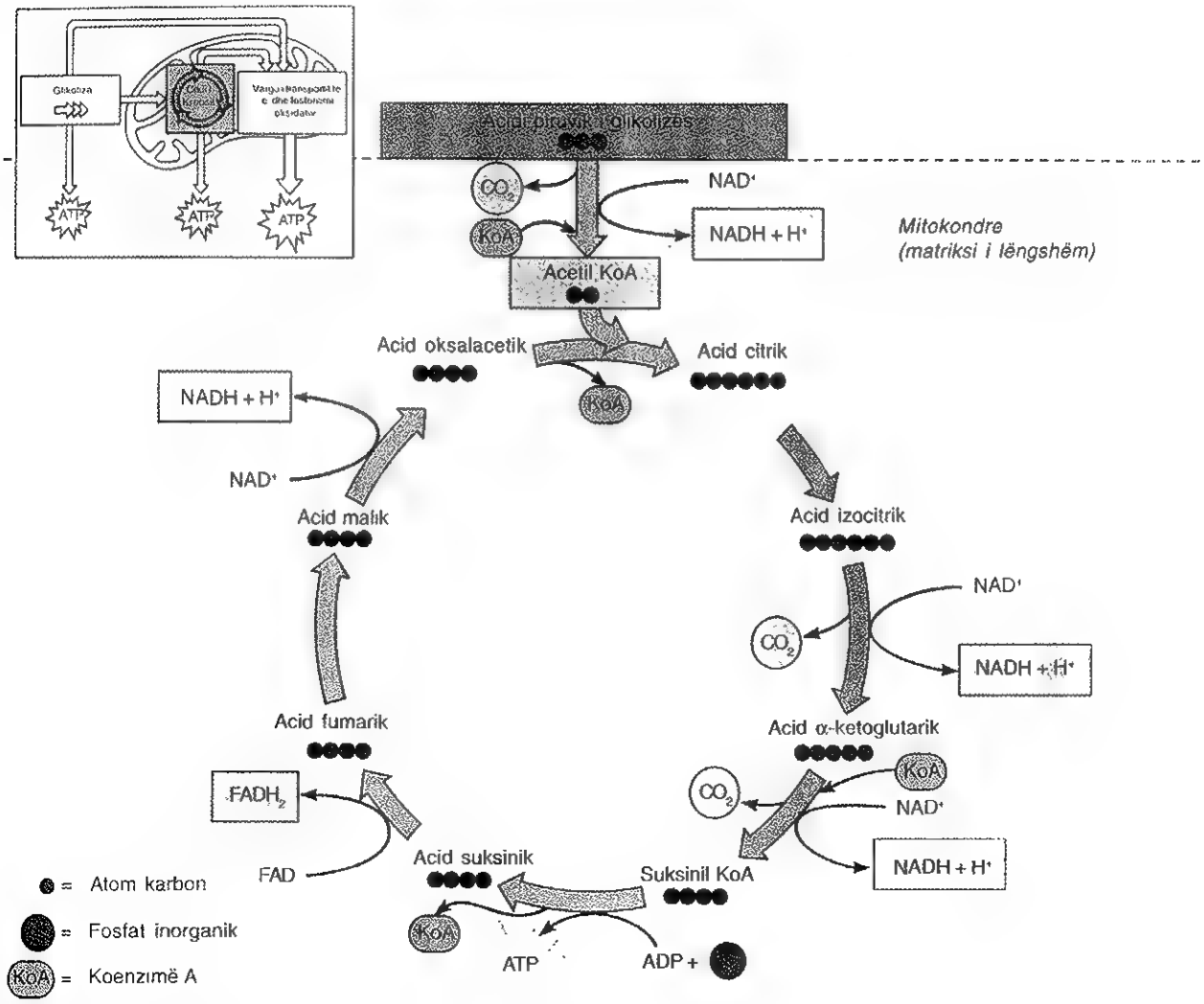


Figura 20.8
Variant i thjeshtëzuar i ciklit të *Krebs*-it. Gjatë çdo rrotullimi të ciklit: (1) substratet humbasin dy atome karbon në formën e CO_2 (reaksionet e dekarboksilimit), (2) zhvillohen katër reaksione oksidimi (çlirohen atome hidrogjen) e formohen kater koenzima të reduktuara (3 NADH + H⁺ dhe 1 FADH2 dhe (3) sintetizohet 1 ATP, si rezultat i fosforilimit në nivel substrati. Për të shnderruar acidin piruvik në acetil KoA zhvillohet një reaksion dekarboksilimi dhe një reaksion oksidimi shtesë. Acetil KoA hyn më pas në ciklin e *Krebs*-it.

në lidhje me energji të lartë, tani duhet të oksidohen, në mënyrë që cikli i Krebs-it (dhe glikoliza) të vazhdojë.

Edhe pse rruga glikolitike është ekskluzivitet i oksidimit të karbohidrateve, produktet e zbërthimit të karbohidrateve, yndyrnave dhe proteinave mund të hyjnë në ciklin e Krebs-it dhe të oksidohen për të përftuar energji. Në mënyrë të ngjashme, disa nga lëndët e ndërmjetme të ciklit të Krebs-it mund të devijohen për të prodhuar acide yndyrore dhe aminoacide jothelbësore. Pra, cikli i Krebs-it jo vetëm që shërben si rruga e përbashkët përfundimtare e oksidimit të lëndëve ushqyese, por është edhe një burim për materiale ndërtuese, të cilat mund të përdoren më pas në reaksionet anabolike (biosintetike).

Zinxhiri i transportit të elektroneve dhe fosforilimi oksidativ. Ashtu si glikoliza, edhe reaksionet e ciklit të Krebs-it nuk e përdorin oksigjenin drejtpërdrejt. Ky është një funksion ekskluziv i **zinxhirit të transportit të elektroneve**, i cili mbikëqyr reaksionet katabolike përfundimtare që zhvillohen në membranën e brendshme të mitokondreve. Sidoqoftë, meqenëse koenzimat e reduktuara që prodhohen gjatë ciklit të Krebs-it, janë "drithërat" (substratet) e "mullirit" të transportit të elektroneve, të dyja fazat konsiderohen si aerobe, pra si faza që kërkojnë praninë e oksigjenit.

Në zinxhirin e transportit të elektroneve, hidrogjenet e larguara gjatë oksidimit të lëndëve ushqyese kombinohen më në fund me oksigjenin molekular. Energjia e

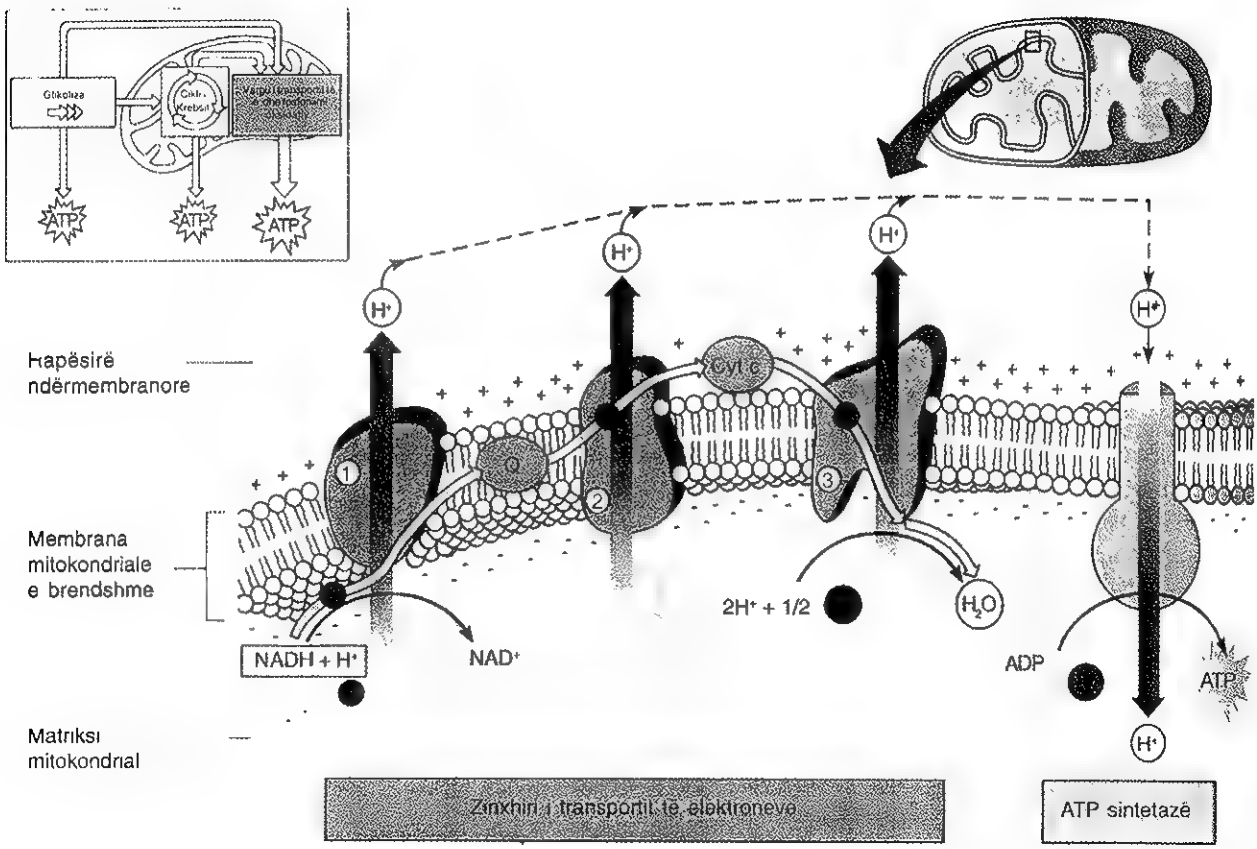


Figura 20.9
Mekanizmi hipotetik i fosforilimit oksidativ. Pamje skematike ku tregohet lëvizja e elektroneve nëpër tri komplekse kryesore enzimatike, që janë: (1) kompleksi NADH-dehidrogjenazë (FMN, Fe-S), (2) kompleksi citokrom b-c_1 dhe (3) kompleksi citokrom oksidaze (a-a_3). Këto komplekse transferojnë dy elektrone nga NAD^+ i reduktuar tek oksigjeni. Koenzima Q dhe citokromi c janë të lëvizshëm; pra, sillen si bartës ndërmjet kompleksëve më të mëdha. Zinxhiri i transportit të elektroneve është një konvertitor energjie. Ai e shndërron energjinë kimike në gradient të H^+. Ndërkohë që elektronet me energji të lartë lëvizin sipas gradientit të tyre energjetik, një pjesë e kësaj energjie përdoret nga secili kompleks, për të pompuar protone nga matriksi mitokondrial në brendesi të hapësirës ndermembranore. Keshtu, krijohet një gradient elektrokimik protonesh, që i shtyn këta të fundit të rikthehen mbrapsht në matriksin mitokondrial. Kjo lëvizje ndërmjetësohet nga ATP sintaza. ATP sintaza e përdor energjinë e lëvizjes së protoneve (energjinë elektrike) për sintezën e ATP-së, duke shfrytëzuar ADP-në dhe Pi-në që ndodhen në matriks. Oksidimi i çdo NADH + H^+ në NAD^+ prodhon 3 ATP. Meqenëse $FADH_2$ i shkarkon hidrogjenet përtej kompleksit të parë respirator, oksidimi i tij prodhon vetëm 2 ATP.

çliruar gjatë këtyre reaksioneve shfrytëzohet për të lidhur grupet e fosfatit inorganik (P_i) tek ADP-ja. Siç është theksuar edhe më parë, ky lloj fosforilimi quhet *fosforilim oksidativ*. Le ta shqyrtojmë më nga afër këtë proces të ndërlikuar.

Pjesa më e madhe e elementeve që marrin pjesë në zinxhirin e transportit të elektroneve, janë proteinat e lidhura me atomet metale (*kofaktorët*). Këto proteina, pjesë përbërëse të membranës së brendshme të kreshtave mitokondriale, janë shumë të ndryshme në përbërjen e tyre. Për shembull, **flavinat** përmbajnë mononukleotidin flavinë (FMN), derivat i riboflavinës. Të tjerat përmbajnë squfur (S) dhe hekur (Fe), kurse disa të tjera përmbajnë pigmente me hekur; këto të fundit quhen **citokrome** (*cyto* = qelizë; *chrom* = ngjyrë). Këta fqinjë "të mirë" formojnë së bashku tri **komplekse të enzimave respiratore**. Enzimat e sapopërmendura reduktohen dhe oksidohen, duke kapur elektrone dhe duke i transferuar ato në kompleksin pasardhës të zinxhirit. Siç tregohet në figurën 20.9, kompleksi i parë pret atomet hidrogjen që vijnë nga NADH + H^+, duke e oksiduar këtë të fundit në NAD^+. $FADH_2$ i transferon hidrogjenet e tij disi më poshtë përgjatë zinxhirit. Hidrogjenet e shpërndara në zinxhirin e transportit të elektroneve prej koenzimave të reduktuara, zbërthehen më pas në protone (H^+) dhe elektrone. Elektronet transferohen përgjatë membranës, nga njëri pritës te marrësi tjetër, kurse protonet zhvendosen në matriksin ujor. Prej aty, proto-

net kapen nga enzimat e kompleksit respirator dhe transportohen në hapësirën ndërmbembranore. Më në fund, hidrogjeni bashkohet me oksigjenin molekular dhe formon ujë sipas reaksionit:

$$2H\ (2H^+ + 2e^-) + \tfrac{1}{2}\ O_2 \rightarrow H_2O$$

I gjithë uji që përftohet nga oksidimi i glukozës, formohet gjatë fosforilimit oksidativ. Meqenëse NADH + H⁺ dhe $FADH_2$ oksidohen gjatë kohës që shkarkojnë atomet hidrogjen, reaksioni rezultant i zinxhirit të transportit të elektroneve është:

$$\underset{\text{(koenzima e reduktuar)}}{\text{Koenzimë -2H}} + \tfrac{1}{2}\ O_2 \rightarrow \underset{\text{(koenzima e oksiduar)}}{\text{koenzimë}} + H_2O$$

Transferimi i elektroneve nga NADH + H⁺ tek oksigjeni shoqërohet me çlirimin e një sasie të madhe energjie (është reaksion ekzotermik). Në qoftë se hidrogjeni do të kombinohej drejtëpërsëdrejti me oksigjenin, energjia do të çlirohej menjëherë dhe pjesa më e madhe e saj do të humbiste në mjedisin përreth si nxehtësi. Në të vërtetë, energjia çlirohet hap pas hapi, gjatë kalimit të elektroneve nga njëri pritës te marrësi tjetër. I gjithë reaksioni ka pamjen e një "orteku" elektronesh që më në fund mbë-rrijnë tek oksigjeni, i cili ka edhe afinitetin më të lartë për elektronet e këtij orteku (figura 20.10).

Zinxhiri i transportit të elektroneve funksionon si një makineri, që energjinë e çliruar nga zhvendosja e elektroneve nëpër zinxhir e përdor për të pompuar protonet nga lëngu i matriksit në hapësirën ndërmembranore të kreshtave. Meqë membrana e kreshtave është e papërshkueshme prej joneve H⁺, ky proces kimiosmotik krijon një gradient elektrokimik protonesh, i cili zotëron në vetvete një energji potenciale. Ky burim energjie njihet si *forca lëvizëse e protoneve*, çka thekson aftësinë që ka gradienti për të bërë punë.

Gradienti i protoneve ka dy aspekte kryesore: (1) krijon një gradient kimik, pasi përqendrimi i joneve hidrogjen në matriks është shumë më i vogël se ai në hapësirën ndërmembranore dhe (2) krijon voltazh në të dyja anët e membranës, negativ (-) në anën e matriksit dhe pozitiv (+) ndërmjet membranave mitokondriale. Të dyja gjendjet ushtrojnë një forcë që synon t'i tërheqë protonet drejt matriksit. Megjithatë, e vetmja zonë e membranës e përshkueshme nga H⁺ është ajo e kompleksit enzimo-proteinik **ATP - sintetazë**. Gjatë kohës që futen nëpër këtë "rrugicë", protonet krijojnë një rrymë elektrike. ATP-sintetaza e shfrytëzon këtë energji elektrike për të katalizuar lidhjen e një grupi fosfat tek ADP-ja, duke mundësuar kështu formimin e ATP-së (figura 20.9), çka shënon dhe fundin e fosforilimit oksidativ.

Të mos harrojmë diçka! ATP-sintetaza punon si një pompë jonike e anasjelltë. Kujtoni nga kreu III se pompat jonike e përdorin ATP-në si burim energjie për të

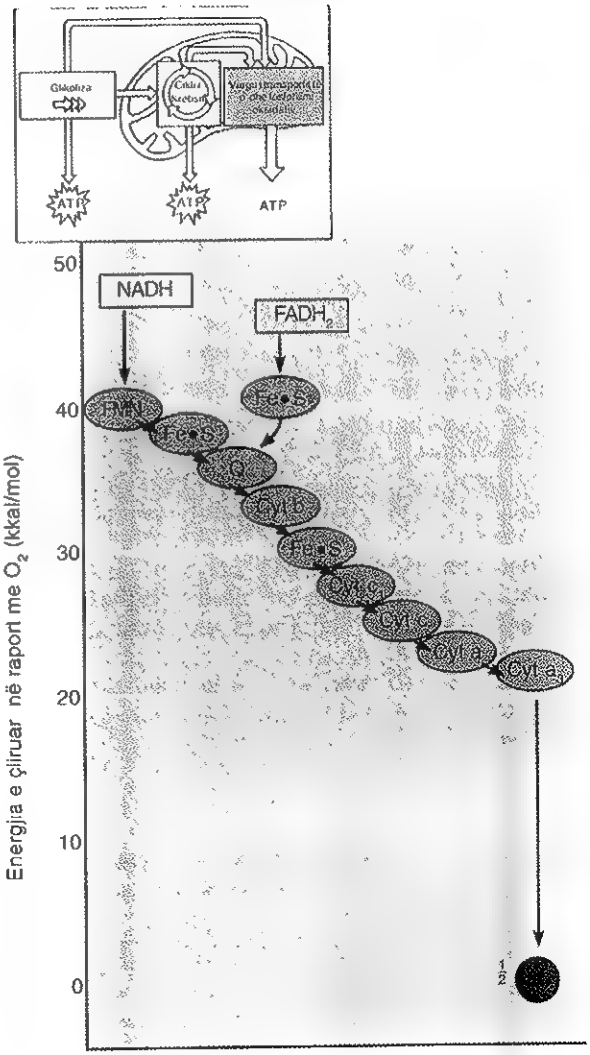


Figura 20.10
Gradienti energjetik në zinxhirin e transportit të elektroneve. Secili pjesëtar i zinxhirit luhatet midis gjendjes së reduktuar dhe gjendjes së oksiduar. Një element i zinxhirit reduktohet atëherë kur pranon elektronet e fqinjit "të mësipërm", dhe rikthehet në formën e tij të oksiduar kur ia dhuron elektronet fqinjit "të mëposhtëm". Në fundin e zinxhirit gjendet oksigjeni, i cili është shumë elektronegativ. Humbja e përgjithshme e energjisë gjatë udhëtimit të elektroneve nga NADH deri tek oksigjeni është 53 kkal/mol. Por kjo humbje ndahet ndërmjet hapave të ndërmjetëm të zinxhirit të transportit të elektroneve.

transportuar jone në drejtim të kundërt me gradientin e përqendrimit elektrokimik. Këtu, ATP-sintetaza përdor energjinë e një gradienti jonik ekzistues për sintezën e ATP-së, ndërkohë që rryma e joneve H⁺ rrjedh nëpër kanalet e ATP-sintetazës. Gradienti i protoneve shërben si burim energjie edhe për të pompuar metabolitë të ndryshëm (ADP, acid piruvik, fosfat inorganik) dhe jone kalcium nëpër membranën e brendshme të mitokon-

dreve, e cila është relativisht e papërshkueshme nga lëndët që sapo përmendëm. Membrana e jashtme e mitokondreve është shumë e përshkueshme nga këto lëndë, kështu që kjo sipërfaqe nuk ka nevojë për "ndihmë". Në fakt, kapja e kalciumit dhe depozitimi i tij në mitokondre është një mekanizëm i rëndësishëm për të çliruar citozolin nga mbingarkesa e mundshme me Ca^{2+}. Sidoqoftë, energjia që siguron oksidimi, nuk është pa kufi; pra, kur energjia e gradientit të protoneve harxhohet kryesisht për realizimin e proceseve të transportit, sasia e energjisë që mbetet në dispozicion për sintezën e ATP-së, pakësohet.

Modelin kimioosmotik të fosforilimit oksidativ e mbështetin studimet rreth helmimeve metabolike. Për shembull, cianuri bllokon rrjedhën e elektroneve nga citokromi a_3 drejt oskigjenit. Disa helme të tjera asgjësojnë gradientin e protoneve, pasi rritin përshkueshmërinë e kreshtave për H^+. Për pasojë, edhe pse zinxhiri i transportit të elektroneve vazhdon të dërgojë elektrone në drejtim të oksigjenit, sinteza e ATP-së mbetet e bllokuar. ■

Stimuli për sintezën e ATP-së është hyrja e ADP-së në matriksin ujor të mitokondreve. Ndërkohë që ADP-ja hyn në matriks, ATP-ja del jashtë nëpërmjet një procesi transportues të çiftuar.

Përmbledhje për prodhimin e ATP-së. Kur oksigjeni është i pranishëm, frymëmarrja qelizore ka rendiment shumë të lartë. Nga 686 kkal energji të pranishme në 1 mol glukozë, rreth 262 kkal mund të "kapen" dhe të ruhen në lidhjet e molekulave të ATP-së. Pjesa e mbetur çlirohet si nxehtësi. (Mol-i është shpjeguar në kreun I.) Energjia e ruajtur është rreth 38%, çka pasqyron një rendiment të lartë, po të kemi parasysh se makinat e prodhuara nga njeriu përdorin 10% - 30% të energjisë që kanë në dispozicion.

Gjatë frymëmarrjes qelizore, pjesa më e madhe e energjisë rrjedh sipas kësaj renditje: Glukozë → NADH + H^+ → zinxhiri i transportit të elektroneve forca lëvizëse e protoneve → ATP. Le të bëjmë njëfarë llogarie për ener-gjinë e përftuar nga një molekulë glukozë. Fillimisht thamë se gjatë fosforilimit në nivel substrati përftohen 4 molekula ATP për molekulë glukozë të oskiduar (2 gjatë glikolizës dhe 2 gjatë ciklit të Krebs-it). Ajo që mbetet për t'u llogaritur, është numri i molekulave ATP që prodhohen gjatë fosforilimit oksidativ (figura 20.11).

Çdo NADH + H^+ që transferon një çift elektonesh me energji të lartë drejt zinxhirit të transportit të elektroneve, i dhuron gradientit të protoneve aq energji sa nevojitet për sintezën e 2 ose 3 molekulave ATP (do ta rrumbullakosim 3 për të thjeshtuar llogaritjet). Oksidimi i $FADH_2$ ka rendiment më të vogël, pasi nuk furnizon me elektrone "majën" e zinxhirit të elektroneve, siç bën NADH + H^+. Kështu që për çdo 2 atome hidrogjen të dhururara nga $FADH_2$ prodhohen vetëm 2 ATP (në vend që të prodhoheshin 2+ ose 3). Pra, 8 NADH + H^+ dhe 2 $FADH_2$ të prodhuara gjatë ciklit të Krebs-it vlejnë përkatësisht 24 dhe 4 ATP. 2 NADH + H^+ të prodhuara gjatë glikolizës japin 4 (ose 6) molekula ATP. Si përfundim, oksidimi i plotë i një molekule glukozë në dyoksid karboni dhe ujë jep 38 ose 36 molekula ATP (figura 20.11).

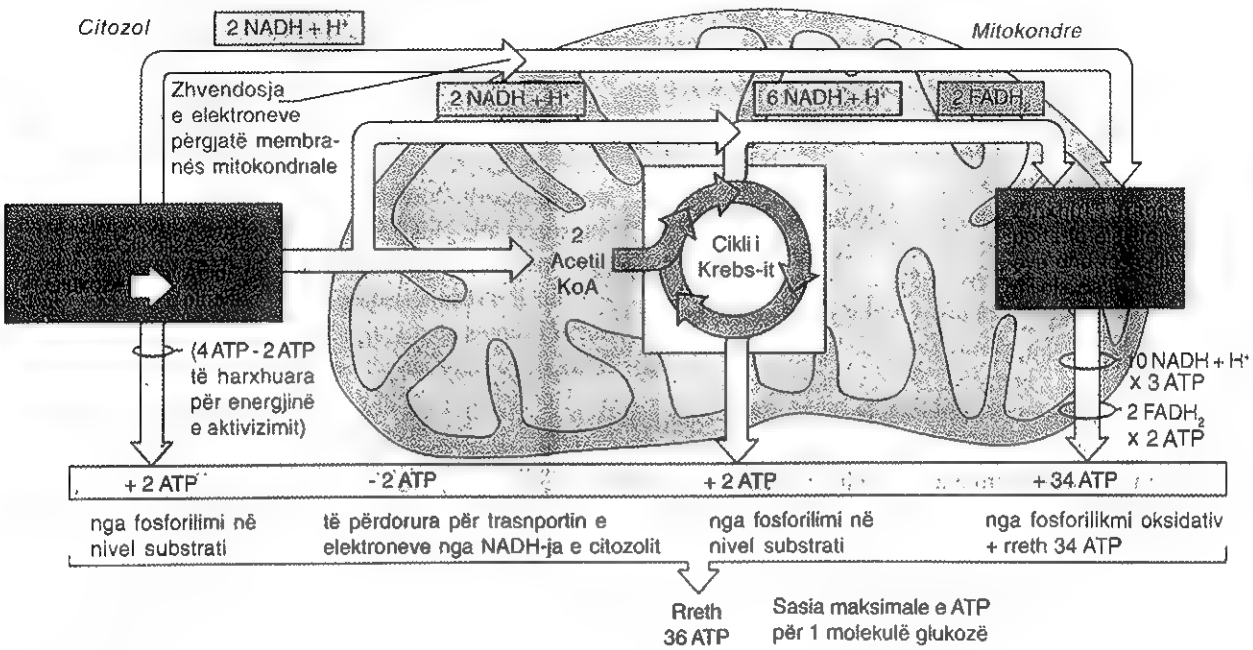


Figura 20.11
Përftimi i energjisë për çdo molekulë glukozë të kataboluar gjatë frymëmarrjes qelizore. (Për shpjegimin shihni tekstin.)

Glikogjeneza dhe glikogjenoliza

Edhe pse pjesa më e madhe e glukozës përdoret për prodhimin e ATP-së, kjo nuk do të thotë që sasi të pakufizuara glukoze do të çojnë në formimin e sasive të pakufizuara të ATP-së. Pse ndodh kështu? Sepse qelizat nuk mund të depozitojnë sasi të mëdha ATP-je. Kur sasia e glukozës në qeliza është më e madhe se aftësia e tyre oksiduese, rritja e përqendrimit të ATP-së në qeliza frenon katabolizmin e glukozës dhe stimulon depozitimin e saj në trajtë glikogjeni ose yndyrnash. Meqenëse trupi arrin të depozitojë më tepër yndyrna sesa glikogjen, rreth 80% - 85% e energjisë së depozituar është në formën e yndyrnave.

Kur si rezultat i niveleve të larta të ATP-së, glikoliza ndalon, molekulat e glukozës bashkohen për të formuar glikogjenin, i cili është forma depo e karbohidrateve. Ky proces që quhet **glikogjenezë** (*glyko* = sheqer; *genesis* = origjinë) fillon atëherë kur glukoza që hyn në qeliza, fosforilohet në glukozë-6-fosfat, e cila më pas shndërrohet në izomerin e saj, *glukozë-1-fosfat*. Grupi fundor i fosfatit këputet nga enzima *glikogjen sintetazë*, sa herë që vargut të glikogjenit i shtohet një molekulë e re glukozë (figura 20.12). Organet më aktive në sintezën dhe depozitimin e glikogjenit janë mëlçia dhe muskujt e skeletit.

Kur niveli i glukozës në gjak bie, glikogjeni fillon të zbërthehet. Ky proces njihet me termin **glikogjenolizë**. Këputjen e vargut të glikogjenit dhe fosforilimin e molekulave të glukozës që përftohen nga glikogjenoliza, e merr përsipër enzima *glikogjen fosforilazë*. Nga veprimtaria e kësaj enzime përftohen molekulat e glukozë -1- fosfatit. Këto të fundit shndërrohen më pas në glukozë - 6 - fosfat, një formë që mund të futet në rrugën e glikolizës dhe të oksidohet për të përftuar energji.

Në qelizat muskulore dhe në pjesën më të madhe të qelizave të tjera, glukozë-6-fosfati që rrjedh nga glikogjenoliza, mbetet në "grackë", pasi nuk mund ta përshkojë membranën qelizore. Sidoqoftë, hepatocitet (dhe disa qeliza të veshkave e të zorrës) përmbajnë *glukozë-6-fosfatazë*, një enzimë e veçantë që shkëput fosfatin fundor dhe prodhon kështu glukozë të lirë. Meqenëse glukoza shpërhapet lehtësisht nga qelizat në gjak, mëlçia mund t'i përdorë depot e saj të glikogjenit për t'u siguruar glukozë organeve të tjera; gjithmonë, kur bie niveli i glukozës në gjak. Glikogjeni i mëlçisë është burim i rëndësishëm energjie edhe për muskujt e skeletit, kur këtyre u ka shteruar glikogjeni i tyre.

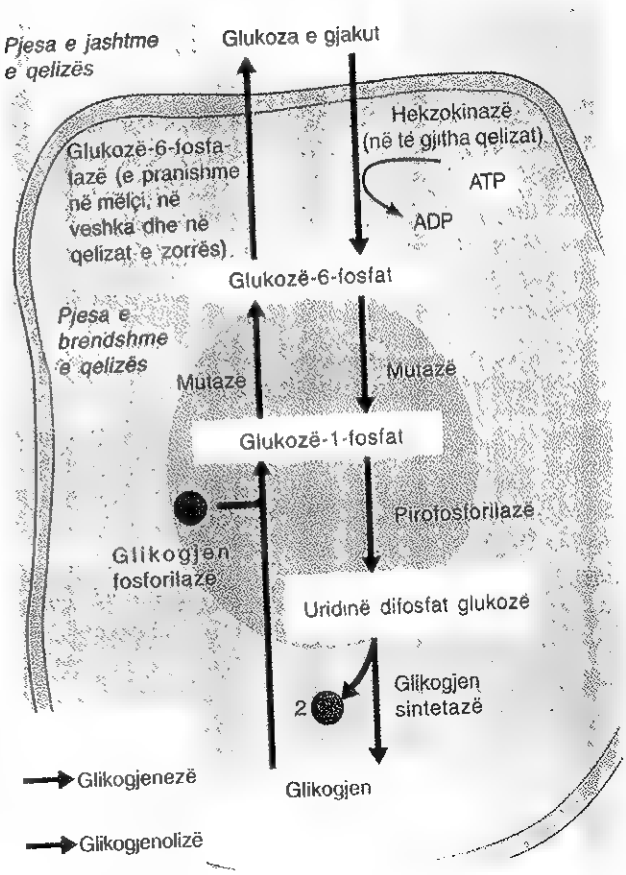


Figura 20.12
Glikogjeneza dhe glukoneogjeneza. Kur sasia e glukozes eshte me e madhe nga ç'i nevojitet qelizës për sintezën e ATP-së, ajo shndërrohet në glikogjen dhe, si i tillë, depozitohet për t'u riperdorur kur të jetë e nevojshme. Procesi në fjalë njihet me termin glikogjenezë. Kur niveli i glukozës në gjak ulet, atehere zhvillohet glikogjenoliza ose zbërthimi i glikogjenit në glukozë. Vini re: glikogjeni sintetizohet dhe shpërbëhet nëpërmjet rrugëve të ndryshme enzimatike.

Glukoneogjeneza

Kur sasia e glukozës që nevojitet për "të mbajtur ndezur furrën metabolike" është shumë e vogël, atëherë, glukoza sigurohet nga gliceroli dhe aminoacidet. Procesi nëpërmjet të cilit formohet sheqer i ri (*neo*) duke u nisur nga molekulat *jokarbohidrate*, quhet **glukoneogjenezë** dhe zhvillohet në mëlçi. Procesi fillon atëherë kur rezervat e glukozës kanë shteruar dhe niveli i saj në gjak ka filluar të ulet. Glukoneogjeneza e mbron organizmin dhe veçanërisht sistemin nervor nga efekti i dëmshëm i rënies së nivelit të glukozës në gjak (*hipoglicemia*), duke siguruar kështu vazhdimin e sintezës së ATP-së. Hormonet që stimulojnë këtë proces dhe mënyra se si yndyrnat ose proteinat spostohen drejt këtij shtegu metabolik, do të diskutohen në rubrikën e metabolizmit të yndyrnave dhe të proteinave.

Metabolizmi i yndyrnave

Yndyrnat janë burimi më i përqendruar i energjisë në trupin e njeriut. Ato përmbajnë fare pak ujë dhe çlirojnë 9 kkal për gram yndyrë të kataboluar, ndërkohë që glukoza dhe proteinat çlirojnë thuajse gjysmën ose saktësisht 4 kkal për gramë. Pjesa më e madhe e yndyrnave të

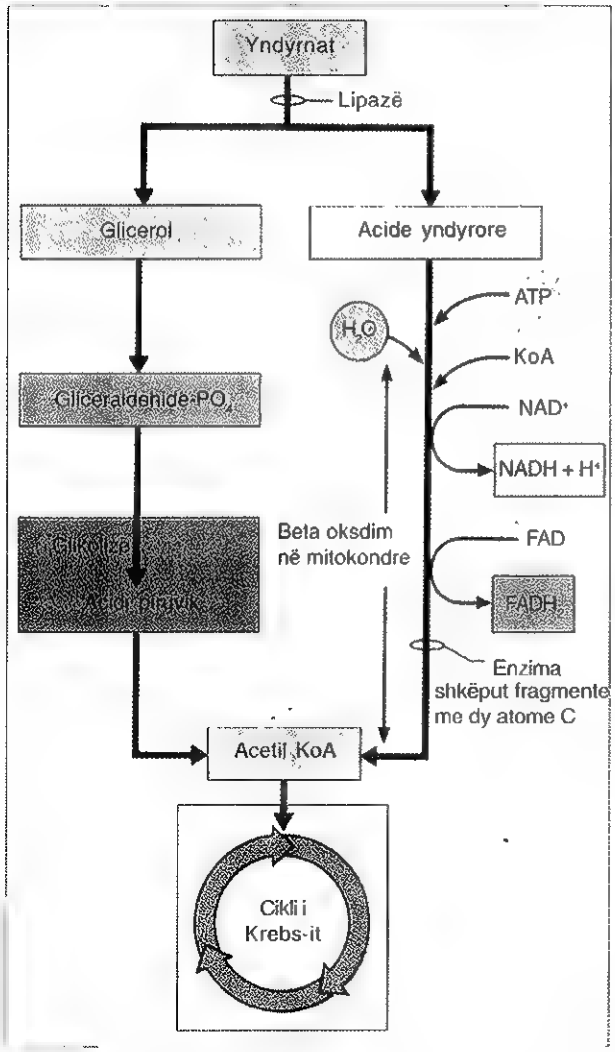


Figura 20.13
Faza fillestare e oksidimit të yndyrnave. Pjesët përbërëse të yndyrnave metabolohen në rrugë të ndryshme enzimatike. Gliceroli shndërrohet në gliceraldehidë fosfat (substrat i ndërmjetëm i glikolizës) dhe, më pas, në acid piruvik e acetil KoA. Acidet yndyrore i nënshtrohen beta oksidimit. Fillimisht ato aktivizohen përmes një reaksioni të çiftuar me ATP-në dhe koenzimën A. Pasi oksidohet dy herë, acetil KoA zbërthehet dhe procesi fillon nga e para.

tretura transportohen në limfë në formën e kilomikroneve (pikëza të mëdha yndyrë-proteinë; shih kreun XIX). Në fund, yndyrnat e kolomikroneve hidrolizohen nga enzimat e plazmës, duke prodhuar acide yndyrore dhe glicerol; këta të fundit kapen nga qelizat e trupit dhe përpunohen në mënyra të ndryshme. Në rubrikën pasardhëse do të përqendrohemi te oksidimi i yndyrnave për energji dhe në disa reaksione të tyre anabolike.

Oksidimi i glicerolit dhe i acideve yndyrore

Nga yndyrnat e ndryshme, vetëm ato neutrale oksidohen zakonisht për energji. Katabolizmi i yndyrnave neutrale përfshin oksidimin veças të glicerolit dhe të vargjeve të acideve yndyrore. Pjesa më e madhe e qelizave të trupit e shndërron glicerolin në gliceraldehidë fosfat. Kjo është një molekulë e ndërmjetme e glikolizës që hyn më pas në ciklin e Krebs-it. Gliceraldehida është njëlloj si gjysma e një molekule glukozë. ATP-ja e fituar prej oksidimit të plotë të saj është afërsisht sa gjysma e asaj që fitohet nga oksidimi i glukozës (18 ATP/glicerol).

Beta oksidimi, që është faza fillestare e oksidimit të acideve yndyrore, realizohet në mitokondre. Rezultati përfundimtar i beta oksidimit është zbërthimi i vargjeve yndyrore në dy fragmente *acidi acetik* me nga dy atome karboni dhe koenzimat e reduktuara (figura 20.13). Secila nga molekulat e acidit acetik bëhet një me koenzimën A, duke formuar kështu acetil KoA. Termi "beta oksidim" pasqyron faktin se gjatë procesit oksidohet karboni në pozicionin *beta* (tre) dhe se këputja e acidit yndyror, në çdo rast, ndodh ndërmjet karboneve *alfa* dhe *beta*. Acetil KoA kapet më pas nga acidi oksalacetik dhe hyn në shtegun aerob, për t'u oksiduar përfundimisht në dyoksid karboni dhe ujë. Ndryshe nga gliceroli, i cili hyn në shtegun glikolitik të metabolizmit, acetil KoA nuk mund të përdoret për glukoneogjenezë, sepse pas acidit piruvik, shtegu metabolik bëhet i pakthyeshëm.

Lipogjeneza dhe lipoliza

Në indin dhjamor bëhet rigjenerimi i vazhdueshëm i yndyrnave neutrale. Yndyrnat e reja depozitohen për t'u përdorur më vonë, kurse yndyrnat e depozituara zbërthehen dhe transferohen në gjak. Ajo masë e indit dhjamor që ju shihni sot, *nuk* përmban të njëjtat molekula të një muaji më parë.

Kur gliceroli dhe acidet yndyrore të dietës nuk nevojiten për energji aty-për-aty, ato rikombinohen në trigliceride dhe depozitohen. Rreth 50% përfundojnë në indin e nënlëkurës; pjesa tjetër depozitohet në depo të tjera yndyrore të trupit. Sinteza e trigliceride ose **lipogjeneza** (shih figurën 20.14) zhvillohet kur ATP-ja qelizore dhe niveli i glukozës në gjak janë të larta. Teprica në ATP çon gjithashtu në grumbullimin e metabolitëve të ndërmjetëm të glukozës, ku përfshihen acetil KoA dhe gliceraldehidë-PO_4, të cilët mund të futen në ciklin e Krebs-it. Por, kur këta dy metabolitë janë me tepri, metabolizmi i tyre kanalizohet drejt shtigjeve që të çojnë në formimin e trigliceride. Pra, molekulat e acetil KoA bashkohen dhe formojnë vargje acidesh yndyrore që, pas çdo bashkimi, rriten me nga dy atome karbon. Meqenëse acetil KoA, që është metabolit i ndërmjetëm i katabolizmit të glukozës, është gjithashtu dhe *pika e nisjes* për sintezën e acideve yndyrore (shih figurën 20.14), glukoza e ka të lehtë të shndërrohet në yndyrë. Nga ana tjetër, gliceraldehidë fosfati shndërrohet në glicerol, i cili, duke u bashkuar me acidet yndyrore, formon trigliceride. Pra, edhe nëse dieta është e varfër

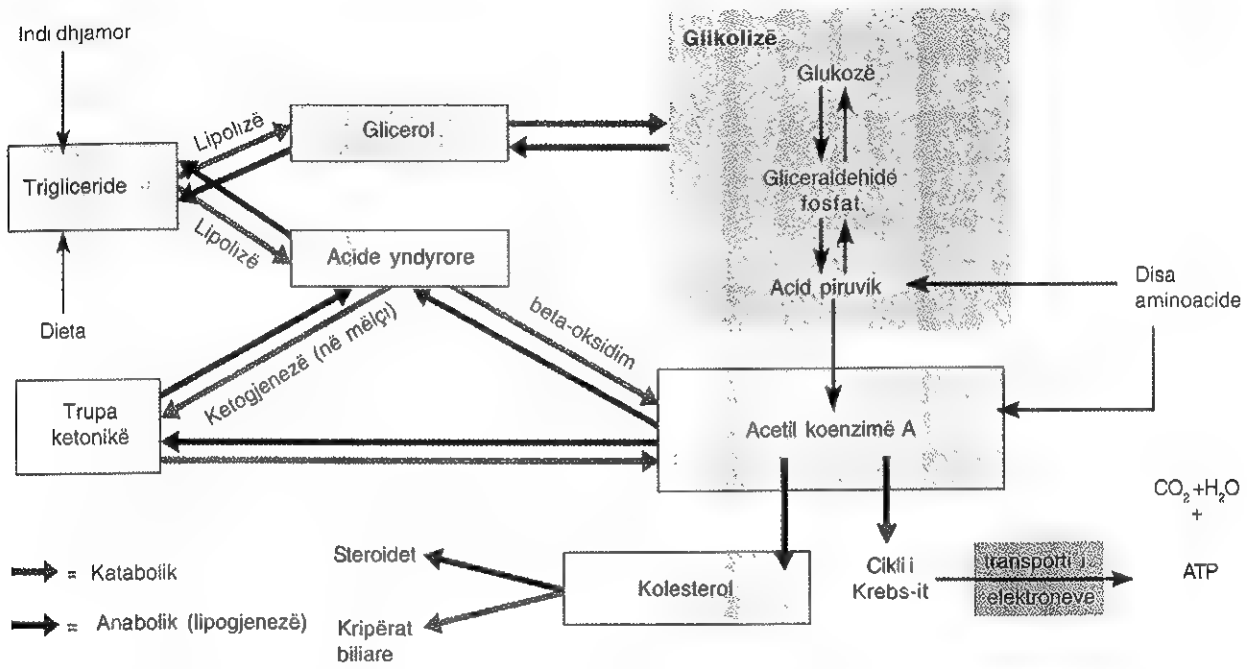


Figura 20.14
Metabolizmi i trigliceride ve. Kur janë të nevojshme si burim energjetik, yndyrnat e dietës ose ato të depozituara hyjnë në shtigjet e katabolizmit (lipoliza). Gliceroli hyn në shtegun e glikolizës (si gliceraldehidë fosfat), kurse acidet yndyrore zbërthehen nepermjet beta oksidimit, duke formuar kështu acetil KoA. Acetil KoA hyn në ciklin e *Krebs*-it. Kur është e nevojshme që yndyrnat te sintetizohen e të depozitohen (lipogjeneza), lëndët e ndërmjetme i shmangen glikolizës dhe ciklit të Krebs-it nëpërmjet një proces te kundërt me të parin. Yndyrnat e tepërta të dietës depozitohen në indin dhjamor. Kur trigliceridet janë me tepricë ose përbëjnë një burim energjetik parësor, mëlçia i çliron produktet e zberthimit të tyre (acidet yndyrore → acetil KoA) në formën e trupave ketonike. Sasitë e teperta te karbohidrateve dhe të aminoacideve shndërrohen gjithashtu në trigliceride (lipogjenezë).

në yndyrna, teprimi me karbohidrate siguron të gjithë "lënden e parë" për formimin e yndyrnave neutrale. Kur niveli i sheqerit në gjak është i lartë, veprimtaria kryesore i indit dhjamor është lipogjeneza.

Lipoliza ("shkrirja e yndyrnave") ose zbërthimi i yndyrnave të depozituara në glicerol dhe acide yndyrore, në thelb është e kundërta e lipogjenezës. Produktet e lipolizës, që janë acidet yndyrore dhe gliceroli, transferohen në gjak, duke siguruar kështu një burim të vazhdueshëm energjie për qelizat e trupit. Në fakt, mëlçia, muskuli i zemrës dhe muskujt e skeletit në qetësi, parapëlqejnë acidet yndyrore si burim energjie. Kuptimi i shprehjes se "yndyrnat digjen në zjarrin e karbohidrateve", bëhet i qartë kur marrja e karbohidrateve është e mangët. Në kushte të tilla, për të zëvendësuar "karburantin" e munguar, organizmi përshpejton lipolizën. Sidoqoftë, aftësia e acetil KoA për të hyrë në ciklin e Krebs-it varet nga sasia e disponueshme e acidit oksalacetik, që është edhe molekula lidhëse e acetil KoA. Mirëpo, kur kemi mungesë në karbohidrate, acidi oksalacetik shndërrohet në glukozë (për të furnizuar trurin) dhe, pa atë, oksidimi i yndyrnave është jo i plotë. Në këto kushte, acetil KoA grumbullohet dhe mëlçia i shndërron molekulat e saj në **ketone** (ose **trupa ketonikë**), të cilët i hedh më pas në gjak. Ky proces shndërrimi quhet **ketogjenezë** (figura 20.14). Ketonet përfaqësohen nga *acidi acetoacetik*, *acidi β-hidrokisbutirik* dhe *acetoni*. Të gjitha këto molekula rrjedhin nga acidi acetik (Ketoacidet që qarkullojnë në ciklin e Krebs-it janë krejtesisht të ndryshëm nga trupat ketonikë që rrjedhin nga metabolizmi i yndyrnave, prandaj nuk duhen ngatërruar me njëri-tjetrin).

Kur ketonet grumbullohen në gjak më shpejt nga ç'mund të përdoren prej qelizave të trupit për energji, atëherë instalohet *ketoza*. Në këto kushte, një sasi e madhe e ketoneve eliminohet tashmë nëpërmjet urinës. Ketoza është pasojë e zakonshme e urisë së zgjatur, e dietave të gabuara (kur merret sasi fare e vogël karbohidratesh) dhe e diabetit melitus. Meqenëse shumica e trupave ketonikë janë acide organike, rezultati përfundimtar i ketozës është *acidoza metabolike*. Kjo, sepse sistemet tampone të trupit nuk arrijnë t'i lidhin ketoacidet aq shpejt sa duhet. Fryma e individit me ketoacidozë ka aromën e frutave të kalbura, si rezultat i avullimit të acetonit; frymëmarrja e tij shpejtohet në përpjekje për të eliminuar sa më shumë dyokisd karboni (pjesë e acidit karbonik) nga gjaku. Në rastet e rënda dhe të patrajtuara, acidoza metabolike mund ta çojë të sëmurin në gjendje komatoze ose drejt vdekjes, pasi pH-i acid dëmton rëndë veprimtarinë e sistemit nervor. ■

Sinteza e materialeve strukturore

Qysh në fillim të metabolizmit të yndyrnave, thamë se do të diskutojmë edhe për disa reaksione anabolike ku përdoren ato.

Të gjitha qelizat e trupit përdorin fosfolipide dhe kolesterol për të ndërtuar membranat e tyre. Fosfolipidet janë gjithashtu pjesë përbërëse e shtresës mielinike të neuroneve. Nga ana tjetër, mëlçia: (1) sintetizon lipoproteina, nëpërmjet të cilave transportohen në gjak kolesteroli, yndyrnat dhe lëndë të tjera; (2) sintetizon faktorë të mpiksjes së gjakut; (3) sintetizon kolesterol duke u nisur nga acetil KoA; dhe (4) e përdor kolesterolin për formimin e kripërave biliare. Disa organe endokrine (vezoret, testikujt dhe korja mbiveshkore) e përdorin kolesterolin si bazë për sintezën e hormoneve të tyre steroide.

Metabolizmi i proteinave

Si të gjitha molekulat biologjike, edhe proteinat kanë jetëgjatësi të kufizuar. Ato duhet të shpërbëhen në aminoacide dhe të riformohen sërish, para se të nisë degradimi i tyre përfundimtar. Aminoacidet e marra me ushqim dhe që më pas hyjnë në gjak, kapen nga qelizat e trupit dhe përdoren për të *zëvendësuar* proteinat e indeve. Ky proces bëhet me një shpejtësi rreth 100 gramë në ditë. Kur sasia e proteinave të marra është më e madhe nga ç'duhet për nevojat strukturore ose anabolike që sapo përmendëm, atëherë aminoacidet oksidohen për energji ose shndërrohen në yndyrna.

Oksidimi i aminoacideve

Para se të oksidohen për energji, aminoacidet duhet të *deaminohen*, d.m.th. duhet të humbasin grupin e tyre aminik (NH_2). Molekula që mbetet, shndërrohet më pas në acid piruvik ose në një nga ketoacidet e ndërmjetme të ciklit të Krebs-it. Molekula kyç e këtyre shndërrimeve është *acidi glutamik*, që është një aminoacid i zakonshëm jothelbësor. Këto procese tregohen në mënyrë të thjeshtuar në figurën 20.15 (të detajuara në shtojcë) dhe zhvillohen si më poshtë:

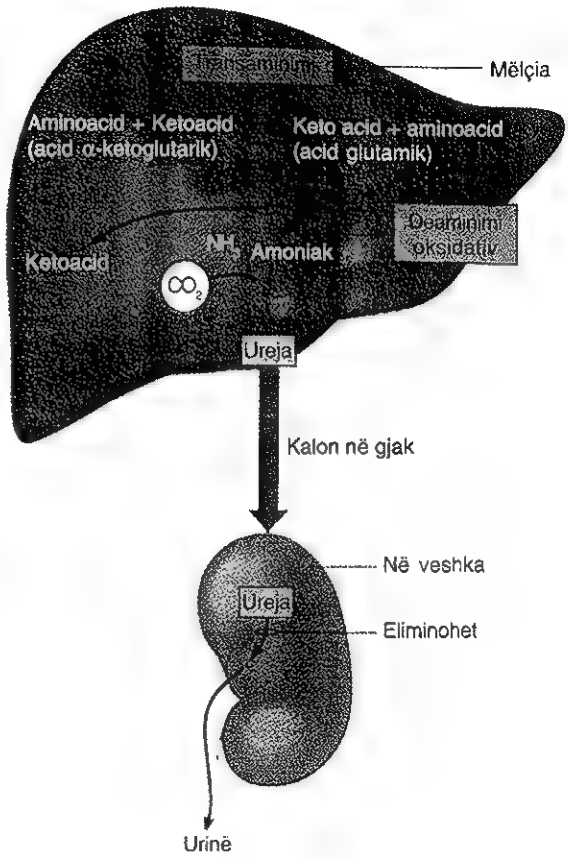


Figura 20.15
Variant i thjeshtëzuar i transaminimit dhe i proceseve oksidative, në rastet kur për energji përdoret oksidimi i aminoacideve. Siç tregohet edhe në pjesën e sipërme të figurës, transaminimi përfshin zhvendosjen e një grupi aminik nga njeri aminoacid te një ketoacid (zakonisht tek acidi α-ketoglutarik, që është një substrat i ndërmjetëm i ciklit të Krebs-it). Si rezultat i kësaj zhvendosjeje, aminoacidi bëhet ketoacid (ai ka tashmë një atom O që ka zëvendësuar grupin e tij NH_2), kurse ketoacidi shndërrohet në aminoacid. Deaminimi oksidativ është procesi gjatë të cilit grupi aminik i një aminoacidi (acidit glutamik) çlirohet në formën e amoniakut. Në qelizat e mëlçisë, amoniaku kombinohet me CO_2 dhe formon urenë. (Ureja kalon më pas në gjak dhe eliminohet nëpërmjet veshkave në urinë.)

1. Transaminimi. Një numër aminoacidesh mund ta transferojnë grupin e tyre aminik tek acidi α-ketoglutarik (acid i ciklit të Krebs-it), duke formuar kështu acidin glutamik. Aminoacidi që transferon grupin e tij aminik, bëhet ketoacid (në vend të grupit aminik ai ka tashmë një atom oksigjen), kurse ketoacidi (acidi α-ketoglutarik) bëhet aminoacid (acid glutamik). Ky reaskion është tërësisht i kthyeshëm.

2. Deaminimi oksidativ. Në mëlçi, grupi aminik i acidit glutamik largohet si amoniak (NH_3) dhe acidi α-ketoglutarik rigjenerohet sërish. Molekulat e çliruara të amoniakut kombinohen me dyoksid karboni, duke formuar kështu **ure** dhe ujë. Ureja kalon në gjak dhe eliminohet pastaj me anë të urinës. Meqenëse amoniaku është toksik për qelizat e trupit, është shumë e rëndësishme lehtësia me të cilën acidi glutamik i kanalizon grupet aminike drejt **ciklit të uresë**. Ky mekanizëm e çliron trupin jo vetëm nga amoniaku që formohet gjatë deaminimit oksidativ, por edhe nga amoniaku që prodhojnë bakteret e zorrës.

3. Modifikimi i ketoacideve. Synimi i degradimit të aminoacideve është prodhimi i molekulave që mund të oksidohen në ciklin e Krebs-it ose që mund të shndërrohen në glukozë. Kështu, ketoacidet që rrjedhin nga transaminimi, shndërrohen në metabolitë që mund të futen në ciklin e Krebs-it. Ndër këta metabolitë, më të rëndësishmit janë: acidi piruvik, acetil KoA, acidi α-ketoglutarik dhe acidi oksalacetik (shih figurën 20.8).

Meqenëse reaksionet e glikolizës janë të kthyeshme, aminoacidet e deaminuara që janë shndërruar në acid piruvik, mund të rishndërrohen në glukozë dhe të japin kështu ndihmesë për glukoneogjenezën.

Sinteza e proteinave

Aminoacidet janë lëndë ushqyese me rëndësi të veçantë. Ato jo vetëm që formojnë të gjitha strukturat proteinike, por përbëjnë gjithashtu edhe thelbin e molekulave funksionale të trupit. Siç është përshkruar në kreun III, sinteza e proteinave (e drejtuar nga ARN-ja mesazhere) realizohet mbi ribozome, aty ku enzimat e citoplazmës mbikëqyrin formimin e lidhjeve peptidike. Nëpërmjet këtyre lidhjeve, aminoacidet bashkohen për të formuar polimeret e proteinave. Sasia dhe lloji i proteinave të sintetizuara kontrollohen me saktësi nga hormonet (hormoni i rritjes, tiroksina, hormonet seksuale dhe të tjera). Kjo do të thotë se anabolizmi i proteinave pasqyron balancën hormonale në cilindo stad të ciklit jetësor.

Gjatë jetës, qelizat sintetizojnë 225-450 kg proteina, çka varet nga përmasat e trupit. Sidoqoftë, ne nuk konsumojmë po aq, sepse aminoacidet jothelbësore formohen lehtësisht duke përdorur ketoacidet e ciklit të Krebs-it, dhe duke "i ngarkuar" ato me grupe aminike përmes transaminimit. Pjesa më e madhe e këtyre shndërrimeve ndodhin në mëlçi. Pra, mëlçia siguron thuajse të gjitha aminoacidet jothelbësore të nevojshme per prodhimin e një sasie të vogël proteinash që trupi sintetizon çdo ditë. Sidoqoftë, sinteza e proteinave kërkon edhe praninë e një grupi të tërë aminoacidesh thelbësore, të cilat sigurohen vetëm nga dieta. Nëse disa prej tyre mungojnë, pjesa tjetër e aminoacideve oksidohet për energji, edhe në rast se ato duhen për anabolizëm. Në një situatë tillë kemi të bëjmë me balancë azotike negative, pasi proteinat e trupit zbërthehen tashmë "për të dhuruar" aminoacidet thelbësore që mungojnë.

Gjendja e qëndrueshme kataboliko - anabolike e trupit

Në trupin tonë ekziston një gjendje *dinamike kataboliko-anabolike*. Me disa përjashtime (sigurisht ADN-ja), molekulat organike vazhdimisht shpërbëhen e rindërtohen, dhe shpesh me një shpejtësi marramendëse. Mjeti i përbashkët i transportit të lëndëve ushqyese drejt të gjitha qelizave të trupit është gjaku. Në të gjenden shumë lloje lëndësh ushqyese, si glukozë, trupa ketonikë, acide yndyrore, glicerol, acid laktik etj. Disa organe përdorin si burim energjie molekula të ndryshme nga ajo e glukozës, duke e kursyer këtë të fundit për indet që kanë nevojë absolute për të.

Sasia e përgjithshme e lëndëve ushqyese që gjenden në trup, formon ata që njihen si **rezervuarët e lëndëve ushqyese**. Këta "rezervuarë" shkëmbejnë mes tyre lëndët përkatëse, pasi rrugët e tyre të komunikimit bashkohen nga ndërmjetës metabolikë kyç (shih figurën 20.16b). Mëlçia, indi dhjamor dhe muskujt e skeletit janë organet efektore kryesore që përcaktojnë sasinë dhe drejtimin e shndërrimeve që tregohen në figurë.

Rezervuari i aminoacideve (figura 20.16a) përfaqësohet nga rezerva e përgjithshme e aminoacideve të lira. Një sasi e vogël aminoacidesh dhe proteinash humbasin çdo ditë me urinë, me qelizat e deskuamuara të lëkurës dhe nga rënia e ndonjë fije floku. Këto humbje zëvendësohen nga dieta. Nga ana tjetër, aminoacidet që çlirohen si rezultat i shpërbërjes së indeve, rikthehen në rezervuar. Ky rezervuar është burimi i aminoacideve që nevojiten për risintezën e proteinave të trupit dhe për formimin e disa derivateve aminoacidike. Përveç këtyre që thamë, siç u përshkrua edhe më sipër, aminoacidet e deaminuara mund të marrin pjesë në glukoneogjenezë. Proceset e metabolizmit të aminoacideve nuk ndodhin në të gjitha qelizat. Për shembull, ureja formohet *vetëm* në mëlçi, kurse eliminimi i saj nga trupi bëhet kryesisht nga veshkat (fare pak nga lëkura). Pavarësisht nga ato që thamë, koncepti i një rezervuari të përbashkët aminoacidesh është i vlefshëm, pasi të gjitha qelizat komunikojnë me njëra-tjetrën nëpërmjet gjakut.

Meqenëse karbohidratet shndërrohen shpesh dhe lehtesisht në yndyrna, **rezervuarët e karbohidrateve** dhe **të yndyrnave** shqyrtohen zakonisht bashkë (figura 20.16). Midis këtij rezervuari dhe atij të aminoacideve ekzistojnë dy ndryshime të rëndësishme: (1) Yndyrnat dhe karbohidratet oksidohen drejtpërdrejt, duke prodhuar kështu energji për qelizën, kurse aminoacidet mund të përdoren si burim energjie *vetëm pasi te jenë shndërruar më parë në një ndërmjetës karbohidrat*. (2) Tepricat e karbohidrateve e të yndyrnave mund të depozitohen si të tilla, kurse tepricat e aminoacideve nuk depozitohen dot si proteina. Në fakt, ato oksidohen për energji ose shndërrohen në depo yndyrore ose në glikogjen.

Për fat të keq, marrja e proteinave në sasi të madhe nuk e shton në mënyrë domethënëse sasinë e tyre në inde, as nuk rrit diametrin e muskulit biceps! E vetmja mënyrë për të rritur masën muskulore është ta mbingarkosh muskulin me ushtrime fizike që kërkojnë rezistencë. Këto të fundit janë përshkruar në kreun V.

Faza e asimilimit dhe gjendja esëll: Proceset dhe kontrolli i tyre

Kontrolli i metabolizmit ka për synim të ekuilibrojë përqendrimin e lëndëve ushqyese në gjak, gjatë periudhës ndërmjet dy fazave të të ushqyerit. **Faza e asimilimit** ose *gjendja pas ngrënies* është periudha gjatë dhe fill pas ngrënies. Në këtë periudhë lëndët ushqyese transferohen nga TGI në gjak. **Gjendja esëll** është periudha kur TGI është i boshatisur dhe energjia e nevojshme sigurohet nga shpërbërja e rezervave të trupit.

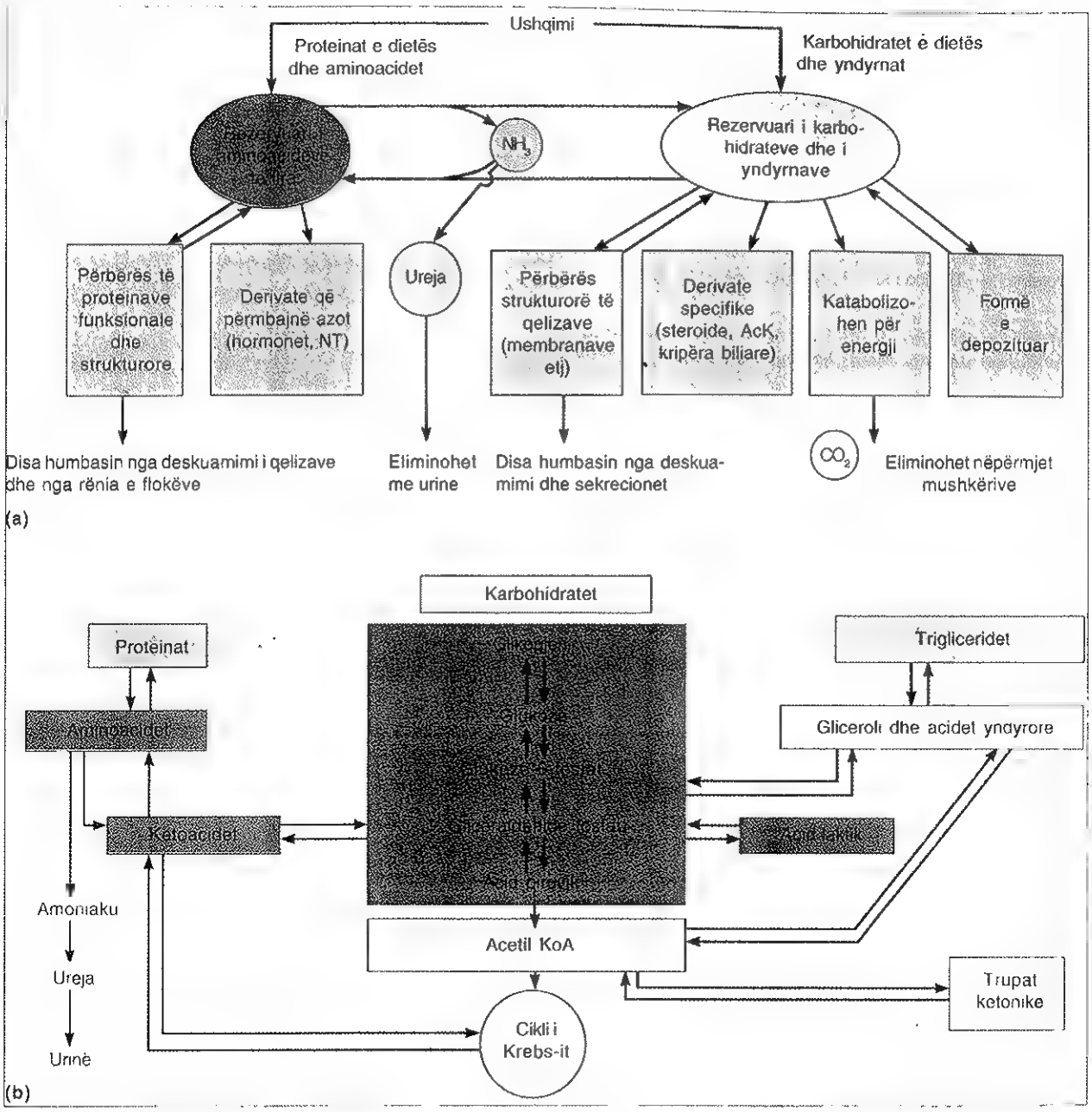


Figura 20.16

Rezervuarët e karbohidrateve, yndyrnave dhe aminoacideve. Shkëmbimet e ndërsjella ndërmjet tyre. **(a)** Rezervuari karbohidrate-yndyrna dhe rezervuari i aminoacideve. Në skemë tregohen burimet që furnizojnë rezervuarët përkatës dhe fati i lëndëve të ndërmjetme që largohen nga këta rezervuarë. **(b)** Skemë e thjeshtëzuar që tregon lëndët e ndërmjetme nëpërmjet të cilave karbohidratet, yndyrnat dhe proteinat mund të shndërrohen në njëra-tjetrën.

Ata që hanë tri vakte të bollshme në ditë, qëndrojnë në fazën asimiluese rreth katër orë gjatë dhe pas çdo vakti, kurse në gjendje esëll, gjatë mesditës (ora 11-12), gjatë pasdites (ora 5-6) dhe gjatë gjithë natës. Sidoqoftë, nëse është e nevojshme, mekanizmat e gjendjes esëll mund ta furnizojnë trupin me energji për intervale shumë më të gjata kohe. Këto intervale mund të arrijnë deri në javë, për sa kohë është i siguruar uji.

Faza asimiluese

Gjatë fazës së asimilimit (figura 20.17) proceset anabolike ua "kalojnë" proceseve katabolike. Burimi kryesor i energjisë është glukoza. Aminoacidet dhe yndyrnat e dietës përdoren për rindërtimin e proteinave dhe të yndyrnave të shpërbëra, kurse sasi të vogla të tyre oksidohen për të prodhuar ATP. Nëse nuk përdoren për anabolizëm, tepricat e metabolitëve (pavarësisht nga burimi) shndërrohen në yndyrna. Ne do të shqyrtojmë fatin e secilit grup të lëndëve ushqyese gjatë kësaj faze, si dhe kontrollin hormonal të rrugëve metabolike që ndjek secili grup.

Karbohidratet. Monosaharidet e thithura transferohen drejt e në mëlçi, ku fruktoza dhe galaktoza shndërrohen në glukozë. Glukoza hidhet në gjak ose shndërrohet në

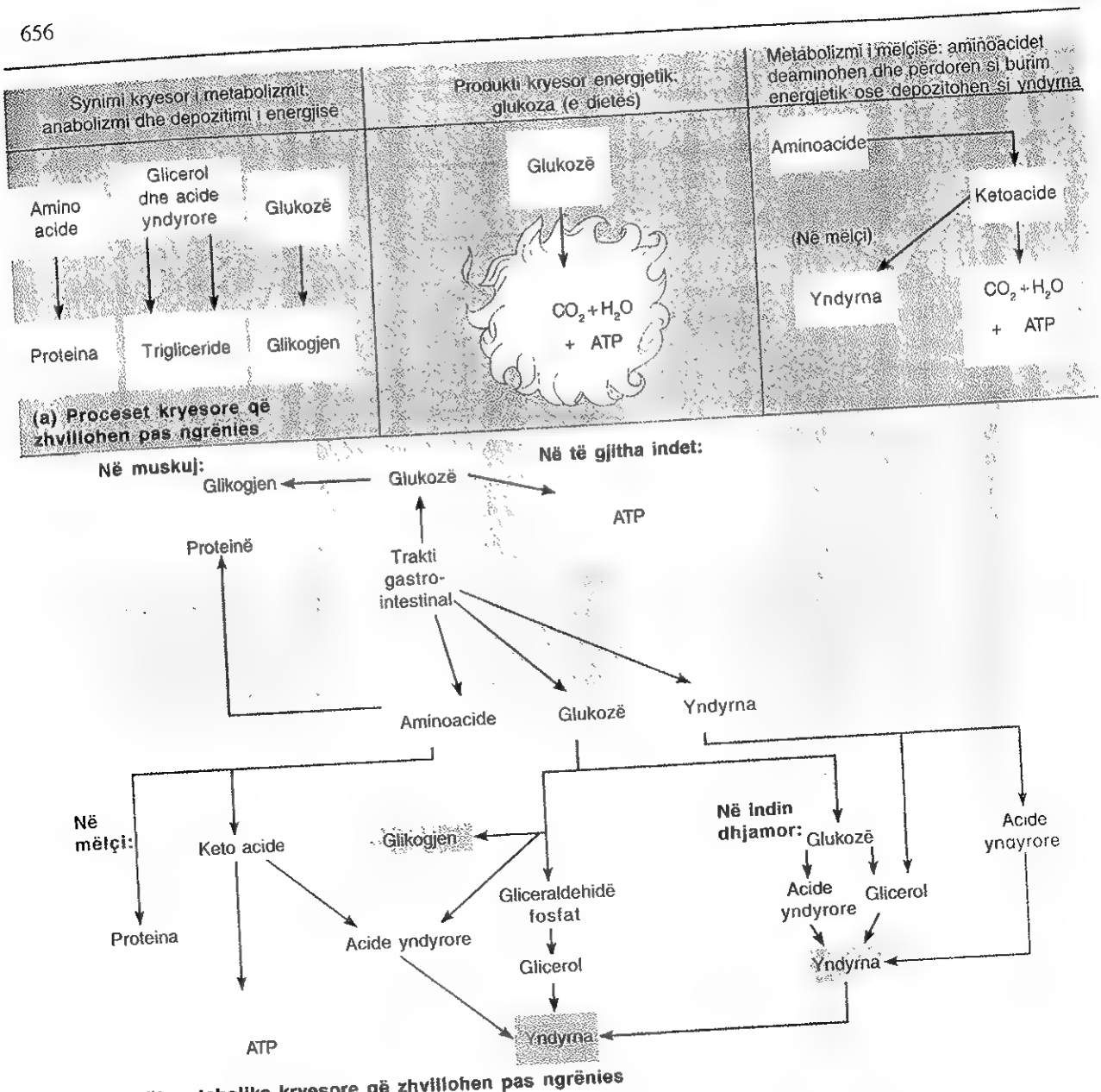


Figura 20.17
Përmbledhja e proceseve dhe e rrugëve metabolike kryesore që karakterizojnë gjendjen pas ngrënies. (Ndonëse nuk është paraqitur në pjesën (b), aminoacidet kapen edhe nga qelizat e trupit, të cilat i përdorin ato për sintezën e proteinave. Yndyrnat janë burim energjetik parësor për muskujt, për qelizat e mëlçisë dhe për indin dhjamor.)

glikogjen dhe yndyrna. Glikogjeni i formuar në mëlçi depozitohet po aty, kurse shumica e yndyrnave që sintetizohen në hepatocite, çlirohen në gjak e më pas kapen nga qelizat e indit dhjamor dhe depozitohen po aty. Glukoza e gjakut që nuk sekuestrohet nga mëlçia, hyn në qelizat e trupit dhe oksidohet për energji. Tepricat e glukozës depozitohen si glikogjen në muskujt e skeletit dhe si yndyrna në indin dhjamor.

Triglicéridet. Thuajse të gjitha produktet e tretjes së yndyrnave hyjnë në limfë në formën e kilomikroneve. Më pas, kilomikronet transferohen në gjak, ku hidrolizohen në glicerol dhe acide yndyrore nëpërmjet enzimës *lipoproteinë lipazë*, e cila është më aktive te kapilarët e muskujve dhe tek ato të indit dhjamor. Tashmë, gliceroli dhe acidet yndyrore janë të aftë ta kalojnë murin e kapilarëve të gjakut. Qelizat dhjamore, qelizat e muskulit skeletik dhe qelizat e mëlçisë përdorin si burim parësor energjetik triglicéridet. Kur karbohidratet e dietës janë të kufizura, edhe qelizat e tjera të trupit e sigurojnë energjinë e nevojshme duke e devijuar metabolizmin drejt oksidimit të yndyrnave. Edhe pse disa acide yndyrore dhe molekula gliceroli përdoren nga qelizat e organizmit në përgjithësi për qëllime anabolike, pjesa më e madhe e tyre hyn në indin dhjamor, ku rishndërrohet në triglicéride (forma depo e energjisë).

Aminoacidet. Aminoacidet e thithura transferohen në mëlçi, ku disa prej tyre deaminohen në ketoacide. Ketoacidet mund të hyjnë në ciklin e Krebs-it dhe të për-

doren për sintezën e ATP-së ose mund të shndërrohen në depo yndyrore, pikërisht në mëlçi. Një pjesë të aminoacideve mëlçia e përdor për sintezën e proteinave plazmatike, ku përfshihen: albumina, proteinat koaguluese dhe proteinat e transportit. Sidoqoftë, pjesa më e madhe e aminoacideve që udhëton nëpër kapilarët sinusoidë të mëlçisë, mbetet në gjak, në dispozicion të qelizave të tjera të trupit, të cilat mund t'i përdorin ato për sintezën e proteinave.

Kontrolli hormonal. Të gjitha proceset e fazës asimiluese (figura 20.18) drejtohen nga **insulina.** Rritja e glukozës në gjak (> 100 mg/100 ml gjak) pas një vakti që përmban karbohidrate, shërben si stimul humoral për nxitjen e qelizave beta të pankreasit, të cilat shtojnë sekretimin e insulinës. (Ky stimulim i nxitur nga glukoza përforcohet edhe nga disa hormone të TGI, si gastrina, CCK-ja dhe sekretina). Stimuli i dytë i rëndësishëm për sekretimin e insulinës është rritja e nivelit të aminoacideve në gjak. Lidhja e insulinës me receptorët membranorë të qelizave shenjë mundëson shpërhapjen e lehtësuar (me bartës) të glukozës në këto qeliza. Brenda pak minutave shpejtësia e hyrjes së glukozës në qeliza rritet 15-20 herë. (Përjashtim bëjnë qelizat e trurit, të cilat e kapin glukozën pavarësisht nga prania ose jo e insulinës.) Pasi hyn në qelizat e indeve, glukoza oksidohet për energji ose shndërrohet në glikogjen (në mëlçi) ose trigliceride (në indin dhjamor). Të dy proceset (oksidimi dhe shndërrimi) stimulohen gjithashtu nga insulina. Insulina pershpejton edhe kapjen e aminoacideve nga qelizat, stimulon sintezën e proteinave dhe frenon të gjitha enzimat e mëlçisë që synojnë glukoneogjenezën.

Siç mund ta vini re, insulina është një **hormon hipoglicemik.** Ajo e transferon glukozën në qeliza, duke ulur kështu nivelin e saj në gjak. Nga ana tjetër, insulina përforcon oksidimin dhe depozitimin e glukozës, ndërkohë që frenon çdo proces që do mund të rritte nivelin e saj në gjak.

Diabeti melitus, pasojë e sekretimit të mangët të insulinës ose e një defekti të receptorëve të saj, është një çrregullim i rëndë metabolik. Pa insulinë ose pa receptorë që ta "njohin" atë, glukoza nuk mund të hyjë në qelizat e trupit. Kësisoj, niveli i saj në gjak mbetet i lartë dhe sasi të mëdha glukoze eliminohen me urinë (*glukozuria*). Meqenëse si hurim energjie tashmë përdoren yndyrnat dhe proteinat, diabeti shkakton acidozë metabolike, humbje të masës muskulore (proteinave) dhe rënie në peshë. ■

Gjendja esëll

Gjatë gjendjes esëll, pra ndërmjet vakteve, niveli i glukozës ka prirje të ulet. Në këto kushte, synimi kryesor është ruajtja e nivelit të glukozës brenda kufijve homeostatikë (80-100 mg/100 ml). Rëndësia e mbajtjes së glukozës në nivele të qëndrushme është shpjeguar; glukoza përfaqëson burimin energjetik parësor për qelizat e trurit. Pjesa më e madhe e proceseve që zhvillohen gjatë gjendjes esëll, synon ose mbajtjen e glukozës në nivele të qëndrueshme, ose kursimin e saj për ato organe që e kanë atë më të domosdoshme se të tjerat (figura 20.19).

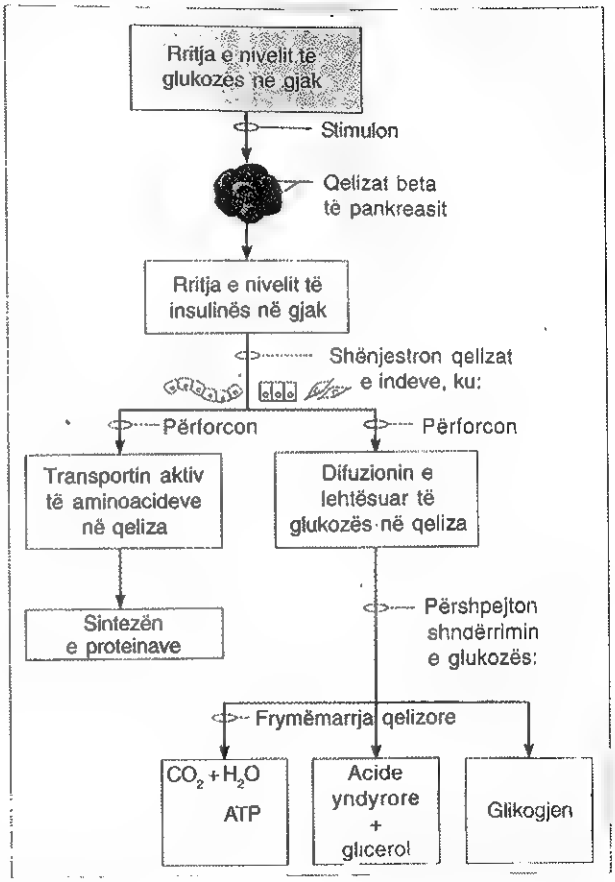
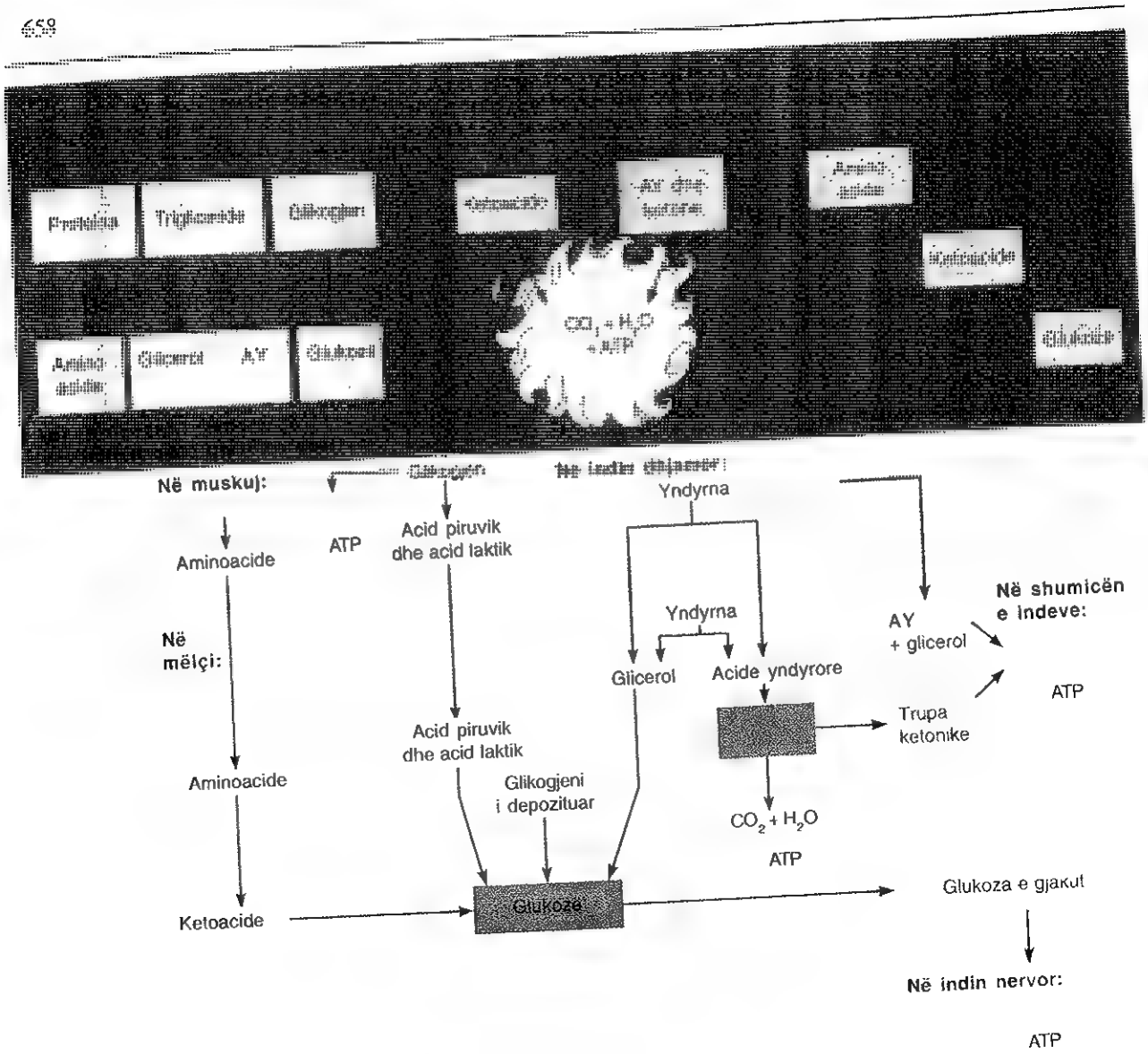


Figura 20.18
Efektet e insulinës në metabolizëm. (Vini re se efektet e treguara nuk ndodhin në të gjitha qelizat.) Në gjendje esëll, niveli i insulinës në gjak është i ulët. Për këtë arsye, efektet normale të mësipërme janë të frenuara. Në këto kushte zhvillohet glikogjenoliza dhe glukoneogjeneza, pra e kundërta e reaksioneve që stimulon insulina në qelizë.

Burimet e glukozës në gjak Glukoza mund të përftohet nga glikogjeni i depozituar, nga proteinat e indeve dhe, në sasi të kufizuar, nga yndyrnat. Ja rrugët e përftimit të saj:

1. Glikogjenoliza në mëlçi. Linja e parë e rezervës së glukozës janë depot e glikogjenit në mëlçi (rreth 100 g). Ato mobilizohen shpejt dhe mund ta mbajnë nivelin e glukozës normal, deri katër orë pas ngrënies.

2. Glikogjenoliza uë muskujt e skeletit. Depozitat e glikogjenit në muskujt e skeletit janë pothuajse të njëjta me ato të mëlçisë. Glikogjenoliza në muskujt e skeletit (dhe më pak në indet e tjera) fillon para se të shterojnë depozitat e mëlçisë. Sidoqoftë, glukoza e prodhuar nuk



(b) Rrugët metabolike kryesore të gjendjes esëll

Figura 20.19
Përmbledhja e proceseve dhe e rrugëve metabolike kryesore që karakterizojnë gjendjen esëll.

hidhet në gjak, pasi, ndryshe nga mëlçia, muskujt e skeletit nuk kanë enzima që defosforilojnë glukozën. Në fakt, glukoza oksidohet pjesërisht në acid piruvik (në acid laktik në kushte anaerobe), hidhet në gjak, shkon në mëlçi, rishndërrohet aty në glukozë dhe çlirohet pastaj në gjak. Pra, muskujt e skeletit ndikojnë në homeostazën e glukozës jo drejtpërdrejt, por nëpërmjet mëlçisë.

3. Lipoliza në indin dhjamor dhe në mëlçi. Qelizat dhjamore dhe ato të mëlçisë prodhojnë glicerol nëpërmjet lipolizës. Mëlçia e shndërron glicerolin në glukozë (glukoneogjeneza), të cilën e hedh më pas në gjak. Acidet yndyrore *nuk mund* të përdoren për të rritur nivelin e glukozës në gjak, sepse produkti i beta oksidimit të tyre, që është acetil KoA, prodhohet përtej stadit *të kthyeshëm* të glikolizës.

4. Katabolizmi i proteinave qelizore. Kur gjendja esëll zgjat shumë dhe depot e glikogjenit e të yndyrnave thuajse shterojnë, burim kryesor për glukozën e gjakut bëhen proteinat e indeve. (Kjo situatë vihet re edhe gjatë gjendjeve të stresit, të cilat shoqërohen gjithmonë nga rritja e sekretimit të glukokortikoideve.) Aminoacidet e qelizave (sidomos të qelizave muskulore) deaminohen dhe, në mëlçi, shndërrohen në glukozë. Kur uria zgjat edhe më shumë (disa javë), atëherë hyn në lojë edhe veshka, e cila realizon glukoneogjenezë me rendiment të ngjashëm me atë të mëlçisë.

Edhe në kushtet e një urie të zgjatur, trupi ka përparësitë e tij. Të parat që katabolohen, janë proteinat e muskujve. Në fund të fundit, lëvizja nuk është më e rëndësishme se shërimi i plagëve ose përgjigjja imune.

Mirëpo, për sa kohë që vazhdon jeta, për aq kohë duhet të vazhdojë edhe sintetiza e ATP-së, e nevojshme kjo për mbështetjen e proceseve jetësore. Me sa duket, sasia e proteinave të trupit që shpërbëhen për të siguruar energji ka një kufi. Zemra është e tëra proteinë muskulore dhe, nëse "zhvishet" pa pushim nga njësitë e saj tkurrëse, mund të vijë një çast që të ndalojë së rrahuri.

Kursimi i glukozës. Përpjekjet e mundshme për të rritur nivelin e glukozës në gjak nuk mund të sigurojnë energji, nëse gjendja esëll vazhdon për periudha të gjata. Për fat të mirë, trupi mund të përshtatet, "duke djegur" për energji më shumë yndyrna dhe proteina, të cilat hyjnë në ciklin e Krebs-it së bashku me produktet e zbërthimit të glukozës. Ruajtja e glukozës duke përdorur për energji katabolizmin e molekulave jokarbohidrate (sidomos të trigliceridеve) quhet **kursimi i glukozës**.

Gjatë kohës që trupi kalon nga faza asimiluese në atë esëll, truri vazhdon ta marrë pjesën e tij të glukozës. Ndërkohë, thuajse çdo organ tjetër fillon të përdorë si burim energjie acidet yndyrore, duke e ruajtur kështu glukozën për trurin. Gjatë kësaj faze tranzitore, në indin dhjamor fillon lipoliza. Acidet yndyrore që çlirohen, kapen nga qelizat e indeve dhe oksidohen për energji. Përveç kësaj, mëlçia i oksidon yndyrnat në ketone dhe i çliron ato në gjak si material të disponueshëm për qelizat e indeve. Nëse gjendja esëll vazhdon më tepër se 4-5 ditë, truri, përveç glukozës, fillon të përdorë për energji edhe trupat ketonikë. Aftësia e trurit për të siguruar energji duke përdorur një rrugë alternative, përbën një vlerë mbijetese, pasi frenon shkatërrimin e proteinave dhe shndërrimin e tyre në glukozë.

Kontrolli hormonal dhe nervor. Për të kontrolluar proceset e gjendjes esëll ndërveprojnë sistemi nervor simpatik dhe disa hormone. Për pasojë, rregullimi i kësaj faze është shumë më i ndërlikuar sesa ai i fazës asimiluese, që kontrollohej vetëm nga insulina.

Stimuli më i rëndësishëm i kësaj faze është rënia e sekretimit të insulinës, si përgjigje ndaj uljes së nivelit të glukozës në gjak. Me rënien e nivelit të insulinës, frenohen edhe përgjigjet qelizore që stimulohen prej saj.

Rënia e nivelit të glukozës stimulon gjithashtu edhe çlirimin e antagonistit të insulinës, **glukagonit**, i cili prodhohet nga qelizat alfa të pankreasit. Ashtu si hormonet e tjera që veprojnë gjatë gjendjes esëll, edhe glukagoni është një *hormon hiperglicemik*, d.m.th. ai stimulon rritjen e glukozës në gjak. Glukagoni shënjestron qelizat e mëlçisë dhe ato të indit dhjamor (figura 20.20). Hepatocitet përgjigjen duke përshpejtuar glikogjenolizën dhe glukoneogjenezën. Kurse indi dhjamor mobilizon depot yndyrore (lipolizë) dhe çliron në gjak glicerol dhe acide yndyrore. Pra, glukagoni rikthen karburantin energjetik në gjak, duke rritur nivelin e glukozës dhe të acideve yndyrore, të cilat vihen tashmë në dispozicion të qelizave të trupit. Çlirimi i glukagonit frenohet pas

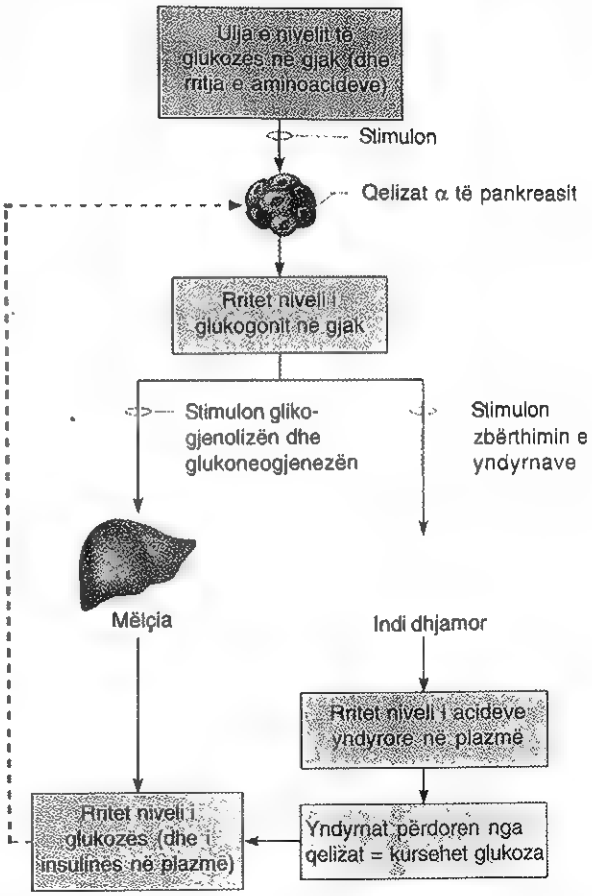


Figura 20.20
Ndikimi që ka glukagoni në nivelin e glukozës në gjak. Në figurë tregohet gjithashtu kontrolli *feedback* negativ që ushtron rritja e nivelit të glukozës në gjak mbi sekretimin e glukagonit (me vija të ndërprera).

vaktit të radhës ose sa herë që rritet niveli i glukozës në gjak, i ndjekur nga sekretimi i insulinës.

Deri tani pamja është shumë e qartë. Rritja e nivelit të glukozës në gjak stimulon sekretimin e insulinës; insulina e fut glukozën në qeliza dhe niveli i saj në gjak ulet. Kjo situatë stimulon sekretimin e glukagonit, i cili "e tërheq" glukozën nga qelizat dhe e transferon atë drejt gjakut. Megjithatë, historia nuk është kaq e thjeshtë, pasi si insulina, ashtu edhe glukagoni stimulohen shumë nga rritja e aminoacideve në gjak. Ky efekt është i parëndësishëm, kur hamë ushqim të balancuar, por ai luan rol të rëndësishëm përshtatës, kur hamë një vakt të pasur në proteina dhe të varfër në karbohidrate. Në këto kushte, stimuli për çlirimin e insulinës është i fuqishëm. Nëse ky stimul nuk do të kundërshtohej nga glukagoni, truri do të dëmtohej nga rënia e menjëhershme e glukozës (hipoglicemia). Çlirimi i njëkohshëm i glukagonit modifikon efektet e insulinës dhe ndihmon kështu në stabilizimin e nivelit të glukozës në gjak.

Kur niveli i glukozës në gjak ulet papritmas, sistemi nervor simpatik luan rol qendror në furnizimin e shpejtë të gjakut me energji (figura 20.21). Indi dhjamor është

shumë i furnizuar me fije nervore simpatike. Nga ana tjetër, adrenalina "plus" e çliruar nga palca e gjendrave mbiveshkore në përgjigje të aktivizimit simpatik, vepron më pas në mëlçi, në muskujt e skeletit dhe në indin dhjamor. Të gjithë stimujt së bashku mobilizojnë yndyrnat dhe stimulojnë glikogjenolizën, një efekt i ngjashëm në thelb me efektet e glukagonit. Dëmtimet e ndryshme të trupit, ankthi, frika ose çdo stres tjetër që mobilizon përgjigjen "luftoj-ose-iki", duke përfshirë këtu edhe nivelin e ulët të glukozës në gjak, që vepron drejtpërdrejt mbi receporët e glukozës në hipotalamus, do të nxitin këtë shteg kompleks të kontrollit të glukozës plazmatike.

Përveç glukagonit dhe adrenalinës, disa hormone të tjera, ku përfshihen hormoni i rritjes (GH), tiroksina, hormonet seksuale dhe kortikosteroidet, ndikojnë gjithashtu në metabolizmin dhe në fluksin e lëndëve ushqyese në gjak. Sekretimi i hormonit të rritjes shtohet në gjendjet eseël të zgjatura ose kur niveli i glukozës në gjak bie menjëherë. Efektet e GH-së janë tipikisht antiinsulinike (shih kreun XII). Sidoqoftë, çlirimi dhe veprimtaria e shumicës së këtyre hormoneve nuk lidhet në mënyrë specifike me fazën asimiluese ose me gjendjen eseël të metabolizmit. Listën ku renditen efektet e hormoneve të ndryshme mbi metabolizmin mund ta gjeni në tabelën 20.4.

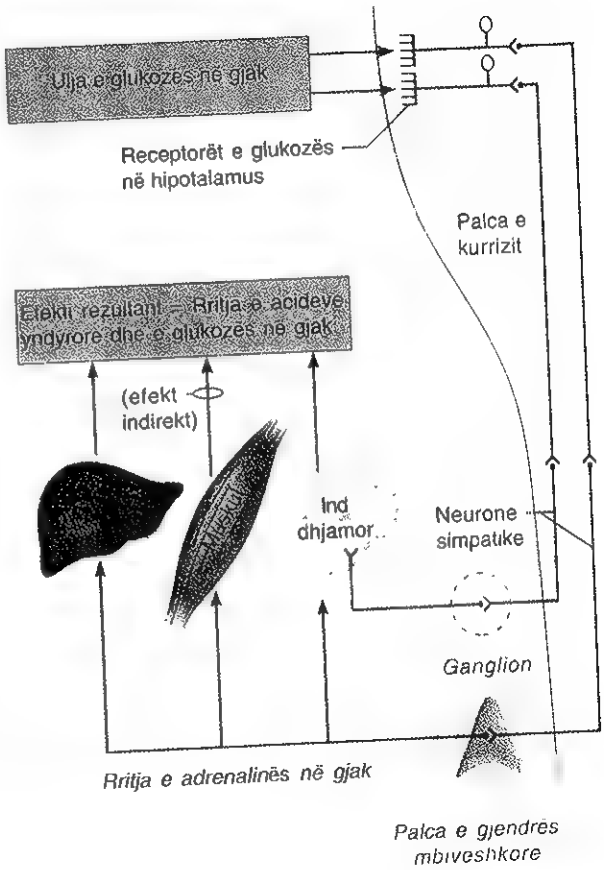


Figura 20.21
Mekanizmi sistem nervor simpatik-adrenalinë siguron glukozë gjatë gjendjes eseël. Rënia e nivelit të glukozës në gjak stimulon receptorët e glukozës në hipotalamus. Hipotalamusi, nëpërmjet një mekanizmi reflektor, stimulon rritjen e nivelit të glukozës e të acideve yndyrore në gjak.

Roli i mëlçisë në metabolizëm

Anatomia e mëlçisë dhe roli i saj në formimin e lëngut biliar dhe në tretje, janë përshkruar në kreun XIX. Këtu do të përqendrohemi në funksionet metabolike të mëlçisë. Mëlçia është një nga organet më të ndërlikuara biokimike. Ajo përpunon thuajse çdo klasë të lëndëve ushqyese dhe luan rolin kryesor në rregullimin e nivelit plazmatik të kolesterolit.

Funksionet e përgjithshme metabolike

Hepatocitet realizojnë më tepër se 500 funksione të ndërlikuara metabolike. Hollësitë e këtyre funksioneve nuk përbëjnë qëllimin e këtij teksti, prandaj le të themi diçka në mënyrë të përmbledhur.

Mëlçia: (1) paketon acidet yndyrore në një formë të tillë që ato të mund të depozitohen ose të transportohen, (2) sintetizon proteinat e plazmës, (3) formon aminoacidet jothelbësore dhe, nga ana tjetër, amoniakun që rrjedh nga deaminimi i tyre, e shndërron në ure, pra në një lëndë më pak toksike se amoniaku, (4) depoziton glukozën si glikogjen dhe rregullon homeostazën e sheqerit në gjak. Përveç rolit që kanë në metabolizmin e yndyrnave, proteinave dhe glukozës, qelizat e mëlçisë: (5) depozitojnë disa vitamina, (6) ruajnë hekurin e eritrociteve të shkatërruara, (7) shpërbëjnë hormonet dhe (8) detoksikojnë lëndë si alkooli dhe barnat. Këto funksione metabolike madhore janë detajuar në tabelën 20.5.

Metabolizmi i kolesterolit dhe rregullimi i nivelit të tij plazmatik

Kolesteroli, edhe pse një yndyrë e rëndësishme e dietës, është lënë disi pas dore deri tani, për faktin se nuk përdoret si burim energjie. Kolesteroli shërben si baza strukturore e kripërave biliare, e hormoneve steroide dhe e vitaminës D. Kolesteroli është gjithashtu një përbërës madhor i membranave qelizore. Rreth 15% e kolesterolit të gjakut vjen nga dieta, kurse 85% formohet në mëlçi duke u nisur nga acetil KoA. Kolesteroli eliminohet nga trupi pasi katabolohet dhe sekretohet në lëngun biliar, i cili humbet eventualisht me feçe.

Lipoproteinat dhe transporti i kolesterolit. Mëqenëse triglicéridet dhe kolesteroli janë krejtësisht të patretshëm në ujë, ato nuk mund të qarkullojnë në gjak si të lira. Në fakt, ato transportohen drejt indeve dhe anasjelltas të lidhura me proteina, në formën e disa kompleksëve të vogla që quhen **lipoproteina**. Lipoproteinat i bëjnë yndyrnat të tretshme, ndërkohë që pjesa proteinike e tyre përmban sinjale kimike që rregullojnë hyrjen ose daljen e një yndyre të caktuar nëpër qelizat specifike.

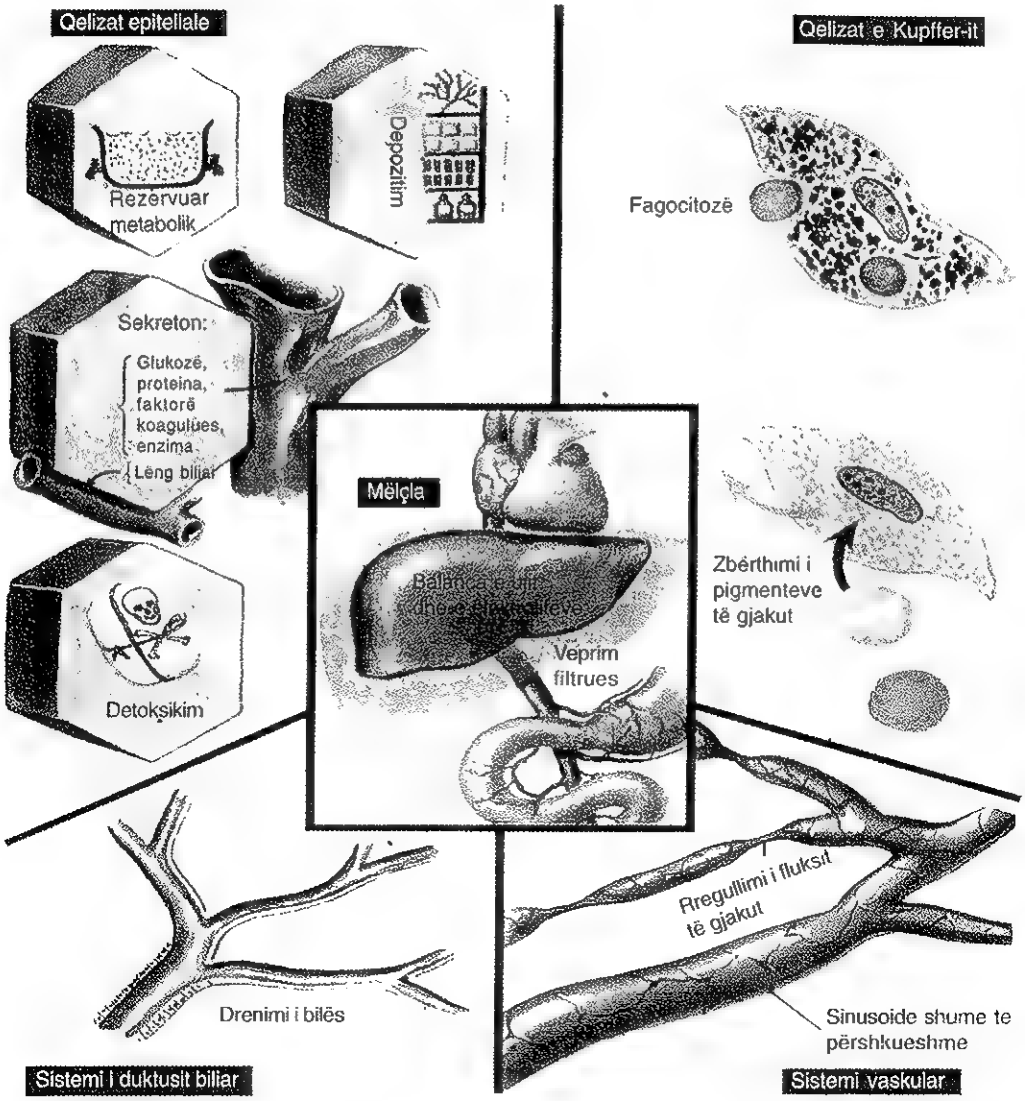


Figura 20.22

Përmbledhje rreth funksioneve të mëlçisë. Funksionet kryesore të mëlcisë janë: depozitimi i produkteve energjetike (si glikogjen, proteina, yndyrna, vitamina et.), prodhimi i produkteve energjetike (si glukozë, acide yndyrore dhe ketoacide), sintetizimi i proteinave plazmatike dhe i proteinave koagulucse, metabolizmi i barnave dhe i toksinave, prodhimi i lëngut biliar dhe eliminimi i disa lëndëve (p.sh. bilirubinës)

Lipoproteinat janë të ndryshme për sa i përket sasisë së yndyrnave ose të proteinave që ato përmbajnë. Sidoqoftë, përveç proteinave, të gjitha lipoproteinat përmbajnë trigliceride, fosfolipide dhe kolesterol (figura 20.22). Në përgjithësi, sa më e madhe të jetë përqindja e yndyrnave në një lipoproteinë të dhënë, aq më i ulët është densiteti i saj dhe, sa më e madhe përqindja e proteinave, aq më i madh është densiteti i lipoproteinës. Duke u bazuar në përqindjen që zënë proteinat dhe lipidet në këtë raport, kemi **lipoproteina me densitet të lartë** (*high-density lipoproteins* - **HDL**), **lipoproteina me dinsitet të ulët** (low-density lipoprotein - **LDL**) dhe **lipoproteina me densitet shumë të ulët** (very low-density lipoprotein - **VLDL**). *Kilomikronet*, të cilat transportojnë yndyrnat e thithura në **TGI**, konsiderohen një klasë më vete, pasi kanë densitet më të ulët se të gjitha klasat e tjera të lipoproteinave.

Burimi kryesor i VLDL-ve është mëlçia. VLDL-të transportojnë *drejt indeve periferike*, por kryesisht *drejt indeve dhjamore*, trigliceridet e prodhuara ose të përpunuara në mëlçi. Pasi "shkarkohen" të gjitha trigliceridet, ajo çka mbetet prej VLDL-ve shndërrohet në LDL të pasura me kolesterol. Roli i LDL-ve është transporti i kolesterolit *drejt indeve periferike*, ku ai mund të për-

TABELA 20.4 Përmbledhje rreth ndikimit që kanë hormonet në metabolizëm

Efektet e hormoneve	Insulina	Glukagoni	Adrenalina	Hormoni i rritjes	Tiroksina	Kortizoli	Testosteroni
Stimulon kapjen e glukozës nga qelizat	✓				✓		
Stimulon kapjen e aminoacideve nga qelizat	✓			✓			
Stimulon katabolizmin e glukozës	✓				✓		
Stimulon glikogjenezën	✓						
Stimulon lipogjenezën dhe depozitimin e yndyrnave	✓						
Frenon glukoneogjenezën	✓						
Stimulon sintezën e proteinave (anabolik)	✓			✓	✓		✓
Stimulon glikogjenolizën		✓	✓				
Stimulon lipolizën			✓	✓	✓	✓	
Stimulon glukoneogjenezën		✓	✓	✓		✓	
Stimulon zbërthimin e proteinave (katabolik)						✓	

doret për sintezën e membranave qelizore dhe të hormoneve osc ku mund të ruhet për t'u përdorur më vonë. LDL-të rregullojnë gjithashtu sintezën e kolesterolit në qelizat e indeve. Lidhja e LDL-ve me receptorët e qelizave përkatëse stimulon endocitozën e të gjithë pjesëzës yndyrore.

Funksioni kryesor i HDL-ve, të cilat janë të pasura kryesisht me fosfolipide dhe kolesterol, është transporti i kolesterolit të mbetur, *nga indet periferike* (të cilat nuk kanë aftësi të degradojnë ose ekskretojnë HDL-të) *drejt mëlçisë*. Mëlçia i mbështjell HDL-të me një shtresë proteinike dhe më pas i hedh ato në gjak. Pasi kalojnë në gjak, pjesëzat e HDL-ve dynden me kolesterol të kapur nga indet periferike. Një pjesë të madhe të këtij kolesteroli e kapin organet që prodhojnë hormone steroide (si vezoret ose gjëndrat mbiveshkore). Këto organe kanë aftësi të kapin vetëm kolesterolin, pa gëlltitur të tërë pjesëzën HDL-kolesterol.

Niveli i lartë i kolesterolit në plazmë (> 200mg/100 ml gjak) lidhet me rrezikun e zhvillimit të aterosklerozës dhe të aksidenteve që e shoqërojnë atë, si sëmundjet ishemike të zemrës ose aksidentet cerebrale. Sidoqoftë, nuk mjafton të matim vetëm nivelin tërësor të kolesterolit në plazmë. Nga pikëpamja klinike është me rëndësi forma e lipoproteinës që e transporton kolesterolin në gjak. Si rregull, niveli i lartë i HDL-ve konsiderohet si *i favorshëm*, meqenëse ky lloj kolesteroli është i paracaktuar të shpërbëhet. Niveli mesatar i HDL-ve në gjak duhet jetë 35-60 mg/dL. Niveli i lartë i LDL-ve (160 ose më tepër) konsiderohet *i padëshirueshëm*, sepse kur LDL-të janë me tepri, depozitat e kolesteroli mund të veshin nga brenda muret e arterieve (ateroskleroza).

Nëse LDL-të përfaqësojnë kolesterolin e dëmshëm, një nga varietetet e tyre është vërtet i rrezikshëm. Ky lipid (lipoproteina a) stimulon formimin e pllakave aterosklerotike, të cilat trashin dhe ngurtësojnë muret e enëve të gjakut. Niveli i lartë i *lipoproteinës a* në gjak, mund ta dyfishojë rrezikun e një krize kardiake te meshkujt më të rinj se 55 vjeç.

TABELA 20.5 Përmbledhje për funksionet metabolike të mëlçisë

Procesi metabolik	Funksionet
METABOLIZMI I KARBOHIDRATEVE Veçanërisht i rëndësishëm për ruajtjen e homeostazës së glukozës	1. Shndërron galaktozën dhe fruktozën në glukozë 2. Kur niveli i glukozës në gjak është i lartë, e shndërron atë në glikogjen; kur niveli ulet realizon glikogjenolizë nën kontrollin e hormoneve 3. Kur depot e glikogjenit shterojnë dhe niveli i glukozës në gjak fillon të ulet, mëlçia shndërron aminoacidet dhe glicerolin në glukozë (glukoneogjeneza) 4. Shndërron glukozën në yndyrna, të cilat i depoziton
METABOLIZMI I YNDYRNAVE Ndonëse shumica e qelizave janë të afta të metabolizojnë disi yndyrnat, përgjegjësinë kryesore e ka mëlçia	1. Vendi kryesor ku bëhet beta oksidimi (zbërthimi i acideve yndyrore në acetil KoA) 2. Teprinë e acetil KoA e shndërron në trupa ketonikë, me të cilët furnizon qelizat e indeve 3. Depoziton yndyrnat 4. Formon lipoproteinat, të cilat transportojnë acidet yndyrore dhe kolesterolin drejt indeve dhe anasjelltas, 5. Sintetizon kolesterol duke u nisur nga acetil KoA; katabolizon kolesterolin në kripëra biliare, të cilat sekretohen më pas në lëngun biliar
METABOLIZMI I PROTEINAVE Mungesa e metabolizmit të proteinave nga mëlçia shkakton probleme jetike, sepse nuk mund të sintetizohen proteinat e mpiksjes së gjakut dhe nuk mund eliminohet amoniaku	1. Deaminon aminoacidet (duke i përdorur ato për sintezën e glukozës ose të ATP-së); deaminimi jashtë mëlçisë është i parëndësishëm 2. Formon urenë për të eliminuar amoniakun; pamundësia për të realizuar këtë funksion (si në cirrozë dhe në hepatit) shkakton rritjen e amoniakut në gjak 3. Formon shumicën e proteinave plazmatike (bëjnë përjashtim gama globulinat dhe disa enzima e hormone) 4. Realizon transaminimin: shndërrimin e aminoacideve jothelbësore në njëri-tjetrin
DEPOZITIMI I VITAMINAVE DHE I MINERALEVE	1. Depoziton vitaminën A (për 1-2 vjet) 2. Depoziton vitaminën D dhe B_{12} (1-4 muaj) 3. Depoziton hekurin në formën e ferritinës dhe e çliron atë sipas nevojave të trupit
BIOTRANSFORMIMI	1. Në lidhje me metabolizmin e barnave, realizon reaksione sintetike, të cilat prodhojnë produkte inaktive që mund të eliminohen më pas nga veshkat, ose realizon reaksione josintetike, që mund të prodhojnë lëndë më aktive, me pak aktive ose më shumë aktive 2. Përpunon bilirubinën që rrjedh nga zbërthimi i hemoglobinës dhe eliminon pigmentet biliare nëpërmjet lëngut biliar 3. Metabolon hormonet në mënyrë që ato të mund të eliminohen

Faktorët që rregullojnë nivelin plazmatik të kolesterolit. Sasia e kolesterolit që prodhohet nga mëlçia, rregullohet pjesërisht nga kolesteroli që marrim nëpërmjet dietës. Një dietë e pasur me kolesterol frenon sintezën e tij në mëlçi. Sidoqoftë, marrëdhënia e këtij *feedback*-u nuk është një me një, pasi mëlçia prodhon një sasi bazë kolesteroli, pavarësisht nga sasia që merret nëpërmjet dietës. Për këtë arsye, kufizimet e skajshme të kolesterolit në dietë, edhe pse të dobishme, nuk shkaktojnë rënie të theksuar të tij në plazmë.

Një efekt të rëndësishëm mbi nivelin e kolesterolit në gjak ka raporti ndërmjet yndyrnave të ngopura dhe yndyrnave të pangopura të dietës. Acidet yndyrore të ngopura *stimulojnë sintezën e kolesterolit në mëlçi* dhe *frenojnë eliminimin e tij nga trupi*. Pra, pakësimi i yndyrnave të ngopura (yndyrnave shtazore), mund të ulë nivelin e kolesterolit rreth 15%-20%. Në të kundërt, yndyrnat e pangopura (vajrat vegjetale), e *rritin eliminimin e kolesterolit* dhe katabolizmin e tij në kripëra biliare, duke ulur kështu nivelin e tij në gjak.

Disa acide yndyrore të pangopura (acidet yndyrore omega-3) që gjenden me shumicë te peshqit e ujërave të ftohta, e ulin ndjeshëm nivelin e kolesterolit në gjak. Ato kanë gjithashtu efekt antiaritmik në zemër dhe anti-agregues për trombocitet.

Përveç dietës, niveli i kolesterolit në gjak ndikohet edhe nga faktorë të tjerë. Për shembull, pirja e duhanit, përdorimi i kafes dhe stresi akuzohen për rritjen e nivelit

të LDL-ve, kurse ushtrimet aerobike të rregullta ulin nivelin e LDL-ve dhe rritin atë të HDL-ve në gjak. Për çudi, shpërndarja e yndyrnave në trup lidhet shumë me nivelet e rrezikshme të kolesterolit në gjak. P.sh. njerëzit tek të cilët yndyrnat janë të shpërndara në pjesën e sipërme të trupit dhe në bark (zakonisht burra), priren të kenë nivele më të larta të kolesterolit dhe LDL-ve, sesa njerëzit tek të cilët yndyrnat shpërndahen kryesisht në vithe e kofshë.

Pjesa më e madhe e qelizave, përveç atyre të mëlçisë dhe të zorrës, e sigurojnë nga gjaku kolesterolin e nevojshëm për sintezën e membranave qelizore. Kur një qelizë ka nevojë për kolesterol, ajo formon receptorë proteinikë për LDL-të dhe i shfaq ato në sipërfaqe të membranës. LDL-të lidhen me këta receptorë dhe gëlltiten nëpërmjet endocitozës. Më pas, vezikulat e endocitozës bëhen një me lizozomet dhe kolesteroli çlirohet në citozol. Kur sasia e kolesterolit të grumbulluar në qelizë është e madhe, frenohet si sinteza e vetë kolesterolit, ashtu edhe ajo e receptorëve për LDL-të.

Niveli i lartë i kolesterolit përbën rrezik për sëmundje kardio-vaskulare dhe aksidente cerebro-vaskulare. Për këtë arsye, barnat që ulin nivelin e kolesterolit në gjak e që njihen si *statina* (*lovastatin, pravastatin*) ose *hipolipemiantë*, përshkruhen vazbdimisht për të sëmurët me zemër që kanë nivel të larte kolesteroli në gjak. ■

BALANCA ENERGJITIKE E TRUPIT

Çdo karburant që digjet, konsumon oksigjen dhe çliron nxehtësi. Djegia e lëndëve ushqyese në qelizat tona nuk përbën përjashtim. Siç është përshkruar edhe në kreun II, energjia as nuk mund të krijohet e as nuk mund të shkatërrohet – ajo vetëm shndërrohet nga njëra formë në tjetrën. Në qoftë se këtë parim (*në fakt, ligji i parë i termodinamikës*) e zbatojmë për metabolizmin e qelizës, do të thotë se energjia e lidhjeve kimike që çlirohet gjatë katabolizmit të ushqimeve, duhet të balancohet me përpikmëri nga energjia e përgjithshme që prodhohet në organizëm (ose energjia e dobishme). Pra, në organizëm ekziston një ekuilibër dinamik ndërmjet energjisë së fituar dhe energjisë së prodhuar, ose ndërmjet energjisë që "hyn" dhe energjisë që "del":

Energjia e fituar = Sasinë e përgjithshme të energjisë së prodhuar (nxehtësi + punë + energji e depozituar)

Energjia e fituar konsiderohet e barabartë me energjinë që çlirohet gjatë oksidimit të lëndëve ushqyese. Ushqimet e patretura nuk janë pjesë e këtij ekuacioni, pasi nuk prodhojnë energji. **Energjia e prodhuar** (ose energjia e dobishme) përfshin: (1) energjinë që humbet menjëherë si nxehtësi (rreth 60% e totalit), (2) energjinë që përdoret për të bërë punë dhe (3) energjinë që depozitohet në formën e glikogjenit e të yndyrnave. (Meqenëse humbjet e molekulave organike me urinë, feçe dhe djersë janë shumë të vogla tek individët e shëndetshëm, ato zakonisht nuk merren parasysh.) Një vështrim i kujdesshëm i kësaj situate tregon se *gati e tërë energjia që rrjedh nga lëndët ushqyese, në fund të fundit shndërrohet në nxehtësi*. Nxehtësia humbet gjatë çdo veprimtarie qelizore, si p.sh. gjatë formimit dhe këputjes së lidhjeve të ATP-së, gjatë tkurrjes së muskujve, gjatë fërkimit që has rryma e gjakut nëpër enë etj. Edhe pse qelizat nuk e përdorin këtë energji për të bërë punë, nxehtësia, duke ngrohur indet dhe gjakun, ndihmon në ruajtjen e temperaturës së trupit brenda kufijve homeostatikë. Vetëm brenda këtyre kufijve reaksionet metabolike kanë rendiment optimal. Depozitimi i energjisë është pjesë e rëndësishme e ekuacionit vetëm gjatë periudhave të rritjes dhe gjatë formimit të depove dhjamore.

Rregullimi i të ushqyerit

Kur energjia e fituar balancohet nga energjia e prodhuar, pesha e trupit nuk ndryshon. Kur të dyja llojet e energjisë nuk janë të balancuara, pesha e trupit rritet ose ulet. Në shumicën e njerëzve, pesha e trupit është e stabilizuar. Kjo tregon se ekzistojnë mekanizma fiziologjikë që kontrollojnë të ushqyerit (dhe për rrjedhoje sasinë e ushqimeve të oksiduara) ose prodhimin e nxehtësisë, ose të dyja së bashku. Kontrolli i të ushqyerit shtron pyetje të vështira para kërkuesve. Supozohet se hipotalamusi çliron disa peptide që ndikojnë tek te ushqyerit. Për shembull, *neuropeptidi Y* na shtyn drejt karbohidrateve, *galanina* nxit dëshirën për yndyrna, kurse *GLP-1* (*glukagon-like peptide*) dhe *serotonina* na bëjnë të ndihemi të ngopur dhe të kënaqur nga ushqimi. Lind pyetja: cili lloj receptori mund të ndiejë sasinë e kalorive të trupit dhe të na njoftojë se duhet të hamë ose jo? Me gjithë përpjekjet e mëdha, nuk janë gjetur sinjale të tilla ose receptorë të izoluar që të përmbushin këtë detyrë. Teoritë aktuale për rregullimin e sjelljes që lidhet me të ushqyerit ose ndjesinë e urisë përqendrohen mbi disa faktorë. Ato mendohet të jenë: sinjale nervore që vijnë nga trakti tretës, sinjale që vijnë nëpërmjet gjakut dhe që pasqyrojnë depot energjetike të trupit, hormonet, temperatura e trupit dhe faktorët psikologjikë. Të gjithë këta faktorë duket se veprojnë në qendrat e të ushqyerit (në tru) nëpërmjet sinjaleve *feedback*. Receptorët e trurit përfshijnë termoreceptorët, kimioreceptorët (për glukozën, insulinën etj.) dhe receptorët që i përgjigjen disa peptideve (peptidit leptinë, neuropeptidit Y etj.). Rolin qendror në rregullimin e ndjesisë së urisë e të ngopjes e luan hipotalamusi (përfshihen edhe disa zona të *truncus cerebri*) (figura 20.23).

Sinjalet nervore nga trakti tretës

Një mënyrë e shkëlqyer nëpërmjet së cilës truri mund të vlerësojë përmbajtjen e zorrës, janë fijet vagale. Ato

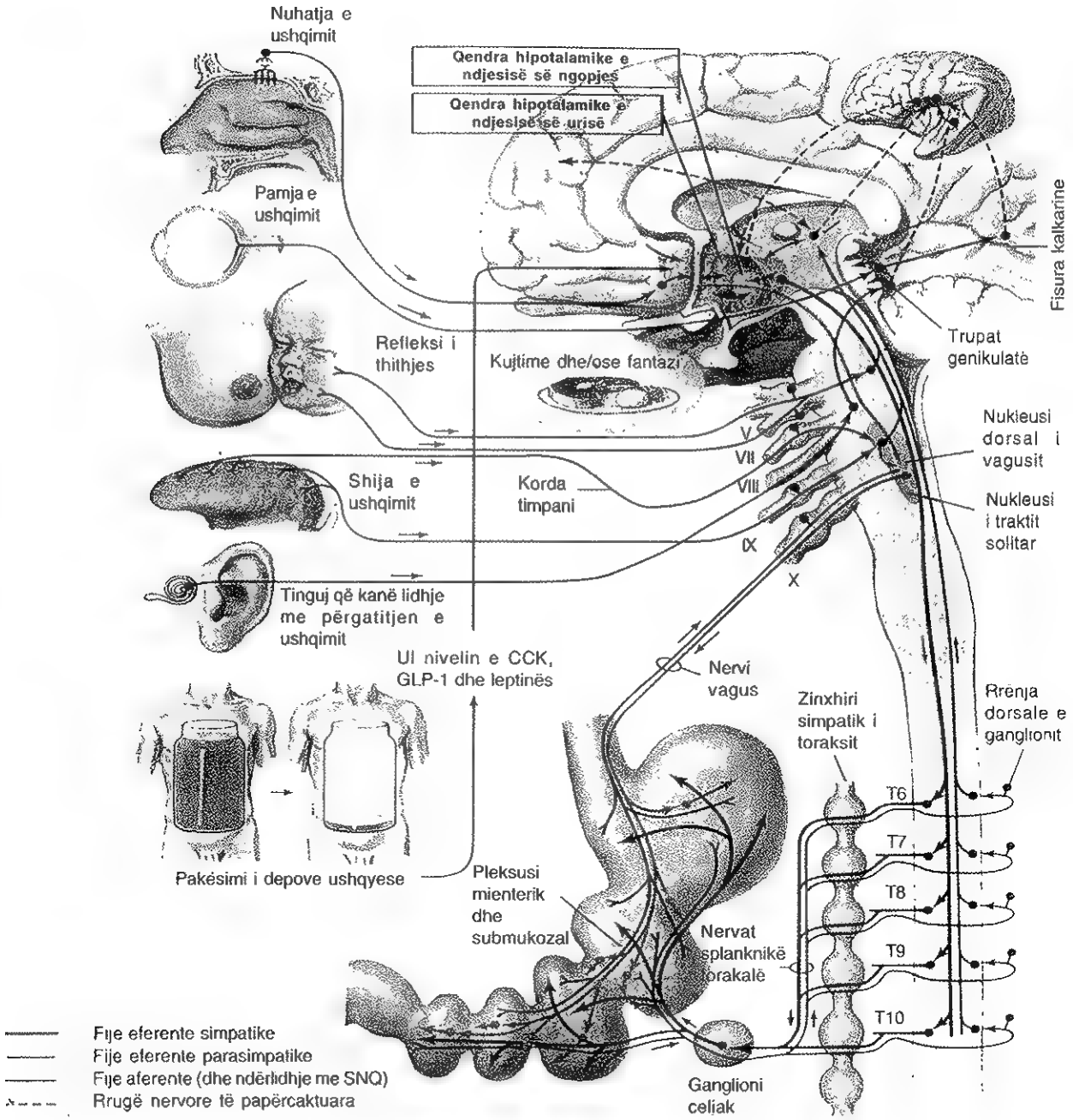


Figura 20.23
Faktorët që ndikojnë në perceptimin e ndjesisë së ngopjes dhe të urisë.

realizojnë një dialog të vazhdueshëm ndërmjet zorrës dhe trurit. Fijet vagale aferente përçojnë impulse nervore në përgjigje të karbohidrateve dhe proteinave që gjenden në tubin tretës, të cilat, nga ana e tyre, duket se pasqyrojnë veprimtarinë tkurrëse të muskulaturës së traktit tretës. Nga ana tjetër, peptidet e formuara në tubin tretës shumëfishojnë sinjalet që lindin si rezultat i veprimtarisë tkurrëse.

Për shembull, provat klinike tregojnë se dy kalori me origjinë proteinike prodhojnë një përgjigje vagale aferente 40% më të gjatë se dy kalori me origjinë nga glukoza. Sinjalet kimike, mekanike ose termike (edhe të tjera – shih më poshtë), truri mund t'i dekodojë në "çfarë është ngrënë dhe sa është ngrënë".

Sinjalet që vijnë nga lëndët ushqyese dhe që lidhen me depot energjetike

Truri informohet në çdo kohë për nivelin plazmatik të glukozës, të aminoacideve dhe të acideve yndyrore. Këto sinjale truri i përdor për të përshtatur energjinë e fituar me atë të prodhuar. Për shembull:

1. Pas ngrënies, rritet si niveli plazmatik i glukozës, ashtu edhe metabolizmi qelizor i saj. Aktivizimi i receptorëve të glukozës që gjenden në tru, shërben si sinjal për disa zona të tjera të trurit dhe, për rrjedhojë, të ushqyerit frenohet. Gjatë gjendjes esëll, ky lloj sinjali mungon, çka shkakton ndjenjën e urisë dhe një sjellje ushqimkërkuese. *Kjo njihet si teoria glukostatike e urisë dhe e kontrollit të të ushqyerit.*

2. Niveli i lartë i aminoacideve në gjak e frenon ngrënien, kurse niveli i ulët i tyre, e stimulon atë. Mekanizmi i saktë që ndërmjetëson këto efekte ende nuk njihet. Ndoshta, sinjali është insulina, përqendrimi i së cilës në gjak ndryshon gjatë luhatjeve që pëson niveli i aminoacideve.

3. Niveli i acideve yndyrore dhe i leptinës (një peptid që çlirohet nga qelizat dhjamore dhe që qarkullon në zonat e trupit ku ndodhen rezervat yndyrore) shërben si tregues i depozitave energjetike të trupit (indit dhjamor) dhe përbën një mekanizëm që kontrollon urinë. Sipas kësaj teorie, sa më të mëdha të jenë depozitat yndyrore të trupit, aq më i madh do të jetë niveli mesatar i acideve yndyrore dhe i leptinës që çlirohen në gjak, dhe aq më tepër do të frenohet sjellja që na shtyn drejt të ngrënit.

Hormonet

Niveli i hormoneve që rregullojnë sasinë e lëndëve ushqyese në plazmë gjatë fazës asimiluese dhe gjatë gjendjes esëll, mund të shërbejë si një sinjal *feedback*-u negativ për trurin. Insulina, e cila çlirohet pas ngrënies (faza asimiluese), e frenon dëshirën për të ngrënë dhe supozohet të jetë një sinjal i rëndësishëm që "njofton" ngopjen. Të njëjtin efekt ka edhe kolecistokinina (CCK), kurse adrenalina mendohet se sinjalizon për gjendjen e urisë.

Temperatura e trupit

Rritja e temperaturës së trupit mund të frenojë dëshirën për të ngrënë. Veprimi i këtij sinjali termik na ndihmon për të shpjeguar pse njerëzit hanë më shumë në ditë të ftohta, sesa në ditë të nxehta.

Faktorët psikologjikë

Edhe pse mekanizmat e përshkruar deri tani janë tërësisht reflektorë, rezultati i tyre përfundimtar mund të përforcohet a të dobësohet nga ndikimi i faktorëve psikologjikë. Këta faktorë nuk kanë të bëjnë me balancën kalorike. Faktorët psikologjikë janë shumë të rëndësishëm te njerëzit e dhjamosur. Sidoqoftë, edhe kur faktorët psikologjikë përbëjnë shkakun bazë të dhjamosjes, njerëzit nuk shtojnë në peshë pa mbarim. Te këta individë, kontrolli i të ngrënit është ende në veprim, por është rritur tashmë vlera e "pikës së kontrollit" që sinjalizon sasinë e përgjithshme të kalorive në trup.

Model hipotetik: Ndërveprimi midis faktorëve që kontrollojnë të ushqyerit

Sinjali kryesor që njofton ndjesinë e ngopjes, duket se është **leptina**, e cila sekretohet nga indi dhjamor, si një përgjigje ndaj rritjes së masës dhjamore në trup. Niveli i insulinës dhe i glukokortikoideve luan rol në çlirimin e leptinës (e frenon atë), por mekanizmi i saktë ende nuk njihet mirë (figura 20.23).

Leptina lidhet me disa receptorë që gjenden në pleksusin koroid të ventrikujve të trurit dhe prej aty hyn në indin nervor. Leptina vepron në hipotalamus dhe ka si synim rregullimin e sasisë së yndyrnave të trupit, të cilin e bën duke kontrolluar oreksin dhe energjinë e prodhuar. Zona target e leptinës është hipotalamusi ventromedial, ku ajo frenon sekretimin e neuropeptidit Y, i cili deri tani njihet si stimuluesi më i fuqishëm i oreksit. Pra, leptina pakëson marrjen e ushqimit dhe rrit veprimtarinë dhe prodhimin e nxehtësisë nga trupi. Hipotalamusi ka receptorë edhe për GLP-1, i cili është frenues i fuqishëm i të ushqyerit. Disa autorë besojnë se leptina mund të veprojë edhe nëpërmjet GLP-1.

Shpejtësia metabolike dhe prodhimi i nxehtësisë nga trupi

Shpejtësia metabolike është shpejtësia me të cilën trupi prodhon energji (zakonisht e shprehur për një orë). Shpejtësia metabolike është sasisa e përgjithshme e nxehtësisë që prodhohet nga të gjitha reaksionet kimike, si dhe nga veprimtaria mekanike e trupit gjatë një ore. Ajo mund të vlerësohet në mënyrë të drejtpërdrejtë ose të tërthortë. Në mënyrën e drejtpërdrejtë, personi hyn në një dhomë që quhet **kalorimetër**, dhe nxehtësia e çliruar prej trupit të tij thithet nga uji që qarkullon rreth dhomës. Rritja e temperaturës së ujit lidhet drejtpërdrejt me nxehtësinë që prodhohet nga trupi i personit që po bën vlerësimin. Metoda jo e drejtpërdrejtë përdor një **respirometër**, i cili gjatë provës vlerëson konsumin e oksigjenit. Konsumi i oksigjenit është në përpjesëtim të drejtë me prodhimin e nxehtësisë. Për çdo litër oksigjen të përdorur, trupi prodhon rreth 4.8 kkal nxehtësi.

Meqenëse shpejtësia metabolike ndikohet nga shumë faktorë, ajo vlerësohet zakonisht në kushte të standartizuara. Pra, personi duhet të jetë esëll prej së paku 12 orësh, i shtrirë, i qetë nga pikëpamja fizike e psikike dhe në mjedis me temperaturë 20°-25°C. Vlerësimi në rrethana të tilla na jep **shpejtësinë e metabolizmit bazal (BMR-basal metabolic rate)**. BMR-ja pasqyron sasinë minimale të energjisë që i duhet trupit për të realizuar veprimtaritë e tij kryesore, ku përfshihen: frymëmarrja, puna e zemrës dhe e trurit, funksioni renal etj. Shpejtësia e metabolizmit bazal, që shpesh njihet si "kostoja energjetike e të jetuarit" njehsohet në kilokalori për metër katror sipërfaqe trupore, për orë (kkal/m²/h).

BMR-ja e një të rrituri me peshë mesatare 70 kg është afërsisht 60-72 kkal/h. Një llogaritje e përafërt e BMR-së, mund të bëhet duke shumëzuar peshën në kilogram me faktorin 1 për meshkujt dhe faktorin 0.9 për femrat. Edhe pse emërtohet shpejtësia e metabolizmit *bazal*, ky vlerësim nuk shpreh nivelin më të ulët të metabolizmit në trupin tonë. Sepse, niveli më i ulët i metabolizmit haset gjatë gjumit, atëherë kur muskujt e skeletit janë krejtësisht të relaksuar.

Në faktorët që ndikojnë te BMR-ja përfshihen: mosha, gjinia, përmasat e trupit, sipërfaqja e trupit, stresi dhe hormonet. Edhe pse BMR-ja lidhet shumë me peshën dhe përmasat e trupit, faktori që ndikon më tepër se vetë pesha, është sipërfaqja e trupit. Kjo pasqyron faktin se ndërkohë që raporti sipërfaqe/vëllim (i trupit) rritet, humbja e nxehtësisë nga trupi po ashtu rritet. Pra, për të zëvendësuar nxehtësinë e humbur, duhet të rritet tashmë shpejtësia metabolike. Kështu, nëse dy njerëz kanë të njëjtën peshë, ai që është më i gjatë ose më i hollë, do ta ketë shpejtësinë e metabolizmit më të lartë se ai që është më i shkurtër ose më i dhjamosur.

Në përgjithësi, sa më i ri të jetë një individ, aq më e lartë është shpejtësia e metabolizmit të tij bazal. Kjo do të thotë se moshat në rritje (fëmijët dhe adoleshentët) kërkojnë një sasi më të madhe energjie sesa moshat e tjera. Në moshat e shkuara, BMR-ja ulet shumë, pasi në këto mosha muskujt e skeletit fillojnë të atrofizohen. Kjo na ndihmon të kuptojmë pse të moshuarit që nuk mbajnë dietë, shtojnë në peshë me lehtësi. Shpejtësia e metabolizmit është shumë më e lartë te meshkujt sesa te femrat; kjo sepse masa muskulore te meshkujt është jo vetëm më e zhvilluar, por edhe shumë herë më aktive se te femrat. Nga ana tjetër, indi dhjamor te femrat është shumë më i zhvilluar se te meshkujt, por, gjithsesi, nga pikëpamja metabolike indi dhjamor është më i plogët se indi muskulor. Pra, në këtë rast, diferenca ndërmjet dy gjinive nuk ndikon në shpejtësinë e metabolizmit, e cila mbetet gjithmonë më e lartë te meshkujt sesa te femrat.

Temperatura e trupit dhe shpejtësia e metabolizmit ulen e rriten së bashku. Shpejtësia e metabolizmit rritet shumë gjatë etheve (hipertermisë), pavarësisht cili është shkaku i tyre. Stresi fizik ose emocional e rrit ndjeshëm shpejtësinë e metabolizmit, pasi, siç dihet, mobilizon sistemin nervor simpatik. Gjatë këtij mobilizimi, adrenalina dhe noradrenalina (të çliruara nga palca mbiveshkore) provokojnë rritjen e shpejtësisë metabolike, duke stimuluar më së pari katabolizmin e yndyrnave.

Sasia e **tiroksinës** që prodhohet nga gjëndra tiroide, është ndoshta faktori më i rëndësishëm hormonal që përcakton shpejtësinë e metabolizmt bazal. Për këtë arsye tiroksina quhet shpesh "hormoni i metabolizmit". Efekti i saj i drejtpërdrejtë në pjesën më të madhe të qelizave (me përjashtim të qelizave të trurit) është rritja e konsumit të oksigjenit, si rezultat i rritjes së veprimtarisë së pompës Na-K-ATP-azë. Rënia e nivelit të ATP-së shoqërohet nga përshpejtimi i frymëmarrjes qelizore. Pra, sa më shumë tiroksinë prodhohet, aq më e madhe është shpejtësia e metabolizmit bazal.

Hipertiroidizmi shkakton një sërë problemesh që lidhen të gjitha me rritjen e shpejtësisë metabolike. Nën ndikimin e nivelit të lartë të tiroksinës, trupi katabolon yndyrnat e depozituara dhe proteinat indore. Si rezultat i kësaj, personi i sëmurë është vazhdimisht i uritur, e tepron me të ngrënit dhe, ndërkohë, bie në peshë. Masa kockore rrallohet, kurse muskujt e skeletit dhe zemra pësojnë atrofi (nga katabolizmi proteinik). Krejt e kundërta ndodh në hipotiroidizëm; metabolizmi ngadalësohet, shfaqet dhjamosja dhe një lloj plogështie në përpunimin e mendimit. ■

Termi **shpejtësia e përgjithshme metabolike** nënkupton shpejtësinë me të cilën konsumohen të gjitha kilokalorité që energjizojnë tërësinë e veprimtarive të trupit, ose veprimtaritë e vullnetshme dhe ato të pavullnetshme të marra së bashku. Metabolizmi bazal përbën një pjesë mjaft të madhe të metabolizmit të përgjithshëm. Për shembull, një grua së cilës i nevojiten në tërësi 2000 kkal në ditë, mund të harxhojë më tepër se gjysmën e tyre (rreth 1400 kkal) për të realizuar veprimtaritë jetësore të trupit. Ndryshimet me të medha në shpejtësinë e metabolizmit të përgjithshëm shkaktohen nga muskujt, pasi ato përbëjnë thuajse gjysmen e masës së trupit. Edhe rritje të lehta të veprimtarisë muskulore mund të shkaktojnë ndryshime të shprehura në shpejtësinë e metabolizmit të përgjithshëm. Për shembull, kur një atlet i stërvitur ushtrohet fuqishëm për disa minuta, shpejtësia e metabolizmit rritet 15-20 herë mbi atë normale dhe mbetet e lartë edhe për disa orë pas ushtrimit. Për çudi, trajnimi fizik ka pak efekt në shpejtësinë e metabolizmit bazal. Edhe pse mund të duket se atletët kanë një BMR më të lartë se ata që nuk merren me sport, kur bëhet fjalë për të njëjtën gjini dhe për të njëjtën sipërfaqe trupore, diferenca është fare e vogël. Shpejtësia e metabolizmit të përgjithshëm rritet edhe nga ngrënia e ushqimit. Ky efekt njihet me termin *termogjeneza e nxitur nga ushqimi*, pasi të gjitha veprimtaritë e fazës asimiluese harxhojnë energji dhe çlirojnë nxehtësi. Efekti termogjenik i ushqimit është më i shprehur kur ushqehemi me proteina; ai përkufizohet si *efekti dinamik specifik i proteinave*. Gjatë kësaj periudhe, shpenzimet metabolike shtesë vijnë nga rritja e veprimtarisë metabolike në mëlçi. Në të kundërt, gjendja esëll ose ushqimi i varfër në kalori e ngadalësojnë shpejtësinë e metabolizmit, çka shkakton një zbërthim më të ngadaltë të rezervave energjetike të trupit.

Rregullimi i temperaturës së trupit

Siç tregohet në figurën 20.24, temperatura e trupit pasqyron balancën ndërmjet nxehtësisë së prodhuar dhe nxehtësisë së humbur. Ndonëse të gjitha qelizat e trupit

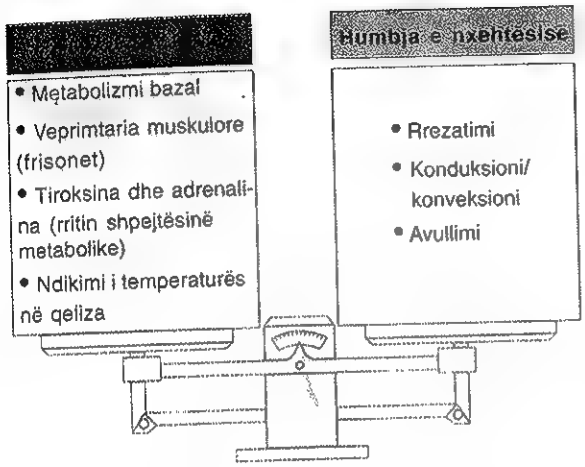


Figura 20.24
Temperatura e trupit mbetet e pandryshueshme, për sa kohë prodhimi i nxehtësisë është në balancë me humbjen e saj. Faktorët që ndikojnë në prodhimin e nxehtësisë (dhe në rritjen e temperaturës së trupit), renditen në të majtë të figurës. Faktorët që ndikojnë në eliminimin e nxehtësisë (dhe në uljen e temperaturës së trupit), renditen në të djathtë të figurës.

prodhojnë nxehtësi, ato që prodhojnë më shumë janë qelizat me veprimtari metabolike më të lartë. Kur trupi është në qetësi, pjesa më e madhe e nxehtësisë formohet nga veprimtaria metabolike e mëlçisë, e zemrës, e trurit dhe e organeve endokrine. Në kushte qetësie, muskujt e skeletit prodhojnë 20% - 30% të nxehtësisë së trupit. Kjo situatë ndryshon krejtësisht edhe për ndryshime të lehta të tonusit muskulor. Kuptohet se gjatë ushtrimeve fizike me ngarkesë të lartë nxehtësia e prodhuar nga muskujt e skeletit bëhet 30-40 herë më e madhe se ajo e prodhuar nga pjesët e tjera të trupit. Është e qartë se njëri nga mjetet më të rëndësishme për modifikimin e temperaturës së trupit është ndryshimi i veprimtarisë muskulore.

Temperatura mesatare e trupit sillet rreth vlerës 36.2°C dhe zakonisht ruhet brenda një diapazoni që luhatet midis vlerave 36.5° – 37°C, pavarësisht nga ndryshimet që pëson temperatura e mjedisit. Temperatura e një individi të shëndetshëm luhatet afërsisht 1°C në 24 orë. Vlera më e ulët regjistrohet në mëngjes herët, kurse vlera më e lartë, në mbrëmje.

Vlera përshtatëse e homeostazës së temperaturës bëhet domethënëse po të marrin në shqyrtim efektet që ka temperatura në shpejtësinë e reaksioneve biokimike, pra mbi veprimtarinë e enzimave. Veprimtaria e enzimave ka rendiment maksimal, kur temperatura e trupit është normale. Kur temperatura e trupit rritet, kataliza përshpejtohet; për çdo rritje të temperaturës me 1°C shpejtësia e reaksioneve kimike rritet me 10%. Kur temperatura e trupit rritet mbi diapazonin homeostatik, veprimtaria e neuroneve nis të frenohet dhe proteinat fillojnë të denatyrohen. Kur temperatura e trupit arrin 41°C, shumica e të rriturve zhvillojnë konvulsione. Kufiri absolut i pajtueshëm me jetën mendohet se është temperatura 43°C. Nga ana tjetër, shumica e indeve të trupit mund t'i rezistojnë uljes së temperaturës, nëse kushtet e tjera kontrollohen me kujdes. Ky fakt përligj uljen e temperaturës së trupit gjatë ndërhyrjeve kirurgjikale në zemër, e cila në këto raste nuk duhet të punojë. Temperatura e ulët e trupit zvogëlon shpejtësinë e metabolizmit (dhe për pasojë kërkesat energjetike të indeve e të zemrës), çka lejon ndërhyrjen kirurgjikale, pa shkaktuar dëmtime të indeve.

Temperatura "qendrore" dhe sipërfaqësore e trupit

Në kushte qetësie temperatura e trupit është e ndryshme në zona të ndryshme të tij. Temperaturën më të lartë e ka masa qendore e trupit (organet brenda kafkës, organet e kavitetit torakal dhe të atij abdominal). "Guaska" (lëkura) ose sipërfaqja me anë të së cilës trupi humbet nxehtësinë, ka përgjithësisht temperaturë më të ulët se masa qendrore e trupit. Rektumi e ka temperaturën rreth 0.4°C më të lartë se hapësira e gojës, prandaj është dhe zona më e mirë për vlerësimin e temperaturës "qendrore".

Ajo që mund të rregullohet me saktësi, është temperatura qendrore e trupit, sepse temperatura e lekurës ndryshon në varësi të temperaturës së mjedisit rrethues. Faktori kryesor që mundëson *shkëmbimin e nxehtësisë* ndërmjet masës qendrore të trupit dhe sipërfaqes së tij, është gjaku. Sa herë që lëkura është më e ngrohtë se mjedisi i jashtëm, trupi humbet nxehtësi. Kjo realizohet nëpërmjet gjakut që, në këtë rast, vërshon në kapilaret e lëkurës. Nga ana tjetër, kur nxehtësia duhet ruajtur, gjaku i anashkalon kapilarët e lëkurës, çka pakëson humbjen e nxehtësisë nga trupi dhe krijon mundësinë që temperatura e lëkurës të ulet, duke iu afruar kështu asaj të mjedisit. Siç mund ta shihni, temperatura "qendrore" ka prirjen të mbetet e qëndrueshme, kurse temperatura e lëkurës mund të luhatet nga 20°C deri 40°C, madje edhe më tepër se 40°C kur ajri rrethues është i thatë.



Meqenëse lëkura është shumë e vaskularizuar, ngjyrja e saj mund të ndikohet nga disa gjendje patologjike dhe nga disa stimuj emocionalë. P.sh.:

- *Skuqja* ose *eritema* e lëkurës mund të tregojë shqetësim emocional, ethe, hipertension, inflamacion ose alergji.
- *Zbehja* mund të shprehë stres emocional (frikë, zemërim etj.), anemi ose hipotension.
- Ngjyra e *bronxtë* e lëkurës vihet re në sëmundjen e Addison-it, sëmundje që karakterizohet nga hipofunksioni i gjëndrave mbiveshkore.
- *Njollat e zeza* ose *blu* në lëkurë tregojnë se gjaku ka dalë nga enët dhe është grumbulluar e mpiksur

nën lëkurë. Këto masa të mpiksura gjaku quhen *hematoma*. ■

Mekanizmat e shkëmbimit të nxehtësisë

Mekanizmat fizikë që mundësojnë shkëmbimin e nxehtësisë ndërmjet lëkurës dhe mjedisit të jashtëm janë po ato që kontrollojnë transferimin e nxehtësisë ndërmjet objekteve jo të gjalla. Temperatura e një objekti përfaqëson nxehtësinë që ai objekt përmban. Nxehtësia transferohet gjithmonë sipas gradientit të përqendrimit, pra nga zonat më të ngrohta drejt zonave më të freskëta. Trupi përdor katër mekanizma për transferimin e nxehtësisë: rrezatimin, konduksionin, konveksionin dhe avullimin (figura 20.25).

Rrezatimi është humbja e nxehtësisë në formën e valëve infra të kuqe (energjia termale). Çdo objekt që është më i ngrohtë se objektet e tjera të mjedisit rrethues, u transferon nxehtësi këtyre të fundit. Në kushte normale, më tepër se gjysma e nxehtësisë së trupit humbet nëpërmjet rrezatimit nga lëkura.

Meqenëse drejtimi i energjisë rrezatuese është nga më e ngrohta te më e ftohta, rrezatimi shpjegon se pse një dhomë fillimisht e ftohtë ngrohet menjëherë pasi mbushet me njerëz. Trupi gjithashtu mund të fitojë nxehtësi përmes rrezatimit. Një shembull i tillë është ngrohja e lëkurës gjatë hanjave të diellit.

Konduksioni është shkëmbimi i nxehtësisë ndërmjet objekteve që janë në kontakt të drejtpërdrejtë me njëritjetrin. Për shembull, kur hyjmë në një vaskë me ujë të ngrohtë, një pjesë e nxehtësisë së ujit i transferohet lëkurës tonë dhe, kur ulemi në karrige, një pjesë e nxehtësisë së vitheve i transferohet ndenjëses. Ndryshe nga rrezatimi, konduksioni kërkon kontaktin molekular të objekteve, pra energjia termale duhet të zhvendoset përmes një ndërmjetësi material.

Kur trupi e transferon nxehtësinë drejt ajrit përreth, atëherë bëhet fjalë për **konduksion në ajër**. Vlen të kujtohet se nxehtësia nuk është gjë tjetër veçse energjia kinetike e molekulave në lëvizje; molekulat e lëkurës janë në lëvizje të vazhdueshme vibruese: energjia e kësaj lëvizjeje mund t'i transmetohet ajrit, nëse ky është më i freskët se lëkura, duke përshpejtuar në këtë mënyrë lëvizjen e vetë molekulave të ajrit. Meqenëse ajri i ngrohtë ka prirje të shpërndahet dhe të ngrihet lart, kurse ajri i freskët (më i dendur) priret për poshtë, ajri i ngrohtë që rrethon trupin zëvendësohet vazhdimisht nga molekulat e ajrit më të freskët. Ky proces që quhet **konveksion,** e rrit ndjeshëm shkëmbimin e nxehtësisë ndërmjet sipërfaqes së trupit dhe ajrit. Nëpërmjet konduksionit dhe konveksionit së bashku, trupi eliminon drejt mjedisit rreth 15%-20% të nxehtësisë. Çdo gjë që largon ajrin e ngrohtë përreth trupit, si për shembull era ose ventilatori (konveksioni i detyruar), e përforcon shumë procesin e konduksionit e të konveksionit (efekti freskues i erës).

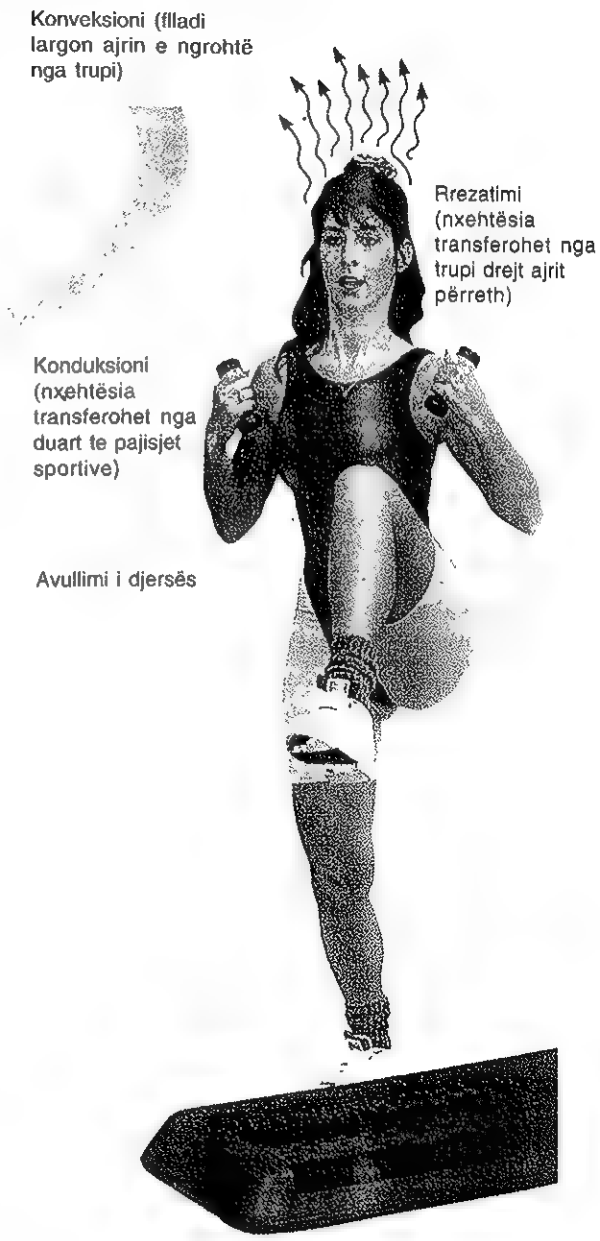


Figura 20. 25
Mekanizmat e shkëmbimit të nxehtësisë ndërmjet trupit dhe mjedisit të jashtëm.

Avullimi. Uji avullon, sepse molekulat e tij thithin nxehtësi prej mjedisit dhe fitojnë kështu energji të mjaftueshme (vibrojnë shumë më shpejt) për t'u shkëputur si gaz (si avuj uji). Nxehtësia që thith uji gjatë avullimit, quhet **nxehtësia e avullimit**. Meqenëse, para se të avullojë, uji thith shumë nxehtësi, avullimi i tij largon nga sipërfaqja e trupit sasi të mëdha nxehtësie. Për çdo gram ujë të avulluar, trupi humbet rreth 0.58 kkal nxehtësi.

Trupi humbet një sasi bazë nxehtësie për shkak të avullimit të vazhdueshëm të ujit nga mushkëritë, nga mukoza e gojës dhe nga lëkura. Humbja e ujit përmes këtyre rrugëve nuk vihet re dhe quhet **humbje insen-**

sibile e ujit (vesitja e lëkurës dhe e mukozave). Humbja shoqëruese e nxehtësisë quhet **humbje insensibile e nxehtësisë**. Ky avullim i pandjeshëm nuk mund të rregullohet nga mekanizmat termorregullues, pasi ai varet nga shpërhapja e vazhdueshme e molekulave të ujit nëpërmjet lëkurës dhe sipërfaqeve respiratore, shpërhapje që nuk ndikohet nga temperatura e trupit. Humbjet insensibile të nxehtësisë largojnë nga trupi rreth 10% të prodhimit bazal të nxehtësisë.

Humbja e nxehtësisë nëpërmjet avullimit* bëhet një proces aktiv (sensibël), kur temperatura e mjedisit bëhet më e madhe se temperatura e trupit. Në këto kushte, trupi përthith nxehtësinë e mjedisit përmes rrezatimit dhe konduksionit dhe temperatura e tij rritet aq shumë, saqë ne djersijmë. Djersitja prodhon sasi të bollshme uji, avullimi i të cilit është tashmë e vetmja mënyrë për të ulur temperaturën e rritur.

Emocionet e forta aktivizojnë sistemin nervor simpatik dhe shkaktojnë rritje të temperaturës së trupit me rreth 1°C, kurse ushtrimet fizike me ngarkesë të madhe mund ta rritin temperaturën e trupit deri 2° ose 3°C. Gjatë një veprimtarie muskulore të fuqishme mund të prodhohen e të avullohen 1-2 L ujë/h, duke larguar kështu nga trupi 600 - 1200 kkal nxehtësi për çdo orë. Kjo sasi është 30 herë më e madhe se nxehtësia e humbur në mënyrë insensibile.

Kur djersitja është e tepruar dhe zgjat në kohë, sidomos në individët e pa ushtruar, humbjet e ujit e të kripës (NaCl) mund të shkaktojnë spazma të dhembshme të muskujve skeletikë që njihen me termin *krampe nga të nxehtët*. Kjo situatë lehtësohet menjëherë duke pirë sa më shumë lëngje. ■

Roli i hipotalamusit në rregullimin e temperaturës

Hipotalamusi, veçanërisht zona e tij *preoptike*, është qendra integruese kryesore e termorregullimit. **Qendrat termorregulluese** të hipotalamusit përfaqësohen nga **qendra e humbjes së nxehtësisë** dhe **qendra e prodhimit të nxehtësisë.**

Hipotalamusi merr sinjale aferente: (1) nga **termoreceptorët periferikë** të lokalizuar në lëkurë dhe (2) nga **termoreceptorët qendrorë** (receptorët e ndjeshëm ndaj temperaturës së gjakut) të lokalizuar në masën qendrore të trupit, ku përfshihet dhe pjesa e përparme e vetë hipotalamusit. Tamam si një termostat, hipotalamusi i përgjigjet këtyre sinjaleve hyrëse nëpërmjet reflekseve që nxitin prodhimin ose humbjen e nxehtësisë. Ndonëse receptorët qendrorë lokalizohen në zona më kritike se receptorët periferikë, sinjalet e ndryshme që vijnë nga periferia e "njoftojnë" hipotalamusin të hyjë në veprim, me qëllim që të parandalojë ndryshimet e mundshme të temperaturës qendrore. Në fakt, vlera e temperaturës qendrore rreth 37.1°C quhet "pika e kontrollit" të temperaturës. Të gjithë mekanizmat e sistemit termorregullator synojnë në mënyrë të vazhdueshme ta mbajnë temperaturën e trupit rreth kësaj pike të kontrollit. Në temperatura më të larta se kjo vlerë, humbja e nxehtësisë bëhet më e madhe se prodhimi i saj. Në temperatura më të ulëta se kjo vlerë, prodhimi i nxehtësisë është më i madh se humbja e saj.

Mekanizmat që prodhojnë nxehtësi

Kur ulet temperatura e mjedisit (ose kur ulet temperatura e gjakut qarkullues), aktivizohet qendra hipotalamike e prodhimit të nxehtësisë. Nga ky aktivizim i hipotalamusit posterior stimulohen disa mekanizma që synojnë *të ruajnë* ose *të rritin* temperaturën qendrore të trupit (figura 20.26). Proceset që zhvillohen janë:

1. Ngushtimi i enëve të gjakut në lëkurë. Aktivizimi i fijeve simpatike që inervojnë enët e lëkurës, shkakton ngushtimin e këtyre të fundit (vazokonstriksion). Si rezultat i vazokonstriksionit, gjaku anashkalon lëkurën dhe zhvendoset drejt organeve të brendshme të trupit. Meqenëse lëkura veçohet nga organet e brendshme nëpërmjet indit dhjamor të nënlëkurës, humbja e nxehtësisë nga sipërfaqja e trupit zvogëlohet shumë, ndërkohë që temperatura e lëkures përafrohet me atë të mjedisit.

Ulja e fluksit të gjakut në lëkurë nuk përbën ndonjë problem, kur bëhet fjalë për periudha të shkurtra. Sidoqoftë, nëse këto periudha zgjaten (ekspozimi i tejzgjatur në temperatura shumë të ulëta), qelizat e lëkurës, të privuara nga oksigjeni dhe lëndët ushqyese, fillojnë të formojnë kristale akulli dhe mund edhe të shkatërrohen përfundimisht. Kjo gjendje mjaft serioze quhet *morth* ose ngrirja e zonave të ekspozuara në të ftohtë. Zonat që preken më shpesh janë gishtërinjtë e duarve e të këmbëve dhe veshët e maja e hundës. Zona e prekur është tipikisht e bardhë. Lëkura mund të formojë bulëza, të cilat më pas ulcerohen. Në rastet e rënda qarkullimi i gjakut nuk rivendoset dhe zona e prekur gangrenizohet. ■

2. Rritja e shpejtësisë metabolike. Të ftohtët stimulon çlirimin e noradrenalinës prej fijeve nervore simpatike. Noradrenalina rrit shpejtësinë e metabolizmit dhe, rrjedhimisht, rrit edhe prodhimin e nxehtësisë. Ky mekanizëm quhet termogjeneza kimike.

3. Të dridhurat (ose frisonet). Kur mekanizmat e sapopërshkruar nuk mjaftojnë për të rritur temperaturën e trupit, atëherë shfaqen frisonet, të cilat janë tkurrje të pavullnetshme të muskujve skeletikë. Frisonet janë rezultat i aktivizimit të qendrave të trurit që merren me

*Efekti freskues i alkoolit lidhet me faktin se ai e ka shumë të ulët temperaturën e vlimit, pra alkooli avullon shumë shpejt, çka thith nxehtësi nga trupi.

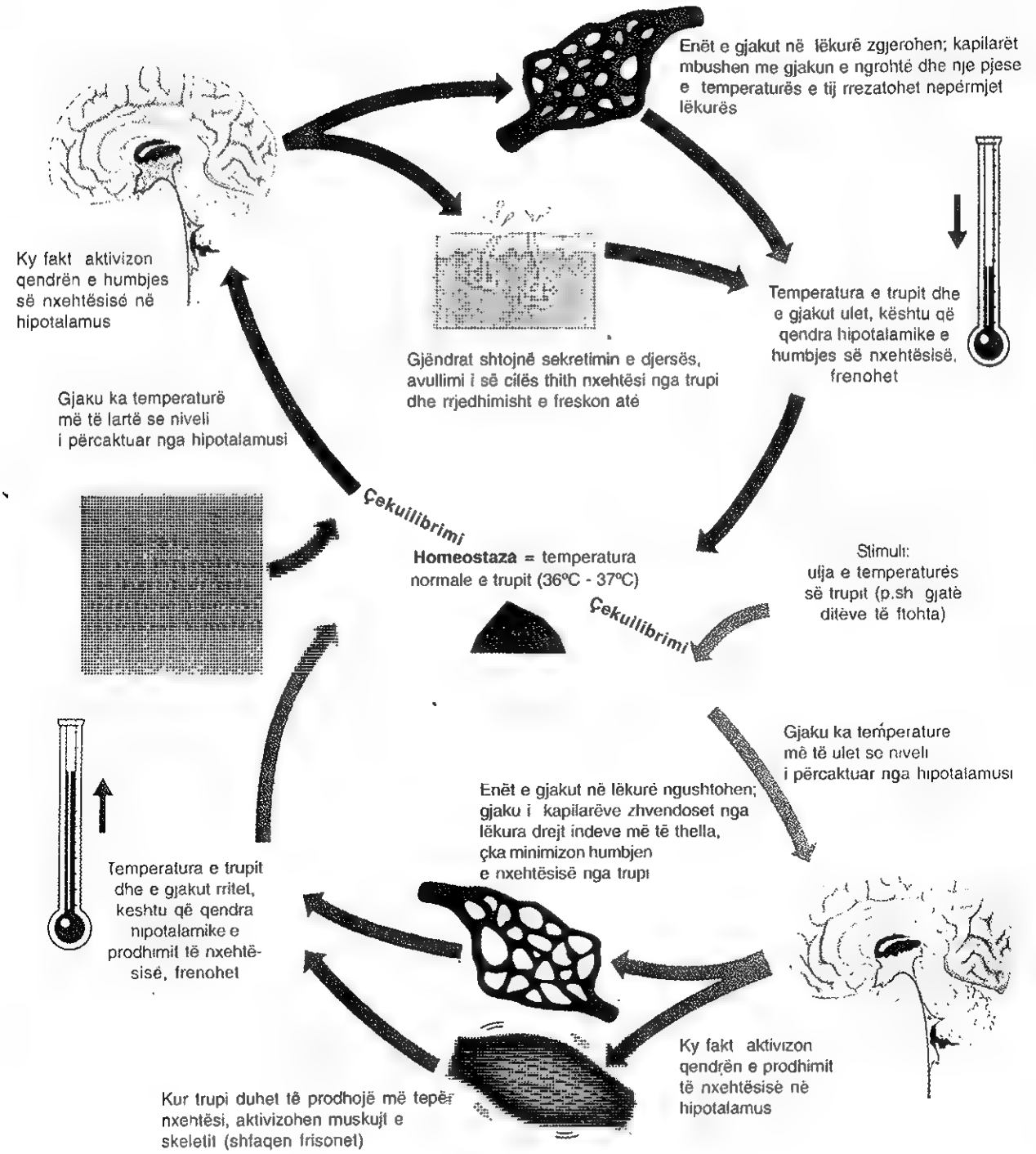


Figura 20.26
Mekanizmat e rregullimit të temperaturës së trupit

kontrollin e tonusit muskulor. Vjen një çast kur tonusi muskulor arrin një nivel të tillë, saqë stimulohen në mënyrë alternative receptorët e tendosjes së muskujve antagonistë. Frisonet janë shumë të efektshme në rritjen e temperaturës, pasi, siç dihet, veprimtaria e muskujve skeletikë prodhon sasi të mëdha nxehtësie.

4. Rritja e çlirimit të tiroksinës. Kur temperatura e mjedisit ulet gradualisht, si p.sh. gjatë tranzicionit nga një stinë e nxehtë në një stinë të ftohtë, hipotalamusi sekreton *hormonin çlirues të TSH-së*. TSH-ja e çliruar nga hipofiza anteriore si përgjigje ndaj TRH-së, stimulon gjëndrën tiroide, e cila tashmë sekreton sasi më të mëdha hormonesh T_4 dhe T_3 në gjak. Meqenëse hormonet e tiroides rritin shpejtësinë e metabolizmit, prodhimi i nxehtësisë nga trupi rritet, duke na lejuar të ruajmë të pandryshuar temperaturën e trupit edhe në kushtet e një mjedisi të ftohtë. Sidoqoftë, rritja e metabolizmit nuk është e menjëhershme, por kërkon disa javë.

Përveç këtyre përshtatjeve të pavullnetshme, për të parandaluar rënien e temperaturës qendrore, njerëzit bëjnë edhe disa *modifikime të sjelljes*. Në to përfshihen:

- Të veshurit "trashë" ose me rroba më të ngrohta, në mënyrë që të parandalohet humbja e nxehtësisë (dorashka, kapelë, çorape e fanellë leshi etj.)
- Pirja e lëngjeve të nxehta
- Ndryshimi i pozicionit të trupit për të pakësuar ekspozimin në të ftohtë (të mbledhurit kruspull ose futja e duarve nën sqetulla)
- Rritja e veprimtarisë fizike, në mënyrë që të prodhohet më tepër nxehtësi (kërcimet në vend, fërkimi i duarve etj.)

Kur temperatura e trupit zbret më poshtë se 34°C, aftësia termorregulluese e hipotalamusit kompretometohet rëndë. Kur temperatura bie në 29°-30°C, kjo aftësi nuk ekziston më. Disa nga arsyet e këtij mosfunksionimi janë: (1) reduktimi i metabolizmit qelizor në hipotalamus, si rezultat i uljes së temperaturës, (2) përgjumja, e cila mund të përparojë në koma, duke ndërprerë kështu përfundimisht veprimtarinë e mekanizmave termorregullues me pikënisje në sistemin nervor qendror. Pra, pengohet shfaqja e frisoneve. Kur temperatura e trupit arrin 25°C, vdekja vjen si rezultat i ndalimit të zemrës. ■

Mekanizmat e humbjes së nxehtësisë

Mekanizmat e humbjes së nxehtësisë e mbrojnë trupin nga temperaturat e larta. Pjesa më e madhe e nxehtësisë humbet nëpërmjet lëkurës përmes mekanizmave fizikë të shkëmbimit të nxehtësisë (rrezatimit, konduksionit, konveksionit dhe avullimit). Ç'lidhje ka midis mekanizmave të shkëmbimit të nxehtësisë dhe rregullimit të temperaturës nëpërmjet humbjes së nxehtësisë? Përgjigja është shumë e thjeshtë. Sa herë që temperatura qendrore e trupit rritet mbi vlerën normale, qendra hipotalamike e prodhimit të nxehtësisë frenohet. Në të njëjtën kohë aktivizohet qendra e humbjes së nxehtësisë, e cila stimulon njërën ose të dyja proceset e mëposhtme, që janë (figura 20.26):

1. Zgjerimi i enëve të gjakut të lëkurës. Frenimi i fijeve vazomotore që inervojnë enët e gjakut të lëkurës, shkakton zgjerimin e këtyre enëve. Kur enët e lëkurës mbushen me gjak, nxehtësia humbet përmes lëkurës në formën e rrezatimit, konduksionit dhe konveksionit.

2. Shtimi i djersitjes. Kur trupi mbinxehet ose kur mjedisi është aq i nxehtë, saqë nxehtësia nuk mund të largohet përmes mekanizmave të mësipërm, atëherë bëhet e nevojshme humbja e nxehtësisë nëpërmjet avullimit. Në këto kushte, gjëndrat e djersës aktivizohen fuqishëm nga fijet simpatike dhe prodhojnë sasi të mëdha djerse. Avullimi i djersës është një mënyrë e efektshme për ta çliruar trupin nga nxehtësia e tepërt, për sa kohë ajri është i thatë. Sidoqoftë, kur lagështia relative është e lartë, avullimi ndodh shumë më ngadalë. Në kushte të tilla, mekanizmat e çlirimit të nxehtësisë nuk funksionojnë siç duhet, kështu që ndjehemi "për të ardhur keq" dhe shumë të acaruar.

Modifikimet e sjelljes ose masat e vullnetshme përmes të cilave ulet temperatura e trupit janë:

- Pakësimi i veprimtarisë fizike
- Gjetja e një mjedisi më të freskët (kërkimi i vendeve me "hije") ose përdorimi i një pajisjeje që rrit konveksionin (ventilator) ose që freskon mjedisin (kondicioneri)
- Veshja e rrobave të lehta që rrijnë lirshëm në trup dhe që kanë ngjyrë të çelët. Veshje të tilla më tepër e reflektojnë sesa e thithin energjinë rrezatuese, duke pakësuar kështu nxehtësinë që mund të hyjë në trup (veshjet me ngjyra të çelura sigurojnë më shumë freski se të qenit fare i zhveshur, pasi lëkura, e thith pjesën më të madhe të energjisë rrezatuese kundrejt së cilës ekspozohet).

Kur proceset nëpërmjet të cilave ne humbasim nxehtësi, bëhen jo të efektshme, temperatura e trupit rritet aq shumë (**hipertermia**), saqë veprimtaria e hipotalamusit frenohet. Si rezultat i kësaj, mekanizmat e kontrollit të nxehtësisë ndërpriten, duke krijuar kështu një cikël përkeqësues *feedback*-u pozitiv: Rritja e temperaturës rrit shpejtësinë e metabolizmit, e cila, nga ana e saj, rrit prodbimin e nxehtësisë. Lëkura nxehet e thahet dhe, ndërkohë që temperatura vazhdon të rritet, mundësia e dëmtimit të organeve (përfshirë dhe trurin) rritet shumë. Kjo gjendje, e quajtur **goditja nga të nxehtët,** mund të jetë vdekjeprurëse, nëse nuk merren masa korrigjuese sa më shpejt që të jetë e mundur (p.sh. freskimi i trupit duke e lagur me ujë të ftohtë ose dhënia e lëngjeve).

Termat, *të fikëtit nga nxehtësia* dhe *të fikëtit nga sforcimi fizik* përdoren shpesh për të përshkruar të fikëtin nga nxehtësia gjatë ose pas një veprimtarie fizike të sforcuar. Kjo situatë, e cila evidentohet nga temperatura e lartë e trupit, konfuzioni mendor dhe/ose të fikëtit, shkaktohet nga dehidrimi dhe rënia e tensionit arterial që e pason atë. Ndryshe nga goditja e të nxehtit, ku mekanizmat e eliminimit të nxehtësisë ndërpriten, në të fikëtit nga të nxehtët ato janë ende funksionalë. Madje simptomat (djersitja e theksuar) janë pasojë e drejtpërdrejtë e këtyre mekanizmanve. Sidoqoftë, të fikëtit nga të nxehtët mund të çojë drejt goditjes nga të nxehtët, nëse trupi nuk freskohet dhe nuk rihidratohet menjëherë. ■

Ethet

Ethja është rritja e temperaturës së trupit mbi vlerën normale. Ajo quhet ndryshe, *hipertermia e kontro-*

llueshme. Në shumicën e rasteve, ethja ka si shkak infeksionin e ndonjë zone të trupit, por mund të shkaktohet edhe nga kanceri, reaksionet alergjike ose dëmtime të drejtpërdrejta të sistemit nervor qëndror. Leukocitet, qelizat e indeve të dëmtuara dhe makrofagët çlirojnë lëndë *pirogjene* ("zjarrvënëse"), të cilat veprojnë drejtpërdrejt në hipotalamus, duke i nxitur neuronet e këtij të fundit që të prodhojnë prostaglandina. Prostaglandinat rritin "pikën e kontrollit" të temperaturës trupore drejt një vlere më të lartë se ajo normale. Disa orë pas këtij ndryshimi, vihen në lëvizje mekanizmat që synojnë të rritin temperaturën e trupit drejt pikes së "re" të kontrollit. Këta mekanizma, ose pengojnë humbjen e nxehtësisë, ose shtojnë prodhimin e saj. Si rezultat i vazokonstriksionit, humbja e nxehtësisë nga sipërfaqja e trupit pakësohet dhe lëkura ftohet. Nga ana tjetër, frisonet fillojnë të prodhojnë nxehtësi; ato janë shenjë e sigurt se temperatura e trupit po rritet. Gjatë frisoneve, temperatura e trupit rritet derisa mbërrin nivelin "e ri" të tarimit të termostatit (nivelin e ri të pikës së kontrollit). Në këto kushte temperatura e trupit është tashmë më e lartë se pika e kontrollit, çka sjell aktivizimin e mekanizmave të humbjes së nxehtësisë: lëkura mbushet me gjak (vazodilatacioni), ngrohet dhe fillon të djersijë. Këto janë shenja që sinjalizojnë se temperatura e trupit po ulet.

Ka raste që temperatura mund të mbetet në pikën e ethes (pikën e re të kontrollit), nëse nuk ndërhyjmë me barna antipiretike ose derisa mekanizmat mbrojtës natyralë të trupit ose antibiotikët të frenojnë procesin patologjik që shkaktoi hiperteminë. Kur procesi që shkaktoi hiperterminë ndërpritet, atëherë termostati gradohet sërish në nivelin normal të pikës së kontrollit (37.1°C). Siç është shpjeguar në kreun XVII, ethet, duke rritur shpejtësinë e metabolizmit, ndihmojnë në përshpejtimin e proceseve të shërimit. Nga ana tjetër, temperaturat e larta frenojnë edhe rritjen e bakterëve. Ethet janë të rrezikshme, kur termostati i hipotalamusit gradohet në një pikë shumë të lartë. Në raste të tilla mund të denatyrohen proteinat dhe mund të ndodhin dëmtime serioze të trurit.

Më sipër thamë se gjatë një infeksioni një grup qelizash të interesuara prodhojnë prostaglandina, tipikisht PGE_2, të cilat kanë efekt pirogjen mbi qelizat e hipotalamusit. Aspirina është një bar që frenon sintezën e prostaglandinave dhe me këtë mekanizëm ul temperaturën e trupit. Për këtë arsye aspirina dhe barnat e tjera me efekt të ngjashëm quhen barna *antipiretike*. Marrja e aspirinës nuk ka asnjë efekt mbi temperaturën e trupit tek individët e shëndetshëm, pasi te këta të fundit mungojnë prostaglandinat dhe citokinat e tjera pirogjene.

ASPEKTE TË ZHVILLIMIT TË TË USHQYERIT DHE METABOLIZMIT

Të ushqyerit e mirë është thelbësor, nga çasti që fetusi është *in utero* e deri në fund të jetës. Nëse nëna shtatzënë nuk është e ushqyer mirë, zhvillimi i bebes së saj nuk do të jetë ai i pritshmi. Një nga problemet më serioze të të ushqyerit në këtë fazë të jetës është mungesa e proteinave, të cilat janë të domosdoshme për rritjen e indeve fetale dhe, veçanërisht, për rritjen e trurit. Përveç kësaj, meqë rritja e trurit vazhdon edhe gjatë tri viteve të para pas lindjes, mangësitë kalorike dhe proteinike të kësaj faze të re mund të shkaktojnë deficite mendore ose çrregullime të të mësuarit. Proteinat nevojiten për rritjen e kockës dhe të muskujve, kurse kalciumi, për fortësimin e kockës. Pas përfundimit të rritjes, proceset anabolike nuk janë më aq të shprehura, por lëndët ushqyese janë të domodoshme për zëvendësimin normal të indeve të dëmtuara dhe për metabolizmin.

Gabimet gjenetike të metabolizmit janë të shumta në numër, por më të zakonshmet janë *fibroza cistike* dhe *fenilketonuria* (FKU). Në FKU, qelizat e indeve nuk janë në gjendje të përdorin aminoacidin fenilalaninë, i cili gjendet në të gjitha ushqimet proteinike. Defekti përfshin mungesën e një enzime që e shndërron fenilalaninën në tirozinë. Meqenëse fenilalanina nuk metabolizohet, ajo dhe produktet e saj të deaminuara grumbullohen në gjak dhe veprojnë si neurotoksina, duke shkaktuar dëmtime të trurit dhe vonesë mendore brenda disa muajsh. Këto pasoja janë të ralla sot, pasi shumica e vendeve të zhvilluara kërkojnë një analizë urine ose gjaku për të indentifikuar të porsalindurit e sëmurë. Fëmijët e prekur nga sëmundja ushqehen me dietë speciale që përmban sasi fare të vogël fenilalanine. Por edhe sot mbetet dilemë çështja se kur duhet të ndërpritet kjo dietë speciale. Sidoqoftë, meqe tirozina është baza e melaninës, të gjithë fëmijet e prekur nga FKU-ja janë biondë dhe me lëkurë shumë te bardhë.

Ekzistojnë edhe defekte të tjera enzimatike, të cilat klasifikohen si çrregullime të metabolizmit të karbohidrateve, proteinave, yndyrnave ose mineraleve. Për shembull, dy nga çrregullimet e metabolizmit të karbohidrateve janë galaktozemia dhe sëmundja e depozitimit të glikogjenit. *Galaktozemia* shkaktohet nga një mangësi e enzimave të mëlçisë që nevojiten për shndërrimin e galaktozës në glukozë. Në këto kushte, galaktoza grumbullohet në gjak dhe e çon të sëmurin drejt deficiteve mendore. Në *sëmundjen e depozitimit të glikogjenit*, sinteza e glikogjenit është normale, por mungon njëra nga enzimat që e shndërron atë në glukozë. Për pasojë glikogjeni grumbullohet në organe dhe këto të fundit zmadhohen tej mase.

Çrregullimet metabolike dhe ato endokrine janë shpesh të gërshetuara me njëra-tjetrën, çka pasqyron ndikimin që kanë hormonet mbi metabolizmin. Ka raste që bebet lindin me hipotoroidizëm. Nëse sëmundja nuk zbulohet dhe nuk trajtohet me hormonin zëvendësues përkatës, fëmija zhvillon *kretinizmin*. Ky çrregullim evidentohet nga: shpejtësia e ulët e metabolizmit, shkurtësia e shoqëruar me deformime të skeletit, gjuha e trashë, intoleranca ndaj të ftohtit dhe vonesa mendore. ■

Foshnjat që lindin normalë, rrallëherë kanë probleme me metabolizmin. Sidoqoftë, te fëmijët po shfaqet gjithmonë e më shpesh *diabeti insulino-vartës*. Në moshat e mesme dhe të shkuara mbetet karakteristik *diabeti joinsulino-vartës*.

Shpejtësia e metabolizmit ngadalësohet në mënyrë progresive me kalimin e viteve. Në moshat e shkuara janë të zakonshme humbja e masës muskulore e kockore, si dhe rendimenti në rënie i sistemit endokrin. Meqenëse në këto mosha pakësohet edhe veprimtaria fizike, shpejtësia e metabolizmit bie aq shumë, saqë bëhet e pamundur të ushqehesh siç duhet dhe të mos shtosh në peshë. Të moshuarit marrin gjithashtu shumë barna, pikërisht në atë periudhë të jetës kur mëlçia e humbet efektshmërinë e saj në detyrën e detoksikimit. Për pasojë, shumë nga barnat e përshkruara për problemet mjekësore që lidhen me moshën, ndikojnë edhe tek të ushqyerit. Për shembull:

- Disa diuretikë që jepen për insuficiensën kardiake ose hipertensionin (për të rritur eliminimin e lëngjeve nga trupi), mund të shkaktojnë hipokalemi të rëndë.
- Disa antibiotikë dëmtojnë thithjen e lëndëve ushqyese. Për shembull, sulfamidet, tetraciklina dhe penicilina cenojnë tretjen dhe thithjen e ushqimit. Ato mund të shkaktojnë edhe diarre, duke e pakësuar kështu edhe më tej thithjen e lëndëve ushqyese.
- Vajrat minerale ose laksativët e moshave të shkuara cenojnë thithjen e vitaminave të tretshme në yndyrna dhe atë të kalciumit.
- Alkooli, kur pihet në vend të marrjes së një vakti, çon në varfërimin e depove ushqyese të trupit. Marrja e tepruar e tij shkakton probleme të keqthithjes, mangësi minerale e vitaminike, si dhe dëmtim të mëlçisë e të pankreasit.

Me pak fjalë, të ushqyerit e të moshuarve rrezikohet jo vetëm nga rendimenti i ulët i vetë proceseve metabolike, por edhe nga mënyra e tyre e jetesës, si dhe nga barnat që ato përdorin për problemet shëndetësore.

Mendohet se disa lëndë ushqyese (veçanërisht glukoza) ndihmojnë procesin e plakjes, në të gjitha moshat. Reaksionet joenzimatike ndërmjet glukozës dhe proteinave, të cilat njihen prej kohësh si faktorë që çngjyrosin dhe ngurtësojnë ushqimet, mund të kenë të njëjtin efekt edhe te proteinat e vetë trupit. Kur enzimat bashkojnë sheqernat me proteinat, ato e bëjnë atë në zona specifike. Molekulat proteinike të glukozuara luajnë role të mirëpërcaktuara në organizëm. Ndryshe nga këto lidhje specifike, lidhjet joenzimatike ndërmjet glukozës dhe proteinave (proces që rritet me kalimin e viteve) shkaktojnë probleme. Këto lidhje ndikojnë ndoshta në errësimin e kristalinit të syrit, formimin e pllakave aterosklerotike, në ngurtësimin e përgjithshëm të indeve, si dhe në humbjen e elasticitetit të tyre. Ato janë të zakonshme në moshat e shkuara.

* * *

Të ushqyerit mbetet një disiplinë e rëndësishme për mjekësinë klinike. Çdo gjë që hamë, ndikon thuajse në çdo fazë të metabolizmit dhe luan rol të rëndësishëm në shëndetin tonë në përgjithësi. Pasi kemi përshkruar fatin e lëndëve ushqyese në brendësi të qelizave, tashmë jemi gati të studiojmë sistemin urinar. Ky sistem punon pa u lodhur për ta çliruar trupin nga mbeturinat e azotuara që formohen gjatë metabolizmit; ai është po aq i rëndësishëm për homeostazën e ujit plazmatik e të lëndëve të tretura në të.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Oreks. Dëshira për të ngrënë. Dukuri psikologjike që lidhet me kujtesën dhe shoqërime të tjera psikike. Uria është nevoja fiziologjike për të ngrënë.

Hiperkolesterolemia familjare. Gjendje e trashëguar, në të cilën mungojnë ose janë jonormalë receptorët e LDL-ve. Si rezultat, kapja e kolesterolit nga qelizat e indeve bllokohet dhe niveli i tij në gjak rritet shumë. Individët që kanë këtë defekt, preken nga ateroskleroza qysh në moshë të re. Pjesa më e madhe e tyre vdesin gjatë fëmijërisë ose në adoleshencë si rezultat i sëmundjes aterosklerotike të enëve koronare. Deri tani i vetmi trajtim mesatarisht i suksesshëm është transplanti i mëlçisë.

Hipotermi. Temperatura e ulët e trupit, si rezultat i qëndrimit të zgjatur dhe të pakontrolluar në temperatura të ulëta. Gjatë hipotermisë, shenjat jetësore (frekuenca respiratore, trysnia e gjakut dhe frekuenca kardiake) pësojnë rënie për shkak se dobësohet ndjeshëm veprimtaria e enzimave qelizore. Subjekti përgjumet dhe çuditërisht fillon të ndihet rehat, edhe pse pak më parë kishte shumë ftohtë. Nëse nuk merren masa korrigjuese dhe temperatura bie nën 24°C, situata precipiton drejt gjendjes komatoze dhe mund të përfundojë me vdekje nga ndalimi i zemrës.

Pesha ideale. Në fakt është një term i gabuar. Pesha mesatare (por jo domosdoshmërisht pesha më e dëshiruar) e standardizuar në varësi të seksit dhe të gjatësisë.

Kwashiorkor. Mangësi e rëndë proteinike që haset kryesisht te fëmijët; shkakton prapambetje mendore dhe fizike. Sëmundja ka si karakteristikë barkun e fryrë, sepse niveli i proteinave plazmatike është aq i ulët, saqë nuk arrin t'i mbajë lëngjet në shtratin vaskular.

Marazmus. Kequshqyerje proteino-kalorike që karakterizohet nga dobësimi progresiv.

Pika. Lakmia dhe ngrënia e disa lëndëve që nuk konsiderohen si ushqyese, si p.sh. ngrënia e argjilës.

Testi i palës së lëkurës. Test klinik për vlerësimin e obezitetit. Pala e lëkurës (zakonisht te barku) matet me kalibër dhe, kur është më tepër se 2.5 cm, tregon për tepri të indit dhjamor.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Të ushqyerit (f. 627 - 640)

1. Lëndët ushqyese janë: uji, karbohidratet, yndyrnat, proteinat, vitaminat dhe mineralet. Lëndët ushqyese organike përdoren si "karburant" për prodhimin e energjisë qelizore (ATP-së). Vlera energjetike e ushqimeve matet me kilokalori (kkal).

2. Lëndët ushqyese thelbësore janë ato që nuk mund të sintetizohen nga qelizat e trupit, pra lëndët që duhen siguruar nëpërmjet dietës.

Karbohidratet (f. 628 - 630)

3. Karbohidratet sigurohen kryesisht nga produktet bimore. Në mëlçi, monosaharidet e thithura nga trakti tretës (përveç glukozës) shndërrohen në glukozë.

4. Monosaharidet përdoren nga qelizat kryesisht si karburant. Sasi të vogla përdoren për sintezën e acideve nukleike dhe për glikokaliksin e membranave qelizore.

5. Te një i rritur, nevoja minimale për karbohidrate është 100 g/ditë

Yndyrnat (f. 630)

6. Pjesa më e madhe e yndyrnave të dietës janë trigliceride. Burimi parësor i yndyrnave të ngopura janë produktet shtazore, kurse burimi i yndyrnave të pangopura janë produktet bimore. Burimi kryesor i kolesterolit është e verdha e vezës.

7. Acidi linoleik dhe acidi linolenik janë acide yndyrore thelbësore.

8. Yndyrnat neutrale shërbejnë si rezervë energjetike, si mbështetje për organet e trupit dhe si shtresë izoluese. Fosfolipidet përdoren për sintezën e membranave qelizore dhe për sintezën e mielinës. Kolesteroli është pjesë e membranave qelizore dhe përbën bazën strukturore të vitaminës D, të hormoneve steroide dhe të kripërave biliare.

9. Sasia e yndyrnave në dietë duhet të përbëjë 30% (ose më pak) të kalorive ditore. Yndyrnat e ngopura mundësisht të zëvendësohen nga yndyrnat e pangopura. Sasia ditore e kolesterolit nuk duhet të jetë më e madhe se 250 mg/ditë.

Proteinat (f. 630 - 633)

10. Burimi i proteinave me cilësi të lartë janë proteinat shtazore Këto proteina përmbajnë të gjitha (8) aminoacidet thelbësore. Pjesës më të madhe të produkteve bimore i mungojnë një ose më shumë aminoacide thelbësore.

11. Aminoacidet përbëjnë elementet strukturore bazë të trupit. Ato janë gjithashtu molekula të rëndësishme me funksion rregullues.

12. Sinteza e proteinave mund të realizohet vetëm nëse janë të pranishme të gjitha aminoacidet thelbësore, si dhe kur është e mjaftueshme sasia e karbohidrateve (ose yndyrnave) për prodhimin e ATP-së.

13. Balancë azotike nënkupton se sinteza e proteinave është e bartabartë me humbjen e tyre.

14. Për të rritur kështillohet një dietë që përmban 0.8 g proteina për çdo kilogram peshë trupore.

Vitaminat (f. 633)

15. Vitaminat janë përbërje organike. Pjesa më e madhe e tyre sillen si koenzima.

16. Vitaminat nuk sintetizohen nga organizmi ynë. Nga ky pohim përjashtohen: vitamina D, që sintetizohet në lëkurë, dhe një pjesë e vitaminave B e K, që sintetizohen nga bakteret e zorrës.

17. Vitaminat e tretshme në ujë (B dhe C) nuk krijojnë depo në organizëm. Vitaminat e tretshme në yndyrna janë: vitamina D, E, K dhe A. Me përjashtim të vitaminës K, të gjitha të tjerat mund të grumbullohen në organizëm, madje edhe në sasi toksike.

Mineralet (f. 633)

18. Trupi ka nevojë për kalcium, fosfor, kalium, natrium, klor, squfur dhe magnez, si dhe për sasi fare të vogla (gjurmë) mineralesh të tjera.

19. Mineralet nuk përdoren për energji. Disa përdoren për mineralizimin e kockës; disa të tjera lidhen me lëndët organike ose ekzistojnë si jone në lëngjet e trupit, ku luajnë rol në proceset qelizore dhe në metabolizëm.

20. Marrja dhe eliminimi i mineraleve rregullohen me saktësi, në mënyrë që të parandalohet toksiciteti prej tyre. Burimet më të pasura me minerale janë produktet shtazore, zarzavatet dhe legumet.

Metabolizmi (f. 640 - 664)

Proceset metabolike (f. 640 - 643)

1. Metabolizmi nënkupton të gjitha reaksionet kimike që nevojiten për mirëmbajtjen e organizmit. Proceset metabolike janë anabolike ose katabolike.

2. Frymëmarrja qelizore nënkupton proceset katabolike gjatë të cilave çlirohet energji. Një sasi e kësaj energjie përdoret për sintezën e ATP-së.

3. Gjatë oksidimit të lëndëve organike çlirohet energji. Oksidimi qelizor realizohet kryesisht gjatë shkëputjes së hidrogjenit (elektroneve) nga molekulat ushqyese. Oksidimi i një molekule shoqërohet nga reduktimi i njëkohshëm i një molekule tjetër. Kjo realizohet nëpërmjet kapjes së hidrogjenit (ose elektroneve).

4. Shumica e enzimave që katalizojnë reaksionet e oksido-reduktimit, kërkojnë praninë e koenzimave, të cilat luajnë rolin e hidrogjenmarrësve. Dy koenzima të tilla të rëndësishme janë NAD^+ dhe FAD.

5. Në qelizat shtazore, dy mekanizmat e sintezës së ATP-së janë fosforilimi në nivel substrati dhe fosforilimi oksidativ.

Metabolizmi i karbohidrateve (f. 643 - 650)

6. Metabolizmi i karbohidrateve është në thelb metabolizmi i glukozës.

7. Pasi hyn në qeliza, glukoza fosforilohet. Meqenëse shumica e qelizave të trupit nuk e kanë enzimën që e kthen reaksionin mbrapsht, glukoza mbetet në brendësi të qelizave.

8. Glukoza oksidohet në dyoksid karboni dhe ujë nëpërmjet tri stadeve të njëpasnjëshme, që janë: glikoliza, cikli i Krebs-it dhe zinxhiri i transportit të elektroneve. Në secilin stad formohet ATP, por pjesa më e madhe e ATP-së formohet në zinxhirin e transportit të elektroneve.

9. Glikoliza është rrugë metabolike e kthyeshme, gjatë së cilës glukoza shndërrohet në dy molekula acid piruvik; ndërkohë, formohen 2 molekula NAD^+ të reduktuara dhe 2 ATP. Në kushte aerobe, acidi pirivuk hyn në ciklin e Krebs-it; në kushte anaerobe ai reduktohet në acid laktik.

10. Cikli i Krebs-it furnizohet me acid piruvik (dhe acide yndyrore). Për të hyrë në ciklin, acidi piruvik shndërrohet në acetil KoA. Acetil KoA më pas oksidohet dhe dekarboksilohet. Oksidimi i plotë i dy molekulave acid piruvik jep 6 CO_2, 8 $NADH + H^+$, 2 $FADH_2$ dhe 2 molekula ATP. Pjesa më e madhe e energjisë, që fillimisht ishte e pranishme në lidhjet e acidit piruvik, tashmë gjendet në koenzimat e reduktuara.

11. Në zinxhirin e transportit të elektroneve: (a) koenzimat e reduktuara oksidohen, duke e transferuar hidrogjenin në një seri oksido-reduktuesish hidrogjenmarrës; (b) hidrogjeni shpërbëhet në jone hidrogjen dhe elektrone (ndërkohë që elektronet transferohen nga njëri marrës tek tjetri, energjia e çliruar përdoret për të pompuar H^+ në hapësirën brenda membranave mitokondriale, në të cilën krijohet një gradient elektrokimik protonesh); (c) energjia e depozituar në gradientin elektrokimik të protoneve e kthen H^+ mbrapsht përmes ATP-sintetazës, e cila e përdor energjinë për të formuar ATP; (d) H^+ dhe elektronet bashkohen me oksigjenin për të formuar ujin.

12. Gjatë oksidimit të një molekule glukozë në ujë dhe dyoksid karboni, fitohen 36 ATP: 2 ATP nga fosforilimi në nivel substrati dhe 34 ATP nga fosforilimi oksidativ.

13. Kur rezervat e ATP-së në qelizë janë të larta, katabolizmi i glukozës frenohet dhe glukoza shndërrohet në glikogjen (glikogjeneza) ose në yndyrë (lipogjeneza). Glukoza depozitohet më shumë si yndyrë sesa si glikogjen.

14. Glukoneogjeneza është formimi i glukozës nga molekula që nuk janë karbohidrate, por yndyrna ose proteina. Ajo realizohet në mëlçi, në kushtet kur niveli i glukozës në gjak fillon të ulet.

Metabolizmi i yndyrnave (f. 650 - 653)

15. Produktet fundore të tretjes së yndyrnave (gliceroli, acidet yndyrore dhe kolesteroli) transportohen në gjak në formën e kilomikroneve.

16. Gliceroli shndërrohet në gliceraldehid-PO_4 dhe futet në ciklin e Krebs-it ose shndërrohet në glukozë.

17. Acidet yndyrore, nëpërmjet beta oksidimit, shndërrohen në fragmente të acidit acetik. Këto acide lidhen me koenzimën A dhe hyjnë në ciklin e Krebs-it si acetil KoA. Yndyrnat e dietës që nuk nevojiten për energji ose që nuk përdoren si material strukturor, depozitohen në indin dhjamor

18 Në depot yndyrore ekziston një qarkullim i vazhdueshëm i yndyrnave neutrale. Yndyrnat e rejat futen në "qilar" për përdorim të mëvonshëm, kurse yndyrnat e depozituara zbërthehen dhe çlirohen në gjak. Zbërthimi i yndyrnave në acide yndyrore dhe glicerol quhet lipolizë.

19. Kur sasia e yndyrnave të përdorura është e madhe, mëlçia e shndërron acetil KoA në trupa ketonikë dhe i çliron këta të fundit në gjak. Niveli i lartë i trupave ketonikë (ketoza) shkakton acidozë metabolike.

20. Të gjitha qelizat i përdorin fosfolipidet dhe kolesterolin për të ndërtuar membranën qelizore. Mëlçia formon shumë molekula funksionale (lipoproteina, faktorë indorë etj.) duke u nisur nga yndyrnat.

Metabolizmi i proteinave (f. 653 - 654)

21. Para se të oksidohen për energji, aminoacidet shndërrohen në ketoacide, të cilat më pas mund të hyjnë në ciklin e Krebs-it. Shndërrimet që ndodhin, janë: transaminimi, deaminimi oksidativ dhe modifikimi i ketoacideve

22. Grupet aminike që largohen gjatë deaminimit (si amoniaku) bashkohen me dyoksidin e karbonit në mëlçi dhe formojnë urenë, e cila eliminohet më pas me anë të urinës

23. Aminoacidet e deaminuara mund të shndërrohen gjithashtu në acide yndyrore dhe glukozë.

24. Aminoacidet janë elementet ndërtuese me të rëndësishme të trupit të njeriut. Aminoacidet jothelbësore formohen në mëlçi nëpërmjet transaminimit.

25. Tek të rriturit, pjesa më e madhe e sintezës së proteinave shërben për të zëvendësuar proteinat e indeve dhe për të ruajtur balancën azotike.

26. Aminoacidet e domosdoshme janë thelbësore për sintezën e proteinave. Nëse mungon njëri prej tyre, sinteza e proteinave nuk realizohet; ndërkohë, aminoacidet e disponueshme përdoren si burim energjie.

Gjendja e qëndrueshme kataboliko-anabolike e trupit (f. 654)

27. Rezervuari i aminoacideve mundëson: formimin e derivateve aminoacidike, sintezën e proteinave, sintezën e ATP-së dhe depozitimin e energjisë. Që të depozitohen, aminoacidet duhet të shndërrohen në yndyrna ose glikogjen.

28. Rezervuari i përbashkët karbohidrat-yndyrna siguron karburant për sintezën e ATP-së dhe për sintezën e molekulave të tjera që mund të shërbejnë si rezerva energjetike.

29. Rezervuarët e përbashkët të lëndëve ushqyese lidhen më njëri-tjetrin nëpërmjet qarkullimit të gjakut. Yndyrnat, karbohidratet dhe proteinat mund të shndërrohen nga njëra tek tjetra përmes ndërmjetësve metabolikë të perbashkët.

Faza e asimilimit dhe gjendja esëll: Proceset dhe kontrolli i tyre (f. 654 - 660)

30. Gjatë fazës asimiluese (gjatë dhe pak kohë pas ngrënies), burimi kryesor energjetik për qelizat e trupit është glukoza. Ndërkohë, formohen molekula të rëndësishme strukturore dhe funksionale. Tepricat e karbohidrateve, yndyrnave dhe aminoacideve depozitohen në trajtë glikogjeni dhe yndyrnash.

31. Proceset e fazës asimiluese kontrollohen nga insulina, e cila stimulon hyrjen e glukozës (dhe aminoacideve) në qeliza. Insulina përshpejton përdorimin e glukozës për sintezën e ATP-së ose depozitimin e saj në trajtë glikogjeni dhe yndyrnash.

32. Gjendja esëll është periudha kur "karburanti" sigurohet nga shpërbërja e rezervave energjetike. Glukoza sigurohet nga glikogjenoliza, nga lipoliza dhe nga glukoneogjeneza. Më pas fillon kursimi i saj, por, nëse gjendja esëll zgjat edhe më shumë (4-5 ditë), truri fillon të metabolojë trupat ketonikë.

33. Proceset e gjendjes esëll kontrollohen kryesisht nga glukagoni dhe sistemi nervor simpatik, të cilët zbërthejnë glikogjenin dhe rezervat yndyrore; ato stimulojnë gjithashtu edhe glukoneogjenezën.

Roli i mëlçisë në metabolizëm (f. 660 - 664)

34. Mëlçia është organi metabolik kryesor i trupit. Ajo luan rol të pazëvendësueshëm në përpunimin (ose depozitimin) e çdo grupi lëndësh ushqyese. Mëlçia metabolon hormonet dhe detoksikon barnat e lëndët e tjera të dëmshme.

35. Mëlçia sintetizon kolesterolin, e katabolizon atë dhe e sekreton në formën e kripërave biliare. Mëlçia prodhon lipoproteinat.

36. LDL-të transportojnë triglicerideti dhe kolesterolin nga mëlçia në inde, kurse HDL-të transportojnë kolesterolin nga indet në mëlçi, ku ai katabolohet dhe eliminohet.

37. Niveli i lartë i LDL-ve është faktor rreziku për ateroskleroZën, sëmundjet kardio-vaskulare dhe aksidentet cerebrale.

Balanca energjitike e trupit (f. 664 - 673)

1. Në trupin tonë, energjia e fituar gjatë oksidimit të ushqimeve balancohet saktësisht nga energjia e prodhuar. Energjia e prodhuar çlirohet si nxehtësi, përdoret për punë ose mund të depozitohet. Në fund të fundit, e gjithë energjia e fituar shndërrohet në nxehtësi.

2. Kur balanca ndërmjet energjisë së fituar dhe energjisë së prodhuar, ruhet, pesha e trupit mbetet e pandryshuar. Depozitimi i sasive të mëdha energjetike shkakton dhjamosje (obezitet).

Rregullimi i të ushqyerit (f. 664 - 666)

3. Në rregullimin e sjelljes që na nxit të ushqehemi, ndikojnë hipotalamusi dhe qendra të tjera të trurit.

4. Faktorët që ndikojnë në rregullimin e sjelljes ndaj ushqimit, janë: sinjalet nervore që përçohen nga zorra drejt trurit, (b) sinjalet kimike që lidhen me energjinë totale të depozituar (p.sh. niveli i lartë i glukozës dhe i aminoacideve, si dhe depot e pasura yndyrore pakësojnë ndjesinë e urisë dhe oreksin); (c) niveli plazmatik i hormoneve që kontrollojnë fazën asimiluese dhe gjendjen esëll, si dhe *feedback*-u i tyre mbi qendrat e të ushqyerit në tru; (d) temperatura e trupit; (e) faktorët psikologjikë.

Shpejtësia metabolike dhe prodhimi i nxehtësisë nga trupi (f. 666 - 667)

5. Shpejtësia metabolike është sasisa e përgjithshme e nxehtësisë që prodhohet nga të gjitha reaksionet kimike, si dhe nga veprimtaria mekanike e trupit gjatë një ore.

6. Mętabolizmi bazal (BMR), i shprehur në kkal/m²/h, është një vlerësim i siguruar në kushte qetësie; d.m.th. individi duhet të jetë në një dhomë me temperaturë normale, i shtrirë në kurriz, i qetë dhe esëll prej 12 orësh. Metabolizmi bazal pasqyron sasinë minimale të energjisë që i duhet trupit për të realizuar veprimtaritë thelbësore. Në këto veprimtari përfshihen: frymëmarrja, veprimtaria e zemrës dhe e trurit, funksioni renal etj.

7. Faktorët që ndikojnë në shpejtësinë e metabolizmit, janë: mosha, gjinia, përmasat, sipërfaqja e përgjithshme e trupit, niveli i tiroksinës, veprimi dinamik specifik i ushqimeve dhe veprimtaria fizike (muskulore).

Rregullimi i temperaturës së trupit (f. 667 - 673)

8. Temperatura e trupit pasqyron balancën ndërmjet nxehtësisë së prodhuar dhe nxehtësisë së eliminuar. Temperatura normale e trupit është 35.6° 37.8°C. Kjo temperature është optimale për zhvillimin e veprimtarive fiziologjike

9. Në qetësi, pjesa me e madhe e nxehtësisë së trupit prodhohet nga mëlçia, zemra, truri, veshkat dhe organet endokrine. Aktivizimi i muskujve të skeletit shkakton rritje të shprehur të prodhimit të nxehtësisë.

10. Temperaturën më të lartë e ka masa qendore e trupit (organet brenda kafkës, kavitetit torakal dhe ai abdominal). Lëkura është një sipërfaqe nxehtësi-shkëmbyese dhe përgjitbësisht është më e freskët se masa qendrore e trupit.

11. Faktori kryesor që mundëson shkëmbimin e nxehtësisë ndërmjet masës qendrore të trupit dhe sipërfaqes së tij, është gjaku. Kur lëkura është më e ngrohtë se mjedisi rrethues, kapilarët e lëkurës mbushen me gjak dhe trupi humbet nxehtësi. Kur gjaku vërshon në organet e brendshme, humbja e nxehtësisë nga lëkura frenohet ndjeshëm.

12. Mekanizmat e shkëmbimit të nxehtësisë janë: rrezatimi, konduksioni, konveksioni dhe avullimi. Avullimi ose shndërrimi i ujit në avuj uji, kërkon nxehtësi. Për çdo gram ujë të avulluar thithet nga trupi 0.5 kkal nxehtësi.

13. "Termostati" i trupit është hipotalamusi. Qendrat hipotalamike të prodhimit dhe të humbjes së nxehtësisë marrin sinjale nga termoreceptorët qendrorë dhe periferikë. Këto sinjale integrohen dhe më pas mundësojnë përgjigje të tilla si prodhimin ose eliminimin e nxehtësisë.

14. Mekanizmat që pengojnë eliminimin e nxehtësisë ose që shtojnë prodhimin e saj, janë: ngushtimi i enëve të gjakut

të lëkurës, rritja e shpejtësisë së metabolizmit (përmes çlirimit të noradrenalinës) dhe frisonet (të dridhurat). Nëse mjedisi vazhdon të mbetet i ftohtë, stimulohet gjëndra tiroide, e cila rrit sekretimin e tiroksinës.

15. Për të eliminuar nxehtësi nga trupi, enët e gjakut në lëkurë zgjerohen, çka lejon humbjen e nxehtësisë nëpërmjet rrezatimit, konduksionit dhe konveksionit. Kur nevojitet një humbje më e madhe e nxehtësisë (ose kur temperatura e mjedisit është aq e lartë, saqë rrezatimi dhe konduksioni marrin drejtim të kundërt), atëherë fillon djersitja. Avullimi i djersës është një mjet i efektshëm për eliminimin e nxehtësisë për sa kohë niveli i lagështisë së mjedisit është i ulët.

16. Djersitja e tepruar mund të shkaktojë të fikëtin nga nxehtësia. Gjendja sinjalizohet nga rritja e temperaturës, nga rënia e tensionit arterial dhe nga këputja përdhe. Kur trupi nuk e eliminon dot nxehtësinë e tepërt, temperatura e tij arrin një pikë ku të gjithë mekanizmat termorregullues humbasin efektshmërinë e tyre. Kjo gjendje, potencialisht vdekjeprurëse, quhet goditja nga të nxehtët.

17. Ethja është rritja e temperaturës së trupit mbi vlerën normale. Ajo shkaktohet nga rigradimi i pikës së kontrollit të temperaturës në nivele më të larta. Kjo është rezultat i ndikimit të prostaglandinave dhe i mekanizmave të prodhimit të nxehtësisë. Ethja evidentohet nga frisonet. Kur procesi patologjik frenohet, fillojnë të funksionojnë mekanizmat që stimulojnë eliminimin e nxehtësisë.

Aspekte të zhvillimit të të ushqyerit dhe metabolizmit (f. 673 - 674)

1. Të ushqyerit e shëndetshëm është thelbësor për zhvillimin normal të fetusit, si dhe për rritjen normale gjatë fëmijërisë.

2. Defektet e lindura të metabolizmit përfshijnë: fibrozën cistike, FKU-në, sëmundjen depozituese të glikogjenit, galaktozeminë dhe shumë sëmundje të tjera. Çrregullimet hormonale, si p.sh. mungesa e insulinës ose e tiroksinës, mund të shkaktojnë gjithashtu çrregullime metabolike. Diabeti melitus është një nga çrregullimet metabolike më të zakonshme në moshat e reja dhe të shkuara.

3. Në moshat e shkuara shpejtësia e metabolizmit ulet. Kjo lidhet me rënien e rendimentit të enzimave dhe të sistemit endokrin, dhe me atrofizimin e muskujve të skeletit. Nga ana tjetër, pakësimi i nevojave kalorike e bën të vështirë përzgjedhjen e ushqimeve të duhura, pa shkaktuar ndërkohë njëfarë dhjamosjeje.

4. Të moshuarit marrin barna më tepër se çdo grupmoshë tjetër; disa prej këtyre barnave ndikojnë negativisht në të ushqyerit e tyre.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Cili nga reaksionet e mëposhtme do të çlironte më tepër energji? (a) oksidimi i plotë i një molekule saharozë në CO_2 dhe ujë, (b) shndërrimi i një molekule ADP në ATP, (c) shndërrimi i një molekule glukozë në acid laktik, (d) shndërrimi i një molekule glukozë në CO_2 dhe ujë.

2. Si emërtohet formimi i glukozës nga glikogjeni? (a) glukoneogjenezë, (b) glikogjenezë, (c) glikogjenolizë, (d) glikolizë.

3. Sa molekula ATP përftohen gjatë metabolizmit të plotë (aerob) të glukozës? (a) 2 ATP, (b) 30 ATP, (c) 36 ATP, (d) 4 ATP.

4. Cili nga pohimet e mëposhtme e përshkruan *më mirë* frymëmarrjen qelizore? Frymëmarrja qelizore nënkupton: (a) thithjen e dyoksidit të karbonit dhe çlirimin e oksigjenit nga qelizat, (b) eliminimin e mbetjeve metabolike, (c) thithjen e oksigjenit dhe eliminimin e dyoksidit të karbonit, (d) oksidimin e lëndëve ushqyese, proces gjatë të cilit çlirohet energji e përdorshme nga qelizat.

5. Kur është më e ulët shpejtësia metabolike? (a) në vitet e rinisë, (b) gjatë veprimtarisë fizike, (c) në moshat e shkuara, (d) gjatë etheve.

6. Cila është mënyra më e mirë e eliminimit të nxehtësisë nga trupi, kur klima është e butë dhe kushtet e tjera janë të zakonshme? (a) rrezatimi, (b) konduksioni, (c) avullimi, (d) asnjëra prej pohimeve të deritanishme.

7. Cili nga pohimet e mëposhtme *nuk* është funksion i mëlçisë? (a) glikogjenoliza dhe glukoneogjeneza, (b) sinteza e kolesterolit, (c) detoksikimi i alkoolit dhe i barnave, (d) sinteza e glukagonit, (e) deaminimi i aminoacideve

8. Për cilën nga veprimtaritë në vijim *nuk* janë të domosdoshme aminoacidet? (a) për sintezën e disa hormoneve, (b) për prodhimin e antitrupave, (c) për formimin e pjesës më të madhe të materialeve strukturore, (d) për prodhimin e shpejtë të energjisë.

9. Një person ka bërë greve urie për shtatë ditë. Çfarë ka ai në krahasim me një individ normal? (a) rritje të çlirimit të acideve yndyrore nga indi dhjamor, ketozë dhe ketonuri, (b) rritje të nivelit të glukozës në gjak, (c) rritje të nivelit të insulinës në gjak, (d) rritje të veprimtarisë së enzimës glikogjen sintetazë në mëlçi.

11. Përse është i rëndësishëm transaminimi? (a) sepse mundëson sintezën e proteinave, (b) sepse një grup aminik transferohet nga një aminoacid te një ketoacid, (c) sepse një grup aminik shkëputet nga një aminoacid, (d) sepse aminoacidet zbërthehen për të përftuar energji.

12. Çfarë mund të konstatojmë, nëse i heqim pankreasin një kafshe? (a) rritje të acidit acetik në gjak, (b) rritje të vëllimit urinar, (c) rritje të glukozës në gjak, (d) rritje të të gjitha elementeve të përmendura më sipër.

13. Uria, oreksi, dhjamosja dhe veprimtaria fizike kanë lidhje me njëri-tjetrin. Rrethoni përgjigjen e saktë: (a) ndjesia e urisë lind *para së gjithash* nga stimulimi i receptorëve që gjenden në stomak dhe në zorrë në përgjigje të mungesës së ushqimit në këto organe, (b) dhjamosja, në shumicën e rasteve, është rezultat i veprimtarisë së lartë të enzimave që merren me sintezën e yndyrnave në indin dhjamor, (c) në të gjitha rastet e obezitetit, përmbajtja energjetike e ushqimit të ngrënë është më e madhe se harxhimet energjetike të trupit, (d) në një individ normal, rritja e nivelit të glukozës në gjak rrit ndjesinë e urisë.

14. Cilët janë faktorët që ndikojnë në rregullimin e temperaturës së trupit? (a) receptorët e temperaturës që ndodhen në lëkurë, (b) temperatura e gjakut që lag qendrat e të nxehtit në tru, (c) mekanizmat nervorë dhe hormonalë, (d) të gjitha sa u thanë.

15. Cila nga lëndët e mëposhtme jep vlerën kalorike më të madhe për gram? (a) yndyrnat, (b) proteinat, (c) karbohidratet, (d) të gjitha japin të njëjtën vlerë kalorike.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

16. Çfarë është frymëmarrja qelizore? Cili është roli i FAD-it dhe NAD-it në frymëmarrjen qelizore?

17. Përshkruani zonën ku zhvillohet, proceset dhe rezultatin e glikolizës.

18. Acidi piruvik është produkt i glikolizës, por nuk është lëndë që hyn në ciklin e Krebs-it. Cila është lënda që hyn në ciklin e Krebs-it dhe çfarë duhet të ndodhë që acidi piruvik të shndërrohet në këtë molekulë?

19. Përkufizoni glikogjenezën, glikogjenolizën, glukoneogjenezën dhe lipogjenezën. Cila ka gjasa të ndodhë: (a) fill pas një vakti të pasur me karbohidrate; (b) po pak përpara se të zgjohemi në mëngjes?

20. Cili është dëmi që krijohet, nëse për të siguruar energji digjet një sasi e madhe yndyrnash? Tregoni dy gjendje që mund të çojnë në këtë rezultat.

21. Bëni një skemë që tregon ndërmjetësit përmes të cilëve glukoza shndërrohet në yndyrë.

22. Bëni dallimin ndërmjet HDL-ve dhe LDL-ve.

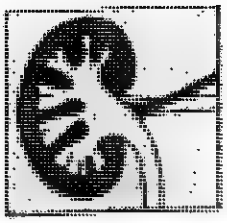
23. Renditni disa faktorë që ndikojnë në nivelin plazmatik të kolesterolit. Tregoni burimet dhe fatin e kolesterolit në trupin tonë.

24. Çfarë kuptoni me fjalët "balanca energjitike e trupit" dhe çfarë ndodh nëse kjo balancë prishet?

25. Shpjegoni efektet që kanë elementet në vijim, mbi shpejtësinë e metabolizmit: niveli i tiroksinës, ngrënia, sipërfaqja e trupit, ushtrimet fizike, stresi emocional, qëndrimi pa ngrënë për një kohë të gjatë.

26. Cili është mjeti që transferon nxehtësinë nga masa qendrore e trupit në sipërfaqen e tij?

27. Krahasoni dhe bëni dallimin ndërmjet mekanizmave të eliminimit dhe të prodhimit të nxehtësisë; shpjegoni se si këta mekanizma përcaktojnë temperaturën e trupit.



XXI

SISTEMI URINAR

ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Anatomia e veshkës

1. Përshkruani anatominë makroskopike të veshkës.
2. Përshkruani furnizimin e veshkës me gjak.
3. Përshkruani anatominë e nefronit

Fiziologjia e veshkës: Mekanizmat e formimit të urinës

4. Renditni funksionet e veshkës që ndihmojnë në ruajtjen e homeostazës.
5. Identifikoni pjesët e nefronit që përgjigjen për filtrimin, ripërthithjen dhe sekretimin; përshkruani mekanizmat që qëndrojnë në themel të secilit prej proceseve të mësipërme.
6. Shpjegopni rolin që luan aldosteroni dhe peptidi atrial natriuretik në balancën e ujit dhe të natriumit.
7. Përshkruani mekanizmat që ruajnë gradientin osmotik kore-palcë.
8. Shpjegoni formimin e urinës së holluar dhe të urinës së përqendruar.
9. Shpjegoni karakteristikat fizike dhe kimike të urinës normale.
10. Renditni disa përbërës jonormalë të urines dhe tregoni çrregullimet në të cilat hasen ato.

Ureterët

11. Përshkruani strukturën dhe funksionin e ureterëve.

Vezika urinare

12. Përshkruani strukturën dhe funksionin e vezikës urinare

Uretra

13. Përshkruani strukturën dhe funksionin e uretrës.
14. Bëni dallimin ndërmjet uretrës femërore dhe uretrës mashkullore.

Urinimi

15. Përkufizoni urinimin dhe përshkruani refleksin e urinimit.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit urinar

16. Përshkruani zhvillimin embrional të organeve të sistemit urinar.
17. Tregoni disa ndryshime që pëson anatomia dhe fiziologjia e sistemit urinar me kalimin e viteve.

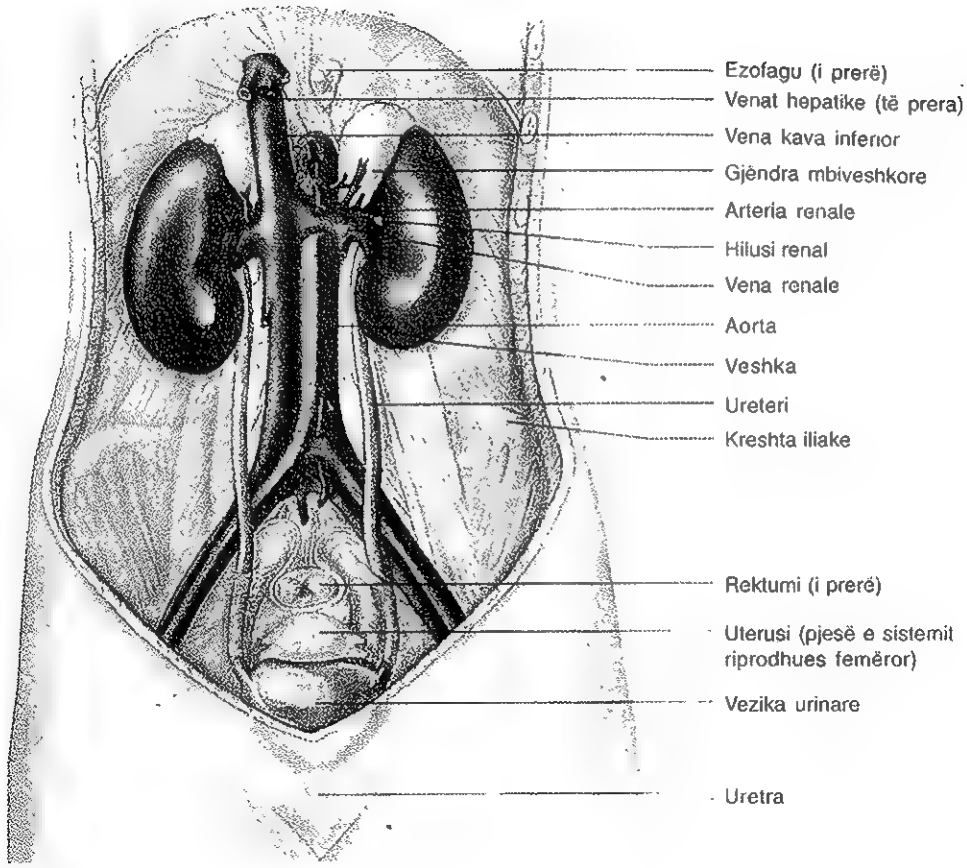


Figura 21.1.
Organet e sistemit urinar. Pamje e perparme e organeve urinare të femrës

Veshkat janë një shembull i përkryer i organeve homeostatike. Ashtu sikurse një stacion përpunues e bën ujin e qytetit të pijshëm duke e pastruar atë nga materialet ndotëse, edhe veshkat i pastrojnë lëngjet e trupit tonë nga mbeturinat e panevojshme. Veshkat vlerësohen zakonisht kur sëmuren, pikërisht atëherë kur lëngjet e trupit kontaminohen nga "papastëritë" që organizmi prodhon çdo ditë. Veshkat filtrojnë çdo ditë disa litra lëng plazmatik, duke bërë të mundur që toksinat, mbetjet metabolike dhe jonet e tepërta të largohen nga trupi nëpërmjet urinës, kurse lëndët e nevojshme të rikthehen në gjakun qarkullues. Veshkat janë organet kryesore të ekskretimit, ndonëse në këtë funksion të rëndësishëm marrin pjesë edhe lëkura e mushkëritë.

Ndërkohë që realizojnë funksionin **ekskretor**, veshkat rregullojnë gjithashtu vëllimin e gjakut dhe përbërjen e tij kimike, duke ruajtur kështu balancën ndërmjet ujit e kripës dhe ndërmjet acideve e bazave.

Veshkat kanë edhe funksione të tjera rregulluese. Ato prodhojnë enzimën *reninë*, e cila ndihmon në rregullimin e trysnisë së gjakut dhe në funksionimin normal të vetë veshkës. Veshkat prodhojnë gjithashtu hormonin *eritropoetinë*, i cili stimulon formimin e rruazave të kuqe të gjakut (eritrociteve) në palcën e kockave. Në veshka sintetizohet forma aktive e vitaminës D. Përveç veshkave, në **sistemin urinar** përfshihen edhe *ureterët*, *vezika urinare* dhe *uretra*.

ANATOMIA E VESHKËS
Vendndodhja dhe anatomia e jashtme

Veshkat kanë formën e fasules. Ato shtrihen në një pozicion retroperitoneal (midis murit të pasmë të trupit dhe peritoneumit parietal) në rajonin lumbar të sipërm (figura 21.2). Poli i tyre i sipërm mbrohet nga kafazi i kraharorit. Veshka e një të rrituri peshon rreth 150 gramë dhe është rreth 12 cm e gjatë, 6 cm e gjerë dhe 3 cm e trashë. Sipërfaqja laterale e veshkës është e mysët, kurse sipërfaqja mediale është e lugët. Në qendër të sipërfaqes mediale ndodhet një hapje vertikale që quhet **hilusi renal** (*ren* = veshkë); ky i fundit përfundon në brendësi të veshkës, me një hapësirë që quhet **sinusi renal**. Nëpërmjet hilusit hyjnë e dalin disa struktura: ureterët, enët e gjakut, enët limfatike dhe fijet nervore.

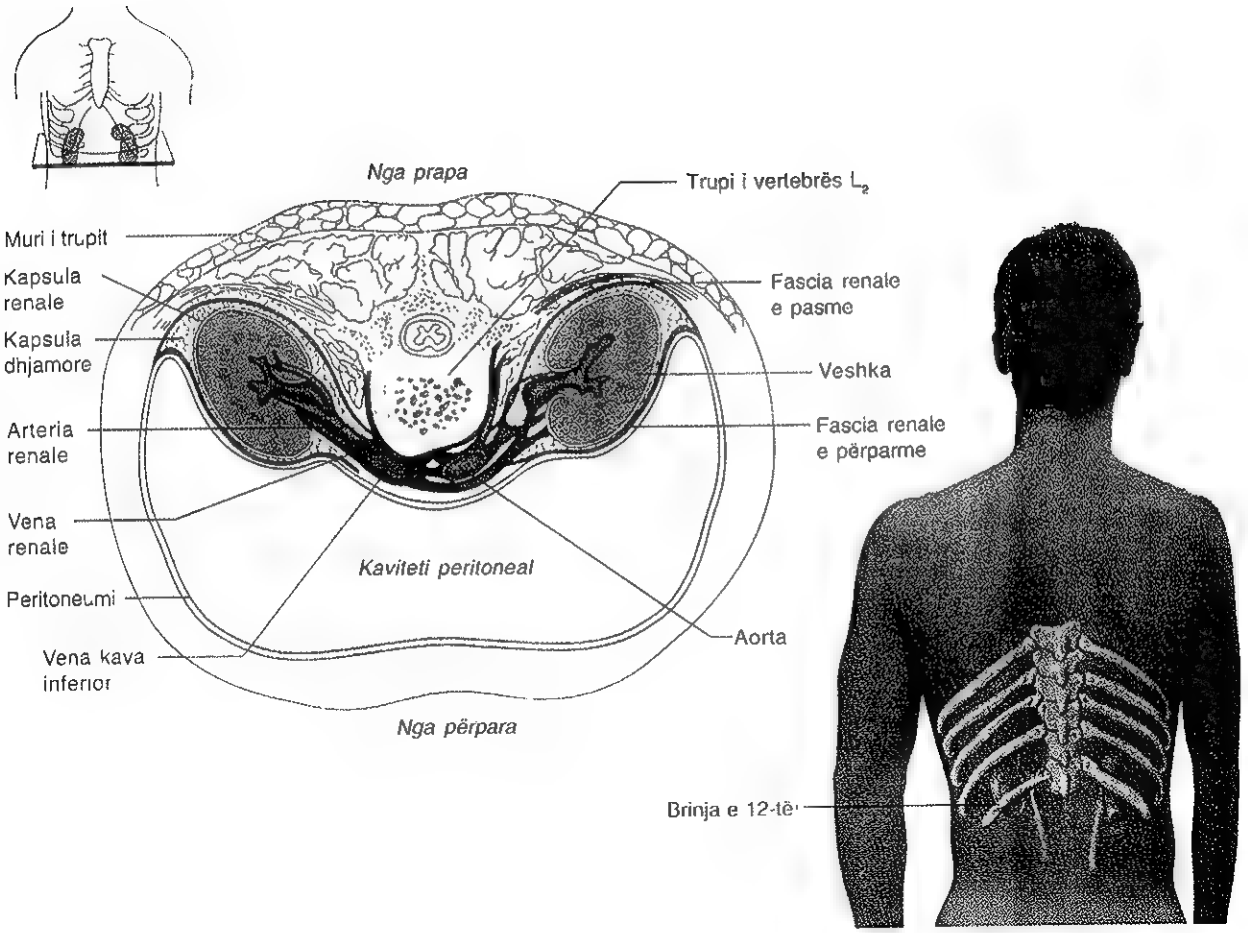


Figura 21.2
Pozicioni i veshkave kundrejt murit të pasmë të trupit. **(a)** Veshkat janë organe retroperitoneale që rrethohen nga tri shtresa: kapsula renale, kapsula adipoze dhe fascia renale. **(b)** Pamje e pasme *in situ* që tregon marrëdhëniet e veshkave me çiftin XII të brinjëve

Në majë të çdo veshke zënë vend *gjëndrat mbiveshkore* (*adrenale* ose *suprarenale*), të cilat janë gjëndra endokrine që nuk kanë lidhje funksionale me veshkën (figura 21.1).

Veshkat rrethohen nga tri shtresa indi lidhor (figura 21.2a). Shtresa e brendshme përfaqësohet nga **kapsula fibroze** e veshkës. Kapsula sillet si një barrierë që nuk lejon shpërhapjen e infeksioneve nga indet përreth drejt veshkës. Shtresa e mesme e indit lidhor përbëhet nga një masë yndyrore që quhet **kapsula adipoze**; kjo e mbron veshkën nga traumat e ndryshme dhe mundëson bashkimin e saj me murin e pasmë të trupit. Shtresa e jashtme ose **fascia renale** është ind lidhor fijengjeshur që rrethon veshkën dhe gjëndrat mbiveshkore, si dhe i lidh këto të fundit me strukturat përreth.

Mbulesa dhjamore është shumë e rëndësishme për ruajtjen e pozicionit të veshkave. Nëse mbulesa dhjamore "tretet" (në kushtet e urisë së zgjatur ose të një dobësimi të menjëhershëm), veshkat rrëshqasin në një pozicion më të poshtëm; dukuria njihet me termin *ptoza renale* (*ptosis* = rënie). Ptoza renale krijon probleme atëherë kur njëri nga ureterët paloset; në këto kushte, urina nuk mund të zhvendoset drejt vezikës, por kthehet mbrapsht në veshka, duke ushtruar trysni mbi indet e saj. Kjo gjendje, që quhet *hidronefrozë* ("ujë në veshka"), mund ta dëmtojë rëndë veshkën e prekur, duke shkaktuar nekrozë (vdekje indore) të saj dhe insuficiensë renale. ■

Anatomia e brendshme

Një prerje e veshkës mespërmes nga lart-poshtë, zbulon tri zona kryesore, që janë (figura 21.3): *korja e veshkës* (korteksi), *palca* (medula) dhe *legeni* (pelvisi). Pjesa më e jashtme e veshkës, **korja e veshkës** (korteksi renal), ka pamje kokrrizore dhe ngjyrë të çelët. Më poshtë kores gjendet **palca e veshkës** (medula renale), në të cilën dallohen disa masa indore në formë piramidash që quhen **piramidat renale**. Baza e gjerë e piramidave ka marrëdhënie me koren, kurse maja e tyre ose *papila* zhytet në brendësi të veshkës. Piramidat duken si me shirita, pasi ato përbëhen nga tufat paralele të tubulave renalë (tubulat nëpër të cilët qarkullon filtrati para se të eliminohet përfundimisht si urinë). Piramidat veçohen nga njëra-tjetra nëpërmjet zgjatimeve që

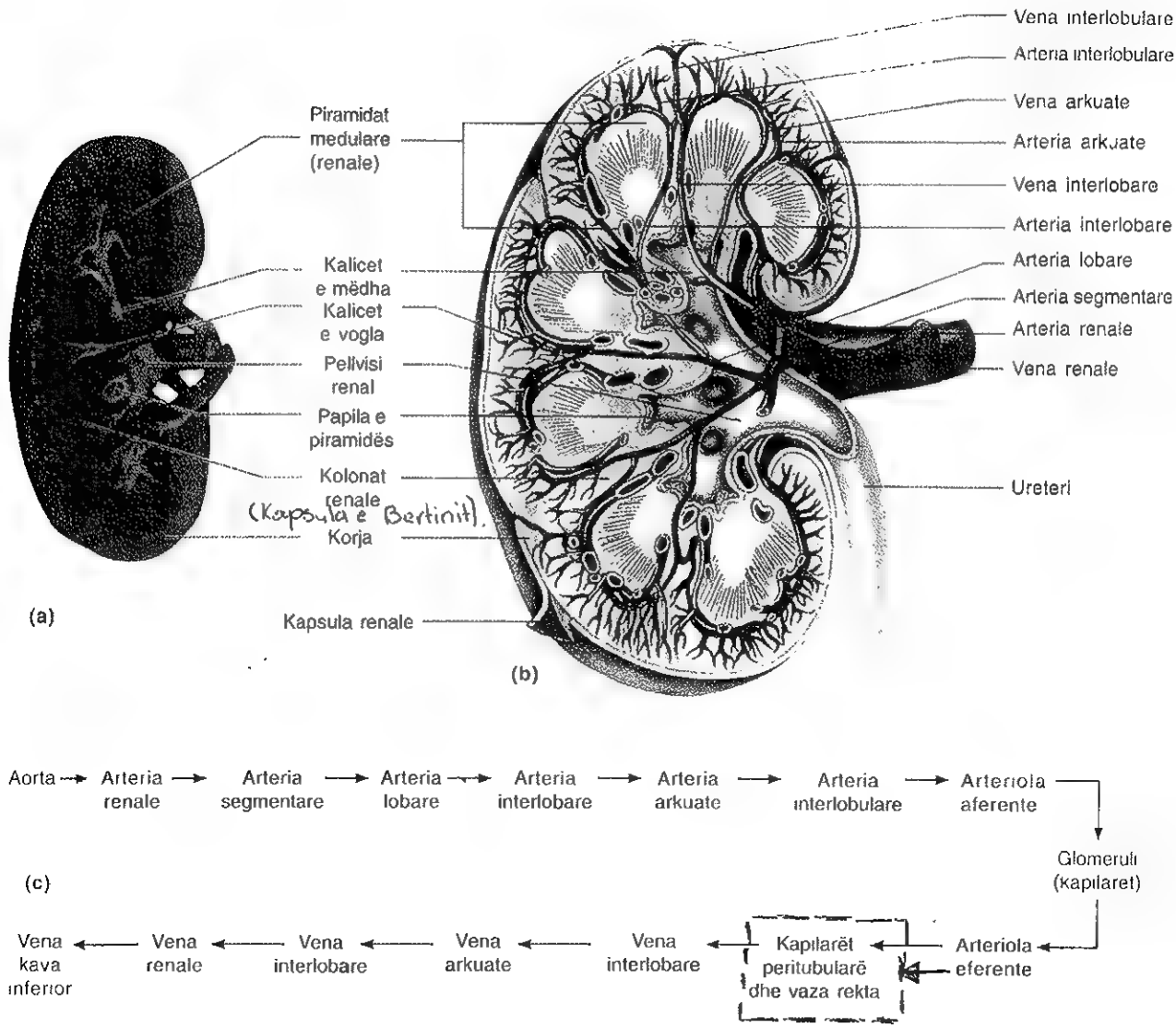


Figura 21.3
Anatomia e brendshme e veshkës. (a) Foto e prerjes tërthore të veshkës. **(b)** Pamje skematike, ku ilustrohen enët kryesore të gjakut. **(c)** Rrugët që ndjekin enët e gjakut kur përshkojnë veshkën.

nisin nga korja e që quhen **kolonat renale**. Çdo piramidë renale së bashku me "kapelën" e kores që ka mbi vete, përbën atë që quhet **lobi i veshkës**.

Brenda sinusit renal gjendet **pelvisi renal**. Pelvisi renal është një hapësirë e sheshtë që hga poshtë vazhdon me ureterët. Degëzimet e pelvisit formojnë **kalicet e mëdha** dhe **kalicet e vogla**, që janë disa zona në formë kupe që rrethojnë papilat e piramidave. Kalicet grumbullojnë urinën që "kullon" vazhdimisht nga papilat, të cilën e zbrazin në pelvisin renal. Prej aty, urina zbret përgjatë ureterëve dhe zbrazet në vezikën urinare, ku edhe depozitohet përkohësisht. Muret e kaliceve, të pelvisit dhe të ureterëve përmbajnë muskulaturë të lëmuar, e cila tkurret ritmikisht për të zhvendosur urinën drejt vezikës urinare.

Infeksioni i kaliceve dhe i pelvisit renal shkakton atë që njihet si *pielit*; kur infeksioni ose inflamacioni përfshin të tërë veshkën, atëherë kemi të bëjmë me *pielonefrit*. Infeksionet e veshkave te femrat shkaktohen zakonisht prej baktereve fekale (*E. coli*) që vijnë nga rajoni anal. Disi më rrallë, ato janë rezultat i baktereve që vijnë nëpërmjet gjakut dhe që shumohen në veshka. Në pielonefritet e rënda veshkat majisen dhe mund të zhvillojnë abscese që "mbushin" pelvisin renal. Në këto raste, qëndrimi më i mirë është përdorimi i antibiotikëve të zgjedhur e me doza të mëdha; në të kundërt, veshkat mund të dëmtohen rëndë. ■

Inervimi i veshkës dhe furnizimi i saj me gjak

Veshkat e pastrojnë gjakun dhe e rregullojnë përbërjen e tij në mënyrë të pandërprerë, kështu që nuk është çudi që furnizimi i tyre me gjak të jetë i bollshëm (figura 21.3). Në kushte qetësie, arteriet e mëdha renale devijojnë nga qarkullimi sistemik për në drejtim të veshkave

rreth ¼ e debitit kardiak ose rreth 1200 ml gjak për çdo minutë. Arteriet renale, para se të hyjnë në hilus, degëzohen në **arterie segmentare**. Në brendësi të sinusit renal, arteriet segmentare degëzohen në **arterie lobare**, të cilat nga ana e tyre degëzohen në **arterie interlobare**.

Në kufirin palcë-kore, arteriet interlobare degëzohen në **arterie arkuate,** të cilat qarkojnë bazën e piramidave të palcës. Nga arteriet interlobare dalin degë që furnizojnë koren e veshkës e që quhen **arteriet interlobulare** (figura 21.5a). Më tepër se 90% e gjakut që hyn në veshka, ushqen koren e veshkës, e cila përmban edhe numrin më të madh të *nefroneve*. Nefronet janë njësitë struktorore dhe funksionale bazë të veshkës.

Inervimi i veshkave dhe i ureterëve sigurohet nga **pleksusi renal**. Ky pleksus formohet nga një rrjetë nervash dhe ganglionesh me origjinë nga sistemi nervor autonom. Pleksusi renal furnizohet kryesisht me nerva simpatikë që e kanë origjinën nga nervat splanknikë torako-lumbarë. Fijet nervore simpatike janë fije vazomotore, pra fije që rregullojnë fluksin e gjakut në veshka, çka e bëjnë duke ndryshuar diametrin e arteriolave renale.

Nefronet

Çdo veshkë përmban mbi 1 milion *nefrone*. Nefronet janë struktura të vogla që përpunojnë gjakun dhe formojnë urinën (figura 21.4). Përveç nefroneve, në veshka gjenden mijëra *duktuse përmbledhëse*; secili prej tyre grumbullon urinën e disa nefroneve dhe e zhvendos atë drejt pelvisit renal.

Çdo **nefron** përbëhet nga një **glomerul** (lëmsh kapilar) dhe nga një **tubul renal**. Fundi i tubulit renal, që quhet **kapsula glomerulare e Bowman-it**, është pa dalje. Ai ka formën e një kupe dhe e rrethon glomerulin nga të gjitha anët. Kapsula glomerulare dhe glomeruli përbëjnë atë që quhet **trupëza renale**. Endoteli i kapilarëve të glomerulit është me *fenestra* (me pore si dritare). Nëpër këto pore ose fenestra kalon sasi e madhe lëngu plazmatik dhe lëndësh të tretura në të (me përjashtim të proteinave). Lëngu plazmatik dhe lëndët e tretura në të grumbullohen përkohësisht në kapsulën glomerulare. Ky lëng ose **filtrat** me origjinë nga plazma e gjakut, përpunohet më pas nëpër tubulat e veshkës dhe eliminohet përfundimisht si urinë.

Shtresa e jashtme ose *shtresa parietale* e kapsulës glomerulare është epitel i sheshtë dhe nuk luan rol në formimin e filtratit. *Shtresa viscerale*, ngjitur me kapilarët e glomerulit ose më saktë me membranën bazale të kapilarëve (figura 21.4b), përbëhet nga disa qeliza të modifikuara epiteliale që quhen **podocite** ("qeliza me këmbë"). Degëzimet citoplazmike të qelizave podocitare përfundojnë me disa **këmbëza** (pedikula) që kanë pamjen e zgjatimeve të oktapodit. Këto zgjatime ose këmbëza, pasi rrethojnë kapilarët glomerularë, ndërfuten te njëra-tjetra njëlloj siç ndërfuten gishtat e njërës dorë në gishtat e dorës tjetër. Sidoqoftë, midis këmbëzave të ndërfutura mbeten disa hapësira të vogla që njihen si **poret e filtrimit** (shih figurën 21.7). Këto pore lejojnë që filtrati "të kullojë" në brendësi të kapsulës Bowman ose, siç quhet ndryshe, në **hapësirën kapsulare**.

Pjesa tjetër e tubulit renal (figura 21.4b) është rreth 3 cm e gjatë. Ajo e ka kapsulën glomerulare dhe formon **tubulin e përdredhur të afërt** (proksimal). Më pas bën një kthesë që quhet **laku Henle** dhe ngjitet sërish lart, për të formuar një përdredhje të dytë ose **tubulin e përdredhur të largët** (distal), para se të përfundojë në një duktus përmbledhës. (Përcaktimi "tubul i përdredhur i afërt ose i largët" tregon afërsinë relative të tubulave me glomerulin).

Duktuset përmbledhëse (kolektore), që grumbullojnë urinën e disa nefroneve, gjenden në piramida; kur afrohen te pelvisi renal, duktuset përmbledhëse shkrihen me njëri-tjetrin për të formuar disa duktuse më të gjera, që njihen si **duktuset papilare**; këto të fundit, nëpërmjet papilave të piramidave, e zbrazin urinën në kalicet e vogla.

Çdo segment i tubulit renal ka anatomi qelizore të veçantë, çka pasqyron rolin që luan secili prej tyre në përpunimin e filtratit. Muret e *tubulit të përdredhur të afërt* vishen nga qeliza epiteliale kubike, të cilat shquhen për ripërthithjen e lëndëve të filtratit dhe për sekretimin e disa lëndëve të tjera në këtë filtrat. Këto qeliza kanë shumë **mitokondre** brenda tyre, kurse në sipërfaqe bien në sy **mikrovilet** (figura 21.4b dhe c), që dihet se rritin shumë sipërfaqen thithëse të qelizave.

Laku Henle në formë U-je ka një krah zbritës dhe një krah ngjitës. Pjesa e sipërme e krahut zbritës është vazhdim i tubulit të përdredhur të afërt; qelizat e këtij segmenti nuk ndryshojnë nga ato të tubulit në fjalë. Pjesa tjetër e krahut zbritës ose **segmenti i hollë zbritës,** është epitel i thjeshtë skuamoz, shumë i përshkueshëm nga uji. Në krahun ngjitës të lakut Henle, epiteli bëhet kubik, kurse në **segmentin e trashë ngjitës** të lakut ai shndërrohet në epitel cilindrik të sheshtë. Në disa nefrone, segmenti i hollë gjendet vetëm në krahun zbritës të lakut Henle, kurse në disa të tjera, ky segment shtrihet edhe në krahun ngjitës të lakut.

Qelizat epiteliale të *tubulit të përdredhur të largët*, ashtu si dhe ato të tubulit të përdredhur të afërt, gjenden në koren e veshkës dhe kanë formë kubike. Por, ndryshe nga qelizat e tubulit të afërt, ato nuk përmbajnë mikrovile. Ky modifikim strukturor tregon se këto tubula merren më tepër me sekretimin e lëndëve në filtrat, sesa me ripërthithjen e tyre prej tij. Duke u larguar nga pjesa e përdredhur e tubulit të largët, qelizat fillojnë të bëhen heterogjene. Qelizat që hasen në këtë segment të tubulit renal dhe në duktuset përmbledhëse në vazhdim, janë: *qelizat interkalate*, që janë qeliza kubike të pasura me mikrovile, dhe *qelizat kryesore*, të cilat nuk për-

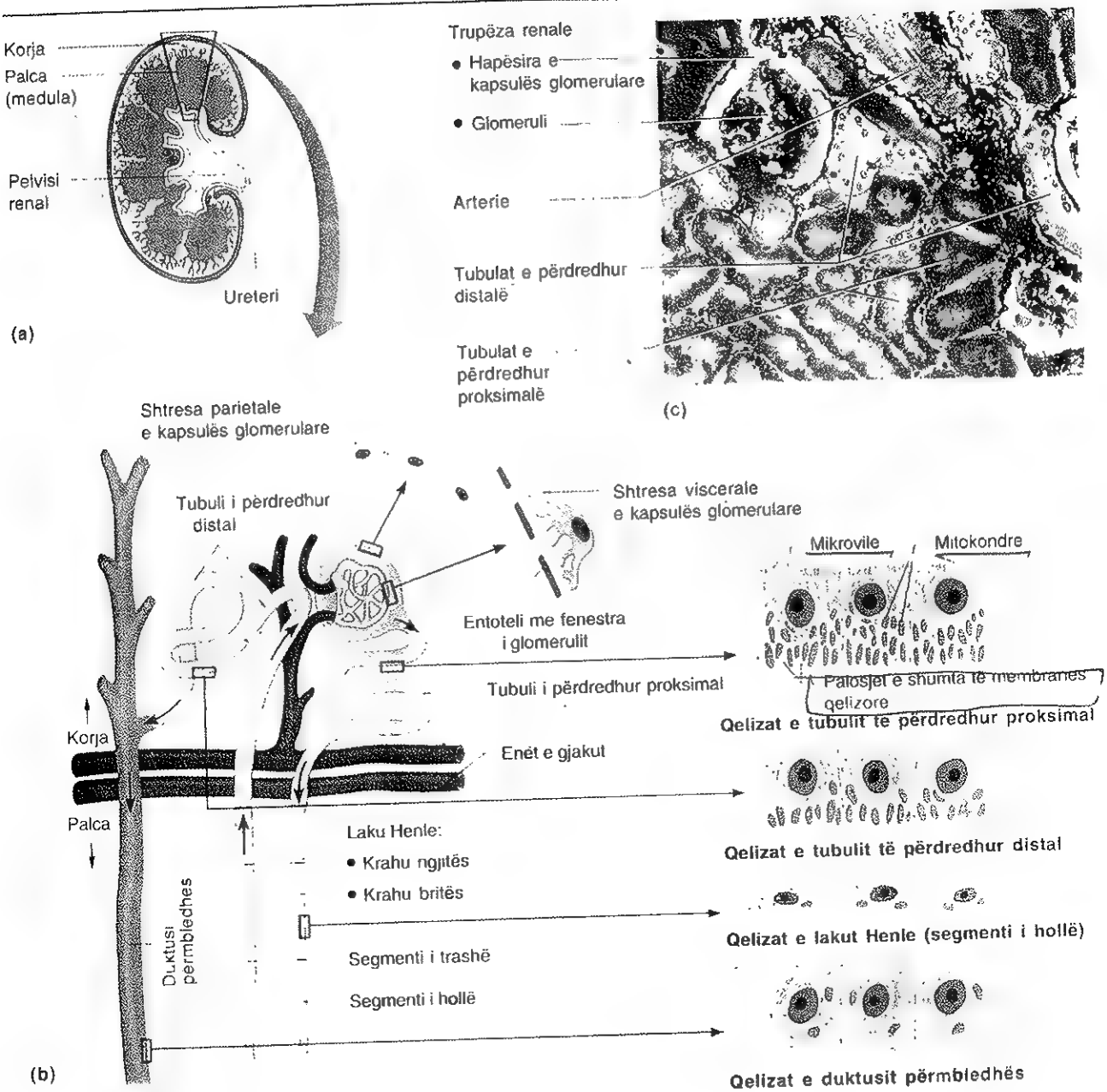


Figura 21.4
Vendndodhja dhe struktura e nefroneve. **(a)** Skemë orientuese që tregon vendndodhjen e nefroneve në veshka. **(b)** Pamje skematike e një nefroni që ilustron karakteristikat strukturore të qelizave epiteliale në zona të ndryshme të nefronit. **(c)** Mikrofoto e indit renal kortikal. Vini re trupëzat renale dhe prerjet e bëra në tubula të ndryshëm. Tek tubulat e përdredhur proksimalë, lumeni duket si i mbushur për shkak të mikrovileve të gjata të qelizave epiteliale. Tek tubulat distalë lumeni duket qartë.

mbajnë mikrovile. Shkurtimisht, qelizat interkalate luajnë rol në ruajtjen e balancës acido-bazike të trupit, kurse qelizat kryesore ruajnë balancën e ujit dhe të natriumit (Na^+).

Nefronet e kores përbëjnë 85% të nefroneve të veshkës. Vetëm një pjesë e vogël e lakut të tyre Henle zhytet në palcën e veshkës. Pjesa e mbetur e nefroneve ka strukturë disi të ndryshme. Nefronet e kësaj pjese lokalizohen në zonën ku korja e veshkës bashkohet me palcën, prandaj quhen **nefrone jukstamedulare** (*juksta* = afër me). Laku Henle i këtyre nefroneve pushton të gjithë palcën. Nga ana tjetër, segmentet e holla të lakut janë shumë më të gjata se ato të nefroneve të kores (figura 21.5). Nefronet jukstamedulare luajnë rol të rëndësishëm në formimin e urinës së përqendruar, rëndësinë e së cilës do ta diskutojmë në rubrikat pasardhëse.

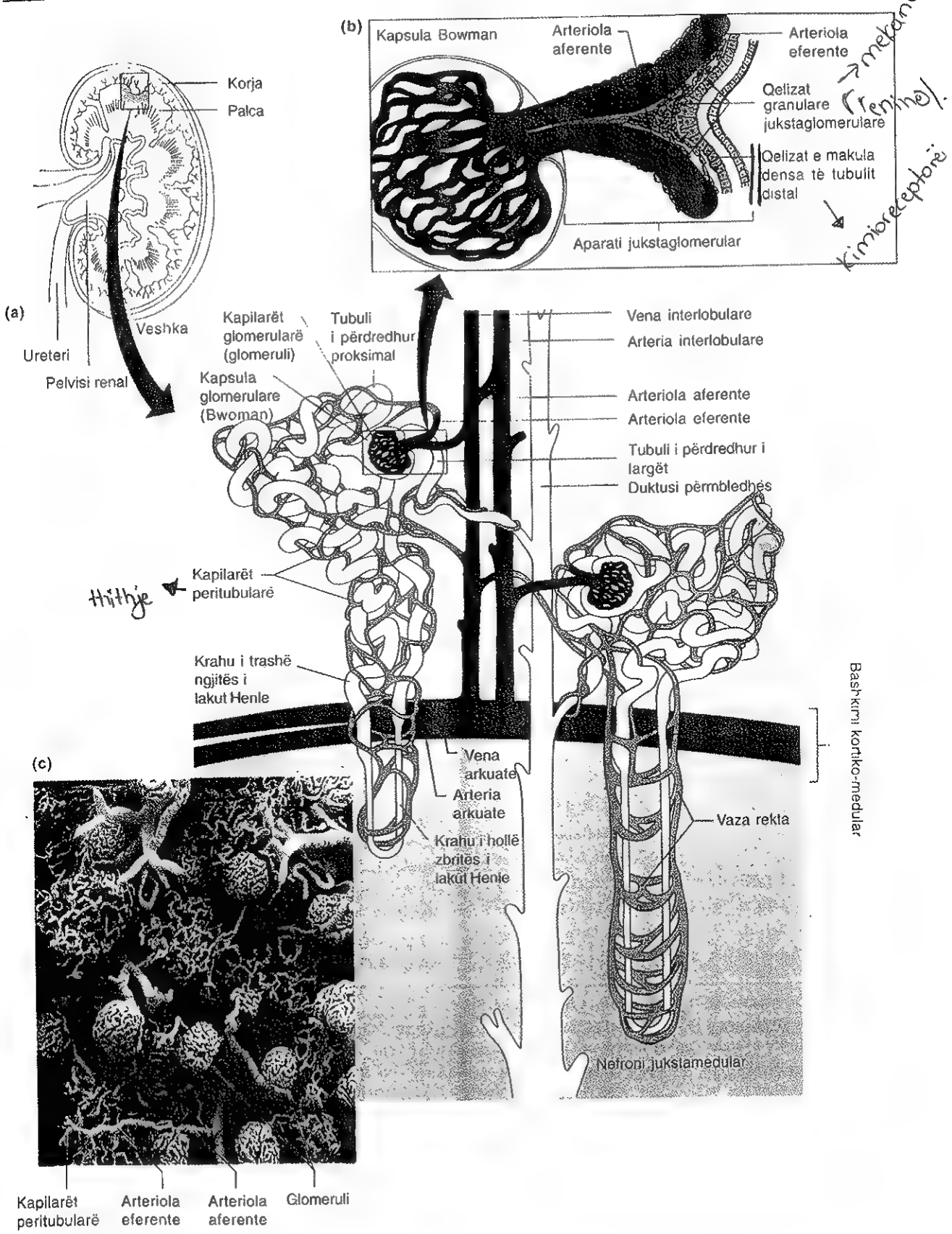


Figura 21.5
Anatomia e hollësishme e nefroneve dhe e enëve të gjakut përreth tyre. **(a)** Krahasimi i anatomisë së tubulave dhe të enëve të gjakut ndërmjet nefroneve kortikale dhe jukstamedulare. **(b)** Hollësi nga aparati jukstaglomerular i një nefroni. (c) Mikrofoto elektronike e një grupi enësh gjaku që shoqërojnë nefronin.

Shtrati kapilar i nefronit

Çdo nefron shoqërohet nga dy shtretër kapilarë: nga *kapilarët e glomerulit* dhe nga *kapilaret e tubulave* ose *kapilarët peritubularë* (figura 21.5). Glomeruli është i specializuar për filtrim. Ai ndryshon nga çdo shtrat tjetër vaskular i trupit, pasi prurjet e gjakut në të dhe largimi i gjakut prej tij realizohen nëpërmjet dy arteriolave: **arteriolës aferente** (hyrëse) dhe **arteriolës eferente** (dalëse). Arteriolat aferente lindin nga *arteriet interlobulare* të kores së veshkës (shih edhe figurën 21.3b). Trysnia e gjakut në glomerula është shumë më e lartë se në shtretërit e tjerë kapilarë të trupit. Kjo: (1) sepse arteriolat në vetvete janë enë gjaku që i ofrojnë rezistencë rrjedhës së gjakut dhe (2) sepse arteriola aferente ka diametër më të madh se arteriola eferente. Kjo trysni e lartë (që nuk haset në shtretërit e tjerë kapilarë) e shtyn lëngun plazmatik dhe lëndët e tretura në të drejt kapsulës glomerulare. Sidoqoftë, shumica e filtrati të formuar (rreth 99% e tij) ripërthithet nga tubulat e veshkës dhe rikthehet sërish në gjak nëpërmjet kapilarëve që rrethojnë tubulat.

Kapilarët peritubularë janë vazhdim i arteriolave eferente. Këta kapilarë qëndrojnë ngjitur me tubulat e veshkës dhe zbrazen në venulat fqinje të sistemit venoz te veshkes. Kapilarët peritubularë janë përshtatur për thithje dhe jo për filtrim. Ata kanë trysni të ulët dhe janë shumë poroze; si të tilla, thithin me lehtësi ujin dhe lëndët e tretura që vijnë nga qelizat tubulare, por që origjinën e kanë nga filtrati që udhëton nëpër tubula. Nga ana tjetër, të gjitha lëndët që sekretohen në tubulat e veshkës, vijnë nga gjaku i kapilarëve peritubularë.

Ne pjesën më të thellë të kores së veshkës, arteriolat eferente që u shërbejnë nefroneve jukstamedulare, vazhdojnë si enë të holla e shumë të gjata në formë laku. Këto enë quhen **vaza rekta** ("enët e drejta"). Ato udhëtojnë në brendësi të medulës renale paralel me segmentet e ansavë Henle (figura 21.5). Në mënyrë të përmbledhur mund të themi se mikrovaskulatura e nefroneve përfaqësohet nga dy shtretër kapilarë, të cilët ndahen nga njëri-tjetri nëpërmjet arteriolës eferente. Shtrati i parë kapilar (glomeruli) formon filtratin, kurse shtrati i dytë (kapilarët që rrethojnë tubulat) ripërthith pjesën më të madhe të këtij filtrati.

Rezistenca vaskulare e mikroqarkullimit. Gjaku që rrjedh nëpër enët e veshkës, has rezistencë, fillimisht në arteriolën aferente e më pas në atë eferente. Si rezultat i kësaj rezistence, trysnia e gjakut në veshka zvogëlohet, nga 95 mm Hg që është në arteriet renale, deri në 8 mm Hg ose më pak, në venat renale (figura 21.6). Rezistenca e arteriolave aferente e mbron glomerulin nga luhatjet e tensionit të gjakut. Rezistenca që haset në arteriolat eferente, përforcon trysninë e lartë të glomerulit dhe zvogëlon trysninë hidrostatike të kapilarëve peritubularë.

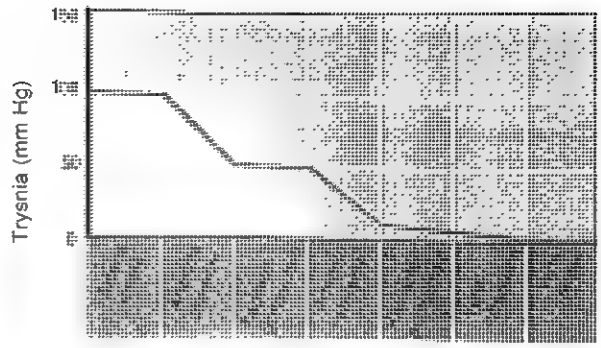


Figura 21.6
Trysnia relative e gjakut në qarkullimin renal. Dy zonat me rezistencë më të lartë (pikat ku tensioni i gjakut ulet shumë) janë arteriolat aferente dhe eferente

Aparati jukstaglomerular

Çdo nefron ka një zonë të vogël që quhet **aparati jukstaglomerular** (AJG), pikërisht aty ku segmenti fillestar i tubulit të përdredhur të largët "takon" arteriolën aferente dhe eferente (figura 21.5b dhe 21.10). Të gjitha strukturat që formojnë AJG pësojnë modifikime te pika e tyre e kontaktit.

Në muret e arteriolave gjenden **qelizat granulare**, të cilat janë qeliza të muskulit të lëmuar, të mbushura me granula që përmbajnë reninë. Këto qeliza sillen si mekanoreceptorë që ndiejnë trysninë e gjakut në arteriolën aferente. **Makula densa** ("njolla e dendur") është një grup qelizash tubulare që gjenden në afërsi të qelizave jukstaglomerulare. Qelizat e makula densa janë kimioreceptore (ose osmoreceptore) që u përgjigjen ndryshimeve të përbërjes kimike të filtratit që udhëton nëpër tubula. Këto dy popullata qelizore luajnë rol te rëndësishëm në rregullimin e shpejtësisë me të cilën formohet filtrati, si dhe në rregullimin e tensionit (trysnisë) të gjakut sistemik.

Membrana filtruese

Membrana filtruese është filtri që vendoset midis gjakut dhe hapësirës së kapsulës glomerulare. Ajo përfaqësohet nga një membranë poroze që lejon kalimin e lirshëm të ujit e të lëndëve më të vogla se proteinat e plazmës, nga kapilarët glomerularë në hapësirën e kapsulare të Bowman-it. Tri shtresat e kësaj membrane janë:

1. Endoteli me dritare i kapilarëve glomerularë
2. Membrana bazale e kapilarëve
3. Membrana viscerale e kapsulës glomerulare (Bowman) që përfaqësohet nga podocitet (figura 21.7).

Dritaret e kapilarëve (fenestrat) nuk lejojnë daljen e qelizave të gjakut në hapësirën Bowman. Membrana bazale lejon kalimin e të gjithave lëndëve, me përjashtim të proteinave të mëdha. Kjo sepse, pjesa më e madhe e proteinave të membranës bazale janë glikoproteina me

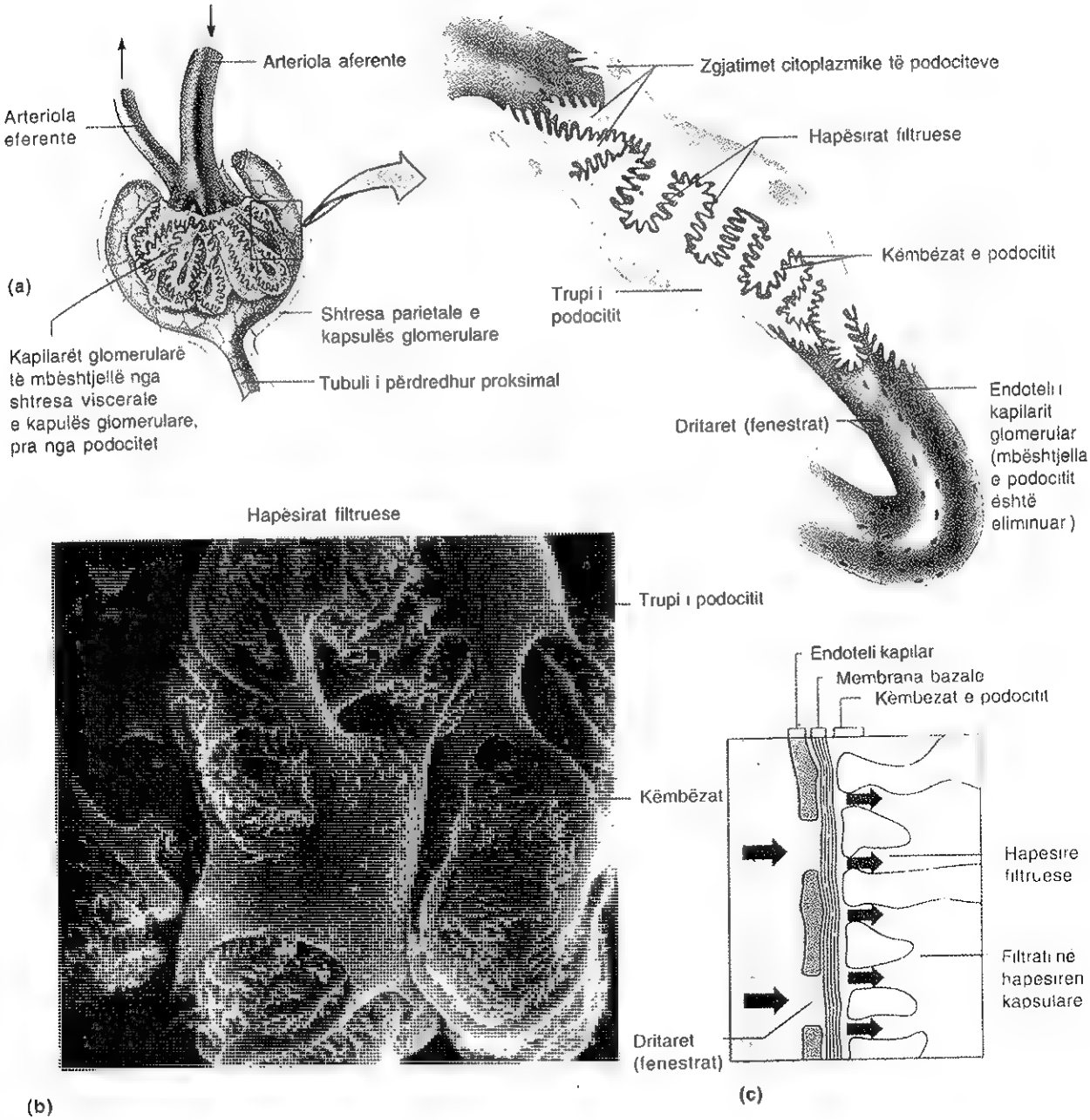


Figura 21.7
Membrana filtruese. Membrana filtruese përbëhet nga tri shtresa: endoteli i fenestruar i glomerulit, shtresa viscerale e kapsulës glomerulare që përmban podocite, dhe membrana bazale midis tyre. **(a)** Pamje skematike tripërmasore që tregon marrëdhënien e shtresës viscerale të kapsulës glomerulare me kapilarët glomerularë. Epiteli visceral është zhveshur në disa vende për të treguar fenestrat e murit kapilar. **(b)** Mikrofoto elektronike e shtresës viscerale. Vini re hapësirat filtruese midis këmbëzave të podociteve. **(c)** Pamje skematike e një pjese të membranës filtruese që tregon të tria elementet strukturore.

ngarkesë negative. Meqenëse shumica e proteinave të plazmës janë polianione, ato shtyhen nga membrana bazale. Pra arsyet që përcaktojnë qëndrimin e proteinave në shtratin vaskular, janë tashmë dy: ngarkesa negative e membranës bazale dhe fakti që përmasat e proteinave janë më të mëdha se dritaret e endotelit të kapilarëve. Makromolekulat që arrijnë ta kalojnë membranën bazale, mund të mbeten në grackën ose frëngjitë që formojnë këmbëzat e podociteve. Edhe pse nuk di het me siguri se çfarë ndodh me makromolekulat që ngecin në rrjetën e podociteve, mendimi i përgjithshëm është se ato fagocitohen nga podocitet dhe shpërbëhen brenda tyre.

FIZIOLOGJIA E VESHKËS: MEKANIZMAT E FORMIMIT TË URINËS

Nga rreth 1000-1200 ml gjak që kalon nëpër glomerula për çdo minutë, afërsisht 600 ml është plazmë. Nga

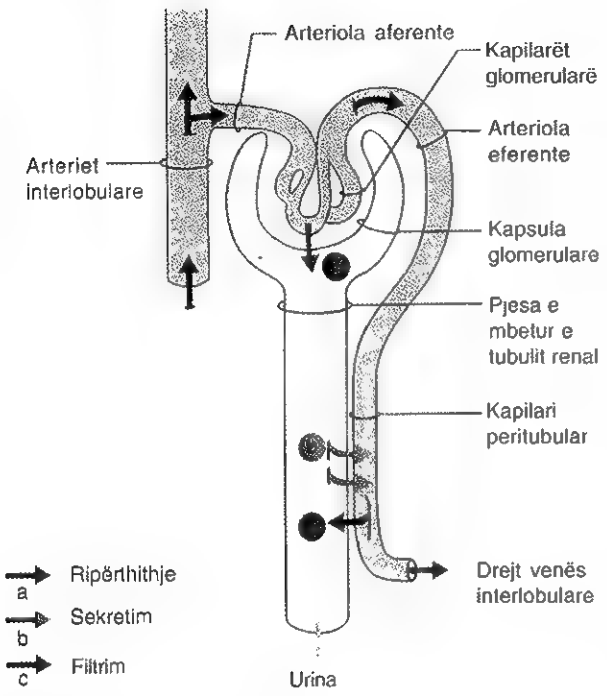


Figura 21.8
Veshka e paraqitur skematikisht si një nefron i vetëm jo i përdredhur. Veshka përmban miliona nefrone që funksionojnë në paralel. Tri mekanizmat kryesorë nëpërmjet të cilëve veshka rregullon perbërjen e plazmës janë: **(a)** filtrimi glomerular, **(b)** ripërthithja tubulare dhe **(c)** sekretimi tubular.

këto 600 ml plazmë, rreth 125 ml/min filtrohen dhe përfundojnë në tubulat e veshkës. Kjo është njëlloj si të filtrosh të tërë plazmën rreth 60 herë në ditë! Për këtë arsye, nuk është çudi që edhe në kushte qetësie veshka harxhon 20% -25% të oksigjenit që është në dispozicion të organizmit.

Filtrati parësor dhe urina janë krejt të ndryshëm nga njëri-tjetri. Në përbërje të filtratit gjenden të gjithë përbërësit e plazmës, me përjashtim të proteinave; mirëpo, gjatë rrugës për në duktuset përmbledhëse, filtrati humbet pjesën më të madhe të ujit, të lëndëve ushqyese dhe të joneve. Ajo që mbetet pas këtyre ndryshimeve, quhet **urinë**. Urina përbëhet kryesisht nga mbeturina metabolike, nga lëndë të panevojshme dhe nga një vëllim i caktuar uji. Veshkat përpunojnë rreth 180 L lëng plazmatik në ditë. Nga kjo sasi, vetëm 1% (1.5 L) largohet nga trupi si urinë; pjesa që mbetet (175.5 L), rikthehet përsëri në qarkullim.

Pyetja që mund të shtrohet është: "Pse veshkat fillimisht filtrojnë sasi të mëdha uji dhe grimcash të tretura dhe pastaj ripërthithin pjesën më të madhe të tyre?" Përgjigjet janë dy: (1) sepse filtrimi mundëson eliminimin e mbetjeve metabolike që formohen vazhdimisht dhe që mund të eliminohen vetëm nëpërmjet veshkave dhe (2) sepse, duke filtruar e më pas ripërthithur sasi të mëdha uji dhe grimcash të tretura në të, veshka arrin të rregullojë me saktësi dhe në mënyrë të vazhdueshme ndryshimet po aq të vazhdueshme që ndodhin në vëllimin dhe përbërjen e plazmës së gjakut.

Formimi i urinës dhe rregullimi i njëkohshëm i përbërjes së gjakut realizohen nëpërmjet tri proceseve (figura 21.8). Ato janë: (1) *filtrimi glomerular*, (2) *ripërthithja tubulare* dhe (3) *sekretimi tubular*. Ripërthithja dhe sekretimi i lëndëve kontrollohen me kujdes nga hormonet dhe nga disa mekanizma të vetë veshkës. Nga ana tjetër, duktuset përmbledhëse, në bashkëveprim me pjesët e tjera të nefronit, merren me përqendrimin ose me hollimin e urinës.

Filtrimi glomerular

Formimi i urinës fillon me **filtrimin glomerular**. Në pjesën më të madhe të tij, filtrimi është një proces pasiv dhe jopërzgjedhës. Pra, lëngu plazmatik dhe lëndët e tretura në të përshkojnë membranën filtruese falë trysnisë hidrostatike (shih kreun III). Formimi i filtratit parësor nuk kërkon shpenzime energjitike, kështu që glomeruli mund të shihet si një filtër i thjeshtë mekanik. Ky parim i dinamikës së lëngjeve, i cili përgjigjet për formimin e lëngjeve indore në të gjithë shtretërit kapilarë, zbatohet edhe për formimin e filtratit nga glomeruli. Sidoqoftë, glomeruli është një filtër më me rendiment se shtretërit e tjerë kapilarë. Kjo: (1) sepse membrana e tij filtruese është mijëra herë më e përshkueshme (nga uji dhe lëndët e tretura në të) sesa membranat e kapilareve të tjerë dhe (2) sepse trysnia e gjakut në glomerula është shumë më e madhe se në kapilarët e tjerë të trupit (afërsisht 55 mm Hg krahasuar me 18 mm Hg ose më pak në kapilarët e tjerë). Si rezultat i këtyre ndryshimeve, glomerulat filtrojnjë rreth 180 L plazmë në ditë, ndërkohë që në kapilarët e tjerë të trupit të marrë së bashku formohen rreth 3-4 L filtrat në ditë.

Në përgjithësi, membrana filtruese e glomerulit lejon kalimin e molekulave me diametër më të vogël se 3 nm. Të tilla molekula janë: uji, glukoza, aminoacidet dhe mbetjet azotike. Për rrjedhojë, këto lëndë kanë përqendrim të njëjtë si në filtratin parësor, ashtu edhe në gjak. Molekulat më të mëdha kalojnë me shumë vështirësi, kurse ato me diametër më të madh se 7-9 nm thuajse nuk e kalojnë asnjëherë membranën filtruese. Meqë proteinat e plazmës mbeten në shtratin kapilar, trysnia osmotike (onkotike) e gjakut të glomerulave ruhet, çka parandalon humbjen e të gjithë ujit të glomurulave drejt tubulave renalë. Prania e proteinave dhe e qelizave të gjakut në urinë tregon se membrana filtruese ka probleme.

Trysnia rezultante e filtrimit (TRF)

Për të përcaktuar **trysninë rezultante të filtrimit glomerular**, e cila është trysnia që mundëson formimin e filtratit parësor, duhet të shqyrtojmë forcat që veprojnë në kapilarët glomerularë (figura 21.9). **Trysnia hidrostatike e glomerulit (TH_g)**, që në thelb është trysnia e gjakut në glomerul, është forca kryesore që

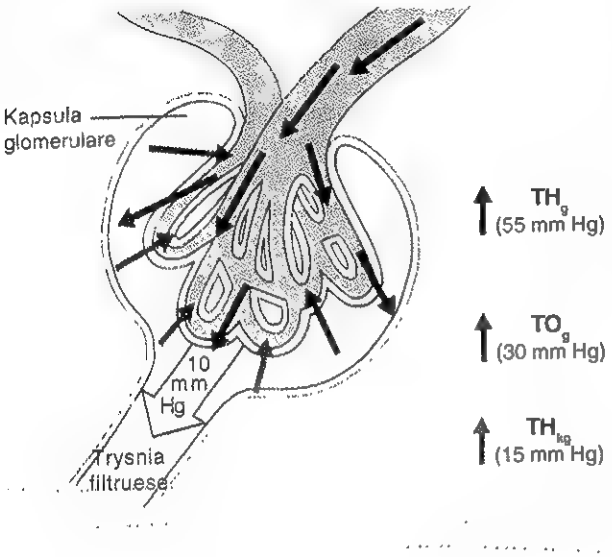


Figura 21.9
Forcat që përcaktojnë filtrimin glomerular dhe trysninë filtruese efektive. Faktori kryesor që i shtyn lëngjet dhe grimcat jashtë kapilarëve glomerularë, është trysnia hidrostatike (e gjakut) në glomerul. Kjo forcë kundërshtohet nga trysnia koloido-osmotike e vetë gjakut dhe trysnia hidrostatike që ekziston në brendësi të kapsulës glomerulare.

e shtyn ujin dhe grimcat e tretura në të nga gjaku i glomerulit drejt membranës filtruese. Një forcë tjetër teorike që do ta "tërhiqte" ujin në të njëjtin drejtim, do të ishte trysnia koloido-osmotike në kapsulën glomerulare të Bowman-it. Mirëpo, kjo trysni është thuajse zero, pasi në këtë hapësirë nuk ka pothuajse fare proteina. Trysnia hidrostatike e glomerulit (THg, 55 mm Hg) kundërshtohet nga forcat që i shtyjnë lëngjet mbrapsht në kapilarët glomerularë. Pra, forcat që i kundërvihen filtrimit janë: (1) **trysnia onkotike e gjakut në glomerula (TO_g)**, e cila është 28-30 mm Hg dhe (2) **trysnia hidrostatike në kapsulën glomerulare të Bowman-it (TH_{kg})**, që ushtrohet nga lëngu që ndodhet në këtë hapësirë (15 mm Hg). Atëherë, trysnia rezultante e filtrimit (TRF), që është edhe trysnia që formon filtratin parësor nga plazma, është 10 mm Hg:

$$TRF = THg - (TO_g + TH_{kg})$$
$$TRF = 55 \text{ mm Hg} - (30 \text{ mm Hg} + 15 \text{ mm Hg})$$
$$TRF = 10 \text{ mm Hg}$$

Shpejtësia e filtrimit glomerular (SHFG)

Shpejtësia e filtrimit glomerular (ang.- **GFR**) është sasia e përgjithshme e filtratit që formohet çdo minutë nga veshkat. Faktorët që ndikojnë në shpejtësinë e filtrimit glomerular, janë: (1) sipërfaqja e përgjithshme filtruese, (2) përshkueshmëria e membranës filtruese dhe (3) trysnia rezultante e filtrimit. SHFG në të dyja veshkat e një të rrituri të shëndetshëm është 120-125 ml/min (7.5 L/h ose 180 L/ditë). Meqë kapilarët glomerularë janë shumë të përshkueshëm dhe kanë sipërfaqe të përgjithshme mjaft të madhe (aq sa sipërfaqja tërësore e lëkurës), me një trysni filtrimi prej 10 mm Hg mund të prodhohet një sasi e madhe filtrati. Ana tjetër e medaljes është se, nëse trysnia në glomerula bie, madje vetëm 15%, filtrimi ndërpritet krejtësisht.

SHFG është në përpjesëtim të drejtë me trysninë rezultante të filtrimit. Pra, ndryshimi i cilësdo trysni që ushtrohet në membranën filtruese (shih figurën 21.9), ndryshon trysninë e filtrimit në glomerula e për pasojë edhe SHFG-në. Rritja e trysnisë së gjakut në veshka (pra edhe në glomerula) rrit edhe SHFG, kurse dehidrimi (i cili shkakton rritje të trysnisë onkotike në glomerula) frenon formimin e filtratit. Ndonëse sëmundjet që modifikojnë secilën prej trysnive të mësipërme, janë disa, në kushte normale, ndryshimet në SHFG shkaktohen si rezultat i ndryshimeve të trysnisë së gjakut në glomerula. Trysnia e gjakut në glomerula monitorohet nga mekanizma të brendshëm e të jashtëm.

Rregullimi i filtrimit glomerular

Shpejtësia e filtrimit glomerular duhet të jetë relativisht e pandryshueshme. Kjo është e rëndësishme, sepse ripërthithja e ujit dhe e grimcave të tjera të filtratit varet pjesërisht nga *shpejtësia* me të cilën filtrati rrjedh nepër tubulat renalë. Për shembull, kur prodhohet një sasi e madhe filtrati dhe kur shpejtësia me të cilën ai rrjedh nëpër tubula është shumë e madhe, lëndët e nevojshme nuk arrijnë të ripërthithen sa duhet dhe, rrjedhimisht, humbasin me urinë. Nga ana tjetër, kur sasia e filtratit është e vogël dhe rrjedh me ngadalë, filtrati ripërthithet thuajse i tëri, duke marrë me vete edhe shumë mbeturina që normalisht duhet të eliminohen nga trupi. Pra, që të kemi përpunim sa më të mirë të filtratit, shpejtësia e filtrimit glomerular duhet të rregullohet me saktësi. Te njerëzit, SHFG mbahet relativisht e pandryshuar nëpërmjet së paku tri mekanizmave, të cilët rregullojnë fluksin e gjakut në veshka. Ato janë: *vetërregullimi renal* (sistemi intrinsik ose i brendshëm), *kontrolli nervor* dhe *sistemi reninë-angiotenzinë* (sistem hormonal). Këta mekanizma dhe disa faktorë të tjerë do t'i shqyrtojmë në vijim.

Kontrolli i brendshëm: Vetërregullimi renal. Në kushte të zakonshme, trysnia e gjakut në glomerula rregullohet nga sistemi rregullues i vetë veshkave (vetërregullim). Veshkat mund ta ruajnë të pandryshuar shpejtësinë e filtrimit glomerular, pavarësisht nga luhatjet që pëson trysnia e gjakut sistemik (tensioni arterial). Këtë rregullim veshkat e realizojnë duke ndryshuar drejtpërdrejt diametrin e arteriolës aferente dhe disi më pak atë të arteriolës eferente. Mekanizmi i **vetërregullimit renal** përfshin dy lloje kontrollesh: (1) *mekanizmin mio-*

gjenik, i cili i përgjigjet ndryshimit të trysnisë së gjakut në enët e veshkës dhe (2) *mekanizmin e feedback-ut tubuloglomerular*, që u përgjigjet ndryshimeve që ndodhin në aparatin jukstaglomerular (figura 21.10). Përveç këtyre, për ruajtjen e SHFG-së ndihmon në mënyrë jo të drejtpërdrejtë edhe *mekanizmi reninë-angiotenzinë*. Sidoqoftë, ky mekanizëm mbikëqyr kryesisht homeostazën e trysnisë së gjakut sistemik dhe për këtë arsye do të trajtohet më tutje.

Mekanizmi miogjenik pasqyron prirjen e përgjithshme të muskulaturës së lëmuar të eneve të gjakut për t'u tkurrur kur tendosen. Rritja e trysnisë sistemike të gjakut bën që arteriolat aferente të ngushtohen (tkurren). Për rrjedhojë, fluksi i gjakut në glomerula dhe trysnia e tij në to pakësohet. Nga ana tjetër, rënia e trysnisë së gjakut sistemik shkakton zgjerim të arteriolave aferente dhe, rrjedhimisht, rritje të trysnisë hidrostatike në glomerula. Të dyja përgjigjet ndihmojnë në ruajtjen relativisht të pandryshueshme të shpejtësisë së filtrimit glomerular.

Vetërregullimi nëpërmjet **feedback-ut tubulo-glomerular** "drejtohet" nga qelizat e *makula densa* të aparatit jukstaglomerular. Këto qeliza me vendndodhje në muret e tubulave të largët, i përgjigjen sasisë së NaC-sël në tubulin distal, e cila pasqyron shpejtësinë e filtrimit glomerular dhe ndryshimet që ka pësuar filtrati në segmentet e mësipërme. Kur qelizat e *makula densa* ekspozohen ndaj një filtrati që ka më pak NaCl se zakonisht (figura 21.10), ato çlirojnë lëndë enëzgjeruese, të cilat shkaktojnë zgjerimin e arteriolave aferente. Pas këtij zgjerimi, fluksi i gjakut në glomerula rritet dhe, për rrjedhojë, rritet edhe trysnia rezultante e filtrimit dhe SHFG. Nga ana tjetër, kur filtrati rrjedh nëpër tubula me shpejtësi dhe/ose kur ai ka përqendrim të lartë të NaCl-së (osmolaritet të lartë), qelizat e *makula densa* çlirojnë lëndë enëngushtuese (p.sh. adenozinë). Enëngushtimi pakëson fluksin e gjakut në glomerula, duke zvogëluar kështu SHFG-në dhe duke i lënë më tepër kohë në dispozicion përpunimit të filtratit. Qelizat e *makula densa* u dërgojnë "mesazhe" edhe qelizave jukstaglomerulare të AJG, i cili, nga ana e tij, vë në lëvizje mekanizmin reninë-angiotenzinë. Ky mekanizëm është shumë i rëndësishëm në ruajtjen e balancës ndërmjet filtrimit dhe ripërthithjes tubulare.

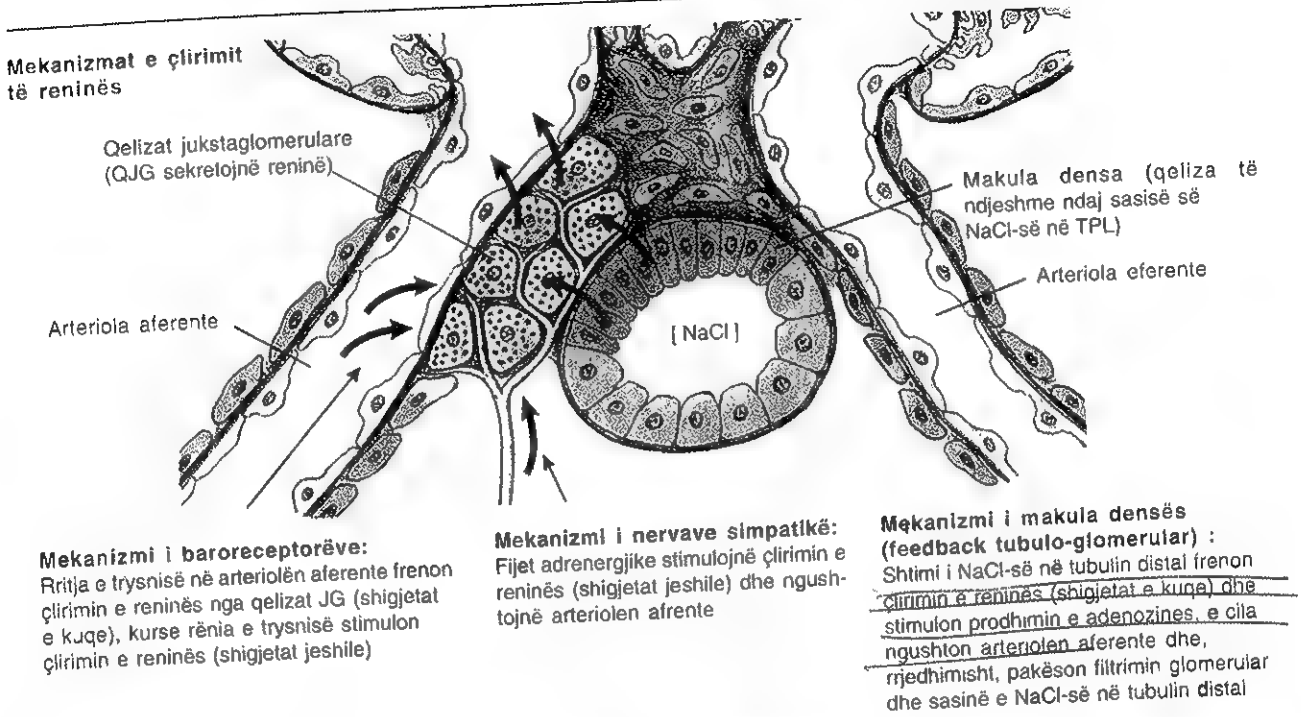
Duke ndryshuar rezistencën e *arteriolave aferente*, si përgjigje ndaj luhatjeve të trysnisë së gjakut sistemik, *mekanizmat vetërregullues të veshkës e ruajnë relativisht të qëndrueshëm* fluksin e gjakut në veshka, edhe kur tensioni arterial luhatet nga 80 deri 180 mm Hg. Në këtë mënyrë *parandalohen ndryshime të mëdha* në sasinë e ujit dhe të lëndëve të tjera që eliminohen nga trupi. Sidoqoftë, ky mekanizëm kontrolli nuk mund të përballojë uljen e skajshme të tensionit arterial, siç mund të ndodhë për shembull, gjatë një hemorragjie serioze (*shock-ut hipovolemik*). Kur trysnia e gjakut bie nën 45 mm Hg (pika në të cilën filtrimi glomerular dhe forcat që e kundërshtojnë atë balancohen), filtrimi ndërpritet.

Kontrolli nëpërmjet sistemit nervor simpatik. Kontrollet nervore i shërbejnë organizmit në tërësi. Kështu, për shembull, në periudha stresi të skajshëm është e domosdoshme që gjaku të zhvendoset drejt zemrës, trurit dhe muskujve të skeletit dhe të anashkalojë veshkat dhe organet abdominale. Në raste të tilla, kontrolli nervor shpërfill mekanizmat vetërregullues të veshkës; fijet simpatike dhe çlirimi i noradrenalinës nga palca e gjëndrave mbiveshkore veprojnë mbi muskulaturën e lëmuar të enëve të gjakut dhe shkaktojnë ngushtim të shprehur të arteriolave aferente. Ky ngushtim i shprehur pengon formimin e filtratit. Nga ana tjetër, kjo ngjarje, duke stimuluar qelizat e *makula densa* nxit edhe mekanizmin reninë-angiotenzinë. Qelizat jukstaglomerulare stimulohen edhe drejtpërdrejt nga fijet simpatike, noradrenalina e të cilave stimulon çlirimin e reninës dhe aktivizimin e sistemit reninë-angiotenzinë. Aktivizimi i këtij sistemi e rrit dukshëm trysninë e gjakut sistemik, ulja e të cilit ishte edhe faktori shpërthyes i këtij mekanizmi. Kur sistemi nervor simpatik është në qetësi, enët e gjakut në veshka janë të zgjeruara. Kur veprimtaria e këtij sistemi është mesatare, arteriolat aferente dhe eferente janë njëlloj të ngushtuara. Meqenëse në këtë rast, rryma e gjakut që hyn dhe del nga glomeruli, pengohet njëlloj në të dy skajet, shpejtësia e filtrimit glomerular zvogëlohet fare pak.

Mekanizmi reninë-angiotenzinë. Mekanizmi reninë-angiotenzinë vihet në lëvizje kur qelizat jukstaglomerulare çlirojnë reninë në përgjigje të stimujve të ndryshëm. Renina vepron si enzimë mbi **angiotenzinogjenin**, që është një proteinë globulare që prodhohet nga mëlçia. Gjatë këtij bashkëveprimi çlirohet **angiotenzina I**, e cila shndërrohet në **angiotenzinë II** nëpërmjet **enzimës konvertuese të angiotenzinës (ACE – angiotensin converting enzyme)**. Kjo enzimë gjendet në endotelin kapilar të indeve të ndryshme, veçanërisht në mushkëri. Angiotenzina II është një enëngushtuese e fuqishme që vepron mbi të gjitha arteriolat e trupit, duke bërë që të rritet trysnia mesatare e gjakut. Nga ana tjetër, angiotenzina II stimulon koren e gjëndravc mbiveshkore që të çlirojnë aldosteron; aldosteroni i nxit tubulat renalë të tërheqin nga filtrati më tepër jone natrium. Meqenëse natriumi ndiqet për osmozë nga uji, vëllimi dhe trysnia e gjakut rriten (shih figurën 21.10). Arteriolat aferente kanë më pak receptorë për angiotenzinën sesa arteriolat eferente, kështu që, nën efektin e saj, arteriolat eferente ngushtohen më tepër se arteriolat aferente. Ky ngushtim i diferencuar pasohet nga rritja e trysnisë hidrostatike (të gjakut) në glomerula dhe nga rikthimi *i pjesshëm* i shpejtësisë së filtrimit glomerular drejt vlerave normale.

Çlirimi i reninës stimulohet nga disa faktorë, të cilët mund të veprojnë të veçuar ose së bashku. Ata janë:

1. *Pakësimi i tendosjes në qelizat granulare jukstaglomerulare*. Rënia e tensionit arterial nën 80 mm Hg (siç



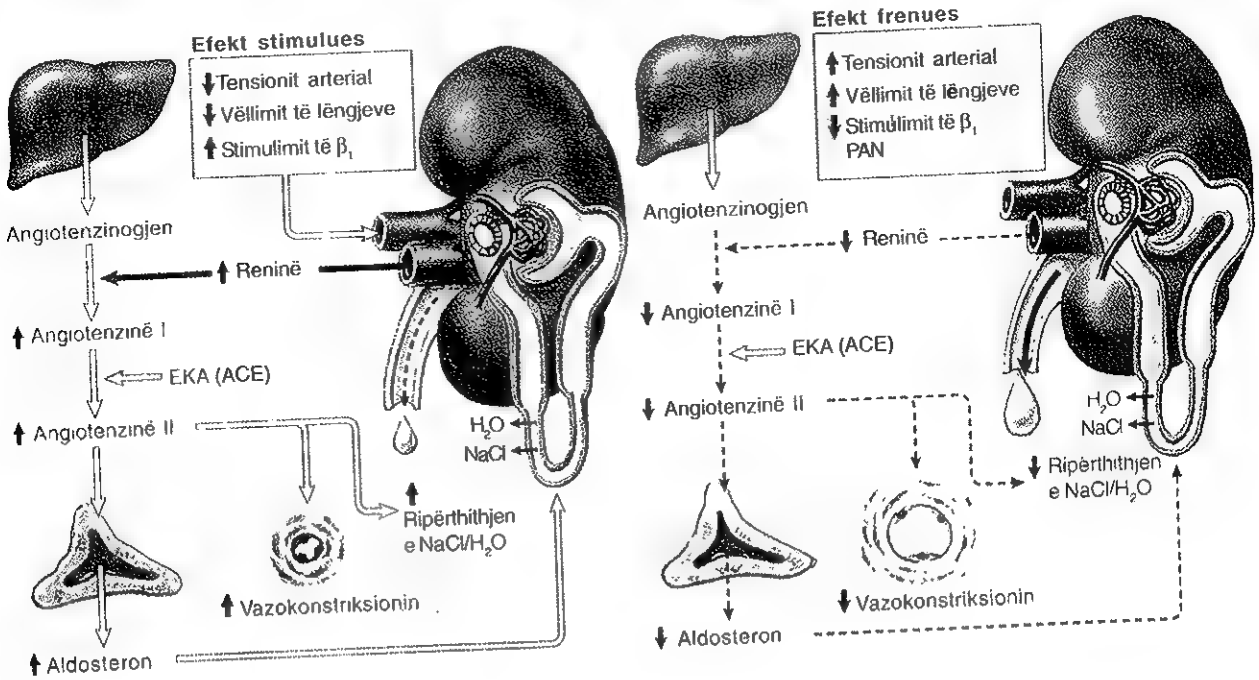


Figura 21.10 Sistemi reninë - angiotenzinë - aldosteron.

mund të ndodhë gjatë një hemorragjie, dehidrimi etj.) e pakëson ndjeshëm tendosjen e qelizave JG, duke i stimuluar kështu ato që të çlirojnë reninë.

2. *Stimulimi i qelizave JG nga qelizat e aktivizuara të makula densa* (figura 21.10). Kur qelizat e *makula densa* sekretojnë *më pak* lëndë enëngushtuese se zakonisht (situata që shoqërohen nga zgjerimi i arteriolave aferente), ato stimulojnë edhe qelizat JG që të sekretojnë reninë.

3. *Stimulimi i drejtpërdrejtë i qelizave JG nga nervat simpatikë të veshkës.*

Ndonëse mekanizmi reninë-angiotenzinë ndihmon në vetërregullimin e fluksit të gjakut në veshka, detyra e tij thelbësore është stabilizimi i trysnisë së gjakut sistemik dhe i vëllimit të lëngut jashtëqelizor. Me këtë synim, angiotenzina II: (a) stimulon hipotalamusin që të çlirojë hormonin antidiuretik (HAD) dhe (b) nxit qendrën e etjes. Këto procese do të shqyrtohen me hollësi në kreun XXII.

Faktorë të tjerë. Qelizat e veshkës prodhojnë një bateri të tërë lëndësh kimike, shumë prej të cilave veprojnë lokalisht si lëndë parakrine. Ato janë:

1. Prostaglandinat (eikozanoidet) enëzgjeruese (PGE_2 dhe PGI_2) dhe prostaglandinat enëngushtuese (TXA_2). Prostaglandinat enëzgjeruese mendohet se kundërshtojnë efektin e angiotenzinës II në veshka, kurse roli i PG enëngushtuese nuk është përcaktuar ende.

2. Oksidi nitrik (NO), i cili është një enëzgjerues i fuqishëm.

3. Kalikreina, një enzimë renale që vepron mbi një proteinë plazmatike (kininogjen), për të çliruar bradikininën, që është enëzgjeruese e fuqishme.

4. Adenozina, e cila në veshkë ka funksion enëngushtues, ndonëse në qarkullimin sistemik ka efekt krejt të kundërt, pra enëzgjerues.

5. Endotelina, e cila shkakton ngushtim të enëve renale dhe frenimin e çlirimit të reninës; endotelina mund të jetë lënda përmes së cilës rritja e NaCl-së në *makula densa* frenon çlirimin e reninës. Sekretimi i endotelinës përforcohet nga rritja e trysnisë së gjakut dhe nga adrenalina dhe frenohet nga peptidi atrial natriuretik.

Pakësimi i vëllimit urinar (debitit urinar) në më pak se 50 ml/ditë quhet *anuri*. Anuria mund të tregojë se trysnia e gjakut në glomerula është shume e ulët për të favorizuar filtrimin. Por, zakonisht insuficiensa renale dhe anuria janë pasojë e dëmtimit të rendë të nefroneve. Shkaqet e këtyre dëmtimeve janë të ndryshme, p.sh. nefriti akut, reaksionet gjatë transfuzionit të gjakut, traumat e rënda etj. ■

Ripërthithja tubulare

I gjithë vëllimi i plazmës do të eliminohej brenda një ore si urinë, nese lëngu që rrjedh nëpër tubula nuk do të rikthehej sërish në gjak. Procesi i rikthimit të ujit dhe të grimcave të tretura në të, nga lumeni i tubulave në gjak, quhet **ripërthithja tubulare.** Ripërthithja tubulare është një *proces transepitelial*, që fillon sapo filtrati hyn në tubulin e afërt. Meqë qelizat e tubulit bashkohen me njëra-tjetrën nëpërmjet junksioneve hermetike, lëvizja e lëndëve ndërmjet qelizave është e kufizuar, ndonëse disa jone të rëndësishme (K^+ dhe pak Na^+) dhe uji, në disa raste, përdorin edhe *rrugën paraqelizore*. Për të përfunduar sërish në gjak, lëndët që ripërthithen, duhet të kalojnë tri barriera membranore: *membranën luminale* të qelizave tubulare, *membranën bazolaterale* të po këtyre qelizave dhe *endotelin* e kapilarëve peritubularë.

Në veshkat e shëndetshme ripërthithen thuajse të gjitha lëndët organike të filtratit parësor, si p.sh. glukoza dhe aminoacidet. Veshkat thjesht ruajnë ose rikthejnë në normë përqendrimin e tyre në gjak. Nga ana tjetër, shpejtësia dhe sasia e ripërthithjes së ujit dhe joneve rregullohet dhe përshtatet vazhdimisht nëñ ndikimin e hormoneve. Në varësi të lëndës që do të transportohet nga lumeni i tubulave në gjak, procesi i ripërthithjes mund të jetë *pasiv* (transporti nëpër membranë nuk

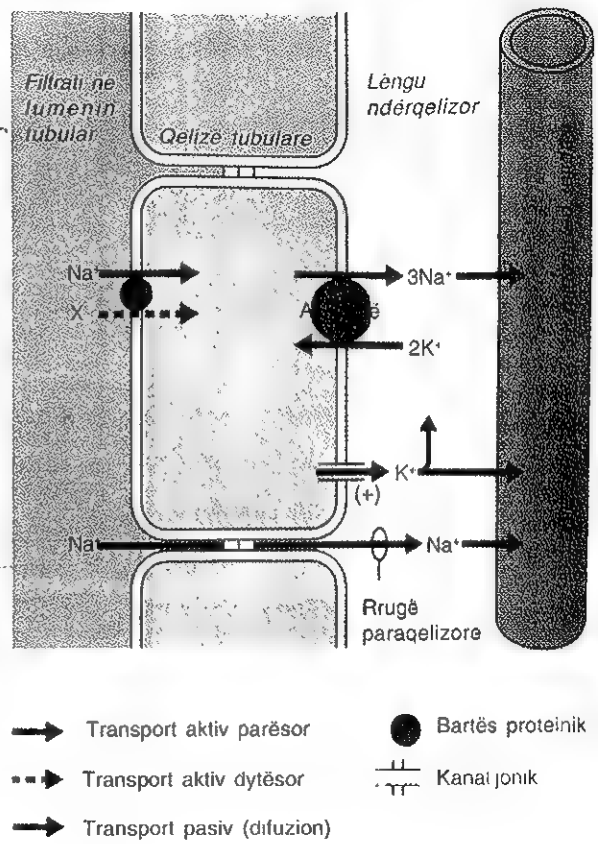


Figura 21.11
Skemë që tregon mekanizmin e përgjithshëm të ripërthithjes së Na^+ nga tubulat e veshkës. Në shumicën e rasteve natriumi hyn në sipërfaqen luminale të qelizave nepermjet shpërhapjes së lehtësuar; transporti i tij çiftohet me ate te një grimce tjetër (proces bashkëtransporti që referohet si transport aktiv dytësor). Pasi hyn në qelizë, natriumi shperhapet drejt anës bazolaterale të membranës qelizore. Nga aty, ai pompohet në lëngun ndërqelizor falë pompës Na^+- K^+- ATP-aze. Nga lëngu ndërqelizor, natriumi shpërhapet në kapilaret peritubularë. (Shpërhapja e natriumit nëpërmjet rrugës paraqelizore është relativisht e parëndësishme.)

kërkon ATP) ose *aktiv* (së paku një nga hapat e transportit mundësohet nga përdorimi i drejtëpërdrejtë ose i tërthortë i ATP-së).

Transportimi i natriumit: Transporti aktiv parësor

Kationi më i bollshëm i filtratit parësor është joni Na^+. Kështu që, rreth 80% e energjisë që harxhohet për transportin aktiv, përdoret për ripërthithjen e Na^+. Në përgjithësi, ripërthithja e Na^+ kalon nëpër dy etapa: (1) natriumi i filtratit hyn në qelizat e tubulit përmes membranës luminale dhe pastaj (2) natriumi brendaqelizor pompohet në mënyrë aktive jashtë qelizave tubulare, nëpërmjet pompës Na-K-ATP-azë që gjendet në zonën bazolaterale të qelizave tubulare (figura 21.11). Prej këtu (mjedisi ndërqelizor), natriumi shpërhapet drejt e në

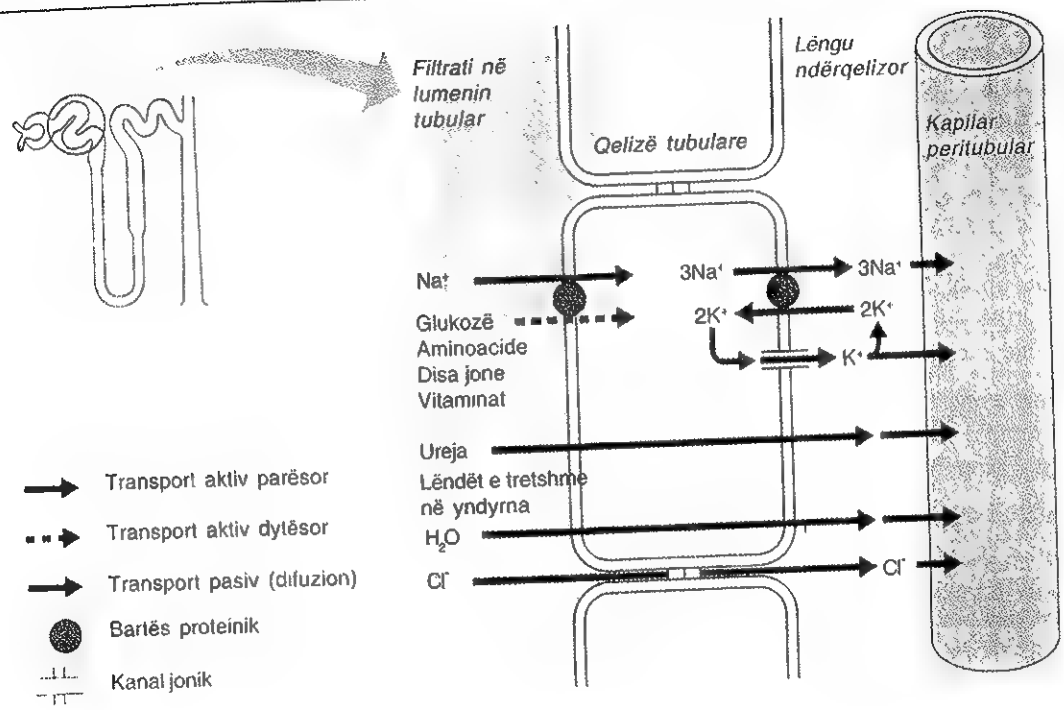


Figura 21.12
Ripërthithja nga qelizat e tubulit të përdredhur proksimal. Pompimi aktiv i Na^+ nga pjesa bazolaterale e qelizës tubulare në drejtim të lëngut ndërqelizor krijon gradient osmotik dhe gradient përqendrimi në mjedisin ndërqelizor. Të dy gradientët mundësojnë ripërthithjen osmotike të ujit, ripërthithjen e anioneve dhe të lëndëve të tretshme në yndyrna nëpërmjet shpërhapjes, si dhe ripërthithjen e lëndeve organike dhe të kationeve te veçanta nëpërmjet transportit aktiv dytësor.

kapilarët peritubularë. Zhvendosja e Na^+ dhe e lëndëve të tjera drejt gjakut të kapilarëve peritubularë është e shpejtë, sepse trysnia hidrostatike në këta kapilarë është e ulët, ndërkohë që trysnia onkotike është e lartë (kujtoni se proteinat nuk filtrohen në glomeruala dhe mbeten në qarkullim).

Transportimi aktiv i Na^+ në pjesën bazolaterale të qelizave tubulare prodhon një gradient elektrokimik që favorizon hyrjen e tij *pasive* nëpër sipërfaqen luminale. Në këtë rast, hyrja pasive e natriumit ndihmohet nga një bartës (shpërhapja e lehtësuar). Kjo situatë mundësohet: (1) nga pompa bazolaterale, e cila e mban të ulët përqendrimin e Na^+ në brendësi të qelizave dhe (2) nga ridalja e K^+ në mjedisin ndërqelizor, nëpërmjet "kanaleve që rrjedhin". Të dyja këto procese e lënë të ngarkuar negativisht mjedisin brendaqelizor dhe atë luminal (krijojnë gradientin eletrokimik).

Meqë çdo segment i tubulit ka mënyrën e tij të ripërthithjes, mekanizmi i saktë i ripërthithjes së natriumit ndryshon nga njëri segment në tjetrin (shih figurën 21.13). Pavarësisht nga kjo, efekti rezultant është se ripërthithja e Na^+ nëpërmjet transportit aktiv parësor siguron energjinë dhe mjetin e nevojshëm për ripërthithjen e pjesës më të madhe të lëndëve të tjera që ndodhen në filtrat.

Ripërthithja e ujit, e joneve dhe e lëndëve ushqyese: Transporti pasiv dhe transporti aktiv dytësor

Gjatë ripërthithjes pasive, e cila përfshin shpërhapjen, shpërhapjen e lehtësuar dhe osmozën, lëndët zhvendosen në drejtim të gradientit elektrokimik pa përdorur ATP-në (shih kreun III). Ndërkohë që jonet pozitive të natriumit kalojnë nga lumeni tubular në gjakun e kapilarëve peritubularë, në lumenin e tubulave krijohet një gradient elektrik që favorizon ripërthithjen pasive të anioneve Cl^- dhe HCO_3^-. Zhvendosja e këtyre anioneve në gjakun e kapilarëve peritubularë rivendos elektroneutralitetin si në filtratin e tubulave, ashtu edhe në plazmën e gjakut. Se cili prej anioneve do të thithet, kjo do të varet nga pH-i i gjakut në çastin e ripërthithjes. Kjo çështje do të diskutohet me hollësi në kreun XXII.

Ripërthithja e natriumit prodhon gjithashtu edhe një gradient të fortë osmotik. Në këto kushte uji "detyrohet" të zhvendoset, për osmozë, drejt kapilarëve peritubularë.

Pas largimit të ujit nga lumeni, rritet shumë përqendrimi relativ i lëndëve të tjera ende të pranishme në filtrat. Në këto kushte, edhe këto lëndë, nëse janë të afta, do fillojnë të zhvendosen në drejtim të gradientit të tyre

të përqendrimit, pra nga lumeni drejt qelizave tubulare (figura 21.12). Kjo dukuri, pra kur grimcat e tretura ndjekin lëvizjen e tretësit, njihet si **efekti tërheqës i tretësit** dhe shpjegon ripërthithjen pasive nga filtrati të lëndëve të tretshme në yndyrna, si p.sh. ripërthithjen e acideve yndyrore dhe të një pjese të uresë (kjo e fundit është një lëndë që duhet eliminuar me çdo kusht nga organizmi). Ndonëse është gradienti i përqendrimit ai që përcakton në këtë rast forcën tërheqëse, mos harroni se madhësia e grimcave të tretura dhe tretshmëria e tyre në yndyrna mbeten gjithmonë faktorë kufizues për ripërthithjen. Efekti tërheqës i tretësit, që njihet ndryshe si **prania e një gradienti të qëndrueshëm ndërmjet lumenit dhe qelizave tubulare,** shpjegon pjesërisht pse barnat e tretshme në yndyrna dhe toksinat e mjedisit eliminohen me vështirësi nga organizmi.

Lëndët që ripërthithen nëpërmjet **transportit aktiv dytësor** (pra, kur transporti drejt gjakut është rezultat i gradientit që krijon pompa bazolaterale Na^+- K^+), janë: glukoza, aminoacidet, laktatet, vitaminat dhe shumica e kationeve. Në këto raste, transportimi i këtyre lëndëve lidhet me atë të Na^+. Një bartës i zakonshën e zhvendos Na^+ drejt gradientit të përqendrimit, ndërkohë që merr me vete edhe ndonjë grimcë tjetër (bashkëtransport), që shpesh lëviz kundër gradientit të saj të përqendrimit (si p.sh. glukoza). Molekulat e bashkëtransportuara kalojnë më pas nëpërmjet shpërhapjes drejt kapilarëve peritubularë (figura 21.12).

Duke përjashtuar ripërthithjen e Na^+, thuajse për të gjitha lëndët e tjera që transportohen në mënyrë aktive, ekziston një kufizim që njihet me termin **maksimumi i transportit** (M_t). M_t (mg/min) pasqyron numrin e disponueshëm të bartësve që gjenden në lumenin e tubulave. Në përgjithësi, bartësit e lëndëve të nevojshme (si p.sh të glukozës) janë me bollëk, kurse bartësit e lëndëve të panevojshme janë të pakët ose mungojnë krejtësisht. Kur për një lëndë të dhënë, nuk ka më bartës, lënda në fjalë shfaqet në urinë. Kjo është tamam ajo që ndodh tek individët të cilëve u rritet sheqeri në gjak si rrjedhojë e diabetit melitus të pakontrolluar. Kur niveli i glukozë në gjak shkon afër 400 mg/dL, M_t prej 375mg/min tejkalohet dhe sasi të mëdha glukoze fillojnë të humbasin me urinë, edhe pse tubulat renalë po funksionojnë siç duhet.

Kur ndonjëra prej proteinave të plazmës përshkon membranën filtruese të glomerulit, ajo ripërthithet nga filtrati në tubulin e afërt nëpërmjet procesit të pinocitozës, që, sidoqoftë, është një proces aktiv që harxhon ATP. Pasi hyjnë në qelizat tubulare, proteinat zbërthehen në aminoacide; aminoacidet lënë më pas qelizën dhe zhvendosen në gjakun e kapilarëve peritubularë.

Lëndët që nuk ripërthithen

Disa nga lëndët e filtratit nuk ripërthithen ose ripërthithen në sasi të vogël. Kjo, sepse ato: (1) nuk kanë bartës, (2) janë të patretshme në yndyrna ose (3) janë shumë më të mëdha se poret e membranave qelizore. Më të rëndësishmet ndër këto lëndë janë produktet fundore të azotuara, me origjinë nga metabolizmi i proteinave dhe i acideve nukleike. Ato janë: **ureja, kreatinina** dhe **acidi urik.** Ureja është shumë e vogël dhe i kalon lirshëm poret membranore; kështu që, 50%-60% e uresë së filtruar ripërthithet. Kreatinina, një molekulë e madhe dhe e patretshme në yndyrna, *nuk ripërthithet aspak*, madje një pjesë e vogël e saj sekretohet. Përqendrimi i kreatininës në plazmë mbetet normal për sa kohë muskujt e trupit nuk vuajnë nga ndonjë dëmtim. Për këtë arsye, një nga mënyrat që përdoret për vlerësimin e filtrimit glomerular, është matja e nivelit të kreatininës në gjak e në urinë.

Ripërthithja në segmente të ndryshme të tubulave renalë

Tubuli i përdredhur i afërt. Qelizat e tubulit të afërt janë "ripërthithëset" më aktive. Proceset që sapo kemi përshkruar, zhvillohen kryesisht në këtë segment (figura 21.12). Në tubulin e afërt thithet pothuajse e gjithë glukoza, aminoacidet dhe laktati. Rreth 65% e natriumit që ndodhet në filtrat, thithet në tubulin e afërt nëpërmjet bashkëtransportit me lëndë të tjera ose nëpërmjet shkëmbimit Na^+- H^+ (figura 21.13a). Meqë ujі ndjek nga pas natriumin, 65% e tij thithet gjithashtu në tubulin e afërt. Përveç këtyre, rreth 90% e bikarbonateve të filtruara (HCO_3^-), 30% e klorit (Cl^-) dhe mbi 90% e kaliumit (K^+) ripërthithen në tubulin e përdredhur të afërt. Siç do të shohim edhe më tutje, ndryshe nga filtrimi, ripërthithja është proces përzgjedhës (shfrytëzohet energjia e ATP-së). Kur filtrati mbërrin në lakun Henle, pjesa më e madhe e elektrolitëve është thithur. Ripërthithja e elektrolitëve si e kalciumit, e fosfateve dhe e magnezit kontrollohet nga hormonet, në mënyrë që përqendrimi i tyre në plazmë të rregullohet sa më mirë që të jetë e mundur. Edhe acidi urik ripërthithet pothuajse i tërë në tubulin e afërt, por një pjesë e ripërthithur e tij risekretohet përsëri në filtrat. Nga 125 ml/min lëng i filtruar në hapësirën Bowman, vetëm 40 ml/min mbetet në tubulat renalë pas ripërthithjes në tubulin e përdredhur të afërt.

Laku Henle. Poshtë tubulit të përdredhur të afërt, përshkueshmëria e epitelit tubular ndryshon shumë (shih figurën 21.15). Në segmentin e hollë zbritës, ripërthithja e ujit nuk shoqërohet nga ripërthithja e lëndëve të tretura. Uji mund të largohet nga krahu zbritës i lakut Henle, por jo nga krahu i tij ngjitës, i cili është i papërshkueshëm nga uji. Për arsye që do të shpjegohen më tutje, kjo diferencë në përshkueshmërinë për ujin luan rol jetik në aftësinë e veshkave për të formuar urinë të holluar ose të përqendruar. Në lakun Henle ripërthithet 20%-25% e Na^+ të filtruar, 35% e Cl^-, dhe 40% e K^+. Sidoqoftë kaliumi riqarkullon, d.m.th. ai ripërthithet në

krahun ngjitës dhe risekretohet në krahun zbritës. Në pjesën e trashë të lakut Henle ripërthithja e Na^+ bëhet nëpërmjet një pompe aktive Na^+- K^+- $2Cl^-$ (figura 21.13b).

Tubuli i përdredhur i largët (TPL) dhe duktusi përmbledhës. Kur mbërrin në TPL, filtratit i ka mbetur vetëm 10% nga NaCl-ja dhe 20% nga uji i filtruar. Nga ky segment e tutje, ripërthithja e Na^+ dhe e Cl^- varen nga nevojat e trupit në çastin e dhënë dhe kontrollohen imtësisht nga hormonet. Nëse është e nevojshme, mund të ripërthithet i gjithë uji dhe Na^+ që mbërrin në këtë segment. Në mungesë të hormoneve rregulluese, tubuli i largët dhe duktusi përmbledhës janë relativisht të papërshkueshëm nga uji dhe Na^+. Ripërthithja ose jo e ujit që ka mbetur, do të varet nga prania e hormonit antidiuretik (HAD), i cili rrit përshkueshmërinë e duktusit përmbleshës për ujin.

Ripërthithja e Na^+ të mbetur kontrollohet nga hormoni aldosteron. Disa gjendje, si rënia e tensionit arterial, ulja e përqendrimit të Na^+ në plazmë (hiponatremia) ose hiperkalemia, stimulojnë gjëndrat mbiveshkore, çka rezulton në rritjen e sekretimit të aldosteronit. Me perjashtim të hiperkalemisë (e cila stimulon drejtpërdrejt çlirimin e aldosteronit), gjendjet e mësipërme stimulojnë edhe mekanizmin reninë-angiotenzinë, i cili, nga ana e tij, siç e dini, stimulon edhe sekretimin e aldosteronit (shih figurën 21.10). Aldosteroni "shënjestron" *qelizat kryesore* të duktusit përmbledhës (duke stimuluar hapjen e portave të Na^+). Nën ndikimin e aldosteronit, fare pak Na^+ largohet nga trupi nëpërmjet urinës. Në mungesë të aldosteronit, këto segmente nuk e ripërthithin Na^+ dhe ky humbet me urinë. Humbja mund të jetë aq e madhe (rreth 3% e sasisë së filtruar në ditë), saqë situata të bëhet e papajtueshme me jetën.

Një efekt dytësor (i tërthortë) i aldosteronit është stimulimi i thithjes së ujit, pasi dihet që uji ndjek natriumin. Aldosteroni rregullon edhe nivelin e kaliumit plazmatik, sepse ripërthithja e natriumit nga qelizat kryesore çiftohet me sekretimin e kaliumit në lumenin e tubulave renalë (figura 21.13d).

Në ndryshim nga aldosteroni, i cili e ruan Na^+, *peptidi atrial natriuretik (PAN)* frenon ripërthithjen e tij në tubulat e veshkës. Kështu që PAN-i rrit eliminimin e natriumit e të ujit nga veshkat (natriuretik). PAN-i është një hormon që sekretohet nga qelizat e atriumeve të zemrës, kur rritet shumë tensioni arterial dhe/ose vëllimi i gjakut në atriume. Duke zvogëluar ripërthithjen e Na^+ e të ujit, PAN-i pakëson kështu edhe vëllimin e gjakut qarkullues.

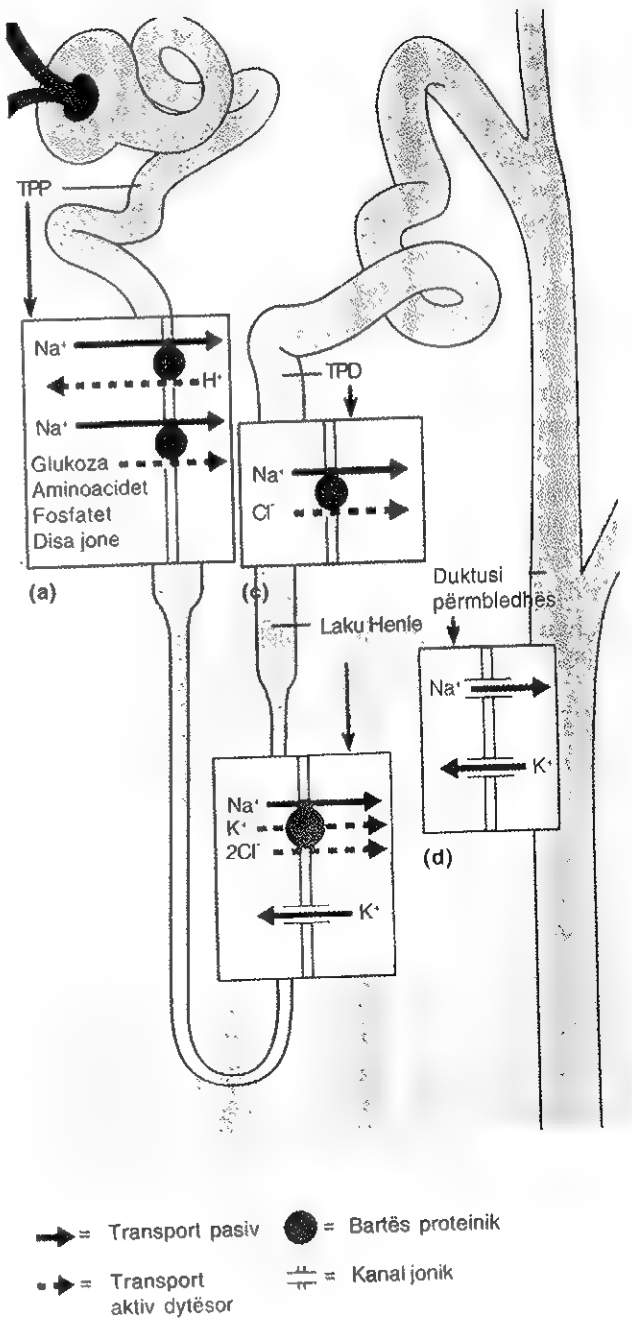


Figura 21.13
Disa nga mekanizmat nëpërmjet të cilëve Na^+ hyn në sipërfaqen luminale të qelizave tubulare. Në çdo segment, gradienti për hyrjen pasive të natriumit sigurohet nga pompa bazolaterale Na^+- K^+- ATP-azë (që nuk ilustrohet në figurë). **(a)** Në TPP, hyrja e Na^+ në qelizë shoqërohet ose nga bashkëtransporti i glukozës (Na-glukozë), ose nga shkëmbimi me H^+ (antiporti Na^+- H^+). **(b)** Në segmentin e trashë ngjitës të lakut *Henle*, shpërhapja e natriumit është simport i tipit Na^+- K^+- 2 Cl^- . **(c)** Në TPD hyrja e natriumit bëhet nëpërmjet simportit Na^+- Cl^-. **(d)** Në duktuset përmbledhëse Na^+ hyn nëpërmjet poreve membranore. (Ndërkohë që Na^+ ripërthithet, K^+ sekretohet në lumen.)

Sekretimi tubular

Sekretimi tubular është kalimi i disa lëndëve nga gjaku i kapilarëve peritubularë në lumenin e tubulave renalë. Pra, sekretimi tubular është e kundërta e ripërthithjes. Rruga që përshkojnë lëndët e sekretuara, është: nga kapilarët peritubularë në qelizat tubulare ose nga vetë qelizat tubulare në lumenin tubular. Lëndët që sekretohen, zakonisht janë: H^+, K^+, kreatinina, joni amonium

TABELA 21.1 Ripërthithja në segmente të ndryshme të tubulave renalë

Segmenti tubular	Lënda e ripërthithur	Mekanizmi i ripërthithjes
Tubuli i përdredhur i afërt	Jonet natrium (Na^+)	Transport aktiv parësor që realizohet nga proteina bartëse Na^+- K^+- ATP-azë; ky transport krijon gradient elektrokimik: për shpërhapjen pasive të grimcave, për osmozën dhe për transportin aktiv dytësor (bashkëtransportin me Na^+)
	Pothuajse të gjitha lëndët (glukoza, aminoacidet, vitaminat)	Transport aktiv; bashkëtransport me Na^+
	Kationet (K^+, Mg^{2+}, Ca^{2+} etj.)	Transport aktiv; bashkëtransport me Na^+
	Anionet (Cl^-, HCO_3^-)	Transporti pasiv: shpërhapje paraqelizore që mundësohet nga gradienti elektrokimik
	Uji	Osmoza; mundësohet nga ripërthithja e grimcave (pra është e detyrueshme)
	Ureja dhe grimcat e tretshme në yndyrna	Shpërhapja pasive si rezultat i forcës tërheqëse që krijon lëvizja osmotike e ujit
	Proteinat e vogla	Thithen nëpërmjet pinocitozës dhe zbërthenen më pas në brendësi të qelizave tubulare
Laku Henle		
Krahu zbritës	Uji	Osmoza
Krahu ngjitës	Na^+, Cl^-, K^+	Transporti aktiv i Cl^-, Na^+ dhe K^+ nëpërmjet pompës Na^+- K^+- $2Cl^-$
	Ca^{2+}, Mg^{2+}	Transporti pasiv që mundësohet nga gradienti elektrokimik, rruga paraqelizore
Tubuli i përdredhur i largët	Na^+	Transporti aktiv parësor që kërkon praninë e aldosteronit
	Ca^{2+}	Transporti aktiv parësor që mundësohet nga PTH-ja
	Cl^-	Shpërhapja, që ndjek gradientin elektrokimik të krijuar nga thithja e Na^+
	Uji	Osmoza: ripërthithja e ujit është fakultative, pra varet nga niveli i sekretimit të HAD
Tubuli përmbledhës	Na^+, H^+, K^+, HCO_3^- dhe Cl^-	Transporti aktiv i Na^+, që mundësohet nga aldosteroni dhe gradienti osmotik medular, krijojnë kushte për transportin pasiv të një sasie HCO_3^- e Cl^-, si dhe për bashkëtransportin e H^+, K^+, Cl^- dhe HCO_3^-
	Uji	Osmoza: ripërthithja e ujit është fakultative, pra varet nga HAD
	Ureja	Shpërhapja, si përgjigje ndaj gradientit të përqendrimit në zonat e thella të palcës; shumica mbetet në hapësirën ndërqelizore të palcës së veshkave

dhe disa acide organike. Pra, urina përfundimtare përbëhet nga lëndët e filtruara minus lëndët e ripërthithura, plus lëndët e sekretuara. Joni H^+ sekretohet kryesisht në tubulin e afërt (figura 21.13), por në sekretim janë shumë aktivë edhe tubuli i largët e duktuset përmbledhëse (shih figurën 21.15).

Sekretimi tubular është i rëndësishëm:

1. Për eliminimin e lëndëve që nuk shfaqen në filtrat, si p.sh. për eleminimin e disa barnave (penicilinës dhe fenobarbitalit)
2. Për eliminimin e disa lëndëve të padëshiruara që janë ripërthithur në mënyrë pasive, siç është p.sh. ureja dhe acidi urik
3. Për eliminimin e sasive të tepërta të kaliumit
4. Për kontrollin e pH-it të gjakut

Thuajse i gjithë kaliumi i urinës rrjedh nga sekretimi i tij aktiv prej qelizave tubulare, pasi shumica e kaliumit të filtratit ripërthithet në tubulin e afërt dhe në krahun ngjitës të lakut Henle. Sekretimi i K^+ është nën

ndikimin e aldosteronit. Nga ana tjetër, kur pH-i i gjakut fillon të ulet drejt skajit acidik të diapazonit homeostatik, qelizat tubulare të veshkave sekretojnë jone hidrogjen në filtrat dhe ripërthithin më tepër bikarbonat dhe jone kalium. Për rrjedhojë, pH-i i gjakut rritet dhe urina eliminon teprinë e acideve (joneve H^+). Në të kundërt, kur pH-i i gjakut i afrohet skajit alkalin të diapazonit të tij, ripërthithet Cl^- dhe sekretohet HCO_3^-, i cili humbet më pas me urinë. Mekanizmat me anë të të cilëve veshkat kontrollojnë balancën acido-bazike të gjakut, përshkruhen më me hollësi në kreun XXII.

Rregullimi i përqendrimit dhe i vëllimit të urinës

Meqenëse në këtë diskutim do të përdorim vazhdimisht termin *osmolaritet*, është e rëndësishme që ky koncept të bëhet i qartë sa më shpejt. **Osmolariteti** i një tretësire përcaktohet nga numri i grimcave të tretura në 1 L të kësaj tretësire*. Nga ana tjetër, osmolariteti i një tretësire pasqyron aftësinë që ka kjo tretësirë për të shkaktuar osmozë. Kjo aftësi, që quhet ndryshe *veprimtaria osmotike e tretësirës*, përcaktohet vetëm nga numri i grimcave që nuk e përshkojnë membranën qelizore; pra është e pavarur nga natyra ose lloji i grimcave. Dhjetë jone natrium kanë të njëjtën veprimtari osmotike si edhe dhjetë molekula glukozë ose dhjetë aminoacide, kur bëhet fjalë për të njëjtin vëllim të tretësirës. Meqenëse osmoli (i njëvlershëm me 1 mol lëndë të pajonizuar në 1 L ujë) është një njësi përqendrimi shumë e madhe, si njësi matëse për përqendrimin e grimcave në lëngjet e trupit përdoret njësia **miliosmol** (1 mosm = 0.001 osm).

Një nga funksionet më të rëndësishme të veshkave është ruajtja e pandryshueshme e përqendrimit të grimcave të tretura në lëngjet e trupit (rreth një vlere 300 mosm). Ky përqendrim, që shpreh edhe përqendrimin e përafërt osmotik të plazmës, *kontrollohet duke rregulluar vëllimin dhe përqendrimin e urinës*. Veshkat e realizojnë këtë "detyrë" nëpërmjet **mekanizmit kundërrrymë**. Termi *kundërrymë* tregon se diçka në tubulat fqinje të veshkës rrjedh në drejtime të kundërta. Në veshka, mekanizmi kundërrymë përfshin ndërveprimin ndërmjet rrjedhës së filtratit nëpër lakun Henle të nefroneve jukstamedulare (*kundërrymë shumëfishues*) dhe rrjedhës së gjakut përgjatë enëve që shoqërojnë lakun Henle të këtyre nefroneve (*shkëmbyes kundërrymë*). Kjo marrëdhënie krijon dhe ruan një gradient osmotik që shtrihet nga korja e veshkës deri në thellësi të palcës së saj. Gradienti osmotik i krijuar e lejon veshkën të ndryshojë shumë përqendrimin e urinës. Le të shohim se si funksionon ky mekanizëm.

**Osmolaliteti* është numri i grimcave të tretura në 1 L *ujë*.

Mekanizmi kundërrymë dhe gradienti osmotik kore - palcë

Osmolariteti i filtratit që hyn në tubulin e përdredhur të afërt, është i njëjtë me atë të plazmës, pra rreth 300 mosm. Siç e thamë edhe më sipër, në tubulin e afërt thithen sasi të mëdha uji dhe Na^+. Ndonëse sasia e filtratit pakësohet me 65%, ai mbetet gjithsesi izoosmotik me plazmën, sepse uji dhe natriumi thithen në raport të barabartë me njëri-tjetrin.

Nga ana tjetër, osmolariteti i lëngut ndërqelizor vjen duke u rritur, nga korja e veshkës drejt palcës së saj; në fakt, osmolariteti i kores është 300 mosm, kurse osmolariteti në thellësi të palcës arrin deri në 1200 mosm (figura 21.14). Si mund të shpjegohet ky përqendrim kaq i lartë i grimcave të tretura në lëngun ndërqelizor të palcës së veshkës? Përgjigjja lidhet me veprimtarinë e veçantë të lakut Henle në nefronet jukstamedulare. Laku Henle i këtyre nefroneve e përshkon palcën në thellësi së bashku me *vazat rekta*. Duhet të kuptojmë se lëngjet e këtij mekanizmi, pra filtrati dhe gjaku, fillimisht zbresin e më pas ngjiten, paralel me njëri-tjetrin. Ne do të ndjekim fillimisht "udhëtimin" e filtratit, ilustruar në figurën 21.14a.

1. Krahu zbritës i lakut Henle është relativisht i papërshkueshëm nga grimcat dhe lehtësisht i përshkueshëm nga uji. Meqenëse osmolariteti i lëngut ndërqelizor të palcës rritet gradualisht përgjatë krahut zbritës (mekanizmi do të shpjegohet në vazhdim), uji i këtij krahu largohet nga filtrati për shkak të osmozës. Pra, osmolariteti i filtratit (veçanërisht ai që lidhet me përqendrimin e NaCl) arrin pikën e tij më të lartë (1200 mosm) në "gjurin" e lakut Henle.

2. Krahu ngjitës i lakut Henle është i papërshkueshëm nga uji, ndërkohë që transporton aktivisht NaCl në lëngun ndërqelizor përreth. Ndërkohë që filtrati "merr kthesë" për t'u ngjitur në lakun Henle, përshkueshmëria e tubulit ndryshon; ai bëhet i papërshkueshëm për ujin. Përqendrimi i NaCl-së së filtratit që hyn në krahun ngjitës të lakut Henle, është shumë i lartë (kurse ai i lëngut ndërqelizor është më i ulët). Segmenti i trashë i krahut ngjitës ripërthith aktivisht NaCl nëpërmjet bashkëtransportit Na^+- K^+- $2Cl^-$. Dalja e NaCl nga tubuli i trashë në lëngun ndërqelizor të palcës ndihmon për osmolaritetin e lartë të kësaj zone të veshkës.

Kjo lëvizje e Na^+ dhe Cl^- nga filtrati në lëngun ndërqelizor krijon një gradient të fortë osmotik për thithjen e ujit. Sidoqoftë, krahu ngjitës i lakut Henle është pothuajse i papërshkueshëm nga uji, i cili gjatë këtij segmenti mbetet në filtrat. Për rrjedhojë, sasia e filtratit që mbërrin në tubulin e largët, është e njëjtë me atë që kishim te "gjuri" i lakut. Meqë filtrati humbet kripëra, por jo ujë, ai bëhet gjithmonë e më i hollë; pra është hipotonik ose hipoosmotik në raport me plazmën e gjakut dhe lëngun ndërqelizor të kores së veshkës (100 mosm

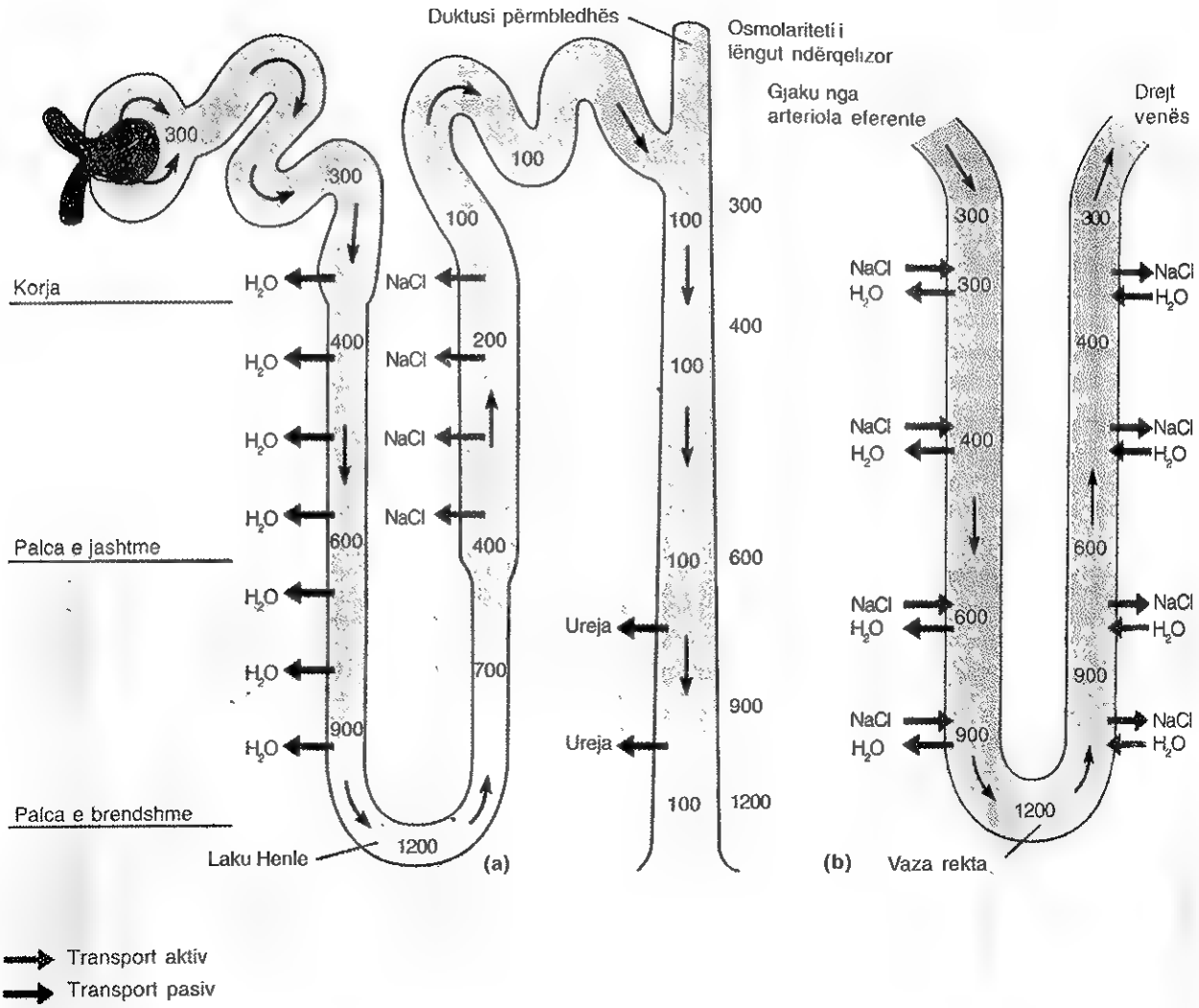


Figura 21.14

Mekanizmat kundërrymë që krijojnë dhe ruajnë gradientin osmotik kore-palcë. (a) Filtrati që hyn në krahun zbritës të lakut *Henle*, është izoosmotik (izotonik) me plazmën dhe me lëngun ndërqelizor kortikal që rrethon këtë segment të nefronit. Ndërkohe që filtrati zbret përgjatë krahut zbritës nga korja drejt palces, uji largohet nga tubuli për shkak të osmozës. Ndërkohë, përqendrimi relativ i grimcave të filtratit (osmolariteti) rritet nga 300 deri në 1200 mosm. Kur filtrati përshkon "gjurin" dhe krahun ngjitës të lakut *Henle*, përshkueshmëria e epitelit tubular ndryshon në të kundërt. Ai bëhet i papërshkueshëm për ujin dhe i përshkueshëm për grimcat e tretura. Rrjedhimisht, kripërat largohen nga krahu ngjitës dhe përfundojnë në lëngun ndërqelizor të palcës. Rrjedhimisht, filtrati që i afrohet kores, bëhet gjithmonë e më i hollë. Pra, gradienti osmotik i lëngut ndërqelizor të palcës krijohet nga përshkueshmëria e ndryshme e dy krahëve të lakut *Henle* për ujin dhe për grimcat e tretura në të: krahu zbritës prodhon filtrat gjithmonë e më të përqendruar, kurse krahu ngjitës e përdor këtë përqendrim të lartë të kripërave për të ruajtur osmolaritetin e lartë në lëngun ndërqelizor të palcës. Për osmolaritetin e lartë të palces ndihmon shumë edhe shpërhapja e uresë nga pjesa e poshtme e duktuseve përmbledhëse drejt lëngut ndërqelizor të palcës. **(b)** Eliminimin e gradientit osmotik kore-palcë e parandalon gjaku i *vazave rekta*. Gjaku i këtyre enëve ekuilibrohet vazhdimisht (bëhet izoosmotik) me lëngun ndërqelizor. Pra, ai përqendrohet kur ndjek krahun zbritës të lakut *Henle* dhe hollohet ndërkohë që i afrohet kores së veshkës. Kjo lidhet me faktin se qarkullimi i gjakut në këto enë është shumë i ngadalshëm dhe, nga ana tjetër, këta kapilarë janë shumë porozë, çka lejon lëvizjen e njëkohshme të ujit dhe të kripërave.

në tubulin e largët). Siç e shihni edhe në figurën 21.14, përqendrimi i filtratit në të dy krahët e lakut Henle është vazhdimisht i ndryshëm: filtrati i krahut ngjitës ka gjithmonë një përqëndrim grimcash që është rreth 200 mosm më i ulët se ai i krahut zbritës dhe i lëngut ndërqelizor përreth. Sidoqoftë, për shkak të rrjedhës kundërrymë, laku Henle është në gjendje ta shumëfishojë këtë ndryshim të vogël të përqendrimit të grimacave, duke krijuar kështu një gradient vertikal që shkon deri 900 mosm.

Ndonëse të dy krahët e lakut Henle nuk kanë kontakt me njëri-tjetrin, ata janë shumë pranë për të realizuar shkëmbime me njëri-tjetrin dhe me lëngun ndërqelizor përreth tyre. Pra, uji që largohet nga krahu zbritës, prodhon një filtrat gjithmonë e më "të kripur", të cilin krahu ngjitës e përdor për të rritur osmolaritetin e lëngut ndërqelizor të palcës. Për më tepër, sa më shumë kripë largohet nga krahu ngjitës, aq më shumë ujë largohet nga krahu zbritës. Pra, krijohet kështu një *feed-*

back pozitiv që prodhon osmolaritet të lartë në filtratin e krahut zbritës dhe në lëngun ndërqelizor. Energjia që përdoret për të krijuar gradientin e palcës, vjen nga transporti aktiv i Na^+ në krahun ngjitës të trashë.

3. Duktuset përmbledhëse në zonat e thella të palcës janë të përshkueshme nga ureja. Te një individ normal dhe i hidratuar, urina e holluar kalon nëpër tubulin e largët dhe në pjesën e sipërme të duktusit përmbledhës (në koren e veshkës) pa pësuar modifikime. Sasia e uresë në filtrat mbetet e lartë, sepse tubulat e kores janë të papërshkueshëm nga kjo e fundit. Sidoqoftë, kur urina zbret në thellësi të palcës, ku duktuset përmbledhëse janë të përshkueshme nga ureja, kjo e fundit del jashtë duktuseve dhe grumbullohet në lëngun ndërqelizor të palcës. Ky fakt përbën një ndihmë shtesë për osmolaritetin e lartë të këtij sektori të veshkës. Ureja lëviz pasivisht, derisa përqendrimi i saj jashtë dhe brenda duktuseve të barazohet. Sidoqoftë, kur përqendrimi i uresë në lëngun ndërqelizor rritet shumë, një pjesë e saj rifutet në krahun ngjitës të lakut Henle dhe riqarkullon përsëri, deri në duktusin përmbledhës të palcës.

4. Vazat rekta sillen si shkëmbyes kundërrymë, duke ruajtur kështu gradientin osmotik të krijuar, ndërkohë që furnizojnë me lëndë ushqyese qelizat e zonës përkatëse. *Vazat rekta* marrin vetëm 10% nga sasia totale e gjakut që hyn në veshka, dhe qarkullimi i gjakut në këto enë është shumë i ngadaltë. Për më tepër, vazat rekta janë shumë të përshkueshme si nga uji, ashtu edhe nga jonet. Për rrjedhojë, gjaku i këtyre enëve ben shkëmbime pasive me lëngun ndërqelizor të palcës, derisa arrin një gjendje ekuilibri me të. Si rezultat, ndërkohë që gjaku zhytet thellë në palcë, ai humbet ujë dhe fiton kripëra (bëhet hipertonik) dhe, ndërsa ngjitet lart drejt kores, ndodh e kundërta (shih figurën 21.14b). Përderisa gjaku që del e hyn në koren e veshkës nëpërmjet vazave rekta, ka të njëjtin përqendrim grimcash, vazat rekta janë praktikisht **shkëmbyese kundërrymë**. Ato nuk e krijojnë gradientin osmotik kore-palcë (të krijuar nga laku Henle), por e ruajnë atë, duke parandaluar kështu largimin e shpejtë të kripës nga lëngu ndërqelizor i palcës.

Tani që kemi shpjeguar mekanizmin bazë që krijon gradientin osmotik kore-palcë, mund të shikojmë se si veshka arrin të prodhojë urinë të holluar ose urinë të përqendruar.

Formimi i urinës së holluar

Thamë se filtrati tubular që udhëton nëpër krahun ngjitës të lakut Henle, është i holluar (100 mosm/L). Në këto kushte, për të prodhuar urinë të holluar, veshka nuk duhet të bëjë gjë tjetër veçse ta lejojë këtë filtrat që të mbërrijë në pelvisin renal. Në fakt, kështu ndodh në mungesë të hormonit antidiuretik; duktuset përmbledhëse mbeten të papërshkueshme nga uji. Nga ana tjetër, natriumi dhe jone të tjera të përzgjedhura mund "të tërhiqen" nga filtrati përmes mekanizmave të ndryshëm. Pra, urina mund të hollohet edhe më shumë se 100 mosm/L. Osmolariteti i urinës mund të arrijë deri në 50 mosm, pra gjashtë herë më i ulët se osmolariteti i filtratit ose i plazmës.

Formimi i urinës së përqendruar

Hormoni antidiuretik, siç e tregon edhe vetë emri, frenon *diurezën* ose prodhimin e urinës. Ai e realizon këtë duke rritur numrin e kanaleve (poreve) të ujit në *qelizat kryesore* të duktuseve përmbledhëse, kështu që uji kalon lirshëm nga qelizat tubulare drejt hapësirës ndërqelizore. Për rrjedhojë, osmolariteti i filtratit bëhet i njëjtë me atë të lëngut ndërqelizor. Në pjesët fillestare të tubulave të largët të kores, osmolariteti i filtratit është 100 mosm, por, duke kaluar nëpër duktuset përmbledhëse, filtrati hyn në "marrëdhënie" me palcën hiperosmolare të veshkës. Në këto kushte, uji i filtratit largohet drejt palcës (figura 21.15e) dhe urina fillon të përqendrohet. Përqendrimi i urinës mund të arrijë deri 1200 mosm, po aq sa është edhe osmolariteti i lëngut ndërqelizor në pjesën më të thellë të palcës së veshkës. Kjo do të varet nga sasia e HAD-it që do të çlirohet, e cila, në vetvete, varet tërësisht nga niveli i hidratimit të trupit ose osmolariteti plazmatik. Kur sekretimi i HAD-it është i lartë, nga filtrati që ka mbërritur në duktuset përmbledhëse, ripërthithet 99% e ujit ende të disponueshëm. Në këtë rast, urina që eliminohet, është mjaft e përqendruar. *Aftësia e veshkës për të prodhuar urinë kaq të përqendruar lidhet ngushtë me aftësinë tonë për të mbijetuar edhe pa ujë.* Ripërthithja e ujit që është në varësi të HAD-it, quhet **ripërthithje fakultative e ujit**.

HAD-i sekretohet pak a shumë në mënyrë të vazhdueshme, gjithmonë duke "respektuar" osmolaritetin plazmatik. Çlirimi i HAD-it rritet pas çdo procesi që provokon rritjen e osmolaritetit plazmatik mbi 300 mosm/L. Të tilla situata mund të jenë: humbja e ujit përmes djersitjes ose diarresë, ose pakësimi i vëllimit plazmatik dhe rënia e tensionit arterial (hemorragjia). Këta mekanizma shqyrtohen në kreun XXII.

Edhe pse HAD-i, duke i hapur "dyert" ripërthithjes së ujit, shërben si "sinjal" për prodhimin e urinës së përqendruar, aftësia e veshkës për t'iu përgjigjur HAD-it varet nga gradienti i lartë osmotik kore-palcë. Deri tani, kemi theksuar rolin e kripërave në krijimin e këtij gradienti, por ndër faktorët ndihmës është edhe ureja. Për shembull, te një individ i kequshqyer ose që përdor dietë të varfër me proteina, sasia e uresë së prodhuar ulet shumë. Në këto raste, aftësia e veshkës për të përqendruar urinën, pra për të tërhequr ujin nga filtrati, cenohet rëndë. Kjo, sepse ulet shumë gradienti osmotik kore-palcë. Këta njerëz duhet të pijnë sasi të mëdha uji që të shmangin dehidrimin.

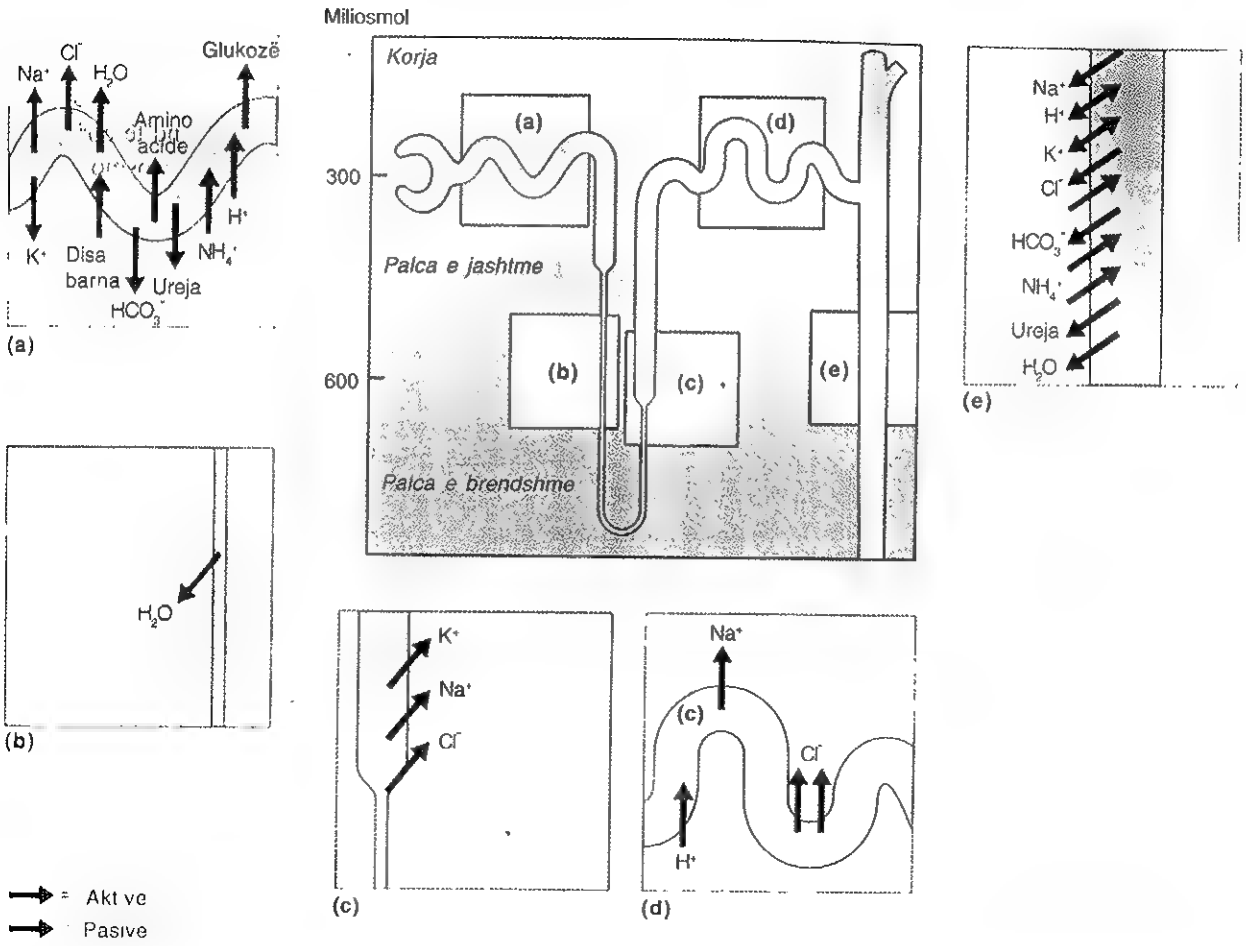


Figura 21.15

Përmbledhje e funksioneve të nefronit. Glomerulat formojnë filtratin parësor. Ky filtrat përpunohet më pas nga tubulat e veshkes Në segmente të ndryshme të tubulave renalë realizohet ripërthithja dhe sekretimi i lëndëve. Nga ana tjetër, mjedisi ndërqelizor i palces ka gjithmonë osmolaritet më të madh se ai i kores së veshkës. Ndryshimi i osmolaritetit në zona të ndryshme te tubulave dhe te lengut ndërqelizor simbolizohet në figurë me anë të gradientëve të ngjyrës. Inserti që gjendet në qendër të figurës, përshkruan funksionet kryesore transportuese të katër zonave tubulare dhe ato të duktusit përmbledhës. Shigjetat blu tregojnë transportin pasiv, kurse shigjetat e kuqe përfaqesojnë transportin aktiv parësor ose dytësor. **(a) Tubuli proksimal.** Filtrati që vjen nga kapsula glomerulare dhe hyn ne tubulin proksimal, ka pothuajse të njëjtin osmolaritet me atë të plazmës së gjakut. Veprimtaria kryesore e epitelit të tubulit proksimal është ripërthithja e disa grimcave të filtratit dhe transporti i tyre në gjak. Lëndët që ripërthithen në këtë segment e qe kalojnë me pas ne gjakun e kapilarëve peritubularë, janë: pothuajse të gjitha lëndët ushqyese, si p.sh. glukoza dhe aminoacidet, dhe rreth 65% e Na^+ të filtruar; Cl^- dhe uji ndjekin në mënyrë pasive ripërthithjen e lëndëve që përmendëm. Qelizat e tubulit proksimal realizojnë edhe sekretimin e disa lëndëve të veçanta në filtrat, si p.sh. sekretimin e joneve amonium e të mbetjeve të tjera të azotuara. Këto qeliza japin ndihmesë të madhe në ruajtjen e pH të gjakut, sepse kontrollojnë sekretimin e H^+ dhe ripërthithjen e HCO_3^-. Në fundin e tubulit proksimal, vëllimi i filtratit është reduktuar rreth 65%. **(b) Krahu zbritës i lakut Henle.** Krahu zbritës i lakut *Henle* është shumë i përshkueshëm nga uji, por i papërshkueshëm nga kripërat. Ndërkohë që zbret drejt palcës së veshkës, filtrati i krahut zbritës lëshon ujë drejt lëngut ndërqelizor hiperosmotik. Rrjedhimisht, kripërat e filtratit përqendrohen edhe më shumë. **(c) Krahu ngjitës.** Krahu ngjitës i lakut *Henle* është i papërshkueshëm nga uji, por i përshkueshëm nga Na^+ dhe Cl^-. Këto jone, të cilat janë përqendruar përgjatë krahut zbritës, pompohen në mënyrë aktive jashtë krahut ngjitës dhe ndikojnë shumë në osmolaritetin e lartë të lëngut ndërqelizor të palcës së veshkës. Bashkë me Na^+ dhe Cl^- transportohet edhe K^+. Meqenëse në këtë segment epiteli i tubulit nuk është i përshkueshëm nga uji, filtrati bëhet gjithnjë e më i holluar, pasi largimi i kripërave është i vazhdueshëm. **(d) Tubuli distal.** Tubuli distal është specializuar për ripërthithje dhe sekretim të përzgjedhur. Na^+ dhe Cl^- bashkëtransportohen, kurse H^+ mund të sekretohet. Ripërthithja e Na^+ në këtë segment përforcohet shumë nga prania ose jo e aldosteronit. Përshkueshmëria për ujin është shumë e ulët dhe ripërthithja e tij në tubulin distal thuajse nuk ekziston. **(e) Duktusi përmbledhës.** Nëpërmjet duktusit përmbledhës, filtrati tashmë i përpunuar rikthehet në zonën palcore të veshkës, pra aty ku osmolariteti është më i lartë. Në duktusin përmbledhës të kores mund të ripërthithen ose sekretohen jone K^+, H^+ dhe/ose HCO_3^-, në shërbim të ruajtjes së homeostazës së pH të gjakut. Kurse duktusi përmbledhës i palcës së veshkes është i përshkueshëm nga ureja. Kjo përshkueshmëri rritet edhe më shumë nga HAD-i. Një sasi e uresë shpërhapet nga duktusi drejt lengut ndërqelizor të palcës, duke ndihmuar kështu në osmolaritetin e saj të lartë. Në mungesë të HAD-it, tubulat përmbledhës janë të papërshkueshëm nga uji. Në këto kushte, uji mbetet në tuhula dhe eliminohet me urinë, që në këtë rast është shumë e holluar Në pranì të HAD-it, poret e tubulave përmbledhës zmadhohen dhe filtrati humbet ujë për shkak të forcës tërheqëse qe ushtron osmolariteti i larte i palces se veshkes. Rrjedhimisht, uji rikthehet në qarkullim, kuse urina e eliminuar ka vëllim të vogël dhe perqendrim të larte

TABELA 21.2 Elemente jonormale në përbërje të urinës

Lënda	Emërtimi i gjendjes	Shkaqet e mundshme
Glukozë	Glukozuri	Jopatologjike: marrja e tepruar e sheqernave Patologjike: diabeti melitus
Proteina	Proteinuri ose albuminuri	Jopatologjike: sforcimet fizike; shtatzënësia, dietat e pasura me proteina Patologjike: (mbi 250 mg/ditë): insuficiensa kardiake, hipertensioni i rëndë; glomerulonefriti; shpesh shenja fillestare e sëmundjes renale asimptomatike
Trupat ketonikë	Ketonuri	Formimi i tepruar dhe grumbullimi i trupave ketonikë, siç ndodh p.sh. gjatë diabetit melitus të patrajtuar dhe në kushtet e urisë së zgjatur
Hemoglobinë	Hemoglobinuri	Reaksionet e trasnfuzionit, anemitë hemolitike, djegiet e rënda etj.
Pigmente biliare	Bilirubinuri	Sëmundjet e mëlçisë (hepatiti, cirroza) ose bllokimi duktuseve biliare në mëlçi ose në fshikëz e tëmthit
Eritrocite	Hematuri	Hemorragjitë e traktit urinar (nga trauma, gurët në veshka, infeksioni ose kanceri)
Leukocite	Leukocituri	Infeksionet e traktit urinar

Diuretikët

Diuretikët janë lëndë kimike që rritin sasinë e urinës së eliminuar. Çdo lëndë që nuk ripërthithet ose që është në sasi më të madhe se mundësia ripërthithëse e tubulave renalë, luan rolin e një *diuretiku osmotik*; pra e mban ujin në tubula dhe eliminohet bashkë me të në urinë. Për shembull, te një individ me diabet melitus, sheqeri i lartë në gjak sillet si diuretik osmotik, kur një pjesë e tij përfundon në tubulat renalë. Alkooli nxit diurezën, duke frenuar çlirimin e HAD-it. Kafeina (që gjendet në kafe, çaj dhe kola) dhe shumica e diuretikëve që përdoren tek të sëmurët me hipertension ose edema kardiake, e rritin sasinë e urinës së eliminuar, duke frenuar ripërthithjen e natriumit. Për shembull, *furosemidi* (lasiksi) bllokon pompën Na^+- K^+- $2Cl^-$ në segmentin e trashë të krahut ngjitës Henle, kurse diuretikët tiazidikë frenojnë transportin e Na^+ dhe Cl^- në tubulin e largët, duke konkuruar për zonën e Cl^- në këtë sistem bashkëtransporti.

Klirensi renal

Klirensi renal tregon shpejtësinë (ml/min) me të cilën veshka eliminon një sasi të caktuar lëndë që gjendet në një vëllim të caktuar plazme. Pra, klirensi renal tregon shpejtësinë me të cilën plazma pastrohet nga një lëndë e caktuar. Për sbembull, nëse plazma që përshkon veshkën, përmban një miligram lëndë në 1 ml dhe kjo miligram lëndë eliminohet nga veshka për 1 minutë, shpejtësia me të cilën eliminohet lënda në fjalë është 1 ml/min. Klirensi renal përdoret për të përcaktuar shpejtesinë e filtrimit glomerular, që, nga ana e saj, siguron informacion për funksionin e veshkës. Funksioni i veshkës mund të cenohet nga dëmtime të glomerulave ose të tubulave. Klirensi përdoret edhe për të ndjekur ecurinë e sëmundjeve të diagnostikuara të veshkës.

Shpejtësia e klirensit renal (KR) për çdo lëndë përllogaritet me ekuacionin:

$$KR = U_l V / P_l,$$

ku:
U_l është përqendrimi i lëndës "l" (mg/ml) në urinë
V është shpejtësia me të cilën formohet urina (ml/min)
P është përqendrimi i të njëjtës lëndë në plazmë

Inulina është një polisaharid që përdoret si standard për përcaktimin e shpejtësisë së filtrimit glomerular nëpërmjet klirensit renal. Kjo, sepse inulina as nuk ripërthithet, as nuk sekretohet nga veshkat. Meqenëse inulina e dhënë me rrugë intravenoze eliminohet në urinë, vlera e klirensit të saj është e barabartë me shpejtësinë e filtrimit glomerular. Klirensi i llogaritur i inulinës është 125 ml/min. Kjo do të thotë se në 1 minutë veshka ka eliminuar (*cleared*) të gjithë inulinën e pranishme në 125 ml plazmë.

Klirensi më i ulët se ai i inulinës nënkupton se një pjesë e lëndës është ripërthithur. Për shembull, ureja e ka vlerën e klirensit 70 ml/min, që do të thotë se nga 125 ml filtrat që formohet për çdo minutë, 70 ml të këtij filtrati nuk përmbajnë ure (janë pastruar nga ureja), kurse ureja që ndodhet në 55 ml e mbetura, është ripërthithur dhe rikthyer në gjak. Nëse klirensi renal për një lëndë të caktuar është zero, atëherë lënda është ripërthithur e tëra. Për shembull, te njerëzit e shëndetshëm klirensi i glukozës është zero; po ashtu, klirensi i HCO_3^-, Na^+, Cl^- dhe Ca^{2+} është pothuajse zero. Nëse klirensi është më i madh se ai i inulinës, kjo do të thotë se qelizat tubulare po e sekretojnë në filtrat lëndën në fjalë. Kështu ndodh me kreatininën (e cila e ka klirensin renal 140 ml/min), si dhe me shumë metabolitë të barnave.

Karakteristikat e urinës dhe përbërja e saj

Karakteristikat fizike

Ngjyra dhe transparenca. Urina e freskët është përgjithësisht e qartë dhe me ngjyrë të zbehtë në të verdhë. Ngjyra e verdhë vjen nga prania e **urokromit**, që është një pigment që rrjedh nga shkatërrimi i hemoglobinës; ajo theksohet kur rritet përqendrimi i urinës. Ngjyrat jonormale, si rozë ose kafe, mund të shkaktohen nga disa ushqime (panxhari, rrënjët e ravenës), si dhe nga prania e pigmenteve biliare ose e gjakut në urinë. Ngjyra e urinës mund të ndryshojë edhe nga përdorimi i disa barnave dhe vitaminave. Urina e turbullt mund të tregojë për një infeksion të sistemit urinar.

Aroma. Urina e freskët ka aromë të lehtë, por, kur qendron për shumë kohë, ajo zhvillon aromë amoniaku, si rezultat i metabolizmit që pëson ureja nga bakteret. Në diabetin mellitus, urina ka aromën e frutave të kalbura, për shkak të përmbajtjes së acetonit.

pH. Urina zakonisht është lehtësisht acide (pH rreth 6), por ndryshimet në metabolizmin e trupit ose në dietë mund ta ndryshojnë pH-in e urinës nga 4.5 deri në 8.0. Dietat acide, me përmbajtje të lartë proteinike, prodhojnë urinë acide. Dietat vegjetariane, të vjellat e zgjatura dhe infeksionet bakteriale të sistemit urinar prodhojnë urinë alkaline.

Pesha specifike. Meqenëse urina përmban ujë dhe grimca të tretura në të, ajo peshon më tepër (është më e dendur) se uji i distiluar. Termi që përdoret për të krahasuar peshën e një lënde me peshën e të njëjtit vëllim uji të distiluar, është **pesha specifike**. Pesha specifike e ujit të distiluar është 1.0. Pesha specifike e urinës luhatet nga 1.001 deri 1.035, në varësi të përqendrimit të grimcave në të. Kur urina është shumë e përqendruar, grimcat që ndodhen në përbërje të saj, fillojnë të fundërrojnë, kështu që pesha specifike rritet.

Përbërja kimike

95% e vëllimit të urinës është ujë, kurse 5% janë grimca të tretura në të. Përbërësi më i bollshëm i urinës, në raport me peshën (duke përjashtuar ujin), është *ureja*, e cila është produkt i zbërthimit të aminoacideve. Të tjera **mbetje azotike** që gjenden në urinë, janë: *acidi urik* (produkt i metabolizmit të acideve nukleike) dhe *kreatinina* (një metabolit i kreatinë fosfatit, që gjendet me shumicë në muskuj). Përbërës të tjerë të urinës normale janë: natriumi, kaliumi dhe jonet fosfat e sulfat. Në urinë mund të gjenden edhe sasi të vogla kalciumi, magnezi dhe jonesh bikarbonat. Rritja e përqendrimit të këtyre përbërësve në urinë mund të pasqyrojë një gjendje patologjike. (Vlerat normale të urinës do t'i gjeni te shtojcat në fund të tekstit.)

Në disa sëmundje, përbërja e urinës ndryshon tërësisht. Në të mund të gjenden glukozë, proteina plazmatike, eritrocite, hemoglobinë, leukocite (qelb) dhe pigmente biliare. Prania e këtyre lëndëve në urinë është shenjë e gjendjeve patologjike (tabela 21.2)

URETERËT

Ureterët janë tuba të hollë që e transportojnë urinën nga veshkat në vezikën urinare (shih figurën 21.1). Ureterët janë vazhdim i pelvisit renal. Pasi përshkojnë një rrugë relativisht të gjatë, ata hyjnë pjerrtazi në vezikën urinare. Vendosja e pjerrët (oblike) pengon kthimin e urinës mprapsht në ureterë gjatë mbushjes së vezikes, pasi çdo rritje e trysnisë në vezikë shtyp dhe mbyll edhe pjesën fundore të ureterëve.

Ureterët janë aktivë në transportin e urinës. Tendosja e tyre gjatë mbushjes me urinë stimulon shtresën muskulore për tkurrje, falë të cilave urina zhvendoset drejt vezikës (urina nuk mbërrin në vezikë vetëm nëpërmjet forcës së rëndesës). Intensiteti dhe shpeshtësia e valëve peristaltike në ureterë varen nga shpejtësia me të cilën formohet urina. Ndonëse ureterët kanë inervim simpatik dhe parasimpatik, kontrolli nervor i peristaltikës realizohet kryesisht falë përgjigjeve lokale ndaj tendosjes së tyre.

Në disa raste, kripërat e kalciumit, të magnezit ose të acidit urik në urinë, mund të kristalizohen dhe të fundërrojnë në pelvisin renal, duke formuar kështu **gurë në veshka**. Shumica e gurëve janë më të vegjël se 5 mm si diametër dhe kalojnë në traktin urinar pa shkaktuar probleme. Sidoqoftë, kur gurët janë më të mëdhenj, ata mund të bllokojnë ureterin dhe, rrjedhimisht, eliminimin e urinës. Rritja e trysnisë në brendësi të veshkës shkakton dhembje torturuese që përhapen në murin e pasmë abdominal të së njëjtës anë. Dhembja shfaqet edhe kur tkurrjet e ureterit "përvishen" mbi gurin që po kalon nëpërmjet tij.

Faktorët që mund të ndikojnë në formimin e gurëve, janë: infeksionet e shpeshta bakteriale, grumbullimi i urinës, përqendrimet e larta të kalciumit në gjak dhe

urina alkaline. Më parë, trajtimi i përzgjedhur ka qenë ndërhyrja kirurgjikale, por sot po përdoret gjithnjë e më tepër shkrirja e gurëve me valë ultrasonike (*litotripsia ultrasonike*). Mbeturinat në trajtë pluhuri të gurit, eliminohen më pas me urinë. Njerëzit që kanë histori të kësaj patologjie, duhet të acidifikojnë urinën (duke pirë boronicë) dhe duhet ta hollojnë atë, duke pirë sa më shumë ujë. ■

VEZIKA URINARE

Vezika urinare është një qese muskulore që mbushet e zbrazet vazhdimisht dhe në të cilën urina depozitohet përkohësisht. Ajo ndodhet në dyshemenë e pelvisit, pikërisht prapa simfizës pubike. Te meshkujt, vezika shtrihet para rektumit; qafa e saj rrethohet nga gjëndra e prostatës (pjesë e sistemit riprodhues mashkullor). Te femrat, vezika vendoset para vaginës dhe uterusit.

Hapësira e vezikës përmban hapje për dy ureterët dhe për uretrën (figura 21.16). Midis tri hapjeve formohet trekëndëshi i vezikës, i cili është i rëndësishëm nga pikëpamja klinike, pasi infeksionet përqendrohen më tepër në këtë rajon.

Vezika është shumë e shtrirshme dhe është përshtatur për të depozituar urinën. Kur është e zbrazur, vezika formon pala, kurse kur mbushet, palat zhduken dhe vezika ngjitet sipër në kavitetin abdominal. Vezika e mbushur është rreth 12.5 cm e gjatë dhe mban rreth 500 ml urinë. Megjithatë, kur është e nevojshme, vezika mund të mbajë edhe dyfishin e kësaj sasie. Kur është e tendosur nga urina, vezika mund të palpohet mbi simfizën pubike.

URETRA

Uretra është një tub i hollë muskulor që mundëson zbrazjen e urinës jashtë trupit. Aty ku uretra bashkohet me vezikën, formohet **sfinkteri uretral i brendshëm**. Ky sfinkter i pavullnetshëm, e mban uretrën të mbyllur dhe pengon rrjedhjen e urinës jashtë saj. **Sfinkteri uretral i jashtëm** e rrethon uretrën pikërisht aty ku ajo kalon nëpër *diafragmën urogjenitale*. Ky sfinkter përbëhet nga muskuj skeletikë dhe, për rrjedhojë, kontrollohet në mënyrë të vetëdijshme. Edhe *muskuli levator ani* shërben si një tkurrës i vetëdijshëm i uretrës.

Gjatësia dhe funksioni i uretrës ndryshojnë në varësi të gjinisë (figura 21.16). Te femrat, uretra është 3-4 cm e gjatë dhe e lidhur ngushtë me murin e përparmë të vaginës nëpërmjet indit lidhor fibroz. Hapja e saj e jashtme, **meatusi uretral ekstern**, shtrihet midis hapjes vaginale dhe klitorisit (shih sistemin riprodhues femëror)

Meqenëse uretra femërore është shumë e shkurtër dhe orificiumi i saj i jashtëm është pranë anusit, higjiena jo e përshtatshme (pastrimi paraprapa pas defekimit), mund t'i transportojë me lehtësi bakteret fekale drejt uretrës. Mukoza e uretrës është vazhdim i pjesës tjetër të traktit urinar, kështu që inflamacioni i saj (*uretriti*), mund të ngjitet lart dhe të shkaktojë inflamacion të vezikes (*cistit*) ose të pelvisit renal (*pielit* ose *pielonefrit*). Simptomat e infeksionit të traktit urinar janë: *dizuria* (urinimi i dhembshëm), *urgjenca* për të urinuar, *shpeshtimi* i urinimit, temperatura dhe, ndonjëherë, urina e turbullt ose me gjak. Kur në proces përfshihet edhe veshka, atëherë shfaqen dhembjet e mesit dhe të kokës. ■

Te meshkujt uretra është afërsisht 20 cm e gjatë dhe përbëhet nga tri zona, që janë: uretra prostatike, uretra membranoze dhe uretra penile. **Uretra prostatike** shtrihet në brendësi të prostatës. **Uretra membranoze** shtrihet nga prostata deri në penis dhe kalon nëpër diafragmën urogjenitale. **Uretra penile**, rreth 15 cm e gjatë, kalon nëpër penis dhe hapet në majën e tij me **orificiumin uretral të jashtëm**. Uretra mashkullore ka funksion dyfish: ajo largon nga trupi urinën dhe lëngun spermatik.

URINIMI

Urinimi është akti i zbrazjes së vezikës. Zakonisht realizohet kur në vezikë janë grumbulluar rreth 200 ml urine. Tendosja e mureve të vezikës aktivizon receptoret e tendosjes, përmes të cilëve lind edhe refleksi i urinimit Impulset sensore (aferente) mbërrijnë në zonën sakrale të palcës së kurrizit, kurse impulset eferente rikthehen në vezikë, përmes nervit **parasimpatik splanknik të pelvisit**. Impulset eferente provokojnë tkurrjet e muskulit detrusor të vezikës dhe lëshimin e sfinkterit te brendshëm (figura 21.18). Rritja e intensitetit të tkurrjeve e detyron urinën e depozituar të shkarkohet. Impulset aferente transmetohen edhe në tru, kështu që në këtë çast çdokush ndien shtysën për të urinuar. Meqenëse sfinkteri i jashtëm dhe muskuli levator ani kontrollohen me vetëdije, ne mund ta shtyjmë përkohësisht urinimin. Nga ana tjetër, nëse çasti është i përshtatshëm, sfinkteri i vullnetshëm mund të relaksohet dhe urina mund të eliminohet nga trupi.

Kur dikush zgjedh të mos urinojë, tkurrjet reflektore të vezikës shuhen gradualisht brenda një minute dhe urina vazhdon të grumbullohet në vezikë. Pasi janë grumbulluar edhe 200-300 ml të tjera urinë, refleksi i urinimit shfaqet sërish dhe, nëse urinimi shtyhet përsëri, refleksi shuhet si në rastin e parë. Mirëpo vjen një çast kur shtysa për urinim bëhet e parezistueshme dhe urinimi bëhet i pashmangshëm, duam ose s'duam ne.

Inkontinenca e urinës ose pamundësia për të kontrolluar urinimin në mënyrë të vullnetshme është një ngjarje normale tek të porsalindurit, të cilët ende nuk kanë mësuar të kontrollojnë sfinkterin uretral të jashtëm. Urinimi reflektor ndodh sa herë që vezika e bebes mbushet aq sa të aktivizohen receptorët e tendosjes. Në periudhat midis urinimeve, sfinkteri i

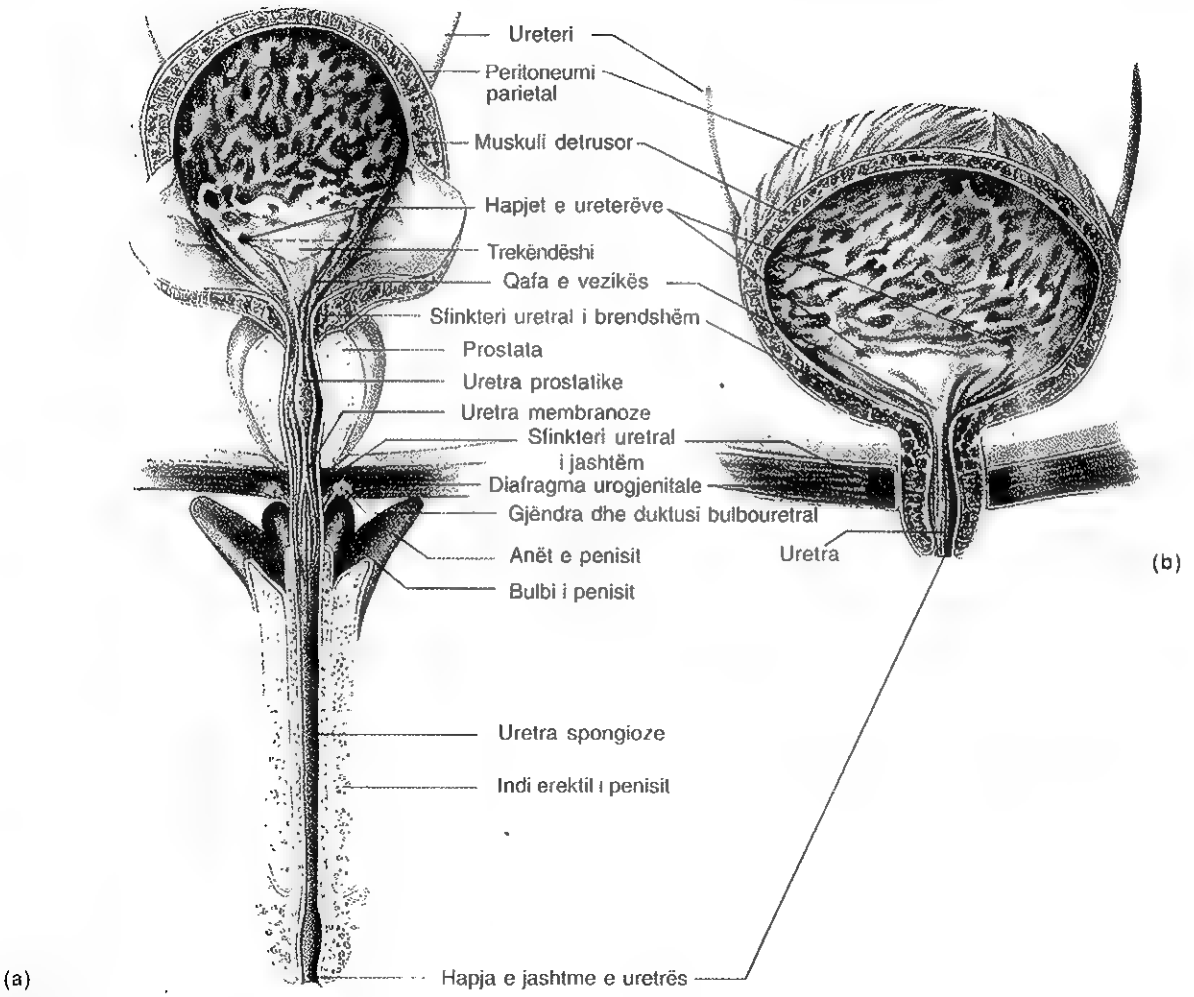


Figura 21.16. Struktura e vezikës urinare dhe e uretrës. (a) Vezika dhe uretra mashkullore. (b) Vezika dhe uretra femërore

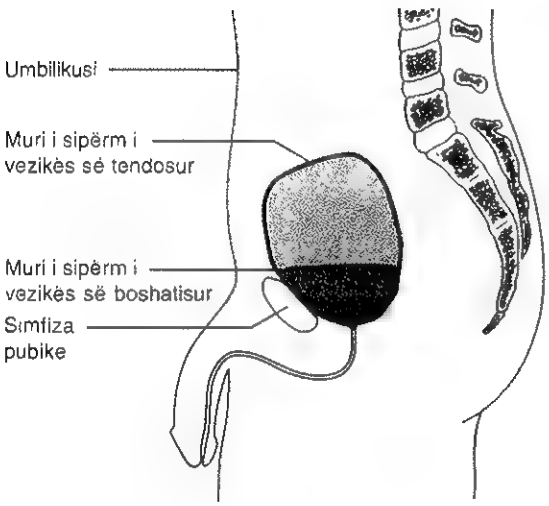


Figura 21.17
Pozicioni relativ dhe forma e një vezike të tendosur dhe e një vezike të zbrazur te një mashkull i rritur.

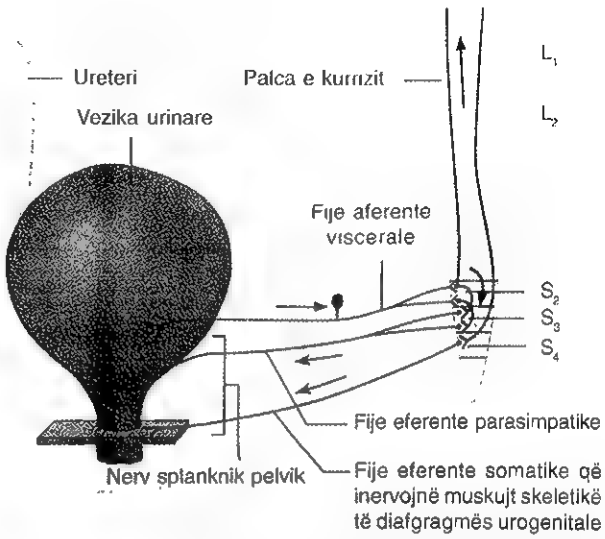


Figura 21.18 Refleksi i urinimit. Tendosja e murit të vezikës nga urina bën që, në zonën sakrale të palcës së kurrizit, të përçohen impulse aferente. Fijet parasimpatike të nervave pelvikë dërgojnë impulse eferente drejt muskulit detrusor të vezikës dhe drejt sfinkterit të brendshëm. Nervat splanknikë të pelvisit inervojnë muskujt skeletikë të sfinkterit të jashtëm. Fijet aferente (ndijore) janë paraqitur me ngjyrë blu, kurse fijet eferente (motore) janë paraqitur me ngjyrë të kuqe.

brendshëm mbetet i mbyllur, njëlloj si tek të rriturit. Pas viteve të para (dhe trajnimit në tualet), *inkontinenca* është rezultat i problemeve emocionale, i trysnisë fizike gjatë shtatzënësisë ose rezultat i problemeve të sistemit nervor (dëmtime të palcës ose të trurit). Në *inkontinencën e stresit*, rritja e papritur e trysnisë intraabdominale (nga e qeshura ose kolla) e shtyn urinën jashtë sfinkterit të jashtëm. Kjo situatë është e zakonshme gjatë shtatzënësisë, sepse uterusi i zmadhuar tendos muskujt e pelvisit dhe diafragmën urogjenitale, të cilat kanë marrëdhënie me sfinkterin e jashtëm.

Grumbullimi i urinës (**retensioni urinar**) ndodh atëherë kur vezika është e paaftë të eliminojë urinën që përmban. Retensioni urinar është normal pas anestezisë së përgjithshme. Te meshkujt, retensioni urinar pasqyron hipertrofinë e prostatës, e cila ngushton uretrën dhe e bën urinimin të vështirë. Kur retensioni urinar zgjat në kohë, për të zbrazur urinën dhe për të shmangur traumën e vezikës nga mbitendosja, në uretër inserohet një tub i hollë që quhet **kateter**. ■

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I SISTEMIT URINAR

Veshkat e marrin origjinën nga mezoderma. Metanefronet e fetusit fillojnë të ekskretojnë urinë rreth muajit të tretë (figura 21.19).

Çrregullimet e lindura të sistemit urinar janë të shumta, por më shpesh hasen tri prej tyre: veshkat në formë potkoi, hipospadia dhe veshkat policistike.

Kur gjatë zhvillimit embrional veshkat ngjiten nga pelvisi drejt vendit të tyre normal, ato janë fare pranë njëra-tjetrës; në këto kushte ato mund të shkrihen, duke formuar një veshkë të vetme në formë U-je ose *veshkën në formë potkoi*. Kjo sëmundje është zakonisht pa simptoma, por gjatë ecurisë mund të shfaqen probleme obstruktive, të cilat rritin mundësinë e infeksioneve të përsëritura.

Hipospadia zhvillohet vetëm te foshnjat meshkuj. Në këtë keqformim, orificiumi uretral hapet në sipër-

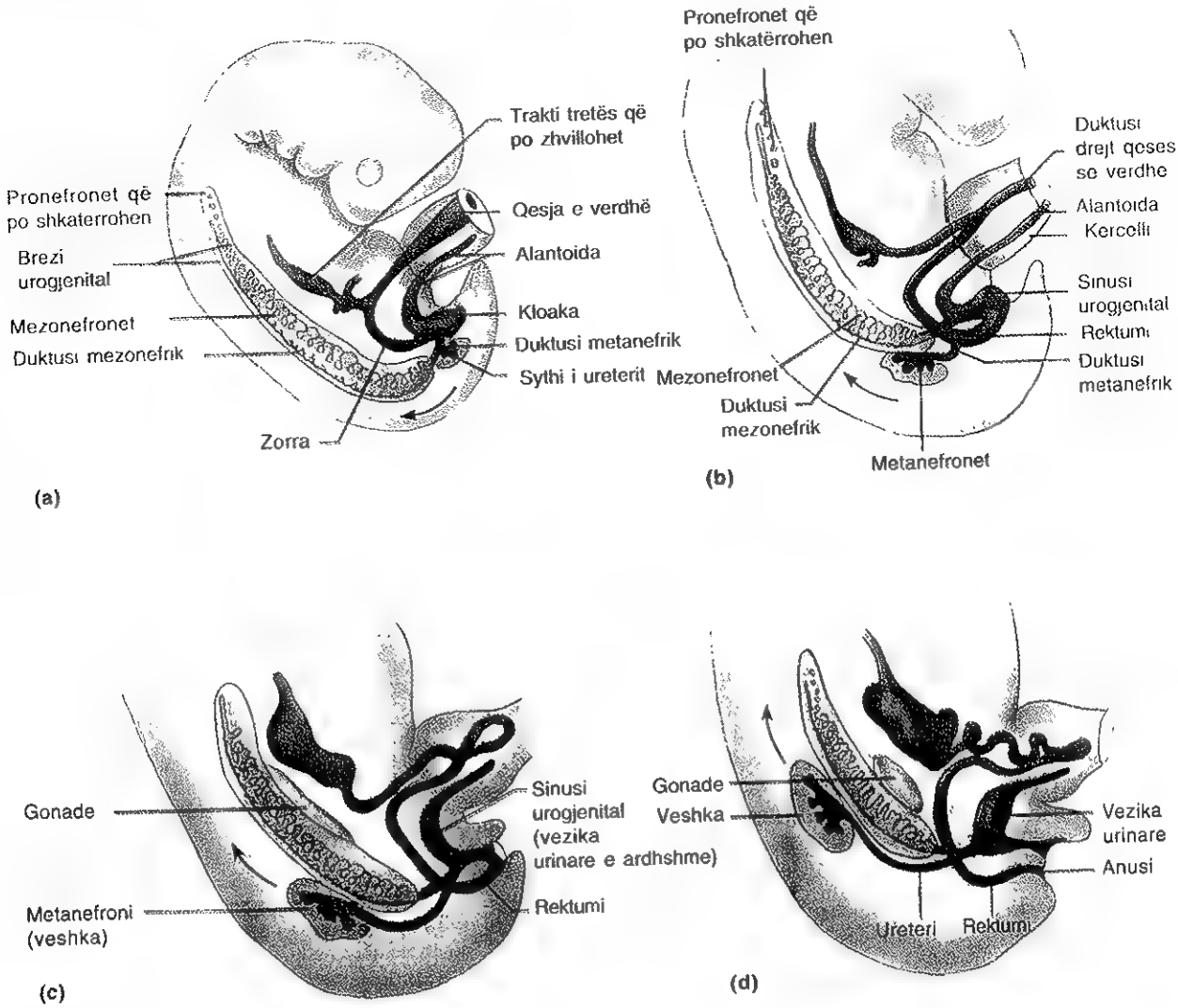


Figura 21.19
Zhvillimi i sistemit urinar tek embrioni.

faqen ventrale të penisit. Problemi korrigjohet me ndërhyrje kirurgjikale rreth vitit të parë të jetës.

Veshka policistike e lindur dallohet nga prania e disa qeseve (cisteve) të mbushura me urinë në veshkat e bebes. Ajo është rrjedhojë e zhvillimit jonormal të duktuseve përmbledhëse, të cilat shkrihen me njëri-tjetrin dhe pengojnë zbrazjen e disa nefroneve. Sëmundja shkakton insuficiensë renale gjatë fëmijërisë. Trajtimi i vetëm mbetet transplanti i veshkave.

Veshka policistike e të rriturit, edhe kjo e lindur, dallohet nga ajo e para. Cistet zhvillohen aq ngadalë, saqë i sëmuri nuk ka simptoma deri në moshën 40 - vjeçare. Më pas, të dyja veshkat fillojnë të zmadhohen nga zhvillimi i cisteve të mbushura me gjak, mukus ose urinë. Dëmtimi i veshkave është gradual dhe të sëmurët mund të jetojnë deri në 60 vjeç. Sidoqoftë, në fund fare zhvillohet insuficiensa renale ose hipertensioni.

Meqenëse vezika e të porsalindurit është shumë e vogël dhe veshkat e tij nuk janë të afta të përqendrojnë sa duhet urinën gjatë dy muajve të parë, i porsalinduri urinon 5 deri 40 herë në ditë, në varësi të lëngjeve që pi. Pas muajit të dytë, bebja urinon rreth 400 ml/ditë; kjo sasi vjen duke u rritur, derisa arrin atë të një të rrituri (rreth 1500 ml/ditë).

Kontrolli i sfinkterit uretral të vetëdijshëm përsoset bashkë me zhvillimin e sistemit nervor në tërësi. Rreth muajit të pesëmbëdhjetë, shumica e bebeve e dinë që kanë urinuar. Pas muajit të tetëmbëdhjetë, ata mund ta mbajnë urinën në vezikë për rreth 2 orë. Kjo është shenja e parë që tregon se mund të fillojë trajnimi në tualet. Sidoqoftë, urinimi kontrollohet më mirë gjatë ditës. Si rregull, është jorealiste të shpresosh kontrollin e urinimit gjatë natës, para moshës 4 vjeç.

Nga fëmijëria e deri në moshën e mesme, shumica e problemeve urinare janë infeksionet. Në 80% të rasteve ato shkaktohen nga Escherichia Coli, një bakter normal i traktit tretës, por jo i tillë për traktin urinar. *Sëmundjet e transmetueshme seksualisht*, të cilat janë kryesisht infeksione të traktit riprodhues, mund të inflamojnë gjithashtu edhe traktin urinar. Infeksionet streptokoksike të fëmijërisë, si faringiti streptokoksik dhe skarlatina, nëse nuk trajtohen menjëherë, mund të shkaktojnë dëmtime inflamatore afatgjata në veshka.

Në moshat e shkuara funksioni i veshkave e humbet rendimentin e zakonshëm. Veshkat "rrudhen", sepse nefronet zvogëlohen në numër dhe në madhësi, kurse qelizat tubulare e humbasin rendimentin e tyre. Rreth moshës 70 vjeç, shpejtësia e filtrimit glomerular është sa gjysma e asaj të moshave të mesme. Ky ngadalësim mendohet të ketë si shkak ngushtimin e arterieve renale si rrjedhojë e aterosklerozës. Diabetikët janë veçanërisht të rrezikuar për sëmundje të veshkave; ata që vuajnë nga diabeti qysh prej 20 vjetësh (pavarësisht nga mosha e tyre) zhvillojnë insuficiensë renale për shkak të dëmtimit të përgjithësuar të enëve të gjakut.

Vezika e një të moshuari zvogëlohet dhe kapaciteti i saj maksimal ulet në 250 ml. Tonusi i vezikës pakësohet dhe, për këtë arsye, urinimi shpeshtohet. *Nokturia*, ose urinimi natën, përbën problem për 2/3 e kësaj moshe. Në muzgun e viteve të tyre, shumë njerëz, më në fund, përjetojnë inkontinencën dhe bashkë me të edhe një gjendje të fortë psikologjike që trondit rëndë vetëvlerësimin e tyre.

* * *

Ureterët, vezika urinare dhe uretra kanë rol të rëndë sishëm në transportin, depozitimin dhe eliminimin e urinës nga trupi, por, kur përdoret termi "sistemi urinar", ajo që tërheq vëmendjen më të madhe është veshka, pasi është ajo që e prodhon urinën. Pa veprimtarinë e vazhdueshme të veshkave, lëngjet e brendshme të organizmit kontaminohen me mbetje azotike, kurse balanca e ujit dhe e elektrolitëve të gjakut cenohet rëndë. Asnjëra prej qelizave të trupit nuk u shpëton këtyre çekuilibrimeve.

Tani që janë përshkruar mekanizmat renalë, jemi gati ta integrojmë funksionin e veshkës në topikën e gjerë të balancës së ujit dhe të elektrolitëve.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Glomerulonefrit akut. Inflamacioni i glomerulave, që shpesh është rezultat i një përgjigjeje imune. Në disa raste, komplekset imune qarkulluese (antitrupa të lidhur me lëndë të huaja, si p.sh. me bakterin streptokokus) ngecin në membranën bazale të glomerulit. Në raste të tjera, përgjigjja imune drejtohet kundër vetë indeve të veshkës, duke shkaktuar dëmtim të glomerulave. Nga dëmtimet e glomerulave, proteinat e plazmës ose qelizat e gjakut mund ta kalojnë membranën filtruese dhe të eliminohen me urinën. Humbja e proteinave ul trysninë onkotike të gjakut dhe një pjesë e lëngut plazmatik shpërhapet në indet e trupit, duke shkaktuar edemë të përgjithësuar. Në të tilla raste mund të zhvillohet një bllokim i përkohshëm i veshkave që kërkon dializë, por funksioni renal zakonisht rikthehet në harkun e disa muajve. Nëse dëmtimi i glomerulave është i përhershëm, flitet për glomerulonefrit kronik, i cili përfundon me insuficiensë renale.

Kanceri i vezikës urinare. Kanceri i vezikës zhvillohet zakonisht në epitelin që vesh hapësirën e vezikës. Ai mund të shkaktohet nga lëndë karcinogjene që ndeshen në mjedis ose në vendet e punës dhe që eliminohen nëpërmjet urinës. Me kancerin e vezikës lidhen gjithashtu: pirja e duhanit, kimikatet industriale dhe ëmbëlsuesit artificialë. Gjaku në urinë është një nga shenjat paralajmëruese të sëmundjes.

Cistocela (*cist* = qese; *cele* = hernie). Hernimi i vezikës urinare në vaginë; është rezultat i zakonshëm pas çjerrjes së muskujve pelvikë gjatë aktit të lindjes.

Cistoskopia (*cist* = vezikë; *scopi* = observim) Procedurë gjatë së cilës një tub i hollë me llampë futet në vezikë nëpërmjet uretrës për të ekzaminuar mukozën e vezikës.

Diabeti insipid (*insipid* = pa shije). Sëmundje që karakterizohet nga urinimi në sasi të mëdha (deri 40 L/ditë); urina është shumë e holluar. Sëmundja shkaktohet nga sekretimi i mangët ose mungesa e plotë e hormonit antidiuretik. Nëse i sëmuri nuk pi sasi të mëdha lëngjesh, sëmundja mund të shkaktojë dehidrim të rëndë dhe çrregullime elektrolitike.

Pielograma intravenoze (*pielo* = pelvisi renal; *gram* = e shkruar). Radiografi e veshkës dhe e ureterëve, pasi është injektuar në venë një lëndë kontrasti. Lejon vlerësimin e enëve renale për ndonjë ngushtim ose bllokim, vizualizimin e pelvisit dhe të kaliceve, si dhe përcaktimin e shpejtësisë me të cilën eliminohet kontrasti.

Nefrotoksina. Lëndë kimike (metale të rënda, tretës organikë ose toksina bakteriale) që janë toksike për veshkën.

Fëneureza nokturne Pamundësia për të kontrolluar urinimin gjatë gjumit të natës, ose siç quhet ndryshe, lagia e shtratit. Ndeshet shumë te fëmijët që bëjnë gjumë të rëndë dhe tek ata me vezikë të vogël (fëmijët dhe të moshuarit); mund të shkaktohet edhe nga probleme emocionale.

Infarkti renal. Një zonë e vdekur ose nekrotike në indin renal. Shkaqet mund të jenë: inflamacioni, hidronefroza ose bllokimi i rrjetës vaskulare të veshkës. Një nga shkaqet më të zakonshme është bllokimi i ndonjërës prej arterieve interlobare, të cilat nuk formojnë anastomoza dhe, për këtë arsye, mund të shkaktojnë nekrozë ishemike të indeve që furnizohen nga arteriet në fjalë.

Analizë urine. Analizë e urinës për të ndihmuar diagnostikimin e sëmundjeve ose për të verifikuar gjendjen e shëndetshme. Treguesit më të rëndësishëm për një gjendje patologjike janë prania e proteinave, e glukozës, e acetonit, e gjakut dhe e leukociteve në urinë.

Urolog. Mjeku që specializohet për sëmundjet e sistemit urinar të të dy gjinive dhe për sëmundjet e traktit riprodhues të meshkujve.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Anatomia e veshkës (f. 681 - 682)

Vendndodhja dhe anatomia e jashtme (f. 681 - 682)

1. Veshkat janë organe retroperitoneale që vendosen në rajonin lumbar të sipërm.

2. Secila veshkë rrethohet nga kapsula renale, kapsula adipoze dhe fascia renale. Kapsula adipoze e ndihmon veshkën të ruajë pozicionin e saj.

Anatomia e brendshme (f. 682 - 684)

3. Veshka ka kore sipërfaqësore, palcë në thellësi dhe pelvis në mesin e saj. Zgjatimet e pelvisit (kalicet) grumbullojnë urinën që zbrazet nga papilat e piramidave.

Inervimi dhe furnizimi me gjak (f. 683 - 684)

4. Veshkat marrin 25% të debitit kardiak për çdo minutë.

5. Rruga që përshkojnë enët e gjakut në veshka, është si vijon: arteria renale → arteriet segmentare → arteriet lobare → arteriet interlobare → arteriet arkuate → arteriet interlobulare → arteriolat aferente → glomeruli → arteriolat eferente → kapilarët peritubularë → venat interlobulare → venat arkuate → venat interlobare → vena renale.

6. Inervimi i veshkës bëhet nga pleksusi renal.

Nefronet (f. 684 - 688)

7. Nefronet janë njësitë bazë strukturore dhe funksionale të veshkave.

8. Çdo nefron përbëhet nga një glomerul (një shtrat kapilar me trysni të lartë) dhe nga një tubul renal. Nënndarjet e tubulit renal janë: kapsula glomerulare e Bowman-it, tubuli i përdredhur i afërt, laku Henle dhe tubuli i përdredhur i largët. Pranë tubulave renalë të çdo nefroni gjendet një shtrat i dytë kapilar, me trysni të ulët; kapilarët e këtij shtrati quhen kapilarët peritubularë.

9. Shumica e nefroneve gjenden në koren e veshkës; nje pjesë e vogël e lakut të tyre Henle depërton në palcen e veshkës. Nefronet jukstamedulare gjenden aty ku palca bashkohet me koren; laku Henle i këtyre nefroneve zhytet thellë në palcë. Nefronet jukstamedulare luajne rol te rendesishëm në krijimin e gradientit osmotik kore-palcë.

10. Duktuset përmbledhëse grumbullojnë urinen e disa nefroneve dhe ndihmojnë në përqendrimin e urinës. Ato formojnë piramidat e palcës.

11. Aparati jukstaglomerular gjendet në pikën e kontaktit ndërmjet arteriolave aferente e eferente dhe pjesës fillestare të tubulit të përdredhur të largët.

Fiziologjia e veshkës: Mekanizmi i formimit të urinës (f. 688 - 703)

1. Funksionet e nefronit janë: filtrimi, ripërthithja tubulare dhe sekretimi tubular. Përmes këtyre proceseve, veshkat eliminojnë mbetjet metabolike të azotuara, rregullojnë vëllimin e gjakut dhe tensionin arterial dhe rregullojnë gjithashtu përbërjen dhe pH-in e gjakut.

Filtrimi glomerular (f. 689 - 703)

2. Glomerulat funksionojnë si filtra. Trysnia e lartë e gjakut në glomerula (55 mm Hg) lidhet me faktin: (1) se prurjet dhe largimi i gjakut nga glomerulat bëhet nga arteriolat dhe (2) se arteriolat aferente kanë diametër më të madh se arteriolat eferente.

3. Rreth 1/5 e plazmës së gjakut filtrohet nga glomerulat dhe "kullon" në tubulat renalë.

4. Membrana filtruese përbëhet nga endoteli me dritare i glomerulit, membrana bazale e kapilarëve glomerularë dhe membrana viscerale e kapsulës Bowman, e përfaqësuar nga podocitet. Nëpër membranën filtruese kalojnë lëndët që janë më të vogla se proteinat e plazmës.

5. Trysnia rezultante e filtrimit (zakonisht rreth 10 mm Hg) përcaktohet nga marrëdhëniet ndërmjet forcave që favorizojnë filtrimin (trysnia hidrostatike në glomerula) dhe forcave që e kundërshtojnë atë (trysnia hidrostatike në hapësirën Bowman dhe trysnia koloido-osmotike e gjakut).

6. Shpejtësia e filtrimit glomerular është në përpjesëtim të drejtë me trysninë rezultante të filtrimit; ajo është rreth 125 ml/min (180 L/ditë).

7. Vetërregullimi renal, i cili bën të mundur që filtrimi glomerular të mbetet relativisht i pandryshueshëm, përfshin mekanizmin miogjenik dhe *feedback*-un tubuloglomerular që ndërmjetësohet nga *makula densa*.

8. Aktivizimi i sistemit nervor simpatik shkakton ngushtim të arteriolave aferente; për rrjedhojë, formimi i filtratit pakësohet dhe, ndërkohë stimulohet çlirimi i reninës nga qelizat JG.

9. Mekanizmi reninë-angiotenzinë ndërmjetësohet nga qelizat JG. Ky mekanizëm, nëpërmjet gjenerimit të angiotenzinës II, shkakton rritjen e trysnisë së gjakut sistemik; Angiotenzina II stimulon edhe sekretimin e aldosteronit, etjen dhe çlirimin e HAD-it.

Ripërthithja tubulare (f. 693 - 696)

10. Gjatë ripërthithjes tubulare, lëndët e nevojshme riperthithen nga filtrati dhe kalojnë në gjakun e kapilarëve peritubularë. Transporti parësor i Na^+ nga pompa Na^+- K^+ ATP-azë që gjendet në pjesën bazolaterale të qelizave tubulare, është përgjegjës për ripërthithjen e Na^+ dhe për krijimin e gradientit elektrokimik që favorizon edhe ripërthithjen e H_2O dhe të shumicës së grimcave të tjera. Na^+ hyn në sipërfaqen luminale të qelizave tubulare nëpërmjet shpërhapjes së lehtësuar ose nëpërmjet shpërhapjes nepei nje kanal.

11. Riperthithja pasive favorizohet nga gradienti elektrokimik që krijon ripërthithja aktive e joneve natrium. Uji, shumë anione dhe lëndë të tjera (për shembull ureja) ripërthithen pasivisht nëpërmjet shpërhapjes transqelizore ose paraqelizore.

12. Ripërthithja aktive dytësore realizohet përmes bashkëtransportit me Na^+. Transporti i lëndëve të tilla kufizohet nga numri i proteinave bartëse të disponueshme. Lëndët që ripërthithen në mënyrë aktive dytësore përfshijnë lëndët ushqyese dhe disa jone.

13. Disa lëndë (si kreatinina, metabolitët e barnave etj.) nuk ripërthithen ose ripërthithen vetëm pjesërisht: (a) nëse mungojnë bartësit, (b) nëse këto lëndë kanë përmasa të mëdha ose (c) nëse këto lëndë janë të patretshme në yndyrna.

14. Qelizat më aktive në ripërthithje janë qelizat e tubulit të afërt. Në tubulin e përdredhur të afërt ripërthithen: pjesa më e madhe e lëndëve ushqyese, 65% e ujit dhe e natriumit, si dhe shumica e joneve të tjera.

15. Ripërthithja e sasive shtesë të ujit dhe të natriumit realizohet në tubulin e përdredhur të largët dhe në duktuset përmbledhëse. Kjo ripërthithje kontrollohet nga hormonet. Aldosteroni rrit ripërthithjen e natriumit (dhe thithjen e detyrueshme të ujit); hormoni antidiuretik rrit ripërthithjen e ujit dhe të uresë në duktuset përmbledhese.

Sekretimi tubular (f. 696 - 698)

16. Sekretimi tubular është një mënyrë për të shtuar lëndë në filtrat (që vijnë nga gjaku ose qelizat tubulare). Sekretimi është proces aktiv i rëndësishëm, nëpërmjet të cilit eliminohen barnat, ureja dhe tepricat e joneve; sekretimi është i rëndësishëm edhe për ruajtjen e balancës acido-bazike të gjakut.

Rregullimi i përqendrimit dhe i vëllimit të urinës (f. 698 - 702)

17. Hiperosmolariteti i lëngjeve të palcës së veshkës (që vjen kryesisht nga qarkullimi i NaCl-së dhe i uresë) bën të mundur që filtrati që mbërrin në tubulin e përdredhur të largët, të jetë i holluar (hipotonik). Kjo lejon që urina përfundimtare të ketë një osmolaritet që mund të luhatet nga 55 mosm deri 1200 mosm.

- Krahu zbritës i lakut Henle është i përshkueshëm për ujin, i cili lë filtratin dhe hyn në intersticiumin e palcës. Filtrati i këtij krahu dhe lëngu ndërqelizor i palcës arrijnë një osmolaritet maksimal në gjurin e lakut Henle.
- Krahu i trashë ngjitës është i papërshkueshëm nga uji, por ripërthith në mënyrë aktive Na^+ dhe Cl^-, të cilet kalojnë nga filtrati në intersticiumin e palcës. Filtrati i këtij krahu hollohet, sepse humbet kripë.
- Kur filtrati rrjedh nëpër duktuset përmbledhëse te palcës së brendshme, ureja shpërhapet në hapesirën intersticiale. Një pjesë e uresë rihyn në krahun ngjites dhe riqarkullon.
- Rrjedha e gjakut në *vazat rekta* është e ngadalshme; gjaku i këtyre vazave ekuilibrohet me lëngun ndërqelizor të palcës. Pra, gjaku i vazave rekta që hyn e largohet nga palca e veshkave, mbetet izotonik me gjakun sistemik.

18. Në mungesë të hormonit antidiuretik formohet urinë e holluar, sepse filtrati i holluar që mbërrin në duktuset përmbledhëse, eliminohet pa pësuar ndryshime të tjera (ose mund të hollohet edhe më tepër).

19. Kur niveli i hormonit antidiuretik rritet, duktuset përmbledhëse bëhen më të përshkueshme për ujin, kështu që uji largohet nga filtrati gjatë kohës që rrjedh nëpër zonat hiperosmotike të palcës. Si rrjedhojë, formohet urinë me vëllim të vogël e me përqendrim të lartë.

Klirensi renal (f. 702 - 703)

20. Klirensi renal tregon shpejtësinë (ml/min) me të cilën veshka eliminon një sasi të caktuar lënde që gjendet në një vëllim të caktuar plazme, ose ndryshe, shpejtësia e rrjedhjes së një vëllimi të plazmës (ml/min), nëpërmjet së cilës veshka pastron plazmën nga një lëndë e caktuar. Studimet e klirensit renal sigurojnë informacion për funksionin e veshkës ose për ecurinë e një sëmundjeje renale.

Karakteristikat dhe përbërja e urinës (f. 703)

21. Urina është e qartë, e verdhë, aromatike dhe lëhtësisht acide. Pesha e saj specifike luhatet ndërmjet 1.001 dhe 1.035.

22. 95% e urinës është ujë; grimcat e tretura në të janë mbetjet azotike (ureja, acidi urik dhe kreatinina) dhe jone të ndryshme (natrium, kalium, sulfat dhe fosfat).

23. Lëndët që normalisht nuk gjenden në urinë, janë: glukoza, proteinat, eritrocitet, leukocitet, hemoglobina dhe pigmentet biliare.

24. Vëllimi ditor i urinës është 1.5-1.8 L; sidoqoftë, ai varet nga gjendja e hidratimit të trupit.

Ureterët (f. 703 - 704)

1. Ureterët janë tuba të hollë retroperitonealë që shtrihen nga veshkat deri në vezikën urinare. Nëpërmjet peristaltikës, ureterët e zhvendosin urinën nga pelvisi renal në vezikën urinare.

Vezika urinare (f. 704)

1. Vezika urinare është një qese muskulore e shtrirshme, ku urina depozitohet përkohësisht. Vezika gjendet pas simfizës pubike. Vezika urinare ka dy hyrje (ureterët) dhe një dalje (uretrën), midis të cilave formohet një trekëndësh.

2. Muret e vezikës përbëhen nga mukoza me epitel tranzicional, muskuli detrusor me tri shtresa dhe adventicia.

Uretra (f. 704)

1. Uretra është një tub muskulor që transporton urinën nga vezika jashtë trupit tonë.

2. Sfinkteri uretral i brendshëm gjendet aty ku uretra lë vezikën urinare; ai është muskul i lëmuar i pavullnetshëm. Sfinkteri uretral i jashtëm gjendet aty ku uretra kalon nëpër diafragmën urogjenitale; ai është muskul skeletik i vullnetshëm.

3. Te femrat, uretra është 3-4 cm e gjatë dhe transporton vetëm urinë. Te meshkujt ajo është 20 cm e gjatë dhe transporton urinën dhe lëngun spermatik.

Urinimi (f. 704 - 706)

1. Urinimi është zbrazja e vezikës.

2. Tendosja e mureve të vezikës nga urina e grumbulluar mundëson lindjen e refleksit të urinimit; refleksi shkakton tkurrjen e muskulit detrusor dhe relaksimin e sfinkterit uretral të brendshëm.

3. Meqenëse sfinkteri uretral i jashtëm kontrollohet me vetëdije, urinimi mund të shtyhet përkohësisht.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit urinar (f. 706 - 707)

1. Veshkat e marrin origjinën nga mezoderma. Metanefronet e fetusit fillojnë të ekskretojnë urinë rreth muajit të tretë.

2. Çrregullimet e lindura më të zakonshme janë: veshkat në formë potkoi, hipospadia dhe veshkat policistike.

3. Veshkat e të porsalindurit nuk mund ta përqendrojnë urinën siç duhet, kurse vezika e tyre është e vogël; për rrjedhojë, të porsalindurit urinojnë shpesh. Nga muaji i 18-të, maturimi neuromuskulor bën të mundur trajnimin në tualet, synimi i të cilit është kontrolli i urinimit

4. Problemet më të zakonshme urinare të fëmijërisë, rinisë dhe moshës së mesme janë infeksionet bakteriale.

5. Insuficiensa renale është e rrallë, por shumë serioze. Veshkat insuficiente nuk janë të afta: (1) të përqendrojnë urinën, (2) të eliminojnë mbetjet metabolike të azotuara, të cilat grumbullohen në gjak dhe (3) të rregullojnë çrregullimet e ekuilibrit acido-bazik, të ujit dhe të elektrolitëve.

6. Me kalimin e viteve, numri i nefroneve pakësohet, shpejtësia e filtrimit glomerular bie dhe qelizat tubulare nuk kanë rendimentin e duhur në përqendrimin e urinës.

7. Me kalimin e viteve ulet edhe kapaciteti e tonusi i vezikës urinare. Për rrjedhojë, shpeshtësia e urinimit rritet dhe shpesh shfaqet edhe inkontinenca. Tek të moshuarit, retensioni urinar është një problem i zakonshëm.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Në cilën prej strukturave vijuese është më i ulët përqendrimi i mbetjeve të azotuara? (a) në venën hepatike, (b) në venën kava inferior, (c) në arterien renale, (d) në venën renale.

2. Pse ndryshojnë kapilarët glomerularë nga rrjetat e tjera kapilare të trupit? (a) sepse bëjnë shumë anastomoza, (b) sepse e marrin fillesën nga arteriolat dhe zbrazen po në arteriola, (c) sepse nuk kanë endotel, (d) sepse janë zonat ku kryhet filtrim.

3. Ku do të ndikonin *pikë së pari* dëmtimet e palces së veshkës? (a) në kapsulën Bowman, (b) në tubulat e përdredhur të largët, (c) në duktuset përmbledhëse, (d) në tubulat e përdredhur të afërt.

4. Cila nga lëndët në vijim ripërthithet nga tubuli i përdredhur i afërt? (a) Na^+, (b) K^+, (c) aminoacidet, (d) të gjitha.

5. Glukoza nuk gjendet normalisht në urinë. Pse? (a) sepse nuk kalon membranën filtruese, (b) sepse mbahet në gjak falë trysnisë koloido-osmotike, (c) sepse ripërthithet nga qelizat tubulare, (d) sepse largohet nga qelizat e trupit para se gjaku të mbërrijë në veshka.

6. Nga se varet drejtpërdrejt filtrimi glomerular? (a) nga ripërthithja e ujit, (b) nga trysnia e gjakut arterial, (c) nga trysnia hidrostatike e kapsulës glomerulare të Bowman-it, (d) nga aciditeti i urinës.

7. Gjeni pohimin e saktë: (a) ripërthithja tubulare e glukozës dhe e shumë lëndëve të tjera është proces aktiv që kufizohet nga M_t, (b) ripërthithja tubulare e klorit lidhet gjithmonë me transportin pasiv të natriumit, (c) ripërthithja tubulare është lëvizja e lëndëve nga gjaku në nefron, (d) ripërthithja tubulare e natriumit realizohet vetëm në tubulin e përdredhur të afërt.

8. Cili nga pohimet në vijim është i vërtetë, kur urina e freskët përmban sasi të tepërta urokromi? (a) ka aromë amoniaku, (b) ka pH më të ulët se norma, (c) ka ngjyrë të verdhë në të errët, (d) ka pH më të lartë se norma.

9. Çfarë shkaktojnë gjendje të tilla si diabeti melitus, uria e zgjatur dhe dieta e varfër në karbohidrate? (a) ketozë, (b) piuri, (c) albuminuri, (d) hematuri.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

10. Ku qëndron rëndësia e kapsulës dhjamore që rrethon veshkën?

11. Tregoni rrugën që bën molekula e kreatininës duke u nisur nga glomeruli deri në uretër. Emërtoni strukturat makro - ose mikroskopike nëpër të cilat kalon ajo gjatë këtij udhëtimi.

12. Shpjegoni ndryshimin ndërmjet plazmës së gjakut dhe filtratit parësor. Lidheni këtë ndryshim me strukturën e membranës filtruese.

13. Përshkruani mekanizmat që mundësojnë vetërregullimin e veshkës.

14. Tregoni si mundësohet ripërthithja tubulare pasive dhe aktive. Shpjegoni si janë përshtatur kapilarët peritubularë për të tërhequr lëndët e ripërthithura.

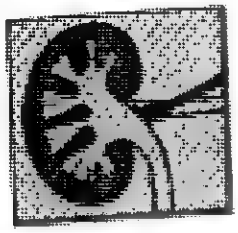
15. Shpjegoni procesin dhe synimin e sekretimit tubular.

16. Si e ndryshon aldosteroni përbërjen kimike të urinës?

17. Shpjegoni pse filtrati bëhet hipotonik gjatë kohës që rrjedh nëpër krahun ngjitës të lakut Henle. Shpjegoni gjithashtu pse filtrati i gjurit të lakut Henle (dhe lëngu ndërqelizor në thellësi të palcës) është hipertonik.

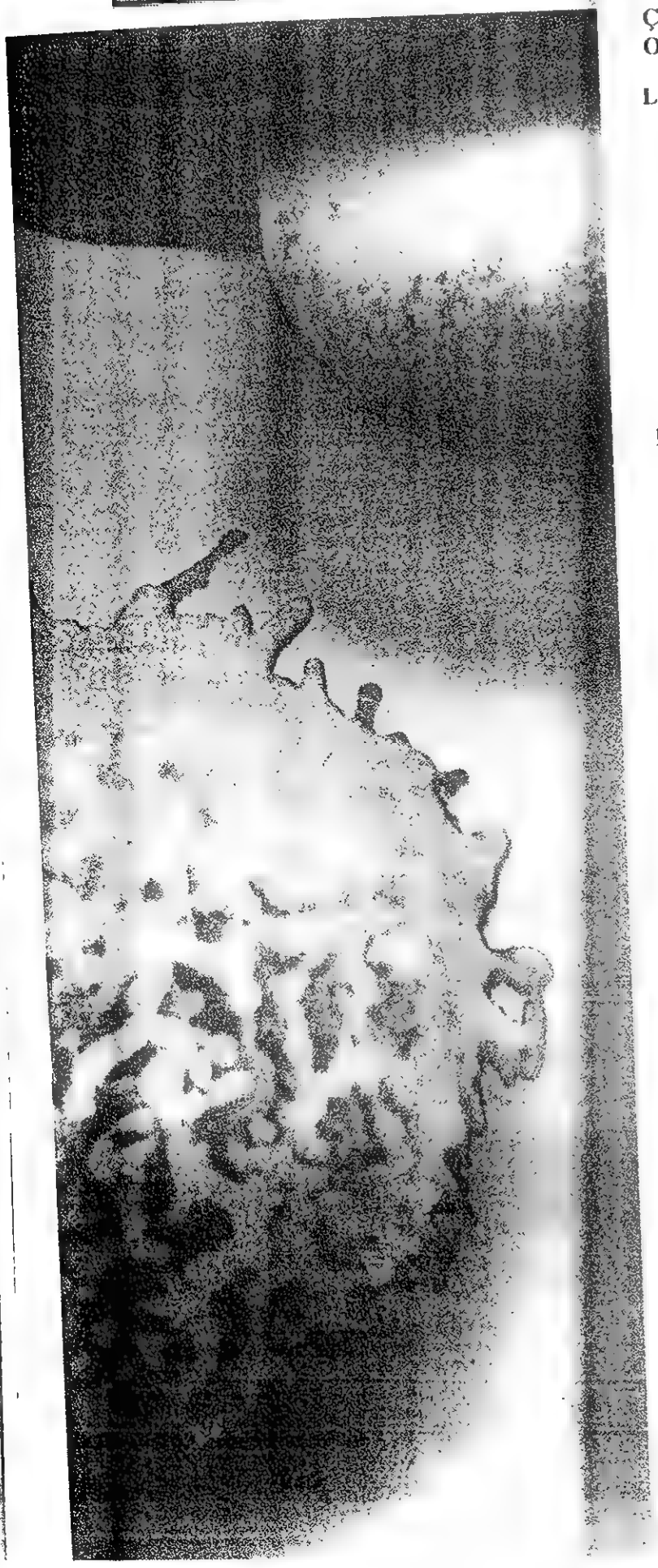
18. Përkufizoni urinimin dhe përshkruani refleksin e urinimit.

19. Përshkruani ndryshimet që ndodhin në anatominë e veshkave dhe të vezikës, me kalimin e viteve.



XXII

BALANCA E LENGJEVE, E ELEKTROLITEVE DHE E EKUILIBRIT ACIDO - BAZIK



ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Lëngjet e trupit

1. Renditni faktorët që përcaktojnë sasinë e ujit në organizëm. Përshkruani efektin e secilit prej këtyre faktorëve.
2. Tregoni vëllimin dhe përbërjen relative të lëngjeve në secilin sektor.
3. Krahasoni efektin osmotik të elektrolitëve dhe të joelektrolitëve.
4. Përshkruani faktorët që përcaktojnë zhvendosjet e lëngjeve nga njëri sektor i trupit në sektorin tjetër.

Balanca e ujit

5. Renditni rrugët përmes të cilave uji hyn në organizëm e del prej tij.
6. Përshkruani mekanizmat *feedback* që rregullojnë pirjen e ujit, dhe kontrollet hormonale që përcaktojnë sasinë e tij në urinë.
7. Shpjegoni rëndësinë e humbjeve të detyrueshme te ujit.
8. Përshkruani shkaqet e mundshme dhe pasojat e dehidrimit, hidratimit hipotonik dhe të edemave

Balanca e elektrolitëve

9. Tregoni rrugën nëpërmjet së cilës elektrolitët hyjnë në organizëm e dalin prej tij.
10. Përshkruani rëndësinë që ka natriumi jonik në balancën e ujit dhe të elektrolitëve; tregoni marrëdhëniet e tij me funksionin normal të sistemit kardiovaskular.
11. Shpjegoni shkurtimisht mekanizmat që marrin pjesë në rregullimin e balancës së ujit dhe të elektrolitëve.
12. Shpjegoni si rregullohet balanca e kaliumit, kalciumit, magnezit dhe e anioneve të plazmës.

Ekuilibri acido-bazik

13. Tregoni se cilat janë burimet e acideve në organizëm.
14. Tregoni tri sistemet tampone kimike kryesore të trupit dhe shpjegoni si funksionojnë ato për t'i rezistuar ndryshimeve të pH-it.
15. Përshkruani ndikimin që ka sistemi respirator në ekuilibrin acido-bazik.

16. Përshkruani se si e rregullojnë veshkat përqendrimin e joneve hidrogjen dhe të joneve hikarbonat në gjak.

17. Bëni dallimin ndërmjet acidozës e alkalozës respiratore dhe ndërmjet acidozës e alkalozës metabolike. Përshkruani rëndësinë që ka kompensimi respirator dhe renal në ekuilibrin acido-bazik.

Aspekte nga zhvillimi i balancës së ujit, elektroliteve dhe ekuilibrit acido-bazik

18. Shpjegoni pse foshnjat dhe të moshuarit, krahasuar me moshat e reja, rrezikohen më tepër nga çekuilibrimet e ujit e të elektrolitëve.

A e keni pyetur ndonjëherë veten se pse në disa ditë urinoni shumë rrallë dhe në ditë të tjera shumë shpesh? Ose, pse në disa raste keni etje të vazhdueshme dhe në raste të tjera, jo? Këto situata, dhe shumë të tjera si këto, pasqyrojnë një nga funksionet më të rëndësishme të trupit, që është: ruajtja e balancës së ujit dhe të elektrolitëve dhe ruajtja e ekuilibrit acido-bazik.

Funksioni normal i qelizave varet: (1) nga furnizimi i tyre i vazhdueshëm me lëndë ushqyese, (2) nga çlirimi i tyre prej mbetjeve metabolike dhe (3) nga homeostaza fizike dhe kimike e lëngjeve që rrethojnë këto qeliza. Ky fakt është njohur nga fiziologu francez *Claude Bernard* qysh në vitin 1857, i cili thoshte se "është qëndrueshmeria e mjedisit të brendshëm ajo që na mundëson një jetë të lirë e të pavarur". Në këtë krye do të shqyrtojmë përbërjen dhe shpërndarjen e lëngjeve në mjedisin e brendshëm dhe më pas do të hedhim një vështrim prapa për të rishqyrtuar rolin e organeve të ndryshme në vendosjen, rregullimin ose çrregullimin e këtyre ekuilibrave.

LËNGJET E TRUPIT
Sasia e ujit në organizëm

Uji përbën afërsisht gjysmën e peshës së trupit. Sidoqoftë, jo të gjithë trupat përmbajnë të njëjtën sasi uji. Sasia e përgjithshme e ujit në organizëm është funksion i peshës, moshës, gjinisë dhe i sasisë relative të yndyrnave të trupit. Te foshnjat, të cilat kanë ind yndyror të paktë dhe masë kockore të vogël, rreth 70% e peshës së trupit përfaqësohet nga uji. Ky nivel i lartë hidratimi e bën lëkurën e tyre të njomë e të butë. Nga ana tjetër, sasia e përgjithshme e ujit në organizëm pakësohet gjatë jetës, aq sa tek të moshuarit, uji përbën vetëm 45% të peshës së tyre trupore. Te një mashkull i ri, uji përbën rreth 60% të peshës së trupit, kurse te një femër e së njëjtës moshë, rreth 50%. Kjo diferencë ndërmjet gjinive lidhet me indin dhjamor, i cili është më i zhvilluar te femrat sesa te meshkujt, ndërkohë që masa muskulore është me e zhvilluar te meshkujt se te femrat. Indi dhjamor është indi *më pak* i hidratuar i trupit (përmban deri 20% ujë), madje edhe kockat përmbajnë më tepër ujë se indi dhjamor. Në të kundërt, muskujt e skeletit përmbajnë shumë ujë (65%), kështu që njerëzit me masë muskulore të zhvilluar kanë më shumë ujë sesa ata me masë muskulore të zakonshme.

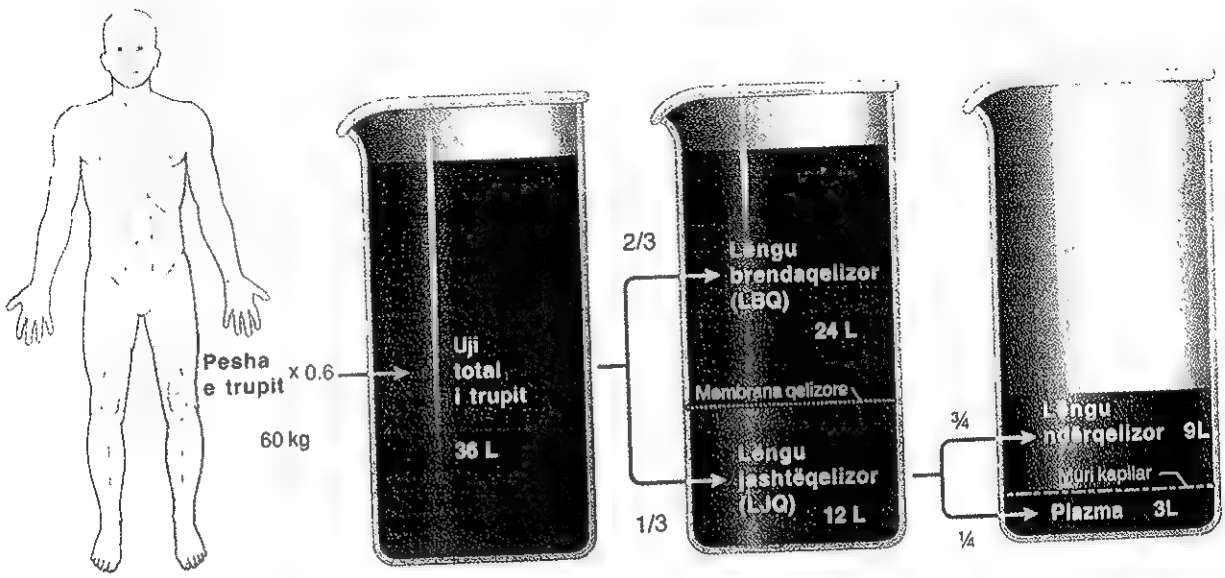


Figura 22.1
Sektorët kryesorë të shpërndarjes së lëngjeve në organizëm. Vëllimi i përafërt i lëngjeve dhe përqindja e peshës trupore që përfaqësojnë ato te një mashkull 60 kg.

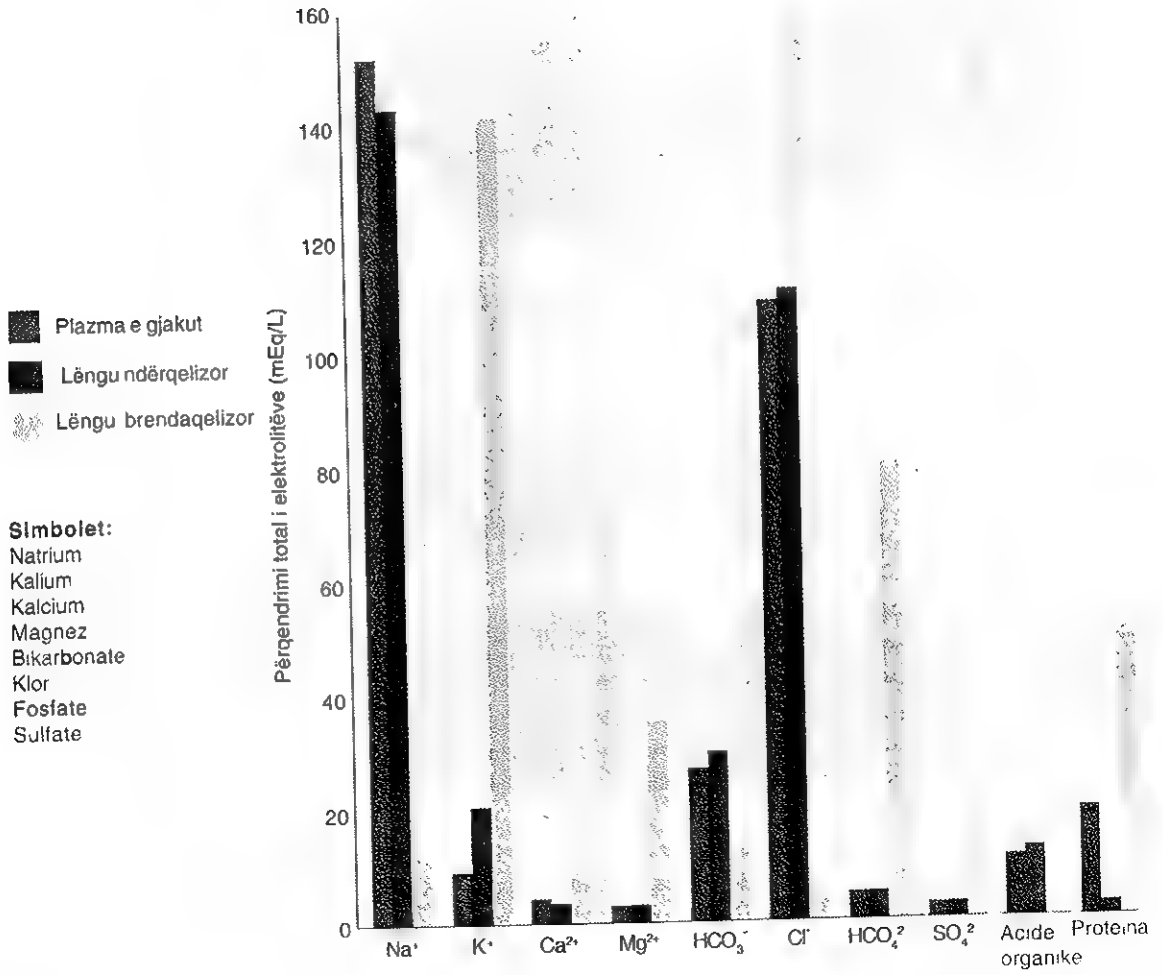


Figura 22.2
Përqendrimi i elektrolitëve në plazmë, në lëngun ndërqelizor dhe në lëngun brendaqelizor.

Hapësirat e shpërndarjes së lëngjeve

Uji i organizmit shpërndahet në dy hapësira kryesore (figura 22.1). Rreth 2/3 e vëllimit të përgjithshëm gjendet në **lëngun brendaqelizor (LBQ).** Te një mashkull me peshë 60 kg uji brendaqelizor arrin në 24 litra, ndërkohë që sasia e përgjithshme e tij në trup është rreth 36 litra. Pjesa tjetër e ujit të trupit shpërndahet në lëngun jashtë-qelizor. **Lëngu jashtëqelizor (LJQ)** përbën atë që *Claude Bernard* e quajti "mjedisi i brendshëm" (pa harruar se ky lëng përfaqëson mjedisin e jashtëm për qelizat e trupit). Hapësira ku shpërndahet LJQ, ndahet në dy *nënhapësira* të tjera, të cilat janë: (1) **plazma** ose pjesa ujore e gjakut që qarkullon nëpër enët e gjakut dhe (2) **lëngu ndërqelizor (LND)**, që shpërndahet në hapësirat mikroskopike midis qelizave të trupit. Disa vëllime të tjera lëngjesh, nuk i përkasin as plazmës as lëngut ndërqelizor. Të tilla janë: limfa, lëngu cerebrospinal, lëngu i syrit, lëngjet sinoviale, lëngjet seroze dhe sekrecionet e TGI. Sidoqoftë, lëngjet e sapopërmendura ngajnë shumë më lëngun ndërqelizor dhe trajtohen shpesh si pjesë e tij. Te një mashkull me peshë 60 kg, lëngu ndërqelizor shkon afërsisht 9 litra, kurse plazma e gjakut, 3 litra, ndërkohë që vëllimi i përgjithshëm i LJQ shkon afërsisht 12 litra (figura 22.1).

Përbërja e lëngjeve të trupit

Lëndët e tretura: Elektrolitët dhe joelektrolitët

Uji shërben si një *mjedis universal* ku treten një shumëllojshmëri lëndësh kimike. Këto lëndë mund t'i klasifikojmë si *elektrolitë* dhe *joelektrolitë*. **Joelektrolitët** janë molekula që zakonisht bashkohen me lidhje kovalente, çka parandalon shpërbashkimin e tyre në tretësirë. Për këtë arsye, ato nuk janë të ngarkuara elektrikisht. Shumica e joelektrolitëve janë molekula organike, si p.sh.: glukoza, yndyrnat, kreatinina, ureja etj. Në të kundërt, **elektrolitët** janë përbërje kimike që, në ujë, *shpërbashkohen* në jone (shih kreun II). Meqë jonet janë grimca të ngarkuara elektrikisht, ato mund të përçojnë rrymë elektrike, prandaj marrin edhe emrin ele-

ktrolitë. Elektrolitët përfaqësohen zakonisht nga kripërat inorganike, acidet inorganike e organike dhe nga disa proteina.

Ndonëse në veprimtarinë osmotike të një lëngu ndikojnë të gjitha molekulat e tretura në të, elektrolitët kanë më tepër fuqi osmotike se joelektrolitët. Kjo, sepse çdo molekulë elektrolite shpërbashkohet së paku në dy jone. Për shembull, një molekulë NaCl jep dy herë më shumë grimca se glukoza (e cila nuk shpërbashkohet); një molekulë klorur magnezi ($MgCl_2$), jep tri herë më shumë grimca se glukoza:

$NaCl \rightarrow Na^+ + Cl^-$ (dy grimca)
$MgCl_2 \rightarrow Mg^+ + Cl^- + Cl^-$ (tri grimca)
Glukoza → glukozë (një grimcë)

Pavarësisht nga lloji i grimcave që përmban një tretësirë, uji lëviz gjithmonë në drejtim të gradientit osmotik, pra nga zonat me osmolaritet më të ulët drejt zonave me osmolaritet më të lartë. E thënë ndryshe, zhvendosjet e ujit provokohen shumë më tepër nga elektrolitët se nga joelektrolitët.

Përqendrimi i elektrolitëve në lëngjet e trupit shprehet në **miliekuivalent për litër (mEq/L)**, që është vlera e numrit të ngarkesave elektrike në 1 litër tretësirë. Meqenëse në një tretësirë numri i përgjithshëm i ngarkesave negative (anioneve) është gjithmonë i barabartë me numrin e ngarkesave pozitive (kationeve), raportimi i përqendrimit të elektrolitëve me miliekuivalent e bën më të lehtë ndjekjen e zhvendosjes së tyre.

Përqendrimi i çdo joni në një tretësirë mund të llogaritet duke përdorur ekuacionin

$$mEq/L = \frac{\text{përqendrimi i jonit (mg/L)}}{\text{pesha atomike e jonit}} \times \text{Nr. e ngarkesave elektrike në një jon}$$

Pra, për të llogaritur mEq/L të joneve natrium ose kalcium në plazmë, duhet të përcaktojmë përqendrimin e tyre normal në plazmë, të shikojmë peshën e tyre atomike në tabelën periodike dhe t'i vendosim këto vlera në ekuacionin:

$$Na^+ : \frac{3300\ mg/L}{23} \times 1 = 143\ mEq/L$$

$$Ca^{2+} : \frac{100 mg/L}{40} \times 2 = 5\ mEq/L$$

Vine re se për jonet me një ngarkesë të vetme, 1 mEq është i barabartë me 1 mosm, kurse 1 mEq i joneve dyvalente (Ca^{2+}) është i barabartë me 1/2 mosm. Sidoqoftë, 1 mEq siguron të njëjtën shkallë reagimi.

Krahasimi i lëngut jashtëqelizor me atë brendaqelizor

Mjafton një vështrimi i shpejtë i grafikëve të figurës 22.2 për të kuptuar që hapësirat e shpërndarjes së lëngjeve të trupit kanë përqendrime të ndryshme të elektrolitëve. Lëngjet jashtëqelizore (plazma + LND) janë krejt të ngjashme, me përjashtim të faktit që proteinat janë në përqendrim shumë më të lartë në plazmë. Kationi kryesor i LJQ është natriumi, kurse anioni i tij kryesor është klori. Sidoqoftë, plazma përmban disi më pak jone klor se LND, sepse proteinat plazmatike janë normalisht anione, kurse vetë plazma është elektrikisht asnjanëse.

Ndryshe nga LJQ, lëngu brendaqelizor përmban fare pak Na^+ dhe Cl^-. Kationi më i bollshëm i LBQ është kaliumi, kurse anioni i tij kryesor është fosfati (HPO_4^{2-}). Qelizat përmbajnë edhe sasi të vogla jonesh magnez, kurse përqendrimi i proteinave të tretshme është shumë i lartë në qeliza se në plazmë (rreth tri herë më i lartë).

Shihet qartë se përqendrimi i natriumt dhe i kaliumit në të dyja hapësirat ujore është thuajse i kundërt (figura 22.2). Kjo shpërndarje karakteristike e këtyre joneve në të dyja anët e membranës qelizore pasqyron veprimtarinë e pompës qelizore Na^+- K^+- ATP-azë, e cila bën të mundur që përqendrimi i natriumit brendaqelizor të mbahet i ulët, kurse ai i kaliumit, i lartë (shih kreun III).

Elektrolitët gjenden me bollëk në lëngjet e trupit. Rrjedhimisht, ata përcaktojnë shumicën e reaksioneve kimike e fizike që zhvillohen në këto lëngje. Sidoqoftë, elektrolitët nuk përbëjnë *masën kryesore* të lëndëve të tretura. Kjo masë përfaqësohet nga proteinat dhe nga disa molekula joelektrolite (fosfolipidet, kolesteroli dhe trigliceridet) që përbëjnë 90% të masës së lëndëve të tretura në plazmë, 60% të masës së tretur në LND dhe 97% të masës së tretur në hapësirën brendaqelizore.

Zhvendosja e lëngjeve nga njëra hapësirë në tjetrën

Shkëmbimi dhe përzierja e vazhdueshme e lëngjeve të trupit rregullohet nga trysnia hidrostatike dhe/ose osmotike (figura 22.3). Edhe pse uji lëviz lirshëm midis hapësirave të trupit falë gradientit osmotik, shpërndarja e grimcave të tretura në këto hapësira ujore është *e pabarabartë*. Ky fakt lidhet me përmasat e grimcave, me ngarkesën e tyre elektrike ose me mënyrën e lëvizjes së tyre përmes membranave (transportit aktiv ose pasiv). Çdo gjë që ndryshon përqendrimin e grimcave në një hapësirë të caktuar, shkakton edhe lëvizjen pasuese të ujit drejt kësaj hapësire.

Shkëmbimet ndërmjet plazmës dhe lëngut ndërqelizor realizohen nëpërmjet membranës së kapilarëve. Trysnitë që mundësojnë këto shkëmbime, janë përshkruar në kreun XV, kurse pikat kryesore janë ridiskutuar në rubrikën e filtrimit glomerular. Këtu do të shohim vetëm rezultatin e këtyre mekanizmave. P.sh. plazma e gjakut (me përjashtim të proteinave) zhvendoset jashtë kapilarëve të gjakut e drejt lëngut ndërqelizor, si

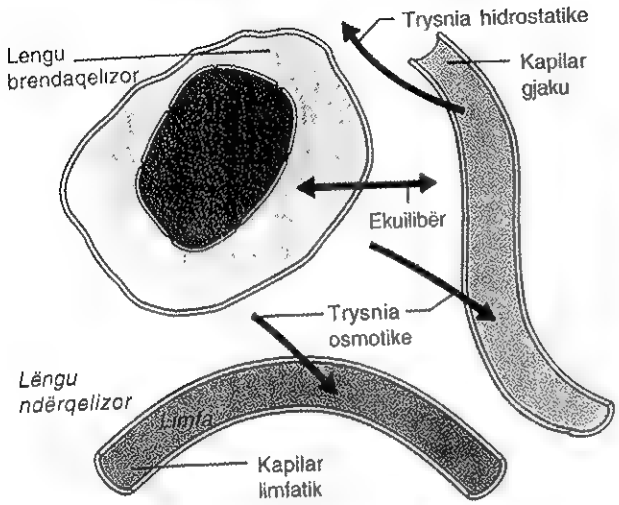


Figura 22.3
Lëvizja e lëngjeve nga njëri sektor në tjetrin bëhet sipas gradientit hidrostatik dhe gradientit osmotik.

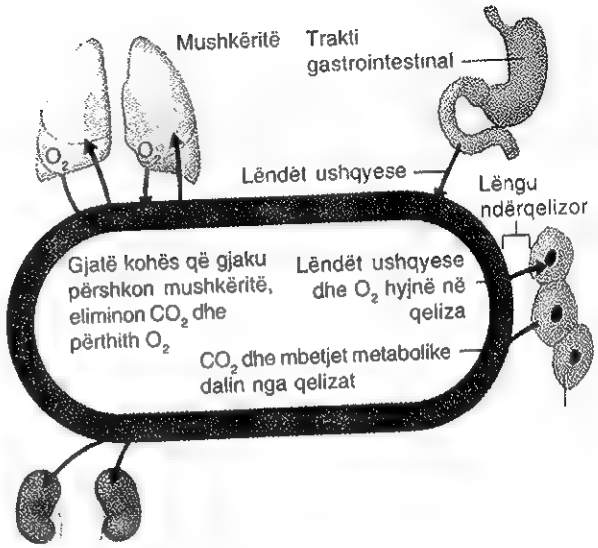


Figura 22.4
Përzierja e vazhdueshme e lëngjeve të trupit. Plazma e gjakut shërben si mjedis komunikimi ndërmjet mjedisit të jashtëm dhe mjedisit të brendshëm. Shkëmbimi ndërmjet plazmës dhe qelizave (lëngut brendaqelizor) bëhet nëpërmjet lëngut ndërqelizor.

rezultat i trysnisë hidrostatike të gjakut. Ky lëng i filtruar rikthehet thuajse i tëri në qarkullimin e gjakut, në pergjigje të trysnisë koloido-osmotike që ushtrojnë proteinat e plazmës. Në kushte normale, në hapësirën ndërqelizore mbetet një sasi fare e vogël lëngu. Kjo sasi e vogël thithet nga enët limfatike dhe rikthehet sërish në gjak.

Shkëmbimet ndërmjet lëngut ndërqelizor dhe atij brendaqelizor janë disi më të ndërlikuara. Kjo, sepse membranat qelizore kanë *përshkueshmëri përzgjedhëse* për lëndë të ndryshme. Si rregull i përgjithshëm, thelbësore është lëvizja e ujit në të dyja drejtimet ose lëvizja e tij vajtje-ardhje. Kurse lëvizja e joneve është e kufizuar; në shumicën e rasteve jonet lëvizin në mënyrë aktive, falë transportit aktiv. Lëvizja e lëndëve ushqyese, e gazeve respiratore dhe e mbeturinave metabolike zakonisht është njëdrejtimore. Për shembull, glukoza dhe oksigjeni zhvendosen nga gjaku në brendësi të qelizave, kurse mbeturinat metabolike zhvendosen nga qelizat në gjak.

Ndër lëngjet e ndryshme, vetëm plazma qarkullon nëpër tërë trupin, duke shërbyer kështu si një urë që vë në komunikim mjedisin e jashtëm me atë të brendshëm (figura 22.4). Shkëmbime lëndësh zhvillohen vazhdimisht në mushkëri, në TGI dhe në veshka. Edhe pse këto shkëmbime e ndryshojnë vëllimin dhe përbërjen e plazmës, ato ndiqen shpejt nga përshtatjet kompensuese të dy hapësirave të tjera ujore, me qëllim që të tria hapësirat të mbeten të balancuara.

Faktorët që mund të shkaktojnë ndryshime në vëllimin e LJQ dhe LBQ, janë të shumtë. Por, meqenëse uji lëviz lirshëm ndërmjet këtyre dy hapësirave, osmolariteti i lëngjeve të trupit mbetet i pandryshuar, me përjashtim të çastit fillestar të ndryshimit. Për shembull, rritja e përqendrimit të grimcave në LJQ (sidomos e NaCl-së) shkakton ndryshime osmotike në LBQ, sepse uji lë qelizën dhe drejtohet drejt hapësirës jashtëqelizore. Nga ana tjetër, rënia e osmolaritetit në LJQ shkakton lëvizjen e kundërt të ujit (nga gjaku drejt hapësirës brendaqelizore). Pra, vëllimi i LBQ përcaktohet nga përqendrimi i grimcave në LJQ. Këto koncepte qendrojnë në themel të të gjitha proceseve që kontrollojnë balancën e lëngjeve në trupin e njeriut.

BALANCA E UJIT

Që të jemi të hidratuar si duhet, sasia e ujit që pimë, duhet të jetë e barabartë me sasinë e ujit që eliminojmë. *Marrjet e ujit* ndryshojnë shumë nga njëri individ tek tjetri dhe ndikohen nga zakonet personale. Sidoqoftë, tek të rriturit ato janë rreth 2500 ml në ditë (figura 22.5). Pjesën më të madhe të ujit ne e marrim nëpërmjet lëngjeve që pimë (60%) dhe lëngjeve që gjenden në ushqimet e ngurta (30%). Rreth 10% e ujit të trupit prodhohet gjatë metabolizmit të qelizave. Ky ujë quhet **uji metabolik** ose **uji i oksidimit** të lëndëve ushqyese.

Eliminimi i ujit nga trupi bëhet nëpërmjet disa rrugëve. Një pjesë e tij (28%) avullon nga mushkëritë nëpërmjet ajrit të ekspiruar ose shpërhapet drejtpërdrejt nga lëkuara; kjo quhet **humbja insensibile e ujit**, pasi pothuajse nuk ndihet fare nga ne. Rreth 8% humbet me djersë (perspiracio sensibile) dhe një sasi e vogël eliminohet me feçe (4%). Pjesa që mbetet (60%) eliminohet nga veshkat nëpërmjet urinës.

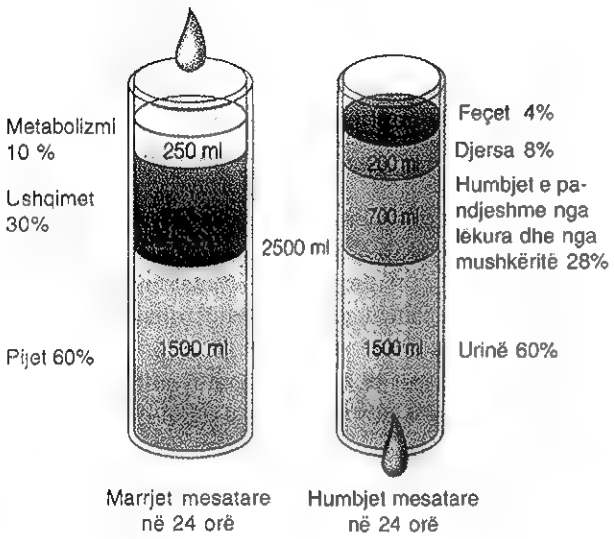


Figura 22.5
Burimet kryesore të ujit që ndodhet në organizëm, dhe rrugët e eliminimit të tij. Trupi është i hidratuar siç duhet, atëherë kur sasia e ujit të eliminuar balancohet nga sasia e ujit të marrë.

Njerëzit e shëndetshëm kanë aftësi të shkëlqyera për të ruajtur osmolaritetin e lëngjeve të trupit brenda kufijve shumë të ngushtë (280-290 mosm/L). Rritja e osmolaritetit plazmatik stimulon: (1) etjen, e cila provokon pirjen e ujit, dhe (2) sekretimin e hormonit antidiuretik (HAD), i cili "e detyron" veshkën të ruajë (ripërthithë) ujin dhe të prodhojë urinë me vëllim të vogël e me përqendrim të lartë. Nga ana tjetër, rënia e osmolaritetit plazmatik, frenon si ndjesinë e etjes, ashtu dhe sekretimin e HAD-it; bllokimi i sekretimit të HAD-it pasohet nga prodhimi i bollshëm i një urine të holluar.

Rregullimi i marrjes së ujit: Mekanizmi i etjes

Etja është forca që na shtyn të pimë ujë, por **mekanizmi i etjes** ende nuk është fort i qartë. Me sa duket, rënia e vëllimit plazmatik me 10% ose më tepër (gjatë dehidrimit ose hemorragjisë) dhe/ose rritja e osmolaritetit plazmatik me 1% deri 2% shkaktojnë tharje të gojës dhe nxitje të *qendrës së etjes* në hipotalamus. Tharja e gojës ka të bëjë me rritjen e trysnisë osmotike të plazmës, çka "i detyron" lëngjet të mbeten në shtratin vaskular. Meqenëse gjëndrat e pështymës e sigurojnë ujin nga gjaku, edhe sasia e pështymës që ato prodhojnë pakësohet (goja e thatë). Qendra hipotalamike e etjes stimulohet kur *osmoreceptorët* e saj humbasin ujë, i cili zhvendoset nga qelizat osmoreceptore drejt gjakut tashmë hiperosmotik. Rrudhosja e qelizave osmoreceptore shoqërohet nga depolarizimi i këtyre të fundit. Depolarizimi shërben si sinjal që provokon ndjesinë e etjes, e cila na shtyn të kërkojmë për të pirë diçka (figura 22.6). Ky mekanizëm shpjegon etjen e skajshme të një subjekti që ka humbur 800 ml ose më tepër gjak.

Për çudi, etja nis të shuhet sapo pimë gllënjkat e para të ujit, ndonëse ai nuk është thithur ende nga TGI. Me sa duket, shuarja e etjes fillon sapo njomet mukoza e gojës dhe e grykës dhe vazhdon si rezultat i tendosjes së receptorëve të stomakut e të zorrëve. Këto ndryshime në TGI shërbejnë si sinjale *feedback* që frenojnë qendrën e etjes. Shuarja e parakohshme e etjes parandalon dyndjen tonë me ujë dhe hollimin e lëngjeve të trupit, duke i lënë kështu kohë rregullimit gradual të osmolaritetit të lëngjeve.

Edhe pse është një mekanizëm shumë i efektshëm, etja nuk është gjithmonë treguesi më i besueshëm i nevojës për ujë. Për shembull, të moshuarit shpesh nuk

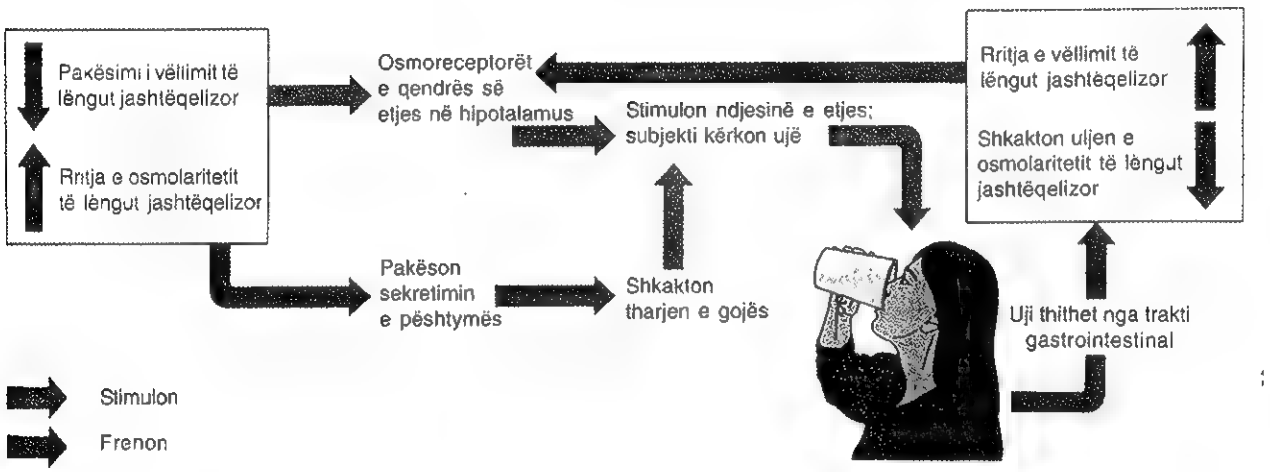


Figura 22.6
Marrja e ujit rregullohet nëpërmjet mekanizmit të etjes.

ndiejnë etje, ndonëse kanë humbur lëngje. Nga ana tjetër, të sëmurët me probleme të zemrës ose të veshkave mund të kenë etje edhe pse zakonisht janë të mbingarkuar me lëngje.

Rregullimi i eliminimit të ujit

Humbjet e një sasie uji nga trupi janë të pashmangshme. Këto humbje quhen **humbjet e detyruara të ujit.** Ato shpjegojnë arsyen pse ne nuk mund të mbijetojmë gjatë pa ujë nëse marrjet e tij janë zero. (Edhe përpjekjet më heroike të veshkave nuk ia dalin dot në një situatë të tillë.) Në humbjet e detyruara të ujit përfshihen: *humbjet insensibile* nga lëkura dhe mushkëria, uji që shoqëron mbetjet e patretura të ushqimeve në feçe dhe një humbje minimale ditore (**humbje sensibël**) prej 500 ml në urinë. Humbja e detyruar e ujit me urinë pasqyron faktin se: (1) kur ushqehemi në mënyrë të përshtatshme, veshkat janë të detyruara të eliminojnë 900-1200 mosm grimca, në mënyrë që homeostaza e gjakut të mos cenohet dhe se (2) veshkat e njeriut mund t'i eliminojnë grimcat vetëm si të tretura në ujë.

Përtej humbjeve të detyruara të ujit, vëllimi dhe përqendrimi i urinës varen nga sasia e lëngjeve të marra, nga dieta dhe nga sasia e lëngjeve të humbura nëpermjet rrugëve të tjera. Për shembull, nëse ju merrni me veprimtari sportive në një ditë të nxehtë dhe djersini shumë, sasia e urinës që do të eliminoni do të jetë shumë më e vogël se në rastet e tjera të zakonshme. Kjo përshtatje synon të ruajë balancën e ujit në organizem. Nga ana tjetër, kur në trup kemi tepricë uji, veshka fillon ta eliminojë këtë tepricë rreth 30 minuta pas marrjes. Kjo vonesë pasqyron kohën që kërkohet për frenimin e sekretimit të HAD-it.

Vëllimi i ujit në trupin tonë lidhet ngushtësisht me "magnetin" e tij të fuqishëm, i cili është natriumi jonik. Për këtë arsye, aftësia jonë për të ruajtur balancën e ujit nëpërmjet urinimit, është faktikisht një problem i balancës së ujit dhe natriumit, pasi të dy, rregullohen zakonisht në çift. Ky rregullim bëhet nëpërmjet mekanizmave që i shërbejnë funksionit kardiovaskular dhe rregullimit të tensionit arterial.

Çrregullimet e balancës së ujit

Pak njerëz e vlerësojnë rëndësinë që ka uji për organizmin. Çrregullimet kryesore të balancës së ujit janë: dehidratimi, hidratimi hipotonik dhe edema.

Dehidratimi

Dehidratimi ndodh kur, për një periudhë të caktuar kohe, humbjet e ujit janë më të mëdha se marrjet e tij. Shkaqet e dehidratimit janë: hemorragjia, djegiet e rënda, të vjellat e zgjatura, diarreja, djersitja e tepruar, mungesa e ujit dhe abuzimi me diuretikë. Dehidratimi mund të shkaktohet edhe nga çrregullime endokrine, si diabeti melitus dhe diabeti insipid. Shenjat dhe simptomat e hershme të dehidratimit janë: tharja e gojës, etja, lëkura e thatë dhe pakësimi i vëllimit urinar (*oliguria*). Nëse zgjat në kohë, dehidratimi mund të shkaktojë rënie në peshë, temperaturë dhe konfuzion mendor. Një tjetër pasojë serioze e humbjes së ujit nga hapësira plazmatike (LJQ) është rënia e vëllimit të gjakut, që në rastet e rënda, mund të çojë drejt *shock-ut hipovolemik*.

Në të gjitha situatat që përmendëm, uji i humbur i përket hapësirës jashtëqelizore (figura 22.7a). Humbjet e ujit nga kjo hapësirë pasohen nga lëvizja osmotike e ujit brendaqelizor drejt hapësirës jashtëqelizore. Kjo lëvizje balancon osmolaritetin ndërmjet dy hapësirave ujore, edhe pse vëllimi i përgjithshëm i ujit të trupit është pakësuar. Dehidratimi rrallë është vetëm pakësimi i sasisë së ujit në organizëm; në shumicën e rasteve bashkë me ujin humbasin edhe elektrolitë.

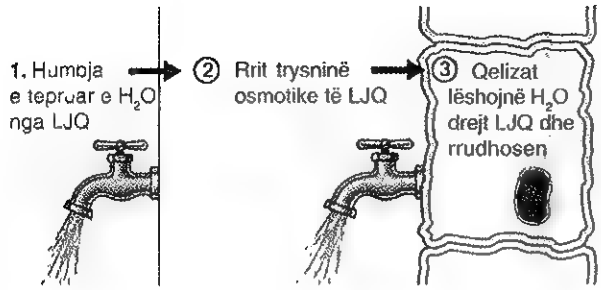
Hidratimi hipotonik

Kur osmolariteti i LJQ fillon të ulet (që do të thotë se raporti ujë/NaCl po shkon në favor të ujit), vihen në lëvizje një grup mekanizmash kompensues. Njëri prej tyre është frenimi i sekretimit të HAD-it. Si rezultat i këtij frenimi, uji i tepërt eliminohet me urinë. Mirepo, në rast se veshkat nuk funksionojnë siç duhet, uji tepërt mbetet në LJQ. Kjo gjendje quhet **hidratim hipotonik**. Në fakt përqendrimi i natrinmit në plazmë është normal, por sasia e ujit është më e madhe nga ç'kerkon raporti normal ujë/NaCl. Kjo gjendje mund të shkaktohet edhe kur pimë sasi të madhe uji brenda një kohe te shkurtër (**intoksikimi nga uji**). Në kushtet e hidratimit hipotonik, që njihet edhe si **hiponatremia nga hollimi,** uji zhvendoset për osmozë nga LJQ drejt mjedisit brendaqelizor, duke shkatuar kështu edemë qelizore. Kur edema përfshin qelizat e trurit, ajo quhet *edemë cerebrale*. Nëse nuk korrigjohet, edema cerebrale shkakton çorientim mendor, konvulsione, koma dhe vdekje (figura 22.7b). Hiponatremia e hollimit mund të shfaqet fillimisht me të përziera, të vjella dhe kontraktura muskulore. Proceset e mësipërme mund të parandalohen nëse ne hedhim në gjakun qarkullues një lëndë hipertonike, siç është për shembull manitoli. Në këtë rast, falë osmozës (hipertonicitetit të manitolit), uji lë tashmë qelizat dhe zhvendoset drejt shtratit vaskular.

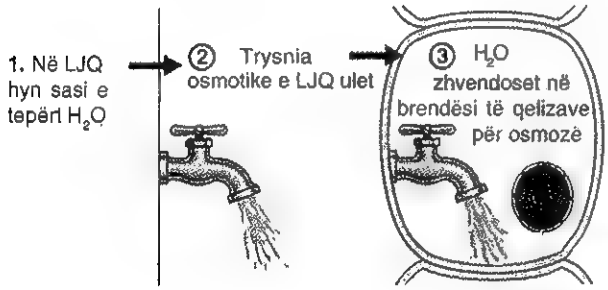
Edema

Edema është grumbullimi jonormal i ujit në hapësirën ndërqelizore. Ky grumbullim shkakton maisjen e indeve. Edema mund të shkaktohet nga çdo proces që përshpejton daljen e ujit nga shtrati vaskular ose që pengon rikthimin e tij në të.

Faktorët që përshpejtojnë daljen e ujit nga shtrati vaskular, janë: rritja e tensionit të gjakut dhe/ose rritja e përshkueshmërisë së kapilarëve. Rritja e tensionit të



(a) Mekanizmi i dehidratimit



(b) Mekanizmi i hidratimit hipotonik (intoksikimit me ujë)

Figura 22.7
Çrregullimet e balancimit të ujit.

gjakut (rritja e trysnisë hidrostatike në kapilarë) mund të shkaktohet nga dëmtimi i valvolave venoze, bllokimi i lokalizuar i ndonjë ene gjaku, insuficiensa kongjestive e zemrës, hipertensioni, rritja e vëllimit plazmatik (si në shtatzënësi) etj. Pavarësisht nga shkaku, trysnia e lartë e gjakut shton filtrimin e tij nga kapilarët drejt mjedisit ndërqelizor.

Rritja e përshkueshmërisë së kapilarëve lidhet zakonisht me një përgjigje inflamatore që vazhdon pa ndërprerje. Rikujtoni se lëndët inflamatore shkaktojnë zgjerim të shprehur të kapilarëve, çka shoqërohet nga dalja e ujit, e proteinave dhe e lëndëve ushqyese në lëngun ndërqelizor.

Edemat që shkaktohen nga pamundësia e rikthimit të lëngjeve në shtratin vaskular, zakonisht tregojnë një çbalancim të trysnisë onkotike në të dyja anët e membranës kapilare. Për shembull, **hipoproteinemia** ose përqendrimi i ulët i proteinave në plazmë shkakton edema, pasi plazma që ka mangësi proteinash, e ka shumë të ulët trysninë e saj koloido-osmotike. Për rrjedhojë, lëngjet, në vend që të rikthehen në gjak nëpërmjet fundit venoz të kapilarëve, mbeten në hapësirën ndërqelizore. Hipoproteinemia mund të ketë si shkak kequshqyerjen proteinike, sëmundjet e mëlçisë (mëlçia nuk arrin të sintetizojë proteinat e plazmës) ose *glomerulonefritin* (proteinat kalojnë membranën filtruese të glomerulit dhe humbasin me urinë). Ndonëse shkaqet janë të ndryshme, rezultati është i njëjtë edhe kur bllokohen enët limfatike ose kur ato hiqen në mënyrë kirurgjikale; pra sasia e vogël e proteinave plazmatike që del në hapësirën ndërqelizore mbetet po aty, në vend që të rikthehet normalisht në gjak. Rritja e përqendrimit të proteinave në LND, rrit veprimtarinë osmotike të kësaj hapësire dhe, për rrjedhojë, shton formimin e edemave.

Edemat mund të cenojnë funksionin e indeve, sepse prania e ujit të tepërt në hapësirën ndërqelizore e rrit shumë largësinë midis lëndëve ushqyese e oksigjenit të gjakut me qelizat indore. Sidoqoftë, problemi më serioz i edemave lidhet me veprimtarinë e sistemit kardiovaskular. Siç është përshkruar edhe në kreun XV, kur lëngjet largohen nga shtrati vaskular dhe grumbullohen në hapësirën ndërqelizore, vëllimi dhe trysnia e gjakut ulen dhe, për pasojë, shpërndarja e lëndeve ushqyese dhe e oksigjenit drejt qelizave të trupit pakësohet ndjeshëm. ■

BALANCA E ELEKTROLITËVE

Tek elektrolitët përfshihen kripërat, acidet dhe bazat. Sidoqoftë, termi **balanca e elektrolitëve** zakonisht i referohet balancës së kripërave në organizëm. Kripërat janë burimi i mineraleve. Këto të fundit janë të domosdoshme për eksitueshmërinë neuro-muskulore, për veprimtarinë sekretore të qelizave, për përshkueshmërinë e membranave qelizore, si dhe për shumë funksione të tjera të qelizës. Përveç këtyre, kripërat janë të rëndësishme për kontrollin e lëvizjes së lëngjeve nga njëra hapësirë në tjetrën. Ndonëse elektrolitët e rëndësishëm për funksionin e qelizave janë shumë, ne do të përqendrohemi te rregullimi i natriumit, i kaliumit, i kalciumit dhe i magnezit. Acidet dhe bazat, të cilat lidhen më ngushtë me pH-in e gjakut, do të diskutohen në pjesën vijuese të kreut.

Kripërat hyjnë në organizëm nëpërmjet ushqimeve dhe lëngjeve; sasi fare të vogla krijohen gjatë veprimtarisë metabolike. Për shembull, fosfatet çlirohen gjate katabolizmit të acideve nukleike dhe të lëndës bazale të kockës. Sigurimi i elektrolitëve nuk përbën ndonjë problem, madje ne marrim më shumë nga ç'duhet, sepse ushqimet natyrale përmbajnë sasi të bollshme kripërash. Shija për ushqimet shumë të kripura mësohet, por njëfarë parapëlqimi mund të jetë edhe i lindur.

Kripërat humbasin nga trupi nëpërmjet djersës, feçeve dhe urinës. Kur rezervat e kripës në organizëm fillojnë e shterojnë, djersa është më e holluar. Në ditët e nxehta, humbjet e kripës me djersë janë më të mëdha se në ditët e zakonshme. Sasi të mëdha mund të humbasin edhe gjatë çrregullimeve gastro-intestinale, nëpërmjet të vjellave ose diarresë. Për këto arsye, cilësia me të cilën veshka rregullon balancën e kripërave, është një çështje kritike. Disa nga shkaqet dhe pasojat e zhbalancimit të elektrolitëve janë përmbledhur në tabelën 22.1.

Në raste të rralla, mangësitë e thella në elektrolitë shkaktojnë dëshirë të skajshme për ushqime të kripura dhe vullnet për të provuar lëndë të

reja, në kërkim të kripës. Kjo është e zakonshme tek ata që vuajnë nga sëmunjda e Addison-it, një çrregulllim që karakterizohet nga mangësia e hormoneve mineralokortikoide të prodhuara nga gjëndrat mbiveshkore. Kur elektroliti i mangët nuk është vetëm NaCl-ja, njerëzit mund të hanë disa lëndë që nuk konsiderohen ushqyese; të tilla janë shkumësi, argjila, kolli etj. Dëshira për lëndë të tilla jonormale quhet *pika*. ■

Roli thelbësor i natriumit në balancën e lëngjeve dhe të elektrolitëve

Natriumi luan rol kyç në balancimin e lëngjeve dhe të elektrolitëve, si dhe në homeostazën e përgjithshme të trupit. Rregullimi i balancës ndërmjet natriumit të marrë dhe atij të eliminuar është një nga funksionet më të rëndësishme të veshkave. Kripërat e natriumit ($NaHCO_3$ dhe NaCl) përbëjnë rreth 95% të të gjitha grimcave të pranishme në LJQ. Ato ndihmojnë me rreth 280 mosm në osmolaritetin e përgjithshëm (afërsisht 300 mosm) të LJQ. Përqendrimi normal i natriumit në plazmë është 142 mEq/L; ai është kationi që ushtron *veprimtarinë kryesore osmotike* në plazmë. Përveç kësaj, membranat qelizore janë relativisht të papërshkueshme nga Na^+ dhe, kur disa jone natrium arrijnë të hyjnë brenda në qelizë, ato "nxirren" jashtë, kundër gradientit të tyre elektrokimik. Këto dy cilësi i japin natriumit rolin kryesor në kontrollin e vëllimit të LJQ dhe në kontrollin e shpërndarjes së tij në trup.

Është e rëndësishme të kuptohet se, *ndërsa përmbajtja e natriumit në trup mund të ndryshojë, përqendrimi i tij në LJQ mbetet normalisht i qëndrueshëm, si rezultat i përshtatjeve të shpejta të vëllimit të ujit.* Mos harroni se *uji ndjek kripën.* Për më tepër, meqenëse të gjitha lëngjet e trupit janë në ekuilibër osmotik me njëri-tjetrin, ndryshimi i nivelit plazmatik të natriumit ndikon jo vetëm në vëllimin e plazmës dhe të trysnisë së gjakut, por edhe në vëllimin e LBQ dhe LND. Përveç këtyre, jonet e natriumit lëvizin vazhdimisht edhe ndërmejt LJQ dhe sekrecioneve të trupit. Për shembull, vëllime të mëdha sekrecionesh (rreth 8 litra) me përmbajtje natriumi (sekrecionet gastrike, pankreatike, të zorrës, të pështymës ose të lëngut biliar) "lëshohen" çdo ditë në TGI dhe rikthehen sërish në gjak. Së fundmi, mekanizmat renalë që kontrollojnë ekuilibrin acido-bazik çiftohen me transportin e joneve natrium (shih më tutje).

Rregullimi i balancës së natriumit

Me gjithë rolin kritik të natriumit, receptorët që monitorojnë nivelet e Na^+, nuk janë gjendur ende. Rregullimi i balancës natrium-ujë lidhet ngushtësisht me vëllimin e gjakut dhe trysninë e tij. Ky rregullim përfshin një shumëllojshmëri kontrollesh nervore dhe hormonale. Ripërthithja e Na^+ nuk është e llojit të maksimumit të transportit (Mt). Ne do ta fillojmë diskutimin e balancës së natriumit duke rishikuar efektet rregulluese të aldosteronit. Më pas do të shqyrtojmë mekanizmat e ndryshëm të tipit *feedback* që ndërveprojnë për të rregulluar balancën natrium-ujë dhe trysninë e gjakut.

Ndikimi i aldosteronit

Aldosteroni luan rol të rëndësishëm në rregullimin e përqendrimit të natriumit në LJQ. Këtë e bën duke vepruar në veshka. Megjithatë, duhet të kujtojmë se 65% e natriumit ripërthithet në tubulin e përdredhur të afërt dhe 20%-25% e tij në lakun Henle, pavarësisht pranisë ose jo të aldosteronit (shih kreun XXI).

Kur përqendrimi i aldosteronit në gjak është i lartë, i gjithë Na^+ i mbetur (në fakt NaCl-ja, sepse Cl^- bashkëtransportohet) ripërthithet në tubulin e përdredhur të largët dhe në duktuset përmbledhëse. Kjo ripërthithje ndiqet edhe nga uji; pra, shënjestrimi i veshkës nga aldosteroni stimulon thithjen e natriumit e të ujit së bashku. Kur çlirimi i aldosteronit frenohet, edhe ripërthithja e Na^+ përtej tubulit të largët ndërpritet. Pra, sasia e mbetur e tij mund të eliminohet tashmë me urinë, dhe *bashkë me të* edhe uji. Me një fjalë, eliminimi i natriumit shoqërohet *gjithmonë* nga eliminimi i njëkohshëm i ujit. E kundërta nuk është e vërtetë; pra, *veshka mund të eliminojë sasi të mëdha uji pa qenë e nevojshme që njëkohësisht të eliminojë edhe natrium. Ky mekanizëm, që ndërmjetësohet nga HAD-i, lejon rregullimin e saktë te balancës së ujit.*

Rikujtoni se aldosteroni prodhohet nga qelizat e kores së gjëndrave mbiveshkore. Stimuli më i rëndësishëm për çlirimin e tij është mekanizmi reninë-angiotenzinë, që ndërmjetësohet nga qelizat e aparatit jukstaglomerular të tubulave të veshkës (shih figurën 22.8 dhe 22.11). Aparati jukstaglomerular çliron reninë në përgjigje: (1) të stimulimit të sistemit nervor simpatik, (2) të uljes së osmolaritetit të filtratit dhe (3) të pakësimit të tendosjes në arteriolën aferente (si rezultat i rënies së trysnisë së gjakut). Renina katalizon një sërë reaksionesh që përfundojnë me formimin e angiotenzinës II, që, nga ana e saj (ndër të tjera), stimulon sekretimin e aldosteronit. Në të kundërt, trysnia e lartë e gjakut dhe osmolariteti i lartë i filtratit frenojnë mekanizmin reninë-angiotenzinë-aldosteron. Një stimul tjetër i fuqishëm për sekretimin e aldosteronit është rritja e nivelit të K^+ në plazmë (figura 22.8).

Njerëzit që vuajnë nga *sëmundja e Addison-it* (hipoaldosteronizmi), humbasin sasi të mëdha uji dhe kripe me urinë. Këta individë nuk kanë probleme për sa kohë marrin sasi të përshtatshme lëngjesh dhe kripërash, por sidoqoftë, mbeten vazhdimisht të kërcënuar nga dehidratimi dhe hipovolemia. ■

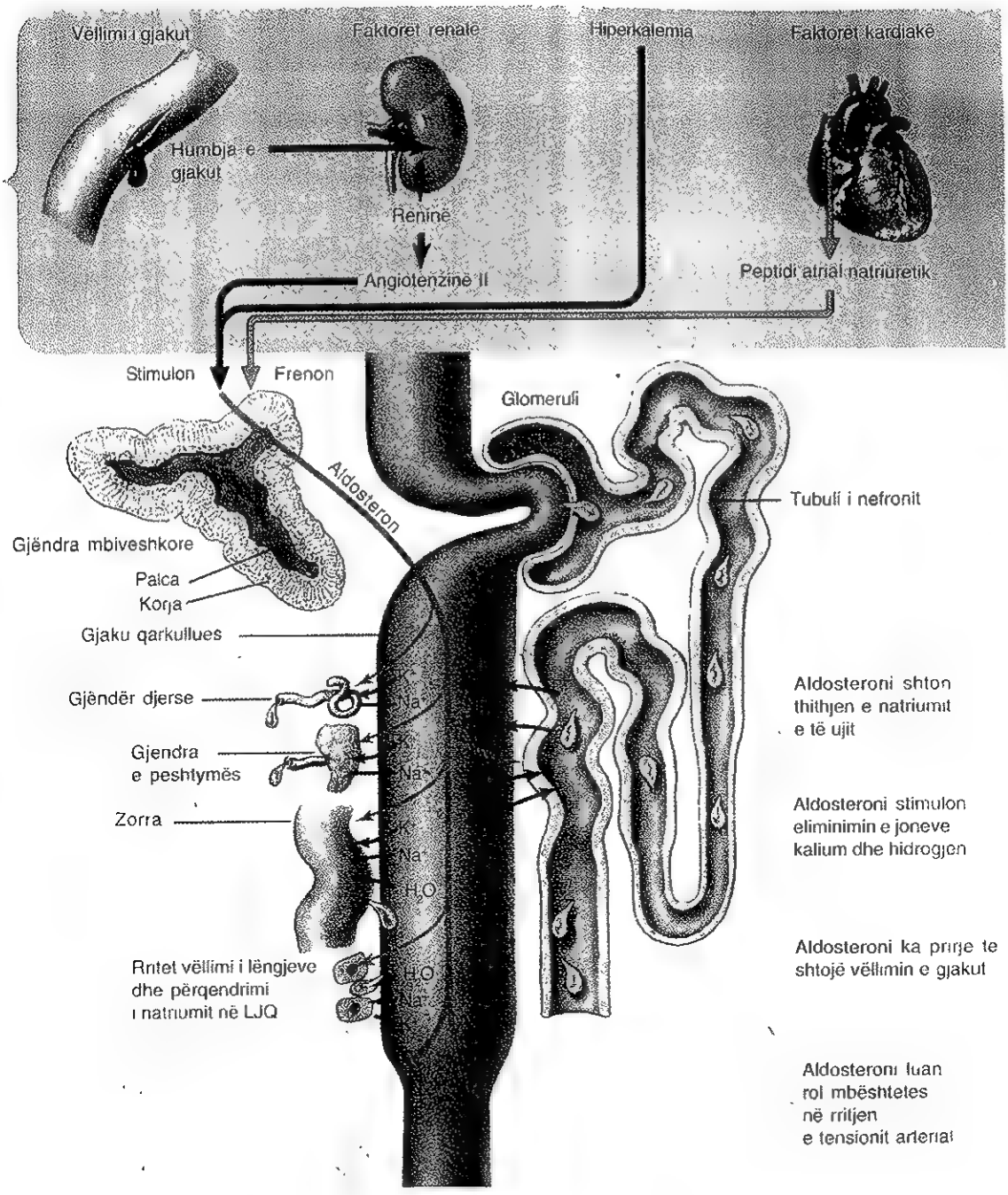


Figura 22.8
Mekanizmat e çlirimit të aldosteronit dhe efektet e tij.

Sistemi i baroreceptorëve kardiovaskularë

Që të ruhet funksioni kardiovaskular dhe trysnia normale e gjakut, duhet të monitorohet e të rregullohet me kujdes vëllimi i gjakut. Kur rritet vëllimi i gjakut (dhe për këtë arsye edhe trysnia e tij), baroreceptorët e zemrës dhe ato të enëve të mëdha (arteries karotis dhe aortës) sinjalizojnë hipotalamusin. Fill pas këtij sinjalizimi, impulset simpatike që mbërrijnë në veshka pakësohen dhe, për këtë arsye, arteriolat aferente zgjerohen. Zgjerimi i arteriolave aferente rrit filtrimin glomerular dhe, për rrjedhojë, edhe eliminimin e shtuar të natriumit dhe të ujit nga veshka. Kjo dukuri, që njihet me termin *diureza presive*, pakëson vëllimin e gjakut e, për rrjedhojë, edhe trysninë e tij. Përkundrazi, kur trysnia e gjakut sistemik ulet, arteriolat aferente ngushtohen, duke pakësuar kështu filtrimin glomerular dhe eliminimin e tepruar të natriumit dhe të ujit (shih figurën 22.9). Pra, baroreceptorët sigurojnë informacion për "mbushjen"

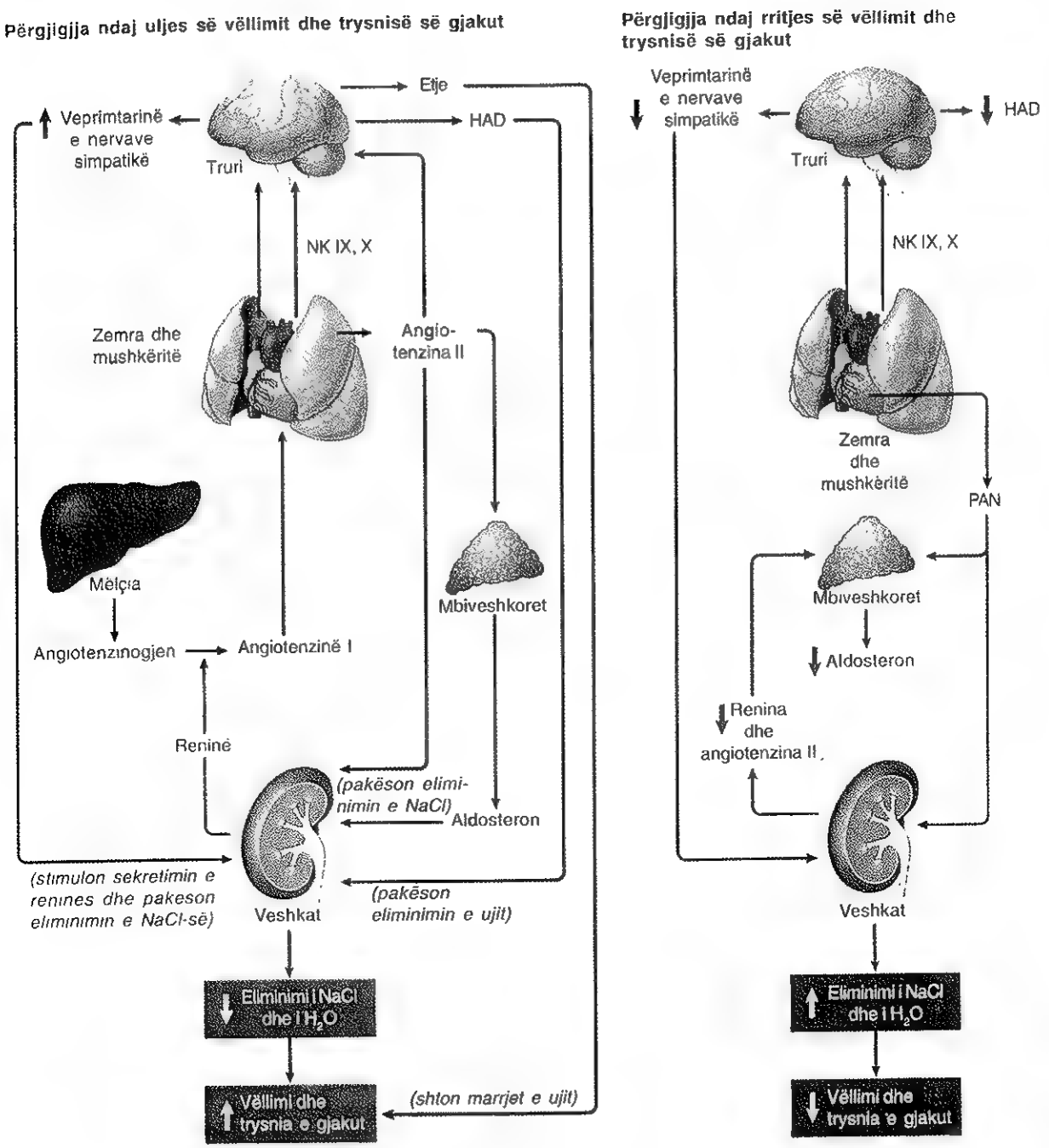


Figura 22.9
Skemë që tregon se si mekanizmat që rregullojnë ekuilibrin e natriumit e të ujit ndihmojnë në ruajtjen e homeostazës së tensionit arterial.

e shtratit vaskular me gjak. Meqenëse është përqendrimi i natriumit ai që përcakton vëllimin e lëngjeve në shtratin vaskular, baroreceptorët mund të konsiderohen si "receptorët e natriumit". Sidoqoftë, mos harroni se ndikimi i drejtpërdrejtë i ndryshimeve të trysnisë së gjakut mbi filtrimin glomerular është i një rëndësie relative, nëse kemi parasysh ndërhyrjen e shpejtë të mekanizmave vetërregullues të veshkës.

Ndikimi i HAD

Sasia e ujit që thithet në duktuset përmbledhëse të veshkës është në përpjesëtim të drejtë me sekretimin e HAD-it. Kur niveli i HAD-it është i ulët, shumica e ujit që mbërrin te duktuset përmbledhëse, eliminohet me urinë. Rezultati i këtij eleminimi është urina e holluar dhe pakësimi i vëllimit të lëngjeve të trupit. Kur niveli i HAD-it është i lartë, thuajse i gjithë uji që mbërrin te duktuset

përmbledhëse ripërthithet; rezultati është urina e përqendruar dhe me vëllim të vogël.

Çlirimi i HAD-it kontrollohet nga osmoreceptorët e hipotalamusit, të cilët monitorojnë përqendrimin e grimcave në gjak ose, ndryshe, osmolaritetin plazmatik (figura 22.10). Rënia e përqendrimit të natriumit në gjak (p.sh. kur pimë shumë lëngje) frenon çlirimin e HAD-it; në këto kushte rritet sasia e ujit të eliminuar me urinë dhe rikthehet në normë përqendrimi i Na^+. Rritja e përqendrimit të natriumit (që mund të ndodhë nga humbjet e tepruara të lëngjeve) stimulon çlirimin e HAD-it përmes dy rrugëve: (1) duke stimuluar osmoreceptorët e hipotalamusit dhe (2) duke stimuluar tërthorazi mekanizmin reninë-angiotenzinë (stimuli i fundit ilustrohet në figurën 22.11). Faktorët që stimulojnë në mënyrë të veçantë çlirimin e HAD-it janë: ethet e zgjatura, djersitja e tepruar, të vjellat ose diarreja, hemorragjitë e rënda dhe djegiet e përhapura. Figura 22.11 përmbledh mekanzimat renalë (ku përfshihen aldosteroni, angiotenzina II dhe HAD-i) që kontrollojnë vëllimin e gjakut dhe trysninë e tij.

Ndikimi i peptidit atrial natriuretik

Ndikimi i peptidit atrial natriuretik mund të përmblidhet më një fjali: PAN-i zvogëlon trysninë dhe vëllimin e gjakut, duke frenuar të gjitha proceset që stimulojnë ngushtimin e enëve të gjakut dhe thithjen e Na^+ e të ujit nga veshkat. PAN-i është një hormon që çlirohet nga qelizat e atriumeve, kur këto të fundit tendosen si rezultat i trysnisë së lartë të gjakut. PAN-i stimulon eliminimin e ujit dhe të natriumit nga veshkat, duke frenuar thithjen e natriumit në duktuset përmbledhëse dhe duke frenuar gjithashtu çlirimin e HAD-it, të reninës dhe të aldosteronit. PAN-i shkakton zgjerim të enëve të gjakut, duke frenuar formimin e angiotenzinës II. Të gjitha efektet së bashku ulin trysninë e gjakut (fig. 22.9 dhe 22.11).

Ndikimi i hormoneve të tjera

Hormonet seksuale femërore. Estrogjenët janë kimikisht të ngjashëm me aldosteronin dhe, për rrjedhojë, ata rritin ripërthithjen e NaCl-së nga tubulat e veshkës. Meqë ripërthithja e natriumit ndiqet edhe nga ajo e ujit, periudha e ciklit menstrual që karakterizohet nga niveli i lartë i estrogjenëve, shoqërohet edhe nga mbajtja e ujit në organizëm. Edemat që zhvillojnë disa gra shtatzëna, lidhet kryesisht me efektin e estrogjenëve. Në të kundërt, **progesteroni** mendohet se pakëson ripërthithjen e natriumit, duke bllokuar efektet e aldosteronit në tubulat renalë. Pra progesteroni ka efekt të ngjashëm me diuretikët.

Glukokortikoidet. Efekti i zakonshëm i **glukokortikoideve**, si p.sh. ai i kortizolit dhe i hidrokortizolit, është përforcimi i ripërthithjes së natriumit. Përveç kësaj, glukokortikoidet rritin edhe filtrimin glomerular, i cili mund të maskojë efektet tubulare. Sidoqoftë, niveli i

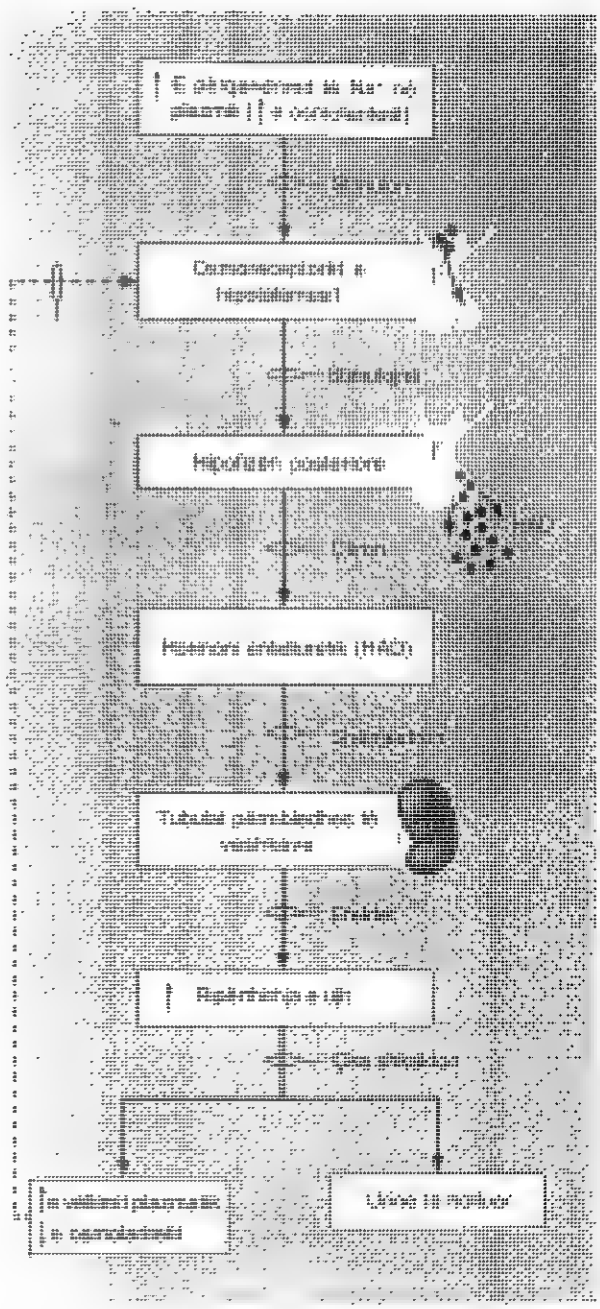


Figura 22.10
Mekanizmat e çlirimit të HAD-it dhe efektet e tij.

lartë i glukokortikoideve në gjak shoqërohet nga një efekt i fuqishëm i ngjashëm me atë të aldosteronit, çka mund mund të bëhet shkak edhe për formimin e edemave (shih kreun XII).

Rregullimi i balancës së kaliumit

Kaliumi është kationi kryesor brendaqelizor. Ai është i domosdoshëm për funksionin normal neuro-muskulor, si dhe për disa veprimtari të rëndësishme metabolike, ku përfshihet edhe sinteza e proteinave. Nga ana tjetër, kaliumi mund të jetë shumë toksik. Meqenëse përqendrimi relativ i K^+ në të dyja anët e membranës qelizore

TABELA 22.1 Shkaqet dhe pasojat e çrregullimeve elektrolitike

Joni	Çrregullimi/vlera në serum	Shkaqet e mundshme	Pasojat
Natrium	Hipernatremia (rritja e Na^+ në LJQ: > 145 mEq/L)	Janë: dehidrimi, që është jo i zakonshëm te njerëzit e shëndetshëm, por që mund të ndodhë te foshnjat, te njerëzit që nuk komunikojnë dot etjen ose nga dhënia e tepruar e NaCl-së intravenoze	Janë: Etja; konfuzioni mendor dhe letargjia, që mund të përparojnë drejt gjendjes komatoze; çarja e enëve cerebrale ose acarimi neuromuskulor që shprehet me konvulsione
	Hiponatremia (ulja e Na^+ në LJQ: < 130 mEq/L)	Janë: humbja e joneve (gjatë djegies, djersitjes së tepruar, të vjellave, diarresë ose gjatë përdorimit të diuretikëve), mbajtja e ujit ose të dyja bashkë; shkaqe të tjera janë: mangësitë e aldosteronit; sëmundjet e veshkave; sekretimi i tepruar i HAD-it	Janë: disfunksioni neurologjik, rezultat i edemës cerebrale. Nëse niveli i natriumit është normal, por ka tepricë ujore, simptomat janë si ato që shkaktohen nga tepricat e ujit: pra konfuzioni mendor, koma (nëse gjendja përparon ngadalë) ose konvulsionet (nëse gjendja zhvillohet menjëherë). Shenja të tjera janë: edemat sistemike ose insuficiensa kongjestive tek të sëmurët kardiakë. Kur hiponatremia shoqërohet nga humbja e ujit, shenjat kryesore janë rënia e vëllimit të gjakut dhe e tensionit arterial (*shock*-u qarkullues)
Kalium	Hiperkalemia (rritja e K^+ në LJQ: > 5.5 mEq/L)	Janë: insuficiensa renale; mangësitë e aldosteronit; marrja e shpejtë intravenoze e KCl; djegiet ose dëmtimet e rënda që shkaktojnë daljen e K^+ nga qelizat	Janë: bradikardia; aritmitë kardiake ose ndalimi i veprimtarisë së zemrës; dobësia muskulore; paraliza flakside
	Hipokalemia (ulja e K^+ në LJQ: < 3.5 mEq/L)	Janë: të vjellat dhe diarreja; stresi kronik; sëmundja Cushing; uria e zgjatur; hiperaldosteronizmi; terapia me diuretikë	Janë: aritmitë kardiake deri në ndalim te zemrës; dobësia muskulore; alkaloza, hipoventilimi
Magnez	Hipermagnezemia (rritja e Mg^{2+} në LJQ: > 2.6 mEq/L)	Janë: të rralla; mangësia e aldosteronit ose marrja e magnezit nëpërmjet antiacideve që përmbajnë magnez	Janë: letargjia; frenimi i SNQ, koma, frenimi i frymëshkëmbimit
	Hipomagnezemia (ulja e Mg^{2+} në LJQ: < 1.4 mEq/L	Janë: alkoolizmi; diarreja, kequshqyerja; terapia me diuretikë	Janë: tremori, rritja e eksitueshmerise neuromuskulore, konvulsionet
Klori	Hiperkloremia (rritja e Cl^- në LJQ: > 105 mEq/L	Janë: shtimi i marrjeve ose i ripërthithjes; hiperkalemia	Janë: acidoza metabolike si rezultat i humbjeve të HCO_3^-; stupori; frymëmarrjet e shpejta e të thella; humbja e vetedijes
	Hipokloremia (ulja e Cl^- në LJQ: < 95 mEq/L)	Janë: të vjellat; hipokalemia; marrja e tepruar e lëndëve alkaline	Është: alkaloza metabolike, si rezultat i mbajtjes së bikarbonateve
Kalcium	Hiperkalcemia (rritja e Ca^{2+} në LJQ: > 5.8 mEq/L)	Janë: hiperparatiroidizmi; teprimi me vitaminë D; imobilizimi i zgjatur; sëmundjet e veshkave; kanceri; sëmundja e Cushing	Janë: humbja e masës kockore, frakturat patologjike; dhembjet e ijeve; gurët në veshka, të përzierat e të vjellat, aritmitë kardiake; frenimi i frymëmarrjes dhe koma
	Hipokalcemia (ulja e Ca2+ në LJQ: < 4.5 mEq/L)	Janë: djegiet (kalciumi mbetet në indet e dëmtuara); eliminimi i tepruar nga veshkat në raste stresi; diarreja; mangësitë e vitaminës D; alkaloza	Janë: mizërimi i gishtërinjve, tremori, tetania, konvulsionet; ulja e eksitueshmërisë së zemrës

ndikon drejtpërdrejt në potencialin membranor të qetësisë, ndryshimi i vogël i përqendrimit të tij në njërën ose anën tjetër të membranës qelizore shkakton efekte mjaft të shprehura në veprimtarinë e neuroneve e të qelizave muskulore. Rritja e K^+ në LJQ zvogëlon potencialin membranor të qetësisë (zvogëlon negativitetin e këtij potenciali), duke prodhuar depolarizim më të shpejtë, por që shoqërohet shpesh nga ulja e eksitueshmërisë së qelizave. Mangësia e K^+ në LJQ shkakton hiperpolarizim (thellon potencialin negativ të qetësisë) dhe mospërgjigje të qelizave përkatëse. Si hiperkalemia, ashtu edhe hipokalemia mund të çrregullojnë përçimin elek-

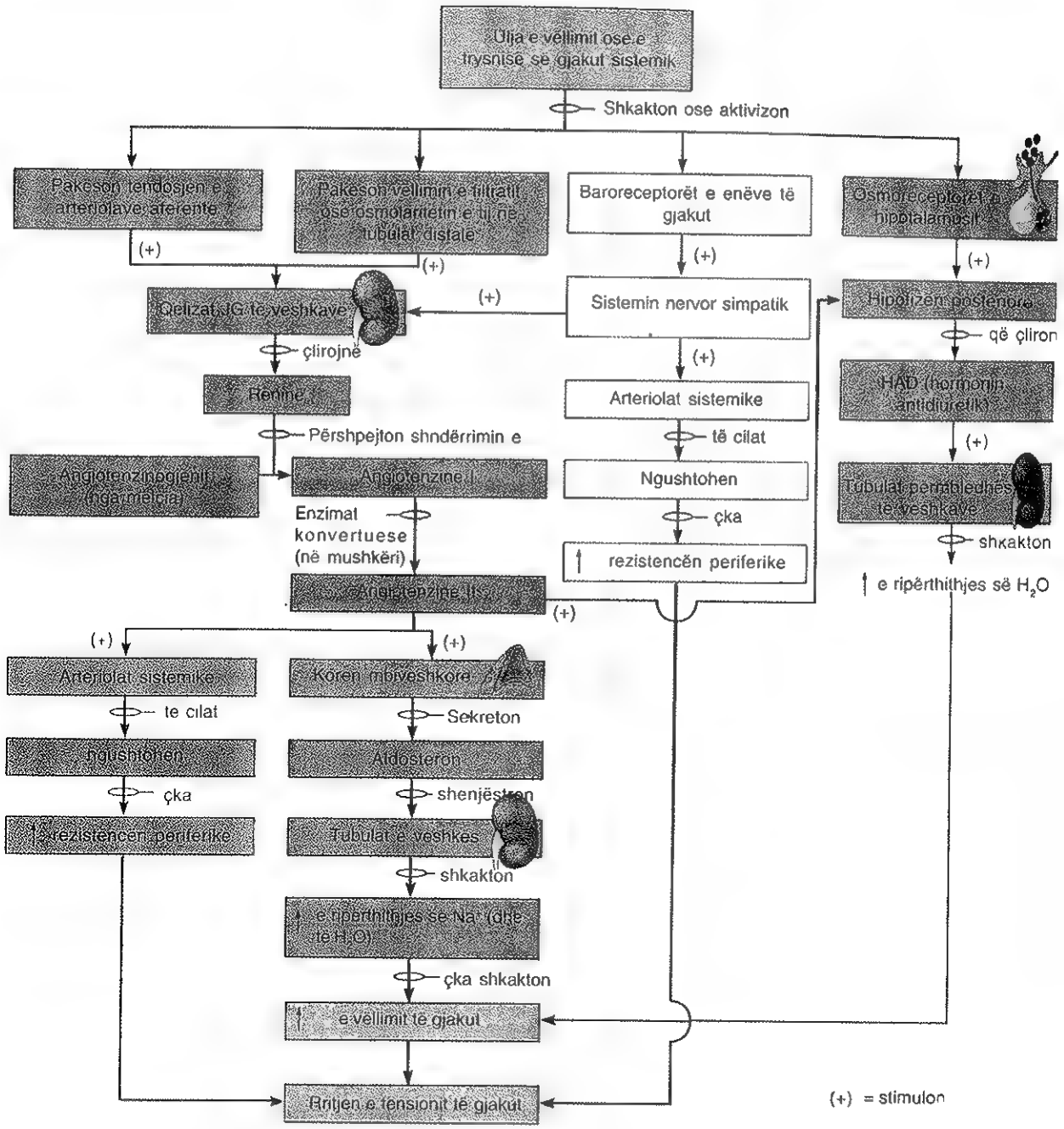


Figura 22.11. Skemë përmbledhëse që tregon se si ruhet homeostaza e tensionit arterial nga mekanizmat që rregullojnë balancën e ujit e të natriumit.

trik në zemër, duke shtuar kështu rrezikun për vdekje të papritur (shih tabelën 22.1).

Kaliumi është edhe pjesë e sistemeve tampone të trupit, të cilat u rezistojnë ndryshimeve të pH-it. Zhvendosjet e joneve H^+ jashtë e brenda qelizave, provokojnë zhvendosjet përkatëse të kaliumit në drejtim të kundërt, çka synon ruajtjen e balancës së kationeve. Kështu, në rast acidoze, niveli i K^+ në LJQ rritet, sepse H^+ i rritur hyn në qeliza, kurse K^+ largohet nga qelizat në drejtim të plazmës. Në alkalozë, niveli i K^+ ulet, pasi kaliumi hyn në qeliza, kurse H^+ del prej tyre për të hyrë në LJQ. Ndonëse këto zhvendosje të K^+ nuk e ndryshojnë sasinë tij të përgjithshme në organizëm, ato mund të cenojnë seriozisht veprimtarinë e qelizave të eksitueshme.

Zona e rregullimit të kaliumit: Duktusi përmbledhës i kores

Ashtu si balanca e natriumit, edhe balanca e kaliumit ruhet kryesisht nga mekanizmat renalë. Sidoqoftë, ekzistojnë ndryshime për nga mënyra se si rregullohet kjo balancë. Sasia e natriumit që ripërthithet në veshka, rregullohet saktësisht në bazë të nevojave të trupit; jonet natrium nuk sekretohen *asnjëherë* në filtratin e tubulave.

Në të kundërt, tubulat renalë ripërthithin 90% të K^+ të filtruar, duke lënë që më pak se 10% të humbasë me urinë, pavarësisht nga nevojat e trupit. Përgjegjësia për balancën e K^+ i bie kryesisht duktuseve përmbledhëse të kores së veshkave dhe realizohet vetëm duke ndryshuar sasinë e kaliumit të sekretuar në filtrat.

Si rregull, niveli i kaliumit në LJQ është më i lartë nga ç'duhet, kështu që sekretimi i tij nga qelizat kryesore të duktuseve përmbledhëse është i vazhdueshëm. Ka raste kur sasia e kaliumit të eliminuar është më e madhe se ajo e kaliumit të filtruar. Sidoqoftë, kur përqendrimi i K^+ në LJQ ulet shumë, kaliumi i qelizave indore zhvendoset drejt gjakut. Ndërkohë, qelizat kryesore pakësojnë sekretimin e tij në filtrat. Përveç kësaj, një popullatë qelizore e veçantë, ose ndryshe *qelizat interkalate*, mund të ripërthithin pak nga kaliumi i sekretuar në filtrat, duke ndihmuar kështu rivendosjen e balancës. Sidoqoftë, është i njohur fakti se rregullimi renal i kaliumit është *ekskretimi* i tij. Meqenëse veshkat kanë aftësi shumë të kufizar për ripërthithjen e kaliumit, ai mund të humbasë me urinën edhe kur niveli i tij në plazmë është i ulët. Për rrjedhojë, marrja e ushqimeve me përmbajtje të ulët kaliumi, mund të shkaktojë mangësi të rënda të tij në organizëm.

Faktorët që përcaktojnë shpejtësisnë dhe sasinë e kaliumit të sekretuar, janë: përqendrimi i kaliumit në plazmë dhe niveli i aldosteronit.

Ndikimi i përqendrimit të kaliumit në plazmë

Faktori më i rëndësishëm që ndikon në sekretimin e kaliumit, është përqendrimi i tij në plazmën e gjakut. Dieta e pasur me K^+ rrit përqendrimin e tij plazmatik dhe favorizon kështu zhvendosjen e K^+ nga plazma drejt qelizave kryesore të duktusit përmbledhës. Rritja e përqendrimit të K^+ në qelizat kryesore stimulon më pas sekretimin e tij në filtratin tubular. Në të kundërt, dieta e varfër me kalium frenon sekretimin e tij në duktuset përmbledhëse.

Ndikimi i aldosteronit

Kur aldosteroni stimulon qelizat kryesore për ripërthithjen e natriumit, në të njëjtën kohë përforcon edhe sekretimin e kaliumit në filtrat (shih figurën 22.8). Për të ruajtur balancën e elektrolitëve, në duktuset përmbledhëse të kores së veshkave bëhet shkëmbimi një me një Na^+- K^+: për çdo Na^+ të ripërthithur, sekretohet një K^+. Pra, ndërsa niveli i Na^+ në plazmë rritet, niveli i K^+, ulet.

Qelizat e gjendrave mbiveshkore janë drejtpërdrejt të ndjeshme ndaj përqendrimit të K^+ në lëngun jashtëqelizor që lag këto qeliza. Kur rritet kaliumi në plazmë, stimulohet drejtpërdrejt sekretimi i aldosteronit, i cili mundëson më pas shkëmbimin Na^+- K^+ në tubulat e veshkës. Pra, kaliumi e kontrollon nivelin e vetvetes në LJQ nëpërmjet *feedback*-ut të aldosteronit.



Në përpjekje për të pakësuar marrjet e kripës (NaCl), shumë njerëz kanë filluar të konsumojnë zëvendësuesit e saj, të cilët kanë përmbajtje të lartë K^+. Sidoqoftë, konsumimi i tepërt i këtyre lëndëve është i sigurt vetëm kur është normal sekretimi i aldosteronit nga korja mbiveshkore. Në mungesë të aldosteronit, hiperkalemia hëhet vdekjeprurëse, pavarësisht nga sasia e marrë (shih tahelën 22.1). Në të kundërt, kur një individ ka tumor të gjëndrës mbiveshkore, sasia e lartë e aldosteronit të sekretuar shkakton pakësim të theksuar të K^+ në plazmë, çka shoqërohet me hiperpolarizim të neuroneve dhe paralizë të përgjithshme. ■

Rregullimi i balancës së kalciumit

Rreth 99% e kalcinmit të trupit gjendet në kocka, në formën e kripërave të kalcium fosfatit. Kripërat e kalciumit i japin fortësi kockave, kurse kalciumi jonik i LJQ është i rëndësishëm: për mpiksjen normale të gjakut, për përshkueshmërinë e membranave qelizore dhe për sekretimin e qelizave. Ashtu si natriumi dhe kaliumi, edhe kalciumi ka ndikim të shprehur në eksitueshmërinë neuro-muskulore. Hipokalcemia rrit eksitueshmërinë neuro-muskulore dhe shkakton tetani. Hiperkalcemia është po aq e rrezikshme, sepse frenon neuronet dhe qelizat muskulore dhe, nga ana tjetër, mund të shkaktojë aritmi kardiake kërcënuese për jetën (shih tabelën 22.1).

Kalciumi rregullohet me saktësi, kështu që rrallëherë devijon nga vlerat e normës. Balanca e kalciumit rregullohet nga ndërveprimi i dy hormoneve: hormonit paratiroid dhe hormonit kalcitoninë. Në kushte normale, rreth 98% e Ca^{2+} të filtruar ripërthithet nga tubulat e veshkës. Skeleti kockor shërben si një rezervuar dinamik, nga ku mund "të tërhiqen" ose të depozitohen vazhdimisht kalcium ose fosfat, me qëllim që të mos cenohet homeostaza e këtyre elektrolitëve.

Ndikimi i hormonit paratiroid

Hormoni kryesor që kontrollon balancën e kalciumit është **hormoni paratiroid (PTH).** Ky hormon çlirohet nga gjëndrat e vogla paratiroide, që lokalizohen në pjesën e pasme të gjëndrës tiroide. Çlirimi i PTH-së stimulohet nga rënia e Ca^{2+} në plazmë; hormoni shënjestron këto organe (shih figurën 12.13 faqe 374):

1. Kockat. PTH-ja aktivizon osteoklastet (qelizat që "gërryejnë" kockën), të cilat shpërbëjnë matriksin e kockës dhe çlirojnë në gjak Ca^{2+} dhe PO_4^{2-}.

2. Zorrën e hollë. PTH-ja rrit thithjen e Ca^{2+} nga zorra (tërthorazi), duke stimuluar veshkën për shndërrimin e vitaminës D drejt formës së saj aktive 1,25-dihidroksikolekalciferol (vitamina D_3). Vitamina D_3 është e domosdoshme për thithjen e kalciumit në zorrë.

3. Veshkat. PTH-ja rrit ripërthithjen e kalciumit nga tubulat e veshkës dhe pakëson në të njëjtën kohë

ripërthithjen e joneve fosfat (PO_4^{2-}). Pra, ripërthihtja e kalciumit dhe eliminimi i fosfatit janë procese të çiftuara. Vlera përshtatëse e këtij efekti është se *produkti* i kalciumit dhe i fosfatit në LJQ mbetet i pandryshueshëm, duke parandaluar kështu formimin e depozitave të kalcifosfatit në indet e buta.

Një pjesë e vogël e kalciumit ripërthithet pasivisht në tubulin e përdredhur të afërt nëpërmjet shpërhapjes nëpër hapësirat paraqelizore. Sidoqoftë, pjesa më e madhe e ripërthithjes kontrollohet nga PTH-ja dhe realizohet në tubulin e përdredhur të largët nëpërmjet pompave Ca^{2+}-ATP-azë.

Si rregull, 75% e fosfatit të filtruar (ku përfshihet $H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-} dhe PO_4^{3-}) ripërthithet në tubulin e afërt nëpërmjet transportit aktiv. Në mungesë të PTH-së, ripërthithja e fosfateve rregullohet nga transporti i tyre me bartës. Sasitë që tejkalojnë numrin e bartësve eliminohen me urinë. Kur niveli i PTH-së rritet, transporti aktiv i fosfateve frenohet.

Kur niveli i kalciumit në LJQ është brenda kufijve të normës (9-11mg/dL) ose i lartë, sekretimi i PTH-së frenohet, dhe, për rrjedhojë, edhe çlirimi i kalciumit prej kockave. Në këto kushte, sasitë e tepërta të kalciumit humbasin në urinë, kurse fosfatet ripërthithen.

Ndikimi i kalcitoninës

Kalcitonina është një hormon që prodhohet nga qelizat parafolikulare të gjëndrës tiroide, dhe që çlirohet kur rritet niveli i kalciumit në gjak. Kalcitonina shënjestron kockën, ku stimulon depozitimin e kripërave të kalciumit dhe frenimin e brerjes së kockave. Sidoqoftë, roli i kalcitoninës në homeostazën e kalciumit është shumë i vogël.

Rregullimi i balancës së magnezit

Magnezi është kationi i dytë më i bollshëm i qelizave të trupit. Magnezi aktivizon koenzimat që nevojiten për metabolizmin e karbohidrateve dhe të proteinave. Nga ana tjetër, ai luan rol thelbësor në funksionimin normal të miokardit të zemrës, në transmetimin e impulseve nervore dhe në veprimtarinë neuro-muskulore. Gjysma e magnezit të trupit gjendet në kocka. Shumica e pjesës që mbetet, gjendet në brendësi të qelizave.

Kontrolli i magnezit nuk njihet mirë, por dihet që ekziston një maksimum transporti për të, në veshka. Në kushte të zakonshme, eliminohet vetëm 3%-5% e magnezit të filturar; tepricat dhe mangësitë normalizohen me shpejtësi. PTH-ja dhe AMP-ja frenojnë ripërthithjen e Mg^{2+} në tubulin e afërt.

Rregullimi i anioneve

Klori është anioni që shoqëron natriumin në LJQ. Ashtu si natriumi, ai ndihmon në ruajtjen e trysnisë osmotike të gjakut. Kur pH-i i gjakut është brenda kufijve të normës ose lehtësisht alkalin, 99% e klorit të filtruar ripërthithet. Kjo ripërthithje realizohet në tubulin e afërt, ku zhvendosja e klorit ndjek atë të natriumit. Në segmentet e tjera të nefronit, transporti i Cl^- çiftohet me atë të Na^+ (shih figurën 21.13). Në kushte acidoze, jonet e Cl^- e ndjekin më pak natriumin, pasi në këto raste shtohet shumë ripërthithja e joneve bikarbonat, në përpjekje për të rikthyer në normë pH-in e gjakut. Pra, "zgjedhja" midis ripërthithjes së klorit ose të joneve bikarbonat i shërben rregullimit të ekuilibrit acido-bazik. Pjesa tjetër e anioneve, si p.sh. sulfatet dhe nitratet, kanë M_t dhe, kur përqendrimi i tyre në filtrat e tejkalon mundësinë e ripërthithjes, këto anione shfaqen në urinë.

EKUILIBRI ACIDO-BAZIK

Të gjitha proteinat funksionale (enzimat, hemoglobina, citokromet etj.) ndikohen nga përqendrimi i joneve hidrogjen. Rrjedhimisht, pothuajse të gjitha reaksionet kimike ndikohen nga pH-i i mjedisit ujor në të cilin ato zhvillohen. Për këtë arsye, ekuilibri acido-bazik i lëngjeve të trupit është shumë i rëndësishëm, kështu që organizmi synon ta ruajë atë brenda kufijve fare të ngushtë. (Konceptet bazë për acidet, bazat dhe pH-in janë përshkruar në kreun II).

pH-i i lëngjeve të trupit ndryshon, por sidoqoftë jo shumë. pH-i normal i gjakut arterial është 7.4, ai i gjakut venoz dhe i lëngut ndërqelizor është 7.35, kurse pH-i i

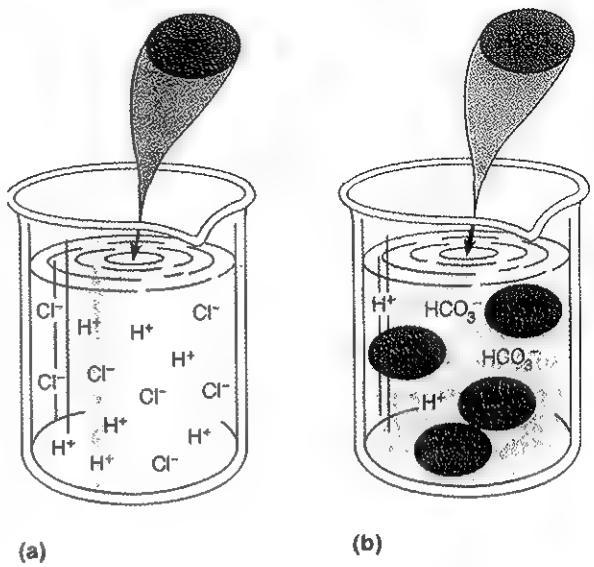


Figura 22.12
Shpërbashkimi i acideve të forta dhe i acideve të dobëta. (a) Kur në një tretësirë ujore shtohet një acid i fortë si HCl-ja, ky i fundit shpërbashkohet plotësisht në H^+ dhe Cl^- (në jonet e tij). (b) Përkundrazi, shpërbashkimi i një acidi të dobët, siç është H_2CO_3, nuk është i plotë, kështu që disa molekula H_2CO_3 të tretësirës mbeten të pashpërbashkuara.

lengjeve brendaqelizore është mesatarisht 7.0. pH-i më i ulët i gjakut venoz dhe i lëngut brendaqelizor pasqyron bollëkun e metabolitëve acidikë në këto dy mjedise. Burimet e kësaj teprie mund të jenë, për shembull, acidi laktik dhe dyoksidi i karbonit; ky i fundit, kur bashkëvepron me ujin jep acidin karbonik (H_2CO_3). Kur pH-i i gjakut rritet mbi vlerën 7.45, atëherë bëhet fjalë për **alkalozë**. Kur pH-it arterial ulet nën 7.35, bëhet fjalë për **acidozë**.

Sasia e acideve që hyjnë në organizëm nëpërmjet ushqimeve, është relativisht e vogël. Pjesa më e madhe e joneve H^+ është bashkëprodukt ose produkt fundor i metabolizmit të qelizave. Për shembull: (1) Zbërthimi i proteinave që përmbajnë fosfor, çliron në LJQ *acidin fosforik*. (2) Zbërthimi anaerobik i glukozës prodhon *acidin laktik*. (3) Metabolizmi i yndyrnave prodhon të tjera acide organike, si acidet yndyrore dhe *trupat ketonikë*. (4) Siç është përshkruar edhe në kreun XVIII, hyrja e dyoksidit të karbonit në gjak dhe transportimi i tij si bikarbonat, shoqërohet nga çlirimi i joneve hidrogjen në plazmë. Së fundi, ndonëse acidi klorhidrik i stomakut nuk është tamam në trup, ai është burim i joneve H^+, të cilat duhet të neutralizohen, nëse duam që ushqimi që zbrazet në zorrën e hollë, të tretet.

Përqendrimi i joneve H^+ në gjak rregullohet doradorës: (1) nga sistemet tampone kimike, (2) nga qendra respiratore e *truncus cerebri* dhe (3) nga mekanizmat e veshkës. Tamponet kimike veprojnë brenda disa sekondash. Ato janë linja e parë mbrojtëse që u reziston ndryshimeve të pH-it. Kurse, përshtatjet e sistemit respirator ndaj acidozës dhe alkalozës (duke ndryshuar shpejtësinë dhe thellësinë e frymëmarrjes) shfaqen 1-3 minuta pas ndryshimit fillestar të pH-it. Nga ana tjetër, ndërhyrja e veshkave, ndonëse ato përfaqësojnë sistemin më të fuqishëm për rregullimin e ekulibrit acido-bazik, kerkon disa orë ose ditë.

Sistemi i tamponeve kimike

Para se të shqyrtojmë sistemet tampone kimike, le të rishikojmë edhe një herë përkufizimet për acidet dhe bazat e forta, si dhe për acidet e bazat e dobëta. Rikujtoni se acidet janë *dhuruese protonesh*, dhe se aciditeti i një tretësire pasqyron vetëm praninë e joneve hidrogjen të *lira* dhe jo të joneve H^+ të lidhura me anionet. *Acidet e forta*, të cilat në ujë shpërbashkohen tërësisht dhe çlirojnë jonin e tyre H^+ (figura 22.12a), mund ta ndryshojnë rrënjësisht pH-in e tretësirës. Në të kundërt, *acidet e dobëta*, si acidi karbonik dhe acidi acetik, shpërbashkohen vetëm pjesërisht në ujë (figura 22.12b). Për këtë arsye, acidet e dobëta ndikojnë më pak në pH-in e një tretësire. Sidoqoftë, acidet e dobëta janë shumë të efektshme në parandalimin e ndryshimeve të pH-it. Kjo karakteristikë bën që ato të luajnë rol tepër të rëndësishëm në sistemet tampone kimike të trupit.

Tani le të shqyrtojmë konceptin e bazave të dobëta dhe të forta. Rikujtoni edhe një herë që bazat janë *marrëse protonesh*. Baza të forta janë ato që shpërbashkohen lehtësisht në ujë dhe që lidhin me shpejtësi jonin H^+ (hidroksidet OH^-). Nga ana tjetër, jonet bikarbonat (HCO_3^-) dhe amoniaku (NH_3) i lidhin më me ngadalë protonet dhe konsiderohen kështu baza të dobëta.

Tamponet kimike acid-bazë janë sisteme me një ose dy molekula që u rezistojnë ndryshimeve të përqendrimit të H^+, kur në një tretësirë të dhënë shtohen acide ose baza të forta. Ata e bëjnë këtë duke lidhur jonet hidrogjen sa herë që pH-i i lëngjeve të trupit ulet, dhe duke i çliruar ato sa herë që pH-i rritet. Tri sistemet tampone kimike më të rëndësishme të trupit janë: *sistemi bikarbonat*, *sistemi fosfat* dhe *sistemi i proteinave*. Sistemet funksionojnë të gjitha së bashku. Çdo proces që shkakton ndryshim të përqendrimit të joneve hidrogjen në një hapësirë ujore të caktuar, shkakton njëkohësisht ndryshime edhe në hapësirat e tjera ujore. Pra, sistemet tampone në të vërtetë asnjanësojnë njëritjetrin, në mënyrë që zhvendosjet e pH-it të kundërshtohen nga i *gjithë* sistemi i tamponeve kimike.

Sistemi tampon i bikarbonateve

Sistemi tampon i bikarbonateve është një përzierje e acidit karbonik dhe e kripës së tij natribikarbonat në të njëjtën tretësirë. Ky sistem është i *vetmi* tampon i rëndësishëm i LJQ.

Acidi karbonik është acid i dobët që nuk shpërbashkohet kushedi se çfarë në një tretësirë asnjanese ose acide. Kështu, kur në sistem shtohet një acid i fortë si acidi klorhidrik, pjesa më e madhe e acidit karbonik mbetet siç ishte. Sidoqoftë, jonet bikarbonat të kripës sillen si një bazë e dobët, duke lidhur kështu jonet H^+ të çliruara nga acidi i fortë. Në këto kushte sasia e acidit karbonik *rritet*:

$$\underset{\text{acid i fortë}}{HCl} + \underset{\text{bazë e dobët}}{NaHCO_3} \rightarrow \underset{\text{acid i dobët}}{H_2CO_3} + \underset{\text{kripë}}{NaCl}$$

Meqenëse acidi i fortë HCl është shndërruar në një acid të dobët H_2CO_3, pH-i i tretësirës ulet fare pak.

Nëse në të njëjtën tretësirë shtohet një bazë e fortë si hidroksidi i natriumit (NaOH), baza e dobët natribikarbonat ($NaHCO_3$) nuk do të shpërbashkohet në kushtet e këtij alkaliniteti. Kështu që, shtimi i bazës së fortë nuk do të ndikojë në rritjen e pH-it. Nga ana tjetër, acidi karbonik, në prani të bazës do detyrohet të shpërbashkohet, duke dhuruar më tepër H^+ për të lidhur OH^- e çliruar nga baza e fortë:

$$\underset{\text{bazë e fortë}}{NaOH} + \underset{\text{acid i dobët}}{H_2CO_3} \rightarrow \underset{\text{bazë e dobët}}{NaHCO_3} + \underset{\text{ujë}}{H_2O}$$

Efekti rezultant i këtyre reaksioneve është zëvendësimi i një baze të fortë nga një bazë e dobët, kështu që pH-i i tretësirës rritet fare pak.

Edhe pse kripa bikarbonat e shembullit të mësipërm eshte natribikarbonati, kationi i saj specifik nuk ka rëndësi. Kripërat e tjera bikarbonat funksionojnë në të njëjtën mënyrë. Në brendësi të qelizave, ku përqendrimi i natriumit është i ulët, janë bikarbonati i kaliumit dhe i magnezit ato që sillen si pjesë e sistemit tampon bikarbonat.

Kapaciteti tampon i këtij sistemi lidhet drejtpërdrejt me përqendrimin e lëndëve tampone në gjak, të cilat njihen ndryshe edhe si **rezerva alkaline e gjakut**. Pra, nëse acidet në gjak shtohen me shumë shpejtësi dhe lidhin të gjitha jonet bikarbonat që janë në dispozicion, sistemi tampon nuk i reziston më ndryshimit të pH-it. Përqendrimi i joneve bikarbonat në LJQ është normalisht 25 mEq/L. Ky përqendrim rregullohet me kujdes nga veshkat. Përqendrimi i acidit karbonik është vetëm 1/20 e përqendrimit të bikarbonateve. Sidoqoftë, furnizimi me acid karbonik (rezultat i çlirimit të vazhdueshëm të CO_2 nga qelizat drejt gjakut) është pothuajse i pandërprerë, kështu që ky pjesëtar i sistemit tampon zakonisht nuk krijon probleme. Përqendrimi i acidit karbonik në gjak është objekt i kontrollit të sistemit respirator.

Sistemi tampon i fosfateve

Veprimtaria e sistemit tampon të fosfateve është pothuajse e njejtë me atë të sistemit bikarbonat. Përbërësit e tij janë kriperat sodike të dyhidrogjen fosfatit ($H_2PO_4^-$) dhe monohidrogjen fosfatit (HPO_4^{2-}). NaH_2PO_4 sillet si acid i dobet, kurse Na_2HPO_4, me një hidrogjen më pak, sillet si baze e dobet.

Persëri, jonet hidrogjen që çlirohen nga acidet e forta formojnë acide të dobëta,

$$\underset{\text{acid i forte}}{HCl} + \underset{\text{bazë e dobët}}{Na_2HPO_4} \rightarrow \underset{\text{acid i dobët}}{NaH_2PO_4} + \underset{\text{kripë}}{NaCl}$$

kurse bazat e forta shndërrohen në baza të dobëta:

$$\underset{\text{bazë e fortë}}{NaOH} + \underset{\text{acid i dobët}}{NaH_2PO_4} \rightarrow \underset{\text{bazë e dobët}}{Na_2HPO_4} + \underset{\text{ujë}}{H_2O}$$

Meqenëse sistemi tampon fosfat ka përqendrim të ulët në LJQ, ai është thuajse i parëndësishëm për rregullimin e pH-it të plazmës së gjakut. Sidoqoftë, ai është tampon shumë i efektshëm në lëngjet brendaqelizore dhe në urinë, ku përqendrimet e fosfateve janë zakonisht të larta.

Sistemi tampon i proteinave

Proteinat e plazmës dhe ato të qelizave janë burimi më i fuqishëm e më i bollshëm tampon i organizmit. Ato përbëjnë **sistemin tampon të proteinave**. Në të vërtetë, 3/4 e fuqisë tampone të lëngjeve të trupit përfaqvsohet nga qelizat. Pjesa më e madhe e kësaj fuqie tampone pasqyron veprimtarinë tampone të proteinave brendaqelizore.

Siç është përshkruar në kreun II, proteinat janë polimere aminoacidesh. Disa nga aminoacidet e lidhura të vargjeve kanë grupe atomesh të lira ose të ekspozuara, që quhen *grupe acidesh organike* ose *grupe karboksil (– COOH)*. Këto grupe shpërbashkohen dhe çlirojnë H^+, kur pH-i i gjakut fillon të rritet:

$$R^*\text{–}COOH \rightarrow R - COO^- + H^+$$

Përveç kësaj, disa aminoacide kanë grupe atomesh që mund të sillen si baza; pra që pranojnë protone. Për shembull, një grup $–NH_2$ i ekspozuar, mund të lidhet me jonet hidrogjen dhe të bëhet NH_3^+

$$R\text{–}NH_2 + H^+ \rightarrow R - NH_3^+$$

Ky ndërveprim largon nga tretësira jone hidrogjen të lira, pra nuk lejon që tretësira të bëhet shumë acide. Rrjedhimisht, të njëjtat molekula proteinike, mund të sillen edhe si acide, edhe si baza, në varësi të pH-it të mjedisit. Molekulat që gëzojnë këtë aftësi, quhen **molekula amfoterike**.

Hemoglobina e eritrociteve është shembull i shkëlqyer i proteinës që vepron si tampon brendaqelizor. Siç është shpjeguar edhe më parë, dyoksidi i karbonit që çlirohet nga qelizat, formon në eritrocite acidin karbonik. Acidi karbonik shpërbashkohet më pas në jone hidrogjen dhe bikarbonat. Ndërkohë, hemoglobina po shkarkon oksigjenin, duke u reduktuar kështu në një molekulë të ngarkuar negativisht. Në këto kushte, jonet hidrogjen lidhen shpejt me anionin hemoglobinë dhe ndryshimet e pH-it minimizohen shumë (shih kreun XVIII). Në këtë rast, acidi karbonik, që është një acid i dobët, tampohohet nga një acid edhe më i dobët, që është hemoglobina.

Rregullimi i përqendrimit të joneve hidrogjen nga sistemi respirator

Siç është shpjeguar në kreun XVIII, sistemi respirator e furnizon gjakun me oksigjen dhe e çliron atë nga dyoksidi i karbonit. Dyoksidi i karbonit që vjen nga qelizat, hyn në eritrocite dhe ndërvepron me ujin sipas reaksionit të mëposhtëm:

$$\underset{\substack{\text{anihidraza}\\\text{karbonike}}}{CO_2 + H_2O \rightleftharpoons} \underset{\text{acid karbonik}}{H_2CO_3} \rightleftharpoons \underset{\substack{\text{Jone}\\\text{bikarbonat}}}{H^+ + HCO_3^-}$$

Në këtë reaksion ekziston një ekuilibër i kthyeshëm ndërmjet dyoksidit të karbonit dhe ujit, nga njëra anë, dhe ndërmjet acidit karbonik e joneve H^+ dhe HCO_3^-, nga ana tjetër. Rrjedhimisht, rritja e njërës nga këto lëndë kimike do ta shtyjë reaksionin në drejtim të kundërt.

*R tregon pjesën e mbetur të molekulës organike që përmban shumë atome.

Vini re gjithashtu se krahu i djathtë i reaksionit është ekuivalent me sistemin tampon të bikarbonateve.

Tek individët e shëndetshëm, dyoksidi i karbonit eliminohet nga gjaku më të njëjtën shpejtësi që formohet në inde. Gjatë eliminimit të dyoksidit të karbonit, reaksioni zhvendoset nga e majta dhe H^+ që gjenerohet nga acidi karbonik, shkon për formimin e ujit. Pra, H^+ që prodhohet gjatë eliminimit të CO_2, nuk grumbullohet si i tillë dhe, kështu, ndikon pak ose aspak në pH-in e gjakut. Sidoqoftë, kur dyoksidi i karbonit në gjak rritet shumë (hiperkapnia), stimulohen shpejt kimioreceptorët e medulës oblongata (si rezultat i acidozës së lëngut cerebrospinal, që shkatohet nga grumbullimi i tepruar i dyoksidit të karbonit). Në përgjigje të rritjes së CO_2, kimioreceptorët nxitin shpejtësinë dhe thellësinë e frymëmarrjes (shih figurën 18.21, faqe 562). Jo vetëm kaq, por, çdo rritje e përqendrimit të H^+ si rezultat i ndonjë procesi metabolik, stimulon tërthorazi (nëpërmjet kimioreceptorëve periferikë) qendrën respiratore, duke e rritur edhe më tepër shpejtësinë dhe thellësinë e frymëmarrjes. Në këto kushte, rritja e fryмëshkëmbimit, e rrit shumë eliminimin e CO_2 nga gjaku, duke e zhvendosur reaksionin nga e majta dhe duke ulur kështu përqendrimin e joneve H^+. Nga ana tjetër, kur pH-i i gjakut fillon të rritet (alkalozë), qendra respiratore frenohet. Meqenëse tashmë shpejtësia dhe thellësia e frymëshkëmbimit ulen, përqendrimi i dyoksidit të karbonit në gjak fillon të rritet. Në këto kushte, ekuilibri i reaksionit zhvendoset djathtas dhe përqendrimi i joneve H^+ gjithashtu fillon të rritet. Pra, pH-i i gjakut rikthehet sërish ne kufijtë e normës. Korrigjimi i pH-it të gjakut nëpërmjet sistemit respirator (pra nëpërmjet rregullimit të përqendrimit të CO_2 në gjak) realizohet hrenda një ose dy minutash.

Rregullimi i pH-it nga sistemi respirator përbën një *sistem tampon fiziologjik*. Ndonëse vepron më ngadalë se tamponet kimike, ai ka fuqi dy herë më të madhe se këto të fundit. Ndryshimet në ajrosjen e alveolave mund të çojnë në ndryshime të shprehura të pH-it të gjakut. Për shembull, dyfishimi ose përgjysmimi i ajrosjes së alveolave, mund ta rritë ose ta ulë rreth 0.2 njësi pH-in e gjakut. Meqë pH-i normal i gjakut është 7.4, një ndryshim prej 0.2 njësish do ta çonte atë 7.6 ose 7.2. Pra në të dyja rastet përtej kufijve normalë. Në të vërtetë, ajrosja e alveolave mund të rritet deri në 15 herë ose të zvogëlohet deri në zero. Kjo do të thotë se kontrolli i pH-it nga sistemi respirator ka kapacitet të madh rezervë.

Çdo gjë që cenon funksionin e sistemit respirator, shkakton pa dyshim zhbalancim të ekuilibrit acido-bazik. Për shembull, rritja e dyoksidit të karbonit në gjak shkakton acidozë, kurse hiperventilimi, i cili rrit eliminimin e CO_2, mund të shkaktojë alkalozë. Kur shkak i çekuilibrimit të pH-it janë problemet e sistemit respirator, gjendja rezultuese është ose **acidozë respiratore**, ose **alkalozë respiratore** (shih tabelën 22.2).

Mekanizmat renalë të ruajtjes së ekuilibrit acido-bazik

Lëndët tampone mund t'i lidhin acidet dhe bazat e tepërta vetëm përkohësisht; ato nuk mund t'i eliminojnë ato nga trupi. Nëse sistemi respirator "e pastron" trupin nga **acidet volatile** (H_2CO_3), duke eliminuar CO_2, *vetëm* veshkat mund ta çlirojnë organizmin nga acidet e tjera që krijohen gjatë metabolizmit qelizor (acidi fosforik, acidi urik, acidi laktik dhe trupat ketonikë). Këto acide quhen shpesh **acide metabolike** ose **acide fikse.** Për këtë arsye, acidoza që formohet si rezultat i grumbullimit të tyre, quhet **acidozë metabolike**. [Kjo terminologji nuk është fort e saktë, sepse dyoksidi i karbonit (për rrjedhojë acidi karbonik) është gjithashtu një produkt i metabolizmit.] Përveç kësaj, vetëm veshkat mund të rregullojnë nivelin e lëndëve alkaline në gjak dhe rinovimin e tamponeve që harxhohen gjatë lidhjes së joneve H^+ në LJQ. (HCO_3^-), i cili ndihmon në rregullimin e nivelit të H^+ në gjak, largohet nga trupi gjatë eliminimit të CO_2 nga mushkëritë.) Pra, organi përfundimtar që rregullon ekuilibrin acido-bazik, është veshka. Veshkat veprojnë ngadalë, por kanë rendiment të lartë në rregullimin e ekuilibrit acido-bazik. Ky ekuilihër mund të prishet nga ndryshimet e dietës, nga ndryshimet në metabolizem ose nga sëmundjet e ndryshme.

Mekanizmat renalë kryesorë që përfshihen ne rregullimin e ekuilibrit acido-bazik të gjakut, jane:

1. Ruajtja (ripërthithja) e bikarbonateve
2. Formimi i bikarbonateve të reja
3. Eliminimi i joneve bikarbonat

Nëse i rikthehemi ekuacionit të sistemit tampon të gjakut (acid karbonik-bikarbonat), duket qartë se humbja e HCO_3^- nga trupi prodhon të njëjtin efekt si shtimi i H^+, pasi reaksioni spostohet nga e djathta. Me të njëjtën logjikë, krijimi dhe/ose ripërthithja e HCO_3^- është njëlloj si të humhasësh H^+, pasi reaksioni zhvendoset nga e majta. Kështu që, për të ripërthithur bikarbonat, duhet të sekretohet (humbasë) H^+ dhe, për të eliminuar një tepri HCO_3^-, duhet të shtohet H^+ (të mos sekretohet).

Meqë mekanizmat për rregullimin e ekuilibrit acido-bazik (të përmendur më sipër) varen nga sekretimi i H^+ në filtrat, le të shqyrtojmë fillimisht këtë proces. Qelizat e tubulit të afërt (dhe të duktusit përmbledhës) i përgjigjen menjëherë pH-it të LJQ, duke ndryshuar shpejtësinë e sekretimit të H^+. Jonet H^+ që sekretohen në filtrat sigurohen nga shpërbashkimi i acidit karbonik. Acidi karbonik formohet prej kombinimit të dyoksidit të karbonit me ujin në brendësi të qelizave tubulare (figura 22.13). Për çdo H^+ që sekretohet aktivisht në lumenin e tubulave, ripërthithet nga filtrati një jon Na^+; pra, ruhet balanca elektrokimike lumen-qelizë tubulare.

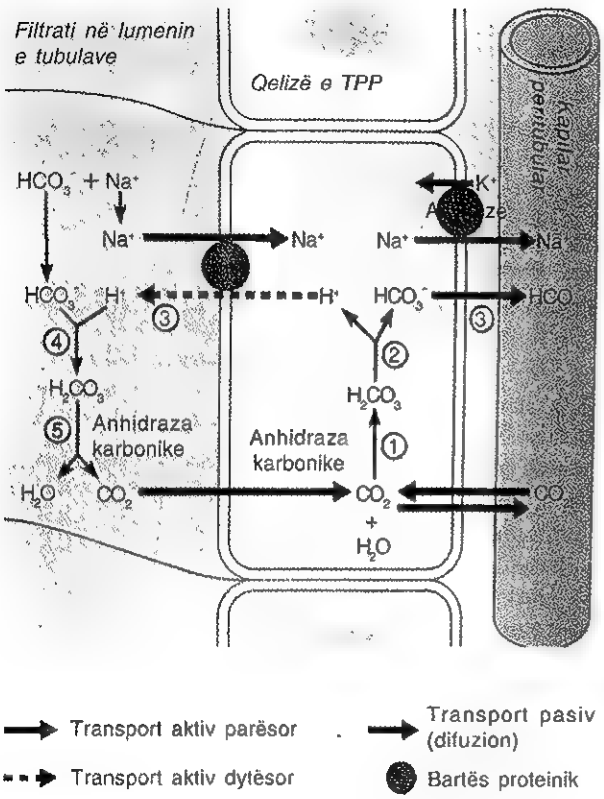


Figura 22.13
Ripërthithja e HCO_3^- çiftohet me sekretimin e H^+. Për çdo H^+ te sekretuar në filtrat, qelizat e TPP ripërthithin një jon Na^+ dhe një jon bikarbonat (HCO_3^-). H^+ i sekretuar mund të kombinohet me HCO_3^- e pranishëm në filtratin tubuar dhe të formoje keshtu H_2CO_3. Pra, ndërkohë që filtrati "humbet" një HCO_3^- (sepse lidhet me H^+), gjaku i kapilarëve peritubularë përfiton një HCO_3^- (i cili formohet në brendësi të qelizave tubulare). H_2CO_3 i formuar në filtrat shpërbashkohet në dyoksid karboni dhe ujë. Dyoksidi i karbonit shpërhapet në qelizat tubulare, ku shërben si burim i joneve të tjera H^+. Proceset e transportit aktiv tregohen me shigjeta të kuqe, kurse proceset e transportit pasiv (shpërhapja e thjeshtë dhe shperhapja e lehtesuar) tregohen me shigjeta blu. (Ripërthithja e HCO_3^- nga qelizat interkalate të duktuseve përmbledhëse varet nga sekretimi i H^+ nëpërmjet pompës H^+- ATP-azë që ndodhet në membranën luminale, dhe nga shkëmbimi HCO_3^- – Cl^- në membranën bazolaterale, që synon të ruajë elektroneutralitetin e qelizave duktale. Ndërkohë, HCO_3^- zhvendoset në gjakun e kapilarëve peritubularë.) (Numrat tregojnë radhën e proceseve.)

Shpejtësia e sekretimit të H^+ rritet e ulet në varësi të nivelit të CO_2 në LJQ. Sa më shumë CO_2 të ketë në kapilarët peritubularë, aq më i shpejtë do të jetë sekretimi i H^+ në tubula. Meqenëse niveli i CO_2 në gjak lidhet drejtpërdrejt me pH-in e gjakut, ky sistem mund t'i përgjigjet si rritjes, ashtu edhe uljes së përqendrimit të H^+ në gjak. Po ashtu, H^+ i sekretuar mund të kombinohet me jonet bikarbonat të filtratit dhe të prodhojë CO_2 dhe ujë në brendësi të lumenit tubular. Në këtë rast, H^+ i sekretuar bëhet pjesë e ujit. Nga ana tjetër, rritja e përqendrimit të CO_2 në filtrat krijon gradient shpërhapjeje për hyrjen e tij në qelizat tubulare, ku ai stimulon sekretimin e më tepër joneve H^+ në drejtim të kundërt; pra, nga qelizat tubulare drejt lumenit.

Ruajtja e bikarbonateve të filtruara: Ripërthithja e bikarbonateve

Jonet bikarbonat përfaqësojnë tamponin inorganik më të rëndësishëm të gjakut. Kur përqendrimi i H^+ në gjak rritet, që të ruhet kjo *rezervë alkaline*, veshkat nuk mund të mjaftohen vetëm me eliminimin e sbtuar të joneve H^+. Në fakt, duhet zëvendësuar edhe pjesa e harxhuar e HCO_3^-. Kjo është më e ndërlikuar nga ç'duket, sepse qelizat tubulare janë thuajse të papërshkueshme nga jonet bikarbonat që gjenden në filtrat; pra, nuk mund t'i ripërthithin ato. Megjithatë, veshkat mund ta ruajnë bikarbonatin e filtruar, nëpërmjet një mekanizmi rrethrrotullues që ilustrohet në figurën 22.13. Siç mund ta shihni, shpërbashkimi i acidit karbonik çliron HCO_3^- dhe

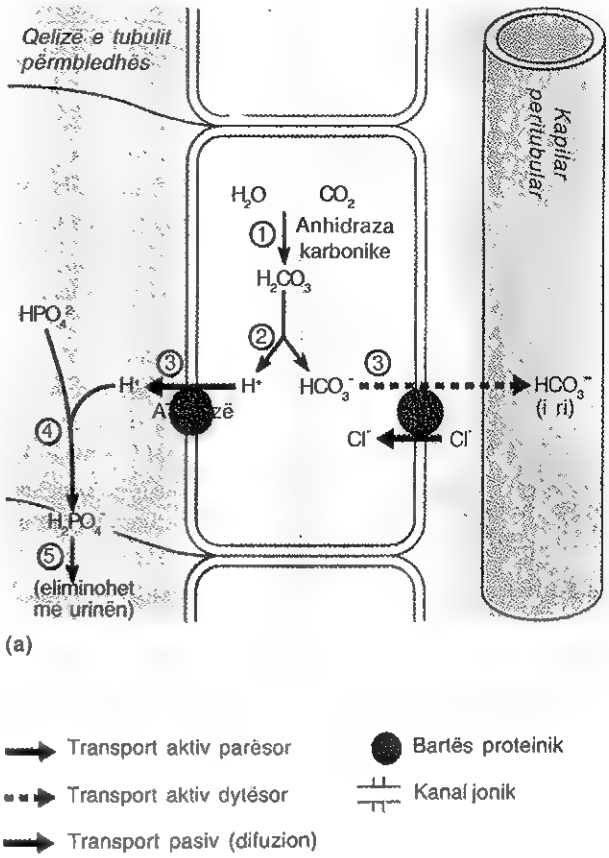


Figura 22.14
Tamponimi i joneve H^+ që mund të eliminohen bashkë me urinën. (a) Tamponimi i joneve H^+ nga monohidrogjen fosfati (HPO_4^{2-}). H^+ që vjen nga shpërbashkimi i H_2CO_3, sekretohet në mënyrë aktive nga pompa H^+- ATP-azë dhe kombinohet me HPO_4^{2-} që gjendet në lumen. HCO_3^-, i gjeneruar në të njëjtën kohë, largohet nëpërmjet membranës bazolaterale nga një bartës antiport HCO_3^- – Cl^-

H^+. Meqë veshkat nuk e ripërthithin dot bikarbonatin e filtratit, ato formojnë bikarbonat në qelizat tubuare. Më pas e dërgojnë këtë bikarbonat drejt kapilarëve peritubularë. Ai që shoqëron HCO_3^- në gjakun e kapilarëve peritubularë është Na^+, i cili hyn në qelizat tubulare gjatë kohës që sekretohet H^+. Pra, ripërthithja e bikarbonatit varet nga sekretimi i H^+ në filtrat dhe nga kombinimi i këtij të fundit me bikarbonatin e filtruar. Për çdo HCO_3^- të filtruar që "zhduket", kalon në gjak një HCO_3^- i formuar në brendësi të qelizave tubulare. Pra realizohet shkëmbimi një me një. Sa më tepër jone H^+ sekretohen në lumen, aq më shumë jone HCO_3^- hyjnë në gjakun e kapilarëve peritubularë. Efekti rezultant është fakti që: jonet bikarbonat të filtruara rikthehen thuajse të tëra në qarkullimin e gjakut.

Formimi i bikarbonateve të reja

Bikarbonatet e reja formohen nga qelizat *interkalate* të duktuseve përmbledhëse përmes dy mekanizmave: (1) ose nëpërmjet *sekretimit* dhe *eliminimit* të joneve H^+, ose (2) nëpërmjet sekretimit dhe eliminimit të joneve amonium.

Eleminimi i H^+ të tamponuar. Vini re se, për sa kohë *bikarbonati i filtruar* rikthehet në gjak (figura 22.13), H^+ i sekretuar nuk *eliminohet* me urinë. Në fakt, këto jone hidrogjen tamponohen nga HCO_3 i filtratit dhe, në fund, bëhen pjesë e molekulës së ujit (pjesa më e madhe e te cilave ripërthithet).

Sidoqoftë, pasi "përdoret" i gjithë HCO_3 i filtruar, çdo jon H^+ shtesë i sekretuar fillon të eliminohet me urinë. Shkëmbimi një me një i bikarbonateve, thjesht rikthen në normë përqendrimin e bikarbonateve në plazmë. Mirëpo një dietë normale e furnizon organizmin me H^+ të ri, i cili mund të neutralizohet vetëm duke formuar bikarbonate shtesë (pra jo duke përdorur ato të filtruara). Gjithashtu, jonet H^+ të sekretuara në lumen duhet të lidhen me tamponet e filtratit, sepse përndryshe pH-i urinës do të shkonte rreth 1.4, situatë kjo e papajtueshme me jetën (Sekretimi i H^+ ndërpritet kur pH-i urinës bie në 4.5.) Tamponi më i rëndësishëm i H^+ të sekretuar në urinë është *sistemi fosfat* ose, më saktë, baza e tij e dobët, *monohidrogjen fosfati* (HPO_4^{2-}).

Tamponet e sistemit fosfat kanë rendiment të lartë, pasi në kushte acidoze, fosfatet nuk ripërthithen nga tubulat renalë, pra mbeten në filtrat përgjatë gjithë gjatësisë së tubulave. Në këto kushte (figura 22.14a), ndërsa qelizat *interkalate* sekretojnë H^+ aktivisht (nëpërmjet pompës H^+-ATP-azë), ky i fundit kombinohet me HPO_4^{2-} dhe prodhon $H_2PO_4^-$, i cili eliminohet më pas me urinë. Ndërkohë që H^+ sekretohet, jonet bikarbonat që gjenerohen në brendësi të qelizave tubulare, zhvendosesn në lëngun ndërqelizor, përmes antiportit HCO_3^- - Cl^-. Më pas, ato kalojnë pasivisht në gjakun e kapilarëve peritubularë. Vini re se, për çdo H^+ të eliminuar si $H_2PO_4^-$

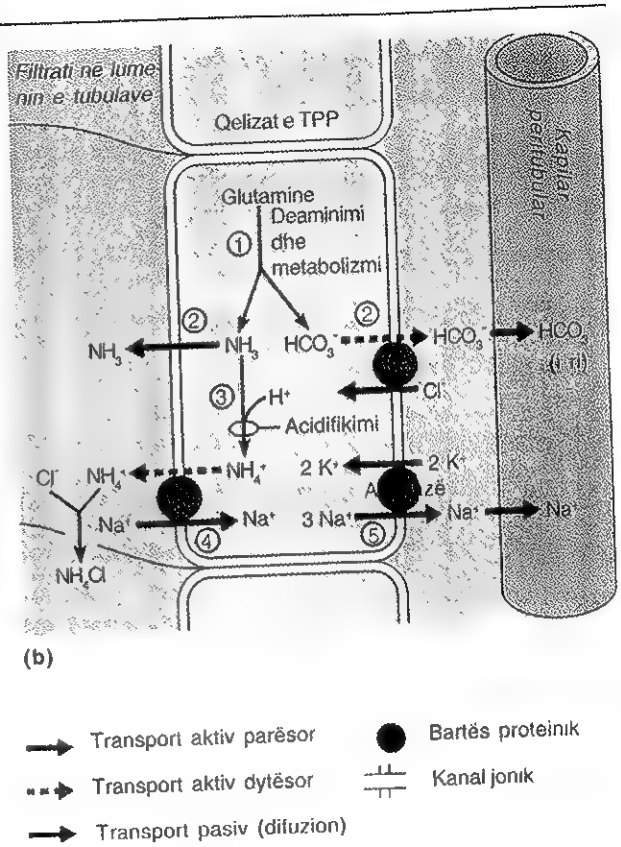


Figura 22.13 (vazhdim)
Tamponimi i joneve H^+ që mund të eliminohen bashkë me urinën. (b) Tamponimi i H^+ nga amoniaku. Qelizat e TPP e metabolojnë glutaminën në NH_3 dhe HCO_3^-. Në qelizat interkalate të duktusit përmbledhës, NH_3 mund të dalë jashtë qelizës dhe të përdoret si lëndë tampone. Në qelizat e TPP, NH_3 mund të acidifikohet (të kombinohet me H^+) dhe të formoje jonin amonium NH_4^+. Më pas, NH_4^+ sekretohet në menyrë aktive, duke zënë vendin e H^+ në bashkëtransportuesin H^+ - Na^+. Në lumen, NH_4^+ kombinohet me Cl^-, HCO_3^- i ri që formohet, zhvendoset në gjakun e kapilarëve peritubularë.

shtohet në gjak një bikarbonat "i ri", i cili nuk ka lidhje me atë të filtruar. Pra, si përgjigje ndaj acidozës, veshkat formojnë jone bikarbonat dhe i hedhin ato në gjak (alkalinizojnë gjakun), ndërkohë që sekretojnë në filtrat të njëjtën sasi H^+ (acidifikojnë urinën).

Eliminimi i NH_4^+. Mekanizmi i dytë për formimin e bikarbonateve vë në dispozicion amoniakun (NH_3). Amoniaku prodhohet gjatë metabolizmit të glutaminës në brendësi të qelizave të tubulit të përdredhur të afërt. Ky mekanizëm hyn në veprim gjatë acidozës së rëndë. HCO_3^- që prodhohet gjatë këtij reaksioni, zhvendoset në gjakun e kapilarëve peritubularë. Amoniaku i formuar mund të shpërhapet në filtrat dhe të përdoret si tampon në duktuset përmbledhëse ose mund të kombinohet me një jon H^+ e të formojë jonin amonium (NH_4^+). Jonet amonium janë acide të dobëta, kështu që në pH fiziologjik dhurojnë fare pak jone H^+. Këto pak jone

TABELA 22.2 Shkaqet dhe pasojat e çrregullimeve acido-bazike

Gjendja dhe karakteristikat e saj	Shkaqet e mundshme dhe komentet rreth tyre
Acidoza metabolike e pakompensuar (HCO_3^- < 22 mEq/L; pH < 7.4)	**Diarreja e rëndë:** sekrecionet bazike të zorrës e të pankreasit eliminohen përpara se të thithen elektrolitët e tyre. Në këto kushte, bikarbonatet zëvendësohen duke "ia marrë" ato gjakut
	Sëmundjet e veshkave: paaftësia e veshkave për të eliminuar acidet që formohen gjatë proceseve metabolike normale
	Diabeti melitus i patrajtuar: mungesa e insulinës ose pamundësia e qelizave për t'iu përgjigjur asaj, pengon përdorimin e glukozës nga qelizat; si burim energjie përdoren tashmë acidet yndyrore; beta oksidimi i tyre formon trupa ketonikë, çka shkakton ketoacidozë
	Uria e zgjatur: mungesa e lëndëve ushqyese që merren nëpërmjet dietës, bën që trupi të përdorë si burim energjie proteinat dhe rezervat yndyrore; këto burime prodhojnë acide
	Pirja e tepruar e alkoolit: shkakton rritjen e acideve në gjak
	Rritja e K^+ në LJQ: Sekretimi i K^+ në veshka konkurron me atë të H^+, kështu që në rastin e rritjes së K^+ në LJQ, frenohet eliminimi i H^+ nga veshkat
Alkaloza metabolike e pakompensuar (HCO_3^- > 26 mEq/L; pH > 7.4)	**Të vjellat ose thithja e lëngjeve gastrike:** humbja e HCl kërkon që H^+ i humbur "të merret" nga gjaku, kështu që H^+ pakësohet, kurse HCO_3^- rritet në mënyrë përpjesëtimore
	Disa diuretikë: shkaktojnë humbje të K^+ dhe të H_2O; ulja e K^+ stimulon sekretimin e H^+ nga tubulat renalë, kurse pakësimi i vëllimit plazmatik stimulon mekanizmin reninë-angiotenzinë, i cili, nga ana e tij stimulon ripërthithjen e Na^+ dhe sekretimin e H^+
	Marrja e tepruar e natribikarbonatit: bikarbonatet zhvendosen lehtësisht në LJQ, ku rritin rezervën alkaline natyrale
	Konstipacioni: moseliminimi i feçeve rrit ripërthithjen e HCO_3^-
	Hipersekretimi i aldosteronit: nxit ripërthithjen e tepruar të Na^+ dhe sekretimin e H^+ në urinë; të njëjtin efekt jep edhe hipovolemia, sepse rrit sekretimin e aldosteronit
Acidoza respiratore e pakompensuar (P_{CO_2} > 45 mm Hg; pH < 7.4)	**Çdo gjendje që pengon shkëmbimin e gazeve** (bronkiti kronik, fibroza cistike, emfizema): rritja e rezistencës në pemën bronkiale dhe ulja e fluksit respirator shkaktojnë rritjen e dyoksidit të karbonit në gjak
	Frymëmarrjet e cekëta e të shpejta: zvogëlojnë shumë vëllimin tidal
	Mbidoza e narkotikëve, e barbiturateve, ose dëmtimet e truncus cerebrit: frenimi i qendrave respiratore shkakton hipoventilim ose ndalim të frymëshkëmbimit
Alkaloza respiratore e pakompensuar (P_{CO_2} < 35 mm Hg; pH > 7.4)	**Shkaku i drejtpërdrejtë është gjithmonë hiperventilimi:** hiperventilimi që vihet re gjatë astmës, pneumonisë, ankthit dhe gjatë qëndrimeve në lartësi të mëdha është përpjekje për të rritur P_{O_2}, por ul njëkohësisht edhe P_{CO_2} në gjak
	Tumoret ose dëmtimet e trurit: shkaktojnë çrregullim të kontrollit respirator

kombinohen në filtrat me klorin dhe eliminohen më pas me urinë (figura 22.14b). Ashtu si dhe sistemi fosfat, ky mekanizëm tamponues shton rezervën alkaline të gjakut, pasi sekretimi i NH_4^+ në lumenin e tubulave shoqërohet me kalimin e një HCO_3^- në gjakun e kapilarëve peritubularë.

Sekretimi i joneve bikarbonat

Kur trupi ndodhet në gjendje alkaloze, disa nga qelizat interkalate të duktuseve përmbledhëse sekretojnë jone HCO_3^- (në vend që t'i ripërthithin ato), ndërkohë që ripërthithin H^+ për të acidifikuar gjakun. Ky proces mund të shihet si i kundërti i procesit të ilustruar në figurën 22.13. Sidoqoftë, procesi mbizotërues në duktuset përmbledhëse është ripërthithja e HCO_3^-. Madje edhe në kushte alkaloze, sasia e HCO_3^- të eliminuar është më e vogël se sasia e atij të ripërthithur.

Çrregullimet e ekuilibrit acido-bazik

Të gjitha rastet e acidozës e të alkalozës mund të klasifikohen sipas shkakut në: respiratore dhe metabolike. Shkaqet dhe pasojat e çrregullimeve acido-bazike janë përmbledhur në tabelën 22.2.

VËSHTRIM MË I THELLUAR

Përcaktimi i shkaqeve të acidozës ose të alkalozës, duke iu referuar analizave të gjakut

Analizat e gjakut mund të shërbejnë: (1) për të përcaktuar nëse i sëmuri ka acidozë ose alkalozë, (2) për të përcaktuar shkaqet e gjendjes përkatëse (respiratore ose metabolike) dhe (3) për të përcaktuar nëse gjendja po kompensohet ose jo. Për të analizuar ekuilibrin acido-bazik të një individi, analizat e gjakut duhen vlerësuar sipas rendit në vijim:

1. Vlerësoni pH. Vlera ju tregon nëse individi ka acidozë (pH < 7.35) ose alkalozë (pH > 7.45), por *nuk tregon* shkakun e saj.

2. Më pas kontrolloni Pco_2 . Nëse Pco_2 është shumë i lartë ose shumë i ulët, kjo do të thotë se: ose shkaku është sistemi respirator, ose sistemi respirator po kompenson çekuilibrin e krijuar. Për shembull:

a. nëse pH-i tregon për acidozë dhe Pco_2 eshte më i madh se 45 mm Hg, *shkaku* i problemit është sistemi respirator dhe gjendja quhet acidozë respiratore;

b. nese pH-i tregon për acidozë dhe Pco_2 eshte nën vlerat e normës (< 35 mm Hg), *shkaku nuk është sistemi respirator, madje ai po kompenson çrregullimin*,

c. nëse pH-i tregon për acidozë dhe Pco_2 është brenda vlerave të normës, kjo tregon se sistemi respirator as *nuk përbën shkakun, as nuk po kompenson acidozën*;

3. Vlerësoni nivelin e bikarbonateve. Nëse hapi 2 provon se çekuilibrimi nuk është respirator, atëherë ai është metabolik. Kjo duhet të pasqyrohet nga niveli i ulët ose i lartë i bikarbonateve. Acidoza metabolike pasqyrohet nga HCO_3^- nën 22 mEq/L, kurse alkaloza metabolike nga HCO_3^- më i lartë se 26 mEq/L. Vini re se ndërsa niveli i Pco_2 ndryshon jopërpjesëtimisht me pH-in e gjakut (Pco_2 rritet ndërkohë që pH i gjakut ulet), niveli i HCO_3^- ndryshon përpjesëtimisht me pH-in e gjakut (rritja e HCO_3^- shkakton rritje n e pH).

Le të marrim dy shembuj:

Shembulli 1
Analizat e gjakut tregojnë: pH 7.5; Pco_2 24 mm Hg; HCO_3^- 24 mEq/L
Analiza:

pH-i i rritur = alkalozë.

2. Pco_2 shumë i ulët = shkaku i alkalozës

3. HCO_3^- është brenda vlerave të normës.

Përfundimi: kjo është alkalozë respiratore e pakompensuar nga veshkat. Mund të ndodhë gjatë hiperventilimit afatshkurtër.

Shembulli 2
Analizat e gjakut tregojnë: pH 7.48; Pco_2 46 mm Hg; HCO_3^- 32 mEq/L.
Analiza:

pH i rritur = alkalozë

Pco_2 i rritur = shkak *i acidozës*, por jo i alkalozës. Pra, sistemi respirator nuk është shkak i alkalozës, por po e kompenson atë.

HCO_3^- i rritur = shkaku i alkalozës

Përfundimi: kjo është alkalozë metabolike që po kompensohet nga acidoza respiratore (rritja e CO_2 për ta rikthyer pH-in e gjakut drejt normës).
Në skemën e meposhtme jepet mënyra e thjeshtë e përcaktimeve te tjera.

Diapazoni normal në plazmë	pH 7.35 – 7.45	Pco_2 35 – 45 mmHg	HCO_3^- 22 – 26 mEq/L
Çrregullimi acido-bazik			
Acidozë respiratore	↓	↑	↑ Nëse po kompensohet
Alkalozë respiratore	↑	↓	↓ Nëse po kompensohet
Acidozë metabolike	↓	↓ Nëse po kompensohet	↓
Alkalozë metabolike	↑	↑ Nëse po kompensohet	↑

Acidoza ose alkaloza respiratore

Problemet e sistemit respirator mund të bëhen shkak për zhbalancime të ekuilibrit acido-bazik. Presioni pjesor i dyoksidit të karbonit (Pco_2) në gjak është treguesi më i rëndësishëm i rendimentit të sistemit respirator. Kur sistemi respirator funksionon siç duhet, Pco_2 luhatet midis 35-45 mm Hg. Në përgjithësi, nivelet më të larta se 45 mmHg tregojnë për acidozë respiratore, kurse vlerat nën 35 mm Hg tregojnë për alkalozë respiratore.

Acidoza respiratore, në shumicën e rasteve, ndodh kur një individ bën frymëmarrje të cekëta ose kur shkëmbimi i gazeve pengohet nga sëmundje të ndryshme të mushkërive (si pneumonia, fibroza cistike, emfizema etj). Në këto kushte, niveli i CO_2 në gjak fillon të rritet; pra, acidoza respiratore nënkupton rënien e pH-it dhe rritjen e Pco_2 në gjak.

Alkaloza respiratore shfaqet kur dyoksidi i karbonit eliminohet nga trupi më shpejt nga ç'prodhohet; në këto kushte gjaku bëhet më alkalin. Alkaloza respiratore është rezultat i zakonshëm i biperventilimit. Duhet theksuar se acidoza respiratore është shpesh pasojë e gjendjeve patologjike, kurse alkaloza respiratore rrallëherë ka në themel situata patologjike.

Acidoza ose alkaloza metabolike

Çrregullimet acido-bazike metabolike përfshijnë të gjitha çrregullimet që nuk kanë të bëjnë me përqendrimin e ulët ose të lartë të CO_2 në gjak. Treguesi i çekuilibrit acido-bazik metabolik është niveli i bikarbonateve (HCO_3^-) në gjak, që në kushte normale luhatet midis 22-26 mEq/L.

Shkaqet më të zakonshme të **acidozës metabolike** janë: (1) marrja e tepruar e alkoolit (i cili metabolohet në acetaldehidë dhe më pas në acid acetik) dhe (2) humbjet e tepruara të HCO_3^-, që mund të ndodhin gjatë diarreve të zgjatura. Acidoza metabolike mund të instalohet edhe si rezultat i grumbullimit të acidit laktik në gjak. Kjo mund të vihet re gjatë ush-trimeve fizike të sforcuara, gjatë gjendjes së *shock*-ut ose në rastet e rritjes në gjak të trupave ketonikë. Rasti i fundit është i zakonshëm gjatë një krize diabetike ose gjatë urisë të zgjatur. Insuficiensa renale (H^+ i tepërt nuk eliminohet me urinë) është shkak relati-visht i rrallë. Acidoza metabolike vlerësohet duke u nisur nga *rënia e pH-it dhe e nivelit të bikarbona-teve në gjak.*

Alkaloza metabolike, e cila dallohet nga rritja e pH-it dhe e nivelit të HCO_3^- në gjak, është relativisht e rrallë. Shkaqet tipike janë të vjellat e bollshme (humbja e acideve të stomakut), marrjet e tepruara të bazave (marrja e antiacideve) dhe konstipacioni. Në rastin e konstipacionit, shkak për alkalozën bëhet thithja e tepruar e joneve HCO_3^- nga zorra e trashë.

Efektet e acidozës dhe të alkalozës

Kufijtë absolutë të pH-it, përtej të cilëve jeta bëhet e pamundur, janë: pH-i më i vogël se 7.0 dhe më i madh se 7.8. Kur pH-i i gjakut bie nën 7.0, sistemi nervor frenohet dhe i sëmuri bie në koma. Përkundrazi, në alkalozë sistemi nervor mbieksitohet. Shenjat karakteristike që shfaqen në këto raste, janë: tetania muskulore, nervoziteti i skajshëm dhe konvulsionet. Vdekja rezulton shpesh nga ndalimi i frymëshkëmbimit (arresti respirator).

Kompensimi respirator dhe renal

Kur çekuilibri acido-bazik ka si shkak funksionimin e pamjaftueshëm të njërit prej sistemeve tampone fiziologjike (veshkave ose mushkërive), atëherë sistemet e tjera përpiqen të kompensojnë sistemin e cenuar. Sistemi respirator përpiqet të kompensojë çekuilibrimet acido-bazike metabolike, kurse veshkat (edhe pse më ngadalë) përpiqen të korrigjojnë çekuilibrimet që kanë si shkak sëmundjet respiratore. Këto kompensime, respiratore ose renale, mund të verifikohen nga ndryshimet që pësojnë vlerat e CO_2 dhe të HCO_3^- në gjak.

Kompensimet respiratore. Si rregull, ndryshimet e shpejtësisë e të thellësisë së frymëshkëmbimit janë të dukshme kur sistemi respirator përpiqet të kompensoje çekuilibrimet acido-bazike metabolike. Në acidozën metabolike, shpejtësia dhe thellësia e frymëshkëmbimit rriten, çka tregon se qendrat respiratore janë stimuluar nga niveli i lartë i H^+ në gjak. Ndërkohë, pH-i i gjakut është i ulët (nën 7.35); po ashtu edhe niveli i bikarbonateve (nën 22 mEq/L). Ndërkohë që sistemi respirator eliminon CO_2 për ta çliruar trupin nga tepria e acideve, Pco_2 bie nën kufijtë e normës, që janë 35-45 mm Hg. Përkundrazi, në acidozën respiratore, shpejtësia e frymëshkëmbimit është e ulët, çka përbën edhe *shkakun fillestar të acidozës.*

Kompensimi respirator i alkalozës metabolike është frymëshkëmbimi i cekët dhe i ngadaltë, çka lejon që të rritet përqendrimi i CO_2 (një acid) në gjak. Alkaloza metabolike që po kompensohet nga mekanizmat respiratorë, zbulohet nga pH-i i lartë (> 7.45), rritja e nivelit të HCO_3^- (> 28 mEq/L) dhe një Pco_2 në rritje (> 45 mm Hg).

Kompensimet renale. Kur çekuilibri acido-bazik ka origjinë respiratore, janë mekanizmat renalë ata që vihen në lëvizje për ta balancuar atë. Për shembull, një individ që mezi merr frymë, mund të jetë në acidozë respiratore. Nëse kompensimi renal është vënë në lëvizje, Pco_2 dhe HCO_3^- duhet të jenë të lartë. Pco_2 i lartë është shkaku i acidozës, kurse rritja e HCO_3^- tregon se veshkat po ripërthithin bikarbonat me shpejtësi, për të neutralizuar acidozën. Përkundrazi, një person me alkalozë

NDËRVEPRIMET E SISTEMEVE

Marrëdhëniet homeostatike ndërmjet sistemit urinar dhe sistemeve të tjera të trupit



Lëkura

- Veshkat eliminojnë mbetjet e azotuara; ruajnë balancën e ujit e të elektroliteve dhe ekuilibrin acido-bazik të gjakut.

Sistemi skeletik

- Veshkat eliminojnë mbetjet e azotuara; ruajnë balancën e ujit e të elektrolitëve dhe ekuilibrin acido-bazik të gjakut.
- Kockat e kafazit torakal sigurojnë njëfarë mbrojtjeje për veshkat.

Sistemi muskulor

- Veshkat eliminojnë mbetjet e azotuara; ruajnë balancën e ujit e të elektrolitëve dhe ekuilibrin acido-bazik të gjakut; kontrolli renal i Na^+, i K^+, dhe i Ca^{2+} në LJQ është thelbësor për eksitueshmërinë dhe tkurrshmërinë e muskujve.
- Muskujt e diafragmës pelvike dhe sfinkteri uretral i jashtëm kontrollojnë urinimin e vullnetshëm; kreatinina është një mbetje e azotuar e metabolizmit muskulor që duhet të eliminohet nga veshkat.

Sistemi nervor

- Veshkat eliminojnë mbetjet e azotuara; ruajnë balancën e ujit e të elektrolitëve dhe ekuilibrin acido-bazik të gjakut; kontrolli renal i Na^+, i K^+, dhe i Ca^{2+} në LJQ është thelbësor për funksionin normal të neuroneve.
- Sistemi nervor përfshihet në aktin e urinimit; veprimtaria e sistemit nervor simpatik stimulon mekanizmin reninë-angiotenzinë.

Sistemi endokrin

- Veshkat eliminojnë mbetjet e azotuara; ruajnë balancën e ujit e të elektrolitëve dhe ekuilibrin acido-bazik të gjakut; prodhojnë eritropoetinë; rregullojnë balancën e ujit e të natriumit, çka është thelbësore për homeostazën e tensionit arterial.
- ADH-ja, aldosteroni, PAN-i dhe disa hormone të tjera ndihmojnë në rregullimin e ripërthithjes së ujit dhe të elektrolitëve nga veshkat.

Sistemi kardiovaskular

- Veshkat eliminojnë mbetjet e azotuara; ruajnë balancën e ujit e të elektrolitëve dhe ekuilibrin acido-bazik të gjakut, rregullojnë balancën e ujit e të natriumit, çka është thelbësore për homeostazën e tensionit arterial; rregullimi i Na^+, K^+ dhe Ca^{2+} ruan eksitueshmërinë normale të zemres
- Trysnia e gjakut arterial përbën forcën shtytëse për filtrimin glomerular; zemra sekreton PAN-in; gjaku i furnizon organet urinare me lëndë ushqyese dhe oksigjen.

Sistemi limfatiik dhe imuniteti

- Veshkat eliminojnë mbetjet e azotuara; ruajnë balancen e ujit e të elektrolitëve dhe ekuilibrin acido-bazik të gjakut;
- Enët limfatike rikthejnë në lëngjet plazmatike, çka ndihmon në ruajtjen e tensionit arterial normal, që, nga ana e tij, është i domosdoshëm për funksionimin normal të veshkave.

Sistemi respirator

- Veshkat eliminojnë mbetjet e azotuara; ruajnë balancën e ujit e të elektrolitëve dhe ekuilibrin acido-bazik të gjakut.
- Oksigjeni që siguron sistemi respirator është thelbësor për qelizat e veshkës, të cilat dallohen për veprimtarı të lartë metabolike; disa qeliza të mushkërisë e shndërrojnë angiotenzinën I në angiotenzinë II.

Sistemi tretës

- Veshkat eliminojnë mbetjet e azotuara; ruajnë balancën e ujit e të elektrolitëve dhe ekuilibrin acido-bazik të gjakut; sintetizojnë formën aktive të vitaminës D, e nevojshme për thithjen e kalciumit.
- Organet tretëse u sigurojnë qelizave të veshkës lëndët e nevojshme ushqyese; mëlçia sintetitizon pjesën më të madhe të uresë, që është një mbetje e azotuar që duhet të eliminohet nga veshkat.

Sistemi riprodhues

- Veshkat eliminojnë mbetjet e azotuara; ruajnë balancën e ujit e të elektrolitëve dhe ekuilibrin acido-bazik të gjakut.

Sistemi urinar dhe ndërveprimet e tij me sistemin kardiovaskular, sistemin endokrin dhe sistemin nervor

Të gjithë kanë përshtypjen se uji shuan etjen dhe vetëm kaq! Në fakt nuk është kështu. Hidratimi i papërshtatshëm është një nga shkaqet kryesore të keqfunksionimit të mendjes e të trupit. Ai mund të shprehet me lodhje, dobësi e madje edhe vdekje, në rastet kur zhvillohet gjatë sforcimeve fizike të rënda. Trupi e përdor ujin për të rregulluar temperaturën (nëpërmjet djersitjes), për të eliminuar mbetjet metabolike dhe toksinat nëpërmjet urinimit, për të ruajtur vëllimin plazmatik dhe tensionin arterial, dhe për të siguruar hidratimin e qelizave muskulore. Këto të fundit lodhen shpejt në mungesë të hidratimit të përshtatshëm. Uji i marrë me ushqime dhe lëngje siguron vëllim plazmatik të përshtatshëm, kurse veshkat ruajtjen dhe përbërjen e këtij vëllimi, çka është thelbësore për veprimtaritë jetësore të përmendura më lart. Neuronet "e dinë" se cilat nga grimcat e tretura të plazmës janë të dobishme dhe cilat duhen eliminuar, ashtu siç "dinë" se alkooli dhe kafeina janë lëndë diuretike, pra lëndë që rritin humbjen e lëngjeve nga trupi. Është e domosdoshme të mbani mend se veshkat janë thelbësore për të gjithë trupin, pra për çdo qelizë të tij. Sistemet që ndikojnë më shumë në funksionet jetësore të veshkave, janë: sistemi kardiovaskular, sistemi endokrin dhe sistemi nervor

Sistemi kardiovaskular

Ndonëse shumë të rëndësishme për funksionimin normal te organizmit, veshkat nuk mund t'i realizojnë funksionet e tyre ne mungese të gjakut dhe të trysnisë së tij normale.

Vetëm në këto kushte, veshkat arrijnë të formojnë filtratin parësor. P.sh. në rastet e një hemorragjie të rëndë, shpejtësia e filtrimit glomerular bie ndjeshëm dhe veshkat mund të ndalojnë së funksionuari. Kurse, kur tensioni i gjakut është normal, nefronet i realizojnë me lehtësi detyrat e tyre. Nga ana tjetër, meqenëse veshkat janë organet nëpërmjet të cilave organizmi mund të eliminojë ose të mbajë ujë, ato janë të domosdoshme për të ruajtur në normë vëllimin plazmatik. Vëllimi plazmatik është thelbësor për trysninë hidrostatike, që, nga ana e saj, e shtyn lëngun plazmatik dhe lëndët e tretura në të, nga kapilarët glomerularë drejt tubulave të veshkave.

Sistemi endokrin dhe sistemi nervor

Veshka ka disa mekanizma për të ruajtur në normë trysninë e gjakut brenda vetes. Një nga këta mekanizma është vetërregullimi. Vetërregullimi përforcohet nga mekanizmat hormonalë, siç është mekanizmi reninë-angiotenzinë që aktivizon edhe aldosteronin e HAD-in, si dhe çlirimi i PAN-it nga zemra. Përveç këtyre, sistemi simpatik siguron që tensioni sistemik i gjakut të ruhet brenda kufijve homeostatikë. Sidoqoftë, kur tensioni i gjakut ulet shumë, nevojat e veshkave për gjak shperfillen, pikërisht nga fijet nervore të sistemit simpatik. Ky anashkalim përpiqet të ruajë furnizimin e përshtatshëm me gjak të trurit e të zemrës.

PRAKTIKË KLINIKE

Sistemi urinar

Rast për studim: Zoti "R", 72 vjeç, u paraqit në urgjencë. Ndihmësmjekët raportuan se e kishin gjetur nën disa hekurishte. Krahu i tij i majtë dhe ana e majtë e trungut të trupit dukeshin të shtypura. Përveç kësaj, krahu i majtë ishte i zbehtë dhe i pandjeshëm ndaj stimulimit. Në çastin e shtrimit zoti "R" ishte zgjuar, pak cianotik dhe ankohej për dhembje në anën e majtë të trupit. Pak çaste më vonë ai humbi vetëdijen. Mjekët vlerësuan shenjat e tij jetësore, i morën gjak për analiza, e kateterizuan dhe porositën skaner për rajonin abdominal të majtë.

Analizoni të dhënat që u morën nga ekzaminimi mjekësor:

- Shenjat jetësore: temperatura 39°C; TA 90/50 mm Hg; FK 116/min; FR 30 frymëmarrje/min

1. Duke pasur parasysh vlerat e mësipërme dhe cianozën gjeni se: cili mund të jetë problemi i tij kryesor? Shpjegoni arsyetimin tuaj.

- Skaneri zbuloi rupturë të shpretkës dhe një hematomë të madhe në kuadratin e sipërm të djathtë të abdomenit. Në këto kushte u planifikua ndërhyrja kirurgjikale për eliminimin e shpretkës.

2. Ruptura e shpretkës shkakton hemorragji masive. Pse? Çfarë problemi mund të lindi pas eliminimit të saj kirurgjikal?

- Të dhënat hematologjike: shumica e analizave të gjakut ishin normale. Sidoqoftë, nivelet e reninës, të aldosteronit dhe të HAD-it dolën të larta.

3. Shpjegoni shkakun dhe pasojat e secilës prej këtyre të dhënave hematologjike.

- Analizat e urinës: në urinë u vunë re disa mbeturina qelizore; ngjyra e saj ishte e kuqe në kafe, kurse debiti urinar ishte shumë i ulët. Në këto kushte u porosit dhënia e lëngjeve.

4. Cili mund të jetë shkaku i pakësimit të vëllimit urinar? (Tregoni së paku dy mundësi) Cili mund të jetë shkaku i ngjyrës dhe i mbeturinave qelizore që u gjetën në urinë? Mund të gjeni ndonjë lidhje ndërmjet dëmtimeve traumatike të zotit "R" dhe këtyre të dhënave?

Ditën e dytë zoti "R" është zgjuar dhe i përgjegjshëm. Ai thotë se ka filluar ta ndiejë krahun, por ka ende dhembje, madje ato janë zhvendosur në rajonin lumbar. Për këtë arsye mjekët porositën një skaner tjetër për rajonin lumbar, analiza gjaku më specifike dhe vazhdimin e marrjes së lëngjeve. Çfarë tregojnë të dhënat e deritanishme, në pritje të atyre që do t'i analizojmë së bashku pak më tutje?

respiratore të kompensuar nga veshkat, do ta ketë pH-in e gjakut të lartë dhe Pco_2 të ulët. Niveli i bikarbonateve do fillojë të ulet, sepse veshkat kërkojnë të eliminojnë sa më shumë HCO_3^- nga trupi. ■

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I BALANCËS SË UJIT, TË ELEKTROLITËVE DHE TË EKUILIBRIT ACIDO-BAZIK

Embrioni dhe fetusi i muajve të parë përbëhen nga 90% ujë. Lëndët e ngurta fillojnë të grumbullohen pak nga pak gjatë zhvillimit fetal. Foshnja e porsalindur përbëhet nga 70%-80% ujë. Foshnjat kanë më tepër lëng jashtëqelizor sesa të rriturit dhe, rrjedhimisht, një përmbajtje më të lartë të NaCl-së në raport me atë të kaliumit, magnezit dhe fosfateve. Shpërndarja e ujit në trup fillon të ndryshojë rreth 2 muaj pas lindjes dhe merr karakteristikat e të rriturit, kur fëmija bëhet 2 vjeç. Gjatë pubertetit, bëhen të dukshme diferencat gjinore lidhur me sasinë e ujit në trup, pasi meshkujt zhvillojnë një masë muskulore më të madhe se femrat.

Problemet e balancës së ujit, të elektrolitëve dhe veçanërisht të ekuilibrit acido-bazik, janë më të zakonshme në periudhën e foshnjërisë. Ky fakt lidhet me disa karakteristika të kësaj moshe, që janë:

1. Vëllimi rezidual shumë i ulët i mushkërive të foshnjës. Vëllimi rezidual është ajri që i mban alveolat relativisht të hapura pas çdo frymënxjerrje dhe që, rrjedhimisht, lehtëson disi punën e muskujve gjatë frymëmarrjes. Kur puna e muskujve respiratorë cenohet, pavarësisht nga shkaku, ndryshimet e Pco_2 janë të shpejta dhe të rënda.

2. Shpejtësia e madhe me të cilën merren dhe eliminohen lëngjet. Foshnjat mund të shkëmbejnë gjysmën e LJQ të tyre brenda ditës. Edhe pse kanë më tepër ujë se të rriturit, kjo nuk i ndihmon ato të mbrohen nga zhvendosjet e tepruara të lëngjeve. Edhe ndryshimet më të vogla të balancës së lëngjeve mund t'u shkaktojnë atyre probleme serioze. Nga ana tjetër, të rriturit mund të jetojnë pa ujë për rreth 10 ditë, kurse foshnjat mund të jetojnë vetëm për 3-4 ditë.

3. Shpejtësia e lartë metabolike e foshnjave. Shpejtësia e e rritur metabolike prodhon më tepër mbetje metabolike dhe acide, të cilat duhen eliminuar nga veshkat. Ky fakt, së bashku me pamjaftueshmërinë e sistemeve tampone, krijon prirjen për acidozë.

4. Humbjet e mëdha insensibile të ujit. Për shkak të sipërfaqes së madhe të trupit në raport me vëllimin e tij, foshjnat humbasin nëpërmjet lëkurës shumë më teper ujë sesa të rriturit.

5. Rendimenti i ulët i veshkave të foshnjës. Pas lindjes veshkat janë të papjekuara dhe nuk kanë aftësinë e duhur për të përqendruar urinën ose për të eliminuar siç duhet mbetjet metabolike dhe acidet.

Të gjithë këta faktorë e vënë beben para rrezikut të dehidratimit dhe të acidozës, së paku deri nga fundi i muajit të parë. Të vjellat dhe diarreja e shumëfishojnë rrezikun e dehidratimit dhe të acidozës. Këto janë dhe arsyet e nivelit të lartë të vdekshmërisë te foshnjat premature.

Në moshat e shkuara, sasia e përgjithshme e ujit të trupit pakësohet (sidomos nga hapësira brendaqelizore), pasi indi muskulor atrofizohet vazhdimisht, kurse indi dhjamor shtohet. Nga ana tjetër, shpejtësia e mekanizmave homeostatikë ulet gradualisht dhe, për këtë arsye, kalimi nga një çrregullim drejt ekuilibrimit të tij vonohet gjithmonë e më tepër. Të moshuarit mund të jenë shpesh joreagues ndaj humbjes së lëngjeve, duke rrezikuar kështu të dehidratohen. Përveç kësaj, ata janë shpesh pre e sëmundjeve që shkaktojnë zhbalancime të lëngjeve, te elektrolitëve dhe të ekuilibrit acido-bazik. Të të tilla sëmundje janë: insuficiensa kongjestive e zemrës (dhe edemat që e shoqërojnë atë) dhe diabeti mellitus. Meqenëse pjesa me e madhe e çrregullimeve hidroelektrolitike dhe acido-bazike ndodhin kur përmbajtja e ujit në organizëm është shumë e ulët ose shumë e larte, viktimat më të shpeshta të këtyre çrregullimeve janë te vegjlit dhe të moshuarit.

* * *

Në këtë krye shqyrtuam mekanizmat kimikë dhe fiziologjikë që sigurojnë një mjedis të brendshëm optimal për mbijetesë. Ndonëse veshkat janë organe kyç për homeostazën e ujit, të elektrolitëve dhe të ekuilibrit acido-bazik, ato nuk mund të veprojnë të izoluara. Veprimtaria e tyre mundësohet nga një numër hormonesh dhe përforcohet prej tamponeve të gjakut, të cilat u japin kohë veshkave të ndërhyjnë e të stabilizojnë çrregullimin përkatës.

Për balancimin e ekuilibrit acido-bazik, ndihmesë të madhe jep edhe sistemi respirator. Duke njohur rolin e rëndësishëm të veshkave në kontrollin e balancës së lëngjeve, të elektrolitëve dhe të ekuilibrit acido-bazik mund të thellohemi më tepër mbi mënyrën se si sistemi urinar bashkëpunon me sistemet e tjera të trupit. Ky bashkëpunim jepet te rubrika "*Ndërvesprimet e sistemeve*".

TERMINOLOGJI KLINIKE

Acidemi. pH-i i gjakut arterial < 7.35.

Alkalemi. pH-i i gjakut arterial > 7.45.

Antiacid. Agjent që asnjanëson aciditetin, si p.sh. natribikarbonati, xheli i hidroksidit të aluminit dhe trisilikati i magnezit.

Sëmundja e Conn-it. Quhet ndryshe **aldosteronizmi parësor.** Gjendja karakterizohet nga hipersekretimi i aldosteronit dhe manifestohet me: hipokalemi, dobësi muskulore të përgjithësuar, hipernatremi dhe hipertension. Shkaku i zakonshëm është tumori i gjëndrës mbiveshkore.

Acidozë renale tubulare. Acidozë metabolike që shkaktohet nga pamundësia e ripërthithjes së bikarbonateve nga veshkat; urina është alkaline.

Sindroma e sekretimit të papërshtashëm të HAD-it (ang. SIADH). Një grup çrregullimesh që karakterizohen nga sekretimi i tepruar i HAD-it, në mungesë të stimujve të duhur. Shfaqet me hiponatremi, urinë të përqendruar, mbajtjen e lëngjeve dhe me shtim në peshë. Shkaqet e zakonshme janë: sekretimi ektopik i HAD-it nga qelizat kanceroze (kanceri bronkial) dhe traumat që cenojnë neuronet e hipotalamusit. Trajtimi i përkohshëm është pakësimi i pirjes së ujit.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Lëngjet e trupit (f. 713 - 716)

Sasia e ujit në organizëm (f. 713)

1. Uji, ne varësi të moshës, gjinisë dhe sasisë së yndyrnave te trupit, përbën 40% deri 75% të peshës së trupit.

Hapësirat e shpërndarjes së lëngjeve (f. 714)

2. Ne brendësi të qelizave gjendet rreth 2/3 e lëngjeve të trupit (24 l), kurse në hapësirën jashtëqelizore gjendet rreth 1/3 (12L). LJQ përfshin plazmën e gjakut dhe lëngun ndërqelizor; këta dy sektorë konsiderohen si hapësira të ndara nga njëra-tjetra.

Përbërja e lëngjeve të trupit (f. 714 - 715)

3. Lëndët e tretura në lëngjet e trupit përfshijnë elektrolitët dhe joelektrolitët. Përqendrimi i elektrolitëve shprehet në mEq/L.

4. Plazma përmban më tepër proteina se lëngu ndërqelizor; përtej këtij përjashtimi, lëngjet jashtëqelizore janë krejt të ngjashme me njëri-tjetrin. Elektrolitët më të bollshëm të LJQ janë natriumi, klori dhe jonet bikarbonat.

5. Lëngjet brendaqelizore janë të pasura me proteina dhe me jone kalium, magnez e fosfat.

Zhvendosja e lëngjeve nga njëra hapësirë në tjetrën (f. 715 - 716)

6. Shkëmbimi i lëngjeve ndërmjet hapësirave të ndryshme të trupit rregullohet si rezultat i trysnive hidrostatike dhe osmotike: (a) Filtrati del jashtë kapilarëve falë trysnisë hidrostatike dhe rikthehet në shtratin kapilar si rezultat i trysnisë onkotike. (b) Uji lëviz lirshëm ndërmjet LJQ dhe LBQ në sajë të osmozës. Lëvizja e lëndëve të tretura pengohet nga përmasat, ngarkesa elektrike dhe varësia ndaj transportit aktiv. (c) Lëvizjet e ujit ndjekin gjithmonë ndryshimet e osmolaritetit të LJQ.

7. Plazma është urë lidhëse ndërmjet mjedisit të jashtëm dhe mjedisit të brendshëm.

Balanca e ujit (f. 716 - 719)

1. Burimet e ujit për organizmin janë: lëngjet, ushqimet dhe uji metabolik.

2. Uji eliminohet nga trupi nëpërmjet mushkërive, lëkurës, TGI dhe veshkave.

Rregullimi i marrjes së ujit: Mekanizmi i etjes (f. 717 - 718)

3. Mekanizmi i etjes nxitet kur rritet osmolariteti plazmatik ose kur pakësohet vëllimi i plazmës; ai ndërmjetësohet nga osmoreceptorët e hipotalamusit. Etja, që fillimisht frenohet nga tendosja e TGI dhe më pas nga sinjalet osmotike, mund të shuhet më parë se të jenë plotësuar nevojat e trupit për ujë.

Rregullimi i eliminimit të ujit (f. 718)

4. Humbjet e detyruara të ujit janë të pashmangshme. Të tilla janë: humbjet insensibile nga mushkëritë dhe lekura, si dhe humbjet nga feçet dhe urina (500 ml/ditë).

5. Pa llogaritur humbjet e detyruara të ujit, vëllimi i urinës varet nga sasia e ujit të marrë dhe nga sasia e ujit që humbet nëpermjet rrugëve të tjera. Vëllimi i urinës pasqyron ndikimin e hormonit antidiuretik e të aldosteronit në tubulat e veshkes

Çrregullimet e balancës së ujit (f. 718 - 719)

6. Dehidratimi ndodh kur, gjatë një periudhe të caktuar, humbjet e ujit i tejkalojnë marrjet e tij. Dehidratimi evidentohet nga etja, nga tharja e lëkurës dhe e mukozave dhe nga pakësimi i vëllimit të urinës. Një nga pasojat më serioze të dehidratimit është *shock*-u hipovolemik.

7. Hidratimi hipotonik ndodh atëherë kur lëngjet e trupit hollohen shumë. Në këto kushte, qelizat fryhen nga hyrja e ujit në to. Pasoja më e rrezikshme e hidratimit hipotonik (hiponatremisë) është edema cerebrale.

8. Edema është grumbullimi jonormal i lëngjeve në hapësirën ndërqelizore. Ky grumbullim mund të pengojë qarkullimin e gjakut në rajonin e interesuar.

Balanca e elektrolitëve (f. 719 - 727)

1. Shumica e elektrolitëve (kripërave) sigurohen nëpërmjet ushqimit dhe lëngjeve që pihen. Kripërat, veçanërisht NaCl-ja, merren shpesh në sasi më të madhe nga ç'nevojiten.

2. Elektrolitët humbasin me anë të djersës, të feçeve dhe të urinës. Organi më i rëndësishëm i rregullimit të tyre është veshka.

Roli kryesor i natriumit në balancën e ujit dhe të elektrolitëve (f. 720)

3. Kripërat e natriumit janë grimcat më të bollshme të LJQ. Ato luajnë rol kryesor në përcaktimin e veprimtarisë osmo-

tike të LJQ, si dhe në përcaktimin e vëllimit e të shpërndarjes së ujit në organizëm.

4. Ripërthithja e Na^+ nga tubulat e veshkave çiftohet me atë të K^+, Cl^-, HCO_3^- dhe H^+. Ky transport i çiftuar ndihmon njëkohësisht edhe rregullimin e përqendrimit të këtyre joneve në LJQ.

Rregullimi i balancës së natriumit (f. 720 - 723)

5. Balanca e jonit natrium lidhet ngushtë me balancën e ujit dhe rregullimin e tensionit të gjakut. Ajo kontrollohet nga mekanizma nervorë dhe hormonalë.

6. Rënia e trysnisë së gjakut dhe ulja e osmolaritetit të filtratit në tubulin e largët stimulojnë qelizat jukstaglomerulare që të çlirojnë reninë. Renina, përmes angiotenzinës II, rrit trysninë e gjakut sistemik dhe sekretimin e aldosteronit.

7. Baroreceptorët e sistemit kardiovaskular, pasi ndiejnë ndryshimet e tensionit arterial, stimulojnë ndryshime në veprimtarinë vazomotore të sistemit simpatik. Rritja e tensionit arterial shkakton zgjerim të arteriolave aferente dhe eliminim të shtuar të Na^+ e të ujit nga veshkat. Rënia e tensionit arterial stimulon enë-ngushtim dhe mbajtje të ujit e të Na^+ nga veshkat.

8. Peptidi atrial natriuretik, që çlirohet nga disa qeliza atriale në përgjigje të rritjes së trysnisë së gjakut, stimulon zgjerimin e enëve sistemike të gjakut dhe frenimin e çlirimit te reninës, aldosteronit e HAD-it. Pra, PAN-i rrit eliminimin e ujit e të Na^+ nga veshkat, duke ulur kështu vëllimin dhe tensionin e gjakut.

9. Estrogjenët dhe glukokortikoidet rritin mbajtjen e Na^+ nga veshkat. Progesteroni stimulon eliminimin e natriumit e te ujit nga veshkat

Regullimi i balancës së kaliumit (f. 723 - 726)

10. Rreth 90% e kaliumit të filtruar ripërthithet nga tubuli i afërt.

11. Detyra parësore e veshkave në rregullimin e K^+ është ekskretimi i tij. Rritja e sekretimit të kaliumit nga qelizat *kryesore* të duktuseve përmbledhëse të kores së veshkave, përforcohet nga rritja e përqendrimit të kaliumit në plazmë dhe nga aldosteroni. Gjatë mangësisë së K^+, qelizat e duktuseve përmbledhëse ripërthithin sasi të vogla K^+.

Rregullimi i balancës së kalciumit (f. 726 - 727)

12. Balanca e kalciumit rregullohet kryesisht nga PTH-ja, e cila shënjestron kockat, zorrën dhe veshkat, duke rritur kështu nivelin e Ca^{2+} në gjak. Ripërthithja aktive e Ca^{2+} bëhet kryesisht në tubulin e përdredhur të largët.

13. Kalcitonina përshpejton depozitimin e Ca^{2+} në kocka dhe frenon çlirimin e tij nga matriksi kockor. Sidoqoftë, ndikimi i saj në veshka është relativisht i vogël.

Rregullimi i balancës së magnezit (f. 727)

14. Niveli i magnezit rregullohet për të kundërshtuar rritjen ose mangësinë e tij në LJQ. Mekanizmi është i paqartë.

Rregullimi i anioneve (f. 727)

15. Kur pH-i i gjakut është normal ose lehtësisht mbi normë, ripërthithja e natriumit shoqërohet nga ripërthithja e klorit. Në acidozë, ripërthithja e klorit zëvendësohet nga ripërthithja e bikarbonateve.

16. Ripërthithja e pjesës tjetër të anioneve rregullohet nëpërmjet M_t të tyre.

Ekuilibri acido-bazik (f. 727 - 738)

1. Acidet janë dhuruese protonesh, kurse bazat janë marrëse protonesh. Acidet që shpërbashkohen tërësisht në një tretësirë, quhen acide të forta; acidet që shpërbashkohen pjesërisht, quhen acide të dobëta. Bazat e forta janë marrëse më të efektshme protonesh sesa bazat e dobëta.

2. Diapazoni homeostatik i pH-it të gjakut arterial është 7.35-7.45. pH më i lartë se 7.45 nënkupton alkalozën; pH më i ulët se 7.35, acidozën.

3. Disa acide hyjnë në organizëm nëpërmjet ushqimit, por pjesa më e madhe formohen nga zbërthimi i proteinave që përmbajnë fosfor, nga oksidimi jo i plotë i yndymave ose i glukozës, si dhe gjatë transportit të dyoksidit të karbonit në gjak.

4. Ekuilibri acido-bazik arrihet nëpërmjet rregullimit të përqendrimit të bikarbonateve (pra edhe H^+) në gjak. Këtë funksion e kryejnë veshkat.

Sistemet tampone kimike (f. 728 - 729)

5. Tamponet kimike janë grup tek ose çift molekulash (një acid i dobët dhe kripërat e tij) që veprojnë me shpejtësi për t'u rezistuar ndryshimeve të shprehura të pH-it. Kete e bëjnë duke çliruar ose lidhur jone H^+.

6. Tamponet kimike të trupit përfshijnë: sistemin bikarbonat, sistemin fosfat, sistemin e proteinave dhe sistemin e amoniakut.

Rregullimi i përqendrimit të joneve hidrogjen nga sistemi respirator (f. 729 - 730)

7. Rregullimi i ekuilibrit acido-bazik të gjakut nëpërmjet sistemit respirator përdor sistemin tampon të bikarbonatit dhe faktin që dyoksidi i karbonit dhe uji janë në ekuilibër të kthyeshëm me H_2CO_3.

8. Acidoza aktivizon qendrën respiratore që të rritë shpejtësinë dhe thellësinë e frymëmarrjes. Kur arrihet kjo, rritet sasia e CO_2 të eliminuar dhe, për rrjedhojë, rritet edhe pH-i i gjakut. Alkaloza e frenon qendrën respiratore, çka rezulton në rritjen e CO_2 në gjak dhe rënien e pH-it.

Mekanizmat renalë që kontrollojnë ekuilibrin acido-bazik (f. 730 - 733)

9. Veshkat sigurojnë mekanizmat afatgjatë të kontrollit të ekuilibrit acido-bazik. Ato e bëjnë këtë duke ruajtur brenda normës nivelin e HCO_3^- në gjak. Acidet metabolike (acidet organike, me përjashtim të acidit karbonik) mund të eliminohen nga trupi vetëm nëpërmjet veshkave.

10. Jonet hidrogjen të sekretuara në tubulat e veshkave, vijnë nga shpërbashkimi i acidit karbonik në brendësi të qelizave tubulare.

11. Qelizat tubulare janë të papërshkueshme nga bikarbonati i filtratit, por ato mund t'i ruajnë jonet bikarbonat të filtruara në mënyrë të tërthortë. Pra, duke thithur HCO_3 e for-

muar në brendësi të tyre (gjatë shpërbashkimit të H_2CO_3 në $H^+ + HCO_3^-$). Për çdo HCO_3^- (dhe Na^+) të ripërthithur, sekretohet në filtrat një H^+, i cili lidhet aty me HCO_3^- e filtruar.

12. Për të kundërshtuar acidozën, duke formuar dhe shtuar HCO_3^- "të ri" në plazmë, veshkat mund të përdorin edhe dy prej mekanizmave të mëposhtëm:

- Jonet H^+ të sekretuara mund të tamponohen në filtrat nga sistemi i fosfateve.
- Jonet amonium NH_4^+ (që rrjedhin nga bashkimi i H^+ të sekretuar, me amoniakun e prodhuar gjatë kataholizmit të glutaminës) mund të jashtëqiten me urinë.

13. Për të kundërshtuar alkalozën, jonet HCO_3^- sekretohen në filtrat, kurse jonet H^+ ripërthithen nga filtrati.

Zhbalancimet e ekuilibrit acido-bazik (f. 733 - 738)

14. Klasifikimi i çrregullimeve acido-bazike si metabolike ose respiratore tregon shkakun e acidozës a të alkalozës.

15. Acidoza respiratore ka si shkak rritjen e CO_2 në gjak; alkaloza respiratore ndodh kur CO_2 eleminohet më shpejt nga ç'formohet.

16. Acidoza metabolike ndodh kur në gjak grumbullohen acide fikse (acidi laktik, trupat ketonikë etj.) ose kur trupi humbet bikarbonate. Alkaloza metabolike ndodh kur niveli i bikarbonateve është më i lartë se norma.

17. Skajet e pH-it përtej të cilave jeta bëhet e pamundur, janë 7.0 dhe 7.8.

18. Kur veshkat dhe sistemi respirator kërkojnë të riekuilibrojnë balancën e prishur acido-bazike, bëhet fjalë për ndërhyrje kompensuese. Kompensimi respirator shprehet me ndryshimin e shpejtësisë dhe të thellësisë së frymëshkëmbimit. Kompensimi renal modifikon nivelin e HCO_3^- në gjak.

Aspekte nga zhvillimi i balancës së ujit, të elektrolitëve dhe të ekuilibrit acido-bazik (f. 738)

19. Faktorët që e bëjnë të porsalindurin më të prekshëm nga dehidratimi dhe acidoza, janë: vëllimi rezidual i vogël i mushkërive, niveli i lartë i marrjes dhe i eliminimit të lëngjeve, shpejtësia e madhe metabolike, sipërfaqja e madhe e trupit në raport me vëllimin e tij dhe papjekuria funksionale e veshkave gjatë muajit të parë pas lindjes.

20. Të moshuarit rrezikohen nga dehidratimi, sepse përqindja e ujit në trupin e tyre është e ulët, kurse përgjigjja ndaj etjes jo ajo e duhura. Në moshat e shkuara janë gjithashtu të zakonshme sëmundjet (sëmundjet kardiovaskulare, diabeti melitus etj.) që stimulojnë zhbalancimin e lëngjeve dhe atë të ekuilibrit acido-bazik.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Cila grupmoshë përmban sasi më të madhe uji? (a) të porsalidurit, (b) të rriturit, (c) të moshuarit.

2. Ku është më i lartë përqendrimi i joneve kalium, magnez dhe fosfat? (a) në plazmë, (b) në lëngun ndërqelizor, (c) në lëngun brendaqelizor.

3. Si rregullohet më mirë balanca e natriumit? (a) duke kontrolluar sasinë e marrë, (b) duke kontrolluar sasinë e eliminuar me urinë, (c) duke kontrolluar sasinë e humbur me djersë, (d) duke kontrolluar sasinë e humbur me feçe.

4. Përgjigjuni pyetjeve 5 deri 10 duke zgjedhur një nga alternativat e mëposhtme:

(a) amoniaku	(e) jonet H^+	(h) kaliumi
(b) HCO_3^-	(f) Mg	(i) Na^+
(c) Ca^{2+}	(g) fosfatet	(j) uji
(d) Cl		

5. Tregoni se cila nga alternativat rregullohet (së paku pjesërisht) nga ndikimi i aldosteronit në tubulat e veshkës.

6. Tregoni dy nga alternativat që rregullohen nga hormoni paratiroid (PTH).

7. Çfarë sekretohen në tubulin e përdredhur të afërt në shkëmbim të joneve natrium.

8. Tregoni cila nga alternativat është pjesë e një sistemi tampon kimik në plazmë.

9. Zgjidhni alternativën e saktë: Kur sekretohet nga qelizat tubulare, mund të lidhet me H^+ dhe të formojë një lëndë që nuk mund të ripërthithet nga qelizat tubulare; për rrjedhojë, eliminohet më urinë.

10. Cila nga alternativat rregullohet nga veprimi i HAD-it në tubulat e veshkës?

11. Cili nga faktorët në vijim rrit çlirimin e HAD-it? (a) rritja e vëllimit të LJQ, (b) ulja e vëllimit të LJQ, (C) rënia e osmolaritetit në LJQ, (d) rritja e osmolaritetit në LJQ, (e) rritja e trysnisë së gjakut, (f) rënia e trysnisë së gjakut.

12. Me kë është në përpjesëtim të drejtë ndryshimi i pH-it të gjakut? (a) me ndryshimin e joneve HCO_3 në plazmë, (b) me ndryshimin e Pco_2 në gjak (c) me ndyshimin e joneve H^+ në plazmë, (d) me asnjë prej tyre. Cili nga pohimet në vijim tregon se acidoza metabolike po kompensohet nga sistemi respirator? (a) niveli i lartë i bikarbonateve në gjak, (b) niveli i ulët i bikarbonateve në gjak, (c) frymëmarrja e shpejte dhe e thellë, (d) frymëmarrja e cekët dhe e ngadaltë.

Pyetje të thjeshta – Përgjigje të shkurtra

13. Emërtoni hapësirat e shpërndarjes së ujit në organizëm dhe tregoni vëllimin e përafërt të secilës hapësirë.

14. Përshkruani mekanizmin e etjes, duke treguar kur fillon dhe kur përfundon ai.

15. Shpjegoni pse dhe si rregullohen së bashku balanca e ujit dhe e natriumit.

16. Shpjegoni rolin e sistemit respirator në rregullimin e ekuilibrit acido-bazik.

17. Shpjegoni se si i rezistojnë tamponet kimike ndryshimit të pH-it.

18. Shpjegoni marrëdhëniet që kanë lëndët në vijim me sekretimin dhe ekskretimin renal të joneve H^+: (a) niveli i CO_2 në plazmë, (b) ripërthithja e fosfatit, (c) ripërthithja e HCO_3^-.

19. Tregoni disa faktorë që e bëjnë të porsalindurin më të prekshëm nga dehidratimi dhe çekuilibrimi acido-bazik.

XXIII

SISTEMI RIPRODHUES



ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

1. Përshkruani funksionet kryesore të sistemit riprodhues mashkullor dhe femëror.

Anatomia e sistemit riprodhues mashkullor

2. Përshkruani strukturën dhe funksionin e testikujve. Shpjegoni rëndësinë e lokalizimit të tyre në skrotum.
3. Përshkruani lokalizimin, strukturën dhe funksionin e organeve ndihmëse të sistemit riprodhues mashkullor.
4. Përshkruani strukturën e penisit dhe tregoni rolin e tij në procesin e riprodhimit.
5. Diskutoni për formimin dhe funksionet e lëngut spermatik.

Fiziologjia e sistemit riprodhues mashkullor

6. Tregoni etapat e spermatogjenezës.
7. Përshkruani përgjigjen seksuale mashkullore.
8. Diskutoni për rregullimin hormonal të funksionit të testikujve dhe efektet fiziologjike të testosteronit.

Anatomia e sistemit riprodhues femëror

9. Përshkruani lokalizimin, strukturën dhe funksionin e vezoreve.
10. Përshkruani lokalizimin, strukturën dhe funksionin e secilit prej organeve riprodhuese femërore.
11. Përshkruani anatominë e organeve gjenitale të jashtme të femrave.
12. Diskutoni për strukturën dhe funksionin e gjëndrave të qumështit.

Fiziologjia e sistemit riprodhues femëror

13. Përshkruani procesin e ovogjenezës dhe krahasojeni atë me procesin e spermatogjenezës.
14. Përshkruani fazat e ciklit të vezores dhe lidhini ato me proceset e ovogjenezës.
15. Përshkruani rregullimin e ciklit të vezores dhe rregullimin e ciklit menstrual.
16. Diskutoni për efektet fiziologjike të estrogjenit dhe progesteronit.
17. Përshkruani përgjigjen seksuale femërore.

Sëmundjet që transmetohen nëpërmjet kontaktit seksual

18. Tregoni agjentët shkaktarë dhe mënyrën e transmetimit të gonorresë, sifilizit, klamidias dhe herpesit gjenital.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit riprodhues: Kronologjia e zhvillimit seksual

19. Diskutoni si përcaktohet gjinia gjenetike dhe si realizohet zhvillimi prenatal i stukturave femërore dhe mashkullore.

20. Tregoni për dukuritë domethënëse të pubertetit e të menopauzës.

Pjesa më e madhe e sistemeve të trupit kryejnë veprimtari të vazhdueshme për të siguruar mirëqenien e individit. Sidoqoftë, **sistemi riprodhues** duket si "i fjetur" deri në fazën e pubertetit. Te meshkujt, **organet seksuale parësore** ose **gonadet** janë *testikujt*, kurse te femrat janë *vezoret*. Gonadet prodhojnë qelizat seksuale ose **gametet** dhe sekretojnë hormone seksuale. Strukturat e tjera si, duktuset, gjëndrat dhe organet gjenitale të jashtme quhen **organe seksuale anekse** ose **ndihmëse**. Ndonëse organet riprodhuese femërore dhe mashkullore janë krejt të ndryshme, synimi i tyre i përbashkët është prodhimi i frytit.

Roli riprodhues i meshkujve është prodhimi i *qelizave spermatike* dhe shpërndarja e tyre në traktin riprodhues femëror, me qëllim që të realizohet fertilizimi. Roli plotësues i gjinisë femërore është prodhimi i *qelizës vezë* (ovum-it). Kur këto procese përputhen në kohë, qeliza spermatike dhe veza shkrihen me njëratjetrën dhe formojnë vezën e fertilizuar. Veza e fertilizuar përfaqëson qelizën e parë të një individi të ri, nga e cila do të rrjedhin më pas të gjitha qelizat e tjera të trupit. Lidhur me proceset që të çojnë drejt fertilizimit, sistemet riprodhuese femërore e mashkullore janë partnerë të barabartë, por, nëse fertilizimi bëhet fakt, mjedisi mbrojtës në të cilin zhvillohet embrioni i ri, është uterusi i femrës.

Hormonet seksuale, pra androgjenët te meshkujt dhe estrogjenët e progesteroni te femrat, luajnë rol jetik në zhvillimin dhe funksionimin e organeve riprodhuese, si dhe në sjelljen e shtysat seksuale. Këto hormone ndikojnë gjithashtu edhe në rritjen e zhvillimin e shumë indeve e organeve të tjera të trupit.

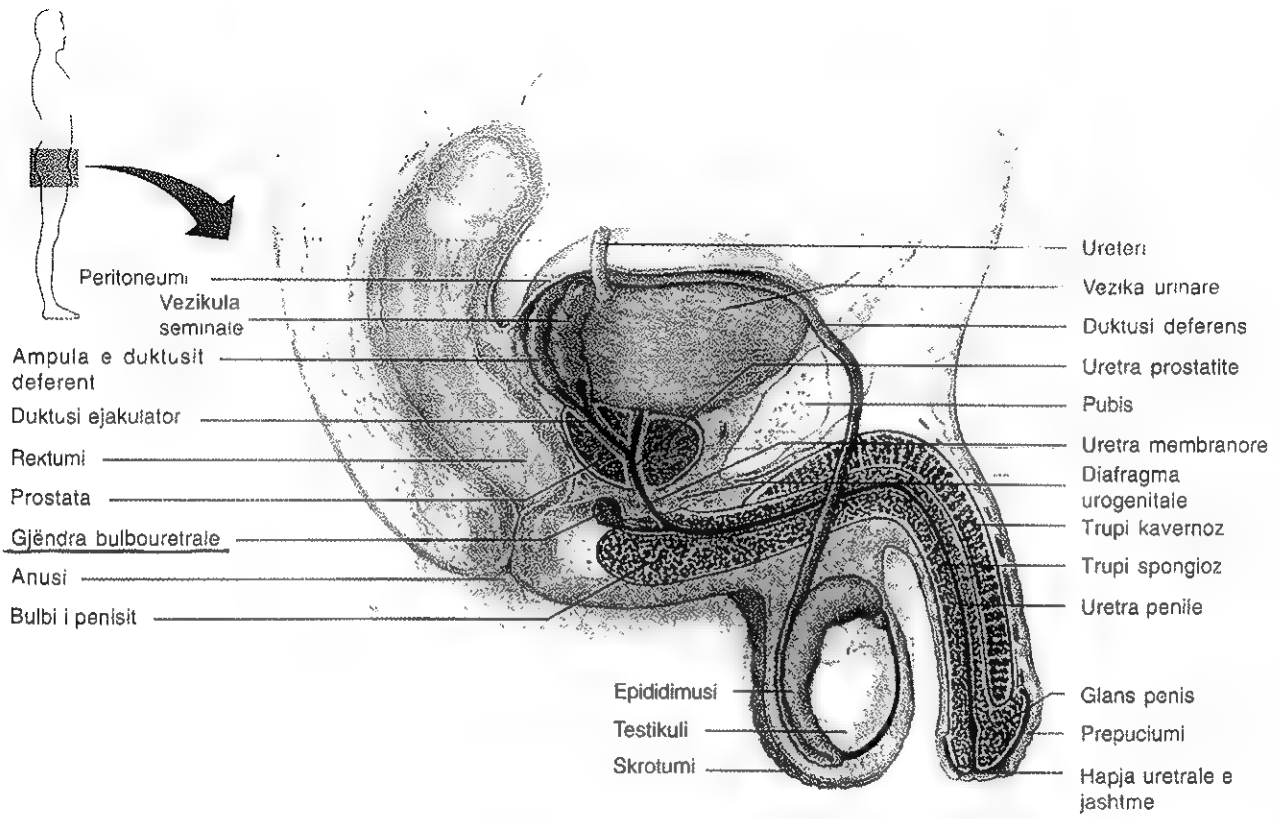


Figura 23.1
Organet riprodhuese të mashkullit. Pamje sagitale.

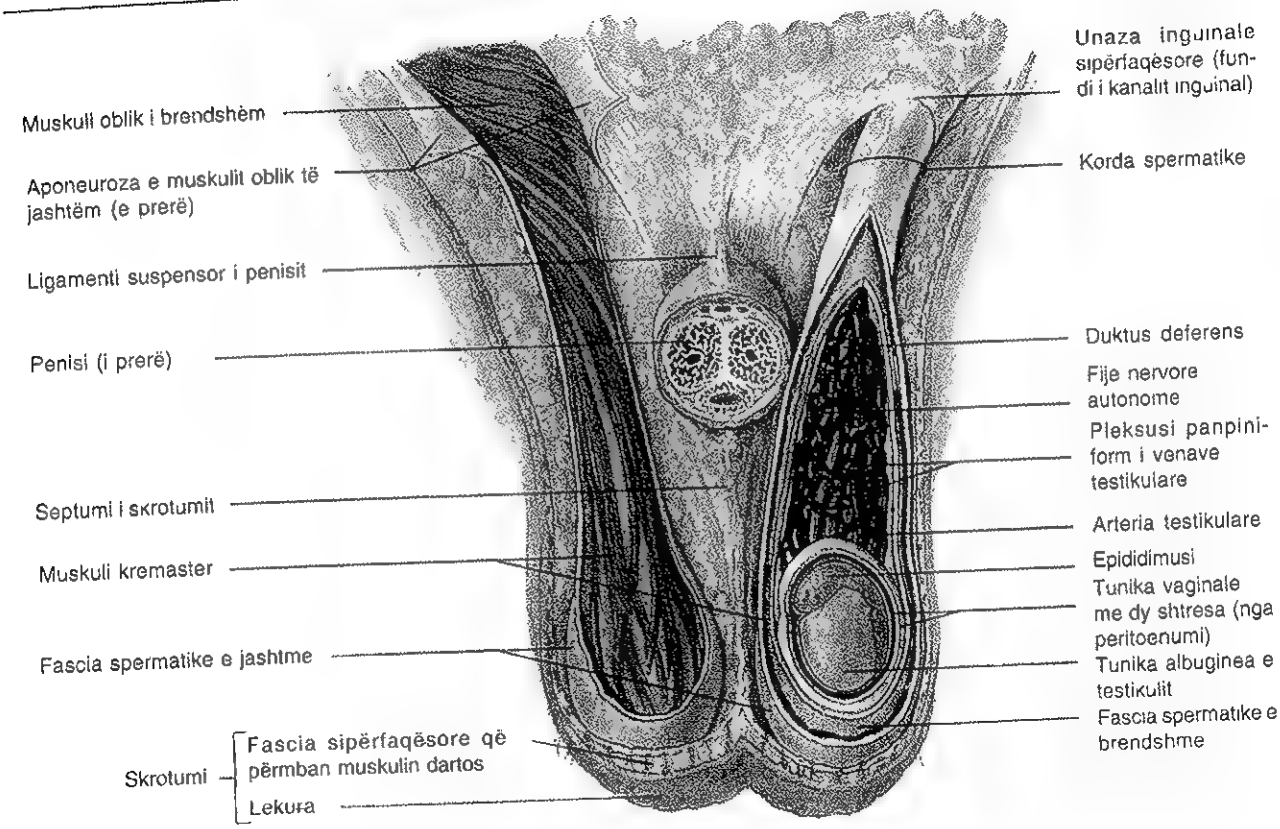


Figura 23.2
Marrëdhëniet e testikujve me skrotumin dhe kordonin spermatik. Skrotumi është hapur dhe pjesa e tij e përparme eshte eliminuar.

ANATOMIA E SISTEMIT RIPRODHUES MASHKULLOR

Figura 23.1 paraqet një vështrim të përgjithshëm të sistemit riprodhues mashkullor. Burrat janë meshkuj, sepse kanë testikuj. **Testikujt** janë organet që prodhojnë qelizat spermatike. Ato vendosen në *skrotum*. Lëngu spermatik bashkë me qelizat spermatike del nga testikujt nëpërmjet një sistemi duktusesh, ku përfshihen: *epididimusi*, *duktusi deferens* dhe më në fund *uretra*. Uretra komunikon me mjedisin e jashtëm përmes hapjes së saj në majën e *penisit*. *Vezikulat seminale*, *gjëndra e prostatës* dhe *gjëndrat bulbouretrale*, janë gjëndra seksuale ndihmëse, të cilat gjatë ejakulacionit i zbrazin sekrecionet e tyre në duktuse.

Skrotumi

Skrotumi është një qese që formohet nga lëkura dhe një *fascie* sipërfaqësore; ai varet jashtë kavitetit abdomino-pelvik. Në sipërfaqen e skrotumit ka qime, kurse lëkuara e tij është shumë më e pigmentuar se në pjesët e tjera të trupit. Testikujt qëndrojnë pezull në skrotum. Skrotumi ndahet në dy gjysma, prej një septumi medial. Pozicioni i testikujve është shumë delikat, po të kemi parasysh se ato përmbajnë tërë trashëgiminë gjenetike të një mashkulli. Sidoqoftë, pozicioni sipërfaqesor i skrotumit përbën një përshtatje thelbësore, pasi siguron një temperaturë rreth 3°C më të ulët se temperatura qendrore e trupit, çka është e domosdoshme për prodhimin e spermës cilësore. Nga ana tjetër, skrotumi u përgjigjet ndryshimeve të temperaturës. Për shembull, kur bën ftohtë, testikujt i afrohen mureve të trupit, kurse skrotumi zvogëlohet dhe formon rrudha të shumta, me qëllim që të pakësojë humbjet e nxehtësisë. Kur bën nxehtë, lëkura e skrotumit lëshohet, duke rritur kështu sipërfaqen e eliminimit të nxehtësisë; ndërkohë, testikujt i largohen trupit dhe varen poshtë. Këto ndryshime të sipërfaqes skrotale ndihmojnë për ruajtjen e pandryshueshme të temperaturës brenda tij.

Testikujt

Secili prej testikujve ka një gjatësi prej 4 cm dhe diametër 2.5 cm. Testikujt rrethohen nga dy shtresa. Shtresa e jashtme ose **tunika vaginalis** rjedh nga peritoneumi, kurse shtresa më e brendshme ose **tunika albuginea** përbën kapsulën fibroze të testikujve. Nga tunika albuginea ("shtresa e bardhë") shtrihen zgjatime septale që i ndajnë testikujt në 250-300 *lobule* (figura

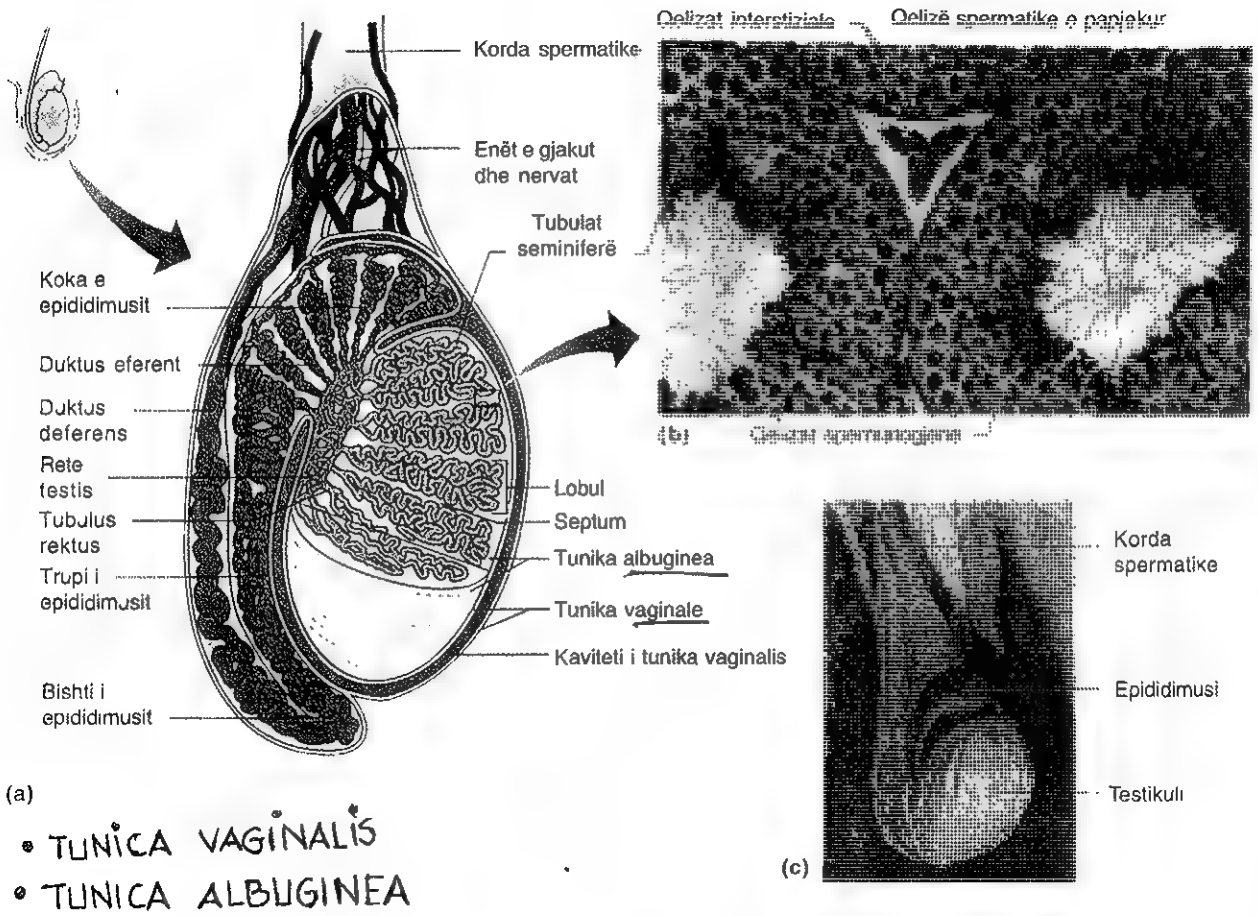


Figura 23.3
Struktura e brendshme e testikujve. **(a)** Prerje sagitale e testikulit dhe e epididimusit. **(b)** Pjesë nga tubulat seminiferë, ku tregohen qelizat spermatogjene (që formojnë spermën) që përbëjnë epitelin e mureve tubulare. Midis tubulave seminiferë shtrihet indi lidhor fijeshkrifet, në të cilin vendosen qelizat intersticiale. **(c)** Pamja e jashtme e një testikuli (nga një kadavër).

23.2 dhe 23.3). Secili lobul përmban 1 deri në 4 **tubula seminiferë** të përdredhur. Tubulat seminiferë janë strukturat ku prodhohet sperma. Në secilin lobul, ato bashkohen për të formuar një **tubul të drejtë,** që e dërgon spermën në një rrjetë tubulash. Kjo rrjetë shtrihet në pjesën e pasme të testikujve dhe quhet **rete testis**. Prej këtu, nëpërmjet *duktuseve eferente*, sperma largohet nga testikujt dhe hyn në *epididimus*.

Në indin lidhor fijeshkrifët që rrethon tubulat seminiferë, shtrihen **qelizat iutersticiale** ose *qelizat e Leydig-ut*. Këto qeliza të veçanta prodhojnë hormonet androgjene (më i rëndësishmi ndër të cilat është *testosteroni*) dhe i sekretojnë ato në lëngun ndërqelizor (intersticial). Pra, funksioni i prodhimit të spermës dhe i sekretimit të hormoneve realizohet prej popullatave qelizore krejtësisht të ndryshme.

Testikujt furnizohen me gjak nga **arteriet testikulare**, të cilat janë degë të aortës abdominale. Venat testikulare dalin nga **pleksusi panpiniform** që rrethon arteriet testikulare (shih figurën 23.2). Ky pleksus thith nxehtësinë e gjakut arterial (duke e freskuar kështu atë), para se ai të hyjë në testikuj. Pra, pleksusi panpiniform përbën një strukturë shtesë që ruan në kuti homeostatikë temperaturën e testikujve. Testikujt inervohen nga të dy krahët e sistemit nervor autonom. Nervat ndijorë shoqërues përçojnë impulse, që, në rast të një goditjeje në testikuj mund të provokojnë dhembje agoizuese dhe të vjella. Fijet nervore, enët e gjakut dhe enët limfatike mbështillen nga një shtresë indi lidhor që quhet **korda spermatike** (shih figurën 23.2).

Ndonëse *kanceri i testikujve* është relativisht i rrallë, ai është kanceri më i zakonshëm në meshkujt e moshave të reja (15-35 vjeç). Rreziku i këtij kanceri rritet kur subjekti ka pasur histori parotiti ose orkiti (inflamacion i testikujve). Sidoqoftë, faktori më i rrezikshëm është *kriptorkidizmi* (moszbritja e testikujve në skrotum – shih më tutje). Meqenëse shenja më e zakonshme e kancerit testikular është prania në testikul e një mase të ngurtë dhe të padhembshme, vetekzaminimi i testikujve duhet të praktikohet nga çdo

mashkull. Kur diktohet herët, kanceri testikular mund të kurohet nëpërmjet eliminimit kirurgjikal të testikulit të dëmtuar, shoqëruar kjo me terapi rrezatuese dhe kimioterapi. ■

Sistemi i duktuseve mashkullore

Siç u përmend edhe më sipër, sperma zhvendoset nga testikujt jashtë trupit, nëpërmjet një sistemi **duktusesh ndihmëse**, të cilat janë: epididimusi, duktus deferens dhe uretra.

Epididimusi

Koka e epididimusit, e cila pret spermën që vjen nga duktuset eferente, përfaqëson pjesën e sipërme të testikulit. Trupi dhe bishti i tij, të cilët shtrihen në pjesën postero-laterale të testikulit, përfaqësohen nga një duktus shumë i përdredhur. Disa nga qelizat e mukozës së këtij duktusi kanë mikrovile (*stereocilie*) të palëvizshme. Këto mikrovile thithin lëngun e tepërt testikular dhe dërgojnë lëndë ushqyese drejt spermës që ndodhet në lumen.

Qelizat spermatike të papjekura (thuajse të palëvizshme) lëvizin ngadalë nëpër epididimus. Gjatë levizjes nëpër rrugët e përdredhura të epididimusit (udhëtim që zgjat rreth 20 ditë) qelizat spermatike fitojnë aftësinë "për të notuar". Kur mashkulli është i stimuluar seksualisht, gjatë ejakulacionit, muskujt e lëmuar të mureve të epididimusit tkurren fuqishëm dhe e zhvendosin spermën nga bishti në drejtim të segmentit pasardhës të sistemit të duktuseve. Sidoqoftë, sperma mund të depozitohet në epididimus për disa muaj. Nëse kjo periudhë zgjat më shumë, qelizat spermatike fagocitohen prej qelizave epiteliale të epididimusit.

Duktusi deferens

Duktusi deferens shtrihet nga epididimusi deri në kavitetin pelvik (shih figurën 23.1). Fundi i tij formon një **ampulë** dhe pastaj bashkohet me duktusin e vezikulave seminale, për të formuar **duktusiu e shkurtër ejakulator**. Secili nga duktuset ejakulatore kalon më pas në gjëndrën e prostatës dhe, prej aty, te uretra. Duktuset deferense i zhvendosin qelizat spermatike drejt uretrës.

Një pjesë e duktusit deferens shtrihet në qesen skrotale. Ky fakt përdoret nga kirurgët për të lidhur (bllokuar) duktuset deferense, kur meshkujt heqin dorë përfundimisht nga potenciali i tyre fertilizues. Procedura quhet **vazektomi**.

Uretra

Uretra është pjesa fundore e sistemit të duktuseve mashkullore (shih figurën 23.1 dhe 23.4). Meqenëse uretra transporton si urinën, ashtu edhe lëngun spermatik (në kohë të ndryshme), përveç sistemit riprodhues, ajo i shërben edhe sistemit urinar. Uretra përbëhet nga tri zona: (1) *uretra prostatike*, pjesa që rrethohet nga gjëndra e prostatës, (2) *uretra membranoze* ose diafragma urogjenitale dhe (3) *uretra penile*, e cila shtrihet në penis dhe hapet në vrimën uretrale të jashtme. Uretra penile është rreth 15 cm e gjatë.

Gjëndrat anekse (ndihmëse)

Gjëndrat anekse janë vezikulat seminale dhe gjëndra e prostatës (figura 23.1). Këto gjëndra sekretojnë pjesën më të madhe të lëngut spermatik. Lëngu spermatik përbëhet nga qelizat spermatike dhe sekrecionet e gjëndrave ndihmëse.

Vezikulat seminale

Vezikulat seminale shtrihen në murin e pasmë të vezikës urinare. Sekrecionet e tyre, të cilat përbëjnë rreth 60% të vëllimit të lëngut spermatik, janë një lëng viskoz alkalin që përmban fruktozë, acid askorbik, një enzimë koaguluese dhe prostaglandina. Qelizat spermatike dhe lëngu spermatik përzihen në duktusin ejakulator dhe, së bashku, hyjnë më pas në uretrën prostatike (gjatë ejakulacionit).

Gjëndra e prostatës

Gjëndra e prostatës është gjëndër teke me përmasat e një gështenje (shih figurën 23.1 dhe 23.4). Ajo rrethon pjesën e uretrës që sapo del nga vezika urinare. Prostata rrethohet nga një kapsulë fibroze dhe përbëhet nga 20-30 gjëndra tubulo-alveolare që mbështeten në një masë indi lidhor dhe muskulature të lëmuar (stroma). Sekrecioni i gjendrës prostatike është një leng si qumësht, me natyrë acide, që përmban citrat (lendë ushqyese) dhe disa enzima (fibrinolizinë dhe fosfatazë acide). Lëngu prostatik luan rol në aktivizimin e qelizave spermatike.



Gjëndra e prostatës është gjëndër problematike. Hipertrofia e saj, që konstatohet te çdo mashkull në moshë të shkuar, shtrembëron uretrën dhe, sa më tepër subjekti shtrëngohet për të urinuar, aq më shumë masa prostatike bllokon daljen uretrale. Kjo gjendje shqetësusese rrit edhe rrezikun për zhvillimin e infeksioneve të vezikës urinare (cistitit). Trajtimi tradicional ka qenë ndërhyrja kirurgjikale, por kohët e fundit po fitojnë popullaritet disa opsione të reja, që janë:

1. Barnat (si prostamol) që zvogëlojnë masën e prostatës
2. Goditja e prostatës me mikrovalë, për të zvogëluar masën e saj
3. Shkrirja e një pjese të saj nëpërmjet rrezatimit me rrugë transuretrale

Prostatiti (inflamacioni i prostatës) është shkaku më i zakonshëm për të cilin meshkujt i drejtohen uro-

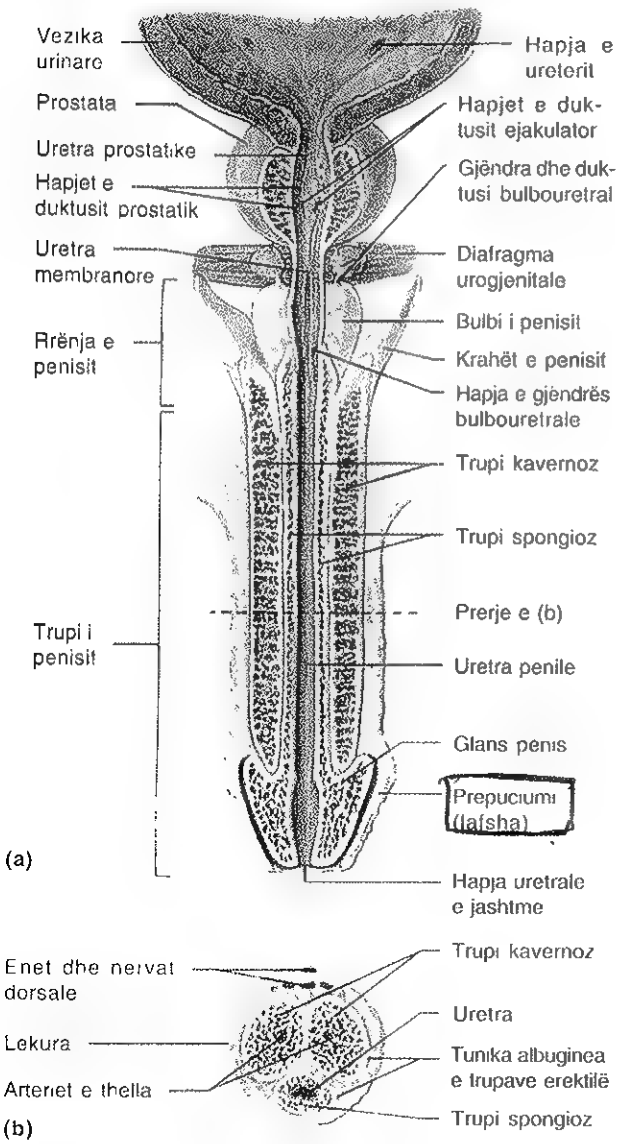


Figura 23.4
Struktura e penisit. (a) Prerje gjatësore e penisit. (b) Prerje transversale.

logut. Nga ana tjetër, kanceri i prostatës është kanceri i tretë mbizotërues te meshkujt. Monitorimi i kancerit të prostatës bëhet duke ekzaminuar me gisht, masën dhe sipërfaqen e prostatës nëpërmjet murit të përparmë të rektumit, si dhe duke matur nivelet e antigjenit specifik të prostatës (ASP – *ang. PSA*) në gjak. ASP-ja është një shenjues tumoral; rritja e nivelit të tij në gjak shoqëron kancerin e prostatës. Përveç kësaj, për diagnozën e kancerit të prostatës shërben edhe rritja e fosfatazave acide në gjak. Kanceri i prostatës trajtohet kryesisht me ndërhyrje kirurgjikale. Për kancerin metastazik, terapia alternative është kastrimi me barna anti-androgjenike, të cilat bllokojnë receptorët e androgjenëve, ose me barna që frenojnë çlirimin e gonadotropinave. Rrjedhimisht, indi prostatik privohet nga efekti stimulues i androgjenëve dhe masa e tij fillon të pakësohet, çka shoqërohet edhe nga lehtësimi i simptomave urinare. ■

Gjëndrat bulbouretrale

Gjëndrat bulbouretrale ndodhen poshtë gjëndrës së prostatës (figura 23.1 dhe 23.4). Ato prodhojnë mukus të trashë dhe transparent që zbrazet në uretrën spongioze. Ky sekrecion, që çlirohet përpara ejakulacionit, neutralizon gjurmët e urinës acide që ndodhen në uretër.

Penisi

Penisi ("bisht") është organi kopulator mashkullor. Penisi shërben për të zbrazur lëngun spermatik në brendësi të traktit riprodhues femëror (shih figurën 23.4). Penisi dhe skrotumi janë struktura riprodhuese të jashtme ose ndryshe **organet gjenitale të jashtme** të mashkullit.

Penisi përbëhet nga *rrënja* dhe *trupi* i lirë. Trupi mbaron me **glans penis**. Lëkura që mbulon penisin është e shkrifët dhe rrëshqet distalisht për të formuar rreth glansit një mbulesë lëkure që quhet **prepucium**. Kjo mbulesë, shpeshherë hiqet pas lindjes, nëpërmjet një procedure që quhet *cirkumcizion* ("prerje në formë rrethore").

Në brendësi të penisit shtrihet uretra spongioze, si dhe tri trupa cilindrikë indi erektil. Secili prej këtyre trupave rrethohet nga tunika fibroze albuginea. *Indi erektil* është një rrjetë spongioze prej indi lidhor dhe muskulature të lëmuar, në brendësi të të cilave ka hapësira vaskulare. Gjatë eksitimit seksual, këto hapësira vaskulare mbushen me gjak dhe, rrjedhimisht, penisi zmadhohet e ngurtësohet. Kjo ngjarje që quhet *ereksion*, e shndërron penisin në një organ penetrues. Trupi spongioz që gjendet në qendër, rrethon uretrën dhe zgjerohet distalisht për të formuar glansin. Dy trupat erektile dorsalë, që quhen **korpora kavernoza**, përbëjnë masën kryesor të penisit.

Lëngu spermatik

Lëngu spermatik është një përzierje qumështore e qelizave spermatike me sekrecionet e gjëndrave anekse. Lëngu spermatik shërben si mjedis transporti dhe ushqyes; ai përmban gjithashtu lëndë kimike që mbrojnë e aktivizojnë qelizat spermatike dhe që lehtësojnë lëvizjet e tyre nëpër sistemin e duktuseve. Qelizat spermatike të pjekura përmbajnë fare pak citoplazmë dhe lëndë ushqyese të depozituara. Burimi i tyre kryesor energjetik është fruktoza e sekrecioneve të vezikulave seminale. Prostaglandinat e lëngut spermatik pakësojnë veshtullinë e mukusit që gjendet në hyrje të uterusit (në qafën e uterusit). Nga ana tjetër, ato provokojnë valë peristaltike të anasjellta (nga poshtë-lart) të uterusit, duke lehtësuar kështu lëvizjen e lëngut spermatik nëpër traktin riprodhues femëror. Lëngu spermatik përmban hormonin *relaksinë* dhe disa enzima, të cilat shtojnë lëvizshmërinë e qelizave spermatike. Alkaliniteti relativ i lëngut spermatik (pH 7.2-7.6) ndihmon për neutralizimin

e mjedisit acid (pH 3.5-4) të vaginës femërore, mjedis në të cilin qelizat spermatike bëhen shumë të ngadalta. Lëngu spermatik përmban edhe një lëndë antibiotike që quhet **seminalplazminë** e që ka efekt shkatërrues mbi disa baktere. Faktorët koagulues (fibrinogjeni etj) e mpiksin lëngun spermatik fill pas ejakulimit. Më pas, ai lëngështohet nga fibrinolizina, çka bën të mundur që qelizat spermatike të notojnë nëpër shtegun e ngushtë që formojnë duktuset e sistemit riprodhues femëror.

Sasia e lëngut spermatik që eleminohet nga duktuset e sistemit mashkullor gjatë ejakulacionit, është relativisht e vogël, rreth 2-5 ml, por në çdo mililitër lëng spermatik gjenden rreth 50 deri 130 milionë qeliza spermatike.

FIZIOLOGJIA E SISTEMIT RIPRODHUES MASHKULLOR

Përgjigjja seksuale mashkullore

Fazat kryesore të përgjigjes seksuale mashkullore janë: (1) ereksioni dhe (2) ejakulacioni. Ereksioni mundëson penetrimin vaginal, kurse ejakulacioni mundëson zbrazjen e lëngut spermatik në vaginë.

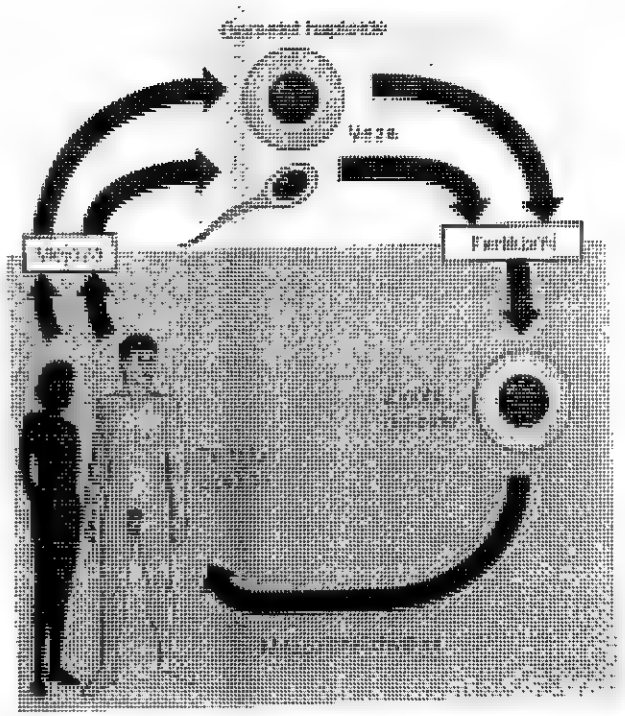


Figura 23.5
Cikli jetësor i njeriut.

Ereksioni

Ereksioni ose zmadhimi dhe ngurtësimi i penisit, është rezultat i mbushjes së trupave erektilë me gjak. Kur mashkulli nuk është i stimuluar seksualisht, arteriolat që furnizojnë indin erektil, janë të ngushtuara, kështu që edhe penisi është i flashkët. Gjatë lojës seksuale shfaqet një refleks parasimpatik që nxit çlirimin lokal të NO. Oksidi nitrik relakson muret e arteriolave; këto të fundit zgjerohen dhe indi erektil mbushet me gjak. Zgjerimi i penisit shkakton shtypjen e venave, çka pengon largimin e gjakut nga penisi, duke ruajtur kështu gjendjen e erektuar. Ereksioni është një nga shembujt e rrallë të kontrollit parasimpatik të arteriolave. Një efekt tjetër parasimpatik është stimulimi i gjëndrave bulbouretrale, sekrecionet e të cilave lubrifikojnë glansin e penisit.

Ereksioni është rrjedhojë e shumë stimujve seksualë. Stimuj të tillë mund të jenë: prekja e lëkurës së gjenitaleve, stimulimi mekanik i receptorëve që gjenden në penis, pamjet, ngjyrat, tingujt erotikë etj. SNQ u përgjigjet këtyre stimujve duke dërguar impulse në segmentin S_2-S_4 të palcës së kurrizit. Këto impulse aktivizojnë neuronet parasimpatike që inervojnë arteriet pudende të penisit. Nganjëherë, ereksioni stimulohet vetëm nga mendimi i një takimi erotik. Ka raste kur emocionet dhe mendimet, duke stimuluar ngushtimin e enëve të gjakut (bëhet mbizotërues efekti simpatik), mund të shkaktojnë edhe frenim të ereksionit.

Pamundësia për të arritur ereksionin, quhet *impotencë*. Te meshkujt e shëndetshëm, impotenca seksuale mund të jetë rrjedhojë e teprimit me alkool, rrjedhojë e disa barnave ose e faktorëve psikologjikë. Në disa raste, impotenca lidhet me probleme vaskulare ose çrregullime të sistemit nervor. Tek individët që vuajnë nga impotenca e përhershme, për të rivendosur veprimtarinë e rregullt seksuale përdoren barna ose pajisje penile të implantueshme. ■

Ejakulacioni

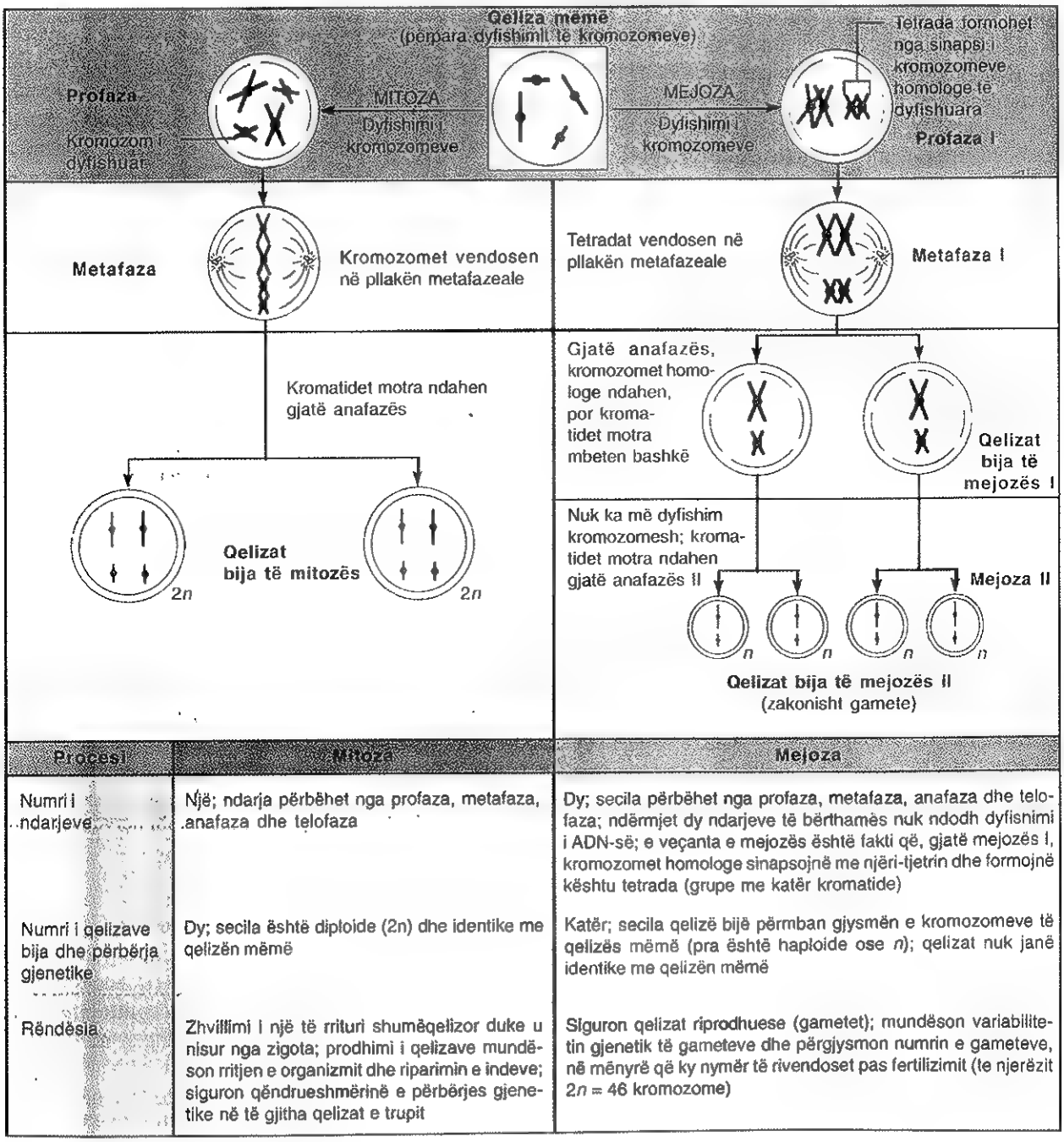
Ejakulacioni është zbrazja e lëngut spermatik jashtë duktuseve të sistemit riprodhues mashkullor. Ejakulacioni, ndryshe nga ereksioni, është nën kontrollin simpatik. Kur impulset që provokojnë ereksionin arrijnë një nivel kritik, atëherë në palcën e kurrizit nxitet një refleks, nëpërmjet të cilit shkarkohen impulse masive mbi nervat simpatikë që furnizojnë organet gjenitale. Rrjedhimisht:

1. Duktuset e sistemit riprodhues dhe gjëndrat anekse tkurren dhe zbrazin në uretër përmbajtjen e tyre.
2. Muskuli i sfinkterit të vezikës urinare tkurret, duke parandaluar kështu eliminimin e njëkohshëm të urinës ose refluksin e lëngut spermatik në vezikën urinare.
3. Muskujt bulbospongiozë të penisit bëjnë një seri tkurrjesh, nëpërmjet të cilave lëngu spermatik zhvendoset përgjatë uretrës. Gjatë tkurrjeve muskulore ritmike përjetohet një kënaqësi e skajshme dhe ndodhin shumë ndryshime sistemike, të tilla si tkurrja e përgjithësuar e muskujve, rrahjet e shpejta të zemrës dhe rritja e tensionit arterial.

E tërë ngjarja quhet **klimaks** ose **orgazëm**. Orgazma ndiqet menjëherë nga një interval relaksimi muskulor dhe psikologjik, si dhe nga ngushtimi i enëve të gjakut. Ky ngushtim e rikthen penisin në gjendje të flashkët. Pas ejakulacionit vjen një periudhë latente që mund të zgjatë disa minuta deri në disa orë. Gjatë kësaj periudhe, mashkulli nuk mund të realizojë një orgazëm të dytë. Me kalimin e viteve, kohëzgjatja e periudhës latente që pason ejakulacionin, rritet.

Spermatogjeneza

Spermatogjeneza është një seri ndarjesh dhe shndërrimesh qelizore që zhvillohen në tubulat seminiferë dhe që përfundon me formimin e **qelizave spermatike** ose **spermatozoideve** (figura 23.8). Procesi i spermatogjenezës fillon gjatë pubertetit (rreth moshës 14 vjeç) dhe vazhdon gjatë gjithë jetës. Një mashkull i shëndetshëm prodhon çdo ditë rreth 400 milion spermotozoide.



Procesi	Mitoza	Mejoza
Numri i ndarjeve	Një; ndarja përbëhet nga profaza, metafaza, anafaza dhe telofaza	Dy; secila përbëhet nga profaza, metafaza, anafaza dhe telofaza; ndërmjet dy ndarjeve të bërthamës nuk ndodh dyfishimi i ADN-së; e veçanta e mejozës është fakti që, gjatë mejozës I, kromozomet homologe sinapsojnë me njëri-tjetrin dhe formojnë kështu tetrada (grupe me katër kromatide)
Numri i qelizave bija dhe përbërja gjenetike	Dy; secila është diploide (2n) dhe identike me qelizën mëmë	Katër; secila qelizë bijë përmban gjysmën e kromozomeve të qelizës mëmë (pra është haploide ose *n*); qelizat nuk janë identike me qelizën mëmë
Rëndësia	Zhvillimi i një të rrituri shumëqelizor duke u nisur nga zigota; prodhimi i qelizave mundëson rritjen e organizmit dhe riparimin e indeve; siguron qëndrueshmërinë e përbërjes gjenetike në të gjitha qelizat e trupit	Siguron qelizat riprodhuese (gametet); mundëson variabilitetin gjenetik të gameteve dhe përgjysmon numrin e gameteve, në mënyrë që ky nymër të rivendoset pas fertilizimit (te njerëzit $2n = 46$ kromozome)

Figura 23.6
Krahasimi ndërmjet mitozës dhe mejozës në një qelizë me numër diploid ($2n$) kromozomesh = 4. Në skemë nuk janë paraqitur të gjitha fazat e mitozës dhe të mejozës.

Përpara se të diskutojmë procesin e spermatogjenezës, le të përcaktojmë disa terma të nevojshëm. Para së gjithash, fakti që kemi dy palë kromozome, pra një palë nga secili prind, përbën një faktor kyç në ciklin tonë jetësor (figura 23.5). Numri normal i kromozomeve, në pothuajse të gjitha qelizat e trupit, është 46. Këto qeliza quhen qeliza **diploide (2*n* kromozome)** dhe përmbajnë 23 çifte **kromozomesh homologe**. Njëri nga pjesëtarët e secilit çift është i prindit mashkull, kurse tjetri është i prindit femër. Kromozomet homologe janë të ngjashme njëri-tjetrin dhe bartin gjene që kodojnë për të njëjtat veçori, pavarësisht se këto veçori mund të mos jenë identike.

Përkundrazi, numri i kromozomeve në gametet e njeriut është 23, kështu që gametet përmbajnë vetëm njërin nga pjesëtarët e secilit prej çifteve homologe. Pra, ato janë qeliza me numër **haploid (*n*)** kromozomesh. Sidoqoftë, gjatë shkrirjes së qelizës spermatike me qelizën vezë, formohet veza e fertilizuar dhe rivendoset numri diploid i kromozomeve karakteristik për qelizat e njeriut.

Në të dy sekset, formimi i gameteve realizohet nëpërmjet mejozës. **Mejoza** përfaqëson një lloj të veçantë të ndarjes së bërthamës. Gjatë mejozës realizohen dy ndarje të njëpasnjëshme të bërthamës. Produkt i kësaj ndarjeje janë katër qeliza bija, secila me nga 23 kromozome. Pra, nëpërmjet mejozës, numri i kromozomeve përgjysmohet nga 46 në 23 (nga 2*n* në *n*). Krahasimi ndërmjet mitozës dhe mejozës jepet në figurn 23.6.

Mejoza

Per lehtesi studimi, mejoza ndahet në dy faza: mejoza I dhe mejoza II. Proceset e mejozës I janë shumë të ndryshme nga ato të mitozës (figura 23.7)

Duhet kujtuar se para mitozës, kromozomet dyfishohen. Më pas, gjatë profazës dhe metafazës, kopjet e tyre identike mbeten të bashkuara falë centromerit. Gjatë anafazës centromeri ndahet dhe kromatidet bëjnë të njëjtën gjë. Pra, secila nga qelizat bija trashëgon një kopje nga secili prej kromozomeve të qelizës mëmë (figura 23.6). Le të shohim si ndryshon mejoza nga mitoza. **Mejoza I**. Ashtu si edhe gjatë mitozës, kromozomet dyfishohen para se të fillojë mejoza. Por në profazën e mejozës I, kromozomet e dyfishuara "kërkojnë" partnerët e tyre homologë dhe çiftohen me ta (figura 23.7). Ky bashkim ngjan me atë të dy anëve të një zinxhiri. Si rezultat i këtij bashkimi që quhet **sinaps**, formohen grupe me nga katër kromatide, ose ndryshe, **tetradat**. Gjatë sinapsit realizohet dhe **kryqëzimi** i kromatideve në pika të ndryshme të gjatësisë së tyre. Ky kryqëzim mundëson shkëmbimin e materialit gjenetik ndërmjet kromozomeve çifte të të dy prindërve.

Në fund të mejozës I: (1) çdo qelizë bijë ka dy kopje të një pjesëtari nga secili çift homolog dhe asnjë kopje të pjesëtarit tjetër; (2) çdo qelizë bijë ka sasi dyfishe ADN-je, por numër *haploid* kromozomesh, sepse kromatidet motra konsiderohen si një kromozom i vetëm.

Mejoza II. Procesi i ndarjes së dytë mejotikę është krejt i ngjashëm me mitozën, përveç faktit që kromozomet nuk dyfishohen para se të fillojë procesi në fjalë. Në fakt, kromatidet e pranishme në dy qelizat bija të mejozës I, shpërndahen në mënyrë të barabartë në katër qeliza (figura 23.7).

Mejoza përmbush dy synime kryesore: (1) përgjysmon numrin e kromozomeve dhe (2) mundëson ndryshueshmërinë gjenetike. Orientimi i rastësishëm i çifteve të kromozomeve homologe gjatë mejozës I, siguron ndryshueshmëri të madhe në gametet përkatëse. Kjo ndryshueshmëri shtohet edhe më tepër gjatë kryqëzimit të kromozomeve. Si rezultat i këtyre proceseve, gametet jo vetëm që ndryshojnë nga njëri-tjetri, por janë të gjithë të ndryshëm edhe nga qeliza mëmë origjinale.

Përmbledhja e proceseve që zhvillohen në tubulat seminiferë

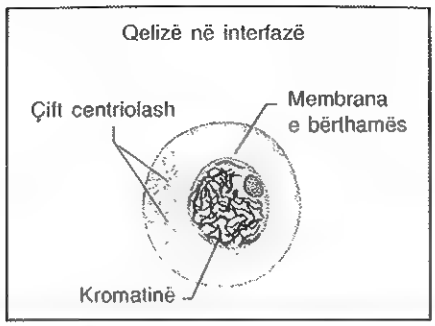
Pasi kemi përshkruar mejozën, mund të shqyrtojmë më me hollësi proceset specifike të spermatogjenezës. Këto procese zhvillohen në tubulat seminiferë. Në figurën 23.8 vihet re muri epitelial i tubulave seminiferë dhe qeliza në stade të ndryshme të ndarjes. Këto qeliza quhen **qeliza spermatogjenike.**

Mitoza e spermatogoneve: Formimi i spermatociteve. Qelizat më të jashtme dhe më të padiferencuara të tubulave seminiferë që janë në kontakt të ngushte me lamina bazalis, quhen qeliza mëmë ose **spermatogone**. Spermatogonet ndahen pak a shumë në mënyrë të vazhdueshme përmes *mitozës*. Kjo ndarje vazhdon deri në periudhën e pubertetit. Spermatogjeneza fillon gjatë pubertetit dhe, qysh nga kjo periudhë e tutje, çdo ndarje mitotike e një spematogoni shoqërohet me prodhimin e dy qelizave bija, që dallohen nga njëra-tjetra. **Qelizat bija të tipit A** mbeten në membranën bazale për të ruajtur linjën e qelizave mëmë. **Qelizat bija të tipit B** shtyhen drejt lumenit, ku shndërrohen në **spermatocite parësore.** Spermatocitet parësore janë paracaktuar për të prodhuar katër qeliza spermatike.

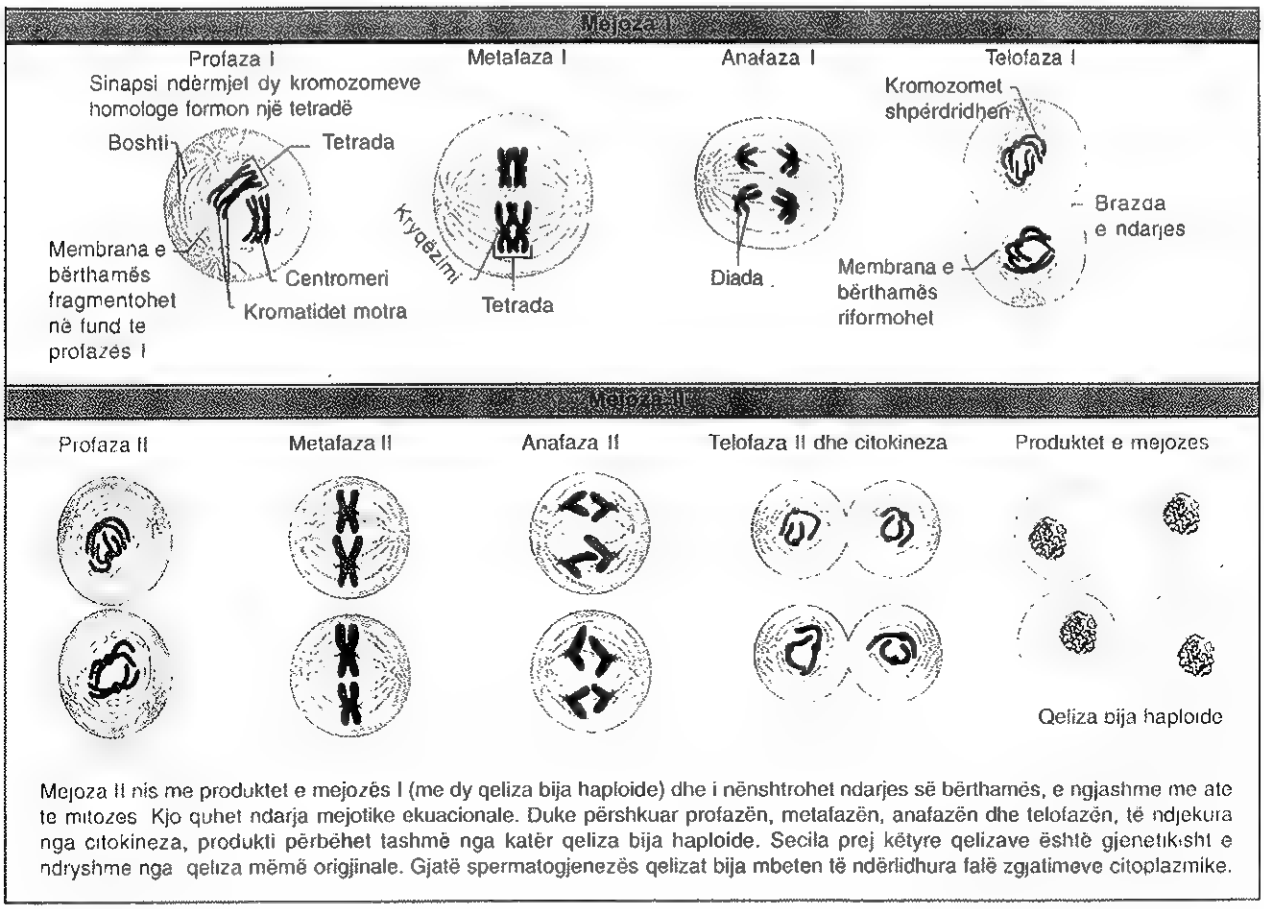
Mejoza: Nga spermatocitet te spermatidet. Çdo spermatocit parësor i formuar gjatë fazës së parë, i nënshtrohet mejozës I, përmes së cilës përftohen dy qeliza haploide më të vogla, që quhen **spermatocite dytësore**. Spermatocitet dytësore futen shpejt në mejozën II. Qelizat e tyre bija ose **spermatidet**, që janë qeliza të vogla e të rrumbullakëta, fillojnë të shfaqen në afërsi të lumenit të tubulave.

Spermatogjeneza: Nga spermatidet te qelizat spermatike. Ndonëse çdo spermatid ka numrin e duhur të kromozomeve, ato janë ende të palëvizshëm. Spermatidet i nënshtrohen procesit të spermiogjenezës (figura

Figura 23.7
Ndarja qelizore mejotike.



Proceset e interfazës
Ashtu si edhe mitoza, mejoza paraprihet: (1) nga procese që, gjatë interfazës, çojnë në dyfishimin e ADN-së dhe (2) nga përgatitje të tjera që nevojiten për procesin e ndarjes qelizore. Pikërisht para se të fillojë mejoza, kromatidet e dyfishuara janë të gatshme dhe në pritje.

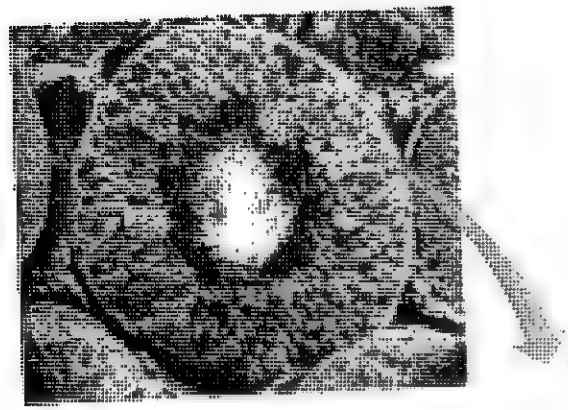


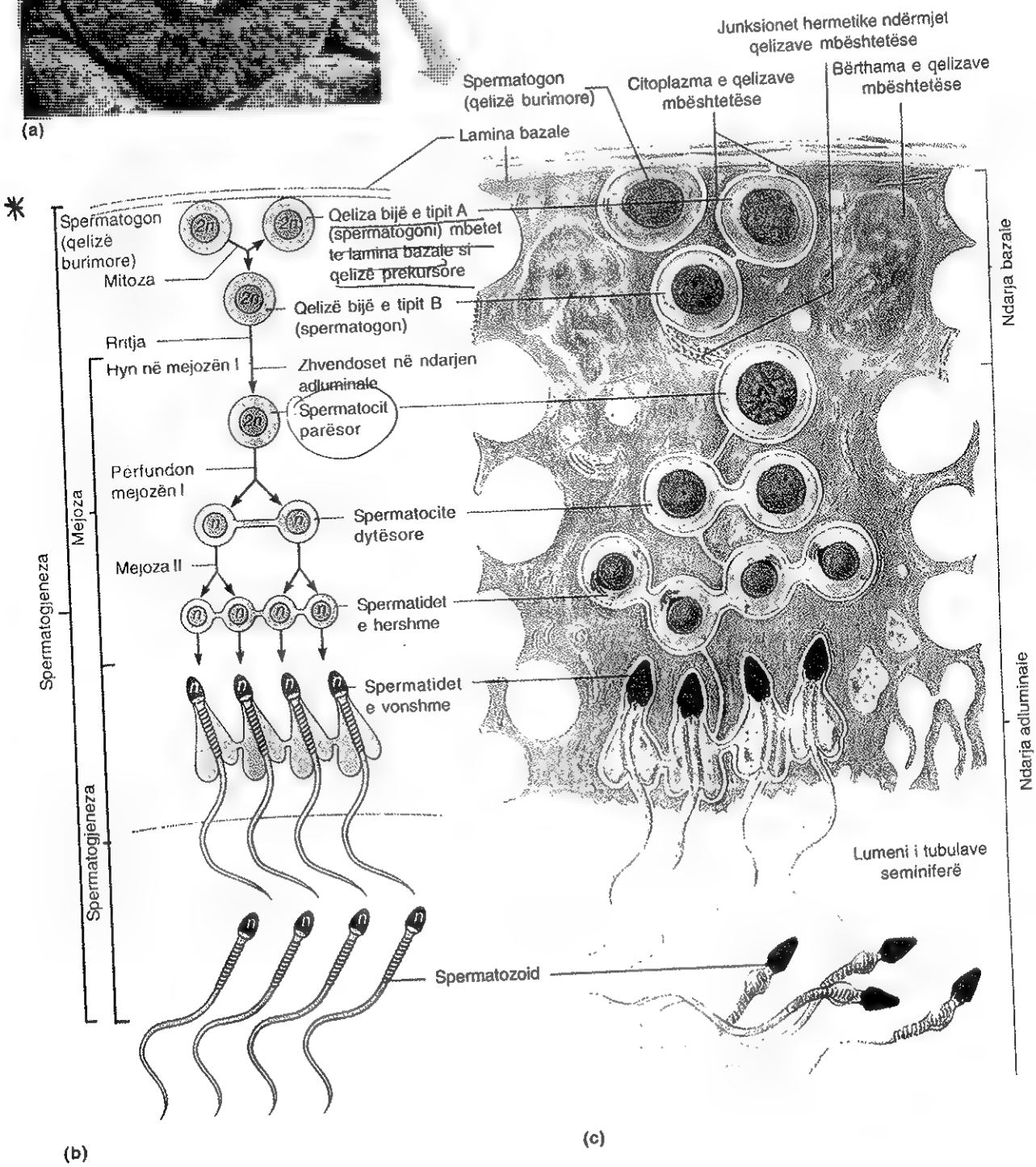
Mejoza II nis me produktet e mejozës I (me dy qeliza bija haploide) dhe i nënshtrohet ndarjes së bërthamës, e ngjashme me ate te mitozes Kjo quhet ndarja mejotike ekuacionale. Duke përshkuar profazën, metafazën, anafazën dhe telofazën, të ndjekura nga citokineza, produkti përbëhet tashmë nga katër qeliza bija haploide. Secila prej këtyre qelizave është gjenetikisht e ndryshme nga qeliza mëmë origjinale. Gjatë spermatogjenezës qelizat bija mbeten të ndërlidhura falë zgjatimeve citoplazmike.

23.9a), gjatë të cilit humbasin citoplazmën e tepërt dhe formojnë bisht. Qelizat rezultuese kanë tri zona kryesore: kokën, trupin dhe bishtin, të cilat përkojnë me zonën *gjenetike*, *metabolike* dhe *lëvizëse* të qelizës. **Koka** e qelizës spermatike përbëhet thuajse e gjitha nga bërthama. Në majë të bërthamës shtrihet si një helmetë **akrozoma,** e cila prodhohet nga aparati i Golxhit. Akrozoma përmban enzima hidrolitike (hialuronidazë etj.), të cilat mundësojnë depërtimin e qelizës spermatike në brendësi të vezës. **Trupi** i qelizës spermatike përmban mitokondre, kurse **bishti** përmban një flagel tipik që përpunohet prej një centriole. Mitokondret sigurojnë energjinë metabolike (ATP) të nevojshme për lëvizjet gjarpëruese të bishtit nëpër sistemin riprodhues femëror.

Roli i qelizave mbështetëse. Gjatë gjithë procesit të spermatogjenezës, pasardhësit e çdo spermatogoni mbeten të lidhur ngushtë me njëri-tjetrin, falë urëzave citoplazmike (figura 23.8). Përveç kësaj, ata janë të rrethuar dhe të lidhur me qelizat mbështetëse, që quhen ndryshe **qelizat sustentakulare** ose **qelizat e Sertolit**. Këto qeliza shtrihen nga lamina bazale drejt lumenit të tubulave (shih figurën 23.8c). Qelizat mbështetëse lidhen me njëra-tjetrën nëpërmjet junksioneve hermetike, duke formuar kështu një shtresë të vazhdueshme në brendësi të tubulave seminiferë. Kjo shtresë i ndan tubulat seminiferë në dy kompartimente. **Ndarja bazale** shtrihet nga lamina bazale deri te junksionet hermetike. Ajo përmban spermatogone dhe spermatocite parësore të hershme. **Ndarja adluminale** (pranë lumenit) fillon në faqen e brendshme të junksioneve hermetike. Kjo ndarje përfaqësohet nga qelizat mejotike në veprimtari e sipër dhe nga vetë lumeni i tubulave.

Figura 23.8
Spermatogjeneza. (a) Mikrofoto elektronike e prerjes tërthore të një tubuli seminifer. (b) Skemë e proceseve të spermatogjenezës, ku tregohet vendndodhja relative e qelizave të ndryshme spermatogjene. (c) Pamje e zmadhuar nga një pjesë e murit të tubulave seminiferë, ku duken qelizat spermatogjene të rrethuara nga qelizat mbështetëse (sustentakulare). (Vini re se shndërrimi i spermatideve haploide në qeliza spermatike quhet në mënyrë specifike spermiogjenezë.)





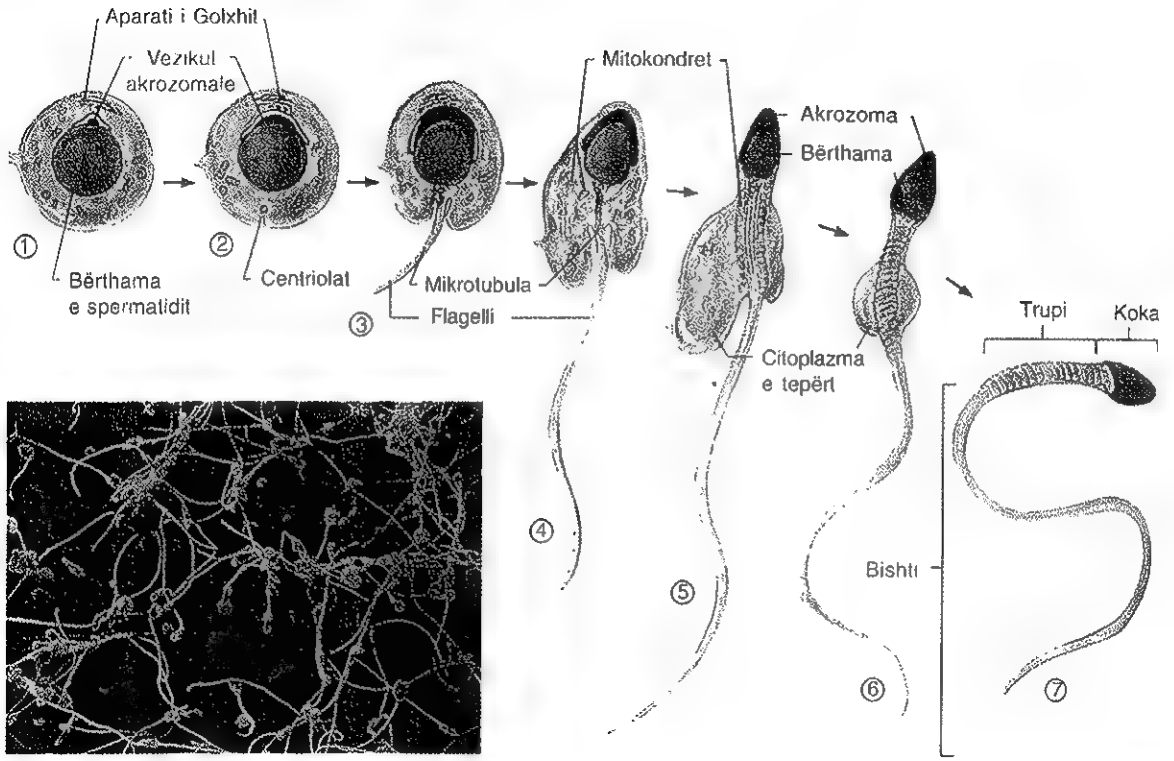


Figura 23.9
Spermiogjeneza: shndërrimi i një spermatidi në qelizë spermatike funksionale. (a) Procesi i spermiogjenezës përshkon disa hapa. (1) Aparati i Golxhit paketon enzimat akrozomale. (2) Akrozoma vendoset nga njëra anë e bërthamës, kurse centriolat në anën tjetër të saj. (3) Përpunohen mikrotubulat që do të formojnë flagelin e bishtit. (4) Mitokondret shumëfishohen dhe vendosen përreth pjesës proksimale të flagelit dhe (5) citoplazma e tepërt eliminohet. (6) Struktura e një qelize spermatike të papjekur që sapo është çliruar nga një qelizë mbështetëse. (7) Struktura e një qelize spermatike të pjekur. (b) Mikrofoto elektronike e qelizave spermatike të pjekura.

Junksionet hermetike ndërmjet qelizave mbështetëse formojnë **barrierën gjak-testikuj**. Kjo barrierë i pengon antigjenët membranorë të qelizave spermatike të diferencuara që të kalojnë nga lamina bazale në gjak. Ky fakt përbën përparësi, sepse qelizat spermatike formohen në pubertet; pra mungojnë gjatë kohës kur sistemi imun programon njohjen e indeve të veta. Spermatogonet, të cilat konsiderohen si "vetja", ndodhen jashtë barrierës dhe mund të ndikohen nga mesazherët kimikë të gjakut që stimulojnë spermatogjenezën. Pas mitozës së spermatogoneve, junksionet hermetike të qelizave mbështetëse hapen, duke lejuar kështu që spermatocitet parësore të kalojnë në ndarjen adluminale.

Në ndarjen adluminale, spermatocitet dhe spermatidet janë thuajse të rrethuar nga qelizat mbështetëse (shih figurën 23.8). Qelizat mbështetëse kanë disa funksione: (1) dërgojnë lëndë ushqyese drejt qelizave që ndahen, (2) i spostojnë këto qeliza përgjatë lumenit, (3) sekretojnë lëng testikular (i pasur me androgjenë dhe acide metabolike), që luan rolin e mjedisit transportues për qelizat spermatike, dhe (4) eliminojnë citoplazmën e tepërt që kanë lëshuar spermatidet gjatë shndërrimit të tyre në qeliza spermatike.

Spermatogjeneza është një proces që fillon me formimin e spermatociteve parësore dhe që vazhdon deri sa qelizat spermatike të papjekura të çlirohen në lumen; ajo zgjat 64-72 ditë. Qelizat spermatike të lumenit nuk janë të afta të udhëtojnë nëpër sistemin riprodhues femëror apo të fertilizojnë vezën. Ato zhvendosen drejt epididimusit (nëpërmjet lëngut testikular), ku edhe përfundojnë maturimin e tyre.

Disa studime kanë zbuluar se fertiliteti mashkullor ka rënë shumë. Jo vetëm që është pakësuar vëllimi i ejakulatit, por edhe numri i qelizave për çdo mililitër të tij. Kur numri i qelizave për mililitër është më i vogël se 20 milionë, shanset për t'u bërë baba zvogëlohen së tepërmi. Disa autoritete shkencore mendojnë se kjo dukuri lidhet me toksinat mjedisore, sidomos me përbërjet që kanë efekte estrogjenike e që gjenden në produktet e mishit ose në ajër. Shkaktarë të tjerë mund të jenë antibiotikët (tetraciklina), rrezatimi, plumbi, pesticidet, mariuana dhe alkooli në doza të mëdha.

Infertiliteti mashkullor mund të ketë edhe shkaqe anatomike ose hormonale. Një nga testet më të zakonshme për një çift jofertil është analiza e lëngut spermatik. Faktorët që analizohen, janë: numri i qelizave për mililitër, lëvizshmëria e tyre dhe morfologjia (forma dhe pjekuria). Mund të analizohet gjithashtu vëllimi, pH-i dhe niveli i fruktozës në lëngun spermatik. ■

Rregullimi hormonal i funksionit riprodhues mashkullor

Aksi sistem nervor - testikuj

Rregullimi hormonal i spermatogjenezës dhe prodhimi i androgjeneve prej testikujve përfshin ndërveprimet ndërmjet hipotalamusit, hipofizës anteriore dhe testikujve. Kjo është një marrëdhënie që shpesh quhet **aksi sistem nervor-testikuj**. Sekuenca e proceseve rregulluese tregohet në mënyrë skematike në figurën 23.10 dhe është si më poshtë:

1. Hipotalamusi sekreton **hormonin çlirues të gonadotropinave (GnRH)**. GnRH-ja kontrollon sekretimin e gonadotropinave të hipofizës anterirore, që janë: **hormoni folikulo-stimulues (FSH)** dhe **hormoni luteinizues (LH)**

2. Lidhja e GnRH-së me qelizat që prodhojnë gonadotropina, i stimulon këto të fundit të sekretojnë në gjak FSH dhe LH

3. FSH stimulon spermatogjenezën (tërthorazi), duke nxitur qelizat e Sertolit të prodhojnë **proteinën lidhëse të testosteronit**. Proteina lidhëse e testosteronit stimulon qelizat spermatogjene të lidhin dhe të përqendrojnë testosteronin. Testosteroni stimulon më pas spermatogjenezën. Pra, FSH rrit ndjeshmërionë e qelizave spermatogjene ndaj efektit stimulues të testosteronit.

4. LH lidhet me qelizat e *Leydig*-ut dhe i nxit ato të sekretojnë testosteron (dhe një sasi të vogël estrogjeni). Testosteroni është sinjali lokal përfundimtar i spermatogjenezës. Testosteroni që hyn në gjakun qarkullues, ushtron efekte edhe në zona të tjera të trupit.

5. Hipotalamusi dhe hipofiza anteriore i nënshtrohen *feedback*-ut frenues që ushtrohet nga hormonet e gjakut qarkullues. Testosteroni frenon çlirimin hipotalamik të GnRH-së dhe mund të veprojë edhe drejtpërdrejt në hipofizën anteriore për të frenuar çlirimin e gonadotropinave. **Inhibina**, një proteinë hormonale që prodhohet nga qelizat e Sertolit, shërben si barometër për normalitetin e spermatogjenezës. Kur numri i qelizave spermatike është i lartë, çlirimi i inhibinës rritet, çka frenon sekretimin e GnRH-së dhe të FSH-së. Kur numri i qelizave spermatike bie nën 20 milion/ml, sektretimi i inhibinës frenohet.

Siç mund ta shihni, sasia e testosteronit dhe e qelizave spermatike që prodhohen në testikuj pasqyron

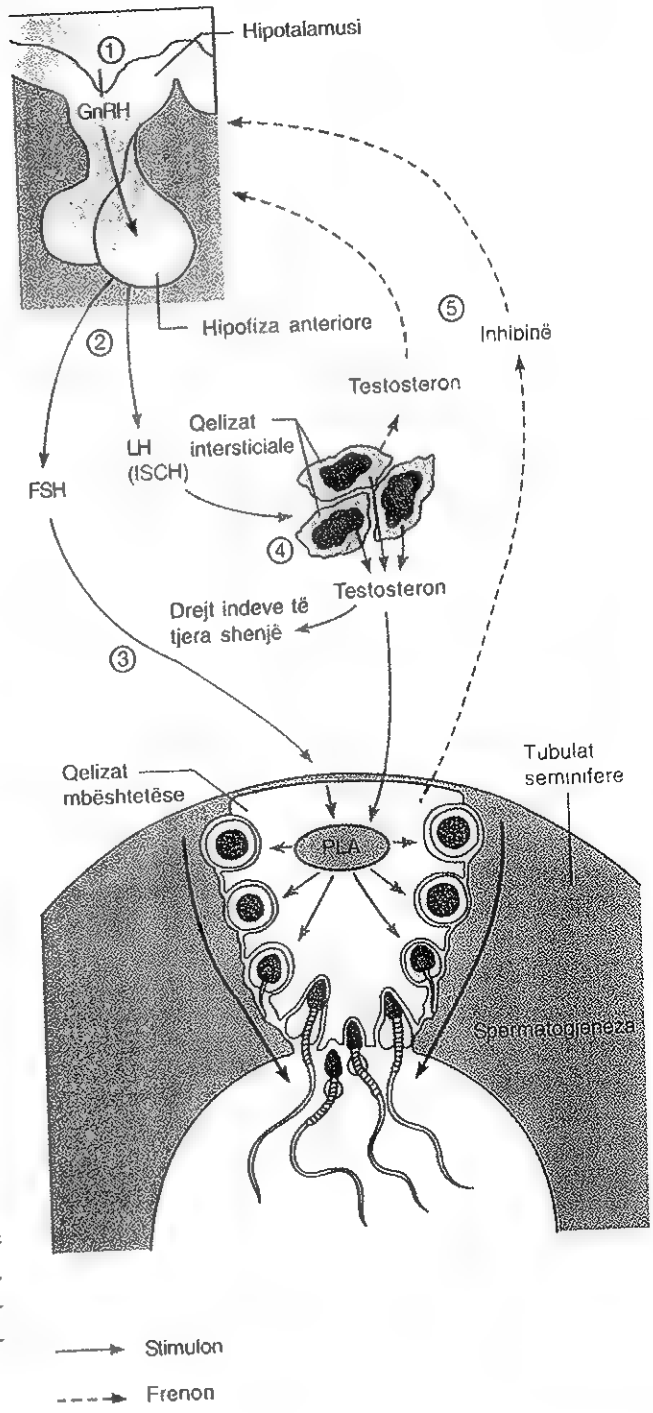


Figura 23.10
Rregullimi hormonal i funksionit të testikujve. Aksi trutestikuj. (1) Hipotalamusi sekreton hormonin çlirues të gonadotropinave (GnRH). (2) GnRH stimulon hipofizën anteriore që të çlirojë gonadotropinat: hormonin folikulo-stimulues (FSH) dhe hormonin luteinizues (LH). (3) FSH vepron mbi qelizat mbështetëse, duke i nxitur ato të çlirojnë proteinën lidhëse të androgjenit (ABP). (4) LH vepron mbi qelizat intersticiale, duke stimuluar çlirimin e testosteronit prej tyre. Testosteroni lidhet me proteinën androgjen-lidhëse dhe stimulon spermatogjenezën. (5) Rritja e nivelit të testosteronit e të inhibinës (që sekretohet nga qelizat sustantekulare) ushtron *feeddback* frenues në hipotalamus dhe hipofizë.

TABELA 23.1 Efektet e estrogjenit, progesteronit dhe testosteronit

Burimi, stimuli, efektet	Estrogjenët	Progesteroni	Testosteroni
Burimi kryesor	Vezoret: folikujt që zhvillohen dhe trupi i verdhë	Vezoret: kryesisht trupi i verdhë	Testikujt: qelizat intersticiale
Stimuli për çlirimin	FSH (dhe LH)	LH	LH dhe ulja e nivelit të inhibinës që sekretohet nga qelizat mbështetëse
Efektet *feedback* që ushtrojnë	Ushtrojnë efekt *feedback* negativ dhe pozitiv mbi çlirimin e gonadotropinave nga hipofiza	Ushtron efekt *feedback* negativ mbi çlirimin e gonadotropinave nga hipofiza	*Feedback*-u negativ frenon çlirimin e LH nga hipofiza (dhe ndoshta edhe atë të GnRH nga hipotalamusi)
Efektet në organet riprodhuese	Stimulojnë rritjen dhe maturimin e organeve riprodhuese dhe të gjinjve gjatë pubertetit; në vijim ruajnë funksionin e tyre. Stimulojnë fazën proliferative të ciklit uterin; stimulojnë prodhimin e mukusit cervical të ujshëm dhe veprimtarinë e cilieve në tubat uterinë. Stimulojnë ovogjenezën dhe ovulacionin, sepse stimulojnë formimin e receptorëve të FSH-së në qelizat folikulare; veprojnë me FSH-në për të nxitur formimin e receptorëve të LH-së në qelizat folikulare; ndryshimet që shkaktojnë në traktin riprodhues femëror, lehtësojnë lëvizjen e spermës. Gjatë shtatzënësisë stimulojnë mitozën e rritjen e gjenitaleve e të gjëndrave të qumështit	Bashkëpunon me estrogjenin për të stimuluar rritjen e gjinjve dhe rregullimin e ciklit menstrual (fazën sekretore); stimulon prodhimin e mukusit veshtullor. Gjatë shtatzënësisë "qetëson" uterusin dhe, së bashku me estrogjenin, nxit maturimin e gjinjve për rolin e tyre në laktacion	Stimulon formimin e duktuseve riprodhuese mashkullore, të gjëndrave dhe të organeve gjenitale të jashtme. Stimulon zbritjen e testikujve në skrotum. Stimulon rritjen dhe maturimin e gjenitaleve të brendshme e të jashtme gjatë pubertetit; më pas ruan funksion e tyre I nevojshëm për spermato-gjenezën, sepse lidhet me proteinën e tij në sipërfaqen e qelizave spermatogjene, frenon zhvillimin e gjëndrave të qumështit
Stimulimi i karakteristikave seksuale dytësore dhe efektet somatike	Stimulojnë rritjen e kockave dhe feminizimin e skeletit (veçanërisht të pelvisit); frenojnë "brejtjen" e kockave dhe, më pas, nxitin mbylljen e epifizave; sigurojnë hidratimin e lëkurës, shfaqjen e qimeve në aksila dhe në zonën pubike, si dhe depozitimin e yndyrnave sipas modelit femëror. Gjatë shtatzënësisë, së bashku me relaksinën (hormon placentar) relaksojnë ligamentet pelvike dhe simfizën pubike		Stimulon shpërthimin rritës të pubertetit, rritjen e mases kockore dhe të asaj skeletike dhe, më pas, mbylljen e epifizave në fund të adoleshencës, stimulon rritjen e laringut e të kordave vokale, shton sekretimin e sebumit dhe rritjen e qimeve, sidomos në fytyrë, në aksila, në zonën gjenitale dhe në gjoks.
Efektet metabolike	Përgjithësisht efekte anabolike; stimulojnë ripërthithjen e Na^+ nga tubulat renalë; rritin HDL-të dhe ulin LDL-të në gjak	Stimulon diurezën (efekt antiestrogjenik); rrit temperaturën e trupit	Përgjithësisht efekte anabolike: stimulon hematopoezën; rrit shpejtësinë e metabolizmit bazal
Efektet nervore	Feminizojnë trurin		Stimulon dëshirën seksuale në të dyja sekset; maskulinizon trurin; stimulon sjelljen agresive

ekuilibrin e tri grupeve hormonale, që janë: (1) GnRH-ja, që i stimulon testikujt tërthorazi, përmes FSH-së dhe LH-së; (2) gonadotropinat, që stimulojnë drejtpërdrejt testikujt dhe (3) hormonet testikulare (testosteroni dhe inhibina), të cilët ushtrojnë *feedback* negativ mbi hipotalamusin dhe hipofizën anteriore. Meqenëse hipotalamusi ndikohet edhe nga qendra të tjera të trurit, i tërë aksi është nën kontrollin e SNQ. Në mungesë të GnRH-së e të gonadotropinave, testikujt atrofizohen dhe prodhimi i testosteronit ndërpritet.

Zhvillimi i strukturave riprodhuese mashkullore (shih më tutje) varet nga sekretimi i hormoneve mashkullore qysh kur ndodhemi në uterusin e nënës. Deri disa muaj pas lindjes, foshnja mashkull e ka nivelin plazmatik të gonadotropinave dhe të testosteronit sa të një djali në mes të pubertetit. Menjëherë pas kësaj periudhe, niveli plazmatik i këtyre hormoneve bie dhe mbetet i ulët gjatë gjithë fëmijërisë. Me afrimin e pubertetit, për të frenuar çlirimin e GnRH-së, duhet një nivel më i lartë testosteroni. Kështu që, sa më tepër GnRH çlirohet, aq më shumë testosteron sekretohet nga testikujt. Maturimi i aksit sistem nervor-testikuj kërkon rreth tre vjet. Pas këtij maturimi, ekuilibri ndërmjet hormoneve ndërvepruese mbetet i pandryshueshëm. Rrjedhimisht, prodhimi i qelizave spermatike dhe i testosteronit mbetet gjithashtu i qëndrueshëm. (Te femrat, ndryshimet ciklike të gonadotropinave dhe të hormoneve seksuale përbëjnë një gjendje normale.)

Mekanizmi i veprimit të testosteronit dhe efektet e tij

Testosteroni, si të gjitha hormonet steroide, sintetizohet duke u nisur nga kolesteroli. Ai i ushtron ndikimet e tij duke aktivizuar gjene specifike. Aktivizimi i këtyre gjeneve prodhon ARN mesazhere që stimulojnë sintezën e proteinave të caktuara në qelizat shenjë.

Në disa qeliza shenjë, testosteroni duhet të shndërrohet fillimisht në një formë tjetër steroide, që të ushtrojë më pas efektet e tij. Në gjëndrën e prostatës, për shembull, para se të lidhet në brendësi të bërthamës, testosteroni duhet të shndërrohet në *dihidrotestosteron*. Në disa neurone të trurit, testosteroni shndërrohet në *estrogjen*; vetëm në këtë formë ai mund të ushtrojë efektin e tij stimulues. Pra, të paktën në këtë rast, një hormon "mashkullor" shndërrohet në një hormon "femëror", para se të ushtrojë efektet e tij maskulinizuese.

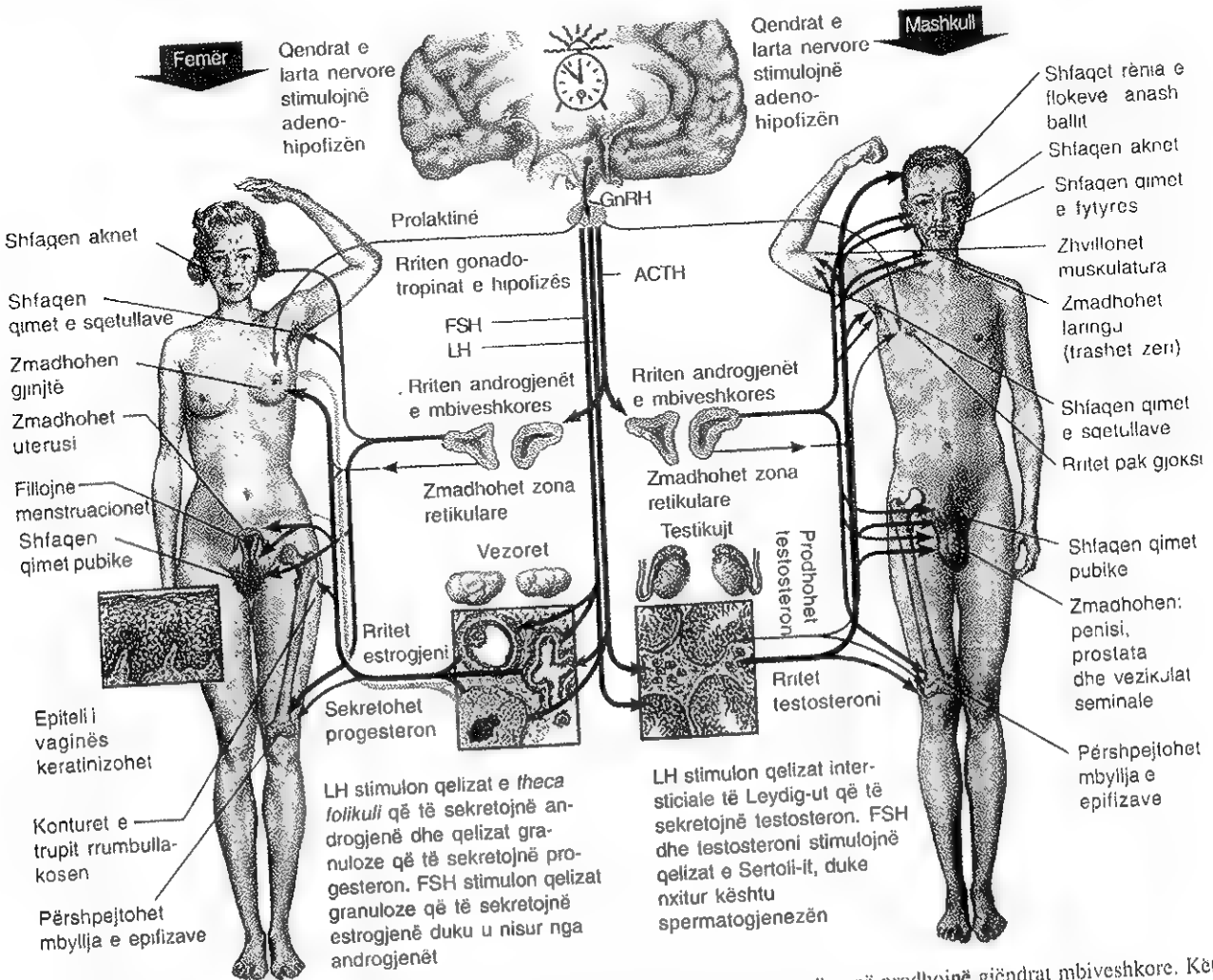


Figura 23.11 Puberteti. Një ose dy vjet përpara pubertetit vihet re rritja e androgjenëve që prodhojnë gjëndrat mbiveshkore. Këta androgjenë janë përgjegjës për shfaqjen e hershme të qimeve pubike dhe aksilare tek të dy gjinitë. Gjatë pubertetit, hipotalamusi shton sekretimin e GnRH-së, e cila, nga ana e saj, stimulon sekretimin e FSH-së dhe LH-së nga adenohipofiza. Te meshkujt, LH stimulon prodhimin e testosteronit nga qelizat Leydig të testikujve. Te femrat, LH stimulon qelizat tekale dhe granuloze të vezores. Në përgjigje të LH-së, qelizat tekale prodhojnë androgjenë, të cilët shndërrohen më pas në estrogjenë prej qelizave granuloze. LH-ja stimulon qelizat granuloze që te prodhojnë progesterone. FSH stimulon qelizat granuloze që të prodhojne estro-gjenë duke përdorur si prekursore androgjenët

Me stabilizimin e pubertetit, testosteroni jo vetëm që stimulon spermatogjenezën, por provokon efekte anabolike të shumëfishta në të gjithë trupin (shih tabelën 23.1). Ai shënjestron organet anekse të riprodhimit, duke stimuluar rritjen e tyre (rritjen e duktuseve, gjëndrave dhe penisit). Kur nivelet e testosteronit bien, këto organe atrofizohen. Për rrjedhojë, vëllimi i spermës ulet, kurse ereksioni dhe ejakulacioni humbasin rendimentin e tyre të zakonshëm. Pra, mashkulli bëhet steril dhe impotent. Kjo situatë mund të korrigjohet nëpërmjet terapisë zëvendësuese me testosteron.

Shenjat seksuale dytësore mashkullore janë disa veçori që ndeshen në *organet joriprodhuese* e që shfaqen në pubertet. Në këto shenja përfshihen: shfaqja e qimëzimit pubik, aksilar dhe facial, rritja e qimëzimit në krahasor dhe trashja e zërit (si rezultat i zmadhimit të laringut). Lëkura gjithashtu trashet dhe bëhet më vajore (çka i predispozon të rinjtë për akne), kockat rriten dhe bëhen më të dendura, kurse muskujt e skeletit shtojnë dukshëm masën e tyre (figura 23.11).

Testosteroni rrit gjithashtu shpejtësinë e metabolizmit bazal dhe ndikon shumë në sjellje. Ai përbën bazën e shtysës seksuale (libidos), si te meshkujt, ashtu edhe te femrat, pavarësisht nëse ato janë hetero - apo homoseksualë. Pra, edhe pse testosteroni quhet hormon "mashkullor", ai nuk duhet të etiketohet si promotor specifik i veprimtarisë seksuale mashkullore.

Testikujt nuk janë burimi i vetëm i androgjenëve; androgjenët çlirohen edhe nga palca e gjëndrave mbiveshkore të të dy gjinive. Sidoqoftë, sasia e sekretuar eshte aq e vogël, saqë nuk është në gjendje të mbështetë funksionet që normalisht ndërmjetësohen nga testosteroni i testikujve.

ANATOMIA E SISTEMIT RIPRODHUES FEMËROR

Roli riprodhues i femrave është disi më i ndërlikuar se ai i meshkujve. Femrat jo vetëm që duhet të prodhojnë gamete, por duhet të jenë të përgatitura edhe për të ushqyer embrionin, për një periudhë afërsisht nëntëmujore. Organet riprodhuese parësore të femrës janë **vezoret (gonadet femërore)**, të cilat ashtu si gonadet mashkullore, kanë rol të dyfishtë, sepse: realizojnë ovogje-nezën dhe prodhojnë hormonet seksuale femërore, **estrogjenët*** dhe **progesteronin**.

Siç shihet edhe në figurën 23.12, vezoret dhe sistemi i duktuseve, që njihen ndryshe si **organet gjenitale të brendshme,** lokalizohen kryesisht në kavitetin pelvik. Anekset në formë duktusesh janë: *tubat uterinë*, *uterusi* dhe *vagina*. Ato u shërbejnë nevojave të qelizave riprodhuese dhe/ose zhvillimit të fetusit.

*Vezoret prodhojnë disa lloj estrogjenësh si: *estradiol, estron dhe estriol*. Ndër këto, më me bollëk dhe më i rëndësishëm për ndërmjetësimin e efekteve estrogjenike është estradioli.

Vezoret

Ashtu si testikujt, sipërfaqja e jashtme e vezoreve rrethohet nga **tunika fibroze albuginea** (figura 23.13). Vetë tunika albuginea mbulohet nga një shtresë prej epiteli kubik, që vazhdon me peritoneumin e mezovariumit.

Në koren prej indi lidhor shumë të vaskularizuar të një vezoreje, shihen disa struktura të vogla si qese, që quhen **folikulat e vezores**. Çdo folikul përmban në vetvete një vezë të papjekur, që quhet **ovocit.** Ovociti rrethohet nga një ose më shumë shtresa qelizash të tjera, shumë të ndryshme me të. Kur shtresa rrethuese është njëqelizore, qelizat rrethuese quhen **qeliza folikulare**; kur qelizat rrethuese formojnë disa shtresa, ato quhen **qeliza granuloze**. Gjatë maturimit, folikuli pëson shumë ndryshime strukturore, në bazë të të cilave ai përshkruhet (përkatësisht stadit të zhvillimit) si **folikul primordial** (një shtresë qelizash të sheshta rrethuese), **folikul parësor** (dy ose më shumë shtresa qelizash kubike ose cilindrike), **folikul dytësor** (kur midis qelizave granuloze formohet një kavitet ujor, që quhet *antrum*) dhe **folikuli i Grafit** (stadi i tij më i pjekur) që pluskon ne sipërfaqen e vezores. Te femrat e rritura, një herë ne muaj, njëri nga folikulat çahet dhe çliron në kavitetin pelvik ovocitin e tij. Ky proces quhet **ovulacion** (figura 23.13). Pas ovulacionit, folikuli i çarë shndërrohet në një strukturë me pamje krejt tjetër, që quhet **trupi i verdhë** (*corpus luteum*).

Sistemi i duktuseve femërore

Tubat uterinë

Te femrat, pjesa fillestare e duktuseve formohet nga **tubat uterinë** (figura 23.13). Tubat uterinë presin ovocitin e çliruar nga folikuli i vezores. Tubat përfaqësojnë një zonë ku mund të ndodhë fertilizimi (zakonisht në ampulën e tubave). Ndryshe nga sistemi i duktuseve mashkullore, të cilët vazhdojnë me tubulat e testikujve, tubat uterinë nuk kanë kontakt të drejtpërdrejtë me vezoret. Ovociti i ovuluar bie zakonisht në kavitetin peritoneal. Zhvendosja e ovocitit nga kaviteti peritoneal në tuba, ndihmohet nga **fimbriet** e tubave dhe nga rrymat e lëngut peritoneal që krijohen si rezultat i lëvizjeve të tyre (fimbrieve).

Udhëtimi i ovocitit nëpër tubat uterinë ndihmohet nga peristalitika e shtresës muskulore të tubave dhe nga ciliet e qelizave të mukozës së tubave. Qelizat pa cilie të mukozës sekretojnë një lëng që e mban të lubrifikuar "rrugicën" e tubave uterinë.

Fakti që tubat uterinë nuk kanë vazhdimësi me vezoret, përbën rrezik për *shtatzënësi jashtë uterine* (shtazënësi ektopike). Në raste të tilla, veza

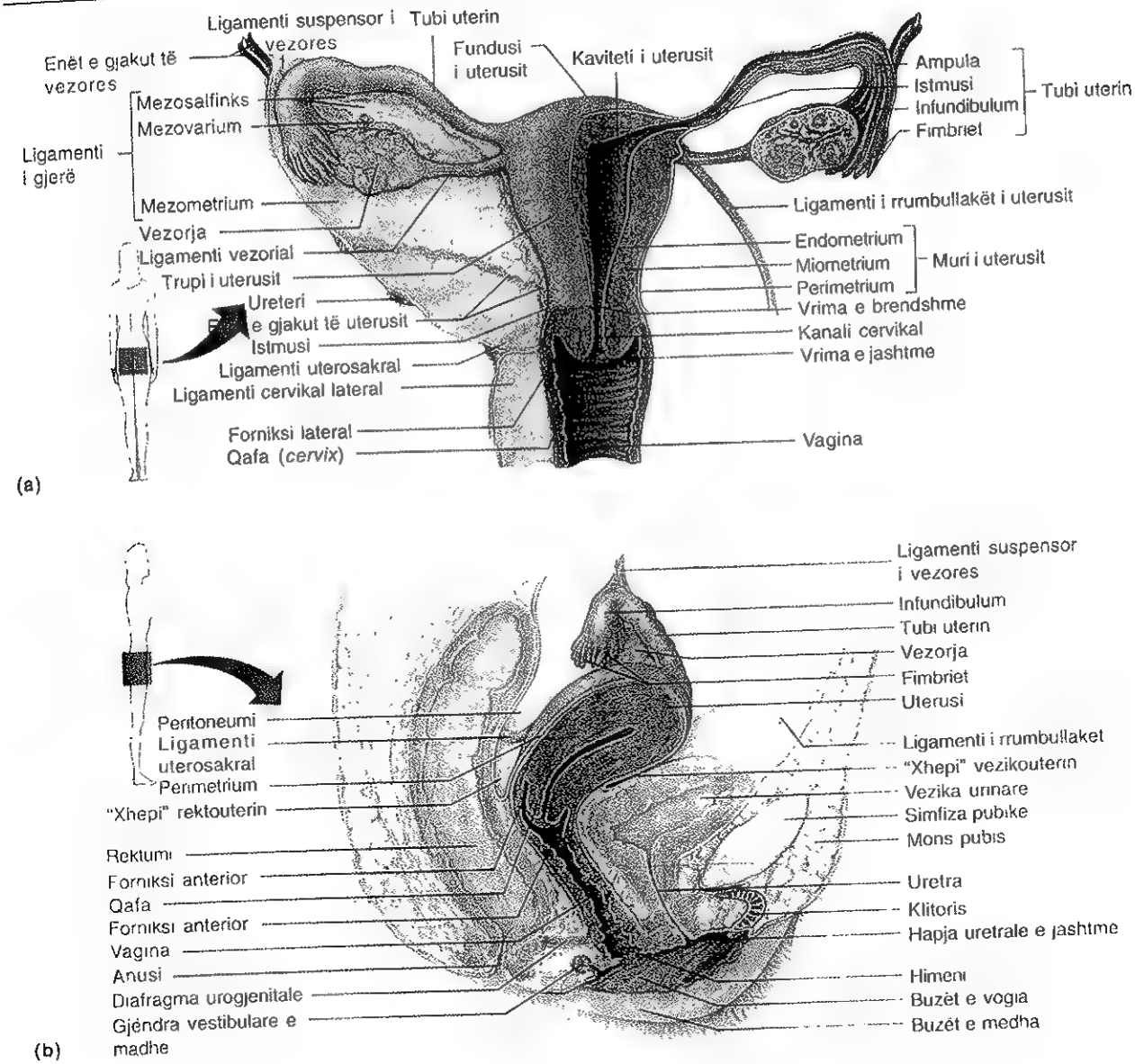


Figura 23.12
Organet e brendshme të sistemit riprodhues të femrave. **(a)** Pamje nga prapa e organeve riprodhuese femërore. **(b)** Prerje sagitale e pelvisit femëror.

e fertilizuar fillon e zhvillohet në kavitetin peritoneal. Shtatzënësi të tilla dështojnë dhe shpesh shoqërohen me hemorragji të bollshme. Problem tjetër potencial i duktuseve femërore është shpërhapja e infeksionit nga pjesë të ndryshme të traktit riprodhues në kavitetin peritoneal. Bakteret e gonorresë dhe shumë të tjera shpesh përdorin këtë rrugë për të shkaktuar ato që njihen si **sëmundjet inflamatore të pelvisit**. Nëse këto sëmundje nuk trajtohen menjëherë, dëmtimet e tubave ose të vezoreve mund të jenë aq të shprehura, saqë mund të çojnë drejt sterilitetit, madje edhe drejt vdekjes. Në të vertetë, fibrotizimi i tubave uterinë (gjerësia e të cilëve në disa pika është sa ajo e një fijeje floku) është një nga shkaqet madhore të infertilitetit të femrave. ■

Uterusi

Uterusi lokalizohet në pelvis, para rektumit dhe pas e sipër vezikës urinare (shih figurën 23.12b). Uterusi është organi që pret, mirëmban dhe që ushqen vezën e fertilizuar. Te një grua që nuk ka qenë ndonjëherë shtatzënë, uterusi ka përmasat e një dardhe, kurse te gratë që kanë lindur, ai është më i madh.

Pjesët kryesore të uterusit janë **fundusi**, **trupi**, **istmusi** dhe **qafa** (figura 23.12 dhe 23.15). Qafa e uterusit projektohet në vaginë. Kaviteti i qafës ose **kanali cervikal** komunikon me vaginën përmes një gojëze të jashtme. Mukoza e kanalit cervikal përmban *gjëndra* që sekretojnë mukus, i cili mbush kanalin cervikal dhe mbulon gojëzën e jashtme të qafës (ndoshta për të pen-

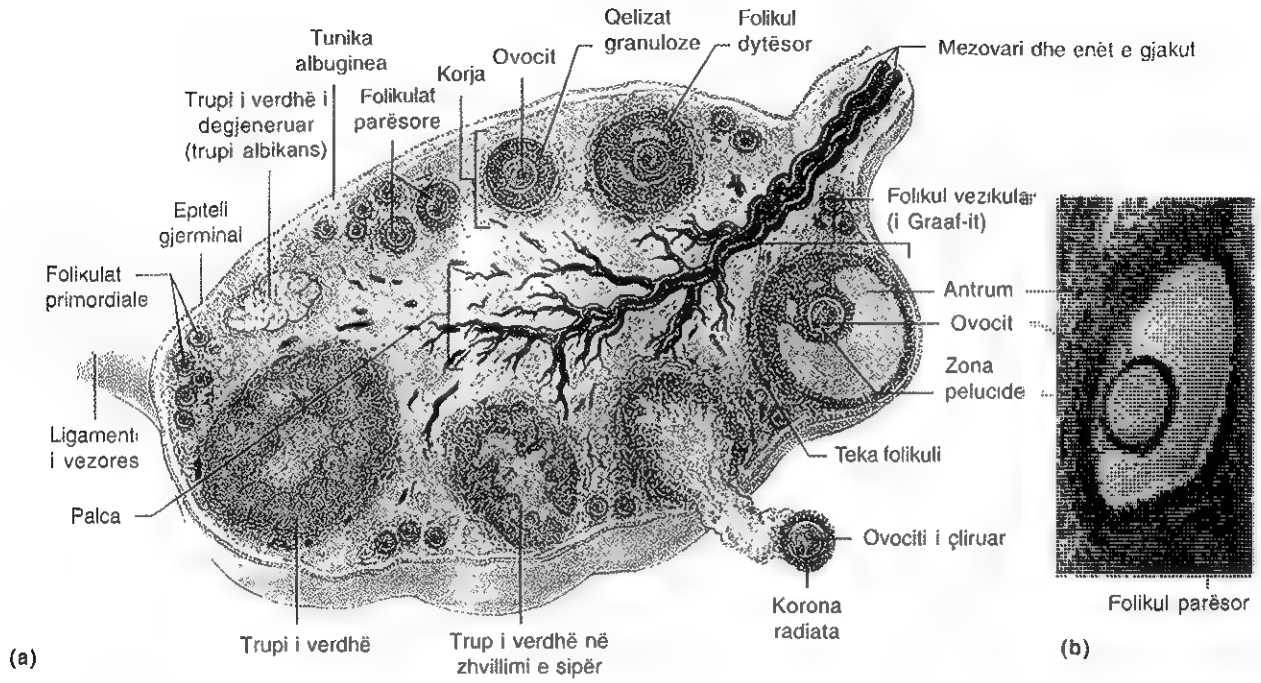


Figura 23.13
Struktura e vezores. (a) Vezorja është prerë për të parë folikulat në brendësi të saj. Vini re se strukturat që duken në brendësi të vezores, nuk shihen të gjitha në të njëjtën kohë. (b) Mikrofoto e një folikuli të pjekur (folikuli i Graaf-it).

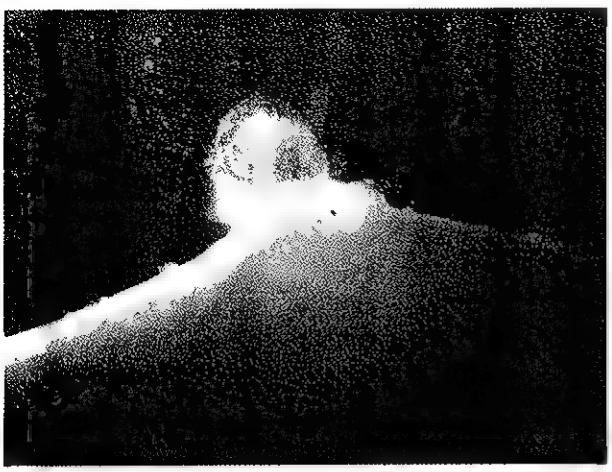


Figura 23.14
Ovulacioni. Në sipërfaqe të vezores duket ovociti i çliruar nga një folikul.

guar shpërhapjen e baktereve që vijnë nga vagina). Mukusi cervikal bllokon edhe hyrjen e lëngut spermatik, perveç periudhës së mesit të ciklit, kur ai bëhet më pak veshtullor dhe lejon kalimin e spermës drejt uterusit.

Kanceri i qafës së uterusit është i zakonshëm te gratë e mosbës 30-50 vjeç. Faktorë rreziku për zhvillimin e tij janë inflamacionet e qafës, sëmundjet që transmetohen nëpërmjet kontaktit seksual dhe shtatzënesitë e shumëfishta. Qelizat kanceroze e marrin origjinën nga epiteli që mbulon majën e qafës. Këto qeliza mund të ekzaminohen duke marrë një kampion nga qafa e uterusit. Procedura njihet si *testi i Papanikolaut* ose *Pap testi* dhe përbën një nga menyrat më të efektshme për të diktuar shndërrimet e ngadalëta patologjike të qelizave të qafës së uterusit. Ekzaminimi këshillohet të bëhet nga çdo grua, një herë në vit. ■

Muri i uterusit. Muri i uterusit përbëhet nga tri shtresa (shih figurën 23.12a). **Perimetriumi** ose shtresa seroze e jashtme është peritoneum visceral. **Miometriumi** (muskuli i uterusit) është shtresa e mesme dhe përbëhet nga tufa të ndërthurura muskujsh të lëmuar. Gjatë lindjes, ai tkurret ritmikisht për të mundësuar shkëputjen e bebes nga trupi i nënës. **Endometriumi** është veshja mukozale e kavitetit uterin (figura 23.16). Ai përfaqësohet nga epiteli cilindrik i thjeshtë, që mbështetet mbi një *lamina propria* të trashë. Kur ndodh fertilizimi, embrioni i ri ngërthehet në endometër (implantohet) dhe qëndron aty, derisa të përfundojë zhvillimi i tij i plotë. Endometriumi ka dy shtresa. **Shtresa funksionale** u nënshtrohet ndryshimeve ciklike, në përgjigje të hormoneve të vezores. Ajo eliminohet gjatë menstruacioneve (afërsisht çdo 28 ditë). **Shtresa bazale**, më në thellësi, shërben për të formuar pas menstruacioneve një shtresë të re funksionale. Ajo është e pandjeshme ndaj hormoneve të vezores. Endometriumi ka shumë gjëndra uterine, gjatësia e të cilave ndryshon në varësi të trashësisë së tij.

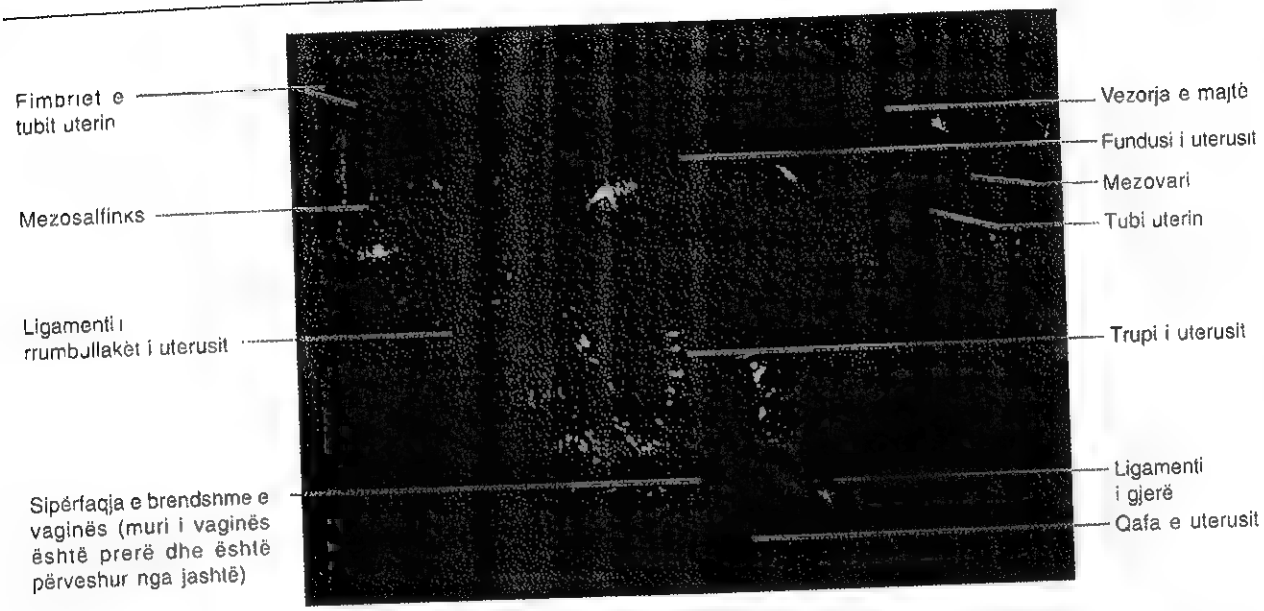


Figura 23.15
Pamje nga përpara e organeve të brendshme riprodhuese të femrave (nga një kadavër).

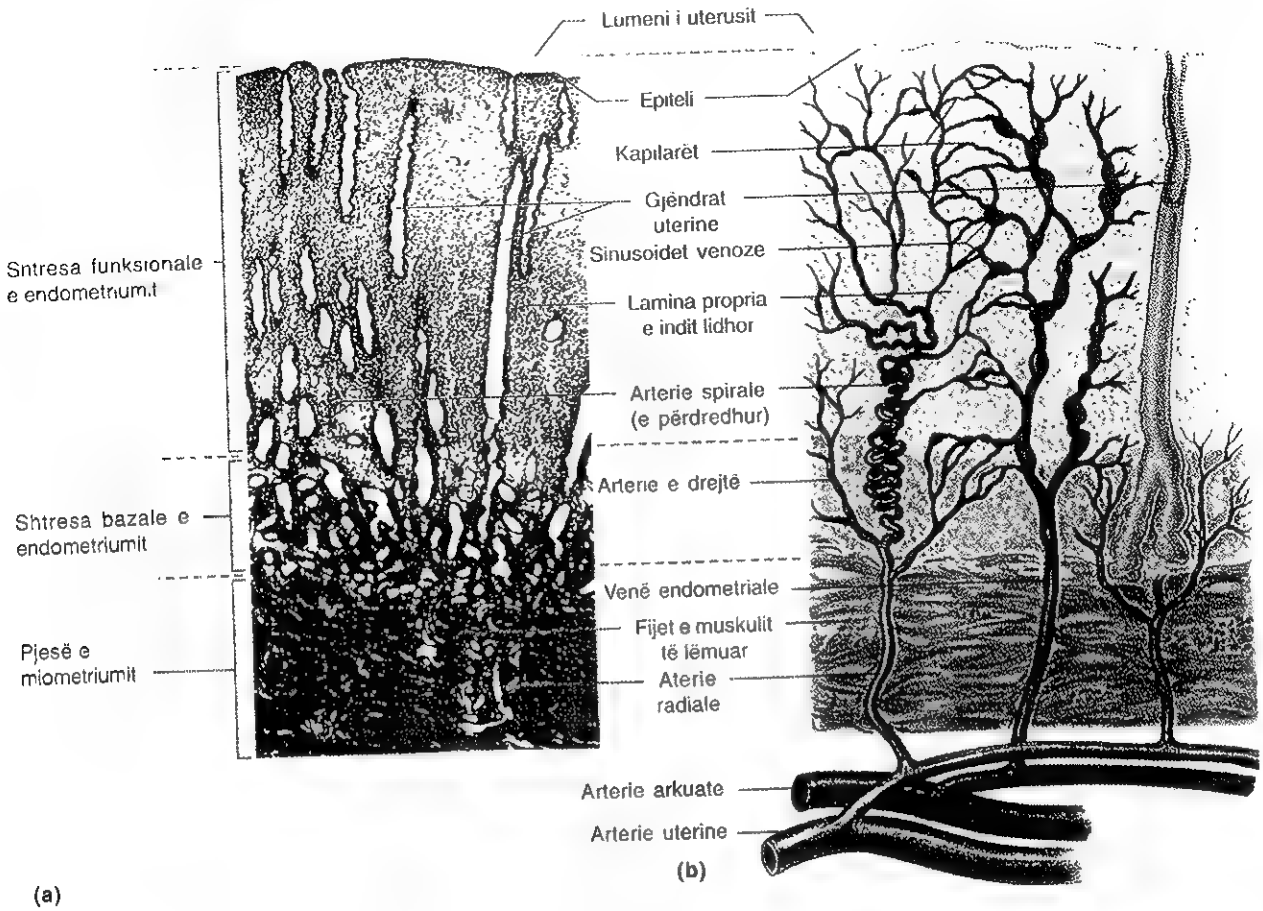


Figura 23.16
Struktura e endometriumit dhe furnizimi i tij me gjak. (a) Mikrofoto e endometriumit, ku tregohet *stratum funksionalis* dhe *stratum bazalis*. (b) Pamje skematike e endometriumit, ku tregohen arteriet e drejta që furnizojnë shtresën bazale dhe arteriet spirale që furnizojnë shtresën funksionale.

Për të kuptuar ndryshimet ciklike të endometriumit është e domosdoshme njohja e furnizimit vaskular të uterusit. Arteriet uterine dalin nga arteriet iliake të brendshme që lëshojnë degë në murin e uterusit. Këto degë formojnë **arteriet arkuate** në brendësi të miometriumit. Arteriet arkuate dërgojnë në endometrium **degëzime radiale,** prej të cilave marrin origjinë **arteriet e drejta** të shtresës bazale dhe **arteriet spirale** të shtresës funksionale (figura 23.16 b). Arteriet spirale i nënshtrohen degjenerimit dhe rigjenerimit të përsëritur. Spazmat e këtyre arterieve shkaktojnë shkolitjen e shtresës funksionale dhe shfaqjen e menstruacioneve.

Vagina

Vagina është një tub me mure të hollë, rreth 8-10 cm i gjatë. Ajo ndodhet midis vezikës urinare e rektumit dhe shtrihet nga qafa e uterusit deri në sipërfaqen e jashtme të trupit (shih figurën 23.12). Vagina shërben si *rrugë kalimi* për daljen e bebes dhe për eliminimin e gjakut menstrual, si dhe si *organ i ndërveprimit seksual*. Epiteli i mukozës vaginale është epitel i sheshtë shumështresor, i përshtatur për të përballuar forcat e fërkimit. Disa nga qelizat e mukozës (*qelizat dendritike*), sillen si qeliza antigjen-paraqitëse dhe supozohet se janë rruga permes se cilës përçohet virusi i SIDA-s. Mukoza vaginale nuk ka gjendra; ajo lubrifikohet nga gjëndrat mukoze te qafes se uterusit. Qelizat epiteliale të vaginës sekretojne sasi të bollshme glikogjeni. Glikogjeni metabolohet në rrugë anaerobe prej baktereve vendase të vaginës dhe shndërrohet aty në acid laktik. Rrjedhimisht, pH-i normal i vaginës te femrat e rritura është shumë acid, çka e mbron atë nga infeksionet, ndërkohë që është i dëmshëm për lëngun spermatik. Te vajzat adoleshente, sekrecionet vaginale kanë prirje të jenë alkaline, çka i bën ato më të prekshme nga sëmundjet që transmetohen nëpërmjet kontaktit seksual.

Gjenitalet e jashtme

Strukturat riprodhuese femërore që gjenden jashtë vaginës, quhen **gjenitalet e jashtme** ose **vulva** (shih figurën 23.17). Në to përfshihen: **mons pubis, labia majora e minora, klitorisi** dhe **strukturat e vestibulit**.

Buzët e mëdha (labia majora) janë ekuivalente me skrotumin e mashkullit. **Buzët e vogla** rrethojnë vestibulin, i cili përfaqësohet nga hapja e jashtme e vaginës dhe e uretrës. Anash hapjes vaginale ndodhen **gjëndrat e mëdha vestibulare**; mukusi i këtyre gjëndrave lehtëson bashkëveprimin seksual.

Nga këndvështrimi fiziologjik, një nga strukturat e rëndësishme të gjenitaleve të jashtme është klitorisi, që përbëhet nga ind erektil ekuivalent me penisin mashkullor. Klitorisi është shumë i pasur me mbaresa nervore sensore, të ndjeshme ndaj prekjes. Gjatë stimulimit taktil, ai mbushet me gjak dhe erektohet, duke ndikuar kështu në nxitjen seksuale të femrës.

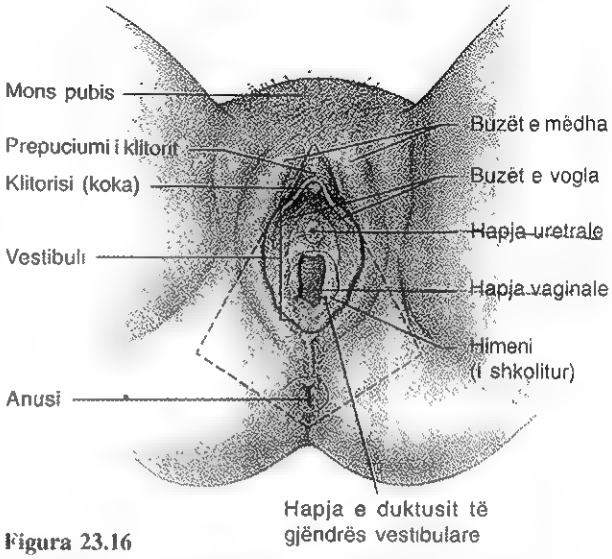


Figura 23.16
Organet gjenitale të jashtme të femrës (vulva). Zona e rrethuar me vija të ndërprera është perineumi.

Gjëndrat e qumështit

Gjëndrat e qumështit janë të pranishme në të dy gjinitë, por normalisht funksionojnë vetëm te femrat (figura 23.18). Gjëndrat e qumështit janë gjëndra djerse të modifikuara. Në qendër të secilës gjëndër bie në sy një unazë me lëkurë të pigmentuar që quhet **areola;** areola rrethon **thithin** e gjirit. Gjëndrat yndyrore të areoles prodhojnë sebum; sebumi e mbron lëkurën e thithit nga plasaritjet. Kontrolli autonom i muskujve të lëmuar të thithit dhe të areolës mundëson ereksionin e thithit gjatë stimulimit seksual dhe gjatë të ftohtit.

Te gratë që nuk janë shtatzëna, struktura gjëndrore e gjirit dhe sistemi i duktuseve nuk janë shumë të zhvilluara; pra, masa e gjinjve ka të bëjë kryesisht me sasinë e depove yndyrore.

Kanceri i gjirit është i zakonshëm te femrat. Faktorët favorizues të kancerit të gjirit janë: (1) fillimi i hershëm i menstruacioneve, (2) menopauza e vonuar, (3) mungesa e shtatzënësisë ose shtatzënësia e parë në moshë të madhe dhe (4) historitë familjare për kancer të gjirit (sidomos nëna ose motra).

Kanceri i gjirit sinjalizohet shpesh nga ndryshimet që shfaqen në sipërfaqen e lëkurës së gjirit ose nga rrjedhjet e thithit. Mënyra më e mirë për të rritur shanset e mbijetesës ndaj kancerit të gjirit është vetëekzaminimi dhe mamografia. Mamografia këshillohet çdo dy vjet për gratë 40-49 vjeç dhe për çdo vit, pas kësaj moshe. ■

FIZIOLOGJIA E SISTEMIT RIPRODHUES FEMËROR

Ovogjeneza

Prodhimi i gameteve te meshkujt fillon në pubertet dhe vazhdon gjatë gjithë jetës. Te femrat është krejt ndry-

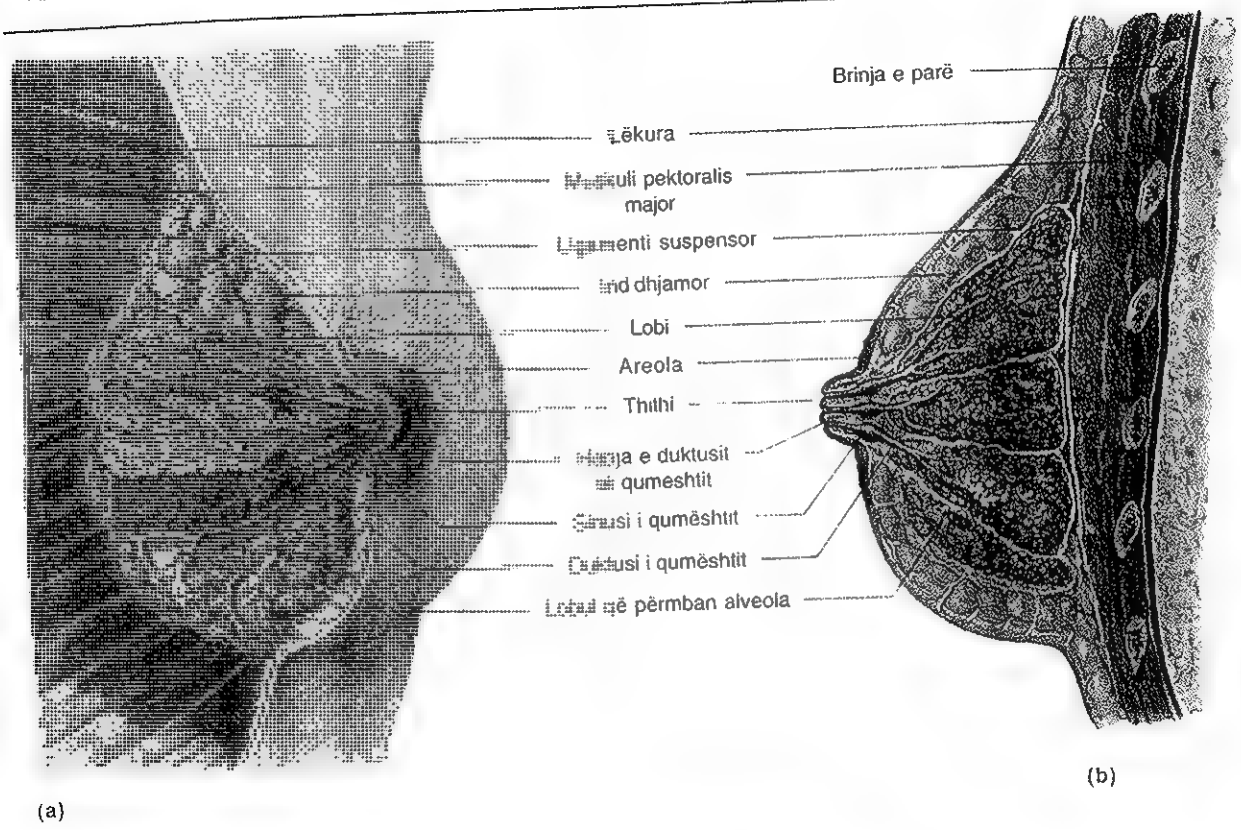


Figura 23.18 a dhe b
Struktura e gjëndrave të qumështit. **(a)** Pamje nga përpara. **(b)** Prerje sagitale.

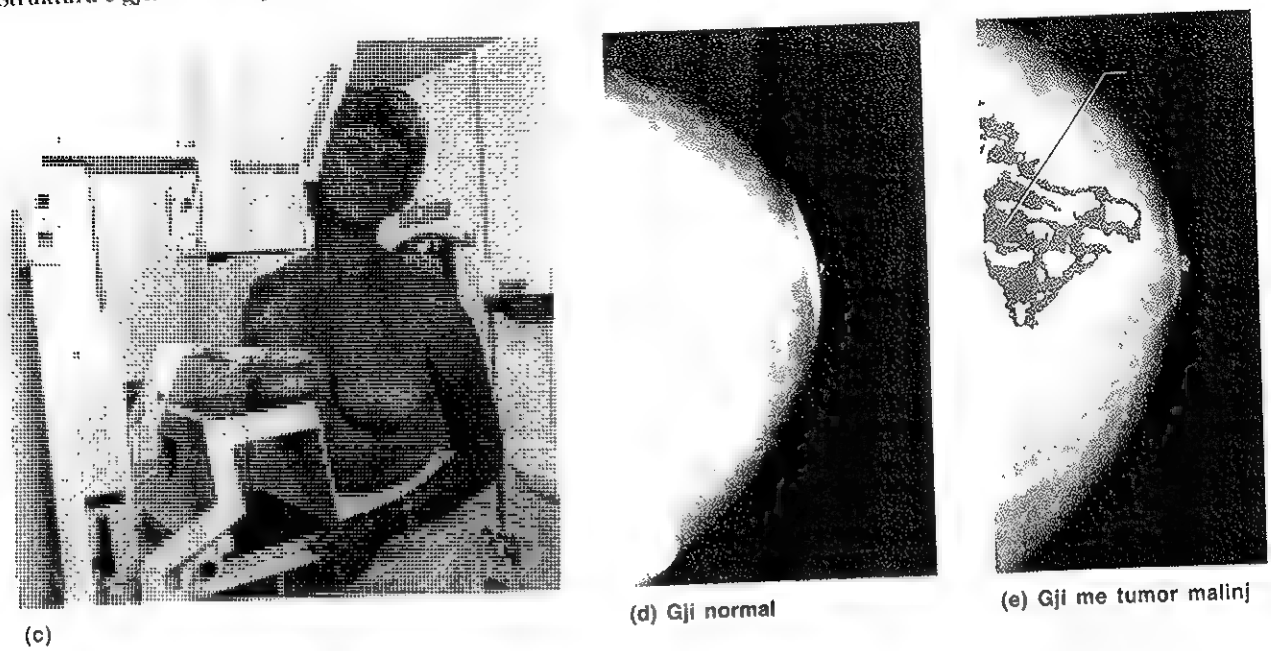


Figura 23.18 c, d dhe e
Mamografia. (c) Grua duke bërë mamografi. (d) Gji normal (e) Gji me tumor.

she. Rezerva tërësore e vezëve të femrës përcaktohet qysh pas lindjes, kurse koha gjatë së cilës ajo i çliron ato, shtrihet nga puberteti deri në menopauzë (deri rreth moshës 50 vjeç).

Mejoza, që zhvillohet në testikuj për të formuar qelizat spermatike, ndodh edhe në ovare. Në këtë rast, prodhohen qeliza seksuale femërore dhe, rrjedhimisht, procesi quhet **ovogjenezë** (origjina e një veze). Procesi i ovogjenezës (figura 23.19) kërkon vite për t'u kompletuar. Gjatë periudhës fetale, **ovogonet** (qelizat mëmë diploide të ovareve) shumohen me shpejtësi përmes mitozës dhe më pas hyjnë në fazën e rritjes. Ndërkohë që ovogonet shndërrohen në **ovocite parësore** dhe rrethohen nga një shtresë e vetme qelizash folikure, fi-

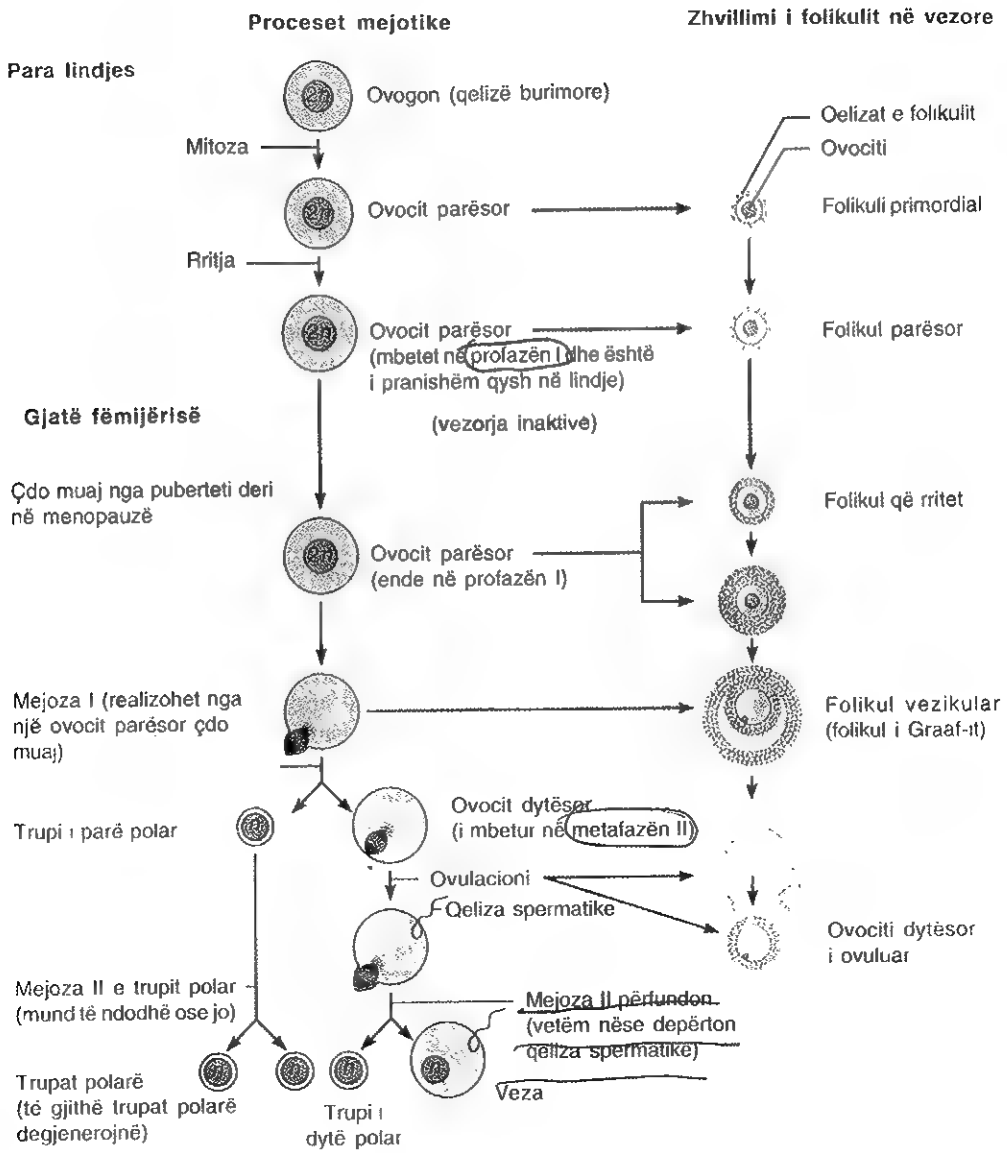


Figura 23.19
Proceset e ovogjenezës. Në të majtë jepet skema e mejozës. Në të djathtë jepet zhvillimi i folikulit dhe ovulacioni.

llojnë të shfaqen gradualisht *folikujt primordialë*. Gjatë kësaj periudhe, ovocitet parësore fillojnë ndarjen e parë mejotike, por nuk e përfundojnë atë dhe mbeten kështu në profazën I. Pas lindjes, femra zotëron një rezervuar ovocitesh parësore, rreth 400 000 të tilla, të cilat lokalizohen në koren e papjekur të vezoreve. Ato qëndrojnë në këtë gjendje rreth 10-14 vjet.

Në fillimet e pubertetit, aktivizohen çdo muaj një numër i vogël ovocitesh parësore. Sidoqoftë, vetëm njëri prej tyre "përzgjidhet" për të vazhduar mejozën I. Mejoza I përfundon me dy qeliza haploide (secila me nga 23 kromozome të dyfishuara), që janë krejt të ndryshme në përmasa. Qeliza më e vogël quhet **trupi i parë polar**. Qeliza më e madhe, që përmban thuajse të gjithë citoplazmën e ovocitit primar, quhet **ovocit dytësor**.

Trupi i parë polar i nënshtrohet zakonisht mejozës II, duke prodhuar dy trupa polarë edhe më të vegjël. Sidoqoftë, te njerëzit, qvociti dytësor ndalon në metafazën II; kjo është edhe qeliza që ovulohet (pra, jo një vezë funksionale). Nëse ovociti dytësor i ovuluar nuk depërtohet nga një qelizë spermatike, ai shkatërrohet. Nëse qeliza spermatike depërton në ovocit, atëherë ovociti dytësor kompleton mejozën II, duke prodhuar kështu një **vezë** (ovum) të madhe dhe një **trup polar** të **dytë** (shih figurën 23.19). Pra, produktet përfundimtare të ovogjenezës janë zakonisht tre trupa të vegjël polarë dhe një vezë e madhe. Të gjitha këto qeliza janë haploide, por vetëm veza është gamet funksional. Ovogjeneza është shumë më e ndryshme nga spermatogjeneza, produktet e së cilës janë katër gamete.

Meqenëse jeta riprodhuese e femrave, në rastin më të mirë, është 40 vjet dhe ovulacioni ndodh një herë në muaj, gjatë kësaj periudhe ajo arrin të çlirojë më pak se 500 ovocite. Natyra është treguar bujare me qelizat seksuale!

Cikli i vezoreve

Cikli i vezoreve quhet seria e proceseve mujore që shoqërojnë pjekjen e një veze. Cikli i vezoreve përbëhet nga dy faza: nga faza folikulare dhe nga faza luteale. **Faza folikulare** është periudha e rritjes së folikulit. Ajo shtrihet nga dita e parë, deri në ditën e 14-të të ciklit. **Faza luteale** është periudha e veprimtarisë së trupit të verdhë dhe zgjat nga dita e 14-të deri në ditën e 28-të të ciklit (nëse cikli është 28 ditë). Cikli vezorial "tipik" përsëritet me intervale 28 – ditore. **Ovulacioni** ndodh në periudhën e mesit të ciklit. Sidoqoftë, te femrat janë fare të zakonshme cikle nga 21 deri në 40 ditë. Në raste të tilla, gjatësia e fazës folikulare dhe koha e ovulacionit ndryshojnë, kurse faza luteale mbetet konstante: ajo është 14 ditë dhe shtrihet nga koha e ovulacionit deri në fund të ciklit.

Faza folikulare

Maturimi i një folikuli primordial realizohet gjatë gjysmës së parë të ciklit. Maturimi përfshin disa etapa (etapat 1-6), që tregohen në figurën 23.20. Gjatë këtyre etapave, maturimi i folikulit primordial përfundon me formimin e **folikulit vezikular** ose folikulit të *Graaf*-it, i cili, rreth ditës së 14-të pluskon në sipërfaqen e jashtme të vezores. Një nga proceset përfundimtare të maturimit të folikulit është kompletimi i mejozës I prej ovocitit parësor, rezultat i së cilës është formimi i ovocitit dytësor dhe i trupit të parë polar. Pas këtij procesi, vijon ovulacioni.

Ovulacioni

Ovulacioni ndodh atëherë kur muri i vezores çahet dhe ovociti dytësor shkëputet prej tij. Në këtë rast, disa gra përjetojnë dhembje në pjesën e poshtme të barkut, të cilat shkaktohen si rezultat i tendosjes së fuqishme të murit të vezores.

Në vezoret e femrave të rritura ka gjithmonë folikuj në stade të ndryshme pjekurie. Si rregull, njëri prej tyre bëhet *folikul dominant* dhe, nën efektin stimulues të LH-së, mundëson ovulacionin, kurse folikujt e tjerë degjenerohen.

Në 1%-2% të të gjithë ovulacioneve, ovulohet më tepër se një ovocit. Kjo dukuri, që me kalimin e viteve bëhet më e shpeshtë, mund të rezultojë me lindjen e dy ose më shumë bebeve. Meqenëse ovocitet e ndryshme mund fertilizohen nga qeliza të ndryshme spermatike, në këto raste, frytet nuk janë identike. Binjakët e një veze krijohen nga fertilizimi i një veze të vetme prej një qelize spermatike të vetme, çka, në stadet e hershme të zhvillimit, pasohet nga ndarja e qelizave bija të vezës së fertilizuar.

Faza luteale

Pas ovulacionit, folikuli i çarë mbetet bosh dhe antrumi i tij mbushet me gjak të mpiksur. Ky *trup hemorragjik* thithet gradualisht. Qelizat granuloze të mbetura, së bashku me qelizat tekale, formojnë kështu një gjëndër të re endokrine, që quhet *trupi i verdhë*. Trupi i verdhë i sapoformuar fillon të sekretojë progesteron dhe pak estrogjen. Në mungesë të shtatzënësisë, pra, në mungesë të fertilizimit të vezës, trupi i verdhë degjeneron brenda dhjetë ditësh dhe prodhimi i hormoneve prej tij ndërpritet. Në këtë rast, ajo çka mbetet prej tij, quhet *trupi i bardhë*. Nga ana tjetër, nëse ovociti fertilizohet, trupi i verdhë mbijeton derisa placenta të bëhet e aftë për të prodhuar hormonet që sekreton trupi i verdhë (kjo kërkon rreth tre muaj).

Rregullimi hormonal i ciklit të vezoreve

Proceset që zhvillohen në vezore, janë më të ndërlikuara se ato që zhvillohen në testikuj. Sidoqoftë, kontrolli hormonal që vihet në lëvizje gjatë pubertetit, është krejt i ngjashëm për të dy gjinitë. Hormoni që çliron gonadotropinat (GnRH), gonadotropinat e hipofizës (FSH dhe LH) dhe, në rastin e femrave, estrogjeni dhe progesteroni i vezoreve, ndërveprojnë për të prodhuar ndryshimet ciklike që vihen re në vezore.

Stabilizimi i ciklit të vezoreve

Gjatë fëmijërisë, vezoret rriten dhe sekretojnë vazhdimisht sasi të vogla estrogjenësh. Estrogjenët e sekretuar frenojnë çlirimin e GnRH-së. Me afrimin e pubertetit, hipotalamusi bëhet më pak i ndjeshëm ndaj estrogjenëve dhe fillon të çlirojë GnRH në mënyrë ritmike. Nga ana e saj, GnRH-ja, stimulon hipofizën anteriore që të çlirojë FSH dhe LH, të cilët veprojnë mbi vezore.

Niveli i gonadotropinave vazhdon të rritet për rreth katër vjet qysh nga fillimi i pubertetit. Gjatë kësaj periudhe, vajzat nuk bëjnë ovulacion dhe nuk mbeten shtatzëna. Më në fund, vjen një çast që cikli fiton karakteristikat e një të rrituri dhe ndërveprimi hormonal stabilizohet. Ky stabilizim sinjalizohet nga cikli i parë menstrual, që referohet si **menarke** (*men* = muaj; *arke* = i parë). Zakonisht, ciklet bëhen të rregullta dhe tërësisht ovulatore rreth tre vjet pas menarkeve të para.

Ndërveprimet hormonale gjatë ciklit të vezores

Ndërveprimet hormonale gjatë ciklit të vezores janë paraqitur në mënyrë skematike në figurën 23.21 dhe 23.22. Etapat 1-8 përkojnë me ato të figurës 23.21. Skema i referohet një cikli që zgjat 28 ditë.

1. Në ditën e parë të ciklit, nivelet në rritje të GnRH-së stimulojnë rritjen e sekretimit të FSH-së dhe LH-së prej hipofizës anterirore.

2. FSH-ja dhe LH-ja stimulojnë rritjen dhe maturimin e folikulit, si dhe sekretimin e estrogjenëve. Efekti i FSH-së

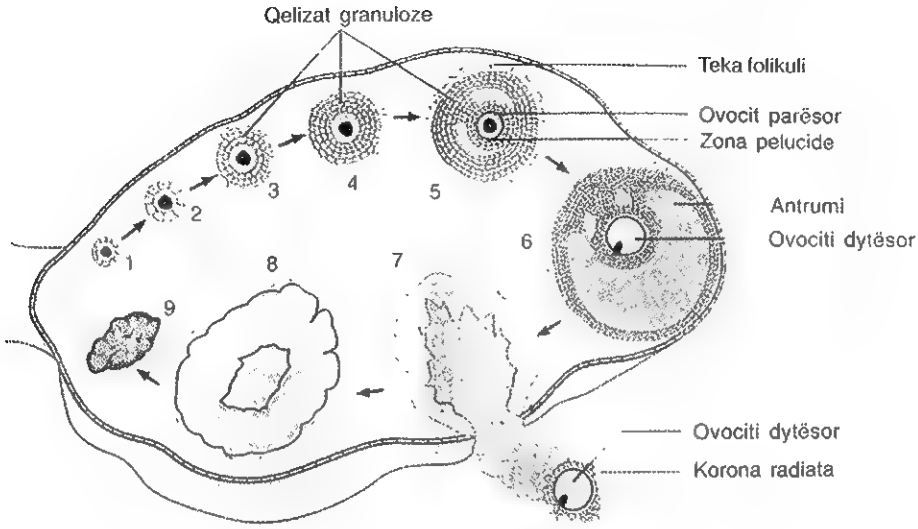


Figura 23.20
Cikli i vezores: zhvillimi dhe fati i folikulave të vezores. Numrat e skemës tregojnë radhën e proceseve gjatë zhvillimit të folikulit dhe jo lëvizjen e një folikuli që po zhvillohet në brendësi të vezores. (1) Folikul primordial që përmban një ovocit parësor të rrethuar nga qeliza të sheshta. (2) Një folikul parësor që përmban një ovocit parësor të rrethuar nga qeliza folikulare kubike. (3-4) Folikul parësor në rritje e sipër. Ky folikul fillon të sekretojë estrogjen, ndërkohë që piqet (5) Folikul dytësor tek i cili po formohet antrumi. (6) Folikul i pjekur, i gatshëm të ovulojë. Në folikulin e pjekur zhvillohet mejoza I, që prodhon ovocitin dytësor dhe nje trup polar. (7) Folikuli i çare dhe ovociti dytësor i ovuluar, i rrethuar nga korona radiata me qeliza granuloze. (8) Trupi i verdhë që formohet nga folikuli i çarë nen ndikimin e LH së, prodhon progesteron (dhe estrogjen). (9) Trupi albikans.

ushtrohet kryesisht mbi qelizat e folikulit, kurse LH-ja (se paku fillimisht) shënjestron qelizat tekale. (Është ende mister fakti se pse vetëm *disa* folikuj u përgjigjen ketyre stimujve hormonalë. Sidoqoftë, dihet se ndjeshmëria e lartë lidhet me rritjen e numrit të receptorëve për gonadotropinat.) Zmadhimi i folikulave shoqërohet me rritjen e sekretimit të estrogjenit prej tyre. LH-ja stimulon qelizat tekale që të prodhojnë androgjenë, të cilët shndërrohen në estrogjenë prej qelizave granuloze të stimuluara nga FSH-ja. Në gjakun qarkullues hyjnë vetëm sasi të vogla androgjenësh vezorialë, pasi në vezore ata shndërrohen pothuajse tërësisht në estrogjenë.

3. Rritja e nivelit të estrogjenëve në plazmë ushtron *feedback negativ* në hipofizën anteriore, duke frenuar kështu çlirimin e mëtejshëm të FSH-së dhe LH-së; sidoqoftë, ato nuk ndërpresin sintezën dhe grumbullimin e tyre në hipofizë. Gjatë kësaj periudhe, inhibina që çlirohet nga qelizat granuloze, ushtron gjithashtu *feedback* negativ mbi çlirimin e FSH-së.

4. Rritja fillestare e estrogjenëve në gjak e frenon aksin hipotalamus-hipofizë, kurse nivelet e tij të larta kanë efekt të kundërt. Kur niveli i estrogjenit në gjak arrin një përqendrim maksimal, efekti i tij në tru dhe në hipofizën anteriore shndërrohet në një *feedback pozitiv*.

5. Niveli i lartë i estrogjenit vë në lëvizje një kaskadë procesesh. Fillimisht shfaqet sekretimi i vrullshëm i LH-së që është grumbulluar (dhe më pak i FSH) në hipofizën anteriore. Kjo dukuri konstatohet në periudhën e mesit të ciklit.

6. Çlirimi i menjëhershëm i LH-së stimulon ovocitin parësor të folikulit dominant që të përfundojë ndarjen e parë mejotike. Ovociti dytësor që formohet, vazhdon deri në metafazën II. LH-ja stimulon edhe ovulacionin rreth ditës së 14-të. (Roli i FSH-së në ovulacion nuk dihet.) Menjëherë pas ovulacionit, niveli i estrogjenit ulet, çka ndoshta pasqyron dëmtimin e folikulit dominant gjatë ovulacionit.

7. Sekretimi i bollshëm i LH-së e shndërron folikulin e çarë në trup të verdhë (prandaj LH-ja quhet hormoni "luteinizues") dhe e stimulon këtë gjëndër të re që të sekretojë progesteron dhe estrogjen.

8. Rritja e nivelit të progesteronit dhe estrogjenit në gjak tashmë shërben si sinjal *feedback* negativ për çlirimin e FSH-së dhe LH-së nga hipofiza. Rënia e nivelit të këtyre hormoneve pengon zhvillimin e një folikuli të ri dhe ovulimin e ndonjë ovociti tjetër. ···

9. Ulja e nivelit të LH-së në gjak vështirëson veprimtarinë e trupit të verdhë, i cili nis të degjenerojë. Ky ndryshim shoqërohet nga rënia e theksuar e nivelit të progesteronit e të estrogjenit në gjak. (Sidoqoftë, nëse cikli do të shoqërohej nga implantimi i embrionit në uterus, veprimtaria e trupit të verdhë do të mbështetej nga një hormon i ngjashëm me LH-në, që çlirohet prej embrionit në zhvillim e sipër.)

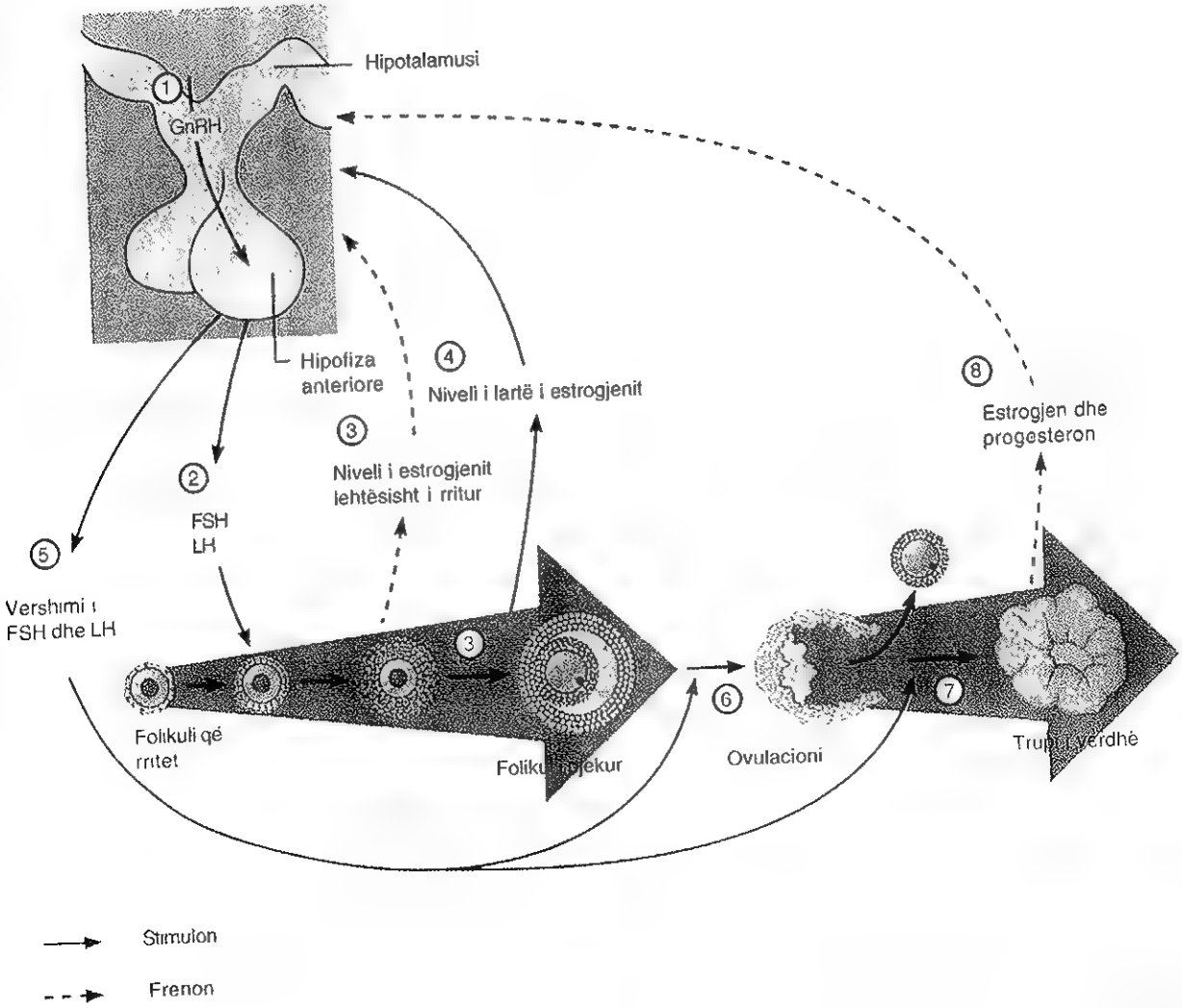


Figura 23.21
Ndërveprimet e tipit *feedback* që përfshihen në rregullimin e funksionit të vezores. Numrat u referohet proceseve të renditura në tekst. Proceset që ndjekin hapin 8 (frenimi me *feedback* negativ i hipotalamusit dhe i hipofizës anteriore nga progesteroni dhe estrogjeni) karakterizohen nga një përkeqësim shkallë-shkallë i trupit të verdhë dhe, për rrjedhojë, nga rënia e prodhimit të hormoneve prej vezores. Hormonet e vezores arrijnë nivelin më të ulët në gjak rreth ditës së 28-të.

10. Rënia e theksuar e nivelit të hormoneve të vezores në fund të ciklit (dita e 26-28-të), ndërpret efektin e tyre frenues mbi çlirimin e FSH-së dhe LH-së dhe cikli nis nga e para.

Cikli uterin (menstrual)

Ndonëse është vendi ku implantohet dhe zhvillohet embrioni, uterusi është "mikpritës" vetëm gjatë një intervali të shkurtër, që përsëritet çdo muaj. Ky interval i shkurtër, rreth shtatë ditë pas ovulacionit, është koha kur embrioni në zhvillim e sipër mund të implantohet në uterus. **Cikli uterin** ose **menstrual** përfaqëson një seri ndryshimesh që vihen re në endometrin e uterusit çdo muaj. Këto ndryshime ndodhin në përgjigje të ndryshimit të nivelit të hormoneve vezoriale në gjak dhe bashkërendohen me fazat e ciklit të vezores, të cilat, nga ana e tyre, diktohen prej gonadotropinave që çlirohen nga hipofiza anteriore.

Ngjarjet e ciklit uterin kalojnë nëpër tri stade, të cilat paraqiten në figurën 23.22. Ato janë:

1. Dita 1-4: Faza menstruale. Gjatë kësaj faze, uterusi eliminon shtresën funksionale. (Në fillim të këtij stadi, gonadotropinat dhe hormonet e vezores janë në nivelin e tyre më të ulët. Më pas, fillon të rritet niveli i FSH.) Shtresa e trashë funksionale e endometriumit shkëputet nga muri i uterusit nëpërmjet një procesi që shoqërohet me gjakrrjedhje dhe që zgjat rreth 3-5 ditë. Indet e shkëputura dhe gjaku eliminohen nëpërmjet vaginës si fluks menstrual. Pas ditës së 5-të, folikujt në rritje të vezores fillojnë të prodhojnë më tepër estrogjen (shih figurën 23.22).

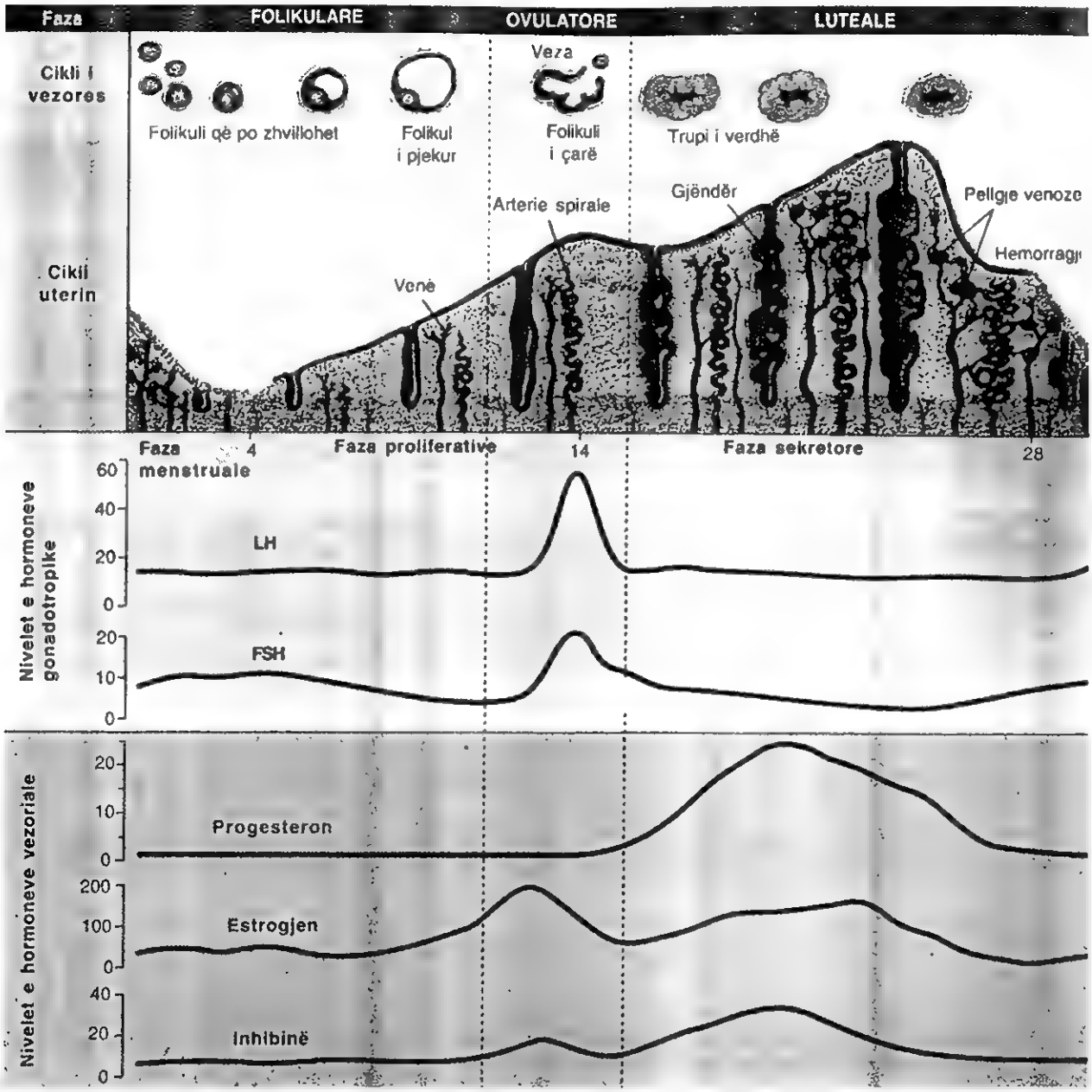


Figura 23.22

Cikli menstrual. Cikli menstrual ndahet në tri faza, që janë faza folikulare, faza ovulatore dhe faza luteale. Faza folikulare fillon gjatë menstruacioneve dhe karakterizohet nga proliferimi i qelizave granuloze të një folikuli të përzgjedhur. Ky fakt shoqërohet nga rritja e nivelit të estrogjenit dhe nga rritja, disi më pak, e nivelit të progesteronit. Estrogjeni dhe progesteroni ushtrojnë feedback pozitiv mbi hipotalamusin dhe hipofizën anteriore, duke stimuluar kështu sekretimin e vrullshën të GnRH-së. Sekretimi i GnRH-së stimulon në vijim sekretimin e LH-së dhe të FSH-së, çka bëhet shkak për ovulacionin. Pas ovulacionit, qelizat folikulare shndërrohen në trupin e verdhë, i cili prodhon sasi të bollshme progesteroni dhe estradioli. Gjatë fazës ovulatore, qelizat granuloze prodhojnë edhe inhibinë. Progesteroni, estradioli dhe inhibina ushtrojnë feedback negativ mbi hipofizen anteriore, duke frenuar keshtu sekretimin e LH-se dhe të FSH-së. Nëse veza e çliruar nuk fertilizohet, trupi i verdhë degjeneron dhe menstuacionet shfaqen sërish.

2. Dita 5-14: Faza proliferative. Në këtë fazë endometriumi rindërton vetveten, nën ndikimin e niveleve në rritje të estrogjenit. Nga shtresa bazale e endometriumit formohet një shtresë e re funksionale. Ndërkohë që kjo shtresë e re trashet, gjëndrat e saj zmadhohen dhe numri i arterieve spirale rritet (shih edhe figurën 23.16). Rrjedhimisht, endometriumi bëhet edhe një herë i trashë dhe shumë i vaskularizuar. Gjatë kësaj faze, estrogjenët stimulojnë edhe sintezën e receptorëve të progesteronit në qelizat muskulore të endometriumit, duke i përgatitur kushtu ato për ndërveprimin me progesteronin.

Në kushte normale, mukusi i qafës së uterusit është i trashë dhe ngjitës, por rritja e nivelit të estrogjenit e hollon dhe e kristalizon atë. Në shtresën e mukusit fillojnë të shfaqen disa kanale që lehtësojnë kalimin e qelizave spermatike në uterus. Në fund të kësaj faze ndodh

ovulacioni (dita 14-të), si përgjigje ndaj çlirimit të menjëhershëm të LH-së nga hipofiza anteriore. Nën ndikimin e LH-së, folikuli i çarë shndërrohet në trup të verdhë.

3. Dita 15-28: Faza sekretore. Në këtë fazë endometriumi përgatitet për implantimin e embrionit. Nivelet në rritje të progesteronit me origjinë nga trupi i verdhë veprojnë mbi endometriumin e përgatitur nga estrogjenët. Si rezultat, arteriet spirale përdridhen edhe më tepër dhe shtresa funksionale shndërrohet në mukozë sekretore. Gjëndrat e uterusit zmadhohen, përdridhen dhe fillojnë të sekretojnë glikoproteina në brendësi të kavitetit uterin. Këto lëndë ushqyese shërbejnë për të mbështetur embrionin, derisa ai të implantohet në shtresën e pasur me gjak të endometriumit. Të gjitha proceset e fazës sekretore stimulohen nga progesteroni.

Rritja e nivelit të progesteronit bën që mukusi i qafës të bëhet edhe njëherë veshtullor dhe të formojë një *tapë cervikale*. Tapa e mukusit bllokon hyrjen e qelizave spermatike dhe "privatizon" uterusin, në rast se embrioni ka nisur të implantohet. Nga ana tjetër, niveli në rritje i progesteronit (dhe estrogjenit) frenon çlirimin e LH-së nga hipofiza anteriore. Nëse nuk ka ndodhur fertilizimi, trupi i verdhë fillon të degjenerojë, sepse niveli i LH-së në gjak bie. Rrjedhimisht, ulet edhe niveli i progesteronit, duke e lënë kështu endometriumin pa mbështetje hormonale. Në këto kushte, arteriet spirale fillojnë të zhvillojnë spazma dhe, në mungesë të oksigjenit e lëndëve ushqyese, qelizat endometriale fillojnë të vdesin, kurse shtresa funksionale fillon "të tretë veten". Kjo do të thotë se ka ardhur çasti i menstruacioneve dhe jemi në ditën 28-të të ciklit. Arteriet spirale tkurren për të fundit herë dhe pastaj menjëherë relaksohen e zgjerohen. Në këto kushte, gjaku vërshon në shtratin e brishtë kapilar; kapilarët fragmentohen dhe shtresa funksionale shkëputet nga endometriumi. Cikli menstrual fillon nga e para, çka shënon edhe ditën e parë të fluksit menstrual të radhës.

Figura 23.22 ilustron gjithashtu se si përputhet cikli i vezores me atë të uterusit. Vini re se faza menstruale dhe ajo proliferative e uterusit mbivendosen me fazën folikulare dhe atë ovulatore të ciklit të vezores. Nga ana tjetër, faza sekretore e uterusit përkon me fazën luteale të vezores.

Veprimtaritë e sforcuara mund të vonojnë shfaqjen e menarkeve te vajzat dhe mund të çrregullojnë ciklin menstrual normal te gratë. Ato mund të shkaktojnë edhe ndërprerje të menstruacioneve (*amenorre*). Një pjesë e problemit duket se lidhet me faktin që femrat atlete kanë pak ind yndyror, ndërkohë që dihet se depot yndyrore ndihmojnë në shndërrimin e androgjenëve në estrogjenë. Përveç kësaj, mendohet se gjatë veprimtarive fizike të sforcuara, bllokohet kontrolli që ushtrohet nga hipotalamusi. Ndonëse këto efekte ndërpriten me ndalimin e trajnimit atletik të sforcuar, problemi është se amenorreja në moshat e reja shoqërohet me rrallimin e masës kockore. Në të vërtetë, me rënien e nivelit të estrogjenit dhe me ndërprerjen e ciklit menstrual (pavarësisht nga shkaku) fillon edhe rrallimi i masës kockore. Aktualisht, femrat atlete këshillohen që të rritin sasinë e kalciumit të dietës deri në 1.5 g në ditë, sasi që gjendet në çerek litri qumësht.

Studiuesit mendojnë se menstruacionet kanë efekt mbrojtës për shëndetin e gruas. Kjo, sepse gjatë tyre shkëputet një shtresë shumë "mikpritëse" për bakteret dhe viruset që hyjnë përmes kontaktit seksual. Përveç kësaj, meqenëse gjaku menstrual nuk përmban faktorë koagulues, duket se "pastrimi" i uterusit është më tepër një synim në vetvete, sesa një proces që shoqëron menstruacionet.

Efektet jashtëuterine të estrogjenit dhe të progesteronit

Duke i emërtuar si "gjeneratorë të veprimtarisë seksuale", estrogjenët janë analogë me testosteronin e meshkujve. Rritja e nivelit të estrogjenit gjatë pubertetit ka këto efekte: (1) stimulon ovogjenezën dhe rritjen e folikujve në vezore dhe (2) ushtron efekte anabolike në traktin riprodhues femëror (shih tabelën 23.1). Rrjedhimisht, tubat e uterusit, uterusi dhe vagina zmadhohen dhe bëhen funksionalë, pra, të gatshëm për të mbeshtetur shtatzënësinë. Tubat uterinë, dhe vetë uterusi, fillojnë të shfaqin rritje të lëvizshmërisë; ndërkohë, trashet mukoza vaginale dhe fillojnë të maturohen gjenitalet e jashtme (shih figurën 23.11 në faqen 756).

Estrogjeni stimulon edhe rritjen shpërthyese të pubertetit, çka i bën vajzat të rriten më shpejt se meshkujt gjatë moshës 12-13 - vjeçare. Sidoqoftë, rritja është e shprehur vetëm gjatë një intervali të shkurtër. Kjo, sepse niveli në rritje i estrogjenit shkakton edhe mbylljen e hershme të epifizave të kockave të gjata. Si rezultat, femrat arrijnë maksimumin e gjatësisë së tyre rreth moshës 15-17 - vjeçare. Kurse rritja e meshkujve vazhdon deri në 19-21 vjeç.

Shenjat seksuale dytësore që stimulohen nga estrogjeni, janë: (1) rritja e gjoksit; (2) rritja e depozitave të indit dhjamor nën lëkurë, veçanërisht në zonën e kofshëve e të gjoksit; (3) zgjerimi i pelvisit (përshtatja për lindje); (4) rritja e qimëzimit pubik dhe aksilar dhe (5) efekte të tjera, ku përfshihen: mbajtja e kolesterolit në nivele të ulëta dhe lehtësimi i kapjes së kalciumit nga kockat. (Efektet e fundit metabolike, ndonëse fillojnë si rezultat i ndikimit të estrogjenëve gjatë pubertetit, nuk janë shenja seksuale dytësore.)

Progesteroni së bashku me estrogjenin stabilizojnë dhe më pas rregullojnë ciklin uterin; ata stimulojnë gjithashtu edhe ndryshime në mukusin e qafës së uterusit (shih figurën 23.22). Efektet e rëndësishme të proge-

steronit manifestohen gjatë shtatzënësisë. Gjatë kësaj periudhe, progesteroni frenon lëvizshmërinë e uterusit dhe, nga ana tjetër, përgatit gjirin për laktacion. Në të vërtetë, emri i tij nënkupton pikërisht këto funksione të rëndësishme (*pro* = për; *gestation* = shtatzënësi). Megjithatë, gjatë shtatzënësisë, burimi i estrogjenit dhe i progesteronit është placenta dhe jo vezoret.

Përgjigjja seksuale femërore

Përgjigjja seksuale femërore është e ngjashme me atë mashkullore, në shumë aspekte. Gjatë eksitimit seksual, klitorisi, mukoza vaginale dhe gjinjtë, mbushen me gjak, kurse thithi erektohet. Nga ana tjetër, gjëndrat vestibulare lubrifikojnë vestibulin dhe lehtësojnë penetrimin e penisit. Këto ndryshime janë të ngjashme me fazën erektile të mashkullit. Eksitimi seksual stimulohet nga prekja dhe stimujt psikologjikë. Ai ndërmjetësohet nga të njëjtat rrugë nervore autonome, si edhe te meshkujt.

Faza përfundimtare e përgjigjes seksuale femërore, *orgazma*, nuk shoqërohet me ejakulacion. Karakteristikat e orgazmës femërore janë: rritja e tensionit muskulor në gjithë trupin, tkurrjet ritmike të uterusit, rritja e tensionit arterial dhe rritja e shpejtësisë së pulsit. Ashtu si edhe te meshkujt, orgazma e femrave shoqërohet nga një ndjesi e thellë kënaqësie, që pasohet nga relaksimi i përgjithshëm. Sidoqoftë, orgazma femërore nuk ndiqet nga periudha refraktare karakteristike, që vihet re te meshkujt; rrjedhimisht, femrat mund të përjetojnë or gazma të shumëfishta edhe gjatë një ndërveprimi seksual të vetëm. Nga ana tjetër, orgazma femërore nuk është e domosdoshme për konceptimin e bebes; disa femra nuk përjetojnë kurrë orgazëm, ndërkohë që janë krejtësisht te afta të mbeten shtatzëna.

SËMUNDJET QË TRANSMETOHEN NËPËRMJET KONTAKTIT SEKSUAL

Sëmundjet që transmetohen nëpërmjet kontaktit seksual (sëmundjet seksualisht të transmetueshme - SST) janë shkaku më me rëndësi i problemeve të riprodhimit. Më parë, sëmundjet më të zakonshme të këtij grupi kanë qenë gonorreja dhe sifilizi, kurse sot janë sëmundjet virale, si për shembull herpesi gjenital dhe SIDA.

Gonorreja

Agjenti shkaktar i gonorresë është *N. gonorrhoeae*, e cila "pushton" mukozat e traktit riprodhues dhe të atij urinar. Këto baktere shpërhapen gjatë kontaktit me mukozat gjenitale, anale dhe faringeale. Shumica e rasteve ndodhin tek adoleshentët dhe të rinjtë.

Simptoma më e shpeshtë e gonorresë te meshkujt është *uretriti*. Uretriti manifestohet me urinim të dhembshëm dhe rrjedhje qelbi nga penisi. Te femrat, në 20% të rasteve, gonorreja nuk ka simptoma, kurse në raste të tjera mund të manifestohet me dhembje abdominale, me sekrecione vaginale, shpesh hemorragjike, dhe në raste të rralla, me simptoma uretrale të ngjashme me ato të meshkujve.

Gonorreja e patrajtuar mund të shkaktojë ngushtim të uretrës dhe inflamacion të të gjithë sistemit të duktuseve. Te femrat, ajo shkakton sëmundje inflamatore të pelvisit dhe sterilitet. Këto pasoja thuajse nuk ndeshen më, qysh nga zbulimi i penicilinës, i tetraciklinës dhe i antibiotikëve të tjerë, pas vitit 1950. Megjithatë, kohët e fundit po hasen gjithmonë e më tepër shtame rezistente ndaj këtyre antibiotikëve. Aktualisht, antibiotiku më i përdorur për trajtimin e gonorresë është ceftriaksoni (rocefina).

Sifilizi

Sifilizi shkaktohet nga bakteri *Treponema palidum*. Mënyra e zakonshme e përçimit të infeksionit është kontakti seksual. Infeksioni mund t'i përçohet edhe bebes, nëse nëna shtatzënë është e infektuar; madje, këto raste po shtohen vazhdimisht. Fetusi i infektuar me sifiliz ose lind i vdekur, ose vdes menjëherë pas lindjes. Bakteri përshkon lehtësisht si mukozat e pademtuara, ashtu edhe mukozat e gërvishtura; prej aty ai hyn në enët limfatike lokale dhe, më pas, në rrjedhën e gjakut. Brenda pak orësh nga ekspozimi, infeksioni, ndonëse asimptomatik, është në lulëzim e sipër. Periudha e inkubacionit zgjat zakonisht dy deri në tri javë. Në fund të kësaj periudhe, në zonën e hyrjes së baktereve shfaqet një lezion primar i kuq dhe i padhembshëm që quhet *shankër*. Te meshkujt, ky lezion shfaqet kryesisht në penis, kurse te femrat lezioni i padiktueshem zhvillohet kryesisht në brendësi të vaginës ose në qafën e uterusit. Lezioni primar ulcerohet dhe luspëzohet; më pas, ai shërohet vetvetiu dhe zhduket pas një ose disa javësh.

Nëse sifilizi nuk trajtohet, disa javë më vonë shfaqen shenjat e tij dytësore. Një nga shenjat e para është ngjyrimi trëndafil i lëkurës, i shpërndarë në të gjithë trupin. Temperatura dhe dhembjet e kyçeve janë të zakonshme, ndërkohë që mund të zhvillohet anemia dhe rënia e flokëve tufa-tufa. Këto shenja dhe simptoma zhduken për tri deri në dymbëdhjetë javë. Pas kësaj periudhe, sëmundja hyn në *fazën latente* dhe diktohet vetëm nëpërmjet analizave të gjakut. Periudha latente mund të zgjatë për gjithë jetën (ose bakteret mund të vriten nga sistemi imun) ose mund të pasohet nga shenjat e *sifilizit terciar*. Sifilizi terciar karakterizohet nga *gumat*, që janë lezione destruktive në SNQ, në enët e gjakut, në kocka dhe në lëkurë. Trajtimi i zgjedhur për të gjitha stadet e sifilizit ende është penicilina.

Klamidia

Klamidia është përgjegjëse për 25% - 50% të të gjitha rasteve që diagnostikohen me sëmundje inflamatore

pelvike. Shkaktari i klamidias është *Chlamidia trachomatis*, një bakter që, ashtu si viruset, rritet në qelizat e bujtësit. Periudha e inkubacionit të klamidias në qelizat e trupit është rreth një javë. Simptomat, që shpesh kalojnë pa u vënë re, janë uretriti (urinim i shpeshtë e i dhembshëm dhe rrjedhja e penisit), rrjedhjet vaginale, dhembjet testikulare, rektale ose abdominale, dhembjet gjatë aktit seksual dhe çrregullimi i menstruacioneve. Te femrat, 80% e të cilave nuk kanë simptoma të infeksionit, pasoja më e rëndë është steriliteti. Sëmundja trajtohet shumë mirë me tetraciklinë.

Vaginiti

Vaginiti është manifestimi karakteristik i një infeksioni lokal që shkaktohet nga *Trichomonas vaginalis*. Sidoqoftë, ai mund të shkaktohet edhe nga mikroorganizma si *Gardnerela vaginalis*, *Gonococcus* dhe *Candida*. Simptoma më e zakonshme është kruarja e theksuar e gjenitaleve dhe sekrecionet vaginale me ngjyrë jeshile dhe erë të keqe. Bari i zgjedhur për trajtimin e vaginitit është metronidazoli *per oss*, i dhënë me një dozë të vetme. Për të parandaluar riinfeksionin është mirë të trajtohen të dy partnerët.

Lythet gjenitale

Lythet gjenitale shkaktohet nga *human papilomavirus (HPV)*, një grup që përhëhet prej rreth 60 virusesh. Infeksioni nga HPV shton rrezikun e zhvillimit të kancerit invaziv të qafës së uterusit. Trajtimi aktual bëhet me ndërhyrje kirurgjikale, lazer-terapi dhe/ose alfa interferon.



Figura 23.23
Lythe gjenitale në vulvë.

Herpesi gjenital

Herpes-viruset që infektojnë njeriun (*herpes simpleks*, *virusi Epstein-Barr* dhe të tjerë), janë ndër patogjenët më të vështirë për t'u kontrolluar. Ato qëndrojnë të heshtura për javë ose vite, dhe në një çast të caktuar "lulëzojnë", duke shkaktuar lezione në formë vezikulash. Shkaktari i zakonshëm i **herpesit gjenital** është virusi *herpes simpleks tipi* 2, i cili përçohet nëpërmjet sekrecioneve të infektuara. Lezionet e dhembshme që shfaqen në organet riprodhuese, janë më tepër të bezdisshme, sesa kërcënuese për jetën. Sidoqoftë, infeksionet herpetike kongjenitale mund të shkaktojnë keqformime të fetusit. Nga ana tjetër, infeksionet herpetike akuzohen si shkaktarë të kancerit të qafës së uterusit. Shumica e njerëzve që kanë herpes gjenital, nuk janë të vetëdijshëm për të, ndërkohë që janë bartës të virusit. Bari i zgjedhur për trajtimin e herpesit gjenital është antivirali *aciklovir*, i cili përshpejton shërimin e lezionit dhe pakëson shpeshtësinë e shpërthimeve të sëmundjes. ■

ASPEKTE NGA ZHVILLIMI I SISTEMIT RIPRODHUES: KRONOLOGJIA E ZHVILLIMIT SEKSUAL

Deri tani kemi përshkruar organet riprodhuese ashtu siç janë dhe ashtu siç funksionojnë tek të rriturit. Në vijim do të ndjekim proceset që na mundësojnë të bëhemi individë riprodhues. Këto procese fillojnë shumë kohë para lindjes dhe përfundojnë, së paku te femrat, në periudhën e menopauzës.

Proceset embriologjike dhe fetale

Përcaktimi i seksit gjenetik

Seksi ose gjinia gjenetike përcaktohet në çastin kur gjenet e një qelize spermatike kombinohen me ato të një veze. Faktori përcaktues është **kromozomi seksual** që përmban secili prej gameteve. Nga 46 kromozomet e vezës së fertilizuar, dy prej tyre (një çift) janë kromozome seksuale; 44 të tjerat janë **autozome**. Te njeriu ekzistojnë dy lloje kromozomesh seksuale: një **kromozom X** dhe një **kromozom Y**. Qelizat trupore të femrës kanë dy kromozome X dhe shënohen XX; veza që rezulton nga mejoza normale që zhvillohet te një femër, përmban gjithmonë një kromozom X. Kurse meshkujt, në çdo qelizë të trupit kanë një kromozom X dhe një kromozom Y (XY). Afërsisht gjysma e qelizave spermatike që prodhohen te meshkujt gjatë mejozës normale, përmban një kromozom X, kurse gjysma tjetër një kromozom Y. Në qoftë se qeliza spermatike fertilizuese përmban kromozomin X, veza e fertilizuar dhe qelizat bija të saj do të përmbajnë çiftin femëror XX dhe embrioni do të formojë vezore. Në qoftë se qeliza spermatike

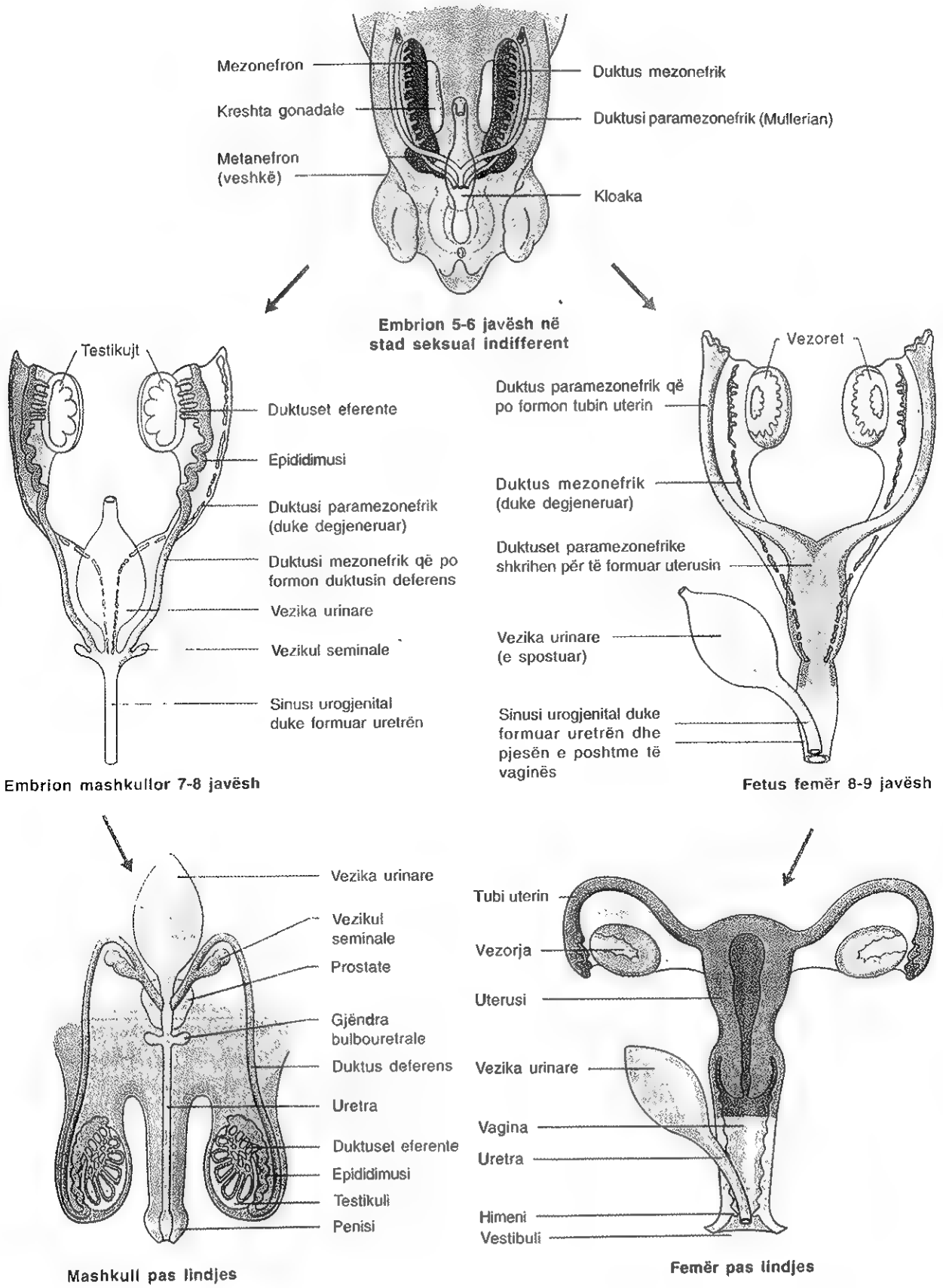


Figura 23.24
Zhvillimi i organeve riprodhuese të brendshme.

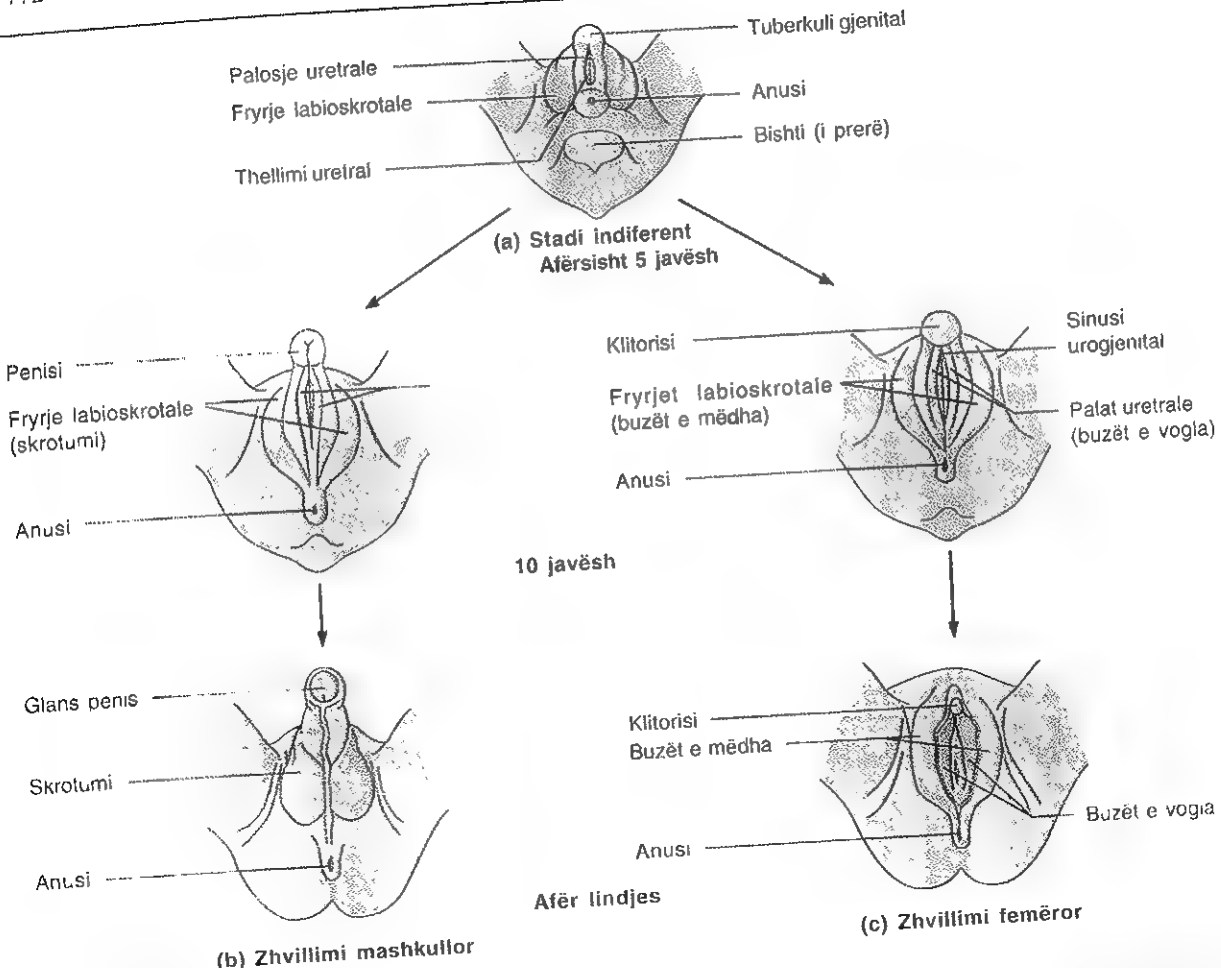


Figura 23.25
Zhvillimi i gjenitaleve të jashtme. (a) Organet riprodhuese të jashtme mbeten të padiferencuara deri në javën e tetë të shtatzënësisë. Gjate etapes indiferente, të gjitha embrionet kanë një ngritje në formë koni, që quhet tuberkuli gjenital. Tuberkuli ka një hapje nga përpara, që quhet kanali uretral. Kanali rrethohet nga palat uretrale që, nga ana e tyre, rrethohen prej fryrjeve labioskrotale. (b) Te meshkujt, nën ndikimin e testosteronit, tuberkuli gjenital zmadhohet, duke formuar kështu boshtin e penisit. Kurse kanali uretral zgjatet dhe mbyllet teresisht, ndërkohë që palat uretrale i japin fillesë uretrës penile. Fryrjet labioskrotale formojnë skrotumin. (c) Te femrat (ose në mungesë të testosteronit), tuberkuli gjenital i jep fillesë klitorit, kurse kanali uretral mbetet i hapur si vestibul. Palat uretrale bëhen *labia minora* (buzët e vogla), kurse fryrjet labioskrotale formojnë *labia majora* (buzët e mëdha).

përmban kromozomin Y, fryti do jetë mashkull (XY) dhe do të formojë testikuj. Zhvillimi i testikujve stimulohet nga një gjen i vetëm i kromozomit Y, i cili përcakton kështu të qenit mashkull. Pra, babai përcakton seksin ose gjininë gjenetike të frytit. Të gjitha proceset e mëpasme të diferencimit seksual varen nga gonadet që formohen gjatë jetës embrionale.

Kombinimi jonormal i kromozomeve seksuale në vezën e fertilizuar shkakton çrregullime në zhvillimin e sistemit riprodhues. Çrregullimi më i zakonshëm i shpërndarjes së kromozomeve seksuale është *sindroma Klinefelter*. Individët e prekur nga kjo sindromë kanë zakonisht një kromozom Y dhe dy ose më shumë kromozome X; ata janë meshkuj sterilë. Ndonëse meshkujt XXY janë intelektualisht normalë, mundësia e vonesës mendore rritet në përpjesëtim me numrin e tepërt të kromozomeve X. Femrat që kanë vetëm një kromozom X (XO) zhvillojnë *sindromin Turner*; ato nuk formojnë kurrë vezore. ■

Diferencimi seksual i sistemit riprodhues

Gonadet e meshkujve dhe të femrave fillojnë të zhvillohen gjatë javës së pestë të shtatzënësisë, si masa të mezodermës, të quajtura **kreshtat gonadale**. Kreshtat shtrihen në pjesën e pasme të murit abdominal, medialisht mezonefroneve (figura 23.24). Duktuset paramezonefrike ose duktuset **Muleriane** (duktuset e ardhshme femërore) zhvillohen lateralisht **duktuseve mezonefrike** (duktuset e ardhshme mashkullore). Të dy sistemet e duktuseve hapen në një dhomë të përbashkët që quhet *kloaka*. Ky stad i zhvillimit embrional quhet **stadi seksual indiferent**, pasi kreshtat gonadale mund të zhvillohen si drejt gonadeve mashkullore, ashtu edhe drejt atyre femërore, ndërkohë që janë të pranishme të dyja sistemet e duktuseve anekse.

Pak pas shfaqjes së kreshtave gonadale, nga një strukturë embrionale që quhet **qesja e verdhë** migrojnë drej tyre qelizat mëmë primordiale. Këto qeliza i "mbjellin" gonadet që po zhvillohen, me qeliza mëmë të pa-

racaktuara për t'u bërë spermatogone ose ovogone. Në këto kushte, kreshtat gonadale nisin të diferencohen në testikuj ose në vezore, çka varet nga përbërja gjenetike e embrionit.

Ashtu si gonadet, edhe organet e jashtme gjenitale të të dy sekseve e marrin fillesën nga të njëjtat struktura (figura 23.25). Organet e jashtme gjenitale fillojnë të zhvillohen gjatë javës së tetë. Diferencimi i strukturave anekse dhe i organeve të jashtme gjenitale si struktura mashkullore ose femërore, varet nga prania ose mungesa e testosteronit. Kur formohen testikujt, fillon edhe çlirimi i testosteronit, i cili mundëson zhvillimin e duktuseve anekse dhe të gjenitaleve të jashtme të tipit mashkullor. Në mungesë të testosteronit, duktuset dhe gjenitalet e jashtme zhvillohen drejt tipit femëror.

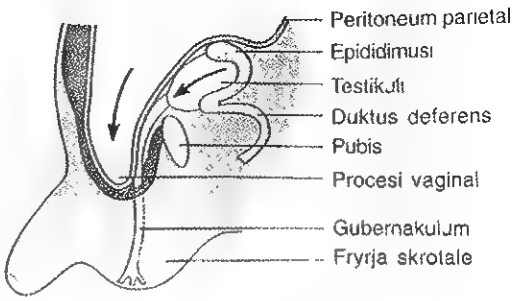
Çrregullimet e prodhimit të hormoneve seksuale gjatë fazës embrionale shkaktojnë anomali të shumta. Për shembull, në qoftë se testikujt embrionalë nuk prodhojnë testosteron, mashkulli gjenetik zhvillon struktura anekse dhe gjenitale të jashtme femërore. Në qoftë se testikujt nuk prodhojnë **hormonin anti-Mulerian**, atëherë formohen të dyja sistemet e duktuseve, kurse gjenitalet e jashtme janë ato të një mashkulli. Nga ana tjetër, në qoftë se një femër gjenetike ekspozohet ndaj testosteronit (siç mund të ndodhë kur nëna ka tumor të gjëndrës mbiveshkore që prodhon androgjenë), embrioni ka vezore, por, nga ana tjetër, zhvillon duktuse e gjendra mashkullore, penis dhe një skrotum të zbrazët.

Kur strukturat anekse riprodhuese të një individi nuk "përputhen" me gonadet e tyre, individët në fjalë quhen *pseudohermafroditë*. Kurse hermafroditët e vërtetë zotërojnë edhe ind vezorial, edhe ind testikular. Shumë pseudohermafroditë bëjnë operacione për të përputhur pamjen e jashtme (gjenitalet e jashtme) me "ato të brendshme" (gonadet). ■

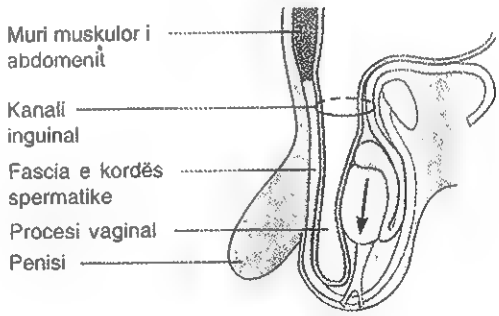
Zbritja e testikujve në skrotum

Rreth dy muaj para lindjes, testikujt fillojnë të zbresin drejt skrotumit, duke marrë me vete enët e tyre të gjakut dhe nervat (figura 23.26). Ato e lënë kavitetin pelvik dhe hyjnë në kanalet inguinale, që shtrihen nëpër muskujt oblikë të murit të poshtëm abdominal. Ky migrim stimulohet nga testosteroni që prodhojnë testikujt e fetusit. Procesi udhëzohet mekanikisht nga një rrip i fortë fibroz që quhet **gubernakulum** dhe që shtrihet nga testikuli deri në dyshemenë e skrotumit. Enët e gjakut, nervat dhe fasciet që shoqërojnë testikulin, përbëjnë një pjesë të kordës spermatike, e cila ndihmon qëndrimin pezull të testikujve në brendësi të skrotumit.

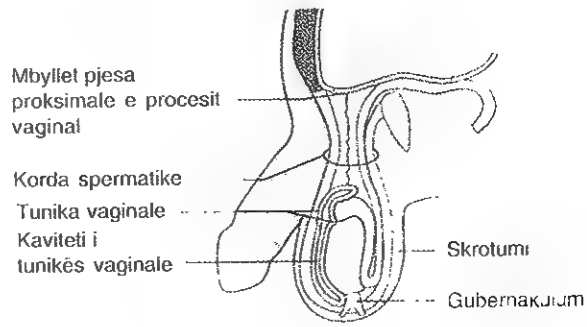
Mosrealizimi i zbritjes normale të testikujve në skrotum, shkakton kriptorkidizmin (*crypt* = i fshehur; *orchi* = testikul). Meqenëse kjo gjendje shkakton sterilitet dhe rrit rrezikun e zhvillimit të kancerit testikular, këshillohet ndërhyrja kirurgjikale qysh në fëmijërinë e hershme. ■



(a) Fetus 7-muajsh



(b) Fetus 8-muajsh



(c) Foshnjë 1-muajsh

Figura 23.26
Zbritja e testikujve. (a) Testikujt fillojnë të zbresin nga prapa peritoneumit, rreth dy muaj përpara lindjes, ndërkohë që procesi vaginal (një zgjatim i peritoneumit) ndërfutet në indet që do të bëhen më vonë skrotumi. (b) Rreth muajit të 8-të të zhvillimit fetal, testikujt, të shoqëruar nga procesi vaginal, kanë zbritur edhe më poshtë (në skrotum) nëpërmjet kanalit inguinal. (c) Zbritja është e plotë në foshnjën 1 – muajshe. Pjesa e poshtme e procesit vaginal bëhet tunika vaginale që mbulon testikujt, kurse pjesa e tij proksimale mbyllet.

Puberteti

Puberteti është ajo periudhë e jetës, përgjithësisht midis 10 dhe 15 vjetëve, gjatë së cilës organet riprodhuese arrijnë përmasat e një të rrituri dhe bëhen funksionale. Këto ndryshime ndodhin në përgjigje të niveleve në rritje të hormoneve gonadale (testosteronit te meshkujt dhe estrogjenit te femrat). Karakteristikat seksuale dytësore dhe ngjarjet rregullatore të pubertetit u përshkruan më sipër. Sidoqoftë, është e rëndësishme të rikujtojmë se puberteti përfaqëson periudhën më të hershme të potencialit riprodhues (shih figurën 23.11, faqe 756).

Ndryshimet që shoqërojnë pubertetin ndjekin të njëjtën sekuencë tek të gjithë individët, por mosha në të cilën zhvillohen ato, është e ndryshme. Te meshkujt, shenja që sinjalizon shpërthimin e pubertetit, është zmadhimi i testikujve dhe i skrotumit. Kjo ngjarje pasohet nga shfaqja e qimeve pubike, aksilare dhe faciale, ndërkohë që rritja e penisit vijon edhe në dy vjetët e ardhshëm. Pjekuria seksuale evidentohet nga prania e qelizave spermatike të pjekura në lëngun spermatik. Ndërkohë, te djali shfaqen ereksione dhe ejakulacione nokturne të papritura dhe shpesh të sikletshme për nga aspekti psikologjik. Këto ndryshime zhvillohen ndërkohë që vërshimet hormonale dhe aksi i kontrollit hormonal synojnë të arrijnë një ekuilibër normal. Periudha e pubertetit mashkullor shtrihet nga mosha 8 deri 14 vjeç.

Shenja e parë e pubertetit femëror është rritja e gjinjve. Ndryshimi shfaqet midis moshës 8-13 - vjeçare. Rreth dy vjet më vonë shfaqen menarket. Për zhvillimin e ovulacionit e të fertilitetit kërkohen edhe dy ose më shumë vjet të tjerë, derisa të maturohet kontrolli hormonal.

Menopauza

Shumica e femrave arrijnë maksimumin e aftësive të tyre riprodhuese rreth moshës 20 vjeç. Pas kësaj moshe, funksioni i vezoreve ulet gradualisht, ndoshta ngaqë ato bëhen gjithnjonë e më pak të ndjeshme ndaj gonadotropinave. Rreth moshës 30 vjeç, në vezore gjenden ende rreth 300 000 ovocite; rreth moshës 50 vjeç mund të mbeten edhe 3 të tilla. Me rënien e nivelit të estrogjenit, shumë cikle të vezores bëhen anovulatore, kurse te disa gra ovulohen 2 deri 4 ovocite në muaj. Kjo tregon se kontrolli hormonal është i çregullt. Ovulacioni i shumëfishtë shpjegon pse binjakët dhe trinjakët janë më të zakonshëm te gratë që e kanë shtyrë lindjen deri në moshën 30 - vjeçare. Periudhat menstruale fillojnë t'i shmangen rregullit dhe shkurtohen në kohë. Në një periudhë të caktuar, ovulacioni dhe menstruacionet ndërpriten tërësisht. Kjo dukuri ndeshet gjatë intervalit 46-54 vjeç. Ajo quhet **menopauzë**, kur nga menstruacionet e fundit ka kaluar tashmë një vit.

Ndonëse prodhimi i estrogjenit nga vezoret vazhdon edhe pak pas menopauzës, vjen një çast që vezoret nuk funksionojnë më si organe endokrine. Në këto kushte, organet riprodhuese, të privuara nga efekti stimulues i estrogjenit, fillojnë e atrofizohen. Vagina humbet lubrifikimin normal dhe akti seksual fillon të bëhet i dhembshëm. Pasoja të tjera të mungesës së estrogjenit janë: acarimet e papritura dhe ndryshime të tjera të gjendjes shpirtërore, zgjerimi i enëve të gjakut në lëkurë, që provokon afshet karakteristike të menopauzës, si dhe hollimi gradual i lëkurës dhe i masës kockore. Ndërkohë, rritet niveli i kolesterolit në gjak, çka i rrezikon gratë për sëmundje kardiovaskulare.

Te meshkujt, nuk vihet re ndonjë dukuri e ngjashme me menopauzën. Aftësia riprodhuese e meshkujve duket e pafundme. Sidoqoftë, kalimi i viteve shoqërohet pa dyshim nga pakësimi i sekretimit të testosteronit dhe rritja e periudhës latente pas orgazmës. Meshkujt e shëndetshëm janë të frytshëm edhe në dekadën e tetë të jetës së tyre. Sidoqoftë, me kalimin e viteve, lëvizshmëria e qelizave spermatike bie dhe, nëse qelizat e një të riu do ta përshkonin rrugën deri tek tubat uterinë për 20 deri 50 minuta, ato të një 75 - vjeçari, për të njëjtin "udhëtim", do të kërkonin dy ditë e gjysmë.

* * *

Ndër sistemet e tjera të trupit, sistemi riprodhues eshte i veçantë, së paku për dy arsye: (1) ai nuk është funksional gjatë 10-15 vjetëve të parë të jetës dhe (2) është i aftë të ndërveprojë me sistemin komplementar të një individi tjetër, sepse vetëm kështu mund të plotesoje funksionin e tij biologjik. Ngjarjet e këtij ndërveprimi kompleks kulmojnë me shtatzënësinë dhe lindjen.

Pavarësisht nga kjo, synimi kryesor i sistemit riprodhues është mirëfunksionimi i organeve që e përbëjnë këtë sistem, çka mundëson edhe prodhimin e frytit. Sidoqoftë, hormonet e gonadeve ndikojnë edhe në organe të tjera të trupit. Nga ana tjetër, sistemi riprodhues përfiton nga sistemet e tjera shërbime të rëndësishme, siç janë p.sh. furnizimi i tyre me lëndë ushqyese dhe oksigjen dhe eleminimi prej tyre i mbetjeve metabolike.

Pas njohurive rreth sistemit riprodhues ne jemi gati të shqyrtojmë ngjarjet që shoqërojnë shtatzënësinë dhe zhvillimin e një qënieje të re njerëzore.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Dismenorre. Menstruacione të dhembshme; mund të pasqyrojë nivelin e lartë të prostaglandinave gjatë periudhës së menstruacioneve.

Endometriozë. Gjendje inflamatore gjatë së cilës endometriumi rritet në mënyrë atipike në kavitetin pelvik; karakterizohet nga hemorragjia uterine ose rektale, nga dismenorreja dhe nga dhembjet pelvike. Mund të shkaktojë sterilitet.

Gjinekologji (*gyneco* = grua; *ology* = studim). Degë e mjekësisë e specializuar për diagnostikimin dhe trajtimin e çrregullimeve të sistemit riprodhues femëror.

Gjinekomasti. Zhvillimi i gjinjve te meshkujt si pasojë e hipersekretimit të estrogjenëve nga korja e gjëndrave mbi - veshkore, e disa barnave (cimetidinë, spironolakton dhe e disa agjentëve kimioterapeutikë) dhe e përdorimit të marijuanës.

Histerektomi (*hyster* = uterus; *ectomy* = heqje). Heqja kirurgjikale e uterusit.

Hernie inguinale. Dalja e një pjese të zorrës në skrotum ose përmes një ndarjeje të muskujve abdominalë. Meqenëse rajoni inguinal përfaqëson një pikë të dobët të murit abdominal, hernia inguinale mund të shkaktohet nga ngritja e peshave te rënda ose nga veprimtaritë e tjera që rritin trysninë intraabdominale.

Laparoskopi (*lapar* = ijet; *scopy* = observim). Ekzaminimi i kavitetit abdomino-pelvik me laparoskop. Laparoskopi është pajisje që vendoset në fundin e një tubi të hollë, i cili futet nepei murin e përparmë abdominal. Përdoret për të vleresuar gjendjen e organeve riprodhuese femërore që gjenden në pelvis.

Ovarektomi (*ovar* = vezore). Heqja kirurgjikale e vezoreve.

Orkit. Inflamacion i testikujve; ka raste që shkaktohet nga parotiti viral.

Cistet e vezores. Çrregullimi më i zakonshëm i vezoreve; disa prej tyre janë tumore. Llojet e tyre janë: (1) *retension i thjeshtë i folikulit*, ku një ose disa folikuj zmadhohen dhe mbushen me lëng të kthjellët; (2) *cistet dermoide*, të cilët mbushen me një lëng të trashë e të verdhë dhe përmbajnë ind flokësh, dhëmbësh, kockash etj. dhe (3) *cistet çokollatë*, të mbushura me material të errët xhelatinoz, i cili është rezultat i endometriozës së vezoreve. Asnjëri prej tyre nuk është malinj, por dy të fundit mund të bëhen të tillë.

Salfingit. Inflamacion i tubave uterinë.

PËRMBLEDHJA E KREUT

Funksioni i sistemit riprodhues është prodhimi i frytit. Gonadet prodhojnë gamete (qeliza spermatike ose vezë) dhe hormone seksuale. Të gjitha organet e tjera riprodhuese janë organe anekse (ndihmëse).

Anatomia e sistemit riprodhues mashkullor (f. 744 - 748)

Skrotumi (f. 744)

1. Skrotumi mban testikujt. Ai siguron një temperaturë disi më të ulët se pjesa tjetër e trupit, çka është e domosdoshme për prodhimin e qelizave spermatike cilësore.

Testikujt (f. 744 - 746)

2. Secili testikul mbulohet nga tunika albuginea, e cila shtrihet përbrenda dhe e ndan testikulin në shumë lobule. Çdo lobul përmban: (1) tubula seminiferë, që prodhojnë qeliza spermatike dhe (2) qeliza intersticiale, që prodhojnë androgjenë.

Sistemi i duktuseve mashkullore (f. 746)

3. Epididimusi mbulon sipërfaqen e jashtme të testikujve dhe shërben si një zonë ku depozitohen dhe maturohen qelizat spermatike.

4. Duktuset deferente, që shtrihen nga epididimusi deri tek uretra, shërbejnë për zhvendosjen e spermës drejt uretrës, gjatë ejakulacionit.. Fundi i tyre shkrihet me duktusin e vezikulave seminale, duke formuar kështu duktusin ejakulator.

5. Uretra shtrihet nga vezika urinare deri në majën e penisit. Uretra eliminon nga trupi spermën dhe urinën.

Gjëndrat anekse (ndihmëse) (f. 746 - 747)

6. Gjëndrat anekse prodhojnë masën kryesore të lëngut spermatik, i cili përmban fruktozë që prodhohet nga vezikulat seminale, lëng aktivizues, që vjen nga prostata, dhe mukusin e gjëndrave bulbouretrale.

Penisi (f. 747)

7. Penisi është organi kopulator mashkullor; penisi përbëhet kryesisht nga ind erektil (trupi spongioz dhe kavernoz). Mbushja e indit erektil me gjak shkakton zmadhimin dhe ngurtësimin e penisit; ky preoces quhet ereksion.

Lëngu spermatik (f. 747 - 748)

8. Lëngu spermatik është alkalin; ai shërben për transportimin e qelizave spermatike. Në lëngun spermatik gjenden lëndë ushqyese, prostaglandina dhe seminalplazminë. Ejakulati përmban 2-5 ml lëng spermatik dhe rreth 50-130 milionë qeliza/ml.

Fiziologjia e sistemit riprodhues mashkullor (f. 748 - 757)

Përgjigjja seksuale mashkullore (f. 748 - 749)

1. Ereksioni kontrollohet nga reflekset parasimpatike.

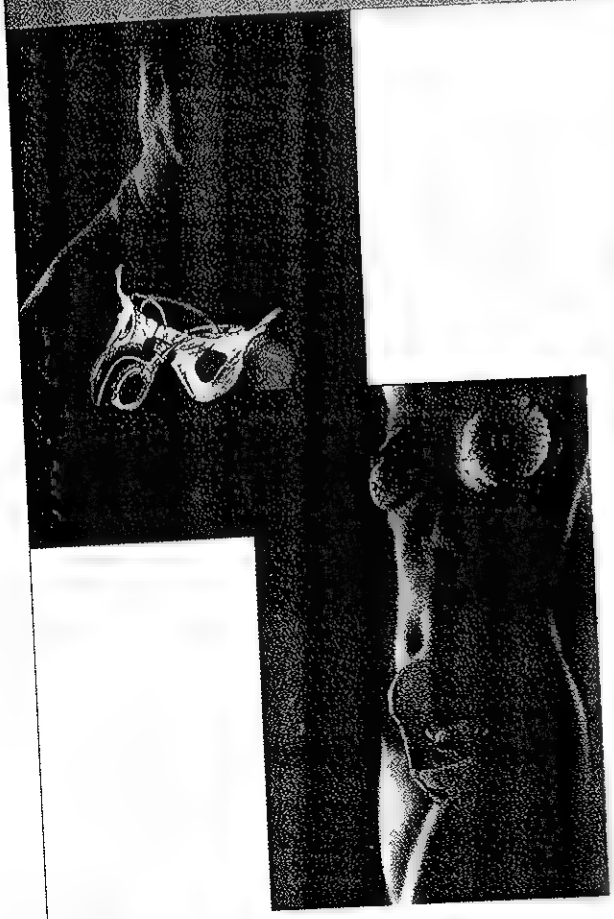
2. Ejakulacioni është zbrazja e lëngut spermatik nga sistemi i duktuseve mashkullore; ai stimulohet nga sistemi nervor simpatik. Ejakulacioni është pjesë e orgazmës mashkullore; gjatë orgazmës mashkulli përjeton një ndjesi të thellë kënaqësie dhe rritje të frekuencës kardiake e të trysnisë së gjakut.

Spermatogjeneza (f. 749 - 757)

3. Spermatogjeneza është procesi i prodhimit të gameteve mashkullore në tubulat seminiferë; ajo fillon në pubertet.

4. Mejoza është baza e prodhimit të gameteve dhe konsiston në dy ndarje të njëpasnjëshme të bërthamës; gjatë kë-

Marrëdhëniet homeostatike ndërmjet sistemit riprodhues dhe sistemeve të tjera të trupit



Lëkura

- Androgjenët stimulojnë gjëndrat vajore, të cilat lubrifikojnë lëkurën dhe flokët; hormonet seksuale stimulojnë shpërndarjen karakteristike të yndyrnave dhe shfaqjen e qimeve pubike dhe aksilare; estrogjeni rrit hidratimin e lëkurës, si dhe pigmentimin e lëkurës së fytyrës gjatë shtatzënësisë.

Sistemi skeletik

- Androgjenët maskulinizojnë skeletin dhe rritin dendësinë e kockave; estrogjenët feminizojnë skeletin dhe ruajnë masën kockore te femrat.
- Kockat e pelvisit rrethojnë disa organe riprodhuese; kur janë të ngushta, ato mund të pengojnë lindjen vaginale të bebes.

Sistemi muskulor

- Androgjenët stimulojnë rritjen e masës muskulore.
- Muskujt e barkut janë aktivë gjatë lindjes; muskujt e dyshemesë pelvike krijojnë mbështetje për organet riprodhuese dhe ndihmojnë në ereksionin e penisit/klitorit

Sistemi nervor

- Hormonet seksuale maskulinizojnë ose feminizojnë trurin dhe stimulojnë shtysat seksuale.
- Hipotalamusi kontrollon ndryshimet e pubertetit; reflekset nervore rregullojnë përgjigjen seksuale.

Sistemi endokrin

- Hormonet gonadike ushtrojnë *feedback* mbi aksin hipotalamo-hipofizar; hormonet e placentës stimulojnë hipermetabolizmin e nënës.
- Gonadotropinat (dhe GnRH) rregullojnë funksionin e gonadeve.

Sistemi kardiovaskular

- Estrogjeni ul nivelin e kolesterolit në gjak dhe ndikon pozitivisht në shëndetin e sistemit kardiovaskular te femrave, para menopauzës; shtatzënësia e mbingarkon sistemin kardiovaskular.
- Sistemi kardiovaskular u siguron lëndët e nevojshme ushqyese organeve të sistemit riprodhues; enëzgjerimi lokal ndihmon ereksionin; gjaku transporton hormonet seksuale.

Sistemi limfatik dhe imuniteti

- Embrioni dhe fetusi në zhvillim i shpëtojnë mbikëqyrjes imune (nuk flaken).
- Enët limfatike ripërthithin lëngjet e indeve dhe transportojnë hormonet seksuale; qelizat imune i mbrojnë organet riprodhuese nga sëmundjet; në qumështin e gjirit gjenden IgA.

Sistemi respirator

- Shtatzënësia pengon lëvizjet e diafragmës, çka mund të shkaktojë dispne.
- Sistemi respirator siguron oksigjenin dhe eliminon dyoksidin e karbonit; gjatë shtatzënësisë rritet kapaciteti jetësor i mushkërive dhe frekuenca respiratore.

Sistemi tretës

- Organet tretëse shtypen nga fetusi që zhvillohet; thartirat në ezofag dhe konstipacioni janë të zakonshme gjatë shtatzënësisë.
- Sistemi tretës siguron lëndët e nevojshme ushqyese.

Sistemi urinar

- Hipertrofia e prostatës pengon urinimin; gjatë shtatzënësisë, shtypja e vezikës urinare provokon urinim të shpeshtë.
- Veshkat eliminojnë mbetjet e azotuara dhe ruajnë ekuilibrin acido-bazik të gjakut të nënës dhe të fetusit; nga uretra e mashkullit eliminohet lëngu spermatik.

Sistemi riprodhues dhe marrëdhëniet e tij me sistemin endokrin, me sistemin skeletik dhe me sistemin muskulor

Sistemi riprodhues mundëson trashëgimin e gjeneve të një individi. Pra, në vend që energjia e këtij sistemi të shkojë në favor të një sistemi tjetër, ajo i shërben krijimit të një organizmi tërësisht të ri.

Sistemi riprodhues ndërvepron ngushtësisht me sistemin endokrin, aq më tepër po të kemi parasysh se vetë gonadet sillen si organe endokrine. Pjesa më e madhe e ndërveprimeve të sistemit riprodhues, si p.sh. me sistemin nervor ose me sistemin kardiovaskular, ndërmjetësohen prej hormoneve që ato vetë prodhojnë. Për shembull, testosteroni dhe estrogjeni ndikojnë që truri të jetë i tipit mashkullor ose femëror. Estrogjeni ruan shëndetin e sistemit kardiovaskular të femrës, veçanërisht atë të enëve të gjakut. Hormonet e gonadeve luajnë rol të rëndësishëm edhe në zhvillimin somatik, sidomos gjatë pubertetit.

Sistemi endokrin

Para së gjithash, disa organe specifike endokrine drejtojnë pothuajse të gjitha funksionet riprodhuese. Hipotalamusi e realizon këtë efekt nëpërmjet hormoneve çliruese të gonadotropinave, kurse hipofiza anteriore, nëpërmjet FSH-se dhe LH-së. Pa ndihmën e tyre, gjatë adoleshencës, gonadet nuk mund të arrijnë statusin funksional të të rriturit. Rrjedhimisht, nuk mund të prodhohen as gametet, as efektet që rrjedhin nga veprimtaria e tyre. Pra, individi do të mbetej përgjithnjë me një sistem riprodhues fëmijëror.

Nga ana tjetër, nëse testikujt e vogla të fetusit nuk do të sekretonin testosteron, trakti riprodhues mashkullor nuk do të hynte në rrugën e zhvillimit të tij natyral. Hormonet e gonadeve, të cilat prodhohen në përgjigje të gonadotropinave, ndihmojnë gjithashtu në rregullimin e çlirimit të gonadotropinave (nëpërmjet mekanizmave *feedback* negativë e *feedback* pozitivë) dhe të GnRH-së. Pra, gjithçka zhvillohet brenda një rrethi të mbyllur në të cilin njëra pjesë nuk mund të funksionojë pa ndërhyrjen e pjesës tjetër.

Sistemi skeletik dhe muskulor

Kur gonadet e sistemit riprodhues janë në funksion e sipër, ato sekretojnë hormone. Këto hormone stimulojnë maturimin e organeve ndihmëse të vetë sistemit, si dhe prodhimin e gameteve. Nga ana tjetër, ato janë thelbësore për shpërthimin rritës që vihet re gjatë pubertetit, periudhë kur trupi i fëmijës merr trajtën e një të rrituri. Efektet më të rëndësishme janë ato që ushtrohen në kocka dhe në muskujt e skeletit. Skeleti zgjatet e dendësohet. Te femrat, pelvisi përshtatet për lindje, ndërkohë që estrogjeni ruan shëndetin e masës kockore. Edhe muskujt e skeletit pësojnë ndryshime. Masa dhe forca e tyre rritet, sidomos te meshkujt (efekti i testosteronit). Hormonet e gonadeve nuk veprojnë të vetme, por në bashkëpunim me hormonin e rritjes dhe me tiroksinën. Sidoqoftë, ato janë thelbësore për ndryshimet muskulo-skeletike që i dallojnë të dy sekset nga këndvështrimi anatomik.

PJESA E KRYQE

Sistemi riprodhues

Rast për studim: Le të kthehemi te rasti i zotit "R" me të cilin u prezantuam në kreun XXII. Ai ka qenë në repartin e radiologjisë për të përcaktuar shkakun e dhembjeve të mesit. Rezultati i ekzaminimit radiologjik tregon:

- Metastaza të shumta karcinomatoze në kafkë dhe në vertebrat lumbare.

Një e dhënë hemtologjike me interes është fakti se:

- Niveli i fosfatazave acide në serum është shumë i lartë.

Në bazë të këtyre të dhënave shtrohen këto pyetje:

1. Ç'është karcinoma? Cila zonë e trupit mund të jetë burimi i saj parësor, i cili është shpërhapur më pas në kafkë dhe në vertebrat lumbare?

2. Ku bazoheni për të arritur në këtë përfundim?

3. Çfarë analizash të tjera munë të ndihmojnë për verifikimin e diagnozës?

4. Ç'lloj terapie do të përdoret për trajtimin e karcinomës? Pse?

tyre ndarjeve nuk bëhet dyfishimi i ADN-së. Mejoza përgjysmon numrin e kromozomeve dhe mundëson variabilitetin gjenetik. Ngjarje të veçanta të mejozës janë sinapsi dhe kryqëzimi i kromozomeve homologe.

5. Spermatogonet ndahen nëpërmjet mitozës dhe ruajnë linjën e qelizave gjerminative. Disa nga qelizat që rrjedhin prej tyre, bëhen spermatocite parësore dhe i nënshtrohen mejozës I, për të prodhuar më pas spermatocitet dytësore. Spermatocitet dytësore i nënshtrohen mejozës II, gjatë së cilës secili prej tyre prodhon katër spermatide haploide.

6. Spermatidet shndërrohen në qeliza spermatike funksionale nëpërmjet spermatogjenezës, gjatë së cilës citoplazma e tepërt shkëputet dhe, ndërkohë, prodhohet akrozoma dhe një flagel (bisht).

7. Qelizat mbështetëse (sustentakulare) formojnë barrierën gjak-testikuj, ushqejnë qelizat spermatike, i zhvendosin ato përgjatë lumenit të tubulave dhe sekretojnë një lëng që ndihmon transportimin e tyre nëpër tubula.

Rregullimi hormonal i funksionit riprodhues mashkullor (f. 754 - 757)

8. GnRH-ja e prodhuar nga hipotalamusi stimulon hipofizën anteriore që të sekretojë FSH dhe LH. FSH-ja stimulon qelizat mbështetëse që të prodhojnë proteinën lidhëse të androgjeneve. LH-ja stimulon qelizat intersticiale të *Leydig*-ut që të çlirojnë testosteron. Testosteroni, pasi lidhet me proteinën lidhëse, stimulon spermatogjenezën. Testosteroni dhe inhibina (të prodhuar nga qelizat mbështetëse) ushtrojnë *feedback* negativ ndaj hipotalamusit dhe hipofizes anteriore

9. Maturimi i kontrollit hormonal ndodh gjatë pubertetit dhe kërkon rreth tre vjet.

10. Testosteroni stimulon maturimin e organeve riprodhuese mashkullore dhe shpërthimin e shenjave seksuale dytësore të mashkullit. Ai ka efekte anabolike në skelet dhe në muskujt skeletikë, stimulon spermatogjenezën dhe është përgjegjës për shtysën (libidon) seksuale në të dy sekset.

Anatomia e sistemit riprodhues femëror (f. 757 - 761)

1. Sistemi riprodhues femëror prodhon gamete dhe hormone seksuale; ai "kujdeset" gjithashtu për zhvillimin e embrionit deri në çastin e lindjes.

Vezoret (f. 757)

2. Vezoret qëndrojnë anash uterusit dhe e ruajnë pozicionin e tyre falë ligamenteve të vezoreve, ligamenteve suspensore dhe mezovarit.

3. Brenda çdo vezoreje ndodhen folikujt, të cilët përmbajnë: (a) ovocite në stade të ndryshme diferencimi dhe (b) trupin e verdhë.

Sistemi i duktuseve femërore (f. 757 - 761)

4. Tubat e uterusit shtrihen nga vezoret deri në uterus. Fundi i tyre me fimbrie dhe cilie krijon rryma, të cilat e zhvendosin ovocitin e ovuluar drejt tubave uterinë. Ciliet e mukozës së tubave uterinë e spostojnë ovocitin drejt uterusit.

5. Uterusi përbëhet nga fundusi, trupi dhe qafa.

6. Muri i uterusit përbëhet nga perimetirumi, miometriumi dhe endometriumi. Endometriumi përbëhet nga shtresa funksionale (që, në mungesë të implantimit të embrionit, shkëputet periodikisht) dhe nga shtresa bazale që rindërton shtresën funksionale.

7. Vagina shtrihet nga uterusi deri në sipërfaqen e jashtme të trupit. Vagina është organ kopulator dhe rrugë kalimi për beben dhe fluksin menstrual.

Gjenitalet e jashtme (f. 761)

8. Gjenitalet e jashtme femërore (vulva) përfshijnë: mons pubisin, labia majora dhe minora, klitorisin dhe orificiumet vaginale e uretrale. Në labia majora ndodhen gjëndrat vestibulare që sekretojnë mukus.

Gjëndrat e qumështit (f. 761)

9. Gjëndrat e qumështit shtrihen mbi muskujt pektoralë të kraharorit dhe rrethohen nga indi dhjamor dhe indi lidhor fibroz. Gjëndrat përmbajnë lobule në të cilat ndodhen alveolat që prodhojnë qumësht.

Fiziologjia e sistemit riprodhues femëror (f. 761 - 769)

Ovogjeneza (f. 761 - 764)

1. Ovogjeneza ose procesi i prodhimit të vezëve fillon qysh në fetus. Ovogonet ose qelizat mëmë diploide të gameteve femërore, shndërrohen në ovocite parësore, para lindjes. Vezoret e foshnjës femër përmbajnë rreth 400 000 folikuj primordialë; secili prej tyre përmban një ovocit parësor që ka ndaluar në profazën e mejozës I.

2. Mejoza rifillon në pubertet. Çdo muaj, një ovocit parësor kompleton mejozën I, duke prodhuar një ovocit dytesor të madh dhe trupin e parë polar. Mejoza II e ovocitit dytësor prodhon një vezë (ovum) funksionale dhe trupin e dytë polar. Mejoza II nuk zhvillohet në qoftë se ovociti dytësor nuk penetrohet nga një qelizë spermatike.

3. Veza përmban shumicën e citoplazmës së ovocitit parësor. Trupat polarë nuk janë funksionalë dhe degjenerojnë.

Cikli i vezoreve (f. 764)

4. Gjatë fazës folikulare (dita 1-14-të) fillojnë të piqen disa nga folikujt parësorë. Qelizat e folikulit proliferojnë dhe prodhojnë estrogjen, ndërkohë që rreth folikulit që po maturohet, formohet një kapsulë prej indi lidhor që quhet teka folikuli. Përgjithësisht, vetëm një folikul në muaj përfundon procesin e maturimit dhe pluskon në sipërfaqen e vezores. Nga fundi i kësaj faze, ovociti i folikulit dominant përfundon mejozën I. Ovulacioni ndodh zakonisht në ditën e 14-të të ciklit dhe shoqërohet me çlirimin e ovocitit dytësor në kavitetin peritoneal. Folikujt e tjerë që ishin në zhvillim e sipër, shkatërrohen.

5. Në fazën luteale (dita 15 – 28-të) folikuli i çarë shndërrohet në trup të verdhë; trupi i verdhë prodhon progesteron dhe estrogjen, gjatë pjesës së mbetur të ciklit. Në qoftë se

nuk ndodh fertilizimi, trupi i verdhë degjeneron brenda dhjetë ditësh.

Rregullimi hormonal i ciklit të vezoreve (f. 764 – 766)

6. Në fillimet e pubertetit, hormonet e hipotalamusit, të hipofizës anteriore dhe të vezoreve, ndërveprojnë për të stabilizuar dhe rregulluar ciklin e vezoreve. Stabilizimi i një cikli karakteristik për të rriturat, i cili sinjalizohet nga menarket, kërkon rreth katër vjet.

7. Ngjarjet hormonale të një cikli vezorial janë si në vijim: (1) GnRH-ja stimulon hipofizën anteriore që të çlirojë FSH dhe LH, të cilët, nga ana e tyre, stimulojnë maturimin e folikulit dhe prodhimin e estrogjenit. (2) Kur niveli i estrogjenit në gjak arrin një pikë të caktuar, mbi aksin hipotalamus-hipofizë ushtrohet një *feedback* pozitiv që pasohet nga çlirimi i vrullshëm i LH-së. LH-ja stimulon ovocitin parësor që të vazhdojë mejozën dhe përcakton çastin e ovulacionit. Më pas, LH-ja e shndërron folikulin e çarë në trup të verdhë, duke stimuluar njëkohësisht veprimtarinë e tij sekretore. (3) Niveli në rritje i progesteronit dhe estrogjenit frenon aksin hipotalamus-hipofizë. Rrjedhimisht, trupi i verdhë degjeneron, hormonet e prodhuara nga vezorja bien në nivelin e tyre më të ulët dhe cikli fillon nga e para.

Cikli uterin (menstrual) (f. 766 - 768)

8. Ngjarjet e ciklit uterin stimulohen nga nivelet e ndryshme të hormoneve të vezores në gjak.

9. Gjate fazës menstruale të ciklit uterin (dita 1–4), shtresa funksionale shkëputet dhe eliminohet bashkë me gjakun e menstruacioneve. Gjatë fazës proliferative (ditët 5 14-të), nivelet në rritje të estrogjenit stimulojnë rigjenerimin e kësaj shtrese, duke e bërë kështu uterusin (rreth një javë pas ovulacionit) receptiv ndaj embrionit potencial. Gjatë fazës sekretore (ditët 15–28-të), gjëndrat e uterusit sekretojnë glikogjen, ndërsa vaskularizimi i endometriumit bëhet edhe më i shpjehur.

10. Gjatë ditëve të fundit të ciklit të vezores, rënia e nivelit të hormoneve të vezores shkakton spazma të arterieve spirale, duke ndërprerë kështu furnizimin me gjak të shtresës funksionale. Në këto kushte, shtresa funksionale shkëputet dhe eliminohet si menstruacione dhe cikli uterin fillon nga e para.

Efektet jashtëuterine të estrogjenit dhe progesteronit (f. 768 - 769)

11. Estrogjeni stimulon ovogjenezën. Gjatë pubertetit, ai stimulon rritjen e organeve riprodhuese, shpërthimin karakteristik të rritjes dhe shfaqjen e shenjave seksuale dytësore.

12. Progesteroni bashkëpunon me estrogjenin për maturimin e gjirit dhe për rregullimin e ciklit uterin.

Përgjigjja seksuale femërore (f. 769)

13. Përgjigjja seksuale femërore është e ngjashme me atë të meshkujve. Te femrat orgazma nuk shoqërohet me ejakulacion dhe nuk është e domosdoshme për shtatzënësinë.

Sëmundjet që transmetohen nëpërmjet kontaktit seksual (f. 769 - 770)

1. Në këto sëmundje përfshihen: gonorreja, sifilizi, klamidia dhe disa forma të vaginitit. Nëse nuk trajtohen, këto sëmundje mund të shkaktojnë sterilitet. Pasojat më të rënda i shkakton sifilizi. Herpesi gjenital dhe infeksionet virale ritin rrezikun e zhvillimit të kancerit të qafës së uterusit. Edhe SIDA, një sindromë që karakterizohet nga frenimi i sistemit imun, mund të transmetohet nëpërmjet kontaktit seksual.

Aspekte nga zhvillimi i sistemit riprodhues: Kronologjia e zhvillimit seksual (f. 770 - 774)

Proceset embrionale dhe fetale (f. 770 - 773)

1. Seksi gjenetik përcaktohet nga kromozomet seksuale: një X nga nëna, dhe një X ose një Y nga babai. Nëse veza e fertilizuar përmban kromozomet XX, ajo është femër dhe zhvillon vezore; nëse përmban kromozomet XY, është mashkull dhe zhvillon testikuj.

2. Gonadet e të dy sekseve e marrin origjinën nga kreshtat gonadale të mezodermës.

3. Gjenitalet e jashtme formohen nga tuberkuli gjenital dhe nga strukturat që e shoqërojnë atë.

4. Zhvillimi i gjenitaleve të jashtme dhe i strukturave anekse mashkullore varet nga prania e testosteronit që prodhohet nga testikujt e embrionit. Në mungesë të testosteronit zhvillohen struktura femërore.

5. Testikujt formohen në kavitetin abdominal dhe më pas zbresin e vendosen në skrotum.

Puberteti (f. 773 - 774)

6. Puberteti është intervali gjatë të cilit organet riprodhuese maturohen dhe bëhen funksionale. Te meshkujt, ai fillon me rritjen e testikujve, të skrotumit e të penisit, kurse te femrat sinjalizohet nga zhvillimi i gjinjve.

Meuopauza (f. 774)

7. Gjatë menopauzës funksioni i vezoreve pakësohet, kurse ovulacioni dhe menstruacionet ndërpriten. Menopauza mund të shoqërohet me afshe të nxehta dhe ndryshime të humorit. Ngjarjet e postmenopauzës përfshijnë: atrofinë e organeve riprodhuese, rrallimin e masës kockore dhe rritjen e rrezikut për sëmundje kardiovaskulare.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Cilat janë strukturat që e udhëzojnë vezën e ovuluar në sistemin e duktuseve femërore? (a) ciliet, (b) fimbriet, (c) mikrovilet, (d) stereociliet.

2. Cila është zona ku ndodh zakonisht implantimi i embrionit? (a) tubi i uterusit, (b) kaviteti peritoneal (c) vagina, (d) uterusi.

3. Cili është organi mashkullor i njëvlershëm me klitorisin e femrës? (a) penisi, (b) skrotumi, (c) uretra penile, (d) testikujt.

4. Cili nga pohimet në vijim është i saktë? Karakteristikat seksuale dytësore: (a) janë të pranishme në embrion, (b) janë rezultat i rritjes së hormoneve mashkullore ose femërore

gjatë pubertetit, (c) përfaqësohen nga testikujt te meshkujt dhe nga vezoret te femrat, (d) nuk ndryshojnë pasi stabilizohen.

5. Cila prej strukturave në vijim prodhon hormone seksuale mashkullore? (a) vezikulat seminale, (b) trupi i verdhë, (c) folikujt e testikujve në zhvillim e sipër, (d) qelizat intersticiale të *Leydig*-ut.

6. Çfarë mund të ndodhë nëse testikujt nuk zbresin në skrotum? (a) nuk do të ketë hormone seksuale mashkullore në gjakun qarkullues, (b) qelizat spermatike nuk do të mund të dalin nga trupi, (c) nuk do të prodhohen qeliza spermatike cilësore.

7. Përputhni fjalën e duhur me frazat e mëposhtme përshkruese.

a) Proteina lidhëse e androgjenëve
b) Estrogjenët
c) FSH
d) GnRH
e) Inhibina
f) LH
g) Progesteroni
h) Testosteroni

_____ (1) Hormone që rregullojnë drejtpërdrejt ciklin e vezoreve

_____ (2) Lëndë kimike që te meshkujt frenojnë aksin hipofizë-testikuj.

_____ (3) Hormon që e bën veshtullor mukusin e qafës së uterusit.

_____ (4) Fuqizon veprimtarinë e testosteronit mbi qelizat spermatogjenike.

_____ (5) Te femrat ushtron *feedback* frenues mbi hipotalamus dhe mbi hipofizën anteriore.

_____ (6) Stimulon sekretimin e testosteronit.

8. Ku formohet trupi i verdhë? (a) në tubat e uterusit, (b) në vezore, (c) në uterus.

9. Cili nga pohimet në vijim është i saktë? FSH-ja është për estrogjenin, ashtu sikundër estrogjeni është: (a) për progesteronin, (b) për LH-në, (c) për FSH-në, (d) për testosteronin.

10. Nga përcaktohet seksi i një fëmije? (a) nga kromozomet seksuale që ndodhen në qelizat spermatike, (b) nga kromozomet seksuale që ndodhen në ovocit, (c) nga numri i qelizave spermatike që fertilizojnë vezën, (d) nga pozicioni i fetusit në uterus.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

11. Pse termi *sistem urogjenital* përdoret më shumë për meshkujt sesa për femrat?

12. Spermatidi është qelizë haploide, por ende nuk është një gamet funksional. Përshkruani procesin gjatë të cilit një spermatid shndërrohet në një qelizë spermatike të lëvizshme.

13. Ovogjeneza përfundon me një gamet funksional që quhet vezë ose ovum. Çfarë qelizash të tjera prodhohen? Cila është domethënia e prodhimit të një gameti të vetëm funksional në vend të katër gameteve që prodhohen te meshkujt?

14. Renditni tri shenja seksuale dytësore të femrave.

15. Përshkruani ngjarjet dhe pasojat e mundshme te menopauzës.

16. Çfarë tregojnë menarket?

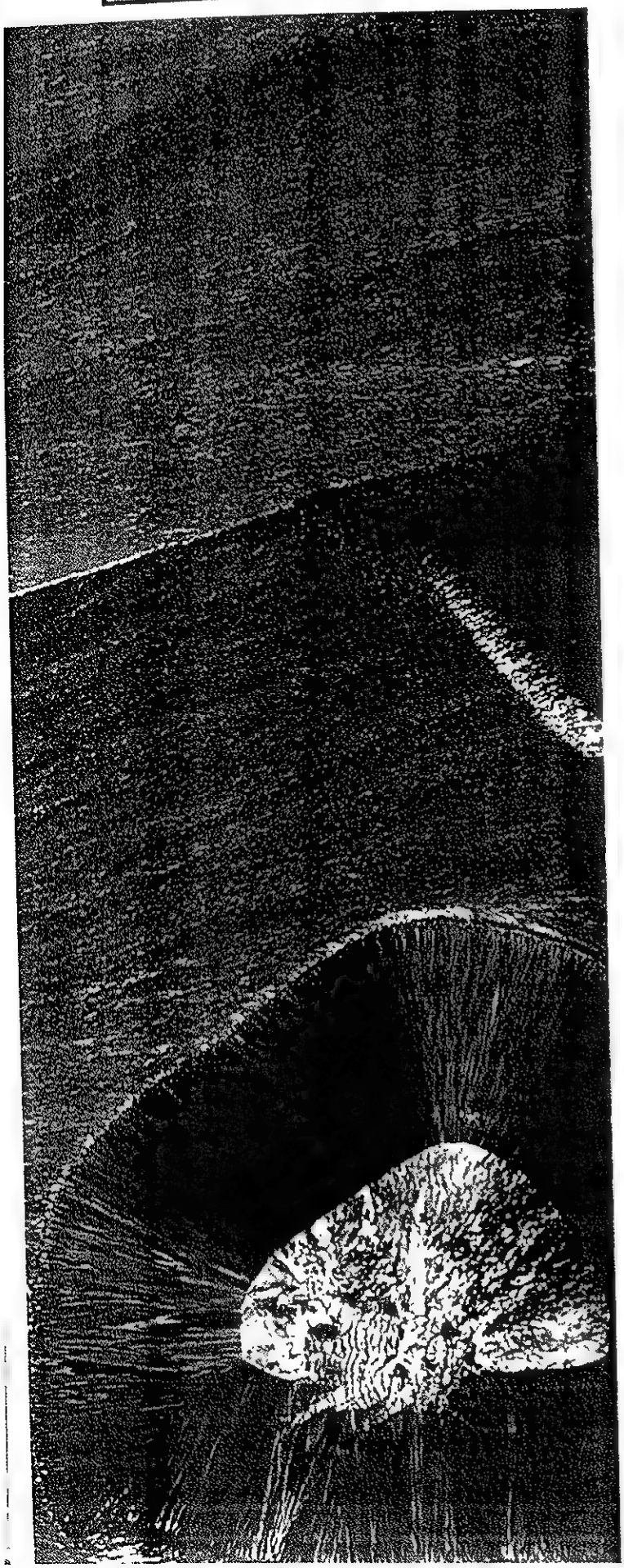
17. Përshkruani rrugën që përshkon një qelizë spermatike nga testikujt deri në tubujt uterinë të femrës.

18. Shpjegoni faktorët hormonalë dhe fizikë që përcaktojnë shkëputjen e shtresës funksionale të endometriumit.

19. Ashtu si epiteli i vaginës, edhe gjëndrat e qafes se uterusit ndihmojnë në parandalimin e shpërhapjes se patogjenëve që hyjnë në trup nëpërmjet vaginës. Shpjegoni mekanizmin mbrojtës të të dyja strukturave

XXIV

SHTATZËNËSIA DHE ZHVILLIMI I EMBRIONIT



ÇËSHTJET KRYESORE TË KREUT DHE OBJEKTIVAT E STUDENTIT

Nga veza tek embrioni

1. Përshkruani si aftësohet qeliza spermatike, derisa arrin të përshkojë vezën.
2. Shpjegoni mekanizmin e bllokimit të shpejtë dhe të ngadaltë të polispermisë.
3. Jepni përkufizimin e fertilizimit.
4. Shpjegoni procesin dhe produktin e ndarjes së zigotës.
5. Përshkruani procesin e implantimit të vezës dhe të formimit të placentës. Renditni funksionet e placentës.

Proceset që shoqërojnë zhvillimin e embrionit

6. Përshkruani procesin e gastrulimit dhe rrjedhojat e tij.
7. Emërtoni membranat embrionale dhe përshkruani formimin, lokalizimin dhe funksionin e tyre.
8. Përkufizoni organogjenezën. Tregoni rolin e rëndesishëm të tri shtresave embrionale parësore në këtë proces.
9. Përshkruani veçoritë e qarkullimit fetal.

Proceset që shoqërojnë zhvillimin e fetusit

10. Tregoni kohëzgjatjen e periudhës fetale dhe proceset kyresore që shoqërojnë zhvillimin e fetusit.

Efektet e shtatzënësisë te nëna

11. Përshkruani ndryshimet që shkakton shtatzënësia te nëna në raport me organet riprodhuese, me sistemin kardiovaskular, me sistemin respirator dhe me sistemin urinar.
12. Tregoni efektet e shtazënësisë në metabolizmin dhe posturën e nënës.

Lindja

13. Përshkruani procesin e lindjes dhe etapat nëpër të cilat kalon ky proces.

Përshtatjet e bebes me jetën jashtëuterine

14. Tregoni proceset që mundësojnë frymëmarrjen e parë të të porsalindurit.
15. Tregoni ndryshimet që ndodhin në qarkullimin fetal pas lindjes.

Laktacioni

16. Përshkruani si përgatiten gjëndrat e gjirit për laktacion.

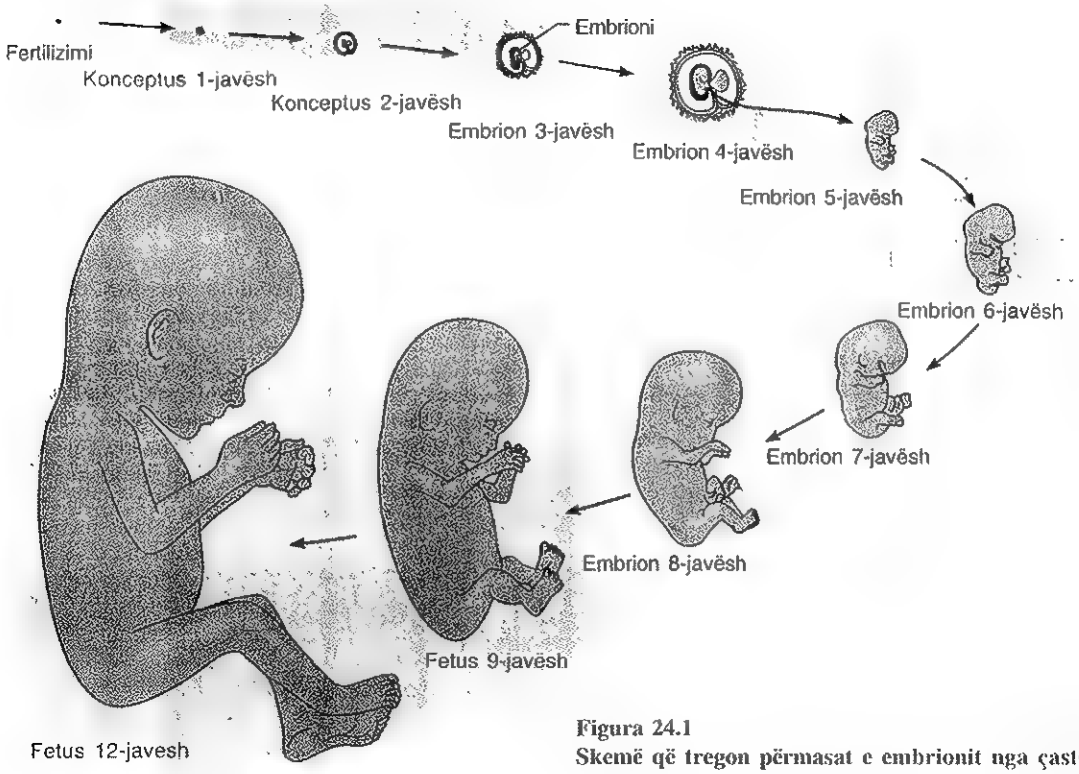


Figura 24.1
Skemë që tregon përmasat e embrionit nga çasti i fertilizimit deri në stadet e hershme fetale. Stadi embrional fillon në javën e 3-të pas fertilizimit. Stadi fetal fillon në javën e 9-të

Meqenëse lindja e fëmijës është një ngjarje e zakonshme, ne jemi disi të shkujdesur ndaj kësaj arritjeje te mrekullueshme. Si është e mundur që një qelizë e vetme, pra veza e fertilizuar, të rritet e të bëhet një qenie njerëzore? Hollësitë e këtij procesi kërkojnë një libër të tërë! Qëllimi ynë është përshkrimi i thjeshtë i proceseve më të rëndësishme të shtatëzënësisë dhe të periudhës fill pas saj.

Para se të fillojmë, duhet të përcaktojmë disa terma. Termi **shtatëzënësi** u referohet proceseve që zhvillohen nga çasti i fertilizimit deri në çastin e lindjes së bebes. Me marrëveshje, kjo periudhë shtrihet nga cikli i fundit menstrual deri në çastin e lindjes dhe zgjat afërsisht 280 ditë. Fryti i nënës shtatzënë quhet **konceptus**. Dy javë pas fertilizimit, konceptusi i nënshtrohet *zhvillimit paraembrional*. Nga java e tretë deri në javën e tetë pas fertilizimit konceptusi quhet **embrion**, kurse nga java e nëntë deri në lindje ai quhet **fetus**. Pas lindjes, fetusi quhet foshnjë. Në figurën 24.1 tregohen ndryshimet që pëson konceptusi nga çasti i fertilizimit deri në periudhën e hershme fetale.

Konceptus → embrion → fetus → foshnjë

NGA VEZA TEK EMBRIONI

Realizimi i fertilizimit

Që të bëhet i mundur fertilizimi, qelizat spermatike duhet të bien në kontakt me ovocitin dytësor. Ovociti dytësor mbetet në pritje të fertilizimit rreth 12 deri në 24 orë pas shkëputjes nga vezorja. Më pas, shanset për shtatzënësi pakësohen shumë. Nga ana tjetër, shumica e qelizave spermatike që ndodhen në traktin riprodhues femëror, e ruajnë fuqinë fertilizuese 24 deri në 72 orë pas ejakulacionit. Rrjedhimisht, që të bëhet i mundur fertilizimi, kontakti seksual duhet realizuar jo më shumë se pesë ditë para ovulacionit dhe jo më vonë se 24 orë pas tij.

Fertilizimi përkufizohet si shkrirja e një qelize spermatike me një qelizë vezë. Veza e fertilizuar quhet tashmë **zigotë**. Zigota përfaqëson qelizën e parë të një individi të ri.

Transportimi i qelizave spermatike dhe aftësimi i tyre

Gjatë aktit seksual, mashkulli lëshon në vaginë miliona qeliza spermatike. Një pjesë e madhe e këtyre qelizave rrjedhin jashtë vaginës menjëherë pas depozitimit të tyre të parë. Disa prej qelizave që mbeten në vaginë, shkatërrohen nga mjedisi i saj acid, kurse disa të tjera nuk arrijnë të kalojnë "perden" që krijon mukusi i qafës së uterusit. Vetëm disa mijëra spermatozoide të ejakulatit arrijnë më në fund në tubat e uterusit, ku ka mundësi të bien në kontakt me ovocitin.

Përveç këtyre vështirësive, qelizat spermatike janë ende të paafta të futen në brendësi të ovocitit. **Aftësimi** i spermatozoidit për të depërtuar vezën, arrihet kur membrana e tij bëhet e brishtë, aq sa të lejojë çlirimin e

enzimave hidrolitike të akrozomës. Ndonëse mekanizmi i saktë i aftësimit është ende mister, dihet se gjatë kohës që qelizat spermatike lëvizin nëpër sistemin riprodhues femëror, humbasin kolesterolin membranor të akrozomës.

Reaksioni akrozomal dhe depërtimi

Gjatë **reaksionit akrozomal**, enzimat e akrozomës (hialuronidaza, proteazat etj.) çlirohen në afërsi të ovocitit (figura 24.2). Sidoqoftë, ovociti i ovuluar është ende i rrethuar nga korona radiata dhe, akoma më thellë, nga zona pelucide, të cilat duhet të shkrihen para se spermatozoidi të depërtojë vetë ovocitin. Qelizat e para spermatike që arrijnë në zonën e fertilizimit sakrifikohen në emër të qelizave që vijnë më pas, të cilat e kanë tashmë më të lehtë fertilizimin.

Pasi eliminohet "lëvozhga" e ovocitit, njëra nga qelizat spermatike vihet në kontakt me receptorët e membranës. Në këto kushte, bërthama e spermatozoidit "gëllitet" nga citoplazma e ovocitit (figura 24.2 a). Pra, përmbajtjet e të dyja qelizave rrethohen tashmë nga një membranë e vetme.

Bllokimi i polispermisë

Te disa kafshë, veza përshkohet nga shumë qeliza spermatike (**polispermia**), kurse te njeriu veza përshkohet zakonisht vetëm nga një qelizë spermatike (**monospermia**). Realizimi i monospermisë mundësohet nga dy mekanizma: Fillimisht, sapo membranat e të dyja qelizave seksuale kontaktojnë me njëra-tjetrën, hapen kanalet e natriumit. Në këtë çast, natriumi i hapësirës ndërqe-

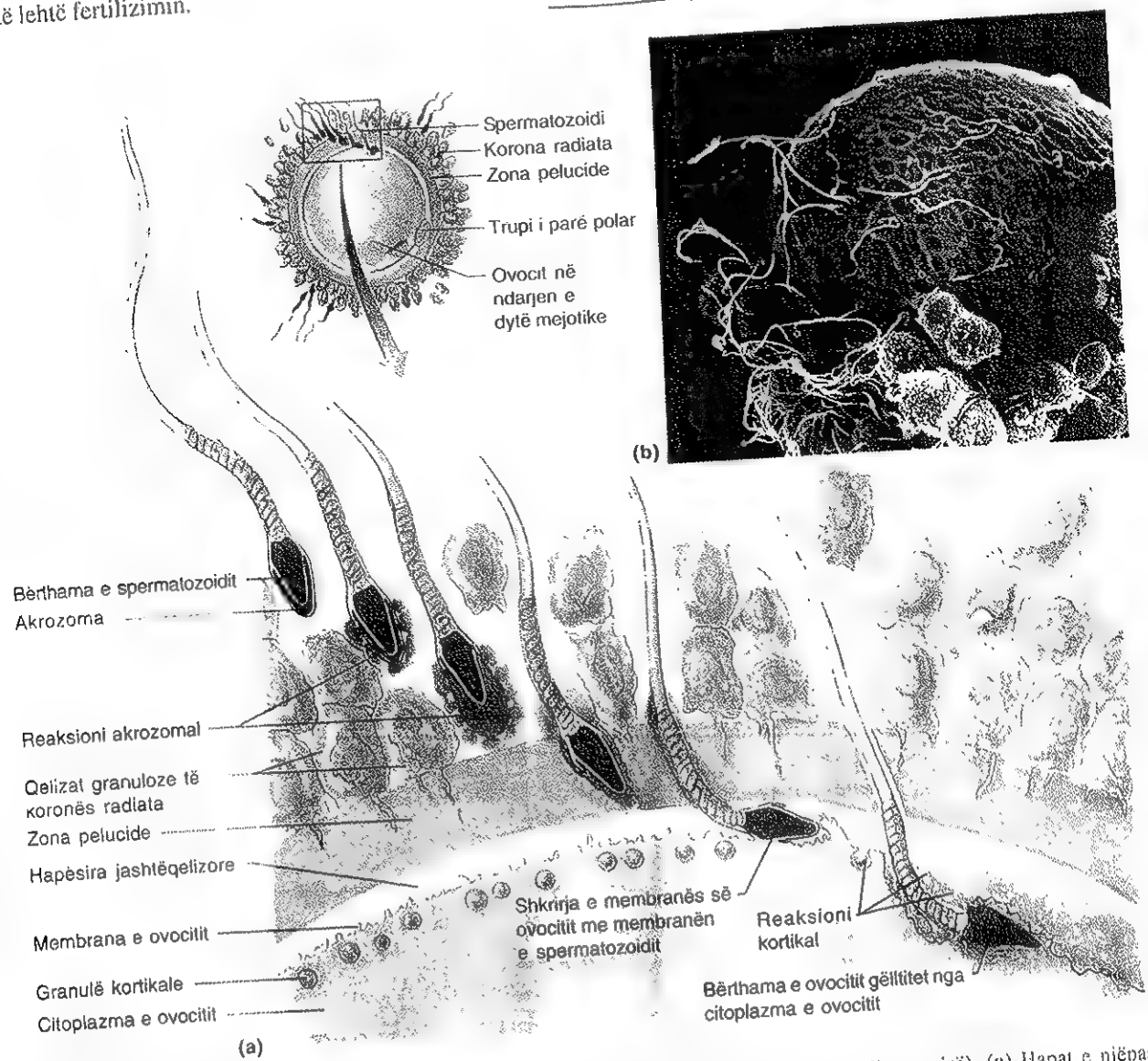


Figura 24.2
Penetrimi i vezës nga qeliza spermatike dhe reaksioni kortikal (bllokimi i ngadaltë i polispermisë). (a) Hapat e njëpasnjëshëm të depërtimit të qelizës spermatike në ovocit. Depërtimi nëpër koronën radiata dhe në zonën pelucide që rrethon ovocitin, realizohet falë enzimave akrozomale. Shkrirja e membranës së një spermatozoidi me membranën e ovocitit pasohet nga thithja që i bën citoplazma e ovocitit kokës së spermatozoidit (bëthamës). Reaksioni kortikal nënkupton çlirimin e granulave kortikale të ovocitit në hapësirën jashtëqelizore. Kjo parandalon depërtimin e spermatozoideve të tjera. **(b)** Mikrofoto elektronike e spermatozoideve që kanë rrethuar një ovocit. Qelizat e vogla sferike janë qelizat granuloze të koronës radiata.

lizore, vërshon në brendësi të ovocitit. Rrjedhimisht, membrana e ovocitit depolarizohet. Ky proces elektrik, që quhet *bllokimi i shpejtë i polispermisë*, parandalon bashkimin e qelizave të tjera spermatike me membranën e ovocitit. Më pas, kur qeliza spermatike ka hyrë brenda, në citoplazmën e ovocitit çlirohet kalciumi jonik (Ca^{2+}). Mbetet ende çështje e debatueshme fakti nëse kalciumi brendaqelizor rritet si rezultat i depolarizimit të mësipërm apo nga një proteinë e tretshme që çlirohet nga qelizat spermatike. Pavarësisht nga kjo, rritja e Ca^{2+} brendaqelizor, e nxit ovocitin të përgatitet për ndarje. Rritja e kalciumit shkakton edhe **reaksionin kortikal** (figura 24.2a), gjatë të cilit granulat që ndodhen nën membranën qelizore, çlirojnë përmbajtjen e tyre në hapësirën jashtëqelizore që shtrihet nën zonën pelucide. Materiali i çliruar lidhet me ujin dhe, duke u majisur, mundëson shkëputjen e të gjitha qelizave spermatike që janë ende në kontakt me receptorët e membranës së ovocitit. Ky proces njihet si *bllokimi i ngadaltë i polispermisë*. Në rastet e rralla të polispermisë, embrioni përmban shumë material gjenetik dhe, për rrjedhojë, vdes.

Kompletimi i mejozës II dhe fertilizimi

Pasi hyn në ovocit, qeliza spermatike mbetet përkohësisht në periferi të citoplazmës. Më pas migron drejt qendrës së ovocitit. Çka ndodh më tutje ilustrohet në figurën 24.3. Ovociti dytësor, i aktivizuar nga kalciumi jonik, përfundon tashmë mejozën II, duke formuar kështu bërthamën e vezës dhe duke eliminuar trupin e dytë polar. Çasti i vërtetë i fertilizimit është ai kur kromozomet e nënës e të babait kombinohen me njëri-tjetrin dhe formojnë zigotën dyploide. Menjëherë pas shkrirjes së bërthamës femërore me atë mashkullore, kromozomet fillojnë të dyfishohen dhe nis kështu ndarja e parë mitotike e konceptusit (figura 24.3 d-f).

Zhvillimi paraembrional

Zhvillimi paraembrional fillon me fertilizimin dhe vazhdon me "udhëtimin" e paraembrionit nëpër rrugët riprodhuese të nënës, derisa ai të implantohet në murin e uterusit. Proceset e rëndësishme të periudhës paraembrionale janë: *ndarjet qelizore*, që prodhojnë blastocistin dhe *implantimi* i blastocistit.

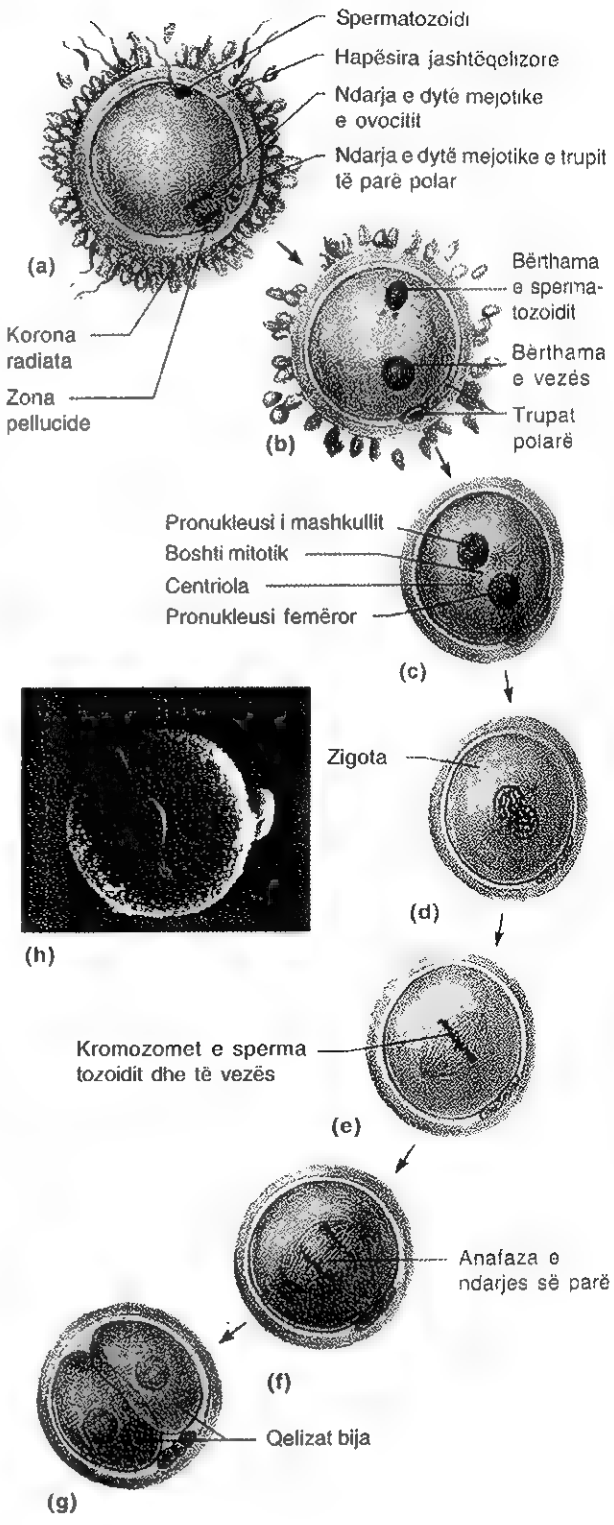


Figura 24.3
Proceset që zhvillohen menjëherë pas depërtimit të spermatozoidit. (a) Pasi depërtohet nga qeliza spermatike, ovociti dytësor përfundon mejozën II dhe çliron trupin e dytë polar. (b-c) Bërthama e vezës që formohet gjatë mejozës II, fillon të zmadhohet dhe t'i afrohet bërthamës së spermatozoidit. Kur zmadhimi është i plotë, bërthamat quhen parabërthama. (d-g) Pasi bashkohen me njëri-tjetrën (çka përbën aktin e fertilizimit), parabërthamat dyfishojnë ADN-në e tyre. Më pas formojnë kromozomet që ngjiten me boshtin mitotik dhe i nënshtrohen ndarjes mitotike. Nga kjo ndarje e parë formohen dy qeliza bija. (h) Mikrofoto elektronike e një veze të fertilizuar (zigota). Vini re trupin e dytë polar që po çlirohet nga ana e djathtë. Mbi sipërfaqen e zigotës duket një qelize spermatike

Ndarjet qelizore dhe formimi i blastocistit

Ndarjet qelizore përfaqësojnë periudhën e mitozave të shpejta të zigotës. Meqenëse midis ndarjeve të shpejta koha që mbetet për *rritje* është shumë e vogël, qelizat bija janë gjithmonë e më të vogla (figura 24.4). Këto qeliza do të shërbejnë më pas si njësitë më të vogla për ndërtimin e embrionit.36 orë pas fertilizimit, ndarja e parë formon dy qeliza identike që quhen *blastomere*; blastomeret ndahen për të prodhuar katër qeliza, pastaj tetë, e kështu me radhë, derisa të formohet një grumbull me 16 ose më tepër qeliza që quhet **morula**. Nga dita e katërt ose e pestë pas fertilizimit, paraembrioni përbëhet nga rreth 100 qeliza. Në këtë periudhë, zona pelucide fillon të shkatërrohet dhe struktura e brendshme ose blastocisti fillon të largohet prej saj. **Blastocisti** është një sferë e mbushur me lëng. Ai përbëhet përbëhet nga një shtresë e vetme qelizash të sheshta që quhen **trofoblaste**, dhe nga një grumbull i vogël qelizash të rrumbullakëta, që quhet **masa qelizore e brendshme**. Qelizat trofoblaste marrin pjesë në formimin e placentës, fakt që kuptohet nga përkthimi i fjalës "trofoblast" (gjeneratorët e të ushqyerit). Masa qelizore e brendshme formon **diskun embrional**, që është edhe zanafilla e vetë embrionit.

Implantimi

Kur arrin në uterus, blastocisti "noton" i lirë në brendësi të kavitetit të tij dhe ushqehet aty nga sekrecionet e uterusit. Më pas, rreth gjashtë ditë pas ovulacionit, fillon **implantimi**. Shtresa e jashtme e blastocistit, pra trofoblastet, "vënë në provë" gatishmërinë e endometriumit për implantim. Nëse mukoza është e përgatitur siç duhet (çka lidhet me nivelin e estrogjenit e të progestronit në gjak), blastocisti ngërthehet në uterus. Nëse endometriumi nuk është ende gati, blastocisti shkëputet dhe zbret më poshtë, derisa të gjejë më në fund një zonë të përshtatshme për t'u fiksuar. Qelizat trofoblaste që mbulojnë masën e brendshme qelizore, ngjiten në endometrium (figura 24.5a dhe b) dhe fillojnë të sekretojnë enzima tretëse, citokina dhe faktorë rritës në sipërfaqen e endometriumit. Në pikën e kontaktit, endometriumi trashet, kështu që zona përkatëse merr pamjen e një vendi të inflamuar. Pra, enët e gjakut të uterusit bëhen më të përshkueshme dhe zona pushtohet nga qeliza inflamatore, si limfocite, qeliza *vrasëse natyrale (NK cells)* dhe makrofagë. Më pas trofobalasti proliferon dhe formon dy shtresa të dallueshme qartë (figura 24.5c). Qelizat e shtresës së brendshme, **citotrofoblastet**, i

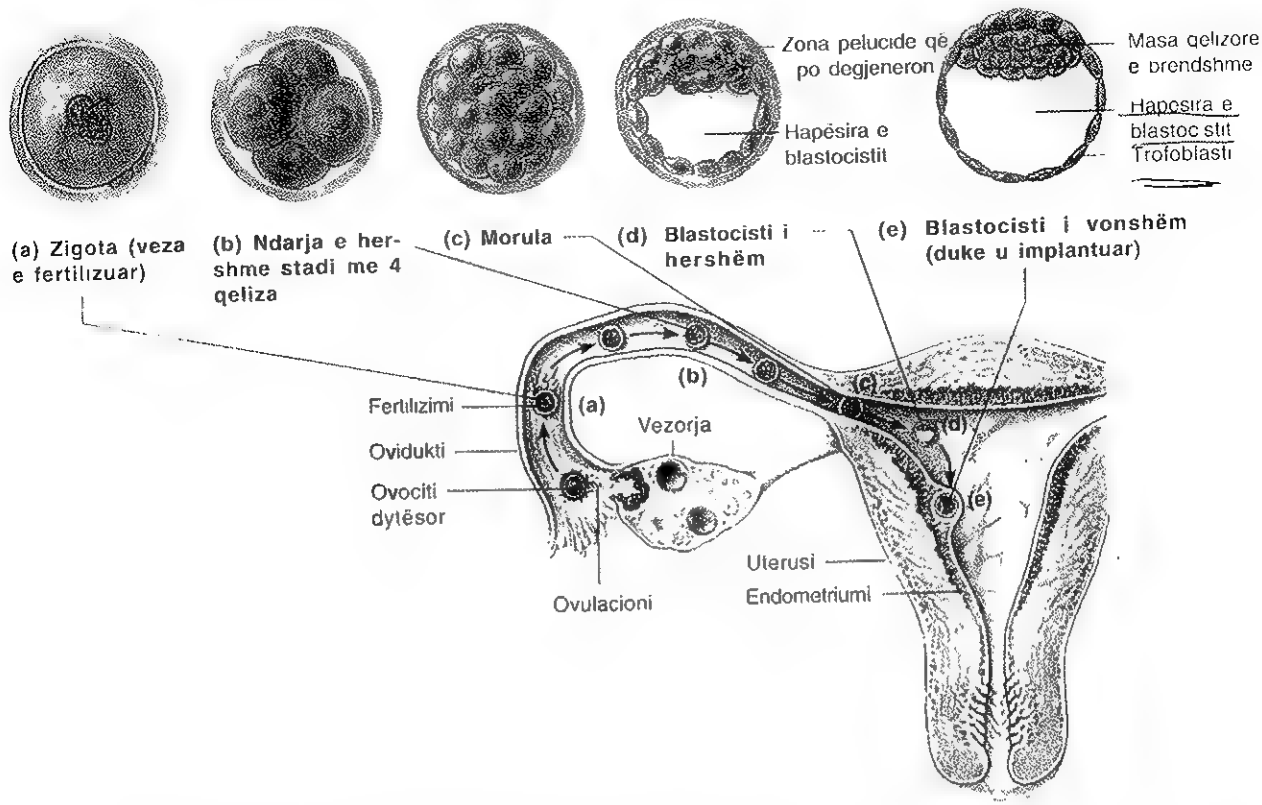


Figura 24.4. Ndarjet e njëpasnjëshme mitotike që fillojnë me zigotën dhe përfundojnë te blastocisti. Zigota fillon të ndahet rreth 24 orë pas fertilizimit dhe vazhdon kështu ndërkohë që udhëton nëpër tubin uterin. Tri deri në katër ditë pas ovulacionit, paraembrioni arrin në uterus dhe pluskon aty i lirë për dy deri në tri ditë. Gjatë kësaj periudhe të shkurtër ai ushqehet nga sekrecionet e gjëndrave të endometriumit. Në stadin e vonshëm të blastocistit, rreth 7 ditë pas ovulacionit, embrioni fillon të fiksohet në endometrium. **(a)** Zigota. **(b)** Stadi me kater qeliza **(c)** Morula, një sferë e ngjeshur blastomeresh. **(d)** Blastocisti i hershëm; morula formon një zgavër (kavitet) dhe shkëputet nga zona pelucide. **(e)** Blastocisti i vonshëm përbëhet nga një sferë e jashtme prej qelizash trofoblaste dhe nga një grumbull qelizash që quhen masa e brendshme qelizore.

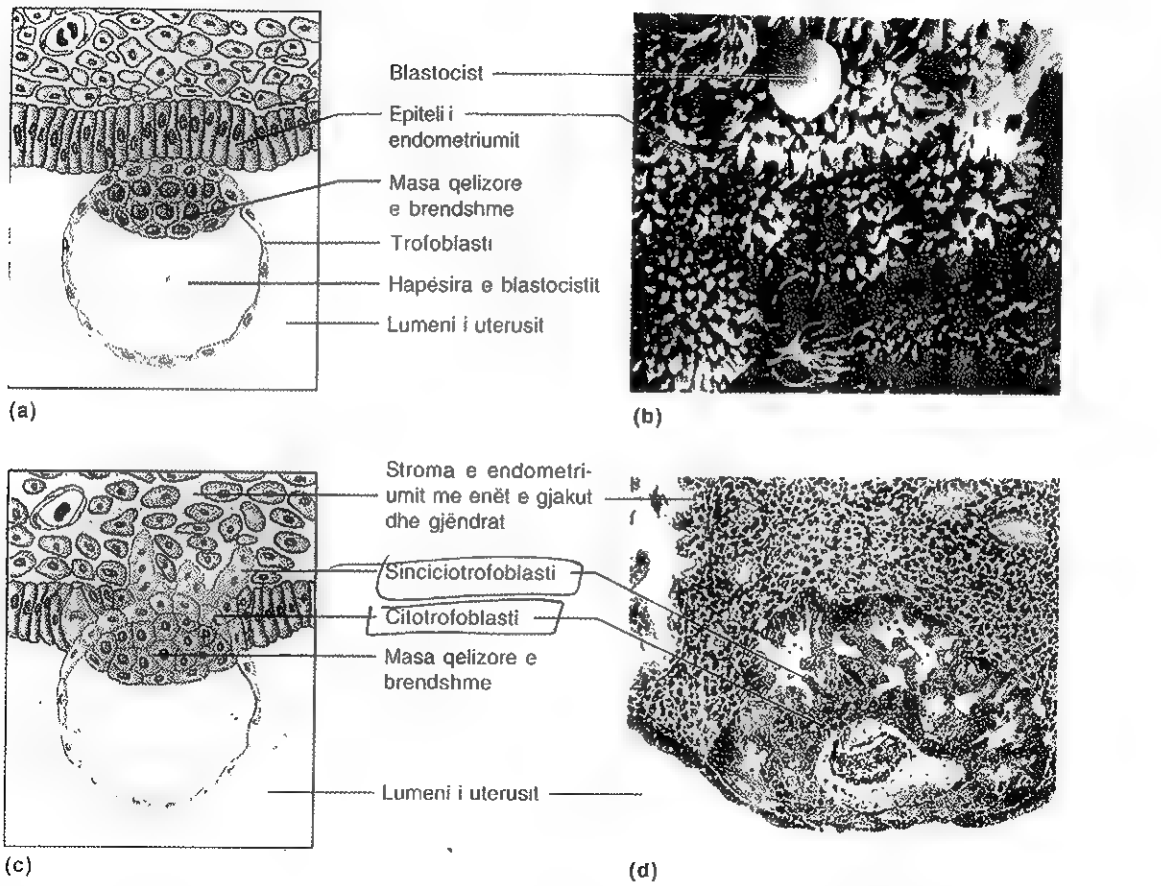


Figura 24.5
Fiksimi i blastocistit. **(a)** Pamje skematike e një blastocisti që sapo është fiksuar në murin e uterusit **(b)** Mikrofoto elektronike e një blastocisti që po fiksohet në murin e uterusit. **(c)** Një stad disi më i vonshëm (rreth 7 ditë pas ovulacionit), që tregon fiksimin e embrionit. Vini re pjesën e trofoblasteve dhe të sinciciotrofoblasteve të trofoblastit që po penetron endometriumin. **(d)** Mikrofoto e blastocitit të implantuar (afërsisht 10 ditë pas ovulacionit).

ruajnë kufijtë e tyre, kurse qelizat e shtresës së jashtme, jo. Këto të fundit humbasin membranat qelizore dhe formojnë një masë citoplazmike me shumë bërthama, që quhet **sinciciotrofoblast** (*syn* = së bashku; *cyt* = qelizë).

Sinciciotrofoblasti pushton endometriumin dhe tret çdo qelizë uterine që takon. Ndërkohë që endometriumi brehet, blastocisti rrëmon në këtë shtresë të trashë dhe rrethohet aty nga një rezervuar gjaku që rrjedh prej enëve të dëmtuara të endometriumit.

Implantimi kërkon afërsisht një javë dhe, zakonisht, përfundon rreth 14 ditë pas ovulacionit, pikërisht në kohën kur endometriumi normalisht fillon të shkëputet dhe të eliminohet me menstruacionet. Është e qartë se në këto kushte menstruacionet do të "merrnin me vete" edhe embrionin, kështu që vazhdimi i shtatzënësisë kërkon edhe parandalimin e tyre. Kjo parandalohet nga funksioni i trupit të verdhë. Funksioni i trupit të verdhë ruhet nga një hormon i ngjashëm me LH-në, që quhet **gonadotropina korionike humane** (*human chorionic gonadotopin* – **hCG**). hCG-ja sekretohet nga qelizat trofoblaste të blastocistit. Gjatë kësaj periudhe kritike, hCG-ja i shpëton kon-

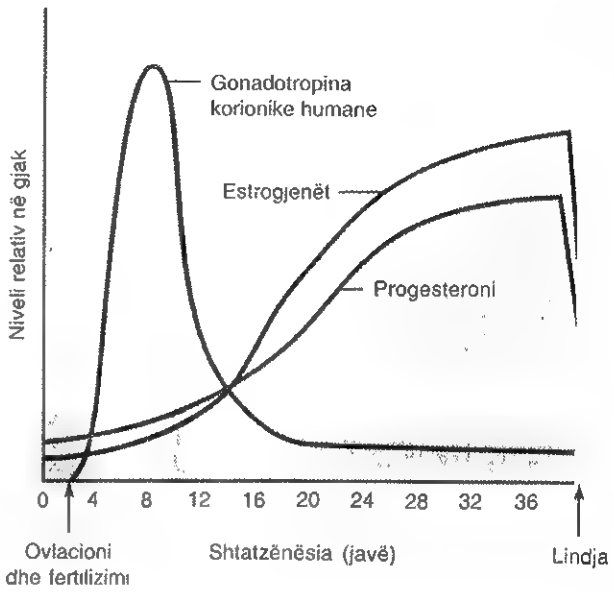
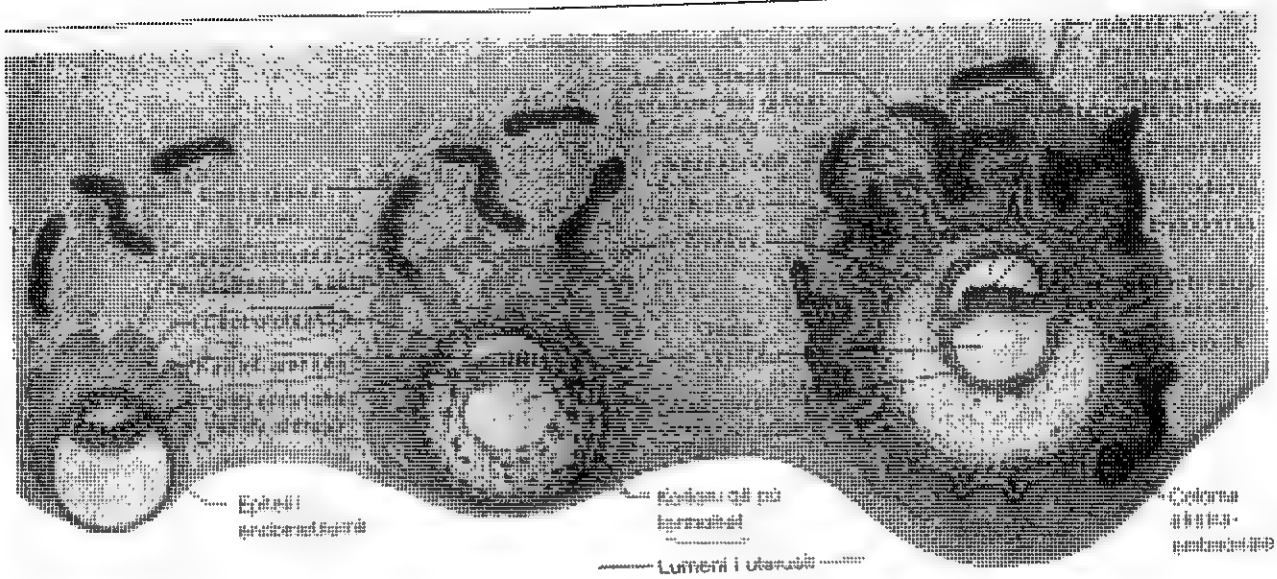
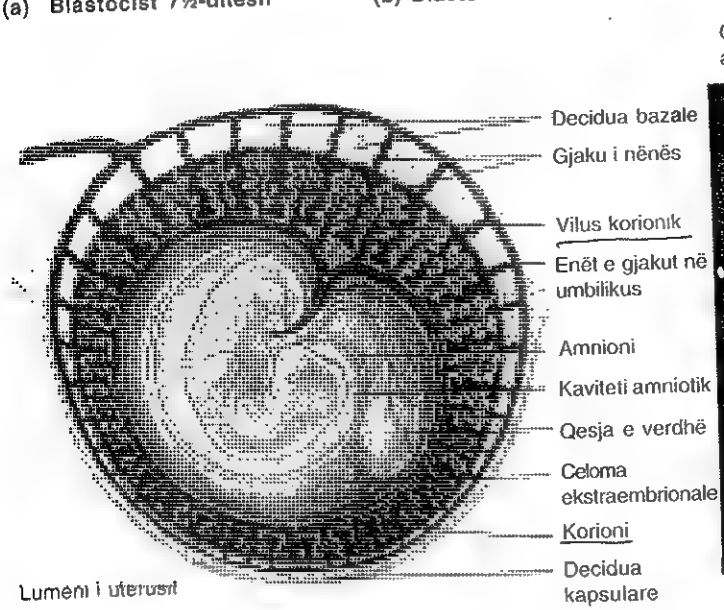


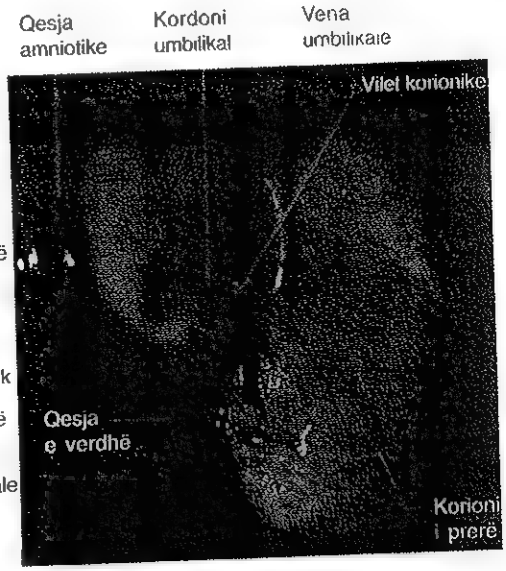
Figura 24.6
Ndryshimet e nivelit të hormoneve në gjakun e nënës shtatzënë. Hormonet janë: gonadotropina korionike humane (hCG), estrogjenet dhe progesteroni.



(a) Blastocist 7½-ditësh (b) Blastocist 9-ditësh (c) Embrion 16-ditësh



(d) Embrion 4½-ditësh



(e) Embrion 7-javësh

trollit hipotalamus-vezore dhe stimulon trupin e verdhë që të vazhdojë sekretimin e progesteronit dhe të estrogjenit deri në fund të muajit të dytë të shtazënësisë. Më pas, midis muajit të dytë dhe të tretë, këtë funksion e merr dhe e ruan deri në fund të shtazënësisë placenta. Të gjitha testet e shtatzënësisë që përdoren sot, bëhen me antitrupa që diktojnë hCG-në në gjakun ose urinën e gruas.

Embrioni i implantuar ushqehet fillimisht duke tretur qelizat e endometriumit. Nga muaji i dytë, oskigjeni dhe lëndët ushqyese sigurohen nga placenta, e cila kujdeset edhe për eliminimin e mbetjeve metabolike.

Formimi i placentës

Placenta është një organ i përkohshëm që e ka origjinën nga indi embrional (trofoblastet) dhe nga ai i nënës (endometriumi). Kur trofoblastet proliferuese i japin fillesë një shtrese mezodermale jashtëmbrionale (figura 24.7), atëherë formohet **korioni**. Korioni zhvillon **vilet korionike** (figura 24.7c), të cilat vaskularizohen nga enët e reja të gjakut që shtrihen drejt embrionit në trajtën e arteries dhe venës umbilikale. Në këto kushte, enët e gjakut të embrionit lidhen me pjesën fetale (korionike) të placentës. Brerja e vazhdueshme e endometriumit prodhon **lakuna** të mbushura me gjak (**hapësira ndërviloze**) në të cilat notojnë vilet korionike (figura 24.7d). Pjesa e endometriumit që shtrihet midis vileve koronike dhe shtresës bazale, bëhet **decidua bazalis**, kurse ajo që rrethon faqen e kavitetit uterin të embrionit, formon **deciduan kapsulare** (figura 24.7d dhe f). Vilet korionike së bashku me *decidua bazalis* formojnë placentën. (*decidua* = "diçka që shkëputet"; në fakt do të shkëputet pas lindjes së bebes).

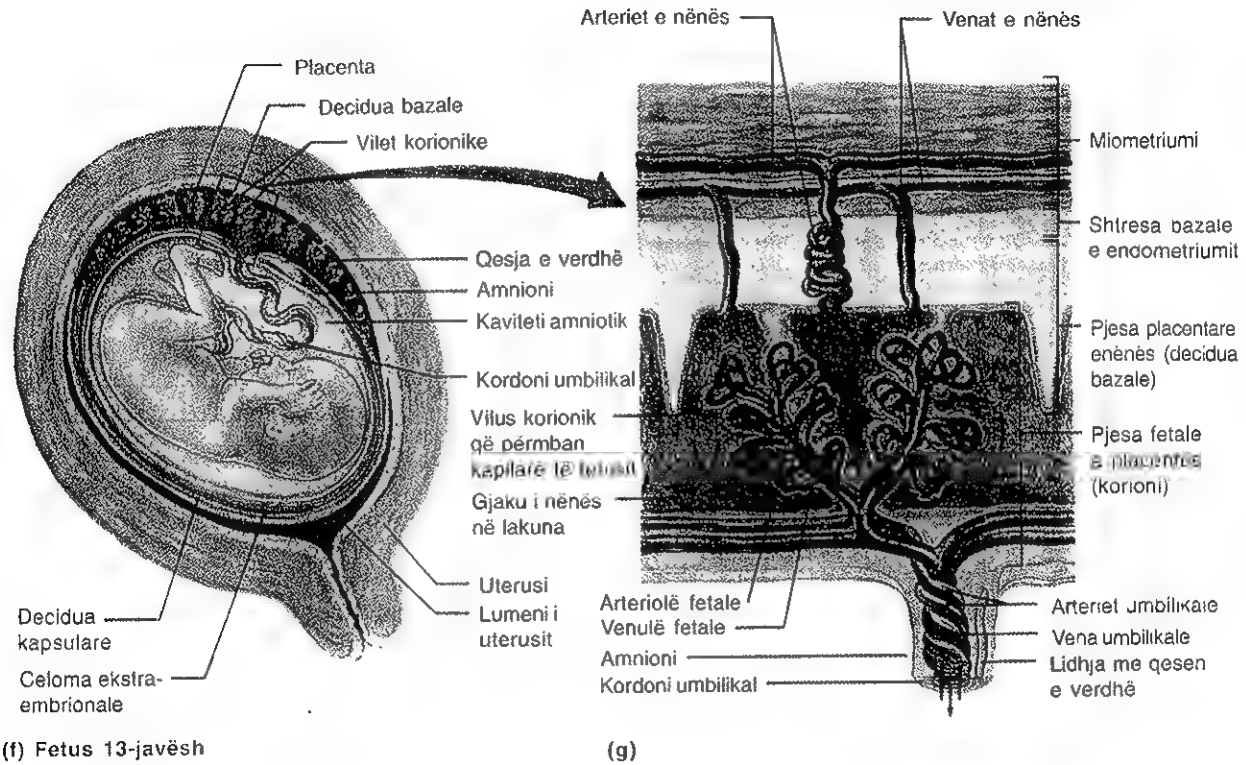


Figura 24.7
Formimi i placentës, zhvillimi i hershëm i embrionit dhe formimi i membranave embrionale. **(a)** Fiksimi i blastocistit. Erozioni i endometriumit nga sinciciotrofoblasti është i vazhdueshëm. Qelizat e diskut embrionik ndahen tashmë nga amnioni prej një hapesire të mbushur me lëng. **(b)** Fiksimi përfundon rreth ditës së 9-të, ndërkohë që mezoderma ekstraembrionale po fillon të formoje një shtresë nën citotrofoblast. **(c)** Rreth ditës së 16-të citotrofoblasti dhe mezoderma shoqëruese janë shndërruar në korion. Tashmë embrioni përbëhet nga tri shtresa embrionale, nga qesja e verdhë dhe nga alantoida. Alantoida është një xhep i jashtëm që formon bazen strukturore të kordonit umbilikal. **(d)** Rreth javës së 5-të formohen më së miri *decidua kapsularis* (pjesa e placentës që rrethon embrionin në hapësirën e uterusit) dhe *decidua bazalis* (pjesa e placentës që rrethon vilet korionike dhe endometriumin e nënës). Vilet korionike shtrihen midis lakunave me gjak të endometriumit. Tashmë embrioni po formon organet (organogjeneza) dhe po furnizohet me lëndë ushqyese nga enët umbilikale që e lidhin atë me placentën. **(e)** Embrioni 7 – javësh dhe membranat embrionale që ndihmojne në formimin e placentës (në të djathtë). **(f)** Fetusi 13 – javësh. **(g)** Anatomia e hollësishme e marrëdhënieve vaskulare në *decidua*-n *bazalis* të pjekur. Kjo periudhë e zhvillimit përkon me muajin e tretë.

Placenta formohet plotësisht si një organ ushqyes, respirator, ekskretor dhe endokrin andej nga fundi i muajit III të shtatzënësisë. Sidoqoftë, shumë kohë më parë, oksigjeni dhe lëndët ushqyese shpërhapen nga gjaku i nënës drejt embrionit, kurse mbetjet metabolike, anasjelltas. Barrierat që vendosen midis këtij shkëmbimi, janë barrierat embrionale, pra membranat e vileve korionike dhe endoteli i kapilarëve të embrionit. Ndonëse gjaku i nënës është fare pranë me atë të embrionit, ai nuk krijon kontakt të drejtpërdrejtë me të.

Ndërsa sekretimi i hCG-së nga placenta fillon qysh herët, aftësia e sinciciotrofoblasteve të saj për të prodhuar estrogjen dhe progesteron, zhvillohet më gradualisht. Mosrealizimi i implantimit dhe i formimit të placentës ka rëndësi klinike, pasi provokon dështimin e shtatzënësisë.

Gjatë shtatzënësisë, nivelet e estrogjenit e të progesteronit në gjak rriten vazhdimisht (shih figurën 24.6). Rritja e tyre stimulon zhvillimin dhe diferencimin e gjëndrave të qumështit dhe përgatitjen e tyre për laktacion. Placenta prodhon edhe hormone të tjera, si p.sh. hormonin *laktogjen*, *tirotropinën korionike* dhe *relaksinën*.

PROCESET QË SHOQËROJNË ZHVILLIMIN E EMBRIONIT

Pasi përshkruam zhvillimin e placentës deri në stadin fetal, tani do t'i rikthehemi zhvillimit të embrionit gjatë implantimit dhe pas tij. Ndërkohë që realizohet implantimi, blastocisti hyn në etapën tjetër të zhvillimit ose në

etapën e **gastrulës**. Në këtë etapë janë të pranishme tri shtresa me qeliza gjerminative dhe po zhvillohen membranat embrionale.

Formimi dhe roli i membranave embrionale

Membranat embrionale, të cilat formohen dy-tri javë të para të zhvillimit, janë: membrana amniotike, qesja e verdhë, alandtoida dhe korioni (shih figurën 24.7c). **Amnioni** zhvillohet kur qelizat e sipërfaqes dorsale të *diskut embrional* vendosen në qesen e tejdukshme membranoze. Kjo qese ose amnioni, mbushet me lëng amniotik. Më vonë, kur disku embrional harkohet për të formuar një trup në formë tubi (shih më tutje), bashkë me të harkohet edhe amnioni. Në fund, qesja rrethon tërë embrionin dhe ndërpritet vetëm në zonën e kordonit umbilikal (figura 24.7d).

Amnioni, që ndonjëherë quhet "qesja e ujërave", është mjedisi që e mbron embrionin nga traumat fizike dhe që ruan të pandryshueshme temperaturën e këtij mjedisi. Lëngu amniotik pengon gjithashtu ngjitjen dhe shkrirjen me njëra-tjetrën të strukturave embrionale që po zhvillohen me shpejtësi, si dhe krijon mundësi për lëvizjet e embrionit dhe zhvillimin e tij muskulo-skeletik. Fillimisht, lëngu amniotik e ka origjinën nga gjaku i nënës, por, kur veshkat e fetusit bëhen funksionale, ai s'është veçse urinë fetale.

Qesja e verdhë formohet pjesërisht nga qelizat e diskut embrional që ndodhen përballë atyre që formojnë amnionin. Këto qeliza proliferojnë dhe vendosen në një qese që varet nga sipërfaqja ventrale e embrionit (shih figurën 24.9b). Qesja amniotike dhe ajo e verdhë ngjajnë me dy tullumbace që ndahen nga njëri-tjetri prej diskut embrional. Tek embrionet njerëzore, qesja e verdhë është e rëndësishme, sepse: (1) formon një pjesë të zorrës (të tubit tretës), (2) prodhon qelizat e para të gjakut dhe (3) është burimi i qelizave primordiale, të cilat migrojnë në trupin e embrionit për të mbjellur aty gonadet.

Alantoida formon një xhep të dalë në fundin e qeses së verdhë (shih figurën 24.7c). Te njerëzit, alantoida është baza strukturore për ndërtimin e kordonit umbilikal, i cili lidh embrionin me placentën.

Korioni, i cili ndihmon në formimin e placentës, është përshkruar më parë (shih figurën 24.7c). Duke qenë se është membranë më e jashtme, korioni rrethon trupin e embrionit, si dhe të gjitha membranat e tjera.

Gastrulimi: Formimi i shtresave embrionale

Gjatë javës së tretë, disku embrional me dy shtresa shndërrohet në embrion me tri shtresa, ku dallohen: *ektoderma*, *mezoderma* dhe *endoderma*, që quhen ndryshe **shtresat embrionale parësore**. Ky proces quhet **gastrulim** dhe përfshin riorientimin e qelizave dhe migrimin e tyre të shpërhapur. Kur migrimi i qelizave përfundon (rreth javës së dytë pas fertilizimit), qelizat që gjenden në kufirin dorsal të diskut embrional, përfaqësojnë **ektodermën**; ato të sipërfaqes ventrale, **endodermën**, kurse qelizat migruese që zënë mesin, formojnë **mezodermën**. Në këtë periudhë konceptusi është rreth 2 mm i gjatë (figura 24.8c) dhe quhet tashmë embrion.

Tri shtresat embrionale parësore ndryshojnë për sa i përket orientimit të qelizave të tyre. Ato shërbejnë si *inde primitive*, nga të cilat do të formohen të gjitha organet e trupit. Ektoderma modelon strukturat e sistemit nervor e të epidermës së lëkurës. Endoderma formon mbulesat epiteliale të sistemit tretës, të sistemit respirator dhe të atij urogjenital. Mezoderma formon gjithçka tjetër që mbetet. Ektoderma dhe endoderma përbëhen kryesisht nga qeliza që lidhen ngushtë me njëra-tjetrën dhe që konsiderohen si *epitele*. Përkundrazi, mezoderma konsiderohet si mezenkimë. Termi **mezenkimë** ("në mes") nënkupton *çdo* ind embrional qelizat në formë ylli të të cilit migrojnë lirshëm në brendësi të embrionit. Strukturat që rrjedhin nga shtresat e mësipërme embrionale, paraqiten në tabelën 24.1.

Organogjeneza: Diferencimi i shtresave embrionale

Gastrulimi përcakton strukturën bazë të embrionit dhe krijon kushtet për organogjenezën.

Organogjeneza është formimi i organeve dhe i sistemeve të organeve. Gjatë saj, qelizat e embrionit vazhdojnë të riorientohen në grumbuj, rripa ose membrana, të cilat do të diferencohen pastaj në inde dhe organe përfundimtare. Sistemet e organeve bëhen të dukshme në javën e 8-të të zhvillimit, kur embrioni është rreth 22 mm nga koka deri te vithet. Është vërtet e çuditshme se si në një periudhë kaq të shkurtër dhe në një sasi kaq të vogël lënde të gjallë formohen kaq shumë organe!

Specializimi i ektodermës

Procesi i parë madhor i organogjenezës është diferencimi i ektodermës, nga ku zë fill edhe formimi i trurit dhe i palcës së kurrizit (figura 24.9). Ky proces stimulohet nga sinjalet kimike që vijnë prej *notokordës* ose mezodermës. Ektoderma që mbulon notokordën trashet dhe formon **pllakën neurale**. Pastaj paloset nga brenda, duke formuar kështu **thellimin neural** dhe **palosjet neurale**. Nga dita e 23-të, pikat e sipërme të palosjeve neurale shkrihen me njëra-tjetrën dhe formojnë **tubin neural**. Tubi neural shkëputet nga ektoderma sipërfaqësore dhe shtrihet nën të, në qendër të trupit. Fundi i përparmë i tubit neural do të jetë truri i ardhshëm, kurse pjesa që mbetet do të jetë palca e kurrizit. Qelizat shoqëruese të **kreshtës neurale** migrojnë gjith-

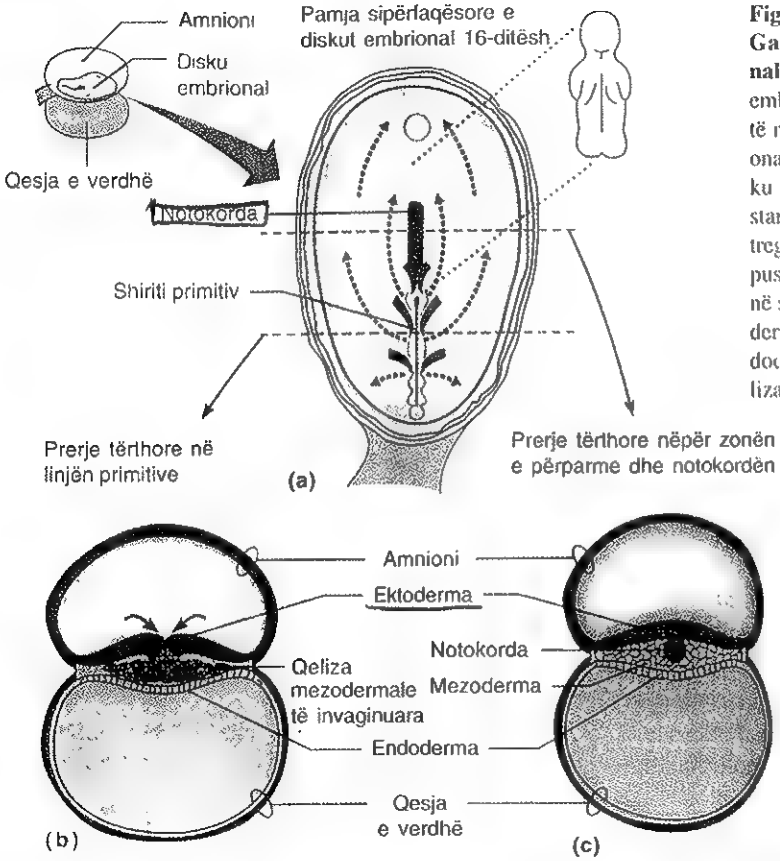


Figura 24.8
Gastrulimi: formimi i tri shtresave embrionale parësore. **(a)** Pamja sipërfaqësore e një disku embrional. Vini re marrëdhënien ndërmjet formimit të notokordës dhe zonave të tjera të diskut embrional me planin e foshnjës që po zhvillohet. **(b)** Disku embrional ku duken shtresat embrionale fillestare që formohen nga migrimi i qelizave. Shigjetat tregojnë shtigjet migruese që ndjekin qelizat që kanë pushtuar kërcellin primitiv. (c) Qelizat që ndodhen në sipërfaqen e diskut embrional, janë qeliza ektodermale, ato në sipërfaqen ventrale janë qelizat endodermale, kurse ato që gjenden në mes, janë qelizat mezodermale.

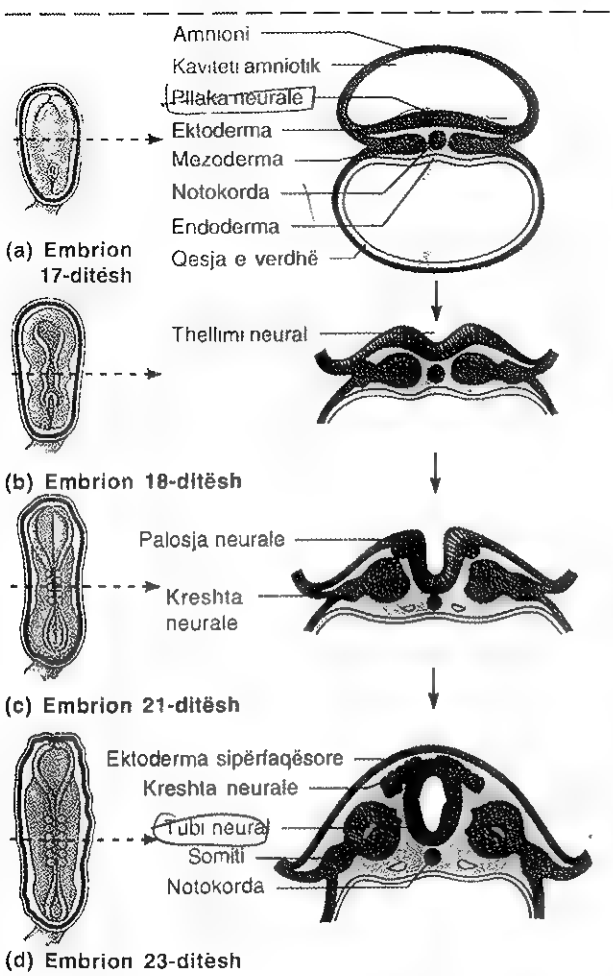


Figura 24.9
Proceset e neurilimit. **(a)** Disku embrional që ka përfunduar gastrulimin. Janë formuar notokorda dhe pllaka neurale. **(b)** Formimi i palave neurale si rezultat i palosjes së pllakës neurale. (c) Palat neurale fillojnë të mbyllen. **(d)** Tubi neural që formohet, është shkëputur tashmë nga ektoderma dhe shtrihet midis saj dhe notokordës; kreshta neurale duket qartë. Ndërkohë që po formohet tubi neural, disku embrional po paloset për të formuar trupin embrional.

andej dhe i japin fillesë ganglioneve kraniale, spinale dhe simpatike, si dhe palcës së gjëndrave mbiveshkore dhe disa indeve lidhore. Rreth fundit të muajit të 2-të te zhvillimit duken fleksurat e trurit dhe hemisferat që mbulojnë majën e *truncus cerebri* (shih figurën 7.2). Pjesa më e madhe e ektodermës së mbetur nga shtresa sipërfaqësore e embrionit, diferencohet në shtresën epidermale të lëkurës. Strukturat e tjera që rrjedhin nga ektoderma, paraqiten në tabelën 24.1.

Specializimi i endodermës

Siç e pamë edhe më sipër, embrioni nis si një pllakë e sheshtë, por, ndërsa rritet me shpejtësi, ai formon palosje dhe merr formën e një cilindri (figura 24.10). Palosjet zhvillohen njëkohësisht anash, lart dhe poshtë. Pastaj përparojnë drejt qendrës së trupit të embrionit, ku bie në sy qesja e verdhë dhe kordoni umbilikal. Tubi që formon palosja e endodermës, quhet **zorra primi-**

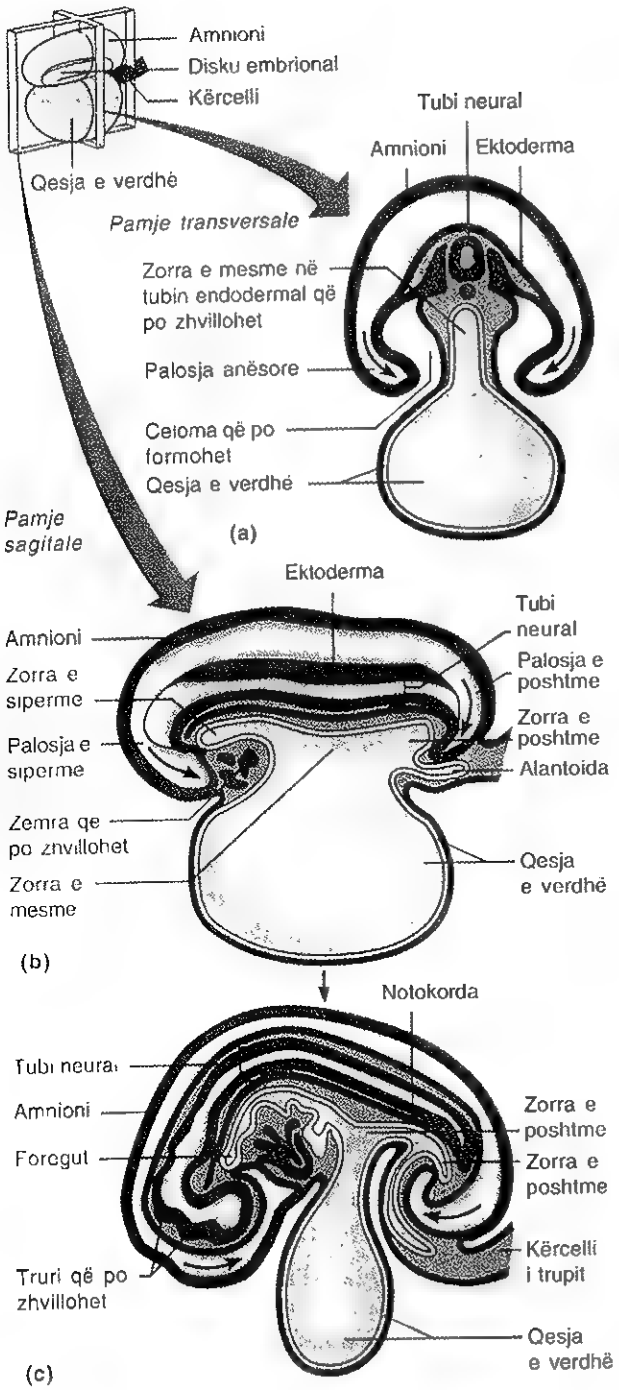
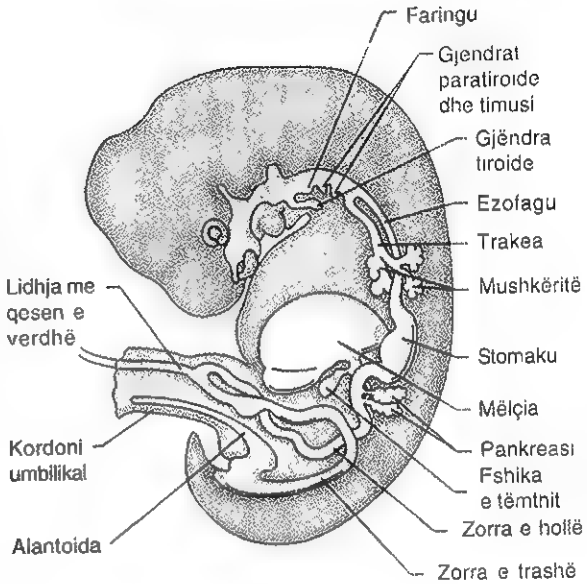


Figura 24.10
Palosjet e embrionit formojnë trungun e trupit në formë tubi. (a) Pamje nga përpara që tregon palosjet anësore të diskut embrional. Pamje sagitale e (b) procesit të hershëm dhe (c) të vonshëm të palosjeve, të cilat fillojnë njëkohësisht nga të dy skajet. Palosjet formojnë një tub të brendshëm endodermal, ose ndryshe, zorrën primitive.



Embrion 5-javësh

Figura 24.11
Diferencimi i endodermësmformon shtresat epiteliale të traktit tretës, të traktit respirator dhe të gjëndrave të tyre shoqëruese

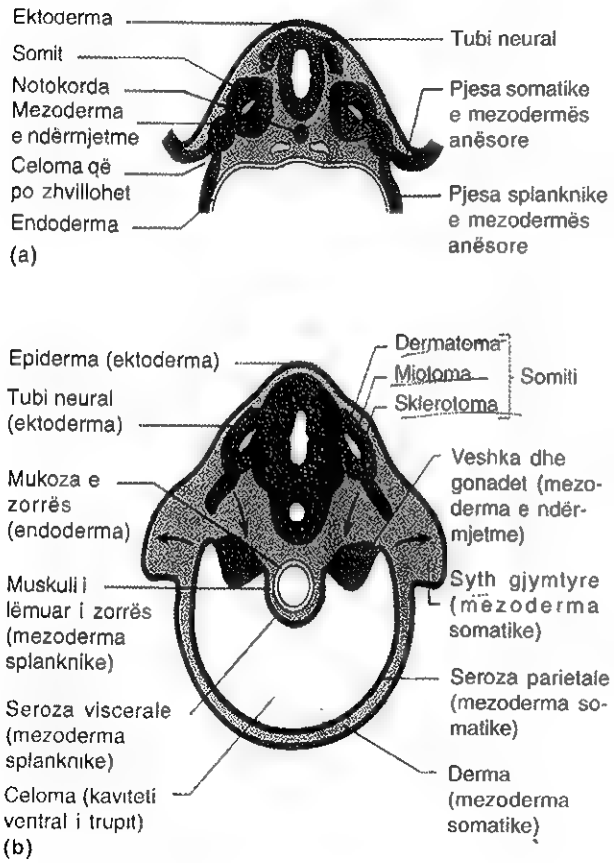
tive. Ky tub përfaqëson veshjen epiteliale të traktit gastro-intenstinal (figura 24.11). Pastaj shfaqen organet e TGI (faringu, ezofagu etj.) dhe, në fund, hapjet e gojës dhe të kanalit anal. Veshja mukoze e traktit respirator formohet nga një dalje anësore e endodermës faringeale Po ashtu edhe gjëndrat, si tiroidja, paratiroidet dhe timusi Mëlçia dhe pankreasi e marrin fillesën nga mukoza intestinale. Pra, qelizat e endodermës formojnë gjëndrat dhe epitelin e mukozës së organeve të traktit tretës dhe të atij respirator. Pjesa tjetër e strukturave që formojnë muret e këtyre organeve, zënë fill nga mezoderma.

Specializimi i mezodermës

Strukturat që *nuk* formohen nga mezoderma janë: sistemi nervor, epiderma e lëkurës dhe çka rrjedh prej saj, si dhe epiteli e gjëndrat e mukozës. Të gjitha pjesët e tjera të trupit formohen nga mezoderma.

Shenja e parë e diferencimit të mezodermës është shfaqja e notokordës te disku embrional (shih figurën 24.8c). Pak më vonë, grumbullimet e mezodermës shfaqen edhe anash notokordës (figura 24.12a). Grumbullimet më të bollshme janë *somitet*. Somitet janë blloqe mezodermale që "e përqafojnë" notokordën nga të dyja anët. Anash somiteve shtrihet *mezoderma intermediare* dhe *mezoderma laterale* me dy shtresa.

Çdo **somit** ka tri pjesë funksionale, që janë: *sklerotoma, dermatoma* dhe *miotoma.* Qelizat e **sklerotomës** ("pjesë e fortë") të secilës anë migrojnë në qendër, grumbullohen rreth notokordës dhe formojnë vertebrat dhe



brinjët e nivelit përkatës. Qelizat e **dermatomës** ("pjesë lëkure"), që përbëjnë murin e jashtëm të çdo somiti, formojnë dermën e lëkurës për pjesën e pasme të trupit. Qelizat e **miotomës** ("pjesë muskulore") formojnë muskujt skeletikë të qafës, të trungut të trupit dhe të pjesës kryesore të gjymtyrëve.

Qelizat e **mezodermës intermediare** formojnë gonadet, veshkat dhe koren e gjëndrave mbiveshkore. **Mezoderma laterale** përbëhet nga dy shtresa: *mezoderma somatike* dhe *mezoderma splanknike*. Qelizat e **mezodermës somatike** kanë tri funksione kryesore: (1) ato migrojnë nën ektodermën sipërfaqësore dhe ndihmojnë për formimin e dermës së lëkurës për pjesën e përparme të trupit; (2) formojnë serozat parietale që veshin hapësirat e përparme (ventrale) të trupit; dhe (3) prodhojnë **sythat e gjymtyrëve**, nga ku marrin fillesën kockat dhe muskujt e gjymtyrëve (shih figurën 24.12 b). **Mezoderma splanknike** siguron qelizat mezenkimale që do të formojnë organet e sistemit kardiovaskular dhe shumicën e indeve lidhore të trupit. Qelizat e mezodermës splanknike grumbullohen edhe përreth endodermës së mukozave, nga ku formojnë muskujt e lëmuar, indet lidhore dhe mbulesat seroze të organeve tretëse dhe respiratore. Siç mund ta shihni në figurën 24.12b, palosja e trupit embrionik formon kavitetin ventral të trupit, që, në këtë periudhë, quhet **celoma**.

Figura 24.12
Diferencimi i hershëm i mezodermës. (a) Vecimi i mezodermës ndodh gjatë procesit të neurilimit. (b) Pamje skematike e ndarjeve mezodermale dhe e marrëdhënieve të tyre tek embrioni i palosur. Zonat e ndryshme të somiteve (sklerotoma, dermatoma dhe miotoma) ndihmojnë për formimin e vertebrave, muskujve të skletit dhe dermës. Mezoderma e ndërmjetme formon veshkat, gonadet dhe strukturat tyre shoqëruese. Pjesa somatike e mezodermës laterale formon sythet e gjymtyrëve dhe serozën parietale Mezoderma splanknike formon muskujt, indin lidhor dhe serozat e organeve viscerale, të zemrës dhe të enëve të gjakut.

TABELA 24.1 Shtresat embrionale parësore dhe indet që rrjedhin prej tyre

Nga ektoderma	Nga mezoderma	Nga endoderma
I gjithë indi nervor	Muskujt e skeletit, muskujt e lëmuar dhe muskuli i zemrës	Epiteli i traktit tretës (bën përjashtim kaviteti oral dhe kanali anal)
Epiderma e lëkurës dhe anekset e saj (qimet, folikujt e qimeve, gjëndrat e yndyrës e të djersës, thonjtë)	Kërci, kocka dhe indet e tjera lidhore	Gjëndrat ndihmëse të traktit tretës (mëlçia, pankreasi)
Korneja dhe kristalini i syrit	Gjaku, palca e kockave dhe indet limfoide	Epiteli i traktit respirator, i tubit të dëgjimit dhe i tonsilave
Epiteli i kavitetit nazal dhe oral, epiteli i sinuseve paranazale dhe i kanalit anal	Endoteli i enëve të gjakut dhe i enëve limfatike	Gjëndrat paratiroide; gjëndra tiroide dhe timusi
Smalti i dhëmbëve	Serozat e kavitetit të përparmë të trupit	Epiteli i duktuseve dhe i gjëndrave riprodhuese
Epiteli i gjëndrës pineale, i gjëndrës hipofizare dhe i palcës së gjëndrave mbiveshkore	Tunika fibroze dhe vaskulare e syve	Epiteli i uretrës dhe i vezikës urinare
Melanocitet: disa kocka të kafkës	Membranat sinoviale të kaviteteve artikulare	
	Organet e sistemit urogjenital (ureterët, veshkat, gonadet dhe duktuset riprodhuese)	

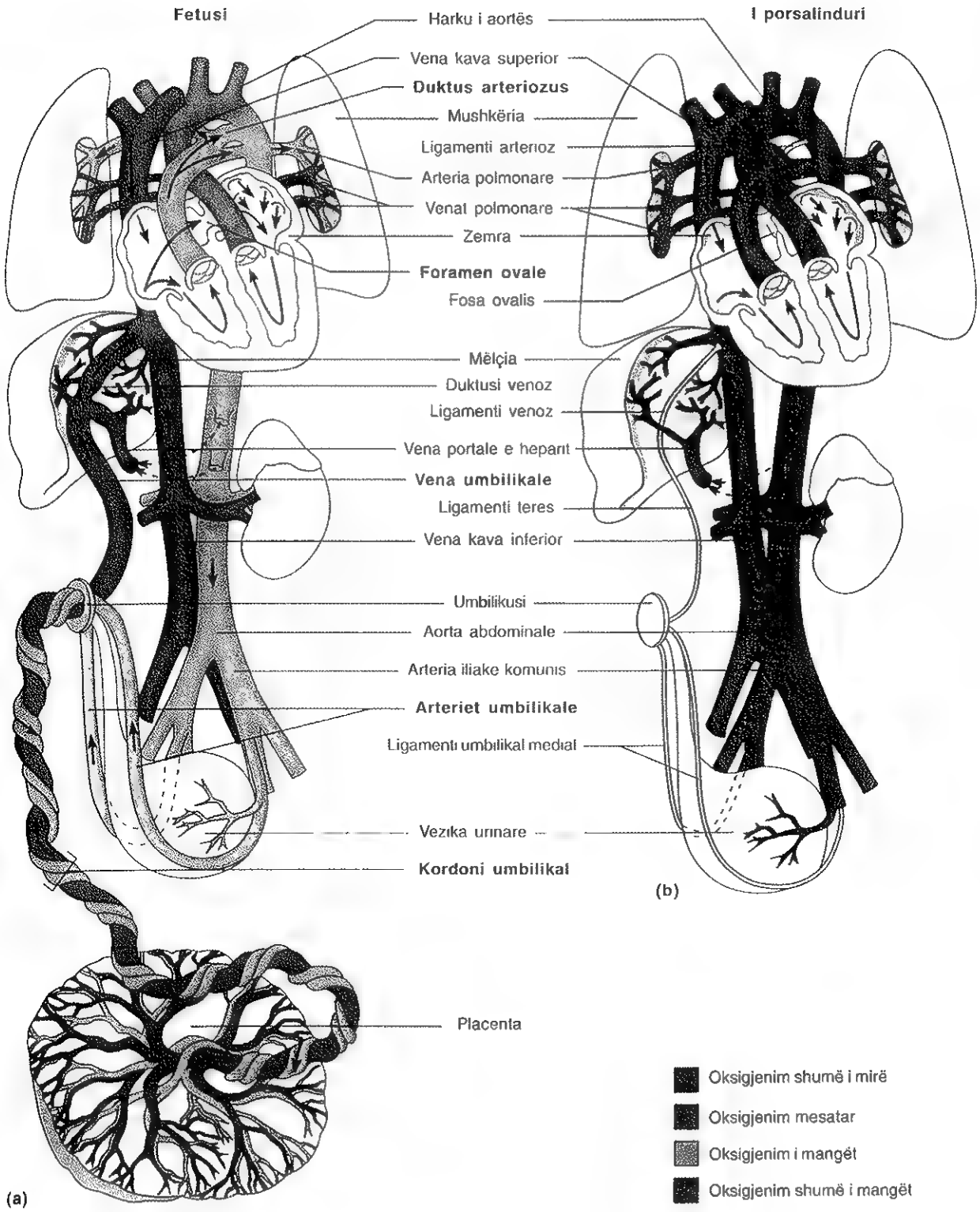


Figura 24.13
Qarkullimi te fetusi dhe tek i porsalinduri. Shigjetat tregojnë drejtimin e lëvizjes së gjakut. **(a)** Përshtatje specifike për periudhën embrionale dhe fetale. Vena umbilikale transporton gjak të pasur me lëndë ushqyese dhe oksigjen, kurse arteriet umbilikale transportojnë nga fetusi drejt placentës, gjak të ngarkuar me mbeturina. Duktusi arterioz dhe foramen ovale anashkalojnë mushkëritë ende jofunksionale, kurse duktusi venoz lejon që një pjesë e gjakut të anashkalojë mëlçinë **(b)** Ndryshimet e sistemit kardiovaskular pas lindjes. Enët umbilikale mbyllen, ashtu si edhe anashkalimet e melçisë dhe të mushkërive (duktusi venoz, duktusi arterioz dhe foramen ovale).

Ne fund të periudhës embrionale, kockat kanë nisur të kalcifikohen, kurse muskujt bëjnë tkurrje spontane. Ndërkohë, po zhvillohen veshkat metanefrike dhe po formohen gonadet, kurse organet tretëse dhe ato respiratore po marrin formën dhe pozicionin e tyre përfundimtar. Shpërndarja e gjakut drejt placentës dhe anasjelltas, nëpërmjet enëve umbilikale, është e qëndrueshme dhe e efektshme. Mëlçia dhe zemra konkurrojnë për hapësirë dhe formojnë një ngritje të dukshme në sipërfaqen e përparme të trupit të embrionit. Të gjitha këto ndryshime përkojnë me fundin e javës së 8-të.

Zhvillimi i qarkullimit fetal. Qelizat e para të gjakut formohen nga qesja e verdhë. Para javës së 3-të të zhvillimit, në brendësi të mezodermës splankinike duken disa hapësira të vogla. Këto hapësira vishen shpejt me qeliza endoteliale, mbulohen me mezenkimë dhe lidhen me njëra-tjetrën. Kështu formohet një rrjetë e shpërndarë enësh gjaku, që është paracaktuar të formojë zemrën, enët e gjakut dhe enët limfatike. Nga fundi i javës së 3-të, embrioni zotëron një sistem çift enësh gjaku, kurse enët që do të formojnë zemrën janë shkrirë me njëra-tjetrën dhe janë perkulur në formën e shkronjës S (shih figurën 24.13). Zemra nis të pompojë gjak aty nga fundi i javës së 3-të.

Gjate zhvillimit prenatal vihen re disa modifikime vaskulare të veçanta, ku përfshihen **arteriet** e **vena umbilikale**, si dhe *shuntet vaskulare* (figura 24.19). Te gjitha këto struktura janë të mbyllura në çastin e lindjes. Vena e madhe umbilikale e transporton gjakun e oksigjenuar që vjen nga placenta, drejt embrionit. Një pjesë e këtij gjaku përshkon sinusoidet e mëlçisë dhe largohet me venat hepatike. Sidoqoftë, shumica e gjakut që qarkullon në venën umbilikale, hyn në **duktusin venoz**. Duktusi venoz është një enë *shunt* që e anashkalon tërësisht mëlçinë. Venat hepatike dhe duktusi venoz zbrazen në vena kava inferior, aty ku gjaku i placentës përzihet me gjakun e deoksigjenuar që vjen nga pjesët e poshtme të trupit të fetusit. Nga vena kava, gjaku i përzier zbrazet në atriumin e djathtë. Pas lindjes, mëlçia luan rol të rëndësishëm në përpunimin e lëndëve ushqyese, kurse gjatë jetës embrionale këto funksione realizohen nga mëlçia e nënës. Rrejdhimisht, gjatë zhvillimit embrional, kalimi i gjakut nëpër mëlçi është i rëndësishëm vetëm për mirëqenien e qelizave të mëlçisë.

Gjaku që hyn në zemër e që del prej saj, përshkon edhe sy sisteme të tjera *shuntesh*. Secili prej tyre shërben për të anashkaluar mushkëritë jofunksionale. Një pjesë e gjakut që hyn në atriumin e djathtë, kalon drejtpërdrejt në atriumin e majtë përmes **foramen ovale**. Gjaku që hyn në ventrikulin e djathtë pompohet drejt trungut pulmonar. Sidoqoftë, shunti i dytë (**duktus arteriozus**) e kalon shumicën e gjakut drejt e në aortë, duke anashkaluar kështu përsëri qarkullimin e mushkërive. Gjaku hyn në dy shuntet anashkaluese, sepse vëllimi i rikthimit venoz nga mushkëritë është shumë i vogël. Gjaku që rrjedh drejt aortës, përfundon në arteriet umbilikale, që janë degë të arterieve iliake të brendshme. Prej këtu, gjaku shumë i deoksigjenuar dhe i ngarkuar me mbetje metabolike, rikthehet në kapilarët e vileve korionike të placentës. Ndryshimet e qarkullimit që vihen re pas lindjes, përshkruhen në figurën 24.13b.

PROCESET QË SHOQËROJNË ZHVILLIMIN FETAL

Proceset kryesore të periudhës fetale, nga java e 3-të deri në javën e 40-të, renditen në mënyrë kronologjike

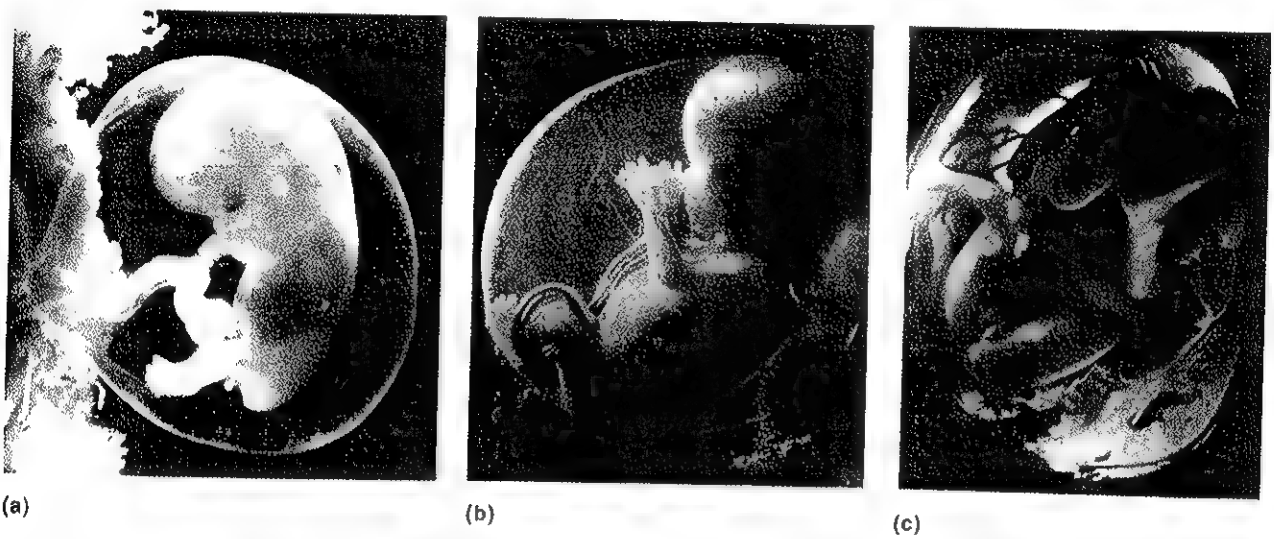


Figura 24.14 Zhvillimi i fetusit. Proceset më të rëndësishme të zhvillimit të fetusit janë rritja dhe specializimi i indeve. Gjate periudhës embrionale të zhvillimit, sistemet e organeve janë të formës rudimentare. (a) Fetus 9 – javësh, rreth 3 cm i gjatë. Janë formuar sistemet e organeve dhe tiparet e jashtme. (b) Fetus 14 – javësh, rreth 6 cm i gjatë. (c) Fetus 20 – javësh, rreth 19 cm i gjatë. Pas lindjes, fetusi është zakonisht 35 cm i gjatë.

TABELA 24.2 Zhvillimi embrional

Koha	Ndryshimet dhe arritjet
8 javë (fundi i periudhës embrionale) 	Koka ka pothuajse përmasat e trupit; janë të pranishme zonat kryesore të trurit Mëlçia është shumë e madhe dhe nis të formojë qelizat e gjakut Gjymtyrët të pranishme; gishtërinjtë bashkohen fillimisht me membrana; pas këtij intervali janë të lirë Fillon osifikimi; shfaqen tkurrje muskulore të dobëta dhe spontane Sistemi kardiovaskular është tërësisht funksional (zemra pompon gjak qysh në javën IV) Të gjitha sistemet e trupit janë të pranishme në trajtë rudimentare Gjatësia e përafërt nga koka deri te vithet: 30 mm; pesha: 1 gram
9-12 javë (muaji i 3-të) 	Koka është ende e madhe, por fillon të zgjatet edhe trupi; truri vazhdon të zmadhohet dhe shfaq veçoritë e tij strukturore; në palcën e kurrizit bien në sy zgjerimet e rajonit cervikal dhe të atij lumbar; retina e pranishme Epiderma dhe derma janë të qarta; tiparet e fytyrës jo krejt të qarta Mëlçia është e madhe dhe sekreton lëng biliar; fillojnë të zhvillohen gjëndrat me origjinë endodermale; Fillon formimi i qelizave të gjakut në palcën e kockave Notokorda degjeneron dhe osifikimi përshpejtohet Seksi dallohet lehtësisht Gjatësia e përafërt nga koka deri te vithet: 90 mm
13-16 javë (muaji i 4-t) 	Fillon e mbizotëron cerebelumi; diferencohen organet ndjore të përgjithshme; syte e veshët marrin pozicionin dhe formën e tyre karakteristike; shfaqet pulitja e syve dhe lëvizjet thithëse të buzëve Fytyra merr trajtë të qartë; trupi vazhdon të zgjatet Në TGI janë zhvilluar gjëndrat dhe po grumbullohet mekoniumi Veshkat formojnë strukturën e tyre tipike Shumica e kockave duken qartë bashkë me hapësirat artikulare Gjatësia e përafërt nga koka deri te vithet: 140 mm
17-20 javë (muaji i 5-të)	Trupi mbulohet nga verniksi kazeoz, kurse lëkura mbulohet nga pushi (*lanugo*) Trupi vendoset në pozicionin fetal (i përkulur nga përpara), sepse mungon hapësira e nevojshme Nëna fillon të ndiejë "goditjet" e fetusit, rezultat i veprimtarisë muskulore spontane Gjatësia e përafërt nga koka deri te vithet: 190 mm
21-30 javë (muaji i 6-të dhe i 7-të) 	Periudha e shtimit të vrullshëm në peshë (bebja mund të mbijetojë nëse lind në javën e 27-28-të, por ka probleme me rregullimin e temperaturës nga hipotalamusi dhe me prodhimin e surfaktantit nga mushkëritë) Fillon mielinizimi i palcës; sytë janë të hapur Fillojnë të osifikohen kockat e gjymtyrëve të poshtme Lëkura është e rrudhosur dhe e kuqe; thonjtë të pranishëm; po formohen dhëmbët e qumështit (decidualë) Pjesët e trupit bëhen proporcionale Testikujt zbresin në skrotum në muajin e shtatë Gjatësia e përafërt nga koka deri te vithet: 280 mm
30-40 javë (fundi i muajit të 9-të)	Lëkura merr ngjyrë trëndafili; indi subkutan përmban yndyrna Gjatësia e përafërt nga koka deri te vithet: 360 - 400 mm; pesha: 2.7 - 4.1 kg

në tabelën 24.2. Periudha fetale karakterizohet nga rritja e shpejtë e strukturave të trupit. Gjatë gjysmës së parë të kësaj periudhe, qelizat janë ende në diferencim e sipër. Synimi i këtij diferencimi është formimi i qelizave specifike prej të cilave do të zënë fill indet e ndryshme të trupit. Gjatë kësaj periudhe, fetusi, nga një gjatësi prej 30 mm dhe një peshë rreth 1 gram, arrin deri në 360 mm dhe 2.7-4.1 kg (figura 24.14). (Pas lindjes, gjatësia e bebes është rreth 550 mm.)

Meqenëse shumë lëndë potencialisht të dëmshme mund ta kalojnë placentën dhe të hyjnë në gjakun fetal, gruaja shtatzënë duhet të jetë e kujdesshme me lëndët e ndryshme që merr gjatë kësaj periudhe. Kjo është veçanërisht e rëndësishme gjatë periudhës embrionale, kur hidhen edhe themelet e organizmit të ardhshëm. Faktorët **teratogjenë** (*terato* = monstër) që mund të shkaktojnë anomali të rënda kongjenitale, madje edhe vdekje të fetusit, përfshijnë: alkoolin, nikotinën, disa barna (antikoagulantët, sedativët, antihipertensivët dhe disa antibiotikë) dhe infeksionet e nënës, veçanërisht rubeolën. Për shembull, nëse një grua dyndet me alkool, edhe fetusi i saj "dehet". Sidoqoftë, pasojat te fetusi mund të jenë më afatgjata se ato të nënës dhe mund të shkaktojnë *sindromën e fetusit të alkoolizuar*, e cila karakterizohet nga microcefalia (koka e vogël), vonesa mendore dhe rritja jonormale. Nikotina pengon shpërhapjen e oksigjenit drejt fetusit, çka cenon rritjen dhe zhvillimin e tij normal. ■

EFEKTET E SHTATZËNËSISË TE NËNA

Shtatzënësia përfaqëson një periudhë të vështirë për nënën. Kjo periudhë e jetës së gruas shoqërohet jo vetëm me ndryshime anatomike, por edhe me ndryshime të ndjeshme metabolike e fiziologjike.

Ndryshimet anatomike

Gjatë shtatzënësisë, organet riprodhuese femërore vaskularizohen e furnizohen me gjak gjithnjë e më shumë. Rritja e vaskularitetit shton ndjeshmërinë e vaginës dhe dëshirën seksuale, madje disa gra e përjetojnë orgazmën e parë gjatë periudhës së shtatzënësisë. Edhe gjinjtë mbushen me gjak dhe, nën ndikimin e estrogjenit e të progesteronit, zmadhohen, kurse areolat e tyre errësohen. Disa gra zhvillojnë pigmentim të theksuar të lëkurës së fytyrës, gjendje që njihet me termin *kloazma* ("maska e shtatzënësisë").

Gjatë shtatzënësisë, uterusi zmadhohet shumë. Rreth javës së 16-të uterusi zë pjesën më të madhe të kavitetit pelvik (figura 24.15b). Ndonëse në këtë periudhë fetusi është vetëm 120 mm i gjatë, placenta është formuar, muskuli i uterusit është hipertrofuar dhe lëngu amniotik shtohet gjithnjë e më shumë. Me vazhdimin e shtatzënësisë, uterusi shtyhet gjithmonë e më sipër në kavitetin abdominal, duke ushtruar kështu trysni mbi organet pelvike dhe abdominale (figura 24.15c). Me afrimin e lindjes, uterusi zë pjesën më të madhe të kavitetit abdominal dhe, nga sipër, arrin nivelin e procesit ksifoid (figura 24.15d). Në këto kushte, organet abdominale zhvendosen lart, kundrejt diafragmës, çka bën që bri njët të shtyhen sipër dhe kafazi torakal të zgjerohet.

Rritja e barkut nga përpara, ndryshon edhe qendrën e rëndesës së gruas; shumë nëna zhvillojnë lordozë (theksim të harkimit lumbar) dhe ndiejnë dhembje mesi gjatë muajve të fundit të shtatzënësisë. Prodhimi i hormonit **relaksinë** nga placenta shkakton relaksimin

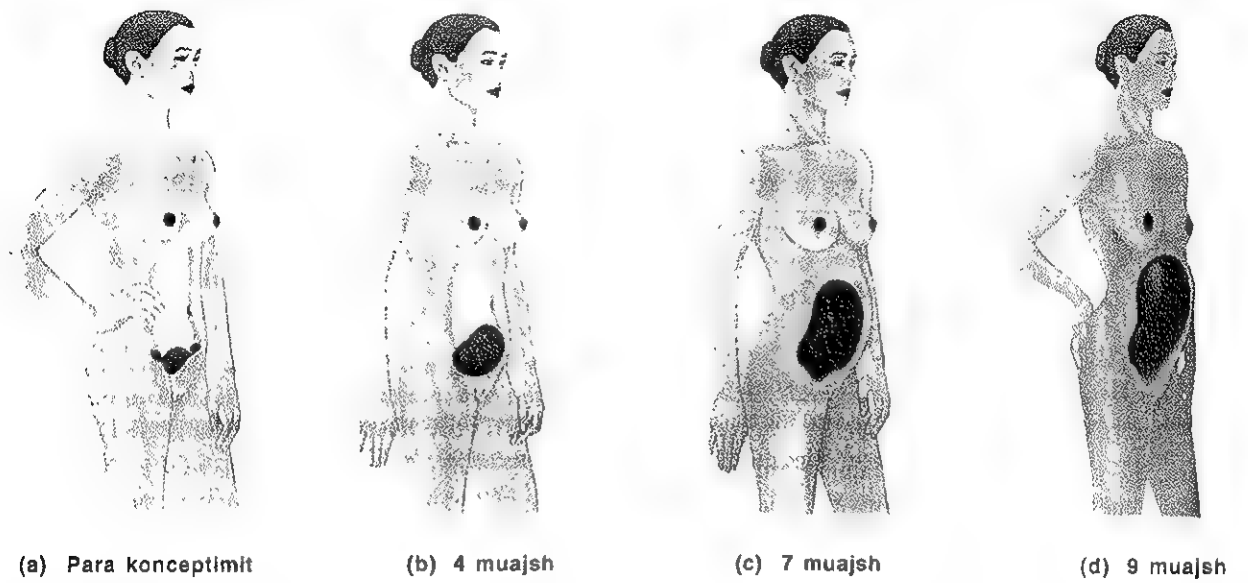


Figura 24.15
Përmasat relative të uterusit përpara dhe gjatë shtatzënësisë. (a) Përpara shtatzënësisë, uterusi ka përmasat e një grushti dhe shtrihet në pelvis. **(b)** Në muajin e 4-të, fundusi i uterusit gjendet midis simfizës pubike dhe umbilikusit. **(c)** Në muajin e 7-të, fundusi gjendet mbi umbilikus. **(d)** Në muajin e 9-të, fundusi arrin procesin ksifoid.

e simfizës pubike e të ligamenteve të pelvisit. Ky ndryshim shërben për të lehtësuar lindjen e bebes, por, ndërkohë, mund të prodhojë një ecje "të gjerë", që është karakteristike për gratë shtatzëna.

Gjatë shtatzënësisë normale gruaja shton në peshë për shkak të rritjes së fetusit dhe të placentës, për shkak të rritjes së organeve riprodhuese femërore dhe të gjinjve, si dhe nga shtimi i vëllimit të gjakut. Shtimi në peshë shkon mesatarisht deri në 13 kg.

Që fetusi të ketë në dispozicion të gjitha elementet e duhura për ndërtimin dhe zhvillimin e strukturave të shumta, të ushqyerit e mirë të nënës shtatzënë përbën një domosdoshmëri (sidomos marrja e proteinave, e kalciumit dhe e hekurit). Përveç kësaj, këshillohen multivitaminat që përmbajnë acid folik, sepse zvogëlojnë rrezikun e lindjes së bebes me probleme neurologjike, të tilla si spina bifida dhe anencefalia. Sidoqoftë, për të mbështetur rritjen normale të fetusit, gruaja shtatzënë ka nevojë vetëm për 300 kalori shtesë në ditë. Theksi duhet vënë më tepër te cilësia e ushqimit, sesa te sasia e tij.

Ndryshimet metabolike

Ndërkohë që zmadhohet, placenta shton sekretimin e **laktogjenit placentar (human placental lactogen – hPL)**, që njihet ndryshe si **somatomamotropina korionike humane.** Laktogjeni placentar në bashkëpunim me estrogjenin dhe progesteronin, stimulon maturimin e gjendrave të qumështit. Përveç kësaj, hormoni laktogjen stimulon rritjen e fetusit dhe ekonomizon përdorimin e glukozës te nëna; rrjedhimisht, qelizat e nënës metabolojnë më shumë acide yndyrore, duke e ruajtur keshtu glukozën për fetusin. Placenta sekreton edhe **hormonin korionik tirotropinë (hCT)**, që është një hormon i ngjashëm me hormonin stimulues të tiroides (TSH). Veprimtaria e tirotropinës korionike rrit shpejtësinë e metabolizmit të nënës, gjatë gjithë shtatzënësisë. Nga ana tjetër, meqenëse rritet niveli plazmatik i hormonit paratiroid dhe i vitaminës D aktive, gratë shtatzëna, zakonisht kanë balancë pozitive të kalciumit, gjatë gjithë shtazënësisë. Kjo do të thotë se fetusi ka në dispozicion sasi të mjaftueshme kalciumi për mineralizimin e kockave të tij.

Ndryshimet fiziologjike

Sistemi gastrointestinal

Shumica e grave kanë të përziera gjatë muajve të parë të shtatzënësisë, çka lidhet me nivelin e lartë të estrogjeneve e të progesteronit. Nga ana tjetër, meqenëse stomaku shtyhet lart nga masa në rritje e uterusit, refluksi i lëngjeve të stomakut në ezofag (thartirat) është i zakonshëm. Një problem tjetër mund të jetë konstipacioni, që është rezultat i uljes së veprimtarisë motore të traktit tretës gjatë shtatzënësisë.

Sistemi urinar

Gratë shtatzëna urinojnë shpesh, sepse duhet të eliminojnë mbetjet e tyre dhe mbetjet metabolike të fetusit. Urinimi shpeshtohet edhe nga trysnia që ushtron uterusi gjithmonë në rritje mbi vezikën urinare; nganjëherë urinimi mund të bëhet edhe i pakontrollueshëm (*inkontinenca e stresit*).

Sistemi respirator

Mukoza e hundës u përgjigjet estrogjenëve me edemë dhe kongjestion, kështu që zënia e hundëve dhe ndonjëherë gjakrrjedhja prej tyre nuk duhet të përbëjnë shqetësim. Gjatë shtatzënësisë rritja e frymëshkëmbimit dhe hiperventilimi janë të zakonshëm. Sidoqoftë, vëllimi rezidual i mushkërive vjen duke u pakësuar, kështu që shumë gra zhvillojnë *dispne* në muajt e fundit të shtatzënësisë.

Sistemi kardiovaskular

Ndryshimet më të theksuara ndodhin në sistemin kardiovaskular. Përqindja e ujit në organizëm rritet; vëllimi i gjakut rritet 25%-40%, si rezultat i rritjes së numrit të qelizave të gjakut dhe i vëllimit plazmatik në përpjekje për të plotësuar nevojat shtesë të fetusit. Rritja e vëllimit të gjakut ka rol mbrojtës kundër humbjeve të gjakut gjatë lindjes. Shpeshtësia e rrahjeve të zemrës, tensioni arterial dhe debiti kardiak gjithashtu rriten. Nga ana tjetër, meqenëse uterusi shtyp enët e gjakut të pelvisit, kthimi i gjakut venoz nga gjymtyrët e poshtme mund të vështirësohet. Kjo bëhet shpesh shkak për shfaqjen e *venave varikoze*.

Gratë që gjatë shtatzënësisë ushtrojnë veprimtari fizike mesatare, jo vetëm që ruajnë formën e tyre, por zakonisht lindin fëmijë me peshë më normale se gratë që, gjatë shtatzënësisë, kanë qenë joaktive.

LINDJA

Lindja ose, ndryshe, dalja e bebes në jetë është çasti kulmor i shtatzënësisë. Ajo ndodh zakonisht brenda një intervali 15-ditor nga ai i datës së përllogaritur (280 ditë nga menstruacionet e fundit) dhe shoqërohet nga një seri procesesh që mundësojnë shkëputjen e foshnjës nga uterusi.

Fillimi i kontraksioneve të lindjes

Ndonëse mekanizmi i saktë që nxit kontraksionet e lindjes, nuk është i qartë, në këtë proces përfshihen disa hormone. Gjatë javëve të fundit të shtatzënësisë, estrogjeni në gjakun e nënës arrin nivele maksimale (mendohet se kortizoli i fetusit stimulon placentën që të rritë sekretimin e estrogjenëve). Ky fakt pasohet nga dy rrjedhoja të rëndësishme: (1) ai stimulon qelizat e miometriumit të sintetizojnë receptorë për oksitocinën dhe

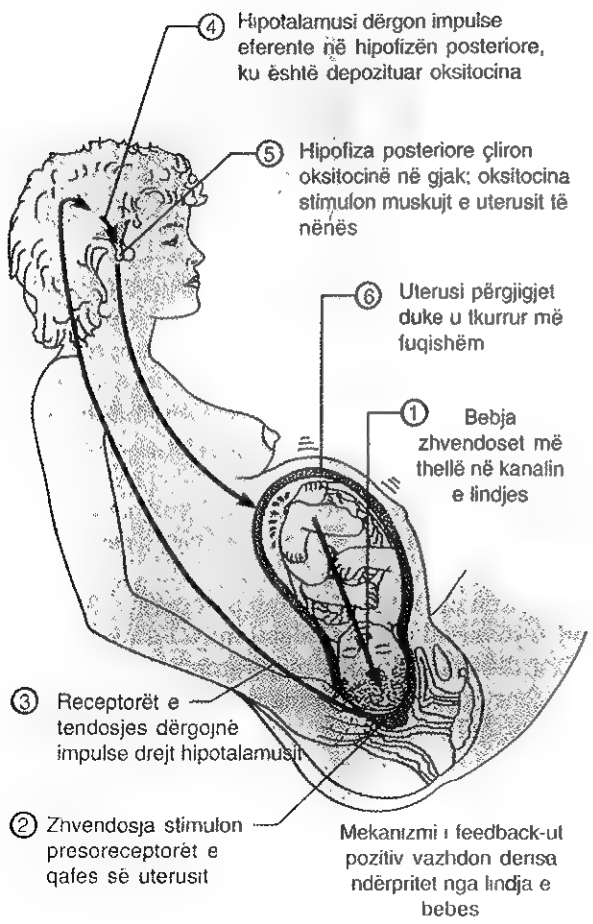


Figura 24.16
Mekanizmi *feedback* pozitiv nëpërmjet të cilit oksitocina stimulon kontraksionet e lindjes.

(2) kundërshton efektet relaksuese të progesteronit mbi muskujt e uterusit. Rrjedhimisht, miometriumi i uterusit bëhet gjithnjë e më i ngacmueshëm, kështu që ai fillon të shfaqë kontraksione të dobëta dhe të çrregullta. Këto kontraksione i detyrojnë nënat shtatzëna t'i drejtohen maternitetit, ku shpesh marrin përgjigjen se bëhet fjalë për **kontraksione të rreme**.

Kontraksionet e rreme shndërrohen në të vërteta, kur në periudhën e afërt të lindjes bashkëpunojnë edhe dy sinjale të tjera kimike. Disa qeliza të fetusit fillojnë të sekretojnë **oksitocinë**, e cila vepron mbi placentë, duke e stimuluar atë të çlirojë **prostaglandina**. Të dyja hormonet janë nxitëse të fuqishme të muskujve të uterusit dhe, meqenëse miometriumi është tashmë shumë i ndjeshëm ndaj oksitocinës, kontraksionet bëhen më të shpeshta dhe më të fuqishme. Në këtë pikë, stresi fizik dhe emocional i nënës aktivizon hipotalamusin. Hipotalamusi, nga ana e tij, stimulon sekretimin e oksitocinës prej hipofizës posteriore. Nivelet e larta të oksitocinës e të prostaglandinave provokojnë kontraksionet e vërteta ritmike të lindjes. Me përfshirjen e hipotalamusit në këtë proces, vihet në veprim një *mekanizëm feedback-u pozitiv*, që funksionon si në vijim: sa më tepër rritet forca e kontraksioneve, aq më tepër oksitocinë çlirohet, aq më të fuqishme bëhen kontraksionet e kështu me radhë (figura 24.16). Këto kontraksione zhvendosëse ndihmohen edhe nga *fibronektina fetale*, që është një proteinë ngjitëse natyrale. Gjatë shtatzënësisë fibronektina mban ngjitur indet e fetusit me ato të nënës, kurse gjatë kontraksioneve shndërrohet në lubrifikues që lehtëson zhvendosjen e bebes drejt kanalit të lindjes.

Për fillimin e kontraksioneve të lindjes janë thelbësore si oksitocina, ashtu edhe prostaglandinat. Çlirimi i parakohshëm i oksitocinës mund të provokojë lindje të parakohshme. Nga ana tjetër, barnat anti-prostaglandinë, si aspirina ose ibuprofeni, mund të frenojnë stadet e hershme të kontraksioneve dhe, për këtë arsye, mund të përdoren për të parandaluar lindjen premature.

Etapat e lindjes

Etapa I: Zgjerimi

Etapa e zgjerimit ose **e dilatimit** (figura 24.17a dhe b) është periudha që shtrihet nga fillimi i kontraksioneve deri kur qafa e uterusit të jetë zgjeruar plotësisht nga koka e bebes (që ka diameter rreth 10 cm). Me fillimin e kontraksioneve, nga pjesa e sipërme e uterusit e drejt vaginës, fillojnë tkurrje të dobëta, por të rregullta (tamam si valë peristaltike). Këto kontraksione përsëriten çdo 15-30 minuta dhe zgjatin 10-30 sekonda. Me pas, kontraksionet bëhen gjithnjë e më të fuqishme e të shpeshta dhe përfshijnë edhe segmentet e poshtme të uterusit. Qafa e uterusit zbutet, hollohet dhe zgjerohet. Amnioni eventualisht çahet dhe lëngu amniotik zbrazet jashtë. Ky çast përshkruhet si "shpërthimi i ujerave". Etapa e dilatimit është intervali më i gjatë i lindjes dhe mund të zgjatë 6-12 orë (ose më tepër).

Etapa II: Ekspulsioni (shkëputja)

Etapa e shkëputjes (figura 24.17c) zgjat nga çasti i dilatimit të plotë të qafës së uterusit deri në lindjen e foshnjës. Si rregull, kur qafa është krejtësisht e dilatuar, kontraksionet e fuqishme zhvillohen çdo 2-3 minuta dhe zgjatin rreth 1 minutë. Ndërkohë, nëna që po lind pa anestezi lokale, përpiqet ta spostojë beben sa më poshtë nëpërmjet tkurrjeve të muskujve të barkut. Ndonëse kjo fazë mund të zgjatë deri në 2 orë, ajo zgjat zakonisht rreth 50 minuta në lindjen e parë dhe rreth 20 minuta në lindjet pasardhëse.



Kur gruaja ka pelvis të deformuar ose të tipit mashkullor, lindja mund të zgjatë shumë dhe mund të jetë e vështirë. Kjo gjendje quhet **distoci** (*dis* = e vështirë; *toc* = lindje). Një nga pasojat e distocisë është dëmtimi i trurit të fetusit, që mund të përfundojë me paralizë cerebrale ose konvulsione. Për të parandaluar këtë ngjarje, në shumë raste përdoret prerja *cezariane* (në formë C-je), që nënkupton lindjen

e bebes falë një incizoni kirurgjikal që bëhet nëpër murin e barkut dhe atë të uterusit. ■

Etapa e III: Etapa e placentës

Etapa e placentës (figura 24.17d) ka të bëjë me eliminimin e placentës. Ajo fillon 30 minuta pas lindjes së bebes. Tkurrjet e fuqishme të uterusit, që vazhdojnë edhe pas lindjes, shtypin enët e gjakut të uterusit. Shtypja e enëve të gjakut kufizon hemoragjinë dhe mundëson shkëputjen e placentës nga muri i uterusit. Është shumë e rëndësishme që të eliminohen të gjitha pjesëzat e placentës, në mënyrë që të parandalohet hemorragjia pas lindjes.

PËRSHTATJET E BEBES ME JETËN JASHTËUTERINE

Periudha neonatale është intervali katërjavor që pason lindjen. Këtu do të përqendrohemi te ngjarjet e orëve të para pas lindjes. Lindja është traumë për beben. Foshnja shkëputet nga mjedisi ujor, i ngrohtë dhe i sigurt i nënes dhe, tashmë, duhet të sigurojë gjithçka vetë. Pra, duhet të marrë frymë, të ushqehet, të eliminojë mbeturinat dhe të rregullojë temperaturën e trupit.

I deri në 5 minuta pas lindjes, gjendja fizike e bebes vlerësohet duke u bazuar në pesë shenja, që janë: shpejtësia e rrahjeve të zemrës, frymëmarrja, ngjyra e lëkurës, tonusi mukulor dhe reflekset. Çdo vlerësimi i jepen pikë (nga 0-2); tërësia e këtyre pikëve quhet *vlerësimi i Apgar*-it. Rezultati 8-10 tregon se bebja është e shëndetshme. Rezultatet më të ulëta tregojnë se bebja ka probleme në një ose më shumë nga funksionet e vlerësuara.

Frymëmarrja e parë

Nevoja e parë kritike është frymëmarrja. Kjo, sepse dyoksidi i karbonit nuk eliminohet më nga placenta, kështu që mund të grumbullohet në gjak dhe të shkaktojë acidozë. Acidoza stimulon qendrat e kontrollit të frymëmarrjes në tru, çka shërben si nxitje për frymëmarrjen e parë. Frymëmarrja e parë kërkon një sforcim të jashtëzakonshëm, sepse rrugët e ajrit janë fare të vogla dhe mushkëritë janë krejtësisht të shfryra. Sidoqoftë, pas mbushjes së tyre me ajër, surfaktanti që ndodhet në lëngun e alveolave, e ul shumë tensionin sipërfaqësor brenda tyre, kështu që frymëmarrja e radhës bëhet më e lehtë. Gjatë dy javëve të para, shpejtësia e frymësbkëmbimit është e madhe (rreth 45/minutë); më pas, ajo zvogëlohet gradualisht.

Mbushja e mushkërive me ajër është shumë e vështirë te bebet premature (ata që lindin më pak se 2500 g), sepse prodhimi i surfaktantit fillon në muajin e fundit të jetës prenatale. Rrjedhimisht, bebet premature ndihmohen zakonisht me respiratorë artificialë, derisa mushkëritë e tyre të maturohen (të prodhojnë surfaktant) dhe ta kryejnë vetë frymëshkëmbimin.

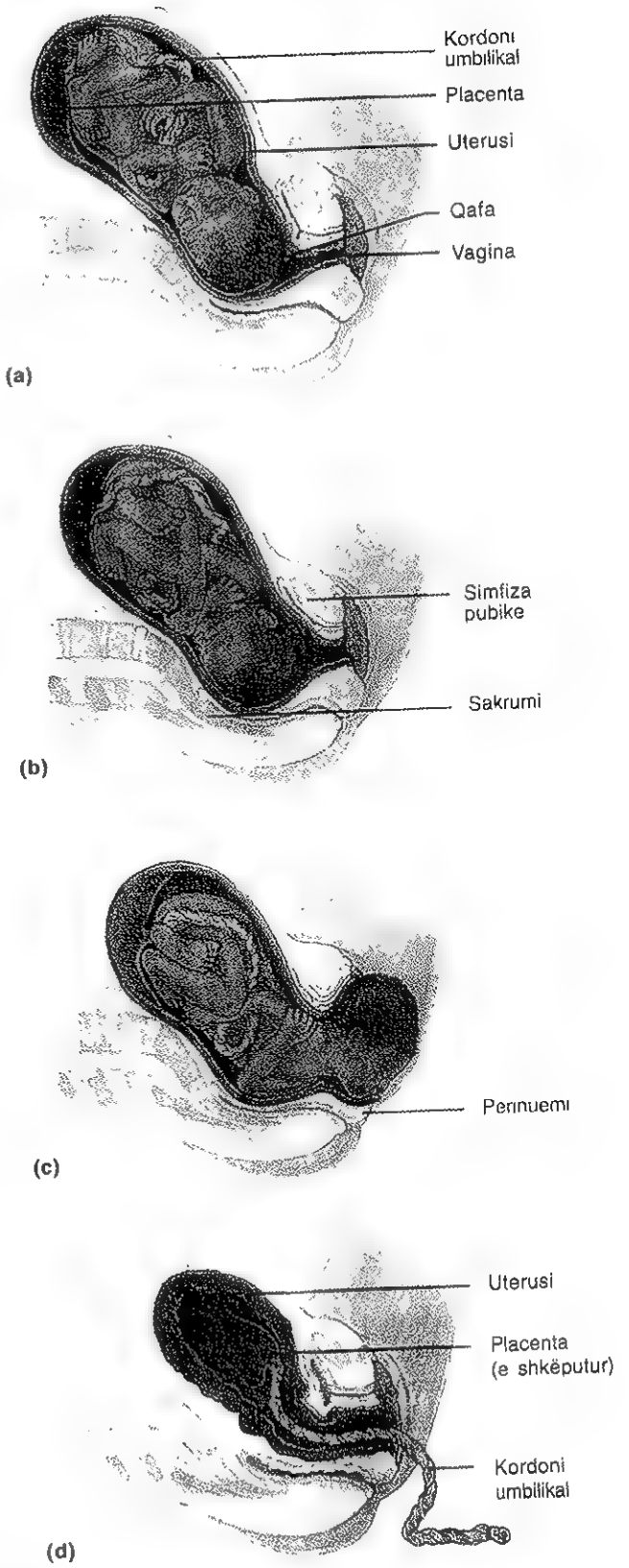


Figura 24.17
(a) Etapa e zgjerimit. Koka e bebes është angazhuar në pelvisin e vërtetë. **(b)** Dilatacioni i vonshëm. Zgjerimi i qafës së uterusit është thuajse i plotë. **(c)** Etapa e shkëputjes. Koka e bebes del jashtë perineumit. **(d)** Etapa e placentës. Pas lindjes së bebes, placenta shkëputet si rezultat i kontraksioneve uterine.



(a)



(b)



(c)

Figura 24.18
Lindja. (a) Koka e bebes po zgjeron vulvën e nënës. (b) **Etapa e shkëputjes** ka vazhduar me daljen e kokës së bebes. (c) Pas lindjes së bebes, placenta ekzaminohet per strukturën, kurse kordoni umbilikal, për numrin e enëve të gjakut.

Periudha e tranzicionit

Pas lindjes, foshnjat kalojnë një **periudhë tranzitore** të paqëndrueshme, që zgjat 6-8 orë. Gjatë kësaj periudhe ato përshtaten me jetën jashtëuterine. Gjatë 30 minutave të para, bebja qëndron zgjuar dhe është aktive. Rrahjet e zemrës rriten përtej normës për foshnjat, rreth 120-160/minutë, frymëmarrja shpeshtohet dhe është e çrregullt, kurse temperatura e trupit fillon të ulet. Më pas, veprimtaritë e mësipërme pakësohen gradualisht dhe bebja bie në gjumë për rreth 3-4 orë. Pastaj shfaqet një periudhë e dytë gjatë së cilës bebja gogësin shpesh, për shkak të rikthimit të mukusit dhe mbeturinave në kavitetin e gojës. Në vazhdim, bebja fle përsëri dhe pak nga pak stabilizohet. Periudhat e zgjimit shfaqen çdo 3-4 orë dhe diktohen kryesisht nga uria.

LAKTACIONI

Laktacioni nënkupton prodhimin e qumështit nga gjëndrat e gjirit. Rritja e nivelit të hormoneve placentare në fund të shtatzënësisë (si e estrogjenit, e progesteronit dhe e laktogjenit) stimulon hipotalamusin që të çlirojë hormonin çlirues të prolaktinës (PRH). Hipofiza anteriore i përgjigjet këtij hormoni duke çliruar **prolaktinë**. Prodhimi i qumështit "të vërtetë" fillon me dy-tri dite vonesë. Gjatë këtij intervali, sekretohet një lëng i verdhë që quhet **kulloshtër**. Kulloshtra ka më pak laktozë se qumështi dhe farc pak yndyrna; ajo përmban më tepër proteina, vitaminë A dhe minerale se qumështi i vërtetë. Ashtu si dhe qumështi, kulloshtra është e pasur me antitrupa IgA. Meqenëse antitrupat IgA i rezistojnë tretjes në stomak, ata mund ta mbrojnë traktin tretës të bebes nga infeksionet bakteriale. Përveç kësaj, këta antitrupa thithen në traktin tretës nëpërmjet endocitozës dhe prej aty përfundojnë në gjak, çka e zgjeron më tepër efektin e tyre imunitar.

Pas lindjes, çlirimi i prolaktinës pakësohet gradualisht, kështu që prodhimi i vazhdueshëm i qumështit varet nga stimulimi mekanik i thithit të gjinjve prej bebes. Mekanoreceptorët e thithit dërgojnë impulse aferente drejt hipotalamusit, duke stimuluar kështu sekretimin e hormonit çlirues të prolaktinës. Kjo pasohet nga çlirimi ritmik i prolaktinës dhe prodhimi i qumështit për vaktin pasardhës.

Të njëjtat impulse aferente, përmes një *mekanizmi feedback pozitiv*, stimulojnë edhe sekretimin e oksitocinës prej hipofizës posteriore. Oksitocina provokon rrjedhjen e qumështit nga alveolat e gjëndrave të gjirit (figura 24.19). Rrjedhja e çurgut të qumështit është rezultat i tkurrjes së qelizave mioepiteliale që rrethojnë gjëndrat e të dy gjinjve. Shumica e obstetërve këshillojnë të ushqyerit me gji, pasi oksitocina stimulon edhe tkurrjet e uterusit, çka ndihmon që ai të rifitojë përmasat e paralindjes. Nga ana tjetër, të ushqyerit me gji ka këto përparësi për beben: (1) Yndyrnat dhe hekuri i qumështit të nënës thithen më lehtë se ato të qumështit të lopës,

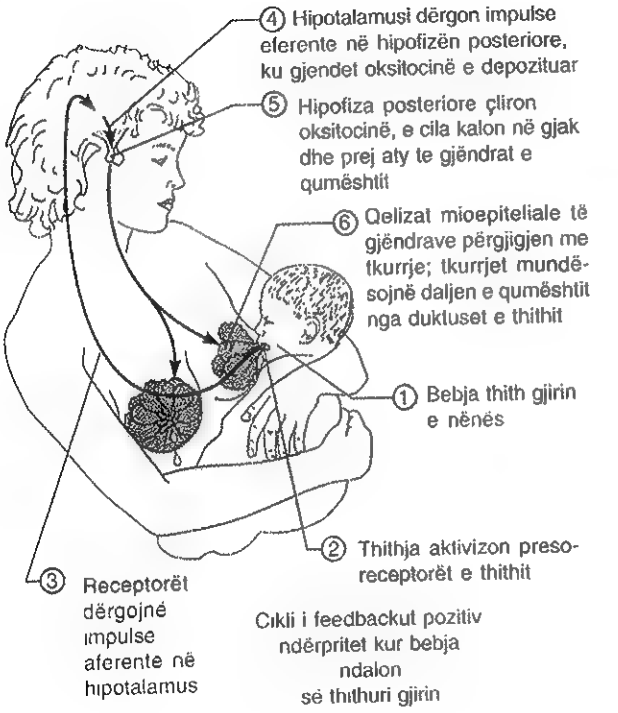


Figura 24.19
Mekanizmi *feedback* pozitiv që mundëson rrjedhjen e qumështit.

ndërkohë që aminoacidet e nënës metabolohen më lehtë se ato të qumështit të lopës. (2) Përveç IgA, qumështi i nënës përmban interleukina që parandalojnë përgjigjet e tepruara inflamatore, si dhe një proteinë që parandalon fiksimin e baktereve ulceruese (*H. pilori*) në mukozën e stomakut. (3) Qumështi i nënës ka efekt laksativ natyral, çka ndihmon në pastrimin e zorrëve prej **mekoniumit**. Mekoniumi është një pastë gri në të zezë që përmban qeliza epiteliale të deskuamuara, lëng biliar dhe lëndë të tjera kimike. Meqenëse mekoniumi dhe, më vonë, feçet përbëjnë rrugën e eliminimit të bilirubinës nga trupi, pastrimi i tij sa më shpejt që të jetë e mundur, parandalon *ikterin fiziologjik* (shih tek terminologjia klinike). Pastrimi i mekoniumit favorizon edhe kolonizimin e zorrës së trashë nga bakteret që më pas do të bëhen burimi i vitaminës K dhe i disa vitaminave B.

Kur ndërpritet të ushqyerit me gji, ndërpritet edhe stimuli për çlirimin e prolaktinës dhe prodhimin e qumështit. Sekretimi i qumështit mund të vazhdojë me vite, nëse fëmija vazhdon të ushqehet me qumësht gjiri. Sidoqoftë, gratë që e ushqejnë beben e tyre me qumësht gjiri për gjashtë muaj ose më tepër, humbasin sasi të ndjeshme kalciumi nga kockat e tyre.

Kur niveli i prolaktinës është i lartë, kontrolli normal hipotalamus-hipofizë që mbikëqyr ciklin e vezoreve, nuk funksionon; mendohet se stimulimi i hipotalamusit nga thithja e gjirit shoqërohet me çlirimin (prej tij) e një *beta endorfine*. Kjo β-endorfinë frenon çlirimin e GnRH-së dhe, për rrjedhojë, edhe çlirimin e gonadotropinave (FSH dhe LH). Për shkak të këtij frenimi që i bën prolaktina funksionit të vezoreve, të ushqyerit me gji është quajtur edhe mënyra natyrale e kontracepsionit. Sidoqoftë, ky kontroll nuk është absolut; shumica e grave fillojnë të ovulojnë ndërkohë që ushqejnë me gji beben e tyre.

* * *

Në këtë kryc ndoqët ndryshimet që ndodhin gjatë zhvillimit *in utero* të qenies njerëzore. Sidoqoftë, dukuria e diferencimit vetëm sa është prekur. Si arrin një qelizë e paspecializuar që mund të bëhet *gjithçka*, të zhvillohet në një *diçka* specifike (në një qelizë zemre, për shembull)? Kush e përcakton sekuencën e zhvillimit, në mënyrë që, nëse një proces i caktuar nuk realizohet në një kohë të përcaktuar, ai nuk realizohet më kurrë pastaj? Shkencëtarët mendojnë se një pjesë e këtyre përgjigjeve lidhen me ndërveprimin e gjeneve. Është ky ndërveprim, ai që përcakton formën dhe përmbajtjen tonë përfundimtare.

TERMINOLOGJI KLINIKE

Abort (*abort* = lindje e parakohshme). Shkëputja e parakohshme e embrionit ose e fetusit nga uterusi; mund të jetë e vetvetishme ose e provokuar.

Eklampsia. Situatë e rrezikshme gjatë së cilës gruaja shtatzënë zhvillon edema, hipertension, proteinuri dhe konvulsione; më parë quhej toksemia e barrës.

Shtatzënësi ektopike (*ecto* = jashtë). Shtatzënësi në të cilën embrioni implantohet kudo përveç se në uterus; zakonisht zona e implantimit është tubi uterin. Meqenëse tubi uterin (si dhe shumica e zonave të tjera ektopike) nuk mund të formojë placentën ose të lejojë rritjen e embrionit, ai mund të çahet ose shtatzënësia mund të dështojë vetvetiu.

Mola hidatiforme (*hydat* = i ujshëm). Zhvillimi jonormal i placentës; konceptusi degjeneron dhe vilet korionike shndërrohen në një masë vezikulash. Shenja tipike është gjakrrjedhja vaginale, në të cilën shihen disa vezikula si kokrrat e rrushit.

Ikter fiziologjik. Ikteri (të verdhët) që ndodh te foshnjat normale tri deri në katër ditë pas lindjes. Eritrocitet fetale jetojnë pak dhe shkatërrohen me shpejtësi pas lindjes; mëlçia e të porsalindurit nuk arrin të përpunojë bilirubinën (produkt i zbërthimit të hemoglobinës) aq shpejt, sa të parandalojë grumbullimin e saj në gjak dhe, për rrjedhojë, depozitimin e saj në indet e trupit.

Abrupcio placenta (*abrupt* = shkëputje). Shkëputja e parakohshme e placentës nga muri i uterusit. Nëse ndodh para

kontraksioneve të lindjes, mund të përfundojë me vdekjen e bebes si rezultat i anoksisë.

Placenta previa. Formimi i placentës pranë hyrjes së brendshme të uterusit; paraqet problem, pasi gjatë tendosjes së uterusit ose të qafës së tij mund të ndodhë çarja e placentës; përveç kësaj, gjatë lindjes placenta del më parë se bebja.

Ultrasonografia (EKO). Teknikë joinvazive që përdor valët e tingullit për të vizualizuar pozicionin dhe përmasat e fetusit e të placentës.

PËRMBLEDHJA E KREUT

1. Periudha e shtatzënësisë, rreth 280 ditë, shtrihet nga periudha menstruale e fundit deri në lindjen e bebes. Rreth dy javë pas fertilizimit, konceptusi pëson ndryshime paraembrionale; më pas zhvillime embrionale (javët 3-8-të) dhe zhvillime fetale (java e 9-të deri në lindje).

Nga veza tek embrioni (f. 783 - 789)

Realizimi i fertilizimit (f. 783 - 785)

1. Fertilizimi i ovocitit kërkon 24 orë; disa qeliza spermatike mund të qëndrojnë në traktin riprodhues femëror, deri ne pesë dite.

2. Qelizat spermatike duhet të mbijetojnë në mjedisin jo te favorshem të vaginës dhe të aftësohen për të depërtuar vezen.

3. Per të zbërthyer *koronën radiata* dhe *zonën pelucide* te vezes, qelizat spermatike (disa qindra) duhet të çlirojnë enzimat e tyre akrozomale. Kur qeliza spermatike futet në veze, fillimisht ndodh bllokimi i shpejtë i polispermisë (depolarizimi i membranës) dhe më pas bllokimi i ngadaltë (çlirimi i granulave kortikale).

4. Pasi përshkohet nga qeliza spermatike, ovociti dytësor kompleton mejozën II. Më pas pronukleuset e vezës dhe të spermatozoidit shkrihen me njëri-tjetrin (fertilizohen) dhe formojnë kështu zigotën.

Zhvillimi paraembrional (f. 785 - 789)

5. Ndarja qelizore është një seri e shpejtë mitozash pa rritje të qelizave. Ajo fillon me zigotën dhe mbaron me blastocistin. Blastocisti përbëhet nga trofoblasti dhe nga një masë e brendshme qelizore.

6. Trofoblasti ngjitet me qelizat e endometriumit, i tret ato dhe implantohet në endometrium. Implantimi përfundon kur blastocisti është tërësisht i rrethuar nga indi endometrial. Kjo verifikohet rreth 14 ditë pas fertilizimit.

7. hCG-ja (gonadotropina korionike humane) që çlirohet nga blastocisti, mbështet prodhimin e hormoneve nga trupi i verdhë, duke parandaluar kështu zhvillimin e ciklit menstrual. Nivelet e hCG-së bien rreth muajit të katërt, kurse placenta fillon të funksionojë si organ endokrin rreth muajit të tretë.

8. Placenta luan rolin e organit respirator, ushqyes dhe ekskretor të fetusit; ajo prodhon edhe hormonet e shtatzënësisë. Placenta formohet nga indet embrionale (vilet korionike) dhe nga ato të nënës (decidua endometriale). Korioni zhvillohet kur trofoblasti bashkohet me mezodermën jashtëembrionale.

Proceset që shoqërojnë zhvillimin e embrionit (f. 789 - 795)

Formimi dhe roli i membranave embrionale (f. 790)

1. Amnioni i mbushur me lëng formohet nga qelizat e faqes së sipërme të masës së brendshme qelizore. Amnioni: (1) e mbron embrionin nga traumat fizike dhe nga formimi i adezioneve, (2) siguron temperaturë të pandryshueshme dhe (3) lejon lëvizjet e fetusit.

2. Qesja e verdhë formohet nga endoderma; ajo është burimi i qelizave primordiale dhe i qelizave të hershme të gjakut.

3. Alantoida, që është një xhep kaudal i qeses së verdhë, formon themelet e kordonit umbilikal.

4. Korioni është shtresa më e jashtme dhe merr pjesë në formimin e placentës.

Gastrulimi: Formimi i shtresave embrionale (f. 790)

5. Gastrulimi përfshin migrimin e qelizave dhe shndërrimin e masës së brendshme qelizore në një embrion me tri shtresa (gastrula). Këto shtresa janë: ektoderma, mezoderma dhe endoderma. Qelizat që paracaktohen për t'u bere mezodermë, migrojnë në shtresën e mesme, duke u nisur nga sipërfaqja e diskut embrional.

Organogjeneza: Diferencimi i shtresave embrionale (f. 790 - 795)

6. Ektoderma formon sistemin nervor, epidermën e lëkures dhe gjithçka që rrjedh prej saj. Ngjarja e parë e organogjenezës është neurilimi, gjatë të cilit zhvillohet truri dhe palca e kurrizit.

7. Endoderma formon mukozat e traktit respirator dhe të atij tretës, si dhe gjëndrat e tyre shoqëruese (si tiroiden, paratiroiden, timusin, mëlçinë dhe pankreasin).

8. Mezoderma formon të gjitha sistemet dhe indet e tjera. Ajo formon: (1) notokordën superiore, (2) somitet çift, që formojnë vertebrat, muskujt e trungut dhe një pjesë të dermës dhe (3) masat e mezodermës intermediare dhe laterale.

9. Sistemi kardiovaskular i fetusit formohet gjatë periudhës embrionale. Embrioni furnizohet me lëndë ushqyese dhe oksigjen nëpërmjet venës umbilikale. Arteriet umbilikale rikthejnë në placentë gjakun e deoksigjenuar dhe të ngarkuar me mbetje metabolike. Duktusi venoz lejon që shumica e gjakut ta anashkalojë mëlçinë; foramen ovale dhe duktusi arterioz përfaqësojnë shuntet pulmonare.

Proceset që shoqërojnë zhvillimin fetal (f. 795 - 797)

1. Të gjitha sistemet e organeve fillojnë të formohen gjatë periudhës embrionale. Proceset kryesore të periudhës fetale janë rritja dhe specializimi i indeve dhe i organeve.

2. Gjatë periudhës fetale, gjatësia e fetusit rritet nga 30 mm deri në 360 mm, kurse pesha shkon nga 1g deri në 2.7 - 4.1 kg.

Efektet e shtatzënësisë te nëna (f. 797 - 798)

Ndryshimet anatomike (f. 797- 798)

1. Gjatë shtatzënësisë, te nëna vihen re disa ndryshime si p.sh. vaskularizimi i shprehur i organeve riprodhuese dhe zmadhimi i gjinjve.

2. Vjen një çast që uterusi zë thuajse tërë hapësirën abdomino-pelvike. Organet abdominale ngjiten sipër dhe shtyjnë lart diafragmën.

3. Rritja e përmbajtjes abdominale ndryshon qendrën e rëndesës të gruas shtatzënë. Rrjedhimisht, lordoza dhe dhembjet e mesit bëhen të zakonshme.

4. Lëshimi i ligamenteve dhe i artikulacioneve të pelvisit nga relaksina placentare prodhon ecjen e gjerë, karakteristike për gratë shtatzëna.

Ndryshimet metabolike (f. 798)

5. Laktogjeni placentar human ka efekte anabolike; ai e kursen glukozën e nënës për fetusin. Tirotropina korionike humane shkakton hipermetabolizëm te gratë shtatzëna.

Ndryshimet fiziologjike (f. 798)

6. Shumë gra shtatzëna kanë të përziera dhe të vjella në mengjes; ato ankohen gjithashtu për thartira në stomak dhe konstipacion (kapsllëk).

7. Gjatë shtatzënësisë veshkat prodhojnë më tepër urinë se zakonisht; ndërkohë, trysnia mbi vezikë mund ta shtojë frekuencën e urinimit ose mund të provokojë inkontinencën nga stresi.

8. Gjatë shtatzënësisë, kapaciteti jetësor i mushkërive dhe shpejtësia e frymëmarrjes rriten, kurse vëllimi rezidual zvogëlohet. Dispneja është e zakonshme.

9. Vëllimi i përgjithshëm i ujit dhe i gjakut rritet shumë. Po ashtu edhe tensioni arterial e frekuenca kardiake. Këto ndryshime rritin debitin kardiak të nënës.

Lindja (f. 798 - 800)

1. Lindja nënkupton një seri procesesh që përfundojnë me shkëputjen e bebes nga trupi i nënës.

Fillimi i kontraksioneve (f.798 - 799)

2. Rritja e nivelit të estrogjenit stimulon sintezën e receptorëve të oksitocinës te qelizat e miometriumit, ndërkohë që frenon efektin relaksues të progesteronit mbi muskujt e uterusit. Në këto kushte, fillojnë të shfaqen kontraksione të dobëta e të çrregullta.

3. Qelizat e fetusit prodhojnë oksitocinë, e cila stimulon prodhimin e prostaglandinave prej placentës. Të dyja hormonet stimulojnë kontraksionet e muskujve të uterusit. Rritja e stresit aktivizon hipotalamusin, i cili, nga ana e tij, stimulon çlirimin e oksitocinës nga hipofiza posteriore. Kështu krijohet një cikël feedback-u pozitiv, që provokon kontraksionet e vërteta të lindjes.

Etapat e lindjes (f. 799 - 800)

4. Etapa e zgjerimit fillon me kontraksionet e forta dhe ritmike dhe vazhdon derisa qafa e uterusit të zgjerohet plotësisht.

5. Etapa e shkëputjes shtrihet nga zgjerimi i plotë i qafës deri në lindjen e bebes.

6. Etapa placentare është eliminimi i placentës dhe i membranave fetale.

Përshtatjet e bebes me jetën jashtëuterine (f. 800 - 801)

1. Menjëherë pas lindjes bëhet vlerësimi i *Apgar*-it.

Frymëmarrja e parë (f. 800)

2. Pas lidhjes së kordonit umbilikal, në gjakun e foshnjës grumbullohet dyoksid karboni. CO_2 i grumbulluar stimulon qendrat respiratore të trurit; veprimtaria e këtyre qendrave mundëson frymëmarrjen e parë.

3. Pasi mushkëritë mbushen me ajër, frymëshkëmbimi lehtësohet nga prania e surfaktantit, i cili ul tensionin sipërfaqësor të lëngut alveolar.

Periudha e tranzicionit (f. 801)

4. Tetë orët e para pas lindjes, foshnja është fiziologjikisht e paqëndrueshme dhe në përshtatje e sipër. Pasi stabilizohet, foshnja zgjohet çdo 3-4 orë për shkak të urisë.

Laktacioni (f. 801 - 802)

1. Gjëndrat e gjirit përgatiten për laktacion si rezultat i nivelit të lartë të estrogjenëve, të progesteronit dhe te laktogjenit placentar.

2. Kulloshtra është lëng i varfër në yndyrna dhe përmban më tepër proteina, vitaminë A dhe minerale sesa qumështi i vërtetë. Ajo fillon të prodhohet nga fundi i shtatzënësise dhe vazhdon deri në dy-tri ditët e para pas lindjes.

3. Qumështi i vërtetë prodhohet rreth ditës së tretë, si përgjigje ndaj thithjes së gjirit prej bebes; thithja e gjirit stimulon hipotalamusin; hipotalamusi stimulon hipofizën anteriore që të çlirojë prolaktinë, dhe hipofizën posteriore, të çlirojë oksitocinë. Prolaktina stimulon prodhimin e qumështit, kurse oksitocina mundëson rrjedhjen e tij. Për prodhimin e vazhdueshëm të qumështit është e domosdoshme që foshnja të ushqehet vazhdimisht me gji.

4. Në fillimet e laktacionit, ovulacioni dhe menstruacionet janë të çrregullta, por në shumicën e grave cikli i vezoreve ristabilizohet edhe gjatë periudhës së laktacionit.

PYETJE PËRMBLEDHËSE

1. Çfarë kromozomesh përmban zigota? (a) vetëm të nënës, (b) vetëm të babait, (c) gjysmën e secilit prej tyre, (d) kromozome nga secili prind, por sintetizon edhe të tjera.

2. Cila është shtresa e jashtme e blastocistit, që më vonë ngjitet me uterusin? (a) decidua, (b) trofoblasti, (c) amnioni, (d) masa e brendshme qelizore.

3. Cila është membrana fetale që formon bazën e kordonit umbilikal? (a) alantoida, (b) amnioni, (c) korioni, (d) qesja e verdhë.

4. Cila nga strukturat në vijim eliminohet pas lindjes së bebes? (a) vetëm placenta, (b) placenta dhe decidua, (c) placenta dhe membranat fetale, (d) vilet korionike.

5. Kur lindin binjakë identikë? (a) pas fertilizimit të një veze me një qelizë spermatike, (b) pas fertilizimit të një veze me dy qeliza spermatike, (c) pas fertilizimit të dy vezëve me dy qeliza spermatike, (d) pas fertilizimit të dy vezëve me një qelizë spermatike.

6. Cila është shtresa embrionale nga e cila rrjedhin muskujt skeletikë, zemra dhe skeleti? (a) ektoderma, (b) endoderma, (c) mezoderma.

7. Cilët nga elementet që vijojnë, *nuk* i përshkon barrierat e placentës? (a) qelizat e gjakut, (b) glukoza, (c) aminoacidet, (d) gazet, (e) antitrupat.

8. Cili është hormoni më i rëndësishëm i stimulimit dhe i ruajtjes së laktacionit pas lindjes? (a) estrogjeni, (b) FSH, (c) prolaktina, (d) oksitocina.

9. Cila është etapa fillestare e lindjes? (a) etapa e dilatacionit, (b) etapa e shkëputjes, (c) etapa placentare.

Pyetje të shkurtra – Përgjigje të thjeshta

10. Fertilizimi nënkupton diçka më tepër se vetëm rivendosjen e numrit diploid të kromozomeve. Çfarë ndodh me saktësi gjatë fertilizimit dhe cilat janë efektet e tij?

11. Zhvillimet paraembrionale janë disa procese që karakterizohen kryesisht nga ndarjet mitotike. Ku ndryshojnë ato nga mitozat që ndodhin pas lindjes? Ku qëndron rëndësia e këtyre proceseve?

12. Trupi i verdhë i vezoreve jeton edhe rreth tre muaj pas implantimit, pastaj degjenerон. (a) Shpjegoni pse ndodh kështu. (b) Shpjegoni pse është e rëndësishme që trupi i verdhë të mbetet funksional pas implantimit.

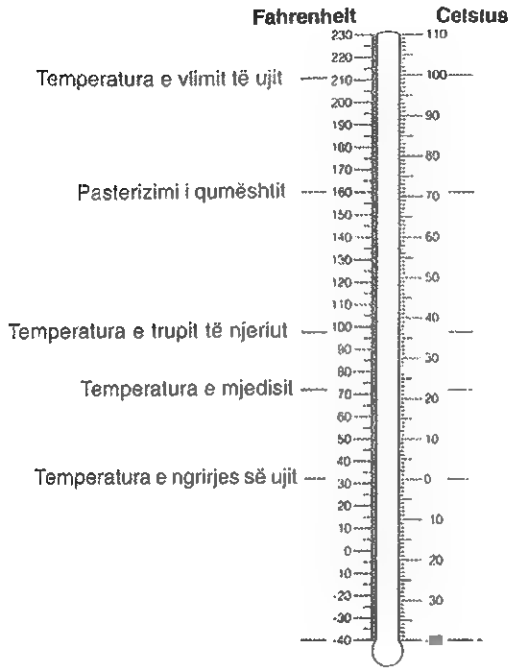
13. Cili është funksioni i procesit të gastrulimit?

14. Cilët janë faktorët që stimulojnë kontraksionet uterine në fund të shtatzënësisë?

SHTOJCA A

Sistemi i njësive matëse

Vlerësimi	Njësia dhe shkurtimi	Ekuivalenti metrik	Nga metrik në faktorin konvertues anglez	Nga anglez në faktorin konvertues metrik
Gjatësia	1 kilometër (km)	= 1000 (10^3) metra	1 km = 0.62 *mile*	1 *mile* = 1.61 km
	1 metër (m)	= 100 (10^2) centimetra = 1000 milimetra		
	1 centimetër (cm)	= 0.01 (10^{-2}) metër	1 cm = 0.394 *inch*	1 *foot* = 30.5 cm 1 *inch* = 2.54 cm
	1 milimetër (mm)	= 0.001 (10^{-3})	1 mm = 0.039 *inch*	
	1 mikrometër (μm) [dikur mikron (μ)]	= 0.000001 (10^{-6}) metër		
	1 nanometër (nm) [dikur milimikron (mμ)]	= 0.000000001 (10^{-9}) metër		
	1 Angstrom	= 0.0000000001 (10^{-10}) metër		
Sipërfaqja	1 metër katror (m^2)	= 10 000 cm katrorë		
	1 centimetvr katror	= 100 milimetra katrorë		
Masa	1 ton (t)	= 1000 kilogram		
	1 kilogram (kg)	= 1000 gram	1 kg =2.205 *pound*	1 *pound* § = 0 4336 kg
	1 gram (g)	= 1000 miligram	1 g = 0.0353 *ounce*	1 *ounce* = 28 35 g
	1 miligram (mg)	= 0.001 gram		
	1 mikrogram (μg)	= 0.000001 gram		
Vëllimi (për lëndë të ngurta)	1 metër kub (m^3)	= 1.000.000 centimetër kub		
	1 centimetër kub (cm^3 ose cc)	= 0.000001 metër kub = 1 mililitër		
	1 milimetër kub (mm^3)	= 0. 000000001 metër kub		
Vëllimi (për lëngjet dhe gazet)	1 kilolitër (kl)	= 1000 litra	1 kl = 264.17 *gallons*	1 *gallon* = 3.785 L
	1 litër (l ose L)	= 1000 mililitra		
	1 mililitër (ml ose mL)	= 0.001 litër = 1 centimetër kub	1 ml = 0.034 *ounce* 1 ml ≈ ¼ lugë çaji	
	1 mikrolitër (μl)	= 0.000001 litër	1 ml ≈ 15 – 16 pika	1 lugë çaji ≈ 5 ml
Koha	1 sekondë (s)	= 1/60 minutë		
	1 milisekondë	= 0.001 sekonda		
Temperatura	Gradë Celcius (°C)		°F = 9/5 °C + 32	°C = 5/9 (° F – 32)



Konvertimi i temperaturave

$$°C = \frac{5(°F - 32)}{9}$$

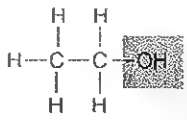
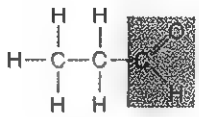
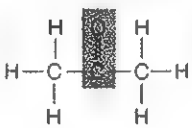
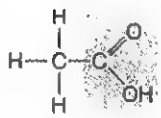
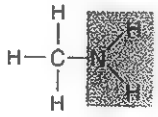
$$°F = \frac{9°C}{5} + 32$$

$$K = °C + 273$$

Krahasimi ndërmjet temperaturave të shprehura në Fahrenheit dhe celsius

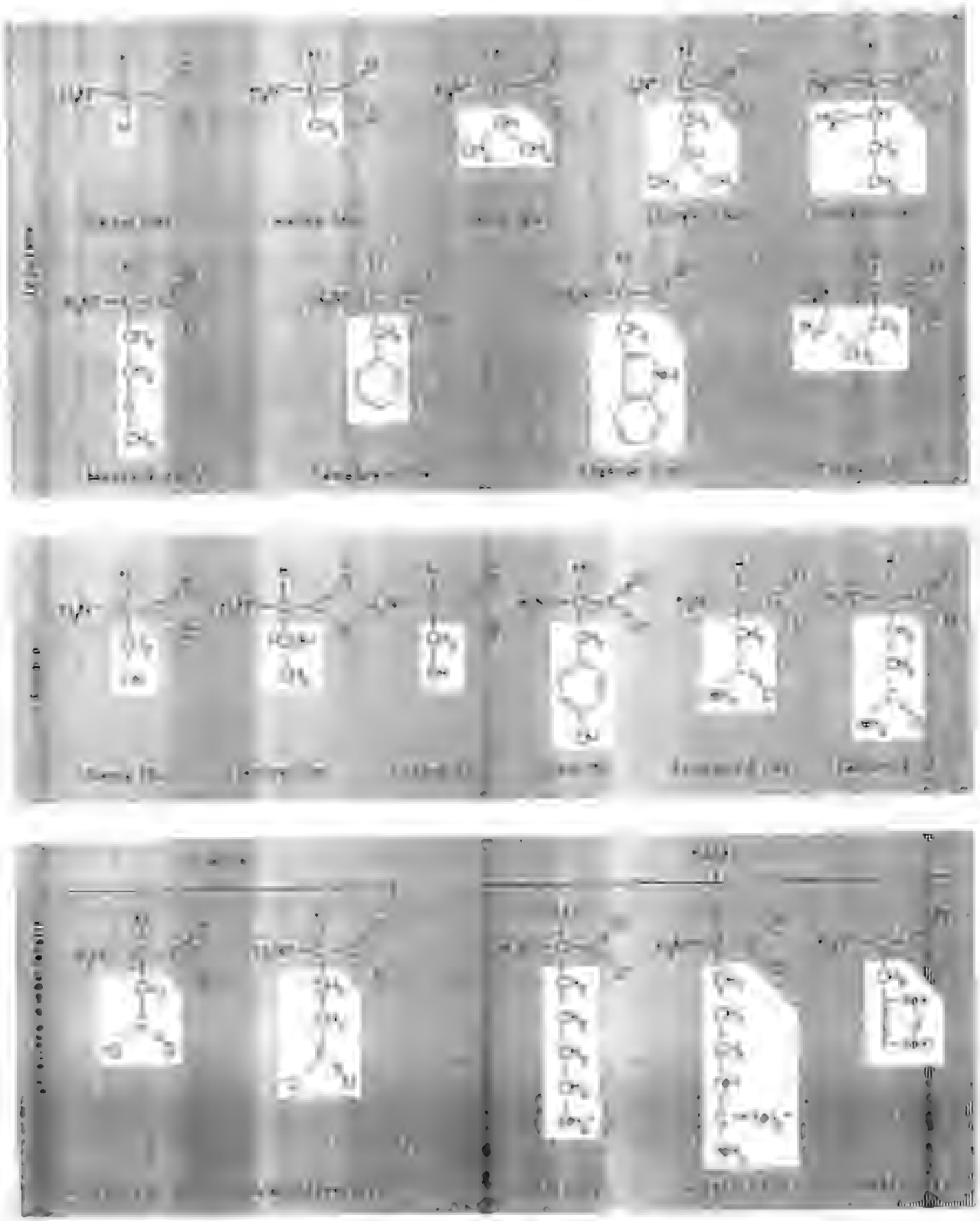
SHTOJCA B

Grupet funksionale të molekulave organike

Grupi funksional	Formula e përgjithshme	Emri i përbërjes	Shembull	Gjenden edhe te:
Hidroksil — OH (ose HO —)	— O — H	Alkoolet	 Etanoli	Sheqernat dhe vitaminat e tretshme në uje
Karbonil CO		Aldehidet	 Propanol	Disa sheqerna dhe formaldehidi (konservues)
		Ketonet	 Aceton	Disa sheqerna dhe tek "trupat ketonikë" (metabolitët e yndyrnave)
Karboksil — COOH		Acidet karboksilike	 Acidi acetik	Aminoacidet; proteinat; disa vitamina; acidet yndyrore
Aminik ose — NH_2 (ose H_2N —)		Aminat	 Metilamina	Amino acidet; proteinat; ureja në urinë (nga zbërthimi i proteinave)

SHTOJCA C

Aminoacidet



SHTOJCA D

Tri rrugë metabolike të rëndësishme

Hapi 1 Acetil KoA kombinohet me acidin oksalacetik. Lidhja e paqëndrueshme ndërmjet grupit acetil dhe KoA këputet, kështu që KoA e lirë lidhet me një derivat të acidit piruvik (me 2 karbone). Produkti i formuar është acidi citrik me 6 karbone, nga i cili e merr emrin edhe vetë cikli.

Hapi 2 Pasi largohet një molekulë ujë dhe shtohet më pas një tjetër, acidi citrik shndërrohet në izomerin e tij, pra në acid izocitrik.

Hapi 3 Substrati humbet një molekulë CO_2, kurse përbërja e mbetur prej 5 atomesh karbon oksidohet, duke formuar kështu acidin á-ketoglutarik dhe duke reduktuar NAD^+.

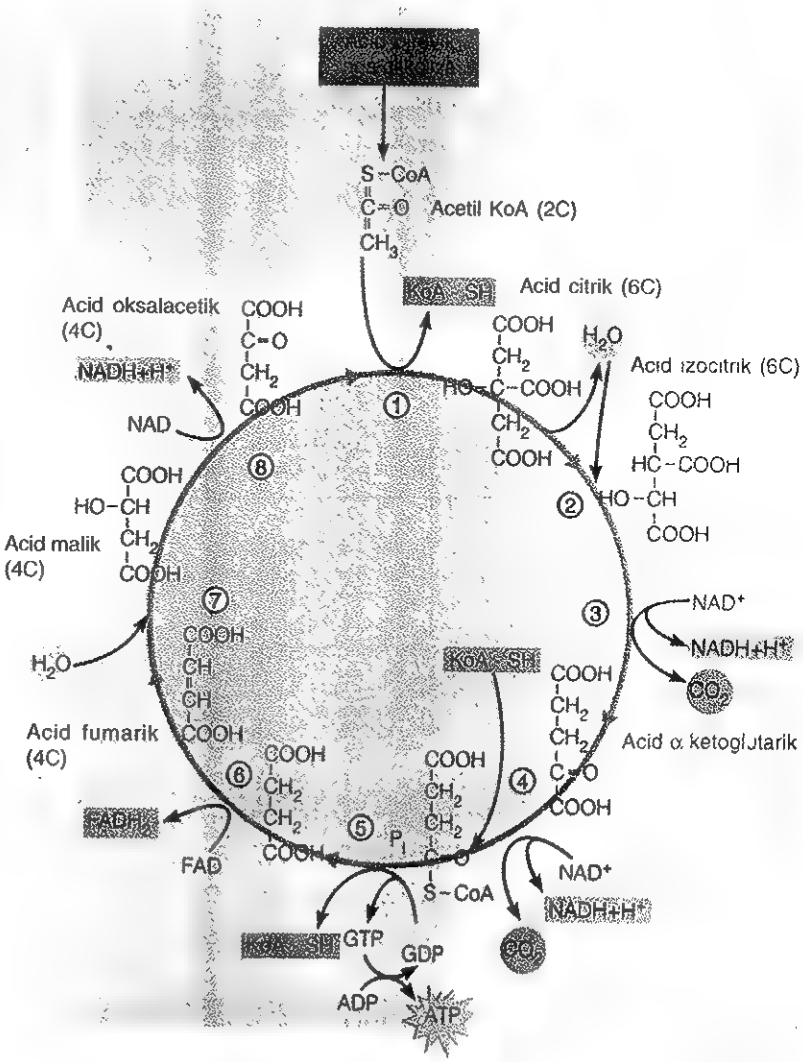
Hapi 4 Ky hap katalizohet nga një kompleks multienzimatik i ngjashëm me atë që shndërron acidin piruvik në acetil KoA. Gjate reaksioneve humbet CO_2; përbërja që mbetet (me 4 karbone), oksidohet më pas si rezultat i transferimit të elektroneve te NAD^+ dhe bashkohet me KoA. Produkti është suksinil KoA.

Hapi 5 Ne këtë hap zhvillohet fosforilimi në nivel substrati. KoA zhvendoset nga një grup fosfat, i cili transferohet më pas te GDP-ja per të formuar GTP. GTP-ja është e ngjashme me ATP-në, e cila formonet kur GTP-ja i dhuron një grup fosfat ADP-së. Produkti i këtij hapi është acidi suksinik dhe ATP-ja.

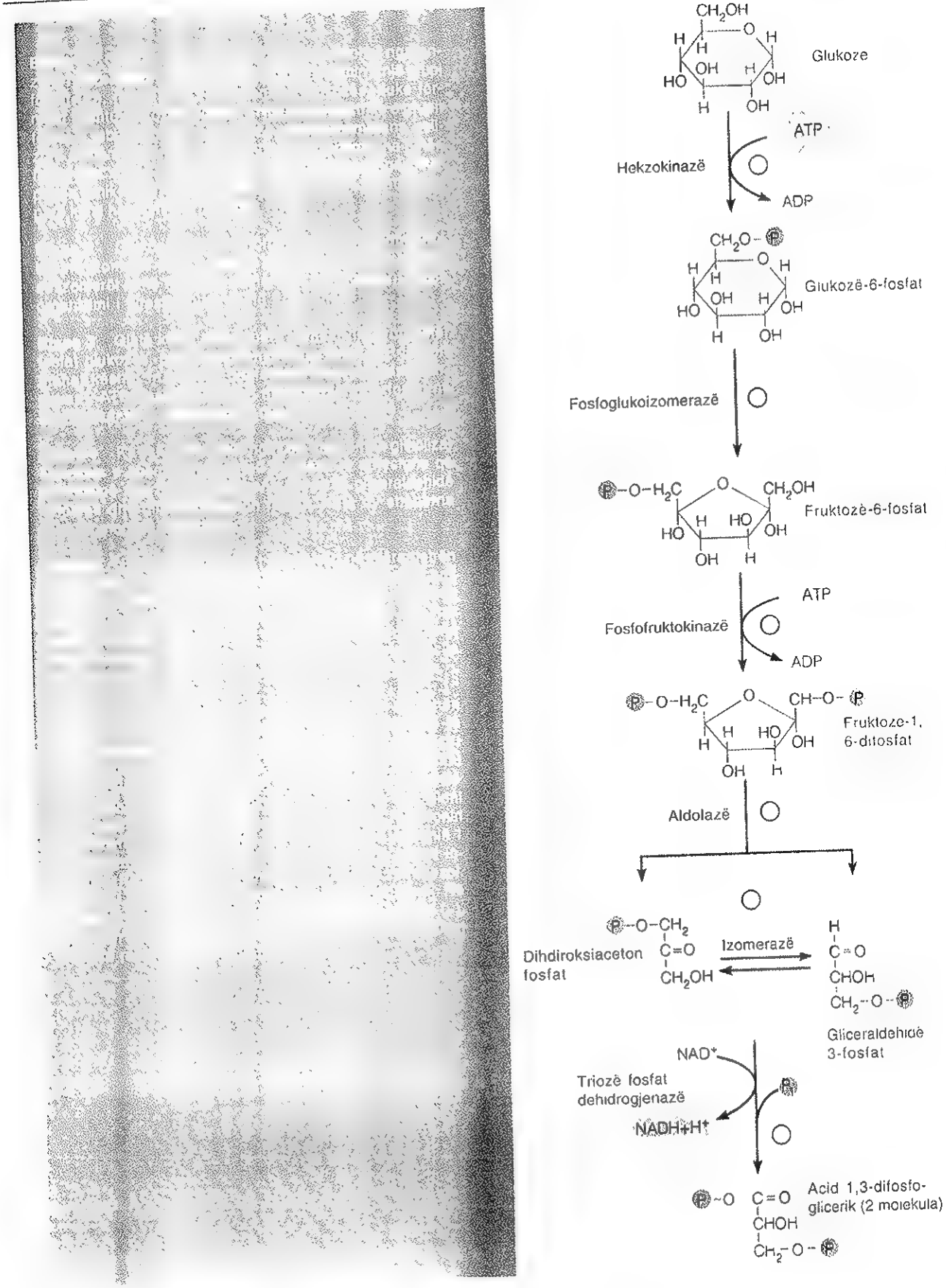
Hapi 6 Gjatë një hapi tjetër oksidues, acidi suksinik humbet dy hidrogjene, duke formuar acid fumarik dhe $FADH_2$. ($FADH_2$ depoziton më pak energji se NADH.) Enzima që katalizon këtë reaksion oksidoreduktimi është e vetmja enzimë e ciklit që gjendet në membranën e mitokondreve. Të gjitha enzimat e tjera të ciklit janë të treturа në matriksin mitokondrial.

Hapi 7 Gjatë këtij hapi, lidhjet kimike të substratit riorganizohen si rezultat i shtimit të një molekule uje. Produkti është acidi malik.

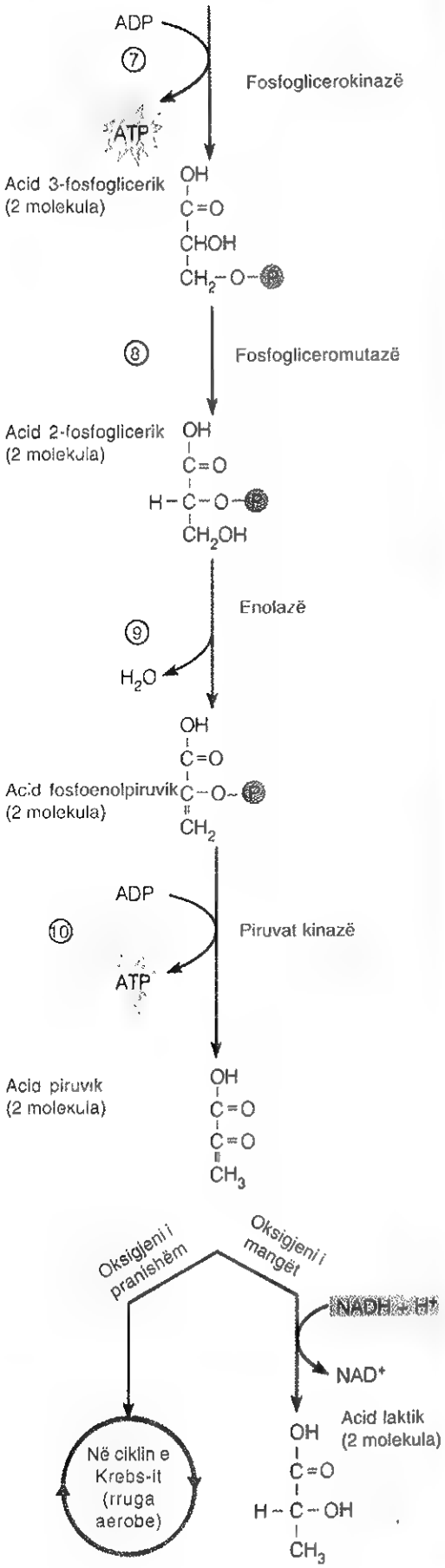
Hapi 8 Gjatë hapit të fundit oskidues, reduktohet një tjetër NAD^+ dhe riformohet acidi oksalacetik, i cili pranon një fragment me 2 karbone nga acetil KoA, çka mundëson vazhdimësinë e ciklit.



CIKLI I KREBS-it (CIKLI I ACIDIT CITRIK). Me përjashtim të etapës 6-të, të gjitna etapat e e tjera të ciklit të Krebs-it zhvillohen në matriksin mitokondrial. Në pjesën e sipërme të ciklit paraqitet përgatitja e acidit piruvik (nëpërmjet oksidimit, dekarboksilimit dhe reaksionit me KoA) për të hyrë në cikël si acetil KoA. Acetil KoA kapet nga acidi oksalacetik për të formuar acidin citrik; ndërkohë që përshkon ciklin, ajo oksidohet katër herë dhe dekarboksilohet dy herë. Kësisoj formohen tri molekula NAD të reduktuara ($NADH + H^+$), një FAD i reduktuar ($FADH_2$) dhe 2 CO_2. Energjia e çliruar ruhet në lidhjet e GTP-së, e cila reagon më pas me ADP-në, për të formuar një molekulë ATP. Ky quhet fosforilim në nivel substrati



DHJETË ETAPAT E GLIKOLIZËS
Secila nga dhjetë etapat e glikolizës katalizohet nga një enzimë specifike që gjendet e tretur në citoplazmë. Të gjitha etapat janë të kthyeshme. Në kuadratin e figurës djathtas, paraqitet një variant i thjeshtuar i tri etapave kryesore të glikolizës paraqitet.

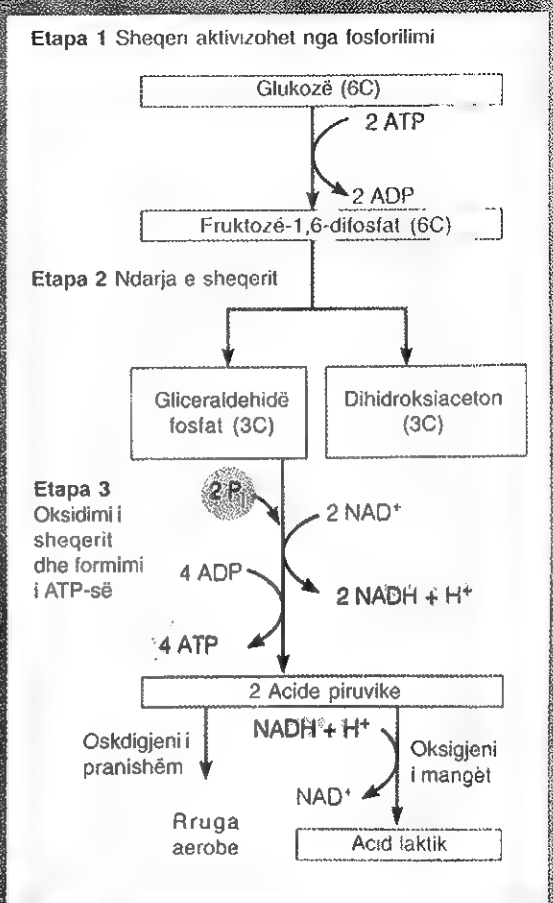


Etapa 7 Në fund, glikoliza prodhon ATP. Grupi fosfat me energji të lartë transferohet nga 1,2 acidi difosfoglicerik tek ADP-ja. Etapa 7 prodhon 2 molekula ATP për çdo molekulë glukoze që nis glikolizën, sepse pas etapës 4 çdo produkt është i dyfishtë. Mos marroni se 2 ATP u harxhuan për të mbërritur deri në etapën 4. Pra, deri tani, prodhimi i ATP-së është zero. Në përfundim të etapës 7, glukoza është shndërruar në dy molekula acid 3-fosfoglicerik. Përbërja në fjalë nuk është sheqer, sepse sheqeri u oksidua në etapën 6, kurse energjia që u çlirua gjatë këtij oksidimi u përdor për formimin e ATP-së.

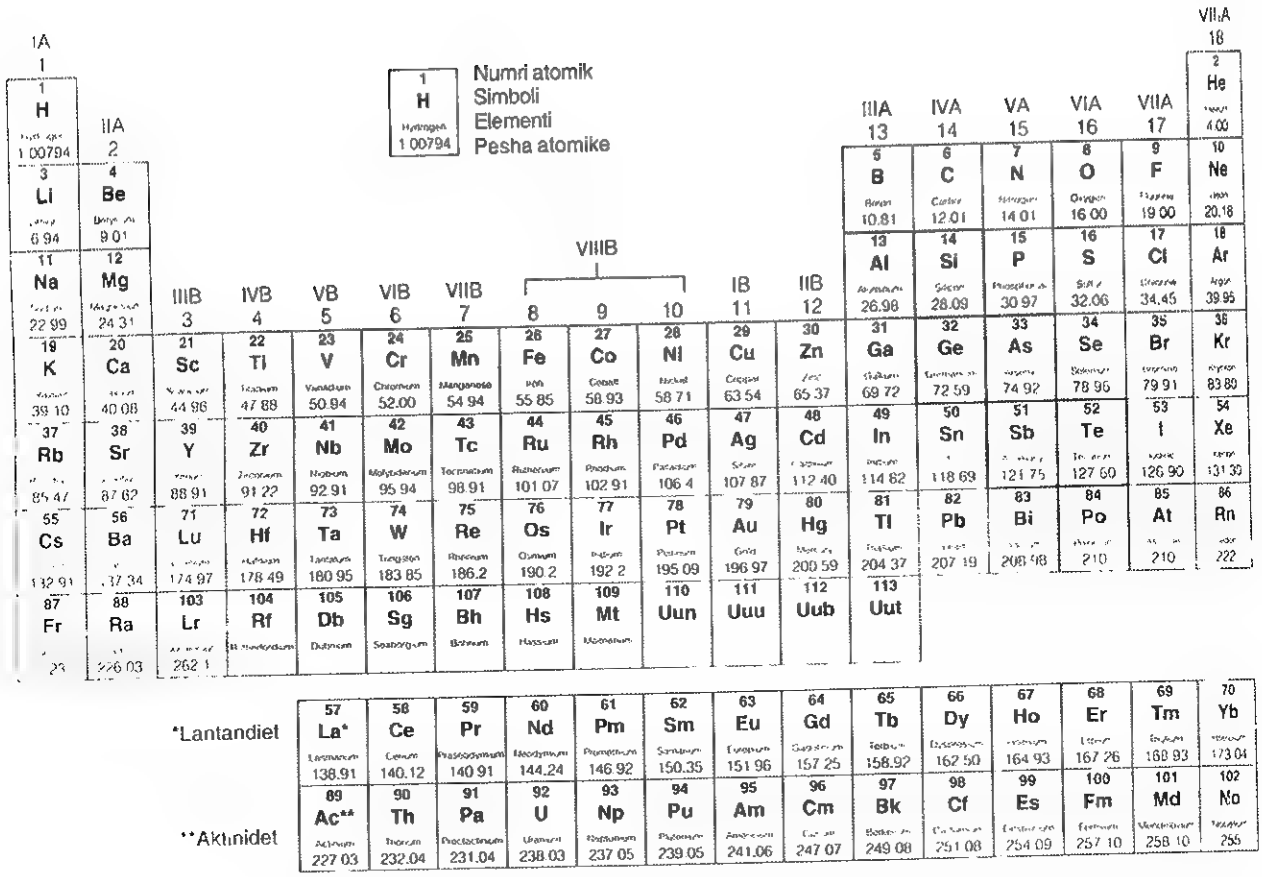
Etapa 8 Gjatë kësaj etape, grupi fosfat i acidit 3-fosfoglicerik ndryshon vend dhe formon acidin 2-fosfoglicerik. Reaksioni e përgatit substratin për reaksionin pasardhës.

Etapa 9 Acidi 2-fosfoglicerik humbet një molekulë uji dhe shndërrohet në acid fosfoenolpiruvik (FEP). Gjatë këtij shndërrimi, elektronet e substratit riorientohen, kështu që lidhja e mbetur fosfatike bëhet shumë e paqëndrueshme dhe liton statusin e lidhjes me energji të lartë.

Etapa 10 Reaksioni i fundit i glikolizës prodhon një molekulë tjetër ATP, pikërisht gjatë transferimit të një grupi fosfatik nga FEP tek ADP-ja. Meqenëse kjo etapë zhvillohet dy herë për çdo molekulë glukoze. Rezultati është përftimi i 2 molekulave ATP. Pra etapa 7 dhe 10 prodhon 2 ATP secila. Po ti heqim kësaj ATP-në e harxhuar fillimisht (etapa 1 dhe 3), glikoliza është një investim me 100 % interes. Gjatë saj, glukoza zbërthehet dhe oksidohet në 2 molekula acid piruvik, të cilat formohen nga FEP gjatë etapës 10.



SHTOJCA E
Sistemi periodik i elementeve



Sistemi periodik i organizon elementet sipas numrit dhe peshës atomike. Ky organizim bëhet në radhë horizontale që quhen *perioda* dhe në kolona vertikale që quhen *grupe* ose *familje*. Elementet e grupeve klasifikohen ose si të klasës A, ose si të klasës B.

Elementet e secilit grup të serisë A kanë cilësi fizike dhe kimike të ngjashme. Kjo tregon se pjesëtarët e një grupi të caktuar kanë të njëjtin numër elektronesh valentore, çka tregohet nga numri i grupit. Për shembull, elementet e grupit IA kanë një elektron në shtresën valentore, elementet e grupit IIA kanë dy dhe ato të grupit VA kanë pesë elektrone valentore. Nga ana tjetër, ndërsa kalohet nga e majta në të djathtë të një periode, vetitë e elementeve ndryshojnë gradualisht. P.sh. nga vetitë metalike të elementeve të grupeve IA dhe IIA, kalohet në vetitë jometalike të grupit VIIA (klorit e të tjerëve). Ky ndryshim pasqyron shtimin e vazhdueshëm të elektroneve valentore në elementet që ndodhen brenda një periode.

Elementet e klasës B quhen *elemente kalimtare.* Këto elemente janë metale dhe, në shumicën e rasteve, ato kanë një ose dy elektrone valentore (Në këto elemente, disa elektrone plotësojnë shtresa elektronike të largëta ende pa u plotësuar shtresat më në thellësi.)

SHTOJCA F
Vlerat e referencës për analizat e gjakut dhe të urinës.

Vlerat e referencës për analizat e gjakut dhe të urinës që janë renditur në tabelën e mëposhtme, pasqyrojnë intervalet normale tek të rriturit. Sidoqoftë, disa vlera specifike "normale" përcaktohen nga laboratori që kryen analizën. Vlerat e analizave mund të ndikohen nga shumë rrethana, si për shembull: nga metoda e analizës dhe pajisjet e përdorura, nga mosha e klientit, nga masa trupore, nga gjinia, nga dieta, nga niveli i aktivitetit, nga barnat e përdorur dhe nga shtrirja e procesit patologjik.

Vlerat e referencës janë paraqitur në njësi standarde dhe konvencionale, si dhe sipas sistemit të njësive ndërkombëtare (SI). Njësitë SI (paraqitur në kllapa) janë vlera të sasisë për vëllim. Ato përdoren në shumicën e vendeve dhe në revistat shkencore. Njësitë SI jepen shpesh në mol ose milimol për litër. Shumica e laboratoreve përdorin vlera që shprehin masën për vëllim; këto vlera jepen në gramë, në miligramë ose në miliekuivalentë për decilitër ose litër.

Llojet e kampionit të analizuar të kolonës I janë: serumi (S), plazma (P), gjaku arterial (A) dhe gjaku venoz (V).

ANALIZA KIMIKE TË GJAKUT

Lloji i analizës	Vlerat e referencës: Konvencionale (SI)	Kuptimi fiziologjik dhe implikimet klinike
Aspartat aminotransferazë (ALT) ose transaminaza glutamat-oksalacetat (SGOT) (S)	10 - 40 U/ml (5 - 30 U/L)	Pasqyron dëmtimin qelizor. Rritet pas infarktit të miokardit, gjatë sëmundjeve akute të mëlçisë dhe toksicitetit nga barnat, si dhe gjatë traumave muskulore Ulet në ketoacidozë.
Amoniaku (P)	15 - 120 µg/dl (12 - 65µmol/L)	Pasqyron funksionin e mëlçisë dhe të veshkave. Rritet në sëmundjet e mëlçisë, në insuficiensën renale, ne sëmundjen hemolitike të të porsalindurit, në insuficiensën kardiake dhe në *cor pulmonare*. Ulet në hipertension.
Amilazat (S)	56 - 190 UI/L (25 - 125 U/L)	Pasqyron funksionin e pankreasit. Rriten gjatë pankreatitit, parotitit, bllokimit të duktusit pankreatik dhe gjatë ketoacidozës. Ulen në sëmundjet e mëlçisë, në perforacionet e zorrës, në infarktin pulmonar dhe ne tokseminë e shtatzënësisë.
Bilirubina (S)	Totale: 0.1 - 1.0 mg/dL (5.1- 17.0 µmol/L) E konjuguar: < 0.5 (< 5.0 µmol/L) E pakonjuguar: 0.2 - 1.0 mg/dL (18 - 20 µmol/L) Të porsalindurit: 1.0 - 12.0 mg/dL (< 200 µmol/L)	Pasqyron funksionin e mëlçisë dhe shpejtsinë e shkatërrimit të eritrociteve. Bilirubina e konjuguar rritet në sëmundjet e mëlçisë dhe në bllokimet e rrugëve biliare. Bilirubina e pakonjuguar rritet gjatë hemolizës së eritrociteve.
Azoti në gjak (azotemia) (S)	7 - 26 mg/dL (2.5 - 9.3 mmol/L)	Pasqyron funksionin e veshkave. Rritet në sëmundjet e veshkave, gjatë dehidrimit, gjatë bllokimit urinar, në insuficiensën kardiake, në infarktin e miokardit dhe gjatë djegieve. Ulet në insuficiensën e mëlçisë, si dhe gjatë hiperhidrimit, keqthithjes së proteinave dhe shtatzënësisë.
Kolesteroli	< 200 mg/dL (< 6.5 mmol/L)	Rritet në të sëmurët me diabet melitus dhe tek obezët.
Kreatinë kinaza (CK) (S)	Femrat: 30 - 135 U/L (10-55 U/mL) Meshkujt: 55 - 170 U/L (12 - 70 U/mL)	Pasqyron dëmtimin qelizor. Rritet në infarktin e miokardit, në distrofinë muskulore, në hipotiroidizëm, në infarktin pulmonar, në aksidentet cerebrovaskulare, në gjendjet e shokut dhe gjatë traumave.
Kreatinina (S)	0.5 - 1.2 mg/dL (44 - 97 µmol/L)	Pasqyron funksionin e veshkave. Rritet në sëmundjet e veshkave dhe në akromegali. Ulet në distrofinë muskulore.

Lloji i analizës	Vlerat e referencës: Konvencionale (SI)	Kuptimi fiziologjik dhe implikimet klinike
Gazet (A)		Pasqyrojnë ekuilibrin acico-bazik.
Bikarbonatet	22 – 26 mEq/L (22 – 26 mmol/L)	
Përqendrimi i dyoksidit të karbonit	Arterial: 19 – 24 mEq/L (19-24 mmol/L) Venoz: 22 – 30 mEq/L (22 – 30 mmol/L)	Rriten gjatë acidozës respiratore dhe alkalozës metabolike. Ulen gjatë acidozës metabolike dhe alkalozës respiratore.
Presioni pjesor i dyoksidit të karbonit (Pco_2)	Arterial: 35 – 45 mm Hg (njëlloj) Venoz: 45 mm Hg (njëlloj)	Rritet në policitemi dhe ulet në sëmundjet pulmonare.
Saturimi i hemoglobinës me oksigjen (O_2)	95% - 98%	Rritet gjatë hiperventilimit dhe në policitemi. Ulet në anemi dhe në hipoksi.
Presioni pjesor i oksigjenit (Po_2)	80 – 100 mm Hg	Rritet në alkalozën metabolike dhe respiratore. Ulet në acidozën metabolike dhe respiratore.
pH	7.35 – 7.45	Pasqyron funksionet metabolike. Rritet në diabetin melitus, në sindromën Cushing, në sëmundjet e mëlçisë, gjatë stresit akut dhe në hiperpituitarizëm. Ulet në sëmundjen e Addison-it dhe në insulinomat.
Glukoza (S)	Esëll: 70 – 120 mg/dl	
Imunoglobulinat (S)		
IgG	560 – 1800 mg/dl (5 6 – 1.8 g/L)	Pasqyron përgjigjen imune. Rriten gjatë infeksioneve kronike, në ethen reumatike, në sëmundjet e melçise dhe në artritin reumatoid. Ulen në amiloidozën leukemike dhe në preeklampsi.
IgE	0.001 – 0.4 mg/dl (01 – 0.4 mg/L)	Pasqyron gjendjet alergjike. Rritet në sëmundjet alergjike. Ulet në agamaglobulinemi.
IgA	85 – 563 mg/dl (0.85 – 5.6 g/L)	Pasqyron integritetin imun. Rritet në sëmundjet e mëlçisë, në ethen reumatike, në sëmundjet kanceroze dhe në çrregullimet autoimune.
IgM	55 – 375 mg/dl (0.5 – 3.8 g/L)	Pasqyron integritetin imun. Rritet në sëmundjet autoimune, në artritin reumatoid dhe në infeksionet virale dhe mykotike.
IgD	0.5 – 3.0 mg/dl (5 – 30 mg/L)	Pasqyron integritetin imun. Rritet në mielomat dhe infeksionet kronike.
Trupat ketonikë (S ose P)	Negativ Niveli toksik > 20 mg/dl (0.2 g/L)	Pasqyron metabolizmin e yndyrnave. Rriten gjatë: ketoacidozës, urisë së zgjatur, dietave të varfëra me karbohidrate, gjatë dehidrimit dhe marrjes së aspirinës
Acidi laktik (laktatet) (A ose V)	Arterial: 3 – 7 mg/dl (0.3 – 0.7 mmol/L) Venoz: 5 – 20 mg/dl (0.5 – 2.0 mmol/L)	Pasqyron metabolizmin anaerob. Rritet në insuficiensën kongjestive të zemrës, në gjendjen e *shock*-ut, gjatë hemorragjisë dhe gjatë ushtrimeve fizike të sforcuara.
Laktat dehidrogjenaza (LDH) (S)	115 – 225 IU/L (0.4 – 1.7 µmol/L)	Pasqyron dëmtimin e organeve ose të muskujve të skeletit. Rritet në infarktin e miokardit, në infarktin pulmonar, në sëmundjet e mëlçisë, në aksidentet cerbrovaskulare, në mononukleozën infektive dhe në distrofinë muskulore.
Lipoproteinat (S)		
Totale	400 – 800 mg/dl 4 – 8 g/L	Pasqyrojnë metabolizmin e yndyrnave. Rriten në diabetin melitus, në hipotiroidizëm dhe në hiperlipidemitë. Ulen në hipertiroidizëm dhe në keqthithjen e yndyrnave.
Lipoproteinat me densitet të lartë (HDL)	25% e totalit Femrat: > 55 mg/dl Meshkujt: > 45 mg/dl	Rriten në sëmundjet e mëlçisë. Vlera të ulëta vihen re në sëmundjen aterosklerotike të zemrës dhe në kequshqyerje.
Lipoproteinat me densitet të ulët (LDL)	75% e totalit 69 – 180 mg/dl	Rriten në hiperlipidemi dhe në sëmundjen aterosklerotike të zemrës

Lloji i analizës	Vlerat e referencës: Konvencionale (SI)	Kuptimi fiziologjik dhe implikimet klinike
Lipoproteinat me densitet shumë të ulët (VLDL)	25% e totalit	Njëlloj
Osmolariteti (S)	285 – 295 mOsm/kg H_2O	Pasqyron ekuilibrin e ujit dhe të elektrolitëve. Rritet në hipernatremi, gjatë dehidrimit, në sëmundjet e veshkave dhe gjatë alkoolizmit. Ulet në hiponatremi, gjatë mbihidrimit dhe në sindromën e sekretimit të papërshtatshëm të HAD-it.
Fosfatet (S)	2.5 – 4.5 mg/dl (0.8 – 1.5 mmol/L)	Pasqyrojnë funksionin e gjëndrave paratiroide. Rriten në hipoparatiroidizëm, në insuficiensën renale, në metastazat kockore, në sëmunjdet e mëlçisë dhe në hipokalcemi
Kaliumi (S)	3.5 – 5.1 mg/dl (0.8 – 1.5 mmol/L)	Pasqyron ekuilibrin e ujit dhe të elektrolitëve. Rritet në insuficiensën renale, në sëmundjen e Addison-it, në ketoacidozë, gjatë djegieve dhe traumave. Ulet gjatë të vjellave, gjatë diarresë, në sindromën Cushing dhe në alkalozë.
Proteina (S)		
Totale	6.0 – 8.0 g/dl (60 – 80 g/L	Ndikojnë në trysninë osmotike të plazmës. Rriten në infeksionet kronike, gjatë dehidrimit dhe *shock*-ut dhe në gjendjet hemokoncentruese. Ulen në kequshqyerjet proteinike, gjatë djegieve, gjatë diarresë dhe në insuficiensën renale.
Albumina	3.2 – 5.0 g/dl (32 – 50 g/L)	Ndikojnë në trysninë osmotike të plazmës. Vlerat rriten gjatë dehidrimit. Ulen në sëmundjet e melçisë, ne kequshqyerje, në sëmundjen e Crohn-it, në sindromen nefrotike dhe në lupusin eritematoz sistemik
Natriumi	136 – 145 mEq/L (136 – 145 mmol/L)	Pasqyron ekuilibrin e ujit dhe të elektroliteve. Rritet gjate dehidrimit, në diabetin insipid dhe në sëmundjen Cushing Ulet gjatë diarreve dhe të vjellave, gjate djegieve, në insuficiensén kongjestive të zemrës, ne sëmundjen e Addison-it, në gjendjet edematoze, gjate mbihidrimit dhe në sindromën e sekretimit te papërshtatshëm të HAD-it.
Triglicerídet	10 – 190 mg/dl (0.1 – 1.9 g/L)	Rriten në sëmundjet e mëlçisë, në sindromen nefrotike dhe gjatë shtatzënësisë.
Acidi urik (S)	Femrat: 2.0 – 7.3 mg/dl Meshkujt: 2.1 – 5.8 mg/dl	Pasqyron funksionin e veshkave. Rritet gjatë helmimeve me plumb, gjatë dëmtimit të funksionit të veshkave, në podagër, në kanceret metastatike, në leucemite dhe në alkoolizëm. Ulet në sëmundjen e Wilson-it.
ANALIZA HEMATOLOGJIKE		
Hemoglobina (S)	Femrat: 12 – 16 g/dl Meshkujt: 14 – 18 g/dl	Ndikon në oksigjenimin e indeve. Vlera të larta hasen gjatë dehidrimit, në policitemi, në insuficiensën kongjestive të zemrës, në sëmundjet pulmonare obstruktive kronike dhe në lartësi të mëdha. Vlera të ulëta hasen në anemi, gjatë hemorragjive, në sëmundjet kanceroze, në sëmundjet e veshkave, në lupusin eritematoz dhe në deficitet nutricionale.
Hematokriti (V)	Femrat: 37% - 47% Meshkujt: 42% - 54%	Pasqyron gjendjen e oksigjenimit. Vlera të larta hasen: në policitemi, gjatë dehidrimit, në insuficiensën kongjestive të zemrës, gjatë *shock*-ut dhe ndërhyrjeve kirurgjikale. Ulet në anemi, në hemorragji, në sëmundjet e palcës së kockave, në kequshqyerje, në cirrozë dhe në artritin reumatoid.
Kona e tromboplastinës (PTT ose APTT)	APTT: 30 – 40 sek PTT: 60 – 70 sek	Pasqyron mekanizmat e mpiksjes së gjakut. Vlera të larta hasen: në deficitet e faktorëve të koagullimit, në cirrozë, në deficitin e vitaminës K, në koagulimin intravaskular të diseminuar (KID). Ulet në sëmundjet kanceroze.

Lloji i analizës	Vlerat e referencës: Konvencionale (SI)	Kuptimi fiziologjik dhe implikimet klinike
Numri i trombociteve (V)	150 000 – 400 000/mm^3	Pasqyron mekanizmat e mpiksjes së gjakut. Vlera të larta hasen: në policitemi, në kancer, në artritin reumatoid, në cirrozë dhe në trauma. Vlera të ulëta hasen: në sëmundjet e mëlçisë, në aneminë pernicioze dhe hemolitike, në koagulimin intravaskular të diseminuar, në purpurën trombocitopenike idiopatike (PTI), në lupusin eritematoz sistemik.
Koha e protrombinës (PT)	11 – 12.5 sek	Pasqyron mekanizmat e mpiksjes së gjakut. Vlera të larta hasen: në sëmundjet e mëlçisë, në deficitin e vitaminës K, në intoksikimin me aspirinë. Vlera të ulëta hasen në KID dhe në bllokimin e duktuseve biliare.
Numri i eritrociteve (V)	Femrat: 4.2 – 5.4 milion/mm^3 Meshkujt: 4.7 – 6.1 milion/ mm^3	Pasqyron gjendjen e oksigjenimit. Vlera të larta hasen: në lartësi të mëdha, në policitemi, gjatë hemokoncentrimit, në cor pulmonar. Vlera të ulëta hasen në hemorragji, gjatë hemolizave, në anemi, në sëmundjet kronike, në deficitet nutricionale, në leucemi, gjatë mbihidrimit.
Numri i retikulociteve	0.5% - 2.0%	Pasqyron funksionin e palcës së kockave. Vlera të larta hasen: në anemitë hemolitike, në drepanocitozë, në leucemi, gjatë shtatzënësisë. Vlera të ulëta hasen në aneminë pernicioze, në deficitin e acidit folik, në cirrozë, në infeksionet kronike, në insuficiensën e palcës së kockave.
Numri i leukociteve Total	5 000 – 10 000/ mm^3	Pasqyron integritetin imun. Vlera te larta hasen: gjatë infeksioneve, traumës, stresit, nekrozës së indeve dhe infalmacionit. Vlera të ulëta hasen: gjatë insuficienses se palcës së kockave, nga toksiciteti i barnave, gjate infeksioneve të rënda dhe në kequshqyerje.
Numri i diferencuar i leukociteve		
Neutrofilet	55% - 70%	Pasqyrojnë integritetin imun. Vlera të larta hasen: në gjendje stresi, së sindromën Cushing, në çrregullimet inflamatore, në ketoacidozë, në podagër. Vlera të uleta hasen: në aneminë aplastike, gjatë frenimit te palces së kockave, në infeksionet virale, në infeksionet e rënda bakteriale, në sëmundjen e Addison-it.
Limfocitet	20% - 40%	Pasqyrojnë integritetin imun. Vlera të larta hasen: në infeksionet bakteriale kronike, në parotit dhe rubeolë, në leuceminë limfocitike, në mononukleozën infektive, në hepatitin infeksioz. Vlera të ulët hasen: në leucemi, në sëmundjet imunodeficitare, në lupusin eritematoz, gjatë frenimit të palcës së kockave nga barnat.
Eozinofilet	1% - 4%	Pasqyrojnë integritetin imun. Vlera të larta hasen: në reaksionet alergjike, në infeksionet parazitare, në leucemi, në sëmundjet autoimune. Vlera të ulëta hasen gjatë mbiprodhimit të adrenosteroideve.
Monocitet	2% - 8%	Pasqyrojnë integritetin imun. Vlera të larta hasen: në sëmundjet infalmatore, në infeksionet virale, në tuberkuloz. Vlera të ulëta, gjatë terpisë me steroide.
Bazofilet	0.5 % – 1.0%	Pasqyrojnë integritein imun. Vlera të larta hasen: në çrregullimet mieloproliferative dhe në leucemi. Vlera të ulëta: në reaksionet alergjike, në hipertiroidizëm dhe në periudha stresi.
ELEMENTE NE URINË		
Amilaza (e 24 oréve)	3 – 35 UI/orë < 5 000 Somogi U/24h	Pasqyron funksionin e pankrasit. Vlera të larta hasen: në sëmundjet e pankrasit ose bllokimin e duktuseve të tij, në inflamacionin e gjëndrave parotis dhe të gjëndrave të pështymës, si dhe në kolecistit.

Lloji i analizës	Vlerat e referencës: Konvencionale (SI)	Kuptimi fiziologjik dhe implikimet klinike
Bilirubinë	Negativ	Pasqyron funksionin e mëlçisë. Vlera të larta hasen: në sëmundjet e mëlçisë dhe bllokimet ekstrahepatike (gurë biliarë, tumor, inflamacion)
Gjak (eritrocite)	Negativ	Pasqyron funksionin e sistemit urinar. Eritrocitet shfaqen në urinë gjatë cistitit dhe sëmundjeve të veshkave, gjatë anemive hemolitike, gjatë reaksioneve të transfuzionit, gjatë djegieve ose gjatë prostatitit
Osmolariteti	50 – 1400 mOsm/kg H2O < 850 mOsm/ kg H2O duhet kufizohet marrja e ujit	Pasqyron balancën e ujit dhe të elektrolitëve, funksionin renal dhe funksionin endokrin. Vlerat e larta hasen: në hipernatremi, në sindromën e sekretimit të papërshtatshëm të HAD-it, në insuficiensën kongjestive të zemrës, në cirrozë dhe në acidozë. Vlera të ulëta hasen: në diabetin insipid, në hiperkalcemi, gjatë intoksikimit me ujë, në pielonefrit, gjatë nekrozës tubulare renale, në aldosteronizëm.
Kaliumi (i 24 orëve)	25 – 120 mEq/ 24h	Pasqyron balancën e ujit dhe të elektrolitëve. Vlera të larta hasen: në sëmundjet e veshkave, në acidozën metabolike, gjatë dehidrimit, në aldosteronizëm, në sindromën Cushing. Vlera të ulëta hasen: në sëmundjen e Addison-it, në sindromën e keqthithjes, në insuficiensën renale akute, në sindromën e sekretimnit të papërshtatshëm të HAD-it (SIADH).
Proteina	< 8 mg/dl (< 0,8 mg/L)	Pasqyrojnë funksionin renal. Vlera të larta hasen: në sindromën nefrotike, gjatë traumave, në hipertiroidizem, në diabetin melitus, në lupusin eritematos sistemik
Natriumi (i 24 oreve)	40 – 220 mEq/24 hr	Pasqyron balancën e ujit dhe të elektrolitëve. Vlera te larta hasen: gjatë dehidrimit, ne ketoacidozë, në sindromën e sekretimit te papërshtatshëm të HAD-it, në insuficiensën adrenokortikale. Vlera të ulëta hasen: ne insuficiensën kongjestive të zemrës, në insuficiensën renale, gjatë diarresë dhe në aldosteronizëm.
Acidi urik (i 24 oreve)	0.4 – 1.0 g/24 hr (1.5 – 4.0 mmol/24 hr)	Pasqyron funksionin renal dhe metabolizmin. Vlera të larta hasen: në podagër, në leucemi, në sëmundjet e mëlçisë, në kolitin ulçeroz. Vlera të ulëta hasen: në sëmundjet e veshkave, në alkoolizëm dhe në helmimet me plumb.
Analiza e urinës		
Ngjyra	E verdhë, ngjyrë kashte ose si qelibar	Pasqyron balancën e ujit dhe funksionin renal. Ngjyra është më e errët gjatë dehidrimit; më e çelur gjatë mbihidrimit dhe diabetit insipid. Ngjyra ndryshon në varësi të dietës, të ndonjë sëmundjeje ose të llojit të barnave të përdorura.
Era	Aromatike	Pasqyron funksionet metabolike ose ndonjë infeksion. Era jonormale haset gjatë një infeksioni, në ketonuri, në fistulat rektale, në fenilketonuri dhe në insuficiensën e heparit.
Pesha specifike	1. 005 – 1.030	Pasqyron funksionin e veshkave. Vlera të larta hasen: gjatë dehidrimit, në sindromën e sekretimit të papërshtatshëm të HAD-it, gjatë etheve, në glukozuri dhe proteinuri, dhe kur pakësohet fluksi i gjakut në veshka (stenozë arteriale, insuficiensë kardiake). Vlera të ulëta hasen në sëmundjet e veshkave.
Vëllimi (i 24 orëve)	1000 – 2000 ml/24 hr (1.0 – 2.0 L/24 hr)	Pasqyron balancën e ujit dhe të elektrolitëve dhe funksionin e veshkave. Vlera të larta hasen: në diabetin insipid, në diabetin melitus, në sëmundjet renale. Vlera të ulëta hasen: gjatë dehidrimit, në SIADH dhe në sëmundjet renale.

FJALOR TERMINOLOGJIK

Abces. Grumbullimi i lokalizuar i qelbit dhe i indeve të dëmtuara.

Abdomen. Pjesa e trupit që ndodhet ndërmjet diafragmës dhe pelvisit

Abdukcion. Lëvizje tulje linjës qendrore të trupit.

Acetilkolinë. Neurotransmetues që sekretohet nga neuronet që stimulojnë muskujt e skeletit, nga disa neurone të sistemit nervor autonom (ku përfshihen edhe fijet pasganglionare parasimpatike) dhe nga disa neurone të trurit.

Acetilkolinë esterazë Enzimë e pranishme në junksionin neuromuskulor; në mungesë të potencialeve të veprimit, parandalon tkurrjet e vazhdueshme të muskulit, sepse zbërthen acetilkolinën.

Acid. Lëndë kimike që çliron jone hidrogjen në një tretësirë (krahasoje me bazat); dhurues protonesh (H^+).

Acid i avullueshëm (volatil). Acid që mund të eliminohet nëpërmjet mushkërive; p.sh. acidi karbonik, që shndërrohet në CO_2 dhe shpërhapet më pas në alveolat e mushkërive.

Acid laktik. Produkt i metabolizmit anaerob, sidomos te muskujt.

Acid klorhidrik. Acid që ndihmon për tretjen e proteinave në stomak; prodhohet nga qelizat parietale të gjëndrave gastrike.

Acide metabolike (acide fikse). Acide që krijohen gjatë metabolizmit qelizor dhe që duhet të eliminohen nëpërmjet veshkave.

Acidet nukleike. Molekula organike ku përfshihen ADN-ja dhe ARN-ja.

Acid piruvik. Përberje e ndërmjetme e metabolizmit të karbohidrateve.

Acid urik. Mbetje e azotuar, produkt i metabolizmit të acideve nukleike; element përbërës i urinës.

Acidet yndyrore. Vargje atomesh karboni dhe hidrogjeni që, në njerin skaj, formojnë një grup acidi organik; pjesë përbërese të yndyrnave

Acidozë. Gjendje që karakterizohet nga rritja jonormale e përqendrimit të joneve hidrogjen në lëngun jashtëqelizor.

Adaptim. (1) Çdo ndryshim strukturor ose çdo përgjigje që i përshtatet një ndryshimi të mjedisit; (2) Pakësimi gradual i transmetimit të impulseve nga një nerv ndijor, kur receptorët e tij stimulohen në menyrë të vazhdueshme nga një stimul që nuk ndryshon fuqinë e tij.

Adenilat ciklazë. Enzimë membranore që e shndërron ATP-në në AMPc; aktivizohet si rezultat i ndërveprimit hormon-receptor në sipërfaqen e jashtme të membranës qelizore.

Adeninë (A). Një nga dy purinat kryesore që gjendet te ADN-ja dhe ARN-ja; gjendet gjithashtu në shumë nukleotide të lira të trupit, si p.sh. te ATP-ja.

Adenohipofiza. Pjesa gjëndrore e hipofizës anteriore.

Adenoidet. Tonsilat faringeale.

Adenozinë trifosfat (ATP). Molekulë organike që depoziton dhe çliron energji kimike. Energjia e ATP-së përdoret nga qelizat e trupit.

Adipocit. Qelizë dhjamore.

ADN (acidi deoksiribonukleik). Acid nukleik që gjendet në të gjitha qelizat e gjalla; bart informacionin e trashëgueshëm të organizmit.

Adrenalinë. Hormon që prodhohet nga palca e gjëndrave mbiveshkore. Quhet ndryshe epinefrinë.

Aduksion. Lëvizja e një strukture drejt vijës qendrore të trupit.

Adventicia. Mbulesa më e jashtme e një organi.

Aerobik. Proces që kërkon oksigjen.

Aferent. Që drejtohet drejt qendrës së një organi ose sistemi. Termi përdoret zakonisht për enët e gjakut, për enët limfatike dhe për nervat

Afinitet. Shkalla e tërheqjes midis një molekulë dhe lëndes me te cilën lidhet kjo molekulë.

Aglutinacion. Formimi i lëmsheve qelizore, si rezultat i formimit të kompleksëve antigjen-antitrup.

Agonist. (1) Muskuli më përgjegjës (kryesor) për realizimin e një lëvizjeje të caktuar. (2) Bar që ka efekt nxitës mbi strukturën në të cilën vepron.

Ajrosja (ventilimi) e mushkërive. Fryméshkëmbimi; përfsnin fryméмarrjen dhe fryménxjerrjen.

Akomodim. Proces nëpërmjet të cilit rritet fuqia përthyerese e kristalinit të syrit; fokusimi.

Aksident cerebro-vaskular (insult cerebral). Gjendje në të cilën truri nuk furnizohet siç duhet me gjak, si p.sh. pas bllokimit të një ene cerebrale.

Aksolemë. Membrana e aksonit.

Akson. Zgjatimi i neuronit që i përçon impulset tutje trupit të qelizës nervore; pjesa përcjellëse e një qelize nervore.

Aktinë. Proteina që përbën pjesën kryesore të filamenteve të holla tkurrëse të muskulit.

Akuedukti cerebral. Hapësira e trurit të mesém që lidh ventrikulin e tretë me ventrikulin e katërt; quhet ndryshe akueduktí i *Silvius*-it.

Alantoida. Membranë embrionale; enët e saj të gjakut formojnë enët e gjakut të kordonit umbilikal.

Albuminë. Proteina më e bollshme e plazmës.

Aldosteron. Hormon i prodhuar nga korja e gjendrave mbiveshkore; rregullon ripërthihtjen e natriumit dhe sekretimin e kaliumit në veshka.

Alele. Gjene që kodojnë për të njëjtin tipar dhe që gjenden ne te njëjtin lokus të kromozomeve homologe.

Alergji (hipersensibilitet). Përgjigje imune e tepruar ndaj një antigjeni të padëmshëm.

Alfa (á) heliks. Lloji më i zakonshëm i strukturés dytesore te vargjeve aminoacidike të proteinave; ngjan me kordonin e një telefoni.

Alkalozë. Gjendje që karakterizozet nga ulja jonormale e përqendrimit të joneve hidrogjen në lengun jashteqelizor

Alopeci. Rënia e flokëve.

Alveolë. Një nga qeset ajrore mikroskopike të mushkërive.

Amilazë. Enzimë e sistemit tretës që zbërthen amidonin.

Aminat biogjene. Klasë neurotransmetuesish, ku përfshihen katekolaminat dhe indolaminat.

Aminoacid. Përbërje organike që përmban karbon, hidrogjen dhe oksigjen; njësi ndërtuese e proteinave.

Amniocentezë. Marrja e një kampioni nga lëngu amniotik.

Amnion. Qese e mbushur me lëng që rrethon embrionin.

Amoniak (NH_3). Produkt i zbërthimit të proteinave; gaz i avullueshëm, pa ngjyrë, i tretshëm në ujë dhe i aftë te formojë një bazë të dobët; marrës protonesh.

AMP ciklike. Mesazher dytësor brendaqelizor që ndërmjetëson efektet e hormoneve; formohet nga veprimi i adenilat ciklazës së membranës mbi ATP-në.

Ampulë. Zgjerim i lokalizuar i një duktusi ose i një kanali.

Anabolizëm. Faza ndërtuese e metabolizmit; kërkon narxhim energjie, sepse lëndët e thjeshta bashkohen për të formuar lëndë më të ndërlikuara.

Anaerob. Që nuk kërkon praninë e oksigjenit.

Anafazë. Stadi i tretë i mitozës; kromozomet e piota bija zhvendosen në polet e qelizës.

Analizë e "gjakut komplet". Test klinik ku përfshihen: hematokriti, numërimi i të gjitha qelizave të gjakut, vlerësimi i faktorëve të koagulimit, si dhe vlerësimi i treguesve të tjerë që pasqyrojnë gjendjen normale të gjakut.

Anastomozë. Bashkimi i enëve të gjakut, i nervave ose i enëve limfatike.

Anatomi. Studimi i strukturës së organizmave të gjallë.

Androgjen. Hormon që kontrollon karakteristikat seksuale dytësore te meshkujt; përfaqësuesi më tipik është testosteroni.

Anemi. Ulja e aftësisë oksigjentransportuese të gjakut, si rezultat i uljes së numrit të eritrociteve ose i defekteve të molekulës së hemoglobinës.

Aneurizmë. Qese e mbushur me gjak në murin e një arterieje; qesja formohet si rezultat i zgjerimit të murit ose i dobësimit të tij në zonën përkatëse.

Angina pektoris. Dhembje e fortë gjoksi, që ka si shkak furnizimin e pamjaftueshëm me oksigjen të muskulit të zemrës.

Angiotenzina II. Vazokonstriktor i fuqishëm që aktivizohet nga renina; stimulon edhe çlirimin e aldosteronit.

Anhidraza karbonike. Enzimë që lehtëson bashkimin e dyoksidit të karbonit me ujin dhe, rrjedhimisht, formimin e acidit karbonik.

Anion. Jon që bart një ose më shumë ngarkesa negative dhe, që rrjedhimisht, tërhiqet nga jonet e ngarkuara pozitivisht.

Anoksi. Mungesë oksigjeni.

Antagonist. (1) Muskul që kundërshton veprimin e një muskuli tjetër. (2) Bar që frenon veprimtarinë e strukturës mbi të cilën vepron.

Antigjen (Ag). Një lëndë ose një pjesë e saj (e gjallë ose jo) që trajtohet si diçka e huaj nga sistemi imun; stimulon sistemin imun dhe reagon me qelizat imunitare ose me produktet e tyre.

Antikodon. Tri bazat komplementare të kodonit të ARNm-së.

Antitrup. Molekule proteinike që sekretohet nga qelizat plazmatike (qelizat bija te limfocitit B të aktivizuar), dhe që lidhet në mënyrë specifike me një antigjen; quhet ndryshe imunoglobulinë.

Antitrupa monoklonalë. Antitrupa që lidhen vetëm me një lloj antigjeni

Anus. Fundi i poshtëm i traktit tretës; dalja e rektumit.

Aorta. Arteria me e madhe e trupit, që e ka origjinën te ventrikuli i majte

Aparati i Golxhit. Sistem membranor pranë bërthamës së qelizes, ku paketohen proteinat që do të eksportohen, paketohen enzimat ne lizozome dhe ku modifikohen proteinat e paracaktuara për te qene pjese e membranës.

Aparati jukstaglomerular. Qelizat e tubulit të largët dhe ato të arteriolës aferente që ndodhen pranë glomerulit; luan rol në rregullimin e trysnisë së gjakut.

Apendicit. Inflamacioni i apendiksit

Apnea. Ndërprerja e fryméshkëmbimit.

Apoenzimë. Pjesa proteinike e një enzime.

Aponeurozë. Shtresë fibroze ose membranore që lidh një muskul me strukturën që ai vë në lëvizje.

Araknoida. Shtresa e mesme e tri meningjeve.

Areola. (1) Zonë e pigmentuar që rrethon thithin e gjinjve. (2) Çdo hapësirë e vogël në një ind.

Aritmi. Rrahje të çrregullta të zemrës, si rezultat i defekteve në sistemin përcjellës vetjak.

ARN mesazhere. Zinxhir me nukleotide që pasqyron me saktësi sekuencën e nukleotideve të ADN-së.

ARN transportuese (ARNt). Molekula e ARN-së që dërgon aminoacide te ribozomet.

ARN. Acidi nukleik që përmban ribozë dhe bazat A,G, C dhe U; bart udhëzimet e ADN-së për sintezën e proteinave.

ARN ribozomale (ARNr). Pjesë përbërëse e ribozomit, që ndihmon në sintezën e proteinave.

Arteriet pulmonare. Enët që e dërgojnë gjakun në mushkëri, me qëllim që ai të oksigjenohet.

Arteriet. Enë gjaku që e zhvendosin gjakun tutje zemrës.

Arteriolë. Arterie shumë e vogël.

Arteriosklerozë. Ndryshime proliferative ose degjeneruese të arterieve, që shkaktojnë kalcifikimin e arterieve dhe, rrjedhimisht, uljen shkallë-shkallë të elasticitetit të tyre. Arteriosklerozа përfaqëson stadin përfundimtar të aterosklerozës, që, nga ana e saj, karakterizohet nga prania e pllakave yndyrore në lumenin e arterieve

Artikulacion. Vendbashkimi i dy ose më shumë kockave.

Artikulacion kërcor. Kocka që bashkohen nëpërmjet kërcit dhe që nuk kanë hapësirë midis tyre.

Artikulacione të fibrotizuara. Artikulacione që bashkohen nëpërmjet indit fibroz; mungon kaviteti artikular.

Artrit. Inflamacion i artikulacioneve.

Astigmatizëm. Gjendje në të cilën harkimet josimetrike në pjesë të ndryshme të kristalinit (ose kornesë), shkaktojnë turbullim të pamjes.

Astrocit. Një nga nga qelizat mbështetëse të SNQ; ndihmon në shkëmbimin e lëndëve midis gjakut dhe neuroneve.

Ataksi. Humbja e bashkërendimit neuromuskulor që shprehet me lëvizje jo të sakta.

Atelektazë. Boshatisja e alveolave dhe mosmarrja e tyre pjesë në shkëmbimin e gazeve.

Aterosklerozë. Depozitime yndyrore në muret e arterieve, stadi i hershëm i arteriosklerozës.

Atom. Grimca më e vogël e një elementi e aftë të ruaje vetitë e atij elementi; përbëhet nga protone, neutrone dhe elektrone

ATP (adenozinë trifosfat). Molekulë organike që depoziton dhe çliron energji kimike.

Atriume. Dy dhomat e sipërme të zemrës.

Atrofi. Zvogëlim i përmasave të një organi ose të një qelize, si rezultat i sëmundjes ose si rezultat i mospërdorimit

Autolizë. Procesi i vetëshkatërrimit të qelizave, sidomos i qelizave të vdekura ose i atyre të dëmtuara.

Autozome. Kromozomet nga 1 deri në 22; te autozomet nuk përfshihen kromozomet seksuale.

Baroreceptorë. Receptorët që stimulohen nga ndryshimet e trysnisë dhe nga tendosja e enëve të gjakut; gjenden në harkun e aortës, në sinusin karotid dhe në shumicën e arterieve te mëdha të qafës dhe të toraksit.

Barriera gjak-tru. Mekanizëm që pengon kalimin e drojtperdrejte të lëndëve nga gjaku në indin nervor; pasqyron papërshkueshmërinë relative të kapilarëve të trurit.

Bazë. Lëndë e aftë të lidhet me jonet hidrogjen; marrëse protonesh.

Bazë komplementare. Shkalla e çiftimit të bazave midis dy sekuencave të molekulës së ADN-së dhe/ose të ARN-së.

Bazofil. Qelizë e bardhë e gjakut; granulat e bazofilit marrin ngjyrë blu kur ngjyrosen me lëndë bazike; bërthama është relativisht e zbehtë.

Beninj. Jo malinj ("i mirë").

Bërthama. Qendra kontrolluese e qelizës; përmban materialin gjenetik.

Bërthamat (nukleuset) bazale. Zona prej lënde gri që lokalizohen në brendësi të hemisferave cerebrale dhe që kujdesen për kontrollin e lëvizjeve.

Biceps. Muskul me dy koka.

Bilirubinë. Pigment i lëngut biliar me ngjyrë portokalli në të verdhë.

Biofeedback. Trajnim që siguron njëfarë vetëdije për veprimtaritë viscerale dhe që e aftëson individin për të ushtruar kontroll mbi funksionet autonome të trupit.

Blastocist. Stadi i zhvillimit embrional të hershëm; produkt i ndarjeve të shumta qelizore.

Bllok kardiak. Pengimi i kalimit të impulsit nga atriumet në ventrikuj; shkakton çrregullime të ritmit të zemrës.

Bolus. Masë ushqimore e rrumbullakët që përgatitet në gojë, para se të gëlltitet; çdo masë e butë dhe e rrumbullakët.

Borxh oksigjenik. Sasia e oksigjenit që nevojitet për të oksiduar acidin laktik që formohet gjatë një veprimtarie fizike të sforcuar.

Boshti neuromuskulor. Receptor që ndodhet në fijet e muskujve skeletikë; është i ndjeshëm ndaj tendosjes së muskulit.

Bradikardi. Kur numri i rrahjeve të zemrës është më pak se 60 në minutë

Brerja e kockës. Shkatërrimi i indit kockor; pjesë e procesit të vazhdueshëm të rimodelimit të kockës.

Brezi pelvik. Kockat iskiadike çifte që bashkojnë gjymtyrët e poshtme me skeletin qendror.

Bronkiola. Rrugët më të vogla të kalimit të ajrit nëpër mushkëri.

Bronk. Një nga degëzimet më të madha të trakesë që të çon në brendësi të mushkërisë.

Bursa. Qese fibroze e veshur me membranë sinoviale, brenda së cilës ka lëng sinovial. Gjendet midis kockave dhe tendinave të muskujve, ku pakëson fërkimin gjatë lëvizjeve.

Bursit. Inflamacioni i një burse.

Cekum. Qese me fund të mbyllur në fillim të zorrës së trashë.

Celulozë. Karbohidrat fijor që përbën elementin kryesor strukturor të indeve bimore.

Centriola. Organel i vogël pranë bërthamës së qelizës, shumë aktiv gjatë ndarjes së qelizës.

Centrozoma (qendra e qelizës). Rajon pranë bërthamës, ku ndodhen organelet çifte që quhen centriola.

Cerebelum. Truri i vogël; ndihmon për realizimin e lëvizjeve të zhdervjellta dhe të bashkërenduara

Cerebrum. Hemisferat cerebrale dhe strukturat e diencefalonit.

Çiftimi nxitje-tkurrje. Seri procesesh nëpërmjet të cilave përçimi i një potenciali veprimi nëpër sarkolemë, çon në rreshqitjen e miofilamenteve mbi njëri-tjetrin.

Cikli i Krebs-it. Metabolizëm aerob që zhvillohet në matriksin e mitokondreve; gjatë tij oksidohen metabolitët e ushqimeve, çlirohet CO_2 dhe reduktohen koenzimat.

Cikli i vezores. Cikël mujor gjatë të cilit, në vezore, ndodh zhvillimi i folikulit, ovulacioni dhe formimi i trupit të verdhë.

Cikli jetësor i qelizës. Seri ndryshimesh nëpër të cilat kalon një qelize, nga koha e formimit deri në kohën e riprodhimit të vetvetes.

Cikli kardiak. Seria e proceseve që zhvillohen gjatë tkurrjes dhe lëshimit të plotë të atriumeve dhe të ventrikujve të zemrës.

Cilet. Zgjatime në formë floku në sipërfaqen e membranës qelizore; lëvizin në trajtë valësh.

Cirrozë. Sëmundje kronike e mëlçisë, që karakterizohet nga zhvillimi i tepruar i indit lidhor ose nga zhvillimi i fibrozës.

Cisternë. Çdo hapësirë që shërben si rezervuar.

Citokina. Ndërmjetëse kimike që marrin pjesë në përgjigjen imune qelizore; në këtë grup përfshihen limfokinat dhe monokinat.

Citokinezë. Ndarja e citoplazmës, që nis fill pas ndarjes së bërthamës.

Citokrome. Proteina me ngjyrë të shndritshme që përmbajnë hekur e që ndodhen në kreshtat e mitokondreve; shërbejnë si bartëse elektronesh gjatë fosforilimit oksidativ.

Citoplazmë. Material qelizor që rrethon bërthamën dhe që mbështillet nga membrana qelizore.

Citoskelet. Skeleti i qelizës. Seri rripash të përpunuar që përshkojnë citozolin; mbështetin strukturat qelizore dhe mundësojnë lëvizje të ndryshme të qelizës.

Citozinë (C). Bazë e azotuar; pjesë e strukturës së një nukleotidi.

Citozol. Lënda veshtullore gjysmë e tejdukshme në të cilën qëndrojnë pezull elemente të tjera qelizore.

Deaminim. Shkëputja e një grupi aminik nga një përbërje organike.

Debiti kardiak (DK). Sasia e gjakut që pompon çdo ventrikul gjatë një minute.

Defekim. Eliminimi i përmbajtjes së zorrës (i feçeve).

Degjenerim Walerian. Procesi i disintegrimit të aksonit; zhvillohet kur aksoni dëmtohet dhe nuk arrin të furnizohet me lëndë ushqyese nga trupi i qelizës.

Dehidratim. Gjendje që karakterizohet nga humbja e tepërt e lëngjeve.

Dendride. Zgjatime të neuronit që shërbejnë si zona receptive dhe që e përçojnë impulsin drejt trupit të qelizës.

Depolarizim. Ndryshim i potencialit membranor të qetësisë; gjatë këtij ndryshimi faqja e brendshme e membranës qelizore bëhet më pozitive se faqja e saj e jashtme; ky ndryshim përcillet nga qeliza në qelizë në formën e një vale që quhet shpesh impuls.

Dermë. Shtresa e lëkurës në thellësi të epidermës; përbëhet nga ind lidhor fijengjeshur.

Dermatom. (1) Pjesë e somiteve të mezodermës. (2) Zona e lëkurës që inervohet nga degët kutane të një nervi spinal.

Desmozomë. Bashkim qelizash nëpërmjet trashjes së membranave dhe fijeve shumë të holla.

Dhembje e referuar. Dhembja që ndihet në një zonë tjetër nga ajo e origjinës.

Dhurues protonesh. Lëndë kimike që çliron jone hidrogjen në sasi të dallueshme; acidet.

Diabet insipid. Sëmundje që ka si shkak sekretimin e mangët të hormonit antidiuretik (HAD). Shenjat klasike janë: urinimi i bollshëm, etja dhe dehidratimi.

Diabet melitus. Sëmundje që ka si shkak sekretimin e mangët të insulinës ose defekte të receptorëve të saj. Në të dyja rastet vështiresohet përdorimi i glukozës nga qelizat e trupit

Diafragmë. (1) Çdo ndarje ose mur që veçon një zone nga një zonë tjetër. (2) Muskul që veçon kavitetin torakal nga kaviteti abdomino-pelvik.

Dializë. Shpërhapja e grimcave nëpërmjet një membrane gjysme të përshkueshme.

Diapedezis. Kalimi i qelizave të gjakut nga muri i pademtuar i enëve të gjakut drejt hapësirave indore.

Diastol. Periudha e ciklit kardiak gjatë së cilës atriumet ose ventrikujt nisin të lëshohen (relaksohen).

Diencefalon. Pjesa e trurit që ndodhet midis hemisferave cerebrale dhe trurit të mesëm; përfshin talamusin, ventrikulin e tretë dhe hipotalamusin.

Diferencim qelizor. Zhvillimi i karakteristikave të veçanta dhe të dallueshme te qelizat, duke filluar nga veza e fertilizuar deri tek te gjitha qelizat e specializuara të të riturit.

Diplopi. Pamje e dyfishtë.

Dipol (molekulë polare). Molekula josimetrike që përmbajnë atome të zhbalancuara elektrikisht.

Diskinezi. Çrregullime të tonusit muskulor ose të pozicionit të trupit; lëvizje të pavullnetshme.

Diskriminim hapësinor. Aftësia e neuroneve për të identifikuar zonën e stimuluar dhe veçoritë e stimulit.

Dispne. Frymëshkëmbim i vështirësuar; uri për ajër.

Disqet interkalate. Junksione komunikuese që bashkojnë qelizat muskulore të zemrës.

Disqet intervertebrore. Disqet fibrokërcore që ndodhen midis vertebrave.

Distal. Tutje skajit të fiksuar të një gjymtyre ose tutje origjinës së një strukture.

Distrofi muskulore. Sëmundje e trashëguar e muskujve; ka natyrë degjeneruese.

Diuretik. Lëndë kimike që shton eliminimin e urinës.

Divertikulum. Qese ose xhep në muret e një organi kavitar.

Djegie. Dëmtimi i indeve si rezultat i nxehtësisë së skajshme, i elektricitetit, i rrezatimit ose i disa lëndëve kimike; të gjitha provokojnë denatyrimin e proteinave qelizore dhe vdekjen e qelizave të zonës përkatëse.

Djegie e shkallës së parë. Djegie që dëmton vetëm epidermën.

Djegie e shkallës së dytë. Djegie që dëmton epidermën dhe zonat e sipërme të dermës.

Djegie e shkallës së tretë. Djegie që përfshin tërë trashësinë e lëkurës; zakonisht kërkon transplant të lëkurës.

Dominancë cerebrale. Termi përshkruan hemisferën që është dominante në aftësinë për të folur e shkruajtur, si dhe në aftësinë për të kuptuar fjalët e dëgjuara ose të shkruara (hemisfera e djathtë)

Dorsal. Që i përket kurrizit ose pjesës së pasme.

Down regulation. Zvogëlimi i numrit të receptorëve që i përgjigjen një hormoni, për shkak të niveleve vazhdimisht të larta të vetë hormonit; rrjedhimisht, efekti i hormonit dobësohet.

Drithje e muskulit. Përgjigjja e muskulit ndaj një stimuli të vetëm pragu.

Duktus (vas) deferens. Kanal që shtrihet nga epididimusi deri tek uretra; nëpërmjet lëvizjeve peristaltike e shtyn spermën në uretër gjatë ejakulacionit.

Duktus toracikus. Duktus i madh ku vjen limfa e drenuar nga pjesa e poshtme e trupit, nga gjymtyrët e sipërme të majta dhe nga ana e majtë e kokës dhe e toraksit.

Duktus. Kanal ose rrugicë; strukturë tubulare që siguron eliminimin e sekrecioneve të një gjendre.

Duodenum. Pjesa fillestare e zorrës së hollë.

Dura mater. Shtresa më e jashtme dhe më e fortë e tri meningjeve që mbulojnë trurin dhe palcën e kurrizit.

Dyfishimi i ADN-së. Proces që ndodh para ndarjes së qelizës; procesi siguron se të gjitha qelizat bija do të kenë gjene identike.

Dypeptid. Bashkimi i dy aminoacideve nëpërmjet lidhjeve peptidike

Dysaharid. Bashkimi i dy monosaharideve (saharoza dhe laktoza janë disaharide)

Edemë. Grumbullimi jonormal i lëngjeve në pjesë të trupit ose në inde; shkakton enjtje të zonave përkatëse.

Edemë pulmonare. Rrjedhja e lëngut vaskular në qeset alveolare dhe ne indet e mushkërisë.

Efektor. Organ, gjendër ose muskul që aktivizohet nga mbaresat nervore.

Ekskretim. Eliminimi i mbetjeve metabolike nga trupi.

Ekstension. Levizje që rrit këndin e një artikulacioni; p.sh. drejtimi i gjurit të flektuar

Eksteroceptor. Organ ndijor fundor që u përgjigjet stimujve të mjedisit të jashtëm.

Ekstrasistol. Tkurrje e parakohshme e zemrës.

Ekstrinsik. Me origjinë jashtë trupit ose jashtë një pjese të tij.

Eksudat. Lëng dhe qeliza që kanë dalë nga shtrati kapilar dhe janë grumbulluar në inde.

Ektodermë. Shtresa embrionale që formon epidermën e lëkurës, rrjedhësit e saj dhe indet nervore.

Ekuilibër dinamik. (1) Ruajtja e ekuilibrit gjatë lëvizjeve rrotulluese ose këndore të kokës. (2) Vlera që, edhe pse ndryshojnë, luhaten gjithmonë brenda një diapazoni fiziologjik (si p. sh . temperatura e trupit)

Ekuilibër kimik. Gjendje ku reaksionet kimike zhvillohen me të njëjtën shpejtësi, por në kahe të ndryshme.

Ekuilibri acido-bazik. Ruajtja e pH-it të gjakut në vlerat 7.35-7.45.

Ekuilibri i elektrolitëve. Nënkupton ekuilibrin ndërmjet marrjeve dhe humbjeve të kripërave (natrium, kalium, kalcium, magnezium).

Ekzocitozë. Dalja e lëndëve nga qeliza jashtë saj nëpërmjet një vezikule sekretore që shkrihet me membranën e qelizës.

Ekzogjen. Që zhvillohet ose që e ka origjinen jashtë një organi.

Ekzonet. Zona të gjeneve që specifikojnë një aminoacid të caktuar (veçohen prej njëri-tjetrit nga intronet).

Elektroencefalogramë (EEG). Regjistrimi grafik i veprimtarisë elektrike të qelizave nervore të trurit.

Elektrokardiogramë (EKG). Regjistrimi grafik i veprimtarisë elektrike të zemrës.

Elektrolitët. Lëndë kimike, si p.sh. kripërat, acidet dhe bazat që, në ujë, jonizohen dhe shpërbashkohen. Elektrolitët janë lëndë që përçojnë rrymën elektrike.

Elektron. Grimcë subatomike e ngarkuar negativisht; sillet përreth bërthamës së atomit.

Element. Elementet janë substanca unike që nuk mund të ndahen në substanca më të thjeshta me anë të metodave të zakonshme kimike. Ato përfaqësojnë substancën bazë nga e cila përbëhet e gjithë lënda. Shembujt e zakonshëm janë: karboni, oksigjeni dhe hidrogjeni.

Elementet e figuruara të gjakut. Pjesa qelizore e gjakut.

Embolizëm. Bllokimi i një ene gjaku nga një embol (koagul gjaku, masë yndyrore, bulë ajri ose mbetje tjetër).

Embrion. Stad zhvillimi që shtrihet nga gastrulimi deri në fund të javës së 8-të.

Encefalit. Inflamacion i trurit

Endocitozë. Mënyra se si futen në qelizë molekulat e medha jashtëqelizore; përfshin fagocitozën, pinocitozën dhe endocitozen me ndërmjetësinë e receptorit.

Endocitozë e ndërmjetësuar nga receptorët. Endocitoze, ku grimca që do të endocitohet lidhet më parë me receptorin përkatës.

Endodermë. Shtresë embrionale që formon veshjen e brendshme të traktit tretës dhe strukturat e tij shoqeruese

Endogjen. Diçka që formohet ose që e ka origjinën në brendesi të organizmit ose të një pjese të tij.

Endokardium. Membranë endoteliale që vesh nga brenda muret e zemrës.

Endometrium. Mukoza e uterusit.

Endomizium. Indi lidhor i hollë që mbështjell secilen prej fijeve muskulore.

Endotel. Një shtresë me qeliza të sheshta që vesh nga brenda muret e zemrës, muret e enëve të gjakut dhe ato të enëve limfatike.

Energji. Aftësia për të bërë punë; energjia mund të jetë e depozituar (energji potenciale) ose në veprim (energji kinetike).

Energji e aktivizimit. Sasia e domosdoshme e energjisë që nevojitet për zhvillimin e një reaksioni kimik.

Energji elektrike. Energjia që formohet nga lëvizja e grimcave të ngarkuara nëpër membranat qelizore.

Energji elektromagnetike (rrezatuese). Formë energjie që shpërhapet në trajtë valësh.

Energji e fituar. Energjia që çlirohet gjatë oksidimit të ushqimeve.

Energji e humbur. Energjia që humbet si nxehtësi, që përdoret për të bërë punë ose që depozitohet në trajtë yndyrnash ose glikogjeni.

Energji kinetike. Energjia e lëvizjes ose vetë lëvizja, si p.sh lëvizja e vazhdueshme e atomeve ose e një objekti.

Energji mekanike. Energjia që vë në lëvizje lëndën; p.sh. energjia e muskujve të këmbëve vë në lëvizje pedalet e biçikletës.

Energji potenciale. Energjia e depozituar ose joaktive.

Energji kimike. Energjia që depozitohet në lidhjet e një lënde kimike.

Enzimë. Proteinë që sillet si përshpejtuese biologjike e reaksioneve kimike.

Enzima konvertuese e angiotenzinës (ACE). Enzima që e shndërron angiotenzinën I në angiotenzinë II.

Eozionofile. Qeliza granulare të serisë së bardhë; granulat e tyre ngjyrosen lehtësisht me eozinë.

Epidermë. Shtresa sipërlaqësore e lëkurës; përbëhet nga epiteli shumështresor i keratinizuar.

Epididimus. Pjesa e sistemit të duktuseve mashkullore ku maturohen spermatozoidet. Vazhdon me duktusin deferens.

Epifizë. Skaji i një kocke të gjatë; vazhdim i diafizës (boshtit të kockës).

Epiglotis. Kërc elastik që ndodhet në bazën e gjuhës; mbyll hapjen e laringut gjatë gëlltitjes.

Epimizium. Shtresë e indit lidhor fibroz që rrethon muskulin.

Epitalamus. Pjesa më e pasme e diencefalonit; gjëndra e tij pineale formon çatinë e ventrikulit të tretë.

Epitel (ind epitelial). Indi kryesor që mbulon sipërfaqet e trupit, që vesh nga brenda kavitetet e tij dhe që formon gjëndrat.

Equilibri statik. Pozicioni i kokës në hapësirë në raport me forcën e rëndesës.

Erektor pili. Muskul i lëmuar që fiksohet te folikuli i flokut; kur aktivizohet, bën që flokët të ngrihen përpjetë.

Eritrocitet. Qelizat e kuqe të gjakut.

Eritropoetina. Hormoni që stimulon prodhimin e eritrociteve.

Eritropoezë. Procesi i formimit të eritrociteve.

Estrogjenët. Hormone që, gjatë pubertetit, stimulojnë shfaqjen e shenjave seksuale dytësore te femrat; të domosdoshme për prodhimin e vezës.

Eupne. Frymëshkëmbim me ritëm dhe shpejtësi normale.

Ezofagu. Tub muskulor që shtrihet nga laringofaringu deri në stomak

Fagocitozë. Gëlltitja e materialeve të huaja të ngurta nga qelizat (fagocitet)

Fagozomë. Vezikul që formohet si rezultat i fagocitozës, atëherë kur vezikula e endocitozës shkrihet me një lizozomë.

Faktor intrinsik. Lëndë e nevojshme për thithjen e vitaminës B_{12}, prodhohet në stomak

Faktori i rritjes së nervit (ang. NGF). Proteinë që kontrollon zhvillimin e neuroneve pasganglionare simpatike; sekretohet nga qelizat shenjë të neuroneve pasganglionare.

Faring. Tub muskulor që shtrihet nga zona e pasme e kavitetit nazal deri në ezofag.

Fascia. Shtresë prej indi fibroz që mbulon muskujt ose që i veçon ata nga njëri-tjetri.

Fashikul. Tufë fijesh nervore ose muskulore.

Faza S (sintetike). Periudha e interfazës në ciklin jetësor të qelizës; gjatë kësaj periudhe ADN-ja dyfishon vetveten, çka siguron se qelizat bija do të marrin kopje identike të materialit gjenetik.

Feçet. Material që eliminohet nga zorrët; përbëhet nga mbeturina ushqimore, sekrecione dhe baktere.

Fenestra. Një ose më shumë hapje në muret e kapilarëve.

Fenotip. Shprehja e dukshme e gjenotipit.

Fertilizim. Shkrirja e bërthamës së qelizës vezë me bërthamën e spermatozoidit.

Fetus. Stad zhvillimi që shtrihet nga java e 9-të deri në fund të shtatzënësisë.

Fibrilacion. Gjendje që karakterizohet nga tkurrje shumë të shpejta dhe të çrregullta të zemrës.

Fibrinë. Proteinë fijore e patretshme që formohet gjatë mpiksjes së gjakut.

Fibrinogjen. Proteinë e gjakut që, gjatë mpiksjes së tij, shndërrohet në fibrine.

Fibrinolizë. Proces që eliminon koagulat e panevojshme pas rindërtimit të enës së dëmtuar.

Fibroblast. Qelizë e re shumë mitotike që formon fijet e indit lidhor.

Fibrocit. Fibroblast i pjekur; ruan matriksin fijor të indit lidhor.

Fibrokartilago. Kërc rezistent ndaj shtypjeve dhe tërheqjeve. Formon diskuet vertebrore dhe kërcin e artikulacionit të gjurit.

Fibroza cistike. Sëmundje gjenetike në të cilën mbisekretimi i mukusit bllokon rrugët respiratore, çka bëhet shkak për infeksione të rënda pulmonare.

Fibrozë. Shumimi i indit fibroz, që quhet ndryshe ind cikatricial.

Fije adrenergjike. Fije nervore që çlirojnë noradrenalinë dhe adrenalinë.

Fije elastike. Fije që formohen nga proteina elastinë dhe që i japin përkulshmëri matriksit të indit elastik.

Fije kolagjeni. Fijet më të bollshme të matriksit të indit lidhor.

Fije kolinergjike. Fije nervore që, kur depolarizohen, sekretojnë acetilkolinë.

Fije muskulore. Qelizë muskulore.

Fije nervore. Aksoni i një neuroni.

Fije nervore aferente. Fije nervore që i përçon impulset nervore drejt sistemit nervor qendror.

Fije nervore eferente. Fije nervore që i përçon impulset nga sistemit nervor qendror.

Fije retikulare. Fije të indit lidhor që formojnë strukturën e brendshme mbështetëse të organeve limfoide.

Fije të pamielinizuara. Aksone që nuk mbështillen nga shtresa e mielinës dhe që, për rrjedhojë, i përçojnë impulset shumë ngadalë.

Fije vazomotore. Fije nervore simpatike që rregullojnë tkurrjet e muskulit të lëmuar në muret e enëve të gjakut, duke ndryshuar kështu diametrin e këtyre enëve.

Fijet purkinje. Fije të modifikuara të muskulit të zemrës, që janë pjesë e sistemit përcjellës.

Filtrat. Lëng me origjinë nga plazma që, pasi përpunohet nga tubulat e veshkës, eliminohet si urinë.

Filtrim. Kalimi i tretësit dhe i lëndëve të tretura nëpër një membranë ose filtër.

Fisurë. (1) Një thellim ose e çarë. (2) Palosjet e thella të trurit.

Fiziologji. Studimi i funksioneve të organizmave të gjallë.

Flagel. Zgjatim si bisht i membranës së disa baktereve dhe i membranes së spermatozoidit; ndihmon në lëvizjet e qelizës përkatëse.

Fleksion. Lëvizje që zvogëlon këndin e artikulacionit; p.sh. përkulja e gjurit nga pozicioni shtrirë në një pozicion që formon kënd.

Folikul. (1) Strukturë e vezoreve që përbëhet nga një vezë në zhvillim e sipër, dhe nga një ose më shumë shtresa qelizash folikulare që e rrethojnë atë. (2) Struktura e gjëndrës tiroide që përmban koloid.

Folikul i flokut. Strukturë nga ku nis zhvillimi i flokut të ri; shtrihet nga sipërfaqja e epidermës deri në thellësi të dermës.

Folikul vezikular. Folikuli i pjekur i vezores.

Folikuli i Graff-it. *Shih* folikulat vezikulare.

Foramen. Vrimë ose hapje në një kockë ose ndërmjet hapësirave të trupit.

Formacion retikular. Sistem funksional që shtrinet në trungun e trurit; rregullon sinjalet ndijore që i drejtohen kores së trurit, e mban "zgjuar" atë dhe kontrollon sjelljen motore.

Formula leukocitare. Test diagnostik për përcaktimin e numrit relativ të secilës prej qelizave leukocitare.

Fossa. Thellim i cekët.

Fosfolipid. Yndyre që përmban fosfor. **Fosforilim.** Mekanizmi i sintezës së ATP-së; përfshin fosforilimi në nivel substrati dhe fosforilimin oksidativ.

Fosforilim oksidativ. Procesi i sintezës së ATP-së gjatë të cilit një grup fosfati inorganik bashkohet me ADP-në; realizohet në prani të zinxhirit të transportit të elektroneve që ndodhet në kreshtat e mitokondreve.

Fotoreceptor. Qelizë receptore e specializuar për t'iu përgjigjur energjisë së dritës.

Fovea. Hojëz.

Frakturë. Thyerja e një kocke.

Frymëmarrja qelizore. Proces gjatë të cilit formohet ATP-ja.

Frymëshkëmbim. Procesi që mundëson furnizimin e trupit me oksigjen dhe eliminimin prej tij të dyoksidit të karbonit.

Fryrje (buton) sinaptike. Mbaresë nervore e fryrë në fund të aksonit.

Fshika e tëmthit. Qese që ndodhet nën lobin e djathtë të mëlçisë e që përdoret për depozitimin e lëngut biliar.

Fundus. Pjesa bazale e një organi ose pjesa larg hapjes së tij.

Fushë pamore. Fushëpamja kur koka qëndron pa lëvizur.

Gamet. Qelizë seksuale ose gjerminative.

Gametogjenezë. Formimi i gameteve.

Ganglion. Strukturë që formohet nga grubullimi i trupave të qelizave nervore, jashtë SNQ.

Gastrinë. Hormon që sekretohet në stomak, rregullon sekretimin e lëngut gastrik, sepse stimulon prodhimin e HCl-së.

Gastroenterit. Inflamacion i traktit gastrointestinal.

Gastrulim. Proces zhvillimi që i jep fillesën tri shtresave te para embrionale (ektodermës, mezodermës dhe endodermës).

Girus. Pjesë e ngritur në sipërfaqen e jashtme te kores cerebrale

Gjen. Njesia biologjike e trashëgimisë që ndodhet te kromatina; përçon informacionin gjenetik.

Gjëndër. Organ i specializuar për te sekretuar ose ekskretuar lende, te cilat do të përdoren nga trupi ose do te eliminohen.

Gjëndër acinare (alveolare). Gjëndër, qelizat e se cilës formojne qese të vogla

Gjëndër apokrine. Gjendër djerse që prodhon sekrecione me uje, kripera, proteina dhe acide yndyrore.

Gjëndra djerse (sudorifere). Gjëndra të epidermës që prodhojne djerse.

Gjëndra ekrine. Gjëndrat e djersës që ndodhen në pëllëmbët e duarve, në shputat e këmbeve dhe në ballë.

Gjëndrat ekzokrine. Gjëndra që kanë dukluse dhe që i zbrasin sekrecionet e tyre në një zonë të caktuar.

Gjëndrat endokrine. Gjëndra pa dukluse që i zbrazin hormonet e tyre drejtpërdrejt në gjak.

Gjëndra holokrine. Gjëndra që e grumbullojnë sekrecionin e tyre në brendësi të qelizave.; sekrecionet dalin vetëm kur qelizat çahen dhe vdesin.

Gjëndra merokrine. Gjëndra që prodhojnë sekrecione kohë pas kohe; sekrecionet nuk grumbullohen në gjëndra.

Gjëndra e timusit. Gjëndër endokrine, aktive në përgjigjen imune.

Gjëndra pineale. Gjëndër neuroendokrine e lokalizuar poshtë trurit; mendohet se përcakton orët biologjike dhe se ndikon në funksionet riprodhuese.

Gjëndra tiroide. Një nga gjëndrat endokrine më të mëdha të trupit; vendoset para trakesë.

Gjëndrat mbiveshkore (adrenale). Gjëndra që prodhojnë hormone; lokalizohen mbi veshka; secila gjendër përbëhet nga palca dhe korja.

Gjëndrat paratiroide. Gjëndra endokrine të vogla që lokalizohen në pjesën e pasme të gjëndrës tiroide.

Gjëndrat e qumështit. Gjëndrat e gjinjve që prodhojne qumesht

Gjëndrat yndyrore. Gjëndrat e epidermis; prodhojnë një sekrecion vajor që quhet sebum.

Gjenitalet. Organet riprodhuese të brendshme dhe të jashtme.

Gjenomë. Grupi i plotë i kromozomeve që dhuron një prind (gjenoma haploide); ose të dyja grupet e kromozomeve, njëri grup nga veza dhe tjetri nga spermatozoidi (gjenoma diploide).

Gjenotip. Tërësia e gjeneve të një individi.

Gjumi REM. Fazë e gjumit gjatë së cilës: vihen re lëvizje të shpejta të syve, regjistrohen valë tipike të gjendjes zgjuar në EEG dhe shihen ëndrra; quhet ndryshe gjumi paradoksal.

Glaukomë. Rritja e trysnisë në brendësi të syrit, çka krijon shtypje të retinës dhe të nervit optik; shkakton verbëri, nese nuk diktohet qysh në fillimet e saj.

Glicerol. Sheqer i thjeshtë i modifikuar (alkool sheqeri)

Glikogjen. Karbohidrati kryesor që depozitohet në qelizat e kafshëve; është polisaharid.

Glikogjenezë. Formimin i glikogjenit nga glukoza.

Glikogjenolizë. Zbërthimi i glikogjenit në glukozë.

Glikokaliks. Shtresë glikoproteinash në membranën qelizore; përcaktojnë grupet e gjakut, përfshihen në fertilizim, marrin pjesë ne zhvillimin embrional dhe në përgjigjen imune, si dhe shërbojnë si material ngjitës për qelizat fqinje.

Glikolipid. Lipid tek i cili lidhen në mënyrë kovalente një ose me shumë sheqerna.

Glikolizë. Zbërthimi i glukozës në acid piruvik, proces anaerob.

Glikolizë anaerobe. Shndërrimi i glukozës në acid laktik, veçanërisht në muskuj, kur furnizimi me oksigjen nuk eshte i mjaftueshem; gjatë këtij shndërrimi çlirohet energji

Glomerulë. Lëmsh kapilar që formon filtratin parësor, pjese e nefronit.

Glotis. Hapësira midis kordave vokale të laringut

Glukagon. Hormon që sekretohet nga qelizat alfa të pankreasit, rrit nivelin e glukozës në gjak.

Glukokortikoidet. Hormonet e kores së gjëndrave mbiveshkore qe rritin nivelin e glukozës në gjak dhe që e ndihmojne trupin ne periudha stresi afatgjatë.

Glukoneogjenezë. Formimi i glukozës nga molekulat jokarbohidrate.

Glukozë. Sheqeri kryesor i gjakut; është heksoze.

Gonadet. Organet riprodhuese parësore; d.m.th. testikujt te meshkujt dhe vezoret te femrat.

Gonadokortikoidet. Hormonet seksuale; kryesisht androgjenët që sekretohen nga korja e gjëndrave mbiveshkore.

Gonadotropinat. Hormone që prodhohen nga adenohipofiza dhe që stimulojnë veprimtarinë e gonadeve.

Gradient elektrokimik. Shpërhapja e joneve sipas një drejtimi që përcaktohet nga ndërveprimi i gradientit kimik me atë elektrik.

Gradient përqendrimi. Diferenca e përqendrimit të një lënde midis dy zonave të ndryshme.

Gradient trysnie (presioni). Diferenca e trysnisë hidrostatike midis dy zonave të caktuara; mundëson filtrimin.

Guaninë. Njëra nga dy purinat kryesore që ndodhet në të gjitha acidet nukleike.

Gurët biliarë. Molekulat e kristalizuara të kolesterolit që pengojnë daljen e lëngut biliar nga fshika e tëmthit.

HAD (hormoni antidiuretik). Hormon që prodhohet nga hipotalamusi dhe që çlirohet nga hipofiza posteriore; stimulon veshkën të ripërthithë më tepër ujë se zakonisht dhe të formojë kështu urinë më të përqendruar.

Hapësira epidurale. Zona midis vertebrave dhe dura mater-it të palcës së kurrizit.

Hapësirë sinaptike. Hapësira midis dy neuroneve që komunikojnë me njëri-tjetrin; është e mbushur me lëng indor.

Hapten. Antigjen jo i plotë; ka reaktivitet, por nuk ka imunogjenicitet.

Heliks i dyfishtë. Strukturë dytësore që formohet nga dy zinxhirët e ADN-së; struktura ruhet falë lidhjeve hidrogjenore midis dy zinxhirëve.

Hem. Pigment që përmban hekur dhe që është thelbësor për transportimin e oksigjenit në brendësi të eritrociteve.

Hematokrit. Përqindja që zënë eritrocitet në vëllimin e përgjithshëm të gjakut.

Hematomë. Masë prej gjaku të mpiksur që formohet në një zonë të dëmtuar.

Hematopoezë. Formimi i qelizave të kuqe të gjakut.

Hemocitoblast. Qelizë burimore nga e cila marrin zanafillën të gjitha qelizat e gjakut.

Hemofilia. Çrregullim gjenetik që karakterizohet nga prirja për të zhvilluar hemorragji edhe pas traumave minimale.

Hemoglobinë. Proteina që mundëson transportimin e oksigjenit në gjak.

Hemolizë. Çarja e eritrociteve.

Hemorragji. Humbja e gjakut nga një enë e dëmtuar; gjakrrjedhje.

Hemostazë. Ndërprerja e gjakrrjedhjes.

Heparinë. Lëndë kimike me veprim antikoagulues.

Hepatit. Inflamacion i mëlçisë.

Hernie. Dalja jonormale e një organi ose e një pjese të trupit përtej murit të kavitetit në të cilin ai ose ajo ndodhet.

Heterozigotë. Organizëm që ka alele të ndryshme në gjenet e një ose më shumë lokuseve.

Hidrofile. I referohet molekulave ose atyre pjesëve të molekulave që ndërveprojnë me ujin ose me grimca të ngarkuara.

Hidrofobe. I referohet molekulave ose atyre pjesëve të molekulave që ndërveprojnë vetëm me molekula jopolare.

Hidrolizë. Proces gjatë të cilit uji merr pjesë në zbërthimin e një lende të caktuar.

Hilus. Rajon i thelluar i një organi, ku hyjnë e dalin nervat, enët e gjakut dhe enët limfatike.

Hiperalgjezi. Përforcimi i dhembjes.

Hiperemi. Shtimi i fluksit të gjakut në një ind ose organ.

Hiperglicemik. Term që përdoret për të përshkruar hormonet (si p.sh. glukagonin) që rritin nivelin e glukozës në gjak.

Hiperkapni. Rritja e nivelit të dyoksidit të karbonit në gjak.

Hiperopi. Gjendje në të cilën imazhet pamore fokusohen prapa retines; shikimi nga larg.

Hiperplazi. Rritje e përshpejtuar. Ndodh p.sh. gjatë anemisë, kur palca e kockave prodhon eritrocite më me shpejtësi se zakonisht.

Hiperpne. Frymëmarrje më e thellë dhe më e fuqishme se zakonisht, që zakonisht nuk shoqërohet nga shtimi i frekuencës respiratore.

Hipersensibilitet (alergji). Përgjigje imune e tepruar kundrejt një antigjeni të padëmshëm.

Hipertension. Tension i lartë i gjakut.

Hipertonik. Tonus ose tension mbi normë.

Hipertrofi. Rritja e përmasave të një indi ose organi, pavarësisht nga rritja e përgjithshme e trupit.

Hipodermë. Indi i nënlëkurës; përbëhet nga indi dhjamor dhe indi lidhor areolar.

Hipofiza anteriore. *Shih* adenohipofiza.

Hipoglicemik. Term që përdoret për të përshkruar hormonet (si p.sh. insulinën) që ulin nivelin e glukozës në gjak.

Hipokampus. Strukturë e sistemit limbik që luan rol në kalimin e informacionit të ri, nga kujtesa afatshkurtër në kujtesën afatgjatë.

Hipokapni. Nivel i ulët i dyoksidit të karbonit në gjak.

Hipoksi. Gjendje gjatë së cilës furnizimi i indeve me oksigjen është i pamjaftueshëm.

Hiponatremi. Përqendrim i ulët i natriumit në gjak.

Hipoproteinemi. Nivel i ulët i proteinave në plazmë; shkakton ulje të trysnisë koloido - osmotike të plazmës dhe, rrjedhimisht, edeme të indeve.

Hipotalamus. Rajoni i diencefalonit që formon dyshemenë e ventrikulit të tretë të trurit.

Hipotension. Trysni e ulët e gjakut.

Hipotonik. Tonus ose tension nën normë.

Hipoventilim. Ulje e shpejtësisë dhe e thellësisë së frymëshkëmbimit.

Histaminë. Lëndë që shkakton zgjerim të enëve të gjakut dhe rritje të përshkueshmërisë kapilare.

Histologji. Degë e anatomisë që merret me studimin e strukturës mikroskopike të indeve.

HIV (human immunodeficiency virus). Virus që shkatërron limfocitet T ndihmëse, duke frenuar kështu imunitetin qelizor; SIDA simptomatike fillon të shfaqet kur nyjet limfatike nuk mund ta mbajnë më virusin.

Homeostazë. Gjendje e stabilizuar e mjedisit të brendshëm të trupit.

Homolog. Pjesë ose organe që kanë strukturë të ngjashme, por jo medoemos funksion të ngjashëm.

Homozigotë. Organizëm që ka gjene të njëjta në një ose më shume lokuse.

Hormon tropik. Hormon që rregullon funksionin e një organi tjetër endokrin

Hormonet e tiroides. Hormone që sekretohen nga folikulat e gjendrës tiroide; stimulojnë enzimat që kujdesen për oksidimin e glukozës.

Hormone. Molekula me bazë steroide ose aminoacide që çlirohen në gjak; sillen si mesazherë kimikë për rregullimin e funksioneve të caktuara të organizmit.

Hormoni adrenikortikotrop (ACTH). Hormon i hipofizes anteriore që ndikon në veprimtarinë e kores së gjendrave mbiveshkore.

Hormoni folikulo-stimulues (FSH). Hormon që prodhonet nga adenohipofiza; te femrat stimulon prodhimin e hormoneve nga folikulat e vezores, kurse te meshkujt stimulon prodhimin e qelizave spermatike.

Hormoni i rritjes (GH). Hormon që stimulon rritjen; prodhohet nga adenohipofiza; quhet ndryshe somatotropinë (STH).

Hormoni luteinizues (LH). Hormon që prodhohet nga hipofiza anteriore; te femrat ndihmon në maturimin e qelizave të vezores dhe stimulon ovulacionin; te meshkujt stimulon qelizat intersticiale që të sekretojnë testosteron.

Hormoni paratiroid(PTH). Hormon që çlirohet nga gjendrat paratiroide dhe që rregullon nivelin e kalciumit në gjak.

Hormoni tiroido-stimulues (TSH). Hormon i adenohipofizës që rregullon sekretimin e hormoneve të gjëndrës tiroide.

Humor akuoz. Lëng ujor që mbush dhomën e përparme të syrit.

Ileum. Pjesa fundore e zorrës së hollë; shtrihet midis jejunimit dhe cekumit.

Impuls nervor. Valë depolarizuese që vetëgjenerohet; quhet ndryshe potencial veprimi.

Imunitet. Aftësia e trupit për t'u rezistuar disa agjentëve (të gjallë ose jo të gjallë) që shkaktojnë sëmundje; rezistenca ndaj sëmundjeve.

Imunitet aktiv. Imuniteti që zhvillohet si rezultat i kontaktit me një antigjen; siguron kujtesë imunologjike.

Imunitet pasiv. Imuniteti afatshkurtër që realizohet nëpërmjet "huazimit të antitrupave"; antitrupat mund të merren nga një kafshë

ose nga një njeri imun; në këto kushte nuk zhvillohet kujtesa imunologjike

Imunokompetencë. Aftësia e qelizave imune të trupit për të njohur antigjenët specifikë (duke u lidhur me ta).

In vitro. Në një provëz ose në një mjedis artificial.

In vivo. Në organizmin e gjallë.

Ind. Grup qelizash të ngjashme, të specializuara për të kryer një funksion të veçantë; ilojet e indeve kryesore të të trupit janë: indi epitelial, indi lidhor, indi muskulor dhe indi nervor.

Ind dhjamor (adipoz). Ind lidhor areolar i modifikuar për depozitimin e yndyrnave; ind lidhor që përbëhet kryesisht nga qeliza.

Ind kockor. Indi lidhor që formon skeletin kockor.

Ind lidhor. Ind parësor me formë dhe funksione të ndryshme; funksionet e tij mund të jenë mbrojtëse, depozituese dhe mbështetëse.

Ind lidhor areolar. Prototipi i indit lidhor fijeshkrifët.

Indolaminat. Neurotransmetues aminikë, ku përfshihen histamina dhe serotonina.

Inervim. Furnizimi me fije nervore i një pjese të trupit.

Infarkt. Vdekja e një indi si rezultat i furnizimit të pamjaftueshëm me gjak.

Infarkt i miokardit. Gjendje që karakterizohet nga zona të vdekura në miokard; shkaktohet nga furnizimi i pamjaftueshëm me gjak i këtyre zonave.

Inferior (kaudal). Pozicion në fund të aksit gjatësor të trupit.

Inflamacion. Përgjigjja jospecifike e një indi ndaj dëmtimit. Përgjigjja përfshin: zgjerimin e enëve të gjakut dhe rritjen e përshkueshmërisë së tyre, çka pasqyrohet nga skuqja, nxehtësia lokale, enjtja dhe dhembja.

Infundibulum. (1) Kërcell indor që lidh hipotalamusin me hipofizën (2) Fundi distal i tubave të uterusit.

Inkontinencë. Paaftesia për të kontrolluar me vetëdije zbrazjen e një organi nga përmbajtja përkatëse (nga urina ose nga feçet).

Insuficiensa kongjestive e zemrës. Gjendje që karakterizohet nga ulja e efektshmërisë pompuese të zemrës. Në këto kushte, qarkullimi nuk plotëson siç duhet nevojat e indeve për lëndë ushqyese dhe oksigjen.

Insulinë. Hormon që shpejton shpërhapjen e lehtësuar të glukozës në qeliza, duke ulur kështu nivelin e saj në gjak.

Integrim. Proces nepërmjet të cilit sistemi nervor përpunon dhe interpreton informacionet ndijore, si dhe merr vendime rreth asaj që duhet bërë çast pas çasti.

Interfazë. Periudha që shtrihet nga formimi i qelizës deri në ndarjen e saj.

Interferon (IFN). Lëndë kimike e aftë të sigurojë njëfarë mbrojtjeje ndaj viruseve; frenon shumimin e viruseve.

Interoceptorë. Receptorë ndijorë që ndodhen në viscera dhe që janë të ngjeshëm ndaj ndryshimeve të mjedisit të brendshëm të trupit; quhen ndryshe visceroreceptorë.

Introne. Segmente jokoduese të ADN-së.

Ipsilateral. I pozicionuar në të njëjtë anë të trupit.

Ishemi. Pakësimi i furnizimit me gjak në një zonë të caktuar.

Izograft. Ind që dhurohet nga binjaku i një veze.

Izomer. Lëndë me formulë molekulare të ngjashme me një tjetër, por që ka orientim të ndryshëm të atomeve.

Izotope. Forma të ndryshme atomike të të njëjtit element, që ndryshojnë vetëm nga numri i neutroneve që ata përmbajnë. Izotopet e rënda kanë prirje të jenë radioaktive.

Jejunum. Pjesa e zorrës së hollë që ndodhet midis duodenumit dhe ileumit.

Jon. Atom me ngarkesë elektrike pozitive ose negative.

Jon hidrogjen (H^+). Atomi hidrogjen pa elektronin e tij, pra i ngarkuar pozitivisht (proton).

Jon hidroksil (OH^-). Jon që çlirohet kur një hidroksid (baze inorganike) tretet në ujë.

Junksion hermetik. Zonë ku membranat e qelizave fqinje shkrihen me njëra-tjetrën.

Junksion komunikues. Bashkimi i qelizave nëpërmjet një hapësire të ngushtë komunikuese; hapësira formohet nga një proteinë transmembranore që quhet konekson.

Junksion neuromuskulor. Zona ku një neuron motor kontakton me një qelizë muskulore.

Kafazi i kraharorit. Sternumi, brinjët dhe vertebrat e toraksit.

Kafka. Kockat që mbrojnë trurin dhe organet e dëgjimit e të ekuilibrit; këtu përfshihen edhe kockat e fytyrës; quhet ndryshe, kranium.

Kalcitoninë. Hormon që çlirohet nga gjëndra tiroide dhe që ul nivelin e kalciumit në gjak.

Kalice. Zgjatim në formë kupe i pelvisit të veshkës.

Kalkul. Gur që formohet në pjesë të ndryshme të trupit.

Kallus. (1) Trashje e lokalizuar e epidermës së lëkurës, si rezultat i traumës fizike. (2) Ind fibroz ose kockor që formohet në një zonë të frakturuar.

Kalori. Sasia e energjisë që nevojitet për të rritur temperaturën e 1 g ujë me 1° Celcius.

Kampion nga vilet korionike. Marrja e copëzave të vogla nga vilet korionike të placentës për bërjen e kariotipit. Procedura mund të bëhet qysh në javën e 8-të të shtazënësisë.

Kanale me portë kimike (ligandi). Kanale jonike, portat e të cilave hapen ose mbyllen kur mbi to lidhet një neurotransmetues

Kancer. Neoplazmë qelizore malinje që pushton indet dhe që ka prirje të shpërhapet në pjesë të ndryshme të trupit.

Kapacitet vital (jetësor). Vëllimi i ajrit që mund të nxirret forcërisht nga mushkëritë, pas një frymemarrje të thellë; vëllimi i përgjithshëm i ajrit të shkëmbyeshëm.

Kapilarë. Enët më të vogla të gjakut; zonat ku bëhet shkëmbimi i lëndëve ndërmjet gjakut dhe qelizave.

Kapsula glomerulare (Bowman). Kupë me mure dyfishe në fund të një tubuli renal, rrethon glomerulin. Quhet ndryshe kapsula e Bowman-it

Kapsula interne. Tufe fijesh nervore që udhëton midis bërthamave bazale dhe talamusit.

Karakteristika seksuale dytësore. Tipare anatomike që zhvillohen nën ndikimin e hormoneve seksuale, por që nuk kanë lidhje të drejtpëdrejtë me proceset riprodhuese; p.sh. veçoritë e indit muskulor te femrat dhe te meshkujt, rritja e kockave, shpërndarja karakteristike e qimeve nëpër trup etj.

Karbohidrate. Përbërje organike që përmbajnë karbon, hidrogjen dhe oksigjen, dhe ku përfshihen amidoni, sheqernat dhe celuloza.

Karcionogjen. Agjent që shkakton kancer.

Karlotip. Renditja në çift e kromozomeve diploide, duke u nisur nga çifti më i gjatë deri te çifti më i shkurtër.

Karoten. Pigment me ngjyrë të verdhë në portokalli që grumbullohet në *stratum korneum* dhe në indin dhjamor të hipodermës.

Katabolizëm. Proces gjatë të cilit qelizat e gjalla i zbërthejnë lëndët e ndërlikuara në lëndë më të thjeshta.

Katalizator. Lëndë që përshpejton një reaksion kimik, por që vetë nuk ndryshon dhe nuk bëhet pjesë e produktit të reaksionit.

Katarakt. Turbullimi i kristalinit të syrit; mund të jetë kongjenital ose i lidhur me moshën.

Katekolamina. Adrenalina, noradrenalina dhe dopamina.

Kation. Jon i ngarkuar pozitivisht.

Kaudal. Drejt bishtit; te njëriu, pjesa e poshtme e anatomisë.

Kaviteti pleural. Hapësira midis pleurës viscerale që mbulon musnkeritë dhe pleurës parietale që vesh nga brenda murin e kafazit të kraharorit.

Keratinë. Proteinë e tretshme në ujë që gjendet tek epiderma, te flokët dhe tek thonjtë. Keratina i jep fortësi këtyre strukturave.

Kërc. Ind lidhor gjysmë i tejdukshëm dhe me ngjyrë të bardhë.

Kërc artikular. Kërci hialin që mbulon fundet e kockave në artikulacionet e lëvizshme.

Kërc hialin. Lloji më i zakonshëm i kërceve të trupit; siguron mbështetje të mirë dhe njëfarë përkulshmërie.

Ketonet (trupat ketonikë). Metabolitë të acideve yndyrore; acide organike të forta.

Ketozë. Gjendje që karakterizohet nga mbiprodhimi i trupave ketonikë.

Klazma optike. Kryqëzimi i fijeve mediale të nervit optik.

Kilokalori. *Shih* kalori.

Kimioreceptor. Receptor i ndjeshëm ndaj lëndëve të ndryshme kimike.

Kimiotaksis. Lëvizja e një qelize, e një organizmi ose e një pjese të një organizmi drejt një lënde kimike ose tutje saj.

Kimus. Masë në trajtë kremi që përbëhet nga ushqimet pjesërisht të tretura dhe lëngu gastrik.

Klirensi renal. Shpejtësia me të cilën veshka eliminon një sasi te caktuar lënde nga një vëllim i caktuar plazme; siguron informacion për funksionin e veshkave.

Klon. Pasardhësit e një qelize.

Kocké sfungjerore (spongioze). Shtresa e brendshme e kockave të skeletit

Kockëzat e dëgjimit. Tri kockat e vogla që përçojnë vibracionet e membranës timpanike të veshit; lokalizohen në veshin e mesëm.

Kod gjenetik. Rregulla nëpërmjet së cilës sekuenca e bazave te ADN-se së një gjeni, përkthehet në sekuencë aminoacidesh.

Kodon. Sekuenca me tri baza në një ARN mesazhere; siguron informacionin gjenetik për sintezën e një proteine.

Koenzimë. Lëndë proteinike që shoqëron dhe aktivizon një enzime; zakonisht është vitaminë.

Kofaktor. Jon metalesh ose molekulë organike që nevojitet për veprimtarinë enzimatike.

Koklea. Dhomë gjarpëruese e labirintit kockor, ku ndodhen receptorët e dëgjimit (organi i Kortit).

Kolecistokininë (CCK). Hormon i zorrës që stimulon tkurrjet e fshikës së tëmthit dhe sekretimin e lëngut pankreatik.

Kolesterol. Steroid që gjendet në yndyrnat shtazore, si dhe në shumicën e indeve të trupit; sintetizohet nga mëlçia. Baza strukturore e hormoneve steroide.

Koloid. (1) Përzierje në të cilën grimcat qëndrojnë pezull dhe nuk i përshkojnë membranat natyrale. (2) Lëndë në trajtë xhelatine që ngjan me zamkun.

Kolon. Rajon i zorrës së trashë, ku bëjnë pjesë: koloni ascendent, transvers, descendent dhe sigmoid.

Kolonë vertebrale (shtylla kurrizore). Kolona që formohet nga vertebrat, sakrumi dhe kocka koksigeale.

Kolonizim. Prania dhe shumimi i baktereve në një zonë të caktuar, pa shkaktuar sëmundje.

Kompensim. Mekanizëm përshtatës kundrejt një gjendjeje jonormale.

Komplement. Një grup proteinash të gjakut që, kur aktivizohen, përforcojnë përgjigjen inflamatore ose imune; komplementi mund të shkatërrojë një qelizë të huaj edhe në mënyrë të drejtpërdrejtë.

Komplementimi i strukturës me funksionin. Marrëdhënia që ekziston ndërmjet një strukture dhe funksionit që kjo kryen; pra, struktura përcakton funksionin.

Kondroblast. Qelizë mitotike aktive që formon kërcin.

Kondrocit. Qelizë e pjekur e kërcit.

Konet. Njëri nga dy llojet e qelizave fotoreceptore; siguron dallimin e ngjyrave.

Kongjenital. Që ekziston qysh në lindje.

Kongjestion periferik. Edemat e gjymtyrëve që shkaktohen si rezultat i insuficiensës së ventrikulit të djathtë.

Kongjestion pulmonar. Gjendje gjatë së cilës trysnia e lartë në kapilarët pulmonarë shkakton edemë pulmonare; shkaktohet nga insuficiensa e ventrikulit të majtë.

Konjuktivë. Membranë mukoze e hollë që vesh nga brenda qepallat dhe që mbulon nga jashtë pjesën e përparme të syrit.

Kontracepsion. Parandalimi i shtatzënësisë.

Kontraksionet e lindjes. Seri procesesh që mundësojnë shkëputjen e bebes nga uterusi.

Kontralateral. I anës së kundërt.

Kordat vokale. Palosje të mukozës që mundësojnë formimin e zërit (të folurit).

Kordon umbilikal. Strukturë ku shtrihen arteriet dhe venat që lidhin placentën me fetusin.

Korion. Pjesa më e jashtme e membranës fetale.

Korja e trurit (korteksi cerebral). Pjesa e jashtme e lëndës gri të hemisferave cerebrale.

Korneja. Pjesa e përparme e tejdukshme e syrit; pjesë e shtresës fibroze.

Koroidja. Shtresa e mesme vaskulare e syrit.

Korona radiate. (1) Orientimi i qelizave folikulare përreth një veze të pjekur. (2) Fije nervore që zgjatohen në formë rreze, nga kapsula interne drejt të gjitha zonave të kores cerebrale

Korteks (kore). Shtresa më sipërfaqësore e një organi

Kortikosteroide. Hormonet steroide që çlirohen nga korja e gjëndrave mbiveshkore.

Kortizol (hidrokortizon). Glukokortikoid që prodhonet nga korja e gjëndrave mbiveshkore.

Kreatinë fosfat (KF). Përbërje që shërben si burim energjetik alternativ për indin muskulor.

Kreatinë kinazë. Enzima që katalizon transferimin e fosfatit nga fosfokreatina tek ADP-ja, duke formuar kështu kreatinë dhe ATP; e rëndësishme për tkurrjen muskulore.

Kreatininë. (1) Produkt i metabolizmit të kreatinës.(2) Mbetje metabolike e azotuar që nuk ripërthithet nga veshkat, kjo veçor, e bën atë të dobishme për vlerësimin e shpejtësisë së filtrimit glomerular.

Kreshtat ampulare. Qrgane ndijore që ndodhen në brendësi te ampulave të kanaleve semicirkulare të veshit të brendshëm, receptorët e ekuilibrit dinamik.

Kristale. Rripa kationesh dhe anionesh që qëndrojnë të bashkuara falë lidhjeve jonike; formohen kur një element ose një përbërje ngurtësohet ose humbet ujë.

Krizë epileptike. Shkarkime elektrike jonormale të disa neuroneve të trurit, gjatë të cilave nuk përçohet asnjë mesazh tjetër.

Krizë zemre. *Shih* infarktin e miokardit.

Kromatinë. Strukturë e bërthamës ku ndodhen gjenet.

Kromozome seksuale. Kromozomet X dhe Y që përcaktojnë seksin gjenetik (XX = femër, kurse XY = mashkull). Çifti i 23-të i kromozomeve.

Kromozome. Kromatina e përdredhur dhe e ngjeshur; duken gjatë ndarjes së qelizës.

Ksenograft. Ind i transplantueshëm që merret nga një specie tjetër.

Kutan. Që i përket lëkurës.

Labia. Buzë.

Labirint. Kavitetet kockore dhe membranat e veshit të brendshem.

Lakrimal. Që ka lidhje me lotët.

Laktacion. Prodhimi dhe sekretimi i qumështit.

Laktealet. Kapilarë limfatikë të veçantë që transportojnë yndyrnat e thithura në zorrën e hollë.

Lakuna. Hapësira të vogla ose thellime; te kockat ose te kërcet, lakunat mbushen me qeliza.

Lamina bazale. Shtresë mbështetëse joqelizore që përbëhet kryesisht nga glikoproteina të sekretuara proj qelizave epiteliale.

Lamina retikulare. Shtresë prej materiali jashtëqelizor që formon një rrjetë të hollë me fije kolagjeni; ashtu si lamina bazale, është shtresa kryesore e membranës bazale.

Laring. Organi kërcor që ndodhet midis trakesë dhe faringut; zona e formimit të zërit.

Lateral. Tutje vijës qendrore të trupit.

Lënda e bardhë. Lënda e bardhë e sistemit nervor qendror; fijet nervore me mielinë.

Lënda e bardhë e trurit. Përfaqësohet nga tufa fijesh të mielinizuara që formojnë trakte; siguron komunikimin midis zonave cerebrale dhe qendrave më të ulëta të SNQ.

Lënda gri. Zona gri në SNQ; përmbajnë trupa qelizash nervore dhe fije të pamielinizuara.

Lëndë e tretur. Lëndë e tretur në një tretësirë.

Lëndë ushqyese. Lëndë kimike që përftohen nga dieta; perdoren si burim energjetik dhe si material ndërtues për qelizat.

Lëng biliar. Lëng me nuancë jeshile në te verdhë; prodhohet dhe sekretohet nga qelizat e mëlçisë, depozitohet në fshikën e temthit dhe çlirohet në duoden.

Lëng brendaqelizor. Lëngu që ndodhet ne brendësi të qelizave.

Lëng jashtëqelizor. Lëngu i trupit që ndodhet jashtë qelizave; perfshin plazmën dhe lëngun ndërqelizor.

Lëng ndërqelizor (intersticial). Lëngu që ndodhet midis qelizave

Leng pankreatik. Sekrecione të pankreasit të pasura me jone bikarbonat dhe me enzima që tretin të gjitha llojet e lëndëve ushqimore

Lëng seroz. Lëng i ujshëm që sekretohet nga qelizat e membranave seroze.

Lëng sinovial. Lëngu që sekreton membrana sinoviale; lubrifikon sipërfaqet artikulare dhe ushqen kërcet artikulare.

Lëng spermatik. Pëzierje e lëngshme që përmban qeliza spermatike dhe sekrecione të gjëndrave riprodhuese mashkullore.

Lëng trunoshpinor (cerebrospinal). Lëng i ngjashëm me plazmën që mbush hapësirat e SNQ dhe që rrethon nga jashtë trurin; mbron trurin dhe palcën e kurrizit.

Leucemi. Sëmundje kanceroze e qelizave të bardha të gjakut.

Leukocite. Qelizat e bardha të gjakut; marrin pjesë në përgjigjen inflamatore dhe imune.

Leukocitozë. Rritja e numrit të leukociteve në gjak, zakonisht si rezultat i një sulmi mikrobik.

Leukopeni. Numër i ulët i leukociteve në gjak.

Leukopoezë. Prodhimi i qelizave të bardha të gjakut.

Lëvizje ameboide. Lëvizje rrëshqitëse të citoplazmës së fagocitit.

Lidhje hidrogjenore. Lidhje e dobët në të cilën atomi hidrogjen formon një urë midis dy atomeve "të etura" për elektrone. Lidhje e rëndësishme brendamolekulare.

Lidhje jonike. Lidhje kimike që formohet si rezultat i transferimit të elektroneve ndërmjet atomeve bashkëveprues.

Lidhje kimike. Marrëdhënie energjetike që i mban atomet së bashku, si rezultat i ndërveprimit të elektroneve.

Lidhje kovalente. Lidhje kimike, ku elektronet ndahen në mënyrë të barabartë ndërmjet atomeve ndërveprues.

Lidhje peptidike. Lidhjo që bashkon grupin aminik të një aminoacidi me grupin karboksil të një aminoacidi tjetër; gjatë këtij bashkimi çlirohet një molekulë ujë.

Ligament. Tufë prej indi lidhor fibroz që lidh dy artikulacione.

Ligandet. Lëndë kimike sinjalizuese që lidhen në mënyrë specifike me receptorët membranorë.

Ligji i Boyle-it. Ligji që pohon se kur temperatura është e pandryshueshme, trysnia e një gazi ndryshon në të kundërt me vëllimin e tij.

Limfë. Lëng i pasur me proteina që transportohet nga enët limfatike.

Limfocitet B. Limfocitet që sigurojnë imunitetin humoral; pasardhëset e tyre shndërrohen në qeliza plazmatike që prodhojnë antitrupa.

Limfocite. Qelizat e bardha agranulare të gjakut. Maturohen në organet limfoide të trupit.

Limfocitet T. Limfocitet që mundësojnë imunitetin qelizor; në këtë grup përfshihen: limfocitet T ndihmëse, T frenuese, T citotoksike dhe limfocitet T të kujtesës.

Limfocitet T citotoksike. Limfocite T që shkatërrojnë drejtpërdrejt qelizat e huaja, qelizat kanceroze ose qelizat e infektuara nga viruset.

Limfocitet T frenuese (supresore). Limfocite T që frenojnë përgjigjen imune.

Limfocitet T ndihmëse (helper). Limfocitet që organizojnë imunitetin qelizor nëpërmjet kontaktit të drejtpërdrejtë me qeliza të tjera imune ose duke sekretuar limfokina; ndihmojnë edhe ne imunitetin humoral, sepse ndërveprojnë me limfocitet B.

Limfokinat. Proteina që përfshihen në imunitetin qelizor; përforcojnë përgjigjen inflamatore dhe atë imune.

Lindje. Përfundimi i shtatzënësisë dhe lindja e frytit.

Lipide. Përbërje organike që përmbajnë karbon, oksigjen dhe hidrogjen; shembuj lipidesh janë yndyrnat dhe kolesteroli

Lipolizë. Zbërthimi i yndyrnave të depozituara në glicerol dhe acide yndyrore.

Lizozimë. Enzimë që gjendet në djersë, në pështymë dhe te lotët; lizozima shkatërron disa lloje bakteresh.

Lizozome. Organele që rrjedhin nga aparati i Golxhit dhe që permbajnë enzima.

Luksacion. Zhvendoja e një kocke jashtë artikulacionit përkatës.

Lumbar. Pjesë e kurrizit midis toraksit dhe pelvisit.

Lumen. Hapësirë në brendësi të një tubi, të një ene gjaku ose të një organi.

Makrofag. Qelizë mbrojtëse, e zakonshme në indet lidhore, në indin limfatik dhe në disa organe. Makrofagu fagociton qeliza indore, baktere dhe materiale të huaja. Makrofagët janë të rëndësishëm në përgjigjen imune, sepse luajnë rolin e qelizave antigjen paraqitëse për limfocitet T dhe B.

Makromolekulë. Molekula të mëdha e të ndërlikuara me 100 deri në 10 000 aminoacide.

Makula. (1) Receptor i ekuilibrit statik që ndodhet në brendësi të vestibulit të veshit të brendshëm. (2) Zonë e ngjyrosur ose njollë.

Malinj. Që kërcënon jetën; termi përdoret për neoplazmat që metastazojnë dhe shkaktojnë vdekje.

Manovra Heimlich. Procedurë gjatë së cilës ajri i mushkërive të një personi përdoret për të nxjerrë jashtë materialin që ka bllokuar rrugët ajrore të vetë personit.

Marrës protonesh. Lëndë kimike që lidh jonet hidrogjen. Shpesh referohen si baza.

Masë qelizore e brendshme. Grumbullimi i qelizave te blastocisti, nga ku nis dhe zhvillimi i embrionit.

Mastocite. Qeliza imune që, pasi diktojnë lëndët e huaja në hapësirat indore, nisin përgjigjen inflamatore kundër tyre. Hasen zakonisht në thellësi të epiteleve ose përgjatë enëve të gjakut.

Materiale jashtëqelizore. Lëndë që gjenden jashtë qelizave. Në to përfshihen: lëngu ndërqelizor, plazma e gjakut dhe lëngu trunosnpinor.

Matriks jashtëqelizor. Material jo i gjallë, i përfaqësuar nga lënda bazale dhe fijet; shpërndahet ndërmjet qelizave të gjalla të indit lidhor.

Meatus. Dalja e jashtme e një kanali.

Medial. Drejt vijës qendrore të trupit.

Mediastinum. Pjesë e kavitetit torakal, brenda të cilit shtrihet kaviteti perikardial.

Medula oblongata. Pjesa më e poshtme e trungut të trurit.

Medulë. Pjesa qendrore e disa organeve.

Mejozë. Procesi i ndarjes së bërthamës te qelizat riprodhuese; gjatë mejozës përgjysmohet numri i kromozomeve dhe formohen katër qeliza haploide (*n*).

Mekanizmat e *feedback*-ut pozitiv. Mekanizma që e ndryshojnë nivelin e një variabli në të njëjtin drejtim me ndryshimin fillestar.

Mekanizmat *feddback* negativë. Mekanizmat kyesorë të kontrollit homeostatik. Rezultati i këtyre mekanizmave është ndërprerja e ndryshimit fillestar ose dobësimi i intensitetit të tij.

Mekanoreceptor. Receptor i ndjeshëm ndaj trysnive mekanike, siç janë p.sh.: prekja, tingulli ose tkurrja e muskujve.

Melaninë. Pigment i errët që formohet nga melanocitet; i jep ngjyre lekurës dhe flokëve.

Melanoma malinje. Kancer i melanociteve.

Melatoninë. Hormon që sekretohet nga gjëndra pineale; frenon sekretimin e GnRH nga hipotalamusi.

Mëlçia. Organ ndihmës i tretjes; prodhon lëngun biliar, që eshtë , domosdoshëm për tretjen e yndymave; ka edhe shumë funksione te tjera metabolike dhe rregulluese.

Membranë bazale. Material jashtëqelizor që përbëhet nga shtresa bazale dhe lamina retikulare. Shtresa bazale sekretohet nga qelizat epiteliale, kurse lamina retikulare sekretohet nga qelizat e indit lidhor që ndodhet nën të.

Membrana e bërthamës. Membranë dyfishe që rrethon bërthamën.

Membrana timpanike. Membrana që ndan veshin e jashtëm nga veshi i mesëm.

Membranat mukoze. Membranat që formojnë veshjen e brendshme të kaviteteve të trupit; këto kavitete komunikojnë me mjedisin e jashtëm (trakti tretës, respirator, urinar dhe riprodhues).

Membranë e polarizuar. Membrana e pastimuluar e qelizave nervore ose muskulore, faqja e brendshme e të cilave është e ngarkuar negativisht në raport me faqen e tyre të jashtme; gjendja e qetësisë.

Membranë me përshkueshmëri përzgjedhëse. Membranë që përshkohet nga disa lëndë, por që nuk përshkohet nga disa të tjera.

Membranë qelizore. Membrana që rrethon përmbajtjen qelizore; kufiri i jashtëm i qelizave.

Menarke. Menstruacioni i parë.

Meningjit. Inflamacion i meningjeve.

Meningjet. Mbulesat mbrojtëse të SNQ-së; dura mater, araknoida dhe pia mater.

Menopauzë. Periudhë e jetës, gjatë së cilës, si rezultat i ndryshimeve hormonale ndërpritet ovulacioni dhe menstruacionet.

Menstruacione. Çlirimi ciklik i gjakut, sekrecioneve, mukusit dhe i indit endometrial nga uterusi i femrave në mungesë të shtazënësisë.

Mesazher dytësor. Molekulë brendaqelizore që formohet si rezultat i bashkëveprimit të një lënde kimike (hormon ose neurotransmetues) me një receptor membranor; mundëson përgjigjet brendaqelizore që stimulon lënda kimike parësore.

Metabolizëm. Shuma e reaksioneve kimike që zhvillohen në organizëm.

Metafazë. Stadi i dytë i mitozës.

Metastazë. Shpërhapja e kancerit nga një pjesë e trupit në një pjesë tjetër që nuk ka lidhje me zonën e origjinës.

Mezencefalon. Truri i mesëm.

Mezenkimë. Indi embrional nga i cili rrjedhin të gjitha indet lidhore.

Mezenterium. Zgjatime me dy shtresa të peritoneumit; krijon mbështetje për organet abdominale.

Mezodermë. Shtresa embrionale që formon skeletin dhe muskujt e trupit.

Mezotelium. Epiteli i membranave seroze që veshin kavitetin ventral të trupit e që mbulojnë organet e tij.

Mikrofilamente. Rripa të hollë të proteinës tkurrëse aktinë.

Mikroglia. Qeliza mbështetëse e SNQ-së; në zona inflamatore ose në zona ku ka dëmtime, këto qeliza shndërrohen në fagocite.

Mikrotubula. Tuba që formohen nga disa proteina sferike; përcaktojnë formën e qelizës dhe shpërndarjen e organeleve në brendësi të saj.

Mikrovile. Zgjatime të holla në sipërfaqen e lirë të disa qelizave epiteliale; rritin sipërfaqen thithëse.

Miksedemë. Gjendje që shkaktohet nga veprimtaria e manget e gjëndrës tiroide.

Miliekuivalent për litër (mEq/L). Njësia matese per perqendrimin e elektrolitëve në lengjet e trupit; numri i ngarkesave elektrike në 1 liter tretësirë.

Minerale. Përbërje kimike inorganike që gjenden në natyre, kripërat.

Mineralokortikoid. Hormon steroid i kores së gjëndrave mbiveshkore që rregullon metabolizmin e mineraleve dhe balancen e ujit

Mioblastet. Qeliza të mezodermës embrionale nga e marrin zanafillën të gjitha fijet muskulore.

Miofibrilet. Tufa fijesh të holla tkurrëse në brendesi të qelizes muskulore.

Miofilamentet. Filamentet përbërëse të miofibrileve. Jane dy llojesh, aktinë dhe miozinë.

Mioglobinë. Pigmenti që lidh oksigjenin në brendësi të qelizave muskulore.

Miogramë. Regjistrimi grafik i veprimtarisë tkurrëse të muskujve.

Miokardium. Muskuli i zemrës.

Miometrium. Muskuli i uterusit.

Miopi. Gjendje në të cilën imazhet pamore fokusohen para retinës; të parët nga afër.

Miozinë. Një nga proteinat më të rëndësishme tkurrëse të muskulit.

Mitokondret. Organelet e citoplazmës që përgjigjen për sintezën e ATP-së; ATP-ja energjizon veprimtaritë e ndryshme të qelizës.

Mitozë. Proces gjatë të cilit kromozomet shpërndahen në dy bërthamat e qelizave bija; ndarja e bërthamës.

Modeli i mozaikut fluid. Paraqitja e strukturës së membranës qelizore si një shtresë dyfishe yndyrore, në brendësi të së cilës "notojnë" proteinat.

Mol. Një mol i çdo elementi ose përbërjeje është i barabartë me peshën e tij atomike ose molekulare në gramë.

Molar. Kur përqendrimi i një tretësire përcaktohet nga masa e grimcave: 1 litër tretësirë përmban një sasi grimcash të barabartë me peshën e tyre molekulare në gramë.

Molaritet. Menyre për të shprehur përqendrimin e një tretësire; mol për liter tretesire.

Molekulë. Grimcë që përmban dy ose më shumë atome të bashkura me njëri-tjetrin nëpërmjet lidhjeve kimike.

Molekulë jopolare. Molekulë që është e balancuar elektrikisht.

Molekulë polare. Molekulë josimetrike që përmban atome të zhbalancuara elektrikisht.

Monocit. Leukocit agranular me bërthamë të madhe.

Monokina. Ndërmjetës kimikë që përforcojnë përgjigjen imune; sekretohen nga makrofagët.

Mononukleoza infektive. Sëmundje virale shumë ngjitëse; karakterizohet nga rritja e limfociteve në gjak.

Monosaharid. Njësia ndërtuese e karbohidrateve; p.sh. glukoza.

Morula. Masa e ngurtë e blastomereve që formohet si rezultat i mitozave të shumta të konceptusit.

Mpiksja e gjakut. Proces gjatë të cilit gjaku shndërrohet nga lëng në xhel; koagulimi i gjakut.

Mukus. Lëng i trashë ngjitës që sekretohet nga gjëndrat dhe membranat mukoze; mban të njoma sipërfaqet e lira të membranave.

Muskujt e pavullnetshëm. Muskujt që zakonisht nuk mund të kontrollohen me vetëdije

Muskujt ekstrinsikë të syrit. Gjashtë muskuj skeletikë që fiksohen te syri dhe e vënë atë në lëvizje.

Muskul i lëmuar. Muskul që përbëhet nga qeliza në formë boshti, me një bërthamë në qendër dhe pa vijëzime të dukshme nga jashtë. Gjendet kryesisht në muret e organeve kavitare.

Muskul i vullnetshem. Muskul që kontrollohet me vetëdijen tone; muskujt e skeletit janë muskuj të vullnetshëm.

Muskul skeletik. Muskul që përbëhet nga qeliza cilindrike me shumë bërthama dhe me vijëzime të dukshme; muskujt e skeletit fiksohen te kockat e trupit dhe janë të vullnetshëm.

Muskul visceral. Një nga llojet e muskulit të lëmuar; qelizat e tij ikurren si një njesi e vetme dhe në mënyrë ritmike, komunikojnë elektrikisht nepermjet junksioneve komunikuese dhe shfaqin shpesh potenciale veprimi të vetvetishme.

Muskul kardiak. Muskuli i specializuar i zemrës.

Nefron. Njesia strukturore dhe funksionale e veshkave; përbëhet nga glomeruli dhe tubulat renale.

Nekrozë. Vdekja ose dizintegrimi i një qelize ose i një indi, si rezultat i një dëmtimi ose procesi patologjik.

Neoplazmë. Masë qelizore jonormale në shumim e sipër; neoplazma benigne mbetet e lokalizuar; neoplazma malinje është kancer dhe mund të shpërhapet e të përfshijë edhe organet e tjera.

Nerv aferent (sensor). Nerv që përmban zgjatime të neuroneve ndijore dhe që i përçon impulset nervore drejt sistemit nervor qendror.

Nerva motorë. Nerva që tejçojnë impulse nga truri dhe palca e kurrizit drejt organeve efektore.

Nerva ndijorë (aferentë). Nerva që përmbajnë zgjatime të neuroneve ndijore, dhe që përçojnë impulse drejt sistemit nervor qendror.

Nerva të përzier. Nerva që përmbajnë neurone ndijore dhe motore; impulset e tyre udhëtojnë nga periferia në qendër dhe anasjelltas.

Nervat kranialë. 12 çifte nervash që dalin nga truri.

Nervat spinalë. 31 çifte nervash që dalin nga palca e kurrizit.

Neuroglia. Qelizat e paeksitueshme të indit nervor; kanë funksion mbështetës, mbrojtës dhe izolues për neuronet.

Neurohipofiza. Pjesë e adenohipofizës që rrjedh nga truri.

Neuron aferent (ndijor). Qelizë nervore që tejçon impulse nervore drejt sistemit nervor qendror; përcjell impulset nervore që lindin si rezultat i stimulimit të receptorëve.

Neuron asociativ (interneuron). Qelizë nervore që ndodhet midis neuroneve ndijore dhe motore të SNQ, dhe që ndihmon ne integrimin e informacioneve.

Neuron bipolar. Neuron, ku aksoni dhe dendritet zgjatohen nga kahe të ndryshme të trupit të qelizës.

Neuron paraganglionar. Neuron motor autonom që e ka trupin në sistemin nervor qendror, dhe që e zgjaton aksonin e tij drejt një ganglioni periferik.

Neuron pasganglionar. Neuron motor autonom qe e ka trupin në një ganglion periferik, dhe që e zgjaton aksonin e tij drejt një organi efektor

Neuron pseudounipolar. Termi alternativ për neuronin unipolar.

Neuron unipolar. Neuron tek i cili shkrirja embriologjike e dy proceseve krijon vetëm një zgjatim që del nga trupi.

Neuron. Qelizë e sistemit nervor e specializuar për formimin dhe përçimin e impulseve nervore.

Neurone multipolare. Neurone me tre ose më shumë zgjatime; shumica e neuroneve të SNQ-së.

Neuropeptide. Klasë neurotransmetuesish ku përfshihen beta endorfinat dhe enkefalinat, të cilat dobësojnë perceptimin e dhembjes.

Neurotransmetues. Lëndë kimike që çlirohet nga neuronet; kur lidhet me receptort e tij që ndodhen te neuronet ose qelizat efektore, shkakton stimulim ose frenim të tyre.

Neutrofilet. Lloji më i bollshëm i qelizave të bardha të gjakut.

Neutron. Grimcë subatomike e pandryshueshme; ndodhet te bërthama e atomit.

Njësi motore. Një neuron motor dhe të gjitha fijet muskulore që inervohen prej tij

Nociceptor. Receptor i ndjeshëm ndaj stimujve që shkaktojnë dhembje.

Noradrenalinë. (1) Neurotransmetues që çlirohet si rezultat i aktivizimit të sistemit nervor simpatik. (2) Hormon që prodhohet nga palca e gjëndrave mbiveshkore.

Nukleolat. Trupa të dendur sferikë pranë bërthamës së qelizes, që kujdesen për sintezën e nennjësive ribozomale

Nukleoplazmë. Lëng koloidal që rrethohet nga membrana e bërthamës.

Nukleotid. Njësia ndërtuese e acideve nukleike; përbehet nga një sheqer, nga një bazë e azotuar dhe nga një grup fosfat

Nukleozomë. Njësia bazë e kromatinës; përfaqesohet nga nje spirale e ADN-së që rrethon tetë proteina histone.

Numër diploid kromozomesh. Numri karakteristik i kromozomeve në një organizëm, që shprehet simbolikisht me $2n$; dyfishi i numrit të kromozomeve të gameteve (n); te njerëzit $2n = 46$.

Numri atomik. Numri i protoneve të një atomi.

Numri i Avogadros. Numri i molekulave në një mol substancë (6.02×10^{23}).

Numri i masës atomike. Shuma e numrit të protoneve e të neutroneve në bërthamën e një atomi.

Nyja atrioventrikulare. Grumbull qelizash speciale, që janë të afta të përçojnë impulse; lokalizohen aty ku atriumet bashkohen me ventrikujt.

Nyja sinoatriale. Qeliza miokardiale të specializuara që ndodhen në atriumin e djathtë; qelizat *pacemaker* të zemrës.

Nyje limfatike. Organe limfatike të vogla që filtrojnë limfën; në to gjenden limfocite dhe makrofagë.

Oftalmik. Që i përket syrit.

Okluzion. Mbyllje ose bllokim.

Oksidaza. Enzima që përshpejtojnë transferimin e oksigjenit gjatë reaksioneve të oksido-reduktimit.

Oksidim. Proces gjatë të cilit lëndët kombinohen me oksigjenin ose humbasin hidrogjen.

Oksihemoglobinë. Hemoglobina që ka lidhur oksigjen.

Oksitocinë. Hormon që sekretohet nga qelizat e hipotalamusit: stimulon tkurrjet e uterusit gjatë lindjes dhe çlirimin e qumështit gjatë të ushqyerit të bebes me gji.

Oligodendrocit. Qelizë mbështetëse e SNQ që formon mielinën.

Optik. Që i përket syrit ose shikimit.

Organ. Pjesë e trupit që përbëhet nga dy ose më shumë inde dhe që përshtatet për të realizuar një funksion të caktuar.

Organe viscerale. Grup organesh të brendshme që ndodhen në kavitetin e përparmë abdominal.

Organele. Struktura të vogla qelizore (ribozomet, mitokondret etj.) që kryejnë funksione metabolike specifike në qelizë.

Organet tretëse ndihmëse. Organet që japin ndihmesë në procesin e tretjes, por që nuk janë pjesë e tubit tretës. Në to përfshinen: gjuha, dhëmbët, gjëndrat e pështymës, pankreasi dhe mëlçia.

Organi tendinoz i Golxhit. Propioceptor që lokalizohet në tendina, pranë pikës ku fiksohet muskuli; i rëndësishëm për fillimin e butë të tkurrjes se muskulit dhe për përfundimin e saj.

Organik. Që i përket molekulave që përmbajnë karbon, siç janë p.sh. proteinat, karbohidratet dhe yndyrnat.

Organizmi. Shuma e të gjitha sistemeve organore që bashkëpunojnë për të mbajtur gjallë një organizëm.

Osifikim. *Shih* **osteogjenezë.**

Osmolalitet. Numri i grimcave të tretura në një liter ujë; pasqyron aftesinë që ka një tretësirë për të shkaktuar lëvizje osmotike.

Osmolaritet. Përqendrimi i pergjithshëm i grimcave në një tretesire

Osmoreceptor. Strukturë e ndjeshme ndaj trysnisë osmotike ose ndaj perqendrimit të nje tretesire.

Osmozë. Shperhapja e nje tretësi nëpër një membranë, nga tretesira me e holluar drejt tretesirës më të përqendruar.

Osteoblaste. Qelizat që formojnë kocken.

Osteocit. Qelize kockore e pjekur.

Osteogjenezë. Procesi i formimit të kockës; quhet ndryshe osifikimi i kockes

Osteoid. Matriksi kockor i pamineralizuar.

Osteoklaste. Qeliza të mëdha që gërryejnë matriksin kockor.

Osteomalaci. Zbutja e kockave si rezultat i demineralizimit të tyre

Osteon. Sistem kanalesh të ndërlidhura në strukturën mikrosopike të kockës kompakte të të rriturit. Njësia themelore e kockës; quhet ndryshe sistemi Haversian.

Osteoporozë. Zbutja e kockave si rezultat i rënies së shpejtësisë me të cilën ato formohen.

Ovocit. Gamet femëror i papjekur.

Ovogjenezë. Procesi i formimit të vezës

Ovulacion. Shkëputja e vesës së papjekur (ovocitit) nga vezorja.

Ovum. Gameti femëror; veza.

Palatum. Çatia e gojës (qiellza).

Palca e kurrizit. Ind nervor që fillon nga vertebra e parë dhe vazhdon deri në vertebrën e tretë lumbare; rrugë nervore që përcjell informacione nga periferia në tru dhe anasjelltas.

Pankreasi. Gjëndër që lokalizohet pas stomakut, midis shpretkës dhe duodenit; prodhon sekrecione endokrine dhe ekzokrine.

Papila. Fryrje të vogla në formën e thithit, siç janë p.sh. papilat dermale në epidermë.

Paraliza infantile. Paaftësi neuromuskulore që mund të shprehet me vështirësi në kontrollin e muskujve të vullnetshëm ose me paralizë të tyre; shkaktohet si rezultat i dëmtimit të trurit gjatë lindjes ose fill pas saj.

Parietal. Që i përket mureve të një kaviteti.

Patogjen. Mikroorganizëm që shkakton sëmundje.

Pektoral. Që i përket kraharorit.

Pelvis (1) Strukturë kockore në formën e legenit, që perbehet nga brezi pelvik, sakrumi dhe kocka koksigeale. (2) Zgjerimi i pjesës proksimale të ureterit në brendësi të veshkave.

Penis. Organi mashkullor i kopulimit dhe i urinimit.

Pepsinë. Enzimë që tret proteinat në mjedis me pH acid.

Peptidi atrial natriuretik (PAN). Hormon që çlirohet nga qelizat e atriumeve të zemrës; ul trysninë e gjakut dhe vëllimin e tij, duke frenuar të gjithë mekanizmat që shkaktojnë enëngushtim, si dhe duke frenuar ripërthithjen e Na^+ e të ujit nga veshkat.

Përbërje. Lëndë që përbëhet nga dy ose më shumë elemente të ndryshme, atomet e së cilës bashkohen nëpërmjet lidhjeve kimike.

Përbërje inorganike. Lëndët kimike që nuk përmbajnë karbon, si p.sh. uji, kripërat dhe shumë acide e baza.

Përbërje organike. Çdo përbërje që formohet nga atome (disa prej të cilave janë karbon), të cilat qëndrojnë të bashkuara falë lidhjeve kovalente.

Përçim me kapërcim. Përçimi i një potenciali veprimi përgjatë një fijeje nervore me mielinë; impulsi kapërcen nga njëra nyje Ranvier, në nyjen tjetër pasardhëse.

Përcjellshmëri. Aftësia për të përçuar një impuls elektrik.

Perfuzion (vaditja) i indeve. Furnizimi i indeve me gjak.

Përgjigje autoimune. Përgjigje imune gjatë së cilës antitrupat ose limfociteve T sulmojnë indet e vetë organizmit që i prodhon ato.

Përgjigje imune humorale. Përgjigje imune që mundësohet nga antitrupat e pranishëm në plazmë ose në lëngje te tjera te trupit.

Përgjigjet muskulore të shkallëzuara. Shkallë të ndryshme të tkurrjes së një muskuli, që mundësohen ose duke shtuar frekuencën e stimulimit te muskulit, ose duke rritur fuqinë e stimulit

Përgjigjja imune qelizore. Imuniteti që mundesohet nga limfocitet T të aktivizuara; LT ose i shkatërrojnë drejtperdrejt qelizat e infektuara, qelizat kanceroze ose ato të transplantuara, ose çlirojnë lëndë kimike që rregullojnë përgjigjen imune

Perikardium. Seroza dyfishe që rrethon zemrën dhe që formon shtresën e saj të jashtme.

Perikondrium. Membranë prej indi lidhor fibroz që mbulon sipërfaqen e jashtme të strukturave kërcore.

Perimizium. Ind lidhor që rrethon tufa fijesh muskulore

Perineum. Rajoni i trupit që kufizon zonën midis tuberoziteteve iskiadike, dhe që te femrat shtrihet nga anusi deri te vulva, kurse te meshkujt, nga anusi deri në skrotum

Periosteum. Indi lidhor me dy shtresa që mbulon dhe ushqen kockën.

Peristaltikë. Tkurrje progresive në formë valësh, që mundësojnë zhvendosjen e ushqimit përgjatë traktit tretës.

Peritoneum. Membranë seroze që vesh nga brenda kavitetin abdominal dhe që mbulon nga jashtë organet abdominale.

Peritonit. Inflamacioni i peritoneumit.

Periudha e ndarjes qelizore (faza mitotike M). Një nga periudhat kryesore të ciklit jetësor të qelizës; përfshin ndarjen e bërthamës (mitozën) dhe ndarjen e citoplazmës (citokinezën).

Periudha neonatale. Periudha katër javore që pason lindjen.

Periudhë latente. Periudha midis stimulimit dhe fillimit të tkurrjes muskulore.

Periudhë refraktare. Periudhë gjatë së cilës një qelizë e nxitshme nuk i përgjigjet një stimuli pragu.

Periudhë refraktare absolute. Periudha që pason stimulimin e një qelize të nxitshme. Gjatë kësaj periudhe nuk mund të provokohet një potencial veprimi shtesë

Periudhë refraktare relative. Intervali që ndjek periudhën refraktare absolute; gjatë këtij intervali vetëm një stimul mbipragu mund të gjenerojë një potencial tjetër veprimi.

Peroksizomat. Qese membranore të citoplazmës që përmbajnë enzimat oksidaze, keto enzima e përdorin oksigjenin molekular per te detoksikuar lëndët e dëmshme ose toksike, siç janë p.sh. radikalet e lira.

Përshkueshmëri (permeabilitet). Cilësi e membranës qelizore që e bën atë të përshkueshme nga molekulat dhe jonet.

Peshë atomike. Pesha atomike është mesatare e peshave relative (numrit të masës) të të gjitha izotopeve të një elementi, duke llogaritur sasinë e tyre në natyrë.

Peshë (gravitet) specifike. Term që përdoret për të krahasuar peshën e një lënde me peshën e një vëllimi të njëjtë uji të distiluar.

Pështymë. Sekrecioni i gjëndrave të pështymës; pastron dhe lagështon gojën, si dhe fillon tretjen e ushqimeve me përmbajtje amidoni.

Petekie. Njolla të vogla me nuancë të purpurt që shfaqen në lëkurë në rastet e trombocitopenisë; janë rezultat i prirjes hemorragjike.

Pezulli. Përzierje heterogjene, ku grimcat e tretura janë të mëdha e shpesh të dukshme dhe kanë prirje të qëndrojnë pezull.

pH-i. Vlerësimi i aciditetit ose i alkalinitetit relativ të një tretësire.

Pinocitozë. Gëlltitja e lëngut jashtëqelizor nga qelizat.

Placenta. Organ i përkohshëm që formohet nga indet e fetusit dhe të nënës; siguron oksigjen dhe lëndë ushqyese për fetusin, largon mbetjet metabolike të fetusit dhe prodhon hormonet e shtatzënësise.

Plan frontal. Plan gjatësor (vertikal) që e ndan trupin në një pjese te perparme dhe në një të pasme.

Plan median. Plan që shtrihet saktësisht ne vijën qendrore.

Plan sagital. Plan vertikal ose gjatesor që e ndan trupin ose ndonje pjesë të tij në anën e majte dhe ne anën e djathtë.

Plan transversal (horizontal). Plan qe shtrihet nga e djathta ne te majtë dhe që e ndan trupin në pjesen e sipërme dhe të poshtme

Plató. Pjese e potencialit të veprimit (në qelizat e muskulit të zemres) gjate se cilës hyrja e kalciumit në qelizë balancon daljen e kaliumit

Plazmë. Pjesa ujore e gjakut ku gjenden grimca të tretura dhe qeliza qe qendrojne pezull

Pleksus. Rrjetë e pasur me struktura konvergjente dhe divergjente. Keto struktura mund të jenë fije nervore, enë gjaku ose ene limfatike

Pleksuse nervore. Rrjeta prej fijesh nervore në rajonin cervikal, brakial, lumbar dhe sakral; u shërbejnë krysisht gjymtyrëve.

Pleksusi koroid. Një lëmsh kapilar që pluskon në një nga ventrikujt e trurit dhe që formon lëngun trunoshpinor.

Pleura. Cipa seroze dyshtresore që mbulon mushkëritë nga jashtë dhe që vesh nga brenda murin e kafazit të krahasorit.

Pllaka epifizale. Pllaka prej indi kërcor që ndodhet aty ku bashkonet diafiza e kockës me epifizën e saj; siguron rritjen e kockës në gjatësi.

Pllakat e Payer-it. Organe limfoide që lokalizohen në zorrën e hollë.

Pllakë motore. Pjesa e sarkolemës që formon junksionin neuromuskulor.

Policitemi. Rritja e tepruar ose jonormale e numrit të eritrociteve në gjak.

Polimer. Lëndë me peshë molekulare të madhe; molekulat që e përbëjnë janë të ngjashme dhe formojnë varg.

Polipeptid. Varg aminoacidesh.

Polipe. Tumore beninje të mukozës.

Polisaharid. Polimer i monosaharideve të lidhura me njëri-tjetrin, si p.sh. amidoni dhe glikogjeni.

Pompa Na^+ - K^+ - ATP-azë. Sistem transporti aktiv që, në të njejtën kohë, nxjerr tri jone natrium nga qeliza dhe rikthen dy jone kalium në brendesi të saj

Pompë grimcash të tretura. Bartës proteinik me natyre enzimatike që mundëson transportin aktiv të grimcave, si p.sh. transportin e aminoacideve osc të joneve në drejtim te kundert me gradientin e tyre të përqendrimit.

Pons. (1) Çdo strukturë në formë ure. (2) Pjesë e trugut të trurit që lidh medulën oblongata me trurin e mesëm, ç'ka siguron lidhje ndërmjet niveleve të larta dhe të ulëta të sistemit nervor qendror.

Pore. (1) Hapjet sipërfaqësore të duktuseve të gjëndrave të djersës. (2) Hapësira të vogla membranore.

Potencial ekuilibri. Potenciali i membranës qelizore në çastin kur forcat elektrike dhe kimike që drejtojnë lëvizjen e një joni nëpër membranë, janë të barabarta, por të kundërta.

Potencial elektrik. Forcë elektrike nëpër membranën qelizore; shkaktohet nga ndarja që i bën membrana qelizore, grimcave të ngarkuara.

Potencial i shkallëzuar. Ndryshim lokal i potencialit membranor; është në përpjestim të drejtë me fuqinë e stimulit; potenciali i shkallëzuar dobësohet me rritjen e largësisë nga pika e lindjes së tij.

Potencial membranor. Ekzistenca e diferencës potenciale (voltazhit) midis sipërfaqes së jashtme dhe sipërfaqes se brendshme të membranës qelizore.

Potencial pragu. Vlera e potencialit membranor pas së cilës depolarizimi shndërrohet në një proces të vetvetishëm.

Potencial receptori. Potencial i shkallezuar që zhvillohet ne membranën e një receptori ndijor.

Potencial veprimi. Ngjarje depolarizuese e përkohshme, ku përfshihet: përmbysja e polaritetit të qelizës dhe shperhapja e valës depolarizuese përgjatë membranës së qelizës muskulore ose nervore.

Potenciali membranor i qetësisë. Voltazhi që ekziston në kufijtë e membranës së një qelize të nxitshme, kur kjo qelize është në gjendje qetësie; faqja e brendshme e membranes eshte më negative se faqja e saj e jashtme.

Pragu anaerob. Pika në të cilën metabolizmi i muskulit devijon drejt glikolizës anaerobe.

Prerje tërthore. Prerje horizontale nga e djathta ne te majte, qe e ndan trupin në një pjesë të sipërme dhe në një të poshtme

Presbiopi. Gjendje që karakterizohet nga pamundesia per te fokusuar objektet nga afër; fillon rreth moshës 40 vjeç

Presion pjesor. Trysnia që ushtron njëri nga perberesit e përzierjes së një gazi.

Presoreceptor. Mbaresë nervore në murin e sinusit karotid dhe të harkut të aortës që është e ndjeshme ndaj tendosjes së këtyre enëve.

Proces. (1) Zgjatim ose mulatje. (2) Seri veprimesh që mundësojnë arritjen e një synimi të caktuar.

Profazë. Faza e parë e mitozës; karakterizohet nga trashja e kromozomeve dhe migrimi i dy centriolave bija drejt poleve të qelizës.

Progesteron. Hormon që, përveç të tjerave, përgatit uterusin për mirëmbajtjen e vezës së fertilizuar.

Proksimal. Drejt fundit të fiksuar të një gjymtyre ose drejt origjinës së një strukture.

Prolaktinë (PRL). Hormon i adenohipofizës që stimulon prodhimin e qumështit.

Pronacion. Rrotullimi nga brenda i parakrahut, çka bën që radiusi të vendoset diagonal mbi ulnën.

Propioceptor. Receptor që lokalizohet në një artikulacion, në muskul ose në tendina; informon për lëvizjet, për pozicionin e trupit dhe për tonusin e muskujve.

Prostaglandinë (PG). Mesazher kimik me natyrë yndyrore që rrjedh nga membranat qelizore; vepron lokalisht si hormon.

Prostata. Gjëndër riprodhuese ndihmëse; prodhon 1/3 e vellimit të lëngut spermatik, ku përfshihen edhe lëngjet që aktivizojne qelizat spermatike.

Proteinë. Lëndë kimike e ndërlikuar që përmban karbon, oksigjen, hidrogjen dhe azot; përfaqëson 10%-30% të masës qelizore.

Proteinë strukturore (fibroze). Vargje polipeptidike në trajtë rripash, që formojnë një strukturë të fortë të patretshme në ujë dhe shumë të qëndrueshme; p.sh. kolagjeni.

Proton. Grimcë subatomike me ngarkesë pozitive; lokalizohet në bërthamën e atomit.

Protrombinë. Proteinë plazmatike që merr pjesë në procesin e mpiksjes së gjakut.

Pubertet. Periudhë e jetës që karakterizohet nga zhvillimi i aftësisë riprodhuese.

Pulmonar. Që i përket mushkërive.

Puls. Zgjerimi i arterieve dhe rikthimi i tyre në pozicionin fillestar, në mënyrë ritmike; shkaktohet si rezultat i rrymës së gjakut gjatë tkurrjes dhe lëshimit të zemrës; mund të ndihet në pjesët e jashtme të trupit.

Pupila. Hapësira në qendër të irisit nëpërmjet të cilës hyn në sy drita.

Pus (qelb). Produkt i lëngshëm i inflamacionit që përbëhet nga qelizat e bardha të gjakut, nga mbeturinat e qelizave të vdekura dhe nga një lëng i hollë.

Qafa e uterusit. Pjesa fundore e uterusit që zgjatet deri te vagina.

Qarkullimi koronar. Qarkullimi që furnizon me gjak zemrën; qarkullimi më i shkurtër i trupit.

Qarkullimi pulmonar. Arteriet pulmonare, kapilarët pulmonarë dhe venat pulmonare; sistemi i enëve të gjakut që mundësojnë shkëmbimin e gazeve në mushkëri.

Qarkullimi sistemik. Sistem enësh gjaku që shërbejnë për shkëmbimin e lëndëve në nivelin e indeve.

Qarkullimi splanknik. Enët e gjakut që i shërbejnë sistemit tretes.

Qeliza me shumë bërthama. Qelizat e muskujt të skeletit dhe qelizat e mëlçisë

Qelizat e glisë. Qelizat mbështetëse të SNQ.

Qelizat e kujtesës. Pjesëtare të kloneve limfocitare T ose B që sigurojnë kujtesën imunologjike.

Qelizat e Shwann-it. Qelizat mbështetëse të SNP; formojnë shtresën e mielinës dhe janë jetike për rigjenerimin e fijeve nervore periferike.

Qelizat intersticiale (qelizat e Leydig-ut). Qeliza që ndodhen në indin lidhor fijeshkrifët që rrethon tubulat seminiferë; prodhojnë androgjenë (kryesisht testosteron) dhe i çlirojnë ata në lëngun ndërqelizor aty pranë.

Qelizat kupëngjashme. Qeliza individuale (gjëndra njëqelizore) që prodhojnë mukus.

Qelizat plazmatike. Pjesëtare të klonit të limfociteve B, që janë specializuar për të sintetizuar dhe çliruar antitrupa.

Qelizat vrasëse natyrale (NK cells). Qeliza mbrojtëse që mund te shkatërrojnë qelizat kanceroze ose qelizat e trupit të infektuara me virus, para se të aktivizohet sistemi imun.

Qelizë ependimale. Një nga qelizat mbështetëse të SNQ; vesh nga brenda kavitetet qendrore të trurit dhe të palcës së kurrizit.

Qelizë nervore. Neuroni.

Qelizë satelite. Një nga qelizat mbështetëse të SNP; rrethon trupat e qelizave nervore që ndodhen në brendësi të ganglioneve.

Qelizë shenjë (target). Qelizë që përmban receptorë, të cilët mund t'i përgjigjen një hormoni të caktuar.

Qelizë spermatike (spermatozoid). Gamet mashkullor.

Qendër kontrolli. Një nga elementet ndërvepruese të kontrollit homeostatik; përcakton vlerën normale të një variabli.

Qendër vazomotore. Zonë e trurit që kujdeset për rregullimin e rezistencës së enëve të gjakut.

Qesja e verdhë. Qese e endodermës që shërben si burim i qelizave gjerminative primordiale.

Radikalet e lira. Lëndë kimike shumë reaguese që përmbajnë elektrone të paçiftuara; mund të "sulmojnë" proteinat, ynyrnat dhe acidet nukleike.

Radioaktivitet. Procesi i vetvetishëm i shpërbërjes së disa izotopeve gjatë të cilit bërthamat atomike zbërthehen dhe, si rezultat, atomi kalon në një gjendje më të qëndruesnme.

Radioizotop. Izotop që shfaq sjellje radioaktive.

Ramus. Degë e një nervi, arterieje ose vene.

Reagent. Lëndë kimike që merr pjesë në një reaksion kimik.

Reagueshmëri. Aftësia për t'iu përgjigjur një stimuli.

Reaksion asnjanësimi. Reaksion gjatë të cilit nga bashkëveprimi ndërmjet një acidi e një baze, formohet kripë dhe ujë.

Reaksion ekzotermik. Reaksion kimik që çliron energji, siç mund të jetë p.sh. një reaksion katabolik ose oksidues.

Reaksion endotermik. Reaksion kimik që thith energji, siç është p.sh. një reaksion anabolik.

Reaksion kimik. Proces gjatë të cilit molekulat formohen, ndryshojnë ose zbërthehen.

Reaksion oksido-reduktimi (redoks). Reaksion që çiftón oksidimin (humbjen e elektroneve) e një lënde me reduktimin (fitimin e eletroneve) e një lënde tjetër.

Reaksion shpërbërjeje. Reaksion kimik gjatë të cilit nje molekulë zbërthehet në molekula më të vogla ose né atomet që e përbëjnë atë.

Reaksion sinteze (kombinimi). Reaksion kimik gjate të cilit atomet ose molekulat e thjeshta kombinohen per te formuar atome ose molekula më të ndërlikuara.

Reaksion transfuzioni. Reaksioni që ndodh kur eritrocitet e dhuruesit sulmohen nga antitrupat e marrësit.

Reaksione zëvendësimi (këmbimi). Reaksione që perfshijne si reaksionet e sintezës, ashtu edhe ato të shpërbërjes çka nënkupton se lidhjet prishen dhe krijohen njëherësh. Në reaksionet e këmbimit, pjesët e molekulave reaguese ndërrojnë partner, nga, produkti është nje molekulë e re. **Receptor.** (1) Qelize ose mbaresë nervore e një neuroni ndijor, e specializuar per t'iu përgjigjur stimujve të caktuar. (2) Molekulë që lidhet ne menyre specifike me molekula të tjera, të cilat mund të jene neurotransmetues, hormone ose antigjenë.

Receptor kinestezik i artikulacioneve. Receptor që siguron informacion për pozicionin dhe lëvizjet e artikulacioneve.

Receptor ndijor (sensor). Mbaresa dendritike ose pjesë të qelizave të tjera që janë specializuar për t'iu përgjigjur një stimuli.

Receptorët membranorë. Grup proteinash integrale dhe glikoproteinash që shërbejnë si zona ku lidhet një lëndë e caktuar.

Receptorët muskarinikë. Receptorët e organeve shenjë të sistemit nervor parasimpatik, që lidhen me acetilkolinën; aktivizohen edhe nga helmi i kërpudhave, që quhet muskarinë.

Receptorët ndijorë të lëkurës. Receptorë të shpërndarë në lëkurë që u përgjigjen stimujve të mjedisit të jashtëm, pjesë e sistemit nervor.

Receptorët nikotinikë. Receptorët që lidhen me acetilkolinën; ndodhen në të gjitha neuronet pasganglionare autonome dhe në junksionin neuromuskulor; aktivizohen nga nikotina.

Reduktim. Reaksion kimik gjatë të cilit një molekulë përfton elektrone dhe energji, ose gjatë të cilit çlirohet oksigjen.

Refleks. Reagimi automatik ndaj një stimuli.

Reflekset autonome (viscerale). Reflekse që aktivizojnë zemrën, muskujt e lëmuar ose gjëndrat.

Reflekset somatike. Reflekset që aktivizojnë muskujt e skeletit.

Refleks flektor (i tërheqjes). Refleksi që stimulohet nga një stimul i dhembshëm (i vërtetë ose i perceptuar si i tillë); provokon tërheqjen automatike të pjesës së kërcënuar të trupit.

Renal. Që ka të bëjë me veshkat.

Reninë. Enzimë që prodhohet nga qelizat jukstaglomerulare; shndërron angiotenzinogjenin në angiotenzinë I.

Respiracion aerob. Proces metabolik gjatë të cilit glukoza zbërthehet tërësisht në prani të oksigjenit; produktet përfundimtare janë: uji, dyoksidi i karbonit dhe sasi të mëdha ATP-je.

Respiracion i brendshëm. Shkëmbimi i gazeve ndërmjet gjakut dhe lëngjeve indore, si dhe ndërmjet lëngjeve indore e qelizave.

Retikulocit. Eritrocit i papjekur.

Retina. Shtresa nervore e syrit; përmban fotoreceptorët (konet dhe shkopinjtë).

Rezerva kardiake. Diferenca ndërmjet debitit kardiak në qetësi dhe debitit kardiak maksimal.

Rezervuarë neuronalë. Grup neuronesh funksionale që përpunojnë dhe integrojnë informacione të ndryshme.

Rezistencë aerobe. Koha gjatë së cilës një muskul mund të vazhdojë tkurrjet duke përdorur metabolizëm aerob.

Rezistencë periferike (RP). Rezistenca që has rryma e gjakut gjatë kohës që fërkohet me muret e enëve nëpër të cilat kalon. Fërkimi është më i madh në qarkullimin periferik, prandaj rezistenca referohet shpesh me termin rezistencë periferike.

Ribozomet. Organela citoplazmike tek të cilat sintetizohen proteinat.

Rigjenerim. Zëvendësimi i një indi të dëmtuar me të njëjtin lloj indi.

Rimodelim i kockës. Procesi që përfshin formimin dhe shkatërrimin e kockes në pergjigje të hormoneve dhe të faktorëve mekanike

Ripërthithje tubulare. Zhvendosja e përbërësve të filtratit nga tubulat renale ne gjak.

Ripolarizim. Rikthimi i potencialit të membranës qelizore në gjendjen fillestare të qetësisë (në gjendjen e polarizuar).

Ritëm cirkadian. Ritëm biologjik që ndryshon sipas një cikli 24 oresh

Rombencefalon. Pjesa kaudale e trurit që po zhvillohet; formon metencefalonin dhe mielencefalonin; përfshin ponsin, cerebelumin dhe medulen oblongata

Rotacion. Rrotullimi i një kocke përreth aksit të saj gjatësor.

Rregulla e tetëshes. Prirja e atomeve për të ndërvepruar në një mënyrë që u siguron atyre tetë elektrone në shtresën valentore.

Rritje apozicionale. Rritje që realizohet si rezultat i shtimit të shtresave të reja mbi ato tashmë të formuara.

Rrjeta endoplazmike. Rrjeta membranore tubulare që shtrihet në citoplazmën e qelizës.

Rrjeta sarkoplazmike (RS). Rrjeta endoplazmike e specializuar e qelizave muskulore.

Rrymë elektrike. Lëvizja e grimcave të ngarkuara. Në sistemet biologjike i referohet lëvizjes së joneve.

Sarkolemë. Membrana qelizore e fijes muskulore.

Sarkomer. Njësia më e vogël tkurrëse e muskulit.

Sarkoplazmë. Citoplamza e një fijeje muskulore.

Sebum. Sekrecion vajor i gjëndrave yndyrore.

Sekrecion. Produkt qelizor që transportohet jashtë qelizës.

Sekretim. Nxjerrja jashtë qelizës e një materiali që formohet në brendësi të saj.

Sekretimi tubular. Zhvendosja e lëndëve të padëshirueshme (si e barnave, uresë, joneve të tepërta etj.) nga gjaku në filtratin urinar.

Sekuencë sinjalizuese. Segment i shkurtër peptidik i një proteine që po sintetizohet; ky segment mundëson lidhjen e ribozomit përkatës te membrana e RE kokrrizore.

Seleksionim klonal. Proces gjatë të cilit një limfocit B ose T sensibilizohet pasi lidhet me një antigjen të caktuar.

Sëmundja e Alzheimer-it. Sëmundje degjeneurese e trurit që shkakton humbjen progresive të kujtesës dhe të kontrollit motor.

Sëmundja e Grave-s. Sëmundje që shkaktohet nga funksioni i tepruar i gjëndrës tiroide.

Sëmundja e Parkinson-it. Sëmundje neurodegjeneruese që prek bërthamat bazale dhe që karakterizohet nga çregullimet e neurotransmetuesit dopaminë. Simptomat e zakonshme janë tremori i vazhdueshëm dhe lëvizjet e ngurta.

Sëmundje psikosomatike. Sëmundje që ka si shkak mbingarkesën emocionale.

Sëmundje seksualisht e transmetueshme. Sëmundje infektive që përçohet nëpërmjet kontaktit seksual.

Sëmundjet e rënda imunodeficitare. Sëmundje kongjenitale që karakterizohen nga mungesa e pjesshme ose e plotë e mbrojtjes kundër organizmave patogjenë të çfarëdo llloji.

Sëmundjet imunodeficitare. Sëmundje që shkaktohen nga prodhimi ose funksioni jonormal i qelizave imune ose i disa molekulave (komplementit, antitrupave etj.) të rëndësishme për përgjigjen imune.

Sëmundjet pulmonare obstruktive kronike (SPOK). Term i përbashkët për çregullimet respiratore progresive dhe obstruktive; në to përfshihen emfizema dhe bronkiti kronik.

Seroza parietale. Pjesa e membranës dyfishe që vesh nga brenda kavitetin ventral të trupit.

Seroza viscerale. Ajo pjesë e membranës seroze dyfishe qe mbulon sipërfaqet e jashtme të organeve që ndodhen në kavitetin e përparmë abdominal.

Serozat (membranat seroze). Membranat e njoma qe veshin kavitetet e mbyllura ventrale të trupit.

Serum. Lëng me ngjyrë qelibari që nuk përmban fibrinogjen, formohet kur tkurret koagulí

Sfinkter pilori. Valvol qe ndodhet në pjesën fundore të stomakut, dhe që kontrollon hyrjen e ushqimit në duoden.

Sfinkter. Shtresë muskulore që rrethon një hapje dhe që luan rolin e valvolës.

Shenjat vitale (jetësore). Shenja ku përfshihen: prania e pulsit, vlera e tensionit arterial, shpeshtësia e frymëshkëmbimit dhe vlerësimi i temperaturës së trupit.

Shkopinjtë. Një nga dy llojet e qelizave fotosensitive që ndodhen në retinë.

Shndërrimi sol-xhel. Shndërrimi i kthyeshëm i një koloidi nga gjendja e lëngët (sol) në një gjendje disi më të ngurtë (xhel).

Shock hipovolemik. Gjendje *shock*-u që shkaktohet nga gjakrrjedhja e madhe; forma më e zakonshme e *shock*-ut.

***Shock*-u kardiogjen.** Furnizimi i pamjaftueshëm me oksigjen i indeve, si rezultat i dështimit të funksionit pompë të zemrës.

Shpejtësia e ajrosjes alveolare. Tregues i rendimentit të frymëshkëmbimit; vlerëson vëllimin e ajrit që hyn e del nëpër alveola.

Shpejtësia e filtrimit glomerular. Shpejtësa e formimit të filtratit nga veshkat.

Shpejtësia e metabolizmit bazal. Shpejtësia me të cilën trupi harxhon energji (prodhon nxehtësi) në kushte bazale (të kontrolluara): 12 orë pas një vakti dhe në gjendje qetësie psikofizike. **Shpërhapje (difuzion).** Shpërhapja e grimcave të një gazi ose tretësire nga zona ku përqendrimi i tyre është më i madh drejt zonave ku përqendrimi i tyre është më i vogël; shpërhapja vazhdon deri sa të arrihet shpërndarja e grimcave në mënyrë uniforme në të dyja zonat.

Shpërhapje (difuzion) e thjeshtë. Lëvizja e lëndëve të tretshme në yndyrna ose e grimcave shumë të vogla nëpër membranën qelizore, pa ndihmën e ndonjë bartësi.

Shpërhapje (difuzion) e lehtësuar. Transporti pasiv me bartës i disa molekulave të mëdha (glukozës dhe sheqernave të tjerë), që nuk mund t'i përshkojnë poret e membranës qelizore.

Shpretka. Organi më i madh limfoid i trupit; shërben si zonë e shumimit të limfociteve, si zonë e mbikëqyrjes dhe përgjigjes imune dhe si zonë "e pastrimit" të gjakut.

Shqisat. Grumbullime të lokalizuara të disa qelizave të veçanta, që bashkëpunojnë me njëra-tjetrën për të mundësuar një proces receptiv të caktuar.

Shqisat speciale. Shqisat e shijes, nuhatjes, shikimit, dëgjimit dhe ekuilibrit.

Shtatzënësi. Periudha nga fertilizimi deri në lindjen e bebes; zgjat afërsisht 280 ditë.

Shtresat elektronike (nivelet energjetike). Zona të hapësirës që rrethojnë njëra pas tjetrës bërthamën e një atomi.

Shtresat embrionale. Tri shtresa qelizore (ektoderma, mezoderma dhe endoderma) që përfaqësojnë specializimin fillestar të qelizave në trupin e embrionit dhe prej të cilave formohen të gjitha indet e trupit.

Shtresë e mielinës. Shtresa yndyrore që mbështjell dhe izolon nga njëra tjetra fijet nervore, me përjashtim të fijeve me diametër fare të vogël.

Shtresë valentore. Shtresa më e jashtme e elektroneve të një atomi (niveli energjetik).

Shumim. Shtimi i efekteve, sidomos pas stimulimit ndijor, mendor dhe muskulor.

SIDA. Sindroma e imunodeficiensës së fituar; shkaktohet nga virusi i imunodeficiensës humane (HIV); simptomat janë: rënia e theksuar ne peshë, djersitja gjatë natës, zmadhimi i nyjeve limfatike dhe infeksionet oportuniste.

Simbol atomik. Simbol me një ose dy shkronja që tregon elementin; zakonisht shkronjat e para të emrit të elementit.

Simfizë. Artikulacion në të cilin kockat bashkohen nëpërmjet kercit fibroz

Sinaps. Bashkim funksional ose pikë e ngushtë kontakti midis dy neuroneve ose midis një neuroni dhe një qelize efektore.

Sinapsis. Çiftimi i kromozomeve homologe gjatë ndarjes së parë mejotike.

Sinartrozë. Artikulacion i palëvizshëm.

Sindesmozë. Artikulacion në të cilin kockat bashkohen nëpërmjet një ligamenti ose indi fibroz.

Sinergjist. Muskul që ndihmon lëvizjen e një muskuli tjetër ose që stabilizon artikulacionin që mundëson lëvizjen fillestare.

Sinkondrozë. Artikulacion në të cilin kockat bashkohen nëpërmjet kërcit hialin.

Sinostozë. Artikulacion tërësisht i osifikuar; artikulacion i shkrirë.

Sintezë dehidratuese. Proces ku, gjatë bashkimit të molekulave të vogla me lidhje kovalente, formohet një molekulë ujë.

Sinus. (1) Hapësirë e mbushur me ajër dhe e veshur përbrenda nga një membranë mukoze; gjendet në disa kocka të kafkës; (2) Kanal i gjerë ku kalon gjak ose limfë.

Sinusi karotid. Zgjerim i arteries karotis komunis; përfshihet në rregullimin e tensionit të gjakut.

Sipërfaqësor. Diçka që lokalizohet pranë ose në sipërfaqe të trupit.

Sistem organesh. Grup organesh që bashkëpunojnë për të realizuar një funksion të rëndësishëm; një nga shembujt është sistemi nervor.

Sistem organesh. Një grup organesh që bashkëpunojnë për të realizuar një funksion të caktuar.

Sistemi endokrin. Sistem ku përfshihen organet që sekretojnë hormone.

Sistemi imun. Sistemi që sulmon lëndët e huaja ose që parandalon hyrjen e tyre në organizëm.

Sistemi kardiovaskular. Sistemi i organeve që përgjigjen për shpërndarjen e lëndëve ushqyese dhe oksigjenit nepërmjet gjakut, si dhe për eliminimin e mbetjeve metabolike të trupit.

Sistemi lemniskal medial. Rugët nervore që tejçojnë ndjesinë e prekjes diskriminative, ndjesinë e shtypjes e të vibrimit, si dhe informacionin rreth shkallës së tensionit në muskuj.

Sistemi limbik. Sistem funksional i trurit, që përfshinet në përgjigjet emocionale.

Sistemi limfatik. Sistem që përbëhet nga enët limfatike, nyjet limfatike dhe organe e inde të tjera limfatike; përthith lëngjet e tepërta të hapësirës jashtëqelizore; shërben për mbikëqyrjen imune.

Sistemi muskulor. Sistem organesh që përfaqësohet nga muskujt e skeletit dhe nga indi lidhor që i shoqëron ato.

Sistemi nervor autonom. Krahu eferent i sistemit nervor periferik; inervon zemrën, muskujt e lëmuar dhe gjëndrat. Quhet ndryshe sistemi motor visceral ose sistemi nervor i pavullnetshëm.

Sistemi nervor i pavullnetshëm. Sistemi nervor autonom.

Sistemi nervor i vullnetshëm. Sistemi nervor somatik.

Sistemi nervor parasimpatik. Krahu i sistemit nervor autonom që mbikëqyr tretjen, eliminimin e mbetjeve dhe funksionin e gjëndrave; sistemi nervor "i prehjes dhe i tretjes".

Sistemi nervor periferik (SNP). Ajo pjesë e sistemit nervor që shtrihet jashtë trurit dhe palcës së kurrizit; përfaqësohet nga nervat dhe ganglionet.

Sistemi nervor qendror (SNQ). Truri dhe palca e kurrizit.

Sistemi nervor simpatik. Krahu i sistemit nervor autonom qe mobilizon trupin në gjendje stresi (sistemi luftoj-ose-iki).

Sistemi nervor somatik. Degë e sistemit nervor periferik qe siguron inervimin motor të muskujve të skeletit; quhet ndryshe sistemi nervor i vullnetshëm.

Sistemi nervor. Sistem kontrolli i shpejtë që mundëson tkurrjen e muskujve dhe sekretimin e gjëndrave.

Sistemi portal i heparit. Qarkullim në të cilin vena portale e heparit dërgon lëndë ushqyese në mëlçi, ku ato me pas përpunohen.

Sistemi respirator. Sistem organesh që mundesojne shkëmbimin e gazeve; në këtë sistem përfshihen: hunda, faringu, laringu, trakea, bronket dhe mushkëritë.

Sistemi riprodhues. Sistem organesh që mundesojnë prodhimin e frytit.

Sistemi skeletik. Sistem mbrojtës dhe mbështetës që përfaqësohet kryesisht nga kockat dhe kërcet.

Sistemi somato-sensor (ndijor). Ajo pjesë e sistemit ndijor që përpunon informacionet ndijore që vijnë nga muret e trupit dhe nga gjymtyrët; sinjalet vijnë nga eksteroreceptorët, propioceptorët dhe interoreceptorët.

Sistemi tampon acid karbonik-bikarbonat. Sistem tampon kimik që ndihmon në homeostazën e pH-it të gjakut.

Sistemi tretës. Sistemi që përpunon ushqimet, derisa ato të bëhen të thithshme, dhe që eliminon mbetjet e tij të patretura.

Sistemi urinar. Sistemi që përgjigjet kryesisht për balancën e ujit, të elektrolitëve dhe të ekuilibrit acido-bazik, si dhe për eliminimin e mbetjeve të azotuara nga trupi.

Sistemik. Diçka që i përket tërë trupit.

Sistol. Periudha e tkurrjes së atriumeve ose ventrikujve.

Sklera. Pjesa e bardhë e patejdukshme e shtresës fibroze të kokërdhokut të syrit.

Skleroza multiple. Sëmundje demielinizuese e SNQ-së; shkakton pllaka sklerotike në tru dhe në palcën e kurrizit.

Skrotum. Qese e jashtme lëkure që mbështjell testikujt.

Somite. Segmente mezodermale të trupit të embrionit që japin ndihmesë për formimin e muskujve të skeletit, vertebrave dhe dermës së lëkurës.

Spazmë vaskulare. Pegjigje e menjëhershme tkurrëse e enës se gjakut, ne rast demtimi.

Spermatogjenezë. Procesi i formimit të qelizave spermatike; perfshin mejozën.

Stenozë. Ngushtim jonormal.

Steroidet. Grup lëndësh kimike ku përfshihen disa hormone dhe kolesteroli; janë të tretshme në yndyrna dhe përmbajnë fare pak oksigjen.

Stimul. Çdo ndryshim në mjedisin e brendshëm ose të jashtëm që ndikon në eksitueshmërinë e qelizave të nxitshme.

Stimul maksimal. Stimul që aktivizon (rekruton) të gjitha njësitë motore.

Stimul pragu. Stimuli më i dobët i aftë të provokojë përgjigjen e një indi të nxitshëm.

Stomaku. Rezervuar i përkohshëm i ushqimit ku fillon tretja e proteinave dhe ku ushqimi shndërrohet në kimë.

Stresor. Çdo stimul (si p.sh. temperaturat e skajshme, sforcimet fizike, frika, ndërhyrjet kirurgjikale, emocionet e forta etj.) që provokon rritjen e adrenalinës, të noradrenalinës dhe të kortizolit në gjak.

Stroma. "Skeleti" i brendshëm i një organi.

Subkutan. Nën lëkurë.

Substrat. Reagent mbi të cilin vepron një enzimë.

Sulkus. Theilim në siperfaqen e trurit, jo aq i thellë sa fisura.

Superior. I referohet kokës ose pjesëve të sipërme të trupit.

Supinacion. Rrotullimi i parakrahut nga jashtë, çka bën që të duken pollëmbet e duarve.

Surfaktant. Sekrecion qe çlirohet nga qelizat e tipit II të alveolave; zvogelon tensionin siperfaqësor të molekulave të ujit, duke parandaluar kështu ngjitjen e mureve të alveolave pas çdo ekspirimi.

Sythat (qepëzat) e shijes. Organe receptore ndijore ku ndodhen qelizat e shijes, të cilat u përgjigjen lëndëve kimike të ushqimeve

Takikardi. Kur numri i rrahjeve të zemrës është më tepër se 100 ne minute

Talamus. Masë lende gri që ndodhet në diencefalon

Tampon (bufer). Lëndë kimike ose sistem që minimizon ndryshimet e pH-it, duke lidhur ose çliruar jone hidrogjen.

Telencefalon. Pjese të trurit që formojnë lobet olfaktore, koren cerebrale dhe korpora striata.

Telodendria. Degezimet fundore të një aksoni.

Telofazë. Faza përfundimtare e mitozës; fillon pasi ka përfunduar migrimi i kromozomeve në polet e qelizës dhe mbaron me shkëputjen e dy qelizave bija.

Tendin. Rrip prej indi lidhor fijengjeshur që lidh muskulin me kockën.

Tendinit. Inflamacioni i shtresave të tendinit; zakonisht shkaktohet nga mbipërdorimi.

Tension muskulor. Forca që ushtron muskuli që tkurret, kundrejt një objekti

Tension sipërfaqësor. Forca e tërheqjes midis molekulave të ujit në një sipërfaqe ujë-ajër; kjo forcë i mban molekulat e ujit shumë pranë njëra-tjetrës.

Termogjenezë. Prodhimi i nxehtësisë.

Termoreceptor. Receptor i ndjeshëm ndaj ndryshimeve të temperaturës.

Testikujt. Organet parësore seksuale mashkullore që prodhojnë lëngun spermatik. Gonadet mashkullore.

Testosteron. Hormoni seksual mashkullor që prodhohet nga testikujt; gjatë pubertetit siguron maskulinizimin e individit dhe prodhimin e spermës.

Tetanus. (1) Tkurrje e butë dhe e qëndrueshme e muskulit, si rezultat i stimulimit të shpeshtë. (2) Sëmundje infektive që shkaktohet nga një bakter anaerob (klostridium tetani).

Thithja. Proces nëpërmjet të cilit produktet e tretjes kalojnë nga mukoza e traktit tretës në gjak.

Timinë. Bazë (pirimidinë) e ARN-së.

Tipar recesiv. Tipar që përcaktohet nga një alel i caktuar, por që nuk shfaqet kur ekziston një alel tjetër që gjeneron tipar dominant ndaj alelit në fjalë; që të shfaqet tipari, aleli përcaktues duhet të jetë i dyfishtë.

Tipare dominante. Tipare që shfaqen kur një alel maskon ose frenon shprehjen e alelit tjetër.

Tirokalcitoninë. *Shih* kalcitonina.

Tiroksinë (T_4). Hormon me përmbajtje jodi që sekretohet nga gjëndra tiroide; përshpejton reaksionet metabolike në shumicën e indeve të trupit.

Tkurrje. Shkurtimi i muskulit ose zhvillimi i tensionit muskulor.

Tkurrje izometrike. Tkurrje gjatë së cilës muskuli nuk shkurtohet (sepse ngarkesa është shumë e madhe), ndonëse tensioni i tij i brendshëm rritet shumë.

Tkurrje izotonike. Tkurrje gjatë së cilës tensioni i muskulit mbetet i pandryshueshëm dhe muskuli shkurtohet.

Tkurrshmëri. (1) I referohet zakonisht fuqisë tkurrëse të zemrës, kur ajo nuk varet vetëm nga kthimi i gjakut venoz, por edhe nga faktorë të tjerë.(2) Aftësia e qelizave muskulore për të lëvizur duke u shkurtuar.

Tonicitet. Aftësia e një tretësire për të shkaktuar ndryshime te formës së qelizave, duke provokuar lëvizje osmotike të ujit

Tonsilat. Ind limfocitar rreth hyrjes për në faring; ekzistojne tri lloje tonsilash, që emërtohen sipas vendit ku ndodhen

Tonus muskulor. Tkurrje e pjesshme dhe e vazhdueshme e një muskuli, në përgjigje të informacionit që vjen prej receptoreve të tendosjes.

Tonus parasimpatik. Gjendje ku mbizotërojnë efektet parasimpatike, siç janë p.sh. rrahjet normale të zemres dhe veprimtaritë normale të traktit tretës dhe atij urinar.

Tonus simpatik (vazomotor). Enëngushtim (vazokonstriksion) i pjesshëm që mundësohet nga fijet nervore simpatike.

Toraks. Pjesa e trungut të trupit që shtrihet mbi diafragmë dhe nën qafë.

Trabekula. (1) Shirita indi fibroz që shtrihen nga kapsula e nje organi në brendësi të tij; (2) Pllaka të holla kockore në kocken sfungjerore.

Trakeja. Tubi muskulor i kalimit të ajrit, që shtrihet nga laringu deri në bronke; ky tub muskulor përforcohet nga kërcet.

Trakt. Grumbuj fijesh nervore të sistemit nervor qendror që kanë të njëjtën origjinë, vendmbërritje dhe funksion.

Traktet piramidale (kortikospinale). Rrugët motore kryesore që kontrollojnë lëvizjet e vullnetshme; zbresin nga lobet frontale të secilës hemisferë cerebrale.

Trakti hipotalamo-hipofizar. Tufë nervash që udhëtojnë nëpër infundibulum dhe që lidhin hipotalamusin me neurohipofizën (hipofizën posteriore).

Transduksion. Shndërrimi i energjisë së një stimuli në proces elektrik.

Transkriptim. Njëri nga dy hapat e transferimit të informacionit gjenetik; gjatë transkriptimit, informacioni që bart sekuenca e bazave të një gjeni të ADN-së, transferohet te sekuenca e bazave komplementare të ARNm-së.

Translatim. Njëri nga dy hapat e transferimit të informacionit gjenetik; gjatë translatimit, informacioni që bart ARNm-ja dekodohet dhe përdoret për formimin e vargjeve peptidike.

Transport aktiv. Proces i transportit të lëndëve nëpër membranën qelizore, që kërkon praninë e ATP-së; p.sh. pompimi i grimcave dhe endocitoza.

Transport aktiv parësor. Lloj transporti aktiv gjatë të cilit energjia e nevojshme për procesin e transportit sigurohet nga hidroliza e drejtpërdrejtë e ATP-së.

Transport pasiv. Proces i transportit membranor që nuk kërkon harxhimin e energjisë qelizore (ATP-së), siç është p.sh. shpërhapja (difuzioni), e cila mundësohet nga energjia kinetike e vetë grimcave.

Transport transepitelial. Lëvizja e lëndëve nëpër sipërfaqen luminale të qelizave epiteliale që lidhen me njëra-tjetrën nëpërmjet junksioneve hermetike. E zakonshme për thithjen e lëndëve ushqyese në zorrën e hollë.

Trashëgimi dominante recesive. Pasqyron ndërveprimin e aleleve dominante dhe recesive.

Trashëgimi e lidhur me seksin. Rast kur tiparet e trashëguara përcaktohen nga gjenet e kromozomeve seksuale. P.sh. kur gjenet e kromozomit X kalojnë nga nëna te djali ose kur gjenet e kromozomit Y kalojnë nga babai te djali.

Tretësirë hipertonike. Tretësirë që ka trysni osmotike më të madhe se tretësira e referencës (plazma e gjakut ose lëngu ndërqelizor).

Tretësirë hipotonike. Tretësirë më e holluar se tretësira e referencës. Qelizat që zhyten në tretësirë hipotonike thithin ujë dhe fryhen me shpejtësi.

Tretësirë izotonike. Tretësirë ku përqendrimi i grimcave është i barabartë me atë të qelizave të referencës.

Tretje. Procesi kimik ose mekanik i zbërthimit të ushqimeve deri në njësi që mund të thithen.

Trigliceride. Yndyrnat dhe vajrat që përbëhen nga acidet yndyrore dhe gliceroli; burimi kryesor i rezervave energjetike të trupit; njihen ndryshe si yndyrnat asnjanëse.

Trijodtironinë (T_3). Hormon i tiroides. Sekretimi dhe funksioni i T_3 është i ngjashëm me atë hormonit tiroksinë.

Tripeptid. Kombinimi i tri aminoacideve nëpërmjet lidhjeve peptidike

Tripsine. Enzimë proteolitike që sekretohet nga pankreasi.

Trofoblast. Rrethi i jashtëm që formojnë qelizat e blastocistit.

Tromb. Koagul gjaku që formohet dhe qëndron në brendësi të një ene gjaku

Trombine. Enzima që shndërron fibrinogjenin në fibrinë, duke ndihmuar kështu procesin e mpiksjes së gjakut.

Trombocitet. Fragmente qelizore që gjenden në gjak dhe që marrin pjesë në procesin e mpiksjes së gjakut.

Trombocitopeni. Pakësimi i numrit të trombociteve në gjak.

Trungu i trurit. Truri i mesëm, ponsi dhe medula oblongata

Trupi aortik. Receptor që ndodhet në harkun e aortës dhe që është i ndjeshëm ndaj ndryshimit të nivelit të oksigjenit, të dyoksidit të karbonit dhe të pH-it në gjak.

Trupi i neuronit. Qendra biosintetike e neuronit; quhet ndryshe soma.

Trupi karotid. Receptor që ndodhet në arterien karotis komunis; është i ndjeshëm ndaj ndryshimeve të nivelit të oksigjenit, të dyoksidit të karbonit dhe të pH-it në gjak.

Truri i mesëm (mezencefalon). Zona e trungut të trurit që shtrihet midis diencefalonit dhe ponsit.

Trysni (presion) sistolike. Trysnia që ushtron gjaku në muret e enëve gjatë tkurrjes së ventrikujve (gjatë sistolës).

Trysni atmosferike. Forca që ushtron ajri mbi sipërfaqen e trupit.

Trysni hidrostatike. Trysnia e lëngut në një sistem.

Trysni osmotike. Trysnia që ushtrohet mbi një tretësirë për të parandaluar kalimin e tretësit në të; prirja për t'i ofruar rezistencë futjes së mëtejshme të ujit në një tretësirë.

Trysnia arteriale mesatare. Trysnia diastolike + 1/3 e trysnisë pulsore. Trysnia që furnizon indet e trupit me gjak.

Trysnia diastolike (tensioni diastolik). Trysnia e gjakut arterial gjatë diastolës ventrikulare.

Trysnia e gjakut (tensioni arterial). Forca që ushtron gjaku kundrejt murit të enës nëpër të cilën kalon; (tensioni 120 mm Hg = trysnia që ushtron një kolonë zhive 120 mm e lartë). Diferencat e trysnisë së gjakut në zona të ndryshme të qarkullimit, sigurojnë forcën që mundëson qarkullimin e gjakut.

Trysnia koloido - osmotike. Trysnia që krijohet në një lëng, si p.sh. në plazmë, si rezultat i pranisë së molekulave të mëdha (proteinave), të cilat nuk mund ta përshkojnë membranën kapilare. Lëndë të tilla kanë prirje ta tërheqin ujin drejt vetes.

Tubat uterinë. Tubat nëpërmjet të cilëve veza transportohet drejt uterusit. Quhen ndryshe tubat e fallopit.

Tubi i dëgjimit. Tubi që lidh veshin e mesëm me faringun; quhet ndryshe tubi i Eustakit.

Tubi neural. Ind fetal që shërben si zanafilla e trurit, e palcës së kurrizit dhe e strukturave nervore shoqëruese; formohet nga ektoderma, duke filluar nga dita e 23-të e zhvillimit embrional.

Tubi ushqimor. Tub i vazhdueshëm që shtrihet nga goja deri në anus; muret e tij përfaqësohen nga kaviteti oral, faringu, ezofagu, stomaku, zorra e hollë dhe zorra e trashë.

Tubul T (transvers). Zgjatim i sarkolemës (membranës së qelizës muskulore) që zhytet në thellësi të qelizës muskulore.

Tubulat seminiferë. Tuba shumë të përdredhur në brendësi të testikujve, ku formohen qelizat spermatike.

Tufa atrioventrikulare. Tufë fijesh të specializuara që përçojnë impulset nga nyja atrioventrikulare drejt ventrikujve; quhet ndryshe tufa e *Hiss*-it.

Tumor. Rritje jonormale e qelizave; fryrje ose ënjtje

Tunika. Mbulesë ose ind mbulues; shtresë membranore

Uji i oksidimit (uji metabolik). Uji që prodhohet gjate metabolizmit qelizor (rreth 10% e sasisë së përgjithshme te ujit të trupit).

Ulcer. Lezion ose erozion i mukozës, si p.sh. ulcera gastrike ose duodenale.

Umbilikus. Kërthiza, zona ku ka qenë fiksuar kordoni umbilikal gjate periudhës fetale.

Up-regulation. Shtimi i numrit të receptorëve në një qelize shenjë, në përgjigje të rritjes së nivelit të hormoneve të cilave u përgjigjet qeliza shenjë.

Uracil (U). Bazë e vogël (pirimidinë) që gjendet tek ARN-ja.

Ureja. Mbetja kryesore azotike që eliminohet nëpërmjet urinës

Ureter. Tubi që transporton urinën nga veshkat në vezikën urinare.

Uretra. Kanali që mundëson kalimin e urinës nga vezika urinare jashtë trupit.

Urinimi. Zbrazja e vezikës urinare.

Ushtrime rezistence. Ushtrime me intensitet të lartë gjatë të cilave muskujt tkurren kundrejt objekteve që ofrojnë rezistencë të madhe; si rezultat, qelizat muskulore rritin përmasat e tyre (bëjnë hipertrofi).

Uterus. Organ kavitar me mure të trasha që pret, mban dhe ushqen vezën e fertilizuar; zona ku zhvillohet embrioni/fetusi.

Uvula. Ind që formohet si zgjatim i palatumit të butë.

Vaginë. Tub me mure të holla që shtrihet nga qafa e uterusit deri në sipërfaqen e trupit; quhet shpesh kanali i lindjes.

Vaksinë. Preparat që siguron imunitet aktiv të fituar në mënyrë artificiale.

Valvola bikuspidale (mitrale). Valvola atrioventrikulare e majtë.

Valvola ileocekale. Zona ku zorra e hollë bashkohet me zorrën e trashë.

Valvola trikuspidale. Valvola atrioventrikulare e djathtë.

Valvolat atrioventrikulare. Valvola që pengojnë zhvendosjen e gjakut në drejtim të atriumeve gjatë sistolës së ventrikujve.

Valvolat semilunare. Valvolat që, pas tkurrjes së ventrikujve, nuk lejojnë kthimin e gjakut mbrapsht në to.

Varikozitete. Trashje të vogla në formë gunge që përmbajnë mitokondre dhe vezikula sinaptike.

Vas. Duktus ose enë gjaku.

Vaskular. Term që përdoret në vend të termit "enë gjaku".

Vaza rekta (enët e drejta). Degëzime kapilare që furnizojnë me gjak laqet Henle të palcës së veshkave.

Vazodilatacion. Zgjerimi i lumenit të enëve të gjakut, si rezultat i lëshimit të muskujve të lëmuar.

Vazokonstriksion. Ngushtimi i lumenit të enëve të gjakut, si rezultat i tkurrjes së muskujve të lëmuar të enëve të gjakut.

Vazomocion. Tkurrja dhe lëshimi i herpashershëm i sfinkterave prekapilarë; kjo bën që, në indet që nuk kanë nevoja të skajshme, fluksi i gjakut të bëhet me intervale ose shkallë-shkallë.

Vdekja e trurit. Quhet ndryshe koma e pakthyeshme ose humbja përfundimtare e vetëdijes edhe nëse masat e marra mund të kenë rikthyer funksionet e organeve të tjera. Nga pikpamja mjekësore vdekja e trurit përfshin: mungesën e refleksеve, mungesën e lëvizjeve, ndërprerjen e frymëmarrjes dhe ndërprerjen e veprimtarisë elektrike të trurit.

Vëllimi hedhës. Vëllimi i gjakut që pompon zemra gjatë një tkurrjeje.

Vena kava inferior. Vena që kthen në zemër gjakun e rajoneve nën diafragmë.

Vena kava superior. Vena që rikthen në zemër gjakun e rajoneve të trupit që ndodhen mbi diafragmë.

Venat pulmonare. Enë gjaku që dërgojnë gjak të sapooksigjenuar, nga zonat respiratore të mushkërive në zemrer

Venat. Ene gjaku që e rikthejnë gjakun qarkullues në zemër.

Ventral. Pjesë e përparme ose ballore.

Ventrikujt . (1) Dhomat e poshtme çift të zemrës, që kanë funksion pompë. (2) Hapësirat brenda trurit.

Venulë. Vene e vogël

Vertebrat cervikale. Shtatë vertebrat e kolonës vertebrale te rajonit të qafes.

Veshtullt (viskozitet). Gjendje në të cilën një lëndë e caktuar (lëng ose gaz) është më e trashë se zakonisht. Kjo krijon rezistencë gjatë rrjedhjes së saj në një mjedis të caktuar.

Vestibul. Zonë e zgjeruar e fillimit të një kanali, që mund të jetë hunda, veshi i brendshëm, laringu etj.

Vetëdije. Aftësia për të perceptuar, komunikuar, kujtuar, kuptuar dhe vlerësuar, si dhe aftësia për të realizuar lëvizje të vullnetshme.

Vetërregullim. Rregullimi automatik i fluksit të gjakut në një zonë të trupit, në përgjigje të nevojave të zonës përkatëse në një çast të dhënë.

Vetërregullim renal. Procesi nëpërmjet të cilit veshkat e ruajne relativisht të pandryshueshme shpejtësinë e filtrimit glomerular, pavarësisht nga luhatjet e tensionit të gjakut sistemik.

Vezika urinare. Qese muskulore e butë, ku depozitonet përkohësisht urina.

Vezikul. Qese e vogël e mbushur me lëng.

Vezikul sekretore. Vezikula me proteina që migrojnë në membranën qelizore dhe që e çlirojnë përmbajtjen e tyre jashtë qelizës nëpërmjet ekzocitozës.

Vezikul sinaptike. Qese të vogla membranore që përmbajnë neurotransmetuesin acetilkolinë.

Vezoret. Qrganet seksuale femërore ku prodhohen vezët: gonadet femërore.

Vilus. Palosje të mukozës së zorrës së hollë që rritin shumë sipërfaqen e saj thithëse.

Visceral. Term që përshkruan një organ të brendshëm ose pjesën e brendshme të një strukture të caktuar.

Vitamina. Përbërje organike që i nevojiten trupit në sasi minimale.

Vlerësimi i Apgar-it. Vlerësimi i gjendjes fizike të foshnjës në minutën e parë dhe të pestë pas lindjes. Vlerësimi bazonet në pesë kritere, që janë: frekuenca kardiake, frymëmarrja, ngjyra e lëkurës, tonusi muskulor dhe reflekset.

Vonesë sinaptike. Koha që kërkon impulsi nervor për të përshkruar sinapsin midis dy neuroneve.

Vulva. Organet që formojnë gjenitalet e jashtme të femrave.

Yndyrnat asnjanëse (neutrale). Triglicеridet, që përbëhen nga gliceroli dhe acidet yndyrore.

Zhurma kardiake. Zhurma jonormale që zakonisht lidhen me problemet e valvolave.

Zigotë. Veza e fertilizuar.

Zona aktive. Një zonë ne sipërfaqe të një proteine globulare qe përputhet dhe ndërvepron kimikisht me molekula të tjera komplementare për nga forma dhe ngarkesa.

Zona asociative. Zona funksionale të kores cerebrale qe merren kryesisht me integrimin e informacioneve të ndryshme, me qellim që përgjigjja të jetë sa më e përpunuar.

Zona motore. Zona funksionale të kores cerebrale qe kontrollojnë funksione motore të vullnetshme.

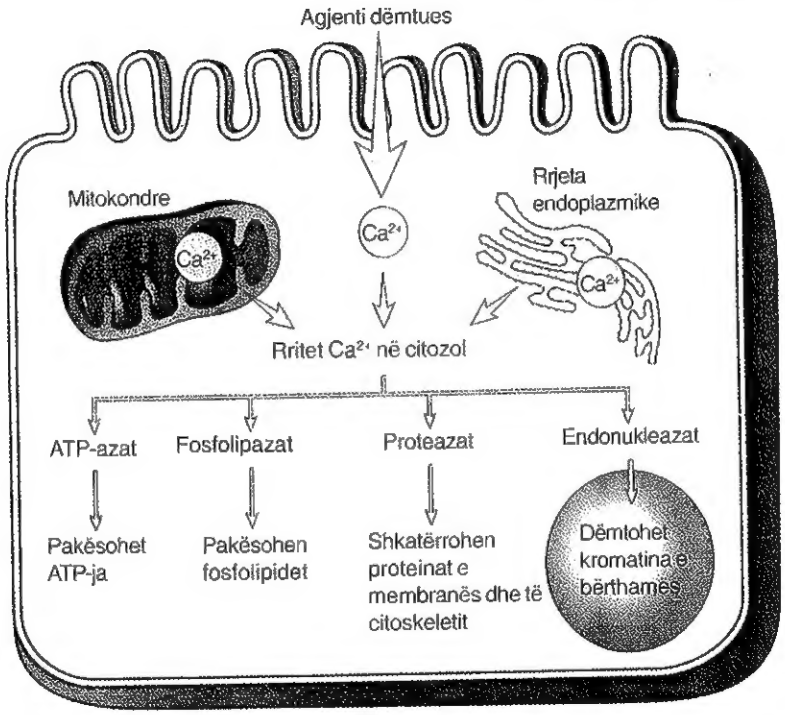
Zona ndijore (sensore). Zona funksionale të kores së trurit, që mundësojnë perceptimin e vetëdijshëm të një ndjimi.

Zonat konduktore (përcjellëse). Zonat e kalimit të ajrit qe mundësojnë arritjen e tij në membranën respiratore.

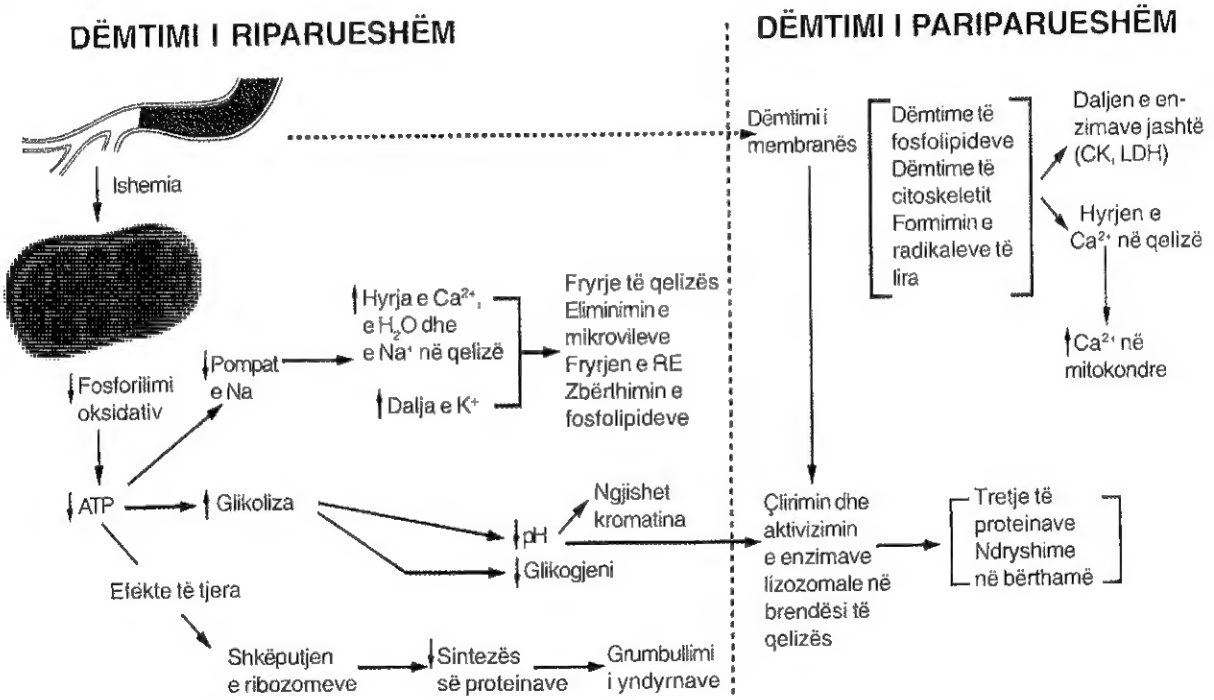
Zorra e hollë. Tub i përdredhur që shtrihet nga sfinkteri pilorik deri te valvola ileocekale, ku bashkohet me zorrën e trashë. Zona ku përfundon tretja dhe realizohet thithja e lëndëve ushqyese të tretura.

Zorra e trashë. Pjesa e traktit tretës që shtrihet nga valvola ileocekale deri në anus; përfaqësohet nga cekumi, apendiksi, koloni, rektumi dhe kanali anal.

Shtojca G
Dëmtimi qelizor



Mekanizmat e dëmtimit qelizor 1. Mungesa relative e ATP-së: (1) Çrregullon veprimtarinë e pompave jonike, çka shoqërohet me rritjen e Na brendaqelizor dhe, rjedhimisht, fryrjen e qelizës. (2) Qeliza fillon të bëjë metabolizëm anaerob, çka shoqërohet nga shtimi i acidit laktik dhe ulja e pH-it qelizor. Ulja e pH-it vështirëson veprimtarinë e shumë enzimave. (3) Çrregullimi i funksionit të pompave rrit Ca^{2+} brendaqelizor. Rritja e Ca^{2+} brendaqelizor: (a) stimulon fosfolipazat (rjedhimisht, dëmtimin e membranave), (b) stimulon proteazat (rjedhimisht, dëmtimin e citoskeletit), (c) stimulon nukleazat (rjedhimisht, copëzimin e ADN-së dhe të kromatinës), (d) stimulon trifosfatazat (pakësohet më tej sasia e ATP-së) dhe (e) stimulon disa enzima që shkaktojnë apoptozë. **2. Formimi i tepruar i radikaleve të lira.** Radikalet e lira janë lëndë kimike me efekt oksidues (jonet OH^-, H_2O_2 dhe jonet superokside) që ndërveprojnë me acidet nukleike, me proteinat dhe me lipidet e qelizës. Ato formohen me tepricë gjatë proceseve inflamatore, pas rrezatimeve, nga toksiciteti prej oksigjenit dhe gazeve të tjera, si dhe gjatë plakjes qelizore. **3. Dëmtimi i membranës qelizore** (ndryshimi i pershkueshmërisë për jonet), i membranave të mitokondreve (çka sjell çrregullime në sintezën e ATP-së) dhe i membranave të lizozomeve (tretja e përbërësve të qelizës). **4. Dëmtimi i ADN-së dhe i proteinave.** Qelizat kanë mekanizma për të riparuar dëmtimet e ADN-së, por, kur dëmtimi është i tepruar, qelizat nisin vrasjen e programuar të vetvetes dhe vdesin si rezultat i apoptozës.



FIZIOLOGJIA E NJERIUT

Ndreqje gabimesh

Faqe 41
Kolona e majtë 3 rreshta nga fundi
Është: hdroksil **Duhet:** hidroksil

Faqe 60
Pyetja 6
Është: C_6, O_{12},O_6 **Duhet:** C_6, H_{12}, O_6

Faqe 113, Indi kockor
Është: përmbjanë **Duhet:** përmbajnë

Faqe 126, paragrafi 4
Është: nurotransmetues **Duhet:** neurotransmetues

Faqe 226, Barriera gjak-tru
Është: modifikojnë pragun e depolarizimit të tyre
Duhet: modifikojnë pragun e depolarizimit të neuroneve

Faqe 246, Kolona e djathtë, te rubrika **Organet e Golxhit,** rreshti i pestë
Është: neruromuskulor **Duhet:** neuromuskulor

Faqe 277
Fjala shuntohet: Nënkupton shtyhet ose zhvendoset

Faqe 302
Është: 1/4V **Duhet:** μV

Faqe 303, tabela 10.1
Stadi IV rreshti i parafundit
Është: stasi **Duhet:** stadi

Faqe 363, figura 125
Është: jashëtëm **Duhet :** jashtëm

Faqe 367, figura 12.9
Është: gjukutj **Duhet:** gjakut
Termi **libido** nënkupton: dëshirën ose shtysën seksuale

Faqe 445, kolona I
Është: rmbetet **Duhet:** mbetet
Është: vlera e potenciali **Duhet:** vlera e potencialit

Faqe 466, kolona I
Është: përjshtim **Duhet:** përjashtim
kolona II
Është: thitin **Duhet:** thithin

Faqe 471, kolona I
Është: ushquese **Duhet:** ushqyese
Është: përgjatihëm **Duhet:** përgjithshëm

Faqe 474, kolona I
Është: fuqishm **Duhet:** fuqishëm

Faqe 478
Është:kardiovakulare **Duhet:** kardiovaskulare

Faqe 485
Tek hyrja e sistemit limfatik, rreshti i gjashtë
Është: pavaruara **Duhet:** pavarura

Faqe 491
Është: Atjo **Duhet:** Ajo
Është: shpër-ndarë **Duhet:** shpërndarë

Faqe 492, sistemi urinar
Është: limofide **Duhet:** limfoide

Faqe 493, praktike klinike
Është: infermeriet **Duhet:** infermieret
Është: zakonshm **Duhet:** zakonshëm

Faqe 517, kolona II
Është: zakon-isht **Duhet:** zako-nisht

Faqe 521
Është: infalmatore **Duhet:** inflamatore

Faqe 524, figura 17.18
Është: muskuliturse **Duhet:** muskulaturës
Është: vshtë **Duhet:** është

Faqe 528, pika 13
Është: bëni dallimi **Duhet:** bëni dallimin

Faqe 531, kolona I
Është: Gjat **Duhet:** Gjatë

Faqe 544, kolana e II, frymënxjerrja
Është: Ek-s-pirimi **Duhet:** Eks-pirimi

Faqe 562, kolona II
Është: repsiratore **Duhet:** respiratore
Është: gjkaut **Duhet:** gjakut

Faqe 568, kolona I
Është: radikalve **Duhet:** radikaleve
kolona II
Është: Cl" **Duhet:** Cl

Faqe 572, kolona I, pika 7
Është: sh-kakton **Duhet:** shkak-ton ose shkakton

Faqe 573, kolona II
Është: mushkëriverive **Duhet:** mushkërive

Faqe 583, kolona II te dhembet
Është: zmadhohen **Duhet:** zhvillohen

Faqe 590, tabela 19.1
Është: homonale **Duhet:** hormonale

Faqe 594, kolona e II
Është: relati-visht **Duhet:** relativisht

Faqe 596, figura 19.19
Është: nëpërmejt **Duhet:** nëpërmjet

Faqe 597, kolona e I
Është: mi-krovilet **Duhet:** mikrovilet

Faqe 603, kolona e II
Është: gjëndra **Mund të ishte:** acinuse

Faqe 614, figura 19.33
Është: killimikrone **Duhet:** kilomikrone

Faqe 618, kolona e II
Është: inflamcioni **Duhet:** inflamacioni

Faqe 619, kolona e II
Është: dukteve **Duhet:** duktuseve

Faqe 623 deri 628
Është: fshika e tëmthit **Duhet:** fshikëza e temthit
Është: kolesistokinina **Duhet:** kolecistokinina
Është: fizologjia **Duhet:** fiziologjia

Faqe 628
Është: dopoziton **Duhet:** depoziton

Faqe 633, kolona e I
Është: nevojat ditotore **Duhet:** ditore
Është: fornimin **Duhet:** formimin

Faqe 636, tabela 20.2
Është: megalobalstike **Duhet:** megaloblastike

Faqe 641, figura 20.4, stadi i III
Është: mitokon dret **Duhet:** mitokondret
Është: fofsorilimit **Duhet:** fosforilimit oksidativ

Faqe 642
FAD: flavinëamid adeninë dinukleotidi, Kolona II
Është: membranve **Duhet:** membranave

Faqe 643, figura 20.6
Është: gjaktë **Duhet:** gjatë

Faqe 644, Kolona I
Është: reaskionet **Duhet:** reaksionet

Faqe 645, kolona I
Është: përfundimatare **Duhet:** përfundimtare
Është: majftueshme **Duhet:** mjaftueshme

Faqe 648, kolona I
Është: mbë-rrijne **Duhet:** mbërrijnë

Faqe 649, kolona II
Është: ener-gjinë **Duhet**: energjinë

Figura 20.11
Është: nga fosforilikmi **Duhet**: nga fosforilimi

Faqe 651, kolona I
Është: kolomikroneve **Duhet**: kilomikroneve

Faqe 653, kolona I
Është: reaskion **Duhet**: reaksion

Faqe 661
Është: dinsitet të ulët (LDL) **Duhet**: densitet të ulët (LDL)

Faqe 664, tek ikona
Është: Kardio-vaskulare **Duhet**: kardiovaskulare
Është: Cere-bro-vaskulare **Duhet**: cere-brovaskulare

Faqe 673, kolona I
Është: shpjetësinë **Duhet**: shpejtësinë

Faqe 676, pika 8
Është: zinzhiri **Duhet**: zinxhiri
Pika 9. **Është**: NAD **Duhet**: $NADH_2$

Faqe 677, pika 37
Është: kardio-vaskulare **Duhet**: kardiovaskulare

Faqe 681, figura 21.1
Është: aorta **Duhet**: aorta abdominale

Faqe 684, kolona I
Është: struktoron **Duhet**: strukturon
Kolona djathtas, paragrafi i dytë. Fjalia e parë mund të shkruhet: kapsula glomerulare vazhdon me **tubulin e përdredhur të afërt** (proksimal).

Faqe 685, figura 21.4
Është: krahu britës **Duhet**: krahu zbritës

Faqe 710
PYETJE PERMBLEDHESE (kërkon hapësire)

Faqe 718, kolona II
Është: shkatuar **Duhet**: shkaktuar

Faqe 720, kolona I
Është: sëmunjda e Addisonit **Duhet**: sëmundja e Addisonit

Faqe 723, kolona I
Është: mekazimat **Duhet**: mekanizmat

Faqe 727, kolona I
Është: ripërthihtja **Duhet**: ripërthithja

Faqe 729
Është:përfavsohet **Duhet**: përfaqësohet

Faqe 730, kolona I
Është:shkatohet **Duhet**: shkaktohet

Faqe 732, kolona I
Është: tubuare **Duhet**: tubulare

Faqe 735
Është: ush-trimeve **Duhet**: ushtrimeve
Është: relati-visht **Duhet**: relativisht
Është: bikarbona-teve **Duhet**: bikarbonateve

Faqe 736
Është: ADH **Duhet**: HAD
Është: limfatiik **Duhet**: limfatik

Faqe 738, pika 3
Është: shpejtësia e e **Duhet**: shpejtësia e

Faqe 740
Është: Regullimi i balancës **Duhet**: Rregullimi i balancës

Faqe 743, figura 23.1
Është: Uretra prostatite **Duhet**: uretra prostatike

Faqe 755, tabela 23.1, kolona II
Është: Cervical **Duhet**: cervikal
Duhet: gjatë shtatzënësisë stimulojnë mitozën e qelizave të miometriumit dhe të uterusit dhe rritjen etj....

Faqe 782, pika 10
Është: kyresore **Duhet**: kryesore

Faqe 784, figura 24.2
Është: Bëthamës **Duhet**: bërthamës

Faqe 786, kolona II
Është: Trofobalasti **Duhet**: trofoblasti

Faqe 787, figura 24.5
Është: Blatsocitit **Duhet**: balstocitit

Figura 24.6
Është: Ovlacioni **Duhet**: ovulacioni

Faqe 788, kolona I
Është: Oskigjeni **Duhet**: oksigjeni

Faqe 789, figura 24.7
Është: enënës **Duhet**: e nënës

Faqe 790, kolona I
Është: Alandtoida **Duhet**: alantoida

Faqe 792, figura 24.11
Është: Endodermësmformuar **Duhet**: endodermës së formuar

Faqe 793, figura 24.12
Është: Strukturat tyre **Duhet**: strukturat e tyre

Faqe 795, kolona II
Është: Rrejdhimisht **Duhet**: rrjedhimisht

Faqe 800, Përshtatjet e bebes me...
Është: mukulor **Duhet**: mushkulor

Referencat:
Elaine N. Marieb: Human Anatomy and Physiology; 2000
Guyton and Hall: Medical Physiology, 2002
Robert M. Berne and Matthew N. Levy, 2000
Netter's Atlas of Human Physiology, 2003
Vander, Sherman, Luciano: Human Physiology, 2003
The Mc-Hill Companies, 2003

ISBN 978-99956-19-32-9