

Təbiət elmləri

UOT 612.821.59151

Ə.N.Fəracov

Azərbaycan Dövlət Pedaqoji Universiteti
adalat.farajov@gmail.com

BAŞ BEYNİN BƏZİ STRUKTURLARINDA PİRUVATKİNAZANIN AKTİVLİYİNƏ STRES FAKTORLARIN TƏSİRİ

Açar sözlər: *piruvatkinaza, stres, hipoksiya, adaptasiya, bioenergetika, ekologiya*

Orqanizmin ətraf mühitin stres amilərinə uyğun adaptasiyasını, bioenergetik prosesləri və təkamül proseslərini təmin edən fermentlər sırasında piruvatkinazanın (PK) əhəmiyyəti daha yüksəkdir. Aparılan tədqiqat işinin məqsədi qlükoliz prosesinin əsas fermenti olan PK-nin aktivliyinin 3-, 6- və 12-aylıq erkək ağ siçovulların uzunsov beyin, orta beyin və baş beynin yarımkürələrinin toxuma homogenatında, mitoxondri və sitozol subfraksiyalarında hipoksiya və qeyri-ionlaşdırıcı elektromaqnit şüalanmasının (EMŞ) təsirindən sonra mümkün olan hüceyrədaxili cavab reaksiyası mexanizminin aşkar edilməsi və öyrənilməsindən ibarət olmuşdur. Tədqiqatlar Helsinki bəyannaməsinin sənədləri əsasında Vistar xəttindən olan 3-, 6- və 12-aylıq siçovulların baş beyində aparılmışdır. Hipoksiya modeli Y.N.Xvatova üsulu ilə yaradılmışdır. Mühitin stres amillərindən biri kimi qeyri-ionlaşdırıcı elektromaqnit şüalanmadan istifadə olunmuşdur. Alınan göstəricilər üç cədvəldə verilmişdir. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində toxuma homogenatında və hüceyrənin subfraksiyalarında PK-nin aktivliyinin kəskin fərqlənməsi ontogenezin müxtəlif mərhələlərində aşkar olunmuşdur. Hipoksiyanın və EMŞ-nin təsiri zamanı PK-nin aktivliyinin kəskin fərqlənməsi baş beynin öyrənilən strukturlarından böyük yarımkürələrin qabığında qeydə alınmışdır.

А.Н.Фараджев

ВЛИЯНИЕ СТРЕССОВЫХ ФАКТОРОВ НА АКТИВНОСТЬ ПИРУВАТКИНАЗЫ В НЕКОТОРЫХ СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ключевые слова: *пируваткиназа, стресс, гипоксия, адаптация, биоэнергетика, экология*

Среды ферментов обеспечивающих адаптацию организма к стрессовым факторам окружающей среды, биоэнергетическим и эволюционным процессам пируваткиназа имеет особое значение. Цель проводимой исследовательской работы

определение и изучение механизмов возможных ответных внутриклеточных реакций на активность главного гликолитического фермента ПК у 3-, 6-и, 12-и месячных самок белых мышей в гомогенатах тканей в митохондриях и цитозольных фракциях продолговатого мозга, среднего мозга и в полушариях головного мозга после воздействия гипоксии и ЭМО. Исследования были проведены на головном мозге на 3-х, 6-и и 12-и месячных крыс по линии вистар на основании документов декларации Хельсинки. Модель гипоксии была создана по методу У.Н.Хватовой – стрессовым фактором была исследовано неионизирующее ЭМО. Полученные данные показаны на 3-х таблицах. В результате проведенных исследований было обнаружено, отличительное различие активности ПК в гомогенатах ткани и клеточных субфракциях на разных этапах онтогенеза. При изучении структуры головного мозга в период гипоксии и ЭМО резкое различие активности ПК были зарегистрированы в полушариях коры головного мозга.

A.N.Farajev

EFFECT OF STRESS FACTORS ON THE ACTIVITY OF PYRUVATE KINASE IN SOME STRUCTURES OF THE BRAIN

Keywords: *pyruvate kinase, stress, hypoxia, adaptation, bioenergetics, ecology*

Pyruvate kinase (PK) is one of the most important enzymes enabling the body to adapt environmental stressors? Bioenergetic processes and evolutionary processes/ the goal of the study was to identify and study the activity of PK? The main enzyme of the glycolysis process, the mechanism of possible intracellular response after exposure of hypoxia and non-ionizing electromagnetic radiation (ER) in the tissue homogenate, mitochondrial and cytosol subfractions of the medulla oblongata, midbrain and cerebral hemispheres of 3-, 6- and 12 month white male wistars. The studies were performed on the brains of 3-, 6- and 12 –month-old wistars, based on documents from the Helsinki Declaration. The hypoxia model was created by YN Khvatovas method. Non ionizing electromagnetic radiation has been used as one of the environmental stressors. Statistical analysis of the results was performed by parametric t-test. The obtained figures are given in three tables. Studies have shown that the activity of PK is different in tissue homogenate and cell sub-fraction at significantly different stages of postnatal ontogeny. The most significant difference in PK activity during hypoxia and EMS was recorded in the cortex of the cerebral hemispheres from the studied structures of the brain.

Giriş

Müasir dövrdə ətraf mühitin çirklənməsi, tətbiq olunan texniki qurğuların səviyyəsi və yeni texnologiyaların işlənilib hazırlanması, sınaqdan keçirilməsi və s. başqa zədələyici faktorlarla yanaşı, hipoksiyanın və ionlaşdırıcı və qeyri-ionlaşdırıcı şüalanmanın spektrinin genişlənməsi və intensivliyinin yüksəlməsinə şərait yaratmışdır. Ona görə də hipoksiyanın və şüalanmanın təbiətindən asılı olmayaraq

onların bioloji varlıqlara təsirinin öyrənilməsi aktual elmi problemlərdən birinə çevrilmişdir. Orqanizm ətraf mühitlə daim əlaqədə olduğu üçün ətraf mühitin bir çox amillərinin həm pozitiv, həm də neqativ təsirlərinə məruz qalır [1; 10].

Belə amillərdən biri də qeyri-ionlaşdırıcı şüalanmadır. Mərkəzi sinir sistemi (MSS) əsasən fərdi inkişaf prosesində orqanizmin xarici mühit təsirlərinə adaptiv cavab reaksiyasını müəyyən edir.

Hipoksiyanın orqanizmdə yaranmasının əsas səbəbi toxuma və orqanlarda oksigenin səviyyəsinin eyni olmaması və ya onlarda oksigenin utilizasiyasının pozulmasıdır. Hipoksiya orqanizmin bütün sistemlərində və bütün səviyyələrdə fizioloji funksiyalara zərər verərək, adaptiv-kompensator reaksiyaların yaranmasına səbəb olur və ilk növbədə ən vacib orqan olan–baş beyin təhlükəsizliyini təmin edən reaksiyaları aktivləşdirir. Bu baxımdan fizioloji, biokimyəvi və klinik tədqiqatlarda hipoksiyanın təsiri problemi aktualdır [3; 4].

Orqanizmin istifadə etdiyi enerjinin çox hissəsi baş beyində gedən metabolizm proseslərinə sərf olunur. Baş beyin hematoensefalik baryerinin enerji təminatı bir çox toxumalardan fərqli olaraq, qlükozanın parçalanması hesabına təmin olunur. O cümlədən, oksigenin çox hissəsi beyində gedən biokimyəvi proseslərdə istifadə olunur. Ona görə də, baş beyin oksigen çatışmazlığına, yəni, hipoksiyaya qarşı olduqca həssasdır. Oksigen çatışmayanda hüceyrədə qlükozanın parçalanması ləngiyir. Bu zaman toxumalarda yaranan piruvatkinazata çevrilir. Nəticədə, hüceyrədaxili mühitin pH-ı aşağı düşür, asidoz müşahidə olunur və biokimyəvi mübadilə proseslərinin tarazlığı pozulur (2,6). Bir sıra tədqiqat işlərində göstərilmişdir ki, hipoksiyanın təsirindən yaranan dəyişilmələr dönməyən olur [7]. Bizim tədqiqatlarda bu məsələnin həlli üçün təcrübələr qoyulmuş və maraqlı nəticələr alınmışdır.

İşin məqsədi. Apardığımız tədqiqatların əsas məqsədi postnatal ontogenezdə ağ siçovulların baş beyinin müxtəlif strukturlarında qlikolizdə ATF-in generasiyasında mühüm rol oynayan ferment piruvatkinazanın (PK) aktivliyinin mühit amillərinin təsirindən sonra dəyişmə dinamikasını öyrənməkdən ibarətdir [8; 9; 13].

Tədqiqatın material və metodları

Təcrübələr Helsinki bəyannaməsinin tövsiyə etdikləri prinsip və normativ sənədlər əsasında Vistar xəttindən olan 3-, 6- və 12-aylıq erkək ağ siçovullar üzərində aparılmışdır. 1) Hipoksiya modelini yaratmaq üçün təcrübə qrup heyvanlar Y.N.Xvatova (2001) üsulu ilə 95% azot və 5% oksigen qaz qarışığı ilə 10 gün müddətində hər gün 20 dəqiqə ərzində xüsusi kamerada hipoksiyaya məruz qalmışlar. 2) Mühitin stres amillərindən biri də qeyri-ionlaşdırıcı elektromaqnit şüalarıdır (EMŞ). EMŞ-nin mənbəyi kimi 460 MHz tezlikli şüalanma verən fizioterapevtik cihaz “Volna-2” istifadə olunmuşdur. 3) Hipoksiya və şüalanma başa çatdıqdan 1 gün sonra həm nəzarət (kontrol), həm də təcrübə heyvanları

dekapitasiyaya məruz qalıb, baş beyin çıxarılaraq hipotermik şəraitdə beyin strukturları: baş beyin yarımkürələrinin qabığı, orta və uzunsov beyin V.M.Svetuxina (1962) atlası üzrə buz konteynerinin üzərində identifikasiya edilmişdir. Piruvatkinazanın aktivliyi H.U. Berqmeyer üsulu ilə aparılmışdır (1975). 4) Baş beyin şöbələrinin toxuma homogenatının, mitoxondri və sitozolsübhüceyrə fraksiyalarının differensiasiyası Sadçaya L.M. (1999) və Chinopoulos (2011) üsulları ilə aparılmışdır. 6) Nəticələrin statistik analizi parametrik t-testi ilə həyata keçirilib (Lakin Q.F., 1990).

Təcrübə göstəricilərinin müzakirəsi

Təcrübələrin nəticəsi cədvəl şəklində ümumiləşdirilmişdir. Alınan nəticələr göstərmişdir ki, kontrol qrupunu təşkil edən intakt heyvanların baş beyin şöbələrinin toxuma homogenatında və mitoxondri fraksiyasında PK-nın aktivliyi 3- və 6-aylıq heyvanlarda maksimal həddə çatır, sitozol fraksiyasında isə 12-aylıq heyvanlarda fermentin fəallığının yüksək olması müəyyən olunmuşdur. Baş beyin öyrənilən strukturlarında PK-nın aktivliyinin dəyişilməsi stres faktorların təsirinə qarşı eyni istiqamətli olmamışdır. Hipoksiya orqanizmdə bütün sistem və sübhüceyrə səviyyələrində fizioloji funksiyalara zərərli təsir göstərir, adaptik kompensator reaksiyaların yaranmasına səbəb olur. İlk növbədə ən zəruri orqan olan baş beyin təhlükəsizliyini təmin edən reaksiyaları aktivləşdirir. Bu baxımdan hipoksiyanın təsirinə cavab olaraq baş beyin PK aktivliyinin postnatal ontogenezdə plastikliyinin öyrənilməsi müasir neyrofiziologiyanın mühüm sahələrindəndir.

PK-nın xüsusi fəallığı 3-aylıq siçovulların öyrənilən beyin strukturlarında 1.2-9 dəfə yüksəlmişdir və maksimal göstəricilər uzunsov beyində qeydə alınmışdır. Bu zaman 6- və 12-aylıq heyvanlarda fermentin etibarlıq dərəcəsi kontrola nisbətən azalmışdır. Hətta 12-aylıq siçovulların baş beyin yarımkürələrində 5 dəfəyə yaxın azalma aşkar olunmuşdur (Cədvəl 1).

Tədqiqat işi yalnız baş beyin strukturlarının toxuma homogenatında deyil, eyni zamanda həmin strukturların mitoxondri fraksiyasında və sitozol subfraksiyasında aparılmışdır. Hipoksiyanın təsirindən sonra mitoxondrilərdə PK-nın aktivliyi nəzərə cəpacaq dərəcədə müşahidə olunur. Belə ki, kontrol qrupla müqayisədə baş beyin yarımkürələrində PK-nın ümumi fəallığı – kontrol göstəricilərinin hüdudunda olarkən, uzunsov beyində 22%, orta beyində isə 67% yüksək olmuşdur. Fermentin xüsusi fəallığında belə bir mənzərə izlənilmişdir: kontrol qrupla müqayisədə PK-nın fəallığının ən aşağı göstəriciləri 6-aylıq siçovullarda qeydə alınmışdır. Baş beyin strukturlarında fermentin fəallığını müqayisə etdikdə, 6-aylıq siçovullarda baş beyin yarımkürələrində fermentin aktivliyi 5 dəfə azalmış, 12-aylıq siçovulların uzunsov beyində isə 1,5 dəfə yüksəlmişdir ($p < 0,001$) (Cədvəl 2).

Cədvəl 1

Hipoksiya və elektromaqnit şüalanmaya məruz qalmış ağ siçovulların baş beyin strukturlarının toxmalarında PK –nın xüsusi fəallığı ($1\mu\text{M NADH}/1\text{q}$ təzə beyin toxumasının çəkisinə /1dəq/1mq zülalə, $\lambda = 340\text{nm}$, 25°C) ($M \pm m$, p,%)

Beyin strukturları	3-aylıq				6-aylıq				12-aylıq			
	1 qrup Kontrol (n=12)	Təcrübə			1 qrup Kontrol (n=12)	Təcrübə			1 qrup Kontrol (n=12)	Təcrübə		
		2 qrup Hipoksiya (n=16)	Şüalanma			2 qrup Hipoksiya (n=16)	Şüalanma			2 qrup Hipoksiya (n=16)	Şüalanma	
			3 qrup 10 mkVt/sm ² (n=16)	4 qrup 30 mkVt/sm ² (n=16)			3 qrup 10 mkVt/sm ² (n=16)	4 qrup 30 mkVt/sm ² (n=16)			3 qrup 10 mkVt/sm ² (n=16)	4 qrup 30 mkVt/sm ² (n=16)
Uzunsov beyin	2,4 ± 0,09	21,4 ± 0,57 *** 899	16,18 ± 0,51 *** 696	3,19 ± 0,11 * 133	3,99 ± 0,11	1,19 ± 0,06 *** 31	3,87 ± 0,12 - 100	5,7 ± 0,19 * 146	1,88 ± 0,078	1,4 ± 0,076 * 77	2,48 ± 0,13 ** 133	6,75 ± 0,26 *** 358
Orta beyin	9,2 ± 0,22	12,8 ± 0,56 ** 139	2,39 ± 0,09 *** 26	16,47 ± 0,4 ** 179	3,97 ± 0,12	1,79 ± 0,12 ** 46	6,5 ± 0,17 ** 167	4,89 ± 0,18 * 126	2,6 ± 0,094	4,17 ± 0,14 ** 162	3,04 ± 0,12 * 117	23,8 ± 0,57 *** 915
Beyin yarım- küreləri	1,65 ± 0,07	2,0 ± 0,13 * 125	3,43 ± 0,12 *** 208	8,18 ± 0,24 *** 497	1,71 ± 0,09	1,51 ± 0,08 * 88	3,58 ± 0,13 *** 212	16,5 ± 0,42 *** 971	6,26 ± 0,14	1,36 ± 0,06 *** 22	2,48 ± 0,11 ** 40	15,45 ± 0,53 ** 244

Qeyd: burada və sonra p – kontrol göstəricilərinə nisbətən etibarlılıq dərəcəsi; $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$; % - kontrola nisbətən PK-nın fəallığı

PK-nın aktivliyi toxuma homogenatı və mitoxondri fraksiyası ilə müqayisədə sitozol fraksiyasında kontrol göstəricilərinə nisbətən aşağı olmuşdur. Demək olar ki, kəskin hipoksiyanın təsirinə cavab olaraq, baş beyin öyrənilən strukturlarında PK-nın aktivliyində ciddi dəyişilmələr qeydə alınmışdır. Dürüstlük dərəcəsi baxımından, bu dəyişilmələr etibarlı olmuşdur ($p < 0,01$; $p < 0,001$;). Baş beyin strukturlarının sitozol səviyyəsində isə alınmış göstəricilər nisbi xarakterlidir ($p < 0,05$; $p > 0,05$); cədvəl 3). Digər seriya eksperimentlərdə siçovullar qeyri-ionlaşdırıcı EMŞ-nın təsirinə məruz qalmışdır. Qeyri-ionlaşdırıcı elektromaqnit şüalarının intensivliyindən asılı olaraq tədqiq olunan baş beyin strukturlarında PK-nın fəallığı qeyri-bərabər həddə dəyişilmişdir. Əksər hallarda EMŞ-nın aşağı intensivlikli təsiri zamanı göstəricilər kontrol qrup göstəriciləri səviyyəsində qalırdırsa, EMŞ-nın yüksək intensivlikli təsirindən sonra, PK-nın fəallığında

Cədvəl 2

Hipoksiyaya və elektromagnit şüalanmaya məruz qalmış ağ siçovulların baş beyin strukturlarının mitoxondri subfraksiyasında PK-nın xüsusi fəallığı (1 μ M NADH / 1q təzə beyin toxumasından ayrılmış mitoxondri kütləsinə/1dəq/1mq zülalə, $\lambda=340$ nm, 25C);
($M \pm m$, p, %)

Beyin strukturları	3-aylıq				6-aylıq				12-aylıq			
	1 qrup Kontrol (n=12)	Təcrübə			1 qrup Kontrol (n=12)	Təcrübə			1 qrup Kontrol (n=12)	Təcrübə		
		2 qrup Hipoksiya (n=16)	Şüalanma			2 qrup Hipoksiya (n=16)	Şüalanma			2 qrup Hipoksiya (n=16)	Şüalanma	
			3 qrup 10mkVt/sm ² (n=16)	4 qrup 30mkVt/sm ² (n=16)			3 qrup 10mkVt/sm ² (n=16)	4 qrup 30mkVt/sm ² (n=16)			3 qrup 10mkVt/sm ² (n=16)	4 qrup 30mkVt/sm ² (n=16)
Uzunsov beyin	3,7 ± 0,25	2,4 ± 0,11 *	1,9 ± 0,07 **	13,7 ± 0,38 ***	3,67 ± 0,16	1,4 ± 0,074 **	4,36 ± 0,121 *	4,99 ± 0,24 *	2,32 ± 0,12	1,81 ± 0,064 *	1,91 ± 0,05 *	25,08 ± 1,32 ***
		65	51	370		38	119	136		78	82	1081
Orta beyin	5,3 ± 0,23	2,1 ± 0,09 **	1,7 ± 0,057 **	2,5 7± 0,08 **	7,29 ± 0,26	3,92 ± 0,15 **	10,42 ± 0,27 **	21,06 ± 1,17 ***	2,098 ± 0,1	3,13 ± 0,096 **	2,48 ± 0,073 *	10,53 ± 0,585 ***
		40	32	48		54	143	289		149	118	502
Beyin yarımkürələri	6,39 ± 0,25	4,14 ± 0,15 *	3,16 ± 0,123 **	9,09 ± 0,26 **	5,43 ± 0,19	1,014 ± 0,04 ***	3,82 ± 0,12 **	21,93 ± 1,07 ***	5,11 ± 0,21	2,77 ± 0,092 **	2,11 ± 0,071 **	8,63 ± 0,392 **
		65	49	142		19	70	403		54	41	169

hiperreaktivlik müşahidə olunmuşdur. Beləliklə, hər iki şüalanma rejimində alınmış göstəriciləri müqayisə etdikdə belə bir ümumi nəticəyə gəlmək olar ki, yüksək intensivlikli şüalanma zamanı toxumada PK-nın fəallığı artır. Lakin daha kəskin artım 3- və 6- aylıq siçovulların baş beyin yarımkürələrində qeydə alınmışdır. 12-aylıqlarda isə PK-nın xüsusi fəallığı orta beyin – uzunsov beyin-beyin yarımkürələri – arasında azalmağa meyilli olmuşdur. Tədqiq edilən baş beyin strukturlarının mitoxondri kütləsində və sitozol mayesində də fermentin aktivliyinin qeyri-ionlaşdırıcı şüaların təsirinə cavab olaraq dəyişmə dinamikası öyrənilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, hər 2 şüalanma rejimində 3 yaş qrupunun üçündə də PK-nın aktivliyi beyin yarımkürələrində hətta kontrol göstəricilərindən aşağı olmuşdur ($p<0,01$) (Cədvəl 3).

Cədvəl 3

Hipoksiyaya və elektromaqnit şüalanmaya məruz qalmış ağ siçovulların baş beyin strukturlarının sitozol subfraksiyasında PK-nın xüsusi fəallığı (1 μ M NADH / 1q təzə beyin toxumasından ayrılmış sitozol həcminə / 1 dəq / 1 mq zülalə, $\lambda=340$ nm, 25 °C) ($M \pm m$, p, %) görə

Beyin strukturları	3-aylıq				6-aylıq				12-aylıq			
	1 qrup Kontrol (n=12)	Təcrübə			1 qrup Kontrol (n=12)	Təcrübə			1 qrup Kontrol (n=12)	Təcrübə		
		2 qrup Hipoksiya (n=16)	Şüalanma			2 qrup Hipoksiya (n=16)	Şüalanma			2 qrup Hipoksiya (n=16)	Şüalanma	
			3 qrup 10 mkVt/sm ² (n=16)	4 qrup 30 mkVt/sm ² (n=16)			3 qrup 10 mkVt/sm ² (n=16)	4 qrup 30 mkVt/sm ² (n=16)			3 qrup 10mkVt/sm ² (n=16)	4 qrup 30mkVt/sm ² (n=16)
Uzunsov beyin	7,81 ± 0,43	5,33 ± 0,184 *	31,67 ± 0,88 ***	23,36 ± 0,87 ***	4,85 ± 0,231	6,75 ± 0,23 **	19,28 ± 1,07 ***	13,49 ± 0,71 ***	7,47 ± 0,21	7,98 ± 0,22 -	58,03 ± 1,38 ***	15,32 ± 0,85 ***
		68	406	299		139	397	278		107	777	205
Orta beyin	6,14 ± 0,32	10,38 ± 0,42 **	52,39 ± 1,24 ***	36,42 ± 1,1 ***	5,79 ± 0,24	5,84 ± 0,19 -	19,69 ± 0,55 ***	32,72 ± 1,06 ***	11,41 ± 0,32	8,39 ± 0,24 *	8,49 ± 0,39 *	14,64 ± 0,86 *
		169	853	593		101	340	565		74	74	128
Beyin yarımkürələri	7,21 ± 0,31	8,42 ± 0,29 *	7,56 ± 0,25 -	25,4 ± 1,27 ***	5,44 ± 0,24	10,02 ± 0,314 **	19,68 ± 0,64 ***	73,16 ± 1,56 ***	12,42 ± 0,33	7,57 ± 0,24 *	29,76 ± 0,8 ***	8,39 ± 0,52 *
		117	105	352		184	362	1345		61	240	68

Kontrola nisbətən yüksək intensivlikli (30 m²/sm²) şüalanma zamanı 3-aylıq heyvanlarda PK-nın fəallığı uzunsov beyində kontrola nisbətən 3,7 dəfə yüksək olmuş, orta beyində - 48% təşkil etmiş; 6-aylıqlarda uzunsov beyində 1,4 dəfə yüksəlmiş, orta beyində 2,8 dəfə kontrol göstəricilərdən yüksək olmuşdur; 12-aylıqlarda uzunsov beyində 10 dəfə, orta beyində - 5 dəfə kontrola nisbətən yüksəlmişdir. Bu zaman baş beyin yarımkürələrində PK-nın aktivliyi bütün yaş qruplarında kontrola nisbətən 1,4-dən 4,0 dəfəyədək yüksək olmuşdur (<0,01). Ümumiyyətlə, yüksək intensivlikli şüalanmanın təsirinə cavab olaraq, tədqiq olunan bütün beyin strukturlarında fermentin aktivliyi dəfələrlə yüksəlmiş və fermentin ən yüksək aktivliyi 12-aylıq siçovulların uzunsov beyində qeyd olunmuşdur (p<0,001;). Alınan göstəricilərin səviyyəsini heyvanın yaş qrupları ilə əlaqələndirmək olar. Ümumiyyətlə, ətraf

mühitin stres faktorlarının təsirinə cavab olaraq PK-nin aktivliyi qabıqaltı strukturlar ilə müqayisədə baş beyin yarımkürələri qabığında daha həssasdır ($p<0,01$; $p<0,001$;). Bunu tədqiq olunan beyin strukturlarının morfo-funksional xüsusiyyətləri ilə əlaqələndirmək olar.

Nəzərə alsaq ki, baş beyində enerji mübadiləsi özünün yüksək reaktivliyi ilə fərqlənir və bütövlükdə orqanizmin funksional durumunun adaptasiyasında mühüm rol oynayır, aparılmış tədqiqatların əhəmiyyəti dəfələrlə yüksəlir. Qeyd etmək lazımdır ki, hər bir apardığımız müəyyən təcrübə seriyasında PK-nin aktivliyinin mühüm stres faktorunun təsirlərinə qarşı dözümlülüyü “baş beyin yarımkürələri qabığı – uzunsov beyin – orta beyin” sırasında rezistentliyə görə yüksəlir. Bu onu sübut edir ki, baş beyin yarımkürələri qabığının oksigenlə təminatının pozulması əhəmiyyətli dərəcədə struktur dəyişiklikləri yaradır.

Bu nəticələr digər tədqiqatçıların nəticələri ilə uzlaşır: yəni eyni dəyişilmələr baş beyin yarımkürələri qabığında artıq 2-3 dəqiqədən sonra, uzunsov beyində isə 8-12 dəqiqədən sonra yaranır.

Alınan nəticələrə əsasən PK-nin aktivliyinin hipoksiya və EMŞ-nin təsirindən sonra yüksəlməsini onun baş beyin strukturlarının sinir hüceyrələrində biosintetik və bioenergetik proseslərin tənzimi mexanizmindəki mübadilə pozulmalarının qarşısını almaq qabiliyyəti ilə izah etmək olar. Aparılan tədqiqatlar postnatal ontogenezdə ətraf mühitin stres amillərinin yaşla əlaqədar dinamik dəyişilməsindən asılı olan beynin energetik metabolizminin plastikliyi haqqında müəyyən nəticələrə gəlməyə imkan verir.

Nəticələr

1. Ətraf mühitin müxtəlif stres faktorlarının təsirinə qarşı baş beyin müxtəlif strukturları iyerarxik qaydada həssaslıq göstərir.

2. Stres faktorların təsiri şəraitində baş beyin qabıq və qabıqaltı strukturlarında PK-nin aktivliyinin dəyişilməsi heyvanın yaşından və tədqiq olunan strukturların təkamül dərəcəsindən asılıdır.

3. Ətraf mühitin təsirinə cavab olaraq baş beyin yarımkürələri qabığında PK-nin göstəricilərində digər strukturlar ilə müqayisədə hər yaş dövründə hiperaktivlik müşahidə olunur ($p<0,01$;). Neorteks neyronlarının həssaslığı daha yüksəkdir. PK-nin aktivliyinin bu göstəriciləri təkamül prosesində baş beyin strukturlarında stres amillərinin təsiri altında yaranan qlikolizin təzahürü ilə əlaqəli ola bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. *Казимирко В.К., Мальцев В.И.* Антиоксидантная система и ее функционирование в организме человека // *Здоровье Украины*, 2004, № 6, с.5-9.

2. Лобанов С.А., Черепанов Н.С., Шишкина Е.В. Роль протеогликанов при окислительном стрессе // Свободные радикалы, антиоксиданты и старение, материалы 2-й международной науч. конф., посв. юбилею заслуженного работника высшей школы РФ, д.б.н., профессора Д.Л. Тёплого (2-3 ноября 2011 г.). - Астрахань, АГУ, 2011, с. 67-69.
3. Кузнецова Е.И., Семак И.В. Влияние мелатонина и его производных на окислительное повреждение белков и липидов митохондрий печени крыс в условиях экспериментального окислительного стресса // Вестник БГУ, 2012, т.2, №2, с. 43-46.
4. Сазонтова Т.Г., Архипенко Ю.В. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов-равнозначных участников метаболизма // Патологическая физиология, 2007, № 3, с. 2-18.
5. Гипоксия, адаптация, патогенез, клиника / под ред. Ю.Л.Шевченко, СПб.; Элби-СПб, 2000, 384 с.
6. Миронова Г.Д. Роль митохондриального АТФ-зависимого калиевого канала в адаптации организма к гипоксии // Регион. кровообращение и микроциркуляция, 2008, т.7, №2, с.33-34.
7. Бабазаде С.Н. Влияние хронической гипоксии, перенесенной во время органогенеза, на активность гексокиназы в различных участках головного мозга на белых крысах в постнатальном онтогенезе// Тр. Института Физиологии им. А.И. Караева и общества физиологов Азербайджана «Проблемы физиологии и биохимии», Баку, 2013, т. XXXI, с.216 -220.
8. L.M. Hüseynova. Mühitin əlverişsiz faktorlarının postnatal ontogenezdə baş beynin müxtəlif şöbələrində piruvatkinazanın fəallığına təsiri. // “Zoologiya İnstitutunun Əsərləri” toplusu, Bakı, 2016, c.34, № 1, s. 54-67.
9. Светухина В.М. Цитоархитектоника новой коры мозга в отряде грызунов // Архив анатомии, эмбриологии и гистологии. 1968, т. 42, №2, с. 31-45.
10. Bergmeyer H.U. Biochemistry information. Methods of Enzymatic Analysis /Verlag Chemie, Weinheim 1975, v. II, p.82-83.
11. Осадчая Л.М. Свободные аминокислоты нервной системы / Кн. Биохимия мозга. Изд-во С.-П. Ун., 1999, с.29-58
12. Chinopoulos C., Zhang S.F., Thomas B., Ten V., Starkov A.A. Isolation and functional assessment of mitochondria from small amounts of mouse brain tissues// Methods Mol Biol., 2011, v.793, p.311-324.
13. Лакин Г.Ф. «Биометрия»/ Москва, «Наука», 1990, 352 с.

Redaksiyaya daxil olub 20.12.2021