

UOT 613.81+612.822.2+547.466.33

İ.Ə.Məmmədova

Azərbaycan Dövlət Pedaqoji Universiteti
irana.adpu@gmail.com

ETANOLUN BİRAYLIQ DOVŞANLARIN MƏRKƏZİ SİNİR SİSTEMİNİN MÜXTƏLİF STRUKTURLARININ MITOXONDRI FRAKSIYALARINDA QAYT MÜBADİLƏSİNƏ BƏTNDAXİLİ XRONİKİ İNTOKSIKASIYASININ TƏSİRİ

Açar sözlər: *qamma-aminyağ turşusu, qlutamin turşusu, asparagin turşusu, qlutamatdekarboksilaza, QAYT-aminotransferaza, etanol*

Məqalədə etanol (1 q/kq və 3,5 q/kq 10 gün ərzində) ilə bətdaxili xroniki intoksikasiyanın biraylıq dovşanların mərkəzi sinir sisteminin (MSS) müxtəlif strukturlarının mitoxondri fraksiyalarında qamma-aminyağ turşusu (QAYT) mübadiləsinə təsiri haqqında eksperimental məlumatlar təqdim olunur.

Tədqiqatlarımızın nəticələri göstərdi ki, etanola xroniki prenatal məruz qalma zamanı biraylıq dovşanların baş beyin strukturlarının mitoxondri fraksiyalarında QAYT-in miqdarında artım, sərbəst qlutamin və asparagin turşularının (Qlu və Asp) miqdarında azalma, qlutamatdekarboksilaza (QDK) fermentinin fəallığında yüksəlmə və QAYT-T fermentinin fəallığında enmə baş vermişdir. Çox güman ki, QAYT ləngidici mediator kimi MSS-nin və bütün orqanizmin etanolun bətdaxili intoksikasiyasının patogenezinə fəal iştirak edir.

И.А.Мамедова

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ НА МЕТАБОЛИЗМ ГАМК В МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ ФРАКЦИЯХ РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ МЕСЯЧНЫХ КРОЛИКОВ

Ключевые слова: *гамма-аминомасляная кислота, глутаминовая кислота, аспарагиновая кислота, глутаматдекарбоксилаза, ГАМК-аминотрансфераза, этанол*

В работе представлены экспериментальные данные о влиянии внутриутробной хронической интоксикации этанолом (1 г/кг и 3,5 г/кг в течение 10 дней) на обмен гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в митохондриальных фракциях различных структур центральной нервной системы (ЦНС) месячных кроликов.

Результаты наших исследований показали, что при пренатальном хроническом воздействии этанола происходит увеличение содержания ГАМК,

уменьшение содержания свободных глутаминовой и аспарагиновой кислот (Глу и Асп), повышение активности фермента глутаматдекарбоксилазы (ГДК) и понижение активности фермента ГАМК-аминотрансферазы (ГАМК-Т) в митохондриальных фракциях структур головного мозга месячных кроликов. Вероятно, что ГАМК как медиатор торможения активно принимает участие в патогенезе внутриутробной интоксикации этанолом ЦНС и всего организма.

I.A.Mammadova

INFLUENCE OF INTRAUTERINE CHRONIC ETHANOL INTOXICATION ON THE GABA METABOLISM IN MITOCHONDRIAL FRACTIONS OF DIFFERENT CENTRAL NERVOUS SYSTEM STRUCTURES OF THE MONTH OLD RABBITS

Keywords: *gamma-aminobutyric acid, glutamic acid, aspartic acid, glutamate acid decarboxylase, GABA-aminotransferase, ethanol*

The paper presents experimental data on the effect of intrauterine chronic ethanol (1 g/kg and 3.5 g/kg for 10 days) intoxication on the metabolism on gamma-aminobutyric acid (GABA) in the mitochondrial fractions of the different central nervous system (CNS) structures of the month old rabbits.

Our results showed that chronic exposure to ethanol leads to upregulation of GABA, downregulation of free glutamic and aspartic acid (Glu and Asp), increase activity of glutamate acid decarboxylase (GAD) and decrease activity of GABA-aminotransferase (GABA-T) in the mitochondrial fractions of brain structures of month old rabbits in prenatal ontogenesis. Is possible that GABA as an inhibitory neurotransmitter can be actively involved in the pathogenesis of in utero ethanol intoxication of organism and CNS.

Giriş

Son onilliklərin tibbi və bioloji problemləri kompleksində ailənin və cəmiyyətin rifahı naminə alkoqolun onu içən şəxsin həm özünün, həm də onun nəslinin sağlamlığına zərərli təsirlərinin geniş spektrinin öyrənilməsi xüsusi yer tutur. Hamilə qadınların qəbul etdiyi spirt dölə həm birbaşa, həm də dolayı teratogen və fetotoksik təsir göstərir.

Hamiləlik zamanı ananın alkoqol qəbul etməsi və onun inkişaf edən dölə toksiki təsiri dünya səhiyyəsi üçün ciddi problemdir [3]. Alkoqol dölün mərkəzi sinir sisteminə (MSS) təsir edir. Müəyyən edilmişdir ki, etanol hamiləliyin vaxtından asılı olmayaraq cift baryerini asanlıqla keçir [8]. Alkoqol cift və hematoensefalik (HEB) baryerdən asanlıqla keçdiyinə görə dölün qan dövrəsinə daxil olur. Buna görə döl ananın qəbul etdiyi alkoqolun təsirinə məruz qalır [6]. Döl alkoqolu mübadilə edə bilmir və o amniotik mayədə qalır.

Qadınlarda alkoqolizmin ağır nəticələri embriogenezin erkən mərhələlərində dölün ölümü, yüksək perinatal xəstəliklərə və ölüm halları,

perinatal inkişafı ləngimiş uşaqların doğulması, müxtəlif anadangəlmə anomaliyalar, metabolik və funksional pozulmalar, MSS-nin inkişafında qüsurlar, xüsusən də irəliləyən psixi zəiflikdir [6].

Alkoqol intoksikasiyasının əlamətlərinin formalaşmasında ən vacib yerlərdən birini etanolun təsiri altında beyin neyromediatorlarının funksiyasında dəyişikliklər tutur [7; 10]. Qamma-aminyağ turşusu (QAYT)ergik sistem alkoqolizmin inkişafında mühüm rol oynayır [5].

Alkoqol asılılığının əsasında alkoqolun ləğvi sindromun yaranmasına və formalaşmasına qatqı verən neyroadaptasiya prosesləri durur. Alkoqolun xroniki təsiri nəticəsində stimullaşdırıcı və ləngidici neyrotransmitterlər arasında tarazlığın pozulması neyrodeadaptasiyanın aşkar nəticəsidir.

Yuxarıda deyilənlərə əsasən prenatal ontogenezdə etanolun xroniki təsiri nəticəsində biraylıq dovşanların baş beyin strukturlarının mitoxondri fraksiyalarında QAYT mübadiləsi komponentlərinin (QAYT, qlutamin və asparagin turşularının (Qlu və Asp) miqdarının, qlutamatdekarboksilaza (QDK; FT 4.1.1.15) və QAYT-aminotransferaza (QAYT-T; FT 2.6.1.19) fermentlərinin fəallığının) səviyyəsində baş verən dəyişiklikləri öyrənməyi qarşımıza məqsəd qoyduq.

Material və metodlar

Təcrübələr laboratoriya şəraitində saxlanılan cütləşdirilən ana dovşanlardan alınmış biraylıq dovşanlar üzərində aparılmışdır. Mayalanmanın getməsi (vaginal yaxma hazırlamaqla) nəzarətdə saxlanmışdır. Təcrübədə boğaz heyvanlar 3 qrupa ayrılmışdır. I qrup – kontrol dovşanlar; II qrup (təcrübə 1) – 1 q/kq dozada; III qrup (təcrübə 2) – 3,5 q/kq dozada etanolun təsirinə məruz qalmış dovşanlar. Hər 2 qrupda (II və III qrup) olan dovşanlara mayalanmanın ilk günündən 10-cu gününə qədər gündə 1 dəfə olmaqla qarınboşluğuna etanol yeridilmişdir. Tədqiqatlarda 3 qrup boğaz dovşanlardan alınmış biraylıq 18 baladan istifadə olunmuşdur.

Heyvanların başları beynəlxalq konvensiyanı nəzərə alaraq uretan narkozu altında kəsilmiş, beyinlər kəllə qutusunda çıxarılaraq buzun üzərində olan Petri kasalarına qoyulmuşdur və baş beyin strukturlara (baş beyin yarımkürələrinin qabığı, beyincik, beyin sütunu və hipotalamus) ayrılmışdır. Bütün eksperimentlərdə beyinin müxtəlif strukturlarının mitoxondri fraksiyalarında QAYT, Qlu və Asp-ın miqdarı, QDK və QAYT-T-nin fəallığı təyin edilmişdir. Aminturşular (QAYT, Qlu və Asp) kağızda yüksək gərginlikli elektroforez üsulu əsasında Roberts E., Frankel S. metodu, QDK-nın fəallığı A.İ.Sitinski, T.A.Priyatkina, QAYT-T-nin fəallığı Nilova metodu ilə təyin olunmuşdur. Alınan dəlillər statistik araşdırılmışdır. Hər təcrübə seriyasında aşağıdakı əsas kəmiyyətlər təyin edilmişdir: orta arifmetik kəmiyyət (M), orta kvadratik xəta (m) və t kəmiyyəti hesablanaraq, bunun əsasında fərqləndirmə ehtimalı

(p) müəyyənləşdirilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi

Tədqiqatlarda etanolun müxtəlif dozalarının (1 q/kq, 7%-li məhlulu və 3,5 q/kq, 25%-li məhlulunun boğazlığını rüşeym və ciftləşmə böhran dövründə 1 dəfə olmaqla qarınboşluğuna 10 gün müddətində yeridilməsinin) xroniki təsirinə məruz qalmış biraylıq dovşan balalarının öyrənilən baş beyin strukturlarının - baş beyin yarımkürələrinin qabığı, beyincik, beyin sütunu, hipotalamusun mitoxondri fraksiyasında QAYT, Qlu və Asp-ın miqdarında baş verən dəyişikliklər müəyyən edilmişdir (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Biraylıq dovşan balalarının baş beyin strukturlarının mitoxondri fraksiyalarında QAYT, Qlu və Asp-ın miqdarına (mmol/q) prenatal ontogenozun böhran (rüşeym və ciftləşmə) dövrlərində etanolun müxtəlif dozalarının (1 q/kq, 7%-li məhlulunun və 3,5 q/kq, 25%-li məhlulunun gündə 1 dəfə olmaqla 10 gün müddətində qarınboşluğuna yeridilməsinin) xroniki təsiri ($M \pm m$, $n=5$)

Beyin strukturları	Təcrübənin şərti	Göstəricilər	QAYT	Qlu	Asp
Baş beyin yarımkürələrinin qabığı	Kontrol	$M \pm m$	$0,69 \pm 0,022$	$1,59 \pm 0,016$	$0,91 \pm 0,016$
	1 q/kq	$M \pm m$	$0,76 \pm 0,008^*$	$1,42 \pm 0,023^{***}$	$0,84 \pm 0,007^{**}$
		%	110	89	92
	3,5 q/kq	$M \pm m$	$0,85 \pm 0,023^{**}$	$1,35 \pm 0,017^{***}$	$0,70 \pm 0,012^{***}$
		%	123	85	77
Beyincik	kontrol	$M \pm m$	$0,57 \pm 0,013$	$1,34 \pm 0,01$	$0,86 \pm 0,017$
	1 q/kq	$M \pm m$	$0,67 \pm 0,005^{***}$	$1,26 \pm 0,014^{**}$	$0,81 \pm 0,004^*$
		%	118	94	94
	3,5 q/kq	$M \pm m$	$0,75 \pm 0,012^{***}$	$1,17 \pm 0,014^{***}$	$0,77 \pm 0,016^{**}$
		%	132	87	90
Beyin sütunu	kontrol	$M \pm m$	$0,66 \pm 0,014$	$1,64 \pm 0,017$	$0,79 \pm 0,011$
	1 q/kq	$M \pm m$	$0,79 \pm 0,012^{***}$	$1,53 \pm 0,015^{**}$	$0,74 \pm 0,007^{**}$
		%	120	93	94
	3,5 q/kq	$M \pm m$	$0,93 \pm 0,031^{***}$	$1,38 \pm 0,023^{***}$	$0,7 \pm 0,012^{***}$
		%	141	84	89
Hipotalamus	kontrol	$M \pm m$	$0,89 \pm 0,009$	$1,59 \pm 0,025$	$1,02 \pm 0,013$
	1 q/kq	$M \pm m$	$1,01 \pm 0,024^{**}$	$1,51 \pm 0,011^*$	$0,98 \pm 0,005^*$
		%	113	95	96
	3,5 q/kq	$M \pm m$	$1,22 \pm 0,014^{***}$	$1,38 \pm 0,018^{***}$	$0,89 \pm 0,021^{***}$
		%	137	87	87

*- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$.

Bunun üçün ilk növbədə biraylıq kontrol dovşan balalarının baş beyinin müxtəlif strukturlarının mitoxondri fraksiyasında QAYT, Qlu və Asp-ın miqdarı təyin edilmişdir. Ədəbiyyat mənbələrində bu aminurşuların miqdarı postnatal ontogenezin müxtəlif dövrlərində baş beyin strukturlarının mitoxondri fraksiyalarında qeyri-bərabər paylanmışdır [2]. Bizim apardığımız tədqiqatlarda da bu aminurşuların miqdarı tədqiq olunan strukturlarda bir-birindən fərqli olduğu aydınlaşdırılmışdır. Müəyyən edilmişdir ki, baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında QAYT-ın miqdarı $0,69 \pm 0,022$, beyincikdə $0,57 \pm 0,013$, beyin sütununda $0,66 \pm 0,014$, hipotalamusda $0,89 \pm 0,009$ mkmol/q, Qlu və Asp-ın miqdarı isə uyğun olaraq baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında $1,59 \pm 0,016$ və $0,91 \pm 0,016$, beyincikdə $1,34 \pm 0,01$ və $0,86 \pm 0,017$, beyin sütununda $1,64 \pm 0,017$ və $0,79 \pm 0,011$, hipotalamusda $1,59 \pm 0,025$ və $1,02 \pm 0,013$ mkmol/q təşkil edir.

Etanolun bətdaxili 1 q/kq dozada, 7%-li məhlulunun xroniki təsirinə məruz qalmış biraylıq dovşan balalarının baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında QAYT-ın miqdarı kontrolla müqayisədə 10%, beyincikdə 18%, beyin sütununda 20% və hipotalamusda 13% çox olur. Müvafiq şəraitdə Qlu-nun miqdarı kontrolla müqayisədə baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında 11%, beyincikdə 6%, beyin sütununda 7% və hipotalamusda 5%, Asp-ın miqdarı baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında, beyincikdə, beyin sütununda və hipotalamusda uyğun olaraq 8%, 6%, 6% və 4% az olur.

Etanolun (3,5 q/kq dozada, 25%-li məhlulunun boğazlığın I günündən gündə 1 dəfə olmaqla 10 gün müddətində qarınboşluğuna yeritməklə) prenatal dövrdə xroniki təsirinə məruz qalmış biraylıq dovşan balalarının tədqiq etdiyimiz baş beyin strukturlarının mitoxondri fraksiyalarında da kontrolla müqayisədə QAYT-ın miqdarı çox, Qlu və Asp-ın miqdarı az olur.

Etanolun bətdaxili 3,5 q/kq dozada, 25%-li məhlulunun xroniki təsirinə məruz qalmış biraylıq dovşan balalarının baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında QAYT-ın miqdarı kontrolla müqayisədə 23%, beyincikdə 32%, beyin sütununda 41% və hipotalamusda 37% çox olur. Göründüyü kimi, bu zaman QAYT-ın miqdarı ən çox beyin sütununda dəyişikliyə məruz qalaraq $0,93 \pm 0,031$ mkmol/q təşkil etdiyi halda, ən aşağı səviyyədə baş beyin yarımkürələrinin qabığında artaraq $0,85 \pm 0,023$ mkmol/q olmuşdur.

Müvafiq şəraitdə Qlu-nun miqdarı kontrolla müqayisədə baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında 15%, beyincikdə 13%, beyin sütununda 16% və hipotalamusda 13%, Asp-ın miqdarı baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında, beyincikdə, beyin sütununda və hipotalamusda uyğun olaraq 23%, 10%, 11% və 13% az olur. Asp-ın miqdarında ən böyük dəyişiklik baş beyin yarımkürələrinin qabığının

mitoxondri fraksiyasında, ən aşağı səviyyədə azalma isə beyinciyn mitoxondri fraksiyasında baş vermişdir.

Tədqiqatımızın növbəti seriyalarında öyrənilən baş beyin strukturlarının mitoxondri fraksiyalarında kontrol və etanolun müxtəlif dozalarının bətdaxili inkişafı zamanı xroniki təsirinə məruz qalmış biraylıq dovşan balalarının baş beyin yarımkürələrinin qabığının, beyinciyn, beyin sütununun və hipotalamusun mitoxondri fraksiyalarında QDK və QAYT-T fermentlərinin fəallığı öyrənilmişdir (Cədvəl 2).

Cədvəl 2

Biraylıq dovşan balalarının baş beyin strukturlarının mitoxondri fraksiyalarında QDK (mkmol QAYT/q-saat) və QAYT-T (mkmol Qlu/q-saat) fermentlərinin fəallığına prenatal ontogenезin böhran (rüşeym və ciftləşmə) dövrlərində etanolun müxtəlif dozalarının (1 q/kq, 7%-li məhlulunun və 3,5 q/kq, 25%-li məhlulunun gündə 1 dəfə olmaqla 10 gün müddətində qarınboşluğuna yeridilməsinin) xroniki təsiri ($M \pm m$, $n=5$)

Beyin strukturları	Təcrübənin şərti	Göstəricilər	QDK	QAYT-T
Baş beyin yarımkürələrini n qabığı	kontrol	$M \pm m$	$19,4 \pm 0,3$	$32,6 \pm 0,42$
	1 q/kq	$M \pm m$	$22,1 \pm 0,79^{**}$	$30,6 \pm 0,48^*$
		%	114	94
	3,5 q/kq	$M \pm m$	$24,3 \pm 0,31^{***}$	$29,3 \pm 0,86^*$
		%	125	90
Beyincik	kontrol	$M \pm m$	$26,9 \pm 0,64$	$33,3 \pm 0,28$
	1 q/kq	$M \pm m$	$31,5 \pm 0,68^{**}$	$32,1 \pm 0,37^*$
		%	117	95
	3,5 q/kq	$M \pm m$	$35 \pm 0,32^{***}$	$30,6 \pm 0,84^*$
		%	130	92
Beyin sütunu	kontrol	$M \pm m$	$10,7 \pm 0,5$	$26,7 \pm 0,54$
	1 q/kq	$M \pm m$	$12,8 \pm 0,33^{**}$	$24,3 \pm 0,6^*$
		%	120	91
	3,5 q/kq	$M \pm m$	$14,7 \pm 0,38^{***}$	$23,2 \pm 0,85^{**}$
		%	137	87
Hipotalamus	kontrol	$M \pm m$	$13,1 \pm 0,6$	$38,2 \pm 0,6$
	1 q/kq	$M \pm m$	$14,9 \pm 0,51^*$	$34,4 \pm 0,71^{**}$
		%	114	90
	3,5 q/kq	$M \pm m$	$16 \pm 0,42^{**}$	$32,5 \pm 0,75^{***}$
		%	122	85

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

Ədəbiyyat mənbələrində olduğu kimi bizim apardığımız təcrübələrin nəticələri də göstərdi ki, QDK və QAYT-T-nin fəallığı QAYT, Qlu və Asp-ın miqdarında olduğu kimi baş beyin strukturlarının mitoxondri fraksiyalarında

qeyri-bərabər paylanmışdır [1]. Müəyyən edilmişdir ki, QDK fermentinin fəallığı biraylıq kontrol dovşan balalarının baş beyin böyük yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında $19,4 \pm 0,3$, beyincikdə $26,9 \pm 0,64$, beyin sütununda $10,7 \pm 0,5$, hipotalamusda $13,1 \pm 0,6$ mkmol QAYT/q·saat, QAYT-T fermentinin fəallığı baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında $32,6 \pm 0,42$, beyincikdə $33,3 \pm 0,28$, beyin sütununda $26,7 \pm 0,54$, hipotalamusda $38,2 \pm 0,6$ mkmol Qlu/q·saat olmuşdur.

Prenatal ontogenezin böhran (rüşeym və ciftləşmə) dövrlərində etanolun (1 q/kq dozada, 7%-li məhlulunu gündə 1 dəfə olmaqla 10 gün müddətində qarınboşluğuna yeritməklə) təsirinə məruz qalmış biraylıq dovşan balalarında QDK-nın fəallığı kontrolla müqayisədə baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında 14%, beyincikdə 17%, beyin sütununda 20%, hipotalamusda 14% yüksələrək uyğun olaraq $22,1 \pm 0,79$, $31,5 \pm 0,68$, $12,8 \pm 0,33$, $14,9 \pm 0,51$ mkmol QAYT/q·saat təşkil edir. Müvafiq şəraitdə biraylıq dovşan balalarında QAYT-T fermentinin fəallığı kontrolla müqayisədə baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında 6%, beyincikdə 5%, beyin sütununda 9%, hipotalamusda 10% aşağı düşərək uyğun olaraq $30,6 \pm 0,48$, $32,1 \pm 0,37$, $24,3 \pm 0,6$, $34,4 \pm 0,71$ mkmol Qlu/q·saat təşkil edir.

Prenatal ontogenezin böhran (rüşeym və ciftləşmə) dövrlərində etanolun (3,5 q/kq dozada, 25%-li məhlulunu gündə 1 dəfə olmaqla 10 gün müddətində qarınboşluğuna yeritməklə) təsirinə məruz qalmış biraylıq dovşan balalarında QDK-nın fəallığı kontrolla müqayisədə baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında 25%, beyincikdə 30%, beyin sütununda 37%, hipotalamusda 22% yüksələrək uyğun olaraq $24,3 \pm 0,31$, $35 \pm 0,32$, $14,7 \pm 0,38$, $16 \pm 0,42$ mkmol QAYT/q·saat təşkil edir. Prenatal ontogenezdə etanolun 3,5 q/kq dozada, 25%-li məhlulunun təsirinə məruz qalmış biraylıq dovşan balalarında QDK-nın fəallığının kontrolla müqayisədə beyin sütununun mitoxondri fraksiyasında digər strukturlara nisbətən kəskin dəyişikliyə məruz qalması diqqəti cəlb edir. Müvafiq şəraitdə biraylıq dovşan balalarında QAYT-T fermentinin fəallığı kontrolla müqayisədə baş beyin yarımkürələrinin qabığının mitoxondri fraksiyasında 10%, beyincikdə 8%, beyin sütununda 13%, hipotalamusda 15% aşağı düşərək uyğun olaraq $29,3 \pm 0,86$, $30,6 \pm 0,84$, $23,2 \pm 0,85$, $32,5 \pm 0,75$ mkmol Qlu/q·saat təşkil edir. Göründüyü kimi QAYT-T fermentinin fəallığının normaya nisbətən aşağı düşməsi ən çox beyin sütununun və hipotalamusun mitoxondri fraksiyasında, ən az isə beyinciyn mitoxondri fraksiyasında baş vermişdir.

Aparılmış tədqiqatlar etanolun bətdaxili xroniki təsirindən sonra QAYT mübadiləsi komponentlərinin əsasən ən çox beyincik və beyin sütununun mitoxondri fraksiyasında dəyişikliklərə məruz qaldığını aşkar etdi. Çox güman ki, bu dəyişikliklər yerinə yetirilən mürəkkəb fizioloji və biokimyəvi funksiyalar və MSS-nin bu strukturlarında ergik neyronların sayı ilə

bağlıdır.

QDK və QAYT-T-nin ümumi fəallığının müxtəlif istiqamətli dəyişməsinə göstərən fakt xüsusi maraq doğurur. Etanolun müxtəlif dozalarının bətdaxili xroniki təsirinə məruz qalmış biraylıq dovşan balalarının baş beyinin mitoxondri fraksiyalarında QAYT-ın miqdarı iki səbəbdən (sintezin yüksəlməsi və parçalanmanın aşağı düşməsi hesabına) arta bilir. Hesab etmək olar ki, QAYT-ın bu dovşanların baş beyin strukturlarının mitoxondri fraksiyalarında kontrola nisbətən yuxarıda göstərilən səbəblərdən artması onun mühitə uyğunlaşma (adaptasiya) və kompensator funksiyası ilə əlaqədardır.

Etanolun 1 q/kq dozada bətdaxili təsiri ilə biraylıq dovşanlarda QAYT mübadiləsi komponentlərinin miqdarında və fəallığında tədqiq edilmiş baş beyin strukturlarında 3,5 q/kq doza ilə müqayisədə baş vermiş dəyişikliklər aşağı səviyyədə müşahidə olunur. Bətdaxili etanol zəhərlənməsinin nevroloji mənzərəsinin formalaşmasında beyin Qlu və QAYTergik sistemlərində çoxistiqamətli pozulmalar xüsusi rol oynayır. Müasir anlayışlara görə, orqanizmdə demək olar ki, beyin əsas neyrotransmitterləri olan bu aminurşular oyandırıcı və ləngidici proseslərin tarazlığını təmin edir [4]. Yuxarıda göstərilənlərə əsaslanaraq, beyində bətdaxili etanol intoksikasiyası ilə stimullaşdırıcı və ləngidici mediator sistemləri, ilk növbədə QAYT və Qluergik arasında disbalansın meydana gəldiyini söyləmək olar.

Eksperimental olaraq əsaslandırılmış hesab olunur ki, etanolun bir sıra davranış təsirləri QAYT-reseptor/ion kanalı kompleksinin stimullaşdırılması ilə vasitəçilik edən Cl-ionların neyronlara daxil olmasının induksiyası əsasında QAYTergik sistemin aktivləşməsi ilə bağlıdır [9].

Prenatal dövrdə etanol geniş spektrli zülalların ifadəsinə (ekspressiyasına) və neyronların miqrasiyası prosesinə təsir göstərir. Bunun nəticəsində dölün baş beyin müxtəlif sahələrində neyronun kəmiyyət və keyfiyyət tərkibi pozulur. Çox güman ki, etanol QAYT mübadiləsi fermentlərinin zülal strukturlarına təsir göstərir və ya onların kofermenti - piridoksal-5-fosfatla qarşılıqlı əlaqədə olur.

Alkoqolun təsiri altında ciftin funksiyası aktivləşir, onda kompensator-adaptasiya və mübadilə proseslərin səviyyəsi yüksəlir. Etanolun prenatal təsiri zamanı QAYT kompensator-adaptiv funksiyaları çox aktiv şəkildə yerinə yetirir, bir çox beyin sistemlərinə güclü ləngidici təsir göstərir, bu, xüsusilə etanola sistematik prenatal məruz qalma zamanı aydın görünür.

ƏDƏBİYYAT

1. Алиева Н.Н. Активность ГДК и ГАМК-Т в митохондриальных фракциях головного мозга 10-дневных крыс после многократного действия тималина // Биомедицинская радиоэлектроника, №4, 2015, с.12-13

2. *Алиева Н.Н., Сафаров М.И.* Содержание ГАМК, Глут и Асп в митохондриальных фракциях головного мозга 10-дневных крыс после однократного действия тималина //Международный научный институт «Educatio», №2(9)/2015, часть 3, с.15-18
3. *Балашова Т.Н., Волкова Е.Н., Исурина Г.Л. и др.* Фетальный алкогольный синдром. СПб.: Изд-во СПбГУ, 2012, 52 с.
4. *Курбат М.Н., Лелевич В.В.* Обмен аминокислот в головном мозге // Нейрохимия, 2009, №1(26), с.29-34.
5. *Лелевич С.В.* Молекулярные механизмы формирования алкогольной и морфиновой интоксикации: Автореф. диссертация на соискание ученой степени д.м.н: - Минск, 2015, 47 с.
6. *Малахова Ж.Л., Шилко В.И., Бубнов А.А.* Фетальный алкогольный синдром у детей раннего возраста, М.: LAP Lambert Academic Publishing, 2012, 164 с.
7. *Banerjee N.* Neurotransmitters in alcoholism: A review of neurobiological and genetic studies //Indian J Hum Genet. 2014 Jan-Mar; 20(1): p. 20-31. doi: 10.4103/0971-6866.132750
8. *Fiore M., Laviola G., Aloe L. et al.* Early exposure to ethanol but not red wine at the same alcohol concentration induces behavioral and brain neurotrophin alterations in young and adult mice // Neurotoxicology, 2009, 30(1): p. 59-71
9. *Toso L., Johnson A., Bissell S. et al.* Understanding the mechanism of learning enhancement: NMDA and GABA receptor expression // American Journal of Obstetrics & Gynecology, 2007, № 3(197), p. 267–277.
10. *Ward R.J., Lallemand F., De Witte P.* Biochemical and neurotransmitter changes implicated in alcohol-induced brain damage in chronic or 'binge drinking' alcohol abuse // Alcohol Alcoholism., 2009, № 2(44), p.128-135.

Redaksiyaya daxil olub 05.05.2022