

NERV FIZIOLOGIYASI

Qayimov Mirzohid Normurotovich

Qarshi davlat universiteti Tibbiyot kafedrasida assistenti

O`zbekiston, Qarshi sh.

Shadmanova Nargiza Kurbanovna

Toshkent tibbiyot akademiyasi Normal va patologik

fiziologiya kafedrasida assistenti O`zbekiston, Toshkent sh.

Annotatsiya: Neyrobiologiya keng va tez rivojlanayotgan soha bo'lib, muhim klinik va texnologik ta'sirga ega. Inson shaxsiyati va ongning rivojlanishi kabi uzoqni ko'rgan savollar miqdoriy jarayonlarga qadar javoblari mavxum bo'lib qolmoqda. Ushbu maydonning ildizida neyron va elektrokimyoviy signallar orqali ma'lumot butun tanaga qanday uzatiladi. Ushbu maqola asab fiziologiyasining fundamental sharhi sifatida bunday aloqa mexanizmini o'z ichiga oladi.

Kalit so'zlar: neyron, neyri, soma, Nissl, akson, dendrit, Miyelin, Ranvier, Shvann.

Tadqiqot maqsadi: Nerv fiziologiyasi va vazifalarini tahlil qilish.

Materiallar va uslublar. Ushbu mavzu bo'yicha 15 ta adabiyot manbalari tahlili o'tkazildi.

Kirish: Neyron soma deb ataladigan hujayra tanasidan va neyrit deb ataladigan kamida bitta o'simtadan iborat. Signallarni somadan uzoqlashtiradigan neyritlar akson deb ataladi va signallarni soma tomon uzatuvchi neyritlar dendritlar deb ataladi. Somada yadro, mitoxondriya va lizosomalar kabi boshqa hujayra tanachalariga o'xshash organellalar mavjud. Nissl moddasi deb ataladigan neyronning qo'pol endoplazmatik retikulumi juda muhim, chunki u neyritlar uchun katta miqdordagi membranani sintez qilishi kerak [1-2].

Aksonlar va uzun dendritlarning aksariyati miyelin deb ataladigan himoya qoplamasi bilan qoplangan bo'lib, u impulslarni o'tkazish tezligini oshirish uchun elektr izolyatori vazifasini bajaradi. Glial hujayra deb ataladigan neyron bo'lmagan qo'llab-quvvatlovchi hujayra neyritni mahkam o'rab, glial hujayra sitoplazmasini periferiya tomon siqib, ichki qatlamda faqat hujayra membranasini qoldirishi natijasida miyelin hosil bo'ladi. Miyelin neyritni to'liq qoplamaydi, lekin Ranvier tugunlari deb ataladigan bo'shliqlarni qoldiradi, ular Mexanizm bo'limida batafsil muhokama qilinadi. Markaziy asab tizimida (CNS) miyelin ko'plab aksonlar uchun miyelin to'plamlarini sintez qiladigan oligodendrositlar deb ataladigan glial hujayralardan kelib chiqadi. Periferik asab tizimida (PNS) miyelin manbai Shvann hujayralari deb

ataladigan maxsus hujayralar bo'lib, har bir Shvann hujayrasi bitta akson internodining faqat bitta miyelin to'plamini yaratadi[3].

Bir nechta neyronlarning aksonlari nerv deb ataladigan tuzilishga birlashtirilgan. Nerv ichida har bir akson endonevriy deb ataladigan biriktiruvchi to'qima qatlami ichida joylashgan. Endonevrium endonevrial suyuqlik hosil qiladi, bu esa shikastlanish vaqtida aksonni himoya qiladi. Ko'pgina aksonlar bir-biriga bog'lanib, fassikulaga aylanadi va har bir fassikulning qoplamasi perineurium deb ataladigan qatlamdir. Eng tashqi qavat epineurium bo'lib, nervning bir nechta fasikullari va qon tomirlarini o'rab oladi[4].

Rivojlanishi: Neyronlar ektodermal embriologik hosilalardan hosil bo'ladi. Embriogenez jarayonida eksenel mezodermaning bir qismi neuroektodermaning ventral qismida joylashgan notokordni hosil qiladi. Notokord nerv plastinkasining neuroektodermaga aylanadigan nerv naychasiga burmalanishini keltirib chiqaradi. CNS neyronlari neuroektodermadan, PNS neyronlari (ganglion hujayralari) va Shvann hujayralari esa neyron plitasi bilan chegaradosh bo'lgan asab hujayralaridan kelib chiqadi. Neyron rivojlanishi tug'ilishdan oldin to'xtaydi, shuning uchun nobud bo'lgan har qanday neyronni almashtirib bo'lmaydi va asab tizimidagi barcha keyingi o'zgarishlar mavjud neyronlar orasidagi bog'lanishning o'zgarishi bilan bog'liq. Shunday qilib, tug'ilgandan so'ng, asab tizimi plastiklik, tajribalar bilan shakllantirilish qobiliyati bilan ajralib turadi. Nerv migratsiyasi, kamolot va sinaptogenez kabi rivojlanish jarayonlari hissiy stimullar, munosabatlar, gormonlar va muayyan dorilar kabi atrof-muhit omillari ta'sirida bo'ladi[5-6].

Vazifalari: Nervlarning asosiy vazifasi elektrokimyoviy signallar orqali butun tanaga ma'lumot yuborishdir. Nervlar uchta funktsional toifaga bo'linadi: hissiy neyronlar, vosita neyronlar va interneyronlar. Sensor neyronlar sezgi stimullarini qabul qiladi va sharhlaydi, vosita neyronlari mushaklar yoki bezlarga xabarlarini uzatadi va interneyronlar boshqa neyronlar o'rtasida signallarni uzatadi. Sezgi neyronlaridan markaziy asab tizimiga ma'lumot yuboradigan nerv tolalari afferent nerv tolalari deb ataladi, markaziy asab tizimidan ma'lumotni, masalan, harakatlantiruvchi neyronlarni mushaklarga o'tkazuvchi nerv tolalari efferent nerv tolalari deb ataladi[7].

Sensor retseptorlari - bu barcha sezgilarni aniqlash va tanadagi ko'plab funktsiyalarni bajarish uchun mas'ul bo'lgan sezgir neyronlarning maxsus hududlari yoki tuzilmalari. Ushbu retseptorlar atrof-muhitdagi o'zgarishlarga kimyoviy yoki mexanik energiyani markaziy asab tizimiga uzatiladigan harakat potentsialiga aylantirish orqali javob beradi. Har xil turdagi stimulyator retseptorlari insonning beshta asosiy hissiyotlarining (ko'rish, eshitish, hidlash, ta'm va teginish) har biriga vositachilik qiladi. Kimyoviy moddalar, yorug'lik, bosim va harakatni aniqlaydigan kimyoviy retseptorlar, fotoretseptorlar, baroretseptorlar va proprioretseptorlarni o'z ichiga olgan boshqa ko'plab retseptor turlari mavjud. Nerv tolalari quyidagi rasmda

ko'rsatilganidek, nisbiy diametr va miyelinatsiyani o'z ichiga olgan ko'plab parametrlar asosida tasniflangan[8-9].

Nerv impulslaridan o'tish **mehanizmi**: Nerv impulslari membrana potentsialidagi qisqa o'zgarishlar bo'lgan harakat potentsiallari orqali uzatiladi va uzatiladi. Neyronlar -60 mV atrofida dam olish membranasi potentsialiga ega; bu neyronning ichki hujayra membranasida manfiy zaryadlangan ionlar qatlami va tashqi hujayra membranasida musbat zaryadlangan ionlar qatlami bilan bog'liq. Zaryadning bu ajralishi elektr potentsialiga olib keladi, bu esa tinch holatda (harakat potentsiali vaqtida emas) hujayraning ichki qismida 60 mV ga ko'proq salbiy bo'ladi. Bu potentsial natriy, kaliy va xlorid ionlarining hujayra ichiga va tashqarisiga, ularning konsentratsiyasi va elektr gradientlari bo'ylab harakatlanishi natijasida hosil bo'ladi, Na-K nasosi yordamida konsentratsiya muvozanatining oldini olish uchun natriy va kaliyni ularning konsentratsiyasi gradientiga qarshi faol ravishda pompalaydi. Neyron ichidagi kaliy konsentratsiyasi yuqori va natriy konsentratsiyasi nisbatan past, shuning uchun kaliy ionlari konsentratsiya gradienti bo'yicha hujayradan chiqariladi, natriy ionlari esa hujayra ichida harakatlanadi - bu elektr gradienti bilan ham muvozanatlanadi. manfiy zaryadlangan hujayraning ichki qismi musbat zaryadlangan ionlarni ichkariga tortadi. Neyron hujayra membranasi ko'p miqdordagi kaliy kanallari tufayli kaliyni eng o'tkazuvchan bo'ladi, shuning uchun neyronning tinch hujayra membranasi kaliyning nisbiy konsentratsiyasidan eng ko'p ta'sirlanadi[10].

Rag'batlantirishdan so'ng, natriy kanalining o'tkazuvchanligining o'zgarishi yoki kuchlanish bilan bog'langan natriy kanalining ochilishi natriyning konsentratsiya gradienti bo'yicha hujayra ichiga kirishiga olib keladi. Membrana potentsiali tezda nolga yaqinlashadi va ijobiy bo'ladi, bu depolarizatsiya deb ataladigan jarayon. Bu harakat potentsiali faqat bir millisekund davom etadi, lekin u aksonning qo'shni bo'limlariga tarqalib, elektrokimyoviy to'lqinni keltirib chiqaradi. Bundan tashqari, harakat potentsiallari hammasi yoki hech qanday hodisadir, ya'ni to'liq amplituda ta'sir potentsialini ishga tushirish uchun depolarizatsiyaning minimal chegarasiga rioya qilish kerak yoki umuman bo'lmaydi[11].

Ushbu depolarizatsiya jarayoni ionlarning kuchlanish bilan bog'langan ion kanallari bo'ylab oqimi orqali amalga oshiriladi. Etarli darajada kuchli depolarizatsiya hodisasi kuchlanish bilan bog'langan natriy ion kanallarining ochilishiga olib keladi, bu esa natriy ionlarining hujayra membranasi bo'ylab neyronga oqib ketishiga imkon beradi. Bu sodir bo'lganda, membrana potentsiali keskin oshadi. Voltajli kaliy kanallari ham ochiladi, lekin faqat kichik kechikishdan keyin. Bu kaliy ionlarining neyrondan tashqariga, musbat zaryadlangan hujayraning ichki qismidan uzoqlashishiga imkon beradi, bu esa hujayra membranasi potentsialini dastlabki -60 mV ga qaytaradi. Avval faollashtirilgan kuchlanish bilan bog'langan natriy kanallari ham birinchi bo'lib yopiladi, natijada kaliy kanallari ochiq qolganda natriy kanallari

qisqa vaqt yopiladi, natijada membrana potentsiali -60 mV dan past bo'lgan vaqtinchalik giperpolyarizatsiya davri yuzaga keladi. eshikli kaliy kanallari ham faolsizlanadi. Ushbu kuchlanishga bog'langan ion kanallari yopilgandan keyin qisqa refrakter harakatsizlik davriga ega, bu erda hech qanday stimuly ularni qayta faollashtira olmaydi, bu esa ortiqcha harakat potentsiallarining paydo bo'lishiga to'sqinlik qiladi[12].

Nerv impulslari hosil bo'lgan harakat potentsialining amplitudani yo'qotmasdan akson uzunligi bo'ylab tarqalish qobiliyatiga bog'liq. Bu jarayon miyelinli va miyelinsiz aksonlarda farqlanadi. Miyelinsiz aksonlarda dastlabki harakat potentsiali natriy ionlarining kirib kelishiga olib keladi. Bu natriy ionlari bir-biridan itarilib, aksonning yaqinroqdagi manfiy qismiga tortiladi, bu esa u yerda ham depolarizatsiyaga olib keladi va shu bilan qo'shni kuchlanish bilan bog'langan ion kanallari ochiladi, bu esa ko'proq natriy ionlarining kirib kelishiga imkon beradi va uzunlik bo'ylab depolarizatsiyalanadi. aksondan. Tarqalish tezligi harakat potentsiali oldida akson segmentining depolarizatsiya tezligiga bog'liq. Ushbu tezlik natriy kanallarining kontsentratsiyasi va akson diametridan ta'sirlanadi. Akson qanchalik katta bo'lsa, ion oqimiga nisbatan ichki qarshilik shunchalik kam bo'ladi, shuning uchun o'tkazuvchanlik kuchayadi va nerv impulslari tezroq bo'ladi. Miyelinning mavjudligi o'tkazuvchanlik tezligini sezilarli darajada oshiradi. Miyelin o'zi qoplagan akson qismining sig'imini pasaytiradi, ya'ni zaryadni saqlash qobiliyati. Agar akson bo'limi zaryadni saqlay olmasa, aksonning qolgan qismi bo'ylab ko'proq zaryad tarqaladi, bu depolarizatsiya tezligini va tarqalish tezligini oshiradi. Miyelin akson atrofida shunchalik qattiq o'ralganki, akson membranasi bo'ylab ion oqimi sodir bo'lmaydi, aks holda transmembran qarshilik kuchaygan deb ataladi, shuning uchun miyelinli aksonlar faqat Ranvier tugunlari deb ataladigan miyelindagi kichik bo'shliqlarda harakat potentsialini rivojlantiradi. Tugunda harakat potentsiali paydo bo'lgandan so'ng, oqim miyelinli qism bo'ylab tezda keyingi tugunga o'tadi va u erda boshqa harakat potentsiali hosil bo'ladi. Miyelinli aksonlarda harakat potentsialidagi bunday sakrashlar tuzli o'tkazuvchanlik deb ataladi. Miyelinli aksonlar samaradorlikni oshirish uchun o'ziga xos xususiyatlarni ishlab chiqdi. Voltajga bog'langan natriy kanallari Ranvier tugunlarida ancha zichroq va miyelin qobig'i ostida siyrak yoki yo'q. Bu neyronga o'z energiyasini ionlar akson bo'ylab tarqalishi kerak bo'lgan miyelinli qismdagi resurslarni isrof qilishdan ko'ra, tugunlardagi kanallarni ochish va sintez qilishga yo'naltirishga imkon beradi[10].

Neyritlarning xususiyatlari neyron uzunligi bo'ylab harakat potentsiallarini o'tkazishga imkon beradi. Neyron impulsi neyronning oxiriga yetganda, u tananing qolgan qismi bilan aloqa qilish uchun qo'shni neyronga uzatilishi kerak. Sinaptik uzatish deb ataladigan bu jarayon elektr yoki kimyoviy yo'l bilan sodir bo'lishi mumkin. Bir-biriga etarlicha yaqin bo'lgan neyronlar ionlarni bir neyronidan

ikkinchisiga to'g'ridan-to'g'ri o'tkazishi mumkin. Bu elektr sinaps axborotni tez uzatish imkonini beradi. Kimyoviy sinapslar bilan presinaptik neyron neurotransmitterlarni saqlash pufakchalaridan sinaptik yoriqqa chiqaradi. Ushbu neurotransmitterlar postsinaptik neyron bilan bog'lanib, hujayrada qo'zg'atuvchi yoki inhibitiv reaksiyaga sabab bo'ladi[11].

Periferik asab tolalarining funktsionalligi klinik amaliyotda, ko'pincha nerv o'tkazuvchanligini o'rganish (NCS) va elektromiyogramlar (EMG) orqali tekshiriladi. NCS periferik asab bo'ylab ogohlantiruvchi elektrodni qo'yish orqali amalga oshiriladi va vosita nervlarini o'rganish uchun mushak ustidagi ro'yhatga olish elektrodni tomonidan qayd etiladi. Rag'batlantiruvchi elektrod sezgir nervlarni o'rganish uchun nervga proksimal ravishda joylashtirilgan qayd elektrod bilan teriga joylashtirilishi mumkin. Elektr impulsi bir elektrod tomonidan ishlab chiqariladi va boshqa elektrod tomonidan qayd etiladi. Ushbu impuls tadqiqotning turli parametrlarini, jumladan, harakat potentsialining amplitudasi, davomiyligi va o'tkazuvchanlik tezligini yaratishi mumkin. Ba'zi maxsus testlar, masalan, F va H javoblari, asabning ko'proq proksimal segmentlari haqida ma'lumot berishi mumkin. Periferik nerv disfunktsiyasi haqida ma'lumotni ushbu tadqiqotlardan to'plash mumkin. NCS uchun ko'rsatmalar orasida neyropatiyalar, Guillain-Barre sindromi kabi demyelinatsiya qiluvchi holatlar va radikulopatiyalar mavjud[13-14].

Ignali EMG paytida tester igna elektrodlarini teri orqali to'g'ridan-to'g'ri mushak ichiga joylashtiradi. Bemor mushakni kuchayib borayotgan kuch bilan qisqartirganda, ko'proq motor birliklari ishga tushadi. Hennemannning o'lchamlari printsipiga asoslanib, kichik, sekin tebranishli motor bloklari katta, tez tebranish motor bloklariga qaraganda pastroq chegarada ishga olinadi. Nerv shikastlanishining belgilaridan biri, mushaklarning etarli darajada kuchlanishi ostida ketma-ket motor birliklari ishga tushmasligidir. Ushbu test, ayniqsa, mushak kasalliklarini va motor neyron birligi va nerv-mushak birikmasiga ta'sir qiluvchi mushaklar distrofiyasi, miyasteniya gravis va amyotrofik lateral sklerozda (ALS) motor neyronini yo'qotish kabi kasalliklarni tashxislashda yordam beradi. Amalda, nevrologlar ko'pincha nerv o'tkazuvchanligi bo'yicha tadqiqotlar va elektromiyogramlarni birgalikda bajaradilar[15].

Patofiziologiyasi: Nervlarning ishlashi keng ko'lamlı oqibatlarğa olib keladigan anormal bo'lishi mumkin bo'lgan ko'plab etiologiyalar mavjud. PNS demiyelinatsiyasi otoimmün jarayonlardan kelib chiqishi mumkin, natijada surunkali yallig'lanishli demiyelinatsiya qiluvchi polinevopatiya (CIDP) yoki Guillain-Barre sindromida o'tkir demiyelinatsiya qiluvchi polineyropatiya paydo bo'ladi. CNS demiyelinatsiyasi ko'p sklerozga olib keladi. Doimiy ravishda ko'tarilgan qon glyukozasi tufayli asab shikastlanishi diabetik neyropatiyaga olib keladi. Neyron degeneratsiyasi va sinaps disfunktsiyasi ALS, Parkinson kasalligi, miyasteniya gravis, Lambert-Eaton sindromi va boshqa ko'plab nevrologik kasalliklarni keltirib chiqaradi[1].

Клиник ahamiyati: Nerv fiziologiyasini tushunish periferik neyropatiyaning har xil turlarini tushunishda muhim qadamdir. Periferik neyropatiyalarning ikkita asosiy turi aksonal va demyelinizatsiya qiluvchi neyropatiyalardir. Aksonal neyropatiyaning asosiy patologiyasi aksonal yo'qotish bo'lib, u odatda o'lim holatida distaldan boshlanadi va klinik jihatdan uzunlikka bog'liq periferik neyropatiya bilan namoyon bo'ladi. Umumiy sabablar qandli diabet, ozuqaviy etishmovchilik va organlar etishmovchiligi kabi nervlarning metabolik buzilishlari bilan bog'liq. Ushbu neyropatiyalar, shuningdek, og'riq va haroratning hissiy funktsiyalarini bajaradigan kichik nerv tolalariga ko'proq ta'sir qiladi. Ular ko'pincha kichik tolali periferik neyropatiya deb ham ataladi. Boshqa birlamchi turi - o'tkir Guillain Barre sindromi va surunkali yallig'lanishli demyelinatsiya qiluvchi polinevopatiya kabi demyelinatsiya qiluvchi neyropatiya. Patologiya asosan miyelin qobig'ini o'z ichiga olganligi sababli, kattaroq va ko'proq proksimal nervlarni jalb qiladi. Natijada, bu neyropatiyalar uzunlikka bog'liq emas va nervlarning proksimal va distal segmentlarini, shu jumladan nerv ildizlarini o'z ichiga oladi. Klinik jihatdan kattaroq tolalar erta ishtirok etadi, natijada bo'g'imlarning holati va tebranish hissi erta yo'qoladi va chuqur tendon reflekslari erta yo'qoladi.

Nerv o'tkazuvchanligini o'rganish bilan neyrofiziologik jihatdan aksonal neyropatiya nerv ta'sir potentsialining amplitudasini yo'qotish bilan tavsiflanadi, demyelinizatsiya qiluvchi neyropatiya esa nerv o'tkazuvchanligi tezligining erta pasayishi bilan tavsiflanadi.

Nerv impulslarining paydo bo'lishi va o'tkazilishining fiziologiyasi, uning mielin bilan qanday susayishi yoki uning etishmasligi va intraneyronal aloqa organizmda katta klinik ta'sir ko'rsatadi. Ushbu jarayonlarni qat'iy tushunish o'tkazuvchanlik tadqiqotlarini sharhlash, tashxis qo'yish va nevrologik kasalliklarni samarali davolashda yordam beradi.

Adabiyotlar:

- 1.Ludwig PE, Reddy V, Varacallo M. StatPearls [Internet]. StatPearls nashriyoti; Treasure Island (FL): Iyul 24, 2023. Neyroanatomiya, Neyronlar.
- 2.Hanz S, Fainzilber M. Shikastlangan asabda retrograd signalizatsiya - akson reaksiyasi qayta ko'rib chiqildi. J Neyroxim. 2006 yil oktyabr; 99 (1): 13-9.
- 3.Kuhn S, Gritti L, Crooks D, Dombrowski Y. Rivojlanishdagi oligodendrositlar, miyelin avlodi va undan tashqarida. Hujayralar. 2019
- 4.Banin V.V., Gasimov E.K. Endonevral (interstitsial) suyuqlikning reabsorbtsiya omili sifatida nerv membranalarida oqsillarning tarqalishi. Arkh Anat Gistol Embriol. 1990 yil sentyabr;
- 5.Elshazzli M, Lopez MJ, Reddi V, Caban O. StatPearls [Internet]. StatPearls nashriyoti; Treasure Island (FL): Apr 3, 2023. Embriologiya, Markaziy asab tizimi.

6.Kolb B, Gibb R. Rivojlanayotgan miyada miya plastisitivligi va xatti-harakati. J Can Acad Bolalar o'smir psixiatriya. 2011 yil noyabr; 20 (4): 265-76.

7.Kumar P, Prabxakar NR. Periferik xemoreseptorlar: karotid tanasining funktsiyasi va plastisitivligi. Compr Physiol. 2012 yil yanvar; 2 (1): 141-219.

8.Wu C, Du YW, Huang L, Ben-Shoshan Galeczki Y, Dagan-Wiener A, Naim M, Niv MY, Vang P. Sezgililar uchun biomimetik sensorlar: ta'm va hid hissini yaxshiroq tushunish uchun. Sensorlar (Bazel). 2017 yil 11 dekabr; 17 (12)

9.Liu B, Xin V, Tan JR, Zhu RP, Li T, Vang D, Kan SS, Xiong DK, Li HH, Chjan MM, Sun HH, Wagstaff V, Zhou C, Vang ZJ, Chjan YG, He TC. Miyelin qobig'ining tuzilishi va periferik asab shikastlanishini tiklashda regeneratsiya. Proc Natl Acad Sci US A. 2019 yil 29 oktyabr; 116 (44): 22347-22352.

10.Kamiya H. Depolyarizatsiyadan keyin aksonlarning qo'zg'aluvchanligini sozlash. Old hujayra nevrologiyasi. 2019; 13 :40711.Chen I, Lui F. StatPearls [Internet]. StatPearls nashriyoti; Treasure Island (FL): Avgust 14, 2023. Neyroanatomya, Neyron ta'sir potentsiali

12.Korrell KV, Disser J, Parley K, Vadisiute A, Requena-Komuro MC, Fodder H, Pollart C, Knott G, Molnár Z, Hoerder-Suabedissen A. Faoliyatga bog'liq bo'lgan sinaptik pufakchalar chiqarilishini bekor qilish yoki kamaytirish orqali miyelinatsiyaga differentsial ta'sir. sichqonchada tanlangan kortikal proektsiyalarning umumiy elektr faolligi. J Anat. 2019 yil sentyabr; 235 (3): 452-467.

13.Herrmann DN. Periferik neyropatyalarni noinvaziv va minimal invaziv aniqlash va kuzatish. Mutaxassis Rev Neyrother. 2008 yil dekabr; 8 (12): 1807-16.

14.Jablecki CK, Andary MT, So YT, Wilkins DE, Williams FH. Karpal tunnel sindromi bilan og'riqan bemorlarni baholash uchun nerv o'tkazuvchanligini o'rganish va elektromiyografiyaning foydaliligi haqidagi adabiyotlarni ko'rib chiqish. AAEM Sifatni ta'minlash qo'mitasi. Mushak nervi. 1993 yil dekabr; 16 (12): 1392-414.

15.Farina D, Fosci M, Merletti R. Yuzaki EMG o'zgaruvchilari tomonidan tekshirilgan motor birliklarini ishga olish strategiyalari. J Appl Physiol 2002 yil yanvar; 92 (1): 235-47.